

発症原因の診断に苦慮した高度肥満を伴う 若年性脳梗塞の一例

齋藤麻由 今井昇 鈴木淳子
 黒田龍 芹澤正博 小張昌宏
 川路博史¹⁾ 天野慎士¹⁾ 齋藤靖¹⁾

静岡赤十字病院 神経内科
 1) 同 脳神経外科

要旨：症例は32歳男性。若年期より体重増加し、現在172 cm、体重130 kgと高度肥満あり。後頭部痛を伴う突然の右上下肢の脱力にて当院救急外来を受診した。頭部magnetic resonance imagingの拡散強調画像にて左前大脳動脈領域に高信号域を認め、脳梗塞と診断した。既往に未治療の高血圧があるも心電図、心エコー、頸動脈エコーでは心原性やアテローム性脳梗塞を示唆する所見は認められなかった。頭部magnetic resonance angiographyでは左大脳動脈近位部に軽度狭窄を認めるのみで、確定診断には至らなかった。血液検査では、その他若年性脳梗塞の原因となりうる凝固異常等の非動脈硬化性疾患は否定的であり、また静脈洞血栓症を疑い撮影した頭部magnetic resonance venographyでも異常は認められなかった。原因として脳動脈解離を疑い、3 D computed tomography及び脳血管造影を行い前大脳動脈解離と矛盾しない所見を得た。若年性の前大脳動脈梗塞では、危険因子の有無にかかわらず、脳動脈解離を積極的に疑い検査を行う必要があると考えられた。

Key word : 若年性脳梗塞、肥満、脳動脈解離

I. はじめに

近年、若年者のメタボリックシンドロームの増加に伴い、若年性脳梗塞が増えつつある。本邦では若年性脳梗塞の原因として脳動脈解離の報告が多い。

今回我々は後頭部痛、右上下肢脱力で発症し、頭部magnetic resonance imaging（以下、MRI）、magnetic resonance angiography（以下、MRA）では原因の究明が困難であり、3 D computed tomography（以下、CT）、脳血管造影にて前大脳動脈解離と診断した一例を経験したので報告する。

II. 症例

症例：32歳男性

主訴：後頭部痛、右上下肢脱力

既往歴：高血圧

家族歴：特記事項なし

常用薬：なし

現病歴：若年期より高度の肥満あり、20歳で体重100 kgを超えていた。また、8年前から高血圧を認めていたが未治療であった。2011年5月、拍動性の後頭部痛が出現し、徐々に右上下肢の不全麻痺を認めたため、当院へ救急搬送となり入院となった。

入院時現症：身長173 cm、体重135 kg（BMI 45.1）

血圧162/108 mmHg、脈拍77回/分 整、SpO₂ 97% (room) <頸部>両側頸動脈雜音なし、項部硬直なし、甲状腺触知せず、<胸部>肺雜音なし、心音整・心雜音なし、<腹部>膨隆かつ軟、圧痛なし、<下肢>浮腫なし、<血管>両側総頸・橈骨・足背・大腿動脈触知可能

神経学的所見：意識清明、<Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ>眼球運動は制限なく平滑、瞳孔径2 mm（左右同大）、両側対光反射迅速、<Ⅸ>顔面表在覚正常、右で軽度の痛覚低下あり、<Ⅶ>顔面筋麻痺なし、<Ⅷ>聴力異常なし、<Ⅸ・Ⅹ>軟口蓋運動正常、構音障害なし、<Ⅺ>舌偏位なし、<運動系(右/左)>上肢Barre徵候 (-/-)、下肢Mingazzini（軽度下

垂/-), 上下肢筋MMTすべて5/5, <感覚系>, 表在覚正常, 右足背部で軽度の痛覚低下あり, <反射>異常反射なし, <協調運動>正常, <歩行>可能だが, 軽度動搖あり. 繼ぎ足歩行で右方へよろめく.

血液検査所見: WBC 10650/ μ l, RBC 517万/ μ l, Hb 15.3 g/dl, PLT 31.5万/ μ l, Ht 44.2%, PT時間 10.5秒, PT-INR 0.91, APTT時間31秒, AT III 100%, D-dimer 0.4, PAI-1 47.6, Protein-C 106, TP 7.0 g/dl, ALB 4.4 g/dl, T-Bil 0.5 mg/dl, AST 30 IU/l, ALT 60 IU/l, LDH 221 IU/l, ALP 225 IU/l, γ GTP 61 IU/l, BUN 9.7 mg/dl, Cre 0.86 mg/dl, TG 161 mg/dl, HDL 51 mg/dl, LDL 128 mg/dl, UA 8.1 mg/dl, CK 158 IU/l, Na 142.2 mEq/l, K 3.8 mEq/l,

