

23. バイパス手術の適応と手術成績

宇野 昌明, 鈴江 淳彦, 西 京子, 永廣 信治

徳島大学大学院 ヘルスバイオサイエンス研究部 脳神経外科

はじめに

1985年の国際共同研究でアテローム血栓性脳主幹動脈閉塞性病変に対するEC-IC bypass術の有効性が認められなかったことより⁴⁾, 欧米ではこの手術はほとんど施行されなくなった。しかし, その研究では脳血流検査が必須ではなく, 十分な評価がなされていなかった¹⁾。平成10年より本邦で施行されたJET studyでは定量的脳血流検査を必須とし, かつ重度の脳血流低下を示した症例のみを対象としてstudyを行ったところ³⁾, 薬物治療群より有意にbypass手術群が脳梗塞再発を防いだという結果が得られた。しかしJET studyで示された適応基準に従って手術症例を選べば, 当科においても手術症例は減少している。

もやもや病に対して虚血症例では以前よりEC-IC bypass術が施行されてきたが, 成人の出血例に対するEC-IC bypass術の効果については現在JAM trialで研究中である²⁾。また動脈瘤手術時のbypassの適応も明らかではない。以上のような環境下で, 限られた症例に対するEC-IC bypass術の成績を検討したので報告する。

対象と方法

1997年1月から2005年5月までに当科で施行したEC-IC bypass手術例83例を対象とした。そのうちアテローム血栓性脳梗塞に対するbypassは58例でSTA-MCA bypass 56例(JET登録9例を含む), STA-SCA 2例であった。もやもや病に対してEC-IC bypass術を19例(JAM登録1例を含む)施行した。また脳動脈瘤5例に

対してhigh flow bypass 2例, STA-MCA 1例, STA-SCA 1例, OA-PICA 1例, その他1例を施行した。

1. 手術適応

① アテローム血栓性脳梗塞

原則としてJETの登録基準を遵守した³⁾。すなわち症候性主幹動脈狭窄・閉塞を有する症例で, 術前のRankin Scale(RS)が1-2である症例でかつ¹²³I-IMP SPECTで安静時脳血流が正常(40 ml/100 g/min)より20%以上低下し, かつacetazolamide負荷による血管反応性が10%未満の増加にとどまる症例を手術適応ありとした。

② もやもや病

非出血例では症候性側でかつRS 1-3までの症例で, 脳血流が低下している例はもちろん, 軽度の血流低下例でも直接吻合を主とする血行再建術を施行してきた。

また成人出血例ではJAM trialの適応を遵守している。すなわち年齢が65歳まででかつ, RSが1-3までの症例とした。

③ 脳動脈瘤に対するバイパス術

脳動脈瘤のtrappingやocclusionを行う際の血流確保の手術としてEC/ICバイパスを行った。その適応は術前のバルーンマタス試験で陽性の症例, 術中閉塞試験で陽性の症例でかつ65歳以下の症例とした。

2. 手術手技

① STA-MCA bypass

全身麻酔下で浅側頭動脈頭頂枝の直上を皮膚切開し, 頭頂枝を剝離する。側等筋をY-shapedに切開して, 5×5 cmの骨窓を置く。硬膜を切開し

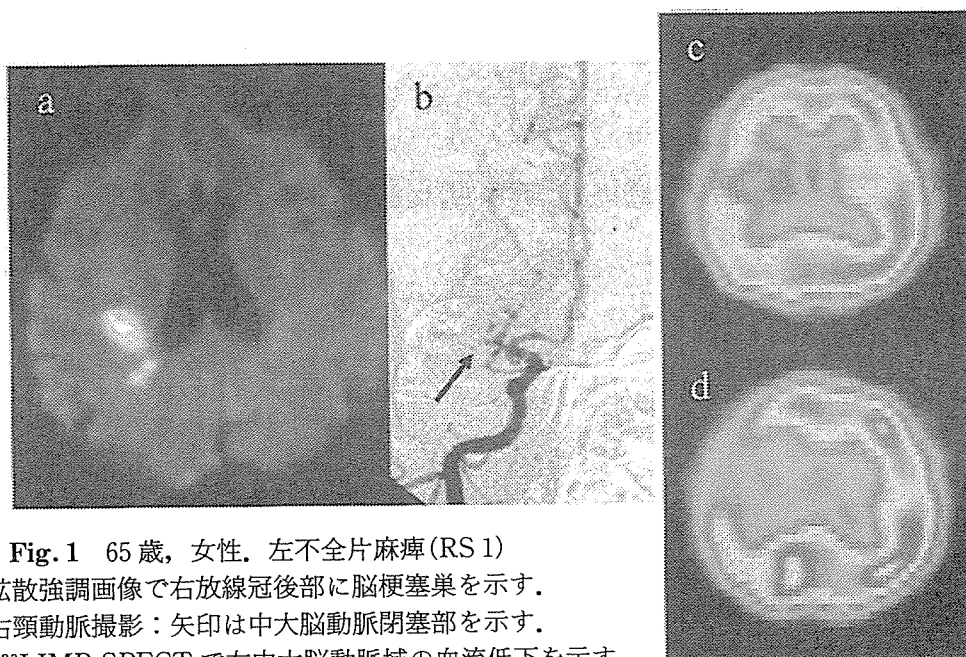


Fig. 1 65歳，女性．左不全片麻痺(RS 1)

- a: 発症時拡散強調画像で右放線冠後部に脳梗塞巣を示す。
- b: 手術前右頸動脈撮影：矢印は中大脳動脈閉塞部を示す。
- c: 安静時 ^{123}I -IMP SPECT で右中大脳動脈域の血流低下を示す。
- d: Acetazolamide 負荷 ^{123}I -IMP SPECT で右中大脳動脈域の血管反応性低下を示す。

て，脳表の中大脳動脈皮質枝に浅側頭動脈を吻合した。

② もやもや病に対する STA-MCA bypass + EDAS (浅側頭動脈前頭枝)

上記の手術手技に加えて，前頭枝を毛髪生え際から約5 cm 剥離し，直下に3×3 cm の骨窓を作成する．硬膜をX-shaped に切開し，前頭枝を含んだgareal flap を硬膜に縫合するEDASを追加した。

③ 脳動脈瘤 trapping 術に対する high flow bypass

Radial artery を15-16 cm 採取し，この血管を使用して外頸動脈起始部と中大脳動脈 M2 部に high flow bypass を置いた(上山方式)。

結 果

術中全例で patency を確認した。3例(3.6%)で major complication が生じ，8例(9.6%)で一過性の合併症を呈した。

① アテローム血栓性脳梗塞

術中測定した STA の flow volume の平均は28.8 ml/min で，STA diameter の平均は1.4 mm，MCA diameter の平均は1.3 mm，中大脳動脈閉塞時間は平均42 min であった。合併症と

して major complication を2/58(3.7%)認めた。1例は反対側に硬膜下血腫を認め開頭血腫除去術を施行した(現在RS 1)。もう1例は脳幹・小脳梗塞に対して STA-SCA bypass を施行し，術後側頭葉に脳浮腫を認め，軽度の片麻痺を呈し，RS 3 で退院した。また術後放線冠に小さなラクナを手術側に認めた minor complication を1例(1.7%)認めたがRS 1 で退院した。経過 follow-up 中に手術を要する慢性硬膜下血腫を2/58(3.7%)に認めた。最終 follow-up 時のRSは1が73.3%，2が12.5%，3が14.2%であった。代表例を Fig. 1, 2 に示す。

② もやもや病

術中測定した STA flow volume の平均は16.8 ml/min，STA diameter の平均は1.1 mm，MCA diameter の平均は1.1 mm，中大脳動脈の閉塞時間は平均41 min であった。このうち術後硬膜下出血をきたして死亡した major complication が1/19(5.3%)で生じ，minor complication が3/19(15.8%)で生じたがその内訳は skin complication が2例，hyperperfusion による失語の一過性の増悪が1例に認められた。

③ 脳動脈瘤に対する bypass

5症例では術中術後に神経学的増悪は認められ

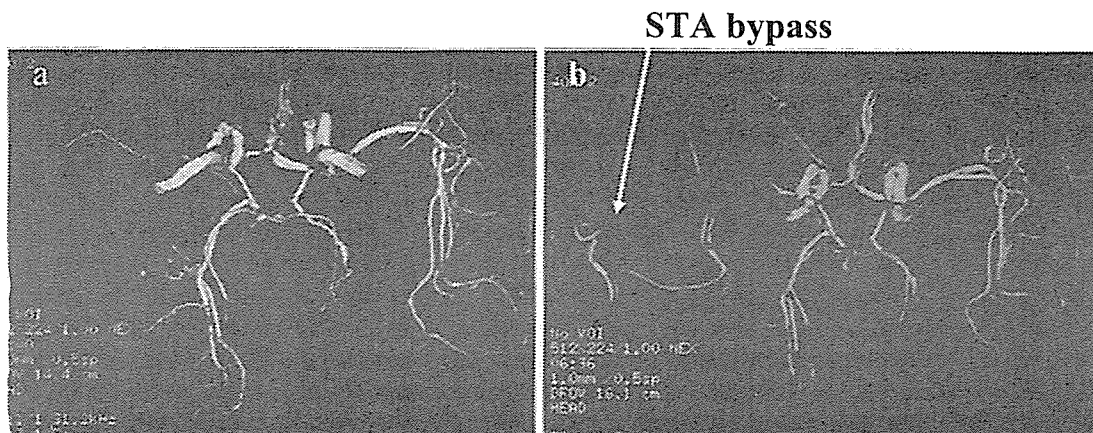


Fig. 2 65歳，女性．左不全片麻痺(RS 1)術前・術後 MRA
a: 3T-MRIによる術前の MRA (volume rendering 表示)で右中大脳動脈閉塞を示す。
b: 術後 MRA で浅側頭動脈から中大脳動脈が良好に描出されている(矢印)。

なかった，経過中5症例とも破裂，再破裂はなかった．また動脈瘤の拡大例もなく，動脈瘤の消失例が2例に認められた．最終追跡時のRSは1が4例，RS 3が1例であった．

