原 著

塞栓術を行った破裂脳動脈瘤例における脳血管攣縮の検討

川西 正彦, 新堂 敦, 河北 賢哉
田宮 隆, 長尾 省吾

Cerebral Vasospasm of Ruptured Cerebral Aneurysms Treated by Coil Embolization

Masahiko KAWANISHI, M.D., Atsushi SHINDOU, M.D., Kenya KAWAKITA, M.D.,
Takashi TAMIYA, M.D., and Seigo NAGAO, M.D.

Department of Neurological Surgery, Kagawa University School of Medicine, Kagawa, Japan

Summary: We analyzed the incidence of vasospasm (VS) of the cerebral arteries in the patients treated with coil embolization using Guglielmi detachable coils (GDCs) for ruptured cerebral aneurysms, and herein we report the details.

Between March 1997 and March 2005, 52 patients underwent coil embolization within 7 days following rupture of cerebral aneurysms. We excluded 8 patients in whom VS could not be judged due to prolonged disturbance of consciousness resulting from early brain damage consequent to subarachnoid hemorrhage (SAH); early mortality; or other causes, as well as 2 patients in whom VS was already detected at the time of coil embolization. The remaining 42 patients (mean age: 64.4 years) were the subjects of our study. When thick hematomas were revealed on CT scans, spinal drainage was placed until SAH disappeared, while 3H therapy was actively conducted if the patients showed any manifestations of VS. In addition, when no improvement could be achieved, intra-arterial injection of papaverine hydrochloride was administered or (simultaneous) vascular reconstruction was performed.

Preoperatively, H & H grade was I in 1 case, II in 16 cases, III in 6 cases, IV in 17 cases, and V in 2 cases. In the Fisher CT group, the grade was 1 in 1 case, 2 in 13 cases, 3 in 25 cases, and 4 in 3 cases. In 11 of the 42 patients (26.2%), cerebral VS was noticed, and the manifestations such as hemiplegia persisted in 3 (7.1%).

The incidence of symptomatic cerebral VS following craniotomy is reportedly about 15% to 30%, but in our present study we found that the incidence was relatively slightly lower following coil embolization. Our results suggest that comparative studies on post-craniotomy cerebral VS should be conducted.

Key words:

- cerebral vasospasm
- ruptured cerebral aneurysms
- coil embolization

Surg Cereb Stroke
(Jpn) 34: 280-283, 2006

Fig. 1 Hunt & Hess grade before treatment.

Fig. 2 Fisher group on admission.

はじめに

現在でも脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血後の脳血管攣縮は、予後を決定する重要な因子となっている。さらに、脳血管攣縮は血管撮影上では70%に認め、臨床症状を呈する症例においては20-30%で認められると報告されている³⁾⁴⁾¹⁰⁾。近年では、破裂脳動脈瘤に対する治療法として瘤内塞栓術を行うことが増加してきており、塞栓術後の脳血管攣縮の発生頻度についての報告も多数みられる²⁾⁷⁾⁹⁾¹¹⁾。当施設において塞栓術を行った破裂脳動脈瘤の脳血管攣縮発生頻度を検討したので報告する。

対象および方法

1997年3月から2005年3月までに、脳動脈瘤破裂後7日以内に開頭クリッピング術または瘤内塞栓術が行われたのは136例であった。くも膜下出血重症例、椎骨脳底動脈系動脈瘤、高齢者、全身合併症の認められる例や本人あるいは家族の強い希望のある症例で、瘤内塞栓術を選択したのは52例であった。52例において治療開始早期の死亡例8例と塞栓術施行時にすでに脳血管攣縮を認めた2例を除いた42例を検討の対象とした。年齢は31-89歳(平均64.4歳)で男性13例、女性29例であった。瘤内塞栓術は可能な限り全身麻酔下に行い、コイルが挿入できなくなるまで密に充填し動脈瘤を閉塞した。水頭症やCT上くも膜下出血の多かったFisher group 3以上の症例では塞栓術後持続腰椎ドレナージを留置した。さらに血腫の排出が不良な例ではウロキナーゼの髄腔内投与を行った。脳血管攣縮は、電解質異常や水頭症などを除外し、急速に進行する意識障害や神経症状の出現を認めた場合に脳血管撮影を行い診断した。術前より意識障害を認め、脳血管攣縮を判定できない症例では発症7から10日目に脳血管撮影を行い診断した。塞栓術後はnormotension, normovolemiaを基本として、脳血管攣縮の徴候が認められれば心肺機能に問題がな

