

症 例

血管構築異常に伴う脳循環障害
と頭蓋内圧波変動

口脇博治 伊藤淳樹 景山直樹
杉浦満男* 寺岡正晴* 坂野公一**
神崎正紀***

要 旨

脳腫瘍の異常血管網や頭蓋内静脈環流遅延が存在する場合の頭蓋内圧亢進病態において圧波の出現に関する検討を行なった。症例は43才男右前頭葉 glioblastoma, 49才男多発性転移性脳腫瘍及び42才と51才女 benign intracranial hypertension (BIH) の計4例でCTでは全例広汎な脳浮腫の所見を呈した。転移性腫瘍例は頭蓋内圧モニター中死亡し他は治療後軽快するも再発, 心不全, 不明原因などで死亡した。頭蓋内圧は67-314時間モニターし, 測定範囲は3.6-100 mmHgで, A波の出現は33-59回/24時間であった。治療にもかかわらずA波は睡眠, 覚醒両期に呼吸異常を伴わなくても出現し, 転移性腫瘍例では圧波出現の基礎圧レベルが上昇し, A波が多発し突然死亡した。Glioblastomaの標本で血管の微細構造を調べると管径不同で太く蛇行する血管から細い吻合枝が多数生じ血管網を形成し, BIH例では脳血管撮影にて上矢状洞造影不良や静脈造影遅延所見が認められた。これらは脳浮腫が進行した段階で頭蓋内血管床変動に伴いA波が頻回に出現するための因子の一つとなり得る所見と考えられた。A波出現の基礎圧レベルが上昇傾向を示す場合慎重な頭蓋内圧調節が必要であると考えられた。

はじめに

圧波による頭蓋内圧動揺は, 病態とどのように結びつくかという点で多くの重要な問題を含んでいるものの³⁾⁷⁾⁸⁾¹²⁾¹³⁾²¹⁾, まだ十分に論じつくされたとは言えない。Lundberg¹⁴⁾は脳腫瘍症例などにおける圧波の出現と症例との特徴ある関連性についてすでにふれている。

一方圧波の生成に関する病態生理学的機序の解明に対する試みは多く行なわれている⁶⁾⁹⁾¹⁰⁾¹⁹⁾²⁰⁾。この際の問題は研究の対象とした圧波が個々の報告で多様にわたり, 必ずしも共通な立場で, その生成機序を論じられない面が残されているという点である。

著者らはこれまで実験的, 臨床的経験から圧波の生成機序について脳幹の機能異常が関与すること指摘して来た¹⁰⁾¹¹⁾。更に圧波の出現する病態には, サーカデアリズムに関係する視床下部領域の関与も大切であり, 頭部外傷の際の意識回復期など脳幹機能障害からの回復過程で圧波の出現が多いこともすでに報告したとおりである¹²⁾¹³⁾。

この他に圧レベルが高く持続時間が長い圧波の生成機序として, 頭蓋内に生じた異常血管床における脳循環動態の不安定からくると考えられる要因があげられる。この点について得られたデータから以下の如く考察を加えてみることにする。

症例経過と方法 (Table 1)

症例 OT 43才男性

名古屋大学医学部脳神経外科

*市立岡崎病院脳神経外科

**厚生連加茂病院脳神経外科

***厚生連加茂病院中央検査科

Table 1. Summary of 4 cases

Case	Sex	Age (yrs)	Diagnosis	Treatment	Result	Follow up (mos)
O. T.	M	43	Gliob. m. in r-frontotemporal region	Partial removal of tumor, ext & int decompression Irradiation	fair	16 Recurrence of tumor, died
F. B.	M	49	Metastatic tumor in bifrontal lobes & l-basal ganglia from lung cancer	Ext bifrontal decompression Irradiation	unchanged	1 Resp Arrest GI bleedings, died
K. Y.	F	42	1) Astrocytoma II in l-temporo-occipital region 2) Benign intracranial hypertension (BIH)	Subtotal removal of tumor, Irradiation VP shunt	good fair	24 2 Hyperthermia Cardiac & Resp Arrest, died
H. F.	F	51	BIH	1) LP shunt 2) Revision of shunt system	good good	3 ?, died from unknown cause

