心停止蘇生後の脳循環動態

岡山大学医学部麻酔学教室（小坂　二度見教授指導）

新　井　　達　潤

(昭和51年5月4日受稿)

I　諸　　言

Harvey[1]が1628年に“血液の循環”を発見した40年後 Stenonis[2] は犬の下行大動脈を結紮し，下肢に麻痺のくることを証明した．これが血流と神経機能を結びつけた最初の実験である．以来数多くの実験，研究によって血流と神経機能の関係の解明が行なわれてきた．Brown-Séquard[3] は血流途絶による神経機能の障害は，大脳，延髄，背髄，末梢神経の順に起りやすく，またこの障害は hypoxia によるものであることを証明した．Sugar and Gerard [4] は hypoglycemia や hypercapnia も，血流途絶時脳障害の重要因子であると報告し，anoxia 以外の代謝性因子の重要性を強調した．Isolated head (decapitation)法を用いた Brown-Séquard[3], Hayem and Barrier[5], Heymans, Jourdan and Nowak [6] らは2～3分の血流遮断後，再開すれば，眼，顔の動きは回復し，眼瞼などの反射は10分前後，呼吸，心血管運動中枢は18分あるいは30分の血流遮断に絶え得ると報告し，anoxia の時間と各機能の障害について報告している．

Weinberger ら[7] は3～5分の循環停止で，永久的な脳障害が起ると報告，Cole[8] ら，Dale[9] らは心停止が2～3分以上なら実験動物でもヒトでも，蘇生するより死亡する方が多いとしている．Stephanson[10] は多数の臨床例から4分以内に蘇生を開始するよう強調している．

脳組織あるいは脳機能が何分間の血流遮断に耐えられるか，ということは血流と脳機能における一大課題の1つであった．脳血流遮断は臨床的には心停止という端的な事態によって示される．心停止は，最も重篤な合併症であり，その最終的帰結は死に直結するもので，特に麻酔科領域（ICUを含め）ではしばしば遭遇することがある．心停止は臨床的には蘇生と脳機能障害という2つの大きな問題を持っている．蘇生（狭義―心拍再開）なくして脳機能の回復はないが，脳機能の回復のない蘇生は意義が少ない．心筋は脳組織に比較し anoxia により強いといわれているが臨床的には蘇生そのものも容易ではなく，また心機能は脳機能から完全に独立しているわけではなく脳機能廃絶時（脳死）などには早晩心停止をみる．最近の医療の進歩により急性心停止の救命率は上昇しているが，蘇生後脳機能が障害され，いわゆる脳死や植物人間となる症例も多い．

心停止後，蘇生に成功した患者の治療に臨むとき，蘇生直後からの脳圧，脳血流などの脳循環動態の変化を知ることが重要であるが，この分野での研究は少ない．Hypoxia[11,12,13] あるいは低血圧後[14,15,16] の脳循環動態を調べたもの，心停止時間の長さと蘇生の関係をみたもの[7,8,9,10] 心停止後時間経過とともに組織学的に，脳組織，脳血管，血管内成分の変化を追求したものは多いが[17,18,19] 日常臨床で遭遇すると内じように，心停止を起させ，蘇生させ，その前後における脳循環パラメーターを連続的にしらべた研究は，広くさがした限りでは，現在みあたらない．

脳循環自己調節機構は[20,21] Hypoxia[22,23] hypercapnea[22,24,25] 脳圧上昇[26,27] その他の原因[28] により容易に障害され，脳循環が生理的であるときのみ存在するものと考えられる．昏睡の患者において，自己調節機構の有無と予後の関係を調べた報告[29] はあるが，蘇生後の予後と自己調節機構の有無との相関を調べたものは報告されていない．

著者は心停止蘇生後の脳循環動態を解明するために次の実験を行なった．

生理・解剖学的にヒトに近似のサルを実験動物として用い，経静脈ペースメーカーカテーテルにより電気的に心室細動を起させ，一定時間後に蘇生し，臨床上の心停止，蘇生とおなじ状況を再現させ，脳血流（CBF）脳圧（ICP），脳波等を連続的に追求し，心停止後の脳血流，脳圧と脳波の経時的相関を調べ

た．また脱血による血圧降下法を用い，脳血流の自己調節機構（以下自己調節）の有無の判定を経時的に行ない，心停止後の自己調節の有無と脳機能の障害の程度，予後との関係をもあわせて追求した．

2 実験方法

(1) 実験動物ニホンザル15頭，体重平均8 kg

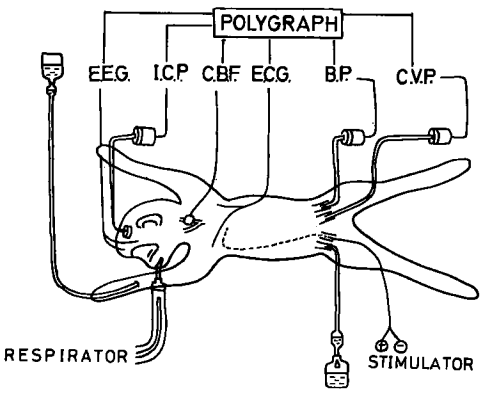
(2) 実験準備（図1）

サル捕獲時にケタミン5～7 mg/kg を筋注し，手術台に固定後エラスター針にて前腕静脈へ点滴を開始（主にハルトマンD[R]液）．Pancuronium 1～2 mg 静注による筋弛緩下に気管内挿管を行ない，アコマ動物用レスピレーター（Volume cycle）に接続，調節呼吸を行なった．（以後のすべての手術操作は1％キシロカイン局麻下に行ない，Pancuroniumは必要に応じて投与した）．

左右大腿動静脈を露出，左大腿動静脈には canulation を行ない，それぞれ圧トランスディューサーに接続し，動脈圧（BP），中心静脈圧（CVP）を連続的に測定した．右大腿動静脈は後にそれぞれ脱血，bipolar pacemaker electrode 挿入用に残した．左内頸動脈を露出し，電磁流量計を装着，血流を連続的に測定，脳血流の代表とした．この手術操作の際，できるだけこの部の神経叢を剝離しないよう留意した．

全15頭のサルのうち10頭（平均体重6.4kg）の左頭頂部に burr hole（burr hole 群）を行ない，脳硬膜に針で小孔をあけ，脳室排液用シリコンドレーン（小児用）を硬膜下に挿入して頭蓋骨に固定，圧トランスディュサーに接続し，脳圧の連続測定を行なった．

図I 実験方法



残り5頭（平均体重11kg）は脳圧測定を行なわず（非 burr hole 群），burr hole，硬膜小孔などの人工的頭部外傷が測定の各パラメーターに及ぼす影響をみた．Burr hole 群，非 burr hole 群間の体重差は作意的なものではなく，実験動物入手時の都合によるものである．

以上の他に心電図，脳波を連続的に記録，モニターした．脳波計は日本光電社製 TRType 17 channel を用い，bipolar 法で判定した．脳波と脳血流量及び自己調節の関係については，非 burr hole 群のみのデータを用いた．後頭部から4～5誘導（皮下針）とり，最も代表的な誘導2つを選び判定した．

すべてのデータは日本光電社製8チャンネルポリグラフに全実験中常に連続的に描記された．また実験中呼吸条件は Pco_2 34～40 mmHg，Po_2 90～150 mmHgとなるように呼吸の調節を行なった．

