

지속적 과환기에 따른 뇌척수액과 혈액가스치의 변화*

계명대학교 의과대학 마취과학교실

전 재 규·김 진 모

=Abstract=

Changes of Gas Values in the CSF by Continuous Controlled Hyperventilation

Jae Kyu Cheun, MD ; Jin Mo Kim, MD

Department of Anesthesiology, Keimyung University
School of Medicine, Taegu, Korea

Acid-base balance in CSF have been reported by a number of groups during past 20 years. CSF contained only negligible concentration of buffer anion other than HCO_3^- . Acid-base balance in the CSF depend mainly on arterial PCO_2 because arterial CO_2 diffuses easily into the blood brain barrier to form H_2CO_3 in CSF. This study was undertaken to observe the changes of PH, PCO_2 , base excess and actual HCO_3^- values in CSF in the controlled hyperventilation. The changes in pH and actual HCO_3^- , Base Excess in CSF of anesthetized, non-curarized 7 dogs during continuous controlled hyperventilation were compared with those changes when the blood acid-base parameters were kept at normal level. Both groups were mechanically ventilated to maintain a constant PaCO_2 20 torr.

The PH, PCO_2 , actual $[\text{HCO}_3^-]$, and Base Excess in cisternal CSF and arterial blood were determined at normal condition as a control group shortly after induction of controlled hyperventilation thereafter, were measured at 0.5, 1.0, 1.5, 3.5, 5.5 and 7.5 hours.

The results were as follows:

- 1) The pH of CSF in the controlled group was significantly lower than that of arterial blood and the Pcsf CO_2 was 10 torr higher than PaCO_2 .
- 2) The standard $[\text{HCO}_3^-]$ and BE seemed to be compensating after continuous hyperventilation of 3.5 hours and reached to the values of the controlled group.
- 3) The Pcsf CO_2 decreased rapidly during hyperventilation and then, was maintained in a parallel distance with PaCO_2 .

서 론

뇌척수액은 뇌를 보호하는 기계적인 완충장치의 역할을 할 뿐만 아니라 뇌척수액의 구성성분과 순환은 신경세포가 정상기능을 하는데 필수적이며 뇌혈

류량(cerebral blood flow)은 둥매혈이나 뇌척수액의 PCO_2 보다 뇌척수액의 pH에 더욱 밀접한 관계가 있다는 사실이¹⁻²⁾ 확실하여졌다.

그렇기 때문에 뇌척수액의 pH를 결정하는 인자들은 뇌혈류량과 호흡조절에 중요함이 인식되었다. 호흡조절에 있어서 뇌의 CCF로 싸인 중심화학

* 이 논문은 1987년도 계명대학교 특수과제연구비로 이루어졌음.

수용체는 pH, PCO_2 에 의해 작동되는데 이것이 바로 뇌척수액을 통하여 전달되므로 뇌척수액 내에서 $\text{pH } \text{PCO}_2 [\text{HCO}_3^-]$ Base Excess의 변동상태를 안다는 것은 호흡생리를 이해하는데 도움이 될 것이다.

그리고 마취시 흔히 과호흡을 유도하게 되는데 저속적 과호흡을 유도하였을 때 뇌척수액의 산염기 상태는 어떻게 변화되며 수출후 변동된 뇌척수액의 산염기 상태가 환자의 호흡에 어떤 영향을 미칠까 궁금하다. 과거 20여년 동안 뇌척수액의 산염기 상태에 관한 많은 연구와 뇌척수액의 생리에 관한 문헌이 보고되어 왔고 인체에 있어서 단 시간내에 급성 과호흡 상태를 유발하므로서 나타날 수 있는 변화에 대한 연구는 이미 저자들이 발표한 바 있다. 그러나 지속적인 과호흡상태에서 뇌척수액의 산염기 상태의 변화와 어느정도 시간이 경과하면 혈액과 뇌척수액의 산염기 상태가 처음의 상태로 대상되어 균형상태를 이루어지는지를 알아 보기 위하여 다음과 같은 실험을 하였다.

재료 및 방법

본 실험은 체중 12~15kg 사이되는 한국산 잡견(7마리)를 Ketamine 15mg/kg 을 근육주사하여 의

Table 1. Values for acid-base parameters in arterial plasma and cisternal CSF during controlled hyperventilation in seven dogs.