考 察

1985年に結果がでた EC/IC bypass 術の国際共同研究では，手術初期の合併症発生率が高く，薬物治療に対して効果がなかった⁴⁾．今回のわれわれの検討ではアテローム血栓性脳梗塞に対する EC/IC bypass 後の合併症率は3.7%であった．JETでの手術合併症率は0%であり，非常に成績はよいが，すべての手術で0%とはいかないまでも，薬物治療群に対して有意な効果を出すためには合併症を極力低くしなければならない．JET参加施設の登録前に行った各施設の EC/IC bypass の mortality & morbidity rate の平均は2.7%であった．ゆえにこのレベルに手術成績を維持できる施設で手術を行えば JET study の結果のように薬物治療群に比較して有意差が出ると考えられる．手術の注意点として最も重要なことは JET の登録基準を満たす症例のみを手術適応とすることは第1であるが，その他として，術前，術後の血圧管理，脱水の予防など全身管理が重要であろう．また適応を絞れば手術件数が当然少なくなり，術者の技術をどう維持するかが重要である．特にもやもや病に対するバイパス術はア

テローム血栓性脳梗塞に対するものより，技術的にはさらに難しくなる．細い血管でも直接バイパスができればその日から症状の改善も得られることが多く，安易に間接バイパスに終わらせることは慎むべきと考える．また成人の出血発症に対するバイパス術に対しては JAM trail の結果が待たれるところである．

脳動脈瘤に対するバイパスの手術適応は一定の見解はなく，かつ high flow bypass を行う機会は非常に少ない．技術的維持はさらに難しく，このような症例はやはり1施設にできるだけ集めて症例を多くこなすシステムを確立すべきであろう．

文 献

- 1) Ausman JI, Diaz FG: Critique of the extracranial-intracranial bypass study. *Surg Neurol* 26(3): 218-221, 1986
- 2) JAM Trial Group: 出血発症成人もやもや病の治療指針に関する研究—Japan Adult Moyamoya (JAM) Trail—. *脳卒中の外科* 30: 23-27, 2002
- 3) JET Study Group: Japanese EC-IC bypass Trial. In: *The Mt Fuji Workshop on CVD vol 22*, Tokyo, Neuron Publishing, 2004, pp 23-26
- 4) The EC/IC Bypass Study Group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. *N Engl J Med* 313(19): 1191-2000, 1985

Penetrating Atheroma in Cervical Carotid Artery Stenosis

—Case Report—

Ayumi NARISAWA^{*,**}, Hiroaki SHIMIZU^{*}, Mika WATANABE^{***},
and Teiji TOMINAGA^{**}

^{*}Department of Neurosurgery, Kohnan Hospital, Sendai, Miyagi;

^{**}Department of Neurosurgery, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Miyagi;

^{***}Department of Pathology, Tohoku University Hospital, Sendai, Miyagi

Abstract

A 61-year-old male presented with left hand motor weakness associated with cerebral infarction in the right frontal lobe. Right common carotid angiography demonstrated a 66% stenosis and carotid duplex scan demonstrated intermediate echogenic plaque, indicating typical carotid plaque. Carotid endarterectomy was performed 22 weeks after the ischemic onset. During exposure of the carotid artery, a soft and yellowish mass (5 × 5 mm) was observed in the lateral wall of the carotid bulb, which was not covered with adventitia but with thin connective tissue. The mass was removed en-bloc with a small part of the surrounding arterial wall combined with ordinary endarterectomy. The artery was closed with a collagen-impregnated polyester patch graft (Hemashield patch™) to maintain adequate arterial lumen. Histological examination of the removed plaque confirmed that atheroma had protruded from the intima through the media as well as the adventitia and formed an extra-arterial mass. Such a case requires great care to dissect the carotid artery to prevent premature disintegration of the atheroma.

Key words: atherosclerosis, carotid endarterectomy, penetrating atheroma, plaque

Introduction

Cervical carotid artery stenosis resulting from atherosclerotic changes is one of the major causes of stroke, and accounts for 16–33% of all cases of ischemic stroke.^{3,8)} Atherosclerosis is usually characterized by the formation of intimal lesions called atheroma that protrude into and obstruct the vascular lumen. Atherosclerotic plaque originates in intimal injury.⁹⁾ Foam cells penetrate the injured wall and cholesterol accumulates. Atheromatous plaque is limited to the intima at first, and the media becomes weakened with the progression of atherosclerosis. The media is often involved but adventitial involvement is rare. When carotid endarterectomy (CEA) is indicated, one of the most important technical concerns is to dissect the intimal plaque but preserve the media and the adventitia as far as possible. If the media as well as the adventitia are invaded by the plaque, then special attention is needed not to injure the adventitia.

Here, we present a rare case of cervical internal carotid artery (ICA) stenosis caused by atheromatous plaque which penetrated the adventitia and formed a mass outside the artery. CEA required meticulous dissection and closure of the artery.

Case Report

A 61-year-old man presented with left hand motor weakness and was admitted to a neighboring hospital on the next day. T₂-weighted magnetic resonance imaging on admission showed a small hyperintense area in the right precentral gyrus (Fig. 1A). Conventional angiography showed a 66% right cervical ICA stenosis by the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial method (Fig. 1B). He was treated with heparin and then ticlopidine, then transferred to our hospital 40 days after the onset for possible surgical treatment.

On admission he presented with residual mild left hand motor weakness. He had a medical history of hypertension and hyperlipidemia. Carotid duplex study showed that the intima-media thickness was 4.9 mm in the right carotid bulb. The echogenicity

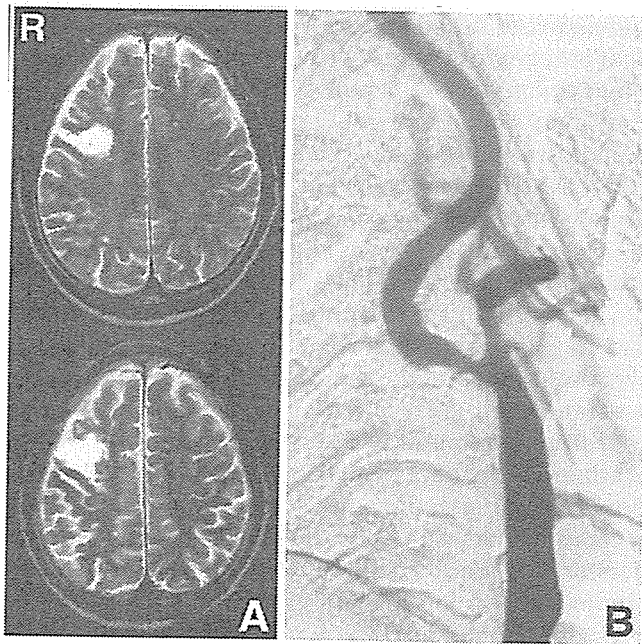


Fig. 1 A: Preoperative T₂-weighted magnetic resonance images showing a small hyperintense area in the right precentral gyrus. B: Right common carotid angiogram showing a stenosis of 66% by the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial method.

was intermediate and there was no indication that the atheroma protruded out of the adventitia. CEA was planned according to the surgical indications for symptomatic patients.^{6,7} However, since preoperative screening with coronary arteriography revealed severe stenosis of the left descending artery, percutaneous transluminal angioplasty was first performed in another hospital.

Twelve weeks after the coronary intervention and 22 weeks after the onset, CEA was performed under somatosensory evoked potential (SEP) and regional cerebral oxygen saturation (rSO₂) monitoring from the bilateral frontal and right temporal regions. On reaching the carotid bifurcation, a yellowish mass was observed protruding out of the vessel wall (Fig. 2A). The mass appeared to be fragile atheromatous plaque and the adventitia over the mass had disappeared over an area of 5 mm in diameter. The atheroma seemed to penetrate the adventitia and was only covered with loose connective tissue. Care was taken not to injure the fragile atheroma before the carotid artery could be dissected proximally and distally for temporary occlusion.

After systemic heparinization, endarterectomy was performed during temporary occlusion of the carotid system. The arterial incision was made

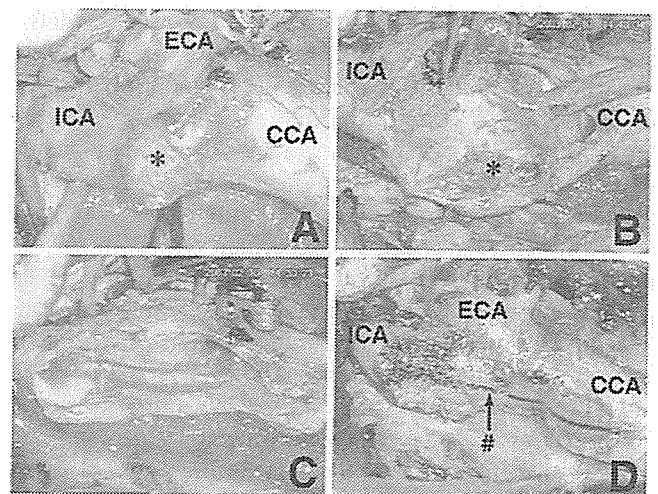


Fig. 2 Intraoperative photographs of the right carotid artery. A: Appearance of the carotid artery before arteriotomy showing the atheromatous plaque (asterisk) projecting from the artery. B: After removal of the bulk of the atheroma showing the residual plaque penetrating the adventitia (asterisk) which was removed en-bloc. C: After removal of the protruding atheromatous plaque with the surrounding arterial wall. D: Final view showing arterial closure with a Hemashield patch graft (sharp). CCA: common carotid artery, ECA: external carotid artery, ICA: internal carotid artery.

