脳生理と麻酔薬の影響 ①

脳血流量　Cerebral blood flow

- 成人の脳の約 1,350g の質量がある (体重の約2%).
- 脳は心拍出量の12~15%の血液を受けている（高い代謝率を反映）。
- 脳神経外科手術 (虚血, 頭蓋内圧亢進) の麻酔計画では, 麻酔薬や麻酔方法がいかに脳血流に影響を与えるかについて重点がおかれる。

→　脳のエネルギー基質の運搬は脳血流に依存している。

→　脳血流のコントロールは頭蓋内圧管理で最も重要である。

▶ 正常な脳血流の生理学的数値

脳血流	
全脳	60 mL/100g/min
皮質 (灰白質部分)	80 mL/100g/min
皮質下 (白質部分)	20 mL/100g/min
脳酸素消費量	3.5 mL/100g/min

▶ 脳血流量に影響する因子

1. 脳代謝率
2. PaCO_2
3. PaO_2
4. 自己調節能/平均動脈圧
5. 麻酔薬

1. 脳代謝率

▶ 脳のエネルギー消費

神経電気活動の維持 (約60%)

イオン勾配の維持や回復, 神経伝達物質の生産や輸送, ...

神経細胞のホメオスターシス維持 (約40%)

▶ 脳の代謝-血流関連

神経活動の亢進は局所脳代謝を亢進させ, この脳代謝の亢進はこれに見合った脳血流の増加を伴う。

機序

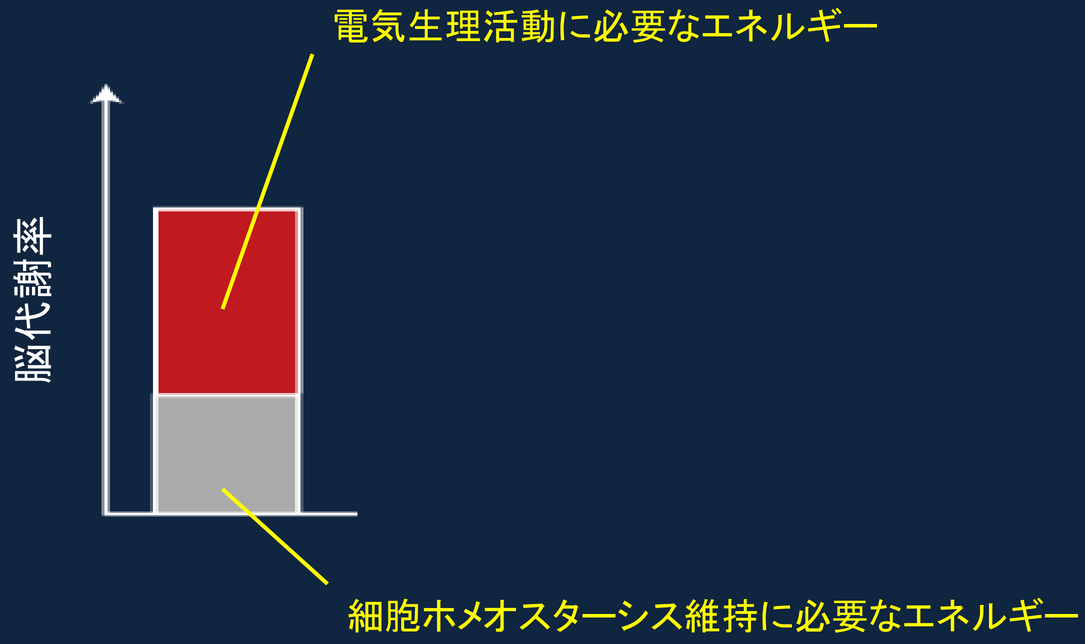
局所の代謝副産物 (K^+, H^+, 乳酸, アデノシン) や 神経伝達物質の放出等が, NOを介して脳血管を拡張する。

