# 症例報告

# 椎骨動脈から後大脳動脈におよぶ動脈解離をきたした脳梗塞の1例

要旨:症例は 45 歳女性. 突然の頭痛と意識障害のため頭痛発症 6 時間 53 分後に救急受診した. 見当識障害, 左同名半盲, 左片麻痺, 左上下肢の感覚障害を認め, MR 拡散強調画像にて右後頭葉と両側視床に高信号域を認めた. 急性期治療として抗凝固療法を開始したが, 意識障害の進行と両側眼球運動障害を認め, 中脳内側梗塞が拡大した. MRA では右椎骨動脈と脳底動脈に double-lumen を認め, 右後大脳動脈の描出は数週間にわたって変化したことから, 右椎骨動脈から脳底動脈, さらに右後大脳動脈におよぶ動脈解離が脳梗塞の原因と診断した. 右椎骨動脈から右後大脳動脈におよぶ動脈解離は希少であり報告する.

(臨床神経 2017;57:446-450)

Key words: 脳梗塞, 動脈解離, MRI

## はじめに

動脈解離は若年発症の脳梗塞の原因として重要であり、本邦では硬膜貫通部に生じる頭蓋内椎骨動脈解離が多い<sup>1)</sup>. 動脈解離の急性期治療については、動脈瘤をともなわない場合は抗血栓療法を考慮してもよいとされるが<sup>2)</sup>, 抗血栓療法が解離を助長する可能性も指摘されており、実臨床の場では判断に難渋することも少なくない. また、椎骨動脈解離が脳底動脈へ進展した場合は予後不良とされ<sup>3)</sup>, その場合の治療法も確立したものはない. 本症例は、椎骨動脈からの解離が脳底動脈、さらに後大脳動脈におよんだと考えられる例であり、急性期治療の経過とあわせて報告する.

#### 症 例

症例:45歳、女性、右利き、主婦

主訴:頭痛,意識障害

現病歴: 2014年1月某日,午前1時に突然後頭部の激しい 頭痛を訴え,鎮痛薬を内服した後も頭痛は持続していた.5時 30分,ベッド脇に倒れているところを夫が発見した.呼びかけても開眼しないため救急要請し,7時53分に来院した.

既往歴:片頭痛. 内服薬:なし. 大動脈瘤, 動脈解離の家族歴なし.

アレルギー歴:なし. 嗜好歴: 喫煙なし. 飲酒なし. 外傷 歴なし.

一般身体所見: 身長 165 cm, 体重 46 kg. 血圧 118/62 mmHg,

脈拍 70/分・整、体温 36.2℃. その他異常なし.

神経学的所見:傾眠(JCS: 2, GCS: E4V4M6).脳神経系: 左同名半盲,瞳孔 3.5/3.5 mm,対光反射迅速,眼裂左右差な し,眼球運動制限なし,顔面運動,感覚に左右差なし.運動 系:左不全麻痺.感覚系:左上下肢感覚低下.腱反射:両上 下肢で腱反射亢進あり, 左右差なし.Wartenberg reflex, Babinski reflex,Chaddock reflex は陰性.NIH Stroke Scale 13 点.

検査所見:血算は正常. 凝固能は PT・APTT は正常, D ダイマー  $0.73 \, \mu g/ml$ , フィブリノゲン  $231 \, mg/dl$ . プロテイン C (活性) 72% (基準値: $64\sim135\%$ ), プロテイン S (遊離型) 57% (基準値: $60\sim150\%$ ). 生化学的検査では、肝機能・腎機能・電解質・血糖は正常、LDL コレステロール  $83 \, mg/dl$ , HbA1c 5.2%. 抗核抗体・抗 ds-DNA 抗体・抗カルジオリピン  $\beta 2GPI$  抗体・抗 SS-A 抗体・抗好中球細胞質抗体(ANCA)はすべて陰性. 心電図・胸部レントゲンは正常であった.

入院時頸動脈超音波検査所見:椎骨動脈の平均血流速度は右8 cm/s,左14.1 cm/sであった.椎骨動脈の径に左右差を認めなかった.

