犬の開頭術に関する基礎的研究

―特に背側矢状静脈洞操作による脳圧（ICP）への影響と脳静脈側副路について―

水野　聡

犬の開頭術に関する基礎的研究

—特に背側矢状静脈洞操作による脳圧(ICP)への影響と脳静脈側副路について—

水野　聡

獣医学研究科　獣医学専攻

主任教授　鈴木立雄

目　次

第Ⅰ章　緒言　1

第Ⅱ章　脳静脈側副路の観察（第1実験）　6

第1節　実験材料ならびに方法　6

第1項　実験材料　6

第2項　脳静脈標本作成方法　6

第3項　測定項目　7

第2節　観察結果　7

第3節　小括　13

第Ⅲ章　側頭骨切除開頭術ならびに
硬膜切開術によるICPの変動（第2実験）　14

第1節　実験材料ならびに実験方法　14

第1項　実験材料　14

第2項　実験方法　14

第1目　麻酔方法とICPカテーテルの設置　14

第2目　側頭骨開頭術ならびに硬膜切開術　16

第3目　ICP測定方法　17

第4目　剖検方法　18

第3項　測定項目　18

第2節　結果　19

第1項　各操作におけるICP　19

第１目　イソフルラン麻酔下における開頭前の ICP　１９
第２目　側頭骨開頭後の ICP　１９
第３目　硬膜切開後の ICP　２０
第４目　硬膜縫合後の ICP　２０
第５目　術後の ICP　２０
第２項　外頸静脈ならびに
開頭部位圧迫による ICP 変化　２１
第１目　開頭前の外頸静脈圧迫　２１
第２目　側頭骨切除後の外頸静脈圧迫　２１
第３目　硬膜切開後の外頸静脈圧迫　２１
第４目　硬膜縫合後の外頸静脈圧迫　２２
第５目　術後の外頸静脈圧迫　２２
第６目　開頭部直上からの圧迫　２３
第３項　術後所見　２３
第４項　病理学的所見　２３
第１目　ICP カテーテル刺入領域の肉眼的所見　２３
第２目　側頭骨切除領域の肉眼的所見　２４
第３目　ICP カテーテル刺入領域の組織学的所見　２４
第４目　側頭骨切除領域の組織学的所見　２４
第３節　小括　２５

第Ⅳ章　背側矢状静脈洞結紮による
ICP の変動（第３実験）　２７
第１節　実験材料ならびに実験方法　２７

第１項　実験材料　２７
第２項　実験方法　２７
第１目　麻酔方法とICPカテーテルの設置　２７
第２目　開頭術ならびに背側矢状静脈洞結紮方法　２７
第３目　ICP 測定方法　２９
第４目　剖検方法　３０
第３項　測定項目　３０
第２節　結果　３１
第１項　各操作における ICP　３１
第１目　イソフルラン麻酔下における開頭前の ICP　３１
第２目　側頭骨開頭後の ICP　３２
第３目　側頭骨および頭頂骨開頭後の ICP　３２
第４目　硬膜切開後の ICP　３２
第５目　硬膜縫合後の ICP　３２
第６目　術後の ICP　３３
第２項　背側矢状静脈洞閉鎖・開放による ICP　３３
第１目　硬膜切開前吻側閉鎖・開放時の ICP　３３
第２目　硬膜切開前尾側閉鎖・開放時の ICP　３３
第３目　硬膜切開前両側閉鎖・開放時の ICP　３４
第４目　硬膜切開後吻側閉鎖・開放時の ICP　３４
第５目　硬膜切開後尾側閉鎖・開放時の ICP　３５
第６目　硬膜切開後両側閉鎖の ICP　３５
第３項　術後４週目における ICP　３６
第４項　術後所見　３６

第５項　単純Ｘ線および
脳静脈における逆行性Ｘ線造影所見　３６
第６項　開頭領域および
ICP カテーテル孔の肉眼的所見　３６
第７項　背側矢状静脈洞閉鎖後の
脳静脈樹脂標本観察　３７
第３節　小括　３８

第Ｖ章　背側矢状静脈洞切除
によるICPの変動(第４実験)　４０
第１節　実験材料ならびに実験方法　４０
第１項　実験材料　４０
第２項　実験方法　４０
第１目　麻酔方法とICPカテーテルの設置　４０
第２目　開頭術ならびに背側矢状静脈洞切除方法　４０
第３目　ICP 測定方法　４２
第４目　Ｘ線・CT・MRI 撮影　４３
第５目　剖検方法　４３
第３項　測定項目　４４
第２節　結果　４５
第１項　各操作における ICP　４５
第１目　イソフルラン麻酔下における開頭前の ICP　４５
第２目　頭頂骨開頭後の ICP　４６
第３目　左側硬膜切開後の ICP　４６

第４目　両側硬膜切開後の ICP　４６
第５目　術後の ICP　４７
第６目　剖検時の ICP　４７
第２項　背側矢状静脈洞結紮ならびに切除後の ICP　４７
第１目　背側矢状静脈洞吻側結紮時の ICP　４７
第２目　背側矢状静脈洞両側結紮時の ICP　４７
第３目　背側矢状静脈洞切除後の ICP　４８
第３項　頭頂骨面積ならびに背側矢状静脈洞切除長　４８
第１目　頭頂骨開頭面積　４８
第２目　背側矢状静脈洞切除長　４８
第４項　術後所見　４８
第５項　X 線・CT・MRI 画像所見　４９
第１目　X 線・CT 画像所見　４９
第２目　MRI 所見　４９
第３目　側脳室面積と体積　５１
第６項　病理学的所見　５１
第１目　肉眼的所見　５１
第２目　組織学的所見　５２
第３節　小括　５７

第 VI 章　考察　６０

第 VII 章　結語　８３

謝辞

参考文献
表
図

第Ⅰ章　緒言

犬における脳腫瘍は14.5頭/100000頭の割合で発生するといわれ他の動物に比べ発生率が高く、しかも転移性脳腫瘍や二次性脳腫瘍よりもグリオーマや髄膜腫などの原発性腫瘍が多いとされている【72】。また、脳腫瘍の発生領域については、大脳円蓋部、大脳吻側部、大脳鎌部、大脳底部などのテント上領域や、脳幹部、小脳などのテント下領域と様々な領域に発生するが、テント上領域での発生が多くを占め報告されている【8】。脳腫瘍の治療は、腫瘍によりもたらされる浮腫、炎症、痙攣といった二次性変化を軽減するための対症療法と、腫瘍自体の容積軽減・除去を目的とした根治療法に分けられ、現在では根治療法として、化学療法、外科手術、放射線療法などが行われている【26,53】。

犬における脳外科手術は、古くから行われ報告されてきていたが、その多くは人への応用のための前段階として行われていた。獣医学医療では1960年代に入りHoerleinやOliverにより、犬に対する脳外科手術における麻酔方法、手術手技、術前・術後管理などの原則が初めて報告され、頭蓋骨の骨折、脳のバイオプシー、血腫や腫瘍の除去、水頭症の治療などが行われるようになった【30,46,79-81,99】。その後、画像診断技術の進歩により獣医学医療でもCT（computed tomography）やMRI（magnetic resonance imaging）などが導入され、今まで術前に知ることの出来なかった頭蓋内の解剖学的特徴や病変の所在、形態、大きさなどの情報を容易に知ることが可能となり、脳外科手術にとって大きな役割を

成し、進歩を遂げた【29,64-67,101】。

脳外科手術における頭蓋内圧（intracranial pressure：ICP）のコントロールは重要である。脳血流の維持を行う脳灌流圧（cerebral perfusion pressure:CPP）は、平均動脈圧（mean systemic arterial pressure:MAP）とICPの関係からCPP＝MAP－ICPで表され、ICPの変動により直接影響を受けている。ICPの亢進によりCPPが50㎜Hg以下になると、脳血流量（cerebral blood flow：CBF）は急速に減少をはじめ、脳虚血状態を招き神経細胞の低酸素症、機能障害、最終的には壊死へとつながる。また、CPPが上昇し150㎜Hg以上になるとCBFは著しく増加し血液脳関門の破綻や脳浮腫を招く。通常ICPは、空間制限のある頭蓋内で脳組織、血液、脳脊髄液の総和と、ある一定のコンプライアンスの存在によりバランスが保たれている。そして、どれか1つの要素が限界を超えた増大、または占拠性病変が出現すると他の要素が代償的に減少するという“修正Monro-Kellie仮説”のもとに維持されており、代償機構の破綻やコンプライアンスを超えた要素増大が起こると著しくICPの亢進が起こると考えられている【5,6,41,49,83】。

初期の犬に対する脳外科手術のアプローチ法は、人におけるアプローチ法をもとに人と犬の間での解剖学的相違を考慮し、側頭骨テント前アプローチ（Lateral Rostrotentorial Approach)、両側側頭骨テント前アプローチ（Bilateral Rostrotentorial Approach）、後頭下テント後アプローチ（Suboccipital Caudotentorial Approach）や腹側アプローチ（Ventral Approach）

が考案された【46,80,81】。さらにその後、これら4つのアプローチ法の他に、前頭葉、嗅球、小脳吻側、脳幹部後方に対するアプローチ法が考案・報告され、頭蓋内の広い範囲を露出することが可能となった【9,36,38,61,63,69,70,77,85】。

アプローチ法にみられるように犬における脳外科手術の手技原則については、医療での脳外科手術の原則をもとに考えられてきた。なかでも頭頂骨へのアプローチにおいて大脳正中を縦に走る背側矢状静脈洞は、大脳背側面の多くの皮質系静脈血を集めており、容易にICPの亢進、脳浮腫を招くため止血や結紮などの操作が難しいと考えられてきた。人の脳外科領域において、上矢状静脈洞に対した操作については古くから研究されている【24】。Jaegerは、上矢状静脈洞周囲に発生した腫瘍ついてRolandic静脈よりも前方の上矢状静脈洞前1/3の領域であれば結紮などの操作は可能であり、後方においてもゆっくりとした腫瘍の成長によって上矢状静脈洞が閉鎖したものであれば操作は可能であるとしている【51,52】。さらに、Hoesslyは、上矢状静脈洞周囲に発生した腫瘍患者280例に対し摘出手術を行い、腫瘍によって完全に閉塞された静脈洞の摘出でも数例の患者で状態の悪化した患者がみられ、Rolandic静脈の領域では対側半球からの静脈流路の確保が重要であるとした【47】。これらのことから医学領域では長い間上矢状静脈洞のRolandic静脈領域後部での結紮・切除は難しいとされ獣医学領域でも同様に考えられてきた。

獣医学における犬の背側矢状静脈洞についての報告は、Oliverがアプローチ法の報告の中で背側矢状静脈洞の結紮実験を行って

いる。この実験では6頭中5頭の犬が死亡したため、Oliverは背側矢状静脈洞や横静脈洞など主要な脳静脈洞に対しては、止血や結紮などの血流遮断を行うとICP亢進が招かれ、致死的脳浮腫を起こすため行えないとした【80】。しかしながら、Bansalらは背側矢状静脈洞を2カ所で結紮し、臨床症状から脳浮腫の所見はみられないことを確認した。この結果からBansalらは、犬の脳静脈系には豊富な側副路が存在するため脳浮腫は起こらず、医学での脳浮腫に対した研究には犬は適さないとした【13】。さらに、近年の硬膜静脈洞における血栓症や脳浮腫に関した研究において、犬、猫、ラットおよび豚では、人に比べ脳静脈系の側副路が発達しているため、背側矢状静脈洞にバルーンや樹脂などの塞栓物質を注入しても問題は起こらず、皮質静脈の重要性を指摘している【31, 32, 44, 50, 74, 75, 88, 90-93, 102, 104】。

犬における頭蓋内の静脈や静脈洞に関する研究として、ゼラチンやラッテクスを使用し脳構造と脳静脈との関係の観察が行なわれている。Reinhardらは、脳静脈系は背側と腹側の2つのグループに分けられるが、これらはそれぞれ独立したのもではなく複雑な関係を持っていると報告している【87】。また、Armstrongらは、脳静脈を大脳、正中（深部）、小脳、橋延髄静脈の4つのグループに分け、さらに大脳では腹側、背側に分け研究を行った。その中で、背側矢状静脈洞に注いでいる背側大脳静脈は前、中、後部の3領域に分かれ、中背側大脳静脈では腹側大脳静脈との吻合、また後背側大脳静脈とも吻合していることを示し、脳静脈系は叢状であり、側副循環は容易に形成されるのではないかと考えた【2】。

しかしながら、獣医脳外科領域ではOliverによる背側矢状静脈洞の操作を禁忌とした考えがこの30年間信じられ、大脳の頭頂領域に対する開頭術は、片側または両側側頭骨アプローチが行われてきた。

そこで著者は、脳静脈・静脈洞の走行、各静脈の吻合を樹脂標本によって立体的に観察し、背側矢状静脈洞からの側副路パターンを確認した。また、ICP 亢進時に外科的治療として推奨されている頭蓋骨切除開頭術、ならびに硬膜切開術によりもたらされる頭蓋内コンプライアンス獲得への影響をICP変動から検討した。さらに、背側矢状静脈洞の結紮、または切除操作を行い、その術中のICP変動を経時的に測定することから、従来禁忌とされてきた犬における背側矢状静脈洞に対する操作が可能であることを確認し、頭頂部への広範囲なアプローチ法と、背側矢状静脈洞周囲に発生した腫瘍に対する完全切除への臨床応用を目的として実験を行った。

第Ⅱ章　脳静脈側副路の観察（第１実験）

犬における脳静脈を立体的に表すことで今回の実験で着目している背側矢状静脈洞と脳の表在静脈、または他の静脈洞との関係を明確にし、その側副路の存在・走行パターンを知ることを目的に実験を行った。

第１節　実験材料ならびに実験方法

本実験を含めた全実験は、麻布大学動物実験委員会の承認を受け行った。

第１項　実験材料

実験には本学獣医学部附属ベテリナリーアニマルセンターより搬入された、臨床的に健常なビーグル成犬９頭、体重 8.7～15.0 kg（平均 10.5±1.9 kg）、月齢 14 ヵ月～33 ヵ月（平均 19.8±5.8 ヵ月）を使用した（Table 1）。

第２項　脳静脈標本作製方法

全頭、イソフルラン（イソフル®：大日本製薬）を使用した全身麻酔下において、血液凝固防止のためヘパリンナトリウム（ヘパリンナトリウム注®：三菱ウェルファーマ）を 3000 単位投与した後、痛覚反応のないことを確認し、安楽死を行った。安楽死後、総頸動脈と外頸静脈へカテーテルを頭側方向に設置し、外頸動脈より 2000mℓの生理食塩水を還流、外頸

静脈のカテーテルから排出させた。還流後、外頸静脈のカテーテルを顎静脈へと進め毛細血管鋳型用樹脂（メルコックス；MERCOX CL-2R-5；Vilene hospital®：大日本化学工業）180gと硬化剤（メルコックス用硬化剤 MA®:大日本化学工業）9mℓを混合し顎静脈のカテーテルから頭側方向へ注入した。樹脂の硬化を待ち頭蓋骨周囲の軟部組織を除去した。頭蓋骨は3日間冷蔵保存した後、20%水酸化ナトリウム（関東化学）溶液に浸し、頭蓋組織を溶解させた。

第3項　測定項目

作成した脳静脈樹脂標本をもとに、背側大脳静脈（dorsal cerebral vein：DCV)、板間静脈（diploic vein：DV)、腹側大脳静脈（ventral cerebral vein：VCV)、脳梁静脈（vein of the corpus callosum：VCC）などの脳静脈と、背側矢状静脈洞（dorsal sagittal sinus：DSS)、直静脈洞（straight sinus：SS)、横静脈洞（transverse sinus：TS)、背側錐体静脈洞（dorsal petrosal sinus：DPS）などの硬膜静脈洞系に注目し、それら静脈・静脈洞の走行、または大脳表層における各静脈の吻合関係について観察した。

第2節　観察結果

正常犬における各個体の静脈の走行や位置、数、また脳表在静脈と静脈洞の関係は多様であった（Fig.1)。

No.1では、板間静脈は右側に1本存在し、右半球の中背側大

脳静脈と背側矢状静脈洞の2ヵ所から起こり、尾側に向かい右半球を走り静脈洞交会に流入していた。脳梁静脈と背側矢状静脈洞は、細かな静脈による連絡が存在した。また、脳梁静脈の吻側では背側矢状静脈洞との連絡の他に、背側錐体静脈洞を形成している支流と通じていた。前背側大脳静脈の支流は、背側錐体静脈洞の支流と連絡を持ち、左半球では腹側大脳静脈の支流とも連絡していた。左右の中背側大脳静脈の支流は、腹側大脳静脈へと集まる支流と吻合しており、右半球の尾側領域では中背側大脳静脈を形成する尾側の支流が、腹側大脳静脈の尾側支流と吻合がみられた。さらに中背側大脳静脈は、直静脈洞へ流入している後背側大脳静脈の支流とも吻合していた(Fig.2)。

No.2では、左右に各1本の板間静脈が存在し、横静脈洞へ流入していた。右側の板間静脈は前背側大脳静脈から起こり、左側では中背側大脳静脈が背側矢状静脈洞へと合流している静脈裂孔から発生していた。脳底から起こる前背側大脳静脈の支流は、腹側大脳静脈を形成する支流と吻合していた。左右の中背側大脳静脈を形成する支流は、側頭領域において腹側大脳静脈を形成する支流と吻合が観察された。大脳吻側部において背側矢状静脈洞を形成する静脈が、背側錐体静脈洞の支流と連絡していた。

No.3では、主要な静脈や静脈洞には樹脂は充填していたが、細かな血管へは充分に充填されていなかった。板間静脈は左右に各1本存在し、背側矢状静脈洞が尾側において左右の板間静脈へ流路を変更していた。さらに、その後方では背側矢状静脈

洞は存在せず、背側矢状静脈洞が合流した板間静脈は直接横静脈洞へ注いでいた。左側の板間静脈は、背側矢状静脈洞の前方と、中背側大脳静脈の流入している領域の2カ所から発生し尾側へ向かい1本の板間静脈を形成していた。また、右側は中背側大脳静脈が背側矢状静脈洞へ流入する領域から発生していた。

No.4では、横静脈洞に流入する板間静脈が左側に1本、右側に2本存在し、左側の板間静脈は背側矢状静脈洞の吻側部から起こっていた。右側の板間静脈は、背側矢状静脈洞の吻側部から発生し、尾側へ進むと2本に分かれ横静脈洞に流入していた。大脳吻側部において背側矢状静脈洞を作り上げる静脈枝が、背側錐体静脈洞の支流と連絡していた。背側矢状静脈洞へ流入している前背側大脳静脈の支流は、背側錐体静脈洞へ注ぐ支流と吻合が観察された。側頭領域において左右の腹側大脳静脈と中背側大脳静脈は、それぞれの静脈を形成している支流どうしが吻合していた。また、左側では腹側大脳静脈、背側錐体静脈洞、中背側大脳静脈に注いでいる細かな支流による吻合がみられた。

No.5では、左右に1本ずつの板間静脈が存在したが背側矢状静脈洞とは連絡を直接持たず、背側大脳静脈から血液を集め横静脈洞へ流入していた。左右の中背側大脳静脈を形成している支流は、側頭領域で腹側大脳静脈の支流と吻合していた。また、左側の中背側大脳静脈の支流は、尾側部において腹側大脳静脈の支流と連絡していた。脳梁静脈は、背側矢状静脈洞と細かな静脈によって連絡していた。背側錐体静脈洞と背側矢状静脈洞は、それぞれを形成している支流どうしが大脳吻側において吻

合していた。また、背側錐体静脈洞の支流は、背側矢状静脈洞へと流入する前背側大脳静脈の支流と吻合していた（Fig.3）。

No.6では、横静脈洞へ流入する板間静脈が左右に1本ずつ存在し、左側の板間静脈は中背側大脳静脈が背側矢状静脈洞へ流入する3㎜ほど後方の背側矢状静脈洞から始まり、右側板間静脈は左側の中背側大脳静脈から発生し背側矢状静脈洞を交叉しそれぞれ尾側へ向かい横静脈洞に流入していた。脳梁静脈と背側矢状静脈洞は、多数の静脈によって連絡していた。前背側大脳静脈を形成する支流には、腹側大脳静脈または背側錐体静脈洞の支流と吻合しているものが観察された。大脳吻側においては、背側矢状静脈洞と背側錐体静脈洞を形成している細かな静脈どうしが吻合していた。右側の腹側大脳静脈の支流は、背側錐体静脈洞の支流と連絡が観察された。また、中背側大脳静脈の支流は、腹側大脳静脈または背側錐体静脈洞を形成する支流と吻合していた（Fig.4）。

No.7では、板間静脈は右側のみに1本観察され、中背側大脳静脈が背側矢状静脈洞へ流入する3㎜後方から起こり一度2本に分かれた後、尾側で再び1本の板間静脈となり横静脈洞へ流入していた。背側錐体静脈洞と背側矢状静脈洞を形成している静脈は、大脳の吻側において吻合が観察された。背側矢状静脈洞は、脳梁静脈と細かな静脈によって連絡していた。さらに、中背側大脳静脈へ流入する大脳内部からの支流が、脳梁静脈へ集まる支流と連絡していた。右側の中背側大脳静脈を形成している支流は、腹側大脳静脈の支流と吻合がみられ、さらに左側

中背側大脳静脈の支流が腹側大脳静脈と背側錐体静脈洞の支流が合流している領域に伸び吻合していた。内大脳静脈へ集まる静脈より支流が分かれ、背側錐体静脈洞の支流に通じていた（Fig.5）。

No.8では、板間静脈は左右に1本ずつ存在し、左側の板間静脈は中背側大脳静脈が背側矢状静脈洞へ流入している外側裂孔とその約1cm尾側の2ヵ所から起こり、尾側に向かい1本の板間静脈となり横静脈洞へ流入していた。右側の板間静脈は中背側大脳静脈から始まり尾側へ向かい横静脈洞に流入していた。大脳吻側において背側矢状静脈洞を形成する静脈は、背側錐体静脈洞を形成する支流と吻合していた。背側矢状静脈洞と脳梁静脈との間には、多数の細かな静脈による連絡があり、さらに中背側大脳静脈が流入している部分の前方に約1mmの比較的太い静脈が連絡していた。前背側大脳静脈ならびに中背側大脳静脈を形成する支流は、背側錐体静脈洞へ流入する支流と吻合がみられた。左側吻側領域には腹側大脳静脈と背側錐体静脈洞を形成している支流が互いに吻合しており、その領域へ中背側大脳静脈を形成する支流が伸びていた。

No.9では、横静脈洞へ流入する板間静脈が左右に各1本存在した。左側の板間静脈は、背側矢状静脈洞へ中背側大脳静脈が流入しているすぐ後方の背側矢状静脈洞から始まり、尾側へ走り横静脈洞に流入していた。左右の中背側大脳静脈の支流は、後背側大脳静脈の支流と吻合がみられ、さらに左側では腹側大脳静脈と背側錐体静脈洞の支流が合流している領域へ、中背側

大脳静脈の支流が伸び吻合していた。大脳吻側において背側矢状静脈洞を形成している幾つかの静脈は、背側錐体静脈洞を形成する支流と吻合していた。さらに背側矢状静脈洞と脳梁静脈との間には、静脈が存在し連絡していた。前背側大脳静脈を形成する支流は、側頭領域において腹側大脳静脈を形成する支流と吻合していた。腹側大脳静脈の支流は、背側錐体静脈洞または内大脳静脈の支流に連絡していた。

以上のような各個体の観察結果から、犬の背側矢状静脈洞と、大脳静脈の側副路についてまとめると、大脳吻側脳底から発生している背側矢状静脈洞は、後方に向かうにつれて背側大脳静脈を流入させていた。背側矢状静脈洞へ流入する背側大脳静脈の数は、左右半球から各7,8本流入しており、左右に対称性は認められなかった（Fig.6-1,2)。背側矢状静脈洞は、大脳尾側において横静脈洞および直静脈洞と合流し静脈洞交会を形成していた。この静脈洞交会への背側矢状静脈洞の流入には幾つかのパターンがみられ、左側横静脈洞への流入が5例、右側横静脈洞への流入が2例、正中への流入が1例でみられた。背側矢状静脈洞の中部に流入している中背側大脳静脈は、背側大脳静脈の中で一番太く大脳表層の広い範囲の支流から血液を集めていた。この中背側大脳静脈の支流は、腹側大脳静脈の支流と吻合しており、その吻合にも幾つかのタイプが観察された。中背側大脳静脈の支流と腹側大脳静脈の支流が仮ジルビウス裂の存在する側頭領域で吻合しているもの（タイプA)、一本の中背側大脳静脈を形成する二本の支流が腹側大脳静脈の吻側・尾側の

支流と吻合しているもの（タイプB）、二本の中背側大脳静脈の支流が腹側大脳静脈の吻側・尾側の支流と別々に吻合しているもの（タイプC）の3タイプに分けられた（Fig.7-1,2,3、8）。

第3節　小括

脳静脈の樹脂標本より大脳静脈は、その数、太さ、左右の対称性、発生場所などについては一定ではなく多様であることが確認された。大脳の静脈還流においてそれぞれの静脈は、領域ごとに背側面は背側矢状静脈洞へ、腹側面は背側錐体静脈洞へ、大脳縦裂面は直静脈洞へと各硬膜静脈洞へ集まり横静脈洞を経由し、頭蓋内から排出する経路が存在していた。しかし、大脳の領域ごとの静脈は、一方向性に流出するだけでなく、その起始部において背側大脳静脈の支流は背側錐体静脈や腹側大脳静脈を形成する支流へ、背側錐体静脈や腹側大脳静脈の支流は背側矢状静脈洞を形成する支流へ、脳梁静脈は背側大脳静脈の支流や背側矢状静脈洞へといった側副路が存在していた。脳静脈に静脈弁が存在しないことをふまえると、この側副路の存在は腫瘍や血栓などにより脳静脈の排出障害が起きた場合に、血流路が双方向に変更可能な機構を持っていると考えられた。また、その支流の吻合は叢状構造を成しており、一つの側副路に負担がかかるものではなく、ある部分に障害が発生しても、その周囲で代償的な側副路が迅速に形成されるものと考えられた。

第Ⅲ章　側頭骨切除開頭術ならびに硬膜切開術によるICPの変動（第2実験）

頭蓋内のような制限のある空間ではICPに対しある一定のコンプライアンスを保持しているが、そのコンプライアンスを超える状況が生まれるとICPは著しく亢進する。脳外科領域において行われている切除開頭術、ならびに硬膜切開術により獲得されるコンプライアンス効果を知り、さらに、外頸静脈圧迫によるICP亢進状況での切除開頭術または硬膜切開術によってもたらされるコンプライアンス効果をも併せて知る目的で実験を行った。

第1節　実験材料ならびに実験方法

第1項　実験材料

実験には本学獣医学部附属ベテリナリーアニマルセンターより搬入された、臨床的に健常なビーグル成犬6頭、体重9.0～10.0 kg（平均9.5±0.4 kg）、月齢18～19ヵ月（平均18.7±0.5ヵ月）を使用した（Table 1）。

第2項　実験方法

第1目　麻酔方法とICPカテーテルの設置

麻酔前投薬として硫酸アトロピン（田辺製薬）0.025 mg/kgを皮下注射し、10分後から酸素マスクを使い100%酸素を5分間酸素吸入させた。その後、フルニトラゼパム（サイレース®：エーザイ）0.1 mg/kg、チオペンタール・ナト

リウム（ラボナール®：田辺製薬）6.25 mg/kg静脈注射にて導入し、気管挿管を行い術中はイソフルラン（イソフル®：大日本製薬）と酸素によって維持麻酔を行った。麻酔導入後、痛覚反応のないことを確認し実験を開始した。麻酔中は心電図、体温、脈拍数、呼吸数さらにパルスオキシメーターにより SpO_2（経皮的酸素飽和度）の測定を行った。また、オキシメトリック法による非観血的血圧の測定、ならびに大腿動脈へのカニュレーションにより観血的血圧の測定を行い、平均動脈圧を 100 mm Hg 前後に維持した。術中はカプノメーターによる $ETCO_2$（end-tidal CO_2：終末呼気炭酸ガス濃度）が 25-35 mm Hg に維持されるようにベンチレーターを用いて呼吸管理を行った。各モニターの設置後、前額部から頸部軸椎領域までの前後方向と左右の頬骨までを剃毛を行い、頭部固定器を使用して犬を Sphinx position（Fig.9）に保定した。常法にて消毒を行った後、滅菌布にてドレーピングを行い、さらに粘着スプレーを噴霧しプラスティックドレープ（Ioban®：3M 社）で覆った。

頭部へ ICP カテーテル（カミノ・ベントリックス ICP・モニタリング・カテーテル®：Integra Neuro Sciences™）（Fig.10）の設置を行う前にカテーテルの校正を行った。ICP モニター（カミノ・ベントリックス ICP・モニタリング・システム®：Integra Neuro Sciences™）に ICP カテーテルを接続した後、大気圧下においてゼロ点調整を行い、続いて Bagley ら【11】と同様に生理食塩水を入れた円柱筒へ

ICP カテーテルを入れ 10 cm、20 cm、30 cm の深さにて ICP 値を測定し、水中における圧の相関性を確認した。ICP カテーテルは左右頬骨突起を結んだ線と矢状稜の交点から右側へ約 2 cm の位置に設置した(Fig.11)。皮膚を切開した後、側頭筋も同様に切開しフレアエレベータにて頭蓋骨より剥離した。続いて、3.2 mm のラウンドバーを装着した高速ドリルを使用してカテーテル孔を作成し (Fig.12)、22G の注射針にて硬膜を小切開し、カテーテル先端が脳実質に約 7 mm 刺入するように調節、設置した。ICP の記録はカテーテルの設置後、ICP 値の安定を確認してから開始した (Fig.13)。なお、ICP 降下作用を持つ利尿剤等の使用は行わなかった。

第 2 目　側頭骨切除開頭術ならびに硬膜切開術

切皮は矢状稜よりやや左側において左眼窩近縁から外後頭隆起へと行った。側頭筋は外矢状稜に約 3 mm 筋膜を残し外矢状稜に沿って切開し、フレアエレベータにて側頭筋を頭蓋骨から剥離した。剥離した側頭筋は下方へ牽引し、外矢状稜より約 1.5 cm の所で側頭骨を 2.0×2.5 cm の大きさに高速ドリルを使用し側頭骨を開頭した (Fig.14、15-1)。硬膜切開は、先端を曲げた 22G の注射針にて硬膜をつり上げ外科刀にて小切開を行い、腹側縁を残し背側、吻側、尾側と切開、硬膜フラップを作成した (Fig.15-2)。この硬膜フラップは縫合時に萎縮しないよう、4-0 のナイロン糸にて

牽引した。硬膜縫合は、4-0ナイロン糸にて3または4糸の単純結節縫合にて閉鎖した（Fig.15-4）。また、切除した側頭骨は整復を行わず、術野を洗浄しナイロン糸にて側頭筋を筋膜の残された外矢状稜へと縫合を行い、続いて皮下織、皮内と連続縫合し、皮膚を単純結節にて縫合しICPカテーテルを除去後、手術を終了した。

術後は、セファゾリンナトリウム（ラセナゾリン®：マルコ製薬）25 mg/kgを1日3回3日間静脈内投与し、その後セファレキシン（ラリキシン®：富山化学工業）25 mg/kgを1日2回4日間経口投与した。また、術後4日間疼痛緩和を目的にカルプロフェン（RIMADYL®：Animal Health）2.2 mg/kgを1日2回経口投与した。

第3目　ICP測定方法

ICPの測定はICPカテーテル設置後、値の安定を確認してから15秒ごとに術中経時的に記録を行い、開頭前、側頭骨切除後、硬膜切開後、硬膜縫合後、開頭手術終了後のICPの値については操作後5分間15秒ごとの値を平均化し、その値を各操作時の値とした。また、外頸静脈圧迫によるICPへの影響や、ICP亢進下での各操作によるコンプライアンス獲得を調べるため、開頭前、側頭骨切除後、硬膜切開後、硬膜縫合後、開頭手術終了後と操作ごとに外頸静脈を5分間圧迫し、その後圧迫を解除した（Fig.15-3）。この圧迫中のICP値についても圧迫後5分間15秒ごとの値を平均化し、

その値を各操作における外頸静脈圧迫時の値とした。それぞれ、圧迫の後はICPの安定を確認してから次の操作へ移った。また、開頭手術終了後、側頭骨を除去した開頭部直上から直径16㎜の範囲を300㎜Hgの力で5分間圧迫を行い、15秒ごとの値を平均化し、その値を外部圧迫時の値とした（Fig.15-5)。全ての項目終了後、ICPカテーテルは除去し、設置前と同様に生理食塩水の入った円柱筒で10、20、30㎝での水圧を測定し、大気中での値をふまえ校正を行った。

第4目　剖検方法

剖検は、術後6週目に行った。ペントバルビタールナトリウム（ネンブタール®：大日本製薬）で麻酔導入し、イソフルランによる全身麻酔下にて痛覚反応を示さないことを確認し、安楽死を行った。安楽死後、頭部血管内を1500mℓの生理食塩水にて還流、さらに10%緩衝ホルマリン溶液を400mℓ還流し固定を行った。頭部は剥皮した後、ホルマリン溶液に3日間浸した。3日間の固定後、ICPカテーテル挿入部、および左側の開頭部を中心に切り出しを行った。切り出した標本はパラフィン包埋し4㎛に薄切、ヘマトキシリン・エオジン染色、アザン染色、クリューバーバレラ染色を行い観察した。

第3項　測定項目

ICP測定は、術中15秒ごとに経時的に記録し、開頭前、側頭骨開頭後、硬膜切開後、硬膜縫合後、術後において各5分間測定した。また、各操作時に外頸静脈を5分間圧迫し、その後開放し外頸静脈圧迫前後を含めたICPの変動についても記録した。また、開頭手術終了後、開頭領域直上からの圧迫も同様に5分間行い、その後開放し変化を記録した。開頭手術各操作、外頸静脈圧迫ならびに開頭領域直上からの圧迫によるICPの値は、Wilcoxon signed-ranks testにて検定を行い、$p<0.05$を有意とした。

剖検時において開頭領域、ICPカテーテル刺入領域に注目し肉眼的検査、組織学的検査を行った。

第2節　結果

第1項　各操作におけるICP

第1目　イソフルラン麻酔下における開頭前のICP

本実験で用いた6例のイソフルランによる全身麻酔下での5分間平均ICPは9.4±0.9 mm Hg（mean±SD）であった（Table 2、7 Fig.16-1,2）。

第2目　側頭骨開頭後のICP

側頭骨を開頭するとNo.10、No.11、No.13、No.14、No.15の5例でICPの減少がみられた。しかし、残りのNo.12でやや上昇を示した後、開頭前とほぼ変らない値を推移していた。また、6例の5分間平均は7.8±1.9 mm Hg（mean±SD）であ

り、開頭前の平均 ICP と比較すると有意(p<0.05)な減少がみられた（Table 3、7 Fig.16-1,2)。

第３目　硬膜切開後の ICP

硬膜切開を行うと全例においてその直後から ICP は減少を示した。硬膜切開後の ICP 平均は 4.2±0.6 mm Hg（mean±SD）と、開頭前または開頭後の ICP 平均よりも有意(p<0.05)に減少していた（Table 4、7 Fig.16-1,2)。

第４目　硬膜縫合後の ICP

硬膜縫合後の ICP は No.11、No.14、No.15 の３例では上昇を示したが、残りの No.10、No.12、No.13 の３例ではほとんど変化がみられないか、または減少を示した。硬膜縫合後の全例平均は 4.6±1.4 mm Hg（mean±SD）であり、開頭前よりも有意(p<0.05)な減少を示していたが、硬膜切開時の ICP とは有意な差は認められなかった（Table 5、7 Fig.16-1,2)。

第５目　術後の ICP

側頭骨の整復は行わず、側頭筋の縫合を開始した。側頭筋の縫合開始後 ICP は徐々に上昇し、皮膚縫合終了時の平均 ICP は 13.5±5.2 mm Hg（mean±SD）であった。開頭前の ICP と比較すると No.10 を除く他５例において ICP は上昇したものの有意な差は認められなかった（Table 6、7 Fig.16-1,2)。

第２項　外頸静脈ならびに開頭部位圧迫による ICP 変化

第１目　開頭前の外頸静脈圧迫

全例において外頸静脈を圧迫すると ICP は急激に上昇し、圧迫期間中最も高い値を示し、その後直ちに減少を開始した。また、圧迫解除後の ICP は圧迫前よりも低い値を推移した。５分間の圧迫による各個体における最高値は 33.0～57.0 mm Hg と様々であり、ICP 平均は 28.4±7.0 mm Hg（mean±SD）と圧迫前ならびに解除後に比べ有意（$p<0.05$）な上昇を示した（Table 8、14 Fig. 17-1, 2、23-1, 2、29-1, 2）。

第２目　側頭骨切除後の外頸静脈圧迫

側頭骨を切除した後、外頸静脈を圧迫すると開頭前に行った圧迫と同様に著しく上昇し、その後直ちに減少を開始した。圧迫による各個体の最高値は 31.0～50.0 mm Hg、ICP 平均は 27.8±7.7 mm Hg（mean±SD）と圧迫前ならびに解除後に比べ有意（$p<0.05$）な上昇を示した（Table 9、14 Fig. 18-1, 2、24-1, 2、29-1, 2）。

第３目　硬膜切開後の外頸静脈圧迫

硬膜切開後に外頸静脈を圧迫すると開頭前、側頭骨切除後と同様に急激な上昇を示したのち、直ちに減少を開始した。各個体による最高値は 14.0～28.0 mm Hg、平均 ICP は 14.1±4.5 mm Hg（mean±SD）であった。圧迫中の平均値と

圧迫前および解除後を比較すると有意($p<0.05$)な上昇であった。また、開頭前、側頭骨切除後の圧迫中の値と比較すると有意($p<0.05$)に減少していた(Table 10、14 Fig. 19-1, 2、25-1, 2、29-1, 2)。

第4目　硬膜縫合後の外頸静脈圧迫

硬膜縫合後の外頸静脈圧迫では、他の操作時圧迫同様に急激な上昇を示し、最高値を示した後、減少を開始した。圧迫解除後は圧迫前よりも低い値を推移した。圧迫中の最高値は20.0～38.0 mm Hgで平均値は19.2±6.1 mm Hg(mean±SD)であり、圧迫前および解除後と比較すると有意($p<0.05$)な上昇を示していた。開頭前、側頭骨切除後との比較では有意($p<0.05$)な減少がみられたが、硬膜切開後と比較すると有意($p<0.05$)な上昇が認められた(Table 11、14 Fig. 20-1, 2、26-1, 2、29-1, 2)。

第5目　術後の外頸静脈圧迫

術後外頸静脈圧迫も各操作時の圧迫同様急激な上昇を示し、その後直ちに減少を示した。圧迫中の最高値は35.0～50.0 mm Hg、平均値は29.9±4.0 mm Hg(mean±SD)であった。硬膜切開後、硬膜縫合後に比べ有意($p<0.05$)な上昇示したが、開頭前および側頭骨切除後とは有意な差は認められなかった(Table 12、14 Fig. 21-1, 2、27-1, 2、29-1, 2)。

第６目　開頭部直上からの圧迫

側頭骨開頭領域において直径 16 ㎜範囲を皮膚の上から300 ㎜ Hg の力で圧迫したところ、ICP はNo.10 を除く５例においては外頸静脈圧迫時にみられたような著しい上昇を示した。しかし、外頸静脈圧迫時にみられたような最高値を示した後の急速な減少はみられず、緩やかな減少またはほとんど変化が無く推移した。圧迫中の平均 ICP は 31.8±9.8 ㎜ Hg（mean±SD）であり、圧迫前後において有意（$p<0.05$）な上昇を、また硬膜切開後、硬膜縫合後における圧迫よりも有意（$p<0.05$）な上昇を示した（Table 13、14 Fig. 22-1, 2、28-1, 2、29-1, 2）。

第３項　術後所見

全例で術後数日間、前額部の腫脹を観察したが２, ３日で改善し、術後６週目には観察されなかった。また、観察期間中、全例において臨床症状の異常ならびに痙攣発作や旋回運動などの神経学的異常は確認されなかった。

第４項　病理学的所見

第１目　ICP カテーテル刺入領域の肉眼的所見

カテーテル刺入領域におけるドリル孔部分にて硬膜と側頭筋との癒着がNo.10 で観察されたが、全例において硬膜と脳表層との癒着は観察されなかった。また、脳実質へのカテーテル刺入領域では全頭において限局した瘢痕化認めら

れ、特にNo.12、No.13に関しては顕著であった。瘢痕の深さは、脳表より脳実質内へ平均 6.3±3.1 mmであった（Fig.30-1）。

第2目　側頭骨切除領域の肉眼的所見

左側の側頭骨切除部では、硬膜切開部分に沿って全例で側頭筋と硬膜との癒着が確認された。また、No.11は硬膜切開部尾側に、No.12では硬膜切開部吻側・尾側に脳表と硬膜の癒着が認められた。他の4頭では脳表と硬膜との癒着は観察されなかった（Fig.31-1）。

第3目　ICPカテーテル刺入領域の組織学的所見

全頭においてカテーテルの刺入を行った灰白質から白質にかけミクログリアの集簇した壊死巣が観察され、その壊死巣周囲のカテーテルの触れた脳組織には、軽度の脱髄性変化が観察された（Fig.30-2,3）。No.12での刺入痕は、脳溝内をカテーテルが走行し、カテーテル先端部は灰白質・白質に留まった像が観察された。脳溝に確認されたカテーテルの刺入痕には、ヘモジデリンを細胞質内に取り込んだ多数のマクロファージが観察され、またカテーテルの走行した脳溝内にはおよそ3mmの長さで線維芽細胞による結合組織の増生が確認された（Fig.30-4）。

第4目　側頭骨切除領域の組織学的所見

肉眼的所見と同様に全例において硬膜と側頭筋との癒着が確認され（Fig.31-2）、No.13 は硬膜と側頭筋との境界は明瞭に確認されていたが、他の 5 例については境界が不明瞭であった。全頭において脳表層と側頭筋との間に線維芽細胞の増生が顕著に認められた。また、硬膜切開ならびに硬膜縫合による脳組織への影響は認められなかった。

第 3 節　小括

側頭骨の切除開頭術ならびに硬膜切開術を行った第 2 実験においては、観察期間中、全例で臨床症状の異常ならびに痙攣発作や旋回運動などの神経学的異常は認められなかった。側頭骨切除は、498±50.6 ㎟（mean±SD）の範囲で行われた。側頭骨切除により ICP は開頭前よりも有意（$p<0.05$）に減少していたが、外頸静脈圧迫により脳静脈排出を一時的に障害させ、ICP 亢進状況を作成した場合、側頭骨切除後の ICP には有意な減少は認められず、側頭骨切除だけでは十分なコンプライアンスが獲得されないものと考えられた。しかしながら、硬膜切開操作を行った後の ICP については開頭前よりも有意（$p<0.05$）に減少し、さらに外頸静脈圧迫を行っても有意（$p<0.05$）に減少を示しており、頭蓋内圧の減圧を目的として開頭術を行う場合には、頭蓋骨切除操作を単独に行うのではなく硬膜切開操作も併用して行うことで、高いコンプライアンスが獲得されるものと考えられた。

ICP 亢進モデルとして外頸静脈圧迫を行うと、脳静脈の流出

障害が起こりICPは直ちに上昇した。しかし、ICPは達するとその後大きく減少し、続いて徐々に減少する相性の減少を示す傾向が認められた。このICPの二相の初期の急速な減少は、外頸静脈への血液が内頸静脈脈へ流路を変更したことによるICP減少と考えられ、ゆっくりとした減少の仕方は、ICP上昇に対する代償の減少と脳脊髄液の産生減少による変動と考えられた側頭骨切除開頭領域での外部からの圧迫については、昇を示した後、外頸静脈圧迫時と異なり大きな減少変ず、小さな減少変動を示すだけで、二相性変動によるはみられなかった。この減少の仕方は外頸静脈圧迫時流出障害によるものではないため、迅速にみられた流よる反応が起こらず、代償的なCBFの減少と脳脊髄液少によりICPの減少が導かれたと考えられた。

以上のことから、ICPの亢進によるCBFの減少を防め、頭蓋骨の切除開頭術だけでなく硬膜切開術を併用により高いコンプライアンスが獲得され、ICPの減少増加が招かれ、脳組織への障害を最小限に抑えられるれた。

第Ⅳ章　背側矢状静脈洞結紮によるICPの変動(第3実験)

背側矢状静脈洞は、大脳背側面の血流を集める主要な血管であるが、第1実験で観察されたように大脳背側系の静脈と腹側系の静脈は様々な側副路によって吻合している。そこで、背側矢状静脈洞の部分閉鎖を行い、ICP へもたらされる影響を観察し、さらに硬膜切開術で獲得されるコンプライアンス増加による背側矢状静脈洞部分閉鎖への影響を ICP 変動から検討するため実験を行った。

第1節　実験材料ならびに実験方法

第1項　実験材料

実験には本学獣医学部附属ベテリナリーアニマルセンターより搬入された、臨床的に健常なビーグル成犬7頭、体重9.0～11.0 kg（平均 10.0±0.6 kg）、月齢 19～33 ヵ月（平均 26.6±6.0 ヵ月）を使用した（Table 1）。

第2項　実験方法

第1目　麻酔方法とICPカテーテルの設置

全例において第Ⅲ章で記述した方法にて行った。

第2目　開頭術ならびに背側矢状静脈洞結紮方法

切皮は矢状稜よりやや左側において左眼窩近縁から外後頭隆起へと行った。左右の側頭筋は外矢状稜に約3㎜筋膜

を残し外矢状稜に沿って切開し、フレアエレベータにて側頭筋を頭蓋骨から剥離した。剥離した側頭筋は鉤を使用して下方へ牽引した。続いて、左側側頭骨より開頭を行った。側頭骨の開頭領域は、外矢状稜より約 5 mmの所で 2.4 mmのラウンドバーを装着した高速ドリルを使用し 2.0×2.5 cmの大きさに開頭した。続いて頭頂骨の開頭は、開頭した側頭骨領域に連続するように 1.5×2.5 cmの大きさに開頭を行った(Table 15 Fig. 32、33-1, 2)。頭頂骨を除去すると、背側矢状静脈洞から頭頂骨へ伸びる頭頂導出静脈や板間静脈からの出血がみられた。この出血に対してはゼラチンスポンジ（Gelform®：ファルマシア・アップジョン）を用いて止血した。切除した頭頂骨骨片は、最後に整復を行うため滅菌生理食塩水を浸したガーゼに包み乾燥を防ぎ保存した。頭頂骨開頭後、硬膜下にみられる背側矢状静脈洞を中背側大脳静脈の注いでいる前後に 2 cmの間隔をあけ、背側矢状静脈洞吻側、尾側の 2 カ所に、3-0 ナイロン糸を硬膜上から穿刺した（Fig. 33-3)。この背側矢状静脈洞にかけたナイロン糸を、吻側、尾側、両側の順で閉鎖・開放の操作を行い ICP の変動を記録した（Fig. 33-4)。続いて、左側硬膜は先端を曲げた 22G 注射針でつり上げ、背側矢状静脈洞側を残し腹側、吻側、尾側を切開し硬膜フラップを作成した。この時、背側矢状静脈洞に注いでいる背側大脳静脈は温存した。硬膜フラップは、縫合時の萎縮を防止するため 4-0 のナイロン糸にて牽引した（Fig. 33-5)。そして硬膜切

開を行った後、硬膜切開前と同様に背側矢状静脈洞にかけたナイロン糸を吻側、尾側、両側と閉鎖・開放を行い、ICPの変動を記録した（Fig.33-6)。両側の閉鎖後は、背側矢状静脈洞閉鎖に使用したナイロン糸の開放を行わず完全に結紮した。硬膜縫合は、4-0ナイロン糸を使用し、4または5糸の単純結節縫合にて閉鎖した。硬膜縫合後は術野を洗浄し、頭頂骨骨片を側頭筋筋膜と外矢状稜の縫合にて整復した（Fig.33-7)。また、左側側頭骨の整復は行わず開放したままとした。続いて、皮下織、皮内と連続縫合、皮膚は単純結節縫合を行い、ICP カテーテルを除去後、手術を終了した。

術後は、セファゾリンナトリウム 25 mg/kg を 1 日 3 回 3 日間静脈内投与し、その後セファレキシン 25 mg/kg を 1 日 2 回 4 日間経口投与した。また、術後 4 日間疼痛緩和を目的にカルプロフェン 2.2 mg/kg を 1 日 2 回経口投与した。

第 3 目　ICP 測定方法

ICP の測定は ICP カテーテル設置後、値の安定を確認してから 15 秒ごとに術中経時的に記録を行った。また、開頭前、側頭骨開頭後、側頭骨ならびに頭頂骨開頭後、硬膜切開後、硬膜縫合後、開頭手術終了後の各操作における ICP の値については、各操作後の 5 分間 15 秒ごとの ICP 値を平均化し、その値を各操作による ICP 値とした。また、背側矢状静脈洞閉鎖・開放による ICP 変動を観察するため、硬

膜切開前は吻側、尾側、両側の順に、さらに硬膜切開後も吻側、尾側について閉鎖を5分間行い、その後閉鎖を解除した。また、硬膜切開後両側についても同様に閉鎖を行うが開放は行わず完全閉鎖とした。ICP測定終了後、ICPカテーテルは除去し、設置前と同様に生理食塩水の入った円柱筒で10、20、30 cmでの水圧を測定し、大気中での値もふまえ校正を行った。

第4目　剖検方法

剖検は術後4週目に行った。開頭実験時の麻酔方法と同様に全身麻酔を施し、痛覚反応のないことを確認した。その後、術後4週目のICPを測定するため、開頭実験時のドリル孔にICPカテーテルを挿入しICPの記録を行った後、安楽死を行った。第1実験で行った方法と同様に頭部血管内を生理食塩水で還流した後、左右顎静脈に挿入したカテーテルに、造影剤（アミドトリゾ酸ナトリウムメグルミン注射液；ウログラフィン®60%：日本シェーリング）を各20mℓ注入し、逆行性静脈造影によるX線撮影をLateral、Ventrodorsal（V-D）の二方向で行い背側矢状静脈洞の結紮を確認した。造影終了後、頸動脈から生理食塩水1500mℓを還流し造影剤を排出した。その後、脳静脈標本を第1実験の方法と同様に作成した。

第3項　測定項目

ICP測定は、術中15秒ごとに経時的に記録し、開頭前、側頭骨開頭後、側頭骨および頭頂骨開頭後、硬膜切開後、硬膜縫合後、術後において各5分間測定した。また、背側矢状静脈洞を硬膜切開前の吻側、尾側、両側、さらに硬膜切開後の吻側、尾側を各操作5分間閉鎖し、その後開放しICP変動を記録した。硬膜切開後の両側閉鎖については、これまでの操作同様5分間ICPの記録を行い、その後の開放は行わなかった。さらに、剖検時の術後4週目についてもICPの測定を5分間行った。開頭手術各操作、背側矢状静脈洞の閉鎖、ならびに剖検時の平均ICPの変動については、Wilcoxon signed-ranks testにて検定を行い、$p<0.05$を有意とした。

剖検後に単純X線造影と脳静脈における逆行性X線造影を行い、整復骨片と背側矢状静脈洞の結紮を確認した。また、開頭領域ICPカテーテル刺入領域について肉眼的検査を行った。さらに、作成された脳静脈樹脂標本から背側矢状静脈洞閉塞による影響を観察した。

第2節　結果

第1項　各操作におけるICP

第1目　イソフルラン麻酔下における開頭前のICP

本実験で用いたビーグル成犬7例のイソフルランによる全身麻酔下での5分間平均ICPは11.3±2.1 mm Hg（mean±SD）であった（Table 16 Fig.34-1,2）。

第２目　側頭骨開頭後のICP

側頭骨を開頭するとICPはNo.17、No.20を除く５例において減少がみられた。7例の５分間平均は8.5±3.3 mm Hg(mean±SD)と、開頭前の平均と比較すると減少傾向を示していた（Table 17 Fig.34-1,2)。

第３目　側頭骨および頭頂骨開頭後のICP

側頭骨開頭に続いて頭頂骨の開頭を行うとNo.22を除く６例において開頭直後からICPは減少を示した。平均ICPは5.7±2.7 mm Hg（mean±SD）で、術前、または側頭骨のみの開頭に比べ有意(p<0.05)に減少を示しており、また、No.18では0.4 mm Hgまで減少し、ほぼ大気圧に近い値を示した（Table 18 Fig.34-1,2)。

第４目　硬膜切開後のICP

硬膜切開を行うと全例で明らかな減少がみられ、No.18については切開前と同様に大気圧に近い値を示した。また、7例の平均ICPは2.6±1.9 mm Hg(mean±SD)と開頭前または開頭後に比べ有意(p<0.05)な減少を示した（Table 19 Fig.34-1,2)。

第５目　硬膜縫合後のICP

硬膜縫合を開始すると直ちに全例で著しい上昇がみられ、平均ICPは16.0±6.3 mm Hg（mean±SD）となった。開頭前

と比較するとNo.21を除く6例において上昇傾向が認められていた（Table 20 Fig.34-1,2）。

第6目　術後のICP

側頭骨の整復は行わず、側頭筋との縫合による頭頂骨整復のみを行った。側頭筋の縫合を開始するとICPは徐々に上昇を始め、皮膚縫合終了時に平均ICPは19.8±6.1 mm Hg（mean±SD）と術前よりも有意（$p<0.05$）に上昇を示していた（Table 21 Fig.34-1,2）。

第2項　背側矢状静脈洞閉鎖・開放によるICP

第1目　硬膜切開前吻側閉鎖・開放時のICP

吻側の閉鎖を行うと、No.16以外の6例においてICPは直ちに最高値へ達し、その後徐々に減少を示した。閉鎖中5分間の平均ICPは18.7±9.2 mm Hg（mean±SD）と、閉鎖直前5分間の6.4±3.5 mm Hg（mean±SD）、および開放直後5分間の4.1±2.9 mm Hg（mean±SD）よりも有意（$p<0.05$）に高い値を示していた（Table 22,28 Fig.35-1,2、41-1,2、47-1,2）。

第2目　硬膜切開前尾側閉鎖・開放時のICP

尾側での閉鎖を行うと、吻側同様全例で直ちにICP上昇がみられた。上昇後、No.16、No.17、No.18、No.20、No.22の5例では、閉鎖中の5分間で大きな変動をみせず推移した。

閉鎖5分間の平均ICPは12.8±6.1 mm Hg（mean±SD）で、閉鎖直前5分間の4.2±2.8 mm Hg（mean±SD)、および開放直後5分間の4.1±2.7 mm Hg(mean±SD)よりも有意(p<0.05)に高い値を示していた（Table 23,28 Fig.36-1,2、42-1,2、47-1,2)。

第3目　硬膜切開前両側閉鎖・開放時のICP

吻側、尾側の両側を閉鎖すると全例で直ちに上昇を示した。閉鎖5分間での変動を観察すると、No.19、No.20、No.22の3例では著しい上昇後、徐々に減少をみせたが、残りの4例では尾側閉鎖時と同様に大きな変動をみせず推移した。閉鎖5分間の平均ICPは21.0±7.9 mm Hg（mean±SD）で、閉鎖直前5分間の4.3±2.9 mm Hg（mean±SD)、および開放直後5分間の4.1±2.8 mm Hg(mean±SD)よりも有意(p<0.05)に高い値を示していた（Table 24,28 Fig.37-1,2、43-1,2、47-1,2)。

第4目　硬膜切開後吻側閉鎖・開放時のICP

硬膜切開後の吻側閉鎖直前にはほとんどの例で大気圧に近い値となっており、平均ICPは2.3±1.6 mm Hg(mean±SD)であった。背側矢状静脈洞を吻側で閉鎖すると全例で上昇を示したが、閉鎖中は大きな変化は示さずほぼ一定の値を推移し、平均ICPは6.3±3.6 mm Hg（mean±SD）であった。開放を行うとICPは6例で減少しその値を維持していたが、

No.16については一度減少を示したもののその後上昇し、閉鎖中よりも高い値を推移していた。また、開放直後の平均ICPは3.4±2.8 mm Hg（mean±SD）であった。閉鎖中の平均ICPは、その直前・直後の値よりも有意($p<0.05$)に高い値を示していた（Table 25,28 Fig.38-1,2、44-1,2、47-1,2)。

第5目　硬膜切開後尾側閉鎖・開放時のICP

尾側閉鎖直前のICPは、No.16を除く6例で大気圧に近い値を推移しており、全例の平均ICPは3.4±3.1 mm Hg（mean±SD）であった。尾側閉鎖を行うと全例で上昇を示したが閉鎖中大きな変動はみられず、平均ICPは7.2±4.3 mm Hg（mean±SD）であった。開放を行うと全例で減少し、閉鎖直前とほぼ同様な値を示し、平均ICPは3.5±3.2 mm Hgであった。また、閉鎖中の平均ICPは、その閉鎖直前・直後よりも有意($p<0.05$)に高い値を示していた（Table 26,28 Fig.39-1,2、45-1,2、47-1,2)。

第6目　硬膜切開後両側閉鎖時のICP

両側閉鎖直前のICPは、No.16を除く6例で大気圧に近い値を推移しており、全例平均では3.7±4.2 mm Hg(mean±SD)であった。両側の閉鎖を行うと全例でICPは直ちに上昇し、5分間での平均ICPは10.4±5.9 mm Hg（mean±SD）と有意($p<0.05$)に高い値を示した（Table 27,28 Fig.40-1,2、46-1,2、47-1,2)。

第３項　術後４週目におけるICP

術後４週目における平均ICPは、5.6±1.4 mm Hg(mean±SD)であり、術前、術直後のICPよりも有意($p<0.05$)に低い値を示していた。

第４項　術後所見

全例で術後数日間、前額部の腫脹を観察したが、2，3日で改善し術後４週目には観察されなかった。また、観察期間中、全例において臨床症状の異常、ならびに痙攣発作や旋回運動などの神経学的異常は確認されなかった。

第５項　単純X線および脳静脈における逆行性X線造影所見

単純レントゲン写真にてICPカテーテル挿入孔と開頭領域が確認された。また、整復した頭頂骨骨片では変位等の異常は観察されなかった。造影写真からは、全例で背側矢状静脈洞の結紮をV-D像またはLateral像にて確認した(Fig.48-1)。造影したLateral像においては全例で直静脈、脳梁静脈、内大脳静脈が確認され、No.16では脳梁静脈から開頭領域よりも吻側の頭頂方向に伸びる静脈が確認され、No.17においては直静脈洞から背側矢状静脈洞結紮領域へ伸びる静脈が確認された（Fig.48-2)。

第６項　開頭領域およびICPカテーテル孔の肉眼的所見

左側側頭骨開頭領域では、全例で硬膜と側頭筋の癒着が確認された。また、ICP カテーテルの挿入孔周囲には結合組織の増生が観察された。

第 7 項　背側矢状静脈洞閉鎖後の脳静脈標本

No.19 を除く 6 例において樹脂標本の作製に成功した。樹脂標本の作製された 6 例については、左側の開頭領域、または頭頂骨整復領域で細かな静脈の増生が観察された。

大脳背側面の静脈では、No.22 では背側矢状静脈洞の結紮領域よりも前方では樹脂の充填は確認されなかったが、5 例で背側矢状静脈洞の結紮間に樹脂の充填が確認された。No.17、No.18、No.21 では右側の板間静脈が背側矢状静脈洞の結紮間に連絡していた。No.16、No.17 では側頭領域において中背側大脳静脈の支流と腹側大脳静脈の支流との吻合が両側で確認された（Fig.49-1）。また、No.16 は右側で、No.17 は左側で中背側大脳静脈の支流が後背側大脳静脈の支流と吻合していた。No.18、No.20 では右側の中背側大脳静脈の支流と腹側大脳静脈の支流との吻合がみられ、No.18 では腹側大脳静脈へと集まる 3 本の支流と吻合していた。

大脳鎌内の静脈では、5 例で脳梁静脈または直静脈洞と背側矢状静脈洞との連絡が観察された。No.16、No.18、No.20、No.21 では、脳梁静脈と背側矢状静脈洞が細かな静脈にて連絡していた。さらにNo.16 では、細かな静脈による連絡の他に、吻側結紮よりも前方の背側矢状静脈洞に連絡する太い静脈が確

認された（Fig.49-2）。No.17 では、直静脈洞から背側矢状静脈洞の結紮間に伸びる静脈連絡が 2 本観察された（Fig.49-3）。No.19、No.22 以外の吻側まで樹脂の充填が確認された 5 例では、背側錐体静脈洞を形成している支流と背側矢状静脈洞または前背側大脳静脈洞の支流が連絡していた。

第 3 節　小括

背側矢状静脈洞の結紮を行った第 3 実験においては、観察期間中、全例で臨床症状の異常、ならびに痙攣発作や旋回運動などの神経学的異常は認められなかった。開頭術による操作の ICP への影響は、側頭骨切除開頭を行うと開頭前よりも ICP は減少する傾向を示したが、続いて頭頂骨を開頭すると ICP はさらに有意（$p<0.05$）に減少を示した。また、硬膜切開を行うと、開頭前、側頭骨開頭時、頭頂骨開頭時に比べ有意（$p<0.05$）な減少を示しており、硬膜切開の有用性が示唆された。

大脳背側面の主要な血液排出路である背側矢状静脈洞の結紮を行うと、硬膜切開前における尾側結紮時の ICP は、吻側結紮時に比べ低い値を示していた。さらに、両側結紮時の ICP と比較しても尾側結紮時の ICP は有意（$p<0.05$）に低い値を示していた。また、硬膜切開前後の尾側結紮時の ICP については有意な差が認められず、硬膜切開操作を行わなくとも背側矢状静脈洞の後部における結紮による ICP への影響は軽微であることが示唆された。さらに、静脈樹脂標本においては、5 例で背側矢状静脈洞の結紮間に樹脂の充填が観察されていた。これらの結果

から、吻側・尾側の結紮間に存在する中背側大脳静脈などの皮質静脈や板間静脈の側副路としての働きが確認された。一方、硬膜切開後における結紮時のICP変動を考察すると、吻側と尾側結紮時における平均ICPには有意な差は認められず、両側を結紮時の値も硬膜切開前の両側閉鎖時より有意($p<0.05$)に低い値を示していた。この事から、硬膜切開によるコンプライアンスの獲得により、背側矢状静脈洞の結紮を行なうも硬膜切開前にみられたようなICPの上昇は起こらず、その間に皮質静脈などの側副路からの流路変更や発達が行われているのではないかと考えられた。

以上のことから、頭頂領域へのアプローチの中で背側矢状静脈洞に対する結紮は、硬膜切開を行うことでICPへの影響を最小限に減少させ、手術手技として可能であることが示唆された。

第Ⅴ章　背側矢状静脈洞切除によるICPの変動(第4実験)

第3実験では大脳皮質静脈の側副路の存在により、背側矢状静脈洞の部分的な閉鎖が可能であることが示された。本章では、背側矢状静脈洞切除操作の確立を目的に背側矢状静脈洞の切除により及ぼされるICPへの影響、さらには術後の脳組織での変化をMRI所見と組織学的所見から観察した。

第1節　実験材料ならびに実験方法

第1項　実験材料

実験には本学獣医学部附属ベテリナリーアニマルセンターより搬入された、臨床的に健常なビーグル成犬7例、体重8.6～12.0 kg（平均10.4±1.4 kg）、月齢21～69ヵ月（平均49.7±19.5ヵ月）を使用した（Table 1）。

第2項　実験方法

第1目　麻酔方法とICPカテーテルの設置

全例、第Ⅲ章で記述した方法で行った。

第2目　開頭術ならびに背側矢状静脈洞切除方法

切皮は頭部正中にて前額部後方から外後頭隆起にかけ行った。左右の側頭筋は外矢状稜に約3㎜の筋膜を残し外矢状稜に沿って切開し、フレアエレベー

タにて側頭筋を頭蓋骨から剥離した。剥離した側頭筋は鉤を使用して下方へ牽引した。頭頂骨の開頭領域は、外後頭隆起より前方へ 15 mm の所を尾側縁、尾側縁よりさらに前方へ 45 mm の所を頭側縁とした。また、左右は外矢状稜より左 15 mm、右 12 mm の所を左右側縁とし頭頂骨を開頭した（Fig.50、51-1）。開頭は 2.4 mm のラウンドバーを装着した高速ドリルにて頭頂骨を削り、切除した。頭頂骨を切除すると、背側矢状静脈洞より頭頂骨へ伸びる頭頂導出静脈や板間静脈からの出血がみられた（Fig.51-2）。この出血に対してはゼラチンスポンジを使用して止血処置した。切除した頭頂骨骨片は最後に整復を行うため、滅菌リンゲル液を浸したガーゼで乾燥を防ぎ保存した。頭頂骨切除後、ICP の安定を確認し硬膜の左側、右側の順に切開を行った。硬膜切開は開頭領域に沿って、先端を曲げた 22G の注射針で硬膜をつり上げ、背側矢状静脈洞側へ切開した。この時、背側矢状静脈洞へ注いでいる背側大脳静脈は架橋橋脈の部分でバイポーラにて遮断した（Fig.51-3）。両側の硬膜を切開した後、背側矢状静脈洞を直静脈洞の合流直前と中背側大脳静脈が流入している領域吻側の 2 カ所に 3-0 ナイロン糸をかけ結紮した（Fig.51-4,5）。結紮は吻側、尾側の順に行い、さらに結紮部位にはチタン性ヘモクリップを使用し閉鎖、続いて背側矢状静脈洞の切除を行った。吻側、尾側の両端は眼科剪刀にて切断し、大脳鎌からの切除はバイポー

ラを使用して行った（Fig.51-6）。背側矢状静脈洞の切除後はICPの安定を確認し、頭頂骨の整復を開始した。滅菌リンゲル液にて脳表面を洗浄した後、保存しておいた骨片と頭頂骨の四隅に1.1㎜の孔を作成し、0ナイロン糸にて結紮、整復を行った。続いて左右側頭筋を外矢状稜に残した筋膜に縫合し、皮下織、皮内と連続縫合、皮膚は単純結節縫合しICPカテーテル除去後、手術を終了した（Fig.51-7）。

術後は、セファゾリンナトリウム25㎎/㎏を1日3回3日間静脈内投与し、その後セファレキシン25㎎/㎏を1日2回4日間経口投与した。また、術後4日間疼痛緩和を目的にカルプロフェン2.2㎎/㎏を1日2回経口投与した。

第3目　ICP測定方法

ICPの測定はICPカテーテル設置後、値の安定を確認してから15秒ごとに術中経時的に記録を行った。開頭前、頭頂骨開頭後、左側硬膜切開後、両側硬膜切開後、開頭手術終了後のICP値については、5分間15秒ごとの値を平均化し、その値を各操作による値とした。さらに、背側矢状静脈洞の吻側結紮後と両側結紮後、背側矢状静脈洞切除後についてもそれぞれ3分間15秒ごとに記録し平均化した。ICP測定終了後、ICPカテーテルは除去し、設置前と同様に生理食塩水の入った円柱筒で10、20、30㎝での水圧を測定し、大気中での値をふまえ校正を行った。

第４目　Ｘ線・CT・MRI撮影

全例について術前・術後でＸ線撮影を行い、また、CT・MRI撮影については、術後５日で剖検した６例で術前・術後５日目に撮影した。

Ｘ線撮影は、Lateral像を80kV、5.0mAsにて、V-D像を84kV、5.0mAsにて行った。CT撮影は、CTスキャン装置（Xvision/GX™：東芝メディカル）、120kV、150mAsにて腹臥位保定、２㎜スライス、100㎜撮影を行った。また、MRI撮影には超伝導1.5TeslaMRI（VISART™：東芝メディカル）を使用し、腹臥位保定、スライス厚3.5㎜（スライスギャップ：0.8㎜）にて脳の吻側部よりT1、T2強調撮影を行った。さらに、非イオン系MRI用造影剤（ガドテリドール；Pro Hance®：エーザイ）を0.25mℓ/kg静脈内投与し、Gd-chelate増強像の撮影を行った。撮影条件はT1強調ならびにGd-chelate増強像をTR/TE＝500/15にて、T2強調をTR/TE＝4000/100にて行った。

第５目　剖検方法

剖検は、６例を術後５日目に、１例を術後14日目に行った。開頭実験時の麻酔方法と同様に全身麻酔を施し、痛覚反応のないことを確認した。Ｘ線・CT・MRI撮影後、術後５日目、術後14日目におけるICPを測定するため開頭実験時のドリル孔にICPカテーテルを挿入しICP測定をした。ICP測定後、体位を仰臥位に変位し、左右の総頸動脈、外頸静

脈を確保し、橈側皮静脈より2% Evans Blue（関東化学）1 mg/kgを投与した。Evans Blueの投与から30分後に橈側皮静脈よりヘパリンナトリウムを3000単位投与した後、安楽死を行った。安楽死後、左右の総頸動脈と外頸静脈にカテーテルを頭側方向へ設置し 2000mℓのリンゲル液にて還流を行い、続いて20%ホルマリン溶液を1000mℓ還流し固定を行った。還流操作においては、灌流圧を100 mm Hg以下に保ちながら緩徐に注入した。還流固定後、頭部を剥皮し頭部のみを採材し、20%ホルマリン溶液に2日間浸し固定した。固定から2日後、頭蓋骨より脳を摘出し、前額断にて7分割（番号：1－7）し各面の尾側面を3 mm厚にスライスした。さらに、各スライスを6ブロックに分割（番号：A－F）し、各ブロックをパラフィン包埋、4 μmに薄切し、ヘマトキシリン・エオジン染色、クリューバーバレラ染色を行い観察した（Fig.52）。

第3項　測定項目

ICPの測定は、術中15秒ごとに経時的にICPカテーテル抜去時まで記録した。開頭前、頭頂骨開頭後、左側硬膜切開後、両側硬膜切開後、術後の各操作におけるICPは、操作後5分間の値を平均化し、操作ICPとした。また、背側矢状静脈洞の吻側結紮後と両側結紮後、背側矢状静脈洞切除後のICPについても、操作後15秒ごと3分間の値を平均化した。開頭手術各操作、背側矢状静脈洞切除、ならびに剖検時

ICPの変化は、Wilcoxon signed-ranks testにて検定を行い、$p<0.05$を有意とした。

開頭領域範囲ならびに切除した背側矢状静脈洞の長さについては、術中計測した。

術前・術後のX線・CT・MRI撮影画像より、頭蓋の構造、炎症や浮腫性変化ならびに側脳室変化について着目し観察した。さらに、側脳室に関しては、各スライス画像より画像解析ソフトNIH imageを使用し、MRI信号強度の閾値を側脳室領域に設定を行いその閾値領域の面積を算出し、スライス厚を乗じてスライスの側脳室体積とした（Fig.53-1,2)。また、スライスギャップは前後2枚の画像から側脳室面積を平均化し、スライスギャップ厚：0.8 mmを乗じ体積とした。各画像から算出した、スライス側脳室体積とスライスギャップの体積を合計したものを側脳室体積とした。ICPにおける比較同様、手術前後の側脳室体積の比較はWilcoxon signed-ranks testにて検定を行い、$p<0.05$を有意とした。

剖検時において摘出した脳表面、また前額断による割面を肉眼的に観察し出血やEvans Blueの漏出の有無を確認した。また、組織学的検査として背側矢状静脈洞切除領域、その周囲、カテーテル挿入領域などを中心に観察した。

第2節　結果

第1項　各操作におけるICP

第1目　イソフルラン麻酔下における開頭前のICP

本実験で用いたビーグル成犬7例のイソフルランによる全身麻酔下での5分間平均ICPは11.3±2.4 mm Hg（mean±SD）であった（Table 29,38 Fig.54-1,2、62-1,2）。

第2目　頭頂骨開頭後のICP

頭頂骨を開頭すると№29を除く6例においてICPの減少がみられた。平均ICPは8.5±3.4 mm Hg(mean±SD)であり、開頭前のICPと比較すると減少傾向がみられた（Table 30,38 Fig.55-1,2、62-1,2）。

第3目　左側硬膜切開後のICP

左側硬膜を切開すると全例でICPは減少を示し、№26については5分間の測定中、大気圧に近い値を示すことがあった。平均ICPは5.6±2.8 mm Hg（mean±SD）と開頭前または開頭後に比べ有意($p<0.05$)な減少を示した（Table 31,38 Fig.55-1,2、62-1,2）。

第4目　両側硬膜切開後のICP

左側の硬膜切開に続いて右側の硬膜を切開すると6例においては減少を示していたが、№27については、ほとんどICP変化はみられなかった。平均ICPは4.2±2.0 mm Hg(mean±SD）と開頭前、開頭後さらに左側硬膜切開後に比べ有意($p<0.05$)な減少を示していた（Table 32,38 Fig.57-1,2、62-1,2）。

第５目　術後の ICP

頭頂骨を整復し、側頭筋縫合を開始すると ICP は徐々に上昇を開始した。皮膚縫合終了時の平均 ICP は、8.4±3.8 mm Hg（mean±SD）であった。術前の ICP と比較すると有意な差は認められず減少傾向にあった（Table 33,38 Fig.58-1,2、62-1,2）。

第６目　剖検時の ICP

開頭手術時同様、全身麻酔下にて ICP を測定した。7 例の平均 ICP は 10.2±2.0 mm Hg（mean±SD）であった。術前、術後との比較においても有意な差は認められなかった（Table 34）。

第２項　背側矢状静脈洞結紮ならびに切除後の ICP

第１目　背側矢状静脈洞吻側結紮時の ICP

両側の硬膜切開に続いて吻側結紮を行うと No.23、No.25、No.26、No.27 の 4 例で上昇がみられたが、結紮 3 分間の平均 ICP は 4.5±1.6 mm Hg（mean±SD）と、開頭前、開頭後の ICP に比べ有意（$p<0.05$）に減少したが、硬膜切開後の ICP と比較すると有意な差は認められなかった（Table 35,38 Fig.59-1,2、62-1,2）。

第２目　背側矢状静脈洞両側結紮時の ICP

吻側結紮に続いて尾側の結紮を行っても、ICP の変動はほとんど認められなかった。平均 ICP は 4.6±1.7 mm Hg(mean±SD) と、硬膜切開後ならびに吻側結紮時の ICP と有意な差は認められなかった(Table 36,38 Fig.60-1,2、62-1,2)。

第 3 目　背側矢状静脈洞切除後の ICP

背側矢状静脈洞を切除すると ICP は№23 においてやや上昇が認められたが、平均 ICP は 4.8±2.1 mm Hg (mean±SD) と、硬膜切開後、吻側結紮、両側結紮と比べ有意な差は認められなかった (Table 37,38 Fig.61 -1,2、62-1,2)。

第 3 項　頭頂骨開頭面積ならびに背側矢状静脈洞切除長

第 1 目　頭頂骨開頭面積

頭頂骨開頭領域の平均面積は、1834.9±96.4 ㎟ (mean±SD) であった (Table 39)。

第 2 目　背側矢状静脈洞切除長

吻側と尾側にて背側矢状静脈洞を結紮し、その間を切除した。平均の切除長は、31.1±3.0 mm (mean±SD) であった (Table 40)。

第 4 項　術後所見

全例で術後前額部の腫脹を観察したが、2, 3 日で改善し術後 5 日目、ならびに 14 日目には認められなかった。また、観

察期間中、全例で臨床症状の異常、ならびに痙攣発作や旋回運動などの神経学的異常は確認されなかった。

第５項　X線・CT・MRI画像所見

第１目　X線・CT画像所見

撮影を行った全例において、整復した頭頂骨骨片に変位は認められなかった。

第２目　MRI所見

術後５日目で剖検を行った６例に対し、術前・術後にMRI撮影を行った。

術前のMRI所見では、構造的異常ならびに病的所見は認められなかった。

術後５日目のMRI所見では、全例で開頭部領域に髄膜不明瞭な所見が観察され、髄膜はGd-chelate増強像で高信号を示していた。また、カテーテル刺入部周囲にはT2強調像で高信号、T1強調像で低信号の領域が確認されたが、脳室の拡大等の構造的な変化は認められなかった。

No.23の術後のMRI所見は、開頭領域より吻側の左側硬膜下に脳実質を右側へ変位させるT1強調像で低信号、T2強調像においてやや高信号の領域が確認された。脳溝はT1強調像にて術前よりも不明瞭に確認された。灰白質と白質についてはT2強調像で明瞭に境界が確認されたが、カテーテル刺入領域では不明瞭であった。No.24では脳溝がT1強

調像でやや不明瞭であったが、開頭領域に限局しており、その領域の前後または脳底領域では明瞭であった。灰白質と白質の境界はT2強調像で明瞭に確認された。また、カテーテル刺入領域においてT2強調像高信号、T1強調像で低信号の領域が確認された。No.25については、T1強調像で開頭領域に限局した脳溝不明瞭な領域が確認されたが、その領域の前後または脳底領域では脳溝は明瞭に確認された。T2強調像では、背側矢状静脈洞を切除した領域の右側に高信号の領域が確認されたが、Gd-chelate増強像では信号の増強は確認されなかった（Fig.63-1)。また、カテーテルの刺入領域には、Gd-chelate増強像ならびにT2強調像において高信号の領域が確認された。No.26では、カテーテル刺入領域にT1強調像で高信号領域が確認され、T2強調像ではカテーテル刺入領域を含めた右半球の広範囲において高信号な領域が認められたが、刺入領域前後の右半球においては高信号な領域は認められなかった。また、大脳縦裂の左右に限局しT2強調像で高信号の領域が認められた（Fig.63-2)。脳溝は右半球と開頭領域で不明瞭であったが、他の領域では明瞭に観察された。No.27は、背側矢状静脈洞を切除した領域の左右でT2強調像における高信号の領域が確認され、また、カテーテル刺入領域でもT2強調像におけるやや高信号な領域が確認された。灰白質と白質の境界についてはT2強調像で明瞭に確認され、脳溝についてもT1強調で明瞭に観察された。No.28では、カテーテル刺入領

域の T2 強調像で高信号の領域が認められた。T1 強調像では構造的な異常も認められず、脳溝も比較的明瞭に観察された（Fig.63-3）。

第 3 目　側脳室面積と体積

術前と術後 5 日目の MRI 画像からスライスごとの各面積を算出、それをもとに体積を算出した。術前の面積は 510.4±170.4 ㎟（mean±SD）で、術後は 479.9±185.9 ㎟（mean±SD）であった。さらに、体積では術前が 1113.2±353.6 ㎟（mean±SD）で、術後は 1046.8±412.3 ㎟（mean±SD）であり、面積ならびに体積ともに術前術後の有意な差は認められなかった（Table 41 Fig.64）。

第 6 項　病理学的所見

第 1 目　肉眼的所見

全例で整復した頭頂骨骨片には変位は観察されず、頭蓋骨と頭頂骨骨片との間を埋める組織が観察された。開頭領域の脳表面には軽度の出血が観察されたが、開頭領域以外の領域では出血は認められなかった。また No.23 では、開頭部より吻側左側において硬膜下に血腫が認められた。

脳前額断による脳割面においては、全例で ICP カテーテル刺入領域の周辺に Evans Blue の漏出が確認されたが（Fig.65-1）、他の領域には漏出は認められなかった（Fig.65-2）。No.24 の背側矢状静脈洞尾側切除部の左半球

灰白質に約1㎜範囲、No.27の吻側切除部位の右半球灰白質に約4㎜範囲に限局した出血が確認されたが、その他の領域にて灰白質や白質には出血等の異常は観察されなかった。

第2目　組織学的所見

開頭領域とその周囲、またカテーテル刺入部位における髄膜では、術後5日目に剖検を行った6例において髄膜の肥厚、軽度から重度の出血像、リンパ球やマクロファージによる炎症像が確認された。さらに、No.23、No.24、No.26、No.27の4例では血管内に血栓様物質が観察され、その周囲に浮腫性変化が確認された。術後14日目で剖検を行ったNo.29での髄膜には、軽度な出血像と、その周囲に集まるリンパ球とマクロファージが多数観察されたが、髄膜の肥厚や浮腫性変化は確認されなかった。また、全例において開頭領域やカテーテル刺入領域以外の髄膜では、著明な変化は観察されなかった。

各例における組織所見としてNo.23では、左側吻側にあたる1-A、2-A領域の硬膜下に肉眼的所見同様の血腫が確認され、その血腫を取り囲むリンパ球やマクロファージの集簇が観察されたが、髄膜内には出血や炎症像は観察されず、髄膜全体に広がる軽度な肥厚または浮腫が確認された。2-Bにおいては1-A、2-A同様の硬膜下血腫所見が観察された。また、大脳縦裂の左右各3㎜範囲に限局した髄膜内に背側矢状静脈洞切除時の手術操作によると考えられる血管周囲

に限局した出血像と髄膜全層に広がるリンパ球やマクロファージの浸潤が認められた。さらに、髄膜内静脈には血栓様物質が2ヵ所で認められた。カテーテルの刺入されていた2-Cでは、およそ長さ4.0㎜、幅1.2㎜の範囲で灰白質から白質に広がる脳組織の欠損が観察され、欠損の周縁域にはミクログリアが多数存在し、赤血球の凝集も観察され、さらにカテーテル刺入先端部には限局したグリオーシスが観察された。背側矢状静脈洞の吻側切除を行った3-B左半球の髄膜直下の灰白質には、静脈周囲に限局した出血像が2ヵ所で観察された。また、尾側切除部位である5-Bでは直径0.6×0.3㎜弱範囲に楕円形の凝血塊が認められ、その中にはミクログリアがわずかに観察された。4-Bにおける灰白質、白質領域については、著変は認められなかった（Fig.66)。また、全領域における脳底では、灰白質、白質ともに著変は観察されなかった（Table 42)。No.24では、背側矢状静脈洞の吻側切除を行った3-Bでは、切除時の操作によるものと考えられる大脳縦裂を挟んだ左右髄膜直下に0.6㎜範囲に広がる出血像が観察された。また、尾側切除を行った5-Bの領域では灰白質浅層におよそ0.3㎜範囲にミクログリアの集簇する出血像が確認され、さらに5-Bの手術操作領域に近い白質においては空隙が散在して観察された。カテーテル刺入された3-Fでは、およそ長さ7.0㎜、幅2.0の範囲に灰白質から白質にかけた脳組織の欠損が認められた。その欠損領域の周縁域には、赤血球の凝集

と顆粒細胞化したミクログリアが多数観察される軟化巣や、欠損周囲に限局したグリオーシスと浮腫性変化が観察された。開頭領域の 2-B においては、左の灰白質内に直径約 1 ㎜範囲で中心の組織を残し、軽度の出血と顆粒細胞となった多数のミクログリアが囲む所見が認められた。また、大脳縦裂に近い左側灰白質では、微細な出血斑が集合した領域が 2 ヵ所で認められた。脳底領域を含めた他の領域における灰白質や白質では、著変は認められなかった（Table 43)。No.25 では 2-C、F にまたがり、およそ長さ 5.0 ㎜、幅 1.0 ㎜の範囲にカテーテルの刺入痕が確認され、脳組織の欠損が認められた。この欠損内には血液の凝集塊が認められたが、ミクログリアの出現は他の例に比べ少数であった。また、カテーテルの先端部周囲には線維増殖のみられるグリオーシスや軽度の浮腫性変化が観察された。背側矢状静脈洞の吻側切除を行った 3-B では、大脳縦裂内の右半球灰白質内に 7、8 の微細な出血斑の集まる直径約 0.3 ㎜範囲の出血領域が観察された。左右髄膜直下の灰白質において顆粒細胞となったミクログリアの著しい集簇が認められた。この所見は、術中、背側大脳静脈が架橋静脈として背側矢状静脈洞へと流入している部分を遮断した時のものと考えられた。また、白質においては周囲にミクログリアの集まる静脈が 1 ヵ所観察された。さらに 5-B の領域では、大脳縦裂の右側に灰白質から白質へ長さ約 1.0 ㎜、幅 0.3 ㎜範囲に出血斑が認められた。また、2 から 6 の背側領域にあ

たるA,B,Cの白質には、背側矢状静脈洞切除時の術中操作による思われる軽度の浮腫性変化が観察され、その程度は右側白質でやや強く観察された（Fig.67)。しかし、他の灰白質における変化は、開頭領域とその周囲の髄膜直下にごく軽度の出血が観察されただけであり、また脳底の灰白質では著変が観察されなかった（Table 44)。No.26では、背側矢状静脈洞の吻側切除を行った3-Bにおいて、左側灰白質に術中操作によるものと考えられるおよそ1.5㎜の幅で軽度な出血像がみられた。尾側切除の5-Bにおいても、左側髄膜直下の灰白質で、およそ0.3㎜の幅で軽度の出血像が観察された。4-Bでは、左側髄膜直下に架橋静脈遮断時に発生したと考えられる血液塊がおよそ1.5㎜幅で観察され、またその下の灰白質浅層には、静脈周囲に限局した出血像が9ヵ所観察された。開頭領域における白質の変化は、3-Bの大脳正中に近い左側白質に多孔性が認められ、その一部に軽度の脱髄性変化と思われる所見が観察された。また、4-Bなどの尾側へ移行するにつれ軽度な浮腫性変化が観察されるようになった（Fig.68)。2-Cでは、灰白質から白質におよそ長さ6㎜、幅3㎜のカテーテルの刺入痕が確認された。刺入痕の先端部には、著しい出血像と顆粒細胞となったミクログリアが少数認められた。また、カテーテルの触れていた白質には一部軟化巣が形成され、核の偏在したアストロサイトが観察された。さらに、刺入痕周囲の灰白質、白質においてはおよそ1㎜弱の範囲で浮腫性変化

がみられた。脳底領域の灰白質においては、著変は観察されなかった（Table 45)。No.27 の背側矢状静脈洞を尾側切除した5-B右側では、大脳縦裂近くの灰白質表層に直径0.6㎜範囲で架橋静脈遮断時の操作による出血とミクログリアの集族した崩壊巣が確認された。開頭領域においては、2-B右側でおよそ2㎜範囲に5-Bと同様の架橋静脈遮断時の操作に著しい出血とミクログリアの集簇した崩壊巣が確認された。他の開頭領域においては灰白質浅層にごく軽度の出血が4ヵ所で認められたが、白質において著変は認められなかった。カテーテルの刺入されていた2-Cでは、およそ長さ6㎜、幅3㎜の脳組織の欠損領域が認められた。その欠損領域と周囲縁には、著しい出血像と顆粒細胞化した多数のミクログリアの集簇が観察された。また、組織欠損領域の約1㎜周囲には、重度な浮腫性変化と線維の増生したアストロサイトが認められた。脳底領域のD,E,Fにおいて著変は観察されなかった（Table 46)。No.28 の背側矢状静脈洞吻側切除をした3-B右側では、大脳縦裂近くの灰白質表層におよそ直径1㎜範囲で架橋静脈遮断時の操作による軽度な出血と顆粒細胞となったミクログリアが多数集まっていた。カテーテルが刺入された2-Cでは灰白質から白質にかけて、およそ長さ8㎜、幅3㎜の脳組織の欠損領域が認められ、その中には赤血球が一面に広がっていた。その周囲縁にはリンパ球とミクログリアが多数認められた。また、欠損領域の周囲のおよそ0.6㎜範囲には中程度の浮腫

性変化が観察され、3-C や 4-C へも広がりをみせていた。他の開頭領域や脳底領域における灰白質や白質に著変は認められなかった（Table 47)。術後 14 日目に剖検を行った No.29 では、主に開頭領域の右側で変化が観察された。背側矢状静脈洞の吻側切除を行った 3-B では、灰白質浅層にみられる血管周囲へミクログリアの集簇が 4 ヵ所認められたが、出血像は観察されなかった。尾側切除を行った 5-B では、灰白質や白質に著変は観察されなかった（Fig.69)。カテーテルの刺入されていた 3-C ではおよそ長さ 6 ㎜、幅 1.5 ㎜の範囲に刺入痕が認められたが、脳組織の欠損領域はこの範囲の 1/3 程度であり、出血塊と顆粒細胞となったミクログリアが多数広がっていた。また、ヘモジデリンを含んだミクログリアも多数認められた。さらにその周囲のカテーテルの触れた脳組織には、軽度の脱髄性変化と、血管周囲に多数のミクログリア集簇が観察された（Table 48)。

第 3 節　小括

背側矢状静脈洞の切除を行い観察期間中、全例で臨床症状の異常、ならびに痙攣発作や旋回運動などの神経学的異常は認められなかった。開頭手術の各操作における ICP 変動は、頭頂骨を開頭すると ICP は減少傾向をみせたが、左側硬膜の切開を行うことで有意($p<0.05$)な減少を示し硬膜切開の有用性が示された。さらに、右側の硬膜切開を行うと ICP は大気圧に近付き、重度な ICP 亢進がみられる症例に対しては片側性に硬膜切開を

行うだけでなく、両側性に硬膜切開を行う開頭術の考慮が必要であると思われた。

両側の硬膜切開に続いて背側矢状静脈洞を吻側、尾側の順に閉鎖を行うも明らかなICPの変動は観察されなかった。さらに、背側矢状静脈洞切除を行うと、やや上昇を示す傾向がみられたが、両側硬膜切開後に比べ平均0.4 mm Hgの上昇範囲に収まっていた。また、剖検時におけるICPも術前と比較し有意な差を示されていない事から、背側矢状静脈洞切除によるICPへの影響は軽微であると考えられた。

結紮後5日間観察を行った6例についてMRI検査を行ったが、1例で脳実質を右側へ変位させる領域が確認され、剖検後の所見から硬膜下に血腫が確認された。この血腫下の髄膜、灰白質の病理組織学的所見では、血腫周囲へのマクロファージの集簇と髄膜の浮腫性変化が観察されたが、髄膜や灰白質での出血は認められず、背側矢状静脈洞切除による脳表在静脈からの出血ではないと考えられた。脳表面のMRI所見は、頭頂部の脳溝や髄膜で不明瞭に観察されたが、限局性変化にとどまっており手術侵襲による一過性変化であると思われた。また、術前・術後の側脳室体積については有意な差が認めておらず、背側矢状静脈洞切除による脳脊髄液の吸収障害は発生していないと考えられた。

病理組織学的検査では、全例で開頭領域における髄膜にリンパ球やマクロファージの集まる炎症所見と出血像が確認され、術後5日目に剖検を行った6例では髄膜の肥厚や浮腫性変化が

共に観察されていた。しかし、術後 14 日目に剖検を行った 1 例では髄膜の肥厚や浮腫性変化といった所見は観察されず、出血像もほとんど認められなかった。また、灰白質では、背側矢状静脈洞切除操作のため広げた大脳縦裂の左右に限局した出血像が観察されていたが、他の灰白質に出血像は認められなかった。さらに、白質の変化として 1 例で浮腫性変化が、他の 1 例で浮腫性変化と脱髄性変化が観察されたが、これらの変化は軽度であり背側矢状静脈洞切除操作を行った大脳縦裂の左右白質に観察されており、背側矢状静脈洞切除による血液循環への影響は軽微であると考えられた。

以上のことから、腫瘍摘出時に必要となり得る背側矢状静脈洞の切除は、ICP や組織学的に影響も軽微で、また臨床症状の異常もみられないことから、脳外科手術手技として可能であることが示唆された。

第VI章　考察

小動物における脳神経疾患は、水頭症、腫瘍、感染症、脳内出血など様々である。中でも犬での脳腫瘍は 14.5/100000 頭の割合で発生するとの報告もあるが、詳細な発生率は知られていない。現在、獣医学領域においても CT や MRI などの画像診断技術の進歩・導入によって生前診断が可能となり、脳腫瘍の発見機会は増加しているといわれている。犬にみられる脳腫瘍は、星状膠細胞腫や希突起膠細胞腫のようなグリオーマや髄膜腫のような原発性脳腫瘍が二次性脳腫瘍よりも多いといわれ、ゴールデン・レトリバー、ボクサー、ドーベルマンのような長頭種犬での発生が多く、大脳円蓋部、大脳吻側部、大脳鎌部、脳幹部、小脳など様々な領域に発生がみられている。そして、その多くはテント上領域に発生しており、中でも髄膜腫は大脳鎌部や円蓋部に頻発している【8, 18, 26, 45, 62, 72, 84, 99】。

犬に対する脳外科手術は、未だ一般的なものとはなっていないが、その歴史は古く 1960 年代に Hoerlein や Oliver によって確立された。彼らは、患者に対する術前・術後の管理における輸液療法や脳浮腫などに対する治療薬物の選択、また手術時の麻酔方法や手術手技などの医学的手技を基礎として獣医学領域へ応用してきた。さらに、犬の脳に対する外科的アプローチ法を確立し、現在の小動物脳外科手術に生かされてきている【46, 79-81】。

医学領域では頭頂部へのアプローチを行うにあたり、大脳背側広範囲の血液を集める上矢状静脈洞の操作は、出血や重度の脳浮

腫を招く恐れがあり多くの脳外科医が悩まされてきた。医学領域における上矢状静脈洞の操作の影響は 1940 年代から研究されているが、上矢状静脈洞に注いでいる Rolando 静脈よりも前方の結紮、またはその Rolando 静脈の流入する静脈洞への入口を閉鎖しなければ問題ないとされてきた【24,40,47,51,52,82】。しかし、人での髄膜腫は Rolando 静脈が注いでいる静脈洞流入口よりも後部に好発し、腫瘍摘出には限界があると考えられていた。一方、Simpson は髄膜腫の摘出度と再発率との関係を示し、腫瘍の部分切除だけでは高い再発が予測され、周囲硬膜を含めた全摘出が必要とした【97】。そのため医学領域では、上矢状静脈洞における結紮・切除閉鎖の操作での脳浮腫などの影響を軽減することを目的に、自己の硬膜や静脈を利用したバイパス形成やグラフト形成が試みられてきた【14,15-17,73,98,100】。

一方、獣医学領域においても背側矢状静脈洞に関連したいくつかの報告をみる。犬の背側矢状静脈洞は、左右の鼻腔静脈の合流に始まり篩板中央部近くで形成され、尾側に向かうに従い多くの背側大脳静脈、および板間静脈からの血液を集め、横静脈洞に合流する大脳背側面の血液排出を行う静脈洞である【27】。Oliver は外科的アプローチ法を研究する中で、背側矢状静脈洞、または横静脈洞の結紮を行い 6 頭中 5 頭が術後脳浮腫を起こし死亡したため、脳表在静脈から多くの血液を集める主要静脈洞の閉鎖は禁忌とした【80】。一方 Bansal らは、背側矢状静脈洞を 2 カ所で閉鎖したが、臨床症状の異常は観察されず、犬では側副路が発達しているため脳浮腫は起こらないのではないかと報告した【13】。し

かしながら、それ以降、背側矢状静脈洞の操作の影響を検討した報告はなく、医学領域またはOliverの操作困難とした考えが一般的となった。

そこで著者は、これまで獣医学領域で行われることの少なかった頭頂部アプローチにおいて、予想され得る背側矢状静脈洞の出血に対する止血や、傍背側矢状静脈洞に発生した腫瘍の外科的処置として背側矢状静脈洞部分切除時のICPの変動を検討し、背側矢状静脈洞に対する操作の確立を目的に実験を行った。

