

当院脳神経外科で行っている 脳血管内治療

研修医 鈴木健太

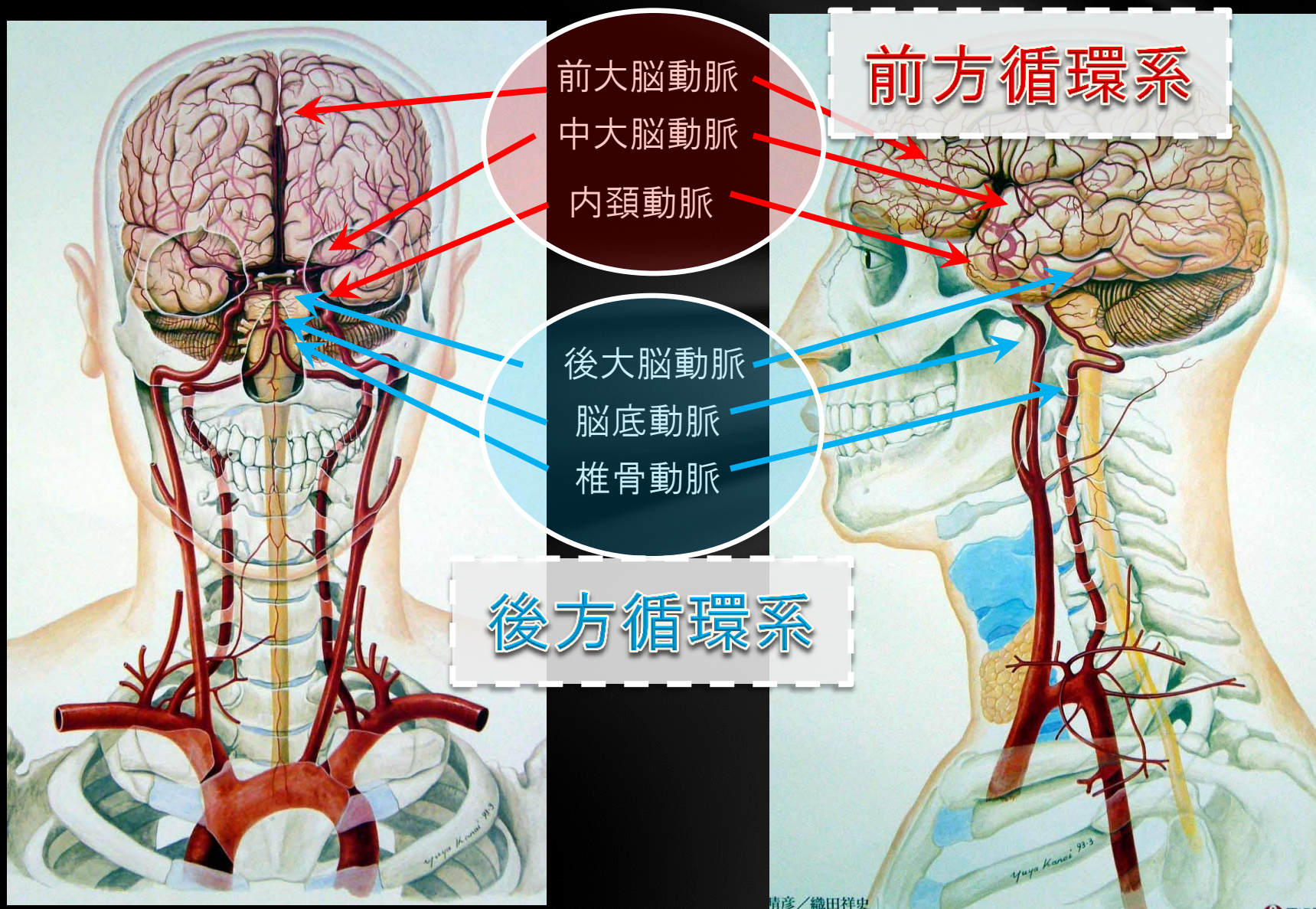
item

I. 脳血管の解剖

II. 日赤脳外科で行っている血管内治療

- A) 脳動脈瘤コイル塞栓術
- B) 頸動脈ステント留置術
- C) 脳梗塞超急性期のtPA

正常血管解剖



血管模式図



〈前下方からみた図〉

前交通動脈

前大脳動脈

後大脳動脈

中大脳動脈

後交通動脈

脳底動脈

椎骨動脈

内頸動脈

●赤色：前方循環

●青色：後方循環

●緑色：前方と後方を接続

item

I. 脳血管の解剖

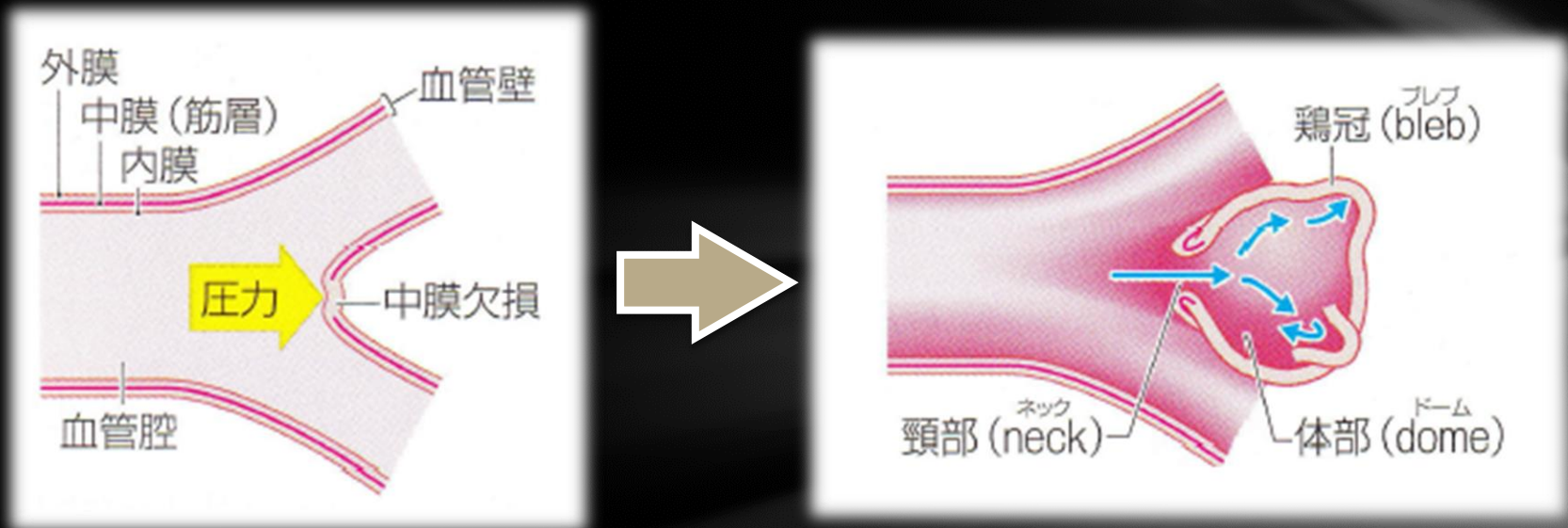
II. 日赤脳外科で行っている血管内治療

A) 脳動脈瘤コイル塞栓術 (coiling)

B) 頸動脈ステント留置術 : CAS

C) 脳梗塞超急性期のtPA

脳動脈瘤～なぜできる



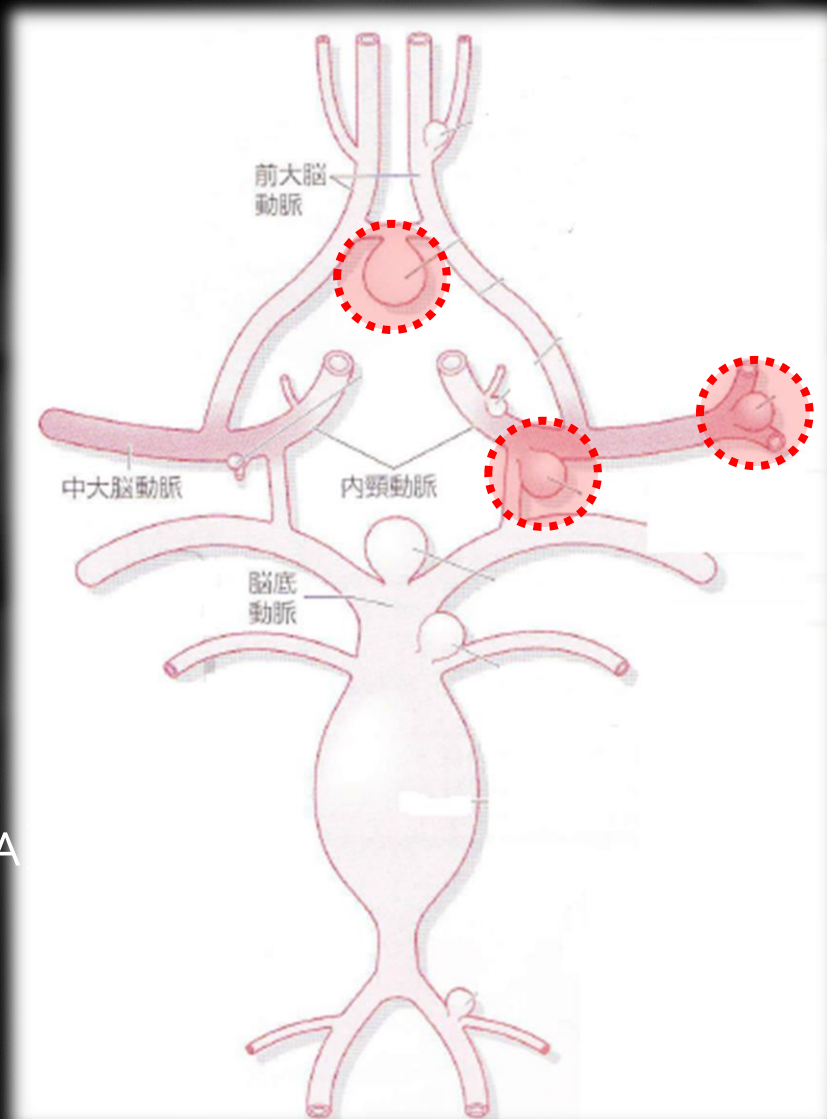
- ◆ 先天的な動脈壁の中膜欠損部に圧力がかかる。
- ◆ 高血圧、動脈硬化などの後天的な因子が加わると、膨らみができ嚢状動脈瘤となる。

