頭蓋内圧亢進の圧波形に及ぼす影響

新田 正廣

The Effect of Increased Intracranial Pressure on Pulse Wave

Masahiro NITTA

Department of Neurosurgery, Nagoya City University, Nagoya

Abstract

It is well known that the intracranial pulse wave amplitude increases with rising intracranial pressure (ICP). However, little is known about how the form of the pulse wave changes with variation in ICP.

One or two peaks were observed in the descending slope of the pulse wave, synchronous with the heart beat in dogs. As ICP increased, the amplitude as well as the peak of the pulse wave became more prominent and the shape finally became monotonous. These changes can be used as a diagnostic tool to assess the intracranial volume-pressure relationships. In dogs where the vasotonicity was strengthened by a hypertensive drug (noradrenalin), alteration of the pulse wave occurred with ICP elevation. However, when the systemic blood pressure was elevated by inflation of an aortic balloon, ICP elevation resulted in the monotonous form of the pulse wave. On the contrary, when the vasotonicity was weakened by a hypotensive drug (regitine), the form of the pulse wave became monotonous. However, exsanguination did not change the form of the wave under ICP elevation.

These results suggest that the cerebrovascular tone contributes to the form of the pulse wave under increased ICP.

Key words: pulse wave, epidural pressure, cerebrovascular tone, intracranial pressure

I はじめに

頭蓋内圧 (ICP) が心拍と同期して拍動することは古くから知られており、これまでも ICP の波形や振幅から頭蓋内圧の病態を知ろうとする試みが散発的になされている。

Langfitt¹⁹⁾らは、サルの硬膜外に置いた balloon をふくらませると、balloon 内容が 5 ml を越えるまでは頭蓋内圧の上昇がほとんどみられないが、5 ml を越えると頭蓋内圧が急激に上昇することを示し、頭蓋内圧亢進時における圧容積曲線の意義について述べた。池山¹⁵⁾は、頭蓋内圧が上昇して頭蓋腔が rigid となり brain が tight 化すると、頭蓋内圧の振幅は動脈圧のそれに近くなると述べた。Marmarou²¹⁾は、頭蓋内圧の pulse の振幅は頭蓋内圧の上昇とともに増大すると述べ、圧容積曲線と振幅から brain の com-

pliance (逆数として elastance) が求められ、その頭蓋腔が容積増加に対してどれだけ余裕があるかを推定できると述べた。一方、Gerlach⁹⁾は、心拍と同期する頭蓋内圧の pulse の波形が、頭蓋内圧の上昇とともにその secondary peak を増大すると述べた。Bering⁴⁾は、脳室圧の pulse の振幅および圧波形は頭蓋内圧と密接に関係して変化すると述べたが、波形の分析についてはふれなかった。

これらの報告をみると、頭蓋内圧の pulse 波については、すでに1950年代から関心がよせられていたことがわかる^{1, 2, 4, 6, 9, 10, 11, 14, 26)}。

Miller²³⁾は、髄液腔へ生食水 1 ml を注入して起こす髄液圧の変化、すなわち volume-pressure response (VPR) が脳の compliance を表現すると考え、頭蓋内圧亢進の病態は、頭蓋内圧の絶対値よりも VPR と一層関係が深いと述べた。つまり ICP の値以外に脳の compliance を知るこ

名古屋市立大学脳神経外科

Request reprints to: M. Nitta, M. D., Department of Neurosurgery, Nagoya City University, 1 Aza Kawasumi, Mizuho-cho, Mizuho-ku, Nagoya 467, Japan.

受稿 1981年6月8日 受理 1981年10月30日

とが、頭蓋内圧亢進の病態を知る上できわめて重要であることが知られてきた。しかし、これまで用いられてきた脳の compliance, elastance, VPR を求める方法は、いずれも髄液腔へ生食水を注入して起こる ICP の変化、V/P または P/V を計算するので、ICP が亢進した患者では、少量の生食水の注入が ICP を急激に上昇させ、脳ヘルニアをきたす危険がある。さらに脳室カテーテルを介して頭蓋内圧を測定する方法では、出血、感染、脳損傷を引き起こす危険がある。このため、より侵襲の少ない方法で brain の compliance を知ろうとする努力がなされてきた。

