

急性頭蓋内圧亢進による眼変化に関する実験的研究

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)

木 下 昭

(昭和48年3月5日受付)

緒 言

頭蓋内場所占拠性障害に起因する頭蓋内圧亢進の眼症状として、古くから乳頭浮腫が注目されて来たが、このものの発現には一般に3日以上期間を要し¹⁾、急性期の診断には意義が少ない。これに対して、眼底出血は極めて早期に出現し得るのを特徴とし、急激かつ高度の頭蓋内圧亢進によるものとされている。殊に脳神経外科領域において、脳動脈瘤あるいは脳動脈静脈奇形の破裂によるくも膜下出血や外傷性の硬膜下血腫に眼底出血が高い頻度に発現し、診断的価値が高い^{2)~16)}。山本ら¹⁶⁾は眼底出血の形、および頭蓋内出血より眼底出血発現までの時間的要因がその予後判定に極めて重要である事を明らかにした。

実験的には1909年 Cushing¹⁷⁾は犬を用いて頭蓋内硬膜下腔に生食水を高圧で注入し、乳頭の突出と眼底の静脈の拡張ならびに眼底出血の生ずるのを見た。しかし Smith ら¹⁸⁾は頭蓋内バルーン法を用いてサルに眼底出血を起させたが、犬には不成功に終わっている。

著者は犬を用い、硬膜下腔に物質注入あるいは硬膜上バルーン法により急性の頭蓋内圧亢進を起し、その眼におよぼす影響を検索した。

方 法

雑種成犬(10—14Kg)59頭を使用した。サイアミナルの静脈麻酔(30mg/Kg)の下に、気管切開を行い、頭蓋を東大脳研式装置で固定し、ガラミンによって非動化し、人工呼吸器に繋いだ。実験の間中は、体温を37—38°Cに保ち、一側の股静脈にポリエチレンチューブを挿入して生理的食塩水の点滴を行い補液に配慮した。

硬膜下腔に物質注入の実験は図1の如くに行った。一側頭頂部に直径10mmの burr hole を作り、硬膜を切開し、径1mmのシリコンチューブを先端が脳

底硬膜下腔に位置する様に置き、骨ろうで穿孔部を密栓したのち、歯科用セメントでその上を覆い、髄液の漏出を防いだ。チューブの他端に注射筒あるいはイリリガートルを連結し、物質の任意の量を任意の圧に注入出来る様にした。

二次的頭蓋内圧亢進を生ずるには、新鮮血より色素の分解産物の方が有効である¹⁵⁾¹⁹⁾。この実験では、44例において、無菌的に採取したヘパリン加血液10ccに微量の抗生物質を加え、1日間孵卵器に保存し、直前に遠心し、その血球成分4—5ccを使用した。注入に要する時間は約20分間であった。その他に、5例において、ハイアミン処理による血液²⁰⁾²¹⁾ならびに墨汁の注入を試みた。バルーン法の場合には、硬膜上にバルーンを置き、任意の圧で加圧出来る様にした。

圧測定には、ストレンゲージ圧トランスジューサー(日本光電—MP-4)およびポリグラフ(東亜電波EPR-3T)を用い、頭蓋内圧、上矢状洞圧、全身血圧および中心静脈圧を同時に記録した。

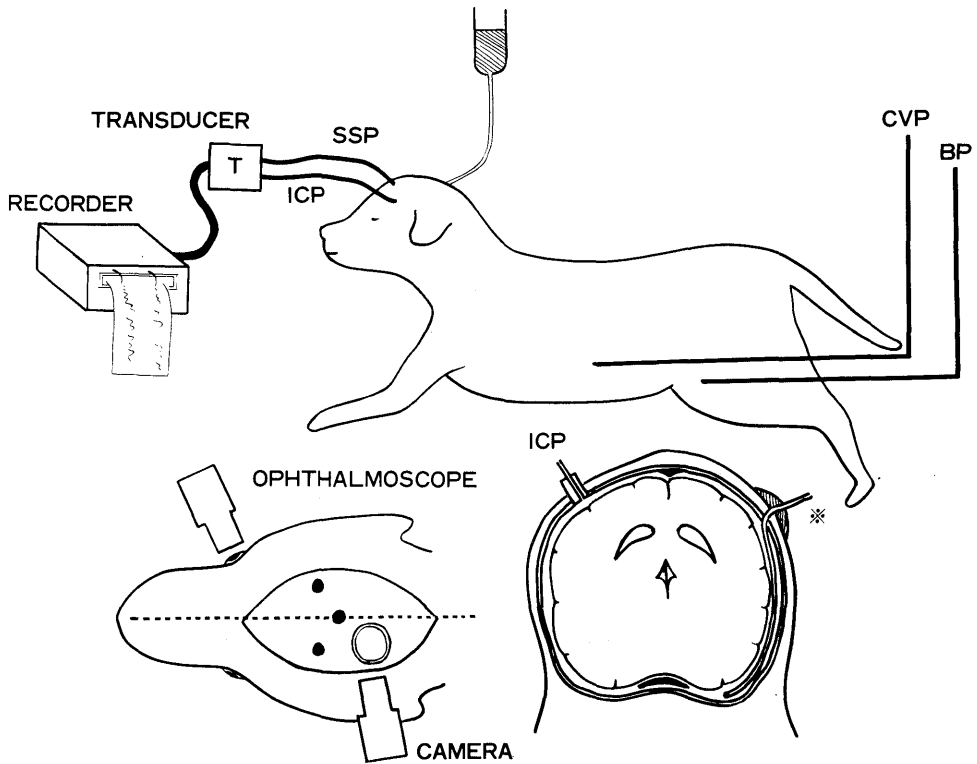
頭蓋内圧測定には、対側頭頂部に直径10mmの burr hole を作り、これに特殊のプラグを水密に装着し、これをポリエチレンチューブ(径1mm)に連結し、髄液圧を誘導した。上矢状静脈洞圧の測定には、冠状縫合の後方2cmに頭蓋穿孔を施し、上矢状静脈洞を露出しシリコンチューブ(径1mm)を挿入した。全身血圧の記録には、一側股動脈に径2mmのポリエチレンチューブを挿入して誘導し、中心静脈圧には、股静脈より径1.5mmのポリエチレンチューブを挿入し、その先端を心臓に近い下大静脈内に置いた。血管内に挿入されたチューブにはヘパリン加生食水を満し、適宜これを追加することによって血液凝固による閉塞を防いだ。

眼底所見の記録には、ポータブル型眼底カメラ(Kowa-RC-2)を用いた。

脳表血管の観察には、頭頂部に直径2.5cmの頭蓋穿

An experimental study on the ocular changes under an acute intracranial hypertension. Akira Kinoshita, Department of Neurosurgery (Director: Prof. S. Yamamoto), School of Medicine, Kanazawa University.