腦動脈瘤～好発部位解剖



腦動脈瘤～好発部位/頻度

- ①内頸動脈-後交通動脈瘤 (IC-PC)
～30%
- ②前交通動脈瘤 (Acom)
～30%
- ③中大脳動脈瘤 (MCA)
～20%
- ④脳底動脈瘤 (BA top)
～7%
- ⑤遠位部前大脳動脈瘤 (ACA distal)
～4%
- ⑥椎骨後下小脳分岐部動脈瘤 (VA-PICA)
～1.5%
- ⑦脳底動脈上小脳動脈分岐部動脈瘤
(VA-AICA) ～0.7%

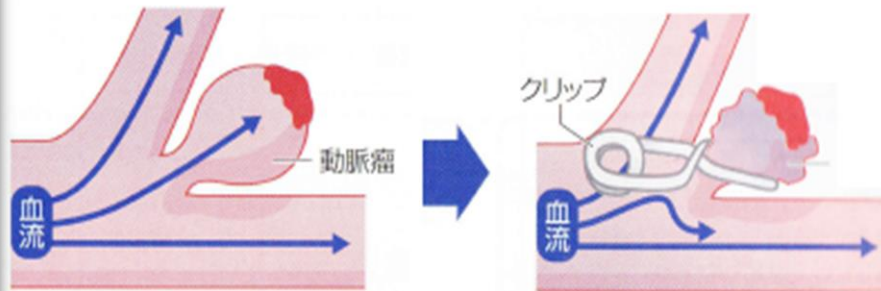


脳動脈瘤の治療

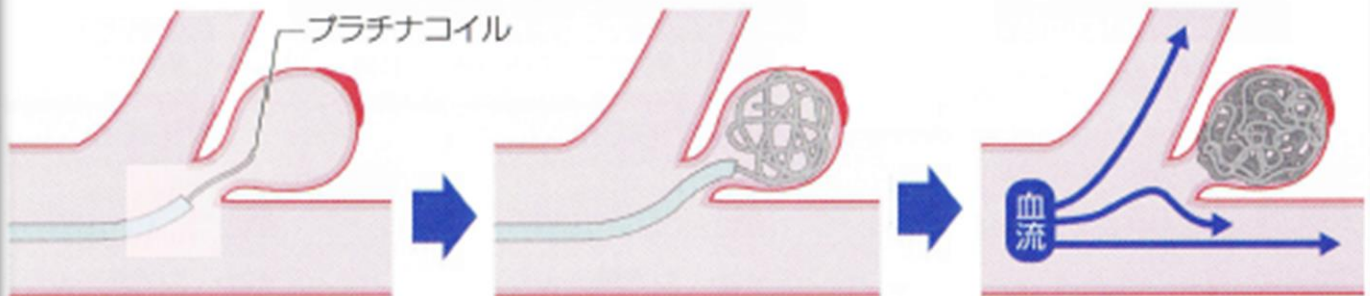


脳動脈瘤破裂！⇒ 再破裂防止が最重要！！

クリッピング術



コイル塞栓術



コイル塞栓術

メリット

- ・ 局所麻酔下にて大腿部の穿刺のみで可能。開頭の必要なし。
- ・ 血管内からのアプローチであるため、脳に直接触れることなく治療可能。
- ・ クリッピング術で視野確保が困難な脳深部の動脈瘤でも治療可能かも。

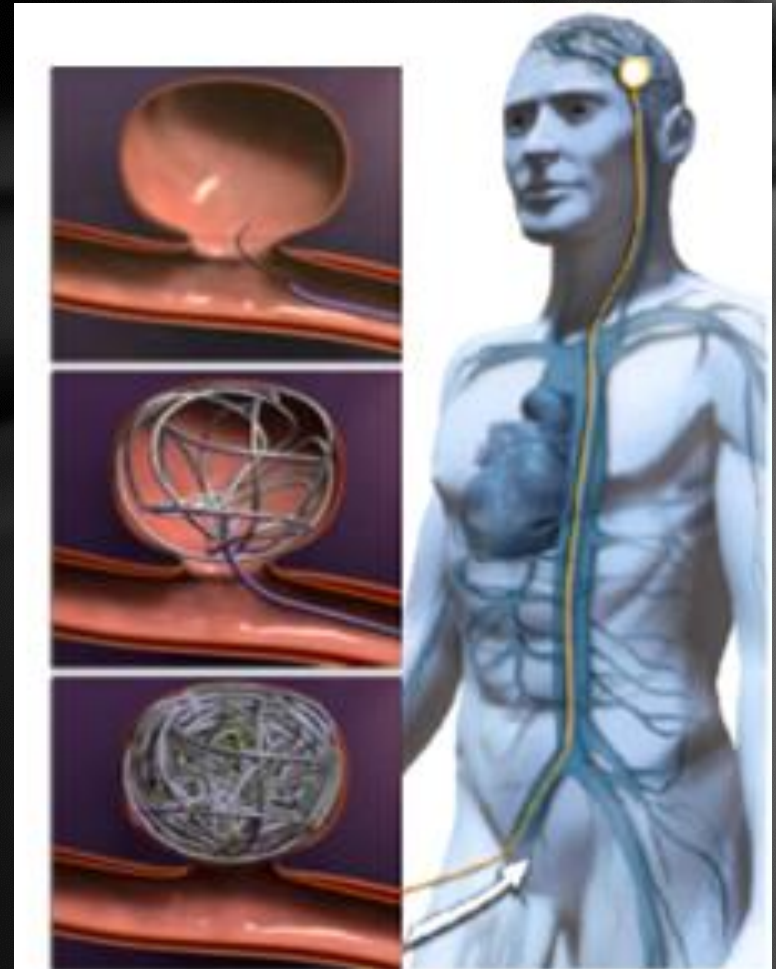
デメリット

- ・ 治療中に出血をきたした場合には対処困難。生命の危険。
- ・ 血管内に血栓ができ、動脈瘤の周囲やその先で血管を閉塞し脳梗塞となる可能性。
- ・ コイルの位置がズレることがあり、正常な血管が閉塞され脳梗塞となる可能性。
- ・ 治療が不十分な場合、動脈瘤増大や破裂の危険性。
- ・ 長期治療成績が十分解明されていない。



コイル塞栓術の実際

- ①鼠径部に局所麻酔を行い、大腿動脈よりカテーテル挿入
- ②透視下にカテーテルを頸部の動脈まで誘導
- ③カテーテルの中に、マイクロカテーテルと呼ばれるさらに細かいカテーテルを通して、これを脳動脈瘤内まで送り込む
- ④マイクロカテーテルの中にプラチナ製のコイルを送り、瘤内で丸めてコイルで詰め、切り離す
- ⑤コイルは動脈瘤のサイズにより何本も必要。最終的に動脈瘤が完全に詰まったのを確認し、手技終了



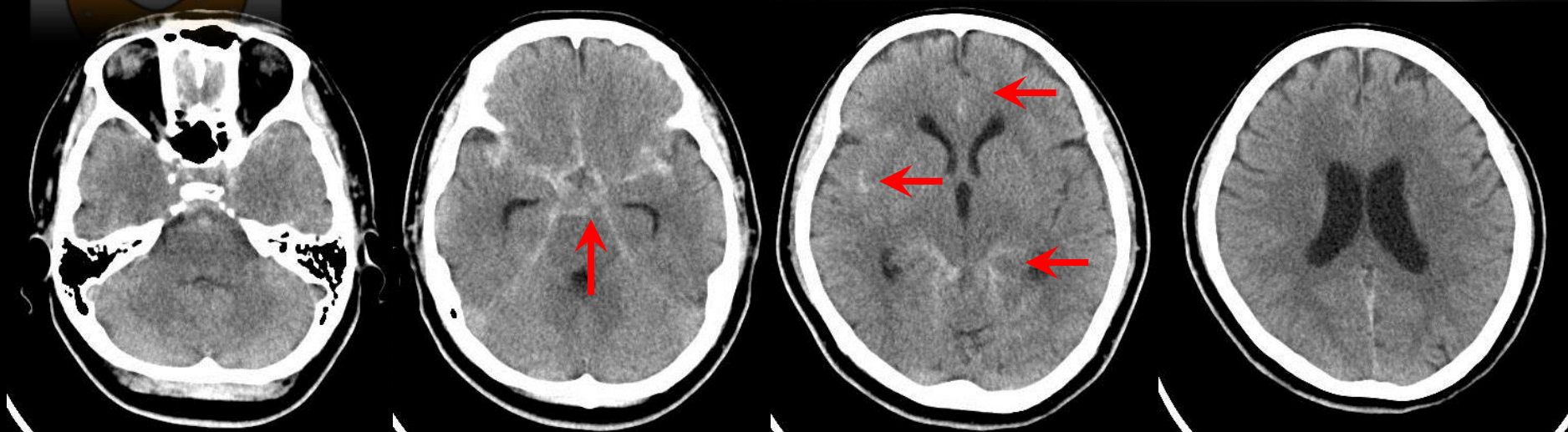
症例①：45才 女性

主訴	頭痛、嘔気
現病歴	仕事中、突然後頸部の疼痛を自覚。嘔気もあり救急要請。
既往歴	高血圧
現症	意識清明 JCS0 GCS15 (E4V5M6) BP 173/106mmHg HR 65bpm SpO2 98%(room air) 後頸部痛(+) 嘔気(+)





