

# 脳動脈瘤破裂後の全般性脳血管攣縮時における臨床症状と頭蓋内圧の変化

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: メールアドレス: 所属:
URL	<a href="http://hdl.handle.net/2297/8846">http://hdl.handle.net/2297/8846</a>

## 脳動脈瘤破裂後の全般性脳血管攣縮時に おける臨床症状と頭蓋内圧の変化

金沢大学医学部脳神経外科学講座 (主任: 山本信二郎教授)

北野 哲 男

(昭和55年7月7日受付)

1951年 Ecker と Riemenschneider<sup>1)</sup> が脳動脈瘤破裂後に発生する脳血管攣縮を記載して以来、その成因、病態、治療等に関し数多くの実験的・臨床的な報告が行なわれている<sup>2)~13)</sup>。脳血管攣縮は破裂脳動脈瘤患者の予後を左右する大きな要因であり<sup>14), 15)</sup>、しばしば脳組織の乏血あるいは脳梗塞を引きおこす<sup>13), 16)~21)</sup>と考えられている。一方、両者の関連を疑問視するもの<sup>8), 22)</sup>あるいは否定するもの<sup>23)</sup>もある。くも膜下出血と脳血管攣縮の発生時期、脳血管攣縮と臨床症状の発現の時期等に関しても、意見は必ずしも一定してはいない。

林ら<sup>24)~26)</sup>は脳動脈瘤破裂後1週間以内の急性期では、意識障害の程度と頭蓋内圧の高さには密接な正の相関があり、この場合の頭蓋内圧亢進には脳血管拡張による急性脳腫脹が主要な役割りを果たすとした。脳血管の拡張と攣縮は、頭蓋内圧への影響を考慮した場合、全く相反した効果を持つようにみえる。しかし、高度の脳血管攣縮はしばしば脳の乏血性変化、脳浮腫を発生させ、頭蓋内圧を亢進させることも知られている<sup>14)</sup>。

この研究は脳動脈瘤破裂後、血管写上、全般性脳血管攣縮が観察された症例について、臨床症状の変化を頭蓋内圧との関連において検索し、さらに脳波、全身血圧、呼吸、心電図、心拍数等をポリグラフにより記録して、これらの変化との相関についても検討した。また、その経過の各時期において Computed Tomography (以下CTと略す)を行ない、上記所見との対比検討を行なった。

### 対象および方法

検索の対象は1973年12月から1978年10月までに金沢大学脳神経外科へ出血発作後14日以内に入院し

た脳動脈瘤の症例で、血管写上、全般性脳血管攣縮(以下全般性攣縮と略す)を認めた18例である(表1)。この場合、全般性攣縮の定義は、臨床症状の有無にかかわらず、両側頸動脈写において、前大脳動脈、中大脳動脈あるいはその両方が全般に攣縮しており、その血管径が攣縮発生前あるいは寛解後の血管径と比較して50%以下になっているものとした。全般性攣縮が頭蓋内圧記録の開始前の血管写で認められず、記録中あるいは記録終了直後の血管写でその存在が明らかになったもの5例、記録開始前の血管写ですでに著しい全般性攣縮が認められたもの13例である。

症例の内訳は男12人、女6人、年齢は22才から60才までで、20~29才1例、30~39才2例、40~49才7例、50~59才7例、60才1例で平均47才であった。脳動脈瘤部位の内訳は前交通動脈8例、内頸-後交通動脈分岐部5例、中大脳動脈4例、内頸動脈分岐部1例であった。脳血管写所見、手術所見およびCT所見から脳内血腫を合併した症例は除外した。

頭蓋内圧の記録は右側脳室前角穿刺あるいは腰部くも膜下腔穿刺により、脳脊髄液を直接トランスデューサー(日本光電製MP-4およびMPU-0.5)に誘導して行なわれた。脳室穿刺の場合は外径3mmのシリコンチューブを、腰部くも膜下腔穿刺の場合は外径1mmのポリエチレンチューブを用いて留置した。頭蓋内圧が著しく亢進している場合、腰椎部脳脊髄液圧は頭蓋内圧を必ずしも正確には反映しないとされる<sup>27), 28)</sup>。しかし、この研究において腰椎部脳脊髄液圧測定を行なった症例では、何れも臨床的に神経症状に天幕切痕ヘルニアあるいは大後頭孔ヘルニアを思わせる症状は無く、腰椎部脳脊髄液圧は頭蓋内圧をほぼ正確に反映していると考えられた。

Changes of Intracranial Pressure and Clinical Status in Patients with Diffuse Cerebral Vasospasm after Rupture of Intracranial Aneurysm. **Tetsuo Kitano**, Department of Neurosurgery (Director: Prof. S. Yamamoto) School of Medicine, Kanazawa University.

全身血圧の測定のために右大腿動脈に内径 18 ゲージ、長さ 13 cm のヴェニューラ針（八光）を留置し、トランスデューサーに連結した。

脳波記録は前頭—中心領より脳波用針電極を用い、双電極誘導で記録した。

呼吸曲線はインピーダンス呼吸計（日本光電製 OGR - 5100）を用いて記録した。

心電図は第 I 誘導により記録した。心拍リズムは瞬時心拍計（日本光電製 RT - 5）により測定した。

頭蓋内圧のみを一つの記録計（東亜電波製 EPR - 3T）で紙送り速度を 6 cm/h として記録し、さらに脳波計（日本光電製 ME - 135D）を用い、全身血圧、頭蓋内圧、脳灌流圧（全身血圧と頭蓋内圧の差）、心電図、心拍数、呼吸、脳波の順に同時記録した。脳灌流圧は血圧測定用増幅器と頭蓋内圧測定用増幅器の間に差動回路を置いて記録した。

CT スキャナー（EMI 製 CT1000 および CT1010）が

導入された 1976 年 8 月以後に入院した 11 症例において、この装置を用い、全般性攣縮発生後、経時的に検索を行なった。

成 績

表 1 は 18 症例について、脳動脈瘤部位、頭蓋内圧記録の開始日、記録日数、記録方法、平均頭蓋内圧、使用薬剤、手術方法および予後を示す。頭蓋内圧記録は 1 ~ 7 日間にわたって行なわれているが、脳室あるいは腰部くも膜下腔にチューブを留置することによる感染や脳内血腫等の合併症を来した症例は無かった。

1. 全般性脳血管攣縮発生前・後の頭蓋内圧とボリグラム。

図 1a は症例 1 における出血 3 日目（出血発作の日を第 1 日とする）の脳血管写である。前交通動脈瘤が認められるが、血管攣縮の所見は認められない。患者は

表 1 血管写上、全般性脳血管攣縮を示し、頭蓋内圧の連続記録が行なわれた 18 症例のまとめ

症例 番号	年 令 性	動脈瘤 部 位	頭 蓋 内 圧 記 録			使 用 薬 剤	手 術	予 後
			開始日	合計	記 録 方 法 と 頭蓋内圧(mmHg)			
1	46, 女	前交通	3	4	腰部髄液圧 34 - 8	ステロイド	なし	死 亡
2	48, 男	前交通	9	1	腰椎穿刺 30	イソプロテレノール	なし	死 亡
3	22, 男	後交通	7	5	脳室圧 8 - 65	ステロイド	clipping	死 亡
4	33, 男	前交通	8	3	腰部髄液圧 8 - 9	イソプロテレノール	drainage	死 亡 (術後)
5	57, 男	前交通	12	1	腰椎穿刺 24	ステロイド	drainage	生 存 (不良)
6	49, 男	前交通	11	1	脳室圧 40 - 42	ステロイド	drainage → clipping	生 存 (不良)
7	60, 男	前交通	8	5	脳室圧 27 - 10 - 33	ステロイド	drainage → clipping	生 存 (不良)
8	46, 男	前交通	6	7	脳室圧 32 - 12 - 35	ステロイド	drainage → clipping	生 存 (不良)
9	50, 男	後交通	13	1	脳室圧 35 - 38	ステロイド	clipping	生 存 (不良)
10	41, 男	後交通	6	7	脳室圧 20 - 11 - 12	ステロイド	clipping	生 存 (不良)
11	45, 女	中大脳	10	2	脳室圧 10 - 55	イソプロテレノール	drainage → clipping	生 存 (良好)
12	46, 男	後交通	6	4	脳室圧 12 - 26	ステロイド	drainage → clipping	生 存 (良好)
13	52, 女	前交通	8	4	脳室圧 10 - 28	イソプロテレノール	drainage → clipping	生 存 (良好)
14	33, 女	内 頸 分岐部	8	4	脳室圧 10 - 28	ステロイド	clipping	生 存 (良好)
15	57, 女	前交通	7	6	脳室内 8 - 16 - 15	イソプロテレノール	drainage → clipping	生 存 (良好)
16	56, 女	後交通	6	7	脳室圧 30 - 11 - 40	ステロイド	clipping	生 存 (良好)
17	58, 男	中大脳	9	5	脳室圧 12 - 18 - 16	イソプロテレノール	clipping	生 存 (良好)
18	54, 男	中大脳	8	7	脳室圧 6 - 14 - 13	ステロイド	clipping	生 存 (良好)
			7	5	脳室圧 7 - 25	イソプロテレノール	drainage → clipping	生 存 (良好)
			6	3	脳室圧 8 - 25	ステロイド	drainage → clipping	生 存 (良好)
			8	5	脳室圧 7 - 11 - 7	イソプロテレノール	clipping	生 存 (良好)

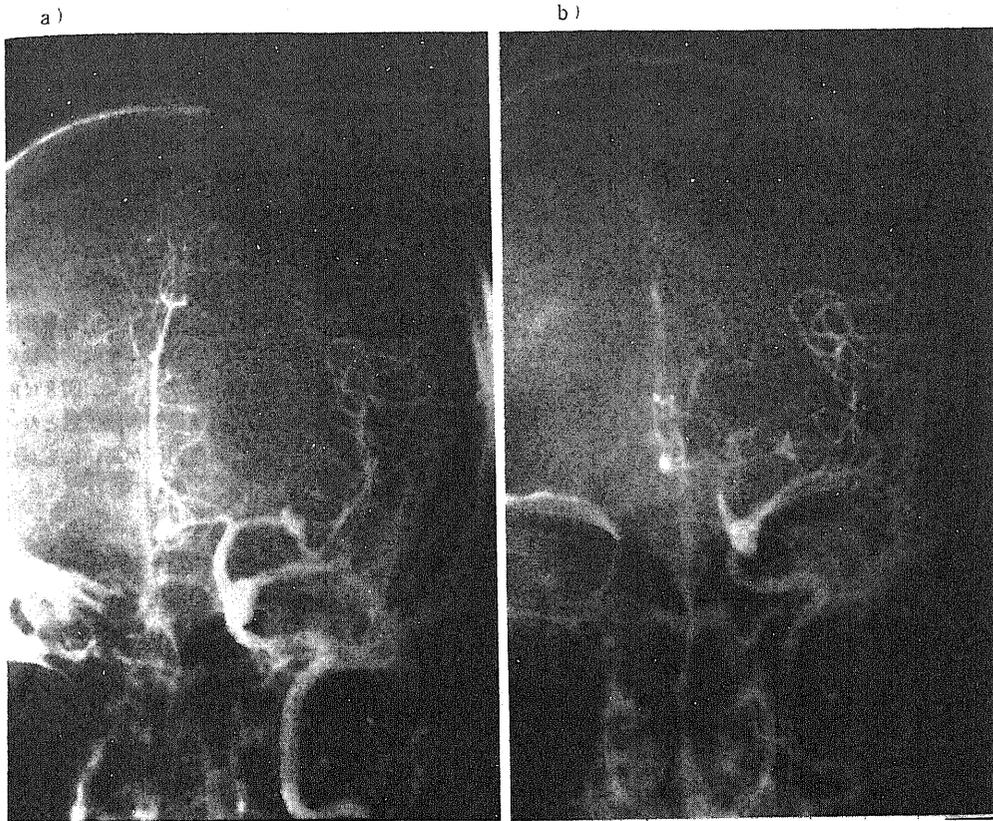


図1 症例1, 左頸動脈写, 前後像, a:破裂後3日目. 血管攣縮の所見はない. b:破裂後7日目, 内頸動脈, 前大脳動脈全般, 中大脳動脈中枢側に広汎な攣縮がみられる.

