原 著

脳出血と脳梗塞の同一患者での発生

山下 晃平,*¹ 柴田 家門,*¹ 清木 義勝,*¹ 小林 豊*¹
西川 秀人,*¹ 寺尾 栄夫,*¹ 長谷川 元治,*² 御任 明利*³
串田 良昌,*⁴ 小名木 敦雄*⁴

Rare Occurrence of Intracerebral Hemorrhage and Infarction in Same Patientes

Kouhei YAMASHITA, M.D.*¹ Iekado SHIBATA, M.D.*¹ Yoshikatsu SEIKI, M.D.*¹
Yutaka KOBAYASHI, M.D.*¹ Hideto NISHIKAWA, M.D.*¹ Hideo TERAOKA, M.D.*¹
Motoharu HASEGAWA, M.D.*² Toshiaki MITO, M.D.*³ Yoshimasa KUSHIDA,
M.D.*⁴ and Atsuo ONAGI, M.D.*⁴

*Departments of *¹Neurosurgery and *²Clinical Functional Physiology, Toho University
School of Medicine, Tokyo, *³Department of Neurosurgery, Sagami Hospital,
Central Hospital, Sagami, and *⁴Department of Neurosurgery,
Saiseikai Yokohama Southern Area Hospital, Yokohama, Japan*

Summary : Occurrence of cerebral hemorrhage and infarction in the same patient at various intervals seems to be rather rare. Among 962 cases of cerebrovascular diseases in our university hospital during a recent seven year period, including 314 cerebral hemorrhage and 300 cerebral infarction, recurrent intracerebral hemorrhage and recurrent cerebral infarction occurred in 11 cases (1.2%) and 124 cases (12.9%) respectively. On the other hand, cerebral hemorrhage and infarction in the same patient was encountered in only five cases.

Retrospective analysis of clinical data, including blood pressure, site of lesion, systemic disease, grade of arteriosclerosis, was attempted in order to make clear the underlying pathophysiology in these cases.

Additionally, arteriosclerosis of the carotid and vertebral artery was estimated as a wall Stiffness Parameter (β value) by Ultrasonic Phase-locked Echo Tracking System.

The mean age of the five patients was 64.5, which was higher than the recurrent hemorrhage group and the recurrent infarction group. All patients were male. Intracerebral hemorrhage and infarction occurred on the same side in all cases. However, hemorrhage and infarction did not occur in the same arterial territory; for instance, hemorrhage occurred in the anterior cerebral artery area and infarction occurred in the middle cerebral artery area. The time interval between the two cerebrovascular incidents was one month to seven years. Systemic hypertension was present in all cases and diabetes mellitus accompanied three cases. None of the cases had hyperlipemia.

In our extensive study on the Stiffness Parameter of carotid and vertebral arteries so far, the β value increases proportionally to the patient's age in the infarction group, as well as in the diabetic group. On the other hand, the β value in the hypertensive group was variable and definite correlation between the β value and the patient's age was not established. The β value measured in a case with hemorrhage and infarction was obviously high. Intracerebral hemorrhage and infarction had a

Key words :

- intracerebral hemorrhage
- cerebral hemorrhage
- same patients
- arteriosclerosis
- Ultrasonic Phase-locked Echo Tracking System

*¹東邦大学 脳神経外科, *²同 臨床生理機能科, *³相模原中央病院 脳神経外科, *⁴済生会横浜南部病院 脳神経外科

different pathophysiological basis for their occurrence; principal pathological change in hypertensive intracerebral hemorrhage is believed to be a development of microaneurysm and fibrinoid degeneration of the artery wall. On the other hand, cerebral infarction is believed to occur as the result of arteriosclerotic narrowing of the artery. This can explain the rare occurrence of intracerebral hemorrhage and infarction in the same patient and the fact that hemorrhage and infarction developed in different arterial territories. Frequent measurements of β value of the carotid and vertebral artery may predict the occurrence of cerebral infarction, even in a patient with cerebral hemorrhage.