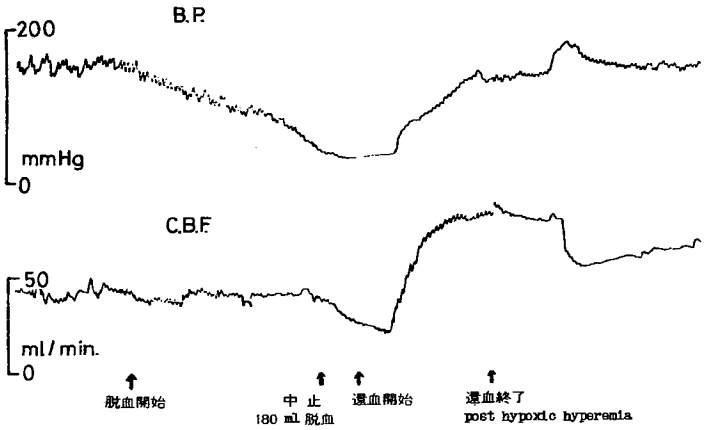
(3) 実　　験

上記実験準備が完了し，すべてのパラメーターが安定した後（ケタミン筋注後3時間以上），脱血を行ない，血圧（mean）ひいては脳灌流圧（CPP）の変化に対する脳血流量（内頸動脈血流量）の変化から自己調節の有無を判定した（後述）．還血後各パラメーターが十分安定した後，電気的に心室細動を起させ，一定時間後に除細動し蘇生させ，蘇生後も脱血による自己調節の有無の判定を定時的に行ない，自己調節の時間的変化をみた．状態の許す限り経過を追求し少なくとも6時間経過を追った．

脱血法：右大腿動脈に canulation し，このカニューレの体外端をシリコンチューブを介し，動静脈シャントのように上腕静脈の点滴路に接続した．このシリコンチューブの途中に2～3ケの三方活栓を配置し，これにヘパリンで内面を湿らせた100 ml の注射器をつけ，動脈血の脱血を行ない，還血は活栓の方向をかえることにより静脈側へ行なった．脱血の速度は平均45 ml/min でこのときの血圧降下は28 mmHg/min であった．

心室細動および蘇生[30]：右大腿静脈より bipolar pacemaker electrode（USCI社，USA）を心腔内へ挿入し5～40V，60 Herz の直流矩形波あるいはスライダックを用い交流（実電圧6.2V）を通電することにより心室細動を起させ，一定時間後100％ O_2 による換気，閉胸式心マッサージを行なった後，50～75 watt sec の DC shock による除細動を行ない蘇生させた．すべての例に心マッサージが必要であったわけではなく，DC shock のみで除細動可能

図II－1　Autoregulation(+)の場合



の例もあった．

心拍再開後の徐脈，低血圧にはアドレナリン0.05 mg 静脈内投与を，心室性不整脈にはキシロカイン1 mg/kg の静脈内投与を必要に応じて行なった．蘇生後できるだけ早期に血液ガス分析を行ない，呼吸条件の調整，$NaHCO_3$の投与により Pco_2，Po_2，PHの是正に努めた．

なを血流量の変化は電磁流量計の特性[31]を考慮し，その絶対量の変化より相対的変化をより信頼できるものとし，主に相対的変化をデータ処理に用いた．

3　自己調節の判定法

脱血により徐々に血圧下降をおこさせ，どの時点で脳血流が減少しはじめるかによって，自己調節の完全度を判定した．

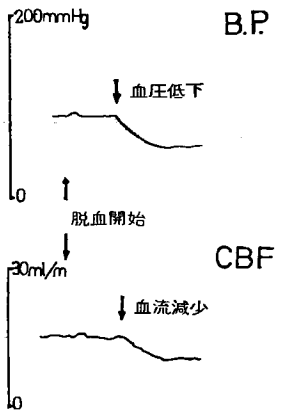
Lassen[32]は50～60 mmHg 以上の血圧で脳血流量に変化のないものを自己調節正常とし，Harper[33]は脱血実験により自己調節の下限は80～90 mmHg とし，Miller[27]は脳灌流圧が40 mmHg 以下では自己調節は認められないとしている．

著者は本実験15頭のサルの結果から，70～75 mmHg を一応の基準点とした（図II－1，2）．

脳灌流圧によって自己調節を判定する方が正確ではあるが，非 burr hole 群では脳圧の測定を行なっておらず，また burr hole 群の実験からも蘇生直後を除いて脳圧はほとんど変化しないので，血圧でもって自己調節の判定を行なった．

なを1回の脱血実験で判定不能のときは，間をおいて操返した．

図II－2　Autoregulation(−)の場合



4　結　　果

(1)　Burr hole 群

a　心室細動前

10頭のサルのうち自己調節の認められたもの6頭，認められなかったもの4頭であった．自己調節の認められたものの脱血前の血圧（mean）は平均113 mmHg，脳血流が減少しはじめた時点での血圧は73 mmHg であった．自己調節の認められなかった例では脱血前の血圧は105 mmHg で脱血により血圧が降下しはじめるとただちに脳血流の減少がはじまった（表I，表II）．

b　心室細動中

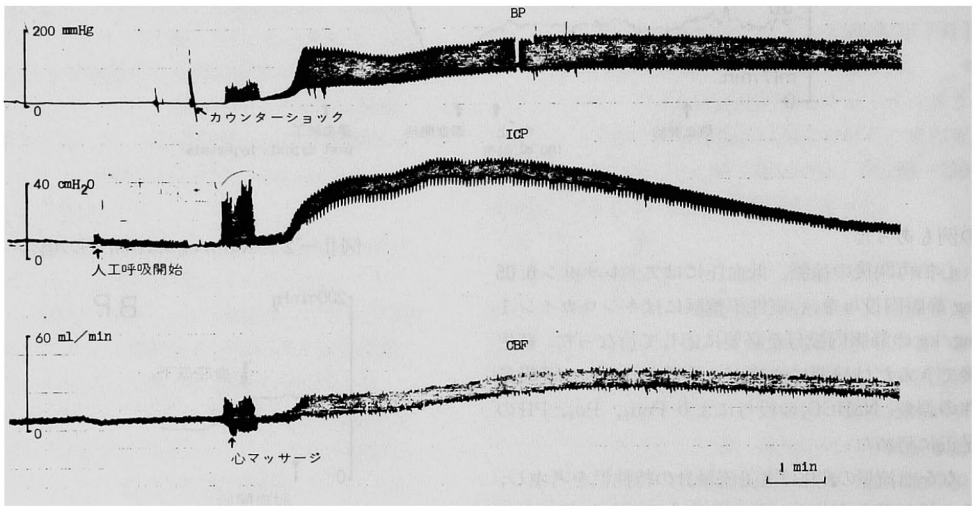
電気的心室細動開始後15～30秒で脳波は平坦化し，瞳孔は散大した．血圧は0にはならず20～30 mmHg

を保った．これは mean systemic pressure あるいは mean circulatory pressure に近いものと考える．心停止時間，心室細動中および蘇生直後の血圧，脳圧，脳血流の変化は図Ⅲ-1，2，3のごとくであった．