傾眠状態で, Hunt と Hess の重症度分類<sup>29)</sup>では Grade III であった. 図2はこの症例における上述の脳血管写施行直後からの頭蓋内圧の連続記録図である. 出血3日目から6日目の午後6時頃までは, 頭蓋内圧は20~40 mm Hg と高く, かつ, 不規則な著しい頭蓋内圧変動すなわち圧波が出現している. この圧波の現象は, くも膜下出血急性期の Grade III・IV の状態の患者では, 常に観察される現象である<sup>24)~26),30)</sup>. しかし, 出血6日目の午後6時頃より頭蓋内圧は急速に下降し, 約10 mm Hg で安定して平坦なパターンとなり, 圧波も認められなくなった. 頭蓋内圧の下降に伴ない, 意識は傾眠状態から清明へと改善した. このため頭蓋内圧の記録を中止した. しかし, 翌日になって意識レベルは再び低下して傾眠状態となったため頸動脈写を行なったところ, 内頸動脈, 前大脳動脈全般, 中大脳動脈中枢側に広汎な著しい血管攣縮の所見が認められた(図1b). その後意識レベルはさらに低下し, 出血9日目には患者は半昏睡~昏睡状態となり, 右片麻痺も

出現した. 同日施行した腰椎穿刺による圧は30 mm Hg と上昇しており, 患者は翌日天幕切痕ヘルニアの症状を来たして死亡した. 図3は出血3日目, 頭蓋内圧は高く, かつ, 著しい頭蓋内圧変動(圧波)が出現している時期のポリグラムである. 全身血圧は頭蓋内圧の上昇に同期して上昇し, 脳灌流圧は圧波の極期に下降している. このことは頭蓋内圧の変動が全身血圧の変動を上まわっていることを示す. 心拍数, 呼吸および脳波もまた圧波に関連して変動する. 心拍数は圧波の上昇相の途中から増加し始め, 圧波の極期あるいはそれよりやや遅れて最高に達し, その後減少し始める. 呼吸は Cheyne-Stokes 型を示し, 圧波の極期より急に過呼吸となり, 次第に減少して無呼吸の状態となる. 脳波は圧波の出現時には著しい振幅の増加と徐波化を示し, 間歇期には低振幅速波パターンを示す. この現象は圧波の出現が続く限り, 極めて規則正しく繰り返された. 図4は出血6日目, 頭蓋内圧が下降し, 意識状態の改善がみられた時期のポリグラムで

ある。図の上方8段のポリグラムは毎分6cm,下方2段は第7段目および第8段目の脳波記録の(A)の部位を毎秒1.5cmの紙送り速度で記録したものである。頭蓋内圧は低く,平坦なパターンを示す。全身血圧,心拍数および呼吸の不規則性は認められない。脳波は $\theta$ 波が散発性に認められる以外はほぼ正常である。

図5は症例2における出血7日目の脳血管写である。前交通動脈瘤とともに著しい全般性攣縮が認められる。この時期において患者は傾眠状態にあった。図6はこの症例における脳血管写施行直後より行なった頭蓋内圧の連続記録図である。頭蓋内圧は7~10mmHgと低く,平坦な状態を約2日間続けた後,次第に上昇し始め,出血10日目には10~20mmHg,11日目には20~30mmHgと上昇し,11日目の午後10時頃よ

り,約1時間の経過で65mmHg以上の圧となった。この時期に至ってマニトールとステロイド剤を強力に用い,頭蓋内圧の下降を計ったが,効果はほとんど認められず患者は死亡した。意識は頭蓋内圧が上昇し始めた10日目には半昏睡状態,11日目には昏睡状態となっていた。剖検による検索では,広汎な脳軟化と両側天幕切痕ヘルニアが認められた。図7はこの症例における出血7日目,頭蓋内圧が正常範囲にあるにもかかわらず,傾眠状態にあった時期のポリグラムである。頭蓋内圧は低く,平坦なパターンを示す。全身血圧,心拍数,呼吸は一定している。脳波は全般的な徐波化を示し,高振幅の $\theta, \delta$ 波の出現が著しい。図8は出血11日目,頭蓋内圧が上昇し,意識が昏睡状態となった時期のポリグラムである。頭蓋内圧が高いにもかかわらず

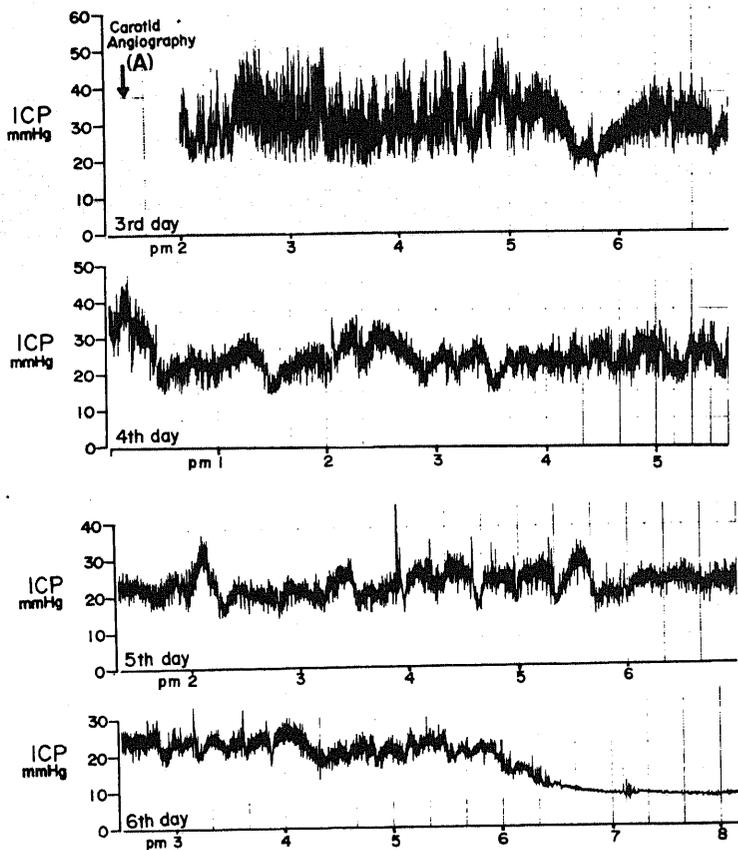


図2 症例1,前交通動脈瘤破裂後3~6日目の頭蓋内圧の連続記録。出血3日目から6日目の午後6時頃までは頭蓋内圧は高く,圧波の所見が著しい。その後,頭蓋内圧は急速に低下し,約10mmHgで安定し,圧波も抑制された。

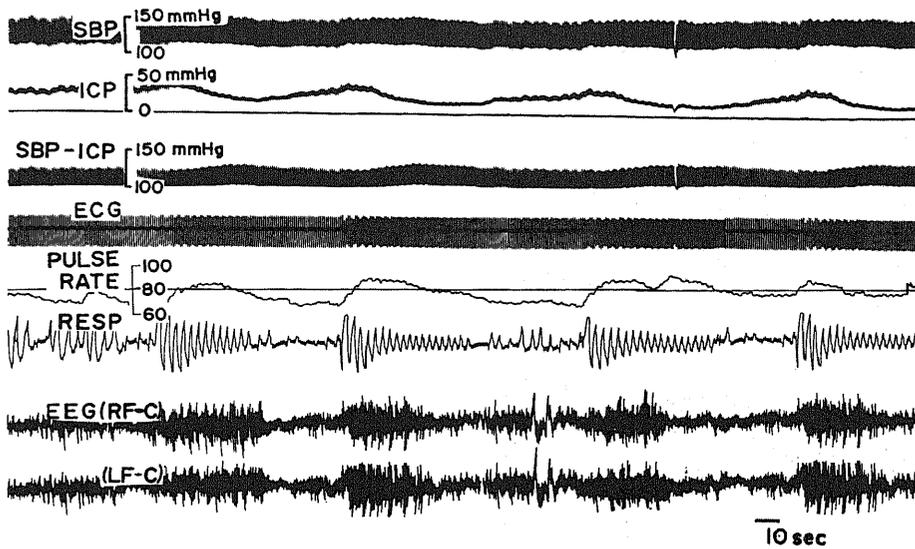


図3 症例1, 出血3日目, 頭蓋内圧は高く, かつ, 著しい圧波がみられた時期のポリグラム. 全身血圧は頭蓋内圧の上昇に一致して上昇するが, 脳灌流圧はその上昇の極期において下降している. 呼吸は Cheyne- Stokes 型を示し, 心拍数も同期して変動する. 脳波は頭蓋内圧変動, 呼吸の変化に一致して高振幅徐波化と低振幅速波化を示す.  
ICP: 頭蓋内圧, ECG: 心電図, EEG: 脳波, PULSE RATE: 心拍数  
RESP: 呼吸, SBP: 全身血圧, SBP-ICP: 脳灌流圧