最近我々は、豊田中央研究所で開発された小型で性能の良い圧力センサーを硬膜上に装置して、髄液の漏出がなく、導管による圧力ならびに圧波形のダンピング効果のない状態で、頭蓋内圧の連続記録を行っている²⁴⁾。そこで今回は、実験的に頭蓋内圧を亢進させた場合の圧波形の変化について調べ、その波形変化に影響をもたらす因子について検討を加えたので報告する。

II 方 法

体重10kg前後の雑種成犬を用い、チオペンタール125 mgを腹腔内へ投与するか静脈内投与して麻酔した。

気管内に挿管し、臭化パンクロニウム 4 mg を筋注し、イヌを非動化させ人工調節呼吸を行った。一側股動脈から動脈圧測定用のカテーテルを挿入し、股静脈からは薬剤の点滴用カテーテルを挿入した。一側頭頂側頭部に小骨窓を開け、豊田中央研究所式硬膜外圧力センサーを取り付け、頭蓋内圧を連続的に測定した。一部の実験犬には、他側頭頂骨に2個の burrhole を開け、ダブルサーミスター（東京医理科製）を装着して局所脳血流を測定した。

頭蓋内圧は、大槽内へ挿入したカテーテルから生食水を注入するか、または頭頂部硬膜外においた balloon の中に生食水を注入するかして上昇させた。頭蓋内圧を 0～10 mmHg, 20～30 mmHg, 40～50 mmHg, 90～100 mmHg の4段階の値に維持した状態で、noradrenalin 0.004 mg/ml を点滴静注し、動脈圧を上昇させた。これとは別に aorta に balloon を挿入し、これを膨らませることによっても血圧を上昇させた。一方、上記の各段階における頭蓋内圧の条件下で regitine 0.3 mg を静注するか、脱血によって血圧を下降させた。

心拍と同期する頭蓋内圧 (EDP) の振幅ならびに圧波形は、直流増幅器 (D.C.) で記録したあと、通常は呼吸性動揺を少なくするため、時定数 0.3 で A.C 変換したが、圧波形を詳細に観察する必要がある場合には、時定数 2.0 で A.C 変換を行った。

Fig. 1 Blood pressure, epidural pressure, and pulse pressure wave form when saline was infused into the cisterna magna. The infusion speed was 0.34 ml/sec.

III 結 果

1. 頭蓋内圧容積曲線と頭蓋内圧波形

Fig. 1 に、大槽内へ生食水を 0.34 ml/sec の速度で注入した場合の圧容積曲線と動脈圧、頭蓋内圧波形の変化を示した。最初、頭蓋内圧が 20 mmHg に達するまでは、圧容積曲線はほとんど横軸と平行して経過するが、20 mmHg を越えると頭蓋内圧は急激に上昇する。この際圧波形は、頭蓋内圧が低い場合には 1st peak, 2nd peak とともに、なだらかな曲線を描くが、頭蓋内圧が 20 mmHg を越すと振幅は増大しはじめ、それにつれて 2nd peak が 1st peak に近づくように、ともに増大する傾向がみられた。

2. 血圧上昇の頭蓋内圧波形に及ぼす影響

血管壁緊張作用のある薬剤により血圧を上昇させた場合と、aorta balloon 法による場合とを比較検討した。

頭蓋内圧が 0 mmHg と低い状態で、noradrenalin を点滴静注し、平均動脈圧を 125～130 mmHg から 175～185 mmHg へと上昇させても、EDP は 0～2 mmHg の範囲で動揺するのみで安定し、圧波形そのものにも変化が見られなかった (Fig. 2)。

Fig. 3 に、頭蓋内圧を 40～50 mmHg まで上昇させた実験例において、平均血圧を 120 mmHg から 170 mmHg へと上昇させた場合の EDP および圧波形の変化を示した。血圧が上昇しても頭蓋内圧の上昇はほとんどみられないが、圧波形の 2nd peak は 1st peak の位置に近づく傾向がみられた。

Fig. 4 には、頭蓋内圧を 90～100 mmHg と極端に高くなった実験例において、平均動脈圧を 120 mmHg から 170 mmHg へと上昇させたときの EDP および圧波形の変化を示した。EDP は 30 mmHg 前後上昇した。圧波形は、血圧の上昇とともに振幅を増大し、同時に 2nd peak も上昇し

Fig. 2 Change of the pulse wave form when blood pressure was elevated by intravenous administration of noradrenalin under normal intracranial pressure. Intracranial pressure was not increased by elevation of systemic arterial blood pressure.

