

SPECT (single photon emission CT) による 脳動静脈奇形症例の脳循環動態

—— 血管撮影所見との比較検討及び人工塞栓術前後の変化 ——

新潟大学脳研究所脳神経外科 (主任: 田中隆一教授)

西 巻 啓 一

Cerebral Hemodynamics in Arteriovenous Malformations

—— Comparison with Cerebral Angiogram and
Changes after Artificial Embolization ——

Keiichi NISHIMAKI

*Department of Neurosurgery, Brain Research Institute, Niigata University
(Director: Prof. Ryuichi TANAKA)*

Cerebral hemodynamics in 34 patients with arteriovenous malformations (AVMs) were studied by single photon emission computed tomography (SPECT) using N-isopropyl-p [^{123}I] iodoamphetamine. Angiographic and computed tomographic (CT) findings were compared with findings in SPECT. Hemodynamic changes in SPECT were also evaluated in 19 cases after artificial embolization. Angiographic steal and low perfusion areas (LPAs) surrounding the nidus were observed in 29 cases with a nidus of over 1.0 cm^3 in volume. The size of LPA was almost same as the area of angiographic steal in 15 cases, and was larger in 14 cases. In 8 cases of the latter group, venous hypertension also seemed to cause LPAs, in addition to arterial steal. Hemodynamic changes occurred immediately after embolization. In 6 cases of 11 cases embolized with liquid emboli, new low density lesion in CT developed. However, LPAs in 8 cases including 3 of the 6 cases improved in the long term. On the other hand, only one case of 9 cases embolized with solid emboli showed newly developed low density lesion in CT. But LPAs got worse in the territory of non-embolized feeding arteries in 3 cases, and improvement of LPAs after embolization got worse again in the long term in 4 cases. Hyperperfusion areas were seen in two cases after embolization. SPECT was useful for evaluation of the hemodynamic effect of embolizations. SPECT is safety, repeatable and useful for evaluation of cerebral hemodynamics

Reprint requests to: Keiichi NISHIMAKI,
Department of Neurosurgery,
Brain Research Institute, Niigata University
Niigata City, 951, JAPAN.

別刷請求先: 〒951 新潟市旭町通1番町
新潟大学脳研究所脳神経外科 西巻啓一

in the patients with AVM, and is effective to treat AVMs.

Key words: arteriovenous malformation, ^{123}I -IMP-SPECT, steal phenomenon, venous hypertension, embolization.

脳動静脈奇形, ^{123}I IMP-SPECT, 盗血現象, 静脈圧亢進, 人工塞栓術

I. 緒 言

脳動静脈奇形 (arteriovenous malformation: AVM) は、動静脈短絡を主体とする先天奇形で、胎生期の脳血管の発生異常によって生じた異常血管網がその本態である。経過中に出血・圧迫・水頭症などにより様々な神経症状を呈するが、動静脈短絡自体によっても盗血現象 (steal phenomenon) や静脈圧上昇など、周囲正常脳の循環に影響を与えることが古くから知られている¹⁾。Shenkinら²⁾の報告以来、周囲脳組織の循環動態を明らかにするために様々な測定法を用いた研究がなされてきたが、その循環動態は複雑で周囲脳組織の低灌流状態の存在に関しても意見の一致を見ていなかった。近年、三次元的脳血流量測定の進歩により AVM 周囲正常脳組織の低灌流領域の存在が明らかになりつつあるが、脳血管撮影所見との関連について詳細に検討した報告は少ない。

一方、近年の脳血管に対する人工塞栓術の進歩と段階的手術の必要性により、AVM の治療においても塞栓術が積極的に用いられるようになって来ている。塞栓術、特にカテーテル塞栓術は脳実質に対し操作を加えることなしに AVM の短絡血流量を減少もしくは消失させ得る手技であり、その前後の循環動態の変化を検討することは、動静脈短絡自身の存在が周囲脳に与える影響を知る上で重要と考えられる。

1980年に Winchell ら³⁾により開発された N-isopropyl-p- ^{123}I iodoamphetamine (IMP) は、single photon emission computed tomography (SPECT) のトレーサーとして、安全で繰り返し使用でき、positron emission tomography (PET) のように高価な装置がなくとも脳血流の測定が可能のため、広く臨床応用されるようになっている。本研究では IMP-SPECT を用いて、AVM 症例における脳血流動態、ならびに血管撮影所見との比較、および塞栓術前後の変化を検討した。

II. 対 象

1986年から1991年までの間に SPECT を行った AVM 症例34例で、男16例、女18例、年齢は2～57才 (平均28才) であった。発症形式は、頭蓋内出血18例、てんかん

発作9例、脳虚血症状4例、出血発作後長期間を置いて脳虚血症状を呈して来たもの2例、AVM による圧迫症状が1例であった。出血例での最終出血発作から SPECT までの期間は、3ヶ月未満のものが6例 (症例1, 6, 12, 15, 16, 18), 3～6ヶ月が2例 (症例17, 19) で残り12例は1～29年であった。以前に何らかの手術操作を受けた既往のあるものは5例で、手術操作から SPECT までの期間は症例17の3ヶ月を除いて、10年から30年であった (症例5, 7, 13, 20)。19例で塞栓術後の SPECT を行った。塞栓術施行例は男7例、女12例、年齢は15～57才 (平均31才) であった。

III. 方 法

33例では IMP を用いた SPECT を行ったが、1例のみは緊急治療を要したために $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -hexamethyl propyleneamine oxime (Tc-HMPAO) を用いた。測定装置は1988年以前は、検出器対向型のガンマ・カメラの Siemens ZLC/75 Rota Camera および Toshiba GCA-601E Digital Camera, 1989年以降の症例ではリング型検出器の Shimadzu HEADTOME SET-050 を用いた。IMP を 4～5 mCi 静注後15～20分後に early image を、4～5時間後に delayed image を撮像した。Computed tomography (CT) 所見との比較検討を行うため、SPECT 撮像後、スライスを合わせるようにして CT を撮影した。脳血流量の評価は肉眼的に行ったが、既存の CT 上の低呼吸収域 (low density area: LDA) の部位や、その LDA による明らかな remote effect⁴⁾と考えられる部分は、AVM による低灌流領域 (low perfusion area: LPA) から除外した。LPA の分布に対する steal phenomenon の関与を検討するため、脳動脈を左右の前大脳動脈系・中大脳動脈系・後大脳動脈系、そして後頭蓋窩系の7系に分けて、LPA の広さとは無関係に feeder の属する系のみにも LPA の認められるものと、隣接する系にも LPA の認められるものを合わせて steal 関与群 (S群)、隣接していない系にも LPA が認められる例を remote 群 (R群)、と分類した。

血管撮影は原則として2倍拡大で行った。AVM の

nidus の体積は杉田ら⁵⁾の方法により、血管撮影上の横径×前後径×高さ×0.4 (cm³) で近似的に算出した。mid arterial phase において、正常脳動脈の明らかな造影不良所見を angiographic steal と判定し、その出現部位と SPECT 上の LPA が一致するかどうかを検討した。また静脈流出障害の所見として、① 太い静脈や静脈洞での、正常な静脈の流れに逆らう明らかな逆流 ② medullary vein の明らかな拡張 ③ 主な静脈洞の、狭窄・閉塞・低形成などの異常所見に加え、④ draining system が表在静脈系か深部静脈系か、も検討した。

塞栓術は、開頭し直視下に feeder に canulation を行い塞栓物質を注入したもの（術中塞栓術）が2例（症例3, 13）、経皮的に大腿動脈から catheterization し塞栓を行った例（カテーテル塞栓術）が17例で、複数回の塞栓術を行った例を含めて計26回の塞栓術後の SPECT を検討した。連続して何度かの塞栓術を行った後に SPECT を行ったものは、一連の塞栓術を1回として数えた。

塞栓術は使用する塞栓物質により効果が異なるため、液体と固体の2群に分けて検討した。塞栓材料としては、液体塞栓物質では isobutyl-2-cyanoacrylate (IBCA), polyvinyl acetate (PVAc) を、固体塞栓物質としてはシリコンボール, polyvinyl alcohol foam powder (PVA), silk string を用いた。塞栓術から術後 SPECT までの期間は、2時間から6ヶ月であった。また7例ではその後も SPECT を行い塞栓術後長期の変化も検討した。

