

法によって検討した。このCAPは、ニコチン型アセチルコリン受容体のブロッカーであるd-ブククラリンによって競合的に阻害されるため、ニコチン型受容体の応答であることを確かめている。

CAPの振幅は、局所麻酔剤の濃度を増すに従い小さくなり(dose dependent)、その阻害効果は可逆的であった。種々局所麻酔剤のシナプス伝達に対する阻害効果の強さを比較すると、ジブカイン>テトラカイン>プロカイン>リドカインの順となった。次に、dose inhibition curveを用いてリドカインとプロカインの阻害様式を調べた。低濃度のカルシウムリガー(1.8mM~0.45mM)でシナプス前膜での伝達物質の放出を抑制したり、反対に、シナプス前膜に作用して伝達物質の放出を促進する4-アミノピリジンの有無にかかわらず、阻害曲線は左右どちらにも移動しないため、両薬物はシナプス後部膜のアセチルコリン受容体を、非競合的に阻害していることが示唆された。さらに、リドカインがシナプス伝達を阻害する濃度で、神経線維の興奮伝導に対する阻害効果を調べたところ、その阻害効果は著明ではなかった。

以上の結果より局所麻酔剤は、神経線維の興奮伝導阻害を起こすよりも低い濃度でシナプス伝達を阻害し、その阻害様式は非競合的であるために、作用部位はシナプス後部膜のニコチン型アセチルコリン受容体のアロステリックサイトであることを示唆している。

演題6. 大脳辺縁系は歯髄性痛覚受容にどのような影響を及ぼすか

○松本 範雄, 川原田 啓, 佐藤 匡,
八幡 文和, 鈴木 隆

岩手医科大学歯学部口腔生理学講座

大脳辺縁系の関与によって発現される情動が痛覚受容に著しい影響を与えることが知られている。例えば、痛覚閾値は闘争中には上昇し、反対に恐怖や不安時には低下している。そこでこのメカニズムを探る第一歩として、大脳皮質第一体性感覚領(SI)の口腔投射野において歯髄の電気刺激に応じる細胞(歯髄駆動細胞)の興奮性に対する大脳辺縁系、特に扁桃体と海馬の条件刺激の効果を調べた。

SIにおける単一細胞放電記録には笑気とハロセンで麻酔し curare で不動化したネコを用い、筋電図

記録には Nembutal で麻酔した動物を使用した。辺縁系条件刺激は duration 0.5msec, 330Hz, 200-500 μ A のパルスで100msecの間、連続的に行った。それらの刺激部位は Prussian blue 法によってマーキングし、実験終了後組織学的に検索した。

海馬の条件刺激は歯髄駆動細胞の応答および自発放電にはまったく影響を与えなかった。一方、扁桃体の条件刺激は短い潜時で応じる F-type の歯髄駆動細胞にはほとんど影響を及ぼさなかったが、20 msec 以上の長い潜時で応じる S-type の細胞10個中5個の応答(スパイク数)を約30-80%抑制した。また、F-type に後期放電を伴う Fa-type の細胞に対しては、初期放電には著しい影響を与えないが、後期放電を60-80%抑制した。これらの抑制効果は200-600msec 持続した。扁桃体からの主な遠心性神経路である分界条の電気刺激では上記の抑制を再現出来なかった。また、その抑制効果は分界条の破壊によって変化しなかった。同様に、歯髄刺激によって誘発された顎二腹筋の開口反射性筋電図活動に対する扁桃体条件刺激の効果を調べたところ、その振幅は約40-70%抑制された。

これらの結果は歯髄性痛覚受容は扁桃体の活動によって抑制され、その抑制は分界条以外の遠心性神経路を介して延髄レベルで起こっていることを示唆している。

演題7. リスクの高い精神発達遅滞者の麻酔経験

○水間 謙三, 佐藤 雄治, 野館 孝之,
藤根 浩樹, 小野 実*, 石川 義人,
中里 滋樹, 藤岡 幸雄, 岡田 一敏**,
涌澤 玲児**

岩手医科大学歯学部口腔外科学第一講座
岩手医科大学歯学部口腔外科学第二講座*
岩手医科大学医学部麻酔学講座**

自分の全身状態を表現できず、安全な全身麻酔管理に必要な臨床検査データが満足に得られないために、精神発達遅滞者の全身麻酔管理は当然のことながらリスクが高くなる。今回、我々は昭和52年から昭和62年までに、歯科治療に全身麻酔を必要とした精神発達遅滞者38例中特にリスクの高かった2症例を報告した。

第一症例は22歳、体重25kgの男性で、残根周囲からの出血が原因で、極度の貧血を呈するという主訴