c　蘇　生　後

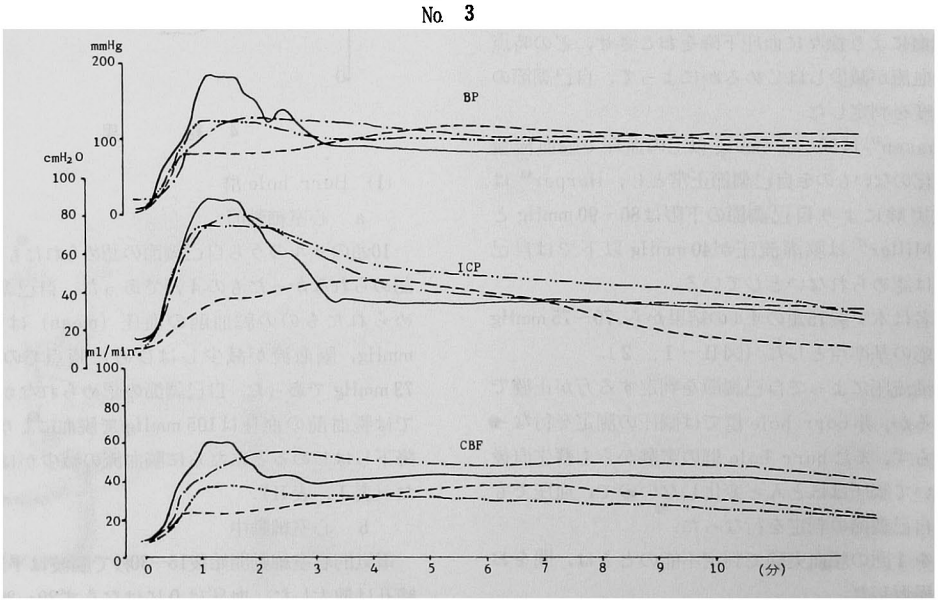
心拍再開とともに瞳孔は縮小，血圧，脳圧は平行して急増し，心拍再開後1～2分で最高値となった（図Ⅲ-1，2，3）が，脳血流量は必ずしもこれらと平行して上昇しなかった．脳血流は血圧，脳圧と平行して増加する場合（No 2，3，10，4）と心拍再開後上昇しはじめた脳血流が脳圧の急増と一致して減少し，脳圧の下降とともに再び増加する場合（No 5，

図Ⅲ－1　蘇生後の BP，ICP，CBF の変動（No.3）

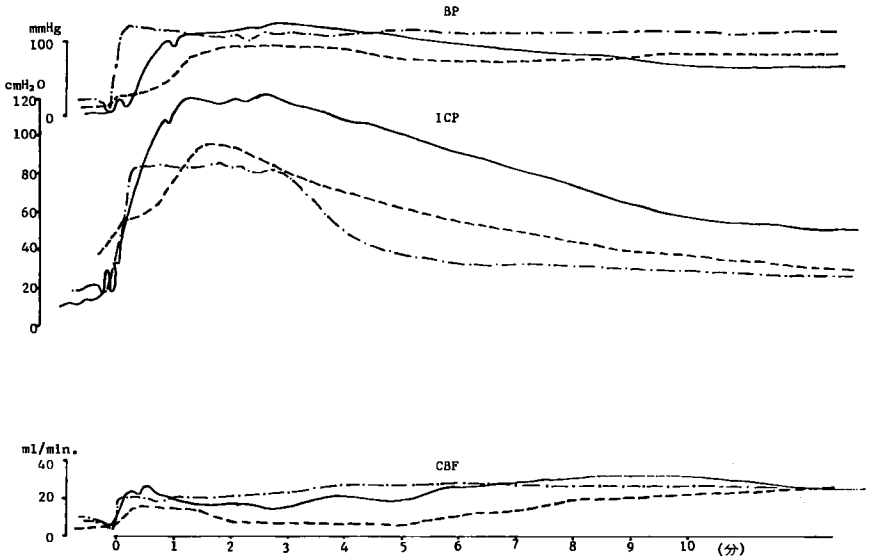


図Ⅲ－2　Burr-hole群の自己調節回復群の蘇生直後のBP, ICP, CBF

※　No. 10　No. 2　No. 3　No. 4



図Ⅲ－3　Burr-hole 群の自己調節非回復群の蘇生直後の BP, ICP, CBF
※　No. 9
No. 5
No. 6
CBF が抑制されている。



6，7，9）とに大別される．血圧と平行して脳血流量の増加する前者の場合でも，完全に平行ではなく血圧の最高となる時点と脳血流の最高となる時点に多少のズレをみること（No 3）もあった．なを1例は蘇生直後の脳血流が測定できなかった．これらの脳血流の変化は，結局，脳血流が，血圧－脳圧＝脳灌流圧で表わされる脳灌流圧に依存しているためであると思われる．血圧，脳圧が最高値に達したときの脳血流は全平均で Control の1.18倍で，脳血流の最高時（おおむね蘇生後5分以内)の値は control の1.45倍になっており，脳圧の脳血流への影響がうかがわれる．

心室細動前に自己調節を認めた5頭のうち1頭（No 7）を除き4頭（No 2，3，4，10）に蘇生後4～5時間で自己調節が回復したが，心室細動前に自己調節の認められなかった4頭（No 1，5，6，9）では蘇生後も自己調節の回復は認められなかった．心室細動前に自己調節があり，蘇生後に自己調節の回復した群と，心室細動前にも，蘇生後にも自己調節の認められなかった群とで，血圧，脳圧，脳灌流圧，脳血流を比較した（自己調節非回復群では No 1 は含まれていない）．両群ともに平均心室細動時間は4分であった．

心室細動前後で自己調節の認められた群（図Ⅲ-2）の細動前の平均血圧は99 mmHg，脳圧13 mmHg，脳灌流圧86 mmHg，脳血流21 ml/min，蘇生後は血圧，122 mmHg，脳圧46 mmHg，脳灌流圧76 mmHg，脳血流36 ml/min となった．蘇生後血圧は23 mmHg，脳圧は33 mmHg 増加し，脳灌流圧は10 mmHg 減少したが，脳血流は15 ml/min 増加している．脳灌流圧は減少したが，hypoxia のために血管の拡張が起り，脳血管抵抗（CVR）が減少したため脳血流が増加した，いわゆる poat hypoxic hyperemia の状態があったことがうかがえる．

心室細動前後において自己調節の認められなかった群（図Ⅲ-3）の心室細動前の平均血圧は87 mmHg，脳圧14 mmHg，脳灌流圧73 mmHg，脳血流18 ml/min，蘇生直後は血圧100 mmHg，脳圧61 mmHg，脳灌流圧39 mmHg，脳血流 9 ml/min となった．蘇生後血圧が13 mmHg，脳圧が47 mmHg 増加したため脳灌流圧は34 mmHg 減少し，脳血流が 9 ml（1/2値）減少した．自己調節の認められなかった群では，認められた群に比較して脳圧の増加が大きく，そのため脳灌流圧の著るしい減少をきたし，脳血管拡張による脳血管抵抗の減少によっても代償されず，脳血流の減少をきたしたものと考えられる．

心室細動前に自己調節を認め，蘇生後この回復をみなかったNo 7のサルの蘇生直後の血圧，脳圧，脳灌流圧，脳血流の変化は図Vのとおりで，脳圧の上昇により脳血流の減少がみられる．

蘇生後上昇していた血圧，脳圧，脳血流は20～30分間で徐々にControl値に戻り安定した場合（No 1，2，3，10）と，20～60分間でcontrol値に戻ったが，血圧の低下とともにcontrol値以下になった場合（No 5，6，8，9）とに分れる．後者はすべて自己調節回復の認められなかった群に含まれている．No 4のサルも後者に含まれるべきであるが，4時間後，血圧の正常化とともに脳圧，脳血流もまたもとに復した．

Burr hole群では，蘇生後血圧，脳圧，脳血流がcontrol値に戻るまでの間は，脳障害を増悪させないため脱血による自己調節の判定は行なっていないが，蘇生直後は明らかにpost hypoxic hyperemiaの状態となっており，脳血流は脳灌流圧dependentになっている．つまりすべてのサルは心室細動後，自己調節の障害をきたし，消失した．その後の経過は表IIに示した．

表1 Burr-hole群 arrest 前後の各パラメーター

実験番号	BP mmHg	ICP mmHg	CPP mmHg	CBF ml/min.	arrest	BP mmHg	ICP mmHg	CPP mmHg	CBF ml/min.	ICP 上昇時間
2	83	13	70	20	3分30秒	133	59	74	27	27 分
3	82	13	69	20	4分20秒	84	24	60	21	27 分
4	100	14	86	22	3分40秒	121	50	71	35	24 分
10	132	12	120	24	4分30秒	150	56	94	60	20 分
平均	99	13	86	21	4分	122	47	75	36	25 分
9	100	18	82	28	2分	115	90	25	16	40 分
5	97	9	88	19	6分30秒	110	60	50	8	60 分
6	64	15	48	6	3分	76	35	41	2	20 分
平均	87	14	73	18	3分50秒	100	61	39	9	40 分

