

症例報告

未破裂脳動脈瘤コイル塞栓術直後に症状を呈し、髄液検査にて症候性造影剤脳症が証明された一例

阿美古将¹⁾、坂本 繁幸²⁾、落合淳一郎¹⁾、山田 直人¹⁾、黒木 一彦¹⁾、栗栖 薫²⁾

1) JA 広島総合病院 脳神経外科

2) 広島大学 脳神経外科

〈連絡先〉

阿美古 将

JA 広島総合病院

〒738-8503 広島県廿日市市地御前 1-3-3

Tel: 0829-36-1111、FAX: 0829-36-5573

E-mail: tenmab_s@yahoo.co.jp

キーワード

造影剤脳症、髄液検査、脳血管内治療、ヨード濃度

本論文を、日本脳神経血管内治療学会 機関誌「脳血管内治療」に投稿するにあたり、筆頭著者、共著者によって、国内外の他雑誌に掲載ないし投稿されていないことを誓約致します。

要旨

【目的】脳血管内治療の合併症の一つである造影剤脳症の診断に、術後の髄液中ヨード濃度測定が有効であった症例を報告する。

【症例】85歳女性。眼瞼下垂にて発症した左内頸動脈後交通動脈分岐部未破裂動脈瘤に対してコイル塞栓術を行った。一年後再発を認めたため、追加でコイル塞栓術を行った。術後右片麻痺、失語症を呈し、術直後の頭部CTにて左大脳半球皮質・脳溝に高吸収域を認めた。術翌日には高吸収域は消失しており、症状は保存的加療にて改善した。術後髄液検査にてヨード濃度の著増を認めたため、頭部CT所見、症状経過と合わせて造影剤脳症と診断した。

【結論】造影剤脳症の診断のために、術直後の髄液中ヨード濃度測定は有用である。

緒言

未破裂脳動脈瘤の治療において、技術の浸透、使用機材の発展・改良に伴い、脳血管内治療の占める割合は増加傾向にある。脳血管内治療では、手技中に同一血管に繰り返し造影剤を注入することとなり、脳血管内治療後の頭部 CT にて患側大脳半球に高吸収域を認める症例をしばしば経験する。その多くは無症状であるが、稀に治療直後から神経症状を呈する場合があります、造影剤の副作用と考えられ、造影剤脳症と称されている¹⁻⁹⁾。造影剤脳症の診断は主に症状と画像所見よりなされていると考えられるが、確定診断を行うことは難しい。

このたび我々は未破裂脳動脈瘤のコイル塞栓術直後に片麻痺、失語を呈し、直後の髄液検査にてヨード濃度の上昇を示したため頭部 CT 所見、症状経過と合わせて造影剤脳症と診断した症例を経験したため、文献的考察を加え報告する。

症例提示

症例 : 85 歳、女性

主訴 : 脳動脈瘤コイル塞栓術後 coil compaction

既往歴 : 80 歳時心筋梗塞にて冠動脈ステント留置術、30 歳代慢性膵炎

現病歴 : 2014 年近医にて左内頸動脈後交通動脈分岐部に未破裂脳動脈瘤を発見され、画像での経過観察となっていた。その一年後左眼瞼下垂を認めるようになり、治療目的に当院に紹介となった。高齢であること、心筋梗塞の既往にて抗血小板薬内服中であることから脳血管内治療が選択された左内頸動脈後交通動脈分岐部未破裂脳動脈瘤(最大径 10mm)に対して、局所麻酔下、バルーンアシスト下にコイル塞栓術をおこなった(完全

閉塞、VER30%)。術直後に右上肢麻痺を認めたが、同症状はすぐに消失し、術中バルーン使用による内頸動脈一時遮断に伴うものと考えられた。眼瞼下垂は著変を認めず、新たな症状の後遺なく居宅退院となった。一年後のMRIにてcoil compactionによる動脈瘤の再描出を認めたため、追加塞栓を企図された。

