脳出血の 1 症例

九州大学医学部第二内科

吉成 元孝◇ 藤島 正敏 柊山幸志郎
井上謙次郎 尾前 照雄

TRANSIENT NEUROLOGIC DEFICIT IN A CASE WITH HYPERTENSIVE
CEREBRAL HEMORRHAGE

Mototaka YOSHINARI, MD, Masatoshi FUJISHIMA, MD, Koshiro FUKIYAMA, MD
Kenjiro INOUE, MD and Teruo OMAE, MD

The Second Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine Kyushu University

概要 悪性高血圧症患者に一過性神経脱落症状がみられ、それが脳出血によるものであつたと考えられる 1 例を報告した。症例は 50 才の男で、7 年の高血圧歴を有する。突然の拍動性後頭部痛と左半身不全麻痺で発症した。血圧は 200/100mmHg, 眼底には K-W IV 度の所見が認められた。意識障害はなく、麻痺は 12 時間以内に消失した。一過性脳虚血発作の症状を伴った悪性高血圧と診断され、降圧薬とアスピリンが投与された。第 13 病日には血圧は 160/84mmHg に下降し、後頭部痛も消失した。しかし、眼底所見が改善されないで、第 21 病日に精査のため当科へ入院した。入院時、神経学的には何ら異常はなく、本態性高血圧の悪性期と診断された。入院当初の髄液は初圧 280mmH₂O で、キサントクロミーを示した。第 35 病日の CT で右側基底核 putamen を中心とした部分に造影剤で輪状に増強される等吸収域を認め、大きさは計測値で 2.5×4cm あり、第 53 病日にはその領域は縮小した。第 39 病日の脳血管造影では、右内頸動脈写にて venous angle 部の左側偏位と thalamostriate vein の内側への圧排を認め、右基底核部前頭葉領域の無血管野と考えられた。以上の所見より、発症時の一過性左半身不全麻痺は脳出血によると考えられた。CT の導入により非定型的脳出血が知られるようになったが、本例もその 1 例と考える。

I. はじめに

臨床的に一過性脳虚血発作 (TIA) と診断された症例でも、剖検で脳硬塞が認められることは希ではなく、Millican¹⁾の脳血管性障害の分類によれば、脳硬塞は TIA より除外するという条件が付されている。しかし、脳出血は一般に、より重篤な症状を呈するため、TIA の鑑別疾患として、ほとんど考慮されないのが現状である。ここに報告する 1 例は、いわゆる TIA 症状で発症した悪性期

の本態性高血圧症患者で、髄液、CT および脳血管造影の所見より脳出血と診断された症例である。

II. 症 例

患者： 50 才，男，建設業自営。

主訴： 頭痛，一過性の左半身不全麻痺

家族歴： 父，弟，長男に高血圧があり，父は 74 才，母は 72 才でともに脳卒中のために死亡した。

既往歴： 7 年前より高血圧を指摘されていたが，とくに治療は行なわれなかつた。

現病歴： 昭和 52 年 5 月頃より夜間頻尿があつた。同年 6 月 17 日夕食中に突然，後頭部の拍動性

頭痛をきたし、左手に握っていた茶碗を取り落とした後、左下肢の脱力のために立てなくなった。数時間後に家人に支えられて某院を受診し、左半身不全麻痺と200/110mmHgの高血圧を指摘された。意識障害、痙攣、嘔吐、知覚異常などはなかった。reserpine筋注で、血圧は160/90mmHgに下がり、頭痛は軽快した。翌朝には片麻痺は完全に消失した。以後reserpine, hydralazine, hydrochlorothiazideおよびaspirinの内服を続けた。しかし軽い頭痛、血圧の上昇(200/120mmHg)と乳頭浮腫があつたため、降圧薬をcyclopentiazideとspironolactoneに変えた。以後徐々に降圧効果が得られ160/84mmHg程度にコントロールされたが、乳頭浮腫が消失しないため、同年7月8日に当科に入院した。

入院時現症：身長163cm、体重64kg。血圧は136/88mmHg。脈拍68/分、整、緊張良好。眼底には細動脈の狭細化、交叉現象、出血、軟性白斑を伴う乳頭浮腫(K-W IV度)を両側に認めた。眼球結膜に黄疸なく、眼瞼結膜にも貧血は認めない。リンパ節、甲状腺腫は触知しない、心拡大なく、心音は清、胸部には正常肺呼吸音を聴取。腹部は平坦、軟で、肝、脾、腎を触知せず。上腹部に血管性雑音を聴取した。神経学的には意識は清明であり、脳神経に異常なく、項部硬直なく、知覚も正常。四肢の筋力、筋トヌス、腱反射に異常なく、病的反射も認めなかった。