入院時頭部 MRI 所見:入院時(発症 8 時間後)の拡散強調画像 (DWI) では右後頭葉と両側視床に高信号域を認めた (Fig. 1A, B). MRA では右椎骨動脈と右後大脳動脈の描出が不良であった.

経過:血管病リスクのない若年女性に生じた頭痛発症の後 方循環領域梗塞であり、右椎骨動脈解離による塞栓性梗塞を 疑った. Basi-parallel anatomical scanning (BPAS) では右椎骨 動脈に拡張性変化を認めない (Fig. 1C) ことから抗凝固療法

(Received April 10, 2017; Accepted May 10, 2017; Published online in J-STAGE on July 22, 2017) doi: 10.5692/clinicalneurol.cn-001047

<sup>\*</sup>Corresponding author: 京都第二赤十字病院脳神経内科〔〒 602-8026 京都府京都市上京区釜座通丸太町上ル春帯町 355 番地の 5〕

<sup>1)</sup> 京都第二赤十字病院脳神経内科

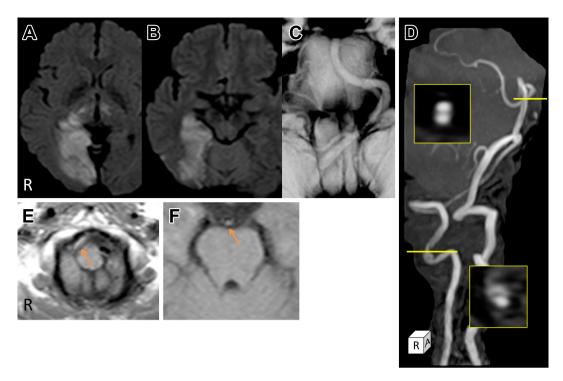


Fig. 1 Neuroradiological imaging findings on days 1 and 6.

MRI were obtained on admission (8 hours from onset) using a 1.5-T MRI scanner. Axial DWI (TR 1,340 ms, TE 90 ms, b-value 1,000 sec/mm²) shows high-intensity areas at the right occipital lobe and bilateral thalami (A), and no abnormal signal changes in the midbrain (B). MRA (Time of flight, TR 22 ms, TE 6.9 ms) at 15 hours from onset shows narrowing of the right vertebral artery (VA) and absence of the right posterior cerebral artery (PCA). An axial slice of Time of flight (TOF) shows a double-lumen in the right intra-cranial VA and basilar artery (BA) (D). Basi-parallel anatomical scanning (Single-shot turbo spin echo, TR 8,000 ms, TE 852 ms, Slice thickness 30 mm) shows no dilation in the surface of bilateral VA and no difference between outer diameters (C). An axial slice of T<sub>1</sub>-weighted sequence (T<sub>1</sub>WI: TR 567 ms, TE 12 ms) shows hyperintense mural hematoma of right VA (E), and BA (F) on day 6.

