

## 破裂脳動脈瘤急性期の頭蓋内圧亢進と脳波

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/2297/8696">http://hdl.handle.net/2297/8696</a>

## 破裂脳動脈瘤急性期の頭蓋内圧亢進と脳波

金沢大学大学院医学研究科脳神経外科学講座 (主任：山本信二郎教授)

古 林 秀 則

(昭和53年1月9日受付)

### はじめに

脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血の重症度を示す最も重要な指標は意識障害の程度であり、それは予後ならびに手術成績を左右する重要な要因である<sup>1)2)</sup>。

近年、脳神経外科領域に microsurgical technique が導入されて以来、手術侵襲は飛躍的に減少し、破裂脳動脈瘤に対する早期手術が強調されてきたが<sup>3)4)5)</sup>、それでも尚上述の問題には変りはない。くも膜下出血急性期の意識障害の程度は頭蓋内圧の高さに比例し、この場合、血圧、呼吸などの生命徴候にも著明な変化を来たす<sup>6)7)8)</sup>。

脳波は脳の活動状態を知るための重要な指標の一つであることより、くも膜下出血急性期の意識状態の変化が何らかの形で脳波に反映することが期待される。この研究は脳動脈瘤破裂後1週間以内に入院した症例において、脳血管写、および脳波、頭蓋内圧、全身血圧、呼吸、心電図などをポリグラフにより連続的に記録し、特に意識障害と脳波、頭蓋内圧との関係を中心に検索を行なった。

### 方 法

検索の対象は1969年3月から1977年1月までに金沢大学脳神経外科へ入院したくも膜下出血発作後7日以内の脳動脈瘤患者43例である(第1表)。症例は Hunt & Hess の重症度分類<sup>1)</sup>に従って分類し、その内訳は Grade II (中等度以上の頭痛や項部硬直を認めるが脳神経麻痺以外の片麻痺などの神経症候を認めないもの)7例、Grade III (軽度の意識障害や不安せん妄状態で軽度の神経症候を認めるもの)20例、Grade IV (中等度の意識障害や片麻痺を認めるもの)8例、Grade V (深昏睡、除脳硬直を認め瀕死状態のもの)8例である。年齢は22才から67才にわたり、20~29才2例、30~39才5例、40~49才16例、50~59才

12例、60才以上8例で平均49才である。脳動脈瘤部位の内訳は前交通動脈瘤14例、内頸-後交通動脈瘤16例、中大脳動脈瘤10例と内頸動脈分岐部動脈瘤、後大脳動脈瘤および脳底動脈瘤の各1例である。血管写上および手術所見から脳内血腫を合併した症例は検索の対象から除外した。

頭蓋内圧の測定には、Grade II 群では腰椎穿刺マンメーターの方法によった。Grade III 群で比較的意識レベルの良い症例では、硬膜外針を使用して腰部くも膜下腔に外径1mmのポリエチレンチューブを留置し、その他の症例では、右側脳室前角穿刺を行ない、外径3mmのシリコンチューブを留置し、脳脊髄液を直接、トランスジューサー(日本光電製MP-4およびMPU-0.5)に誘導した。全身血圧は右大腿動脈に内径18ゲージ、長さ13cmのヴェニューラ針(八光)を留置しトランスジューサーに連結した。

脳波記録は Grade II 群では両側前頭部、側頭部、中心部、頭頂部に脳波用針電極を装着し、不関電極は鼻根部に設定した。一方 Grade III 群で腰部くも膜下腔より髄液圧を誘導した症例では、両側前頭部、および中心部より単極誘導で記録した。側脳室より髄液圧を誘導した症例では脳室穿刺部位を避けるため、両側前頭部と左中心部より記録した。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1誘導により記録し、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。

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、脳波の順に同時に記録して、その相互関係を検索した。全身血圧と頭蓋内圧の差、すなわち脳灌流圧は、血圧測定用増幅器と頭蓋内圧測定用増幅器の間に差動増幅回路を置いて記録した。一方、頭蓋内圧と血圧を別に誘導し、2台の記録計(東亜電波製EPR-3T)を並列に用いて、1台は記録速度を6

Case No.	Age Sex	Site of Aneurysm	ICP & EEG Recording			Spasm	Clinical Grade during Recording	Operation	Result
			Day Begun after SAH	Total Days	Method and Value (mmHg)				
1	50 M	r-MCA	1	1	VFP 80- 85	(-)	V	clipping	died
2	49 M	r-MCA	1	1	VFP 85- 92	(-)	V	clipping	died
3	49 M	r-MCA	1	2	VFP 80- 87	(-)	V	drainage	died
4	59 F	ACoA	1	2	VFP113-116	(-)	V	drainage	died
5	38 M	ACoA	2	3	VFP 80-105	(-)	V	drainage	died
6	57 M	ACoA	1	2	VFP 80- 87	(-)	IV-V	drainage	died
7	52 F	r-ICPC	2	2	VFP 65-113	(-)	IV-III-V	drainage	died
8	43 M	l-ICPC	1	2	VFP 23- 77	(-)	IV	drainage	died
9	43 M	l-ICPC	3	3	VFP 45- 50	L	IV	drainage	died
10	54 M	ACoA	4	3	VFP 40- 45	L	IV	drainage	poor
11	62 F	ACoA	3	2	VFP 35- 38	L	IV	coating	died
12	62 F	l-ICPC	3	4	VFP 40- 53	(-)	IV-III	ligation	good
13	50 M	l-ICPC	1	5	VFP 25- 45	L	IV-III	clipping	good
14	43 M	r-MCA	4	4	VFP 40- 58	L	III-II-IV	clipping	good
15	46 F	ACoA	3	4	LSP 10- 34	(-)-D	III-IV-III	no	died
16	61 F	ACoA	4	3	LSP 26- 39	L	I III	clipping	poor
17	34 M	l-ICPC	2	5	LSP 28- 37	L	III	clipping	good
18	63 F	l-MCA	2	4	LSP 32- 35	(-)	III	clipping	good
19	59 M	ACoA	3	1	LSP 26- 26	(-)	III	clipping	good
20	45 F	ACoA	3	3	LSP 25- 30	L	III	trapping	good
21	62 M	r-ICPC	3	2	LSP 34- 36	(-)	III	clipping	good
22	67 F	r-ICPC	3	4	VFP 21- 32	(-)	III	clipping	good
23	22 M	l-ICPC	1	2	LSP 30- 31	(-)	III	clipping	died
24	63 F	l-ICPC	3	3	LSP 20- 29	(-)	III	no	poor
25	41 M	r-ICPC	7	1	LSP 22- 22	L	III	clipping	good
26	31 F	r-PCA	6	1	LSP 32- 33	(-)	III	coating	good
27	33 F	BA	3	4	VFP 22- 28	L	III	coating	died
28	49 M	ACoA	4	1	LSP 21- 24	(-)	III	clipping	good
29	33 F	l-IC bif	5	1	LSP 31- 32	(-)	III	clipping	good
30	57 M	l-MCA	4	2	LSP 34- 36	(-)	III	coating	good
31	48 F	ACoA	5	2	LSP 23- 25	(-)	III	clipping	good
32	50 F	l-ICPC	5	2	LSP 34- 39	(-)	III	clipping	good
33	23 M	r-ICPC	5	2	VFP 18- 22	L	III	coating	good
34	45 F	r-MCA	4	2	VFP 18- 18	L	III	clipping	good
35	40 F	r-ICPC	3	3	LSP 18- 19	(-)	III	clipping	good
36	44 M	ACoA	5	1	LSP 18- 20	L	III	clipping	good
37	44 M	r-ICPC	5	1	LP 16	(-)	II	no	good
38	60 M	ACoA	2	1	LP 10	(-)	II	coating	good
39	59 M	l-MCA	5	1	LP 9	(-)	II	clipping	good
40	57 M	l-ICPC	5	1	LP 21	(-)	II	clipping	good
41	46 M	ACoA	4	1	LP 23	(-)	II	clipping	good
42	52 F	r-MCA	1	1	LP 16	(-)	II	clipping	good
43	63 F	r-MCA	7	1	LP 7	(-)	II	clipping	good

r-MCA: right middle cerebral artery. ACoA: anterior communicating artery

l-ICPC: left internal carotid-posterior communicating artery BA: basilar artery.

IC bif: internal carotid bifurcation. VFP: ventricular fluid pressure.

