

(金沢大学審査学位論文)

## 超低体温法に関する研究

金沢大学医学部第一外科教室(主任 卜部美代志教授)

中 村 晋

(昭和34年9月11日受附)

本論文の要旨は、昭和33年9月24日東京における、第5回日本麻酔学会総会において発表した。

超低体温法は Bierman<sup>1)</sup>によれば Currie (1798) が全身冷却の可能性について述べている。

冷血動物においてはシベリヤ地方で古くより冬期鮒が完全に凍結するが春になり氷が溶けると再び生き返った例が知られ、温血動物では Walter (1862)<sup>2)</sup> が家兎で Wertheim (1870)<sup>3)</sup>, Horvath (1871)<sup>4)</sup> 等は犬で超低体温法における動物の生存について述べている。人体では Reinke (1878)<sup>5)</sup> は酩酊者で寒気の中に倒れ体温下降を生じた者17人の治療経過を報告し、その中最低の者は直腸温 24°C を示し入院時、完全に硬直し意識不明であつたが約24時間で正常体温に回復退院させている。Jansen (1894)<sup>6)</sup>, Sonnenburg (1915)<sup>7)</sup> 等も多くの超低体温になつた症例を報告し、人体の冷却及びその回復の可能性を示唆している。治療として冷却法を人体に始めて用いたのは Fay & Smith (1941)<sup>8)</sup> が全身冷却で 24°C~26°C に人体温を下げ深部の癌治療を行つた。この方法を寒冷治療 Cryotherapy と呼び、精神病患者の治療をも行つているが、著明な効果が得られずあまり用いられなくなつた。1950年 Laborit & Huguenard<sup>9)</sup> は自律神経遮断剤を使用しさらに生体の冷却を合せて新陳代謝を抑制しショックを予防、さらに手術の危険性を減少せしめる方法を発表した。

一方 McQuiston (1949)<sup>10)</sup> が超低体温によつて酸素消費量の減少が得られるので本法を用いて小児の心臓手術が可能なることを指摘し、又 Bigelow (1950)<sup>11)</sup> 等は超低体温にすると組織の酸素消費量の減少があるので、長時間心行停止を可能にし、さらには無血状態下の心臓手術が行えるだろうと考え犬を 20°C に冷却、心流入血を15分間遮断し、その生存例を得てから心臓手術への応用が行なわれるようになった。

Swan, <sup>12,13)</sup>, Lewis <sup>14)</sup>, Derra <sup>15)</sup>, 榊原等 <sup>16)</sup> が超低体温法を用いて直視下心臓内手術を行い、木本等 <sup>17)</sup> は撰取的脳冷却法を用いて安全な心内手術を行つてい

る。脳外科法面では桂 <sup>18)</sup> 等は脳温を下げ松果体腫瘍全摘の症例に成功、渡辺 <sup>19)</sup> 等は重篤脳外傷例に持続的超低体温法を応用し好結果を得、Lewis 等 (1956)<sup>20)</sup> は 40~42°C の高熱を伴つた。各種疾患患者を年齢を問わず 22~27°C 直腸温に保ち呼吸、脈搏が減じ全身状態の悪化を停止せしめ約半数において軽快させた。

今日超低体温法はその適応が徐々に広げられ日常の手術、治療に広く使用される傾向にあるといえる。

超低体温法の発展はめざましいものがあるがなお血生化学、代謝、内分泌、心停止、発生の原因等未解決の点が多い。特に体温が下降すると心搏の不整が起り心室細動が発生し易くなることが古くより知られ致命的なものとして一番恐れられている。

Bigelow 等 (1950)<sup>21)</sup> は直腸温 20°C では心室細動による死亡率が大きく心血流 15分間遮断例で 35.8%に発現をみ、Swan 等 (1953)<sup>22)</sup> は超低体温において換気不足例では心室細動の発生50%、換気の良い例では 8%の発生を報告、Spurr (1954)<sup>23)</sup> は平均 10時間 25°C に保つた犬で心室細動の発生 25%、Maguire 等 (1955)<sup>24)</sup> は成犬では心室細動を発生し、幼犬では心搏停止を生ずると述べている。

その発生原因は pH の低下、K の減少、呼吸性アチドージス等色々のことが考えられているが明確な発生機序についてはまだわかつていない。しかしこれに対する予防並びに治療法は多くの人によつて行われている。

Bigelow 等 (1950) は人工呼吸に 95% O<sub>2</sub> と 5% CO<sub>2</sub> の混合 gas を用い、Swan 等は過呼吸を Montgomery 等 (1955)<sup>25)</sup> は prostigmin を用い、Covino 等 (1955)<sup>26)</sup> は Dacoren を大量投与し、Niazi 等 (1956)<sup>27)</sup> は 5% CO<sub>2</sub> 混入酸素の過呼吸を用い心室細動の発生率を低下させている。Lam (1955)<sup>28)</sup> は KCl を用い Moulder (1956)<sup>29)</sup> Lam (1957)<sup>30)</sup> 等は acetylcholine で Effer 等 (1957)<sup>31)</sup> クエン酸カリを用い、心搏停

Experimental Studies on Profound Hypothermia. Susumu Nakamura, Department of Surgery (Director : Prof. M. Urabe), School of Medicine, University of Kanazawa.

止を作つて心室細動の対策としている。

Radigan 等 (1957)<sup>32)</sup> は上空静脈と心房結合部に procain を注射することにより, Covino 等 (1956)<sup>33)</sup> は Ambonestyl, Haeger 等 (1957)<sup>34)</sup> は pronestyl を使用, Caranna 等 (1958)<sup>35)</sup> は amino 酸の glycine を用い, 藤原 (1956)<sup>36)</sup> は瀉血, 輸液, 輸血の操作を加え, 吉井<sup>37)</sup> は高張食塩水注射法により抗細動性を得たといっている。

著者は犬に実験的に低体温法を施行し, その際の循環機能の変化を検索し, 特に心室細動防止を工夫した。さらに低体温時の脳血行動態を検索すると共に脳波を指標として脳内各部位の脳活動を記録し, 超低体温における脳内諸核の現わす態度を明らかにしようとしたものである。

従来文献上にみられる低体温の研究をみると種々の低体温が扱われている。即ち直腸温 30~33°C 附近の浅低体温, 30~26°C 附近の深低体温等である。直腸温 25°C 以下の低体温は臨床上の応用も稀で, 且つそれについての研究も少ない。著者は 20°C 以下を超低体温と名づけ, これについての研究を進めた次第である。

## 実験方法

体重 5.0~20kg の雑成犬 70 頭を性別無選択に使用した。麻酔は Isomital (Sodium 5-ethyl-5-isoamyl barbiturate) 又は Ravonal (Sodium 5-ethyl-5-(1-methylbutyl) tiobarbiturate) 平均 40mg/体重 kg にて腹腔内麻酔を行い, 気管内挿管をして置く, 麻酔は可及的に浅くし, 氷水中に浸漬した時, 震えが起らず, 角膜反射が軽度に残っている程度の深さとした。若し麻酔の深度が浅く震えがみられる時は静脈注射により震えが止る程度まで薬を追加した。

### 1) 冷却及び加温方法

冷却及び加温には木の水槽を作り内面に鉄板を張つてその効率を良くしたものを用いた。この中に細水と水を入れ, 体部を直接これに浸す直接浸漬冷却法, 所謂 Immersion 法を施行した。顔面は水につけず特に実験犬の麻酔不十分の場合, 氷水中に浸漬中体を強く動かし始め気管 tube の先端を水中に没し水死しないようにするために頭部の固定を行う。実験は 2 時間 30 分で直腸温 37°C より直腸温 19~17°C まで実験犬を冷却し, 30 分乃至 1 時間低体温をその温度のまま維持し, その間に種々の実験を行つてから再加温を行つた。

再加温は一般に, 直ちに 40~45°C の温水の中に投入し全身的に, 急速加温を行つた, しかし症例により

心臓の状態がよくない時は 23°C 附近までは直腸温と 10~15°C の湿度差の温水で徐々に加温し, 心臓の活動が良好になつたことを確かめてから急速加温に移行する。

心室細動の発生した例では直腸温 20°C 以下の場合, 心 massage を行いながら急速加温を行い直腸温を 23°C 附近まで早く上げてから細動除去の処置を講ずるようにした。直腸温 36°C まで回復すれば加温を中止し温い部屋に放置し自発的に体温の回復を待た。全般的には再加温時直腸温 17~19°C より正常体温まで約 2 時間 30 分で加温を完了させた。

### 2) 補助呼吸

直腸温 22~24°C になると多くは自発呼吸は停止する。気管内挿管による人工呼吸を行うがこの際 5% CO<sub>2</sub>+95% O<sub>2</sub> 使用の第 1 群と室内空気, 所謂 Room air 使用の第 2 群の 2 群に分け補助呼吸を行つた。第 1 群は Niazi 等 (1956) の方法に従い直腸温 30°C 以下になると 1 分間に 25 回の間歇的陽圧呼吸を行い陰圧相は大気圧に開放する。所謂 Open respiration system で過呼吸を行つた。

第 2 群は水柱 10cm の圧で 1 分間 15 回の割合で間歇的陽圧呼吸を行い陰圧は加えないで, 上記同様大気圧に開放した。補助呼吸開始時期は自発呼吸が不十分となり血液の色が少し悪くなり Cyanosis を呈し始めた時に開始する。再加温時 24~25°C に直腸温が上昇すれば犬は自発呼吸を再現し始めるがなお回数も呼吸量も少ない。直腸温 30°C 附近になると必要呼吸量を維持出来るようになるので補助呼吸を中止し自発呼吸に切り換えた。

### 3) 心蘇生法

心停止又は心室細動が発生する場合次の基準で処置を行つた。

a) 急速全身加温を行う。直腸温が少なくとも 23°C 以上であると心蘇生法によく反応する。

b) 心嚢切開を行い心筋の挫滅予防又は保護のため gaze で心臓を包む。

c) 心 massage 心室を充分 massage し血圧が直腸温に相応する程度に行う。例えば直腸温 20°C の場合は血圧 40mmHg 位に保つようにする。強すぎて心筋の損傷を起さないように注意した。瞳孔の散大の有無にはとくに注意し, massage の回数, 強さの目標とし瞳孔の散大は脳血流量不足さらには予後の不良を思わせるものである。

d) Adrenalin 心 massage のみで正常搏動に回復するものもあるが, massage の外力と心室細動により次第に心筋が弛緩してくる場合がある, Cookson 等

(1952)<sup>38)</sup>, Kay 等 (1956)<sup>39)</sup>, 渡辺等 (1956)<sup>40)</sup> は低温中 1 回の Adrenalin 注入量が大量であると反つて除細動を困難にするが少量を注入すると心蘇生法に對し有効であると述べているので心筋の弛緩が強度になつた場合やむを得ず Adrenalin を少量使用した。その場合左心室に 0.2~0.3mg Adrenalin を注入し, massage を続けると再び心筋の緊張が出てくる。そのまま正常律動に移行するものもある。

e) Counter shock; 直腸温 23°C 以上になり心臓の緊張良好なる場合には心室細動に對し Counter shock を行う。130 Volt 0.25 sec, で心尖部と右心房の間に用う。除細動後軽度心臓を刺戟することにより正常律動に帰る。不成功の場合はさらに心 massage を続け Counter shock による除細動を加え正常律動が出現するまで繰返した。

f) 直腸温 30°C まで開胸のまま心臓の状態を観察し以後は律動が整調ならば閉胸した。

4) 測定事項

血液, 血液 gas は Van Slyke-Neill 法により, pH は硝子電極 pH 計 (飯尾電機株式会社製型式 43) で計り温度補正は次式による。

$$PHT = PHt - 0.0146 (T - t)$$

PHT は犬全血の T°C における値で t°C にて測定した値 PHt との關係を示す。

Hematocrit 値 Wintrobe 氏管を用い, 3000 回転 30 分間遠沈して%を測定した。

肺胞気 CO<sub>2</sub> 分圧値 (PCO<sub>2</sub>) は Singer-Hasting<sup>41)</sup> の Nomogram より求めた。

血清 Na, K は Beckman 氏光電分光光度計 (島津製作所製 QB 50型) で測定した。

心搏出量, 脳循環量の測定には isotope を用う。Nylin 等 (1955)<sup>42)</sup>, 庄司等 (1957)<sup>43)</sup> の方法に従い注入試料に標識赤血球を使用する稀釈法を採用した。

心搏出量測定では右心房に入れた Catheter より急速に P 32 標識赤血球を約 30μc 注入し股動脈より, 3 秒間隔で約 1cc 宛 30 秒~1 分間採血し, 脳循環測定には内頸動脈に細い Catheter を入れ, 急速に試料を注入, 脳静脈血は頭頂部正中線上の頭蓋に約 1cm<sup>2</sup> の小孔をあけ, 上矢状洞に細い Catheter を挿入, 洞交会に達し固定して置き, これから 3 秒間隔, 約 0.4cc 宛採血を行つた。

採血した血液 Sample は Geiger-Müller Counter を用いて Count 数を測定し, 片対数方眼紙に測定値を記入し, Count 数変動曲線を作り, Stewart-Hamilton の方法により各平均濃度を算出し, 次の式で計算した。

$$Q = \frac{60 \times I}{C \times T}$$

Q : 心分時容量 (cc/min)

I : 右心房より注入した試料の Count 数

C : 股動脈より採取した血液の平均 Count 数

T : 1 回循環時間 (sec)

なお T は Count 数変動曲線の第 1 次曲線を外挿して求める。

$$CBF = \frac{60 \times I}{C \times T}$$

CBF : 脳血流量 (cc/min)

I : 内頸動脈より注入した試料の Count 数

C : 洞交会より採取した血液の平均 Count 数

T : 1 回循環時間

なお T は Count 数変動曲線の第 1 次曲線を外挿して求める。

血管抵抗, 左心室仕事量, 心搏出指数, 体表面積, 脳酸素消費量, 脳酸素供給量, 循環血液量は次の式で計算した。

$$1. CVR = \frac{BPM}{CBF/T} \quad (1332)$$

CVR : 脳血管抵抗 (dynes sec/cm<sup>5</sup>)

BPM : 動脈中間圧 (mmHg)

CBF/T : 脳血流量 (cc/sec)

$$2. TPR = \frac{BTm}{Q/T} \quad (1332)$$

TPR : 全身末梢血管抵抗 (dynes sec/cm<sup>5</sup>)

BTm : 股動脈中間圧 (mmHg)

Q/T : 心搏出量 (cc/sec)

$$3. SA = (\log wt)^{2/3}$$

SA : 体表面積

wt : 体重 (kg)

$$4. CI = \frac{Q}{SA}$$

CI : 心搏出指数 (l/min/M<sup>2</sup>)

Q : 心分時容量 (cc/min)

$$5. LVW = \frac{(CI \times 1.055) (BPM \times 13.6)}{1000}$$

LVW : 左心室仕事量 (kg, M/min/M<sup>2</sup>)

$$6. CMRO_2 = \frac{CBF \times (A - V) O_2}{100}$$

CMRO<sub>2</sub> : 脳酸素消費量 (CC)

(A - V) O<sub>2</sub> : 脳動静脈酸素較差 (Vol%)

$$7. CDO_2 = CBF \times \frac{AO_2}{100}$$

CDO<sub>2</sub> : 脳酸素供給量 (cc/min)

AO<sub>2</sub> : 脳動脈酸素含量 (Vol%)

$$8. BV = \frac{I}{C^0}$$

・BV : 循環血液量 (cc)

I : 右心房より注入資料 Count 数

C° : 10分後, 股動脈より採血液の Count 数

脳波記録は同心性 enamel 絶縁線の先端に直径1mmの銀粒を露出せしめたもので 10~15mm 間隔で5個の電極を1本の針にとりつけたものを刺入する方法により, 脳内各部より直接誘導を行い, 日本光電工業株式会社製, ME-5D 型, 全交流直記式 8 素子脳波装置により記録した。電極の部位は記録終了後、各電極に通電し電極先端に壊死巣を作り, 組織学的にその部位を確認した。

脳内温度は飯尾電機株式会社製, 型式34電位差計式熱電温度計を使用, 注射針型特殊熱電対を脳内に刺入して測定した。

実験成績

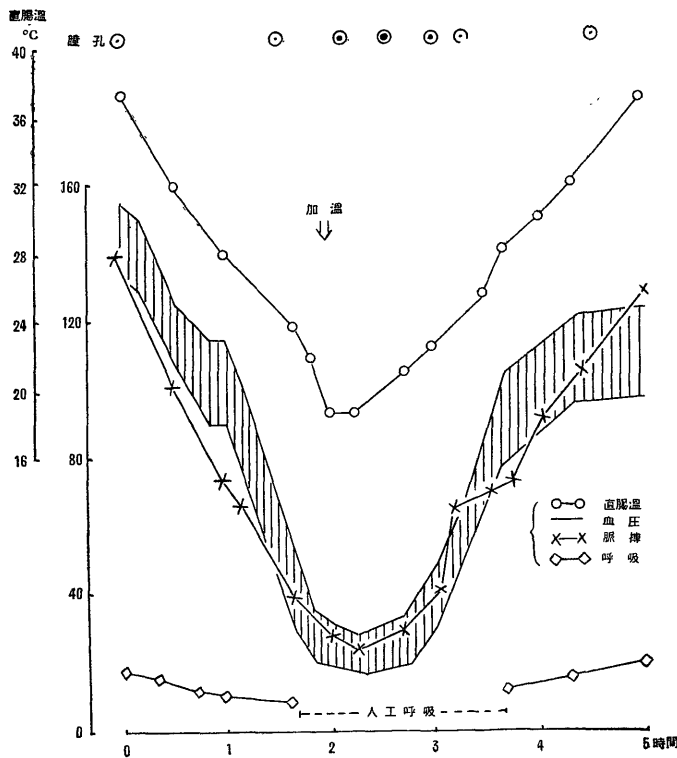
I. 超低体温時並びに再加温時における一般状態の変化と実験犬の長期生存について

1. 直腸温の推移

冷却を始めると麻酔が適当に行われた犬は震顫を起すことなく, 直ちに直腸温は下降を始める。冷却及び再加温による直腸温の推移を冷却及び再加温に要した時間

との関係において示すと表 (第1図, 第1表) の如くである。冷却の装置及び方法により直腸温の降下度に差異を生ずるのは当然であるが, 著者の例で直腸温 37°C から直腸温 19.5°C~18.5°C に冷却した19頭をみるに冷却に要した時間は最長 4 時間15分より最短 1 時間55分で平均 2 時間14分であつた。又 1°C 直腸温下降に平均 7.45 分を要した。冷却中止後室温に放置すると緩かであるが体温の after drop が起り 2~3°C 下降してそこで直腸温は安定する。再加温による直腸温の上昇をみると直腸温 18.5~19.5°C の13頭の犬を 37°C まで回復に要した時間は, 最長 3 時間40分, 最短 1 時間 30 分かかり, 平均 2 時間 26 分であつた。又 1°C 直腸温上昇に 8.1 分を要している。平均値では冷却時間と加温時間とを比較して余り差を認めないが, 内容を比較すると非常に異つている。冷却時には各症例とも直腸温は略々同一速度で下降しているが症例によつて温度上昇に要する時間が甚だ区々である。このような再加温時間が症例によつて差を生じたことは主として加温の程度が必ずしも一定されなかつたことに基くようである。即ち動物の殊に循環機能の状態によつて加温の速度を加減しなければならなかつたわけである。

第1図 超低体温時における直腸温, 脈搏, 血圧, 呼吸数並びに瞳孔の変化 (犬 No. 33)



