

反芻獣のハロセン麻酔に関する研究 : 1. 調節呼吸下における空気-ハロセン麻酔のヤギの循環動態におよぼす影響

著者	坂本 紘, 林 司, 佐藤 文明, 岩瀬 晋, 大石 明広
雑誌名	鹿児島大学農学部學術報告=Bulletin of the Faculty of Agriculture, Kagoshima University
巻	37
ページ	183-191
別言語のタイトル	Study of Halothane Anesthesia in Ruminants : 1. Hemodynamic Effects of Air-Halothane Anesthesia under Controlled Ventilation in Goats
URL	http://hdl.handle.net/10232/1778

反芻獣のハロセン麻酔に関する研究

1. 調節呼吸下における空気-ハロセン麻酔のヤギの循環動態におよぼす影響

坂本 紘・林 司・佐藤文明・

岩瀬 晋・大石明広

(家畜外科学研究室)

昭和61年8月9日 受理

Study of Halothane Anesthesia in Ruminants

1. Hemodynamic Effects of Air-Halothane Anesthesia under Controlled Ventilation in Goats

Hiroshi SAKAMOTO, Tsukasa HAYASHI, Fumiaki SATOH,
Susumu IWASE and Akihiro OHISHI

(Laboratory of Veterinary Surgery)

緒 言

ハロセン吸入麻酔は麻酔深度の調節が容易であり、長時間を要する手術に対しても安全かつ安定した麻酔状態を維持できることから、小動物やウマの麻酔として広く用いられている。しかしながら、大動物臨床の中心であるウシにおいては吸入麻酔に関して研究面でも臨床面でも非常にたち遅れている感がある。この理由としては、ウシ自体の痛覚に対する感受性が低いこと、反芻獣の解剖学的構造により横臥、仰臥位よりも立位の方が腹腔臓器の手術がやりやすいこと、経済性の問題などがあげられよう。これらの事に加え、ウシの手術は野外で行う事が多いため、吸入麻酔に必要な大量のキャリアーガス、すなわち大容量の酸素ポンペを携帯しなければならないことも吸入麻酔の普及を遅らせている大きな原因の一つといっても過言ではない。これらの他の動物とは異った条件があるとはいえ、現在行われている局所麻酔中心の手術では、おのずから実施できる手術の範囲は限られている。最近、胸腔や運動器などの高度の手術が要求される機会が増加しつつあり、安全かつ効果的で簡便な反芻獣の全身麻酔法の開発が広く望まれている。

かかる背景のもとに、著者らはヤギを用い調節呼吸下でハロセン吸入麻酔を行い、キャリアーガスとして純酸素および空気を使用し、両者の循環動態におよぼす影響を比較検討し野外での応用性を考慮し、大容量酸素ポンペのかわりにエアーコンプレッサーによる圧縮空気を使用することの可能性について検討した。

材 料 と 方 法

1. 供試動物

本実験で供したヤギは熊本県菊池郡のコロニーで飼育された臨床的に健康な14頭の日本ザーネン種の雌を用いた。

2. 実験モデル作製

術式は右側または左側横臥位にヤギを保定し、局所麻酔下で大腿内側を切開し、大腿動、静脈を分離し、それぞれにポリエチレンカテーテル (INTRAMEDIC® 内径1.14mm Clay Adams) を挿入し、各カテーテルを腹壁皮下を通して体外へ誘導した。次いで、頸部を切開し、頸静脈を露出し Flow-directed thermodilution catheter (Swan-Ganz® Model 93A-131-7F, American Edwards Laboratories, 以下 Swan-Ganz カテーテル) を挿入し X線透視下で右心室より肺動脈内へと誘導し、その先端のバルーンを膨張させた時に肺動脈楔入圧が測定できる位置で固定した。全てのカテーテル内には輸注ポンプにてヘパリン加生理食塩水を微量に持続注入しカテーテル内での血液凝固を防止した。術後はヤギを実験用ケージに入れて全身状態の十分な回復を待って実験に供した。

3. 実験方法

実験前24時間の絶食期間の後、ヤギを伏臥位に保定し、動脈カテーテルおよび Swan-Ganz カテーテルを圧トランスデューサー (4-327-C, Bell & Howell) を介し、ポリグラフ (POLYGRAPH 360 system, RECTIGRAPH-8K 6174A, 日本電気三栄) に接続し、

連続的な動脈圧 arterial blood pressure (ABP), 心拍数 heart rate (HR), 肺動脈圧 pulmonary arterial pressure (PAP), および肺動脈楔入圧 pulmonary arterial wedge pressure (PAWP) の測定を可能とした。また Swan Ganz カテーテルの thermister connector を心拍出量測定装置 (9520A CARDIAC OUTPUT COMPUTER, American Edwards Laboratories) に接続し, 熱稀釈法による心拍出量 cardiac output (CO) の測定を行った。血液ガス分圧の測定は大腿動脈より採血し, 血液ガス分析器 (M165/2 CORNING) で行った (Fig. 1)。

