

●原 著

高気圧酸素治療が髄液の酸塩基平衡に及ぼす影響

柳川 洋一* 斎藤 大蔵* 阪本 敏久*
岡田 芳明* 池田 知純**

高気圧酸素が髄液の酸塩基平衡に与える影響を調査するため、頭部外傷、または全脳虚血で遷延性意識障害を呈した5例（男性4、女性1、年齢19～69、平均35歳）を対象とし、高気圧酸素治療（HBO）前とHBO後5分以内に動脈血並びに髄液を採取した。

HBOは第1種にて酸素を投与し、2ATA60分の内容で行った。動脈血のpH、Po₂、Pco₂、HCO₃⁻はHBO前後で有意な変動を示さなかったが、髄液のpHは7.323±.063から7.263±.068と低下、Pco₂は平均46.6±4.7から52.1±5.9mmHgと上昇、HCO₃⁻は23.5±2.6から22.7±2.2と低下、髄液圧は8.8±6.6から12.9±7.8cmH₂Oと上昇を示した。髄液中のPo₂は有意な変化を示さなかった。以上の結果より、亜急性期の頭部外傷や全脳虚血後の症例では、高気圧酸素治療直後の髄液圧は上昇し、髄液をアシドーシスへ変化させることが示唆された。

キーワード：高気圧酸素治療、髄液、酸塩基平衡

Effects of hyperbaric oxygenation on acid-base balance in cerebro-spinal fluid

Youichi Yanagawa*, Daizoh Saitoh*, Toshihisa Sakamoto*, Yoshiaki Okada*, Tomosumi Ikeda**
National Defense Medical College, Department of *Traumatology and **Critical Care Medicine,
Division of Environmental Medicine

To assess the effects of hyperbaric oxygenation (HBO) on acid-base balance in cerebro-spinal fluid (CSF), CSF and arterial blood were taken before and within 5 minute after HBO from prolonged unconscious 5 patients caused by head trauma or anoxic encephalopathy. The patients were treated with HBO in a monoplace hyperbaric chamber, using a face mask oxygen inhalation for 60 minutes at 2 atmospheres pressure. The HBO did not change pH, Po₂, Pco₂ and HCO₃⁻ in arterial blood. However, these values in CSF were affected by HBO as followed: pH decreased from 7.323±.063 to 7.263±.068, Pco₂ increased from 46.6±4.7 to 52.1±5.9 mmHg and HCO₃⁻ decreased from 23.5±2.6 to 22.7±2.2 mEq/l, after HBO respectively. The CSF pressure record in-

creased immediately after HBO (from 8.8±6.6 to 12.9±7.8 cmH₂O). The HBO induced a slightly acidotic change in CSF.

Keywords : hyperbaric oxygen therapy
spinal fluid
acid-base balance

はじめに

高気圧酸素治療は、動物実験では、急性期の脳虚血に対する脳保護作用¹⁾²⁾、治療中の頭蓋内圧低下作用³⁾により、その有用性が報告されている。臨床例では、頭部外傷や脳血管障害の症例に対する高気圧酸素治療の有用性を報告しているものがあるが、対照群を欠いての報告例が多く⁴⁾⁵⁾、また数少ないprospective double-blind control studyの結果は、高気圧酸素治療の有用性に疑問を投げかけている^{6)~8)}。

最近、脳組織の酸塩基平衡と脳の器質的疾患の予後との関連の報告がなされている⁹⁾。髄液の酸塩基平衡は、脳組織のそれの影響を受けている¹⁰⁾。

*防衛医科大学校救急部

**防衛医科大学校異常環境部門

表1 対象の背景

性別 男性	4例
女性	1例
年齢	19～69歳 (35.0 ± 21.9)
原疾患 頭部外傷	3例
蘇生後脳症	2例
治療時期	2～4週 (2.6 ± 0.9)
治療回数	1～7回 (3.4 ± 2.1)
治療時意識レベル	GCS 5～8点
転帰 GOS 2	1例
GOS 4	4例

GCS : Glasgow Coma Scale
GOS : Glasgow Outcome Score

表2 治療前後の動脈血酸塩基平衡の変化(n=5)

	治療前	治療後
pH	$7.451 \pm .024$	$7.452 \pm .032$
Po ₂	103.3 ± 25.9	102.9 ± 19.4
Pco ₂	39.8 ± 3.7	39.8 ± 4.0
HCO ₃ ⁻	27.3 ± 2.8	27.3 ± 2.9