（注）1．上段4頭は自己調節回復群，下段3頭は自己調節非回復群．
2．蘇生後の値はBPが最高値（蘇生後1～2分）のときの各値を示す．
3．ICP上昇時間は，ICPがarrest前値に戻るまでの時間．

表2 Burr-nole群蘇生後の経過

実験番号	arrest 前自己調節	arrest 時間	ICP 上昇時間	蘇生後の経過（6時間後まで）
2	＋	3分30秒	27 分	BP，Pulse，ICP，CBF等各パラメーター安定．蘇生後4～5時間で自己調節の回復をみた．
3	＋	4分20秒	27 分	
10	＋	4分30秒	20 分	
4	＋	3分40秒	30 分	蘇生後BP低下（70 mmHg），4時間後回復．自己調節は5時間で回復．
7	＋	4分	60 分	脳圧亢進症状強く，瞳孔散大，脳波flat，ICPの低下はBPの低下（50 mmHg以下）に伴った．自己調節回復なく，剖検で脳内血腫をみとめた．
8	＋	な し		
9	－	2分	40 分	BP低下のため昇圧剤が心要，CBFはarrest前と変わりない．瞳孔中等度散大，自己調節の回復はない．No. 6はfalse autoregulation様であった．
5	－	6分30秒	60 分	
6	－	3分	20 分	
1	－	4分	不 明 確	各パラメーターは安定．自己調節の回復はない．

(2) 非 burr hole 群

a 心室細動前

全例（5頭）に自己調節が認められたが，2頭（No 2-1，2-4）は，脳血流が減少しはじめる血圧が90 mmHg で自己調節の軽度障害が考えられた．脱血前の control 血圧は133 mmHg で，脳血流の減少しはじめる時点の血圧は76 mmHg であった．

b 蘇生後（表Ⅲ，図Ⅳ）

心室細動中，蘇生直後の各パラメーターの変化様式はburr hole 群の場合と同じである．

蘇生後の脱血実験により自己調節の回復の認められたものが3頭，認められなかったものが2頭あった．

自己調節回復群3頭（No 2-1，2-2，2-5）の心室細動前の血圧は126 mmHg，心室細動時間は平均4分20秒，蘇生後1分での最高時の血圧は203 mmHg，脳血流の最大値は69 ml/min，脳血流の上昇時間は10－17分であった．蘇生後血圧は心室細動前の1.6倍，脳血流は1.8倍であった．

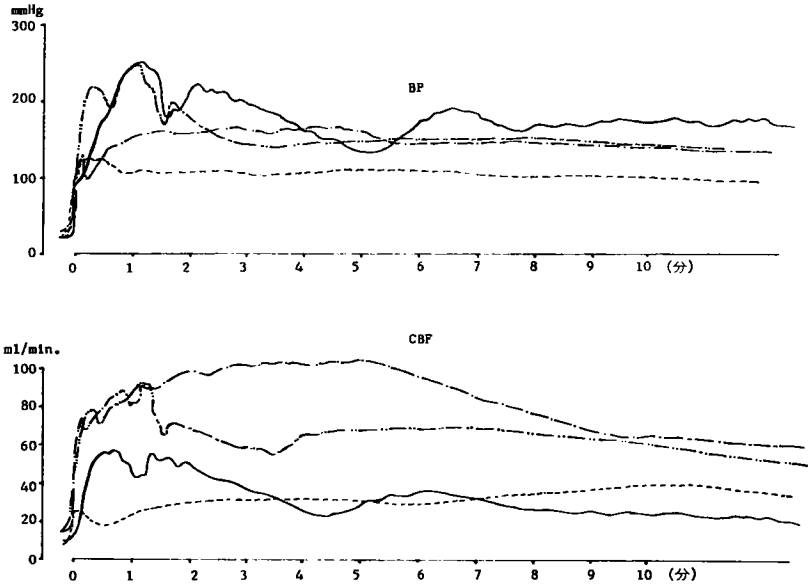
自己調節の非回復群2頭（No 2-3，No 2-4）のうちNo 2-4は，心室細動前の血圧は125 mmHg，脳血流40 ml/min，心室細動時間6分30秒，蘇生後最高時の血圧260 mmHg，脳血流90 ml/min であった．脳血流は徐々に減少し約20分後 control 値に戻った．

表3 非 burr-nole 群蘇生後の経過

実験番号	前自己調節	arrest 時間	CBF 上昇時間	蘇生後の経過
2－1	＋	4 分	15 分	BP，Pulse，ICP，CBF 等各パラメーター安定．蘇生後約3時間で自己調節の回復をみた．
2－2	＋	5 分	15 分	
2－5	＋	4 分	12 分	
2－3	＋	短時間，数回		BP，Pulse，CBF ともに安定．脳圧亢進症状もみられなかったが，自己調節の回復なし．
2－4	＋	6分30秒	22 分	BP は安定，CBF は減少，脳波 flat．

図Ⅳ 非 burr-hole 群蘇生直後の BP，CBF

※ No. 2—1
No. 2—3
No. 2—4
No. 2—5



この脳血流の減少は血圧の低下に伴なったもので，以後血圧の低下に従がい，control 値（心室細動前値）以下になった．血圧は蘇生後2.1倍，脳血流は2.25倍になった．No 2-3では心室細動中の心筋内流電量を実測するため，短時間ではある（30秒～2分）が，5～10分間隔で計5回の心室細動を起させている．各細動後，血圧，脳血流は一過性に上昇したが，量的にも時間的にも少なかった．最後の心室細動の後，自己調節の回復は認められなかった．

以上のように非burr hole群では蘇生後自己調節の回復の認められなかった例は極端な場合であるので，自己調節回復群の各データと比較することができなかった．

Burr hole群，非burr hole群を比較して明らかな差は，自己調節機構の障害度の差であった．Burr hole群では4/10に心室細動前にすでに自己調節が認められなかったが，非burr hole群では，すべてに自己調節が認められた．また蘇生後自己調節が回復する場合，burr hole群では蘇生後4～5時間を要し，非burr hole群では約3時間で，回復に要する時間が明らかに短かかった．この理由として，burr hole，硬膜穿孔，硬膜下へのカテーテルの挿入等の脳への侵襲の影響が考えられる．

両群を通じ，蘇生後自己調節の回復しなかったものをあげると，心室細動前にすでに自己調節の認められなかったもの，心室細動時間が6分以上のもの，くりかえし心室細動を起させたものとNo 7のサルであった．No 7では剖検により脳内血腫を認めた（図V）．