頭部CT



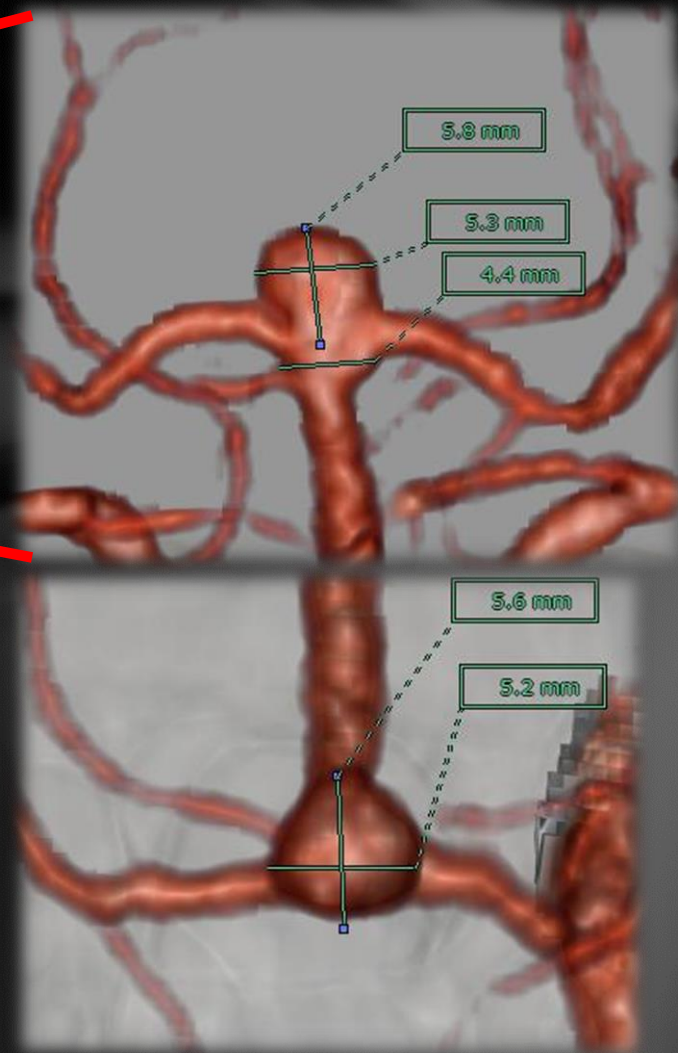
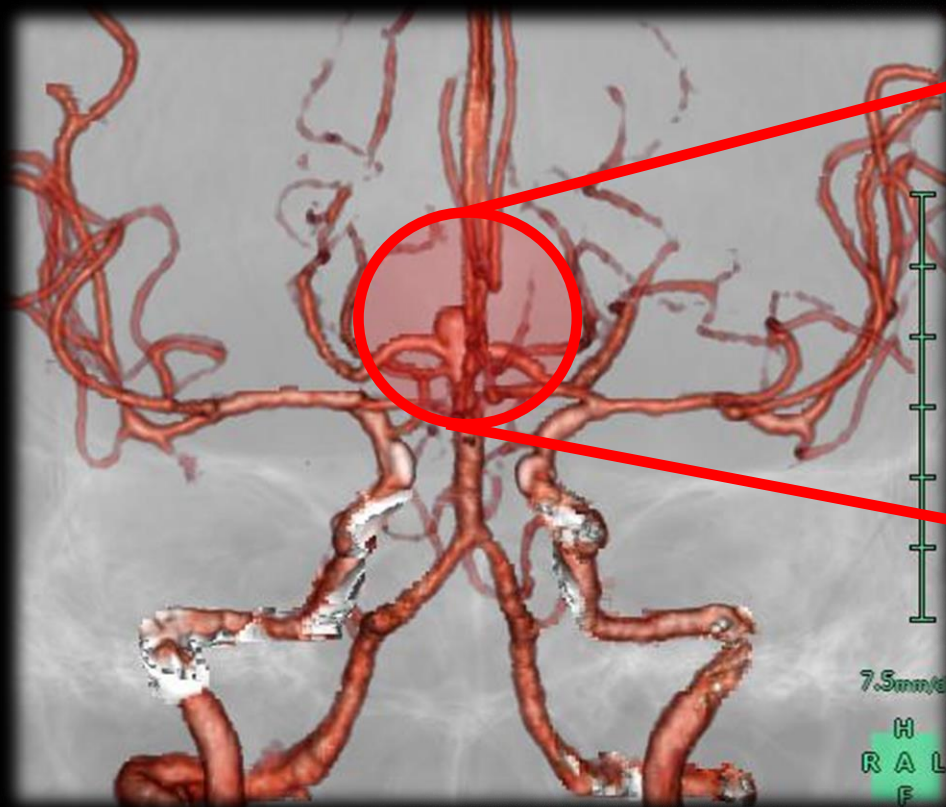
ペンタゴン
＝ヒトデ型

⇒ クモ膜下出血！

CT撮影後、救急外来へ戻った後…

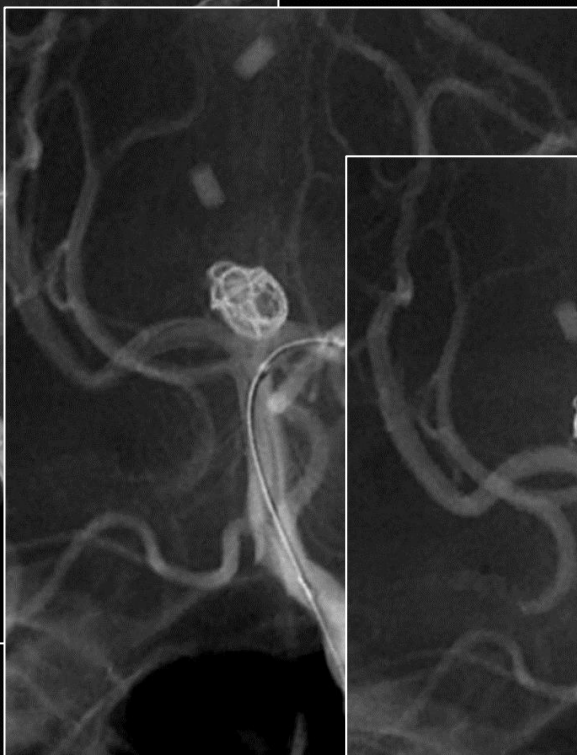
強い頭痛を訴え、意識レベルダウン！E1V1M3

3D-CTA



● 脳底動脈瘤 ⇒ コイル塞栓術

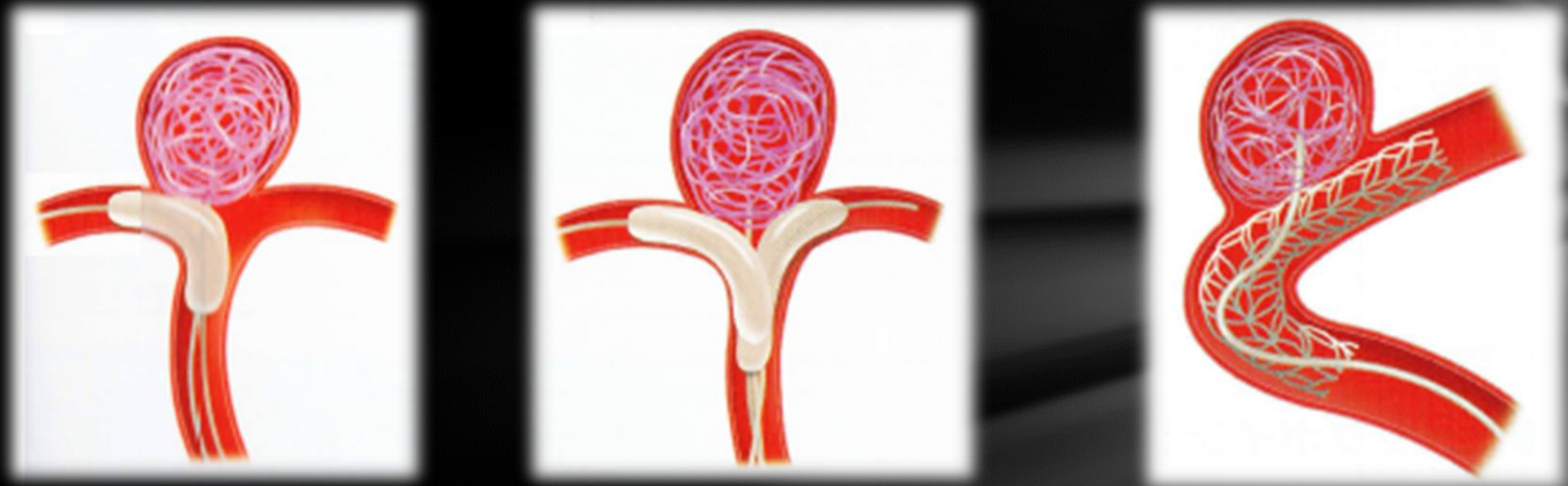
血管造影 & コイル塞栓術



コイル塞栓後

バルーンアシストテクニック

Balloon asisted technique



目的（メリット）

- ①コイルを親血管に逸脱させない
- ②マイクロカテーテルを固定して瘤外へ逸脱させない
- ③コイル塞栓中の破裂時の一時遮断

治療経過

第28病日



その後

- ・ 経過良好であり四肢麻痺なく歩行可能。ADLほぼ自立。
- ・ 軽度記憶力障害が残存した。

脳動脈瘤コイル塞栓術のまとめ

- 歴史が浅く、長期経過に関するデータについてはクリッピング術には劣る。しかしながら、好成績の研究報告も近年提出されてきており、デバイス自体も今後さらに進化していくことを踏まえると、これから先さらに進化が期待される領域である。
- 当科では原則クリッピング術を第一に考え、治療計画を立てるが、適応があれば積極的にコイル塞栓術を施行している。

item

I. 脳血管の解剖

II. 日赤脳外科で行っている血管内治療

A) 脳動脈瘤コイル塞栓術 (coiling)

