原 著

頸動脈血栓内膜摘除術後の脳循環動態

— Transcranial Doppler による Cerebral Hyperperfusion の評価 —

吉田 哲¹ 島 健² 岡田芳和³ 西田正博² 山根冠児² Kaposzta ZOLTAN⁴¹ 中国労災病院救急部² 中国労災病院脳神経外科³ 島根医科大学脳神経外科⁴ Department of Neurology, University of Debrecen Medical School

Cerebral Hyperperfusion Following Carotid Endarterectomy

— Assessment by Transcranial Doppler Ultrasound —

Akira YOSHIDA¹, Takeshi SHIMA², Yoshikazu OKADA³, Masahiro NISHIDA², Kanji YAMANE², Kaposzta ZOLTAN⁴¹ Department of Critical Care Medicine, Chugoku Rosai Hospital² Department of Neurosurgery, Chugoku Rosai Hospital³ Department of Neurosurgery, Shimane Medical University⁴ Department of Neurology, University of Debrecen Medical School

Cerebral hyperperfusion is a serious complication after carotid endarterectomy (CEA), because it often results in massive intracerebral hemorrhage and death. The cerebral hemodynamics following CEA were investigated using an electromagnetic flow meter and transcranial Doppler ultrasound (TCD) in 13 patients with severe unilateral stenosis of the carotid artery. The postoperative reactivity of the middle cerebral artery (MCA) flow velocity to CO₂ was also measured in 7 intubated patients by increasing their ventilator minute volume.

Flow velocity in the MCA was highly correlated with volume flow in the internal carotid artery after CEA ($r=0.87$, $p<0.01$). A significant increase in the MCA flow velocity was observed on the treated side during the 7 days after surgery. A blood pressure-dependent linear increase in the MCA flow velocity (i.e. dysautoregulation) was noticed after CEA, and this was improved by barbiturate therapy. The cerebrovascular reactivity to CO₂ was significantly increased on the treated side compared with the contralateral side (7.2 vs. 1.5%/mmHg, $p<0.01$).

The present study indicated that cerebrovascular dysautoregulation, as well as cerebral hyperperfusion, could be produced by CEA in patients with severe stenosis of the carotid artery. Postoperative TCD monitoring of cerebral hemodynamics is required to prevent fatal intracerebral hemorrhage in these patients.

Key words: carotid endarterectomy, cerebral hyperperfusion, transcranial Doppler ultrasound

はじめに

動脈硬化による頸部頸動脈の狭窄性病変に対する外科的治療として、本邦でも血栓内膜摘除術 (carotid endarterectomy: 以下 CEA) の施行例が増加しつつあるが、CEA に特有の術後合併症として cerebral hyperperfusion の存在が知られている³⁶⁻³⁸⁾。Cerebral hyperperfusion とは、その名が示すとおり、頸動脈狭窄のため慢性的虚血に陥っていた大脳半球が、CEA を契機に大量の血流にさらされるための過灌流障害で、術後 2～5 日目頃に出現する手術側と同側の片頭痛や眼痛、譫妄等の意識障

害を初発症状とし、時として全身痙攣や手術側大脳半球の脳内出血に至る重篤な病態である^{3, 37, 38)}。Cerebral hyperperfusion による脳内出血の発生頻度は CEA 施行例の 0.3-2.8% と報告されているが^{13, 25, 34, 43)}、いったん脳内出血が生じた場合の死亡率は 57-100% と高い^{13, 25, 43)}。Cerebral hyperperfusion による脳内出血は、いわゆる normal perfusion pressure breakthrough として、正常血圧の場合にも生じうるが²⁾、一般的には、術後の高血圧時に合併しやすいため、これまで CEA 後における血圧コントロールの重要性が強調されてきた^{3, 5, 7, 13, 25, 34, 39)}。しかし実際に CEA 後の脳循環動態、特に、血圧や呼吸と

