

椎骨脳底動脈領域の巨大脳動脈瘤に対する親動脈閉塞術 —脳血管流体モデルによる血行動態の解析—

京都大学医学部脳神経外科学教室

(指導：菊池晴彦教授)

長 安 慎 二

〔原稿受付：平成 3 年12月24日〕

Parent Artery Occlusion Therapy for Giant Aneurysms of the Vertebrobasilar System: Hemodynamic Analysis by Hydraulic Vascular Model

SHINJI NAGAYASU

Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Kyoto University

Although therapeutic occlusion of the basilar artery has been an accepted treatment for inaccessible giant aneurysms, several such problems have been reported as incomplete thrombosis, growth or rupture of aneurysms, cerebral embolism originating from an aneurysmal cavity. Hemodynamic changes after occlusion therapy are suspected to be responsible for these events. It is usually difficult to solve these problems or to predict them before operation because multiple factors are related in a complex fashion in a living body. One of the effective means is to simulate these hemodynamic conditions by a hydraulic vascular model.

A glass-made sphere of 2.5 cm in diameter was connected to a hydraulic vascular model of the brain and was regarded as a giant aneurysm so as to evaluate hemodynamic changes after therapeutic occlusion of the parent artery. 40% glycerol solution at 25°C, having similar viscosity and specific gravity to those of human whole blood at 37°C, was used as a perfusate in this study. A device to measure a half-life of the dye injected in an aneurysm was made from a stable luminous source and a Cds photocell. Good correlation was obtained between the output from the device and dye concentration in an aneurysm. Intensity change of the transmitted light was measured when the dye was injected into the aneurysm during perfusion. Half-life was calculated from thus obtained clearance curve and was regarded as an index of intraaneurysmal stagnation. The flow volumes have been estimated in our previous study: 60 ml/min to the territory of one posterior cerebral artery (PCA) and 80 ml/min to the cerebellum and the brain stem.

Key words: Giant aneurysms, Parent artery occlusion therapy, Hemodynamics, Hydraulic vascular model, Simulation study.

索引語：巨大脳動脈瘤，親動脈閉塞術，脳血行動態，脳血管流体モデル，模擬実験。

Present address: Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Kyoto University, 54 Shogoin, kawara-cho, Sakyo-ku, Kyoto, 606 Japan.

A. Basilar artery occlusion therapy for a basilar bifurcation aneurysm.

For the simulation before occlusion therapy, the flow volume of the basilar artery (BA) was fixed to be 120 ml/min. When the BA is occluded distal to the exit of the superior cerebellar artery, a flow tangential to the aneurysmal neck occurs from the side of larger posterior communicating artery (Pcom) to the other side through P₁ segment of the PCAs. Its flow volume is considered to change from 60 ml/min to 0 ml/min depending on the diameter ratio of two Pcoms.

The results are as follows:

- 1) BA occlusion makes intraaneurysmal dye stagnate and the half-life elongate significantly from 2.5 seconds to 16 seconds.
- 2) The time gradually increases as the flow volume through P₁ segment decreases from 60 ml/min to 20 ml/min, below which it increases drastically.
- 3) The P₁ flow volume less than 20 ml/min corresponds to the diameter ratio of two Pcoms larger than 0.71.
- 4) Thrombosis in the aneurysmal cavity would be expected when diameter ratio of the Pcoms is larger than 0.71.

B. Vertebral artery occlusion therapy for a VA-PICA aneurysm.

Clearance curves were recorded in the following various conditions. The flow value of the PICA was set to be 5, 10, 15, 20, 25, and 30 ml/min. To each flow value of PICA, the VA flow of aneurysmal site was changed from 120 ml/min to 0 ml/min simulating a gradual occlusion of the artery. Flow value of the VA proximal to the aneurysm (F₁), that distal to it (F₃) and PICA flow (F₂) are continuously recorded.

The result are as follows:

- 1) Half-life is determined by the VA flow distal to the aneurysmal neck (F₃).
- 2) The value of half-life remains to be less than 25 seconds until the F₃ value decreases from 120 ml/min to 30 ml/min.
- 3) It begins to increase gradually around the F₃ value of 30 ml/min, and markedly thereafter. The dye is no more cleared at the F₃ value of 0 ml/min, when the VA flow (F₁) is equal to PICA flow (F₂).
- 4) When the VA is completely occluded, reversed flow from the other VA to the PICA is observed ($-F_2 = F_3$). Under this condition, the value of half-life is less than 60 seconds in the range of the F₂ value more than 20 ml/min.

For the thrombosis of the VA-PICA giant aneurysm, partial occlusion of the proximal VA is preferable so as to have the residual flow value equal to that of PICA. This is especially recommended when the PICA flow is more than 20 ml/min.

Although rigid application of these results to clinical field may have some limitations, the simulation study is believed to be one of the effective means to evaluate the effect of therapeutic occlusion of the parent artery.

は じ め に

近年, microneurosurgery の発達に伴い, 後頭蓋窩に存在する椎骨脳底動脈領域の動脈瘤に対しても積極的に外科的治療がおこなわれるようになった⁵⁾. しかし巨大脳動脈瘤の柄部クリッピングは今なお困難であり, このような場合には瘤内血栓化を目的とした観血

的^{6,9,12-14,22,28,38,42)}あるいはバルーンによる^{4,5,7,11,14-18)}親動脈の閉塞術が施行されている. 十分な治療効果が得られる症例が多い反面, 動脈瘤からの血栓による脳梗塞をきたす症例, 瘤内血栓化が不完全な症例⁹⁾, さらに動脈瘤の増大や破裂をきたす症例などが散見される^{21,37)}. これらは閉塞術にともなう血行動態の変化に由来するものと考えられる. しかしながら, 生体で

は多くの要素が複雑に関連しあっているため、術前に閉塞術の治療効果を予想したり、術後に出現した変化を解析することは一般に困難である^{26,38)}。一つの要素に注目して、その影響を取り出して検討できる模擬研究は、このような場合に有用な方法の一つと考えられる^{3,10,19,29,30,31,33,34)}。

本研究では、ヒトの椎骨脳底動脈の解剖学的ならびに血流条件を考慮した流体モデルを作製した。巨大脳動脈瘤に対する親動脈閉塞術を模擬して、その血行動態変化を調べた。特に動脈瘤の血栓化と密接に関係していると考えられる動脈瘤内の血流に注目し、その停滞が期待できる条件につき検討したので報告する。

