

原 著

脳血行遮断時間と皮質脳波回復性及び脳血液ガス
との相関について実験的並びに臨床的研究

——脳死判定基準への臨床的応用について——

京都大学医学部脳神経外科学教室（主任：半田 肇教授）

米 田 俊 一

〔原稿受付：昭和47年12月28日〕

Relationship Between the Duration of Cerebral Circulatory
Arrest and the Recovery of Electrocorticogram and
Cerebral Blood Gas Analysis : An Indicator for
Clinical Criteria of Brain Death

by

SHUNICHI YONEDA

The Department of Neurosurgery, Kyoto University Medical School
(Director : Prof. Dr. HAJIME HANDA)

The criteria expounded during the past few years for the definition and diagnosis of brain death are not unequivocal. Aside from clinical manifestations of coma dépassé, multiparameters including EEG, evoked brain potentials, DC potentials, impedance difference, and gas analysis in blood and cerebrospinal fluid etc. have been reported.

In this report, undertaking was made to examine whether the relationship between the duration of cerebral circulatory arrest and the recovery of electro-corticogram and cerebral blood gas analysis might provide a useful and reliable indicator for clinical criteria of brain death.

Experiments were performed, using cats, by causing cerebral circulatory arrest and then clinical works were done with patients under deep coma, almost in a state of coma dépassé.

Experimental Studies

Twenty-four adult cats of either sex weighing 2.5 to 5.5 kg were used as experimental animals. Each cat was anesthetized with an intraperitoneal injection 20~30mg/kg of sodium pentobarbital. A tracheostomy was performed. The animals were usually maintained on the positive pressure mechanical ventilation. A polyethylene

catheter was threaded through the femoral artery up into the abdominal aorta and connected to a pressure transducer for monitoring the blood pressure. The same arterial catheter also was used for withdrawal of arterial blood sample. Then the animal was fixed on the head rest in the prone position. A midline scalp incision was made, and the convexity of skull was widely exposed on both sides. In an attempt to avoid contamination of the cerebral venous blood with extracerebral circulation, the skull was removed as extensively as possible.

A polyethylene catheter was introduced into the superior sagittal sinus and its tip was placed within the confluence for cerebral venous blood sampling. Four channel electrocorticogram (ECoG) was recorded using the electrodes which were screwed in the frontal and parietal bone bilaterally, and electrocardiogram (ECG) was also monitored.

ECoG became flat 10 to 30 seconds after the ascending aorta was clamped, and the temporary changes in QRS complex of ECG were noted (Fig. 3). In a total of 16 cats, the cerebral circulatory arrest was maintained for up to 2 to 40 minutes. Once flattened, the earliest ECoG which appeared after release of the aortic clamp, showed the activities of less than 3 to 6c/s and $10\mu\text{v}$ in amplitude which often looked like spindles with certain phasic component (Fig. 4). ECoG of this type was referred to as minor ECoG in this paper. In more recovery types, the amplitude increased to over $50\mu\text{v}$ and the frequency increased up to 6 to 8c/s and the activities tend to become diffuse (Figs. 5 & 6). Relationship among the duration of arterial occlusion, appearance of minor ECoG and recovery of major ECoG, was studied. The longest period of circulatory arrest which was compatible with the appearance of minor ECoG was 15 minutes, and it was 8 minutes for major ECoG. That is, all animals which underwent arterial occlusion in excess of 8 minutes in duration showed no recovery of major ECoG (Fig. 7).

Subsequent course of systemic blood pressure changes was closely observed for 1 hour or longer, and it was found that no recovery of ECoG could ever be expected in cases in which the mean arterial blood pressure reached below 60 mm Hg within 1 hour (Fig. 9).

Immediately after restoration of the cerebral circulation, cerebral venous PO_2 (CV PO_2) was low and cerebral venous PCO_2 (CV PCO_2) high, both in groups with or without later recovery of ECoG. This is seemingly a temporary phenomenon due to washout of the accumulated metabolites by the cerebral blood deprived of oxygen. The important fact was that in cases in which ECoG recovered later, CV PO_2 and CV PCO_2 restored gradually to the control state values, whereas in cases with no recovery of ECoG, CV PO_2 showed a slow but steady rise, approaching the level of Pa O_2 . CV PCO_2 also showed a tendency of approaching the Pa CO_2 value and the arteriovenous difference of PO_2 and PCO_2 was reduced (Figs. 10,11, & 12).

Clinical Application

In several cases with severe brain damage of various etiologies, blood gas analysis was performed for clinical application of the experimental study on animals

mentioned above.

In most cases, arterial samples were obtained from the common carotid artery or femoral artery. For sampling the cerebral venous blood, the internal jugular vein was catheterized and the tip of the catheter was advanced into the jugular bulb. Level of consciousness, reactivity, vital signs and the neural reflexes were checked carefully. EEG recordings were obtained immediately before or after sampling of arterial and venous blood. In some of the cases, the cerebral blood flow was measured by intracarotid Xenon injected method.

The patient, T. K. (Fig. 19), was comatose but not in the state of brain death. Other cases (Figs. 14, 15, 16, 17, 20, & 21) were considered to be in the state of brain death on the clinical grounds; they were all deeply comatose without spontaneous respiration, reflexes or reaction to any stimuli, their EEGs were isoelectric on prolonged recordings, and the systemic blood pressure could be maintained at the reasonable level only with a continuous intravenous infusion of a high dose of 1-nor-epinephrine. In these cases, the arterio-venous difference of PO_2 was low, but could not to be quantitatively measured. The values of the arteriovenous oxygen content difference were below 2 vol%. Cerebral oxygen consumption was calculated from CBF and the arteriovenous oxygen content difference. The values of $CMRO_2$ in brain death patients were below 1 ml per 100mg per minute.