図1 手術操作図



SSP : 上矢状静脈洞圧

ICP : 頭蓋内圧

CVP : 中心静脈圧

BP : 血圧

※ : 頭蓋底硬膜下腔へ物質注入

孔を行い、その範囲の硬膜を切除し、穿孔部にガラス板を水密に装置し、前述の眼底カメラを利用して撮影し、同時に記録した眼底所見と髄液圧の変化を対比した。

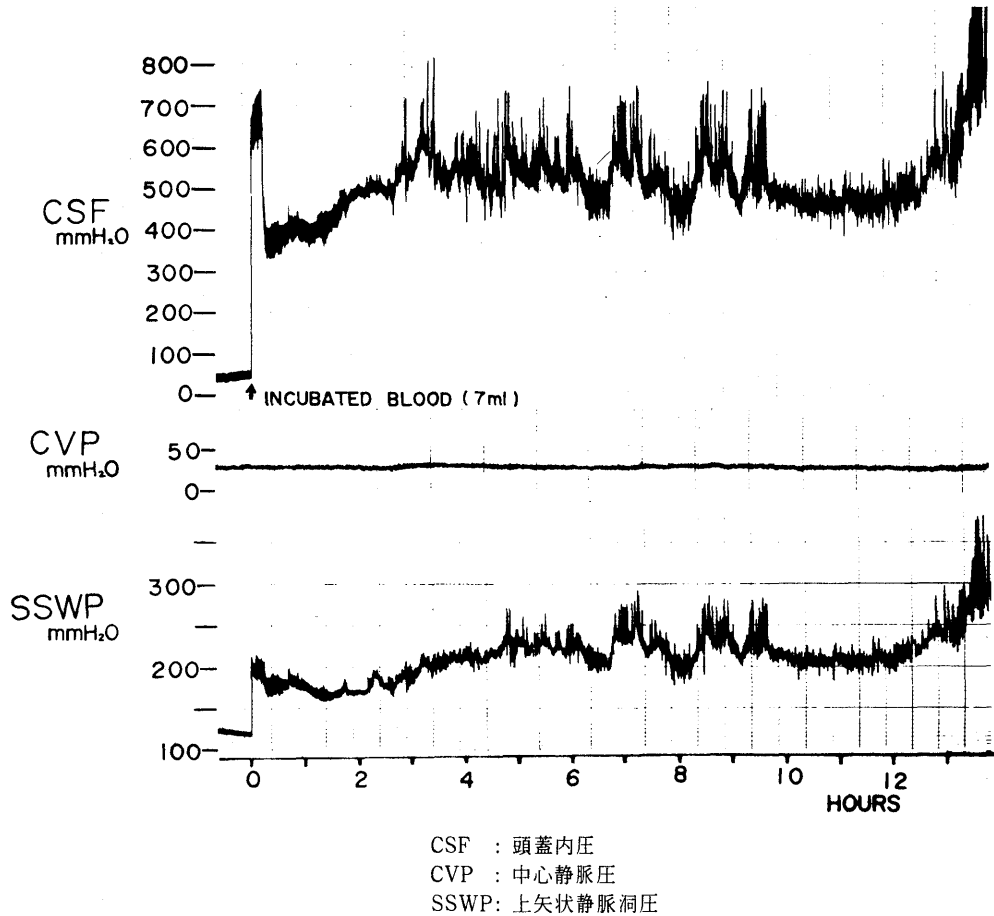
X線装置を用いて、種々の頭蓋内圧時における脳血管写をなし、また、60%ウログラフィンを硬膜下腔に注入し、視神経孔を通じて造影剤が眼窩に移行する模様を検索した。実験終了後、直ちに、脳および視神経を含めて眼球を摘出した。脳は10%等張ホルマリンで固定した。眼球を含む視神経の固定には、米村²²⁾による眼球固定液(70%アルコール75cc、ホルマリン原液20cc、氷酢酸5cc)を用いた。標本はパラフィン切片とし、一部は連続切片によって組織学的に検索した。

結 果

I. 硬膜下腔血液物質注入による頭蓋内圧亢進

硬膜下腔へ物質を注入し、急性頭蓋内圧亢進症を作り得た。図2に示す頭蓋内圧亢進はその典型で、犬の自家血液を24時間孵卵器に保存して、頭蓋内硬膜下腔に注入した記録である。注入に際して、注入圧に相当して圧上昇を見るが、注入完了と共に一旦下降する。しかし、その後二次的に圧上昇が始まり、注入後1時間で400mmH₂Oに、2時間で500mmH₂Oに上昇し、3時間目からはその基本圧の上に300mmH₂Oにも達する急激な圧変動が重畳する様になる。この急激な圧変動を早い記録で観察すると、スパイク様の圧上昇で、その幅は15—30秒のものである。このものが頻発する

図2 犬の頭蓋底硬膜下腔に24時間 incubate した自家血液7ccを注入した際の二次性頭蓋内圧亢進.



と、圧変動はあたかも振動の如く見える。二次的頭蓋内圧亢進は注入後13時間で最高1000mmH₂Oを越えている。上矢状静脈洞前端部の圧は頭蓋内圧にほぼ平行した圧変動を示し、注入後13時間頃には最高300mmH₂O近く迄に上昇した。しかし、頭蓋外の中心静脈圧には全く変動が見られなかった。

二次的頭蓋内圧亢進の程度は、注入する血液物質の量および、その前処置の仕方に関係するが、この実験において、最高値が200mmH₂O以上のものは40例中39例あった(表1)。その内400mmH₂O以上の圧を記録したものは27例で、全体の68%を占め、眼変化を示すものは、かゝる高頭蓋内圧を生じたものに限定されている。

II. 眼底所見

眼底鏡による検索において、硬膜下腔に血液物質を注入する実験では、頭蓋内圧亢進に伴って明らかに眼

底静脈のうっ血を見ることが出来るが、臨床例に見る如き眼底出血を起すことは出来なかった。

写真1は硬膜上バルーンを用いて頭蓋内圧を1000mmH₂O迄逐次上昇させ、種々の圧における眼底写真である。頭蓋内圧の上昇に伴って起る最も著明な変化は、視神経乳頭およびその周辺の血管、特に静脈に認められる。頭蓋内圧が400mmH₂O(写真1-4)を越える頃になると、網膜静脈の拡張が出現し、頭蓋内圧が500—600mmH₂O(写真1-5, 6)に達するとその程度は更に強くなる。頭蓋内圧が1000mmH₂Oになると、乳頭周辺部が不鮮明となり、一種のボケを呈する(写真1-8)。この時、乳頭上の静脈の血流がしばしば一過性に途絶するのが認められ、網膜静脈の強いうっ血を示す。

III. 脳表血管

写真2はバルーン法による頭蓋内圧を上昇させた場合

表 1 実験的頭蓋内圧亢進と視神経鞘出血

	頭 蓋 内 部 (mmH ₂ O)	例 数	視 神 経 鞘 出 血		
			鞘内のみ	鞘内+鞘外	計
硬 膜 下 腔 血 液 注 入	～ 100	1	・	・	・
	～ 200	・	・	・	・
	～ 300	7	・	・	・
	～ 400	5	・	・	・
	～ 500	3	1	・	1
	～ 600	3	1	1	2
	～ 700	5	1	1	2
	～ 800	4	1	2	3
～ 900	2	・	・	・	
～ 1,000	6	1	1	2	
1,000以上 圧記録なし	4	・	3	3	
	7	・	3	3	
硬膜上バルーン法 (1,000mmH ₂ O)		7	・	4	4
合 計		54	5	15	20

の脳表血管の所見である。頭蓋内圧が400mmH₂Oに達すると、細静脈の拡張を生じ、500mmH₂O(写真2-B)に達すると、細静脈周辺に小さな点状出血が出現する。更に、700—1000mmH₂O(写真2-C, D)に上昇すると、脳表静脈の怒張と脳表の点状出血の程度を増す。すなわち、急性頭蓋内圧亢進時の眼底変化と同じく脳表の血管もまた、うっ血、拡張を示すが、眼底と異なる点は、頭蓋内圧500mmH₂O以上にて明らかな出血がしばしば起る事である。

