

【表1】NIHSS(Stroke 32 : 1310-1317.2001)

項目		スコア
1 意識レベル	0=覚醒 1=簡単な刺激で覚醒	2=反復刺激や強い刺激で覚醒 3=(反射的肢位以外は)無反応
2 意識レベル 質問 (今月の月名および年齢)	0=2問とも正答 1=1問に正答	2=2問とも誤答
3 意識レベル 従命 (閉眼、「手を握る・開く」)	0=両方の指示動作が正確に行える 1=片方の指示動作のみ正確に行える	2=いずれの指示動作も行えない
4 注視	0=正常 1=部分的注視麻痺	2=完全注視麻痺
5 視野	0=視野欠損なし 1=部分的半盲(四分盲を含む)	2=完全半盲(同名半盲を含む) 3=両側性半盲(皮質盲を含む全盲)
6 顔面麻痺	0=正常 1=軽度の麻痺	2=部分的麻痺 3=完全麻痺
7 左上肢 仰臥位のときは 45°	0=下垂なし(90°を 10 秒間保持可能) 1=10秒以内に下垂 2=重力に抗するが 10 秒以内に落下	3=重力に抗する動きがみられない 4=まったく動きがみられない
8 右上肢 仰臥位のときは 45°	0=下垂なし(90°を 10 秒間保持可能) 1=10秒以内に下垂 2=重力に抗するが 10 秒以内に落下	3=重力に抗する動きがみられない 4=まったく動きがみられない
9 左下肢	0=下垂なし(30°を 5 秒間保持可能) 1=5秒以内に下垂 2=重力に抗するが 5 秒以内に落下	3=重力に抗する動きがみられない 4=まったく動きがみられない
10 右下肢	0=下垂なし(30°を 5 秒間保持可能) 1=5秒以内に下垂 2=重力に抗するが 5 秒以内に落下	3=重力に抗する動きがみられない 4=まったく動きがみられない
11 運動失調	0=なし 1=1 肢にあり	2=2 肢にあり
12 感覚	0=正常 1=軽度～中等度の障害	2=高度の障害
13 言語	0=正常 1=軽度の失語	2=高度の失語 3=無言または全失語
14 構音障害	0=正常 1=軽度～中等度の障害	2=高度の障害
15 消去/無視	0=正常 1=視覚、触覚、聴覚、視空間、または自己身体に対する不注意、あるいは 1 つの感覚様式で 2 点同時刺激に対する消去現象	2=重度の半側不注意あるいは 2 つ以上の感覚様式に対する半側不注意

である基底核や脳幹に 15 mm 以下の小梗塞をきたす。心原性脳塞栓症は 1 本、または複数の主幹動脈領域に脳梗塞をきたすことが多く、範囲も広範囲で、再開通に伴う出血性梗塞をきたしやすい。

責任血管の同定、原因検索は必須であり、それにより後述の治療方法が異なる。MRA(MR angiography)は低侵襲で急性期脳梗塞巣の評価として MRI DWI(diffusion weighted image)

と同時に撮影可能であることからも、責任血管同定のための第一選択である。CTA(CT angiography)は放射線や造影剤の使用の観点から頻用されない。脳血管造影はその侵襲性から行われる機会は減っているが、空間解像度が高く、血行動態が把握できること、診断に引き続き血管内治療が可能なことからも重要な検査である。

血液検査はリスクファクターの評価のほか

が必要です。



【図1】Merciリトリーバー[®](センチュリーメディカル株式会社より提供)

に、D-ダイマー や FDP(fibrin/fibrinogen degradation products; フィブリン/フィブリノゲン分解産物)などの凝固系マーカー、抗リン脂質抗体やプロテインC, Sなどの凝固因子、抗核抗体などの免疫学的検査の評価ができる。また、胸部X線写真や経胸壁および経食道心エコー、下肢エコーにより塞栓源の検索が可能である。脳主幹動脈狭窄/閉塞症に対しては血行再建術の適応の決定のためにSPECT(single photon emission computed tomography) や PET(positive emission tomography)での脳循環代謝の評価が行われる。

これらの検査は、正確な診断とそれに基づく迅速かつ適切な治療のために、脳卒中に習熟した医師により行われる必要がある。

どのような治療がありますか

超急性期脳梗塞であれば、rt-PA静注療法や選択的ウロキナーゼ動注療法、Merciリトリーバー[®]を用いた機械的血栓回収術などの再開通療法が適応となる場合があります。

脳梗塞の進行、再発予防のため、抗血栓療法

脳梗塞の治療には、従来行われてきた抗血栓療法(抗血小板療法、抗凝固療法)がある。これは脳梗塞の進行、再発予防のために用いられる。抗血小板療法は主にラクナ梗塞、アテローム血栓性脳梗塞に対して行われ、代表的なものにアスピリンがある。抗凝固療法は主に心原性脳塞栓症に対して用いられ、代表的なものにヘパリン、ワルファリンがある。これらは脳梗塞の急性期から維持期まで行われる。

2005年10月に、本邦でrt-PA(recombinant tissue-type plasminogen activator: 組織型プラスミノーゲンアクチベータ、一般名アルテプラーゼ)静注療法が認可されて、急性期脳梗塞の治療はこれまでの進行、再発予防から、より積極的な閉塞血管の再開通を目的として行われるようになった。rt-PA静注療法は発症から3時間以内に治療可能で、慎重に適応を判断された脳梗塞患者に対して行われる。オープンラベル試験であるJ-ACT(Japan Alteplase Clinical Trial)では発症3時間以内の患者に対してrt-PA 0.6 mg/kgが用いられ、発症3ヵ月後のmRS(modified Rankin Scale)0~1の割合は36.9%、死亡は9.7%、投与開始後36時間以内の症候性頭蓋内出血の発症率は5.8%で、海外の試験と同等の成績であった。

局所線溶療法としては、マイクロカテーテルからの選択的ウロキナーゼ動注療法があり、rt-PA静注療法が選択されなかった中大脳動脈閉塞例において、発症6時間以内に行われる血管内治療である。本邦で行われたランダム化比較試験であるMELT(the middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial)-Japanによりその有効性が認められた。

2010年には、Merciリトリーバー[®](図1)を用いての脳梗塞発症8時間以内の機械的血栓回収術(mechanical thrombectomy)が認可された。Merciリトリーバー[®]とは血栓捕捉用ガイ

ドワイヤーの名称であり、先端は7回転のループワイヤーとなっており、そこにポリプロピレンでできた6本のフィラメントループが接着しており、閉塞した血栓を絡め取り、直接回収する。海外でのオープンラベル試験である Multi MERCI trial では、NIHSS 8 以上かつ発症3~8時間または3時間以内のrt-PA 静注療法非適応例および無効例で用いられ、再開通率68.3%，3ヶ月後のmRS 0~2は36.3%，死亡は33.5%，症候性頭蓋内出血は9.8%であった。

死亡率が高い理由としては、Merciリトリーバー®は母集団がより重症である内頸動脈・中大脳動脈・椎骨脳底動脈閉塞症に対してのみ適応であることが挙げられる。今後、これらの再開通療法により、本邦の脳梗塞治療の成績が向上することが期待される。ただし、超急性期脳梗塞に対する再開通療法は特に出血合併症に対する注意が必要であり、治療適応を遵守しなければならない。

ほかに、内科的治療として脳保護薬、抗脳浮腫薬、基礎疾患の治療が挙げられる。

急性期外科的治療としては広範囲脳梗塞に対する減圧を目的とした外減圧術が行われる場合がある。維持期においては、内頸動脈狭窄症に対する頸動脈内膜剥離術(carotid endarterectomy: CEA)、頸動脈ステント留置術(carotid artery stenting: CAS)、内頸動脈系閉塞性疾患に対する浅側頭動脈-中大脳動脈吻合術などがある。

日常生活ではどのような注意が必要ですか

神経症状が残存している場合は症状に合わせたりハビリテーションが必要です。

脳梗塞の危険因子の管理が必要です。

脳卒中リハビリテーションは急性期、回復期、維持期に分けられる。急性期は早期のADL(activities of daily living: 日常生活活動)