入院時神経学的所見:左軽度眼瞼下垂、複視(対座法では明らかな外眼筋麻痺なし)

入院時画像所見:頭部MRAにて左内頸動脈後交通動脈分岐部動脈瘤のneckからbodyにかけて再描出を認めた。脳血管撮影ではcoil massが下方に圧縮され、in-flowから動脈瘤上方部分の再描出を認めた(9mm×5mm×5mm)(Fig. 1A)。

血管内手術:術一週間前よりアスピリン100mg、クロピドグレル75mgを内服とした。局所麻酔下に8Fr 25cm sheathを挿入した後、ヘパリンを静注し、ACT250s以上で維持した。ASAHI FUBUKI 8F, 90cm(朝日インテック、愛知)とCerulean DD6, 118cm(メディキット、東京)をtriple-axial systemとして左内頸動脈高位に留置した。PROWLER SELECT Plus(Johnson & Johnson, Raynham, MA, USA)をGT wire 0.012”(テルモ、東京)にて中大脳動脈まで誘導した。Excelsior SL-10(Stryker, Kalamazoo, MI, USA)をASAHI CHIKAI 0.014”(朝日インテック)を用いて動脈瘤内に留置した。Enterprise VRD 4.0mm×23mm(Johnson & Johnson)を展開後もう一本Excelsior SL-10をTraxcess 14(テルモ)にてtrans-cellに動脈瘤内に誘導した。まずjailされているExcelsior SL-10より塞栓を開始した。Orbit GALAXY Complex Fill 9mm×25cm(Johnson & Johnson)にて全体にframeを形成した後、Target XL HELICAL 5mm×15cm(Stryker)、

HydroSoft 10 Helical 4mm×10cm (MicroVention TERUMO, Tustin, CA, USA)、ED Coil ES 3mm×4cm (カネカメディックス、大阪)、HyperSoft 3D 2.5mm×4cm (MicroVention TERUMO)、ED Coil ES 1.5mm×3cm にて順次塞栓を行った。この時点で jail されていた Excelsior SL-10 は瘤外に kick back された。続いて trans-cell にて留置した Excelsior SL-10 より Target 360 NANO 2.5mm×4cm (Stryker)、ED Coil ES 2.5mm×3cm (カネカメディックス) にて塞栓を行った。この時点で Excelsior SL-10 が瘤外に kick back され、撮影を行うと動脈瘤の描出を認めなかったため、動脈瘤の塞栓を終了とした(完全閉塞) (Fig. 1B)。塞栓術に際しては、非イオン性低浸透圧性造影剤 (イオパミロン 300) を約 210ml 使用した。

塞栓術後経過 : 術直後より運動性失語症と右上下肢不全片麻痺を呈しており、術直後の頭部 CT で左大脳半球皮質・脳溝に高吸収域を認めた (Fig. 2A、B)。術翌日の頭部 CT では、高吸収域は消失していた (Fig. 2C、D)。また、術翌日の MRI 拡散強調画像 (DWI) では、左大脳半球に小さな高吸収域を数個認めるのみで、症状の原因となるような急性期脳梗塞等の不可逆性変化は認めなかった (Fig. 3A、B)。頭部 MRA では主幹動脈の描出は良好であった。造影剤脳症を疑い確定診断を目的として術後 10 時間の時点で腰椎穿刺を行い髄液を採取した。脳脊髄液は水様透明であり、圧は 13cmH₂O と正常で、細胞数・たんぱく質・電解質も正常値であった。しかし、追加で提出したヨード濃度は 122μg/ml を示し、コントロールのために術後 21 日で行った髄液検査でのヨード値 0.159μg/ml に比し著増していた (Fig. 4)。症状に対しては保存的加療にて術後 5 日ごろから徐々に運動性失語症、右上下肢不全片麻痺の改善を認め、リハビリテーションにて術前の左眼瞼下垂、複視以外の症状の後遺なく居宅退院となった。

