<原 著>

運動麻痺の回復が良好であった大脳皮質を含む 広範囲中大脳動脈領域梗塞症例の検討

坂下 泰雄¹⁾ 浅山 邦夫²⁾ 杉本 立甫²⁾

<要 約> 2年間に当院に入院した脳血管障害例のうち、発症数日後より運動麻痺が著明に改善した中大脳動脈領域大脳皮質を含む広範囲脳梗塞例について検討した。症例は67～80歳の男性6例で、全例塞栓型の発症様式であった。4例は弛緩性左片麻痺で上肢の麻痺が強く、2例は右片麻痺であった。意識レベルは4例でJapan coma scaleのIIであったが、他の2例は清明であった。4例で心房細動が合併し、他の2例では心室性あるいは上室性期外収縮を認めた。心房細動合併例で心房内血栓を証明できた例はなく、心臓弁膜症を合併した例もなかった。高血圧が3例、糖尿病は1例で合併し、コレステロール値は全例で正常であった。5例が初回発作であった。発症時の運動麻痺は、いずれの症例も発症後1ないし3日目から麻痺が回復しはじめ、更に10日間前後で麻痺は著明に改善した。退院時までには日常生活動作は自立し歩行も安定した。しかし、左半球損傷例では失語症を、右半球損傷例では左半側空間無視を残す例があった。発症後11日目までに行った脳血流スキャンで梗塞巣周辺の前頭葉部分での血流増加を認めた。治療は脳浮腫対策と輸液で、血栓溶解剤は使用しなかった。発症後数時間で急速に神経症状が改善する脳梗塞をspectacular shrinking deficitと呼ぶことがあるが、本報告例の特徴は、脳塞栓発症後3日を経過してからも運動麻痺の回復が良好であったことで、脳梗塞発症時の予後判定に際して注意すべき一群があると思われる。

Key words : 脳梗塞, 脳塞栓症, 運動麻痺, 機能的予後, spectacular shrinking deficit

大脳皮質を含んだ広範囲の脳梗塞は重度の運動麻痺を残すことが多い。しかし、そのような脳梗塞例で稀に麻痺の改善がきわめて良好なことがある。本報告では、大脳皮質を含む広範囲な中大脳動脈領域梗塞症例のうち、運動麻痺が著明に改善した例についてその特徴を検討した。

対象と方法

症例は1991年4月から1993年3月までの2年間に当院に入院した脳血管障害例のうち、発症数日後より運動麻痺が著明に改善した6例で、基礎疾患と既往歴の患者背景、発症時の神経症候とその経過、入院時の血液検査データ、頭部MRI、脳血流スキャンについて検討した。

結 果

表1に患者背景、発症時神経症候、入院時検査所見、

主な治療を示した。年齢は67歳から80歳で、すべて男性であった。発症形式は、全例が運動麻痺をはじめとする神経徴候の突発および完成の塞栓型の発症様式を示した¹⁾。基礎疾患と既往歴を検討すると、心疾患としては、4例で心房細動が合併し、他の2例で心室性あるいは上室性期外収縮を認めた。心房細動合併例で心臓超音波検査や造影胸部CTを用いて心房内血栓を検索したが、血栓を証明できた例はなかった。心臓弁膜症を合併した例もなかった。3例で高血圧、1例で糖尿病を合併していた。発症時の神経症候を検討すると、入院時の意識レベルは6例中4例でJapan coma scaleのIIで、他の2例は清明であり、昏睡などの高度の意識障害を示した例はなかった。右脳損傷の4例は弛緩性左片麻痺で上肢の麻痺が強く、そのうちの3例で左半側空間無視を認めた。左脳損傷の2例のうち1例で運動失語を伴っていた。入院時の検査結果では、コレステロール値が症例5で低下していた以外は正常で、HDLコレステロール値は症例3で低値を示した。ヘマトクリット値は3例で低下していた。治療は輸液と脳浮腫対策が主体で、オザグレルナトリウムを使用した例はあったが、抗凝固療法や血栓溶解療法を併用