はじめに

本邦の脳血管障害のうち、脳出血は約20～30%で、脳梗塞はその約1.5倍と報告されている。そのうち出血性梗塞を除外した出血および梗塞の合併例は、脳出血または脳梗塞単独の再発例と比較し、きわめてまれである。

今回われわれは、時期を異にして発症した脳出血と脳梗塞の合併例5例について、年齢、性別、発生部位、基礎疾患などの諸因子との関連性を検討した。さらに、病態生理については、超音波変位法を用いて、脳の動脈硬化度の面より検討したので、若干の文献的考察を加えて報告する。

対象および方法

昭和55年1月より昭和61年11月までの6年11か月に、東邦大学脳神経外科ならびに関連施設において入院治療を行った脳血管障害の総患者数は962例であり、そのうち脳出血は314例(32.6%)、脳梗塞は300例(32.2%)であり、また脳出血症例の再発例は11例(1.2%)、脳梗塞症例の再発例は124例(12.9%)であった。ところで、同一症例で脳出血と脳梗塞を時期を異にして合併した症例は予想外に少なく5症例のみであったが、今回この5症例につき検討を加えた。

また、われわれの行っている超音波変位法¹⁾については多少の説明を要すると思われるので、簡単に述べることにする。これは位相追跡システムを内蔵したリニヤスキャン超音波変位計¹⁾(Fig. 1)を用いて、Fig. 2のような超音波Bモード像を求め、左右の総頸動脈、頸動脈洞、内頸動脈、椎骨動脈の口径変位分(ΔD)、最小血圧時口径(D_d)を測定し、さらに最大・最小血圧値から、 $\beta = (\ln P_s/P_d) \cdot D_d/\Delta D$ (Fig. 3)の式により Stiffness Parameter β を求め、その値の高低により動脈硬化度を判定する方法である²⁾³⁾⁴⁾。

対象とした正常群は、0歳～70歳台の1307例、糖尿病群は30歳台～70歳台の99例、そして脳梗塞群は、30歳台～70歳台の100例である。また、脳出血例は今までに約60例を測定した。脳出血と脳梗塞の合併例5例については、Case 2についてのみ本検査を行った。

Fig. 1 Examination by the Ultrasonic Phase-locked Echo Tracking System.

結 果

1. 症例 (Table 1)

(1)性別・年齢

性別は5症例全例が男性であり、年齢は55歳から82歳までの平均64.8歳で、脳出血の平均年齢55.4歳および脳梗塞の平均年齢59.7歳に比べ高齢であった。

(2)CTにおける発生部位

CT上の発生部位をみると、5症例すべて出血と梗塞は同側半球にみられた。また出血部位は、視床が5例中3例と最も多く、被殻・小脳は各1例であった。梗塞部位は、前大脳動脈領域1例、中大脳動脈領域2例、深部穿通枝領域2例とさまざまであった。

(3)基礎疾患

高血圧症は、5例全例に認められた。また5例中3例に糖尿病と心疾患を合併していた。なお、血液検査では、高脂血症は1例も認められなかった。以下に、代表的な3症例を提示する。

〈症例 3〉65歳男性。

昭和57年3月、構語障害と左片麻痺が出現し、CT scanにおいて右側頭葉から被殻にかけて、low density areaが認められ、脳梗塞の診断のもとに保存的に治療を行ったが、3年後の昭和60年1月にCT scan上、脳室穿破を伴う右視床出血を合併した(Fig. 4)。

Fig. 2 Echograms of arteries. A: A longitudinal section, B: A cross section, 1: Common carotid artery, 2: Carotid sinus, 3: Internal carotid artery, 4: Vertebral artery.

Fig. 3 Formula for calculation of the Stiffness Parameter (β) .

〈症例 4〉82歳男性.

昭和58年9月に歩行障害, 左不全麻痺にて発症し, CT scanにて右被殻に low density area を認め, 脳梗塞と診断され保存的に治療され症状は軽快した. しかし, 2年後の昭和60年9月, 小脳出血を合併しその数日後に脳ヘルニアにて死亡した (Fig. 5).

〈症例 5〉60歳男性.

昭和57年, 他院にて左被殻出血を伴った右中大脳動脈瘤破裂に対して clipping 術を施行されたが, 2年後の昭和59年に, 右半身の不全麻痺・言語障害が出現し, CT scanにて左被殻の梗塞および脳室穿破を伴う右視床出血が認められた (Fig. 6).

2. Stiffness Parameter (β) の分布

超音波変位法により, 健常群, 糖尿病群, 脳梗塞群の Stiffness Parameter (β) の分布を求め表にした (Fig. 7).

健常群についてみると, 加齢により, Stiffness Parameter (β) の値は大きくなる. すなわち加齢により動脈硬化が進むことを表わしている⁵⁾. さらに糖尿病群および脳梗塞群では, いずれも parameter (β) は, 30代から70代の各年代において, 健常群に比べて明らかに高値を示し, 非常に類似した曲線の形をとっており, 数値的にも近い値となっている. しかし, 脳出血群においては同年代における β 値にばらつきが多く, きれいなグラフが描けないことにより, 必ずしも頸部での動脈硬化度と脳出血の発症とは相関しない傾向にあった. 脳出血と脳梗塞合併例の parameter (β) の値は15と明らかに高値を示した.

