

症 例

後大脳動脈と上小脳動脈の両血管系に
同時発症した脳梗塞の1例米 川 治*, 甲 斐 達 也*, 内 藤 方 克*
森 井 秀 樹*, 北 山 耕 司*, 金 政 健*

要 旨

脳梗塞は以前と比較すると減少傾向にあるが、依然として、統計的に死因の上位を占めている。著者らは、陳旧性心筋梗塞の既往のある左後大脳動脈と左上小脳動脈の両血管系に同時発症した脳梗塞の1例を経験した。画像形態、発症様式から、脳塞栓と考えたが、塞栓源は同定し得なかった。

はじめに

多発性脳梗塞の大半はラクナ梗塞であり、初回に梗塞を起こしたのち、再発することが多い。著者らは椎骨動脈系に同時発症した稀有な脳梗塞症例を経験した。

症 例：58歳の男性。右手利きであった。

主 訴：回転性眩暈

既往歴：陳旧性心筋梗塞(22年前に発症：下壁, 9年前に発症：心内膜下)。高血圧, 高脂血症, 糖尿病の既往は認めず, 22年前の下壁梗塞後から1日に81mgのアスピリンを服用していた。

喫煙歴：20本/日×20年

家族歴：脳血管障害を含め特記事項なし

現病歴：本年3月昼食直後, 午後0時30分頃, 突然の回転性眩暈, 嘔気, 頭痛, 軽度の構音障害, 右半身のしびれがほぼ同時に出現し, 座り込んでいるところを同僚に発見され当科に救急搬送された。

入院時身体所見：身長164cm, 体重60kg, 血圧92/60mmHg, 心拍数72回/分整, 呼吸数14回/分,

心音に異常なく心雑音は聴取せず, 呼吸音は清明, 末梢動脈の触知は良好で下肢静脈瘤は認めず, 頸部血管雑音なし

神経学的所見：意識レベルは清明(GCS15)で, 脳神経系に異常所見なし, 同名半盲なし, 体幹失調のため起立は不可, 軽度の構音障害あり。右上下肢にMMT4/5程度の筋力低下あり, 深部反射正常, 病的異常反射なし, 顔面を含まない右半身の温痛覚鈍麻と触覚および深部感覚の障害を認めた。

入院時血液検査所見：表1に示すように, WBC 13000/mm³, CRP 0.9mg/dl, Fibrinogen 391mg/dlと上昇しており, 入院時D-ダイマーは正常値だったが, 翌日は1.3μg/dlと上昇していた。

検査結果：胸部X線写真に特記すべき異常はなく, 心電図(図1)は, 洞調律でIII aVf誘導にて異常Q波を認めた。経胸壁心エコー所見では心腔内に血栓像は認めず, 拡張期左室径59mm収縮期左室径52mmと左室径は拡大し, FS 12%, EF 33%と心機能も低下していた。更に, 左室壁運動は心室中隔と下壁領域はakinesis, 心室中隔の一部はdyskinesisであり, 1度の僧帽弁逆流と1度の三尖弁逆流を伴っていた。経食道心エコー所見では大動脈弓に内膜の肥厚やプラークは認めず, コントラストエコーにて卵円孔開存等の心内シャントや血栓は認められず, もやもやエコーや左心耳血流の低下も認めなかった。下肢深部静脈エコーでも血栓像や血流障害は認められず, 肺換気血流センチでも肺血栓症や肺動静脈瘻は否定的であった。入院当日の頭部CT(図2)でははっきりとした梗塞巣は認めず, 翌日の頭部CT(図2)では左小脳, 左側頭葉内側に低吸収領域を認めた。頭部MRI