Reprint request

吉田 哲: 〒737-0193 呉市広多賀谷1-5-1 中国労災病院救急部

Akira YOSHIDA: Department of Critical Care Medicine, Chugoku Rosai Hospital, 1-5-1 Hirotagaya, Kure 737-0193, Japan

[Received August 6, 1997; Accepted April 6, 1998]

脳血流との関係を検討した報告は少なく、cerebral hyperperfusion の病態は、未だ解明されていない点が多い。

著者らはこれまで、全身麻酔下に術中 shunt system を用いて 100 例を越す CEA を施行してきたが、術後は全例、患者を集中治療室 (ICU) に収容して全身管理を行い、緻密な血圧コントロールに努めることにより、幸いにも重篤な脳内出血に遭遇する機会はなかった^{32,33)}。しかし、今後、さらに安全な術後管理を行うためには、CEA 後の脳循環動態、特に CEA 直後における autoregulation の変化を明らかにすることが不可欠であり、今回これを目的として、transcranial Doppler (TCD) による CEA 後の脳循環動態評価を試みた。

対象と方法

対象は、片麻痺や失語、黒内障などを主訴に当院を受診し、諸検査にて、一過性脳虚血発作または lacunar infarction と診断された 13 例で、いずれも頸動脈撮影において、片側の頸部頸動脈に潰瘍を伴う 50% 以上の狭窄性病変を認め、発症から 1～2 カ月以降に CEA を施行した症例である。対象例の内訳は、男性が 12 例、女性が 1 例、年齢は 56～72 才 (平均 66 才) で、頭部 CT 上 lacunar infarction 以外の脳梗塞像を認めた症例はなく、術前の全身的合併症として 9 例に高血圧が、8 例に糖尿病が、また 4 例に虚血性心疾患が認められた。

術中管理：手術は全例、fentanyl による NLA 麻酔に isoflurane を適宜追加した全身麻酔で行い、術中は、島らが考案した shunt system³²⁾ を用いて頸動脈遮断中の脳虚血予防に努めた。また術中は、内頸動脈の stump pressure, somatosensory evoked potential (SEP), 近赤外線分析装置による脳酸素供給状態をモニタリングし、CEA 前後で、電磁流量計 (MFV-100, 日本光電, 東京) を用いて内頸動脈起始部における血流量 (volume flow) を定量的に測定した。

術後管理：術後は患者を ICU に収容して橈骨動脈カニューレーション下に血圧をモニタリングし、収縮期血圧が術前値の 80～120% となるように、血圧上昇時には diltiazem 1～15 $\mu\text{g/kg/min}$ を、血圧低下時には dopamine 2～5 $\mu\text{g/kg/min}$ を持続静注した。また、術中測定において、CEA 後の内頸動脈血流量が CEA 前の 200% 以上に増加した 10 例のうち、8 例では、麻酔からの覚醒を図らずに気管内挿管のまま ICU に収容して鎮静下に 12～48 時間の人工呼吸を続け、頭部 CT で新たな異常がないことを確認した後に抜管を行った。

TCD 検査：CEA 前後における脳循環動態の指標として、TCD 装置 (TC 2-64, EME 社, ドイツ) を用いた脳血流速度測定を行い、Aaslid らの方法¹⁾ に準じて、側頭部から 45～55 mm の深度における両側中大脳動脈 (MCA) の平均血流速度を、術前、術直後、手術終了 24 時間後、48

時間後、7 日後の計 5 回、経時的に測定した。また、術後に人工呼吸を行った 8 例のうち、血圧変動が軽微であった 7 例については、人工呼吸器の分時換気量を増加させることにより、動脈血炭酸ガス分圧値 (PaCO_2) を 40 mmHg 前後から数 mmHg 低下させ、その前後で MCA の平均血流速度を測定して、次式で定義される脳血管の CO_2 reactivity を算出した。

$$\text{CO}_2 \text{ reactivity} = \Delta \text{mFV} / \Delta \text{PaCO}_2 (\%/\text{mmHg})$$