麻酔方法は14頭のモデルヤギを無作為に2群に分け, 一群を酸素-ハロセン麻酔群 (以下 OF 群) とし, 他の一群を空気-ハロセン麻酔群 (以下 AF 群) とした。(Table 1) 両群とも麻酔前の30分間の静穏状態時を control として各 parameter を測定した後, thiopental sodium 10mg/kg 静脈注射にて麻酔を導入し, ただちに気管チューブを挿管し, 回路外ハロセン気化器 Flowtec Mark 3 をセットした閉鎖循環式吸入麻酔を用いキャリアーガス流量を 3 l/min とし OF 群ではキャリアーガスとして純酸素, AF 群は圧縮空気を使用した。予備実験の成績および Riebold らの報告¹²⁾をもとにハロセン濃度を 2% に一定とし全て人

工呼吸器 (ARF-850, ACOMA) を用いた調節呼吸下で麻酔を実施した。気化条件を一定とするため室温は 25℃ に保った。換気量の設定は Kleinman & Radford の作成した標準換気^{7), 8)}と Sawyer の報告¹³⁾をもとに 1 回換気量 13ml/kg, 呼吸回数 20回/min, 吸気:呼気率 1:2 の呼気延長とした。また加圧時の気道内圧

Table 1. Goats used in the present study

	No.	Body weight(kg)	Sex
OF-anesthesia	1	25.0	all females
	2	24.0	
	3	29.0	
	4	25.0	
	5	25.0	
	6	23.0	
	7	26.0	
	mean	25.3	
S. D.	1.9		
AF-anesthesia	1	25.0	all females
	2	24.0	
	3	34.0	
	4	29.0	
	5	25.0	
	6	19.0	
	7	26.0	
	mean	26.0	
S. D.	4.6		

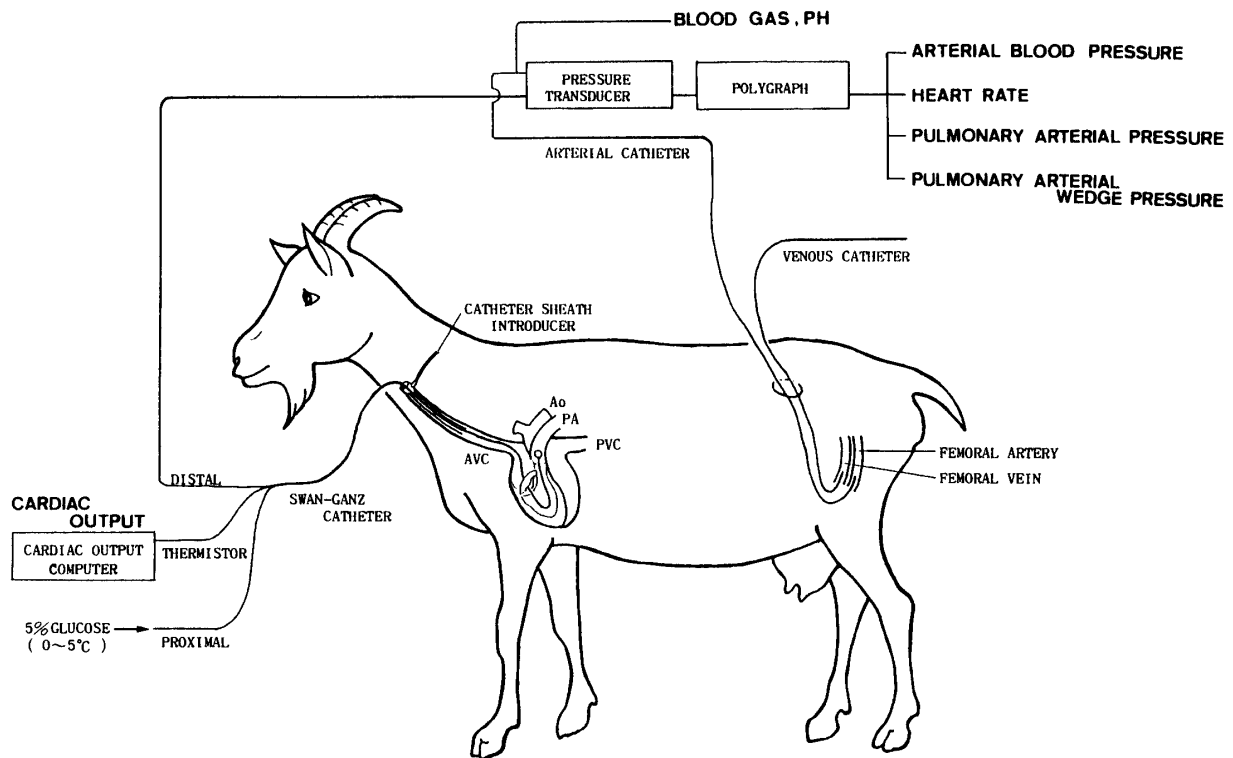


Fig. 1. Schema of experimental model.

は10~15cm H₂O に維持し、各個体における呼吸条件を一定にした。

以上の条件下で180分間の麻酔を行い、吸入終了後十分な反射の出現および自発呼吸の発現を確認した後、嚥下反射出現後に気管チューブを抜管し、覚醒に至るまでの全経過について観察を行った。

4. 測定項目

下記の測定項目について、麻酔前 (control), 吸入開始後15, 30, 45, 60, 90, 120, 180分および吸入終了後30, 60, 120分について測定を行った。

(1) 循環動態

心拍数 (HR), 動脈圧 (ABP), 肺動脈圧 (PAP), 肺動脈楔入圧 (PAWP), 心拍出量 (CO) に加えこれらの循環諸量より算出した1回拍出量 stroke volume (SV), 全血管抵抗 systemic vascular resistance (SVR) および肺血管抵抗 pulmonary vascular resistance (PVR), 動脈血 pH, P_O₂, P_{CO}₂, HCO₃⁻, Base Excess (B. E.)