Time(hr)	location	pH	$\text{Pco}_2(\text{torr})$	Arterial HCO_3^-	Standard HCO_3^-	Base Excess
Control	arterial	7.395(0.025)	35.2(1.5)	22.3(0.5)	23.2(1.0)	-2.7(0.5)
	CSF	7.344(0.027)	45.6(1.7)	24.9(0.4)	25.4(1.6)	-0.5(0.2)
0.5 (hr)	arterial	7.597(0.018)	20.5(1.5)	21.2(1.6)	24.1(1.2)	-1.9(0.6)
	CSF	7.489(0.025)	33.7(1.8)	23.7(1.3)	24.7(1.3)	-1.2(0.4)
1.0 (hr)	arterial	7.592(0.017)	19.1(1.4)	20.7(1.5)	24.9(0.9)	-1.1(0.3)
	CSF	7.472(0.012)	31.2(1.3)	22.5(1.7)	24.2(1.6)	-1.7(0.4)
1.5 (hr)	arterial	7.586(0.009)	20.7(1.7)	20.2(1.4)	24.7(1.5)	-1.7(0.7)
	CSF	7.452(0.012)	31.7(1.6)	21.7(0.9)	23.3(1.6)	-2.6(0.4)
3.5 (hr)	arterial	7.589(0.013)	21.2(1.5)	19.8(1.2)	23.5(1.6)	-2.4(0.5)
	CSF	7.412(0.014)	33.0(1.4)	20.1(1.6)	21.5(1.0)	-4.5(1.0)
5.5 (hr)	arterial	7.569(0.006)	19.5(1.3)	19.7(1.1)	23.8(1.2)	-2.2(0.4)
	CSF	7.414(0.005)	31.5(1.0)	21.0(0.9)	22.7(1.1)	-3.3(0.9)
7.5 (hr)	arterial	7.459(0.013)	19.6(1.4)	19.8(1.9)	24.0(1.4)	-1.9(0.6)
	CSF	7.417(0.010)	30.5(1.8)	22.8(1.0)	25.1(0.8)	-0.9(0.2)

Values expressed as mean \pm SD.

식을 소실시키고 근육 이완제의 도움없이 기관삽관을 실시하여 마취기에 연결시킨 후 N_2O 와 O_2 의 비율 1:1로 하고 Halothane 1.0%로 마취를 유지하였다.

동맥혈 채취와 정맥로를 확보하기 위하여 각각 대퇴동맥과 대퇴정맥에 카테터를 유치하였다.

뇌척수액은 외과적수술로 환추후두막 (atlanto-occipital membrane)을 노출시킨 후 (Fig. 6) 20G Deseret angio catheter를 cisterna magna로 향하여 친자하여 뇌척수액이 유출됨을 확인하고 인접 피부에 통합하여 고정시키고 필요시에 채취 할 수 있도록 준비하였다. 모든 시술이 종료된 후 근육이 완제를 주입하지 않았으므로 자발호흡을 계속적으로 하도록 유도하여 이때 동맥혈과 cisterna magna로부터 채취한 뇌척수액의 가스치를 대조치료 삼고 그 이후부터는 마취기에 Aika 400 호흡기를 부착하여 조절호흡을 실시하였다.

동맥혈 PCO_2 치를 20 torr에 접근시키기 위하여 여러번의 동맥혈의 PaCO_2 를 채취하여 PaCO_2 20 torr에 가깝게 접근하였을 때의 호흡수와 환기량에 맞추어 지속적 조절호흡을 유지하면서 30분 1시간 1.5시간 3.5시간 5.5시간 7.5시간 순으로 동맥혈과 cisterna magna로부터 뇌척수액을 채취하여 가스 분석기 Coning 178pH를 이용하여 $\text{pH } \text{PCO}_2$ actua

$[HCO_3^-]$ base excess 를 측정하였다(Table 1 참조).

