

<症例報告>

左海馬梗塞によると思われる健忘性卒中の1例

大庭 幸生 山本 清* 森松 光紀*

<要約> 症例は78歳，女性，1991年3月突然，時間，場所，家族の名前などがわからなくなり，つじつまの合わない事を言い始めたため近医を経て当院に入院した。入院時の意識状態はJCSで10，神経学的には右同名半盲と右手指巧緻運動障害を認めた。頭部CT，MRIにて左側の海馬，海馬傍回，海馬采および後頭葉に梗塞が認められた。三宅式記憶力検査，ペントン視覚記憶検査，ウェクスラー記憶尺度などの記憶検査を施行したところ即時記憶，長期記憶は比較的保たれていたが短期記憶は著しく障害されていた。記憶障害は9カ月以上遷延し，海馬領域の梗塞による健忘性卒中であると考えられた。左海馬，海馬傍回，海馬采領域の梗塞が健忘性卒中の責任病巣であることをMRIにて画像上明確に証明し，左一側性海馬とその周辺の病変のみで健忘性卒中が生じ得ることを強調した。

Key words : 海馬梗塞，記憶障害，健忘性卒中，MRI

はじめに

記憶障害の責任病巣として海馬が重要視されているが，左側の病変のみで一過性の記憶障害が出現しても，持続性の記憶障害が出現するという確証はない。我々は左側の海馬，海馬傍回，海馬采および後頭葉を含む脳梗塞により，右同名半盲と急性発症の記憶障害が遷延した健忘性卒中の1例を経験したので，文献的考察を加えて報告する。

症 例

患者：78歳，女性，右利き。

主訴：見当識障害，右上肢のしびれ。

家族歴：既往歴に特記すべきことなし。

現病歴：1991年3月23日夜，突然右手指を動かすににくいことに気付いた。時間，場所，家族の名前などがわからなくなり，つじつまのあわないことを言いはじめたため近医を受診し，同年3月24日当院に紹介された。

現症：血圧144/90mmHg，脈拍80/分，整。

神経学的所見：意識状態はJCSで10。脳神経領域は右同名半盲を認める以外に著変なし，運動系では右手指巧緻運動障害を認めた。深部反射正常，病的反射なし。感覚障害や小脳症状は認めなかった。また頸部血管雑音は聴取されなかった。

検査所見：血算，電解質，肝腎機能に異常なし。胸写，心電図，脳波は正常範囲であった。発作後2日目の頭部CTでは左海馬領域および左側の前頭葉，後頭葉に低吸収域が認められた(図1)。MRI装置は島津SMT-50(0.5T超伝導)を用いT1強調法はshort SE法(TR 500ms, TE 30ms)，T2強調法はlong SE法(TR 2,000ms, TE 80ms)にて撮像した。発作後2日目の頭部MRIでは水平断にてT1強調像で左海馬，海馬傍回および左後頭葉に低信号域が認められ，T2強調像では同部位が高信号域として認められた(図2)。矢状断では左海馬，海馬采領域がT1強調像で低信号，T2強調像で高信号を呈していた。またT2強調像で左前頭葉に高信号域を認めた(図3)。

神経心理検査は発症約1カ月後に右手指の運動機能がほぼ回復してから施行した。失語，失行，失認は認められなかった。長谷川式痴呆スケール9/32.5点。その内訳は“出生地は?”，“1年は何日ですか?”，の質問に対して正答，数字の逆唱は3桁まで正答，5つの物品テストは4問正解であった。WAISは言語性IQ88，動作性IQは測定不能であった。これはテストに取り組む意欲が乏しいためと考えられた。三宅式記憶力検査では正答率は有関係対語で3.0，無関係対語で0であった。ペントン視覚記憶検査では正確数0，誤謬数11と視覚的記憶も低下していた。ウェクスラー記憶尺度は我が国ではまだ標準化されていないため，1945年の原著の拙訳を用いた。記憶スコアは73点(年齢修正で54点加算)，記憶指数は64であった。サブテストの得点は個人情報0点(最高6点)，見当識1点(5点)，

