

MRIにより6年半にわたり経時的に観察し得た、 脳梗塞後の遷延化凝固壊死の1例

ひ がき ゆう じ やま ぐち しゅう へい
檜 垣 雄 治¹⁾ 山 口 修 平²⁾

キーワード：脳梗塞，遷延化凝固壊死，MRI

要 旨

60歳男性のMRIにより6年半にわたり経時的に観察し得た，脳梗塞後の遷延化凝固壊死の1例を報告した。症例は，脳梗塞後遺症として外来経過観察中であったが，2005年7月6日に軽度後頭部痛の訴えで来院。頭部CT施行したところ，右側脳室近傍に径3cm大の高吸収域病変を認め，脳出血と診断し，経過観察していたが1ヶ月後の頭部CTでも病変のdensityは不変であり，6年前からのCT/MRIを入手して再検討したところ，この病変は既に5年前から存在していることが判明し，最終的に脳梗塞後の遷延する「凝固壊死」と診断した。この6年6ヶ月の間の頭部MRIを経時的に並べてみると，1)凝固壊死は発症から2年3ヶ月以降でも，画像上の変化を生じていること，すなわち脳梗塞後の頭部MRIで発症から1年3ヶ月後と2年3ヶ月後，6年6ヶ月後ではいずれも病巣の内部が画像上異なっており，T2強調画像上hyperintensityの部分が徐々に小さくなり発症から6年6ヶ月のMRIT2強調画像ではhyperintensityの部分が消失し，全てhypointensityとなっている，2)急性期（本症例では発症から9日目）の画像上，後に凝固壊死になる部分はあたかも脳梗塞をまぬがれ，spareされているように見えるという2つの知見が得られた。6年6ヶ月の長期にわたり，「凝固壊死」の状態をMRI画像を用いて観察し得たのは今までに報告が無く，非常に貴重な症例と考えられる。

はじめに

心原性脳塞栓等の比較的大きな脳梗塞では，いわゆる「凝固壊死」と呼ばれる現象が生じること

がある。すなわち，「HE染色では組織全体がeosinophilicで，神経細胞や血管などの基本構造が同定可能ではあるが，細胞の核は消失しており，細胞体の内部構造は不明瞭となっている状態」のことを言う。梗塞巣は通常1ヶ月を経過すると，壊死組織の吸収がかなり進行して空洞が形成されるようになるが，急速な終動脈の閉塞に起

Yuji HIGAKI et al.

1) 安来第一病院神経内科 2) 島根大学医学部第三内科
連絡先：〒692-0011 安来市安来町899-1

因する梗塞巣は融解，貪食吸収されずに存続することがある。まさにこの現象が真の意味での凝固壊死であり¹⁾，山崎らの報告では大梗塞連続剖検例の約7%に認められるとされている²⁾。

今回我々は，CT/MRIにより6年半の長期にわたり，経時的に観察できた脳梗塞後の遷延化凝固壊死が疑われる貴重な一例を経験することができたので若干の文献的考察をふまえ，報告する。

症 例

患者：60歳，男性。

主訴：軽度の後頭部痛。

既往歴：37歳から43歳まで Basedow 病で内服加療歴あり。

家族歴：母親が脳出血。姉が脳梗塞。

現病歴：1999年7月25日に脳梗塞発症（右 ICA 領域）し，A総合病院神経内科にて急性期治療を受け，2000年7月より当院神経内科外来通院中で

あった。内服薬としては脳梗塞再発予防目的で，チクロピジン 200 mg+ニセルゴリン 10 mg/日をA病院からの続きで内服投与続けていた。2005年7月6日朝より後頭部痛が出現したため，同日当院神経内科外来受診となった。

現症：身長 166 cm，体重 55 kg，血圧 110/64 mmHg，脈拍72回/分（整），体温35.6度，心雑音聴取せず。肺音異常なし。腹部も異常なし。神経学的には，意識は清明で，左不全片麻痺があり，短下肢装具を装着して1本杖歩行される。言語障害や嚥下障害は認めず，感覚系では左半身に軽度の知覚低下を認める。筋トーンでは左下肢に軽度の痙性を認める。不随意運動はない。腱反射では，左上下肢で亢進し，左で Hoffman 反射陽性，バビンスキー反射陽性を認める。小脳症状を認めない。知能では，HDS-R 29/30点。精神では，うつ状態や意欲低下等の精神症状はない。髄膜刺激症状もない。