LSP: lumbar subarachnoid pressure. LP: lumbar puncture. L: localized spasm. D: diffuse spasm.

cm/h に設定し、他は 2cm/min に設定して全身血圧と頭蓋内圧を同時に記録して頭蓋内圧変化の詳細を探索した。

結 果

I. 重症度と頭蓋内圧

第1表は各症例について、破裂脳動脈瘤部位、ポリグラム記録開始日、記録日数、記録方法、脳血管攣縮の有無、記録時の意識レベル、手術方法、および予後を示す。脳室、あるいは腰部くも膜下腔チューブの留置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。頭蓋内圧が著しく亢進しているときは、腰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>9)10)</sup>。しかし、腰部脳脊髄液圧測定を行なった Grade III 群の症例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ものは無く、従って頭蓋内圧をほぼ正確に反映していると考えられる。

症例 8 はくも膜下出血後、持続外ドレナージの途中、偶然、脳動脈瘤の再破裂をきたした。症例 15 は頭蓋内圧の連続記録の途中、発作後 6 病日より全般的脳血管攣縮を認め、その前後を観察し得た。血管写所見からみた脳血管攣縮は 43 例中 14 例 (33%) に認められ、局所性のものが 13 例で、全般的性のものは 1 例であった。局所性脳血管攣縮と重症度、あるいは頭蓋内圧の間には明瞭な相関は認められなかった。これに対し、全般的脳血管攣縮の症例では血管攣縮が発生したと思われる時期から約 1 日を経て、症状の著しい増悪を来した。

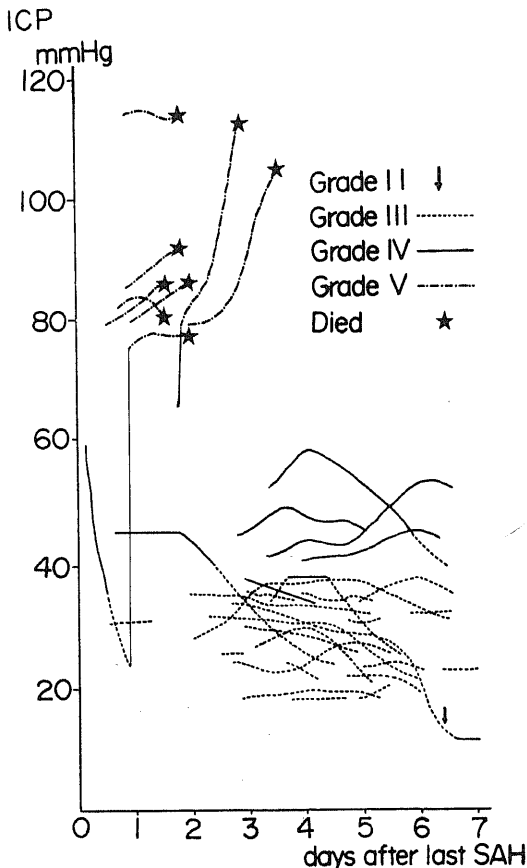
予後については、Grade II 群 7 例は全例 good (発病前の仕事に復帰出来るか、軽度の神経症状を残すもの)であり、Grade III 群 20 例中 good 17 例、poor (中等度～重症の神経症状を残すもの) 1 例、死亡 2 例であった。Grade IV 群では 8 例中 good 3 例、poor 2 例、死亡 3 例で、Grade V 群では 8 例全例が死亡した。

第1図は頭蓋内圧が連続的に記録された Grade III-V の症例について、頭蓋内圧と重症度との対応を示す。横軸は最終出血発作からの経過日数を示し、縦軸は平均頭蓋内圧を水銀柱圧で示す。Grade II 群の症例では、頭蓋内圧は 7-23mmHg の範囲にあり、20mmHg を少しく越えたものは僅か 2 例にすぎなかったが、Grade III 群の平均頭蓋内圧は 15-40mmHg の範囲にあるが、このうち 20mmHg 以下の値を示したものは 3 例にすぎない。1 例は記録を始めた出血発作後 3 日目には、平均頭蓋内圧は 30mmHg であったが 6 日目より下降し、平均頭蓋内圧は 10mmHg となり、意識レベルは改善して Grade II となったが、次の日の 7 日目には意識レベルは低下し Grade IV となった。この時期の血管写で著明な全般的脳血管攣縮が認められた。Grade IV 群では上述の全般的脳血管攣縮を認めた 1 例を除き、平均頭蓋内圧は 30-80mmHg の範囲にあった。Grade V 群では何れも 75mmHg を越えていた。くも膜下出血後 1 週間以内の急性期では、全般的脳血管攣縮を来した例を除く 42 例において、局所性脳血管攣縮の有無に拘らず、意識障害が強いほど高い頭蓋内圧を示す結果が得られた。

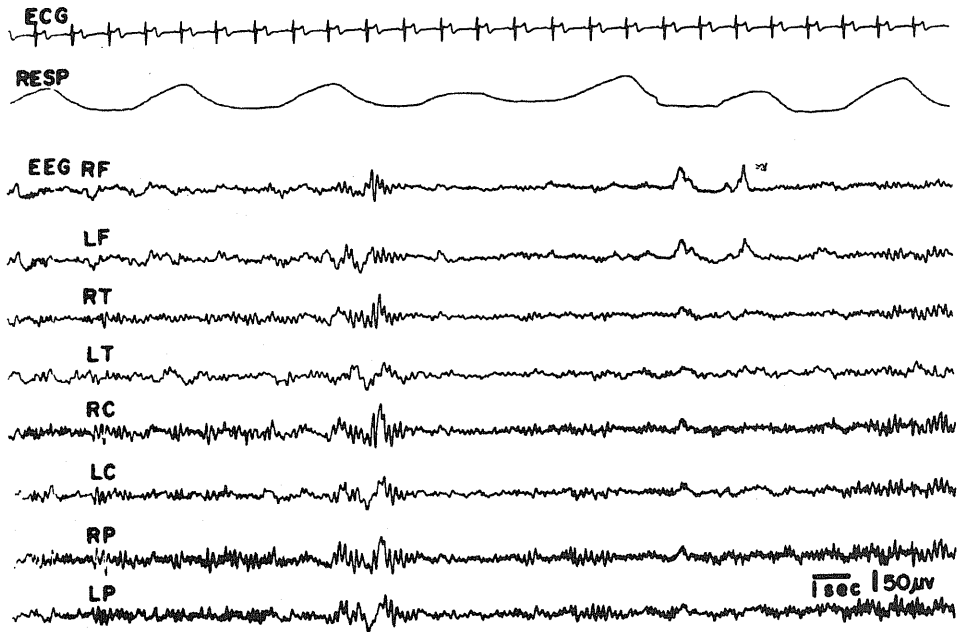
II. 頭蓋内圧とポリグラム

i) Grade II 群

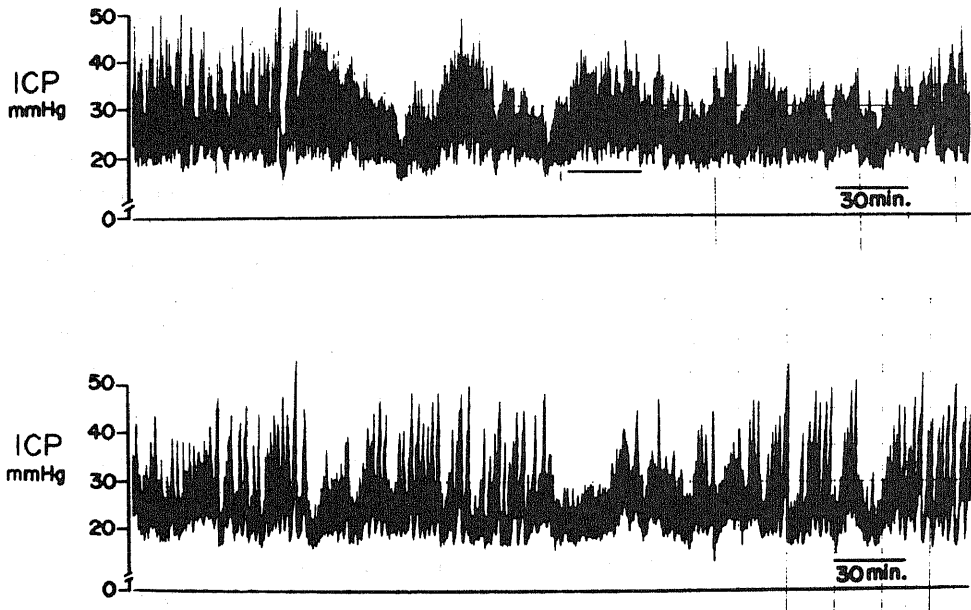
Grade II 群に属する 7 例の頭蓋内圧は 7-23mmHg で平均 15mmHg であった。脳血管写では脳血管攣縮を認めたものはなかった。脳波を含むポリグラ



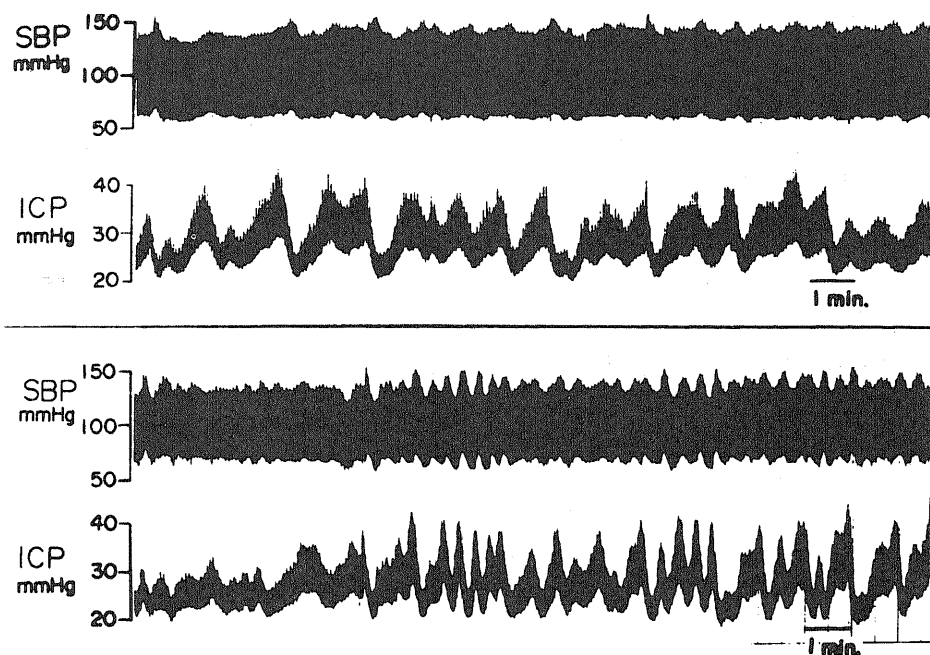
第1図：重症度と平均頭蓋内圧との関係  
横軸は最終発作からの経過日数を示し、縦軸は平均頭蓋内圧を水銀柱で示している。