*近畿大学医学部高血圧・老年内科

表1 血液検査所見

WBC	13000 /mm ³	RBC	4.43×10 ⁶ /mm ³		
Hb	12.7 g/dl	Plt	30.3×10 ⁴ /mm ³		
Na	139 mEq/L	K	3.9 mEq/L		
CRP	0.9 mg/dl	Glu	100 mg/dl	HbA1c	5.5 %
T-Chol	142 mg/dl	Trig	63 mg/dl	HDL-C	55 mg/dl
Crn	0.97 mg/dl	BUN	15 mg/dl	TP	6.5 g/dl
Alb	3.8 g/dl	GOT	12 IU/L	GPT	18 IU/L
Fib	391 mg/dl	D-dimer	0.31 μg/ml	FDP	4.9 μg/ml
TAT	2.7 ng/ml	抗カルジオリピン抗体(-)		LE テスト(-)	
	抗核抗体(-)				

WBC 13000/mm³, CRP 0.9mg/dl, Fibrinogen 391mg/dl と上昇しており, 入院時 D-ダイマーは正常値だったが, 翌日は 1.3μg/dl と上昇している。

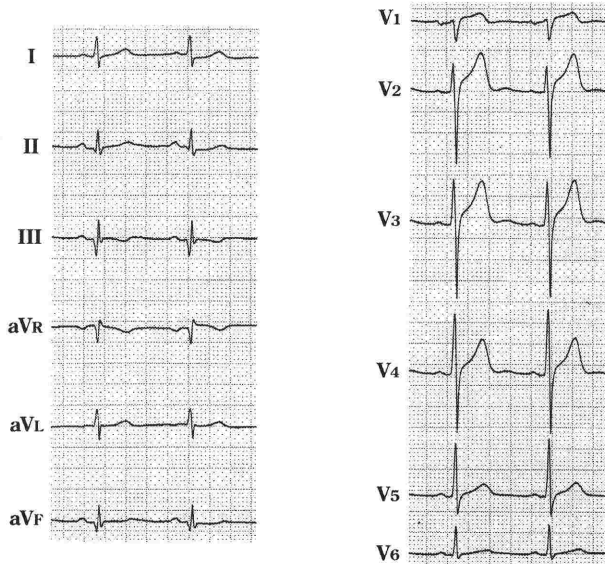


図1 入院時心電図
洞調律で III aVF 誘導にて異常 Q 波を認める。

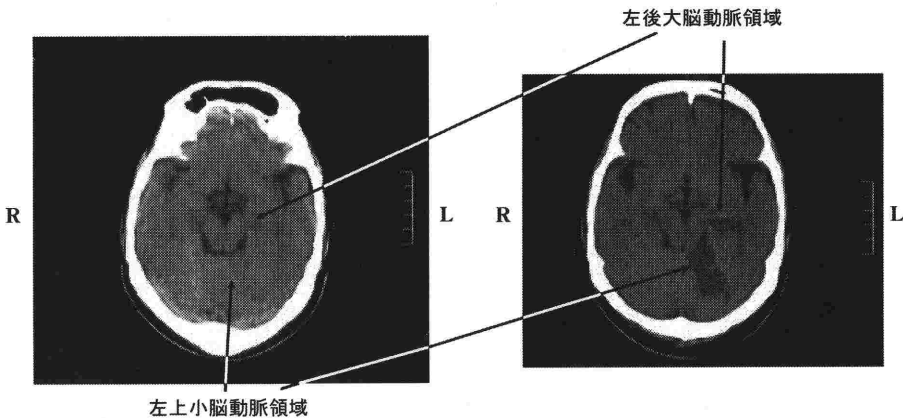


図2 左: 入院時(発症3時間) 頭部 CT, 右: 翌日 頭部 CT

入院当日の頭部 CT でははっきりとした梗塞巣は認めず, 翌日の頭部 CT で左小脳, 左側頭葉内側に低吸収領域を認める。

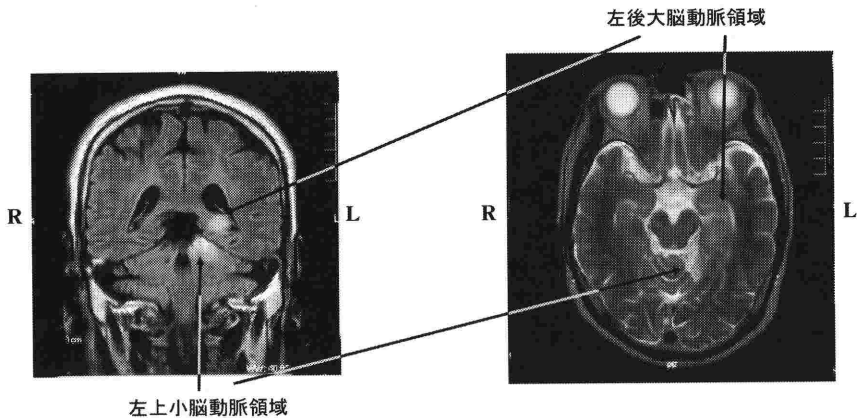


図3 左：冠状断 頭部 MRI，右：水平断 頭部 MRI
頭部 MRI では左側頭葉内側，左小脳に梗塞巣を認める。

(図3)では左側頭葉内側，左小脳に梗塞巣を認め，頭頸部 MRA では，総頸動脈，内頸動脈，椎骨動脈に狭窄や血流の低下は認めなかった．頸動脈エコーは，総頸動脈，内頸動脈，椎骨動脈の血流の低下は認めず，また，プラークも認めなかった．腹部エコーおよび腹部 CT では，特に異常所見は認めなかった．

経 過