1) Y. Sakashita : 市立砺波総合病院神経内科

2) K. Asayama, T. Sugimoto : 同 内科

受付日 : 1995. 7. 20, 採用日 : 1995. 10. 24

第35回日本老年医学会総会推薦論文

表1 対象患者

症例	年齢	性別	発症形式	基礎疾患				発症時神経症候					画像検査時期 (発症後日数)		入院時検査所見				治療
				心臓病	高血圧	糖尿病	脳血管障害の既往	意識	運動麻痺	感覚障害	共同偏視	高次機能障害	MRI	SPECT	TG	TG	HDLC	Hct	
1	80	男	塞栓型	上室性期外収縮	なし	なし	なし	混濁	左不全片麻痺 上肢弛緩性	?	右共同偏視	左半側空間無視	13	8	142	42	37	28.4	10% グリセロール
2	67	男	塞栓型	心房細動 (心房内血栓なし)	なし	なし	なし	混濁	右不全片麻痺	?	左共同偏視	失語症	17	5	183	200	55	48.0	低分子 デキストラン 10% グリセロール オザグレル ナトリウム
3	72	男	塞栓型	心房細動 心拡大 (心房内血栓なし)	あり	なし	なし	混濁	左弛緩性片麻痺	左痛覚 高度鈍麻	右共同偏視	左半側空間無視	16	9	184	70	29	43.9	低分子 デキストラン 10% グリセロール ジゴキシン
4	75	男	塞栓型	心房細動 心室性期外収縮 拡張型心筋症	あり	あり	なし	清明	左上肢弛緩性麻痺 左下肢挙上可	左全感覚 高度麻痺	なし	失語症	96	90	193	76	46	47.0	低分子 デキストラン シチコリン
5	72	男	塞栓型	心房細動 (心房内血栓なし)	あり	なし	なし	清明	右不全片麻痺	なし	なし	(左半盲)	32	11	118	111	未検	33.6	10% グリセロール
6	77	男	塞栓型	心室性期外収縮 左室肥大 1度房室ブロック	なし	なし	あり	傾眠	左弛緩性片麻痺	?	なし	左半側空間無視	3	3	172	109	未検	29.5	10% グリセロール オザグレル ナトリウム

TC:総コレステロール(mg/dl), TG:中性脂肪(mg/dl), HDLC:HDLコレステロール(mg/dl), Hct:ヘマトクリット(%),?:意識障害や失語症のため判定不能

した例はなかった。

6症例の頭部MRI像を図1に、発症後何日目に検査を施行したかを表1に示した。全例、中大脳動脈領域に大脳皮質を含む梗塞巣を認めた。既にも小梗塞巣が多発していた例もあったが、問診上は、症例6を除く5例で初回の脳血管障害発作であった。大脳皮質運動領域に注目すると、症例1, 3, 4では中心前回、運動前皮質、感覚運動皮質のすべてが損傷されていたが、症例2では中心前回と感覚運動皮質だけが、症例5では運動前皮質だけが損傷されていた。症例6では、放線冠が損傷されているものの大脳皮質病変は運動領域には及んでいなかった。症例1, 2, 5で梗塞におちいった大脳皮質に出血があった。症例6では大脳皮質に加えて皮質下にも出血が確認された。症例3, 4には出血性梗塞の所見はなかった。症例1で発症30日後にMRIを再検したところ、T1強調画像で低信号を示す範囲が大脳白質においてやや狭くなったが、T2強調画像で高信号を示す範囲は変わらなかった。

症例2, 5, 6のsingle photon emission computed tomography (SPECT)を図2に示し、SPECTの検査

時期を表1に示した。症例2の発症5日後の ^{123}I -isopropylidoamphetamine (^{123}I -IMP) SPECT像(early image)で、梗塞巣周辺の右前頭葉の脳血流が対側に比べて増加していた。症例5の発症10日後の ^{123}I -IMP SPECT像でも梗塞巣周辺の左前頭葉の血流が対側に比べて増加していた。同様の所見は症例3でも見られた。症例6の発症3日後のtechnetium 99m hexamethylpropylenamine oxime ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO) SPECT像でも、梗塞巣周辺の右前頭葉の血流が対側に比べて増加していた。症例1では発症8日後と43日後に $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO SPECTを行い、初回検査時には梗塞巣周辺の右前頭葉の血流が増加していたが、2回目の検査では同所見は消失していた。今回の ^{123}I -IMP SPECTはearly imageのみ撮像し、delayed imageは撮像しなかったため、IMPの再分布についての検討はできなかった。