IV. 結 果

1. 初回 SPECT 所見

全例の臨床所見、CT 所見、血管撮影所見、および SPECT の所見を、出血群、非出血群に分けて体積順に Table 1 に示した。出血群（症例1～20）と非出血群（症例21～34）の nidus の体積をテント上のもので比較すると、出血群では平均 6.1 ± 6.1 cm³、非出血群では平均 28.9 ± 35.4 cm³ で非出血群の体積が大きい傾向があった ($p < 0.05$)。

SPECT では、nidus 及び CT 上の LDA は高度の低灌流もしくは欠損部 (perfusion defect) として描出されたが、2例（症例17, 18）ではまったく LPA が認められなかった。また2例（症例16, 19）では、nidus および CT 上の LDA 以外の LPA は認められなかった。この4例はいずれも nidus の体積が 1.0 cm³ 未満のごく小さな AVM で、angiographic steal の所見も認められなかった。また体積 0.1 cm³ と小さな nidus にもかかわらず比較的広い LPA が認められた例（症

例20）は、angiographic steal も認められず、動静脈短絡とは係わりない上矢状静脈洞の狭窄による静脈性の LPA と考えられた。nidus の体積が 1.0 cm³ 以上の29例では nidus は early, delayed いずれの image でも defect として認められ、周囲の脳には LPA が認められた。この LPA では delayed image にて再分布が認められた。これらの29例全例では、程度や範囲は様々であったが明らかな angiographic steal が認められた。この29例の LPA は、S群が23例、R群が6例であった。今回の検討では LPA の広さを定量することは困難であったが、著者の印象としては、nidus の大きな AVM では出血・非出血例を問わず、LPA の範囲が広い傾向にあった。angiographic steal の出現部位と LPA の範囲の比較検討では、14例で LPA が steal よりも広範であり、15例ではほぼ同等であった。静脈流出障害所見では、正常の流れに逆らう逆流所見は9例で認められたが、その部位と LPA の部位とは、2例で一致したのみであった。明らかな medullary vein の拡張は4例（症例4, 5, 13, 20）で認められ、その部位と LPA は一致していた。主な静脈洞の、狭窄・閉塞・低形成などの異常所見は11例で認められた。静脈系の関与をさらに詳細に検討するため、出血そのものの影響が残っていると考えられる出血3ヶ月未満の例を除いて LPA が angiographic steal の範囲より広いと判定された8例（LPA の分布がR群と判定された5例を含む）で、LPA の出現に関与する可能性が疑われた静脈系の特徴を検討した (Table 2)。明らかな medullary vein の拡大が認められたもの3例（うちR群2例）、静脈洞の閉塞・狭窄所見があるもの5例（うちR群3例）、MRI にて導出静脈 (drainer) に比較的新鮮な血栓の認められたもの1例（R群）、main drainer が Galen 大静脈系に入るもの4例（うちR群2例）であった。

2. 塞栓術後の変化

塞栓術後の変化を液体塞栓物質と固体塞栓物質に分け、Table 3 に示した。

液体塞栓物質により塞栓を行った11例・11回では20～100%の nidus の閉塞が得られた。CT にて新たな LDA の出現を見なかった5例・5回中4例・4回に LPA の縮小を認めた。術中塞栓を行った症例13では、閉塞率は100%で CT 上も新たな LDA の出現を認めなかったが、術後 LPA の改善した部分と共に増悪した部分をも認め、増悪した部分はその後改善を認めた。この変化は手術操作の影響もあろうが、もともと高度の狭窄を来していた上矢状静脈洞が塞栓物質の流入により完全

Table 1 Summary of Clinical, Angiographic and SPECT Findings

No.	Age	Sex	Symptoms	Location	Size (cm ³)	LDA on CT	Angiographic findings				SPECT findings		
							Feeders	Arterial steal	Draining systems	Venous abnormality	Perfusion defect	LPA*	Comparison between angiographic steal and LPA
1	21	F	IVH	cerebellum	90.0	(-)	VA, BA	(+)	GVG, TS		(+)	R	LPA>steal
2	15	M	ICH	rt F-P	21.6	S	MC, AC	(+)	GVG, SSS		(+)	S	LPA=steal
3	47	F	ICH	lt F	18.9	(-)	AC, MC	(+)	SSS, ICV	SS occlusion	(+)	S	LPA=steal
4	11	M	ICH	rt basal ggl.	11.2	S	IC, MC, AC, PC	(+)	GVG	bilat. TS, SSS	(+)	S	LPA>steal
			Ischemia	lt basal ggl.	8.4	(-)	IC, MC, AC, PC	(+)	GVG	stenosis	(+)	S	LPA>steal
5	32	M	ICH	rt F	10.8	M	AC, MC	(+)	SSS, GVG		(+)	R	LPA>steal
6	21	F	IVH	callosal	7.8	M	bilat. AC, MC	(+)	GVG	SS occlusion	(+)	S	LPA>steal
7	40	F	ICH	rt F-P	7.5	L	MC	(+)	SSS, GVG		(+)	S	LPA=steal
8	26	F	IVH/Isch.	rt F	7.2	S	MC, AC	(+)	IPS		(+)	S	LPA=steal
9	57	F	ICH	rt O	5.0	(-)	PC, MC	(+)	SSS, GVG		(+)	S	LPA=steal
10	2	M	ICH	rt sylvian	5.0	M	MC	(+)	SSS, TS		(+)	S	LPA=steal
11	33	F	ICH	rt F	4.8	M	AC, MC	(+)	SSS		(+)	S	LPA=steal
12	16	F	ICH	rt T-O	4.5	S	PC	(+)	GVG		(+)	S	LPA>steal
13	53	M	ICH	rt F	3.6	L	AC	(+)	SSS	SSS stenosis	(+)	R	LPA>steal
14	22	M	ICH	rt O	1.8	(-)	PC	(+)	GVG	SS stenosis	(+)	S	LPA=steal
15	10	F	ICH	rt T	1.1	(-)	MC	(+)	TS		(+)	S	LPA>steal
16	12	F	ICH	rt basal ggl.	0.6	S	MC	(-)	SSS		(+)	(-)	
17	46	M	ICH	lt P	0.3	(-)	AC	(-)	SSS		(-)	(-)	
18	12	F	IVH	mid brain	0.1	(-)	PC	(-)	GVG		(-)	(-)	
19	35	M	ICH	lt F	0.1	M	MC	(-)	GVG		(+)	(-)	
20	47	M	ICH	rt F	0.1	L	AC	(-)	ISS	SSS stenosis	(+)	S	
21	38	M	Epilepsy	rt T-O	120.1	(-)	MC, PC, AC	(+)	GVG, SSS	SSS occlusion	(+)	R	LPA>steal
22	22	F	Epilepsy	rt F-P	85.8	(-)	MC, AC	(+)	SSS, TS		(+)	S	LPA=steal
23	27	M	Ischemia	lt F-P	49.0	(-)	MC, AC	(+)	SSS, GVG		(+)	S	LPA=steal
24	16	F	Epilepsy	lt F	21.6	(-)	AC, MC	(+)	TS, GVG	SS occlusion	(+)	S	LPA>steal
25	23	F	Epilepsy	lt P	17.2	(-)	MC, PC, AC	(+)	SSS, GVG	TS stenosis	(+)	S	LPA=steal
26	31	M	Epilepsy	lt F	16.8	(-)	MC, AC	(+)	SSS, TS		(+)	S	LPA=steal
27	48	M	Ischemia	rt basal ggl.	16.2	S	MC, AC	(+)	GVG, SSS		(+)	S	LPA=steal
28	30	F	Mass sign	cerebellum	12.8	S	VA, BA	(+)	GVG, TS		(+)	R	LPA>steal
29	33	M	Epilepsy	rt O-T	12.6	(-)	PC	(+)	GVG, TS	TS hypoplasia	(+)	R	LPA>steal
30	25	F	Ischemia	lt F-P	12.2	(-)	MC	(+)	SSS	TS occlusion	(+)	S	LPA=steal
31	30	F	Ischemia	lt O	9.2	(-)	MC, PC	(+)	SSS, TS		(+)	S	LPA>steal
32	18	M	Epilepsy	rt F-P	9.0	(-)	MC	(+)	SSS		(+)	S	LPA=steal
33	16	M	Epilepsy	lt P	3.6	(-)	MC, PC	(+)	TS		(+)	S	LPA=steal
34	35	F	Epilepsy	rt T	3.6	(-)	MC	(+)	SSS, GVG		(+)	S	LPA=steal

IVH=intraventricular hemorrhage; ICH=intracerebral hemorrhage; Isch.=ischemic symptoms; VA=vertebral artery; BA=basilar artery; MC=middle cerebral artery; AC=anterior cerebral artery; IC=internal carotid artery; PC=posterior cerebral artery; S=small; M=medium; L=large; GVG=great vein of Galen; TS=transverse sinus; SSS=superior sagittal sinus; ICV=inferior sagittal sinus; IPS=inferior petrous sinus; ISS=inferior sagittal sinus; SS=straight sinus; LPA=low perfusion area; *: distribution of LPA; S=LPA is in the territories of the feeding arteries, and or in the neighboring territories of the feeding arteries; R=LPA is in the remote territories from the feeding arteries.

