

心不全を契機に発症した incomplete cerebral infarction の 1 例

奈良県立医科大学第 1 内科学教室

中谷 公彦, 山野 繁, 坂口 泰弘, 橋本 俊雄, 土肥 和紘

奈良県立医科大学第 2 外科学教室

野林 美里, 米澤 泰司, 榎 壽右

A CASE OF INCOMPLETE CEREBRAL INFARCTION DEVELOPING SECONDARY TO CONGESTIVE HEART FAILURE

KIMHIKO NAKATANI, SHIGERU YAMANO, YASUHIRO SAKAGUCHI,
TOSHIO HASHIMOTO and KAZUHIRO DOHI

First Department of Internal Medicine, Nara Medical University

MISATO NOBAYASHI, YASUSHI YONEZAWA and TOSHISUKE SAKAKI

Second Department of Surgery, Nara Medical University

Received October 14, 1998

Abstract: A 65-year-old man was admitted to our hospital because of severe dyspnea and deep coma. After micturition, vertigo and progressive dyspnea developed suddenly. Coarse crackles were heard at both lung bases. On neurologic examination, quadriplegia was absent, but pin-point pupils in both eyes, dysphagia, sensory disturbance at right side of face, deviation to the left of uvula and hoarseness were present. A plain X-ray film of the chest showed pulmonary edema, which was evidence of congestive heart failure. A computed tomographic (CT) scan and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain showed a calcified aneurysm, but no abnormal areas indicative of cerebral hemorrhages or infarctions. A brain angiogram showed severe stenotic lesions in both vertebral arteries. Myocardial biopsy revealed dilated cardiomyopathy, which was considered to be the cause of the congestive heart failure. On the forty-fifth hospital day, the neurological findings normalized. In this patient, incomplete cerebral infarction was considered to be caused by congestive heart failure, which led to circulatory collapse in the brainstem.

(*奈医誌*. J. Nara Med. Ass. 49, 482~488, 1998)

Key words: congestive heart failure, dilated cardiomyopathy, incomplete cerebral infarction, pulmonary edema

はじめに

脳への血流障害時には、障害動脈の虚血域を反映した

症候が出現する。ことに障害動脈領域の一過性虚血に起因する症候が出現するものとしては、一過性脳虚血発作 (transient ischemic attack)(TIA)と incomplete cere-

bral infarction (ICI) が挙げられる。TIA は症状が 24 時間以内に消失するもの、ICI は数週後に消失するものと定義されている¹²⁾。しかも、この TIA と ICI は、通常、脳動脈の硬化性病変を反映しており、脳梗塞再発の危険因子として重要である。今回著者らは、両側椎骨動脈に狭窄性病変が認められ、心不全による循環不全を契機に ICI を発症した 1 例を経験したので報告する。

症 例

患者：66 歳，男性。右利き，公務店員。

主訴：呼吸困難。

既往歴：56 歳，胃潰瘍。

家族歴：特記事項はない。

嗜好歴：喫煙歴 12～15 本/日×53 年

飲酒歴 6～7 合/日×40 年

現病歴：平成 8 年 7 月 29 日午前 2 時頃，排尿後に突然，回転性眩暈と呼吸困難が出現した。午前 4 時頃に救急車で受診した近医での意識レベルは Japan coma scale (JCS)-100 であった。胸部レントゲン像で高度の肺うっ血像が認められたことと，動脈血ガス分析で高度の低酸素血症を呈したことから，うっ血性心不全と診断されて当科に紹介された。なお数年前から毎年受診していた人間ドッグで ECG 異常 (V4～V6 での ST 低下) と高脂血症を指摘されていたが，自覚症状がないため放置していた。

入院時現症：意識状態は JCS 100。身長 150 cm，体重 50 kg。体温 36.6℃。脈拍 147/分，整。血圧 72/45 mmHg。心音は純で，心雑音を認めない。呼吸は下顎呼吸で，呼吸回数は 12 回/分。呼吸音が減弱しており，両側肺底部に水泡音を聴取する。神経学的には両側に縮瞳 (左側 3.0 mm，右側 1.5 mm) を認める。病的反射はなく，運動麻痺も認めない。感覚系は意識障害のために不明である。

