全般性脳血管攣縮時における頭蓋内圧, 脳血流の経時的变化と臨床症状

林 実・北野 哲男・半田 裕二・能崎 純一
古林 秀則・藤井 博之・山本信二郎・前田 敏男*

Changes of Intracranial Pressure, Cerebral Blood Flow and Clinical Status in Patients with Diffuse Cerebral Vasospasm after Rupture of Intracranial Aneurysm

MINORU HAYASHI, TETSUO KITANO, YUJI HANDA,
JUNICHI NOZAKI, HIDENORI KOBAYASHI, HIROYUKI FUJII,
SHINJIRO YAMAMOTO and TOSHIO MAEDA*

Department of Neurosurgery, University of Kanazawa

**Department of Nuclear Medicine, University of Kanazawa*

Summary

Intracranial pressure(ICP)was recorded continuously in 24 pre-operative patients with angiographic evidence of diffuse cerebral vasospasm due to rupture of an intracranial aneurysm. Increased ICP in the range of 20-40 mmHg was observed in the acute stage after subarachnoid hemorrhage (SAH) in 12 out of 24 patients with no signs of angiographic evidence of diffuse vasospasm. While awaiting clinical improvement, the mean ICP began to decrease gradually to a level below 15 mmHg within a few days. Bilateral carotid angiography at this time showed diffuse vasospasm. Depressed and low ICP was observed in 10 of the patients with angiographic evidence of diffuse vasospasm, in whom the ICP recording was started between 6-11 days after SAH. Thus, 22 out of 24 patients showed low and depressed ICP in early phases of diffuse vasospasm.

On continuing the recording, however, a secondary increase of ICP followed in 14 patients always associated with serious neurological deterioration. The pressure curve of this group was characterized by a biphasic pattern, i. e., depressed ICP followed by increased ICP. We refer to this pressure pattern as "Diffuse Vasospasm Type I". On the other hand, the remaining 8 patients had no increase of ICP throughout the course of diffuse vasospasm. The term "Diffuse Vasospasm Type II" has been used for this type of ICP tracing.

Of the 16 patients of Diffuse Vasospasm Type I, 7 patients were found to show enlargement of the ventricular system and 11 patients to have widespread low density on CT scan. On the other hand, 2 out of 8 patients of the Diffuse Vasospasm Type II were found to show a circumscribed low density on CT scan.

The changes in cerebral blood flow (CBF) were analyzed. Mean value of CBF of 47.6 ml/100 gr/min has been obtained in patients with no cerebral vasospasm. Type I and II patients of low ICP phase showed flows of 35.4 and 36.2 ml/100 gr/min, respectively. Marked reduction in CBF of 25.2 ml/100 gr/min was found in Type I patients of high ICP phase. It is suggested that a level of below 25 ml/100 gr/min may lead to major neurological deterioration.

Key words: subarachnoid hemorrhage, diffuse vasospasm, intracranial pressure, cerebral blood flow, CT scan

金沢大学脳神経外科

*金沢大学核医学科

[連絡先: 〒920 金沢市宝町13-1, 金沢大学脳神経外科, 林 実]
1979年9月10日 受稿

I はじめに

脳動脈瘤破裂後にみられる血管攣縮は、手術時期や予後を考慮する上で重要な所見である。血管攣縮は、あるときには脳組織の虚血、梗塞、浮腫などをひきおこして重篤な意識障害、神経症状を惹起するが、あるときには何らの症状を呈さないことも稀ではない。

我々は、脳動脈瘤破裂後の急性期において、血管攣縮のない時期には頭蓋内圧が高いほど意識障害の程度は強く、この両者の間に密接な相関のあることを示した⁸⁾が、一方、全般的脳血管攣縮発生後においては、頭蓋内圧と意識状態の間に必ずしも相関のないことを認め、報告した⁹⁾。