(ヘパリン1万単位/日) を開始した、また、収縮期血圧は 140 mmHg 未満にコントロールした. 治療開始3時間後(発 症11時間後)に意識障害の増悪を認め、会話は不可能とな り、強い刺激でも開眼を認めなくなった. 発症 15 時間後に 再度行った DWI にて中脳内側の高信号が明瞭化し、MRA に て右椎骨動脈と脳底動脈に double-lumen を認めた (Fig. 1D). 脳底動脈領域の虚血の進行による神経症状の悪化と考え、抗 凝固療法は継続したまま輸液を負荷した. 第2病日に撮像し た3D-CTAでは右後大脳動脈の再開通を認め、右椎骨動脈、 脳底動脈, 後大脳動脈に部分的狭窄を認め (Fig. 2 A, B), また 脳底動脈に double-lumen を認めた (Fig. 2 C). 後大脳動脈に は明らかな double-lumen は認めなかった. 意識障害の改善と ともに両側眼瞼下垂が明瞭となり、シロスタゾール200 mg/日 の追加を行った. 第6病日には両眼の内転および上・下転制 限が明らかになり、同日施行したDWIにて中脳内側梗塞の拡 大、MRA にて脳底動脈径の拡大を認めた(Fig. 3)。また MRI (T<sub>1</sub>W1) で右椎骨動脈と脳底動脈内に壁内血腫と考えられる 高信号域を認め (Fig. 1E, F), 解離腔内での血腫増大の可能 性を考えシロスタゾールを中止した. 画像の経時的変化 (Fig. 3) では、DWI にて同定される中脳の梗塞巣は第6病日 で最大となり、以後新たな梗塞巣の出現は認めなかった。右 椎骨動脈は、徐々に描出が不良となり、第9病日に一旦描出 されなくなったが、第26病日には再び描出された. 脳底動脈 は、発症 15 時間後の MRA 以降、一貫して double-lumen を認 め、外径は第6病日に最大であった。一方、右後大脳動脈は 第1病日の MRA では描出されなかったが (Fig. 1D), 第2病 日の3D-CTAでは開通を認め(Fig. 2G, H), 第6, 9 病日の MRA でも良好に描出されていたにもかかわらず、第26病日には再 び描出されず, 第40病日で一部描出を認めた(Fig. 3). 右後 大脳動脈の形態変化は、神経徴候やDWI所見の変化と関連し なかった. また,後大脳動脈領域の梗塞内に出血性変化はな かった. 頭蓋内動脈解離に関する Debette らの診断グレード により<sup>4)</sup>, 右椎骨動脈および脳底動脈には, 壁内血腫と doublelumen を認めたことから動脈解離は確定(definite), 右後大脳 動脈には、閉塞・狭窄が経時的に変化したことから動脈解離 の可能性 (possible) と診断した. なお、侵襲性を考慮して血 管造影検査は行わなかった. 意識障害は緩徐に改善を認め、 簡単な指示に従い、経口摂取や歩行訓練も可能になった。右 椎骨動脈から脳底動脈にかけて狭窄が残存したため、抗凝固 薬をヘパリンからワルファリンに変更して継続した. 回復期 リハビリ目的に第45病日に転院した.

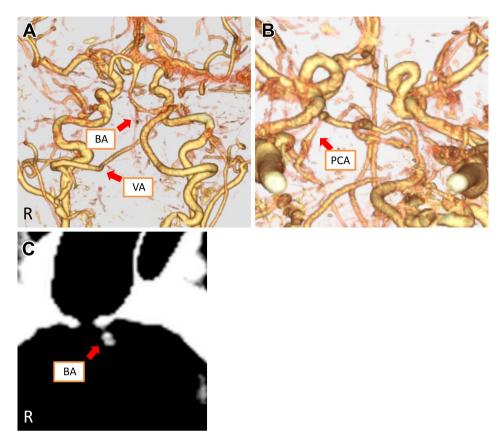


Fig. 2 Neuroradiological imaging findings on days 2.

Segmental stenosis is evident in the right vertebral artery (VA), basilar artery (BA) (A), and right posterior cerebral artery (PCA) (B) on CTA acquired on day 2. An axial slice of CTA shows a double-lumen in BA (C).

#### 考 察

本症例は、激しい頭痛が先行して発症し、右椎骨動脈から 脳底動脈、さらには右後大脳動脈に動脈解離がおよんだこと により、右後頭葉・両側視床・中脳に梗塞をきたした。入院 当初、右椎骨動脈から右後大脳動脈への塞栓性機序により梗 塞を発症したと考えたが、右後大脳動脈には double-lumen を 認めなかったものの、右後大脳動脈がその後数週間に渡って、 症状とは独立して再開通・再閉塞したという経時的変化から、 動脈解離は右椎骨動脈から脳底動脈、さらに右後大脳動脈に およんでいたと推察される。

