重症小脳梗塞の外科的治療—脳室ドレナージか梗塞巣切除術か—

伊藤 昌徳¹, 園川 忠男¹, 三科 秀人¹
坂東 邦明², 安本 幸正³, 佐藤 潔⁴

Surgical Management of Comatose Patients with Cerebellar Infarction: External Ventricular Drainage or Cerebellar Resection?

Masanori ITO, M.D.,¹ Tadao SONOKAWA, M.D.,¹ Hideto MISHINA, M.D.,¹
Kuniaki BANDO, M.D.,² Yukimasa YASUMOTO, M.D.,³ and Kiyoshi SATO, M.D.⁴

Department of Neurosurgery: ¹East Tokyo Metropolitan Hospital, Tokyo, ²Fujisawa Municipal Hospital, Fujisawa, ³Matsumura General Hospital, Iwaki, and ⁴Juntendo University School of Medicine, Tokyo, Japan

Summary : A series of 26 patients with cerebellar infarction were classified into 4 groups based on clinical and CT findings. Four comatose patients of these cases with cerebellar infarction (Group III) who were successfully treated with external ventricular drainage (EVD) alone, are presented. These 4 patients, who developed vertigo, nausea or vomiting, fell into a coma in 32 to 72 hours after the onset of their symptoms and were referred to our department of neurosurgery.

Computed tomography (CT) revealed swelling of the infarcted cerebellum and acute hydrocephalus, and therefore an EVD tube was inserted in place. Continuous postoperative monitoring of intracranial pressure (ICP) demonstrated EVD had sufficient control of ICP and therefore suboccipital decompression of the cerebellum was not indicated. All 4 cases made a gradual recovery. Three patients, independently ambulatory, were discharged to their home and 1 patient, ambulatory with assistance, was discharged to a rehabilitation hospital.

The results of our cases suggest that EVD should first be performed in the cases of cerebellar infarction with cerebellar swelling or edema accompanied by hydrocephalus. Posterior fossa decompression and removal of infarcted cerebellar tissue should be indicated only in cases where ICP cannot be controlled by EVD, even if there is no immediate recovery of the patient's impaired consciousness. Reviewing the literature pertinent to our cases, we discuss the use of ventricular drainage alone in the management of cerebellar infarction with ischemic cerebellar swelling.

Key words :

- cerebellar infarction
- external ventricular drainage
- hydrocephalus
- intracranial pressure monitoring

はじめに

小脳梗塞の発生頻度は全脳梗塞の5%以下であり、比較的まれな疾患である¹⁶⁾²⁴⁾。合併する脳幹梗塞の重症度とその予後は影響され、脳幹梗塞を合併しない本症の予後は

一般に良好である¹²⁾²²⁾²⁴⁾。一方、内科的治療のみでは救命しえない重症小脳梗塞例があることも知られる⁴⁾²⁰⁾²⁴⁾。占拠性病変としての小脳梗塞では虚血性小脳腫脹により脳幹圧迫および水頭症が惹起され⁸⁾¹⁹⁾²⁰⁾、適切な外科的治療がなされなければ、死亡率は23~80%と報告されてい

¹東京都保健医療公社東部地域病院 脳神経外科, ²藤沢市民病院 脳神経外科, ³松村総合病院 脳神経外科, ⁴順天堂大学医学部 脳神経外科 (受稿日 1994.7.21) [連絡先: 〒125 東京都葛飾区亀有 5-14-1 東京都保健医療公社東部地域病院 脳神経外科 伊藤昌徳] [Mailing address: Masanori ITO, M.D., Department of Neurosurgery, East Tokyo Metropolitan Hospital, 5-14-1 Kameari, Katsushika-ku, Tokyo 125, Japan]

る⁴⁾²⁰⁾²⁴⁾。しかし、これらの症例は眩暈、吐き気などの非特異的症状で発症するため⁹⁾¹⁴⁾²²⁾、必ずしも脳神経内科や脳神経外科を初診せず、一般病院や専門病院の一般内科あるいは循環器内科に入院し、入院中に急変してはじめて診断が確定することが多い。占拠性小脳梗塞に対する外科的治療として、従来、上行性ヘルニアを懸念して脳室ドレナージが施行されることは少なく、小脳切除による内減圧術が一般的治療法であった⁴⁾⁶⁾¹²⁾¹⁸⁾²¹⁾²²⁾²⁴⁾。しかし、最近欧州を中心に脳室ドレナージのみの治療法の有効性も検討されており³⁾¹⁰⁾¹³⁾¹⁵⁾、多施設オープントライアル (German-Austrian space occupying cerebellar infarction study¹⁷⁾) が進行中である。本稿では、われわれが経験した小脳梗塞症例の発症様式、臨床経過の特徴を整理し、さらに外科的治療の適応と治療法の選択—梗塞巣切除術(後頭蓋窩内減圧術)か脳室ドレナージ術か—について検討を加えた。

