

腰椎麻酔中の体温変化に対するアミノ酸輸液の効果

溝部俊樹、中島康文、笠井俊宏、砂口真毅、上野博司

京都府立医大麻酔科

Key Words: Amino acid infusion, metabolism, spinal anesthesia, hypothermia, thermoregulation

【抄録】

全身麻酔中のアミノ酸輸液は、エネルギー産生量と熱量蓄積の増加により、術中の体温低下を防ぐことが知られている。そこで我々はこのアミノ酸輸液の体温低下防止効果が腰椎麻酔という交感神経系がブロックされた状態でも認められるかを調べた。

35人の患者を2グループに分け、アミノ酸輸液或いは生理食塩水輸液を手術2時間前より行った。鼓膜温、前腕示指温度格差、平均皮膚温及び酸素消費量を腰椎麻酔開始から90分間測定した。

両群の患者の麻酔範囲や血行動態に有意差を認めなかった。90分後の鼓膜温は生理食塩水群では35.8度、アミノ酸群では36.6度で有意に高かった。アミノ酸群では酸素消費量が有意に高く、これは腰椎麻酔後も認められた。末梢血管収縮閾値はアミノ酸群(36.8度)が生理食塩水群(36.5度)に比し有意に高かった。

術前のアミノ酸輸液は、酸素消費量を増加し、末梢血管収縮閾値を上昇させることにより術中の体温低下を防止する。

【はじめに】

全身麻酔中の体温低下は、第1相:再分布性体温低下、第2相:体温調節反応閾値の下方変位、第3相:体温調節反応に分けられる¹⁾。第1相は、麻酔導入から30-60分以内に見られる熱の中核から末梢への再分布によってもたらされる急激な体温低下で、およそ1.6度の低下が認められる。第2相は、麻酔薬の体温中枢への抑制効果によるもので麻酔導入から2時間くらいまで続く緩やかな体温低下で、およそ1.1度の低下が認められる。第3相に入ると末梢血管収縮やシバリングなどの体温調節反応が起き体温はほぼ一定となる。また末梢血管収縮閾値の下方変位は全身麻酔の場合、およそ4度と言われている²⁾。

この全身麻酔中の体温低下を防止する方法として、Sesslerらは、再分布性体温低下にターゲットを絞り、麻酔導入前の加温や血管拡張剤の使用を提唱している¹⁾。これとは別

に、Selldenらは、麻酔導入前のアミノ酸輸液が全身麻酔中の体温低下を予防し、入院期間の短縮に役立つことを報告している³⁾。

腰椎麻酔中においても全身麻酔と同様の体温低下が認められ、その第1相では、約0.8度、第2相では、約1.2度の低下であり、また末梢血管収縮閾値の下方変位は腰椎麻酔の場合、約0.6度と言われている⁴⁾。そこで我々は、腰椎麻酔下でアミノ酸輸液が体温低下に及ぼす効果を検討した。

【対象と方法】

実験プロトコールについて京都府立医科大学倫理委員会の許可を得た後、35名の腰椎麻酔下の予定手術患者(PS1-2)より written informed consentを得た。患者をランダムに2群に分け、生理食塩水輸液群(n=17)には入室2時間前から入室まで、生理食塩水を2ml/kg/h 静脈内投与し、またアミノ酸輸液群(n=18)には入室2時間前から入室まで、テルアミノ-12を2ml/kg/h (4kJ energy/kg/h)静脈内投与した。前投薬は行わず、腰椎麻酔はテトラカイン10mgにて施行した。

腰椎麻酔施行より90分間、以下の項目の観察を行った^{5,6)}。

- ・ 血圧、心拍数、パルスオキシメーター
- ・ 鼓膜温：Mon-a-Therm (Mallinckrodt): Tc
- ・ 平均皮膚温：示指、前腕、前胸部、大腿部の各皮膚温度の平均
- ・ 前腕指先皮膚表面温度格差
- ・ 酸素消費量：Deltatrac：2群ともにこの検査に同意の得られた患者10名

【結果】

2群において患者の背景、アミノ酸投与前の鼓膜温、平均皮膚温、酸素消費量、循環動態に有意差を認めなかった(Table 1)。

2群間で麻酔中の手術室の気温、出血量、輸液量、腰椎麻酔の範囲に有意差を認めなかった(Table 2)。

麻酔導入90分後の鼓膜温は、アミノ酸群では36.6度で生理食塩水群(35.8度)に比し有意に高く、また末梢血管収縮閾値もアミノ酸群(36.8度)が生理食塩水群(36.5度)に比し有意に高かった(Table 3)。

