

海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形に対する
血管内治療

根 本 繁

海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形
に対する血管内治療

根本 繁

1. 目的

内頸動脈、外頸動脈、あるいはこれらの各分枝と海綿静脈洞とが交通して動静脈短絡が生じた病態は頸動脈海綿静脈洞瘻と呼ばれている。海綿静脈洞は上眼窩裂で上眼静脈・下眼静脈と交通しているために、頸動脈海綿静脈洞瘻では眼窩内にシャント血流が逆流し、眼球突出、結膜充血、血管雑音と言った特徴的な臨床症状を呈する。海綿静脈洞は、脳表、後頭蓋窩、頭蓋底の静脈とも交通しており、第3、第4、第5、第6の各脳神経が海綿静脈洞壁あるいは静脈洞内を走行しているために、古典的な3徴候の他に、多彩な脳神経症状を呈すると考えられる。

頸動脈海綿静脈洞瘻は外傷性と特発性に分類され、特発性の多くは硬膜動静脈奇形によるものである(26)。海綿静脈洞内を内頸動脈が走行し、頭蓋底部に外頸動脈各枝が存在するために、内頸動脈・外頸動脈からの多数の硬膜枝が海綿静脈洞壁に分布している。こうした多数の硬膜動脈が流入血管となり、静脈洞壁あるいは静脈洞周囲の硬膜に存在する動静脈瘻を介して静脈洞に血液が流入する血管病変が、硬膜動静脈奇形であり、硬膜動静脈瘻とも呼ばれている。発生頻度は頭蓋内動静脈奇形全体の10-15%と言われているが(26)、その成因は後天的であると考えられており、ナイダスと呼ばれる異常血管が介在せず、脳実質内に存在する脳動静脈奇形とは全く異なった病態である(18)。

海綿静脈洞部に病変を有する硬膜動静脈奇形に対して、超選択的カテーテル法を用いた血管内治療が導入され、低侵襲という利点から積極的に行われるようになり、流入動脈を遮断する経動脈塞栓術、動静脈瘻そのものを静脈側から閉塞する経静脈塞栓術、あるいは両者を併せて行う方法など、さまざまな方法が試みられてきた(3,12,14,19,22-25,30,31,37-39,41)。経動脈塞栓術では治療後にシャントが残存する症例が多く、眼症状が改善し長期的には治癒する症例もあるが(14,31,41)、再発したり症状の改善が得られない症例も多く(6,7,24,30)、特に視力低下をきたした症例では改善を期待することは難しい(7)。一方経静脈塞栓術では、下錐体静脈洞を経由して海綿静脈洞へ到達し、患側海綿静脈洞をコイルで閉塞することにより動静脈シャントを完全に遮断することが可能となり、劇的な症状の改善が得られ、経動脈塞栓術よりも治療成績は良い(12,38)。しかし下錐体静脈洞が閉塞している場合には、海綿静脈洞への到達が技術的に困難となり、経静脈塞栓術不可能な症例も少なくない(12,38)。下錐体静脈洞経由が困難な場合には、眼瞼を切開して上眼静脈経由で海綿静脈洞へアプローチする方法があるが(23,24,39)、患者への侵襲も大きく、術者の長時間の放射線直接被曝も問題となる。やむを得ず経動脈塞栓術を行うに留まり、十分な治療効果が得られない症例も多い。

そこで、血管造影上造影されない、閉塞していると思われる患側下錐体静脈洞を経由して、海綿静脈洞へカテーテルを挿入して経静脈塞栓術を行う方法を開発した。この方法は「クルクル法」として紹介され、従来の方法より良好な成績を挙げている。

本研究では、クルクル法導入により下錐体静脈洞経由の経静脈塞栓術の治療成績が向上したことを検証すると共に、現在もお議論の分かれている海綿静脈洞部硬膜動脈奇形に対する血管内治療の適応・役割について考察する。

2. 方法と対象

(1) 症例

1987年から1997年までの約11年間に東京大学医学部脳神経外科及びその関連施設、他の大学医学部脳神経外科施設において、治療目的にて紹介された頸動脈海綿静脈洞瘻104例のうち外傷性24例、特発性80例であり、特発性症例のうち硬膜動脈奇形74例、海綿静脈洞部内頸動脈瘤破裂4例、その他2例であった。

今回研究対象とした海綿静脈洞部硬膜動脈奇形症例74例の内訳は、男性21例、女性53例で、年齢は42-81歳、平均62.5歳であった。全症例の詳細は巻末Table 16に提示した。

これらの症例の多くは、結膜充血から近医眼科にて結膜炎として治療され、改善が得られないまま、複数の眼科診療施設で治療を受け、最終的に頸動脈海綿静脈洞瘻が疑われ、脳神経外科紹介となったものである。CT スキャンで眼窩内静脈の拡張が認められ、脳血管撮影で、左右の内頸動脈、外頸動脈、総頸動脈及び椎骨動脈撮影が行われ、流入動脈、流出静脈、動静脈瘻の部位が確認され、海綿静脈洞部硬膜動脈奇形と診断されるに至った。

外傷性の症例では眼症状が著明で、シャント血流量の多い瘻孔の大きい病変であり、自然閉塞治癒の可能性が少ないことから、診断後速やかに治療が行われるが、これに対し、硬膜動脈奇形症例では血栓化による自然治癒が期待できる為、発症後3ヶ月は経過観察することとし、自然治癒の傾向が見られない場合に、血管内治療の適応とした。但し視力障害のある症例、結膜・角膜の糜爛・潰瘍をきたした症例には可及的早期に治療を行うこととした。

(2) 血管内治療の手法

治療方法は、流入動脈である外頸動脈の分枝を一本ずつ閉塞する経動脈塞栓術と静脈側から瘻孔を閉塞する経静脈塞栓術がある。経静脈塞栓術を第一選択とし、困難な場合には経動脈塞栓術を行った。血管内治療の手法は以下の通りである。

1) 経静脈塞栓術（下錐体静脈洞経由、クルクル法）

① イントロデューサー留置

放射線部脳血管撮影室で患者は仰臥位とし、前投薬として硫酸アトロピン0.5mgを筋肉注射し、持続点滴用静脈路を確保した後、diazepam 5-10mg、pentazocine 15-30mgを静脈内投与する。原則として全身麻酔は行わない。両側鼠径部を消毒し、滅菌被布にて全身を被い、局所麻酔下に左大腿動脈を穿刺し5フレンチサイズ(Fr.)のイントロデューサーを挿入。次に右大腿静脈に同様にして5Fr.イントロデューサーを挿入留置する。次に5Fr.脳血管撮影用カテーテルを左大腿動脈に留置したイントロデューサーを通してX線透視下に左右の総頸動脈に誘導し、それぞれ撮影を行う。この際、左右の外頰及び内頰動脈各枝での撮影は、治療時間が長引き、注入する造影剤総量が過量となるので敢えて行わない。シャント量が多い方の総頸動脈にカテーテルを留置する。この際、ヘパリン3000-5000単位を患者の体重に応じて静脈内投与または動脈内投与する。この動脈カテーテル内は300mmHgに加圧したヘパリン加生理食塩水(ヘパリン5000単位/500ml)を持続的に灌流する。これはカテーテル内及び先端部の血栓形成を予防する為の処置である。



Fig.1

Fig.1 : ガイディングカテーテル

上：通常のガイディング・カテーテル；先端部12mmが長軸に対して45度曲げられている。

下：Type Nemoto カテーテル；先端部50mmが長軸に対して15度曲げられ、先端部8mmは更に45度曲げられ、細くなっている。この形状により、下錐体静脈洞挿入・留置が容易となる。

次に、X線透視下と同様にして、塞栓術用 5Fr. ガイディング・カテーテルを、イントロデューサーを通して右大腿静脈より下大静脈から患側内頸静脈に留置する (Fig.2)。ガイディング・カテーテルとして、初期の症例では「東大タイプ1型」カテーテル (いわゆる vertebral type の変形) を用いたが、最近の症例では先端形状を改良し、下錐体静脈洞誘導に適した 5Fr. 「タイプ NEMOTO」カテーテル (いずれもメディキット社、東京) を使用した (Fig.1)。

② 海綿静脈洞へのカニューレージョン (‘クルクル法’) (Fig. 2-10)

以下の操作はすべて X 線透視下に行う。原則として患側内頸静脈に留置した 5Fr. ガイディング・カテーテル内にガイドワイヤー (径 0.035 インチ、先端アングル 45°、全長 150cm、テルモ社製、東京) を通し、下錐体静脈洞結合部に向け、探るようにして下錐体静脈洞内に進める。この際、同静脈洞が閉塞している場合にはガイドワイヤーの先進が容易ではないが、ガイドワイヤーをクルクル回転させながら徐々に進めると、閉塞した静脈洞内部を進めることが可能である (Fig.3,5,6)。大切なことは、前後、左右の方向から絶えず X 線透視を行い、強い圧迫を加えることなく、方向を確認しながらガイドワイヤーを進める事である。特に後方へ進むと硬膜下腔へ穿孔する危険があるので避けるようにする。これは合併症を予防する上で重要である。こうした操作の結果、下錐体静脈洞内をワイヤーが進んで海綿静脈洞へ到達する (Fig.4,7)。下錐体静脈洞が閉塞ないし狭窄している症例ではこの方法で海綿静脈洞への通路を確保することになる。このガイドワイヤーをクルクル回しながら進める方法は‘クルクル法’と呼ばれている(33)。ガイドワイヤーが静脈洞内を通過する際、患者が頭痛を訴える場合には鎮痛剤を投与し、嘔気を訴える場合にはクロールプロマジン の点滴静注 (25mg/100ml 生理食塩水) を行う。

海綿静脈洞が拡張した症例ではガイドワイヤーの挿入はこれで充分であるが、海綿静脈洞が小さな場合には、更に上眼窩裂近傍にまでガイドワイヤーを進めておく必要がある。ガイドワイヤーで十分な通路を形成し、血管撮影にてガイドワイヤーの走行を記録した後一旦抜去する。次にマイクロカテーテル (先端部 2.5Fr. ターゲット社製 Fremont, CA) を 0.016 ガイドワイヤー (先端部硬性、Stubbie guide-wire, ターゲット社製, Fremont, CA) と共に、ガイディング・カテーテル内に挿入する。0.035 ガイドワイヤーで形成した通路をたどるようにマイクロカテーテルを進めて、先端部を下錐体静脈洞から海綿静脈洞内に誘導する (Fig.8,9)。この際撮影した 0.035 ガイドワイヤーの映像を見ながら、その走行をたどるようにカテーテルを操作することが重要である。Stubbie guide-wire を抜去し、マイクロカテーテルからの造影を行い、カテーテル先端部が確実に海綿静脈洞内に到達したことを確認する (Fig.10)。



SOV : 上眼静脈
IPS : 下錐体静脈洞
(閉塞している)

Fig.2 ガイディング・カテーテルを内頸静脈に留置。



Fig.3 クルクル法の実際
0.035 インチガイドワイヤーをガイディング・カテーテル先端部から先に進め、回転し、閉塞した静脈洞内に通路を形成する。



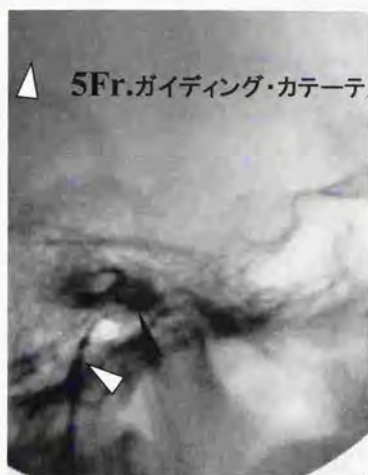
Fig.4 ガイドワイヤーを海綿静脈洞内に誘導。

下錐体静脈洞経由の海綿静脈洞への到達

クルクル法(1)