Table 2

No.	Location	Size (cm ³)	Draining systems	Venous abnormality	LPA*	Comparison between angiographic steal and LPA
5	rt F	10.8	SSS, GVG		R	LPA>steal
13	rt F	3.6	SSS	SSS stenosis	R	LPA>steal
21	rt T-O	120.1	GVG, SSS	SSS occlusion	R	LPA>steal
28	cbll.	12.8	GVG, TS		R	LPA>steal
29	rt O-T	12.6	GVG, TS	TS hypoplastic	R	LPA>steal
24	lt F	21.6	TS, GVG	SS occlusion	S	LPA>steal
31	lt O	9.2	SSS, TS		S	LPA>steal
4	rt ggl.	11.2	GVG	bilat. TS, SSS	S	LPA>steal
	lt ggl.	8.4	GVG	stenosis	S	LPA>steal

cbll.=cerebellum; ggl.=basal ganglia; LPA=low perfusion area; *: distribution of LPA; S=LPA is in the territories of the feeding arteries, and or in the neighboring territories of the feeding arteries; R=LPA is in the remote territories from the feeding arteries.

閉塞を来し、一時的な静脈灌流障害を生じたが、その後に代償されたものと考えられた。静脈性の原因で LPA の悪化を来したと考えられるものは、この例以外はなかった。CT 上新たな LDA の出現を認めた6例・6回のうち、LPA の悪化のみが3例・3回、LPA の改善部と悪化部が共に認められたものが3例・3回であった。新たな LDA の原因は、すべて正常動脈への塞栓物質の流入であった。追跡 SPECT を行った3例では、IBCA を用いたものでは所見に変化がなく、PVAc を使用した1例で、いったん改善した LPA の再増悪が見られ、血管撮影上も再開通の所見があった。

固体塞栓物質を用いた塞栓術では、液体塞栓物質とは異なり nidus の造影が全体に薄くなるように閉塞されるため、閉塞度を%で評価することは出来なかった。固体塞栓物質を用いた9例・15回では正常動脈への塞栓物質の流入により CT 上新たな LDA が出現したものは1例のみであった。この例を含み、全例で LPA の改善が認められたが、新たな LDA の出現しなかった3例・3回では悪化した部位も認められた。これら3例・3回の血管撮影では、塞栓術未施行の feeder からの血流増加が認められた。塞栓術終了直後に SPECT を行い得たものが4回あるが、すべてで LPA の縮小が認められた。

塞栓術6日後と14日後に SPECT を行った症例31・33では、nidus 周囲に他の部分よりも高灌流の部分(hyperperfusion area: HPA)が認められた。症例31では HPA の出現時に HPA 近傍の脳溝の消失を CT

で認め、6週後の follow up では SPECT で HPA の消失を、CT では脳溝の再出現を認めた。その後に行われた手術では容易に全摘を行い得た。症例33は SPECT での HPA の消失を確認せず、塞栓術の3週間後に摘出術を行ったが、normal perfusion pressure breakthrough (NPPB) と思われる脳腫脹と出血を来した。

HPA が認められた1例を含め追跡 SPECT が行われた4例全例で、塞栓術直後に縮小していた LPA が再増大する所見が認められた。

3. 代表的症例

症例29: てんかん発作で発症した右側頭葉内側の AVM で、feeder は右後大脳動脈であり drainer は Galen 大静脈であった。angiographic steal は右後大脳動脈領域にのみ認められた。AVM よりの短絡血は左の Rosenthal 静脈まで逆流し、かつ左の横洞は低形成で左大脳半球の静脈血も左横洞に流入していた (Fig. 1-A, B)。CT では AVM 以外の異常は認められなかった (Fig. 1-C)。SPECT では nidus 周辺に LPA が認められるが、対側の側頭葉・後頭葉・前頭葉にまで LPA が広がっており (Fig. 1-D)、原因としては静脈灌流障害の可能性が示唆された。

症例23: 虚血症状と考えられる右下肢の筋力低下により発症した前及び中大脳動脈を feeder とする左前頭頭頂葉の大きな AVM で (Fig. 2-A-1)、術前の SPECT では feeder の領域のみならず対側の前大脳動脈領域まで LPA を認めた (Fig. 2-C-1)。前大脳動脈の feeder から、silk を用いた2度の塞栓術を行った。2度目の

Table 3 Changes in CT-scan and SPECT Findings after Embolization

Case No.	Embolic material	New LDA on CT	%Embolization	SPECT findings			Interval after embolization	Long term Follow up SPECT
				Improvement of LPA	Worsening of LPA	Appearance of HPA		
5	IBCA	—	90	(+)	—	—	6D	unchanged reworsened unchanged
7	IBCA	—	80	(+)	—	—	6M	
9	IBCA	medium	80	—	(+)	—	1D	
12	IBCA	small	80	(+)	(+)	—	1M	
22	PVAc	small	20	(+)	(+)	—	1W	
24	IBCA	—	20	(+)	—	—	2M	
27-1	PVAc	—	20	(+)	—	—	3W	
32	IBCA	medium	70	—	(+)	—	6M	
34	IBCA	medium	90	—	(+)	—	3W	
3*	IBCA	medium	50	(+)	(+)	—	3M	
13*	IBCA	—	100	(+)	(+)	—	5M	improved
2	Silk	—	—	(+)	(+)	—	6D	reworsened reworsened reworsened
6-1	Silk	—	—	(+)	—	—	13D	
6-2	Silk	—	—	(+)	(+)	—	8W	
6-3	Silk	—	—	(+)	—	—	2W	
11-1	PVA	—	—	(+)	—	—	0D	
-2	PVA	—	—	(+)	—	—	0D	
-3	PVA	—	—	(+)	—	—	0D	
23-1	Silk	—	—	(+)	—	—	1D	
-2	Silk	—	—	(+)	(+)	—	8D	
27-2	PVA	—	—	(+)	—	—	2M	
28-1	Silk	—	—	(+)	—	—	0D	reworsened
-2	Silk	—	—	(+)	—	—	6D	
-3	Silk	—	—	(+)	—	—	2W	
30	Ball	—	—	(+)	—	—	2M	
31	Silk	—	—	(+)	—	(+)	6D	
33	Silk	small	—	(+)	(+)	(+)	14D	

*=intra operative embolization ; IBCA=isobutyl-2-cyanoacrylate ; PVAc=polyvinyl acetate ; Ball=Silastic silicone ball ; LDA=low density area ; LPA=low perfusion area ; HPA=hyper-perfusion area.

塞栓術直後の血管写では、前大脳動脈がほぼ造影されなくなり、nidus の造影も減弱したが、中大脳動脈よりの feeder は太くなっていた (Fig. 2-A-2)。8日後の SPECT では LPA の改善を認め (Fig. 2-C-2)、下肢の脱力発作も消失した。しかし3ヶ月後より再び脱力発作が出現するようになった。塞栓術6ヶ月後の血管撮影では、前大脳動脈の再開通と nidus の造影の増強が認められ (Fig. 2-A-3)、SPECT でも塞栓術前と同様の広範な LPA が認められた (Fig. 2-C-3)。

症例28：脳幹への圧迫症状で発症した小脳虫部の AVM

である (Fig. 3-A-1)。術前の MRI にて drainer のひとつである第Ⅳ脳室底部の静脈内に比較的新鮮な血栓を認めた (Fig. 3-B)。緊急治療を要したため Tc-HM PAO にて SPECT を行ったが、両側後頭葉から側頭葉の中大脳動脈領域にまで LPA が及んでいた (Fig. 3-C-1)。silk を用いて塞栓術を行い、血管写上 nidus の造影は減弱し (Fig. 3-A-2)、その直後の SPECT でも LPA の著明な改善を認めた (Fig. 3-C-2)。その後2度の塞栓術を追加したが、LPA はより縮小し、臨床症状も著明に改善した。本例の LPA の原因とし