この報告は、全般的脳血管攣縮発生後における臨床症状を、頭蓋内圧とともに、脳血流、CT スキャンの所見を対比し、検討を行ったものである。

II 症例と方法

脳動脈瘤破裂によるクモ膜下出血後2週間以内に入院し、血管写上、全般的攣縮を認めた術前の24例について検索した。この場合の全般的攣縮の定義は、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%以上に減少しているものとし、臨床症状の有無は考慮していない。Schechter¹⁵⁾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Grade 1, 2, 3 spasm と定義した。この分類に従えば、我々が今回検索の対象とした症例はすべて Grade 2, 3 spasm の程度になる。

症例の内訳は男性15人、女性9人、年齢は33才から60才までで、平均51.5才であった。動脈瘤部位の内訳は前大脳動脈14例、中大脳動脈4例、内頸動脈6例である。

頭蓋内圧の記録は、右側脳室前角に外径3mmのポリエチレンチューブを留置し、脳室液を直接 pressure transducer (日本光電製 MPU-0.5) に導き、ポリレコーダ (東亜電波製 CDR-12A) に接続して記録した。頭蓋内圧の持続記録を行った期間は1~11日間にわたり、平均5.4日間であった。頭蓋内圧記録中その圧が critical な高さ (およそ 40~50 mmHg) になったとき、この脳室チューブをドレナージに切りかえ、頭蓋内圧のコントロールを行った。

脳血流の測定は ¹³³Xenon 内頸動脈注入法により行い、1症例につき1~3回、計27回を14症例に施行し

た。脳血流測定の実際はおよそ次のようにして行われた。21ゲージ、13 cm の八光針を総頸動脈を通して内頸動脈に留置する。チューブの先端が内頸動脈にあることを確認するため Evans blue (0.5%, 2 ml) を注入し、眼窩上部が青変するのを確かめる。次いで血管写を行い、動脈瘤部位の確認と血管攣縮の程度を観察する。その30分後に2 ml の生理食塩水に溶解した ¹³³Xe, 5~8 mCi を1秒以内の速さで注入した。測定と data 処理にはガンマカメラ (東芝 GCA-401) と核医学 data 処理装置 (DAP 5000N) を用いた。局所脳血流量は 32×32 matrix (一領域の大きさは 10 mm $\times$ 10 mm) 毎に height over area 法で算出し、その値から平均脳血流量を算出した。なお計算は CRT display 上で頭部に自動的に設定された関心領域内で行った。

CT スキャンは EMI 1010 を使い、入院時と臨床症状の変化、あるいは頭蓋内圧パターンの変化がみられた時期にそれぞれ施行した。

III 結 果

1. 全般的脳血管攣縮発生初期の頭蓋内圧の経過と臨床症状

頭蓋内圧の連続記録開始前の頸動脈写で、血管攣縮がなく (あっても局所的)、頭蓋内圧の連続記録中に行われた脳血管写ではじめて全般的攣縮を認めた症例が12例ある。これらの症例は出血後2日目から8日目までの間に頭蓋内圧の記録が開始され、この時期の頭蓋内圧は20~40 mmHg と高く、Hunt と Hess の分類¹⁰⁾ で Grade III の状態であった。意識状態の改善を待っている時、頭蓋内圧は2~4日の経過で10~15 mmHg 以下に下降し、この時期に施行された頸動脈写ではいずれも著しい全般的攣縮を認めた。臨床症状との対応をみると、12例中10例に頭蓋内圧下降直後から意識状態の改善がみられた。

頭蓋内圧の連続記録開始前の頸動脈写で、すでに全般的攣縮を認めたものが12例ある。これらの症例は出血後6日目から11日目までの間に記録が開始され、うち10例に15 mmHg 以下の低い頭蓋内圧が記録された。臨床症状との対比では8例に意識障害をみとめ、2例は意識清明であった。残り2例は、それぞれ11日目、13日目に頭蓋内圧記録が開始されており、高い頭蓋内圧と、著しい意識障害をみとめた。