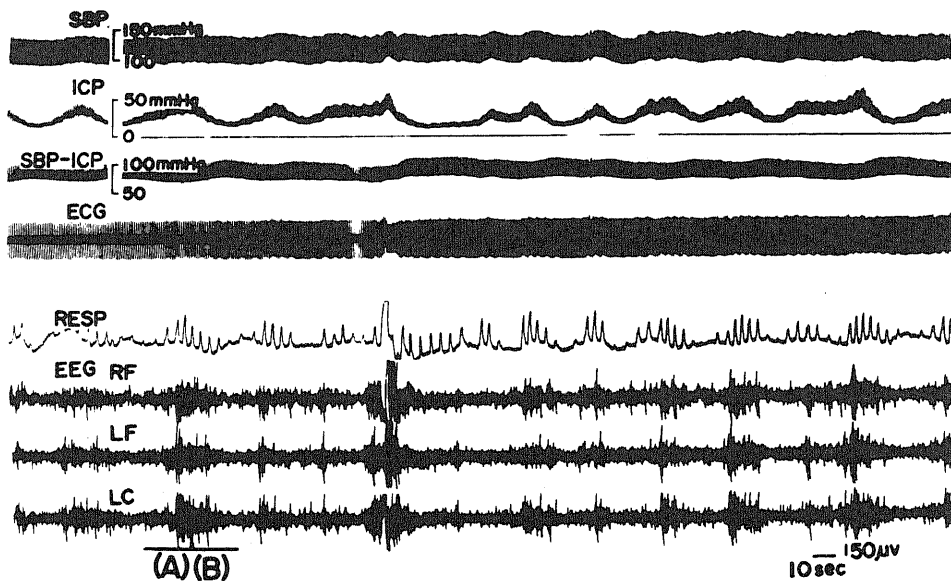
第2図：57才男性，左内頸-後交通動脈瘤破裂後5日目（Grade III）の記録．脳波には $\theta$ 波の混入がみられるが心電図，呼吸は安定している．



第3図：33才女性，脳底動脈瘤破裂後4日目（Grade III）の記録．頭蓋内圧は20～40mmHgの間を不規則に動揺している．



第4図：第3図の下線部を2cm/minの速度で全身血圧とともに記録，上段では毎分1～2回の頻度で，下段では毎分3～4回の頭蓋内圧の律動的な変動がみられる．毎分3～4回の頭蓋内圧の変動には同期する血圧変動が著しい。



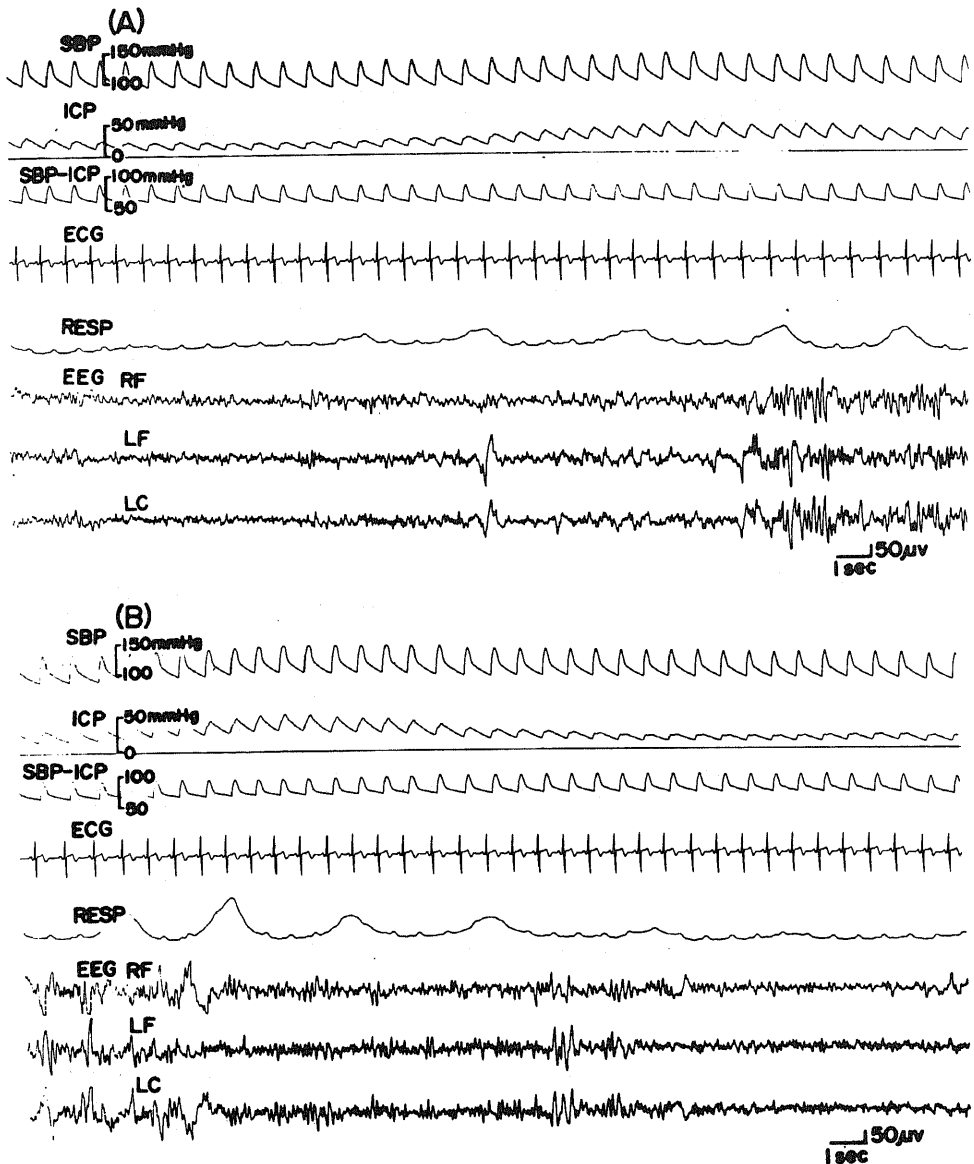
第5図：第3図，4図と同症例の脳波を含むポリグラム，圧波の持続時間の長いものと短かいものが入り混っているが，短かいものの方が血圧変動が著しい．脳灌流圧は頭蓋内圧の極期において下降している．呼吸は頭蓋内圧の変化に一致して Cheyne-Stokes 型を示し，脳波も頭蓋内圧の変動，呼吸の変化に一致して徐波と低振幅速波の交代がみられる。

ムでは、脳波所見は、8-9/sec の  $\alpha$  波を主とし、散発的に 6-7/sec の  $\theta$  波の混入の認められたものが4例あった。頭蓋内圧と脳波の間に特別な相関はみられなかった。呼吸、心電図などの自律機能も特に乱れはなかった。第2図は57才男性、左内頸-後交通動脈瘤の症例で、出血発作後5日目のポリグラムである。脳波は基礎波が9-10/sec の  $\alpha$  波で散発的に  $\theta$  波が認

められる。心電図、呼吸は規則正しく異常は認められない。

### ii) Grade III群

Grade III群では平均頭蓋内圧は15-40mmHgの範囲にあった。くも膜下出血、脳内血腫あるいは外傷性の急性硬膜下血腫で、急性頭蓋内圧亢進の際にみられる最も著明な現象は、高まったある基準の圧に重なって



第6図：第5図の(A)(B)の部の1.5cm/secの速さの記録。Cheyne-Stokes型呼吸の無呼吸に近い時期は圧波の間歇期に相当し、脳波は低振幅速波を示し、頭蓋内圧が高まり始めると呼吸が出現し始め脳波は高振幅徐波化する。

多発する持続 15-60 秒の一過性の圧上昇(圧波と呼ぶ)の出現である。この圧波の現象は Grade III 群の全例に観察された。脳血管写では 20 例中 8 例に局所性の脳血管攣縮が認められたが、局所性脳血管攣縮と意識レベルの間には相関は認められず、脳波には血管攣縮の存在を示す様な左右差は認められなかった。