Fig. 4 Change of the pulse wave form when blood pressure was elevated by intravenous administration of noradrenalin under increased intracranial pressure (100 mmHg).

Fig. 3 Change of the pulse wave form when blood pressure was elevated by intravenous injection of noradrenalin under increased intracranial pressure (40-50 mmHg). The 2nd peak of the pulse wave form became close to the 1st peak in amplitude.

Fig. 5 Change of the pulse wave form when blood pressure was elevated by inflation of a balloon in the thoracic aorta at the stage of normal intracranial pressure (10 mmHg). The wave form of intracranial pressure reveals little change.

て 1st peak とほとんど重なった。DC で記録した圧波形も monotonous な形へと変化した。

次に、血管壁の緊張性に影響する薬剤を使用せずに血圧を上昇させた場合の圧波形の変化をみる目的で、aorta balloon 法を用いて noradrenalin の投与の場合と比較した。

頭蓋内圧が 10 mmHg 前後と低い場合には、血圧を 95

mmHg から 125 mmHg へ上昇させても、圧波形は Fig. 5 に示すようにほとんど変化せず、頭蓋内圧も上昇しない。

次に、頭蓋内圧を 40~50 mmHg に上昇させておいて、aorta balloon 法によって血圧を control から 25 mmHg 前後上昇させると、頭蓋内圧は約 10 mmHg の上昇を示すとともに、圧波形は振幅を増大し、2nd peak が消失した。し

Fig. 6 Change of the pulse wave form when blood pressure was elevated by inflation of a balloon in the thoracic aorta under increased intracranial pressure (40-50 mmHg). The pulse wave became monotonous even in this intracranial pressure range.

Fig. 7 Change of the pulse wave form when blood pressure was elevated by inflation of a balloon in the thoracic aorta under extremely high intracranial pressure (70-80 mmHg). The pulse wave form became completely monotonous.

かしこの変化は一過性で(▼), 2秒後には再び 2nd peak が認められた (Fig. 6). この同じ実験犬で, 頭蓋内圧を70

Fig. 8 Change of the pulse wave form when blood pressure was reduced by regitine injected intravenously under normal intracranial pressure (10 mmHg). The pulse wave form reveals little change.

mmHg と極端に上昇させ, 血圧を control から 20 mmHg 程度上昇させると, 頭蓋内圧は 90~100 mmHg とさらに上昇し, 圧波形は振幅を増大するとともに完全に monotonous な形へと変化し, この状態では, 圧波形はその後も monotonous なままで経過した (Fig. 7).

3. 血圧下降の頭蓋内圧波形に及ぼす影響

次に血圧低下の圧波形に及ぼす影響について, 血管壁弛緩作用のある薬剤による場合と, 脱血による場合とを比較検討した.

頭蓋内圧が 10 mmHg 前後と低い状態で regitine 0.3 mg を静注すると, 動脈圧は 30 mmHg 前後の下降を示したが, 圧波形は変化しなかった (Fig. 8). ついで, 頭蓋内圧を 50 mmHg 前後に上昇させておいて regitine 0.3 mg を静注すると, 血圧は約 30 mmHg 下降し, 頭蓋内圧も約 10 mmHg 下降した (Fig. 9). Fig. 9 左にみるように, この状態ではまだ 2nd peak が残っているように見えるが, 頭蓋内圧を 60 mmHg へとさらに上昇させると, Fig. 9 の●印で示したように, 2nd peak はほとんど消失した. ここでさらに regitine を 0.3 mg 追加投与すると, Fig. 9 右端に●印で示したように, 頭蓋内圧が 20 mmHg 下降するとともに 2nd peak は消失し, 圧波形はまったく monotonous となった. 次に, 脱血によって血圧を 70 mmHg へ低下させると, 圧波形の振幅は増大する傾向を示した (Fig. 10). この状態で頭蓋内圧を上昇させると, 圧波形は 2nd peak を保ち, 振幅のみが増加した.