このように血管写上の全般的攣縮が認められた24例中22例に、その初期において低い頭蓋内圧が記録された。

2. 全般的脳血管攣縮後期の頭蓋内圧の経過と臨床症状

全般的攣縮初期の低い頭蓋内圧を示した22例におい

Fig. 1 Correlation between the time course of mean intracranial pressure (ICP) and angiographic evidence of diffuse cerebral vasospasm after rupture of intracranial aneurysm. A shows 16 patients categorized as Diffuse Vasospasm Type I. B shows 8 patients categorized as Diffuse Vasospasm Type II. Open circle indicates no signs of angiographic evidence of diffuse vasospasm. Solid circle indicates angiographic evidence of diffuse vasospasm. Semisolid circle indicates the presence of local spasm in angiogram. Cross shows the CSF pressure by lumbar tap.

て、さらに頭蓋内圧記録を続けていると、14例 (64%) において、1～5日の時間経過で著しい頭蓋内圧の再上昇が記録され、この群の平均頭蓋内圧の経時的変化を Fig. 1A に示す。頭蓋内圧の再上昇は、出血後8日目から13日目までの間に発現し、その時間経過は数時間から3日とさまざまであった。また、この頭蓋内圧上昇時には、常に著しい意識障害を伴っていた。このような頭蓋内圧の経過、すなわち急性期の頭蓋内圧亢進が全般的な血管収縮のはじまりに一致して低下し、再び上昇するという二相性のパターンを、我々は全般的な血管収縮第I型とした。

頭蓋内圧連続記録が11日目と13日目に開始された2例では、我々が記録を開始した初期から高い頭蓋内圧を認めたが、より早期に、すなわち血管収縮の初期にはおそらく低い頭蓋内圧の時期があったと推定され、この2例を第I型に含めた。

一方血管収縮で全般的な血管収縮を認めながら、頭蓋内圧が全経過を通じて上昇をみなかったものが8例 (33%) あった。Fig. 1B は、これらの症例の平均頭蓋内圧の経時の変化を示す。これらの症例における意識障害の程度は

Fig. 2 Schema of the time course of intracranial pressure in Diffuse Vasospasm Type I (upper) and Type II (lower).

第Ⅰ型に比べて軽く、持続も1～4日間と短かった。このような頭蓋内圧の経過、すなわち、出血後の急性期における高い頭蓋内圧が全般性攣縮のはじまりに一致して下降し、低い圧を維持するものを我々は全般性血管攣縮第Ⅱ型とした。

Fig. 2A, Bは、上記の全般性血管攣縮第Ⅰ、Ⅱ型を模式化して示している。すなわち、図A, Bにおける最初の鋭い圧上昇は出血発作を示し、一旦下降したのち二次的頭蓋内圧上昇が数日間続く。第Ⅰ型では血管攣縮のはじまりに一致して頭蓋内圧は下降し、数日の経過で再度上昇する。これに対し、第Ⅱ型では血管攣縮のはじまりに一致して下降した頭蓋内圧が持続する。

3. 全般性脳血管攣縮時における頭蓋内圧の変化と平均脳血流量

平均脳血流測定を14例に計27回施行した。その内訳は全般性攣縮第Ⅰ型に属するもの7例に14回、第Ⅱ型に属するもの7例に13回である。

出血後の急性時で、血管攣縮を認めない時期の脳血流測定は全般性攣縮第Ⅰ、Ⅱ型をあわせて8例に施行され、その平均脳血流量は 47.6 ± 12.48 ml/100 gr/minで、正常に近い値を示した。全般性攣縮初期の頭蓋内圧が下降した時期に、第Ⅰ型に属したもの6例、第Ⅱ型に属したもの4例に脳血流測定が施行された。その平均脳血流量は第Ⅰ型で 35.4 ± 6.25 ml/100 gr/min、第Ⅱ型で 36.2 ± 8.36 ml/100 gr/minであり、攣縮のない時期と比較すると低下がみられた。