Experimental and clinical data shown above clearly indicate that cerebral arterial and venous blood gas analyses and cerebral blood flow measurements not only provide a useful indicator as a method of checking cerebral metabolism, but also relate closely with the degrees of the depth of coma clinically evaluated. Moreover, it may be noticed that the arteriovenous oxygen difference is still rather high even in the state of deep coma, while it decreases remarkably when fallen in to the state of brain death. Thus, it may be considered that changes in gas analyses might be one of the most reliable indicator for clinical criteria of brain death.

緒 言

脳死とは大脳皮質のみならず脳幹をも余めた脳全体の非可逆的な機能喪失状態であるが、脳死の判定基準あるいは判定方法については1967年12月3日に C. Bernard により心臓移植術が行なわれる以前より多くの報告がある。

Ad Hoc Committee* は脳死と判定するに必要な四項目をあげているが、この四項目全て充足しなければ脳死と判定出来ないのか、またこの四項目で充分な

のか、更には必要観察時間などについても諸家の意見の一致は見られていない。

そこで本研究では臨床例に比較的容易に応用でき、しかも適確な指標として役立つと思われる脳動静脈血のガス分析の面から脳死の問題に検討を加えた。

実験的研究

ネコを用いて脳血行遮断を行なった。次いで種々の時間の後に遮断を解除し、皮質脳波 (ECoG) が血行遮断以前の pattern に回復するものと、後述する minor ECoG のみ再発現するもの、及び全く脳皮質脳波の再発現のないものの三群に分ち、皮質脳波の回復性と完全血行遮断時間との相関関係について検討し、同時に、血圧、脳動静脈血のガス分析を行なった。

- * 1) Unreceptivity and unresponsivity.
- 2) No movement or breathing.
- 3) No reflexes.
- 4) Flat electroencephalogram.

All of the above teste shall be repeated at least 24 hours later with no change.

実験方法

2.5~5.5kg のネコ、24匹を使用し、ネンブタール腹腔内注入による麻酔後、安定を待って動物固定器に固定した。気管切開の後、気管カニューレを挿入、レスピレータに接続、room air にて陽圧調節呼吸を行い、その後開頭手術、開胸手術を行なった。血圧測定と動脈血採血のため股動脈に18#テフロンカテーテルを挿入血圧は電気血圧計(日本光電製 MP-3)にて測定した。脳静脈血の採血は microsurgical technique を応用して、ネコの confluens sinuum から superior sagittal sinus に向けて挿入された細いポリエチレンカテーテルより採血を行なった。尚、カテーテル内の血液凝固を防ぐため 500u/kg ヘパリナイゼーションを行なった。また Ingvar, Söderberg, の方法に準じ extracerebral からの静脈血混入をなるべく避けるために diploic vein を出来るだけ遮断した。それぞれのカテーテルより採血した脳動静脈血のガス分析は Beckmann Gas Analyzer を使用した。皮質脳波、心電図、呼吸、血圧の記録には、8チャンネル脳波計(日本光電製 ME-92B)を用いて同時記録した。

脳血流完全遮断は開胸手術を行って ascending aorta の clamp を行なった。この方法は、心肺機能障害が当然心配されたが、簡単で、しかも確実な脳血行遮断法であった。ただ開胸手術を行わず trans-clival approach で両側椎骨動脈を露出して intradural で clipping を行なった後、両側頸動脈を clamp するのみで脳血行完全遮断を行ない得たと思われる例が、13例中に2例あった。

両側椎骨動脈 clipping の後、両側頸動脈を clamp し脳血行遮断がほぼ行ない得たと思われる例では(図1, 2) ECoG は約20秒後に平坦化し、自発呼吸が約30秒後に停止している。血圧は ECoG が消失する約30秒頃には約 50mmHg 程度上昇、その後 clamp 前より、やや高値に維持された。開胸手術後、陽圧調節呼吸下で ascending aorta の clamp を行なった例では(図3) clamp 後 ECoG は10~30秒で平坦となり ECG は一時的に rhythm が変化し QRS complex の変化を認めた。

以上の様に ascending aorta を clamp した16匹についてそれぞれ2分~40分の間の血行遮断を行ない clamp を再開した後の ECoG 血圧、心電図、 PaO_2 、 PaCO_2 、 CVPO_2 、 CVPCO_2 の測定を行なった。

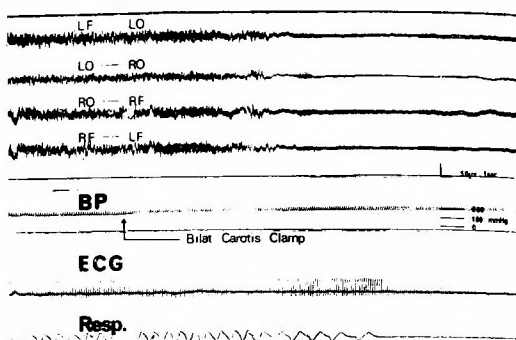


Fig. 1 Clipping of both vertebral arteries combined with clamping of both common carotid arteries. ECoG became isoelectric in 20 seconds after both carotid clamping, the spontaneous respiration ceased in about 30 seconds and the rise of systemic blood pressure accuned by 50mm Hg within few seconds.

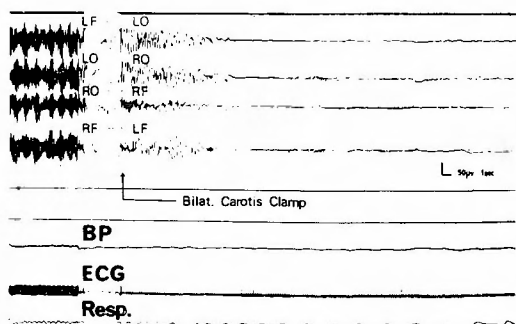


Fig. 2 four vessel occlusion

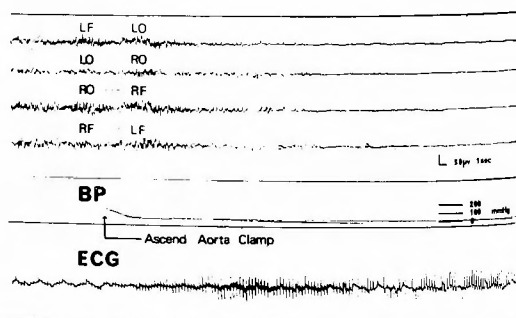


Fig. 3 ascending aorta clamping

結果

1 ECoG 回復性の問題

clamp を解除後再発現する最初の ECoG は(図4)

