

頭蓋内圧亢進時における脳循環障害

—特に脳灌流圧と脳静脈系機構について—

森安 信雄・林 成之

Concepts of Cerebral Perfusion Pressure and Venous Outflow Mechanism during Intracranial Hypertension

NOBUO MORIYASU and NARIYUKI HAYASHI

Department of Neurosurgery, Nihon University

I はじめに

頭蓋内圧亢進の問題は脳神経外科領域においてきわめて重要な課題の一つである。それはいうまでもなく、頭蓋内圧の上昇が脳の循環・代謝に重要な影響を及ぼし、その悪化が重篤な臨床症状を惹起するからである。

そもそも頭蓋内圧亢進症の病態は、固い頭蓋骨に囲まれた閉鎖腔における脳実質の膨化、脳血管床、髄液量の増加、また頭蓋内掘占性病変によって起こり、これら諸因子の関連性が重要な意味を持つことはすでに多くの人から指摘された事実である¹⁾²⁾³⁾⁴⁾。

しかし、問題はそう簡単には解明できぬいくつかの要因を抱えている。つまり、

① 頭蓋内腔は血管系を介する力学的な圧力を受けており、② 頭蓋内腔における圧緩衝系の主体をなす髄液や血液は一定の流れを持っているため、頭蓋内圧亢進を形成する病態の速度によって、その反応がまったく異なる (Nakatani⁵⁾, 竹内⁶⁾)、③ 頭蓋内腔は space の異なる天幕上下に分かれ、それが脊髄腔に連なっているため、圧緩衝能や脳に加わる力学的作用は、病変の起こり方によっては必ずしも同一に働かない (Löfgren⁸⁾, 竹内⁶⁾, 林⁷⁾)、④ 脳実質自体も年齢や退行性病変の有無によって粘弾性が異なり (HaKim⁹⁾)、⑤ 脳血管系の分布をみると、灰白質は白質部の3倍の密度を占める (岡村¹⁰⁾) ごとく、その分布には部位的差異が認められ、⑥ また

その調節機構についても、クモ膜下腔にある resistant vessels は神経支配を主体としているが、脳実質内の capacitant vessels は代謝性変化により強い影響を受ける (Nelson¹¹⁾, Mechedlishvili¹²⁾)、などの特徴がある。

換言すれば、頭蓋内圧亢進症の病態は原因疾患によって必ずしも一様ではなく、またその出現様式がいかなる形をとるかにによって異なった様相を呈するものといえる。

したがって、この病態の基本的な解明にはまず頭蓋内腔を灌流する循環動態がどのような変化を示し、かつそれが障害される場合はいかなる機構が働いているかを検討し、さらにその際、圧緩衝系の髄液、髄液腔、脳実質、脳血液量が、時間的因子をも加味していかに反応するかが明らかにされねばならない。

そこで本稿では、頭蓋内圧亢進時における脳循環障害の機序を説明し、特にそのなかで脳静脈系流出機構の占める役割について考えてみたい。

II 頭蓋内圧亢進時の脳循環障害

頭蓋内圧亢進時の脳循環を観察すると、まず脳静脈系の stasis がみられるが (Wright¹³⁾, Smith¹⁴⁾, Millor¹⁵⁾)、頭蓋内圧が50 ~60 mmHg までの間は、脳血流量はなお保たれている (Zwetnow¹⁶⁾, Lassen¹⁷⁾, Johnston¹⁸⁾)。これは precapillary resistance が上昇する autoregulation機構によるもの (Folkow²¹⁾, Girling²²⁾, Haddy) であるが、

日本大学脳神経外科

〔連絡先：〒173 東京都板橋区大谷口上町30-1, 日本大学脳神経外科, 森安信雄〕

それ以上の圧亢進が起こると autoregulation は消失し、脳血管 tonus の低下によって脳血流量は増加し、やがて頭蓋内腔の圧緩衝能を越えると、急激な圧上昇を伴って急性脳腫脹を惹起する (Langfitt¹⁹⁾, Lassen³¹⁾). これらの現象は、頭蓋内圧亢進時の脳循環障害は、脳動脈系を中心に病態が形成されるという考え方の基本となっている。

これに対し、林²⁰⁾は圧亢進時において脳静脈系の流出障害が出現することに注目し、また中川²³⁾はその障害部位は bridging vein のみならず、sinus への流入部にある lateral lacuna に起こりやすいことを報告した。

そしてさらに頭蓋内圧亢進が続くと、コンプライアンスの異なる脳組織と髄液腔との間に圧差が生ずるため、脳実質の静脈がクモ膜下腔に出てくる部位で障害が起こり、いわゆる venous outflow block が出現することが証明され (林²⁴⁾,²⁵⁾), 脳静脈系の循環障害の一端が明らかにされてきた。

このため、いったん脳静脈系の流出障害が出現するような場合には、脳動脈系を主体とした autoregulation mechanism による脳循環の control は著しく障害されているため、この時期における脳静脈系の障害がいかなる形をとって進行するかをもっと詳細に検討することが必要である。つまり、もう一度原点に戻って、脳血流の基本的影響因子である脳血管抵抗、脳灌流圧 (Lundberg²⁶⁾, Miller⁴⁰⁾), 有効血流面積の変化を総合的に見直すことが大切である。

Nakatani⁵⁾, 林⁷⁾ は脳動脈圧、脳静脈圧を経時的に測定し、頭蓋内圧亢進時における脳循環障害は、脳実質を灌流する血液の流入と流出との不平衡状態が基本的なパ

ターンをなし、autoregulation 消失時にはこの状態が一層悪化して急性脳腫脹の状態となるが、この際、静脈系流出障害も重要な因子を担うことを強調している。これについては第Ⅲ項で詳述する。