患者家族への説明も時間との闘い

超急性期脳梗塞に対する再開通療法は、治療に伴い出血合併症などで死亡する可能性もあるため、家族の承諾が欠かせない。ただし家族側が、突然のことで気が動転したり、治療に対する理解ができなかったりして、短時間では正確な判断ができない場合がある。そのため、医師は治療開始までの時間制限のあるなかで正確かつわかりやすくインフォームド・コンセントを行えるように、あらかじめ再開通療法の適応基準、治療のメリット・デメリットを理解する必要がある。

向上、廃用症候群の予防のために可能な限り早期から行われる。回復期にはセルフケアや移動、コミュニケーションなど集中的にリハビリテーションを行い、さらなる機能回復、ADL向上と社会復帰を目指す。維持期には獲得した機能を維持・向上させることが重要である。入院中のみならず、自宅退院後も外来、訪問リハビリテーションの適応を検討し、患者を中心として、われわれ医療従事者がチームとしてリハビリテーションに取り組む必要がある。

脳卒中一般の危険因子として、高血圧や糖尿病、脂質異常症、喫煙、飲酒が挙げられるため、それらに対する食生活の改善や適度な運動、禁煙が必要である。飲酒に関しては、脳梗塞の発症は非飲酒者では少量～中等量(エタノール1~149 g/週)の飲酒者より高く、大量(エタノール450 g/週以上)の飲酒者より低いと報告されている。

急変した場合どうしたらよいでしょうか

すぐに救急車を呼び、脳卒中に対応可能な(最寄りの)病院への迅速な搬送が必要です。

脳梗塞の治療は、再開通療法の登場により激変した。現在、本邦では発症8時間以内の超急性期脳梗塞であれば再開通療法の適応となる可能性があり、それによる予後の向上が期待できる。

脳梗塞は、その緊急性から“Time is brain”とも言われており、脳梗塞が疑われたら直ちに脳卒中の対応が可能な病院への搬送が望まれる。また、超高齢化を迎えた本邦において脳卒中は増加の一途であり、現在患者の救急搬送や病院の脳卒中診療体制などの整備が進められている。

文献

- Ogawa A, et al : Randomized trial of intraarterial in-

fusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke : The middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial(MELT) Japan. Stroke 38 : 2633-2639, 2007

- Smith WS, et al : Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke : Final results of the Multi MERCI Trial. Stroke 39 : 1205-1212, 2008
- Yamaguchi T, et al : Alteplase at 0.6 mg/kg for acute ischemic stroke within 3 hours of onset : Japan Alteplase Clinical Trial(J-ACT). Stroke 37 : 1810-1815, 2006
- 脳卒中合同ガイドライン委員会(編)：脳卒中治療ガイドライン 2009, pp 123-124, 協和企画, 2009

medicina 内科医のためのガイドライン
2011年8月号 [Vol.48 No.8]

今月の主題 神経疾患common diseaseの診かた 内科医のためのminimum requirement

■序章

Overview

■診察法と神経症候からのアプローチ

【専門医へ相談する前に必要な診察法】

神経診察／神経救急

【症候からのアプローチ】

頭痛の診かた／めまい、ふらつきと神経疾患の診かた／不随意運動の診かた／てんかんと失神の診かた

【画像診断】

神経内科疾患と画像診断 診断とマネジメントのための活用法

■神経系以外の内科疾患の診療で遭遇する

神経症状の診かた

内科疾患と脳症、意識障害／膠原病と神経障害／甲状腺疾患に伴う神経障害／腫瘍および関連する神経障害／精神障害と神経症状

■よく遭遇する神経疾患／見逃したくない神経疾患

脳血管障害の診かた／髄膜炎、脳炎の診かた／認知症の診かた／高次脳機能障害の診かた／自律神経障害の診かた／脊椎・脊髄疾患の診かた／末梢神経障害の診かた／脳神経の障害の診かた／筋疾患の診かた

■専門医との連携が重要な神経疾患の診かた

—どうコンサルトするか／どうフォローするか
Parkinson病および関連疾患／運動失調／ALS、運動ニューロン疾患／重症筋無力症／多発性硬化症・視神経脊髄炎／脳腫瘍／神経疾患の在宅療養支援

■座談会

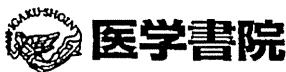
神経疾患へのアプローチで日常診療が大きく変わる

…………… 成田有吾、大連清美、高橋貢美子、安徳進一

■今月の主題・理解のための28題

問題

解答



〒113-8719 東京都文京区本郷1-28-23

[販売部] TEL: 03-3817-5657 FAX: 03-3815-7804

E-mail: sd@igaku-shoin.co.jp http://www.igaku-shoin.co.jp 振替: 00170-9-96693

お問い合わせ

お問い合わせ



特集 内科 疾患インストラクションガイド
何をどう説明するか
神経・筋疾患

脳内出血・くも膜下出血

磯崎誠 飯原 弘二

medicina

第48巻 第11号 増刊号 別刷
2011年11月1日 発行

医学書院

脳内出血・くも膜下出血

磯崎 誠
飯原 弘二

どのような病気なのでしょうか

【脳内出血】

- ▶ 脳を栄養する細い血管(穿通枝)が切れて脳内に血のかたまり(血腫)を形成する病気です。
- ▶ 血腫の大きさや、形成される部位によって半身麻痺、言語障害または意識障害などさまざまな神経症状が出現し、場合によっては緊急手術を必要とすることや手術不可能で致命的な経過をとることもあります。
- ▶ 原因の多くは高血圧によるものですが、血管がもろくなる病気(脳アミロイド症)などほかの原因もあります。

【くも膜下出血】

- ▶ 脳を包んでいる「くも膜」と脳の表面との間(くも膜下腔)に出血をきたし、脳全体に障害を及ぼす病気です。
- ▶ この病気は突然の激しい頭痛で発症するのが特徴です。その他、吐き気を伴ったり、重篤な場合は意識障害を呈したりします。
- ▶ 原因の多くは脳動脈に形成された“こぶ”的な膨らみ(脳動脈瘤)が破裂することです。この病気は脳疾患のなかでも非常に重篤な病気の一つで、現在の医療水準でも半数以上の患者さんは後遺症を残したり、致命的な経過をとったりするといわれています。

脳内出血の70~90%は高血圧が原因である(高血圧性脳内出血)。近年は高血圧治療の普及などによりその数は有意に減少してきている。高齢者では脳アミロイド症による脳血管の脆弱化が原因となることもある。発症年齢は高血圧

症および動脈硬化が起こる50~60歳台が約半数を占めるが、近年その年齢は高くなってきており、出血部位は大脳(76%)が多く、橋(12%)、小脳(12%)などもある。大脳はさらに被殻、視床、脳葉に区別され、その部位によりさまざまな巣症状を呈する(表1)。出血量や出血部位にもよるが、全般的な死亡率は35%程度である。

くも膜下出血(subarachnoid hemorrhage: SAH)はその原因の大部分は脳動脈瘤破裂によるものである。発症時の意識状態が予後と相関するが、全般的に死亡率は40%程度と高く、予後不良な疾患の一つである。発症年齢は40~50歳台に多く、女性に多い(男女比1:2)とされるが、近年は平均寿命の延長などにより、わが国でのSAH発症ピークは、男性で50歳台、女性で70歳台である。突然の激しい頭痛(嘔吐を伴うこともある)が特徴的であるが、重篤な場合には意識障害を伴う。

「脳内出血」と「くも膜下出血」は病態、治療、予後などまったく異なる疾患であるため、初期診断を的確に行い、明確に説明することが肝要である。

どのような検査を受けるのでしょうか

▶ 頭部CT検査は必須の検査です。これによりほぼ診断が確定しますが、くも膜下出血では出血が少量の場合にはCTだけでは判断できない場合もあり、そのときは頭部MRI検査や腰から針を刺して髄液を調べる(腰椎穿刺)検査が必要になります。

【表 1】出血部位別の代表的神経症状

被殻出血	視床出血	小脳出血	橋出血
反対側片麻痺	反対側感觉障害	頭痛、恶心、嘔吐	急速な意識障害
反対側感覺障害	反対側不全片麻痺	起立、歩行不能	四肢麻痺
病側への共同偏視	垂直方向注視麻痺 (Parinaud 徵候)	病側注視麻痺	脳神経麻痺
意識障害	下方への共同偏視	病側四肢失調	
失語、失行		病側末梢性顔面神経麻痺	