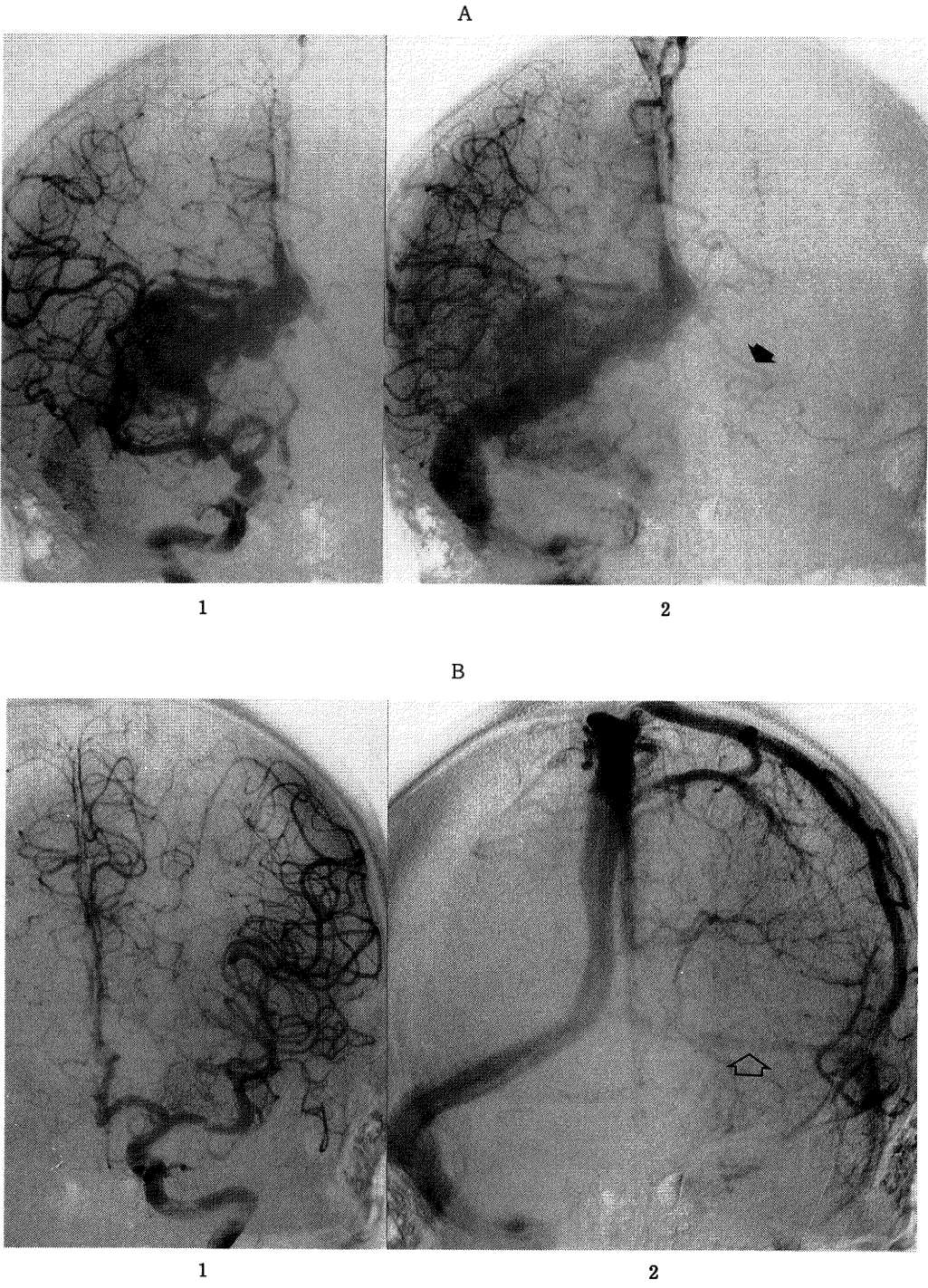


Fig. 1

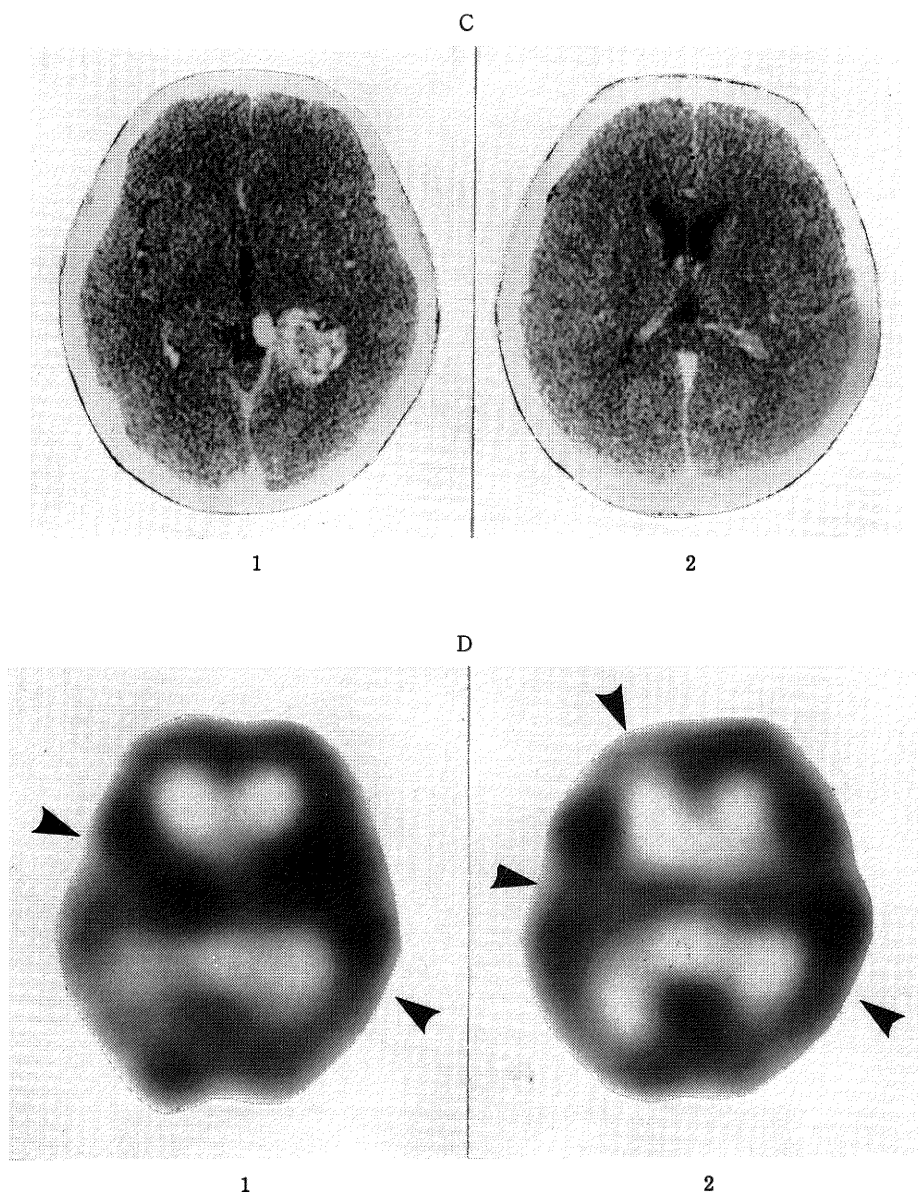
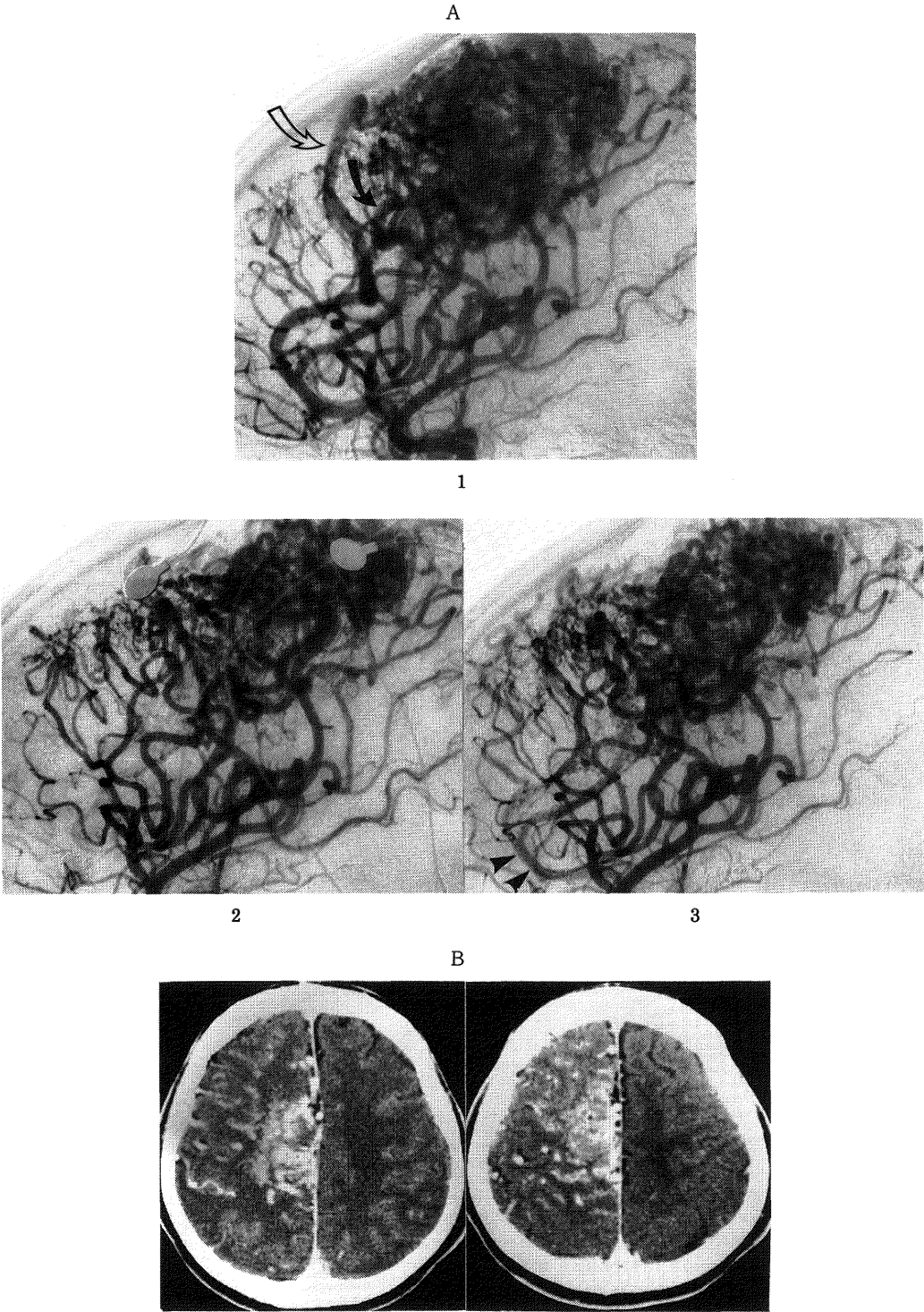