方 法

1) 灌流装置

本研究で用いた灌流装置は、灌流液貯留槽、脳血管モデルを設置するシンク、還流用のロータリーポンプ、および拍動流発生装置から構成されており、脳血管モデルに任意の定常流ならびに拍動流を負荷することができる¹⁾。定常流は内圧 100 mmHg とし、拍動流は 60 Hz で最大内圧 130 mmHg・最小内圧 85 mmHg・平均内圧 100 mmHg とした (Fig. 1)。

灌流液には、ヒト全血に類似した粘性と比重を持つ

25°C 40%グリセリン液を用い、極微量の NaCl を添加した^{25,32,35,52)}。

2) 脳血管流体モデル

ガラス管とシリコン管を用いて、ヒト椎骨動脈 (以下 VA と略す)、脳底動脈 (以下 BA と略す)、後大脳動脈 (以下 PCA と略す)、上小脳動脈 (以下 SCA と略す)、後下小脳動脈 (以下 PICA と略す) に類似した形状 (内径・長さ) をもつ脳血管モデルを作製した (Fig. 2)。巨大脳動脈瘤に模擬した直径 2.5 cm のガラス球を、椎骨脳底動脈領域動脈瘤の好発部位である脳底動脈分岐部あるいは椎骨動脈・後下小脳動脈分岐部に取り付けた。PCA, BA, PICA の内径はそれぞれ 3 mm, 4 mm, 1 mm とし、動脈瘤存在側の VA ならびに反対側の VA の内径は 3.5 mm, 3.0 mm とした。動脈瘤体部に分岐管を設け、動脈瘤の内圧を測定した (日本光電社製圧変換器 TP-200T)³²⁻³⁴⁾。流体モデルにおける主要動脈相当部位に電磁流量計 (日本光電社製 MF-27) を設置した。両側 PCA および PICA には末梢血管抵抗を模擬した可変抵抗器を取り付け、流量の設定をおこなった。

3) 動脈瘤内色素濃度半減期の測定

カドミウムセレン (以下 Cds と略す) 光電導セルを利用して、安定した光源から動脈瘤を透過する光度

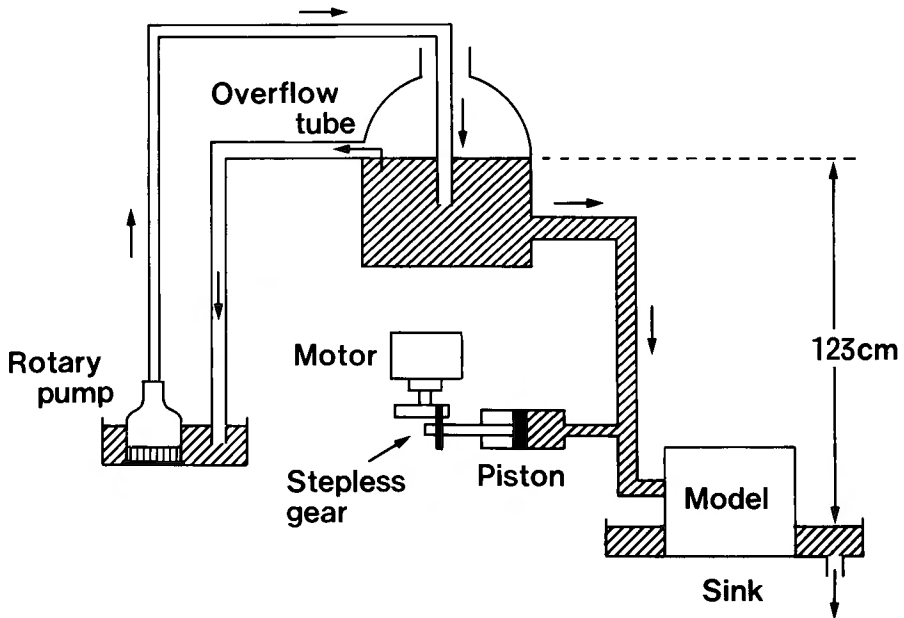


Fig. 1 Schematic diagram of the testing apparatus.

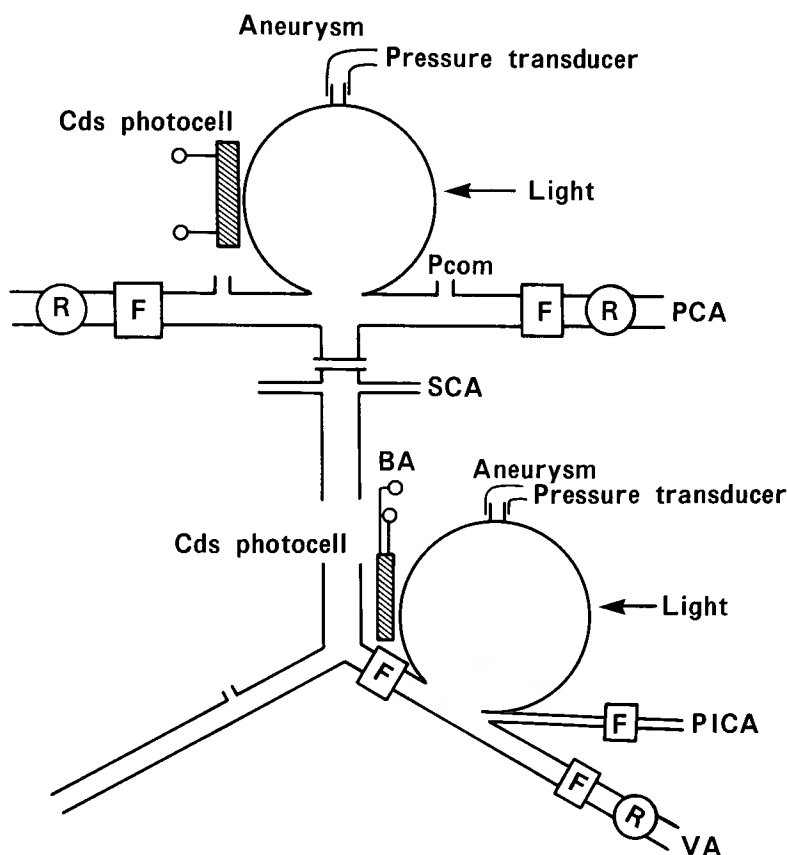


Fig. 2 Schematic diagram of hydraulic vascular models. Cds photocells are placed adjacently to the dome of the giant aneurysms. Electromagnetic flow meters (F) are placed at the distal sites of the tube for the posterior cerebral artery (PCA), the vertebral artery (VA), and the posterior inferior cerebellar artery (PICA). Rotary flow controllers (R) are placed in the model to adjust the flow volumes of the PCAs and the VA. Pcom: posterior communicating artery, BA: basilar artery, SCA: superior cerebellar artery.