第1表 超低温動物の一般経過

No.	体重 kg	麻醉	冷却前 脈搏 /min	冷却前 直腸温 °C	冷却所 要時間 min	1°C冷 却に要 する時 間min	最低直 腸温 °C	冷却中止		細動發生 直腸温 °C	加温 所要時 間	1°C加 温に要 する時 間min	転 移	術 後 副現象	死 因	備 考
								脈搏 数回 /min	血圧 mmHg							
1	5	I	165	37.1	2°45'	7.8	16	27	20~	(-)	1°30'	4.5	生		心細動	人工呼吸で混合ガス途中空 気を一時使用加温のみ
3	6.5	I	150	37.0	3°30'	11.6	10	0		11	1°50'	6.8	死		心細動	心マツサージを行う
4	7	I	180	37.1	2°45'	10.2	21	32	25~15	(-)			生		"	"
7	8	I	145	37.0	1°55'	6.4	19.5	0	5~	19.5			死		"	加温のみ
8	11	I	160	37.7	3°	9.5	21	0	0	24			"		"	心マツサージを行う
10	8	I	170	37.2	2°	7.1	20	0	0	21			"		"	
11	8.5	I	155	38.0	2°15'	7.2	20	0	0	20			"		"	
19	8	I	164	37.0	2°20'	7.9	19.5	20	15~18	(-)	1°45'	6.2	生		"	
13	11.5	R	146	37.0	2°30'	7.8	17.5	18	20~10	(-)	2°	6.0	"		"	
16	8	R	140	36.5	2°30'	9.3	19.5	0	0	19.5			死		"	加温のみ
17	10	R	180	37.5	2°50'	9.8	20	0	0	24			"		"	心マツサージを行う
18	12	R	140	37.0	2°50'	12.2	17	23	15~5	(-)	2°30'	7.5	死		"	
20	8	R	120	37.4	2°	6.9	20	34	35~30	(-)	2°	7.0	生		不	
21	6	R	130	36.5	2°15'	7.7	19	0	0	19.5			死		"	心マツサージを行う
23	12	R	145	38.0	2°30'	7.2	17	16	20~10	(-)	2°	5.5	生		心細動	心マツサージを行う
冷却中心血流遮																
5	7	I	148	37.4	1°50'	6.8	17	18	23~15	(-)			死		中枢麻痺	加温せざるも博不良で瞳孔散 大し死亡
6	15	R	160	37.0	3°45'	11.8	18	20	22~10	18			"		心細動	遮断中心細動發生
12	20	I	145	37.5	2°35'	8.4	20	22	30~20	24(加温中)			"		≈	人工呼吸量の不足による
14	9	I	156	37.0	2°	8.1	19	20	25~15		1°30'	5.6	生			遮断10分

第1群  
5% CO<sub>2</sub>  
+95%  
O<sub>2</sub> 吸入  
人工呼  
吸例

第2群 室内空 気吸入 中等度 陽圧人 工呼吸		心 血 流 遮 断 例															心搏が弱かつたので徐々に 加温 加温時心室性期外収縮出現 した 加温時心室期外収縮出現後 心停止  室温低下により再び冷却せ るもの  2カ月前気管枝吻合術を行 っている  食慾不振あり
44	8.5	I	134	36.5	2°	6.3	17.0	8	10~0	(-)	3°	9.0	生		心 停 止	心 搏 が 弱 かつ た の で 徐 々 に 加 温 加 温 時 心 室 性 期 外 収 縮 出 現 し た 加 温 時 心 室 期 外 収 縮 出 現 後 心 停 止  室 温 下 下 に よ り 再 び 冷 却 せ る も の  2 カ 月 前 気 管 枝 吻 合 術 を 行 っ て い る  食 慾 不 振 あ り	
45	10.5	I	148	35.5	1°30'	5.3	18.5	25	55~40	(-)	3°	6.4	〃				
47	10.0	I	164	36.0	2°35'	7.4	15.5	16	15~	20分心停止	2°10'	10.0	死				
48	12.0	I	152	37.0	2°40'	8.4	18.0	18	20~10	(-)	2°10'	6.6	〃				
49	9.0	I	130	36.5	1°50'	5.7	17.0	14	15~	(-)	2°50'	8.9	12時間後死亡				
50	11.5	I	158	37.0	2°30'	7.9	18.0	20	25~15	(-)	3°	8.9	生				
52	10.5	I	114	37.0	2°10'	6.5	17.5	12	15~10	(-)	2°30'	7.9	2日後死亡				
53	8.0	I	150	36.5	2°	6.6	18.0	14	15~	(-)	2°20'	7.7	〃				
54	9.0	I	130	35.5	2°20'	7.7	17.4	16	20~15	(-)	3°50'	12.7	〃				
31	13	R	140	37.5	2°35'	8.4	19.0	18	35~30	(-)	2°30'	8.3	〃				
33	10	R	142	37.0	2°	6.7	19.0	22	33~25	(-)	2°5'	7.1	〃				
36	10	R	148	37.0	2°40'	8.8	19.0	20	25~15	(-)	1°10'	3.7	〃				
41	6	R	174	37.2	2°15'	6.8	16.5	18	35~30	(-)	1°30'	5.1	〃				
42	8	R	180	38.5	2°	8.1	17.5	34	25~20	(-)	1°50'	4.4	4日後死亡				
43	13	R	140	37.5	2°20'	6.1	20.0	30	28~15	(-)							
後足跛行																	
24	12	I	128	39.0	4°15'	13.0	19.0	0	0	心 停 止	2°	5.7	死		閉胸操作不備	心 マ ツ サ ー ジ 5 分 で 回 復 心 マ ツ サ ー ジ を 行 う	
25	12	I	168	37.0	2°50'	8.1	16.0	0	0	16.5心停止	2°30'	8.5	生				
26	13	I	164	37.5	3°15'	11.1	20.0	15	30~25	(-)	2°10'	7.2	7日後死亡				
27	14	I	148	37.0	3°30'	11.5	19.3	24	25~20	(-)			生				
28	8	I	144	37.0	2°40'	8.0	17.0	5	15~10	遮断後心停止			死				
29	20	I	130	37.5	3°	9.7	19.0	15	20~17	(-)			〃				
32	12	R	154	37.5	3°20'	10.7	19.0	24	35~20	解除後心停止			〃				
34	14	R	156	37.0	2°10'	7.5	19.5	22	30~20	同上	2°15'	8.0	6日後死亡				
39	15	R	130	37.2	3°30'	11.5	19.0	30	35~30	(-)	3°20'	11.0	生				
40	16	R	140	37.3	2°45'	9.1	19.0	24	60~50	27°C心停止			死				
46	10	R	152	37.0	3°	10.0	19.0	25	60~50	(-)			生				
後足跛行																	

2. 脳内温の推移

超低体温法実施中に動物の脳内各所に注射針型熱電対を刺入して脳内温度分布を測定した。表示の如く脳温は冷却に従って下降したが、視床、内包、皮質下白質等の各部位の間に著しい温度差をみることが出来なかつた。第2図は犬 No. 118 の実測値をもつて脳温と直腸温とも対比したものである。(第2表, 第2図)冷却を開始した初期脳温と直腸温とは略々平行して下降し、脳温の方が稍々高いが、その差は僅かである。その後も両者の温度の下降は略々平行し直腸温 24°C 以下では脳温との差が少し大きくなる。これは脳循環

第2表 超低体温例における脳内温度の推移

犬番号		時間	直腸温 °C	皮質下 白質前 頭葉 °C	内包 °C	視床 °C	
117	冷	0	37.0	37.0	37.5	37.5	
		32'	32.4	32.8	33.0	33.0	
		55'	29.0	29.4	29.5	29.5	
		却	1°25'	25.0	25.5	25.6	25.6
			1°40'	22.8	23.1	23.2	23.2
			2°15'	19.2	20.1	20.3	20.3
			2°25'	18.6	19.4	19.6	19.6
	2°35'	17.8	18.7	18.7	18.7		
	加温	0	17.8	18.7	18.7	18.7	
		5'	17.5	18.1	18.1	18.1	
		15'	17.6	18.0	18.0	18.0	
		45'	23.2	22.5	22.6	22.6	
		1°	26.5	25.0	25.1	25.1	
		1°15'	30.0	27.9	28.2	28.2	
1°45'		34.5	32.8	33.1	33.1		
2°	36.5	35.8	36.1	36.1			
118	冷	0	36.5	36.8	36.8	36.8	
		18'	34.5	34.8	35.0	35.0	
		35'	31.0	31.1	31.2	31.2	
		45'	29.0	29.6	29.6	29.6	
		却	1°5'	25.3	25.8	25.9	25.9
			1°30'	22.5	22.8	23.0	23.0
			2°5'	19.0	19.6	20.0	20.0
	2°15'		18.3	19.0	19.3	19.3	
	加温	0	18.3	19.0	19.3	19.3	
		20'	18.0	18.8	18.8	18.8	
		35'	20.0	19.6	20.0	20.0	
		50'	24.1	23.2	23.4	23.4	
		1°5'	27.5	25.2	25.4	25.4	
		1°15'	29.0	27.4	27.6	27.6	
1°55'		35.1	33.5	33.5	33.5		
2°20'	37.2	36.0	36.0	36.0			

犬番号		時間	直腸温 °C	白質温 後頭葉 °C	内包 °C	帯回 °C	
119	冷	0	35.0	35.2	35.3	35.3	
		20'	32.4	32.7	32.7	32.7	
		40'	28.8	29.4	29.4	29.4	
		54'	26.0	26.4	26.5	26.5	
		却	1°20'	21.8	22.0	22.0	22.0
			1°40'	19.5	20.0	20.1	20.0
			2°	18.9	19.6	19.7	19.7
	2°30'		17.8	18.6	18.8	18.7	
	加温	0	17.8	18.6	18.8	18.7	
		15'	17.5	18.3	18.4	18.4	
		25'	17.6	18.3	18.3	18.3	
		50'	20.2	19.4	19.6	19.6	
		1°5'	24.8	23.7	23.8	23.8	
		1°35'	29.5	28.0	28.2	28.2	
2°5'		34.0	32.8	33.1	33.1		
2°40'	37.5	36.4	36.6	36.5			

血液量の減少により脳の冷却速度がおそくなることを示している。再加温の時は加温の方法が全身温浴であるのでまず直腸温が上昇し始め、脳温が遅れて温まて行く。冷却時より脳直腸温の差は大きく直腸温 24°C の時脳温はなお 22.3°C である。この差が後に述べる再加温時に脳波の再出現する時の直腸温が、冷却時に脳波の消失する時の直腸温より 1~2°C 遅れる原因であろう。

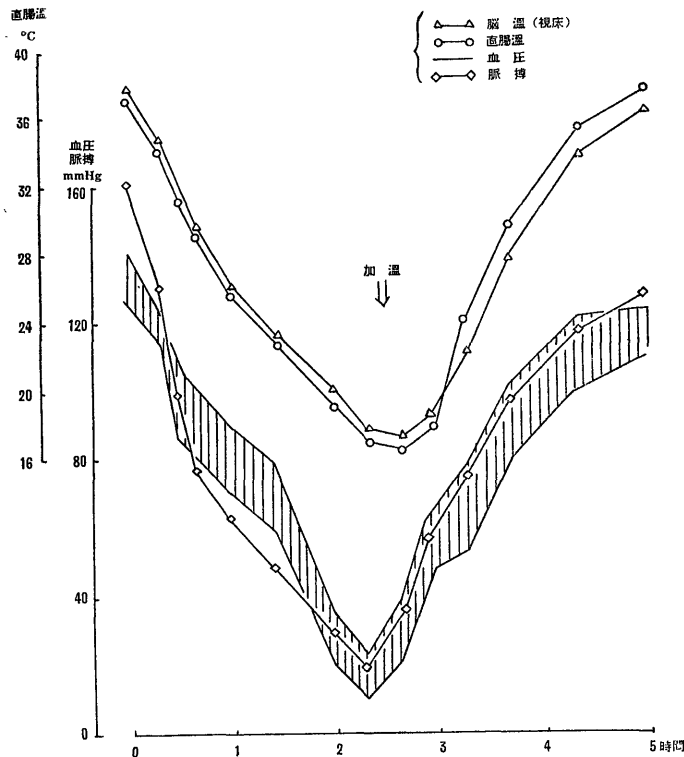
3. 瞳孔の変化

超低体温時における瞳孔は最初縮小し、直腸温の下降に従ってその大きさに変化はないが、直腸温 20°C 以下になると徐々に散大の傾向を示す。再加温初期にはさらに散大を続け体温の上昇と共に、ゆつくりと縮小し直腸温 24°C 附近に至ると術前の大きさに復し縮小を示す。(第1図)

4. 呼吸の変動

超低体温時の呼吸の変化をみると体温降下に従い呼吸数は減少する。直腸 35°C 温附近では 15~20/分で呼吸は浅く比較的早い直腸温 28°C 附近においては、麻酔の第Ⅲ期第3相の時にみられるような深い呼吸に変わり直腸温 23~25°C では呼吸数 6~10/分に減少し直腸温 22~20°C で呼吸は停止する。直腸温 25°C 附近までは呼吸数は少ないが呼吸が深いため cyanosis は全くみられない。それ以下になると急速に換気不足を生じ血液の色も悪くなる。再加温時には直腸温 22~24°C で自発呼吸が始まり僅かに胸筋を動かし始める、しかし呼吸量が少ないので人工呼吸を続けると直腸温

第 2 図 超低体温時における直腸温、脳温、血圧、脈搏数の変化 (犬 No. 118)



28~30°C 附近に至り完全な自発呼吸に移行する。

#### 5. 脈搏の変動

超低体温時の脈搏数の変化をみると心搏数は直腸温下行に平行して減少する。常温においては脈搏は 120~160/分であるが、25°C 附近で 50~60/分に 20°C 附近で 15~25/分となる。直腸温と心搏数は犬では殆んど平行関係にあり直腸温が分れば逆にその時の心搏数が分り、心搏数が分れば大体の直腸温が推定出来る程である。再加温で温度が上昇するに従い脈搏数も増加して旧に復する。

#### 6. 血圧の変動

超低体温時の血圧の変動では体温下降するに従って血圧は低下する。常温で 120~140mmHg であるが、直腸温 30~28°C で 100~120mmHg となるがこの附近で一時血圧はその下降度を緩めるか、又は安定した状態を示す。直腸温 27°C 附近より血圧は再び下降するが直腸温 20°C で血圧は 10~40mmHg となり、20°C 以下の直腸温になると再び血圧の降下度が少なくなる。再加温時は冷却の時と逆の経過で血圧は上昇するが冷却時と異なり途中血圧の上昇度の一時停滞のような現象はみられなかつた。(第 1 図)

#### 7. 実験犬の生存率

超低体温の実験を行うにあたり冷却経過において呼吸停止を起した場合気管内挿管による人工呼吸に用いる gas として第 1 群の例には 5% CO<sub>2</sub>+95% O<sub>2</sub> を第 2 群の例には室内空気を以てした。超低体温犬の生存状態を論ずるにあたり、脳循環、心肺動態等を測定して侵襲が大きくそのために予後に影響を及ぼすと考えられる例及び脳内温、脳波測定例で操作後屠殺したような例は勿論除外して低体温のみの影響が純粋に及んでいると考えられる 45 例についてそれらの予後を検べ第 1 表に記述した。超低体温例の生存成績をみると麻酔として Isomital 及び Ravonal 麻酔を行つたが麻酔方法によつての成績の差異は殆んど認められなかつた。人工呼吸の際の吸入 gas の差異による成績を比較するに第 1 群即ち 5% CO<sub>2</sub>+95% O<sub>2</sub> 使用例の場合低体温時心血流非遮断例では 15 例中復温時生存 7 例、46.6%、長期生存 6 例、40.0% であり、低体温時約 15 分間位の心血流遮断例では 4 例中復温時並びに長期生存 1 例、25.0% である。これに対し第 2 群即ち室内空気で人工呼吸を行つた場合は、冷却時心血流非遮断例では 15 例中復温時生存 14 例、93.3% 長期生存 11 例、73.3% であり、冷却時心血流遮断例では 11 例中復温時生存 6 例、55.4%、長期生存 4 例、36.3% であ



る。後者の場合の方が成績良好である。(第3表)

死亡原因を観察すると第4表の如く第1群においては19例中12例の死亡の原因として心室細動が大多数で、中枢性麻痺が1例である。

第2群においては26例中10例の死亡の原因として心室細動は全くなく、心動停止(2例)操作中の手技の欠陥(3例)臍胸(2例)等が主なるものである。

以上の如く死亡原因としては心機能に関するものが多いのであるが、今私共の超低体温実験中の事故として心室細動並びに心動停止の発生状況を見ると第5表の如く第1群において心室搏動は10例(52.6%)に発生し、主に冷却進行中の事故に属し、しかも全例死に移行している。第2群においては心動停止は5例(19.2%)にみたが主に冷却進行中に起り、再加温時に起きたものは1例である。かつこれらの心動停止例もその半数の5例は蘇生させ得ている。

第3表 超低体温時の生存率

群別	操作	例数	復温後生存	長期生存
第1群 5% CO <sub>2</sub> + 95% O <sub>2</sub> 吸入による人工呼吸例	冷却中心血流非遮断例	15	7(46.6%)	6(40.0%)
	冷却中心血流遮断例	4	1(25.0%)	1(25.0%)
第2群 室内空気吸入による人工呼吸例	冷却中心血流非遮断例	15	14(93.3%)	11(73.3%)
	冷却中心血流遮断例	11	6(55.4%)	4(36.3%)

第4表 超低体温実施動物の死亡原因

群別	実験死亡		死因別	
	例数	例数	術中	術後
第1群 5% CO <sub>2</sub> + 95% O <sub>2</sub> 吸入による人工呼吸例	19	12	心室搏動 10 中枢性麻痺 1	不明 1
第2群 室内空気吸入による人工呼吸例	26	10	心停止 2 閉胸操作不備 3	臍胸 2 低温 1 不明 2

なお第1群と第2群とは生存率において、心機能の事故発生度において後者の方が好成绩を示している。この際第1群では過換気が進行し後述の如く血中 O<sub>2</sub> 量は増加し、血液 pH は変わらないが血液電解質成分に変動がみられ、第2群では過換気は起らず血中 O<sub>2</sub> は不変に止り、血液 pH は稍、酸性に傾くが、血液電解質成分に変動等がない。はたしてこの条件の差異が成績の相違を招いたものであろうか。

II. 超低体温時並びに、その再加温時における二、三血液性状の変化

第1群5% CO<sub>2</sub> 混入酸素吸入群と第2群室内空気吸入群とに分けて超低体温時及び再加温時の変化を検べた成績は次の如くである。(第6, 7表)

1. Hematocrit 値

第1, 2両群とも冷却により Hematocrit 値は軽度の増加を示し、再加温時にも上昇したままで低下しない。両群 Hematocrit の間に著しい差異は認めない。(第6表, 第7表), No. 10 は術前値が 35.1 であったものが冷却時直腸温 20°C の時 40.1, 14.3% の増加を示しているが他の多くの例は、冷却時直腸温 20°C で10% 以内の増加にとどまる。No. 13 は冷却途中直腸温 21°C の時却つて約5% の減少を示したが良く生存し得て復温時には前より上昇している。No. 24 は冷却時直腸温 19°C の時 Hematocrit 値は術前の7.8% 増加, 再加温時直腸温 19°C の時にさらに術前の28% に増加を示している。このように血液に濃縮を起してくると低体温中心搏出力の低下した心筋にさらに過労を強いるものと思われ、この No. 24 例は開胸して心血流遮断施行前に心動停止を起し、心 Massage によつて正常律動に回復したが、再加温時直腸温 20°C の時再び心動停止を起している。この例と No. 13 とにおいては血液の稀釈或いは濃縮と心動停止の間の関連性が考えられてもよいものである。しかし一般に超低体温並びに再加温時の Hematocrit 値の変動は軽しい。