B) 頸動脈ステント留置術 : CAS

C) 脳梗塞超急性期のtPA

内頸動脈狭窄症

- 内頸動脈に動脈硬化が生じ、内腔が狭窄した病態。
- 動脈硬化部から血餅や動脈硬化の破片（粥腫）が脳に飛ぶ
⇒ 末梢血管で塞栓となり脳梗塞の可能性
- 脳梗塞発症後
⇒ 四肢麻痺や言語障害、認知機能障害や意識障害が後遺
その後のADL低下にもつながりかねない。

今症状があるかではなく

近い将来症状を起こしてくる危険な状態かどうか

内頸動脈狭窄症の治療法

①内科的治療

おもに危険因子の管理：

降圧薬、血糖降下薬、スタチン、禁煙etc

②血行再建術

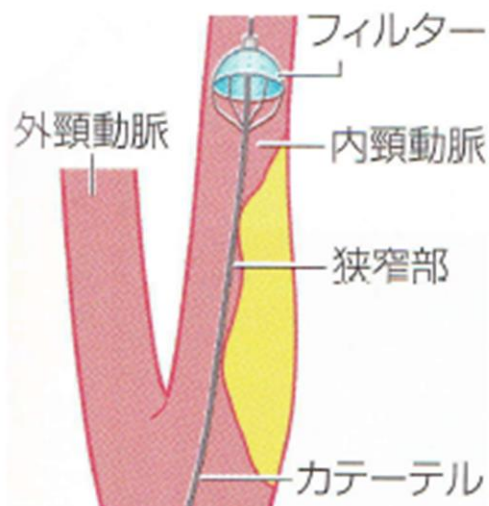
1. 頸動脈内膜剥離術（CEA）
2. 頸動脈ステント留置術（CAS）

【頸動脈狭窄に対する治療（脳卒中ガイドライン2009）】

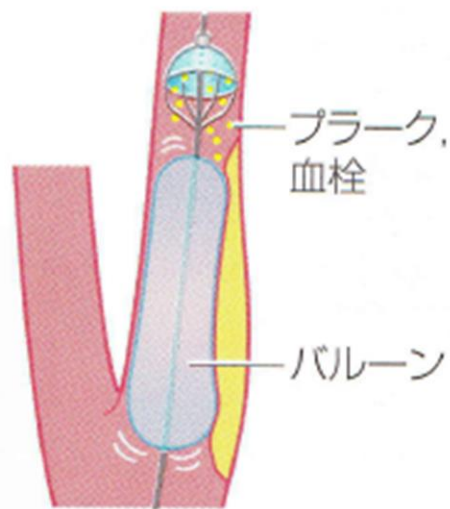
狭窄率	治療
>70%	頸動脈内膜剥離術（CEA）（gradeA） CEAハイリスク群は頸動脈ステント留置術も可（gradeB）
50～69%	年齢、性を勘案してCEAを考慮（gradeB）

頸動脈ステント留置術

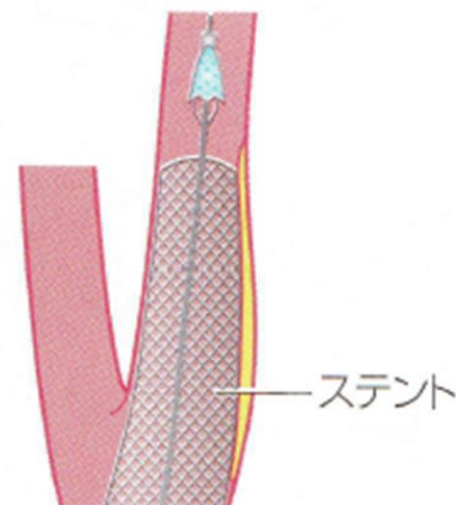
Carotid Artery Stenting



- 大腿部よりカテーテルを挿入し、狭窄部の末梢側に塞栓予防のためのフィルターをおく。



- 狭窄部で風船（バルーン）をふくらませて血管を拡張させる。
- このとき遊離するプラークの破片や微小な血栓は、フィルターに捕捉される。



- 拡張した血管の状態を保つため、広げた血管部分にステント（金属の筒）を留置する。
- フィルターを閉じて引き抜く。

症例②：71才 男性

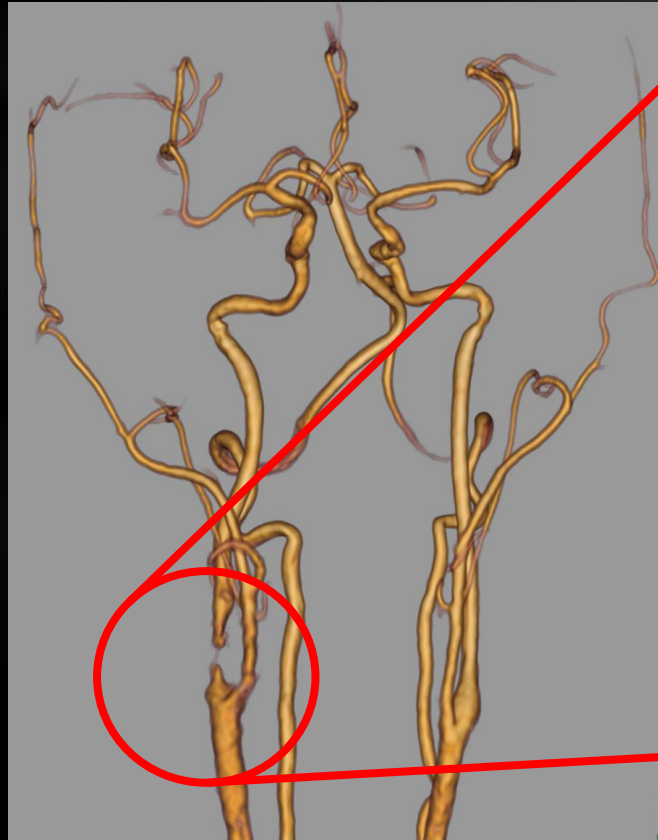
主訴	左下肢の脱力
現病歴	左下肢脱力で受診。MRI-DWIでHIAなく、FLAIRでも陳旧性梗塞なかった。MRAで右内頸動脈に高度狭窄あり。SPECT検査では、血流低下域認めず。3D-CTAで右内頸動脈は90%の高度狭窄を認め、本人が積極的な治療を希望し、CAS施行となった。
既往歴	7年前 下壁心筋梗塞 他、糖尿病、慢性腎障害stageⅢ
現症	意識清明 見当識障害なし 脳神経に異常所見(-) 四肢麻痺(-) 感覚障害(-)