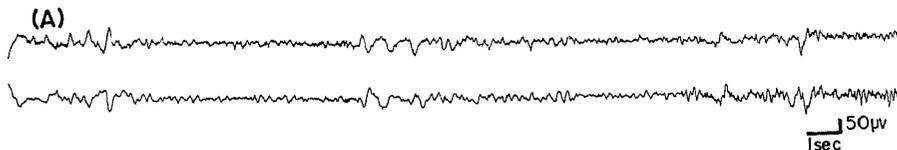
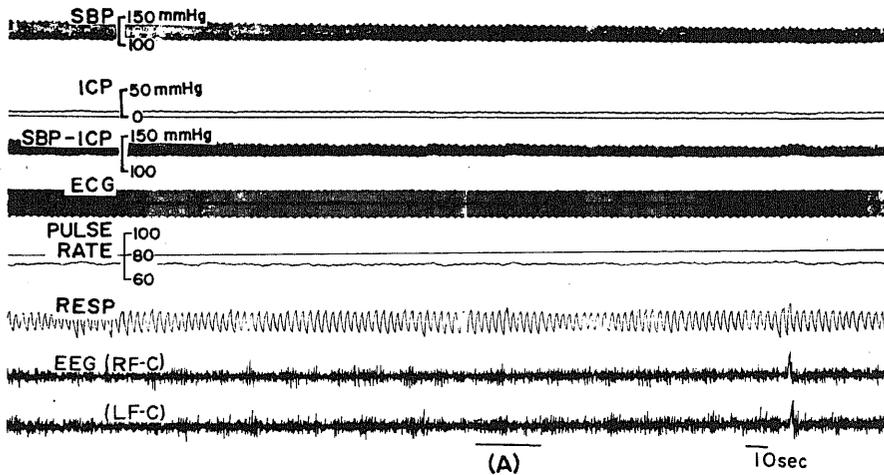


図4 症例1, 出血6日目, 頭蓋内圧が低下し, 意識状態の改善がみられた時期のポリグラム. 下方2段は脳波の (A) の速送り記録. 頭蓋内圧は低く, 平坦なパターンを示し, 全身血圧, 心拍数, 呼吸の不規則性は認められない. 脳波は  $\theta$  波が散発的に認められるのみである.



図5 症例2, 出血7日目の左頸動脈写, 前後像。  
前交通動脈瘤の存在と著しい血管攣縮の所見を示す。

らずその変動は著しいものではない。全身血圧, 心拍数も多少の変動がみられるのみである。呼吸は著しい過呼吸を示している。脳波の徐波化は低い頭蓋内圧の時期に較べてさらに著しく、高振幅の $\theta, \delta$ 波が持続的に出現している。

## 2. 全般性脳血管攣縮発生前・後の頭蓋内圧と意識状態との関係

図9は全症例について、全般性攣縮発生前・後の意識状態の推移と平均頭蓋内圧の経時的变化との関連を示す。

全般性攣縮の存在を脳血管写により確認した時期の内訳は出血6日目2例, 7日目4例, 8日目6例, 9日目2例, 10日目2例と11日目および13日目の各1例である。

頭蓋内圧の記録を開始する直前の脳血管写で全般性攣縮が認められなかったものは5例である。これらの症例は出血2~8日目に頭蓋内圧の記録が開始され、その初期には頭蓋内圧は20~35 mm Hgであり、症状はGrade III~IVであった。しかし、いずれの場合もこの高い頭蓋内圧は1~4日を経た後急速に15 mm Hg

以下に下降し、この時期に施行された脳血管写で、全例に全般性攣縮が認められた。この頭蓋内圧が下降した早期には、5例中4例に意識状態の改善がみられた。残りの1例は不変であった。

頭蓋内圧の記録を開始する直前の血管写で全般性攣縮が認められたものは13例である。このうち出血6~10日目に記録が開始された11例では、初期の頭蓋内圧は15 mm Hg以下であった。この時期の意識は5例はほぼ清明であり、残りの6例では種々の程度の意識障害が認められた。一方、出血11日目と13日目に記録が開始された2例は初めから35~40 mm Hgの高い頭蓋内圧を示した。

上述の如く血管写上、全般性攣縮が認められた18例中16例に頭蓋内圧記録の一時期に15 mm Hg以下の低い頭蓋内圧が記録された。しかし、この16例のうち11例は1~5日間の経過で頭蓋内圧は著しく上昇し、同時に重篤な意識障害の発現をみた。一方、残りの5例では二次性の頭蓋内圧の上昇は軽度であり、意識障害の程度も著明な二次性頭蓋内圧亢進を認めたものに比して軽度であった。出血11日目と13日目に記録が開始され、初めから高い頭蓋内圧の持続が示された2例では、意識は昏睡状態が続いた。

## 3. 全般性脳血管攣縮発生前・後の意識状態と脳波

表2は全症例における全般性攣縮発生前・後の意識状態の変化と脳波所見を対比したものである。血管写上、全般性攣縮の所見がなく、意識障害と頭蓋内圧亢進を認める時期には、脳波は頭蓋内圧の変動あるいはCheyne-Stokes型の呼吸に一致して低振幅速波パターンと高振幅徐波パターンの周期的交代がみられた。これに対し、全般性攣縮が発生した後の意識状態と脳波との対応をみると、意識が清明な時期では、脳波は正常かあるいは時に散発的な $\theta$ 波の出現がみられた。一方、全般性攣縮に意識障害を伴う状態では、頭蓋内圧の如何にかかわらず、脳波の全般的徐波化が認められ、その程度は意識障害が進む程著しかった。

## 4. 全般性脳血管攣縮発後のCT所見の変化

図10は症例16における全般性攣縮発後のCT所見の経時的变化を示す。図10aは左内頸-後交通動脈瘤破裂後7日目、血管写上、全般性攣縮が認められたが、頭蓋内圧は7~8 mm Hgと低く、その初期と考えられた時期のCTである。明らかな異常所見は認められない。図10bはこの低い頭蓋内圧が上昇し、約25 mm Hgに達した出血11日目のCTである。左側頭頭頂葉に低吸収域が認められ、さらに左側脳室の圧排変形および脳の右方偏位の所見があり、脳梗塞および乏

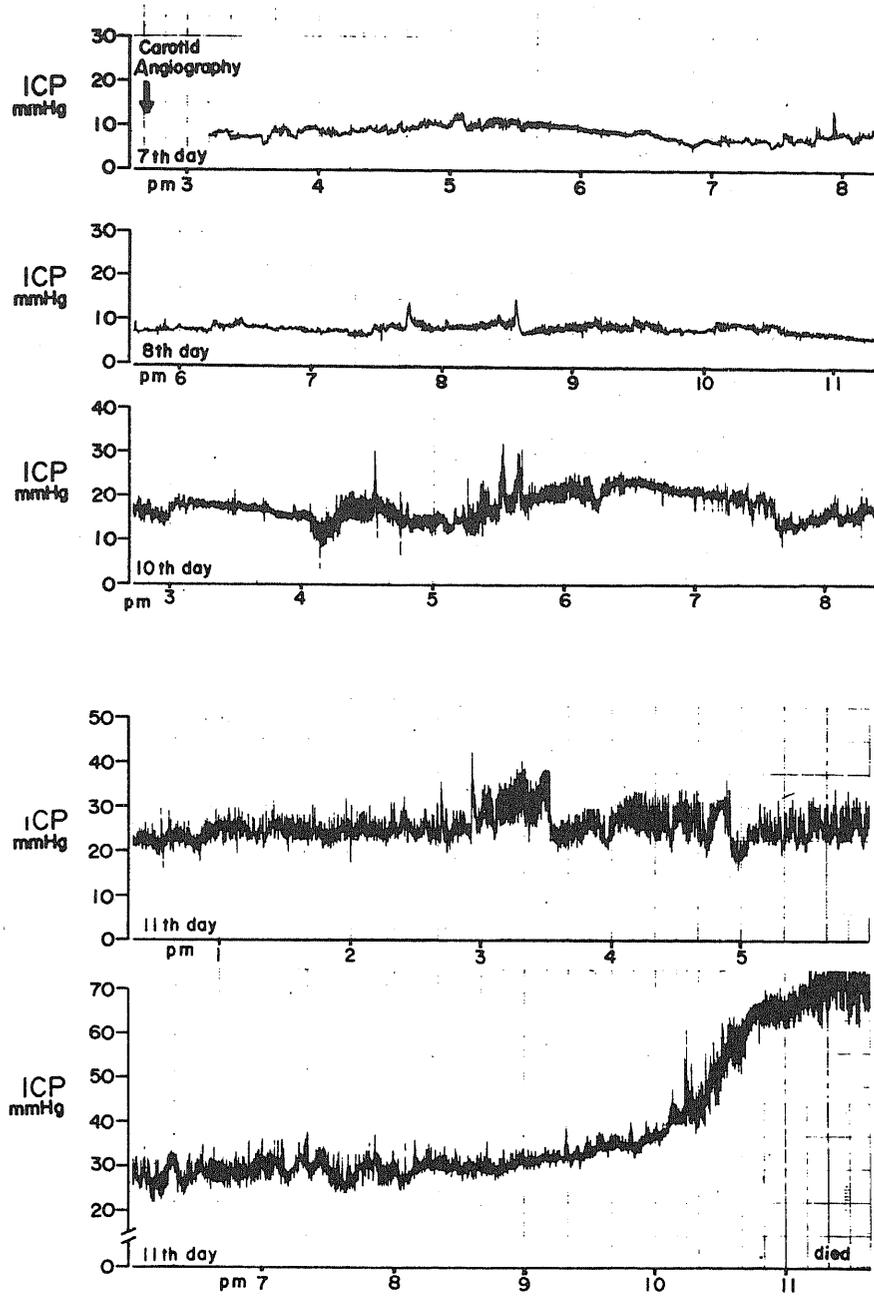


図6 症例2, 出血7~11日目の頭蓋内圧の連続記録. 記録の初期には頭蓋内圧は10mmHgと低く, 圧変動もみられないが, 10日目より頭蓋内圧は上昇しはじめ, 11日目には65mmHg以上の圧となった.

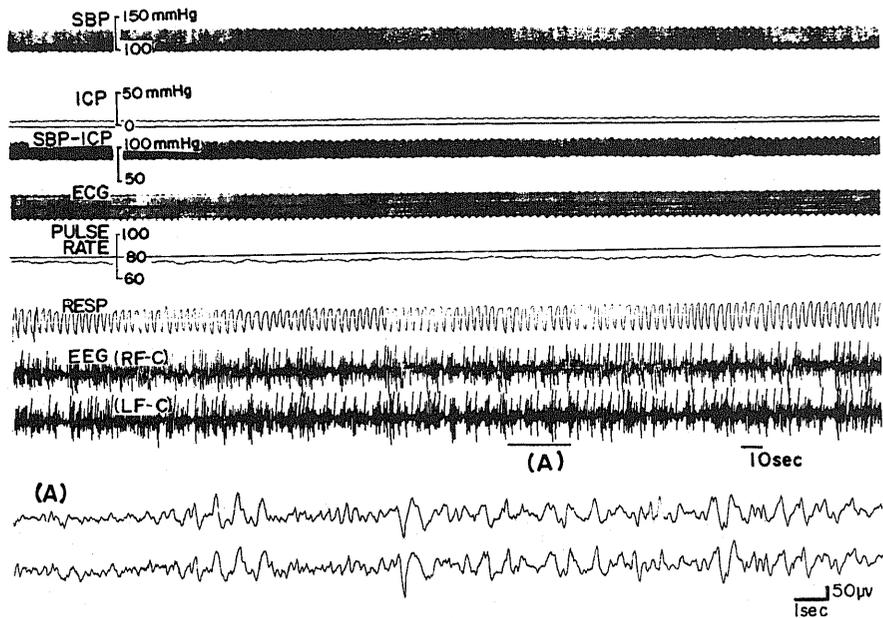


図7 症例2, 出血7日目, 頭蓋内圧が正常範囲にあるにもかかわらず, 意識が傾眠状態を示した時期のポリグラム. 下方2段は脳波の(A)の速送り記録. 頭蓋内圧は低く, 平坦なパターンを示し, 全身血圧, 呼吸, 心拍数の不規則性も認められないが, 脳波は高振幅の $\theta$ ,  $\delta$ 波の徐波が持続性に出現し, 全般的な徐波化を示す.