(3) 脳波（非burr-hole群のみ，図VI）

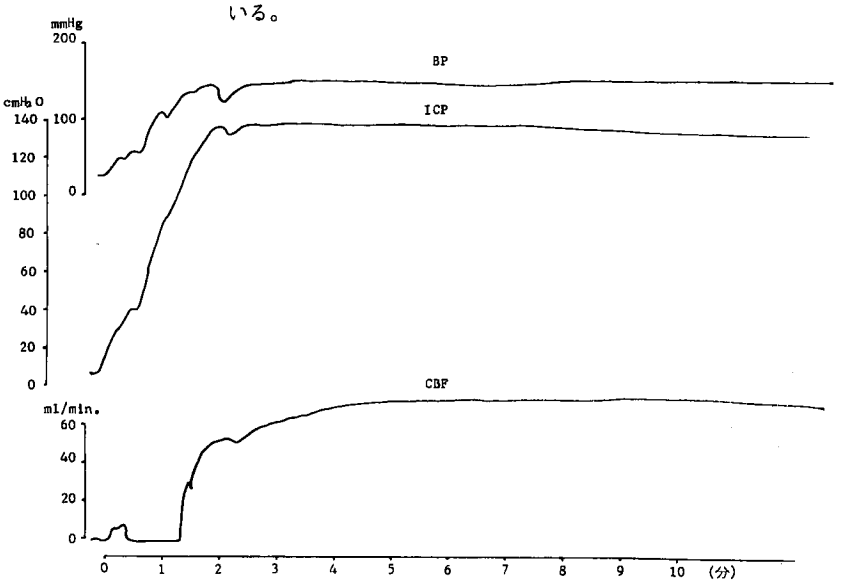
a 心室細動前の脳波

自己調節の認められた5頭のサル（全例）の主なる脳波所見は，10～30 mv，4～7 cps の θ 波に low voltage 14～20 cps の β 波を混じ，ときに8～9 cps の α 波が認められた．自己調節の存在の確認のための脱血による脳波の変化は，ほとんど変化のなかった1例（No 2-3）を除いて全例に軽度の徐波化の傾向がみられた．血圧が70～80 mmHg 以下となり，脳血流が減少しはじめると，β 波が減少～消失し，5～7 cps の θ 波が主となり，δ 波を混じるようになった．還血により脳波は徐々にもとの型に戻り，大多数例は還血後数分以内にもとのパターンへの回復を認めた．1例（No 2-1）のみ回復に約30分を要した．

b 心室細動中および蘇生後

心室細動開始後15～30秒で脳波は平坦化した．蘇生後の脳波は，30～60分の間に5例中4例が心室細動前のパターンに復した．脳波の回復の過程は，平坦化していた脳波が δ 波に変り，ついで θ 波を混じ，やがて主として α 波 β 波をみるようになった．β 波が

図V No.7の蘇生直後のBP，ICP，CBF
（注）ICP上昇に一致してCBFが0になっている。



増加するにしたがいδ波は減少した．

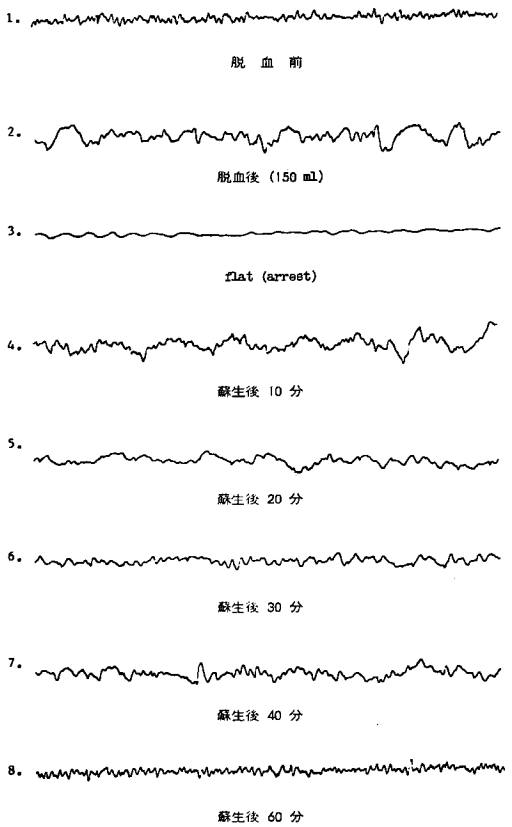
蘇生後脳波の回復しなかった1例（No 2-4）は心室細動時間が6分30秒と長く，蘇生後約1時間30分後，一時 low voltage θ波，δ波を認めたが，脳波は再び平担化した．

脳波の回復が認められた4例では1例を除いてすべてに自己調節の回復がみられた．自己調節の回復が認められなかった1例は，短時間ではあるが，くりかえし5回の心室細動を起させた例である．

蘇生後脳波が回復する途中において2例に自己調節の判定を行なったが，いずれも認められなかった．

脳波が心室細動前のパターンに回復してからの脱血実験による脳波の変化は，心室細動前の脱血実験の場合の変化と同様であったが，ただわずかにδ波の混入数が多く認められた．

図Ⅵ　脱血および蘇生後の脳波の変化



5　考　　察

電気的に心室細動を起させ，心停止時間と蘇生との関係を調べたのは1900年 Batelli[34] が最初であった．彼は猫を用いて実験を行ない，15分間の心室細動後も蘇生させ得たものもあったが，5分以上の心室細動のあとでは，permanent survivor は認めなかったと報告している．Hooker ら[35]，Stearns[36]，Crowell ら[37] も同様の方法を用い，犬で実験を行なっているが，4～5分以上の心室細動では蘇生がむずかしく，蘇生できても permanent survivor の例は20～30％にすぎなかった．特に Hooker ら[35] の実験では，4分以上の心室細動では1例の permanent survivor も認めなかった．Stephanson[10] は1200例のヒトの心停止例を集計しているが，蘇生に成功し社会復帰したものの94％は4分以内に蘇生術を開始しており，蘇生の早期開始の重要性を強調している．

本実験で著者は bipolar pacemaker electrode を経静脈的に心室内に到達させ心室細動を起させたが，これは閉胸で行なえる点で，上述の報告者らの実験法（開胸）より優っている．著者の心室細動法についてはすでに詳しく報告[30] しているので本論文では省略した．

本実験では全15頭のサルに2分から6分30秒間の心室細動を起させたが，狭義の蘇生，すなわち心拍再開に失敗したものは1例もなかった．本実験では心マッサージ（閉胸式）を開始したときをもって心停止終了としたが，心マッサージによる血圧は20～60 mmHg（実測）で，脳血流量は正常より少ない場合もあるので，実質的には心停止時間はさらに長かったと考えてもよい．ちなみに上述の Stearns[36] は心マッサージ時間も心停止時間に入れている．

蘇生に失敗がなかったのは，心室細動を起させる直前まで適正換気を行なっていたこと，健康なサルであったこと，蘇生に際し100％ O_2 による換気，さらに必要な投薬などが直ちにできる体制にあったことなど，臨床例に比べて優位な条件であったことがあげられる．またサルは除細動しやすい動物で，自然に心室細動より回復する傾向[30,38] があり，一定の心停止時間を得るためには重ねて通電する必要を認めた．除細動，蘇生には必ずしも心マッサージ，DC shock を必要とはしなかった．

15例中2例に6分以上の心室細動を起させたが，蘇生後，いずれにも脳圧亢進症状が強く，うち1例

はいわゆる脳死の状態となった．自己調節の回復は2例ともみられなかった．

15例中9例に3～4分間の心室細動を起させたが，細動前に自己調節の認められた8例中7例に自己調節の回復がみられ，すべて全身状態良好であった．

サルを用いた心停止の実験では，6分間を越える場合は，蘇生できても中枢神経系の器質的障害を残すことが考えられ，permanent survivor とはなり難いと思われる．

心拍再開後の遅脈，低血圧にアドレナリン0.05mgの静脈内投与を行なったが，この薬剤の蘇生後の脳循環への影響は無視できない．Sokoloff[39]はアドレナリンの投与により血圧が上昇すると，アドレナリンの代謝亢進作用が脳血管収縮作用に打ちかち，脳血流は増加すると報告した．その後多くの研究[40,41,42]により，アドレナリンの投与によっても，それほどの代謝亢進はみられず，また脳血管が収縮するので現在では軽度の血圧の上昇では脳血流には変化はないといわれている．しかし蘇生直後では自己調節は完全に障害され，[26,43]脳血管は拡張し，毛細血管の透過性亢進をきたすので，アドレナリンによる心拍出量の増加が，そのまま脳圧の増加につながると考えられる．No 7のサルではアドレナリン投与後，特に脳圧の上昇が著るしく，脳圧の上昇に一致して血流の著減を認め（図V），血圧の最高時に再び血流の増加を認めたが，以後高度の脳圧亢進症状をきたし，剖検で脳内血腫を認めた．著者はこれをアドレナリンの昇圧効果によると考えている．アドレナリンのβ効果はそのα効果とあいまって蘇生時には有効な薬剤ではあるが，過量投与には注意が必要である．

