

〈症例報告〉

心房細動を伴い両側同名半盲を来した1症例

山路かおり 大塚 篤弘 駒井 則夫 稲本 望
木原 幸一 堀尾 水砂 畑中 康子* 荻原 俊男*

〈要約〉 症例は80歳の男性。突然の両眼視力障害を主訴に入院した。入院時、血圧138/70mmHg、心電図上心房細動を示した。神経学的所見では両眼視力低下（両眼光覚弁）のみを認め、麻痺や発語障害、眼球運動異常や眼振はいずれも認めなかった。頭部MRIにて両側後頭葉に脳梗塞が認められた。精密視野測定にて両側性の同名半盲を認め、左同名半盲は黄斑部回避をしていた。本症例では両側同名半盲のみを認めており、脳底動脈領域閉塞の中でも特に後大脳動脈の深部枝を出した後の皮質枝のみが両側性に閉塞したものと考えられた。

Key words：心房細動，脳塞栓，後大脳動脈，両側性同名半盲

(日老医誌 1998; 35: 691—694)

はじめに

脳底動脈領域の塞栓症は、全塞栓症患者の数%から15%程度と報告されている¹⁾²⁾。脳底動脈領域塞栓症では、脳梗塞の中でも多彩な神経症状を示すものが多く確定診断が困難とされている。今回我々は心房細動を伴い、神経症状として両側性の皮質性同名半盲のみを認めた1症例を経験したので報告する。

症 例

患者：80歳，男性。
主訴：両眼視力障害。
現病歴：元成9年4月16日，起床時に突然の両眼視力障害に気づき，近医より当院に紹介となった。
既往歴：65歳時，肝内結石にて肝部分切除。70歳より心房細動。80歳時，甲状腺機能低下症。
家族歴：特記事項なし。
現症：意識清明。身長158cm。体重57kg。脈拍56/分，

表1 入院時検査所見

末梢血	生化学的検査	胸部 X 線	CTR = 62%
WBC 6,330 /mm ³	GOT 49 IU/L		肺野異常なし
RBC 380 × 10 ⁴ /mm ³	GPT 35 IU/L	心電図	心房細動
Hb 11.4 g/dl	γ-GTP 53 IU/L		完全右脚 block
Ht 34.10 %	LDH 514 U/L	心エコー	MR II～III度
Plt 13.4 × 10 ⁴ /mm ³	Na 139 mEq/L		TR III度
血清学的検査	K 3.6 mEq/L		PRmild
CRP 1.1 mg/dl	Cl 101 mEq/L		LA 拡大(+)
甲状腺機能検査	BUN 37.4 mg/dl		心房内血栓(-)
TSH 95.1 μIU/ml	Cr 1.8 mg/dl		心嚢液貯留(+)
free T3 1.6 pg/ml	TP 6.7 g/dl		EF = 67%
free T4 0.7 ng/ml	Alb 3.0 g/dl		
	T-cho 151 mg/dl		
	TG 54 mg/dl		
	glu 114 mg/dl		