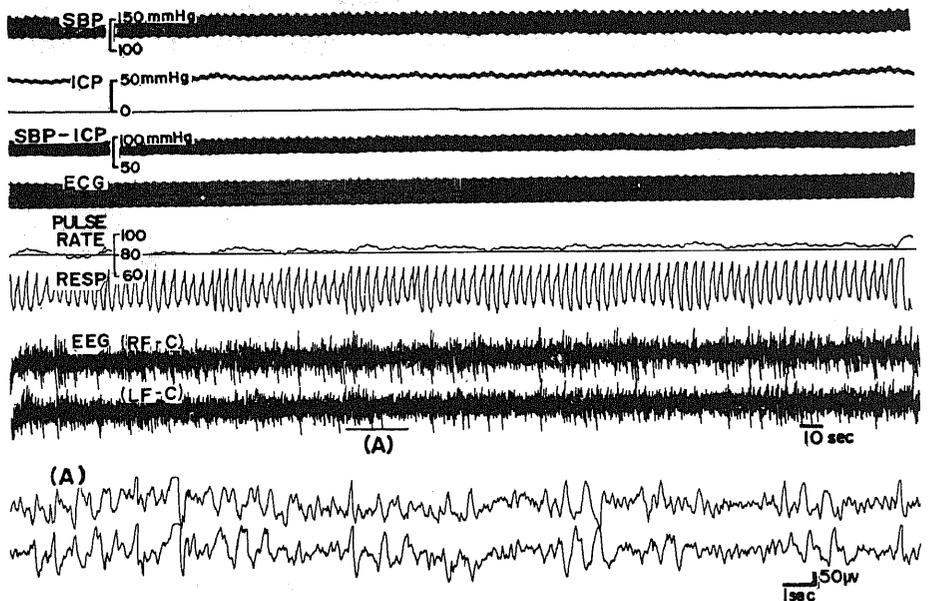


図8 症例2, 出血11日目, 頭蓋内圧が上昇し, 意識が昏睡状態に低下した時期のポリグラム. 下方の2段は脳波の(A)の速送り記録. 頭蓋内圧は高く, 圧変動も認められるが, 著しいものではない. 圧変動に伴ない, 全身血圧, 心拍数, 呼吸も変動を示す. 呼吸は過呼吸の傾向を示す. 脳波は持続した高振幅の $\theta$ ,  $\delta$ 波の徐波の出現が著しく, 頭蓋内圧が低い時期の脳波よりも, さらに著しい徐波化を示す.

血性脳腫脹の発生を示唆している。

表3は11症例について全般性攣縮発生後の頭蓋内圧の変化とCT所見を対比したものである。血管写上、全般性攣縮が認められるが、頭蓋内圧は低く、その初期と考えられた時期のCTは9例に行なわれ、5例に軽度の脳室拡大を認めた以外には特別の異常は認められなかった。一方、9例中4例において、攣縮初期の低い頭蓋内圧は著しく上昇した。この時期におけるCTでは、全例に高度の脳室系の圧排変形や正中構造の偏位や広範囲の低吸収域が認められた。残りの5例は頭蓋内圧の上昇は軽度であり、2例にのみ小範囲の低吸収域の発現をみた。

残りの2例は頭蓋内圧記録の開始から、高い頭蓋内圧の持続が示された症例であり、前述の著しい頭蓋内圧亢進を認めた症例と同様の所見が認められた。

5. 全般性脳血管攣縮による二次性頭蓋内圧亢進に対する脳室ドレナージの効果と予後

図11は症例9における左内頸-後交通動脈瘤破裂後10日目からの頭蓋内圧の連続記録図である。記録開

始直前の血管写ですでに全般性攣縮が認められたが、意識は清明であった。約10 mm Hgの低い平坦な頭蓋内圧が約14時間続き、その後なお基本圧は12~13 mm Hgと低いにもかかわらず圧波が出現しはじめた。その後意識は傾眠状態に低下し、頭蓋内圧は次第に上昇した。出血12日目には約55 mm Hgにまで達し、意識レベルはさらに低下して昏睡状態となり右片麻痺も出現した。このため、脳室チューブを持続脳室ドレナージに切り替え、頭蓋内圧を約15 mm Hgに保つようにコントロールしたところ、2時間後より意識状態は次第に改善し、翌日には右片麻痺の著しい改善が認められた。この場合、脳室ドレナージ施行後も著しい圧波が認められた。このことは全般性攣縮発生初期において頭蓋内圧が低い時期には、圧波もまた抑制されているのときわだった対照を示した。

全般性攣縮発生後に頭蓋内圧の著しい上昇を認めた13例中10例に持続脳室ドレナージが施行された。このうち9例は生存しえたが、1例は死亡した。生存した9例のうち5例は社会復帰しえたが、4例は失語症や片麻痺等の重篤な神経症状を残した。著しい頭蓋内圧

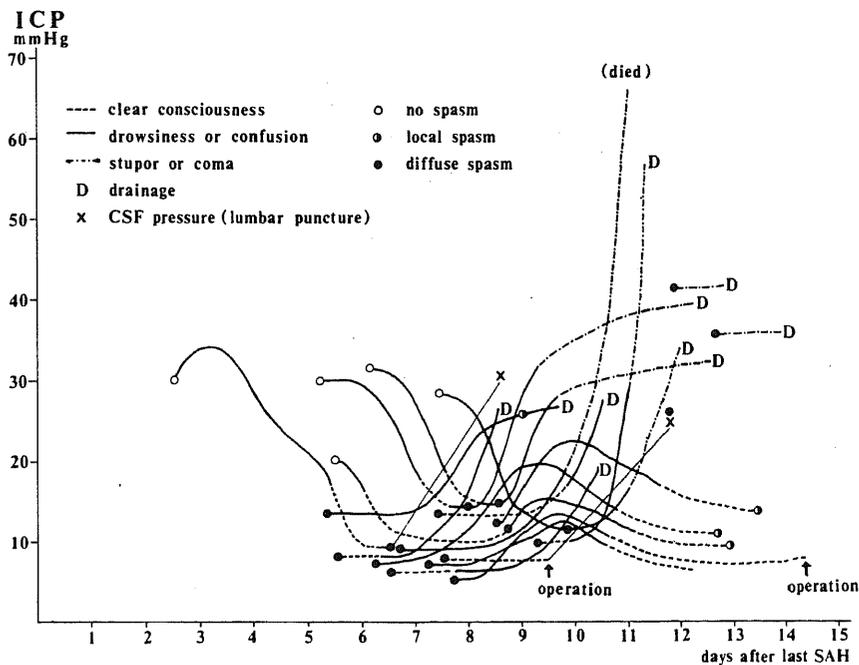


図9 18症例における脳動脈瘤破裂後の平均頭蓋内圧の変化と脳血管写上の血管攣縮との関係。○：血管写上、攣縮を認めず。●：血管写上、全般性攣縮を認める。◐：局在性あるいはsegmentalな攣縮を認める。X：腰推穿刺による脳脊髄液圧。D：脳室ドレナージの開始。

亢進を認めたにもかかわらず、持続脳室ドレナージが行われなかった3例はいずれも死亡した。この3例は今回の検索の初期の症例であり、いずれも脳室ドレナージの時期を逸したものである。殊に症例3では、頭蓋内圧記録開始前の血管写で全般性攣縮が認められたが、意識は清明で約40時間の頭蓋内圧測定でも圧は

8~9 mm Hgと低かったため、手術を行なった。しかし、麻酔より覚醒して5時間後より半昏睡状態となった。術後2日目に行なった腰椎穿刺による圧は24 mm Hgと高く、同日施行した脳血管写では術前よりさらに著しい全般性攣縮が認められた。この症例は術後4日目に死亡した。

表2 検索を行なった18症例の意識状態と脳波の関係

意識状態 症例番号	脳 波 所 見			
	drowsiness~confusion	clear	drowsiness~confusion	stupor~coma
1	低振幅速波パターンと高振幅徐波パターンの周期的交代	散発的 $\theta$ 波	——	——
2	——	——	全般性徐波化、間歇性の不規則な高振幅 $\theta, \delta$ 波	持続性全般性の不規則な $\theta, \delta$ 波
3	——	正 常	——	——
4	——	——	——	持続性全般性の不規則な $\theta, \delta$ 波
5	低振幅速波パターンと高振幅徐波パターンの周期的交代	——	全般性徐波化、間歇性の不規則な $\theta, \delta$ 波	持続性全般性の不規則な $\theta, \delta$ 波
6	低振幅速波パターンと高振幅徐波パターンの周期的交代	正 常	全般性徐波化、間歇性の不規則な高振幅 $\theta, \delta$ 波	持続性全般性の不規則な高振幅 $\delta$ 波
7	——	——	——	持続性全般性の不規則な高振幅 $\delta$ 波
8	低振幅速波パターンと高振幅徐波パターンの周期的交代	正 常	持続性全般性の不規則な $\theta, \delta$ 波	——
9	——	正 常	持続性全般性の不規則な $\theta, \delta$ 波	持続性全般性の不規則な高振幅 $\theta, \delta$ 波
10	——	——	持続性全般性の不規則な $\theta, \delta$ 波	持続性全般性の不規則な $\theta, \delta$ 波
11	——	散発的 $\theta$ 波	全般性徐波化、間歇性の不規則な $\theta, \delta$ 波	——
12	——	——	頻発する $\theta$ 波群 /	——
13	低振幅速波パターンと高振幅徐波パターンの周期的交代	散発的 $\theta$ 波	全般性徐波化、間歇性の不規則な高振幅 $\theta, \delta$ 波	持続性全般性の不規則な高振幅 $\delta$ 波
14	——	——	全般性徐波化、間歇性の不規則な高振幅 $\theta, \delta$ 波	——
15	——	——	全般性徐波化、間歇性の不規則な $\theta, \delta$ 波	——
16	——	散発的 $\theta$ 波	全般性徐波化、間歇性の不規則な $\theta, \delta$ 波	——
17	——	散発的 $\theta$ 波	持続性全般性の不規則な $\theta, \delta$ 波	——
18	——	——	全般性徐波化、間歇性の不規則な $\theta, \delta$ 波	——
血管写所見	攣 縮 (-)		全般性脳血管攣縮 (+)	