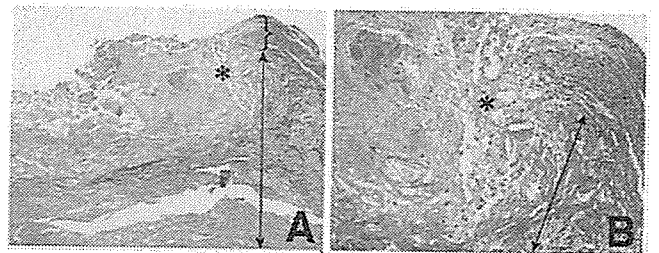


Fig. 3 Photomicrographs of the protruding atheromatous plaque. A: Atheromatous plaque (asterisk) had interrupted the media (brace) and invaded the adventitia (arrow). Elastica-Masson stain, original magnification $\times 4$. B: Cluster of foamy histiocytes and cholesterol (asterisk) had destroyed the collagen fiber of the adventitia (arrow). Elastica-Masson stain, original magnification $\times 10$.

longitudinally avoiding the protruding atheroma (Fig. 2B). Since SEP and rSO₂ monitoring detected no change, no shunt was used during the occlusion. The yellowish mass was totally removed from the

carotid wall to form an oval orifice surrounded by the endarterectomized media-adventitia (Fig. 2C). Then a collagen-impregnated polyester patch graft (Hemashield patch™; Boston Scientific, Ballybrit Business Park, Galway, Ireland) was used for arterial closure (Fig. 2D).

Histological examination of the resected carotid artery found marked atherosclerosis with thickening of the intima by fibrosis and atheroma plaque consisting of foamy histiocytes and cholesterolin (Fig. 3). The media had completely disappeared and the adventitial collagenous tissue was penetrated by the atheroma in the yellowish mass, confirming that the mass was part of the atheroma.

The postoperative course was uneventful and he left hospital 14 days after the surgery with no new neurological deficit.

Discussion

One of the major hypotheses for the pathogenesis of atherosclerosis is called the "response to injury" hypothesis, which suggests that atherosclerosis is a chronic inflammatory response of the arterial wall initiated by injury to the endothelium.⁹⁾ Chronic endothelial injury leads to increased permeability, leukocyte adhesion, and higher thrombogenic potential. Monocytes and leukocytes migrate into the intima and are transformed into macrophages and foam cells. Then smooth muscle cells migrate from the media into the intima and proliferate in the intima. Finally, lipids accumulate within the cells as well as extracellularly.

Atheroma in the cervical carotid arteries is generally formed in the intima but often involves the media. However, atrophy of the underlying media with loss of elastic tissue in advanced plaque causes weakness of the arterial wall.⁹⁾ Unstable plaques of the carotid artery show histological evidence of collagen and elastic fiber fragmentation.²⁾ In our case, the histological findings showed that the media was interrupted and foamy histiocytes and cholesterolin had extended from the adventitia into the connective tissue. Therefore, we suspected that such media and adventitia weakening may have been involved in the mechanism of atheroma protrusion.

In this case, even retrospective peer review found no preoperative radiological evidence to suggest that the atheroma in the carotid artery had penetrated the vessel wall. Methods which could depict such plaque advancement include carotid duplex scanning, intravascular ultrasonography,^{1,5)} black blood magnetic resonance imaging,¹⁰⁾ optical coherence tomography (OCT),⁴⁾ and others. The first three methods do not have sufficient resolution to

demarcate the adventitia clearly at present. OCT is a new imaging method with a high resolution of approximately 10–20 μm . OCT imaging showed the intima, media, and adventitia in a case of coronary stenosis with good correlation of the intimal thickness measured by OCT and histological examination. However, the maximum depth of penetration of OCT is approximately 2.0 mm from the center of the catheter.⁴⁾

The present case appears to be the first to illustrate penetrating atheroma in the carotid artery and shows that careful dissection of the carotid artery is essential if the carotid wall is unusually colored, to prevent premature disintegration of the fragile atheroma. Primary arterial closure may not be possible after removal of the plaque, so patch graft closure should be considered to maintain adequate arterial lumen. To minimize the temporary occlusion time, a patch graft should be prepared before carotid clamping.

References

- 1) Clark DJ, Lessio S, O'Donoghue M, Schainfeld R, Rosenfield K: Safety and utility of intravascular ultrasound-guided carotid artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv* 63: 355–362, 2004
- 2) Formato M, Farina M, Spirito R, Maggioni M, Guarino A, Cherchi GM, Biglioli P, Edelstein C, Scanu AM: Evidence for a proinflammatory and proteolytic environment in plaques from endarterectomy segments of human carotid arteries. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24: 129–135, 2004
- 3) Kimura K, Kazui S, Minematsu K, Yamaguchi T; Japan Multicenter Stroke Investigator's Collaboration: Analysis of 16,922 patients with acute ischemic stroke and transient ischemic attack in Japan. A hospital-based prospective registration study. *Cerebrovasc Dis* 18: 47–56, 2004
- 4) Kume T, Akasaka T, Kawamoto T, Watanabe N, Toyota E, Neishi Y, Sukmawan R, Sadahira Y, Yoshida K: Assessment of coronary intima-media thickness by optical coherence tomography: comparison with intravascular ultrasound. *Circ J* 69: 903–907, 2005
- 5) Lockwood GR, Ryan LK, Gotlieb AI, Lonn E, Hunt JW, Liu P, Foster FS: In vitro high resolution intravascular imaging in muscular and elastic arteries. *J Am Coll Cardiol* 20: 153–160, 1992
- 6) Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, Caplan LR, Day A, Goldstone J, Hobson RW 2nd, Kempczinski RF, Matchar DB, Mayberg MR, Nicolaidis AN, Norris JW, Ricotta JJ, Robertson JT, Rutherford RB, Thomas D, Toole JF, Trout HH 3rd, Wiebers DO: Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 26: 188–201, 1995

- 7) National Institute of Neurological Disorders and Stroke Stroke and Trauma Division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) investigators: Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. *Stroke* 22: 816-817, 1991
- 8) Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO: Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke* 30: 2513-2516, 1999
- 9) Schoen FJ, Cotran RS: The blood vessels, in Schmitt W (ed): *Robbins Basic Pathology*, ed 7. Philadelphia, Saunders, 2003, pp 325-360
- 10) U-King-Im JM, Trivedi RA, Sala E, Graves MJ, Gaskarth M, Higgins NJ, Cross JC, Hollingworth W, Coulden RA, Kirkpatrick PJ, Antoun NM, Gillard JH: Evaluation of carotid stenosis with axial high-resolution black-blood MR imaging. *Eur Radiol* 14: 1154-1161, 2004

Address reprint requests to: A. Narisawa, M.D.,
Department of Neurosurgery, Tohoku University
Graduate School of Medicine, 1-1 Seiryō-cho,
Aoba-ku, Sendai 980-8574, Japan.

もやもや病に対する STA-MCA 吻合術後・過灌注と 一過性神経脱落症状について —IMP SPECT を用いた検討—

藤村 幹¹, 清水 宏明², 富永 悌二¹

Transient Focal Neurological Deficit Due to Hyperperfusion after Superficial Temporal Artery-Middle Cerebral Artery Anastomosis in Patients with Moyamoya Disease

Miki FUJIMURA, M.D.,¹ Hiroaki SHIMIZU, M.D.,² and Teiji TOMINAGA, M.D.¹

¹Department of Neurosurgery, Tohoku University Graduate School of Medicine, and

²Department of Neurosurgery, Kohnan Hospital, Sendai, Japan

Summary: Surgical revascularization for moyamoya disease is believed to prevent cerebral ischemic attacks by improving cerebral blood flow (CBF). We investigated how the rapid increase in CBF through the direct bypass affects the ischemic brain.

CBF was measured by N-isopropyl-p-[¹²³I]iodoamphetamine single-photon emission computed tomography (¹²³I-IMP-SPECT) within 1 week after superficial temporal artery-middle cerebral artery (STA-MCA) anastomosis performed on 27 sides of 22 consecutive patients (male:female=6:16, 2-62 years old) with moyamoya disease from March 2004 to April 2005. Five patients (male:female=1:4, 26-55 years old) suffered delayed transient focal neurological deficit mimicking ischemic attack at 2 to 7 days after surgery. Postoperative SPECT revealed focal intense increase in CBF at the sites of anastomosis in all 5 patients. Postoperative magnetic resonance imaging showed no ischemic changes, and magnetic resonance angiography showed the apparently patent STA-MCA anastomosis as thick high signal intensity sign in all 5 patients. The anatomical location and the temporal profile of hyperperfusion were completely in accordance with the neurological deficits. Strict blood pressure control and administration of a free radical scavenger were instituted. The symptoms were resolved in all patients.

In conclusion, transient focal neurological deficit following STA-MCA anastomosis can be caused by focal hyperperfusion in patients with moyamoya disease. Routine CBF measurement is recommended to differentiate hyperperfusion and transient ischemic attack, since the treatments for these conditions are contradictory.

Key words:

- moyamoya disease
- superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis
- hyperperfusion
- single-photon emission computed tomography

Surg Cereb Stroke
(Jpn) 34: 37-41, 2006

¹東北大学 神経外科学分野, ²広南病院 脳神経外科(受稿日 2005. 7. 25)(脱稿日 2005. 8. 31)[連絡先: 〒980-8574 宮城県仙台市青葉区星陵町 1-1 東北大学病院 脳神経外科 藤村 幹] [Address correspondence: Miki FUJIMURA, M.D., Department of Neurosurgery, Tohoku University Graduate School of Medicine, 1-1 Seiryu-cho, Aoba-ku, Sendai, Miyagi 980-8574, Japan]

はじめに

もやもや病は両側内頸動脈終末部, 前および中大脳動脈近位部が進行性に狭窄・閉塞し, その付近に異常血管網の発達を認める原因不明の疾患である¹⁰⁾. 浅側頭動脈・中大脳動脈(STA-MCA)吻合術は本疾患による脳虚血を改善するための有効な治療法として広く用いられている³⁾⁸⁾. 一方, もやもや病患者においてはバイパス術後に神経学的症状が大きく変動することもあり, 脳虚血発作による一過性の局所神経脱落症状を呈することもまれでないと考えられてきた⁴⁾⁷⁾. しかしながらこれら周術期の神経脱落症状の原因となる病態の詳細は不明である. またもやもや病に対するバイパス術による急激な血流増加が脳循環代謝に与える影響についても不明な点が多い. 本報告では当施設において最近STA-MCA吻合術を施行したもやもや病連続症例の中で, バイパス術後に術後過灌流による一過性局所神経脱落症状を呈した5例を報告する. 術後の一過性神経脱落症状は虚血発作に類似していたが, 全例でN-isopropyl-p-[¹²³I]iodoamphetamine (¹²³I-IMP-SPECT)により局所神経脱落症状の責任病巣として矛盾しない吻合部周囲に限局した過灌流を認めた.