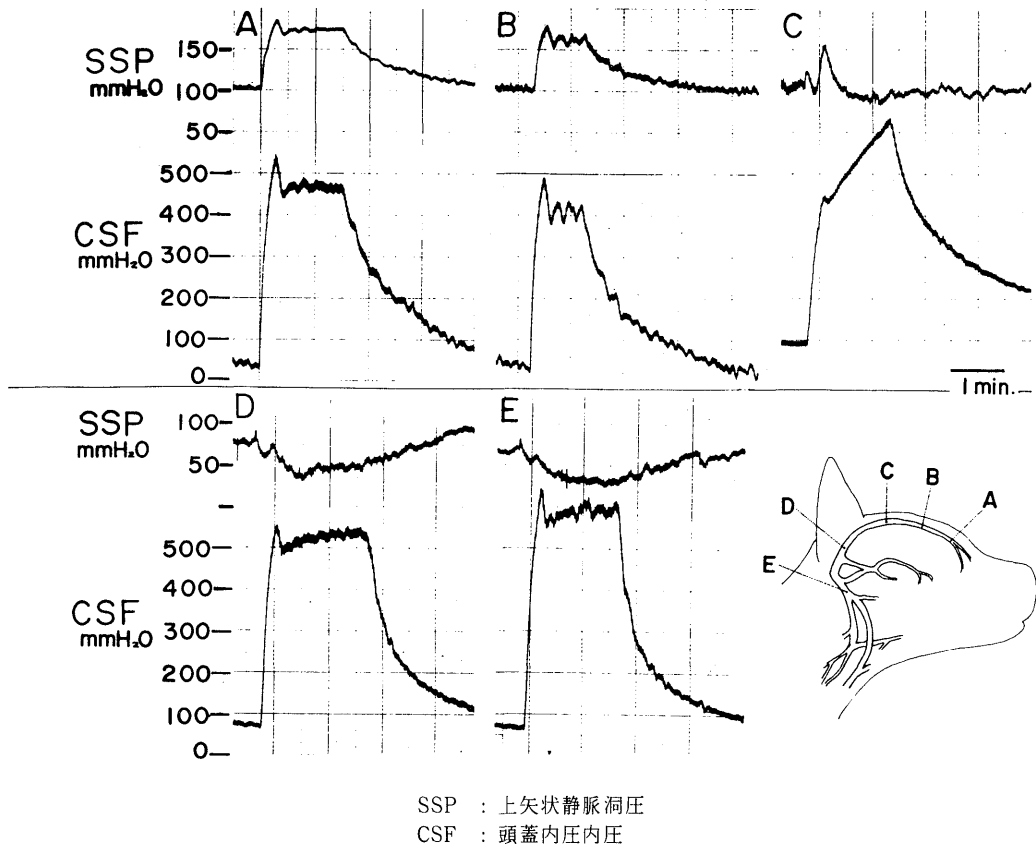
IV. 上矢状静脈洞圧

図3は硬膜上バルーン法により頭蓋内圧を約2分間500mmH₂Oに維持し、その後連結チューブをクランプした場合の頭蓋内圧および上矢状静脈洞圧の記録である。A点(冠状縫合の前方2cm)およびB点(前方0cm)の静脈洞圧は頭蓋内圧とほぼ平行した変化を示すのに比して、C点(後方2.5cm)では一過性に上昇するのみであり、D点(後方5cm)およびE点(後方7cm)では頭蓋内圧の上昇にも拘らず静脈洞圧は逆に下降している。急性頭蓋内圧亢進時における上矢状静脈洞の圧は、前方、すなわちその末梢部程高くな

り、頭蓋内圧の変化に平行して変動している。硬膜下腔に血液物質を注入して生じた頭蓋内圧亢進の場合にも全く同様の結果を見る事が出来る(図2)。急性頭蓋内圧亢進時に脳静脈の圧亢進およびうっ血が起る事を示している。

V. 脳、眼窩血管写

写真3は硬膜上にバルーンを装着し、平圧、500mmH₂Oおよび800mmH₂Oに加圧した場合の脳および眼窩の血管写で、左側(1)は造影剤注入時の動脈相、右側(2)はその4秒後の写真である。正常頭蓋内圧の際、4秒後では眼窩内静脈相を過ぎ、最早造影されていない。しかし、頭蓋内圧500mmH₂Oおよび800mmH₂Oの際には、眼窩内循環時間が遅延し、眼静脈(OV)や眼窩静脈叢(OP)が造影されるようになる。特に800mmH₂Oの場合、深顔面静脈(DFV)や内上顎静脈(IMV)が写っている。これらは頭蓋内圧亢進のため眼窩静脈叢から頭蓋内の海綿静脈洞への還流が妨げられ、外上顎静脈および内上顎静脈を介する外頸静脈への流れが多くなるものと解される。同時に見る脳血流動態も、頭蓋内圧の亢進と共に脳循環

図3 頭蓋内圧約500mmH₂Oに対する上矢状静脈洞の各部位における圧変化(硬膜上バルーン加圧)。

時間が遅延し静脈相が遅れる。この事実は、前述の眼底所見と共に、急性頭蓋内圧亢進の際には眼窩内にもうっ血が起っている事が証明されるものである。

VI. 視神経管通過性

写真4は硬膜下腔に、ウログラフィンを注入し、その視神経に移行する模様をX線撮影により検索したものである。注入圧が300mmH₂Oでは造影剤の視神経管部の通過は見られないが(写真4-2)、400mmH₂O以上では容易に視神経管部を通過し、眼窩の視神経鞘内へ広がる(写真4-3~8)。800mmH₂O以上になると、造影剤は眼球後部で視神経鞘外へ漏出し(写真4-5~8)、視神経の周囲をとり囲む様になる。この所見は頭蓋内圧が1000mmH₂O以上になると特に著明になる。

頭蓋内硬膜下腔に墨汁を加圧注入すると、500mmH₂Oにて容易に視神経管部を通過し、視神経膨大部に広がる(写真5)。

VII. 眼球および視神経鞘の組織像

犬に急性頭蓋内圧亢進を起させた場合、眼底鏡検査の場合と同様に、組織学的にも眼底には静脈の拡張とうっ血は著明であるが、出血は認められない。しかし、視神経鞘に変化が著しく、出血と多核白血球の浸潤が見られる。

写真6は硬膜下腔に血液物質を加圧注入し、二次的頭蓋内圧が1000mmH₂O以上を示した実験例である。その組織学的な所見は乳頭部の網膜中心静脈および脈絡膜のうっ血が著明に見られ、視神経鞘出血が眼球後部に特に著しく硬膜の内外に観察されると共に、多数の白血球の浸潤が認められる。しかし視神経管部においては、頭蓋腔より血球が通過した所見は認められず、出血は視神経鞘自体に起ったものと認められる。頭蓋内硬膜上にバルーンを設置して頭蓋内圧を1000mmH₂O以上に迄上昇させた場合にも、視神経鞘出血が起る。写真7はかかる例であるが、出血は眼球後部の

視神経鞘硬膜下および硬膜上に認められる。その際、視神経および乳頭部の網膜中心静脈をはじめ、網膜、脈絡膜、視神経鞘軟膜下の静脈は一樣に拡張し、血液のうっ滞を示している。視神経鞘腔は出血によって大きく拡大しており、一方、眼球後部の視神経鞘の線維間隙に赤血球が充満し、鞘外に連続する所見が見られる。白血球の浸潤の所見は、バルーン法による視神経鞘出血でも認められるが、頭蓋内硬膜下腔に血液物質を注入した場合の方が遙に著しい。

視神経鞘出血を見たものは表1に示す如く、血液物質を頭蓋内硬膜下腔に注入した例では、47例中16例に、硬膜上バルーン加圧法の例では7例中4例に、合計20例に認められた。この視神経出血を生じたものは、頭蓋内圧が400mmH₂Oを越えたものに限られている。しかし、表1に見られる如く高い圧が必ずしも視神経鞘出血を生ずるとは限らない。これは表中の頭蓋内圧が持続測定中の最高値をとっているためであり、実際にはその高い頭蓋内圧の持続時間も関係する。事実、高い頭蓋内圧が長く続いたもの程、視神経鞘出血の出現頻度が高く、かゝるものゝ上矢状静脈洞圧は140—500mmH₂O（平均307mmH₂O）であった。

視神経鞘出血は先に述べた如く、視神経鞘内出血と視神経外出血とに分けられるが、一般に視神経鞘内出血が高度になると、視神経鞘内から視神経鞘外におよぶ。表1に見る如く、視神経鞘出血全20例中、視神経鞘外におよぶものが15例認められ、頭蓋内圧が高値を示すもの程その頻度が高い。

Ⅷ. 脳の剖検所見

実験終了後に摘出した脳を検すると、硬膜下に血液物質を注入した場合のみならず、バルーンを適用した場合でも、ほぼ同様に、脳は浮腫状で、脳回は扁平となり、全体に淡紅色を呈している。脳表の静脈は骨窓より観察した場合と同じく一樣にうっ血し、一部の細静脈周囲に点状出血がしばしば見られた。剖面で半球には浮腫のみで、脳内の出血を見ないのに反し、脳幹部には出血を見たものが54例中5例あった（写真8）。その出血は間脳～中脳～橋の部位で、点状ないし斑状として認められ、その最大のものは直径約5mmであった。この脳幹部出血を認めた5例はいずれも視神経鞘出血を併存していたが、すべて最高1000mmH₂O以上の極度な頭蓋内圧亢進を示した例であった。

考 察

外傷性急性頭蓋内出血あるいは非外傷性くも膜下出血等の症例にしばしば眼底出血が認められ^{2)~8)11)~16)23)}
²⁴⁾、早いものでは数時間でその発生を見得る。山本ら¹⁶⁾

²⁵⁾¹³⁾¹⁴⁾は成人の外傷性急性硬膜下血腫において、受傷より眼底出血の発現迄の時間の短いもの程予後は悪く、殊に12時間以内に出現した場合、殆んど全例が死亡に終ると報告した。彼らはかゝる場合、多くの症例では脳幹にも二次的出血を見、眼底の出血と脳幹の出血はその原因を同じくし、高度の頭蓋内圧による静脈系のうっ血ならびに圧亢進によるものと推定した。