ΔmFV : 中大脳動脈平均血流速度値の変化 (%)

ΔPaCO_2 : PaCO_2 値の変化 (mmHg)

統計処理：本研究では、結果を平均値±標準偏差で示し、2 群間における連続数値の比較には Wilcoxon 順位差検定を用いて $p < 0.05$ を有意差ありとした。

結 果

対象例における患者背景ならびに術中・術後経過の要約は Table 1 のごとくであった。

1. CEA による内頸動脈血流量の変化

CEA 後、内頸動脈血流量は $98 \pm 53 \text{ ml/min}$ から $159 \pm 64 \text{ ml/min}$ に増加した ($p < 0.01$)。

2. 内頸動脈血流量と中大脳動脈血流速度の関係

CEA 後に測定した手術側内頸動脈の血流量と、同側における中大脳動脈平均血流速度との間には $y = 0.28x + 45$ ($r = 0.87, p < 0.01$) で正の相関が認められた (Fig. 1)。

3. CEA 後の脳血流速度

術前における中大脳動脈平均血流速度は、手術側が $51.8 \pm 14.2 \text{ cm/sec}$ 、非手術側が $52.2 \pm 10.6 \text{ cm/sec}$ で差を認めなかった。CEA 後における中大脳動脈平均血流速度は、非手術側では有意の変化が見られなかったのに対し、手術側では、CEA 直後から上昇が生じ、術後 2 日目の平均血流速度は $74.7 \pm 23.1 \text{ cm/sec}$ と術前に比して有意の高値を示した ($p < 0.01$)。また、手術側における脳血流速度上昇は、術後 7 日目においても認められた (Fig. 2)。

Fig. 1 Relationship between postoperative volume flow in the internal carotid artery (ICA) and mean flow velocity (mFV) in the middle cerebral artery (MCA) on the side of carotid endarterectomy [$y = 0.28x + 45, r = 0.87, p < 0.01$].

Table 1 Clinical features of patients

No.	age/sex	ICA stenosis		ICA flow (ml/min)		MCA flow velocity (cm/sec)			postoperative condition
		side	degree	pre-CEA	post-CEA	pre-CEA	post-CEA	Day 2	
1	63/M	Lt	82%	35	120	46	58	62	CMV
2	61/F	Lt	59%	128	290	45	63	70	CMV
3	71/M	Lt	88%	40	240	42	80	128	CMV, migraine with confusion (Day 2)
4	71/M	Rt	50%	70	75	69	62	72	
5	67/M	Rt	68%	40	140	87	78	83	CMV
6	72/M	Lt	79%	90	100	55	58	54	
7	56/M	Lt	90%	20	270	41	72	88	CMV
8	59/M	Lt	83%	68	183	48	62	80	CMV, migraine with confusion (Day 2)
9	68/M	Lt	93%	10	80	44	50	48	
10	67/M	Lt	90%	80	270	41	60	100	CMV
11	68/M	Rt	97%	70	160	48	62	82	CMV, ocular pain with confusion (Day 2)
12	68/M	Rt	90%	36	70	40	48	41	
13	61/M	Rt	90%	30	86	67	60	63	

ICA : internal carotid artery, CEA : carotid endarterectomy, MCA : middle cerebral artery, CMV : controlled mechanical ventilation with sedatives

Fig. 2 Changes in mean flow velocity (mFV) in the middle cerebral artery (MCA) following carotid endarterectomy (CEA). [* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$]

Fig. 3 Relationship between postoperative mean arterial blood pressure (mABP) and mean flow velocity (mFV) in the middle cerebral artery (MCA) in Case 11.