2. 動脈血中の O<sub>2</sub> 及び CO<sub>2</sub> 含量

超低体温時並びに再加温時における動脈血中 O<sub>2</sub> 及び CO<sub>2</sub> 含量の変動からみて第1群と第2群の間に著

第5表 超低体温法施行における心室細動並びに心動停止の発生例

群別	実験例数	心室細動例数	心動停止例数
第1群 5% CO <sub>2</sub> + 95% O <sub>2</sub> 吸入による人工呼吸例	19	冷却中 9 再加温中 1 10(52.6%)	0
第2群 室内空気吸入による人工呼吸例	26	0	冷却中 4 再加温中 1 5(19.2)%

しい差異はみられない。CO<sub>2</sub> 含量は 35~45 Vol% の間に、O<sub>2</sub> は 10~20 Vol% の間にあつて著しい増減を示さず増減に一定の傾向を認め難い。唯血液 O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> の含量は人工呼吸等の影響を直接うけることも考慮して成績を判定しなければならぬわけである。

第 1 群の方が比較的安定した経過をとつている。第 10 表において No. 25 では再加温時直腸温 16°C の時 CO<sub>2</sub> 46.8 Vol% 心流遮断前の CO<sub>2</sub> の値 36.4 Vol% に比べて急激に増加している。これは心行遮断解除直後の血液 Sample から得られた成績であり、遮断中各臓器中で代謝が続行され、そこに蓄積された CO<sub>2</sub> が一時に心臓へ帰つてきて起つた一時的な現象と考えられる。又 No. 26 において再加温直腸温 20°C の時これは心行遮断解除後 5 分の時期であるがこの時の血液 Sample については遮断前後の変化がすてみられなくなつてゐる。これは第 2 群においても低体温中肺胞内ガス交換が十分よく行なわれていることを示す要するに超低体温並びに再加温に當つて動脈血 O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> 含量の変動は著しくなく殊に人工呼吸を 5% CO<sub>2</sub> + 95% O<sub>2</sub> で行つても、室内空気で行つても血液 O<sub>2</sub>,

第 6 表 超低体温時並びに再加温時における血液性状の変動 (第 1 群 5%CO<sub>2</sub>+95%O<sub>2</sub> 吸入人工呼吸施行例)

犬番号	直腸温 °C	動脈血 CO <sub>2</sub> 含量 Vol%	動脈血 O <sub>2</sub> 含量 Vol%	血液 pH	ヘマト クリッ ト値 %	肺胞気 CO <sub>2</sub> 分圧 mmHg
5	37.5	36.1	10.2	7.41	40.6	35
	29.0	40.6	11.1	7.38	40.9	32.7
	25.0	38.2	9.9	7.37	41.2	31.5
	17.5	42.6	11.8	7.32	41.8	40
7	37.0	42.6	8.4	7.42	33.4	37
	33.0	43.4	9.2	7.47	33.5	32
	30.0	43.9	8.5	7.53	34.2	28.6
	25.0	44.8	13.9	7.48	35.0	30
20.0	44.1	12.5	7.47	35.3	31	
10	37.0	49.6	17.2	7.34	35.1	39
	33.0	48.9	16.6	7.35	37.0	40
	27.0	47.5	16.6	7.38	40.1	40
	20.0	48.6	13.8	7.40	40.1	35.7
	20.0	48.1	12.2	7.42	41.1	30
	23.0	47.5	16.1	7.43	41.3	29
11	37.0	50.8	21.5	7.45	35.0	36
	33.0	44.1	19.5	7.58	35.0	28
	24.0	49.6	20.8	7.63	35.4	22
	22.0	48.6	21.2	7.60	37.0	25
	19.5	43.5	19.0	7.61	37.6	23.5
13	37.0	48.6	16.4	7.20	31.9	56
	35.0	48.2	16.1	7.25	31.3	51
	25.0	42.5	14.7	7.50	30.1	28
	21.0	41.6	12.6	7.45	31.0	28.5
	21.0	42.8	15.1	7.48	31.0	32.5
	29.0	44.0	15.0	7.33	31.0	35.0
	37.0	40.1	15.6	73.0	33.6	40

第 7 表 超低体温時並びに再加温時における血液性状の変動 (第 2 群室内空気吸入による人工呼吸施行例)

犬番号	直腸温 °C	動脈血 CO <sub>2</sub> 含量 Vol%	動脈血 O <sub>2</sub> 含量 Vol%	血液 pH	ヘマト クリッ ト値 %	肺胞気 CO <sub>2</sub> 分圧 mmHg
24	38.5	38.2	13.4	7.40	43.2	32
	25.0	48.0	5.0	7.11	37.9	70
	21.0	36.8	19.9	7.21	44.4	41
	19.0	36.1	10.5	7.26	46.6	40
	19.0	35.6	15.9	7.14	55.5	71
	25.0	44.9	7.4	7.13	39.4	71
	31.0	46.3	5.5	7.08	49.4	80
25	37.0	46.1	15.5	7.31	35.7	43
	25.0	47.2	14.8	7.32	40.2	43
	21.0	35.5	7.4	7.27	35.6	40
	16.0	36.4	10.4	7.25	43.0	41
	16.0	46.8	8.4	7.22	43.0	57
	24.0	35.4	17.5	7.32	45.0	36
	28.0	32.1	15.4	7.38	45.4	29.5
	31.0	38.2	7.4	7.28	45.6	46
	37.0	39.0	7.5	7.40	46.1	47
26	37.0	45.0	10.3	7.34	30.0	40
	25.0	47.5	5.1	7.36	30.7	40.5
	19.0	45.5	7.9	7.32	30.5	43
	20.0	46.6	7.5	7.32	32.4	45
	25.0	41.9	8.0	7.34	34.4	38
	29.0	44.5	8.3	7.33	34.8	40
	37.0	45.0	9.0	7.30	35.1	40.5
40	36.0	56.5	15.8	7.48	36.8	41
	31.0	57.8	10.9	7.52	39.0	37.5
	25.0	53.8	11.4	7.50	43.5	36
	18.0	48.8	17.9	7.48	44.2	36
	20.0	52.9	14.2	7.48	44.3	37
	25.0	52.5	14.3	7.48	42.2	38
	37.0	54.0	14.5	7.48	41.8	37.5
42	37.0	44.5	12.6	73.8	36.7	36.5
	26.0	37.4	17.5	73.2	40.1	35
	19.0	42.5	14.0	72.7	40.2	44
	20.0	41.4	16.1	72.8	40.6	47.5
	26.0	40.5	15.5	72.4	40.7	35
	31.0	43.0	14.6	73.3	40.6	43
37.0	44.4	15.0	73.2	40.5	44	
45	37.0	35.1	12.0	7.31	33.1	34
	26.0	39.9	12.5	7.32	31.5	39.5
	19.0	40.5	12.5	7.25	33.6	43
	20.0	40.5	11.5	7.24	34.0	44
	25.0	39.5	11.0	7.28	33.5	39
	27.0	38.1	12.6	7.30	33.6	39

CO<sub>2</sub> 含量としてみる時は大差がないことがわかつた。

ところが血液 gas 含量の状態を反映すると考えられる肺胞気 CO<sub>2</sub> 分圧 (PCO<sub>2</sub>) を観察すると、第 1 群と第 2 群の間になんかの差が認められた。第 3, 4 図第 9, 10 表に示す如く、第 1 群では冷却前 PCO<sub>2</sub> が 35~48mmHg の正常範囲内であつたものが過呼吸と共に分圧 35mmHg 以下に下り Singer-Hasting の Nomogram で過換気 Over Ventilation の範囲に移つてゐる。第 2 群では No. 24 を除き冷却、加温中共、大体 35~48mmHg の正常範囲内にある。以上の如く人

工呼吸時の用いる gas の種類の差が PCO<sub>2</sub> に明瞭に反映している。動脈血 CO<sub>2</sub> 含量と同様に肺胞気 CO<sub>2</sub> 分圧は No. 25 の加温時直腸温 16°C の時 57mmHg と高い変化を示しているが、これは心血流遮断に基づく一時的変化で遮断を解除した後はこの値も急速に正常値内に帰っているのである。No. 25, No. 42 では再加温中直腸温 25~29°C の時に肺胞気 PCO<sub>2</sub> は 32.1~35mmHg となり、稍々過換気の方へ移行する傾向を示しているが、これは通常再加温時、実験犬は冷却麻酔 Cold Anesthesia より回復するに当って、胸筋の抵抗が全く消失するため僅かの陽圧によつても胸腔がよく拡張し、換気が稍々過剰になり易いことを示しているようである。直腸温 30°C 以上になつて胸筋の緊張も回復して自発呼吸を営むに至ると肺胞気 PCO<sub>2</sub> も正常値になつてくる。No. 24 は動脈血中の CO<sub>2</sub> 含量では比較的変動も少ないようにみえたが肺胞気 PCO<sub>2</sub> で示すと著しい変動を示している。冷却中直腸温 25°C の時に PCO<sub>2</sub> は一時 70mmHg となり、直腸温 20°C の時再び正常値内に帰っているが、再加温中直腸温 19°C の時 71mmHg 30°C の時 80mmHg の高値に達している。結局この例は死亡したが上に示されたような甚だしい換気不全が死亡の原因であるということが出来る。

3. 血液 pH

超低体温時並びに再加温時における血液の pH の変動をみると第 1 群では血液 pH 7.5~7.2 の間にあり、低体温時にあつても Niazzi 27) のような CO<sub>2</sub>+O<sub>2</sub> 混入 gas を以て人工呼吸すると血液 pH は比較的安定した値を示しその変動は 0.2 以内であつた。ただ No. 11 においては術前血液 pH 7.45 であつたものが、冷却中直腸温 22°C の時 pH 7.6 に上昇し、No. 13 においては術前 pH 7.2 であつたが冷却中直腸温 25°C の時 pH 7.5 に上昇している。しかしその後は 7.4~7.5 の間に安定している。

第 2 群において死亡例の No. 24 では術前 pH 7.4 であつたものが、冷却中直腸温 25°C の時 7.1 になるような急激な変化がみられたが、他の例は何れも pH 値が安定し、その変動も 0.1 以内である。第 1 群と比較し、第 2 群においては一般に低体温となるに従い pH は直線的に僅かに酸性側に移動する傾向を示した。例えば No. 42 では術前 pH 7.34 冷却中直腸温 26°C の時に 7.32, 同じく直腸温 19°C の時 pH 7.27 と下り再加温で再び直線的に上昇し直腸温 37°C の時に pH 7.32 と回復している。

要するに両群共低体温並びにその再加温時に特殊例を除くと血液 pH について急激な変動は起つていな

つた。

4. 血清 Natrium 及び Kalium

超低体温並びに再加温時における血清 Natrium の変動をみると両群でその値は 150~160mEq/L の間に

第 8 表 超低体温時並びに再加温時における血清 Na 及び K 値の変動

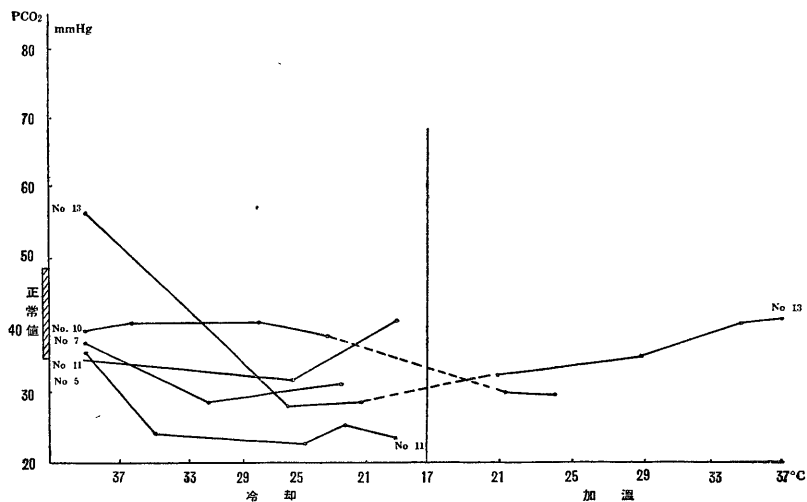
第 1 群 5%CO<sub>2</sub>+95%O<sub>2</sub> 吸入人工呼吸施行例

犬番号	直腸温 °C	Na (mEq/L)	K (mEq/L)
17	37	157	5.9
	26	156	5.4
	20	159	4.7
18	37	153	4.9
	30	153	4.5
	25	153	4.1
	19	153	4.5
	19	152	4.5
	25	150	4.4
	31	151	4.4
37	151	4.1	
19	37	151	4.9
	30	150	4.5
	25	149	4.1
	17	151	4.2
	25	149	4.4
	31	149	4.4
	37	150	4.1

第 2 群 室内空気吸入人工呼吸施行例

犬番号	直腸温 %	Na (mEq/L)	K (mEq/L)
28	57	151	4.9
	25	152	4.34
	19	152	4.26
	17	150	4.03
32	37	158	6.5
	24	158	4.52
	20	160	4.24
33	37	155	6.1
	25	153	6.0
	19	155	5.6
	19	153	5.7
	25	150	5.93
37	150	5.96	
34	37	160	5.6
	31	161	5.1
	25	165	5.6
	19.5	162	5.75
	19.5	163	6.5
	25	160	5.4
37	160	5.1	
41	37	153	4.8
	25	150	4.45
	19	150	4.1
	22	152	4.5
	25	151	4.4
	37	151	4.45

第 3 図 超低体温時並びにその再加温時における肺胞気  $\text{CO}_2$  分圧の変動  
(第 1 群  $5\%\text{CO}_2+95\%\text{O}_2$  人工呼吸施行例)

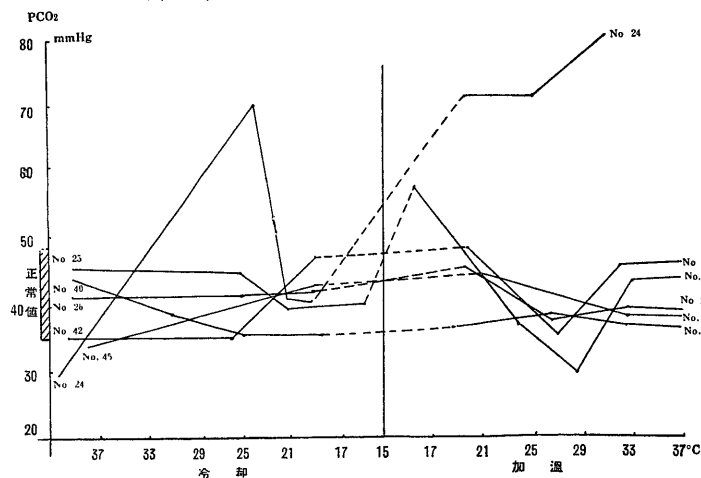


あり低体温，再加温によつて殆んど変動をみられなかつた。(第 8 表)

血清 Kalium は一般に低体温の進むに連れその値が減少する傾向にある。K の変化は呼吸と関係するといわれているが，私共の成績においても或る程度それを現わしている。第 1 群においては低温になるに従い減少し，再加温によつて直腸温  $37^{\circ}\text{C}$  に復温後も K は術前値より低い例え No. 19 においては術前値 4.9 冷却中直腸温  $25^{\circ}\text{C}$  の時に 4.1 に減り，再加温に伴つて稍々増加するが直腸温  $37^{\circ}\text{C}$  になつた時も 4.1 で術前値より低い。第 2 群において過換気に陥つていないため血清 Kalium の変動は比較的安定した経過を辿つている。例え No. 33 においては Kalium 値の変動

少なく，No. 34 においては低体温初期に一度低減した K が冷却継続中まもなく，術前値に復帰している。即ち術前 5.6 冷却中直腸温  $31^{\circ}\text{C}$  の時 5.1 に下り同じく  $25^{\circ}\text{C}$  の時 5.6 に回復している。この例は心血流遮断解除後に心動停止を起したが，その原因として血清 K の増加に血流遮断中組織間に溜つていた多量の K の放出が加わつて血流遮断解除と同時に多量にしかも急速に心臓内に流入したことが考えられる。この例では心臓に心 Massage 及び電気刺激を加えることにより正常 rhythm に歸つている。No. 32 においては術前の血清 Kalium 値は 6.5 であつたが，冷却中直腸温  $20^{\circ}\text{C}$  の時に 4.24 と急速に減少している。血行遮断中は心臓は律動的に働き，解除直後も脈搏数毎分 14 で

第 4 図 超低体温時並びにその再加温時における肺胞気分圧の変動  
(第 2 群 室内空気吸入による人工呼吸施行例)



第 9 表 超低体温時並びにその再加温時における心電図の変化と経過時間

犬 番 号		冷 却 時 間			加 温 時 間		
		0	1	2	3	2	3
1	直腸温 °C	37.1	27.5	20.0	16	24	35
	心電図			二相性T波	T波逆転	加温	
3	直腸温 °C	37.0	31.5	21.0	15.5	10	
	心電図			T波逆転	T波深い	冷却	心室細動
4	直腸温 °C	37.1	30.5	24	21	22	29
	心電図	T波陰性		二相性T波		洞性不整脈	T波平坦
5	直腸温 °C	37.4	25.5	17	19.5		
	心電図	T波なし	T波逆転	深い陰性T波	心室細動	加温	
6	直腸温 °C	37.0	30.0	27.5	24	20	18
	心電図	陰性T波		T波平坦	ST下降	ST上昇	心室細動
7	直腸温 °C	37.0	28	21	19.5		
	心電図			T波逆転	心室細室		
8	直腸温 °C	37.7	32.0	24.0	21		
	心電図			心室細動	P波のみ		
10	直腸温 °C	37.2	26.5	23	20		
	心電図			ST下降	心室細動		
12	直腸温 °C	37.5	24	20	22	24	
	心電図			ST下降	ST下降	心室細動	
13	直腸温 °C	37.0	25	17.5	24.0	36.5	
	心電図	二相性T波	棘波性	ST上昇	加温		
16	直腸温 °C	36.5	25	20	19.5	20	22.0
	心電図		T波逆転	ST上昇	心室細動		
18	直腸温 °C	37.0	27.5	17	25.0	37.0	
	心電図	陰性T波	R波出現	ST上昇	R波	陰性T波	

規則正しかつたが15分後急に心動停止を起した例である。本例では心 Massage を行つたためか血液に溶血を起し以後血清 Kalium の正確な追跡が出来なかつた。要するに血清 Kalium について両群を比較すると第 1 群においては低体温の進むに従い血清 K は減少の傾向にあるが、第 2 群においては血清 K は低体温中も比較的安定した経過をとつているといえる。

Ⅲ. 超低体温時並びにその再加温時における循環系の変化

1. 心電図の変化

超低体温時並びに再加温時心電図検査を精査し得た 12 例について、その直腸温の推移に従つて心電図所見を摘録して第 9 表に示した。但し低体温のみによる心電図の変化を観察するため脳内操作を加えた例はすべて除外した。