(2) 体温

(3) 麻酔状態および一般症状

痛覚, 眼球反射, 嚥下運動, 顎運動や異常な臨床的徴候の発現の有無

実験結果は全て mean ± S. D. で表し, 各測定値について control 値を基準に t 検定を行った。また, 実測値から算出された SV, SVR, PVR については control 値を100%として示した。OF 群と AF 群間についても t 検定を行った。

結 果

1. 循環動態におよぼす影響

OF, AF 麻酔時の循環動態の変化は Table 2, 3, Fig. 2, 3, 4, 5 に示す通りである。

a) 動脈圧

両群とも吸入開始後90分まで緩徐な上昇を示し, その後次第に下降し180分ではほぼ control 値に復した。吸入終了後は両群とも上昇したが特に AF 群で上昇が顕著であった。

b) 心拍数

両群とも吸入開始直後より著明に増加し, 30分では control 値に対し約50%の増加を示し, 維持麻酔中この高値が持続した。麻酔終了60分後では両群とも control 値の約2倍の HR の増加が認められた。両群間では有意差は認められなかった。

c) 肺動脈圧

吸入開始直後より両群とも下降を示し60分後では

control 値に比べ約30%低下しこの値が麻酔終了時まで持続し, 終了60分後に control 値に復した。両群間に有意の差は認められなかった。

d) 肺動脈楔入圧

両群とも麻酔期間中ほとんど変化を示さなかったが, 吸入終了後 OF 群で著明に上昇を示した例が認められた。

e) 心拍出量

両群とも吸入開始直後より低下を示し, OF 群で10~20%, AF 群で20~35%の減少が吸入終了時まで持続した。有意差はないが AF 群の低下がより著明であった。吸入終了後は両群ともただちに上昇し60分後には control 値に復した。

f) 1回拍出量

両群とも吸入開始15分後では激減し OF 群32.1%, AF 群44.3%と両群間に有意差を認めた。その後も緩徐に減少し180分では両群とも最低値を示した。吸入終了後も回復は遅く終了120分後でも両群とも control 値の60%弱にまでしか上昇していない。15分以降では有意差はなかったが AF の減少が大きい傾向が認められた。

g) 全血管抵抗

両群とも吸入開始直後より上昇し, AF 群では90分, OF 群では150分をピークとして漸減した。有意差は認められなかったが OF 群に比べ AF 群の上昇傾向が著明であった。

h) 肺血管抵抗

AF 群では吸入開始後著変は認められなかったが, OF 群では45分以降低下する傾向が認められた。

i) pH

両群とも吸入開始後著明に上昇し, OF 群では漸減する傾向を認めたが, AF 群は吸入終了まで高値を保った。両群とも吸入終了時に一過性の急激な低下が認められた。

j) P_O₂

当然のことながら OF 群は吸入開始後に著明に上昇し, 吸入中は一定の値が保たれた。AF 群では終始 control 値より若干高い値が吸入中維持された。

k) P_{CO}₂

OF 群では吸入開始後一過性の低下を示し, その後徐々に control 値に復していくのに対し, AF 群では低い値が持続した。吸入終了後は両群とも急激な上昇を示したがその傾向は有意の差をもって AF 群が大きかった。