全般性攣縮第Ⅰ型後半における頭蓋内圧が上昇を示した時期では、脳血流測定が5例に施行された。この場合の頭蓋内圧は15～40 mmHgの間にあり、その平均脳血流は 25.2 ± 2.37 ml/100 gr/minであった。

これに対し、第Ⅱ型症例群の後半において頭蓋内圧は低く、かつ意識障害(Hunt & Hessの分類でGradeⅢ)を認めている時期に脳血流測定が4例に行われたが、その平均脳血流量は 31.7 ± 6.37 ml/100 gr/minであった。

Fig. 2に頭蓋内圧の継時的変化に対応した脳血流量の変化を示した。すなわち急性期の攣縮を認めない時期の脳血流量は、ほぼ正常である。一旦脳血管攣縮が発現すると、意識は清明であっても平均値で約10 ml/100 gr/minの低下をみる。一方血管攣縮を認め、かつ二次性頭蓋内圧上昇を伴う場合、脳血流量は25 ml/100 gr/min前後にまで著しく低下する。

4. 全般性脳血管攣縮とCTスキャン、予後との関係

全般性攣縮第Ⅰ型の16例における頭蓋内圧上昇を認めた時期のCT所見は、7例(44%)に脳室系の拡大、11例(69%)に広汎なlow densityを認めた。この第Ⅰ型

の16例に対し、頭蓋内圧上昇において12例に持続脳室ドレナージが、3例にマニトールとステロイドによる薬物療法が行われた。その結果11例が生存しえ、動脈瘤直接手術を行った。この場合の手術は出血後より10～22日の間に行われた。

全般性攣縮第Ⅱ型の8例では、2例にのみ限局したlow densityを認めた。これらの症例に対する治療としては、ステロイド剤とイソプロテノール¹²⁾の投与が行われた。予後は、CT上low densityを認めた2例に失語症と片麻痺を残したが、他の6例は予後良好であった。

Ⅳ 症 例

全般性攣縮第Ⅰ、Ⅱ型に属した2症例を示す。

〔症例1〕48才、男性、会社員

1979年5月1日、夜間、急激な頭痛、嘔吐、意識消失、尿失禁を認め、近くの病院へ入院した。翌日なお傾眠状態であり、腰椎穿刺で初圧30 mmHg、血性であったため、当科へ紹介された。出血2日目に施行された頸動脈写で前交通動脈瘤を認めたが、血管攣縮の所見はなかった。同時に行われた脳血流測定では 44.9 ml/100 gr/minであった。意識は傾眠傾向を示したため早期手術をみあわせ、頭蓋内圧の連続記録を行った。Fig. 3はこの時の記録である。頭蓋内圧における基本圧は25～30 mmHgと高く、これに重畳する頻回の頭蓋内圧変動が持続している。この高い頭蓋内圧は、5日目に到って次第に下降しはじめ、6日目には10 mmHg以下にまで下降した。意識はほぼ清明となったが、念のため行った頸動脈写では全般性攣縮を認めた。このときの脳血流測定では 29.8 ml/100 gr/minであった。このため手術をさらに待機することにして経過をみていたが、9日目に到って頭蓋内圧は10 mmHgと低いにもかかわらず意識は再び傾眠状態となった。13日目、意識状態はさらに悪化し、頭蓋内圧が再上昇しはじめた。この時期の脳血管写がFig. 4に示される。前大脳、中大脳動脈は著しく攣縮し、前大脳動脈の偏位がみられる。脳血流測定では 21.8 ml/100 gr/minと著しく低値であった。CTスキャンによる検索では、右前頭、側頭にかけて広汎なlow densityを認めた(Fig. 5)。頭蓋内圧はその後も上昇を続けたため頭蓋内圧記録のチューブを脳室ドレナージに切りかえたが、髄液の流出悪く、その3日後に死亡した。