対象と方法

1991～93年の間に当科にて治療した24例の小脳梗塞および脳室ドレナージ術によって治療した松村総合病院と藤沢市民病院の2例を含め計26例を対象とした。男女比は13:7、年齢は45歳から82歳である。発症様式、神経学的徴候、臨床経過、およびCT、MRI、SPECT、脳血管撮影による画像診断所見を検討した。水頭症を随伴する占拠性小脳梗塞(space-occupying cerebellar infarction)4例に対し外科的治療-脳室ドレナージ術(EVD)を施行した。そのほかの症例は保存的に治療した。

結 果

発症様式(特に発症当日の意識障害の発現の有無に重点をおいた)、臨床経過と画像診断所見から本症は以下の5群に分類できた(Table 1)。

I群(6例)：発症数時間以内に意識障害が著明となり、CTにて脳幹梗塞を合併した症例である。直ちに呼吸管理を必要とし、全例保存的に治療した。予後は全介助2例(locked-in syndrome 1例)、植物症3例、死亡1例であった。

II群(5例)：眩暈、嘔気、ふらつきなどで発症、発症後1～2日の意識清明期を経て遅発性に意識障害が著明となり、CTにて小脳浮腫/腫脹や水頭症を認めず、脳幹梗塞を合併した症例である。全例保存的に治療し、予後は広範脳幹梗塞3例は死亡、2例の限局性脳幹梗塞は全介助であった。

III群(4例)：II群と同様、眩暈、嘔気、ふらつきなどで発症、発症後1～3日の意識清明期を経て遅発性に意識障害が著明となり、CTにて小脳浮腫/腫脹および水頭症を

認めた症例である。この群のみを観血的に治療した。いずれの症例にも呼吸管理、脳室ドレナージ(EVD: extraventricular drainage)、持続頭蓋内圧モニタリングを施行した。全例24時間以内に意識障害および脳幹症状の著明な改善をみた。予後は3例独歩退院、1例介助歩行であった。

IV群：発症後数時間以内に意識障害が進行し、CTで梗塞巣内に不均一な高吸収域として描出される出血をみた症例である。小脳出血とは異なり不均一な高吸収域を示す(Fig. 1)。この例(Case 16)は水頭症を随伴しておらず、入院直後より脳幹反射消失、自発呼吸停止の状態で経過したため後頭下開頭、血腫除去術の適応外と判断した。脳幹梗塞とクモ膜下出血を合併しており発症3日後に死亡した。

V群(10例)：発症当日および経過中に意識障害を認めなかった群である。CT、MRIにて脳幹梗塞を合併をみない8例は独歩退院、社会復帰した。脳幹梗塞の合併例2例の予後は介助歩行、部分介助であった。

III群(脳室ドレナージ治療群)の症例呈示

Case 12：57歳、女性。高血圧と心房細動にて当院循環器内科に通院中、突然、嘔気、回転性眩暈にて当院循環器内科に入院となった。翌日不穏状態、傾眠傾向となるも応答は可能であった。翌々日の朝、昏睡状態となり、当科に転科となった。深昏睡状態(GCS=3)で、両側瞳孔は縮小、対光反射は消失しており、呼吸パターンは失調性呼吸であった。CTにて右小脳半球の低吸収域と腫脹、中脳の圧排像、脳室拡大をみ小脳梗塞、閉塞性水頭症と診断した。直ちに気管内挿管、人工呼吸を施行しつつ、局所麻酔下に脳室ドレナージ施行。光ファイバーセンサーによる持続頭蓋内圧モニターを施行した。術後意識、呼吸障害、脳幹圧迫症状は徐々に改善、2か月後に軽度歩行失調を後遺して独歩退院した。