3~6c/s 10 μ 以下のもので、しばしば spindle 状に発現し、しかも一定の phase をもっている。この様な pattern を便宜的に minor ECoG と名づける。更に回復して amplitude が 50 μ volt 以上になると比較的周波数のそろった spindle 様の activity が phasic に出現する傾向がある。周波数も 6~8c/s とふえ diffuse な pattern となる。

(図 5, 6) この様な pattern を major ECoG と呼ぶ。回復する ECoG のほとんどはこの様な pattern を経て clamp 前の ECoG pattern にもどる。

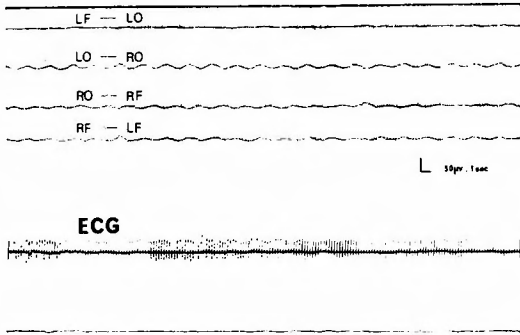


Fig. 4 minor ECoG

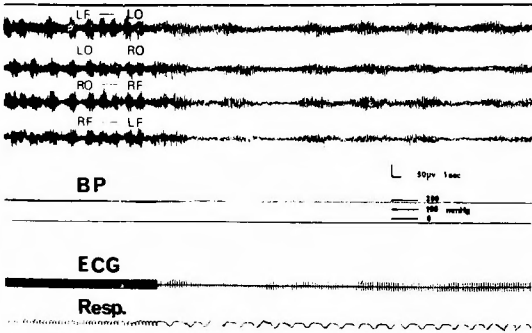


Fig. 5 major ECoG

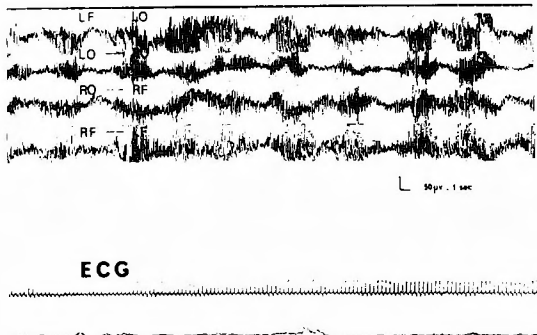


Fig. 6 major ECoG

occlusion の duration と minor ECoG 発現までの Latency これと major ECoG 発現の有無についての関係を検討してみると minor ECoG が再発現した最長血行停止時間は17分であるが、major ECoG が再発現した最長血行停止時間はCat, No.116, No.119を除いて (four vessel occlusion) は8分であった。つまり血行停止時間8分を越えた群では major ECoG の回復は認められなかった。(図7) 逆に考えると血行停止時間8分では minor ECoG 発現迄の latency が平均13分であるので閉塞解除後13分を越えて尚 minor ECoG の発現を認めない時には記録を続続しても major ECoG の発現を期待することは難かしいと考えられる。たとえ血行停止時間が不明の場合でも clamp 解除後13分以上して minor ECoG が出現しても major ECoG 発現はまず期待出来ないと考えられる。従ってこの実験条件下では ECoG がほぼ clamp 前のものに回復するためには occlusion の duration は8分が限界ではないかと推察出来る。(図8)はX軸に occlusion duration をとり Y軸に minor ECoG の recovery の latency をとるとほぼ exponential curve となり、この実験条件下では $0 < x$ の場合、

Cat No.	Occlusion Duration (min)	Latency of (min)	
		minor ECoG	Recovery
107	5	1	o
108	40	none	
109	6	7	o
110	37	none	
111	2	1/2	o
112	7	6	o
113	5	2	o
114	5	1	o
115	8	13	o
116*	12	10	o
117	7 1/2	none	
118	8	13	o
119*	10	30	
122	15	none	
123	15	155	
124	30	none	

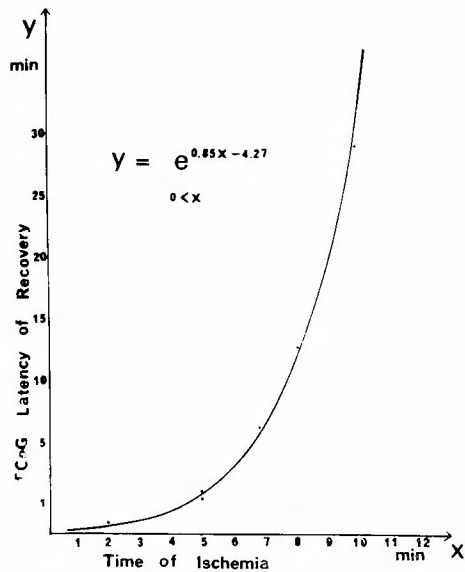
o major ECoG Recovery
* Four Vessel Occlusion

Fig. 7 relationship between the occlusion duration and the latency of minor and major ECoG recoveries