蘇生後一過性に血圧，脳圧の上昇をみたが，脳血流は血圧，脳圧等が最高値をとったとき，増加あるいは減少している．脳血流の増加は，心室細動前に自己調節が存在し，蘇生後も回復の認められた群に，脳血流の減少は，心室細動前にすでに自己調節が障害されており，蘇生後も回復しなかった群に認められた．脳血流は，脳血流$=\dfrac{\text{脳灌流圧}}{\text{脳血管抵抗}}$で表わされ，脳灌流圧，脳血管抵抗に左右される．脳灌流圧は，脳灌流圧＝血圧－脳圧（あるいは中心静脈圧）で表わされ，血圧，脳圧に影響される．結局，蘇生後自己調節の障害された状態では，脳血流の促進因子は血圧，抑制因子は脳圧および脳血管抵抗ということである．

蘇生直後の一過性の血圧上昇は，anoxia，hypercapnea 等のストレスによる交感神経刺激症状と考えるが，先述の外因性アドレナリンの影響も考えられる．

脳圧の上昇は原因的に2つに大別される．ひとつは脳血管の拡張であり，他は血管以外の脳組織の腫張である．血管は post anoxic (hypoxic) hyperemia[13,23,43]の状態で拡張し，全血管容積の増大により脳圧を上昇させる．脳組織の腫張は脳組織細胞の腫張と，いわゆる脳浮腫による．脳組織細胞は anoxia のために細胞膜の active sodium transport[18,43]が障害され，細胞内へ水分をひきこみ膨化する．これは主にperivascular glia[18]に起ると考えられている．いわゆる脳浮腫は血管拡張により血管内静水圧の上昇および毛細血管透過性亢進をきたし，水分の血管外移行が起ることによる．また anoxia により血管上皮細胞のbleb様膨化[18]が起り，血管内腔を狭小化し血流を阻害すること，心停止による血流停止により形成された血栓あるいは血栓様のものが，血流を阻害すること[19]などにより，hypxia が増強され脳圧上昇が促進される．

蘇生直後の自己調節の障害された状態では，脳血流は完全に上記の要因に dependent である．一度脳圧が上昇すると，その原因的治療がなされない限り，脳血流量の減少により hypoxia が増強し，[44]脳圧をより上昇させ，vicious cycle により高度の脳圧上昇をきたし，極端な場合には脳組織の壊死をきたすことも報告[13]されている．

本実験で burr hole 群の蘇生後の自己調節回復群では，蘇生直後の最高時の血圧は control 値（心室細動前値）の1.2倍，自己調節非回復群では1.1倍と両群で有意の差はないが，脳圧は回復群では3.5倍，非回復群では4.3倍，血圧，脳圧が最高値を示めしたときの脳血流は，自己調節回復群では1.7倍，非回復群では逆に減少して1/2になっている．血圧の上昇率は両群間にほとんど差はないので，この脳血流の違いは脳圧上昇の差による脳灌流圧の差に起因するものと考えられる．自己調節回復群では脳灌流圧は0.8倍になっているが，脳血管抵抗の減少が脳灌流圧の減少を十分に代償できたため脳血流の増加をみたが，自己調節非回復群では，脳圧の著明な増加のため脳灌流圧が0.3倍と大幅に減少し，代償し得なかったためと考えられる．また先述のごとく心室細動前から自己調節に障害の認められたものでは，認められなかったものに比し，蘇生後の脳圧の上昇率が大きく，上昇時間も長い．これらのことから，著者は，自己

調節に障害が認められるということ自体，脳圧調節機構が容易に障害されることを示唆し，軽度の侵襲で容易に脳圧の上昇をきたすことを表わすと考える．脳圧が30～33 mmHg（400～450 cmH_2O）以上になると脳血流の減少がみられると報告[45,46]されているが，本実験の自己調節回復群では蘇生直後46 mmHg，非回復群では61 mmHgになっていることは興味深い．

Bruce[29]らは外傷性あるいは原因不明の意識不明患者の予後と自己調節との相関を調べたが，自己調節の有無と患者の予後には相関がみられなかったと報告し，その理由のひとつとして，自己調節は全脳的ではなく，各部分によって差があることをあげている．すなわち，病変がbrain stemにある場合は大脳半球における自己調節が存在しても予後がわるいからである．心停止によるanoxiaのための脳障害は全脳的であるが，中枢神経は部位によりanoxiaに対する抵抗性に差が認められており，大脳は比較的anoxiaに弱いとされている[3]．先述のごとく心室細動前から自己調節に障害を認めたものでは蘇生後脳圧上昇時間も長く，自己調節の回復も認められず，持続的な脳圧亢進症状をみることが多かったが，心室細動前から，自己調節の存在したものでは蘇生後経過もよく，permanent survivorとなり得ると推定できた．心室細動前に自己調節が認められ，蘇生後にその回復の認められなかったものは，心室細動時間が6分以上あった例，脳血腫を作った例，くりかえし心室細動を起させた例等，特異なもののみであった．著者はこれらのことより，心停止蘇生後の患者の予後と，自己調節の有無とは相関があり，蘇生後数時間内に自己調節の回復するものは予後良好であると考える．

現在自己調節の機序として，myogenic[21,47,48] metabolic[25,47] Neurogenic[49,50,51]などの各説があげられている．従来，自己調節の機序としてmyogenic説（Bayliss効果），metabolic説が優位であったが，最近自律神経がなんらかの形で関与しているとするもの[52]も多い．直径100 μ以上の血管は自律神経支配で，それ以下では化学物質による（metabolic）とするdual control theory[53]も報告されている．いずれにしても脳血流自己調節は，hypoxia[22,23] hypercapnea[22,24,25]頭蓋内疾患，頭部外傷[54]麻酔[55]などで容易に障害され，また若年者[56,57]自律神経失調症[58]では自己調節の存在しないことも報告されている．逆にいえば，自己調節は，中枢神経系，自律神経系が，生理学的にも形態学的にも正常状態のとき存在するもので，自己調節が認められないということは，中枢神経系統に器質的疾患，症状等のないときでも，脳血流の生理的バランスの壊れやすいことを示唆していると考える．

生理的条件下では，脳血流量，脳代謝および脳波の周波数が平行していること，また脳代謝に必要な血流は血圧に極端な変動のない限り自己調節で保たれているので，脳血流，脳代謝，脳波はいずれもほとんど一定[13,59]である．

本実験の心室細動前の脱血実験では，上記脳血流と脳波の周波数との相関は明らかに認められたが，蘇生直後ではみられなかった．蘇生後，脳血流は明らかに増加しているが，脳波は徐波化あるいは平坦化した．これは，brain hypoxiaによるtissue acidosisのために血管運動麻痺状態で脳血流は著明に増加するが，脳組織の酸素摂取量は低下する，いわゆる“luxury perfusion”[43]状態をきたすので，血流量と代謝量は平行せず脳血流量と脳波とのあいだにギャップをきたしたと考える．Freeman[13]はネコを用い，anoxia後の脳血流，脳波，自己調節の関係を調べ，anoxiaの長さと脳波回復までの時間の長さに相関があること，2.3～4.5分のanoxia後脳波の回復するまでの時間が30～60分であること，この場合脳波が正常に復しても自己調節は回復していないことを報告している．

本実験でも脳波と自己調節の相関は見出せなかった．蘇生後脳波がもとに回復したと思われた時点でも自己調節はただちに回復せず，時間的ずれが認められた．脳波の回復は蘇生後30～60分，自己調節の回復は約3時間で，Freeman[13]の報告と一致する．ただ脳波と自己調節の相関についていえることは，脳波が徐波化したときは自己調節はみられないということである．

以上のように自己調節は脳波が正常のときでも障害されていることがあるので，脳波で自己調節の有無，障害度を診断することは困難である．

6 結　　語

ニホンザル15頭にbipolar pacemaker electrodeを経静脈的に右心室内に挿入し，電気刺激により心室細動を起させ，一定時間後に除細動，蘇生を行ない，その前後における脳血流，脳圧，脳波等を連続的に追求した．また全経過を通じ経時的に，脱血による血圧降下法により脳血流自己調節機構の判定を行ない，あわせて心停止蘇生後の脳循環動態の変化

を調べた.