IV 考 案

Gerlach⁹⁾は, 硬膜外に薄いゴム膜をはりつけた漏斗状の

Fig. 9 Change of the pulse wave form when blood pressure was reduced by intravenous injection of regitine with increased intracranial pressure (50 mmHg). The pulse wave form became monotonous. Then, under increased intracranial pressure (60 mmHg), the wave form became more monotonous (●). At this stage, with additional regitine (0.3 mg), the wave form became completely monotonous (●).

Fig. 10 Change of the pulse wave form when blood pressure was reduced to 70 mmHg by exanguination. The change of the pulse wave form was little.

器具を装着して直接脳の圧波形を測定し、頭蓋内圧波形は頸動脈波形に類似し、正常頭蓋内圧では3つの peak を認めるが、頭蓋内圧が高くなるにつれてそのうちの 2nd peak が上昇すると述べた。Bering⁴⁾は、頭蓋内圧が上昇すると髄液腔が拡張し、髄液の pulse が damping されなくなり、波形が増大して原波形つまり頸動脈波形に類似してくると述べた。Antoni²⁾らは、頭蓋内圧の上昇とともに圧波形の振幅が増大するが、これは血圧と密接に関係すると述べた。Bering⁴⁾も、脳室内圧の振幅は choroid plexus に由来するもので、頭蓋内圧の上昇につれて増加すると述べ、こ

れは脳血管壁の状態の変化と関連があるのではないかと推定した。Adolph ら¹⁾は、圧波形の origin について、major pulsation は動脈性であるが、このほかに smaller pulsation も存在し、結局は動脈性と静脈性の波形が混在したものと考えた。彼は、血圧が低下するかあるいは静脈圧が増加すると、静脈性の波形が著明になると述べ、圧波形の変化は、semiclosed な頭蓋腔内においては血管性の因子に大きく左右されるのではないかと推定した。Hamit ら¹⁰⁾は、圧波形の origin について静脈性因子を重視している。それは圧波形を大槽内で測定すると、pulse の発現時期が静脈波により近く、形も静脈波形にきわめて類似していること、頸動脈結紮によって arterial pulsation を脳へ伝播しないようにすると、圧波形は上行大静脈の pulse の形に一致し、central venous blood system の pressure の変化が頭蓋内圧波および振幅に直接反映すると述べ、静脈性因子を重視している。

このように、圧波形の本態について研究者によって見解の一致がみられていないのは、頭蓋内圧の測定法の差、あるいは測定部位の差によるところが大きいと考えられる。その点、我々の用いた硬膜上圧力センサーによる検討では、髄液の漏出が少なく、導管の damping もないので、共通した条件で得られたデータの比較ができる利点があり、従来にくらべてより正確な圧波形の観察が可能となった。

硬膜上圧力センサーを用いると、頭蓋の圧波形は2ないし3個の peak から成っている。この波形は arterial pulse と一致して拍動することから、大部分は動脈に起因すると考えてよい。すなわち 1st peak は心臓からの血液が駆出される時期に相当し、2nd peak は、大動脈弁が閉鎖するときのものであると考えられる。

頭蓋内圧が 0 mmHg と低いときの圧波形では、1st peak と 2nd peak とは別々にみられ、ゆるやかな curve の上に2つの peak がのっている形である。これは心拍あるいは頸動脈でとらえた波形とはかなり異っているの、血管内から頭蓋腔へ圧波形が伝播する際、かなり波形が damping されていることを示している。しかし頭蓋内圧が 20 mmHg 程度に上昇すると、圧波形はすでに arterial pulse に近似した形をとりはじめる。すなわち、圧容積曲線の水平部分 (spatial compensation) の時期を過ぎると、1st peak の波高が上昇しはじめ、同時に 2nd peak も上昇して 1st peak に近づく形になる。このことは脳血管内の pulse が、頭蓋腔へ伝播しやすくなったことを示している。

