

7. 高気圧酸素暴露と血漿 ACE 活性の変動

中山 徹*¹⁾ 土井庸正*¹⁾ 芝山正治*²⁾
秋場 仁*²⁾ 真野喜洋*²⁾

(^{*1)}東京医科歯科大学第一内科学教室
(^{*2)} 同 公衆衛生学教室)

【目的】Angiotensin-Converting Enzyme(ACE)は生体内に広く分布するが、主に肺の血管内皮細胞に豊富に存在する。従って酸素毒性による血管障害時に plasma ACE 活性(以下 PACE)の変動が考えられ、その動態を知る目的で高気圧酸素暴露ウサギの PACE を経時的に測定し検討した。

【方法】ウサギ(2.5~3.5kg ♂)の大腿動脈又は静脈に catheter を挿入留置し、heparin 採血した。control 採血後動物用高圧 chamber を使用し、100% O₂にて4ATAまで加圧し死亡まで同一圧力下で観察した。酸素暴露後30min毎に採血し、Ht, blood gas, MDA(malondialdehyde), PACE を測定した。

【結果及び考察】ウサギは全例死亡した。いずれも肺の鬱血所見を認めた。酸素暴露後死亡迄2~5hrであった。死亡時迄の Ht の低下は4%前後であった。blood gasではいずれも死亡前に acidosis を示した。死亡前の Pco₂は上昇し、Po₂は酸素暴露後高値となるが、その後次第に低下する傾向にあった。plasma MDA 値の変動には一定の傾向を得られなかった。PACE については高圧酸素暴露初期に上昇しその後下降する群と、上昇はせず下降傾向のみを示す群を認めた。PACE の上昇は血管内皮細胞の破壊による ACE の血中への遊出が生じる為と考えられる。上昇の認められない群では、遊出 ACE の血中よりの clearance が速やかな為であろうと推測された。PACE の低下は肺組織破壊が高度となり新たに破壊される血管内皮細胞数が枯渇した結果と考えられる。PACE の上昇は酸素暴露後30~60minで始まり、低下は90~150minで始まることから、本実験条件に基づく酸素毒性による肺血管内皮細胞の破壊は酸素暴露後30min頃より著明となり、150min迄に高度に進行し、その後死に到るものと推測された。このように PACE の測定は酸素毒性の指標の一つと成り得ることが示唆された。

8. HBO と頸部交感神経切除のラット脳に及ぼす影響

浦山 博*¹⁾ Jacobson, JH*²⁾ Zappulla, R*²⁾
渡辺洋宇*¹⁾ 岩 喬*¹⁾

(^{*1)}金沢大学医学部第1外科
(^{*2)}Mount Sinai Medical Center)

高気圧酸素(HBO)下における全身痙攣は Paul Bert 効果といわれ酸素中毒の中樞神経症状の一つとして有名である。今回 HBO と頸部交感神経切除のラット脳に与える影響を神経症状と脳血液関門を調べることにより検討した。

【方法】アルビノラットを用いて実験を行なった。HBO は酸素加圧にて2.5もしくは3.5ATAを90分間毎日4日から8日間施行した。頸部交感神経切除は全麻下に顕微鏡を用いて行なった。HBO の圧と頸部交感神経切除の有無により次の4群に分けた。A群:2.5ATA, 切除(-), B群:2.5ATA, 切除(+), C群:3.5ATA, 切除(-), D群:3.5ATA, 切除(+)。神経症状は運動失調, 運動麻痺, 痙攣の有無にて調べた。脳血液関門は大腿静脈より Evans blue を0.5ml 注入し30分後に脳を取り出しその着色により調べた。

【成績】A群及びB群ではいずれも神経症状を認めず、また Evans blue による脳の着色も認めなかった。C群では30%において運動失調と運動麻痺を認めた。しかし痙攣は認めなかった。D群では全てにおいて神経症状を認め、30%に全身痙攣を認めた。C群及びD群において Evans blue による脳の着色は認めなかった。

【結語】頸部交感神経切除は HBO による神経症状の発現頻度を増加させた。神経症状の発現と脳血液関門は無関係と思われた。