そこで、我々は高気圧酸素治療前後で髄液採取を行い、各種酸塩基平衡の変化を検討した。

方 法

1997年4月より、1998年3月までの間、遷延性意識障害を呈した頭部外傷あるいは心肺機能停止による低酸素脳症を呈した症例のうち、人工呼吸器を離脱し自発呼吸が可能となり、循環動態も安定し、家族の同意が得られた5例を対象とした(表1)。症例の背景を表1に示す。高気圧酸素治療は川崎エンジニアリング第1種高気圧酸素治療装置(KHO-200型)を用い、2ATA60分(加圧5分、減圧15分)の内容で行った。

方法は、初回の高気圧酸素治療(HBO)前とHBO後5分以内に動脈血並びに髄液を2回採取した。動脈血採血は、大腿動脈から、髄液採取は腰椎穿刺を施行し、穿刺針から直接採取を行った。

検体は直ちにpH、Po₂、Pco₂、HCO₃⁻、K値を血液ガス分析器(ABL505, Radiometer, Copenhagen)にて測定し、併せて水柱圧による髄液圧を前後で測定した。統計処理はpaired-t検定を用い、p<.05をもって有意とした。

結 果

動脈血のpH、Po₂、Pco₂、HCO₃⁻は高気圧酸素治療前後で有意な変動を示さなかった(表2)。髄液中のPo₂は有意な変化を示さなかった。しかし、pHは平均7.323から7.263へと低下(p<.05, 図1)、Pco₂は平均46.6mmHgから52.1mmHgへと上昇(p<.05, 図2)、HCO₃⁻は23.5mmol/Lから22.7mmol/Lへと低下(p<.05, 図3)、髄液圧は8.8cmH₂Oから12.9cmH₂Oと上昇を示した(p<.05, 表3)。高気圧酸素治療中、治療直後に臨床症状が改善したものはなかったが、頭部外傷