4. 神経症状と脳血流速度の関係

CEA 後に一過性の頭痛あるいは不隠をきたした症例は 3 例あり (Table 1), その出現時期はいずれも術後 2 日目で, 症状は 12~48 時間持続したが, いずれの症例においても CT 上新たな低吸収域の出現はなく, 痙攣や脳内出血を合併した症例はなかった. また, 頭痛あるいは不隠を伴った 3 例における症状出現時の手術側中大脳動脈平均血流速度は, それぞれ 128 cm/sec, 80 cm/sec および 82 cm/sec で, 術前値 (各, 42 cm/sec, 48 cm/sec, および 48 cm/sec) に比して明らかな増加が見られた.

5. 術後血圧と脳血流速度の関係

CEA 後, 調節呼吸を行った 8 例のうち, 血圧変動が大きかった 1 例について平均血圧と中大脳動脈平均血流速度との関係を調べると, 非手術側では血圧に対する脳血流速度の変動がほとんど見られなかったのに対し, 手術側では, 血圧の上昇に応じた脳血流速度の増加が認められた (Fig. 3). また, 血圧に対する脳血流速度の変化率は, バルビタール療法により軽減した (Fig. 4).

6. CEA 後の CO_2 reactivity

CO_2 reactivity を測定した 7 例における PaCO_2 は, 過換気開始前が 39.7 ± 2.2 mmHg, 過換気後が 31.6 ± 2.3 mmHg で, PaCO_2 は過換気により 8.1 ± 2.7 mmHg 低下した. 中大脳動脈における CO_2 reactivity は, 非手術側が 1.5 ± 1.6 %/mmHg であったのに対し, 手術側は 7.2 ± 6.9 %/mmHg と有意の高値を示した (Fig. 5).

考 察

頸部頸動脈の高度狭窄性病変のため脳が慢性的虚血に陥っている患者では, 虚血領域における脳の抵抗血管が拡張し, 脳血流を維持するための代償機序が働いている^{10, 34)}. このような患者に対して CEA を行くと, 術後は一転して, 脳血管抵抗減少領域に大量の血液が灌流するため, 手術側大脳半球では, 血流が需要を大きく上回った cerebral hyperperfusion が生ずる^{3, 36-38)}. Cerebral hyperperfusion は通常可逆的であるが, 血液脳関門が過剰の血流を支えきれずに破綻すると, 悪性高血圧に類似した脳浮腫や脳内出血が生じ^{3, 14)}, 患者は 57~100% の頻度で致死的

Fig. 4 Effect of barbiturate on postoperative cerebral autoregulation in Case 10. mABP: mean arterial blood pressure, MCA mFV: mean flow velocity in the middle cerebral artery.

Fig. 5 Cerebral reactivity to CO_2 after carotid endarterectomy. The numbers in the figure represent the case numbers in Table 1. [$p < 0.01$]

となる^{13, 25, 43)}。

Schroeder らの single photon emission CT (SPECT) を用いた研究によると, CEA 後は, 程度に差はあるものの, 大部分の症例において手術側の内頸動脈灌流域に hyperemia が生じ, hyperemia は術後 2~4 日目にピークに達すると言う³⁰⁾。しかし, 脳血流量は, ベッドサイドで反復して測定することが困難なため, これまで, CEA 後の脳血流量変化を経時的に捉えた研究は少なかった。一方, TCD は, 非侵襲的かつ簡便な検査法として, 種々の病態に対する脳循環動態評価に用いられてきたが^{44, 45)}, 今回の著者らの研究では, Lindegaard らの報告¹⁷⁾と同様, CEA 後の中大脳動脈血流速度と内頸動脈血流量との間に正の相関が認められ, TCD による脳血流速度測定が, CEA 後の脳血流量評価にも有用な手段であることが判明した。

CEA 後の脳内出血に関与する危険因子としては, 長期に及ぶ高度頸動脈狭窄^{13, 25, 30, 34)}, 両側性の頸動脈狭窄性病変¹³⁾, 最近の脳梗塞^{5, 7, 37, 43)}, 術後高血圧^{3, 5, 7, 13, 25, 34, 38, 39)}, 術前の抗凝固療法¹³⁾等が報告されているが, このうち, 術後管理の観点から最も重要と思われる因子は高血圧である。