결과

대조군의 가스치 변화

N_2O/O_2 의 비를 1:1로 하여 (FiO_2 0.5) thalothane 으로 마취유지를 하면서 차발호흡을 유도하였을 때를 대조군으로 하고 동맥혈의 pH는 7.395 ± 0.025 , CSF의 pH는 7.344 ± 0.027 로 뇌척수액의 pH가 동맥혈의 pH보다 낮고 PCO_2 는 이와 반대로 동맥혈 PCO_2 가 35.2 ± 1.8 torr 이고 뇌척수액 PCO_2 는 45.6 ± 1.7 로써 평균 10 torr 정도 뇌척수액의 PCO_2 가 높게 나타났다(Fig. 1, 2) 참조).

중탄산이온의 농도는 뇌척수액이 25.4 ± 1.6 mEq/L로써 혈액의 23.2 ± 1.0 mEq/L보다 높게 나타났다(Fig. 3, 4) 참조).

혈액의 Base Excess는 -2.7 ± 0.5 , 뇌척수액

Base Excess는 -0.5 ± 0.2 mEq/L로써 호흡성 인자를 배제하고 대사성 산증만을 고려 할 때는 동맥혈이 뇌척수액보다 산증이 심하게 나타나 보인다(Fig. 5 참조).

실험군에서의 가스치 변화

1. pH 변화

대조군에서의 뇌척수액은 pH 7.344 ± 0.027 에서 파호흡 30분후($PaCO_2$ 20 torr) pH 7.484 로 갑자기 증가하나 그 이후 7.5시간까지 아주 서서히 감소하여 pH 7.549 ± 0.013 이 된다(Fig. 2 참조).

실험군 전 기간을 보아도 동맥혈의 pH가 뇌척수액 pH보다는 높은 양상을 나타내고 3.5시간 이후부터 동맥혈 pH와 뇌척수액 pH와의 차이는 약간 감소하는 경향을 보이나 대조치로 접근하지 못하였다(Fig. 2 참조).

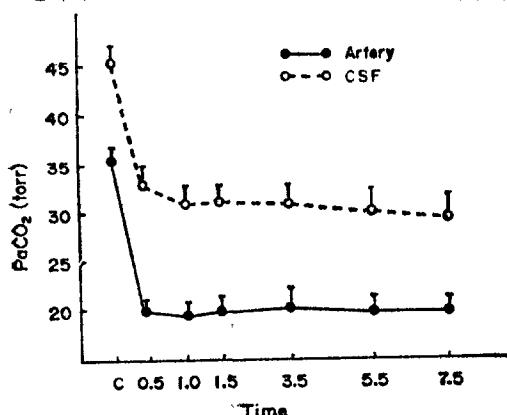


Fig. 1. PCO_2 of arterial blood and cisternal CSF Vs, time during controlled hyperventilation with constant $PaCO_2$ 20 torr.

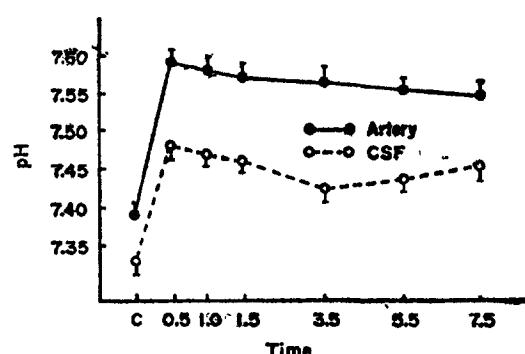


Fig. 2. pH of arterial blood and cisternal CSF Vs, time during controlled hyperventilation with constant $PaCO_2$ 20 torr.

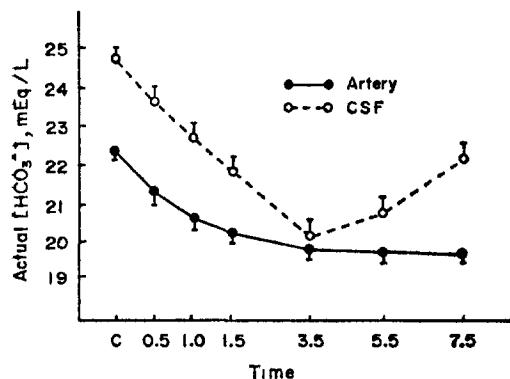


Fig. 3. Actual $[HCO_3^-]$ of arterial blood and cisternal CSF Vs, time during controlled hyperventilation with constant $PaCO_2$ 20 torr.