まず、犬にみられる脳静脈の走行パターンと背側系と腹側系の静脈吻合について樹脂標本より検討した。脳における静脈は動脈との伴行を持たず、筋層も欠き、硬膜静脈洞へ開口している。また、硬膜静脈洞においても同様で、血液排出のために適応を持った静脈である。さらに、脳静脈や硬膜静脈洞は弁を欠くため双方向に血液を流すことが可能である【27,87】。本実験では外頸静脈よりカテーテルを頭側に挿入し、頭蓋内の血液を排出している顎静脈へと進め樹脂を充填した。吻側脳底から発生していた背側矢状静脈洞は、後方へ向かうに従い左右各7,8本の背側大脳静脈を合流させ、左右に各1本または片側に1本の頭蓋骨内を走る板間静脈を合流させていた。さらに後方へ進むと、横静脈洞ならびに直静脈洞と合流する静脈洞交会を形成していた。Reinhardは犬の静脈洞交会について様々な形状を持つとしており、人では上矢状静脈洞・直静脈洞・横静脈洞の3つの静脈洞が自由に交通しているタイプ、各々の静脈洞の間でわずかな交通しか持たないタイプ、上矢状静脈洞と直静脈洞は交通を持たず各々がどちらか一方の横

静脈洞に流入しているタイプの 3 タイプに分けられている【37,87】。今回の正常犬で作成した樹脂標本では、1 例を除く 8 例で背側矢状静脈洞、直静脈洞、左右横静脈洞の 3 つの静脈洞どうしが交通を持っていたが、背側矢状静脈洞の横静脈洞への流入の仕方として正中に流入していたのは 1 例のみで、5 例では左側横静脈洞へ、2 例では右側横静脈洞へと、左右のどちらかに偏る傾向がみられた。多数存在する背側大脳静脈のうち、大脳の中部に比較的太い静脈が存在し、Armstrong らはこの静脈を中背側大脳静脈とした【2】。本実験で中背側大脳静脈は、側頭葉領域から脳底を走り背側錐体静脈洞へ注いでいる腹側大脳静脈の支流や、背側錐体静脈洞を形成している支流と叢状に吻合していた。また、後部の背側大脳静脈の支流と吻合している例も認められ Armstrong の報告と一致した。本実験において、この中背側大脳静脈と腹側大脳静脈との吻合には幾つかのタイプがみられたが、大きくは中背側大脳静脈の支流と腹側大脳静脈の支流が仮ジルビウス裂領域で吻合しているもの（タイプ A)、一本の中背側大脳静脈を形成する二本の支流が腹側大脳静脈の吻側、尾側の支流と吻合しているもの（タイプ B)、腹側大脳静脈の吻側と尾側の支流が二本の中背側大脳静脈の支流とそれぞれ吻合しているもの（タイプ C）の 3 タイプに分けられた。脳静脈における吻合パターンには個体により差が認められ、人においても表在静脈と Labbe 静脈、Trolard 静脈、Rolando 静脈のような吻合静脈の走行にはいくつかのタイプがみられ、さらに左右の半球においても差が存在する【37】。本実験においても左右の半球では対称的な血管走行は観察

されず、No.3を除く8例の左半球ではタイプAが3例、タイプBが4例、タイプCが1例とその多くがタイプAまたはBに分けられた。しかし、右半球では9例中タイプAが1例しか観察されず、多くはタイプBに分けられ、その吻合タイプは左右半球で様々であった。また、Kleshchevaらは、犬の背側大脳静脈などの表在静脈は、若齢であるほど側副路に富み、適応力を持つとしているが【59,60】、本実験では中背側大脳静脈と腹側大脳静脈との関係において年齢との関連は認められなかった。中背側大脳静脈より吻側に位置する前背側大脳静脈は、Armstrongが報告しているように腹側大脳静脈の支流との吻合が確認されたが、さらに背側錐体静脈洞の支流との吻合も確認された。大脳半球内側の大脳縦裂内では、脳梁静脈と背側矢状静脈洞の間には多くの静脈が連絡しており、大脳背側面と大脳縦裂内との側副路系が確認された。以上のことから、大脳における静脈流路は背側系と腹側系に大きく分けられるが、背側系と腹側系がそれぞれ個々に独立したものではなく、背側と腹側間には多くの側副路が存在し、状況に応じた双方向性を有していることが示唆された。

硬い頭蓋に覆われた頭蓋内腔では外気圧に対して一定の圧が保たれており、頭蓋内容量の変動に伴いICPは変動する【103】。通常ICPは、頭蓋骨という空間制限の中で脳組織、血液、脳脊髄液の総和により一定に保たれているが、これら要素の増加や、腫瘍・出血といった占拠性病変の発現が起こると他の要素が代償的に減少するという“修正Monro-Kellie仮説”のもと維持されている。脳の代謝を司るCBFは、CPPによって維持されており、CPPはMAP

とICPに依存しCPP＝MAP－ICPで表される。つまり、何らかの原因でICPの亢進が起こると空間内圧が大脳血流を減少させ、それに伴い神経虚血、低酸素症、機能障害、最後には壊死が起こる。そのためICPの変動は、CBFの変動を直接来すため重要な要素と考えられている【6,41,83,94】。

ICPのモニタリングは、脳室内圧測定法、脳実質圧測定法、硬膜下腔圧測定法、硬膜外腔圧測定法が行われており、それぞれ長所・短所を持っている。脳室内圧測定法は、正確性が高く、安価な測定法であるが、脳実質から脳室へとICPカテーテルを刺入するため侵襲性が高く、ICP測定における第一の合併症となる感染症の発生率が高い。また、硬膜下腔、硬膜外腔圧測定法は、侵襲性や感染症の発生は低いが、再現性に乏しく、正確なICPは反映されない【3,41,78,83】。本実験で行ったfiberoptic monitoring systemによる脳実質圧測定法は、脳組織からの圧を測定しており、比較的侵襲性が低く、再現性を持ち、人においては長期間の使用目的のために開発された測定法である。そのため、近年では医学領域の脳外科手術だけでなく、獣医学領域においても広く使用されてきている【5-7,9-12,21,43,57,85】。そこでfiberoptic monitoring systemによるICPモニタリングの安定性・有用性と、脳組織への侵襲性を検討するため、本実験では第2実験と第4実験において病理組織学的検討を行った。両群でICPカテーテル刺入部にはミクログリアの多数集簇する軟化巣が確認され、第4実験では出血像も確認されていた。この第4実験で観察された出血像に関しては剖検時にICPの再測定を行っており、しかも観察期

間が5日という短期間であったためと考えられた。ICPカテーテル刺入領域の周囲においては、第2実験にて軽度の脱髄性変化、ヘモジデリンを貪食したミクログリアの集簇、グリオーシスが認められ、脳組織における修復過程が観察された。第4実験では浮腫性変化も観察されていたが、この浮腫性変化はICPカテーテル刺入領域周囲に限局して観察されており、軸索の崩壊も認められないことから、ICPカテーテル刺入による静脈循環障害によるものと考えられた。本実験で観察されたICPカテーテル刺入による病理組織学的変化は、これまでに報告されている所見と同様にその変化は刺入領域に限局して観察されており軽度な変化であった【10-12,85】。

ICPに対する変動を招く生理学的影響として様々な要因が挙げられるが、その第一として麻酔薬が挙げられる。小動物においてICPモニタリングは全身麻酔下で行われるが、多くの吸入麻酔薬には脳血管拡張作用がありCBFの増加がもたらされ、結果としてICPの上昇が招かれる。中でもハロセンは、最も血管拡張作用が高く、また脳の酸素消費量の抑制も少なく、一方イソフルランは、吸入麻酔薬の中で最も血管拡張作用が低く、脳における酸素消費量の抑制作用も備えるため、脳外科手術における麻酔薬としてイソフルランの使用が最も適している【1,5,12,22,83,96】。本実験においてイソフルラン麻酔下の臨床上正常なビーグル成犬20頭の開頭前の平均ICPは、10.7±2.1 mm Hg (mean±SD)、範囲は7.9～14.7 mm HgとICPの測定を行った3実験の間で有意差は認められず、これまでに報告されてきたfiberoptic monitoring system

で測定を行った臨床上正常な犬の ICP と、ほぼ同様の値が得られていた【6,7,85】。以上のことから、fiberoptic monitoring system の使用による ICP 測定は、侵襲性も低く、安定した値が得られるため有用な測定方法であると考えられた。

頭部外傷時の脳内出血や脳浮腫による ICP 亢進に対する緊急処置として、利尿薬、コルチコステロイド、バルビツレートなどの薬物使用、CBF の減少を目的とした過換気操作、または頭部の挙上といった内科的治療と、頭蓋骨の切除や硬膜切開といった外科的治療が行われている【6,10,28,54,85,94】。本実験においては、安定した ICP 値と術中操作による ICP への効果を知るため、小動物脳外科手術でこれまで行われてきている以下の方法を術中操作として行った。保定は、作成した頭部固定器に Sphinx position に固定し、頭部を心臓位置より 30° 挙上させ、頸部圧迫による血液還流障害を予防した。脳血管内での血流維持には自動調節能（autoregulation）が存在し、圧 autoregulation と化学 autoregulation によって脳血管径を変動させ脳血流維持が行われている。化学 autoregulation は、動脈血中の炭酸ガス濃度（$Paco_2$）に反応を示し、$Paco_2$ 変動による血管周囲 pH の変化に刺激され脳血管は径を変えている。そのため $Paco_2$ 増加時には脳血管は拡張し CBF が増加、$Paco_2$ 減少時には脳血管は収縮し脳血流が減少する。そのため本実験では、脳組織への高 $Paco_2$ 障害の減少と CBF 増加による ICP の上昇を抑制するため、ベンチレーターにて呼吸管理を行い、術中 $Paco_2$ を 25-30 mm Hg 範囲に維持した。さらに、導入薬には、CBF と脳酸素代謝率を低下させるベンゾジ

アゼピン系のフルニトラゼパムと、脳血管収縮、脳代謝、CBF、ICP低下効果を備えるバルビツレートを使用した。Bagleyは、利尿薬であるマンニトールを使用し、そのICPに対する減少効果を示している【10,12】。しかしながら、マンニトールの持つICP減少効果は、各個体の頭蓋内圧の状況により減少幅に大きな差が生じる。本実験では手術操作によるICPへの直接効果を決定することを目的としているため、利尿薬の使用は行わなかった。

頭蓋骨切除術、また硬膜切開術の併用による減圧操作は、“修正Monro-Kellie仮説”から頭蓋腔という制限ある空間に新しい空間を作ることでコンプライアンスを増大させ、ICP亢進による脳への障害を最小限に抑えるために行われている【43,54】。本実験における頭蓋骨開頭面積とICP減少の関連について考察すると、側頭骨を切除した第2実験と第3実験の開頭面積は、各々498±50.6㎟、482.8±34.5㎟とほぼ同じ面積が開頭されていた。しかしながら、術前と開頭後のICP変動は、第2実験で有意($p<0.05$)な減少を示したのに対し、第3実験では減少傾向が認められたものの有意な減圧効果は得られていなかった。一方、頭蓋骨の切除開頭により有意($p<0.05$)な減圧効果が得られていた第2実験でも、外頸静脈圧迫によりICP亢進モデルを作成すると、開頭前の外頸静脈圧迫時のICPと有意な差は認められなくなっていた。さらに、開頭領域を広げた第3実験と、広範囲に頭頂骨開頭を行った第4実験の減圧効果を比較すると、第3実験の頭頂骨開頭後の面積は879.1±71.5㎟、第4実験の頭頂骨開頭面積は1834.9±96.4㎟と、第4実験での開頭領域が倍以上開頭されていたにもかかわらず、

術前からのICP減少は第3実験で有意($p<0.05$)な減少が認められたのに対し、第4実験では有意な差は認められなかった。このことから、頭蓋骨切除によるコンプライアンスの獲得には、面積の大小による差は関係なく、ICPの亢進に対する頭蓋骨の開頭術を行うだけでは十分な減圧効果は期待できないことが示唆された。一方、硬膜切開の減圧効果を考察すると、各実験とも術前よりも約60%の減少がみられ有意($p<0.05$)に減少を示していた。また、外頸静脈圧迫によるICP亢進時に側頭骨切除操作だけでは有意な減圧効果の得られなかった第2実験では、硬膜切開後に有意($p<0.05$)に減少を示していた。そのため、ICPの亢進した患者への外科的な減圧操作は、頭蓋骨切除術だけでなく硬膜切開の併用が必要であることが示唆された。さらに、第4実験では背側矢状静脈洞を切除するために両側硬膜切開を行っている。この時、ICPは片側硬膜切開時よりも有意($p<0.05$)に減少を示し、重度なICP亢進が予想される症例に対しては両側性に硬膜切開を行うことで十分なICP減少が誘導されるのではないかと考えられた。

続いて第2実験における外頸静脈圧迫時のICPの変動について考察する。外頸静脈圧迫によるICPの亢進状況の作成は、開頭手術前から開頭手術終了後までの各操作時に行った。ICPは圧迫開始すると、急速に上昇し最高値に達した後、大きく減少を示し、その後徐々に減少する二相性の減少変動を示した。また、圧迫を解除するとICPは圧迫前よりもやや低い値を示し、その後ゆっくりと上昇し圧迫前の値に回復した。犬における脳血流の排出は、外頸静脈、内頸静脈、椎骨静脈の3つの静脈から行われている。

この3つの静脈は、頭蓋内の横静脈洞を介し連絡を持っており、人と異なり一つの静脈に障害が起こると、その静脈に流れていた血流は他の静脈路から排出され頭蓋内の鬱血は起こりにくい。つまり、外頸静脈圧迫にみられた二相性変動の初期の大きな減少は、外頸静脈から排出されていた血液が、比較的圧迫の影響を受けにくい内頸静脈、または椎骨静脈へと即座に流路変更したため、ICPが急速に減少したものと考えられた。

通常、脳における血液循環は、autoregulation機構により一定のCBFが保たれている。そのため、ある範囲内でのICPの変動に対して、ICP上昇の抑制機構と、脳血管床の収縮・拡張、全身血圧の変動によりCBFのバランスが保たれている【41,89,103】。しかし、このautoregulation機構は頭蓋内の高圧状態に弱く、その範囲を逸脱したICP亢進状況ではautoregulation機構の働きが失われるため、CPPが上昇せずCBFの減少が続いてしまう【91】。Autoregulation機構の働かなくなるICPの閾値は、450 mm H_2O(＝33 mm Hg)、400 mm H_2O (＝30 mm Hg)、約33-50 mm Hg、60 mm Hg、中には100 mm Hgと報告者によって様々であるが、高い値を示している報告の中でもCBFはもっと前の段階から減少傾向を示しており、それを踏まえるとICPに対するautoregulation機構は、30 mm Hg前後からその働きを失い、CBFの減少が招かれることになる【48,88,89】。さらに、ICP、CPP、コンプライアンスの3要素の関係においては、ICPが20 mm Hg以下であればCPPとコンプライアンスの間には相関がみられないが、20 mm Hg以上に亢進するとCPPの減少に伴いコンプライアンスは減少変動を示す【86】。つまり、

本実験の外頸静脈圧迫後半に観察されていた緩徐なICP減少の仕方は、“修正Monro-Kellie仮説”に基づくCBFや脳脊髄液の代償的な減少と、ICPがautoregulation機構の働く閾値を逸脱していたためCPPの減少が招かれ、コンプライアンスとCBFの減少につながり、連続した緩徐なICP減少を示したと考えられた。一方、硬膜切開後、硬膜縫合後の外頸静脈圧迫時のICP変動は、減少幅が他の操作時よりも小さく観察されている。この変動幅の減少は、硬膜切開により新しいコンプライアンスが獲得され、著しいICP亢進が起こらなくなり、圧迫後早期にICPがautoregulation機構の働く閾値内へ減少し、CPPの維持とCBFの増加が起こり、ICPとCBFとのバランスが保たれたためICPの減少幅が小さくなったと考えられた。そのため、脳外科手術における術中操作はICPの上昇を30 mm Hg以下に維持して行うことで、脳組織への障害が最小限に抑えられると考えられた。一般に、長時間CBF減少が継続すると、脳組織は不可逆的な障害がもたらされるが、第2実験では術後の臨床症状、および神経症状は観察されず、また病理組織所見においても脳組織に著しい変化は認められず、外頸静脈圧迫による脳組織への障害は認められなかった。

さらに、側頭骨開頭領域における外部圧迫時のICP変動については、開頭領域直上より300 mm Hgの力で圧すると外頸静脈圧迫時と同様に急速にICPは上昇した。しかし、その後のICPの減少変動については外頸静脈圧迫時と異なり、外頸静脈圧迫時のような大きな減少変動は観察されず、圧迫中を通して緩徐に減少変動を示していた。個々の例を観察すると、No.10、No.11、No.14のICP変

動については開頭領域の圧迫後、ほとんど変動がみられないか、軽度の上昇を示している。急性硬膜下血腫、または硬膜外血腫のような脳外部からの病態に対して脳の血管床は、コンプライアンスの低下により圧迫され拡張することができなくなる【19,89】。つまり、外頸静脈圧迫時のような脳内容積の増加による ICP 亢進にみられる autoregulation 機構や CPP 上昇による血管床への CBF の保持は行われなくなり、CBF はその初期から低下したまま ICP の亢進が続き変動は示さなくなる。本実験における開頭領域の圧迫においては、ICP の急速な上昇とともに血管床が圧迫され CBF は減少し、頭蓋内代償的機構として脳脊髄液が減少しただけであったため、ICP の変動がみられないまま亢進状態が続いたと考えられた。そのため、切除開頭に対する術後管理には開頭部位の圧迫に対し注意が必要であり、側頭筋の発達していない犬種に対しては開頭骨片の整復が必要であると考えられた。

獣医学領域での背側矢状静脈洞に関する報告は、Oliver と Bansal の 2 報告しかなく、医学領域では脳浮腫、脳血栓症、傍矢状静脈洞腫瘍に対する基礎研究として犬が利用されているが【33-35,92,95,104】、その結果が獣医学領域へ応用されることは少なかった。そこで著者は本実験における第 3 実験と第 4 実験で、手術手技として起こり得る結紮と切除を背側矢状静脈洞で行い、ICP の変動からその操作による影響を検討した。

中背側大脳静脈を挟む前後において背側矢状静脈洞の結紮を行った第 3 実験について考察する。第 3 実験では側頭骨に続き頭頂骨を開頭した後、硬膜下にみられる背側矢状静脈洞に 2 ヵ所ナイ

ロン糸をかけた。硬膜切開前に吻側、尾側、両側の順に結紮を行うとICPは急激に上昇し、それぞれ結紮前よりも有意($p<0.05$)な上昇を示した。白井は、同じように背側矢状静脈洞の2ヵ所で閉鎖を行いICP上昇について検討しているが、吻側閉鎖時にはICPの変動はみられず、尾側閉鎖時においても1-3 mm Hg程度の軽微な上昇でしかみられなかった【95】。この上昇の程度について本実験と比較すると、白井の実験では背側大脳静脈が術中確認されており、硬膜を切開してから結紮を行ったのではないかと考えられた。そこで本実験における硬膜切開後の吻側、尾側結紮と比較してみると、吻側結紮で4.0 mm Hg、尾側結紮で3.8 mm Hg上昇しており、白井の報告と近い値をとった。また白井は、結紮位置を人における中心溝を基準に決定している。犬において人の中心溝にあたる脳溝は十字溝になるが、この十字溝上を走る背側大脳静脈は前背側大脳静脈であり【2】、人の中心溝上を走るRolando静脈にあたる犬の中背側大脳静脈よりも前方で結紮しているため、このような差が生まれたのではないかと考えられた。

第3実験でのICPの変動は、硬膜切開前の吻側、両側結紮において急激な上昇を示したあと緩徐な減少を示している。この結紮直後と開放直前のICPの差は、吻側結紮7.0 mm Hg、両側結紮6.0 mm Hgであった。また、硬膜切開前の吻側、両側結紮における個々の例でみると、No.17、No.19、No.20、No.22の4例は一旦上昇を示しその後減少する傾向がみられたが、他の3例では上昇した後ほとんど変動のみられない2つの変動の仕方に分けられた。ICPとCBFの関係を調べるため樹脂により背側矢状静脈洞を閉鎖した実験の

中でItoらは、閉鎖直後ICPは一時上昇を示すが、後に下降を始め、それに連動してCBFは減少するが、ICPが閉鎖前の値に近付くとCBFは上昇を始めると報告している【50】。また、Fujitaらも同様に樹脂を注入し背側矢状静脈洞閉鎖群、背側矢状静脈洞と横静脈洞閉鎖群、背側矢状静脈洞と横静脈洞ならびに表在静脈の閉鎖群を作成し、ICPと局所CBFを測定した【34】。彼らは表在静脈の側副路としての重要性を示す中で、表在静脈の閉鎖を行わなかった群では20-30 mm HgとICPの上昇が一過性に起こるものの、表在静脈などの側副路によりICPは次第に正常圧まで回復し、その後autoregulation機構が働き、局所CBFは正常に保持されたとしている。つまり、本実験でICPの減少変動をみせた4例については、個体の持つautoregulation機構の働くICPの閾値を超えていたため、一時的にその影響を受けCBFが減少し、連動してICPの減少が始まり、その間に側副路への流路変更や側副路の発達が行われICPが正常圧まで回復、再びCBFが増加したのではないかと考えられた。他の3例については、そのICPが閾値内であるためCBFが確保されたまま、同時に側副路の発達に至ったのではないかと考えられた。一方、硬膜切開前の尾側結紮、硬膜切開後の全ての結紮においては結紮中ICPの変動がほとんどみられておらず、これらについてもautoregulation機構の働くICP閾値内であり、結紮と同時に側副路への流路変更と発達が行われたため、ICPの大きな変動がみられなかったのではないかと考えられた。

第3実験において硬膜切開前後の結紮位置によるICPの値を考察すると、尾側結紮では切開前後に減少傾向がみられ、吻側なら

びに両側結紮では硬膜切開後に有意($p<0.05$)な減少を示しており、硬膜切開によるICPの減圧効果が示された。また、硬膜切開前では尾側結紮に比べ吻側結紮の方がICPに高い傾向がみられたが、硬膜切開後ではほとんど差は認められなくなった。また、硬膜切開前の結紮で最も尾側結紮時のICP上昇が低く維持されていることから考えると、吻側・尾側結紮間に存在する静脈の側副路としての大きな働きが示され、第1実験で作成した静脈樹脂標本から側副路としての中背側大脳静脈、板間静脈、大脳縦裂内の静脈の働きが示唆された。

脳外科手術において硬膜の再建は、多くの外科医によって一般的に行ってきているが、ICPの亢進している症例に対する硬膜切開後の処置に関しては多くの議論が残っている。現在、硬膜の再建は、自己硬膜や人工硬膜を利用して行われているが、本実験では第2実験と第3実験で硬膜切開時に自己硬膜をフラップとして残し、硬膜の再建に利用した。Hoerleinらは、脳浮腫等が予想される場合間隔を開け硬膜の縫合を行うことを推奨しており【46】、著者も第2、3実験において2cm幅の中で3，4糸と間隔を開け縫合を行ったが、硬膜縫合後の各実験のICP値は、第2実験で4.6±1.4mm Hg、第3実験で16.0±6.3mm Hgと背側矢状静脈洞の閉鎖を行った第3実験が有意($p<0.05$)に高い値を示していた。Pluharらも片側横静脈洞の閉鎖実験において、硬膜閉鎖後のICPが閉鎖前よりも著しく上昇し、さらに組織学的所見では硬膜縫合下白質に出血、浮腫、壊死等を確認している【85】。また、硬膜切開後の硬膜再建について異種大腿筋膜や自己硬膜を使用した時と、再建

を行わない時では治癒に大きな差はなく、硬膜欠損部位における硬膜の新生は1～2週の間に始まるとされ、切除骨片の整復は硬膜再生を遅らせるため行わないほうが良いと言われる【77,79】。第4実験においては背側矢状静脈洞切除後、硬膜の再建は行わず開頭した頭蓋骨を整復したが、剖検後の肉眼的所見では大脳表層と頭蓋骨の間に癒着は観察されなかった。しかし、第2実験で観察された開頭領域での外部からの圧迫に対してICPは容易に亢進してしまうことを考えると、犬において術後のICP亢進が予想される症例に対しては、切除した頭蓋骨の整復は必要であるが硬膜の再建は行わないことで、ICP亢進の抑制と、術後の外部からの傷害に対した安全性が保たれるのではないかと考えられた。

背側矢状静脈洞の切除を行った第4実験でのICPの変動について考察する。頭頂骨を開頭すると直ちにICPは減少傾向を示し、左側の硬膜切開を行うと有意($p<0.05$)な減少を示していた。この左側硬膜の切開において中背側大脳静脈は、硬膜へと流入する架橋静脈の位置で焼灼し、ICPの測定を行っている。つまり、中背側大脳静脈から背側矢状静脈洞への血流を遮断してもICPは減少しており、硬膜切開によるコンプライアンスの獲得と中背側大脳静脈の持つ側副路の存在によりICPの亢進は起らないことが示された。また、右側硬膜切開を行うとICPは更に有意($p<0.05$)に減少しており、左側同様、中背側大脳静脈の血流遮断による影響はみられていない。左右の硬膜切開に続いて背側矢状静脈洞を吻側、尾側の順に結紮し、最後に背側矢状静脈洞の切除を行ったが、硬膜切開後のICPの変動はごく軽度の上昇しか示されなかった。

Fujitaらの樹脂による背側矢状静脈洞の閉鎖においてICPは、20 mm Hgと上昇しコントロール群よりも倍近くの値を示したが、肉眼的に出血等の変化は観察されず、犬の脳静脈には側副路が存在するため重篤な障害は起らないとしている【33】。Fujitaらの実験でのICPの上昇は、頭蓋骨の切除や硬膜切開といった操作を行わず、背側矢状静脈洞直上の頭蓋に孔を開け樹脂の注入をしているため生じたと考えられ、脳外科手術における背側矢状静脈洞操作については、先にも述べたICPの30 mm Hg以下での操作と皮質静脈の温存によりICPへの影響は軽微ですむと考えられた。

脳において血液から脳組織への物質通過は、毛細血管内皮細胞のtight junctionで形成される血液脳関門により制限されている。一般に脂溶性が高く、生理的なpHにおける電荷が少なく、蛋白結合のない物質は移動が促進されるが、分子量43000以上の蛋白質の通過は妨げられている。この血液脳関門は、腫瘍、感染などの病的状態や高CO_2血症において障害される。現在、血液脳関門の状態評価は、fluoresceinやEvans blueを使用した可視色素評価、CTやMRIを使用する造影評価、顕微鏡評価、放射性標識評価が行われている【41,83】。本実験で使用したEvans blueによる可視色素評価法は、背側矢状静脈洞の血栓症に対する実験において血液脳関門の状況を知るために一般的に使用されている評価法である。Satoらは、この評価法で使用されるfluoresceinとEvans Blueの2つの色素の血管外遊出がみられる病態として、fluoresceinは点状出血の発生する前に、Evans Blueは出血性梗塞の発生する前にみられるとしている【92】。また、Yoshimotoは組織障害を分

類し、その静脈圧との相関を報告しEvans Blueの遊出には静脈圧亢進が大きく関連しているとした【104】。背側矢状静脈洞や表在静脈を樹脂で閉塞させた報告の中で、Kannuki は、犬の背側矢状静脈洞だけを閉鎖した群でEvans Blueの遊出は全く観察されなかった。しかしながら、表在静脈と静脈洞を閉鎖した群では、灰白質からその下白質まで広がるEvans Blueの遊出を確認し、Evans Blue が遊出した灰白質の血管周囲には出血が観察されたとしている【55,56】。また、Fujitaは犬で、Friesは豚で同様の実験を行い、背側矢状静脈洞だけを閉鎖した検体ではEvans Blueの遊出は観察されなかったとしている【32,33】。さらに、Gotoh らの行った実験では、背側矢状静脈洞を2ヵ所で焼き板間静脈をワックスで閉鎖した群で、ICPの上昇は観察されるがEvans Blueの遊出は観察されず、背側矢状静脈洞へ樹脂を注入した群では、灰白質の出血周囲に Evans Blue の遊出が観察されるとした【39】。Cervos-Navarroも、猫の背側矢状静脈洞に樹脂を注入した閉鎖実験の中で表在静脈の重要性を示唆している。また彼は、表在静脈閉鎖による灰白質でのEvans Blueの遊出は灰白質と白質との間にはU-fibre層が存在するため白質へは広がらないとし、灰白質で起こる浮腫や出血はU-fibre層を超えた広がりはみせないと説明している【20】。本実験での Evans Blue の遊出は、ICP カテーテル周囲に限局し観察されており、他の領域の灰白質、白質では観察されなかった。さらに、本実験では血液脳関門の状況を知るためにMRIにおける造影検査を術後5日目に行った。MRI 検査を行った 6 例全頭において、髄膜と ICP カテーテル刺入領域周辺に

Gd-chelate増強像による高信号領域が観察されていたものの、脳底や左半球においては観察されておらず、背側矢状静脈洞の切除操作については、背側矢状静脈洞に注ぐ表在静脈の温存により静脈内圧の著しい亢進は起こらないため、血液脳関門の障害は防がれると考えられた。

第4実験における病理学的観察では、肉眼的観察でICPカテーテル刺入領域に限局した出血像が観察されたが、その他の灰白質や白質において著しい出血や浮腫性変化は認められなかった。また、組織学的観察においても開頭領域の髄膜に出血や浮腫性変化、背側矢状静脈洞を切除した傍矢状領域の灰白質に限局して軽度の出血が本実験では観察されていたが、背側矢状静脈洞と皮質静脈を閉鎖した実験で報告されているような灰白質での重度な出血は観察されなかった【32-34, 39, 50, 104】。白質での変化は、主にICPカテーテルを刺入した右半球や、背側矢状静脈洞切除操作のため広げた大脳縦裂の左右に浮腫性の変化が観察されていた。Gotohらは、上矢状静脈洞を2ヵ所で焼き、板間静脈を閉鎖した群において、灰白質または白質の細胞外腔の拡張や希薄化を特徴とした浮腫性変化が観察されるものの、静脈洞内を樹脂で閉鎖した時にみられる拡張した毛細血管周囲での点状出血は観察されなかったとしている【39】。背側矢状静脈洞と表在静脈の閉鎖を行った後の時間的経過と組織変化の関係は、閉鎖後数時間から点状出血やspongiosisが観察されるようになり、閉鎖から24時間前後に細胞核の凝集や虚血性神経細胞障害が観察されるようになり【20, 32, 56】、さらにDeckertらは、4日後に血管周囲にアストロ

グリア細胞のみられる進行性の壊死が、4 週後には神経細胞が欠損しグリア細胞やマクロファージの増殖がみられるとしている【25】。本実験ではNo.25 とNo.26 の白質において神経線維間に拡張のみられる軽度な浮腫性変化が観察されていたが、Gotoh らの報告にあるような灰白質での細胞外腔の拡張や、進行性壊死の所見は認められなかった。No.26 では軽度の脱髄性変化も観察されていたが、その変化は傍矢状領域の一部に限局しており、周囲に出血や神経細胞の虚血性変化は観察されていないため、背側矢状静脈洞切除時に大脳縦裂を広げた際に生じた変化ではないかと考えられた。術後 14 日目に剖検を行ったNo.29 では、開頭領域の髄膜や灰白質における炎症性変化も軽度となり、白質においてやや多孔性が観察されるものの、他に著変は認められず、背側矢状静脈洞切除による脳組織にもたらされる変化は軽微であると考えられた。

病理組織学的検査で軽度な浮腫性変化が観察された 2 例において、MRI 画像上No.25 は、右側傍矢状領域に T1 強調像で低信号、T2 強調像で高信号を示しており浮腫性所見を示していた。この例では組織学的所見においても同領域白質に軽度の浮腫性変化が観察されており、MRI 所見と組織学的所見に一致がみられた。また、No.26 の左側傍矢状領域に、T2 強調像で高信号の領域が認められ、組織学的所見でも同領域白質に軽度の浮腫性変化が観察されていた。脳浮腫の病態は、主に細胞障害性浮腫と血管原性浮腫に分けられる。細胞障害性浮腫の特徴は、代謝障害により細胞膜のイオンポンプが障害され、脳組織を作り上げる細胞が水分を吸収し膨張している。血液脳関門には障害がみられず蛋白漏出もなく、そ

のためCTやMRIによる増強効果はみられない。一方、血管原性浮腫の特徴は、血液脳関門の破綻により血漿由来成分が細胞間隙を拡張する。そのためCTやMRIで増強効果がみられるものの、細胞は比較的安定している【41,83,103】。これらの特徴から組織学的に白質の浮腫性変化のみられた2例のMRI所見を考察すると、2例ともMRIのT2強調像において増強効果がみられ、血管原性浮腫と考えられたが、剖検後の脳割面にてEvans Blueの漏れは観察されておらず、この2例で観察されている浮腫性変化は、修復過程にある一過性の所見であり、背側矢状静脈洞切除時の手術操作によるものと考えられた。

脳脊髄液の循環は、各脳室に存在する脈絡叢より産生され、その吸収は主に静脈洞内に突出するクモ膜顆粒によって行われている。宮上らは犬の背側矢状静脈洞の閉鎖時の脳脊髄液病態を観察しており、ホルマリン固定後に脳を側脳室前角と体部において側脳室面積を脳断面積で百分率を求めている【71】。その結果、閉塞後の急性期では脳室の拡大はみられなかったが、7日以降の慢性期では軽度から中程度の拡大がみられるようになるとしている。しかし、宮上らの方法は生前の側脳室変化を直接反映しておらず、犬の側脳室は個体により差がみられるため脳室面積を脳断面積からの百分率で比較することは難しいと考えられる。本実験において著者は、第4実験の術前・術後5日目に撮影したMRI所見から、北垣ら【58】の方法をもとに脳室面積を定量的に求め、さらに体積を算出し、各個体の術前・術後の側脳室面積ならびに体積の比較を行った。その結果、脳室面積ならびに体積においても術前・

術後では有意な差は認められず、明らかな側脳室の拡大は認められなかった。Fujitaらは背側矢状静脈洞閉鎖後の脳脊髄圧と背側矢状静脈洞圧の測定から考察を行い、脳脊髄圧は静脈洞閉鎖後数日で正常範囲まで回復するため水頭症の発生はまれであると考えている【35】。また、脳脊髄液の吸収は、背側矢状静脈洞だけでなく他の静脈洞や静脈、さらにリンパ系などからも吸収されるとの報告もあり【23,41,42,68,83】、背側矢状静脈洞の切除後の脳脊髄液の吸収は背側矢状静脈洞以外の器官から代償的に行われるため、背側矢状静脈洞切除による脳脊髄液吸収障害は発生しないことが示唆された。

以上のことから、犬の脳血液循環の静脈系は一方向性の循環流路だけで成り立つのではなく、背側面と腹側面、表層面と大脳縦裂内側面など様々な側副路により、双方向に流路変更が可能であることが認められた。特にその側副路としての背側大脳静脈と腹側表在静脈との連絡があることにより、背側矢状静脈洞の閉鎖や切除といった操作でICPや脳組織に及ぼす影響が少なく、さらには臨床症状や神経学的異常が観察されないことから、このような操作は可能であることが確認された。また、脳外科手術における硬膜切開は、既存のICP亢進や術後ICP亢進が予想される症例に対する操作法として有効であることが示された。そのため、これまで禁忌とされてきた大脳背側の血液を排出している背側矢状静脈洞の操作を行うことにより、脳外科手術において頭頂部を広範囲にアプローチすることが可能となり、また背側矢状静脈洞周囲に発生した腫瘍に対する完全切除への臨床応用が示唆された。

第Ⅶ章　結語

従来、禁忌とされてきた犬の背側矢状静脈洞に対する閉鎖や切除が可能であることを確認し、頭頂部における広範囲なアプローチや背側矢状静脈洞周囲に発生した腫瘍の完全な摘出手術操作の確立を目的として実験を行った。

1．脳静脈における側副路

大脳背側において背側矢状静脈洞に注ぐ背側大脳静脈の支流は、腹側大脳静脈や背側錐体静脈洞の支流と吻合しており、背側面と腹側面の双方向性を示していた。中でも中背側大脳静脈の吻側または尾側支流は、側頭葉領域にて腹側大脳静脈の支流と吻合しており、3タイプに大別できた。また、中背側大脳静脈の支流は、後背側大脳静脈の支流とも吻合していた。背側矢状静脈洞を形成する支流は、吻側脳底にて背側錐体静脈洞の支流と吻合が観察され、さらに、大脳縦裂内にて脳梁静脈との吻合も観察された。

2．Fiberoptic monitoring systemによるICP測定

ビーグル成犬20頭のイソフルランによる全身麻酔下での手術操作前のICPは、10.7±2.1 mm Hg(mean±SD)であり、術中の操作時にも安定した値が得られた。Fiberoptic moitoring catheterの脳実質に対する病理組織学的検査は、第2実験と第4実験にて行った。第4実験ではその刺入領域に限局した急性出血像と脳組織崩壊に伴うミクログリアの集簇が観察された。また、第2実験

においても脳組織の崩壊像が観察されたが、著しい出血像は認められず、ヘモジデリンを貪食したミクログリアの集簇が観察されていた。

3．側頭骨切除開頭術ならびに硬膜切開術による減圧効果

正常 ICP 範囲において側頭骨切除開頭や硬膜切開を行うと ICP は急速な減少を示し、術前の ICP と比較し有意($p<0.05$)な減圧効果が得られた。しかしながら、外頸静脈圧迫を行った ICP の亢進状況では、正常 ICP 範囲にて認められていた側頭骨切除による有意な減圧効果は認められなくなり、硬膜切開を行うことで有意($p<0.05$)な減圧効果が得られるようになった。

4．背側矢状静脈洞の結紮操作

頭頂骨の開頭後、硬膜切開前後で背側矢状静脈洞を中背側大脳静脈が流入している点の前後 2 ヵ所で吻側、尾側、両側と順に閉鎖を行った。硬膜切開前後の各閉鎖による ICP は、硬膜切開後の吻側閉鎖と両側閉鎖で有意($p<0.05$)な減少を認め、硬膜切開によるコンプライアンスの獲得により、ICP 上昇は抑制されていた。また、硬膜切開前後での尾側閉鎖時の ICP に差は認められず、術後 4 週目に作成した脳静脈樹脂標本から中背側大脳静脈の支流と腹側大脳静脈の支流による側副路が確認されたことから、この閉鎖を行った 2 ヵ所の間に存在する中背側大脳静脈の側副路としての重要性が示された。

5．背側矢状静脈洞の切除操作

左右両側の硬膜切開後、背側矢状静脈洞を中背側大脳静脈が流入している点の吻側、尾側の2ヵ所を結紮し、その結紮間の背側矢状静脈洞を切除した。両側硬膜切開後のICPは4.2 mm Hgと開頭前と比較し有意($p<0.05$)な減少を示した。背側矢状静脈洞の吻側閉鎖、尾側閉鎖を行うと、それぞれICPは4.5 mm Hg、4.6 mm Hgと硬膜切開後からほとんど変動を示さず、その結紮間の切除を行うも4.8 mm Hgと軽度な上昇にとどまり、背側矢状静脈洞切除によるICPへの影響は認められなかった。また、術後のMRI検査、病理組織検査においても背側矢状静脈洞切除による血液排出障害の所見は認められなかった。

従来、背側矢状静脈洞周囲に発生した腫瘍の完全切除は困難とされてきたが、本研究により、犬の大脳における表在静脈の循環路には、背側面、腹側面、大脳縦裂内とそれぞれを連絡する側副路が存在しており、腫瘍や血栓などの循環閉鎖疾患に対し流路変更が容易であることが示唆された。また、その側副路の存在により、これまで禁忌とされてきた大脳背側面の血液を排出している背側矢状静脈洞の閉鎖や切除が可能であることが示唆され、頭頂骨開頭術における広範囲なアプローチが可能となり犬の脳外科手術に新たな手技を示すことができた。

謝　辞

本稿を終えるにあたり、終始御懇篤な御指導と御校閲を賜りました麻布大学獣医学部外科学第二研究室　鈴木立雄教授、病理学研究室　野村靖夫教授、ならびに解剖学第一研究室　浅利昌男教授に深甚なる感謝の意を表します。また、直接の御指導を賜りました外科学第二研究室　陰山敏昭講師、武藤　眞助教授に深く感謝致します。

本研究に際し、御協力と御援助をいただきました麻布大学獣医学部放射線学研究室　茅沼秀樹助手、小野　晋先生、そして外科学第二研究室の諸氏に心より感謝いたします。

最後に、本実験のビーグル犬たちに感謝と哀悼の意を表します。

参 考 文 献

【1】 Adams, R. W., Cucchiara, R. F., Gronert, G. A., Messick, J. M. and Michenfelder, J. D. 1981. Isoflurane and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgical patients. J. Anesthesiol. 54:97-99.

【2】 Armstrong, L. D. and Horowitz, A. 1971. The brain venous system of the dog. Am. J. Anat. 132:479-490.

【3】 Aucoin, P. J., Kotilainen, H. R., Gantz, N. M., Davidson, R., Kellogg, P. and Stone, B. 1986. Intracranial pressure monitors. Epidemiologic study of risk factors and infections. Am. J. Med. 80:369-376.

【4】 Axlund, T. W., McGlasson, M. L. and Smith, A. N. 2002. Surgery alone or in combination with radiation therapy for treatment of intracranial meningiomas in dogs: 31 cases (1989-2002). J. Am. Vet. Med. Assoc. 221:1597-1600.

【5】 Bagley, R. S. 1996. Intracranial pressure in dogs and cats. Comp. Cont. Educ. Vet. Pract. 18:605-620.

【6】 Bagley, R. S. 1996. Pathophysiologic sequelae of intracranial disease. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 26:711-733.

【7】 Bagley, R. S., Baszler, T. V., Harrington, M. L., Pluhar, G. E., Moore, M. P., Keegan, R. D. and Greene, S. A. 1995. Clinical effects of longitudinal division of the corpus callosum in normal dogs. Vet. Surg. 24:122-127.

【8】 Bagley, R. S., Gavin, P. R., Moore, M. P., Silver, G. M., Harrington, M. L., and Connors, R. L. 1999. Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases (1992-1997). J. Am. Vet. Med. Assoc. 215:818-819.

【9】 Bagley, R. S., Harrington, M. L., Pluhar, G. E., Gavin, P. R. and Moore, M. P. 1997. Acute, unilateral transverse sinus occlusion during craniectomy in seven dogs with space-occupying intracranial disease. Vet. Surg. 26:195-201.

【10】 Bagley, R. S., Harrington, M. L., Pluhar, G. E., Keegan, R. D., Greene, S. A., Moore, M. P. and Gavin, P. R. 1996. Effect of craniectomy/durotomy alone and in combination with hyperventilation, diuretics, and corticosteroids on intracranial pressure in clinically normal dogs. Am. J. Vet. Res. 57:116-119.

【11】 Bagley, R. S., Keegan, R. D., Greene, S. A., Harrington, M. L. and Moore, M. P. 1995. Pathologic effects in brain after intracranial pressure monitoring in clinically normal dogs, using a fiberoptic monitoring system. Am. J. Vet. Res. 56:1475-1478.

【12】 Bagley, R. S., Keegan, R. D., Greene, S. A., Moore, M. P. and Gavin, P. R. 1995. Intraoperative monitoring of intracranial pressure in five dogs with space-occupying intracranial lesions. J. Am. Vet. Med. Assoc. 207:588-591.

【13】 Bansal, B. S., Mittal, S. C., Gupta, R. B., Bhargava, A. K. and Prakash, C. 1976. Experimental evaluation of neurological disorders following ligation of dorsal sagittal sinus in dogs. Indian Vet. J. 53:213-215.

【14】 Bederson, J. B. and Eisenberg, M. B. 1995. Resection and replacement of the superior sagittal sinus for treatment of a parasagittal meningioma: technical case report. Neurosurgery 37:1015-1019

【15】 Bonnal, J. 1982. Conservative and reconstructive surgery of the superior longitudinal sinus. Neurochirurgie 28:147-172.

【16】 Bonnal, J. and Brotchi, J. 1978. Surgery of the superior sagittal sinus in parasagittal meningiomas. J. Neurosurg. 48:935-945.

【17】 Bonnal, J. and Buduba, C. 1974. Surgery of the central third of the superior sagittal sinus. Experimental study. Acta Neurochir. 30:207-215.

【18】 Braund, K. G. and Ribas, J. L. 1986. Central nervous system meningiomas. Comp. Cont. Educ. Vet. Pract. 8:241-248.

【19】 Carmelo, A., Ficola, A., Fravolini, M. L., La Cava, M., Maira, G., Mangiola, A. and Marchese, E. 2002. ICP and CBF regulation: effect of the decompressive craniectomy. Acta Neurochir. 81(Suppl.):109-111.

【20】 Cervos-Navarro, J., Kannuki, S. and Matsumoto, K. 1994. Neuropathological changes following occlusion of the superior sagittal sinus and cerebral veins in the cat. Neuropathol. Appl. Neurobiol. 20:122-129.

【21】 Crutchfield, J. S., Narayan, R. K., Robertson, C. S. and Michael, C. S. 1990. Evaluation of a fiberoptic intracranial pressure monitor. J. Neurosurg. 72:482-487.

【22】 Cucchiara, R. F., Theye, R. A. and Michenfelder, J. D. 1974. The effects of isoflurane on canine cerebral metabolism and blood flow. Anesthesiology 40:571-574.

【23】 Cunningham, J. G. 1997. Cerebrospinal fluid, blood-brain barrier. pp. 108-112. Textbook of Veterinary Physiology. W. B. Saunders, Philadelphia.

【24】 Dandy, W. E. 1940. Removal of longitudinal sinus involved in tumors. Arch. Surg. 41:244-256.

【25】 Deckert, M., Frerichs, K., Mehraein, P., Kempski, O., Baethmann, A. and Einhaupl, K. 1990. A new experimental model of sinus vein thrombosis. pp. 39-42. Cerebral Sinus Thrombosis. (Einhaupl, K., Kempski, O. and Baethmann, A., eds.) Plenum Press, New York.

【26】 Dewey, C. W., Coaters , J. R., Bahr, A., Walker, M. A. and Ducote, J. M. 2000. Primary brain tumors in dogs and cats. Comp. Cont. Educ. Vet. Pract. 22:756-762.

【27】 Evans, H. E. and Christensen, G. C. 1985. Miller's Anatomy of the Dog, 2nd ed. W. B. Saunders, Philadelphia.

【28】 Feldman, Z., Kanter, M. J., Robertson, C. S., Contant, C. F., Hayes, C., Sheinberg, M. A., Villareal, C. A., Narayan, R. K. and Grossman, R. G. 1992. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. J. Neurosurg. 76:207-211.

【29】 Fike, J. R., LeCouteur, R. A., Cann, C. E. and Pflugfelder, C. M. 1981. Computerized tomography of brain tumors of the rostral and middle fossas in the dog. Am. J. Vet. Res. 42:275-281.

【30】 Fossum, T. W. 2002. Surgery of the brain. pp. 1322-1345. Small Animal Surgery, 2nd ed. Mosby, St. Louis.

【31】 Fries, G., Wallenfang, T., Kempski, O., Hennen, J., Velthaus, M. and Perneczky, A. 1990. Brain oedema and intracranial pressure in superior sagittal sinus balloon occlusion. An experimental study in pigs. Acta Neurochir. 51(Suppl.):231-232.

【32】 Fries, G., Wallenfang, T., Hennen, J., Velthaus, M., Heimann, A., Schild, H., Perneczky, A. and Kempski, O. 1992. Occlusion of the pig superior sagittal sinus, bridging and cortical veins: multistep evolution of sinus-vein thrombosis. J. Neurosurg. 77:127-133.

【33】 Fujita, K., Kojima, N., Tamaki, N. and Matsumoto, S. 1984. Brain edema in intracranial venous hypertension. Proceedings of the 6th International Symposium of Brain Edema. 228-234.

【34】 藤田勝三，児島範明，玉木紀彦，松本　悟 1986. 脳静脈圧亢進時におけるr-CBFの変化. Neurol. Med. Chir. (Tokyo) 26:111-115.

【35】 Fujita, K., Kose, S., Tamaki, N. and Matsumoto, S. 1983. A new experimental method for producing sagittal sinus occlusion and the change of CSF dynamics in sinus occlusion. pp. 693-696. Intracranial Pressure V. (Ishi, S., Nagai, H. and Brock, M., eds.) Springer Verlag, New York.

【36】 Garosi, L. S., Penderis, J., Brearley, M. J., Brearley, J. C., Dennis, R. and Kirkpatrick, P. J. 2002. Intraventricular tension pneumocephalus as a complication of transfrontal craniectomy: a case report. Vet. Surg. 31:226-231.

【37】 宜保浩彦，外間政信，大沢道彦，小林茂昭　2000. 臨床のための脳局所解剖. 中外医学社，東京.

【38】 Glass, E. N., Kapatkin, A., Vite, C. and Steinberg, S. A. 2000. A modified bilateral transfrontal sinus approach to the canine frontal lobe and olfactory bulb: surgical technique and five cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 36:43-50.

【39】 Gotoh, M., Ohmoto, T. and Kuyama, H. 1993. Experimental study of venous circulatory disturbance by dural sinus occlusion. Acta Neurochir. (Wien). 124:120-126.

【40】 Gratzl, O. 1990. Neurosuregery of the cerebral venous and sinus system. pp. 219-224. Cerebral Sinus Thrombosis. (Einhaupl, K., Kempski, O. and Baethmann, A., eds.) Plenum Press, New York.

【41】 Greenberg, M. S. 2000. Handbook of Neurosurgery (グリーンバーグ脳神経外科ハンドブック) (太田富雄、黒岩俊彦、保田晃宏、佐藤元、辻 雅夫 訳). 金芳堂, 京都.

【42】 Harrington, L. M., Baglay, S. R. and Moore, P. M. 1996. Hydrocephalus. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 26:843-856.

【43】 Harrington, M. L., Bagley, R. S., Moore, M. P. and Tyler, J. W. 1996. Effect of craniectomy, durotomy, and wound closure on intracranial pressure in healthy cats. Am. J. Vet. Res. 57:1659-1661.

【44】 林 成之, 田村寿雄, 井上英雄, 菅原武仁, 坪川孝志, 森安信雄 1973. 頭蓋内圧亢進症における脳静脈系機構. 脳神経外科 1:143-151.

【45】 Heidner, G. L., Kornegay, J. N., Page, R. L., Dodge, R. K. and Thrall, D. E. 1991. Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. J. Vet. Intern. Med. 5:219-226.

【46】 Hoerlein, B. F., Few, A. B. and Petty, M. F. 1963. Brain surgery in the dog - preliminary studies. J. Am. Vet. Med. Assoc. 143:21-29.

【47】 Hoessly, G. F. and Olivecrona, H. 1955. Report on 280 cases of verified parasagittal meningioma. J. Neurosurg. 12:614-626.

【48】 本郷利憲, 廣重 力, 豊田順一, 熊田 衛 1993. 標準生理学. 医学書院, 東京.

【49】 Hopkins, A. L. 1996. Head trauma. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 26:875-891.

【50】 Ito, K., Tsugane, R., Ikeda, A., Suzuki, Y. and Sato, K. 1997. Cerebral hemodynamics and histological changes following acute cerebral venous occlusion in cats. Tokai J. Exp. Clin. Med. 22:83-93

【51】 Jaeger, J. R. 1942. Ligation and resection of the superior longitudinal sinus. Arch. Neurol. Psychiat. 48:977-987.

【52】 Jaeger, J. R. 1951. Observation on resection of the superior longitudinal sinus at and posterior to the rolandic venous inflow. J. Neurosurg. 103:103-109.

【53】 Jeffery, N. and Brearley, M. J. 1993. Brain tumours in the dog: Treatment of 10 cases and review of recent literature. J. Small Anim. Pract. 34:367-372.

【54】 Jourdan, C., Convert, J., Mottolese, C., Bachour, E., Gharbi, S. and Artru, F. 1993. Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. Neurochirurgie 39:304-310.

【55】 Kannuki, S., Cervos-Navarro, J., Matsumoto, K. and Nakagawa, Y. 1990. Brain edema in experimental superior sagittal sinus occlusion. pp. 546. Advances in Neurology. (Long, D., ed.) Raven Press, New York.

【56】 Kannuki, S., Cervos-Navarro, J., Matsumoto, K. and Nakagawa, Y. 1990. Experimental model in the cat for cerebral sino-venous occlusion. pp. 43-52. Cerebral Sinus Thrombosis. (Einhaupl, K., Kempski, O. and Baethmann, A., eds.) Plenum Press, New York.

【57】 Keegan, R. D., Greene, S. A., Bagley, R. S., Moore, M. P., Weil, A. B., and Short, C. E. 1995. Effects of medetomidine administration on intracranial pressure and cardiovascular variables of isoflurane-anesthetized dogs. Am. J. Vet. Res. 56:193-198.

【58】 北垣　一、森　悦郎、十都和弘、石井一成、三田昌子、寺島　明 1997. 脳神経画像の定量的解析・診断の有用性. 医療情報学17回連合大会論文集：208-209.

【59】 Kleshcheva, R. P. 1975. Compensatory-adaptive transformation of the superficial cerebral veins in dogs of different ages following exclusion of the superior sagittal sinus. Arkh. Anat. Gistol. Embriol. 69:52-55.

【60】 Klesheva, R. P. 1978. Variability of the superficial veins of the dog cerebrum with age. Arkh. Anat. Gistol. Embriol. 74:44-47.

【61】 Klopp, L. S., Simpson, S. T., Sorjonen, D. A. and Lenz, S. D. 2000. Ventral surgical approach to the caudal brain stem in dogs. Vet. Surg. 29:533-542.

【62】 Koestner, A. and Higgins, R. J. 2002. Tumors of the nervous system. pp697-738. Tumors in Domestic Animals, 4th ed. (Meuten, D. J., ed.) Iowa State Press, Ames.

【63】 Kostolich, M. and Dulisch, M. L. 1987. A surgical approach to the canine olfactory bulb for meningioma removal. Vet. Surg. 16:273-277.

【64】 Kraft, S. L., Gavin, P. R., DeHaan, C., Moore, M., Wendling, L. R. and Leathers, C. W. 1997. Retrospective review of 50 canine intracranial tumors evaluated by magnetic resonance imaging. J. Vet. Intern. Med. 11:218-25.

【65】 Kraft, S. L. and Gavin, P. R. 1999. Intracranial neoplasia. Clin. Tech. Small Anim. Pract. 14:112-123.

【66】 LeCouteur, R. A. 1999. Current concepts in the diagnosis and treatment of brain tumours in dogs and cats. J. Small Anim. Pract. 40:411-416.

【67】 LeCouteur, R. A., Fike, J. R., Cann, C. E. and Pedroia, V. G. 1981. Computed tomography of brain tumors in the caudal fossa of the dog. Am. Coll. Vet. Radiol. 244-251.

【68】 萬年 甫、原 一之 1994. 髄膜と脳室. pp. 263-274. 脳解剖学. 南江堂, 東京.

【69】 Meij, B. P., Voorhout, G., Van den Ingh, T. S., Hazewinkel, H. A., Teske, E. and Rijnberk, A. 1998. Results of transsphenoidal hypophysectomy in 52 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. Vet. Surg. 27:246-261.

【70】 Meij, B. P., Voorhout, G., Van den Ingh, T. S., Hazewinkel, H. A., Van't Verlaat, J. W. 1997. Transsphenoidal hypophysectomy in beagle dogs: evaluation of a microsurgical technique. Vet. Surg. 26:295-309.

【71】 宮上光祐, 中村三郎, 森安信雄 1975. 実験的上矢状静脈洞閉塞の病態(実験的上矢状静脈洞閉鎖に合併する脳室拡大ー組織形態学的検索を中心としてー). 脳神経外科 3:947-954.

【72】 Moore, M. P., Bagley, R. S., Harrington, M. L. and Gavin, P. R. 1996. Intracranial tumors. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 26:759-777.

【73】 Murata, J., Sawamura, Y., Saito, H. and Abe, H. 1997. Resection of a recurrent parasagittal meningioma with cortical vein anastomosis: technical note. Surg. Neurol. 48:592-597.

【74】 中川 翼 1974. 頭蓋内圧亢進下における頭蓋内静脈系路の狭窄部位、様式およびその意義に関する実験的研究. 北海道医学雑誌 49:411-426.

【75】 中川 翼, 都留美都雄, 矢田賢三 1974. 頭蓋内圧亢進時における脳血流障害の研究(傍矢状、静脈血流路の圧勾配について). 脳神経外科 2:39-45.

【76】 Niebauer, G. W., Dayrell-Hart, B. L. and Speciale, J. 1991. Evaluation of craniotomy in dogs and cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 198:89-95.

【77】 Niebauer, G. W. and Evans, S. M. 1988. Transsphenoidal hypophysectomy in the dog. A new technique. Vet. Surg. 17:296-303.

【78】 奥秋 晟 1989. 麻酔・集中治療とモニタリング. 克誠堂, 東京.

【79】 Oliver, J. E. 1966. Principles of canine brain surgery. Anim. Hosp. 2:73-88.

【80】 Oliver, J. E. 1968. Surgical approaches to the canine brain. Am. J. Vet. Res. 29:353-378.

【81】 Oliver, J. E. and Hoerlein, B. F. 1987. Cranial surgery. pp. 470-492. Veterinary Neurology. (Oliver, J. E., Hoerlein, B. F. and Mayhew, I. G., eds.) W. B. Saunders, Philadelphia.

【82】 Owens, G., Stahlman, G., Capps, J. and Meirowsky, A. M. 1957. Experimental occlusion of dural sinuses. J. Neurosurg. 14:640-47.

【83】 Oyesiku, N. M. and Amacher, A. L. 1992. Patient care in neurosurgery (脳神経外科チームのための患者管理の実際) (半田譲二、松田昌之、中洲 敏、中洲庸子 訳). Medical Sciences International, 東京.

【84】 Patnaik, A. K., Kay, W. J. and Hurvitz, A. I. 1986. Intracranial meningioma : A comparative pathologic study of 28 dogs. Vet. Pathol. 23:369-373.

【85】 Pluhar, G. E., Bagley, R. S., Keegan, R. D., Baszler, T. V. and Moore, M. P. 1996. The effect of acute, unilateral transverse venous sinus occlusion on intracranial pressure in normal dogs. Vet. Surg. 25:480-486.

【86】 Portella, G., Cormio, M. and Citerio, G. 2002. Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Acta Neurochir. 81:173-175.

【87】 Reinhard, K. R., Miller, M. E. and Evans, H. E. 1962. The craniovertebral veins and sinuses of the dog. Am. J. Anat. 111:67-87.

【88】 Sano, H., Kawase, T., and Toyo, S. 1983. The changes in the cerebral microcirculation during increased intracranial pressure. pp. 231-238. The Cerebral Veins. (Aver, L. M. and Loew, F., eds.) Springer, New York.

【89】 佐野圭司、田村 晃, 早川 徹, 桐野高明 1992. 脳卒中実験ハンドブック. アイシーピー, 東京.

【90】 Sarwar, M., Virapongse, C. and Carbo, P. 1985. Experimental production of superior sagittal sinus thrombosis in the dog. Am. J. Neuroradiol. 6:19-22.

【91】 Sato, S., Miyahara, Y., Dohmoto, Y., Kawase, T. and Toya, S. 1983. Cerebral microcirculation in experimental sagittal sinus occlusion in dogs. pp. 111-117. The Cerebral Veins : An Experimental and Clinical Update. (Auer, L. M. and Loew, F., eds.) Springer, New York.

【92】 Sato, S., Toya, S., Ohtani, M. and Kawase, T. 1984. The effect of sagittal sinus occlusion on blood-brain barrier permeability and cerebral blood flow in the dog. Proceedings of the 6th International Symposium of Brain Edema. 235-239.

【93】 Schmidek, H. H., Auer, L. M. and Kapp, J. P. 1985. The cerebral venous system. Neurosurgery 17:663-678.

【94】 Schneider, G. H., von Helden, G. H., Franke, R., Lanksch, W. R. and Unterberg, A. 1993. Influence of position on junglar venous oxygen saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Acta Neurochir. (Wein). 59(Suppl.):107-112.

【95】 白井純一 1969. 上矢状静脈洞に関する実験的研究. 熊本医学会雑誌. 43:800-811.

【96】 Shores, A. 1985. A review of the effects of anesthetic agents on cerebral blood flow and intracranial pressure in the dog. Vet. Surg. 14:257-263.

【97】 Simpson, D. 1957. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 20:22-39.

【98】 Sindou, M. 2001. Meningiomas invading the sagittal or transverse sinuses, resection with venous reconstruction. J. Clin. Neurosci. 8:8-11.

【99】 Slatter, D. 1993. Textbook of Small Animal Surgery, 2nd ed. W. B. Saunders, Philadelphia.

【100】 Steiger, H. J., Reulen, H. J., Huber, P. and Boll, J. 1989. Radical resection of superior sagittal sinus meningioma with venous interposition graft and reimplantation of the rolandic veins. Case report. Acta Neurochir. 100:108-111.

【101】 Tucker, R. L. and Gavin, P. R. 1996. Brain imaging. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 26:735-757

【102】 Tychmanowicz, K., Czernicki, Z., Czosnyka, M., Pawlowski, G. and Uchman, G. 1990. Early pathomorphological changes and intracranial volume-pressure: relations following the experimental sagittal sinus occlusion. Acta Neurochir. (Wien). 51(Suppl.):233-235.

【103】 山浦 晶, 田中隆一, 児玉南海雄 1999. 標準脳神経外科学. 医学書院, 東京.

【104】 Yoshimoto, Y., Endo, M., Mori, T. and Wakai, S. 1997. Correlation between venous stump pressure and brain damage after cortical vein occlusion: an experimental study. J. Neurosurg. 86:694-698.

Table 1 Data of Experimental Material.

Group	Number	Sex	B.W.	Age
Group 1	1	F	10.0	18
	2	F	8.8	16
	3	F	11.0	33
	4	M	15.0	17
	5	M	10.0	18
	6	F	8.7	18
	7	M	9.8	19
	8	M	11.5	25
	9	M	9.9	14
	Mean		10.5	19.8
	SD		1.9	5.8

B.W. : kg, Age : month

Group	Number	Sex	B.W.	Age
Group 2	10	F	9.0	19
	11	F	9.0	19
	12	F	10.0	18
	13	F	9.5	18
	14	F	9.5	19
	15	F	10.0	19
	Mean		9.5	18.7
	SD		0.4	0.5

B.W. : kg, Age : month

Group	Number	Sex	B.W.	Age
Group 3	16	F	10.0	19
	17	F	10.0	30
	18	F	10.0	30
	19	F	9.0	21
	20	M	11.0	21
	21	F	10.0	32
	22	F	10.0	33
	Mean		10.0	26.6
	SD		0.6	6.0

B.W. : kg, Age : month

Group	Number	Sex	B.W.	Age
Group 4	23	F	8.6	41
	24	F	9.0	56
	25	M	11.0	29
	26	M	12.0	69
	27	M	12.0	67
	28	M	10.0	21
	29	M	10.0	65
	Mean		10.4	49.7
	SD		1.4	19.5

B.W. : kg, Age : month

Table 2 Preoperative ICP in Group 2.

	Group 2					
Time	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
0′ 00″	9	9	10	8	10	9
0′ 15″	10	9	10	8	10	9
0′ 30″	10	9	10	8	10	9
0′ 45″	9	9	10	8	10	9
1′ 00″	9	9	10	8	10	9
1′ 15″	10	9	10	8	10	9
1′ 30″	10	9	10	9	10	9
1′ 45″	10	9	10	9	11	9
2′ 00″	9	9	10	9	11	9
2′ 15″	9	9	10	9	11	9
2′ 30″	10	9	10	8	10	9
2′ 45″	10	9	10	8	11	9
3′ 00″	10	9	10	8	11	9
3′ 15″	10	9	10	8	11	9
3′ 30″	10	9	10	8	11	9
3′ 45″	10	9	10	8	11	9
4′ 00″	10	9	10	8	11	9
4′ 15″	9	9	10	8	11	9
4′ 30″	8	9	10	8	11	9
4′ 45″	9	9	10	8	11	8
5′ 00″	8	9	10	8	11	8
Mean	9.5	9.0	10.0	8.2	10.6	8.9
SD	0.7	0.0	0.0	0.4	0.5	0.3
Total mean	9.4					
Total SD	0.9					

unit :mmHg

Table 3 ICP after temporal bone craniectomy in Group 2.

	Group 2					
Time	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
0′ 00″	5	7	12	9	11	6
0′ 15″	5	7	13	7	10	6
0′ 30″	5	7	10	7	10	6
0′ 45″	5	7	10	7	10	6
1′ 00″	5	7	10	7	10	6
1′ 15″	5	7	10	7	10	6
1′ 30″	5	7	10	7	9	7
1′ 45″	5	7	10	7	9	7
2′ 00″	5	7	10	7	10	7
2′ 15″	5	7	10	7	10	7
2′ 30″	5	8	10	7	10	6
2′ 45″	5	8	10	7	10	7
3′ 00″	5	8	10	8	9	7
3′ 15″	5	7	10	8	9	7
3′ 30″	5	7	10	8	9	7
3′ 45″	5	8	10	8	9	7
4′ 00″	6	8	10	8	9	7
4′ 15″	6	8	10	8	10	7
4′ 30″	6	7	10	8	10	7
4′ 45″	6	8	10	8	10	7
5′ 00″	6	8	11	8	10	7
Mean	5.2	7.4	10.3	7.5	9.7	6.7
SD	0.4	0.5	0.8	0.6	0.6	0.5
Total mean	7.8					
Total SD	1.9					

unit :mmHg

Table 4 ICP after durotomy in Group 2.

	Group 2					
Time	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
0′ 00″	4	4	6	6	4	4
0′ 15″	4	4	5	6	4	4
0′ 30″	4	4	5	6	4	4
0′ 45″	4	4	5	5	4	4
1′ 00″	4	4	5	5	4	4
1′ 15″	4	4	5	5	4	4
1′ 30″	4	4	5	5	4	4
1′ 45″	4	4	5	5	4	3
2′ 00″	4	4	4	5	4	3
2′ 15″	4	4	4	5	4	3
2′ 30″	4	4	4	5	4	4
2′ 45″	4	4	4	5	4	3
3′ 00″	4	4	4	5	4	3
3′ 15″	4	4	5	5	4	3
3′ 30″	4	4	4	5	4	4
3′ 45″	4	4	5	5	4	4
4′ 00″	4	4	4	5	4	4
4′ 15″	4	4	4	5	4	4
4′ 30″	4	4	4	5	4	3
4′ 45″	4	4	4	6	4	3
5′ 00″	4	4	4	5	4	3
Mean	4.0	4.0	4.5	5.2	4.0	3.6
SD	0.0	0.0	0.6	0.4	0.0	0.5

Total mean	4.2
Total SD	0.6

unit :mmHg

Table 5 ICP after the dura mater suture in Group 2.

	Group 2					
Time	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
0′ 00″	2	6	4	4	5	7
0′ 15″	2	6	4	4	5	7
0′ 30″	2	6	4	4	5	7
0′ 45″	2	6	4	4	5	7
1′ 00″	2	6	4	4	5	7
1′ 15″	2	6	4	5	5	6
1′ 30″	2	6	4	4	5	6
1′ 45″	2	5	4	4	5	6
2′ 00″	2	6	4	4	5	6
2′ 15″	2	5	5	4	5	6
2′ 30″	2	6	5	4	5	6
2′ 45″	2	6	5	4	5	6
3′ 00″	2	6	5	4	5	6
3′ 15″	2	6	4	4	5	6
3′ 30″	3	6	4	4	5	6
3′ 45″	3	5	4	4	5	6
4′ 00″	3	5	4	4	5	6
4′ 15″	2	5	4	4	5	6
4′ 30″	3	6	5	4	5	6
4′ 45″	3	5	5	4	5	6
5′ 00″	2	6	4	4	5	6
Mean	2.2	5.7	4.3	4.0	5.0	6.2
SD	0.4	0.5	0.5	0.2	0.0	0.4
Total mean	4.6					
Total SD	1.4					

unit : mmHg

Table 6 Postoperative ICP in Group 2.

	Group 2					
Time	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
0′ 00″	6	18	20	12	12	11
0′ 15″	6	19	21	12	12	12
0′ 30″	6	19	20	12	12	11
0′ 45″	6	18	19	12	12	11
1′ 00″	6	18	20	11	12	11
1′ 15″	6	19	20	12	12	11
1′ 30″	6	19	20	11	12	11
1′ 45″	6	19	20	11	12	11
2′ 00″	7	18	20	12	12	11
2′ 15″	7	19	20	12	12	12
2′ 30″	6	19	20	12	13	12
2′ 45″	6	19	20	11	12	11
3′ 00″	6	19	20	12	12	12
3′ 15″	7	19	20	12	11	11
3′ 30″	7	19	20	12	12	11
3′ 45″	7	19	20	12	13	12
4′ 00″	7	22	20	12	12	12
4′ 15″	7	21	20	12	12	12
4′ 30″	7	21	19	12	12	12
4′ 45″	7	21	20	12	12	12
5′ 00″	7	19	20	12	12	12
Mean	6.5	19.2	20.0	11.8	12.0	11.5
SD	0.5	1.1	0.4	0.4	0.4	0.5

Total mean	13.5
Total SD	5.2

unit :mmHg

Table 7 ICP in Group 2.

	Group 2				
	Preoperative	Craniectomy	Durotomy	Dura mater suture	Postoperative
No. 10	9.5	5.2	4.0	2.2	6.5
No. 11	9.0	7.4	4.0	5.7	19.2
No. 12	10.0	10.3	4.5	4.3	20.0
No. 13	8.2	7.5	5.2	4.0	11.8
No. 14	10.6	9.7	4.0	5.0	12.0
No. 15	8.9	6.7	3.6	6.2	11.5
Mean	9.4	7.8	4.2	4.6	13.5
SD	0.9	1.9	0.6	1.4	5.2

unit : mmHg

Table 8 Preoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

	Group 2					
	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
-5′ 00″	9	9	8	8	10	9
-4′ 45″	10	9	8	8	10	9
-4′ 30″	10	9	8	8	10	9
-4′ 15″	9	9	8	8	10	9
-4′ 00″	9	9	8	8	10	9
-3′ 45″	10	9	8	8	10	9
-3′ 30″	10	9	8	9	10	9
-3′ 15″	10	9	8	9	11	9
-3′ 00″	9	9	8	9	11	9
-2′ 45″	9	9	8	9	11	9
-2′ 30″	10	9	8	8	10	9
-2′ 15″	10	9	8	8	11	9
-2′ 00″	10	9	8	8	11	9
-1′ 45″	10	9	8	8	11	9
-1′ 30″	10	9	8	8	11	9
-1′ 15″	10	9	8	8	11	9
-1′ 00″	10	9	9	8	11	9
-0′ 45″	9	9	9	8	11	9
-0′ 30″	8	9	10	8	11	9
-0′ 15″	9	9	10	8	11	8
0′ 00″	9	9	10	8	11	8
0′ 15″	43	33	43	35	57	57
0′ 30″	37	27	39	31	46	50
0′ 45″	33	26	34	28	42	48
1′ 00″	29	23	33	26	38	44
1′ 15″	28	22	33	25	38	43
1′ 30″	27	21	31	23	37	40
1′ 45″	26	22	31	23	35	39
2′ 00″	26	22	30	20	35	37
2′ 15″	26	23	29	18	33	36
2′ 30″	27	20	28	18	31	37
2′ 45″	24	22	28	19	29	37
3′ 00″	24	20	28	17	28	35
3′ 15″	23	20	28	17	29	38
3′ 30″	23	18	28	19	29	36
3′ 45″	22	19	29	18	25	34
4′ 00″	21	20	29	16	24	34
4′ 15″	23	19	28	15	23	34
4′ 30″	21	19	27	16	23	35
4′ 45″	23	17	25	15	24	36
5′ 00″	22	17	25	14	22	34
5′ 15″	2	7	7	6	7	5
5′ 30″	2	7	7	5	7	5
5′ 45″	2	7	6	5	7	5
6′ 00″	2	8	6	5	7	5
6′ 15″	2	7	6	5	7	5
6′ 30″	2	7	6	5	7	5
6′ 45″	2	7	6	5	6	5
7′ 00″	2	7	6	5	7	5
7′ 15″	2	7	6	5	6	5
7′ 30″	2	7	6	5	7	5
7′ 45″	2	7	6	5	6	5
8′ 00″	2	7	6	5	7	5
8′ 15″	2	7	7	5	7	5
8′ 30″	2	7	6	5	7	5
8′ 45″	2	5	6	5	7	6
9′ 00″	2	5	7	5	7	5
9′ 15″	3	5	7	6	7	7
9′ 30″	2	5	7	6	7	6
9′ 45″	2	5	7	6	7	7
10′ 00″	3	5	7	6	7	7

Table 9 ICP during external jugular vein compression after temporal bone craniectomy in Group 2.

	Group 2					
	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
-5′ 00″	6	8	10	8	10	7
-4′ 45″	6	8	11	8	10	7
-4′ 30″	6	8	11	8	10	7
-4′ 15″	6	8	11	8	10	7
-4′ 00″	6	8	11	8	10	7
-3′ 45″	4	8	11	8	10	7
-3′ 30″	5	8	11	8	10	7
-3′ 15″	4	8	11	8	10	7
-3′ 00″	4	8	11	8	10	7
-2′ 45″	5	8	11	8	10	7
-2′ 30″	5	8	12	8	10	7
-2′ 15″	5	8	11	8	10	6
-2′ 00″	5	8	11	8	10	7
-1′ 45″	5	8	11	8	10	7
-1′ 30″	5	8	11	8	10	7
-1′ 15″	5	8	11	8	10	7
-1′ 00″	5	8	11	8	10	6
-0′ 45″	5	8	11	8	10	6
-0′ 30″	5	8	11	8	10	6
-0′ 15″	5	8	10	8	9	7
0′ 00″	8	9	12	9	9	7
0′ 15″	39	38	46	31	47	50
0′ 30″	29	24	43	30	46	44
0′ 45″	27	21	41	27	45	41
1′ 00″	26	19	38	25	44	38
1′ 15″	27	17	34	25	44	38
1′ 30″	27	17	34	23	43	36
1′ 45″	24	19	32	23	42	36
2′ 00″	24	18	32	24	40	36
2′ 15″	23	17	31	23	40	34
2′ 30″	23	16	28	22	40	32
2′ 45″	24	16	27	21	38	32
3′ 00″	23	15	26	21	37	32
3′ 15″	21	17	29	21	35	30
3′ 30″	20	17	27	20	34	31
3′ 45″	20	16	25	19	33	32
4′ 00″	20	16	24	18	32	30
4′ 15″	21	14	24	18	30	30
4′ 30″	20	16	23	17	30	28
4′ 45″	19	15	23	16	30	29
5′ 00″	19	14	23	18	28	29
5′ 15″	3	6	6	5	5	5
5′ 30″	3	6	6	5	5	5
5′ 45″	3	6	6	5	5	5
6′ 00″	3	6	6	5	5	4
6′ 15″	3	6	6	5	5	5
6′ 30″	3	6	6	5	5	4
6′ 45″	3	6	6	5	5	5
7′ 00″	3	6	6	5	5	5
7′ 15″	3	6	6	5	5	5
7′ 30″	3	6	6	5	5	5
7′ 45″	3	6	6	5	5	5
8′ 00″	3	6	7	5	5	5
8′ 15″	3	6	7	6	5	5
8′ 30″	3	6	7	6	5	5
8′ 45″	3	6	7	6	5	5
9′ 00″	3	6	7	6	5	5
9′ 15″	3	6	7	6	5	5
9′ 30″	3	6	7	6	5	5
9′ 45″	3	6	7	6	5	5
10′ 00″	3	6	7	6	5	5

Table 10 ICP during external jugular vein compression after durotomy in Group 2.

	Group 2					
	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
-5′ 00″	4	4	4	5	4	3
-4′ 45″	3	4	4	5	4	3
-4′ 30″	3	4	4	5	4	3
-4′ 15″	3	4	4	5	4	3
-4′ 00″	3	4	4	5	4	3
-3′ 45″	3	4	4	5	4	3
-3′ 30″	3	4	4	5	4	3
-3′ 15″	3	4	4	5	4	3
-3′ 00″	3	4	4	5	4	3
-2′ 45″	3	4	5	5	4	3
-2′ 30″	3	4	4	4	4	3
-2′ 15″	3	4	4	5	4	4
-2′ 00″	3	4	4	5	4	3
-1′ 45″	3	4	4	5	4	3
-1′ 30″	3	4	4	5	4	3
-1′ 15″	3	4	5	5	4	3
-1′ 00″	3	4	4	5	4	3
-0′ 45″	3	4	4	5	4	3
-0′ 30″	2	4	5	5	3	3
-0′ 15″	2	4	5	5	3	3
0′ 00″	2	4	5	4	3	6
0′ 15″	26	24	21	14	24	28
0′ 30″	22	17	18	12	23	26
0′ 45″	19	15	17	11	22	25
1′ 00″	18	12	16	10	22	23
1′ 15″	17	13	15	9	20	21
1′ 30″	18	12	14	8	20	20
1′ 45″	17	10	14	7	18	18
2′ 00″	17	10	13	7	19	17
2′ 15″	17	10	12	7	18	17
2′ 30″	18	9	12	7	18	17
2′ 45″	17	9	12	7	17	18
3′ 00″	16	8	11	7	17	17
3′ 15″	17	8	11	7	16	15
3′ 30″	17	7	11	7	16	14
3′ 45″	17	6	11	7	14	15
4′ 00″	17	6	11	7	15	14
4′ 15″	16	6	11	7	14	14
4′ 30″	16	6	11	6	15	14
4′ 45″	16	5	10	5	15	14
5′ 00″	16	5	11	5	14	14
5′ 15″	1	2	3	2	2	3
5′ 30″	1	2	3	2	2	2
5′ 45″	1	2	3	3	3	2
6′ 00″	1	2	3	3	3	2
6′ 15″	2	3	3	3	3	2
6′ 30″	2	2	3	3	3	2
6′ 45″	2	2	3	4	3	4
7′ 00″	2	2	3	3	3	4
7′ 15″	2	3	3	3	3	4
7′ 30″	2	3	4	3	3	4
7′ 45″	2	3	3	3	3	4
8′ 00″	2	3	3	4	3	4
8′ 15″	2	3	4	4	3	4
8′ 30″	2	3	4	4	3	3
8′ 45″	2	3	4	4	4	3
9′ 00″	2	3	4	4	4	3
9′ 15″	2	3	4	4	4	4
9′ 30″	2	3	4	4	3	4
9′ 45″	2	3	4	4	3	3
10′ 00″	2	3	4	4	3	3

Table 11 ICP during external jugular vein compression after the dura mater suture in Group 2.

	Group 2					
	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
-5′ 00″	2	6	4	4	5	6
-4′ 45″	2	5	4	4	5	6
-4′ 30″	3	6	4	4	5	6
-4′ 15″	3	5	5	4	5	6
-4′ 00″	3	5	5	4	5	6
-3′ 45″	3	5	4	4	5	6
-3′ 30″	3	5	4	4	5	6
-3′ 15″	3	6	4	4	5	6
-3′ 00″	3	5	4	4	5	6
-2′ 45″	3	6	4	4	5	6
-2′ 30″	3	6	4	4	5	6
-2′ 15″	3	6	4	4	5	6
-2′ 00″	3	5	4	4	5	6
-1′ 45″	3	6	4	4	5	6
-1′ 30″	3	6	4	4	5	6
-1′ 15″	3	6	4	4	5	6
-1′ 00″	3	6	4	4	5	6
-0′ 45″	3	6	4	4	5	6
-0′ 30″	3	6	4	4	4	6
-0′ 15″	3	6	4	4	5	6
0′ 00″	3	6	4	4	5	5
0′ 15″	27	21	27	20	32	34
0′ 30″	27	14	25	17	34	38
0′ 45″	25	12	24	16	33	32
1′ 00″	23	14	23	16	31	29
1′ 15″	21	13	21	15	28	27
1′ 30″	20	12	20	14	27	27
1′ 45″	19	11	20	14	28	25
2′ 00″	18	11	20	14	26	25
2′ 15″	17	11	19	12	26	25
2′ 30″	17	11	18	11	25	25
2′ 45″	17	11	18	12	24	25
3′ 00″	17	11	17	12	24	24
3′ 15″	17	10	17	13	22	26
3′ 30″	19	10	16	12	22	26
3′ 45″	18	10	16	13	23	24
4′ 00″	17	10	16	11	23	26
4′ 15″	17	10	15	12	22	24
4′ 30″	16	10	16	11	22	23
4′ 45″	16	11	16	12	19	23
5′ 00″	16	10	16	12	19	22
5′ 15″	1	4	2	3	4	5
5′ 30″	1	4	2	3	4	4
5′ 45″	0	4	2	3	4	5
6′ 00″	1	4	2	3	4	4
6′ 15″	1	4	2	3	4	5
6′ 30″	1	4	2	3	4	5
6′ 45″	1	4	2	3	4	5
7′ 00″	1	4	3	3	4	5
7′ 15″	1	4	3	3	4	5
7′ 30″	1	4	3	3	4	5
7′ 45″	1	4	3	3	4	5
8′ 00″	1	4	3	3	4	5
8′ 15″	1	4	3	3	4	5
8′ 30″	1	4	3	3	4	5
8′ 45″	1	4	3	3	4	5
9′ 00″	1	4	3	3	4	5
9′ 15″	1	4	3	3	4	5
9′ 30″	1	4	3	3	4	5
9′ 45″	1	4	3	3	4	5
10′ 00″	1	4	3	3	4	5

Table 12 Postoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

	Group 2					
	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
-5′ 00″	7	19	20	12	12	12
-4′ 45″	7	19	20	12	12	12
-4′ 30″	7	19	20	12	12	12
-4′ 15″	7	19	20	12	12	12
-4′ 00″	8	19	20	12	12	12
-3′ 45″	7	20	20	12	12	12
-3′ 30″	7	22	21	12	12	12
-3′ 15″	7	21	20	12	13	12
-3′ 00″	8	17	20	12	12	12
-2′ 45″	8	17	20	12	12	12
-2′ 30″	8	18	20	12	12	13
-2′ 15″	8	18	20	12	12	13
-2′ 00″	8	19	22	12	12	12
-1′ 45″	8	19	21	12	12	12
-1′ 30″	8	19	21	12	12	11
-1′ 15″	8	19	21	12	12	11
-1′ 00″	8	19	21	12	12	11
-0′ 45″	8	19	21	12	11	11
-0′ 30″	8	19	21	11	11	11
-0′ 15″	8	19	21	12	11	12
0′ 00″	8	19	20	11	11	12
0′ 15″	38	40	41	35	36	50
0′ 30″	35	36	34	32	41	46
0′ 45″	32	37	34	28	40	43
1′ 00″	32	35	31	28	39	40
1′ 15″	31	34	31	27	37	37
1′ 30″	31	33	30	27	35	36
1′ 45″	30	30	29	24	34	36
2′ 00″	30	30	31	25	31	35
2′ 15″	29	29	29	25	31	34
2′ 30″	28	29	27	25	31	33
2′ 45″	29	28	27	26	31	33
3′ 00″	27	27	27	25	31	34
3′ 15″	26	27	26	23	31	34
3′ 30″	27	26	23	21	30	34
3′ 45″	27	26	25	21	28	34
4′ 00″	27	26	24	20	28	33
4′ 15″	28	27	23	19	28	34
4′ 30″	27	25	24	18	26	33
4′ 45″	26	26	23	16	24	33
5′ 00″	26	26	24	16	26	31
5′ 15″	4	16	19	10	9	10
5′ 30″	4	16	20	10	9	10
5′ 45″	4	16	20	10	9	10
6′ 00″	4	16	20	10	9	10
6′ 15″	4	17	20	10	9	10
6′ 30″	4	16	20	10	9	10
6′ 45″	4	16	20	10	9	10
7′ 00″	4	16	20	10	9	10
7′ 15″	4	16	20	10	9	10
7′ 30″	4	16	21	10	9	10
7′ 45″	4	16	21	10	9	10
8′ 00″	4	16	21	10	9	10
8′ 15″	4	16	20	11	10	10
8′ 30″	4	16	21	11	9	10
8′ 45″	4	16	21	11	10	10
9′ 00″	4	16	21	11	10	10
9′ 15″	5	16	21	11	10	10
9′ 30″	4	16	21	11	10	10
9′ 45″	5	17	22	11	10	10
10′ 00″	5	16	21	11	10	10

Table 13 ICP during press of craniectomy area in Group 2.

	Group 2					
	No. 10	No. 11	No. 12	No. 13	No. 14	No. 15
-5′ 00″	7	16	23	11	11	11
-4′ 45″	7	16	23	11	11	11
-4′ 30″	7	16	23	12	11	11
-4′ 15″	7	16	23	12	11	11
-4′ 00″	8	16	23	12	11	11
-3′ 45″	9	16	23	12	11	11
-3′ 30″	10	16	23	12	11	11
-3′ 15″	9	16	23	12	11	11
-3′ 00″	9	16	23	12	11	12
-2′ 45″	12	16	23	12	11	12
-2′ 30″	12	16	23	12	11	12
-2′ 15″	13	16	23	12	11	13
-2′ 00″	11	16	23	12	11	12
-1′ 45″	7	16	23	12	11	12
-1′ 30″	7	16	23	12	11	12
-1′ 15″	7	16	23	12	11	12
-1′ 00″	9	16	23	12	11	12
-0′ 45″	15	16	23	12	11	12
-0′ 30″	15	16	23	12	11	12
-0′ 15″	15	16	23	12	11	12
0′ 00″	7	16	23	12	11	27
0′ 15″	15	31	43	43	24	43
0′ 30″	15	30	43	46	26	43
0′ 45″	15	31	42	46	33	41
1′ 00″	15	30	42	45	32	40
1′ 15″	13	30	42	44	32	41
1′ 30″	13	30	42	42	33	36
1′ 45″	13	32	41	42	32	36
2′ 00″	12	31	40	39	31	35
2′ 15″	13	32	41	42	34	33
2′ 30″	13	32	39	40	35	31
2′ 45″	13	30	39	38	35	31
3′ 00″	13	31	38	38	34	30
3′ 15″	13	31	38	38	35	31
3′ 30″	13	32	37	40	35	30
3′ 45″	13	31	36	40	33	30
4′ 00″	13	30	36	40	34	30
4′ 15″	13	31	36	40	34	29
4′ 30″	13	29	35	38	34	28
4′ 45″	13	29	35	40	36	30
5′ 00″	13	29	35	40	37	29
5′ 15″	6	21	19	12	11	9
5′ 30″	6	20	18	11	10	8
5′ 45″	6	19	18	11	10	8
6′ 00″	6	19	18	11	9	8
6′ 15″	6	19	18	11	9	8
6′ 30″	6	18	17	11	9	8
6′ 45″	6	18	18	11	9	8
7′ 00″	6	18	18	11	9	8
7′ 15″	7	18	18	11	9	8
7′ 30″	7	18	18	11	9	8
7′ 45″	7	18	18	11	9	8
8′ 00″	7	18	19	11	9	8
8′ 15″	7	18	19	11	9	9
8′ 30″	7	18	19	11	9	9
8′ 45″	7	18	19	11	9	9
9′ 00″	7	18	19	11	9	9
9′ 15″	7	18	19	11	9	9
9′ 30″	7	18	19	11	9	9
9′ 45″	7	18	19	11	9	9
10′ 00″	7	18	19	12	9	9

Table 14 ICP during compression in Group 2

Preoperative	before	compression	after	Max
No. 10	9.5	26.4	2.1	43.0
No. 11	9.0	21.5	6.5	33.0
No. 12	8.4	30.3	6.4	43.0
No. 13	8.2	20.7	5.3	35.0
No. 14	10.6	32.4	6.9	57.0
No. 15	8.9	39.2	5.4	57.0
Mean	9.1	28.4	5.4	44.7
SD	0.9	7.0	1.7	10.4

Dura mater suture	before	compression	after	Max
No. 10	2.9	19.2	1.0	27.0
No. 11	5.7	11.7	4.0	21.0
No. 12	4.1	19.0	2.7	27.0
No. 13	4.0	13.5	3.0	20.0
No. 14	5.0	25.5	4.0	34.0
No. 15	6.0	26.5	4.9	38.0
Mean	4.6	19.2	3.3	27.8
SD	1.1	6.1	1.4	7.1

Craniectomy	before	compression	after	Max
No. 10	5.2	23.8	3.0	39.0
No. 11	8.0	18.1	6.0	38.0
No. 12	11.0	30.5	6.5	46.0
No. 13	8.0	22.1	5.4	31.0
No. 14	9.9	37.9	5.0	47.0
No. 15	6.8	34.4	4.9	50.0
Mean	8.2	27.8	5.1	41.8
SD	2.1	7.7	1.2	7.1

Postoperative	before	compression	after	Max
No. 10	7.7	29.3	4.2	38.0
No. 11	19.0	29.9	16.1	40.0
No. 12	20.5	28.2	20.5	41.0
No. 13	11.9	24.1	10.4	35.0
No. 14	11.9	31.9	9.4	41.0
No. 15	11.9	36.2	10.0	50.0
Mean	13.8	29.9	11.8	40.8
SD	4.9	4.0	5.7	5.0

Durotomy	before	compression	after	Max
No. 10	2.9	17.7	1.8	26.0
No. 11	4.0	9.9	2.7	24.0
No. 12	4.2	13.1	3.5	21.0
No. 13	4.9	7.9	3.4	14.0
No. 14	3.9	17.9	3.1	24.0
No. 15	3.2	18.1	3.2	28.0
Mean	3.8	14.1	2.9	22.8
SD	0.7	4.5	0.6	4.9

Press of craniectomy area	before	press	after	Max
No. 10	9.7	13.4	6.6	15.0
No. 11	16.0	30.6	18.4	32.0
No. 12	23.0	39.0	18.5	43.0
No. 13	11.9	41.1	11.1	46.0
No. 14	11.0	33.0	9.2	37.0
No. 15	12.4	33.9	8.5	43.0
Mean	14.0	31.8	12.0	36.0
SD	4.9	9.8	5.2	11.5

unit : mmHg

Table 15 The area of craniectomy and craniotomy in Group 3.