椎骨動脈解離はしばしば脳底動脈におよぶが、椎骨動脈解離が後大脳動脈までおよぶ例は少なく13例の脳底動脈解離の報告では、3例で解離が後大脳動脈におよんでいたとされている50. 椎骨動脈解離の病理学的検討では血腫の場所により、血腫を内膜下、中膜内、外膜下の3型に分類し、解離が椎骨動脈から脳底動脈におよぶ例では内膜下に血腫を認めるものが最も多く、瘤形成する例では外膜下が多かった607本症例では経過中に脳底動脈径の拡大を認めたが瘤形成は認めず、右椎骨動脈や右後大脳動脈にも瘤形成は認めなかった。本症例で動脈解離が広範におよんだ背景には血腫の位置、すなわち内膜下に血腫が生じた可能性が推察される。

本邦における急性期脳梗塞を呈した椎骨動脈解離の検討では、急性期の神経症候の増悪は、大半が発症3日以内にみられ、高血圧既往にかかわらず入院時血圧の高値を認め、優位側椎骨動脈や脳底動脈の解離をきたしていた<sup>3)</sup>. 他の報告でも、脳底動脈への解離進展は、頭蓋内椎骨動脈解離の症状進行のリスク因子としてあげられている<sup>6)</sup>.

本症例では、右椎骨動脈から脳底動脈、さらに右後大脳動脈にも解離がおよび、右後大脳動脈近位部からの穿通動脈が両側視床を支配するバリエーションを有したため<sup>8)</sup>、中脳内側から両側視床の虚血が生じたために神経症候が増悪したと考えられる。

内頸動脈解離では、梗塞の90%は塞栓性機序を示唆する画像所見であるとされ<sup>9</sup>、出血や動脈瘤を伴わない例では、塞栓予防として抗凝固療法の根拠となっている<sup>10</sup>. 一方、椎骨動脈解離の急性期治療における抗血栓療法については議論があるが、瘤形成を認めない虚血発症の椎骨動脈解離では、抗血栓療法を考慮してよいとされる<sup>2)</sup>. 抗凝固療法と抗血小板療法については、近年、頭蓋外動脈解離における脳梗塞再発を抗血小板療法と抗凝固療法で検討した Cervical Artery Dissection In Stroke Study (CADISS) の結果が報告され、3ヶ月以内の脳梗塞、Transient ischemic attack (TIA) の再発は抗血小板療法群で2%、抗凝固療法群で1%と有意差を認めな

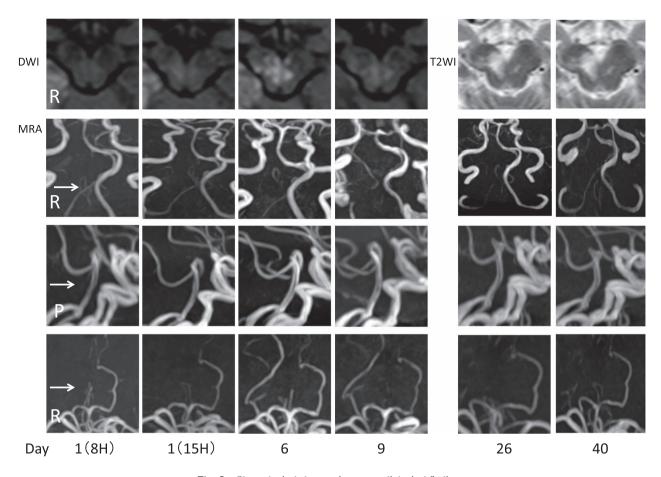


Fig. 3 Chronological changes in neuroradiological findings.

Infarcts identified as high-intensity lesions in DWI were largest on day 6, after which new lesions were not recognized. Findings of MRA show changes over time in the right vertebral artery (VA) and right posterior cerebral artery (PCA), while the double lumen sign persists in the basilar artery (BA).

かった<sup>11)</sup>. 本例では、入院当初は右椎骨動脈解離からの塞栓性機序により後大脳動脈領域梗塞をきたしたと考え、抗凝固療法を開始した. さらに、症状増悪時に穿通動脈領域の虚血の進行を疑い、シロスタゾールを追加した. しかし抗凝固療法が壁内血腫を増大させる可能性も報告されており<sup>12)</sup>, 経過をみれば後大脳動脈へ解離の進展自体が増悪の主体であったと推察する.