本例は頭蓋内圧の経過が2相性で、我々のいう第Ⅰ型に属した症例である。Fig. 1Aの矢印の頭蓋内圧曲線がこの症例のものである。

〔症例2〕44才、男性、会社員

1979年7月9日、急激な頭痛を認め、近くの病院へ入

Fig. 3 Case 1, 48-year-old male. Continuous recording of intracranial pressure (ICP) categorized as vasospasm Type I. High level of ICP with marked fluctuations are seen in a state with no angiographic evidence of vasospasm on the 2nd day and they are replaced by a low level of ICP on the 6th day. Carotid angiogram at this time showed diffuse vasospasm. Rapid rise of ICP developed on the 13th day.

院した。発病3日目、依然として傾眠状態であり、頸部強直を認め、当科へ紹介された。入院後に施行された頸動脈写で右内頸動脈瘤が認められたが、血管攣縮の所見はなかった。このときの脳血流測定では $44.6 \text{ ml}/100 \text{ gr}/\text{min}$ であった。意識は傾眠状態であったため手術を待機し、頭蓋内圧の記録を行った。その記録がFig. 6に示される。15~20 mmHgのやや高い基本圧がみられ、それに重なる圧変動が記録されている。この頭蓋内圧は6日目に到って10 mmHg以下に下降し、意識は清明となった。頭蓋内圧の記録が圧下降とともに変動の少ないパ

ターンとなったため、血管攣縮の発生を疑い、さらに待機していたところ、9日目に意識低下がみられるようになった。この時期に脳血管写が行われ、全般性攣縮の存在を確認した (Fig. 7)。脳血流測定では $30.5 \text{ ml}/100 \text{ gr}/\text{min}$ と減少傾向を示した。10日目、左片麻痺出現。CTスキャンによる検索で、右前頭、側頭に low density を認めた (Fig. 8)。本例は血管攣縮を認めながらその経過中で頭蓋内圧の上昇する時期がなく、我々のいう第II型に属した症例である。第II型に属し、本例のような比較的広汎な low density を認めたものは、他に1例のみ

で、残りは予後がよかった。Fig. 1B の矢印の頭蓋内圧曲線がこの症例のものである。

Ⅴ 考 按

脳動脈瘤破裂後の急性期において意識障害をみとめる場合、その主な原因は頭蓋内圧亢進にある⁸⁾。一方、急性期の高い頭蓋内圧が短期間で下降する場合、しばしば脳血管攣縮の合併が示唆される⁹⁾。今回の報告はさらに症例を追加して検索し、頭蓋内圧は24例中22例において全般的血管攣縮の初期に下降し、このものに異なったパターンがあり、臨床症状と脳血流に関係のあることを明らかにしえた。臨床症状との対応をみると、頭蓋内圧下降の時期には半数の症例が無症状であり、血管写所見と臨床症状の不一致がみられた。しかしその後の臨床経過と頭蓋内圧の経過をみると、約2/3の症例において数日の経過で頭蓋内圧の再上昇がみられ、これに伴って著しい神経症状が出現した。一方、残り1/3の症例は頭蓋内圧の上昇を示さず、臨床症状も軽度で、一過性であった。すなわち、血管写上に全般的攣縮を認める場合、その頭蓋内圧の経過から大きく2つに分けられ、我々は頭蓋内圧の上昇を伴うものを全般的攣縮第Ⅰ型、伴わないものを第Ⅱ型とした。

頭蓋内圧と平均脳血流量を対比した我々の結果では、全般的攣縮があっても頭蓋内圧が低い時期では、第Ⅰ、Ⅱ型の経過をとったもので、それぞれ 35.4 ml/100 gr/min, 36.2 ml/100 gr/min であり、第Ⅰ型で頭蓋内圧が上昇し、著しい意識障害を認めた時期には 25.2 ml/100 gr/min と低下していた。一方、第Ⅱ型の経過で意識障害を認める時期には 31.7 ml/100 gr/min であった。