対象と方法

対象は平成16年3月から17年4月まで当施設にてSTA-MCA吻合術を施行したもやもや病・連続27例・22例(男/女=6/16, 2-62歳, 平均34.5歳)である. 2例の片側症例と神経線維腫に合併した類もやもや病1例を除いて全例, 厚生労働省ウイリス動脈輪閉塞症診断基準を満たしている. 全症例においてSTA-MCA吻合術を含めた血行再建術を施行した. 初期の4例を除いてencephalomyosynangiosis (EMS)にdural pedicle insertionを加えた間接血行再建術を追加した⁸⁾. 手術は原則として症候性であり術前IMP SPECTにて脳血流の低下と脳循環予備能の低下が

認められたものに対して施行している. recipient arteryには原則として頭頂葉に向かうM4 (anterior parietal artery)を用いている. 可能な症例では赤外線画像装置 (Infrared imaging system: IRIS-IV, Sparkling Photon Inc., Tokyo, Japan)による吻合前後の術中脳表モニタリングを行った. 全例で術後急性期(第1-2病日, 第6-7病日)に¹²³I-IMP-SPECT (ARG法)により脳血流の定量を行い, 各関心領域の脳血流を3DSRT-version 2.0(第一ラジオアイソトープ)にて解析した. 脳実質の術後変化, バイパスのpatencyは1.5 Teslaのmagnetic resonance imaging (MRI)/magnetic resonance angiography (MRA)にて術後2-3日目, ならびに10-14日目に評価した. MRIについてはT1, T2強調画像に加えて拡散強調画像, fluid attenuated inversion recovery (FLAIR)とT2*強調画像による評価を行った. 術後急性期の臨床症状と放射線学的検査結果の経時的変化との関連を検討した.

結 果

術直後に神経学的脱落症状を呈した症例は麻酔覚醒時に5分間, 一過性の術反対側大脳半球の虚血症状を呈した1例を除いてみられなかった. 5例・5側において術後経過中, 遅発性に一過性脳虚血発作(TIA)に類似した一過性・局所神経脱落症状を認めた(男:女=1:4, 26-55歳). 5例全例で術後SPECTにて吻合部の皮質に局所的高灌流域を認め, この高灌流域の局在は局所神経脱落症状の責任病巣として矛盾しなかった. MRI/MRAでは5例全例でSTA-MCAバイパスは太く描出され, 吻合部位周囲皮質にはFLAIRにて線状の高吸収域を認めた. 拡散強調画像にて虚血巣を認めた症例はなかった. 血圧コントロール(降圧), ならびに抗酸化剤(エダラボン)の使用にて5例全例で局所神経脱落症状は改善した. 22例・27手術を通して, 退院時にあらたな神経学的脱落症状を残した症例はなかった. 過灌流による一過性局所神経脱落症状を呈した5

Table 1 Summary of 5 cases with transient focal neurological deficit due to hyperperfusion

Case No.	Age/sex	Type	Side of operation	Symptoms	Period of deficit	Hyperperfusion by SPECT
1	38/F	infarction	left	aphasia	POD 2-6	POD 1, 7
2	55/F	hemorrhage	right	dysarthria, numbness	POD 7-20	POD 6
3	36/F	TIA, seizure	left	aphasia	POD 2-14	POD 1*, 7
4	37/M	infarction	right**	aphasia	POD 4-60	POD 2, 7
5	26/F	TIA	right	dysarthria, facial palsy	POD 3-12	POD 1*, 7

M: male, F: female, POD: postoperative day, SPECT: single-photon emission computed tomography, TIA: transient ischemic attack.

* Slight increase at the site of the anastomosis.

** Language dominance in the right hemisphere as shown by functional magnetic resonance imaging.

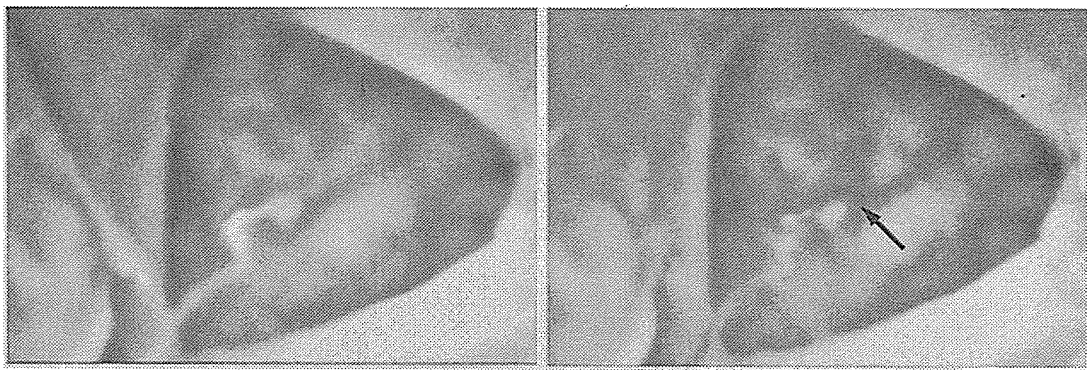


Fig. 1 Cerebral surface monitoring of the cerebral surface flow dynamics using Infrared Imaging System: IRIS-IV (Sparkling Photon Inc., Tokyo, Japan) before (A) and after (B) STA-MCA anastomosis, showing significant increase of cerebral blood flow around the site of anastomosis (arrow in B) as shown by black color. A | B

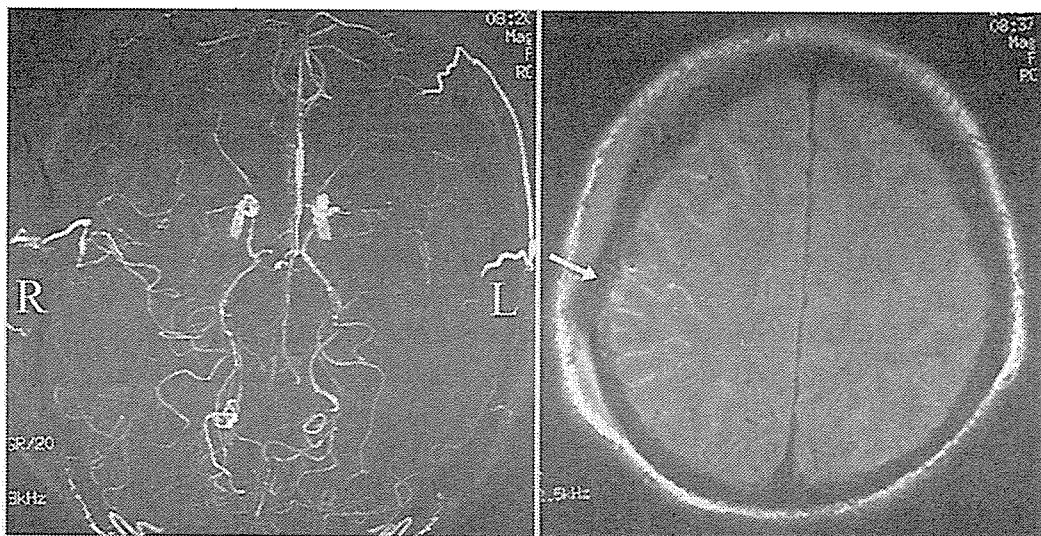


Fig. 2 Case 5. Postoperative magnetic resonance angiogram showing the apparently patent STA-MCA bypass as a thick high signal intensity sign (A). Fluid attenuated inversion recovery showed laminar high signal intensity at the site of anastomosis (arrow in B). R: right, L: left A | B

例のまとめを Table 1 に示す。

(代表症例：症例 5) 26 歳，女性。

平成 16 年 8 月頃より左上肢の脱力発作が出現。近医にてもやもや病が疑われ当科紹介，血行再建術目的に入院となった。神経学的脱落症状なく，脳血管撮影では両側・3 期¹⁰⁾のもやもや病を認めた。術前 SPECT では両側大脳半球の血流低下と脳循環予備能の低下を認めた(右側が steal 現象あり)。17 年 3 月に右 STA-MCA 吻合術と間接血行再建術を施行した。頭頂葉に向かう 0.8 mm の皮質動脈(M4)に STA(直径 1.0 mm)を吻合した。赤外線画像装置 IRIS-IV (Sparkling Photon Inc., Tokyo, Japan)による術中脳表モニタリングでは吻合後の STA クランプ解除直後より吻合部周囲に黒色で示されるように皮質枝の血流の著明な上

昇を認めた(Fig. 1)。術直後，神経学的脱落症状を認めず術後 MRI 拡散強調画像でも虚血巣の出現は認めなかった。術後 MRA ではバイパスは太く描出されており patency が確認された(Fig. 2A)。術翌日の安静時 SPECT では吻合部位である左側頭・頭頂葉に脳血流の増加を認めた(Fig. 3B)。術後 2 日目の MRI (FLAIR) では吻合部位周囲に脳溝に沿った線状の高信号を認めた(Fig. 2B)。術後 3 日目より術直後にはみられなかった左上肢の感覚障害，構語障害と左顔面麻痺が出現した。術後 7 日目の SPECT では右側頭・頭頂葉に局限した高灌流はさらに増加していた(Fig. 3C)。MRI (FLAIR) でも吻合部位周囲に脳溝に沿った線状の高信号は顕著となった。抗酸化剤と降圧剤にて加療を行ったところ症状は徐々に改善し術後 12 日目には完