入院時検査所見：検尿では，尿蛋白が (+)，潜血が (3+) であった。血液学検査では白血球増多 (18,100/ μ l) が認められ，血液生化学検査は多臓器不全に一致する成績であった (GOT 299，GPT 138，アマラーゼ 816，LDH 898，CK 157，Scr 2.0)。動脈血ガス分析では，高度の低酸素血症が確認された (Table 1)。

入院時心電図所見：心拍数が 147 回/分の洞性頻拍を示した (Fig. 1)。

入院時胸部 X 線所見：心胸郭比は 55% であり，両側肺門部に明らかな肺うっ血像が認められた (Fig. 2)。

頭部 CT 所見 (第 5 病日施行)：右椎骨動脈に石灰化を伴った動脈瘤が認められた。しかし，脳梗塞を示唆する

低吸収域は認められなかった (Fig. 3)。

頭部 MRI 所見 (第 6 病日施行)：右椎骨動脈に動脈瘤が認められた。しかし，脳梗塞を示唆する低信号域 (T1 強調画像) および高信号域 (T2 強調画像) は認められなかった。

Three-dimensional 頭部 CT 所見 (第 40 病日施行)：右椎骨動脈に動脈瘤が認められた (Fig. 4)。

脳血管造影所見 (第 28 病日施行)：右椎骨動脈の動脈瘤病変に 75% の狭窄とその遠位部に拡張が認められた。また，左椎骨動脈の起始部にも 90% の狭窄が認められた (Fig. 5)。また右内頸動脈には狭窄病変は認められなかったが，左内頸動脈は外頸動脈との分岐部遠位側に壁不整の 50% の狭窄病変が認められた。

入院後経過：入院時の胸部 X 線像と動脈血ガス分析の成績から，肺水腫による低酸素血症と診断し，気管内挿管して人工呼吸器による呼吸管理を開始した。また，循環動態が Forrester 分類 IV 型 (PCWP 24 mmHg，心係数 1.8 ml/分/ m^2) であったので，塩酸ドパミン (3.5 γ) を開始し，投与 3 時間後には血圧は 120/50 mmHg まで上昇した。以後は血圧が 130/68 mmHg 程度に安定したので，塩酸ドパミンを漸減し，発症後 3 日目には中止して利尿薬に変更した。第 2 病日までは，意識レベルは改善せず，

Table 1. Laboratory data on admission

| | | | |
|---------------|--------------------------------|-------------------------------|-------------|
| Urinalysis | TP | 7.1 | g/dl |
| Protein | (+) | Alb | 4.2 g/dl |
| Glucose | (-) | CRP | 0.3 mg/dl |
| Occult blood | (3+) | T-Chol | 249 mg/dl |
| | | TG | 93 mg/dl |
| Hematology | Scr | 2.0 | mg/dl |
| RBC | 466×10 ⁴ / μ l | BUN | 19 mg/dl |
| Ht | 42.4 % | FBS | 105 mg/dl |
| Hb | 14.2 g/dl | Na | 142 mEq/l |
| WBC | 181×10 ² / μ l | K | 3.6 mEq/l |
| Plt | 34.3×10 ⁴ / μ l | Cl | 105 mEq/l |
| | | Ca | 9.0 mg/dl |
| Biochemistry | | | |
| T-bil | 0.2 mg/dl | Blood gas analysis | |
| ALP | 346 IU/L | (room air) | |
| GOT | 299 IU/L | pH | 6.985 |
| GPT | 138 IU/L | PaO ₂ | 33.4 mmHg |
| Amylase | 816 IU/L | PaCO ₂ | 99.9 mmHg |
| LDH | 898 IU/L | HCO ₃ ⁻ | 23.8 mmol/L |
| γ -GTP | 64 IU/L | SatO ₂ | 37.1 % |
| CK | 157 IU/L | | |