一般検査成績：入院時の検査成績を一括して表1に示した。BUN, 尿酸、クレアチニンの軽度上昇、PSP15分値およびクレアチニンクリアランスの軽度低下を認めた以外は血液凝固、肺機能、血液ガスなどに異常は認められなかった。糖負荷試験では境界域糖尿病型を示し、IRIは遅延反応を示したが、その他の内分泌学的検査はいずれも正常範囲であつた。降圧療法のもとではあつたが安静臥位での血漿レニン活性は4.1ng/ml/h、血漿アルドステロン濃度は45.2ng/dlであつた。

心電図は正常洞調律で左室肥大が認められたが、胸写では心胸郭比は47%で大動脈の延長や石灰化も認めなかった。腎盂造影上の腎長径は左

Table 1. Laboratory data.

ESR	7mm(1h)	Serological test	
CBC		CRP	(-)
Hb	14.4mg/dl	LE test	(-)
RBC	438×10 ⁴ /cmm	ANF	(-)
WBC	7,600 /cmm	STS	(-)
Urine		Coagulation study	
protein	(+)	PT	11'3
sed. RBC	3~5/HPF	PTT	57'4
WBC	3~6/HPF	Thrombo test	100%
renal epithel.	(+)	FDP	2.5μg/ml
granular cast	(+)	Renal function	
Stool		PSP(15min)	12%
occult blood	(-)	(120min)	54%
Blood chemistry		concentration(Sp. gr)	1027
protein	7.8g/dl	Ccr	83 (/d
alb	66.9%	Pulmonary function	
α ₁ glob	3.9	VC	3,580ml(99%)
α ₂	9.8	FEV1.0	2,730ml(77%)
β	10.0	PFR	4.04 (/min
γ	9.1	Blood gas	
BUN	42mg/dl	Pao ₂	77.1mmHg
uric acid	≥12mg/dl	Paco ₂	40.5mmHg
creatinine	1.9mg/dl	pH	7.346
bilirubin	0.4mg/dl	base excess	-4.0mEq/ℓ
LDH	200mU/ml	Endocrinological study	
GPT	51mU/ml	T ₃ -RIA	149ng/dl
GOT	25mU/ml	T ₄ -RIA	10.2μg/dl
ALP	76mU/ml	urine17OHCS	10~8mg/dl
cholesterol	222mg/dl	urine total catecholamine	19.4μg/d
triglyceride	302mg/dl	50gOGTT	
phospholipid	293mg/dl	time min	0 30 60 120
electrolytes		sugar mg/dl	76 120 120 136
Na	136mEq/ℓ	IRI μU/ml	3 23 29 38
K	5.8mEq/ℓ		
Ca	5.3mEq/ℓ		

12.0cm、右12.5cmで、奇異性濃縮は認めなかったが、腎描出が軽度不良であつた。^{99m}Tc DMSによる腎シンチにて左右差を認めず、¹³¹I Hippuranによる腎レノグラムはTmax 2.0, T 1/2 15分以上を示し、両側性腎機能障害の所見であつた。

神経学的検査成績：髄液(第21病日)は初圧280mmH₂Oで、キサントクロミーが認められ、細胞数は22/mm³で、うちリンパ球11個、赤血球11個であつた。総蛋白は65mg/dl、Pandy(+), Nonne-Apelt (±)。髄液乳酸値1.67mM/l、ピルビン酸0.087mM/l、L/P比9.2といずれも正常範囲内で

1-A

1-B

1-C

1-D

A. A mass of homogenous isodensity with a rim of low attenuation was seen in the right basal ganglia. The frontal horn of the right lateral ventricle was compressed.

B. After contrast, ring-like enhancement of the 2.5×4cm mass was demonstrated.

53 days after

C. Persistence of the ventricular compression.

D. After contrast, the size of the mass decreased to 1.2×2.7cm.

Fig 1. Computed Tomography
35 days after the onset of left hemiparesis.

あつた。第55病日の髄液は初圧205mmH₂O, 水様透明, 細胞数は7/mm³でリンパ球のみ, 総蛋白は40mg/dlと改善した。

脳波(第23病日)は全体的にdysrhythmiaが強く, 右中心部にlazy phenomenonを認め, 過呼吸に際して同部に2~3 Hzのmonorhythmic δ activityの出現を認めた。

^{99m}Tcによる脳シンチ(第29病日)で, 右半球深部に2×3×3cmの球型のhigh activity areaを認めた。第53病日には同部に軽度のhigh activity areaを認めるのみとなった。

Computed tomography (CT) では, 第35病日には図1の如く, 右側基底核putamenを中心とした部分に細い輪状の低吸収域によつて囲まれた, 計測値で2.5×4cmの大きさの均質な等吸収域があり, 低吸収域のすぐ内側は造影剤によつて輪状に増強された。第53病日のCTではmassのdensityは不変であり, 同様に造影剤で輪状に増強されたが, 大きさは1.2×2.7cmに縮小した。