単一の機序ではなく代謝, グリア細胞, 神経, 血管因子の連係により制御されている。

1. 脳代謝率

▶ 脳代謝 と 麻酔薬

一般的に, 麻酔薬は脳代謝率を低下させる。（ケタミンと亜酸化窒素は例外）



麻酔薬は濃度依存性に脳波を抑制し, それに付随して脳代謝率を低下させる。

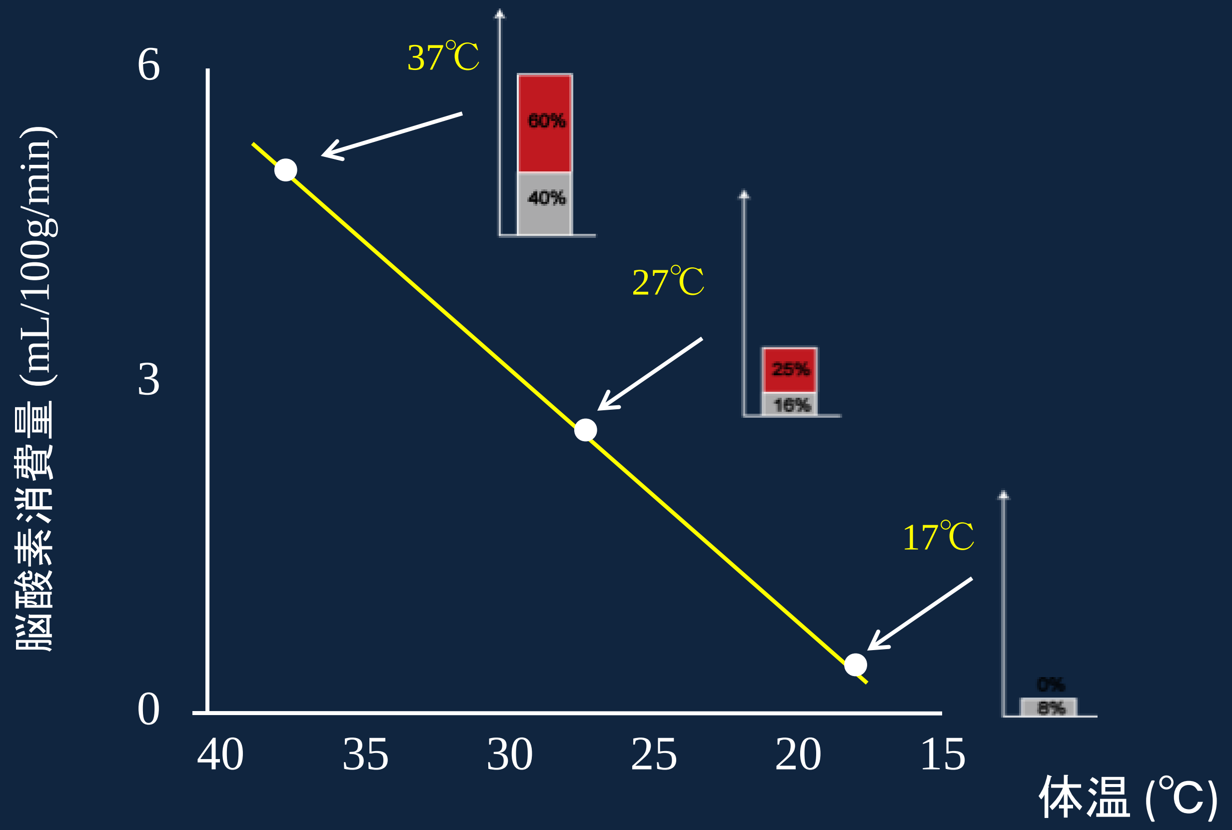
麻酔薬が平坦脳波になる濃度を超えると, それ以上脳代謝率は低下しない。

細胞の維持管理に必要な部分は, 麻酔薬で影響されない。

1. 脳代謝率

▶ 体温