の変化を電圧に変換する装置を作成した³²⁾。光電導セルをガラス製の動脈瘤壁に配置し、動脈瘤内に種々の濃度の色素溶液（東京化学工業製・食品添加物青色1号）を満たして、濃度と出力との関係を求めた。脳血管モデルを灌流中に、動脈瘤内圧測定用の分岐管から色素溶液（濃度 1000 mg/dl）を注入し、動脈瘤内色素濃度の経時的变化（色素クリアランスカーブ）を記録した。記録の一例を Figure 3 に示す。色素濃度と時間との関係は①式で良好に表すことができたため、②式で色素濃度の半減期を求めた。

$$Y = k \cdot e^{-ax} \quad \text{①}$$

$$T_{1/2} = 1/a \cdot \ln 2 \quad \text{②}$$

ここで Y, x はそれぞれ色素濃度、時間であり、a, k は

定数である。この半減期の値を動脈瘤内の血流停滞の指標とした³²⁾。

4) 灌流条件

ヒトにおいて PCA や BA の血流量を測定したという報告は見られないので、以下に述べる方法で推定した。解剖、生理、CT などの教科書で PCA の灌流領域の体積ならびに小脳・脳幹の体積を調べたところ、それぞれ全脳の 19%、13% であった^{41,53)}。脳の重量と局所脳血流量（平均 50 ml/100 g/min）を考慮し、一側 PCA 領域の流量を 60 ml/min、小脳及び脳幹の流量を 80 ml/min と概算した³¹⁾。

A) 脳底動脈分岐部動脈瘤に対する脳底動脈閉塞術
BA の閉塞部位として、SCA 分岐後（SCA と PCA

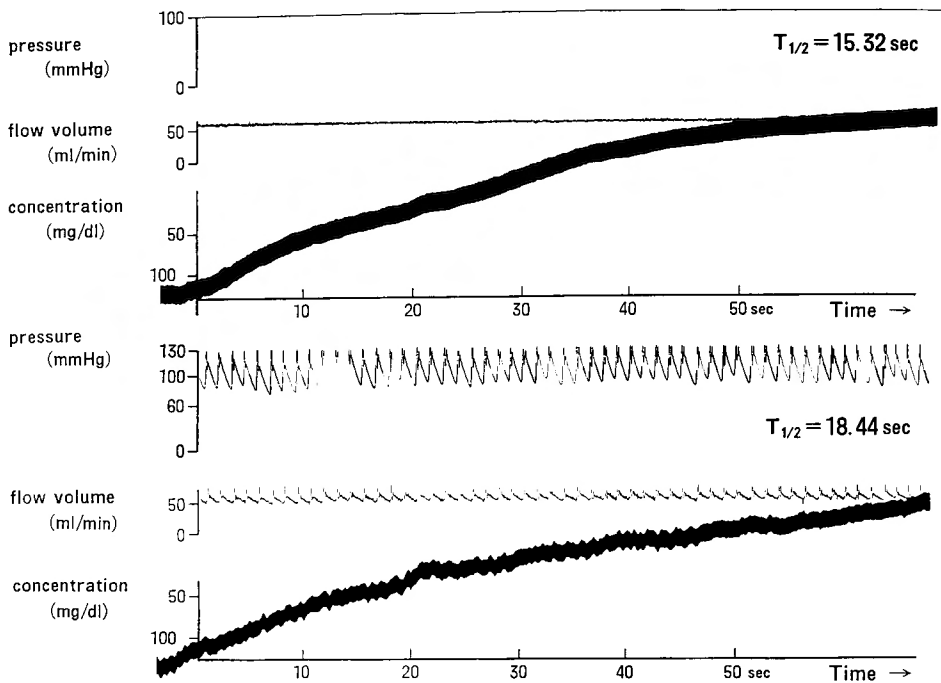


Fig. 3 Examples of experimental records of intraluminal pressure, flow volume and concentration of the dye solution under steady flow at 100 mmHg (upper) and under pulsatile flow with mean pressure of 100 mmHg (lower). $T_{1/2}$ stands for half-life of the dye.

の間)を想定した。また BA を閉塞しても後交通動脈 (以下 Pcom と略す) から十分な血流が PCA 領域に保たれる場合のみを考えた。BA の閉塞時には、PCA 領域へは Pcom 以外に中大脳動脈などから軟膜動脈を介する逆行性の側副路が考えられる。しかしながら本モデルでは、急激な閉塞術を模擬する点、Pcom から十分な側副血行があるという前提条件、モデルの取扱いを容易にするなどの点より、PCA 領域への側副血行路として Pcom のみを考えた。

動脈瘤基部近傍の流量を検討した (Fig. 4)。閉塞前には BA から 120 ml/min の流量が動脈瘤を直撃し、その後両側 PCA へそれぞれ 60 ml/min ずつ流れる。BA を SCA 分岐後で閉塞すると、Pcom から PCA 領域への流れが出現する。ここで内径の小さい側の Pcom の流量と内径をそれぞれ F_1 ml/min, D_1 mm, 他側の Pcom のそれを F_2 ml/min, D_2 mm とする。さらに内径の大きな Pcom から小さな Pcom の方向へ、動脈瘤基部に接線方向の流れ (動脈瘤基部接線方向流量: F_3 ml/min) が発生すると考えられる。たとえば一側の Pcom が無形成の場合 ($D_1=0$ mm) には、 $F_1=0$

ml/min, $F_2=120$ ml/min で、動脈瘤基部接線方向流量 (F_3) は 60 ml/min となる。また一側が優位で他方が低形成の場合 ($0<D_1<D_2$) には、その程度により F_3 流量は 60 ml/min から 0 ml/min まで変化し、両側の Pcom が同径の場合には $F_1=F_2=60$ ml/min, $F_3=0$ ml/min になるものと想定される。従って還流実験では動脈瘤基部接線方向流量を 60 ml/min から 10 ml/min まで 10 ml/min ずつ漸減し、この時の動脈瘤内色素濃度の半減期を求めた。

B) 椎骨動脈・後下小脳動脈分岐部動脈瘤に対する椎骨動脈閉塞術

動脈瘤存在側の VA の中枢側閉塞時には、反対側 VA と動脈瘤側の PICA が、動脈瘤ならびにその近傍の血行動態に影響を与えるものと考えられる。ヒト PICA 流量は、約 12 ml/min という測定報告があるが⁴³⁾、PICA の内径や灌流領域は解剖学的 variation に富んでいるため、その流量は症例によりかなり異なるものと推定される。そこで本実験では 6 段階の PICA 流量を設定した (5, 10, 15, 20, 25, 30 ml/min)。両側の Pcom が無形成あるいは低形成で、一側または両側の