Abbreviations: Ext. external, GI, gastrointestinal, Resp. respiratory, VP. ventriculo-peritoneal, LP. lumbo-peritoneal

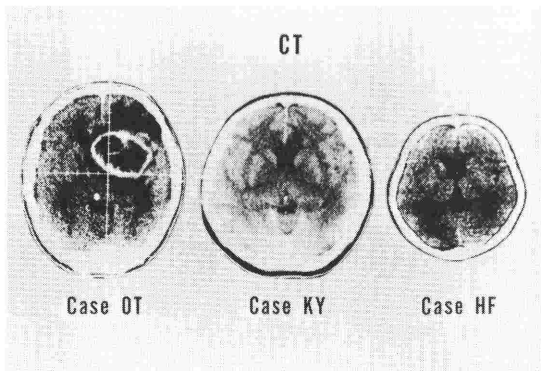


Fig. 1. CT scans in 3 cases. In case OT large irregular ring enhancement of the tumor associated with large low density area is well demonstrated. Marked shift of midline structures to anti-tumor side is shown. In case KY and HF neither mass sign nor small ventricles are found.

家族歴, 既往症に特記すべきものはない。

現病歴: 昭和54年5月頭痛を訴え, 8月に内科へ糖尿病の検のため入院した。9月はじめうっ血乳頭を指摘され, 脳神経外科で検査の結果右前頭葉の腫瘍の診断をうけた。(CTの Fig. 1) 術前の脳血管撮影では Fig. 2 のように早期の動脈相から静脈相まで動静脈シャント流を伴う強い vascular stain 像を認めた。術前に頭蓋内圧モニターを行ない腫瘍の部分摘出術の結果, glioblastoma multiforme の診断を得た。放射線治療を受け軽快したが, 昭和55年9月再発のため死亡した。Autopsy は行なわれなかった。

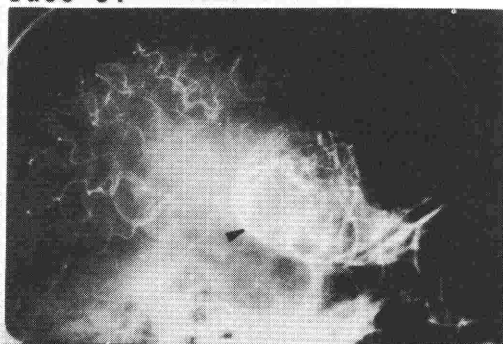
症例 FB 49才男性

家族歴, 既往歴に特記すべきものはない。

現病歴: 昭和53年8月はじめ頭痛ついで, 嘔吐にて発症した。8月末うっ血乳頭を指摘され胸部レントゲン写真で多発性異常陰影が発見された。

9月 CT scan にて両側性前頭葉及び左 basal ganglia に強く ring 状に enhance される腫瘍陰影があり, 脳浮腫を示す広範囲の低吸収域を伴う所見を呈した。入院時の神経学的所見として, 右外転神経麻痺, ごく軽度の右側面神経麻痺をみと

Case OT



Case KY

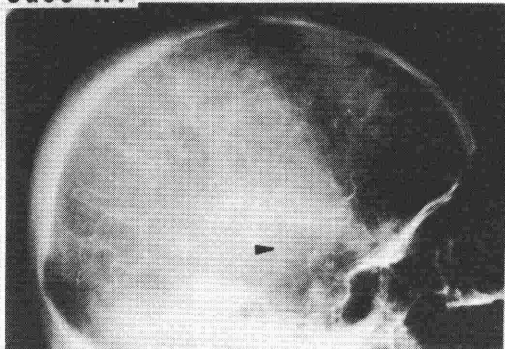


Fig. 2. Examinations of carotid angiography in two cases. In case OT abnormally hyper-vascular region with arteriovenous shunt flow at the tumor location is well demonstrated by right carotid angiography. In case KY early venous filling at right temporal area in late arterial phase is demonstrated. Superior sagittal sinus was not visualized even at the late venous phase (not shown).