入院後から，神経細胞保護薬であるエダラボンと抗凝固薬であるヘパリンを開始した．症状は徐々に改善し，発症から 10 日後には筋力はほぼ左右差を認めなくなり，1 ヵ月後には社会復帰を果たしたが，右半身のしびれは，軽減はしたものの完全には戻らなかった．

考 察

本症例は，前駆症状がなく，発症が突発であり，左後大脳動脈領域と左上小脳領域の梗塞巣が，発症直後の画像所見では，はっきりと描出し得なかったが，発症翌日には明瞭に描出されたことから，両領域に同時に塞栓を発症したと考えられた．また，塞栓症は昼食直後に多いという報告¹⁾もされているが，本症例でも合致する．一般に脳血管障害の危険因子として，脳梗塞では高血圧と喫煙，脳出血では飲酒と入院時高血糖があげられている²⁾が，この症例では，喫煙が合致する．以上のことから，脳梗塞の原因は脳塞栓症と考えた．しかし，本症例では椎骨動脈にプラークは認めず，また心

房細動，心内血栓，心内シャント，大動脈弓部のプラーク等の塞栓の原因となりえる病態は認められなかった．更に，頸動脈エコーや頭頸部 MRA でも異常所見は認めず，明らかな塞栓源は同定できなかった．また，Rendu-Osler-Weber 病，肺動静脈瘻も否定的であった．

本症例では，塞栓症の危険因子として陳旧性心筋梗塞があり，今回の梗塞の原因が心原性塞栓症と仮定すると，心内血栓が左右どちらかの椎骨動脈に流出し，脳底動脈を通過した後，左後大脳動脈と左上小脳動脈に達したものと考えられる．椎骨脳底動脈は血管のバリエーションが豊富な部位であり，後大脳動脈から上小脳動脈が分岐している血管奇形が 0.25%の頻度で報告されている³⁾．そのような症例では，上小脳動脈分岐部より中枢側に塞栓を起こすと，容易に 2 枝に血流障害を来すと考えられる．本症例では，脳血管造影は施行されていないが，脳血管のバリエーションがあった可能性は否定できない．

欧米の合同勧告，米国心臓協会，本邦の脳卒中ガイドラインでは，いずれも経口抗凝固薬の適応に陳旧性心筋梗塞や重症心不全が含まれている^{4)~6)}．本症例でも，FS 12%，EF 33%と著明な心機能低下があり経口抗凝固薬の適応があると考えられる．本症例では，脳梗塞を発症する前より，アスピリンを服用していたにも拘らず，脳塞栓症を発症したことから，経口抗凝固薬の追加が必要と考え，退院時からワーファリンの投与を開始した．