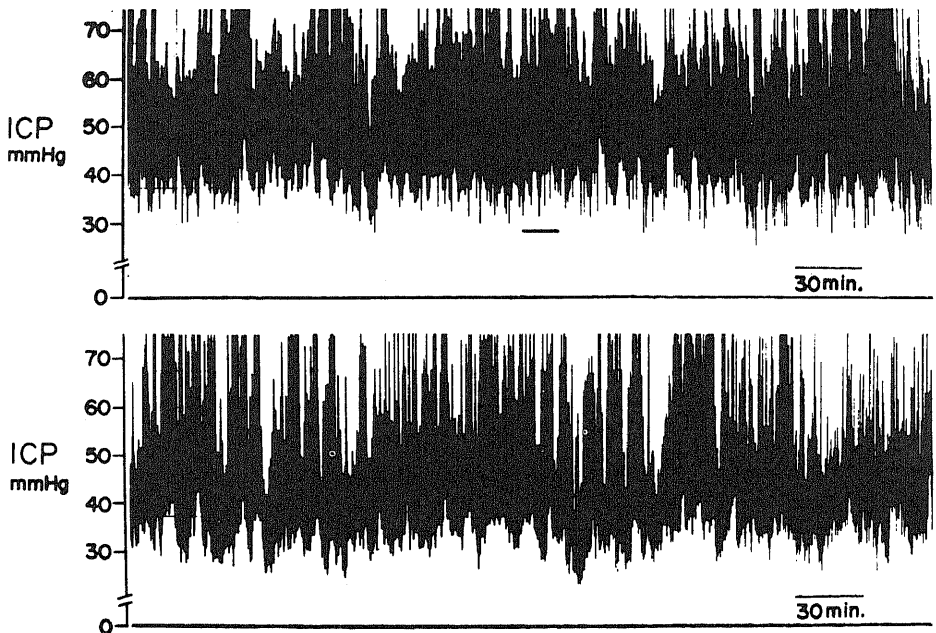
第 3 図は 33 才女性、脳底動脈瘤の症例の出血発作 4 日目の頭蓋内圧を 6cm/h の速度で連続記録し、第 4 図は第 3 図上段の下線の部分を全身血圧とともに 2cm/min の速度で記録したものである。著明な圧波のため頭蓋内圧は、20-45mmHg の間を上段では毎分 1~2 回の頻度で、下段では毎分 3~4 回の頻度で変動し、圧波にはほぼ同期して血圧の上昇が認められる。注目すべきは、上段に見られる毎分 1~2 回の圧波に比し、下段の毎分 3~4 回の圧波に同期する血圧変動が著しい。第 5 図は同症例の脳波を含むポリグラムであり、20~40 秒周期の圧波が混在し、周期の短い圧波に同期する血圧変動が著明である。第 6 図は第 5 図の A および B の部位を速い速度(1.5cm/sec)で記録したものである。頭蓋内圧の上昇に同期して全身血圧は上昇するが、脳灌流圧(CPP)は頭蓋内圧の変動とは逆位相の形に変化し、圧波の時期に下降している。呼吸は頭蓋内圧の変化に一致して Cheyne-Stokes 型を示す。無呼吸、あるいはそれに近い時期は圧波の間歇

期に相当し、脳波は低振幅速波の arousal pattern を示す。呼吸運動が出現し始める時期にはほぼ一致して、頭蓋内圧が高まり始め、脳波は高振幅徐波化する。無呼吸に移行すると再び速波化する。この現象は圧波が続く限り極めて規則正しく繰り返される。これらの脳波変化はびまん性で局在性を示さない。また、ここにみられる徐波は不規則で非発作性のものである。

### iii) Grade IV 群

Grade IV 群では平均頭蓋内圧は、全般性脳血管攣縮を認めた 1 症例を除く 7 症例では、30-80mmHg の範囲内にあり、Grade III 群よりもさらに著しい圧波の現象が観察された。局所性脳血管攣縮は 6 例に認められたが、頭蓋内圧との相関は認められなかった。

第 7 図は 43 才男性、右中大脳動脈瘤出血発作後 4 日目の頭蓋内圧を 6cm/h で連続記録し、第 8 図は第 7 図上段の下線の部分を 2cm/min の記録速度で全身血圧と同時に記録したものである。頭蓋内圧は基準圧は約 40mmHg で、それに 20-40mmHg、持続約 15-20 秒の圧波が毎分 2 回の頻度で重畳して出現している。第 9 図は同症例の脳波を含むポリグラムであり、第 10 図は第 9 図の A および B の部位を速い速度(1.5cm/sec)で記録したものである。脳灌流圧は圧波の極期において著しく下降する。このことは圧波における頭蓋内圧の上昇の値が同期する全身血圧の上昇値を著しく上ま

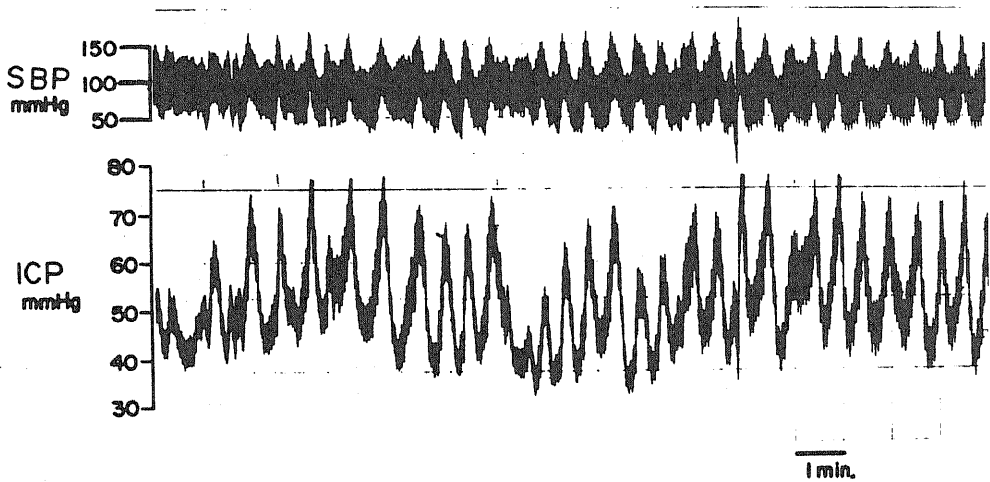


第 7 図 : 43 才男性、右中大脳動脈瘤破裂後 4 日目 (Grade IV) の記録、頭蓋内圧は 30~80mmHg を不規則に動揺している。

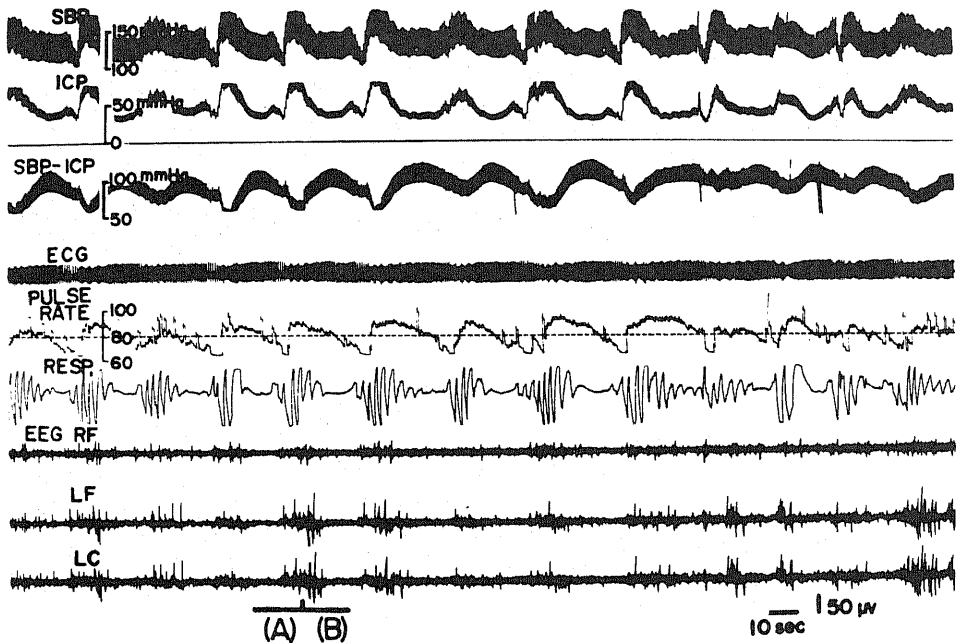


わっていることを示す。心拍数は圧波出現の直前にやや減少し、圧波出現時著しく増加する。呼吸は典型的な Cheyne-Stokes 型であり、Grade III の場合と同様、頭蓋内圧の上昇期、すなわち、脳灌流圧の下降期に呼吸は促進し、圧波の頂点から間歇期に抑制のパタ

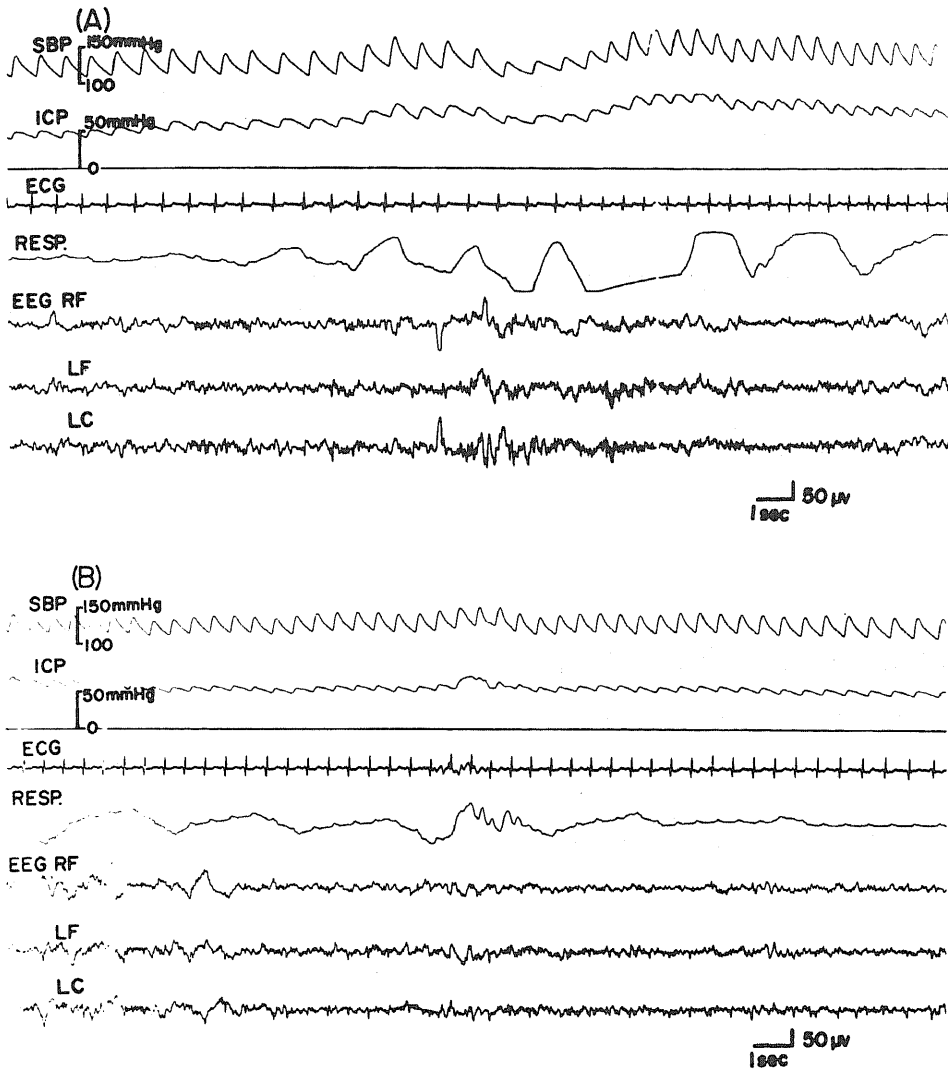
ーンをとる。脳波は著しく低振幅化しているが、Grade III にみられた様な圧波、呼吸の関係を保っている。すなわち、Cheyne-Stokes 型呼吸における無呼吸時には脳波には全般的な低振幅化と速波化を来たし、呼吸出現時には速波に重畳した徐波を生じる。



