(東女医大誌 第54巻 第10号) 頁 1141~1143 昭和59年10月)

橋出血により Ataxic Hemiparesis を呈した 1 症例

(受付 昭和59年8月2日)

はじめに

Ataxic hemiparesis(以下 AH)は、1965年 Fisher と Cole が報告いして以来、lacunar syndrome の一臨床病型 2 として、多くの症例が報告されている。しかし、橋・中脳病巣により AHを呈した症例の報告は lacunar stroke によるものがほとんどで、それ以外の疾患によるものは稀であり、我々の検索した限りでは、3例 $^{3/4/5}$ (橋出血2例、中脳腫瘍1例)のみであった。今回我々は、臨床上 AH を呈し、頭部 CT により原発性橋出血と診断し得た1例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

症 例

患者: I.K. 57歲, 男性, 会社社長.

主訴:左上下肢筋力低下.

既往歷:37歳,本熊性高血圧症.47歳,不整脈.

家族歴:両親および兄弟に脳卒中、高血圧、

現病歴

昭和57年9月25日,起床後軽度の左半身の脱力に気付く,しかし数時間で軽快.26日,食事中距離感が良くつかめず,茶碗が持ちにくいことに気付く.27日,症状改善がないため当科受診.頭部CTにより,右橋出血と診断,同日入院.

入院時現症

体格中等大,栄養良,血圧180/110mmHg,脈拍70/分,不整があるが,呼吸は整.他特記すべきこ

となし.

入院時神経学的所見

意識清明.精神機能正常. 髄膜刺激症状(一). 脳神経領域;瞳孔不同(一). 対光反射迅速. 乳頭浮腫(一). 眼球運動障害(一). 輻輳反射正常. 眼振(一). 顔面知覚正常. 顔面神経麻痺(一). 聴力正常. 咽頭反射(+). 舌偏位(一).

運動系:上下肢共に左 Barré 徴候(+)。左深部 腱反射亢進、左 Babinski 反射陽性。左表在反射消 生

知**覚系**:表在知覚正常。深部知覚正常。温痛覚正常、振動覚正常。

協調運動:指鼻試験, 踵膝試験いずれも左側拙 劣.

立位,歩行: Romberg 徴候 (一). Mann 徴候 (一). つぎ足歩行拙劣.

自律神経系:異常なし、

入院時一般検査所見

血液生化学:GOT, γ -GTP, 中性脂肪軽度上昇.

心電図:心室性期外収縮. 左室肥大.

胸部 X 線:軽度心拡大.

神経学的検査所見

髄液:初圧170mmH₂O. 外観水様透明. 蛋白58 mg/dl.

頭部 X 線:正常.

Hidekazu KAMEI, M.D., Satoshi KOMATSUZAKI, M.D., Toshiko TAKEMIYA, M.D., Itsuro KOBAYASHI, M.D. and Shoichi MARUYAMA, M.D. [Department of Neurology (Director: Prof. Shoichi MARUYAMA), Neurological Institute, Tokyo Women's Medical Collage]: A case of ataxic hemiparesis due to primary pontine hemorrhage.

Case I.K. 57y. M (N82-1910)





A 1982 9.27.

B 1982 10.13.

写真1 小橋出血(矢印)の経過

頭部 CT (写真 1, A, B): 右上橋部に, 周囲に 低吸収領域を伴った, 小さな楕円形の均一な高吸 収領域を認める. 16日後の CT では, 同部は低吸 収領域となり, 造影剤により ring enhancement が見られた.

脳血管撮影 (CAG, VAG): 中等度の動脈硬化 所見を認める他、特記すべき所見なし.