Fig. 1 Case 29.

- A: Right internal carotid angiogram, early(1) and late(2) arterial phase showing the AVM in the right medial temporal region which is draining into the great vein of Galen, and reflux to left basal vein of Rosenthal (closed arrow).
 B: Left internal carotid angiogram, arterial(1) and venous(2) phase showing hypoplasia of the left transverse sinus (open arrow). The venous drainage of the left hemisphere mainly flows into the right transverse sinus.
 C: Enhanced CT scan.
 D: IMP-SPECT image. Low perfusion areas are in the right temporo-occipital, left temporo-occipital and frontal regions.



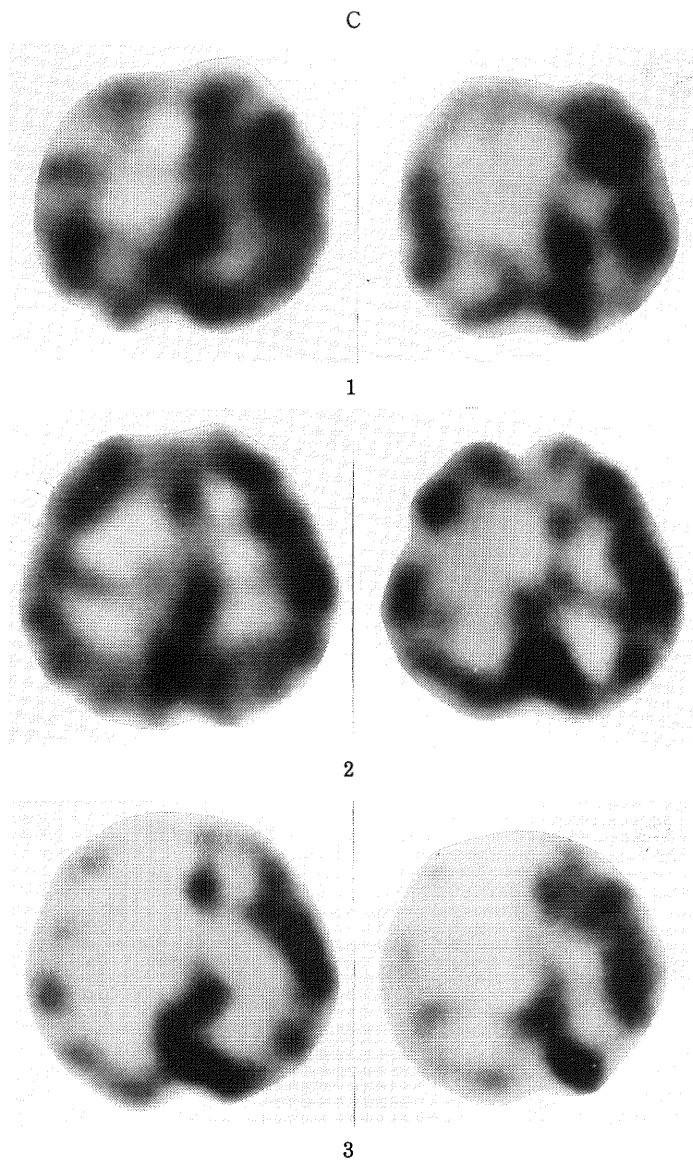


Fig. 2 Case 23.

- A: Left internal carotid angiograms. Before embolization(1) the AVM is fed by branches of anterior (ACA) and middle cerebral (MCA) arteries. Immediately after embolization via 2 large branches (arrow and open arrow) of the ACA(2), opacification of the nidus has decreased in size without filling of the ACA, but branches of the MCA have increased in diameters. Six months after embolization(3), branches of the ACA are partially recanalized (arrow heads).
- B: Enhanced CT scan.
- C: IMP-SPECT images. Before embolization(1), low perfusion area (LPA) is in the territories of the left ACA, MCA and the right ACA. Eight days after embolization(2), LPA has markedly decreased in size. Six months after embolization(3), LPA has enlarged again.