一方、有効脳血流面積については、脳血管内に micro-coagulation, plasma-skining の出現 (Rosenblum²⁷⁾) や、血小板凝集による thromboxane A₂ の放出が微小血管の収縮を惹起する (Samnelson²⁸⁾) などの理由により、脳微小循環の面でも大きな影響のみられることが明らかにされてきた。

また、最近脳組織液圧の測定技術が進歩し、この面からの考察もある程度可能となっているが、頭蓋内圧40～60 mmHg に達すると、左右大脳半球間に4～5 mmHg の、天幕上下に約10 mmHg の intercompartment pressure gradient が出現し、その圧差に関連した血行変動を示すことも報告されており (Brock²⁹⁾, 林⁴⁴⁾), 脳全体の level での障害とともに、局所脳循環障害の理解も欠いてはならないと思われる。

Ⅲ 脳循環と脳静脈系流出機構

林らは雑種成犬を用い、主としてパルーション法により脳静脈循環機構の面から検索を加えるとともに、心肺機能を中心とした体循環との関係を検討した。その結果、脳静脈循環には体循環と関連した特有な流出機構が存在することを知り、頭蓋内圧亢進の病態形成上重要な役割を演ずることを明らかにしえたが、本項ではまず正常状態における脳静脈系流出機構について述べ文献的考察をも加えてみることにする。

正常犬における頭蓋内血流は (Fig. 1), 平均体血圧が

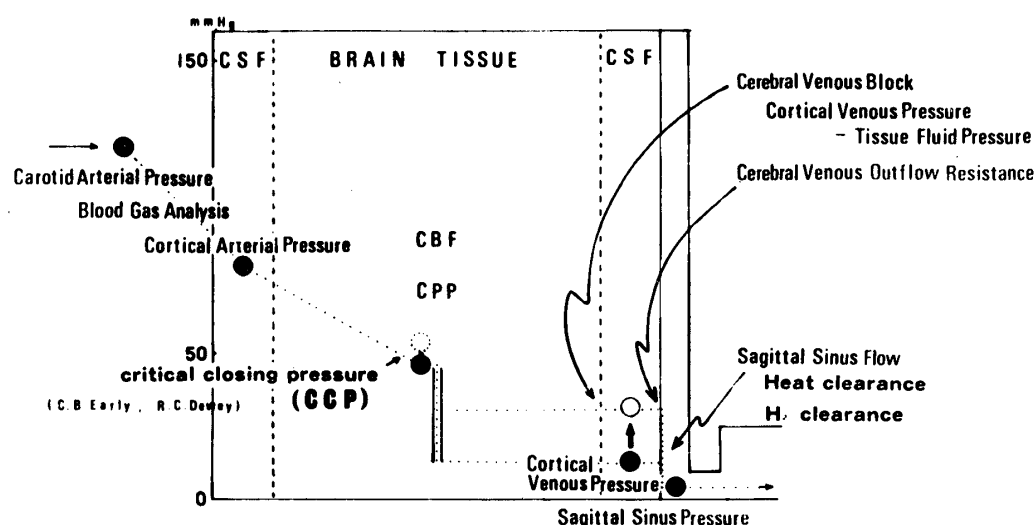


Fig. 1 Cerebral circulation in dogs

128 mmHg の時、約67 mmHg の圧勾配（脳動脈圧—脳静脈圧）で脳実質内を流れ、次いで、15 mmHg の圧を示す髄液腔を通りぬけ、5 mmHg の圧を示す上矢状洞に滝現象“water fall”をもって注ぎ込まれる。この過程において、脳動脈系は autoregulation 機構により一定の流量を保つようコントロールされており、また7~10 mmHg の脳組織液圧を示す脳実質内においても、毛細管動脈側と静脈側との間に滝現象が存在する (Mechedlishvili³²⁾)。この現象は、Landis³⁵⁾ の計算式によって平均毛細血管圧を求め、これから precapillary pressure の値を算出して脳静脈圧の測定値と対比すると、約23mmHg の滝現象をもって脳毛細血管内を流れていることがわかる。

一方、脳静脈系の流出機構をみると、正常時では脳血流量の変動と同様の変動を示しており、脳血流量の変化に伴う passive mechanism を主体としているが、ここで注目すべきことは、sinus の血流様式が呼吸性変化に近い律動性流量のパターンを示していることである (Fig. 2)。

そこで、sinus の flow pattern と、bridging vein の圧、髄液圧、上矢状洞圧とを同時に測定し、さらに、中心静脈圧の変動様式との相関、脳動脈圧における呼吸性律動との相関について検索した。その結果、sinus flow