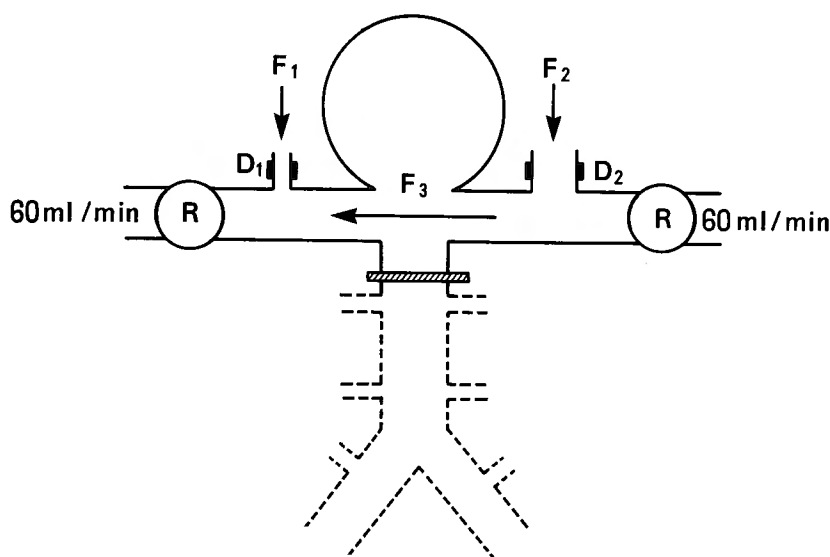


Fig. 4 Schema of therapeutic occlusion of the BA distal to the exit of the SCA in various conditions. Before BA occlusion, the BA flow of 120 ml/min divides into two PCA flows of 60 ml/min. After BA occlusion, flow through P_1 segment of the PCA (F_3) is assumed to be 60 ml/min when one Pcom is aplastic, to decrease from 60 ml/min to 0 ml/min depending on the diameters of Pcoms, and to be 0 ml/min if two Pcoms are comparable in diameter. F_1 and F_2 are flow values through Pcoms, while inner diameters are designated by D_1 and D_2 , respectively.

VA から合計 200 ml/min の流量があるものとした。また動脈瘤側 VA を完全閉塞しても、反対側 VA から 200 ml/min の流量が得られるように、動脈瘤側 VA および反対側 VA の内径をそれぞれ 3.5 mm, 3 mm とした。このように設定すると、動脈瘤側 VA に設置した抵抗器の開放時には、VA 流量はそれぞれ 120 ml/min, 80 ml/min となり、またこの抵抗器の閉塞時にはそれぞれ 0 ml/min, 200 ml/min となった。この操作中に回路内圧にはほとんど変化を認めなかった (Fig. 2)。

以下の実験手順で、動脈瘤側の VA 流量や PICA 流量の変化が、動脈瘤内色素濃度の半減期におよぼす影響を検討した。PICA の抵抗器を調節して、内圧 100 mmHg 負荷下に PICA 流量を 5 ml/min から 30 ml/min まで 5 ml/min ずつ段階的に増加させた。それぞれの PICA 流量値において、VA 流量 (F_1) を 120 ml/min から 0 ml/min に減少させ、この時の動脈瘤内の色素濃度クリアランスを測定した (Fig. 5)。このようにすると、動脈瘤基部近傍の流れは、次の 3 つの場合に分けることができる。

1) PICA 流量がすべて動脈瘤側 VA に由来する場合

($F_1 \geq F_2$)。

2) PICA 流量が動脈瘤側 VA と反対側 VA とに由来する場合 ($0 < F_1 < F_2$)。

3) VA が完全閉塞し、PICA 流量がすべて反対側 VA に由来する場合 ($F_1 = 0$)。

1) の場合には $F_3 > 0$ で動脈瘤基部接線方向流量は順行性であり、2), 3) の場合には $F_3 = F_1 - F_2 < 0$ となり、逆行性となる。

結 果

A) 脳底動脈分岐部動脈瘤に対する脳底動脈閉塞術

BA 閉塞術前には、BA からの流れは動脈瘤を直撃するため、瘤内色素のクリアランスは著しく早く、半減期は 2.5 ± 0.2 秒 (mean $\pm$ 2SD) であった。

BA 閉塞術後の半減期の値は閉塞前と比較して 6 倍以上と著しく増加した。動脈瘤基部接線方向流量が 60 ml/min から 10 ml/min まで変化した時の色素濃度の半減期を示す (Fig. 6)。動脈瘤基部接線方向流量が小さくなるにつれて半減期は増加した。しかし、流量と半減期の関係は直線的ではなく、約 30 ml/min まではほぼ線形に増加したが、流量が 20 ml/min 以下にな

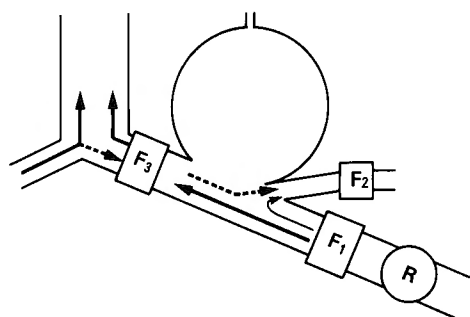


Fig. 5 Detail of the flow around VA-PICA aneurysm. Flow meters are placed to measure flow values of the VA proximal to the aneurysm (F_1), that distal to it (F_3) and PICA flow (F_2). Distal VA flow being equal to the value of F_1 minus F_2 , can be regarded as a tangential flow to the aneurysmal neck. The PICA flow is from only the ipsilateral VA when F_1 value is larger than F_2 . The PICA flow is from both VAs in the condition of $F_1 < F_2$, and from only contralateral VA in the condition of $F_1 = 0$.