	Temporal bone craniectomy			Parietal bone craniotomy			
	length	breadth	area	length	breadth	area	Total area
No.16	26.5	20.8	551.2	26.5	13.4	355.1	906.3
No.17	23.3	19.7	459.0	23.3	14.1	328.5	787.5
No.18	25.4	18.9	480.1	25.4	18.4	467.4	947.4
No.19	22.2	21.3	472.9	22.2	16.1	357.4	830.3
No.20	23.0	20.1	462.3	23.0	16.8	386.4	848.7
No.21	24.8	18.2	451.4	24.8	15.8	391.8	843.2
No.22	25.0	20.1	502.5	25.0	19.5	487.5	990.0
mean	24.3	19.9	482.8	24.3	16.3	396.3	879.1
SD	1.5	1.1	34.5	1.5	2.2	59.6	71.5

length:㎜
breadth:㎜
area:㎟

Table 16 Preoperative ICP in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
0′ 00″	13	9	12	7	13	10	14
0′ 15″	13	10	12	7	13	10	14
0′ 30″	13	10	12	8	13	10	15
0′ 45″	13	10	12	8	13	10	15
1′ 00″	13	10	11	8	13	9	15
1′ 15″	13	10	12	8	12	10	15
1′ 30″	13	11	12	7	12	10	14
1′ 45″	13	10	12	7	12	10	13
2′ 00″	13	10	12	6	12	10	14
2′ 15″	13	10	12	6	12	10	14
2′ 30″	13	10	11	6	12	10	15
2′ 45″	13	10	11	5	12	10	14
3′ 00″	13	10	11	6	12	10	13
3′ 15″	13	10	11	16	12	10	13
3′ 30″	13	11	11	11	12	10	15
3′ 45″	13	11	10	9	12	10	14
4′ 00″	13	11	10	8	12	10	14
4′ 15″	13	11	10	8	13	10	14
4′ 30″	13	12	11	8	12	10	15
4′ 45″	13	12	10	8	12	10	15
5′ 00″	13	12	10	8	12	10	15
Mean	13.0	10.5	11.2	7.9	12.3	10.0	14.3
SD	0.0	0.8	0.8	2.3	0.5	0.2	0.7
Total mean	11.3						
Total SD	2.1						

unit : mmHg

Table 17 ICP after temporal bone craniectomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
0′ 00″	12	12	5	7	13	9	4
0′ 15″	11	11	5	6	13	9	4
0′ 30″	11	11	5	6	12	9	4
0′ 45″	11	11	5	6	13	9	4
1′ 00″	11	11	4	6	14	9	4
1′ 15″	11	11	4	6	13	9	4
1′ 30″	10	10	4	6	14	9	4
1′ 45″	11	11	5	7	15	8	4
2′ 00″	10	10	5	6	15	8	4
2′ 15″	10	10	5	7	14	9	4
2′ 30″	11	11	5	7	14	9	4
2′ 45″	10	10	5	7	13	9	4
3′ 00″	10	10	5	7	13	9	4
3′ 15″	10	10	5	7	14	9	4
3′ 30″	10	10	6	7	13	9	4
3′ 45″	10	10	6	7	14	9	5
4′ 00″	10	10	6	7	14	9	4
4′ 15″	10	10	6	7	14	10	5
4′ 30″	10	10	6	7	14	9	5
4′ 45″	10	10	6	7	14	10	5
5′ 00″	11	11	6	7	13	9	5
Mean	10.5	10.5	5.2	6.7	13.6	9.0	4.2
SD	0.6	0.6	0.7	0.5	0.7	0.4	0.4

Total mean	8.5
Total SD	3.3

unit : mmHg

Table 18 ICP after temporal bone craniectomy and parietal bone craniotomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
0′ 00″	9	7	0	9	7	8	6
0′ 15″	9	7	0	6	7	8	3
0′ 30″	10	6	1	6	6	8	4
0′ 45″	10	6	1	8	6	8	5
1′ 00″	10	6	0	7	7	6	6
1′ 15″	9	6	1	6	6	6	7
1′ 30″	9	6	1	6	6	8	4
1′ 45″	9	6	1	7	10	8	5
2′ 00″	9	6	0	6	8	7	4
2′ 15″	9	6	2	5	6	6	5
2′ 30″	9	9	0	4	6	6	4
2′ 45″	9	4	0	5	7	6	4
3′ 00″	8	5	0	5	6	6	4
3′ 15″	9	10	0	5	6	6	4
3′ 30″	9	13	0	4	6	6	4
3′ 45″	8	11	0	4	6	7	4
4′ 00″	9	9	0	4	8	6	4
4′ 15″	9	6	0	4	9	6	4
4′ 30″	9	6	0	4	8	6	5
4′ 45″	8	6	1	5	6	6	5
5′ 00″	8	6	1	5	5	7	6
Mean	9.0	7.0	0.4	5.5	6.8	6.7	4.6
SD	0.6	2.2	0.6	1.4	1.2	0.9	1.0

Total mean	5.7
Total SD	2.7

unit : mmHg

Table 19 ICP after durotomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
0′ 00″	8	2	0	2	5	2	3
0′ 15″	7	2	0	2	5	2	3
0′ 30″	7	2	0	2	4	2	3
0′ 45″	7	2	0	2	5	2	4
1′ 00″	7	3	0	2	5	2	3
1′ 15″	7	2	0	2	5	2	3
1′ 30″	7	3	0	2	4	2	3
1′ 45″	6	1	1	2	4	2	3
2′ 00″	5	1	0	2	4	2	3
2′ 15″	5	1	0	2	4	2	4
2′ 30″	5	1	0	3	4	2	3
2′ 45″	5	1	0	2	3	2	2
3′ 00″	6	1	0	2	3	2	2
3′ 15″	6	0	0	2	4	2	2
3′ 30″	6	1	0	2	4	2	2
3′ 45″	6	0	0	2	3	2	2
4′ 00″	6	0	0	2	3	2	2
4′ 15″	5	1	0	2	3	2	3
4′ 30″	5	1	0	2	3	2	2
4′ 45″	5	0	0	2	3	2	3
5′ 00″	5	0	1	2	3	2	3
Mean	6.0	1.2	0.1	2.0	3.9	2.0	2.8
SD	0.9	0.9	0.3	0.2	0.8	0.0	0.6
Total mean	2.6						
Total SD	1.9						

unit : mmHg

Table 20 ICP after the dura mater suture in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
0′ 00″	27	16	11	17	13	7	23
0′ 15″	27	20	11	20	13	7	22
0′ 30″	28	16	11	22	13	7	21
0′ 45″	26	16	11	15	13	7	20
1′ 00″	26	16	11	15	13	7	19
1′ 15″	26	16	11	17	13	7	18
1′ 30″	26	17	12	19	13	7	18
1′ 45″	26	18	13	19	13	7	18
2′ 00″	26	18	11	20	13	7	18
2′ 15″	26	18	12	19	12	7	19
2′ 30″	26	17	12	20	12	7	18
2′ 45″	26	17	11	19	12	7	19
3′ 00″	26	17	11	20	12	6	19
3′ 15″	26	17	12	19	12	6	19
3′ 30″	26	17	12	19	12	7	19
3′ 45″	27	17	12	19	12	7	18
4′ 00″	25	18	12	19	12	7	18
4′ 15″	25	19	12	20	12	7	18
4′ 30″	25	18	11	20	12	7	18
4′ 45″	25	18	11	19	12	6	19
5′ 00″	25	17	11	18	12	7	18
Mean	26.0	17.3	11.5	18.8	12.4	6.9	19.0
SD	0.8	1.1	0.6	1.7	0.5	0.4	1.4
Total mean	16.0						
Total SD	6.3						

unit : mmHg

Table 21 Postoperative ICP in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
0′ 00″	23	21	14	23	13	13	34
0′ 15″	23	22	14	24	14	13	34
0′ 30″	24	21	14	23	13	13	33
0′ 45″	25	21	14	23	14	13	32
1′ 00″	24	21	14	24	14	13	31
1′ 15″	25	22	14	23	13	13	33
1′ 30″	27	21	14	23	15	13	32
1′ 45″	25	22	14	24	14	13	30
2′ 00″	26	21	14	24	14	13	31
2′ 15″	25	22	15	25	15	13	29
2′ 30″	26	21	15	25	15	12	27
2′ 45″	27	21	15	26	14	12	28
3′ 00″	27	20	15	27	14	12	26
3′ 15″	26	20	15	27	13	12	24
3′ 30″	26	21	15	26	14	11	24
3′ 45″	26	20	15	25	14	12	23
4′ 00″	25	21	15	25	14	12	22
4′ 15″	24	19	15	25	14	12	21
4′ 30″	25	18	15	24	14	12	20
4′ 45″	25	19	16	23	15	12	22
5′ 00″	24	19	15	24	14	11	20
Mean	25.1	20.6	14.6	24.4	14.0	12.4	27.4
SD	1.2	1.1	0.6	1.3	0.6	0.7	4.9
Total mean	19.8						
Total SD	6.1						

unit : mmHg

Table 22 ICP during ligation of DSS at rostral point before durotomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
-5′ 00″	8	5	1	9	5	5	10
-4′ 45″	8	5	1	9	4	5	16
-4′ 30″	9	6	1	9	4	5	16
-4′ 15″	9	8	1	9	5	5	13
-4′ 00″	9	6	1	8	5	5	13
-3′ 45″	9	5	1	8	5	6	12
-3′ 30″	9	5	1	8	5	5	12
-3′ 15″	9	5	1	8	6	5	11
-3′ 00″	9	5	1	9	5	10	11
-2′ 45″	9	6	1	9	5	7	11
-2′ 30″	9	9	1	9	4	5	12
-2′ 15″	9	6	1	9	4	4	11
-2′ 00″	9	5	1	9	4	4	11
-1′ 45″	9	5	1	9	4	4	11
-1′ 30″	9	4	1	8	4	3	11
-1′ 15″	9	4	1	9	5	3	11
-1′ 00″	9	4	1	9	5	3	10
-0′ 45″	9	4	1	9	5	3	10
-0′ 30″	9	4	1	9	5	3	11
-0′ 15″	9	4	2	4	4	3	10
0′ 00″	14	18	15	30	23	15	42
0′ 15″	13	17	8	31	24	14	47
0′ 30″	13	16	8	33	22	14	46
0′ 45″	15	16	8	32	22	14	43
1′ 00″	14	15	9	32	22	14	40
1′ 15″	14	14	8	32	21	14	38
1′ 30″	14	14	8	31	20	13	36
1′ 45″	14	13	9	30	21	13	35
2′ 00″	14	13	9	30	21	12	34
2′ 15″	14	12	9	29	21	12	35
2′ 30″	14	12	9	28	19	12	34
2′ 45″	15	12	9	26	18	12	33
3′ 00″	17	12	9	26	19	11	32
3′ 15″	17	11	9	25	18	10	31
3′ 30″	17	11	9	25	17	10	30
3′ 45″	17	11	10	24	17	10	29
4′ 00″	16	10	9	24	16	10	28
4′ 15″	16	10	9	23	17	10	26
4′ 30″	17	10	9	22	17	9	24
4′ 45″	17	10	9	22	17	9	24
5′ 00″	12	6	0	6	7	3	5
5′ 15″	8	2	0	7	5	2	4
5′ 30″	8	2	0	9	5	3	4
5′ 45″	8	2	0	7	5	2	3
6′ 00″	8	2	0	7	5	2	3
6′ 15″	8	2	0	7	5	2	3
6′ 30″	8	2	0	9	5	2	3
6′ 45″	8	2	0	7	4	2	3
7′ 00″	8	2	0	7	5	2	3
7′ 15″	8	2	0	8	4	2	3
7′ 30″	8	2	1	8	4	2	3
7′ 45″	8	2	1	8	4	2	3
8′ 00″	8	2	1	8	4	2	3
8′ 15″	8	2	1	8	4	2	3
8′ 30″	8	2	0	8	4	2	3
8′ 45″	8	2	1	8	5	2	3
9′ 00″	8	2	1	7	5	2	4
9′ 15″	8	2	1	7	5	2	3
9′ 30″	8	2	1	6	5	2	3
9′ 45″	8	2	1	7	5	2	4
10′ 00″	8	2	1	7	5	2	4

Table 23 ICP during ligation of DSS at caudal point before durotomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
-5′ 00″	8	2	1	7	5	2	3
-4′ 45″	8	2	1	7	5	2	3
-4′ 30″	8	2	0	9	5	2	3
-4′ 15″	8	2	1	7	5	2	3
-4′ 00″	8	2	1	7	5	2	3
-3′ 45″	8	2	1	8	5	2	3
-3′ 30″	8	2	1	8	6	2	3
-3′ 15″	8	2	1	8	6	2	3
-3′ 00″	8	2	1	8	6	2	4
-2′ 45″	8	2	1	8	6	2	3
-2′ 30″	8	2	1	8	7	2	3
-2′ 15″	8	2	1	8	5	2	4
-2′ 00″	8	2	1	7	6	2	4
-1′ 45″	8	2	1	7	6	2	4
-1′ 30″	8	2	1	6	6	2	4
-1′ 15″	8	2	1	7	6	2	4
-1′ 00″	8	2	1	7	6	2	4
-0′ 45″	8	2	1	7	6	2	4
-0′ 30″	8	2	1	7	6	2	4
-0′ 15″	8	2	1	7	8	2	4
0′ 00″	12	16	7	24	10	10	18
0′ 15″	11	20	7	25	10	9	18
0′ 30″	11	18	7	25	10	8	17
0′ 45″	11	15	7	26	10	8	17
1′ 00″	12	19	7	26	9	7	17
1′ 15″	12	18	7	25	9	7	16
1′ 30″	12	19	7	25	9	6	16
1′ 45″	12	16	7	24	9	6	17
2′ 00″	11	18	7	23	9	5	16
2′ 15″	12	17	7	22	9	5	17
2′ 30″	11	18	7	22	9	5	16
2′ 45″	12	18	6	21	9	5	17
3′ 00″	12	18	6	21	9	4	16
3′ 15″	12	16	7	20	10	4	16
3′ 30″	12	15	7	20	10	4	16
3′ 45″	12	17	7	19	9	4	17
4′ 00″	12	17	7	19	9	4	16
4′ 15″	12	14	7	19	10	4	16
4′ 30″	12	19	6	19	9	4	16
4′ 45″	12	17	6	18	8	4	14
5′ 00″	8	7	1	6	5	2	5
5′ 15″	8	2	1	5	5	2	4
5′ 30″	8	2	1	6	5	2	4
5′ 45″	8	1	1	6	5	2	4
6′ 00″	8	1	1	6	5	2	4
6′ 15″	8	1	1	5	5	2	4
6′ 30″	8	1	1	5	5	2	4
6′ 45″	8	1	1	5	5	2	4
7′ 00″	8	1	1	6	5	2	5
7′ 15″	8	1	1	6	6	2	5
7′ 30″	8	1	1	6	6	2	5
7′ 45″	8	1	1	6	6	2	5
8′ 00″	8	1	1	6	6	2	5
8′ 15″	8	1	1	6	6	2	5
8′ 30″	8	1	1	6	6	2	5
8′ 45″	9	1	1	6	6	2	5
9′ 00″	9	1	1	6	6	2	5
9′ 15″	9	1	1	6	6	2	5
9′ 30″	8	1	1	6	6	2	5
9′ 45″	9	1	1	6	6	2	5
10′ 00″	9	1	1	6	6	2	5

Table 24 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point before durotomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
-5′ 00″	8	1	1	6	6	2	4
-4′ 45″	8	1	1	6	6	2	4
-4′ 30″	8	1	1	6	6	2	4
-4′ 15″	8	1	1	6	6	2	4
-4′ 00″	8	1	1	6	6	2	5
-3′ 45″	8	1	1	6	6	2	5
-3′ 30″	9	1	1	6	6	2	5
-3′ 15″	9	1	1	6	7	2	5
-3′ 00″	9	1	1	6	7	2	5
-2′ 45″	8	1	1	6	7	2	5
-2′ 30″	9	1	1	6	7	2	5
-2′ 15″	9	1	1	6	7	2	5
-2′ 00″	8	1	1	6	7	2	5
-1′ 45″	8	1	1	6	7	2	5
-1′ 30″	8	1	1	6	7	2	5
-1′ 15″	9	1	1	6	7	2	5
-1′ 00″	9	1	1	6	7	2	5
-0′ 45″	9	2	1	6	7	2	5
-0′ 30″	9	2	2	6	7	2	4
-0′ 15″	9	2	2	7	7	3	5
0′ 00″	19	19	18	34	32	9	32
0′ 15″	22	20	15	33	30	9	37
0′ 30″	21	20	13	33	28	9	36
0′ 45″	23	20	13	34	28	10	34
1′ 00″	23	20	13	35	27	10	33
1′ 15″	22	20	13	35	26	11	31
1′ 30″	23	19	12	34	26	11	30
1′ 45″	22	19	12	33	26	11	30
2′ 00″	22	19	12	33	25	10	30
2′ 15″	21	18	12	32	25	11	31
2′ 30″	22	18	12	32	24	11	29
2′ 45″	21	17	12	30	24	10	28
3′ 00″	21	17	13	31	25	10	27
3′ 15″	21	17	12	30	25	10	26
3′ 30″	21	17	12	29	24	10	25
3′ 45″	20	16	12	29	24	10	24
4′ 00″	21	16	12	28	23	10	23
4′ 15″	21	16	12	28	23	10	23
4′ 30″	21	16	13	26	22	10	22
4′ 45″	20	15	12	26	16	10	22
5′ 00″	17	13	1	14	6	4	5
5′ 15″	12	5	1	5	6	2	4
5′ 30″	7	2	1	5	5	2	4
5′ 45″	7	2	1	4	5	2	4
6′ 00″	8	1	1	4	5	2	4
6′ 15″	9	1	1	4	5	2	4
6′ 30″	9	1	1	4	5	2	4
6′ 45″	9	1	1	4	5	2	4
7′ 00″	9	1	1	4	5	2	3
7′ 15″	9	1	1	4	5	2	4
7′ 30″	9	1	1	4	5	2	4
7′ 45″	9	1	1	4	5	2	4
8′ 00″	8	1	2	3	6	2	4
8′ 15″	9	1	1	4	6	2	4
8′ 30″	9	1	1	4	6	2	4
8′ 45″	9	1	1	4	6	2	4
9′ 00″	9	1	2	4	6	2	4
9′ 15″	9	1	2	4	6	2	4
9′ 30″	9	1	2	4	6	2	4
9′ 45″	9	1	1	4	6	2	4
10′ 00″	9	1	2	4	6	2	4

Table 25 ICP during ligation of DSS at rostral point after durotomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
-5′ 00″	5	0	0	2	3	2	3
-4′ 45″	5	1	0	2	3	2	2
-4′ 30″	5	0	0	2	3	2	3
-4′ 15″	5	0	0	2	3	2	3
-4′ 00″	5	0	1	2	3	2	3
-3′ 45″	5	0	0	1	3	2	3
-3′ 30″	5	1	1	1	3	2	3
-3′ 15″	5	1	0	2	4	2	3
-3′ 00″	5	1	1	2	4	2	3
-2′ 45″	5	0	1	1	4	2	3
-2′ 30″	5	0	1	1	4	2	3
-2′ 15″	5	0	1	2	3	2	3
-2′ 00″	5	1	1	1	3	2	3
-1′ 45″	5	1	1	1	3	2	3
-1′ 30″	5	1	1	2	3	2	3
-1′ 15″	5	1	1	2	3	2	3
-1′ 00″	5	0	1	2	3	2	3
-0′ 45″	5	1	1	2	3	2	3
-0′ 30″	5	1	1	2	3	2	4
-0′ 15″	5	1	1	2	3	2	4
0′ 00″	10	2	5	6	12	3	11
0′ 15″	9	2	4	6	11	3	11
0′ 30″	9	2	4	6	11	4	11
0′ 45″	9	2	4	6	11	4	11
1′ 00″	9	2	4	6	10	4	11
1′ 15″	9	2	4	6	10	3	10
1′ 30″	8	2	4	5	10	3	10
1′ 45″	8	2	4	6	10	3	11
2′ 00″	8	2	4	6	10	3	12
2′ 15″	8	2	4	5	10	3	11
2′ 30″	8	2	4	5	10	3	11
2′ 45″	8	2	4	5	10	3	11
3′ 00″	8	2	4	5	10	3	11
3′ 15″	8	2	4	5	10	3	11
3′ 30″	8	2	4	5	10	3	11
3′ 45″	8	2	4	5	11	3	11
4′ 00″	8	2	4	5	10	3	11
4′ 15″	8	2	4	5	11	3	11
4′ 30″	8	2	4	5	11	3	10
4′ 45″	8	2	5	5	11	3	10
5′ 00″	7	4	1	2	4	3	6
5′ 15″	6	3	1	2	4	3	4
5′ 30″	7	1	1	3	4	2	4
5′ 45″	8	1	1	3	4	2	3
6′ 00″	9	1	1	3	4	2	4
6′ 15″	9	1	1	3	4	2	4
6′ 30″	9	1	1	3	4	2	4
6′ 45″	9	1	1	3	3	2	4
7′ 00″	10	1	1	3	3	2	4
7′ 15″	10	1	1	3	3	2	4
7′ 30″	10	1	1	3	3	2	4
7′ 45″	10	1	1	3	3	2	4
8′ 00″	10	1	1	3	3	2	4
8′ 15″	10	1	1	3	3	2	4
8′ 30″	10	1	1	3	3	2	4
8′ 45″	10	1	1	3	3	2	4
9′ 00″	10	1	1	3	3	2	4
9′ 15″	10	1	1	3	3	2	4
9′ 30″	10	1	1	3	3	2	4
9′ 45″	10	1	1	3	3	2	4
10′ 00″	10	1	1	3	3	2	4

Table 26 ICP during ligation of DSS at caudal point after durotomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
-5′ 00″	10	1	1	3	3	2	4
-4′ 45″	10	1	1	3	3	2	4
-4′ 30″	10	1	1	3	3	2	4
-4′ 15″	10	1	1	3	3	2	4
-4′ 00″	10	1	1	3	3	2	4
-3′ 45″	10	1	1	3	3	2	4
-3′ 30″	10	1	1	3	3	2	4
-3′ 15″	10	1	1	3	3	2	4
-3′ 00″	10	1	1	3	3	2	4
-2′ 45″	10	1	1	3	3	2	4
-2′ 30″	10	1	1	3	3	2	4
-2′ 15″	10	1	1	3	3	2	4
-2′ 00″	10	1	1	3	3	2	4
-1′ 45″	10	1	1	3	3	2	4
-1′ 30″	10	1	1	3	3	2	4
-1′ 15″	10	1	1	3	3	2	4
-1′ 00″	10	1	1	3	3	2	4
-0′ 45″	9	1	1	3	3	2	4
-0′ 30″	9	1	1	3	3	2	4
-0′ 15″	10	0	1	3	3	2	4
0′ 00″	14	5	5	7	5	4	12
0′ 15″	14	4	5	6	5	3	12
0′ 30″	15	5	4	6	5	3	11
0′ 45″	15	4	4	7	5	4	11
1′ 00″	15	6	3	6	5	3	11
1′ 15″	15	7	3	7	5	3	11
1′ 30″	15	7	4	7	5	3	11
1′ 45″	15	7	4	7	5	3	11
2′ 00″	15	7	4	8	5	3	11
2′ 15″	15	6	4	8	6	3	12
2′ 30″	15	5	4	8	6	3	12
2′ 45″	15	5	4	7	5	3	12
3′ 00″	15	5	4	7	5	2	11
3′ 15″	16	5	4	7	5	2	11
3′ 30″	15	5	5	7	5	2	11
3′ 45″	16	5	5	7	5	2	11
4′ 00″	15	5	5	7	5	2	11
4′ 15″	15	5	4	7	5	2	11
4′ 30″	15	5	4	7	5	2	10
4′ 45″	14	5	4	5	5	2	10
5′ 00″	11	2	1	2	5	2	5
5′ 15″	10	1	1	2	3	2	5
5′ 30″	10	1	1	2	3	2	4
5′ 45″	10	1	1	2	3	2	5
6′ 00″	10	1	1	2	3	2	4
6′ 15″	10	1	1	2	3	2	4
6′ 30″	10	1	1	2	3	2	4
6′ 45″	10	1	1	2	3	2	4
7′ 00″	10	1	1	2	3	2	4
7′ 15″	10	1	1	2	3	2	4
7′ 30″	10	1	1	2	3	2	4
7′ 45″	10	1	2	2	3	2	4
8′ 00″	10	1	2	2	3	2	4
8′ 15″	10	1	2	3	3	2	4
8′ 30″	10	1	2	2	3	2	4
8′ 45″	10	1	1	3	3	2	4
9′ 00″	10	1	2	3	3	2	5
9′ 15″	10	1	1	2	3	2	5
9′ 30″	11	1	2	3	3	2	5
9′ 45″	11	1	2	3	3	2	4
10′ 00″	11	1	2	2	3	2	5

Table 27 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point after durotomy in Group 3.

	Group 3						
	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22
-5′ 00″	11	1	0	2	3	2	4
-4′ 45″	11	1	0	2	3	2	4
-4′ 30″	11	1	0	2	3	2	4
-4′ 15″	12	1	0	2	3	2	4
-4′ 00″	13	1	0	2	3	2	4
-3′ 45″	13	1	0	2	3	2	4
-3′ 30″	14	1	0	2	3	2	4
-3′ 15″	14	1	0	2	3	2	4
-3′ 00″	13	1	0	2	3	2	4
-2′ 45″	13	1	0	3	3	2	4
-2′ 30″	13	1	0	2	3	2	4
-2′ 15″	13	1	0	3	3	2	4
-2′ 00″	13	1	0	3	3	2	5
-1′ 45″	13	1	1	2	3	2	5
-1′ 30″	13	1	1	3	3	2	5
-1′ 15″	13	1	1	3	3	2	4
-1′ 00″	13	1	1	2	3	2	5
-0′ 45″	13	1	1	3	3	2	5
-0′ 30″	13	1	1	3	3	2	5
-0′ 15″	15	1	1	3	3	2	5
0′ 00″	20	8	6	8	11	4	15
0′ 15″	20	9	5	7	11	5	15
0′ 30″	19	9	5	8	10	5	17
0′ 45″	21	9	5	7	10	5	17
1′ 00″	21	9	5	8	12	5	17
1′ 15″	20	9	7	8	11	5	17
1′ 30″	20	10	5	8	11	6	17
1′ 45″	19	10	5	8	11	5	18
2′ 00″	20	10	5	8	11	5	17
2′ 15″	20	9	5	8	10	4	17
2′ 30″	20	10	5	7	11	4	16
2′ 45″	20	9	4	7	11	4	17
3′ 00″	20	10	5	7	11	4	16
3′ 15″	20	10	4	7	11	4	16
3′ 30″	20	9	4	6	11	4	16
3′ 45″	20	9	4	6	10	4	16
4′ 00″	20	9	5	7	11	4	16
4′ 15″	20	10	4	6	10	3	16
4′ 30″	19	10	4	6	10	4	17
4′ 45″	19	11	4	6	10	3	17
5′ 00″	19	12	5	6	10	3	17
5′ 15″	19	13	5	6	10	3	16
5′ 30″	20	13	5	6	10	3	16
5′ 45″	20	10	5	6	10	3	16
6′ 00″	19	10	5	6	10	3	16
6′ 15″	19	9	5	6	10	3	15
6′ 30″	19	9	5	6	10	3	15
6′ 45″	19	10	5	6	10	3	16
7′ 00″	19	8	4	6	10	3	16
7′ 15″	19	10	5	6	10	4	15
7′ 30″	19	10	5	6	10	4	15
7′ 45″	19	9	5	6	10	3	15
8′ 00″	21	9	5	6	10	3	15
8′ 15″	24	8	8	6	11	3	14
8′ 30″	18	8	7	6	11	4	14
8′ 45″	18	8	7	6	11	3	14
9′ 00″	20	8	8	6	10	3	14
9′ 15″	21	8	11	6	9	3	14
9′ 30″	34	8	10	6	9	3	17
9′ 45″	21	7	11	6	9	3	18
10′ 00″	21	8	13	6	9	3	14

Table 28 ICP of DSS ligation in Group 3.

Before durotomy

rostral

	before	ligation	after	max
No. 16	8.9	15.1	8.2	17.0
No. 17	5.3	12.9	2.2	19.0
No. 18	1.1	9.1	0.5	15.0
No. 19	8.5	27.8	7.4	33.0
No. 20	4.7	19.6	4.8	25.0
No. 21	4.7	11.9	2.1	15.0
No. 22	11.7	34.4	3.3	47.0
Mean	6.4	18.7	4.1	24.4
SD	3.5	9.2	2.9	11.9

caudal

	before	ligation	after	max
No. 16	8.0	11.8	8.2	12.0
No. 17	2.0	17.3	1.4	20.0
No. 18	1.0	6.8	1.0	7.0
No. 19	7.4	22.2	5.8	26.0
No. 20	5.8	9.3	5.6	11.0
No. 21	2.0	5.7	2.0	10.0
No. 22	3.5	16.5	4.7	18.0
Mean	4.2	12.8	4.1	14.9
SD	2.8	6.1	2.7	6.7

rostrocaudal

	before	ligation	after	max
No. 16	8.5	21.4	9.2	25.0
No. 17	1.2	18.0	1.9	21.0
No. 18	1.1	12.8	1.2	19.0
No. 19	6.1	31.3	4.5	35.0
No. 20	6.7	25.2	5.5	32.0
No. 21	2.1	10.1	2.1	11.0
No. 22	4.8	28.7	4.0	38.0
Mean	4.3	21.0	4.1	25.9
SD	2.9	7.9	2.8	9.7

After durotomy

rostral

	before	ligation	after	max
No. 16	5.0	8.4	9.2	10.0
No. 17	0.6	2.0	1.2	2.0
No. 18	0.7	4.1	1.0	5.0
No. 19	1.7	5.4	2.9	6.0
No. 20	3.2	10.5	3.3	12.0
No. 21	2.0	3.2	2.1	4.0
No. 22	3.1	10.9	4.0	12.0
Mean	2.3	6.3	3.4	7.3
SD	1.6	3.6	2.8	4.0

caudal

	before	ligation	after	max
No. 16	9.9	15.0	10.2	16.0
No. 17	1.0	5.4	1.0	7.0
No. 18	1.0	4.2	1.4	6.0
No. 19	3.0	6.9	2.2	8.0
No. 20	3.0	5.1	3.1	6.0
No. 21	2.0	2.7	2.0	5.0
No. 22	4.0	11.2	4.3	12.0
Mean	3.4	7.2	3.5	8.6
SD	3.1	4.3	3.2	4.0

rostrocaudal

	before	ligation	max
No. 16	12.9	19.9	21.0
No. 17	1.0	9.5	11.0
No. 18	0.4	4.8	7.0
No. 19	2.4	7.2	9.0
No. 20	3.0	10.7	11.0
No. 21	2.0	4.4	6.0
No. 22	4.4	16.5	18.0
Mean	3.7	10.4	11.9
SD	4.2	5.9	5.6

unit : mmHg

Table 29 Preoperative ICP in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	14	15	12	9	9	10	10
0′ 15″	14	15	12	10	9	10	9
0′ 30″	14	15	12	10	9	11	9
0′ 45″	14	15	12	9	9	11	9
1′ 00″	15	15	11	9	9	11	9
1′ 15″	14	15	11	9	9	10	9
1′ 30″	14	15	11	10	9	11	9
1′ 45″	15	15	11	9	9	11	9
2′ 00″	14	15	11	10	9	11	9
2′ 15″	14	15	11	10	9	11	9
2′ 30″	14	15	11	9	9	11	9
2′ 45″	15	15	11	10	9	11	9
3′ 00″	15	15	11	10	9	11	9
3′ 15″	15	15	11	10	9	10	9
3′ 30″	15	14	11	10	9	11	10
3′ 45″	15	14	10	10	9	11	10
4′ 00″	15	14	10	10	9	11	9
4′ 15″	15	14	10	10	9	11	9
4′ 30″	15	14	10	10	9	11	10
4′ 45″	15	14	10	10	9	12	10
5′ 00″	15	14	11	10	9	12	10
Mean	14.6	14.7	11.0	9.7	9.0	10.9	9.3
SD	0.5	0.5	0.7	0.5	0.0	0.5	0.5

Total mean	11.3
Total SD	2.4

unit : mmHg

Table 30 ICP after parietal bone craniotomy in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	10	16	4	6	11	11	8
0′ 15″	10	11	5	5	9	8	9
0′ 30″	9	16	8	4	9	6	11
0′ 45″	11	11	11	4	8	7	12
1′ 00″	12	13	5	4	8	6	14
1′ 15″	11	11	5	4	8	6	13
1′ 30″	11	12	5	4	8	6	14
1′ 45″	11	11	5	4	7	7	14
2′ 00″	11	11	5	4	7	6	14
2′ 15″	11	11	6	4	7	7	15
2′ 30″	11	11	9	4	7	6	14
2′ 45″	11	11	5	4	7	6	14
3′ 00″	11	11	5	4	7	6	15
3′ 15″	11	10	5	4	7	7	14
3′ 30″	11	11	5	4	6	7	14
3′ 45″	11	10	5	4	6	7	15
4′ 00″	11	11	5	4	6	6	14
4′ 15″	11	10	6	4	6	7	14
4′ 30″	11	10	5	4	6	6	14
4′ 45″	10	10	6	4	6	7	14
5′ 00″	10	11	6	4	6	6	14
Mean	10.8	11.4	5.8	4.1	7.2	6.7	13.3
SD	0.6	1.7	1.6	0.5	1.3	1.1	1.9

Total mean	8.5
Total SD	3.4

unit : mmHg

Table 31 ICP after left side durotomy in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	10	11	8	4	4	9	10
0′ 15″	9	11	6	4	4	9	10
0′ 30″	9	11	8	4	4	5	11
0′ 45″	8	9	4	2	4	6	12
1′ 00″	8	8	4	3	4	5	12
1′ 15″	8	8	4	2	4	5	11
1′ 30″	8	8	4	2	4	4	11
1′ 45″	7	7	4	2	4	4	11
2′ 00″	7	7	4	2	4	4	11
2′ 15″	7	6	3	2	4	4	11
2′ 30″	7	6	3	2	4	5	11
2′ 45″	7	5	3	1	4	5	10
3′ 00″	7	7	3	1	4	4	10
3′ 15″	7	5	3	1	4	3	9
3′ 30″	7	5	3	2	4	3	10
3′ 45″	7	5	3	2	4	3	10
4′ 00″	7	6	3	2	4	3	9
4′ 15″	8	5	3	2	4	3	9
4′ 30″	7	5	3	2	4	3	9
4′ 45″	7	5	3	2	4	3	9
5′ 00″	8	5	3	2	4	3	9
Mean	7.6	6.9	3.9	2.2	4.0	4.4	10.2
SD	0.9	2.1	1.5	0.9	0.0	1.8	1.0
Total mean	5.6						
Total SD	2.8						

unit : mmHg

Table 32 ICP after bilateral durotomy in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	7	4	3	2	4	3	8
0′ 15″	7	4	3	2	4	2	8
0′ 30″	6	4	4	2	4	2	8
0′ 45″	7	4	3	2	4	3	8
1′ 00″	6	4	3	2	4	3	8
1′ 15″	6	4	3	2	4	2	8
1′ 30″	6	4	3	1	4	3	8
1′ 45″	6	4	3	2	4	3	8
2′ 00″	7	4	3	2	4	3	8
2′ 15″	9	4	3	2	4	3	8
2′ 30″	6	4	3	2	4	3	8
2′ 45″	5	4	3	2	4	3	8
3′ 00″	5	4	2	2	4	3	7
3′ 15″	5	4	2	2	4	2	7
3′ 30″	5	4	3	3	4	2	7
3′ 45″	5	4	3	2	5	2	7
4′ 00″	5	4	2	2	5	3	7
4′ 15″	5	4	2	2	4	2	7
4′ 30″	6	4	3	1	5	3	7
4′ 45″	6	4	3	2	4	3	7
5′ 00″	5	4	3	1	4	3	7
Mean	6.0	4.0	2.9	1.9	4.1	2.7	7.6
SD	1.0	0.0	0.5	0.4	0.4	0.5	0.5

Total mean	4.2
Total SD	2.0

unit : mmHg

Table 33 Postoperative ICP in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	12	8	15	4	5	8	6
0′ 15″	11	8	16	5	5	7	6
0′ 30″	12	8	16	5	5	8	6
0′ 45″	12	8	16	5	5	7	7
1′ 00″	12	8	16	5	5	7	7
1′ 15″	11	8	16	5	5	7	7
1′ 30″	11	8	15	5	5	7	7
1′ 45″	12	8	15	5	5	8	7
2′ 00″	12	8	15	5	5	8	7
2′ 15″	12	7	15	5	5	8	7
2′ 30″	13	7	16	5	5	8	7
2′ 45″	12	7	15	5	6	7	6
3′ 00″	11	6	16	5	6	8	6
3′ 15″	10	7	16	5	6	8	6
3′ 30″	10	7	16	5	6	8	7
3′ 45″	10	7	16	5	6	8	6
4′ 00″	10	8	16	5	6	9	7
4′ 15″	10	7	16	5	6	8	7
4′ 30″	10	7	16	5	5	8	7
4′ 45″	10	7	16	5	6	8	7
5′ 00″	10	7	16	4	5	8	7
Mean	11.1	7.4	15.7	4.9	5.4	7.8	6.7
SD	1.0	0.6	0.5	0.3	0.5	0.5	0.5
Total mean	8.4						
Total SD	3.8						

unit : mmHg

Table 34 ICP of 5th or 14th days after operation in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	8	14	9	13	11	8	11
0′ 15″	8	13	9	13	11	8	12
0′ 30″	8	13	9	13	11	8	11
0′ 45″	8	13	9	13	11	8	11
1′ 00″	8	13	9	13	12	8	11
1′ 15″	8	13	9	13	11	8	12
1′ 30″	8	12	9	13	11	8	11
1′ 45″	8	12	8	13	11	9	11
2′ 00″	7	12	9	13	11	9	11
2′ 15″	7	12	9	13	11	8	11
2′ 30″	7	12	8	12	11	9	11
2′ 45″	7	11	8	13	11	8	11
3′ 00″	7	11	9	13	11	9	11
3′ 15″	7	12	9	13	11	9	10
3′ 30″	7	11	9	13	11	9	11
3′ 45″	7	12	9	12	12	8	11
4′ 00″	7	12	9	12	11	9	10
4′ 15″	7	12	9	13	12	8	11
4′ 30″	7	12	9	12	11	8	11
4′ 45″	7	12	9	12	12	9	11
5′ 00″	7	12	8	12	11	9	11
Mean	7.4	12.2	8.8	12.7	11.2	8.4	11.0
SD	0.5	0.7	0.4	0.5	0.4	0.5	0.4
Total mean	10.2						
Total SD	2.0						

unit : mmHg

Table 35 ICP after ligation DSS at rostral point in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	7	4	5	3	5	2	4
0′ 15″	7	4	5	3	5	3	5
0′ 30″	7	4	5	3	5	3	5
0′ 45″	7	4	5	3	5	2	5
1′ 00″	7	4	5	3	5	3	5
1′ 15″	7	4	5	3	5	2	5
1′ 30″	7	4	5	3	5	2	5
1′ 45″	7	4	5	3	5	2	5
2′ 00″	7	4	5	3	5	2	5
2′ 15″	7	4	5	3	5	2	5
2′ 30″	7	4	5	3	5	2	5
2′ 45″	7	4	5	3	5	2	5
3′ 00″	7	4	7	3	5	2	5
Mean	7.0	4.0	5.2	3.0	5.0	2.2	4.9
SD	0.0	0.0	0.6	0.0	0.0	0.4	0.3
Total mean	4.5						
Total SD	1.6						

unit : mmHg

Table 36 ICP after ligation of DSS at rostrocaudal point in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	7	4	6	3	5	2	5
0′ 15″	7	4	6	3	5	3	5
0′ 30″	7	4	5	2	5	2	5
0′ 45″	7	4	6	2	5	3	5
1′ 00″	7	4	6	3	5	2	6
1′ 15″	7	4	6	3	5	2	5
1′ 30″	7	5	6	3	5	2	5
1′ 45″	7	5	6	2	5	3	5
2′ 00″	7	5	6	3	5	2	5
2′ 15″	7	5	6	3	5	2	5
2′ 30″	7	5	6	3	5	2	5
2′ 45″	7	4	6	3	5	3	5
3′ 00″	7	5	6	3	5	2	5
Mean	7.0	4.5	5.9	2.8	5.0	2.3	5.1
SD	0.0	0.5	0.3	0.4	0.0	0.5	0.3
Total mean	4.6						
Total SD	1.7						

unit : mmHg

Table 37 ICP after resection of DSS in Group 4.

	Group 4						
	No. 23	No. 24	No. 25	No. 26	No. 27	No. 28	No. 29
0′ 00″	8	4	7	2	5	2	5
0′ 15″	9	4	7	2	4	2	5
0′ 30″	9	4	7	2	4	3	5
0′ 45″	12	4	7	3	4	2	5
1′ 00″	8	4	7	2	5	3	5
1′ 15″	8	5	7	2	5	2	4
1′ 30″	7	5	7	2	5	3	5
1′ 45″	7	5	7	3	5	2	5
2′ 00″	7	5	7	2	5	3	4
2′ 15″	7	5	7	2	5	2	4
2′ 30″	7	5	7	2	5	3	4
2′ 45″	7	5	7	2	5	2	5
3′ 00″	7	5	7	2	5	2	5
Mean	7.9	4.6	7.0	2.2	4.8	2.4	4.7
SD	1.4	0.5	0.0	0.4	0.4	0.5	0.5

Total mean	4.8
Total SD	2.1

unit : mmHg

Table 38 ICP in Group 4.

	Preoperative	Craniotomy	Left side durotomy	Bilateral durotomy	Ligation DSS at rostral point	Ligation DSS at rostrocaudal point	Resection of DSS	Postoperative
No. 23	14.6	10.8	7.6	6.0	7.0	7.0	7.9	11.1
No. 24	14.7	11.4	6.9	4.0	4.0	4.5	4.6	7.4
No. 25	11.0	5.8	3.9	2.9	5.2	5.9	7.0	15.7
No. 26	9.7	4.1	2.2	1.9	3.0	2.8	2.2	4.9
No. 27	9.0	7.2	4.0	4.1	5.0	5.0	4.8	5.4
No. 28	10.9	6.7	4.4	2.7	2.2	2.3	2.4	7.8
No. 29	9.3	13.3	10.2	7.6	4.9	5.1	4.7	6.7

unit:mmHg

Table 39 The area of parietal bone craniotomy in Group 4.

	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22	Mean	SD
length (mm)	44	42	41	46	43	45	50	44.4	3.0
breadth (mm)	43	45	40	41	44	43	36	41.4	3.1
area (mm^2)	1870.0	1890.0	1640.0	1886.0	1870.5	1912.5	1775.0	1834.9	96.4

Table 40 The length of resection DSS in Group 4.

	No. 16	No. 17	No. 18	No. 19	No. 20	No. 21	No. 22	Mean	SD
length (mm)	28	30	28	32	35	30	35	31.1	3.0

Table 41 The area and volume of ventriculus lateralis in Group 4.

	Area		Volume	
	Preoperative	Postoperative	Preoperative	Postoperative
No.23	459.1	562.6	987.0	1210.3
No.24	393.5	406.3	846.0	873.5
No.25	379.7	233.0	816.3	500.9
No.26	380.2	342.7	912.4	736.8
No.27	761.6	739.4	1637.5	1589.7
No.28	688.3	595.6	1479.8	1369.8
mean	510.4	479.9	1113.2	1046.8
SD	170.4	185.9	353.6	412.3
	unit:mm^2		unit:mm^3	

Table 42 Histopathology findings of No. 23.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
1-A	+	−	+	Thromboid substance	−	−	−	−	−	−	−	−
1-B	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-C	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-D	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-E	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-A	++	+	+	−	−	+	+	−	−	−	−	−
2-B	++	++	++	Thromboid substance	−	+	+	−	−	−	+	−
2-C	+	++	++	−	++	+++	++	Gliosis Malacia Hematoma	+	++	+++	Gliosis Malacia
2-D	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-A	+	++	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-B	+	++	+	Hematoma	−	+	−	−	−	−	−	−
3-C	−	+	−	Hematoma	−	−	−	−	−	−	−	−
3-D	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 42 Histopathology findings of No. 23.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
4-A	−	++	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-B	+	++	+	Hematoma	−	−	−	−	−	−	−	−
4-C	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-A	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
5-B	+	+	−	−	−	+	−	Hematoma	−	−	+	−
5-C	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-B	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 43 Histopathology findings of No. 24.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
1-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-A	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-B	+	++	++	−	+	++	+	Gliosis Malacia	−	−	−	−
2-C	+	++	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-A	+	+	+	Thromboid substance	−	−	−	−	−	−	−	−
3-B	+	++	++	−	−	+	−	−	−	−	−	−
3-C	+	+	+	Thromboid substance	−	−	−	−	−	−	−	−
3-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-F	−	−	−	−	++	+++	++	Gliosis Malacia Hematoma	++	+++	++	Gliosis Malacia Hematoma

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 43 Histopathology findings of No. 24.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
4-A	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-B	+	+	−	−	+	+	−	−	−	−	−	−
4-C	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-A	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-B	+	+	−	−	+	+	−	−	−	−	−	Lacuna
5-C	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	Lacuna
6-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 44 Histopathology findings of No. 25.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
1-A	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-C	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-A	+	++	−	−	−	+	−	−	−	−	+	−
2-B	+	++	−	−	−	+	−	−	−	−	++	−
2-C	+	++	+	−	−	−	−	−	+	+++	+	Gliosis Malacia Hematoma
2-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+++	+	Gliosis Malacia Hematoma
3-A	++	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-B	++	++	+	−	++	++	+	Gliosis Malacia Hematoma	−	−	+	−
3-C	+	+	+	−	+	+	−	Malacia Hematoma	−	−	+	Perivascular infiltration
3-D	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 44 Histopathology findings of No. 25.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
4-A	+	++	+	−	−	+	−	−	−	−	+	−
4-B	+	++	+	−	−	+	−	−	−	−	++	−
4-C	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−
4-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
4-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
5-A	+	++	+	−	−	+	−	−	−	−	+	−
5-B	++	+++	++	−	+	+++	+	−	−	−	++	−
5-C	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	++	−
5-D	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-A	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-B	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−
6-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
6-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 45 Histopathology findings of No. 26.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
1-A	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-A	−	++	+	Thromboid substance	−	−	−	−	−	−	−	−
2-B	+	++	+	−	−	+	−	−	−	−	−	−
2-C	+	+	+	−	−	+++	++	Gliosis Malacia Hematoma	+	+++	++	Gliosis Malacia Hematoma
2-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-A	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-B	+	++	+	−	−	+	−	−	−	−	−	Mild demyelination
3-C	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−
3-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 45 Histopathology findings of No. 26.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
4-A	+	++	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-B	+	++	−	−	−	+	−	−	−	−	+	−
4-C	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
4-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
4-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-A	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−
5-B	+	++	+	−	−	+	−	−	−	−	+	−
5-C	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
5-D	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 46 Histopathology findings of No. 27.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
1-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-B	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-A	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-B	−	+++	++	Thromboid substance	++	++	+	Gliosis Malacia	−	−	−	−
2-C	−	+	+	−	−	+	+	−	++	+++	+++	Gliosis Malacia
2-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	++	Malacia
3-A	−	+	++	−	−	−	−	−	−	−	+	−
3-B	+	++	+	Thromboid substance	−	+	−	−	−	−	−	−
3-C	−	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−
3-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 46 Histopathology findings of No. 27.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
4-A	+	++	+	−	−	+	−	−	−	−	−	−
4-B	+	+++	+	−	−	+	−	−	−	−	−	−
4-C	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-A	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−
5-B	+	++	+	−	++	++	−	−	−	−	−	−
5-C	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
5-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 47 Histopathology findings of No. 28.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
1-A	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-A	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-B	++	++	+	−	++	++	+	−	−	−	−	−
2-C	++	++	+	−	++	+++	++	Gliosis Malacia	++	++	++	Gliosis Malacia
2-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
3-A	−	−	+	−	−	+	−	−	−	−	−	−
3-B	++	+++	+++	Hematoma	++	++	+	−	−	−	+	−
3-C	+	++	+	−	−	+	−	−	−	−	++	−
3-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 47 Histopathology findings of No. 28.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
4-A	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-B	+	++	+	−	−	−	−	−	−	−	++	−
4-C	+	++	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-A	++	++	+	−	−	++	−	−	−	−	+	−
5-B	+	+	−	−	−	+	−	−	−	−	+	−
5-C	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
6-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-C	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 48 Histopathology findings of No. 29.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
1-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
1-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-A	−	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−
2-B	+	+	+	−	−	+	−	−	−	−	+	−
2-C	+	−	−	−	−	+	−	−	−	−	+	−
2-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
2-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
2-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
3-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-B	++	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-C	++	+	−	−	+++	++	−	Cruor	++	+	+	Perivascular infiltration Mild demyelination
3-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
3-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

Table 48 Histopathology findings of No. 29.

	Meningis				Cortex				Medulla			
	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other	Inflammation	Hemorrhage	Edema	Other
4-A	+	−	−	Hypertrophy	−	−	−	−	−	−	−	Lacuna
4-B	+	+	−	Hypertrophy	−	−	+	−	−	−	−	−
4-C	−	−	−	Hypertrophy	−	−	−	−	−	−	−	−
4-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−
4-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
4-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-B	++	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−
5-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
5-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-A	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-B	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-C	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-E	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6-F	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

No change : −

Mild : +

Moderate : ++

Severe : +++

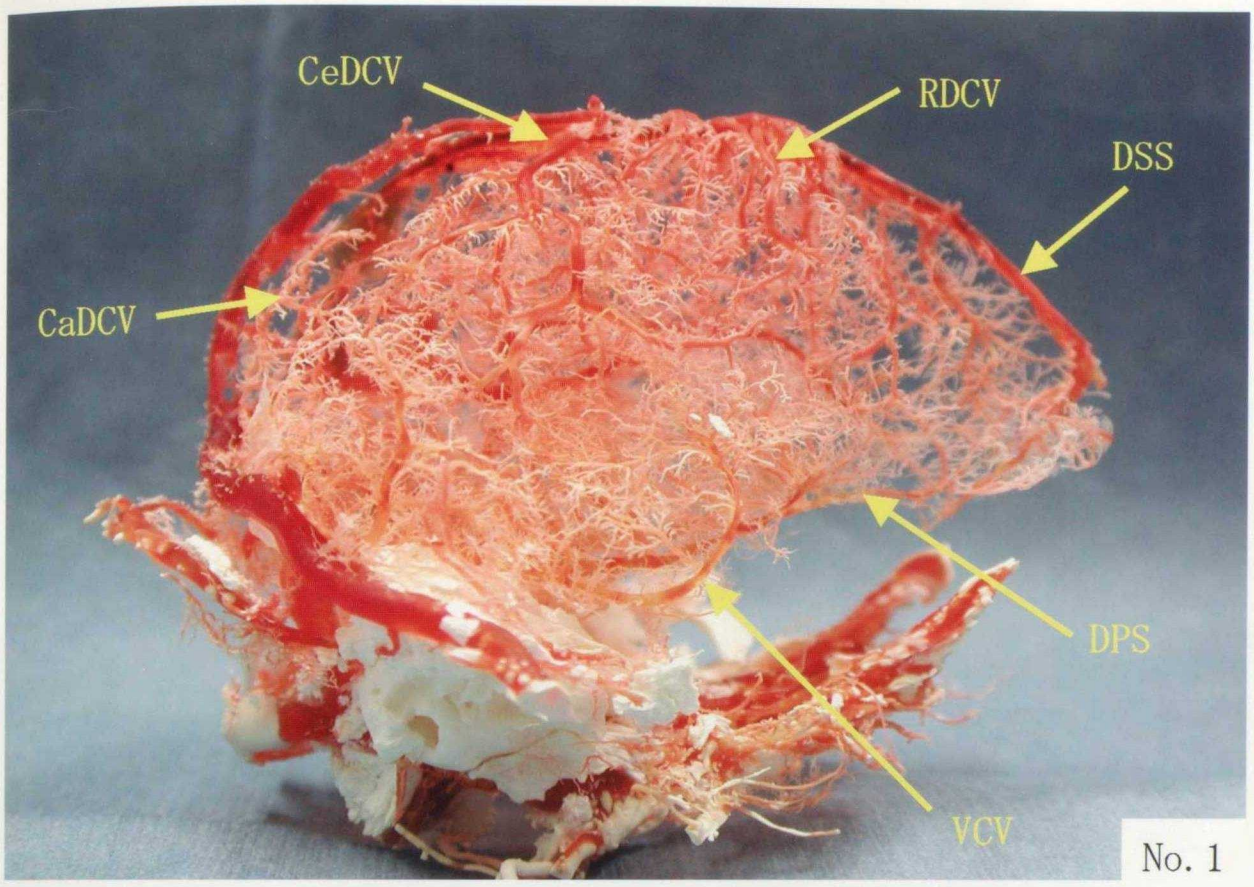
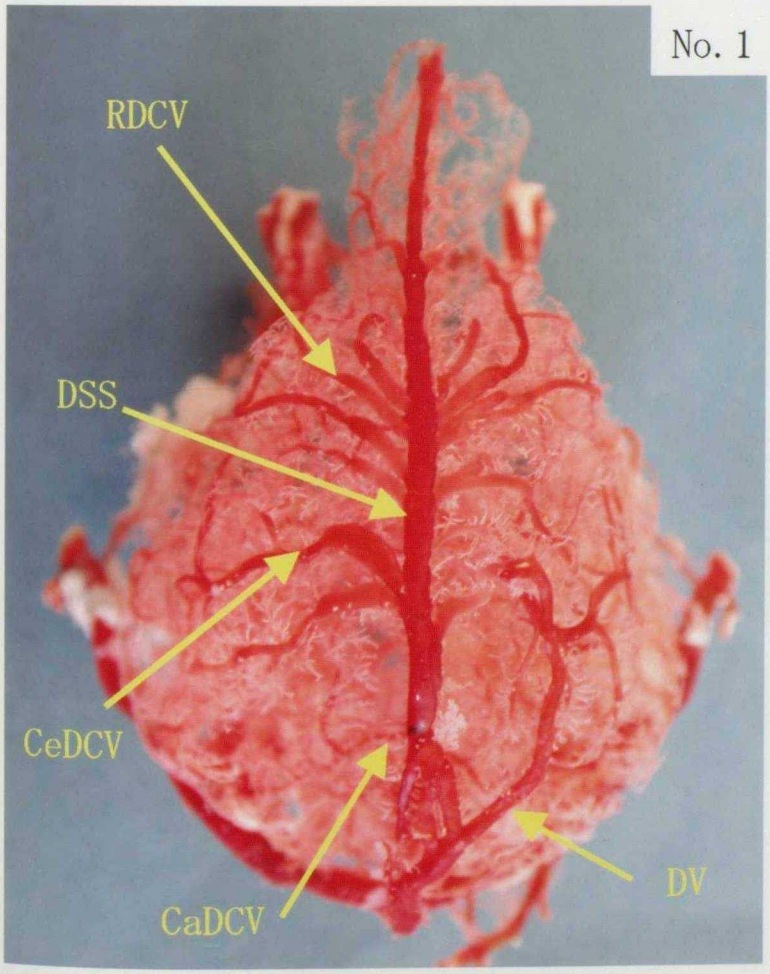


Fig. 1 Lateral view of the brain venous system of dog.



Dorsal sagittal sinus : DSS
Rostral dorsal cerebral vein : RDCV
Central dorsal cerebral vein : CeDCV
Caudal dorsal cerebral vein : CaDCV
Ventral cerebral vein : VCV
Dorsal petrosal sinus : DPS
Diploic vein : DV

Fig. 1 Dorsal view of the brain venous system of dog.

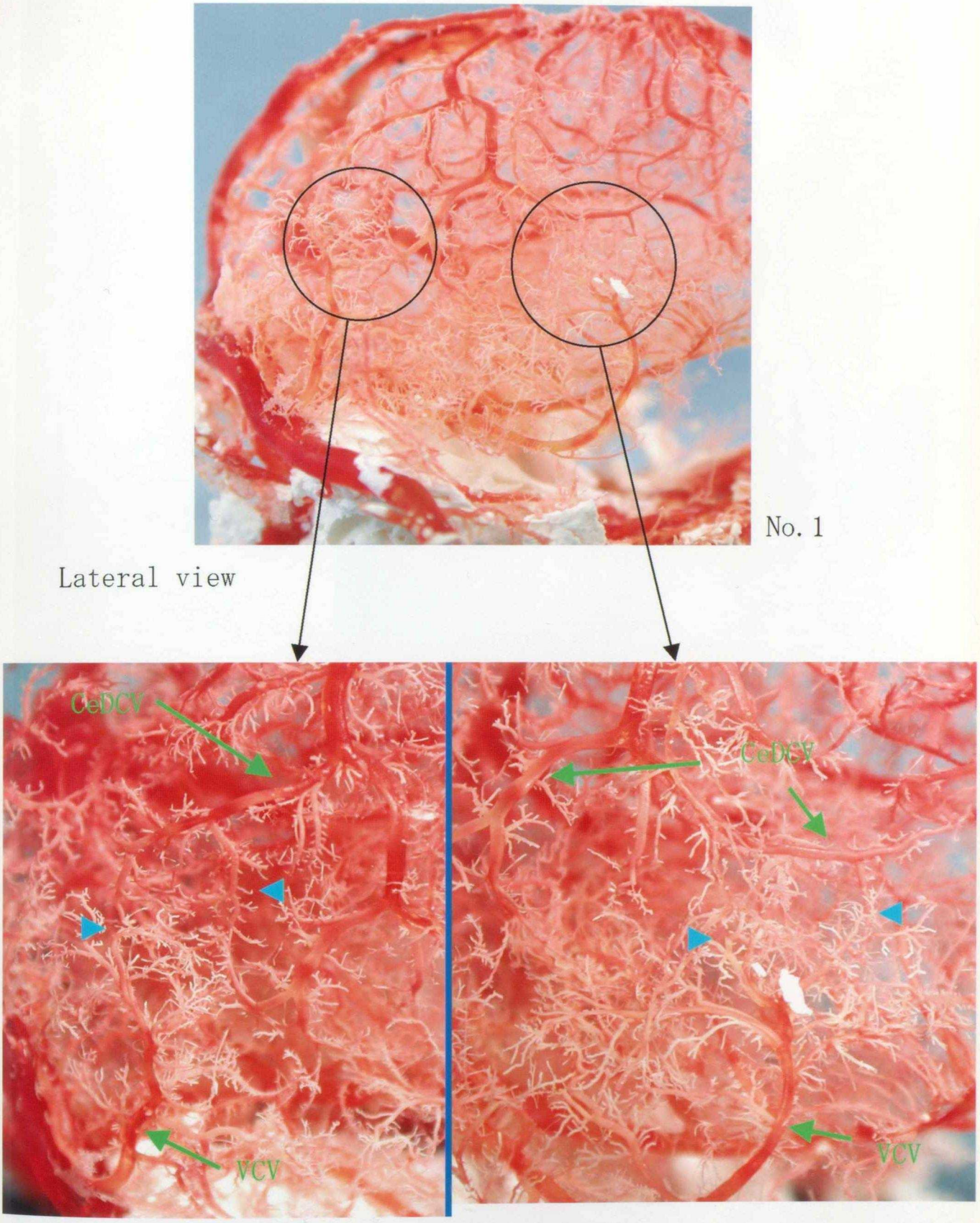
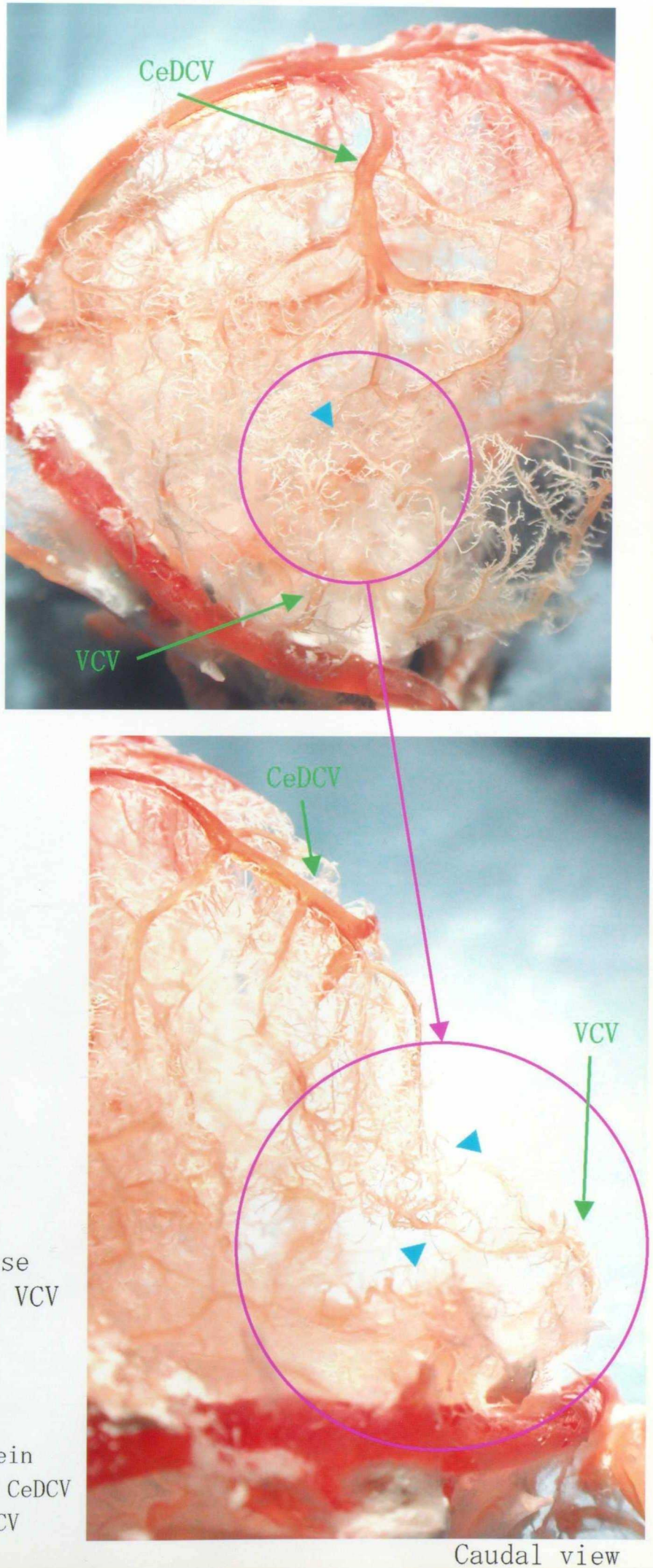


Fig. 2 The CeDCV's tributaries anastomose with branches of the VCV (arrow head).



Lateral view
No. 5

Caudal view

Fig. 3 The CeDCV's tributaries anastomose with branches of the VCV (arrow head).

Central dorsal cerebral vein : CeDCV

Ventral cerebral vein : VCV

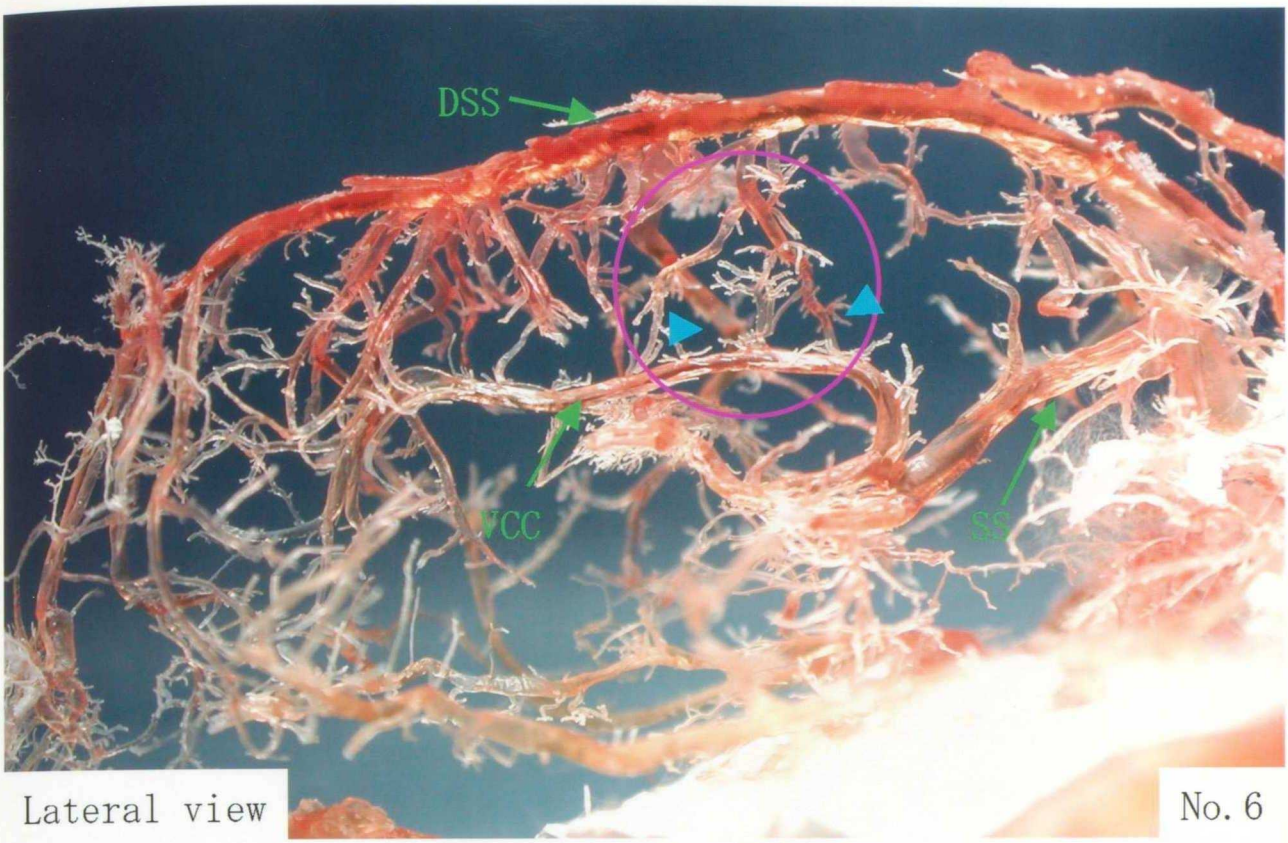


Fig. 4 The DSS connects with the VCC (arrow head).

Dorsal sagittal sinus : DSS
Vein of the corpus callosum : VCC
Straight sinus : SS

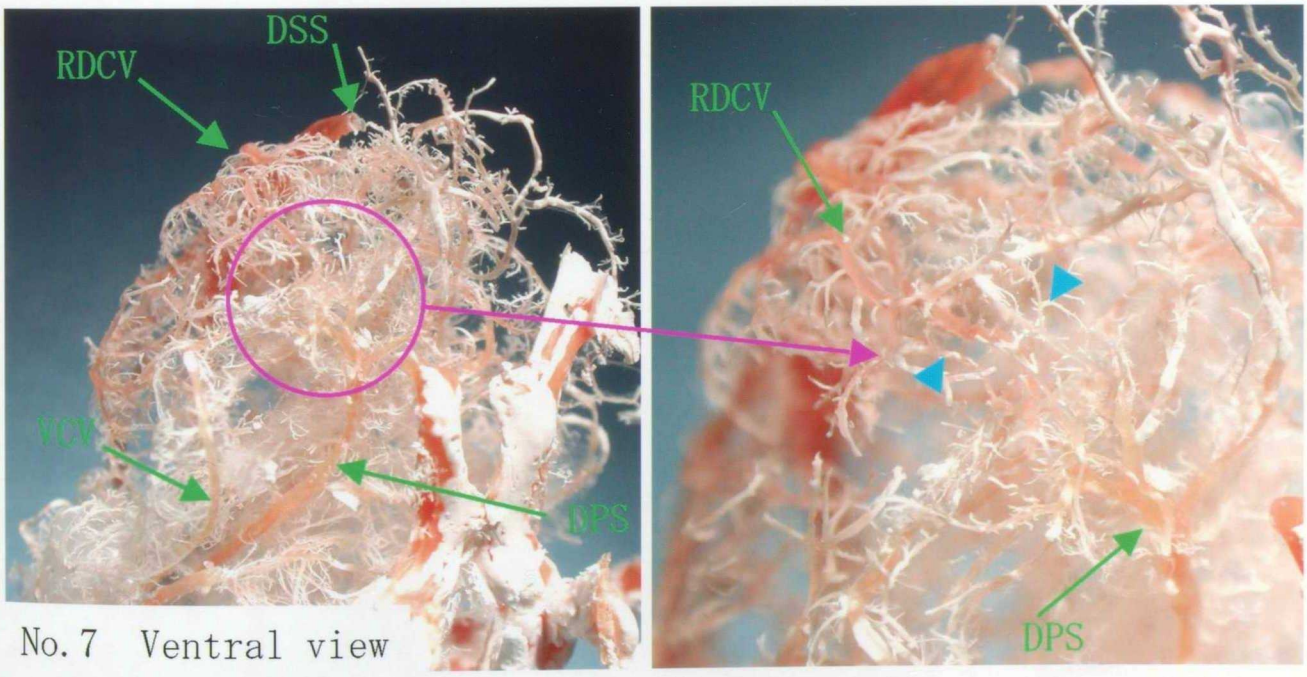
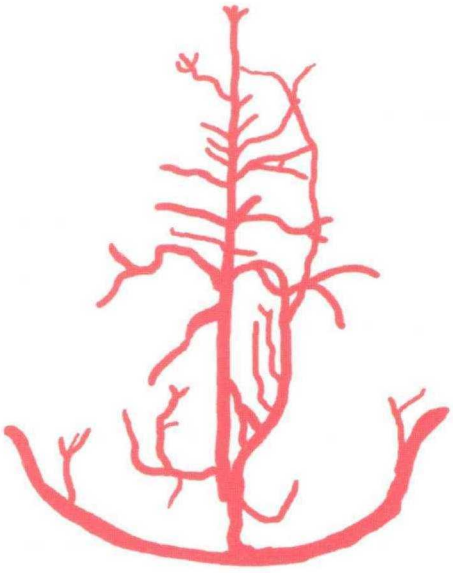
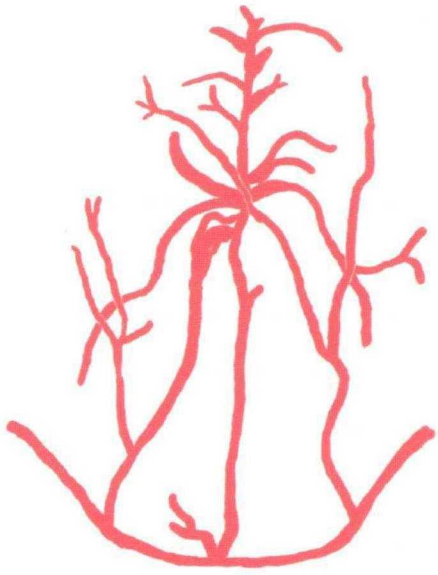


Fig. 5 The RDCV's tributaries anastomose with branches of the DPS (arrow head).

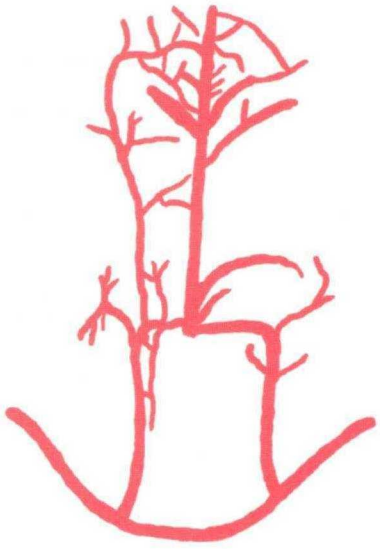
Rostral dorsal cerebral vein : RDCV
Ventral cerebral vein : VCV
Dorsal petrosal sinus : DPS



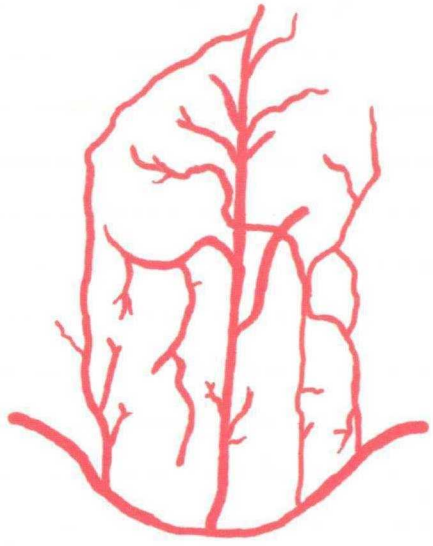
No. 1



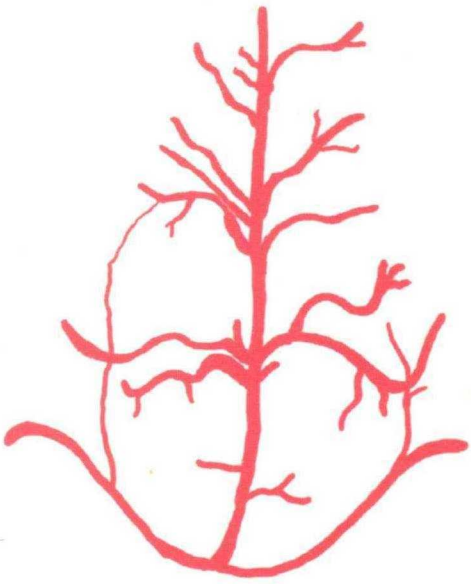
No. 2



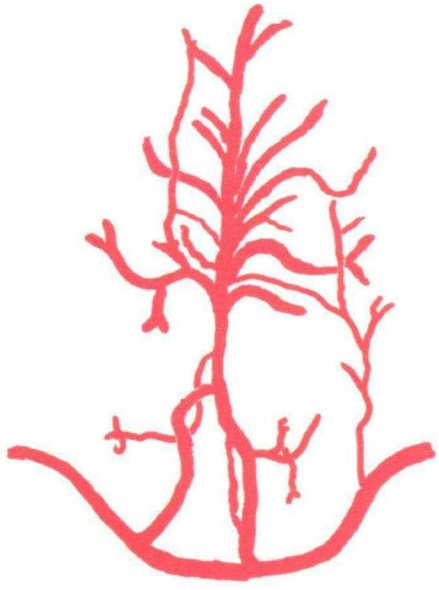
No. 3



No. 4

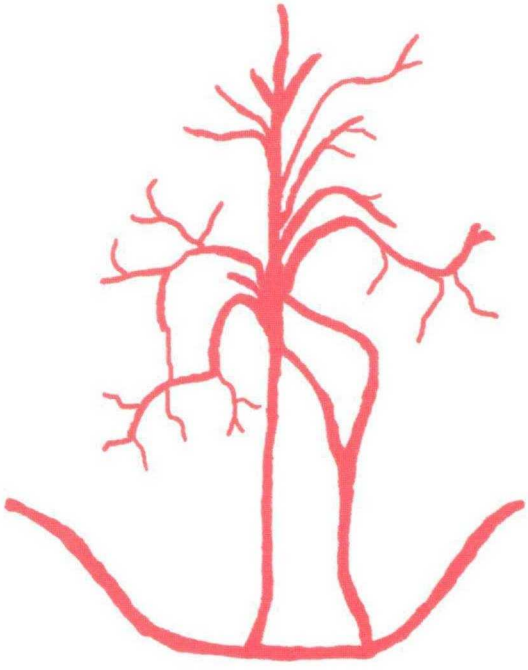


No. 5

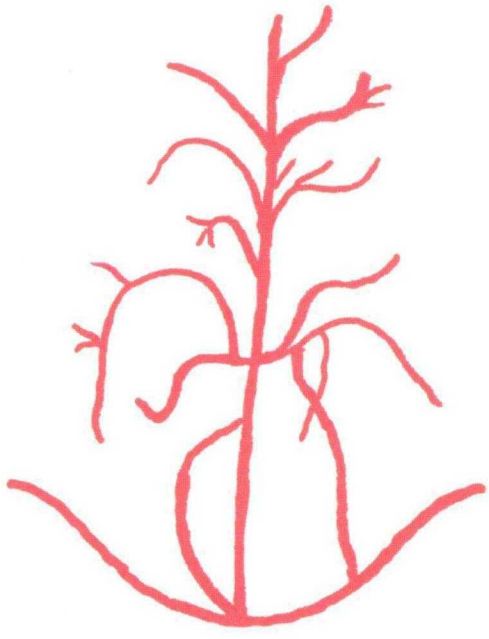


No. 6

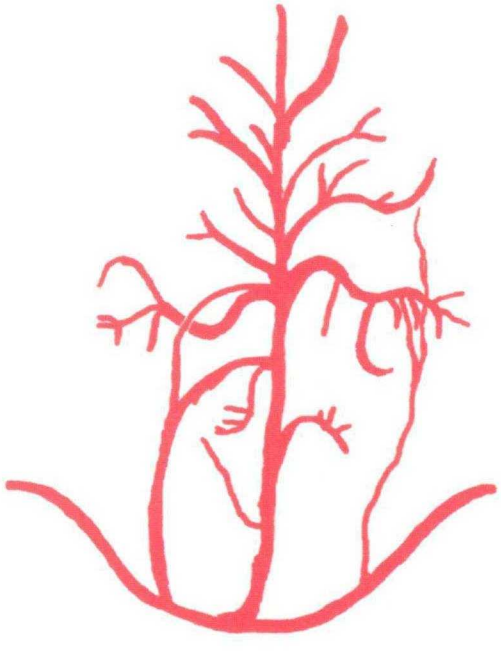
Fig. 6-1 Running of the dorsal cerebral vein and the dorsal sagittal sinus in Group 1.



No. 7

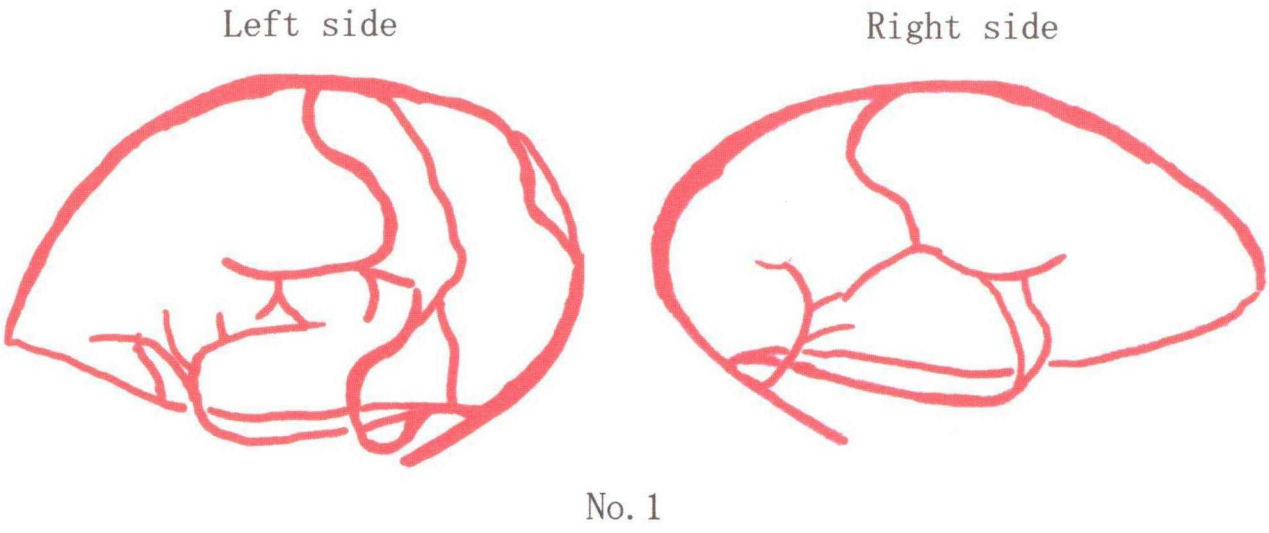


No. 8

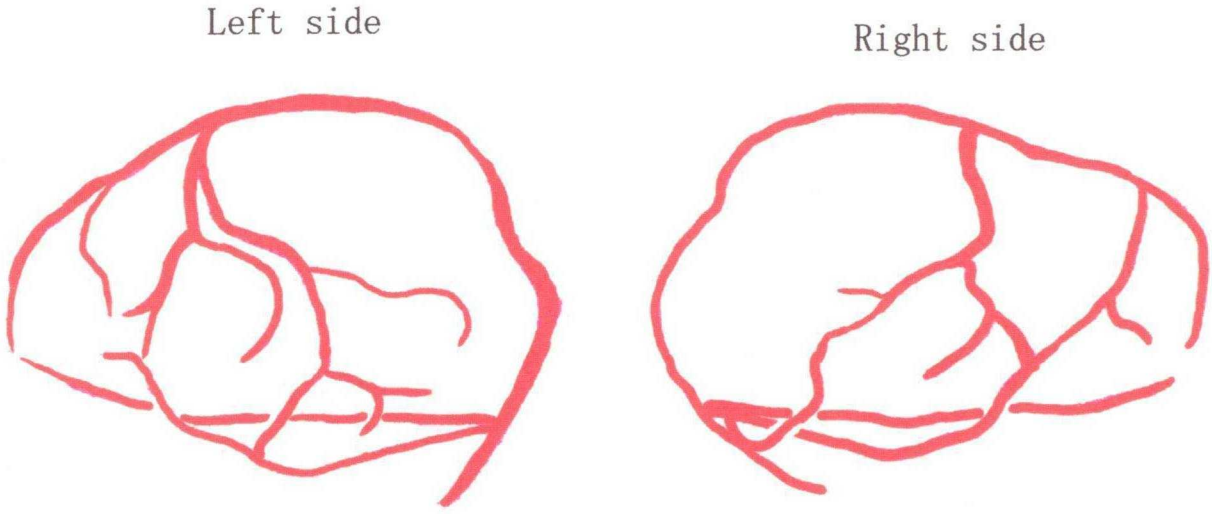


No. 9

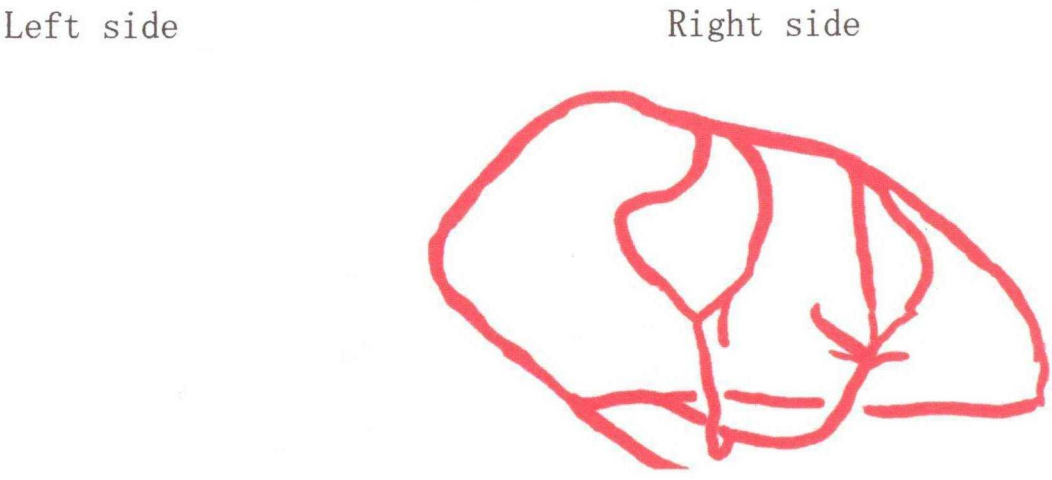
Fig. 6-2 Running of the dorsal cerebral vein and the dorsal sagittal sinus in Group 1.



No. 1



No. 2



No. 3

Fig. 7-1 The central dorsal vein's tributaries anastomose with brancges of the ventral cerebral veins.

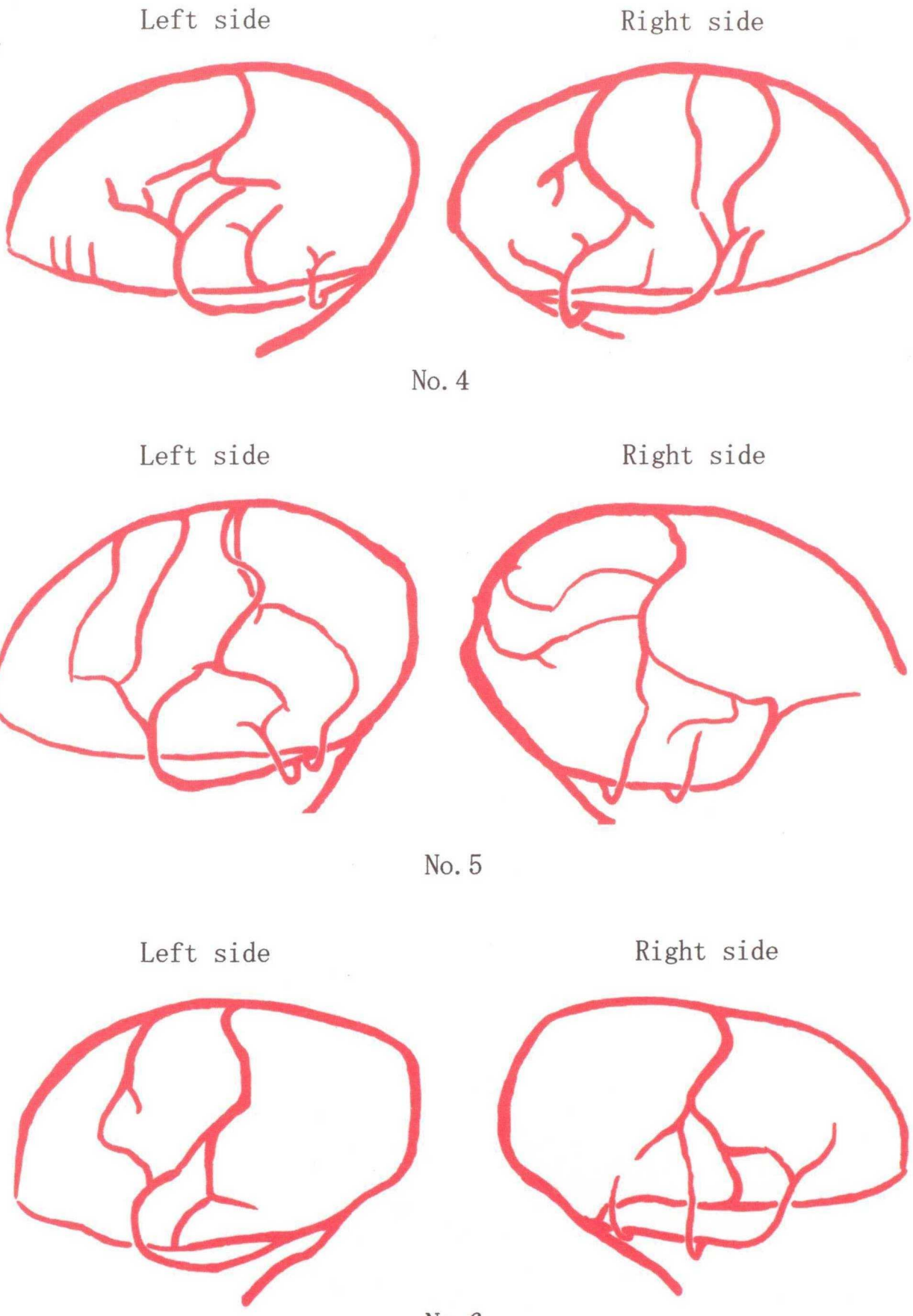
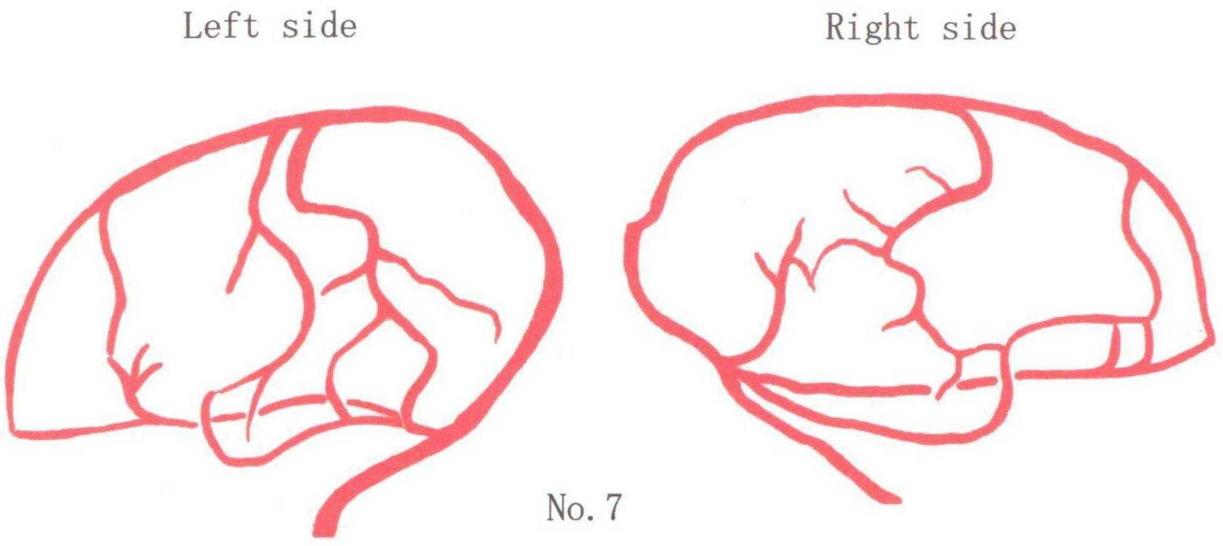
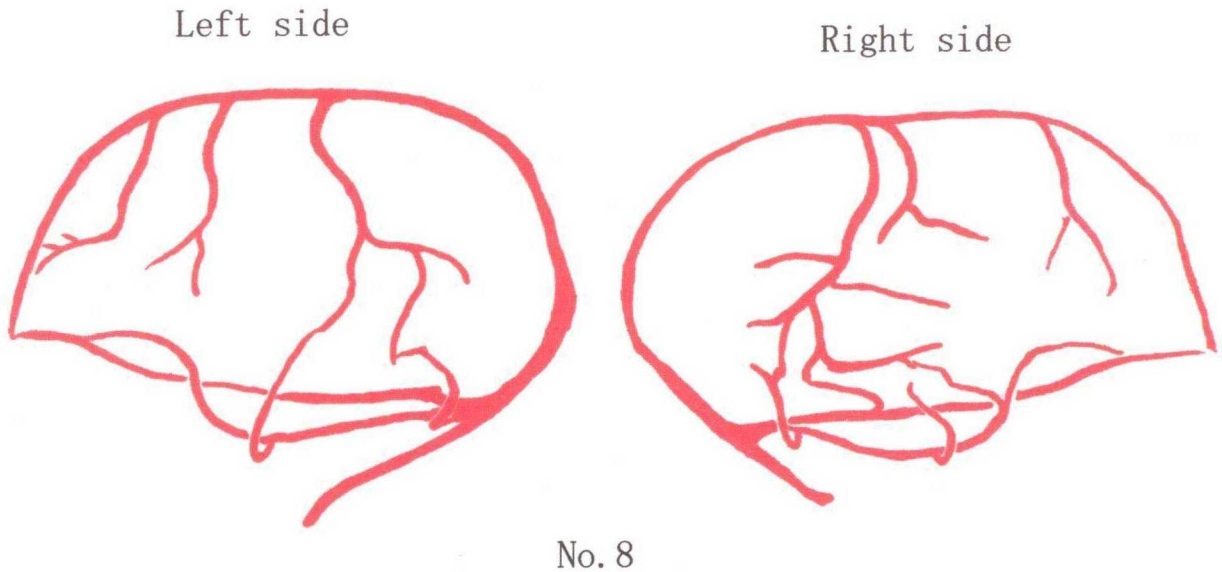


Fig. 7-2 The central dorsal vein's tributaries anastomose with brancges of the ventral cerebral veins.





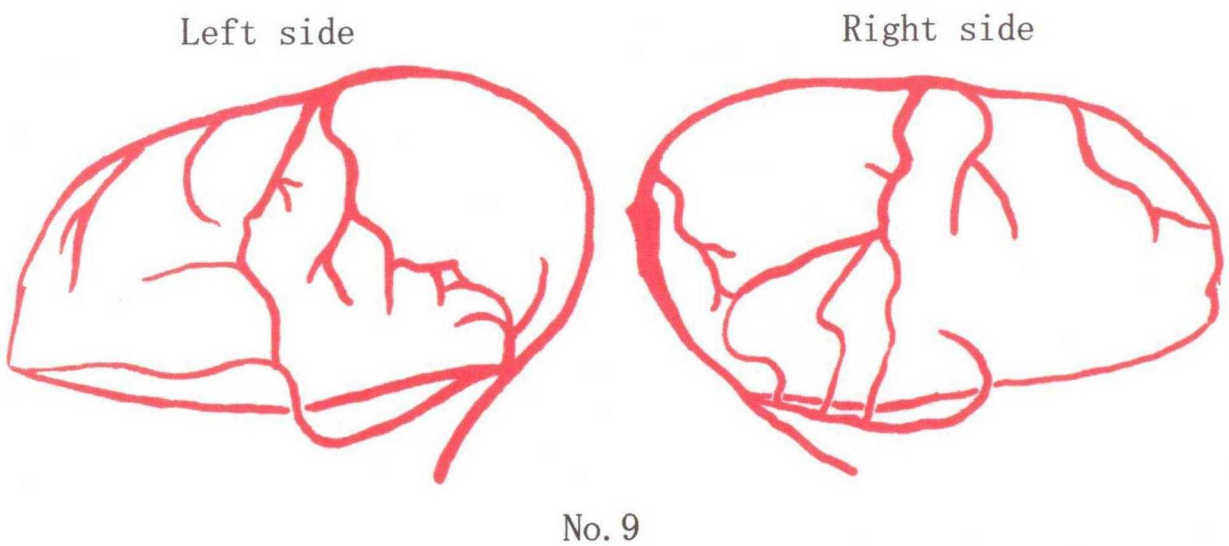


Fig. 7-3 The central dorsal vein's tributaries anastomose with brancges of the ventral cerebral veins.

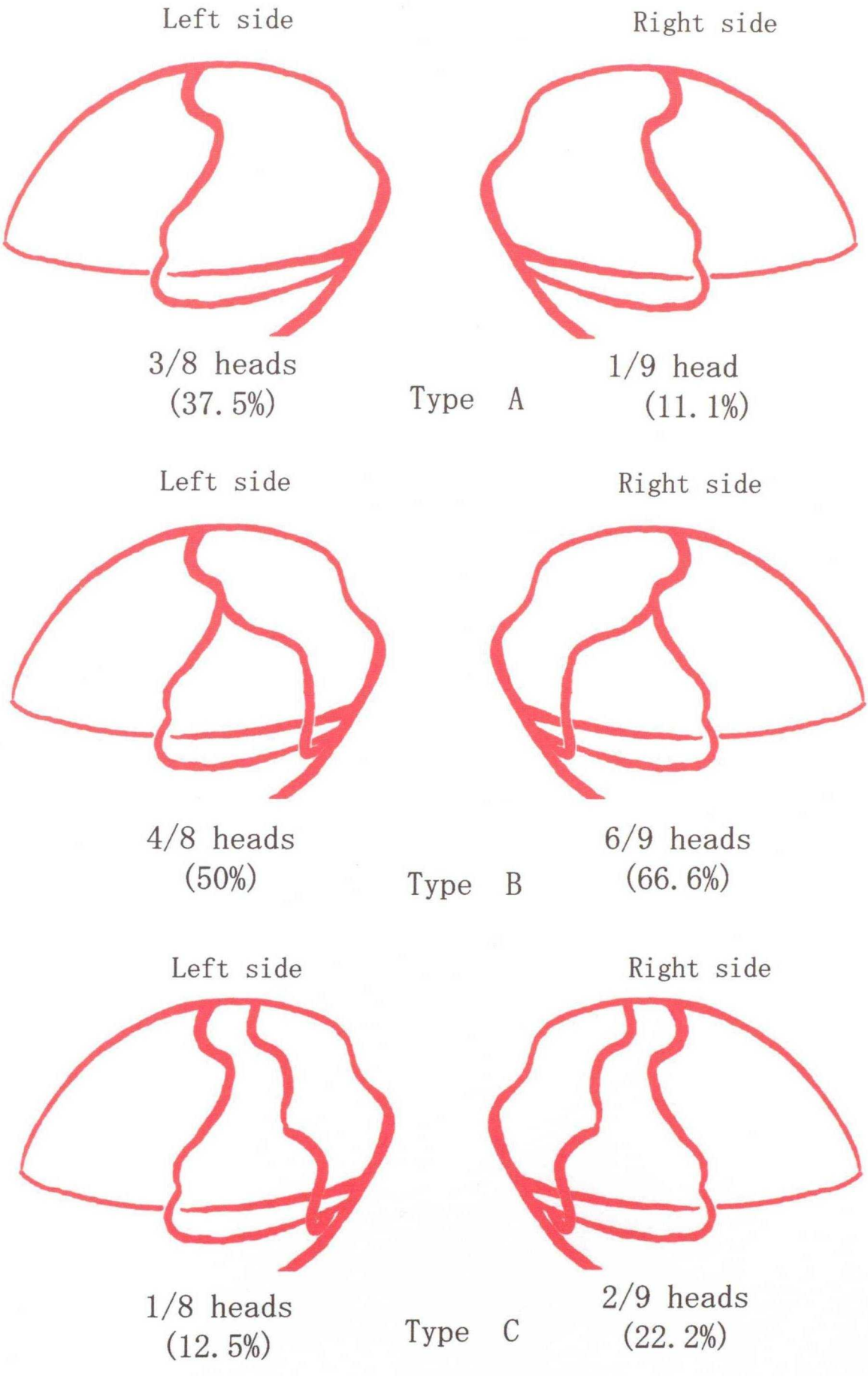


Fig. 8 Anastomosis type of the central dorsal vein and the ventral cerebral veins.