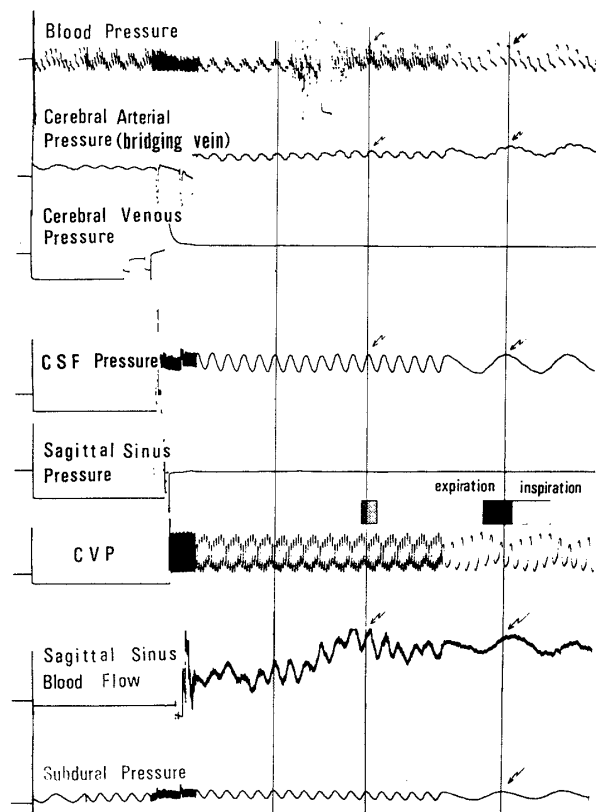


Fig. 2 Intracranial pressure wave and sagittal sinus blood flow

は髄液圧波と bridging vein 圧波の時間的ズレによって生ずる圧差の逆パターンで流れていることがわかった (Fig. 3)。

Fig. 4 に示すごとく、吸気時は bridging vein 圧と髄液圧との差がもっとも大きく、bridging vein 内に圧エネルギーが蓄えられる時期であって、このため sinus への流入量は少なくなる。これに対し、呼気時には、髄液圧が上昇するため、bridging vein 圧と髄液圧差の減少をきたすとともに sinus flow は増加する。このことは、吸気時に bridging vein 内に蓄えられた静脈血が、呼気時に sinus へ送り込まれ flow が増加することを示している。

つまり、脳静脈流出機構は脳血流量の変化に伴う passive mechanism を主体としているが、静脈血が sinus へ流れる際、呼吸を介する動的エネルギーによって律動流

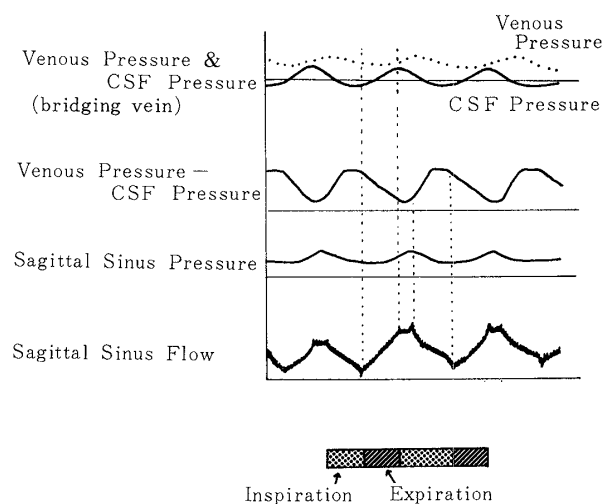


Fig. 3 Mechanisms of cerebral venous outflow

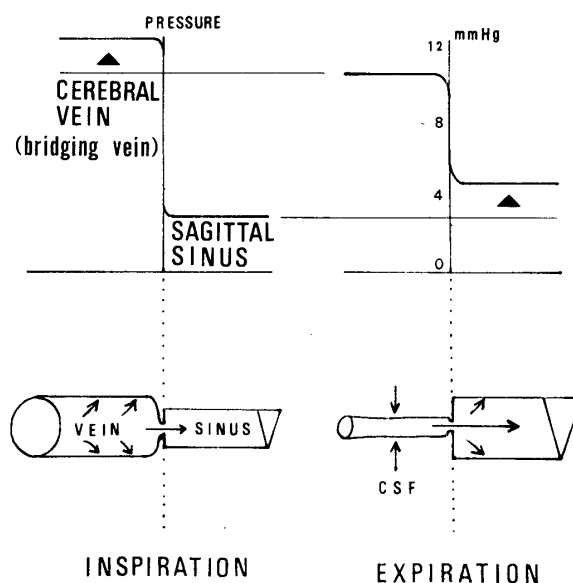


Fig. 4 Respiration and cerebral venous outflow

量の変化を起こす active mechanism も関与していると考えられる。この mechanism は無視できないので、もう少し詳しく検討してみる。呼吸性変動を示す髄液圧波は、脳動脈圧の呼吸性律動と同期した変化を示すことから (Fig. 2), 髄液圧波の律動は従来動脈を介するものと考えられていた。しかし、髄液圧波の律動は、血圧を下げ動脈系を介する呼吸性律動の影響を抑えてもなお存在する (Fig. 5)。これは脊髄腔を介し、脊髄腔内の静脈洞か

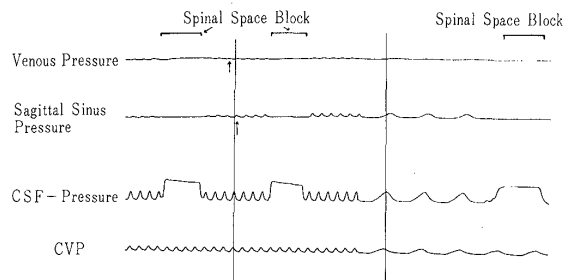


Fig. 5 Intracranial pressure wave during severe hypotension (MABP 10 mmHg)

らの呼吸性律動の影響を示すものである。そこで脊髄腔と頭蓋腔の交通を遮断し、この条件下で血圧変動に伴う髄液圧呼吸性律動の変化をみると、血圧下降時にのみ髄液圧の律動は消失した (Fig. 5, 6)。これらの事実から、呼吸性律動を示す髄液圧波は、脊髄腔を介するものと、脳動脈系を介するものの二つの機構によって形成されるものといえる。

呼吸性律動を示す髄液圧波と体循環との相関をみると (Folkow²¹⁾, Neil), 呼気により胸腔内圧は下降し、胸腔内外の静脈圧の差が滝現象を起こして胸腔内への静脈還流が促進され、血液は右心に殺到する。Frank-Starling 法則により、左心の拍出量は減少するため、血圧の呼吸性変化に対しては圧下降期を作り、これが髄液圧波に影響する。すなわち呼気時の髄液圧波は呼吸性律動の圧下降期に一致しており、bridging vein 内に、静脈血を sinus へ送り込む動的エネルギーが蓄えられる。これに対し、呼気では胸腔内圧が上昇するため、右心への静脈還流の減少とともに左心拍出量が増加し、呼吸性血圧変動の圧