ると急激に増加した。また、動脈瘤基部接線方向流量が小さくなるに従って、半減期の値の分散も大きくなった。

定常流の代わりに拍動流を用いて同様の操作を行った場合でも、クリアランス曲線の形状や半減期の値などにはほとんど差は認められなかった (Fig. 3)。また平均流量を 60 ml/min と一定にして内圧を 130/85 mmHg から 100/50 mmHg に低下させても、半減期の値はほぼ同じであった。

B) 椎骨動脈・後下小脳動脈分岐部動脈瘤に対する椎骨動脈閉塞術

末梢側 VA 流量が順行性 ($F_3 \geq 0$) の範囲では、動脈瘤内の色素濃度の半減期は PICA 流量 (F_2) の大小に関係なく F_3 流量に依存して変化した (Fig. 7)。すなわち F_3 流量 120 ml/min から 30 ml/min までは半減期は約 25 秒と著しく短かったが、30 ml/min 以下に低下すると急激に延長し、10 ml/min では 290 秒、5 ml/min では約 1000 秒となった。 F_3 流量が 0 ml/min、すなわち VA 流量と PICA 流量が等しい場合には、色素は瘤内に完全に停滞した。

動脈瘤の末梢側 VA の流れが逆行性 ($F_3 < 0$) になる場合にも、半減期は F_3 流量に依存して変化した (Fig. 7)。 F_3 流量の絶対値が 20 ml/min 以上では半減期は 60 秒以下であった。10 ml/min 以下になると、半減期は

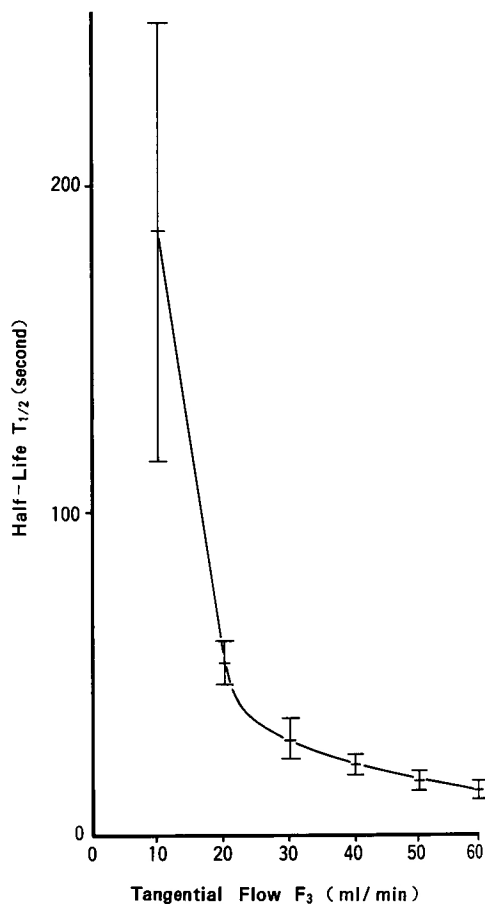


Fig. 6 The relations between the half-life of the dye in an aneurysm and tangential flow volume (F_3) at the aneurysmal neck. Values are expressed as means $\pm$ 2SD.

急激に延長し、5 ml/min では約 200 秒となった。

考 察

直径 2.5 cm 以上の巨大脳動脈瘤は全脳動脈瘤の 3.0³⁹⁾~13.0%⁴⁰⁾ であり、そのうち椎骨脳底動脈系のもは約 33%³⁹⁾ を占める。椎骨脳底動脈系では、脳底動脈分岐部が 22³⁹⁾~39%¹³⁾ と最も頻度が高く、椎骨動脈巨大動脈瘤はこれに次いで多く、11³⁶⁾~23%³⁹⁾ を占める。臨床症状としては、動脈瘤が増大して圧迫症状を呈することが最も多く^{8,27,46)}、クモ膜下出血や動脈瘤からの血栓に由来する虚血症状がこれに次ぐ^{39,44,48)}。

A) 脳底動脈分岐部動脈瘤に対する脳底動脈閉塞術

巨大脳動脈瘤とりわけ脳底動脈分岐部のその柄部

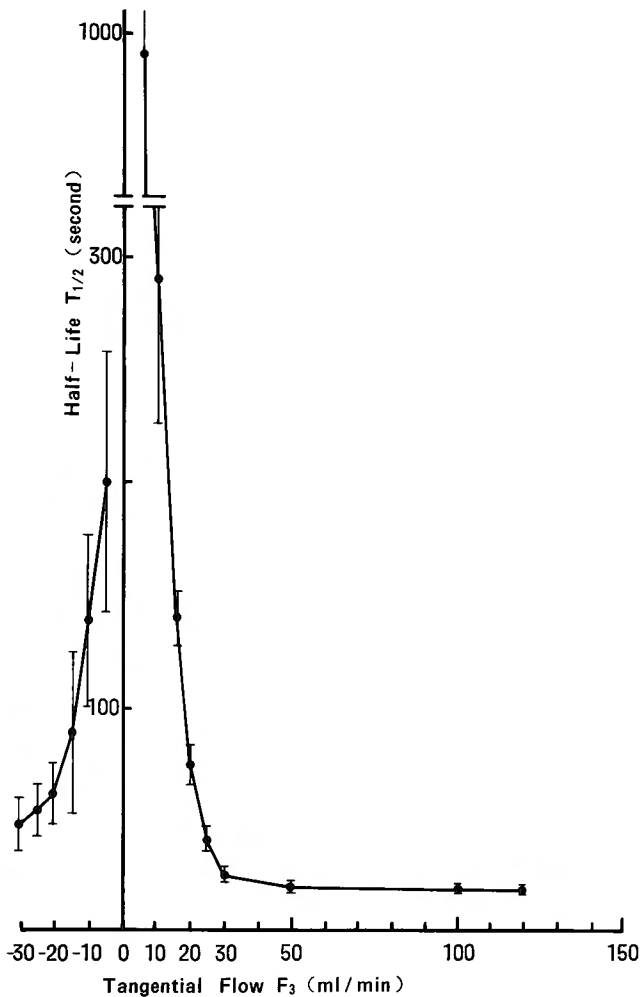


Fig. 7 The relations between half-life of the dye in an aneurysm and tangential flow volume (F_3) to the aneurysmal neck. The half-life starts to increase gradually at around 20~30 ml/min of F_3 value and is as large as 290 seconds at 10 ml/min. No clearance is observed at around 0 ml/min. The clearance is observed to be fairly rapid in the F_3 range less than -20 ml/min. Values are expressed as mean $\pm$ 2SD.

