

1 炭酸ガスと中枢神経

新潟大学医学部麻酔学教室

下地 恒毅

〔はじめに〕古くはDavisとWallace (1942)が、ヒトで過換気を行うと脳波が徐波化することを報告し、また、Gray & Ree (1952)やDundee (1952)が過換気は麻酔薬や筋弛緩薬の必要量を減少させることをみている。けだし、これらの報告は炭酸ガス(CO_2)が中枢神経機能を大きく修飾することを示唆している。

〔 CO_2 の中枢神経機能に対する直接作用と間接作用〕 CO_2 が中枢神経機能に及ぼす作用には中枢神経細胞内代謝に直接作用を及ぼし、その結果、中枢神経機能に変化を及ぼす機序と、脳血管に作用し、その結果、脳血流(CBF)、頭蓋内圧、脳灌流圧(平均動脈圧－頭蓋内圧)の増減を介して中枢神経機能に影響を及ぼす機序とがある。

〔 CO_2 と脳循環〕 Paco_2 が増減するとCBFも増減し、両者の間には、 Paco_2 20～200mmHgの範囲で直線関係が成立する(Michenfelder, 1988)。しかし、脳循環の自己調節機能が失われている病的状態や高濃度吸入麻酔薬下ではこの関係は必ずしも成立しない(Okuda et al, 1976)。また、中枢神経局所性病変が存在する場合には CO_2 増加によりスチール現象、減少により逆スチール現象(ロビンフッド現象)が生じ得る。

〔Hypercapnia (HYPER)と脳代謝・脳機能〕HYPERによって脳酸素消費量(CMRO_2)は変化しないが糖利用能が低下する。HYPERは解糖を抑制する結果、脳内ブドウ糖濃度は増加し、TCAサイクルの全代謝物質濃度は減少する。また、興奮性伝達物質であるglutamateは減少、aspartateは初期増加後、次第に減少する。したがって、興奮性伝達は抑制されると考えられる。教室の誘発電位による実験データもこれを支持する。

〔Hypocapnia (HYPO)と脳代謝・脳機能〕HYPOは脳組織および脳静脈血酸素分圧を低下させる。また、糖利用および乳酸産生を増加させる。この乳酸産生の増加はアルカローシスによるものではなく、L/P比上昇、 NADH/NAD^+ 比上昇があることから、低酸素によるものと考えられる(Siesjö, 1973)。臨床的にも頭蓋内圧上昇のある患者では長期の過換気が返って病状を悪化させる(Muizelaar et al, 1991)。

〔中枢神経組織における酸・塩基平衡〕中枢神経組織酸・塩基平衡調節には三つの機序が考えられる。まず、①生化学的緩衝、②細胞内における酸の産生と消費、③細胞膜における H^+ と HCO_3^- の移動、等である。 CO_2 の変化が生ずると、まず15分以内に細胞内の非緩衝系による調節②が作動し、3時間以内に主として細胞内で HCO_3^- の増減、3～24時間には細胞外で HCO_3^- の増減が生ずると言われる。いずれにしても細胞内におけるpHの調節が細胞外におけるそれよりも効果的で速やかに行われる。

〔おわりに〕以上のデータから、高度の CO_2 増加、減少ともに中枢神経機能を障害し得ることが解る。特に CO_2 の極端な低下を長期に行うと、その障害は大きいと考えられる。今後の課題としては病態の異なる個々の疾患、個々の患者において、その程度や時間的因子がどのような影響を及ぼすかについて検索が必要と考えられる。虚血に対する脳細胞の機能は、むしろ軽度のアシドーシスが有利であるとの教室のデータもある(Ebine et al, 1994)。個々の患者にあっては、臨床症状、脳機能モニターを駆使しながら換気量および方法を考慮し、 Paco_2 を滴定していくべきであろう。