ければ、積極的に3H療法を行った。3H療法を行っても症状の改善が認められない場合には、攣縮血管が内頸動脈や中大脳動脈と前大脳動脈の近位部(M1, A1)の場合にはバルーンカテーテルを用いた拡張術を行い、それよりも末梢側の攣縮の場合には、塩酸パパペリンの動注を施行した。

結 果

術前のHunt & Hess gradeは、I: 1例(2.4%)、II: 16例(38.1%)、III: 6例(14.3%)、IV: 17例(40.5%)、V: 2例(4.8%)であった(Fig. 1)。来院時のCTによるFisher分類は、group 1: 1例(2.4%)、group 2: 13例(31.0%)、group 3: 25例(60.0%)、group 4: 3例(7.1%)であった(Fig. 2)。瘤内塞栓術を全例に行い、術後に一過性の血性性合併症を3例(9%)に認めた。塞栓程度は、完全閉塞が23例(54.8%)、neck remnantが15例(35.7%)、body fillingが4例(10.0%)であった。塞栓術後に35例(83%)において持続腰椎ドレナージを留置した。塞栓術後の再破裂例は認めていない。

意識状態や神経症状の悪化が認められた例や術前からの意識障害症例で発症7から10日目に行った脳血管撮影において脳血管攣縮が認められ、塩酸パパペリンの動注またはバルーン拡張術を行った高度脳血管攣縮例は、42例中11例(26.2%)であった(Table 1)。3例(7.1%)に片麻痺などの症状が永続し、2例に無症候性ではあるがCTにて低吸収域を呈した(Fig. 3)。高度脳血管攣縮を起こした例と起こさなかった例で年齢、治療前の重症度、Fisher分類、瘤の部位などに有意な差は認められなかったが、Hunt & Hess gradeの重症例に脳血管攣縮を多くに認め、Fisher分類ではgroup 3以上の例が脳血管攣縮11例中10例であった(Table 1)。

退院時のGlasgow Outcome Scaleはgood recovery (GR)が22例(52.3%)、moderately disabled (MD)が10例(23.8%)、severely disabled (SD)が6例(14.3%)、vegetative survivalが2例(4.8%)、dead (D)が2例(4.8%)であっ

Table 1 Summary of patients affected cerebral vasospasm

Case	Location of An	H&H	Fisher	Spinal drainage	Low density on CT	DIND
1	VA	V	3	+	—	—
2	ICPC	IV	3	+	—	—
3	VA	IV	3	+	—	—
4	BA	IV	3	+	—	—
5	ICPC	II	3	+	—	—
6	AC	IV	4	+	—	—
7	MC	II	2	—	+	—
8	ICPC	IV	4	—	+	—
9	ICPC	III	3	+	+	+
10	ICPC	III	3	+	+	+
11	ICPC	IV	3	+	+	+

Fig. 3 Outcome of patients with cerebral vasospasm.

た。GR, MDを含めた予後良好例は75%であった。

考 察

破裂脳動脈瘤の治療法として、瘤内塞栓術は開頭術と比べ低侵襲でもあり今後症例数も増加してくることが予想される。しかし、動脈瘤破裂によるくも膜下出血において脳血管攣縮は予後を決定づける大きな要因であり、塞栓術後の発生頻度を知ることは重要であると考えられる。開頭クリッピング術においては、脳血管攣縮が血管撮影上では70-90%の症例で認められ、症候性のものは25-37%、永続的な神経脱落症状を呈するものが7-17%に認められるとされている⁴⁾。以前より開頭手術の際には、直視下に血腫を除去することで脳血管攣縮を軽減することができると報告され⁸⁾、最近ではKawamotoら⁴⁾は術中に可及的に血腫を除去したのち、さらに残存血腫の排出のための工夫を行い症候性脳血管攣縮を15.2%、永続的な神経脱落症状を2.7%まで減弱できたと報告している。また、Gruberら¹⁾は、くも膜下出血治療後の脳梗塞発生頻度は26%であったと報告し、開頭術よりも塞栓術例のほうが脳梗塞発生率が高かったことを報告している。