CEA 症例では, 術前に高血圧を合併する頻度が 50~64% と高く^{6, 9, 22, 27, 39)}, CEA 後には 50%以上の症例に収縮期血圧 150 mmHg 以上の血圧上昇が⁷⁾, また, 約 20%の症例に収縮期血圧 200 mmHg 以上の高血圧が生ずるとされ³⁹⁾, CEA 後に重篤な血圧上昇をきたした症例では術後の神経学的合併症発生率も高いことが報告されている²¹⁾。TCD を用いた検討でも, CEA 後の cerebral hyperperfusion 助長因子として高血圧の重要性が指摘されているが²⁶⁾, 著者らの知る限りでは, CEA 後の高血圧と脳血流量との関係を実際に調べた報告は見られない。しかるに, 本研究では, CEA 後, 平均血圧が 50~140 mmHg の範囲内において, 手術側中大脳動脈血流速度が血圧に比例して変化することが明らかとなり, CEA 後は, 血圧に対する脳血管の autoregulation が障害されていることが示された。したがって, CEA 後の cerebral hyperperfusion を予防するためには, 従来からの指摘どおり, 術後の血圧管理が重要と思われるが^{3, 5, 7, 13, 25, 34, 38, 39)}, 今回の研究では, これに加えて, バルビタール療法が cerebral hyperperfusion の予防に有効であることが示唆された。ただし, バルビタールには強い循環抑制作用があるため²³⁾, 重篤な冠動脈病変の合併率が 30%以上に及ぶとされる CEA 症例においては^{8, 12, 40)}, 過度の血圧低下に注意を払う必要がある。

次に, CEA 後の脳血流量に影響を及ぼしうる因子として, PaCO_2 について考察を加える。頸動脈に高度の狭窄性病変を有し, かつ側副血行が不十分な症例では, 脳の抵抗血管が代償的に拡張するため, 脳血管の拡張予備能が低下する¹⁰⁾。脳血管の拡張予備能を評価するための指標としては, 炭酸ガス負荷時の脳血流量変化率, すなわち CO_2 reactivity が一般的に用いられるが¹⁹⁾, 炭酸ガス負荷時の脳血流量変化は脳血流速度の変化と良く相関するため, 現在では TCD が CO_2 reactivity の測定に広く用いられている^{4, 11, 15, 24, 29)}。 CO_2 reactivity は通常, CO_2 負荷時の脳血流速度変化率として評価されるが, 逆に過換気に対する変化率として測定される場合もあり²⁰⁾, 本研究のごとく CO_2 負荷が好ましくない病態では, むしろ過換気法を用いるべきと考えられる。TCD で測定した CO_2 reactivity の正常値は $3.4 \pm 0.8 \text{ \% / mmHg}$ で¹⁹⁾, CO_2 reactivity は, 頭蓋内出血や頭部外傷時に障害されるとが指摘されており^{16, 31)}, CEA 症例に関しては, 術前に低値を示した CO_2 reactivity が手術 3 カ月後に正常化することが報告されているが²⁸⁾, CEA 直後における研究は少ない。本研究では, 術前の CO_2 reactivity を測定していないため, CEA 前後での比較はできなかったが, CEA 直後には, 手術側の CO_2 reactivity が非手術側に比して高値を示すという結果が得られ, CEA 後には, 脳血管が炭酸ガスに対しても異常反応を示すことが明らかになった。このような異常反応が生ずる機序は不明であるが, 術前から脳血管が代償的に拡張していたと考えられる CEA 側大脳半球では, hypocapnia に対する脳血管の収縮程度が, 健側に比して

相対的に大きくなるため、このような結果が得られたのではないかと推測される。CEA 後の症例では、頸動脈小体に対する手術操作の影響で hypoxic response が一時的に障害される場合があり⁴²⁾、全身麻酔の影響が残存している症例や両側 CEA 施行例では特に術後の低換気が生じやすいため、炭酸ガス貯留による cerebral hyperperfusion 発生に注意する必要がある。