K. Yamaji, A. Otsuka, N. Komai, N. Inamoto, K. Kihara,
M. Horio：茨木医誠会病院

*Y. Hatanaka, T. Ogihara：大阪大学医学部老年病医学

受付日：1998.1.16，採用日：1998.5.20

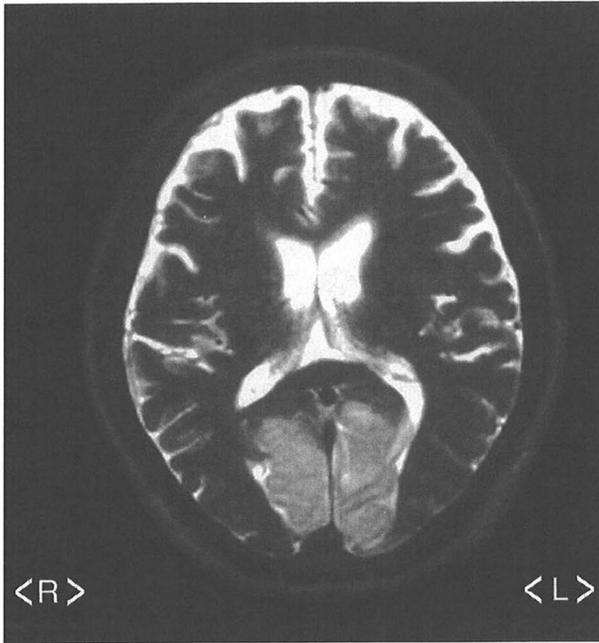


図1 発症当日頭部単純 MRI

両側後頭葉に T1にて low T2にて high と脳梗塞の所見が認められた。

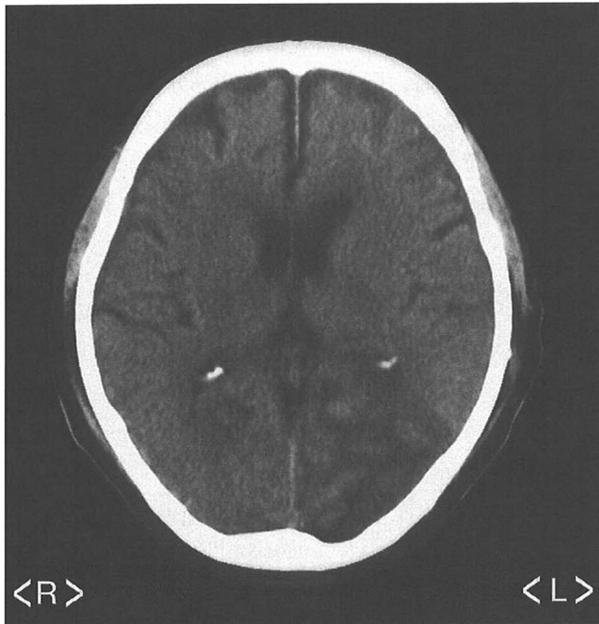


図2 第5病日頭部単純 CT

両側後頭葉,特に左側に強い脳梗塞が認められた。

不整。血圧138/70mmHg。聴診上心尖部に Levine III/VI 度の全収縮期雑音を聴取。呼吸音は正常。神経学的所見では瞳孔径2mmで左右差なし,対光反射やや鈍。眼球運動正常,眼振(-)。視力は両眼光覚弁。麻痺(-),筋力低下(-),病的反射(-)。指鼻試験・指指試験異

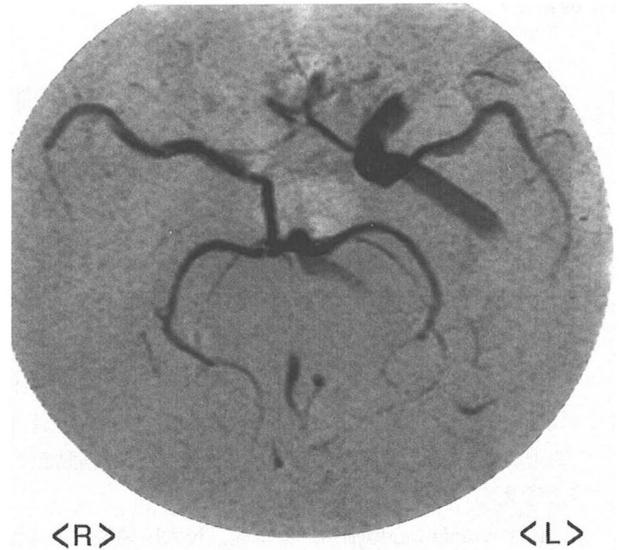


図3 第14病日頭部 MRA

両側後大脳動脈は比較的末梢まで追うことが可能であり,再開通が示唆された。

常なく, Romberg 徴候陰性。

入院時検査所見(表1)では,血液生化学所見にて軽度正球性正色素性貧血と肝機能障害,腎機能低下,低蛋白血症を認めた。また,レボチロキシナトリウム25 μ g/day内服にても甲状腺機能低下を示した。胸部X線写真ではCTR=62%の心拡大と少量の両側胸水が観察された。心電図上心房細動と完全右脚ブロックを示し,心臓超音波検査ではMR II~III度,TR III度,PR軽度,LAの拡大は有るが心房内血栓及び「モヤモヤエコー」は認めなかった。軽度心嚢液貯留がみられた。前医で撮影された発症当日頭部単純CTでは明らかな異常所見を認めなかったが,来院時頭部単純MRI(図1)にて両側後頭葉にT1にてlow,T2にてhighと脳梗塞の所見が観察された。

臨床経過:発症当日よりグリセオロールと脳代謝賦活剤を開始した。第5病日の頭部単純CT(図2)にて両側後頭葉,特に左側に強い出血性脳梗塞が認められたが,視力及び神経学的所見に悪化傾向は認めなかった。第14病日の頸部MRAでは右内頸動脈分岐部よりの閉塞が示唆された。同日の頭部MRA(図3)にて前大脳動脈交通枝がよく発達し,頭蓋内において右大脳半球はこの側副血行路により血流が維持されていると考えられた。両側後大脳動脈は比較的末梢まで追うことが可能であり,CT上は出血性梗塞を認めていたことから,発症後2週間後には再開通をしていたと考えられた。椎骨・脳底動脈の狭窄は認めず,塞栓が椎骨・脳底動脈から由来したとは考え難い所見であった。また,右内頸動脈の他に左