上肢、下肢の運動麻痺の改善の経過を図3に示した。発症時の運動麻痺は、いずれの症例も第1病日から3病日頃より運動麻痺の改善傾向が始まり、第4病日から第6病日頃より麻痺の改善が明らかとなり、第10病

図1 頭部 MRI 画像

各画像に付記してある数字は症例番号(表1), A は T1強調画像, B は T2強調画像を示す。撮像条件: spin echo 法, T1強調画像 TR 350msec, TE 13msec, T2強調画像 TR 2,200msec, TE 90msec.

日から第12病日頃までに運動麻痺は著明に改善した。しかし、運動麻痺が改善しても、左半球損傷例のうち症例2, 4では失語症が、右半球損傷例のうち症例1, 3, 6では左半側空間無視が残った。

考 察

脳梗塞症例のなかで、発症時の重篤な神経症候が、発症後早期に急速な改善を示す症例があることが注目され、spectacular shrinking deficit²⁾³⁾と呼ばれてい

症例 2

症例 5

症例 6

図2 症例2, 5, 6のSPECT像

梗塞巣周辺の脳血流増加(矢印)を認める。症例2, 5は ^{123}I -IMP SPECT, 症例6は $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO SPECT。

図3 運動麻痺回復の経過

徒手筋力テスト(MMT)で、5レベルの運動麻痺がない状態を0, 4レベルの軽度の運動麻痺の状態を1, 2～3レベルの中等度の運動麻痺の状態を2, 0～1レベルの高度の運動麻痺の状態を3として、運動麻痺の程度の変化を示した。

る。その定義に一定のものはないが、Kase⁴⁾は発症後数分から数時間以内に症状の改善が始まるものとし、Minematsu ら⁵⁾は広範な大脳半球損傷に伴う神経症候が発症後24時間以内に突然著明に改善し、軽度の障害を残すか、障害が消失するものと規定した。しかし、このような症例と我々が示した症例との間にはいくつかの相異点がある。まず、症状の改善が始まる時期が、spectacular shrinking deficit の場合は、従来の報告では遅くとも24時間以内とされているのに対して、我々が示した症例の症状改善は発症後3から6日を経過し

てから始まっており、麻痺は10日程度の間徐々に改善した。次に、我々の報告した症例の脳梗塞巣の広がり、大脳皮質を含み広範である。大脳皮質を含む広範な中大脳動脈領域の梗塞は、M2 segment の分枝のうち1枝または複数枝の閉塞がある場合におこり、更に、動脈の再開通までに8時間以上経過したもので大脳皮質にまで及ぶ梗塞巣が出現すると報告⁶⁾されている。Spectacular shrinking deficit の成因は、内頸動脈あるいは中大脳動脈の基幹部で塞栓症が生じて、重篤な一側大脳半球損傷の症候が出現した後に、短時間の

内に塞栓子が分解・溶解して、主として中大脳動脈領域の下方部の動脈に迷走することにより、症状が急速に改善するのではないかとされている⁹⁾⁷⁾。従って、spectacular shrinking deficit 症例の梗塞巣は頭部画像診断上も小さく、Kase⁴⁾はCTで一側の中大脳動脈領域の2カ所に別れた梗塞巣があり、基底核一内包領域の梗塞と、側頭葉後部一頭頂葉下部領域の皮質梗塞が特徴であるとした。泉ら⁷⁾は心源性脳塞栓症患者のうち発症後22時間以内に症状が急速に改善した spectacular shrinking deficit の症例と、症状の改善がなく一般的な経過をとった患者の梗塞巣の大きさを検討して、症状の改善がみられた症例では頭部CT上病変がないことが多く、病変があった例でも、梗塞巣は症状が改善しなかった例より改善した例の方が小さかったとしている。我々の症例のうち、症例2で皮質を含む梗塞巣が2カ所でみられ、塞栓子の迷走の結果であった可能性はあるが、すべての症例で大きな大脳皮質を含む梗塞巣があり、従来の spectacular shrinking deficit の報告例とは異なっていた。虚血性脳血管障害のうち、発作による局所神経徴候が24時間以上持続し、3週間以内に完全に消失してしまうものを reversible ischemic neurological deficit (RIND) と呼ぶことがある^{8)~10)}。今回示した6症例のうち、症例5は神経徴候が完全に消失しており、RINDの範疇に入るが、その他の症例では運動麻痺の回復は良好であったものの、失語症や半側空間無視が残っており、RINDとは異なる。