めた。とりあえず肺癌の頭蓋内多発性転移性腫瘍例と診断した。頭蓋内圧モニターを行ないながら放射線治療を開始した。しかし頭蓋内圧亢進状態が軽減しないため、両側前頭部の外減圧と骨片除去を行ない治療したにもかかわらず、翌日突然 coma となり持続性高頭蓋内圧状態へ移行し、翌々日死亡した。剖検の結果、肺胞上皮癌の転移による多発性脳腫瘍と判明した。他に脳浮腫が著明であったが、脳ヘルニアの所見は明らかではなかった。大量の消化管出血の併発を認めた。

症例 KY 42才女性

家族歴、既往歴に特記すべきものはない。

現病歴：昭和57年 dysarthria を主とする右上

肢の脱力発作を伴う発作が2回あり、意識消失までは来していない。5月精査のため入院、CTにて左側後頭部にかけて造影所見に乏しい mass lesion がみとめられ、6月開頭術を行ない astrocytoma grade II の診断で放射線治療を併用した。その後順調であったが、昭和59年6月より頭痛、嘔吐及び disorientation を来し8月入院した。Gerstmann's Syndrome, うっ血乳頭、右不全麻痺を認めた。CTではほとんど造影される所見及び mass sign などはなく、脳室系は全体に縮小傾向がみられるが著明でなかった (Fig. 1)。脳血管撮影では脳血管全体が細く superior sagittal sinus から transverse sinus の造影の不良や early venous filling がみられた (Fig. 2)。Sinus thrombosis が疑われたので頭蓋内圧モニターを行なった。髄液所見は正常であった。良性頭蓋内圧亢進症と診断し10月脳室腹腔吻合術を行ない、軽快した。12月中旬局所脳血流の測定の結果、左右の parieto-occipital areas にて局所的に 35.0~43.5 ml/100 g/min と低値を示した。12月末高熱高血糖を来し、3日後、呼吸、心停止にて死亡した。Autopsy は得られていない。

症例 HF 51才女性

既往歴に右肺葉切除があるほか、家族歴に特記すべきものはない。

現病歴：昭和50年10月追突され頭頸部を打撲したが以来頸部痛を訴えていた。

昭和53年3月掃除中に気分が悪くなり意識消失発作を来した。以来視力が一時的に低下することがあった。6月項部痛と頭痛が持続し入院した。神経学的には項部強直、うっ血頭、視野狭窄及びマリオットの暗点拡大をみとめた。6月末髄液検査では圧が 400 mmH₂O で蛋白、細胞数などは正常範囲であった。CTでは特別の異常もなく (Fig. 1)、頭蓋内圧モニターのため当科へ転科した。良性頭蓋内圧亢進と診断し8月腰椎部腹腔短絡術を行ない軽状退院した。外来 follow-up 中2か月目に shunt revision をおこない、再び軽快した。その後 follow-up できない状態が続き、はっきりしない理由で死亡が確認されている。

1. 頭蓋内圧モニター

上の4症例を対象に頭蓋内圧のモニターを行なった。頭蓋内圧の測定には全例硬膜外圧力センサー (クラノメット持田製薬) を用い、設置は全

て手術室で行なった。2例には呼吸モニターを同時に行ない、その圧波との関連性を吟味した。症例 FB, HF では減圧術後及びシャント術後も夫々頭蓋内圧モニターを行ない検討に加えた。

2. 腫瘍血管構築に関する検討方法⁵⁾

Glioblastoma の症例にて手術時に得られた腫瘍標本を中性ホルマリン15%液にて固定し、その片を Hasegawa & Ravens の方法⁵⁾ を応用して、組織標本を作成した。この標本の厚さは 200~300 μ であるので血管構築の立体関係をつかむのに好都合であった。

結 果

1. 症例の予後について (Table 1)

全症例とも診断と予後は Table 1 に示したとおり死亡が確認されているが、症例 FB 以外は治療により一時的に改善がみられた。Follow-up 期間その他については不明の一例を除き 2 か月から 24 か月である。症例 KY の 2 回目の診断は腫瘍の再発ではなく静脈 (上矢状洞及び横洞) 通過障害による benign intracranial hypertension (BIH) と診断した。

2. 頭蓋内圧の検討 (Table 2) (Fig. 3)