後交通動脈が描出されず、左後交通動脈の閉塞が示唆された。発症約1カ月後のアセタゾラミド負荷脳血流SPECTでは側頭葉は右側の方がより広範囲の血流低下を認め、右内頸動脈閉塞と関連していると考えられた。

この時点でCT上、出血性梗塞はかなり吸収されていた。視力に関しては第3病日より徐々に改善傾向を認め、1カ月後には右は眼前指数弁、左は0.2 (0.5) まで改善した。

発症約2カ月後の精密視野測定にて完全な右同名半盲と中心部(黄斑部)に極一部視野を残す左同名半盲が認められた。これは左半球側の梗塞巣の方が大きかったことと関連すると思われた。

入院時の甲状腺機能低下症についてはレボチロキシシンナトリウムを25μg/day から125μg/day まで徐々に増量し正常化を認めた。

考 察

片側の後頭葉に病変が起こると、対側の同名半盲が出現するが視力は低下せず、患者の“見えにくい”という自覚症状もはっきりしないことが多い。しかし、両側の後頭葉が冒されると両側に同名半盲出現し、高度な視機能障害を生じる。原因としては、脳血管障害、とくに脳梗塞によるものが多い³⁾。この両側脳梗塞の診断は⁴⁾⁵⁾、1) 両眼同時に左右の視機能障害が急激に出現すること、2) 両側同名半盲、3) 対光反射や眼底などの他覚的所見に異常がないことが重要で、これに4) 画像上、両側後頭葉に脳梗塞が認められることで診断確定となる。

脳底動脈領域の脳梗塞では塞栓症によると思われる報告が多く、Fisherらは後大脳動脈閉塞症のうち95%が塞栓症であると報告している⁶⁾。脳底動脈塞栓症¹⁾⁷⁾⁸⁾は発

症が急激で、閉塞部位により小脳症状や脳幹部症状(広範囲に及ぶと除脳硬直や呼吸障害出現)、自律神経障害等多彩な症状を示し、重篤なものが多い。しかしながら多くの場合、脳底動脈は椎骨動脈よりも太いので椎骨動脈を通過した栓子は脳底動脈を完全閉塞せず、後大脳動脈や他の分枝の塞栓症として発症する。後大脳動脈⁹⁾は視床穿通動脈、視床膝状体動脈の深部枝を出した後、皮質枝となって後頭葉を栄養する。最初の深部枝である視床穿通動脈の閉塞では病巣側の動眼神経麻痺と反対側の小脳失調・片麻痺・振戦等を伴う。次の深部枝である視床膝状体動脈の閉塞では反対側の感覚鈍麻(とくに深部感覚障害)・自発痛や異常感覚・不全片麻痺・運動失調等を伴う。皮質枝の閉塞で皮質性同名半盲が出現する。

ここで本症例について考察すると、本症例は心房細動からの塞栓が左右の後大脳動脈を閉塞したことにより急激に両側同名半盲をきたした可能性が高い。両側同名半盲以外の神経学的所見に異常を認めないことより、後大脳動脈の深部枝を出した後の皮質枝のみが両側性に閉塞したと考えられた。

精密視野測定では、中心部(黄斑部)の視野に左右差が認められた。黄斑部を支配する領域は後頭葉の occipital tip で後大脳動脈と中大脳動脈の二重支配を受けており、梗塞で障害されにくい部分である。右後頭葉の梗塞による左同名半盲については左黄斑部が回避されておりこの二重支配による結果と考えられる。しかし左後頭葉の梗塞による右同名半盲は黄斑部が回避されていない。この原因については不明であるが、後大脳動脈領域単独の梗塞でも黄斑部の障害が認められた報告もある⁴⁾。二重支配であっても後大脳動脈優位であれば、後大脳動脈単独の閉塞でも黄斑部の障害が出現しうると考えられ