Case 13：76歳、女性。頭痛と回転性眩暈で発症し、近医に入院した。翌日、傾眠傾向が出現したが、応答可能であった。息苦しいとの訴えがあった。翌々日の朝、昏睡状態となり、当科に紹介、緊急入院となった。昏睡状態(GCS=3)であり、瞳孔散大、対光反射消失、人形の眼現象消失、失調性呼吸を呈していた。直ちに気管内挿管と呼吸管理を行いつつCTを施行した。CTでは左小脳半球の低吸収域、腫脹と脳室拡大をみた(Fig. 2)。脳室ドレナージ、持続頭蓋内圧モニターを施行した。術後意識、呼吸障害、脳幹圧迫症状は徐々に改善し、3か月後に頑固な嘔気と中等度の歩行失調を後遺して介助歩行退院した。

Case 14：68歳、女性。回転性めまい発作を起こし、受診。他覚的神経学的異常は認めず、CTにて異常が認められなかったが、めまいが頑固であり、入院して様子をみることになった。2日間の入院でめまいは消失したので、退

Table 1 Summary of clinical data pertaining to 26 cases

Group	Case No.	Age Sex	Symptoms at onset	Consciousness deteriorated	CT Hydrocephalus	CT mass effect	CT brainstem infarction	CT multiple lesion	Surgery	Outcome
I	1	71, M	stupor	immediately	no	no	yes	yes	no	totally disabled
	2	69, F	semicoma	immediately	no	no	yes	yes	no	died, day 5
	3	84, M	L-hemiparesis	immediately	no	no	yes	yes	no	vegetative
	4	64, F	semicoma	immediately	no	no	yes	yes	no	vegetative
	5		semicoma	immediately	no	no	yes	no	no	vegetative
	6	64, M	restless	immediately	no	no	yes	yes	no	locked-in
II	7	70, M	stupor	24 hours	no	yes	yes	yes	no	died, day 6
	8	59, M	dizziness, nausea	6 hours	no	no	yes	no	no	died, day 5
	9	75, M	dizziness	48 hours	no	no	yes	yes	no	died, 3 mo
	10	65, M	ataxia	24 hours	no	no	yes	no	no	par. disabled
	11	60, F	ataxia	24 hours	no	no	yes	yes	no	par. disabled
III	12	57, F	vomiting, vertigo	20 hours	yes	yes	no	no	EVD	good
	13	76, F	headache, vertigo	36 hours	yes	yes	no	yes	EVD	par. disabled
	14	68, F	dizziness, nausea	72 hours	yes	yes	no	no	EVD	good
	15	45, F	dizziness, nausea	48 hours	yes	yes	no	no	EVD	good
IV	16	60, F	nausea, headache	3 hours	no	yes	yes	no	no	dead
V	17	69, M	dizziness, ataxia	none	no	no	no	no	no	good
	18	57, F	dizziness, ataxia	24 hours	no	yes	no	yes	no	good
	19	72, F	headache							
			dizziness, ataxia	no	no	no	no	no	no	good
			headache							
	20	79, M	dysarthria	no	no	no	no	no	yes	good
	21	80, M	rotatory vertigo	no	no	no	no	no	no	good
			vomiting, dysarthria							
	22	50, M	vertigo	no	no	no	no	no	no	good
	23	58, M	nausea, vomiting	no	no	no	yes	yes	no	par. disabled
	24	62, M	ataxia	no	no	no	no	no	no	good
	25	82, M	vertigo, nausea	no	no	no	yes	no	no	poor
	26	54, M	diplopia, ataxia	no	no	no	yes	no	no	par. disabled

CT: computed tomography, EVD: external ventricular drainage, F: female, Group I-V: see text, good: good recovery, L: left, M: male, mo: months, R: right, par. disabled: partially disabled

Fig. 1 Case 16: Nonenhanced CT scan showing heterogeneous high density area in the right cerebellar hemisphere and subarachnoid hemorrhage in the ambient cistern without acute ventricular dilatation.

Fig. 2 Case 13: CT disclosing low density area in the left and paramedian rostral cerebellum and pons, obliteration of 4th ventricle (*left and left center*), and enlargement of lateral ventricle with periventricular lucency (*right center*). Note the low density area in the pons and midbrain (*left and left center*). ^{123}I Iodoamphetamine-SPECT (single photon emission tomography) revealed hypoperfusion in the left and paramedian cerebellum (*right*).

Fig. 3 Case 14: Swelling of right cerebellar swelling which is visualized as hypodensity on nonenhanced CT (*left*), hypointensity on T-1 weighted imaging of magnetic resonance (MR) (*center*), and hyperintensity in T-2 weighted image (*right*). Note compression of brainstem and fourth ventricle on MR imaging.

