

図 3-20 右中大脳動脈塞栓症（血栓溶解療法）

- 4) 血管撮影において、閉塞部位の back pressure が 30 mmHg 以上あること (DSA)
- 5) 神経症状が重篤でないこと (神経学的所見)

の5つが要件として上げられる。4) の動脈圧の back pressure に関する evidence は多くはないが、血管内外科治療における手技中の判断要因として重要なものである。t-PA の静脈内投与の場合には、治療開始が発症後 3 時間以内とされているが、しかし、ウロキナーゼの動脈内注射や t-PA の動脈内注射に関する時間の上限は明らかではない。一般的には、6 時間以内という治療指針が、臨床研究ではガイドラインとされている。

現在あまり行われていないが、条件を満たせば、開頭による塞栓除去術も選択肢の 1 つとなり得る。ウロキナーゼなどの出血を惹起するような薬物が不要で、直視下に確実な再開通が得られるといった面で血栓溶解療法に比べ優れた点も多い。

また、一部の側副血行路の良好な内頸動脈塞栓症に対してはバイパス術などによる血行再建と残存する栓子の遠位側への迷入を防止するための内頸動脈の遮断を併用する方法もある。こうした外科的な血行再建の場合においても、上記の要件は適応されると考えられるが、時間の上限は

表 3-2 急性期脳梗塞診断器機の成績表

	非侵襲性	感度	特異度	低バイアス	組織障害	局在診断	普及度	コスト	合計
Early CT Sign	1	0	2	0	2	1	2	2	10
Perfusion CT	0	1	1	1	1	1	1	1	7
CTA	0	2	2	2	0	2	1	0	9
Diffusion MRI	2	2	0	2	1	2	1	2	12
SPECT	1	2	1	2	1	2	0	0	9
MRA	2	1	1	2	0	1	1	2	10
USG	2	2	1	1	0	1	1	2	10
PET	1	2	2	2	1	1	0	0	9

不明である。すでに述べたように、progressing stroke の急性期の治療として、血管内外科治療を含む外科的な血行再建は、有効な方法である。

急性期脳虚血に対する血行再建は、慢性期に行われる脳虚血に対する治療と重複する部分があるように思われるが、理論的にも、実地臨床的にも、異なる点が多い。さらに、限られた治療可能時間での治療が要求される急性期脳血行再建を安全かつ有効に行うためには、地域の救急体制と院内の救急体制の整備が前提である。いい換えると、地域としての医療の成熟度が治療成績に直接反映する。概観しただけでも、

①第一次発見者となる住民・家族への啓蒙、②患者搬送体制の整備、③脳卒中専門医の常駐、④MRI、CTなどの診断機器の整備、⑤stroke care unitの存在、⑥24時間診療を実現するためのco-medicalの整備、などのファクターが関連している。ただ、これらが脳卒中急性期のoutcome向上にどれほど影響があるかどうかは、SCUの整備を除いて、あまりevidenceはない。さらに、医療経済的な観点からの解析になるとほとんどデータはない。しかしいずれにしても、慢性期の血行再建に比べると（本書、中川原らの章参照）、急性期の血行再建は、時間のマネジメントと検査の最適化、治療の最適化が必須条件となり、格段にレベルの高い応用といえる。

文献

- 1) Jones TH, Morawetz RB, et al. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. J Neurosurg. 1981 ; 54 : 773.
- 2) Pulsinelli WA, Jacewicz M, Levy DE, et al. Ischemic brain injury and the therapeutic window. Ann NY Acad Sci. 1997 ; 835 : 187.
- 3) Hakim AM. Ischemic penumbra. The therapeutic window. Neurology. 1998 ; 51 (suppl 3) : S44.
- 4) Ginsberg MD, Pulsinelli WA. The ischemic penumbra, injury thresholds and the therapeutic window for acute stroke. Ann Neurol 1994 ; 36 : 553.
- 5) Symon L, Branston NM, Strong AJ, et al. The concepts of thresholds of ischaemia in relation to brain structure and function. J Clin Pathol Suppl (R Coll Pathol). 1977 ; 11 : 149-54.
- 6) Heiss WD. Ischemic penumbra : evidence from functional imaging in man. J Cereb Blood Flow Metab. 2000 ; 20 : 1276-93.
- 7) Hossmann KA. Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. Ann Neurol. 1994 ; 36 : 557-65.

- 8) Astrup J, Siesjo BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia the ischemic penumbra. *Stroke*. 1981 ; 12 : 723-5.
- 9) Astrup J, Symon L, Branston NM, et al. Cortical evoked potential and extracellular K⁺ and H⁺ at critical levels of brain ischemia. *Stroke*. 1997 ; 8 : 51-7.
- 10) Hallenbeck JM, Dutka AJ. Background review and current concepts of reperfusion injury. *Arch Neurol*. 1990 ; 47 : 1245-54.
- 11) Hain RF, Westhaysen PV, Swank RL. Hemorrhagic cerebral infarction by arterial occlusion; an experimental study. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1952 ; 11: 34-43. No reflow phenomenon
- 12) Aspey BS, Jessimer C, Pereira S, et al. Do leukocytes have a role in the cerebral no-reflow phenomenon? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989 ; 52 : 526-8
- 13) 入野忠芳. 脳血管閉塞の再開通現象. *脳と神経*. 1978 ; 30 : 135-51.
- 14) Irino T, Taneda M, Minami T. Angiographic manifestations in postrecanalized cerebral infarction. *Neurology (Minneapolis)*. 1977 ; 27 : 471-5.
- 15) 河瀬 斌, 水上公宏, 田沢俊明, 他. 脳梗塞の病態推移と血行再開—II. 血液脳関門透過性—*脳と神*. 1982 ; 34 : 1137-44
- 16) 宝金清博, 上野一義, 多田光宏, 他. 脳梗塞急性期における動脈再開通の検討. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1987 ; 27 : 295-301.
- 17) Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al, for the PROACT investigators. Intra-arterial pro-urokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA*. 1999 ; 282 : 2003-11.
- 18) Kase CS, Furlan AJ, Wechsler LR, et al, the PROACT II Investigators. Cerebral hemorrhage after intra-arterial thrombolysis for ischemic stroke: The PROACT II trial. *Neurology*. 2001 ; 57 : 1603-10.
- 19) The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995 ; 333 : 1581-7.
- 20) Clark WM, Wissman S, Albers GW, et al. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. *Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke*. *JAMA*. 1999 ; 282 : 2019-26.
- 21) Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). *Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators*. *Lancet*. 1999 ; 352 : 1245-51.
- 22) Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al, for the ECASS Study Group. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activators for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*. 1995 ; 274 : 1017-25.
- 23) Katzan IL, Hammer MD, Furlan AJ, Hixson ED, Nadzam DM, on behalf of the Cleveland Clinic Health System Stroke Quality Improvement Team. Quality improvement and tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke. a Cleveland update. *Stroke*. 2003 ; 34 : 799-800.
- 24) 日本脳卒中学会医療向上・社会保険委員会・rt-PA（アルテプラゼ）静注療法指針部会：rt-PA（アルテプラゼ）静注療法適正治療指針 2005年10月. *脳卒中*. 2005 ; 27 : 327-54.
- 25) Gautier JC. Stroke-in-progression. *Stroke*. 1985 ; 16 : 729-33.
- 26) Millikan CH, McDowell FH. Treatment of progressing stroke. *Stroke*. 1981 12 : 397-409.
- 27) Minematsu K, Yamaguchi T, Omae T. 'Spectacular shrinking deficit': rapid recovery from a major hemispheric syndrome by migration of an embolus. *Neurology*. 1992 ; 42 : 157-62.
- 28) Yamaguchi T, Minematsu K, Choki J, et al. Clinical and neuroradiological analysis of thrombotic and embolic cerebral infarction. *Jpn Circ J*. 1984 ; 48 : 50-8.
- 29) Fieschi C, Bozzao L. Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid

- arteries in cerebral apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1969 ; 32 : 236.
- 30) Altemus LR, Roberson GH, Fisher CM, et al. Embolic occlusion of the superior and inferior divisions of the middle cerebral artery with angiographic-clinical correlation. *AJR*. 1976 ; 126 : 576-81.
 - 31) 長木淳一郎, 山口武典, 平田 温, 他. 脳塞栓の臨床像—急性期 48 例における分析—. *脳卒中*. 1982 ; 4: 54-61.
 - 32) Dalal PM, Shah PM, Steth SC. Cerebral embolism: Angiographic observations on spontaneous clot lysis. *Lancet*. 1965 ; 1 : 61-4.
 - 33) Gannon WE, Chait A. Occlusion of the middle cerebral artery with recanalization. *AJR*. 1962 ; 88 : 24-6.
 - 34) 瀬戸 弘, 野中信仁, 倉津純一, 他. 出血性脳梗塞の臨床像. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1984 ; 24 : 706-11.
 - 35) Shields RW, Laurenro R, Lackman T, et al. Anticoagulant related hemorrhage in acute cerebral embolism. *Stroke*. 1984 ; 15 : 426-37.
 - 36) Sindermann F, Brugel R, Giedke H. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusions. *Neuroradiology*. 1974 ; 7 : 53-6.
 - 37) Ueda T, Sasaki S, Kumon Y, et al. Multivariable analysis of predictive factors related to outcome at 6 months after intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke*. 1999 ; 30 : 2360-5.
 - 38) Arnold M, Schroth G, Nedeltchev K, et al. Intra-arterial thrombolysis in 100 patients with acute stroke due to middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2002 ; 33 : 1828-33.
 - 39) Wechsler LR, Roberts R, Furlan AJ, et al, for the PROACT II investigators: Factors influencing outcome and treatment effect in PROACT II. *Stroke*. 2003 ; 34 : 1224-9.
 - 40) Brandt T, von Kummer R, Muller-kuppers M, et al. Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion: variables affecting recanalization and outcome. *Stroke*. 1996 ; 27 : 875-81.
 - 41) Kilpatrick MM, Yonas H, Goldstein S, et al. CT-based assessment of acute stroke: CT, CT angiography, and xenon-enhanced CT cerebral blood flow. *Stroke*. 2001 ; 32 : 2543-9.
 - 42) Pressman BD, Tourje EJ, Thompson JR. An early CT sign of ischemic infarction: increased density in a cerebral artery. *AJR Am J Roentgenol*. 1987 ; 149 : 583-6.
 - 43) Moulin T, Cattin F, Crepin-Leblond T, et al. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: predictive value for subsequent infarct locations and outcome. *Neurology*. 1996 ; 47 : 366-75.
 - 44) Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, et al. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet*. 2000 ; 355 : 1670-4.
 - 45) Pexman JH, Barber PA, Hill MD, et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 ; 22 : 1534-42.
 - 46) Arenillas JF, Rovira A, Molina CA, et al. Prediction of early neurological deterioration using diffusion- and perfusion-weighted imaging in hyperacute middle cerebral artery ischemic stroke. *Stroke*. 2002 ; 33 : 2197-205.
 - 47) Albers GW. Expanding the window for thrombolytic therapy in acute stroke. The potential role of acute MRI for patient selection. *Stroke*. 1999 ; 30 : 2230-7.
 - 48) Schlaug G, Benfield A, Baird AE, et al. The ischemic penumbra: operationally defined by diffusion and perfusion MRI. *Neurology*. 1999 ; 53 : 1528-37.
 - 49) Rohl L, Ostergaard L, Simonsen CZ, et al. Viability thresholds of ischemic penumbra of hyperacute stroke defined by perfusion-weighted MRI and apparent diffusion coefficient. *Stroke*. 2001 ; 32 : 1140-6.

- 50) Schellinger PD, Jansen O, Fiebach JB, et al. Monitoring intravenous recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis for acute ischemic stroke with diffusion and perfusion MRI. *Stroke*. 2000 ; 31 : 1318-28.
- 51) Ezura M, Takahashi A, Shimizu H, et al. Diffusion-weighted MRI and selection of patients for fibrinolytic therapy of acute cerebral ischemia. *Neuroradiology*. 2000 ; 42 : 379-83.
- 52) Karonen JO, Vanninen RL, Liu Y, et al. Combined diffusion and perfusion MRI with correlation to single-photon emission CT in acute ischemic stroke. Ischemic penumbra predicts infarct growth. *Stroke*. 1999 ; 30 : 1583-90.
- 53) Higashida RT, Furlan AJ for the Technology Assessment Committees of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology and the Society of Interventional Radiology. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2003 ; 34 : 1923-4.
- 54) Fiehler J, von Bezold M, Kucinski T, et al. Cerebral blood flow predicts lesion growth in acute stroke patients. *Stroke*. 2002 ; 33 : 2421-5.
- 55) Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, et al. Effects of induced hypertension on intracranial pressure and flow velocities of the middle cerebral arteries in patients with large hemispheric stroke. *Stroke*. 2002 ; 33 : 998-1004.
- 56) Sorimachi T, Fujii Y, Tsuchiya N, et al. Blood pressure in the artery distal to an intraarterial embolus during thrombolytic therapy for occlusion of a major artery as a predictor of cerebral infarction following good recanalization. *J Neurosurg* 2005 ; 102 : 870-8.
- 57) 宇野昌明, 里見淳一郎, 鈴木淳彦. *Stroke MRI による急性期脳虚血の診断と治療*.
- 58) Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*. 1994 ; 90 : 1588-601.
- 59) Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1996 ; 27 : 1711-8.
- 60) Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*. 2003 ; 34 : 1056-83.
- 61) Adams H, Adams R, Del Zoppo G, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2005 ; 36 : 916-23.
- 62) Urbach H, et al. Detectability and detection rate of acute cerebral hemisphere infarcts on CT and diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology*. 2000 ; 42 : 722-7.
- 63) Toyoda K, et al. Fluid-attenuated inversion recovery intraarterial signal : an early sign of hyperacute cerebral ischemia. *AJNR*. 2001 ; 22 : 1021-29.
- 64) Loh PS, Butcher KS, Parsons MW, et al. Apparent diffusion coefficient thresholds do not predict the response to acute stroke thrombolysis. *Stroke*. 2005 ; 36 : 2626-31
- 65) Seitz RJ, Meisel S, Moll M, et al. Partial rescue of the perfusion deficit area by thrombolysis. *J Magn Reson Imaging*. 2005 ; 22 : 199-205
- 66) Pialat JB, Wiart M, Nighoghossian N, et al. Evolution of lesion volume in acute stroke treated by intravenous t-PA. *J Magn Reson Imaging*. 2005 ; 22 : 23-8
- 67) Davis SM, Donnan GA. Using mismatch on MRI to select thrombolytic responders: an attractive hypothesis awaiting confirmation. *Stroke*. 2005 ; 36 : 1106-7
- 68) Schellinger PD, Fiebach JB. Perfusion-weighted imaging/diffusion-weighted imaging mismatch

