

## シンポジウム

## 3. 閉塞性脳血管障害の麻酔

畔 政 和\*

## 1. はじめに

閉塞性脳血管障害の外科治療は、出血性疾患に比べて、歴史は比較的浅く、Eastcott によって頸動脈血拴内膜切除術(carotid endarterectomy)が報告されたのが1954年であった<sup>1)</sup>。一方頭蓋内への血行再建への試みは、Yasargil が1969年報告した、浅側頭-中大脳動脈皮質枝吻合術(ST-MCanastomosis)が最初である<sup>2)</sup>。最近では頭蓋内動脈に各種の動脈枝が選ばれるため、頭蓋外・頭蓋内バイパス術(EC/IC bypass)と総称されており、盛んに行われている。閉塞性脳血管障害の麻酔の対象となる疾患は、このように頸部内頸動脈狭窄もしくは閉塞症、脳梗塞や“もやもや”病などがある。また大動脈炎症候群に対する頭頸部血行再建術<sup>3)</sup>の麻酔などもあるが、今回は、脳梗塞、頸動脈血拴内膜切除術、“もやもや”病の麻酔について話を進める。

## 2. 脳 梗 塞

脳梗塞は発症時より経時的に病態が変化する。この病態の時間的変化を総合的に捉えた報告は少ないが、水上、河瀬らによる、比較的明快な記載があるので参考にされたい<sup>4,5)</sup>。もちろん、外科治療の脳血行再建術が行われるのは、大多数が脳梗塞の慢性期であって、急性期は、超急性期にまれに試みられる程度であるが、時に急性期の病態を残した患者の脳血管写の麻酔を行うことがあるので、脳梗塞の急性期の病態の理解は必要である。水上、河瀬らの脳梗塞の病態推移を簡単に紹介すると、脳梗塞発症後6時間以内は虚血期で、脳血行再建術もこの時期に限って試みられている。虚

血性脳浮腫は発症後6~24時間で出現し、3~6病をピークとして以後漸減する。血液脳関門障害、つまり脳血管透過性の亢進は発症後数時間から亢進しはじめ、約2週間目をピークとし、約1カ月で消失する。この時期の高血圧は出血性梗塞をきたし、危険であり、適切な血圧管理が必要であるとともに、脳血行再建術も危険である。また、このような病態の推移は、脳梗塞発症後数時間以上経ってから再び閉塞した血管が開通する時と、そうでない時とでは著しい差があり、再開通例が非再開通例に比べて脳浮腫などの変化が早く出現し、長く続くと考えられている。

脳梗塞発症後1カ月以上経た慢性期は、脳血管透過性の亢進もなくなり、脳血行再建術が行われる時期である。このような時期には障害部のみならず広汎な脳全体の乏血と脳酸素消費量の低下が生じている。表は脳血管正常人と慢性期脳梗塞患者の無麻酔時の脳循環代謝諸量を比較したものである。脳血流量測定は医用質量分析計(Medspect II, ケメトロン社製)を用いて、アルゴンを指標とする全脳血流量測定法によるものである<sup>6,7)</sup>。これによると脳血流量は正常人で $56.3 \pm 9.6$  ml/100g/minが脳梗塞患者では $35.9 \pm 8.1$  ml/100g/minと少ない。脳酸素消費量も低値である。この

表 脳血管正常人と脳梗塞患者の脳循環代謝諸量の比較

	Control	Cerebral infarction
N	5	15
Age	63±4.9	58±7.6
Paco <sub>2</sub>	41.9±2.5	39.9±3.4
CBF	56.3±9.6	35.9±8.1
CMRO <sub>2</sub>	3.5±0.4	2.4±0.6
MAP	104±12	99±16
CVR	1.9±0.5	2.9±0.7