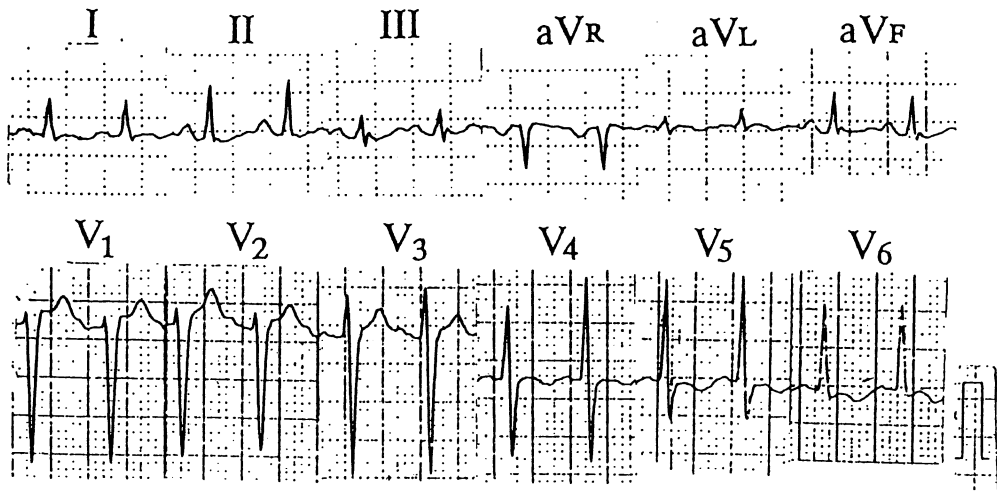


Fig. 1. Electrocardiogram on admission.

An electrocardiogram showed sinus tachycardia (147/min) without ST-segment or T-wave abnormalities.

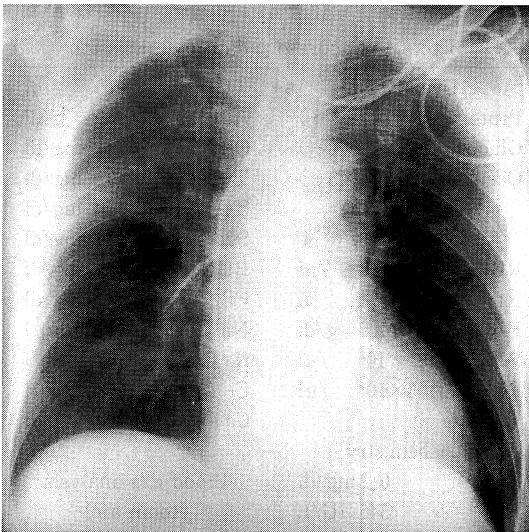


Fig. 2. The plain X-ray film of the chest on admission.

A plain X-ray film of the chest showed pulmonary edema, which was evidence of congestive heart failure.

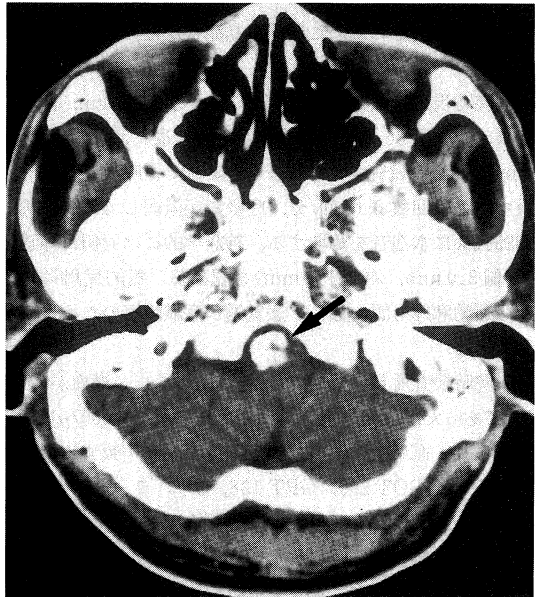


Fig. 3. The CT scan of the brain.

A computed tomographic (CT) scan of the brain showed a calcified aneurysm, but no abnormal areas indicative of cerebral hemorrhages or infarctions.