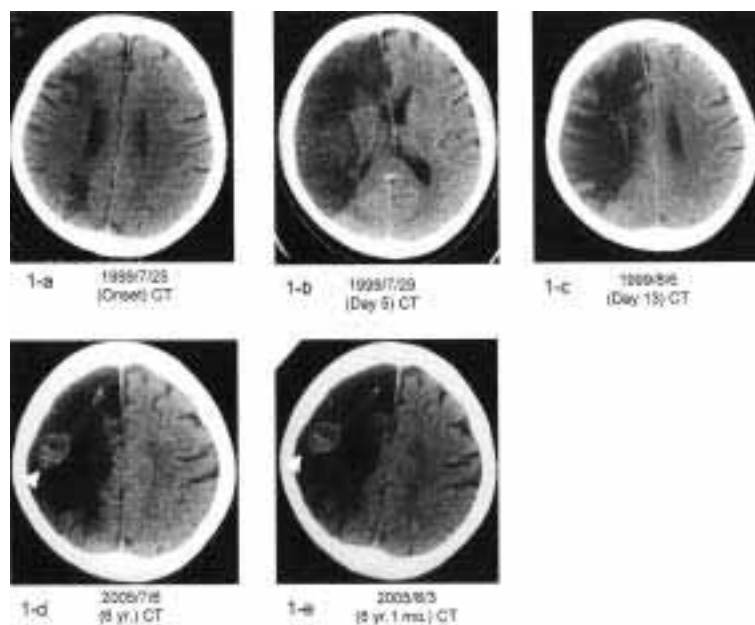


Figure1 頭部単純CT

1-d は2005/7/6に施行されたCT。1-e はその約1ヶ月後に施行されたCT。右側脳室近傍の病変の density が1ヶ月経過しても不変であることが分かる。

血液検査所見：血小板，凝固系ともに正常。白血球やCRP，血沈も正常であり，感染症を示す所見は認められない。

画像検査：頭部単純CTにて，右側脳室近傍に直径3×2×3cm大の等吸収域と高吸収域の混在する球形の病変を認める。

経過：2005年7月6日に施行した，頭部単純CTにて，右側脳室近傍に径3×2×3cm大の等吸収域と高吸収域の混在する球形状の病変を認め（Fig.1-d），頭痛があることと，抗血小板剤を内服していたことも考え合わせ，一応発症から数日経過した脳出血と診断した。病状としては，軽症と考え，自宅安静するように指示し経過観察とし

た。抗血小板剤の内服は全て中止とした。その後約1ヶ月後の2005年8月3日に再度頭部単純CTを施行するも脳出血と思われた病変のdensityは不変であり（Fig.1-e），この時点で通常の脳出血急性期から慢性期のCT経過ではないことから，この病変は脳出血ではないと判断した。そこで，本症例の1999年7月25日発症から2006年2月までの約6年6ヶ月の間に撮られたCT，MRIを入手し経時的に並べてみたところ，今回の病変は，2000年10月16日に施行された頭部MRIに既に認められることが判明した（Fig.2-b, 2-f）。具体的には，脳梗塞発症から9日目のMRIで既に右側脳室近傍にT1で isointensity，T2で hypo-