脳波:正常,

体性感覚誘発電位: 9月29日,右刺激にて早期成分遅延,10月8日,同成分の遅延改善。

聴性脳幹反応: 9月30日,右第 III, IV, V 波潜 時遅延,10月23日,潜時遅延の改善を認める。

臨床経過

入院時認められた左不全片麻痺,左協調運動障害は,入院後徐々に軽快し,第13病日には Babins-ki 徴候消失。第31病日,左不全片麻痺は完全に回復したが,なお軽度の左協調運動障害を残して退院した。

考察

本症例は左不全片麻痺,錐体路徴候陽性で指鼻試験,踵膝試験にて左協調運動障害を認めたが,病初期,decomposition,dysmetriaが麻痺と同側であるため,局在診断についての評価が困難であった。しかし麻痺の改善,Barré 徴候回復後も,decomposition,dysmetriaを認めたため,AHと診断した。1965年 Fisher と Cole は vascular syndrome として AH を報告し¹⁾,その病像は,一側上下肢の(下肢により強い)脱力,錐体路徴候

の出現、および同側の小脳性と考えられる運動失 調を呈するもので、同じく1982年 Fisher は pure motor hemiparesis と同側に小脳性測定障害を合 併したものを AH と定義している²⁾、1965年の報 告以来,その責任病巣について多くの報告1)~7)が なされ, ①内包後脚, ②中脳吻側, ③橋上部(橋 上部1/3, 橋下部2/3の境界付近の腹側) が挙げら れている。①では皮質脊髄路、および皮質橋小脳 路(前頭橋路は除く)の障害によるものと考えら れる。②では赤核付近を通る皮質脊髄路、および 赤核付近, または赤核を通る小脳路の障害と考え られている。③では橋腹側の錐体路、および橋核 小脳路(中小脳脚を通る線維)の障害によるもの とされている。本症例の CT の所見では、病巣は 橋上部に存在し、横断面で錐体路のやや背側に位 置する。現在までに報告されている病巣と対比し てみると、Fisher が剖検例により確かめた橋上部 1/3, 橋下部2/3の境界に相当する部位に対応する と考えられた。一方聴性脳幹反応, 体性感覚誘発 電位の検査所見では、症状軽快後の再検査で改善 を認めたことより、これらは血腫による圧迫、脳 浮腫などの急性期の変化をとらえたものと推察さ れた8)

AHを来たす原因疾患については、その殆んどが小梗塞であり、我々の検索した限りでは、他に原発性橋出血 2 例3¹⁴)、中脳腫瘍 1 例⁵のみであった。しかし橋出血と診断された症例はいずれも CT 導入後であり、導入前、小梗塞として診断された症例中に、出血によるものが少なからず含まれているものと推察される。

従来橋出血は予後不良なものと考えられてきたが、CT 導入後、病巣の小さい軽症例のあることも報告のされてきている。今回我々の経験した症例もあわせ、臨床上、AH を呈す橋部の疾患として、出血も鑑別すべき疾患として考慮する必要があると考える。

結 語

- 1) 原発性橋出血により AH を呈した稀な1例を報告し、その責任病巣について論じた.
- 2) AH を呈する症例においては, 小梗塞の他, 橋出血も鑑別すべき疾患の一つであることを強調

した.

文 献

- Fisher, C.M. and M. Cole: Homolateral ataxia and crural paresis: A vascular syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiat 28 48~55 (1965)
- 2) Fisher, C.M.: Lacunar strokes and infarcts: A review. Neurology(Ny) 32 871~876 (1982)
- 3) **Tuhrim, S., et al.:** Primary pontine hemorrhage and the dysarthria-clumsy hand syndrome. Neurology(Ny) **32** 1027~1028 (1982)
- Schnapper, R.A.: Pontine hemorrhage presenting as ataxic hemiparesis. Stroke 11 518~519 (1982)

- Bendheim, P.E. and B.O. Berg: Ataxic hemiparesis from a midbrain mass. Ann Neurol 9 405~407 (1981)
- 6) Fisher, C.M.: Ataxic hemiparesis. Arch Neurol 35 126~128 (1978)
- Perman, G.P. and A. Racy: Homolateral ataxia and crural paresis: Case report. Neurology 30 1013~1015 (1980)
- 8) 小林逸郎・ほか:原発性橋出血による ataxic hemiparesis と pure motor hemiplegia の臨床生 理学的検討、脳卒中 6 188~194 (1984)
- 9) 中島健二・ほか:橋出血軽症例。脳神経 31 569~575 (1979)