脳血管障害のうち、くも膜下出血は5~20%、脳出血は20~30%、脳梗塞は60~70%の頻度とされており、また全脳梗塞の原因のうち、脳血栓は50~60%、脳塞栓は15~30%、血行力学的脳梗塞は10%とされている⁷⁾。脳塞栓の原因としては、心原性が30%、動脈原性が30%とされており、卵円孔開存に伴う奇異性のものは1.8~12.8%であり、若年者の脳梗塞の30%が奇異性脳塞栓によるものであるとされているが、実際、奇異性脳塞栓と診断された症例のうち10%しか深部静脈血栓の検出率はないと報告されている⁸⁾。

多発性脳梗塞は全脳梗塞の28.5%を占めているが、その大半がラクナ梗塞である。また、多発性脳梗塞のうち同時発症例は17%であり、そのうち、一側の頸動脈系と椎骨動脈系もしくは両側に多発性梗塞を認めた症例は3%である。同時多発性梗塞例の20%は内頸動脈の狭窄病変を伴う動脈原性塞栓症であり、40%は心原性塞栓症となりうる基礎心疾患を有していると報告されている⁹⁾が、その大半はラクナ梗塞の同時発症例であり、椎骨動脈系の後大脳動脈と上小脳動脈に同時に梗塞を起こした本症例は稀有な症例と考えられた。

ま と め

左後大脳動脈と左上小脳動脈に、同時発症した脳塞栓症を報告した。本症例のように心機能の低

下した症例では、抗凝固薬の使用が必要であると思われた。

文 献

- 1) 江塚 勇, 柿沼健一: 心原性脳梗塞の発症時間および発症時の行動について. 日職災医誌 2001; 49: 518-22.
- 2) 星野晴彦, 高木 誠: 脳塞栓 脳梗塞慢性期の最近の話題. Clin Neurosci 2003; 21: 50-3.
- 3) Caruso G, Vincentelli F, Rabehanta P, et al: Anomalies of the P1 segment of the posterior cerebral artery: early bifurcation or duplication, fenestration, common trunk with the superior cerebellar artery. Acta Neurochir 1991; 109: 66-71.
- 4) 紺野 衆: 脳梗塞 F 慢性期の治療 a. 再発予防(二次予防) 3) 抗凝固療法. 神経内科 2003; 58: 323-32.
- 5) Wolf PA, Clagett GP, Easton JD, et al: Preventing ischemic stroke in patients with prior stroke and transient ischemic attack; a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. Stroke 1999; 30: 1991-4.
- 6) Wood D: European and American recommendations for coronary heart disease prevention. Eur Heart J 1998; 19: A12-9.
- 7) 近藤克則ら編: 臨床医マニュアル2002; 15: 798-803.
- 8) 永野恵子, 長束一行, 成富博章ら: 奇異性脳塞栓と深部静脈血栓. 脳と循環 2001; 6: 67-70.
- 9) Baird AE, Schlaug G, Edelman RR, et al: Multiple acute stroke syndrome: marker of embolic disease? Neurology 2000; 54: 674-8.

A Case of Cerebral Infarction Developing Simultaneously in both the Posterior Cerebral Artery and the Superior Cerebellar Artery

Osamu Yonekawa*, Tatsuya Kai*, Norikatsu Naito*, Hideki Morii*, Koji Kitayama*, Ken Kanamasa*

*Department of Vascular and Geriatric Medicine, Kinki University School of Medicine, Osaka Sayama, Japan

We encountered a patient with cerebral infarction developing simultaneously in both the left posterior cerebral artery and the left superior cerebellar artery. The patient had a history of myocardial infarction. Based on

diagnostic images and the type of disease onset, the case seemed to be cerebral embolism. However, no source of embolism could be identified.

Key word : embolism, multiple cerebral infarction, anticoagulant therapy

(Circ Cont 2004; 25: 64-7.)