クリッピングは困難なことが多く、このような場合には親動脈のクリッピングや結紮術^{9,12,13,28)}、血管内手術によるバルーンを用いた閉塞術などが行われている^{5,11,16,18)}。

閉塞術がもたらす虚血合併症の可能性について、Pelz ら³⁸⁾は、少なくとも一侧の Pcom の内径が脳血管径上 1.0 mm 以上あれば治療的脳底動脈閉塞術は安全に行い得ると報告している。Nagasawa ら³¹⁾は椎骨脳底動脈系の脳血管流体モデルを用いて、Pcom の内径に依存する側副血行能と、閉塞部位に依存する必要血

流量との関連を調べている。この研究で、BA 末梢部 (SCA 分岐後) の閉塞では、少なくとも一侧の Pcom の内径が 1.25 mm 以上あれば脳梗塞の発生はまぬがれること、これは両側の Pcom の内径が 0.88 mm の場合と等値であることなどを示している。また、Hopkins ら²¹⁾は治療的脳底動脈閉塞術の前に、EC-IC Bypass を行い良好な結果を得た二症例を報告している。

巨大脳底動脈分岐部動脈瘤に対する脳底動脈閉塞術の効果として、第一に脳底動脈から動脈瘤内への血流

の直撃をなくす、第二に動脈瘤内圧を低下させる、第三に動脈瘤内血栓化を促進させる、などが考えられる^{28,37)}。十分な内径の Pcom の存在下に脳底動脈閉塞術が施行できた場合には、第一の効果と、種々の程度の動脈瘤内圧の低下が期待できる。しかしながら、親動脈の閉塞術だけでは動脈瘤の増大や破裂の報告がされており¹²⁾、瘤内血栓化が得られてはじめて動脈瘤が全身循環から隔離されたことになる。この様な観点から、本実験では動脈瘤の血栓化の可能性について検討した。

動脈瘤の血栓化には、動脈瘤の形状、動脈瘤の内壁の性状、血液凝固系の賦活、血流の停滞、などが相互に影響しあっているものと推定される⁴⁰⁾。血流の停滞と血栓化との定量的関係はいまだ解明されていないが、著しい半減期の延長は血栓化を強く促進するものと推定される。本研究では、動脈瘤内色素濃度の半減期を血流の停滞の指標とした。

本実験において使用したモデルでは、動脈瘤基部接線方向流量が約 20 ml/min 以下になると、動脈瘤内の色素濃度クリアランスは著明に延長し、瘤内の血流が停滞することが判明した。内圧 100 mmHg の定常流を負荷した場合の動脈瘤内の色素濃度クリアランスは、それと同じ平均血圧を有する拍動流を負荷した場合、さらに内圧を低下させた拍動流を負荷した場合などと比較してもほぼ同じであった (Fig. 3)。従って半減期は、定常流と拍動流とのちがい、あるいは内圧の大きさには関係せず、接線方向流量に依存しているものと考えられた。

二本の Pcom がどのような内径の時に動脈瘤基部接線方向流量が 20 ml/min になるかを検討した。著者ら³¹⁾の研究によれば、Pcom と同程度の内径の管に、血液に類似した灌流液がおおよそヒトの場合に推定される流量で流れる場合には、その流量は内径の二乗に最もよく相関することがわかった。Figure 4 に示した各血管部位の内径と流量との関係にこれをあてはめると、

$$F_1 + F_2 = 120 \quad (1)$$

$$F_1/F_2 = (D_1/D_2)^2 \quad (2)$$

$$F_3 = F_2 - 60 \quad (3)$$

となる。 $D_1/D_2 = K$ とおくと

$$F_3 = 60(1 - K^2)/(1 + K^2) \quad (4)$$

が得られる。ここで、 $F_3 = 20$ ml/min とおくと、 $K = 0.71$ となる。従って、動脈瘤内色素クリアランスが著明に延長するのは 2 本の Pcom の内径の比が 0.71

以上であることが分かった。

Chang ら⁹⁾は、SCA 分岐部中枢側で脳底動脈の閉塞術を行った脳動脈瘤症例を検討している。これによれば、完全血栓化をみた症例における Pcom の内径比は 0.6 以上、部分的血栓化の場合は 0.46~1.0、血栓化をきたさなかった場合は 0.45 以下であったという。Pcom 内径比が 0.6 という値は、本研究で推定した 0.71 と比較するとかなり異なる。しかしながら彼等の症例では閉塞部位が SCA の中枢側であり、Pcom からの流量の一部は SCA に流れるため、動脈瘤基部に接線方向となる流量は減少しているものと考えられる。従って、0.71 と 0.60 という Pcom の内径比の差違は、実質的にはそれほど大きなものではないと推定される。

脳底動脈分岐部動脈瘤に対して脳底動脈閉塞術を施行する場合、その虚血合併症の可能性や期待できる瘤内血栓化の程度は、既に決定されている二本の Pcom の内径や内径比に大きく依存している。しかしながら、術後の血行動態を考慮した BA の閉塞部位の選択、バイパス路の設置などは今後施行可能な工夫である^{20,21,24,45,48-50)}。前者については、閉塞部位を SCA の分岐後にするほかの部位を選ぶかで、動脈瘤基部近傍の流れが異なってくると考えられる。後者については、バイパス術の施行側や部位 (PCA か SCA か)、バイパス路の内径 (浅側頭動脈か静脈グラフトか) などの選択により血行動態をある程度目的的变化させ得ると考えられる²⁾。これらをモデル実験で検討することにより、瘤内血栓化の可能性を高めることができるものと思われる。

B) 椎骨動脈・後下小脳動脈分岐部動脈瘤に対する椎骨動脈閉塞術

VA-PICA 巨大動脈瘤についても脳底動脈分岐部動脈瘤と同様に neck clipping が最善の治療法であるが、これが困難である場合には、観血的あるいは血管内手術により椎骨動脈の中枢側閉塞術が行われている^{5,7,12,13,18,22,27,36)}。しかし、動脈瘤の不完全な血栓化や動脈瘤の増大の報告も見られ³⁷⁾、本治療法の適応や、具体的手術手技の改善の可能性などの検討は十分になされているとはいいいがたい²⁶⁾。

本研究における模擬実験の結果では、動脈瘤基部接線方向流量 (F_3) が 30 ml/min~20 ml/min まで低下すると、動脈瘤内色素濃度半減期は延長し始めた。さらに 10 ml/min 以下では著しく延長し、VA 流量と PICA 流量が等しく ($F_3 = 0$ ml/min) となると半減期は無限大となった (Fig. 7)。また VA を PICA 分岐部中枢

側で完全閉塞した場合、PICA 流量が 10 ml/min 以下では、動脈瘤内の色素濃度クリアランスは約150秒以上と著しく延長したが、20 ml/min 以上の場合には50秒前後と半減期の著明な増加は認められなかった (Fig. 7)。以上の結果より、動脈瘤内の血流の完全停滞をはかるためには、動脈瘤側 VA の完全閉塞より、VA 流量と PICA 流量が等しくなるような部分的な VA の閉塞術が望ましいと考えられた。PICA 流量が小さい場合 (10 ml/min 以下) には、動脈瘤側 VA を完全閉塞しても瘤内色素濃度の半減期の延長が得られた。しかしながら PICA 流量が比較的大きい場合 (本実験では 20 ml/min 以上) には、半減期の著しい延長は得られなかった。