l) HCO₃⁻

Table 2. Hemodynamic effects of OF anesthesia

	Control	15	30	45	60	90	120	150	180	210	240	300
MAP (mmHg)	91 ± 4	90 ± 7	92 ± 4	99 ± 6	104* ± 6	109** ± 4	104 ± 4	101 ± 5	95 ± 5	101 ± 8	100 ± 8	97 ± 8
HR (bpm)	83 ±10	108 ±11	119** ±10	120* ±12	124* ±12	125* ±15	128** ±10	126* ±11	122* ±11	152** ±12	162** ±15	144** ±12
PAP(mmHg)	16 ± 1	13 ± 2	13 ± 2	12* ± 1	13 ± 1	13 ± 1	11 ± 1	11 ± 1	11 ± 1	16 ± 2	18 ± 4	14 ± 2
PAWP(mmHg)	4 ±1	4 ±1	4 ±1	4 ±1	4 ±1	4 ±2	4 ±2	4 ±2	3 ±2	5 ±2	6 ±4	3 ±1
CO(Lpm)	3.74 ±0.27	3.20 ±0.39	3.38 ±0.50	3.40 ±0.33	3.44 ±0.24	3.50 ±0.23	3.18** ±0.21	2.99** ±0.26	2.97* ±0.23	3.72 ±0.35	4.03 ±0.49	4.11 ±0.44
SV(%)	100.0 —	67.9** ±3.7	65.1* ±8.8	65.7** ±8.2	64.3** ±8.8	66.1 ±12.2	58.8** ±9.2	56.0* ±11.1	56.6* ±10.9	63.2* ±10.6	61.1** ±8.1	64.1** ±8.3
SVR(%)	100.0 —	103.8 ±10.4	137.2 ±35.3	127.0 ±16.7	131.6 ±14.2	134.9 ±13.1	140.8* ±12.2	148.2 ±18.2	138.2 ±11.1	118.7 ±14.5	110.4 ±16.6	104.7 ±14.2
PVR(%)	100.0 —	109.0 ±35.7	119.5 ±41.8	73.6 ±11.3	78.0 ±8.5	78.6 ±11.5	71.6 ±9.9	85.7 ±16.1	88.6 ±17.0	94.6 ±12.1	103.5 ±19.2	103.9 ±32.1
pH	7.430 ±0.016	7.512* ±0.037	7.516 ±0.042	7.493 ±0.041	7.475 ±0.040	7.468 ±0.043	7.455 ±0.040	7.458 ±0.045	7.465 ±0.049	7.335 ±0.040	7.375 ±0.032	7.418** ±0.024
P _{O₂} (mmHg)	78.2 ±3.1	372.2** ±18.8	356.2** ±13.1	370.7** ±11.5	371.3** ±14.4	406.4** ±18.9	406.4** ±8.4	399.0** ±8.7	410.2** ±22.1	162.0 ±59.0	135.2 ±55.3	83.0 ±4.1
P _{CO₂} (mmHg)	33.4 ±1.4	27.5** ±2.0	29.9 ±2.1	30.2 ±2.9	30.1 ±3.0	32.5 ±2.8	32.6 ±2.5	34.2 ±5.1	30.6 ±2.5	38.0 ±2.6	34.4 ±1.2	33.4 ±1.1
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	21.9 ±1.5	22.0 ±2.4	24.2 ±2.5	23.0 ±2.7	22.8 ±2.2	23.2 ±2.3	22.7 ±1.9	23.3 ±2.4	21.7 ±1.9	20.0* ±1.6	19.9 ±1.4	20.4 ±1.6
B. E. (mmol/L)	-1.6 ±1.7	0.3 ±2.8	2.3 ±2.9	0.8 ±3.0	0.0 ±2.5	0.4 ±2.7	-0.3 ±2.4	0.2 ±2.6	-1.0 ±2.6	-5.2 ±2.2	-4.5 ±1.9	-4.0** ±2.0

Mean ± S. D. (n=7) Significantly different from control, *P<0.05, **P<0.025

Table 3. Hemodynamic effects of AF anesthesia

	Control	15	30	45	60	90	120	150	180	210	240	300
MAP(mmHg)	85 ± 2	86 ± 8	90 ± 6	90 ± 5	93 ± 4	99* ± 5	94 ± 5	87 ± 7	82 ± 7	104** ± 4	105** ± 4	101** ± 4
HR (bpm)	75 ± 5	110* ± 8	118** ± 3	118** ± 3	117** ± 3	117** ± 5	116** ± 8	112* ± 11	110 ± 13	125* ± 16	152** ± 9	137** ± 8
PAP(mmHg)	13 ± 2	9 ± 1	9 ± 2	8 ± 2	8 ± 2	9 ± 2	9 ± 2	8 ± 2	8 ± 2	11 ± 3	13 ± 3	11 ± 1
PAWP(mmHg)	3 ± 1	3 ± 1	2 ± 2	3 ± 2	2 ± 2	3 ± 2	3 ± 2	3 ± 2	3 ± 2	3 ± 3	3 ± 1	3 ± 1
CO (lpm)	4.34 ±0.44	3.40 ±0.25	3.58 ±0.34	3.38* ±0.34	3.52* ±0.51	3.13* ±0.29	3.06** ±0.34	2.85** ±0.28	2.78** ±0.26	3.52* ±0.37	4.41 ±0.39	4.79 ±0.38
SV(%)	100.0 —	55.7** ±1.9	54.6** ±2.7	52.4** ±1.8	52.7** ±4.2	47.0** ±1.9	46.3** ±2.0	44.3** ±1.6	43.6** ±2.0	48.8** ±3.8	53.2* ±4.8	63.2** ±6.3
SVR(%)	100.0 —	120.0 ±6.6	124.0 ±12.0	133.5 ±11.3	137.1 ±12.2	160.4** ±8.6	155.6** ±6.2	149.6** ±2.0	145.1** ±4.8	161.6* ±16.9	124.3 ±12.6	109.2 ±6.8
PVR(%)	100.0 —	94.2 ±12.2	103.8 ±14.0	90.4 ±15.2	94.3 ±18.0	91.1 ±12.0	103.1 ±15.3	101.9 ±18.8	96.5 ±14.6	123.3 ±22.6	143.3 ±16.8	89.3 ±14.2
pH	7.426 ±0.026	7.489 ±0.058	7.510** ±0.038	7.504** ±0.036	7.511** ±0.036	7.495* ±0.040	7.508** ±0.037	7.492 ±0.037	7.490 ±0.039	7.368 ±0.042	7.333* ±0.023	7.423 ±0.030
P _{O₂} (mmHg)	81.5 ±5.2	79.9 ±5.4	88.5* ±4.8	96.1 ±8.6	97.1 ±6.8	97.0* ±7.4	100.9* ±7.9	93.8 ±6.9	90.1 ±7.8	80.1 ±8.7	81.4 ±4.3	83.7 ±3.2
P _{CO₂} (mmHg)	34.4 ±1.2	30.6 ±2.3	34.2 ±4.6	30.8 ±3.0	28.5* ±1.7	28.6** ±1.2	28.7* ±1.8	28.5 ±2.8	30.0 ±2.6	35.8 ±1.9	39.3** ±1.1	37.1 ±1.8
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	22.1 ±0.7	22.8 ±1.8	26.5 ±3.1	24.0 ±2.2	22.4 ±1.4	21.7 ±1.5	22.4 ±1.4	21.1 ±0.9	22.6 ±1.9	21.0 ±1.7	20.4 ±0.8	23.9 ±1.9
B. E. (mmol/L)	-1.4 ±1.2	0.5 ±2.7	4.2 ±2.9	2.0 ±2.4	0.7 ±1.8	-0.3 ±2.1	0.5 ±1.8	-0.8 ±1.3	0.4 ±2.2	-5.3* ±1.4	-4.9 ±1.2	0.4 ±2.1

