

MRIでは左側脳室傍部から視床にかけて径25×22mmの球状の腫留性病変を認め、同部はヘモジリン沈着と考えられるT2*強調画像にて低信号領域を呈した。入院精査中、麻痺は徐々に増悪し、内部への新たな出血による腫留径の増大と周囲の浮腫の増加を認めたため、2004年1月13日ニューロナビゲーション・システムを用いて摘出術を施行した。Fiber trackingにより錐体路は腫留性病変の外側に圧迫されて走行していることが分かっていたため、内側から病変に到達し、外側への手術侵襲を最低限におさえて摘出することを手術戦略とし、頭頂葉に皮質切開を入れて側脳室体部後方に侵入し、脳室壁外側に存在する病変部に最短距離で到達、病変の全摘出を行った。組織学的診断は海綿状血管腫だった。術後一過性に右片麻痺の増悪を認めたが急速に回復した。

【考察及び結論】Fiber trackingは下肢領域からの錐体路を正確に描出することが可能で、手術戦略を考慮する上で有用であることが示された。Fiber trackingの原理、有用性、問題点について考察を加え報告する。

14 中頭蓋窩に進展した脳実質外海綿状血管腫の1例

松本 乾児・西嶋美知春・村上 謙介
高橋 昇・富田 隆浩・貝森 光大*
青森県立中央病院脳神経外科
同 病理科*

症例は50歳女性。頭部外傷を機に左中頭蓋窩の腫瘤を指摘され、当科に紹介された。意識清明、麻痺や頭蓋内圧亢進症状はなし。視力・視野・眼球運動障害や顔面知覚異常もなく、神経学的異常を認めなかった。頭部CT上左中頭蓋窩からトルコ鞍内まで連続する長径約5cmの高吸収域を示す腫瘤を認め、左頸動脈管の拡大、左前床突起～卵円孔の骨破壊像を呈した。MRI上腫瘤はT1Wで軽度低信号、中心部は壊死あるいは出血を思わせる低信号で、中心部を除いて全体が均一なGd増強効果を示した。T2Wで腫瘤は髄液と同程度の高信号域を呈した。左内頸動脈写では腫瘍によ

る圧排所見のみ、左外頸動脈写にて中硬膜動脈から栄養される、いわゆる“flecked pooling”と呼ばれる腫瘍陰影を認めた。TI-SPECTでは早期・後期像とも集積を認めなかった。内分泌学的検査は異常なし。以上より三叉神経鞘腫を疑い、鑑別診断に下垂体腺腫も挙げたが、髄外海綿状血管腫の可能性もあるかとは考えた。腫瘍は全面を硬膜に覆われ、硬膜間に発生した易出血性の柔らかい繊維性組織であった。中硬膜動脈を凝固切離し硬膜内からのアプローチにて最終的に海綿静脈洞内の内頸動脈の拍動が直視できる近傍まで腫瘍摘出を行った。止血操作は難渋したが、摘出腔の硬膜内・外層を縫い閉じて最小限の硬膜「間」血腫で済ませ、手術を終えた。病理診断は海綿状血管腫であった。術後は左全眼筋麻痺を呈したが他に新たな神経脱落症状は示さなかった。若干の反省を込め、文献的考察と共に報告する。

15 たこつぼ心筋障害を伴ったくも膜下出血の3例

高沢 弘樹・永井 正一・久保 道也
林 央周・扇一 恒章*・大森 友明**
桜井 健二***・平島 豊・遠藤 俊郎
富山医科薬科大学脳神経外科
石心会狭山病院脳神経外科*
あさひ総合病院脳神経外科**
飛騨市民病院内科***

たこつぼ心筋障害は、心尖部を中心とする広範囲な左心室の収縮低下とそれを代償する心基部の過収縮により、収縮期の左心室が蝸壺様の形態を示すものである。たこつぼ心筋障害を伴ったくも膜下出血を3例経験したので報告する。

〔症例1〕70歳男性。突然の頭痛で発症。搬入時の意識はJCS 30、血圧は104/70 mmHg。胸部単純写で肺門部血管陰影の増強を認めた。CTおよび脳血管撮影で前交通動脈瘤破裂によるくも膜下出血と診断した。心電図でV3-6のSTの上昇を認め、心エコーでたこつぼ心筋障害を認めた。7病日に心機能の改善を得、19病日にclipping術を施行した。術後経過良好で独歩退院した。

〔症例2〕55歳女性。意識障害で発症。搬入時の

意識は JCS 200. 心電図モニターで VT を認めた. VT 回復後の血圧は 110/60mmHg であった. 胸部単純写で肺門部血管陰影の増強, CT でくも膜下出血, 心エコーでたこつぼ心筋障害を認めた. 2 病日に意識の改善があり, 脳血管撮影を施行したところ前交通動脈瘤を認めた. 3 病日に心機能の改善が得られ clipping 術を施行した. 48 病日に VP-shunt 術を施行した. 独歩退院した.

