

比べ高率であった。早期再分極を有する心室細動例は男性に多く、夜間睡眠中の失神や心停止の既往が多い。また、心室細動再発率も早期再分極例に高率であった。若年男性における早期再分極は、致死的不整脈の予知因子の可能性があり、今後の検討が必要と考えられる。

(国立循環器病センター心臓血管内科
野々木 宏)

III

Pleth variability index (PVI) は脈圧の呼吸性変動の指標となるか？

Cannesson M, Delannoy B, Morand A, et al: Does the Pleth variability index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure waveforms? Anesth Analg 2008; 106: 1189-94.

筆者らは Masimo 社製パルスオキシメーター装置が提示する Pleth variability index (PVI) の臨床的有用性を評価した。PVI は与えられた時間内のプレシモグラム波形の最大幅と最小幅を測定し、その差を自動的にパーセントでオンライン表示したものである。よって、PVI はパルスオキシメーター波形振幅の呼吸性変動を表示することになる。筆者らは、PVI が実際に動脈圧波形から得られる呼吸性の脈圧変動に近似するかどうかを麻酔中の患者で検討した。25 人の心臓手術予定患者から、直接動脈圧波形とパルスオキシメーター波形を同時にサンプリングして解析した。麻酔を導入したあと、手術前の安定した時点で、患者を仰臥水平位から、逆トレンデレンブルグ体位 (30 度のヘッドアップ) とトレンデレンブルグ体位 (30 度のヘッドダウン) に体位変換して、静脈還流量を変化させ、そのときの PVI と Δ 脈圧の相関を検討した。

75 回の測定結果から、PVI と Δ 脈圧は強い相関 ($r=0.72$; $P<0.01$) が認められた。また、PVI とパルスオキシメーター波形の Δ プレシモにも強い相関 ($r=0.92$; $P<0.01$) が認められた。例えば、逆トレンデレンブルグからトレンデレンブルグ体位への変化は、平均血圧を 60mmHg から 73mmHg に有意に増加させたが、同時に Δ 脈圧を 17mmHg から

10mmHg へ、 Δ プレシモを 20% から 11% に有意に低下させた。その時、PVI は 18% から 10% に Δ 脈圧と Δ プレシモに近似して有意に低下した。感度と特異性からみると、PVI 値の閾値 11.5% が Δ プレシモの閾値 13% と良く相関することがわかった。

パルスオキシメーター装置から得られるプレシモグラムの呼吸性変動を連続的に自動的に解析して同時表示してくれる PVI は、実際の Δ プレシモと良く相関し、また、実測の脈圧変動とも良く相関した。本研究は症例数がきわめて少なく、PVI の限界や有用性に関してまだ検討の余地はあるが、PVI は呼吸性の脈圧変動を評価できることから患者の輸液反応性の指標になりうる。

コエンザイム Q10 は慢性心不全による死亡の独立予測因子である

Molyneux SL, Florkowski CM, George PM, et al: Coenzyme Q (10) an independent predictor of mortality in chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 1435-41.

コエンザイム Q10 は、ミトコンドリアの電子伝達系に必須のコファクターで心筋のエネルギー供給で重要な役割を果たしている。慢性心不全患者では血漿中のコエンザイム Q10 濃度が低下していると報告されている。また、血漿全コレステロール値が低下している心不全患者は死亡率が高いと報告されている。血漿コエンザイム Q10 濃度は LDL-コレステロール濃度と良く相関することがわかっている。そこで筆者らは、コエンザイム Q10 が慢性心不全患者の全死亡の予測因子であるという仮説を立て、慢性心不全患者の血漿中コエンザイム Q10 濃度と生存率の関連を調査した。

慢性心不全で入院した 236 人の患者から血漿サンプルを採取するとともに、臨床経過を追跡した。平均追跡期間は 2.69 年であった。血漿中の LDL-コレステロール、全コレステロール、コエンザイム Q10 濃度を調べた。その結果、平均年齢は 77 歳で、コエンザイム Q10 濃度は 0.18 から 1.75 μ mol/L で平均値は 0.68 μ mol/L であった。死亡を予測する至適コエンザイム Q10 濃度は 0.73 μ mol/L であった。入院時の年齢や性別、心筋梗塞の既往、B タイプ

ナトリウム利尿ペプチドのN末端ペプチド、そして、推定糸球体濾過率を含んだ多変数解析の結果から、コエンザイム Q10 濃度が一つの独立した死亡予測因子であることがわかった。本コホート研究から、コエンザイム Q10 欠乏は慢性心不全の長期予後を左右する悪化因子であることが示された。今後、コエンザイム Q10 を用いた対照介入研究が待たれる。

キセノンとセボフルランは新生児窒息モデルの脳障害を保護する

Luo Y, Ma D, Jeong E, et al: Xenon and sevoflurane protect against brain injury in a neonatal asphyxia model. *Anesthesiology* 2008; 109: 782-9.

出生前後の低酸素と虚血イベントは周産期の有病率と死亡率に大きく関わっている。筆者らは、吸入麻酔薬のキセノンとセボフルランは無痛分娩に使用可能であることから、これらの吸入麻酔薬を単独にあるいは併用して使用することで周産期の障害が抑制される可能性を検討した。

本研究は、純粋神経細胞あるいは神経細胞とグリア細胞の共培養を用いた *in vitro* 実験と、脳虚血モデルを用いた *in vivo* 実験の二つから成っている。キセノンとセボフルランによるプリコンディショニングを行った 24 時間後に培養細胞を酸素-グル

コース欠乏状態にした。細胞死は乳酸脱水素酵素の放出あるいは染色法で評価した。フォスフォイノシタイド 3-キナーゼ (PI3K) シグナリングの保護効果を拮抗薬を使って検討した。*In vivo* 実験では、キセノンとセボフルランによるプリコンディショニングを行った 4 時間後に出生時窒息を起こさせ、7 日後に脳梗塞サイズを、30 日後に神経筋機能を評価した。また、プリコンディショニングにおけるリン酸化 cyclicAMP 反応素結合蛋白を免疫プロットングで評価した。

In vitro 実験で両麻酔薬は単独で、また併用で、酸素-グルコース欠乏による細胞障害を軽減した。両麻酔薬を併用すると PI3K シグナリングを介した細胞活性が増加した。*In vivo* 実験ではキセノン (75%) とセボフルラン (1.5%) は単独で、また、キセノン (20%) とセボフルラン (0.75%) の併用で窒息後の脳梗塞サイズを低下させた。キセノンとセボフルランによるプレコンディショニングは長期的な機能的脳保護作用を発揮した。この作用は同時に、リン酸化 cyclicAMP 反応素結合蛋白シグナリングと関連していた。キセノンとセボフルランによるプレコンディショニングは新生児の脳低酸素虚血モデルで長期的な機能的脳保護作用を発揮することから、両麻酔薬の使用は周産期の予期せぬ窒息事故後の脳障害に対して先行的な予防法となる可能性がある。

(九州大学医学研究院麻酔・蘇生学 外 須美夫)