【表 2】くも膜下出血の重症度分類(WFNS 分類)

WFNS グレード	GCS	局所神経症状 (失語または片麻痺)
I	15	なし
II	14~13	なし
III	14~13	あり
IV	12~7	有無不問
V	6~3	有無不問

WFNS : world federation of neurosurgery(世界脳神経外科連盟)

▷くも膜下出血では脳血管造影検査を行い、出血源の検索(脳動脈瘤の部位や大きさなど)が必要です(脳内出血の場合も高血圧以外の原因が考えられる場合には必要となります)。

脳内出血は頭部単純 CT にて脳室内出血合併の有無や脳ヘルニアの発生も診断できる。

臨床的に SAH が疑われるものの CT 所見が正常にみえる場合、安静下に腰椎穿刺を行うことで、血性髄液を証明できることがある。

頭部 MRI は脳動静脈奇形など、脳動脈瘤以外の出血源検索にも有用である。

どのような治療がありますか

【脳内出血】

▷血腫が大きい場合には救命目的に開頭血腫除去手術が必要になります。

▷持続的な血圧のコントロールや呼吸管理など全身の集中治療が必要になります。

【くも膜下出血】

▷くも膜下出血の治療は年齢や全身合併症、重症度によって異なります。

▷脳動脈瘤の再破裂予防のために開頭手術(クリッピング術)または脳血管内手術(コイル塞栓術)を行います。
▷続発する合併症(脳血管が収縮して血流が悪くなる病態(脳血管攣縮)や脳室に髄液が溜まる病態(水頭症)など)に対しても治療が必要になる場合があります。

くも膜下出血

初期治療として、再出血予防のために十分な鎮静、鎮痛、降圧が望ましい。

発症時の意識レベル(Glasgow coma scale : GCS)と局所神経症状(失語または片麻痺)で分類した WFNS 分類にて重症度を決定する(表 2)。重症度により治療方針は異なるが、外科的治療が選択された場合には、原則的に出血後 72 時間以内の早期に行う。

脳内出血

出血量や出血部位によって治療方針は異なる。被殻出血で血腫量が 31 ml 以上かつ血腫による圧迫所見が高度な症例や脳葉出血で脳表からの深さが 1 cm 以下の症例、または小脳出血で最大径が 3 cm 以上の症例などでは血腫除去術が考慮される。

いずれの疾患も、治療の遅れが予後の悪化につながる可能性もあるため、専門医との迅速な連携をとることが肝要である。

また、初期治療として厳重な血圧管理が重要である。最近まで本邦ではニカルジピンのようなカルシウム拮抗薬は「頭蓋内出血で止血が完

成していない患者、脳卒中急性期で頭蓋内圧亢進を呈する患者」には使用禁忌とされていたが、2011年6月下旬より厳重な管理下での使用が認められるようになったため、今後の薬剤選択の一つとして重要である。

日常生活ではどのような注意が必要ですか

【脳内出血予防のために】

▶ 高血圧症の方は、しっかり治療をしましょう。

▶ 過度な飲酒は控えて、緑黄色野菜や果物を毎日適量摂取するようにしましょう。

【くも膜下出血予防のために】

▶ 最大の原因である脳動脈瘤が発見された場合は専門医に相談しましょう。

▶ 脳動脈瘤や脳動静脈奇形のある方は喫煙、高血圧、過度の飲酒に気をつけましょう。

脳内出血

血圧値が高いほど脳出血率は上昇するため、高血圧症は最も重視すべき危険因子である。低コレステロール血症はそのものが脳出血の危険因子であるというよりも、コレステロール低値に高血圧が合併してはじめてリスクになると報告されている。また、後期高齢者に多く発症する脳アミロイド症による非高血圧性脳内出血の特異的な予防策を検討した臨床報告はない。

くも膜下出血

SAH をきたす危険因子としては脳動脈瘤や

脳動静脈奇形の存在のほかに喫煙、高血圧、1週間に150g以上の飲酒が挙げられており、それぞれの相対危険度は1.9、2.8、4.7となっている。コレステロール値、心疾患、糖尿病などは関連しないと報告されている。また、肥満度(BMI)はSAHの発症と逆相関しており、痩せた高血圧症患者、痩せた喫煙者ではSAHの危険が増大したと報告されている。

急変した場合どうしたらよいでしょうか

▶ 初期治療までの時間が重要な場合もあるため、直ちに救急車を呼んでください。

文献

- 1) 塩川芳昭：脳血管障害、太田富雄、松谷雅生(編)：脳神経外科学、pp 433-478、金芳堂、2008
- 2) 篠原幸人、他：脳卒中治療ガイドライン2009. 日本脳卒中学会、2010
- 3) Mendelow AD, et al : Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH) : A randomized trial. Lancet 365 : 387-397, 2005
- 4) Mayberg MR, et al : Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 25 : 2315-2328, 1994
- 5) Molyneux AJ, et al : International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms : A randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. Lancet 366 : 809-817, 2005

XIV. 内頸動脈解離(虚血発症)

42. 外科治療を要した虚血発症頭蓋内脳動脈解離の検討

福田 健治¹⁾ 佐藤 徹¹⁾ 中嶌 教夫¹⁾ 大勝 秀樹²⁾

松岡 秀樹²⁾ 峰松 一夫²⁾ 村尾 健一³⁾ 飯原 弘二¹⁾

国立循環器病研究センター 脳神経外科¹⁾

同 脳血管内科²⁾

城山病院 脳血管内治療科³⁾

はじめに

近年の画像診断技術の向上により、脳梗塞の原因として頭蓋内脳動脈解離が発見される機会が増加している。虚血発症頭蓋内脳動脈解離に関して、自然歴は不明であり、治療法は一般的に保存的治療が行われるが、拡張性病変やくも膜下出血を続発した例などでは外科治療が必要となる場合がある。ただし、外科治療の適応に関して明確なエビデンスはなく、各施設の判断に委ねられているのが現状である。今回われわれは、虚血発症頭蓋内脳動脈解離に対して外科治療を要した症例の検討を行った。

対象と方法

2001年4月から2008年3月までに、発症から14日以内に当院でTIAもしくは脳梗塞を契機に診断され、治療を開始された虚血発症頭蓋内脳動脈解離41例(男性24例、女性17例)を対象とした。解離部位は内頸動脈2例(4.9%)、前大脳動脈9例(22.0%)、中大脳動脈2例(4.9%)、後大脳動脈6例(14.6%)、脳底動脈5例(12.2%)、椎骨動脈13例(31.7%)、後下小脳動脈4例(9.8%)であった。平均年齢は51.5歳(10~84歳)であった。脳動脈解離の診断は、I:脳血管造影またはMRI、MRA、CTAでintimal flap, double lumen, pearl and string sign, string sign, pearl sign, tapered occlusionのいずれかの所見を認めるもの、またはMRI T1強調画像

で壁内血腫を示唆する高信号を認めるもの、II: MRI、MRAで動脈外觀に紡錘状拡大を認めるもの、III: 経過観察の画像において上記の所見の明らかな変化を認め、脳動脈解離以外の原因がないものとした。治療は基本的に保存的治療が選択された。なお、拡張性病変がない場合には急性期から抗血栓療法が行われ、狭窄度が軽度から中等度の場合は抗血小板療法、高度狭窄および進行性の狭窄に対する抗凝固療法が行われた。これら41例のうち、外科治療が行われた症例についての検討を行った。

結果

外科治療は3例(7.1%)に行われた。後下小脳動脈(posterior inferior cerebellar artery: PICA)1例、椎骨動脈(vertebral artery: VA)2例でいずれも後方循環であった。外科治療適応となった理由としては、1例は短期間でのsaccularに近い瘤状拡張変化(症例1)、1例は発症58カ月目にくも膜下出血続発をきたしたため(症例2)、もう1例は偽腔血栓化の進行による脳幹へのmass effect(症例3)であった。明らかな進行性の拡張性変化を認めた例は他なく、形態不变または改善例が82.9%(34/41例)。また、脳梗塞の再発は閉塞病変であった1例1回のみであり、外科治療適応はなかった。くも膜下出血続発は前述の1例のみであった。内科治療は、抗血小板療法のみが12例(29.3%)、抗凝固療法のみが1例(2.4%)、両者の併用が17例

