

演題① 脳神経外科領域における高圧酸素療
 —とくに脳血流、髄液圧の変動について—

(阪大 陳内外科) ○金井信博, 早川 衛, 最上平太郎

脳神経外科領域における高圧酸素療に関して数年来研究を怠らない、第2回本学会において臨床的・実験的脳損傷に対するOHPの有蓋性を強調した。今回はOHPによる脳血流・髄液圧の変動および動脈血・髄液の酸素・炭酸ガス分圧について検討を怠らない、一定の知見をえたので報告する。

超音波血流測定法におけるソナグラムの面積(A)を、一心拍の長さ(L)で除したA/L値は、単位時間その血管の血流量に相当すると考えられている。そこで明らかかな心臓疾患を有しない成人14例について、OHPによる脳血流量の変動を超音波血流測定法により、総頸動脈、内・外頸動脈および椎骨動脈の血流を測定した。

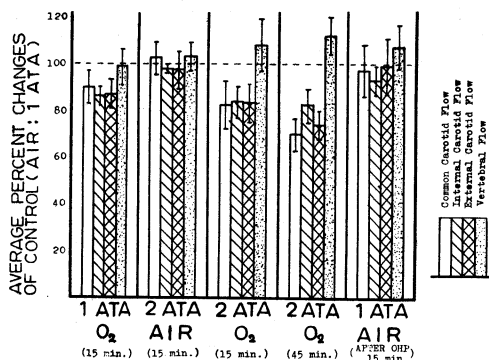


Fig. 1 Changes of blood flows in common carotid artery, internal carotid artery, external carotid artery and vertebral artery by OHP determined by ultrasonic blood rheography in man.

Fig. 1は各測定動脈についてのA/L値の変動をOHP前の大気圧空気吸入時の値を基数として示したものである。総頸動脈、内・外頸動脈は大体同様の血流変動を示し、OHP前大気圧空気吸入時と比較して酸素吸入時には軽度のA/L値の減少を認めるが、OHP下酸素吸入時にはその減少率はさらに増強するのが認められた。これに反し椎骨動脈血流は、OHP下酸素吸入時にもほとんど減少傾向を示さず、むしろ増加の傾向を示すことを認めた。また総

頸動脈、内・外頸動脈血流の減少率は、OHPを継続すると次第に漸減し、OHP終了15分後にはOHP前の状態に復帰する傾向を示すが、OHP前の値に戻らないものもかなりあった。これは、過剰酸素に対する脳血管の反応が脳の各部分により異なることを示すものと考えられ、血行力学的にも、また部位的神経機能の面よりも興味深い結果と考えられる。Fig. 2は急性脳損傷13例のOHPによる髄液圧の変動を示したもので、その変動様式は大体3群に分けることができる。即ちA群は、OHP加圧開始時に軽度の一時的上昇を示したのち漸時下降し、2 ATA昇圧後15~30分で最低値に達する。その後又平衡状態を保つが、やがて上昇傾向を示し減圧とともに上昇した髄液圧は、OHP終了前後で最高値に達し多くは加圧前の値を越える。所謂rebound (反跳)現象は減圧後0.5~1時間加圧前の値に復帰する。B群は、OHPにより低下した髄液圧がOHP終了後も加圧前より低値を維持する。C群は、

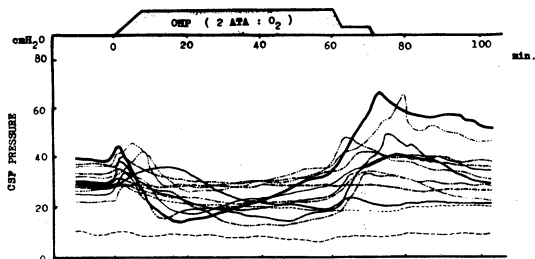


Fig. 2 Changes of cerebrospinal fluid pressure by OHP (2 ATA) in patients with acute cerebral damages.