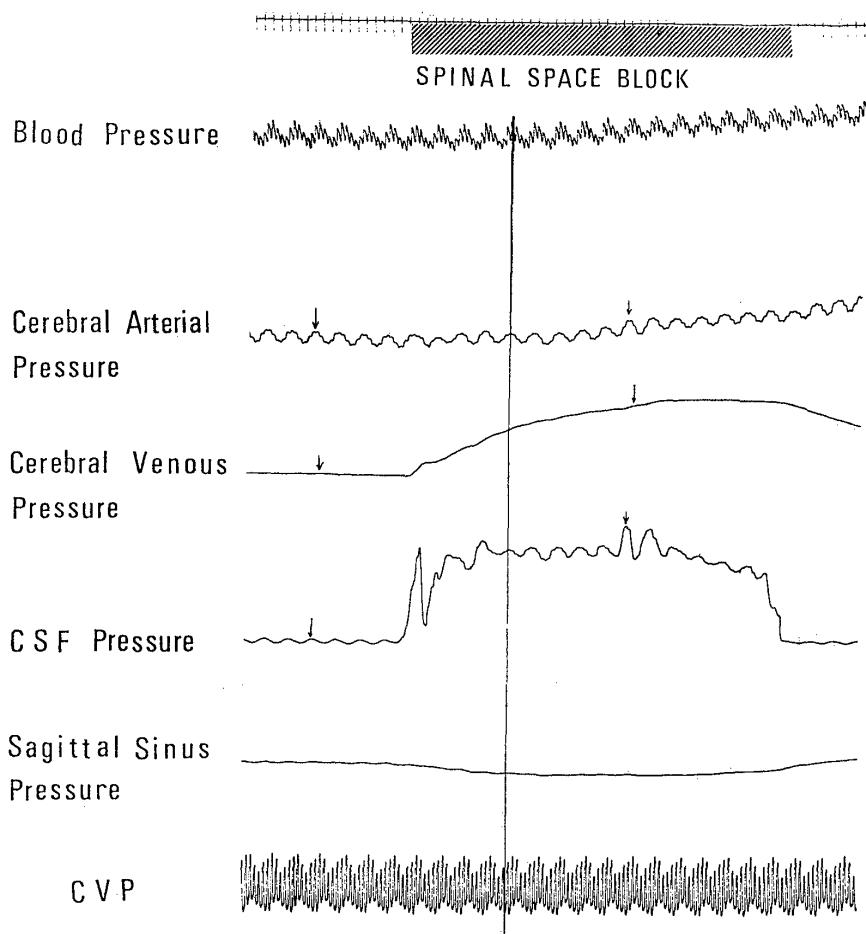


Fig. 6 Alteration of intracranial pressure wave following spinal space block without hypotension (SMABP 129 mmHg)

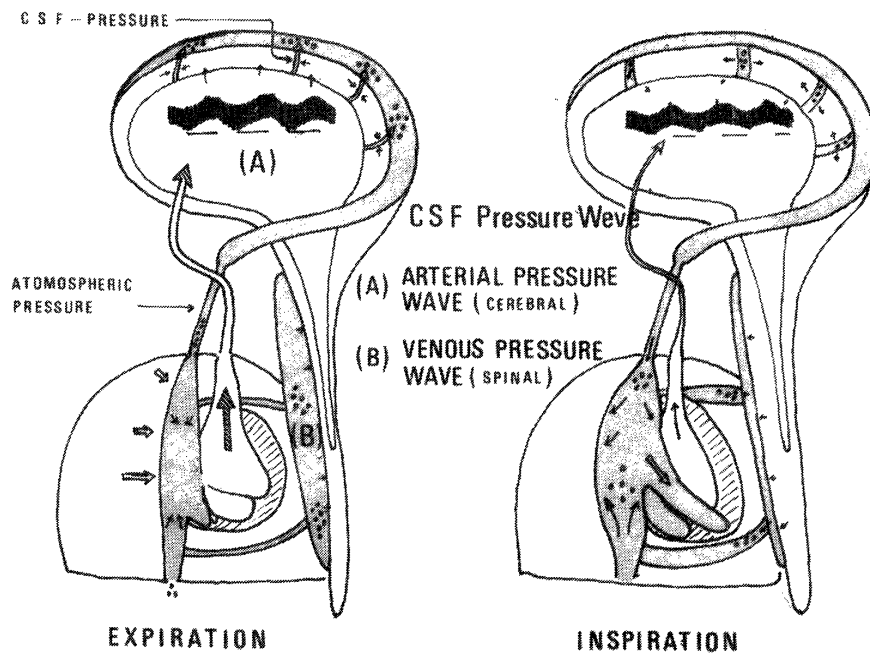


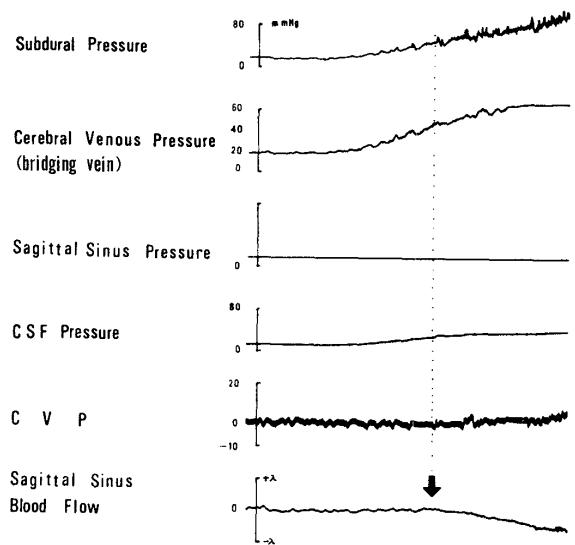
Fig. 7 Schema of relationship between CSF pressure wave and cerebral venous outflow

上昇期となり，髄液圧波も圧上昇期を形成する．そして bridging vein は，しごかれるように sinus へ静脈血を送り込むものといえる (Fig. 7).