Sharbrough ら¹⁷⁾は内頸動脈内膜搔把術施行中の患者において脳波と脳血流の関係を検索し、脳血流が 30 ml/100 gr/min 以上では脳波に変化はみられないが、30~18 ml/100 gr/min では軽度の変化が出現し、17 ml/100 gr/min 以下では常に著しい脳波変化がみられたと述べた。Sundt¹⁸⁾はこの結果に基づいて、脳血管攣縮発生時においても、脳血流が 30 ml/100 gr/min 以上を保つかぎりにおいては神経症状は発現せず、これより以下に脳血流が減少すると神経症状が出現しはじめ、20 ml/100 gr/

Fig. 4 Case 1. Right carotid angiogram performed on the 13th day after SAH, antero-posterior view, showing anterior communicating aneurysm with diffuse vasospasm.

Fig. 5 Case 1. CT scan performed on the 13th day after SAH, showing widespread low density on the right hemisphere.

Fig. 6 Case 2, 44-year-old male. Continuous recording of intracranial pressure (ICP) categorized as Diffuse Vasospasm Type II. Elevated ICP with fluctuations are seen in a state with no angiographic evidence of vasospasm on the 3rd day, whereas low level of ICP with little fluctuations was registered on the 6th day and continued for 7 days. Carotid angiogram at this time showed diffuse vasospasm.

min 以下の脳血流減少では著しい神経症状が出現すると考えた。Sharbrough ら¹⁷⁾の内頸動脈内膜搔把術施行時における脳血流の変化を我々の脳血流の変化と対比すると、我々の値がいずれも約 5 ml/100 gr/min 高いが、これは前者がフローセン麻酔中に行われた値のためかもしれない。

過呼吸は、通常著しい脳血管の収縮をもたらし、脳血流を減少させ¹¹⁾⁶⁾¹³⁾、同時に頭蓋内圧も下降させる¹²⁾。この現象は、短時間ならば生体に不利に働くものではない。我々が観察した脳血管攣縮初期の頭蓋内圧低下は脳血管の収縮による脳血流の低下と、これに伴う脳血液量の減少を反映していると考えられる。この場合、脳血流が脳機能を損わない程度の量を維持しておれば、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。一方、頭蓋内圧が低下していながら意識障害や神経

症状を示す症例では、脳血流量が脳機能を損う程度に減少したものと考えるべきであろう。

全般性血管攣縮第 I 型の後期において頭蓋内圧が亢進し、すべての症例において重篤な意識障害と著しい神経症状の発現をみた。この時期の CT スキャンでは、きわめて高率に広汎な low density、あるいは脳室系の拡大を認めており、乏血性脳腫脹、脳梗塞の発生、あるいは脳脊髄液の流通系の障害の存在を推定させた。Wilkins²²⁾は脳血管攣縮を認めた症例で、しばしば脳梗塞の発生を示す異常脳スキャンが認められることを報告し、またクモ膜下出血の剖検例においても、しばしば脳梗塞の認められることが報告されている²⁾³⁾⁴⁾¹⁴⁾¹⁶⁾²¹⁾。Galera と Greitz⁵⁾は血管写上、脳血管攣縮を認める症例では高頻度に交通性水頭症のあることを報告している。

これに対し、全般性攣縮第 II 型の症例では、CT スキャン上、脳室系の拡大をみたものではなく、少数例にのみ

限局した low density を認めた。すなわち、第Ⅱ型では第Ⅰ型にみるような合併症の発生が少ないものといえる。

今回の検索において、第Ⅰ型の経過をとった後半の平均脳血流は 25.2 ml/100 gr/min であった。Grubbs⁷²⁾ は意識障害を示すような重篤な血管攣縮時の平均脳血流量は 33 ml/100 gr/min であったと報告し、Ishii¹¹⁾ は 30 ml/100 gr/min と述べている。これらの報告やわれわれの結果から、脳血管攣縮発生により重篤な脳障害をもたらす脳血流の critical level は 25~30 ml/100 gr/min と考えられ、これ以上の脳血流を保つ限りにおいて、第Ⅱ型のような穏やかな経過をとるのではないかと推定される。