OHPにより低下した髄液圧がOHP終了後も加圧前より低値を維持する。C群は、

OHPによりほとんど変動を示さない。今回の観察では、A群に属するものが例中9例、B、C群はそれぞれ2例であった。A群に属するもののうちでも変動の著しかったのは比較的意識障害の軽度のものであり、急性脳損傷例では症例によりその変動様式にかなりの個体差のあることを認めた。次にこのOHPによる髄液圧の変動をさらに分析する目的で、成犬34頭を用い髄液圧とともに血圧、中心静脈圧および上矢状静脈洞圧の変動を strain gauge transducer 法で、また総頸動脈血流を電磁流量計に

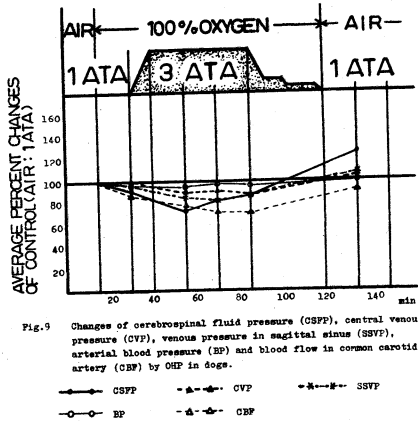


Fig. 9 Changes of cerebrospinal fluid pressure (CSFP), central venous pressure (CVP), venous pressure in sagittal sinus (SSFP), arterial blood pressure (BP) and blood flow in common carotid artery (CBP) by OHP in dogs.

て連続測定記録した。Fig. 3は大気圧下空気吸入時の値を夫々基数として、OHPに於けるそれらの変動を総括的に図示したものである。総頸動脈血流はOHPにより急速に減少し、OHP継続中も減少傾向を維持する。OHP終了後は漸次OHP前の値に復帰する傾向を示すが、OHP終了15分後でもなほかなり低値を示している。血圧は加減圧時の変動を除いて、OHP1時間ではほとんど変動しなかつた。髄液圧は個々の動物により反応にかなり差異を認めたが、一般にOHP開始とともに低下し、

OHP継続中20~30分頃より上昇傾向を示し、減圧とともにrebound現象を示すものが多いが、臨床例ほど著明ではない。またこの髄液圧の上昇はOHP終了後1時間の経過ではかなりの個体差があり、3分の2例ではなほ高値を示すが、3分の1例ではOHP終了後15~30分でOHP前の値に下降する傾向を認めた。中心静脈圧は、OHP開始とともに軽度低下し、3 ATA・1時間のOHP中もその状態を維持してほとんど変動しなかつた。しかし減圧とともに軽度の上昇を認めた。上矢状静脈洞圧も中心静脈圧とほぼ同様の傾向を示した。また、成犬を用い、ILメーターで測定した大気圧下および高圧環境下に於ける空気および酸素吸入時の動脈血と髄液のガス分析の結果、注目されることは高圧下にて低濃度炭酸ガス混合酸素吸入は、髄液の PO_2 の値が同じ環境下での純酸素吸入時より明らかに高値を示すことであり、このことは脳組織の酸素化の増強という実で低濃度炭酸ガスの混入の有意性を示しているものといえよう。

急性脳損傷に対するOHPの作用機序として、高濃度の溶解酸素による $anoxia$ の改善とともに、脳血管床の縮小が損傷脳組織の血管拡張を改善し、脳浮腫の増悪を抑制することにより損傷脳組織の代謝障害、脳循環障害の悪循環を遮断し改善するものと考えられる。又今回の実験結果よりOHPによる脳血流は脳領域により異なり、椎骨動脈系の血流はほとんど減少しないことが明らかとなった。また酸素欠乏状態にある損傷脳組織とちがって正常脳組織にとっては、OHPにより過剰酸素の供給が長時間に於ては $extravascular$ spaceの増強をきたすおそれがあり、必ずしも無害でないと考えられる。これらの結果より急性脳損傷のOHP療法にあたっては、症例の適応の選択と損傷脳組織に対するOHPの有用性の反復として、正常脳組織に対する副作用、治療時間の制限等の問題を今後検討する必要があると考える。