髄液圧波と bridging vein 圧波との間に時間的ズレが認められるのは，ひとつの流れを持つ脳静脈血管壁を介するための時間的因子によると考えられるが，その程度は，当然脳静脈内圧やその流量によって異なってくる．したがって，頭蓋内圧が亢進してくると，その影響が強く反映して脳静脈系流出機構にも変化を及ぼしてくることはいうまでもない．

IV 頭蓋内圧亢進時の脳静脈系流出機構

頭蓋内圧が毛細血管圧に近い 40 mmHg を越えるまでは，脳血流量の減少はみられず (Shulmann³⁷⁾，その臨床的意義は少ない．しかし，頭蓋内圧が 40 mmHg 以下の時期においても，bridging vein と lateral lacuna の間に力学的圧迫が加わり (中川²³⁾，venous stasis が出現し (Wright³⁸⁾，Smith³⁹⁾，Miller⁴⁰⁾，脳灌流圧は 15 mmHg も減少 (林) するという現象がすでに起こっている．かかる状態が出現しているのに，なぜ実際には脳血流量は減少しないのであろうか (Fig. 8)．その理由として，これまでは autoregulation 機構により脳血管抵抗が減少し，脳血流量は一定に保たれると説明されてきた (Langfitt³⁰⁾．しかし，脳静脈系の流出障害が存在する場合，脳血管抵抗の減少は一層血液量を増加させる結果となり，脳血流量を一定に保つことはできないはずである．したがって，



Tissue Fluid Pressure	0 - 30 mmHg		30 - 50 mmHg		50 - 70 mmHg		70 - 80 mmHg	
	Right	Left	Right	Left	Right	Left	Right	Left
rCBF $\bar{x}$	42.1	42.8	38.6	46.2	19.4	24.2	9.3	11.4
S.D.	10.1	9.6	6.8	10.6	4.2	4.2	2.2	3.5

Fig. 8 Alteration of sagittal sinus blood flow and rCBF at the stage of venous stasis following expansion of supratentorial balloon (0.3 ml/min)

この時期においては理屈のうえでは，脳静脈系流出障害が存在してはいけないことになる．

事実，sagittal sinus flow を測定すると，頭蓋内圧が 40 mmHg 以下では venous stasis はみられるものの，sagittal sinus flow の減少はみられない (Fig. 8)．Bridging

vein と sinus 間における血流量 Q は,

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \cdot \pi R^4}{8 n L}$$

で求められる。ただし,

P_1 = bridging vein pressure

P_2 = sinus pressure

R = lateral lacuna の直径

L = lateral lacuna の長さ

n = 血液の粘稠度

を表わす。この場合 L が小さいため、頭蓋内圧亢進により、 R が減少しても、 P_1 が上昇するため Q は保たれる。したがって、 Q の減少をきたすためには、予想以上に高い頭蓋内圧亢進が起こり、上式 $P_1 - P_2$ と R とのバランスの不均衡が生じなければならず、一見 stasis の存在が明らかでも、脳静脈系流出機構は保持されているのであろう。

ところが、頭蓋内圧がさらに上昇して 40~60 mmHg になると (Fig. 9), 脳静脈流出抵抗値 (Marmarou⁴³⁾) は

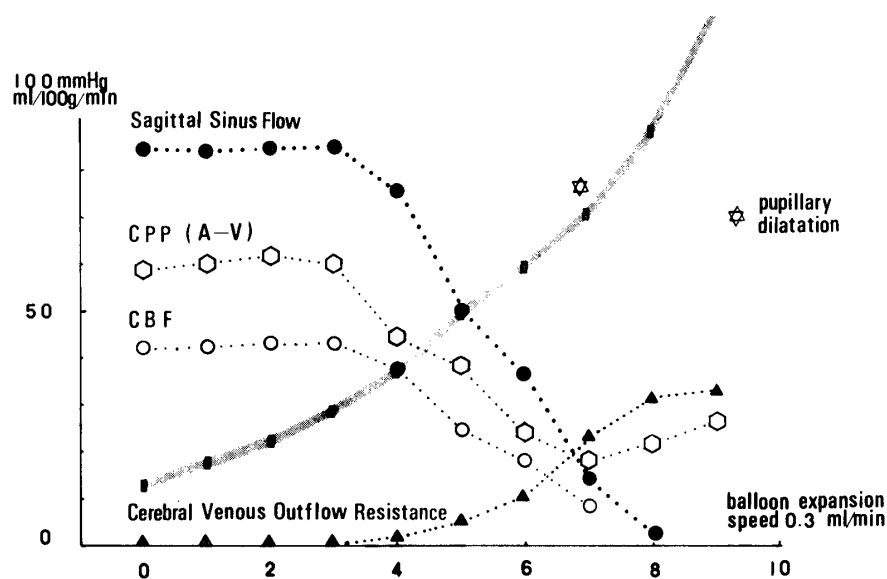


Fig. 9 Alteration of sagittal sinus blood flow following intracranial hypertension.—The effect of cerebral perfusion pressure and cerebral venous outflow resistance