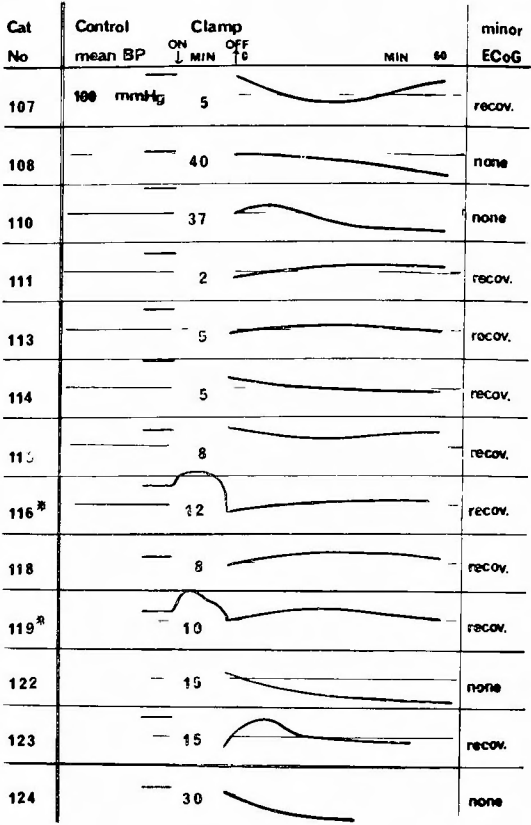
$Y=e^{0.85x-4.27}$ となり occlusion duration が一定時間以上になると ECoG の recovery の latency は無限大となる。

2, 血圧回復性の問題

cerebral circulatory arrestを解除するとminor ECoG 回復例も平均血圧は解除直後では clamp 以前の平均血圧よりやや低い値を示す。その後、30分間経



Graph representing the approximating mathematical formula
Fig. 8



^a four vessel occlusion
Fig. 9 the mean arterial pressure after release of circulatory arrest of brain

C 109

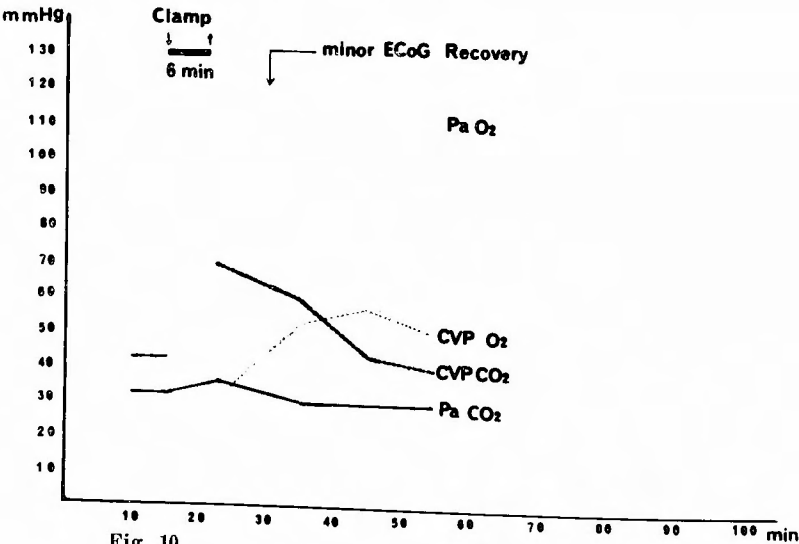


Fig. 10

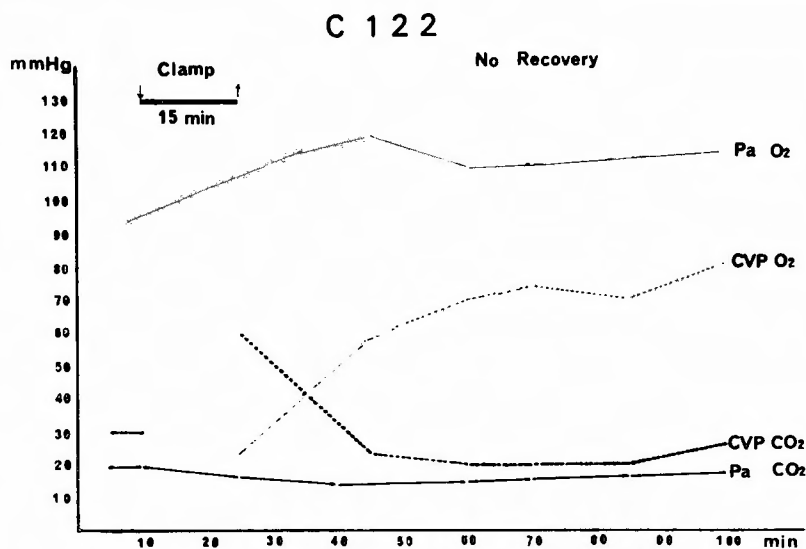


Fig. 11

Cat No.	Occl. Time	Control			Outcome			
		Pa	O ₂	mm	Pa	O ₂	mm	BP
		CVP	O ₂	mm	CVP	O ₂	mm	
		Pa	CO ₂	Hg	Pa	CO ₂	Hg	
		/m	CVPCO ₂		/m	CVPCO ₂		mmHg
109	6	115	48	110	50	30	40	Recov. ?
		32	42					
109'	30	110	50	130	38	37		None ?
		30	40					
114	5	94	55	100	50	31	50	Recov. 90
		26	35					
115	8	90	50	90	55	48	45	Recov. 150
		30	35					
116	12	110	45	120	50	26	40	Recov. 115
		26	40					
117	7½	75	50	82	73	45	50	None ?
		48	55					
118	8	82	35	100	30	16	25	Recov. 110
		32	42					
119	10	90	30	100	45	20	25	Recov. 100
		28	35					
122	15	110	40	115	80	18	25	None 40
		28	35					

123	15	110	40	28	45	118	40	30	50	Recov.	80
124	30	135	50	32	43	120	90	20	28	None	30

Fig. 12 control and final outcome of the gas analyses, ECoG and mean arterial blood pressure

過を観察すると minor ECoG 回復例では平均血圧 60mmHg 以下を示すものは一例もない。ところが非回復例では血圧は直後一旦上昇しても急速に下降し、たとえ途中上昇の傾向を示す例で 1 時間後には平均血圧は 60mmHg 以下となる。非回復例では、この急速な血圧降下の傾向が特徴的である。(図 9)。