\*奈良県立医科大学集中治療部

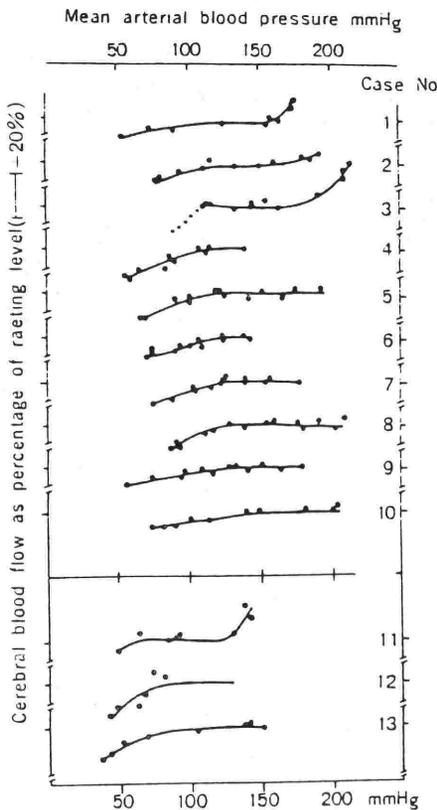


図1. 13症例の脳循環自動調節能  
 高血圧症例 (No.1~10), 正常血圧例 (No.11~13).  
 文献8より引用

ように脳梗塞患者は広く脳全体で乏血状態であり、脳血流量を低下させるわずかな因子をも疎かにはできない。

正常人では脳血流量は血圧(脳灌流圧)の変動に対して自動調節能 (autoregulation) がある。この自動調節能が働いている血圧には上限と下限があり、正常人では、上限は平均動脈圧で130mmHg、下限は60mmHgであるという。図1は症例番号1~10が高血圧患者で、症例番号11~13が正常血圧人で、この両者で自動調節能を検討したものである。このように高血圧患者では自動調節能の上限と下限が血圧の高い方に平行移動している<sup>8)</sup>。脳梗塞患者で同様の検討をした報告はほとんどない。わずかに、心臓弁膜症の脳梗塞合併症例で、体外循環中の低灌流圧にどの程度まで安全かを術前に検査した成績がある。トリメタファンにより血圧を低下させ、自動調節能の下限と、あくびや脳波の徐波化などで脳虚血出現時の血圧 (limit of brain hypoxia) を検討した<sup>9,10)</sup>。図2の上段

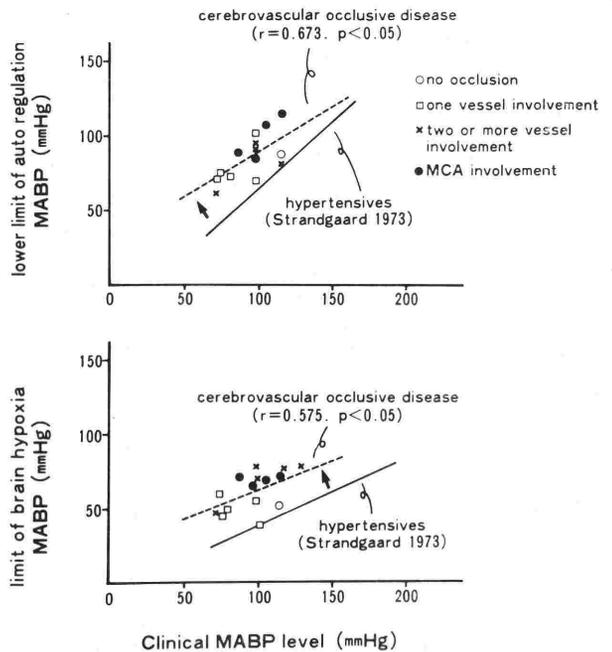


図2. 脳血管閉塞例における普段の血圧と自動調節能の下限、および limit of brain hypoxia の関係

文献10より引用

が普段の血圧と、自動調節能の下限との関係を見たもので、下段は limit of brain hypoxia との関係を見たものである。脳梗塞患者でも高血圧患者と同様、普段の血圧の高い症例ほど、自動調節能の下限および limit of brain hypoxia もより高くなっている。そして高血圧患者よりも一段と下限が高いということに注目していただきたい。