第8図：第7図の下線部を2cm/minの速度での頭蓋内圧と全身血圧の同時記録。頭蓋内圧、全身血圧の律動的な変動はGrade III群より著しい。



第9図：第8図の症例の脳波を含むポリグラム。全身血圧、頭蓋内圧の変動は著しく、呼吸はCheyne-Stokes型を示す。心拍数は頭蓋内圧の上昇する直前は減少し、その後著しく増加する。脳波はGrade III群に比し、低振幅化しているが、速波と徐波の交代がみられる。



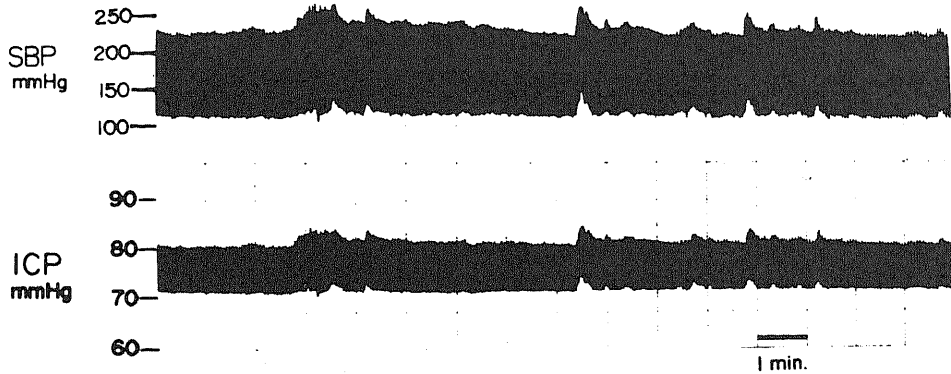
第10図：第9図の(A)(B)部の1.5cm/secの速さの記録。脳波は頭蓋内圧，全身血圧，呼吸の変動に一致し，速波と徐波が交代する。

iv) Grade V 群

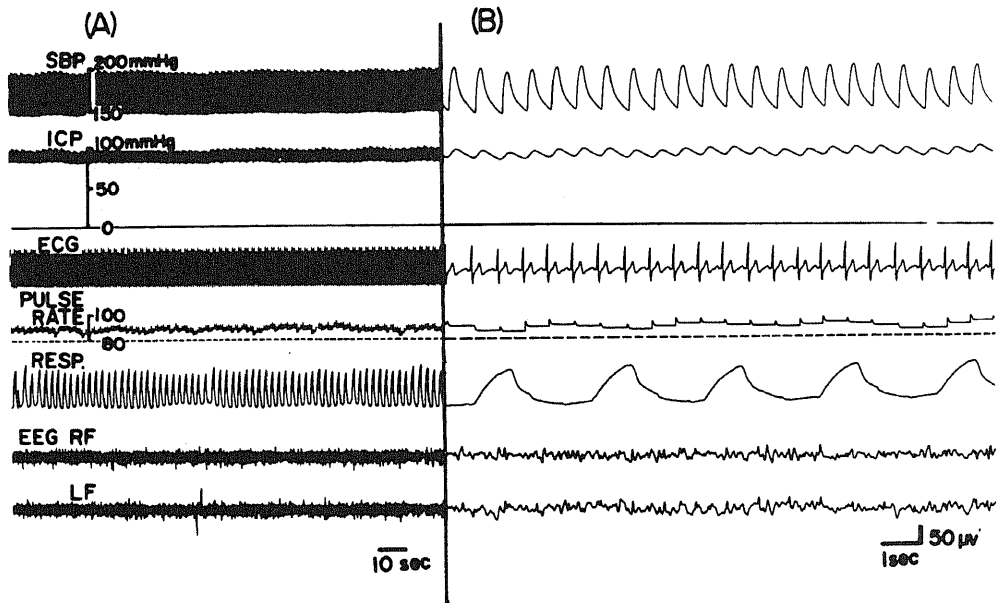
Grade V 群では何れも平均頭蓋内圧は75mmHgを越えていた。Grade III, IV群にみられた様な圧波は消失し、15-20mmHgにおよぶ血圧依存性の拍動性頭蓋内圧の変動のみが記録された。この群における脳血管写では血管攣縮を認めたものはなかった。脳波では低振幅で速波成分が多く、徐波の混入はみられるが左右差は認められなかった。

第11図は59才女性，前交通動脈瘤，出血発作後2日目の頭蓋内圧の連続記録図で，全身血圧とともに2cm/minの記録速度で記録したものである。頭蓋内

圧は70-80mmHgにおよぶ拍動性頭蓋内圧変動のみが安定して持続している。全身血圧のわずかな変化に対しても，頭蓋内圧はそれに依存して変動している。第12図は同症例の脳波を含むポリグラムである。全身血圧，頭蓋内圧，心拍数は何れも安定しているが，呼吸は著しい過呼吸を示している。第12図(B)は1.5cm/secの速さで記録したものである。脳波は低振幅で速波成分が多いが徐波の介入もみられる。何れの症例も末期においては全身血圧の下降とともに頭蓋内圧が下降し，脳波は平坦化した。



第11図：59才女性，前交通動脈瘤破裂後2日目（Grade V）の記録，頭蓋内圧は安定し，全身血圧のわずかな変動に対しても，頭蓋内圧はそれに依存して変動している。

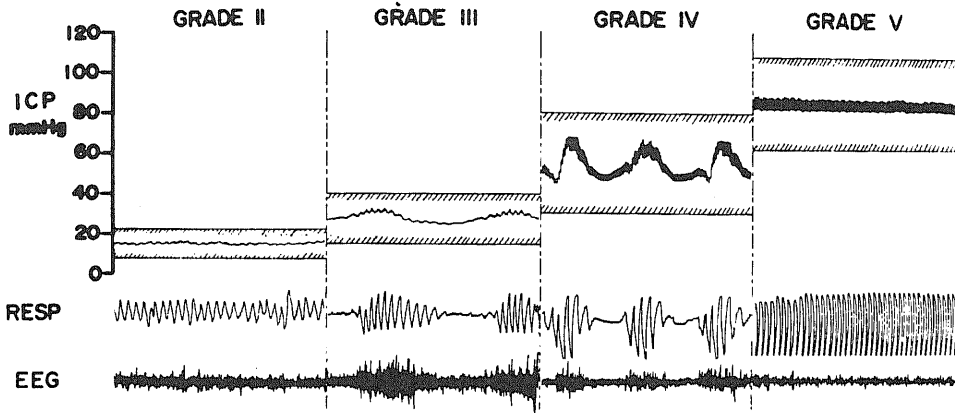


第12図：第11図の脳波を含むポリグラム。全身血圧，頭蓋内圧，心拍数は何れも安定しているが呼吸は過呼吸型を示している。脳波は低振幅で速波成分が多い。(B)は1.5cm/secで記録したもの。

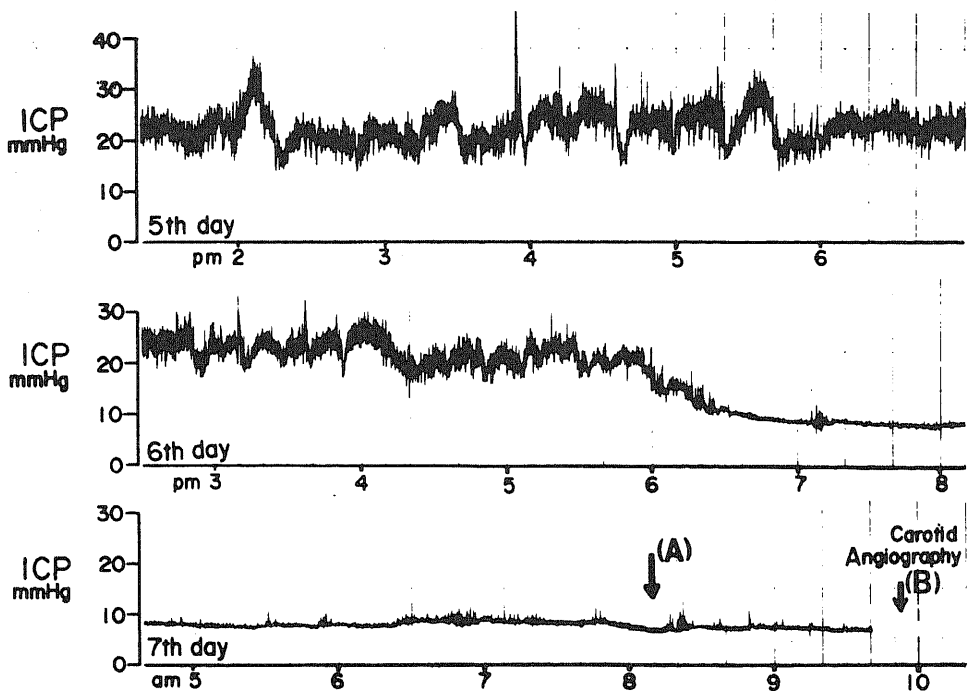
#### v) 小 括

第13図は上記の脳動脈瘤破裂急性期の重症度における頭蓋内圧，呼吸および脳波のパターンを模式化したものである。Grade II群では頭蓋内圧は約7-23mmHgであり，脳波は時に6-7/secの徐波を混ざるが大旨正常に近く，呼吸，脈拍などの自律機能は安定している。Grade III群では平均頭蓋内圧は15-