一般に頭蓋内出血の場合、最初の段階を堪えたものでは、血液物質自体が場所占拠性物質として働く外に、物理的、化学的有害な物質として脳に働く。血液が血腫として存在し、脳を機能的に圧迫し、それがあるcriticalなレベルを越えると急性脳腫脹を引き起す^{26)~28)}。血液が髄液系へ流出した場合には、血液物質が髄液の吸収系を閉塞し²⁹⁾³⁰⁾、あるいは髄液分泌系を刺激し¹⁹⁾³¹⁾、髄液の過剰貯留を来たして頭蓋内圧を亢進させ、これらもまた急性脳腫脹の原因となり得る。この研究で、硬膜下腔に血液物質を注入する実験では、山本ら²¹⁾³²⁾の実験結果に基き、主として自家血液を24時間無菌的に37°C孵卵器に貯蔵したものを用い、著明な頭蓋内圧亢進症を作り得た。また、一定の頭蓋内圧を得るために、一部硬膜上バルーンによる加圧法を用いた。

1902年Cushing³³⁾が脳表血管を骨窓法にて観察して以来、頭蓋内圧亢進の際には、脳表血管の拡張、うっ血は必発とされ、微小点状出血の出現も観察されている^{34)~38)}。この事は組織学的にも証明されている^{39)~43)}。一方、眼底変化について、Hedgesら^{44)~46)}はサルの頭蓋内くも膜下腔に生食水を注入して頭蓋内圧を亢進させ眼底の静脈のうっ血と出血を認め、眼底静脈圧の上昇によると結論している。

眼底血管と脳表血管の同時観察では、頭蓋内圧が400mmH₂Oに達すると、両者共に静脈のうっ血が起る事を認めた。この事はKetyら⁴⁷⁾が頭蓋内圧450mmH₂Oにて脳表静脈のうっ血が生ずるとする値とほぼ一致している。この脳表静脈の怒張について、大和田ら³⁸⁾はfluorescein 蛍光撮影法を用いて脳血流動態を調べ、頭蓋内圧400—700mmH₂Oで静脈相持続時間の延長を認め、頭蓋内静脈系のうっ血としている。Kinal⁴⁸⁾は頭蓋内圧亢進によって静脈系のうっ血、うっ滞と共に頭蓋内血液量の増加を引き起すと言う。

頭蓋内圧と頭蓋内静脈洞圧の関係についてはHill⁴⁹⁾の研究に始まる。以来、頭蓋内圧の亢進の場合には、頭蓋内圧の上昇と共に静脈洞内の圧も上昇すると言う説^{50)~55)}と、逆に頭蓋内圧が上昇すると静脈洞圧が下ると言う相反する説^{55)44)46)56)~58)}がある。しかし実際は、上矢状静脈洞圧はその部位により反応が異な

り⁵⁹⁾、前方では頭蓋内圧と共に上昇するが、後方では逆に下降する。これは頭蓋内圧亢進により上矢状静脈洞前方に狭窄が起るためその末端に圧の上昇が起り、後方では脳循環血液量の減少にも拘らず頭蓋外への流出が正常であるため圧が下降するものと考えられる。その際、上矢状静脈洞前端部の圧は頭蓋内圧と平行して変動し、頭蓋内静脈圧を最も良く示しているものと推定される。

急性頭蓋内圧亢進の際、頭蓋内静脈圧、静脈洞圧の亢進と共に、脳表では細静脈のうっ血、周囲への漏出性点状出血が生ずるが、これと同時に眼窩内にも同様なうっ血が起っている。Hedges⁴⁴⁾は直接眼静脈圧を測定し、脳圧亢進に対する眼窩内静脈の反応は、海綿静脈洞への流入障害、動脈圧上昇、眼窩血管床の血液力学自動調節機構等により、眼静脈圧が上昇するとした。一方、Hayrehら⁵⁴⁾は同様の実験で、眼静脈圧は一応上昇するが、その値は非常に低く12mmHg以下であり、この程度では眼底出血も視神経鞘出血も起り得ないと報告している。

眼窩内の静脈は顔面静脈と多くの吻合を持つ^{60)~62)}。しかし、通常眼窩内静脈血の大部分は海綿静脈洞に流れ込んでおり⁶³⁾、実際、海綿静脈洞症候として結膜の充血が挙げられる。頭蓋内圧亢進の際の海綿静脈洞の圧は、この実験では記録されなかった。しかし、脳血管写では、頭蓋内圧亢進に伴い眼窩静脈系のうっ血が起る事が認められ、海綿静脈洞への流入が阻害されている事は明らかである。

くも膜下出血における眼底および視神経鞘出血の原因として、従来二つの説がある。一つは視神経鞘内の血液成分は頭蓋内より視神経孔を通じて流れ出たものとする説²³⁾³⁷⁾⁸¹⁾⁶⁴⁾⁶⁵⁾であり、他は出血源が眼底、視神経鞘および頭蓋内に各々独立し相互の連絡は無いとするものである⁶⁾⁹⁾²³⁾⁶⁷⁾⁶⁸⁾。Schwalbe⁶⁹⁾は視神経管部視神経鞘腔は頭蓋内外を結び生理的に髄液が通過する事を述べ、その後、トロトラストやインク等が通過する事が証明されている^{70)~72)}。今回の研究で、頭蓋内硬膜下腔に注入したウログラフィン、墨汁は眼窩内へ移行する事が明らかである。しかし、血液の有形成分、殊に赤血球が視神経管部を通過した所見は得られなかった。これは恐らく、インク、墨汁等の粒子の大きさと血球の大きさの差によるものと考えられる。教室の剖検例でも血球が視神経管を通過する著明な所見は得られない。硬膜上パルーン法やくも膜下腔生理的食塩水注入¹⁸⁾⁴⁴⁾⁴⁵⁾によっても視神経鞘出血を起し得、これは明らかに頭蓋内出血とは無関係のものであると言える。

今回の実験において20例の視神経鞘出血を認めた

が、視神経鞘内のみ出血が5例で、視神経鞘内および外の出血が15例であった。血球の貯溜は視神経膨大部に特に著しいが、その視神経鞘外への出血に関しては、頭蓋内より伝達される髄液圧、およびその鞘外への流れによる可能性も否定出来ない。この事は造影剤注入実験からも裏付けられよう。Fieldら⁷⁰⁾およびDavson⁷²⁾は正常でも視神経鞘腔の髄液が鞘外に流れ出ると主張している。

視神経鞘内外の出血の周囲には白血球の浸潤が認められる。その原因として、二つの可能性が考えられる。一つは視神経鞘に出血した血液に対する反応であり、他は頭蓋内より髄液に溶解した血液由来の刺激物質が、視神経管を経由して膨大部迄伝達されたための反応である。実際、視神経鞘に出血性の変化が無く、白血球の浸潤のみを認める場合のある事実は、後者の存在の可能性を支持すると言える。

眼底出血は今回の実験で遂に認める事が出来なかった。Smithら¹⁸⁾はサルの実験にて眼底出血を認めたが、犬には認める事が出来ず、ヒト、サル、犬の間に頭蓋内および眼窩内の血管系に何か解剖学的生理学的な違いがあると推定している。

犬の眼窩の静脈系は殆んどすべて眼静脈叢に入り、そこから頭蓋内海綿静脈洞に入る系路の他に、上眼窩静脈、吻合静脈、下眼窩静脈、内上顎静脈、深顔面静脈等を介して外頸静脈系へと連絡する⁷³⁾⁷⁴⁾。犬では眼窩の外縁を欠き、また外頸動脈の枝である外眼動脈が良く発達している事に注目すれば、同様に静脈も外頸静脈系への流れがヒトより多い可能性も除外出来ない。

Ballantyne⁶⁾は視神経および眼球にうっ血が生じた場合、視神経鞘の部分の抵抗が弱く、最も破綻し易いと報告している。臨床例において、眼底出血のあったものはすべて視神経鞘出血を伴っているが、その逆は必ずしも真ではない¹³⁾¹⁴⁾²³⁾⁶⁶⁾。すなわち、ヒトにおいても眼底出血は視神経鞘出血よりも起り難い。犬の場合、視神経鞘出血を生ずるにも拘らず、眼底出血を見ないのは、ヒトにおいて最も出血が見られる外網状層がイヌで非常に薄いという形態学的な相違も一つの原因と考えられる。臨床経験において、小児の急性硬膜下血腫では、成人に比して高い頻度に眼底出血が出現する¹³⁾¹⁴⁾¹⁶⁾。この事実は明らかに年齢について網膜の抵抗性に差のある事を示すものであり、同様に種の相違によっても網膜の抵抗性に差のある可能性を示唆するものである。