頭蓋内圧モニターのデータは、長期連続モニターのうち第 2~3 日目を選びその 24 時間の時間に出現する圧波 (A 波) を対象とした。測定された圧範囲は 3.6 から 100 mmHg である。測定時間は 67~314 時間で全例に A 波, B 波をみとめた。特に A 波は 24 時間に 33 回から 59 回出現した。今回はとくに A 波をその対象としたが A 波と呼吸との関連性は B 波の如く密接ではなかった。しかし、A 波の終了時に一致して過呼吸を認めることが屢々あった。一番特徴がある所見は A 波が会話中でも排尿中でも、頻回に出現し得ることであり、その多くには Lundberg¹⁴⁾ も指摘しているように頭

痛や意識消失などを伴った。頭蓋内圧の最低値に関しては降圧剤使用のため 10 mmHg 以下になっているにもかかわらず、A 波の出現回数は昼夜をとわずほぼ均一に分布した。また症例 FB では減圧術で一時的に減圧された ICP もまもなく持続性高頭蓋内圧状態へ移行した。症例 HF の術後の ICP モニターでは圧波は消退し 10 mmHg 前後の ICP レベルに安定した。

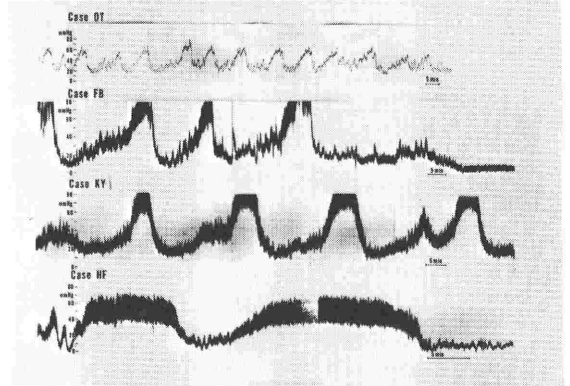


Fig. 3. Recordings of intracranial pressure in 4 cases. Frequent appearances of Lundberg's A waves are well demonstrated by all of the cases. In the right half of the recording in case FB ICP is reduced by mannitol administration.

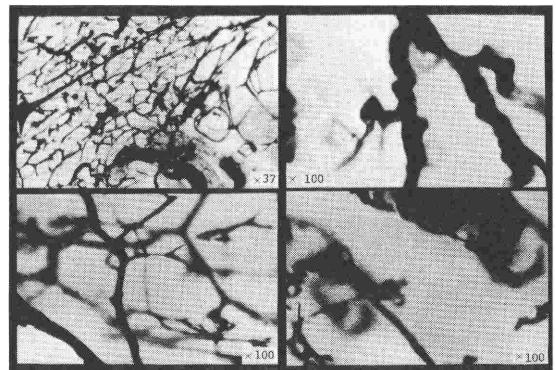


Fig. 4. Abnormal vascular conformation of glioblastoma in case OT. Magnifications is ×100, except for ×37 at left upper corner. Various sizes of the vessels with rich anastomosis are shown. Tortuous aneurysmal dilated capillaries are also demonstrated.

Table 2. Monitoring of Intracranial Pressure (ICP) in 4 cases

Case	Time (hrs)	Type of PWs	Number of A waves/24 hrs	ICP range (mmHg)
O. T.	67	A, B	48	5.0- 70
F. B.	314	A, B	59	5.8-100
K. Y.	101	A, B	33	7.3- 80
H. F.	101	A, B	44	3.6- 75

Abbreviation: PW, pressure wave

3. 血管構築上の変化 (Fig. 4a-d)

Fig. 4 では glioblastoma multiforme の標本から得た顕微鏡所見を37~100倍の拡大で示してある。

Fig. 4 の左上図は glioblastoma における血管密度が極めて高いこと、それから派生する分枝は1本の血管より極めて多数派生し近接する血管へ吻合枝がのびている状態を示す。

Fig. 4 左下図では血管は1本のものより数本分枝し、大小不同で、密な血管網を形成することを示す。

Fig. 4 右上下図は大きい血管が不整に屈曲したり急に細くなったり太くなったりしながら走向している。すぐ近くを走る血管からは容易に近隣の血管へ向かい新生血管が生じることが示唆する所見である。