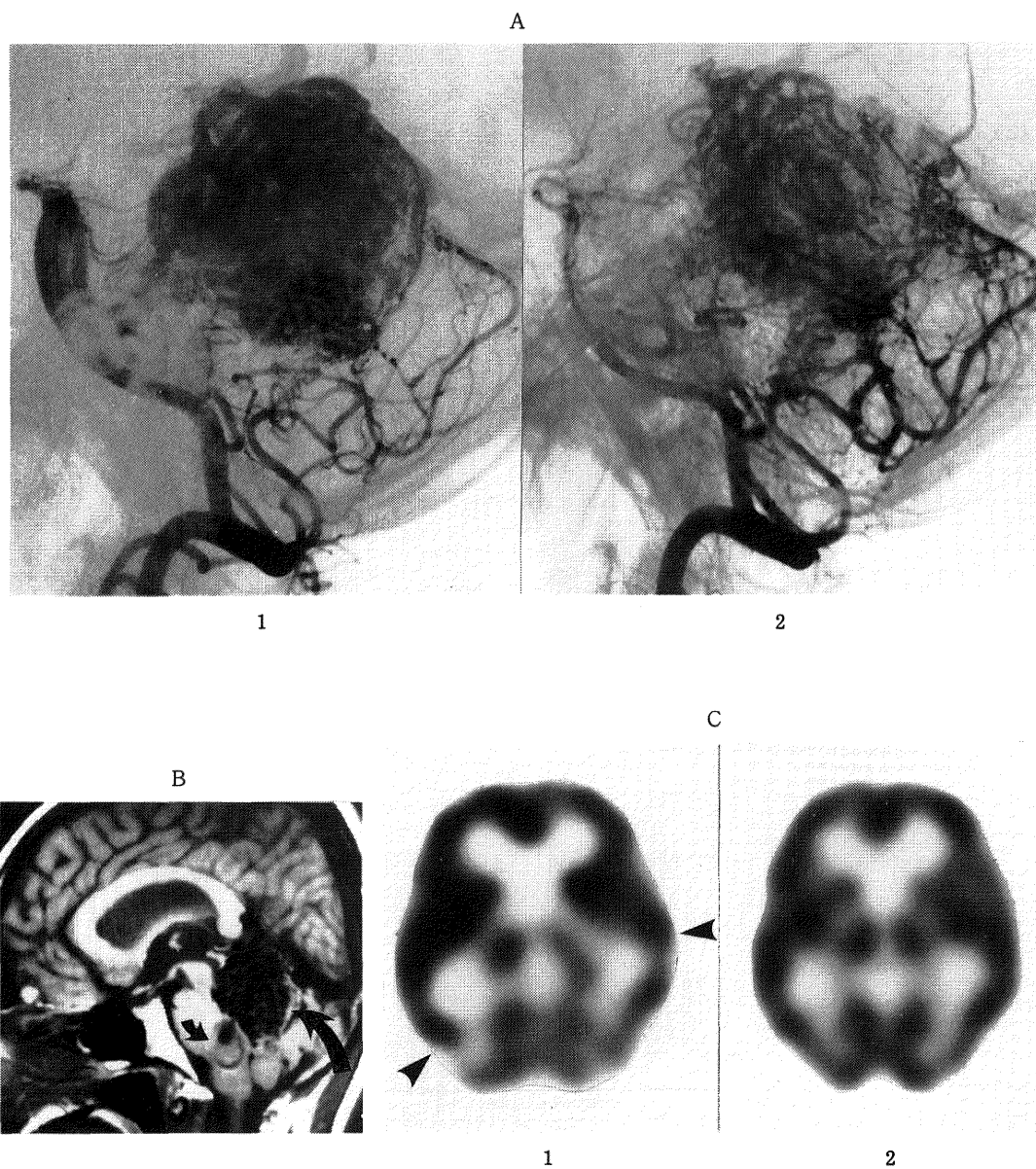


Fig. 3 Case 28.

A: Left vertebral angiograms. Before(1) and after embolization(2).

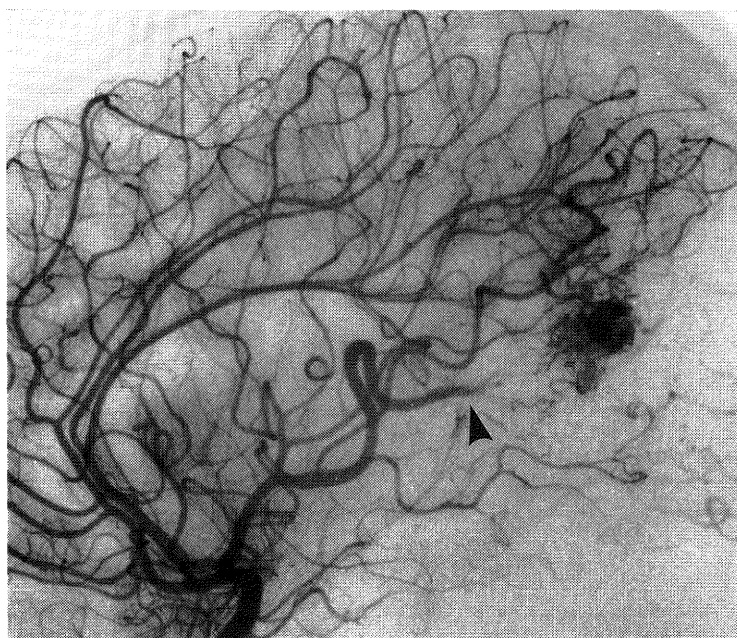
B: MRI (T1WI, sagittal section). The nidus is demonstrated as a tangle of signal void (large arrow) and a fresh thrombus is seen in the large venous lake (small arrow).

C: HM PAO-SPECT image. Before embolization(1), low perfusion area (LPA) is not only in the territories of the both posterior cerebral arteries but in the territory of the right middle cerebral artery. After embolization, LPA has markedly decreased in size(2).

A



1



2

Fig. 4

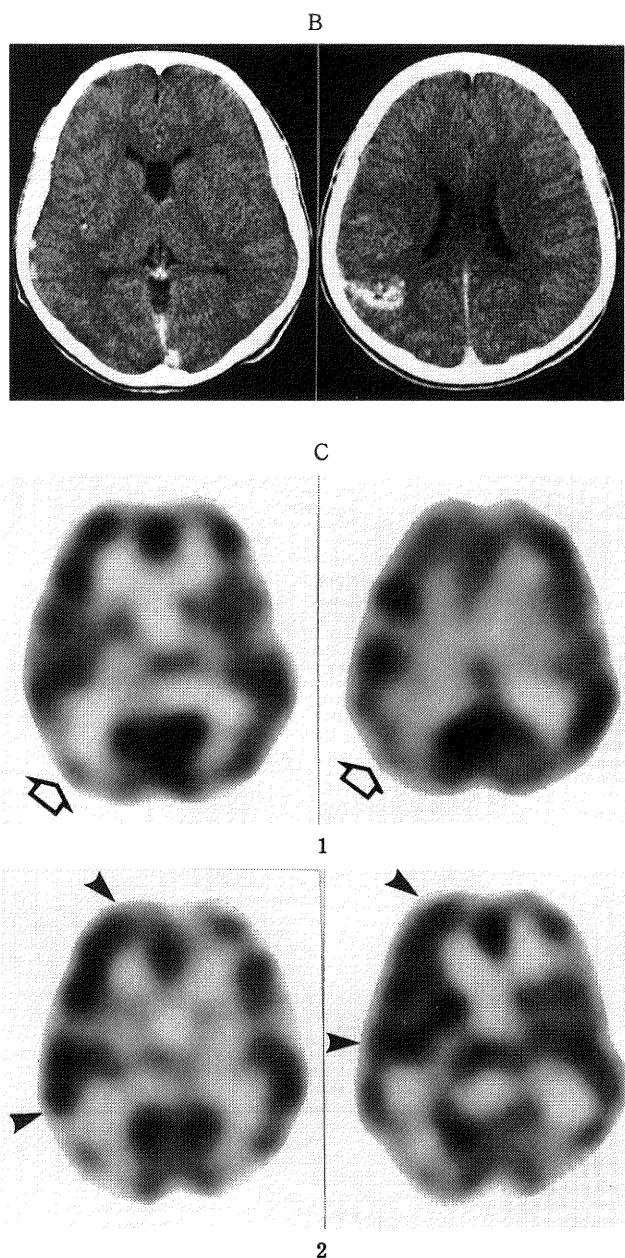


Fig. 4 Case 33.

A: Left internal carotid angiograms. The AVM is fed by a large long tortuous branch of middle cerebral artery(1). One week after embolization(2), opacification of middle cerebral arteries except for the feeder is better than preembolization and mild blush is seen in the surrounding area of the nidus. The stump of the feeder still thick (arrow head).

B: Enhanced CT scan.

C: IMP-SPECT images. Before embolization, low perfusion area is seen in the left temporo-parietal region. Two weeks after embolization, wide hyperperfusion area is seen in the left middle cerebral artery (arrow heads).