脳血管造影(第39病日)では, 図2の如く動脈相にはとくに異常を認めないが, 図3の如く右内頸動脈写静脈相にてvenous angle部の軽度の左側偏位と, thalamostriate veinの内側への圧排を認め, 右基底核部前頭葉領域のavascular massと考えた。

III. 臨床経過

入院後, propranolol 90mg と hydralazine 90mg/dの経口投与によつて, 血圧は120~144/76~94mmHgに維持され, 第50病日に乳頭浮腫は消失した。BUNは21mg/dl, 血清クレアチニンは1.5mg/dlに下がり, 腎機能の軽度改善がみられた。

IV. 考 案

本症例の左半身不全麻痺は発症後12時間以内に完全に消失し, 臨床的には何ら後遺症を残していない。主な神経症状が, 錐体路症状であることから, Ostfeldらの診断基準¹³⁾に基づけばprobable TIAと診断される。頭痛はTIAの合併症として希ではなく, 椎骨脳底動脈系のTIAに限らず内頸動脈系のTIAにも多くみられ, その性質や時間的な

Fig 2. Right carotid angiography, Arterial phase. On 39 days after the onset, no remarkable abnormality was seen.

Fig 3. Right carotid angiography, Venous phase. The anteroposterior venous view revealed an avascular mass in the area of right basal ganglia.

関係は一定しない⁴⁾¹⁰⁾。本症例のやや持続した頭痛には、脳血腫の存在または悪性高血圧による脳浮腫の関与も考えられる。

脳シンチとCTに認められた、右側基底核putamenを中心とした領域のmass lesionは、病日の経過とともに縮小し、脳腫瘍は否定された。さらに、髄液がキサントクロミーを示したことから脳硬塞も否定的であり、むしろ脳出血もしくは出血性脳硬塞が考えられた。

脳出血のCT上の所見は均一な高吸収域として知られている。しかし、血腫の液化とともに、水分含量の増加とヘモグロビン分解産物の減少により、周辺部からそのdensityは減少する。加川ら⁶⁾は、ほぼ2～4週間で脳実質と同程度かそれ以下の低吸収域になり、4週以後では高吸収域は認めないと述べている。また、造影剤による輪状の増強はZimmerman¹⁹⁾によると、脳出血にもかなりの頻度に存在し、初回のCTでは50例中1例に認められたに過ぎないが、連続して撮影の行なわれた13例では6例に認められている。高杉ら¹⁴⁾¹⁵⁾は、脳出血発作2週間では全例に造影剤による増強を認め、輪状の増強は発作早期は血腫周辺部にあり、その後経時的に変化し血腫中心部へ移動すると述べている。組織学的には新生血管が血腫の中心部に及ぶ経過と一致することなどから、造影剤による増強は新生血管に起因するものと考えられた。

出血性硬塞との鑑別点としてはBrahme²⁾によれば、部位が脳梁部に位置し、低吸収域のrimによつて囲まれていることをあげている。しかし部位のみでは鑑別困難である。河瀬ら⁸⁾は出血性硬塞を急性期(2～4日)と亜急性期(7～30日)に分けCT像が異なることを指摘している。すなわち、前者は高吸収あるいは等吸収に脳浮腫によるmass signが強く、造影剤による増強はみられない。一方、後者では高吸収を認めるがmass signはなく、環状など造影剤の増強を呈する。柴田ら¹⁷⁾はCT像より出血性硬塞を2型に分け、第1型は低吸収域の中に高吸収を認める典型例、第2型は低吸収域のみで、脳浮腫によつてマスクされ高吸収域が描出されず、剖検にては小出血巣や点状出血等

が認められるものである。造影剤による増強は、第1型は発症2～3日めに既に陽性となるのに対し、第2型は2～3週めに出現し、いずれも4週間まで続く。河瀬ら⁸⁾も同様に亜急性期の造影剤による増強の機序として血管新生を重視しているが、出血性硬塞における高吸収域あるいは造影剤による増強は、いずれもprecontrast CTで低吸収域を認めた上でのことである。

我々の症例では、precontrast CTに低吸収像はなく等吸収域を呈し、造影剤にて環状の増強が認められ、18日後のCTでは増強像がより中心部へと移動していることなどから、脳出血を強く示唆するものである。