検 討

本論文で取り上げた4症例に共通することは、いずれも異常血管網や静脈環流障害を示唆する所見があり、持続時間の長いレベルの高い波（いわゆる Lundberg のA波）で定型的なもの¹¹⁾が頻回出現をみた点である。実験的モデルにてこのような圧波の出現を検討していくといわゆるA波は、まだ頭蓋内圧亢進が軽度のうちに頻発するB波と異なり、頭蓋内圧亢進が中等度から高度になるに従ってB波にかわってその出現が優勢になってくる¹⁰⁾。今回の症例のいずれにもうっ血乳頭を認め、CT 上も脳浮腫所見が強いことなどから頭蓋内圧緩衝作用の乏しい頭蓋内環境で生じている圧波であることがわかる。

著者はこれまでB波の頻発する正常圧水頭症などの症例のサーカデアリズム、とくに睡眠レベルとB波出現との関連性を検討した結果、いわゆる睡眠にもかかわらず、呼吸停止を伴う覚醒方向反応に同期してB波が生じている現象を見いだした¹³⁾。また重症頭部外傷例でも術後意識回復までに至らない間頭蓋内圧は比較的安定し、むしろ意識回復期に一致して圧波が出現する傾向にあり、逆に意識回復がみられず植物状態へ移行した例では圧波の出現は少なかった¹²⁾。これらの現象は睡眠とか意識とかいづれも脳幹が関与する現象である。また臨床諸現象にあわせて著者の行なった実験モデルの圧波出現の際も呼吸、血圧の動揺を伴

うなど脳幹の機能異常を示唆する事象は多い¹⁰⁾。

今回検討した圧波はA波についてみると24時間観察で33回から59回であり、もちろんその大部分が睡眠時間以外に出現した。このことは圧波がこれまで述べてこられた因子以外にその出現の基盤を有することを示唆する所見である。

Rosner ら¹⁹⁾がB波様の小さな圧波について述べているように、単に autoregulation の一時的障害により圧波が出現したり消滅したりするという説や脳幹異常のみにより血圧が低下するという説では、灌流圧が本症例にみられるように40-50 mmHg まで低下し、この状態が長く続くような圧波は説明しがたいと思われる。これは血圧が低下し Bailys の効果²⁾が作用して異常に血管系が拡張するのみならず、先程示した血管構築の異常な部分へ一時的に血流が集中してしまい頭蓋内に blood pool が増えるため、長時間消滅し難い圧波が形づくられるものと思われる benign intracranial hypertension においても全く同様で、頭蓋外へ血流を導く out-flow system の抵抗が高くなる結果、その程度に応じて blood pool がふえ、同じような循環障害が生じていると考えられる。

Benign intracranial hypertension の症例では静脈の通過障害や、脳血流も減少していた。この点に関し著者らは実験的圧波形成過程のなかで、とくに横静脈洞圧を計測し、この静脈路の一時的閉鎖状態が、圧波パターンを大型のものへ変化させる可能性のあることをも指摘した¹⁰⁾。

すでに述べたように glioblastoma の microcirculation の所見は、注入標本で検討を行なった Hardman⁴⁾ や Nyström¹⁶⁾ による検討でも同じ結果が得られている。即ち(1)various demension of vessels, (2)tortuous aneurysmally dilated capillaries, (3)glomeruloids 様の構造血管、他に(4)sinusoidal venous dilatations (5)thrombose vessels が glioblastoma の血管構築上の異常として指摘されている。また脳転移例では本症例では検討しなかったが、Nyström¹⁶⁾によると腫瘍のまわりに hair brush 様構造の多くの短い血管がはり毛を形成するようになり、動脈静脈が直接吻合するような異常血管網をも形成する点では glioblastoma の症例と共通している。このような血管にはもともと autoregulation が存在すると

は考えられないし、血行動態上からもスムーズな流れを有しているとは考えられない。今ここにあげた所見はこれまで指摘して来たいずれの血管異常ももちあわせており、A波はこのような autoregulation のない血管床の一時的増大に基づき生じるものと思われ、その消退には患者自身の意識的な hyperventilation や姿勢による異常事態の軽減や正常領域血管の autoregulatory mechanism による調整などが関与し、一旦生じた圧波が消退してゆくものと思われる。圧波の一つ一つに対応した脳血流の検討では圧波が出現しているときは脳血流が遅くなり、脳内血液量が増加するという報告がある¹⁷⁾¹⁸⁾。我々も一例で局所脳血流を測定し得たが、脳血管撮影上 venous phase で造影の悪い部分、側頭頭頂部で両側性に脳血流は低下していた。