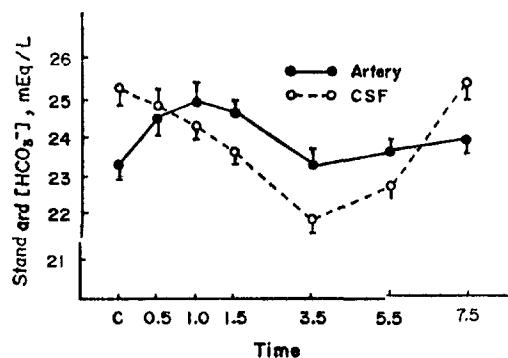


Fig. 4. Standard $[HCO_3^-]$ of arterial blood and cisternal CSF Vs, time during controlled hyperventilation with constant $PaCO_2$ 20 torr.

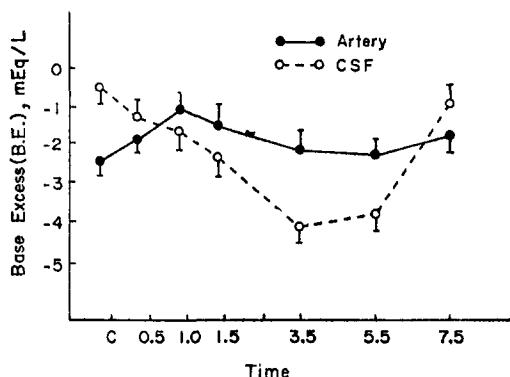


Fig. 5. Base excess of arterial blood and cisternal CSF Vs. time during controlled hyper-ventilation with constant PaCO_2 20 torr.

2. Standard $[\text{HCO}_3^-]$ 의 변화

뇌척수액 Standard $[\text{HCO}_3^-]$ 의 농도는 30분 후 $25.4 \pm 1.6 \text{mEq/L}$ 에서 $24.7 \pm 1.3 \text{mEq/L}$ 로 감소되어 그 후부터 점차 증가하기 시작하여 7.5시간에서는 뇌척수액의 대조치인 25.1 ± 1.4 까지로 증가한다.

반면 동맥혈의 $[\text{HCO}_3^-]$ 이온은 1시간 후 $24.9 \pm 0.9 \text{mEq/L}$ 까지 증가되다가 그 이후 3.5시간에 $23.5 \pm 1.6 \text{mEq/L}$ 로 대조치에 가깝게 감소하고 3.5시간부터 대조치에서 평행상태를 보인다(Fig. 3.4 참조).

3. Base Excess의 변화

뇌척수액 [BE]는 30분 후 $-1.9 \pm 0.6 \text{mEq/L}$ 로 감소하여 3.5시간에 -4.5 ± 1.0 까지 감소하다가 7.5시간에 $-0.9 \pm 0.2 \text{mEq/L}$ 로 대조치에 가까워지는 양상을 보인다.

반면에 동맥혈 [BE]는 1.0시간에 $-1.1 \pm 0.3 \text{mEq/L}$ 로 증가되다가 3.5시간에 $-2.4 \pm 0.5 \text{mEq/L}$ 로 대조치에 가깝게 감소되고 그 이후 평행상태를 보여 균형을 이룬다(Fig. 5 참조).

4. Actual $[\text{HCO}_3^-]$ 변화

동맥혈의 Actual $[\text{HCO}_3^-]$ 치는 대조치에서부터 시간이 지남에 따라 계속 감소하는 양상을 보이는 반면 뇌척수액 actual $[\text{HCO}_3^-]$ 치는 30분 $23.7 \pm 1.3 \text{mEq/L}$ 에서 3.5시간에 $20.1 \pm 1.6 \text{mEq/L}$ 로 감소되고 그 이후 7.5시간까지 증가하여 $22.8 \pm 1.0 \text{mEq/L}$ 까지 증가되나 대조치에 접근하지 못하였다(Fig. 3 참조).

5. PCO_2 변화

실험군에서 동맥혈의 PCO_2 를 20torr에 가깝게

고정시키기 위하여 호흡수와 환기량을 조절하여 과호흡상태였고 뇌척수액 PCO_2 는 지속적 과호흡을 하는 7.5시간동안 뇌척수액 PCO_2 와 동맥혈 PCO_2 20torr의 차이는 평행상태를 유지하는 양상이었다 (Fig. 1 참조).