Mean ± S. D. (n=7) Significantly different from control, *P<0.05, **P<0.025

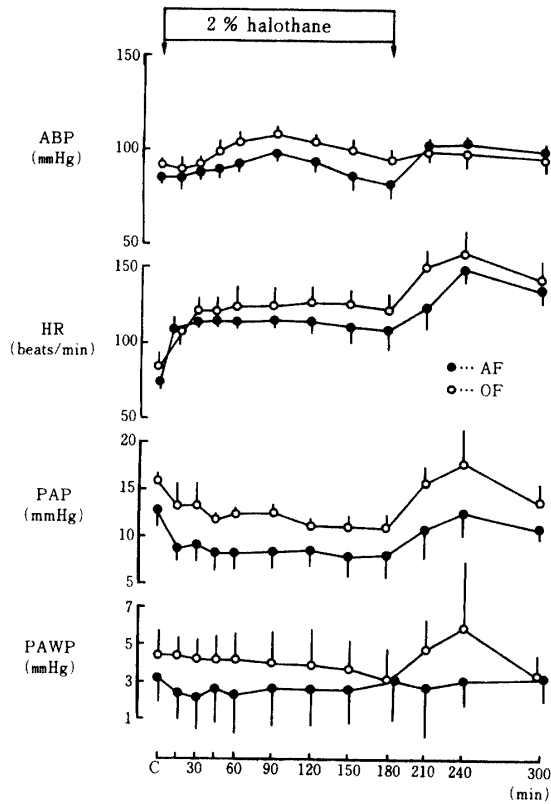


Fig. 2. The effects of halothane anesthesia on arterial blood pressure, heart rate, pulmonary arterial pressure and pulmonary arterial wedge pressure.

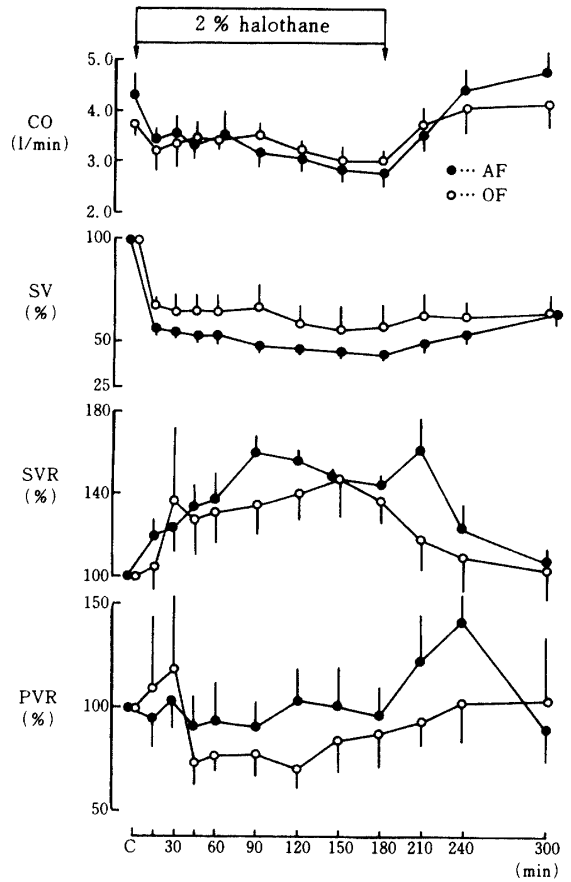


Fig. 3. The effects of halothane anesthesia on cardiac output, stroke volume, systemic vascular resistance and pulmonary vascular resistance.

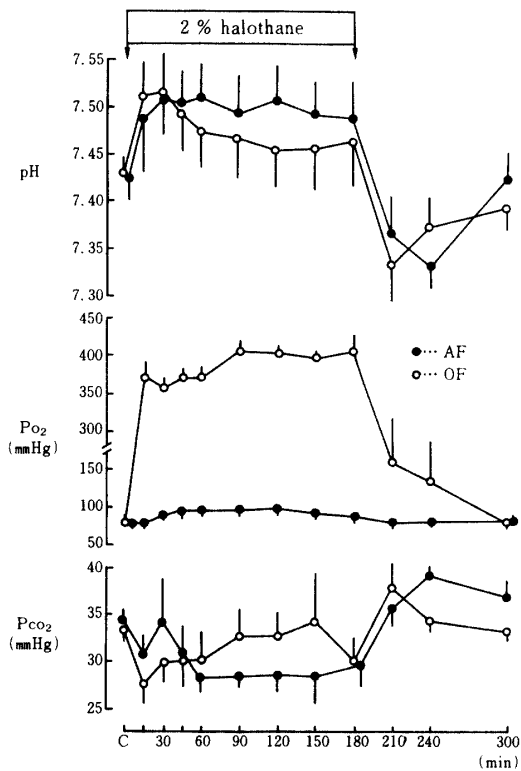


Fig. 4. The effects of halothane anesthesia on pH, Po₂ and Pco₂.