3. 脳血液ガス変動と回復性の問題

ネコの実験において arterial PO₂, PCO₂, cerebral venous PO₂, PCO₂, の測定を行なった。

まず脳血行遮断前のガス分析を行ない遮断解除直後より経時的に測定した。たとえば 6 分間脳血行遮断し ECoG の回復した例では (図 10) 血行遮断解除直後は cerebral venous PO₂ は低下し cerebral venous PCO₂ は上昇する。この現象は非回復例の群においても同様の傾向がみられる。これはおそらく脳内血液ガスの washout 効果による一過性の現象と思われる。問題はその後 CVPO₂, CVPCO₂ の変動が回復する群と回復しない群とで異った所見が認められたことで

あり、回復する群では次第に $CVPO_2$ $CVPCO_2$ の値が遮断前値に回復するが回復しない群では (図11) $CVPO_2$ は次第に上昇し、その値は PaO_2 の値に近い値を示す。 $CVPCO_2$ はやはり次第に $PaCO_2$ に近づく傾向性はみられるが $CVPO_2$ 程著明でない。(図12) に示す様に非回復例では PaO_2 と $CVP O_2$ との差が小さくなる。

考 察

1, ECoG 回復の問題 cerebral circulatory arrest の限界時間

本実験は単純に ascending aorta のみを clamp したものであり、慢性実験でなく、またネブタール麻酔下である脳波復元の有無を指標とした場合、その critical point は8分前後と考えられる。ただし8分程度の血行遮断を行ない major ECoG までは回復しても、再び amplitude の低下を来し平坦となった例もある。この結論は諸家の報告とも一致し Yashon (1970)¹⁵ らは、イヌの慢性実験で8~12分としており Schneider (1965), Speckmann (1969)⁸ らも Anoxie あるいは Ischämie による Wiederbelebungszeit は8~10分と推定している。

我々の実験例で脳血行遮断時間8分前後がほぼ遮断前の ECoG に回復する限界時間と考えられる。しかし慢性実験下では広義の神経学的な障害を残すものも含まれると考えられる。脳血行完全遮断時間15分では minor ECoG が全く発現しないものと minor ECoG が発現しても再び平坦となるものもあり、従って遮断時間15分前後がたとえ一過性にせよ脳波活動の再現を認める限界時間と推定される。

2, 血圧の問題

本実験では minor ECoG 回復例では一例もその経過中平均血圧は 60mmHg 以下に下がっていない。これに対し、非回復例では急速に下降し一時間以内に平均血圧が 60mmHg 以下になっている。又、ノルアドレナリンに対する反応も平均血圧 60mmHg 以上の時は、よく反応するが 40mmHg 前後にまで下降すると著明な上昇は認め得ない。

福原1970が報告している様に C_1 の高さで脊髄に横切断¹⁴⁾を行なった場合でも、大多数において血圧は一時40~60mmHgに下降した後30~60分後に60~80mmHgに保ち得ると報告している。これらの事より、血圧維持に関しては脳幹の他に脊髄、各交感神経も血圧維持に関するものと考えられている。

本実験は ascending aorta を clamp しているの で当然脊髄及び各交感神経の障害を受けているものと考えられるし、又、長時間 occlusion したものでは心肺機能障害による血圧低下を来したものも含まれていると考えられる。

3, 脳血液ガス変動と回復性の問題

上述の実験結果は脳動静脈血の酸素分圧の面からの検討であって、脳死の脳代謝の動的観察をする場合後藤等 (1963)⁶⁾ が報告したごとく PO_2 PCO_2 のみならず pH, O_2 saturation, 脳血流量をも同時連続記録することが望ましい。しかし本実験条件下での酸素分圧の変動と酸素容量の変動は、ほぼ平行的であると推察出来るし、上失状洞に挿入されたカテーテルよりの脳静脈血の滴下数より遮断前より脳血流量は明らかに減少している。非回復例では $CVPO_2$ は上昇し、回復例では上昇しなかった。この事実は何によるかは明確でないが shunt を推論する人もあるが、桂田等は臨床例で extracerebral からの contamination であると推論している。しかしながら本実験ではあらかじめネコの diploic channel を出来るだけ切断し、上失状洞に挿入されたカテーテルより採血したものを測定し、ある程度 extracerebral からの混入はさげ得たと考えている。従ってこのような条件下での $CVPO_2$ 上昇は何らかの原因で一応、脳酸素消費量が減少したことを物語るものでないかと考えられる。

臨 床 的 応 用

臨床例では動脈血は、主に頸動脈又は、股動脈より採血し、又脳静脈血の採血に際しては径皮的に頸静脈球部にカテーテルを刺入して採血した。ほぼ同時に脳波及びその他 vital signs 各反射、反応性の有無について検討した。

症例 (図13) は11才の男子、松果体部奇形腫、開頭手術後56日目に自発呼吸不整となりレスピーターによる調節補助呼吸を必要とした。図に示す如く、この時点での脳波は平坦脳波でなく、自発呼吸もごく軽度存在し Aschner (+) である。同時に頸静脈球部より採血した $CVPO_2$ の上昇はみられなかった。しかし4日後に心停止をきたし死亡した。

症例 M. S (図14) は35才の女性、後交通動脈瘤、入院後脳血管造影施行時、動脈瘤が破裂し、そのまま深昏睡となり、呼吸停止、反応及び反射はすべて消失していた。脳波は完全に平坦で Hockady の Grade Vb の状態にあり (A-V) PO_2 difference も減少脳死の

状態と判定された。

症例 T. S (図15)は41才男性, 右前頭葉腫瘍で入院, 右前頭開頭手術後15日目に突然自発呼吸停止を来し昏睡状態となった。その10時間後, 脳波は Hockady Grade Vb であり, (A-V) PO_2 difference は減少している。反応及び反射はすべて消失し, 脳死の状態と判定された。