前後像



側面像

Fig. 5

▲ 035ガイドワイヤーが下錐体静脈洞内に入る。



前後像

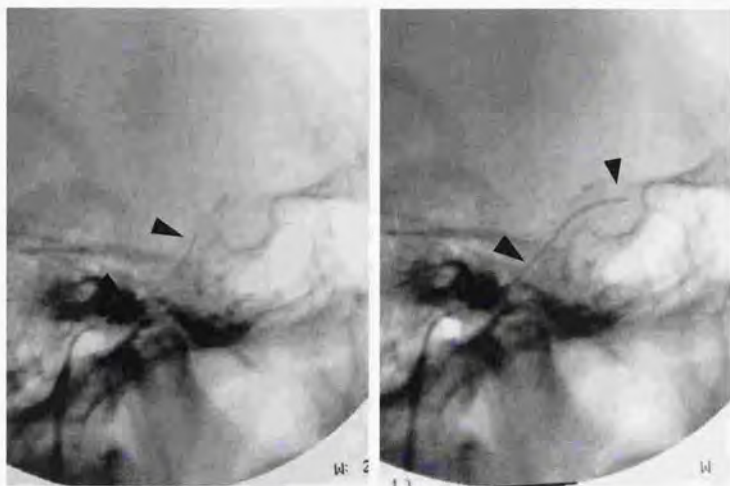


側面像

Fig. 6

▲ 035 ガイドワイヤーが下錐体静脈洞内を進む

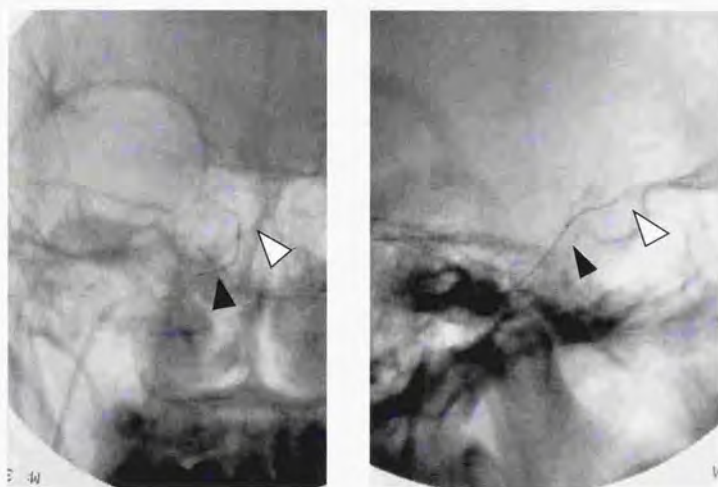
クルクル法 (2)



側面像

Fig. 7

▲ 035 ガイドワイヤーが海綿静脈洞内に入る



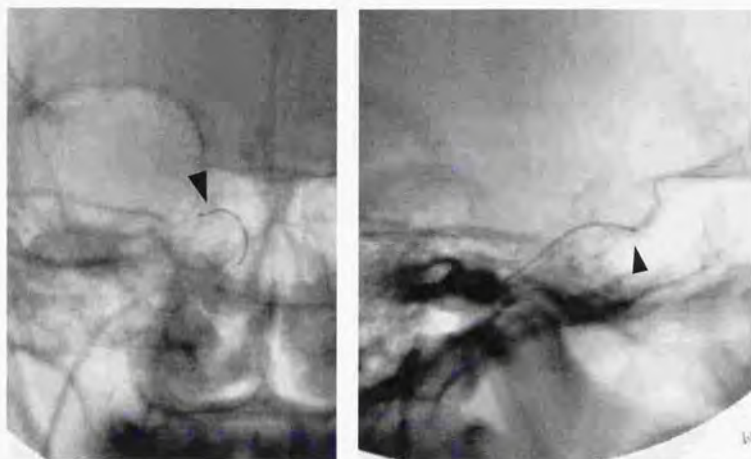
前後像

側面像

Fig. 8

▶ マイクロカテーテルと ▽ ガイドワイヤーが通路をたどる

クルクル法(3)

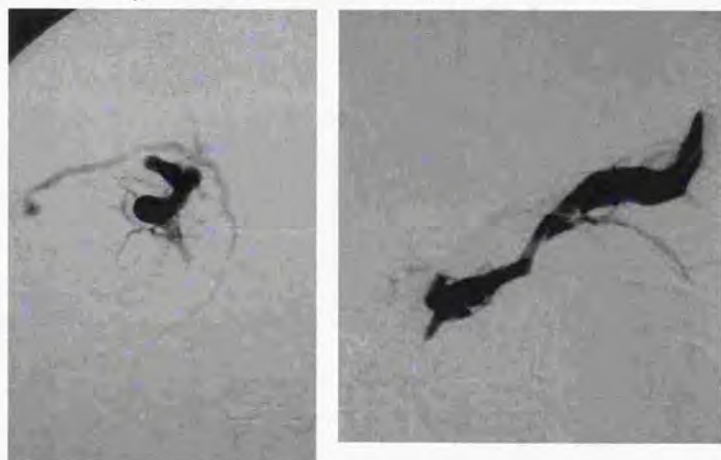


前後像

側面像

Fig. 9

▶ マイクロカテーテルが海綿静脈洞内に入る



前後像

側面像

Fig. 10

右海綿静脈洞撮影:海綿静脈洞から上眼静脈が造影される。

③ 静脈流出路の遮断

静脈側から動静脈瘻のみを確実に閉塞するのが理想だが、もし不十分な遮断に終わった場合、残存したシャント血流が脳表の静脈に逆流すると脳出血、脳腫脹などが起こる可能性がある。動静脈瘻閉塞の前に流出路を遮断しておく必要がある。まず sphenoparietal sinus への結合部へマイクロカテーテルを進めて、ブラチナ・コイルを挿入して閉塞する。離脱可能なブラチナコイル (interlocking-detachable coil, ターゲット社製, Fremont, CA) か合成繊維を織り込んだブラチナコイル (ファイバー・コイル, ターゲット社製, Fremont, CA) を用いる。次に眼窩内静脈 (上眼静脈, 下眼静脈) との結合部を、上眼窩裂付近で同様にブラチナコイルを用いて遮断する。上錐体静脈洞への流出が見られる場合には、これも同様に遮断する。下錐体静脈洞にはコイルを挿入せずに温存しておく。海綿静脈洞から下錐体静脈洞以外の流出路が遮断できたら、動静脈瘻の閉塞にとりかかる。動静脈瘻の奥の方から取り囲むようにコイルを留置し、最終的に動静脈瘻中心部から手前の方に緊密になるようにコイルを挿入留置する (Fig.11-1,11-2,12)。

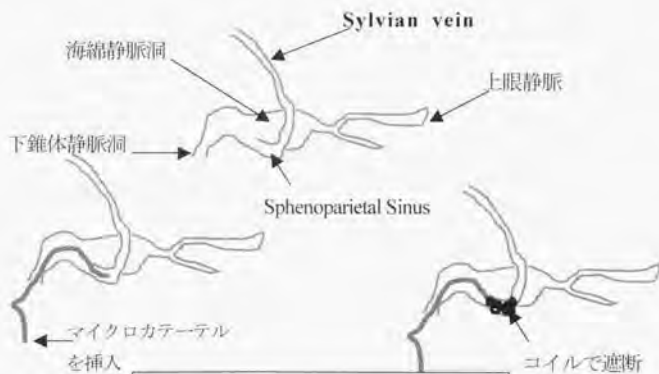


Fig.11-1:コイルによる海綿静脈洞の閉塞 (1)

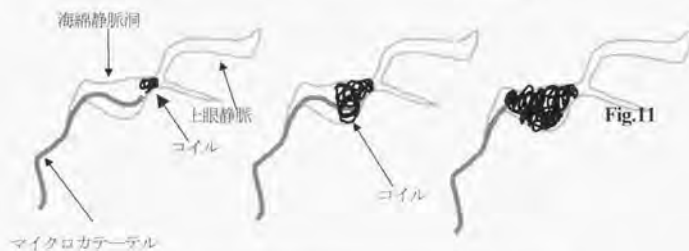


Fig.11-2:コイルによる海綿静脈洞の閉塞 (2)

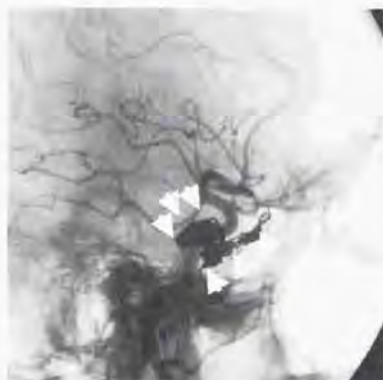
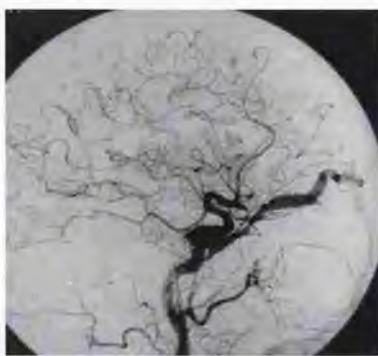


Fig.12 : 塞栓術後の右総頸動脈
撮影側面 native 像 : 海绵静脈洞
内にコイルが充填されている
(矢印)。

この間総頸動脈に留置したカテーテルから何回か造影を行い、シャント血流の変化を観察する。シャントが完全に消失したらコイルの挿入を終了する (Fig.13-1,13-2)。動静脈瘻部位のコイルが緊密に挿入されず、X線透視下で隙間があいて見える場合にはシャント再発の可能性もあるので、コイルを追加して緊密に挿入する必要がある。マイクロカテーテル、ガイディングカテーテル、動脈内に留置したカテーテルを順次抜去する。ヘパリン全身投与後3時間以内に終了した場合にはヘパリンを硫酸プロタミンで中和するが、3時間以上経過していれば中和することなくイントロデューサーを抜去する。

右総頸動脈撮影(症例 61)

Fig. 13-1

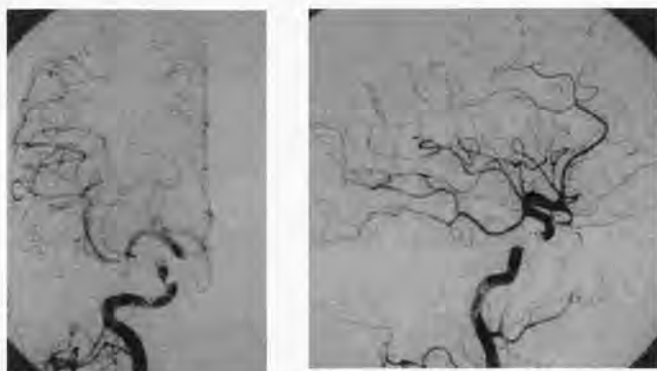


前後像

塞栓術前

側面像

下錐体静脈洞は閉塞し、動静脈シャントは上眼静脈へ流出する。



前後像 塞栓術後 側面像 Fig. 13-2

海綿静脈洞閉塞後、シャントは完全に消失した。

④塞栓術後管理

術当日は、ベッド上安静とし、経口水分摂取のみ可で食事は禁止とする。異物反応による疼痛、発熱、嘔気が見られることがあるので、鎮痛解熱剤、鎮吐剤を対症的に投与する。翌日より安静度解除し、歩行自由とし、食事も可能とする。術翌日に頭部単純撮影を行いコイルの形状を確認し、頭部 CT スキャンで頭蓋内出血などがないことを確認する。術後 4—5 日間経過観察し、変化がなければ退院とする。

2) 経眼窩静脈塞栓術 (上眼静脈経由)

大腿静脈から下錐体静脈洞を経由した海綿静脈洞への到達が不成功であった場合に行う。局所麻酔下でも治療可能であるが、大腿静脈経由の塞栓術に比べると患者の苦痛は強いので、全身麻酔で行う方がよい。