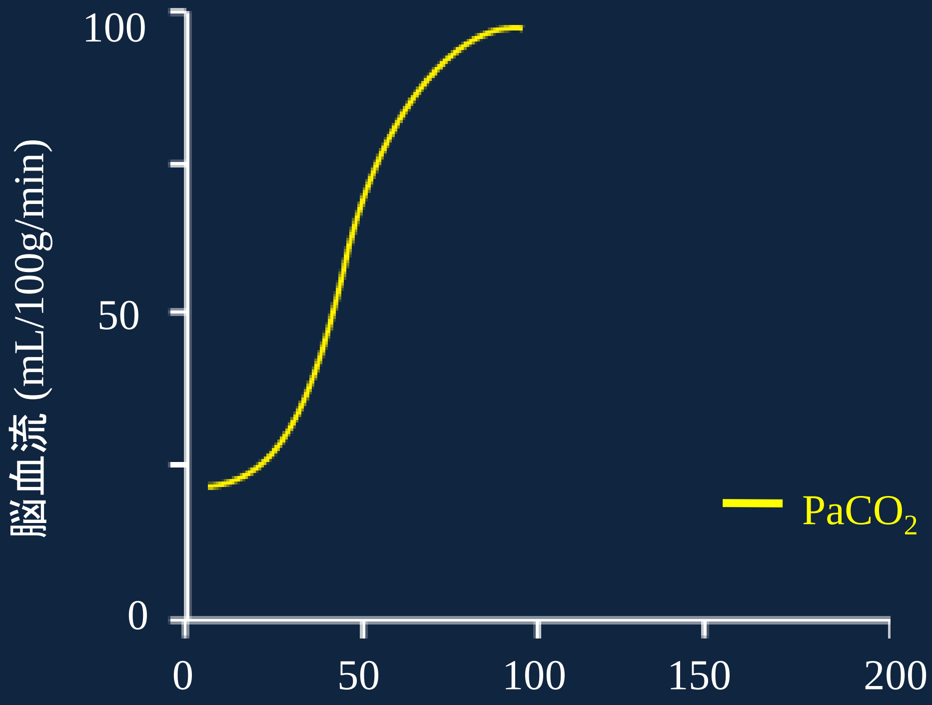
脳代謝率は 1℃ の体温低下で 6~7% 低下する。



低体温は, 電気活動と細胞の維持管理に必要な部分の両方を抑制する。

2. $PaCO_2$

脳血流は $PaCO_2$ (脳細胞外 pH) により直接変化する。



脳血流の変化は, $PaCO_2$の生理的変動範囲内で最も大きい。

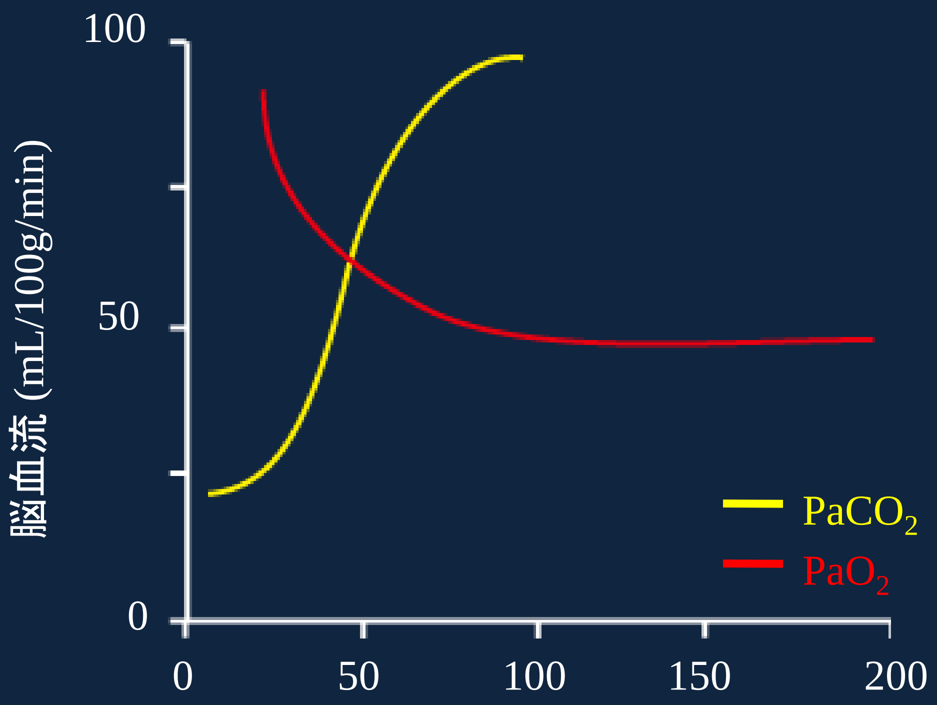
$PaCO_2$ が 1 mmHg 変化すると, 脳血流は 1~2 mL/100g/min 変化する。