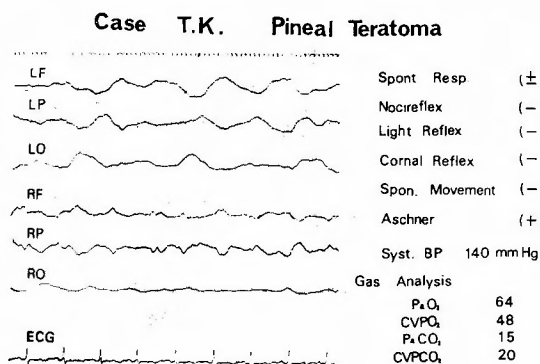


Fig. 13

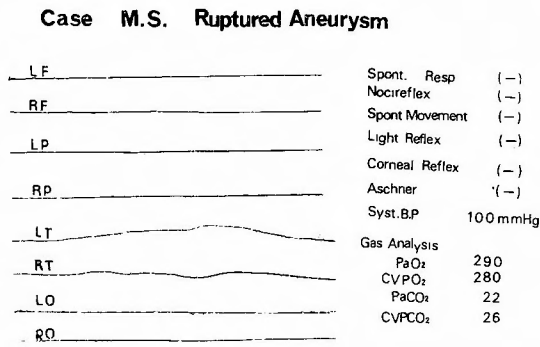


Fig. 14

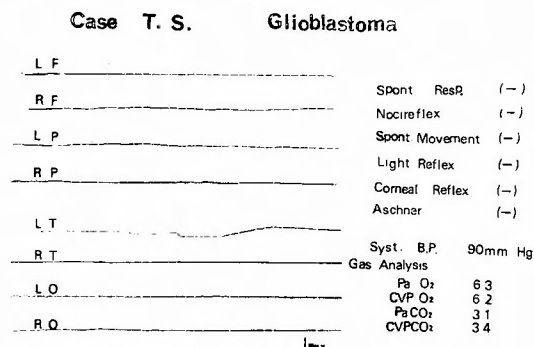


Fig. 15

症例 S. M (図16)は19才女性, 結核性髄膜炎で入院再発をくり返し髄膜炎が脳幹部にまでおよび, 呼吸停止を来した症例がある。呼吸停止2日前より深昏

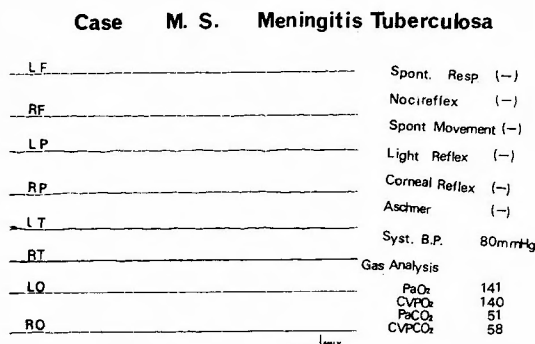


Fig. 16

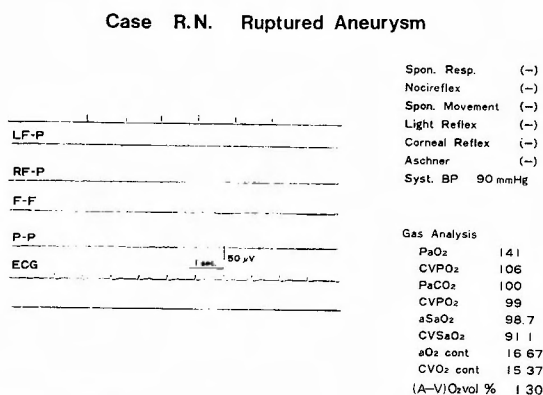


Fig. 17

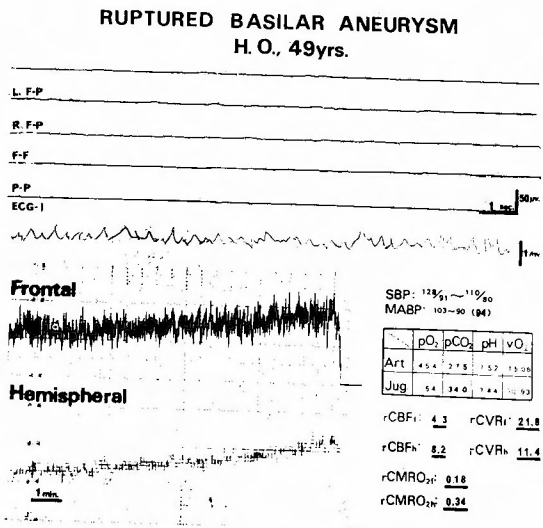


Fig. 18

睡となり反応及び反射は消失していた。脳波は平坦を示し、呼吸停止後12時間の(A-V) PO₂ differenceは減少していた。

症例 R. N (図17) は41才男性、動脈瘤再出血により呼吸も停止し無反応で脳波も Hock adyVb で(A-V) PO₂ difference も減少しているが (A-V) O₂ cont. difference は 1.30 vol %で脳死と判定した。

症例 H.O (図18) 49才女性、脳底動脈動脈瘤の再出により coma となり14~15時間後に¹³³ Xenon にて脳血流量を測定、同時に脳波及び、脳動静脈血の分析を行なった。rCBFh. 8.2 であり CAG 上では、ほとんど non-filling に近い状態であろうと思われるが(A-V) O₂ cont. diff. は 4.13とかなり残っている。しかし脳血流量が低い結果 CMRO₂h は 0.34でこの程度の O₂ consumption で recovery する可能性はまずないと考えられるが、血圧は何ら vasopressor の投与もせずに、最高血圧128~110 とかなり保たれている。この患者については、経時的にガス分析、血圧の測定を行なった(図19)脳血流量測定後、数時間後にC VPO₂ が上昇(A-V) PO₂ diff. の減少がみられ、最終結果(図20)は(A-V) O₂ cont. diff. は1.7で脳波、著反応、血圧等の総合結果からも脳死と判定した。