以上述べたように、CEA 後は、血圧ならびに炭酸ガスに対する脳血管の反応性に異常が認められるので、術後の cerebral hyperperfusion を予防するためには、呼吸循環管理を中心とした全身管理が非常に重要と考えられる。また TCD は、CEA 後の cerebral hyperperfusion モニタリングに有用のみならず、脳血管の autoregulation 評価にも応用でき、本研究では触れなかったが、CEA 後の microembolism 診断にも威力を発揮するため^{18,35,41)}、今後、CEA 症例に対して積極的に活用されるべき検査法と考えられる。

文 献

- 1) Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H : Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J neurosurg* 57 : 769-774, 1982
- 2) Andrews BT, Levy ML, Dillon W, Weinstein PR : Unilateral normal perfusion pressure breakthrough after carotid endarterectomy : Case report. *Neurosurgery* 21 : 568-571, 1987
- 3) Bernstein M, Fleming JFR, Deck JHN : Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy : A cause of cerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 15 : 50-56, 1984
- 4) Bishop CCR, Powell S, Rutt D, Browse NL : Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery blood flow velocity : A validation study. *Stroke* 17 : 913-915, 1986
- 5) Bland JE, Chapman RD, Wylie EJ : Neurological complications of carotid artery surgery. *Ann Surg* 171 : 459-464, 1970
- 6) Bove EL, Fry WJ, Gross WS, Stanley JC : Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery* 86 : 633-637, 1979
- 7) Caplan LR, Skillman J, Ojemann R, Fields WS : Intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy : A hypertensive complication ? *Stroke* 9 : 457-460, 1978
- 8) Chimowitz MI, Weiss DG, Cohen SL, Starling MR, Hobson RW : Cardiac prognosis of patients with carotid stenosis and no history of coronary artery disease. *Stroke* 25 : 759-765, 1994
- 9) Ennix CL, Lawrie GM, Morris GC, Crawford ES, Howell JF, Reardon MJ, Weatherford SC : Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease : An analysis of 1,546 consecutive carotid operations. *Stroke* 10 : 122-125, 1979
- 10) Fazekas JF, Altmann RW : Maximal dilatation of cerebral vessels. *Arch Neurol* 11 : 303-309, 1964
- 11) Giller CA, Mathews D, Walker B, Purdy P, Roseland A : Prediction of tolerance to carotid artery occlusion using transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 81 : 15-19, 1994
- 12) Graor RA, Hetzer NR : Management of coexistent carotid carotid artery and coronary artery disease. *Stroke* 19 : 1441-1444, 1988
- 13) Hafner DH, Smith RB, King OW, Perdue GD, Stewart MT, Rosenthal D, Jordan WD : Massive intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *Arch Surg* 122 : 305-307, 1987
- 14) Harrison PB, Wong MJ, Belzberg A, Holden J : Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Neuroradiology* 33 : 106-110, 1990
- 15) Kleiser B, Widder B : Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity. *Stroke* 23 : 171-174, 1992
- 16) Klingelhofer J, Sander D : Doppler CO₂ test as an indicator of cerebral vasoreactivity and prognosis in severe intracranial hemorrhages. *Stroke* 23 : 962-966, 1992
- 17) Lindegaard KF, Lundar T, Wiberg J, Sjøberg D, Aaslid R, Nornes H : Variations in middle cerebral artery blood flow investigated with noninvasive transcranial blood velocity measurements. *Stroke* 18 : 1025-1030, 1987
- 18) Markus H, Loh A, Brown MM : Computerized detection of cerebral emboli and determination from artifact using transcranial Doppler ultrasound. *Stroke* 24 : 1667-1672, 1993
- 19) Markwalder TM, Grolimund P, Seiler RF, Roth F, Aaslid R : Dependency of blood flow velocity in the middle cerebral artery on end-tidal carbon dioxide partial pressure - A transcranial ultrasound Doppler study. *J Cereb Blood Flow Metab* 4 : 368-372, 1984
- 20) Marmarou A, Bando K, Yoshihara M, Tsuji O : Measurement of vascular reactivity in head injured patients. *Acta Neurochir Suppl* 59 : 18-21, 1993
- 21) Muuronen A : Outcome of surgical treatment of 110 patients with transient ischemic attack. *Stroke* 15 : 959-964, 1984
- 22) North American symptomatic carotid endarterectomy trial (NASCET) steering committee : North American symptomatic carotid endarterectomy trial. Methods, patient characteristics, and prognosis. *Stroke* 22 : 711-720, 1991
- 23) Piatt JH, Schiff SJ : High dose barbiturate therapy in neurosurgery and intensive care. *Neurosurgery* 15 : 427-444, 1984
- 24) Piepgras A, Schmiedek P, Leinsinger G, Haberl RL, Kirsch CM, Einhäupl KM : A simple test to assess cerebrovascular reserve capacity using transcranial Doppler sonography and acetazolamide. *Stroke* 21 : 1306-1311, 1990
- 25) Piepgras DG, Morgan MK, Sundt TM, Yanagihara T, Mussman LM : Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 68 : 532-536, 1988
- 26) Powers A, Smith RR : Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy : A transcranial Doppler evaluation. *Neurosurgery* 26 : 56-60, 1990
- 27) Riles TS, Kopelman I, Imparato AM : Myocardial