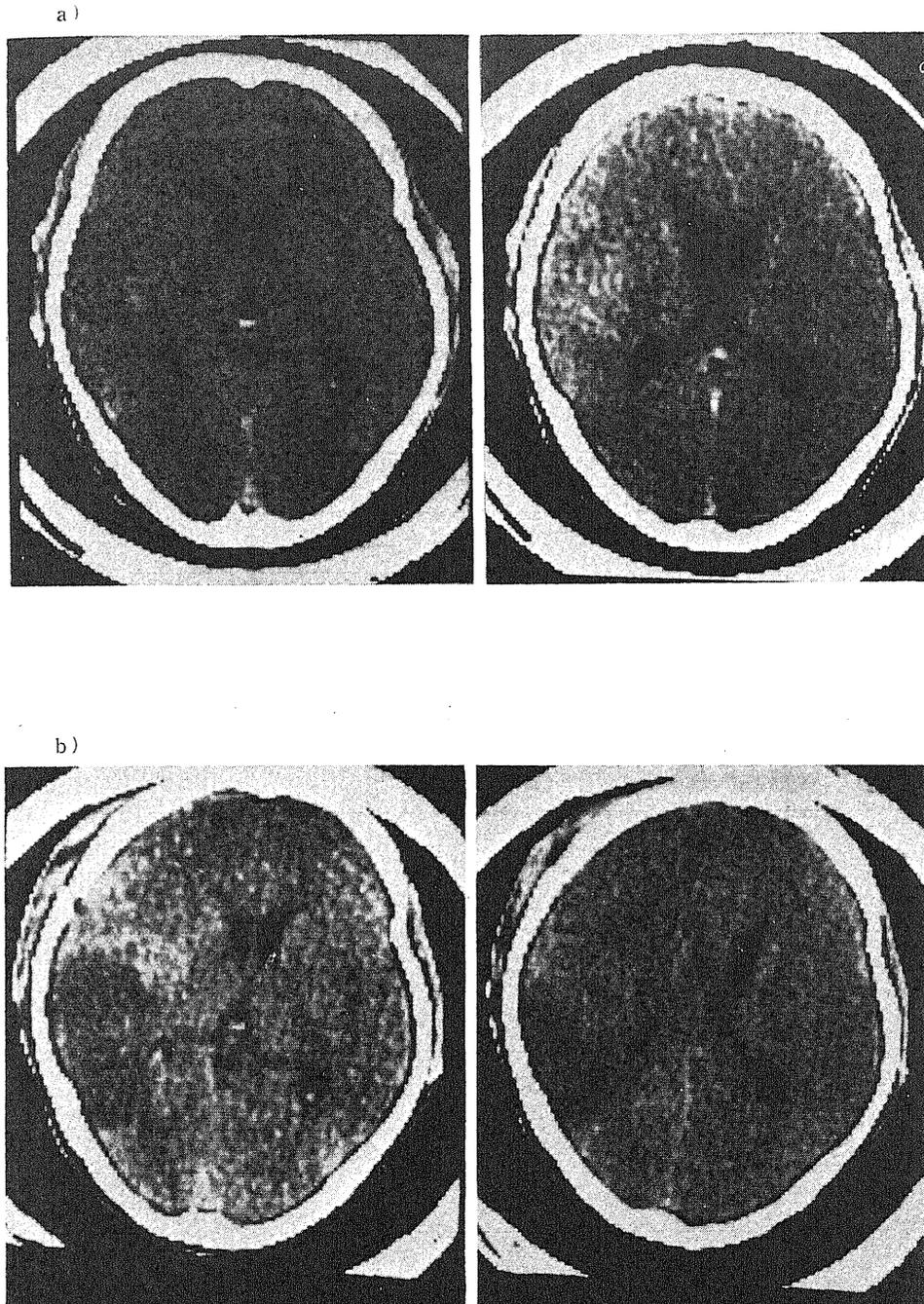


図10 症例16, 全般性攣縮発生後の CT. a : 左内頸-後交通動脈瘤破裂後7日目, 頭蓋内圧は低く, その発生初期と考えられた時期. 明らかな異常所見は認められない. b : 出血11日目, 頭蓋内圧が約 25mmHg に上昇した時期. 左側頭頭頂葉に低吸収域および左側脳室の圧排変形や正中構造の右方偏位等の mass effect の所見が認められる.

残りの5例については、ステロイドおよびインプロテレンールの投与を行なって経過を観察したが、二次性頭蓋内圧亢進は軽度であり、脳室ドレナージを行なうことなく全般的な脳血管収縮より回復した。このうち4例は社会復帰したが、CT上低吸収域が認められた1例は片麻痺を残した。

### 考 察

脳血管収縮は臨床的には脳血管造影<sup>1)</sup>および手術時直視下<sup>3)</sup>で確認されるが、最も問題となるのは脳血管写し上観察される所見である。Du Boulay<sup>16)</sup>は脳血管のHypoplasiaと脳動脈硬化症による血管狭窄像が血管

表3 全般的脳血管収縮発症後の頭蓋内圧とCT所見との関係

症例番号	頭蓋内圧	C T 所 見	
		全般的脳血管収縮初期	全般的脳血管収縮後期
		著明な頭蓋内圧亢進(-)	著明な頭蓋内圧亢進(+)
1			
2			
3			
4	---	---	右前頭頭頂側頭葉に広汎な低吸収域、右側脳室の圧排変形、正中構造は左方へ偏位
5			
6	軽度の脳室拡大	---	左前頭頭頂側頭葉に広汎な低吸収域、左側脳室の圧排変形、正中構造は右方へ偏位
7	---	---	両側前頭葉、右頭頂葉に広汎な低吸収域、正中構造は軽度に左方へ偏位
8	異常認めず	左頭頂葉に小さな低吸収域	---
9			
10			
11			
12	軽度の脳室拡大	軽度の脳室拡大	---
13	軽度の脳室拡大	---	左前頭葉に低吸収域、左側脳室の圧排変形、右側脳室の拡大、正中構造は右方へ偏位
14	軽度の脳室拡大	軽度の脳室拡大	---
15	異常認めず	左前頭葉に小さな低吸収域	---
16	異常認めず	---	左側頭頭頂葉に低吸収域、左側脳室の圧排変形、正中構造は右方へ偏位
17	異常認めず	---	右頭頂葉に低吸収域、右側脳室の圧排変形、正中構造は左方へ偏位
18	軽度の脳室拡大	軽度の脳室拡大	---

攣縮との鑑別上しばしば困難になることを指摘し、前者の場合は前大脳動脈近位部に多くその他の部位ではほとんどみられないことを、また後者の場合は多発性であり、血管壁の走行と平行関係を失っていることを鑑別点とした。さらに一回の脳血管写で鑑別が困難であっても、1~2週後に血管写を繰り返し行ない狭窄部の血管径に変化があれば脳血管攣縮であるとした。Poolら<sup>5)</sup>は脳血管写上の血管攣縮の所見を“smooth tapered outline”, “scattered fusiform area of constriction”, “diffuse thread like area of constriction”と表現し、その狭窄の程度により severe (正常血管径の25%以下に細くなっている場合)、moderate (正常血管径の25-50%の血管径を有している場合)および slight (正常血管径の50%以上の血管径を有している場合)に分類した。

Simeoneら<sup>32)</sup>は血管径が50%以下に減少しなければ血流の減少はおこらないと報告した。Schechter<sup>33)</sup>は血管写における攣縮の程度をコントロールの50%以下の狭小化、50%以上の狭小化、血管写上血管がかろうじて造影されるものの3段階に分け、それぞれ Grade1, 2, 3 spasm と定義している。この分類にしたがえば、今回検索を行なった症例の攣縮の程度はすべて Grade2, 3 spasm の程度になる。

Schneckら<sup>34)</sup>は脳血管写上の攣縮の範囲から、攣縮が2cm以上にわたる diffuse type (全般性)とそれ以下の local type (もしくは segmental)に分類した。一般的には local spasm は臨床症状を伴うことが少なく<sup>13)24)26)30)</sup>、多発性脳動脈瘤の存在する場合、破裂脳動脈瘤を推定するのに役立つ<sup>35)</sup>程度の意味合いしか持たない。一方、diffuse spasm は患者の予後や手術

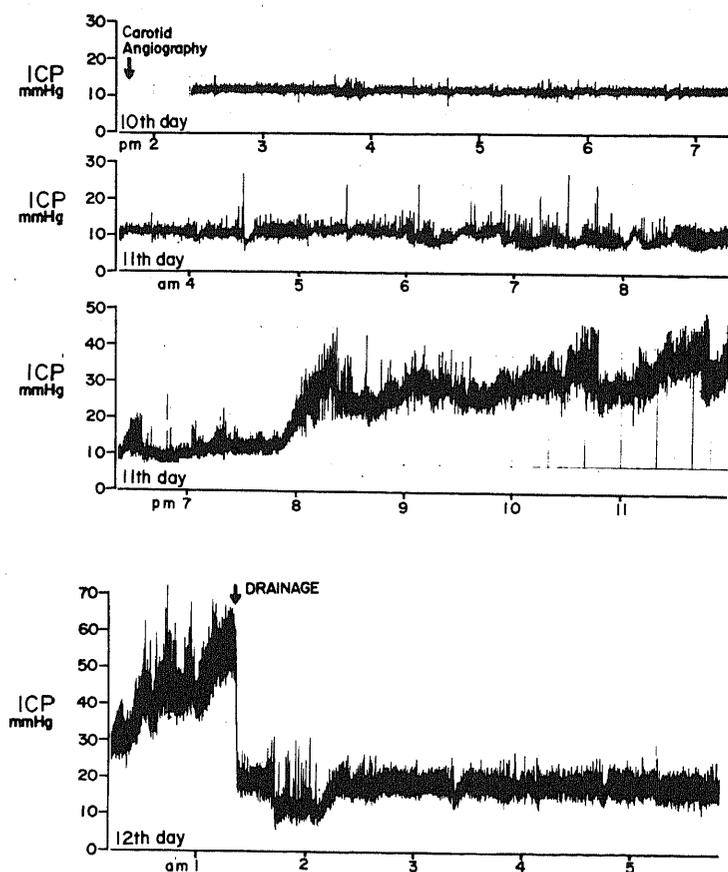


図11 症例9、出血10~12日目までの頭蓋内圧の連続記録。頭蓋内圧は記録の初期には低く、わずかな変動を示したが、11日目から急速な上昇が認められ、12日目より持続脳室ドレナージが行なわれた。