不整脈： 麻醉剤投与により心室性期外収縮が起り

不整脈が発生することがあるが、これは一過性のものであつた。冷却によつて直腸温 15°C 以下になると心筋内の刺戟伝導が完全に行われ難くなるため、洞性不整脈を発現してくるが、これは避け得られない問題である。再加温時直腸温の上昇期に No. 4 は洞性不整脈を発生しているが、加温の初期における体内の温度分布の変動、加温による皮膚血管の拡張等による一時的な循環の不調が起り易く不整脈を起す原因となるものと考えられる。又呼吸量不足を起すと一時的に心室性期外収縮を起してくるが人工呼吸を調節して呼吸量を増加させると直ちに正常化する。

心電図所見のその他の変化： 体温の低下に伴つて RR, QT が延長し、PQ も同様に变化するが直腸温 25°C 以下になると特に PQ の延長は著明となつていく。再加温により殆んど逆の経過を辿つて回復していく。低体温犬の心電図では ST 及び T 波に著しい変化

が起つてくるのが特徴である。直腸温の推移に従つて起る ST, T 波の所見の変化を第9表に示した。

術前に、陽性 T 波を示すものは6例、T 波の平坦化したもの1例、二相性 T 波を示すもの1例、すでに陰性 T 波を示しているものが3例 (No. 4, 6, 18) あつた。

冷却中に低体温になるに従い T 波は全般に低くなつていく傾向にある。直腸温 28~25°C でなお T 波陽性的なものもあるが著明な変化として T 波の逆転化が起つてくる。No. 3, 5, 13, 16, 18 にみられる。No. 13 のように棘波性に深い陰性 T 波を認めるものもあつた。

直腸温 24~20°C の時は陽性 T 波は全く消失し陰性 T 波又は二相性 T 波となるが、ST の変化が起り始めるものもある。No. 6, 16, 18 においては ST の上昇がみられ、その変化は心臓壁障、Wandschaden によるそれと似ている。No. 12 においては ST 下降がみられ、それは冠不全、低 Kalium 血症の心電図に似た変化を示している。心室細動の発生もみられる。直腸温 20°C 以下の時には T 波の陰性的ものは益々その陰性化が強くなり、心室細動も発生している。

次に再加温時の心電図の変化をみると再加温時の直腸温 17~20°C 時における心電図は冷却中の直腸温 17~20°C の時の所見と同じであるが脈搏数は徐々に増加する。直腸温 24~29°C となり ST, T 波の変化は徐々に術前の波型に回復していく。即ち No. 1 においては陰性 T 波が二相性 T 波に变じ、No. 18 においては ST の上昇度が少なくなり、No. 13 においては ST 上昇はすでにみられず T 波は平坦化してきている。再加温時の直腸温 24°C の時心室細動が1例 (No. 12) に発生している。直腸温 37°C に復温すると波型は完全に術前に復帰し、ST の変化はみられなくなる。

心電図上の ST, T 波の変化は以上のように、冷却時直腸温 25°C 附近より陽性 T 波のものは完全にみられなくなり、T 波は平坦化或いは逆転化し、直腸温 25°C 以下になると或るものは ST の上昇又は下降のような変動を発現するものもある。

再加温により徐々に ST, T 波は正常化され、直腸温 30°C 附近より陽性 T 波が再出現し復温と共に ST, T 波は術前の波型に完全に回復する。

## 2. 心行動態

超低体温時並びにその再加温時における全身循環諸量の変化を検索した成績は第10表の如くである。心分時容量は体重 9~13kg の犬で平温時 2,300~1,295cc であつた。冷却時体温下降に従い減少し、直腸温 29~28°C での時に冷却前の平均 42%に、直腸温

19°C の時冷却前の平均 15.6%に低減している。再加温により、心分時容量は可逆的に回復して行くが、直腸温 37°C の時に術前の平均 79.8% で直腸温の回復に比較し遅れが目立っている。1 回心搏出量は、No. 110 においては術前 11.7cc であり、冷却中直腸温 25°C の時に 9.3cc、直腸温 19°C の時に 7.6cc となり減少しているが、No. 109 のように術前 9.99cc、冷却中直腸温 28°C の時に 7.2cc、同じく 21.5°C の時 9.3cc で術前と余り差のないものもあり、再加温時も同様に全体的に心分時容量に比べて変動は少ない。心搏出指数 Cardiac Index は体表面積と心分時容量との比であるが、当然心分時容量の低減に比例して減少する。

左心室仕事量は直腸温の下降に従つて、その減少は非常に大きい。これを心分時容量の低下度と比較すると、冷却中直腸温 29~18°C の時に心分時容量は冷却前の平均値 42%減少するに比し、左心室仕事量は冷却前の平均 36.5%に低減、同じく 19°C の時は前者が平均 15.6%に減るのに対し、後者は平均 6.1%に低減してその程度が大きいことがめだつたのである。

動静脈 O<sub>2</sub> 較差の変化は各例共体温の下降に関係なくその値が 8~6 Vol%の間で維持されており、体温の下降により、増加或いは減少の傾向はない。このことは低体温中も生体は酸素をよく消費していることを意味している。再加温時も同様変動はなかつた。

全身末梢血管抵抗は冷却中直腸温 30~25°C の時に術前値の平均 2.1 倍に増強するがさらに低体温になると直腸温 20°C 附近からは低下の傾向を示すようになる。直腸温 19°C の時冷却前の平均 1.6 倍となつている。再加温により術前の値に復帰する傾向を示すが直腸温 37°C においても冷却前値の平均 1.1 倍で血管抵抗は稍々高くなつたままである。とにかく血管抵抗値は全経過を通じてその変化が大きい。

循環時間は右心房と股動脈基部の間の循環時間をもつて示した。術前平均 10.5 秒であるが低体温の進むに従つて延長し、冷却中直腸温 28~29°C の時に 13.2 秒、同じく 19°C の時に 32.1 秒に延長している。これは脈搏数の減少が影響していると考えられる。再加温により術前値に帰つた。

全循環血液量は平温時平均 943cc であるが、低体温が進むに従つて減少している。冷却中直腸温 24~25°C の時に平均 644cc、同じく 19°C~21.5°C の時に平均 591cc で術前量の 62.6%に減少している。これは低体温中末梢臓器の一部に血液循環停滞が徐々に起りその結果として循環血液量の減少を来たしているためと考えられる。

IV. 超低体温時並びに再加温時における脳の変化

を検索した成績を第11表に示した。

1. 脳循環

脳血流量は重量 81.6g~65.2g の脳において、平温

Ravonal 麻酔の下に超低体温を実施した犬で室内空気の吸入による人工呼吸を行った例における循環諸量

時 57.0~47.2cc/min であつた。冷却によつて低体温が進むと脳血流量は減少するが心分時容量の減少に比

第10表 超低体温時並びにその再加温における心循環諸量の変化 (室内空気を以て人工呼吸を行った例)

犬番号	体重 kg	直腸温 °C	股動脈平均血圧 mmHg	脈搏数 min	動脈酸素較差 Vol%	分時容量		搏出量 cc	心搏出指数 L/minM <sub>2</sub>	左心室仕事量		末梢血管抵抗 dynes Sec/cm <sup>5</sup>	循環時間 Sec	全循環血液量 cc
						cc/min	%			kgM/min/M <sub>2</sub>	%			
109	13	37	110	130	7.1	1,295	100	9.99	4.65	7.34	100	6,800	14	980
		28	90	80	7.4	575	44.4	7.2	2.13	2.75	37.5	12,500	15.1	980
		21.5	45	35	7.9	325	25.0	9.3	1.43	0.99	13.5	11,100	22	505
		23	55	40	7.7	340	26.2	8.5	1.22	0.98	13.2	12,900	20.2	570
		29	85	80	7.9	696	53.6	8.7	2.53	3.5	47.8	10,300	16.4	970
		37	100	120	7.8	1,080	83.5	9.0	3.93	5.64	76.8	7,420	13.8	985
110	9	39	105	150	7.2	1,760	100	11.7	4.52	5.05	100	4,800	9.7	895
		25	70	51	9.9	465	23.4	9.3	1.17	1.34	26.7	12,000	14.4	705
		19	30	35	5.5	258	14.6	7.6	0.65	0.466	9.2	9,300	31.2	700
		26	75	60	6.3	576	32.7	9.6	1.46	1.58	31.2	10,550	13.5	780
		37	100	130	7.5	1,340	76.2	10.3	3.0	4.39	97.0	5,960	9.5	875
113	11.5	37	113	120	6.1	2,300	100	19.2	4.82	7.61	100	3,940	9.3	970
		24	71	60	7.1	870	37.8	16.6	1.81	1.83	24.0	6,440	10.2	584
		19	23	30	6.2	520	22.6	17.3	1.08	0.357	4.7	3,570	32.2	570
		21	30	35	6.9	590	25.3	16.8	1.23	0.53	6.9	4,080	24.2	580
		26	80	75	7.2	1,270	55.2	16.9	2.65	3.2	40.1	5,050	10.6	620
		36	110	110	6.5	1,930	84.0	17.5	4.04	63.8	83.8	4,500	9.4	950
114	9	37	130	140	3.6	1,950	100	13.5	4.97	9.25	100	5,330	9.06	930
		29	110	80	6.8	820	41.4	10.3	2.08	3.29	35.6	10,700	11.4	584
		19	40	25	5.0	297	14.9	11.7	0.75	0.43	4.6	10,750	33.05	584
		20	45	30	4.3	348	17.8	11.6	0.88	0.55	43.7	10,300	30.4	584
		28	105	90	6.5	1,045	53.6	11.4	2.66	4.01	70.3	8,040	12.6	584
		37	120	120	5.7	1,485	76.2	12.4	3.78	6.5	6,400	9.0	930	

第11表 超低体温時並びにその再加温時における脳循環諸量の変化 (室内空気を以て人工呼吸を行った例)

犬番号	脳重量 g	直腸温 °C	動脈平均血圧 mmHg	脳血流量		脳平均循環時間 Sec	動脈酸素含量 Vol%	動脈酸素較差 Vol%	脳酸素供給量		脳酸素消費量		血液抵抗 dynes Sec/cm <sup>5</sup>	肺胞 CO <sub>2</sub> 分圧 mmHg	脳静脈 O <sub>2</sub> 含量 Vol%
				cc/min	%				cc/min	%	cc/min	%			
109	81.6	37	110	55.2	100	10.5	15.2	7.1	8.34	100	3.87	100	1,595	41	8.1
		27	90	27.6	50.0	20.1	17.7	7.4	4.89	58.4	2.02	52.2	2,610	45	10.3
		21	40	14.4	26.1	26.7	18.4	7.9	2.66	31.7	1.14	29.5	1,195	50	10.5
		22	50	16.5	29.5	25.1	18.1	7.7	2.9	34.7	1.27	32.8	2,480	50	11.4
		28	80	27.4	49.6	21.3	18.1	7.3	4.9	58.6	2.0	51.5	2,340	46	10.8
		35	95	50.3	91.1	11.2	16.7	6.5	8.4	100	3.27	84.2	1,580	42	10.2
110	65.2	38	105	57	100	7.2	11.5	7.2	6.33	100	5.47	100	1,480	31	4.3
		24	70	34.4	60.5	18.5	11.7	9.9	4.06	64.0	3.41	62.5	1,640	37	7.2
		17	25	18.4	31.0	36.0	11.7	5.5	2.16	34.2	1.30	23.8	1,090	39	6.1
		19	30	18.7	32.8	34.5	11.5	6.1	2.14	33.9	1.12	20.3	1,280	33	5.4
		25	75	34.2	60.0	17.1	15.2	8.7	5.1	80.7	2.97	54.2	1,750	34	6.5
		37	100	51.2	89.6	9.3	13.7	7.4	6.2	97.1	3.7	68.0	1,540	39	6.3
111	77.2	37	125	47.2	100	9.4	12.3	4.9	5.81	100	2.30	100	2,120	35	7.4
		26.5	85	33.5	71.2	17.5	17.1	5.6	5.72	98.2	1.88	81.5	2,030	38	11.5
		18.5	40	16.0	33.9	41.4	14.1	5.9	2.25	38.9	0.95	41.3	1,995	42	9.1
		19	43				13.6	5.8						40	7.8
		25	80	30.2	68.4	18.2	16.0	5.7	3.02	51.5	1.74	75.5	2,180	38	10.3
		37	110	48.1	100.2	9.7	15.4	5.3	7.3	102.0	2.54	105.0	1,850	37	10.1

較するとその程度は軽い。即ち心分時容量は直腸温  $30^{\circ}\text{C}\sim 28^{\circ}\text{C}$  の時冷却前の平均  $42\%$  低下しているが、脳血流量は例えば No. 109 において冷却中直腸温  $27^{\circ}\text{C}$  の時冷却前の  $50\%$  に、No. 110 においては同じく  $24^{\circ}\text{C}$  の時冷却前の  $60.5\%$  に No. 111 においては直腸温  $26.5^{\circ}\text{C}$  の時におよ 冷却前の  $7.12\%$  に留つている。直腸温  $20^{\circ}\text{C}$  以下にあつても分時心容量は冷却前値の  $15.6\%$  に減少しているのに対し、脳血流量は No. 110 において直腸温  $17^{\circ}\text{C}$  の時冷却前値の  $31.0\%$ 、No. 111 においては同じく  $18.5^{\circ}\text{C}$  の時冷却前値の  $33.9\%$  にあつて脳血流量は比較的高く保たれていることがわかる。再加温により可逆的に脳血流量は増加し直腸温  $37^{\circ}\text{C}$  になると略々 術前値に回復している。

平均脳循環時間は、内頸動脈の分岐部から洞交会までの循環時間をもつて示している。冷却によつて低体温が進むに従い脳循環時間は延長するが特に直腸温  $20^{\circ}\text{C}$  以下で急激な延長を示した。No. 109 において術前  $10.5$  秒であり冷却中直腸温  $21^{\circ}\text{C}$  の時に  $26.7$  秒となり、冷却前の  $2.4$  倍に達している。No. 110 においては術前  $7.2$  秒冷却中直腸温  $17^{\circ}\text{C}$  の時に  $36.0$  秒を示し冷却前値の倍である。No. 111 においては術前  $7.4$  秒、直腸温  $18.5^{\circ}\text{C}$  の時に  $41.4$  秒と冷却前値の  $4.4$  倍となつている。

脳動脈  $\text{O}_2$  含量は低体温の経過を通じて  $11\sim 18$  Vol% の間にあつて略々 一定に保たれている。脳動脈血  $\text{O}_2$  較差も冷却及び加温の経過を通じ  $2.7\sim 5$  Vol% の間に保たれ変動が少ない。

酸素供給量及び酸素消費量は冷却によつて低体温が進むに従い共に減少してゆくが常に酸素供給量の減少率の方が酸素消費量の減少率よりも大であり、即ち、必要な酸素の供給が充分に行われていることが明らかである。No. 109 においてこれをみると直腸温  $27^{\circ}\text{C}$  の時に酸素供給量は術前値の  $58.4\%$  を示すに対し、酸素消費量は  $52.2\%$  である。又同じく直腸温  $21^{\circ}\text{C}$  の時に酸素供給量は  $31.7\%$  に減少するに対し酸素消費量は  $29.5\%$  で、毎常酸素供給の不足を示すことはなかつた。再加温時も常にこの傾向を示し、酸素供給量の減少率の方が酸素消費量の減少率を上廻つた。

脳血管抵抗は術前値  $1480\sim 2120$  dynes.  $\text{Sec. Cm}^{-5}$  であつたが冷却中直腸温  $27\sim 24^{\circ}\text{C}$  の時には  $1640\sim 2610$  dynes.  $\text{Sec. Cm}^{-5}$  となり、全例において一旦稍々増加の傾向を示す。さらに低温になると、この値は減少して正常体温時の値か或いはそれ以下の値に減少している。

冷却途中のこの値の変動も、全身末梢血管抵抗の時のように低体温中冷却前の  $2$  倍以上にも増加するような著しい変動はみられず、No. 109 において冷却中直腸温  $27^{\circ}\text{C}$  の時の脳血管抵抗が冷却前値の  $1.6$  倍に増加しているのが最高の変動であつた。

動脈血  $\text{CO}_2$  分圧及びそれと密接な関係にある肺泡気  $\text{CO}_2$  分圧が脳循環に与える影響は大きい。No. 109 において術前肺泡気  $\text{CO}_2$  分圧は  $41\text{mmHg}$  であつたが冷却中直腸温  $21^{\circ}\text{C}$  の時に  $50\text{mmHg}$  に増加を、No. 110 においては術前  $31\text{mmHg}$  が直腸温  $17^{\circ}\text{C}$  の時に  $39\text{mmHg}$  に、No. 111 においては術前  $35\text{mmHg}$  が直腸温  $18.5^{\circ}\text{C}$  の時に  $42\text{mmHg}$  に増加しているが、これらは超低温という極めて特異な状況のもとにあつては脳循環の増加又は減少に対し、強い影響を与えているとは考えられない。

脳静脈血酸素含量は脳組織細胞の酸素分圧の反映と考えられ、低体温時に血流量の変化に伴いこの値が増加又は減少するであろうと予想されたが低体温時並びに再加温時において脳静脈血酸素含量  $5\sim 10$  Vol% の間を示し、しかも全経過中の変動が少なかつた。

## 2. 脳 波

氷水浸漬法により犬の冷却過程及び再加温過程における脳活動の状態を脳波で検索した。Ravonal のみを前麻酔に使用した群と、自律神経遮断剤として脳幹に作用するとされている Chlorpromazine を Ravonal 麻酔に加えて使用した群とに分けて冷却並びに再加温時の皮質脳波及び皮質下白質、視床下部、視床、帯回、脳梁、尾状核部等の脳波の変化を追及し、その成績を第 12, 13 表に示した。

### (i) Ravonal 前麻酔のみで冷却並びに再加温した例 (a) 皮質脳波

無麻酔時常温皮質脳波は主に  $7\sim 10\text{c/sec}$  の律動波よりなり、振幅は  $110\sim 150\mu\text{V}$  で、しばしば  $50\sim 100\mu\text{V}$  の速波が混入している。(第 5 図)

Ravonal 静注後脳波では、著者の実験で冷却時に犬の震えや動揺をさけることを主眼としたために、脳波上の変化として典型的な Barbiturate Burst を認めたものが多かつた。

即ち  $150\sim 100\mu\text{V}$  の振幅を有する  $3\sim 4\text{c/sec}$  の徐波に  $7\sim 10\text{c/sec}$  の波が重畳して認められ、さらに  $40\text{c/sec}$  の速波が混じていることが多い。(第 6 図)

次に冷却開始後約 30 分、直腸温  $30^{\circ}\text{C}$  附近、即ち脳温度で  $30.5^{\circ}\text{C}$  の時皮質脳波は一時振幅を増大する。しかし脳温度が降下し、 $28\sim 25^{\circ}\text{C}$  に達すると、 $7\sim 10\text{c/sec}$  の律動波は不明瞭となり、 $3\sim 4\text{c/sec}$  の徐波が著しく優勢となる。



第12表 超低体温時並びにその再加温時における各部脳波の変化  
(Ravonal 麻酔のみを施した例)