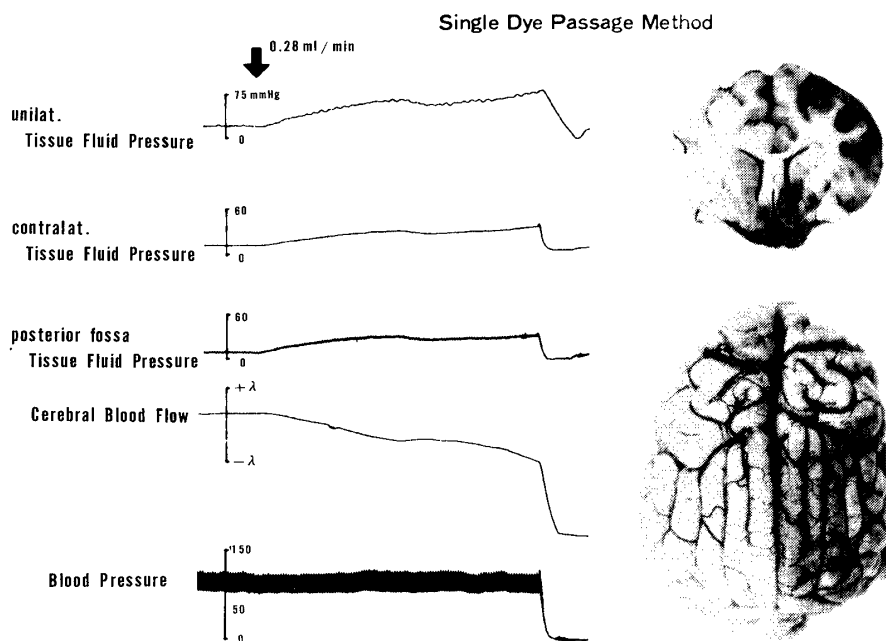


Fig. 10 Alteration of blood stream following intercompartment brain tissue fluid pressure gradients caused by supratentorial balloon expansion

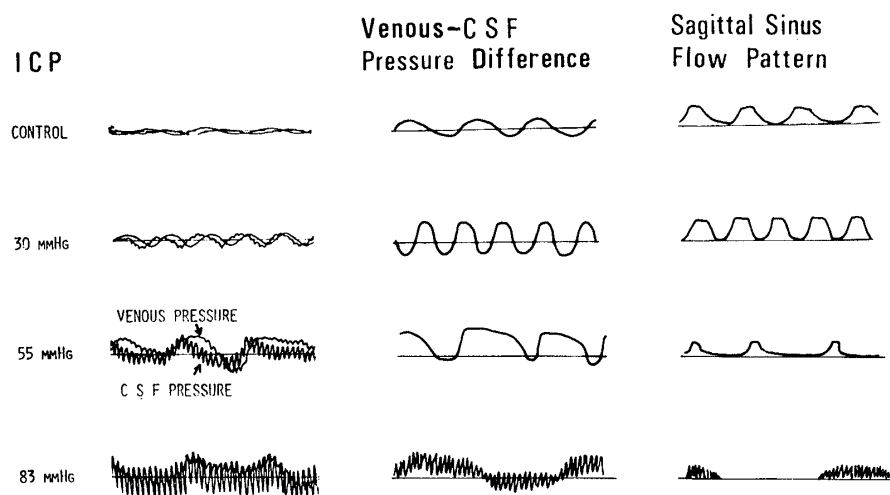


Fig. 11 Sagittal sinus flow pattern during intracranial hypertension

上昇し、脳静脈系流出障害が出現し、脳血液量の増加、脳灌流圧の減少をみ、平均毛細血管圧と脳静脈圧との差も 10 mmHg 以下となって、脳血流量は減少してくる。この間、呼吸性律動を介する active venous outflow は振幅が増大し、Womersley⁴¹⁾、McDonald⁴²⁾ による圧波流体理論によると、脳静脈血流量を増加させようとする一種の homeostatic な反応はみられる。しかし、実際には bridging vein と sinus 間における脳静脈流出障害があり、また脳実質内においても毛細管動静脈圧差は 15 mmHg 以下となって、血流障害が出現しているのである。なお、この stage では頭蓋内の圧緩衝能は残っているが（竹内⁶⁾）、脳組織液圧は天幕上下、左右大脳半球間で pressure gradient が出現し、それに伴って血行の squeeze 現象がみられる（Brock²⁹⁾、林⁴⁴⁾）（Fig. 10）。

さらに、頭蓋内圧が 60 mmHg を越えると autoregulation は消失し、脳実質内灌流に対する流入、流出圧の不均衡状態は一層悪化してくる。この stage における脳静脈系流出の様相をみると、さきに述べた passive mechanism のみならず、active mechanism も圧変動の頻度が増加するため（Fig. 11）、その慣性効果 inertial effect が相対的に大となり、bridging vein と sinus との間で脳静脈流出障害はもっとも強くなる。もっとも、この stage になってくると、脳表静脈は脳腫脹によって著明な圧迫、伸展をみ、脳表静脈系の循環障害が増悪することも見逃すことのできない因子である（Hekmatopanah⁴⁵⁾）（Fig. 12）。

やがて、頭蓋内圧が体血圧に近くなると（Fig. 13）、脳組織液圧は脳静脈圧を越えてくるため、脳静脈系循環障害の主体は、bridging vein と sinus との間よりも、むしろ脳実質から髄液腔への移行部（Fig. 12）、さらに、脳

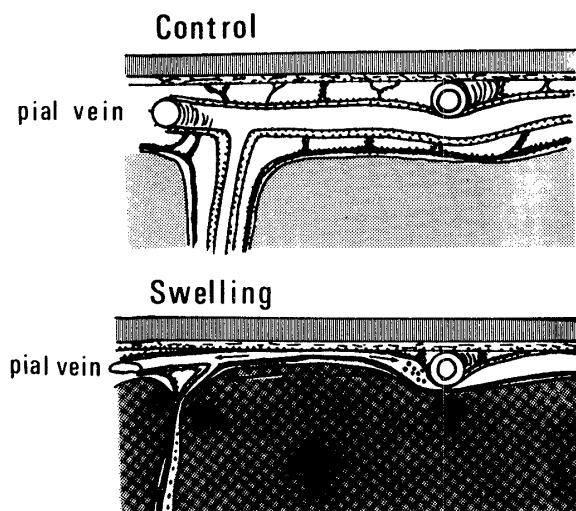


Fig. 12

実質内に移動し、脳内へ血液を押し込むような病態が完成される。この venous block の現象は、頭蓋内圧の高さのみならず、脳血管抵抗の変化、平均体血圧の急速な変動、またさらには頭蓋内圧亢進の進行速度によって大きく影響される（林）。