患側上眼窩内側を切開し、眼窩上縁で上眼静脈を露出し、20G 静脈留置針で穿刺し、内筒抜去後 0.016 インチのプラチナ・ガイドワイヤーを挿入し、静脈留置針を抜去し、2.5Fr. マイクロカテーテルをガイドワイヤーの上に通して、静脈内に誘導する。この後、X線透視下に、マイクロカテーテルを上眼静脈から上眼窩裂を通過して海綿静脈洞内に進める。前述の経静脈塞栓術と同様に、プラチナコイルを挿入して動脈瘻及び患側海綿静脈洞を閉塞する。この際、総頸動脈に留置したカテーテルから動脈撮影を行い、動脈シャントの消失を調べる。シャント消失後は上眼静脈からカテーテルを抜去するが、静脈穿刺部位にゼルフォーム小片を当て、切開創部を 4—0 ナイロン糸にて縫合閉鎖する。

術後管理は、経静脈塞栓術と同様である。

3) 経動脈塞栓術

①イントロデューサー挿入・ガイディングカテーテル留置

右鼠径部で大腿動脈穿刺を行い、6Frイントロデューサーを留置する。6Frガイディング・カテーテルを患側外頸動脈に誘導する。ガイディングカテーテル内はヘパリン加生理食塩水（ヘパリン5000単位/生食500ml）を加圧して（300mmHg）灌流する。

②マイクロカテーテルによる超選択的外頸動脈分枝カニューレーション

2. 5Frマイクロカテーテルを0.016ガイドワイヤーと共に、ガイディング・カテーテル内に挿入し、外頸動脈の各分枝に選択的にカニューレーションする。上行咽頭動脈、中硬膜動脈、副硬膜動脈、上顎動脈、後耳介動脈のほとんどが関与することが多く、各分枝1本ずつ挿入する。塞栓物質としてはポリビニル・アルコールスポンジ（イパロン®・スポンジ）の粒子（径300-500 μ ）を用いる。造影剤と生理食塩水1:1混合液に塞栓物質を浸した浮遊液とし、1mlシリンジで各分枝からイパロン®スポンジ粒子をX線透視下に注入し、血流を遮断する。流入動脈の血流が停滞するか造影剤の逆流が認められた時点で塞栓物質の注入を中止する。この間、マイクロカテーテル及びガイディング・カテーテルからの造影を繰り返し行う。液体塞栓物質を注入する際には、合併症予防の為にキシロカイン40mgをマイクロカテーテルから注入して神経症状出現の有無を調べる誘発テストを行うが、径300 μ 以上の大きな粒子の固形塞栓物質を用いる場合には、こうした危険がないので誘発テストも不要となる。患側外頸動脈分枝の塞栓術が終了したら、一旦マイクロカテーテルを抜去し、反対側の外頸動脈にガイディング・カテーテルを進め、同様の手法で反対側外頸動脈分枝の塞栓術を行う。多くの症例で左右の外頸動脈から流入しており、両側から塞栓術を行う必要がある。内頸動脈硬膜枝の塞栓術はカニューレーションが困難であり、塞栓物質が逆流した場合に脳梗塞を来す危険があるので、塞栓術の適応外とする。

③術後管理

経動脈塞栓術後の管理は経静脈塞栓術と同様である。

4) 経動脈塞栓術と経静脈塞栓術併用

経静脈塞栓術のアプローチが困難な場合に経動脈塞栓術を行うが、経静脈塞栓術後、依然として動静脈シャントが残存する場合には経動脈塞栓術を追加する。

5) 治療後のフォロー・アップ及び再治療

約1週間の経過観察で退院となるが、退院後は、3ヶ月後、6ヶ月後、1年後にMRI及びMRAで動静脈シャントをチェックする。症状が改善しない場合、再発が疑われる場合には血管撮影を行い、結果によっては再度治療を行う。

(3) 検討項目

1) 臨床症状

治療前の頭痛、眼症状、その他の神経症状を集計した。

2) 血管撮影所見

頸動脈海綿静脈洞瘻は、Barrow の分類では、Type A, B, C, D の4型に分けられている(2)。Type A は内頸動脈から海綿静脈洞への直接シャントであり、Type B は内頸動脈硬膜枝のみが海綿静脈洞へシャントしたもので、Type C は外頸動脈の硬膜枝のみが海綿静脈洞へシャントしたもので、Type D は内頸動脈・外頸動脈いずれの硬膜枝もシャントに關与しているものである(2)。各症例の血管撮影所見から Barrow 分類に従って分類し、血管内治療方法の選択、治療成績との關係を検討した。

海綿静脈洞から上眼静脈、下錐体静脈洞へのシャント血流の流出形態と眼症状、適応決定、治療法選択との関連を検討した。

次に海綿静脈洞に病変を有しない正常例50例の脳血管撮影フィルムを対照群として、海綿静脈洞から下錐体静脈洞の描出の有無を比較し、本疾患における下錐体静脈洞の閉塞性変化の可能性を χ^2 検定で検討した。

大脳皮質静脈(Sylvian vein)の還流形態を Hacker の分類に従って4型に分類した(11)。即ち、①Sylvian vein が内側の sphenoparietal sinus に流入し、さらに海綿静脈洞から下錐体静脈洞を経て内頸静脈へ流れるものを「Sphenoparietal type」、②Sylvian vein が sphenobasal vein を介して pterygoid plexus へ流入し、海綿静脈洞を経由せず外頸静脈へ流出する「Sphenobasal (paracavernous) type」、③Sylvian vein が sphenopetrosal vein を介して海綿静脈洞を経由せず横静脈洞へ流出する「Sphenopetrosal type」、④Sylvian vein の発達不良で、vein of Labbé や vein of Trolard など他の皮質静脈が発達して還流している「Hypoplastic type」以上の4型である (Fig. 14)。これらの分類をもとに、皮質静脈への逆流と静脈洞閉塞によって起こりうる灌流障害の危険性を検討した。

3) 血管内治療方法

血管内治療を行った全症例を、経動脈塞栓術治療群、経静脈塞栓術治療群、経動脈・経静脈塞栓術併用群に分け、各群の症例数を集計した。次にクルクル法導入前と後の2群に分け、各群の症例数を集計し、下錐体静脈洞經由の海綿静脈洞への到達率を算出した。

4) 放射線被曝線量

上眼静脈経由の経眼窩塞栓術の際の、術者の放射線被曝問題を検証する為に、本疾患に対する実際の血管内治療で、被曝線量を測定した。血管撮影装置 ANGIOSTAR Plus (シーメンス社製、München, Germany) を使用した海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形患者の血管内治療において、X線透視中、DSA撮影中に、患者の眼窩部、前胸部、鼠径部で、MYDOSE miniX (アロカ社製、東京) を用いて、3箇所同時に被曝線量を測定した。

5) 治療成績

血管撮影上と臨床症状に分けて検討した。血管撮影上の治療成績は、治療直後の撮影でシャントが完全に閉塞、シャントが残存、変化なしの3つに分類した。臨床症状の治療成績は、結膜充血、眼球突出、複視、視力障害を含めた眼症状について、治療後1ヶ月以内の早期と、1年以後の長期の時点で、治癒(発症前と同じ状態に回復)、改善、変化なし、悪化の4つに分類した。眼症状が見られなかった症例では、神経症状の改善の有無を判定した。これらの結果は、それぞれ経動脈塞栓術治療群、経静脈塞栓術治療群、両者併用群ごとに集計し、経動脈塞栓術と経静脈塞栓術の治療成績の比較を χ^2 平方(χ^2)検定で行った。次にクルクル法導入前と後で症例を2群に分け、経静脈塞栓術の治療成績、血管内治療全体の治療成績を比較検討した。

治療前に視力低下をきたした症例は、サブ・グループとしてまとめて、視力回復について治療成績を検討した。

6) 合併症

治療中及び治療後に合併症として出現した、眼症状、神経症状、その他の身体症状の有無を調べ、血管内治療の危険性を検討した。

3. 結果

1) 臨床症状

発症前に嘔気・嘔吐を伴う激しい頭痛を訴えたのが74例中12例(16.2%)にみられた。いずれも救急車で救急病院を受診し、クモ膜下出血を疑われて、CTスキャンを施行し、否定されている。

眼症状では眼球突出61例(82.4%)、結膜充血59例(79.7%)、複視44例(59.5%)、視力障害13例(17.6%)。網膜中心静脈血栓症5例(6.8%)、眼痛6例(8.1%)、眼症状以外の神経症状2例(2.7%)、血管雑音

20例(27.0%)であった。

2) 血管撮影所見

Barrow 分類により、今回の硬膜動静脈奇形74例を分類すると、Type B 0例(0%)、Type C 2例(2.7%)、Type D 72例(97.3%)であり、殆どの症例がType Dであった。

上眼静脈が一侧のみ造影されたもの50例、両側造影されたもの16例、上眼静脈が造影されないもの8例であった。上眼静脈が造影された66例の中で、シャント血流が停滞していたのは5例で、いずれも視力低下を伴っていた。

シャント血流で一侧の海綿静脈洞が造影されたのは49例で、両側が造影されたのは25例であった。一侧が造影された49例中、海綿静脈洞の一部が僅かに造影されるのみで、大部分が閉塞していたのは3例であった。

動静脈瘻が一侧の海綿静脈洞に存在したのは63例(85.1%)、両側の海綿静脈洞に存在したのは11例(14.9%)であった。一侧の海綿静脈洞に動静脈瘻が認められた63例中、12例では下錐体静脈洞へのドレナージが同側に、5例では反対側に、9例では両側に認められ、下錐体静脈洞へのドレナージが認められなかったのは37例であった。両側の海綿静脈洞に動静脈瘻が存在していた11例のうち、両側の下錐体静脈洞にドレナージしていたのは3例、一侧にドレナージしていたのは2例であり、下錐体静脈洞へのドレナージが認められなかったのは6例であった。74例中両側の下錐体静脈洞の造影欠損が19例(25.7%)に、一侧の造影欠損が30例(40.5%)に認められた。

海綿静脈洞に病変を有しない正常例50例の脳血管撮影の内、24例は両側の頸動脈撮影がなされており、26例は一侧のみの撮影であった。両側の撮影が行われた24例のうち、下錐体静脈洞が両側とも造影されたのは13例(54.2%)、一侧のみ造影8例(33.3%)、全く造影されなかったのは3例(12.5%)であった。これに対して海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形症例では、それぞれ25例(33.8%)、30例(40.5%)、19例(25.7%)であった。両群を比較すると、後者で下錐体静脈洞が造影されない症例が多い($\chi^2=6.84$, $p<0.05$)。正常群で、一侧のみ撮影を行った症例も含めて、海綿静脈洞に病変をもたない74例の頸動脈撮影のうち、海綿静脈洞が造影されたのは54例であり、このうち52例で下錐体静脈洞が造影され(96.3%)、造影されないのは僅か2例であった(3.7%)。

これに対して海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形群では海綿静脈洞が造影された148例のうち80例で下錐体静脈洞が造影され(54.1%)、68例では造影されなかった(45.9%)。海綿静脈洞が造影される症例では、後者に有意に下錐体静脈洞の造影欠損が認められた($\chi^2=31.17$, $p<0.001$)。

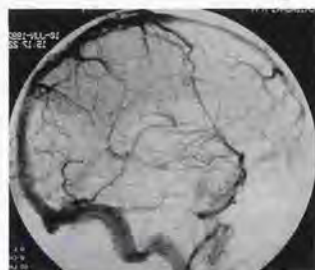
大脳皮質静脈の還流形態は、sphenoparietal type 21例、sphenobasal type 31例、sphenopetrosal type 12例、hypoplastic 10例であった（両側にシャントを有するものでは、症状を有する一侧を対象とした）（Fig. 14）。

Superficial middle cerebral veinの分類

Fig. 14



Sphenoparietal type



Sphenobasal type



Sphenopetrosal type



Hypoplastic type

皮質静脈への逆流（Cortical reflux）が認められたのは19例で、いずれも sphenoparietal type の静脈還流形態をとっていたが、還流障害による出血や神経症状を呈した症例はなかった。他に上錐体静脈洞へのドレナージが7例に見られたが、このうちの1例は上錐体静脈洞から後頭蓋窩の静脈、pontomesencephalic vein、petrosal vein に逆流した症例で、脳幹症状を呈し、脳幹部にMRIでT1低信号、T2で高信号、ガドリニウムで造影される病変を認めた（症例70）。他の6例では小脳脳幹症状を呈したものはなかった。他に深部静脈へのドレナージとして basal vein（Rosenthal）から vein of Galen へのドレナージが5例に認められたが、深部静脈還流障害による神経症状を呈したものはなかった。