考察

造影剤脳症は非イオン性造影剤使用に伴う、一時的な Blood brain barrier (BBB) の破綻とそれに続く神経毒性に起因すると考えられている脳血管内治療の稀な合併症の一つである。過去の報告によると、術直後から巣症状を呈することが多く、術直後の頭部 CT で脳皮質に高吸収域を認める。MRI では症状を説明しうる病変を認めないことが多く、頭部 CT の高吸収域は速やかに消失することが多い¹⁻⁹⁾。症状経過、画像所見から造影剤脳症を疑うことができるが、確定診断を行うのは困難な病態である。今回我々は術直後の巣症状、画像所見から造影剤脳症を強く疑い、術後 10 時間で髄液採取を行った。Uchiyama らは破裂脳動脈瘤塞栓術後の造影剤脳症ではない 4 人の患者において day0 で髄液中のヨード濃度を測定し、10-40 $\mu\text{g}/\text{ml}$ と報告している¹⁰⁾。我々の症例では術後 10 時間での髄液中のヨード濃度は 122 $\mu\text{g}/\text{ml}$ で、術後 21 日では 0.159 $\mu\text{g}/\text{ml}$ あった。BBB の破綻の程度が破裂動脈瘤に比し少ないと考えられる未破裂動脈瘤の治療であることを考慮しても、術後 10 時間の髄液ヨード値は著増していると考えられ、頭部 CT 所見、症状経過と合わせて造影剤脳症と診断した。髄液中のヨード濃度の測定は分光測色法にて行われている。当院では外注検査となるため、診断確定まで 10 日間程度を要したことが問題点として挙げられた。

造影剤脳症の危険因子としては高血圧、腎障害が挙げられている。また、造影剤の使用量や一血管への注入回数に依存するとの考えもあるが、使用量が少量であっても発症した報告¹¹⁾もあり見解は一致しない。また、同患者においての前後の血管撮影では症状を呈さなかった報告もある^{12, 13)}。本症例では造影剤を 210ml と比較的多く使用しており、また first session 直後の一過性右片麻痺が造影剤脳症であった可能性は否定できない。造影剤

脳症は造影剤に対する特異的反応と考えられているが、原因は解明されていない。また、Iwataらは造影剤の血管内投与にて伴うBBBの破綻と神経毒性は個人差があると報告している¹⁴⁾。造影剤の使用を極力控えることや過去の手技に伴う巣症状の存在の有無の把握は造影剤脳症の予防として一助になる可能性はある。しかし、危険因子としての高血圧、腎障害も日常診療ではありふれた病態であり、造影剤脳症の術前予測は非常に困難である。

造影剤脳症の治療としてはステロイド点滴が有効との報告¹⁵⁾もあるが、本症例は高齢であることから、点滴とリハビリテーションにて保存的加療を行い良好な経過を得た。非常に稀ではあるが、症状が後遺する症例や亜急性期に症状を呈することもあり^{16,17)}、術後合併症として注意を払うべき合併症の一つと考えられた。

結語

未破裂脳動脈瘤のコイル塞栓術後の造影剤脳症に対して髄液中のヨード濃度を測定することにより、造影剤脳症の診断に確信を得ることができた症例を経験したので報告した。造影剤脳症の診断は症状経過、画像所見から推察されることが多いが、髄液中のヨード濃度を測定することにより診断の一助となるものと考えられる。