Y. Ohba : 岡田病院神経内科 (現山口大学神経内科)

* K. Yamamoto, M. Morimatsu : 山口大学神経内科

受付日: 1992. 2. 20, 採用日: 1992. 5. 27

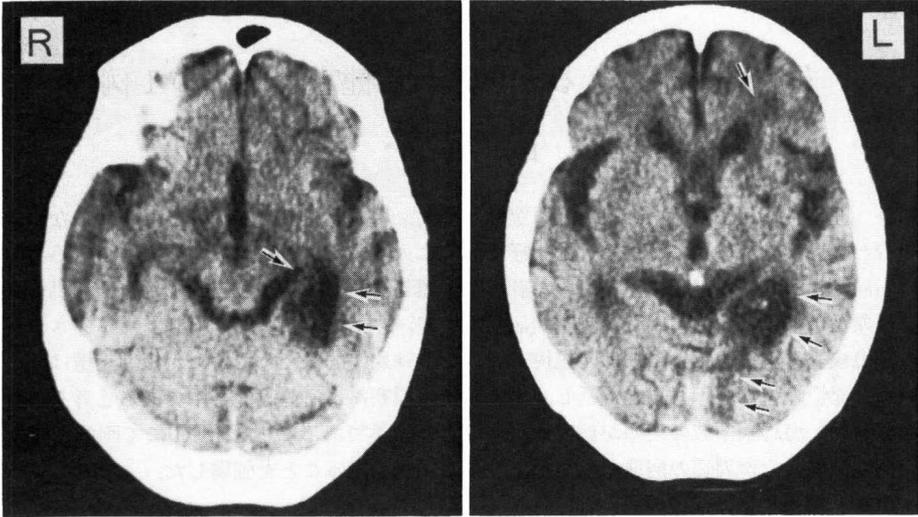


図1 頭部CT. 左海馬領域および左側の前頭葉, 後頭葉に低吸収域を認める(矢印).

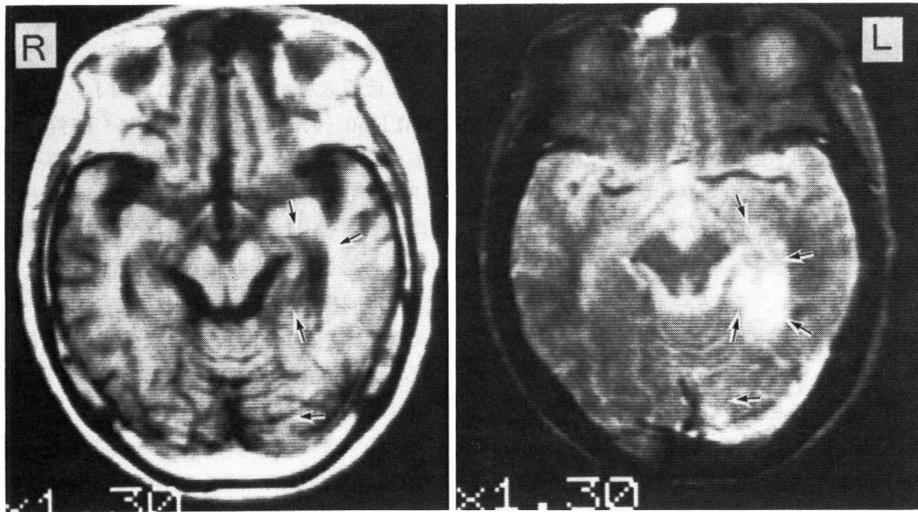


図2 頭部MRI 水平断. 左海馬, 海馬傍回および左後頭葉に T1強調画像で低信号域, T2強調画像で高信号域を認める(矢印).

精神的コントロール 6点(9点), 論理的記憶 0点(24点), 数字暗唱 9点(15点), 視覚再生 0点(14点), 連想学習 3点(13点)で数字暗唱のような即時記憶は比較的保たれているが, 短期記憶は著しく悪いという結果であった。また, 発症9カ月以上経過しても右同名半盲, 健忘症状は改善を認めなかった。

考 察

本例は右同名半盲と急性発症の健忘症状を呈し, 9

カ月以上も健忘症状が遷延したこと, 画像所見から左側の海馬・海馬傍回・海馬采を含む多発性脳梗塞に伴う健忘性卒中和診断した。

本例の健忘症状に特徴的なことは“出生地は?”, “1年は何日?”などの長期記憶, 数字暗唱などの即時記憶は比較的保たれていたが, 三宅式記憶力検査, ベントン記憶検査およびウェクスラー記憶尺度の論理的記憶, 視覚再生, 連想学習などの短期記憶の障害が著しかったこと, および一側性病変にもかかわらず記憶障