3) 血管内治療方法

74例のうち実際に血管内治療を行ったのは71例であり、2例は治療待機中に自然治癒し、1例は血管撮影中のトラブルにより治療を中断したがその後自然治癒した。今回の症例では自然治癒率は74例中3例、4.1%であった。

血管内治療の内容は、経動脈塞栓術のみ14例、経静脈塞栓術のみ52例、経動脈及び経静脈塞栓術5例、自然治癒3例であった。

複数の治療を行ったのは7例あり、1例は経動脈塞栓術2回と経静脈塞栓術を2回行った(症例31)。4例は経動脈塞栓術と経静脈塞栓術を同時期に行った(症例17、30、38、45)。2例は経動脈塞栓術を2-3回実施した(症例3、47)。経静脈塞栓術で、上眼瞼を切開して上眼静脈からアプローチした症例は3例(症例31、38、56)で、症例31では海綿静脈洞に到達できず不成功におわり、症例38では下錐体静脈洞経由の経静脈塞栓術と経動脈塞栓術を行ったが、シャントが残存し、最終的に上眼静脈経由の経静脈塞栓術で治療した。症例56は、患側下錐体静脈洞が反対側の海綿静脈洞と交通していたが、患側の海綿静脈洞との交通がなく、上眼静脈経由の経静脈塞栓術で治療した。

1993年まで(クルクル法導入前)の31例(症例1-31)では、経動脈塞栓術13例、経静脈塞栓術13例、経動脈及び経静脈塞栓術3例、自然治癒2例であった。一方1994年(クルクル法導入後)以降の43例(症例32-74)では、経動脈塞栓術1例、経静脈塞栓術39例、経動脈及び経静脈塞栓術2例、自然治癒1例であった。経動脈塞栓術を行った1例は、痛みのため静脈アプローチができなかった(症例47)。この他にクルクル法導入前に経動脈塞栓術を行った1例(症例31)に対して再治療でクルクル法による経静脈塞栓術を行った。

クルクル法導入前の29例中16例で下錐体静脈洞から海綿静脈洞への到達が可能であったが(55.2%)、13例では海綿静脈洞に到達ができなかった(44.8%)。これに対して、導入後の42例では40例で下錐体静脈洞経由で海綿静脈洞への到達が可能となった(95.2%、 $\chi^2 = 16.53$, $p < 0.001$, Table 1)。到達できなかった理由は、導入前は、閉塞している下錐体静脈洞内をマイクロカテーテルを進める事ができない、というのが共通した点であった。導入後では、1例は閉塞している下錐体静脈洞内をマイクロカテーテルを進める事はできたが、反対側の正常な海綿静脈洞に入ってしまう、患側の海綿静脈洞と下錐体静脈洞との交通がないために中止した。もう1例は、痛みのため静脈のアプローチができず経動脈塞栓術に変更した。

両側下錐体静脈洞が閉塞していた19例では、クルクル法導入前の6例では2例のみ海綿静脈洞への到達が可能であったが(33.3%)、導入後の13例では全例下錐体静脈洞経由の到達が可能であった(100%)。クルクル法導入後は海綿静脈洞への到達率は明らかに向上したと言える($\chi^2 = 10.98$, $p < 0.001$, Table 2)。

Table 1 下錐体静脈洞經由の海绵静脈洞への到達成功例

クルクル法	成功	不成功	計
導入前	16例	13例	29例
導入後	40例	2例	42例

$$(\chi^2 = 16.53, p < 0.001)$$

Table 2 両側下錐体静脈洞閉塞例での海绵静脈洞への到達成功例

クルクル法	成功	不成功	計
導入前	2例	4例	6例
導入後	13例	0例	13例

$$(\chi^2 = 10.98, p < 0.001)$$

4) 放射線被曝線量

海绵静脈洞部硬膜動静脈奇形患者に対する血管内治療中に実施した放射線被曝線量の測定結果は以下の通りである (Table 3)。

X線透視中は2-3分間の測定で、患者の眼窩部では22-39 μ SV であるのに対し、前胸部では2-4 μ SV、鼠径部では0-1 μ SV であった。DSA撮影では一回約10秒間の曝射で、眼窩部では114-382 μ SV であるのに対し、前胸部では2-35 μ SV、鼠径部では0-4 μ SV であった。治療中にX線透視、DSA撮影を繰り返し行った一定時間の測定では、眼窩部で5563 μ SV、前胸部で208 μ SV、鼠径部で14 μ SV であった。

Table 3 被曝線量測定 単位 μ SV

	測定部位		
	頭部	前胸部	鼠径部
X線透視	22-39	2-4	0-1
DSA撮影	114-382	2-35	0-4

5) 治療成績

血管撮影上の治療成績

経動脈塞栓術のみを実施した14例では、治療直後にシャントが完全閉塞したのは1例もなく、11例でシャントは減少したが残存し (78.6%)、3例では変化が見られなかった (21.4%)。経静脈塞栓術のみを行った52例では、治療直後のシャント完全閉塞47例 (90.4%)、シャント残存5例 (9.6%) であった。経動脈・経静脈塞栓術両方を行った5例では、シャント完全閉塞2例 (40%)、残存3例 (60%) であった (Table 4)。経動脈塞栓術と経静脈塞栓術を比較すると、

シャント閉塞では後者が有意に優れている ($\chi^2 = 43.95, p < 0.001$)。

Table 4 治療直後の血管撮影結果

治療法	血管撮影所見(シャント)			合計
	完全閉塞	残存	変化なし	
経動脈塞栓術	0例(0%)	11例(78.6%)	3例(21.4%)	14例
経静脈塞栓術	47例(90.4%)	5例(9.6%)	0例	52例
経動脈+経静脈	2例(40.0%)	3例(60.0%)	0例	5例
合計	49例	20例	2例	71例

臨床症状の治療成績

経動脈塞栓術のみを実施した14例では、治療後早期に治癒したもの1例(7.1%)、改善9例(64.3%)、変化なし2例(14.3%)、悪化2例(14.3%)であったが、1年以上の長期経過では9例治癒し(64.3%)、1例改善し(7.1%)、2例では変化なく(14.3%)、他の2例では悪化(失明)し、改善しなかった(14.3%)。経静脈塞栓術のみを行った52例では、治療後早期の治癒46例(88.5%)、改善4例(7.7%)、悪化2例(3.8%)であり、悪化した2例は治療後に一過性の外眼筋麻痺が出現したものであるが、いずれも1ヶ月以内に完全回復した(症例34、36)。長期経過では治癒50例(96.2%)、改善2例(3.8%)であった。経動脈・経静脈塞栓術両方を行った5例では、治療後早期の治癒1例(20%)、改善3例(60%)、変化なし1例(20%)であり、長期経過では治癒4例(80%)、改善1例(20%)であった。(Table 5、6)。

経動脈塞栓術と経静脈塞栓術を比較すると、治療後早期及び長期の臨床症状の結果は後者が有意に優れている(それぞれ $\chi^2 = 35.60, p < 0.001$ 、 $\chi^2 = 15.04, p < 0.005$)。

Table 5 治療後早期の臨床症状の結果

	治癒	改善	変化なし	悪化	合計
経動脈塞栓術	1例(7.1%)	9例(64.3%)	2例(14.3%)	2例(14.3%)	14例
経静脈塞栓術	46例(88.5%)	4例(7.7%)	0例(0%)	2例(3.8%)	52例
経動脈+経静脈	1例(20.0%)	3例(60.0%)	1例(20%)	0例	5例
合計	48例	16例	3例	4例	71例

Table 6 治療後長期の臨床症状の結果

	治癒	改善	変化なし	悪化	合計
経動脈塞栓術	9例(64.3%)	1例(7.1%)	2例(14.3%)	2例(14.3%)	14例
経静脈塞栓術	50例(96.2%)	2例(3.8%)	0例	0例	52例
経動脈+経静脈	4例(80%)	1例(20%)	0例	0例	5例
合計	63例(88.7%)	4例(5.6%)	2例(2.8%)	2例(2.8%)	71例

血管内治療を行った71例全体としての治療成績は治癒63例(88.7%)、改善4例(5.6%)、変化なし2例(2.8%)、悪化2例(2.8%)であった。

クルクル法導入前の29例では、シャントの完全閉塞9例(31.0%)、残存18例(62.1%)、変化なし2例(6.9%)であり、臨床的に治癒22例(44.8%)、改善3例(41.4%)、変化なしまたは悪化4例(13.8%)であり、導入後の42例では、シャントの完全閉塞40例(95.2%)、残存2例(4.8%)、臨床的に治癒41例(92.9%)、改善1例(7.1%)であった。クルクル法導入により、シャントの閉塞及び臨床症状改善において治療成績は向上した(それぞれ、 $\chi^2=33.11$, $p<0.001$, $\chi^2=8.61$, $p<0.05$, Table 7, 8)。

Table 7 治療後のシャント閉塞

クルクル法	完全閉塞	残存	変化なし	計
導入前	9例	18例	2例	29例
導入後	40例	2例	0例	42例

($\chi^2=33.11$, $p<0.001$)

Table 8 治療後の症状改善

クルクル法	治癒	改善	なし(悪化)	計
導入前	22例	3例	4例	29例
導入後	41例	1例	0例	42例

($\chi^2=8.61$, $p<0.05$)

経静脈塞栓術を行った52例中、クルクル法導入以前の13例では、塞栓術直後のシャント完全閉塞が9例(69.2%)で残存4例(30.8%)であったが、導入後の39例では、完全閉塞38例(97.4%)、残存1例(2.6%)であり、クルクル法導入により経静脈塞栓術のシャント閉塞の効率が良くなった($\chi^2=8.92$, $p<0.005$, Table 9)。治癒率はどちらも良好であり、導入前92.3%、導入後97.4%でやや後者のほうが良いが、有意の差は認められなかった。

Table 9 クルクル法導入前後の経静脈塞栓術のシャント閉塞

クルクル法	完全閉塞	残存	計
導入前	9例	4例	13例
導入後	38例	1例	39例

$$(\chi^2 = 8.92, p < 0.005)$$

視力低下を伴う症例の治療成績

治療前に視力低下の見られた13例の内、3例で経動脈塞栓術のみを行った。このうち1例は発症時の視力1.0が治療直前には0.01と低下し、回復が得られず(症例4)、2例は発症時の視力が0.7から0.01に、0.8から0.1にそれぞれ低下し、治療の甲斐なく失明した(症例10、18)。

Table 10 視力低下症例の血管内治療

症例	塞栓術	視力	
		治療前	治療後
4	経動脈	0.01	0.01
10	経動脈	0.01	失明
18	経動脈	0.1	失明
30	経動脈+経静脈	0.2	0.7
40	経静脈	0.9	1.2
44	経静脈	0.2	0.6
51	経静脈	0.01	0.7
55	経静脈	手動弁	0.8
60	経静脈	0.1	0.8
61	経静脈	0.8	1.0
66	経静脈	0.2	0.8
67	経静脈	0.2	1.0
72	経静脈	左0.4 右0.6	左0.7 右1.2

これに対して経静脈塞栓術を行った9例のうち視力低下が比較的軽度であった3例では、それぞれ0.9から1.2(症例40)、0.8から1.0(症例61)、0.4から0.7(左眼)、0.6から1.2(右眼)(症例72)に改善し、視力低下が著明であった6例では、0.2から0.6(症例44)、0.01から0.7(症例51)、手動弁から0.8(症例55)、0.1から0.8(症例60)、0.2から0.8(症例66)、0.2から1.0(症例67)にそれぞれ改善した。特に症例51、55、60の3例は視力低下が急速に進行していたが、治療後劇的に視力

