

# 急性期塞栓性内頸動脈閉塞症に対する血管内手術

小宮山雅樹・田村 克彦・永田 安徳・夫 由彦・矢倉 久嗣・安井 敏裕

## *Endovascular Treatment for Acute Embolic Occlusion of the Internal Carotid Artery*

Masaki Komiyama, Katsuhiko Tamura, Yasunori Nagata, Yoshihiko Fu, Hisatsugu Yagura, Toshihiro Yasui

*Department of Neurosurgery, Baba Memorial Hospital*

Endovascular treatment for acute embolic occlusion of the internal carotid artery was reviewed. Five patients (3 males and 2 females, aged 45-72), who came to us within 0.5-4 hours of ictus (mean 120 minutes) was treated with local fibrinolysis using urokinase or tissue plasminogen activator mostly through the microcatheters. Outcome was 1 good recovery, 2 severe disability, and 2 death. In 2 dead cases, extravasation of the contrast media in the basal ganglia occurred during intervention.

In conclusion, local fibrinolysis for acute embolic occlusion of the internal carotid artery is not indicated in case of severe ischemia, such as occlusion of the lenticulostriate arteries. Only for the selected patients with a good or fair collateral circulation without lenticulostriate involvement, who arrive in very early stage (<3 hours), it may be indicated.

**Key words :** internal carotid artery, fibrinolysis, tissue plasminogen activator, cerebral embolism, extravasation

### I. はじめに

急性期の頭蓋内血管の閉塞に対して血栓溶解術<sup>6,9,10)</sup>や血管形成術<sup>2,4,7)</sup>が可能となってきた。急性期頭蓋内血管の塞栓症の中でも、中大脳動脈(MC)の塞栓症は早期に血栓溶解が出来れば、予後は比較的良い<sup>6)</sup>。しかし内頸動脈(IC)のそれについては、不明な点が多い。今回、急性期の心源性のIC塞栓性閉塞症に対する血管内手術について検討を行った。

### II. 対象と方法

過去2年間に経験した急性期ICの心源性塞栓馬場記念病院脳神経外科

症5例を対象とした。男3女2、年齢45-72歳で全例、心臓疾患(心房細動Af、左心肥大LVH、大動脈弁閉鎖不全AR、肥大型心筋症HCA、弁置換術後)があった。発症から来院までの時間は30分から4時間で平均120分であった。入院時のCTは全例正常であった。embolusの部位はIC+(MC)+後大脳動脈PC(1例)、IC+MC(1例)、IC+(AC)+MC(1例)、IC+MC+前大脳動脈AC(2例)で、患側は右3例、左2例であった。術前の意識はIC+(MC)+PC閉塞症例は、ほぼ清明であったが他例はJapan Come Scale10-100であった。症例1、3では、M2の描出が比較的良好であった。局所血栓溶解を原則とし、tracker-

Table 1. Case summary

Case	1	2	3	4	5
Age	45	64	71	56	72
Gender	M	F	M	M	F
Side	L	R	R	L	R
consciousness	JCS 20-30	JCS 30-100	alert	JCS 3-10	JCS 100
motor weakness	U/E 0-1	plegia	-	plegia	plegia
aphasia	total	-	-	total	-
Site of Embolus	IC + (AC) + MC	IC + MC	IC + (MC) + PC	IC + AC + MC	IC + AC + MC
ECG	Af	Af	Af	LVH	Af
heart disease	HCM	AR, LVH	-	vulve surgery	-
Time interval	3-4H	1 H	2H	30 min	2.5 H
Collateral to AC	good	good	good	poor	poor
Collateral to MC	moderate	poor	moderate	poor	poor
MC Perforator	involved	involved	non	involved	involved
Fibrinolytic agent	UK	t-PA	t-PA	t-PA	t-PA
Result (ICA)	partially recanal	same	same	same	recanalized
Result (ACA)	partially recanal	-	-	-	recanalized to A2
Result (MCA)	same	same	same	same	recanalized to M2
F/U Angio	day 1	day 4	day 11	-	-
Late recanalization	+	-	+	-	?
hemorrhagic infarct	+	-	+	+	-
F/U CT	infarction	infarction	infarction	extravasation	extravasation
Outcome	GR	SD	SD	death	death
Follow up	1.5 y	6 months	8 months	7 days	8 days