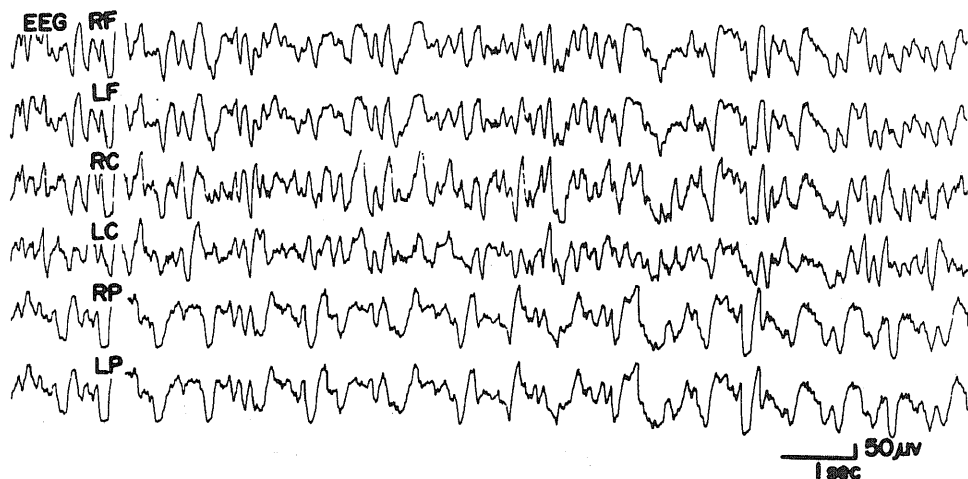
40mmHgであり，上昇した基準圧に重なる圧波の出現が認められる。脳波には圧波に一致して高振幅徐波が出現し，その間歇期では低振幅速波が出現する。呼吸はCheyne-Stokes型を示すことが多く，かかる場合は圧波に一致して呼吸が出現する。Grade IV群では，平均頭蓋内圧は30-80mmHgであり，著しい圧波の出現がみられる。脳波は全般に低振幅化しているが，圧



第 13 図： 破裂脳動脈瘤急性期で頭蓋内圧亢進を示した症例の重症度と頭蓋内圧，呼吸，脳波を対比した模式図。



第 14 図： 46 才女性，前交通動脈瘤破裂後 5～7 日目 (Grade III→II→IV) の記録。6 日目より頭蓋内圧の低下が認められ，約 10mmHg に安定し変動もほとんどない。頭蓋内圧下降中に意識レベルの改善が認められたが，7 日目には半昏睡となる。



第15図：第14図(A)の時期の脳波。全般性に高振幅徐波が連続する。

波の出現に一致して徐波が認められる。呼吸はCheyne-Stokes型を示し、圧波に一致して呼吸が出現する。Grade V群では、平均頭蓋内圧は全例75mmHgを越えている。Grade III, IV群でみられた圧波は消失し、血圧依存性の拍動性頭蓋内圧変動のみが著しく出現する。脳波はGrade III, IV群でみられる様な速波、徐波の交代はみられなくて、全般に低振幅で速波と徐波が混在する。呼吸は過呼吸型を示している。

#### vi) 全般性脳血管攣縮を呈した例

第14図は46才女性、前交通動脈瘤の出血発作後5日目からの頭蓋内圧の連続記録である。6日目午後5時までは、平均頭蓋内圧は20-25mmHgで、これに不規則な圧波が重畳している。6日目午後6時頃より頭蓋内圧は急速に下降して約10mmHgで安定し、圧波は認められなくなった。頭蓋内圧の下降とともに意識は傾眠状態から清明へと改善したが7日目には半昏睡状態に悪化した。第15図は第14図Aの時期の脳波である。一般的な徐波化が認められる。この時期では意識低下にも拘らず、呼吸、脈拍の不規則性は認められなかった。頸動脈写(第14図B)では内頸動脈、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みられた。

#### 考 按

脳動脈瘤患者は、くも膜下出血を来すまでは脳波に異常を来すことは稀である<sup>11)</sup>。Woodhallら<sup>12)</sup>は初めて16例の脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血患者

の脳波を記録し、出血側の振幅の低下、 $\alpha$ 波活動の不規則になることをみた。Rosemanら<sup>13)</sup>はくも膜下出血発作1週間以内の42症例において、動脈瘤破裂側の脳波に振幅の低下、 $\delta$ 波焦点、 $\alpha$ 波活動のslowingを観察し、又、Binnieら<sup>14)</sup>はこれらの脳波変化は動脈瘤破裂による脳内血腫や脳血管攣縮のために生じると主張した。Cohnら<sup>15)</sup>は脳動脈瘤破裂による異常脳波は焦点性であるよりもびまん性の徐波であると述べ、くも膜下腔に拡った血液が脳の電気活動に抑制的に、または刺激的に作用するためと考えた。Savitskyら<sup>16)</sup>はくも膜下出血後、数週間にわたってびまん性に徐波の出現をみた1例を報告し、くも膜下腔に拡った血液成分が脳表を圧迫するだけでなく、直接脳表にしみこんで脳波に影響を与えたとした。Greensteinら<sup>17)</sup>もびまん性の徐波の出現を観察し、脳波の改善がみられた後に臨床症状の改善がみられたと報告している。Levittら<sup>18)</sup>は猫の脳表に全血あるいは赤血球の生食浮遊液を作用しても、脳波に何ら変化を起さないが、溶血した自家血を作用させるとその部位の電気活動の低下とspikeの出現を観察し、くも膜下腔の溶血が皮質の電気活動に直接的な影響をもつためとした。Jackson<sup>19)</sup>は実験的に新鮮な血液よりもincubateした血液がより重篤な髄膜刺激症状を来たしたと述べた。藤井<sup>20)</sup>は犬の脳底部くも膜下腔に血液成分を注入して生じる二次的頭蓋内圧亢進は色素の分解過程の進んだもの程著しいと主張した。Walton<sup>21)</sup>は臨床的にもくも膜下出血患者120人中15人(12.5%)に痙攣発作をみており、脳波では棘波、徐波を認めている。

本研究の症例では、脳波上、局在を示す所見を示したものは無く、また棘波を認めたものも無かった。Grade II群では6-7/secの $\theta$ 波が散発的に認められた。徐波はGrade IVで全般性脳血管攣縮を認めた症例において、びまん性に連続的に出現したが、Grade III、およびIV群では圧波の出現に関連して周期的に低振幅速波と交代して出現した。したがってこれらの徐波は血液物質の直接脳皮質の障害によって発生するものとは考え難い。

1935年Gibbsら<sup>22)</sup>は過呼吸により脳波が高振幅徐波化することを報告した。Davisら<sup>23)</sup>はこの現象は脳血管攣縮による酸素欠乏説によると推定し、さらにMeyerら<sup>24)</sup>は猿について、過呼吸が脳表の酸素分圧を低下させ、また炭酸ガス分圧だけを低下させても徐波が出現しないことを証明した。

Baldy-Moulinierら<sup>25)</sup>およびFreemanら<sup>26)</sup>は猫で<sup>85</sup>Krを使用し皮質脳血流量を測定し、脳血流量が増すと脳波は速波化し、減少すると徐波化すると報告した。臨床的検索においてIngvarら<sup>27)</sup>は<sup>85</sup>Krを用い、Parkesら<sup>28)</sup>は<sup>133</sup>Xeを用いて脳血流量を測定し、脳血流量が増すと脳波が速波化することを示した。Sharbroughら<sup>29)</sup>は内頸動脈内膜切除術の際、脳血流量と脳波の関係を検索し、脳血流量が30 ml/100 g/min以上であれば脳波にはほとんど変化を認めないが、30-18 ml/100g/minでは軽度の徐波化が出現し、17 ml/100g/min以下では常に著しい徐波変化がみられると述べた。Trojaborgら<sup>30)</sup>は脳血流量が16-22 ml/100g/minで脳波に徐波化が認められ、11-19 ml/100g/minに脳血流量が低下すれば脳波は平坦化すると述べた。Heibrunら<sup>31)</sup>はくも膜下出血の10例に脳血流量を測定し、脳血流の減少を観察し、脳血流の減少と患者の重症度とは密接な関係があることを見た。James<sup>32)</sup>はくも膜下出血後に脳血流が減少し、その程度は意識レベルの低下と関連し、また脳血管攣縮とも関連することを見た。桜井ら<sup>33)</sup>はくも膜下出血急性期から脳血流量を<sup>133</sup>Xe clearance法で経時的に測定し、発症時低値を示した平均脳血流量は約1週間で急速に回復するが、8~14日頃に再び低下し、その後急速に回復してくるという2峰性の傾向を観察し、後半の脳血流減少時に脳血管攣縮の発生を観察している。Grade III、IV群の症例において、脳波が圧波に一致して徐波化することは、圧波に一致した脳灌流圧の著明な低下による脳血流の低下を反映していると考えられる。またGrade IV、V群の症例における脳波の低振幅化は脳血流の更に著しい低下による脳機能の障害によるものと推定される。出血発作後6日目より全般