- infarction following carotid endarterectomy : A review of 683 operations. *Surgery* 85 : 249-252, 1979
- 28) Russell D, Dybevoild S, Kjartansson O, Nyberg-Hansen R, Rootwelt K, Wiberg J : Cerebral vasoreactivity and blood flow before and 3 months after carotid endarterectomy. *Stroke* 21 : 1029-1032, 1990
- 29) Schneider PA, Rossman ME, Bernstein F, Torem S, Ringelstein EB, Otis SM : Effect of internal carotid artery occlusion on intracranial hemodynamics : Transcranial Doppler evaluation and clinical correlation. *Stroke* 19 : 589-593, 1988
- 30) Schroeder T, Sillesen H, Sørensen O, Engell HC : Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 66 : 824-829, 1987
- 31) Shigemori M, Moriyama T, Harada K, Kikuchi N, Tokutomi T, Kuramoto S : Intracranial hemodynamics in diffuse and focal brain injuries. Evaluation with transcranial Doppler (TCD) ultrasound. *Acta Neurochir* 107 : 5-10, 1990
- 32) 島 健 : 頸動脈血栓内膜摘除術—シャントチューブを用いての安全な手術を目指して. 東京 : にゅーろん社, 1995
- 33) 島 健, 岡田芳和 : Carotid endarterectomy の手術適応と成績. *医のあゆみ* 166 : 212, 1993
- 34) Solomon RA, Loftus CM, Quest DO, Correll JW : Incidence and etiology of intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 64 : 29-34, 1986
- 35) Spencer MP, Thomas GI, Nicholls SC, Sauvage LR : Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke* 21 : 415-423, 1990
- 36) Spetzler RF, Martin N, Hadley MN, Thompson RA, Wilkinson E, Raudzens PA : Microsurgical endarterectomy under barbiturate protection : a prospective study. *J Neurosurg* 65: 63-73, 1986
- 37) Sundt TM : The ischemic tolerance of neuronal tissue and the need for monitoring and selective shunting during carotid endarterectomy. *Stroke* 14: 93-98, 1983
- 38) Sundt TM, Sandok BA, Whismant JP : Carotid endarterectomy: complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc* 50 : 301-306, 1975
- 39) Towne JB, Bernhard VM : The relationship of postoperative hypertension to complications following carotid endarterectomy. *Surgery* 88 : 575-580, 1980
- 40) Urbinati S, Pasquale GD, Andreoli A, Lusa AM, Carini G, Grazi P, Labanti G, Passarelli P, Corbelli C, Pinelli G : Preoperative noninvasive coronary risk stratification in candidates for carotid endarterectomy. *Stroke* 25 : 2022-2027, 1994
- 41) van Zuilen EV, Moll FL, Vermeulen FEE, Mauser HW, van Gijn J, Ackerstaff RGA : Detection of cerebral microemboli by means of transcranial Doppler monitoring before and after carotid endarterectomy. *Stroke* 26 : 210-213, 1995
- 42) Wade MG, Larson PG, Hickey RH, Ehrenfield WK : Effect of carotid endarterectomy on carotid chemoreceptor and baroreceptor function. *Surg Forum* 19 : 144-145, 1968
- 43) Wylie EJ, Hein MF, Adams JE : Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute strokes. *J Neurosurg* 21 : 212-215, 1963
- 44) 吉田 哲, 島 健, 岡田芳和 : Transcranial Doppler による脳血管攣縮の診断 : 脳血管写, 脳循環時間, 脳血流量との比較検討. *Neurosonology* 7 : 99-103, 1994
- 45) 吉田 哲, 渡橋和政, 島 健, 岡田芳和, 福井哲郎, 大谷美奈子 : Transcranial Doppler 法による頭蓋内血行動態の評価. *麻酔と蘇生* 24 : 111-118, 1988