18 catheter を通して 4 例で tissue plasminogen activator (t-PA) 600-1200万単位を、1 例で urokinase (UK) 48万単位を投与した。造影剤は iohexol 300mgI/mL 又は、ioxaglate 320mgI/mL を 1.3-1.5 倍に生食で希釈して使用した。

### Ⅲ. 結 果

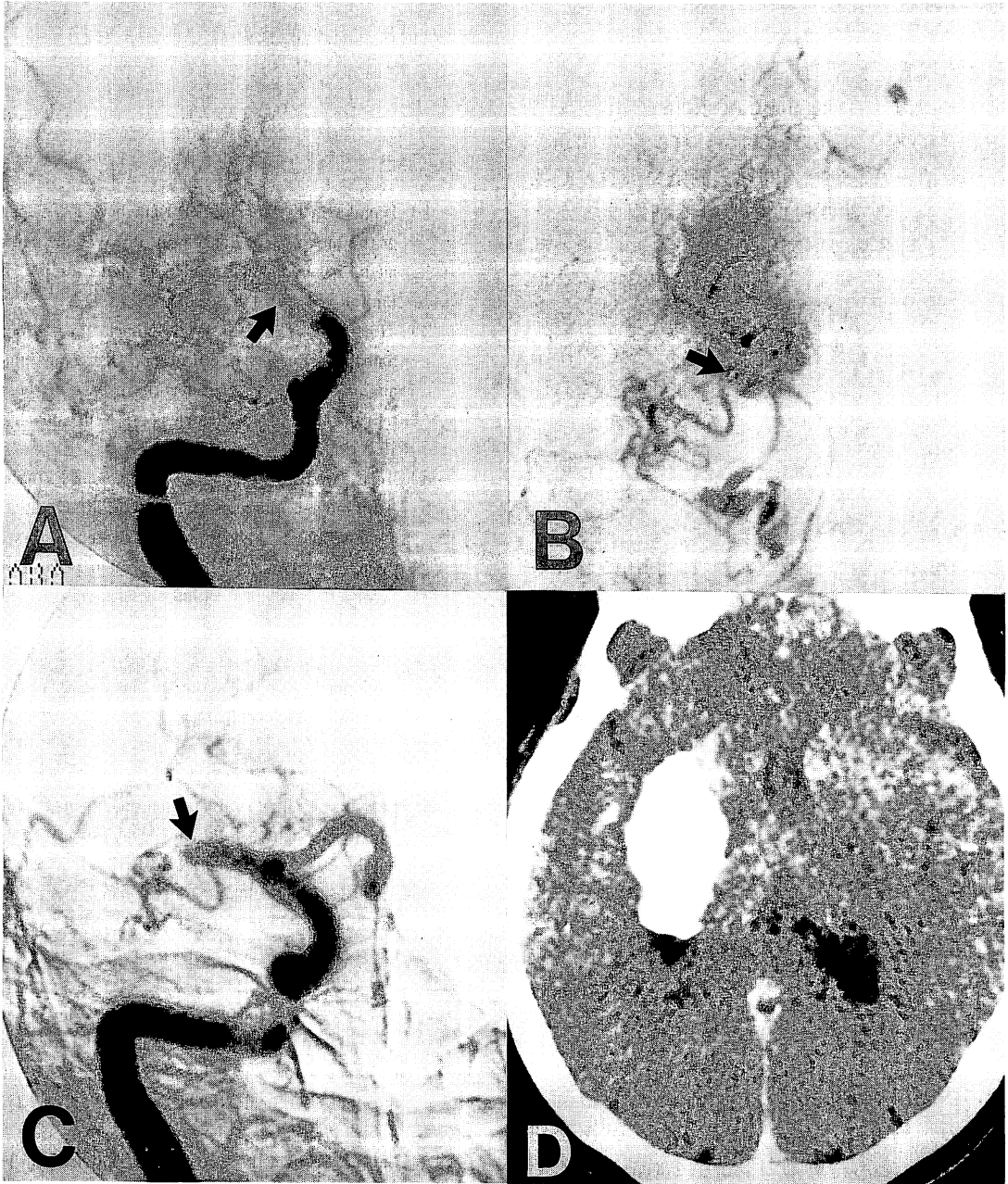
Table 1。部分再開通が 2 例で得られ (症例 1、5)、他の 3 例では、ほとんど再開通しなかった。症例 1 では、翌日に完全再開通が確認された。IC + MC + AC に加え穿通枝も閉塞された 2 例で術中に基底核に造影剤の漏出が起こった。予後は Good recovery 1、Severe disability 2、Death 2 (造影剤の漏出例) であった。造影剤の漏出は CT 値 (230) より判断し、血腫ではなく造影剤そのものであった。