眼と共に、脳を検索すると、しばしば脳幹部に出血を認めた。臨床的にも山本¹⁶⁾が頭部外傷剖検14例中8

例に、Mutlu⁷⁵⁾ は非外傷性頭蓋内出血135例中40%に各々脳幹部出血を観察している。この脳幹部出血の発生機序に関しては、頭部外傷時の一次的力学的因子⁷⁶⁾ ⁷⁷⁾、脳偏位による血管牽引⁷⁸⁾の他に頭蓋内圧亢進によるうっ血¹³⁾¹⁴⁾¹⁵⁾⁷⁹⁾⁸⁰⁾等が原因として挙げられている。二次的脳幹部出血が静脈うっ血によるとする立場をとるならば、それは眼底出血および視神経鞘出血と類似するものであり、一元的にその機序が説明出来る。これはまた、早期に眼底出血を見るものは予後が悪いという事を裏付けるものである。

結 語

犬の頭蓋内硬膜下腔に血液物質を注入、あるいは、硬膜上バルーン加圧法等にて実験的に急性頭蓋内圧亢進を起し、その眼におよぼす影響を検索した。

1. 頭蓋内硬膜下腔に血液物質を注入の場合、殆んど全例にスパイク様の急激な圧変動を伴った二次的頭蓋内圧亢進が発現するが、眼底のうっ血あるいは視神経鞘に出血を生じたものは、その圧が400mmH₂O以上に達したものに限られ、その変化の程度は頭蓋内圧の高さのみならず持続時間にも関係する。

2. 頭蓋内硬膜上バルーン法によって頭蓋内圧を上昇させると、頭蓋内圧400mmH₂Oで眼底静脈のうっ血が現われ、圧上昇と共にその程度が強くなる。頭蓋内圧1000mmH₂Oになると、乳頭周辺は不鮮明となり、また乳頭上の静脈の血流の途絶がしばしば認められる。しかし、静脈の著しい怒張にも拘らず、眼底出血の認めたものは無い。

3. 脳血管は眼底の静脈と一致して、頭蓋内圧400mmH₂Oで細静脈がうっ血し、血管の拡張が認められ始める。500mmH₂Oで点状出血が起り、圧上昇と共にうっ血の程度は強くなり、点状出血の数も増加する。

4. 上矢状静脈洞の圧はその前方程、すなわち末梢程頭蓋内圧の変化に一致して変動し、頭蓋内圧上昇により頭蓋内静脈の圧亢進およびうっ血が起る事を示す。

5. 脳血管写では、頭蓋内圧亢進によって脳、および眼窩の静脈相の造影が遅延し、海綿静脈洞への還流が妨げられる事が認められる。

6. 頭蓋内硬膜下腔に水溶性造影剤を注入し、X線撮影で検索すると、頭蓋内圧400mmH₂Oで、造影剤は視神経管部を通過して眼窩の視神経鞘腔へ拡がり、800mmH₂O以上で眼球後部より視神経鞘外へ漏出する。組織学的検索では、頭蓋内硬膜下腔に注入した墨汁も頭蓋内圧亢進にて視神経管部を通過するが、血球成分の通過は認められない。

7. 頭蓋内圧亢進による眼変化の組織学的所見は、眼底のうっ血と視神経鞘の出血である。視神経鞘出血は膨大部に最も著明であり、鞘内に限られているものと、鞘外に迄およぶものがある。これは主として眼静脈系の圧上昇によって起るが、視神経管部を経由する頭蓋内圧伝達の影響も除外し得ない。

8. 脳表では細静脈の拡張、点状出血が認められ、間脳～中脳～橋に出血を認めたものが5例ある。この脳幹部出血を認めた全ての例において視神経鞘出血が認められた。

稿を終るにあたり、終始御懇篤なる御指導、御校閲を賜った恩師山本信二郎教授に深甚なる謝意を捧げます。また直接御協力、御教示、御助言を戴いた林実助教授、植生知則講師に感謝いたします。

文 献

- 1) Kahn, E. A. : Correlative Neurosury. 2nd. Ed. P.3 Springfield. C. C. Thomas. 1969.
- 2) Paton, L. : Tr. Opth. Soc. U. Kingdom. 44, 110 (1924).
- 3) Riddoch, G. & Goulden, C. : Brit. J. Opth. 9, 209 (1925).
- 4) MacDonald, A. E. : Tr. Am. Opth. Soc. 29, 418 (1931).
- 5) Tureen, L. L. : Arch. Neurol. Psychiat. 42, 664 (1939).
- 6) Ballantyne, A. J. : Brit. J. Opth. 27, 384 (1943).
- 7) Greear, J. N. : Arch. Opthal. 30, 312 (-1943).
- 8) Miller, A. J. & Cuttino, J. T. : Am. J. - Opth. 31, 15 (1948).
- 9) Cordes, F. C. : Am. J. Opth. 36, 1192 (1953).
- 10) Manschot, W. A. : Am. J. Opth. 38, 501 (1954).
- 11) 西垣戸和雄・黒木浩一・塩崎英一 : 臨床外科, 21, 333 (1966).
- 12) Levy, A. Blauenstein, U. & Schupbach, M. : Acta Neurochir. 18, 112 (1968).
- 13) 村田秀秋・植生知則・木下 昭・山本信二郎 : 日本災害医学会誌, 16, 571 (1968).
- 14) 村田秀秋・植生知則・木下 昭・山本信二郎 : 災害医学, 12, 474 (1969).
- 15) 山本信二郎・林 実 : 脳・神経外傷, 3, 45

- (1971).
- 16) 山本信二郎・村田秀秋・山野清俊・埴生知則・木下 昭 : 災害医学, 14, 1005 (1971).
- 17) Cushing, H. & Bordley, J. Jr. : Bull. John. Hopk. Hosp. 20, 95 (1909).
- 18) Smith, D. C. Kearns, T. P. & Sayre, G. P. : Tr. Am. Acad. Ophth. and Otolaryn. 61, 201 (1957).
- 19) Jackson, I. J. : Arch. Neurol. Psychiat. 62, 572 (1949).
- 20) 山本信二郎 : 第68回日本外科学会総会, 金沢, 1968.
- 21) 山本信二郎 : 外科治療, 19, 840 (1968).
- 22) 米村大蔵 : 眼科臨床医報, 60, 975 (1966).
- 23) 生井 浩・猪保 孟・林 順一 : 日眼誌, 70, 2196 (1966).
- 24) Walsh, F. B. & Hoyt, W. F. : Clinical Neuro-ophthalmology. 3rd. P.1786 Baltimore. Williams & Wilkins Comp. 1969.
- 25) 山本信二郎 : 外科治療, 25, 78 (1971).
- 26) 阿部 弘・町田利昭・矢田賢三・都留美都雄 : 脳と神経, 20, 5 (1968).
- 27) 永井 肇 : 血液と脈管, 2, 1337 (1971).
- 28) 前田 稔 : 日外会誌, 73, 93 (1972).
- 29) McQueen, J. D. & Jelsma, L. F. : Arch. Neurol. 16, 501 (1967).
- 30) Ellington, E. & Margolis, G. : J. Neurosurg. 30, 651 (1969).
- 31) Hammes, E. M. : Arch. Neurol. Psychiat. 52, 505 (1944).
- 32) 山本信二郎・林 実・埴生知則 : 外科, 35, 2 (1973).
- 33) Cushing, H. : Am. J. Med. Sci. 124, 375 (1902).
- 34) Wolff, H. G. & Forbes, H. S. : Arch. Neurol. Psychiat. 20, 1035 (1928).
- 35) Wright, R. D. : Aust. New. Zeal. J. Surg. 7, 215 (1938).
- 36) Shapiro, H. M. Langfitt, T. W. & Weinstein, J. D. : Acta Neurochir. 15. suppl. 15, 223 (1966).
- 37) Langfitt, T. W. : Clin. Neurosurg. 16, 436 (1969).
- 38) 大和田隆・蔵前 徹・上野一義・阿部 弘・柏葉 武・矢田賢三 : 脳と神経, 22, 247 (1970).
- 39) Schaller, W. F. Tamaki, K. & Newman, H. W. : Arch. Neurol. Psychiat. 37, 1048 (1937).
- 40) Schaller, W. F. Tamaki, K. & Newman, H. W. : Arch. Neurol. Psychiat. 45, 1 (1941).
- 41) Evans, J. P. & Scheinker, I. M. : J. Neurosurg. 2, 306 (1945).
- 42) Evans, J. P. & Scheinker, I. M. : J. Neurosurg. 3, 101 (1946).
- 43) Smith, D. R. Ducker, T. B. & Kempe, L. G. : J. Neurosurg. 30, 664 (1969).
- 44) Hedges, T. R. : Tr. Am. Ophth. Soc. 61, 589 (1963).
- 45) Hedges, T. R. Weinstein, J. D. & Crystle, C. D. : Ach. Ophthal. 71, 226 (1964).
- 46) Hedges, T. R. & Zaren, H. A. : Tr. Am. Ophth. Soc. 63, 205 (1965).
- 47) Kety, S. S. Shenking, H. A. & Schmidt, C. F. : J. clin. Invest. 27, 493 (1948).
- 48) Kinal, M. E. : J. Neurosurg. 25, 395 (1966).
- 49) Hill, L. : The physiology and pathology of the cerebral circulation. P.208 London, J. and A. Churchill. 1896.
- 50) Dixon, W. E. & Halliburton, W. D. : J. Physiol. 48, 128 (1914).
- 51) Langfitt, T. W. Weinstein, J. D. Kassell, N. F. Gagliardi, L. J. & Shapiro, H. M. : Acta Neurochir. 15. suppl. 15, 212 (1966).
- 52) Marshall, W. J. S. Jackson, J. L. F. & Langfitt, T. W. : Arch. Neurol. 21, 545 (1969).
- 53) Osterholm, J. L. : J. Neurosurg. 32, 654 (1970).
- 54) Hayreh, S. S. & Edwards, J. : Brit. J. Ophthal. 55, 649 (1971).
- 55) Hayreh, S. S. & Edwards, J. : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34, 587 (1971).
- 56) Bedford, T. H. B. : Brain. 58, 427 (1935).
- 57) Ryder, H. W., Espey, F. F., Kristoff, F. V. & Evans, J. P. : J. Neurosurg. 8, 46 (1951).
- 58) Hedges, T. R. & Weinstein, J. D. : J. Neurosurg. 21, 292 (1964).
- 59) Shulman, K. Yarnell, P. & Ransohoff, J. : Arch. Neurol. 10, 575 (1964).
- 60) Seseman, E. : Arch. Anat. physical Wiss-Med. 154 (1869).
- 61) Picque, L. : Arch. Ophthal. 8, 420 (1888).