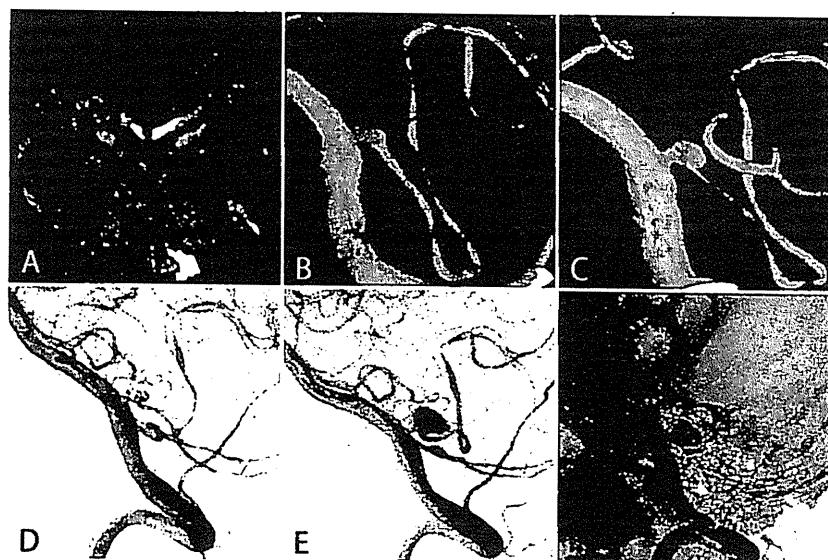


Fig. 1 拡張性病変の増大を認めた PICA dissection の 1 例

(41.5%)であった。くも膜下出血をきたした例では2年目までのフォローで狭窄性病変であったため抗血小板剤が続けられていた。脳梗塞の再発をきたした例では抗血小板、抗凝固療法下での発症1週間後の再発であった。その他の使用例では脳梗塞再発、出血合併症ともに認めなかった。予後はmRS 0-2が82.9% (34/41例)で比較的良好であり、予後不良因子としては中大脳動脈領域の広範囲脳梗塞や脳幹梗塞によるprimary damage、くも膜下出血、または今回の脳動脈解離に直接起因しない疾患であった。

症例1(Fig. 1) 47歳男性。

突然の頭痛およびめまい発症。左小脳半球に散在性の脳梗塞を認め(A)、脳血管造影で左PICAにpearl and string signを認めた(B)。拡張部は最大で1.1mmであり、抗血栓療法は行わず降圧管理を行った。発症3週目のフォローでPICA起始部が動脈瘤様拡張を呈し、サイズが3.6×1.9mmに増大していた(C)。急速に増大する瘤状拡張性病変であり、破裂の危険性を考慮し外科治療適応と判断した。PICAの母血管閉塞も考慮し、バルーン閉塞試験(balloon test occlusion: BTO)を施行するとtolerableであった。発症5週目に血管内治療を行い、コイル2本を用いた拡張部のみのコイル塞栓術が可能であった(D)。ただし、7カ月目のフォローでcoil compactionおよび瘤状拡張部の増大を

認め(E)、拡張部を含めたPICAの母血管閉塞を行った(F)。神経学的異常所見なく経過し、再発も認めていない。

症例2(Fig. 2) 48歳女性。

右小脳梗塞発症(A)、脳血管造影で左VAにstring sign(B)、右VAにtapered occlusion(C)を認め、両側椎骨動脈解離と考えられた。発症21カ月目まで画像フォローがなされ、形態変化は認めなかった。抗血小板療法は続けられていた。発症58カ月にWFNS grade IIのくも膜下出血をきたし(D)、脳血管造影で左VAにpearl and string sign(E)、右VAの再開通(F)を認め、左VAが破裂側と考えられた。左VAがdominant sideであり、左VA起始部に狭窄を認めていたために左鎖骨下動脈でBTOを行い、右VAおよび両側後交通動脈を介してangiographicにvertebro-basilar systemが灌流されることを確認した(G, H)。発症翌日に、左椎骨動脈解離部はPICAを含んでいたため、VAおよびPICAのproximal clipping、およびOA(occipital artery: 後頭動脈)-PICA anastomosisを行った(I)。術後新たな梗塞は認めず、くも膜下出血のprimary damageによる失調症状が残存し、mRS 3でリハビリ病院転院となった。その後自宅退院されたが、術後21カ月目に小脳出血をきたし死亡した。明らかな動脈解離との因果関係は認められなかった。

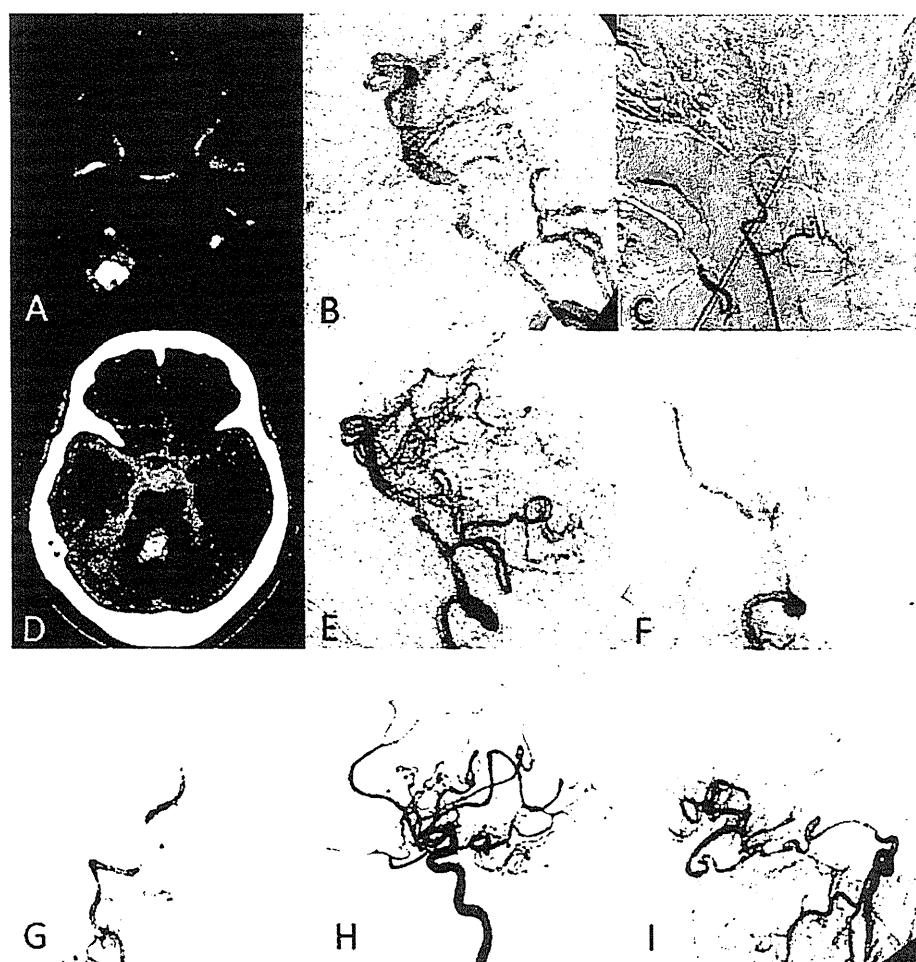


Fig. 2 くも膜下出血を経発した VA dissection の 1 例

症例 3 45 歳男性。

突然の頭痛および嘔下障害、右上下肢失調、左温痛覚障害発症。右延髄外側に脳梗塞認め、脳血管造影で右 VA に pearl and string sign を認めた。右 VA から PICA の分岐は認めなかった。偽腔は血栓化が疑われ、サイズは 3.5×1.6 mm であった。2 週間後、2 カ月後の脳血管造影では真腔はわずかになだらかになっていた。ただし MRI では 2 週間後で偽腔の血栓化が 3.8×2.5 mm、1 カ月後には 4.0×3.8 mm とわずかな増大を認めていた。症状は徐々に改善したが、11 カ月後の MRI では偽腔血栓部は 22×18 mm に拡大しており、延髄を圧迫していた。脳血管造影上は 2 カ月目の所見と変化なかった。進行する偽腔血栓化であり、保存的治療では病変部の縮小は困難と判断し、VA の母