が回復した。経動脈塞栓術と経静脈塞栓術両方を行った1例では視力は0.2から0.7に回復した(症例30)。視力が改善した症例ではいずれも発症前と同等の視力に回復している(Table 10)。視力低下を伴う症例では経動脈塞栓術より経静脈塞栓術の方が視力回復において優れている($\chi^2=12.00$, $p<0.001$, Table 11)。

Table 11 治療後の視力

	回復	改善なし	計
経動脈塞栓術	0例	3例	3例
経静脈塞栓術	9例	0例	9例

($\chi^2=12.00$, $p<0.001$)

クルクル法導入前後で比較しても、明らかに視力の回復に差が認められた($\chi^2=8.775$, $p<0.005$, Table 12)。

Table 12 治療後の視力

クルクル法	回復	改善なし	計
導入前	1例	3例	4例
導入後	9例	0例	9例

($\chi^2=8.775$, $p<0.005$)

6) 合併症

ほぼ全例で術後軽度の頭痛を訴え、嘔気・嘔吐は7例(9.9%)に見られたが、いずれも軽度で数日以内に消失した。脱毛は18例(25.4%)に見られ、治療後2-4週間で側頭・後頭部に出現したが、全例3ヶ月以内に完全に回復した。

2例で外眼筋麻痺が出現し(症例34, 36)、いずれも経静脈塞栓術後に一過性に出現し、1ヶ月以内に完全回復した。1例で血管撮影による合併症で脳梗塞を来とし、右片麻痺、失語症が残った(症例60)。クルクル法を含めた塞栓術の手法自体による重篤な合併症は1例もなかった。

4. 考察

1) Barrow 分類

Type A は外傷性に内頸動脈壁が損傷し動静脈瘻が生じたもの、海綿静脈洞部内頸動脈瘤破裂によるもの、先天的動脈壁脆弱のため内頸動脈壁が破裂して生じたものなどが含まれる。流入する動脈は内頸動脈一本であり、シャントを形成する瘻孔は一つであり、内頸動脈壁に存在する。内頸動脈からの直接シャントであり、シャント血流量が多いのが特徴である。これに対して Type B, C, D は硬膜動静脈奇形であり、流入する

動脈が複数の間接シャントであり、瘻孔そのものはType Aに比べると遥かに小さく、海綿静脈洞の静脈壁(硬膜)に複数存在すると考えられている。シャント血流量もType Aに比べると少ない。従来の血管撮影では頭蓋底部の細い動脈や僅かなシャントは見落とされる可能性が高かったが、血管撮影の技術が進歩し、DSA(Digital Subtraction Angiography)の導入により、頭蓋底部の僅かなシャントもはっきりと捉えられるようになり、より正確な診断が可能となった。硬膜動静脈奇形の殆どの症例では内頸動脈・外頸動脈双方の硬膜枝が流入しており、従ってType B、Type Cは極めて少なく大部分はType Dと考えられており(7)、我々の104例の頸動脈海綿静脈洞瘻でもType Aは30例、Type Bは0例、Type Cは2例(症例8と51)、Type Dは72例であり、硬膜動静脈奇形は殆どType Dであった。Type Cの症例8と51は経静脈塞栓術で治癒が得られた。Type AとType B,C,Dは成因も治療法も全く異なる。硬膜動静脈奇形では、Type B、C、Dに依りなく、治療法として経静脈塞栓術が選択され、良好な結果が得られた。Barrowの分類では内頸動脈の瘻孔か硬膜動静脈奇形かを区別すること以外には、BかCかDかという硬膜動静脈奇形の分類は、血管内治療手技の選択、治療成績に関係がなく、臨床的意義は低いと考えられた。

2) 硬膜動静脈奇形に伴う静脈洞の閉塞性変化

硬膜内には正常な状態で動静脈シャントが存在すると言われている(21)。硬膜の動脈は硬膜外層(骨膜面)を走行し、硬膜上で多数の吻合が認められる。これらの吻合血管から、貫通動脈が硬膜内層(クモ膜面)に達して毛細血管網を形成し、硬膜中層で動静脈シャントを形成する。

静脈洞の血栓症が硬膜動静脈奇形発生の原因といわれており、静脈洞の血栓性閉塞により静脈内圧が上昇し、硬膜内の動静脈シャントが開口するか、あるいは血栓化した静脈洞の再開通により、硬膜内シャントが開口するのではないかと考えられている(13,18,34)。実際に静脈洞の狭窄・閉塞が同時に認められることが多い。血管撮影上、下錐体静脈洞が造影されない場合、①静脈洞が閉塞した結果、②血管腔として開存していても血流が充分でないために造影されない、③低形成か無形成で元々存在していない、のいずれかが考えられる。

海綿静脈洞に病変を有しない正常例50例と海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形症例74例では、両群を比較すると、後者で下錐体静脈洞が造影されない症例が多い($\chi^2 = 6.84$, $p < 0.05$)。海綿静脈洞が造影されている症例を対象としてさらに検討を加えると、正常例では海綿静脈洞が造影された54側のうち52側で下錐体静脈洞が造影され(96.3%)、これに対して海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形群では148側のうち80側で下錐体静脈洞が造影され(54.1%)、後者に有意に下錐体静脈洞の造影欠損が認められた($\chi^2 = 31.17$, $p < 0.001$)。

従って、海綿静脈洞が発達していない場合には下錐体静脈洞も低形成である可能性があるが、少なくとも海綿静脈洞が造影される程度に発達している場合には、正常

例では下錐体静脈洞は高率に造影されている。海綿静脈洞に動脈血がシャント血流として流入し明瞭に造影される硬膜動静脈奇形では、後天的疾患であることを考慮すると、下錐体静脈洞が低形成であるというよりは、閉塞性変化が起こっていると考えられる。

硬膜動静脈奇形症例74例中両側下錐体静脈洞が造影されないものが19例(25.7%)、一側下錐体静脈洞が造影されないものが30例(40.5%)に認められ、合せて49例(66.2%)に下錐体静脈洞の閉塞所見があると考えられる。

3) 治療の適応

海綿静脈洞部の硬膜動静脈奇形は自然治癒する症例が多く(8,26,36,41)、自然経過は良好であり、軽症例では経過観察すべきと考えられる。経過観察の期間としては、1-2ヶ月で自然軽快する症例があり、発症後約3ヶ月の経過観察が妥当と思われる。

頸部圧迫によりシャントが消失すると言われており、経過観察期間中、頸部圧迫を勧める報告が多いが、頸部圧迫を行ってもシャントが消失しない症例もあれば、頸部圧迫を行わなくても自然消失する症例がある。我々の症例では、1995年までは経過観察中頸部圧迫を行ったが、その後頸部圧迫は勧めていない。頸部圧迫を行っても行わなくても自然治癒の可能性に明らかな差は見られない。

3ヶ月の経過観察後、軽度の結膜充血のみであれば、更に経過観察してもよいが、結膜の磨傷が明らかな症例では放置すれば眼球損傷に至るので早期の治療が必要である。また視力低下の見られる症例では、緊急に治療が必要である。徒に頸部圧迫の簡便性、安全性、有効性と自然治癒への期待を強調するあまり、長期間にわたって無効な頸部圧迫を続けてしまい、視力視野障害を残してしまった例も報告されており(10)、治療の時期を逸することなく適応を判断する事も重要である。

眼窩内静脈のシャント血流停滞は5例に見られたが、これらはいずれも視力低下を伴っており、網膜中心静脈閉塞症と関係が深く、積極的に治療を考慮しなければならない重要な所見である。

一般に硬膜動静脈奇形で、大脳皮質静脈や深部静脈への逆流を認める症例は、病変の部位に関係なく脳出血のリスクが高く、治療の適応と考えられているが(1)、我々の症例では、出血で発症したものはなく、海綿静脈洞部の病変では皮質静脈への逆流は治療適応の条件とは言いきれない。

4) 血管内治療の選択

外科的治療で、海綿静脈洞の解剖について詳細な検討を加えて応用したのは Parkinson である(28)。海綿静脈洞は trabeculae と呼ばれる線維性索状構造物で仕切られ、周囲を硬膜で覆われた管腔構造であり、開頭術で露出切開し、筋肉片で充填し、静脈洞壁を電気メスで焼灼して硬膜動静脈奇形を治療した。他にバイパス手術を行って内

頸動脈を遮断する方法があるが、侵襲も大きく、第3、第4、第5、第6脳神経障害、前頭葉・側頭葉損傷など合併症も深刻であり、現在では限られた施設で、血管内治療が不成功に終わった症例にのみ行われている(6,9,25,29)。血管内治療で経皮的にカニューレーションが困難な症例では、開頭術で海綿静脈洞を露出させてから穿刺する方法、副鼻腔を介して直接穿刺する方法も報告されているが、いずれも侵襲の大きい、リスクも高い手技である(40)。

放射線治療に関しては、硬膜動静脈奇形は放射線治療が有効と報告されており(30)、50-80%の症例で治癒が得られている(16,17)。しかし治癒までに2-5年の期間を要し、症状が全く改善しない無効症例も10-20%程度ある。放射線治療の有効性について判定が困難な症例もある。今回我々の症例では、放射線治療について議論をなす十分な症例経験がないので、結論することはできないが、血管内治療が困難な症例には適応となると考えられる(30)。

血管内治療は、現在ではまず第一選択となっているのは議論の余地のないところである。しかしながら、経動脈塞栓術を行うか経静脈塞栓術を行うか、あるいは両方を行うべきかは議論が分かれている(3,12,37,38)。

5) 経動脈塞栓術

1970年代に超選択的カテーテル法の発達とともに脳神経外科疾患において血管内治療が可能になり、外頸動脈の閉塞が経動脈塞栓術として導入された(14,22,31,41)。外頸動脈は海綿静脈洞に無数の硬膜枝を有しており、実際の症例では、殆ど全例で、上行咽頭動脈、中硬膜動脈、上顎動脈が流入動脈となっている(Fig. 15)。

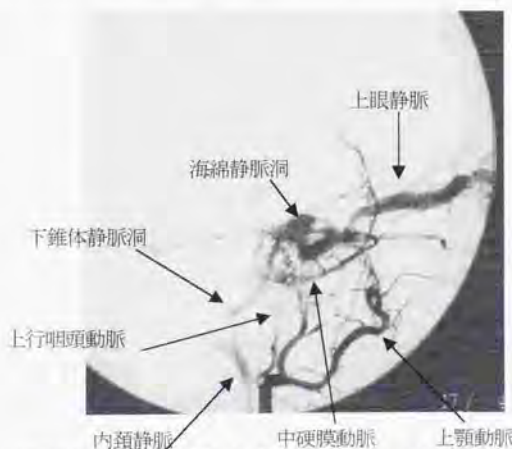


Fig.15: 症例 58
左外頸動脈撮影側面像

硬膜動静脈奇形の拡張した流入動脈に細いマイクロカテーテルを挿入して、動静脈

よりは粒子塞栓物質を選択せざるを得ない。しかし、注入した粒子塞栓物質が流入動脈のかなり近位部を遮断することになり、末梢での吻合が豊富であることから、動静脈瘻の完全閉塞には至らない。

内頸動脈は海綿静脈洞内の近位部でまず meningohipophyseal trunk を分岐し、次に inferolateral trunk を分岐する。この2枝は、動眼神経、滑車神経、三叉神経、外転神経に血流を送り、中硬膜動脈、上行咽頭動脈と吻合を形成する (Fig. 16)。Inferolateral trunk は約 80% の症例で存在が確認され、海綿静脈洞部の硬膜動静脈奇形に最も関与していると考えられている(27)。こうした内頸動脈からの流入動脈を閉塞できれば、経動脈塞栓術によるシャントの完全閉塞が可能であるが、どの動脈も細くカテーテルの挿入が困難であり、塞栓物質が逆流すると脳梗塞をきたす危険性が高く、また各脳神経に血流を供給しているため、完全閉塞すれば脳神経麻痺をきたす危険性もある。従って内頸動脈からの塞栓術は適応とならない。