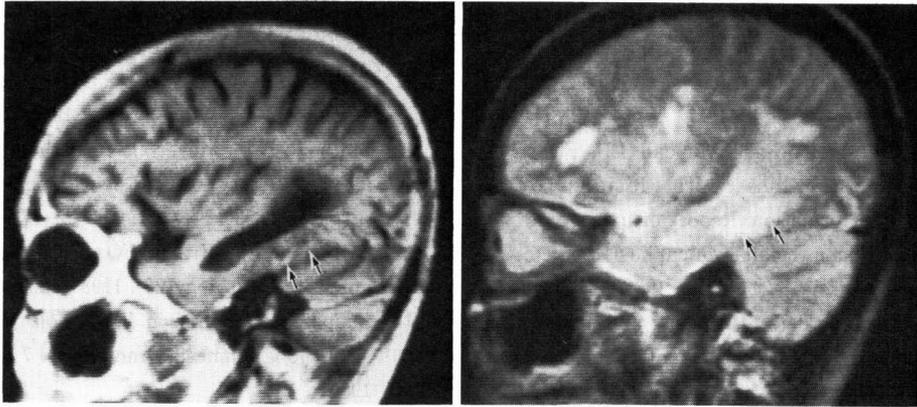


図3 頭部MRI矢状断、左海馬、海馬采領域にT1強調像で低信号域、2強調像で高信号域を認める(矢印)、またT2強調像で左前頭葉に高信号域を認める。

害が9ヵ月以上遷延したことである。本例では左側の海馬、海馬傍回、海馬采および後頭葉に梗塞が認められ、記憶障害には海馬、海馬傍回、海馬采の病変が関与しているものと考えられる。さらに左前頭葉その他にも多発性脳梗塞が認められたが、今回の健忘発作との関連は薄いと考えられた。海馬梗塞と記憶障害との関係についてはこれまで多くの研究がなされてきた¹¹⁻¹⁴⁾。Milnerら⁵⁾は左側病変では言語性記憶障害が生じ、右側病変では非言語性記憶障害が生じると報告したが、本例では言語性、非言語性両方の記憶障害が認められ、視覚性記憶力も低下していた。本例と同様に左後大脳動脈領域の梗塞により記憶障害を呈した報告によれば、病変部位として優位側海馬が重要であり、短期記憶の障害を主徴とすることが示されている⁶⁾⁷⁾。本例においても記憶検査では長期記憶、即時記憶は比較的保たれていたが、短期記憶は著しく障害されていた。これまで両側後大脳動脈梗塞による記憶障害のみが遷延すると考えられていたが、Cramonら⁸⁾は左側の病変のみでも記憶障害は遷延することが多いと報告している。本邦でも秋口ら⁹⁾が発症後5年以上記憶障害が遷延した左海馬梗塞例を報告している。本例も発症9ヵ月以上経過後も症状は不変であり、左側のみの海馬梗塞でも遷延性の記憶障害が生じると考えられる。

脳梗塞により恒久的な記憶障害を呈する症例はBensonら¹⁰⁾により健忘性卒中と呼ばれている。また、平井¹¹⁾によれば健忘性卒中は恒久的な著しい健忘を主徴とし、視野欠損、色彩失認、失読、語健忘、一過性視覚失認等の後大脳動脈領域に関連した神経症状を伴

うことがあるとしている。本例もこれに属すると考えられる。Bensonらによる最初の健忘性卒中の報告では両側後大脳動脈領域の梗塞によるものであった。その後Mathewら¹²⁾によって報告された健忘性卒中例も両側後大脳動脈領域の梗塞が原因であった。Steinmetzら¹³⁾は健忘性卒中という名称は用いていないものの急性発症の健忘症状が遷延した2症例を報告し、1例は両側後大脳動脈領域の梗塞によるものであったが、1例は左側の後大脳動脈領域の梗塞によるものであった。一方、健忘性卒中とは異なるが、言語性記憶のみが遷延した報告例は散見され¹⁴⁾⁻¹⁷⁾、特に米田ら¹⁸⁾はMRIにて左側の後頭葉皮質から視放線、海馬傍回を含む側頭葉内側面の梗塞を認めた症例を報告している。しかし、健忘性卒中の責任病巣を画像上証明した報告は調べた限り見当たらない。本例では左海馬、海馬傍回、海馬采領域の梗塞が健忘性卒中の責任病巣であることをMRIにて画像上明確に証明することができた。最後に左海馬とその周辺の一側性病変のみで健忘性卒中が生じうることを強調しておきたい。

文 献

- 1) Dejong RN: The hippocampus and its role in memory. Clinical manifestations and theoretical considerations. *J Neurol Sci* 19: 73-83, 1973.
- 2) Medina JL, Rubino FA, Ross E: Agitated delirium caused by infarctions of the hippocampal formation and fusiform and lingual gyri. *Neurology* 24: 1181-1183, 1974.