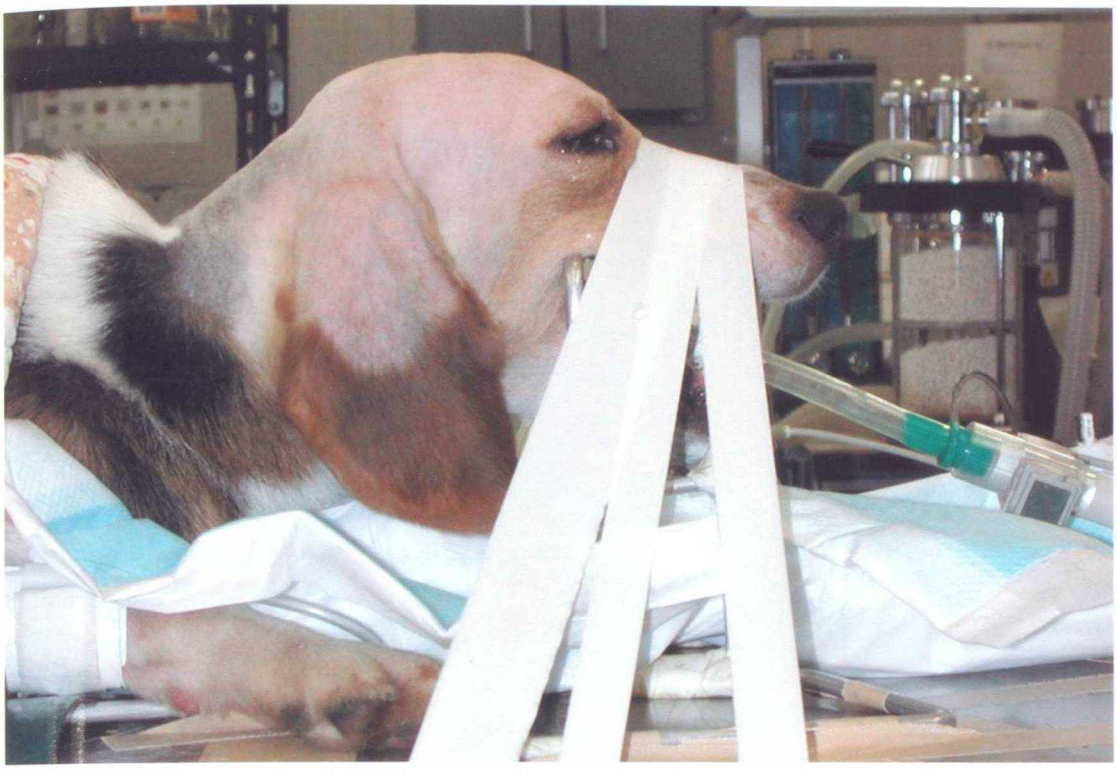


Fig. 9 Surgical positioning : Sphinx Position

Fig. 10 Fiberoptic Monitoring System

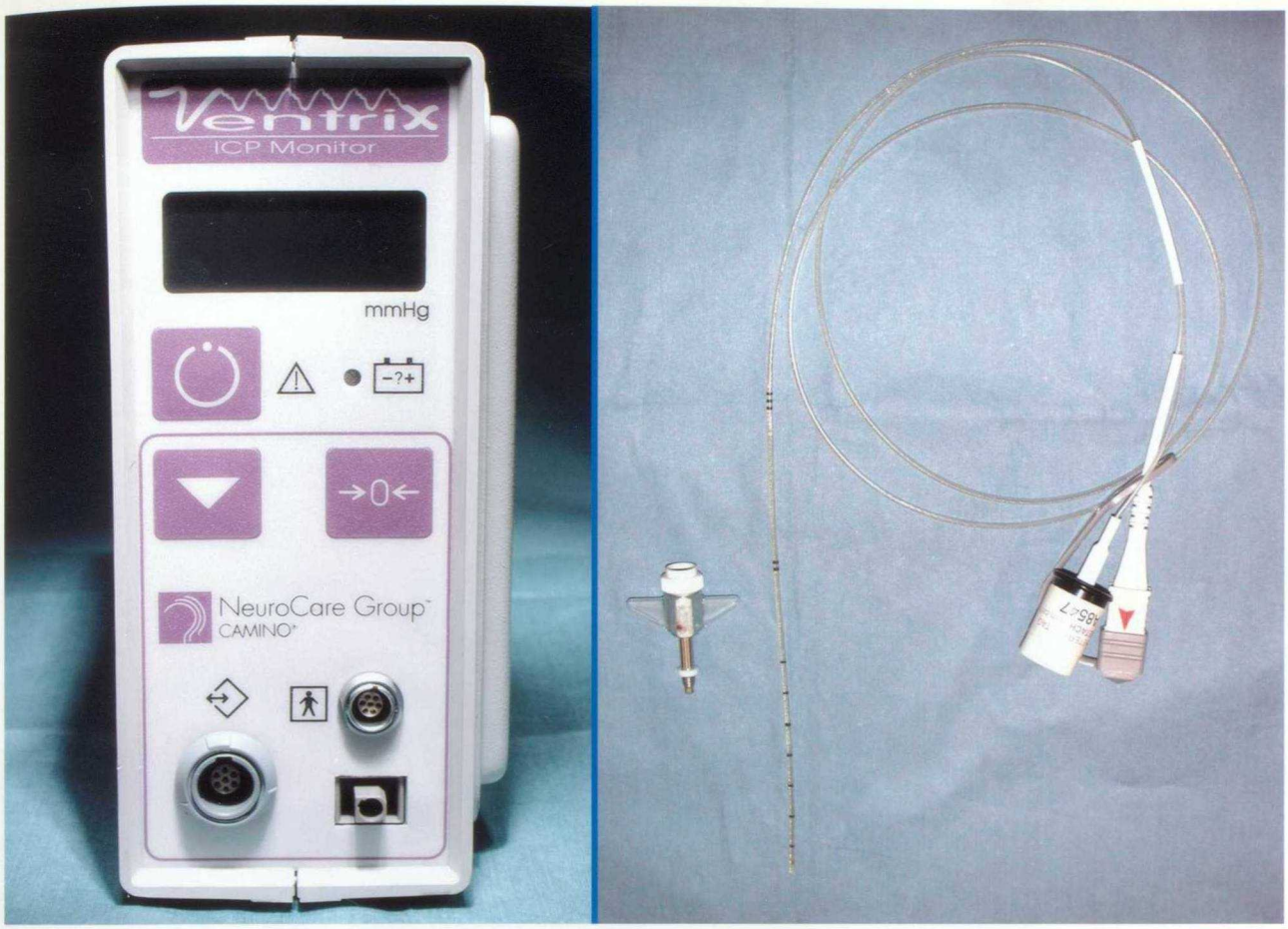


Fig. 10 Fiberoptic Monitoring System

Left: ICP Monitor (NL950-100) Right: ICP Catheter and Bolt (NL950-P)

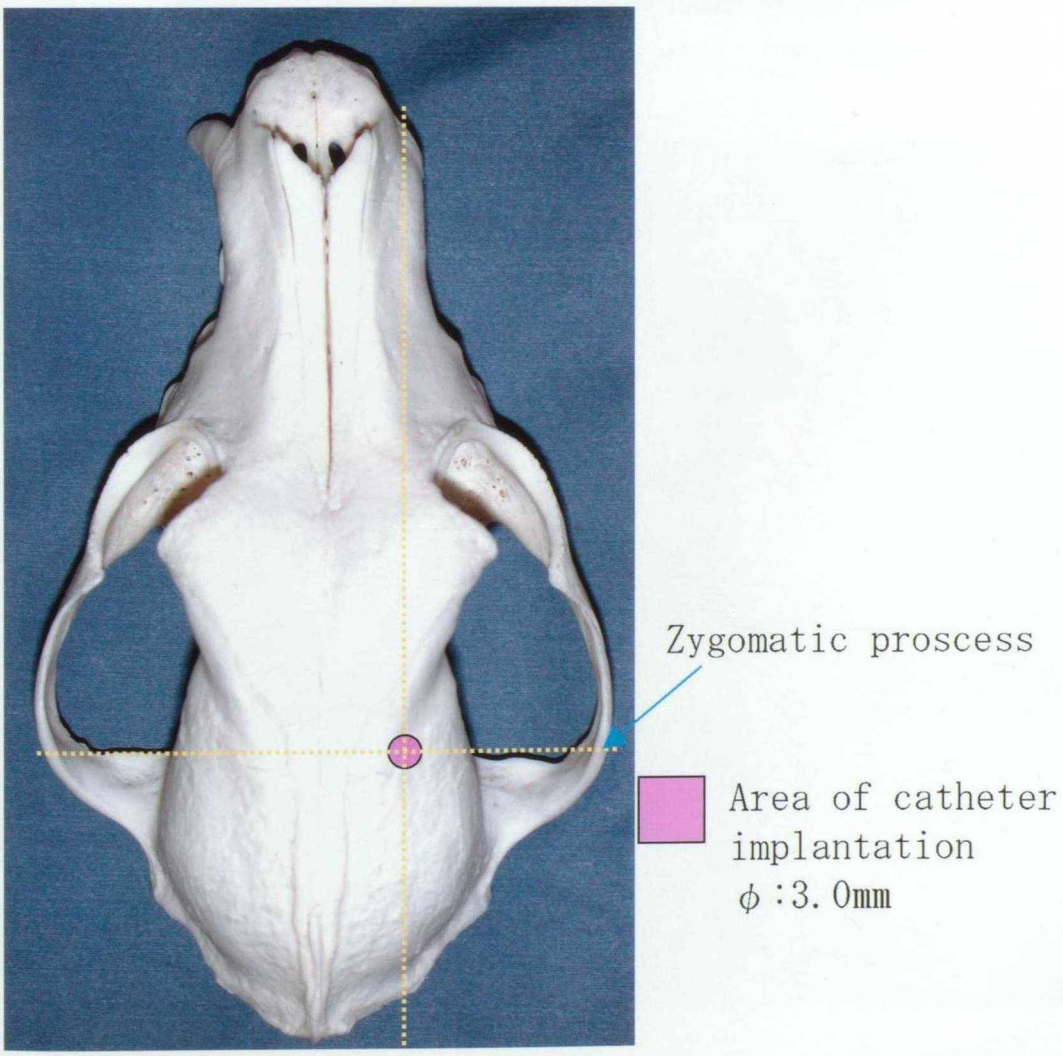


Fig. 11 The area of ICP catheter implantation.

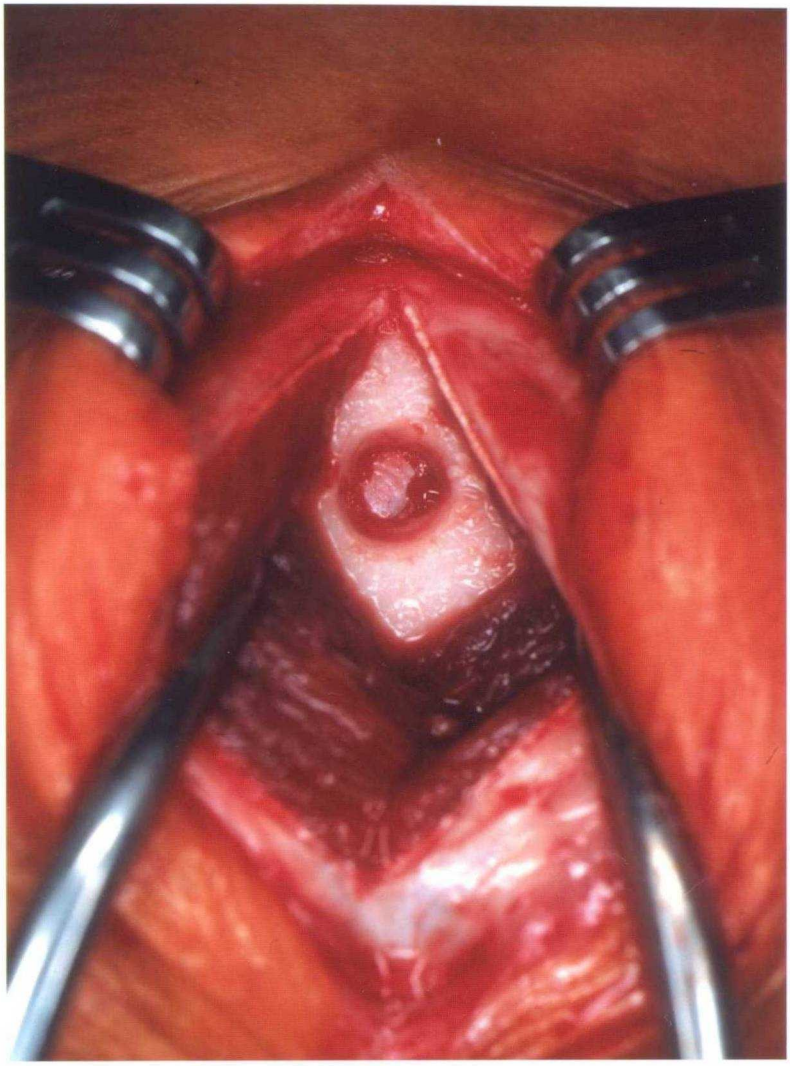


Fig. 12 The hole of ICP catheter implantation.

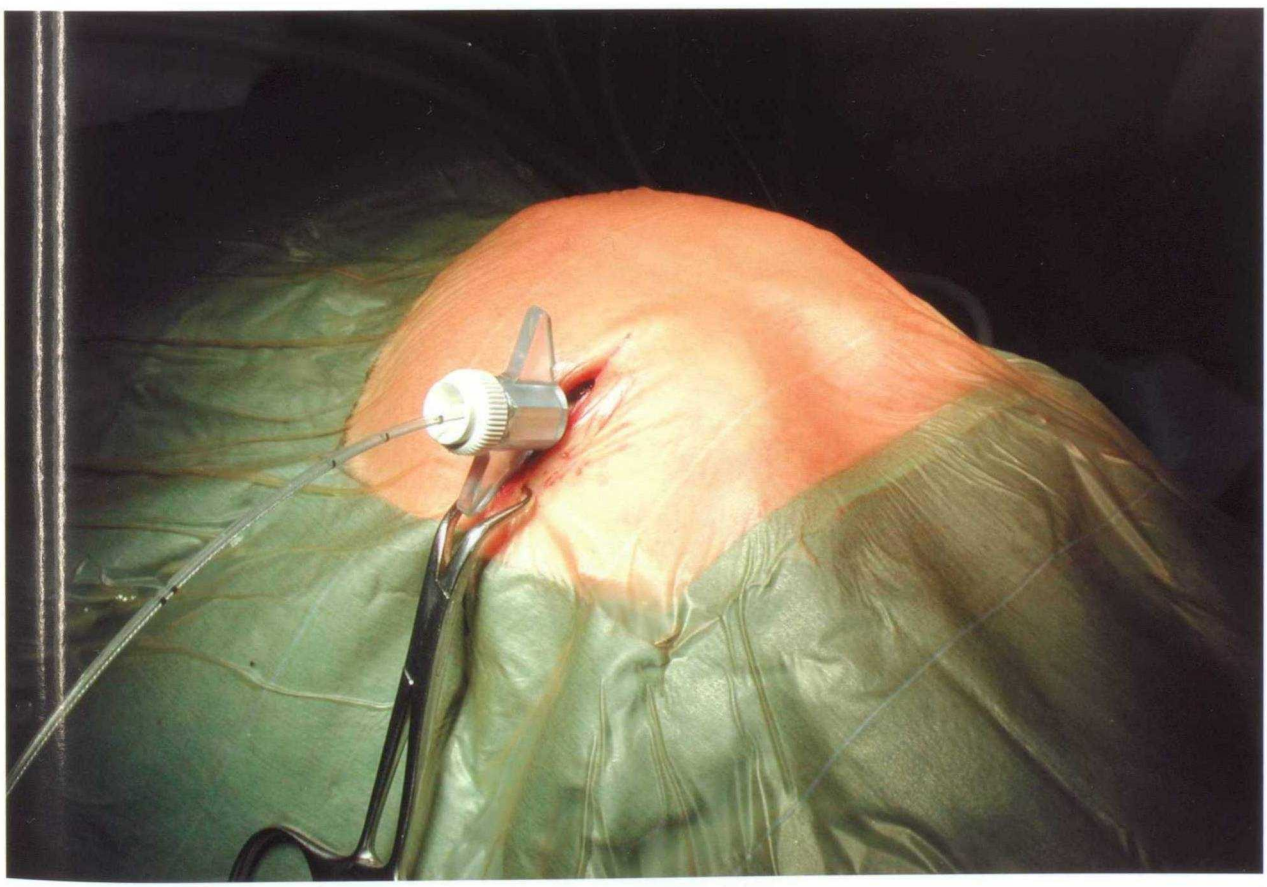
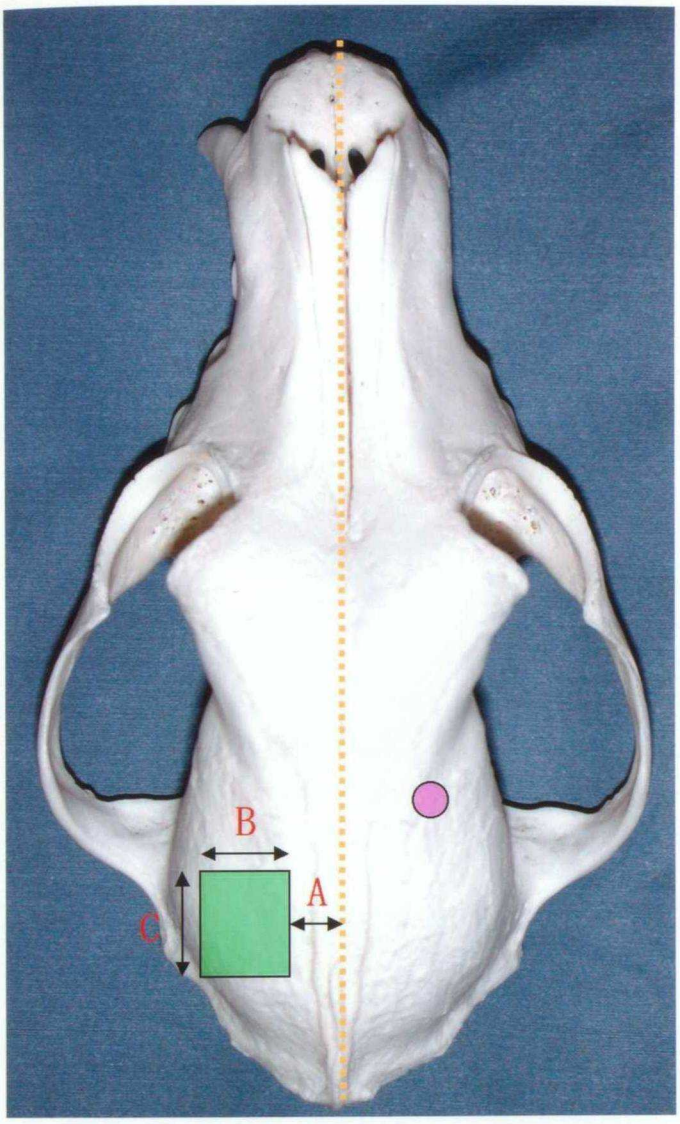


Fig. 13 Setting of ICP catheter and bolt.



Area of catheter implantation
ϕ :3.0mm

Area of craniectomy

A:1.5cm
B:2.0cm
C:2.5cm

Fig. 14 The area of craniectomy and ICP catheter implantation in Group 2.

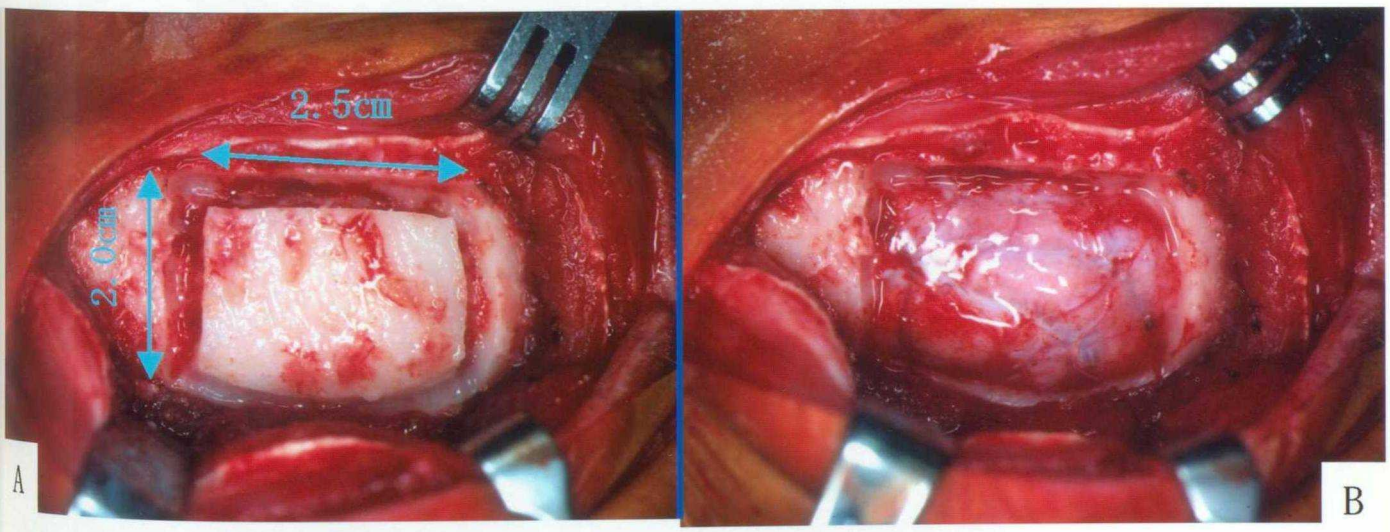


Fig. 15-1 Left side temporal bone craniectomy in Group 2.
A:Precraniectomy. The high-speed drill bit is used to make the bone flap.
B:Postcraniectomy. Left side bone flap has been removed, which exposes the dura mater.

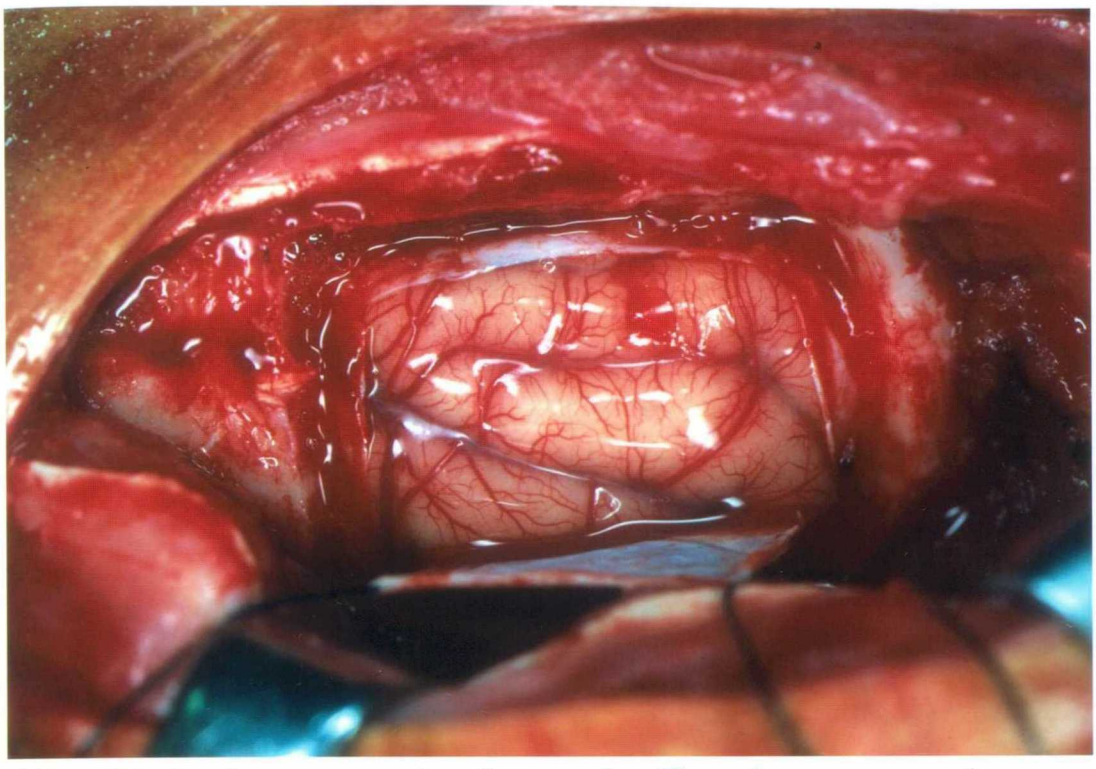
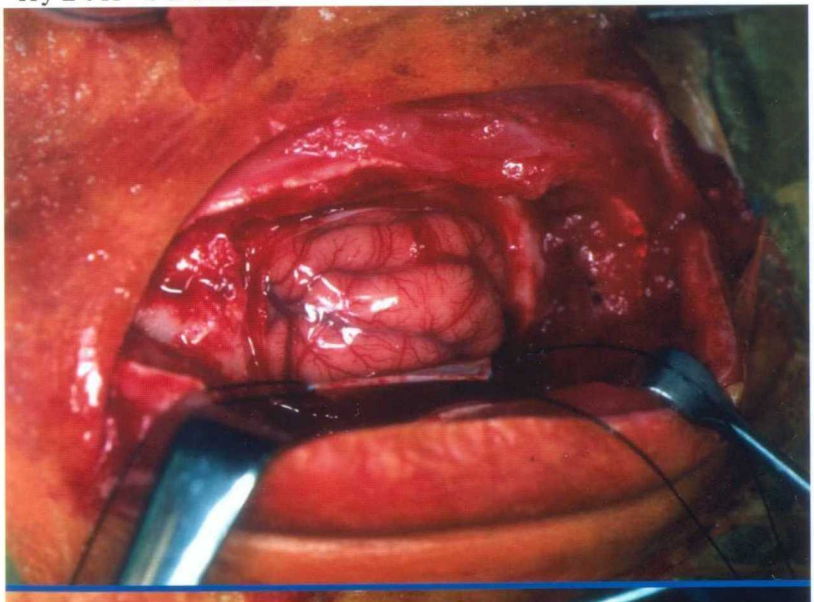
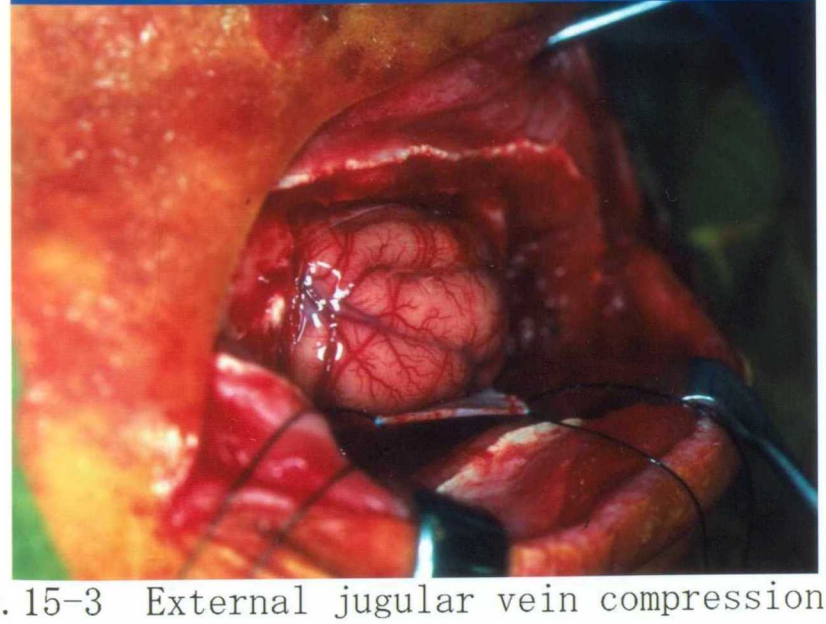


Fig. 15-2 Durotomy in Group 2. The dura mater has been reflected ventrally and is stretched with 4-0 nylon suture.



Before compression



After compression

Fig. 15-3 External jugular vein compression in Group 2 after durotomy. Cerebrum swell during external jugular vein compression.

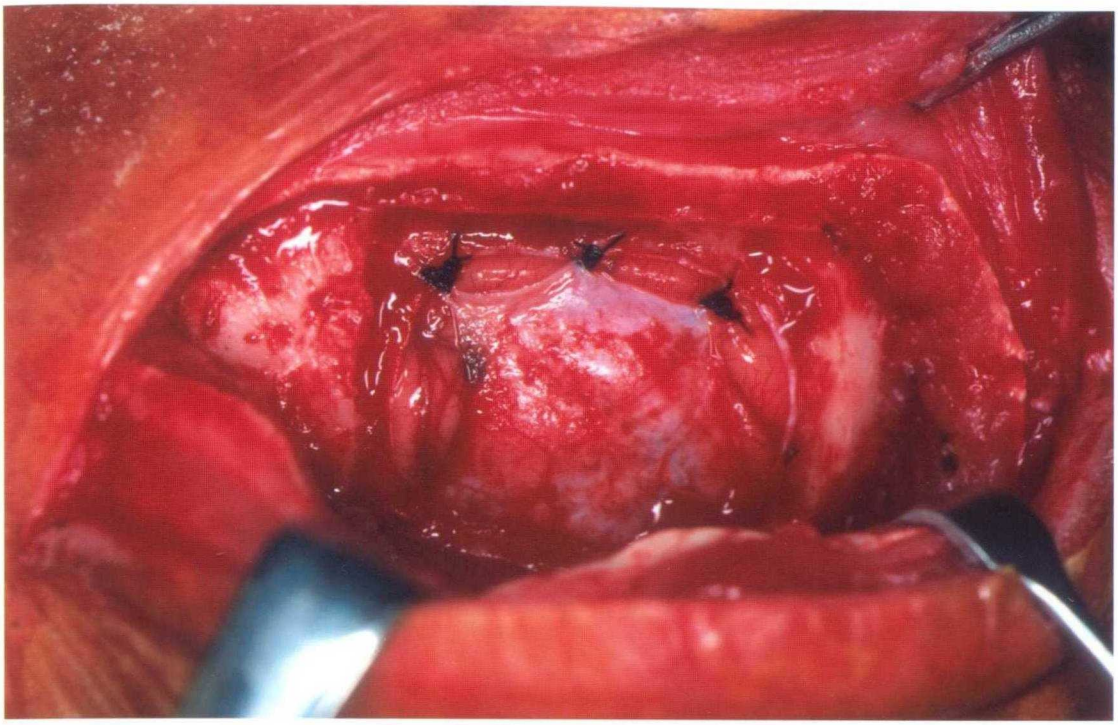


Fig. 15-4 The dura mater suture in Group 2. The dura mater is closed with interrupted sutures of 4-0 nylon suture.

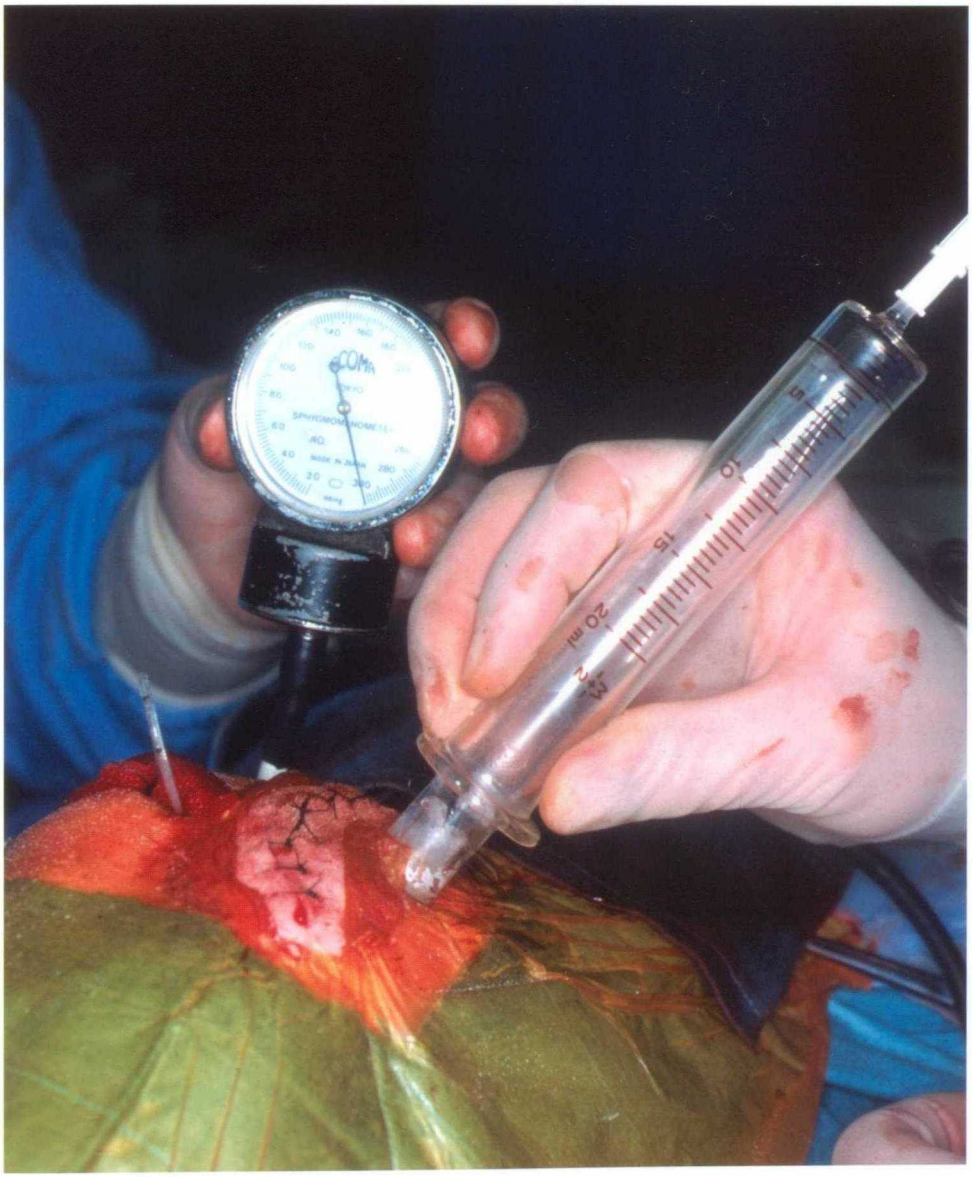


Fig. 15-5 The craniectomy area is pushed in Group 2.

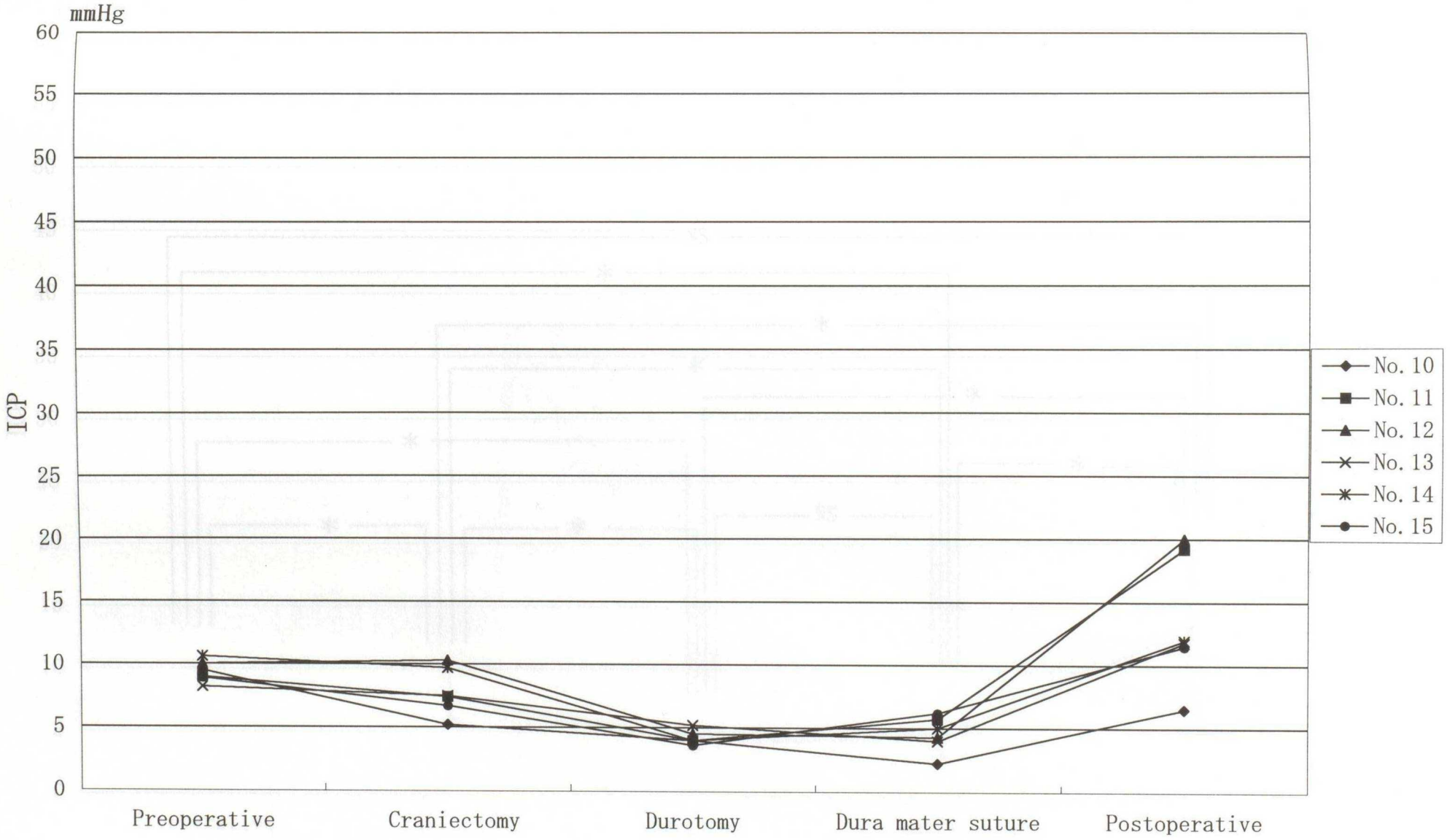


Fig. 16-1 ICP in Group 2.

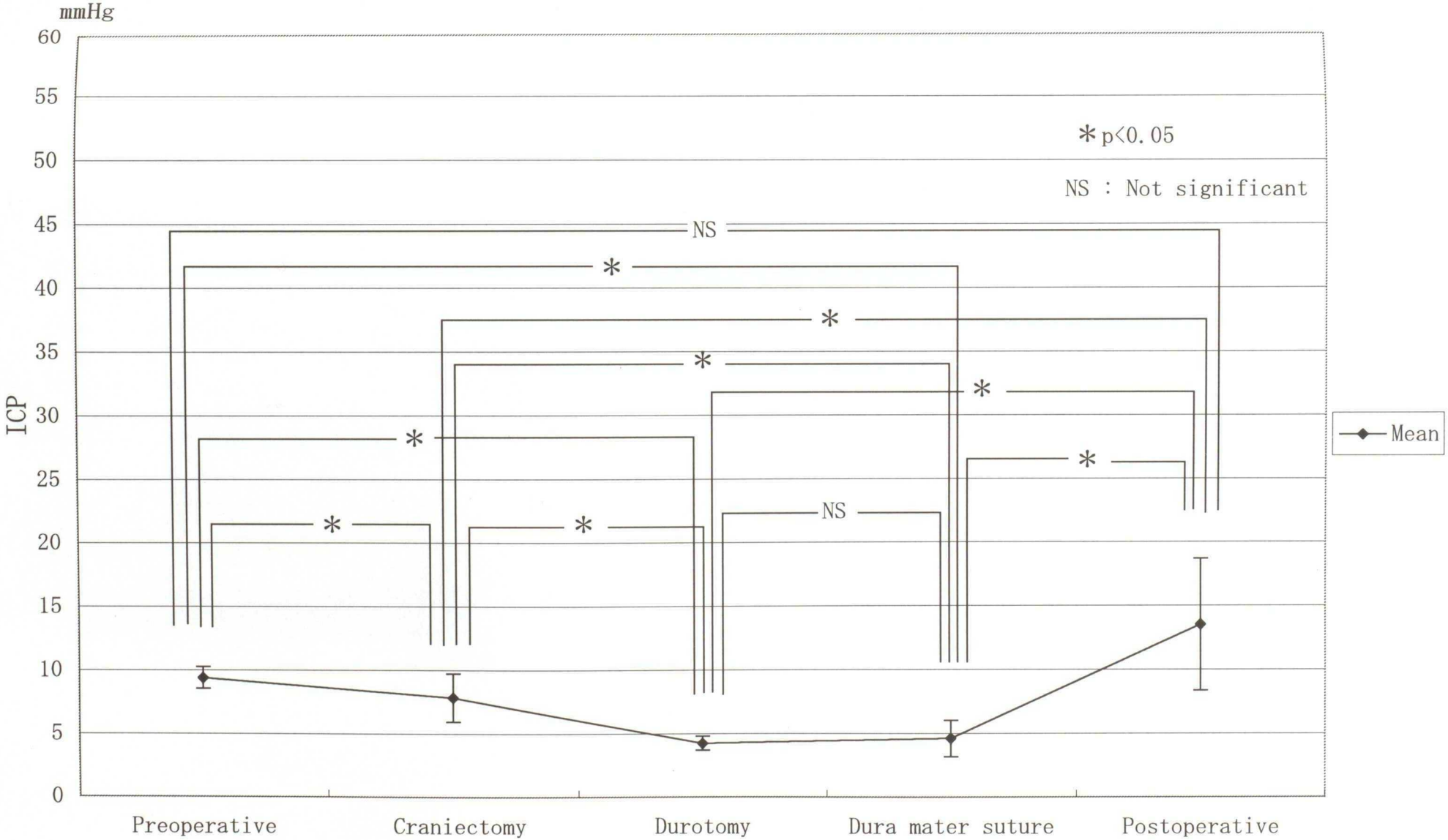


Fig. 16-2 ICP in Group 2.

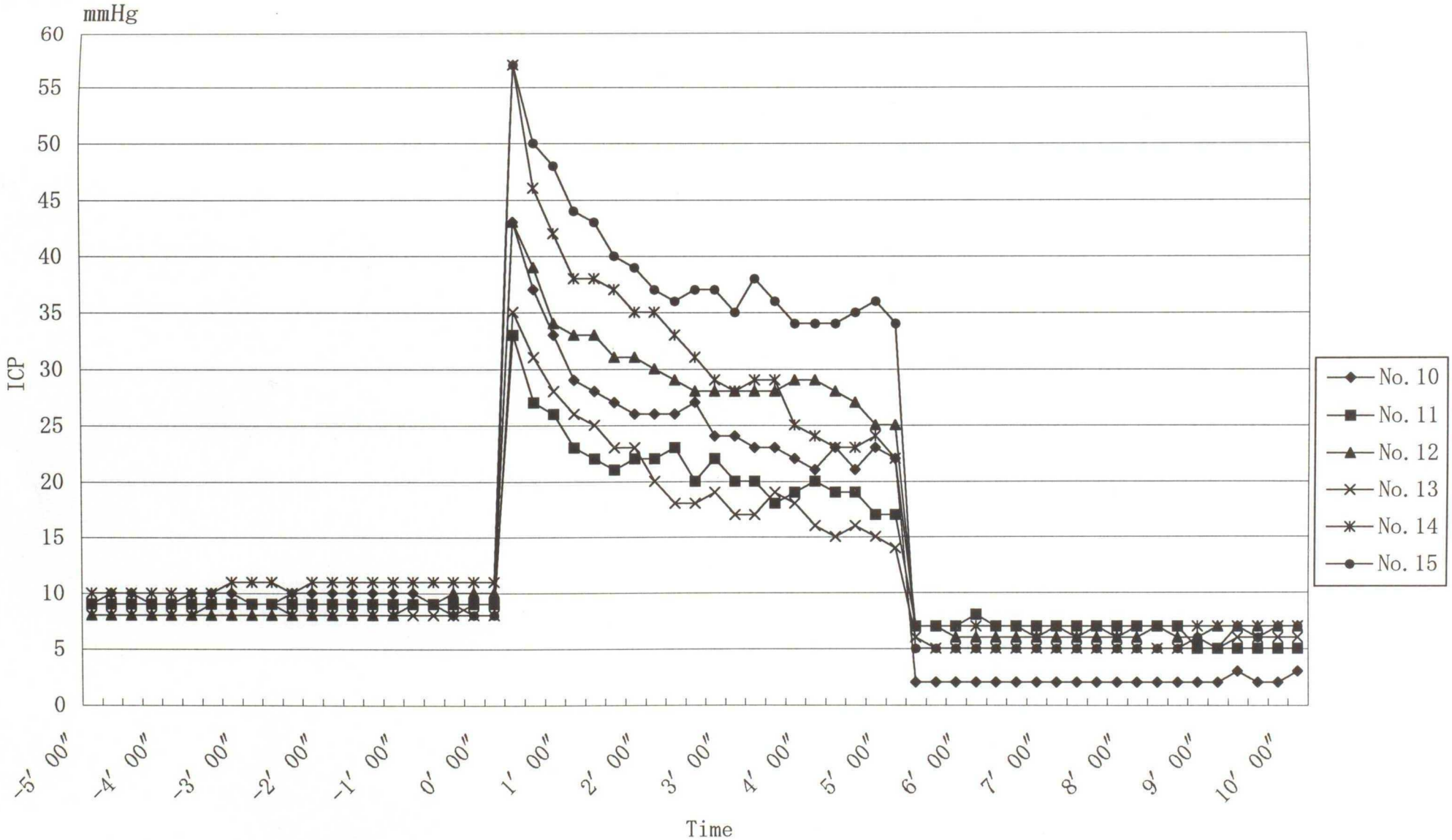


Fig. 17-1 Preoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

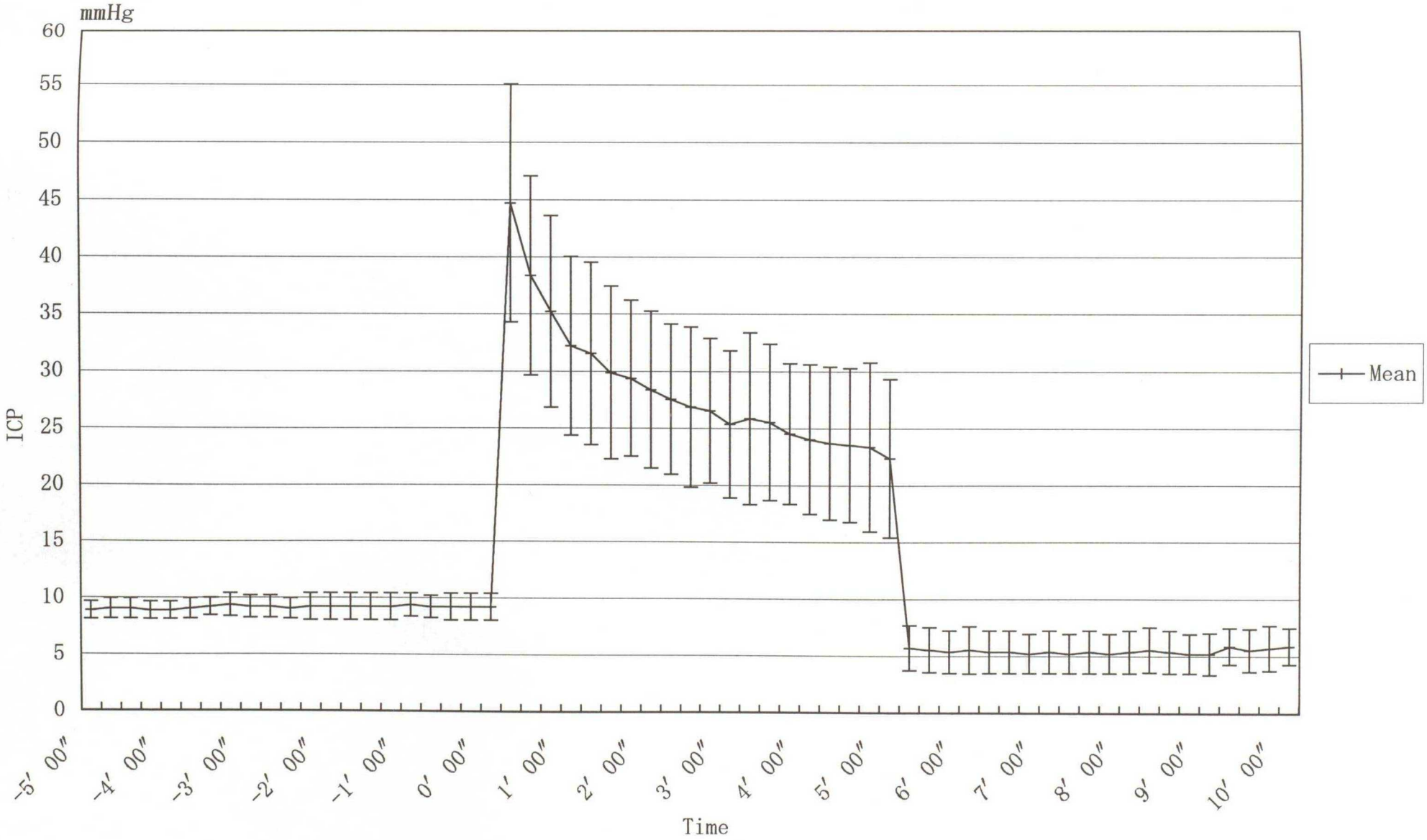


Fig. 17-2 Preoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

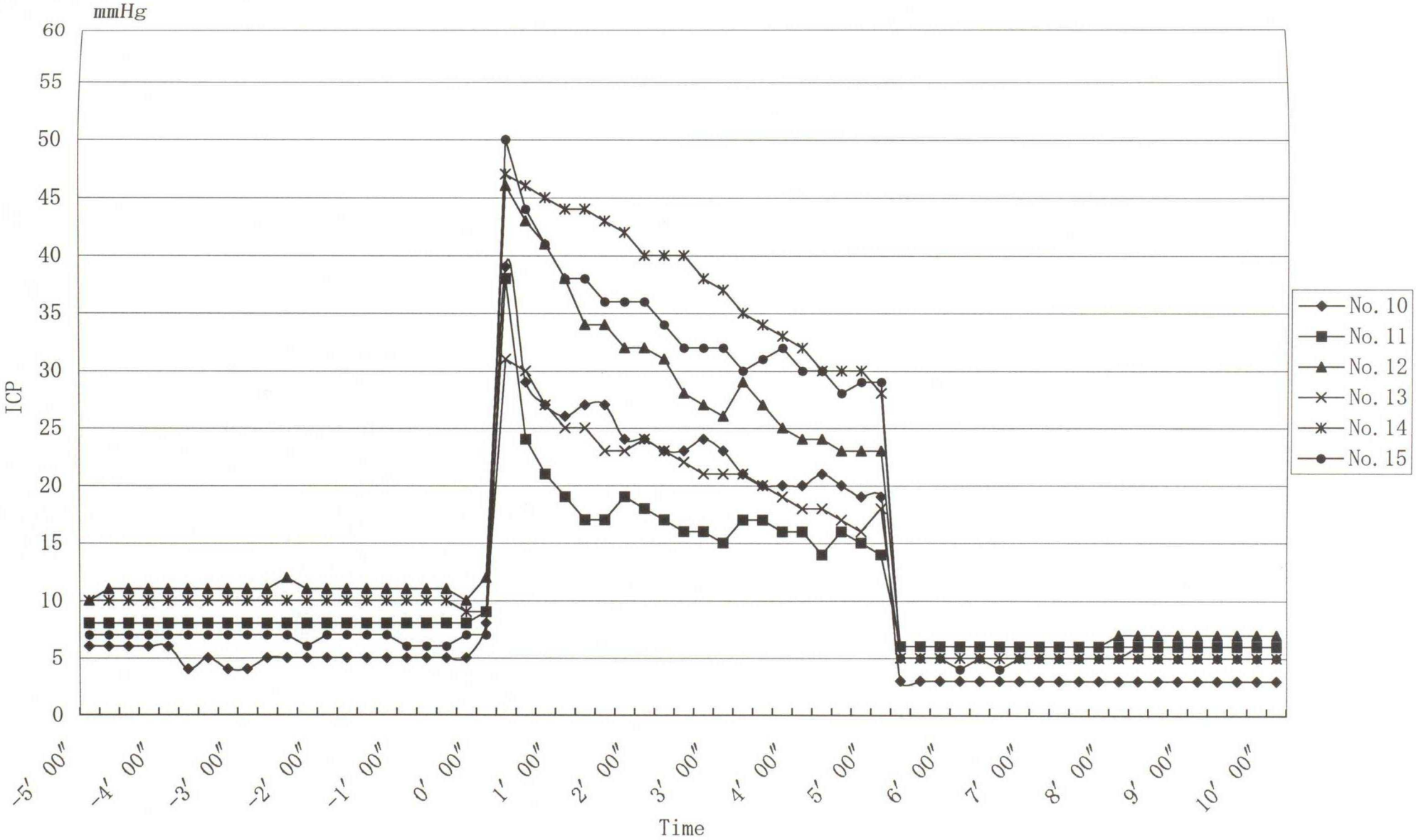


Fig. 18-1 ICP during external jugular vein compression after temporal bone craniectomy in Group 2.

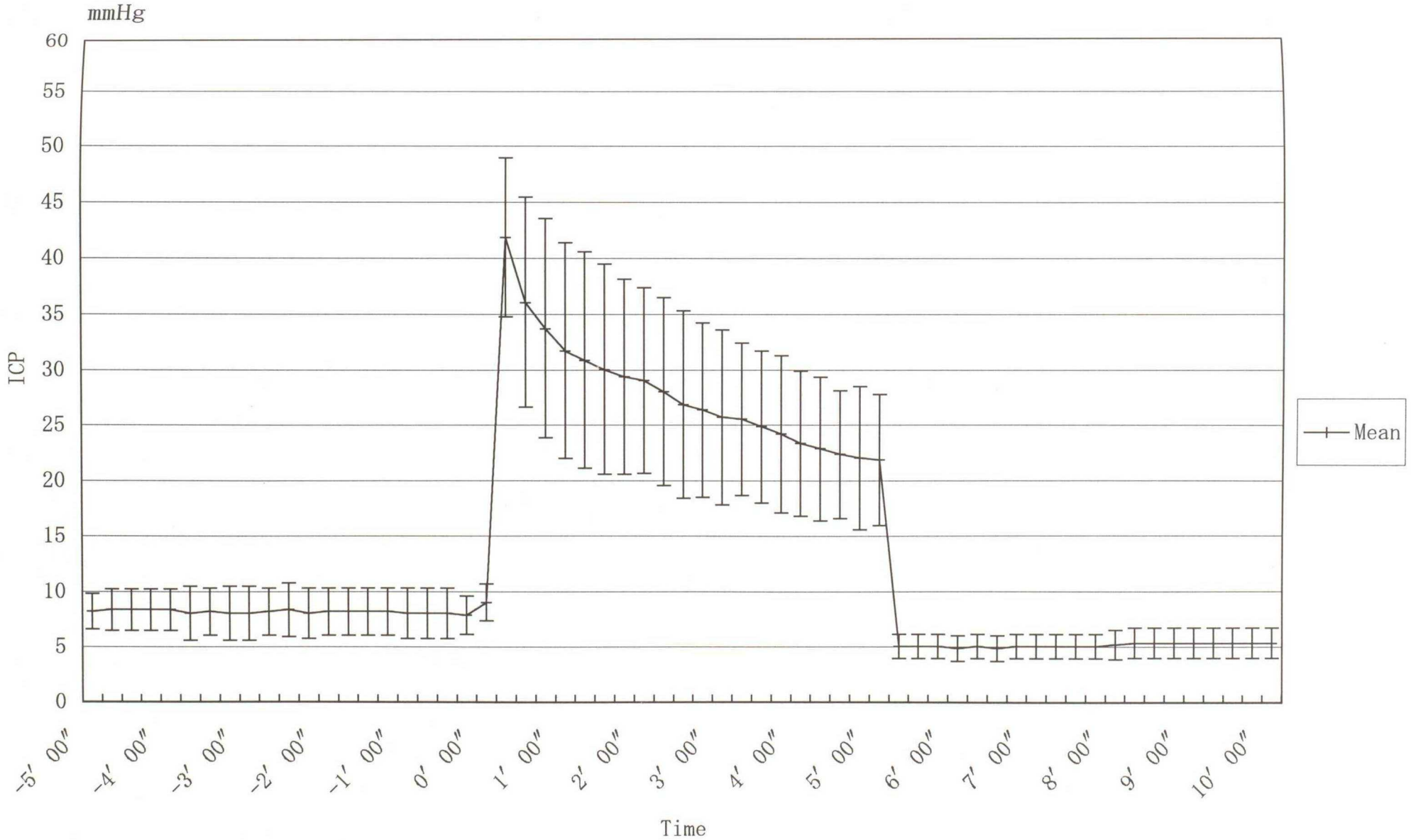


Fig. 18-2 ICP during external jugular vein compression after temporal bone craniectomy in Group 2.

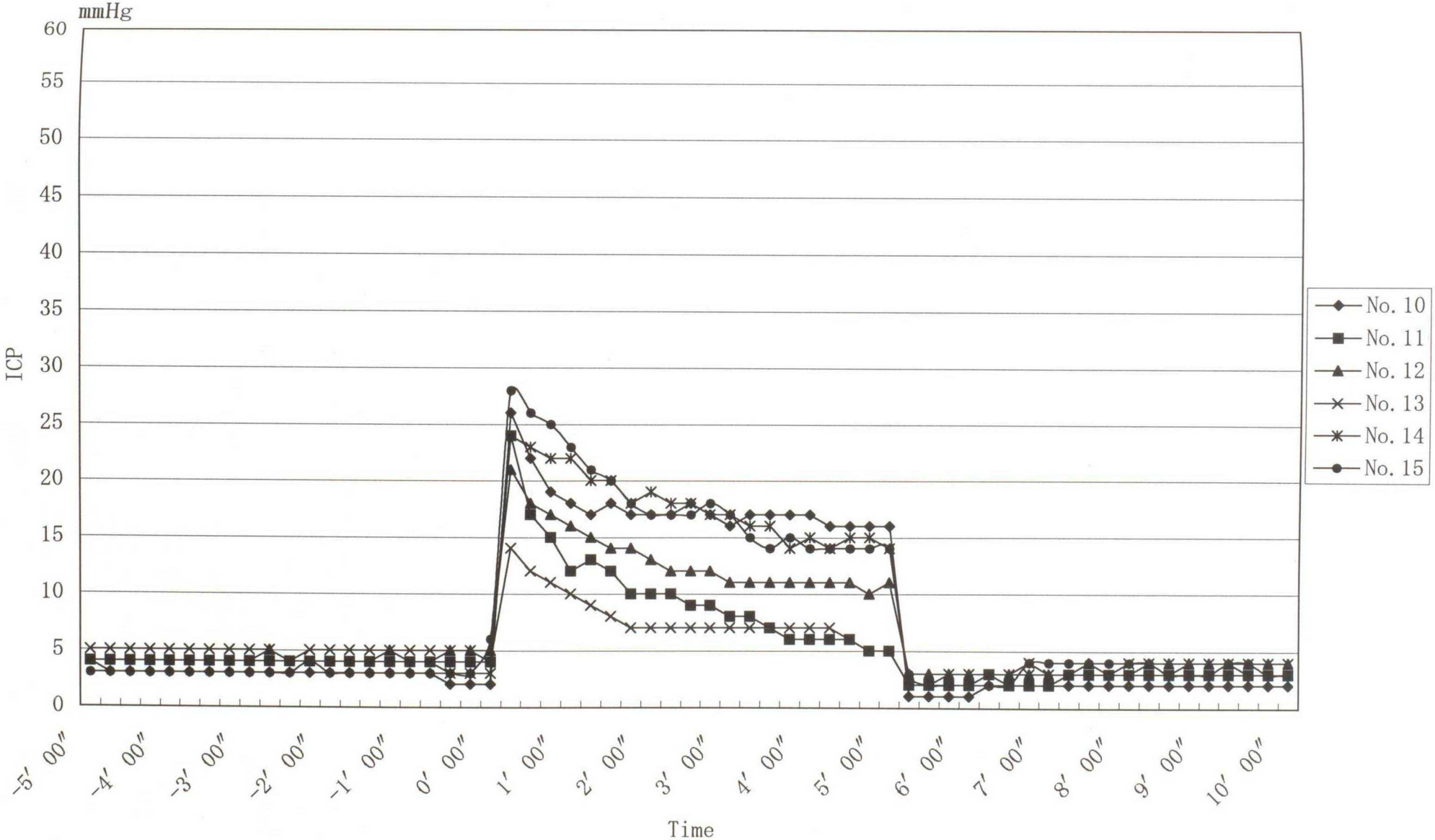


Fig. 19-1 ICP during external jugular vein compression after durotomy in Group 2.

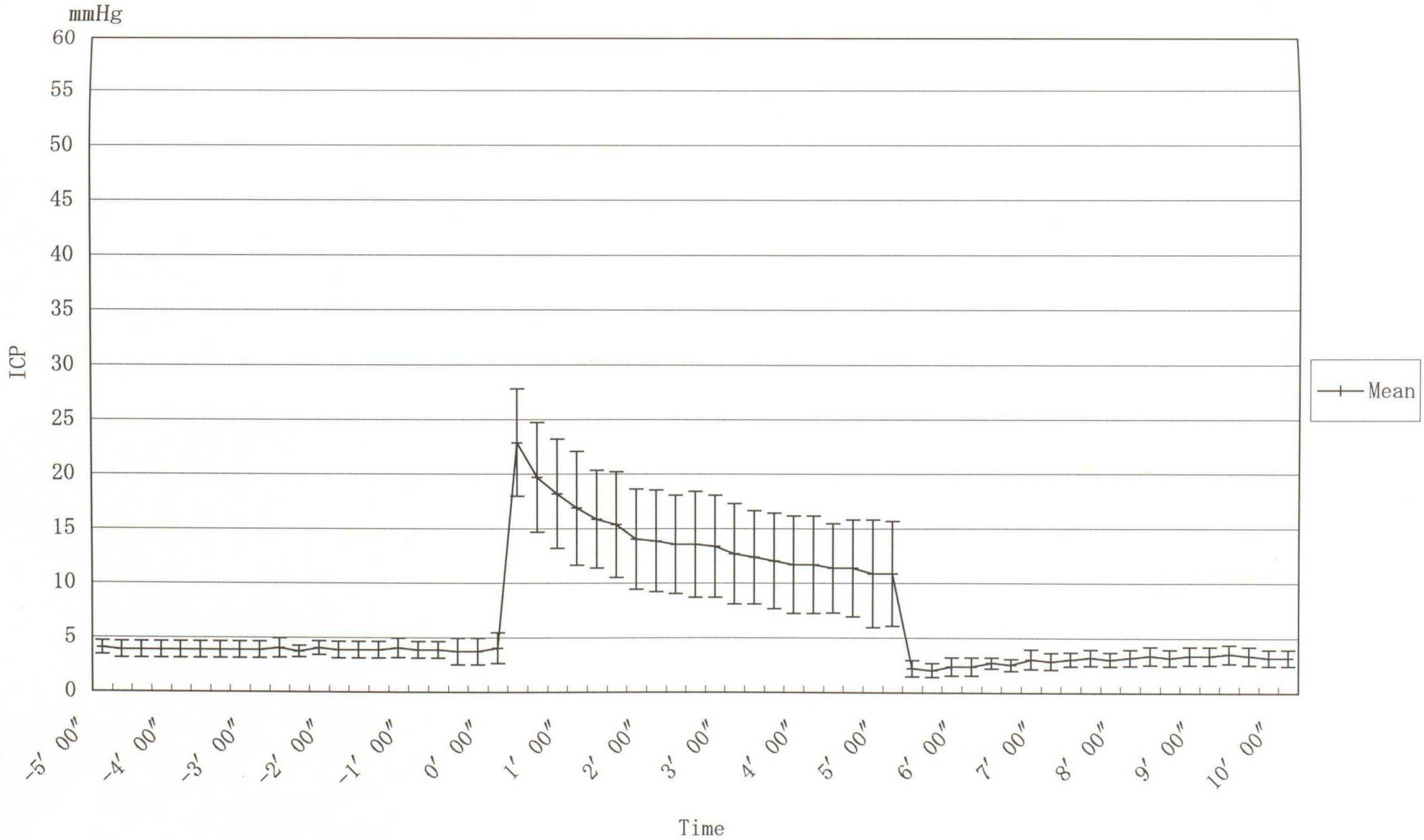


Fig. 19-2 ICP during external jugular vein compression after durotomy in Group 2.

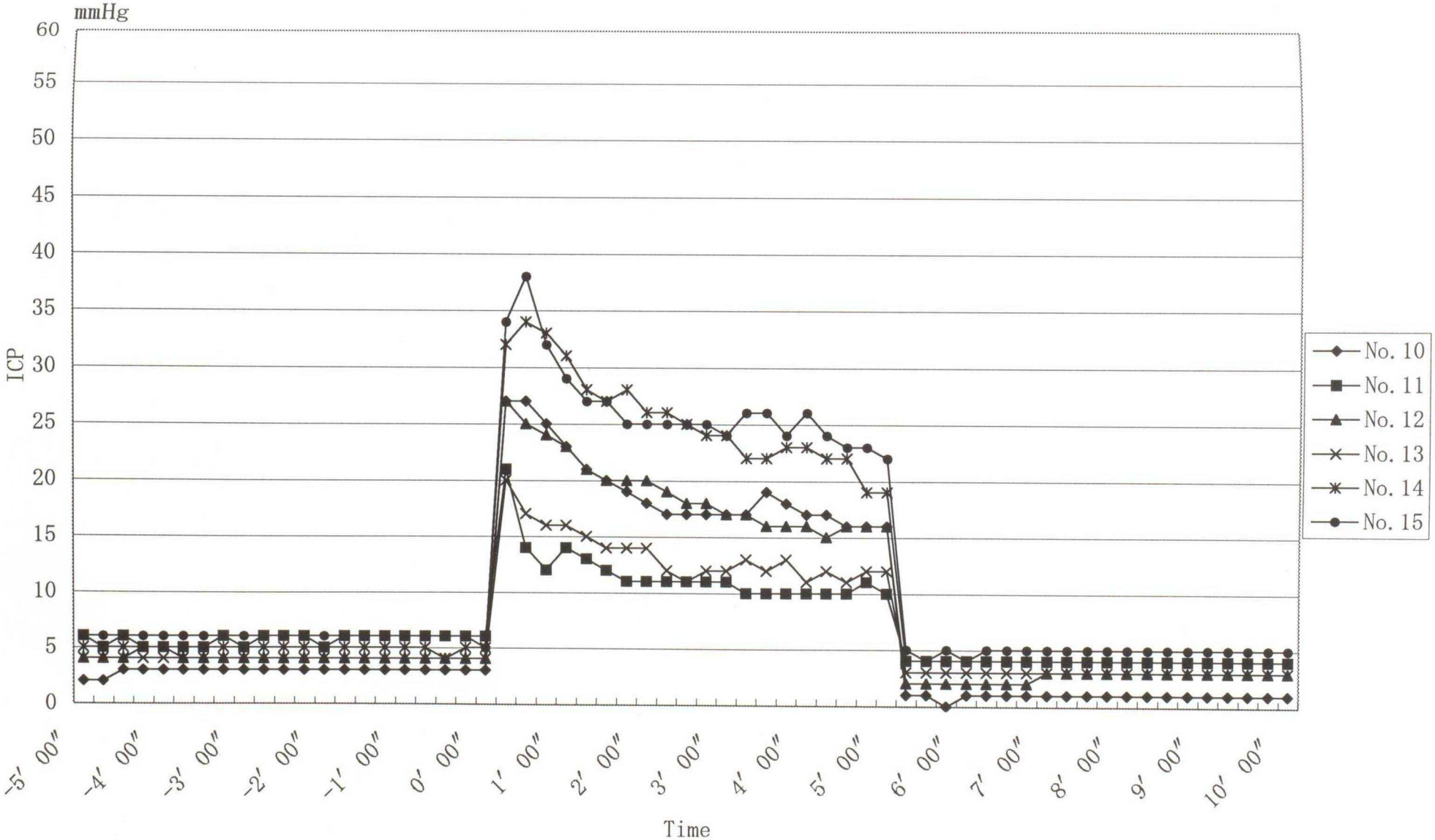


Fig. 20-1 ICP during external jugular vein compression after the dura mater suture in Group 2.

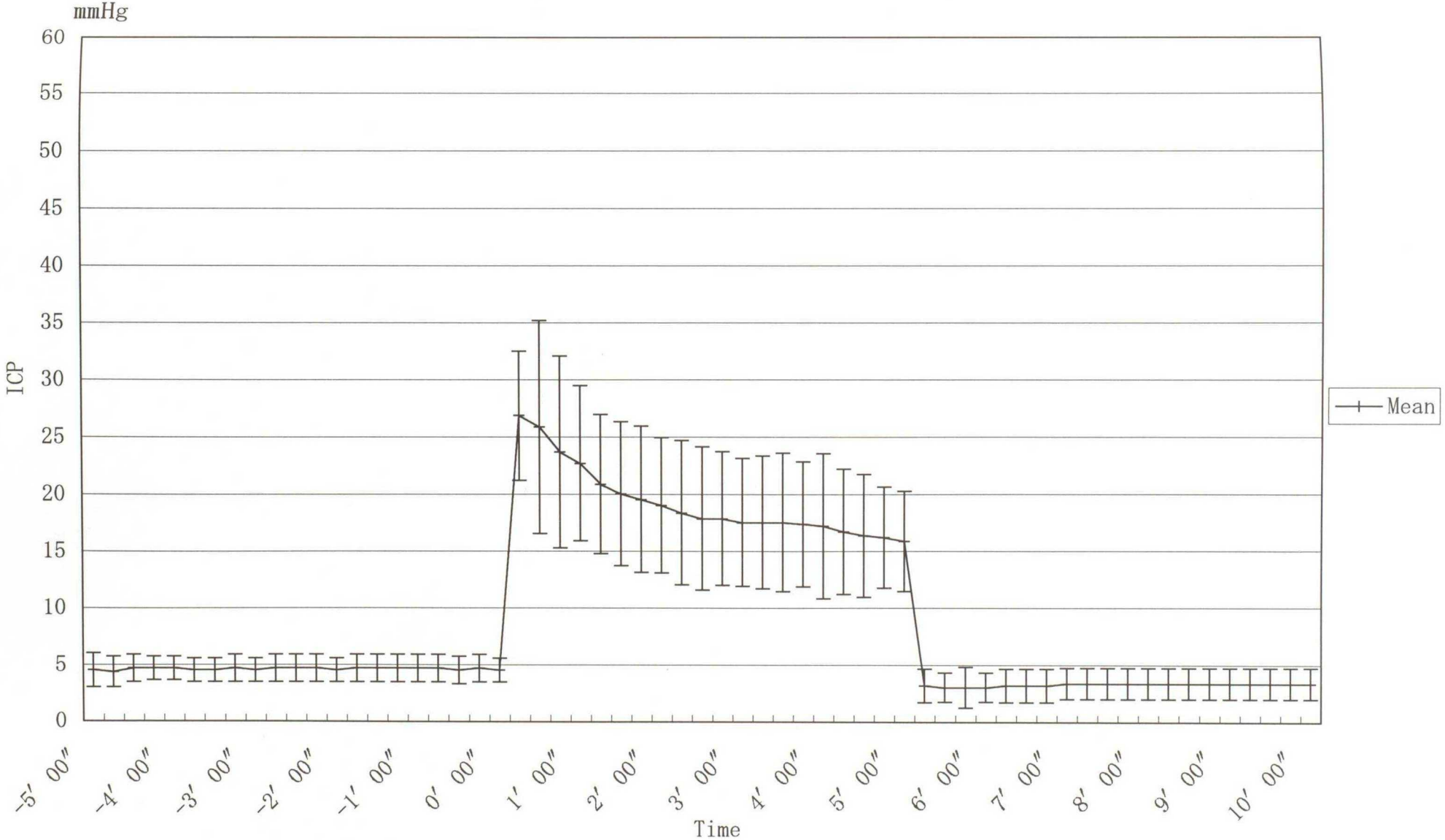


Fig. 20-2 ICP during external jugular vein compression after the dura mater suture in Group 2.

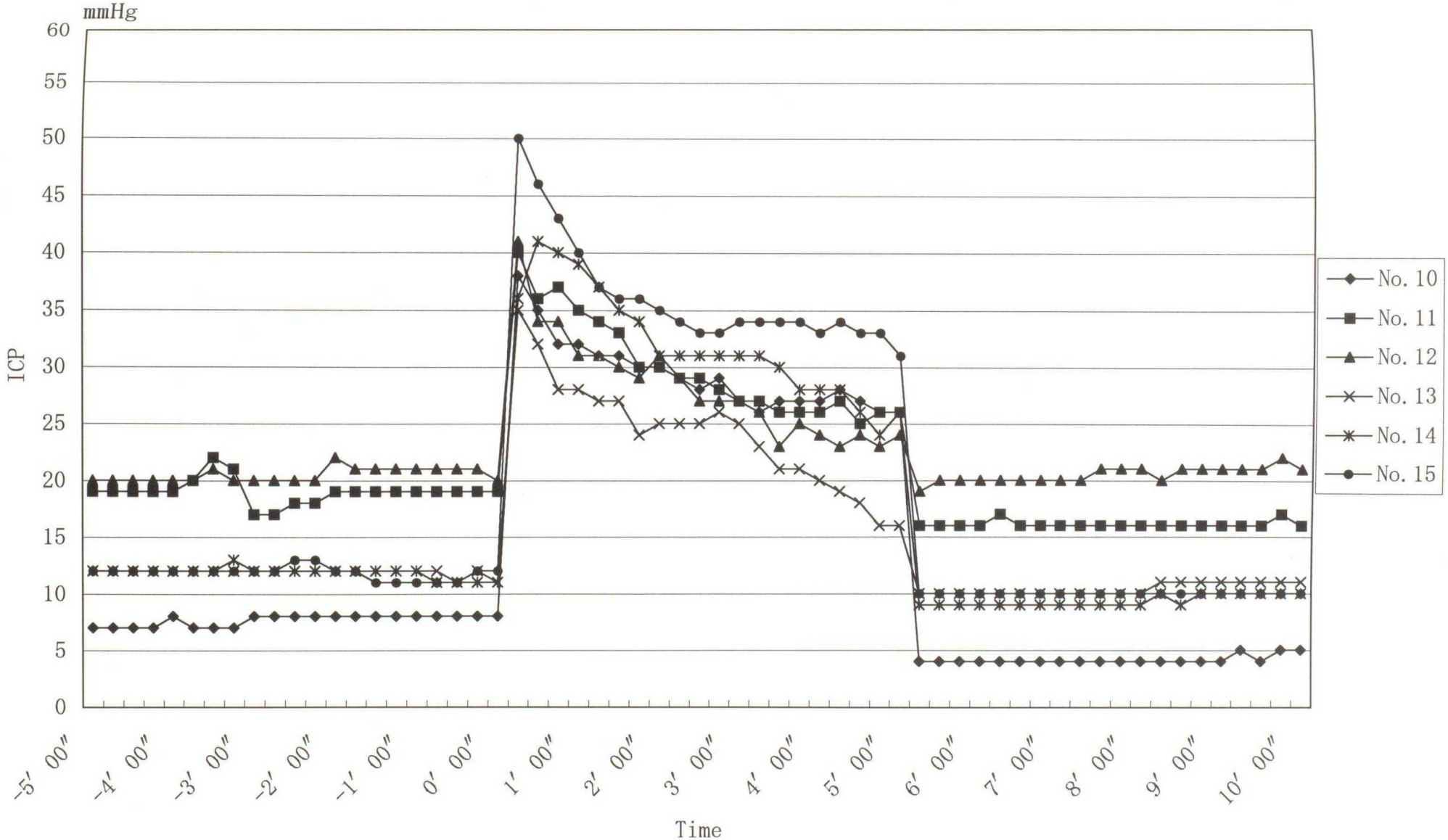


Fig. 21-1 Postoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

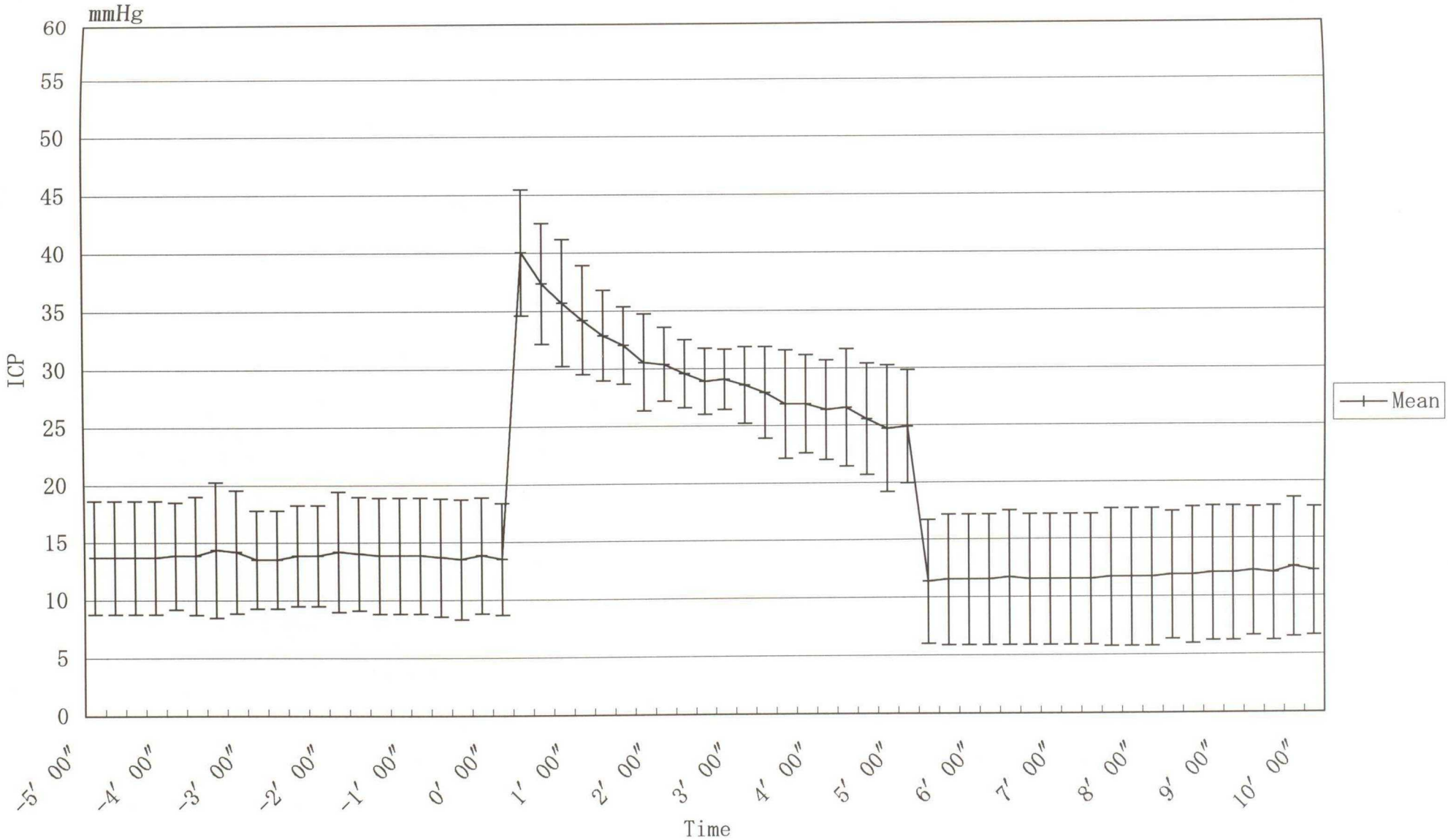


Fig. 21-2 Postoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

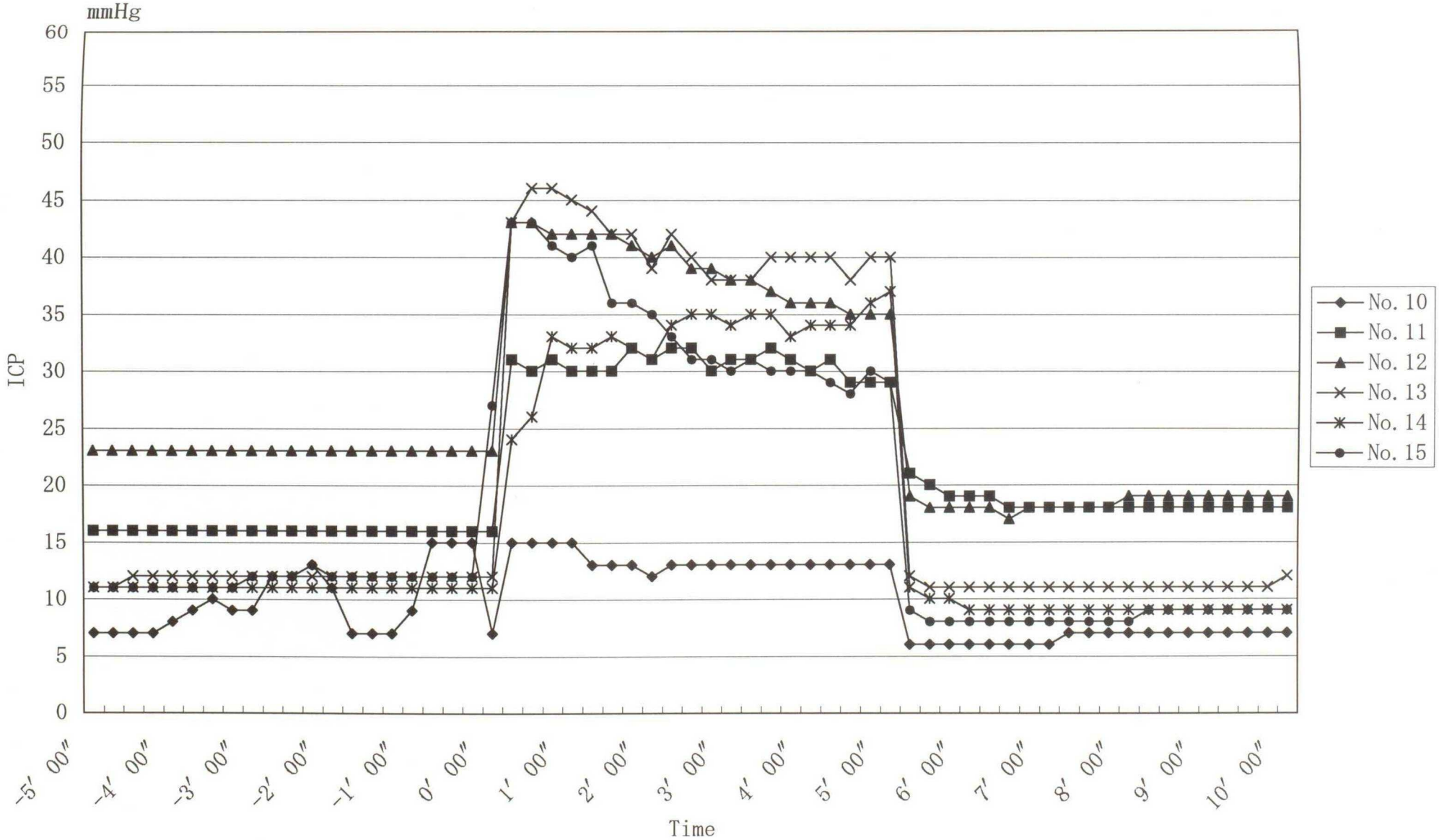


Fig. 22-1 ICP during press of craniectomy area in Group 2.

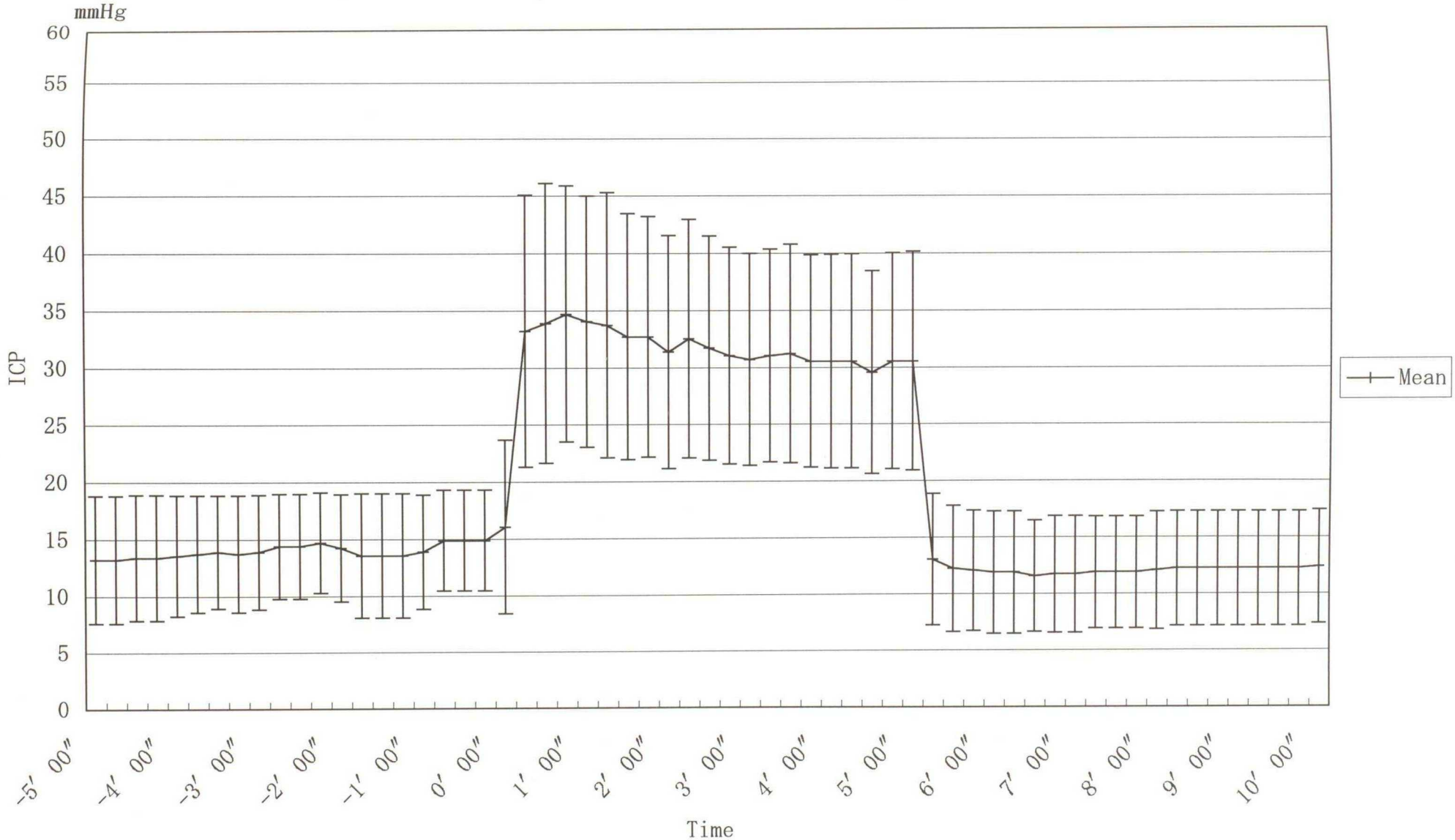


Fig. 22-2 ICP during press of craniectomy area in Group 2.

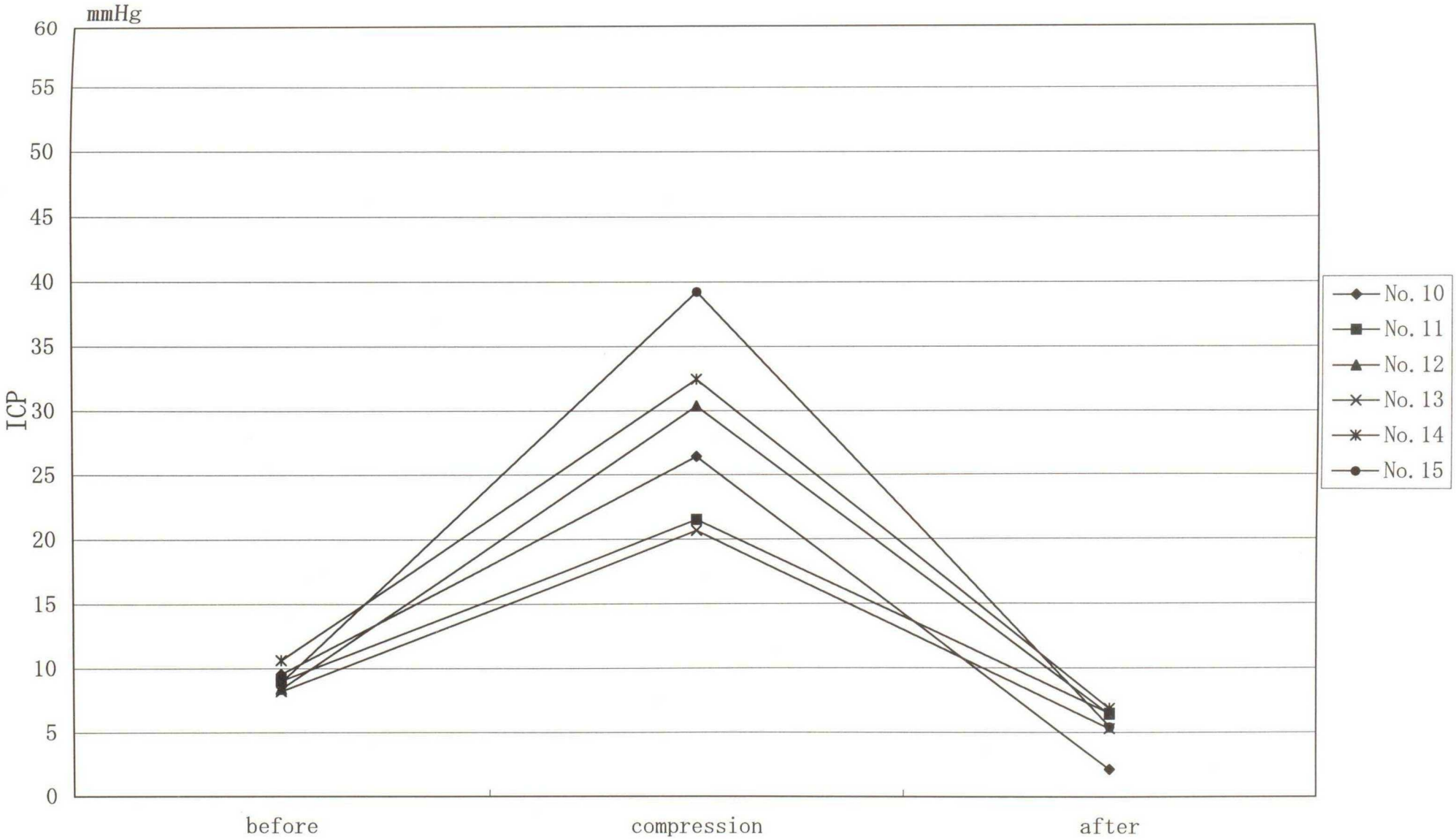


Fig. 23-1 Preoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

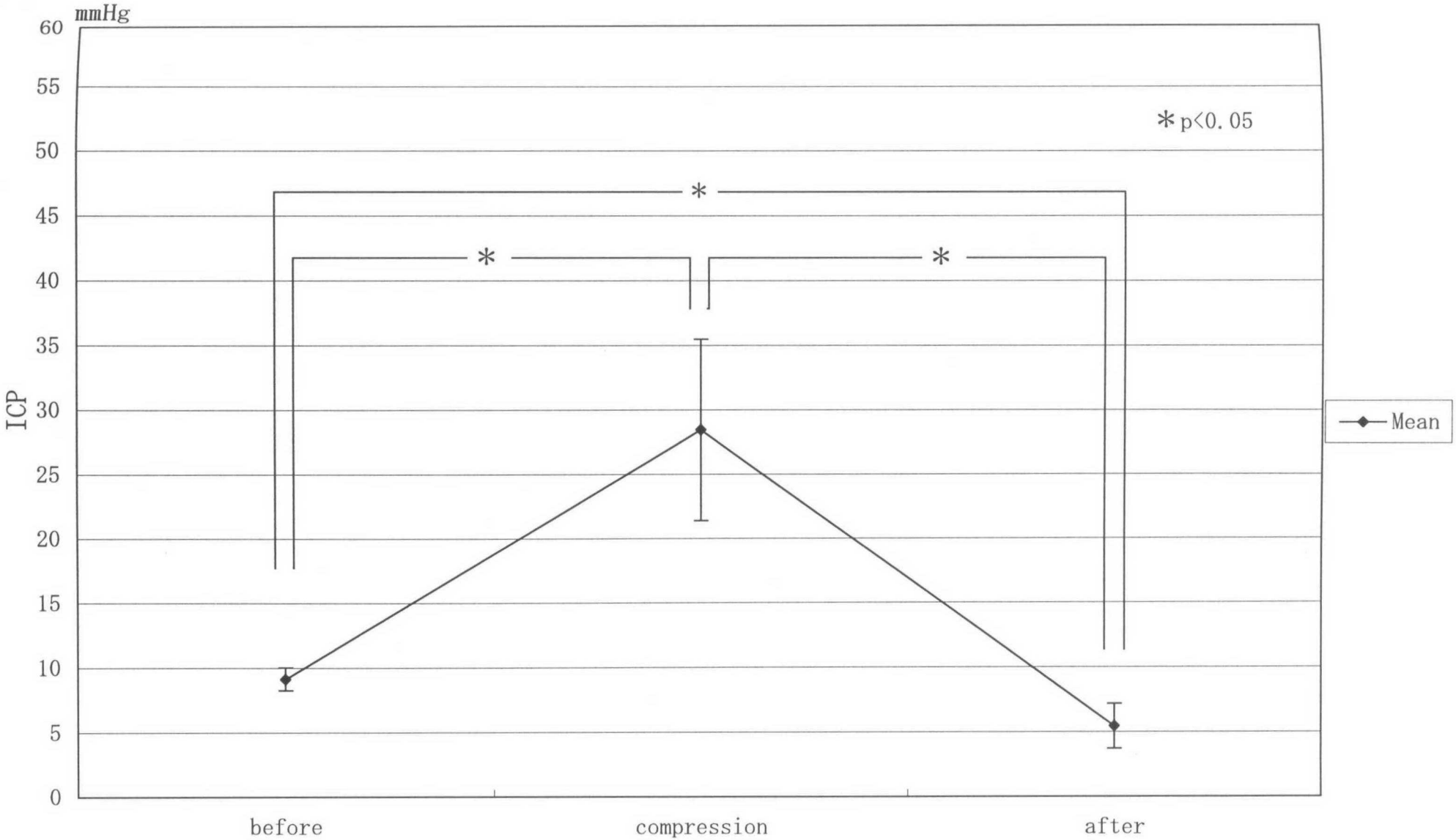


Fig. 23-2 Preoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

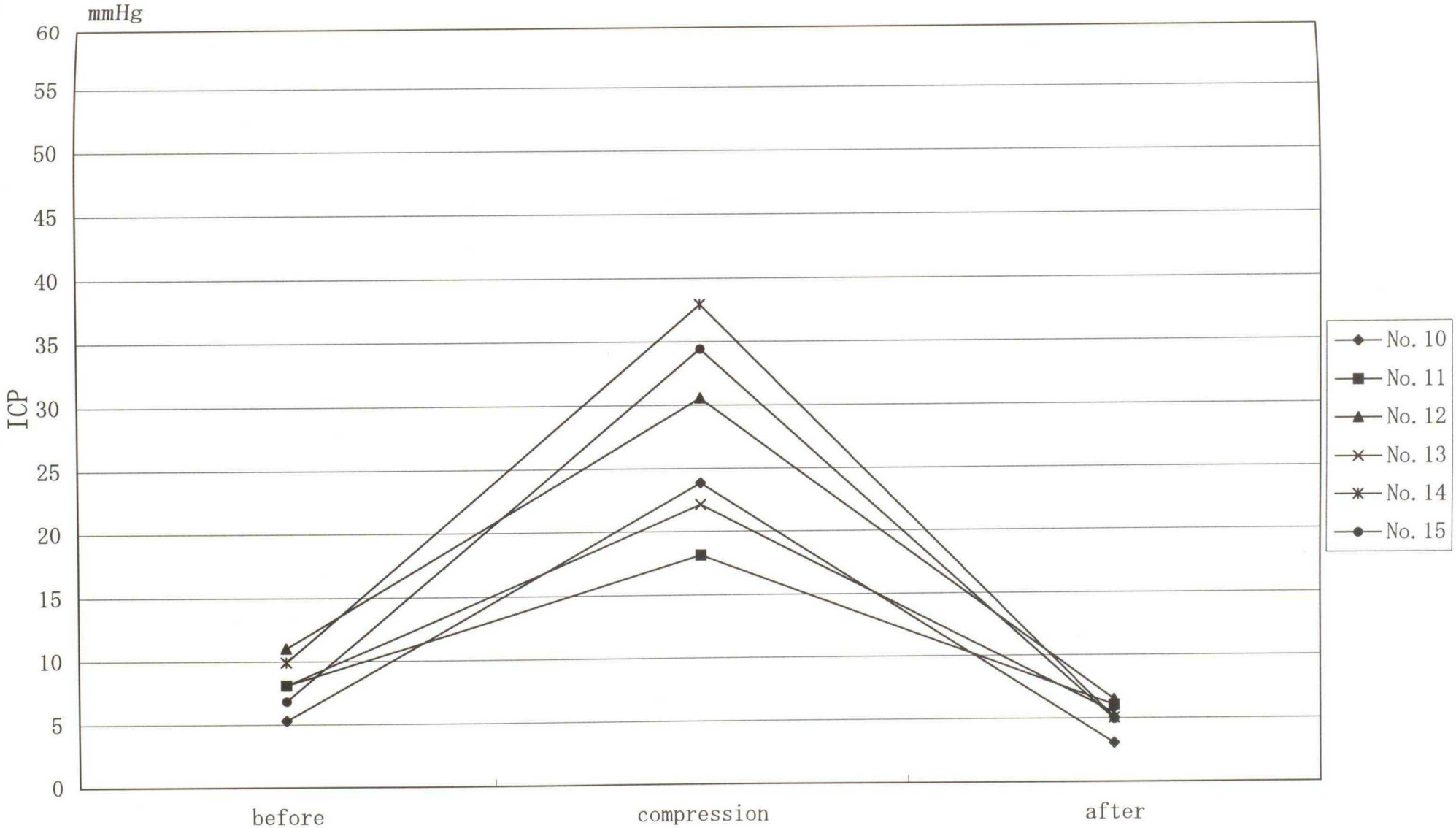


Fig. 24-1 ICP during external jugular vein compression after temporal bone craniectomy in Group 2.