血管閉塞を企図した。BTO で tolerable であったため、そのままコイルによる解離部を含めた母血管閉塞を行った。神経学的異常所見なく経過し、再発も認めていない。

考 察

虚血発症頭蓋内脳動脈解離に対する治療法に明確なエビデンスはない。今回、外科治療を要した症例を検討し、外科治療の適応とタイミング、その方法について考察を加える。まず、くも膜下出血をきたした頭蓋内脳動脈解離の予後は一般的に非出血例に比べて不良である^{14,15)}。拡張性病変にくも膜下出血が多いとする報告や、動脈瘤様拡張を認めるものは解離が外膜下まで及んでいることが多い修復しにくいという報告がある¹³⁻¹⁵⁾。よつ

て、解離部の拡張が進行する例は外科治療の適応を検討する必要がある。症例 1 のごとく、saccular type のような瘤状拡張や、明らかに bleb を伴うような不整形の進行する拡張病変であれば、早期の外科治療を検討すべきと考える。その他、fusiform type でも拡張が進行するような場合は注意が必要であるが、非出血性頭蓋内脳動脈解離における解離形態は発症から 3 カ月以内に約 80% が改善から不变を示すといわれており^{4,10)}、拡張の進行速度や形態に応じて判断すべきである。くも膜下出血続発例に関しては外科治療が可能な部位であれば、出血から 24 時間以内の再破裂率が高く⁷⁾、可能な限り急性期の外科治療が望ましい。われわれの症例でも、くも膜下出血をきたした椎骨動脈解離の症例は、急性期に外科治療を行った。ただし、くも膜下出血を続発することは比較的少なく、われわれの今回の検討では 2.4% (1/41 例)、山浦らの全国調査では非出血性脳動脈解離のまとめであるが 3.4% (4/119 例)で全例椎骨の脳底動脈系^{14,15)}、前方循環のみを集めた Ohkuma ら¹²⁾の報告では 0% (0/17 例)であった。また、虚血発症頭蓋内動脈解離において、くも膜下出血をきたした報告はこれまで発症 51 カ月目が最長であり⁹⁾、本症例はそれを超えるものであった。その他、症例 3 のような解離部による mass effect を呈する症例や、今回の症例になかったが内科治療抵抗性の繰り返す脳梗塞例、狭窄、閉塞病変で血行力学的脳虚血を呈する症例に対しては外科治療が必要と考えるが、適応となる症例はまれである¹¹⁾。

頭蓋内脳動脈解離における外科治療は基本的に開頭手術であれば近位部閉塞や trapping, clipping, 血管内治療であれば近位部閉塞、解離部を含めた母血管閉塞が行われ、必要に応じてバイパス手術が組み合わされる。外科治療を行うにあたっては、治療可能な部位か、血行再建が必要か、合併症は何がどの程度起こりうるかを熟考する必要がある。それには BTO の役割も重要である。治療の多くは後方循環、特に椎骨動脈解離に行われている。PICA proximal type, PICA distal type では解離部を含めた母血管閉塞が基本である。ただし、VA distal portion には穿通枝を多く認めるため、特に PICA distal type の場合の母血管閉塞による穿通枝障害に注意が必要である⁵⁾。また、PICA involved type で

は、VA の母血管閉塞ならびに PICA の発達に応じて、今回われわれの症例のように OA を用いた血行再建を考慮する必要がある³⁾。PICA distal type や PICA involved type に PICA proximal での proximal occlusion が行われることがあるが、PICA が発達している場合は、対側 VA もしくは前方循環から後交通動脈を介しての retrograde flow が解離部を通過して PICA へ灌流し、解離部の増大や出血につながるため注意が必要であり、他の方法もしくは追加治療を考慮せねばならない場合もある⁸⁾。また、対側 VA の発達に応じて BTO を行い、患側 VA が sacrifice 可能かの評価をすべきである。ただし、SAH の急性期や意識障害がみられる場合は臨床症状で判断することが困難な場合も多く、angiographic な BTO に留まる。椎骨動脈に次いで、近年は前大脳動脈解離の報告がみられるが、外科治療を要するのはまれである⁶⁾。その他の部位に関しても症例報告レベルに限られており、tailor-made surgery が要求される。

また、血行力学的脳虚血を呈するような狭窄進行例に対するステント治療や母血管から瘤状拡張した解離性動脈瘤に対する stent-assisted coil embolization の報告がみられ、親動脈の血流を温存できるため、今後の展望が期待される^{1,2)}。

結 語

虚血発症頭蓋内脳動脈解離における外科治療適応症例は少ないが、外科治療の果たす役割は重要である。外科治療の適応、タイミング、および方法は解離部位および形態の経時的变化に応じて、血行再建の有無、合併症の程度を評価し、慎重に決定されるべきである。

文 献

- 1) Ahn JY, Han IB, Kim TG, et al: Endovascular treatment of intracranial vertebral artery dissections with stent placement or stent-assisted coiling. *AJNR Am J Neuroradiol* 27: 1514-1520, 2006
- 2) Felber S, Henkes H, Weber W, et al: Treatment of extracranial and intracranial aneurysms and arteriovenous fistulae using stent grafts. *Neurosurgery* 55: 631-638, 2004
- 3) Iihara K, Sakai N, Murao K, et al: Dissecting aneurysms of the vertebral artery: a management strategy. *J Neurosurg* 97: 259-267, 2002
- 4) Kitanaka C, Sasaki T, Eguchi T, et al: Intracranial vertebral artery dissection: report of 10 cases and review of the literature. *Neurology* 60: 131-136, 2003

- bral artery dissections: clinical, radiological features, and surgical considerations. *Neurosurgery* 34: 620-619, 1994
- 5) Kudo T, Iihara K, Satow T, et al: Incidence of Ischemic Complications after Endovascular Treatment for Ruptured Dissecting Vertebral Artery Aneurysms. Comparison between Those Arising Proximal to and Distal to the Origin of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. *Interv Neuroradiol* 15: 157-162, 2007
 - 6) Kurino M, Yoshioka S, Ushio Y: Spontaneous dissecting aneurysms of anterior and middle cerebral artery associated with brain infarction: a case report and review of the literature. *Surg Neurol* 57: 428-436, 2002
 - 7) Mizutani T, Aruga T, Kirino T: Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 36: 905-911, 1995
 - 8) 毛利正直, 飯原弘二, 村尾健一, ほか: PICA-involved type の破裂椎骨解離性動脈瘤に対する急性期治療—PICA 灌流領域からの検討—. 脳卒中の外科 37: 87-92, 2009
 - 9) Naito I, Iwai T, Sasaki T: Management of intracranial vertebral artery dissections initially presenting without subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 51: 930-937, 2002
 - 10) Nakagawa K, Touho H, Morisako T, et al: Long-term follow-up study of unruptured vertebral artery dissection: clinical outcomes and serial angiographic findings. *J Neurosurg* 93: 19-25, 2000
 - 11) 西野晶子, 鈴木一郎, 佐々木啓吾, ほか: 非出血性脳血管解離症例の病態と治療方針—自験 68 例での検討—. 脳卒中の外科 33: 414-421, 2005
 - 12) Ohkuma H, Suzuki S, Ogane K; Study Group of the Association of Cerebrovascular Disease in Tohoku, Japan: Dissecting aneurysms of intracranial carotid circulation. *Stroke* 33: 941-947, 2002
 - 13) Sasaki O, Koike T, Takeuchi S, et al: Serial angiography in a spontaneous dissecting anterior cerebral artery aneurysm. *Surg Neurol* 36: 49-53, 1991
 - 14) 山浦 晶, 吉本高志, 橋本信夫, ほか: 非外傷性頭蓋内解離性動脈病変の全国調査(第 1 報). 脳卒中の外科 26: 79-86, 1998
 - 15) 山浦 晶, 吉本高志, 橋本信夫, ほか: 非外傷性頭蓋内解離性動脈病変の全国調査(第 2 報). 脳卒中の外科 26: 87-95, 1998