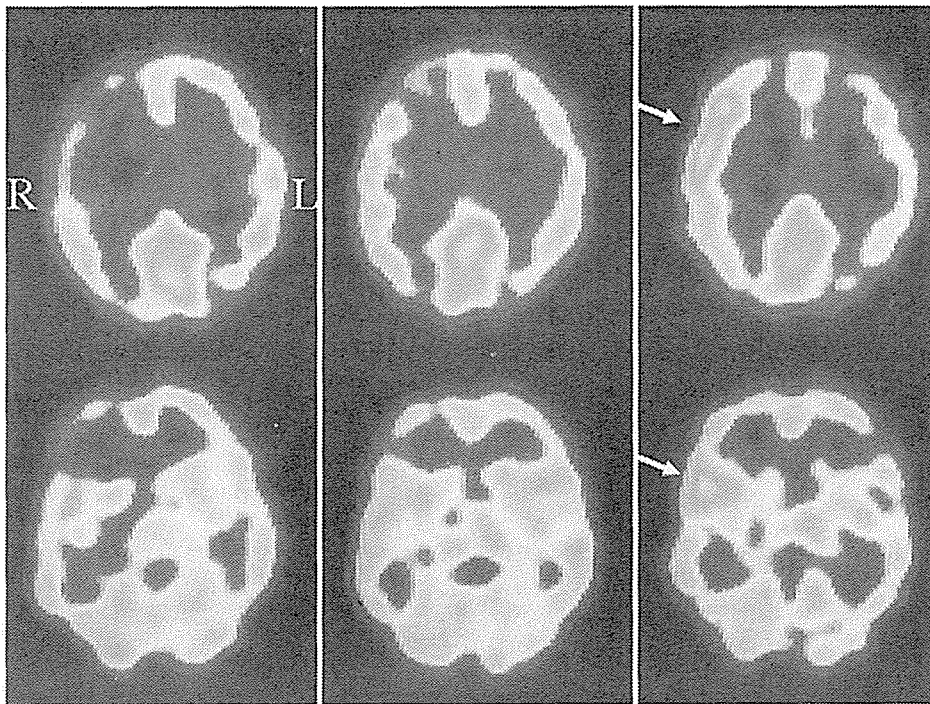


Fig. 3 Case 5. ^{123}I -HMP-SPECT scans before surgery (A) and 1 (B) and 7 days (C) after surgery. Mild increase in CBF was detected on the side of anastomosis 1 day after surgery. The focal intense increase in CBF at the site of anastomosis (arrows in C) was evident 7 days after surgery, in accordance with the manifestation of dysarthria and facial palsy. R: right, L: left

A|B|C

全に消失した。術後13日目に新たな神経学的脱落症状なく独歩退院した。

考 察

今回提示した5症例におけるバイパス術後の一過性局所神経脱落症状の原因は、以下の理由で術後過灌流によるものと考えられた。(1) 術直後にはみられなかった局所神経脱落症状の出現に先立ってSPECTにより術側の血流増加を認めた。(2) 血流の増加は局所神経脱落症状の責任病巣として矛盾しない吻合部位に限局していた。(3) 術後MRAにて術側にthickなSTAの描出と脳表の血管へのflowが確認され、拡散強調画像でも新たな虚血病変がみられなかった。(4) 局所神経脱落症状の経過に沿って過灌流域に一致してMRI FLAIRにて脳溝に沿った高信号域を認めた。

もやもや病以外の閉塞性脳血管障害に対する頸動脈内膜剥離術(CEA)やSTA-MCA吻合術後においては、慢性虚血脳に対する急激な血流上昇による「過灌流症候群」⁹⁾を呈することがまれではない。一方、もやもや病においては術後の虚血発作についてはまれでないと考えられてきた反面⁴⁾⁷⁾、術後過灌流による神経症状発現の可能性について

はほとんど検討されてこなかった²⁾。今回のわれわれの連続22例・27手術症例の検討においては、術後遅発性に、明らかな一過性局所神経脱落症状を呈した5例はすべて吻合部位に限局した過灌流を呈していた。非もやもや病患者に対するSTA-MCAバイパス後も同様のSPECT所見をまれならず認めるにもかかわらず、頭痛や痙攣を伴わず過灌流による局所神経脱落症状を呈する例はまれであることを考えると、5症例で認められた過灌流による臨床症状発現はもやもや病に特異的な反応である可能性がある。

今回の5症例においてはSPECTにて過灌流の病態への関与が明らかであったため降圧、抗酸化剤の投与により神経学的脱落症状を残すことはなかった。しかし臨床症状のみからは虚血発作との鑑別はいずれも困難であり過灌流に対する適切な診断、対処がもやもや病血行再建術後には不可欠なものと考えられた。さらにはもやもや病における術後過灌流の予測因子の解明が望まれる。術前SPECTにおける脳循環予備能、解剖学的な血管構築、年齢、発症形式などの関与が推測される。なお、今回のわれわれのシリーズには8歳以下の小児例が5例含まれているが術後過灌流による臨床症状は呈さなかった。年齢も含めた因子の関与については今後症例数を増やし、さらなる検討が必要と考

えられる。

過灌流による特異的な臨床症状の発現に関してはもやもや病特有の脳血管における分子発現、過灌流時の活性酸素の発現量の違い、活性酸素に対する反応の違いが寄与している可能性がある⁵⁾。過灌流症例における髄液中、血中の蛋白発現の変化について検討することにより病態解明の糸口がつかめるかもしれない。また神経細胞死(necrosis)に至らない程度の活性酸素の産生も長期的にはシグナル伝達経路を介したアポトーシスを惹起することが知られており¹⁾、今回のような一過性神経脱落症状を呈した症例の長期的な脳機能的予後についても興味を持たれるところである。実際、CEA後に過灌流症候群を呈した症例では術後長期の高次脳機能が低下していることが報告されている⁶⁾。なお、今回報告した5例の中でも1例で術後長期のMRIにて過灌流部位に一致したatrophic changeを認めており長期的な器質的变化についても現在検討中である。

文 献

- 1) Fujimura M, Tominaga T, Chan PH: Neuroprotective effect of antioxidant in cerebral ischemia: role of neuronal apoptosis. *Neurocritical Care* 2: 59-66, 2005
- 2) Furuya K, Kawahara N, Morita A, et al: Focal hyperperfusion after superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis in a patient with moyamoya disease. Case report. *J Neurosurg* 100: 128-132, 2004
- 3) Houkin K, Ishikawa T, Yoshimoto T, et al: Direct and indirect revascularization for moyamoya disease: surgical techniques and peri-operative complications. *Clin Neurol Neurosurg* 99 Suppl 2: S142-145, 1997
- 4) Houkin K, Nonaka T, Baba T: Peri-operative complications in surgical treatment for moyamoya disease. Report by the Research Committee on Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis (Moyamoya Disease), 2004
- 5) Ogasawara K, Inoue T, Kobayashi M, et al: Pretreatment with the free radical scavenger edaravone prevents cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 55: 1060-1067, 2004
- 6) Ogasawara K, Yamadate K, Kobayashi M, et al: Postoperative cerebral hyperperfusion associated with impaired cognitive function in patients undergoing carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 102: 38-44, 2005
- 7) Sakamoto T, Kawaguchi M, Kurehara K, et al: Risk factors for neurologic deterioration after revascularization surgery in patients with moyamoya disease. *Anesth Analg* 85: 1060-1065, 1997
- 8) Shirane R, Yoshida Y, Takahashi T, et al: Assessment of EGMS with dural pedicle insertion in childhood moyamoya disease: characteristics of cerebral blood flow and oxygen metabolism. *Clin Neurol Neurosurg* 99 Suppl 2: S79-85, 1997
- 9) Sundt TM Jr, Sharbrough FW, Piepgras DG, et al: Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 56: 533-543, 1981
- 10) Suzuki J, Takaku A: Cerebrovascular 'moyamoya' disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol* 20: 288-299, 1969

11. 急性期脳梗塞診断標準化の重要性

清水 宏明¹⁾ 社本 博¹⁾ 藤原 悟¹⁾ 富永 悌二²⁾

広南病院 脳神経外科¹⁾

東北大学 神経外科学分野²⁾

はじめに

「脳卒中治療ガイドライン 2004」⁴⁾が発表され、脳梗塞においても治療の質の確保に大きな貢献をするものと期待される。一方、本ガイドラインを有効に使用するためには、正しい診断が前提であるが、診断に関するガイドラインや標準化はなされておらず、各医師や施設にまかされているのが現状である。とくに、脳梗塞急性期の診断は必ずしも容易でなく、さらに可能な検査機器や検査結果の解釈などの点で施設や医師によるばらつきも大きい可能性がある。そこで当院では、急性期脳梗塞の診断に関する標準化を目指し、主に研修医をターゲットとし院内診断マニュアルを作成した。

当院における急性期脳梗塞患者の診療の流れ

本研究における急性期脳梗塞は発症3日以内のものとした。急性期脳梗塞患者来院後、経過や現症を聴取・把握しつつまずCTを施行。局所神経脱落症状が存在し、CTで出血を認めない場合に急性期脳梗塞の可能性ありと判断した。CTで梗塞巣がないか、あっても病態把握に不十分な場合、引き続き緊急MRIを施行した。MRIは“Stroke MRI”としてメニューをセット化し、拡散強調MRI(DWI)、T2強調MRI(T2WI)、T2*強調MRI(T2*WI)、頭蓋内および頸部MRAを必須とし、必要に応じてperfusion MRIを施行した。

脳梗塞の可能性ありとしてStroke MRIを施行しても明らかな所見を認めない場合や症状と合

致しない場合は、頸椎症、脳炎、MELAS、静脈性疾患などの鑑別に努めた。

急性期脳梗塞診断マニュアルの作成と運用

急性期脳梗塞診断マニュアルを作成するにあたり、脳梗塞分類はNINDS III(1990)に従い、ラクナ梗塞、アテローム血栓性梗塞、アテローム血栓性塞栓、心原性塞栓、動脈解離性梗塞、TIAに分類することを目標とした。他に未分類非ラクナ梗塞として機序不明の非ラクナ梗塞を扱う項目を設けた。TIAは症状や画像所見からラクナタイプ、心原性塞栓タイプ、アテローム血栓タイプに細分類した。マニュアルの詳細を次項に示した。