本論文に関して、筆頭著者および共著者全員の開示すべき利益相反状態は存在しない。

文献

1. Guimaraens L, Vivas E, Fonnegra A, et al. Transient encephalopathy from angiographic contrast: a rare complication in neurointerventional procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010; 33: 383-8.
2. Kim DH, Choi CH, Lee JH, et al. Transient global aphasia with hemiparesis following cerebral angiography : relationship to blood brain barrier disruption. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010; 48: 524-7.
3. Kawasaki T, Hayase M, Miyakoshi A, et al. Two case of symptomatic contra-induced encephalopathy after coil embolization of unruptured cerebral aneurysm. *JNET* 2015; 9: 96-102
4. Lantos G. Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood-brain barrier by angiographic contrast material: CT and MRI studies. *Neurology.* 1989; 39: 567-71.
5. Nagamine Y, Hayashi T, Kakehi Y, et al. Contrast-induced Encephalopathy after Coil Embolization of an Unruptured Internal Carotid Artery Aneurysm. *Internal Medicine* 2014; 53: 2133-8.
6. Mentzel HJ, Blume J, Malich A, et al. Cortical blindness after contrast-enhanced CT: complication in a patient with diabetes insipidus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1114-6.
7. Uchiyama Y, Abe T, Tanaka N, et al. Factors contributing to blood-brain barrier disruption following intracarotid injection of nonionic iodinated contrast medium for cerebral angiography: experimental study in rabbits. *Radiat Med* 2006; 24: 321-6.

8. Yildiz A, Yencilek E, Apaydin FD, et al. Transient partial amnesia complicating cardiac and peripheral arteriography with nonionic contrast medium. *Eur Radiol* 2003; 13 Suppl 4: L113-5.
9. Roman-Goldstein S, Clunie DA, Stevens J, et al. Osmotic blood-brain barrier disruption: CT and radionuclide imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 581-90.
10. Uchiyama Y, Abe T, Hirohata M, et al. Blood brain-barrier disruption of nonionic iodinated contrast medium following coil embolization of a ruptured intracerebral aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1783-6.
11. Lantos G. Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood-brain barrier by angiographic contrast material: CT and MRI studies. *Neurology* 1989; 39: 567-71.
12. Muruve DA, Steinman TI. Contrast-induced encephalopathy and seizures in a patient with chronic renal insufficiency. *Clin Nephrol* 1996; 45: 406-9.
13. Niimi Y, Kupersmith MJ, Ahmad S, et al. Cortical blindness, transient and otherwise, associated with detachable coil embolization of intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 603-7.
14. Iwata T, Mori T, Tajiri H, et al. Repeated injection of contrast medium inducing dysfunction of the blood-brain barrier: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2013; 53: 34-6.
15. Shinoda J, Ajimi Y, Yamada M, et al. Cortical blindness during coil embolization of an unruptured intracranial aneurysm--case report.

Neurol Med Chir (Tokyo) 2004; 44: 416-9.

16. Lee KK, Kang DH, Kim YS, et al. Serious Blood-Brain Barrier Disruption after Coil Embolization of Unruptured Intracranial Aneurysm : Report of Two Cases and Role of Immediate Postembolization CT Scan. J Korean Neurosurg Soc. 2011; 50: 45-7.

17. Leong S, Fanning NF. Persistent neurological deficit from iodinated contrast encephalopathy following intracranial aneurysm coiling. A case report and review of the literature. Interv Neuroradiol 2012; 18: 33-41.

Figure 1:

A. Preoperative DSA shows unruptured aneurysm at the left internal carotid artery-posterior communication artery bifurcation.

B. Final DSA shows complete aneurysm obliteration, and no missing branch.

Figure 2:

Plain CT shows high-density areas in the cortex and subarachnoid space in the left cerebral hemisphere after the procedure (A, B). Follow-up CT at one day after procedure shows resolution of abnormal findings (C, D).

Figure 3:

Diffusion-weighted imaging at one day after procedure shows only a few small hyper-intensity spots in the left cerebral hemisphere.

Figure 4:

Time-course of changes of iodine concentrations in CSF. The values of iodine concentration in CSF at 10 hours and 21 days after embolization were 122 μ g/ml and 0.159 μ g/ml, respectively.