しかし、脳梗塞患者で自動調節能の下限が高いという前に、ひとつの議論がある。それは自動調節能は脳腫瘍、脳血管障害、頭部外傷などの疾患で障害されているという報告があり<sup>11~13)</sup>、脳梗塞では、はたして、どのようになっているのかという点である。Agnoli らは発症後2日以内の急性例13例中10例 (77%) に、慢性例では11例中2例 (18%) に自動調節能が障害されていたので、発症後数日間の急性期に障害されると考えた<sup>14)</sup>。Meyer らは発症後15日以上を経てもなお自動調節能は障害されているが、日を経るにつれ軽快するとしている<sup>15)</sup>。発症後30日を経ても自動調節能の障害はあるが、その頻度は少なくなる。著者が、発症後2カ月以上の慢性脳梗塞患者のジアゼパム、フェンタニール麻酔中に検索したところでは、19例中8例 (47%) の約半数に自動調節能の障害が

みられた。そして閉塞している脳主幹動脈の数が多きほど、また神経学的欠損の重篤なほど障害されている傾向があった<sup>16)</sup>。

脳血管の  $\text{CO}_2$  反応性は、他のどの臓器の血管よりも著明である。しかし脳障害時にはこの  $\text{CO}_2$  反応性が失われていると考えられている。病巣部では自動調節能とともに、 $\text{CO}_2$  反応性も損なわれており、局所性脳血管運動麻痺(focal vasomotor paralysis)状態と呼ばれる。そのため、 $\text{CO}_2$  反応性を失った病巣部では  $\text{CO}_2$  を吸入させることにより、健常部の脳血流が増加し、病巣部の脳血流が減少する intracerebral steal 現象が考えられ、過換気を行い hypocarbia の方が、健常部の脳血管を収縮させ病巣部の脳血流を増加させる方が有利とされてきた(inverse steal現象)<sup>17,18)</sup>。しかし、McHenry は20例の局所脳血管障害患者に140の領域で検討したところ、 $\text{CO}_2$  吸入により健常部の71%に局所脳血流量は増加し、病巣部の57%でも増加したことを認め、病巣部の局所脳血流が減少したのは2例の患者の2領域のみであったと報告している<sup>19)</sup>。私が検索した先ほどの19例の慢性期脳梗塞患者では2例(11%)に障害されていたに過ぎなかった<sup>16)</sup>。このように  $\text{CO}_2$  反応性は比較的早期に回復し、intracerebral steal 現象は、ごくまれに、急性期の病巣で生じることがある程度で、慢性期には hypercarbia の方が有利である。

以上のことから、脳梗塞患者の麻酔では、①発症時期に注意する必要がある。とくに血管透過性の亢進している時期の麻酔や手術は危険である。頭蓋外・頭蓋内バイパス術などの手術適応は、手術の目的が虚血の二次予防が主であるため、広範な梗塞巣がある症例よりは、虚血症状が進行性で変動のある症例が選ばれる。またCT上造影剤増強効果(contrast enhancement)ある時期、つまり血管透過性の亢進した時期は避けるべきである。②血圧は普段の血圧を保つようにする。自動調節能の下限は高い方に平行移動しているが、非常に高い血圧を必要としない。③麻酔中の  $\text{Pa CO}_2$  は45mmHgの moderate hypercarbia を保つ。これは、ほとんどの慢性期脳梗塞患者で  $\text{CO}_2$  反応性は保たれ、intracerebral steal 現象はほとんど生じないと考えられるためである。④その他、輸液を適切に行い脱水にしないことも大切で、へ