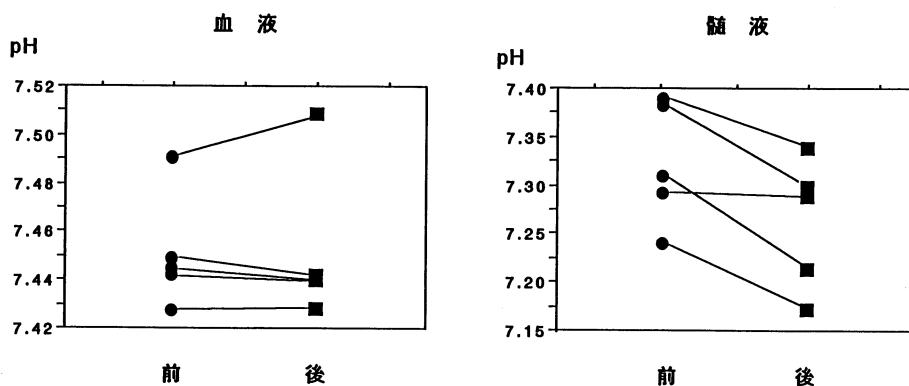


図1 高気圧酸素治療前後で、動脈血のpHは有意な変化を示さなかったが、髄液中のpHは有意な低下を示した。

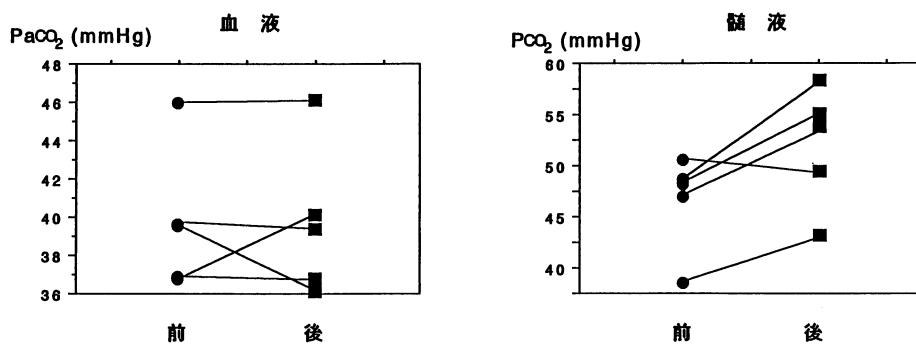


図2 高気圧酸素治療前後で、動脈血のPaCO₂は有意な変化を示さなかったが、髄液中のPaCO₂は有意な上昇を示した。

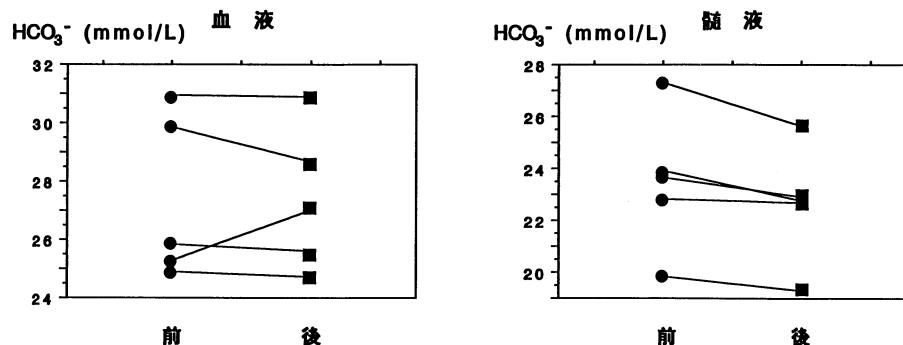


図3 高気圧酸素治療前後で、動脈血のHCO₃⁻は有意な変化を示さなかったが、髄液中のHCO₃⁻は有意な低下を示した。

表3 治療前後の髄液酸塩基平衡と圧の変化(n=5)

	治療前	治療後
pH	7.323±.063	7.263±.068*
Po ₂	83.5±12.8	81.8±15.2
Pco ₂	46.7±4.7	52.1±5.9*
HCO ₃ ⁻	23.5±2.6	22.7±2.2*
ICP(cmH ₂ O)	8.8±6.6	12.9±7.8*

* ; p<.05
ICP : 頭蓋内圧

の症例の1例が受傷6ヵ月後にGlasgow outcome scoreにてmoderate deficitまで改善した。

考 察

今回は少數例の検討ではあるが、亜急性期の頭蓋内疾患を有する症例では、高気圧酸素治療により髄液は軽度ながら、混合性アシドーシスに傾くことが明らかになった。

髄液の産生は主に脈絡叢からの分泌の他、脳細胞とりわけ毛細血管内皮細胞から分泌され、くも膜顆粒により静脈系へと吸収される¹⁰⁾。髄液の酸塩基平衡は、主に脳細胞間質液中のpHと新たに產生される髄液のpHに影響をうける¹⁰⁾。脳に器質的異常がなければ、髄液のpHは動脈血のpHの変動に追随するも、その変動幅は動脈血より小さく、また、髄液中のpH、HCO₃⁻は動脈血のそれと比較し低値を、Pco₂は高値を示すのが通常である¹⁰⁾。髄液中のPco₂は、動脈血のPco₂が一定であれば、主に脳によるCO₂産生量と脳血流の増減に伴うCO₂洗い出し効果の二要素によって決定される。髄液中のHCO₃⁻は、血液からの拡散と脳の產生量が主な調節因子であるが、乳酸、ピルビン酸などの代謝酸、グルタミンを中心としたアミノ酸の存在等の影響も受ける¹⁰⁾¹¹⁾。

高気圧酸素治療中の動脈血、髄液中のpH、Pco₂、HCO₃⁻の変化に注目した報告は少ない^{12)~14)}。いずれの報告も我々の方法と高気圧酸素治療内容、検体採取時期が異なり、結果を直接比較するのは困難である。

頭蓋内圧に関しては、Sukoff⁵らは高気圧酸素治

療中は低下し、減圧過程から終了後にかけては治療前より低圧となることを示した。

しかし、他の多くの報告では、治療前より頭蓋内圧は上昇を示すことが多いとしており³⁾¹³⁾¹⁵⁾、我々の結果も同様であった。この理由は知られていないが、高濃度酸素吸入によるvasoconstrictionが減圧によりvasodilationに転ずることが一因と考えられている¹⁵⁾。

実験的に頭蓋内圧を上昇させると脳組織のpH、Pco₂は呼吸性アシドーシスに傾くとされている¹⁶⁾。今回我々の髄液の酸塩基平衡の結果は、高気圧酸素治療後の頭蓋内圧上昇により、脳組織血流が低下し、組織呼吸に必要な酸素の供給や、代謝産物の洗い流しが減少し、脳組織アシドーシスが進行し、髄液の酸塩基平衡がアシドーシスに傾いた可能性が考えられる。また、高気圧酸素治療による弊害として、脳内にグルタミン酸が増加することが知られており¹⁷⁾、これが我々の結果を説明するものかもしれない。