ても、静脈性の要素が関与していると考えられた。

症例33：てんかん発作で発症した左側頭頭頂葉の AVM で、太く蛇行の強い一本の中大脳動脈枝を主な feeder としていた (Fig. 4-A-1)。angiographic steal は側頭・頭頂葉に認められ、SPECT では angiographic steal に一致した部位に LPA を認めた (Fig. 4-C-1)。silk により塞栓術を行い1週間後の血管写では angiographic steal が認められた部位のみならず他の正常動脈の造影度もより良好となり、feeder の近位部は太いまま残っており、nidus の上方には blush を認めた (Fig. 4-A-2)。塞栓2週間後の SPECT では、塞栓された血管の遠位に LPA の拡大を認めたが、他の中大脳動脈領域は広範に HPA を呈していた (Fig. 4-C-2)。塞栓後3週間で全摘術を行ったが、摘出終了時に高度な脳腫脹とコントロール困難な出血をきたし、人為的低血圧と barbiturate therapy を必要とした。幸い何等脱落症状無く回復したが、いわゆる normal perfusion pressure breakthrough (NPPB) に近い病態を呈したものと考えられた。

V. 考 察

古くから、AVM 症例に見られる進行性の神経症状が手術や適切な塞栓術により改善が得られることがあり、その原因の多くは正常脳組織からの steal phenomenon によると推測されてきた¹⁾。しかし2次元脳血流測定法では、高流量短絡である AVM 自体の血流に影響され、周囲正常脳の血流測定が困難なことが多く、AVM 周囲の LPA の存在自体を疑問視する報告もあった⁶⁾⁷⁾。近年、PET・SPECT・stable Xenon-CT などの三次元的脳循環動態の把握が比較的容易となり、周囲の LPA の存在や、対側にも低灌流域が及ぶことなどが報告されつつある。Okabe ら⁸⁾は stable Xenon-CT を用いた CBF 測定を20例の AVM に対して行い、年齢に合わせた対照群に比し有意に脳血流量が低く、特に nidus 周囲で低下していると報告している。また、Takeuchi ら⁹⁾は IMP と ^{81m}Kr を用いた SPECT で検討した6例すべてで nidus 周囲の LPA を認め、PET を用いた佐山ら¹⁰⁾は6例全てで nidus 周辺と母血管の支配領域で循環・代謝の抑制を認めたと報告している。さらに、Batjer ら¹¹⁾は ¹³³Xe-SPECT により62例の検討を行い全例に低血流量域を認めたが、その重症度は AVM の大きさ、angiographic steal、feeder の数、穿通枝の関与とは関連がなかったとしている。しかし、今回の検討

では、AVM の体積が 1.0 cm³ 未満の例では、静脈灌流障害と考えられた例を除き LPA を認めず nidus の小さな例では LPA を呈することは少ないと考えられた。また、これら LPA を認めない例では angiographic steal を認めず、他の例では全例に angiographic steal を認めたことから、LPA の有無には血管撮影所見が関連しているといえる。また、nidus 体積が 1.0 cm³ 以上あり、angiographic steal を認める例では全例 LPA を認め、その LPA の広がりや nidus の体積とは相関する印象を得ている。¹³³Xe-SPECT では、空間分解能の悪さと nidus 内の短絡血流が画像化されやすい¹²⁾ ために、遠隔部に比して AVM 周囲の低灌流の程度が低く評価された可能性がある。一方、今回使用した IMP は AVM の nidus などの血管内血流は欠損として描出される。しかも空間分解能は ¹³³Xe-SPECT に比して良好であり、AVM 症例の LPA の評価にはより適していると考えられた。

SPECT 上の LPA は angiographic steal より広いものが約半数の14例であり、SPECT は脳血管造影よりも鋭敏に盗血現象をとらえ得ると考えられた。しかし AVM に隣接し、盗血現象の影響が及び得ると考えられる部位のみならず、動脈支配域としては離れた場所にも LPA が出現する例が認められ、盗血現象のみでは説明のつかない例が見られた。これまでの AVM 症例の脳血流測定報告では、静脈性の要素について評価したものはほとんどない。AVM において、短絡血流は動脈からの盗血現象により脳灌流圧を低下させるのみならず、静脈圧上昇による静脈灌流不全によっても脳血流を低下させ得る¹³⁾。また、ほとんど arterial steal を伴わずに脳静脈系への負荷を来す硬膜動静脈瘻や、静脈洞血栓症においても脳血流の低下を来すことが知られている¹⁴⁾¹⁵⁾。だが静脈流出障害が代償されていないことを示す特異的血管撮影所見はない。今回の対象例中、angiographic steal では説明のつかない LPA の見られた例を詳細に検討すると、medullary vein の明らかな拡張、静脈洞の異常、drainer の血栓化、Galenic system への drainer の流入が主要な所見として認められた。Yasargil¹⁶⁾が述べているように、Galenic system は深部静脈血が1か所に集まる脳静脈系の“weak point”で、灌流障害が代償されにくい。同部の血栓症などにより重篤な障害を来すといわれている。また Vinuela ら¹⁷⁾は、53例の深部 AVM の血管撮影の詳細な検討で、狭窄や壁不整などの Galenic system の異常を21例に認め、表在性の AVM に比し導出静脈系の異常を来しやすいと

述べている。今回の検討では症例数は少ないものの、Galenic system に流入する AVM 症例では、angiographic steal では説明のつかない LPA を呈する例が比較的多く認められた。これらのことから、Galenic system が drainer となっている AVM では、Galenic system 自身に異常がなくとも、静脈性の灌流障害を来しやすいと考えられた。以上のことより、angiographic steal では説明のつかない LPA は、静脈流出障害による LPA である可能性が高いと推測された。もちろん arterial steal のみで理解可能な LPA においても、静脈系の要素が関与している可能性が高く、AVM の病態を十分に把握するためには、脳血管撮影上静脈系についても詳細な検討が必要であると考えられた。しかし、静脈流出障害の非代償状態を確認することは困難で、AVM 症例の循環動態把握には、今回用いた SPECT など三次元的脳循環測定が不可欠である。

塞栓術は1960年の Luessenhop ら¹⁸⁾の報告を初めとして、近年の脳血管内外科の手技の発達に伴い、術前処置として、又は根治療法として AVM の治療に果たす役割は大きくなってきている¹³⁾。特にカテーテル塞栓術は、開頭術を要さず動脈短絡の減少または消失の脳循環動態に及ぼす影響を把握できる点で、AVM の脳循環動態解明に理想的な治療といえる。まず塞栓術後の SPECT の変化が、いつの時点で認められるようになるのかを検討すると、術当日に検査を行い得た4例すべてで変化を認めたことから、血流の変化は直後に起こると推測された。手術中に feeder と drainer の圧測定を行った Nornes ら¹⁹⁾の報告でも、体血圧より明らかに低い feeder 内圧は feeder の閉塞により瞬時に約50%の上昇を示すとされており、血流動態の変化は非常に速やかであると考えられた。

液体塞栓物質と固体塞栓物質はその塞栓の機序が異なるために、SPECT 上の変化も異なっていた。IBCA などの cyanoacrylate は、CT 上の LDA を出現させずにある程度の塞栓に成功すれば、他の feeder からの steal を増加させることなく、長期間の LPA の改善が得られた。しかし正常脳動脈までも塞栓すると LPA の増悪は必発であり、そのために LPA の改善が得られないことも少なくなかった。また静脈側への流出により正常の静脈灌流に障害を来した例も認められた。PVAc は長期的には再増悪を認めた。一方固体による塞栓術を行った例では、CT 上の LDA が出現した例は1例のみで、その例を含め全例で LPA の改善を見た。しかし塞栓未施行の feeder の領域に LPA の悪化を認めた

例が3例あった。これらは塞栓を行った feeder の結紮効果だけに終り、短絡血流量の減少効果が得られず、他の feeder からの steal が増加した状態をとらえたと考えられた。また SPECT 上の効果は持続期間が比較的短かく、長期 follow up をした例では全例で再悪化傾向を認めた。この SPECT 所見から、液体塞栓物質は適切な塞栓が得られた場合には、持続する真の塞栓効果が得られるが risk もやや大きいと言える。一方、固体塞栓物質は安全度が高く LPA の改善効果も得られやすいが、永続性に欠け feeder の結紮効果しか得られない場合もあると判定された。この点から、手術前の塞栓としては固体塞栓物質が、手術不可能なものに対しては液体塞栓物質、特に cyanoacrylate が適していると思われた。

固体塞栓物質を用いた2例において HPA が認められ、そのうちの1例では塞栓術から3週間後の手術中に、normal perfusion pressure breakthrough (NPPB)と思われる脳腫脹と出血を来した。この Spetzler ら²⁰⁾により提唱された概念は、慢性乏血状態にある AVM の周辺の脳動脈では血管の autoregulation が消失しており、AVM 摘出によりその部分の灌流圧が急激に正常化すると、その圧に耐えられずに脳浮腫や出血を来すというものである。しかし、残存 AVM からの出血の可能性を否定し切れないことや、Hassler ら²¹⁾の、feeder の血中炭酸ガス分圧変化に対する反応性は AVM 摘出術直後に回復しているという報告などから、NPPB の存在に疑問を抱くものも少なくない。手術例において、NPPB をきたし SPECT により HPA をとらえ得たとの報告はいくつかあり²²⁾、また Batjer ら²³⁾は PVA による塞栓術10日後の ¹³³Xe-SPECT で HPA を呈し、その2日後に摘出術を行い NPPB により失った1例を報告している。今回の症例33も、結果こそ良好であったが Batjer らの例に近いものであったと思われる。NPPB の存在を支持するものと考えられる。Spetzler ら¹³⁾は NPPB を防止するために、staged embolization and operative excision を行い良好な成績を報告している。しかし各 stage と手術の間隔をどれくらいにするかに関しては様々な意見がある²⁴⁾。症例31は塞栓後6日の SPECT で HPA を認め、6週間後に消失を確認した後に手術を行い安全に摘出を終了している。術前処置として塞栓を行った例では、SPECT で HPA の消失を確認した後に、摘出術を行うべきであると考えられた。また Jones ら²⁵⁾の報告など、塞栓術後に脳腫脹や出血を来し、NPPB が強く疑われた例の報告が散見される。