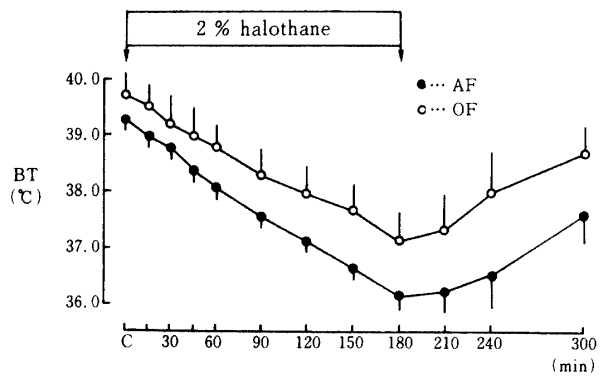


Fig. 5. The effects of halothane anesthesia on body temperature.

吸入開始後一過性の軽度の上昇を両群に認めたが、その後著変は示さなかった。

m) Base Excess

両群とも吸入期間中は有意の変化を示さなかったが、吸入終了直後より大きく低下しその傾向は OF 群が長時間持続した。

2. 体温

両群とも吸入開始以降麻酔経過に伴って進行性に下降した。吸入終了後は徐々に上昇していくが終了120分後でも control 値より1℃以上も低い値が続いていた。特に AF 群の下降傾向が顕著であった。

3. その他の所見

ハロセン濃度2%で十分な手術期の麻酔が維持され、麻酔深度に両群間に差は認めなかった。吸入終了後の覚醒は OF 群に比べ AF 群は遅延した。眼瞼反射や咽喉頭反射の出現、自発呼吸の発現も5~15分の差がみられた。気管チューブの抜管は OF 群では吸入終了後平均46分であったのに対し AF 群では58分を要した。両群ともに覚醒期に著明な戦慄 (Shivering) が認められた。

考 察

OF 麻酔群と AF 麻酔群を比較するにあたり、麻酔過程を thiopental sodium による導入からハロセン吸入15分後までを導入期、その後吸入終了の180分までを維持麻酔期、吸入終了後覚醒までを覚醒期と3段階に大別し両者の変化を比較検討した。

導入期における循環動態の変動は両群とも HR の増加、SV の減少および CO の軽度減少が認められ、SV は OF 群に比べ AF 群の減少が有意に大きかった。SV 減少の機序には心筋収縮力と静脈還流の2つの因子が大きく関与していると思われる。ハロセンは negative inotropic effect を有し、心筋収縮力を減退させると言われている^{5,6,16}。また導入に用いた thiopental sodium も同様の抑制作用があると報告されている^{10,14}。これに加えて調節呼吸による気管内圧の上昇が2次的な静脈還流の減少をまねき、これらの作用が相加された結果 SV の減少が出現し、この現象に対応して、一定の CO を維持するために HR の増加が代償的に起ったものと推測された。AF 群では SVR も増加しており、これが静脈還流減少に拍車をかけたために OF 群に比べ SV の有意の低下を生じたものと考えられた。血中ガス分圧の変化は Pco₂ の軽度低下、pH の上昇、軽度の呼吸性アルカローシスが両群で認められた。Po₂ は OF 群では純酸素吸入

により著明に上昇したのに対し、AF 群ではほとんど control 値から変化せず懸念された hypoxia は出現しなかった。

維持麻酔期では両群ともに導入期に比べ著変はみられず、比較的安定した状態が維持された。とくに HR は維持麻酔期を通してほとんど一定した値を示した。SV および CO は前半は両群ともに維持麻酔中期までは安定しているが、後期では緩徐な減少が吸入終了まで進行した。この傾向は AF 群でとくに著明であった。ABP は両群とも90分まで軽度の上昇を示した後、吸入終了時まで漸減を示した。SVR は次第に増加し、AF 群では90分、OF 群では150分に最高値を示し、その後減少していった。これらの現象の発現機序としてはハロセンの血圧下降は dose-relative に現れると言われており^{1,2,9,11}、吸入濃度が少なければこの血圧低下も著明にならない。したがって維持麻酔中期までは交感神経性反射の抑制も軽度と考えられ、SV および CO 減少に対する血管収縮が生じ、これが SVR の増加につながり、最終的に ABP の軽度上昇が起ったものと推論された。維持麻酔中期以降では心筋収縮力の抑制が強まり、また SVR 増加に伴う静脈還流の減少が進行したことなどにより ABP は低下を示すものと考えられた。さらに時間の経過とともに増加した SVR は再び減少し、HR が一定で SV が減少することにより CO も平行して減少しその結果 ABP の下降が進行したと推測された。血中ガス分圧は Po₂ は OF 群、AF 群ともレベルは異なるもののいずれも安定した状態を保っていた。AF 群では control 値より20%前後の上昇が認められ1回換気量13ml/kg、呼吸回数20回/minの今回設定した換気条件が適切なものであることが確認された。一方、Pco₂ については OF 群では吸入15分後に一過性の低下を示した後、次第に control 値に復すのに対し、AF 群では control 値より17%程度低下した値が維持された。これらの変化に伴ない pH は AF 群ではわずかに高く、軽度の呼吸性アルカローシスの状態が継続した。しかしながら、両群間に有意差は認められず、hypocapnia とはいえ、HCO₃⁻の減少といった代償的反応も生じていないことからこれらの変化は極めて軽度で生体に影響の少ないものと考えられた。