初診時MRI & MRA②

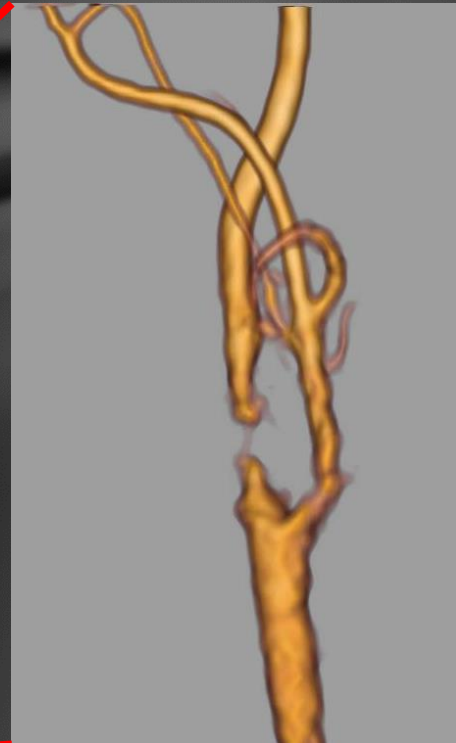
頸部
MRA



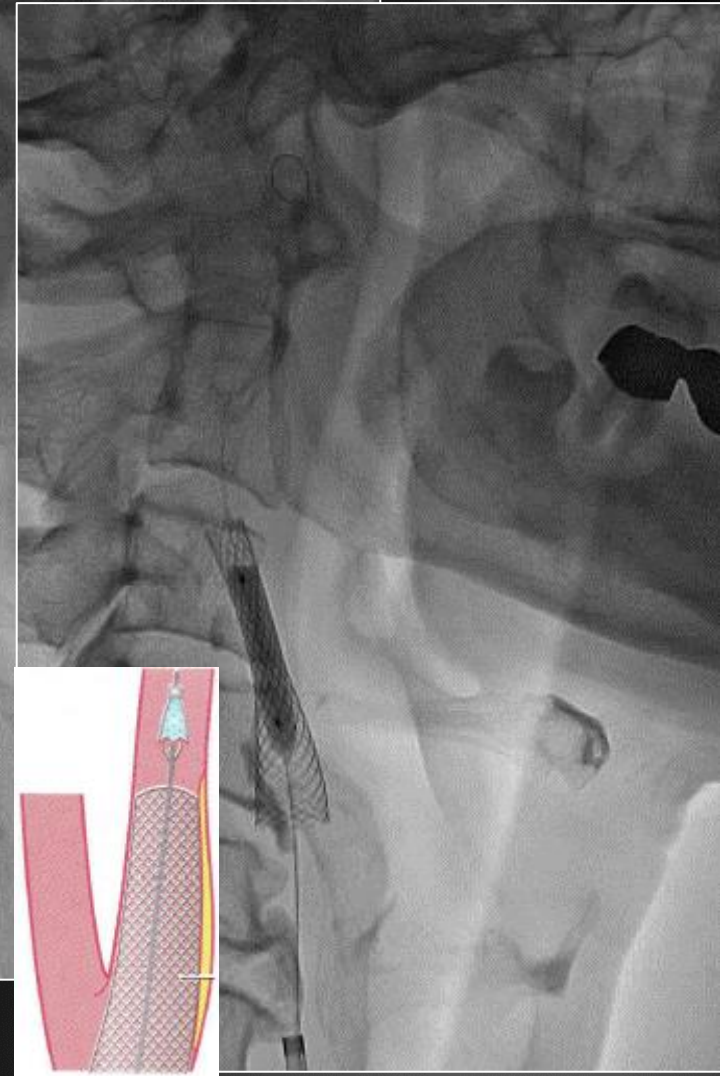
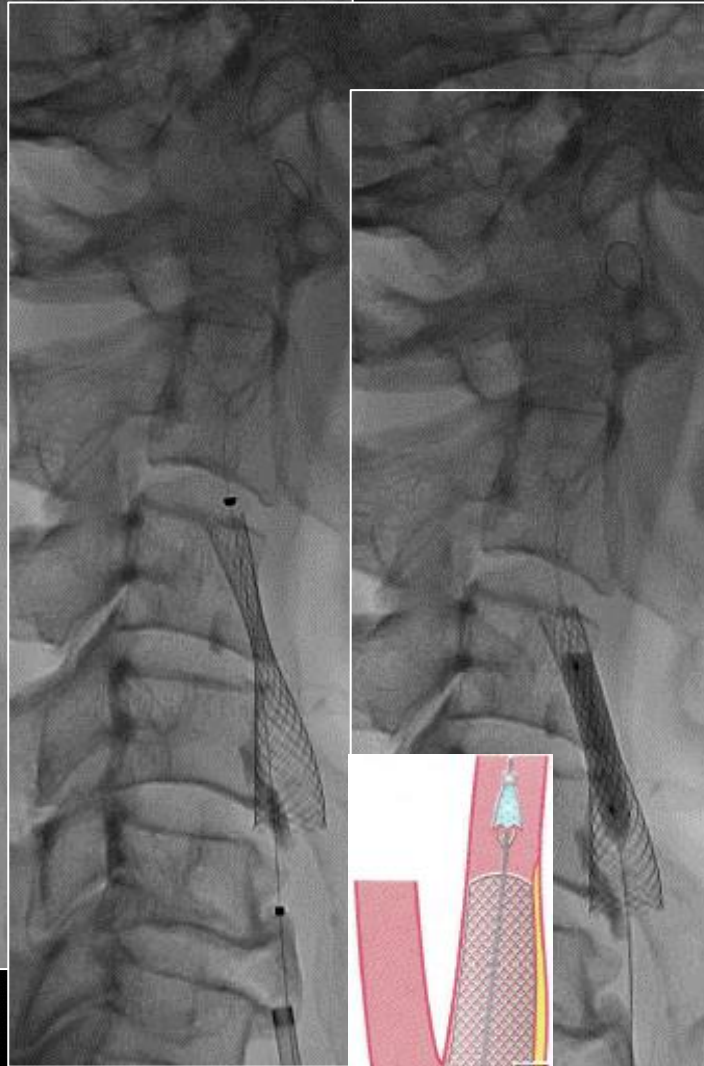
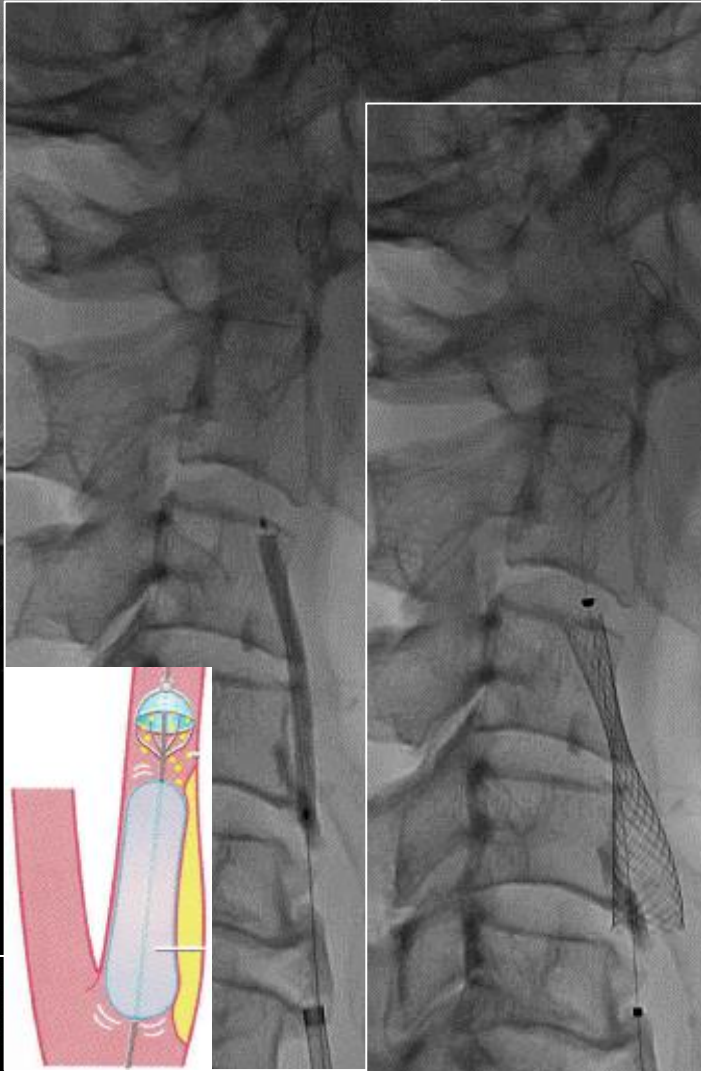
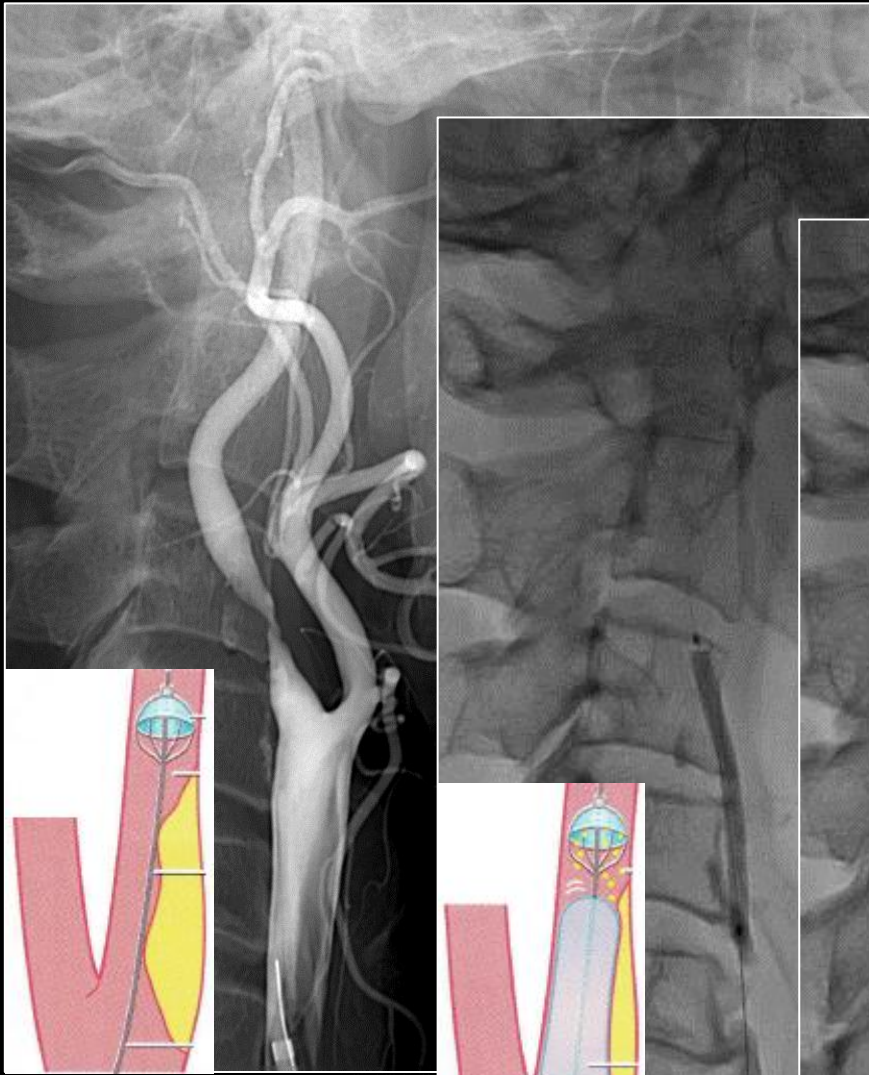
3D-
MRA