経動脈塞栓術が硬膜動静脈奇形を完全に閉塞させるのが困難であるのは、上述の解剖学的根拠により明らかである。我々の治療経験でも、経動脈塞栓術のみを実施した 14 例と症例 31 を加えた 15 例では、初回治療として経動脈塞栓術を行い、15 例中初回治療直後にシャントが完全閉塞した症例は 1 例もなく (0%)、経動脈塞栓術でシャントを完全に閉塞するのは困難であり、治療早期に治癒する症例も少ない。しかし長期経過では 9 例がその後の治療をせずに治癒し (60.0%)、1 例は改善した (6.7%)。自然治癒する傾向のある疾患であり、実際に経動脈塞栓術を行った場合に、外頸動脈分枝からのシャントを減少するだけで、その後 6-12 ヶ月の経過で改善・治癒する症例もあり、軽症例での治療成績は悪くない(7,41)。

6) 経静脈塞栓術

1980 年代後半に塞栓物質としてブラチナコイルが開発されてから、経静脈塞栓術が実施可能になった(12,37,38,39)。動静脈瘻が存在する静脈洞を閉塞することにより、動静脈シャントが遮断され症状の改善が得られる。経静脈塞栓術の主な問題点は、①静脈洞を閉塞することで静脈還流障害をきたさないか、②海綿静脈洞にどの様にアプローチするか、という 2 点である。

静脈洞は遮断すべきではないと言う意見があり、海綿静脈洞部の硬膜動静脈奇形の血管内治療では、経動脈塞栓術を第一選択とすべきと主張する人たちも多い(3)。しかし、本疾患は静脈洞の閉塞性変化が根底にあり、特に自然治癒する場合には、患側海綿静脈洞が血栓化し閉塞して治癒する。海綿静脈洞は横・S 状静脈洞や上矢状静脈洞などの様に、静脈還流の主たる経路であるかどうかの問題となる。

海綿静脈洞は、外側方の Sphenoparietal sinus を介して大脳皮質静脈である Superficial middle cerebral vein (Sylvian vein) の主たる流出路となっており、動脈血が眼窩内だけではなく、脳内の静脈に逆流すると静脈還流を障害し、痙攣や大脳機能障害をきたしたり、脳出血を起こして生命に危険を及ぼす可能性がある。そこで患側の海綿静脈

洞を遮断するにあたり Sylvian vein の血行動態を充分把握する必要がある。本症例では皮質静脈への逆流が認められたのはいずれも Sphenoparietal type の還流形態であった。また Sphenoparietal type 2 1 例中、皮質静脈への逆流が認められたのは 1 9 例であったが、これらは海綿静脈洞閉塞により、逆流は消失し、静脈還流障害は改善された。逆流の見られない残りの 2 例は、動静脈瘻が海綿静脈洞の内側部に孤立した空間として存在し、残りの外側の空間は正常な静脈洞として、静脈還流のルートとなっていた。動静脈瘻を含む孤立した空間のみ閉塞することにより、静脈還流を障害することなく治療することが可能であった。Sphenoparietal type であっても、このように安全に海綿静脈洞閉塞が可能であり、Sphenoparietal type 以外の 3 型の還流形態であれば、海綿静脈洞は Sylvian vein の静脈還流に直接関与していないので、閉塞しても静脈還流障害をきたす可能性はないと考えられる。

次の問題は海綿静脈洞へのアプローチである。大腿静脈経路で行う場合には下錐体静脈洞を経由することになるが、前述のように下錐体静脈洞の閉塞性変化のためにカテーテルを進めることが困難な症例が多い (Fig.17)。

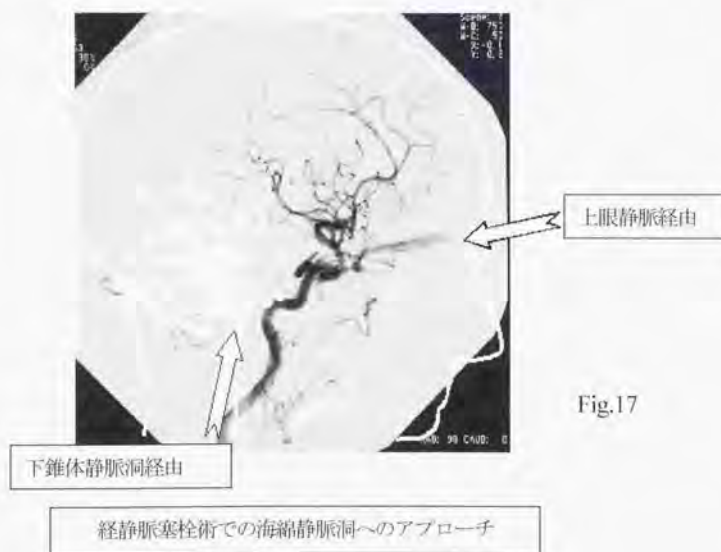


Fig.17

反対側の内頸静脈-下錐体静脈洞から intercavernous sinus を介して患側海綿静脈洞へカテーテルを進めることも可能であるが、海綿静脈洞内でのカテーテル操作が複雑となり、また両側の下錐体静脈洞が閉塞している場合には、通常の方法では下錐体静脈洞経路のアプローチは困難となる。クルクル法を用いると、大腿静脈経路で閉塞し

た患側の下錐体静脈洞を通して海綿静脈洞へ到達することが可能になった。患側(同側の)下錐体静脈洞を通る方が反対側の下錐体静脈洞を通るルートより、海綿静脈洞内でのカテーテル操作が容易である。

7) クルクル法の実際

胆道系のカニキュレーションでガイドワイヤーを回転させながら進めていく方法は澤田らにより「クルクル法」として紹介されているが(33)、血管系、特に脳血管系で実施されていると言う報告はない。我々の方法は、澤田らの方法と基本的には同じであるが、異なる点は、ガイドワイヤーを回転させながら進めるのではなく、回転させるときにはガイドワイヤーを決して進めず、回転は澤田らの30-40回転/10秒ほど速くはなく、緩徐であり10回転/10秒以下である。これは血管壁穿孔を予防する上で重要である。

クルクル法の技術的なポイントは、先ず第一に下錐体静脈洞と内頸静脈洞との合流部位を見つけることである。内頸静脈末端部は内頸静脈球となり、S状静脈洞へと移行しているが、頭蓋底の頸静脈孔レベルでは既にS状静脈洞になっており、ここから下錐体静脈洞入口部を見つけることは困難である。一般には、内頸静脈内側で頭蓋骨下面から2-3cm心臓側の間にあると言われている。従って、X線透視下では前後像で大後頭孔下面より尾側5-10cm付近にカテーテル先端部を留置してガイドワイヤーで入口部を探ると容易に見つけることができる。第二は、下錐体静脈洞入口部に接して椎骨静脈叢があり、こちらが発達しているとカテーテルも入りやすいが、決して海綿静脈洞には到達できない。第三は、下錐体静脈洞を上行した後、側面透視で、海綿静脈洞への入口部を探るのがポイントとなる。下錐体静脈洞の一番奥にあるのではなく、側面透視像でトルコ鞍底と同じ高さかそれより尾側にある。下錐体静脈洞の一番奥はBasilar plexusかトルコ鞍隔膜の静脈になっており、海綿静脈洞本体に入ることは難しい。第四は、一旦ガイドワイヤーが海綿静脈洞に到達したら、必ず撮影して、ガイドワイヤーの位置を記録しておく事である。ガイドワイヤーを残しておいてカテーテルを挿入することは不可能であるので、一旦ガイドワイヤーを抜去しなければならない。同じルートをたどってマイクロカテーテルを進める際に、誤って別のルートにカテーテルを進めてしまうと到達不可能になるので、撮影像をリファレンスとして操作することが必要である。

内頸静脈から海綿静脈洞へガイドワイヤーおよびカテーテルを進める場合に、閉塞した静脈洞内をカテーテルが進んでいると考えられているが、周囲の静脈叢(Basilar plexus)を通して海綿静脈洞に到達しているのか、あるいは硬膜と頭蓋骨との間の結合組織の間を剝離して進んでいる可能性もある。血管撮影所見から断言することは困難であり、この点については、剖検例でなければ確認できないが、通常血管撮影上確認される下錐体静脈洞とほぼ一致した走行であることから、本来存在するはずの静脈洞の中にあるいは少なくとも壁に沿って進んでいると思われる。実際には閉塞して

おり、造影では血流も認められないことから、本来の静脈洞の位置から外れることなく、硬膜下腔に進入せずに安全に海绵静脈洞に到達できれば、静脈洞の血行再建が目的ではないので、臨床上是問題ないと考えられる。但し、起こりうるリスクとして、ガイドワイヤーやマイクロカテーテルによる静脈洞壁穿孔、頭蓋内出血（硬膜下血腫）が起こることのないよう、細心の注意が必要であるのは言うまでもないが、こうした合併症は一例も起こっていない。

クルクル法の欠点は、マイクロカテーテルが閉塞した静脈洞を通過する時の痛みと嘔気である。経静脈塞栓術の手技自体が、静脈洞壁の硬膜を刺激するために痛みを引き起こしやすい。痛みが敏感な患者では、治療中の痛み、嘔気が強く、しばしば治療が中断するが、クロールプロマジン持続点滴静注で殆どの症例ではコントロール可能である。

8) 眼窩静脈塞栓術

大腿静脈経由が不可能な場合には、眼瞼を切開して上眼静脈を露出させ、直接穿刺により、カテーテルを上眼静脈から海绵静脈洞へ挿入する(23,24,39)。この際、比較的深部に静脈を捉える為、カンユレーションが容易ではなく、患者の苦痛も強く、局所麻酔下でも可能であるが、全身麻酔の方が望ましい。直接穿刺する為、穿刺部位からの動脈血流出が著しく、シャントが完全に閉塞するまで、かなりの出血量を覚悟しなければならない。カテーテルの血管内に挿入する部分の長さが短い為、操作中抜ける可能性があり、絶えずカテーテルを術者の手で把持する必要がある、術者の放射線被曝が問題となる。

今回行った放射線被曝線量の測定では、X線透視中は、患者の眼窩部では鼠径部に比べて20-30倍の線量であり、DSA撮影では約100倍となる。血管内治療中にX線透視、DSA撮影を繰り返した一定時間の測定では、眼窩部で5563 μ SV、鼠径部で14 μ SVと、眼窩部では300倍以上の線量が記録された。大腿静脈経由の経静脈塞栓術では、術者の位置は患者の鼠径部付近となるのに対して、眼窩経由の塞栓術では術者が患者の頭部に接して立ち、術者の手は眼窩部の照射野に置くため、術者は大腿静脈経由の手技と比べると100倍以上の余分な線量を被曝することになる。一回の血管内治療での被曝線量は、当然のことながら許容線量を下回っており、患者自身の被曝の危険性は無視できるが、放射線従事者としては、こうした線量が蓄積されることを考慮すると、眼窩経由よりは大腿静脈経由の方が安全性において優れていると言える。

また合併症として、上眼静脈を閉塞させて網膜中心静脈閉塞症を来す可能性もあり(15)、眼瞼切開に伴う眼瞼挙筋損傷による術後の眼瞼下垂の合併症も報告されている(42)。従って、眼窩経由の方法は、他のアプローチが困難な場合にのみ適応とすべきと考えられる。

9) 経動脈塞栓術と経静脈塞栓術の治療成績の比較

経動脈塞栓術では成功例は48-78%と報告されているが、症状改善が得られない症例も22-52%と多い(7, 41)。経静脈塞栓術の長期の成功率はそれよりは良く77-89%であるが(12, 38)、技術的に困難な点が多く、海綿静脈洞に到達できずに治療を断念せざるを得ない場合がある(40)。

