

32. Diamox が動脈血と脳組織の *in situ* PCO₂ に与える影響

今田育秀*²⁾ 合志清隆*^{1)*²⁾} 木下良正*¹⁾
深田高一*³⁾

(^{*1)}産業医科大学脳神経外科 ^{*2)} 同 高気圧治療部
^{*3)} 同 医療技術短大衛生技術学科

【目的】炭酸脱水素酵素阻害剤である Diamox は脳血管予備能の検査に頻用されているが、高圧医学領域では高山病の予防と治療に欠かせない薬剤である。この生理作用で最も不明な点が動脈血と脳組織の PCO₂ (PaCO₂ & PbCO₂) の変化である。これらが Diamox 投与により *in situ* でどのように影響されるかを検討した。

【方法】麻酔下のネコを対象とし、*in situ* PCO₂ 測定が可能である ISFET センサー (CO₂ センサー、CO-1035, 日本光電) を用いた。CO₂ センサーを股動脈と脳表から15mmの深さの深部白質に留置した。自発呼吸群 (A群) と Diamox 投与前に PaCO₂ を 37±1mmHg にした調節呼吸群 (B群) に分けた。心拍数と呼吸数も測定した。PCO₂ 値が安定した後各群に Diamox (20mg/kg) を静脈内に投与し、120分間連続測定した。

【結果】A群では、PbCO₂ (基礎値: 67.2±1.4 mmHg) は Diamox 投与直後から上昇しはじめ、15分ではほぼ平行状態になった (120分値: 100.8±2.9mmHg)。PaCO₂ は Diamox 投与直後に一過性に上昇するが、10分後から有意に低下し60分後には投与前の値に戻った。B群では PaCO₂ は15分後から徐々に上昇し90分まで持続し、約10mmHg 上昇していた。PbCO₂ はA群より大きな上昇を示すが、PbCO₂ と PaCO₂ との分圧差は両群間で Diamox 投与後25分間を除いて有意差を認めなかった。A群の呼吸数は Diamox 投与直後に一過性の減少を示すが、これは PaCO₂ の動きに一致していた。Diamox 投与による心拍数の変化は認めなかった。

【結論】(1) Diamox 投与での PbCO₂ と PaCO₂ の変化は、呼吸状態で異なっていた。(2) *in situ* PaCO₂ は自発呼吸下ではこれまでの報告とは異なり hypocapnia であることが確認された。

33. Diamox 負荷と高炭酸ガス血症における脳組織 PCO₂ と pH の変化

合志清隆*^{1)*²⁾} 木下良正*¹⁾ 今田育秀*²⁾
深田高一*³⁾

(^{*1)}産業医科大学脳神経外科
^{*2)} 同 高気圧治療部
^{*3)} 同 医療技術短大衛生技術学科

【目的】脳組織は Diamox 投与により著名なアシドーシスを示すが、これはどの部位の炭酸脱水素酵素阻害によって生ずるのか解明されていない。脳組織への Diamox の移行が非常に遅いことから、一つには赤血球での阻害が示唆されている。ここで炭酸脱水素酵素が阻害され、脳組織の炭酸ガス分圧の上昇に伴い二次的にアシドーシスにつながるものと考えられる。これを検討するために、以下の実験を行った。

【方法】麻酔下のネコを対象とし、PCO₂ と pH が *in situ* で測定可能である ISFET センサー (CO₂ センサー: CO-1035, pH センサー: pH-2135, 日本光電) を脳表から15mmの両側深部白質に留置した。A群では Diamox 投与 (20mg/kg, iv) を行い、B群ではA群の脳組織 PCO₂ の動きと同じになるように調節呼吸を行った。両群で脳組織の PCO₂ と pH を *in situ* で60分間連続測定した。

【結果】脳組織 PCO₂ はA群では67.4±3.6から92.0±5.5mmHg (60分) に上昇し、B群ではA群と各時間で有意差なく変化させることができた。A群の脳組織 pH は Diamox 投与後15分から有意に低下し、7.03±0.03から6.84±0.04 (60分) を示した。B群では7.02±0.03より呼吸を変えた5分後には低下し始めるが、10分後には6.93±0.03と最も低く40分以降は有意な上昇を示した。

【結論】① Diamox 投与後に生ずる脳のアシドーシスは、単に脳組織の PCO₂ 上昇によるものではない。②正常脳組織では pH の緩衝作用が存在し、Diamox はこの阻害作用すなわち酸性化の増強作用を有していると考えられた。③以上のことは、Diamox の高山病に対する作用機序を解明していく上で重要な結果と思われた。