

無麻酔動物の循環動態

入内島十郎*

本誌の読者には麻酔を専門とする方々が多いと思われる。循環系の生理学はこれまで主に麻酔下に行なわれて来て、比較的最近になって無麻酔の状態でも実験が行なわれるようになった。麻酔下の結果と対比した無麻酔動物の循環動態は麻酔科の方々にも御参考になるのではないかと思うので、以下最近私が経験したことを中心のべてみたい。

ラットの上行大動脈に電磁流量計プローブを埋め込み、ラットが手術から回復した後に無麻酔の状態で心拍出量を測定すると、測定中に心拍出量が次第に減少して行くのが見られた。最初はこの現象の原因が分からず、大分首をひねったのであるが、やがてこれは測定するとき用いる箱の影響であることが分った。ラットを普段飼っている箱の中で測定すると心拍出量は安定して居り、新しい箱に移すと心拍出量は約20%増え、その後その箱にラットが馴れるに従って徐々に元のレベルに戻るのであった。

この、新しい箱に移されたことを刺激として生ずるラットの循環系の反応を Transposition Response (TR) と呼ぶことにした。このとき血圧はほとんど変化しないので、これは isopressor response であるということが出来る。propranolol で β -ブロックを行なうと、TR の際の心拍出量の増加は起こらなくなったが今度は血圧が上昇するようになった。つまり TR が isopressor response から pressor response に変貌したのであった。

次に TR の際の末梢血流の変化を測定してみた。これはやはり電磁流量計プローブを、いろいろの動脈に埋め込んで行なったのである。すると

TR の際に、腹部大動脈の末端で計った後肢を中心とする血流 (hindquarter flow, HQF) は約70%もふえ、上腸間膜動脈で計った内臓血流は約30%減少することが分った。腎動脈の血流も約15%減少した。なお総頸動脈血流はほとんど変らなかった。

このことから、TR は新しい環境に移されたラットが運動を予期して筋血流を増やし、その結果心拍出量も増え、また内臓から骨格筋への心拍出量の分配のシフトをも起こす反応であると推理される。

β -ブロックの後は TR の際の HQF の増加はいちじるしく少なくなった。副腎髓質を摘出したラットでもそうであった。後者の場合、内臓血流の減少も少なくなった。すなわち、TR の際の後肢の血流の増加の主役は副腎髓質から分泌されるアドレナリンの β 作用である。骨格筋の血管に限り β -レセプターが豊富に存在することはよく知られて居り、その機能的意義が何であるか不明であったのであるが、運動を予期したときなど副腎からのアドレナリンにより筋血管を拡張するためと考えると納得しうるように思う。この場合アドレナリンは α -作用により内臓血管を収縮させ、1つの物質で内臓から骨格筋へ血流をシフトする役割を果すことになる。TR が β -ブロックののち pressor となるのは内臓血管の収縮のみ起こり、筋血管の拡張が起こらなくなるためと考えられる。

副腎髓質からのアドレナリンは TR の際に分泌されるばかりでなく、普段も緊張性に分泌されており、骨格筋の血管をある程度拡張した状態に保っているらしい。なぜならば β -ブロックにより安静時の HQF は約20%減少するからである。そ

*広島大生理

れから、これはおそらく麻酔学者にとっても興味のあることと思われるが、Nembutal 麻酔によっても HQF は同じくらい減少するが、これは副腎髓質を除去したラットでは見られない。すなわち Nembutal 麻酔はアドレナリンの緊張性分泌を抑制するようである。交感神経の緊張性インパルスの方は Nembutal 麻酔をすると、領域によってはかえって増えるから、この分泌抑制は注目ししよう。なお余談であるが Nembutal は vasopressin の分泌も抑制する。

なぜ実験動物としてラットを用いたかという疑問を持たれる向きもあろう。実はこの研究は高血圧ラットの研究から始まったからである。遺伝性的高血圧自然発症ラット (SHR, 岡本一青木) では TR は β -ブロックをしなくても pressor response である。又、血管抵抗が特に上昇している血管領域は SHR では HQ であり、他の実験高血圧ラットでは別の領域であるなど、同じ手法を用いて高血圧ラットの特性も続々と明らかにされつつあるのである。

しかし、高血圧ラットとの関連を別としても、ラットを実験動物として用いることは大きな利点がある。ラットの妊娠期間は3週間で、生後3ヶ月もあれば受胎するようになる。したがって研究室内で繁殖させて素性のはっきりした動物で実験しうる。そしておが屑を入れた一尺四方ぐらいの箱の中で一見満足して生息しているように見えるから、そのまま電磁流量計コードや血圧計のカニューレをつないで普段の生息状態で血流や血圧の

記録が出来るのである。イヌやネコで同じような条件を作ろうとしたらさぞ大変であろうと思われる。

イヌやネコには骨格筋の血管にコリン作動性交感神経血管拡張線維が分布しているが、ラットにはこれがない。上にのべたアドレナリンの β -作用による血管拡張がこれの代りをしていると考えられる。しかしこのことが人間を中心とする医学の立場に立って、ラットがイヌやネコよりもヒトのモデルとして劣っているということにはならない。コリン作動性交感神経拡張線維がヒトにも存在するという報告はたしかに2, 3, 古いプレチスモグラフを用いたものがあるが、その後の追試を知らない。系統樹の上で、ヒトがイヌやネコよりもラットに近いという根拠はあるが、逆は存在しないように思う。

アドレナリンの注射により筋血管が拡張することは麻酔下でも見られ、これはどの動物でも見られる。しかし実際に、ラットで副腎髓質から分泌されるアドレナリンで筋血流や心拍出量が増えることは、無麻酔の状態でなければ見られないことであった。麻酔したラットは、いう迄もなく、transposition に無反応であるし、また麻酔はアドレナリンの分泌を抑制するからである。

無麻酔の動物についての研究は困難であり、費用もかかり、時に迂遠な感じのするものであるが、仲々捨て難いもののように思う。血管運動神経の活動の全身の分布も、無麻酔の条件下には麻酔下と大変異なるようである。