15頭のサルを，脳圧測定を行なった10頭の脳圧測定群（burr hole 群）と脳圧測定を行なわなかった5頭の非測定群（非 burr hole 群）とにわけて比較検討した．なを脳血流は内頸動脈血流を電磁流量計で測定し，代表させた.

実験の結果，次のように結論した.

(1) 蘇生後全例に自己調節の障害がみられた．心室細動前に自己調節の認められた例では，5分以内の心室細動では例外的な場合を除いて，蘇生後数時間内に自己調節の回復が認められたが，心室細動前から自己調節に障害の認められた例では，蘇生後も自己調節の回復はみられなかった.

(2) 蘇生後20～60分間にわたり，血圧，脳圧，脳血流の上昇が認められた．蘇生後自己調節の回復のみられた例では，血圧，脳圧，脳血流は平行して上昇したが，自己調節の回復のみられなかった例では脳圧の上昇率が大きく，脳圧が最高になった時点（蘇生後数分以内）では，かえって脳血流は減少した．また蘇生後自己調節の回復をみた例では蘇生後の経過も良好であったが，回復のみられなかった例では，多く脳圧亢進症状を認め，予後不良と思われた.

自己調節が存在しないということは，脳循環動態のバランスが障害されやすい状態であるということを示唆するものと考える.

(3) 蘇生後自己調節が回復する場合，burr hole 群では4～5時間後，非 burr hole 群では約3時間後で，burr hole の有無による影響が認められた.

(4) サルでは心停止時間6分が脳機能回復可能の上限である.

(5) 心室細動前には，脳血流と脳波の周波数とに正の相関がみられたが，蘇生後には，いわゆる "luxury perfusion" 状態がみられ，脳血流は増大したにもかかわらず脳波は除波化した.

(6) 脳波と自己調節とに相関は認められない．ただし slow wave dominanl あるいは flat 脳波では自己調節は障害されている.

稿を終えるにあたり，本研究を終始御指導載き，本論文作成にあたっては御懇切御丁寧な御校閲を賜わった恩師岡山大学医学部麻酔学教室小坂二度見教授に深謝致します．また実験に際し御指導御協力を載いた学兄岡山大学医学部麻酔学教室安治敏樹助手，森田潔助手，同大学院生松本睦子氏，同教室研究生和気幹子氏並びに本研究において終始御協力を賜わった岡山大学医学部麻酔学教室の諸兄に感謝します.

参考文献

1) Harvey, W.: Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. G. Fitzer, Frankfurt, 1928.

2) Stenonis, N.: Elementorum myologiae specimen seu musculi descriptio geometrica cui accedunt causis carchariae dissectum caput et dissectus piscis ex canum genere. Typog. sub signa stellae, Florence, p. 86. 1667.

3) Brown-Séquard, C. E.: Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et les usages du sang rouge et du sang noir. J. de la physiol. de l'homme, 1 : 119 and 364, 1858.

4) Sugar, O., and Gerard, R. W.: Anoxia and brain potentials. J. Neurophysiol., 1 : 558, 1938.

5) Hayem and Barrier: Effets de l'anémie totale de l'encéphale et de ses diverses parties, étudiés à l'aide de la décapitation suivie des transfusions de sang. Arch. de physiol. norm. et path., 10 : 1, 1887.

6) Heymans, C., Jourdan, F., and Nowak, S. J. G.: Recherches sur la résistance des centres encéphalo-bulbaires à l'anémie. Compt. rend. Soc. de biol., 117 : 470, 1934.

7) Weinberger, L. M., Gibbon, M. H., and Gibbon, J. H.: Temporary arrest of the Circulation to the central nervous system. Arch. Neurol. and Psychiat., 43 : 615, 1940.

8) Cole, F.: Cardiac massage in the treatment of arrest of the heart. Arch. Surg., 64 : 175, 1952.

9) Dale, W. A.: Cardiac arrest. Ann. Surg., **135**: 376, 1952.
10) Stephenson, H. E., Jr.: Cardiac arrest and resuscitation. Ed. 3., C. V. Mosby Company, St. Louis, p. 520-521. 1969.
11) Häggendal, E., Löfgren, J., Nilsson, N. J., Zwetnow, N.: Meeting of German Society for Neurosurgery, Bad Dürkheim, 1966.
12) Ingvar, D. H., Freeman, J.: IXth Scandinavian Congress of Neurosurgery, Gothenburg, 1966.
13) Freeman, J., and Ingvar, D. H.: Elimination by hypoxia of cerebral blood flow autoregulation and EEG relationship. Experimental Brain Res., **5**: 61-71, 1968.
14) McCall, M. L.: Cerebral circulation and metabolism in toxaemia of pregnancy; observations on the effect of veratrum viride and apresoline. Amer. J. Obstet. Gynec., **66**: 1015, 1953.
15) Finnerty, F. A., Witkin, L., and Fazekas, J. F.: Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension. J. Clin. Inbest., **33**: 1227, 1954.
16) Harper, A. M.: Physiology of cerebral bloodflow. Brit. J. Anaesth., **37**: 225, 1965.
17) Ames, A., III., Wright, R. L., Kowada, M., Thurston, J. M., and Majno, G.: Cerebral ischemia; II. The no-reflow phenomenon. Am. J. Pathol., **52**: 437-453, 1968.
18) Chiang, J., Kowada, M., Ames, A., III., Wright, R. L., and Majno, G.: Cerebral ischemia; III. Vascular changes. Am. J. Pathol., **52**: 455-476, 1968.
19) Hekmatpanah, J.: Cerebral blood flow dynamics in hypotension and cardiac arrest. Neurol., **23**: 174, 1973.
20) Forbes, H. S., and Wolff, H. G.: Cerebral circulation 3. The vasomotor control of cerebral vessels. Arch. Neurol. & Psychiat., **19**: 1057, 1928.
21) Fog, M. Quoted by Lassen, Physiol. Rev., **39**: 183, 1937.
22) Häggendal, E., and Johansson, B.: Effects of arterial carbon dioxide tension and oxygen saturation on cerebral blood flow autoregulation in dogs. Acta Physiol. Scand., **66** (Suppl. 258): 27, 1966.
23) Ekström-Jodal, B.: On the relation between blood pressure and blood flow in the canine brain with particular regard to the mechanism responsible for cerebral blood flow autoregulation. Acta Physiol. Scand., **80** (Suppl. 350): 1, 1970.
24) Harper, A. M.: The interrelationship between a PCO_2 and blood pressure in the regulation of blood flow through the cerebral cortex. Acta Neurol. Scand. Suppl., **14**: 94, 1906.
25) Rapela, C. E., and Green, H. D.: Autoregulation of canine cerebral blood flow. Cir. Res., **14-15** (Suppl. 1): 1, 1964.
26) Zwentnow, N. N.: Effects of increased cerebrospinal fluid pressure on the blood flow and on th energy metabolism of the brain - an experimental study-. Acta Physiol. Scand., **79** (Suppl. 339): 1, 1970.
27) Milles, J. D., F. R. C. S., Stanek, A. E., and Langfitt, T. W.: Cerebral blood flow regulation during experimental brain compression. J. Neurosurg., **39**: 186, 1973.
28) 後藤文男，海老原進一郎：脳循環ーとくに化学的調節機序と autoregulation をめぐる問題ー．臨床生理，**1**：7，1971.
29) Bruce, D. A., Ch. B., Langfitt, T. W., Miller, J. D., F. R. C. S., Schutz, H., F. R. C. S., Vapalahti, M. P., Stanek, A., and Goldberg, H. I.: Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients. J. Neurosurg., **38**: 131, 1973.
30) 新井達潤，松本睦子，森田潔，安治敏樹，平川方久：実験動物における心室細動誘発法と蘇生法．麻酔と蘇生，**12**：1976.
31) 日本光電技術部私信.