- on MRI can now be used to select patients for recombinant tissue plasminogen activator beyond 3 hours: pro. *Stroke*. 2005 ; 36 : 1104-5.
- 69) Zivin JA. Perfusion-weighted imaging/diffusion-weighted imaging mismatch on MRI can now be used to select patients for recombinant tissue plasminogen activator beyond 3 hours: con. *Stroke*. 2005 ; 36 : 1105-6
 - 70) Derex L, Hermier M, Adeleine P, et al. Clinical and imaging predictors of intracerebral haemorrhage in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 ; 76 : 70-5.
 - 71) 稲垣 徹, 他. 閉塞性脳血管障害の MRI 拡散強調画像 (DWI) 一発症 6 時間以内の初回 DWI 所見について一. *脳神経外科*. 2000 ; 28 : 329-36.
 - 72) Karonen JO, et al. Combined diffusion and perfusion MRI wuth correlation to single-photon emission CT in acute ischemic stroke. Ischemic penumbra predicts infarct growth. *Stroke*. 1999 ; 30 : 1583-90.
 - 73) Schaefer PW, et al. Predicting cerebral ischemic infarct volume with diffusion and perfusion MR imaging. *AJNR*. 2003 ; 23 : 1785-94.
 - 74) Roberts TP, Vexler Z, et al. High-speed MR imagings of ischemic brain injury following stenosis of the middle cerebral artery. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1993 ; 13 : 940-6.
 - 75) 入江伸介, 斎藤孝次, 稲垣 徹, 他. 急性期脳主幹動脈塞栓症に対する Embolectomy. *The Mt. Fuji Workshop on CVD*. 2004 ; 22 : 81-5.
 - 76) 北見公一, 土田博美, 相馬 勤, 他. 中大脳動脈塞栓症に対する急性期塞栓除去術の経験. *脳外* 1988 ; 16 : 977-82.
 - 77) Meyer FB, Piepgras DG, Sundt TM Jr, et al. Emergency embolectomy for acute occlusion of the middle cerebral artery. *J Neurosurg*. 1985 ; 62 : 639-47.
 - 78) 新田純平, 伊泊広二, 本郷一博, 他. 緊急塞栓除去術が有効であった中大脳動脈塞栓症の 1 例. *信州医誌*. 2002 ; 50 : 9-12.
 - 79) 大里俊明, 中川原譲二, 上山憲司, 他. 脳梗塞急性期 STA-MCA バイパス術の展望. *The Mt.Fuji Workshop on CVD*. 2004 ; 22 : 36-8.
 - 80) Ogawa A, Yoshimoto T, Mizoi K, et al. Acute revascularization for progressing stroke. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991 ; 112 : 100-5.
 - 81) Yoshimoto Y, Kwak S. Superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis for acute cerebral ischemia : the effect of small augmentation of blood flow. *Acta Neurochir (Wien)*. 1995 ; 137 : 128-37.
 - 82) 谷川緑野, 杉村敏秀, 大西晶子, 他. 頭蓋内主幹動脈閉塞に対する急性期血行再建. *The Mt. Fuji Workshop on CVD*. 2000 ; 18 : 20-25.
 - 83) Diaz FG, Ausman JI, Mehta B, et al. Acute cerebral revascularization. *J Neurosurg*. 1985 ; 63 : 200-9.
 - 84) 後藤恒夫, 小鹿山博之, 笹沼仁一, 他. 中大脳動脈閉塞症に対する急性期 STA-MCA 吻合術の効果. *脳卒中の外科*. 1992 ; 20 : 109-14.
 - 85) Yoshimoto T, Ogawa A, Seki H, et al. Clinical course of acute middle cerebral artery occlusion. *J Neurosurg*. 1986 ; 65 : 326-30.
 - 86) 斎藤 勇, 塩川芳昭, 瀬川 弘. 虚血性脳血管障害に対する急性期血行再建術. *脳卒中*. 1996 ; 18 (6) : 530-5.
 - 87) Saito I, Segawa H, Shiokawa Y, et al. Middle cerebral artery occlusion — Correlation of computed tomography and angiography with clinical Outcome. *Stroke*. 1987 ; 18 : 863-8.
 - 88) 吉本高志 : 脳塞栓急性期の外科的処置. *脳外*. 1989 ; 17 : 603-7.

〈宝金清博 入江伸介〉

Chapter 7

脳血行再建術の実際と合併症

A 脳血行再建術に伴う合併症

脳血行再建術は

- 1) 急性期脳虚血に対する血行再建
- 2) 慢性期脳虚血に対する予防的な治療
- 3) 母動脈閉塞を伴う種々の困難な疾患に対する血行再建

を対象疾患として行われる。具体的な手技としては、

- ① 開頭術による塞栓除去術 (embolectomy)
- ② 局所線溶療法
- ③ STA-MCA バイパス
- ④ STA-SCA バイパス
- ⑤ OA-PICA バイパス
- ⑥ ACA-ACA バイパス
- ⑦ 橈骨動脈を用いた高血流バイパス
- ⑧ 伏在静脈を用いた高血流バイパス
- ⑨ 鎖骨下動脈、椎骨動脈再建術
- ⑩ 頸動脈血栓内膜剥離術 (CEA)
- ⑪ ステント術
- ⑫ 間接的血行再建術

などがあげられる。したがって、時期、対象疾患、そして、行う手技によって多くの組み合わせがある (表 7-1)。ここでは、主に、頭蓋内バイパス手術と CEA を中心として、対象疾患別に、その合併症に関して述べる。

表 7-1 血行再建の適応と方法

	A. 急性期	B. 慢性期	C. 親動脈閉塞
①開頭術による塞栓除去術 (embolectomy)	○		
②局所線溶療法	○		
③ STA-MCA バイパス	○	○	○
④ STA-SCA バイパス		○	○
⑤ OA-PICA バイパス		○	○
⑥ ACA-ACA バイパス		○	○
⑦橈骨動脈を用いた高血流バイパス			○
⑧伏在静脈を用いた高血流バイパス			○
⑨鎖骨下動脈, 椎骨動脈再建術		○	
⑩頸動脈血栓内膜剝離術 (CEA)	○	○	○
⑪ステント術	○	○	
⑫間接的血行再建術		○	

A. 急性期脳虚血に対する血行再建

B. 慢性期脳虚血に対する予防的な治療

C. 親動脈閉塞を伴う種々の困難な疾患に対する血行再建

B 急性期血行再建術の合併症

急性期の外科的な血行再建は、Chapter 3「急性期血行再建」で述べたように、あまり行われていない。しかも、t-PA による血栓溶解治療が選択肢となり、従来、血行再建の適応となった例でも、今後は、t-PA の適応があれば、t-PA が第一選択となる。さらに、血管内外科治療の適応があるものでは、次善の選択肢として、局所線溶療法が行われ、結局、外科的な血行再建術の選択される適応はほとんどなくなっている。しかし、

- 1) 確実な血行再建が可能
- 2) 血栓溶解剤の投与が不要である
- 3) 危険な再開通を人為的に防止することができる

などの血栓溶解療法にはない優れた点があることは特記すべきである。

合併症に関しては、以下に述べるような慢性期の血行再建に伴うものに加えて、急性期特有のものも考えておく必要がある。出血性の変化（出血性梗塞、術後出血）は、適応や手技を適切に行ってもあり得ることである。特に、術前に抗凝固薬や抗血小板薬を服用している場合もあり、注意を要する。

C 慢性期予防的血行再建術の合併症

慢性期脳虚血に対する血行再建術は、本来、予防的な手術である。したがって、手術の安全性が高いレベルで要求される。実際、血行再建術では、他の脳神経外科手術と比べて、morbidity

and mortality は高いとは考えられない。しかし、以下のような点には、十分に注意し、インフォームドコンセントの際にも、患者によく理解してもらうことが重要である。以下、

1. CEA（ステントの場合も同様）の合併症、特に、脳出血
2. バイパス手術の合併症
3. もやもや病手術の合併症

に関して具体例をあげて述べる。

1. CEA の合併症

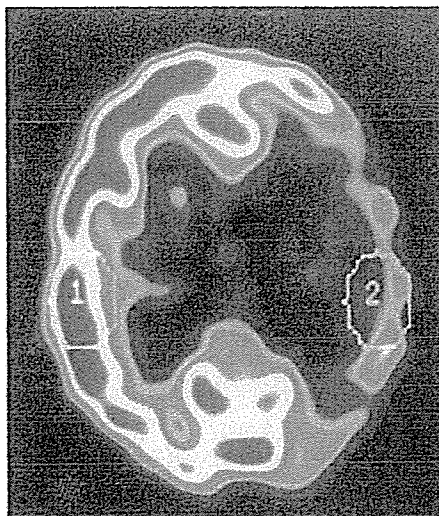
血行再建術では、術後の過灌流障害（hyperperfusion）が morbidity and mortality の点からすると最も大きな問題となる。なかでも、血栓内膜剥離術（CEA）においては、合併率は低いとその主なものがこの hyperperfusion である。発生頻度は、CEA の 2～15%といわれているが、出血は1%以下である。ただ、出血例の死亡率は 36～50%に達するとされている（図 7-1）。