性脳血管攣縮を認めた1症例では、意識低下に一致して全般性に連続した徐波が観察された事実も脳血流の低下が徐波出現に最も重要な役割を果たすことを示すものである。

くも膜下出血急性期において脳血流が減少する原因として3つの場合が考えられる。第1は脳血管攣縮の発生である。Nornesら<sup>34)</sup>はくも膜下出血直後にみられる脳血管攣縮によって二次的に頭蓋内圧亢進が発生すると述べた。しかし、血管攣縮はくも膜下出血後1~2週間の間に発生することが多く<sup>35)</sup>、急性期に問題となったことは少ない。第2は頭蓋内圧亢進である。実験的に頭蓋内圧を上昇させた場合約35-45mmHgで脳血流は軽度に減少し始め、60-75mmHgに達すると脳血流は急速に低下し動物は不可逆的状態となる<sup>36)</sup>。本研究の症例において、Grade II群は腰椎穿刺による頭蓋内圧は7-23mmHgで、意識障害を軽度に認めるGrade III群では平均頭蓋内圧は15-40mmHgを示し、これらの症例では脳血流の自己調節作用はなお保たれていると考えられる。Grade IV群では平均頭蓋内圧が30-80mmHgと高く、脳血流の低下とその自己調節作用の障害が著しいものと考えられる。Grade V群は全例平均頭蓋内圧は75mmHgを越え、頭蓋内圧が血圧依存性となっていることから脳血管麻痺のため、脳血流の自己調節作用は全く消失したと考えられる。急性頭蓋内圧亢進の主要な原因は血管床の拡張であるが<sup>37)38)</sup>、かかる時期には脳血流は却って少ないものといえる。第3は神経性要因である。脳血管には豊富なadrenergic nerveが分布しており<sup>39)40)</sup>、また頭蓋内圧亢進時には脳内のDopamineは減少し、Norepinephrineは最初上昇するがその後は減少傾向にあることも知られている<sup>41)</sup>。このことはアドレナリン作動性物質が脳血流や脳血管の緊張維持に重要な役割を果たしていることを示唆する<sup>42)</sup>。林ら<sup>43)</sup>によると、くも膜下出血の症例で圧波の出現している時期には、Norepinephrine投与により全身血圧は上昇し、頭蓋内圧は下降し圧波は抑制される。Phentolamine投与により全身血圧は下降し、頭蓋内圧は上昇する。この様な時期は脳血管は拡張の傾向にはあるが、アドレナリン作動物質に対する反応性を残し、なおその緊張性を保っている。Grade Vの症例ではNorepinephrine投与で全身血圧、頭蓋内圧共に上昇し、Phentolamine投与で全身血圧、頭蓋内圧共に下降し、頭蓋内圧は全身血圧に依存して変動し、脳血流を一定に保つ機序が消失し、脳血管は拡張の極に達して予後は極めて不良である。Shalitら<sup>44)</sup>は犬を用い、延髄上部、橋、中脳を損傷し脳血流の減少を観察している。Langfitt

ら<sup>45)</sup>は猿の橋天蓋部および第4脳室底を刺激して脳血流が平均40%上昇するのを見た。Meyerら<sup>46)</sup>は猿で橋、中脳網様体、視床、視床下部を電気刺激し、脳血流、脳波の変化を観察した。しかし、脳血管運動支配の経路に関しては、従来頭部交感神経が挙げられているが、その機序の解明はまだ十分とは言えない。

頭蓋内圧の亢進のある患者においては、安静な状態においても頭蓋内圧の変動、すなわち、圧波の現象が観察される。Lundberg<sup>47)</sup>は頭蓋内圧変動を3つに分類し、台形をなして急に50-100mmHg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、又、意識レベルの低下、除脳硬直様の筋緊張、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型呼吸異常と、更に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の頭蓋内圧に反映するものであるとされた。くも膜下出血急性期には、Plateau波は認められず<sup>48)49)</sup>、問題となるのはB波あるいはC波に相当するものである。山本ら<sup>50)51)</sup>は急性頭蓋内圧亢進実験にて、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、これが散発する時に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の上昇を伴い、後者は反対に血圧の下降を伴うとした。藤井<sup>20)</sup>は遅い圧波には、血圧の下降を伴うものの他に血圧に変化を来さないものを観察した。本研究においても圧波は毎分1~2回の頻度のものと3~4回のもののが認められ、後者は同期する血圧変動が著しかった。一方、圧波に同期して血圧の下降する様な例は観察されなかった。

Wilson<sup>52)</sup>は脳腫瘍術後10症例で検索し、またNotermansら<sup>53)</sup>は猫について実験的に脳浮腫を作成して検索し、相方とも頭蓋内圧と脳波には明瞭な相関関係はみられないとした。Ingvarら<sup>54)</sup>は脳腫瘍例において圧波と脳波所見を対比して検索し、圧波のpeakに覚醒波パターンが観察されたと述べている。Cooperら<sup>55)</sup>は頭蓋内圧亢進を有する患者の睡眠時における圧波と脳波の関係を検索し、圧波のpeak時に脳波上、振幅の増加と徐波の著しくなることを認め、これを代謝の低下と関連づけた。本研究において、脳波変化は頭蓋内圧と著しい対応がみられた。すなわち、Grade III、IV群の脳波では高振幅徐波と低振幅速波

の交代がみられ、この変化は圧波、血圧変動、Cheyne-Stokes型呼吸、脈拍変化に一致して出現している。Cheyne-Stokes型呼吸では血液のガス分圧、pHには周期的な変動があるとの報告<sup>56)57)</sup>もある。周期的な徐波の発生は圧波による脳灌流圧の減少によると考えたい。Langfittら<sup>58)</sup>が猿に硬膜外バルーンを用い頭蓋内圧を徐々に上げた場合、ある限界を越えた場合に圧波が生じ、いわゆる「脳血管運動系の不安定」状態と述べた。犬のくも膜下腔に血液分質を注入した場合、ある時間を経て著明な圧波が出現し、殊に速い圧波が優位となると基本頭蓋内圧の亢進を生じ、それには脳幹機能の異常が重要な役割をなしていると考えられている<sup>51)59)~60)</sup>。

Grade V群では、患者は深い昏睡にもかかわらず、また頭蓋内圧が高く脳血流量が低いにもかかわらず、脳波では高振幅徐波は出現せず、振幅が小さいが速波の混入のパターンが持続した。Moruzziら<sup>61)</sup>は猫の実験で脳幹網様体の刺激により低電位速波の出現を観察し、Batiniら<sup>62)</sup>は橋中部を三叉神経のすぐ前方で切断すると低電位速波と覚醒を暗示する眼球運動の出現することを観察した。Magnesら<sup>63)</sup>はこの事実を延髄の孤束核、腹側網様核に脳波のsynchronization centerがあり、これが橋の切断で除去されることが低電位速波の出現の原因となるとした。Grade V群では上位脳幹の広汎な障害のため、下位脳幹における反賦活効果への抑制が働らくため、患者は重篤な意識障害を示すにもかかわらず、低振幅速波パターンが持続するものと解される。深昏睡を示す症例における頭蓋内圧は何れも75mmHgを越え、圧波はみられなかった。この事実は圧波出現が脳幹機能の異常によると考えられ、これが過度に障害された場合、圧波は出現しえないことを示唆する。そして脳波においては、脳幹の過度の障害のため、もはや高振幅徐波と低振幅速波の交代を来さず、低振幅速波パターンを示すものと推定される。

## ま と め

1. 脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血急性期(発症7日以内)において、血腫を合併しない43症例について脳波所見を意識レベル、頭蓋内圧、全身血圧、脳灌流圧、心電図、呼吸、心拍数と対比し検討した。
2. 頭蓋内圧の高さと意識状態はきわめて密接な相関関係を示した。Grade IIでは頭蓋内圧は7-23mmHg、Grade III 15-40mmHg、Grade IV 30-80mmHg、全急性脳血管攣縮を認めた1例は、或る時期に10mmHgの値を示した。Grade Vの頭蓋内圧は

全例 75mmHg 以上であった。

3. 意識障害を認めない Grade II 群では脳波は時に 6-7/sec の徐波を混ずることもあるが、おおむね正常に近いものであり、呼吸、脈拍などの乱れもなかった。

4. 傾眠状態を示す Grade III 群、半昏睡状態にある Grade IV 群では脳波上、低振幅速波パターンと高振幅徐波パターンの周期的な交代がみられた。この脳波変化は頭蓋内圧における圧波と自律機能の変化を伴っていた。すなわち、圧波に一致して脳波に徐波パターンが出現し、呼吸では Cheyne-Stokes 型のあらい呼吸の時期に一致し、脈拍も変化した。また Grade III 群より Grade IV 群に進むにしたがって、全般的に脳波の低振幅化を示した。

5. 深昏睡にある Grade V 群では脳波は低振幅速波パターンを示し、頭蓋内圧では圧波は消失し、呼吸は過呼吸型を示すが自律機能は安定していた。

6. 全般的脳血管攣縮を示した 1 例では頭蓋内圧は 10mmHg と低く、自律機能の乱れは無く、この時期の脳波は全般的な持続性の高振幅徐波であった。

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甚の謝意を表し、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他教室員の皆様に感謝致します。