術直後に SPECT を行えば、その予知及び診断も可能であろうと考えられる。PET のように限られた施設ではなく、安全に頻回に行い得る SPECT を AVM 症例の脳循環動態モニターとして利用すれば、AVM 治療の成績は今後さらに向上するものと期待される。

VI. 結 語

1. IMP-SPECT を用いて34例の脳動静脈奇形 (AVM) 症例の脳血流分布を測定し、脳血管撮影所見との対比・検討を行った。また、19例で塞栓術後の血流動態の変化を検討した。

2. SPECT は血管撮影より鋭敏に AVM 周囲の低灌流域 (LPA) を検出でき、AVM の循環動態を把握する上で有用であった。

3. LPA の中には動脈系の盗血現象だけでは説明不可能なものがあり、そのような例では静脈灌流不全による脳血流低下が強く疑われ、AVM 症例における静脈系の重要性が示唆された。

4. 塞栓術後の SPECT 所見は直後から変化を示し、塞栓術の効果判定、血流動態の変化、各種塞栓物質の脳血流動態に与える効果の違いを知る上で有用であった。

5. 2例で塞栓術後に高灌流域 (HPA) を認め、normal perfusion pressure breakthrough (NPPB) theory を支持する所見であった。

6. SPECT は、術前塞栓術の後の手術の時期の決定や、NPPB の発生を予知する上でも有用であると考えられた。

稿を終えるにあたり、ご助言・御校閲を賜りました田中隆一教授に深謝致します。また多くのご指導をいただいた、小池哲雄講師、竹内茂和先生に深くお礼申し上げます。さらに、研究を進めるにあたり貴重な助言をいただいた阿部博史先生、多くのご協力をいただいた上杉清技官、青木節子さんに感謝致します。

参 考 文 献

- 1) Findel, W., Yamamoto, Y.L. and Hodge, C.P.: Red cerebral veins and the cerebral steal syndrome. Evidence from fluorescein angiography and microregional blood flow by radioisotopes during excision of an angioma., *J. Neurosurg.*, **35**: 167~179, 1971.
- 2) Shenkin, H.A., Spitz, E.B., Grant, F.C. and

- Kety, S.S.: Physiologic studies of arteriovenous anomalies of the brain., *J. Neurosurg.*, **25**: 651~672, 1948.
- 3) Winchel, H.S., Horst, W.D. and Braun, L.: N-isopropyl-(123)p-iodoamphetamine: Single pass brain uptake and washout; binding to brain synaptosomes; and localization in dog and monkey brain., *J. Nucl Med*, **21**: 947~952, 1980.
- 4) Lenzi, G.L., Gibbs, J.M., Frackowiak, R.S.J. and Jones, T.: Measurement of cerebral blood flow and oxygen metabolism by positron emission tomography and the ^{15}O Steady-State technique. In: Magistretti, PL. (eds), *Functional Radionuclide Imaging of the Brain*, Raven Press, New York, 291~304, 1983.
- 5) 杉田虔一郎, 竹前紀樹: Large AVM の手術, *Neurosurgeons*, **7**: 35~41, 1988.
- 6) 貫井英明, 相羽 正: 脳動静脈奇形における脳循環動態, *臨床生理*, **3**: 63~75, 1973.
- 7) Yamada, S.: Arteriovenous malformations in the functional area: Surgical treatment and regional cerebral blood flow., *Neurol Res.*, **4**: 283~322, 1982.
- 8) Okabe, T., Meyer, J.S., Okayasu, H., Harper, R., Rose, J., Grossman, R.G., Centeno, R., Tachibana, H. and Lee, Y.Y.: Xenon-enhanced CT CBF measurements in cerebral AVM's before and after excision., *J. Neurosurg.*, **59**: 21~31, 1983.
- 9) Takeuchi, S., Kikuchi, H., Karasawa, J., Naro, Y., Hashimoto, K., Nishimura, T., Kozuka, T. and Hayashi, M.: Cerebral hemodynamics in arteriovenous malformations: Evaluated by single photon emission CT., *AJNR*, **8**: 193~197, 1987.
- 10) 佐山一郎, 水野 誠, 安井信之, 菅野 巖, 穴戸文男: 脳動静脈奇形の局所脳循環代謝動態, 脳卒中の外科, **18**: 303~308, 1990.
- 11) Batjer, H.H., Devous, M.D., Seibert, G.B., Purdy, P.D., Ajmani, A.K., Delarosa, M. and Bonte, F.J.: Intracranial arteriovenous malformation: Relationships between clinical and radiographic factors and ipsilateral steal severity., *Neurosurgery*, **23**: 322~328, 1988.

- 12) 西村卓士, 高原行彦, 河村悌夫, 松村 浩: 脳動静脈奇形の循環動態—リング型 SPECT を用いた検討—, 脳卒中の外科, 18: 309~316, 1990.
- 13) Spetzler, R.F., Martin, N.A., Carter, L.P., Flom, R.A., Raudzens, P.A. and Wilkinson, E.: Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision., J. Neurosurg., 67: 17~28, 1987.
- 14) Kawaguchi, T., Fujita, S., Yamada, H., Nishida, Y. and Mori, E.: Hemodynamics before and after the total removal of a dural arteriovenous malformation of the posterior fossa. Case report., Surg Neurol., 30: 457~61, 1988.
- 15) Shinohara, Y., Takagi, S., Kobatake, K. and Gotoh, F.: Influence of cerebral venous obstruction on cerebral circulation in humans, Arch Neurol., 39: 479~481, 1982.
- 16) Yasargil, M.G.: AVM of the brain., In: Yasargil, MG, et al (eds), Microneurosurgery III, Georg Theme Verlag Stuttgart, New York, 439~445, 1984.
- 17) Vinuela, F., Nombela, L., Roach, M.R., Fox, A. and Pelz, D.M.: Stenotic and occlusive disease of the venous drainage system of deep brain AVM's., J. Neurosurg., 63: 180~184, 1985.
- 18) Luessenhop, A.J. and Spence, W.T.: Artificial embolization of cerebral arteries. Report of use in a case of arteriovenous malformation., JAMA, 172: 1153~1155, 1960.
- 19) Nornes, H. and Grip, A.: Hemodynamic aspect of cerebral arteriovenous malformations., J. Neurosurg., 53: 456~464, 1980.
- 20) Spetzler, R.F., Wikson, M.D., Weinstein, P., Mehdorn, M., Townsend, J. and Telles, D.: Normal perfusion pressure breakthrough theory., Clin Neurosurg., 25: 651~672, 1978.
- 21) Hassler, W. and Steinmetz, H.: Cerebral hemodynamics in angioma patient: An intraoperative study., J. Neurosurg., 67: 822~831, 1987.
- 22) 竹下 元, 外山 宏, 江尻和隆, 片田和廣, 竹内昭, 古賀佑彦, 佐野公俊, 神野哲夫: SPECT にて追跡しえた脳動静脈奇形の1例—Normal Perfusion Pressure Breakthrough を中心に—, CT 研究, 10: 234~238, 1988.
- 23) Batjer, H.H., Devous, M.D., Meyer, Y.J., Purdy, P.D. and Samson, D.S.: Cerebral hemodynamics in arteriovenous malformation complicated by normal perfusion pressure breakthrough., Neurosurgery, 22: 503~509, 1988.
- 24) Purdy, P.D.: Imaging cerebral blood flow in interventional neuroradiology: Choice of technique and indications. Commentary, AJNR, 12: 424~427, 1991.
- 25) Jones, F.D., Boone, S.C. and Whaley, R.A.: Intracranial hemorrhage following attempted embolization and removal of large arteriovenous malformations., Surg Neurol., 18: 278~283, 1982.

(平成4年3月9日受付)