고찰

뇌척수액의 구성성분은 맥락총의 상피세포를 통한 확산이나 분비의 복합작용과 뇌실질과 간질사이의 2차적인 교환으로 이루어지는데 혈뇌장벽이 세포막의 투과성은 가지고 있고 모세혈관의 특성은 없으므로 지용성분자는 바로 통과하고 수용성의 큰 분자는 투과성에 제한을 받는다. 뿐만 아니라 농동적이동기전으로 농도차이에 역행하여 막을 통과하는 물질도 있다. 즉 생리적으로 중요한 이온인 H^+ , K^+ , Mg^{++} 및 Ca^{++} 등은 혈중에서 변화가 다양해도 선체 항상성이 의해 조절되어 뇌척수액에서는 거의 일정한 농도를 유지하고 있다^{4,5)}.

뇌 ECF의 pH가 폐환기를 조절하는데 ECF의 일부인 뇌척수액의 산염기 평형의 특징은 첫째 변함이 없는 일정한 상태에선 뇌척수액의 $[\text{H}^+]$, $[\text{HCO}_3^-]$ 는 뇌간질액의 농도를 반영하고 둘째 뇌척수액과 혈장사이에는 $[\text{H}^+]$, $[\text{HCO}_3^-]$ 전기화학적으로 평형이 이루어져 있지 않고 계속 뇌 ECF를 산성화시키는 기전이 있을 것이라는 점과 세째 뇌척수액 pH는 만성적 산염기 불균형시에는 잘 조절된다라는 특징으로 말미암아 뇌척수액의 산염기상태는 여러 저자들의 보고에 의하면 매우 일정하다고 하며 pH는 동맥혈보다 조금 낮고 PCO_2 는 높으며 $[\text{HCO}_3^-]$ 는 거의 같거나 조금 낮다고 한다^{6~7)}. 이는 본 실험의 대조치에서도 유사하게 나타났다.

한편 뇌척수액에는 $[\text{HCO}_3^-]$ 를 제외하고는 원충음이온이 거의 없기 때문에⁸⁾ 뇌척수액의 pH는 PCO_2 , $[\text{HCO}_3^-]$ 의 농도를 조절하므로 변화될 수 있다.

생리적으로 뇌혈류장벽때문에 CO_2 는 자유로이 장벽을 통과하나 $[\text{H}^+]$, $[\text{HCO}_3^-]$ 는 매우 서서히 통과한다.

Davies 등⁹⁾은 대사성 산증때 뇌척수액이 산성화됨을 관찰하고 그 원인은 뇌척수액의 PCO_2 가 증가된 때문이고 ΔPCO_2 (CSF PCO_2 - Pa CO_2)의 증가가 에너지의 균원으로 작용한다는 전제하에 뇌척수액의 H^+ 과 HCO_3^- 의 분포는 수동적이동에 의해서 이루어진다고 주장하였다.

저자들의 경우 ΔPCO_2 가 대조치와 거의 비슷하게

균형을 유지하였는데 이 결과는 Chazen¹⁰⁾, Minnes¹¹⁾, 및 Palvin¹²⁾ 등의 결과와 일치하였다.

본 실험에서는 ΔPCO_2 보다는 $[\text{HCO}_3^-]$ 의 감소가 뇌척수액의 대사성 산증을 조절하는 일차적인 요소가 되고 있음을 판찰하였는데 pH PaCO₂의 변화에 따른 $[\text{HCO}_3^-]$ 의 변화치를 actual $[\text{HCO}_3^-]$ 라 하였다. 그러나 actual $[\text{HCO}_3^-]$ 는 PaCO₂의 변화에 따른 $[\text{HCO}_3^-]$ 치이므로 PaCO₂ 40 torr, PH 7.4로 고정하였을 때를 가정하여 $[\text{HCO}_3^-]$ 치를 산출하여 야 PaCO₂의 변화 즉 호흡성 인자에 따른 $[\text{HCO}_3^-]$ 치를 배제 할 수 있으므로 이 때를 standard $[\text{HCO}_3^-]$ 라 명하였다.