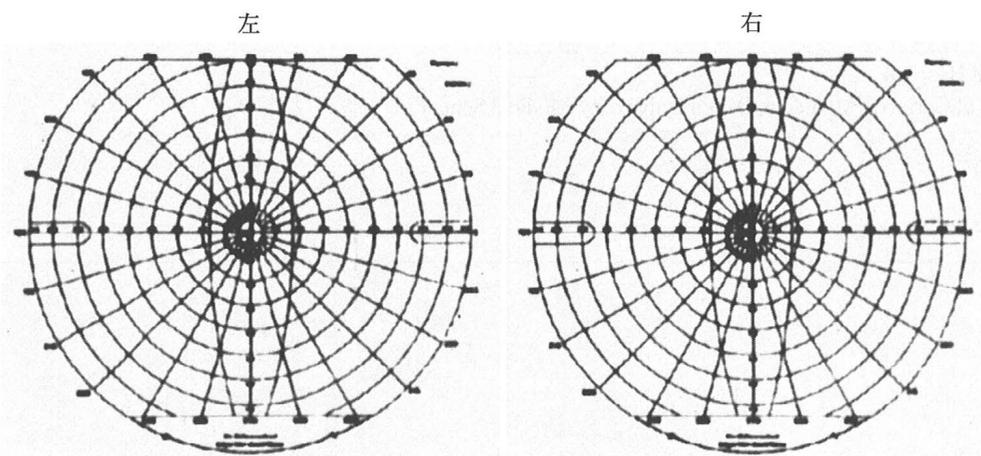


図4 精密視野測定
完全な右同名半盲と中心部(黄斑部)に極一部視野を残す左同名半盲を認める。

る。本症例でもその可能性が考えられ、左後頭葉の梗塞巣がより大きかったことと関連している可能性がある。

本症例は心房細動による塞栓が左右の後大脳動脈を閉塞したことにより両側同名半盲をきたしたと考えられる。MRAにて右内頸動脈と左後交通動脈が閉塞していたと考えられる所見が得られた。右内頸動脈閉塞については神経症状を欠くことから動脈硬化の進展等で慢性的に血栓形成がなされたものと考えられる。左後交通動脈が確認されなかったことについては形成不全の可能性もある一方、慢性に閉塞した可能性や今回の脳梗塞で閉塞した可能性もある。

以上多彩な脳血管病変を有し、両側同時に後大脳動脈皮質枝を閉塞したと思われる興味有る症例であるので報告した。

文 献

- 1) 蒲沢秀洋, 伊藤栄一, 池田 隆ほか: 脳底動脈塞栓症における臨床像の検討. 脳卒中 1990; 12: 316—325.
- 2) 玉井伸明, 神田 直, 秋山久尚ほか: 北里医学 1993; 23: 452—458.
- 3) Nepple EW, Appen RE, et al: Bilateral homonymous hemianopia. Am J Ophthalmol 1978; 86: 536.
- 4) 石川 弘, 加島陽二ほか: 両側後頭葉梗塞の早期診断について. 臨床眼科 1988; 42: 233.
- 5) 石川 弘, 田辺由紀夫: 両側中心性同名半盲を示した両側後頭葉梗塞の1例. 臨床神経学 1991; 31: 1035—1037.
- 6) Fisher CM: The posterior cerebral artery syndrome. Can J Neurol Sci 1975; 13: 286—293.
- 7) Caplan LR: Top of the basilar syndrome. Neurology 1980; 30: 72—79.
- 8) Sato M, Tanaka S, Kohama A: Top of the basilar syndrome. Clinicoradiological evaluation Neuroradiology 1987; 29: 354—359.
- 9) 田崎義昭, 斉藤佳雄: 脳血管疾患における診断のすすめかた. ベッドサイドの神経の診かた, 南山堂, 東京, 1997, p360—362.

Abstract

Bilateral Homonymous Hemianopsia with Atrial Fibrillation

Kaori Yamaji, Atsuhiko Otsuka, Norio Komai, Nozomu Inamoto, Koichi Kihara, Misa Horio, Yoko Hatanaka* and Toshio Ogihara*

We encountered an 80-year-old man with sudden bilateral visual disturbance. When he was admitted to the hospital, his blood pressure was 138/70 mmHg, and an ECG revealed atrial fibrillation. Neurological examination showed only bilateral homonymous hemianopsia with no nystagmus or impairment of eye movement. He did not have paralysis, cerebellar ataxia, or speech disturbance. Therefore, there was no evidence of obstruction of the thalamogeniculate or thalamoperforating artery. Magnetic resonance imaging of the brain showed cerebral infarctions in both occipital lobes. Perimetry showed bilateral homonymous hemianopsia; the left side of the macula was spared. The lack of neurological deficit other than bilateral homonymous hemianopsia indicates that only the right and left cortical branches of the posterior cerebral artery were occluded.

Key words: Atrial fibrillation, Cerebral embolism, Posterior cerebral artery, Bilateral homonymous hemianopsia (Jpn J Geriatr 1998; 35: 691—694)

Ibaraki Iseikai Hospital

*Department of Geriatric Medicine, Osaka University Medical School