部 位	犬番号	徐波著明出現時直腸温 °C	脳波消失時直腸温 °C	脳波再出現時直腸温 °C	備 考
皮 質	102	31	18	24	生 存 再加温 16°C で死亡 生 存 再加温 15°C で死亡 加温 せず 生 存 "
	103	29	18	18	
	104	25	17		
	105	25	17	18	
	106	25	17		
	107	24	18		
	108	27	18		
白 質	102	28	18	21	生 存 再加温 16°C で死亡 生 存 再加温 15°C で死亡 加温 せず 生 存 "
	103	29	18	19	
	104	25	17		
	105	25	19	21	
	106	25	19		
	107	24	20		
	108	27	18		
内 包	102	28	18	20	生 存 "
	107	24	20	23	
帯 回	103	24.5	13.5	14.5	再加温 16°C で死亡 生 存 加温 せず
	104	25	15°C で消失せず	左同	
	106	25	13°C		
脳 梁	104	25	15°C	左同	主 存 加温 せず
	106	25	14.5		
視 床	103	19	13.5	左同	再加温 16°C で死亡 " 15°C で死亡 生 存
	105	25	10°C で消失せず		
	108	20	"		
尾 状 核	104	23	17	24	" 存 加温 せず
	106	27	17		
視 床 下 部	106	25	18	20	" 存 生
	107	24	18		
透 明 中 脳	104	25	17	23	"

第13表 超低体温時並びにその再加温時における各部脳波の変化  
(Ravonal 並びに自律神経遮断剤を投与した例)

部 位	犬番号	徐波著明出現時直腸温 °C	脳波消失時直腸温 °C	脳波再出現時直腸温 °C	備 考
皮 質	120	37	19	23	生 存 " " " " 加温 せず 生 存 加温 せず 生 存
	121	33	17	23	
	123	29	17	24	
	124	37	21	25	
	126	32	17	24	
	128	31	18		
	129	33	18		
	130	29	18		
	130	29	18		
白 質	120	37	19	23	" " " " " " " " " "
	121	33	17	23	
	124	30	18	25	
	128	31	18	24	
	128	31	18	24	
	130	29	19	24	

内 包	123	28	17	24	" " " "
	124	30	21	25	
帯 回	128	31	18	24	" " 加温 せず
	129	33	18	24	
脳 梁	124	29	21	25	生 存 加温 せず
	126	32	17	25	
視 床	121	33	16	23	生 存 加温 せず 生 存 加温 せず 生 存
	126	32	19	24	
	128	31	18	24	
	129	33	18	24	
	129	33	18	24	
	130	29	19	24	
視床下部	120	37	19	29	" " " "
	123	28	17	28	
尾 状 核	123	28	17	28	"

その振幅も脳温降下と共に減少し、直腸温 20°C では平均振幅 10~20 $\mu$ V 以下になり、1~4 c/sec の徐波のみ認められる。直腸温 17°C では完全に皮質脳波は消失した。(第 8, 12, 13 図)

皮質脳波消失後も冷却を続け直腸温 15°C 付近まで冷却したがこの間約30分の経過である。その後再加温を始め直腸温 19°C 即ち脳温 18.5°C となつて初めて平均 20 $\mu$ V の 1~4 c/sec の徐波が比較的持続して現われ始める。

脳温の上昇と共に、その徐波の振幅が次第に増大し、直腸温 23°C 付近で 6~10c/sec の律動波が徐波に重畳してくる。(第10図) 直腸温 26°C では 6~10 c/sec の律動波が群化をなして現われ、徐波は著しくその振幅を減ずる。

直腸温 37°C に加温が完了されると、脳波成分は冷却前の脳波と殆んど同一で、1~5 c/sec の徐波に重畳した 7~10c/sec の律動波を認めるが、その振幅はいずれも低い。

#### (b) 皮質下脳波

無麻酔時常温の皮質下脳波の振幅は 50~100 $\mu$ V で 6~10c/sec の律動波が主流をなし、時に 11~14c/sec の速波が混入している。(第15図)

Ravonal 麻酔後の皮質下脳波は平均振幅が増大し、100~150 $\mu$ V の 3~4 c/sec のものが目立ち、7~10c/sec の抑制された律動波が重畳している、振幅の増大及び徐波出現共に、皮質脳波に比較して著しい。(第 6 図)

冷却を開始して直腸温 30°C 付近で皮質下脳波は一時振幅が増大するが、周波数には変化を認めない。直腸温 28~25°C に降下するに及び 3~4 c/sec の徐波がさらに優勢となり、速波成分は不明瞭となる。その振幅も脳温の低下と共に減少し、直腸温 21~18°C で殆んど皮質下脳波は直線様になり消失する。

再加温の場合、皮質下脳波は皮質脳波と同一の過程を経て回復し、直腸温 37°C の時冷却前に比較して、僅かに振幅が小さく、徐波成分が残存していることが多い。

#### (c) 帯回部脳波

Ravonal 麻酔後帯回部脳波は 100~250 $\mu$ V の振幅を示し、6~10c/sec の律動波を重畳した 3~5 c/sec の徐波を示し、さらに 15~20c/sec の速波が群化して認められることがある。

冷却により低体温が進み直腸温 31~30°C の時帯回部脳波は一時振幅の増大することは皮質脳波と同様である。6~10c/sec の律動波が抑制され、徐波が著明になる直腸温は、皮質脳波の徐波出現時の脳温に比べ

て低く、直腸温 26~24°C 付近になつて始めて律動波の抑制を認める。さらに冷却を続け低温になると 1~3 c/sec の徐波の連続となつて現われる。

皮質脳波が消失してもこの部の脳波の徐波は残存し、振幅 50~100 $\mu$ V を示している。

脳温 13~14°C で帯回部脳波は消えた。

再加温をすると皮質脳波が再加温時出現する脳温よりさらに低温、即ち直腸温 13~14°C で帯回部脳波に 1~3 c/sec の徐波の出現を認める。脳温の上昇に従つてその振幅は著しく増大し、100~200 $\mu$ V を示し、直腸温 20°C の時 7~10c/sec の律動波が徐波に重畳してくる。

なお加温を続けると次第に徐波成分が減じ、7~10 c/sec の律動波が著しくなる。しかし直腸温 37°C に上昇しても術前に比較すると僅かに徐波成分が残つている。(第 9, 10, 11 図)

#### (d) 視床下部脳波

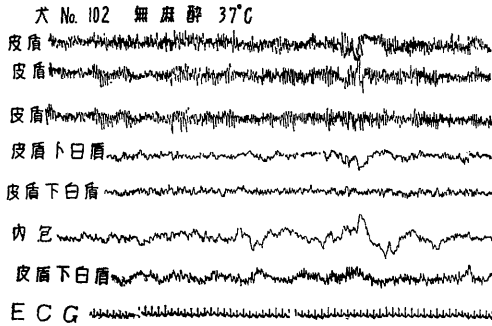
Ravonal 麻酔後、皮質脳波に比較して視床下部脳波は、その振幅は非常に小さく、90~50 $\mu$ V で 2~5 c/sec の徐波に重畳した 7~12c/sec の律動波を認める。冷却により低体温が進み直腸温 31~30°C になる時は皮質及び皮質下白質、帯回における脳波は一時的振幅の増加を来すが視床下部脳波にはそれを認めにくい。低体温がさらに進むと視床下部脳波の速波成分が抑制され始め、1~3 c/sec の徐波が著しく、しかもその振幅は脳温の低下と共に減少してくる。直腸温 25°C の時振幅は 30 $\mu$ V となり、直腸温 19~17°C の時視床下部脳波は消失する。視床下部脳波消失後もなお冷却を続け約 30 分の後に再加温を始め、直腸温 19~20°C に上昇した時 1~3c/sec の徐波が出現し始める。しかし 6~10c/sec の速波の出現は皮質脳波の場合のその再出現に比較して早く直腸温 23°C 付近で徐波に重畳した速波成分を認められる。(第12図)

#### (e) 視床部脳波

Ravonal 麻酔後、視床部脳波では振幅 90~100 $\mu$ V で 2~3 c/sec の徐波に重畳した 6~11c/sec の律動波を示している。この 6~11c/sec 波の振幅は大きい。冷却により直腸温 30°C 付近に下降するまで視床部脳波の振幅は減少するが比較的波型は保たれている。(第15図)

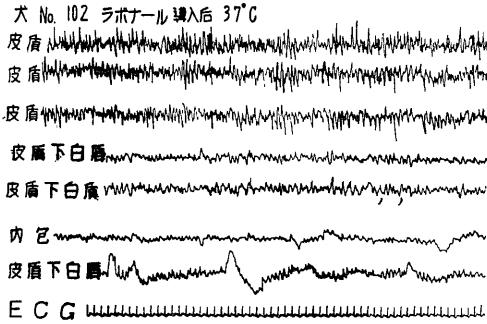
直腸温 25°C 付近になると、次第に 2~5 c/sec の徐波が著明になり始め、6~10c/sec の律動波が抑制される。直腸温 18°C 付近では前述の如く皮質脳波、視床下部脳波が消失するが視床部脳波においては 2~5 c/sec の徐波が連続的に認められ、6~10c/sec の波が所々に群をなして重畳している。直腸温 10°C の時

第 5 図



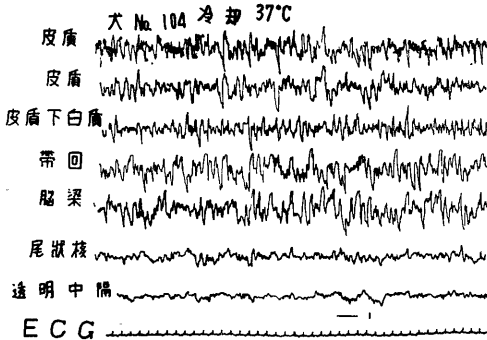
平常体温、無麻酔時の脳波、皮質脳波は他の部の誘導のそれに比べ速波が多く、皮質下脳波の振幅は皮質脳波のより遙かに小さい。

第 6 図



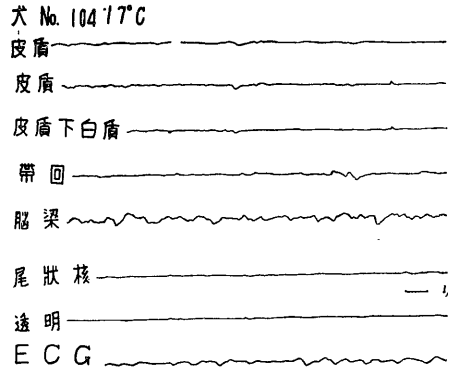
平常体温 Ravonal 麻酔導入後の脳波変化、皮質及び皮質下脳波とも高振幅の徐波が出現する。

第 7 図



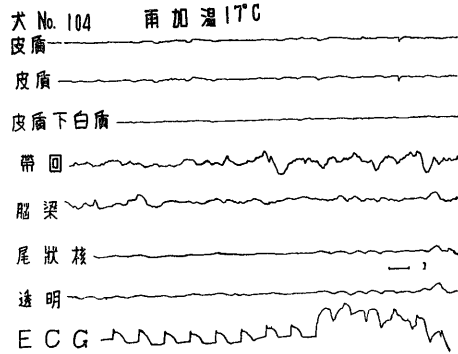
冷却開始時、帯回、脳梁脳波の振幅、波型は皮質脳波のそれに近似している。(右下の横線と縦線は1秒、100μVを示し以後の図にても同様である)

第 8 図



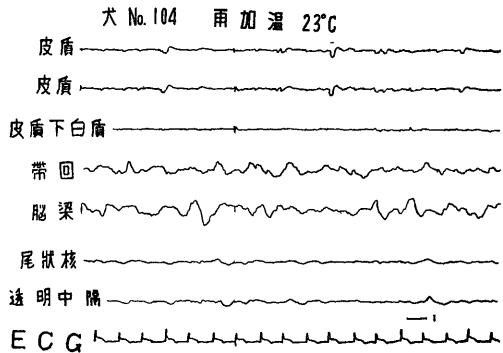
冷却時直腸温 17°C 脳梁脳波は徐波を示し、他の部位の脳波は殆んど消失している。

第 9 図



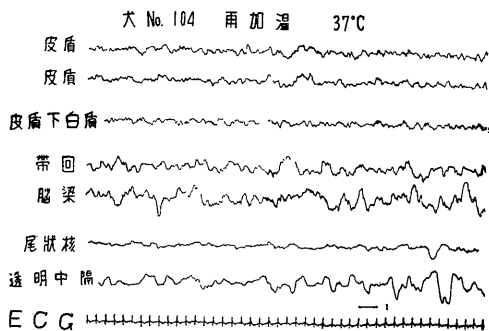
再加温により帯回、脳梁脳波においてはすでにα波を徐波の中に少し混じている。

第 10 図



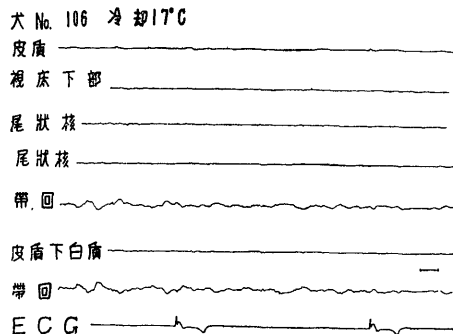
再加温時直腸温 23°C 皮質脳波にα波を混入し始めたが、尾状核、透明中隔脳波には稍々振幅の増大の傾向があるのみである。

第 11 図



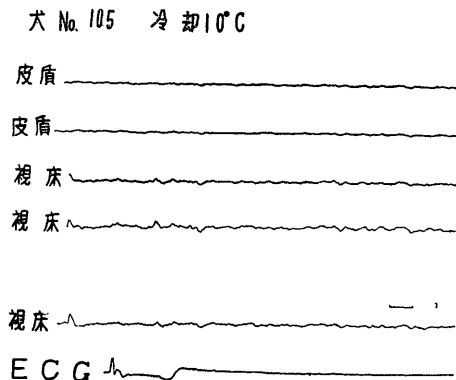
再加温, 直腸温 37°C 各部誘導脳波波型はすべて術前のそれらの波型に殆んど回復しているが徐波が残り振幅が小さい。

第 12 図



冷却により直腸温 17°C で皮質, 視床下部, 白質, 尾状核の脳波はすでに消失した。帯回脳波には, かなりの徐波を残す。

第 13 図



冷却により直腸温 10°C, 視床脳波は振幅は小さいが, かなり徐波と基線の揺れがみられる。

なお視床部脳波は 1~5 c/sec の徐波を認め, 最大振幅 50~60 $\mu$ V を示している。(第13図)

再加温により直腸温 18°C に達すると, 6~10 c/sec の速波成分が徐波に重畳して所々に出現し, 脳温の上昇と共に振幅は増大し, 6~10 c/sec の速波は一般に徐波に重畳している。

#### (f) 尾状核

Ravonal 麻醉後, 尾状核脳波は 3~5 c/sec の徐波に 6~10 c/sec の速波が重畳しているが徐波成分が目立ち振幅は 100~150 $\mu$ V を示している。(第7図) 冷却により低体温が進むと尾状核脳波の振幅は減少し直腸温 25°C の時 6~10 c/sec の速波成分は抑制され, 1~5 c/sec の徐波が目立つてくる。直腸温 19°C 附近の時 1~3 c/sec の徐波が所々に出現するのみとなり, 直腸温 17°C 附近の時, 尾状核脳波は直線状となり消失する。(第8, 12図)

再加温により直腸温 20°C 附近に上昇すると尾状核脳波では 2~1.5 c/sec の徐波が認められ所々に 6~10 c/sec の小振幅波を重畳している。

徐波の出現は皮質脳波の再加温時に出現したのに比較して遅れているが速波成分の再出現は遙かに早く帯回部脳波と似た回復過程を示している。(第9, 10, 11図)

#### (g) 脳 梁

術前より皮質下白質の脳波と同様の経過を示すが, 直腸温 15°C で他の部位より比較的明瞭な徐波を認める。(第8図) 再加温時の回復も早く直腸温 17°C で徐波に律動波を重畳し, 直腸温 33°C ですでに術前の波形に回復している。(第9, 10, 11図)

(ii) Ravonal 麻醉と自律神経遮断剤 Cocktail とを投与して冷却並びに再加温した例

#### (a) 皮質脳波

Cocktail 投与後皮質脳波は Ravonal 麻醉のみを施行した例に比較して 2~3 c/sec の徐波群が著しい, 振幅も稍々増大する傾向を示すものが多い。冷却により低体温が進んで直腸温 30°C の時 Ravonal 麻醉のみの例の皮質脳波に一時振幅増大を認めたような過程は Cocktail 使用例には認められない。体温の低下に一致して振幅の減少がみられるのみならず徐波が著しく目立つてくる。(第16図) 直腸温 20°C 附近の時皮質脳波は振幅 20~10 $\mu$ V となり, 1~2 c/sec の徐波を認めさらに体温低下により次第に直線化して消失する。(第17, 18, 19図)

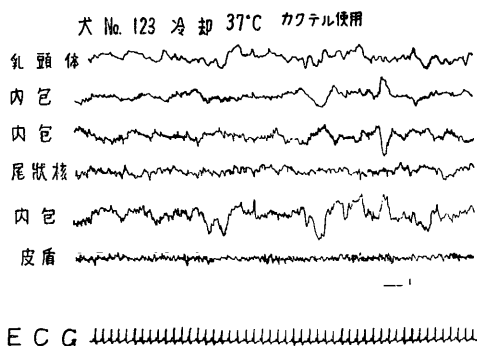
再加温の場合, Ravonal 麻醉のみの例皮質脳波の再出現に比べて Cocktail 使用群の脳波再出現は著しく遅れている。冷却の際には直腸温 20~17°C の時に消

失した皮質脳波は再加温の際では直腸温 23~24°C に達するに及んで初めて全般的に 2~5 c/sec の徐波が現われてくる。以後可逆的に脳波も正常化して行き直腸温 37°C になつて術前の波型に似て 6~10c/sec の速波を重畳した 2~3 c/sec の徐波を認めるが振幅は著しく小さい。(第20, 21図)

(b) 視床下部, 視床, 尾状核, 帯回部脳波 Cocktail 使用例においては視床下部, 視床, 尾状核, 帯回等各部の脳波が低体温時に示す Pattern は殆んど同一で Ravonal 麻酔のみの例と全く異つた所見を示した。各部位の脳波は Cocktail 投与後 15 分で振幅の大きい 1~5 c/sec の徐波が著しく目立ち, その上に 7~10c/sec の速波が重畳している。(第 15, 16 図) 体温下降と共にその振幅が減少してくる。直腸温 29°C の時 2~5 c/sec の徐波を主体とし, 速波成分は完全に抑制されている。直腸温 17°C 附近の時, 皮質脳波及びこれら各部位の脳波は全般的に 1~4 c/sec の徐波のみとなり遂に直線状となり消失する。(第 17, 18, 19 図)

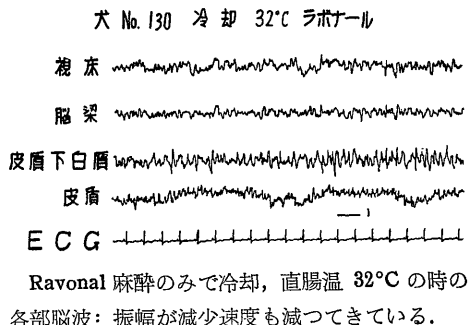
再加温に際しても Ravonal 麻酔のみの例と比較し大きな差異がみられる。即ち視床, 視床下部, 尾状核, 帯回等の脳波において一様に直腸温 24°C になるに及んで初めて 1~5 c/sec の徐波が出現する。しかも所々に 7~10c/sec の速波成分を重畳していることが多い。(第20図) 直腸温 37°C になると波型は冷却前と著しい差異はないが, その振幅が小さいことが目立っている。(第21図)