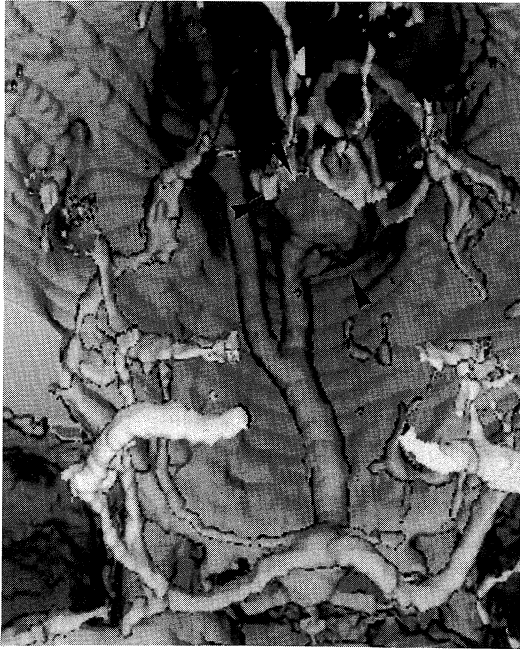


Fig. 4. Three-dimensional CT of the brain.
Three-dimensional CT of the brain showed an aneurysm in right vertebral artery.

開眼もしなかった。同日に施行した断層心エコー図検査で、左室収縮能の低下が認められた(駆出率 34%)。第 4 病日には意識レベルは JCS-10 に改善し、第 10 病日には正常に回復した。呼吸状態も徐々に回復し、第 5 病日には人工呼吸器から離脱が可能になった。胸部 X 線像でも第 5 病日には CTR は 53% に縮小し、肺うっ血像も消失した。入院時に認められた GOT, GPT, アミラーゼ, LDH, CK, Scr, CRP 値は第 4 病日には正常範囲となり、多臓器不全は軽快したと考えられた。また第 6 病日に認められていた神経学的症状(嘔声、口蓋垂の左方偏位、顔面右側の温痛覚の鈍化、および固形物の嚥下障害)は、徐々に軽快して第 45 病日に消失した。本例に認められた神経学的症状は椎骨動脈狭窄による延髄への血流低下によるものと考えられたので、第 50 病日に左側椎骨動脈起始部の 90% の狭窄に対して PTA を施行し、同部は 50% の狭窄に改善した。右椎骨動脈狭窄は、石灰化を伴った動脈瘤によるものと考えられたので、PTA の適応にはならないと判断した。以後の経過は良好であったが、第 78 病日の深夜、排尿後に突然、呼吸困難が出現した。胸部 X 線像で心拡大と肺うっ血が認められたので、うっ血性心不全と診断した。利尿薬による治療で 6 日後には

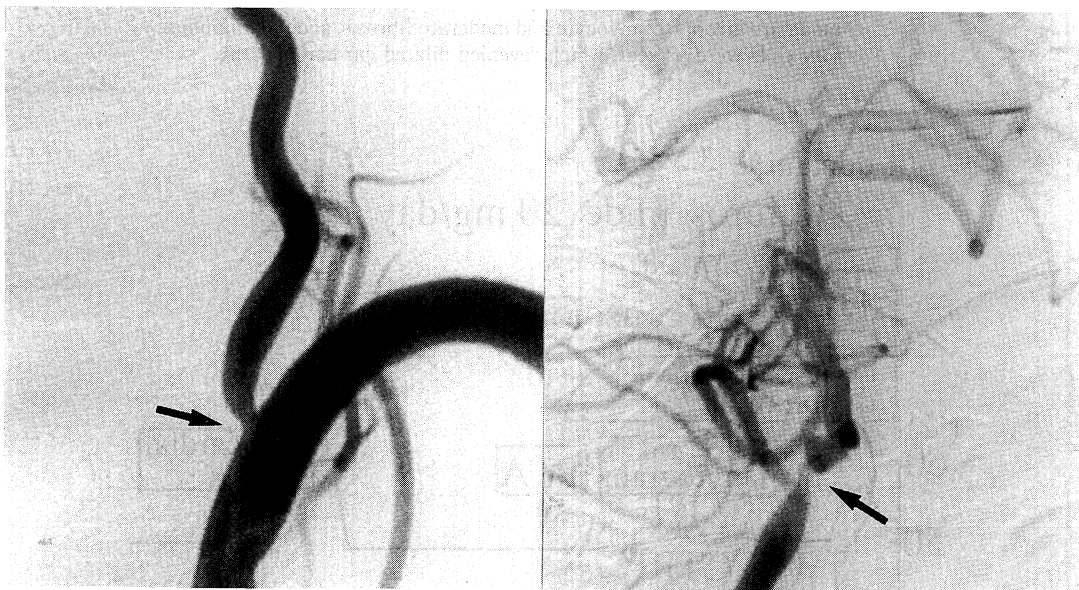


Fig. 5. The cerebral angiogram.
A cerebral angiogram showed the 90% stenotic lesion in left vertebral artery (left panel), and the 75% stenotic lesion in right vertebral artery (right panel).