- 3) Penfield W, Mathieson G: Memory. Autopsy findings and comments on the role of hippocampus in experimental recall. Arch Neurol 31 : 145—154, 1974.
- 4) Victor M, Angevine JB, Mancall EL, Fisher CM: Memory loss with lesions of hippocampal formation. Report of a case with some remarks on the anatomical basis of memory. Arch Neurol 5 : 244—263, 1961.
- 5) Milner B: Disorders of learning and memory after temporal lesions in man. Clin Neurosurg 19 : 421—447, 1972.
- 6) Benson DF, Marsden CD, Meadows JC: The amnesic syndrome of posterior cerebral artery occlusion. Acta Neurol Scand 50 : 133—145, 1974.
- 7) Fisher CM: The posterior cerebral artery syndrome. Can J Neurol Sci 13 : 232—239, 1986.
- 8) von Cramon DY, Hebel N, Schuri U: Verbal memory and learning in unilateral posterior cerebral infarction. Brain 111 : 1061—1077, 1988.
- 9) 秋口一郎, 相井平八郎, 亀山正邦: 右同名半盲を伴う急性発症の痴呆症候群。優位側後大脳動脈領域梗塞症の1型。臨床神経 21 : 172—178, 1981.
- 10) Benson DF, Marsden CD, Meadows JC: The amnesic stroke. Neurology 23 : 400, 1973.
- 11) 平井俊作: 一過性健忘と健忘性卒中。脳血管障害 (平井俊作編)。南江堂, 東京, 1989, p169—174.
- 12) Mathew NT, Meyer JS: Pathogenesis and natural history of transient global amnesia. Stroke 5 : 303—311, 1974.
- 13) Steinmetz EF, Vroom FQ: Transient global amnesia. Neurology 22 : 1193—1200, 1972.
- 14) Shuping JR, Rollinson RD, Toole JF: Transient global amnesia. Ann Neurol 7 : 281—285, 1980.
- 15) Jensen TS, Olivarius B de F: Transient global amnesia as a manifestation of transient cerebral ischemia. Acta Neurol Scand 61 : 115—124, 1980.
- 16) Cattaino G, Querin F, Pomes A, Piazza P: Transient global amnesia. Acta Neurol Scand 70 : 385—390, 1984.
- 17) Miller JW, Petersen RC, Metter EJ, Millikan CH, Yanagihara T: Transient global amnesia. Neurology 37 : 733—737, 1987.
- 18) 米田行宏, 山鳥重: 脳血管障害と記憶障害。診断と治療 11 : 2623—2628, 1990.

Abstract

A Case of Amnesic Stroke Caused by Left Hippocampal InfarctionYukio Ohba^{***}, Kiyoshi Yamamoto^{**} and Mitsunori Morimatsu^{**}

A 78-year-old woman was admitted to our hospital because of acute onset amnesia in March 1991. Neurological examination revealed right homonymous hemianopsia and clumsiness of the right hand. Magnetic resonance imaging (MRI) demonstrated abnormal intensity areas in the left hippocampus, parahippocampal gyrus, fimbria of the hippocampus and the occipital lobe. Immediate memory and long-term memory were relat-

ively well-preserved, but short-term memory was severely disturbed. Her memory disturbance persisted for more than 9 months and she eventually developed an "amnesic stroke". According to the MRI findings, the "amnesic stroke" was produced by infarction of the left hippocampus, parahippocampal gyrus and fimbria of the hippocampus. We emphasized that in this case an "amnesic stroke" was caused by infarction of the left hippocampal lesions.

Key words: *Hippocampal infarction, Memory disturbance, Amnesic stroke, MRI*
(Jpn J Geriat 29: 677—680, 1992)

* Department of Neurology, Okada Hospital

** Department of Neurology, Yamaguchi University School of Medicine