Murayamaら⁷⁾は動脈瘤塞栓術後の脳血管攣縮の発生頻

度について、症候性脳血管攣縮を23%に認め、神経症状を永続したものが2.8%であったと報告している。今回のわれわれの検討では、塞栓術後の無症候性も含めて脳血管攣縮は26.2%に認め、神経脱落症状を永続したものが7.1%であった。この頻度は通常の開頭術後の脳血管攣縮発生頻度と同等かやや低値と考えられる。Murayamaらの報告に比べやや永続的神経脱落症状を残した例が多いが、彼らの報告では術前の重症度がgrade I-IIIに限られており、われわれの症例にはgrade IV, Vの症例が45%に認められ、発生頻度が高くなったことが予想される。

開頭手術の場合には、発症早期にくも膜下腔の血腫を可及的に除去することで攣縮を予防できるとされている⁶⁾が。一方では、Yoshimotoら¹²⁾は、開頭術後の術側と反対側の脳血流を比較し有意差は認めず、脳血管攣縮の発生には手術による脳の圧排などの影響があるものと考察している。開頭術と違い、塞栓術の場合、血腫を直接的に除去することはできない。しかし、くも膜を切開することがなく正常の脳脊髄液循環が保たれるため、くも膜下腔の血腫のクリアランスがよいことが予想される。さらには、脳実質や脳血管への機械的刺激が少なくそれらへの直接的な影響がないことによって、脳血管攣縮の発生頻度が開頭術と

同等かもしくはやや低い傾向を示すのではないかと考えられる。今回の報告では、脳血管攣縮の発生とくも膜下血腫のクリアランスについての検討は行っていないが、血腫早期排除のための持続的脊椎ドレナージの有効性も報告されており⁵⁾、塞栓術とドレナージの併用にて今後さらに脳血管攣縮の発生を低下させうると考えられる。

結 論

開頭術後の症候性 VS の発生頻度は約 15-30% といわれている。われわれの検討では瘤内塞栓術施行例ではくも膜下出血重症例が多いにもかかわらず、開頭術後と同程度かやや低い傾向が認められた。今後腰椎ドレナージやウロキナーゼの髄腔内投与との併用でさらに減少させうると考えられる。

文 献

- 1) Gruber A, Ungersbock K, Reinprecht A, *et al*: Evaluation of cerebral vasospasm after early surgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 42: 258-267; discussion 267-258, 1998
- 2) Hohlrieder M, Spiegel M, Hinterhoelzl J, *et al*: Cerebral vasospasm and ischaemic infarction in clipped and coiled intracranial aneurysm patients. *Eur J Neurol* 9: 389-399, 2002
- 3) Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, *et al*: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 16: 562-572, 1985
- 4) Kawamoto S, Tsutsumi K, Yoshikawa G, *et al*: Effectiveness of the head-shaking method combined with cisternal irrigation with urokinase in preventing cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 100: 236-243, 2004
- 5) Klimo P Jr, Kestle JR, MacDonald JD, *et al*: Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 100: 215-224, 2004
- 6) Macdonald RL, Wallace MC, Coyne TJ: The effect of surgery on the severity of vasospasm. *J Neurosurg* 80: 433-439, 1994
- 7) Murayama Y, Malisch T, Guglielmi G, *et al*: Incidence of cerebral vasospasm after endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms: report on 69 cases. *J Neurosurg* 87: 830-835, 1997
- 8) Ohta H, Ito Z, Yasui N, *et al*: Extensive evacuation of subarachnoid clot for prevention of vasospasm—effective or not? *Acta Neurochir (Wien)* 63: 111-116, 1982
- 9) Rabinstein AA, Pichelmann MA, Friedman JA, *et al*: Symptomatic vasospasm and outcomes following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a comparison between surgical repair and endovascular coil occlusion. *J Neurosurg* 98: 319-325, 2003
- 10) Weir B, Macdonald RL, Stoodley M: Etiology of cerebral vasospasm. *Acta Neurochir Suppl* 72: 27-46, 1999
- 11) Yalamanchili K, Rosenwasser RH, Thomas JE, *et al*: Frequency of cerebral vasospasm in patients treated with endovascular occlusion of intracranial aneurysms. *AJNR* 19: 553-558, 1998
- 12) Yoshimoto Y, Wakai S, Satoh A, *et al*: A prospective study on the effects of early surgery on vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 51: 392-397, discussion 397-398, 1999