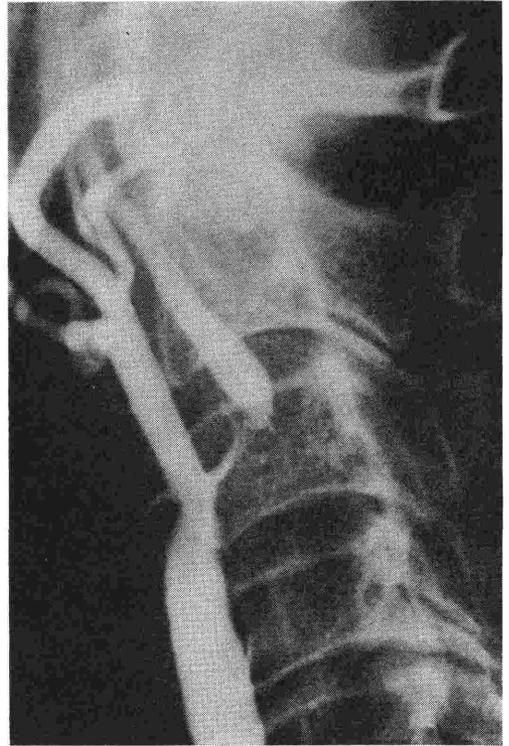


図3. 内頸動脈狭窄症

マトクリットの上昇は脳血流量を低下させ、再梗塞を生じる可能性もある。

### 3. 頸動脈血栓内膜切除術

血栓内膜切除術の危険性は、手術中に一時一側の内頸動脈血流を遮断することと、術野からの血栓剝離による脳血栓による(図3)。前者の危険性を回避するため、脳虚血に陥らないか検索するモニターとして、脳波<sup>20)</sup>、脳血流、内頸静脈酸素分圧<sup>21)</sup>もしくは酸素飽和度、内頸動脈逆流血圧(back or stump pressure)などが用いられ、その対策として、内シャントもしくは外シャントの挿入、低体温麻酔、バルビタール麻酔、昇圧療法が取られた。しかし、これらのどのモニターを用い、シャント挿入を行うか否かは症例ごとに決めなければならない問題である。通常脳には左右の内頸動脈と左右の椎骨動脈からの脳底動脈が流入し、おのおの交通動脈によってウィルス動脈輪を形成している。ところが、図4の中央のようにウィルス動脈輪を形成している血管が正常に交通しているのは15%から40%に過ぎない<sup>22)</sup>。つまり半数以上に、一側の内頸動脈を遮断した時、他の血

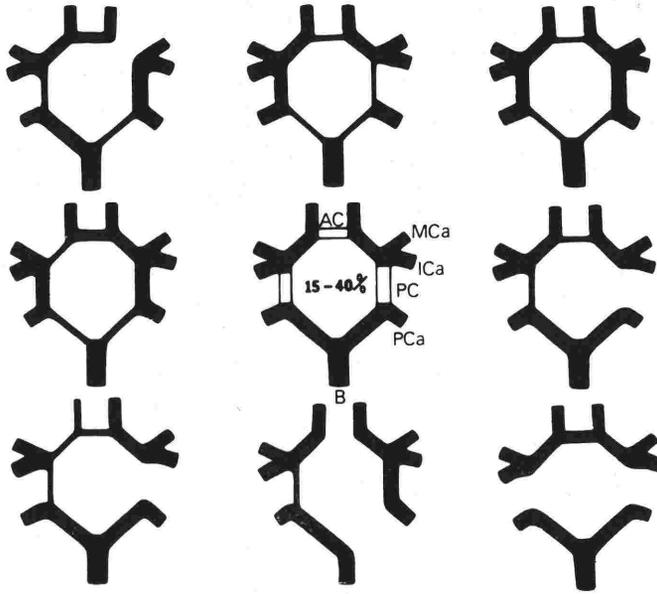


図 4. ウィルス動脈輪  
文献22より引用

管から血流が得られる保証がないということである。そこで術前にこの一時的血流遮断に耐えるか否かの検査が必要である。そのために従来より行われているのが Matas test である。Matas test が危険と思われる症例では総頸動脈をバルーンで閉塞する方法が用いられる。中でも有効な検査は患側の頸動脈の Matas test を行っておいて、反対側から脳血管写を行い、患側への cross-filling を見ることで、とくに前交通動脈の役割の程度を知ることは有効である。その他、同時に脳波による機能低下の確認、神経症状の変化などより総合的に判断する。このような術前検査で一時的血流遮断に耐えられないと考えられる症例では、シャント挿入は不可欠で、時にバルビタール麻酔による脳酸素消費量の低下を計ることも有効である。脳循環モニターの内頸静脈酸素分圧は、脳酸素消費量が一定という条件で脳血流量の指標となるが、脳血流量が安全域にあるか否かのモニターとして有効である。内頸静脈酸素分圧は anoxia の時は 18~19mmHg、脳虚血の initial point では 28 mmHg 程度であるので30mmHg 以上に保つようにする。内頸動脈逆流血圧 (stump pressure) は反対側からの副血行路の程度を示し、50mmHg 以上に保つのが良いとされている。しかし、血圧は血流と血管抵抗から導びだされるものであるから、

