小脳梗塞急性期の病態と治療 ——脳幹圧迫と水頭症発現について——

種子田 護, 大槻 秀夫, 木下 章, 山田 和雄
安部倉 信,* 前田 泰孝,* 赤木 功人,* 早川 徹

Pathophysiology and Treatment for Massive Cerebellar Infarction

Mamoru TANEDA, M.D., Hideo OTSUKI, M.D., Akira KINOSHITA, M.D.,
Kazuo YAMADA, M.D., Makoto ABEKURA, M.D., Yasutaka MAEDA, M.D.,
Katsuhito AKAGI, M.D.,* and Toru HAYAKAWA, M.D.*

Department of Neurosurgery, Osaka University Medical School, and

*Department of Neurosurgery, Hanwa Memorial Hospital, Osaka, Japan

Summary: Edematous swelling due to occlusion of the vertebrobasilar artery and its branches can produce a large cerebellar lesion that compresses the brain stem and rapidly lead to coma and death. To investigate the optimum therapy of cerebellar infarction, 139 patients with acute ischemic symptoms of the vertebrobasilar territory were studied. Computerized tomography was helpful in diagnosis and treatment of the patients. In 25 patients, cerebellar infarction was accompanied by obstructive hydrocephalus resulting from acute compression of the pathway of the cerebrospinal fluid. Although ventricular drainage was effective in some of them, immediate surgical decompression of the posterior fossa was needed to ensure not only life saving but also useful social activity, if the brain stem was not extensively involved. In the other patients without obstructive hydrocephalus, symptoms due to brain stem compression never developed even if the size of the infarction was large. It is concluded that development of obstructive hydrocephalus is a good indicator in selecting surgical treatment for patients with cerebellar infarction.

Key words:

- cerebellar infarction
- posterior fossa
- decompressive surgery
- hydrocephalus

はじめに

梗塞に陥った脳組織は壊死となるだけでなく、二次的に浮腫を発生させる。したがって梗塞巣が大きければ占拠性病変となり健常な周囲脳組織を圧迫してその機能を廃絶させるのみならず、脳圧亢進により患者は致命的となる可能性がある。とりわけ、後頭蓋窩のような狭いスペース内での梗塞にはこの傾向が強い。そのため、広範囲な小脳梗塞

には手術適応があるという事実は古くからよく知られている⁴⁾⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾¹⁴⁾。

小脳梗塞の二次的病変としての浮腫がもたらす臨床症状の発現病変は単なる直接の脳幹圧迫よりも、髄液流通路閉塞による水頭症のほうが重要である²⁾⁷⁾。すなわち、水頭症を伴わない脳幹圧迫はないと考えられる¹³⁾。このことは小脳梗塞の外科治療の適応を考えると、極めて重要な問題であるが、実際の臨床側での小脳梗塞がこの観点から

検討を加えられたことはない。

本研究では発症直後から観察が可能であった小脳梗塞の動的な病像を解析することにより、その外科治療の適応選択の問題点にアプローチする。

対象および方法

椎骨脳底動脈領域の虚血症状を呈して発症 48 時間以内に来院し、発症時およびその後の臨床症状・経過に関する情報が正確に得られた 139 症例の臨床症状、CT 所見の推移を頻回に評価した。そしてこれらの症例のうち CT で小脳梗塞の診断が確定される頻度を検討した。小脳梗塞例においては、臨床所見では主に意識障害の程度の変化、CT 所見では小脳梗塞による後頭蓋窩の圧迫および天幕上の脳室系の大きさの変化に注目した。これら小脳梗塞例の中で後頭蓋窩の脳腫脹により閉塞性水頭症を呈した頻度を調べるとともに、これらの臨床症状の経時的変化のヴァリエーションを解析し分類した。

閉塞性水頭症が発生した症例に対しては、一部の例を除き、梗塞巣切除術や脳室ドレナージ術を行った。両者を同時に行った例もあれば、脳室ドレナージのみ、あるいは脳室ドレナージにて効果がなければ梗塞巣切除術を追加した例もあった。そして各治療法と転帰を対比した。