さて一般に、生体内の血管の張力(T)は、次の2つの成分より成ると考えられる。その1つは、血管固有の張力で、死んだ血管でも生きた血管でも見られる弾性張力(T_e)であり、他の1つは血管壁の生きた平滑筋が収縮す

ることにより発生する張力で、組織の生理学的活性に関係する active tension (T_A) である²⁵⁾。

Matakasら²²⁾は Burton⁵⁾ の式を応用し、血圧(SAP)、頭蓋内圧 (ICP = extramural pressure)、血管張力 (T_c = total tension per unit length of vessel wall)、血管径 (R) の間には、次式が成立すると考えた。

$$SAP = ICP + T_c \cdot \frac{1}{R}$$

ここで T_c は T_E と T_A から成るものである。頭蓋内圧が低い場合には、 T_c は SAP に等しくなり、血管壁の張力が高くなり、逆に頭蓋内圧が高くなって動脈圧に近くなれば、 T_c は小さくなって張力は低下し、血圧依存性となることを示している。このことは、頭蓋内圧が亢進すると脳血流が低下して代謝性 acidosis が進行し、それに伴って脳血管の tonus が失われ、血管内圧が血管壁により damping されずに直接脳組織に伝播しやすくなることを示している。

我々は、圧波形における 2nd peak は arterial pulse の dicrotic notch の反映であり、1st peak の衝撃波とは異なると考えている。つまりこの 2nd peak は、大動脈弁が閉鎖した後、動脈圧が低下してくる時期に相当し、脳血管の tonus との関連が深いのではないかと考えた。しかしながら硬膜外圧力センサーによる圧波形の測定では、脳実質の弾性、脳室壁の弾性、脳血管床の変化、硬膜そのものの張力等も波形に影響する因子として考慮に入れなければならないので、その解釈には、なお今後の検討を必要とする。

Avezaard ら³⁾ は、急速に頭蓋内圧を上昇させた場合には、血管壁の tonus は mechanical な factor と上述のような metabolic な factor とが混在し、おそらくはこれら両者が合わせて vascular tone の低下をきたすと考えた。そこで我々は、血管壁の tonus の変化が圧波形に及ぼす影響について検討を加えた。Noradrenalin の脳血管に及ぼす影響については数多くの報告があり、内頸動脈、脳軟膜動脈は、いずれも豊富な adrenergic nerve によって支配されていることが知られている。したがって脳動脈は、形態学的には少なくとも adrenergic innervation の影響下にあり、noradrenalin の投与によって artery は収縮し、血管壁の tonus は高まる。

我々の検討によると、頭蓋内圧が低いあるいは正常の状態では、Fig. 5 に示されるように血圧上昇は頭蓋内圧およびその波形に変化を与えない。これは、この状態では血管壁の tonus が保たれており、そのため血管内圧の圧波形が damping されて、硬膜上で補正した圧波形に変化を与えないためと考えられる。これに反して、頭蓋内圧が 40~50 mmHg 上昇すると、血管の tonus が障害され、動脈の血管内圧が直接頭蓋内へ damping されることなく伝播さ

れるようになり、振幅が著しく増大する。

Bering⁴⁾らは、正常状態では CSF volume の小さな fluctuation は吸収されてしまうが、頭蓋内圧が上昇すると arterial pulse は damping されず、圧波形の振幅は大きくなり、内頸動脈圧に近づくと述べた。林ら¹⁴⁾は、小児の大泉門上から pulse wave を測定し、水頭症の小児にシャント手術を行うと、シャント前に比べて圧波形の 2nd peak が低くなると述べ、いずれも頭蓋内圧の波形と振幅が頭蓋内の圧力環境と密接な関連にあることを示唆している。

我々は、noradrenalin を投与すると心臓から発する動脈圧波形そのものが変化してしまう可能性があると考え、薬剤によらない aorta balloon 法によって血圧を上昇させ、血圧の上昇のみの影響と比較観察した。頭蓋内圧が 40~50 mmHg と高い場合には、vascular tone が障害され、aorta balloon 法による血圧の上昇は著明な圧波形の変化を示したが、noradrenalin による血圧上昇の場合には、血管緊張が保たれるため圧波形の変化は著明でなかった。