時期の決定に重大な影響を及ぼす重要な所見であることが多い<sup>13)22)</sup>。

くも膜下出血後、脳血管攣縮が発生するまでの期間については、Stornelliら<sup>14)</sup>は出血後4時間で認めたと報告したが、Wilkinsら<sup>9)</sup>は出血後24時間以内の症例では認められなかったと報告した。Brawleyら<sup>6)</sup>はイヌの前大脳動脈を損傷して、内頸動脈径にみられる変動を経時的に観察し、血管攣縮が出血直後より出現し20～30分で消失するearly spasmと出血後3～24時間して出現し72時間頃に最も高度となるlate spasmの2相性に出現することを示した。動物実験で脳血管攣縮を惹起させた場合、動物の種類によって血管攣縮の時間的推移に差がある<sup>9)</sup>が、いずれもくも膜下出血後2相性に出現することで一致している。Simeones<sup>36)</sup>はサルを用い脳血管写による経時的追跡を行ない、臨床例で観察される血管攣縮は動物実験におけるlate spasmに相当すると述べた。通常、early spasmの持続は出血後数十分以下であるため、これに相当する変化を患者でしかも脳血管写で証明することは殆んど不可能であり、その臨床的意義も大きくない。臨床例で観察される脳血管攣縮は動物実験におけるlate spasmに相当すると考えられている。Bergvallら<sup>37)</sup>は初回くも膜下出血後の最初の数日間は攣縮は認められず、攣縮が最も起こりやすかったのは出血6～12日の間であったと報告した。石井ら<sup>19)</sup>はくも膜下出血後に脳血管写で血管攣縮を確認した期間は3～14日のものが82%を占めるとした。斉藤<sup>21)</sup>は破裂脳動脈瘤で手術前に脳血管攣縮が認められた66例について、出血からの発生期間を検索した結果、出血4日目までは血管攣縮の発生がなく、6～7日目に47%が発生し、最も遅い発生は16日目であったと述べている。本研究の18症例における観察では、血管写上、全般性攣縮を確認した最も早い症例で出血6日目、最も遅い例で出血13日目であり、16例は6～10日の間に確認されている。また、出血11日目と13日目の血管写で血管攣縮が確認された残りの2例についても、その臨床経過より血管攣縮は出血1週間前後に発生したと考えられた。

頭蓋内圧亢進のある患者においては、安静な状態においても上昇した基本頭蓋内圧に重畳して出現する急激な圧変動すなわち圧波の現象が観察される。Lundberg<sup>38)</sup>は脳腫瘍症例の頭蓋内圧を持続的に測定して頭蓋内圧変動を3つに分類し、台形をなして急に50～100 mm Hg上昇し、そのまま5～20分持続して急下降するものをA波あるいはPlateau波、また律動的に毎分0.5～2回および4～8回の頻度で出現す

るものをB波ならびにC波と呼んだ。Plateau波の出現と平行して、患者は屢々頭痛、嘔気を訴え、顔面が発赤し、また意識レベルの低下、除脳強直様の筋緊張、伸展発作を来し、またこの波は減圧剤の投与あるいは髄液採取による減圧操作により消失する。B波はCheyne-Stokes型の呼吸異常とさらにC波はTraube-Hering-Mayer型の血圧波動と同期するもので、それぞれ脳幹障害による呼吸や血圧の病態を介して頭蓋内圧に反映するものであるとされた。Plateau波は主に脳腫瘍症例のような慢性頭蓋内圧亢進の症例に観察される。一方、くも膜下出血急性期等の急性頭蓋内圧亢進時にはPlateau波は認められず<sup>39)</sup>、B波あるいはC波に類するものが認められる。山本ら<sup>40)41)</sup>は急性頭蓋内圧亢進の実験において、持続が15～30秒の速い圧波と30秒～3分の遅い圧波を観察し、これが散発する時はスパイク様の形を呈し、群発する時には律動波様になり、前者は同期する血圧上昇を伴ない、後者は反対に血圧の下降を伴うとした。藤井<sup>42)</sup>は遅い圧波には血圧の下降を伴うもの他に血圧に変化を来さないものを観察した。Langfittら<sup>43)</sup>はサルに硬膜外バルーンを用い、頭蓋内圧を徐々に上昇させると、ある限界を越えた時期から圧波が生じるのを観察し、これはいわゆる脳血管運動系の不安定状態に由来すると述べた。イヌのくも膜下腔に血液物質を注入した場合、ある時間を経て圧波が出現しはじめ、その初期には遅い圧波が、さらに頭蓋内圧が上昇すると速い圧波が優性となり、これには脳幹機能の異常が重要な役割りをなしていると考えられている<sup>44)46)</sup>。一方、圧波出現時の頭蓋内圧はバルビタール剤に対して著しく敏感であり、著明に抑制される<sup>41)44)47)</sup>。これはバルビタール剤の脳幹網様体の上行路の遮断により脳幹自律系の過敏不安定状態を鎮静するためと考えられる<sup>48)50)</sup>。宗本<sup>51)</sup>は急性頭蓋内圧亢進時における圧波の出現機序について検索し、延髄は速い圧波、また視床下部は遅い圧波の発現に大きく関与していることを示した。

林ら<sup>24)26)</sup>は脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血急性期の症例について頭蓋内圧を連続的に記録した結果、意識障害が強い程頭蓋内圧は高く、この両者には密接な相関のあることを示し、同時に頭蓋内圧上昇が中等度の群ではLundbergのBおよびC波に類似する圧波が、また高度の群では、圧波が消失して血圧依存性の拍動性の頭蓋内圧変動のみが出現していたことより、この時期の急性頭蓋内圧亢進の原因として脳血管拡張による急性脳腫脹が大きな役割りを演じていると主張した。古林<sup>30)</sup>は圧波の出現時に脳波とともに全身

血圧、呼吸、脈拍等の自律機能の変化が観察されることより、その出現に脳幹機能の異常が重要な役割りを果たしていると推定した。今回の研究でも頭蓋内圧記録開始前の血管写で全般性攣縮を認めなかった5例では、記録の初期には頭蓋内圧は20～35 mm Hgと高く、かつ、圧波とそれに伴う自律機能の変化が観察された。

しかし、今回の研究においてはくも膜下出血急性期にみられる上述の様な頭蓋内圧亢進および圧波の現象は、全般性攣縮の発生に一致して頭蓋内圧は急速に15 mm Hg以下に下降し、同時に圧波も著しく抑制されることが観察された。しかも圧下降に一致して5例中4例に意識障害の改善が認められた。また、全般性攣縮発生後に頭蓋内圧記録が開始された13例中11例においてその初期に15 mm Hg以下の低い頭蓋内圧が記録された。このうち5例は意識清明であったが、残りの6例には意識障害が認められた。初めから高い頭蓋内圧を示した2例は出血11日目と13日目に記録が開始された症例であり、おそらく全般性攣縮発生後の二次性頭蓋内圧亢進の時期に入っていたものと推定される。

過呼吸は通常著しい脳血管の収縮をもたらす。脳血流量を減少させ<sup>52)~54)</sup>、同時に頭蓋内圧も下降させる<sup>55)</sup>。また脳血管攣縮が発生すると脳血流量が著しく減少することは広く認められている<sup>56)~58)</sup>。今回の研究において観察された全般性攣縮初期の頭蓋内圧の低下は脳血管の収縮による脳血流量の減少とこれに伴う脳血流量の減少を反映していると考えられる。

Parkesら<sup>59)</sup>は脳血流量と脳波の関連を検索し、脳血流量の減少により脳波は徐波化することを観察した。Trojaborgら<sup>60)</sup>は脳血流量が18～22 ml/100gr/minでは軽度の徐波化が出現し、17 ml/100gr/min以下では常に著しい徐波化がみられると報告した。Sharbroughら<sup>61)</sup>は内頸動脈内膜搔掻術施行中の患者の脳波と脳血流量の関連を検索し、脳血流量が30 ml/100gr/min以上では脳波に変化はみられないが、30～18 ml/100gr/minでは軽度の変化が出現し、17 ml/100gr/min以下では常に著しい脳波変化がみられると述べた。脳血管攣縮発生時において、脳血流量が30 ml/100gr/min以上を保つ限り神経症状は発現せず、これ以下に脳血流量が減少すると神経症状が出現し始め、20 ml/100gr/min以下では著しい神経症状が出現する<sup>62)</sup>。今回の研究において全般性攣縮発生後の脳波は頭蓋内圧の高さよりはむしろ意識状態とよい対応を示した。すなわち意識が清明な時期では脳波は正常か、散発性の徐波を示すにすぎないが、意識障害が出現するようになると、頭蓋内圧亢進の有無にかかわらず

全例に全般性徐波が出現した。以上のことより頭蓋内圧が正常範囲にありながら意識障害や神経症状を来している場合、脳機能を損う程度に脳血流量が低下していると考えらるべきであろう。一方、脳血流量が脳機能を損わない程度の量を維持しているならば、血管攣縮による頭蓋内圧の低下はそれが一時的であっても、生体に有利に働き臨床症状の改善へ導くものと考えられる。

くも膜下出血の剖検例においてしばしば脳梗塞が認められる<sup>63)~65)</sup>。Robertson<sup>18)</sup>は脳動脈瘤破裂により死亡した93例を剖検して、5例に虚血性梗塞を認め、これは脳血管攣縮によるものと推定した。Schneck<sup>22)</sup>は脳血管攣縮そのものよりむしろ手術操作や血腫による脳組織や血管の圧迫が脳梗塞の主因であると主張した。Millikan<sup>23)</sup>は破裂脳動脈瘤の198例について詳細に検討し、脳梗塞の原因としてmicroembolusを重要視し、さらに脳血管攣縮は予後に影響を及ぼさないとした。一方、Crompton<sup>19)</sup>は破裂脳動脈瘤の剖検例159例中119例に脳梗塞を認め、さらに梗塞群では脳血管攣縮が37%、非梗塞群では12%と著明な差があることを報告した。

Wilkinsら<sup>20)</sup>はくも膜下出血後に脳血管攣縮を認めた患者に脳スキャンを経時的に行ない、脳梗塞の発生を示す異常集積像を認めたと報告した。喜多村ら<sup>66)</sup>は脳血管攣縮のCT所見は実質的には脳梗塞のCT所見と同じであるとし、血管攣縮による脳梗塞の急性期では比較的不明瞭な低吸収域とともに強度のmass effectの所見がみられると述べている。今回の研究ではCTによる検索がなされた11例のうち8例に脳梗塞あるいは乏血性脳腫脹の発生をみた。