### Ⅳ. 考 案

頭蓋内血管の血栓溶解療法の治療、術前後管理

に関して、心臓の冠血管のそれは非常に参考になるが、冠血管と脳血管は、その解剖学的構築、血液脳関門 (BBB) の存在、出血性梗塞の有無など、全く異なると考えるべきである。

**IC 閉塞の原因および部位：**IC 閉塞原因は種々あり、また原因により特徴的閉塞部位があり、それぞれに対し治療方法が異なる。我々の症例はすべて心源性と考えられるが、頸部 IC の血栓性狭窄や閉塞でも頭蓋内に artery to artery の血栓性閉塞が起こりうる。心源性の血栓の方が他の血栓よりも溶解療法で再開通はより困難と考えられた<sup>6)</sup>。閉塞部位は、IC の最遠位部 (bifurcation) が多いが、siphon 部のこともあり、また AC や MC にまで栓子がおよび穿通枝まで閉塞することも多く、この場合は高度の脳虚血に陥っている。Theron らは閉塞部位と側副血行路で大きく 3 型に分類した<sup>9)</sup>。1 型は頭蓋内、又は外に IC の閉塞はあるが、Willis 動脈輪の閉塞はなく、側副血行路の発達がよく、穿通枝の閉塞もないもので、



Case 5.

- A : Right carotid injection (frontal view) shows embolic occlusion of the right internal carotid artery immediately distal to the posterior communicating artery. Note the embolus (arrow).
- B : Selective injection (frontal view) within the embolus through the microcatheter demonstrates the dilated lateral lenticulostriate arteries with capillary blush in the basal ganglia and early venous drainage. Arrow indicates the tip of the microcatheter.
- C : After 6 million units of tissue plasminogen activator infusion, recanalized A1 of the anterior cerebral artery and two third of the M1 of the middle cerebral arterial are shown. An embolus (arrow) is still located in the distal middle cerebral artery.
- D : CT scan immediately after fibrinolysis shows high density area (CT number: 230) at the right basal ganglia, strongly suggestive of the extravasated contrast medium.

2型は穿通枝の閉塞はなく、皮質枝の閉塞のみのもの、そして3型は穿通枝が閉塞されたものである。

**脳虚血の程度：**急性期に脳血流を測定するには、Cold xenon CT, Dynamic CT, RI を利用する<sup>99m</sup>Tc-HM-PAO などがある。しかし解像度の問題、得られる情報の定量性の問題、測定や計算に必要な時間、測定物質の利点における制限などがあり、必ずしも各施設で利用可能ではなく、また利用すべきとも言えない。発症よりの時間、血管撮影での閉塞部位、側副血行路の発達の度合で虚血の程度は、ある程度推測可能である。MCの閉塞症例で側副血行路の発達を血管撮影上の循環時間でみる“IC-M2 time of 5 seconds”は予後を予想するのに有用であるが<sup>8)</sup>、ICの閉塞症例でも同様にACやPCからの側副血行路によるMCのM2の描出の度合によりある程度判断できる。