症状は消失した。第 2 回目の心不全発症時には神経症状は出現しなかった。心不全の原因を検索する目的で、第

87 病日に冠動脈造影と心筋生検を施行した。冠動脈造影所見には異常がなかったが、左室造影検査で左室拡張終

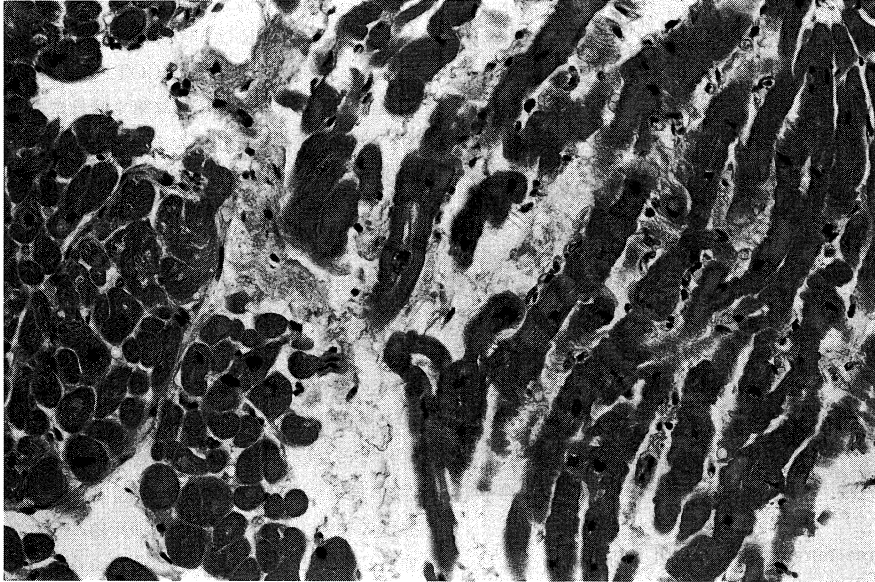


Fig. 6. Light microscopy of myocardial biopsy specimen.

Light microscopy of biopsy specimen of right ventricle showed the moderate atrophy of myocyte and moderate fibrosis, and no inflammatory cells were present, which revealed dilated cardiomyopathy.

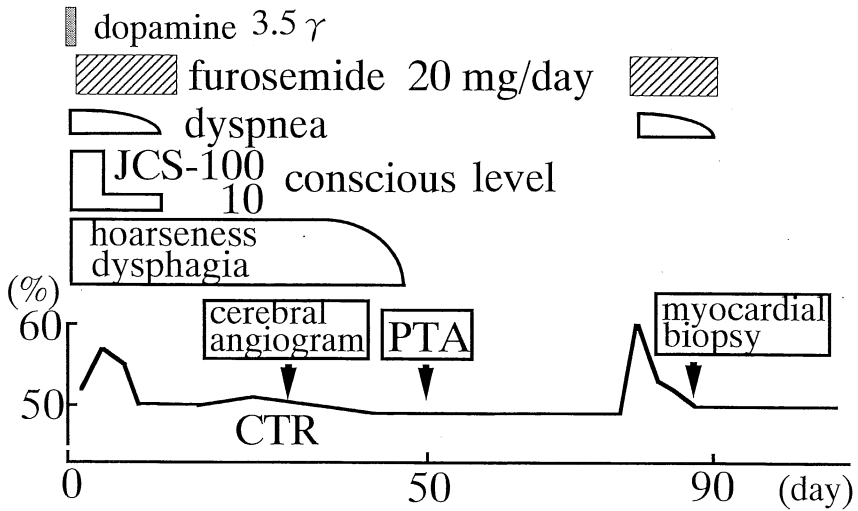


Fig. 7. The clinical course.

PTA ; percutaneous transluminal angioplasty, JCS ; Japan coma scale.