Stornelliら<sup>14)</sup>は脳血管攣縮が発生すると、脳に局在性あるいは全般性脳浮腫が必然的に引き起こされ、その結果として常に頭蓋内圧亢進がおこると主張した。今回の研究では、13例に著明な二次性頭蓋内圧亢進が認められた。このうちCTが行なわれた6例の全例に高度の脳梗塞あるいは乏血性脳腫脹の発生が認められた。二次性頭蓋内圧亢進が軽度であった5例では、2例にのみ小さな脳梗塞の発生を認めた。

Farrar<sup>67)</sup>はウサギの血管を用いたモデル実験において、血管攣縮および頭蓋内圧亢進が各々単独に存在するときは脳血流量の減少は軽度であったが、両者が合併すると脳血流量は著しく減少したと報告した。今回の研究でも全般性攣縮とそれに伴う著明な頭蓋内圧亢進が一旦発生すると重篤な臨床症状が発現した。一方、二次性頭蓋内圧亢進が軽度であった症例では、臨床症状の発現も軽度であった。これらのことより、全般性

攣縮の後期においては高度の乏血性脳腫脹あるいは脳梗塞の発生による二次性頭蓋内圧亢進が重篤な神経症状の発現の促進に大きな役割りを演じていることを示唆する。

脳血管攣縮の成因に関しては、主に実験的観察により行なわれており、early spasmの原因としては血管壁に対する機械的因子<sup>37)</sup>あるいは血小板由来物質<sup>7)</sup>等が考えられている。しかし、late spasmに関してはneurogenic control<sup>3)</sup>やヘモグロビンまたはその類似物質<sup>31)</sup>等が考えられているが、実験的な脳血管攣縮はその発生時期、程度あるいは持続の点で臨床的に観察される血管攣縮と相異が大きく未だ満足すべき解答は得られていない。このため治療法も確立されたものはない。Galeraら<sup>68)</sup>は血管写し、攣縮を認める患者では、高い頻度に交通性水頭症が合併していることを報告した。Wilkins<sup>69)</sup>は血管攣縮による頭蓋内圧亢進のある患者に対し、脳脊髄液の排除による頭蓋内圧のコントロールを推奨し、この方法によって脳血流が改善されるだろうと考えた。一方、Sundbärgら<sup>70)</sup>は血管攣縮による脳の乏血は局在性あるいは全般性の永続的な脳組織損傷を受けやすい状態にあり、わずかな脳灌流圧の変化にも敏感に反応するという見解から、脳室ドレナージによる頭蓋内圧のコントロールは有効であると主張した。

今回の研究の結果は全般性攣縮の初期においては脳血流の低下が、その後においては乏血性腫脹あるいは脳梗塞による頭蓋内圧亢進が臨床症状の発現に重大な影響をおよぼしていることを示唆している。この二次性頭蓋内圧亢進が発生した場合には、持続脳室ドレナージによる頭蓋内圧のコントロールが最も有効と考えられる。今回の研究において10例に脳室ドレナージが施行され、5例は急速な改善を示し社会復帰しえ、4例は重篤な神経症状を残したがいずれも生存しえ、著明な効果が認められた。一方、頭蓋内圧が低下している時期においては積極的な脳血流増加の手段が考慮されるべきである。収縮した血管に対してこれを積極的に拡張させるものとしてイソプロテレノールの投与が報告されている<sup>71)</sup>。今回の研究では、イソプロテレノールとともに脳浮腫発生防止のためにステロイド剤を用い、5例において二次性頭蓋内圧亢進は軽度であり、脳室ドレナージのような外科的な処置を行なうことなく回復しえたのは薬物療法もある程度の効果をはたしたものと推定される。

## 結 論

1. 脳動脈瘤破裂後に全般性脳血管攣縮が認めら

れた18例について、臨床症状の変化を観察するとともに頭蓋内圧、全身血圧、心電図、心拍数、呼吸、脳波等を記録し、さらにCTを経時的に行ない、これらの対応を検索した。

2. 血管攣縮発生前の頭蓋内圧は20～35 mm Hgと高く、かつ、圧波が認められた。しかし、血管攣縮の発生に一致して高い頭蓋内圧は急速に15 mm Hg以下に下降し、同時に5例中4例に意識障害の改善が認められた。攣縮発生後に記録が開始された13例のうち11例において、その初期に15 mm Hg以下の低い頭蓋内圧が記録された。この時期では、5例は意識清明であったが、6例には意識障害が認められた。

3. 上記の低い頭蓋内圧が認められた16例中11例において、1～5日以内に頭蓋内圧は著しく上昇し、同時に重篤な臨床症状の発現をみた。5例は二次性頭蓋内圧亢進は軽度であり、臨床症状も軽度であった。

4. 血管攣縮発生後における脳波は意識状態とよい対応を示し、意識が清明な時期では脳波は正常か、散発的θ波の出現をみるにすぎなかったが、意識障害が出現するようになると、頭蓋内圧亢進の有無にかわりなく全例に全般性徐波化を認め、その程度は意識障害が進む程著しかった。

5. CTによる検索では、血管攣縮に伴う著明な二次性頭蓋内圧亢進が認められた症例に広汎な脳梗塞あるいは乏血性脳腫脹の発生が認められた。一方、二次性頭蓋内圧亢進が軽度であった症例では、5例中2例にのみ小範囲の脳梗塞の発生が認められた。

6. 著しい二次性頭蓋内圧上昇に対し、10例に持続脳室ドレナージを行ない、5例は社会復帰しえたが、4例は重篤な神経症状を残し、1例は死亡した。ドレナージを行なわなかった3例は死亡した。5例はイソプロテレノールとステロイドの投与のみで二次性頭蓋内圧亢進から回復した。

稿を終えるに臨み、御指導、御校閲を賜った恩師山本信二郎教授に深く感謝致します。また本研究の遂行にあたり御協力御教示を賜った林実助教授、教室員の皆様に感謝致します。

## 文 献

- 1) Ecker, A. & Riemenschneider, P. A. : Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries. With special reference to saccular arterial aneurysms. *J. Neurosurg.*, 8, 660-667 (1951).
- 2) Echlin, F. A. : Spasm of basilar and vertebral arteries caused by experimental subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.*, 23, 1-11 (1965).

- 3) **Echlin, E. A.** : Current concepts in the etiology and treatment of vasospasm. *Clin. Neurosurg.*, **15**, 133-160 (1968).
- 4) **Pool, J. L., Jacobson, S. & Fletcher, T. A.** : Cerebral vasospasm. Clinical and experimental evidence. *J. A. M. A.*, **167**, 1599-1601 (1958).
- 5) **Pool, J. L. & Potts, D. G.** : Aneurysm and arteriovenous anomalies of the brain. Diagnosis and treatment. Hoeber Medical Division, New York, 1965.
- 6) **Brawley, B. W., Strandness, D. E. & Kelly, W. A.** : The biphasic response of cerebral vasospasms in experimental subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.*, **28**, 1-8 (1968).
- 7) **Kapp, J., Mahaley, Jr., M. S. & Odom, G. L.** : Cerebral arterial spasm. Part 1 : Evaluation of experimental variables affecting the diameter of the exposed basilar artery. Part 2 : Experimental evaluation of mechanical and humoral factors in pathogenesis. Part 3 : Partial purification and characterization of a spasmogenic substance in feline platelets. *J. Neurosurg.*, **29**, 331-356 (1968).
- 8) **Gurdjian, E. S. & Thomas, L. M.** : Cerebral vasospasm. *Surg. Gyn. Obst.*, **129**, 931-949 (1969).
- 9) **Wilkins, R. H., Alexander, J. A. & Odom, G. L.** : Intracranial arterial spasm. A clinical analysis. *J. Neurosurg.*, **29**, 121-134 (1968).
- 10) **Osaka, K.** : Experimental studies on cerebral vascular spasm in cats. *Arch. Jap. Chir.*, **38**, 349-371 (1969)
- 11) 太田富雄・川村純一郎・菅坂邦彦・梶川博：“いわゆる”脳血管攣縮の形態学的分類-その予後との相関関係について-  
*脳神経*, **21**, 1019-1027 (1969).
- 12) **Odom, G. L.** : Cerebral vasospasm. *Clin. Neurosurg.*, **22**, 29-58 (1975).
- 13) 石井昌三・野中利房：くも膜下出血時における脳血管攣縮. その機序について. *脳神経*, **29**, 829-840 (1977)
- 14) **Stornelli, S. A., & French, J. D.** : Subarachnoid hemorrhage-factors in prognosis and management. *J. Neurosurg.*, **21**, 769-780 (1964).
- 15) **Allock, J. M. & Drake, C. G.** : Ruptured intracranial aneurysm ; role of arterial spasm. *J. Neurosurg.*, **22**, 21-29 (1965).
- 16) **Du Boulay, G.** : Distribution of spasm in intracranial arteries after subarachnoid hemorrhage. *Acta Radiol. (Diag.)*, **1**, 257-266 (1963).
- 17) **Fletscher, T. M., Taveras, J. M. & Pool, J. L.** : Cerebral vasospasm in angiography for intracranial aneurysms. ; incidence and significance in one hundred consecutive angiogram. *Arch. Neurol.*, **1**, 38-47 (1959).
- 18) **Robertson, E. G.** : Cerebral lesions due to intracranial aneurysms. *Brain*, **72**, 150-185 (1949).
- 19) **Crompton, M. R.** : Cerebral infarction following the rupture of cerebral berry aneurysms. *Brain*, **87**, 263-280 (1964).
- 20) **Wilkins, R. H., Wilkinson, R. H. & Odom, G. L.** : Abnormal brain scans in patients with cerebral arterial spasm. *J. Neurosurg.*, **36**, 133-140 (1972).
- 21) 斉藤勇：くも膜下出血時における脳血管攣縮. その臨床面について. *脳神経*, **29**, 369-385 (1977).
- 22) **Schneck, S. A.** : On the relationship between ruptured intracranial aneurysm and infarction. *Neurology*, **14**, 691-702 (1964).
- 23) **Millikan, C. H.** : Cerebral vasospasm and ruptured intracranial aneurysm. *Arch. Neurol.*, **32**, 433-449 (1975).
- 24) 林実・丸川忍・藤井博之・北野哲男・古林秀則・山本信二郎：破裂脳動脈瘤急性期の意識障害と頭蓋内圧亢進. *脳神経*, **27**, 1007-1015 (1975).
- 25) 林実・古林秀則・丸川忍・藤井博之・宗本滋・山本信二郎：脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血急性期の意識障害と脳波. *脳神経*, **28**, 57-66 (1976).
- 26) **Hayashi, M., Marukawa, S., Fujii, H., Kitano, T., Kobayashi, H. & Yamamoto, S.** : Intracranial hypertension in patients with ruptured intracranial aneurysm. *J. Neurosurg.*, **46**, 584-590 (1976).
- 27) **Langfitt, T. W., Weinstein, J. D., Kassell, N. F. & Simeone, F. A.** : Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the cerebrospinal axis. *J. Neurosurg.*, **21**, 989-997 (1964).
- 28) **Scheinker, I. M.** : Transtentorial herniation