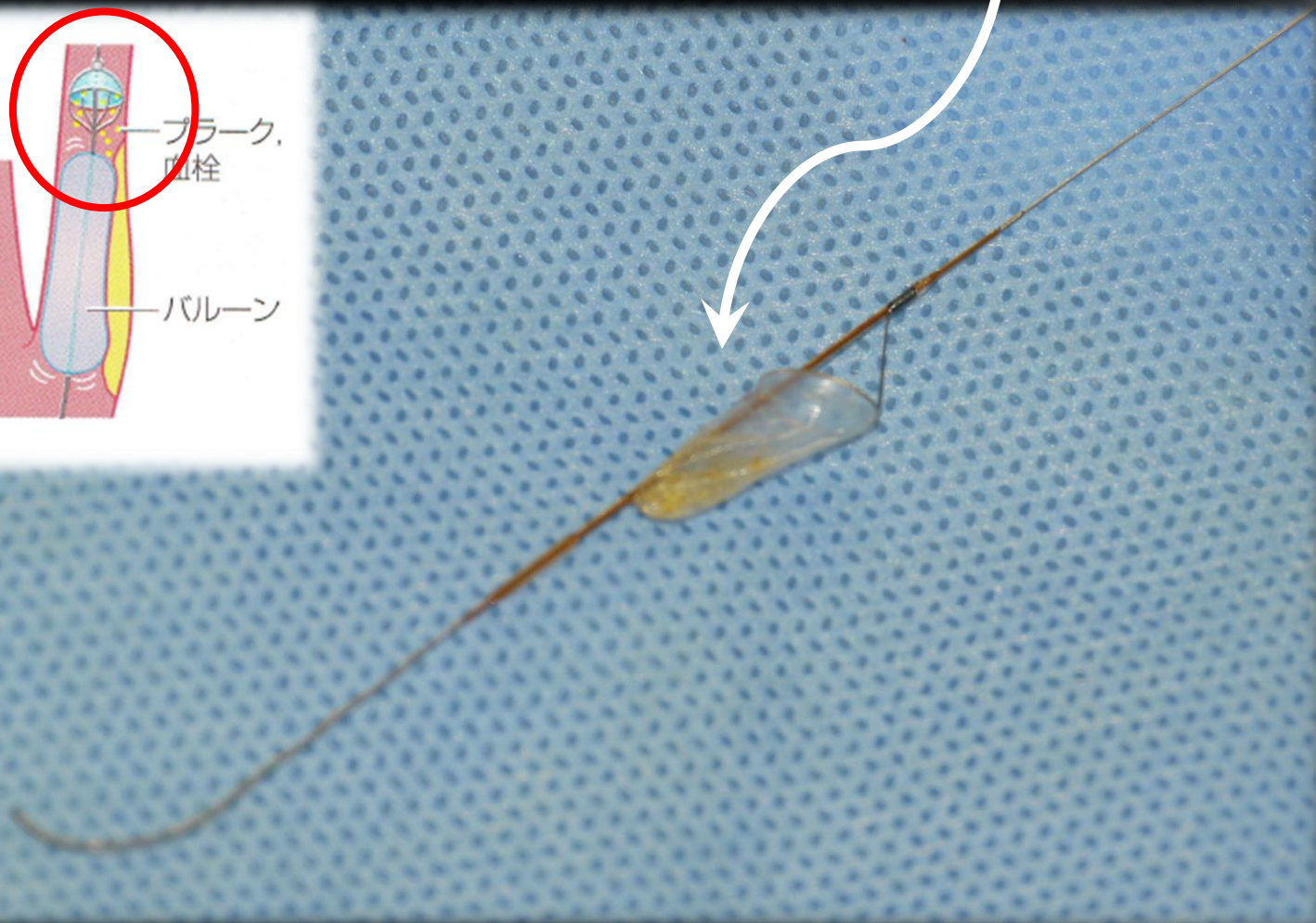
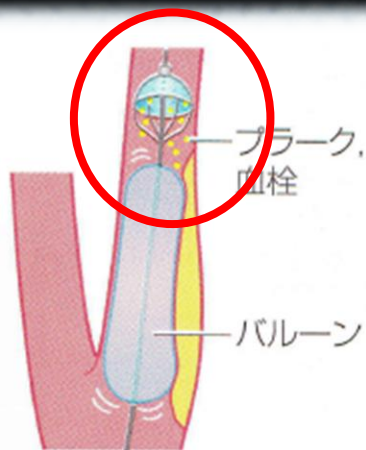
● 右内頸動脈に高度狭窄病変



CAS



別症例ですが… filterで回収された粥腫



術後CT

術翌日
頭部CT



術翌日のCT：明らかな梗塞巣や出血はなし。

過灌流症候群を疑う臨床所見なく、術翌日には歩行開始。

⇒ 術後1週間で自宅退院。

CEA/CASの合併症

CEA/CAS共通

脳虚血：〈CEA〉術中の内頸動脈遮断、〈CAS〉ステント内血栓

過灌流：10%前後の症例で過度の脳血流増加(過灌流)、数%の症例で、頭痛や痙攣(過灌流症候群)、最重症は頭蓋内出血：予後不良

CEA特有

脳神経損傷：

嚥声(反回神経)

舌偏位(舌下神経)

嚥下障害(上喉頭神経)

⇒3～6ヶ月で改善

動脈縫合部からの出血：

CEAにおける周術期死亡の最多原因

CAS特有

コレステリン塞栓症：

カテーテル操作が原因となり、動脈壁のコレステリン結晶が末梢小血管につまる。
つま先が青くなる(blue toe synd.)

徐脈、低血圧：

頸動脈拡張による頸動脈洞反射のため。

item

I. 脳血管の解剖

II. 日赤脳外科で行っている血管内治療

A) 脳動脈瘤コイル塞栓術 (coiling)