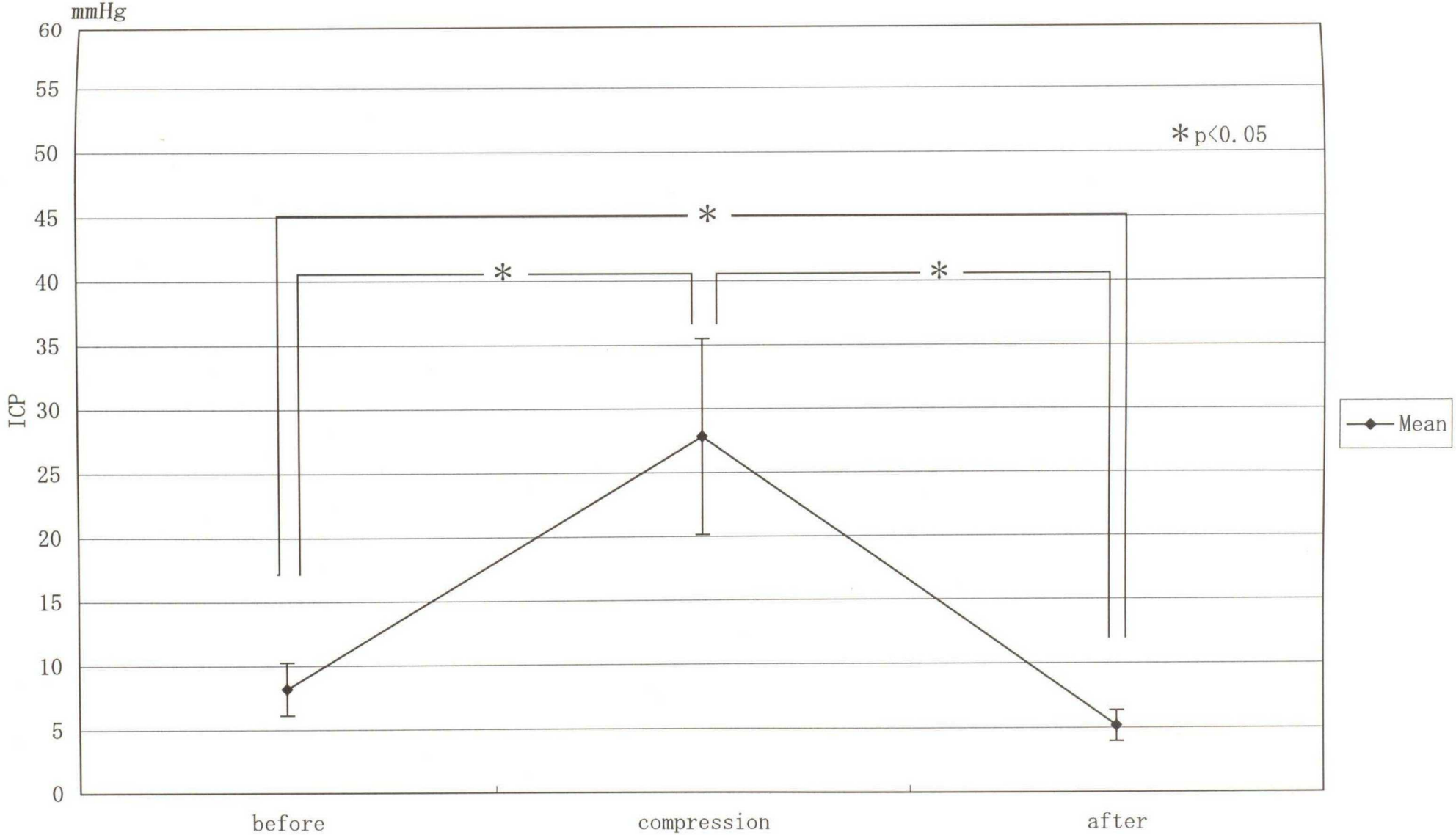


Fig.24-2 ICP during external jugular vein compression after temporal bone craniectomy in Group 2.

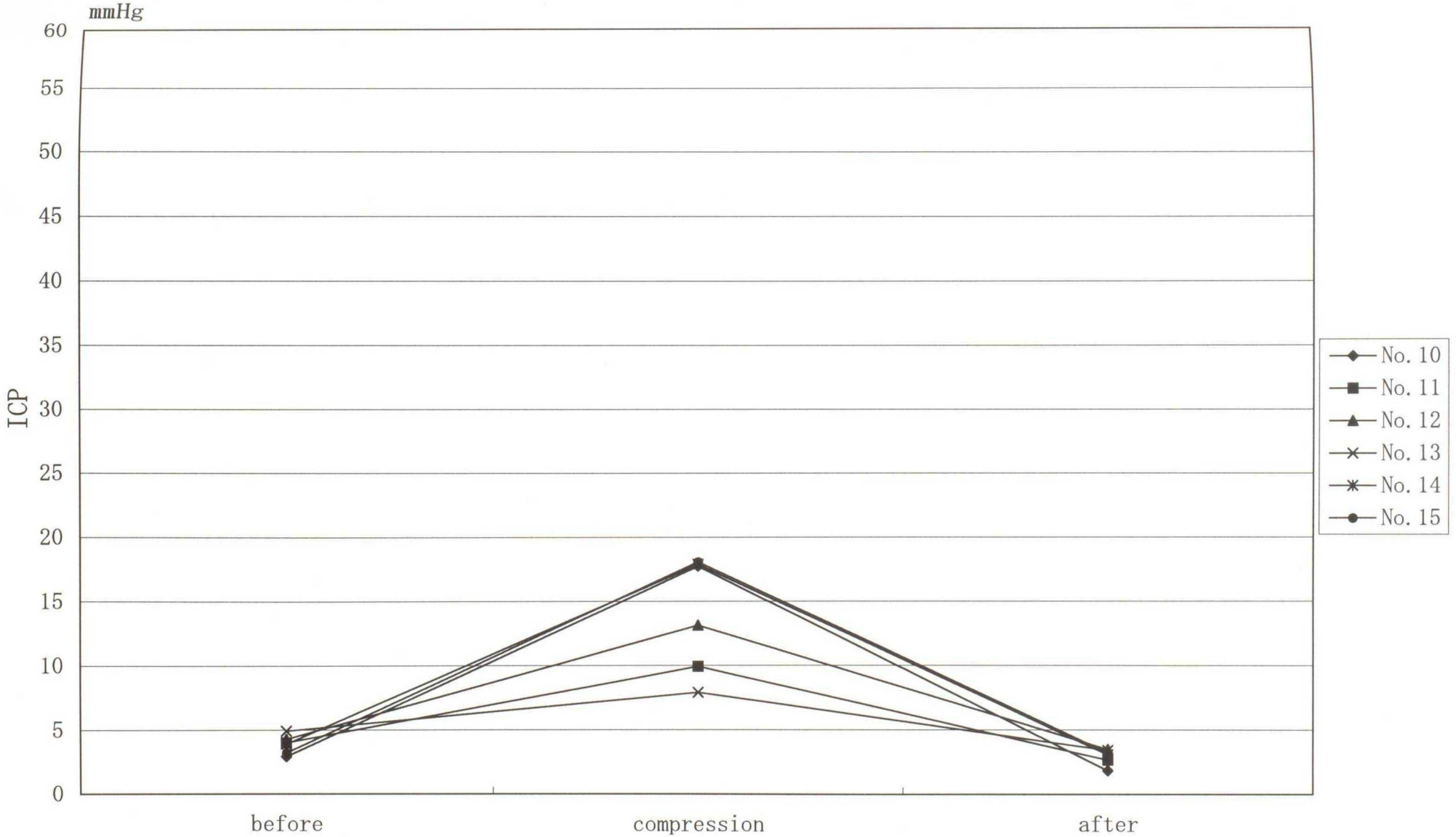


Fig. 25-1 ICP during external jugular vein compression after durotomy in Group 2.

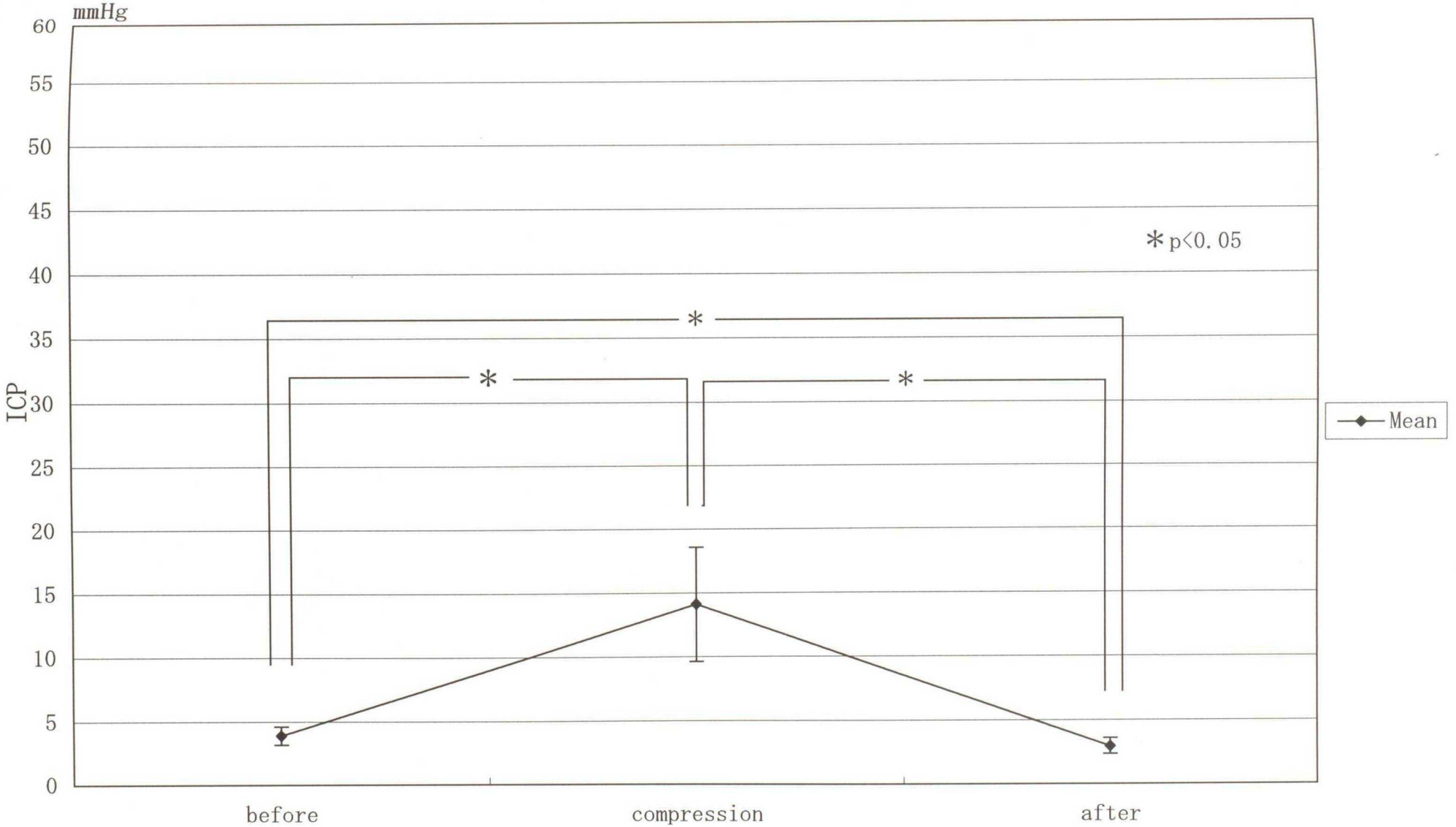


Fig. 25-2 ICP during external jugular vein compression after durotomy in Group 2.

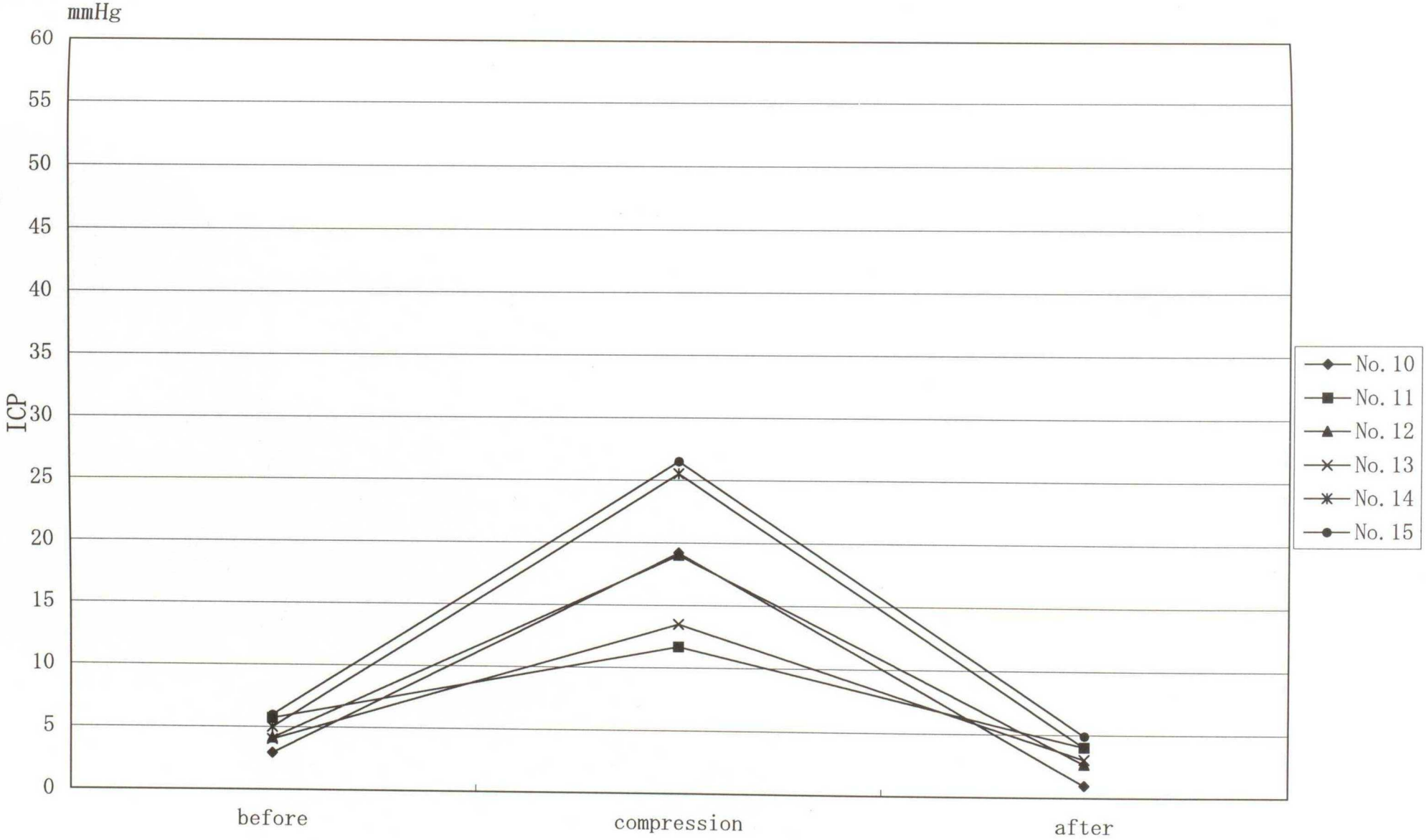


Fig. 26-1 ICP during external jugular vein compression after the dura mater suture in Group 2.

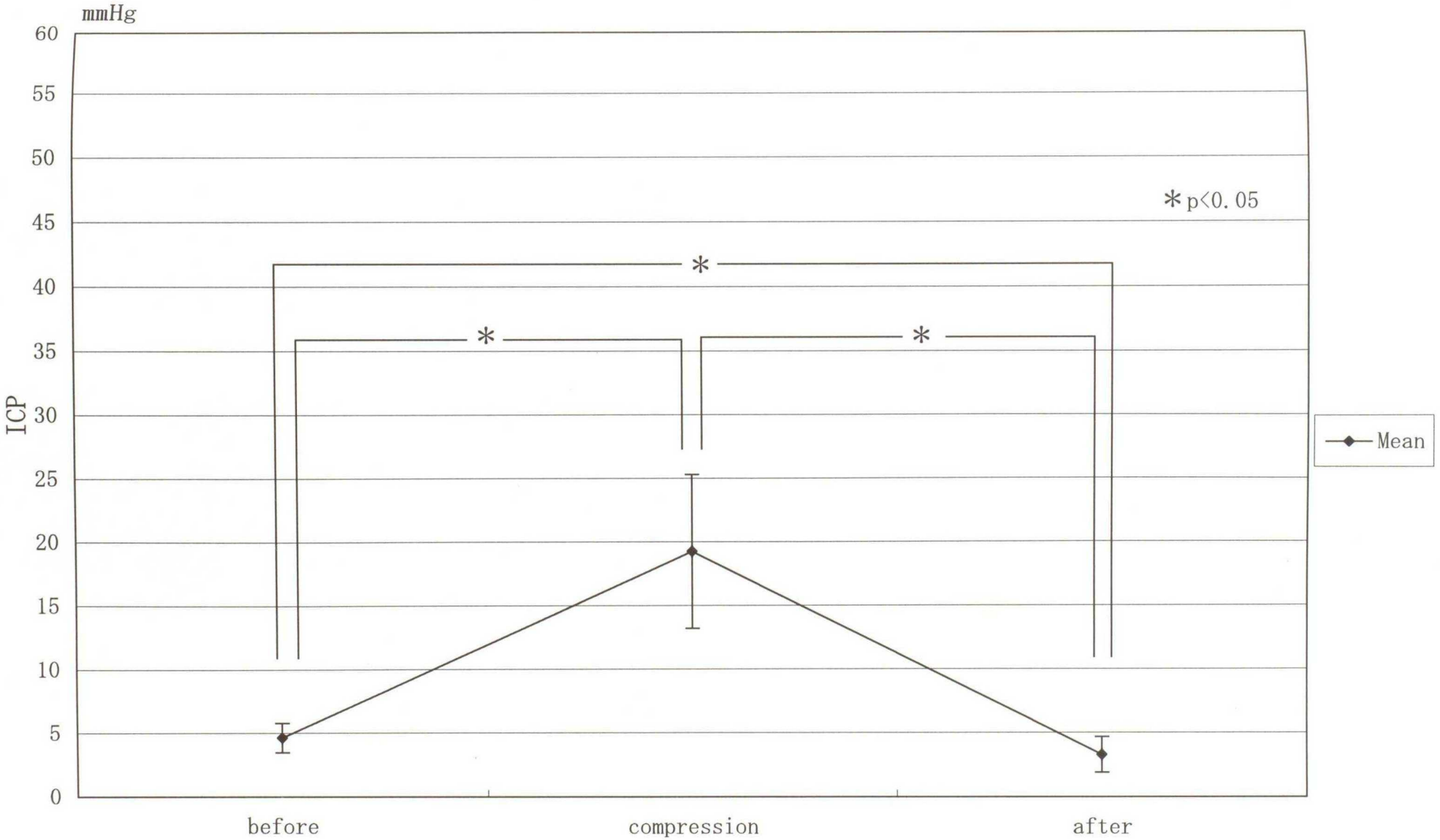


Fig.26-2 ICP during external jugular vein compression after the dura mater suture in Group 2.

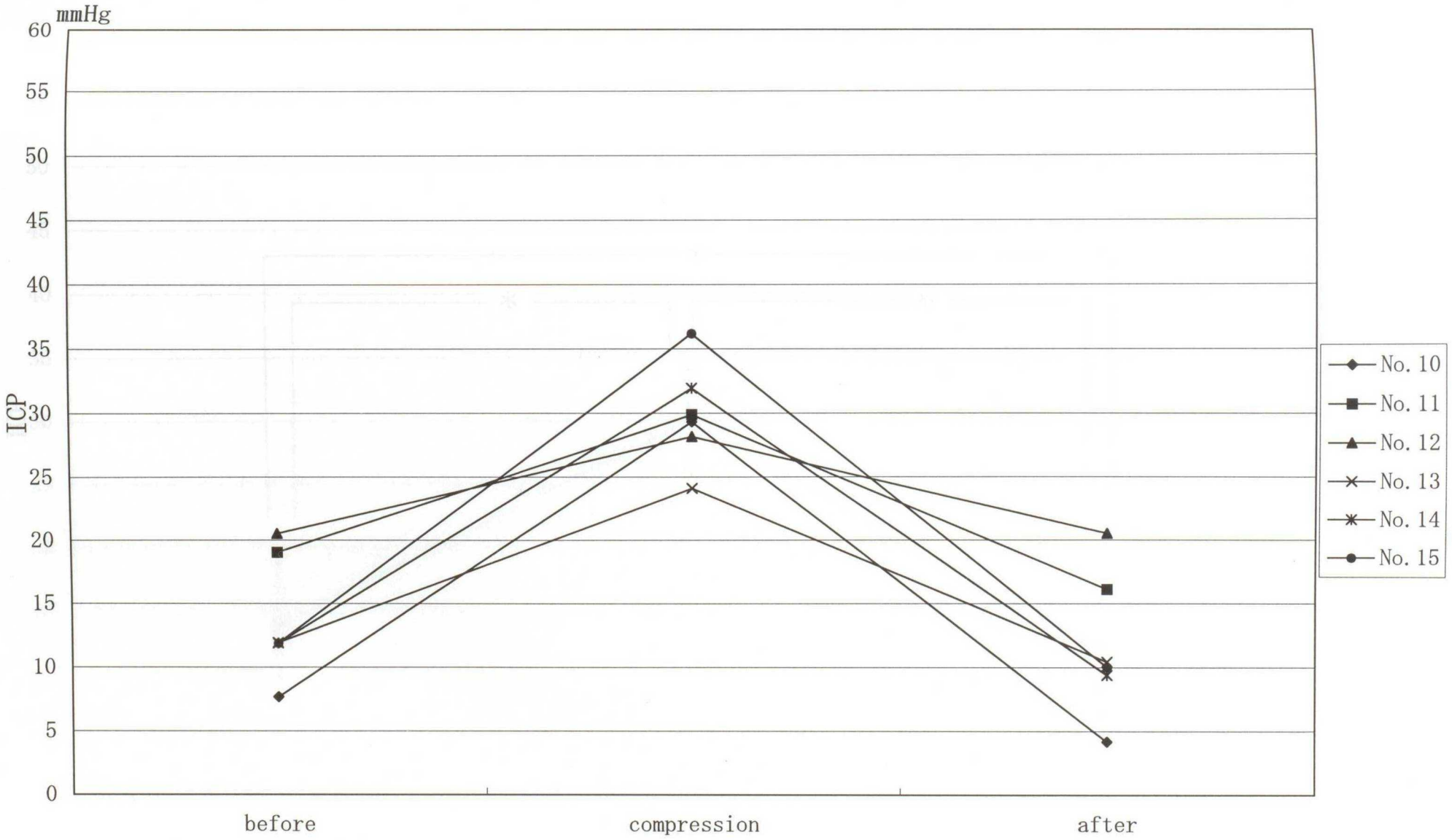


Fig. 27-1 Postoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

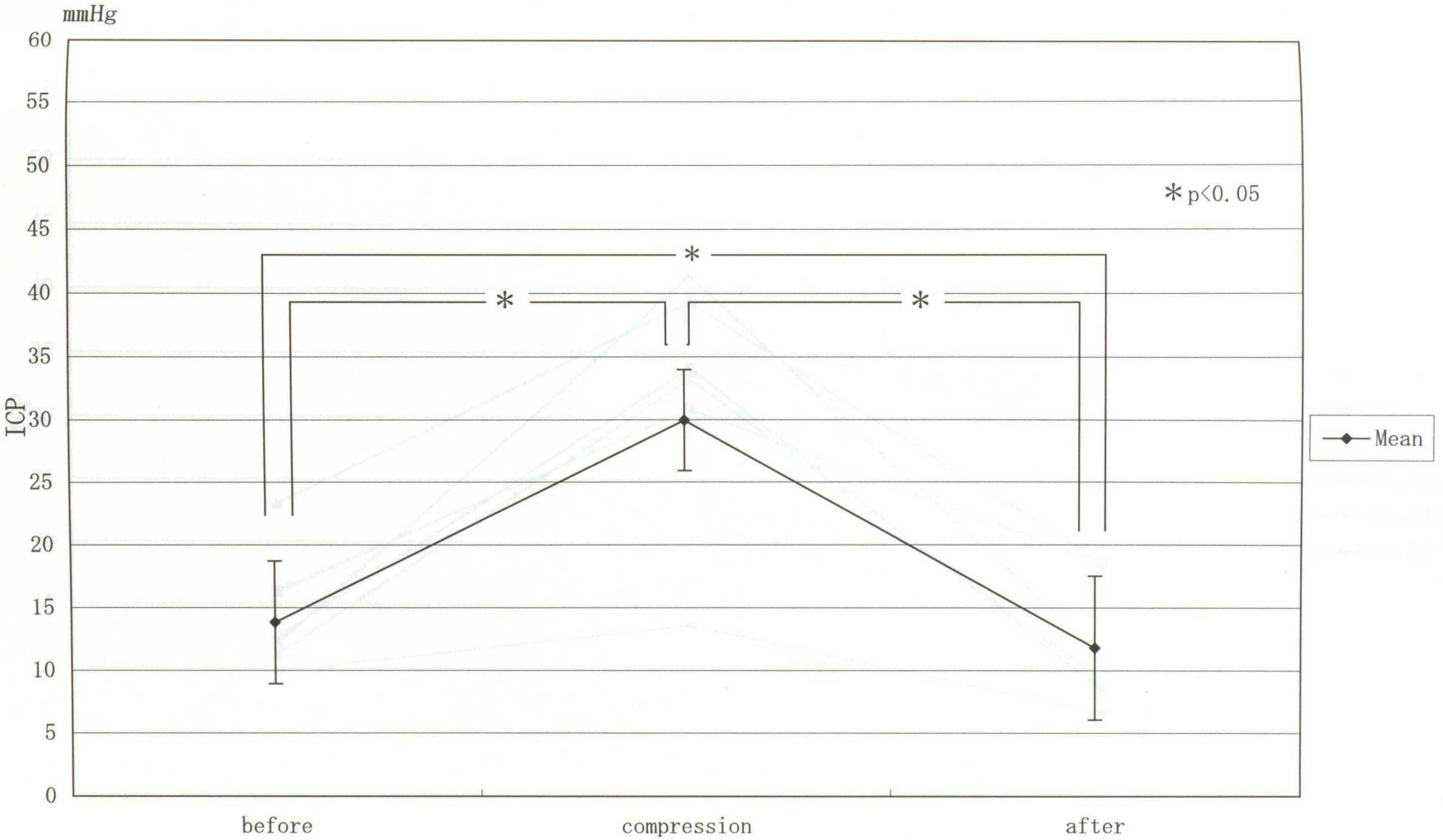


Fig.27-2 Postoperative ICP during external jugular vein compression in Group 2.

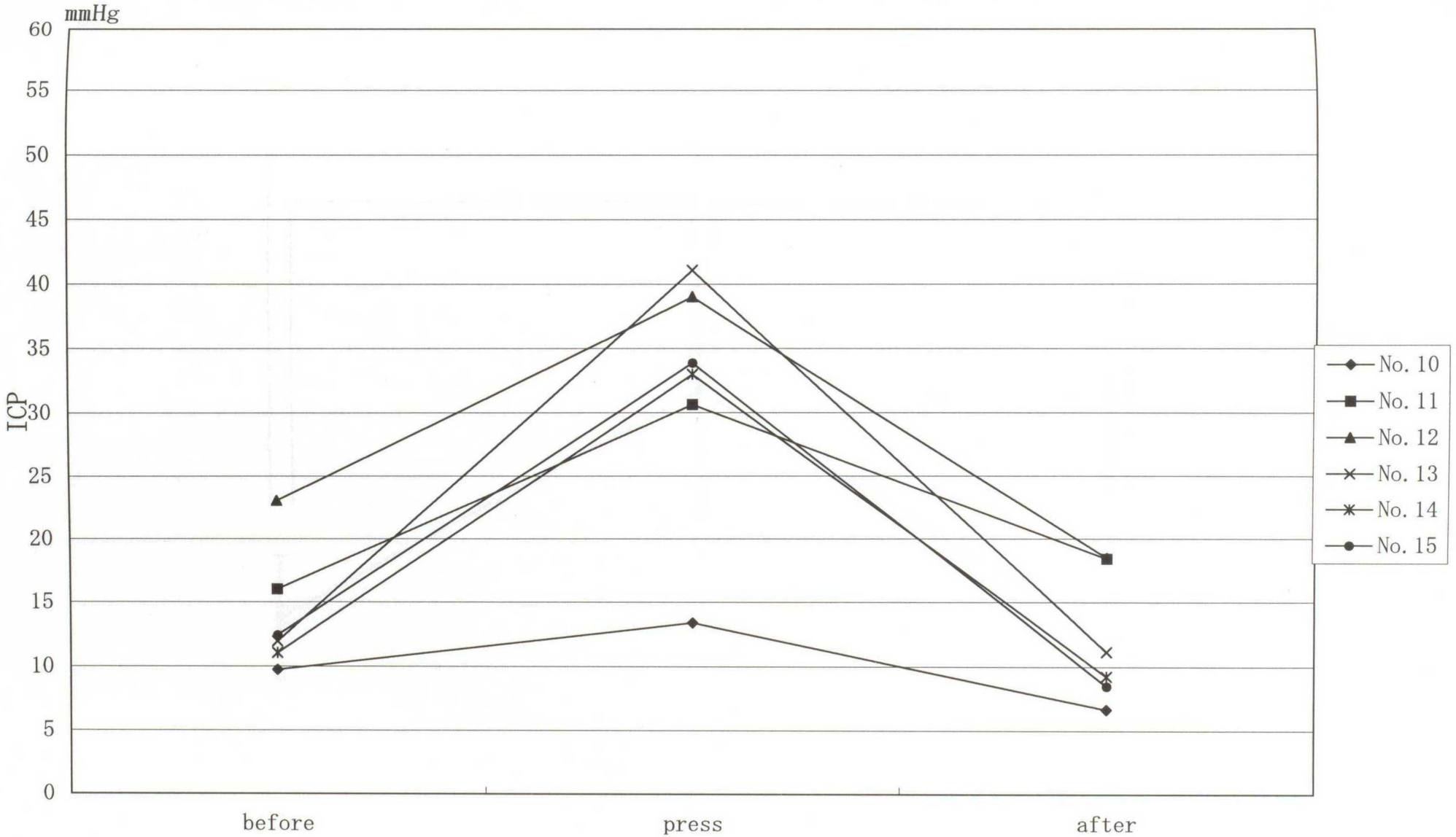


Fig. 28-1 ICP during press of craniectomy area in Group 2.

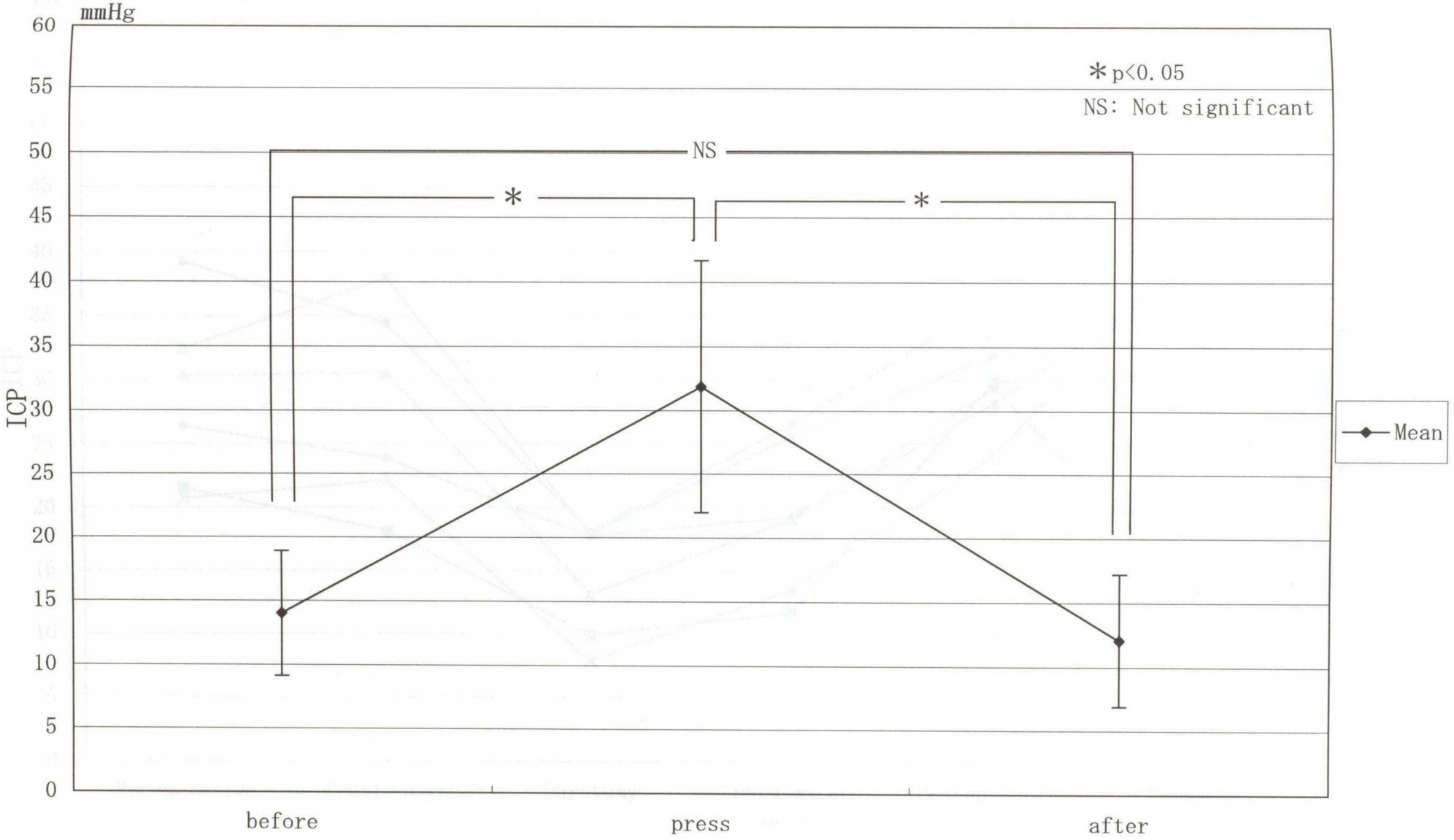


Fig.28-2 ICP during press of craniectomy area in Group 2.

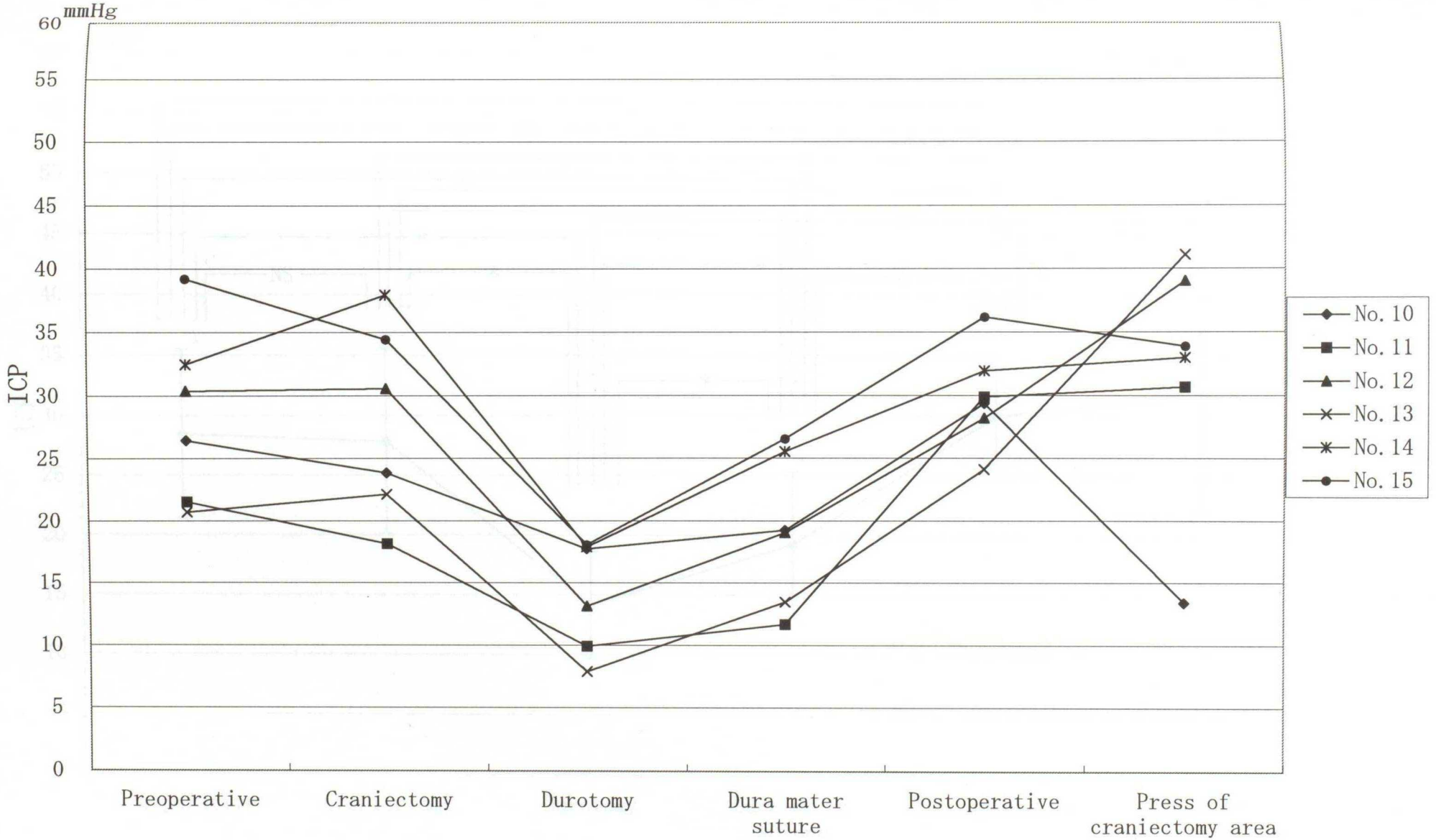


Fig. 29-1 ICP during external jugular vein compression in Group 2.

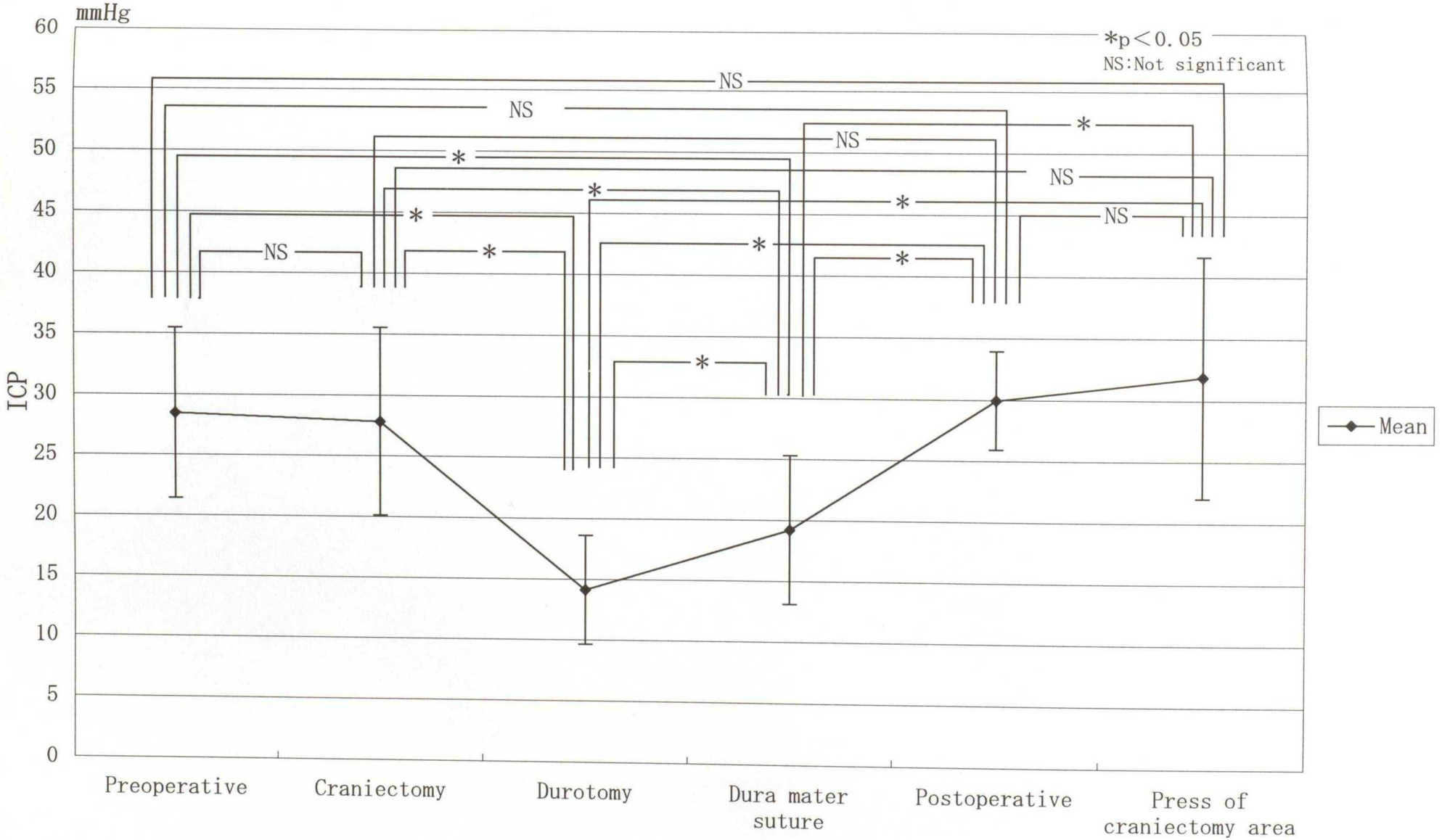


Fig. 29-2 ICP during external jugular vein compression in Group 2.

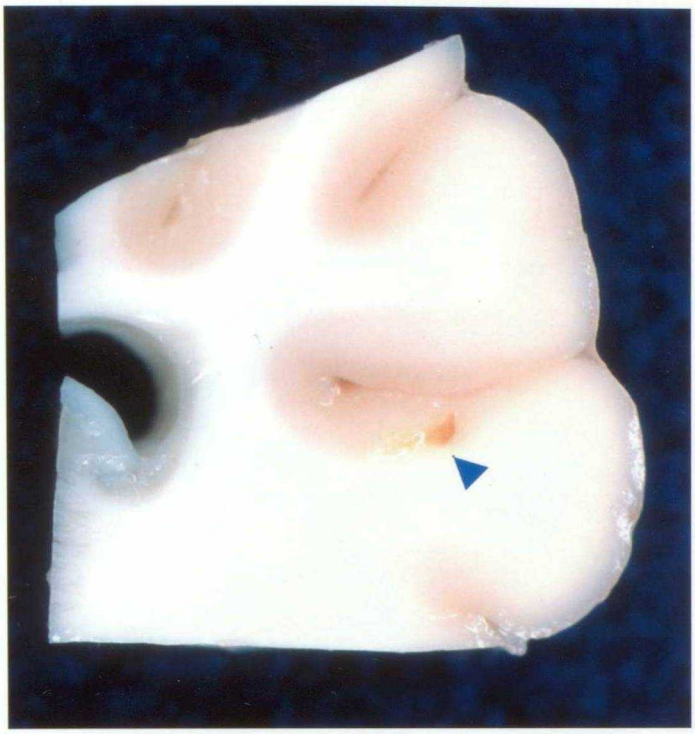


Fig. 30-1 The area of ICP catheter implantation in No. 10. (Arrow head)

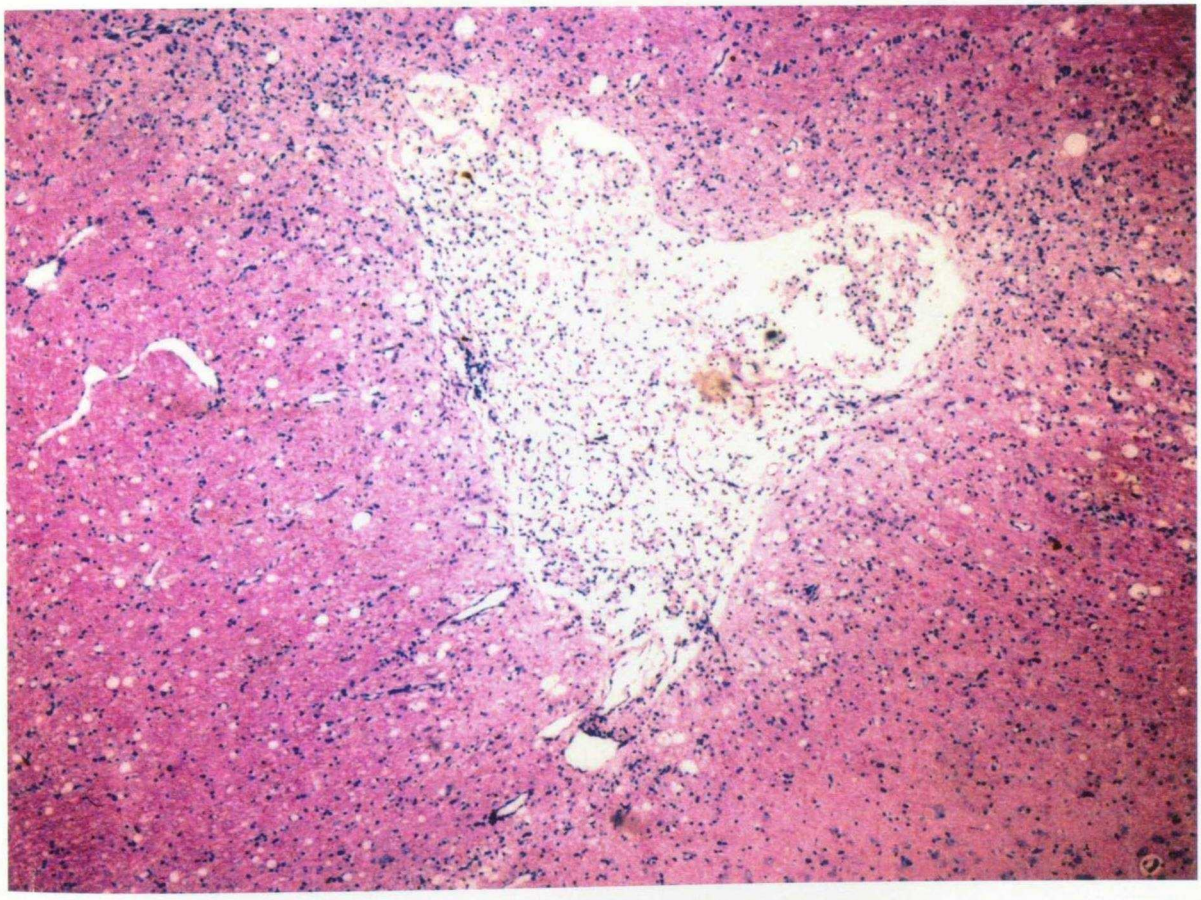


Fig. 30-2 The area of ICP catheter implantation in No. 10. Photomicrograph shows that necrotic area filled with phagocytic microglia. HE stain (×40)

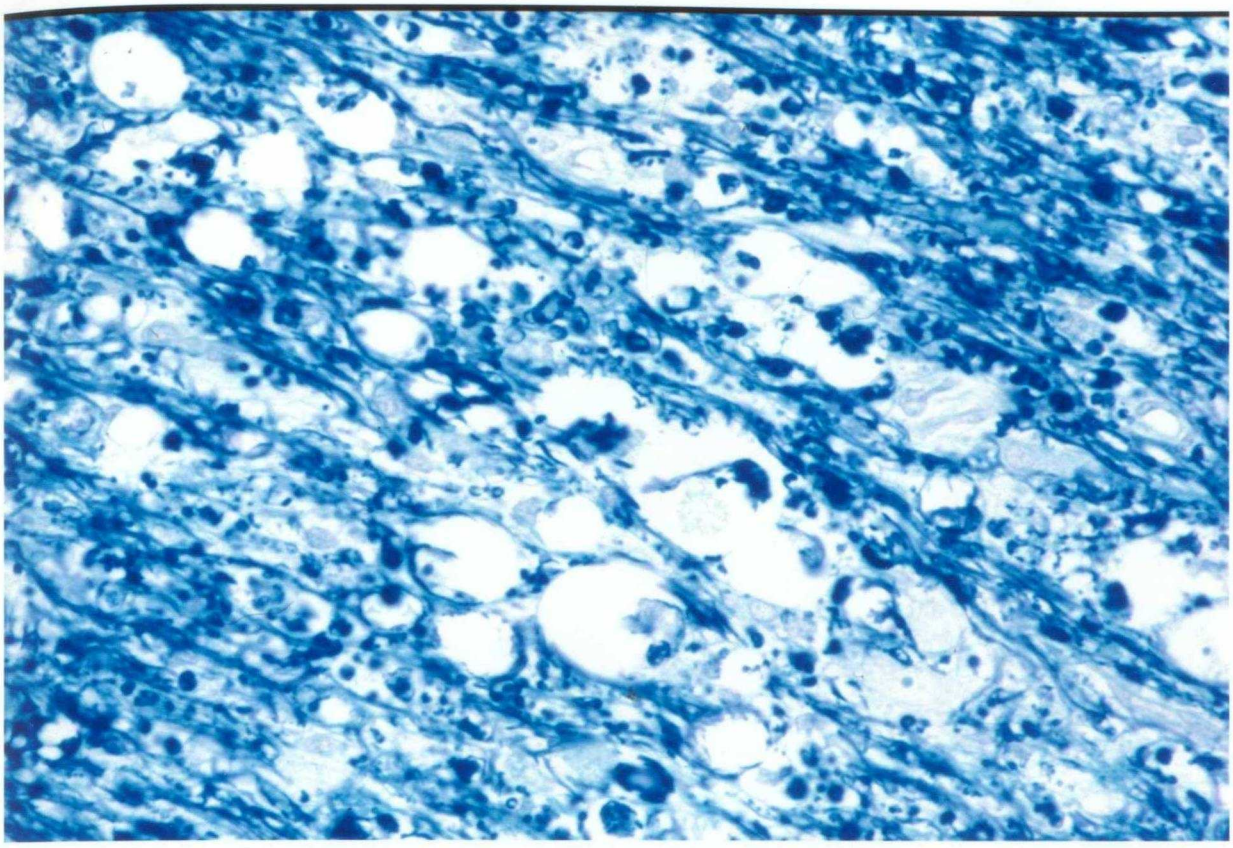


Fig. 30-3 The area of ICP catheter implantation in No. 10. Photomicrograph shows focal demyelination in the medulla. Kluver-Barrera stain (×400)

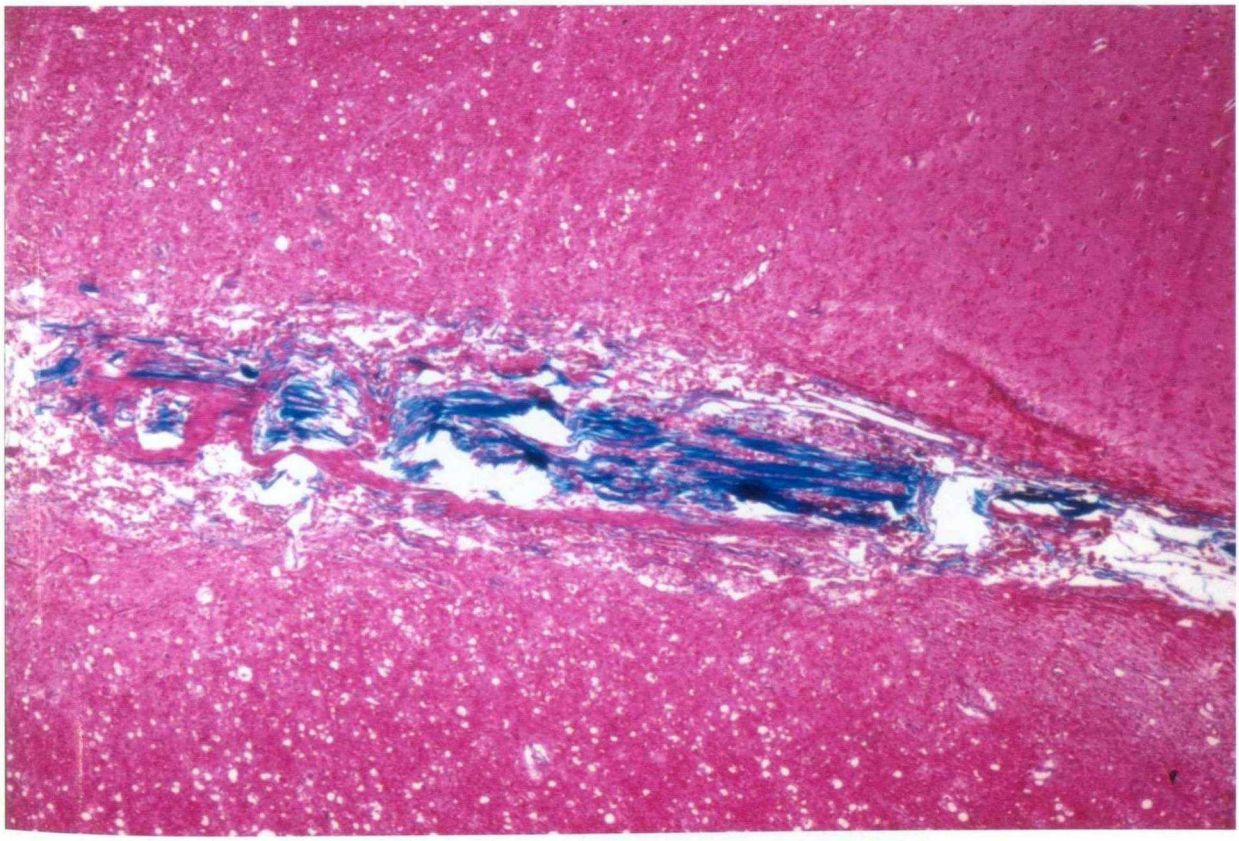


Fig. 30-4 The area of ICP catheter implantation in No. 12. Photomicrograph showes hyperplasia of fibroblast in the cerebral sulcus. Azan stain (×40)

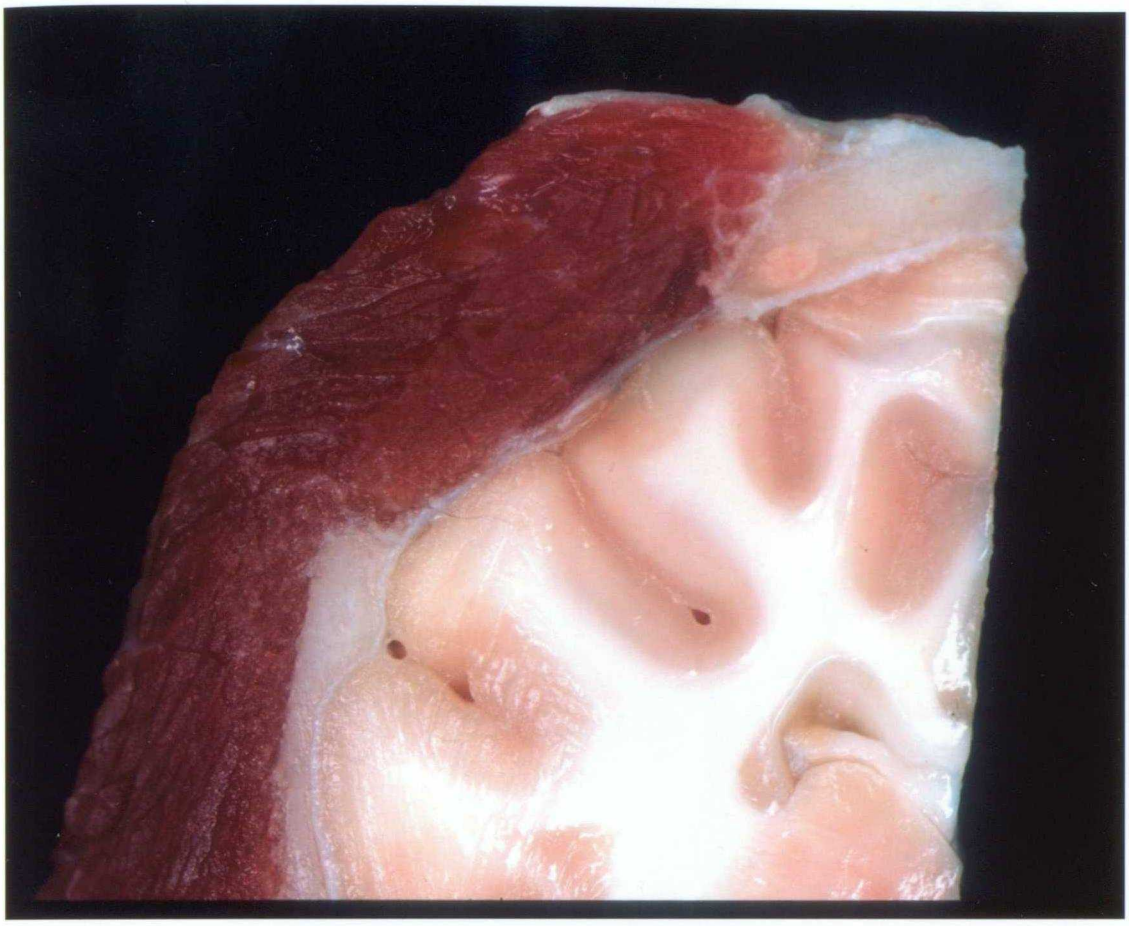


Fig. 31-1 The area of craniectomy in No. 14.
The dura mater adhere to the temporalis muscle.

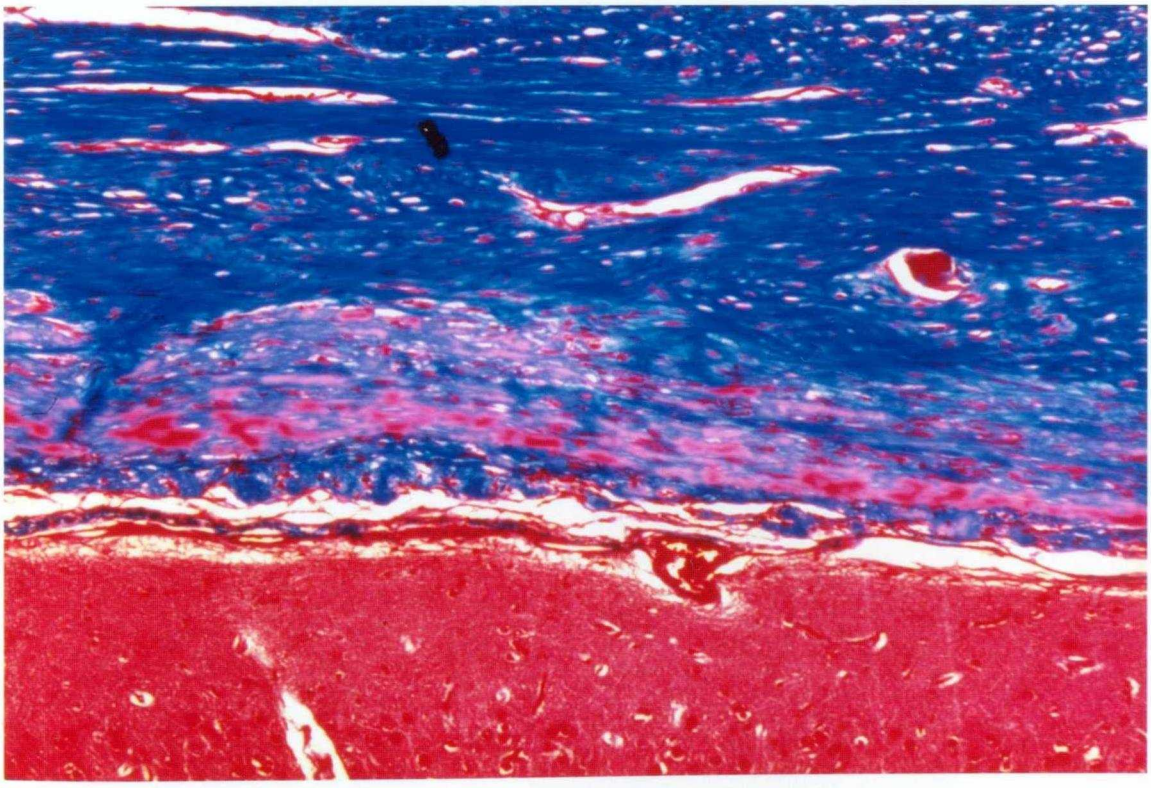


Fig. 31-2 The area of craniectomy in No. 14.
Photomicrograph shows hyperplasia of fibroblast at the cerebral surface. Azan stain (×40)

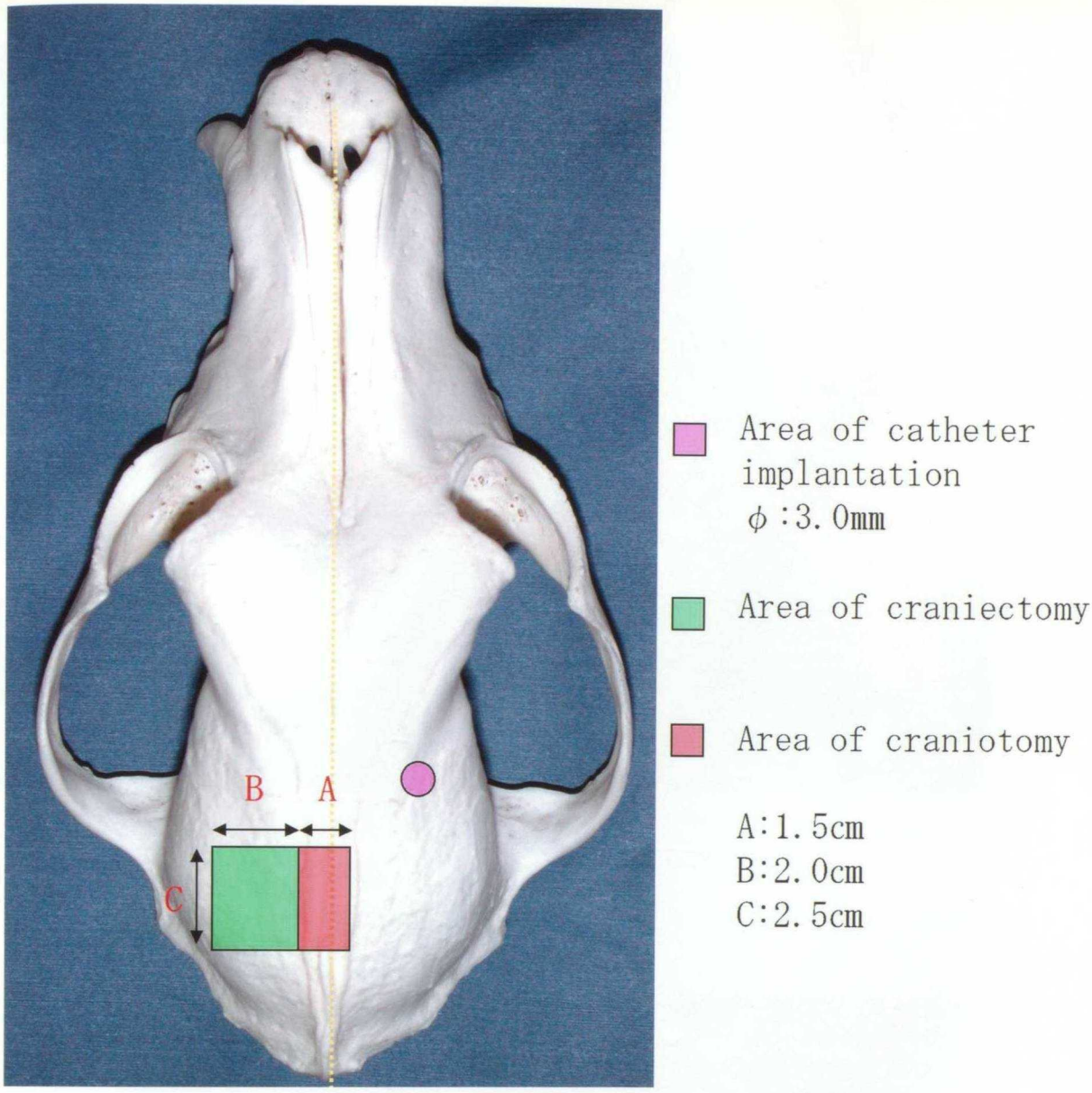


Fig. 32 The area of temporal bone craniectomy, parietal bone craniotomy and ICP catheter implantation in Group 3.

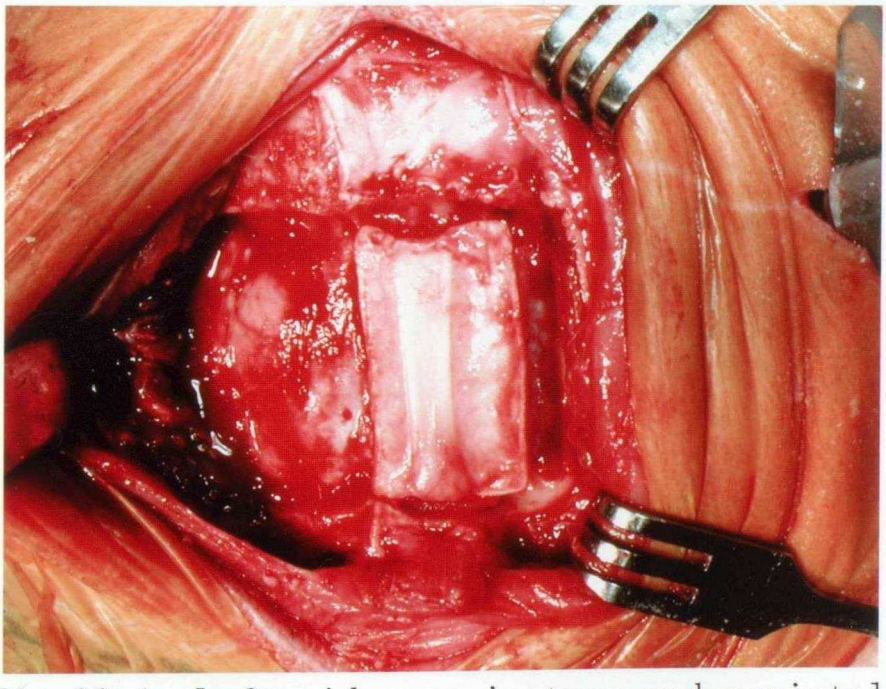


Fig. 33-1 Left side craniectomy and parietal bone craniotomy in Group 3. Left side bone flap removed, which exposes the dura mater.

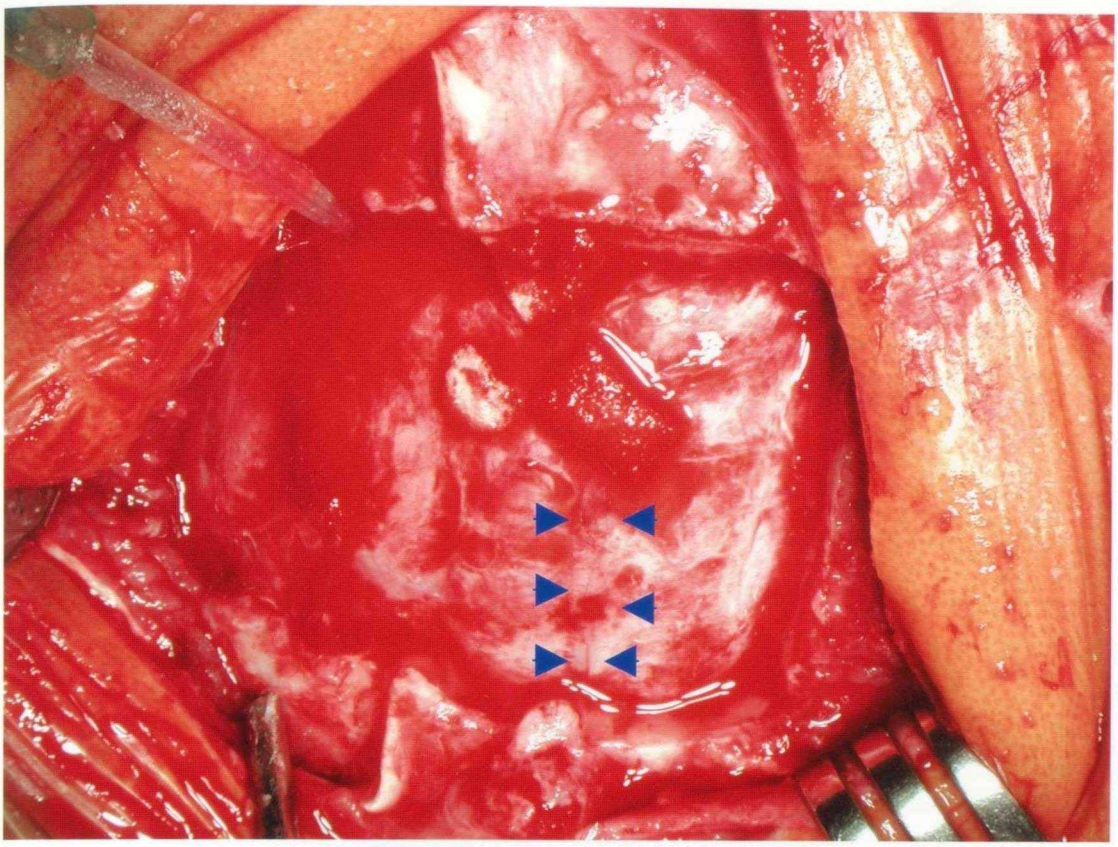


Fig. 33-2 Left side craniectomy and parietal bone craniotomy in Group 3. Temporal and parietal bone flap removed, which exposes the dura mater and the DSS(arrow head).

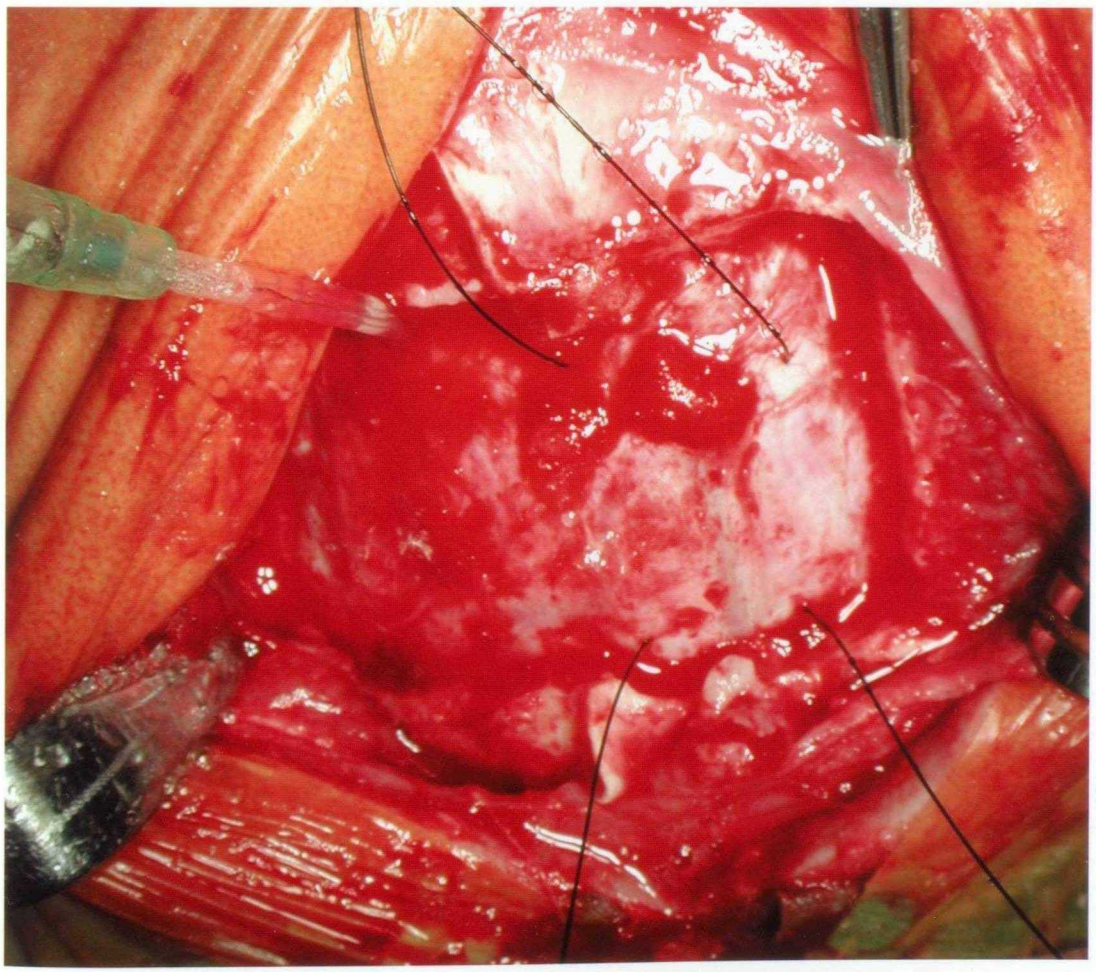
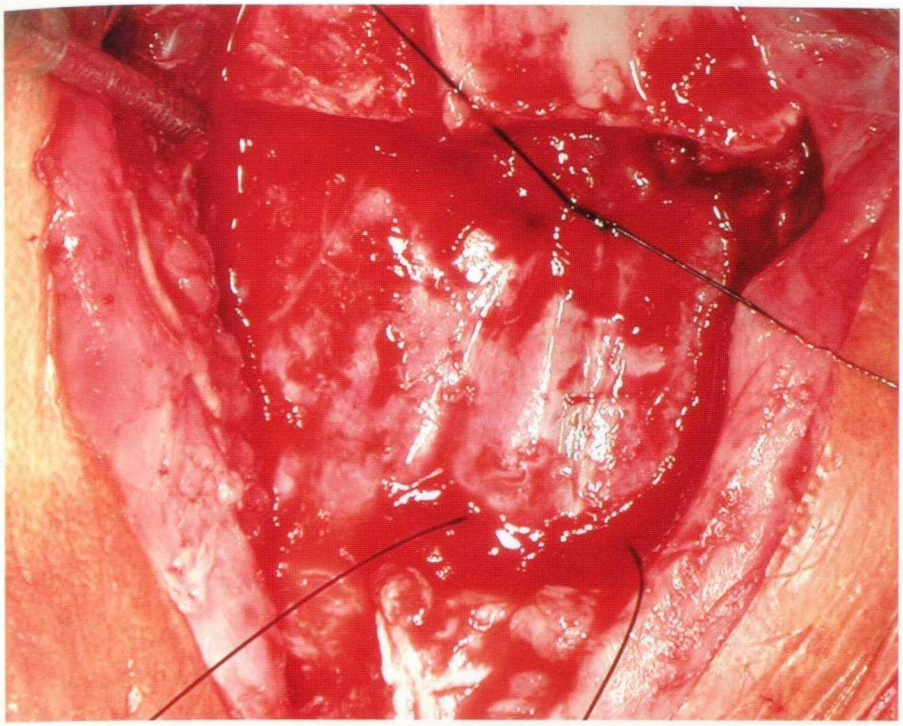
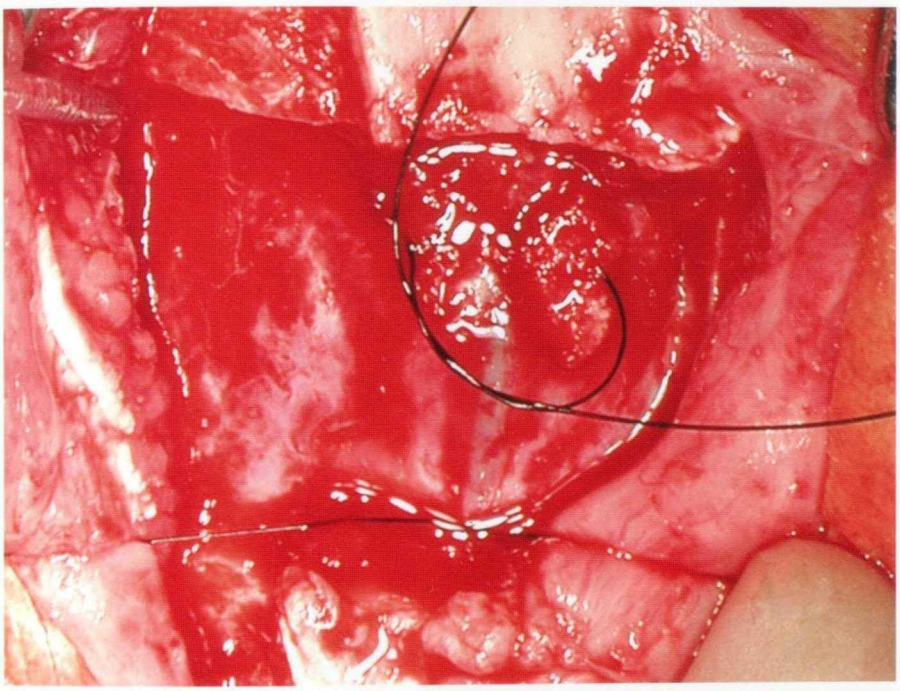


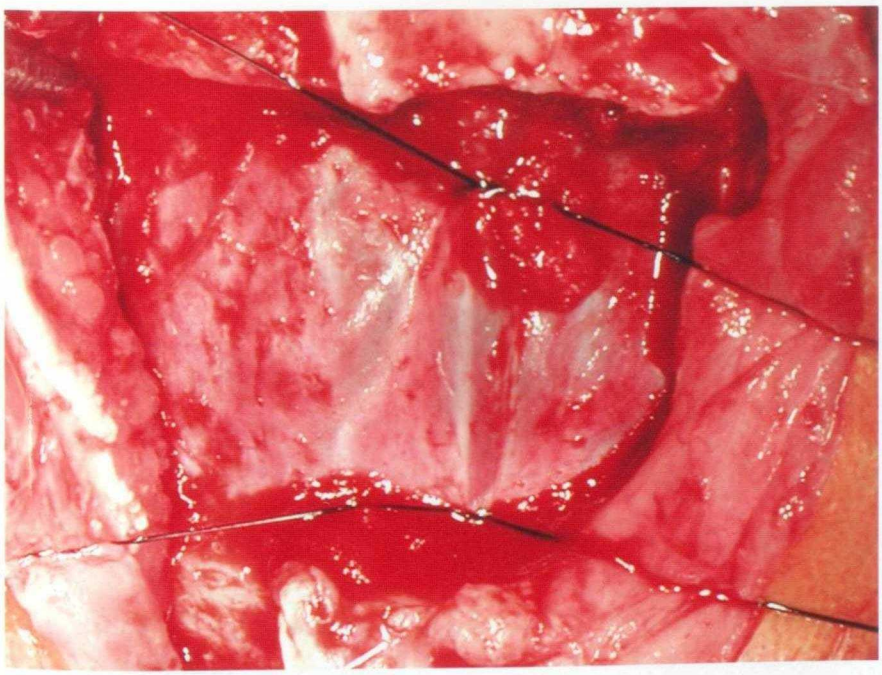
Fig. 33-3 3-0 nylon suture thread across the DSS at rostral and caudal points in Group 3.



Rostral point



Caudal point



Rostrocaudal points

Fig. 33-4 The DSS in Group 3 has been ligated before durotomy.

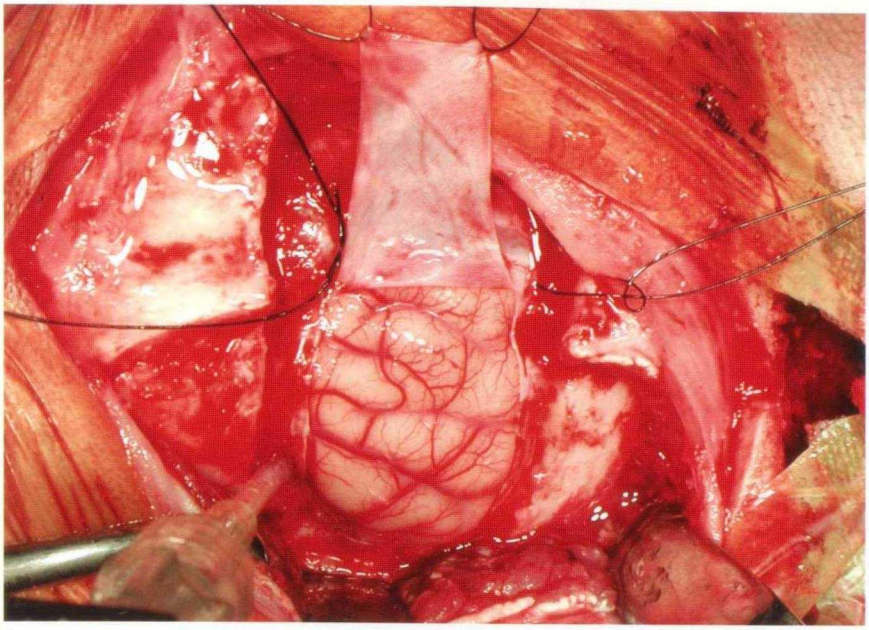


Fig. 33-5 Durotomy in Group 3. The dura mater has been reflected dorsally and is stretched with 4-0 nylon suture.

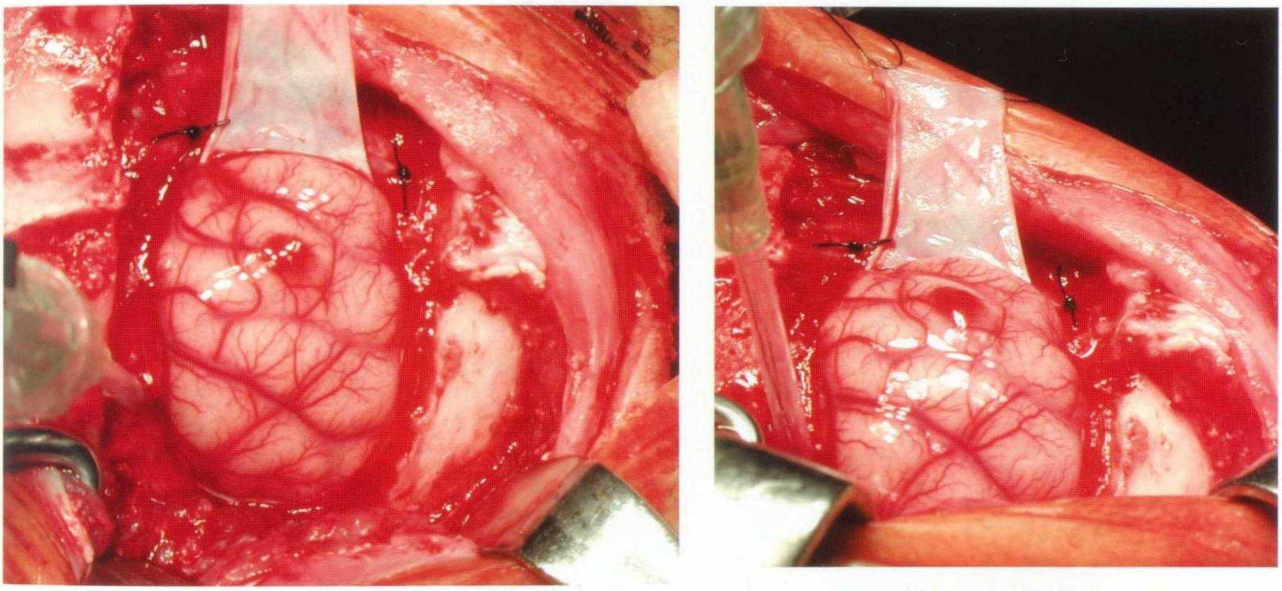


Fig. 33-6 TheDSS in Group 3 has been ligated at rostrocaudal points after durotomy. Cerebrum swells after the DSS ligation.

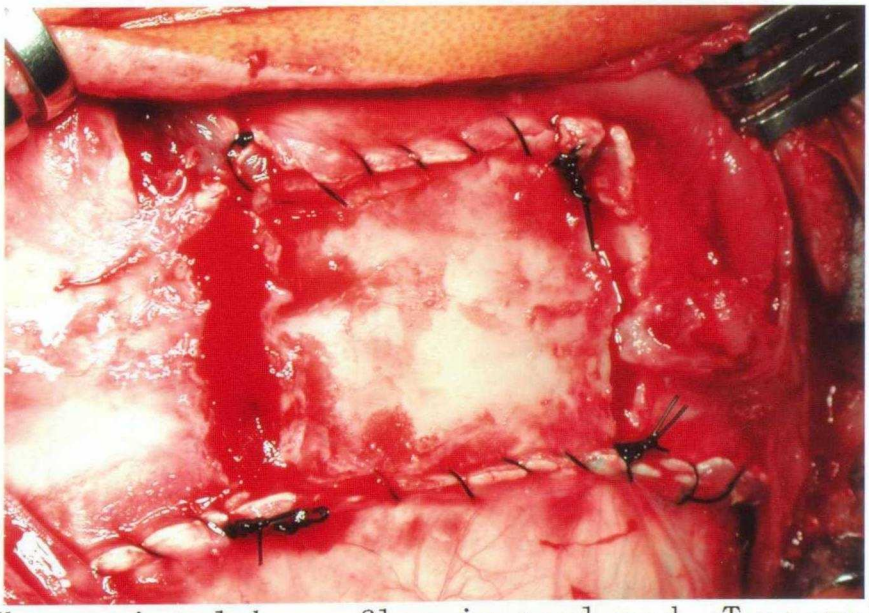


Fig. 33-7 The parietal bone flap is replaced. Temporalis muscle sew to its remaining dorsal fascial strip with 3-0 nylon suture.

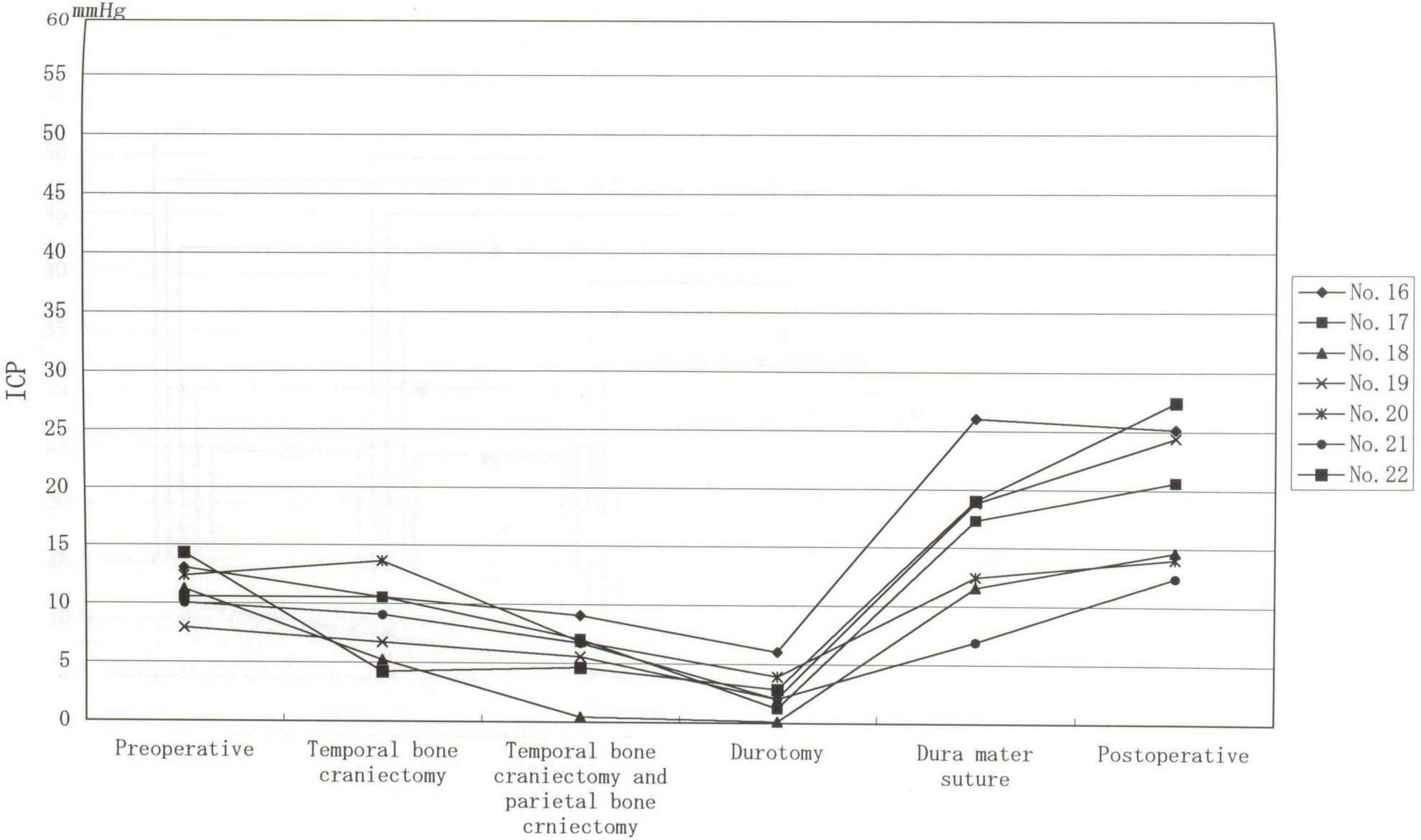


Fig. 34-1 ICP in Group 3.

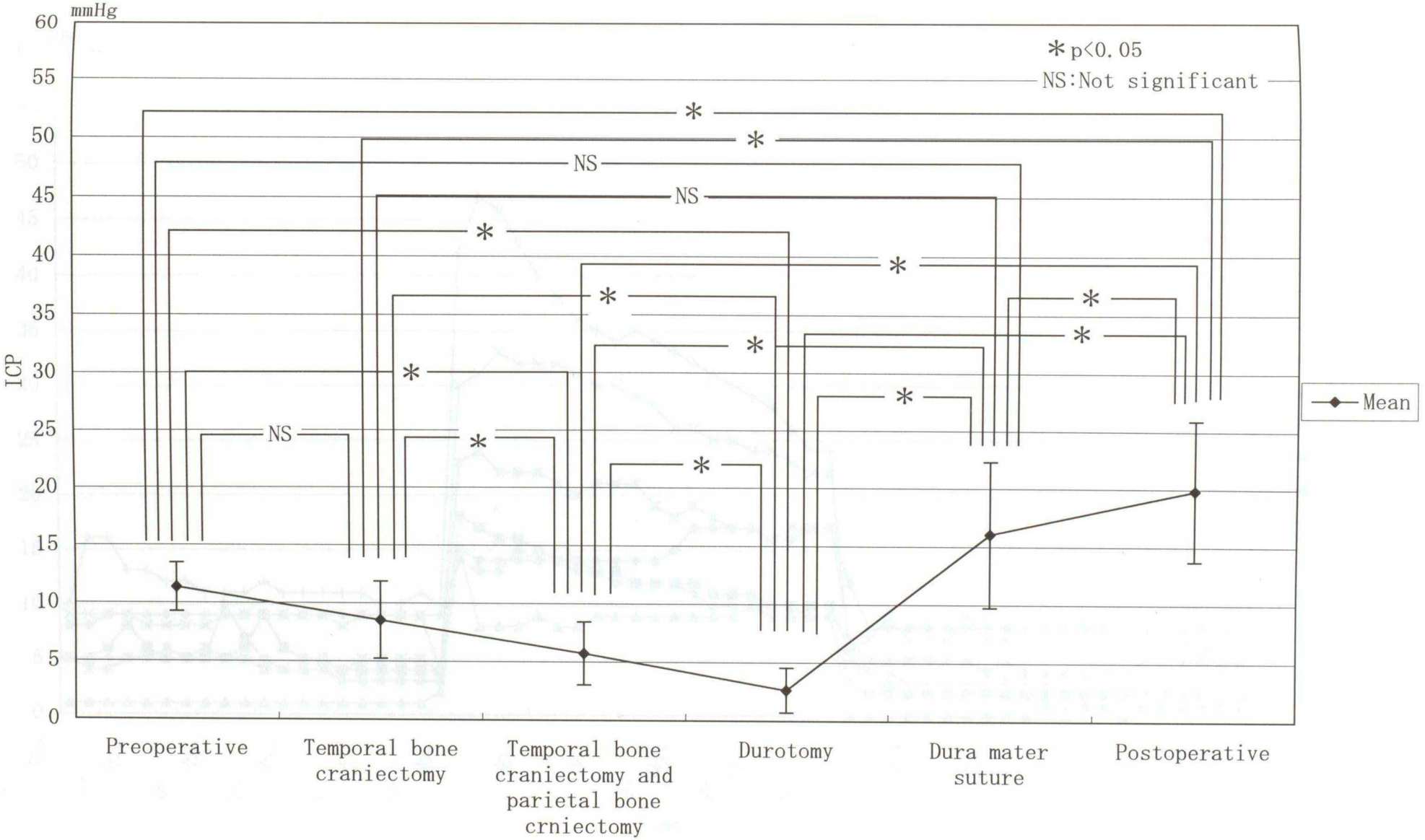


Fig. 34-2 ICP in Group 3.