脳血流検査では、いずれも梗塞巣に一致して脳血流は低下していた。しかし、その周辺部分、主に前頭葉皮質で健側と比べて相対的に脳血流量が増加している部分がみられる症例が多かった。SPECTの検査時期は主に発症後3~11日であったが、この時期はいわゆる luxury perfusion がみられる時期である¹¹⁾¹²⁾。Luxury perfusion syndrome は一旦閉塞した脳血管が再開通した後にみられることが多く¹¹⁾、我々の症例が塞栓型の発症を示したものと合致する。この所見が運動麻痺の回復が良好であったことと関係があるかもしれないが、症例数が少なく断定はできない。さらに、penumbra¹³⁾については、今回のSPECT像からは正確な脳血流量の算出は困難で、神経細胞壊死には至らずに機能不全に陥っていた部分がどのくらいあったかを推察することはむづかしく、運動麻痺の改善との関連は不明である。

馬原ら¹⁴⁾は広範な右中大脳動脈領域の梗塞をきたし

たにもかかわらず、麻痺が極めて軽度な1例を報告した。この症例の発症も塞栓型であったが麻痺は発症時より軽度であったという点が、我々の症例は一旦は重度の麻痺をきたしたと異なっている。亀山ら¹⁵⁾¹⁶⁾は、脳血管障害により内包障害をきたした症例の病理学的検討から、錐体路の交叉と非交叉の成分の割合にはかなりの個人差があることを示した。しかし、非交叉の錐体路成分が多いとしても、脱落症状として一旦出現した運動麻痺が数日以内に著明に改善することは説明が難しい。通常脳血管障害例の検討でも、Cholletら¹⁷⁾は、大脳皮質梗塞例1例を含む、脳梗塞後の運動麻痺が良好であった6例について positron emission tomography で脳血流の検討を行い、運動麻痺の改善には同側の一次感覚運動野が関与していると考えたが、一方で、同側の皮質脊髄路は運動麻痺の回復に関与していないとする意見¹⁸⁾もある。

我々が示した症例は、塞栓型発症で広範囲の梗塞巣を伴う症例でも、稀ではあるが、発症後3~6日を経過してから良好な麻痺回復を示す例があることを示しており、発症時の予後判定に際して注意すべき一群があるのではないかと考える。

本論文の要旨は第35回老年医学会総会(1993年、札幌)において発表した。

文 献

- 1) 平井俊策：脳の動脈硬化性疾患の定義および診断基準に関する研究。平成元年度厚生省循環器病研究委託費による研究報告集，p80—89，国立循環器病センター，1990。
- 2) Mohr JP, Barnett HJM: Classification of ischemic strokes. In: Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management, vol 1, Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM (eds), New York, Churchill Livingstone, 1986, p281—291.
- 3) Mohr JP, Gautier JC, Hier DB, Stein RW: Middle cerebral artery. In: Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management, vol 1, Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM (eds), New York, Churchill Livingstone, 1986, p377—450.
- 4) Kase CS: Middle cerebral artery syndromes. In: Handbook of Clinical Neurology, vol 9(53), Vascular Disease part I, Toole JF (ed), Amsterdam, Elsevier, 1988, p353—370.