剖検例でTIAに脳硬塞が認められることは亀山、塚越ら⁷⁾¹⁶⁾も強調しているが、他に小出血巣が認められることも知られている¹²⁾。Acheson¹⁾によれば、再発性脳卒中を示した27剖検例中6例に無症状の脳血腫が認められている。また、CTではWeisberg¹⁸⁾によるとTIA20例中3例に低吸収域が認められ、関、立花ら¹³⁾は出血巣もありうることを示している。一方、KjellinとSelderström⁹⁾によれば、髄液スペクトルとCTの所見から脳出血と診断された症例の中には、意識障害を伴わず2日から1カ月以内に症状が完全に消失するものもある。脳出血で一過性神経脱落症状を呈する機序は不明であるが、本例の如く基底核前部の外側型脳血腫では一過性に内包を圧迫したことも考えられ、また、TIAの原因としてあげられているangiospasmも否定できない。

Hutchinson⁵⁾は、いわゆるTIAの中に脳出血など種々の病因が含まれている可能性をあげ、治療を行なうにあたり慎重にすべきことを論じて、little strokesという用語を提唱している。

なお、本症例は乳頭浮腫を呈した悪性期本態性高血圧であつたが、悪性高血圧には脳出血が高頻度に合併し、しばしば死因となることはよく知られている。ClarkeとMurphy³⁾によると、1935年より55年までに経験した190例の悪性高血圧のうち73症例に神経症状の合併を認め、そのうち一過性神経脱落症状と考えられるものは3例であつた。

剖検の行なわれた40例中、23例に脳出血を認め、うち22例は早期に死亡しており、この中には一過性神経脱落症状を示したものはなかった。高血圧の管理および治療が普及した今日では、悪性高血圧の絶対数は減少したといわれるが、一過性神経脱落症状を示す高血圧、とくに悪性高血圧の中に非定型的な脳出血を合併している可能性があることを本症例は示唆している。

V. 結 語

TIA症状と類似の一過性神経脱落症状が、脳出血に伴っておこつたと考えられる悪性高血圧症例を報告した。従来、TIAは脳硬塞との鑑別が重要視されてきたが、脳出血にも類似の症状がおこりうることを本症例は示すものである。

文 献

- 1) Acheson J: Factors Affecting the Natural History of 'Focal Cerebral Vascular Disease'. *Quart J Med* 157, 22, 1971.
- 2) Brahme F: CT Diagnosis of Cerebrovascular Disorder-A Review. *Computerized Tomography* 2: 173, 1978.
- 3) Clarke E, Murphy E: Neurological Manifestations of Malignant Hypertension. *Brit Med J* 4: 32, 1956.
- 4) Grindal A, Toole J: Headache and Transient Ischemic Attacks. *Stroke* 5: 603, 1974.
- 5) Hutchinson E: Little Strokes. *Brit Med J* 4: 32, 1969.
- 6) 加川瑞夫, 山本昌昭: CTスキャン. *Medicina* 15: 28, 1978.
- 7) 亀山正邦: 一過性脳虚血発作, その臨床上的問題点. *浴風園紀要* 47: 47, 1968.
- 8) 河瀬文武, 他: 出血性脳梗塞のCT所見とその出現機序. *CT研究* 2: 283, 1980.
- 9) Kjellin K, Sölderström C: Cerebral Hemorrhages with Atypical Clinical Patterns. *J Neurol Sci* 25: 211, 1975.
- 10) Medina J, Diamond S, et al: Headaches in Patients with Transient Ischemic Attacks. *Headache* 15: 194, 1975.
- 11) Millican C: A Classification and Outline of Cerebrovascular Disease, the Second Conference (IS Wright and CH Millican), Grune & Stratton, New York, 1958, p185.
- 12) Ostfeld A, et al: Transient Ischemic Attacks and Risk of Stroke in an Elderly Poor Population. *Stroke* 4: 980, 1973.
- 13) 関 隆郎, 他: 一過性脳虚血発作—CATスキャン上, 器質的病変を認めた症例を中心に—(抄)第2回日本脳卒中学会, 福岡, 1977.
- 14) 高杉晋輔, 他: 高血圧性脳出血における血腫ならびにその周辺病態の自然経過—CTによる経時的観察と治療方針に関する若干の考察. *神経外科* 19: 261, 1979.
- 15) 高杉晋輔, 他: 脳内血腫にみられる環状Enhancementの発現機序について 実験的組織学的検討. *CT研究* 2: 303, 1980.
- 16) 塚越 広: 一過性脳虚血発作の臨床病理. *臨床神経* 4: 354, 1964.
- 17) 柴田尚武, 他: 出血性脳梗塞のFollow-up CT. *CT研究* 2: 291, 1980.
- 18) Weisberg L, Nice C: Intracranial Tumors Simulating the Presentation of Cerebrovascular Syndromes. *Amer J Med* 63: 517, 1979.
- 19) Zimmerman R, et al: Ring Blush Associated with Intracerebral Hematoma. *Radiology* 122: 707, 1977.