

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  $\geq 3$  (OR: 3.3; 95% CI: 1.3-8.3;  $p = 0.013$ ) が, 深部脳内血腫の長径  $\leq 2$ 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  $\geq 1$  (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