II. 椎骨脳底動脈解離(内科治療・外科治療)

14. 破裂椎骨解離性動脈瘤に対する治療戦略

中嶋 教夫¹⁾ 佐藤 徹¹⁾ 村尾 健一²⁾ 飯原 弘二¹⁾

国立循環器病研究センター 脳神経外科¹⁾

城山病院 脳卒中センター²⁾

はじめに

破裂椎骨解離性動脈瘤は、再破裂率が高く、またその場合の致死率が高いことから早期の治療が必要とされる⁸⁾。最近では血管内治療が発展しており、破裂椎骨解離性動脈瘤に対しては低侵襲であること、診断カテーテルに引き続き解離部と親血管をすみやかに閉塞することが可能であることから、血管内治療のよい適応であると考えられている^{4,5)}。しかし解離が後下小脳動脈分岐部に及んでいるものでは解離部をコイルで閉塞した場合、脳幹や小脳に梗塞が出現する恐れがあり、後下小脳動脈の血行再建術が必要な場合がある^{5,9,12)}。今回、破裂椎骨解離性動脈瘤に対する治療方針および治療成績について検討する。

対 象

2000年7月から2010年6月の10年間に当院にて治療した38症例を対象とした。男性25人、女性13人、年齢は32歳から75歳で平均51.9歳であった。発症時のWFNS gradeはI:9例、II:8例、III:3例、IV:4例、V:14例であった。

Posterior inferior cerebellar artery (PICA)-proximal typeが4例、PICA-distal typeが14例、PICA-involved typeが16例 (Small PICA: 2例)、no-PICA typeが4例であった。No-PICA typeは動脈瘤近傍からPICAが分岐しておらず、同側のAICAや反対側のPICAがPICA領域を環流しているタイプとした。

治療方法

PICA-proximal type、PICA-distal type、no-PICA type、small PICA-involved typeに関しては、コイルによるinternal trappingを施行した。PICA-involved typeに関しては、今回の研究期間の初期の頃はコイルにて椎骨動脈のproximal occlusionを施行し、その後の患者の状態の変化に応じて追加治療を行うという手技をとっていたが、最近では急性期に一期的に後頭動脈-後下小脳動脈(occipital (OA)-posterior inferior cerebellar artery (PICA)) bypass術を併用し、椎骨動脈のproximal clippingとPICA起始部のclippingを行っている。また最近、1例でステントを併用した血管内治療を行った。

代表例

症例1 32歳、男性。

主訴：頭痛、意識障害

現病歴：突然の頭痛、意識障害で発症し、近医を受診した。Computed tomography (CT)にてくも膜下出血を認め(Fig. 1A)，血管撮影を施行される。右椎骨動脈にPICA-involved typeの解離性動脈瘤を認める(Fig. 1B)。コイルにて右椎骨動脈のproximal occlusionを施行するが、2週間後の血管撮影にて動脈瘤が描出され、形も変形、拡大していた(Fig. 2)。そのため当科に紹介となり、PICAの血行再建術をoccipital arteryにて行い、PICAの起始部をクリップで閉塞する手術を行った(Fig. 3)。術後の血管撮影ではbypassのpatencyは良好で、反対側の椎骨動脈撮影でも動脈瘤が描出されるこ

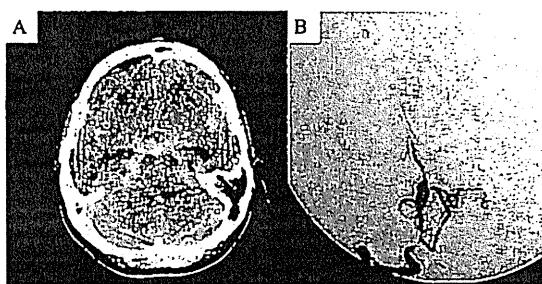


Fig. 1

A: CT にてくも膜下出血を認める。
B: 血管撮影にて PICA-involved type の椎骨動脈解離性動脈瘤を認める。

とはなかった(Fig. 4A, B). また小脳、延髄に脳梗塞を認めることもなかった(Fig. 4C, D).

症例 2 50 歳、男性.

主訴：頭痛、意識障害。

現病歴：突然の頭痛、意識障害で発症し、当科に緊急搬送される。CT にてくも膜下出血を認め、血管撮影を施行される。左椎骨動脈に PICA-involved type の解離性動脈瘤を認めた。解離性の変化は PICA 起始部まで及んでいた(Fig. 5)。また右椎骨動脈にも pearl and string sign を認めた。左椎骨動脈解離性動脈瘤の破裂と考え、翌日に OA-

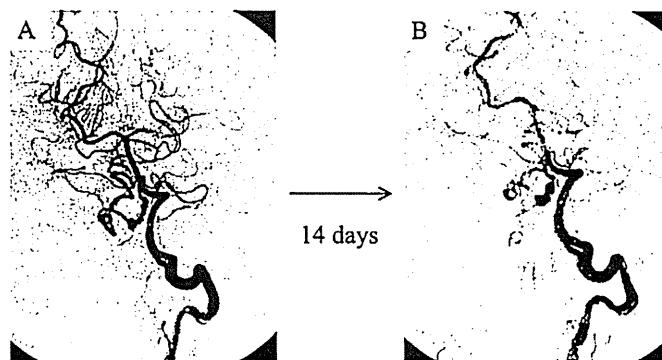


Fig. 2

A: 動脈瘤より proximal の椎骨動脈をコイルにて閉塞する。
B: 14 日後の血管撮影では瘤の形態、大きさが変化。



Fig. 3

OA-PICA bypass を行い、PICA 起始部の clipping を行った。

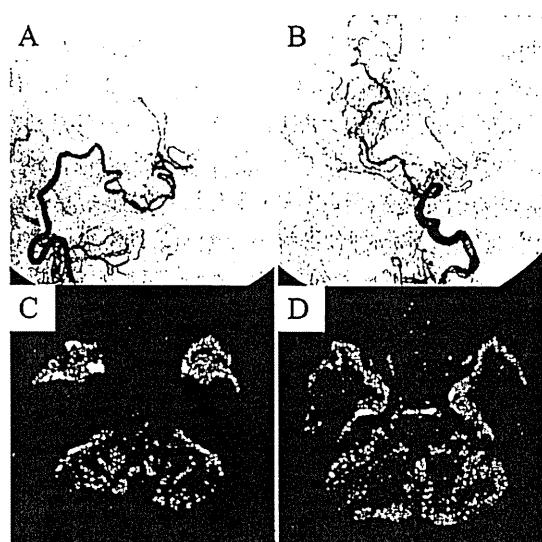


Fig. 4

A: Bypass の patency は良好。
B: 反対側の椎骨動脈撮影で動脈瘤の描出はない。
C, D: 小脳、延髄に脳梗塞の発生を認めない。

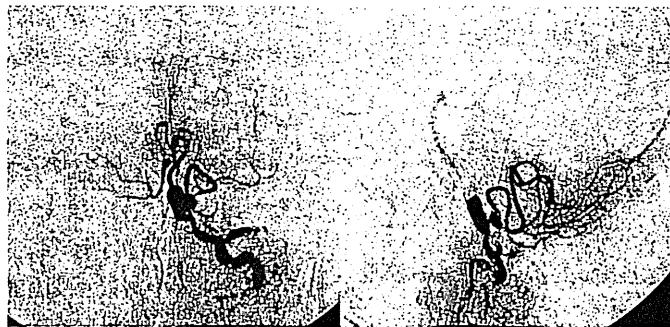


Fig. 5

血管撮影にて PICA-involved type の椎骨動脈解離性動脈瘤を認める。解離は PICA 起始部まで及んでいる。

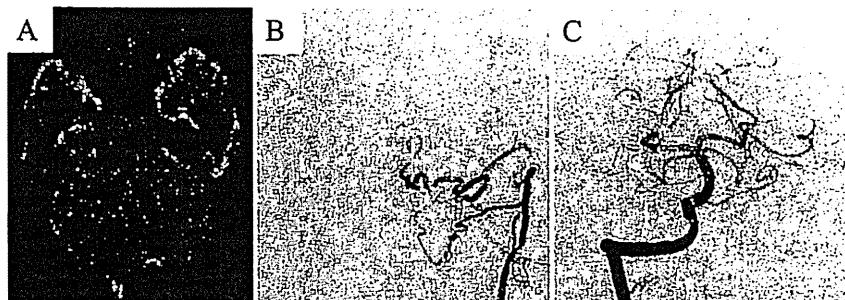


Fig. 6

A: 脳梗塞の発生は認めない。
B: Bypass の patency は良好。
C: 反対側の椎骨動脈撮影で動脈瘤の描出はない。

PICA bypass を行い、同時に左椎骨動脈の proximal clipping と PICA 起始部の clipping を施行した。術後の diffusion-weighted image (DWI) では小脳、延髄に梗塞所見は認めず(Fig. 6A)，術後血管撮影では bypass の patency は良好で、反対側の椎骨動脈撮影でも動脈瘤が描出されることはない(Fig. 6B, C)。下位脳神経麻痺も認めず、独歩退院された。