症例 S. N. 45才、女性、脳動脈瘤再出血によりとなり coma 臨床 upstairs 脳死と思われる時期に脳血流量、脳波、脳動静脈血ガス分析を、ほぼ同時に行なった結果である。(図21) CBFh は 5.5 (A-V) O₂ cont. diff. は1.63で脳死と判定した。

臨床的応用についての考察

脳死症例においての(A-V) PO₂ diff. (A-V) O₂ cont. diff. は共に減少する。しかし酸素分圧較差については PaO₂ は hyperventilation 等で正常範囲をはるかに越えている場合 CVPO₂ は、たとえ上昇しても較差そのものはそれ程減少しない場合がある。(症例 S. N.) 当然のことながら動物実験の如く PaO₂ が 100mmHg 前後の場合は酸素分圧較差が著明に減少した。又、実験例においても臨床例においても脳死状態にある場合、多かれ少なかれ心肺機能に障害が起り、脳動静脈酸素分圧較差で数量的に示すことは困難である。従って脳死と判定するためには、数量的判定が必要である。それにはやはり、脳動静脈酸素容量較差(A-V) O₂ cont. diff. で示すのが理にかなっている。これまでの脳死例では 1.3~1.7vol %であっ

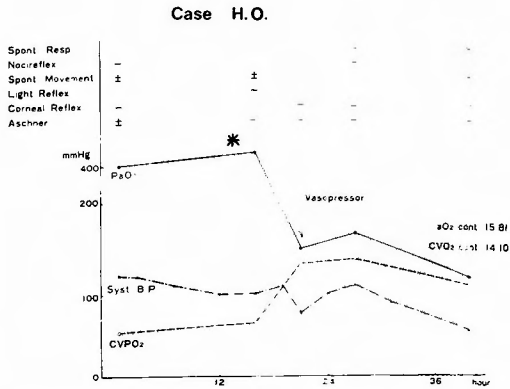


Fig. 19 changes of the cerebral arterial and venous PO₂ of case H. O. * CBF measured in Fig. 18.

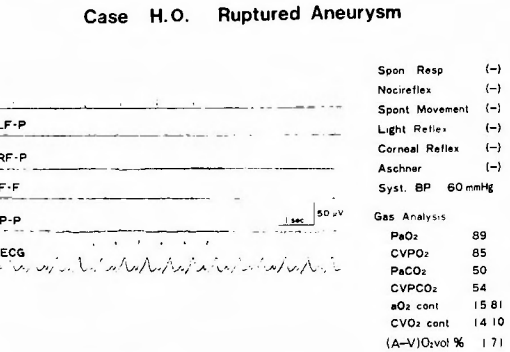


Fig. 20 final outcome of case H. O.

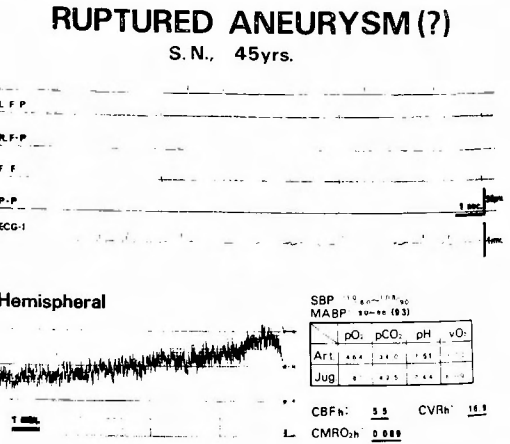


Fig. 21

た。これまでの Geraud (1970)¹⁷⁾ 等の報告は、約 1 vol % であるとし桂田等²³⁾は 3 vol % であったと報告している。この値の差には測定方法、測定装置等の差によって異なると考えられるが、まず 2 vol % 以下であれば脳死と判定出来得ると考える。

最後に脳死の脳代謝の低下についてであるが Shalit (1969, 1972)⁹⁾²⁴⁾らは脳死判定の一指標として脳酸素消費量の極端な低下をあけている。又 Geraud (1970)¹⁷⁾らは種々の脳疾患患者の脳血流量脳血流ガスの分析の測定結果からでは semi coma より deep coma に至る間、脳血流量は殆んど不変、又は軽度減少に止どまり、脳動静脈酸素容量較差 (A-V) O₂ cont. diff. の値も有意な減少を示さないが、更に進んで coma dépassé の状態すなわち臨床的にも脳死状態を示す様な時期になると、脳酸素消費量が極端に減少することをあけている。

症例 H.O. S.N. の酸素消費量 CMRO₂h はいずれも 1 以下である。

これに対して桂田等は脳死患者での頸静脈球部の血流は脳静脈血でなく extracerebral からの contamination によるもので脳静脈血でないとして推論している。これも reasonable な推論であって、脳死患者のほとんどは脳血管写を行なっても又、脳血流量を測定しても、ほとんど見かけ上 non filling の pattern をとるものと見れる。この background には頭蓋内圧亢進が先行するか、又は何らかの理由で脳循環が障害されるからだと考えられるが、脳循環が全く停止しているかどうかは脳血管写脳血流量を測定しても判然としない。いずれにしても CVPO₂ が上昇し (A-V) O₂ diff. が減少するのは intracerebral での shunt であるか又は、extracerebral からの contamination であるかであっても、CAG 又は脳血流量を測定して脳循環が極端に低下している事実と考え合わせれば、結局は脳酸素消費量 CMRO₂ の低下と考えてもよいわけである。Shalit は脳死例での CMRO₂ は 1 以下と報告しているし、我々の測定値でも 0.3~0.1 以下であった。ところで症例 H. O. の経時的観察からみても著者はまず脳循環障害が先行し、その後 (A-V) O₂ diff. の減少が起ると推察している。

総 括

1. 脳血行遮断実験において遮断時間 8 分を越えた群では皮質脳波は遮断以前の pattern に回復しない。又遮断時間 15 分を境にして minor ECoG の発現を認