マニュアルを基に作成した急性期脳梗塞診断チェックリストをカルテに綴じ込むことにより、担当医がカルテを記載していく流れのなかで診断が可能となるように工夫した。

急性期脳梗塞診断マニュアル

(2005年5月版を一部改変)：参考文献^{1,2,3,5,6,7)}

1) ラクナ梗塞：A+BまたはA+C

A. 症状がラクナ梗塞として矛盾しない。

B. 大脳基底核、視床、放線冠、あるいは脳幹の長径15mm未満の単発梗塞。穿通枝が起始する主幹動脈の軽度動脈硬化(狭窄度50%未満)があってもよい。

C. 上記部位で長径15-20mmで穿通枝が起始する主幹動脈の動脈硬化所見なし。

*Bの部位の上記以外の小梗塞は、病理学的にはBranch atheromatous disease(BAD)と考え、

アテローム血栓性梗塞に含める。上記診断基準とBADの病理学的定義より、本基準では、BADはラクナと診断されることもアテローム血栓性と診断されることもある。

* striatecapsular infarction, 半卵円中心の小梗塞, subinsula にかかるものなど、非典型的部位は、心原性塞栓・アテローム血栓性梗塞を疑って十分検査を行う。明らかな原因がなければ上記にしたがって診断する。責任穿通枝の起始部を含んで主幹動脈が閉塞している場合は梗塞の部位や大きさにかかわらずアテローム血栓性梗塞とする。

2) 心原性塞栓：A ①+B 3項目以上

心原性塞栓疑い=A ①+B 3項目以上+CまたはA ①+B 2項目またはA ②+B 3項目以上(C ②があればアテローム血栓性塞栓と診断)(*MR不可の場合も本基準に従う)

A. ①塞栓源となる心疾患(Af, 弁疾患, 心筋梗塞, 心筋症, 心房内血栓など)あり, ②①が確認できないが疑わしい。

B. ①突発完成型発症, ②心原性脳塞栓または他臓器塞栓(疑い含む)の既往・併発, ③発症時 somnolence (JCS 10 or GCS 12)以上の意識障害または皮質症状あり, ④特徴的な血管撮影所見(MRA, CTA または DSA において以下のどれか): i) 栓子陰影, ii) 再開通(梗塞巣支配血管に狭窄閉塞なし), iii) 多発分枝閉塞(showering), iv) 動脈硬化所見に乏しい, ⑤特徴的 CT/MR 所見(以下のいずれか): i) 大脳皮質または小脳梗塞で境界明瞭または複数血管支配域, ii) 出血性梗塞, iii) hyperdense MCA sign.

C. 除外項目: ①塞栓源となる全身疾患あり(プロテインC, S異常, 抗カルジオリピン抗体など), ②責任血管中枢側に塞栓源となる病変あり(ulcerを伴う動脈硬化病変, NASCET法で50%以上の高度狭窄, 解離など。これらはA-A embolismと診断)。

3) アテローム血栓症

アテローム血栓性梗塞: A+B 2項目以上 or BADと思われる小梗塞(定義は上記)。

A. 責任血管が閉塞し, 心原性塞栓・アテローム血栓性塞栓に該当しない。

B. ①突発完成型発症でない, ②梗塞巣は責任

血管の支配領域の一部, ③塞栓源となる心疾患がない, ④他の血管に動脈硬化強い。

アテローム血栓性塞栓: Aが1項目+Bが2項目以上。

A. ①梗塞巣の責任血管が閉塞し, それより中枢側に50%以上狭窄を認める。

*中枢側病変はCC, IC, VA, BA, subclavai, aortaの場合閉塞でも可, ②梗塞巣の責任血管に異常ないがその中枢側に50%以上狭窄を認める(*同)。責任血管閉塞が小動脈で確認できないか再開通したと推測できる。

B. ①発症が突発完成型か階段状増悪型であり, 緩徐進行型でない, ②梗塞巣は閉塞血管の支配領域ほぼ全体を占める, ③同一血管支配領域に複数の梗塞がある(同時非同時は不問), ④塞栓源となる心疾患がない, ⑤他の血管に動脈硬化が強い。

血行力学性梗塞: もともと主幹動脈閉塞あり, その領域に血栓性梗塞を起こした場合(多くは脱水や低血圧による)。これ以外で急性期に血行力学性梗塞と診断するのは困難。

4) 動脈解離性梗塞: A+B 1項目以上

A. 突発発症

B. 症状と一致した特徴的DSA/MRA所見: ①double lumen or intimal flap, ②stenosis with dilatation (pearl and string sign), ③stenosisを伴わないdilatation: 壁内血栓要確認(手術で動脈壁変色またはT1Wの動脈周辺の高信号), ④dilatationを伴わないstenosis(string sign)やocclusion(tapered occlusion): 初回検査に比べfollow up検査で改善。

5) 未分類非ラクナ梗塞

上記いずれとも診断できない場合。とくに急性期に心原性塞栓とアテローム血栓症とを鑑別できない場合, 数日後にDWI, MRAを再検し病変部位, 再開通の有無などにより診断を再考する。

6) TIA: 入院時 or 入院後, 24時間以内の症状消失。治療開始後消失例は含まない。

A. ラクナタイプTIA: 下記すべてを満たす(画像上のラクナ梗塞の有無は問わない)。i) 皮質症状なく, ラクナ症候群として矛盾しない。ii) 画像上, 大脳皮質・小脳梗塞・subinsula梗塞・半卵円梗塞でない。

B. 心原性塞栓タイプTIA, C. アテローム血栓

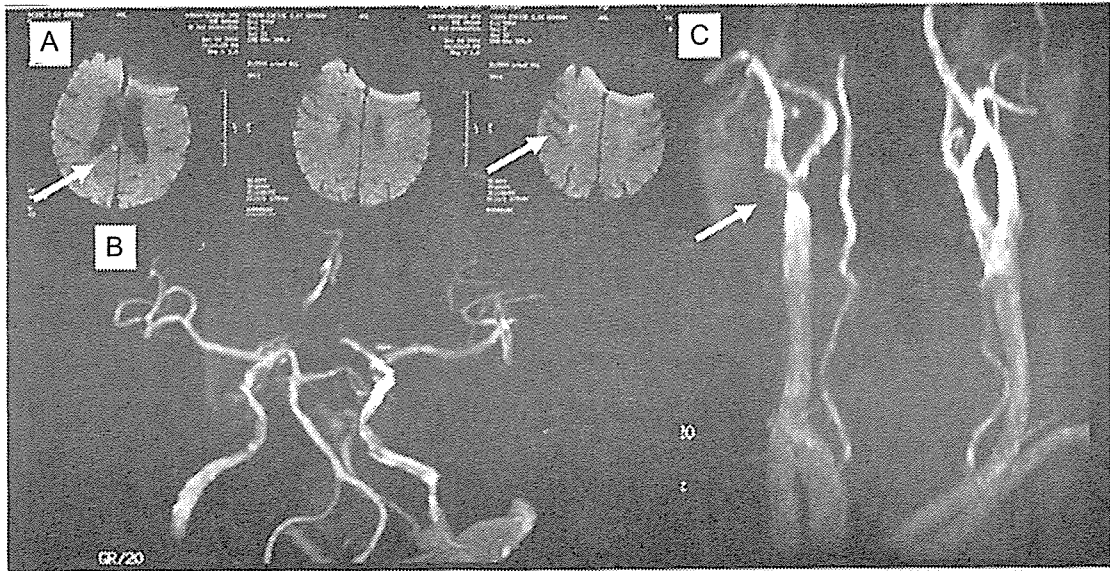


Fig. 1 心房細動のある 76 歳男性 (AcomAN clip 後)
 突発性の軽度左片麻痺と軽度意識障害で来院。発症約 3 時間後の A:
 DWI, B: Willis 輪 MRA, C: 頸部 MRA

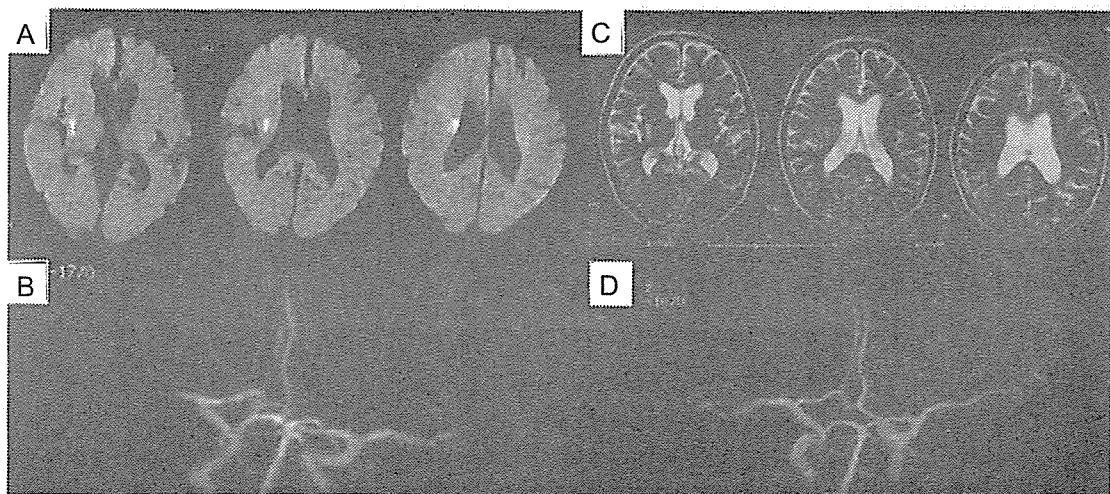


Fig. 2 心房細動のある 46 歳男性
 突発性に左片麻痺, JCS 1, A: 発症約 2 時間の DWI, B: 同 Willis 輪
 MRA, C: 発症 10 日目 T2WI, D: 同 Willis 輪 MRA