覚醒期では両群に HR の増加 (tachycardia) とこれに平行した CO の増加が顕著に認められた。SV も緩徐であるが回復の傾向を示している。ABP は著変が認められなかった。AF 群で PVR の一過性上昇が認められた。tachycardia の発現機序としてはハロセ

ン吸入終了後、次第にその中枢神経抑制作用が失われて交感神経活動が増大するのに加え、CO₂蓄積によるPco₂上昇が交感神経性刺激をもたらした結果と考えられた。また、低体温に起因するshiveringもHR増加に関与していると思われた。COの回復はHR増加によるところが大きいと推察された。AF群のPVR上昇は自発呼吸による肺泡換気低下に起因すると考えられた。血中ガス分圧の変化は両群類似した傾向が認められた。吸入終了後両群ともPco₂は上昇し、これに伴いpHおよびB.E.が低下し呼吸性アシドーシスを呈した。これらの変化はAF群で顕著でありとくにPco₂では両群間に有意差を認めた。これはAF群の覚醒の遅延、すなわち、抜管の時間差が現れた結果であると考えられた。しかしながらPo₂は依然正常値以上に保たれておりこの程度のCO₂の蓄積は生体におよぼす影響はごく軽微であり、むしろ呼吸中枢の刺激効果をもたらす、麻酔後の覚醒を促進するとも考えられる。したがって、麻酔中は調節呼吸により、Po₂およびPco₂レベルを適正に保つことが麻酔後の覚醒を良好にする上で重要であることが示唆された。

麻酔中の体温の変動は両群とも時間の経過にしたがって体温は低下し、吸入終了後緩徐に復温してゆく。体温低下の程度は有意差はないもののAF群はOF群に比べ著明であり復温にも時間を要した。ハロセン麻酔による体温低下の発現機序は体温調節中枢の抑制に加え、基礎代謝の減少や皮膚からの熱量喪失の増大が挙げられる^{2,15)}。こうした低体温はminimal alveolar concentrationを低下させ、吸入麻酔剤の溶解性を増加させるため、麻酔の覚醒を遅らせると言われている^{3,15)}。AF群の覚醒の遅れた原因の1つに低体温が考えられる。その他、両群とも覚醒期に著明なshiveringが認められた。shiveringはHR、酸素消費ならびにCO₂産生を増大すると報告されており⁴⁾、覚醒期の未だ心肺機能の回復が完全でない時期にこのような循環、呼吸器系へ負担が増加する現象が発現することは生体へかなりの悪影響をおよぼすものと考えられた。したがって、麻酔時間が長くなる場合は十分な保温処置を行ない体温低下を最小限にする努力が必要であろう。

麻酔深度は両群とも維持麻酔初期から中期までは反射や循環動態の変化からみて手術期の1～2相、中期以降は2～3相が保たれ、ヤギではハロセン濃度2%で手術期の麻酔が維持されることが確認された。

以上の結果より、ヤギでは調節呼吸下の2%ハロセ

ン吸入麻酔はキャリアーガスとして純酸素を使用したOF群では長時間の良好な麻酔が維持され、循環動態におよぼす影響も軽微かつ可逆的である事が確認された。また圧縮空気をを用いたAF群ではOF群に比較して循環動態に対する抑制が強く、覚醒の遅延や体温の低下が大きいなどの所見が得られたが、これらの現象は生体にとって危険度の高い範囲の変化ではなく、適切な麻酔深度の調節や保温、輸液などの補助療法に留意すれば安全性の高いものであると考えられた。これらの成績より、大容量の酸素ボンベのかわりに携帯用エアコンプレッサーを使用するAF麻酔は反芻獣に対する野外での吸入麻酔法として応用性の高いものであることが示唆された。

今回の実験は全て人工呼吸器による調節呼吸下で行なったが、大動物用人工呼吸器は非常に高価なため、今後は今回の成績をもとに、より実用性の高い自発呼吸下でのAF麻酔について検討を行う必要があると考えられた。

要 約

ヤギ14頭を用い、反芻獣に対する調節呼吸下におけるハロセン麻酔の安全性を確認するとともに、野外での適用性を容易にする目的でキャリアーガスとして空気をを用い循環動態におよぼす影響を中心に検討し、以下の結果を得た。