第 14 図

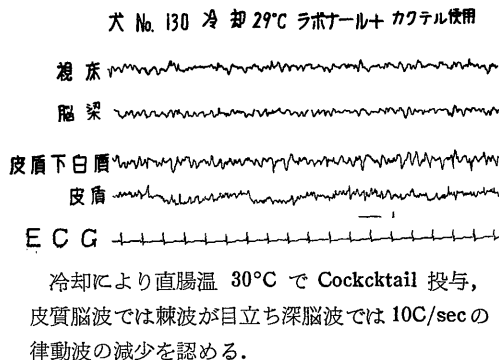


冷却時開始の各部脳波, 自律神経遮断剤 Cocktail 使用のため全般に徐波が著明となつている。

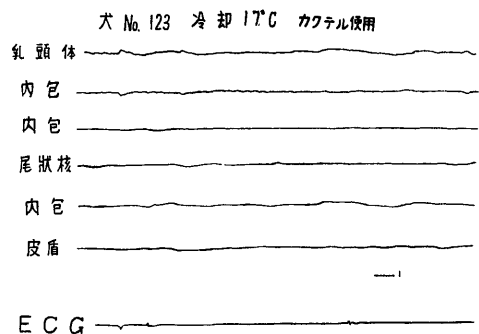
第 15 図



第 16 図

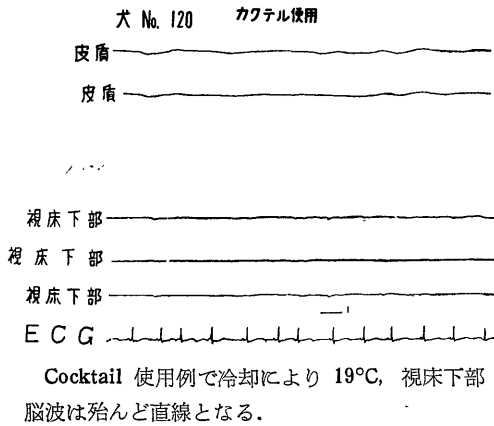


第 17 図

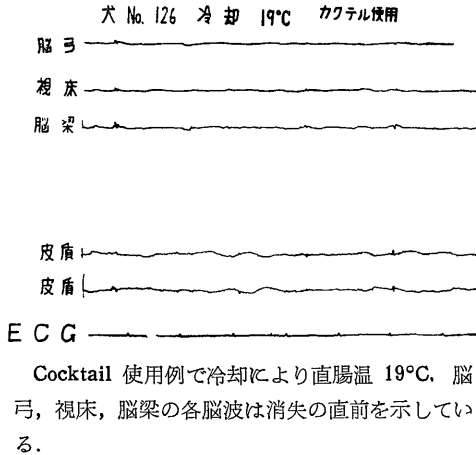


Cocktail 投与例で冷却により直腸温 17°C 各部位の誘導脳波はすべて消失した。

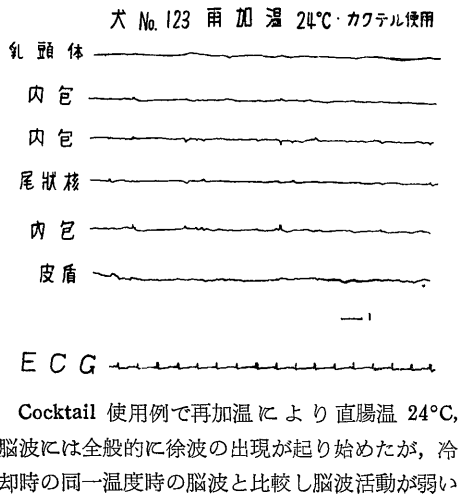
第 18 図



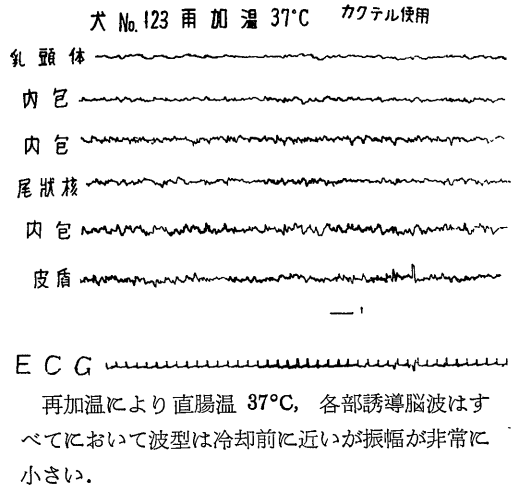
第 19 図



第 20 図



第 21 図



総括並びに考按

氷水直接浸漬法により直腸温 20°C 以下まで下降させる超低体温の研究を行った。

直腸温の推移は正常温から 19.5~18.5°C まで下降するのに最長 4 時間15分から最短 1 時間55分, 平均 2 時間14分を要し, 1°C 下降するのに平均 7.45 分かかった。再加温は各実験犬の加温時における心臓機能の状態により, その加温の速度に加減を要したが直腸温 18.5°C~19.5°C から 37°C まで上昇させるのに最長 3 時間50分から最短 1 時間 30 分で平均 2 時間 26 分, 1°C 上昇するのに 8.1 分を要した。

脳温と直腸温とは略々平行して推移するが, 冷却過程において 37~23°C 附近までは脳温は直腸温より 0.5°C 程高い。20°C~17°C 附近では脳温は直腸温に比べ 1°C 内外高くなっている。再加温時, まず直腸温が上昇を始め脳温の上昇はそれより遅れ, 20°C 附近から直腸温は脳温より却つて高くなり, 以後直腸温の方が脳温より 1~1.5°C 高いままに上昇していく。

瞳孔は低体温時縮小しているが直腸温 20°C 以下になると稍々散大する傾向がある。再加温により再び縮小して行き術前と同様の大きさに縮小する。

超低体温犬の長期生存率については麻酔剤による差はみられなかった。

人工呼吸時の吸入 gas の種類によつて長期生存率に差があり, 第 1 群の 5% CO<sub>2</sub> 混入酸素使用例では 19 例中 7 例 36.8% の長期生存に対し, 第 2 群室内空気使用例ではとくに心血流非遮断の場合は成績よく 15 例中 11 例 73.3% の高率に長期生存をみている。

これらの死因をみると第 1 群の死亡例 12 例中 10 例

(83.3%)は術中の心室細動で死亡、第2群の死亡例10例中2例(20%)は心動停止で死亡している。まことに心室細動、心動停止による事故が多いことを知るのである。

なお超低温時の死亡原因としてではなく、合併症として心室細動及び心動停止の発生をみると、第1群においては10例(52.6%)に心室細動を発生し、これは何れも死に移行している。本群には心動停止の発生はみられなかった。第2群においては心室細動の発生はなく、心動停止のみ5例(19.3%)に発生しているがその中3例は蘇生に成功している。

室内空気吸入による人工呼吸は心細動発生の抑制に効果をあげているように考えられる。

#### 血液性状の変化

超低温時の動脈血中の $O_2$ 含量の変化に対して人工呼吸中の吸入 gas の差異による影響はみられず、超低温並びに再加温の経過中殆んど変動なく一定値を保っていた。

又動脈血中 $CO_2$ 含量も $O_2$ 含量に平行して超低温並びに再加温の全経過を通じ著しい変動は認められなかった。

この血中 $CO_2$ 含量の状態を反映するとみられる肺胞気 $CO_2$ 分圧( $PCO_2$ )について超低温並びに再加温の経過中の変動を検べてみると、第1群の5% $CO_2$ +95% $O_2$ 吸入群と第2群室内空気吸入群との間にかなりの差があることがわかった。

第1群においては $PCO_2$ は術前 Singer-Hasting<sup>41)</sup>の nomogram で正常範囲内にあつたものが人工呼吸の開始と共に低下して過換気の状態に陥る。

第2群においてはこれに反し $PCO_2$ が低温時を通じ正常値内の変動にとどまつて、過換気或いは換気不足の所見をみることが出来なかつた。

血液 pH は超低温の経過中急激な変化がみられない。低温の度が進むに従い pH は僅かに低下し酸性側に移動する傾向を示す。超低温経過中の呼吸停止に対して人工呼吸を行うにあたり5% $CO_2$ +95% $O_2$ 吸入、及び室内空気吸入との間には pH の値に差異がない。低温の時血液 pH 値は Segar 等(1956)<sup>44)</sup>の如く大きくなるといつている人もあるが著者の成績では Osborn(1953)<sup>45)</sup>、Fleming(1954)<sup>46)</sup>、Detering 等(1955)<sup>47)</sup>、Axelrod<sup>48)</sup>等(1956)の稍々低下とする成績に一致するものである。Cranston 等(1955)<sup>49)</sup>は低温の際生体は動脈血中の炭酸 gas の張力を一定に保たんとする傾向があり、同じ張力を保つには低温の時炭酸 gas が多く溶ける必要があり、低温中 pH が下がることは避けられないと述べてい

る。従つて若し pH を一定に保たんとすると、Niazi<sup>27)</sup>等のいう如く、過呼吸を行う必要があることとなる。

Hematrit 値は超低温時において大部分のものは直腸温 $20^{\circ}C$ で10%以内の増加を示した。Sunderman 等(1938)<sup>50)</sup>は長時間温又は冷室に動物を区別して入れておくと、温かい室に入れた動物の方が Hematrit 値の増加を生ずるといついが、急速に冷却した場合は D'Amato 等(1953)<sup>51)</sup>は体温 $20^{\circ}C$ で15.2%の上昇、Fisher(1955)<sup>52)</sup>等は $23^{\circ}C$ の一定体温で長時間放置したところ、時間と共に上昇して85%も増加したと述べ、Villalobos 等(1955)<sup>53)</sup>も同様の結果を得、再加温と共に減少し、正常化したといつている。

血清 Na は超低温経過中殆んど変化を示さず、Swan<sup>22)</sup>、Fisher<sup>52)</sup>、吉井<sup>37)</sup>等の結果と同じであつた。

血清 K については Elliot(1947)<sup>57)</sup>は低温で K は増加するといひ、Bigelow も同様増加を認めている。しかし Swan、吉井、Fisher、Segar、Mavor(1956)<sup>55)</sup>、Gollan(1957)<sup>56)</sup>等すべて低温中 K の減少を報告している。著者の超低温実験では無呼吸時5% $CO_2$ +95% $O_2$ で人工呼吸をした時は、Swan のいうように比較的急速に血清 K が減少したが、室内空気による人工呼吸をした時は減少の度が少なく多くは時間と共に、術前値に回復する傾向さえある。Fisher が長時間の観察で同様の回復傾向があることを報告している。

#### 循環系の変化

超低温時の心電図所見としては、体温の低下に伴い RR, QT, PQ の延長が起り直腸温 $20^{\circ}C$ 附近で QRS は冷却前の2倍に延長、QT は3~4倍に延長する所見は多くの報告と一致している。

ST 降下、T波の逆転については種々の報告がある、Hook(1941)<sup>57)</sup>によると体温 $20^{\circ}C$ に近づくと犬及び猫の ECG で ST と T波が二相性となり、さらに深い異様の T波逆転を認め、Bigelow(1950)によると体温 $20^{\circ}C$ 以上で多くの犬が陰性 T波を示し早期に T波の逆転したものは、その予後不良のようであると述べている。又 Covino(1955)<sup>58)</sup>は低温で R' 波即ち Injury current の出現について述べ、心室細動との関係があるのではないかといつている。

著者の超低温の実験では直腸温 $25^{\circ}C$ 附近より T波の逆転をみたが無呼吸時室内空気による陽圧人工呼吸をしたものでは直腸温 $20^{\circ}C$ 附近まで逆転はなく、Tの平坦化がみられただけである。Lange(1949)<sup>59)</sup>は低温の際の ST, T の変化は無酸素症状のためで

あるといい、低体温動物に磷酸ソーダ液を注射して血液を酸性化し、 $O_2$  解離を増加させると、ST, T 波は正常に帰る又血漿中に  $O_2$  を多く溶解させても同様に正常に帰つたことを認めた。このことは低体温動物では血液には十分  $O_2$  を含んでいても、組織への移行が思く組織に無酸素状態を生じ、ST, T に変化を起すことを示すとも考えられる。しかし Rosen, Penrod<sup>60)</sup> 等により、低体温中でも呼吸が十分行われているなら組織は無酸素状態ではないことが証明されているので、ST, T の変化は必ずしも組織内低酸素症の説のみでは全部は理解出来ない。

次に超低体温時における心室細動発生について述べよう。心室細動の現象は古くより知られ、その発生機構として Wiggers (1940)<sup>61)</sup> の興奮旋回説、即ち正常脈搏を起す前に他の場所の偏位した中心から刺戟が起り心室細動を生ずるといふ説、Prinzmetal (1953)<sup>62)</sup>, Scherf (1953)<sup>63)</sup> の異所性刺戟発生説、即ち心室細動には大小多数の心臓震顫の中心があるといふ説、Covino (1954)<sup>64)</sup> は冷却中遊離された内因性 Epinephrin が感受性のある心筋に働き偏位性刺戟中心を作るといふ説等があるが何れも仮説の域を出ない。心室細動の誘因としては多数の知見が得られている。無酸素症 Anoxia が細動発生を助長することは Wiggers (1940) その他多くの研究者によつて明らかにされ、さらに pH, 代謝の異常、神経性等が心室細動の発生を促進するとも考えられている。

心室細動の対策として低温により Pace maker の活動低下のため心室細動が発生するという観点から、Bigelow 及び Callaghan (1951)<sup>65)</sup> は人工的電気刺戟を洞房結節附近に置き、人工的に心収縮を図つた。しかし Stimulator をおくと、かえつて異所刺戟となり易く心室細動を誘発する結果を示すものもあつた。

Dundee (1953)<sup>66)</sup>, Riley (1957)<sup>67)</sup> 等は自律神経遮断剤の使用を試みているが体温  $28^{\circ}C$  以下では効果がないといつている。

Montgomery 等 (1954)<sup>27)</sup> は迷走神経を刺戟するため Prostigmin を用い、Covino 等 (1955)<sup>26)</sup> は Dacorene を Riberi (1956)<sup>68)</sup>, Radigan (1957)<sup>32)</sup> 等は開胸し、上部心室空静脈結合部に 1% Procain を浸潤させて、心室細動を抑制し、Niazi (1956) は pH を一定にすると細動が起らないことを強調し、吉井は高張生理食塩水の注射により、藤原は Glycoalgin や Dextran 等の点滴注入により同様の結果を得、Bigelow (1950) は冷却中右心房部静脈圧が上昇する、(High central venous pressure) という観点から挿入された心房 Catheter を介して静脈血を採血し圧を

低下させることがよいといつたがこれは後に否定されている。

Haeger 等 (1957)<sup>34)</sup> は Pronestyl を用い、Covino<sup>33)</sup> 等 (1956) は Ambonestyl を注射し過呼吸にすると心室細動が起らないといふ、Caranna, Swan (1958)<sup>35)</sup> はアミノ酸の Glycine や脂肪乳剤の静注をするとその機序は不明であるが心室細動の発生を低下させ、心室細動が起つても回復が容易であることをみ出している。著者の超低体温実験においては心室細動の発生をかなり屢々認めた。その発生要因としては低温による Pace maker の活動低下、心筋の感受性の増強、内因性 Epinephrin の分泌等種々考えられるであろう。しかし心室細動の発生機軸の考察は別にするとして、超低体温時の無呼吸に対して室内空気を以て陽圧呼吸を行うことによつて、直腸温  $20^{\circ}C$  以下の低温においても心室細動の発生をよく制止することが出来たことは事実である。中等度の陽圧呼吸により動物は十分に換気が行われていることは著者の実験成績が示すところである。又、恩地<sup>69)</sup> は過度の過呼吸をすると炭酸ガス排出にはよいが呼吸性 Acidosis となり、脳血流量が著明に減少し、時には意識不明となる危険もあるといつている。

これらのことは酸素を以てする過呼吸は却つてよくなく、著者の室内空気を以てする中等度陽圧呼吸で十分組織の無酸素症を防ぎ、心室細動の発生を防ぎ得るとの考えを支持するものである。とにかく、上記操作は心室細動の誘因の一つである組織無酸素症を緩和するように働くものであろう。

著者の超低体温実験では血液 pH にも急激の変動をみず Cranston (1955)<sup>40)</sup> の如く炭酸ガス張力を一定に保つ程度に低体温中 pH の下降がみられたが急激な変化ではなかつた。従つて Niazi は pH の急激な変動のないことが心室細動発生を予防するといつている。著者の実験結果にもあてはまるものと考えられる。

又、血清 Na, K, の変動は少なく心室細動と直接の関係は余りないと考えられる。

心筋の興奮性或いは心室細動の発生と  $K'$  との関係は重要視され、Kehn 及び Hooker (1935)<sup>70)</sup> は摘出心で灌流液に  $K'$  を加えると抗細動性を持つと述べ、Swan (1953) は呼吸と関係し酸素不足が起ると血清  $K'$  が上昇するという。

寒冷は細胞膜の透過性を減じ  $K'$  は透過性を増加する。恐らく細胞膜の内外の水素イオン濃度が筋線維の興奮性に関係し  $K'$ ,  $Ca'$  が交流し電氣的の差に不調和が出来ると心室細動が発生すると思われる。

著者の実験では中等度陽圧呼吸のため  $K'$  に比較的



変動が少ないことが心室細動発生のないことと関連あると思われる。

超低温中の心動停止は不必要な心筋酸素消費をしないこと、臓器に血液循環が止つたとしても何れも50分間位は何らの器質的变化も生じないこと、低温中に最後まで心臓に搏動させた動物より、心停止を作つた低温動物の方が再加温による生存率がよいこと、等の諸点で心室細動とは趣を異にしている。

低温の実験で **Niazi** 等 (1956)<sup>27)</sup> は体温 20°C 以下になると急に呼吸ガスを交え心停止を作り、平均 8.5°C まで冷却したが70%の生存率を得、最後まで心臓搏動を続けた犬では19%しか生存しなかつたと述べている。**Lam** (1955)<sup>28)</sup> は KCl で後に **Acetylcholine** を用い、**Moulder** 等 (1959)<sup>29)</sup> も **Acetylcholin** を使用し、低温時に人為心搏動停止を作つて心血流遮断を行つたが、再加温時の心電図に変化が少なく、心血流遮断解除時心臓の色が紅色であることを指摘し、加温時に **Atropine** で **Acetylcholin** を中和するのがよいと述べている。**Effler** (1957)<sup>31)</sup> も亦20%クエン酸カリ冠動脈灌流で心動停止の実験をしている。

著者の超低温実験例では、心動停止は5例に発生したが心 **Masserge** のみで回復した例もあり多くは回復容易であつた。

低温時に心搏数と体温下降とは平行して減少する **Hegnauer** 等 (1954)<sup>71)</sup> は脈搏数は全身の代謝率に平行して減少すると述べているが、これは **Pace maker**、即ち心臓の第一次刺戟中枢である洞結節が冷却される結果と考えられている。

血圧については **Bigelow** (1950)<sup>21)</sup>、**Hegnauer** (1950)<sup>72)</sup> の述べているように体温下降と平行して血圧も下降するが直腸温 30~28°C 附近で一時、下降度を緩めるか、或いは一時安定する。**Hegnauer** はこれを反射興奮性のためであり直腸温 25°C 以下になると反射興奮性の影響が少ないか、消失して再び下向に向うと考えている。直腸温 20°C 附近を境として、再び下降度に変化を生じ、その低下率が少なくなる。