タイプ TIA, D. 未分類 TIA: 各診断基準にほぼ合致し症状が 24 時間以内に消失。画像上の梗塞の有無は問わない。

急性期脳梗塞診断マニュアルの効果

代表症例を示す。Fig. 1 では、2 個の小梗塞が右大脳半球にみられ、Willis 動脈輪の MRA のみでは症状を考慮しても十分な診断ができない。頸部 MRA において高度の同側頸動脈狭窄が認められ、アテローム血栓性塞栓、心原性塞栓のい

ずれに診断するかが問題となる。一般には主治医の判断となるが、マニュアルを適用すると誰が診断を行っても前者の診断となる。Fig. 2 では、DWI 上穿通枝領域梗塞であるが、放線冠から subinsular region に及んでおり、MRA では同側中大脳動脈閉塞であった。他の動脈硬化病変がないことから心原性塞栓の可能性を念頭におきつつマニュアルに従って未分類非ラクナ梗塞と診断し、その後の MRA にて再開通を確認して心原性塞栓と診断した。

急性期脳梗塞患者連続 91 例に対しマニュアルを適用したところ、ラクナ梗塞 17 例、アテローム血栓症 38 例(血栓性梗塞 22, 血栓性塞栓 16)、心原性塞栓 26 例、未分類非ラクナ梗塞 8 例、TIA 2 例であった。従来はラクナ梗塞に分類されていたと思われる比較的大きな、あるいは責任血管の 50% 以上狭窄を伴う基底核部梗塞 8 例がアテローム血栓性に分類されたため、ラクナ梗塞が少なかったと推測された。心原性塞栓 26 例中 5 例は入院時にアテローム血栓症との鑑別が困難であり、数日後の MRA などを待って診断する必要があった。未分類非ラクナ梗塞 8 例のうち 5 例は心原性塞栓(奇異性含む)の可能性が高いと考えられたが、急性期には原因心疾患が特定できず診断できなかった。

なお、現在のところマニュアルによる診断が「必ず正しい」とは考えていない。マニュアルを用いた診断の妥当性・正確性に関しては今後十分検討していく必要があると考えている。

急性期脳梗塞診断マニュアルを用いることで以下のような利点があると思われた: 1) 施行前は MRI 所見などをもとに表面的な情報のみでの診断がしばしばなされたが、施行後は常に患者の病態を総合的にみとうえで脳梗塞発生機序を考察することが無理なく可能となった。2) 研修医の誤りやすい点、疑問点や指導医との論点が明確となった。とくに軽症例においてしばしば機序の考察が不十分になりがちであった点が改善された。3) 院内診断がより均質化されることにより、治療効果の検討などにも役立つものと推測された。

一方、マニュアル使用上の問題点として次のような点が考えられた。1) 脳梗塞の病態に関する理解がなくてもマニュアルの項目をチェックしていくことで一応の診断が可能となる。しかしこのような場合、しばしばお互いに矛盾するような項目にチェックを入れるなどの問題があった。マニュアルを使用するうえで、脳梗塞に関する基本的理

解が前提とならなければならないと思われた。2) 心原性塞栓の急性期診断はしばしば困難で、その理由として診断には原因心疾患(疑い含む)を必須としたが急性期の循環器的評価は必ずしも容易でないことがあげられた。奇異性塞栓の急性期診断も今後の課題と思われた。3) 本マニュアルはいまだチェック項目の選択に迷うことも多く、改善の余地が大と思われる。また、導かれた診断の妥当性に関する検討とそれに基づいた定期的改訂が重要課題と考えている。

結 語

脳梗塞の急性期診断に関し、院内マニュアルの使用は診断の均質化、診療上の問題点の把握などに有効と思われた。今後は診断妥当性の検討に基づく改訂が必要である。

文 献

- 1) Jung DK, Devuyst G, Maeder P, *et al*: Atrial fibrillation with small subcortical infarcts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70: 344-349, 2001
- 2) 峰松一夫: 心原性塞栓症の現状。脳と循環 3: 293-297, 1998
- 3) Ohkuma H, Suzuki S, Ogane K: Dissecting aneurysms of intracranial carotid circulation. *Stroke* 33: 941-947, 2002
- 4) 篠原幸人, 吉本高志, 福内靖男, ほか: 脳卒中治療ガイドライン 2004。東京, 協和企画, 2004
- 5) Wong EH, Pullicino PM, Benedict R: Deep cerebral infarcts extending to the subinsular region. *Stroke* 32: 2272-2277, 2001
- 6) Yamaguchi T: Optimal intensity of warfarin therapy for secondary prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a multicenter, prospective, randomized trial. Japanese Nonvalvular Atrial Fibrillation-Embolism Secondary Prevention Cooperative Study Group. *Stroke* 31: 817-821, 2000
- 7) Yonemura K, Kimura K, Minematsu K, *et al*: Small centrum ovale infarcts on diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Stroke* 33: 1541-1544, 2002

1. EC-IC バイパス術後の経時的脳血流 SPECT 所見

清水 宏明¹⁾ 社本 博¹⁾ 藤原 悟¹⁾
松本 康史²⁾ 富永 悌二³⁾

広南病院 脳神経外科¹⁾
同 血管内脳神経外科²⁾
東北大学 神経外科学分野³⁾

はじめに

EC-IC バイパス術は脳主幹動脈閉塞症のみならず、クリッピング困難な内頸動脈(IC)瘤などの治療においても施行されることがある。手術手技として、proximalあるいはdistal STA-MCA バイパス術や vein あるいは arterial graft を用いた high flow バイパス術などがある。虚血性疾患におけるバイパス術の適応は JET study¹⁾ により、高度脳循環不全を有する患者と考えられるが、この適応を満たす場合ほどむしろ術後急性期の脳循環動態の変化は大きく術後管理に注意が必要とも考えられる。また、クリッピング困難な IC 動脈瘤においてバイパス術を併用した親動脈閉塞術を行う場合も、術後急性期の循環動態が不安定な可能性がある。今回、これらさまざまなバイパス術後急性期の経時的な脳血流 SPECT 所見について検討したので報告する。

対象と手術方法

1) 虚血性疾患群：JET study の criteria を満たす脳主幹動脈閉塞症においてバイパス術を施行した 22 例である。内訳は MCA の M2 ないし M3 を recipient とする proximal STA-MCA バイパス術が 5 例(全例男性, 平均 63 歳), MCA の M3-4 移行部ないし脳表の M4 を recipient とする distal STA-MCA バイパス術が 17 例(男性 15 例, 女性 2 例, 平均 58 歳)であった。

2) 動脈瘤群：未破裂 IC 動脈瘤治療のため IC 閉塞との組み合わせで行った proximal STA-MCA バイパス術が 6 例(全例女性, 平均 62 歳), 同じく vein graft バイパス術が 6 例(男性 1 例, 女性 5 例, 平均 59 歳)であった。バイパス術施行後ただちに、結紮, クリップ閉塞, 血管内塞栓のいずれかあるいはその組み合わせにより親動脈術を閉塞した。なお、バイパス術式選択にあたっては、術前に balloon test occlusion (BTO) を行って、以下のように判定した。BTO に伴い虚血症状が出る場合は high flow バイパス術とし、虚血症状が出ない場合は、BTO 中に行った ^{99m}Tc-ECD SPECT にて決定した。すなわち数個の関心領域のいずれかにおいて対側の約 70-75% 未満に血流が低下する場合は high flow バイパス術、70-75% 以上 90% 未満の場合は STA-MCA バイパス術を原則とした。すべての領域で 90% 以上の場合は他の条件次第でバイパスなしも可としたが今回の症例には該当例がなかった。

脳血流評価方法

術当日を day 0 とし、day 1-2, day 3-5, day 7-14 にそれぞれ ¹²³I-IMP SPECT を施行し、半定性的に評価した。手術側の血流が対側に比べ 110% 以上のとき SPECT 上の hyperperfusion, 95% 未満のとき、SPECT 上の hypoperfusion と判定した。

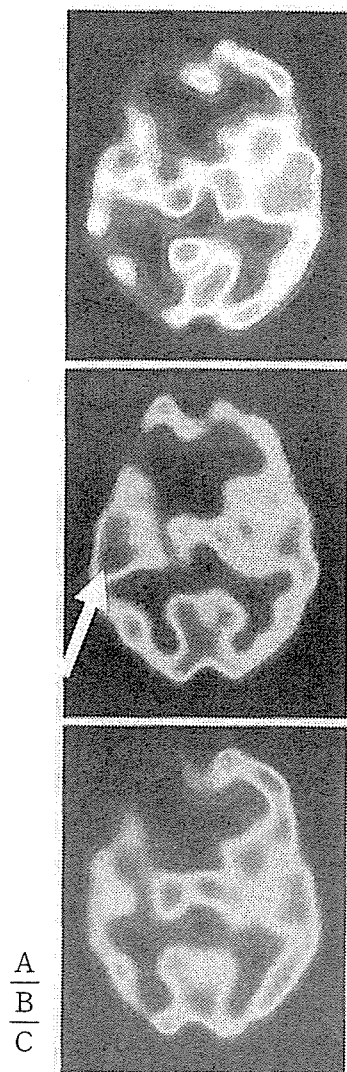


Fig. 1 61歳男性，右内頸動脈閉塞
 A: 術前 ^{123}I -IMP SPECT. 右大脳の高度血流低下を呈する. B: 右 proximal STA-MCA バイパス術翌日 ^{123}I -IMP SPECT. →で示す領域を中心に比較的広範囲の SPECT 上の hyperperfusion を認める. C: 術後 day 4 の ^{123}I -IMP SPECT. Hyperperfusion が消退し，術前に近い血流像を呈する.