院となったが、病院のエレベーターの中で嘔吐し、回転性のめまいが起ってきたため、再入院となった。CTで低吸収域、MRI、T₂強調画像で高信号域の小脳梗塞の所見が得られ、小脳腫脹、脳幹圧迫、脳室拡大の所見がみられた (Fig. 3)。本症例では意識障害が発現する前に、脳室ドレナージが施行でき嘔気、嘔吐、めまいは消失し、小脳症状を後遺することなく独歩退院した。

考 察

小脳梗塞の臨床分類

われわれの臨床分類は Cioffi *et al*⁶⁾, MacDonell *et al*²⁰⁾, 安藤ら¹¹⁾, Taneda *et al*^{25) 26)} などの諸家の分類を基本としているが、臨床的には発症当日の意識障害発現の有無、臨床経過としての意識清明期 (lucid interval), そして画像診断上の小脳腫脹、水頭症の有無に重点をおいたも

のである (Table 1)。Ⅰ群は発症時より意識障害が進行し小脳梗塞に比較的に広範な脳幹梗塞を合併する群である。Sybert ら²⁴⁾は小脳梗塞 58 例中 30 例に脳幹梗塞の合併をみている。小脳梗塞に合併する脳幹梗塞が病態の中心であり、いかなる保存的治療によっても予後は不良である¹²⁾。Ⅱ群は不定愁訴で発症し、意識清明期を経て意識障害に陥り、Ⅰ群よりも軽症の脳幹梗塞を合併する症例である。初診時にはⅠ群のように意識障害は認めず、Ⅲ群のように経過と共に小脳腫脹、水頭症は随伴せず、臨床症状増悪の病態は脳幹梗塞の進行にあると思われる。今後超急性期の MRI, MRA 所見が明らかにされ、さらに病態が解明されるであろう。Ⅲ群の症例は眩暈、吐き気、ふらつきなどの不定愁訴で発症し、32~72 時間後に遅発性に昏睡状態に陥っている。発症時には意識障害がなく、虚血性小脳腫脹による脳幹圧迫が遅発性に発現すると共に中脳水道、第 4

Table 2 Summary of a review of the world literature after CT

Author	Year	Case No	EVD	Shunt	Craniectomy	Craniectomy	Good	Partially recovery	Death disabled
Felly <i>et al</i>	1979	2			2		2		
Greenberg <i>et al</i>	1979	2	2				2		
Sayama <i>et al</i>	1981	5	1						1
					4		1	3	
Taneda <i>et al</i>	1982	10			10				
Howitz <i>et al</i>	1983	1	1				1		
Shigemori <i>et al</i>	1983	1	1				1		
Duncan <i>et al</i>	1984	1	1				1		
Auer <i>et al</i>	1986	8	1		7		?	?	1
Ando <i>et al</i>	1990	33	11		1		23	4	2
Klugkist <i>et al</i>	1991	3	1		2		2	1	
Bertalanffy <i>et al</i>	1992	10	6	4			8		2 late death
Chen <i>et al</i>	1992	11				11	8	3	
Taneda	1994	18				10	8	1	1
					3		2		1
			5				4		1
Present case	1994	4	4				3	1	

EVD: external ventricular drainage, ?: exact number not given

脳室に対する圧迫により閉塞性水頭症が惹起される病態である。外科的治療の適応がある群である。症例 13 では急性期の CT では広範な小脳の低吸収域に加えて、橋中脳部の低吸収域が認められた。しかし、慢性期の MRI では橋中脳部の信号強度の変化はなく、CT 上の低吸収域は後視的には可逆性変化であったといえる。水頭症と脳幹浮腫の発生が徐々に発現してくるために遅発性に意識障害が発現、進行する。前述したとおり、発症時の非特異的症状^{9) 14) 22)}が故に脳神経内科や脳神経外科以外の病棟に入院することが多いため、遅発性に発現してくる失見当識や不穏状態などの意識障害が見逃され神経症的患者などとされてしまいがちである。われわれの 2 例でもあけ方に昏睡状態で発見されている。症例 14 は、眩暈で発症し、初診時の CT 所見は正常であり、眩暈は保存的治療で消失したのでいったん退院したが、病院のエレベーターで嘔吐、回転性めまいが出現したため再入院となった。この例では意識障害が発現する前に脳室ドレナージが施行された。IV 群は頭痛、嘔吐、眩暈、構音障害で発症し、意識清明期を経ることなく直ちに意識障害が増悪していく群である。CT では高吸収域を示すが、小脳出血とは異なり不均一な高吸収域を示し Taneda ら^{25) 26)}により小梗塞あるいはなんらかの理由で発生した無症候性的小脳梗塞巣に出血性梗塞が起こった病態として記載されたものに相当する。この群は後頭下開頭、血腫除去術の手術適応のあるものが含まれ、種子田ら²⁶⁾によれば、手術時には小脳血腫に接して軟化巣の部分が認められるという。われわれの症例 16 では搬入時に呼吸停止をきたし、深昏睡、脳幹反射は消失しており、発症 10