このような脳血流低下による血管床内血液量の増加や血液のよどみは圧容積関係のバランスを崩し、容易に collaps を開始することができる不安定なものと思われる¹⁵⁾。膨大した脳血管床はA波を生じ、急に collaps するような機構が生じ、静脈系へ押し流されてしまうと圧波は消退してしまうものと思われる。

このように異常血管床や静脈環流障害などといったことに基づく圧波の場合、圧波の圧下降脚が圧波出現以前の base line までもどるような場合は、Avegaat¹⁾らの述べたように二の場合の圧上昇は V-P 関係が steep な状態で生じているわけではないので危険が少ないが、だんだんと段階的に base line level が上昇してゆく場合は持続性高頭蓋内状態となり、脳ヘルニアを生じ易い危険な圧環境へはいつていくようになる。症例 FB はこのようにして不幸な経過を辿り、減圧が不十分であったことを反省すべき症例と考えている。

圧波の出現に脳幹を中心とする生体リズムの異常があるのは事実であるが、今回述べたような付加すべき現象が存在することも事実である。

腫瘍の異常血管網がある場合はもちろんであるが、著者らが示した venous return の異常による圧波パターンの変化が生じる可能性がある場合は benign intracranial hypertension (BIH) のように異常な血管床が乏しくても、A波のように大きな圧波の出現の基礎病態が形成されるものと思われる。

文 献

- 1) Avegaat, C. J. J., Eijndhoven, I. H. M.: The conflict between CSF puls pressure and volume-pressure response during plateau waves. pp. 326-332 (Ishii, S., Nagai, H., Brock, M.: Intracranial Pressure V, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo 1983).
- 2) Bayliss, W. M., Hill, L.: On intracranial pressure and the cerebral circulation. Part I. Physiological J. Physiol (Lond) 18:334-360, 1895.
- 3) Chawla, J. C., Hulme, A., Cooper, R.: Intracranial pressure in patients with dementia and communicating hydrocephalus. J. Neurosurg 40:376-380, 1974.
- 4) Hardman, J.: The angioarchitecture of the gliomata. Brain 63:91-118, 1940.
- 5) Hasegawa, T., Ravens, J. R.: A metallic impregnation method for the demonstration of cerebral vascular patterns. Acta Neuropath 10:183-188, 1968.
- 6) Hayashi, M., Marukawa, S., Fuji, H., Kitano, T., Kobayashi, H., Yamamoto, S.: Intracranial hypertension in patients with ruptured intracranial aneurysms. J. Neurosurg 46:584-590, 1977.
- 7) Johnston, I., Patterson, A.: Benign intracranial hypertension II CSF pressure and circulation. Brain 97:301-312, 1974.
- 8) Johnston, I., Patterson, A.: Intracranial pressure monitoring in patients with benign intracranial hypertension. pp. 500-502 (Lundberg, N., Ponten, N., Brock, M.: Intracranial Pressure II Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1975).
- 9) Katayama, Y., Nakamura, T., Becker, D. P., Hayes, R. L.: Intracranial pressure variations associated with activation of the cholinergic inhibitory area in the unanesthetized drug-free cat. J. Neurosurg 61:713-724, 1984.
- 10) Kuchiwaki, H., Furuse, M., Nakaya, T., Toyama, K., Ikeyama, A., Hasuo, M., Teraoka, M., Kageyama, N.: Intracranial dynamics associated with experimentally induced pressure waves. pp. 147-149 (Shulman, K., Marmarou, A., Miller, J. D., Becker, D. P., Hochwald, G. M., Brock, M.: Intracranial Pressure IV Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1980).
- 11) 口脇博治, 古瀬和寛, 蓮尾道明, 中矢武彦, 当山清紀, 寺岡正晴, 景山直樹, 池山 淳, 坂野公一, 間部英雄: 頭蓋内圧モニター時の圧波出現条件の検討. Neuro Med Chir (Tokyo) 20:555-562, 1980.
- 12) 口脇博治, 杉浦満男, 杉浦政和, 寺岡正晴, 古瀬和寛, 権田隆実, 景山直樹: 高度脳損傷例における圧波出現と長期予後の検討. 神経外傷 5: 27-33, 1982.
- 13) 口脇博治, 景山直樹, 平井長年, 高田宗春, 稲尾意秀, 寺島正義: 生体リズムからみた正常圧水頭症ポリグラフによる術前術後の比較. 脳と神経 36: 911-916, 1984.
- 14) Lundberg, N.: Continuous recording and control