$PaCO_2$ が 25 mmHg 以下では減弱する。

3. PaO_2

PaO_2の変化は, 60 ~ 300 mmHg の範囲では, 脳血流にほとんど影響を与えない。

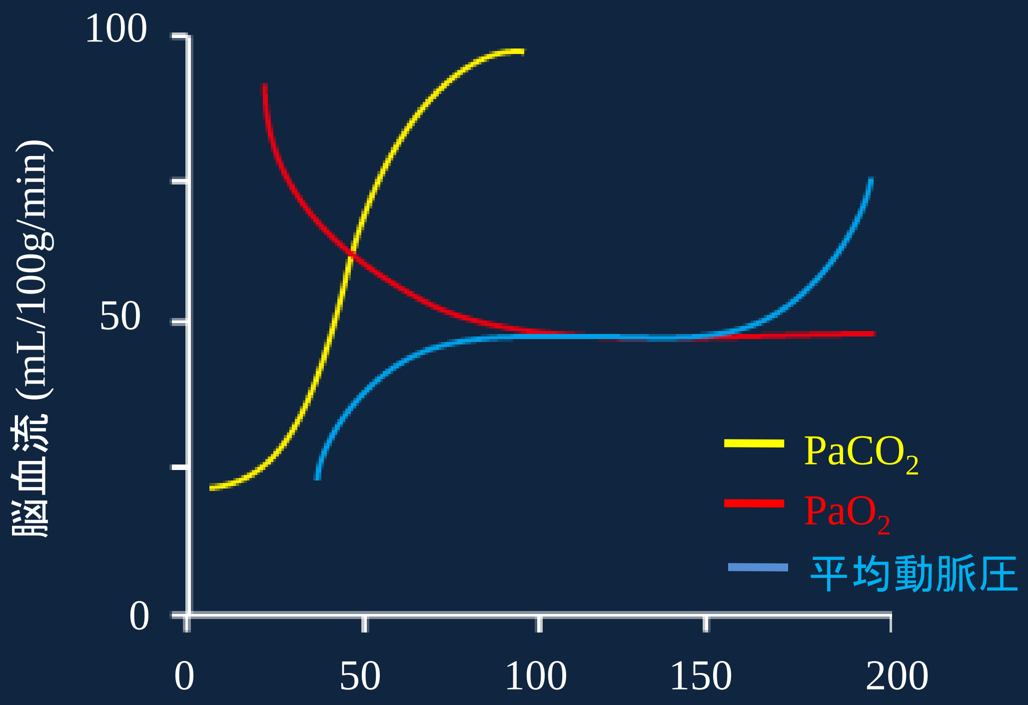
しかし, 60 mmHg 以下では脳血流は急激に大きくなる (Kチャネル, NO, 脳幹部の化学受容体, etc)。



4. 自己調節 autoregulation

脳血管抵抗を調節することにより, 平均動脈圧の広い範囲で脳血流を一定に維持できる機構である。

自己調節の範囲は, 平均動脈圧が約 70 ~ 150 mmHg の範囲である。

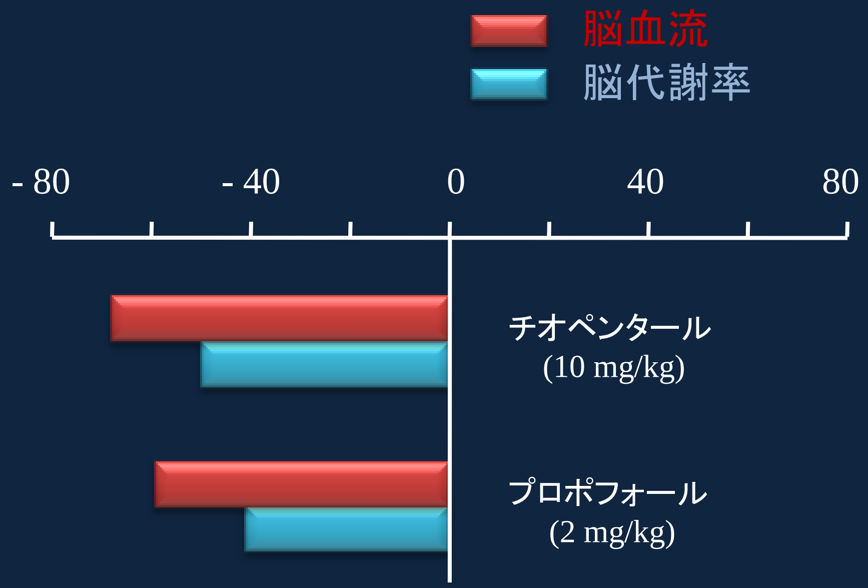


5. 麻酔薬

5-1 静脈麻酔薬

- 脳代謝率と脳血流を並行して変化させる。
- 脳代謝率への影響が大きい。
- プロポフォールの効果はバルビツレートと類似する。
- 深麻酔科でも, 自己調節能, CO_2 反応性は保たれる。
- ケタミンは例外。