1. 純酸素-ハロセン麻酔群 (OF 群)、空気-ハロセン麻酔群 (AF 群) とともにハロセン濃度 2% で手術期の麻酔が維持された。

2. 両群において、循環動態の変化として最も顕著なものは1回拍出量の減少であった。しかし動脈圧の下降は認められず、心拍数も安定しており、心拍出量の減少も軽度であったことから生体におよぼす影響は極めて軽微であると考えられた。

3. 麻酔初期の軽度の呼吸性アルカローシスと抜管後の呼吸性アシドーシスが両群で認められた。AF 群において Po₂ は control 値よりやや高い値で安定して維持された。

4. 麻酔の進行に伴い著明な体温の低下が認められ、麻酔中の保温が重要であると考えられた。

5. 上記の変化は全て OF 麻酔群に比べ AF 麻酔群の方が顕著であった。

以上の結果より、調節呼吸下における OF 麻酔は反芻獣において安全かつ有効な麻酔法であることが確認された。また、AF 麻酔は OF 麻酔に比べ生体におよぼす影響は大きい、その変化は生命に危険をお

よばすものではなく、適切な麻酔管理を行うことにより、野外での臨床応用が可能であることが示唆された。

文 献

- 1) Deutsch, S., Linde, H. W., Dripps, R. D. and Price, H. L. : Circulatory and respiratory actions of halothane in normal man. *Anesthesiology*, **23**, 131, (1962)
- 2) Eger, E. I., II., Smith, N. T., Stoelting, R. K., et al. : Cardiovascular effects of halothane in man. *Anesthesiology*, **32**, 396-407, (1970)
- 3) Eger, E. I., II. : Anesthetic uptake and action. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, (1977)
- 4) Goldberg, A. H. and Phear, W. P. C. : Halothane and paired stimulation : effects on myocardial compliance and contractility. *J. Appl. Physiol.*, **28**, 391-396, (1970)
- 5) Goldberg, M. J. and Roe, C. F. : Temperature changes during anesthesia and operations. *Arch. Surg.*, **93**, 365, (1966)
- 6) Jones, R. M. : Clinical comparison of inhalation anesthetic agents. *Brit. J. Anaesth.*, **56**, 57-69, (1984)
- 7) Kleinman, L. I. and Radford, E. P., Jr. : Ventilation standards for small mammals. *J. Appl. Physiol.*, **19**, 360, (1964)
- 8) Lumb, W. V. and Jones, E. W. : Veterinary Anesthesia, 2nd ed. Lea & Febiger., Philadelphia, (1973)
- 9) Merin, R. G., Kumazawa, T. and Luka, N. L. : Myocardial function and metabolism in the dog and during halothane anesthesia. *Anesthesiology*, **44**, 402-415, (1976)
- 10) Muir, M. M. : Anesthesia and the heart. *J. A. V. M. A.*, **171**, 92-98(1977)
- 11) Price, H. L., Linde, H. W. and Morse, H. T. : Central nervous actions of halothane affecting the systemic circulation. *Anesthesiology*, **24**, 700-778, (1963)
- 12) Riebold, T. W., Goble D. O. and Geisen, D. R. : Large Animal Anesthesia. : Principles and techniques. The Iowa State University press. Ames, Iowa, (1982)
- 13) Sawyer, D. C. : Inhalation anesthesia using fluothane. New York, Ayerst Laboratories, (1979)
- 14) Sawyer, D. C., Lumb, W. V. and Stone, H. L. : Cardiovascular effects of halothane, methoxyflurane, pentobarbital and thiamylal. *J. Appl. Physiol.*, **30**, 36-43, (1971)
- 15) Sawyer, D. C. : Major problems in veterinary medicine. Vol. 1. : The practice of small animal anesthesia. W. B. Saunders Company, Tokyo, (1982)
- 16) Vanter, S. F. and Smith, N. T. : Effects of halothane on left ventricular function and distribution of regional blood flow in dogs and primates. *Circ. Res.*, **34**, 155-167, (1974)

Summary

In order to ascertain the probable safety of halothane anesthesia executed under controlled ventilation in ruminants, some experimental studies were carried out in goats. For the purpose of improving of the clinical method of halothane anesthesia usable in the field, a comparison was made between oxygen-halothane anesthesia (OF) group and air-halothane anesthesia (AF) group.

The results obtained were as follows :

1) To maintain a surgical stage at least 2% of halothane concentration was indispensable in both groups.

2) What was most remarkable in hemodynamic changes in both groups was the decline of stroke volume, but no decline of arterial blood pressure was recognized, no remarkable change of heart rate was seen and the decrease of cardiac output was little observed.

Thus, basing on these findings, it was assumed that the effect of the decrease of stroke volume on life was negligible.

3) Some degree of respiratory alkalosis was observed during the early stage of anesthesia and acidosis was observed soon after extubation. P_{O_2} level which was a little higher than the control value was maintained in AF group.

4) A time-dependent decline of body temperature was observed during the anesthesia. This indicates that it is important to keep the animal warmed during anesthesia.

5) All the findings mentioned above were remarkable in AF group in comparison with those of OF group.

Judging from these results, it was ascertained that in ruminants OF anesthesia under control-

led ventilation was a most safe and effective method. Futhermore, in comparison with OF anesthesia, AF anesthesia was noted to have not a little effect on animal life though it was not so fatal as generally supposed.

Hence the suggestion that if put under adequate anesthetic management, a clinical application of this may not be impossible even in the field.