B) 頸動脈ステント留置術 : CAS

C) 脳梗塞超急性期のtPA

脳梗塞の臨床病型

ラクナ梗塞

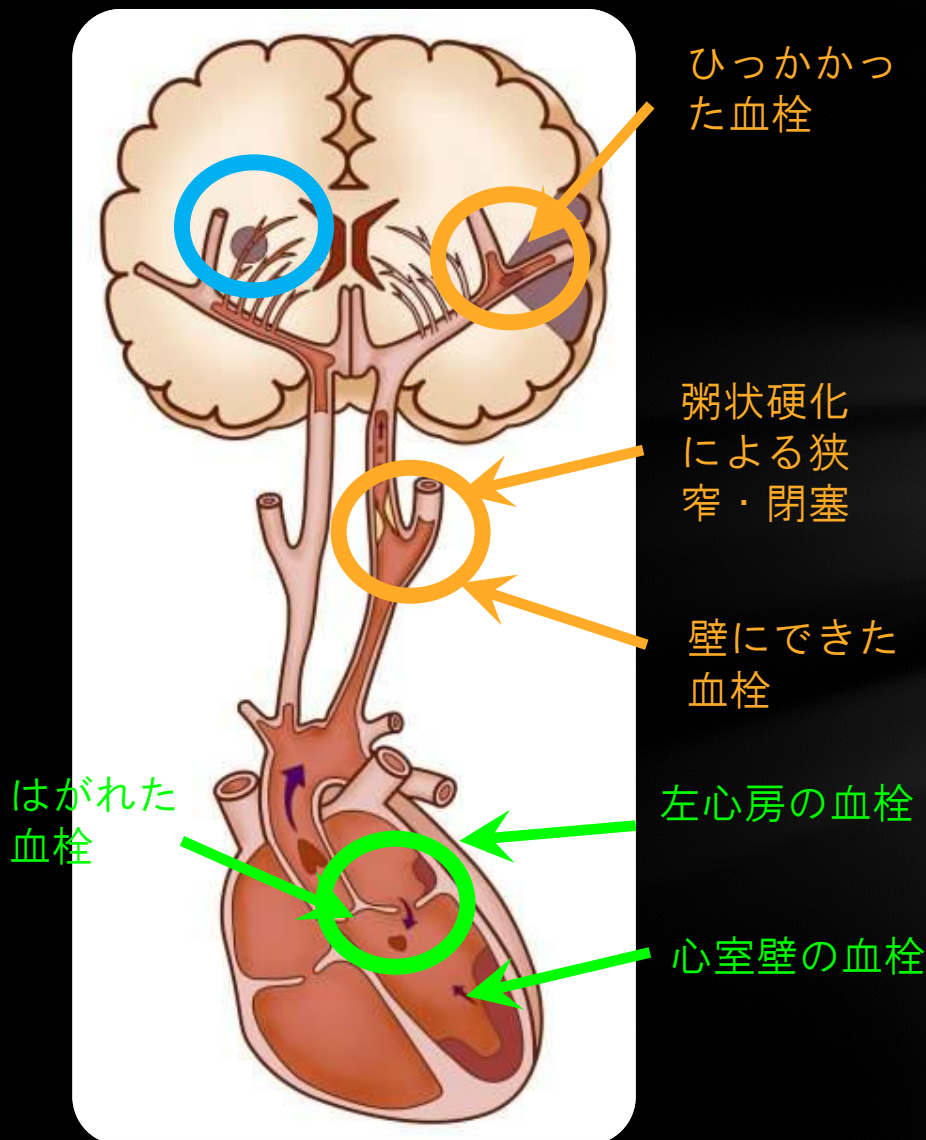
穿通枝の脂肪硝子変性などによる
脳深部の小梗塞

アテローム血栓性脳梗塞

脳主幹動脈のアテローム硬化による
狭窄などが原因の脳梗塞

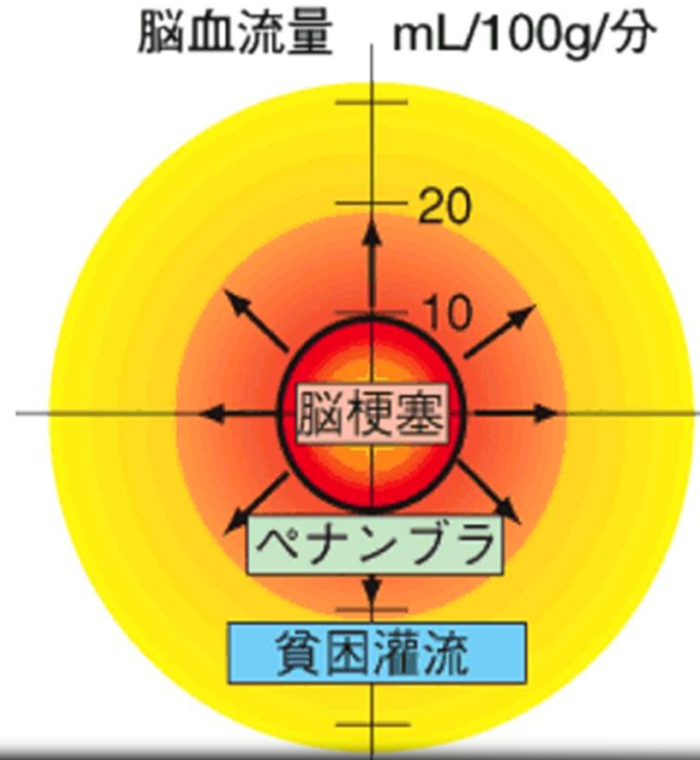
心原性脳塞栓症

心臓内の血栓による脳血管の閉塞が
原因の脳梗塞



ペナンブラ

血管閉塞に伴う脳血流の変化



※Penumbra=半影帯、日食/月食時や太陽黒点の半影に由来

tPA(アルテプラゼ)静注療法

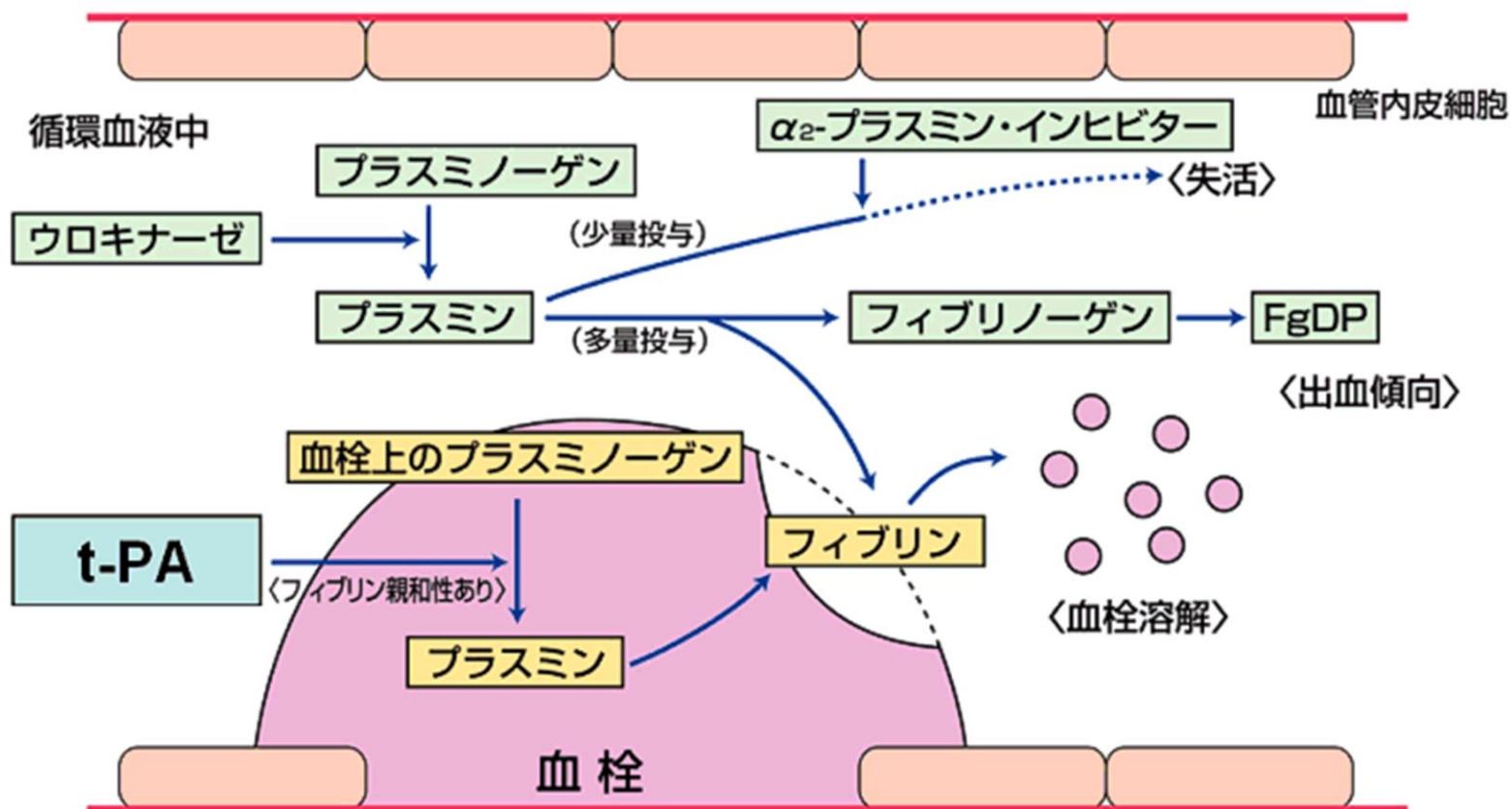
- 1996年に米国食品医薬局によって発症3時間以内の投与が認可された。その後、カナダ、ドイツ、続いて欧州諸国、さらにアジア諸国でも本治療が認可。
- 2005年に日本国内で使用承認され、その後現在までの治療件数は4万例を超えている。



tPA(アルテプラゼ)～作用機序

tissue-type plasminogen activator

t-PAはフィブリンに特異的に結合し血栓溶解作用を示す。



3時間 ⇒ 4.5時間へ

Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke

N Engl J Med 2008; 359:1317-1329 September 25, 2008

2009年に欧州、米国、カナダで、2010年には豪州においても、発症後4.5時間以内の患者に対する本治療が承認、推奨。

2012年8月に公知申請の評価が終了し、保険適用が可能に

平成24年9月4日

日本

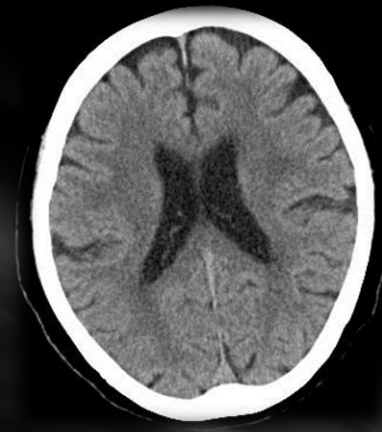
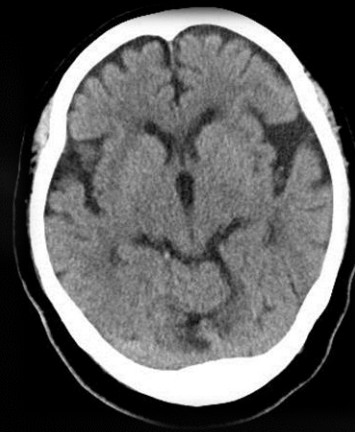
脳卒中学会より緊急声明

『発症 3 時間超 4.5 時間以内の虚血性脳血管障害患者に対する
rt-PA（アルテプラゼ）静注療法の適正な施行に関する緊急声明』

（推奨）

1. アルテプラゼ静注療法は、発症から 4.5 時間以内に治療可能な虚血性脳血管障害患者に対して行う。
2. 発症後 4.5 時間以内であっても、治療開始が早いほど良好な転帰が期待できる。このため、患者が来院した後、少しでも早く（遅くとも 1 時間以内に）アルテプラゼ静注療法を始めることが望ましい。
3. 発症後 3～4.5 時間に投与開始する場合、慎重投与のうちとくに「81 歳以上」、「脳梗塞既往に糖尿病を合併」、「NIHSS 値 26 以上」、「経口抗凝固薬投与中」に該当する場合は、適応の可否をより慎重に検討する必要がある。

症例③：78才 女性



CT

主訴 左不全麻痺

現病歴 2週間前よりpAFの治療のため前医入院中。

発症当日 AM11:30頃 座っていて前へ倒れこむようになった。
左不全麻痺を呈しており、救急搬送された。

既往歴 pAF HT DM CKDのため前医通院中

現症 当院救急外来到着 PM1:30頃

意識清明：JCS0 GCS15 見当識障害(-)

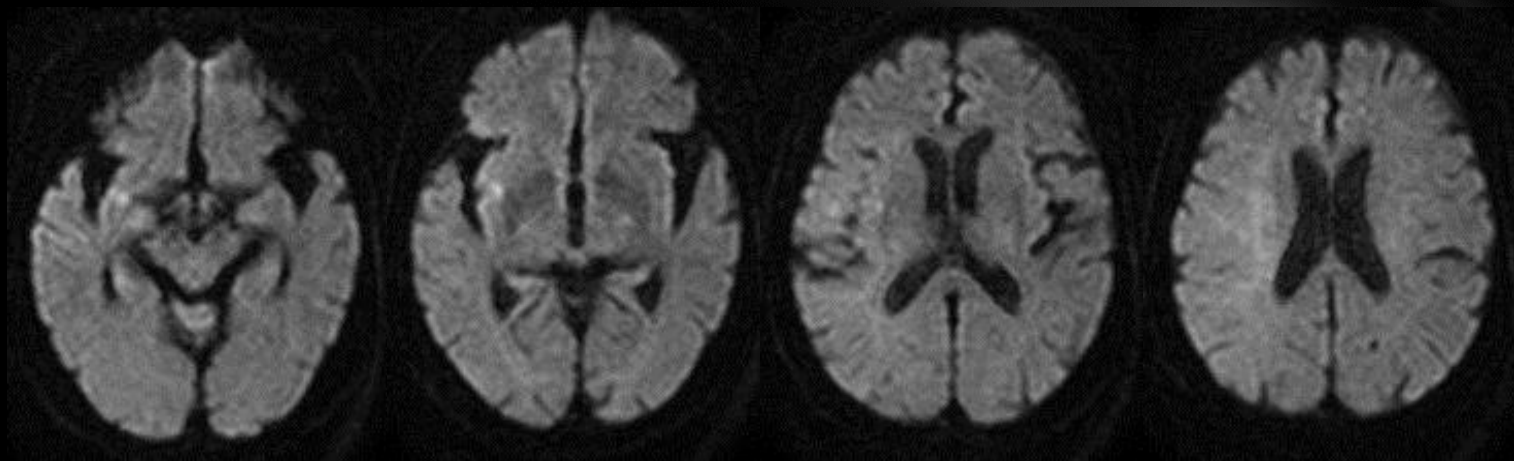
BP174/56mmHg HR62bpm BS173mg/dL

会話正常 軽度構音障害

左口角下垂 左上下肢麻痺MMT4/5

MRI

MRI
DWI



頭部
MRA



頭頸部
MRA



治療経過 (day 1)