- 5) Minematsu K, Yamaguchi T, Omae T : 'Spectacular shrinking deficit' : Rapid recovery from a major hemispheric syndrome by migration of an embolus. *Neurology* 1992 ; 42 : 157—162.
- 6) Ringelstein EB, Biniek R, Weiller C, Ammeling B, Nolte PN, Thron A : Type and extent of hemispheric brain infarctions and clinical outcome in early and delayed middle cerebral artery recanalization. *Neurology* 1992 ; 42 : 289—298.
- 7) 泉 雅之, 武田明夫, 石川作和夫, 満間照典 : 心源性脳塞栓症における spectacular shrinking deficit の解析, CT, MRI 時代の脳卒中—新しい診断・治療体系—. 日本臨牀 (51) 増刊号上巻, 日本臨牀社, 東京, 1993, p579—586.
- 8) Meyer JS, Kanda T, Fukuuchi Y, Shimazu K, Dennis EW, Ericsson AD : Clinical prognosis correlated with hemispheric blood flow in cerebral infarction. *Stroke* 1971 ; 2 : 383—394.
- 9) 亀山正邦, 浜田陸二 : RIND. *内科* 1975 ; 36 : 561—566.
- 10) 田崎義昭 : 新しい診断基準. *臨牀と研究* 1985 ; 62 : 3435—3442.
- 11) Uemura K, Goto K, Ishii K, Ito Z, Hen R, Kawakami H : Sequential changes of regional cerebral circulation in cerebral infarction. *Neuroradiol* 1978 ; 16 : 228—232.
- 12) Paulson OB, Lassen NA, Skinhøj E : Regional cerebral blood flow in apoplexy without arterial occlusion. *Neurology* 1970 ; 20 : 125—138.
- 13) Astrup J, Siesjö BK, Symon L : Thresholds in cerebral ischemia — The ischemic penumbra. *Stroke* 1981 ; 12 : 723—725.
- 14) 馬原孝彦, 田中由利子, 岩本俊彦, 勝沼英宇 : 小脳症状を認めない crossed cerebellar atrophy を呈した片麻痺のきわめて軽度な右中大脳動脈領域広汎梗塞の 1 例. *神経内科* 1991 ; 35 : 635—637.
- 15) 亀山正邦, 萬年 徹, 高橋和郎 : 錐体交叉 Variation の臨床病理学的意義. 浴風園調査研究紀要 1964 ; 39 : 19—28.
- 16) 亀山正邦 : 脳血管障害における右と左. *神経進歩* 1980 ; 24 : 634—643.
- 17) Chollet F, DiPiero V, Wise RJS, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RSJ : The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: A study with positron emission tomography. *Ann Neurol* 1991 ; 29 : 63—71.
- 18) Palmer E, Ashby P, Hajek VE : Ipsilateral fast corticospinal pathways do not account for recovery in stroke. *Ann Neurol* 1992 ; 32 : 519—525.

Abstract

**Analysis of Patients with Excellent Motor Recovery after
Large Infarction in the Middle Cerebral Artery
Territory Including the Cortex**Yasuo Sakashita¹⁾, Kunio Asayama²⁾ and Tatsuho Sugimoto²⁾

We reported 6 cases of excellent motor recovery after a large infarction in the middle cerebral artery territory including the cortex. All patients were men (aged 67 to 80); 4 had left hemiplegia and 2 had right hemiplegia. They had abrupt onset of focal neurologic symptoms and signs, suggesting embolic stroke. The consciousness level, according to the Japan coma scale, was grade II in 4 patients and normal in the other 2. Atrial fibrillation was present in 4 patients and premature atrial and ventricular contractions were seen in 1 each. Hypertension was present in 3 patients and diabetes mellitus in 1. The motor plegia gradually improved after 1 to 3 days and almost completely disappeared at 12 days after onset. All patients were eventually able to walk alone without any aids. However,

aphasia persisted in 2 patients with left hemispheric damage and left unilateral spatial neglect in 3 patients with right hemispheric damage. A cerebral blood flow analysis by single photon emission computed tomography, using [¹²³I] isopropylidoamphetamine or technetium 99m hexamethylpropylenamine oxime, demonstrated increased blood flow in the frontal lobe cortex surrounding the infarcted region in 5 patients. These patients showed good recovery from motor deficit, even though, motor symptoms did not begin to improve until 1 to 3 days after onset of stroke. We suggest that there is a subgroup of stroke patients, whose severe motor deficit starts to improve even 3 days after onset of a large infarction in the middle cerebral artery territory including the cerebral cortex.

Key words: *Cerebral infarction, Embolic stroke, Motor plegia, Functional prognosis, Spectacular shrinking deficit*

(Jpn J Geriatr 1995; 32: 810—816.)

¹⁾ Department of Neurology, Tonami General Hospital

²⁾ Department of Internal Medicine, Tonami General Hospital