結 果

1. 水頭症発生症例の頻度

椎骨脳底動脈領域の虚血症状を呈した 139 症例のなかで 53 例 (38.1%) に CT にて小脳に梗塞巣を確認した。その 53 例中 25 例 (47.2%, 全例の 18.0%) に閉塞性水頭症が発生した。閉塞性水頭症は原則的には CT 上の梗塞巣が大きい場合に発生したが、極めて大きな梗塞巣でも水頭症が発生しない例もあった (Fig. 1)。水頭症が発生しない例で脳幹圧迫症状をきたした例はなく、梗塞巣の大きさは脳幹圧迫発現予知の指標とはならなかった。

2. 病型の分類と頻度

小脳梗塞による圧迫で CT 上脳室拡大が診断された 25 例は、臨床経過により A, B, C の 3 群に分類した。

A 群は 14 例であった。その臨床的特徴は以下のとおりである。突然に眩暈、吐気、嘔吐、頭痛、起立困難などの症状を示す症候性小脳梗塞として始まる。意識は一過性に障害されることもあるが、障害されない場合が多い。時として、小脳症状だけでなく脳幹の一部にも梗塞が及んでおり、軽度の運動麻痺や知覚麻痺、下位脳神経症状を伴うこともあるが、意識は原則として清明であり、障害されていても軽度である。このような虚血による局所症状が固定したまま半日から 2 日ほど持続する lucid interval があるが、

Fig. 1 CT scans show a massive cerebellar hemorrhagic infarction (left). However, the ventricles are not enlarged (right).

脳浮腫増強による圧迫症状が始まるや否や急速な意識障害の進展をみて、患者は短時間内に昏睡にいたる。

B 群は 5 例であった。その臨床像は突然の頭痛、嘔吐、眩暈などに引き続き、直ちに進行性に意識が増悪していくものである。B 群では A 群に見られたような lucid interval が観察されない。この臨床像は小脳出血のそれと類似しており、また CT でも全例に血腫が認められた。小脳出血と異なる所見は、CT では血腫に接して明瞭な低吸収域の部分があることである。また予細に調べると発症に先だって顔面の知覚異常や頭重感などがあったことが確かめられることもある。これは小梗塞あるいはその他のなんらかの理由で無症候性に発生した小脳梗塞内で出血 (出血性梗塞) が発生し、血腫による圧迫症状が初発症状と認識されたものである。

C 群は 6 例であった。小脳梗塞により閉塞性水頭症をきたした例ではあるが、それと同時に広範な脳幹梗塞を伴っているものである。そのため発症の時点から極めて重篤であった。

3. 治療方針と転帰

A, B 群では占拠性病巣増大に従って生じた脳幹圧迫、水頭症とその発現増強により急速に症状が増悪したため、可能な限り手術療法をほどこした。C 群では広範囲の脳幹梗塞を伴っているため外科治療でもよい結果は得られないと考え手術は行わない方針としたが、1 例にのみ後頭下開頭により梗塞巣切除術を行った。この手術例のみ救命でき他の保存療法例はすべて急性期に死亡した。救命できた手術例もほとんど意志の疎通が不可能なままベッドに寝たきりとなり、社会復帰は不可能であった。

そこで、以下は、手術適応である A, B 群を併せた 19 例について治療方針と転帰との関係について触れる。これ

Table 1 Treatment and outcome in 19 cases with massive cerebellar infarction not involving brain stem widely

Outcome	Treatments			
	Craniectomy	Ventricular drainage followed by craniectomy	Ventricular drainage	Conservative
dead	1	1	1	1
incomplete recovery	1	0	1	0
complete recovery	8	2	3	0
total	10	3	5	1

らの症例では試行錯誤や様々な理由で治療方針が異なったが、その結果として治療法の有効性、安全性の比較が可能となった(Table 1)。

後頭下開頭による梗塞巣切除術は10例に行った。全例重篤な意識障害があったが、術後すみやかに回復した。ところが、1例では脳損傷と無関係な合併症のため術後まもなく死亡し、1例では発症時から合併していた延髄外側の小梗塞のために転帰は不完全回復となった。他の8例はすべて完全回復となった。

まず脳室ドレナージを行いその後臨床症状の経過を観察したのは8例である。そのうち3例は症状改善効果がないか不十分であることが分かったので、あらためて梗塞巣切除術を行った。2例は改善回復が得られたが、1例は結局死亡した。脳室ドレナージだけを行ったのは5例であった。そのうち4例には著しい症状改善がみられ、3例は完全回復したが、他の1例は発症時には認められなかった脳幹症状が残ったために不完全回復となった。5例中1例はドレナージ後にも全く症状改善を見ないまま手術の時期を失い死亡した。