経動脈塞栓術と経静脈塞栓術を比較すると、我々の経験では経静脈塞栓術の方がシヤントの閉塞では効率が良いと言える($\chi^2=43.95$, $p<0.001$, Table 4)。また治療後早期の治癒及び長期経過では、いずれも経静脈塞栓術が優れている(それぞれ $\chi^2=34.08$, $p<0.001$, $\chi^2=13.16$, $p<0.005$, Table 5, 6)。長期経過では経動脈塞栓術の成績はやや改善しているが、経静脈塞栓術の方がシヤント閉塞が確実であり、早期に治癒が得られ、治療効果は遙かに優れている。我々の成績は、経動脈塞栓術で治癒が64.3%に得られ、文献上の報告とはほぼ同等である(7,41)。一方、経静脈塞栓術は、Takiらの28例(38)、Halbachらの13例(12)の治癒率はそれぞれ89.3%、76.9%であり、これに比べると我々の治癒率96.2%はやや高い。これはクルクル法による経静脈塞栓術の成功率が高いことによると思われる。

10) クルクル法の成績

クルクル法導入前には下錐体静脈洞から海綿静脈洞への到達成功例は29例中16例(55.2%)で、導入後は42例中40例(95.2%)となり、到達率が明らかに向上した($\chi^2=16.53$, $p<0.001$, Table 1)。海綿静脈洞と下錐体静脈洞が交通していない症例では、海綿静脈洞への到達は困難であり、経眼窩静脈塞栓術が適応となる。痛みのために経静脈塞栓術が困難な場合には、全身麻酔で行うか、経動脈塞栓術を行う。

Halbachらの症例では13例中5例で下錐体静脈洞が閉塞しており、このうち2例のみ経静脈塞栓術が成功し、3例は治療できなかった。下錐体静脈洞閉塞例では、5例中2例40%の成功率であった(12)。我々の症例では、両側下錐体静脈洞が閉塞していた19例では、クルクル法導入前の従来の方法では6例中2例成功し(33.3%)、これはHalbachらの成績とはほぼ同等であるが、導入後は13例全例成功し(100%)、クルクル法は下錐体静脈洞経由の経静脈塞栓術には極めて有効な手技であると言える($\chi^2=10.98$, $p<0.001$, Table 2)。

クルクル法導入前後で比較すると、シヤント閉塞率、臨床症状改善において治療成績は向上した($\chi^2=33.11$, $p<0.001$, $\chi^2=8.61$, $p<0.05$, Table 7, 8)。これはクルクル法により経静脈塞栓術の成功例が増えたことによる。我々の治癒率が他の報告より良いのはこのためであると思われる。

また、クルクル法導入前には患側の下錐体静脈洞が閉塞してカテーテルが通過しな

い場合には、反対側の下錐体静脈洞経由で intercavernous sinus を介して海綿静脈洞へ到達して塞栓術を行った。側面透視下ではカテーテルが患側海綿静脈洞から反対側に押し戻されても検出できない。また正面（前後像）透視下では、海綿静脈洞内でのカテーテル先端部の位置の同定が困難となる。絶えず正面と側面、2方向の透視に注意しなければならず、海綿静脈洞内でのカテーテル操作が複雑となり、静脈洞の閉塞が不十分に終わる症例を経験した。経静脈塞栓術を行った52例では、クルクル法導入以前のシャント完全閉塞率は13例中9例（69.2%）であったが、導入後は、39例中38例（97.4%）に改善している（ $\chi^2 = 8.92$, $p < 0.005$, Table 9）。クルクル法導入後は、患側の下錐体静脈洞から直接海綿静脈洞へ到達するため、操作が容易となった。

1.1) 視力障害を伴う症例

海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形の臨床症状としては、①眼症状②血管雑音③脳神経症状があり、眼症状としては、眼球突出、結膜充血、複視、視力障害があげられる。動脈血が海綿静脈洞から眼窩内静脈に逆流して、眼窩内静脈圧が亢進し、眼窩内圧が上昇したことにより、眼球突出、結膜充血が起こる。眼窩内圧亢進による外眼筋の腫脹と海綿静脈洞内圧上昇による動眼神経、滑車神経、外転神経の麻痺の何れかにより複視を引き起こす。静脈圧亢進による緑内障が遷延し、うっ血乳頭、脈絡膜・網膜剥離が起こると視力障害が起こるが、静脈血停滞による網膜中心静脈血栓症が発生しても、視力障害が起こり(19)、失明に至る症例もある(35)。予後良好な本疾患の症状のうちで最も重篤なものが視力障害である。本研究の症例では74例中13例（17.6%）に視力障害がみられ、このうち5例（6.8%）に網膜中心静脈血栓症が認められた。この5例に共通しているのは脳血管撮影で上眼静脈のシャント血流が停滞していたことである。上眼静脈の血流停滞は視力低下と密接な関係があり、積極的な治療が必要となる。

視力障害をきたした13例のうち、3例は経動脈塞栓術を行ったが視力の改善は得られず、経静脈塞栓術を行った9例と経動脈・経静脈塞栓術を同時に行った1例はいずれも発症前の視力に回復した。経動脈塞栓術は視力障害をきたした症例には効果がなく、経静脈塞栓術が有効な治療法である（ $\chi^2 = 12.0$, $p < 0.001$, Table 11）。13例のうち1例（症例40）では同側の下錐体静脈洞への流出が認められたが、残りの12例では下錐体静脈洞への流出はなく、同側あるいは両側の下錐体静脈洞が閉塞しており、従来の方法では経静脈塞栓術が困難と考えられた。従ってクルクル法導入が視力障害の改善に重要な役割を果たしているといえる（ $\chi^2 = 8.78$, $p < 0.005$, Table 12）。

5. 結論

海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形の血管内治療では、経動脈塞栓術よりは経静脈塞栓術の方が、シャントの閉塞効率、早期、長期の症状改善の点で優れている。治療適応決定には視力障害の有無が重要であり、十分な治療成績を挙げる為には経静脈塞栓術が第一選択となる。本疾患には静脈洞閉塞の合併が多く、そのため経静脈塞栓術を行う場合、海綿静脈洞への到達が技術的に困難な症例が多い。本研究で導入したクルクル法は、海綿静脈洞への到達に極めて有効な手技であり、それにより経大腿静脈で患側下錐体静脈洞を経由して海綿静脈洞へ到達する経静脈塞栓術が可能となり、経静脈塞栓術の成功例が増え、本疾患に対する血管内治療の成績が向上した。

海綿静脈洞部硬膜動静脈奇形症例

症例	性	年齢	発症部位	IPS閉塞	IPSトナージ	IPS	SOV造影	CS造影	皮質静脈逆流	他の流出路	Sylvian vein	Barrow type	網膜静脈血栓症	症状	結音治療	術後シヤント	再治療結果	臨床結果長期	視力術前	合併症
1	男	64	右	なし	なし	両側	1	1	+		1	D	-	1,2,3,6	1	残存	残存	改善		-
2	女	72	左	なし	なし	両側	1	1	-		2	D	-	1,2	0	完全閉塞	残存	改善		-
3	女	77	左	両側	なし	なし	1	1	-		3	D	-	1,2	1	残存	残存	改善	0.01	-
4	女	56	左	両側	なし	なし	1	1	+		1	D	-	1,2,3,4	1	不變	不變	改善	0.01	-
5	女	48	左	両側	なし	なし	1	1	-		2	D	-	1,2,3	1	残存	残存	改善		-
6	女	63	右	なし	なし	両側	1	2	-		4	D	-	1,2	1	残存	残存	改善		-
7	女	33	左	なし	なし	両側	1	1	-		2	D	-	1,2	2	完全閉塞	残存	改善		-
8	女	56	左	なし	なし	両側	1	1	-		2	C	-	1,2,3	2	残存	残存	改善		-
9	女	53	右	なし	なし	両側	0	1	-		0	D	-	3	2	残存	残存	改善	0.01	-
10	男	66	右	なし	なし	両側	1	1	-		4	D	-	1,2,3,4	1	残存	残存	改善		-
11	女	67	右	なし	なし	両側	1	1	-		2	D	-	1,2,5	1	残存	残存	改善		-
12	女	46	左	なし	なし	両側	1	1	+		1	D	-	1,2	1	残存	残存	改善		-
13	女	64	左	なし	なし	両側	2	2	-		2	D	-	1,2	0	完全閉塞	残存	改善		-
14	女	64	両側	なし	なし	左	1	2	-		3	D	-	2,3	2	残存	残存	改善		-
15	女	65	右	なし	なし	両側	0	1	-	1	4	D	-	1,2,3	1	残存	残存	改善		-
16	女	74	左	両側	なし	なし	1	1	-		2	D	-	1,2	1	残存	残存	改善		-
17	女	70	左	両側	なし	なし	1	1	-	2	4	D	-	1,2	3	残存	残存	改善	0.1	-
18	男	51	左	両側	なし	なし	1	1	-		2	D	-	1,2,3,4	1	不變	不變	改善		-
19	女	70	左	両側	なし	なし	0	1	-		2	D	-	3	2	残存	残存	改善		-
20	男	48	両側	なし	なし	なし	2	2	-		2	D	-	1,2,3	2	完全閉塞	残存	改善		-
21	女	72	左	両側	なし	なし	1	1	-		4	D	-	1,3	1	残存	残存	改善		-
22	女	72	右	両側	なし	両側	1	1	-		4	D	-	1,2	1	残存	残存	改善		-
23	女	69	両側	なし	なし	両側	1	2	-		2	D	-	1,2	2	完全閉塞	残存	改善		-
24	男	58	両側	なし	なし	両側	0	2	-		3	D	-	3,6	2	完全閉塞	完全閉塞	改善		-
25	男	42	左	両側	なし	両側	2	2	-	2	3	D	-	1,2	2	完全閉塞	完全閉塞	改善		-
26	男	45	右	両側	なし	両側	1	1	+		1	D	-	3	2	完全閉塞	完全閉塞	改善		-
27	男	51	右	両側	なし	両側	0	2	-		2	D	-	2,3	2	完全閉塞	完全閉塞	改善		-
28	女	70	左	両側	なし	両側	2	2	-		2	D	-	1,2,3	2	完全閉塞	完全閉塞	改善		-
29	男	63	左	両側	なし	なし	1	1	-		2	D	-	1,2,3	2	完全閉塞	完全閉塞	改善	0.2	-
30	男	65	左	両側	なし	なし	1	1	-		2	D	-	1,2,3,4	3	残存	残存	改善	0.7	-

症例	性	年齢	手術部位	IPS 閉塞	IPS トナージ	IPS 造影	SOV 造影	OS 造影	皮質 逆流	他の 流出路	Sylvian vein	Barrow type	網膜静脈 血栓症	症状	雑音	治療	術後 シャント	再治療 結果	臨床結果 早期	長期	視力 術前	合併症
31	女	75	左	同側	なし	1	1	1	+		1	D	-	1,2	+	3	残存	完全閉塞	不変	治癒	-	-
32	女	65	左	同側	なし	1	1	1	+	2	1	D	-	3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
33	女	72	左	同側	なし	1	1	1	-		3	D	-	1,2,3,6	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	+
34	女	59	左	同側	なし	1	1	1	-		3	D	-	1,2	+	2	完全閉塞	悪化	治癒	-	-	+
35	男	64	右	同側	対側	1	2	2	-		4	D	-	1,2,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	+
36	男	80	両側	同側	なし	2	2	2	+		1	D	-	1,2,3	+	2	完全閉塞	悪化	治癒	-	-	+
37	女	58	左	同側	対側	2	2	2	+		2	D	-	1,2	+	2	完全閉塞	改善	治癒	-	-	+
38	女	52	右	同側	対側	2	2	2	+		1	D	-	1,2,3	+	3	完全閉塞	改善	治癒	-	-	+
39	女	62	両側	なし	同側	2	2	2	-	1	2	D	-	1,2	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	0.9	1.2	-
40	男	55	右	同側	なし	2	1	1	-		2	D	-	1,2,3,4	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
41	女	65	右	同側	なし	1	1	1	-	1	2	D	-	1,2,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
42	女	64	左	同側	対側	1	2	2	-		2	D	-	1,2,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
43	女	81	左	同側	両側	2	2	2	+		1	D	-	2,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
44	女	52	左	両側	なし	1	1	1	+	2	1	D	-	1,2,4	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	0.2	0.6	-
45	男	58	左	右側	左	1	2	2	+	2	1	D	-	1,2,3	+	3	残存	改善	治癒	-	-	-
46	女	61	両側	右側	なし	1	1	1	+		1	D	-	1,2	-	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
47	女	65	左	両側	なし	1	0	2	-		3	D	+	1,2,3,6	+	1	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
48	女	58	左	同側	なし	2	2	2	-		3	D	-	1,2,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
49	女	58	右	同側	なし	1	1	1	-		3	D	-	2,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
50	男	58	右	同側	なし	1	1	1	-		2	D	-	1,2	-	2	完全閉塞	治癒	治癒	0.01	0.7	-
51	女	66	左	両側	なし	1	1	1	-		4	C	+	1,2,3,4	-	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
52	女	61	右	両側	なし	2	2	2	+		1	D	-	1,2,3	-	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
53	女	73	左	同側	対側	2	2	2	+		1	D	-	1,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
54	女	70	右	同側	なし	2	2	2	+		1	D	-	1,2,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
55	女	69	左	同側	なし	1	1	1	-		1	D	-	1,2,4,6	-	2	完全閉塞	治癒	治癒	手動弁	0.8	-
56	女	59	右	同側	対側	2	2	2	-		3	D	+	1,2,3,6	-	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
57	女	45	左	同側	対側	1	1	1	-		1	D	-	1,2,3	-	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
58	男	42	右	同側	なし	1	1	1	-		2	D	-	3,6	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
59	男	45	左	同側	対側	1	1	1	-		1	D	-	1,2,3	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	-	-	-
60	女	58	左	同側	なし	1	1	1	+	1,2	1	D	-	1,2,3,4	+	2	完全閉塞	治癒	治癒	0.1	0.8	+