Figure 1

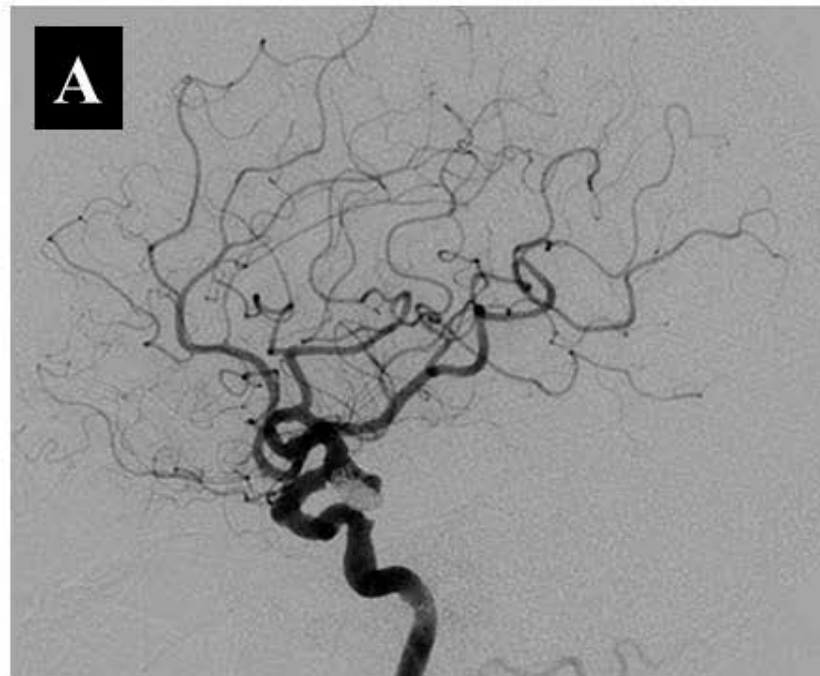


Figure 2

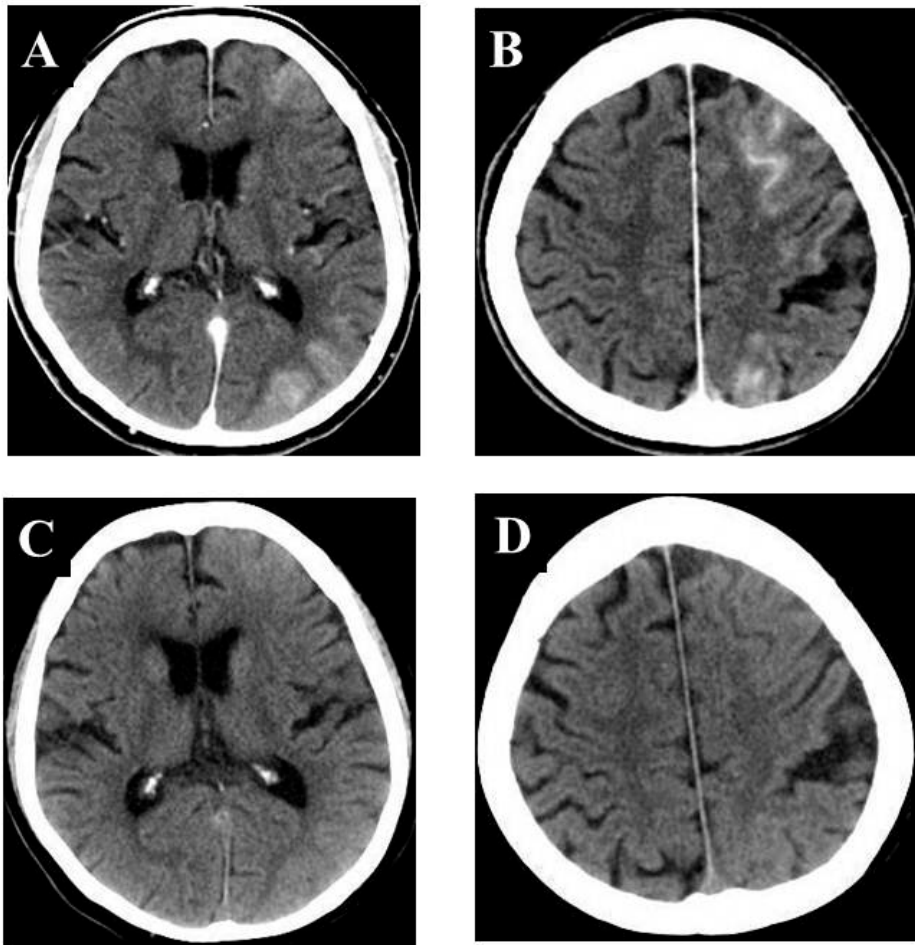


Figure 3