저자들이 실험에서 사용한 가스분석기 coning 178PH의 actual $[\text{HCO}_3^-]$ 을 standard $[\text{HCO}_3^-]$ 로 바꾸는 공식은 다음과 같다.

$$\text{Standard } \text{HCO}_3^- = 24.5 + 0.9A + (A - 2.9)^2$$

$$(2.65 + 0.31\text{Hb})/1000$$

$$A: BE_{\text{vt}} - 0.2Hb [100 - (\text{O}_2 \text{ SAT})]/100$$

Standard $[\text{HCO}_3^-]$ 치와 Base Excess 치의 변화에 따른 뇌척수액과 동맥혈의 상관관계를 판찰하였던 바 유의성은 판찰할 수 있었다.

뇌척수액의 pH를 조절하는 인자 중에서 $[\text{H}^+]$ 와 $[\text{HCO}_3^-]$ 의 능동적 또는 수동적 이동기전이 가장 복잡하고 또 가장 중요한 역할을 할 가능성이 있음이 밝혀지고 있다.

Severinghause¹³⁾ 등과 Pappenheimer¹⁴⁾는 뇌척수액의 $[\text{HCO}_3^-]$ 는 뇌-혈관판문을 능동적이용 기전에 의하여 분포한다고 주장하고 이와 같은 HCO_3^- 펌프에 의하여 대사성 산증에 뇌척수액의 $[\text{HCO}_3^-]$ 가 혈액보다 더 높게 유지 될 수 있다 하였다.

Siesjö와 Ponten¹⁵⁾ 등은 능동적이동 보다는 뇌의 세포내액과 세포외액 사이에서 HCO_3^- 가 재분배되는 결과 일 것이라고 생각하였다. 대상적기전에 의하여 HCO_3^- 가 서서히 낮아져 적상적 pH를 유지하는데 2~3일 걸린다는 Severinghause¹⁴⁾의 보고와 Christensen¹⁶⁾이 개에서 인위적으로 지속적 파호흡을 시켰을 때 뇌척수액의 pH가 정상화 되는데는 30시간이 걸린다는 보고와 Palvin, Hornheim이 마취된 개에서 환기를 증가시켰을 때 4.5시간 후 뇌척수액의 pH가 재조정되었다는 보고등으로 보아 저자들의 실험에서는 뇌척수액의 standard $[\text{HCO}_3^-]$ 가 점차적으로 감소하다가 3.5시간 지난면서부터 HCO_3^- 가 증가되기 시작하여 7.5시간에서는 뇌척수액의 $[\text{HCO}_3^-]$ 가 재조정되고 있음을 볼 수 있다.

이와 마찬가지로 뇌척수액의 Base Excess에 대

한 변화를 보면 HCO_3^- 와 상당히 유의한 변화를 볼 수가 있는데 3.5시간까지 계속 감소하는 양상을 보이며 대사성 산증이 심하여지다가 이 시간 이후 약간씩 증가하여 7.5시간에서는 뇌척수액 BE가 대조치에 접근함을 보여 재조정되고 있음을 알 수 있다.

뇌척수액 pH는 동맥혈 PCO₂ 뇌혈류량 뇌조직의 대사율 및 $[\text{H}^+]$ $[\text{HCO}_3^-]$ 의 능동적 혹은 수동적 이온에 영향을 받는다고 생각된다¹⁷⁾.

본 실험에서도 마찬가지로 뇌척수액 pH를 조절하는 인자는 주로 $[\text{HCO}_3^-]$ $[\text{CO}_2]$ 이지만 이중 어느 인자가 더 중요한 원인인자가 되는지는 알 수 없었다.

요약

인위적으로 지속적 파호흡을 유발시킨 한국산 잡견에서 PaCO₂를 20 torr로 일정하게 유지하면서 혈액과 뇌척수액의 가스치를 측정하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

① 대조군에서의 뇌척수액의 pH는 동맥혈보다 낮고 뇌척수액의 pCO₂는 동맥혈보다 평균 10 torr 정도 높았다.

② 지속적 파호흡 후 혈액의 standard $[\text{HCO}_3^-]$, BE가 대조치에 도달하는 시간은 3.5시간 후부터 대조치에 가까이에서 균형상태를 이루고 있으며 대사성 대상성이 일어난다.