Table 1. Patient Demographics and Pre-Induction Values

	Saline	Amino Acid
Age (yrs)	55 ± 4	59 ± 4
Weight (kg)	64 ± 3	62 ± 1
Height (cm)	166 ± 3	163 ± 2
Gender (M/F)	13/4	14/4
Tympanic (Core) Temperature (°C)	36.5 ± 0.1	36.6 ± 0.1
Mean skin temperature (°C)	32.2 ± 0.1	32.3 ± 0.1
Oxygen consumption (ml min ⁻¹)	201 ± 10	205 ± 11
Mean Arterial Pressure (mmHg)	90 ± 2	92 ± 5
Heart Rate (beats minute ⁻¹)	88 ± 4	85 ± 3

Table 2. Anesthetic Management during Surgery

	Saline	Amino Acid
Ambient Temperature (°C)	23.6 ± 0.4	23.9 ± 0.4
Blood Loss at 90 min (ml)	17 ± 5	22 ± 5
Fluid Replacement at 90 min (ml)	1280 ± 180	1160 ± 165
Final Sensory Block (median, range)	T10, T7-T12	T10, T8-T12

Table 3. Thermoregulatory Responses

	Saline	Amino Acid
Vasoconstriction Threshold (°C)	36.5 ± 0.1	36.8 ± 0.1*
Vasoconstriction Gain	9.8 ± 3.5	10.8 ± 4.1
Core temperature at 90 min (°C)	35.8 ± 0.1	36.6 ± 0.1*

麻酔導入時の鼓膜温は、生理食塩水群 36.5 度に比し、アミノ酸群 36.9 度が有意に高かったが、麻酔導入後いったん有意差はなくなり、30 分後より 2 群間に有意差を認める様になり、これは 90 分後まで続いた(Figure 1)。

アミノ酸群では生理食塩水群に比し、酸素消費量は有意に高く、その増加は約 25% で、90 分後まで続いた(Figure 2)。

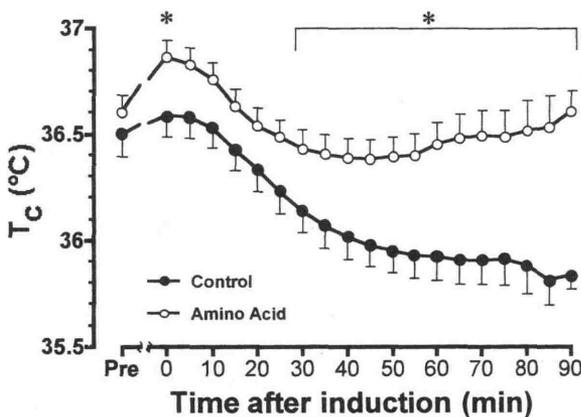


Figure 1.

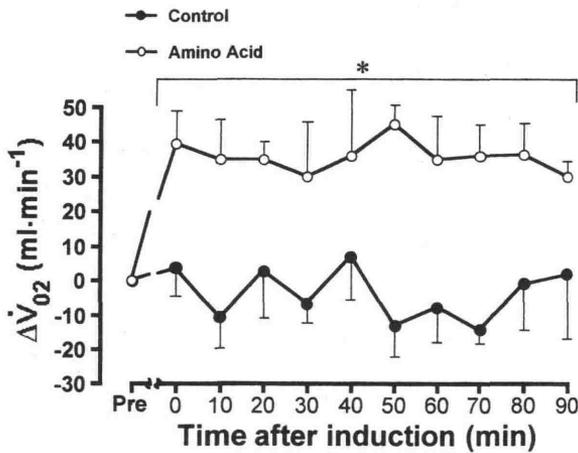


Figure 2.

【考察】

近年、全身麻酔中の低体温を防ぐ方法としてアミノ酸輸液が注目されており、これにより入院期間の短縮が図られたとの報告もある^{3,7,8)}。そこで我々は腰椎麻酔中の体温低下に対するアミノ酸輸液の効果を調べ、その結果アミノ酸輸液は、エネルギー代謝を増加させ、また同時に末梢血管収縮閾値を上方へ変位させることにより体温低下を防ぐことを明らかにした。

栄養物による熱産生には、消化や貯蔵によるものと、全身のエネルギー代謝によるものがあり、後者には交感神経副腎系が関与していると考えられている⁹⁻¹⁴⁾。しかしAksnesらは¹⁵⁾、中枢神経系と末梢交感神経系との連絡が慢性的に傷害されている四肢麻痺の患者に

アミノ酸輸液を行い、健常者に比し同等あるいはより高い代謝の亢進を認めた。これは四肢麻痺で認められる低交感神経系活動を代償するために細胞レベルでの酸化反応が亢進しているためと考えられる。腰椎麻酔という中枢神経系と末梢交感神経系との連絡障害が急性に認められた状態でも、アミノ酸輸液により代謝が亢進する事を認めた。

またアミノ酸輸液により全身麻酔時の低体温を防ぐには、術中よりは術前投与の方がより効果的と報告されており⁸⁾、これは麻酔導入前の患者体温が高くなるためと、再分布性低体温が抑制されるためと考えられている。腰椎麻酔時にも同様にアミノ酸輸液の術前投与が術中の体温低下に有用であった。