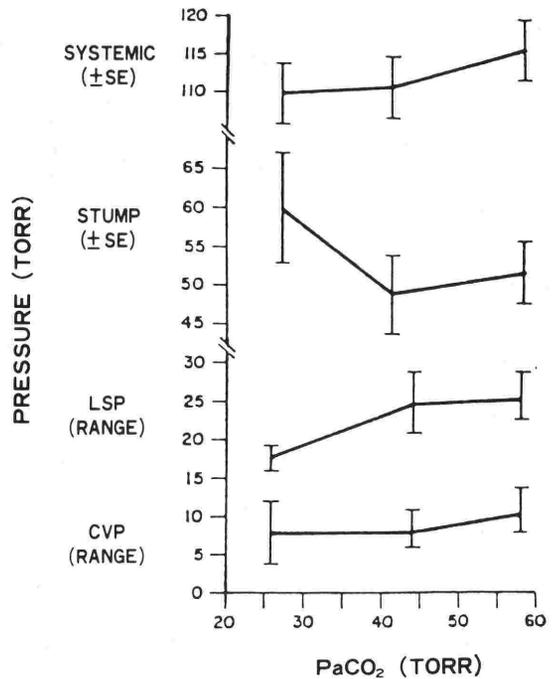


図 5. 内頸動脈逆流血圧 (stump) と PaCO<sub>2</sub> との関係 (LSP: lateral sinus pressure)

文献23より引用

脳血管拡張薬を用いたり、PaCO<sub>2</sub> を変化させるなどして血管抵抗を変化させると、内頸動脈逆流血圧の安全値とされる50mmHg も変わるはずである。図5は Fourcade らによる PaCO<sub>2</sub> と内頸

動脈逆流血圧との関係をみたものであるが<sup>23)</sup>, hypocarbiaの方が内頸動脈逆流血圧が高いけれども, hypocarbia がよいとはいえないと考えられる. 内頸動脈逆流血圧の比較は normocarbia で, 特殊な脳血管拡張薬を用いない時にされるべきであろう.

血栓内膜切除術中の PaCO<sub>2</sub> は hypercarbia がよいのか, hypocarbia がよいのかという議論がある. Baker らは 100例の血栓内膜切除術を行い, 42例に PaCO<sub>2</sub><25mmHg の hypocarbia に, 42例に PaCO<sub>2</sub>>60mmHg の hypercarbia にし, 残り16例は normocarbia にして予後を比較した<sup>24)</sup>. 予後から至適な PaCO<sub>2</sub> を推論するには, 術野からの血栓剝離による脳塞栓の因子を除外できないので危険であるが, その結果から全く予後には差がなく, 彼らは PaCO<sub>2</sub> は normal range がよいとしている. 血栓内膜切除術中, 脳血流量を測定すると, CO<sub>2</sub> 反応性があるため, hypercarbia の方が脳血流量が多い. 著者は, 血栓内膜切除を終え, 頸動脈血流を再開するまでは, PaCO<sub>2</sub> は 45~50mmHg の moderate hypercarbia とし, 血流再開後は40mmHg 前後の normocarbia としている.

血栓内膜切除術で血流再開後に生じる高血圧が問題となることがある. 術後の高血圧の発生頻度は19~66%とさまざまであるが, 高血圧は神経学的合併症の発生頻度を約3倍にするという報告もあり, 積極的な血圧管理を行い, 異常な高血圧を生じないようにしなければならない<sup>25)</sup>. とくにウイルス動脈輪での交差の少ない症例などのように, 乏血部位に豊富な血流が再開された時には高血圧は危険であると予測される. つまり手術部位の出血などのほかに, 脆弱な脳血管が破綻する脳内出血が生じかねない.