CEA の術後にみられる過灌流障害の特徴としては

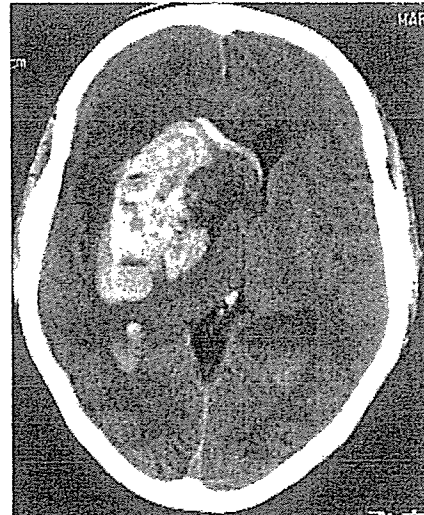
- ①手術直後に症状を呈することは少なく、数日から10日間くらいの期間がある
- ②全体で1%前後の発症があり、脳出血では死亡率も高い
- ③術前に血流低下のある場合には、高率（15%）である
- ④頭痛、意識障害、痙攣、脳出血が主症状
- ⑤脳血流測定では、過灌流を示しても、無症候で経過するものが多い

などがあげられる¹⁻⁵⁾。

過灌流障害の予知と早期発見が予防の絶対条件である。術前の血流検査、特に、acetazolamide 負荷による SPECT が有用である。また、無症候でも、術後、翌日には、できるだけ、脳血流検査を行い、潜在する過灌流の存在を認識しておくべきである（図 7-2）。CEA 後には、

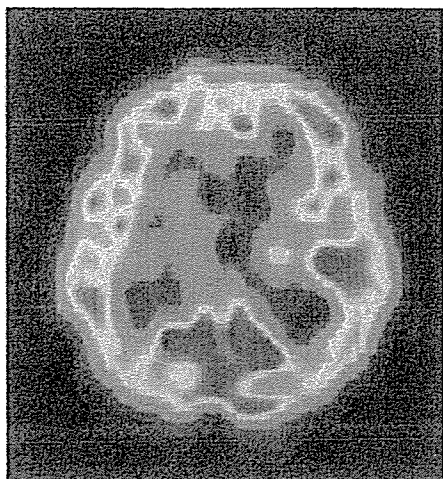


術後の SPECT で CEA 側の過灌流がみられる

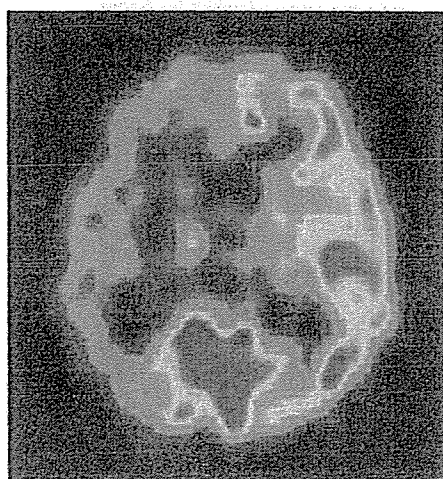


術後の過灌流による？大脳基底核出血がみられた

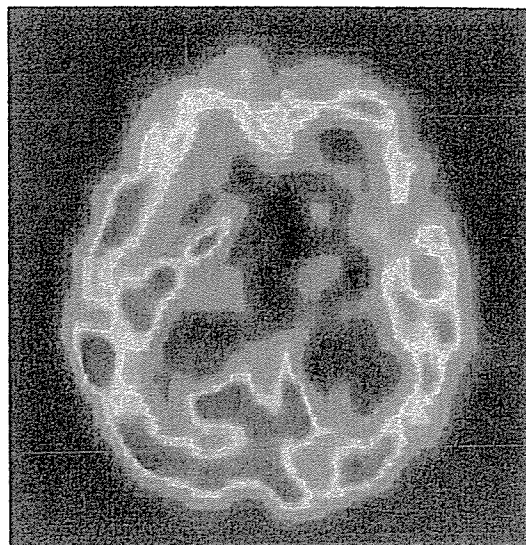
図 7-1 CEA 後の過灌流による脳内出血



術前の安静時のSPECT
右側の血流低下がある



術前のダイアモックス負荷時のSPECT
右側で血管反応性が著しく低下している



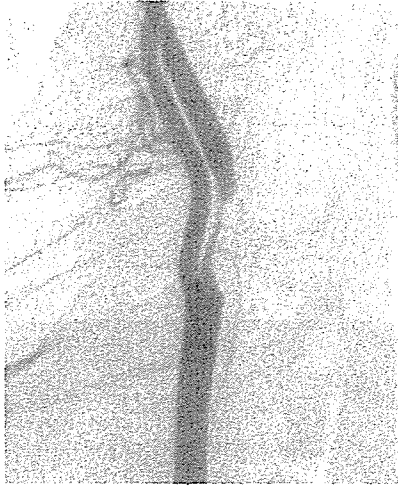
CEA直後のSPECT
手術側の血流増加がみられ、健側以上に血流増加がみられた

図7-2 無症候のCEA術後の過灌流

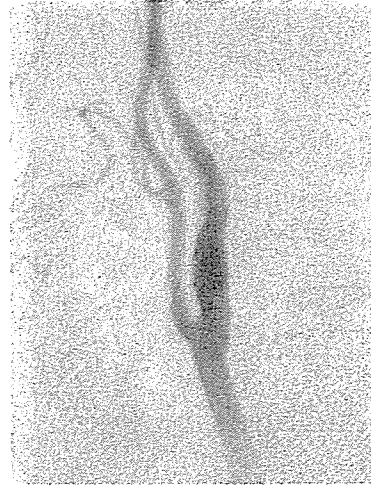
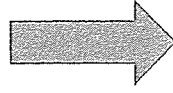
画像上の過灌流障害は半数程度にみられる。この場合には、患者の正常時の血圧に維持することが必要であり、出血の可能性を考慮して、抗血小板薬の投与や循環血漿量を意図的に増加することを避ける。また、最近の報告では、フリーラジカル補足剤であるエダラボン（ラジカット）の投与が有効である^{6,7)}。

術前に脳血流低下の高度なもの、反対側が閉塞しているもの、側副血行路の不良なものでは、CEA後の過灌流障害が起こりやすい。ただ、術後1週間以上経過して出現する脳出血もあり、経過良好でも、術後2週間程度の嚴重な観察が必要かもしれない（図7-3）。

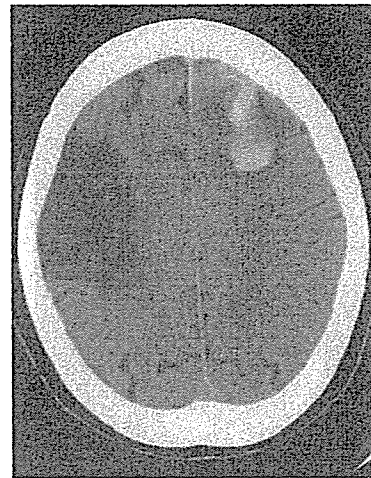
- ①CEA そのものがうまくいった場合には、抗凝固薬剤、抗血小板薬剤の不注意な投与は過灌流障害が予想される例では慎重投与。
- ②手術後早期の血流検査（1～2日以内）



術前、左頸部内頸動脈に高度の狭窄がみられた。術前のSPECTでも左半球の血流低下があった



術後の血管撮影では良好な状態である



10日後ほどして左前頭葉に出血が出現

図7-3 遅発性の過灌流による術後出血

(宝金清博．脳神経外科リスクマネジメント．中外医学社，2005より)