32) Lassen, N. A.: Cerebral bloodflow and oxygen consumption in man. Physiol. Rev., **39**: 183, 1959.
33) Harper, A. M.: Physiology of cerebral blood flow. Brit. J. Anaesth., **37**: 225, 1965.
34) Batelli, F.: Le retablissment des functions du coeur et du systeme nerveux central apres l anemia totale. J. Physiol. et Path. (Gen.), **2**: 443, 1900.
35) Hooker, D. R., Kouwenhoven, W. B., and Langworthy, O. R.: The effects of alternating currents on the heart. Am. J. Physiol., **103**: 444, 1933.
36) Stearns, N. S., Maison, G. L., and Stutzman, J. W.: Cardiac resuscitation from induced ventricular fibrillation; the influence of massage, procaine, and electric shock. Am. J. Physiol., **164**: 601, 1951.
37) Crowell, J. W., Sharpe, G. P., Lambright, R. L., and Read, W. L.,: The mechanism of death after resuscitation following acute circulatory failure. Surgery, **38**: 696, 1955.
38) Kouwenhoven, W. B., Maryland, B.: The development of the defibrillator. Ann. Internal Med., **71**: 449, 1969.
39) Sokoloff, L.: The action of drugs on the cerebral circulation. Pharmacol. Rev., **11**: 1, 1959.
40) Fazekas, J. F., Thomas, A., Johnston, J. V. V., and Young, W. K.: Effect of arterenol (norepinephrine) and epinephrine on cerebral haemodynamics and metabolism. Arch. Neurol., **2**: 435, 1960.
41) Gottstein, U.: Pharmacological studies of total cerebral blood flow in man with comments on the possibility of improving regional cerebral blood flow by drugs. Acta Neurol. Scand., **4** (Suppl. 14): 136, 1965.
42) Greenfield, J. C., and Tindall, G. T.: Studies of the effects of vasopressor drugs on internal carotid artery blood flow in man. In W. H. Bain and A. M. Harper (Eds.), Blood Flow Through Organs and Tissues, Livingstone, Edinburgh, p. 336, 1968.
43) Lassen, N. A.: The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localised within the brain. Lancet, **2**: 1113, 1966.
44) Lassen, N. A.: Control of cerebral circulation in health and disease. Circulation Research, **34**: 749, 1974.
45) Kety, S. S., Shenkin, H. A., and Schmidt, C. F.: The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. J. Clin. Invest., **27**: 493, 1948.
46) 吉野良平：脳圧亢進時における脳循環の研究．精神神経学雑誌，**58**：721，1956.
47) Meyer, G. S., Waltz, A. G., and Gotoh, F.: Pathogenesis of cerebral vasospasm in hypertensive encephalopathy. Neurology, **10**: 735, 1960.
48) Lassen, N. A.: Autoregulation of cerebral blood flow. Cir. Res., **15** (Suppl. 1): 201, 1964.
49) James, I. M., Millar, R. A., and Purves, M. J.: Observations on the extrinsic neural control of cerebral blood flow in the baboon. Cir. Res., **25**: 77, 1969.
50) Mchedlishvili, G., Nikolaishvili, L.: On the physiological mechanism of the autoregulatory dilatation of the pial arteries. International Symposium on the regulation of cerebral blood flow, Section V, London, 1970.
51) Gotoh, F., Ebihara, S. I., and Shinohara, Y.: Role of autonomic nervous system in autoregulation of human cerebral circulation. Cerebral blood flow and intracranial pressure, Proc. 5 th Int. Symp., Roma-Siena 1971, part I. Europ. Neurol., **6**: 203 (1971/72).
52) 川村純一郎：脳血管の神経支配一最近の形態学上の問題点一．脳と神経，**27**：473，
53) 後藤文男：Hypercapnia と脳循環・代謝．呼吸と循環，**22**：923，1974.
54) Langfitt, T. W.: The pathophysiology of the cerebral circulation in head injury. Clinical Neu-

rosurgery, Proc. of the congress of Neurological Surgeons, Miami, Florida, 1971.

55) Smith, A. L., Wollman, H.: Cerebral blood flow and metabolism; effects of anesthetic drugs and techniques. Anesthesiology, **36**: 378, 1972.

56) 後藤文男：脳循環における血圧因子に関する研究. 精神神経学雑誌, **60**: 196, 1958.

57) Ebihara, S.: Cerebral circulation and metabolism in juvenile hypertension. Jap. Cir. J., **26**: 510, 1962.

58) 後藤文男, 石原伝幸：Shy-Drager 症候群. Medicina, **9**: 66, 1972.

59) Trojaborg, W., Boysen, G.: Relation between EEG, regional cerebral blood flow and internal carotid artery pressure during carotid endarterectomy. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, **34**: 61, 1973.

SUMMARY

Cerebral haemodynamics after cardiac resuscitation

Tatsuru ARAI

Department of Anesthesiology Okayama University Medical School

Ventricular fibrillation was induced in fifteen monkeys by electric stimulation using a bipolar intracardiac pacemaker electrode which was inserted through a femoral vein. The monkeys were defibrillated and resuscitated after several minutes. Cerebral blood flow (CBF), intracranial pressure (ICP) and EEG were monitored continuously. CBF autoregulation was checked regularly before and after ventricular fibrillation to study the relation between it and other parameters such as CBF, ICP, EEG.

Fifteen monkeys were divided into two groups, a burr-hole group and a no burr-hole group. ICP was measured in the burr-hole group (10 monkeys). The purpose of having two groups was to ascertain the effect of a burr-hole (artificial injury in the skull and dura) on the parameters CBF, EEG and autoregulation. CBF was measured with electromagnetic flowmeter at internal carotid artery.

The conclusion of the experiment was as follows;

(1) Autoregulation was lost in all monkeys after resuscitation. In the monkeys which had had autoregulation before cardiac arrest, the autoregulation recovered in three (no burr-hole group) to five (burr-hole group) hours after resuscitation, if resuscitation took place within five minutes. In the monkeys whose autoregulation had already been lost before cardiac arrest, it did not return despite successful cardiac resuscitation.

(2) Immediately after resuscitation, BP, ICP and CBF increased for 20-60 minutes. In the monkeys who had no recovery of autoregulation after resuscitation, the rate of increase of ICP was much larger than those whose autoregulation recovered, and at the peak of ICP, the CBF decreased. Impairment of autoregulation itself, indicates that the ballance of circulatory dynamics of the brain is easily impaired by noxious stimulation such as hypoxia.

(3) In the monkeys with recovery of autoregulation, general status was good after resuscitation but in the monkeys without recoverey, symptomes of increased ICP were seen and the prognosis was poor.

(4) Six minutes of cardiac arrest would appear to be the upper limit for monkeys to survive after resuscitation.

(5) Before ventricular fibrillation, corresponding changes in the CBF and the frequency of the EEG wave recorded, but after resuscitation the frequency of the EEG wave decreased despite an increase in CBF. This is probably the same mechanism as occures in the "luxury perfusion syndrome".

There was no relation between EEG and autoregulation, but when EEG showed dominant slow or flat waves, there was no autoregulation.