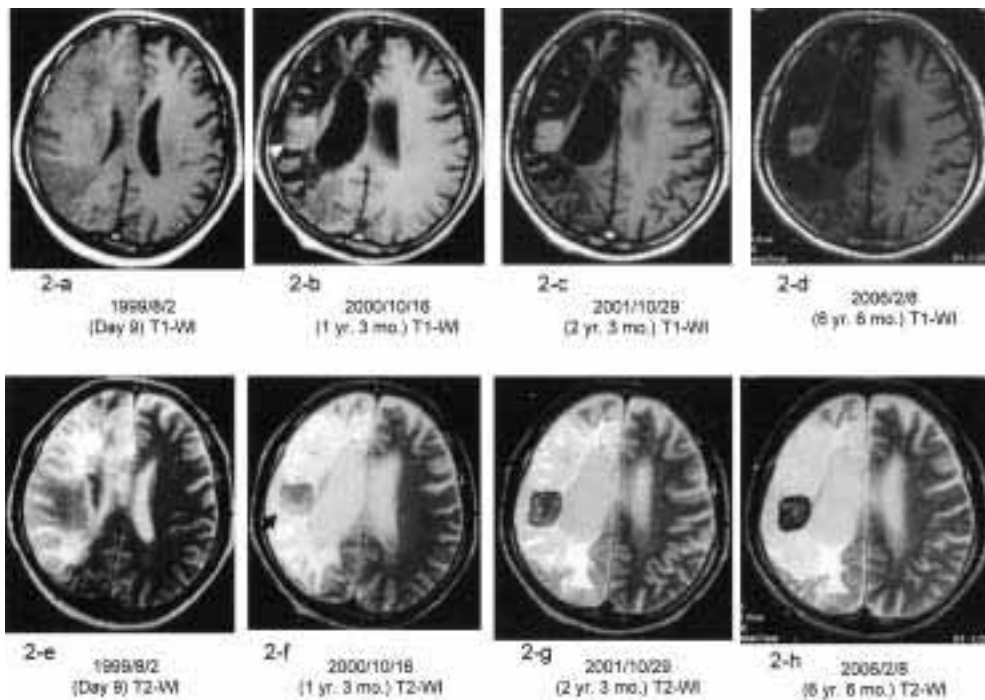


Figure2 頭部MRI

2-a, 2-e は急性期（発症当日から第9病日）の画像。

2-a, 2-e：右側脳室近傍に T1WI で isointensity，T2WI で hypointensity なあたかも脳梗塞から免れて spare されているようで，かつその形状はまだ円形状ではない所見を認める。

2-b, 2-f：発症から1年3ヶ月のMRIでは球状となっており，T1WI で isointensity，T2WI では hypointensity と hyperintensity の混在病変で，しかもその辺縁は不明瞭である。

2-c, 2-g：発症から2年3ヶ月のMRIではその病変はT2WIでほぼ全部が hypointensity となっており，辺縁はより hypointensity になっていて，一部点状の hyperintensity を認める。

2-d, 2-h：発症から6年6ヶ月のMRIでは，その病変はT2WIで全て hypointensity となっており，しかも辺縁のより hypointensity な部分はより鮮明になっている。

intensity なあたかも脳梗塞から免れて spare されているようであり、かつその形状はまだ円形状ではない所見を認めている (Fig.2-a, 2-e)。その病変は、発症から1年3ヶ月のMRIでは球状となっており、T1でisointensity, T2ではhypointensityとhyperintensityの混在病変で、しかもその辺縁は不明瞭である (Fig.2-b, 2-f)。次に発症から2年3ヶ月のMRIではその病変は、T2でほぼ全部がhypointensityとなっており、辺縁はよりhypointensityになっていて、一部点状のhyperintensityを認めるのみとなっている (Fig.2-c, 2-g)。発症から6年6ヶ月のMRIでは、その病変はT2で全てhypointensityとなっており、しかも辺縁のよりhypointensityな部分はより鮮明になってきている (Fig.2-h)。従ってその病変の大きさはこの5年間不変であり、MRI上T1でhyperintensity, T2でhypointensityを呈していることから、慢性期脳出血、脳膿瘍、脳腫瘍は否定的であり、最終的には脳梗塞後の遷延化凝固壊死と診断した。2006年2月からは、当院神経内科外来にて、アスピリン100mg + アトルバスタチン5mg/日を内服投与開始している。

考 察

山崎らは、脳梗塞発症から約4年後のCT/MRIでT2強調像で低信号、T1強調像で高信号を呈するという、通常の脳梗塞では認められない所見が確認され、剖検によってその本体が明らかにされた貴重な症例を報告している²⁾。その病理像は、厚いカプセルがMasson-Trichrome染色で群青色に染まる膠原繊維であることが明瞭で、強拡大では、この膠原繊維に囲まれた領域は、いわゆる「凝固壊死巣」を呈していたと報告している。本