められなかったものと認められたものがある。

2. minor ECoG 発現なき群では一時間以内に平均血圧は 60 mmHg 以下となる。

臨床例において脳死と判定出来る症例ではノルアド投与により最高血圧 100 mmHg 前後であった。

3. 脳動静脈酸素較差については実験例で minor ECoG 回復例では脳動静脈酸素分圧較差 (A-V) PO₂ diff. は減少せず、非回復例では (A-V) PO₂ diff. は減少した。採血時 ECoG が平坦でも後に minor ECoG が発現する例では (A-V) PO₂ diff. の減少は認められなかった。

4. 臨床例でも脳死と判定出来る様な症例では (A-V) PO₂ diff. の減少を認めた。しかし分圧値を数量的に示すことは出来なかった。脳酸素容量較差 (A-V) O₂ cont. では脳死と判定出来る症例ではすべて 2 vol % 以下であった。又脳酸素消費量を測定した脳死例では CMRO₂ は 1 以下であった。

稿を終るに当り、半田肇教授の御校閲ならびに実験に協力いただいた松田昌元先生に深謝する。

本論文は、昭和 46 年 2 月、昭和 47 年 8 月、「脳幹機能と大脳半球機能の喪失との関連に関する研究」及び「脳死委員会」合同の研究会で発表した。又昭和 46 年 11 月「アジア大洋洲国際脳神経外科学会」で発表した。

文 献

- 1) Gibbs, F. A., Williams, D., and Gibbs, E. L. : Modification of the cortical frequency by changes in CO₂ blood sugar and O₂. J. Neurophysiol., 3 : 49-58, 1940.
- 2) Lawrence M. Weinberger., Mary H. Gibbon., and John H. Gibbon. : Temporary arrest of the circulation to the central nervous system. Archives of Neurology and Psychiatry., 43 : 615-634, 1940.
- 3) Ingvar D.H., and Ulf Söderberg, M. K. : A new method for measuring cerebral blood flow in relation to the electroencephalogram. EEG clin. Neurophysiol., 8 : 403-412, 1956.
- 4) Thies-Puppel, H., and Wieners, K. : Survival time and latency of recovery of EEG during heat surgery in hypothermia in: Cerebral anoxia and the electroencephalogram H. Gastaut. and J. S. Meyer 279-291, 1961.
- 5) Boyd, R. J. and Connolly, J. E. : Total cerebral ischemia in the dog. Arch. Surg. Chicago., 84 : 434-438, 1962.

- 6) 相沢豊三, 後藤文男, 村松文雄, 浜口勝彦, 奈良昌治, 富田稔, 恒見亮次: 脳代謝の動的観察. 神経進歩, 8: 856-861, 1963.
- 7) Hockaday, J. M., Potts, P., Epstein, E., Bonazzi, A. & Schwab, R. S.: Electroencephalo-graphic changes in acute cerebral anoxia from cardiac or respiratory arrest. EEG Clin. Neurophysiol., 18: 575-586, 1965.
- 8) Speckmann, E. J., and Caspers, H.: Messungen des zerebralen Cerebro-P_O₂ und ihre Bedeutung für die Feststellung des Hirntodes. Der Hirntod, 80-85, 1969.
- 9) Shalit, M. N., Beller A. J., Feinsod, M. and Cotev, S. Cerebral oxygen consumption another indicator of brain death. Der Hirntod, 56-61 1969.
- 10) Ames, A. III., Wright, R.L., Kowada, M., Thurston, J.M. and Majno, G.: Cerebral ischemia II. The No-Reflow Phenomenon Amer. J. Path., 52: 437-454, 1968.
- 11) Cantu, R. C. Factor influencing postischemic cerebral vascular obstruction. Surgical Forum., 20: 426-428, 1969.
- 12) Hossmann, K. and Olsson, Y.: Correlation Between Functional and morphological changes in temporary cerebral ischemia. J. Neuropath. exp. Neurol., 29: 125, 1970.
- 13) 福原武彦~呼吸中枢と呼吸制御. 総合臨床, 19: 2529-2543, 1970.
- 14) 福原武彦, 武田竜司: 脳幹, とくに延髄における自律機能(血管運動中枢の神経機構. 神経研究の進歩, 14: 75-81, 1970.
- 15) Yashon, D., White, R. J., Taslitz, N., Wolin, L. R., and Massopust, L. C.: Experimental cerebral circulatory arest: Effect on electrocortical potentials. J. Neurosurg. 32: 74-82, 1970.
- 16) Schneider, H., Masshoff, W., and Neuhaus, C. A.: Klinische und morphologische Aspekte des Hirntodes. Klin. Wschr. 47: 844-859, 1969.
- 17) Geraud, J.A. and Escande, M.: Cerebral blood flow and Metabolism in coma due to stroke. In Research on the Cerebral circulation, J.S. Meyer, H. Lechner, and O. Eichhorn. Springfield, Charles C Thomas, 1970. p. 237.
- 18) 半田肇, 森和夫: 脳死をめぐる, 脳損傷と脳死についての基礎と臨床, 神経進歩 14: 38-49, 1970.
- 19) 半田肇: 脳死と脳波に関する委員会報告(2)臨床脳波 12: 311-312, 1970.
- 20) 稲本晃: 麻酔の立場からみた脳波と脳死, 神経進歩 14(1) 58-60, 1970.
- 21) 竹内一夫: 脳死をめぐる, 臨床面よりみた脳波の消失, 神経進歩 14(1): 23-32, 1970.
- 22) 竹内一夫: 脳死の研究の展望, 臨床脳波, 13: 259-270, 1971.
- 23) 桂田菊嗣, 杉本侃: 脳外傷患者における内頸静脈血ならびに脳脊髄液 PO₂ について, 脳と神経, 23: 163-171, 1971.
- 24) Shalit, M.N., Beller, A. J. and Feinsod, M.: Clinical equivalents of cerebral oxygen consumption in coma. Neurology, 22: 155-160, 1972.