脳血管攣縮の病態は、現在なお確立されたものはない。したがって、治療法も確立されたものはない。Wilkins²⁹⁾ は脳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述べた。Sundbärg と Pontén¹⁸⁾ は脳血管攣縮を有する患者では、脳は局在性に、あるいは全般的に、永続的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立場から、脳室ドレナージによる頭蓋内圧のコントロールの有効性を主張した。今回の検索において全般的血管攣縮発生後に頭蓋内圧上昇をみた第Ⅰ型症例に対しては、脳室ドレナージやその他の方法による減圧手段はきわめて重要と考えられた。我々の経験では、脳梗塞が広汎で脳室が collapse の状態になっているものはドレナージの効果はあまり期待されず、マンニトールとステロイドにより治療されたが、このような症例の予後はいずれも不良であった。しかし、脳室拡大のあるもの、あるいは脳室拡大が著しくなくても、ドレナージにより頭蓋内圧のコントロールを行いえ

た症例の予後はよかった。

一方、全般的攣縮があっても、頭蓋内圧が低い時期にある症例では積極的な脳血流増加の手段が考慮されるべきである。我々はイソプロテレノール²⁰⁾ とステロイドを用い、比較的良好な予後を得ている。それでも 2 例に局在性脳梗塞が発生し、永続的な神経症状を残した。

Sundt¹⁹⁾ は、血管攣縮は原則として血管写上の攣縮の所見と臨床症状の両方がみられたときの臨床診断としている。しかし我々の今回の知見から、クモ膜下出血後の早期から頭蓋内圧を連続的に記録していると、しばしば臨床症状の発現に先行して、頭蓋内圧の急速な低下が観

Fig. 7 Case 2. Lateral view of the right carotid angiogram performed on the 9th day after SAH, showing internal carotid aneurysm with diffuse vasospasm.

Fig. 8 Case 2. CT scan made on the 9th day after SAH, showing circumscribed low density on the right anterior and temporal lobes.

察され、全般性脳血管攣縮の発生を予測しえた。このことは全般性脳血管攣縮を早期に発見し、早期治療を開始するのにきわめて有用であった。

Ⅵ ま と め

1. 脳動脈瘤破裂によるクモ膜下出血後に全般性脳血管攣縮を合併した24例について頭蓋内圧の連続記録、CT スキャン、脳血流測定を行い検索した。

2. 全般性攣縮発生後の頭蓋内圧の経過を2つの型に分類した。第Ⅰ型は攣縮発生の初期に頭蓋内圧が下降し、数日の経過で再上昇するものであり、第Ⅱ型は攣縮発生初期に頭蓋内圧が低下し、低い頭蓋内圧を維持するものである。

3. 全般性攣縮第Ⅰ型は24例中16例を占め、乏血性脳腫脹、脳梗塞、脳脊髄液流通障害などを高率に合併した。全般性攣縮第Ⅱ型は24例中8例であり、2例にのみ局在した脳梗塞を合併した。

4. 脳血流測定による検索では重篤な脳障害を惹起する critical flow は $25 \sim 30 \text{ ml}/100 \text{ gr}/\text{min}$ で、これより以下の脳血流では頭蓋内圧は第Ⅰ型の経過をとり、それ以上の脳血流を保つ場合、第Ⅱ型の頭蓋内圧の経過をとると考えられた。