Pettrossi ら²⁶⁾は、vagal sympathetomy を行ったヒツジで、aorta に clamp をかけ、血圧と頭蓋内圧の変化を観察した。Clamp 後 2 秒間頭蓋内圧は上昇したが、それ以後では sympathetomy を行った群に比して、頭蓋内圧の下降は速かった。彼らはこれを compensatory mechanism (intramural または neurogenic mechanism) が介在した結果であると結論した。我々の実験でも aorta balloon 法によって血圧を変化させたとき、血圧上昇直後は monotonous な圧波形となるが、2~3 秒後には頭蓋内圧の下降を生じ、二峰性の圧波形となった (Fig. 6)。これは血圧上昇によって一度失われた vascular tone が、compensatory mechanism によって再び vascular tone が回復した結果ではないかと考えている。しかし極端に頭蓋内圧が上昇した例では、血圧を上昇させると頭蓋内圧が下降しても圧波形は monotonous のままであった。これは vascular tone の消失の程度が強く、脳血管の compensatory mechanism が十分に働かなかったためと考えられる。これらの違いは、結局脳血管に作用する sympathetic nerve による neurogenic mechanism の程度の差によって生じるものと思われる。

次に、adrenergic blocker であり、血管への直接作用により vascular tone を低下させると考えられている regitine 0.3 mg を使用して検討した¹⁷⁾。頭蓋内圧が低いときでは圧波形の変化はみられないが、頭蓋内圧を 50 mmHg と高めた状態で regitine を作用させると、頭蓋内圧は動脈圧と一致して一過性に低下し、頭蓋内圧波形は monotonous となった。これは regitine の脳血管壁への直接作用により vascular tone が低下したのである。この実験例で、頭蓋内圧を上昇させることにより monotonous な圧波形となった

のは、頭蓋内圧上昇によりさらに vascular toneが低下したためである。この例に regitine 0.3 mg を追加投与しても圧波形がさほど変化しなかったのは、血管壁の緊張が失われ、regitine に対する脳血管の反応性がなくなった結果と考えられる。

脱血により血圧を 70 mmHg に低下させた場合の圧波形は、振幅がやや増大したにすぎず、圧波形は 2nd peak を保ったままであった。これは、この程度の血圧下降では、まだ autoregulation が保たれており、vascular tone が十分に保持されているためと考えられる。

V 結 論

1. 頭蓋内圧波形の origin は、主に動脈圧波形であり、頭蓋内圧が上昇するにつれて動脈圧波形に類似してくる。この変化の主体は、1st peak の振幅の増大と、2nd peak の 1st peak への接近である。

2. この変化は頭蓋腔の compliance と関連し、脳の血管の緊張性と相関する。すなわち、脳血管の緊張性が失われると圧波形は monotonous な形になる。

本論文の要旨は、第39回日本脳神経外科学会総会（1980年、金沢）において発表した。

稿を終えるにあたり、御指導、御校閲を頂いた永井肇教授に深甚なる謝意を表します。また、本研究に御協力を頂いた教室の若林繁夫先生、柴田太一郎先生、岩間満先生に深く感謝致します。