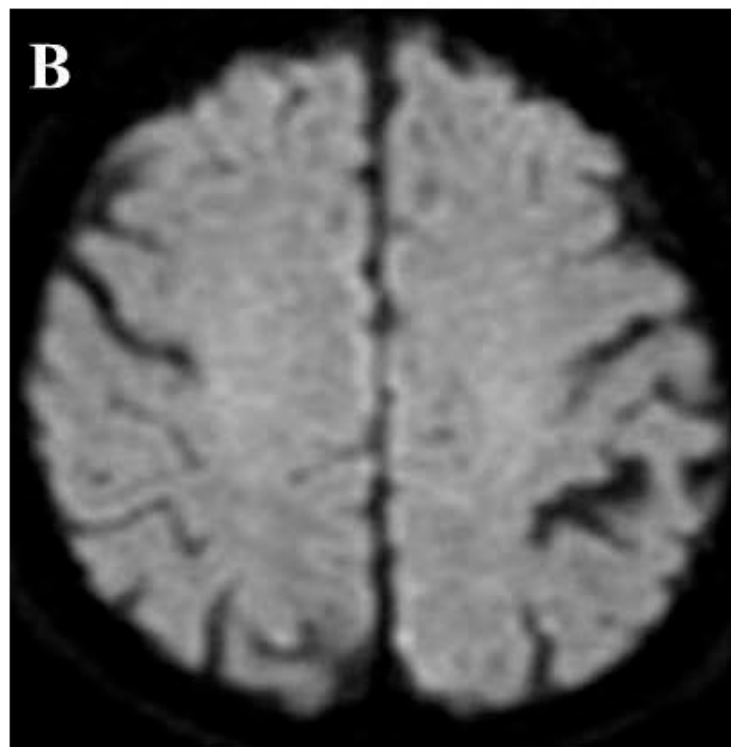
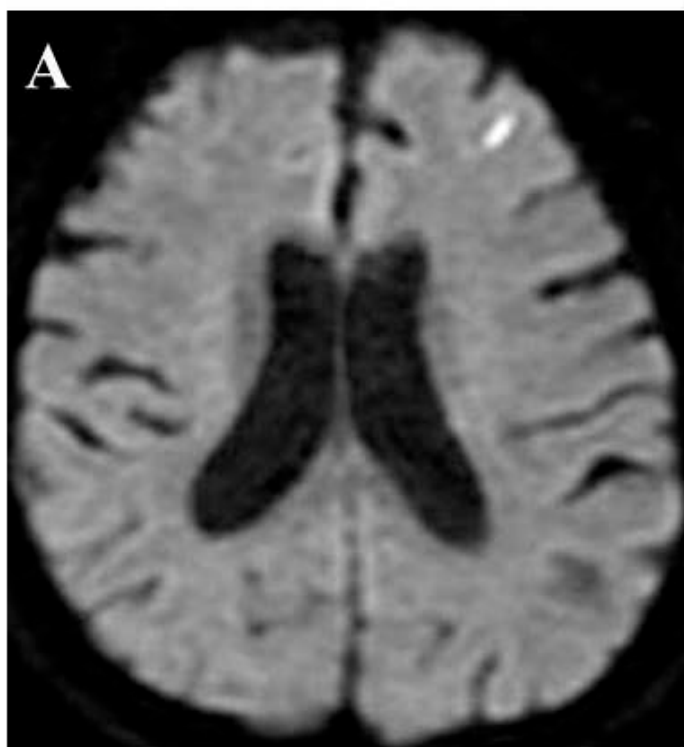


Figure 4

Iodine contents in CSF ($\mu\text{g/ml}$)