#### 結 語

両側視床を含む後大脳動脈領域の脳梗塞で発症した椎骨脳 底動脈解離の1例を経験した. 解離が椎骨動脈から脳底動脈, さらに後大脳動脈に及んだ可能性が考えられ, 梗塞巣の拡大 と神経症候の増悪をきたしたと考えた.

本報告の要旨は,第100回日本神経学会近畿地方会で発表し,会長 推薦演題に選ばれた.

※本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれも有りません。

### 文 献

- 1) 峰松一夫, 矢坂正弘, 米原敏朗ら. 若年者脳卒中の現状に関する共同調査研究若年者脳卒中共同調査グループ (SASSY-JAPAN). 脳卒中 2004;26:331-339.
- 2) 高木 誠. 内科的治療. 脳動脈解離診療の手引き. 循環器病研究委託費 18 公 -5(SCADS-Japan)脳血管解離の病態と治療法の開発(主任研究者 峰松一夫). 大阪: 国立循環器病研究センター; 2009. p. 32-35.
- 3) 森真由美, 湧川佳幸, 矢坂正弘ら. 脳動脈解離による急性期 脳梗塞症例における発症 30 日以内の神経症候増悪因子の検 討. 臨床神経 2014;54:1-9.
- 4) Debette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. Lancet Neurol 2015;14:640-654.
- Caplan LR. Posterior circulation disease: clinical features, diagnosis, and management. Boston: Blackwell Science; 1996. p. 344-345.
- 6) Matsukawa H, Shinoda M, Fujii M, et al. Basilar extension and posterior inferior cerebellar artery involvement as risk factors for progression of the unruptured spontaneous intradural

- vertebral artery dissection. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2014;85:1049-1054.
- Sasaki O, Ogawa H, Koike T, et al. A clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. J Neurosurg 1991;75:874-882.
- Matheus MG, Castillo M. Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24:2005-2008.
- Lucas C, Moulin T, Deplanque D, et al. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. Stroke

- 1998;29:2646-2648.
- Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N Engl J Med 2001;344:898-906.
- 11) CADISS trial investigators, Markus HS, Hayter E, Levi C, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. Lancet Neurol 2015;14:361-367.
- 12) Dreier JP, Lurtzing F, Kappmeier M, et al. Delayed occlusion after internal carotid artery dissection under heparin. Cerebrovasc Dis 2004;18:296-303.

#### **Abstract**

## Ischemic stroke with vertebrobasilar artery dissection extended to posterior cerebral artery

Shinji Ashida, M.D.<sup>1)</sup>, Yoshinari Nagakane, M.D., Ph.D.<sup>1)</sup>, Masahiro Makino, M.D., Ph.D.<sup>1)</sup>, Kei Tomonaga, M.D.<sup>1)</sup>, Naoki Makita, M.D.<sup>1)</sup> and Yasumasa Yamamoto, M.D., Ph.D.<sup>1)</sup>

1) Department of Neurology, Kyoto Second Red Cross Hospital

A 45-year-old woman was admitted with headache following sudden disturbance of consciousness that occurred two hours beforehand. A neurological examination identified disorientation, left homonymous hemianopia, left hemiplegia, and sensory disturbance in the left limbs. Brain MRI DWI showed acute infarcts in the right occipital lobe and bilateral thalami, and MRA poorly depicted right vertebral artery and right posterior cerebral artery. Anticoagulation was started to treat acute ischemic stroke, but her consciousness level deteriorated at 12 hours after onset. MRI revealed a double lumen in the basilar artery, indicating a diagnosis of vertebrobasilar artery dissection. Serial MRA findings showed that images of the basilar artery and posterior cerebral artery changed over time, suggesting vertebral artery dissection extension to the posterior cerebral artery.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2017;57:446-450)

Key words: brain infarction, arterial dissection, MRI