

## F-6 高気圧酸素下における 脳血管収縮作用についての検討(第二報)

岡山大学医学部脳神経外科

久山秀幸, 藤本俊一郎, 西本 健

秋岡達郎, 二宮一彦, 長尾省吾

香川労災病院

田淵典久, 萱田静海

頭蓋内圧亢進時における脳血管の緊張低下に対して, **Hyperbaric oxygenation**, を施行すると, 頭蓋内圧は低下し, 脳血管の  $\text{CO}_2$  反応性の回復および血圧に対する血管床の圧緩衝作用の改善が認められることは既に報告した。

我々の一連の実験の結果脳血管の  $\text{O}_2$  に対する反応性は,  $\text{CO}_2$  反応性が保たれている状態でのみ認められており,  $\text{O}_2$  の脳血管収縮作用は, 動脈血および脳組織  $\text{CO}_2$  を介して作用している可能性がある。

そこで, 昨年の本学会では, **normocapnia** の状態で, **Acetazolamide 50mg/kg**, という大量を投与して,  $\text{CO}_2$  の脳血管への作用を阻止した後においても, 高濃度酸素吸入が髄液圧を有意に低下せしめたことより,  $\text{O}_2$  が  $\text{CO}_2$  を介さず直接脳血管を収縮せしめる可能性が示唆された。

一方, 動脈血および脳組織  $\text{CO}_2$  は, 脳血管緊張を調節する重要な因子であるため, この両者の変動により, 高濃度酸素吸入の脳血管収縮力が影響を受けることが予想される。

そこで, 今回は更に, 動脈血  $\text{CO}_2$  分圧(以下  $\text{PaCO}_2$  と略す。)約 **40mmHg** の **normocapnia** の他に  $\text{PaCO}_2$  約 **20mmHg** の **hypocapnia**,  $\text{PaCO}_2$  約 **60mmHg** の **hypercapnia** の病的状態においても, 高濃度酸素が脳血管へ直接作用するかどうか, 又脳血管収縮力がどのように影響受けるか検討をすすめたので報告する。

実験は, 雑種成犬を用い, **Thiopental 10mg/kg** を静脈内に投与して, 気管内挿管を行なった後 **Succinyl Choline Chloride 40mg** 筋注後, **Takaoka** の **respirator** で調節呼吸を行ない  $\text{PaCO}_2$  をそれぞれ約 **20mmHg**, **40mmHg**, **60mmHg**, に保つようにした。oxygenation は, 我々の考案した実験用チャンパーを用いて, 1 絶対気圧, **100% $\text{O}_2$**  ( $\text{PaCO}_2$  **350~550mmHg**, 以下 **1 ATAO<sub>2</sub>** と略す。) および, 2 絶対気圧, **100% $\text{O}_2$**  ( $\text{PaCO}_2$  **800~1300mmHg**, 以下 **2 ATAO<sub>2</sub>** と略す。) 条件下で行なった。

oxygenation の際の脳血管床の変化の指標として, 大槽穿刺により脳脊髄液圧を測定した。髄液圧の低下は, oxygenation 直前の髄液圧の値を **100%** として, oxygenation 5分後の **% decrease** を検討した。更に, 2 ATAO<sub>2</sub> の際には, 1 ATAO<sub>2</sub> の際の髄液圧の値に対する **% decrease** で

示した。

Fig. 1は、PaCO<sub>2</sub>約20mmHg, 40mmHg, 60mmHgの調節呼吸下におけるAcetazolamide投与前のoxygenationによる髄液圧の% decreaseの平均値を示したもので、PaCO<sub>2</sub> 20mmHgにおいては、1ATAO<sub>2</sub>で平均3.4%, 2ATAO<sub>2</sub>では、1ATAO<sub>2</sub>の際の髄液圧より平均2.3%の低下を示した。PaCO<sub>2</sub> 40mmHgにおいては、1ATAO<sub>2</sub>で平均15.7%, 2ATAO<sub>2</sub>で平均15.4%の低下を示した。PaCO<sub>2</sub> 60mmHgにおいては、1ATAO<sub>2</sub>で平均8.6%, 2ATAO<sub>2</sub>で平均7.4%の低下を示した。

次に、Acetazolamide、投与後の髄液圧の推移を検討すると、投与40分以後はほぼ一定の値を保った。そこで、Acetazolamide、投与後のoxygenationは髄液圧が一定になった投与40分後に行なった。

Acetazolamide、投与40分以後においては、5% CO<sub>2</sub>負荷に対する頭蓋内圧上昇作用が抑制されていることが示す如く、CO<sub>2</sub>の反応性は、投与前に比べ著明に抑制された。この時期に1ATAO<sub>2</sub>、2ATAO<sub>2</sub>のoxygenation下で同様のCO<sub>2</sub>負荷を行なっても、CO<sub>2</sub>反応性は著明に抑制されており、CO<sub>2</sub>の脳血管への作用は極めて軽微と考えられる。

Fig. 2は、PaCO<sub>2</sub>約20mmHg, 40mmHg, 60mmHgの調節呼吸下におけるAcetazolamide投与後のoxygenationによる髄液圧の% decreaseの平均値を示したもので、PaCO<sub>2</sub> 20mmHgにおいては、1ATAO<sub>2</sub>で平均7.9%, 2ATAO<sub>2</sub>で平均8.4%の低下を示した。PaCO<sub>2</sub> 40mmHgにおいては、1ATAO<sub>2</sub>で平均13.8%, 2ATAO<sub>2</sub>で平均11.2%の低下を示した。PaCO<sub>2</sub> 60mmHgにおいては、1ATAO<sub>2</sub>で平均7.7%, 2ATAO<sub>2</sub>で平均5.9%の低下を示した。