保存療法のみを行った1例は急性期に死亡した。

このように、脳室ドレナージのみで回復した例もまれならずあったが、最も確実に救命、社会復帰をもたらした治療法は梗塞巣切除術であった。以下に、小脳梗塞の手術適応を考える上で示唆に富む2症例を提示する。

<症例1> 42歳、男性。

突然の嘔気、頭痛、運動失調にて発症し、他院を受診した。数時間後に施行されたCTでは明らかな異常は認められなかった(Fig. 2, upper)。帰宅後、症状はやや軽減したものの依然として持続した。発症後約36時間ほど経過したとき意識障害が発生し、その後急速に進行したため、他院の紹介で当科に緊急入院した。入院時意識レベルはGCSで8点、直ちに行ったCTでは小脳の低吸収域と水頭症、後頭蓋窩の圧迫所見が認められた(Fig. 2, middle)。

Fig. 2 Serial CT scans (Case 1). *Upper*: The scan taken soon after the onset of symptoms is almost normal. *Middle*: The scan at 38 hours after onset shows a low-density lesion in the cerebellar hemispheres and enlargement of the inferior horns of the lateral ventricles. *Lower*: The scan on the third day shows increased tightness in the posterior fossa.

その間にもGCSは6点と低下した。時を移さず脳室ドレナージを施行した。それにより意識障害の著明な改善を認めGCSは12時間以内に13点となった。しかし、その後の症状改善は認められないまま経過し、反復したCTでは

後頭蓋窩の圧迫所見が増強したと判断した (Fig. 2, lower). ドレナージ後 36 時間ほど経過して後頭下開頭により梗塞巣切除術を行った. その後再び症状は徐々に改善し, 完全回復に至った.

<症例 2> 56 歳, 男性.

突然の頭痛, 眩暈, 耳鳴にて発症し約 12 時間後に入院した. 入院時 CT では小脳に低吸収域を認めたが, mass sign はなかった. 症状には特に変化がないままその後約 12 時間続いたが, 突然急速な意識障害の進行が始まった. 約 4 時間経過後には意識レベルは GCS で 7 点となった. その時点の CT では小脳の低吸収域の増大, 水頭症, 後頭蓋窩の圧迫所見が認められた (Fig. 3). 直ちに脳室ドレナージを施行して, 症状の改善を期待しつつ約 6 時間経過を観察したが, 患者は依然重篤なまま変化がなかった. そこで, 後頭下開頭による梗塞巣切除術を行った. それにもかかわらず症状の改善は認められず, 患者は死亡した.

考 察

小脳梗塞の発生は脳卒中診療においては決して珍しいものではない. しかし梗塞巣の腫脹により圧迫症状をきたすほどのものになるとその報告は意外に少ない. Sybert らは剖検例の中にその圧迫のために死亡した症例が少なからず認められたことにより, 生前の確定診断の困難性を指摘すると同時に手術療法の重要性を喚起した¹²⁾. CT が脳卒中診断に導入されて以来その診断は飛躍的に容易になった⁵⁾. 本研究では小脳梗塞が mass lesion であることを確実に示す所見である水頭症が発生したのはその半数弱にも達した. この中には重篤となったため他院より転送されてきた例が多く含まれているため, その発生率はかなり割り引いて考えなければならないが, 決してこのような病態がまれなものではないことが分かる. 転送されてくる症例の大部分はその直前に CT を施行しているのであるが, 小脳梗塞の診断が下されていることはむしろ少ない. CT 診断をもってしても見逃される可能性が少なくないのである. この原因は単なる見落としとも解釈できるが, それ以外に CT 診断における落とし穴として, しばしば梗塞巣が低吸収域として描出されず, 等吸収域であることが挙げられる. これは, 梗塞巣内に出血が生じて出血性梗塞となるためであり, B 群のような血腫を形成せずにびまん性に出血した時には, 高吸収域の出血と低吸収域の壊死巣の X 線吸収度が平均されて等吸収域となるからである¹³⁾. 小脳実質の吸収度に著明な変化がなくても, 脳底槽の消失や天幕上の脳室系の明瞭な拡大に留意すれば診断は十分に可能である¹¹⁾.

小脳梗塞による圧迫効果は直接脳幹に加わるものと, 中

Fig. 3 CT scans (Case 2) show a massive cerebellar infarction (left) and hydrocephalus (right).