時間後の CT では水頭症はなく、死亡前の CT で広範な脳幹梗塞を合併しており、外科的治療は適応なしと判断した。Sybert²⁴⁾、Heros¹¹⁾は急性期あるいは亜急性期小脳梗塞症例のうち 1/4 の症例に出血性梗塞の発生をみた報告している。このことは大脳梗塞では出血性梗塞の頻度が少ないことと対照的であり、小脳梗塞は塞栓症が多いことと、小脳の側副血行路が発達しているためとされる。われわれのシリーズでは塞栓症の症例が少ないため、出血性梗塞の頻度は低かった。

小脳梗塞に合併する水頭症

水頭症合併の頻度は 11% (6/55)²³⁾、23% (9/40)²⁾、73% (8/11)¹⁵⁾と報告されており、本報告では 15% (4/26)に認められた。水頭症は小脳の虚血性浮腫/腫脹による第 4 脳室、中脳水道の圧迫による閉塞性水頭症である。種子田らは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いと述べており、脳幹圧迫症状と水頭症発生の密接な相関性を強調している²⁶⁾。脳室ドレナージあるいは梗塞巣切除術のいずれによっても治療可能である。

脳室ドレナージが梗塞巣切除術か

閉塞性水頭症を伴う梗塞の治療は従来、後頭下開頭、小脳梗塞巣切除術(内減圧術)が推奨されてきた^{5) 18) 20) 27)}。McDonnell²⁰⁾、Klugkist¹⁶⁾は占拠性小脳梗塞はもっぱら内減圧術によって治療してきた。Heros ら¹¹⁾は脳室ドレナージはテント上圧の減圧により上行性テントヘルニアをきたす危険のあることと脳幹圧迫を直接解除する治療法ではな

いことから、脳室ドレナージを推奨する立場はとっていない。脳室ドレナージ禁忌とする考えは McKissock らの報告²¹⁾に始まるとされる。しかし、その3例の死亡例報告は小脳梗塞例ではなく、小脳出血例である。文献例の渉獵からは、閉塞性水頭症を伴う腫脹性小脳梗塞例では脳室ドレナージ施行により上行性テントヘルニアをきたした例はない^{3) 15) 10) 13)}。種子田ら²⁶⁾は原則として小脳梗塞巣切除術を第一選択する方針(10例)をとっているが、脳室ドレナージを行い(8例)症状改善効果が不十分な例に小脳梗塞巣切除術(8例中3例)を行う方針によっても治療している。Khan ら¹⁵⁾は脳室ドレナージのみによる治療法で5例中4例に良好な成績を得ている。Bertalanffy と Bries³⁾は1～9日間の脳室ドレナージにより10例中9例が良好な予後を得ることができたと報告した。予後不良であった1例は除脳硬直を呈した脳幹梗塞合併例であり EVD は無効で、入院3日後に死亡している。われわれの例では初診時すでにCT上、上行性テントヘルニアと脳室拡大を認めており対光反射は消失し昏睡状態であったが、脳室ドレナージ1～2日後徐々に改善した。術直後は著明な臨床的改善は認められなかったものの、頭蓋内圧のコントロールは良好であった。Cioffi ら⁶⁾は意識障害が発現し、mass effect が脳室拡大があれば、直ちに脳室ドレナージを施行し、ドレナージ後に意識障害が改善しない場合にのみ小脳梗塞巣切除術を施行する方針をとっている。さらに Bertalanffy ら³⁾は mass effect を呈する小脳梗塞でも小脳梗塞切除術の第一適応は必須ではないと述べている。脳室ドレナージ後に意識障害、脳幹圧迫症状が全く改善されない症例、また頭蓋内圧コントロールが不良な症例には小脳梗塞切除術の適応を考慮すべきと考える。外科的治療が施行された小脳梗塞の報告例を Table 2 に整理してみた。