考 察

脳出血の成因として, 細血管説⁶⁾, 静脈説⁷⁾, 動脈硬化説⁸⁾, 血漿壊死説⁹⁾などが報告されているが, 現在, 血漿性動脈壊死に基づく微小動脈瘤破綻説が最も有力である⁹⁾. 一方, 脳梗塞は血管壁のアテローム変化による動脈硬化と, それにより2次的に作られた血栓, もしくは心疾患により形成された血栓の遊離による塞栓が, 大部分の原因を占めている.

先に提示した5症例は, 出血と梗塞という全く異なる病態が, 同一症例で発生したとしか考えられず, その発生率は脳梗塞のみの再発率や脳出血のみの再発率に比べ当然の

Table 1 Clinical summary of five cases

Case	Age/ Sex	First and second attack	CT findings (location)	Complicated disease
1	55/M	infarction → hemorrhage 1 month	Inf. → rt-frontal Hemo.→ rt-thalamus	H.T.
2	62/M	hemorrhage → infarction 7 years	Hemo.→ rt-thalamus (I.V.H.⊕) Inf. → rt-occipital-temporal	H.T. D.M. I.H.D., A.f.
3	65/M	infarction → hemorrhage 3 years	Inf. → rt-temporal~putamen Hemo.→ rt-thalamus (I.V.H.⊕)	H.T. D.M. A.f.
4	82/M	infarction → hemorrhage 2 years	Inf. → rt-putamen Hemo.→ cerebellum	H.T. Gout
5	60/M	rt-MCA aneurysm ↓ hemorrhage ↓ hemorrhage, infarction	Hemo.→ lt-putamen,rt-thalamus (1 st) (2 nd) Inf. → lt-putamen~temporal	H.T. D.M. T.b. Hepatitis I.H.D.

I.V.H.: intra ventricular hemorrhage, H.T. Hypertension,
I.H.D.: Ischemic heart disease, A.f.: Atrial fibrillation.

Fig. 4 Case 3. A: CT scan at the vascular first attack showing cerebral infarction in the right temporal~putamen. B: CT scan at the second attack, showing a rt. putaminal hemorrhage with perforation into the ventricle.

Fig. 5 Case 4. A: CT scan at the first cerebrovascular accident showing a cerebral infarction in the right putamen. B: CT scan at the second vascular attack showing cerebellar hemorrhage.

ことながら低いものと考えられる。さらに、本5症例の検討より、脳出血と動脈硬化は、同一の血管支配領域には発症しにくいのではないかと推察される。すなわち、これら5症例のCT scan上の発生部位を検討してみると、小脳出血例を除く、出血と梗塞はすべて同側半球に発生しているものの、初回梗塞で発症した3例(Case 1, Case 3, Case 4)では、出血は大脳半球の全く異なった動脈支配領域や小脳に発生していることより、通常考えられているような、梗塞により生じた脳軟化巣の血管壊死部からの出血とは考えにくいと思われる。また、初回出血で発症した2症例においても、合併した梗塞部位は、血管支配面から考

えても両者に直接的な因果関係は見い出されなかった。しかしCase 5については、初回出血部位近くに合併梗塞巣が認められ、かつ対側の右視床出血は、多発性梗塞のうちの1ヶ所に出血性梗塞が起こったという考え方も否定できないであろう。しかし、出血性梗塞は漏出性の出血であり、通常皮質や皮質下白質に好発すること⁹⁾や、また脳室穿破している出血の形からも、破綻性的高血圧性出血と考えたほうが妥当であると思われる。

一方、この5症例の基礎疾患に着目すると、降圧剤によりコントロールはされていたが、全例に高血圧症があった。しかし高血圧症の有無に関しては、単独の梗塞または出血

Fig. 6 Case 5. A: CT scan at the first attack showing a narrow, well demarcated low density area in left putamen. B: CT scan at the second vascular attack showing left putaminal infarction and right thalamic hemorrhage with ventricular perforation.