脳水道や第 4 脳室の圧迫の結果, 髄液流通障害による水頭症を起こし間接的に天幕上に異常をきたすものがある. 治療的観点からはこの両者は, 同一原因により起こったにもかかわらず, 別々の独立した病態として取り扱う必要がある. 本研究で明らかなように, 脳室ドレナージだけで著明な改善が得られて症状悪化の原因が水頭症のみであることが判明する場合もあるが, 脳幹の直接圧迫があればそれのみでは回復が不十分であり, 症例 1 のように脳幹の減圧術を追加しなければならなくなったり, 他の例のように後遺症を残したりすることもある. 脳幹圧迫も水頭症も出現する症状は同じく意識障害が主体となっているので, どちらの病態がどのような割合で症状発現に寄与しているのかを知ることは困難である. 脳室ドレナージを行ってみれば, その後に残った症状が脳幹圧迫由来のものと分かる. すなわち, 意識障害のある例ではまず脳室ドレナージを行ってそれが無効であれば開頭するべきであるという考え方もある²⁾. 多くはその方針でよい効果が得られるのであるが, 少ないながらも症例 2 のようにそうではない例もある. 脳幹圧迫による症状が主体を占めていれば脳室ドレナージは無効であり, その効果の有無を観察している間にも脳幹圧迫は進行し損傷は非可逆的になり死亡する恐れがある. そのような例にも確実によい結果を得るには, 現時点では, 後頭下開頭による梗塞巣切除術を第 1 選択とするべきと考え¹⁾³⁾⁶⁾.

結 語

圧迫により水頭症例を惹起するほどの小脳梗塞は保存治療では致命的となるが, タイミングよく梗塞巣切除術を行うとほぼ全例社会復帰が可能となる. 本疾患は発症後しばらく症状が軽微であるため慎重な経過観察の対象から外されたり, その後の症状増悪が急激であるために手術の機会を逃しやすい. 後頭蓋窩脳虚血の急性診療においては本疾

患の可能性をたえず念頭に置くことが重要である。

文 献

- 1) Arnow PM, Panwalker A, Garvin JS, *et al*: Aspirin, hyperventilation, and cerebellar infarction in sickle cell disease. *Arch Intern Med* **138**: 148–149, 1978
- 2) Cioffi FA, Bernini FP, Punzo A, *et al*: Surgical management of acute cerebellar infarction. *Acta Neurochir (Wien)* **74**: 105–112, 1985
- 3) De Reuck J, Vander Eecken H: Cerebellar infarction and internal hydrocephalus. *Acta Neurol Belg* **74**: 129–140, 1978
- 4) Fairburn B, Oliver LC: Cerebellar softening. A surgical emergency. *Br Med J* **1**: 1335–1336, 1956
- 5) Feely MP: Cerebellar infarction. *Neurosurgery* **4**: 7–11, 1979
- 6) Ferguson L, Sundaresan N, Richardson R. *et al*: Acute hemorrhagic cerebellar infarction following angiography. *Surg Neurol* **5**: 176–178, 1976
- 7) Greenburg J, Skubick D, Shenkin H: Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. *Neurology* **29**: 409–413, 1979
- 8) Lehigh JR, Winkler GF, Ojemann RG: Cerebellar infarction with brain stem compression. Diagnosis and surgical treatment. *Arch Neurol* **22**: 490–498, 1970
- 9) Lindgren SO: Infarctions simulating brain tumours in the posterior fossa. *J Neurosurg* **13**: 575–581, 1956
- 10) Norris JW, Eisen AA, Branch CL: Problems in cerebellar hemorrhage and infarction. *Neurology* **19**: 1043–1050, 1969
- 11) Scotti G, Spinnler H, Sterzi R, *et al*: Cerebellar softening. *Ann Neurol* **8**: 133–140, 1980
- 12) Sybert GW, Alvord EC Jr: Cerebellar infarction. A clinicopathological study. *Arch Neurol* **32**: 357–363, 1975
- 13) Taneda M, Ozaki K, Wakayama A, *et al*: Cerebellar infarction with obstructive hydrocephalus. *J Neurosurg* **57**: 83–91, 1982
- 14) Wood MW, Murphy F: Obstructive hydrocephalus due to infarction of a cerebellar hemisphere. *J Neurosurg* **30**: 260–263, 1969