

パネルディスカッション 3

急速減圧ラットにおける脳血管、特に
脳微小循環の組織化学的観察

野原 敦

(琉球大学医学部附属病院高気圧治療部)

(目的) 高気圧環境(圧縮空気下)からの急速減圧後の脳においては、SPECTを用いた臨床例では脳血流が低下し、血液脳関門の破綻や血管腔の拡大や血管周囲腔の拡大、浮腫などがみられることが報告されている。

今回、形態学及び組織化学的に、急速減圧直後の脳微小循環の変化を捉え、脳血管及びその周辺に焦点をあてて検討した。

(方法) Wistar系ラット雄15匹を用いて、急速減圧群(以下実験群)と対照群の比較を行った。実験群では動物用小型チャンバーを用いて4kg/cm²及び5kg/cm²まで加圧し、一定の時間の後に急速減圧を行った。

血管透過性の観察では、尾静脈より Horseradish peroxidase (HRP) 投与後、凍結切片を作成し Diaminobenzidine (DAB) 反応を行い、微小循環状態の観察には減圧後、墨汁を左心より注入し充えい状態を光顕的にみた。また障害部位を Triphenyl tetrazolium chloride (TTC) にて呈色反応で観察した。組織学的な観察は HE 染色にて、主に neuropil, 血管の観察を行った。

(結果) 墨汁注入では、血管の走行の確認できる部位と微小循環の障害を示す充えい状態が不規則で杜絶した部分が見られた。HRP 注入では DAB 反応により、褐色に反応した血管がみられ、TTC で処理した例では、組織が鮮紅色を呈する部位と反応しない部位が見られたことにより、脳血流の低下が考えられた。HE 染色を行った例では血管内の赤血球や濃染した内皮細胞の核などがみられ、血管内皮障害が示唆された。

パネルディスカッション 4

減圧症における職業ならびに呼吸装置
機種の違いによる発症部位と病態(病
型)の違い

眞野喜洋 角田幸雄 山見信夫

中山 徹 外川誠一郎 中山晴美

岡崎史紘 芝山正治

(東京医科歯科大学医学部附属病院高気圧治療部)

減圧症は高気圧暴露後の復帰減圧が不十分な場合に生体内の溶解されている窒素ガス等が過飽和となり気泡化することが主要因の一つと考えられている。したがって同じ様な高気圧暴露であるならばその発生 pattern は同一のはずであるが実際には発生部位も症状も職業の違いや利用される呼吸器の違いによって病態が異なる傾向が認められる。減圧症の研究が始まった初期の頃より指摘されていたことは、diving か pneumatic caisson かで1型減圧症とよばれている、いわゆる bends の発症部位が diving の場合には上肢に多く認められるのに比べ、pneumatic caisson に従事する場合には下肢にその多くを認めている。この説明として bends の場合には血管外組織に形成される気泡は運動量の異なる組織に形成され凝集するのでダイバーは上肢の運動が多く、また高気圧下土木作業に従事する潜函夫は下肢に負担の加わる労働が多いためであると説明されている。潜水の形態が helmet diving 中心であった20数年前、ならびに高気圧業務としての潜函作業の形態で考えると高気圧暴露終了後の減圧症発症に至る経過時間、仮にこれを潜伏時間とすると、どのテキストにも記載されている潜伏時間は30分以内での発症率が50%、1時間以内85%、2時間以内95%、6時間以内99%とされているが本当か? また bends の発症率は80~90%とされているが、同じ潜水においても SCUBA 潜水が主流を占める sports divers の減圧症の病態は helmet divers のそれと異なり、全症例の3分の2は脊髄型知覚異常を主体とした type 2 であり呼吸器の違いによって病態が異なっている。これらについて提言したい。