症例性	年齢	患孔部位	IPS閉塞トレーザ	IPS	SOV造影	CS造影	皮質静脈逆流	他のSylvian Barrow vein type	網膜静脈血栓症	症状	雑音	治療	術後シャント	再治療結果	臨床結果	視力術前	視力術後	合併症
61	女	58	右	同側	なし	1	—	2	D	—	1,2,3,4	+	2	完全閉塞	治癒	0.8	1.0	—
62	女	72	両側	同側	なし	1	—	2	D	—	1,2,3	+	2	完全閉塞	治癒	—	—	—
63	男	49	左	同側	なし	1	—	2	D	—	1,2,3	—	2	完全閉塞	治癒	—	—	—
64	男	68	両側	なし	0	2	—	1	D	—	3	—	2	完全閉塞	治癒	—	—	—
65	男	48	両側	なし	2	2	—	2	D	—	1,2,3	—	2	完全閉塞	治癒	—	—	—
66	女	67	左	同側	なし	1	—	3	D	—	1,2,3,4	—	2	完全閉塞	治癒	0.2	0.8	—
67	女	69	左	同側	なし	1	—	1	D	—	1,2,4	—	2	完全閉塞	治癒	0.2	1.0	—
68	女	61	左	両側	なし	0	—	2	D	—	3	—	2	ほぼ完全	改善	—	—	—
69	女	62	右	なし	1	1	—	2	D	—	1,2,3	—	0	完全閉塞	改善	—	+	—
70	男	75	右	両側	なし	0	+	3	D	—	5	—	2	完全閉塞	改善	—	—	—
71	男	58	両側	対側	なし	1	+	1	D	—	3	—	2	完全閉塞	治癒	左0.4 右0.6	0.7 1.2	—
72	女	74	両側	両側	なし	1	+	2	D	—	1,2,3,4	—	2	完全閉塞	治癒	—	—	—
73	女	65	左	両側	なし	1	—	2	D	—	1,2,3	—	2	完全閉塞	治癒	—	—	—
74	女	65	左	なし	同側	1	—	2	D	—	3	—	2	完全閉塞	治癒	—	—	—

SOV(上眼静脈)造影: 両側2, 一側(同側)1, 対側3, なし0
CS(海綿静脈洞)造影: 両側2, 一側(同側)1, 対側3, なし0
皮質静脈逆流: なし

その他の流出路: Basalvein 1, 上頸体静脈洞, 2

Sylvian Vein: 1: Sphenoparietal type 2: Sphebasal type 3: Sphepetrosal type 4: Non-filling type

網膜静脈血栓症: 1: あり 0: なし

症状: 1: 結膜充血, 2: 眼突, 3: 眼筋麻痺, 4: 視力低下, 5: その他, 6: 眼痛

雑音: あり 1, なし 0

治療: 1: 経動脈塞栓術, 2: 経静脈塞栓術, 3: 両方, 0: なし

合併症: あり 1, なし 0

文献

1. Awad IA, Little JR, Akrawi WP.: Intracranial dural arteriovenous malformations: factors predisposing to an aggressive neurological course. *J Neurosurg.* 72:839-850, 1990
2. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT: Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous fistulas. *J Neurosurg.* 62:248-256, 1985
3. Barrow DL and Krisht Ali.: Cavernous sinus dural arteriovenous malformations. In *Dural arteriovenous malformations* (Awad IA and Barrow DL eds.) p117-130, 1993 AANS, Park Ridge, Illinois
4. Bennett DR, Van Dyk HJL, Davis DO. Carotid cavernous sinus fistula closure following angiography. *JAMA* 224:1637-1639, 1973
5. Brismar G, Brismar J: Spontaneous carotid cavernous fistulas. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 54:542-552, 1976
6. Day JD, Fukushima T: Direct microsurgery of dural arteriovenous malformation type carotid-cavernous sinus fistulas: Indications, technique, and results. *Neurosurgery* 41:1119-1126, 1997
7. Debrun GM, Vinuela F, Fox AJ, Davis KR, Ahn HS.: Indications for treatment and classification of 132 carotid - cavernous fistula. *Neurosurgery* 22:285-289, 1988
8. DeKeizer RJW: Spontaneous carotid-cavernous fistulas. *Neuro-ophthalmology* 2:35-46, 1981
9. Dolenc V.: Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions. *J Neurosurg* 58:824-831, 1983
10. 藤田尚男 稀病と仲よく—ある解剖学者の闘病記。最新医学社 1997

11. Hacker H(Hans): Normal supratentorial veins and dural sinuses. In Radiology of the skull and brain. Angiography (Newton TH and Potts DG eds) P 1851-1877, The C.V. Mosby Company, 1974, St. Luis
12. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW, Pribram H : Transvenous embolization of dural fistulas involving the cavernous sinus. AJNR 10:377-383,1989
13. Handa J, Yoneda S, Handa H: Venous sinus occlusion with a dural arteriovenous malformation of the posterior fossa. Surg Neurol 4:433-437,1975
14. Hardy RW Jr, Costin JA, Weinstein M : External carotid cavernous fistula treated by transfemoral embolization. Surg Neurol 9:255-256,1978
15. Hashimoto M, Yokota A, Matsuoka S: Central retinal vein occlusion after treatment of cavernous dural arteriovenous malformation. AJNR 10(suppl):S30-S31, 1989
16. Hidaka H, Terashima H, Tsukamoto Y, Nakata H, Matsuoka S: Radiotherapy of dural arteriovenous malformation in the cavernous sinus. Radiat Med 7:160-164, 1989
17. Hirai T, Korogi Y, Baba Y, Nishimura R, Hamatake S, Kawanaka K, Bussaka H, Takahashi M: Dural carotid cavernous fistulas: role of conventional radiation therapy- long-term results with irradiation, embolization, or both. Radiology 207:423-430, 1998
18. Houser OW, Campbell JK, Campbell RJ: Arteriovenous malformation affecting the transverse dural sinus: an acquired lesion. Mayo Clin Proc 54:651-661,1979
19. Jørgensen JS, Guthoff R: 24 cases of carotid cavernous fistulas: frequency, diagnosis and treatment. Acta Ophthalmol (Copenh) 63(suppl 173):67-71, 1985
20. Jørgensen JS, Guthoff R : Ophthalmoscopic findings in spontaneous carotid cavernous fistula. : an analysis of 20 patients. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 226:34-36,1988

21. Kerber CW, Newton TH.: The macro and microvasculature of the dura mater. *Neuroradiology* 6:175-179, 1973
22. Mahaley MS Jr and Boone SC: External carotid-cavernous fistula treated by arterial embolization: case report. *J Neurosurg* 40:110-114, 1974
23. Miller NR, Monsein LH, Debrun GM, Tamargo RJ, Nauta HJ: Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a superior ophthalmic vein approach. *J Neurosurg* 83:838-842, 1995
24. Monsein LH, Debrun GM, Miller NR, Nauta HJ, Chazaly JR: Treatment of dural carotid-cavernous fistulas via the superior ophthalmic vein. *AJNR* 12:435-439, 1991
25. Mullan S.: Treatment of carotid-cavernous fistulas by cavernous sinus occlusion. *J Neurosurg* 50:131-144, 1979
26. Newton TH, Hoyt WF.: Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. *Neuroradiology* 1:71-81, 1970
27. Osborn AG. *Introduction to Cerebral Angiography*. Hagerstown, Md: Harper & Row, 1980, pp112
28. Parkinson D.: Collateral circulation of cavernous carotid artery; anatomy. *Can J Surg* 7:251-268, 1964
29. Parkinson D.: A surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery: anatomical studies and case report. *J Neurosurg* 23:474-483, 1966
30. Pierot L, Poisson M, Jason M, Pontvert D, Chiras J: Treatment of type D dural carotid-cavernous fistula by embolization followed by irradiation. *Neuroradiology* 34:77-80, 1992
31. Pugatch RD, Wolpert SM: Transfemoral embolization of an external carotid-cavernous fistula: case report. *J Neurosurg* 42:94-97, 1975

32. Sanders MD, Hoyt WF.: Hypoxic ocular sequelae of carotid-cavernous fistulae: study of the causes of visual failure before and after neurosurgical treatment in a series of 25 cases. *Br J Ophthalmol* 53:82-97,1969
33. Sawada S, Oshima T, Uda M, Tanaka Y: Simple way to pass a guide wire through the obstruction of the bile duct. *J Kansai Med Univ* 37(suppl):1-3, 1985
34. Seeger JF, Gabrielsen TO, Giannotta SL, Lotz PR : Carotid-cavernous sinus fistula and venous thrombosis. *AJNR* 1:141-148,1980
35. Sergott RC, Grossman RI, Savino PJ, Bosley TM, Schatz NJ : The syndrome of paradoxical worsening of dural cavernous sinus arteriovenous malformations. *Ophthalmology* 94:205-212,1987
36. Slusher MM, Lennington BR, Weaver RG :Ophthalmic findings in dural arteriovenous shunts. *Ophthalmology* 86:720-731,1979
37. Takahashi A, Yoshimoto T, Kawakami K, Sugawara T, Suzuki J : Transvenous copper wire insertion for dural arteriovenous malformations of cavernous sinus. *J Neurosurg* 70: 751-754,1989
38. Taki W, Nakahara I, Nishi S, Yamashita K, Sadatou A, Matsumoto K, Tanaka M, Kikuchi H: Pathogenetic and therapeutic considerations of carotid-cavernous sinus fistulas. *Acta Neurochir(Wien)* 127:6-14, 1994
39. Teng MM, Guo W-Y, Huang C-L, Chang T : Occlusion of arteriovenous malformations of the cavernous sinus via the superior ophthalmic vein. *AJNR* 9:539-546,1988
40. Tu Y-K, Liu H-M, Hu S-C: Direct surgery of carotid cavernous fistulae and dural arteriovenous malformations of the cavernous sinus. *Neurosurgery* 41:798-806,1997
41. Viñuela F, Fox AJ, Debrun GM, Peerless SJ, Drake CG: Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical, radiological, and therapeutic considerations. Experience with 20 cases. *J Neurosurg* 60:976-984,1984

42. 吉方りえ, 梁井 皓, 新井 一, 飯塚有応: 海綿静脈洞部硬膜動静脈瘻に対する塞栓術後に生じた眼瞼下垂症の2例 Jpn J Neurosurg 7:569-574, 1998