結 果

退院時の mRS は Table 1 に示した。発症時の WFNS grade が I-III で退院時 good recovery (mRS が 0 あるいは 1) であった症例は 20 例中 13 例 (65%) であった。また WFNS grade が IV-V で退院時 good recovery (mRS が 0 あるいは 1) であった症例は 18 例中 10 例 (55.6%) であった。発症時 WFNS grade が I あるいは II であったものが退院時 mRS が 4, 5 となつたものは 5 症例であつ

Table 1 退院時 mRS
mRS

	0	1	2	3	4	5	6
WFNS	5	4	0	0	1	0	0
	2	1	0	1	2	1	0
	1	0	1	0	1	0	0
IV	2	1	0	1	0	0	0
V	3	4	1	0	4	1	1

た。その原因としては脳血管攣縮による広範囲な脳梗塞によるものが 1 例、治療前の再破裂が 2 例、脳梗塞は認められなかつたが、歩行障害が残存したものが 2 例であった(Table 1)。術後動脈瘤が recanalization したものはなかつた。

コイルによる internal trapping を行った症例のうち 23 症例において術後の脳梗塞の有無を検証した。23 症例のうち 14 症例 (60.9%) において小脳あるいは延髄に脳梗塞を認めた。Small PICA-

involved type は 2 例中 1 例, no-PICA type は 4 例中 2 例, PICA-distal type は 13 例中 11 例に小脳あるいは延髄に脳梗塞を認めた。PICA-proximal type の 4 症例に関しては小脳あるいは延髄に脳梗塞を認めた症例はなかった。

PICA-involved type に関しては 6 例でまずコイルにて椎骨動脈の proximal occlusion を行った。しかし 5 例で対側より動脈瘤が造影され、5 例中 2 例では瘤の形態が変化していたので、1 例は balloon test occlusion (BTO) 後にコイルで internal trapping を施行した。また 4 例は OA-PICA bypass を行い、PICA 起始部をクリップで閉塞する手術を行った。追加治療後に動脈瘤が描出される症例はなく、手術操作が原因と思われる下位脳神経麻痺も認められなかった。コイルにて椎骨動脈の proximal occlusion を行った症例のうち 2 例で瘤の形態が変化することを経験したので、最近の 4 症例に関しては、急性期に一期的に OA-PICA bypass 術と椎骨動脈の proximal clipping と PICA 起始部の clipping を施行した。術後動脈瘤が描出される症例はなく、手術操作が原因と思われる下位脳神経麻痺も認められなかった。

考 察

解離性椎骨動脈瘤は PICA 起始部との位置関係から、PICA-distal type, PICA-proximal type, PICA-involved type の 3 型に分けられる。破裂解離性椎骨動脈瘤は発症後早期に再破裂しやすいといわれている^{8,2,11)}。そのため、血管内治療の発達に伴い、破裂椎骨解離性動脈瘤は PICA-involved type 以外の症例に対しては解離部も含めて親動脈の椎骨動脈をコイルで閉塞する方法 (internal trapping) が急性期に行われるようになってきた^{4,5)}。血管内治療において internal trapping を行う場合、小脳、脳幹梗塞の合併症に注意しなくてはいけないが、以前にも報告したように今回の study でも PICA-distal type に効率に起こるという結果になった⁶⁾。これは balloon catheter による flow control を行うことが 1 つの要因となっていると思われるが、われわれは破裂椎骨解離性動脈瘤に対しては flow control を行ったほうがより安全で、しかも脳底動脈から末梢への塞栓症のリスクを減らすことができると考えている。

PICA-involved type の場合、われわれは今回の study の初期の段階において、6 例で椎骨動脈の proximal をコイルで閉塞し、再破裂の予防を行ったのちに、患者の状態にあわせて必要な検査、追加治療を行う方法をとった。6 例のうち 5 例で対側からの撮影で動脈瘤が描出され、5 例のうち 2 例は瘤の形態が変化していたため、この 5 例に対し追加治療を行った。この初期の段階の治療経験より最近では、急性期に一期的に OA-PICA bypass 術と椎骨動脈の proximal clipping と PICA 起始部の clipping を施行することとした。4 例で急性期に OA-PICA bypass 術と椎骨動脈の proximal clipping と PICA 起始部の clipping を施行したが、手術後 bypass の patency は全例で良好で、動脈瘤が描出される症例はなかった。また手術操作が原因と思われる下位脳神経麻痺は認められなかった。PICA-involved type の場合、PICA の血行再建を行わずに、解離部を閉塞した場合に脳幹や小脳に梗塞をきたし、重篤な後遺症をきたす恐れがあるために PICA の血行再建を行う必要があるという意見^{5,9,12)}と PICA を遮断した場合に逆行性の血流が確認できる場合は必要ない場合があるという意見¹⁰⁾があり、一定の見解が得られていない。われわれは急性期の脳血管攣縮の時期を乗り切るために積極的に PICA への血行再建術を行うべきではないかと考えている。VA-PICA aneurysm に対する治療を行った場合の下位脳神経麻痺の出現は 10-45% といわれている¹³⁾。これは動脈瘤周辺の剥離操作がその一因ではないかと思われるが、われわれの方法の場合、clipping や trapping に比べ動脈瘤周辺を剥離する必要がないので下位脳神経麻痺は出にくいと思われる。PICA の血行再建を行ったのちに解離部を trapping する方法のほうが、根治という意味ではより確実な方法と思われるが、われわれの方法の場合、動脈瘤を直接さわる必要もなく、またより正中に近い解離部の distal の部分を確認する必要もないでより安全に行うことができると思われる。また解離部分が盲端になり血栓化することにより trapping と同じような効果が期待できると思われる。

最近では、PICA-involved type に対して頭蓋内ステントを使用し良好な結果を得たという報告⁷⁾もみられており、今後ステントを使用した治療方法が

普及してくる可能性があると思われる。

ま　と　め

破裂椎骨解離性動脈瘤に外科的治療を行い、比較的良好な結果を得た。PICA-involved typeに関しては最近、急性期に一期的に OA-PICA bypass 術と椎骨動脈の proximal clipping と PICA 起始部の clipping を行い、良好な結果を得ている。今後さらに症例を積み重ね検討する必要があると思われた。

文　　献

- 1) Al-khayat H, Al-Khayat H, Beshay J, et al: Vertebral artery-posteroinferior cerebellar artery aneurysms: clinical and lower cranial nerve outcomes in 52 patients. *Neurosurgery* 56: 2-11, 2005
- 2) Aoki N, Sakai T: Rebleeding from intracranial dissecting aneurysm in the vertebral artery. *Stroke* 21: 1628-1631, 1990
- 3) Bragg TM, Duckworth EA: Contralateral far-lateral approach for clipping of a ruptured vertebral artery-posterior inferior cerebellar artery aneurysm. *Neurosurg Focus* 25: 1-6, 2008
- 4) Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, et al: Endovascular treatment of vertebral artery dissections and pseudoaneurysms. *J Neurosurg* 79: 183-191, 1993
- 5) Iihara K, Sakai N, Murao K, et al: Dissecting aneurysms of the vertebral artery: a management strategy. *J Neurosurg* 97: 259-267, 2002
- 6) Kudo T, Iihara K, Satow T, et al: Incidence of ischemic complications after endovascular treatment for ruptured dissecting vertebral artery aneurysms: complication between those arising proximal to and distal to the origin of the posterior inferior cerebellar artery. *Interventional Neuroradiology* 13: 157-162, 2007
- 7) Lv X, Jiang C, Li Y, et al: Clinical outcomes of ruptured and unruptured vertebral artery-posterior inferior cerebellar artery complex dissecting aneurysms after endovascular embolization. *AJNR Am J Neuroradiol* 15: 1-4, 2010
- 8) Mizutani T, Aruga T, Kirino T, et al: Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 36: 905-911; discussion 912-913, 1995
- 9) Mizutani T, Miki Y: Surgical considerations for PICA-involved type vertebral dissecting aneurysm. *Surg Cereb Stroke (Jpn)* 27: 369-374, 1999
- 10) 滝川修吾, 上山博康, 野村三起夫, ほか: 左右後下小脳動脈側々吻合による血行再建を要した椎骨動脈解離性動脈瘤の1例. *No Shinkei Geka* 19: 571-576, 1991
- 11) Yamaura A, Watanabe Y, Saeki N: Dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. *J Neurosurg* 72: 183-188, 1990
- 12) Yasui T, Komiyama M, Nishikawa M, et al: Subarachnoid hemorrhage from vertebral artery dissecting aneurysms involving the origin of the posteroinferior cerebellar artery: report of two cases and review of the literature. *Neurosurgery* 46: 196-200; discussion 200-201, 2000