- 62) Schieck, F. : Bergmann. Wiesbaden. 1910.
 63) Gurwitsch, M. : Von Graefes Arch. Ophthal. 29. (pt. 4) 1883.
 64) Symonds, C. P. : Quart. J. Med. 18, 93 (1934).
 65) Drews, L. & Minckler, J. : Am. J. Ophth. 27, 1 (1944).
 66) Walsh, F. B. & Hedges, T. R. : Am. J. Ophth. 34, 509 (1951).
 67) Hedges, T. R. & Walsh, F. B. : Arch. Ophthal. 54, 425 (1955).
 68) Bradford, F. K. & Sharkey, P. C. : J. Neurosurg. 19, 1017 (1962).
 69) Schwalbe, G. : Arch. Mikroskop. Anat. 6, 1 (1870).
 70) Field, E. J. & Brierley, J. B. : Proc. Roy. Soc. Med. XLII. 1949.
 71) Hayreh, S. S. : Brit. J. Ophthal. 48, 522 (1964).
 72) Davson, H. : Physiology of the cerebrospinal fluid. P. 27 London. Church. 1967.
 73) Prince, J. H. Diesen, C. D. Eglitis, I. & Ruskell, G. L. : Anatomy and histology of the eye and orbit in domestic animals. P. 88 Springfield. C. C. Thomas. U.S.A. 1960.
 74) Miller, M. E. Christensen, G. C. & Evans, H. E. : Anatomy of the dog. P. 419 Philadelphia. Saunders. 1968.
 75) Mutlu, N. Berry, R. G. & Alpers, B. J. : A. M. A. Arch. Neurol. 8, 644 (1963).
 76) 生越十三 : 脳と神経, 1, 38 (1948).
 77) 中村紀夫 : 脳と神経, 11, 629, 731 (1959).
 78) Friede, R. L. & Roessmann, U. : Neurology. 16, 1210 (1966).
 79) Scheinker, I. M. : Arch. Neurol. Psychiat. 53, 289 (1945).
 80) 榊 三郎 : 大阪大学医学雑誌, 17, 449 (1965).

写 真 説 明

写真1 硬膜上バルーン加圧法による頭蓋内圧亢進時の眼底写真.

- 1 : 頭蓋内圧 100mmH₂O
 2 : 同 200mmH₂O
 3 : 同 300mmH₂O
 4 : 同 400mmH₂O

- 5 : 同 500mmH₂O
 6 : 同 600mmH₂O
 7 : 同 700mmH₂O
 8 : 同 1000mmH₂O

頭蓋内圧400mmH₂Oにて網膜静脈のうっ血, 拡張が始まり, 圧上昇と共にその程度が強くなっている. 頭蓋内圧1000mmH₂Oにて乳頭上の静脈の乏血, 血流の途絶, 乳頭辺縁の不鮮明化が認められる.

写真2 硬膜上バルーン加圧法による頭蓋内圧亢進時の脳表血管.

- A : 頭蓋内圧 100mmH₂O
 B : 同 500mmH₂O
 C : 同 700mmH₂O
 D : 同 1000mmH₂O

頭蓋内圧500mmH₂O以上にて脳表細静脈のうっ血, 拡張と共に点状出血が認められる.

写真3 犬の脳, 眼窩血管写(硬膜上バルーン加圧時).

- A : 頭蓋内圧 100mmH₂O 1 : 注入時動脈相
 B : 同 500mmH₂O 2 : 4秒後
 C : 同 800mmH₂O
 OV : 眼静脈
 OP : 眼窩静脈叢
 DFV : 深顔面静脈
 IMV : 内上顎静脈

頭蓋内圧100mmH₂Oの4秒後にて静脈叢は最早写っていない. 頭蓋内圧500mmH₂Oの4秒後では眼静脈や眼窩静脈叢が造影されており, 頭蓋内圧800mmH₂Oでは深顔面静脈や内上顎静脈が造影されている. 頭蓋内圧亢進により, 海綿静脈洞への流入障害が起り眼窩内循環時間の遅延が起っている事を示す.

写真4 犬の頭蓋底硬下腔に60%ウログラフィンを加圧注入した際の頭蓋底写真.

- 1 : 頭蓋内圧 100mmH₂O
 2 : 同 300mmH₂O
 3 : 同 400mmH₂O
 4 : 同 500mmH₂O
 5 : 同 800mmH₂O
 6—8 : 同 1000mmH₂O

400mmH₂Oにて造影剤は視神経管部を通過し, 眼窩の視神経鞘内に拡がっている. 800mmH₂Oでは眼球後部にて視神経鞘外へ漏出し, 1000mmH₂Oでは時間と共に造影剤の視神経鞘外漏出は増加して視神経周囲をとり囲んでいる.

写真5 頭蓋内硬膜下腔に墨汁を注入した際の視神経。縦断。HE染色。×70.

ON: 視神経
R: 網膜
P: 視神経乳頭
D: 硬膜

矢印は墨汁を示し、頭蓋内より視神経管を通過して眼球後部の視神経鞘腔に貯溜している事を示す。

写真6 頭蓋内硬膜下腔に血液物質を注入して頭蓋内圧が1000mmH₂O以上に達した症例の視神経。縦断。HE染色。×15.

A: 視神経鞘内出血
B: 視神経鞘外出血
L: 白血球の浸潤

視神経鞘内出血および鞘外出血を認め、硬膜の内外に多数の白血球の浸潤を見る。

写真7 硬膜上バルーン加圧法にて1000mmH₂Oの高頭蓋内圧を記録した症例の視神経。縦断。HE染色。×60

C: 静脈のうっ血、怒張

視神経乳頭部、視神経鞘腔の静脈は拡張して、血液が充満している。視神経鞘内出血および鞘外出血があり、一部視神経鞘の線維間隙を介して内外の出血が交通している。

写真8 硬膜上バルーン加圧法により1000mmH₂O以上の高頭蓋内圧を呈した症例の脳幹部—中脳の出血。スケール最小目盛は1mm.

Abstract

The ocular changes accompanied with an acute intracranial hypertension were experimentally investigated by using the mongrel dogs. Under a Thyaminal anesthesia an acute intracranial hypertension was produced by either the subdural infusion of blood or the inflated rubber balloon placed extradurally.

1. The stasis and dilatation of veins in the ocular fundus were observed when an intracranial pressure was elevated to 400mmH₂O, and the disc margin became blurred at 1000mmH₂O. The retinal hemorrhage was not observed at all, but there was marked hemorrhage in the sheath of the optic nerve.