③ 血圧のコントロール

④ 抗痙攣薬による痙攣のコントロール

などは、ルーチンと考えるべきである⁸⁾。

2. バイパス手術の合併症

バイパス手術は、すでに述べたように、成功率が高いものである。しかし、以下のようなリスクが存在することを理解しておくべきである⁸⁻¹¹⁾。

- a) 1 mm 以下の recipient
- b) 動脈硬化の強い recipient
- c) バイパス流量の不足

- d) High flow bypass の閉塞
- e) バイパス術後の過灌流と出血

以下、それぞれを解説する。

a) Recipient のサイズの問題

バイパス適応例における浅側頭動脈-中大脳動脈吻合やもやもや病に対する血管吻合において、吻合の閉塞があり得る。これは、技術的な問題もあるが、実際には、donor と recipient の状態によりやむを得ない場合もある。多数症例の経験者では、吻合の閉塞はほとんどないと考えられる。米川らの報告でもバイパスの開存率は、90%を超えている¹²⁾。ただ、1mm 前後の微小血管吻合を行うもやもや病などでの検討では、直接バイパスの長期開存率は、80%前後といわれている¹³⁾。こうした長期開存率は、臨床的には、神経症状の悪化とは関連がなく、間接的血行の発達に伴う reciprocal な事柄と考える。

これに対して、術中にバイパスした血管が閉塞すると、脳虚血を誘発することは考えられる。ただ、慢性期の虚血に対して行ったバイパスの急性閉塞による症候性の脳虚血は幸いなことに、頻度は、低いと思われる。自験例では、これまでに、バイパスが急性閉塞したために脳梗塞が起こったと考えられる例はない。

微小血管吻合の急性閉塞には、以下の原因が考えられる。

- ①裏側に糸がかかってしまうのに気がつかない。
- ②針が深く入って（特に recipient 側）狭窄を作る。
- ③recipient の血管径が細すぎる場合（0.5mm 以下の成功率は 50%くらい?）。
- ④血管の捩れ。
- ⑤donor の長さが長すぎて屈曲蛇行が強い場合。
- ⑥微小血管吻合の際に使用されることのあるピオクタン色素を多量に使用したために血栓が形成されることがある。

などが原因となる。

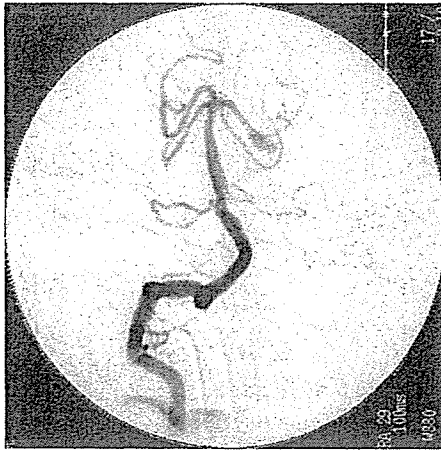
対策としては、

- ①一般に、同じ部位で再縫合を試みても成功率は低く、すぐに再閉塞すると考えた方がいい。
- ②再縫合するのであれば、別の donor, recipient を探す。
- ③吻合部位の閉塞があっても逆行性の血流がドップラーなどで確認できた場合には、無理に再縫合を試みない。

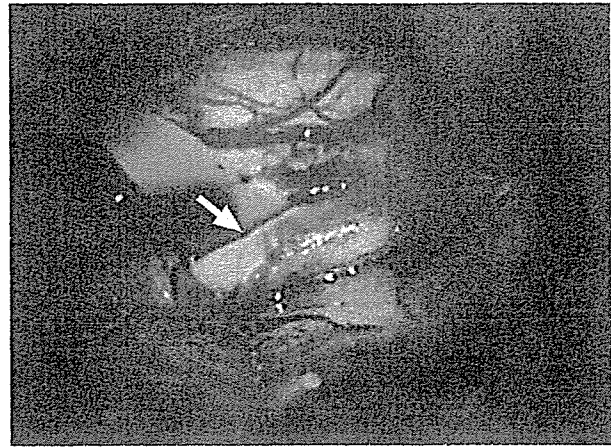
が考えられる。

b) Recipient の動脈硬化

これに対して、特に high flow bypass において recipient に動脈硬化が強い場合には、技術的な問題というよりも、動脈壁の壁の性状そのものにより吻合が成功しない場合がある。この場合、吻合直後には成功したかのように思われるバイパスが短時間（術中、観察中）に閉塞するので注



左 P2 部の外傷性の破裂 pseudo-aneurysm P3 に high flow bypass をおき、trap する方法を選択した



左の anterior trans-petrous approach で P3 部を確認したが、強い動脈硬化所見あり (矢印)。橈骨動脈バイパスを行ったが、バイパス終了後、数分で閉塞した

図 7-4 バイパスの急性閉塞例 (動脈硬化部位へのバイパス)

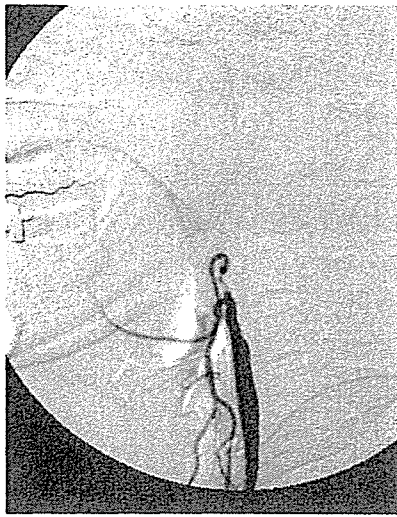
意を要する (図 7-4)。頭蓋内動脈で吻合部位の endoarterectomy は容易ではなく、手技上は可能であっても、すぐに閉塞することが多い。したがって、現実的な対策としては、できるだけ、広い範囲の recipient を探して、動脈硬化の少ない部分を選択することである。頭蓋外 (頸部頸動脈など) では、endoarterectomy を行ってからバイパスを行うことは問題なく、しばしば必要になる技術である (図 7-5)。

c) バイパス流量の不足

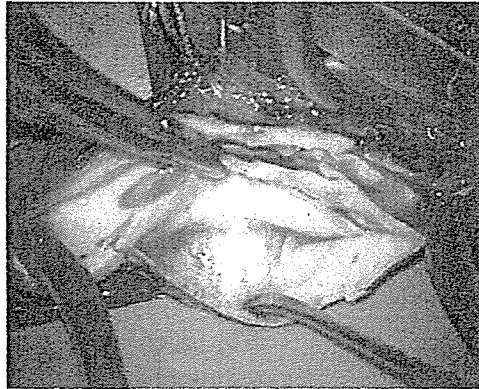
一般的には、内頸動脈の再建をどのように行うか (海面静脈動脈洞部位などの動脈瘤の治療に際して) は、図 7-5 のような flow chart が一般的である。基本的には、いわゆる balloon test occlusion (BTO, Matas Test) を行い、その際の神経症状、遮断時の SPECT を参考にして判断する。遮断は、ヘパリン投与下で 15 分程度行うが、この際、神経症状が出現した場合には、直ちに試験を中止し、実際の手術では、high flow bypass を考慮する。これに対して、神経症状が出現しないが、遮断時の SPECT で血流がやや低下と判断される場合 (軽度の左右差のみ) には、STA が良好なサイズであれば、頸動脈遮断と STA-MCA bypass が行われる (図 7-6, 7-7)。

しかし、実際には、図 7-8 に示したように、BTO による判別が必ずしも完全であるとは限らない。すなわち、STA バイパスのみで十分と術前に判断されたケースでも、まれに watershed 領域の梗塞がみられることがある。これには、おそらく、

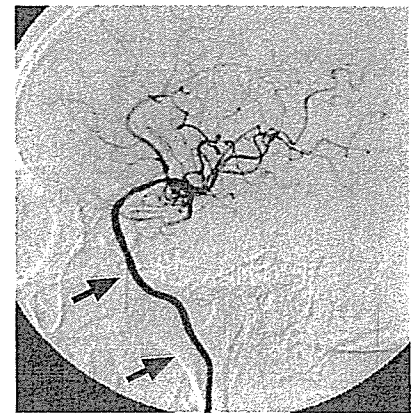
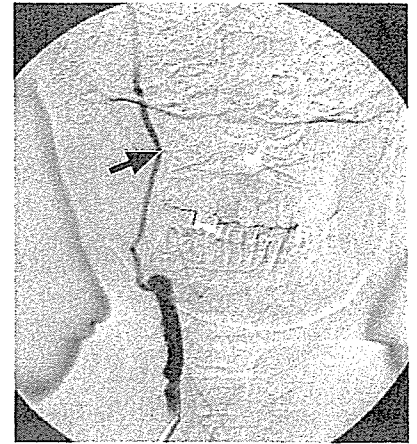
- ① BTO が何らかの原因で不完全であった可能性と
- ② 血圧降下など hemodynamic compromise の有無までは BTO で確認できないことが原因と考えられる。