文 献

- 1) 安藤 尚, 坂井 昇, 山田 弘, ほか: 小脳梗塞—自験33例の検討—. 脳神経外科 18: 821-828, 1990
- 2) Auer LM, Auer T, Sayama I: Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction. Acta Neurochir (Wien) 79: 74-79, 1990
- 3) Bertalanffy H, de Vries J: Management of cerebellar infarction with associated occlusive hydrocephalus. Clin Neurol Neurosurg 94: 19-23, 1992
- 4) Brennan RW, Bergland RM: Acute cerebellar hemorrhage: Analysis of clinical findings and outcome in 12 cases. Neurology 27: 527-532, 1977
- 5) Chen, H-J, Lee T-C, Wei C-P: Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. Stroke 23: 957-961, 1992
- 6) Cioffi FA, Bernini FP, Punzo A, D'Avanzo R: Surgical management of acute cerebellar infarction. Acta Neurochir (Wien) 74: 105-112, 1985
- 7) Duncan JS, Forman A: Hydrocephalus after cerebellar infarction. Br Med J 289: 1301-1302, 1984
- 8) Fairburn B, Oliver LC: Cerebellar softening, a surgical emergency. Br Med J 156: 1335-1336, 1956
- 9) Geraud G, Guillaume J, Lagarrigue J, et al: Les ramollissements pseudotumoraux du cerflet. Rev Neurol (Paris) 135: 183-195, 1978
- 10) Greenberg J, Skubick D, Shenkin H: Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. Neurology 29: 409-413, 1979
- 11) Heros RC: Cerebellar hemorrhage and infarction. Curr Concepts Cerebrovasc Dis 16: 17-22, 1981
- 12) Hinshaw DB Jr, Thompson JR, Hasso AN, Casselman ES: Infarction of the brainstem and cerebellum: A correlation of computed tomography and angiography. Radiology 137: 105-112, 1980
- 13) Horwitz NH, Ludolph C: Acute obstructive hydrocephalus caused by cerebellar infarction. Treatment alternatives. Surg Neurol 20: 13-19, 1983
- 14) Huang C, Yu Y: Small cerebellar strokes may mimic labyrinthine lesions. J Neurol Neurosurg Psychiatry 48: 263-265, 1985
- 15) Khan M, Polyzoidis KS, Adegbite ABO, McQueen JD: Massive cerebellar infarction: "Conservative" management. Stroke 14: 745-751, 1983
- 16) Klugkist H, McCarty J: Surgical treatment of space-occupying cerebellar infarctions-4 ½ years postoperative follow-up. Neurosurg Rev 14: 17-22, 1991
- 17) Krieger D, Busse O, Schramm J, Ferbert A: German-Austrian space occupying cerebellar infarction study (GASCIS): Study design, methods, patient characteristics. J Neurol 239: 183-185, 1992
- 18) Laun A, Busse O, Calatayud V, Klug N: Cerebellar infarcts in the area of the supply of the PICA and their surgical treatment. Acta Neurochir (Wien) 71: 295-306, 1984
- 19) Lindgren SO: Infarctions simulating brain tumors in the posterior fossa. J Neurosurg 13: 575-581, 1953
- 20) McDonnell RAL, Kalnins RM, Donnan GF: Cerebellar infarction: Natural history, prognosis, and pathology. Stroke 18: 849-855, 1987
- 21) McKissock W, Richardson A, Walsh L: Spontaneous cerebellar hemorrhage. A study of 34 consecutive cases treated surgically. Brain 83: 1-9, 1960
- 22) Patrick BK, Ramirez-Lassepas M, Synder BD: Temporal profile of vertebrobasilar territory infarction. Stroke 11: 643-648, 1980
- 23) Shenkin HA, Zavala M: Cerebellar strokes: Mortality, surgical indications and results of ventricular drainage. Lancet 2: 429-432, 1982
- 24) Sybert GW, Ellsworth EC, Alvord C: Cerebellar infarction. A clinicopathological study. Arch Neurol 32: 357-363, 1975
- 25) Taneda M, Ozaki K, Wakayama A, et al: Cerebellar infarction with obstructive hydrocephalus. J Neurosurg 57: 83-91, 1982
- 26) 種子田護, 大槻秀夫, 木下 章, ほか: 小脳梗塞の病態と治療—脳幹圧迫と水頭症発現について—. 脳卒中の外科 22: 79-83, 1994
- 27) Tulyapronchote R, Malkoff MC, Selhorst JB, Gomez CR: Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. Stroke 24: 478-480, 1993