期容量の増加(152 ml), 左室壁のびまん性壁運動の低下, および駆出率の低下(EF 32%)が認められた. 心筋生検所見では, 心筋細胞に中等度の萎縮と高度の大小不同, 巣状に心筋細胞周囲型の心筋線維化が認められたが, 浸潤細胞は認められなかった(Fig. 6). 第 92 病日に施行した ^{201}Tl 心筋シンチグラフィーでは, 左室腔の拡大と心室中隔を中心に心筋への Tl の集積低下を認めた. 以上, 心エコー所見, 左室造影検査所見, および心筋生検所見から本例は拡張型心筋症と診断された. その後の経過は順調であり, 第 130 病日に退院した(Fig. 7).

考 察

1. Incomplete cerebral infarction(ICI)の臨床像

ICI は, 病理学的には神経細胞の壊死がごく軽度に限まるので, 大規模な脳組織構造の破壊を伴わない. つまり, ほとんどの神経細胞, グリア, および微小血管は残存しているのである¹⁾. したがって, 頭部 CT や MRI 画像で梗塞領域が同定できず, また脳機能障害も回復することが多いと報告されている^{1,2)}. ICI 領域の同定には single-photon emission CT や positron emission tomography が有用とされており⁷⁻⁹⁾, 確診は病理学的所見(少数の神経細胞の壊死と, 神経細胞, グリア, および微小血管の残存)が必須とされている¹⁾. また, ICI は, 脳血流に中等度の低下(脳血流; 15-20 ml/100 g/分)が数時間持続した領域, または高度の低下(血流; ≤ 10 ml/100 g/分)が短時間持続した領域に出現するのであり, 一過性の頭蓋内血管閉塞や心停止, あるいはショック状態などの病態で発症するとされている³⁻⁶⁾. つまり, ICI による症状は, 機能障害発生の閾値と梗塞巣が形成される虚血閾値(形態学的障害の閾値)の中間の状態で発症するものであり, 血流の改善によって症状が回復する可能性が残されている.

本例は, 血圧低下, 呼吸困難などの臨床症状, 胸部 X 線での肺うっ血と心拡大, および血液ガス所見から, うっ血性心不全と診断された. しかし, 発症時に回転性眩暈と意識障害が出現していることと, 瞳孔縮瞳, 嘔声, 口蓋垂の左方偏位, 顔面右側の温痛覚の鈍化, および固形物の嚥下障害などの神経学的所見を呈したことから, 神経症状の原因は, 脳幹部障害の存在が考えられた. また入院時の高度の低酸素血症は, うっ血性心不全と脳幹部障害の両者による低換気と考えられた. しかも, 頭部 CT と MRI では, 神経学的所見の原因となる梗塞巣および出血巣などの器質的変化を指摘できなかったが, 右椎骨動脈瘤が認められたのである. また本例は, 局所的脳機能障害が第 45 病日まで残存したことから TIA は否

定的であり, ICI 症例と考えられた. なお, 臨床経過と頭部 CT や MRI 所見から ICI と診断したが, single-photon emission CT, positron emission tomography, および組織病理学的検査を施行していない.

2. 拡張型心筋症に合併した脳血管障害

高田ら¹⁰⁾は, 拡張型心筋症 43 例のうち 10 例が軽症の脳梗塞を合併しており, 心機能が脳梗塞非合併例に比して合併例で有意に低下していたと報告している. また, 一過性脳虚血は, 急性心筋梗塞例の 0.9% に合併すると報告されており¹¹⁾, とりわけ, 高齢者, うっ血性心不全例, および心機能低下例に合併する頻度が高い¹¹⁾. ICI を合併した本例は, 拡張型心筋症による心機能低下(駆出率 34%, 心係数 1.8 ml/分/m²)を伴った高齢者であり, さらに高度の脳動脈病変を合併していた. したがって, 本例の ICI の原因には, 2 つの機序が考えられる. 第 1 の機序として, 両側椎骨動脈の狭窄病変のために脳幹部への血流が十分ではないところに心不全による循環不全を合併したので, 延髄が一過性に虚血状態になったものと考えられる. つまり, 心不全による急激な血圧低下および併存する脳動脈硬化のために脳血流の減少が一様でないので, 巣症状が出現したと推測される. 第 2 の機序としては, 心不全による循環不全のために脳血流が低下し, 右椎骨動脈動脈に一過性に血栓が形成されて巣症状が出現したことが考えられる. しかし, 本例では, 心不全による循環不全が引き金となって, 延髄が一過性に虚血状態になった可能性が高いと思われる.