文献抄録

A New Noninvasive Technique for Imaging Atherosclerotic Plaque in the Aortic Arch of Stroke Patients by Transcutaneous Real-Time B-Mode Ultrasonography: An Initial Report Weinberger J, Azhar S, Danisi F, Hayes R, Goldman M

Stroke 29: 673-676, 1998

剖検や経食道心エコー図検査 (TEE) で大動脈における動脈硬化病変と虚血性脳血管障害との関連性が指摘されて以来, TEE が大動脈における動脈硬化病変の評価に利用されている. しかし, TEE は侵襲的検査法であり, 全ての患者で探触子が挿入できるわけではない. さらに, 上行大動脈の遠位側は気管の走行により TEE による評価が困難である. そこで, 筆者らは右鎖骨上窩から B モード法で大動脈における動脈硬化の評価を試み, その所見を TEE と比較した.

右鎖骨上窩からの B モード検査には 7.5MHz の周波数を有する linear 型の探触子を, TEE には 5-7MHz の可変周波数を有する multiplane 探触子を用いた. お互いの検査所見を知らない異なる検査者が 20 症例で二つの検査を行い, 上行大動脈と大動脈弓部をそれぞれ近位部と遠位部に分けて, 各部位における単純動脈硬化病変 (4mm 未満) と複合動脈硬化病変 (4mm を越える) の有無を調べた.

近位上行大動脈では TEE で 8 個の単純動脈硬化病変を検出したが, 右鎖骨上窩からの B モード検査ではいずれも検出できなかった. 遠位上行大動脈では 1 つの複合動脈硬化病変が両検査でみられ, 右鎖骨上窩からの B モード検査は単純と複合動脈硬化病変をさらに 1 ずつ検出した. 近位大動脈弓部では両検査で 6 つの複合動脈硬化病変と 5 つの単純動脈硬化病変がみられ, さらに TEE はもう 1 つの複合動脈硬化病変を検出した. 遠位大動脈弓部では TEE が 2 ずつの単純と複合動脈硬化病変を見だし, 右鎖骨上窩からの B モード検査が 3 つの複合動脈硬化病変を見出した.

以上の結果から, TEE は近位上行大動脈の評価に, 右鎖骨上窩からの B モード検査は遠位上行大動脈の評価に優れており, 右鎖骨上窩からの B モード検査は上行大動脈と大動脈弓部の評価における TEE の所見を補う検査法といえるであろうと結論している.

(国立循環器病センター 内科脳血管部門 矢坂正弘)