実際の手術に際して、動脈瘤末梢側の VA 流量をマイクロドップラープローブでモニタリングしたり、VA 中枢側と PICA 流量を電磁流量計で同時測定したりすることにより、VA 流量と PICA 流量が等しくなるような VA 中枢側の閉塞段階を決定することが出来ると思われる。本研究の結果だけでは、部分的閉塞術の適応などについては不明である。しかし動脈瘤の血栓化の可能性を少しでも高める一つの工夫として、VA 中枢側の部分的閉塞術は意義があるものと考えられる。

ま と め

A) 脳底動脈分岐部巨大動脈瘤に対する脳底動脈閉塞術の効果につき、流体モデルを用いて動脈瘤中の色素濃度の半減期を血栓化の指標として検討し、以下の結果を得た。

1) 脳底動脈を閉塞することにより動脈瘤内の流れは停滞し、色素濃度の半減期は著しく延長した。

2) 動脈瘤内の色素濃度の半減期は、動脈瘤茎部接線方向流量 (P_1 部流量) が 60 ml/min から 20 ml/min に減少するあいだは線形に増加したが、20 ml/min 以下になると著明に増加した。

3) P_1 部流量が 20 ml/min 以下となるのは、二本の Pcom の内径比が0.71以上の場合であった。

B) 椎骨動脈・後下小脳動脈分岐部巨大動脈瘤に対する椎骨動脈中枢側閉塞術の効果につき、流体モデルを用いて動脈瘤内の色素濃度の半減期を血栓化の指標として、血行動態的検討をおこなった。PICA 流量を考慮して、段階的に中枢側 VA を閉塞する模擬実験で、以下の結果を得た。

1) 動脈瘤存在側 VA の中枢側完全閉塞術が瘤内の

血流を停滞させる効果は、PICA の流量に依存した。PICA 流量が 10 ml/min 以下の場合には、VA 中枢側の完全閉塞術によって、動脈瘤内の色素濃度の半減期は延長した。しかし PICA 流量が 20 ml/min 以上の場合には、VA の完全閉塞術によっても、半減期の著明な延長は得られなかった。

2) VA の中枢側の流量が PICA 流量に等しい、すなわち動脈瘤末梢側の VA 流量が 0 ml/min となるように中枢側 VA を部分的に閉塞すると、動脈瘤内の流れは完全に停滞し、色素濃度の半減期は無限大となった。従って PICA 流量が 20 ml/min 以上の場合にはこのような工夫が必要と考えられた。

稿を終えるにあたり、御指導、御校閲を賜りました京都大学医学部脳神経外科教授菊池晴彦先生に深謝の意を捧げます。また終始御指導御鞭撻いただいた大阪医科大学脳神経外科助教授長沢史朗先生に深甚の謝意を表します。

文 献

- 1) Atlas SW, Grossman RL, Goldberg HI: Partially thrombosed giant intracranial aneurysms: Correlation of MR and pathogenic findings. *Radiology* 162: 111-114, 1987.
- 2) Ausman JI, Lee MC, Chater N, et al: Superficial temporal artery to superior cerebellar artery anastomosis for distal basilar artery stenosis. *Surg Neurol* 12: 277-282, 1979.
- 3) Avman N, Bering EA Jr: A plastic model for the study of pressure changes in the circle of Willis and major cerebral arteries following arterial occlusion. *J Neurosurg* 18: 361-365, 1961.
- 4) Aymard A, Merland JJ, Rüfenacht D, et al: Endovascular treatment of aneurysms of the terminal vertebral artery. *J Neuroradiol* 14: 1-9, 1987.
- 5) Aymard A, Gobin YP, Hodes JE, et al: Endovascular occlusion of vertebral arteries in the treatment of unclippable vertebrobasilar aneurysms. *J Neurosurg* 74: 393-398, 1991.
- 6) Beck DW, et al: Surgical treatment of giant aneurysm of vertebral-basilar junction. *Surg Neurol* 12: 283-286, 1979.
- 7) Berenstein A, Ransohoff J, Kupersmith M, et al: Transvascular treatment of giant aneurysms of the cavernous carotid and vertebral arteries. Functional investigation and embolization. *Surg Neurol* 21: 3-12, 1984.
- 8) Bose B, Northrup B, Osterholm J: Giant Basilar