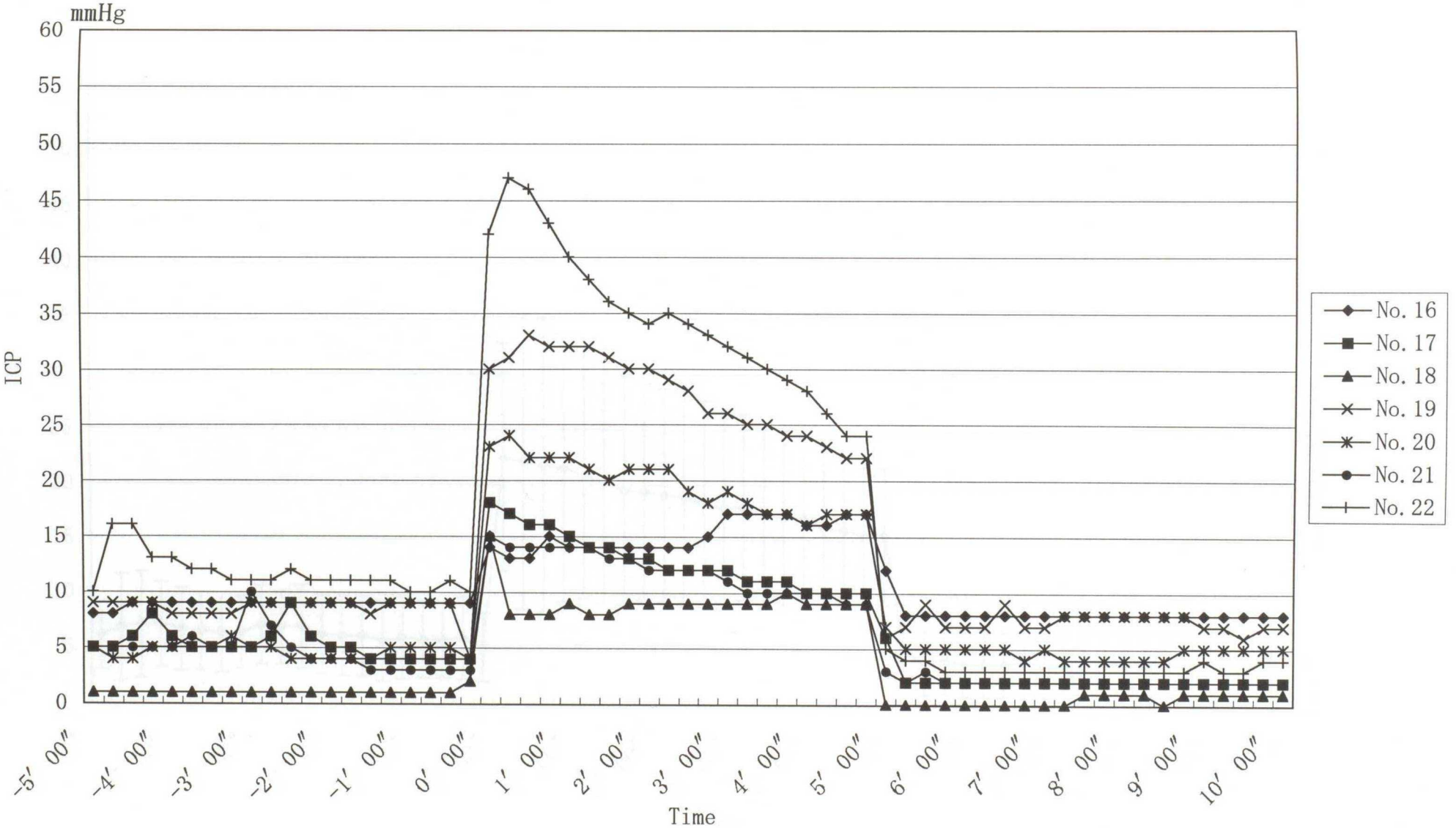


Fig. 35-1 ICP during ligation of DSS at rostral point before durotomy in Group 3.

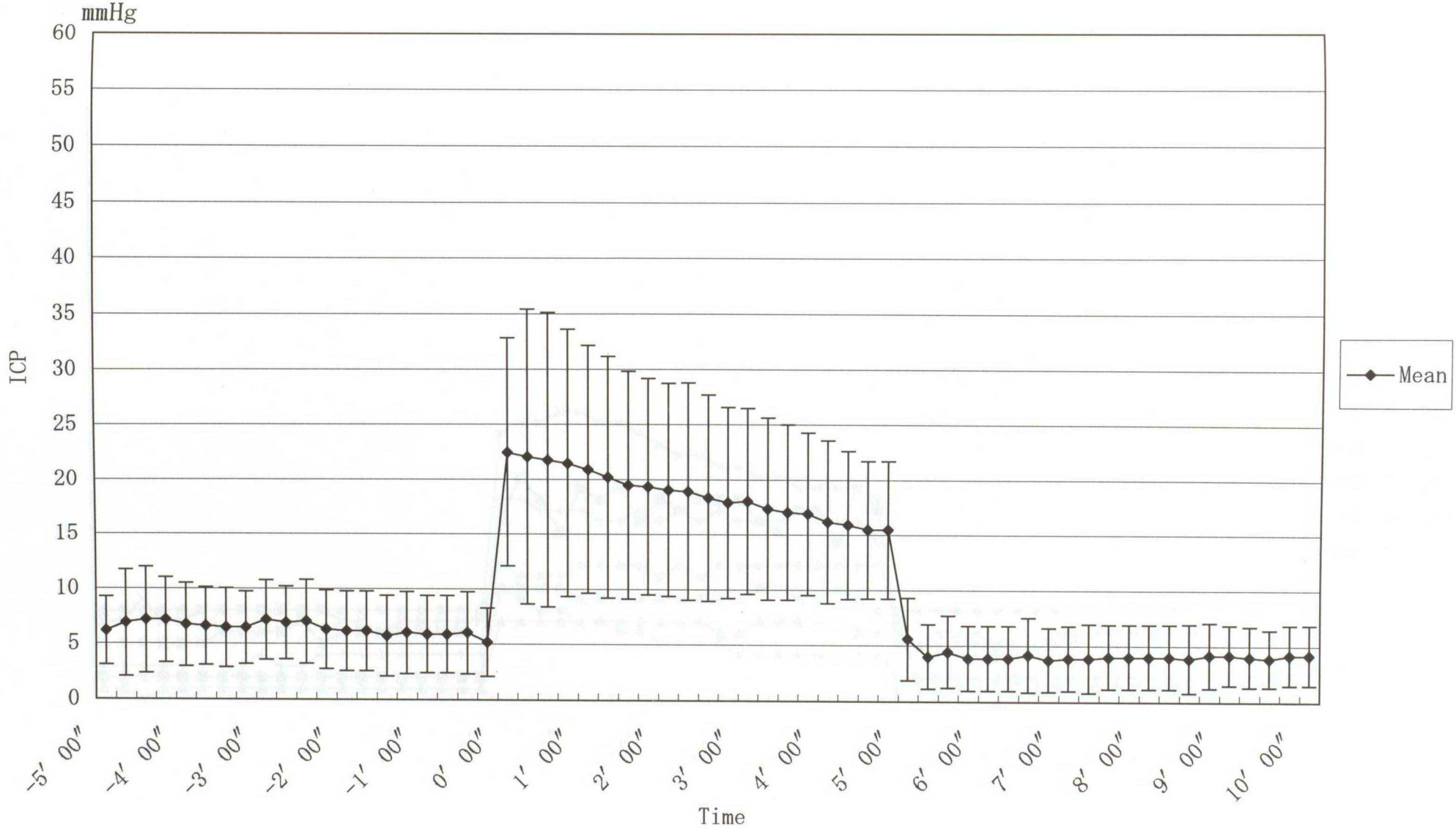


Fig. 35-2 ICP during ligation of DSS at rostral point before durotomy in Group 3.

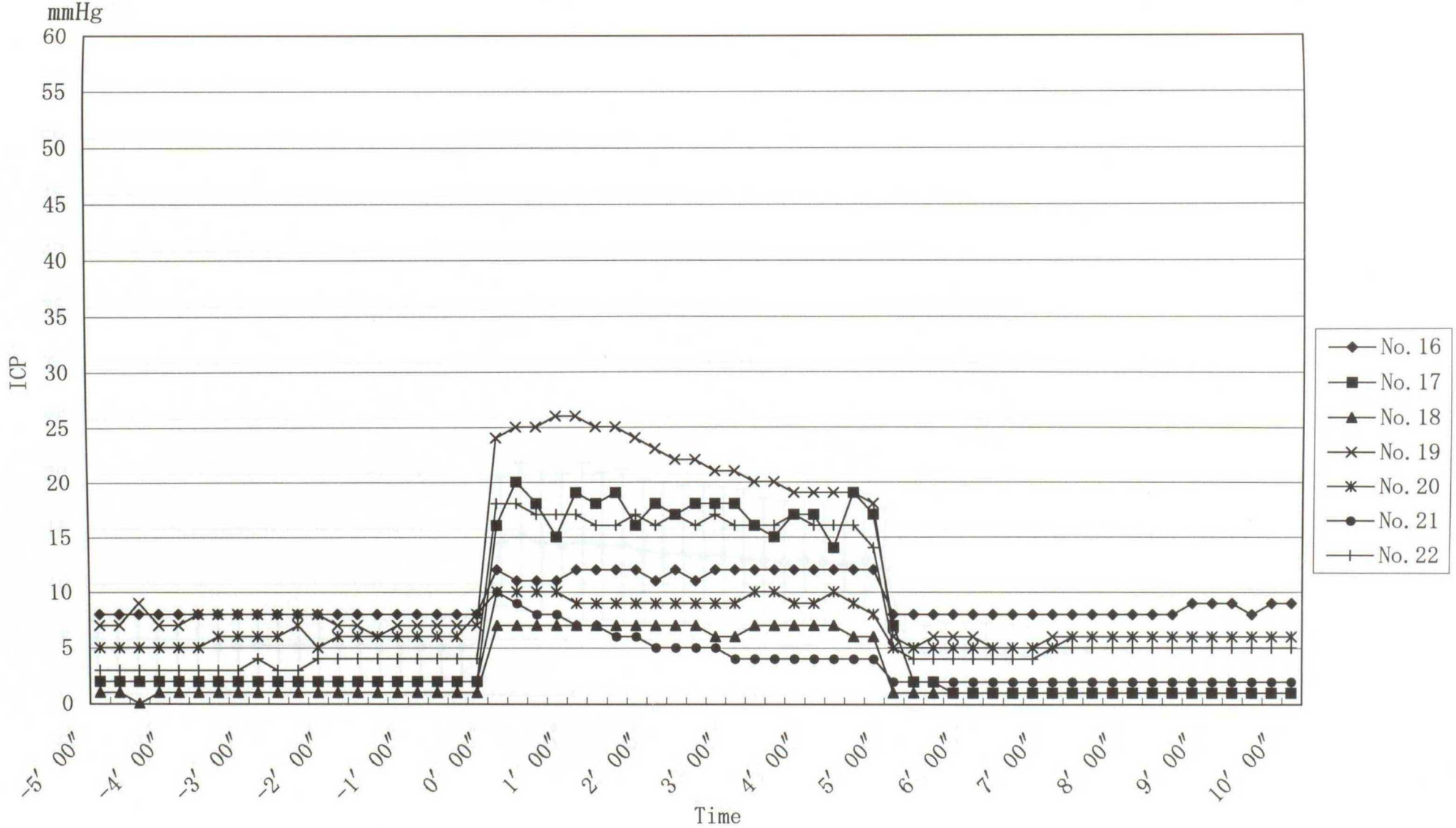


Fig. 36-1 ICP during ligation of DSS at caudal point before durotomy in Group 3.

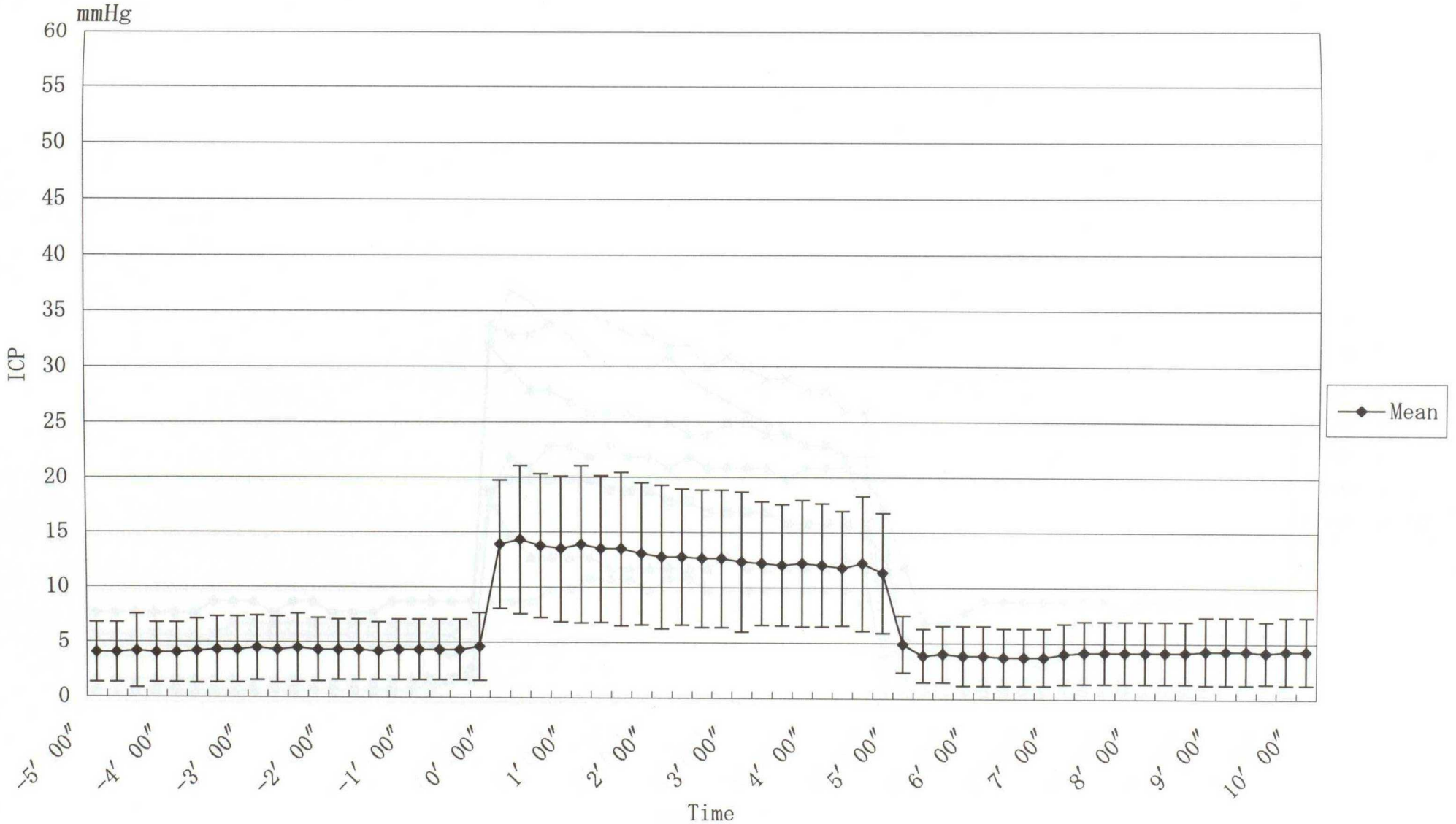


Fig. 36-2 ICP during ligation of DSS at caudal point before durotomy in Group 3.

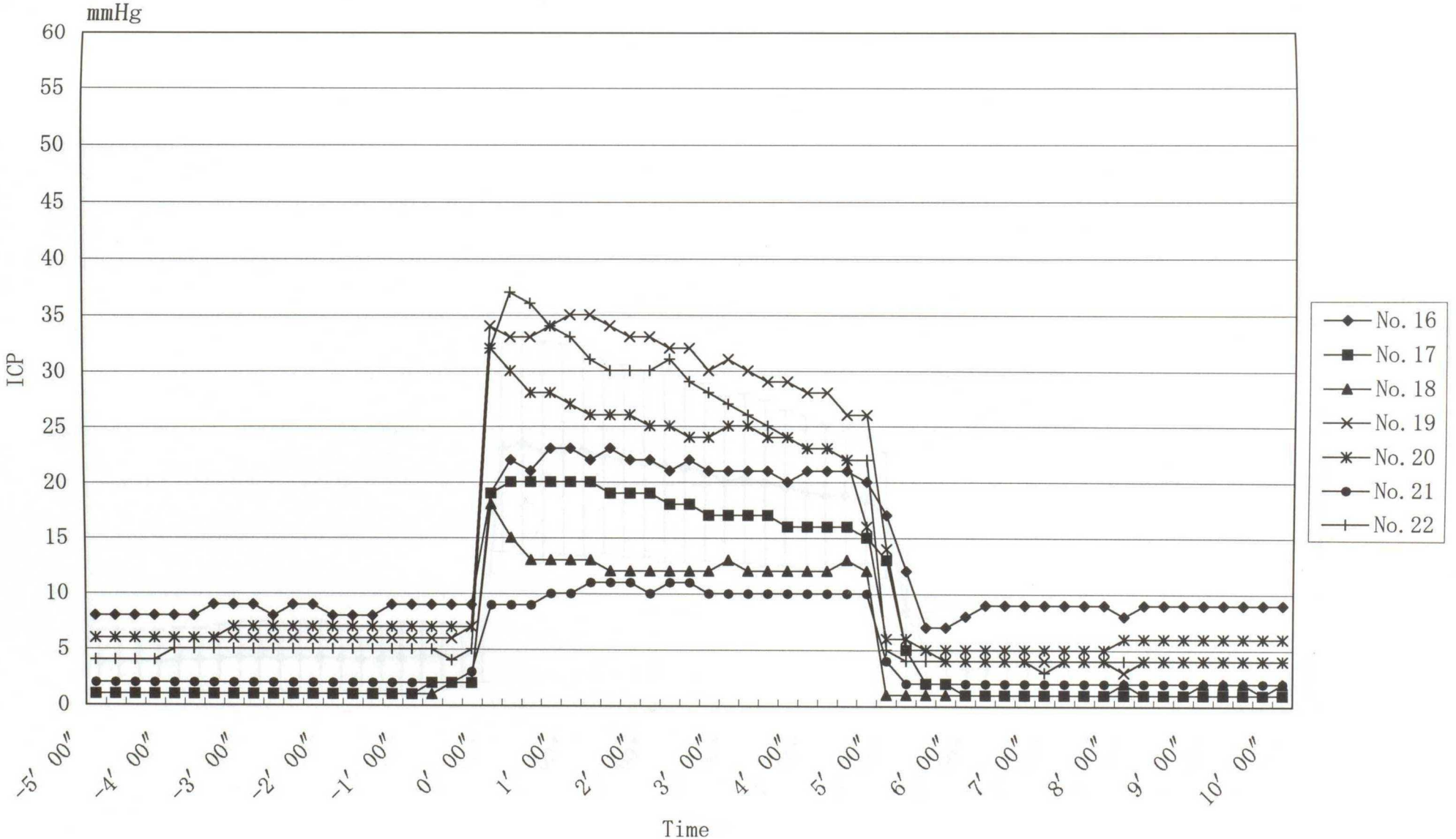


Fig. 37-1 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point before durotomy in Group 3.

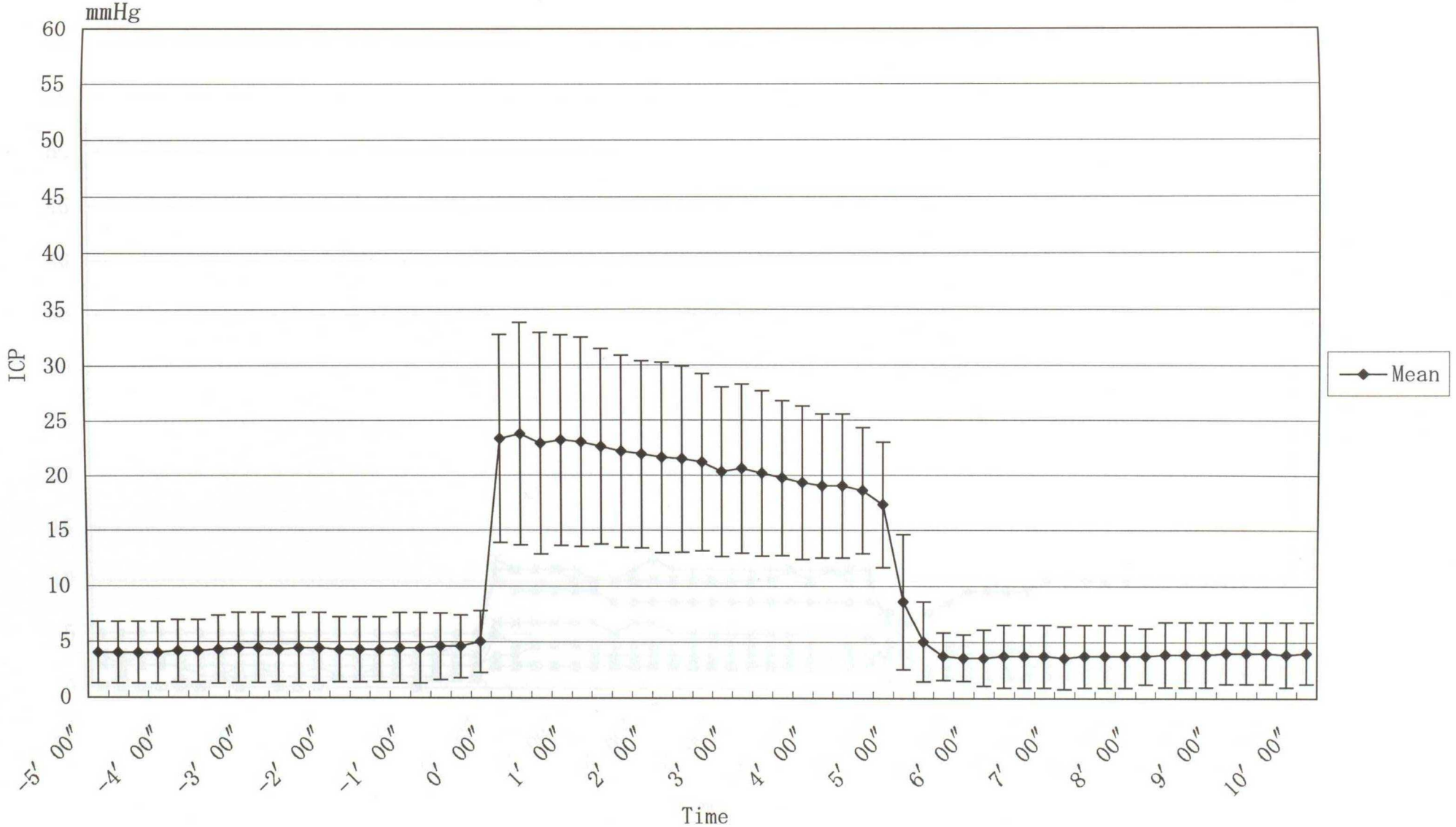


Fig. 37-2 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point before durotomy in Group 3.

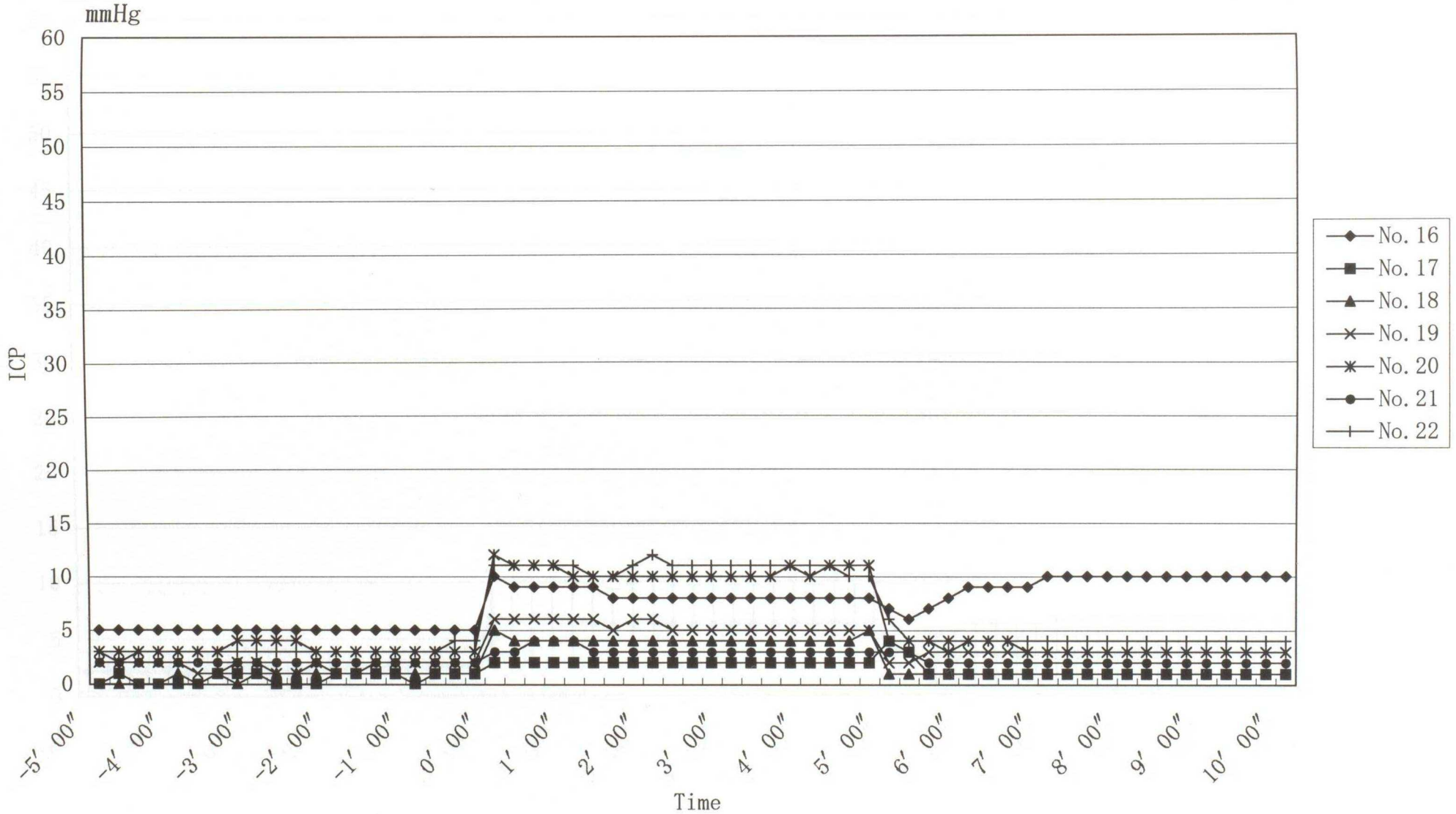


Fig. 38-1 ICP during ligation of DSS at rostral point after durotomy in Group 3.

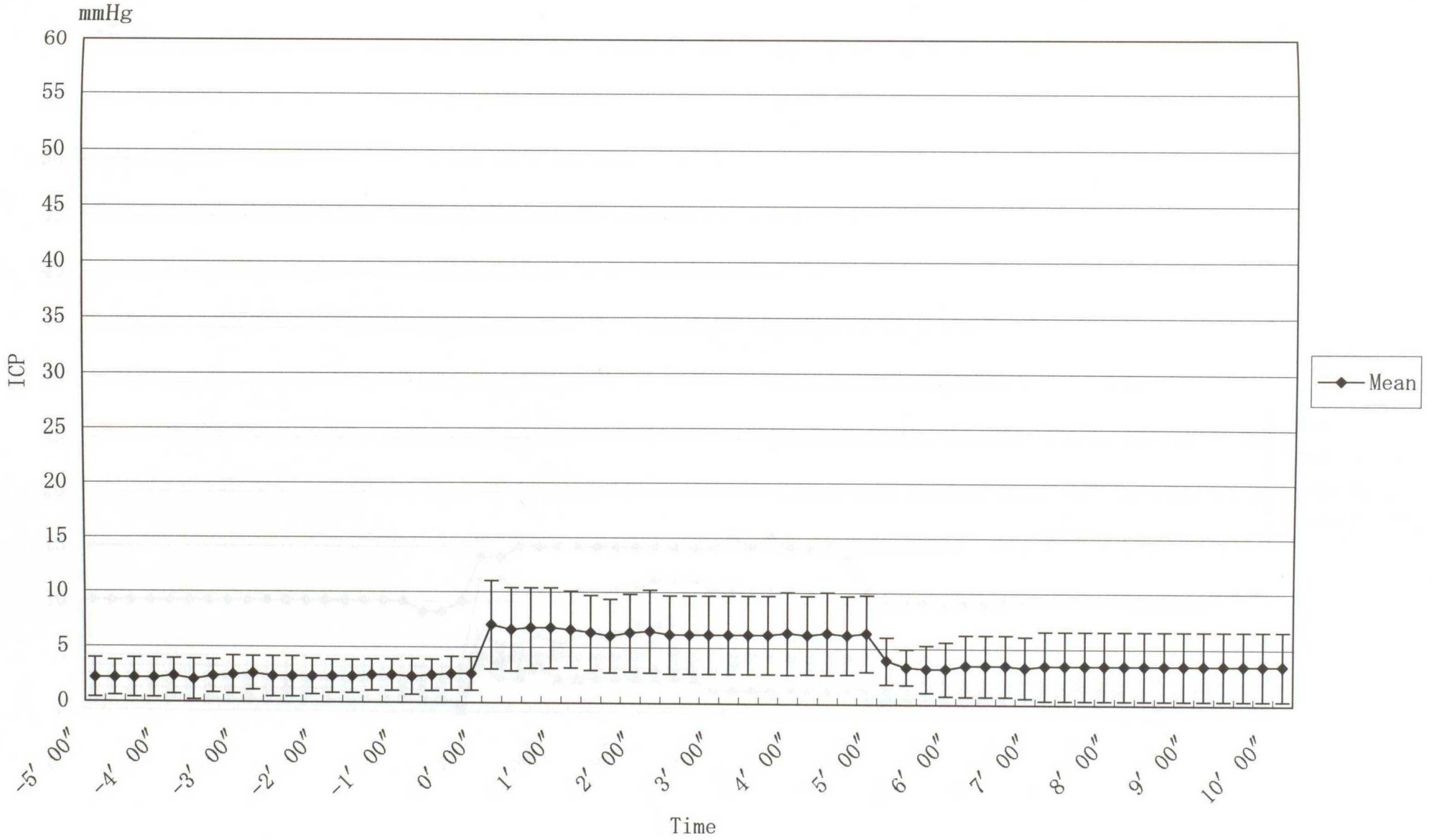


Fig. 38-2 ICP during ligation of DSS at rostral point after durotomy in Group 3.

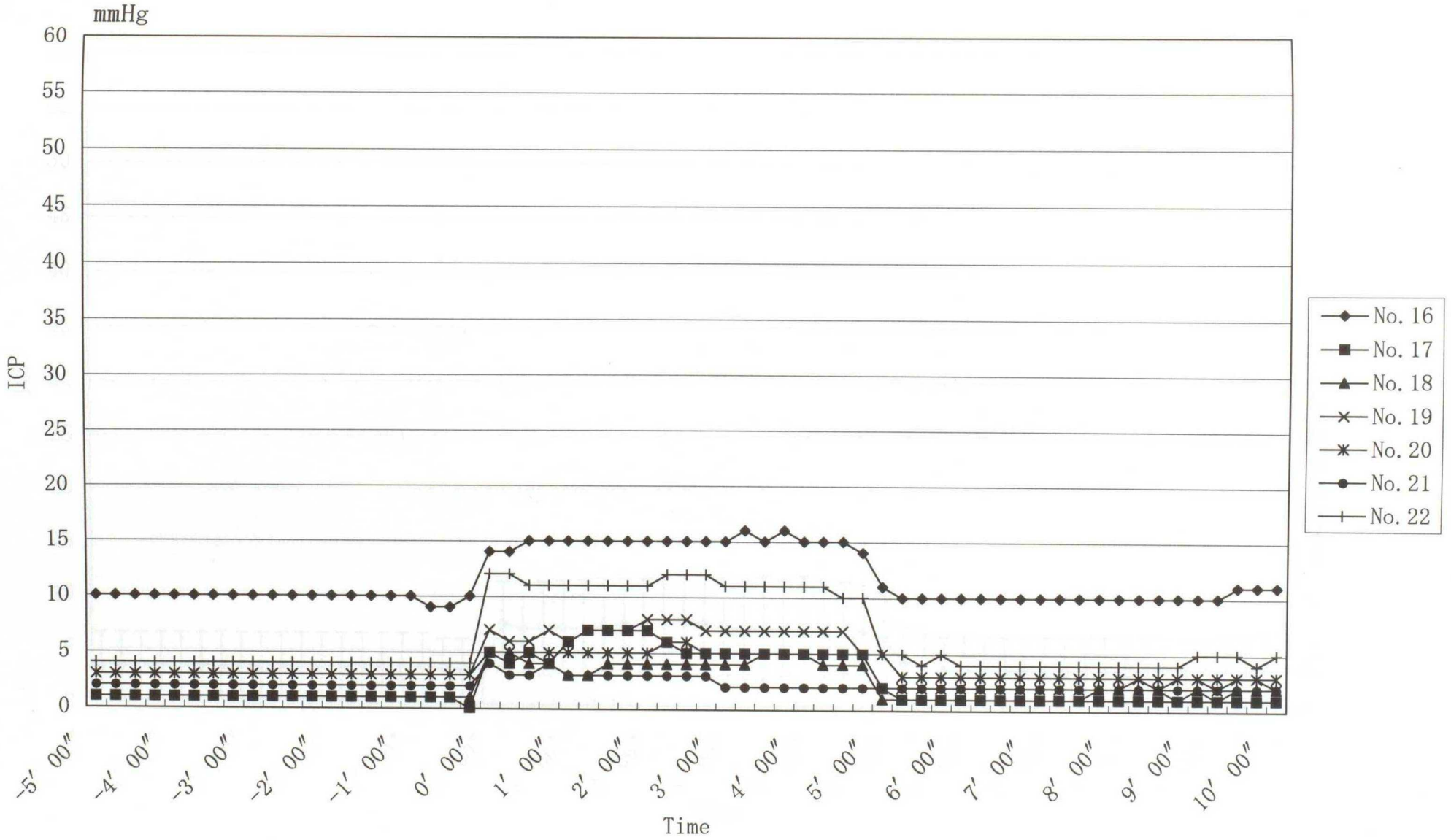


Fig. 39-1 ICP during ligation of DSS at caudal point after durotomy in Group 3.

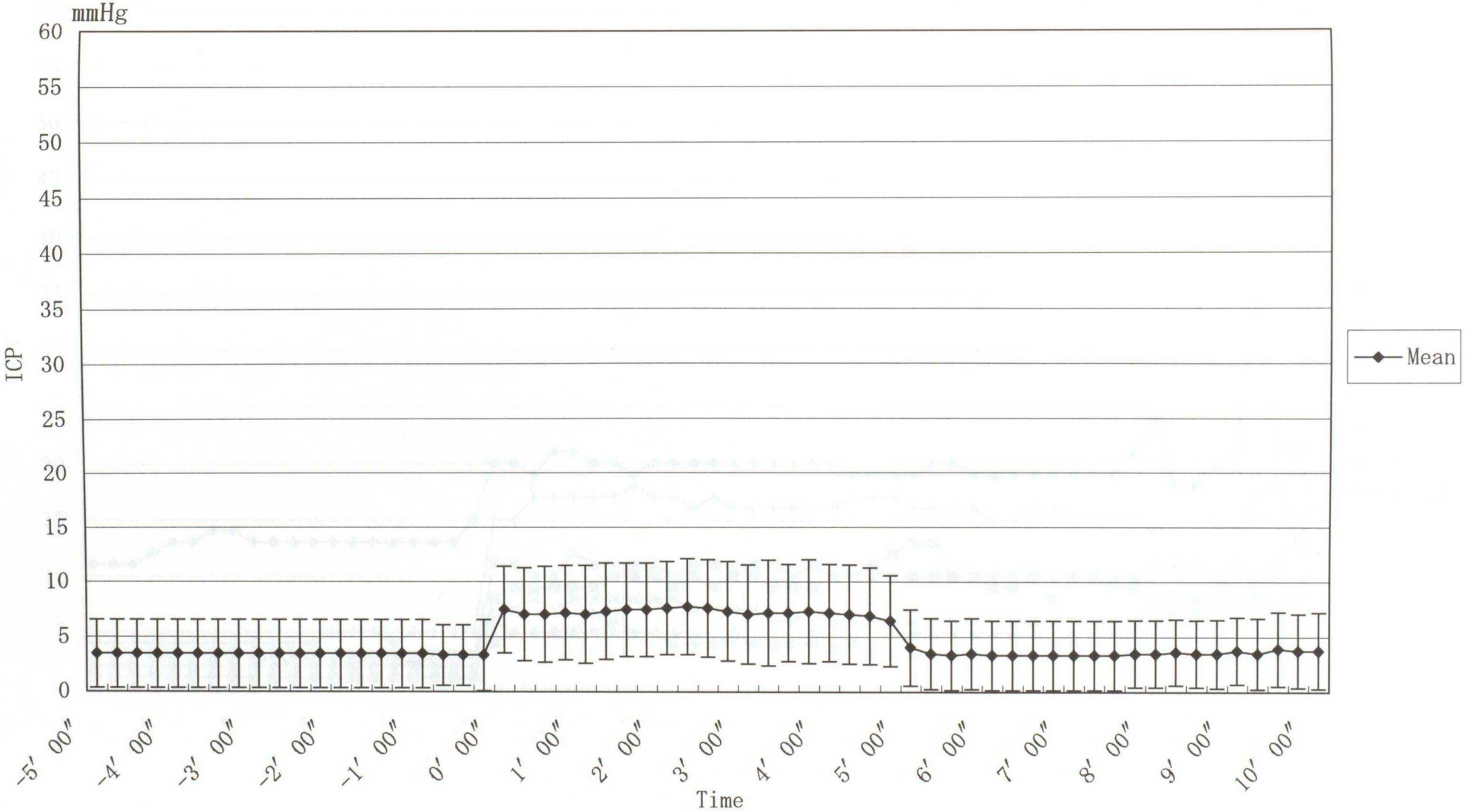


Fig.39-2 ICP during ligation of DSS at caudal point after durotomy in Group 3.

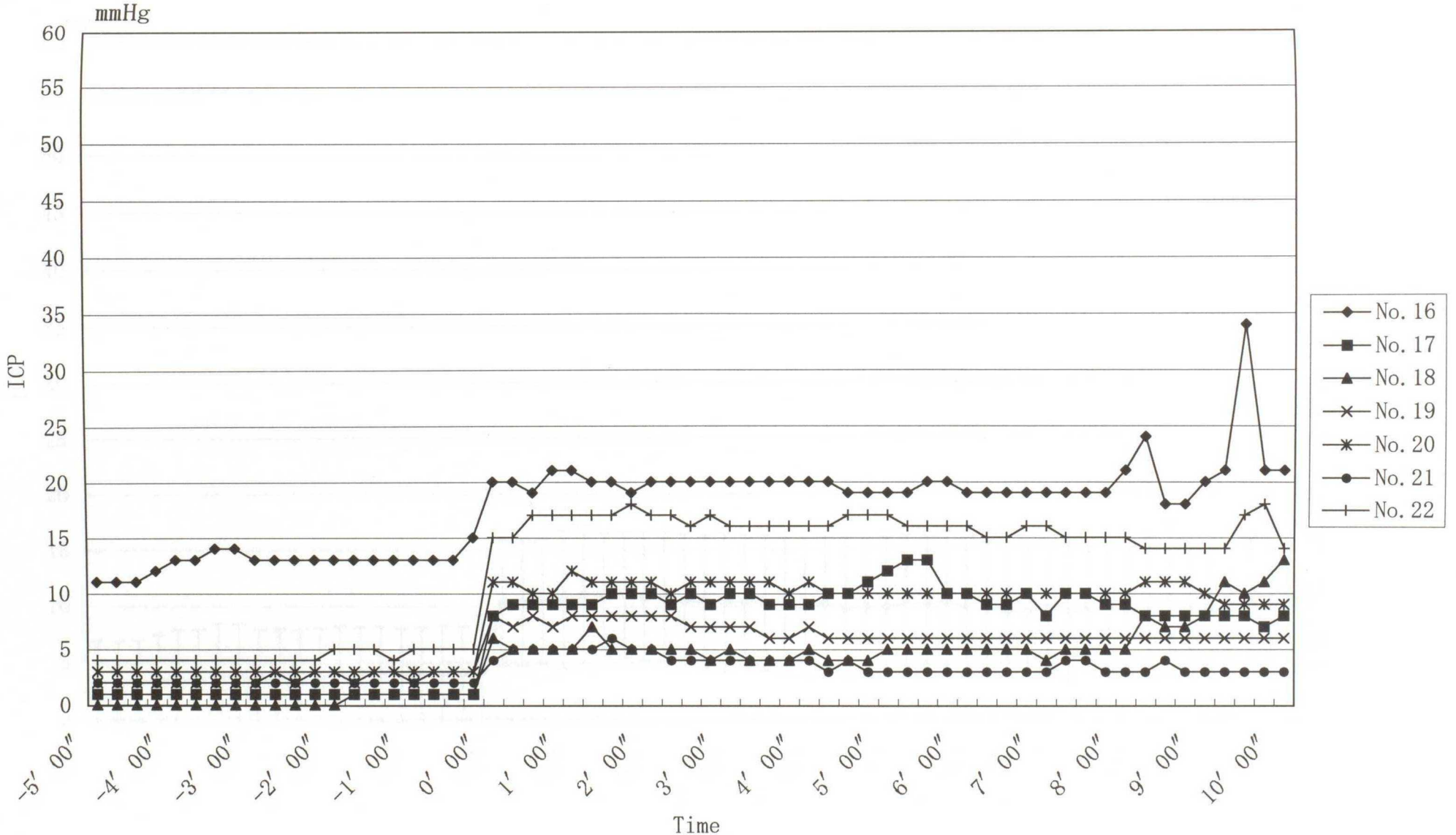


Fig. 40-1 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point after durotomy in Group 3.

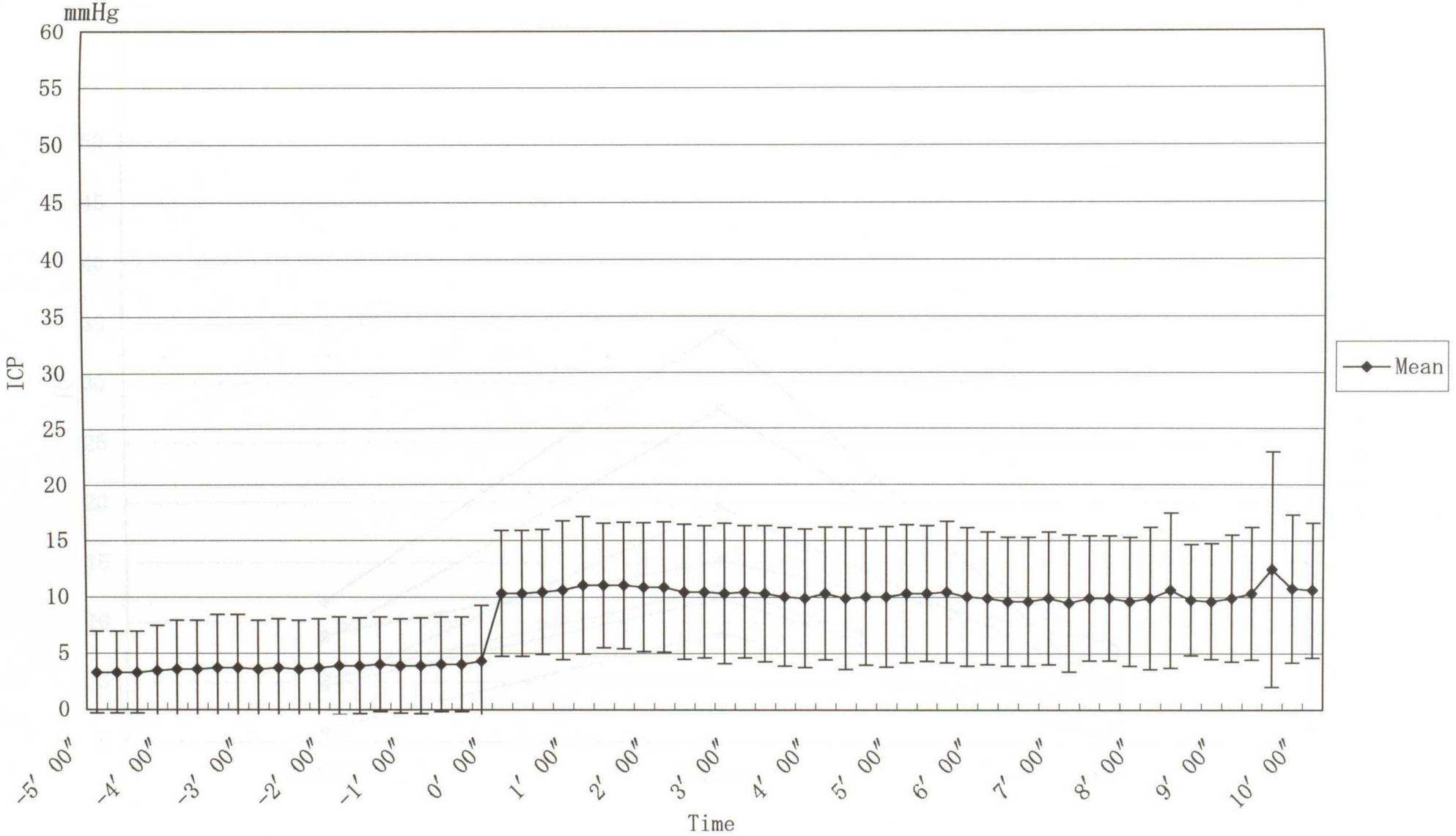


Fig. 40-2 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point after durotomy in Group 3.

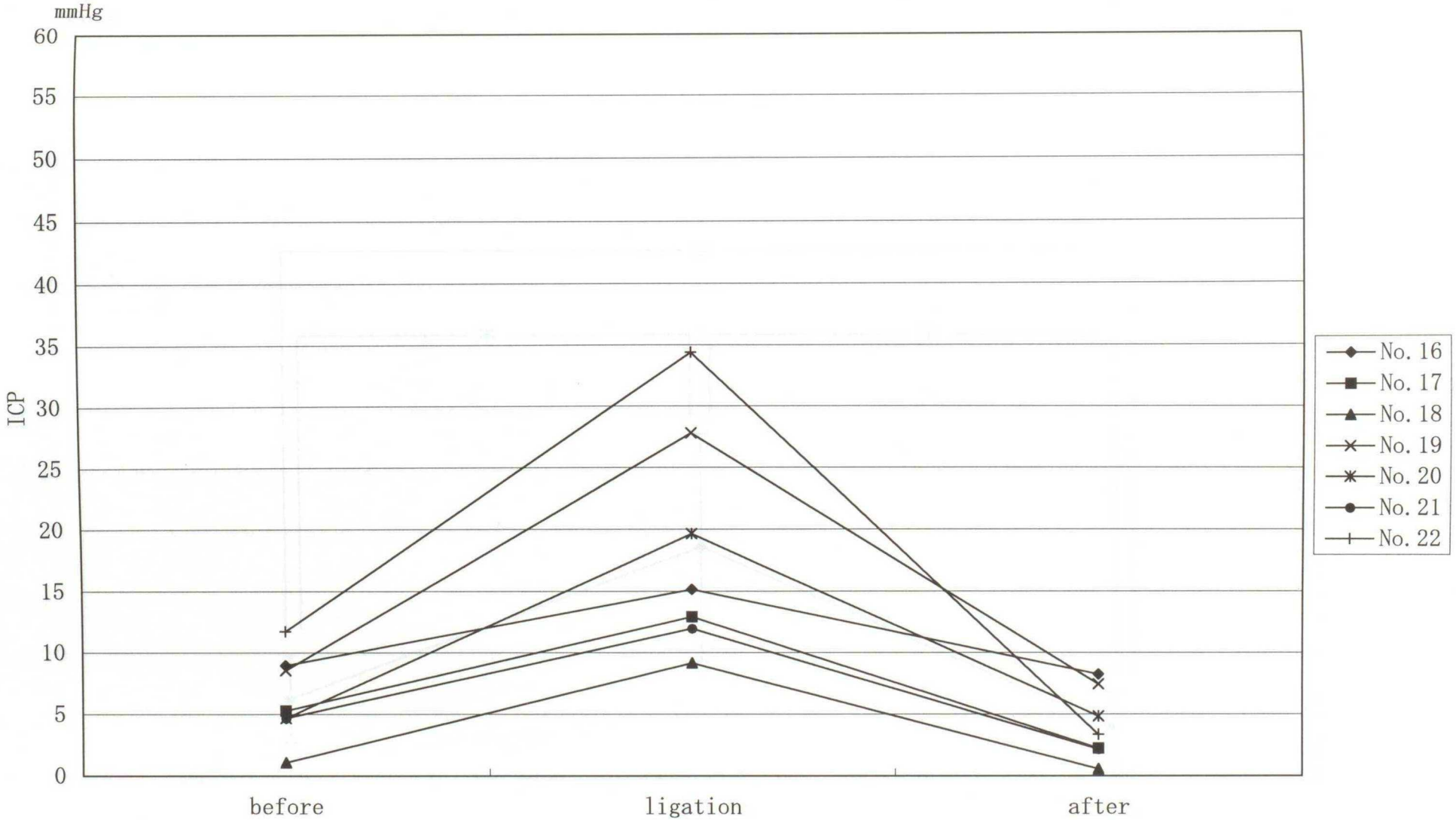


Fig. 41-1 ICP during ligation of DSS at rostral point before durotomy in Group 3.

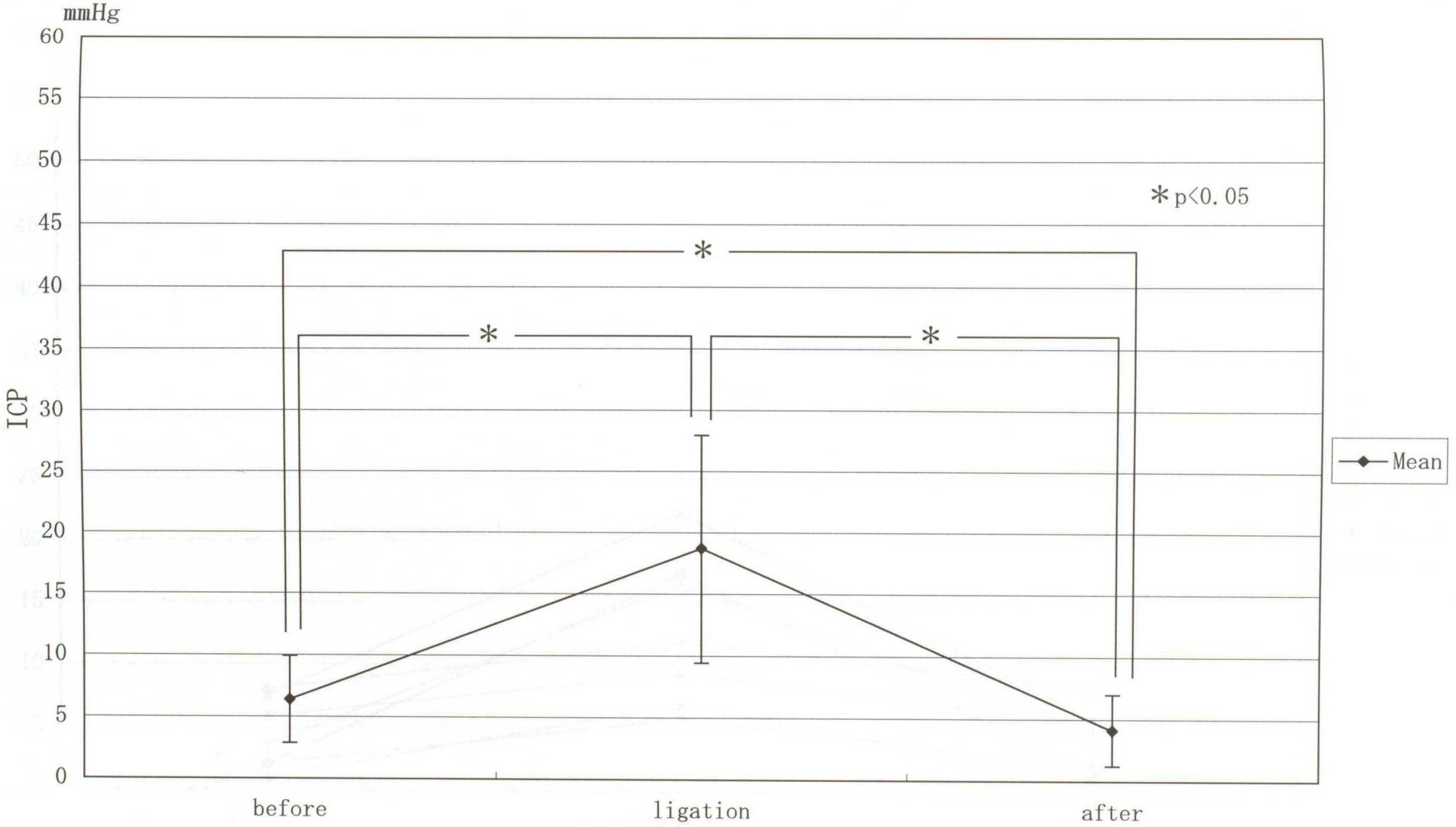


Fig. 41-2 ICP during ligation of DSS at rostral point before durotomy in Group 3.

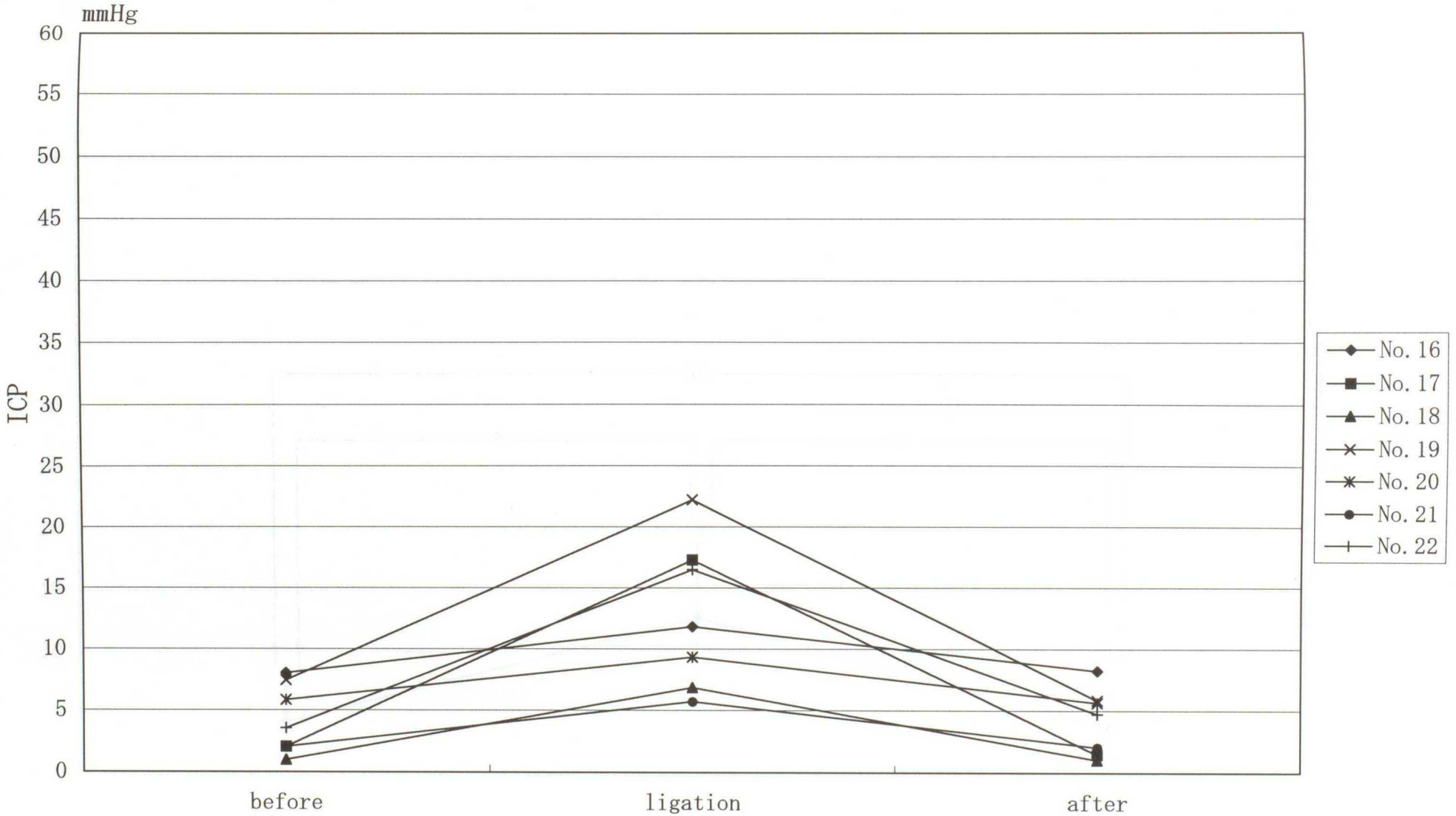


Fig. 42-1 ICP during ligation of DSS at caudal point before durotomy in Group 3.

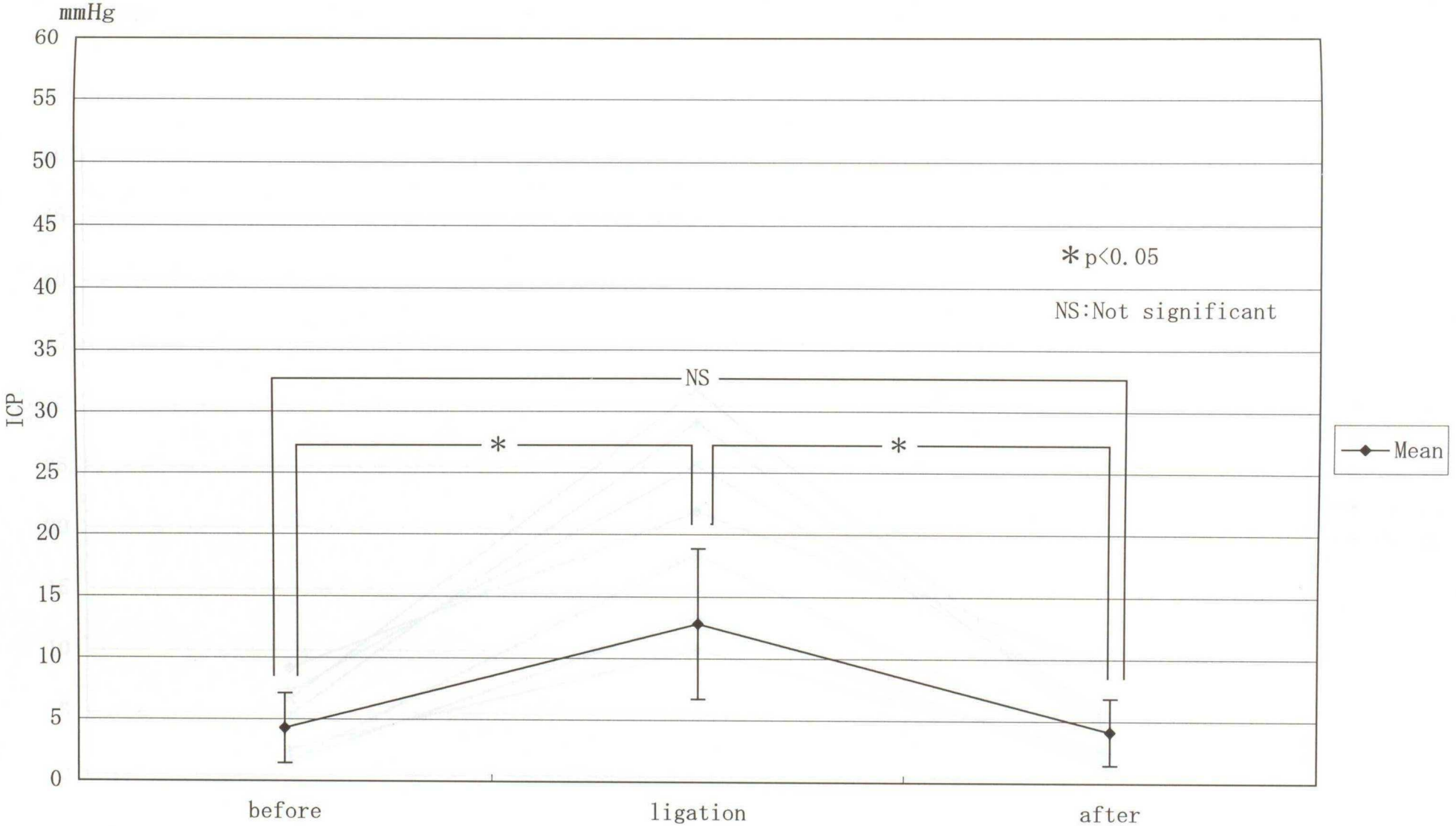


Fig. 42-2 ICP during ligation of DSS at caudal point before durotomy in Group 3.

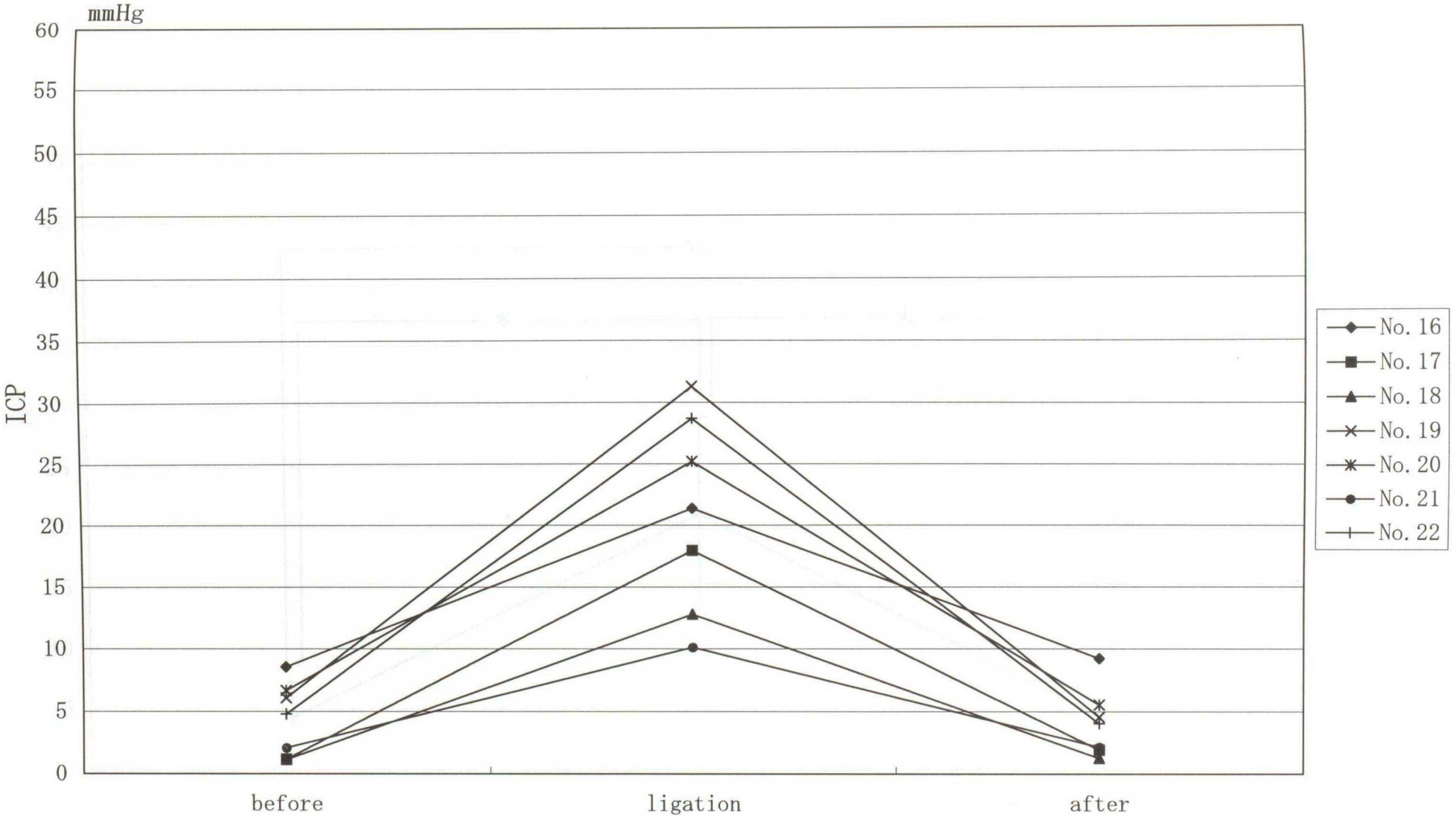


Fig. 43-1 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point before durotomy in Group 3.

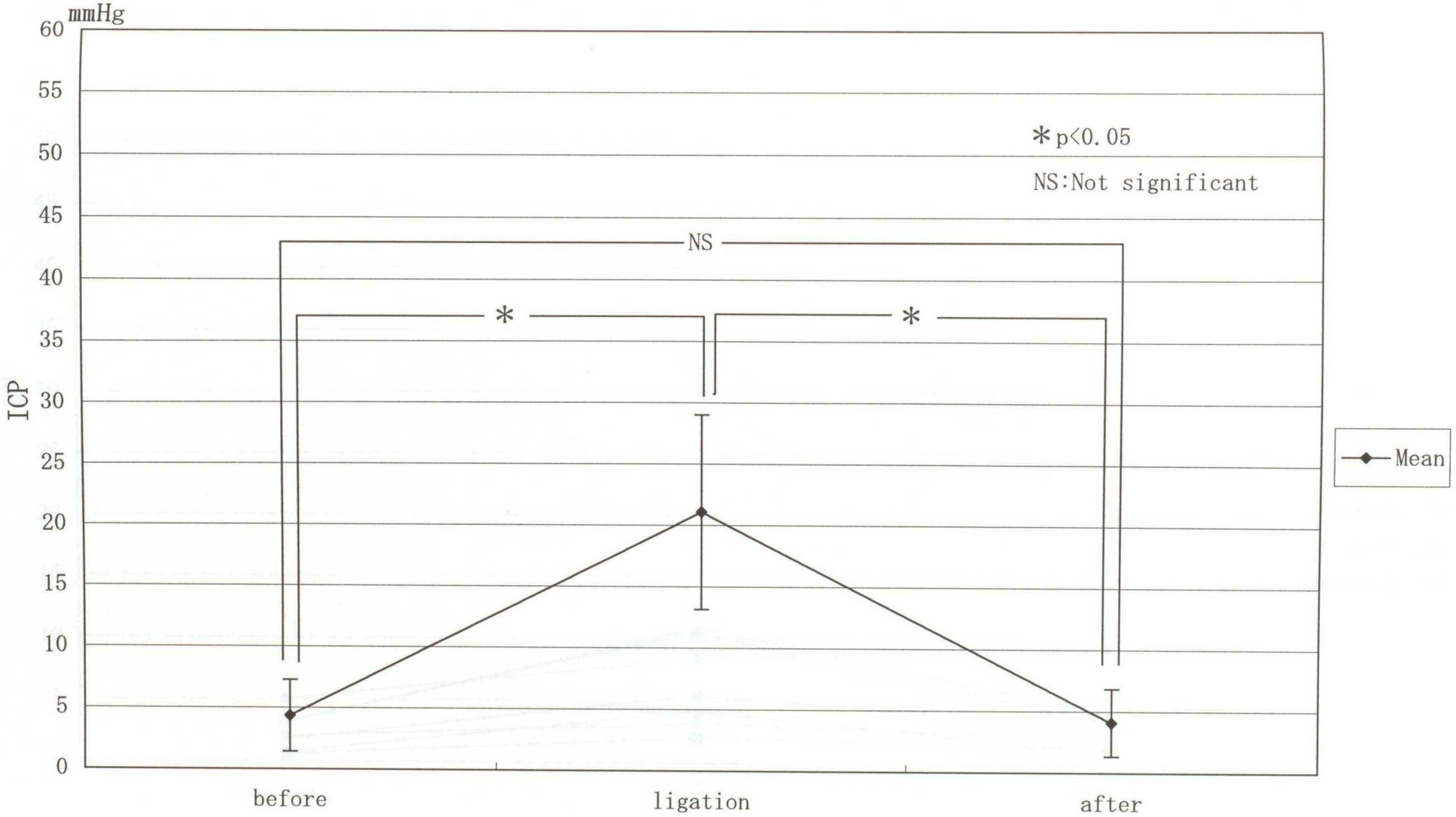


Fig.43-2 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point before durotomy in Group 3.

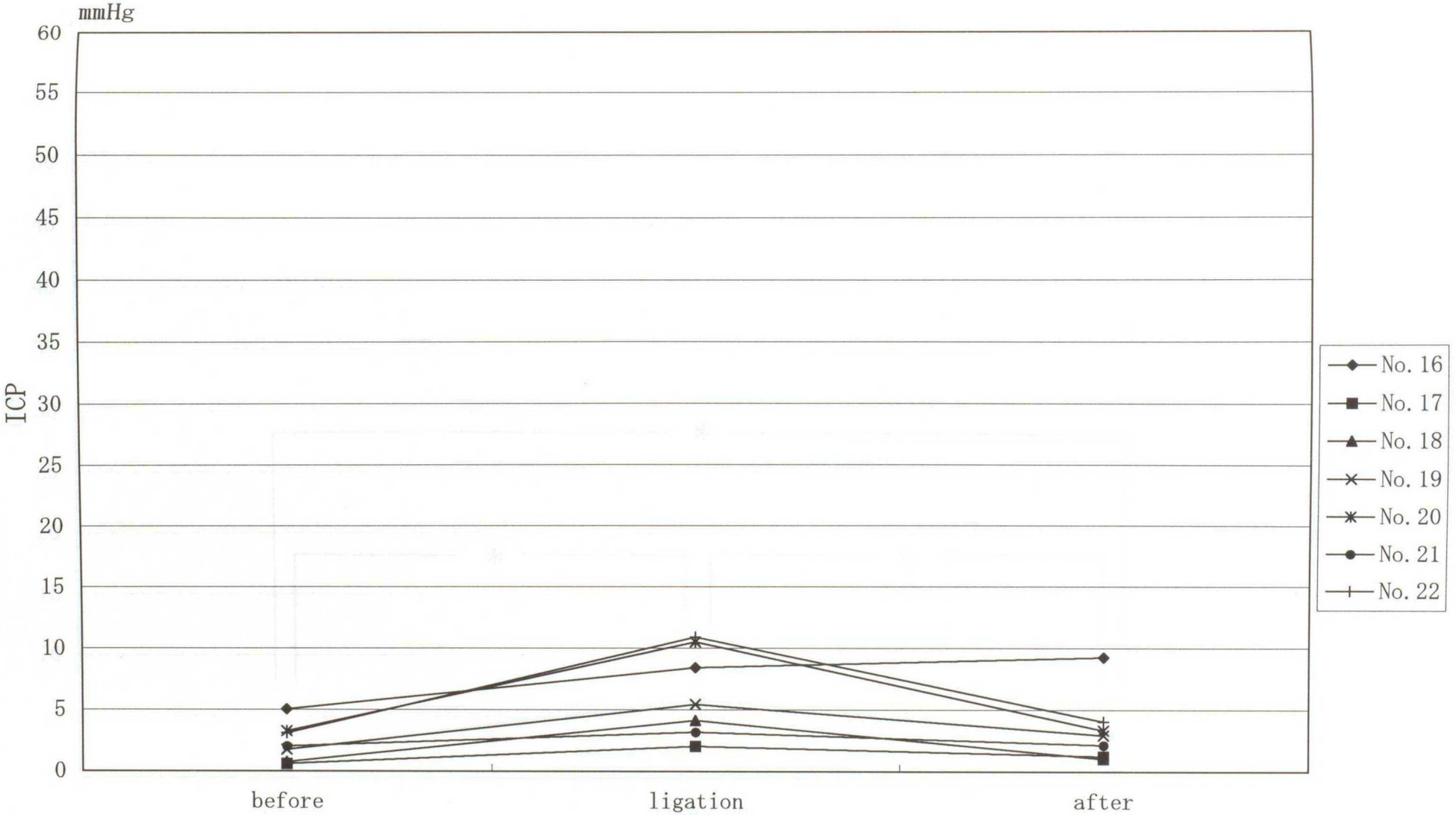


Fig. 44-1 ICP during ligation of DSS at rostral point after durotomy in Group 3.

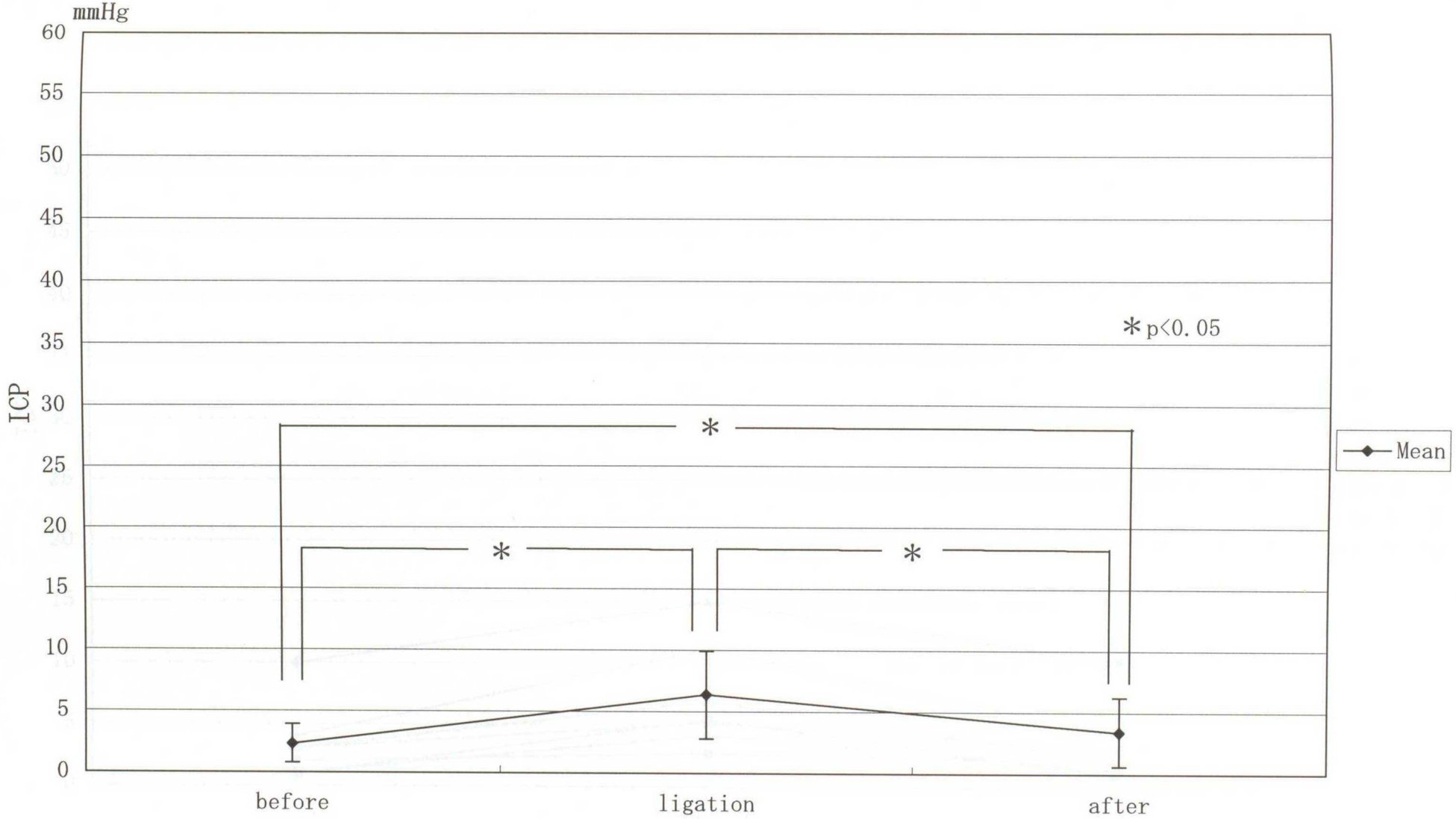


Fig.44-2 ICP during ligation of DSS at rostral point after durotomy in Group 3.

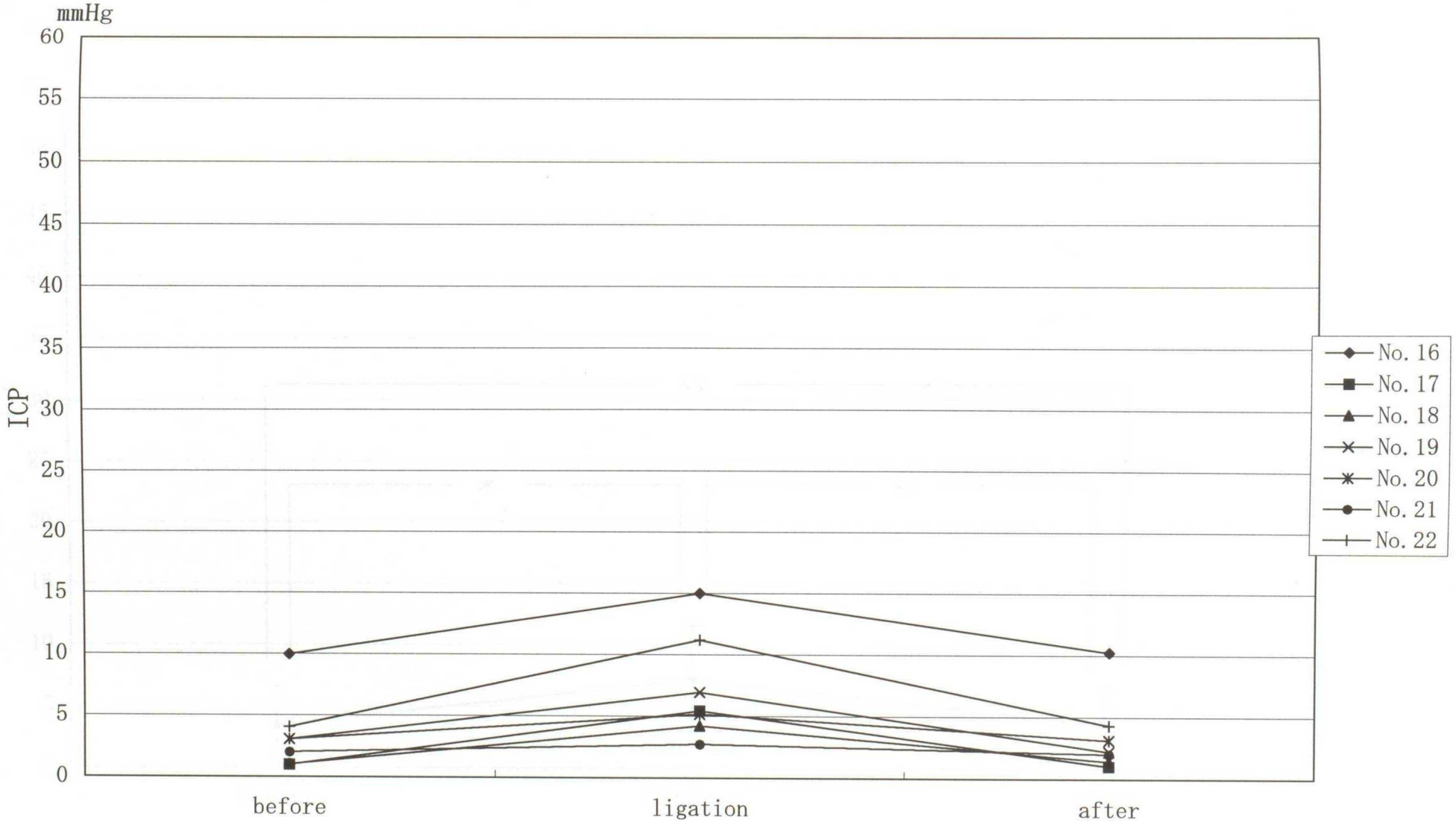


Fig. 45-1 ICP during ligation of DSS at caudal point after durotomy in Group 3.

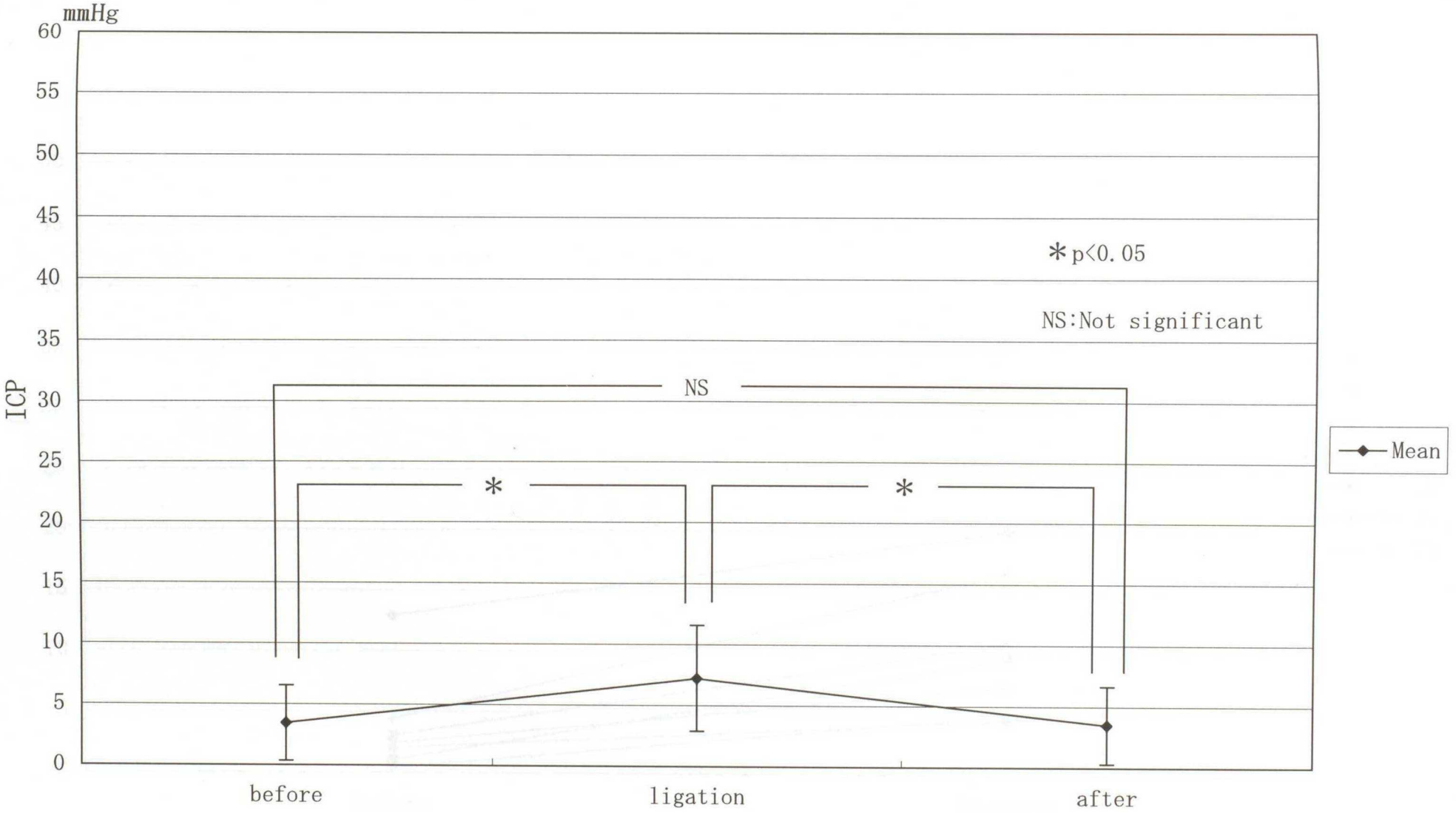


Fig. 45-2 ICP during ligation of DSS at caudal point after durotomy in Group 3.

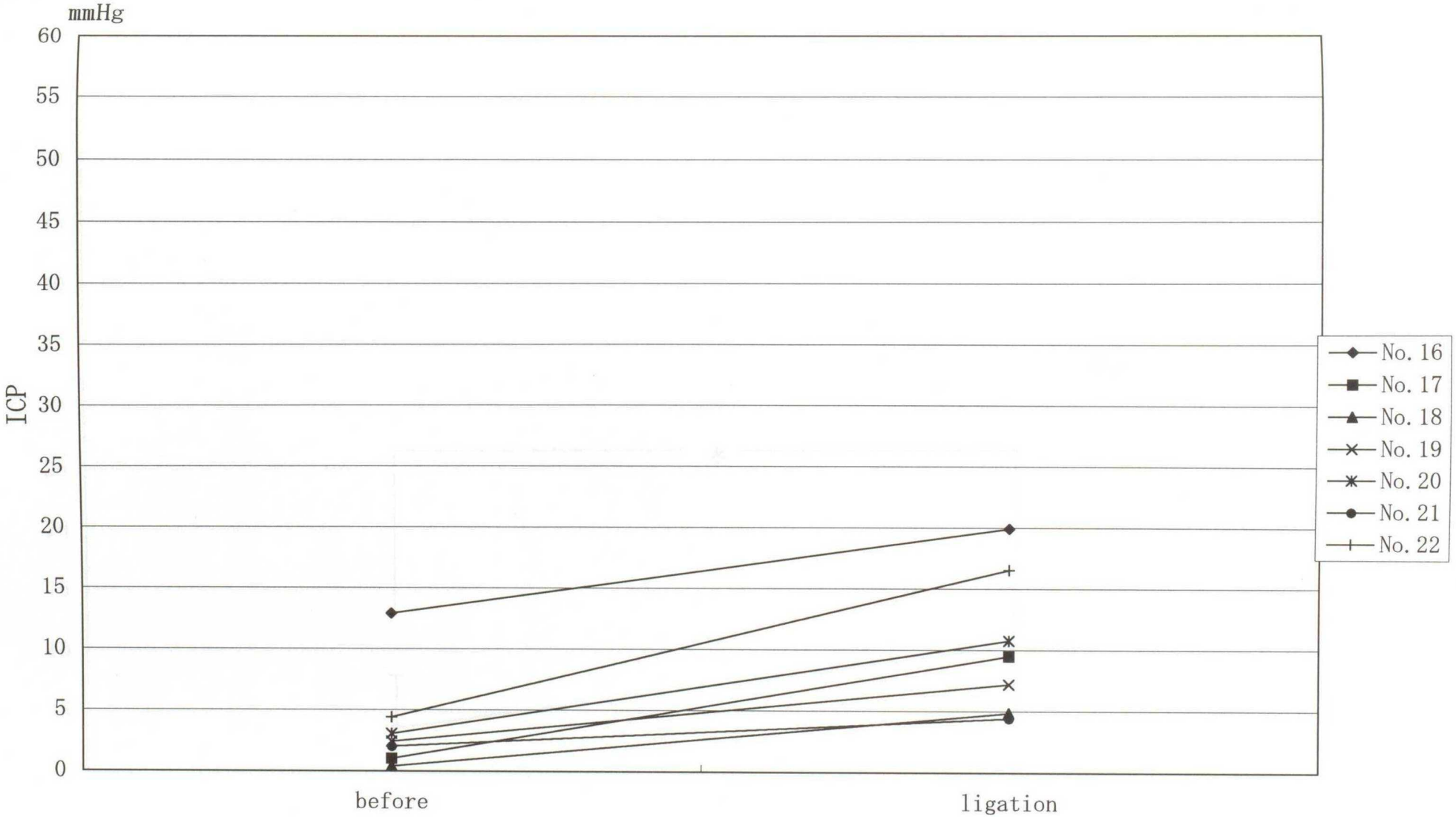


Fig. 46-1 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point after durotomy in Group 3.

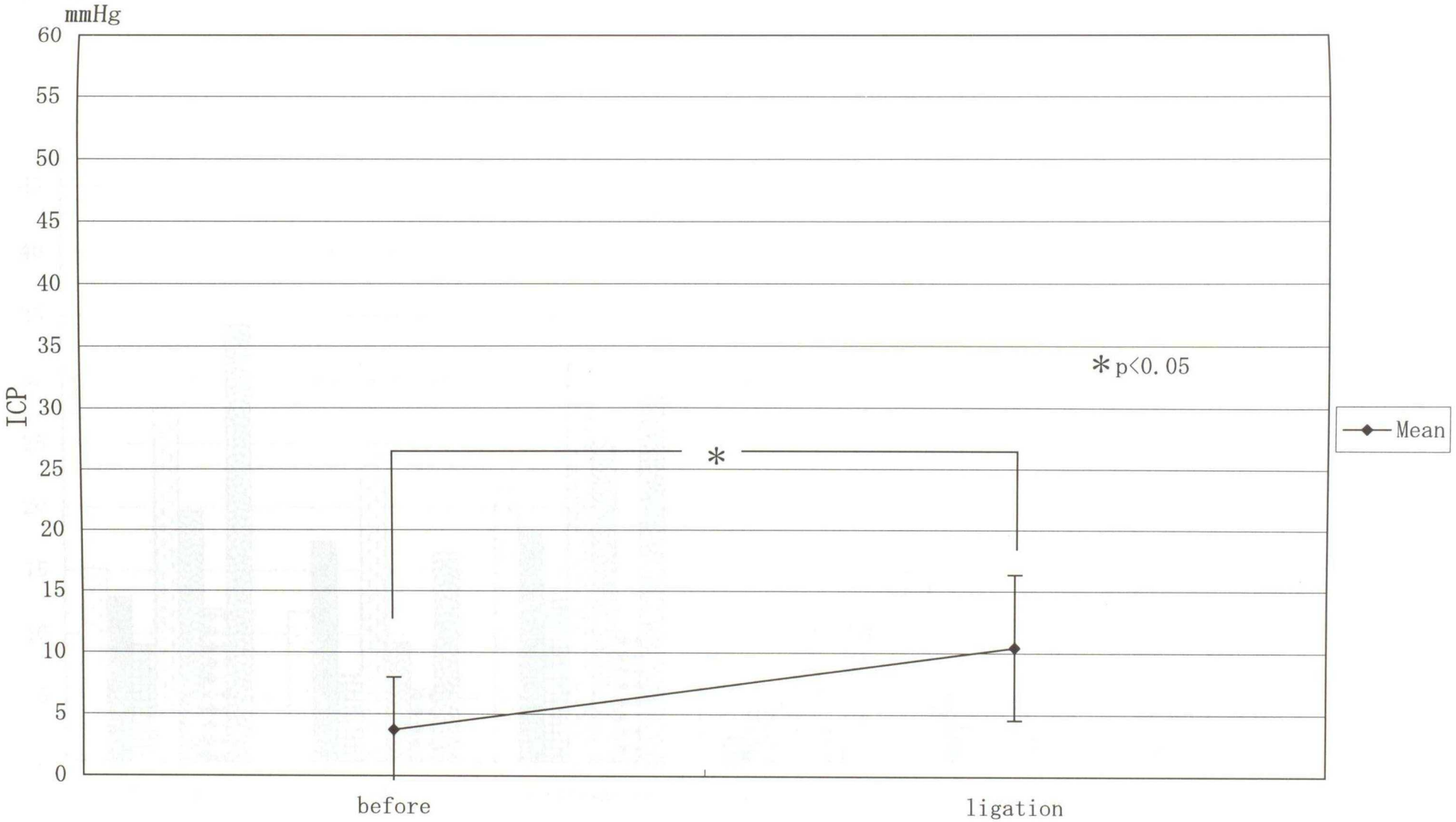


Fig.46-2 ICP during ligation of DSS at rostrocaudal point after durotomy in Group 3.

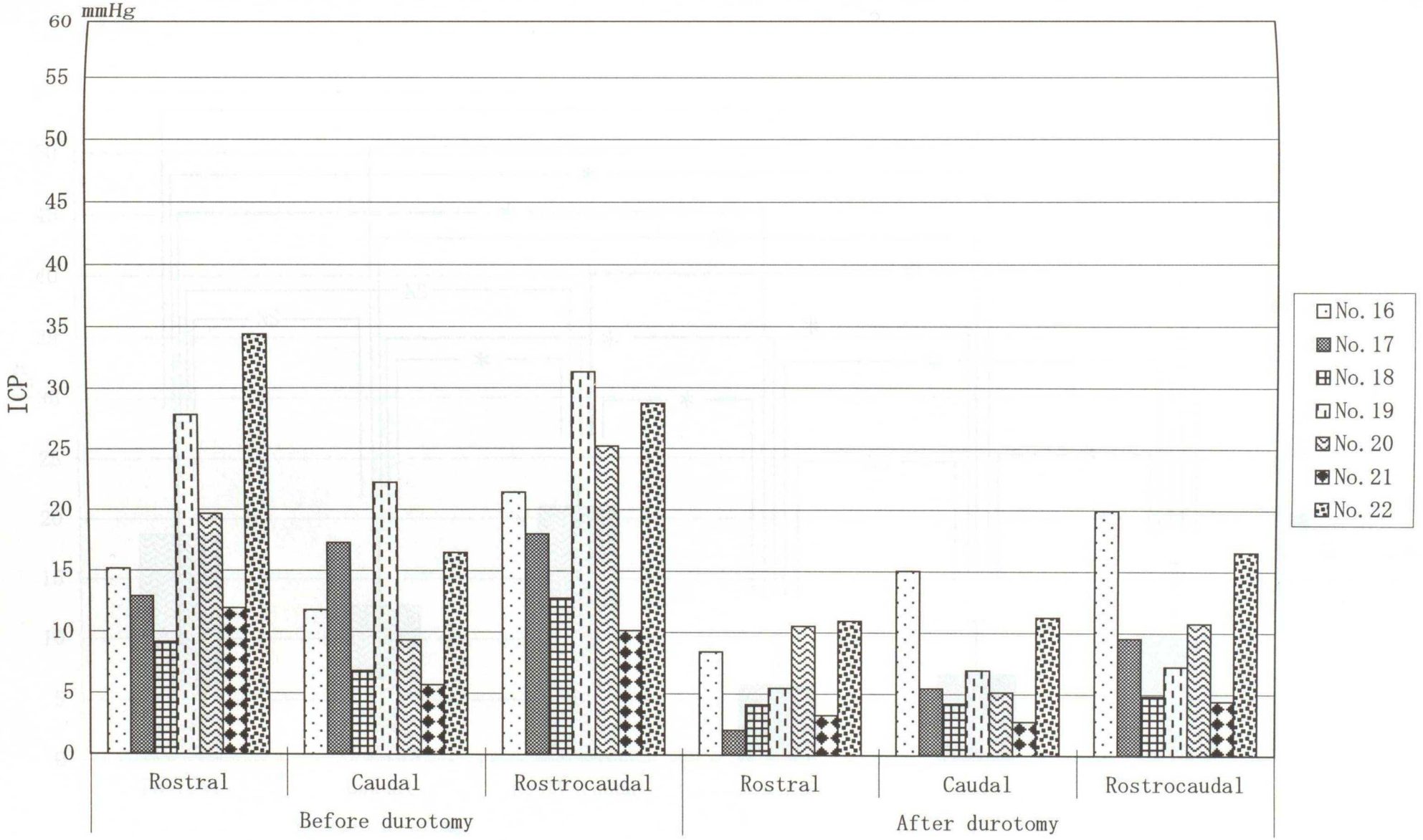


Fig. 47-1 ICP during ligation of DSS in Group 3.