このように、Acetazolamide投与後のoxygenationによる髄液圧の低下は、投与前と同様に統計的に有意の低下がみられた。

〈結論〉 ①Acetazolamide非投与の状態においては、PaCO<sub>2</sub>約40mmHgのnormocapniaの状態で脳血管は、最もよくO<sub>2</sub>に対して収縮し、次いでPaCO<sub>2</sub>約60mmHgのhypocapnia, PaCO<sub>2</sub>約20mmHgのhypocapniaの順に脳血管の収縮力は低下した。

②PaCO<sub>2</sub>約20mmHg, 40mmHg, 60mmHg, の調節呼吸下において、Acetazolamide 50mg/kg, という大量投与によりCO<sub>2</sub>の[H]<sup>+</sup>化をblockし、CO<sub>2</sub>の働きを阻止した後においてもoxygenationにより統計的に有意の髄液圧の低下を認めた。このことは、O<sub>2</sub>がCO<sub>2</sub>を介さず直接脳血管壁へ作用し、脳血管を収縮せしめる可能性を、更に示唆していると考えられる。

Fig 1 % Decrease of CSF Pressure Following Oxygenation

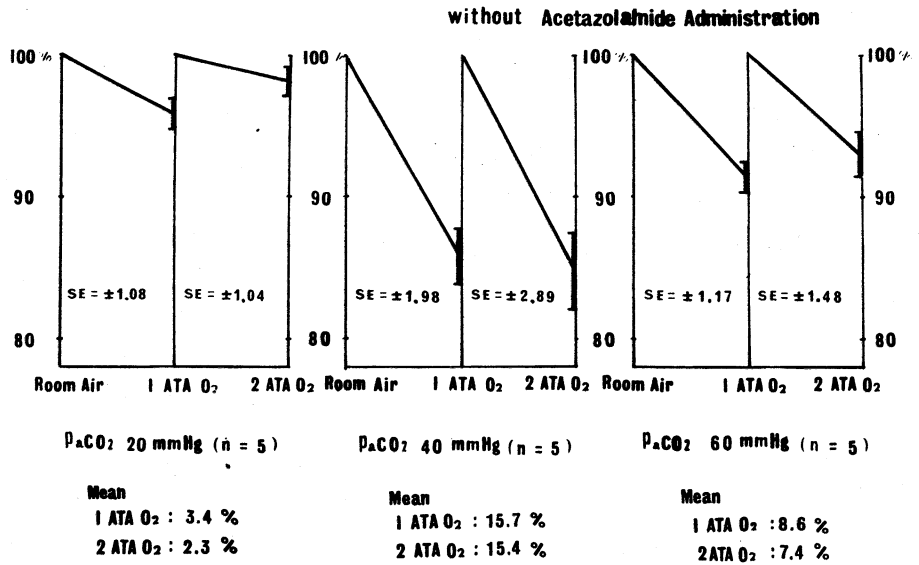
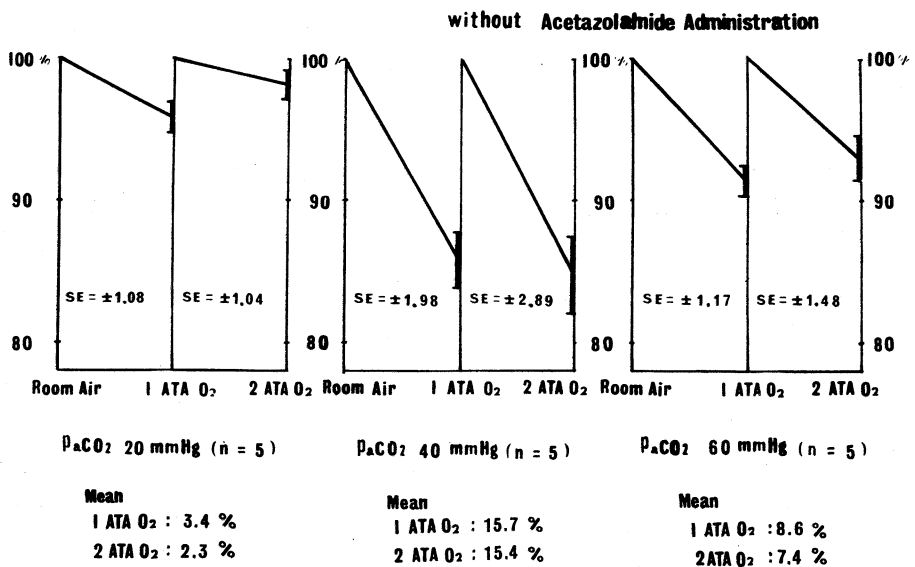


Fig 1 % Decrease of CSF Pressure Following Oxygenation



《質問》 大阪大学特殊救急部 杉本 侃

- 1) CSF の PH,  $\text{CO}_2$  は測っているか。
- 2) Acetazolamide を入れた場合には CSF,  $\text{PaCO}_2$  に何か変化が見られたか。

《答》 岡山大学脳外科 久山秀幸

- 1) 動脈血  $\text{PaCO}_2$  は上昇し、又 PH も低下し carbonic acidosis を認めた。  
CSF 中にも程度の差があるが、同様の変化を認めた。
- 2) Acetazolamide を使用した方も、carbonic acidosis は、動脈血より CSF の方が軽度であった。