V 結 語

頭蓋内圧亢進時において脳循環に影響を及ぼす諸因子のなかで、特に脳静脈系流出障害の役割について述べ、体循環との関連性について考察を加えた。

頭蓋内圧亢進に伴う脳循環障害は、vasoparalysis を主体とした脳動脈系の変化が重要な因子であることはいうまでもないが、頭蓋内圧が 40～60 mmHg に達して、sinus への脳静脈流出能の限界を越えると、bridging vein

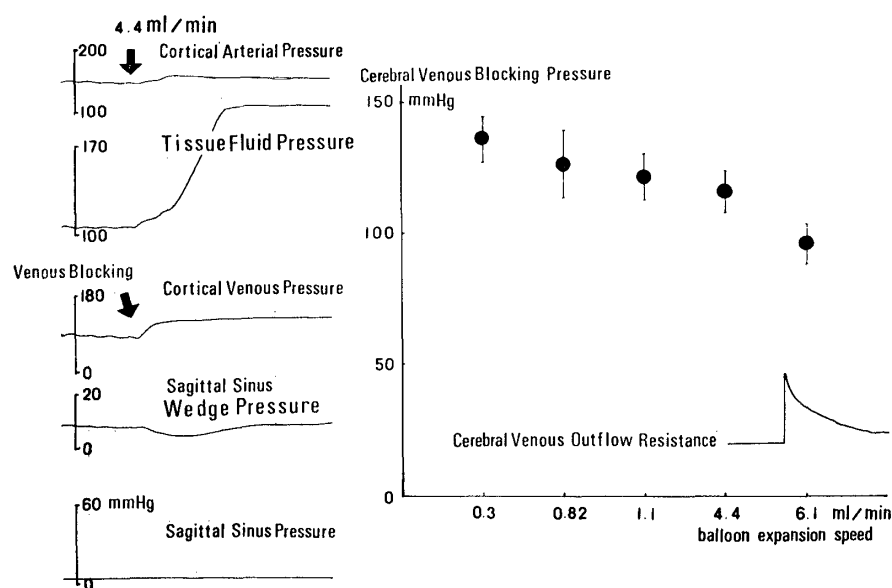


Fig. 13 Cerebral venous circulatory disturbances during severe intracranial hypertension

と sinus 間に著明な流出障害がみられ、さらに末期になると脳実質内に venous block が出現してくる。

つまり、頭蓋内圧亢進の際、血圧上昇に伴う流入量の増加に対しこれを流出する脳静脈系が適応できないため、脳内流入、流出不平衡状態を招き、病態の悪化を促進するものと考えられる。

文 献

- 1) MONRO, A.: Observations on the structure and function of the nervous system. Creech and Johnson, Edinburgh, 1783
- 2) KELLIE, G.: An account of the appearances observed in the dissection of two of three individuals presumed to have perished in the storm of the 3D, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th, November 1821 with some reflections on the pathology of the brain. *Trans Med-chir Soc Edinb* 1: 84-169, 1828
- 3) LANGFITT, T. W., WEINSTEIN, J. D., KASSELL, N. F. & SIMEONE, F. A.: Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the craniospinal axis. *J Neurosurg* 21: 989-997, 1964
- 4) LANGFITT, T. W., WEINSTEIN, J. D., KASSELL, N. F. & GAGLIARDI, L. J.: Transmission of increased intracranial pressure. II. Within the supratentorial space. *J Neurosurg* 21: 998-1005, 1964
- 5) NAKATANI, S. & OMMAYA, A. K.: A critical rate of cerebral compression. pp 144-148, In Brock K, H. & Dietz, H. (eds): Intracranial pressure, Springer, Berlin, 1972
- 6) 竹内東太郎: 頭蓋内圧亢進時の 脳内局所圧と灌流圧に関する研究. 日大医誌 35(7): 817-839, 1976
- 7) 林 成之, 竹内東太郎, 菅原武仁, 後藤利和, 坪川孝志, 森安信雄: 頭蓋内圧亢進時の 脳灌流圧と脳循環障害—とくに テント上・下加圧による差異について—. *Neuro med-chi* 16: 6, 515-523, 1976
- 8) LÖFGREN, J. & ZWETNOW, N. N.: Cranial and spinal components of the cerebrospinal fluid pressure-volume curve. *Acta Neurol Scand* 49: 586-598, 1973
- 9) MAKIM, S., VENEGAS, J. G. & BURTON, J. D.: The physics of the cranial cavity, hydrocephalus and normal pressure hydrocephalus. *Surg Neurol* 5: 187-210, 1976
- 10) 岡村 徹: 大脳各部の毛細管密度に関する研究. 福岡医誌 49: 1057, 1958
- 11) NELSON, E. & PENNELS, M.: Innervation of intracranial arteries. *Brain* 93: 475-490, 1970
- 12) MECHEDLISHVIL, G. I., ORMOTSADZE, L. G. & KOMETIANI, P. A.: Principles of localization of spasm in the cerebral arterial system and changes in vascular smooth muscle responsible for localized angiospasm. *Brain Blood Supply*, pp 227-236, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1977
- 13) WRIGHT, R. D.: Experimental observations on increased intracranial pressure. *Aust N. 2 J Surg* 7-8: 215-235, 1938
- 14) SMITH, D. M., DUCKER, T. B. & KEMPE, L. G.: Experimental in vivo microcirculation dynamic in brain trauma. *J Neurosurg* 30: 664-672, 1969
- 15) MILLER, J. D. & ADAMS, H.: Physiopathology and management of increased intracranial pres-