PM2:40 発症から3時間10分で tPA投与開始

NIHSS 6 : 左上下肢麻痺、口角麻痺、左への半側無視、
構音障害、部分注視麻痺

PM3:40 tPA終了

NIHSS 変化なし

経過中BP140～160台、HR60台 (Afib rhythm)

出血性合併症を疑う所見なし

※NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)

項目毎のスコアを合計点にて評価

⇒ 0点が正常で点数の高いほど重症

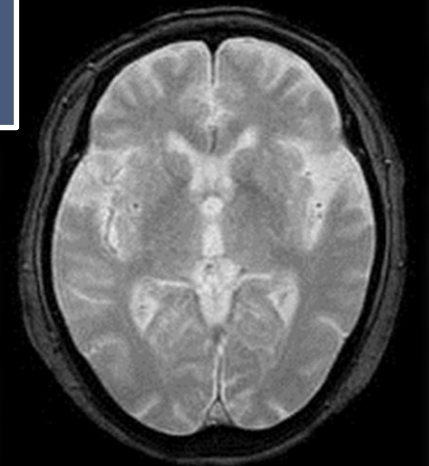
治療経過 (day 2)

day2 朝 左への無視は軽減、
左上下肢麻痺は残存

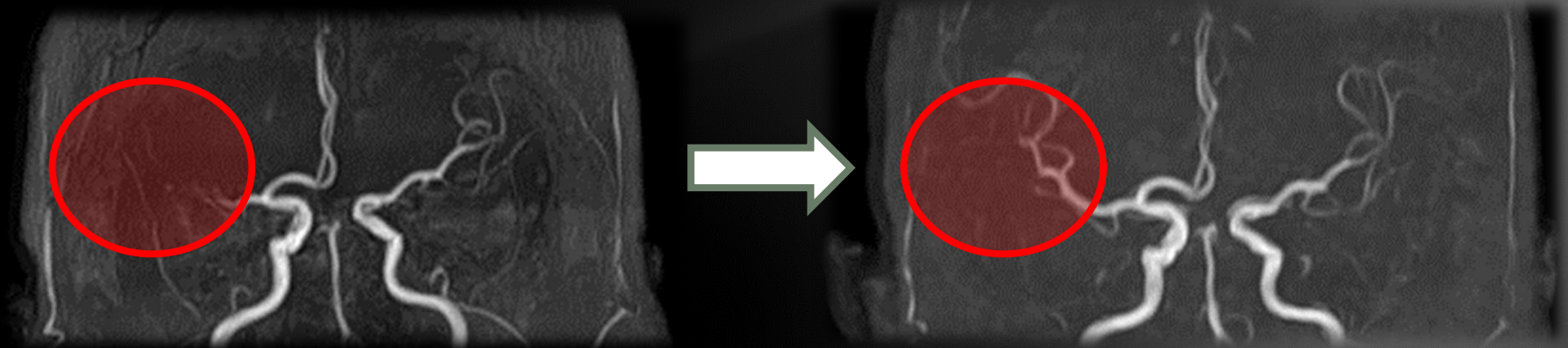
NIHSS 5 頭痛(-)

PM3: tPA投与から約24時間 MRI

MRI
T2*

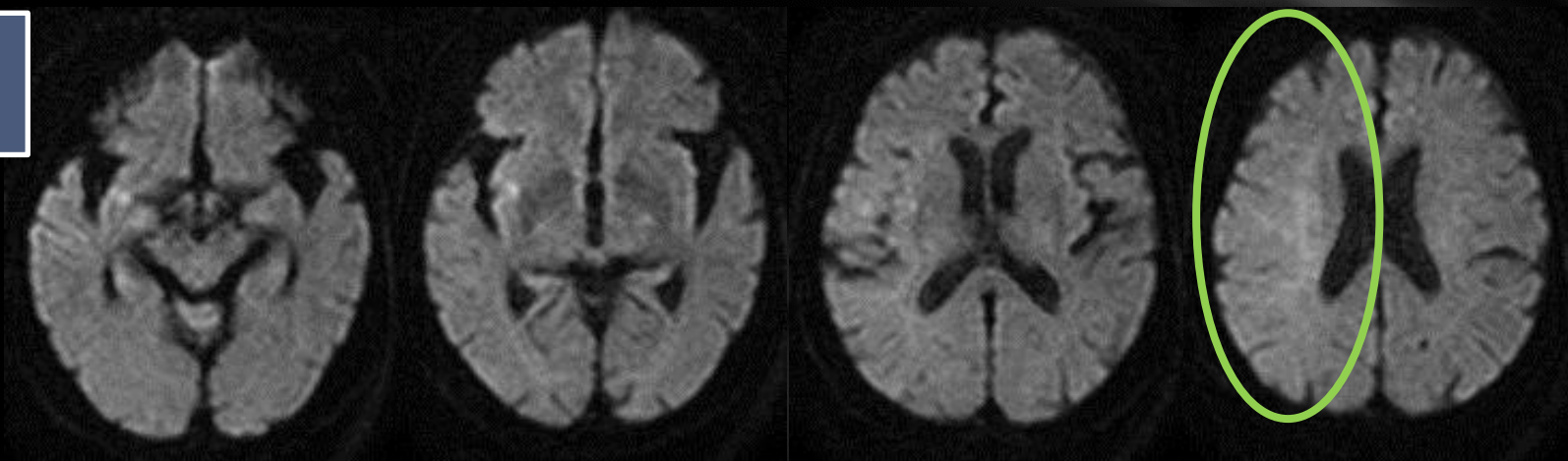


頭部MRA

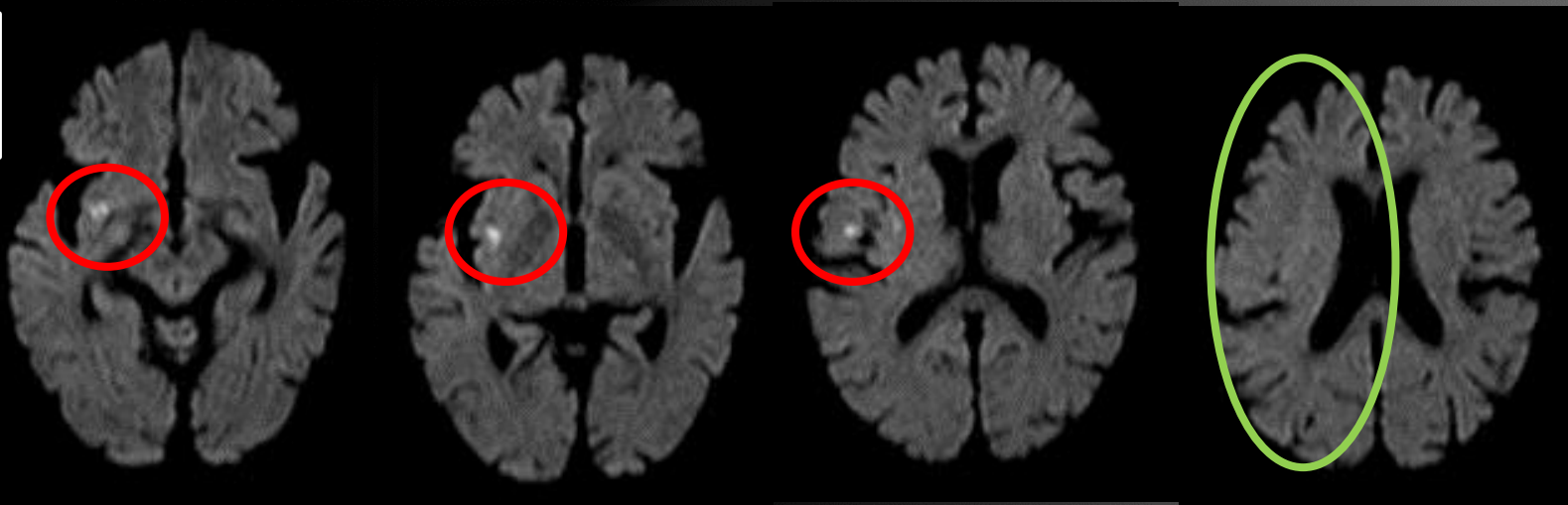


tPA投与前後を MRIで比較

発症当日
MRI-DWI



発症翌日
MRI-DWI



治療経過(day 3～)

Day3朝 左口角下垂軽度、軽度構音障害のみ
左上下肢脱力改善 NIHSS 2
経口摂取可能
ワーファリン内服再開

Day5 症状ほぼ消失 歩行可 ADL自立

Day15 前医へリハビリ目的に退院