血圧調節と低温について **Birnthal** (1939)<sup>73)</sup> は犬の頸動脈球を頸動脈洞より冷却、15°C まで経過観察したが温度が下ると呼吸が減少し、反射性血管収縮が減じたといひ、**Nashat** (1955)<sup>74)</sup> 等は猫で 26°C に頸動脈洞を冷却してからその部位を刺戟すると血圧が正常体温時に比較してゆつくり下降すること又上昇も刺戟消失後に緩徐に行われ、低温中でも化学性感受器の作用が残ることを示している。最近低温の研究より視床下部の血圧調節中枢が分つてきた。**Rodbard** と **Katz** (1955)<sup>75)</sup> は体温下降と共に身体末梢部より

血管の収縮が起つて血流が止められ超低温になると主要臓器たる脳、心、肺のみが循環を維持されるようになるが、低温の血圧反応は視床下部の血圧中枢に直接作用することによるもので、視床下部を冷却すると血圧は下つてくることを実験し、これには一種のホルモンが関係すると思われるが不明であるといつている。

これらの文献的記述を参照にすると超低温時に著者のみだ血圧下降とその際脳波によつて認められた視床下部の反応性の変化とも何らかの関係があるかとも考えられる。

心筋の活動を維持する冠血流量に関して **Edwards** (1954)<sup>76)</sup> は冠血流量は低温時に、少なくなるが心筋の酸素消費も心筋の酸化酵素系の働きが緩徐となるため、心筋の酸素不足は生じないと述べ、**Berne** (1954)<sup>77)</sup> も低温時自然リズムが維持されているなら心筋の能力は阻害されないと述べている。

このように多くの意見は冠血流量の減少にもかかわらず心筋に酸素不足はないという結果が得られている。

心分時容量については **Hegnauer** (1954)<sup>71)</sup> は体温 20°C で14%に **Thauer** (1956)<sup>78)</sup> は体温 20°C~15°C で33%に、**Edwards** (1954) 体温 27°C~25°C で34%に減少するといつている。著者の実験成績では直腸温 19°C では冷却前値の17%に減少していた。**Penrod** (1951)<sup>61)</sup> によれば心分時容量は酸素消費の低下と一致して下ると述べている。分時容量の低下に対し、末梢血管抵抗は低温中色々な変化を示し、**Hegnauer** (1950) は体温 16°C~18°C で2.4倍に増加し、**Edwards** (1950) は体温 25°C~27°C で2.3倍に増加、**Thauer** (1956) によると体温 20°C で2.4倍になると報告している。著者の超低温の実験では直腸温 19°C で約1.9倍に増加している。

しかも直腸温 29~25°C 附近において全例、抵抗値が一番高くなつて直腸温 20°C 附近になり再び低下して行く経過を取る。低温にあつては分時容量の減少とは逆に、血管抵抗が上昇し循環系は比較的過緊張を保持し血液の循環を適当に維持しようとしている。

左心室仕事量は **Kuhn** (1957)<sup>79)</sup>、**Edwards** (1954) の成績と同じく著者の実験においても低温時分時容量に比較し、より多くの低下を示しているが **Kuhn** は低温中肺抵抗の大きいことから右心室の仕事量は高度に維持されていることを示し、**Edwards** は期外収縮発生時のみ右心房が上昇してくることが目立ち、他の不整脈の発生時にはそのような現象がみられないといひ、左右心室に仕事量の面よりみて差異があるこ

とを示している。

以上神経支配, 酸素代謝, 或いは血管抵抗の変化等の面からみて心機能は低体温中にも比較的よく保護される方向におかれることがわかる。

#### 脳の変化

低体温時の脳血流量に関して Rosomoff (1954)<sup>80)</sup> は電磁流量計を用いて測つたところ, 体温 35~25°C の間で 1°C 下降につき 6.7% の減少があつた。Bering (1956)<sup>81)</sup> は笑気法による脳血流測定を行い猿で体温 32°C 附近で一時, 脳血流量は増加するが体温 22°C で 37% に減少するとし, Stone (1956)<sup>82)</sup> は人体で体温 28~29°C で脳循環量は正常温時の 50% になつたといひ, Rosomoff (1956)<sup>83)</sup> は犬で体温 25°C 時脳血流量は正常温時の 31% になつたと述べている。

著者の超低温の実験では, 呼吸停止を考慮に入れないで脳血流量を測定出来る方法として P<sub>32</sub> 標識赤血球を用いて測つたが脳血流量は温度の下降に従つて殆んど直線的に低下し直腸温 20°C 以下では冷却前値の 30% に減少している。

しかし脳酸素消費量もそれに平行して減少し, Rosomoff は血流量とは略々一致するといひ, Bering は体温 31°C までは正常と変わらず体温 31°C より 27°C まで減少を続け体温 27°C 以下では正常値の 25% で固定すると述べ, Gänshirt (1952)<sup>84)</sup> は体温 20°C 以下では 20% 以下になると述べているが, 著者の脳酸素消費量についての成績では直腸温 17°C~21°C で平均冷却前値の 31% で脳血流量の減少と大体一致して低下している。さらに脳酸素供給量をみると, 直腸温 20°C 以下で平均約冷却前値の 34% で稍々脳酸素消費量を上まわり, 脳動脈酸素較差は一定値内にとどまつている。全身血液循環量は低体温と共に著しく減少しているが, 末梢循環の一部が停止し重要臓器のみに循環をより多く維持しようとしていることは先にも述べた。即ち心分時容量は直腸温 20°C 以下では平均冷却前値の 17% に低下しているが, 脳血流量はなお冷却前値の 30% に保たれ低体温時においても, 脳機能保持のため Homeostatic に生体が反応している。

脳血管抵抗も全身血管抵抗と同様低体温中変動をみせるが, 著者の実験例で直腸温 27°C, 24°C で一時値が高くなり再び低下し正常体温時の値に近くなつていくが, Rosomoff, Bering 等も同様の経過を報告している。この変化は一定の脳血流量を保つための変化を示しているものと理解される。

Kety (1948)<sup>85)</sup> によると動脈血 CO<sub>2</sub> 分圧が上昇すると脳血流量が急激に増加し CO<sub>2</sub> 分圧が下降すると脳血流量の減少をまねくといつている。即ち脳血流量

を左右する因子を論ずるには動脈血 CO<sub>2</sub> 分圧が一定であることが条件となる。著者の実験例は動脈血 CO<sub>2</sub> 分圧と密接な関係にある肺胞気 CO<sub>2</sub> 分圧が正常値の範囲内に含まれているので脳血流量の変化は明らかに低温そのものが原因となつていふことを知るのである。

次に, 低体温の経過中脳組織に実際に低酸素症が起つていないかを観察するために脳静脈酸素含量を検べた。

脳酸素消費量	CMRO <sub>2</sub>
脳血流量	CBF
脳動脈酸素含量	AO <sub>2</sub>
脳静脈酸素含量	VO <sub>2</sub>

$$CMRO_2 = CBF \times \frac{(A-V) O_2}{100}$$

上式からわかるように一定温度での CMRO<sub>2</sub> は恒数を示す。低体温経過におけるように CBF の変動し易い時は脳組織に低酸素症が起り, VO<sub>2</sub> が減少していても CBF が変動するため, T°C における CMRO<sub>2</sub> を検べてみると一定値を現わすことがあり, 一見して酸素不足はないようにみえる。即ち脳組織酸素含量の状態をよく反映すると考えられる VO<sub>2</sub> が低いことは, 脳組織は実際に低酸素状態に陥つていふことを示すものであるが, 動脈血より酸素を急速に摂取して機能をやつと維持して t°C における CMRO<sub>2</sub> を一定しているのである。

このような潜在性の脳内低酸素症は (A-V) O<sub>2</sub> 値や CMRO<sub>2</sub> だけでは明らかにし得ない。このような考えから著者は超低温時における脳静脈酸素含量を検べたところ著明な変動はみられず, 概ね一定値を保つていふので脳組織には潜在性の低酸素症が起つていないことが知られた。

即ち心機能が十分に維持されている場合には脳も又その機能を十分に保持されていることになる。

次に脳波について検討する。低体温と脳活動との関係については, Kornmüller (1936)<sup>86)</sup> は家兎の脳表面を冷却したところ遂には完全に脳電位が冷却したことをみている。Libet 等 (1938)<sup>87)</sup> は剔出した蛙の脳で 14~30°C の間で振幅と周波数は温度に平行して増加したり, 又は減少して行くことを確かめ, Ten Cate 等 (1949)<sup>88)</sup> も脳波所見と体温との間に一定の平行関係があると述べ, Chatfield (1951)<sup>89)</sup> は非冬眠の Hamster の皮質脳波は 1.2°C で消え 19.4°C で回復するといひ, Gaenshirt (1954)<sup>90)</sup> は冷却による脳自体の変化を検討するために, 寒冷に対する脳以外臓器の反応が脳に影響するのを避け, さらに筋肉の震顫による Arte fact を防ぐため, 2 匹の猫を用い, 一方の

猫の頸部を切断し頭部のみとし、他方の猫の頸動脈より交叉循環させ切断頭を栄養し切離した脳から脳波を誘導する。所謂 *isolierter Katzenkopf* の方法で低体温を作つて皮質脳波を観察すると脳温 32°C までは平均振幅は稍々増加し以後直線的に減少、20~18°C 脳温で脳波は消失する。再加温により消失した脳波が可逆的に回復するが脳波の変化は神経組織の酵素系の変化により（即ち *Histotoxic hypoxia*）起るのではないかと考えている。

Callaghan 等 (1954)<sup>91)</sup> は猿を用い前頭皮質脳波が後頭部皮質脳波より長く残り、低温でも同一度に保てば放置しても脳波には変化を生じないといっているが、さらに体温 19°C~20°C で脳波は消失し再加温により消失した時の温度になると 1~2°C の遅れで、逆に回復して行き、生存例は脳神経学的に全く正常となつた事実を以て高次の中樞も低温に対して充分耐性があり、正常に回復する力があるといつた。

Rosomoff (1956) は犬で皮質脳波は体温 17~21°C で消失するが、誘発電位は 17~9°C まで記録されると述べ、平井 (1956)<sup>92)</sup> 等も犬で自律神経遮断剤を使用すると体温 22~20°C で大脳皮質脳波及び深部脳波が全部消失するといっている。

著者も超低温時の脳波を観察したが自律神経遮断剤を使用した犬では平井等の如く、20°C 内外で全脳波は一樣に消失するのを見たが、Ravonal 単独使用犬では冷却過程の各段階により各部脳波に著明な差異のある結論を得た。これは冬眠動物 (*Golden Hamster*) を用いた Chatfield (1954)<sup>93)</sup> の結果に似ている。

Chatfield は 5°C よりの回復時脳波の観察を行い帯回、大脳脚、外側被蓋は 6~9°C で活動を始め、海馬、乳頭部、天蓋等 15~16°C で 8~18c/sec の脳波の発現を見た。これらはすべて辺縁系統 *Limbic system* のものであつたが、視床、視床下部、蒼球等は明らかに電氣的に静かであつたと述べている。著者の例と比較すると冷却中は帯回は勿論であるが、視床にも最後まで脳波発現が残り、しかも再加温時早く回復していることが著しい差異である。

なお、視床、帯回、尾状核は 6~10c/sec の律動波が再現する運動も、皮質等に比較してより低かつた。冬眠動物の *Golden Hamster* と非冬眠動物である犬とでは脳の機能維持の上に差があるためと考えられる。脳波は脳機能を直接反映するものとみることが出来るので、これにより低体温時の生体の機能維持の状態を観察すると *Ravonal* 単独麻酔例では直腸温 30°C までは比較的良好に保たれていた機能がそれ以下の温度

になると寒冷麻酔の効果が現われ、脳の機能は急速に直線的に低下する。しかも先ず皮質脳波が消失し次いで体温血圧等を主として調節すると考えられる視床下部が早くから機能を失うにもかかわらず、低温が進んでも視床及び辺縁系には脳波が残り代償的に機能が存し、全体として脳はよく平衡を保っていることが知られる。

再加温の場合も末梢からの直接又は間接の求心的な刺激が辺縁系統を呼び覚まして視床、視床下部、皮質脳波の順序に発現し全体の機能の失調を生じないようにして回復して行くと考えられる。自律神経遮断剤使用例では直腸温 20~19°C で深部脳波を含め脳の全電気活動は消失した。これは自律神経遮断剤が視床下部のみならず脳内の諸核に対し広い範囲に作用し神経活動を遮断していることを示している。低体温によつて脳の機能が失われ再加温によつて回復する状態は可逆的ではあるが再加温時脳波の回復は非常に遅く、直腸温が 37°C に回復する時なお脳波の振幅は小さい。脳波の変動に対して低体温そのものの作用のみによる単純なものであれば、振動数の対数と絶対温度の逆数との間には、

$$\text{Log } n = C - \frac{U}{2.3 RT}$$

n : 振動数

T : 絶対温度

R : 気体常数

U : Critical thermal increment

の如き直線的関係が証明出来るはずであるが、この関係が超低温では成立しないといわれている。従つて低体温によつてひき起された脳の生理化学的過程の変化も又作用するものと考えられる。以下このことに関して二、三の考察を考えたい。CO<sub>2</sub> 蓄積により血中 HCO<sub>3</sub>, pH の変化が起ると、脳波は振幅、周波数を減じ、或いは消失することはよく知られている。Hirsch 等 (1957)<sup>94)</sup> は血行遮断中も CO<sub>2</sub> を含まない液で脳灌流を行つていると遮断解除後脳波は早く回復した。Laugheed (1955)<sup>95)</sup> 等は 100% N<sub>2</sub> gas 呼吸を低体温中25分間行つたところ、脳波に何らの変化も出なかつた、等のことは脳と CO<sub>2</sub> の関係をよく示し、脳に CO<sub>2</sub> が蓄積されると脳波の消失が促進され、さらに脳組織の代謝へ強く影響することを示している。著者は低体温時の脳波を観察するにあたり脳動静脈酸素較差が一定であり、動脈 O<sub>2</sub> 含量も一定に保たれていることによつて、実験犬には脳内に CO<sub>2</sub> 蓄積は起つていないことを確かめた。

次に低体温により酸素分圧が下り、脳組織の無酸素状態を生じ脳波に変化が起るのではないかという考え

がある。Dill (1941)<sup>96)</sup>は低体温時の酸素解離曲線を検べ、これが左方へ移動することをみ出し、Bigelow等(1950)<sup>97)</sup>は血中pHが低温中低下するのはCO<sub>2</sub>が増加したためであるが、そのため利点として酸素解離がよくなり組織のO<sub>2</sub>利用度が大きくなるといい、Rosomoff等(1954)<sup>80)</sup>は脳の酸素消費を測定し低体温中、脳循環が適当であれば脳組織の低酸素症は起きないといっている。著者の実験例ではpHが稍々低下の傾向があるが、脳酸素消費量より脳酸素摂取量の方が多く、Dill等のような如く脳波の変化は脳組織の低酸素症によるものとは考えられない。

血液中電解質と神経との関係については、Shanes(1954)<sup>98)</sup>も低体温時伝導に対しNa, K Ionの神経組織内への出入りの変化が早くなることを述べLibet等(1938)<sup>87)</sup>は蛙でNa<sup>+</sup>は脳波への影響はなく、K<sup>+</sup>は0.002 Mol液を注入すると6 c/s波が発生し、さらに高濃度の0.01 Molでは弱い不規則な速波(15~35c/s)に不定の変化を起したといい、電解質は脳波変化にかなりの影響を与えるが、著者の実験例では低体温時Na値に変化はなく、K<sup>+</sup>の変化もLibet等の値の数十分の一の変化しか起っていないので、脳波への影響はないものといえよう。

Hoagland等(1939)<sup>99)</sup>は低血糖を持続すると、皮質脳波は消失し、ブドウ糖の注射により速やかに回復すると述べているが、低体温中、Bering(1956)<sup>81)</sup>も血糖は不規則に増加するといひ、篠井等(1948)<sup>100)</sup>も同様な結果であった。即ち低体温中に低血糖を起し脳波に変化を生ずるということはない。

次に脳波変化に最も影響を与えるものは、脳血流量と脳酸素消費量であるが、脳血流量は減少するが脳組織の酸素摂取不全等は認められず、代謝は低下しながらも脳は機能を保持している。

一方また脳波の変動が脳内温度低下による代謝低下に基くものとする、脳内各部の脳波の消失する温度の差異は即ち脳内温度の分布による差とも考えられよう。しかし著者の実験例では直接脳冷却法等の急速冷却でなく、腹部、四肢を冷却する方法のため脳実質内に殆んど温度差はみられない。

しからば、脳の各部位の脳波が各部位の機能の差異を示している如くそれぞれの温度で消失するこの現象は如何なる因子に基くものであろうか。Meyer(1936)<sup>101)</sup>によると正常体温で牛の脳内各部の酸素消費量は、小脳皮質、線状体、大脳皮質、アンモン角、視床、蒼白球の順で少なくなり、小脳皮質に対し蒼白球は14%の消費量がないという大なる差がみ出されている。Sugar(1938)<sup>102)</sup>は正常体温の下に猫で脳血管を遮断

し脳波を観察したが、小脳皮質、アンモン角、大脳皮質、白質、深部核(尾状核、視床)、延髄の順で消失し、回復は逆の順で行われた。又Synapsは無酸素症に無影響であつたと述べ、これらの変化は各組織の酸素消費量と関係するといっている。低体温による組織の酸素呼吸の変化について中村、山崎(1949)<sup>103)</sup>は鼯で検索したが低体温の進むに従い徐々に減少し、体温30°Cで50%以下となり、体温20°Cで大脳皮質は4.2%、視床で13.2%、脳橋23.3%である。さらに、肝8.3%、腎7.2%、心筋29.5%で心臓は低温に対し抵抗性が最強であり、大脳皮質が最も弱いことを報告している。

脳内にこのように代謝面の差がある事実が従来論じられているが、脳内各部における代謝面の差異と、それぞれの代謝過程に作用する低温の影響の差異とが相合して著者の脳波所見に現われていると考えられ、視床、帯回、尾状核が他の脳部位に対して寒冷性抵抗をめていることは、代謝面の成績とよく一致している。

自律神経遮断剤はDasgupta等(1955)<sup>104)</sup>によればThalamo-Cortical Systemに強く作用し、脳幹では網様体Formatio reticularisの遮断効果があると述べ、有岡等(1957)<sup>105)</sup>は脳のコハク酸脱水素酵素の活性度を30%低下させ、黒川等(1957)<sup>106)</sup>はChlorpromazineは焦性葡萄糖を基質とした際、酸素呼吸を脳では55%阻害するといひ。又小林(1956)<sup>107)</sup>はマウスの脳組織呼吸に及ぼす影響を検べChlorpromazineは特に脳幹部の呼吸抑制が強く、黒川等はin vitroでコハク酸酵素系に対し大脳皮質よりも脳幹が3~5%多く阻害され、Wase等(1956)<sup>108)</sup>はS<sup>35</sup>標識Chlorpromazineを用い分布を測定し、視床、大脳皮質、小脳、橋、延髄、中脳に比べ視床下部にかなり多くの集積が認められたと述べている。脳内諸核に対するChlorpromazineの作用に差があり機能低下の面にも差異が現われることも考えられるが、著者の実験例で自律神経遮断剤を用いたものでは広く脳内各部の代謝を抑制する効果が強く現われたのみであった。Ravonal単独麻醉犬に比較し脳内各部温度差による脳波所見に差異を示さず、直腸温20°C内外で同時に全脳波が消失した。この事実は、脳各部の脳温低下に対して抵抗を示していた視床、帯回、尾状核等の機能をChlorpromazine等の自律神経遮断剤が代謝面より抑制することをものがたつている。なお、Chlorpromazine使用群では脳波の加温による再出現温度がRavonalのみの使用群に比較して遅く、かつ37°Cに回復しても徐波成分が残存し、電位の低いこと等を綜合す