〔症例 3〕63 歳男性. 意識障害で発症. 搬入時, 意識 JCS 200, 血圧は 139/89 mmHg であった. 心電図で V2-6 の ST の上昇, 胸部単純写でスリガラス様陰影, CT で左前頭葉に脳内血腫を伴うくも膜下出血を認めた. 心エコーでたこつぼ心筋障害を認めた. 意識および心機能の回復を待ったが, 9 病日に死亡した.

16 レンズ核線条体動脈瘤破裂による被殻出血

— 動脈瘤病理組織の検討を加えて —

中邨 裕之・朴 永俊

上都賀総合病院脳神経外科

基底核部の高血圧性出血が微小動脈瘤の破裂により生じるという学説は古くから知られているが, 実際に穿通枝動脈の動脈瘤を確認することは稀である. 今回われわれはレンズ核線条体動脈に生じた動脈瘤の破裂による被殻出血症例を経験し, 動脈瘤の病理組織を得たので報告する. 症例は 62 歳男性. 既往歴は 10 数年来の未治療の高血圧である. 意識障害と左麻痺が出現し, 救急車で当院を受診. JCS 2, 左完全麻痺の状態, CT にて右被殻に 60 × 40 × 50mm の出血を認めた. 開頭血腫除去術を企図し, 受診 1 時間後に脳血管撮影を施行. 右内頸動脈写を行おうとしたところ, 突然動きだし意識障害が増悪した. そのまま撮影したところレンズ核線条体動脈に直径 10mm 程の動脈瘤が認められ, 造影剤の血管外漏出がみられた. 意識は JCS 200 となり両側瞳孔が散大していた. 緊急 CT で, 血腫は増大し, 血腫内に漏出した造影剤が確認できた. 緊急手術を行い, 増悪から 40 分後に減圧できた. Trans-insular approach で血腫を摘出したが, 摘出中に血栓化した動脈瘤

が認められ摘出した. 病理標本で, 動脈瘤は内部に新鮮な血栓を有し, 壁は薄い線維組織から成っていた. Elastica Van Gieson 染色を行ったが, 動脈瘤壁に弾性線維は認められず, 動脈としての壁構造は全く失われていた. 親動脈に関しては, 内膜肥厚を認めるのみであった. 本症例は極端な症例であるかもしれないが, いわゆる高血圧性脳出血発生のメカニズムの一部を示唆するものと考えられる.

17 微小点状ヘモジデリン沈着の数と高血圧性脳内血腫の大きさの関係

今泉 俊雄・吉藤 和久・飯星 智史

宮田 圭・堀田 祥史*・橋本 祐治*

丹羽 潤*

市立釧路総合病院脳神経外科

市立函館病院脳神経外科*

【はじめに】gradient-echo T2*強調画像上の無症候性点状ヘモジデリン沈着 (dot-like hemosiderin spot: dotHS) は高血圧性脳内出血に関連し, その数は microangiopathy の重症度に関連する. また dotHS は中小動脈の脆弱性を表す可能性も指摘されている. しかし我々の観察では, 脳内血腫が大きいほど dotHS 数が少ないと思われ, 以下の検討を行った.

【方法】1999 年 10 月—2003 年 3 月に連続的に来院した症候性深部脳出血 213 例 (二次性の出血を除く) 中, くも膜下出血, 脳室内出血合併例を除いた 150 例を脳内血腫の長径 2cm を境に 2 群に分け, ロジスティック回帰モデルを用いて, 深部 dotHS, 皮質下 dotHS, 種々の因子 (年齢, 糖尿病, 喫煙, 飲酒, 高脂血症など) との関連を検討した.

【結果】皮質下 dotHS ≥ 3 (OR: 3.3; 95% CI: 1.3-8.3; $p = 0.013$) が, 深部脳内血腫の長径 ≤ 2 cm の独立した関連因子であった. また, 皮質下 dotHS を除いた同モデルでは, 深部 dotHS ≥ 1 (OR: 2.1; 95% CI: 1.03-4.4; $p = 0.041$) が独立した関連因子であった. しかし, 他の因子には関連がなかった. 皮質下 dotHS 数と深部 dotHS 数と