- of the brain stem. A characteristic clinicopathologic syndrome ; pathogenesis of hemorrhage in the brain stem. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **53**, 289-298 (1945).
- 29) **Hunt, W. E. & Hess, R. M.** : Surgical risk related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, **28**, 14-19 (1968)
- 30) 古林秀則:破裂脳動脈瘤急性期の頭蓋内圧亢進と脳波 十全医学会誌 **87**, 35-51 (1978).
- 31) **Botterell, E. H., Lougheed, W. M., Morley, T. P. & Vendewawer, S. L.** : Hypothermia in surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, **15**, 4-18 (1958).
- 32) **Simeone, F. A. & Trepper, P.** : Cerebral vasospasm with infarction. *Stroke*, **3**, 449-455 (1972).
- 33) **Schechter, M. M.** : Clinical Vasospasm ; Radiological Definition, p65-71. In Whisnant, J. P. & Sandor, B. A. (ed.), *Cerebral Vascular Disease*, Grune & Stratton, New York, Sanfrancisco, London, 1975.
- 34) **Schneck, S. A. & Kricheff, I. I.** : Intracranial aneurysm rupture, vasospasm and infarction. *Arch. Neurol.*, **11**, 668-681 (1964).
- 35) **Wood, E. H.** : Angiographic identification of the ruptured lesion in patients with multiple cerebral aneurysms. *J. Neurosurg.*, **21**, 182-198 (1964).
- 36) **Simeone, F. A., Ryan, K. G. & Cotter, J. R.** : Prolonged experimental cerebral vasospasm. *J. Neurosurg.*, **29**, 357-366 (1968).
- 37) **Bergvall, U. & Galera, R.** : Time relationship between subarachnoid hemorrhage, arterial spasm, changes in cerebral circulation and posthemorrhagic hydrocephalus. *Acta Radiol. (Diag.)* **9**, 229-237 (1969).
- 38) **Lundberg, N.** : Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, **36** (Suppl. 149), 1-193 (1960).
- 39) **Symon, L. & Dorsch, N. W. C.** : Use of longterm intracranial pressure measurement to asses hydrocephalic patients prior to shunt surgery. *J. Neurosurg.*, **42**, 258-273 (1975).
- 40) **Yamamoto, S. & Hayashi, M.** : Intracranial hypertension following subarachnoid hemorrhage ; Clinical and experimental studies. *Excerpta Med.*, **293**, 93-94 (1972).
- 41) 山本信二郎・林実・藤井博之:髄液系出血による頭蓋内圧亢進. 脳神経外科, **4**, 1125-1136 (1976).
- 42) 藤井博之:くも膜下腔血液物質注入による頭蓋内圧亢進. 十全医学会誌, **86**, 482-499 (1977).
- 43) **Langfitt, T. W., Weinstein, J. D. and Kassell, N. F.** : Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology*, **15**, 622-641 (1965).
- 44) 山本信二郎・林実: 頭蓋内出血による急性脳腫脹. 脳神経外傷, **3**, 227-241 (1971).
- 45) 山本信二郎・林実・山本鉄郎: 急性頭蓋内圧亢進. 脳神経, **23**, 259-267 (1971).
- 46) 山本信二郎・林実・埴生知則: 急性頭蓋内血腫の病態生理, 外科, **35**, 2-8 (1973).
- 47) 林実: 脳圧亢進症における圧動態と臨床症候. 日本臨床外科誌, **34**, 339-347 (1973).
- 48) **French, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W.** : A neural basis of the anesthetic state. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **69**, 519-529 (1953).
- 49) **King, E. E., Naquet, R. & Magoun, H. W.** : Alterations in somatic afferent transmission through the thalamus by central mechanisms and barbiturates. *J. Pharm. Exp. Therap.*, **119**, 48-63 (1957).
- 50) **Yamamoto, S. & Schaeppi, U.** : Effects of pentothal on neural activity in somatosensory cortex and brain stem in cat. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **13**, 248-256 (1961).
- 51) 宗本滋: 急性頭蓋内圧亢進時における頭蓋内圧変動の神経機序. 十全医学会誌, **88**, 53-67 (1979).
- 52) **Alexander, S. C., Wollman, H., Cohen, P. J., Chase, P. E. & Behar, M.** : Cerebrovascular reponse to PaCo<sub>2</sub> during halothane anesthesia in man. *J. app. Physiol.*, **19**, 561-565 (1964).
- 53) **Gotoh, F., Meyer, J. S. & Takagi, Y.** : Cerebral effects of hyperventilation in man. *Arch. Neurol.*, **12**, 410-423 (1965).
- 54) **McHenry, L. C. Jr., Slocum, H. C., Bivens, H. E., Mayes, H. A. & Hayes, G. J.** : Hyperventilation in awake and anesthetized man ; effects on cerebral blood flow and cerebral metabolism. *Arch. Neurol.*, **12**, 270-277 (1965).
- 55) **Lundberg, N., Kjällquist, A. & Bien, C.** :

- Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation. A therapeutic aid in neurological surgery. *Acta Neurol. Scand.*, 34 (Suppl. 139), 1-64 (1959).
- 56) **Bohm, E., Aronsson, G., Hugosson, R., Gängsjö, G., Ulfendahl, H. R. & Wolgast, M.** : Cerebral circulatory conditions in patients with ruptured aneurysms measured by an intravenous radioactive-indicator technique. *Acta Neurol. Scand.*, **44**, 33-42 (1968).
- 57) **James, I. M.** : Changes in cerebral blood flow and in systemic arterial pressure following spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Clin. Sci.*, **35**, 11-22 (1968).
- 58) **Taylor, A. R. & Ka, V. K.** : Cerebral blood flow in subarachnoid hemorrhage, p364-374. In Meyer, J. S. & Lecher, H. (ed.), *Research on Cerebral Blood Circulation*, Charles, C. Thomas, Springfield, Illinois, 1966.
- 59) **Parkes, J. D. & James, I. M.** : Electroencephalographic and cerebral blood flow changes following spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Brain*, **94**, 69-76 (1971).
- 60) **Trojaborg, W. & Boysen, G.** : Relation between EEG, regional cerebral blood flow and internal carotid artery pressure during carotid endarterectomy. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, **34**, 61-69 (1973).
- 61) **Sharbrough, F. W., Messick, J. M. Jr. & Sundt T. M. Jr.** : Correlation of continuous electroencephalogram with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. *Stroke*, **4**, 674-683 (1973).
- 62) **Sundt, T. M. Jr.** : Clinical studies in cerebral vasospasm, p157-176. In Smith, R. R. & Robertson, J. D. (ed.), *Subarachnoid Hemorrhage and Cerebrovascular Spasm*, Charles, C. Thomas, Springfield, Illinois, 1975.
- 63) **Arseni, C. & Nash, F.** : Cerebral ischemia in the course of ruptured aneurysms. *Europ. Neurol.*, **1**, 308-323 (1968).
- 64) **Buckle, R. M., Du Boulay, G. & Smith, B.** : Death due to cerebral vasospasm. *J. Neurol Neurosurg. Psychiat.*, **27**, 440-444 (1964).
- 65) **Tomlinson, B. E.** : Brain changes in ruptured intracranial aneurysm. *J. Clin. Path.*, **12**, 391-399 (1959)
- 66) **喜多村孝一・山本昌昭** : 破裂脳動脈瘤の診断とCT. *日本臨床*, **36**, 492-504 (1978).
- 67) **Farrar, J. K. Jr.** : Chronic cerebral arterial spasm. The role of intracranial pressure. *J. Neurosurg.*, **43**, 408-417 (1975)
- 68) **Galera, R. & Greitz, T.** : Hydrocephalus in the adult secondary to the rupture of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, **32**, 634-641 (1970).
- 69) **Wilkins, R. H.** : Attempts at treatment of intracranial arterial spasm in animals and human beings. *Surg. Neurol.*, **1**, 148-159 (1973).
- 70) **Sundbärg, G. & Potén, U.** : ICP and CSF absorption impairment after subarachnoid hemorrhage, p139-146. In Beks, J. W. F., Bosch, D. A. & Broke, M. (ed.), *Intracranial Pressure 3*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1976.
- 71) **Sundt, T. M. Jr., Onofrio, B. M. & Merideth, J.** : Treatment of cerebral vasospasm from subarachnoid hemorrhage with isoproterenol and lidocain hydrochloride. *J. Neurosurg.*, **38**, 557-560 (1973).

**Changes of Intracranial Pressure and Clinical Status in Patients with Diffuse Cerebral Vasospasm after Rupture of Intracranial Aneurysm.** Tetsuo Kitano, Department of Neurosurgery, School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920, Japan. *J. Juzen Med. Soc.*, 89, 479-498 (1980).

**Abstract** Continuous long-term recordings of intracranial pressure (ICP), systemic blood pressure, cerebral perfusion pressure, ECG, pneumogram, heart rate, EEG and repeated CT scans were carried out in 18 patients with angiographic evidence of diffuse cerebral vasospasm due to rupture of an intracranial aneurysm. The period of recordings was 1 to 7 days.

Increased ICP in the range of 20-35mmHg was observed in 5 patients with no signs of angiographic evidence of diffuse vasospasm. However, these increased ICP began to decrease to a level under 15mmHg within a few days. Carotid angiogram at this time showed diffuse vasospasm. Four of these patients showed signs of recovery in this stage. A depressed and low ICP was observed in 11 out of 13 patients with angiographic evidence of diffuse vasospasm at the start of the ICP recording. In this stage 5 patients showed minor or little neurological deterioration and 6 patients showed impaired consciousness or neurological deterioration. Thus, 16 out of 18 patients showed a low and depressed ICP in an early phase of diffuse vasospasm. On continuing the recording, however, an abnormal secondary increase of ICP followed in 11 patients always associated with serious neurological deterioration. On the other hand, 5 patients had a little increase of ICP with a little neurological deterioration. Only an abnormal secondary increase of ICP was observed in 2 remaining patients.

The relationship between EEG and the consciousness showed correlation in patients with diffuse vasospasm. EEG showed almost normal or sporadic slow waves if the consciousness was alert, however, EEG showed generalized slow waves if the consciousness was impaired. The more impaired the consciousness, the slower the waves.

Patients with a secondary increased ICP were found to show widespread low density on CT scan. Continuous ventricular drainage was performed in 10 patients and the administration of mannitol and steroid was in 3 patients. The quality of survival was good in 5 of them, poor in 4, and 4 patients died. On the other hand, 2 out of 5 patients with a little increased ICP were found to show circumscribed low density on CT scan. In this group, only the administration of isoproterenol and steroid was made. The quality of survival was good in 4 of them and poor in 1.