以上のことから, 頸動脈血栓内膜切除術の麻酔では, ① 術前検査によって, 一時的血流遮断にどの程度耐えられるのかの検索を行い, 症例ごとに対策を講じる. 著者はウイルス動脈輪での交差がほとんどなく, 内シャントの挿入および抜去時の血流遮断すら危険と考えられる症例には, バルビタール麻酔を行っている. またモニターとしては内頸静脈酸素分圧, 内頸動脈逆流血圧を用いている. ② PaCO<sub>2</sub> は血流再開時までは 45~50mm

Hgの moderate hypercarbia とする. ③ 血圧は血流再開時までは頸動脈逆流血圧を 50mmHg 以上になるよう努力し, 血流再開後は異常な高血圧を生じさせぬよう, 積極的な血圧管理を行う. ④ その他, ヘパリンとプロタミンの使用を適切に行うことも大切で, activated clotting time の測定も有効である<sup>26)</sup>.

#### 4. “もやもや”病

“もやもや”病は日本の脳神経外科医らによって研究された疾患で, 発病年齢のピークは10歳以下の4~5歳と30歳台の2カ所にあり, 15歳のところで線を引くことができ, 小児“もやもや”病と成人“もやもや”病に分けられる. 臨床症状は小児では一過性脳虚血発作(TIA)などの脳虚血症状が多く, 成人では出血症状が主である. しかし本質的には脳血管写所見で明らかのように, 脳主幹動脈近位部(ウイルス動脈輪部)の閉塞もしくは狭窄があり, 大脳皮質部での血管像が乏しいというように, 脳虚血の非常に重篤な疾患である. この“もやもや”病に頭蓋外・頭蓋内バイパス術が行われ成果をあげている<sup>27)</sup>. しかし脳虚血が他の疾患に比較して非常に厳しく, 辛うじて脳血流を保っている症例が多く, 麻酔中のわずかな脳血流量の低下が予後に影響を与え, 手術そのものが危険と考えられた時もある.

麻酔中の脳循環代謝を“もやもや”病について測定したものは, ほとんど見当たらない. 詳しくは私の論文<sup>28, 29)</sup>を参考にさせていただきたいが, 小児“もやもや”病では覚醒時脳血流量は約45~60ml/100g/min程度であると考えられ, 正常小児の50%以下であり, 麻酔薬の種類によって脳血流量が異なる. 20例のジアゼパム・フェンタニール麻酔中の脳血流量の平均値は 37.4±8.9ml/100g/minであった. ハロセン麻酔8例の平均値は 75.9±23.6ml/100g/minと異なっていた. この点からみるとハロセン麻酔の方が有利なようである.

CO<sub>2</sub> 反応性については, 西本らは CO<sub>2</sub> 負荷によって脳血流量の増加は, ほとんど認められないが, 過換気によって著明に減少するとしており一様でないことを示唆している<sup>30)</sup>. しかし, ジアゼパム, フェンタニール麻酔, ハロセン麻酔中とも CO<sub>2</sub> 反応性は認められた(図6). とくに hypo-