脳血流と脳酸素消費量のパーセント変化

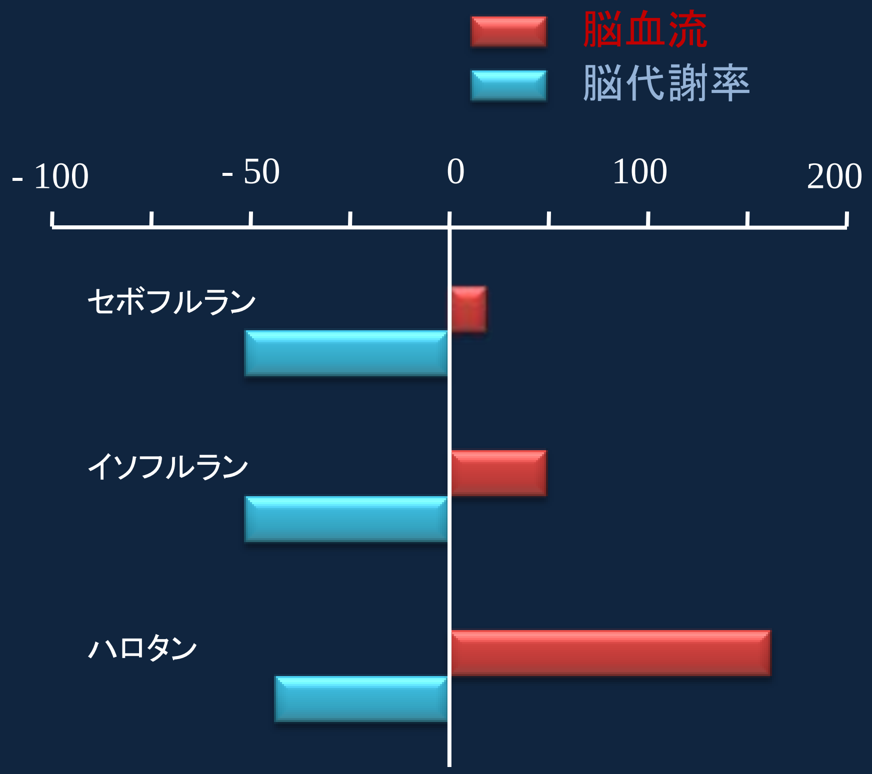


5. 麻酔薬

5-2 吸入麻酔薬

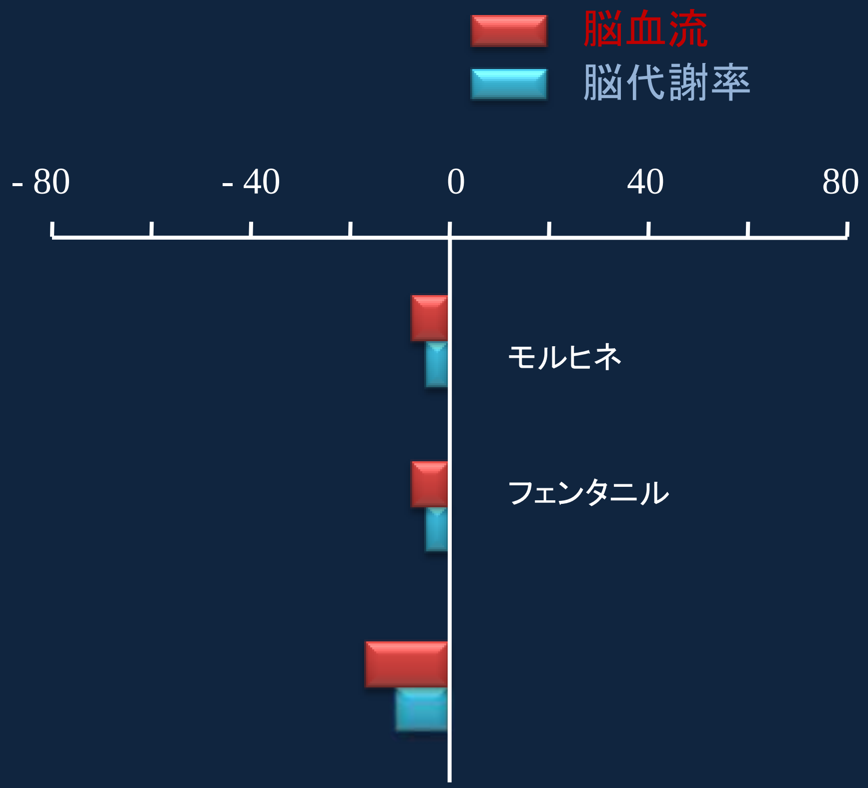
- 脳代謝率と脳血流が並行しない。
- 用量依存性に, 脳代謝率は抑制し, 脳血管を拡張させる。
- 脳血流増加作用
  Hal >> Iso > Sev
- CO_2 反応性は保たれるが, 自己調節能は障害される。
- 亜酸化窒素に関しては, 統一した見解には至っていない。

脳血流と脳酸素消費量のパーセント変化



5. 麻酔薬

5-3 オピオイド

- オピオイドは脳代謝率と脳血流にほとんど影響を与えない。

脳血流と脳酸素消費量のパーセント変化