- of ventricular fluid pressure in neurological practice. *Acta Psychiat Neurol Scand* **36 (Suppl 149)**:1-193, 1960.
- 15) Mathew, N. Y., Meyer, J. S., Ott, E. O.: Increased cerebral blood volume benign intracranial hypertension. *Neurology* **25**:646-649, 1975.
 - 16) Nystrom, S.: Pathological changes in blood vessels of human glioblastoma multiforme. *Acta Pathol Microbiol Scand* **49 (Suppl 137)**:1-83, 1960.
 - 17) Matsuda, M., Yoneda, S., Handa, H., et al.: Cerebral hemodynamic changes during plateau waves in brain-tumor patient. *J. Neurosurg* **50**:483-488, 1979.
 - 18) Risberg, J., Lundberg, N., Ingvar, D. H.: Regional cerebral blood volume during acute transient rises of the intracranial pressure (plateau waves). *J. Neurosurg* **31**:303-310, 1969.
 - 19) Rosner M. J., Becker D. P.: Origin and evaluation of plateau waves. *J. Neurosurg* **60**:312-324, 1984.
 - 20) 島 克司, 秋山 巖, 上野日出男, 石井昌三: 頭蓋内圧亢進と睡眠について. *Neurol Med Chir (Tokyo)* **20**:1215-1222, 1980.
 - 21) Symon L., Dorsch N. M., Stephens R. J. Pressure waves in so-called low-pressure hydrocephalus. *Lancet* **II**:1291-1292, 1972.

Clinical studies on the relationship between appearance of pressure waves and impairment of cerebral circulations by abnormal vascular configurations.

Hiroji Kuchiwaki, MD, Junki Itoh, MD, Naoki Kageyama, MD, Mitsuo Sugiura, MD*, Masaharu Teraoka, MD*, Masakazu Banno, MD**, Masanori Kanzaki, MD***

Department of Neurosurgery, Nagoya University School of Medicine, Nagoya

* Department of Neurosurgery, Okazaki Municipal Hospital Okazaki, Aichi

** Department of Neurosurgery, Kouseiren-Kamo Hospital, Toyota, Aichi

*** Center of Clinical laboratory Kouseiren-Kamo Hospital Toyota, Aichi

This clinical study was designed to clarify the mechanism of the appearance of large pressure waves in these cases. Four cases with frequent appearances of pressure waves were studied. They were two adult cases of brain tumor (right frontal glioblastoma: one case, multiple metastatic brain tumors: one case) and other two cases of benign intracranial hypertension (BIH). The patient with multiple metastatic tumors died from respiratory arrest complicated with gastrointestinal bleeding. The other three cases were improved transiently after surgical treatment. However, they died from recurrence of tumors or from cardiac failures.

Changes of ICP ranged between 3.6 to 100 mmHg. The number of appearances of A waves distributed from 33 to 59 times per 24 hours. Pressure waves appeared frequently during waking as well as sleep states. Abnormal respiratory movements were not always associated with A waves. However, at the end of A waves hyperventilated states were occa-

sionally observed.

Vascular conformations were evaluated in the case of glioblastoma by the method of Hasegawa and Ravens (1968).

Large vessels, which were partially ballooned or partially constricted, constructed main vascular networks. So, many abnormal vascular beds were made with fine and complex anastomosis between large vessels.

Delayed venous fillings, including poor visualization of superior sagittal sinus as well as vascular stains, were well demonstrated by cerebral angiography. These abnormal vasculatures associated with massive brain edema were thought to cause transient increasing of blood volume resulting in the appearances of A waves.

The authors suggest that such large pressure waves as A waves partly originates from the instability of blood volume in such abnormal vascular beds and also from impairment of venous return in the cerebral circulation.