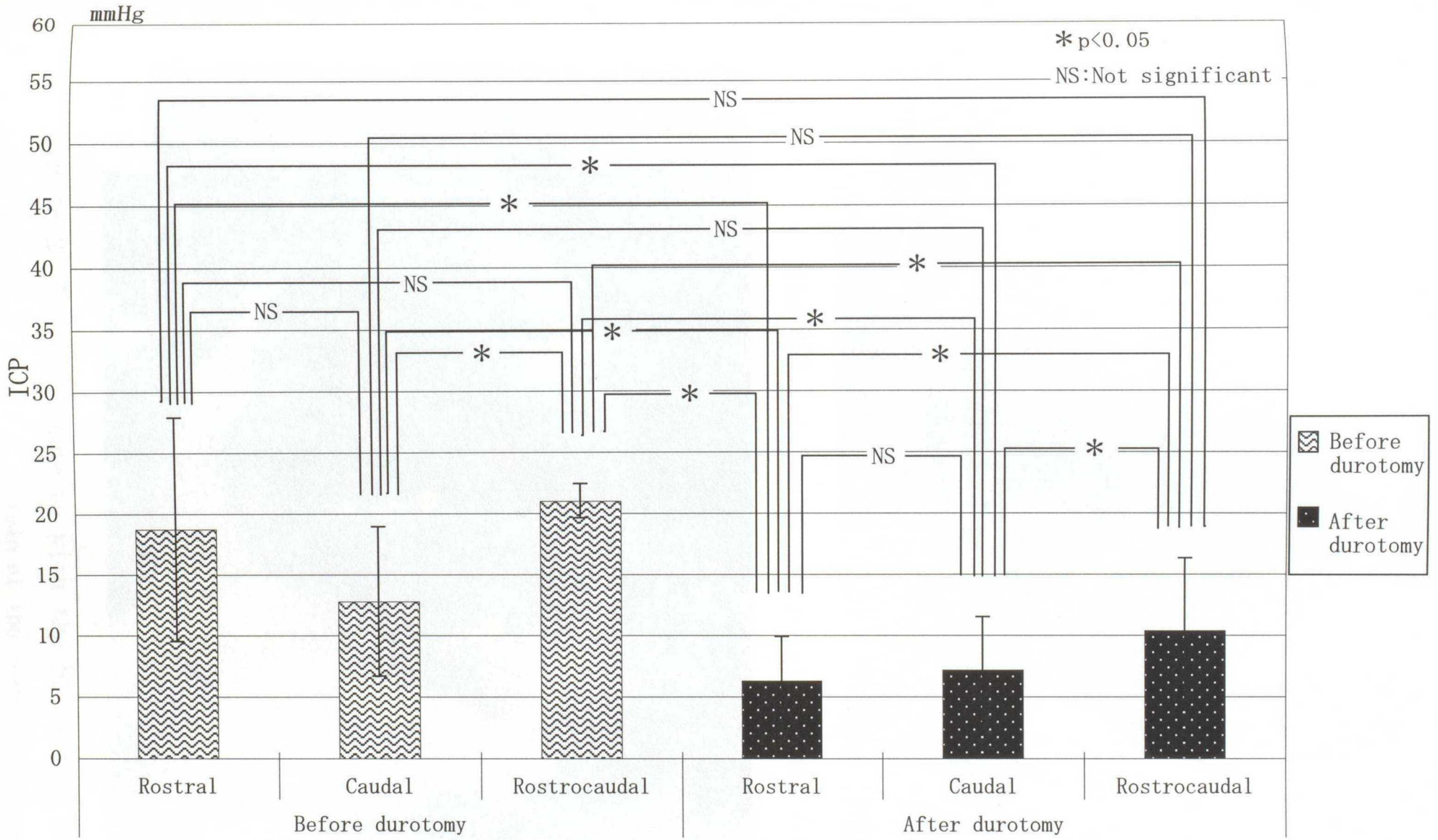


Fig. 47-2 ICP during ligation of DSS in Group 3.

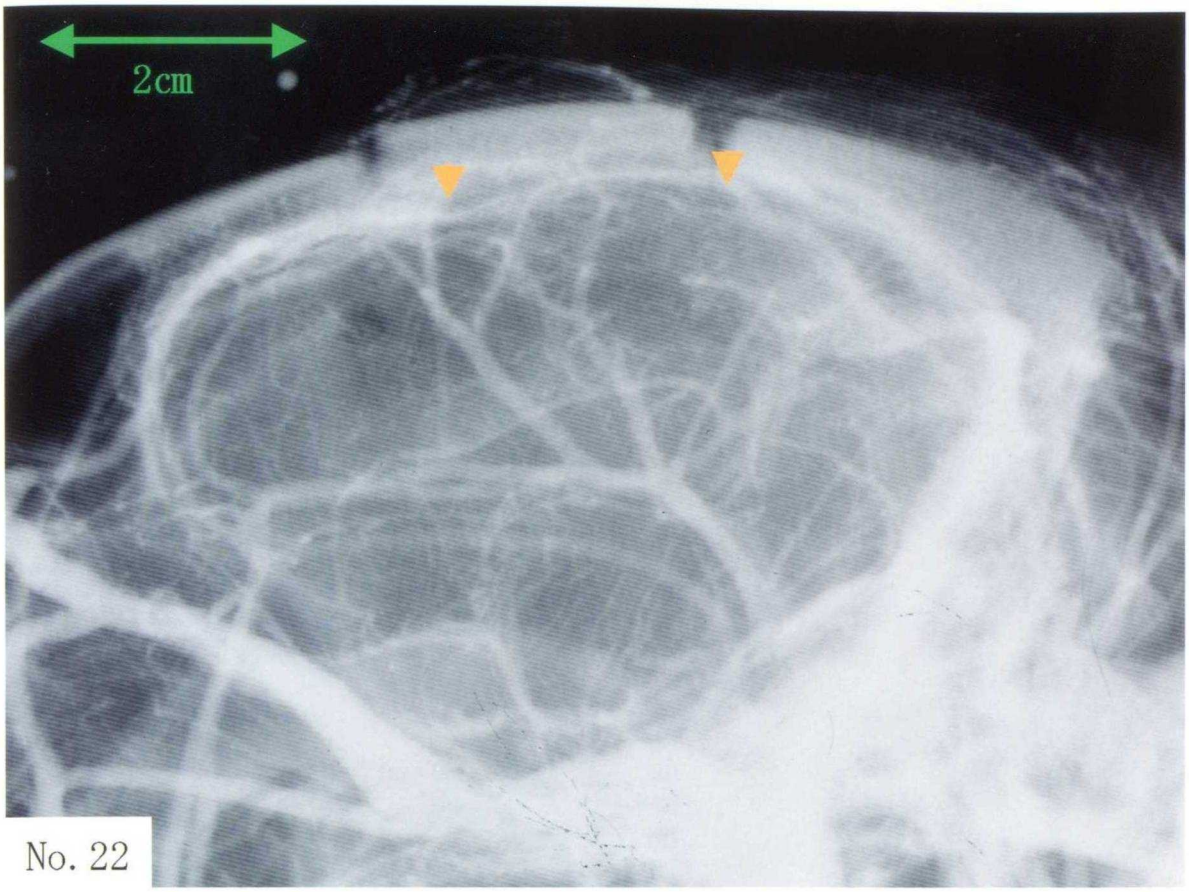


Fig. 48-1 The DSS ligates at two points (arrow head).

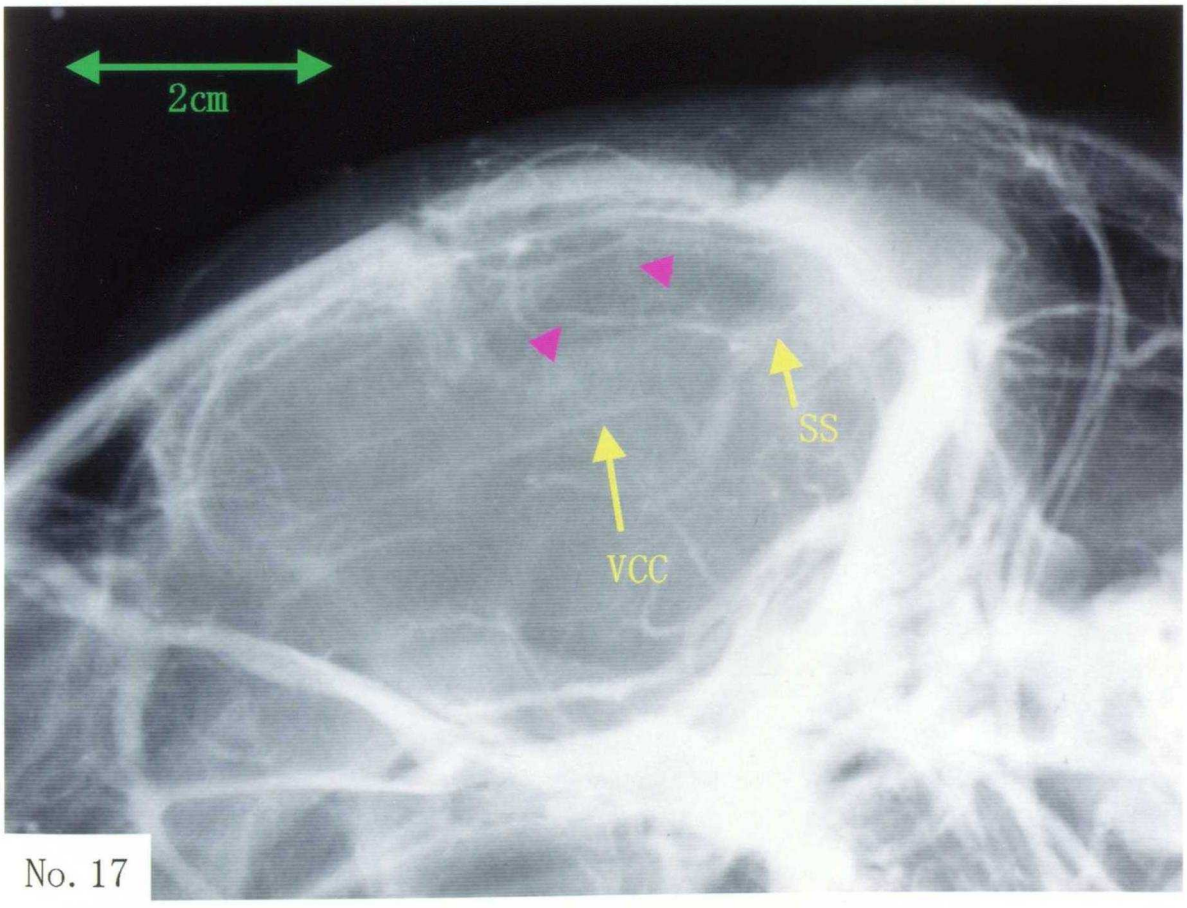
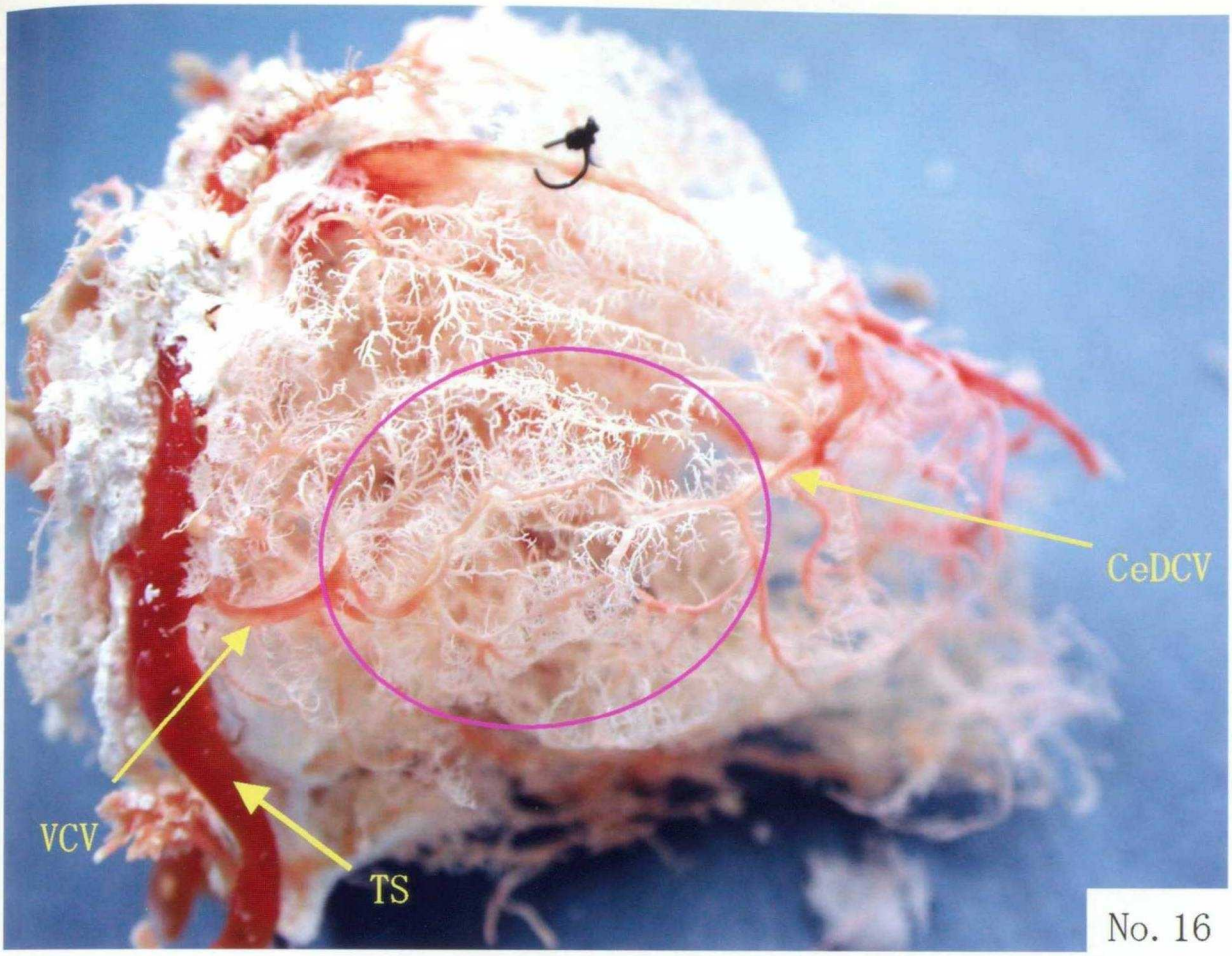


Fig. 48-2 The DSS connects with the SS (arrow head).

Vein of the corpus callosum : VCC
Straight sinus : SS



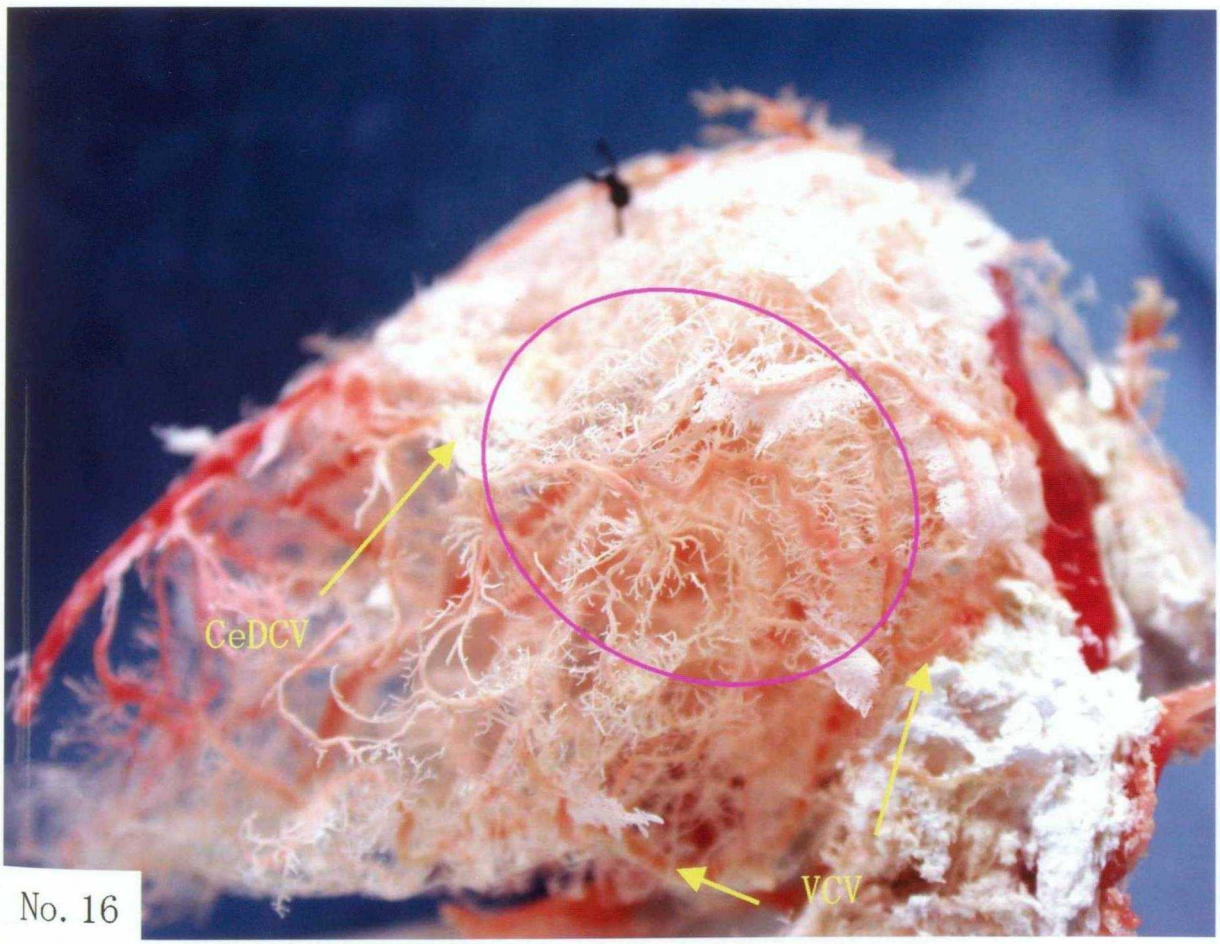


Fig. 49-1 The CeDCV's tributaries anastomose with branches of the VCV.

Central dorsal cerebral vein : CeDCV
Ventral cerebral vein : VCV
Transverse sinus : TS

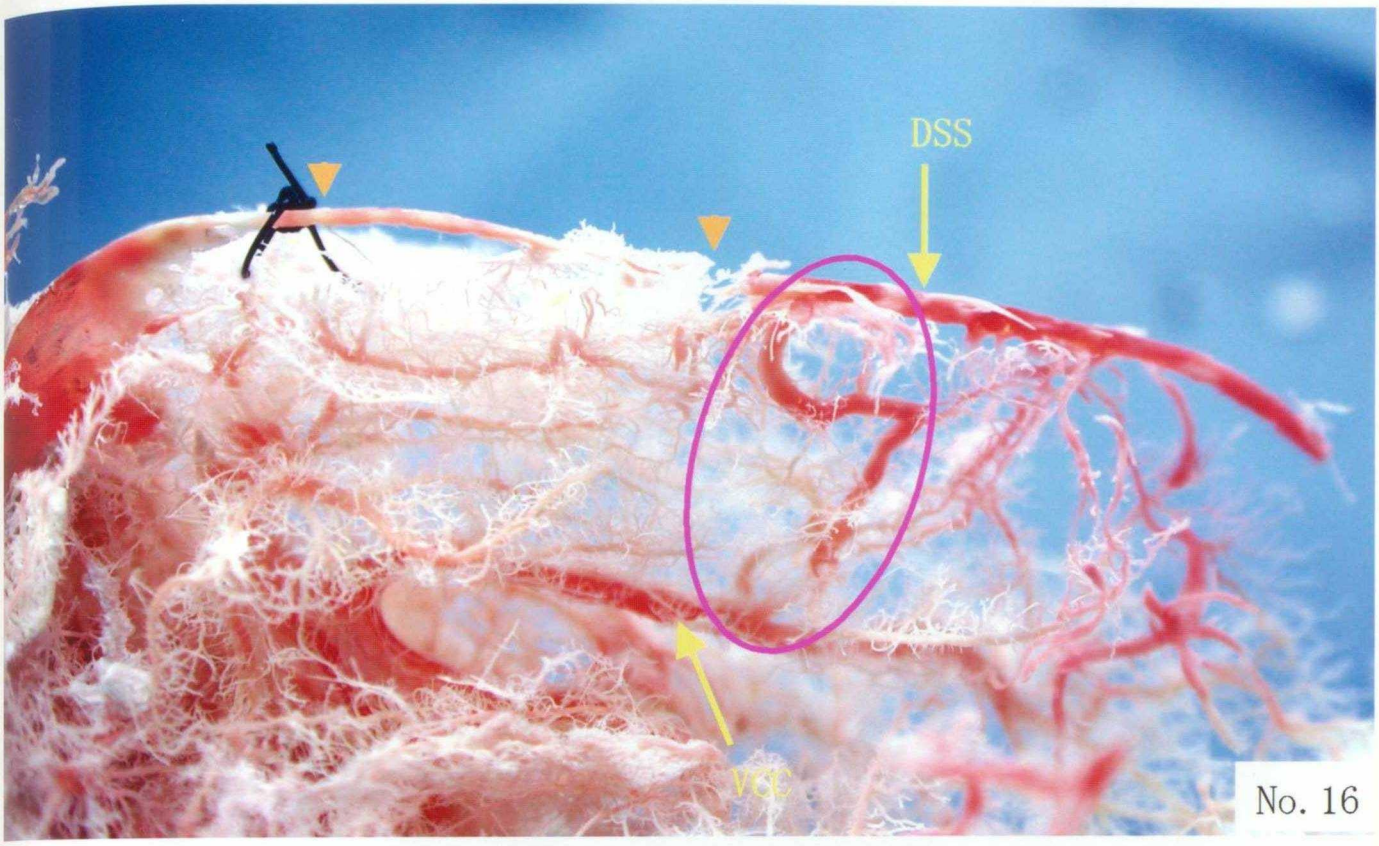


Fig. 49-2 The DSS connects with the VCC. (circle) The DSS ligated at two points (arrow head).

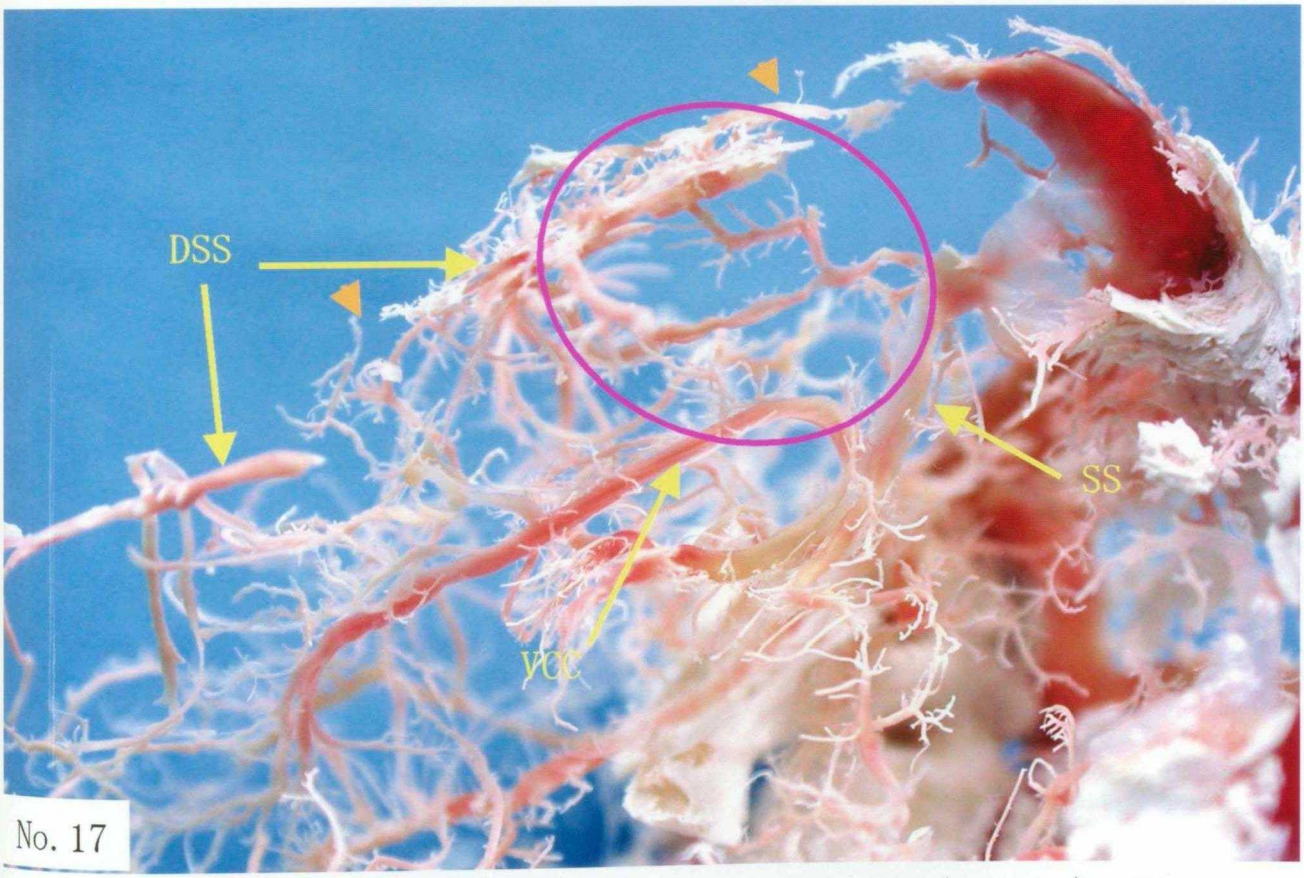


Fig. 49-3 The DSS connects with the SS. (circle) The DSS ligated at two points (arrow head).

Dorsal sagittal sinus : DSS
Vein of the corpus callosum : VCC
Straight sinus : SS

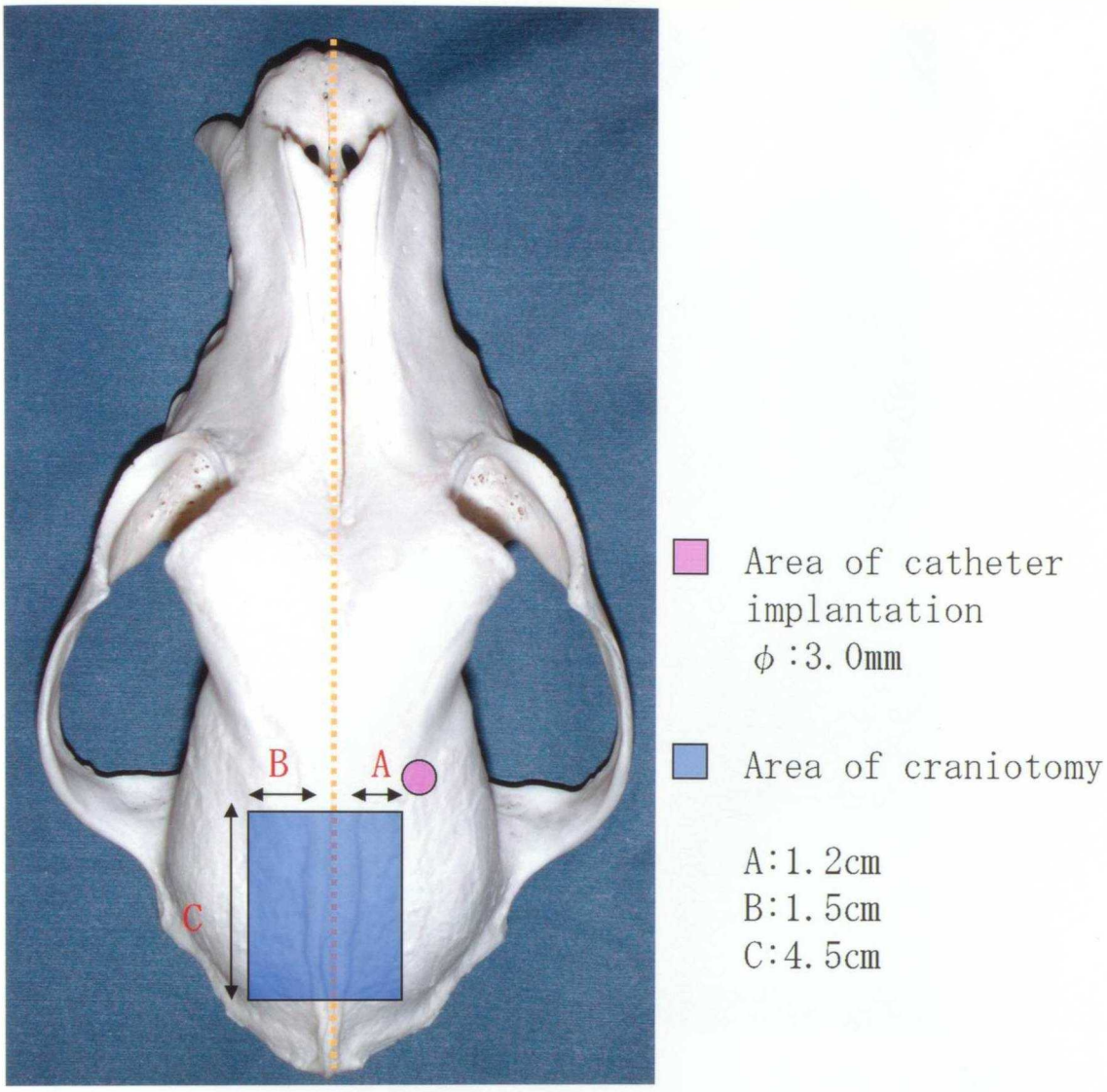


Fig. 50 The area of parietal bone craniotomy and ICP catheter implantation in Group 4.

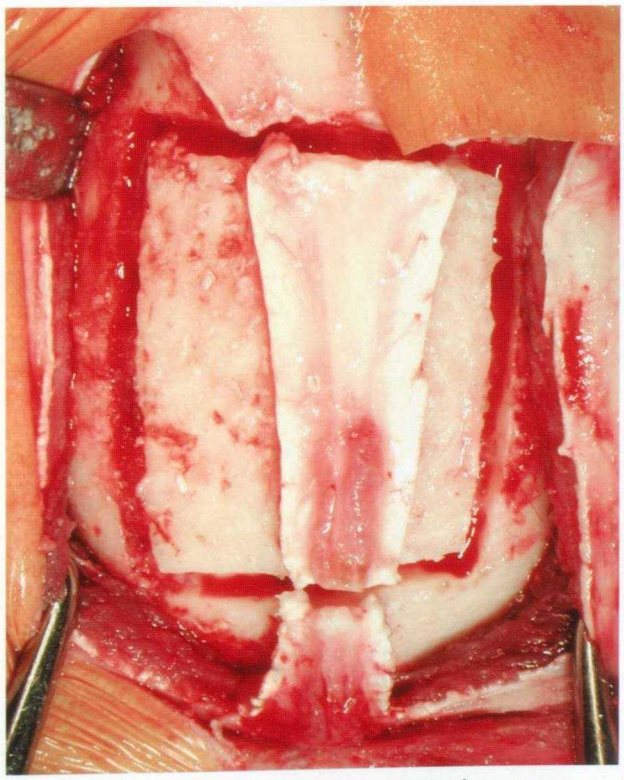


Fig. 51-1 Parietal bone craniectomy in Group 4. A high-speed drill bit is used to make the bone flap.

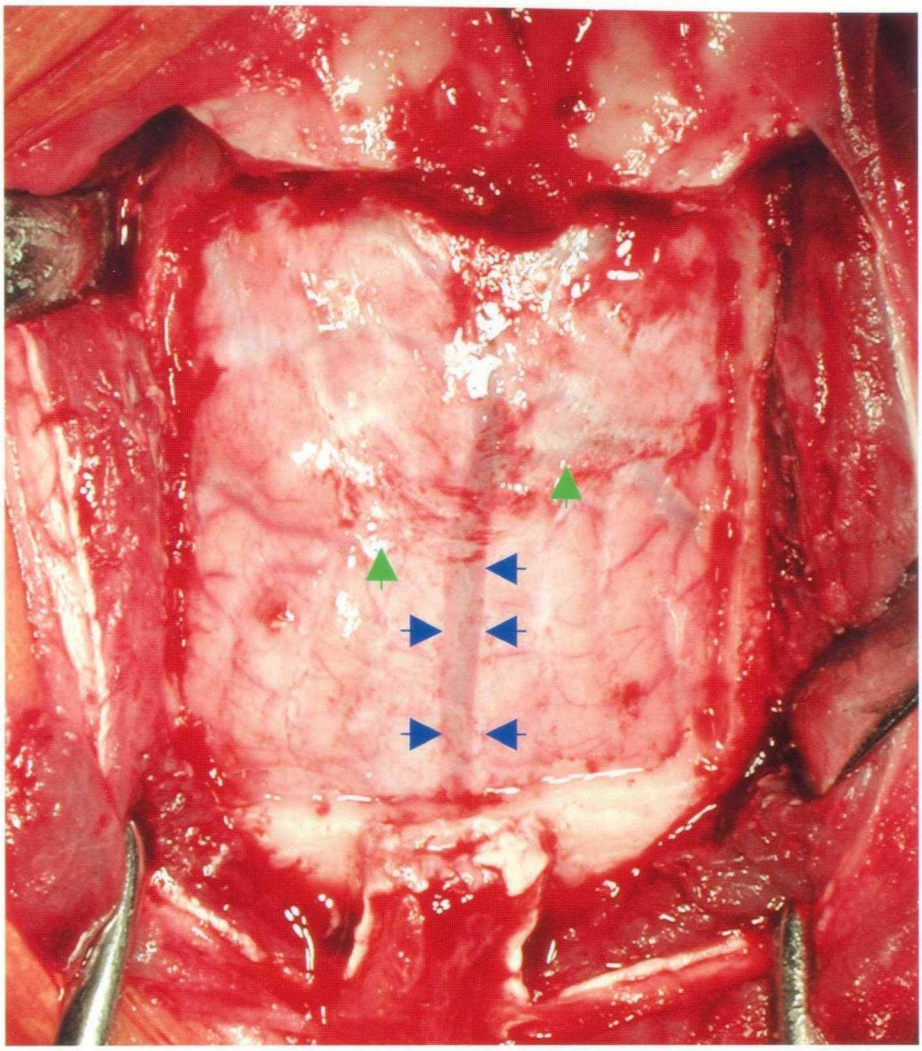


Fig. 51-2 Parietal bone craniotomy in Group 4. Parietal bone flap removed, which exposes the dura mater, DSS(blue arrow head) and CeDCV(green arrow head).

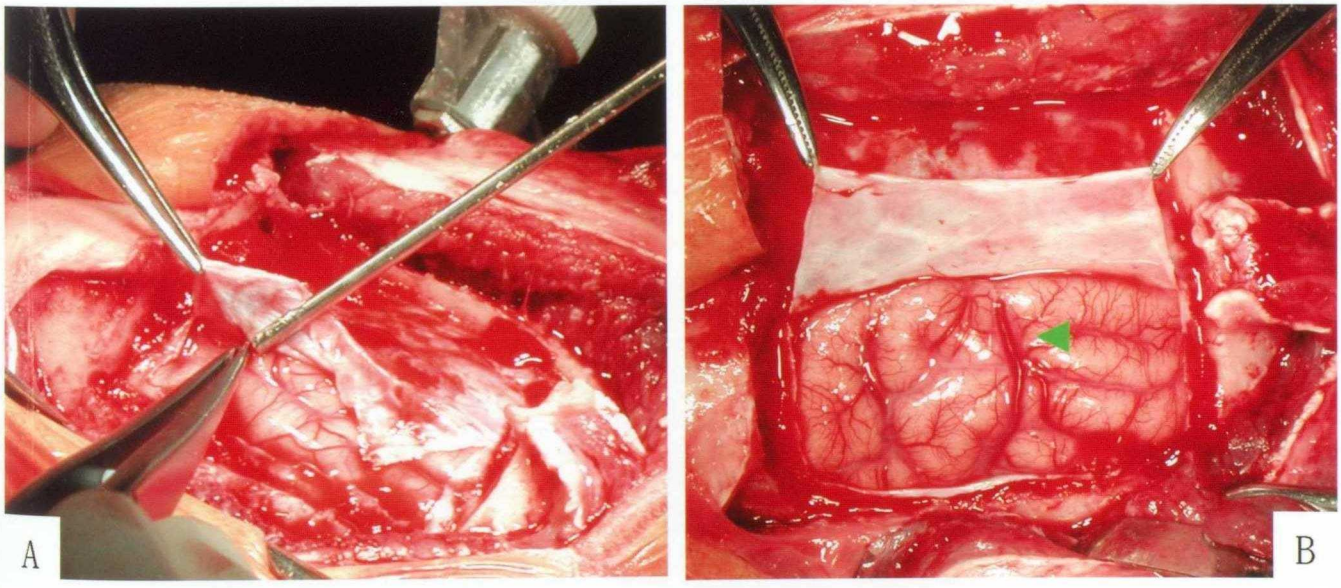


Fig. 51-3 Left side durotomy in Group 4.
A: The CeDCV coagulates with the bipolar.
B: The dura mater has been reflected dorsally. Arrow head is the CeDCV.

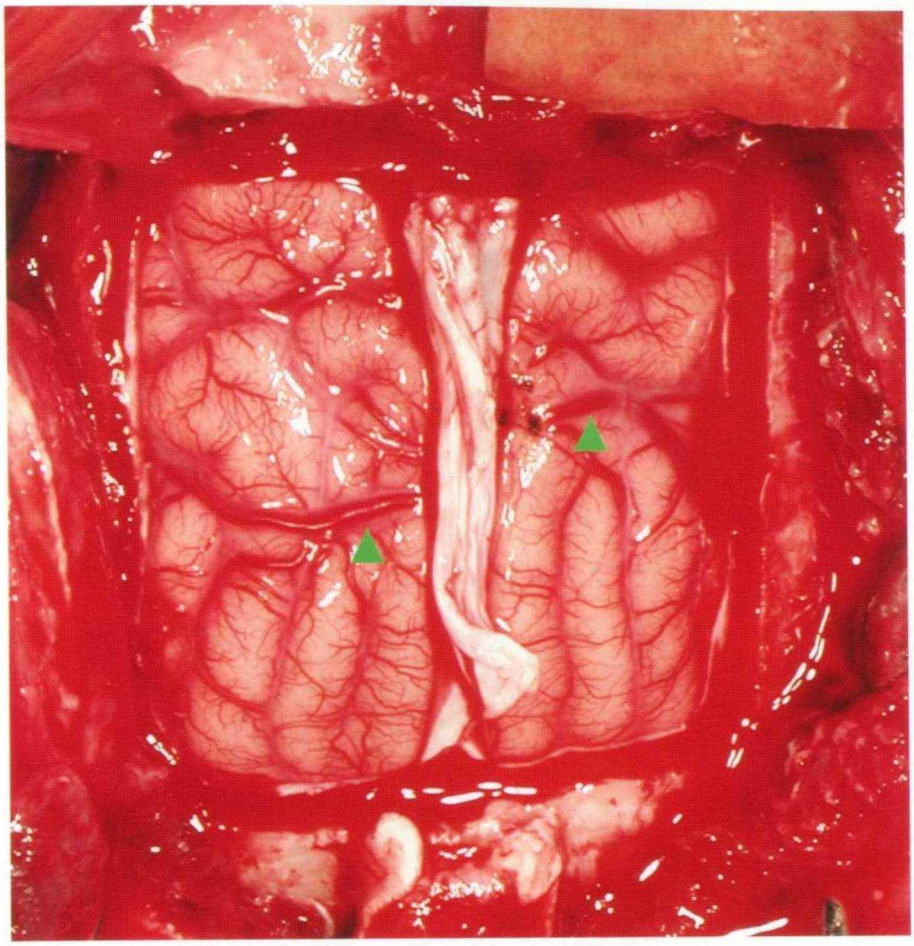


Fig. 51-4 Bilateral durotomy in Group 4. The dura mater has been reflected dorsally. Arrow head is the CeDCV.

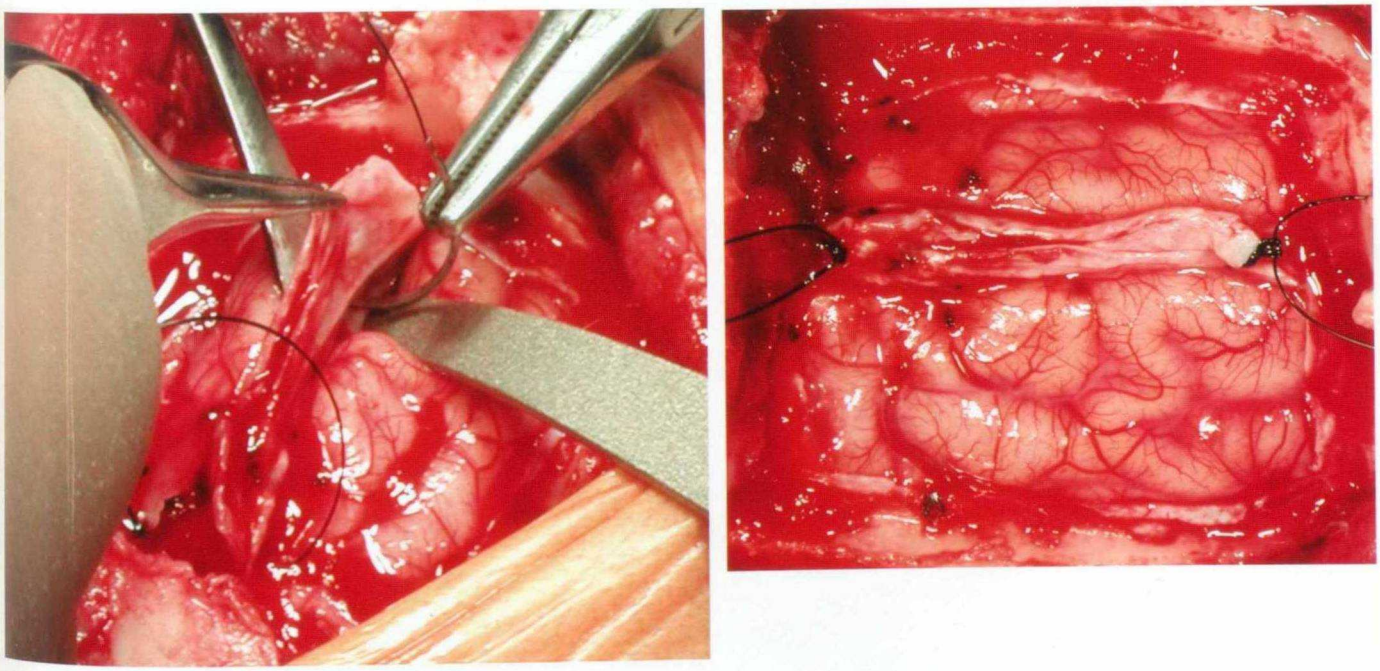


Fig. 51-5 3-0 nylon suture thread across the DSS at rostral and caudal points in Group4 (A). The DSS has been ligated at two points (B).

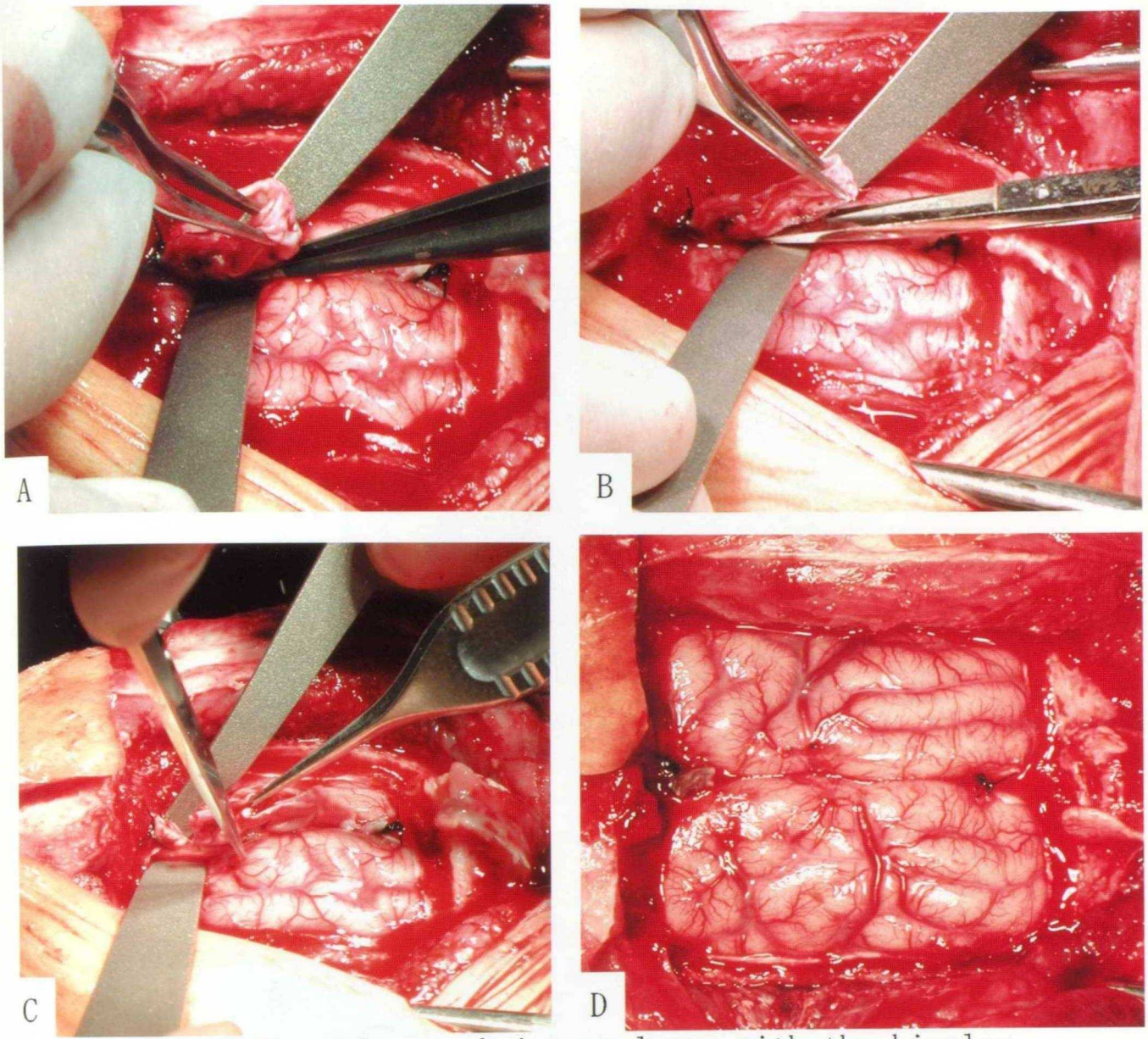


Fig. 51-6 The falx cerebri coagulates with the bipolar and incises with the ophthalmic scissors (A, B, C). The DSS and the falx cerebri resects (D).

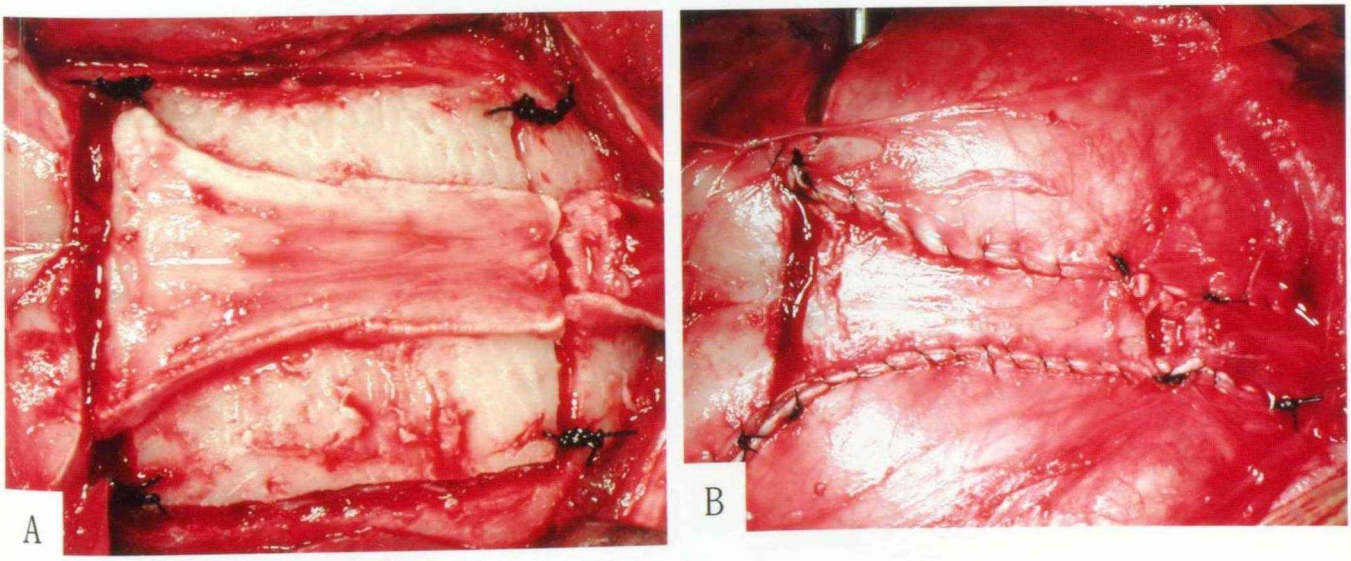


Fig. 51-7 Each edge of the bone flap and craniotomy site is drilled 1 hole. Use 0 nylon suture to secure the bone flap to the osteotomy site (A). Temporalis muscle sews to its remaining dorsal fascial strip with 3-0 nylon suture (B).

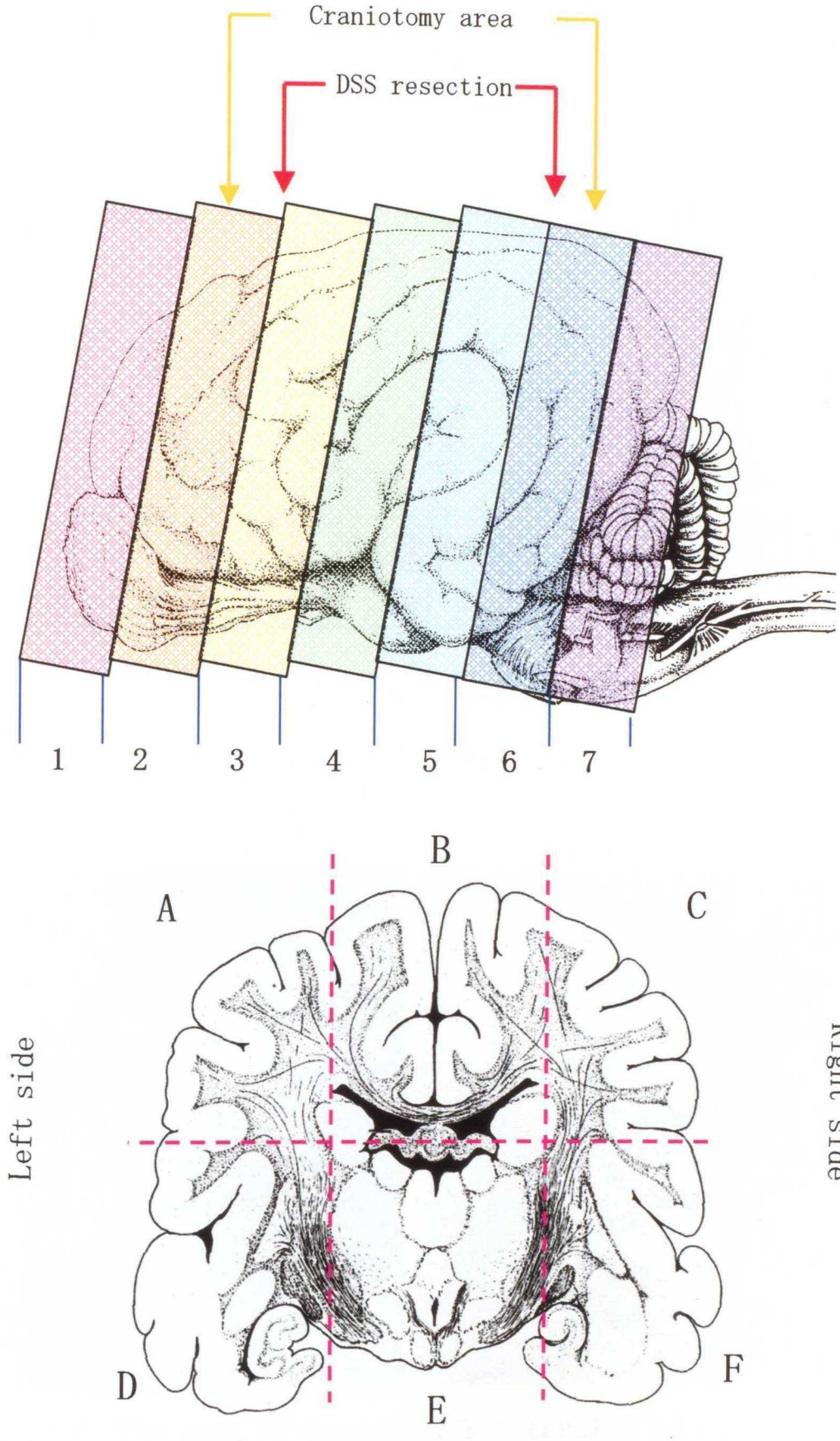


Fig. 52 The classification of the section.

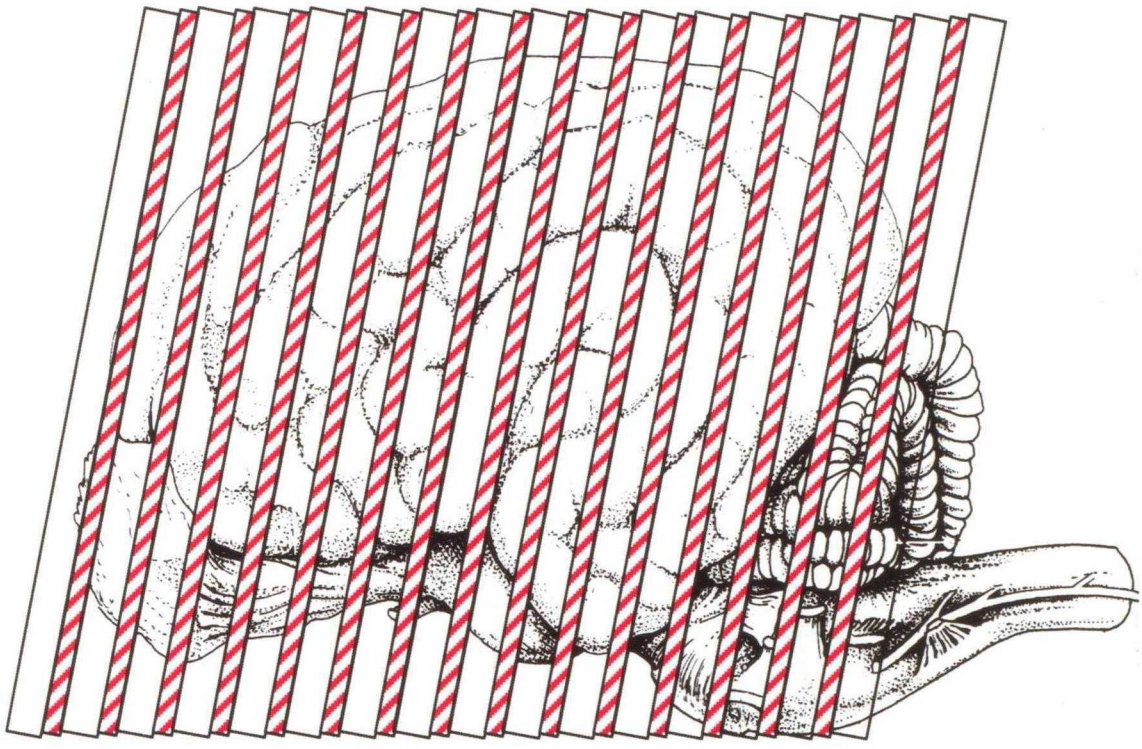
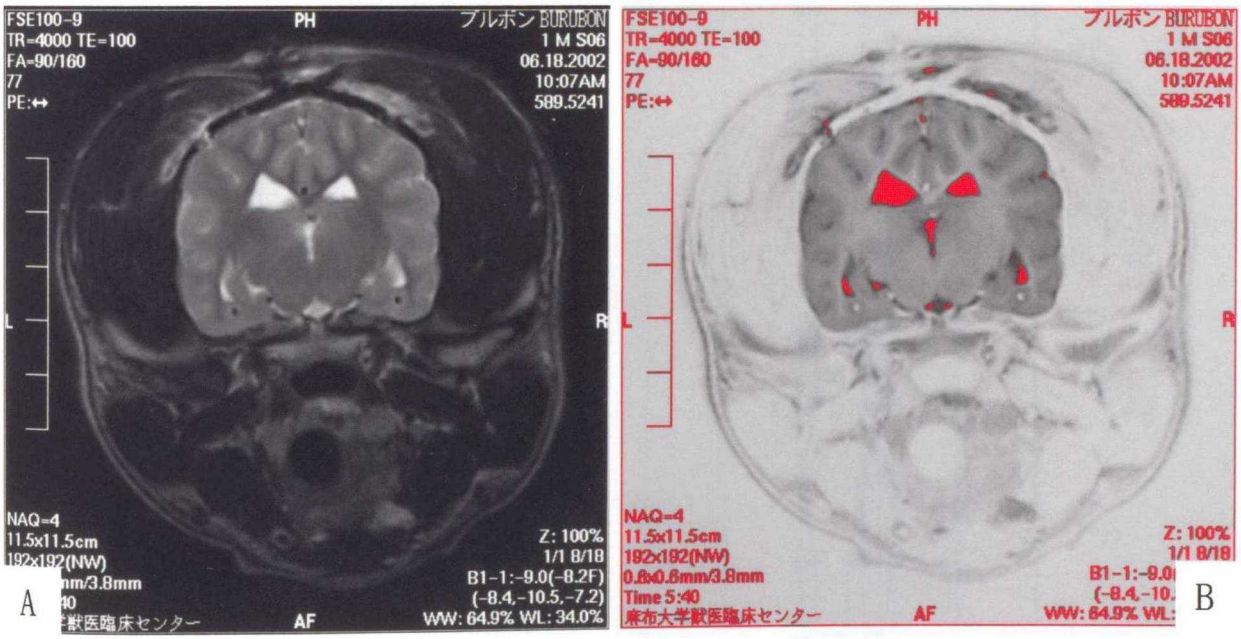


Fig. 53-1 Slice and slice gap area.

□ : Slice area ▨ : Slice gap area



A B

Fig. 53-2 The area of ventriculus lateralis is calculated.

A : T2-weighted image.
B : Divide into two grades by NIH image soft.

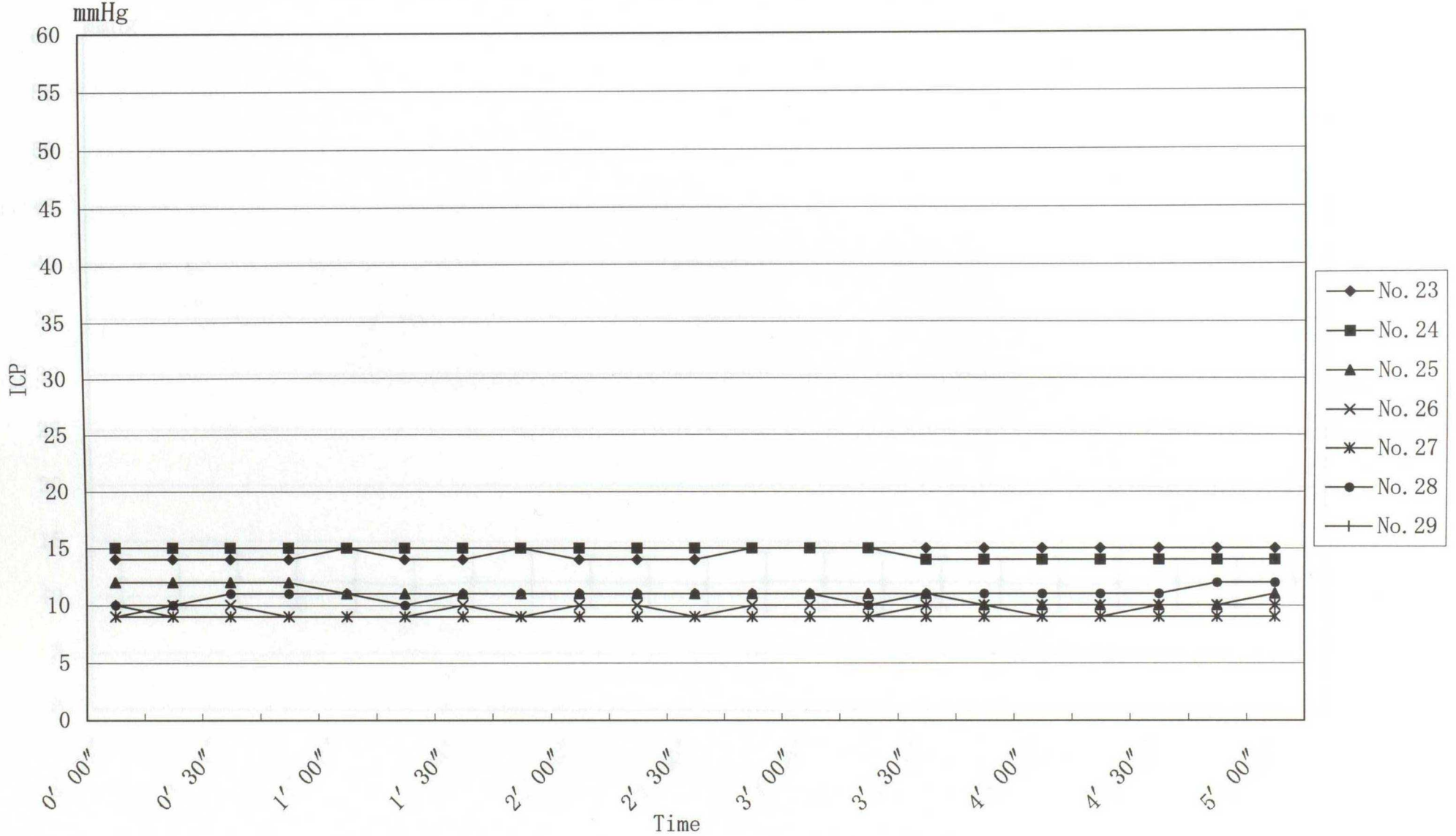


Fig. 54-1 Preoperative ICP in Group 4.

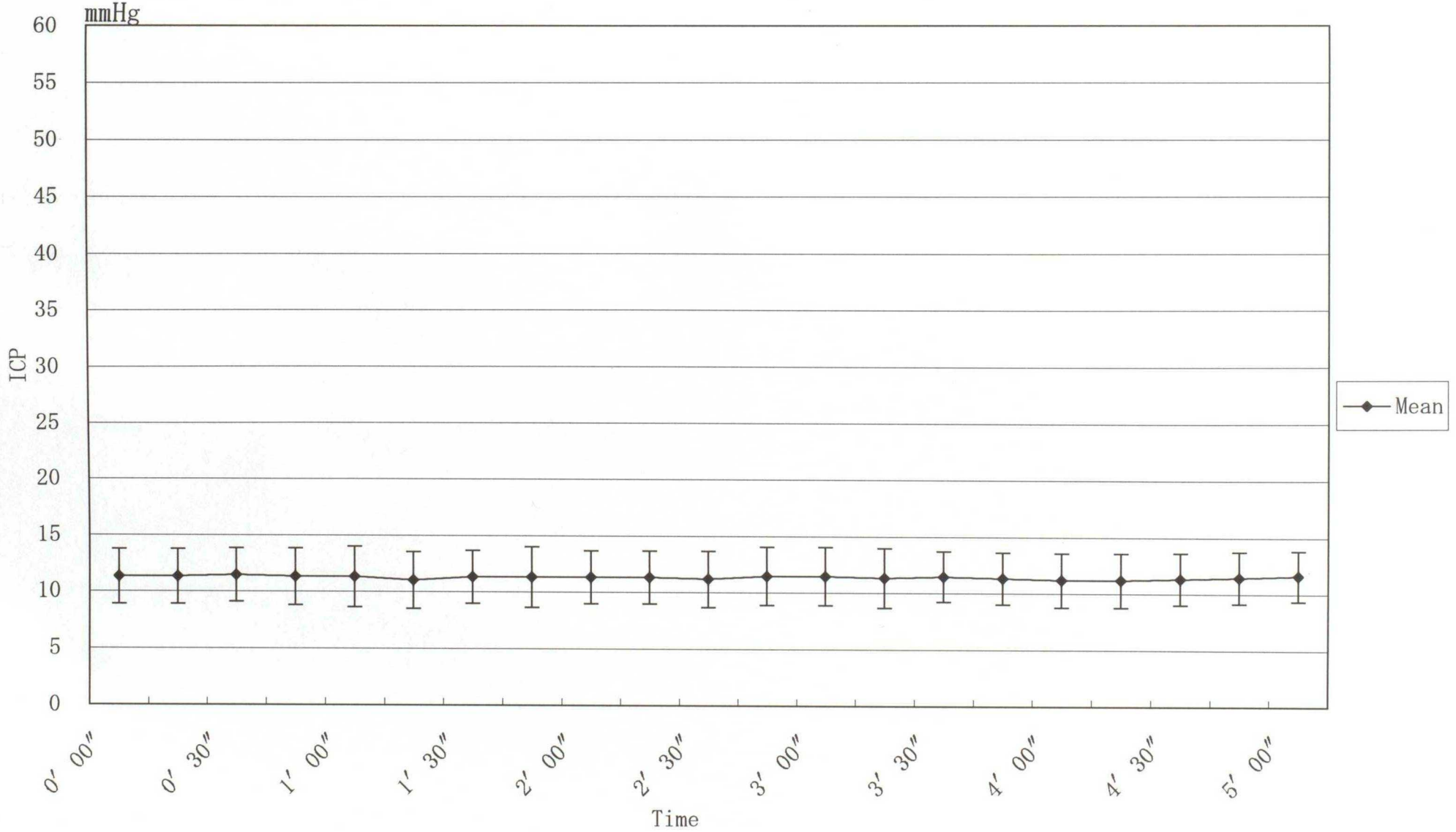


Fig.54-2 Preoperative ICP in Group 4.

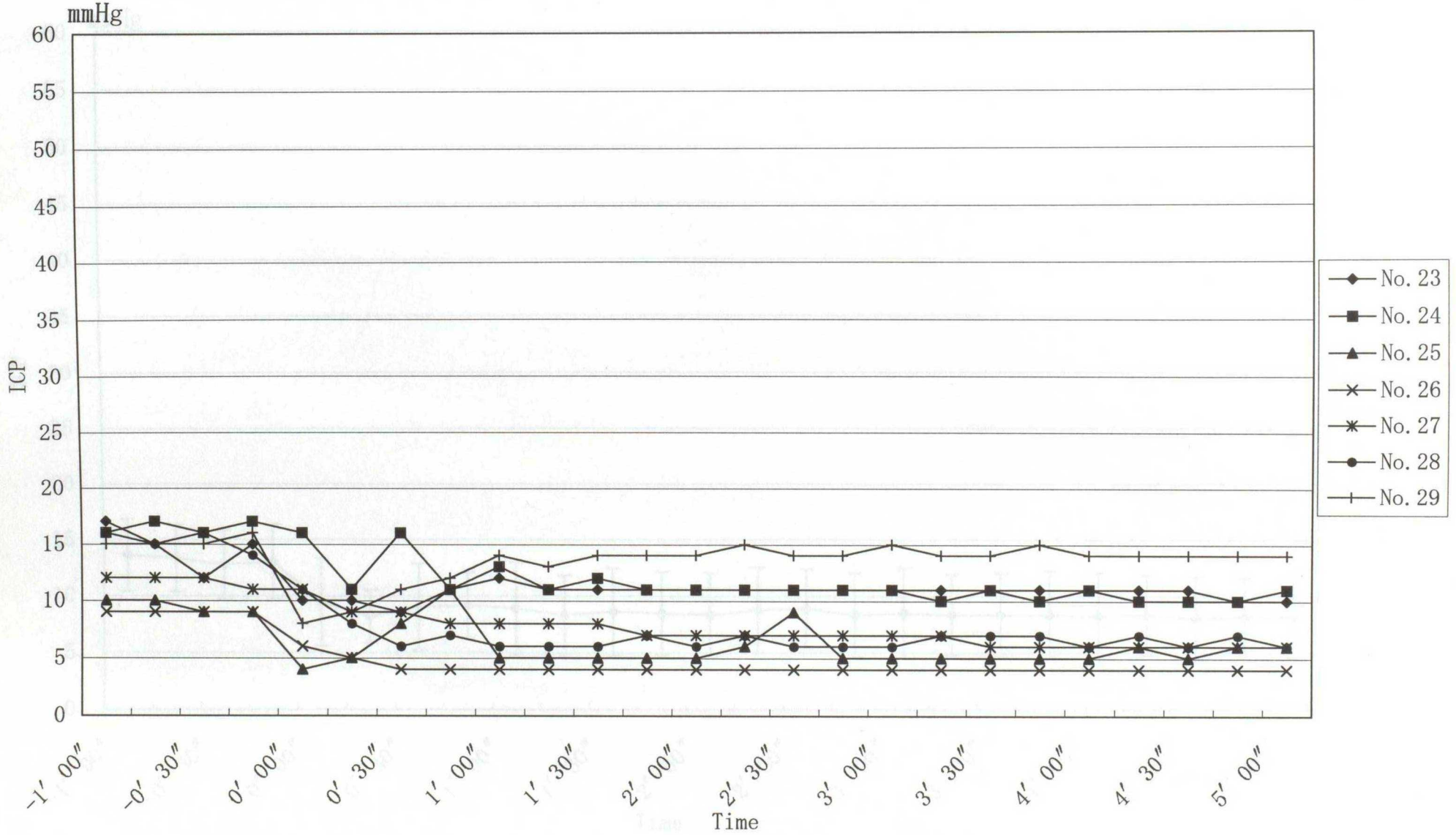


Fig. 55-1 ICP after parietal bone craniotomy in Group 4.

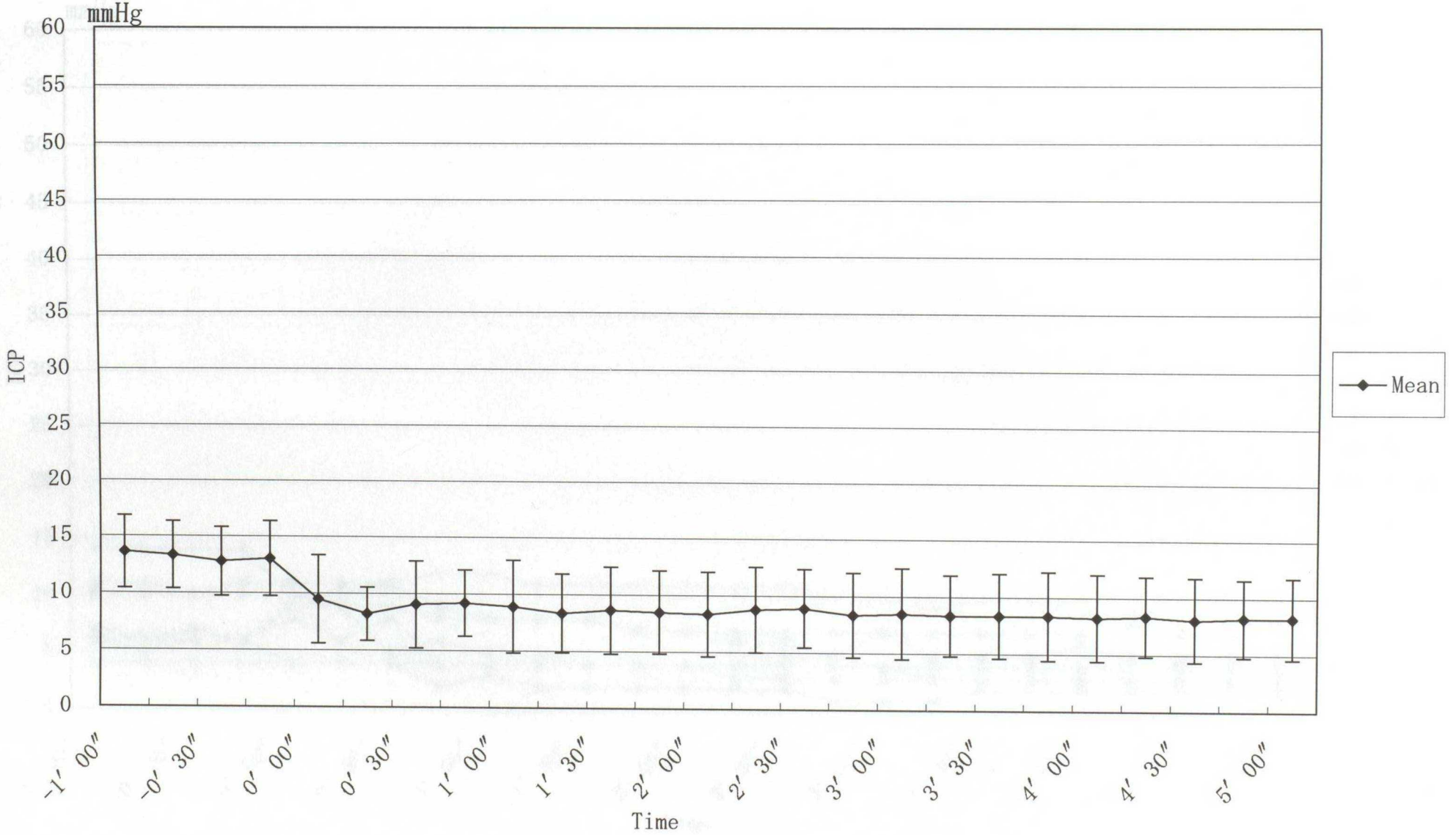


Fig. 55-2 ICP after parietal bone craniotomy in Group 4.

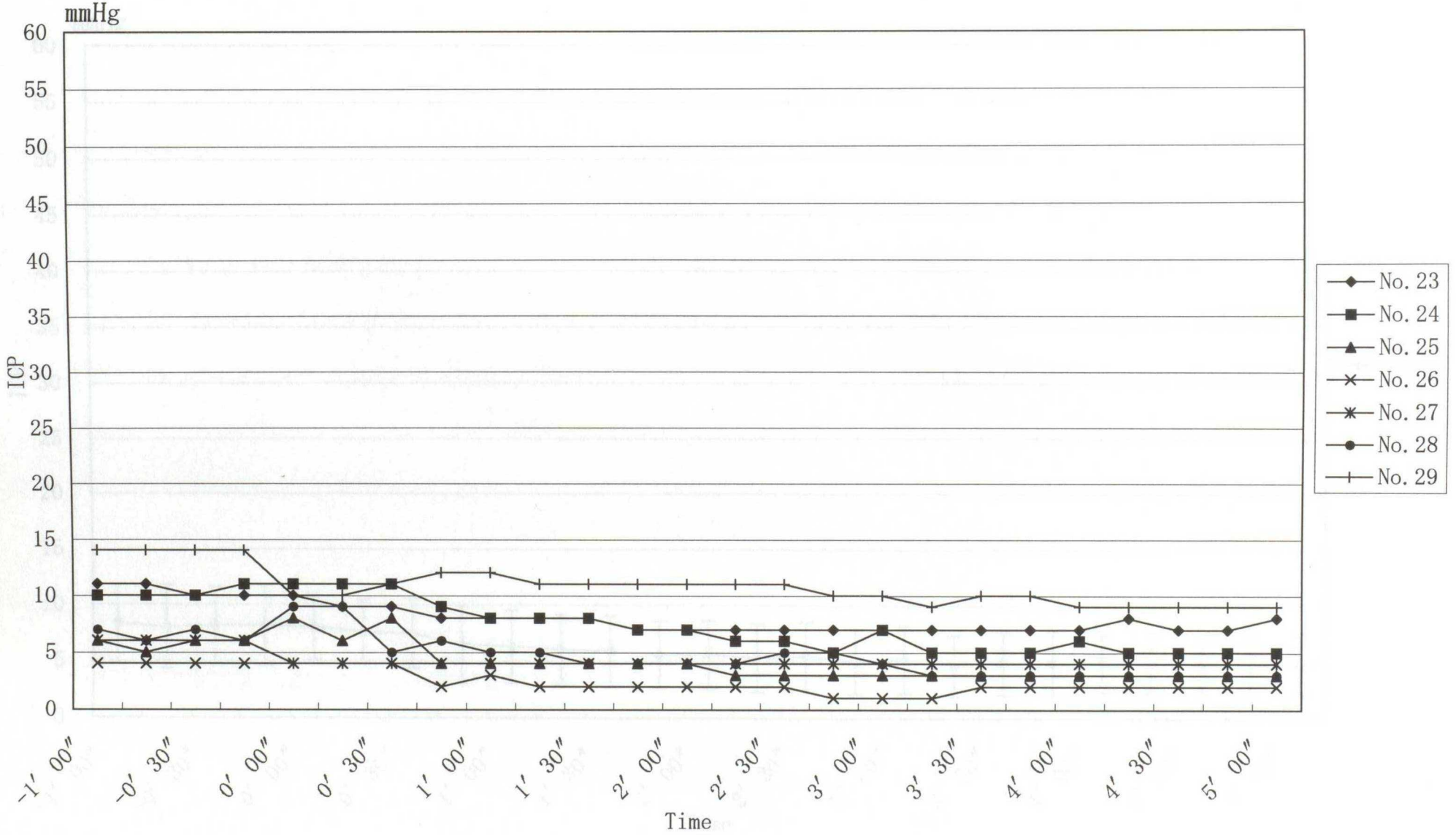


Fig. 56-1 ICP after left side durotomy in Group 4.

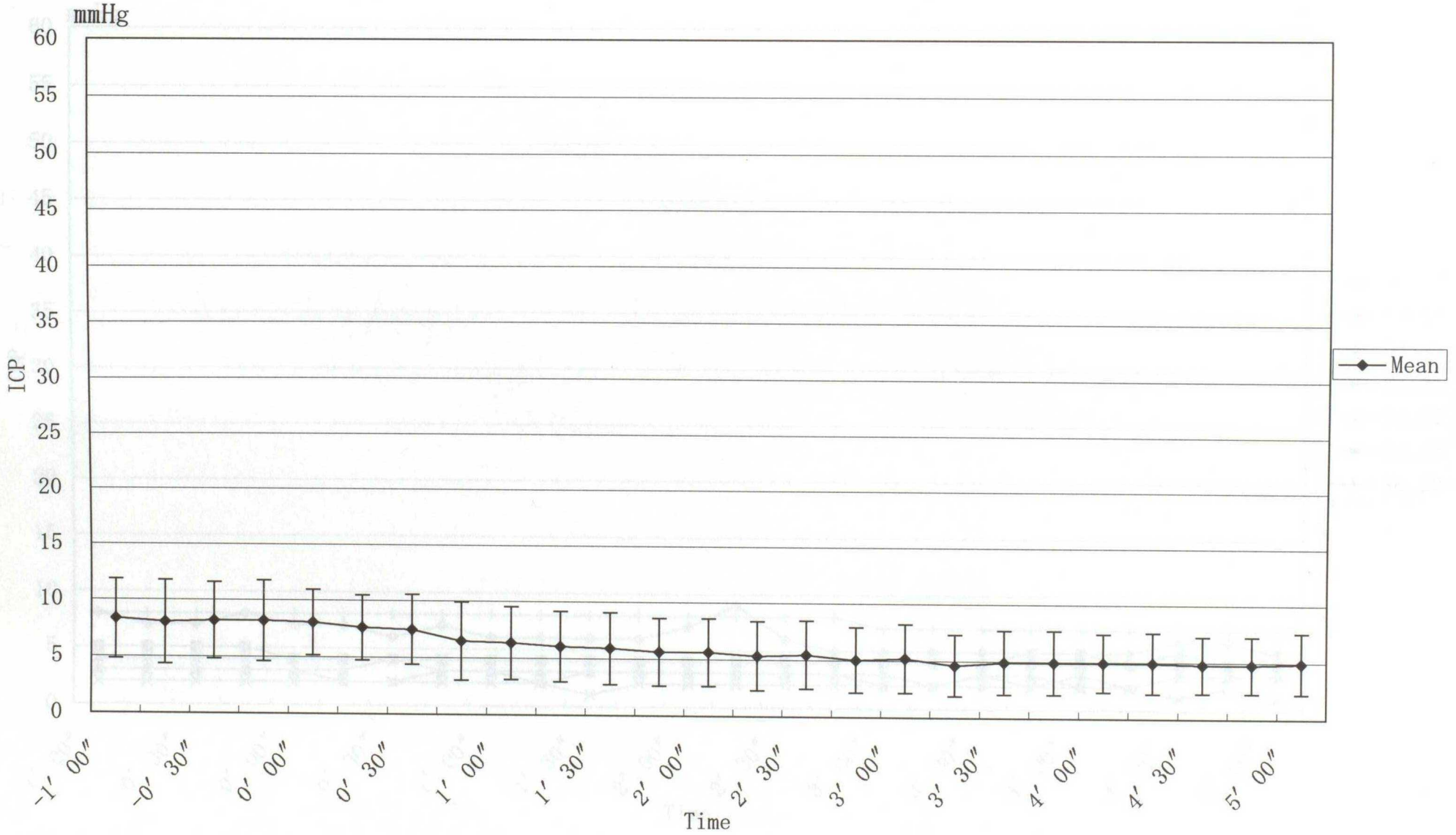


Fig.56-2 ICP after left side durotomy in Group 4.

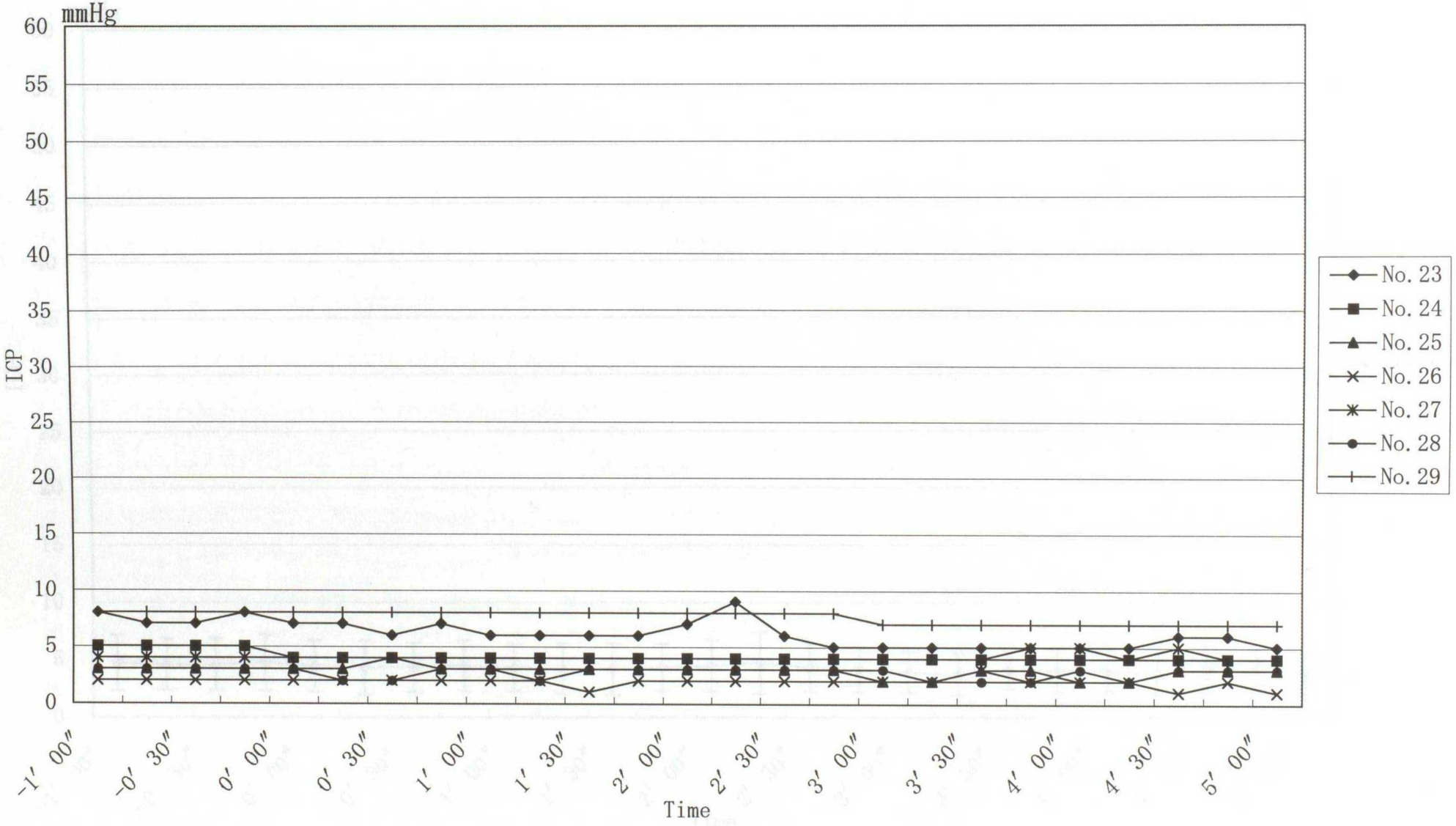


Fig. 57-1 ICP after bilateral durotomy in Group 4.

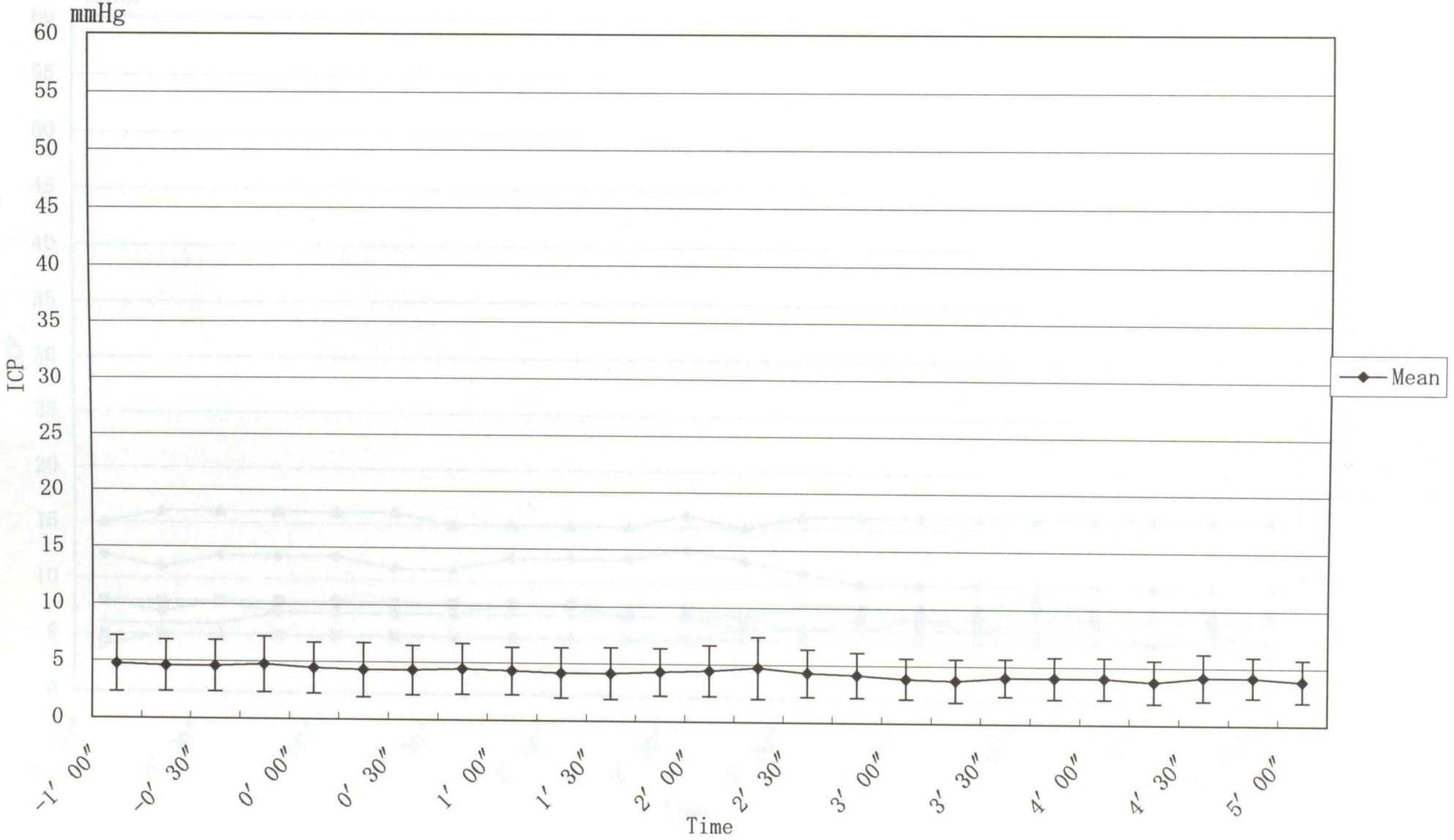


Fig. 57-2 ICP after bilateral durotomy in Group 4.

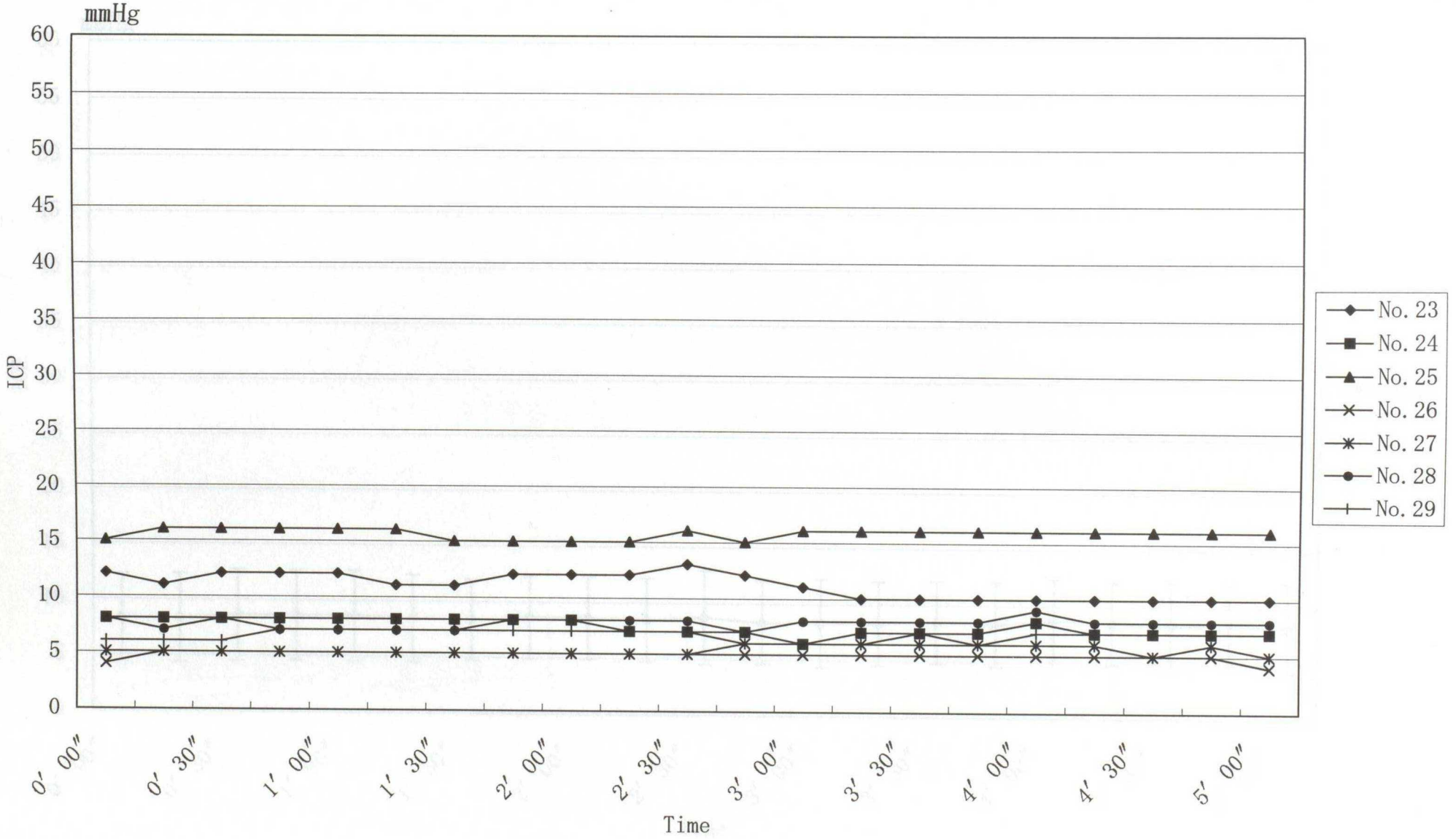


Fig. 58-1 Postoperative ICP in Group 4.

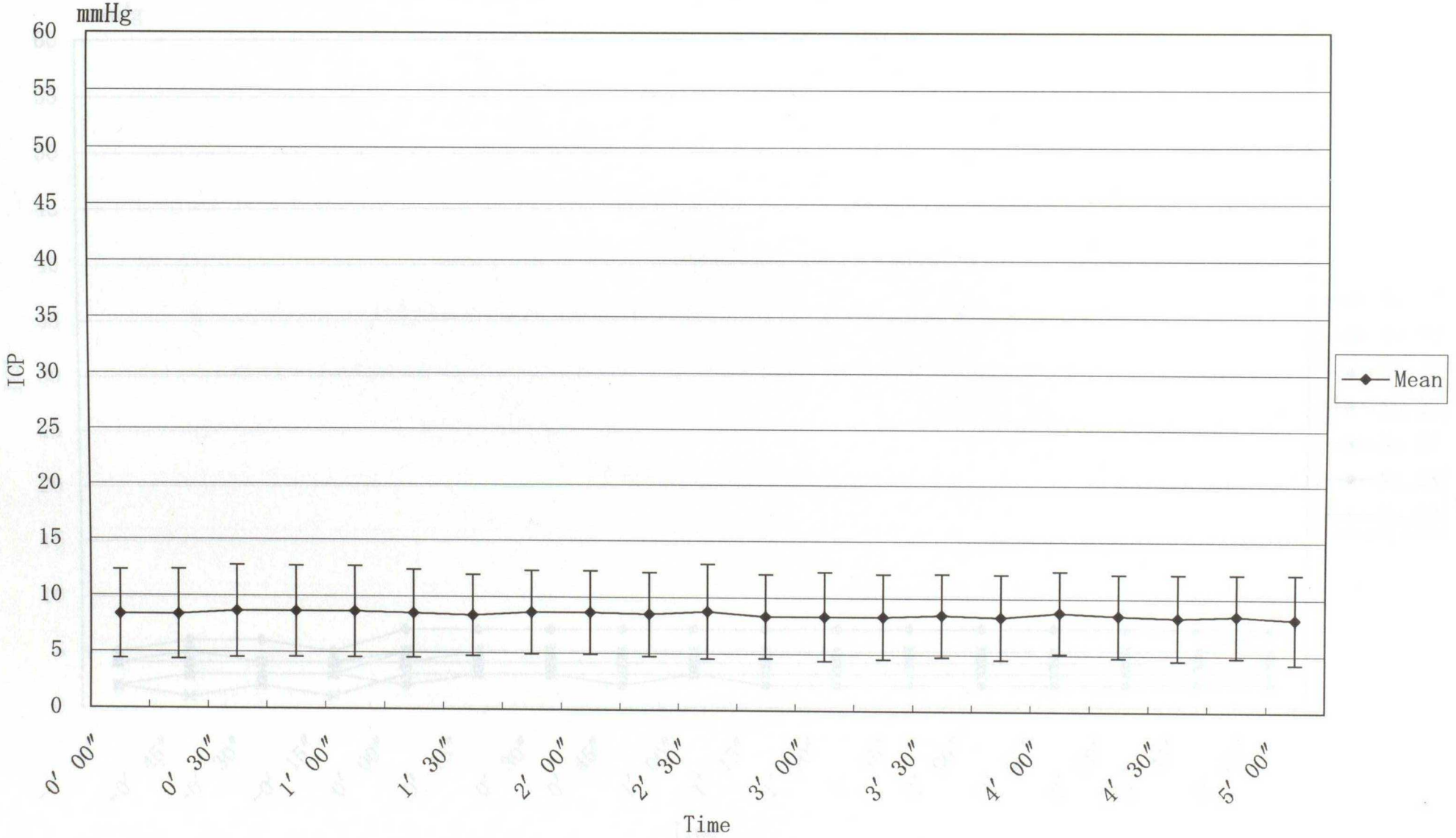


Fig. 58-2 Postoperative ICP in Group 4.