ると自律神経遮断剤を併用することは充分慎重でなければならぬことになる。

## 結 論

著者は成犬を用い浸漬冷却加温法によつて直腸温  $20^{\circ}\text{C}$  以下にする超低温を作製した後再加温によつて復温した。その際実験犬の一般状態、生存状態、を観察しさらに血液性状の変化、全身循環系の変化、脳循環並びに脳波の変化を検索して次の成績を得た。

1. 浸漬法による冷却並びに再加温によつては脳温と直腸温は平行して下降し、又上昇する。ただ冷却時は脳温は直腸温より稍々高く、再加温時は逆に直腸温は脳温より稍々高くなり早く回復する。脳内各部位による温度差は著しくない。呼吸数及び脈搏数は冷却によつて直腸温の下行に平行して減少し、血圧も又直腸温に平行して低下する。

直腸温  $20^{\circ}\text{C}$  以下に下降する超低温犬の長期生存率は  $5\% \text{CO}_2 + 95\% \text{O}_2$  吸入による人工呼吸を行つた例で心鏡非遮断例の場合  $40\%$  心血流遮断 (15分間) の場合  $25.0\%$  であり、室内空気吸入による人工呼吸例で心血流非遮断の場合  $73.3\%$ 、心血流遮断 (15分間) の場合  $36.3\%$  であつた。

2. 超低温時における動脈血酸素並びに炭酸 gas 含量は著しい変動なく、組織に低酸素状態は起つていない。血液 pH は低温の進むに従つて僅かに酸性側に移動する傾向を示すが、その変動は著しくない。肺胞気  $\text{CO}_2$  分圧は  $5\% \text{CO}_2 + 95\% \text{O}_2$  吸入による人工呼吸を行つた例においては過換気の範囲にあり、室内空気吸入によつて人工呼吸を行つた例においては過換気の状態はなく、略々正常範囲にあつた。超低温時の血清 Kalium 量は前者の例においては稍々減少し、後者の例においては変動がなく比較的安定している。血清 Natrium 量は何れの例においても著しい変動がない。

3. 超低温並びに再加温時の心電図所見の変化としては、冷却による低温が進むに従つて洞性不整脈、心室性期外収縮等の不整脈が現われ、とくに直腸温  $20^{\circ}\text{C}$  以下になると ST の上昇或いは下降が、T 波では陰性化乃至逆転化が強く現われる。超低温時の心室細動の発生については、低温中  $5\% \text{CO}_2 + 95\% \text{O}_2$  の吸入により人工呼吸を行つた例には細動の発生率が高く、室内空気吸入によつて人工呼吸を中等度陽圧呼吸で行うことによつて心室細動を極めて効果的に防止することが出来た。

4. 心分時容量は直腸温  $19^{\circ}\text{C}$  の時冷却前値の  $17\%$  に減少するが神経性、代謝性或いは血管抵抗の変動が

同時に起つて Homeostatic に作用し超低温下においても心機能は比較的良好に維持される。

5. 脳血流量は脳温  $19^{\circ}\text{C}$  の時、冷却前値の  $30\%$  に減少しているが低温時における他の臓器の血流量の減少に比較してより多く保たれている。超低温下の脳はその代謝を低下させながらも、その機能を比較的良好に保持している。

6. 脳の自発電位については皮質、皮質下白質、視床下部の 3 者と帯回、脳梁、視床の 3 者とは超低温に対する反応を異にする。冷却時は前 3 者においては脳温  $17^{\circ}\text{C}$  付近で自発電位が消失するに對し後 3 者においては脳温  $13 \sim 10^{\circ}\text{C}$  となつても自発電位がなお残存する。再加温時まず帯回、脳梁、視床の各部の脳波が出現し、さらに遅れて、即ち脳温が上昇すると皮質、皮質下白質、視床下部に脳波が冷却時に消失したのと逆の順序に現われてくる。この事実は超低温の生体が導入麻酔を以てまず初期の低温による侵襲を防御、抑制しながら、さらに  $28^{\circ}\text{C}$  以下になると寒冷麻酔の効果を以て身体各部位の機能を低減せしめ、次に再加温時には末梢からの直接又は間接の求心的な刺激がまず辺縁系統を呼び覚まして全体の機能の失調を生じないようにして回復することを示すものと考えられる。

7. 超低温時に使用された自律神経遮断剤は視床下部のみでなく脳内諸核に対し広く作用して神経活動を抑制するため脳温  $20^{\circ}\text{C}$  付近に下降すると全脳波は一樣に消失し、脳内各部における脳活動に差異が生じていない結果を示した。再加温により脳温が上ると一旦消失した脳波は再び出現してくるが Ravonal のみを使用した場合に比較して出現は遅く脳活動の回復は必ずしも容易でない。

擬筆するに臨み、終始御懇篤な御指導、御鞭撻を賜わり、御校閲を辱うした恩師ト部美代志教授に対し衷心から感謝の意を捧げると共に、教室員諸兄の御協力に対して厚く感謝します。

## 文 献

- 1) Bierman, W. : J. A. M. A., 157, 1189 (1955).
- 2) Walter, A. : Virchows Arch. 25, 414 (1862).
- 3) Wertheim, G. : Med. Wschr., 20, 325 (1870).
- 4) Horvath, A. : Zbl. f. d. Med. Wiss., 9Jg. S. 531 (1871).
- 5) Reinke, J. J. : Dtsch. Arch. klin. Med. 16, 12 (1878).
- 6) Jansen, V. : Dtsch. Arch. Klin. Med., 53, 247 (1894).
- 7) Sonnenburg, E. und Tschmarke, P. :

- Verbrennungen u. Erfrierungen. Bruns Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 17, 617, Stuttgart., 1915.
- 8) **Smith, L. W., & Fay, T.** : J. A. M. A. 113, 653 (1939). 9) **Laborit, H. & Huguenard, P.** : Pratique de L' Hibernothérapie en Chirurgie et en Médecine, 人工冬眠療法の実際, 内齒耕二訳, 金芳堂, 昭30. 10) **Mc Quisston, W. O.** : Anesthesiology, 10, 590 (1949). 11) **Bigellow, W. G., Callaghan, J. C. & Hopps, J. A.** : Ann. Surg., 132, 531 (1950). 12) **Swan, H. Zeavin, I., Blount, S. G. & Virture, R. W.** : J. A. M. A., 153, 1081 (1953). 13) **Swan, H., Virture, R. W. Blount, S. G. & Kircher, L. T.** : Ann. Surg., 142, 382 (1955). 14) **Brayton, D. & Lewis, G. B.** : Ann. Surg., 145, 304 (1957). 15) **Derra, E.** : 日胸誌, 6, 415 (1958). 16) **榑原仟・織畑秀夫・中山耕作・市井厚吉・斉藤秀夫** : 臨床外科, 10, 305 (1955). 17) **木本誠二・杉江三郎・浅野猷一** : 臨床外科, 10, 293 (1955). 18) **桂重次・鈴木二郎・妹尾透治** : 治療, 40, 665 昭33. 19) **渡辺茂雄・布目治雄・武内義明** : 第5回日本麻酔学会総会, (1958). 20) **Lewis, F. J., Ring, D. M. & Olden, J. F.** : Surgery, 40, 465 (1956). 21) **Bigelow, W. G., Lindsay, W. K. & Greenwood, W. F.** : Ann. Surg., 132, 849 (1950). 22) **Swan, H., Zeavin, I., Holmes, J. H. & Montgomery, V.** : Ann. Surg., 138, 360 (1953). 23) **Spurr, G. B., Hutt, B. K. & Horvath, S. M.** : Am. J. physiol., 178, 275 (1954). 24) **Maguire, R. X. & Merendno, K. A.** : Arch. Surg., 70, 367 (1955). 25) **Montgomery, A. V., Prevedel, A. E. & Swan, H.** : Circ., 10, 721 (1954). 26) **Covino, B. G., Wright, R. & Charleson, D. A.** : Am. J. Physiol., 181, 54 (1955). 27) **Niazi, S. A. & Lewis, F. J.** : Surg. Gyn. Obst., 102, 98 (1956). 28) **Lam, C. R., Geoghegan, T. & Lepore, A.** : J. Thoracic Surg., 30, 620 (1955). 29) **Moulder, P. V., Thompsom, R. G., Smith, C. A., Siegel, B. L. & Adams, W. E.** : J. Thoracic Surg., 32, 360 (1956). 30) **Lam, C. K., Gahagan, T., Seigeant, C. & Geen, E.** : Ann. Surg., 146, 439 (1957). 31) **Effler, D. B., H. F. Knight, L. K. Groves, & Kolff, W. J.** : Surg. Gyn. Obst. 104, 407 (1957). 32) **Radigan, L. R. & Lombardo, T. A. & Morrow, A. G.** : Surg., 40, 471 (1957). 33) **Covino, B. G. & Hegnauer, A. H.** : Surg., 40, 475 (1956). 34) **Haeger, K. & Sjostrom, B.** : Acta Chir. scandinav., 113, 167 (1957). 35) **Caranna, L. J. & Telmosse, F. J. P. & Swan, H.** : Arch. Surg., 76, 394 (1958). 36) **藤原国芳** : 日外, 57, 1130 (1956). 37) **吉井直三郎** : 心臓外科研究 (文部省心臓外科総合研究班編) 351 頁, 東京, 医学書院, 1958. 38) **Cookson, B. A., Nepture, W. B. & Baily, C. P.** : Dis. Chest., 22, 245 (1952). 39) **Kay, J. H. & Gaertner, B. A.** : Surg., 39, 619 (1954). 40) **渡辺明・岡村宏・高橋孝雄・野呂甚吾** : 総合医学, 13, 771 (1956). 41) **Singer, R. B. & Hastings, B.** : Medicine, 27, 223 (1948). 42) **Nylin, G. & Blömer, H.** : Circ. Res., 3, 79 (1955). 43) **庄司佑・三枝正裕・上井巖** : 呼吸と循環, 5, 931 (1957). 44) **Segar, W. E., Riley, P. A. & Barila, T. G.** : Am. J. Physiol., 185, 528 (1956). 45) **Osborn, J. J.** : Am. J. Physiol., 175, 389 (1953). 46) **Fleming, R.** : Arch. Surg., 68, 145 (1954). 47) **Deterling, R. A., Nelson, E., Bhonslay, S. & Howland, W.** : Arch. Surg., 70, 87 (1955). 48) **Axelrod, D. & Bass, D. E.** : Am. J. Physiol., 186, 31 (1956). 49) **Cranston, W. I., Pepper, M. C. & Ross, D. N.** : J. Physiol., 127, 380 (1955). 50) **Sunderman, F. W., Scott, J. C. & Bazett, H. C.** : Am. J. Physiol., 123, 199 (1938). 51) **D'Amato, H. E. & Hegnauer, A. H.** : Am. J. Physiol., 173, 100 (1953). 52) **Fisher, B., Russ, C., Fedor, E., Wilde, R., Engstrom, P., Happel, J. & Prendergast, P.** : Arch. Surg., 71, 431 (1955). 53) **Villalobos, T. J., Adelson, E. & Barila, T. G.** : Proc. soc. exp. Biol. & Med., 89, 192 (1955). 54) **Elliott, H. W. & Crismon, M.** : Am. J. Physiol., 151, 366 (1947). 55) **Mavor, G. E., Harder, R. A., Evoy, R.**

- K., Mc Coord, A. B. & Mahoney, E. B. :** Am. J. Physiol., 185, 515 (1956). 56)
- Gollan, E. Rudolph, G. G. & Olsen, N. S. :** Am. J. Physiol., 189, 277 (1957). 57)
- Hook, W. E. & Stormont, R. T. :** Am. J. Physiol., 133, 334 (1941). 58)
- Covino, B. G. & Williams, L. :** Am. J. Physiol., 181, 362 (1955). 59)
- Lange, K., Weiner, D. & Gold, M. M. A. :** Ann. int. Med., 31, 989 (1949). 60)
- Rosenhain, F. R. & Penrod, K. E. :** Am. J. Physiol. 166, 55 (1951). 61)
- Wiggers, C. J., Wégria, R. & Pinera, B. :** Am. J. Physiol., 131, 309 (1940). 62)
- Prinzmetal, M. :** Circ., 7, 609 (1953). 63)
- Scherf, D., Schaffer, A. I. & Blumenfeld, S. :** Arch. int. Med., 91, 333 (1953). 64)
- Covino, B. G., Charleson, D. A. & D'Amato, H. E. :** Am. J. physiol., 178, 148 (1954). 65)
- Callaghan, J. C. & Bigelow, W. G. :** Ann. Surg., 134, 7 (1951). 66)
- Dundee, J. W., Gray, T. C. Mesham, P. R. & Scott, W. E. B. :** Brit. Med. J., 1237 (1953). 67)
- Riley, P. A., Mixon, B. M. & Barila, T. G. :** Surg., 42, 936 (1957). 68)
- Ribery, P. A., Siderys, H. & Shumacker, H. B. :** Ann. Surg., 143, 216 (1956). 69)
- 恩地裕 : 麻醉, 5, 525, (1956). 70)**
- Kehar, N. D. & Hooker, D. R. :** Am. J. Physiol., 112, 301 (1935). 71)
- Hegnauer, A. H. & D'Amato, H. E. :** Am. J. physiol., 178, 138 (1954). 72)
- Hegnauer, A. H., Shriber, W. J. & Haterius, H. O. :** Am. J. Physiol., 161, 455 (1950). 73)
- Berenthal, T. & Weeks, W. F. :** Am. J. Physiol., 127, 94 (1939). 74)
- Nashat, F. S. & Neil, E. :** J. Physiol., 127, 59P (1955). 75)
- Rodbard, S. & Katz, L. N. :** Circ., 12, 448 (1955). 76)
- Edwards, W. S., Tuluy, S., Reber, W. E., Siegel, A. & Bing, R. J. :** Ann. Surg., 139, 275 (1954). 77)
- Berne, R. M. :** Circ. Rec., 2, 90 (1954). 78)
- Thaufer, V. R. :** Thoraxchirurg., 3, 521 (1956). 79)
- Kuhn, L. A. & Turner, J. K. :** Circ., 16, 902 (1957). 80)
- Rosomoff, H. L. & Holaday, D. A. :** Am. J. Physiol., 179, 85 (1954). 81)
- Bering, E. A. :** Surg. Gyn. Obst., 102, 134 (1956). 82)
- Stone, H. H., Donnelly, C. & Frobese, A. S. :** Surg. Gyn. Obst., 103, 313 (1956). 83)
- Rosomoff, H. L. :** Surg, 40, 328 (1956). 84)
- Ganshirt, H., Daransfeld, L. u. Zylka, W. :** Arch. Psychiat. Neur., 189, 109, (1952). 85)
- Kety, S. S. & Schmidt, C. F. :** J. Clin. Invest, 27, 484 (1948). 86)
- Kornmüller, A. E. :** Dtsch. Zsch. f. Nervenkr., 139, 81-89 (1936). 87)
- Libet, B. & Gerard, R. W. :** Am. J. Physiol., 123, 128 (1938). 88)
- Ten Cate, J. Horsten, G. P. M. & Koopman, L. J. :** E. E. G. clin. Neurophysiol, 1, 231 (1949). 89)
- Chatfield, P. O., Lyman, C. P. & Purpura, D. P. :** E. E. G. clin. Neurophysiol., 3, 225 (1951). 90)
- Gaenshirt, H., Krenkel, W. & Zylka, W. :** E. E. E. G. Clin. Neurophysiol., 6, 409 (1954). 91)
- Callaghan, J. C., Mcowens, D. A. Scott, J. W. & Bigelow, W. G. :** Arch. Surg., 68, 208 (1954). 92)
- 平井富雄・遠藤俊一・斉藤總芳朗 : 脳と神経, 8, 515 (1956). 93)**
- Chatfield, P. O. & Lyman, C. P. :** E. E. G. Clin. Neurophysiol, 6, 403 (1954). 94)
- Hirsch, H. Koch, D., Krenkel, W. u. Schnellbacher, F. :** Pflügers Archiv. 265, 337 (1957). 95)
- Lougheed, W. & Kahan, M. :** J. Neurosurg, 12, 226 (1955). 96)
- Dill, B. & Forbes, W. H. :** Am. J. Physiol., 132, 685 (1941). 97)
- Bigelow, W. G., Lindsay, W. K., Harrison, R. C., Gordon, R. A. & Greenwood, W. F. :** Am. J. physiol., 160, 125 (1950). 98)
- Shanes, A. M. :** Am. J. physiol 177, 377 (1954). 99)
- Hoagland, H., Himwich, H. E., Campbell, F., Fazekas, J. F. & Hadidian, Z. :** J. Neurophysiol., 2, 276 (1939). 100)
- 篠井金吾 : 心臓外科研究 (文部省心臓外科総合研究班編), 392頁, 東京, 医学書院, 1958. 101)**
- Dixon, T. F. & Meyer, A. :** Biochem. J., 30, 1577 (1936). 102)
- Sugar, O. & Gerard, R. W. :** J. Neurophysiol., 1, 558 (1938). 103)
- 中村弘・山崎実 : 日新医学, 36, 133 (1949). 104)**
- Das, N. N., Dasgupta, S. R. & Werner, G. :** Arch. exp. Path. Pharmacol., 224, 248 (1955). 105)

有岡巖・谷向弘 : 精神神経誌, 59, 32 (1957).  
 106) 黒川正則・成瀬浩・加藤誠・矢部徹・羽場令  
 人 : 精神神経, 59, 20 (1957). 107) 小

林龍男 : 最新医学, 11, 463 (1956).  
 108) Wase, A. W., Christensen, J. & Polley,  
 E. : Arch. Neurol. Psychiatr., 75, 54 (1956).

#### Abstract

The author studied the behavior of the circulatory system and the central nervous system of the dogs under profound hypothermia. The experimental animals were immersed in ice water and respiration was maintained by an automatic respirator which was adjusted to produce moderate hyperventilation with room-air.

1) This cooling method was successful to prevent the ventricular fibrillation caused by hypothermia. The survival rate after release of hypothermia was 73.2 percent of the animals which were not treated by occlusion of cardiac inflow, while it was 36.3 percent of the animals in which the cardiac inflow was occluded for 15 minutes.

2) At 19 degrees C of the rectal temperature, cardiac output fell down to 17 percent of those of normothermic dogs, but cerebral blood flow fell down to 30 percent. These changes of circulation volume showed that cerebral blood flow was maintained on a higher level than the blood flow of another organs under profound hypothermia.

3) The EEG decreased in amplitude as cooling went on, and changed its pattern first in the wave picked up from cortex, subcortex and hypothalamus. At 17 degrees C, the electrical activities disappeared in these portions of the brain, on the other hand, Gyrus cinguli and thalamus still showed considerable activities even at 13-10 degrees C. When the animals were rewarmed, activities appeared again in the above mentioned regions of the brain in reverse order of disappearance at cooling.

The difference of appearance of EEG patterns among these regions might show behavior of reaction mode against hypothermia. In cooling, persistence of electric activity in limbic system and thalamus seemed to imply that hypothermic dog maintained the function of an autonomic nervous system against the stress of cold. In rewarming, the limbic system was initially activated either directly or indirectly by stimuli from the afferent nerves.

In cases of hypothermia in combination of regime of ganglionpregics and sodium thiopental, the electrical activities of all regions were disappeared at 19-17 degrees C. It seemed that the premedication with ganglionpregics produced hazardous effects on nuclei in cerebrum during hypothermia.

---