文 献

- 1) ALEXANDER, S. C., WOLLMAN, H., COHEN, J. P., CASE, P. E. & BEHAR, M.: Cerebrovascular responses to PaCO_2 during halothane anesthesia in man. *J Appl Physiol* 19: 561-565, 1964
- 2) ARSENI, C. & NASH, F.: Cerebral ischemia in the course of ruptured aneurysms. *Eur Neurol* 1: 308-323, 1968
- 3) BUCKLE, R. M., DUBOULAY, G. & SMITH, B.: Death due to cerebral vasospasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 27: 440-444, 1964
- 4) CROMPTON, M. R.: Cerebral infarction following the rupture of cerebral berry aneurysms. *Brain* 87: 263-280, 1964
- 5) GALERA, R. & GREITZ, T.: Hydrocephalus in the adult secondary to the rupture of intracranial arterial aneurysms. *J Neurosurg* 32: 634-641, 1970
- 6) GOTOH, F., MEYER, J. S. & TAKAGI, Y.: Cerebral effects of hyperventilation in man. *Arch Neurol* 12: 410-423, 1965
- 7) GRUBB, R. L., JR., RAICHLE, M. E., EICHLING, J. O. & GADO, M. H.: Effects of subarachnoid hemorrhage on cerebral blood volume, blood flow and oxygen utilization in humans. *J Neurosurg* 46: 446-453, 1977
- 8) HAYASHI, M., MARUKAWA, S., FUJII, H., KITANO, T., KOBAYASHI, H. & YAMAMOTO, S.: Intracranial hypertension in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 46: 584-590, 1977
- 9) HAYASHI, M., MARUKAWA, S., FUJII, H., KITANO, T., KOBAYASHI, H., MUNEMOTO, S. & YAMAMOTO, S.: Intracranial pressure in patients with diffuse cerebral arterial spasm following ruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir* 44: 81-95, 1978
- 10) HUNT, W. E. & HESS, R. M.: Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 28: 14-19, 1968
- 11) ISHII, R.: Regional cerebral blood flow in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 50: 587-594, 1979
- 12) LUNDBERG, N., KJÄLLQUIST, Å. & BIEN, C.: Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation. A therapeutic aid in neurological surgery. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 34 [Suppl 139]: 1-64, 1959
- 13) 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
- 14) ROBERTSON, E. G.: Cerebral lesions due to intracranial aneurysms. *Brain* 72: 150-185, 1949
- 15) SCHECHTER, M. M.: Clinical cerebral vasospasm: Radiological definition. pp 65-71, In Whisnant, J. P. & Sandok, B. A. (eds): Cerebral Vascular Diseases, Grune & Stratton, New York, San Francisco, London, 1975
- 16) SCHNECK, S. A.: On the relationship between ruptured intracranial aneurysms and cerebral infarction. *Neurology (Minneapolis)* 14: 691-702, 1964
- 17) SHARBROUGH, F. W., MESSICK, J. M., JR. & SUNDT, T. M., JR.: Correlation of continuous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. *Stroke* 4: 674-683, 1973
- 18) SUNDBÄRG, G. & PONTÉN, U.: ICP and CSF absorption impairment after subarachnoid hemorrhage. pp 139-146, In Beks, J. W., Bosch, D. A. & Brock, M. (eds): Intracranial Pressure III, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1976
- 19) SUNDT, T. M., JR.: Clinical studies in cerebral vasospasm. pp 157-176, In Smith, R. R. & Robertson, J. D. (eds): Subarachnoid Hemorrhage and Cerebrovascular Spasm, C. C. Thomas, Ill, 1975
- 20) 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
- 21) TOMLINSON, B. E.: Brain changes in ruptured intracranial aneurysms. *J Clin Pathol* 12: 391-399, 1959
- 22) WILKINS, R. H., WILKINSON, R. H. & ODOM, G. L.: Abnormal brain scans in patients with cerebral arterial spasm. *J Neurosurg* 36: 133-140, 1972
- 23) WILKINS, R. M.: Attempts at treatment of intracranial arterial spasm in animals and human beings. *Surg Neurol* 1: 148-159, 1973