2. Small veins at the cortical surface, which were observed through the skull window trephined over the parietal area, showed stasis and dilatation at the 400mmH₂O intracranial pressure. Petechial hemorrhage was seen at 500 mmH₂O.

3. A pressure measured at the anterior portion of the superior sagittal sinus correlated well with the acute intracranial pressure. This elevated sinus pressure probably resulted from venous stasis occurring under the increased intracranial pressure.

4. The carotid angiographic studies revealed that there were delayed findings of the ophthalmic veins as well as the orbital plexus at 500mmH₂O of the intracranial pressure, of deep facial and internal maxillary veins at 800mmH₂O.

5. Both the contrast material and Indian ink injected into the intracranial subdural space were transmitted to the vaginal sheath of the optic nerve through optic foramen under an intracranial hypertension. However, the blood cells were not permissible through the foramen.

6. The optic nerve sheath hemorrhage occurred at 400-1000mmH₂O of the intracranial pressure. This hemorrhage was most noticeable at the ampulla just behind the eye ball. It was usually seen intradurally and frequently to spread to the extradural space through the slits of vaginal fibers. Brain-stem hemorrhage was often observed in some cases with optic nerve sheath hemorrhage.

写真 1

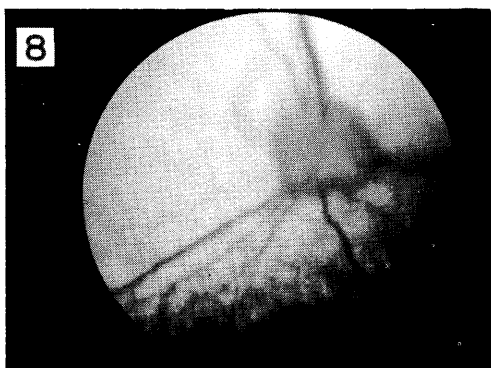
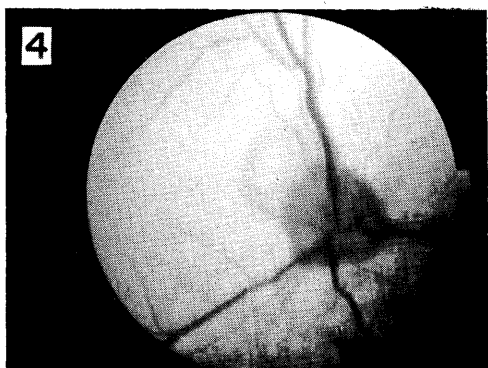
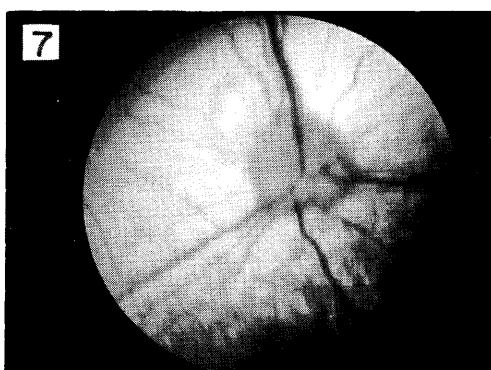
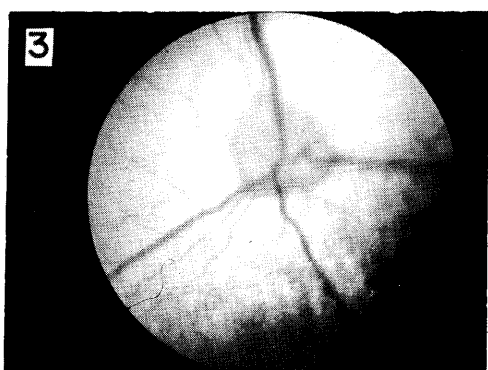
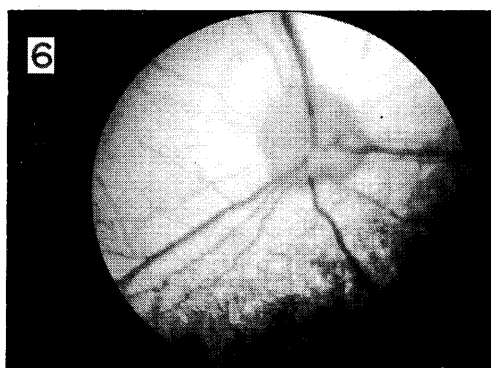
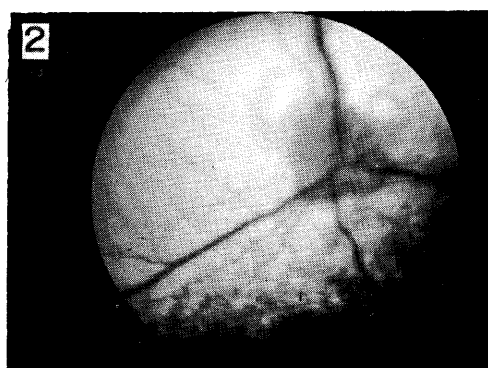
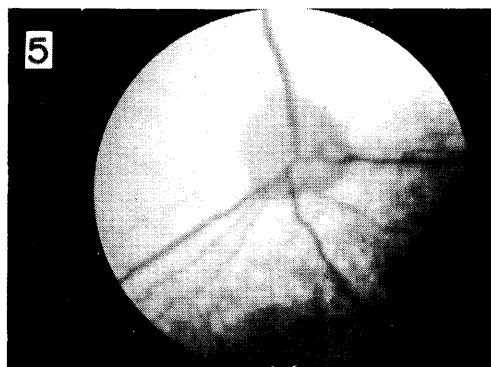
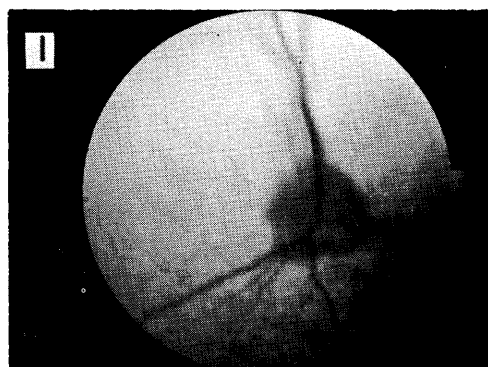