結 果

1) 虚血性疾患群のうち，proximal STA-MCA バイパス術施行例では，5 例中 4 例が術後 1-2 日目の SPECT で術側の半球性過灌流を呈し，動脈ラインの収縮期血圧が 120 mmHg を超えないよう厳密な降圧を行うことにより数日で軽快した (Fig. 1). うち 1 例では CT や MRI の FLAIR 像にて同部の SAH 様所見を呈したためプロポフォルを用いた鎮静下に厳密な血圧管理

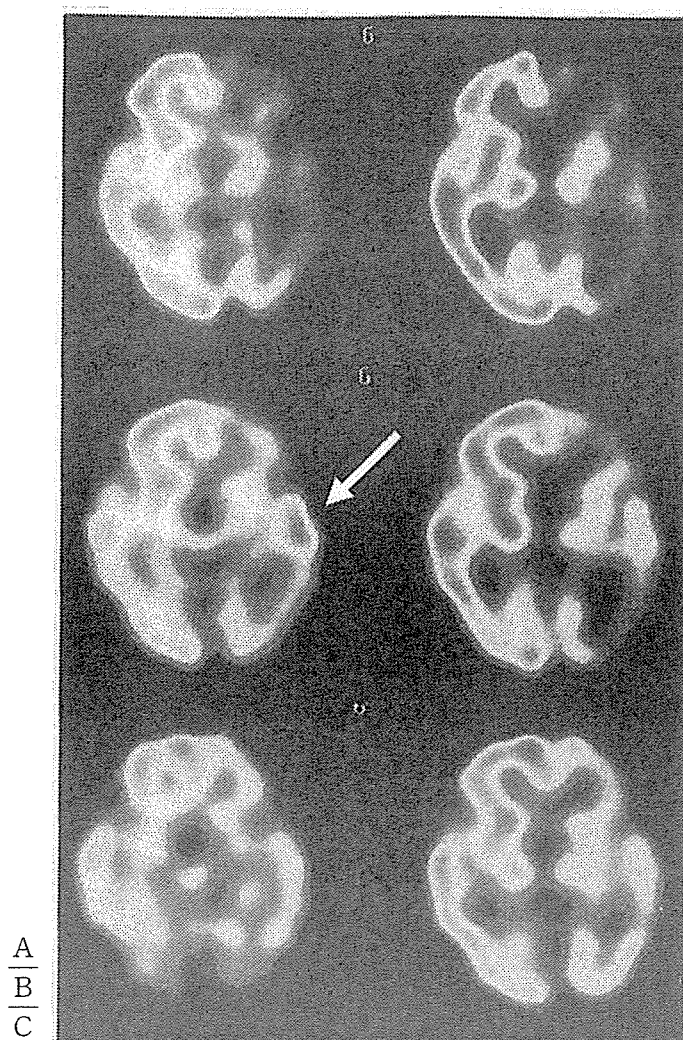


Fig. 2 58歳男性，左内頸動脈閉塞
 A: 術前 ^{123}I -IMP SPECT. 左大脳の高度血流低下を呈する. B: 左 distal STA-MCA バイパス術翌日 ^{123}I -IMP SPECT. →で示す領域に recipient の灌流域に局限した SPECT 上の hyperperfusion を認める. その周囲の同側大脳の血流はわずかな血流増加にとどまっている. C: 術後 day 4 の ^{123}I -IMP SPECT. 限局性 hyperperfusion が消退し，周囲脳の血流は平均的に軽度増加している.

を行ったところ，対側の無症候性内頸動脈閉塞が血圧低下に伴って一過性に症候性となった. 血圧管理をややゆるめることで改善し，最終的には神経脱落症状を残さず回復した.

Distal STA-MCA バイパス術施行例では，17 例中 12 例において術後 day 1-2 の SPECT で recipient の灌流領域のみの hyperperfusion がみられ，このとき術側の他の部位は術前に比べわずかな血流増加にとどまった. 正常血圧を保つことにより，術後数日で hyperperfusion が改善する

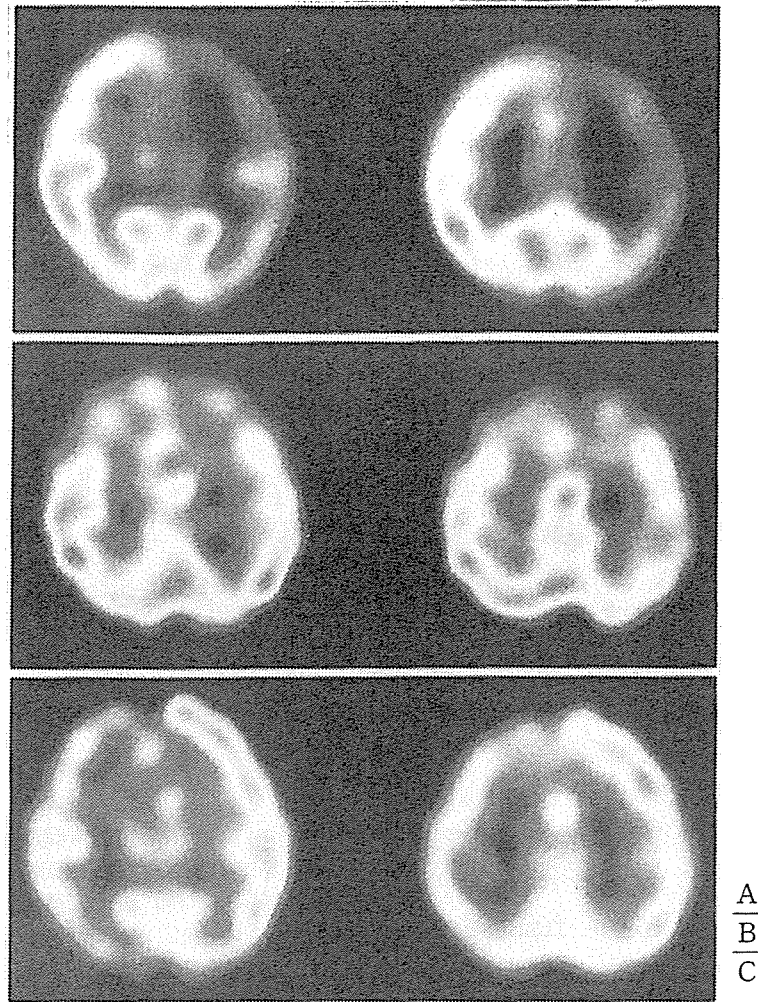


Fig. 3 50歳女性，左視力低下で発症した傍前床突起部巨大内頸動脈瘤
 A: Balloon test occlusionによる左内頸動脈閉塞時の ^{99m}Tc -ECD SPECT，左大脳の高度血流低下を認め，治療的内頸動脈閉塞に先立って high flow バイパス術が必要と判定された．B: 同バイパス術後 day 2 の ^{123}I -IMP SPECT，左大脳血流は軽度低下傾向を示す．C: 同バイパス術後 day 7 の ^{123}I -IMP SPECT，左大脳は中等度の hyperperfusion を示す．これら術後の血流変化を反映する臨床徴候はみられなかった．半年以降の再検時には左右差は消失していた．

とともにその周辺脳ではさらにわずかながら血流が増加し対側との差が縮小した(**Fig. 2**)．術後2週間以上経過すると，術側脳血流は術後数日目に比べ軽度低下，術前に比べ軽度増加の状態に安定した．

2) 動脈瘤群の12例はすべて術後 day 1-2 の SPECT で術側の軽度 hypoperfusion を認めたが，これによる症状はみられなかった．術後 3-11日に再検できた7例中5例(STA-MCA 2, vein graft 3)で軽度から中等度の hyperperfusion を呈し(**Fig. 3**)，頭痛1例，失語様症状が1例み

られた．その後，半年以降の再検時には左右差は消失していた．

考 察

1) 虚血性疾患に proximal STA-MCA バイパス術を施行すると，術後高頻度に SPECT 上の広範囲の hyperperfusion が生じた．通常は適切な血圧コントロールなどにより，臨床的な問題を呈することなく改善すると考えられるが，時に血圧を下げることで他部位の問題を生ずることがあり注意が必要と考えられた．われわれの経験した

症例は、対側の無症候性内頸動脈閉塞が血圧低下により症候性となったが、同様のことはあらゆる動脈系に生ずる可能性があり、とくに術前から腎機能が低下している症例では術中、術後の低血圧は危険なことがあるため、proximalバイパス術の適応は慎重にすべきと考えられた。

2) 虚血性疾患に distal STA-MCA バイパス術を施行した場合には、recipient が灌流する領域のみの hyperperfusion が主に術翌日にみられた。その周囲の同側大脳は比較的低血流のままであるため、この時期にむやみに血圧を下げると周囲脳の虚血性障害をきたす可能性があるものと推測した。われわれの経験では正常血圧を保つことで大きな問題を生ずることなく術後管理が可能であった。

3) 動脈瘤群では、STA-MCA バイパス術でも high flow バイパス術でも、術後 day 1-2 の術側脳血流は軽度の低下を呈した。この原因は確定できなかったが、開頭手術操作の脳に対する影響、recipient や donor の mechanical spasm の残存、バイパス血流の不足などの可能性があると考えた。数日後にはかえって hyperperfusion を呈する症例がみられる原因としては、血流低下をうけての postischemic hyperperfusion, donor 血管からの microembolism 後の再開通による hyperperfusion, subclinical seizure などの可能性を考

えたが、いずれも証拠はなく推測の域を出ない。くも膜下出血症例において脳血管攣縮緩解期に hyperperfusion を呈することがあるとの報告があり²⁾、類似点があるかもしれないとも思われた。これらの機序は明らかでないが、いずれにしてもなんらかの病態を反映しているものと推測され、動脈瘤群のバイパス術後 1-2 日以内に、むやみに血圧を下げることは危険な可能性がある一方、術後数日以降の高血圧や症状変化には注意を要するものと考えた。

結 論

EC-IC バイパス術後の脳血流は、術後約 2 週間の間ダイナミックに変化すること、またその変動は対象となった疾患や用いたバイパス術式に左右されることを念頭におき病態に応じた術後管理が望まれる。

文 献

- 1) JET study group: Japanese EC-IC bypass trial (JET study). 中間解析結果(第二報). 脳卒中の外科 30: 434-437, 2002
- 2) 刈部 博, 清水宏明, 藤原 悟, ほか: くも膜下出血後脳血管攣縮期の脳血流 SPECT で観察される hyperperfusion. 経頭蓋ドップラーとの関連について. 東北脳 SPECT 研究会講演集 14: 34-37, 2005