連載

脳循環障害の画像診断

片側上下肢の舞踏運動を呈した内頸動脈狭窄症の一例

国立循環器病研究センター脳血管内科、同 脳血管内科 部長*、同 脳神経外科 部長**、同 副院長***

鈴木理恵子
Rieko SUZUKI

豊田 一則*
Kazunori TOYODA

宮城 哲哉
Tetsuya MIYAGI

飯原 弘二**
Koji IIHARA

峰松 一夫***
Kazuo MINEMATSU

舞踏運動とは、顔面、四肢、頸部、体幹の小さくて速く、滑らかで不規則な不随意運動である。原因はさまざまであるが、脳血管障害も原因として重要であり、基底核病変や内頸動脈狭窄などによる脳の循環予備力障害と舞踏運動の関連がいわれている。自験例とともに文献的考察を加えて紹介する。

75歳男性、右利き。

右手足が勝手に動く。

10年前より重症筋無力症（眼筋型）、高血圧に対し内服加療中。

喫煙歴：40～60本/日、飲酒歴：機会飲酒。

母：心臓病。

2年前、米をといでいるときに右手足が勝手に動く

という症状が出現し、1時間持続した。近医を受診して頭部MRIで異常は認めなかったが、一過性脳虚血発作を疑われてアスピリンの内服が開始となった。某年4月某日午前1時より再び右手足が勝手に動くようになった。症状が持続するため、1時間後に救急車で当院へ来院した。

【一般身体所見】身長161cm、体重84kg、BMI 32.4、脈拍75 bpm 整、血圧145/92mmHg、頭部血管雑音なし、心音・肺音異常なし、腹部膨満あり、下腿浮腫なし。

【神経学的所見】右上下肢の遠位部優位に出現する比較的速く、滑らかで不規則な不随意運動を認める。右眼瞼下垂あり。運動系、感覺系、協調運動系、反射系異常なし。

心電図は洞調律で、不完全右脚ブロックであった。総コレステロール269mg/dL、中性脂肪242mg/dL、HDLコレステロール49mg/dL、LDLコレステロール161mg/dLと脂質のコントロール不良。FDP 3μg/mL、D-dimer 1.4μg/mL。その他、血算、血液生化学、血糖、アンモニア、甲状腺機能などは正常範囲であった。

頭部MRIでは、左大脳半球の中大脳動脈、後大脳

動脈の境界領域皮質に拡散強調画像で高信号を呈する病変を2ヵ所認めた(図1)。FLAIR画像では左境界領域に梗塞が認められ、拡散強調画像で認める病変より広範であった。MRAでは、左前大脳動脈と中大脳動脈の描出がやや不良であったが、明らかな狭窄や閉塞は認めなかった。頸動脈エコーでは、左内頸動脈起始部に面積狭窄率80%，収縮期血流速度212cm/秒の高度狭窄を認めた(図2A)。経頭蓋超音波ドプラ法でhigh-intensity transient signal(HITS)は陰性、脳波では異常波を認めなかった。頭部MRAでは、左内頸動脈起始部にNASCET法で68%の狭窄病変を認め、同部はMRI反転回復型T1強調画像法(magnetization prepared rapid acquisition with gradient echo:MPRAGE)で高信号を呈していた(図3A)。左内頸動脈狭窄に伴うアテローム血栓性脳梗塞の診断で、入院日よりアルガトロバン、アスピリン、エダラボン、アトルバスタチンを開始した。翌朝には舞踏運動は消失した。第5病日施行の安静時脳SPECTでは、左前頭葉、側頭葉と、中大脳動脈一後大脳動脈の境界領域に軽度の血流低下を認めた(図4)。患者は

第8病日頃より一時的な右手の使いにくさと痺れ感を自覚し、第11病日の医師問診時に初めてこの症状を訴え、診察にて右上下肢の軽度麻痺と感覺障害を認めた。頭部MRIでは、左基底核や中大脳動脈の後方領域に脳梗塞の再発を多発性に認め(図5)、ヘパリンによる抗凝固療法を再開した。頸動脈エコーでは、左内頸動脈起始部ブラークに一部潰瘍を伴う形態変化を認め、収縮期血流速度は136cm/秒に低下していた(図2B)。脳血管造影検査では、左内頸動脈起始部にNASCET法での径狭窄率50%の潰瘍を伴う狭窄病変を認めた(図3B)。不安定ブラークからの塞栓症が原因で脳梗塞を繰り返していると考え、早期頸動脈内膜剥離術の適応と判断し、第22病日に手術を施行した。手術後、神経症状は日常生活に支障のないレベルにまで改善し、自宅退院となった。

本症例は右手足が勝手に動くという症状を主訴に来院し、頭部MRIで左中大脳動脈一後大脳動脈の境界領域に梗塞を認め、左内頸動脈狭窄が原因のアテロー

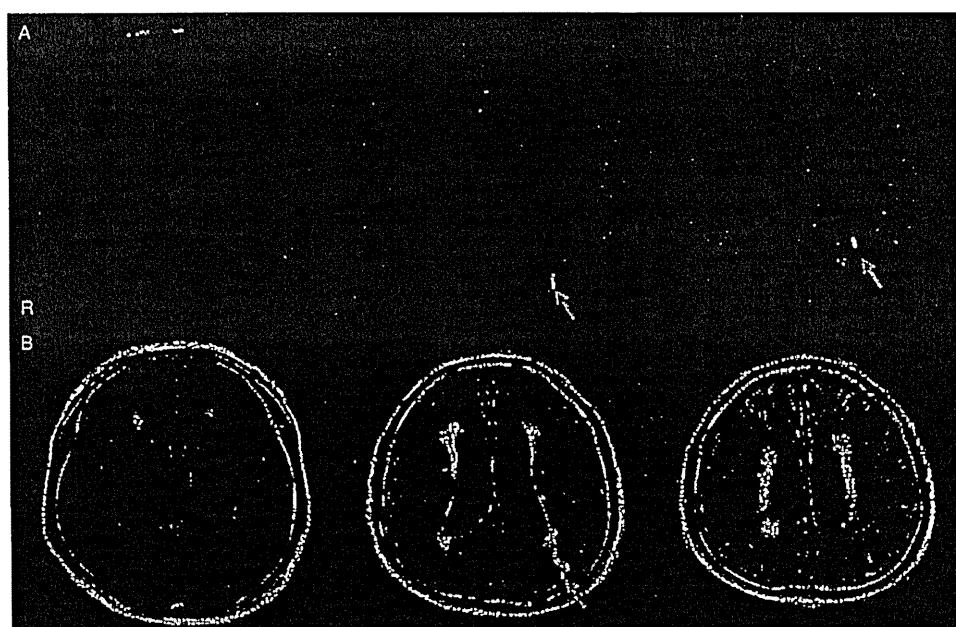


図1 入院時頭部MRI

A: 拡散強調画像。左中大脳動脈、後大脳動脈の境界領域皮質に拡散強調画像で高信号を呈する5mm大の病変を2ヵ所認めた。

B: FLAIR画像。左境界領域に梗塞が認められ、拡散強調画像で認める病変より広範であった。