脳のpHがアシドーシスに傾くことは、脳の病的状態にあっては転帰不良の因子とされている⁹⁾。髄液の酸塩基平衡は脳組織のそれに影響を受ける。今回の結果では、高気圧酸素終了後の髄液pHが開始前と比較し、若干ではあるがアシドーシスに傾いており、これらの変化と臨床症状への関連が、今後更なる検討を要する課題と考えられる。

〔参考文献〕

- 1) Roos JA, Jackson-Friedman C, Lyden P: Effects of hyperbaric oxygen on neurologic outcome for cerebral ischemia in rats. Academic Emergency Medicine. 5:18-24, 1998
- 2) Takahashi M, Iwatsuki N, Ono K, Tajima T, Akama M, Koga Y: Hyperbaric oxygen therapy accelerates neurologic recovery after 15-minute complete global cerebral ischemia in dogs. Critical Care Medicine. 20:1588-94, 1992
- 3) Hayakawa T, Kanai N, Kuroda R, Yamada R, Mogami H: Response of cerebrospinal fluid pressure to hyperbaric oxygenation. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 34:580-586, 1971
- 4) Mogami H, Hayakawa T, Kanai N, Kuroda R, Yamada R, Ikada T, Katsurada K, Sugimoto T: Clinical application of hyperbaric oxygenation in the treatment of acute cerebral damage. J Neurosurg. 31:636-43, 1969
- 5) Sukoff MH, Ragatz RE: Hyperbaric oxygenation for the treatment of acute cerebral edema. Neurosurgery. 10:29-38, 1982
- 6) Anderson DC, Bottini AG, Jagiella WM, Westphal B, Ford S, Rockswold GL, Loewenson RB: A pilot study of hyperbaric oxygen in the treatment of human stroke. Stroke. 22:1137-42, 1991
- 7) Nighoghossian N, Trouillas P, Adeleine P, Salord F: Hyperbaric oxygen in the treatment of acute ischemic stroke. A double-blind pilot study. Stroke. 26:1369-72, 1995
- 8) Rockswold GL, Ford SE, Anderson DC, Bergman TA, Sherman RE: Results of a prospective randomized trial for treatment of severely brain-injured patients with hyperbaric oxygen. J Neurosurg. 76:929-34, 1992
- 9) Mendelowitsch A, Sekhar LN, Caputy AJ, Shuaib A: Intraoperative on-line monitoring of cerebral pH by microdialysis in neurosurgical procedures. Neurological Research. 20:142-8, 1998
- 10) Kazemi H, Johnson DC: Regulation of cerebrospinal fluid acid-base balance. Physiological Reviews. 66:953-1037, 1986
- 11) 大塚親哉：中枢神経情報源としての髄液。脳と発達 23:119-126, 1991
- 12) Hollin SA, Espinosa OE, Sukoff MH, Jacobson JH: The effect of hyperbaric oxygenation on cerebrospinal fluid oxygen. J Neurosurg. 29:229-235, 1968
- 13) Kohshi K, Yokota A, Konda N, Kinoshita Y, Kajiwara H: Intracranial pressure responses during hyperbaric oxygen therapy. Neurol Med Chir (Tokyo) 31:571-581, 1991
- 14) Kerem DH, Salzano J: Effects of hydrostatic pressure on arterial pCO₂. Undersea Biomed. Res. 1:A25-A26, 1974
- 15) 太田英則, 川村伸悟, 根本正史, 北見公一, 安井信之, 日沼吉孝, 鈴木栄一：頭蓋内圧と高気圧酸素療法。Neurol Med Chir (Tokyo) 26:385-391, 1986
- 16) Menzel M, Roth S, Rieger A, Soukup J, Furka I, Mikl I, Hennig C, Peuse C, Molnar P, Radke J: Comparison between continuous brain tissue measurement and cerebrovenous measurement of pO₂, pCO₂ and pH in a porcine intracranial pressure model. Acta Chirurgica Hungarica. 36:226-9, 1997
- 17) Zhang J, Su Y, Oury TD, Piantadosi CA: Cerebral amino acid, norepinephrine and nitric oxide metabolism in CNS oxygen toxicity. Brain Research 606:56-62, 1993