動脈硬化性の頸動脈閉塞がみられる



橈骨動脈バイパスに先立ち endarterectomy を施行



術後の頸動脈撮影
上：正面像
下：側面像
橈骨動脈バイパスの良好な開存が認められる（矢印）

図7-5 血栓内膜剥離後のバイパス

d) High flow bypass の急性閉塞

橈骨動脈あるいは伏在静脈を用いた脳血行再建術が、直達術が困難な動脈瘤に対する治療として行われることがある。この場合、動脈瘤の母動脈の閉塞と血行再建が同時に行われる。今述べたように、BTOを行って、母動脈の閉塞が安全でないと考えられる場合に行われる。現在の医療レベルでは、BTO時の血流検査（SPECT）も含めた完全な閉塞試験は必須であると考えられる。もし、母動脈の閉塞がSPECT上も臨床症状上も、また、閉塞時の側副血行路の状態も、全てが問題ない場合には、母動脈の閉塞のみ（血管内外科で可能）で十分である。BTOで、1) 神経症状の出現、2) SPECT上の低下、3) 側副血行路の不全の一つでも陽性の場合には、血行再建を考慮する。この場合でも、良好な浅側頭動脈があり、SPECT上の軽度の低下であれば、浅側頭動脈-中大脳動脈バイパスで十分なこともあるが、これで十分とする明確な根拠はない。したがって、できる限り、radial arteryあるいは、saphenous veinを用いた高血流バイパスを行うべきである。問題は、母動脈の閉塞で脳梗塞が起こる症例（バイパスが必須な場合）で、バイ

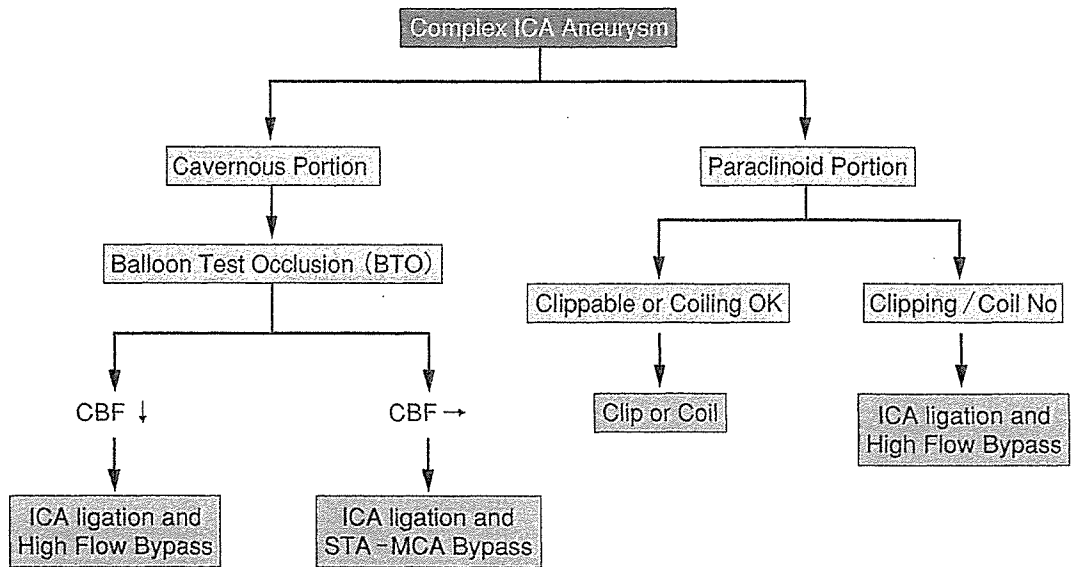


図 7-6 バイパス選択手順
(動脈瘤と内頸動脈再建)

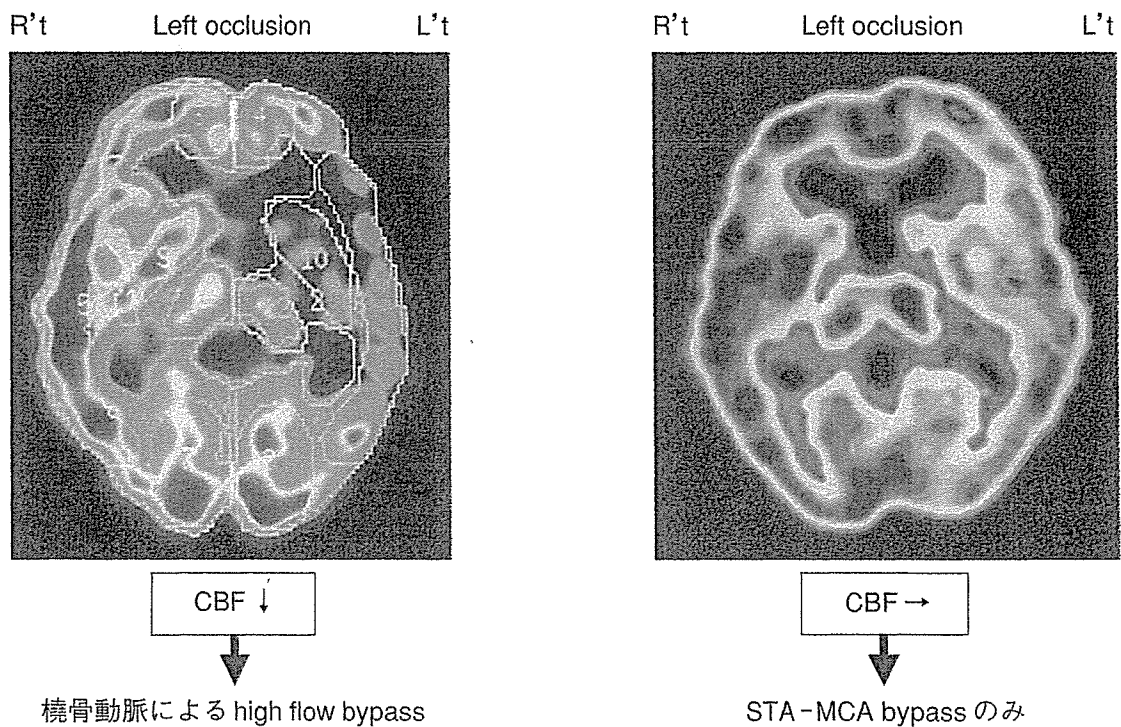


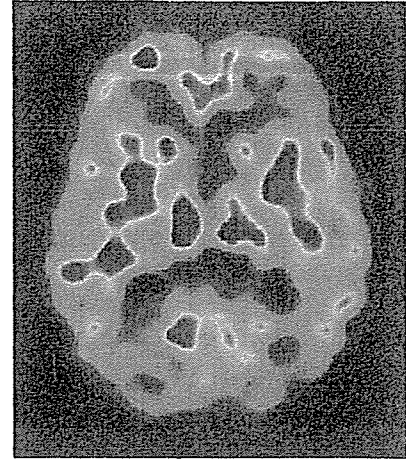
図 7-7 バルーン試験閉塞 (BTO)

パスが閉塞する場合である。自験例では、これまで 53 回の高血流バイパス (radial artery, saphenous vein) において、3 度の急性閉塞を経験している。その頻度は 5.7%。このうち神経症状を呈したのは、2 例、3.7%であった (図 7-9)。

一般には、高血流バイパスは、吻合から 10 ~ 30 分以内の短時間に起こる。拍動の不良、ドップラー血流測定における不自然さ (血流方向の矛盾) などに十分に注意する。したがって、少し