③ 지속적 파호흡 후 뇌척수액 standard $[\text{HCO}_3^-]$, BE가 대조치에 도달하는 시간은 7.5시간 이후이며 이때부터 뇌척수액의 균형상태가 이루어지고 있다.

④ 지속적 파호흡시 뇌척수액의 pCO₂는 대조군의 pCO₂ 보다 갑자기 낮아져 동맥혈 pCO₂와 일정간격을 유지하며 균형상태를 이루게 된다.

⑤ 뇌척수액과 동맥혈의 pH는 대사성인자와 호흡성인자의 모든 상태를 고려한 것이므로 본 실험에서는 호흡성 인자를 배제한 HCO_3^- 에 대한 대사성인자를 기본으로 하였으므로 pH는 대조치에 접근하지 못하였다.

참고문헌

- 1) Severinghaus JW: Role of cerebrospinal fluid pH in normalization of cerebral blood flow in chronic hypcapnia. *Acta Neurol Scand* 1965; 14(Suppl): 116-120.
- 2) Skinhøj E: Regulation of cerebral flow as

- a single function of the interstitial H in the brain. *Acta Neurol Scand* 1966; 42: 604—607.
- 3) 전재규, 최규태 : 급성과한기에 따른 뇌척수액 가스치의 변동. 대한마취과학회지 1984; 17: 295—299.
- 4) Ames A, Sakanous M, Endo S: Na, K, Ca, Mg and Cl concentration in choroid plexus fluid and cisternal fluid compared with plasma ultrafiltrate. *J Neurophysiol* (2E) 1964; 672—681.
- 5) Leusen IR: Regulation of cerebrospinal fluid composition with reference to breathing. *Physiol Rev* 1972; 52: 1—43.
- 6) Mitchell RA, Carman CT, Severinghaus JW, et al: Stability of cerebrospinal fluid H in chronic acid-base disturbances in blood. *J Appl Physiol* 1965; 20: 443—452.
- 7) Plum F, Price RF: Acid-base balance of cisternal and lumbar CSF in hospital patients. *N Engl J Med* 1973; 289: 1345—1351.
- 8) Mitchell RA, Loeschcke HH, Massion WH, et al: Respiratory responses mediated through superficial chemosensitive areas on the medulla. *J Appl Physiol* 1963; 18: 523—533.
- 9) Davies DG, Fitzgerald RS, Gurtner GH: Acid-base relationships between CSF and blood during acute metabolic acidosis. *J Appl Physiol* 1973; 32: 243—245.
- 10) Chazan JA, Appleton FM, London AM, Schwartz WB: Effects of chronic metabolic acid-base disturbance on the composition of cerebrospinal fluid on the dog. *Clin Sci* 1969; 36: 345—348.
- 11) Mines AH, Morril CG, Sorensen SL: The effect of isocarbic metabolic acidosis in blood on $[H^+]$ and $[HCO_3^-]$ in CSF and reduction about the regulation of the regulation of an active transport of $[H^+]/[HCO_3^-]$ between blood and CSF. *Acta Physiol Scand* 1971; 81: 234—236.
- 12) Pappenheimer JR: The ionic composition of cerebral extracellular fluid and its relation to control of breathing. *Harvey Lect Ser* 1965; 61: 71—74.
- 13) Severinghaus JW: Hypoxic respiratory drive and its loss during chronic hypoxia. *Clin Physiol* 1972; 2: 57—61.
- 14) Sieso BK, Ponten U: Acid-base changes in the brain in non-respiratory acidosis and alkalosis. *Exp Brain Res* 1966; 2: 176—180.
- 15) Christensen MS: Acid-base changes in cerebrospinal fluid and blood, and blood volume changes following prolonged hyperventilation in man. *Br J Anesth* 1974; 46: 348—352.
- 16) Hornbein TF, Palvin EG: Distribution of H and HCO_3^- between CSF and blood during respiratory alkalosis in dogs. *Am J Physiol* 1975; 228: 1149—1153.
- 17) Churchill-Davidson HC. *A Practice of Anesthesia*, ed 4. Philadelphia, WB Saunders Co, 1978, p 52.