【参考文献】

- 1) Sessler DI. Perioperative thermoregulation and heat balance. *Annals New York Academy of Sciences* 1997;813:757
- 2) Ozaki M, Kurz A, Sessler DI et al. Thermoregulatory thresholds during epidural and spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1994;81:282
- 3) Selldén E, Lindahl SG. Amino acid-induced thermogenesis reduces hypothermia during anesthesia and shortens hospital stay. *Anesth Analg* 1999; 89: 1551-6.
- 4) Matsukawa T, Sessler DI, Christensen R et al. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1995;83:961
- 5) Nakajima Y, Mizobe T, Takamata A et al. Baroreflex modulation of peripheral vasoconstriction during progressive hypothermia in anesthetized humans. *Am J Physiol* 2000;279:R1430.
- 6) Nakajima Y, Mizobe T, Matsukawa T et al. Thermoregulatory Response to Intraoperative Head-down Tilt. *Anesth Analg* 2002;94:221.
- 7) Selldén E, Brundin T, Wahren J. Augmented thermic effect of amino acids under general anesthesia: mechanism useful for prevention of anesthesia-induced hypothermia. *Clin Sci* 1994; 86: 611-8.
- 8) Selldén E, Bränström R, Brundin T. Pre-operative infusion of amino acids prevents postoperative hypothermia. *Br J Anesth* 1996; 96: 227-34.
- 9) Brundin T, Wahren J. Effect of iv amino acids on human splanchnic and whole body oxygen consumption, blood flow, and blood temperatures. *Am J Physiol* 1994; 266: E396-402.
- 10) Jéquier E. Thermogenesis induced by nutrient administration in man. *Infusionsther Klin Ernahr.* 1984; 11: 184-8.
- 11) Astrup A, Bülow J, Christensen NJ, Madsen J, Quaade F. Facultative thermogenesis induced by carbohydrate: a skeletal muscle component mediated by epinephrine. *Am J Physiol* 1986; 250: E226-9.
- 12) Astrup A, Simonsen L, Bülow J, Madsen J, Christensen NJ. Epinephrine mediates facultative carbohydrate induced thermogenesis in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 1986; 257: E340-5.
- 13) Landsberg L, Young JB. Fasting, feeding and regulation of sympathetic nervous system. *N Engl J Med* 1987; 298: 1292-1301.
- 14) Young JB, Landsberg L. Catecholamines and the sympathoadrenal system: the regulation of metabolism. In: Ingbar SH, ed. *Contemporary Endocrinology*. New York: Plenum, 1979.
- 15) Aksnes AK, Brundin T, Hjeltnes, Wahren J. Metabolic, thermal, and circulatory effects of amino acids in tetraplegic patients. *Clin Physiol* 1995; 15: 377-96.

Effect of preoperative amino acid infusion on thermoregulatory response during spinal anesthesia

Toshiki Mizobe M.D., Ph.D., Yasufumi†Nakajima†M.D.,†Ph.D., Toshihiro Kasai M.D., Masataka Sunagichi M.D., Hiroshi Ueno,†M.D.

Department of Anesthesiology, Kyoto Prefectural University of Medicine

Abstract

Intravenous amino acid infusion during general anesthesia prevents decreases in core temperature due to the effects of increases in energy expenditure and heat accumulation. To investigate whether such stimulation also occurs during spinal anesthesia, which blocks sympathetic nervous activity, we examined the effect of intravenous amino acid infusion on the changes in core temperature during spinal anesthesia.

Thirty-five patients were divided into two groups: an intravenous amino acid infusion group ($4\text{kJ energy}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ starting at 2 h before surgery), and a saline infusion group serving as controls. Tympanic membrane core temperature, forearm-fingertip temperature gradient (an index of peripheral vasoconstriction), and mean skin temperature were measured for 90 min after the onset of spinal anesthesia.

The change in mean arterial pressure or heart rate did not differ significantly during the study between the groups. The final core temperature at 90 min after the induction of spinal anesthesia was $35.8\pm 0.1^\circ\text{C}$ in the saline group (mean \pm SEM), and $36.6\pm 0.1^\circ\text{C}$ in the amino acid group ($P<0.05$ compared to saline). The increased level of oxygen consumption in the amino acid group compared to the saline group was preserved even after the onset of spinal anesthesia. The thermal vasoconstriction threshold was increased in the amino acid group ($36.8\pm 0.1^\circ\text{C}$, $P<0.05$) compared to the saline group ($36.5\pm 0.1^\circ\text{C}$).

Pre-operative amino acid infusion effectively prevents spinal anesthesia-induced hypothermia by maintaining a higher metabolic rate and increasing the threshold core temperature for thermal vasoconstriction.