

5. ラット脳 in vivo での H_2O_2 発生に及ぼす高分圧酸素及び hypoxia 負荷後の高分圧酸素の影響

湯佐祚子

(琉球大学医学部麻酔科高気圧治療部)

活性酸素 (O_2 , H_2O_2) に対する抗酸化酵素 (SOD, catalase) の脳内活性上昇により 6ATA O_2 下ラットの痙攣が抑制されることにより, 中枢神経系酸素中毒に活性酸素発生増加の関与が示唆されることを報告した。高分圧酸素及び hypoxic hypoxia 負荷後の高分圧酸素の活性酸素発生に及ぼす影響を H_2O_2 発生を指標としてラット脳 in vivo で検討した。

【方法】 ラット脳 in vivo での H_2O_2 発生は H_2O_2 依存性の aminotriazole (ATZ) による内因性 catalase 活性の抑制を相対的な H_2O_2 発生の指標とした。ラットに ATZ 1g/kg を腹腔内投与後, normoxia (空気吸入30分) 群と hypoxia 負荷群として 5% O_2 負荷群 (ATZ 投与15分後15分間吸入) と 10% O_2 負荷群 (ATZ 投与直後より30分間吸入) に分け, 更に各群で ATZ 投与30分より30分間 1 ATA O_2 (平圧下100% O_2) 及び 3ATA O_2 に暴露した。各群で ATZ 投与後30分, 60分に断頭し, 全摘出脳で catalase 活性を測定した。空気吸入群及び無処置群を対照とした。

【結果】 1) normoxia 群では ATZ 投与30分後に無処置対照の 79.9% に抑制され, その後30分の高分圧酸素により catalase 活性の抑制は酸素分圧に比例して増加し, 各群間で有意差があった。2) hypoxia 負荷群では ATZ 投与30分後, 5% O_2 負荷群は空気吸入対照及び 10% O_2 負荷群に比較し, catalase 活性の抑制は有意に少なかった。3) hypoxia 負荷後30分間の高分圧酸素暴露による catalase 活性の抑制は normoxia 群でみられた酸素分圧に比例した抑制増加がみられなかった。

以上より高分圧酸素により, H_2O_2 発生を指標とした活性酸素発生がラット脳 in vivo で増加し, 中枢神経系酸素中毒発生に関与していることが示唆された。しかし hypoxic hypoxia 後の高分圧酸素では酸素分圧に比例した H_2O_2 発生増加はみられず, 少なくとも血流停止のない hypoxia 後の高分圧酸素では活性酸素発生増加はないと考えられる。

6. 酸素中毒ラット脳の組織学的変化, artifact, ischemia or oxygen toxicity?

浦山 博, 藤岡重一, 川辺圭一

渡辺洋宇, 岩 喬

(金沢大学第1外科)

高圧酸素 (HBO) 下における脳の組織学的変化は Balentine により詳細になされており, 恒久的障害の所見としては選択的局所壊死が指摘されている。今回, 可逆的神経障害をきたしたラットの組織学的所見を検討したので報告する。

【方法】 ラットを用いて 2.5ないし 3.5ATA にて 90分間連日 4~5日間 HBO を施行した。神経症状は運動失調, 四肢硬直, 全身痙攣にて調べた。最終日の HBO 終了後 1時間でホルマリン灌流固定にて脳を取り出し, HE 染色をほどこし組織学的に検討した。

【成績】 コントロールのラット脳では artifact と思われる神経細胞の濃染と軽度萎縮を一部に認めた。2.5ATA でラットは神経症状をきたさなかった。組織学的には神経細胞の萎縮を皮質, 海馬, 黒質の一部に認めた。3.5ATA で神経症状をきたさなかったラットでは神経細胞の萎縮に加えて細胞や血管周囲の空胞を特に黒質において認めた。3.5ATA にて運動失調, 四肢硬直, 全身痙攣を認めたラットは HBO 終了後 1時間にて全例神経症状は消失していた。組織学的には神経細胞の萎縮や浮腫の他に特に黒質の一部において細胞壊死や線維性 gliosis を認めた。

【結語】 可逆的神経障害をきたした酸素中毒ラットにおいて脳黒質の一部に神経細胞壊死と線維性 gliosis を認めた。この所見が oxygen toxicity によるものか否かは更に検討を要すると思われた。