- Artery Aneurysm Presenting as a Third Ventricular Tumor. *Neurosurgery* 13: 699-702, 1984.
- 9) Chang J, Roach MR: Hemodynamic method to predict whether hunterian ligation of the basilar artery will lead to thrombosis of basilar bifurcation aneurysm. *Neurosurgery* 20: 249-253, 1987.
 - 10) Clark ME, Martin JD, Wenglarz RA, et al: Engineering analysis of the hemodynamics of the circle of Willis. *Arch Neurol* 13: 173-182, 1965.
 - 11) Debrun G, Fox A, Drake C, et al: Giant unclippable aneurysms: treatment with detachable balloons. *AJNR* 2: 167-173, 1981.
 - 12) Drake CG: Ligation of the vertebral (unilateral or bilateral) or basilar artery in the treatment of large intra cranial aneurysms. *J. Neurosurg* 43: 255-274, 1975.
 - 13) Drake CG: Giant intracranial aneurysms: Experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg* 26: 12-95, 1979.
 - 14) Drake CG: Management of cerebral aneurysms. *Stroke* 12: 273-283, 1981.
 - 15) Fox AJ, Vinuela F, Pelz DM, et al: Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 66: 40-66, 1987.
 - 16) Hieshima GB, Higashida RT, Wapenski J, et al: Balloon embolization of a large distal basilar artery aneurysm. *J Neurosurg* 65: 413-416, 1986.
 - 17) Hieshima GB, Higashida RT, Wapenski J, et al: Intravascular balloon embolization of a large mid-basilar artery aneurysm. *J Neurosurg* 66: 124-127, 1987.
 - 18) Higashida RT, Halbach VV, Cahan LD, et al: Detachable balloon embolization therapy of posterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 71: 512-519, 1989.
 - 19) Himwich WA, Knapp FM, Wenglarz RA, et al: The circle of Willis as simulated by an engineering model. *Arch Neurol* 13: 164-172, 1965.
 - 20) Hopkins LN, Fein JM, Flamm ES, Spetzler RF: The role of cerebral bypass in the treatment of aneurysms, in Hopkins LN, Long DM (eds): *Clinical Management of Intracranial Aneurysms*. New York, Raven Press, 1982, pp 11-19.
 - 21) Hopkins LN, Budny JL, Castellani D: Extracranial-intracranial arterial bypass and basilar artery ligation in the treatment of giant basilar artery aneurysm. *Neurosurgery* 13: 189-194, 1983.
 - 22) Hosobuchi Y: Direct surgical treatment of giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 51: 743-756, 1979.
 - 23) Juge O, Meyer JS, Sakai F, et al: Critical Appraisal of Cerebral Blood Flow Measured from Brainstem and Cerebellar Regions After ^{133}Xe Inhalation in Humans. *Stroke* 10: 428-437, 1979.
 - 24) Khodadad G, Singh RS, Olinger CP: Possible prevention of brainstem stroke by microvascular anastomosis in the vertebral basilar system. *Stroke* 8: 316-321, 1977.
 - 25) 久保亮五, 他: 岩波理化学辞典第4版. 東京, 岩波書店, 1987, pp 1246.
 - 26) 日下和昌, 山下 茂, 樫原道治, 他: 椎骨動脈・後下小脳動脈分岐部動脈瘤に対する中枢側椎骨動脈クリッピング. 実験的ならびに臨床的検討. 脳外 6: 135-142, 1978.
 - 27) Massey CE, Gammal TE, Brooks BS: Giant posterior inferior cerebellar artery aneurysm with dysphagia. *Surg Neurol* 22: 467-471, 1984.
 - 28) Mount LA, Taveras JM: Case reports and technical note: Ligation of basilar artery in treatment of an aneurysm at the basilar-artery bifurcation. *J Neurosurg* 19: 167-170, 1962.
 - 29) 長沢史朗, 菊池晴彦, 大槻宏和, 他: EC-IC バイパス術の血行動態モデル解析. 第一報: Autoregulation を考慮したモデルによるバイパスの至適条件の検討. 脳外 16: 1473-1478, 1988.
 - 30) 長沢史朗, 菊池晴彦, 大槻宏和, 他: EC-IC バイパス術の血行動態モデル解析. 第二報: 浅側頭動脈に関する検討と内頸動脈狭窄モデルの臨床応用解析. 脳外 17: 125-132, 1989.
 - 31) Nagasawa S, Kikuchi H, Ohtsuki H, et al: Hemodynamic study on posterior circulation with hydraulic vascular model—Critical stenosis of the vertebrobasilar artery and tolerance to the occlusion therapy—*Neurol Med Chir (Tokyo)* 31: 617-622, 1991.
 - 32) 長安慎二, 長沢史朗, 大槻宏和, 他: 流体モデルによる脳血行動態の解析. 脳動脈瘤モデルと瘤内クリアランス測定装置の考案. 脳外速報 1(8): 23-28, 1991.
 - 33) 大槻宏和, 長沢史朗, 森竹浩三, 他: 中大脳動脈閉塞性病変に対する STA-MCA 吻合術の血行動態モデル解析. *Neurol Med Chir* 27: 923-928, 1987.
 - 34) 大槻宏和, 菊池晴彦, 長沢史朗, 他: 血行動態モデル解析. 内頸動脈瘤に対する頸動脈結紮術ならびに EC-IC バイパス術. 脳外 16: 829-836, 1988.
 - 35) 岡 小天: 物理学選書7 バイオレオロジー改訂第4版. 東京, 裳華房, 1984, pp 49-82.
 - 36) Peerless SJ, Wallace MC, Drake CG: Giant intracranial aneurysm, in Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, ed 3. Philadelphia: WB Saunders, Vol 3, 1990, pp 1742-1763.
 - 37) Peerless SJ, Drake CG: Management of aneurysms of posterior circulation, in Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, ed 3. Philadelphia: WB Saunders, Vol 3, 1990, pp 1764-1806.

- 38) Pelz DM, Vinuela F, Fox AJ, Drake CG: Vertebrobasilar occlusion therapy of giant aneurysms. Significance of angiography of the posterior communicating arteries. *J Neurosurg* 60: 560-565, 1984.
- 39) Pia HW, Zierski J: Giant cerebral aneurysms. *Neurosurg Rev* 5: 117-148, 1982.
- 40) Roach MR: A model study of why some intracranial aneurysms thrombose but others rupture. *Stroke* 9: 583-587, 1978.
- 41) Roessmann U, Ho KC, Straumfjord JV, et al: The weight of the infratentorial portion of the adult brain and analysis of the infratentorial/whole brain weight ratio. *J Neuropathol Exp Neurol* 41: 536-547, 1982.
- 42) Rozario RA, Stein BM: Ligation of the basilar artery as the definitive treatment for a giant aneurysm of the basilar artery apex. Case report. *Neurosurgery* 6: 87-91, 1980.
- 43) 島 健, 西田正博, 岡田芳和, 他: 電磁血流計による頭蓋内単一脳動脈血流測定とその応用. *Neurol Med Chir* 23: 343-348, 1983.
- 44) Sonntag VH, Yuan RH, Stein BM: Giant intracranial aneurysms: A review of 13 cases. *Surg Neurol* 8: 81-84, 1977.
- 45) Spetzler RF, Schuster H, Roski RA: Elective extracranial-intracranial arterial bypass in the treatment of inoperable giant aneurysms of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 53: 22-27, 1980.
- 46) Spincemaille GH, Slooff JL, Hogenhuis LA: Completed thrombosed giant aneurysm of the basilar artery trunk: A case report. *Neurosurgery* 17: 968-970, 1985.
- 48) Sundt TM, Piegras DG: Surgical approach to giant intracranial aneurysms: Operative experience with 80 cases. *J Neurosurg* 51: 731-742, 1979.
- 49) Sundt TM Jr, Piegras DG, Houser OW, et al: Interposition saphenous vein grafts for advanced occlusive disease and large aneurysms in the posterior circulation. *J Neurosurg* 56: 205-215, 1982.
- 50) Weinstein PR, Chater NL, Lammond R: Anatomical study of the posterior circulation relevant to occipital artery bypass, in Fein JM, Reichman OH (eds): *Microvascular Anastomoses for Cerebral isochemia*. New York, Springer-Verlag, 1972, pp 23-26.
- 51) Yasargil MG, Antic J, Laciga R, et al: Microsurgical pterional approach to aneurysms of the basilar bifurcation. *Surg Neurol* 6: 83-91, 1976.
- 52) 吉村寿人, 岩瀬善彦, 川上正澄: 医科生理学要綱, 東京, 南江堂, 1978, pp 38.
- 53) Zeal AA, Rhoton AJ Jr: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg* 48: 534-559, 1978.