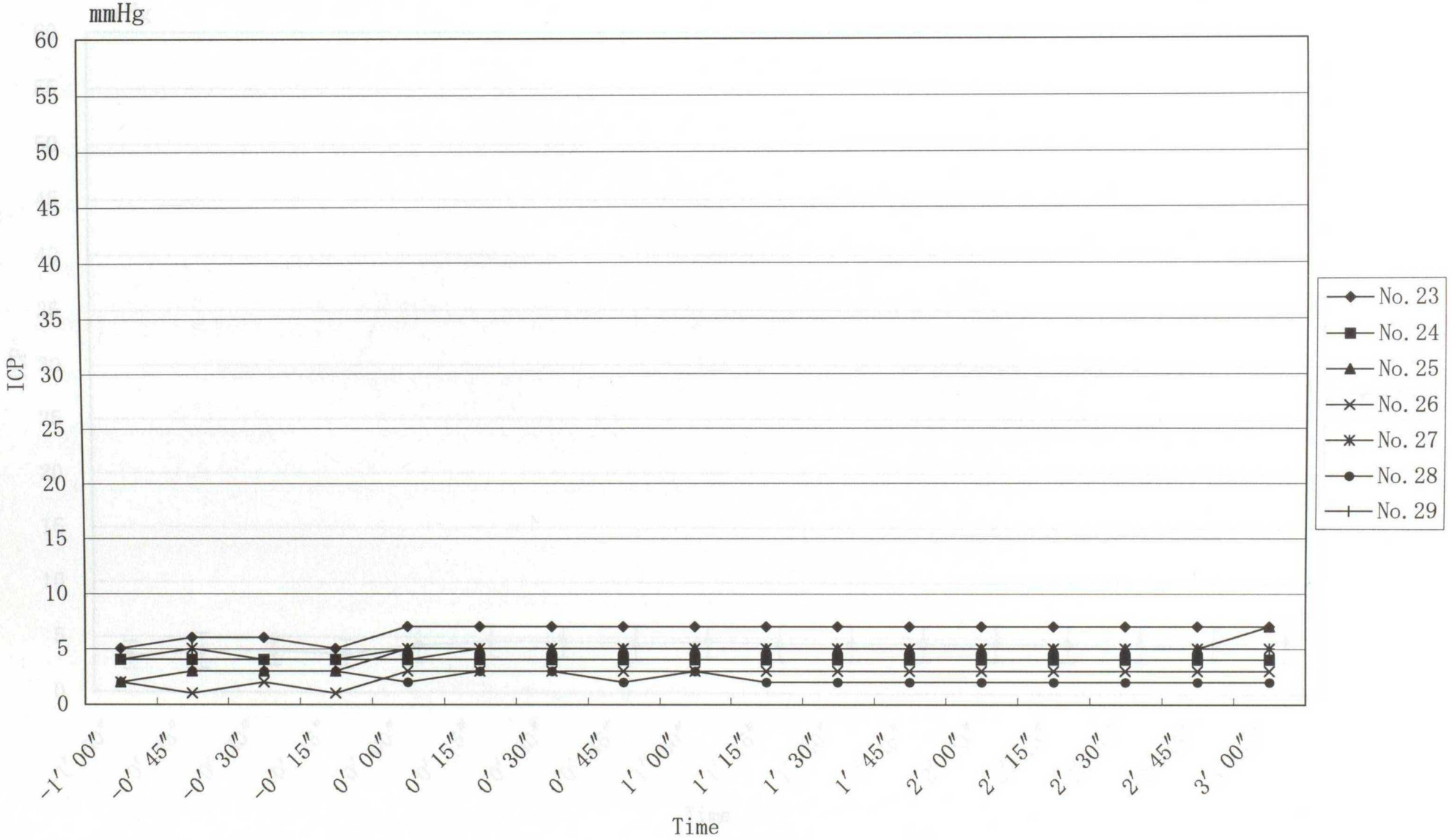


Fig. 59-1 ICP after ligation DSS at rostal point in Group 4.

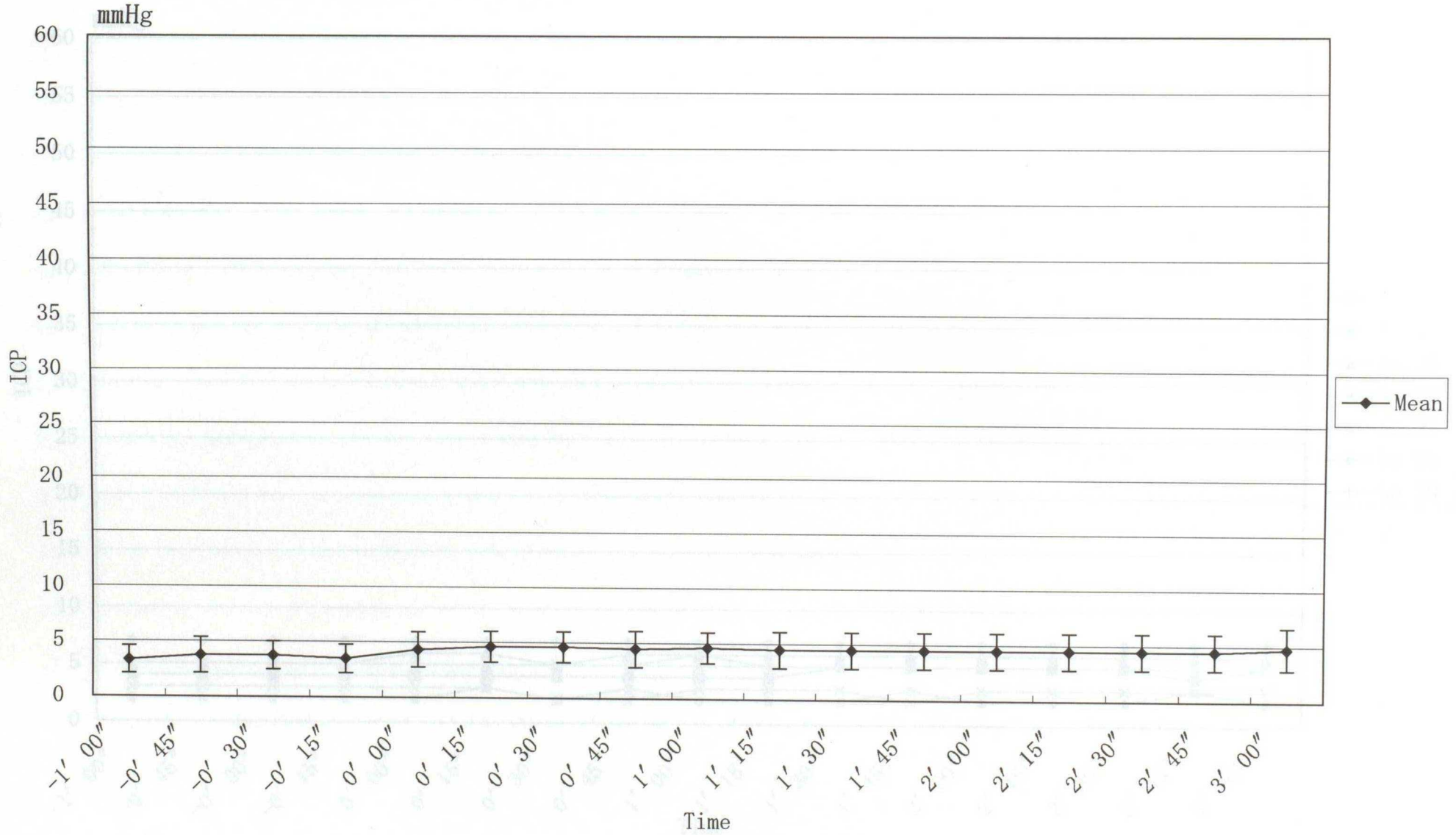


Fig.59-2 ICP after ligation DSS at rostal point in Group 4.

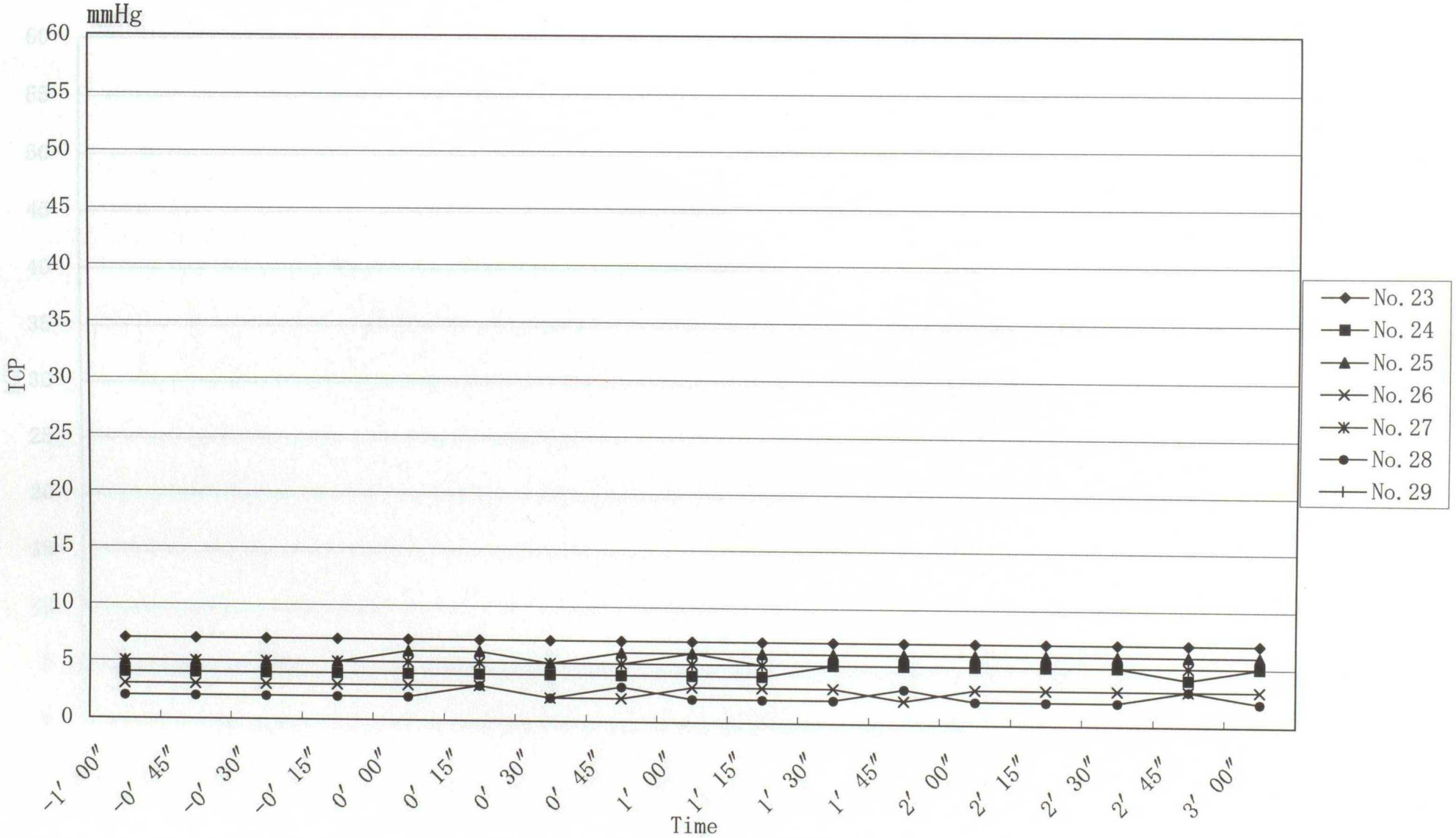


Fig. 60-1 ICP after ligation of DSS at rostrocaudal point in Group 4.

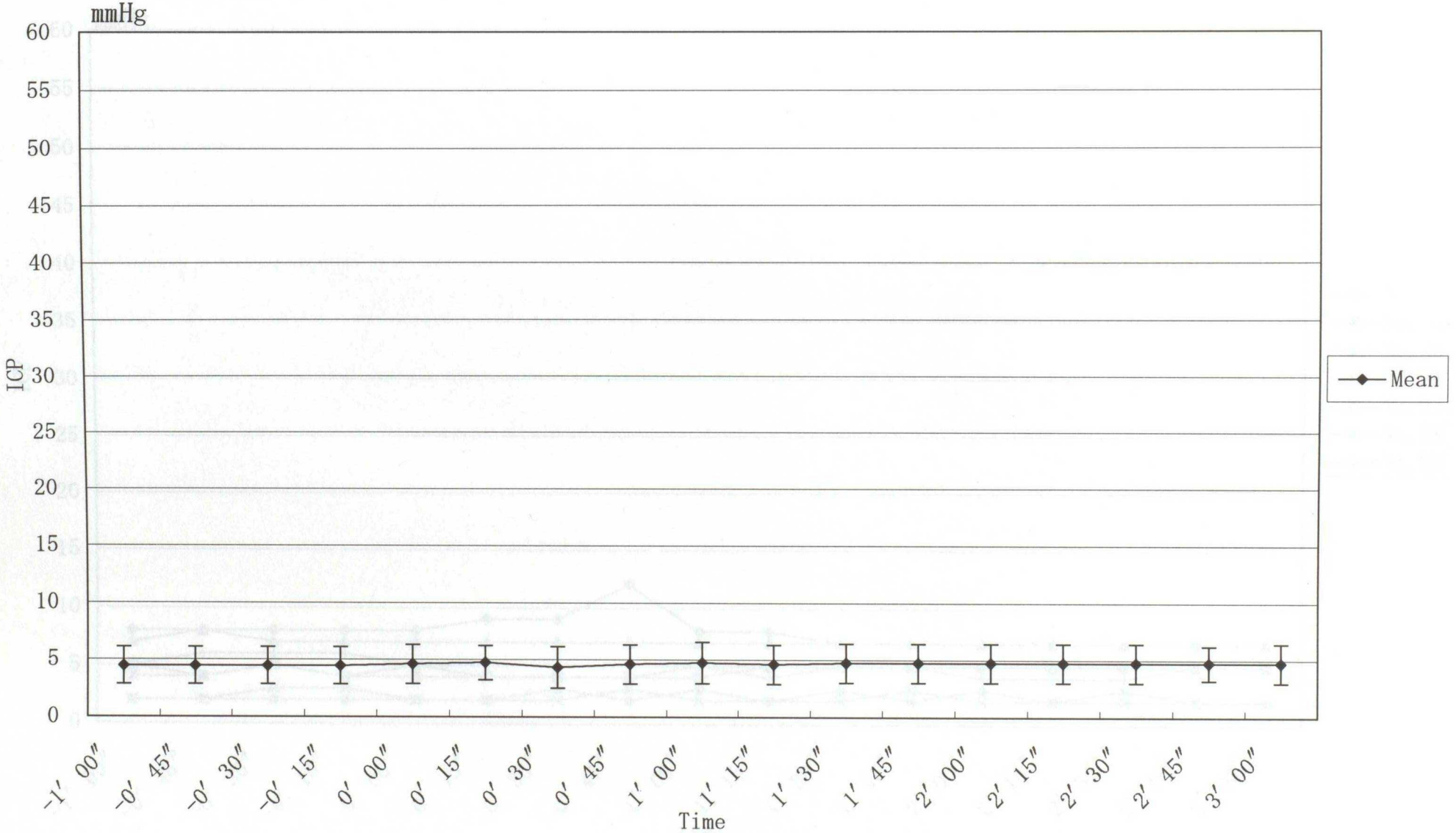


Fig.60-2 ICP after ligation of DSS at rostrocaudal point in Group 4.

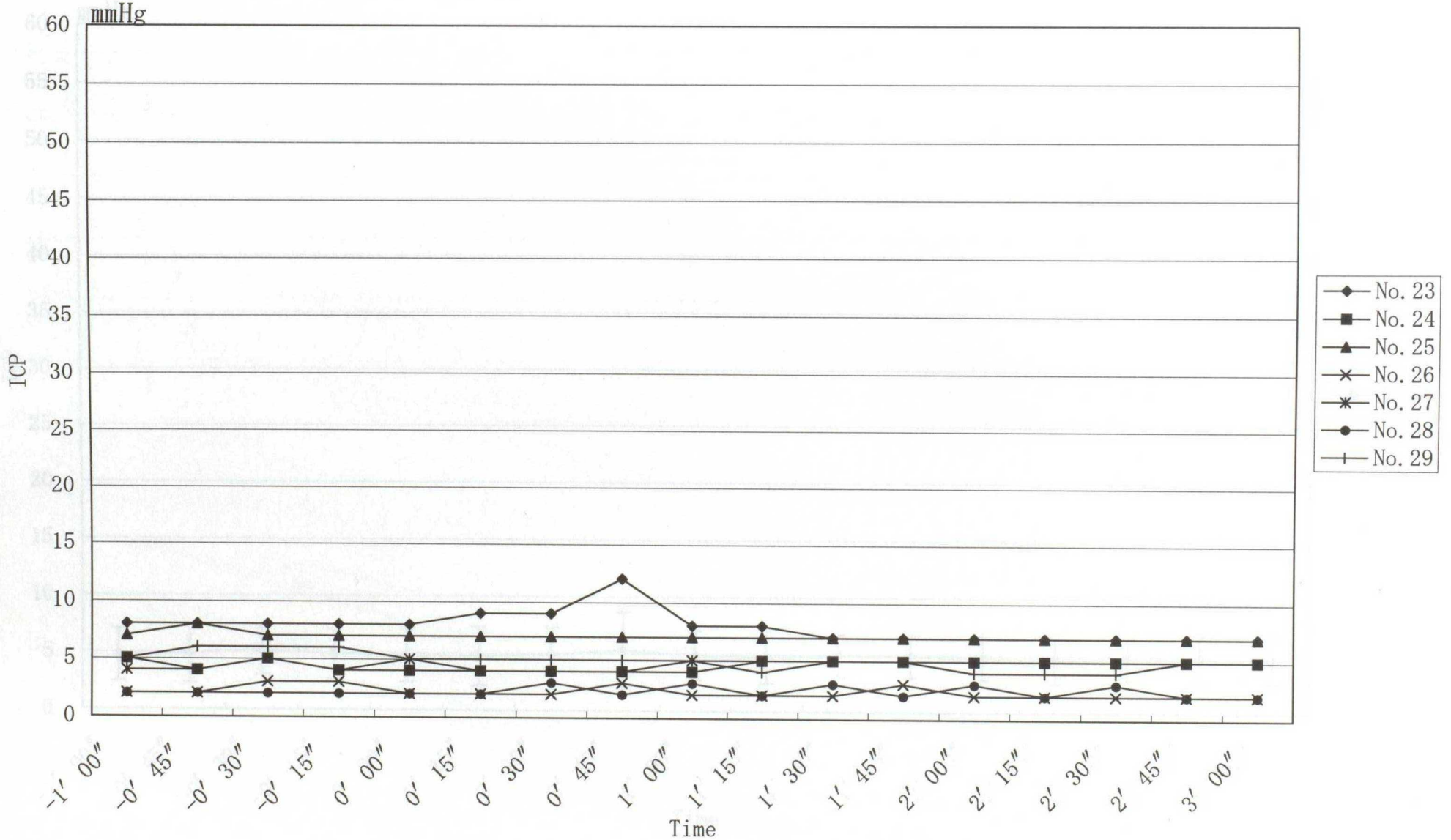


Fig. 61-1 ICP after resection of DSS in Group 4.

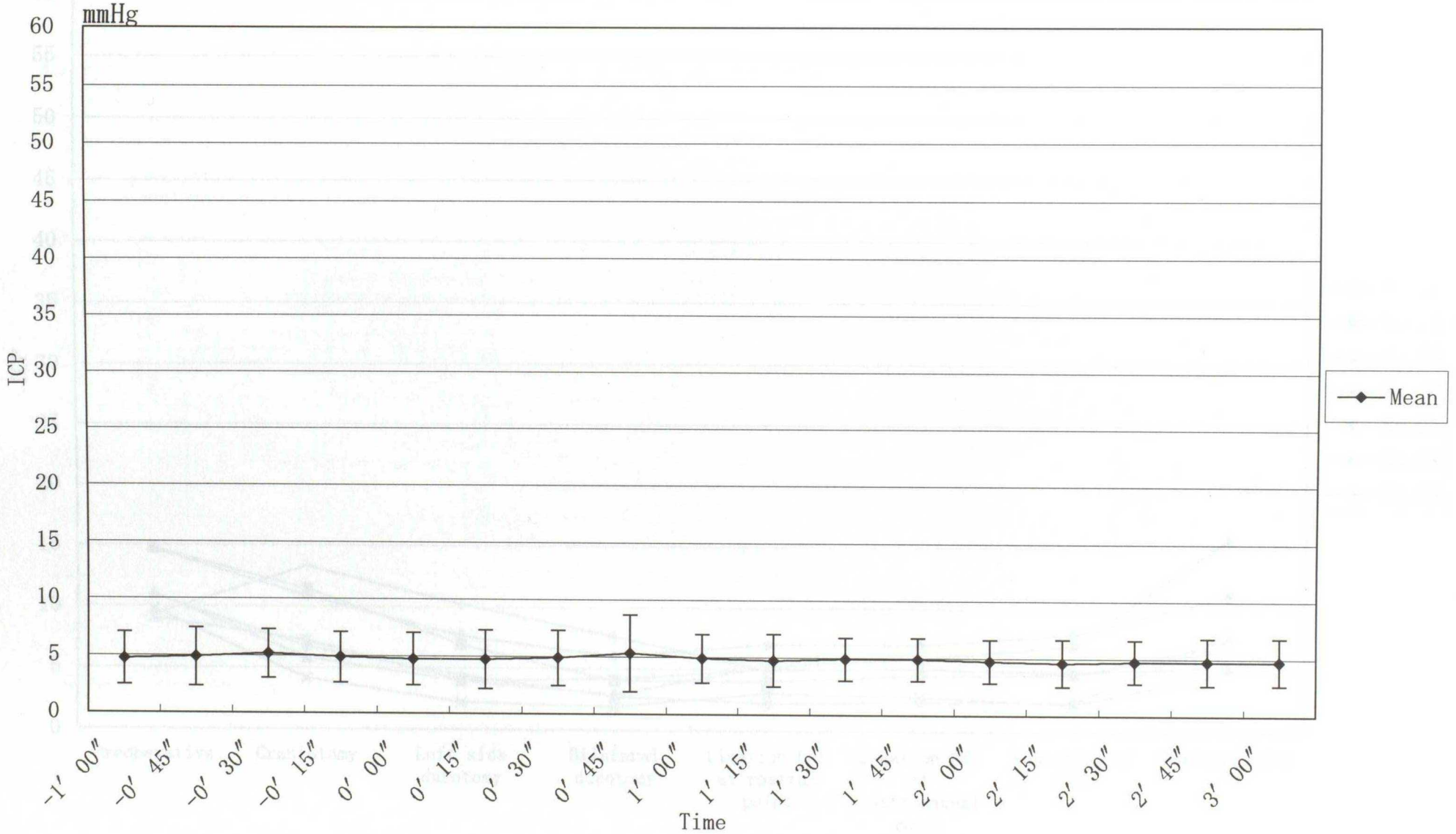


Fig. 61-2 ICP after resection of DSS in Group 4.

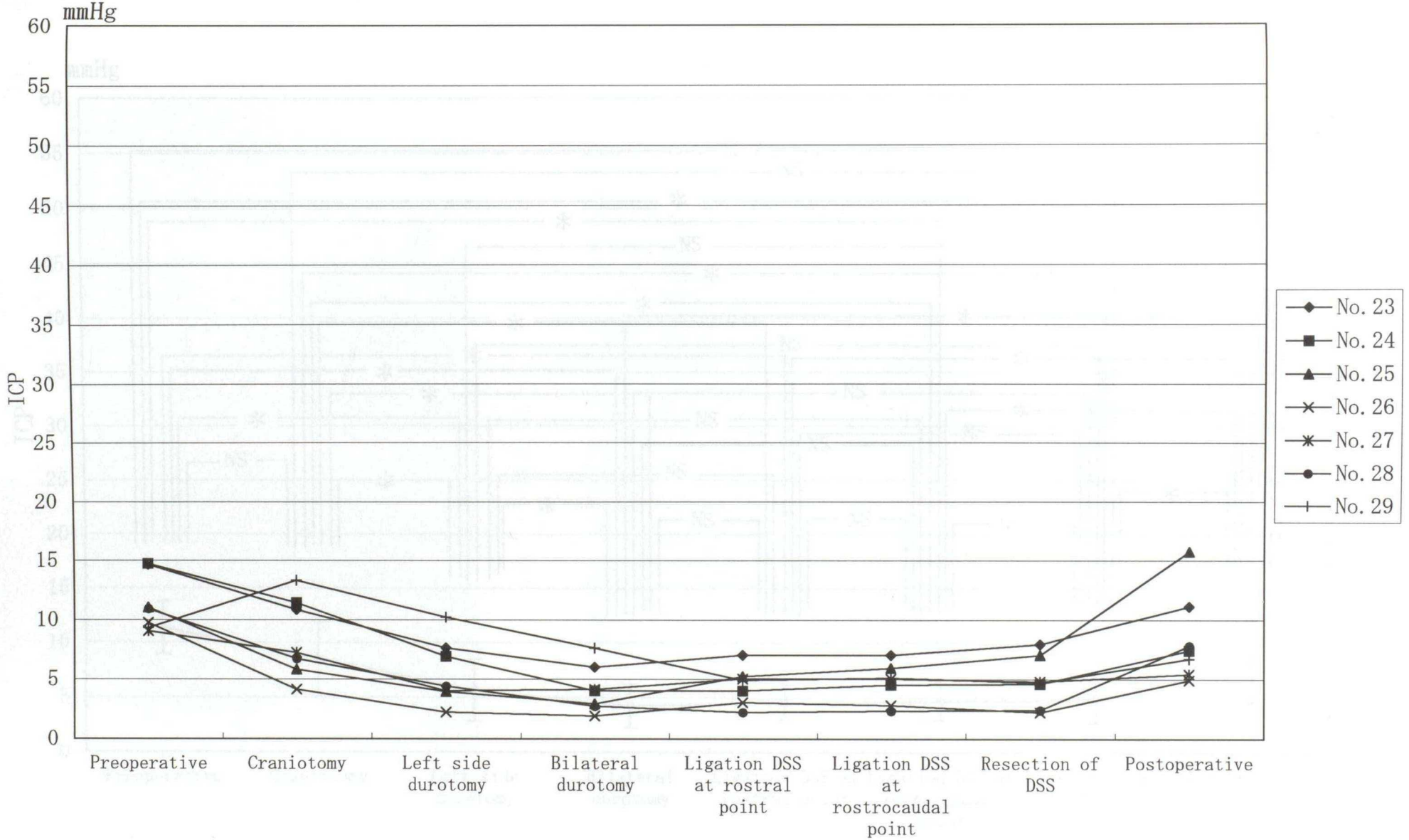


Fig. 62-1 ICP in Group 4.

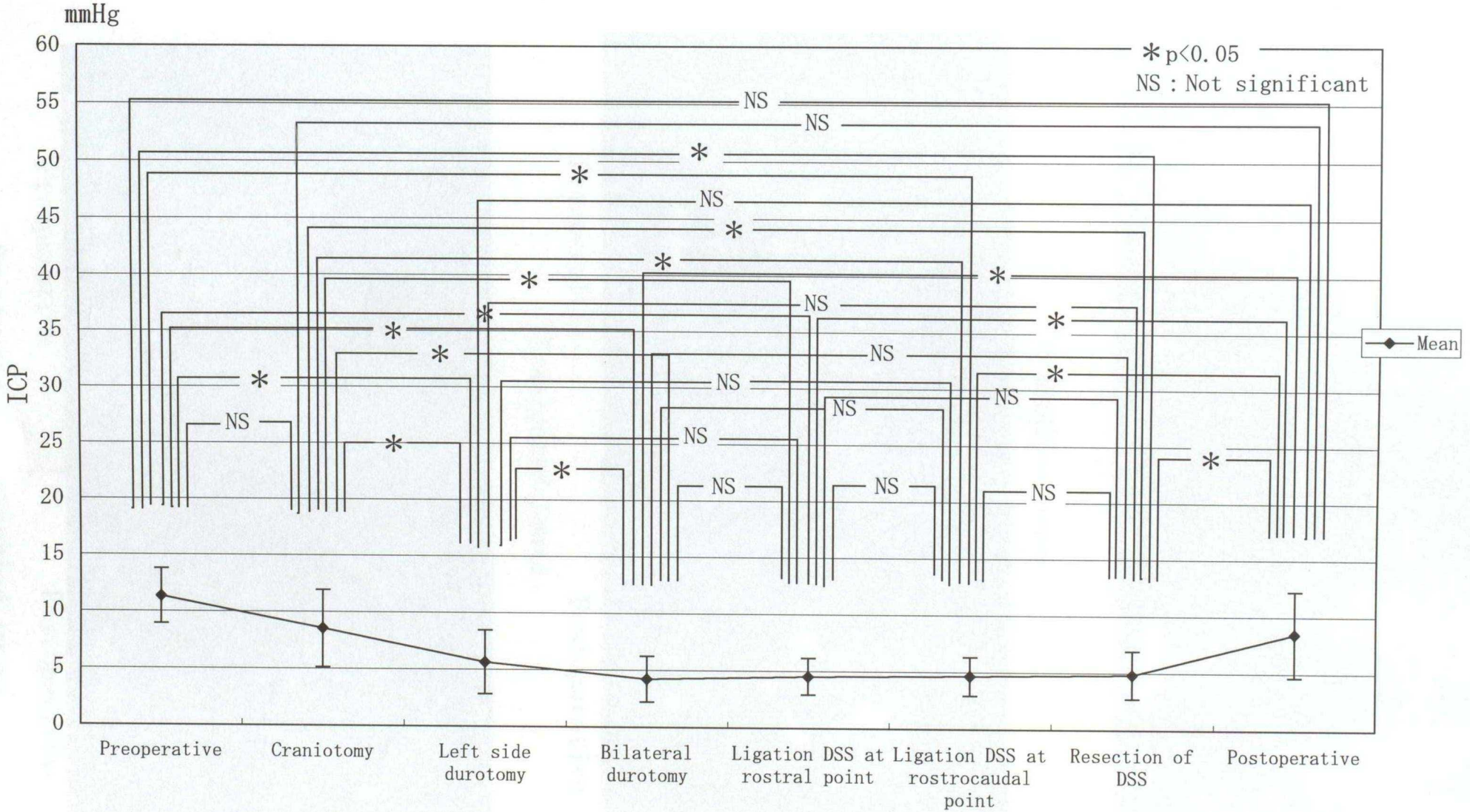
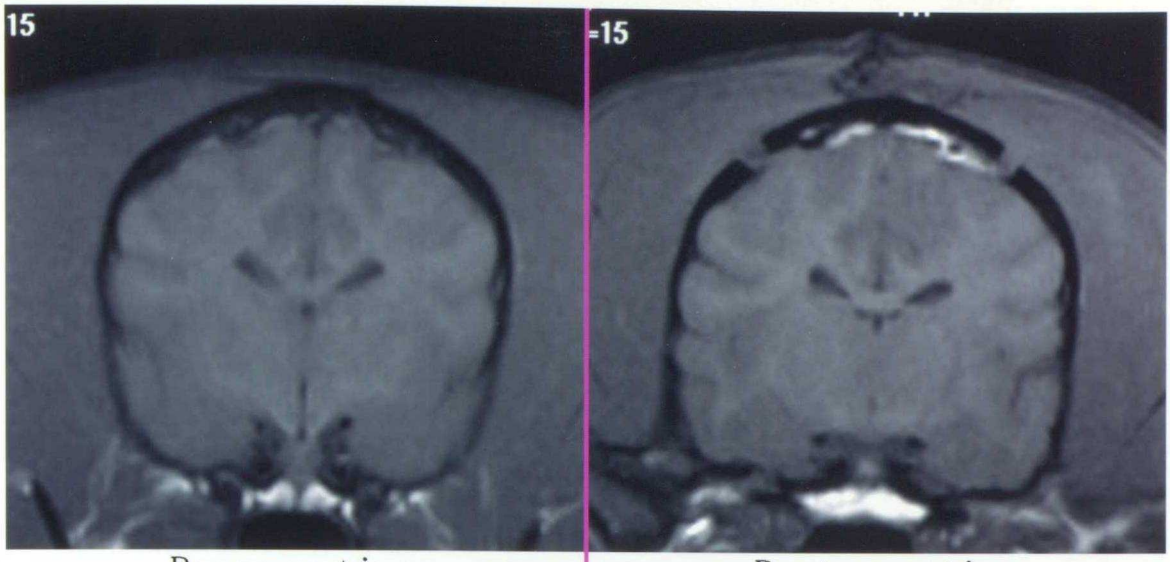
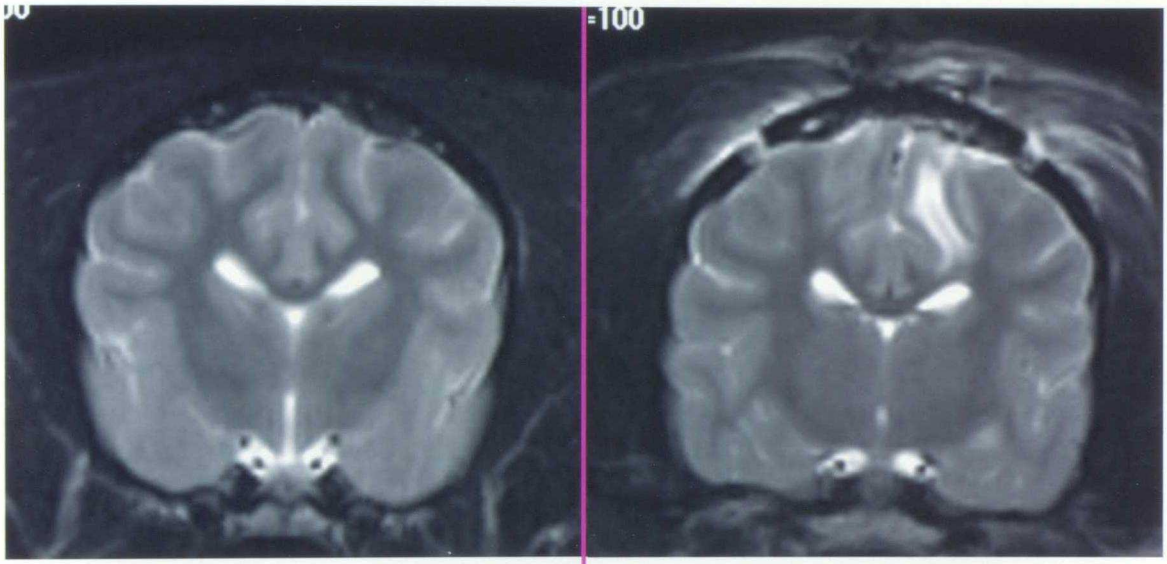


Fig. 62-2 ICP in Group 4.



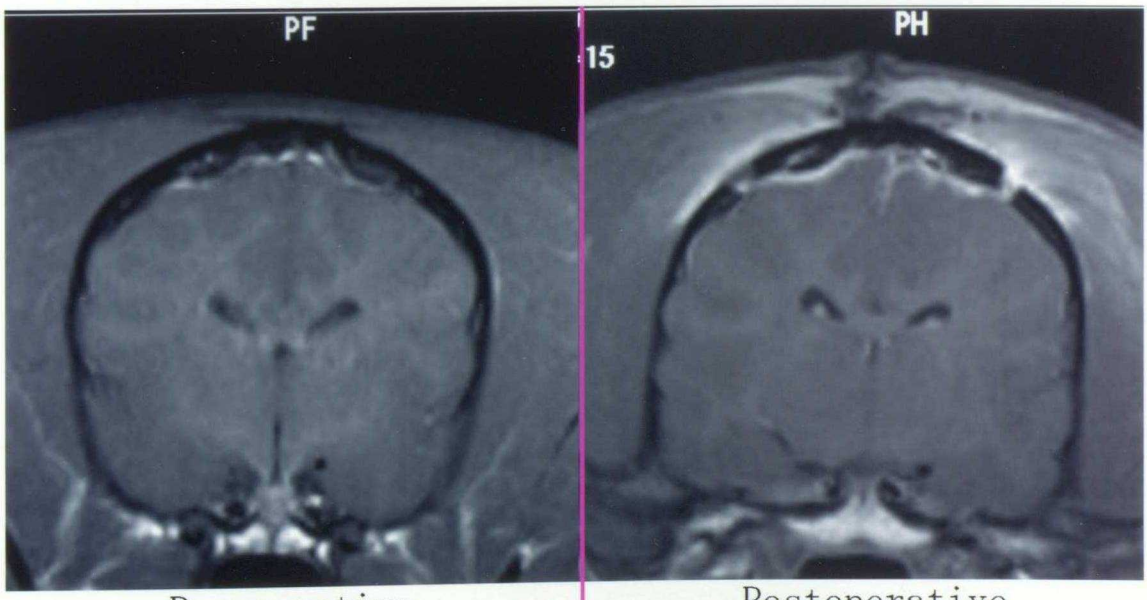
Preoperative Postoperative

T1-weighted image



Preoperative Postoperative

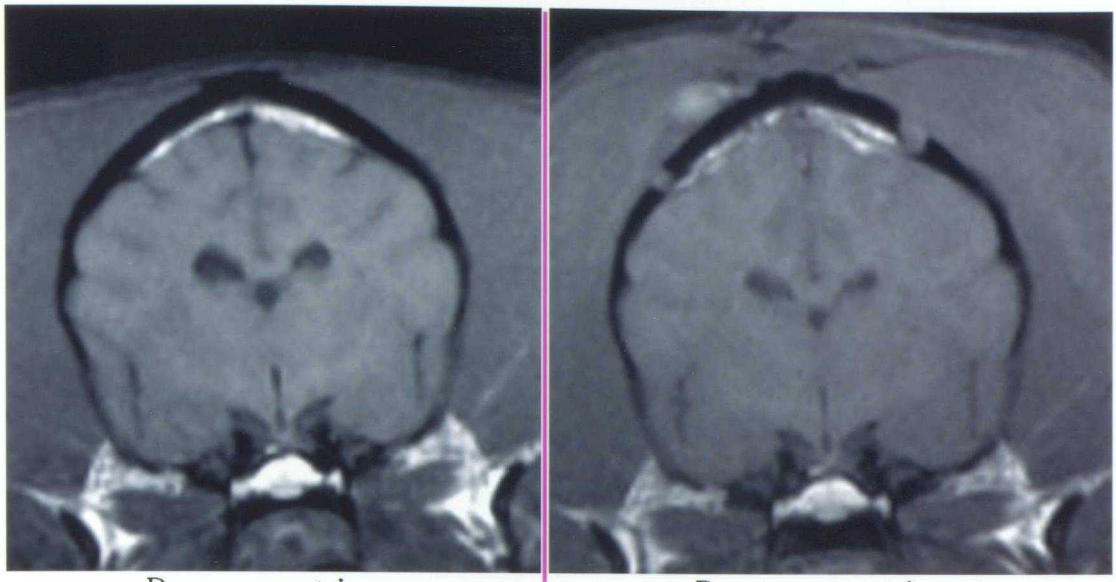
T2-weighted image



Preoperative Postoperative

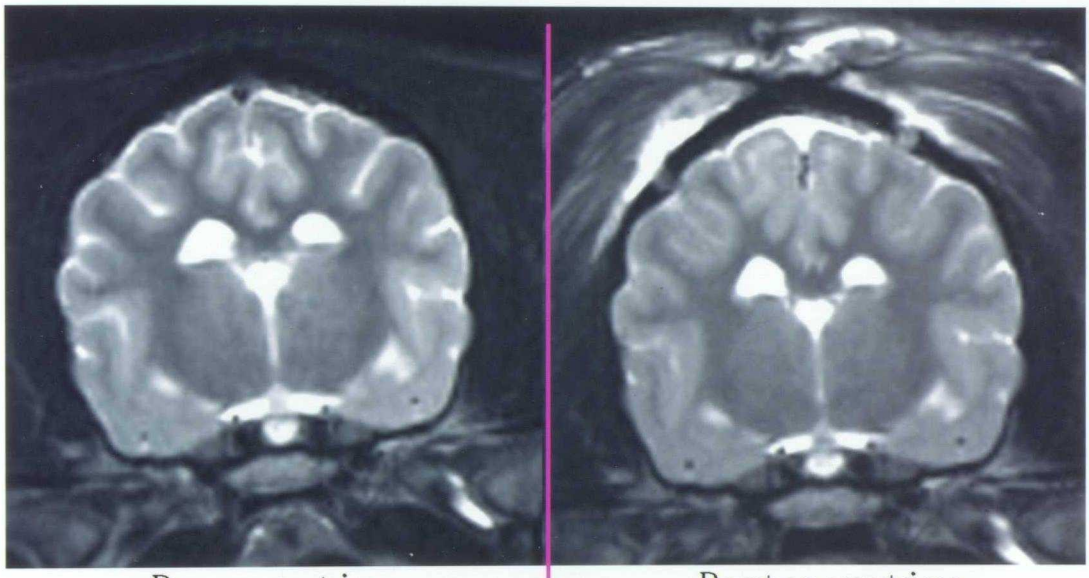
Postcontrast T1-weighted image

Fig. 63-1 Transverse MR images of No. 25.



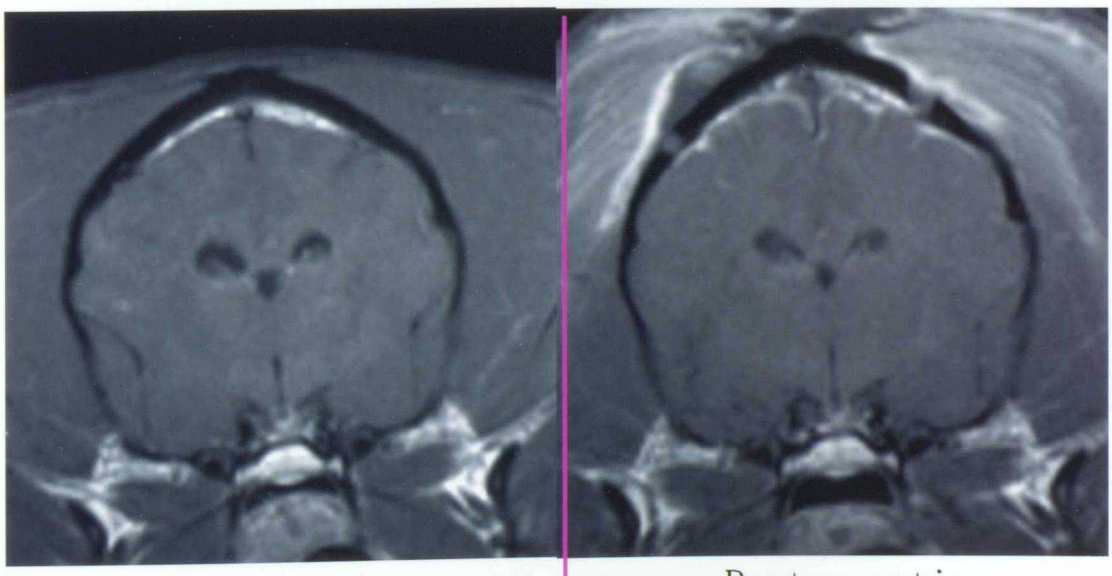
Preoperative　　Postoperative

T1-weighted image



Preoperative　　Postoperative

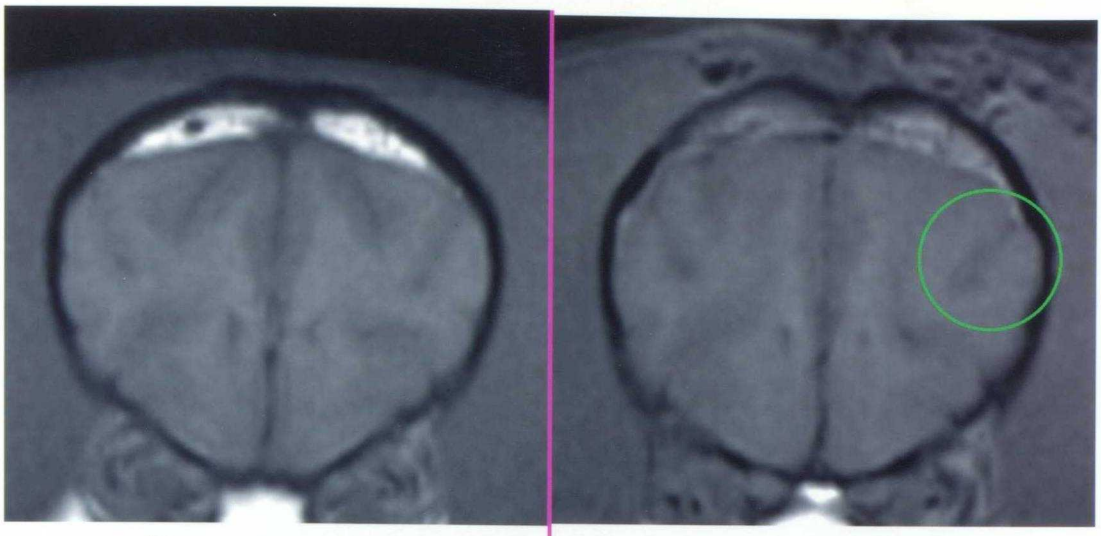
T2-weighted image



Preoperative　　Postoperative

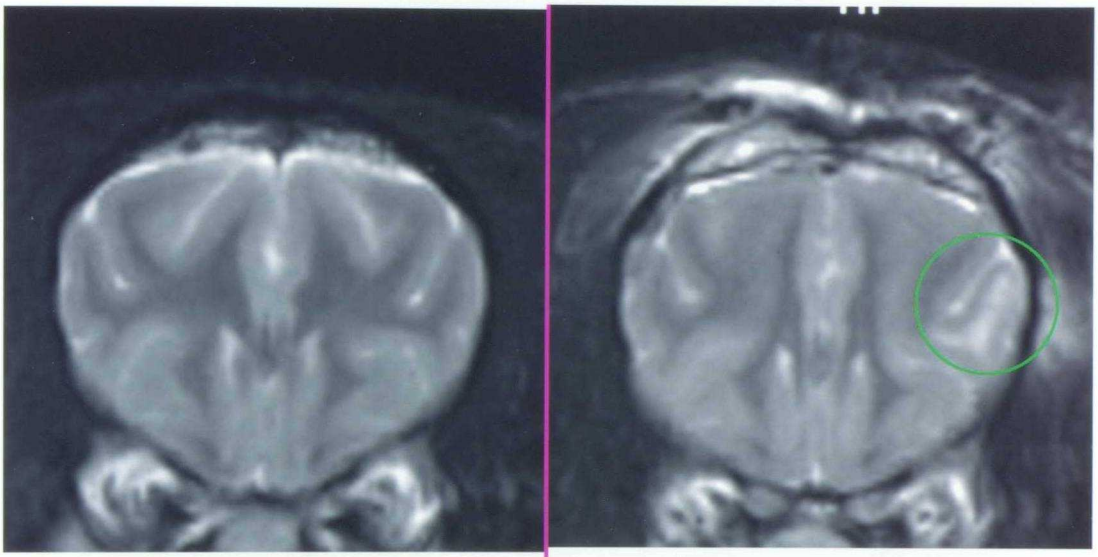
Postcontrast T1-weighted image

Fig. 63-2　Transverse MR images of No. 26.



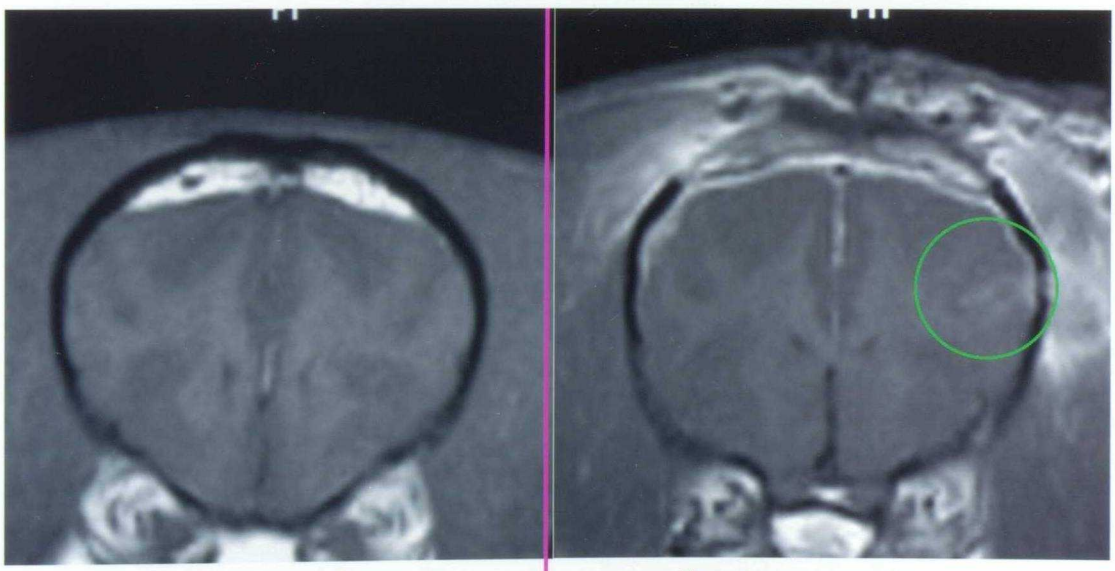
Preoperative Postoperative

T1-weighted image



Preoperative Postoperative

T2-weighted image



Preoperative Postoperative

Postcontrast T1-weighted image

Fig. 63-3 Transverse MR images of No. 25. Circle is the area of ICP catheter implantation.

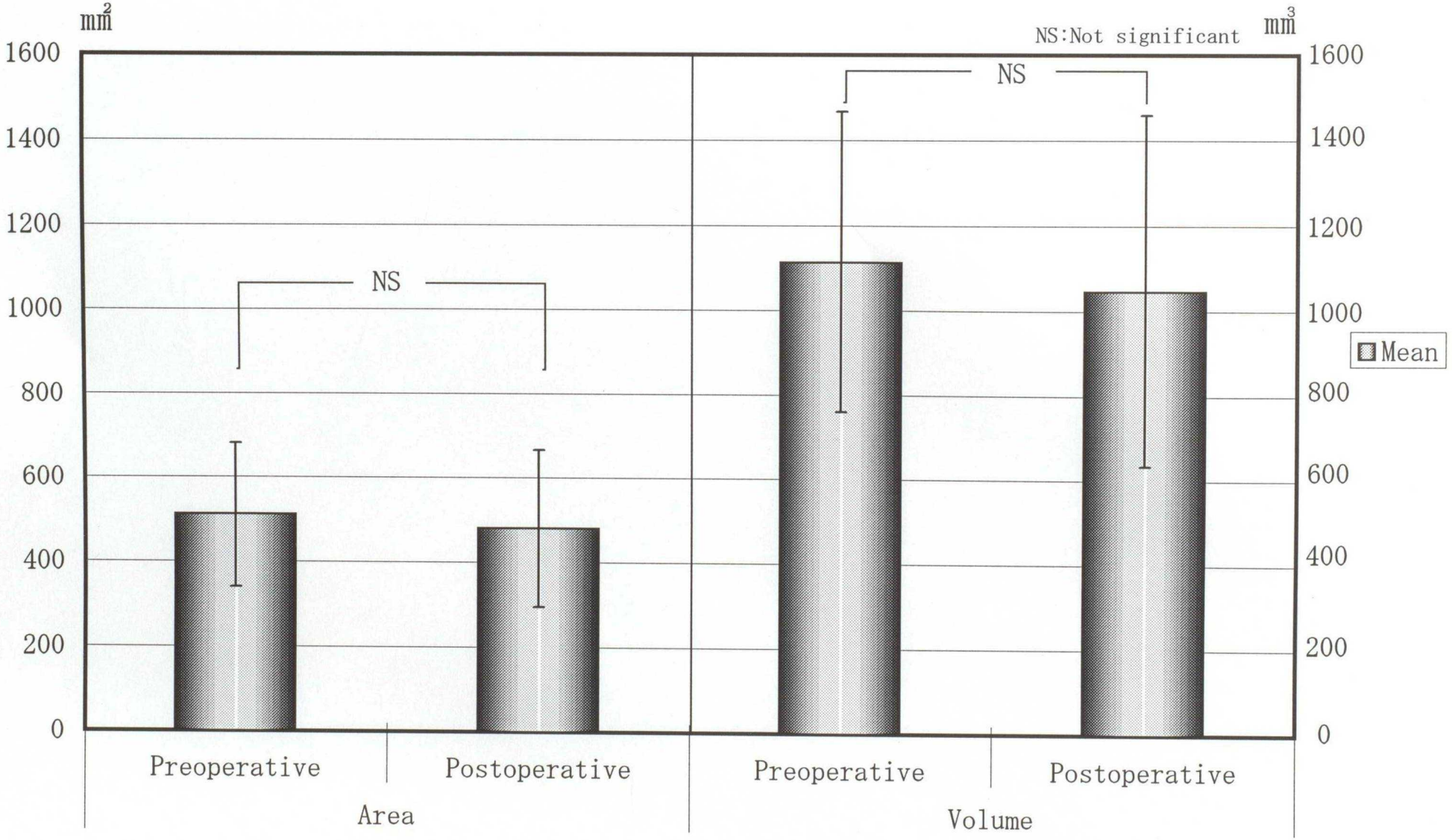


Fig. 64 The area and volume of ventriculus lateralis in Group 4.

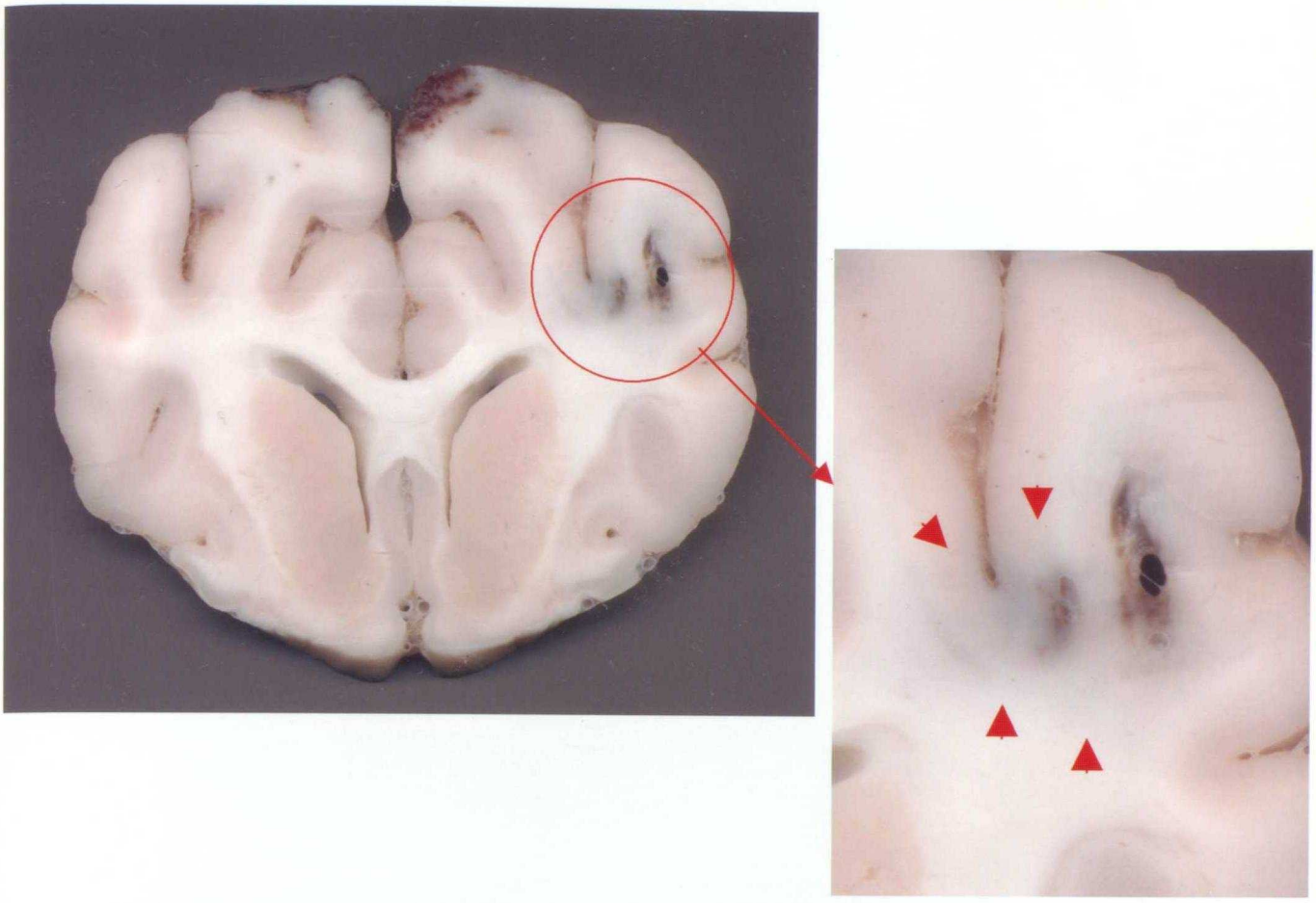


Fig. 65-1 Second section of the brain in No. 27 shows that extravasation of Evans blue dye(arrow head) was visialized only in the area of ICP catheter implantation.

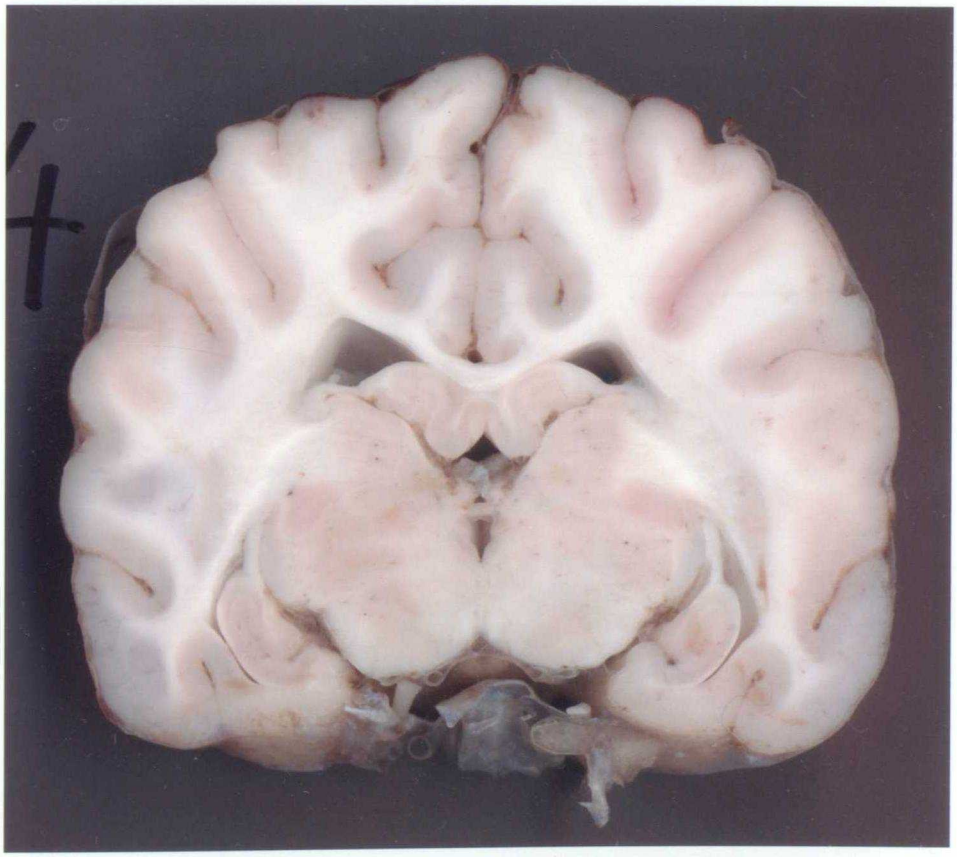
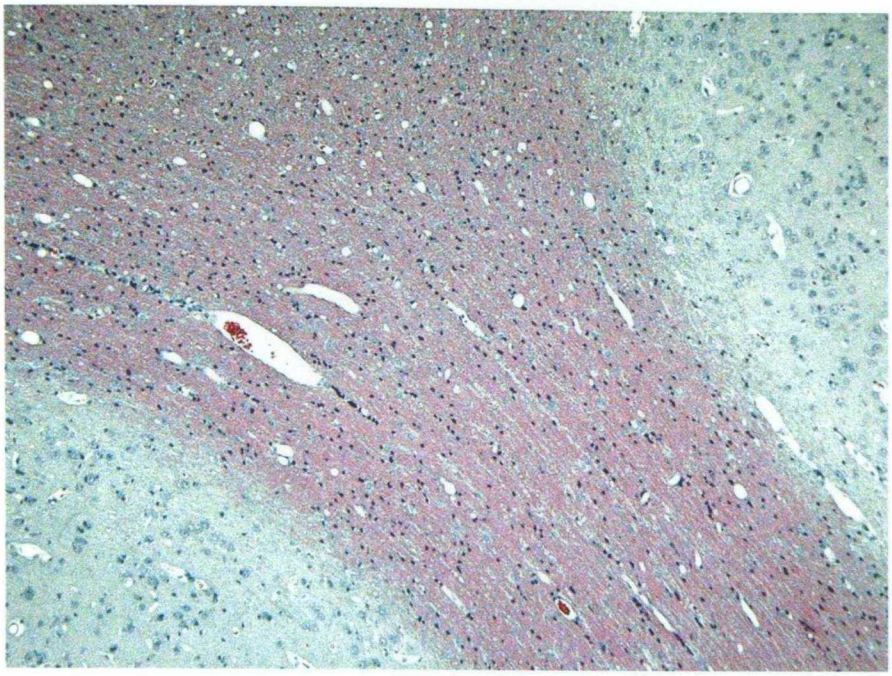
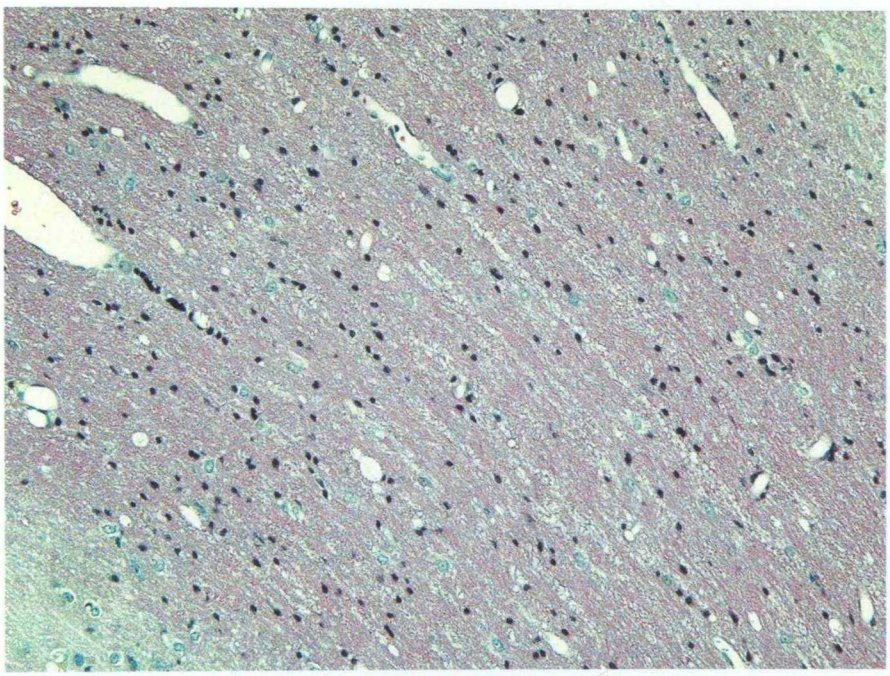


Fig. 65-2 Fourth section of the brain in No. 25 don't show extravasation of Evans blue dye.



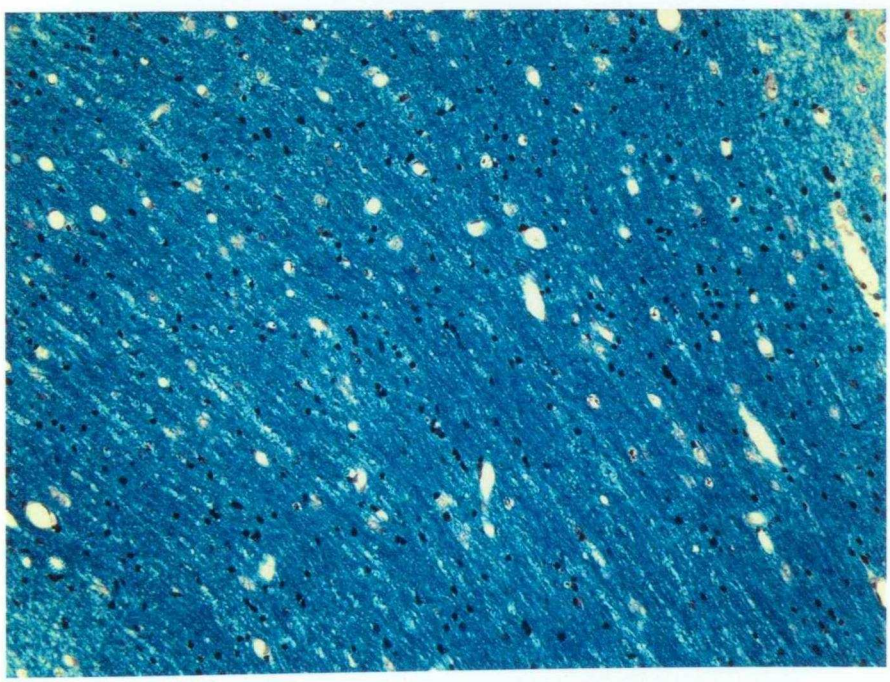
×100

H. E. stain



×200

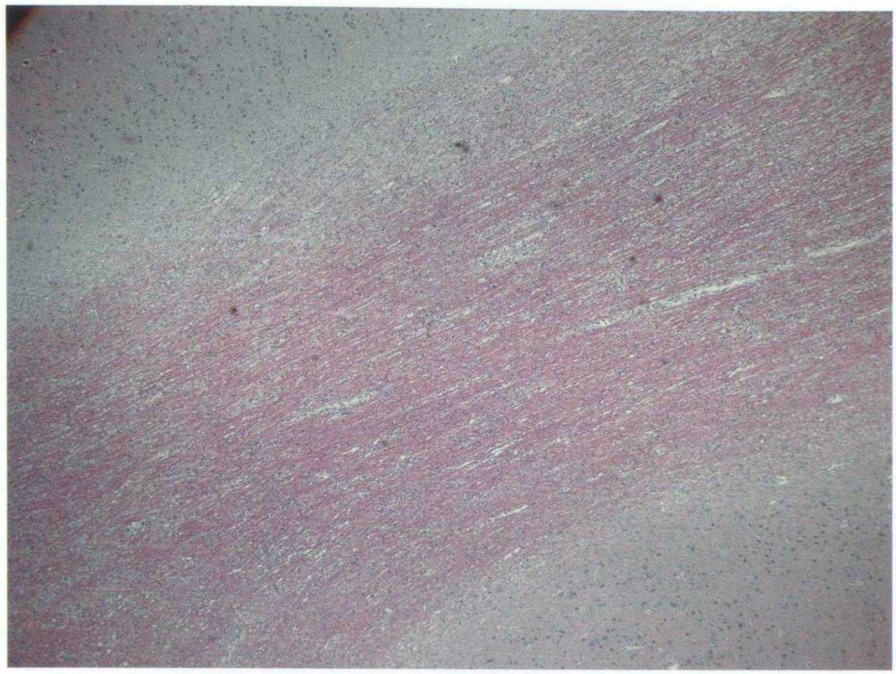
H. E. stain



×200

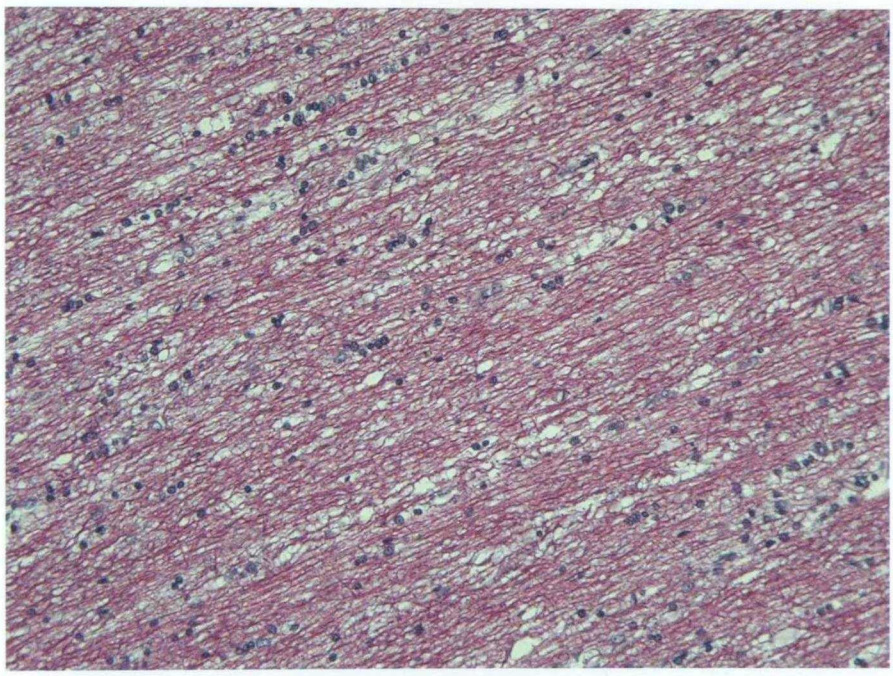
Kluver-Barrera stain

Fig. 66 The medulla area of 4-B section in No. 23.
The medulla area exhibits no pathological changes.



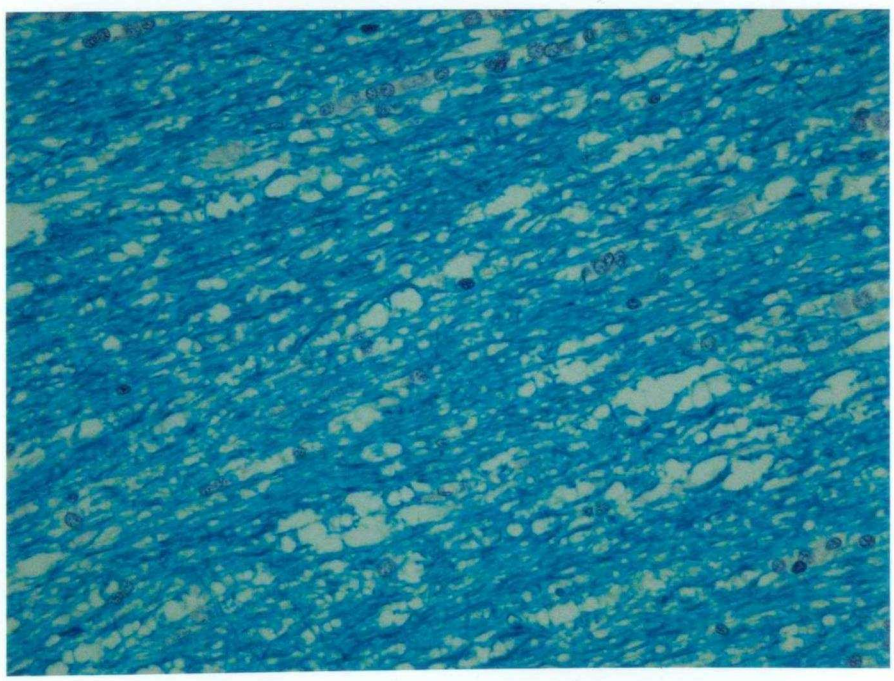
×40

H. E. stain



×200

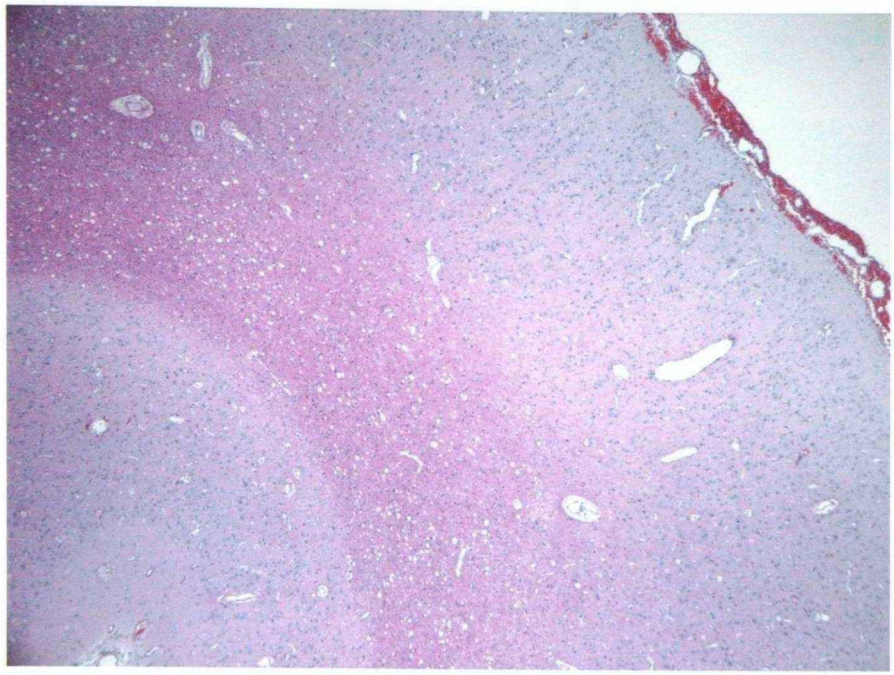
H. E. stain



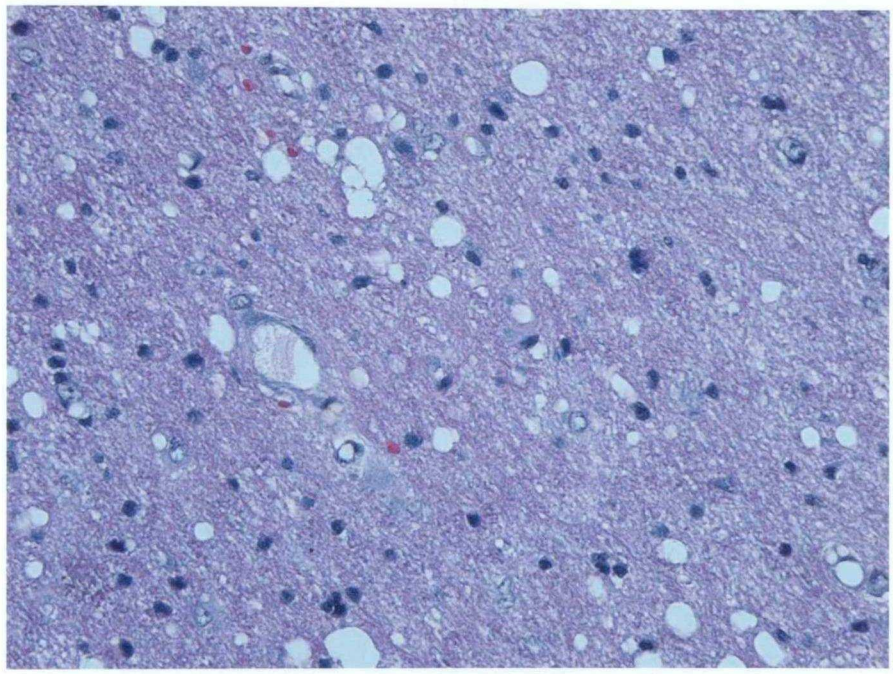
×400

Kluver-Barrera stain

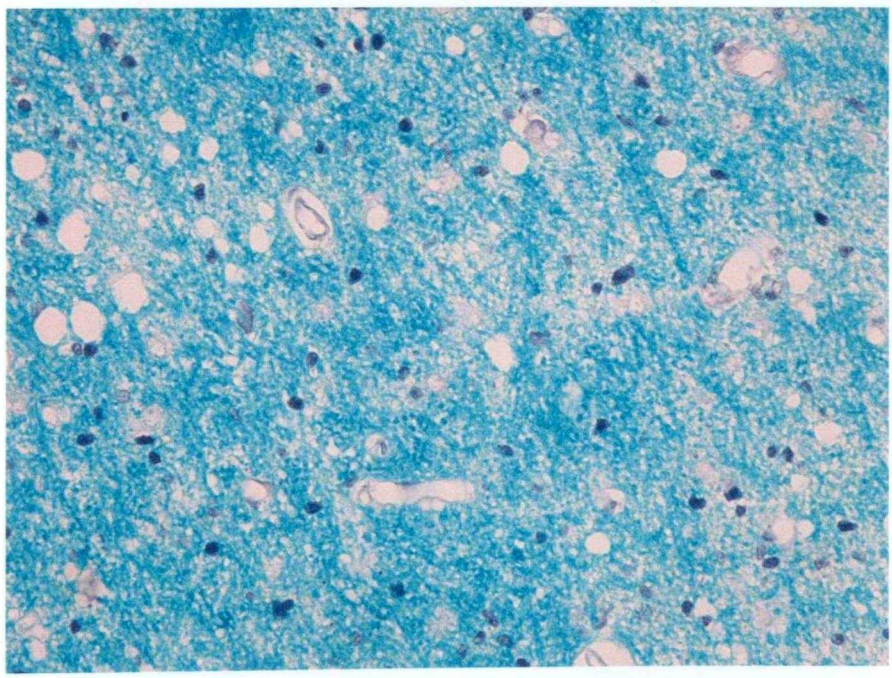
Fig. 67 The medulla area of 4-B section in No. 25. Photomicrograph shows mild edema in the medulla.



×40
H. E. stain

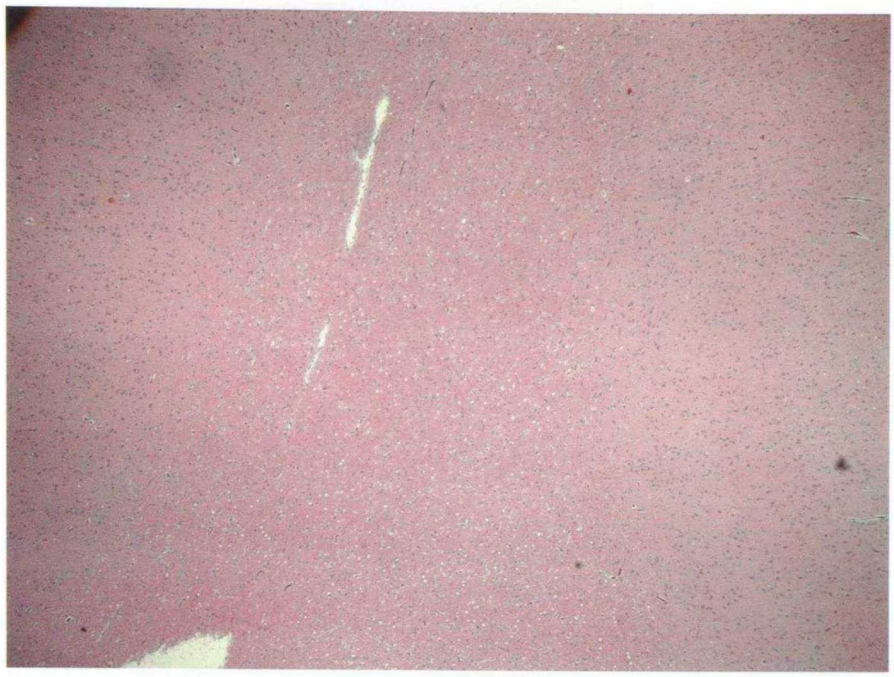


×400
H. E. stain



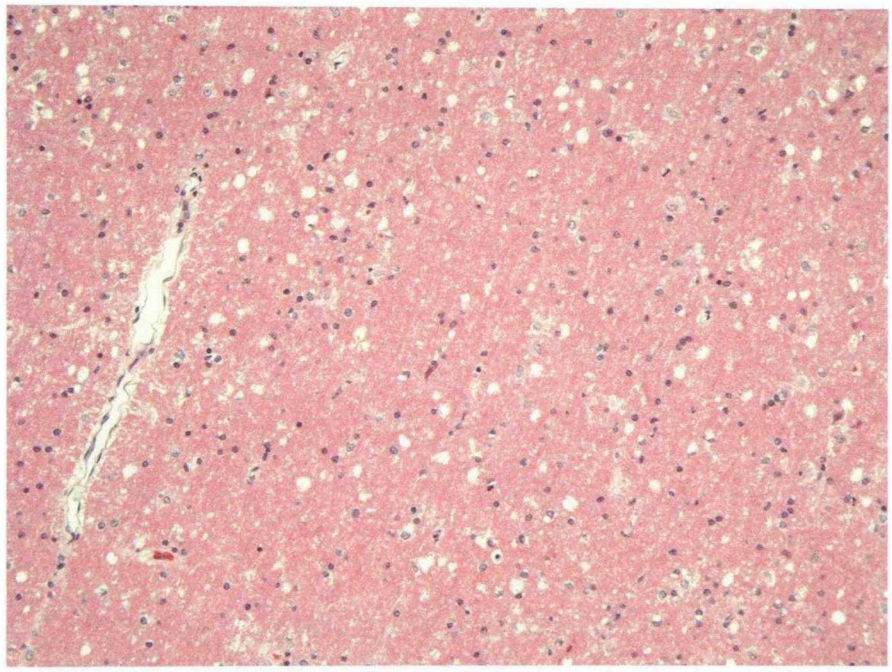
×400
Kluver-Barrera stain

Fig. 68 The medulla area of 3-B section in No. 26.
Photomicrograph shows mild demyelination in the medulla.



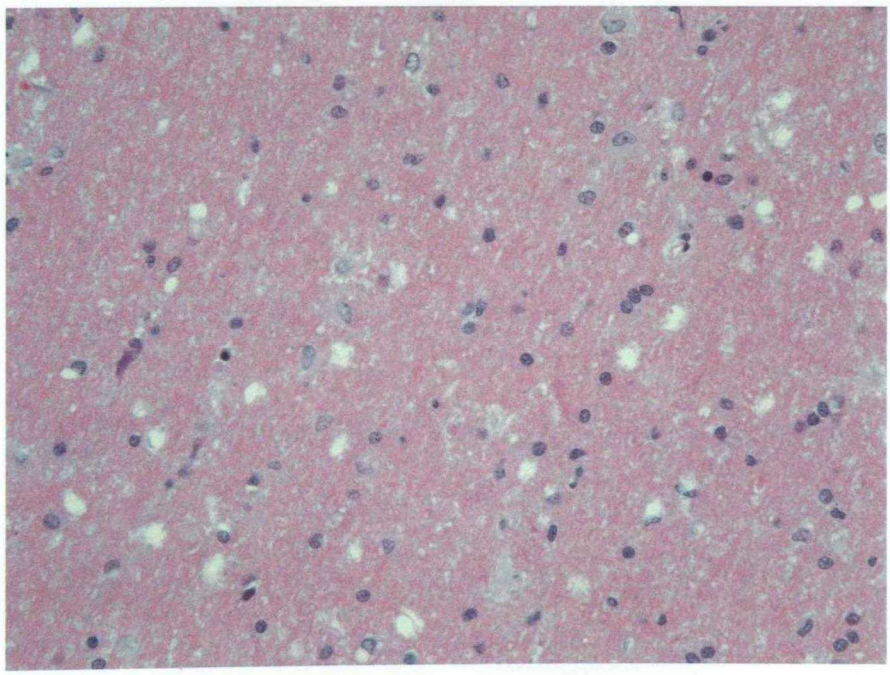
×40

H. E. stain



×200

H. E. stain



×400

H. E. stain

Fig. 69 The medulla area of 4-B section in No. 29.
The medulla area exhibits no pathological changes.

Basic Study on Craniotomy in Dogs

—Anatomy of collateral vessels of the cerebral veins and surgical effects of the dorsal sagittal sinus on intracranial pressure (ICP)—

Satoshi Mizuno

The Cource of Veterinary Science, Graduate School of Veterinary Science, Azabu University, 1-17-71 Fuchinobe, Sagamihara, Kanagawa 229-8501 Japan

Basic Study on Craniotomy in Dogs

——Anatomy of collateral vessels of the cerebral veins and surgical effects of the dorsal sagittal sinus on intracranial pressure (ICP)——

【Background】

In recent years, because dogs live longer and imaging techniques such as CT and MRI are increasingly used in the field of veterinary medicine, it has become easier to diagnose brain tumors in dogs, and thus the incidence of brain tumors in live dogs is increasing. Of the various canine brain tumors, meningioma is known as a common primary neoplasm that arises mostly in the dorsal area of the cerebrum, such as the temporal, frontal and parietal regions. However, even when meningioma is diagnosed, surgery is not actively performed.

Neurosurgery is not yet common in dogs, but in the 1960's, Hoerlein and Oliver first applied human techniques to the field of veterinary medicine. The dorsal sagittal sinus exists on the dorsal surface of the cerebrum; starts from the left and right nasal cavity veins; collects blood from the superficial layer of the cerebrum; and is connected to the transverse and straight sinuses in the causal region. As a result, hemostasis or resection of the dorsal sagittal sinus has been contraindicated due to the risk of circulation disorder as well as subsequent severe cerebral edema and increased intracranial pressure (ICP).

However, in dogs, collateral vessels for the cerebral veins are more developed than in humans. Therefore, the author conducted the present study to confirm the existence of collateral vessels of the cerebral veins in dogs

and to establish a surgical technique to approach the broad area of the parietal region by considering surgical effects of the dorsal sagittal sinus on ICP in neurosurgery.

【Experiment 1】

Observation of collateral vessels of the cerebral veins

An experiment was conducted to confirm the relationship between the dorsal sagittal sinus, the cerebral superficial veins and other sinuses as well as the existence and distribution of collateral vessels by elucidating the three-dimensional structure of the canine cerebral veins.

In each of nine healthy adult cadaver beagles, a catheter was placed into the maxillary vein in the cranial direction to inject capillary casting resin into the cerebral veins. After the resin hardened, the soft tissue around the cranium was removed. After a further three days, the soft tissue was immersed in a 20% sodium hydroxide solution to dissolve the cranial tissue and observe the cerebral veins.

The results showed that the distribution, location and number of sinuses and superficial cerebral veins varied among the nine dogs, and that there was no left and right symmetry in vascularization. On the dorsal side of the cerebrum, blood flowed through seven or eight dorsal cerebral veins into the dorsal sagittal sinus, which originated from the rostral side of the base of the brain. The diploic veins that run inside the cranium were also connected to the dorsal sagittal sinus. In the rostral side of the base of the brain, the dorsal sagittal sinus was connected to branches of the dorsal petrosal sinus. Furthermore, the dorsal sagittal sinus was connected to the vein of the corpus callosum in the longitudinal fissure of the cerebrum. The dorsal cerebral veins, connected to the dorsal sagittal sinus, collected blood

from many branches in the temporal region of the cerebrum. Of the various dorsal cerebral veins, the central dorsal cerebral veins were the thickest, and either one or two veins were observed on the left and right sides, and in the temporal region of the cerebrum, the rostral and caudal branches of the central dorsal cerebral veins were connected to branches of the ventral cerebral veins in one of three ways: connected to the rostral branch; connected to the rostral and caudal branches; and two central dorsal cerebral veins were connected separately to the rostral and caudal branches. Furthermore, branches of the central dorsal cerebral veins were connected to branches of the dorsal petrosal sinus or the caudal dorsal cerebral veins. The rostral dorsal cerebral vein, which was situated in the rostral side of the cerebrum, arose from the rostral side of the base of the brain, and its branches were connected to branches of the ventral cerebral vein or the dorsal petrosal sinus.

These findings suggest that the cerebral veins are connected in a plexiform arrangement in the longitudinal fissure, dorsolateral and ventral sides of the cerebrum via the existing collateral vessels, and as a result, changing the flow of blood to treat illnesses that can induce vascular occlusion, such as tumor and thrombus, appears to be relatively simple.

【Experiment 2】

Changes in ICP caused by temporal craniectomy and durotomy

In the space limited cranium, ICP is resistant to a certain level of stress is markedly elevated when a trauma or a space-occupying lesion exceeds a certain level. An experiment was conducted in order to investigate the effects of craniectomy and durotomy, both of which have been performed to treat increased ICP.

In six healthy adult beagles, changes in ICP during craniotomy were monitored. At each stage of surgery, external jugular vein compression was performed in order to increase ICP by blocking the flow of blood from the external jugular vein, and changes in ICP were analyzed. After suturing, 300 mmHg of force was applied externally from the site of the craniectomy. Furthermore, in order to analyze the effects of a fiberoptic monitoring catheter on brain parenchyma, a histopathology was conducted six weeks after surgery.

The results showed that ICP under isoflurane anesthesia before the craniotomy was 9.4 mmHg, but this decreased significantly by temporal craniotomy and durotomy to 7.8 and 4.2 mmHg, respectively ($p<0.05$). After the dural suture, ICP started to increase gradually to 13.5 mmHg when the temporal muscle was sutured. When external jugular vein compression was conducted at each stage, ICP increased rapidly, but decreased markedly at first and then gradually after that. With external jugular vein compression, ICP was 28.4 mmHg before craniotomy and 27.8 mmHg after temporal bone resection. A significant decrease in ICP caused by temporal bone resection seen prior to external jugular vein compression was not detected, and durotomy significantly decreased ICP to 14.1 mmHg ($p<0.05$). As with external jugular vein compression, external compression from the site of craniectomy caused ICP to increase rapidly at first and then to decrease gradually after that.

As to the effects of a fiberoptic monitoring catheter on brain tissue, mild local demyelinating changes were observed around the catheter, but no marked changes were detected in other areas. During the experiment, no abnormal symptoms or neurological abnormalities, such as convulsive seizures or circling, were seen.

be achieved by this treatment alone, and thus a durotomy is required. Because ICP increased readily in response to external force applied to the site of the craniectomy, an excised cranial bone fragment should be replaced in dogs with thin temporal muscle.

【Experiment 3】

Changes in ICP caused by ligation of the dorsal sagittal sinus

The dorsal sagittal sinus is an important sinus that collects a large quantity of blood on the dorsal surface of the cerebrum. The dorsal cerebral veins that were connected to the dorsal sagittal vein were connected to the ventral superficial cerebral veins via collateral vessels. Therefore, an experiment was conducted to measure changes in ICP caused by partial occlusion due to ligation of the dorsal sagittal sinus and to confirm the possibility of ligating the dorsal sagittal sinus during parietal craniotomy.

Using seven healthy adult beagles, ICP was measured during the following surgery: After resecting the temporal bone, the parietal bone was removed, and the dorsal sagittal sinus located under the dura at the midline was ligated at two locations: rostral and caudal points of the inlet of the central dorsal cerebral vein. Next, the rostral, caudal and rostorocaudal sides of the dorsal sagittal sinus were ligated and released repeatedly in this order. Furthermore, after a durotomy, the dorsal sagittal sinus was ligated and released in the same manner in order to determine the changes in ICP. After four weeks, the dogs were euthanatized and a cerebral vein resin specimen was prepared to observe collateral vessels of the cerebral veins.

The results showed that ICP under isoflurane anesthesia before to the craniotomy was 11.3 mmHg, but it was significantly lower at 5.7 mmHg after the temporal and parietal craniotomy ($p<0.05$). As to the effects of

obstruction of the dorsal sagittal sinus, ICP was 18.7 mmHg with rostral obstruction, 12.8 mmHg with caudal obstruction, and 21.0 mmHg with rostorocaudal obstruction ($p<0.05$). After durotomy, ICP decreased to 2.6 mmHg, which was significantly lower when compared to that before or after craniotomy ($p<0.05$). Following durotomy, ICP was 6.3 mmHg with rostral obstruction, 7.2 mmHg with caudal obstruction, and 10.4 mmHg with rostorocaudal obstruction. When comparing ICP before and after durotomy, while ICP decreased slightly with caudal obstruction, it decreased significantly with rostral or rostorocaudal obstruction ($p<0.05$). The resin-fixed cerebral vein specimens prepared 4 weeks after surgery showed that collateral vessels consisted of branches of the central dorsal cerebral veins and the ventral cerebral veins, and in some dogs, a vein extending from the straight sinus to the ligated dorsal sagittal sinus was seen. During the experimental period, no abnormal symptoms or neurological abnormalities, such as convulsive seizure or circling, were seen.

These findings suggest that when surgically approaching the parietal region during a parietal craniotomy, it is possible to partially obstruct the dorsal sagittal sinus. Furthermore, a durotomy can minimize the effects of surgery of the dorsal sagittal sinus on ICP.

【Experiment 4】

Changes in ICP by resection of the dorsal sagittal sinus

Meningioma arising on the dorsal surface of the cerebrum often affects the falx cerebri or the convexity. In particular, tumors arising in the falx cerebri involve the dorsal sagittal sinus due to physical proximity, and as a result, complete resection of these tumors has been considered difficult. Therefore, an experiment was conducted to: assess changes in ICP caused by

a change in blood flow due to resection of the dorsal sagittal sinus; and confirm whether it is possible to resect the dorsal sagittal sinus by parietal craniotomy.

Using seven healthy adult beagles, ICP was measured during the following surgery: After removing the parietal bone, a bilateral durotomy was made, and the central dorsal cerebral vein connected to the dorsal sagittal sinus was blocked. The dorsal sagittal sinus was ligated and resected at two places (rostral and caudal points of the inlet) and changes in ICP were observed. For histopathological examinations, six dogs were sacrificed five days after surgery, and the remaining dog was euthanatized 14 days after surgery. MRI was performed before surgery and at five days post-surgery in the six dogs that were euthanatized at five days after surgery.

The results showed that ICP was 11.3 mmHg under isoflurane anesthesia prior to the craniotomy, but it decreased to 8.5 mmHg after removing the parietal bone and it then decreased significantly to 4.2 mmHg after bilateral durotomy ($p<0.05$). ICP during rostral or rostrocaudal obstruction of the dorsal sagittal sinus was 4.5 and 4.6 mmHg, respectively, and these figures were comparable to those after durotomy. Furthermore, when the ligated dorsal sagittal sinus was resected, ICP only slightly increased to 4.8 mmHg. The results of MRI conducted five days after surgery revealed signs indicative of inflammation and edema at the site of the craniotomy and where the ICP catheter was inserted in all dogs. In one dog, a localized high signal intensity area was seen on the right side of the resected dorsal sagittal sinus on a T2-weighted image, but marked changes were not seen in any other dogs. No significant increase in the volume of the lateral ventricle was seen. The histopathology showed mild edematous changes in one dog and mild demyelinating changes in another of the six

dogs that were euthanatized five days after surgery, but these changes were localized to the left and right of the longitudinal fissure. No marked changes were seen in the dog that was euthanatized 14 days after surgery. During the experimental period, no abnormal symptoms or neurological abnormalities, such as convulsive seizure or circling, were seen.

These findings suggest that the dorsal sagittal sinus can be resected during parietal craniotomy, and that the effects of resection on ICP, the cerebral tissue, cerebral spinal fluid, and circulation on the dorsal surface of the cerebrum, are mild.

【Summary】

In the past, complete resection of a tumor arising in the vicinity of the dorsal sagittal sinus was difficult, but the results of the present study show the existence of collateral vessels connecting the dorsal, ventral and medial superficial cerebral veins in dogs, thus suggesting that it will be possible to alter the flow of blood to treat illnesses that can induce vascular occlusion, such as tumor and thrombus. Furthermore, because of these collateral vessels, it is possible to surgically manipulate the dorsal sagittal sinus that empties blood into the dorsal surface of the cerebrum and to approach a broad area of the parietal region by craniotomy.