写真 2

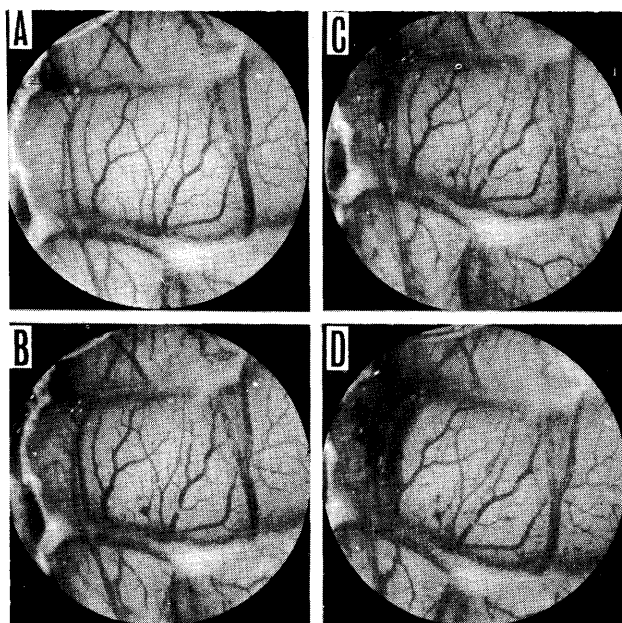


写真 3

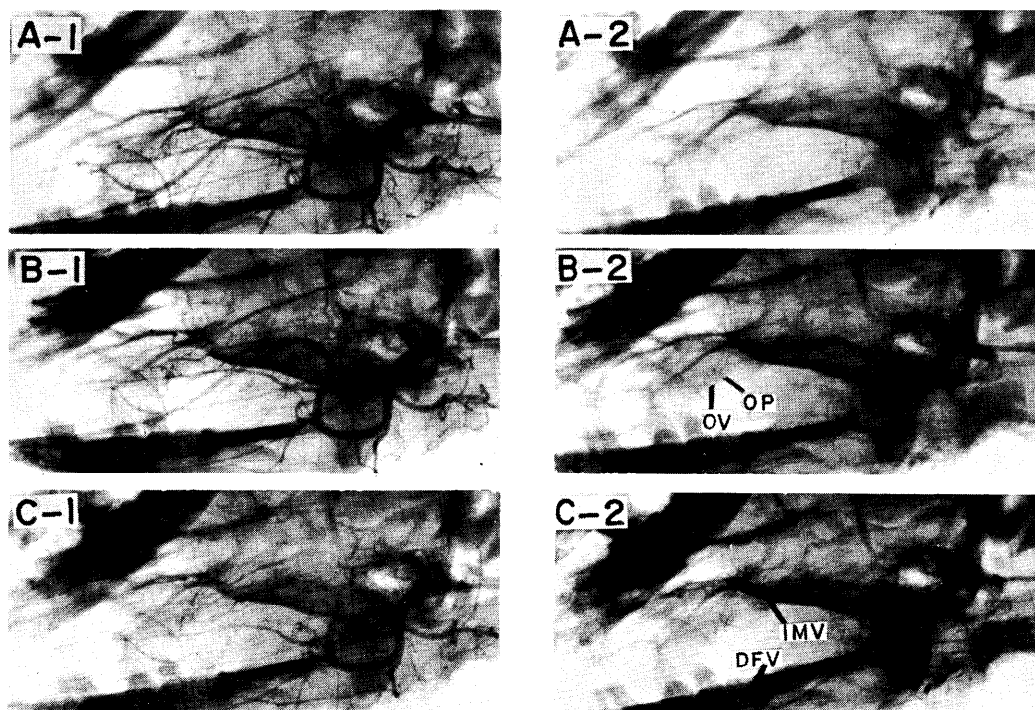


写真 4

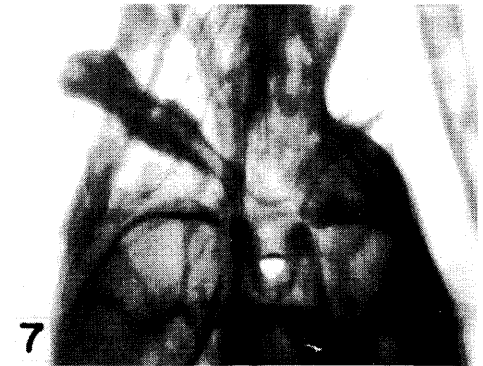
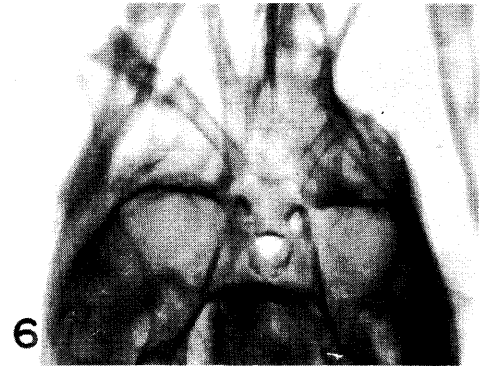
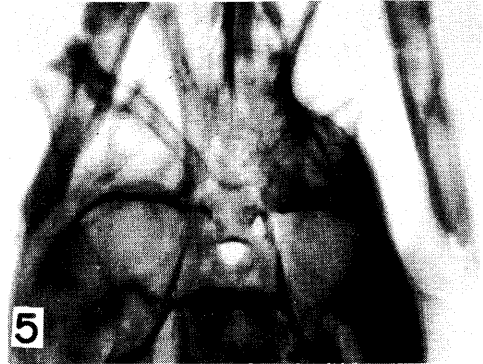
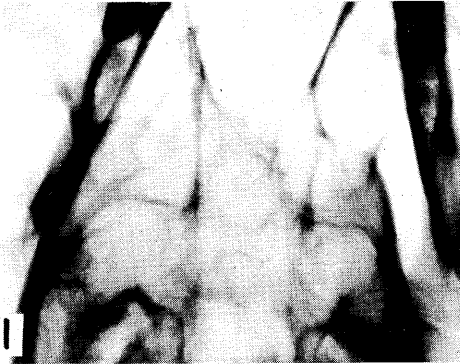


写真 5



写真 6

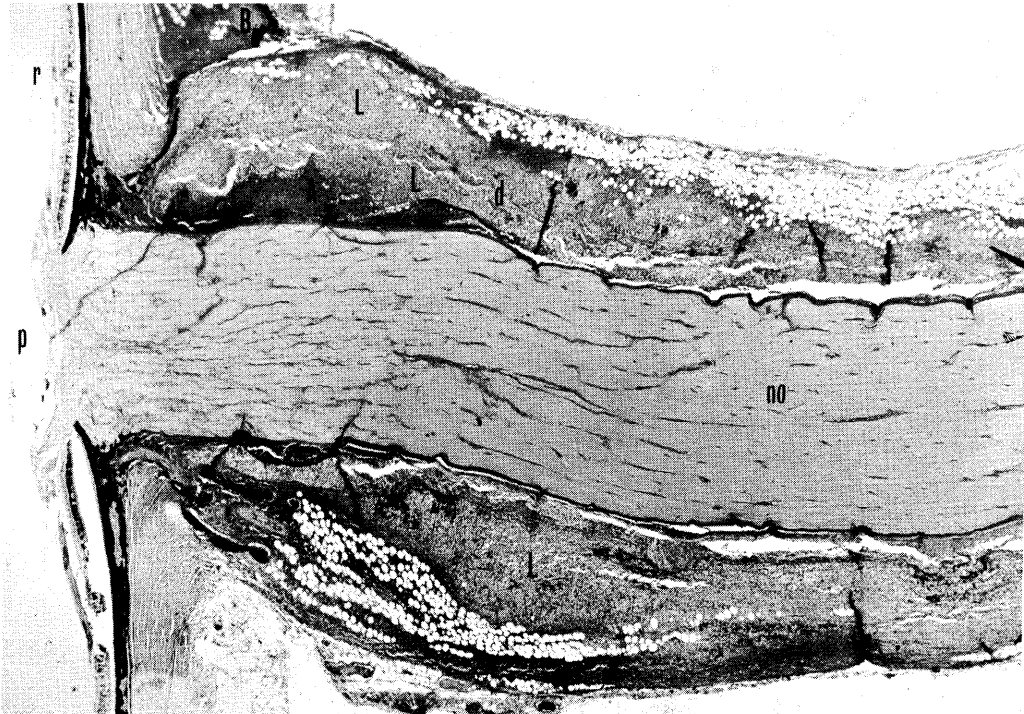


写真 7

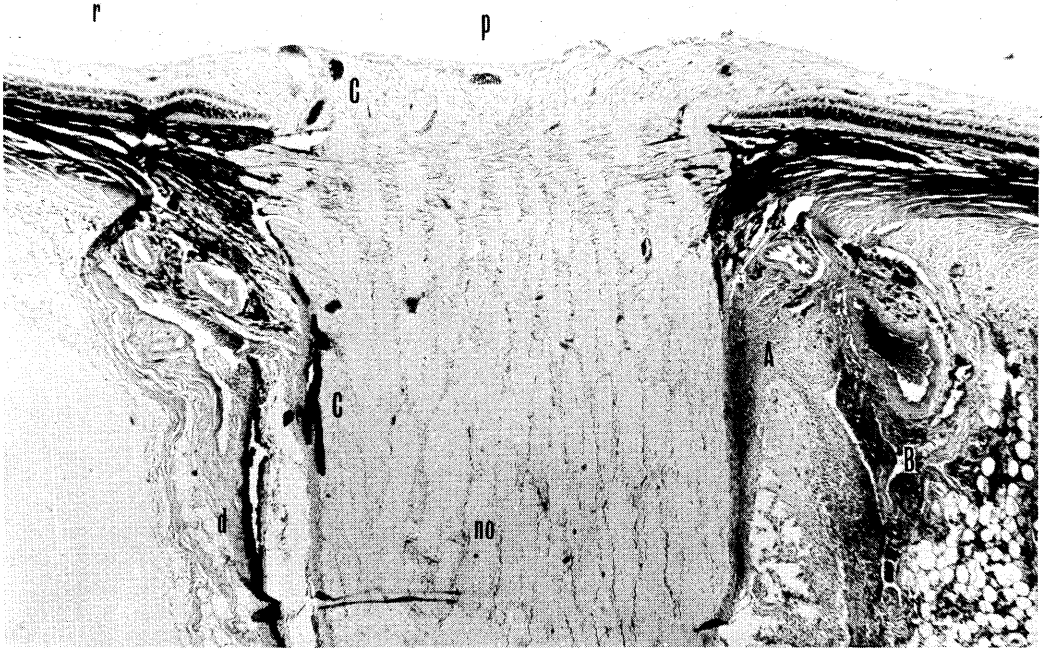


写真 8