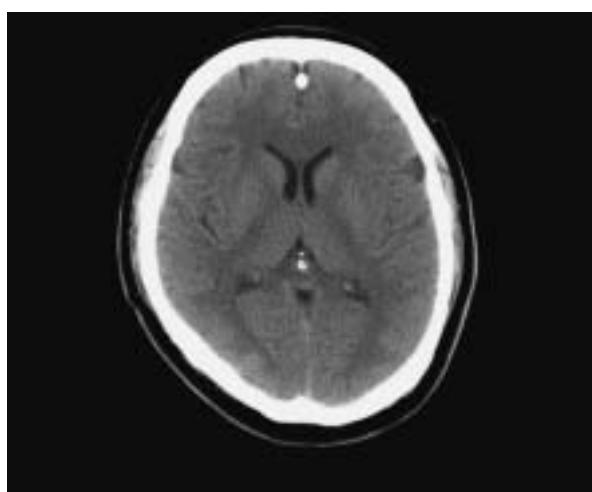


図1 頭部CT
明らかな出血巣, 梗塞巣は認めない

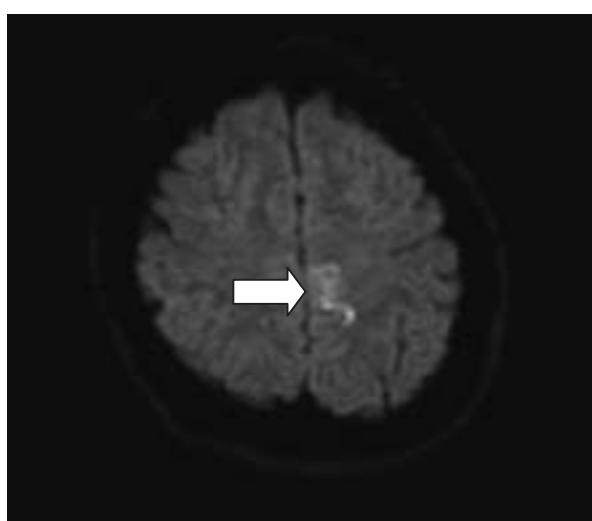


図2 a 頭部MRI 拡散強調画像
拡散強調画像にて左大脳動脈域に沿った梗塞巣あり

Cl 107.9 mEq/l, 血糖 134 mg/dl, HbA1c 5.4% インスリン12 μ U/ml, TSH 3.43 μ U/ml, FT4 1.31 ng/dl, FT3 3.22 pg/ml, CRP 0.23以下, 抗H. pylori抗体4, 抗SS-A/Ro抗体 7.0以下, 抗SS-B/La抗体 7.0以下, カルジオリピン抗体IgG 8以下, PR 3-ANCA 10未満, PO-ANCA 10未満, 高感度CRP 1350, 総ホモシスティン 11.8 心電図・心エコー・頸部エコー・血圧脈波検査: 異常なし

画像所見: <入院時頭部CT>明らかな出血巣や梗塞巣はなし(図1), <第5病日頭部MRI・MRA> DWIにて左大脳動脈域に沿った梗塞巣あり, 左前大脳動脈遠位の描出不良(図2 a, b), <第12病日頭部 magnetic resonance venography>静脈洞血栓症は否定的, <第19病日3DCT, 第21病日脳血管造影>左左脳梁周囲動脈の一部に狭小化を認め, 狹小部の直前がわずかに膨張あり(図3 a, b)

入院後経過: 3DCT, 脳血管造影より左前大脳動脈回路と診断した. 第8病日より抗血小板薬(アスピリン100 mg/日)内服開始. 第15病日よりアムロジピン5 mg/日, 第22病日よりバルサルタン80mg/日を内服開始した. 症状はリハビリテーションを行いほぼ消失した. 高度肥満に対し栄養指導を行い, 第29病日退院.