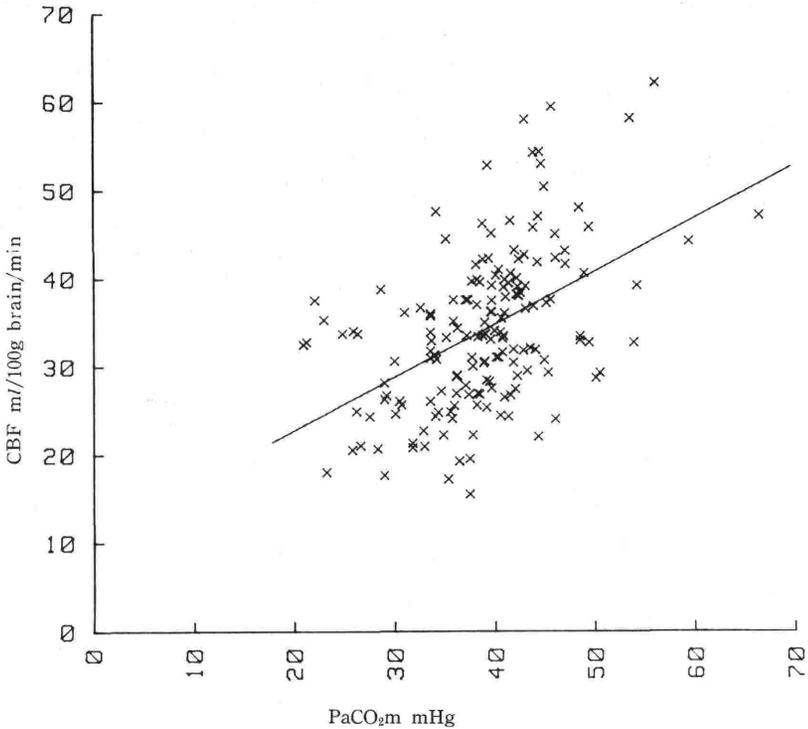


図 6. ジアゼパム, フェンタニール麻酔における“もやもや”病患者の脳血流の CO<sub>2</sub> 反応性  
 $n=163, r=0.54(P<0.01), CBF=0.73 \cdot PaCO_2+5.61.$

carbia が危険なことは、全脳血流を簡単に critical level にまで低下させることである。“もやもや”病患者は泣く、笛を吹く、熱いものを食べる、運動をするなど、過換気に関連する日常の生活動作によって、脳虚血発作が生じることが知られており、また脳波も過換気後特異な変化を示すことなどからも、麻酔中の PaCO<sub>2</sub> を等閑にはできない。自動調節能に関しては、ジアゼパム、フェンタニール麻酔では良く保たれ、ハロセン麻酔では損われている症例が多いという、麻酔薬の影響がみられた。

“もやもや”病でも、脳梗塞の時に述べたように発症時期が問題となる。とくに虚血発作は進行性で、手術前日に脳に障害を生じることがあり得るので神経症状の変化を注意深く観察する必要がある。しかし silent area に障害が生じた時などは見逃されることになる。CT 上造影剤増強効果がみられる時期には血行再建術は行われず、増強効果の消失を待って手術が行われる。いずれにしても、脳神経外科医とのチームワークが大切であ

る。

以上のことから、“もやもや”病の麻酔では、① hypocarbia は絶対に行ってはならない。② 麻酔薬はハロセン麻酔が比較的有利である。③ 発症時期、神経症状の変化に注意し、CT 上造影剤増強効果のみられる時期の手術や麻酔は避けるべきである。

### 5. おわりに

閉塞性脳血管障害の外科治療が、主として神経症状の進行を予防する目的で行われるため、麻酔によって神経症状を増悪させることがあってはならない。しかし、麻酔中にできる手段は血圧の維持と至適な PaCO<sub>2</sub> を保つことである。現在麻酔器に設置されているベンチレーターは、おおむね過換気になるようにしか設定できないので、余程の注意が必要である。その他、発症時期を知ることが重要で、脳神経外科医とのカンファレンスを積極的に行い、手術時期を誤らないようにする。いずれにしても、これら閉塞性脳血管障害は実験モ

デルを作成することは容易ではなく、患者からの情報が貴重である。脳神経外科医や脳内科医らによる、無麻酔時の脳循環代謝に関する検索は豊富であるが、麻酔中の検索は非常に少なく、今後一層の研究が必要な分野である。