症例は病理所見がないので断定はできないが、1) 脳梗塞発症時のCTには右側脳室近傍に病変は認められていないこと、2) 脳梗塞発症から1年3ヶ月の時点で既に右側脳室近傍にT2強調像で低信号、T1強調像で高信号を呈する径2cm大の病変が認められており、それは山崎らの報告した凝固壊死のMRI像と一致していること、3) その後2年3ヶ月後、6年6ヶ月後と頭部MRIを施行しているが、病変は増大しないことの3つの点より、脳膿瘍や脳腫瘍は否定的であり、いわゆる脳梗塞後の「凝固壊死」の可能性が高いと考えられる。

脳梗塞後の遷延化凝固壊死の頻度は、大梗塞連続剖検例150例中13例と約9%の頻度で認められ、決して稀なものではないということが報告されている²⁾。おそらくかなりの脳梗塞の症例でこの「凝固壊死」がCT/MRIの画像上見過ごされている可能性がある。

脳梗塞後の遷延化凝固壊死について、過去の文献を検索してみたところ、病理について書かれたものが少数あるのみであり^{3,4)}、画像と病理の対比がなされているのは、山崎らの報告のみである²⁾。今まで脳梗塞後の遷延化凝固壊死の画像上の時間的経過が報告されているのは筆者の知る限りにおいては見当たらず、そういう意味で6年6ヶ月の長期間にわたり、凝固壊死の状態が変化する様子をMRI画像を用いて観察し得たのは本症例が初めてである。具体的に知り得たこととして、1) 凝固壊死は発症から2年3ヶ月以降でも、画像上の変化を生じていること、すなわち脳梗塞後の頭部MRIで発症から1年3ヶ月後と2年3ヶ月後、6年6ヶ月後ではいずれも病巣の内部が画像上異なっており、T2強調画像上hyperintensityの部分が徐々に小さくなり発症から6年6ヶ月の

MRI T2 強調画像では hyperintensity の部分が消失し、全て hypointensity となっている、2) 急性期(本症例では発症から9日目)の画像上、後に凝固壊死になる部分はあたかも脳梗塞をまぬがれ、spare されているように見えることである。本症例は発症から6年8ヶ月経過した今現在でも経過観察中であり、今後も画像上の変化の推移を観察していくつもりである。

また、本症例は当初脳出血と間違った判断がなされたため、2005年7月以降は脳梗塞再発予防薬であるチクロピジンを中止していた。また、2006年1月には本症例が他院神経内科でも脳出血と診断されたため、脳出血の治療—すなわち脳梗塞の治療とは正反対の治療がなされ、約1ヶ月間入院させられていた事もあった。幸いなことに本症例

は、今のところ脳梗塞再発はしていないが、医原性に脳梗塞再発のリスクを高めさせていたことは否めない。今後脳卒中診療に携わる医師は、脳出血の鑑別診断として“脳梗塞後の遷延化凝固壊死”も念頭に入れて慎重に診断、治療を行う必要があると考えられた。

本論文の要旨は、2006年6月に岡山市で行われた、第80回日本神経学会中国四国地方会にて発表した。

謝辞：この論文執筆にあたりまして、貴重な頭部CT、MRI画像フィルムを快く提供してくださいました、松江生協病院院長の太田誠先生に心より深謝申し上げます。

文 献

- 1) 山崎峰雄, 柳下章他: 脳梗塞後の遷延する凝固壊死. 神経内科第53巻特別増刊号, 目で見える神経内科—とっておきの画像, 科学評論社, pp 338-339, 2000
- 2) Yamazaki M, Yagishita A, & Nakano I. Pathology and neuroimaging of coagulation necrosis in cerebral infarcts. *Neuropatholog*, 19: 129-136, 1999.
- 3) 武谷止孝: 神経病理組織学入門, アルファメディカル(医学書院版復刻), 1985, 107-108
- 4) Markiewicz T. Zur Frage der 'Koagulationsnekrose' im Zentralnervensystem (in German). *Z Neur*; 159: 27-52, 1937