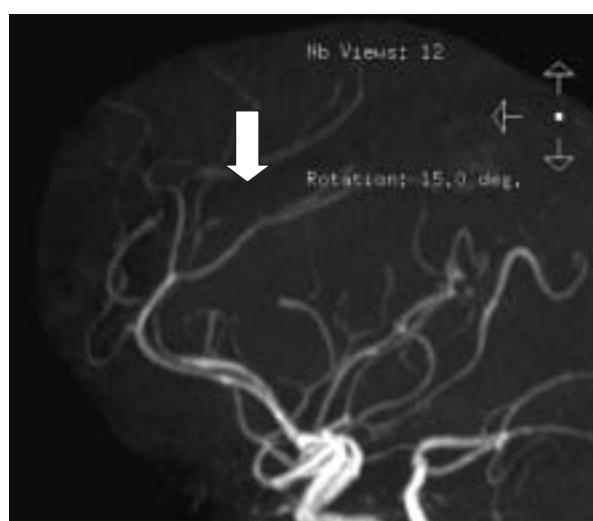


図2 b 頭部MRA
左前大脳動脈遠位の描出不良

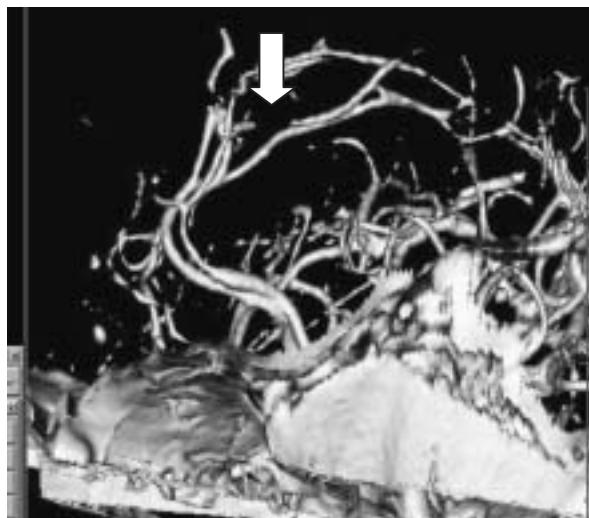


図 3 a 3 DCT

左脳梁周囲動脈の一部に狭小化を認め、狭小部の直前がわずかに膨張あり

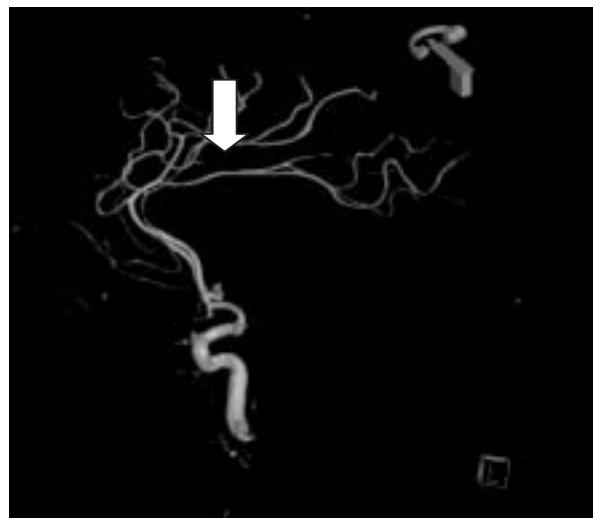


図 3 b 3 DCT

III. 考 察

本症例は、左前大脳動脈領域の一部の梗塞で左前大脳動脈遠位部領域に発症した非外傷性脳動脈解離が原因と思われた。32歳という若年発症であり、リスクとしては高度肥満と高血圧を有していた。また、入院中の検査では、動脈解離以外の非動脈硬化性の原因是認めなかった。

峰松らの2004年の調査¹⁾では、若年性脳梗塞の原因として多いものとして、心血管系では①動脈解離、②もやもや病、③纖維筋性異形成、④大動脈粥腫、⑤静脈洞血栓、⑥卵円孔開存、膠原病では①全身性エリテマトーデス、②サルコイドーシス、③大動脈炎症候群、④アレルギー性血管炎、凝固異常では①抗リン脂質抗体症候群、②アンチトロンビンⅢ欠損症、③プロテインC欠損症、④プロテインS欠損症、⑤高ホモシスチン血症、⑥真性多血症、薬剤性では経口避妊薬服用などが挙げられる。動脈解離は若年性脳梗塞の原因として報告が多く、今回の症例でも32歳という若年性であったことから、原因として積極的に脳動脈解離を疑い、3 DCT、脳血管造影を行った。

ここ数年の画像診断の進歩には目覚しいものがあり、近年の文献において前脳動脈解離の報告が増えている。2010年のSatoらの報告²⁾では、前大脳動脈領域梗塞の原因として解離が多いことが報告されており、その解離例の特徴として、若年発

症、A 2 より遠位部の発症が多いこと、脳卒中の既往がないことなどが本症例と合致していた。また2011年のShimoyamaらの報告³⁾では解離血管では前大脳動脈が多いことも報告されており、その特徴として若年性、A 2 より遠位部、頭痛を伴うことが本症例と合致していた。自験例およびこれらの文献を考慮すると、若年性の前大脳動脈梗塞では、危険因子の有無にかかわらず、脳動脈解離を積極的に疑い検査を行う必要があると考えられた。

IV. 結 語

若年性の前大脳動脈解離の症例を報告した。若年性の前大脳動脈梗塞では、危険因子の有無にかかわらず、脳動脈解離を積極的に疑い検査を行う必要があると考えられた。

参考文献

- 1) 峰松一夫, 矢坂正弘, 米原敏郎, ほか. 若年者脳卒中診療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) Sato S, Toyoda K, Matsuoka H, et al. Isolated Anterior Cerebral Artery Territory Infarction : Dissektion as an Etiological mechanism. Cerebrovasc Dis 2010; 29: 170-

177.

- 3) Shimoyama T, Kimura K, Iguchi Y, et al. Spontaneous intra-cranial arterial dissection frequently causes anterior cerebral artery infarction. J Neurol Sci 2011 ; 304 : 40-43.