#### 文 献

- 1) Eastcott, H. G. *et al.*: Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* **2**: 994~996, 1954.
- 2) Yasargil, M. G.: Anastomosis between superficial temporal artery and a branch of the middle cerebral artery. Microsurgery applied to neurosurgery. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1969.
- 3) 唐沢 淳ほか: 脳の循環不全に対する頸頭部血行再建術—STA—MCA Anastomosis, Carotid Endarterectomy を除く—. *Neurosurgeons* **3**: 225~236, 1984.
- 4) 水上公宏: 脳梗塞の診断と治療 (A) 急性期の診断と治療(外科面). 日本医師会雑誌 **88**: 381~387, 1982.
- 5) 河瀬 斌ほか: 脳梗塞の病態推移と血行再開. 脳神経 **34**: 1077~1083, 1982.
- 6) 栗山良紘ほか: 脳循環代謝モニターシステムの開発 I. アルゴンガスおよび医用質量分析器を用いた脳血流量測定法の検討. 呼と循 **29**: 5, 1981.
- 7) 畔 政和ほか: 局所性脳虚血. 臨麻酔 **6**: 559~565, 1982.
- 8) Strandgaard, S. *et al.*: Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Brit. Med. J.* **1**: 507~510, 1973.
- 9) 栗山良紘ほか: Brain oxygenation より見た血圧の Lower Limit (脳虚血性疾患における検索). 脈管学 **19**: 502, 1979.
- 10) 栗山良紘ほか: 脳血管障害と高血圧. *Practices in Gerontology* **2**: 17~20, 1982.
- 11) Palvolgyi, R. *et al.*: Regional cerebral blood flow in patients with intracranial tumors. *Neurosurgery* **31**: 149~163, 1969.
- 12) Paulson, O. B. *et al.*: Cerebral apoplexy(stroke): Pathogenesis, pathophysiology and therapy as illustrated by regional blood flow measurements in the brain. *Stroke* **2**: 327~360, 1971.
- 13) Fieschi, C. *et al.*: Regional cerebral blood flow and intraventricular pressure in acute brain injuries. *Eur. Neurol.* **8**: 192~199, 1972.
- 14) Agnoli, A. *et al.*: Autoregulation of cerebral blood flow, Studies during drug-induced hypertension in normal subjects and in patients with cerebral vascular disease. *Circul. Res.* **38**: 800~812, 1968.
- 15) Meyer, J. S. *et al.*: Impaired neurogenic cerebrovascular control and dysautoregulation after stroke. *Stroke* **4**: 169~186, 1973.
- 16) 畔 政和ほか: 脳血管閉塞症患者の麻酔中における CO<sub>2</sub> response と autoregulation について. 麻酔 **30**: s339, 1981.
- 17) Paulson, O. B. *et al.*: Regional cerebral blood flow in apoplexy due to occlusion of the middle cerebral artery. *Neurology* **20**: 125~138, 1970.
- 18) Fieschi, C. *et al.*: Impairment of the regional cerebral vasomotor responses to hypercarbia in vascular disease. *Eur. Neurol.* **2**: 13, 1969.
- 19) McHenry, L. C. *et al.*: Cerebral autoregulation in man. *Stroke* **5**: 695, 1974.
- 20) Sundt, T. M. *et al.*: Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. *Mayo Clin. Proc.* **56**: 533~543, 1981.
- 21) Viancos, J. G. *et al.*: Internal jugular venous oxygen tension as an index of cerebral blood flow during carotid endarterectomy. *Circulation* **34**: 875~882, 1966.
- 22) Abrams, H. L.: Circle of willis. *Angiography* **1**: 180, 1961.
- 23) Fourcade, H. E. *et al.*: The effects of CO<sub>2</sub> and systemic hypertension on cerebral perfusion pressure during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* **33**: 383~390, 1969.
- 24) Baker, W. H. *et al.*: An evaluation of hypocarbia and hypercarbia during carotid endarterectomy. *Stroke* **7**: 451~454, 1976.
- 25) Davies, M. J. *et al.*: Post carotid endarterectomy hypertension. *Anaesth. Intens. Care* **8**: 190~194, 1980.
- 26) Rosenwasser, R. H. *et al.*: Monitoring of activated clotting time during carotid endarterectomy: A preliminary report. *Neurosurgery* **9**: 521~523, 1981.
- 27) Karasawa, J. *et al.*: Treatment of moyo-moya disease with STA—MCA anastomosis. *J. Neurosurg.* **49**: 679, 1978.
- 28) 畔 政和: 小児“もやもや”病の麻酔に関する研究. 大阪大学医学雑誌 **32**補: 151~157, 1983.
- 29) 畔 政和ほか: “もやもや”病の麻酔. 臨麻酔 **7**: 1045~1052, 1983.
- 30) 西本 稔: もやもや病—脳底部異常血管網症—の脳循環動態. 厚生省特定疾患脳脊髄血管異常調査研究班; 昭和50年度研究報告書. 1976, p. 76.