再発例についても同様な傾向を示していた。一方、このことは同じ条件下においては再梗塞例が再出血例に比べ明らかに多いことを考えると、血圧のコントロール自体が、特定の脳梗塞群にとっては一面において必ずしもよい影響を与えていないのかもしれない。すなわち、脳動脈は他の動脈に比較して、内腔の大きさに対し中膜が薄く⁹⁾、

Frank-Laplace の式、

$[(張力) = (内圧) \times (半径) / (壁厚)]$ から分かるように、血圧を下げれば、当然のことながら張力は低下し、血管の破綻する確率は低下し、出血の起こる可能性は減少すると考えられるが、しかし加齢により動脈硬化の進行した例では、逆に血圧の低下により血管の相対的狭窄を生じるのではないとも考えられるからである。また、高血圧と同様に頻度の高い基礎疾患である糖尿病について検討してみると Fig. 7 のグラフからもわかるように、糖尿病群は同年代の健常群より高い動脈硬化度を示している。実際に脳梗塞を起こした症例の年代別動脈硬化度や曲線の形も糖尿病群に非常に類似していることから、糖尿病は脳動脈硬化の基礎的因子、すなわち脳梗塞の risk factor に十分なりうるものと考えられる。動脈の形状と機能を noninvasive にとらえる超音波変位法により、総頸動脈硬化の程度から脳動脈硬化を予測することの妥当性は、すでに川崎、荒井らが報告^{2)~5)}している。しかし、脳出血に関しては、先に述べたごとく同年代における β 値がまちまちであり、必ずしも検査上は脳動脈硬化度とは相関していないようである。Baker¹⁰⁾ や Stochdorph¹¹⁾ らも報告しているように、脳出血は ①内腔の大きさに比べ壁が薄い、②中膜は平滑筋細胞が少なく薄い、③外弾性板を欠く、④外膜や周囲結合組織の発達が貧弱、などの先天的な血管壁性因子が加わり発症すると考えたほうがよいであろう。すなわち、高血圧症患者に脳出血を合併する頻度は高いが、すべての患者に発

Fig. 7 Correlation of Stiffness parameter (β) and patient's age in infarction group and diabetic group.

症するわけではなく、特定のもののみに発症するのは、このような血管壁の先天的な特徴の個体差に基づく2次的な血管壁の脆弱性部位の発生によるものと推察されるからである。しかし、脳梗塞に関しては以上の結果からも、全身的な動脈硬化性因子に起因するものと考えられる。

結 語

1. 同一患者で時期を異にして発症した脳出血と脳梗塞合併症例5例について、年齢・性別・発生部位・基礎疾患などの諸因子との関連性を検討し、さらに超音波変位法を用いて病態生理の面からこれらを考察した。

2. 脳出血および脳梗塞合併症例の基礎的疾患として、高血圧や糖尿病は重要な risk factor となりうるが、高脂血症に関してはあまり相関関係は認められなかった。

3. 脳出血および脳梗塞合併症例では、全身的な血管因子と先天的な血管因子の両方を共有しているといえる。

4. 超音波変位法は、脳梗塞を予測する一手段として有効である。

文 献

- 1) 木下重博, 八木晋一: 超音波変位計による頸動脈弾性特性の測定. 医用電子と生体工学 13(特別号): 409-410, 1975
- 2) 川崎 健, 八木晋一, 長谷川元治, ほか: 総頸動脈, 頸動脈洞硬化判定に関する研究—超音波変位計を用いた多点計

- 測による Stiffness Parameter β 分布について. 動脈硬化 8: 383-388, 1980
- 3) 川崎 健, 八木晋一, 高山吉隆, ほか: 超音波変位計による非観血的総頸動脈硬化判定法. 脈管学 22: 241-248, 1982
 - 4) 川崎 健, 八木晋一, 長谷川元治, ほか: 超音波変位計による総頸動脈管軸方向 Stiffness Parameter β 分布の計測—健常群, 脳梗塞群の対比—. 日本老人医学会雑誌 19: 588-595, 1982
 - 5) 荒井親雄, 安部信行, 長谷川元治, ほか: Stiffness Parameter β 分布によるヒト頸動脈洞硬化の診断. 脈管学 25: 1199-1204, 1985
 - 6) Roseblath: Über die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. Dtsch Zschr Nervenheilk 61: 10-143, 1918
 - 7) Scheinker IM: Changes in cerebral veins in hypertensive brain disease and their relation to cerebral hemorrhage. Clinical pathologic study. Arch Neurol Psychiatry 54: 395-408, 1945
 - 8) Zimmerman HM: Cerebral apoplexy, Mechanism and differential diagnosis. NY State J Med 49: 2153-2157, 1949
 - 9) 大根田玄寿: 脳出血の病理, 文光堂, 東京, 1974, pp 20-114
 - 10) Baker AB: Structure of the small cerebral arteries and their changes with age. Am J Path 13: 453-461, 1937
 - 11) Stochdorph O, Meessen H: Die arteriosklerotische und die hypertensive Hirnerkrankung in Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Springer-Verlag, Berlin, 1957, 13 (IB), pp 1465-1510