**造影剤の漏出：**脳血管撮影で一般に利用されている造影剤は、非イオン性でかつヨード濃度が300-320mgI/mLあり、血清の約2倍の浸透圧を持っている。造影剤の血管外漏出のメカニズムは、1. 高度の脳虚血と再開通、2. 造影剤の高浸透圧と、造影剤そのものの化学的な毒性によるBBBの破綻と、3. catheterからの薬剤注入時の穿通枝に対する、過加圧が考えられる<sup>5)</sup>。実験的には超急性期にはBBBの破綻が起きないが、3時間以上の虚血後に再開通するとBBBの破綻が起こるとい<sup>3)</sup>。また造影剤の静注より血清浸透圧が370mgI/mL以上になると局所でBBBが破綻を始めるという報告もある<sup>1)</sup>。血管閉塞状態では、造影剤を注入すると造影剤が閉塞部位の前後で血管内に停滞するため、高濃度の造影剤に直接血管の内皮細胞が接する。これがBBBを破綻を惹起する。脳虚血病変の血管撮影は、DSAを使用し、少なくとも造影剤の浸透圧を血清に近くするため、ヨード濃度の低い160-170mgI/mLのものを使用すべきである。

**適応：**来院時のCTが正常であることが必要条件である。ICのsaddle typeの塞栓症で穿通枝も閉塞している症例は、超急性期に来院してもかなりの範囲で、すでに非可逆的な脳梗塞に陥っていることが大半で、再開通を起こすとかえってBBBの破綻を助長し、高度の脳浮腫や出血性梗塞となることがあるため、血栓溶解術の適応はないと思

われた。しかし発症より3時間以内の急性期でM2の描出が比較的良好な（側副血行路により、ある程度血流が保たれている）症例では、適応があるように考えられた。

## 文 献

- 1) Hayakawa K, Morris TM, Katzeberg RW: Opening of the blood-brain barrier by intravenous contrast media in euolemic and dehydrated rabbits. *Acta Radiol* 30 : 439-444, 1989
- 2) Higashida RT, Tsai FY, Halbach VV, Dow CF, Smith T, Fraser K, Hieshima GB: Transluminal angioplasty for atherosclerotic disease of the vertebral and basilar arteries. *J Neurosurg* 78 : 192-198, 1993
- 3) Ito U, Ohno K, Nakamura R, Suganuma F, Inaba Y: Brain edema during ischemia and after restoration of blood flow. Measurement of water, sodium, potassium content and plasma protein permeability. *Stroke* 10 : 542-547, 1979
- 4) Komiyama M, Tamura K, Nagata Y, Fu Y, Yagura H, Yasui T, Baba M: Percutaneous transluminal angioplasty for the acute thrombotic occlusion of the middle cerebral artery. *脳卒中の外科* 20 : 45-49, 1992
- 5) Komiyama M, Nishijima Y, Nishio A, Khosla V: Extravasation of contrast medium from the lentil-culostriate artery following local intracarotid fibrinolysis. *Surg Neurol* 39 : 315-319, 1993
- 6) Mori E, Tabuchi M, Yoshida T, Yamadori A: Intracarotid urokinase with thromboembolic occlusion of the middle cerebral artery. *Stroke* 19 : 802-812, 1988
- 7) Purdy PD, Devous MD, Unwin DH, Giller CA, Batter HH: Angioplasty of an atherosclerotic middle cerebral artery associated with improvement in regional cerebral blood flow. *AJNR* 11 : 878-880, 1990
- 8) Saito I, Segawa H, Shiokawa Y, Tanisichi M, Tsutsumi K: Middle cerebral artery occlusion: correlation of computed tomography and angiography with clinical outcome. *Stroke* 18 : 863-868, 1987
- 9) Theron J, Courtheoux P, Casasco A, Alachker F, Notari F, Ganem F, Maiza D: Local intraarterial fibrinolysis in the carotid territory. *AJNR* 1989 : 10, 753-65
- 10) Zeumer H, Hugen R, Ferbert A, Ringelstein EB: Local intraarterial fibrinolytic therapy in inaccessible internal carotid occlusion. *Neuroradiology* 1984 : 26, 315-7