文 献

- Adolph RJ, Fukusumi H, Fowler NO: Origin of cerebrospinal fluid pulsations. *Am J Physiol* 212: 840-846, 1967
- Antoni N: Pressure curves from the cerebrospinal fluid. *Acta Med Scand [Suppl]* 170: 431-462, 1946
- Avezaard CJJ, Eijndhoven JHM, Wyper DJ: Cerebrospinal fluid pulse pressure and intracranial volume-pressure relationships. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42: 687-700, 1979
- Bering EA Jr: Choroid plexus and arterial pulsation of cerebrospinal fluid. Demonstration of the choroid plexuses as a cerebrospinal fluid pump. *Arch Neurol Psychiat* 73: 165-172, 1955
- Burton AC: Physical principles of circulatory phenomena: The physical equilibria of the heart and bloodvessels, in Field J (ed): *Handbook of Physiology, Section 2: vol 1*, Washington, American physiological society, 1962, pp 85-106
- Dunbar HS, Guthrie TC, Karpell B: A study of the cerebrospinal fluid pulse wave. *Arch Neurol* 14: 624-630, 1966
- Edvinsson L, Owman L: Pharmacological characterization of adrenergic alpha and beta receptors mediating the vasomotor responses of cerebral arteries in vitro. *Circ Res* 35: 835-849, 1974
- Edvinsson L, Lindvall M, Nielsen KC, Owman CH: Are brain vessels innervated also by central (non-sympathetic) adrenergic neurones? *Brain Res* 63: 496-499, 1973
- Gerlach J: Zerebraler Grenzdruck und Hirnpulsus. Klinische Untersuchungen und Ergebnisse. *Acta Neurochir* 2: 120-150, 1952
- Hamer J, Alberti E, Hoyer S, Wiedemann K: Influence of systemic and cerebral vascular factors on the cerebrospinal fluid pulse waves. *J Neurosurg* 46: 36-45, 1977
- Hamit HF, Beall AC Jr, De Bakey ME: Haemodynamic influences upon brain and cerebrospinal fluid pulsations and pressure. *J Trauma* 5: 174-184, 1965
- Harper AM, Deshmukh VD, Rowan JO, Jennett WB: The influence of sympathetic nervous activity on cerebral blood flow. *Arch Neurol* 27: 1-6, 1972
- 林 実, 丸川 忍, 藤井博之, 北野哲男, 古林秀則, 山本信二郎: 急性頭蓋内圧亢進に対する norepinephrine, phentramine の効果—臨床例における観察—脳と神 28: 143-149, 1976
- 林 隆士, 白水 徹, 正島隆夫, 渡辺光夫, 高木繁行, 倉本進賢: 大泉門拍動波の分析 (第1報)—拍動波型と頭蓋内圧の関係について—脳と神 28: 271-277, 1976
- 池山 淳, 前田 成, 永井 肇: 頭蓋内圧. 脳と神 28: 157-163, 1976
- Iwayama T, Furness JB, Burnstock G: Dural adrenergic and cholinergic innervation of the cerebral arteries of the rat. *Circ Res* 26: 635-646, 1970
- 木川田隆一, 露崎輝夫: フェントラミン, ヒドララジンと α 遮断剤. 日臨 36: 93-98, 1978
- Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 15: 622-641, 1965
- Langfitt TW: Increased intracranial pressure. *Clin Neurosurg* 16: 436-471, 1969
- LLuch S, Gómez B, Alborch E, Uguilla PR: Adrenergic mechanisms in cerebral circulation of the goat. *Am J Physiol* 228: 985-989, 1975
- Marmarou A, Shulman K, LaMorggese J: Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. *J Neurosurg* 43: 523-534, 1975
- Matakas F, Waechter R, Knüpling R, Portolichio S: Increase in cerebral perfusion pressure by arterial hypertension in brain swelling. *J Neurosurg* 42: 282-289, 1975
- Miller JD, Garibi J, Pickard JD: Induced changes of cerebrospinal fluid volume. Effects during continuous monitoring of ventricular fluid pressure. *Arch Neurol* 28:

- 265-269, 1973
- 24) Nagai H, Kamiya I, Ikeyama J, Inagaki O: A newly devised transducer for epidural pressure measurement and its clinical use, *in* Shulman K, Marmarou A, Miller JD, Becker DP, Hochwald GM, Brock M (eds): *Intracranial Pressure IV*, Berlin, Springer, 1980, pp 417-418
- 25) 岡 小天: レオロジー (生物レオロジー) 東京. 裳華房, 1974, pp 334-371
- 26) Pettrossi VE, Di Rocco C, Caldarelli M, Mancinelli R, Velardi F: Influence of phasic changes in systemic blood pressure on intracranial pressure. *Eur Neurol* 17: 216-225, 1978
- 27) Wahl M, Kushinsky W, Bosse O, Olesen J, Lassen NA, Ingvar DH, Michaelis J, Thurau K: Effect of 1-norepinephrine on the diameter of pial arterioles and arteries in the cat. *Circ Res* 31: 248-256, 1972
- 〔別刷請求先: 〒467 名古屋市瑞穂区瑞穂町字川澄1, 名古屋市立大学脳神経外科 新田正廣〕