2 回目の心不全出現時には, 左椎骨動脈の狭窄が PTA によって改善されていたことと, 抗凝薬を服用していたことから, 神経症状が出現しなかったものと考えられる. さらに塩酸ドパミン, 利尿薬, および人工呼吸器を用いた呼吸管理で, 心不全の改善および急性期の低酸素状態を乗り切ったので, 脳梗塞および低酸素による二次的障害が防止できたものと考えられた.

以上, 本例は, 両側椎骨動脈に狭窄病変が存在していたことに加えて心原性ショック状態が数時間持続したため, 脳神経障害が出現したと考えられた.

ま と め

拡張型心筋症による心不全を契機に発症した incomplete cerebral infarction の 1 例を経験した.

本論文の要旨は, 第 8 回日本老年医学会近畿地方会(1997 年 10 月, 京都市)において発表した.

文 献

- 1) **Garcia, J. H., Lassen, N. A., Weiller, C., Sperling, B. and Nakagawara, J.** : Ischemic stroke and incomplete infarction. *Stroke* **27** : 761-765, 1996.
- 2) **Lassen, N. A.** : Incomplete cerebral infarction: focal incomplete ischemic tissue necrosis not leading to emolliation. *Stroke* **13** : 522-523, 1982.
- 3) **Heiss, W. D. and Rosner, G.** : Functional recovery of cortical neurons as related to degree and duration of ischemia. *Ann. Neurol.* **14** : 294-301, 1983.
- 4) **Garcia, J. H., Mitchem, H. L., Briggs, L., Morawetz, R., Hudetz, A. G., Hazelrig, J. B. and Conger, K. A.** : Transient focal ischemia in subhuman primates: neuronal injury as a function of local cerebral blood flow. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* **42** : 44-60, 1983.
- 5) **Marcoux, F. W., Morawetz, R. B., Crowell, R. M., DeGirolami, U. and Halsey, J. H.** : Differential regional vulnerability in transient focal cerebral ischemia. *Stroke* **13** : 339-346, 1982.
- 6) **Pulsinelli, W., Brierley, J. and Plum, F.** : Temporal profile of neuronal damage in a model of transient forebrain ischemia. *Ann. Neurol.* **11** : 491-498, 1982.
- 7) **Hantraye, P. M., Kaijima, C., Prenant, B., Buibert, J., Sastre, M., Crouzel, R., Naquet, D., Comar, D. and Maziere, M.** : Central type benzodiazepine binding sites: a positron emission tomography study in the baboon's brain. *Neurosci. Lett.* **48** : 115-120, 1984.
- 8) **Maziere, M., Hantraye, P., Prenant, C., Sastre, J. and Comar, D.** : Synthesis of ethyl 8-fluoro-5, 6-dihydro-5 (¹¹C) methyl-6-oxo-4 H-imidazo (1.5 a)(1, 4) benzodiazepine-3-carboxylate (Ro 15-1788-¹¹C): a specific radioligand for the "in vivo" study of central benzodiazepine receptors by positron emission tomography. *Int. J. Appl. Radiat. Isot.* **35** : 973-976, 1984.
- 9) **Sette, G., Baron, J. C., Young, A. R., Miyazawa, H., Tillet, I., Barre, L., Travere, J. M., Derlon, J. M. and MacKenzie, E. T.** : In vivo mapping of brain benzodiazepine receptor changes by positron emission tomography after focal ischemia in the anesthetized baboon. *Stroke* **24** : 2046-2058, 1993.
- 10) 高田淳, 土居義典, 米沢嘉啓, 近森大志郎, 山田光俊, 瀬尾宏美, 山崎文靖, 小澤利男: 拡張型心筋症における軽症脳梗塞合併の意義. *J. Cardiol.* **23** : 354, 1993.
- 11) **Solomon, B., David, T., Edward, A., Jacob, A., Jacob, B., Yaacov, F., Elieser, K., Nissim, K., Yehezkiel, K., Abraham, P., Benyamin, P., Leonardo, R., Zwi, S., Izhar, Z., Monty, Z. and Uri, G.** : Cerebrovascular accident complicating acute myocardial infarction: incidence, clinical significance, and short-and-long term mortality rates. *Am. J. Med.* **91** : 45-50, 1991.