- sure. pp 308-324, In Critchley, M., O'Loary J. L. & Jennett, B. (eds): Scientific Foundations of Neurology, Heinemann, London, 1972
- 16) ZWETNOW, N.: Cerebral blood flow autoregulation to blood pressure and intracranial pressure variations. CSF and CBF. *Scand J Lab Clin Invest Suppl*: 102, 1968
 - 17) LASSEN, N. A. & PAULSON, O. B.: Partial cerebral vaso paralysis in patients with apoplexy. pp 117-119, In Brock, M., Fieshi, C., Ingvar, D. H., Lassen, N. A. & Shürmann, K. (eds): Cerebral Blood Flow, Sprisng-Verlag, Berlin, 1976
 - 18) JOHNSTON, I. H., ROWAN, J. O., HAPER, A. M. & JENNETT, W. B.: Raised intracranial pressure and cerebral blood flow. I. Cisterna Magna infusion in primates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35: 285-296, 1972
 - 19) LANGFITT, T. W., WEINSTEIN, J. D. & KASELL, N. F.: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 15: 96-104, 1965
 - 20) 林 成之, 田村寿雄, 井上英雄, 菅原武仁, 坪川孝志, 森安信雄: 頭蓋内圧亢進時における脳静脈系機構. *脳神経外科* 1: 143-151, 1973
 - 21) FOLKOW, B.: "Intravascular pressure as a factor regulating the tone of the small vessels." *Acta Physiol Scand* 17: 289-310, 1944
 - 22) GIRLING, F.: "Critical closing pressure and venous pressure." *Am J Physiol* 171: 204-207, 1952
 - 23) 中川 翼, 矢田賢三: 頭蓋内圧亢進時における脳血流障害の研究 —とくに 静脈側の血流障害について—. *脳と神経* 25(11): 1421-1428
 - 24) 林 成之, 竹内東太郎, 東 裕文, 近藤 勉, 坪川孝志, 森安信雄: 脳静脈洞循環機構. 第36回日本脳神経外科学会, 1977
 - 25) 林 成之, 竹内東太郎, 東 裕文, 近藤 勉, 坪川孝志, 森安信雄: 頭蓋内圧亢進時における脳静脈循環機構—とくに脳の圧波と静脈循環—. 第35回日本脳神経外科学会, 1976
 - 26) LUNDBERG, N.: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiat Neurol Scand* 36 (Suppl) 149: 1-193, 1960
 - 27) ROSENBLUM, W. I.: Can plasma skimming or inconstancy of regional hematocrit introduce serious errors in regional cerebral blood flow measurement of their interpretation? *Stroke* 3: 248-254, 1972
 - 28) SAMUELSSON, E.: Prostaglandin endoperoxides and thromboxanes: role in platelets and in vascular and respiratory smooth muscle. *Acta Biol Med Germ* 35: 1055-1063, 1976
 - 29) BROCK, M., FURSE, M., WEBER, R., HASUO, M. & Dietz, H.: Intracranial Pressure II pp 215-220. In Lundberg, N., Ponten, U., Brock, M. & Session, E. (eds), Springer, Berlin, 1975
 - 30) LANGFITT, T. W., WEINSTEIN, J. D. & KASELL, N. F.: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 15: 622-641, 1964
 - 31) LASSEN, N. A.: Main factor controlling cerebral blood flow. *Scand J Clin Lab Invest* 22: 347-351, 1968
 - 32) MECHEDLISHVILI, G. I.: Vascular mechanism of the brain. 1972. Consultants Bureau, New York
 - 33) AUKLAND, K.: Autoregulation of interstitial fluid volume: Edema preventing mechanism. *Scand J Clin Lab Invest* 31: 247-254, 1973
 - 34) STARLING, E. H.: On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *J Physiol* 19: 312-326, 1968
 - 35) LANDIS, E. M.: The capillary blood pressure in mammalian mesentery as determined by the microinjection method. *Am J Physiol* 93: 353-362, 1930
 - 36) WEIDERHIELM, C. A.: Dynamics of transcapillary fluid exchange. *J Gen Physiol* 118: 23-29, 1968
 - 37) SHULMAN, K. & VERDIER, G. R.: Cerebral vascular resistance changes in response to cerebrospinal fluid pressure. *Am J Physiol* 213: 1084-1088, 1967
 - 38) WRIGHT, R. D.: Experimental observations on increased intracranial pressure. *Aust N Z J Surg* 7-8: 215-235, 1938
 - 39) SMITH, D. M., DUCKER, T. B. & KEMPE, L. G.: Experimental in vivo microcirculation dynamic in brain trauma. *J Neurosurg* 30: 664-672, 1969
 - 40) MILLER, J. D., STANEK, A. E. & LANGFITT, T. W.: Concepts of cerebral perfusion pressure and vascular compression during intracranial hypertension. *Prog Brain Res* 35: 411-432, 1972
 - 41) WOMERSLEY, J. R.: An elastic tube theory of pulse transmission and oscillatory flow in mammalian arteries. Wright Air Development Center Technical Report, TR-56-514, 1957
 - 42) McDONALD, D. A.: Elementary hydrodynamics of the circulation. pp 97-215 In Davson, H. and Eggleton, M. G., Starling and Lovatt Evans Principles of human physiology (Philadelphia: Lea & Febigg: 1962)
 - 43) MARMAROW, A., SHULMAN, K. & LA MORGESE, J.: Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. *J Neurosurg* 42: 282-289, 1975
 - 44) 林 成之, 竹内東太郎, 菅原武仁, 後藤利和, 坪川孝志, 森安信雄: 脳組織液圧. *脳神経外科*

- 4(8) : 739-745, 1976
- 45) HEKMATOPANAH, J.: Cerebral circulation and perfusion in experimental increased intracranial pressure. *J Neurosurg* 32: 21-29, 1970