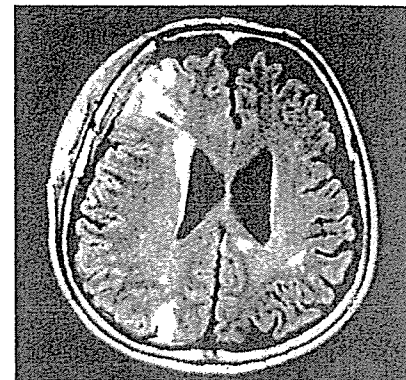
右 C3-C2 部の血栓化巨大動脈瘤であり、母動脈遮断と血行再建を検討すべき症例



Balloon Test Occlusion (BTO) では、左右差問題ないように思えた



STA-MCA bypass のみを行った

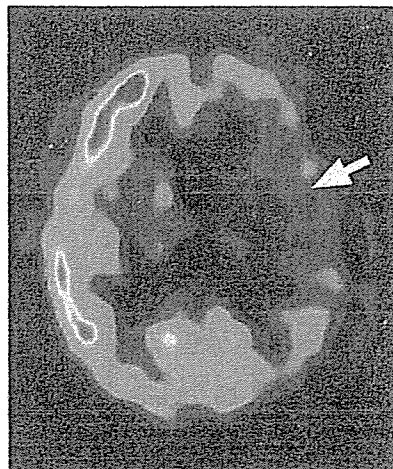


術後、watershed zone に梗塞出現

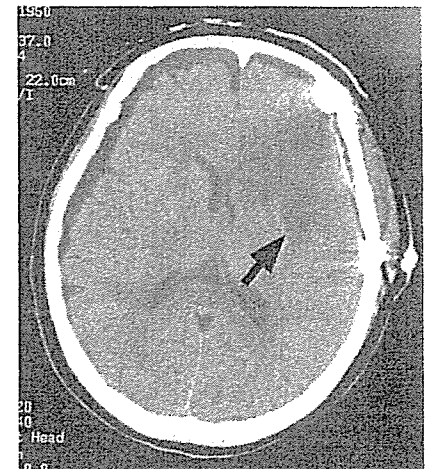
図 7-8 血流不足による合併症



力障害を示す内頸動脈 C2-3 部の型動脈瘤



BTO では high flow bypass の必要な症例と判断された (左の閉塞側で血流低下がある・矢印)



バイパス動脈が閉塞し、術後に梗塞出現 (矢印)

図 7-9 バイパスの急性閉塞

でも、血流が低下してくるような兆候をみた場合には、迷わずに問題点のチェックを行うこと。

- ①動脈硬化の強い部位への吻合は行わない。
- ②術前の BTO での神経症状の有無は必ずしも確実な指標ではない。SPECT で低下がある場合には、高血流バイパスを考慮する。
- ③閉塞の原因は、1) 移植血管の捩れ、2) 移植血管の redundancy, 3) 動脈のスパズム、4) 静脈弁の部位での吻合、などがある。
- ④橈骨動脈が細いことは、高齢女性ではあり得ることであり、その際は、躊躇なく伏在静脈の使用を考慮する (図 7-10)。

e) バイパス術後の過灌流と出血

通常の STA-MCA バイパスの術後には、CEA で問題とされるような重篤な過灌流障害は発生しない。ただ、無症候性の過灌流は決してまれではないと考えられる。CEA と同様に、術前の血流検査で血流低下が著明であり、かつ、血管反応性が障害されているような例では、注意を要する。皮肉なことに、こうした例ほど、慢性期血行再建の適応になる例が多い (図 7-11)。

再灌流に伴う過灌流と再灌流障害は、適切に診断しなければ、単純な虚血やその他の合併症との鑑別ができないことがある。術中にこれを予想することは難しいが、超音波血流測定装置などがあれば有用である (図 7-12)¹⁴⁾。術後は、CT で異常がないにもかかわらず、明らかな神経症状を伴う例では、再灌流障害を疑い、SPECT を撮るべきである。その上で、必要があれば、血圧のコントロールや再灌流障害時に出現するであろう free radical の抑制などを目的として Ebselen などの投与も考慮すべきである。この診断、治療の過程を誤ると、出血性の合併症などの重大な事故にもつながる。

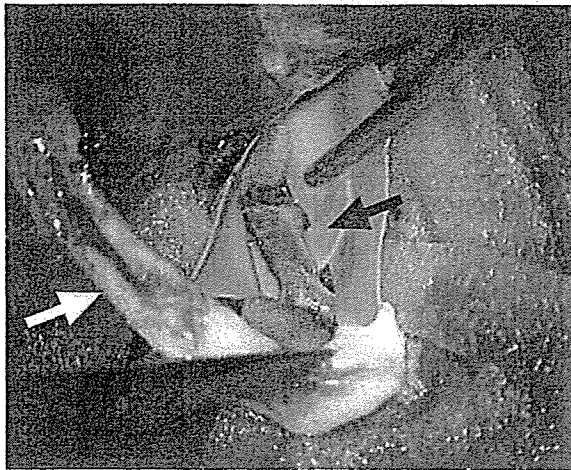
慢性期脳虚血に対するバイパス手術後の出血はまれなものと考えられている。Weinstein の 105 例の連続症例では、全ての合併症を入れても、morbidity 2%, mortality 1% であり、出血の合併症は 1 例も報告されていない¹⁵⁾。また、米川らの 150 回のシリーズでも、出血性梗塞の合併はあるが、通常の脳内出血の合併はなかった¹²⁾。したがって、バイパス手術で出血を合併するのは、

- ①出血性梗塞の前段階 (手術時期の問題?)
- ②高血圧性脳内出血の合併
- ③DIC などの血液凝固系の異常を合併する場合

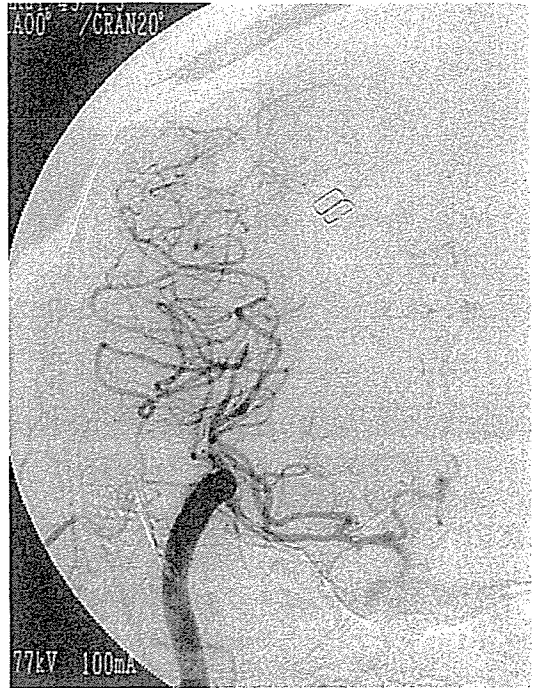
などの特殊な条件が重なっていると考えられている。浅側頭動脈程度のバイパスで重篤な過灌流が発生することは、通常は考えられない。しかし、何らかの理由で、vasoparalysis が起こり、そこにバイパスの血流が流れ込んだ場合、脳出血が起こると考えられる^{16,17)}。

3. もやもや病に対する手術の合併症

もやもや病に対しては、その虚血イベントを予防するために、直接・間接の血行再建術の有効性であるという報告が多い。なかでも、小児の虚血発作に関しては、直接血行再建の有用性が多