なお本論文の要旨は、第 5 回日本脳波、筋電図学会（東京）において発表した。

#### References

- 1) Hunt, W. E. & Hess, R. M. : J. Neurosurg., 28, 14 (1968).
- 2) Hunt, W. E. & Kosnik, E. J. : Clin. Neurosurg., 21, 79 (1974).
- 3) 齊藤 勇・馬杉則彦・佐野圭司 : 第 1 回脳卒中の外科研究会講演集（編集鈴木重晴、鈴木二郎）p.33 にゅーろん社 1973.
- 4) Yasargil, M. G. & Fox, J. L. : Surg. Neurol., 3, 7 (1975).
- 5) 菊池晴彦 : 第 3 回脳卒中の外科研究会講演集（編集馬杉則彦、佐野圭司）p.56 にゅーろん社 1975.
- 6) 林 実・古林秀則・山本信二郎 : 臨床脳波, 19, 108 (1977).
- 7) 林 実・丸川 忍・藤井博之・北野哲男・古林秀則・山本信二郎 : 脳神経, 27, 1007 (1975).
- 8) Hayashi, M., Marukawa, S., Fujii, H., Kitano, T., Kobayashi, H. & Yamamoto, S. : J. Neurosurg., 46, 584 (1977).
- 9) Scheinker, I. M. : Arch. Neurol. Psychiat., 53, 289 (1945).
- 10) Langfitt, T. W., Weinstein, J. D., Kassell, N. F. & Simeone, F. A. : J. Neurosurg., 21, 989 (1964).
- 11) Kiloh, L. G. & Osselton, J. W. : Clinical Electroencephalography, London, Butterworths, 1961.
- 12) Woodhall, B. & Lowenbach, H. : South. Med. J., 36, 580 (1943).
- 13) Roseman, E., Bloor, B. M. & Schmidt, R. P. : Neurology, 1, 25 (1951).
- 14) Binnie, C. D., Margerison, J. H. & McCaul, I. R. : Brain, 92, 679 (1969).
- 15) Cohn, R., Raines, G. N., Mulder, D. W. & Neumann, M. A. : Arch. Neurol. Psychiat., 60, 165 (1948).
- 16) Savitsky, N., Pacella, B. L. & Stern, F. D. : Arch. Neurol. Psychiat., 53, 232 (1945).
- 17) Greenstein, L. Strauss, H. : J. Mt. Sinai Hosp., 13, 76 (1946).
- 18) Levitt, P., Wilson, W. P. & Wilkins, R. H. : J. Neurosurg., 35, 185 (1971).
- 19) Jackson, I. J. : Arch. Neurol. Psychiat., 62, 572 (1949).
- 20) 藤井博之 : 十全医学会誌, 86, 482 (1977).
- 21) Walton, J. N. : Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 5, 41 (1953).
- 22) Gibbs, F. A., Davis, H. & Lennox, W. G. : Arch. Neurol. Psychiat., 34, 1133 (1935).
- 23) Davis, H. & Wallace, W. M. : Arch. Neurol. Psychiat., 47, 606 (1942).
- 24) Meyer, J. S. & Gotoh, F. : Arch. Neurol., 3, 539 (1960).
- 25) Baldy-Moulinier, M. & Ingvar, D. H. : Exp. Brain Res., 5, 55 (1968).
- 26) Freeman, J. & Ingvar, D. H. : Exp. Brain Res., 5, 61 (1968).
- 27) Ingvar, D. H., Baldy-Moulinier, M., Sulg, I. & Horman, S. : Acta Neurol. Scand., 41(Suppl. 14), 179 (1965).
- 28) Parkes, J. D. & James, I. M. : Brain, 94, 69 (1971).
- 29) Sharbrough, F. W., Messick, J. M. Jr. & Sundt, T. M. Jr. : Stroke, 4, 674 (1973). &&.
- 30) Trojaborg, W. & Boysen, G. : Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 34, 61 (1973).



- 31) Heilbrun, M. P., Olesen, J. & Lassen, N. A. : *J. Neurosurg.*, 37, 36 (1972).
- 32) James, I. M. : *Clin. Sci.*, 35, 11 (1968).
- 33) 桜井芳明・伊藤善太郎・上村和夫・川上倅司 : *医学のあゆみ*, 87, 74 (1973).
- 34) Nornes, H. & Magnaes, B. : *J. Neurosurg.*, 36, 537 (1972).
- 35) Saito, I., Ueda, Y. & Sano, K. : *J. Neurosurg.*, 47, 412 (1977).
- 36) Nagai, H., Furuse, M., Banno, K., Ikeyama, A., Maeda, S. & Kuchiwaki, H. : *Intracranial Pressure* ed. by Brock, M. & Dietz, H., p. 75, Berlin-Heidelberg-New York, Springer-Verlag, 1972.
- 37) Hekmaptpanah, J. : *J. Neurosurg.*, 32, 21 (1970).
- 38) Langfitt, T. W., Weinstein, J. D. & Kassell, N. F. : *Neurology*, 15, 622 (1965).
- 39) Kajikawa, H. : *日本外科宝函*, 37, 473 (1967).
- 40) Nielsen, K. C. & Owman, Ch. : *Brain Res.*, 6, 773 (1967).
- 41) Edvinsson, L., Owman, Ch., Rosengren, E. & West, K. A. : *Acta Neurol. Scand.*, 47, 458 (1971).
- 42) Sundt, T. M. Jr. : *Mayo Clin. Proc.*, 48, 127 (1973).
- 43) 林 実・丸川 忍・藤井博之・北野哲男・古林秀則・山本信二郎 : *神経外科*, 16, 305 (1976).
- 44) Shalit, M. N., Reimuth, O. M., Shimojo, S. & Scheiberg, P. : *Arch. Neurol.*, 17, 342 (1967).
- 45) Langfitt, T. W. & Kassell, N. F. : *Amer. J. Physiol.*, 215, 90 (1968).
- 46) Meyer, J. S., Teraura, T., Sakamoto, K. & Kondo, A. : *Neurology*, 21, 247 (1971).
- 47) Lundberg, N. : *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 36(Suppl. 149), 1 (1960).
- 48) Symon, L. & Dorsch, N. W. C. : *J. Neurosurg.*, 42, 258 (1975).
- 49) Hayashi, M., Marukawa, S., Fujii, H., Kitano, T., Kobayashi, H., Munemoto, S. & Yamamoto, S. : in press.
- 50) Yamamoto, S. & Hayashi, M. : *Excerpta Med.*, 293, 93 (1972).
- 51) 山本信二郎・林 実・藤井博之 : *脳神経外科*, 4, 1125 (1976).
- 52) Wilson, W. P., Tindall, G. T. & Greenfield, J. C. Jr. : *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 19, 184 (1965).
- 53) Notermans, S. L. H. & Boonstra, S. : *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 27, 337 (1969).
- 54) Ingvar, D. H. & Lundberg, N. : *Brain*, 84, 446 (1961).
- 55) Cooper, R. & Hulme, A. : *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 27, 12 (1969).
- 56) Gilmore, H. R. & Kopelman, H. : *Brit. Med. J.*, 2, 1439 (1954).
- 57) Lange, R. L. & Hecht, H. H. : *J. Clin. Invest.*, 41, 42 (1962).
- 58) 山本信二郎・林 実 : *脳神経外傷*, 3, 227 (1971).
- 59) 山本信二郎・林 実・山本鉄郎 : *脳神経*, 23, 259 (1971).
- 60) 山本信二郎・林 実・埴生知則 : *外科*, 35, 2 (1973).
- 61) Moruzzi, G. & Magoun, H. W. : *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1, 455 (1949).
- 62) Batini, C., Moruzzi, G., Palestini, M., Rossi, G. F. & Zanchetti, A. : *Science*, 128, 30 (1958).
- 63) Magnaes, J., Moruzzi, G. & Pompeiano, O. : *Arch. Ital. Biol.*, 99, 33 (1961).

## A b s t r a c t

Continuous long-term recordings of EEG, intracranial pressure (ICP), systemic blood pressure (SBP), cerebral perfusion pressure (CPP), ECG, pneumogram and heart rate were carried out in 43 patients admitted within 1 week of subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysm. The period of recording was 1 to 5 days. The patients were graded as described by Hunt and Hess (1968).

The relationship between ICP and grading system was as follows. In 7 patients graded II, the ICP level was between 7 and 23 mmHg and EEG showed almost normal. In 20 patients graded III, the mean ICP level was between 15 and 40 mmHg and in 8

patients graded IV, the mean ICP level was between 30 and 80 mmHg. In these groups tracing of ICP showed a transient rise with duration between 15 to 60 seconds which were called pressure waves. The peak of the pressure waves in ICP was synchronous with periodic respirations of Cheyne-Stokes type and variations of the systemic blood pressure. EEG showed alternations of generalized slow waves and low voltage fast waves. High voltage slow activity in EEG was synchronous with the peak of the pressure waves in ICP. In 8 patients graded V, the mean ICP level exceeded 75 mmHg and ICP changed synchronously with variation of the systemic blood pressure. EEG showed sustained low voltage fast activity in spite of deep coma.

Alternated synchronization and desynchronization in EEG synchronous with pressure waves in graded III and IV patients seems to be dependent on the changes of perfusion pressure in the cerebral blood flow. On the other hand, low and desynchronized EEG in grand V patients suggested that the lesion of the upper brain stem inhibited synchronizing center in the lower brain stem. Prognosis of graded V patients was fatal. In one case showing diffuse cerebral vasospasm, the mean ICP level was 10 mmHg. EEG showed continuously diffuse high voltage slow activity.

---