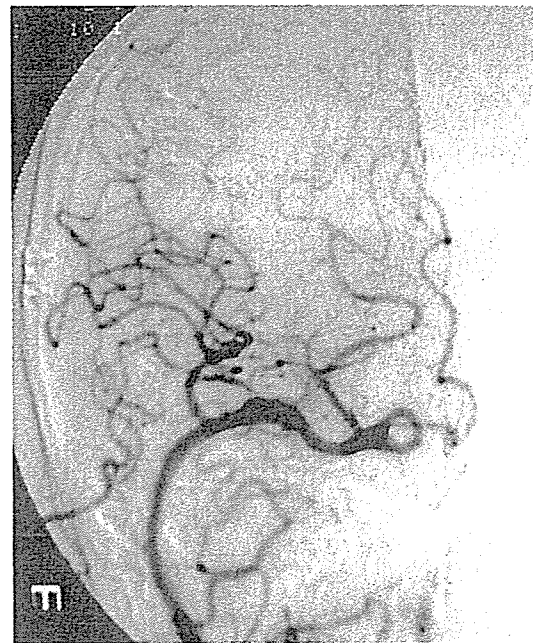
伏在静脈移植
 中脳動脈（黒矢印）
 伏在静脈（白矢印）



伏在静脈移植後の血管撮影中大脳動脈と比べ、伏在静脈のサイズが大きいことがわかる



橈骨動脈撮影（矢頭が橈骨動脈）



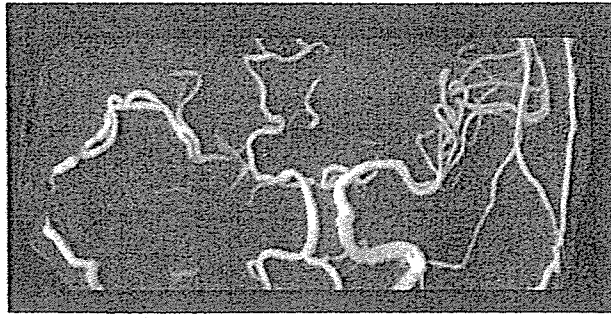
橈骨動脈移植後の血管撮影サイズのmatchingは良好であるが、伏在静脈と比べて細い

図7-10 橈骨動脈移植と伏在静脈移植

くの論文で示されている。ただし、レベルの高いエビデンスはない。また、成人出血例に関しては、手術治療により再出血が予防される可能性が高い。こうした手術の合併症の頻度は宝金らの報告によれば、2～3%とされている。虚血発作は、術後、一過性のものはしばしばみられるが、



術前のダイモックス負荷時の SPECT では、右側での血流低下と血管反応性低下がみられる

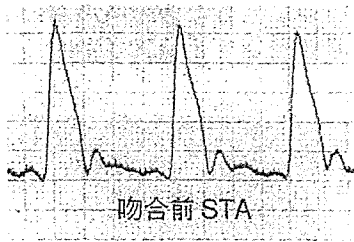


術後の MRA では、STA-M2 バイパスが認められる



術翌日の安静時の SPECT ではバイパス部位の過灌流がみられる

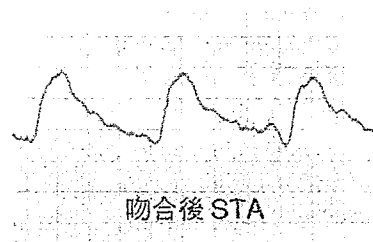
図 7-11 STA-MCA バイパス後の過灌流



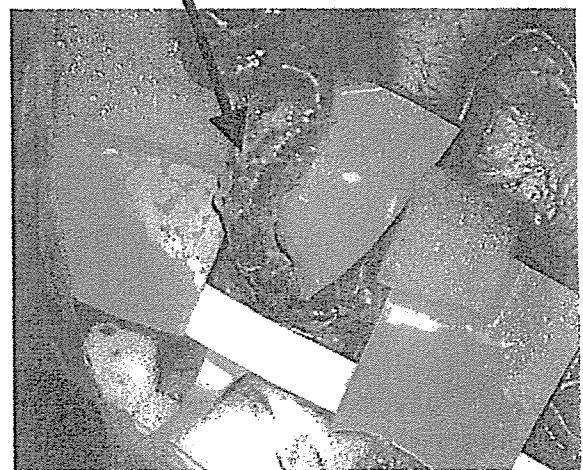
22 cc/min



吻合前の STA の血流はこの例で 36 cc/min であった



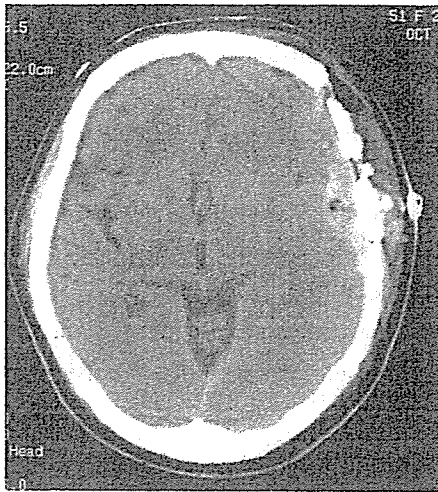
20 cc/min



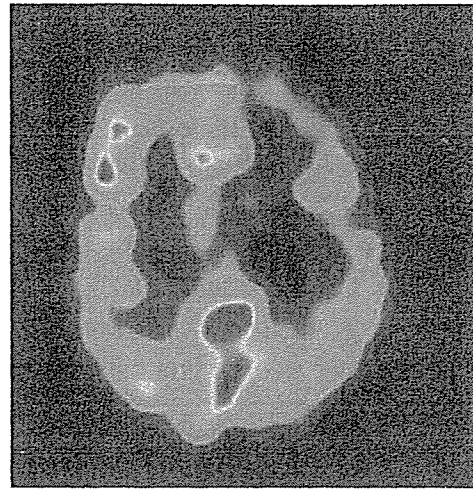
吻合後の STA の血流は 20 cc/min であった

図 7-12 術中血流測定 (超音波法)

梗塞になる例は少ない。周術期の梗塞の頻度は、直接血行再建を行った場合には 1% 前後、間接的血行再建のみの場合にはもう少し高い可能性がある。これまでの報告からも、術前に血流低下の高度な例や術前に虚血発作を頻回に繰り返している小児例、あるいは、すでに梗塞で発症して



成人虚血発症例に対する間接的血行再建施行例（脳-筋肉接着術）の術後CT側頭筋による軽いmass signが認められる。術後、軽い失語が出現



SPECTではmass signによる前頭葉の血流低下が認められた

図7-13 間接的血行再建術後の虚血合併症

いる例などでは注意が必要である。もやもや病では、通常、両側性の虚血があり、術後、非治療側の発作には十分注意が必要である。過呼吸で発作が誘発されることがあり、看護の点でも、嚴重な観察が必要である。両側の手術が必要でも、両側一期的な手術を勧める根拠はなく、周術期の注意を十分に行い、時期（3週間程度）をおいて、二期的な手術を行うことが望ましい。小児では、術後の貧血が虚血発作を誘発することもあり、貧血のチェックと必要に応じて積極的に補正を行うべきである¹⁸⁻²⁰⁾。

また、間接的血行再建で、側頭筋を用いた脳-筋肉接着術を行う場合には、筋肉による脳への圧迫が起こらないように十分に注意をする必要がある。このためには、骨を浮かせて、筋肉が入る十分な空間を作る工夫が必要である（図7-13）。

もやもや病に対する血行再建術後の虚血合併症では、急性期に起こるものと慢性期に起こるものがある。慢性期に起こるものは、手術による血行再建の効果が不良な場合にみられる。しかし、術直後に起こる脳虚血は、頻度も低く、報告は少ない。ただ、もやもや病のバイパス手術の周術期に新たな神経症状をみた場合には、1) 虚血症状、2) まれにバイパスによる局所的過灌流障害、3) さらにまれな出血、4) 術後の痙攣発作（虚血）、の4つの可能性を考える必要がある。それぞれ、対応が全く異なるので、早期に拡散強調画像を含めたMRIが必要である。

文献

- 1) 高野勝信, 他. High flow 血行再建術術後の hyperperfusion syndrome. 脳卒中の外科. 1997 ; 25 : 378-85.
- 2) Bernstein M, Fleming JF, Deck JH. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage. Neurosurgery. 1984 ; 15 : 50-6.
- 3) Piepgras DG, Morgan MK, Sundt TM Jr, et al. Intracerebral hemorrhage after carotid