

全身痙攣を伴う高血圧性脳症のMRIおよびSPECT所見

中村記念病院 神経内科 溝淵雅広、伊藤直樹、田中千春、横尾智子、
*脳神経外科 佐光一也、村上宣人、仁平敦子、阿部剛典、
武田利兵衛*、中川原譲二*

MRI and SPECT findings in hypertensive encephalopathy with generalized seizures

Masahiro MIZOBUCHI, Naoki ITO, Chiharu TANAKA, Tomoko YOKOO, Kazuya SAKO, Nobuto MURAKAMI, Atsuko NIHIRA, Yoshinori ABE, Rihei TAKEDA*, Jyoji NAKAGAWARA*

Summary: Generalized seizures are one of the common manifestations in hypertensive encephalopathy, but the mechanism of the seizure is unknown. We evaluated MRI and SPECT findings in five cases of hypertensive encephalopathy with or without seizures and discussed its possible mechanism. All three cases with seizures, in contrast to two cases without seizures, had lesions in the widespread cerebral cortex and subcortical white matter in MRI, and low perfusion areas in SPECT. In all cases, no arterial occlusion or stenosis was seen in cerebral angiography, and no paroxysmal discharge was demonstrated in EEG. It is suggested that correlation between seizures and widespread cerebral ischemia may exist.

1. はじめに

高血圧性脳症は、急激な血圧上昇により発症する稀な神経学的症候群で、悪性高血圧、妊娠、薬物投与などに合併して発症することが多い。神経学的症候として、意識障害、頭痛、視力障害、痙攣、麻痺などがあり、このうち全身痙攣は、意識障害、頭痛に次いで多く、33%に発現する¹⁾。しかし、その発現機序について現在までに十分な検討は行われていない。今回我々は、全身痙攣の発現機序を考察するために、全身痙攣を伴う高血圧性脳症と全身痙攣を伴わない症例のMRI、SPECT所見を比較し、その病巣分布と脳循環動態について検討した。

2. 対象と方法

対象は、当院に入院した症例のうち、全身痙攣を伴う高血圧性脳症3例（そのうち子癇2例）、痙攣を伴わない

高血圧性脳症2例（そのうち前子癇1例）である。

方法は、発症より3日以内にMRI（SE: T1・T2強調画像）を行い、経過観察を行った。SPECTは、¹³³Xe-SPECTを発症日または翌日に行い、10日以内に¹²³I-IMP-SPECTまたは^{99m}Tc-ECD-SPECTを行った。
通常の脳血管造影と脳波検査も行い、あわせて検討した。（症例を以下に提示する。）

2. 症 例

症例1：

悪性高血圧で治療中の26歳の男性で、自宅にて倒れているところを発見された。近医、搬入時、頭痛、視力障害を訴え、その後、全身痙攣を起して、当院に入院した。入院時血圧は230/150 mmHgで、意識障害（Japan Coma Scale =30）を認め、視力は明暗弁であった。発症日に脳血管造影、^{99m}Tc-ECD-SPECTを行い、翌日、¹³³Xe-SPECT

を、3日目にMRIを行った。

症例2：

23歳の女性で、自然分娩中に血圧上昇し、意識障害が出現したため、帝王切開にて分娩した。術中・術後に全身痙攣を起し、当院入院した。入院時の収縮期血圧は160 mmHgで、軽度の意識障害 (Japan Coma Scale =3)を認め、視力は指数弁であった。発症日に¹³³Xe-SPECTを、翌日にMRIを、10日後に¹²³I-IMP-SPECTを行った。

症例3：

25歳の女性で、自然分娩中に頭痛、全身痙攣が出現し、帝王切開にて分娩後、当院に入院した。入院時の収縮期血圧は165 mmHgで、意識障害 (Japan Coma Scale =3)を認めた。発症翌日に¹³³Xe-SPECTとMRIを、6日後に¹²³I-IMP-SPECTを行った。

症例4：

36歳の女性で、妊娠34週で、血圧の上昇とともに、頭痛が出現したため、帝王切開にて出産した。しかし、頭痛が持続し、腰椎穿刺で血清髄液であったため、当院に入院した。入院時の血圧は210/108 mmHgで、軽度の意識障害 (Japan Coma Scale =1)、両側筋伸張反射の亢進、右Babinski徵候を認めた。入院直後のCTにて左シルヴィウス裂に強いクモ膜下出血を認めたが、脳血管造影では異常を認めなかつた。発症日にMRIを、翌日に¹³³Xe-SPECTを、4日後に¹²³I-IMP-SPECTを行つた。

症例5：

高血圧症の既往のある59歳の女性で、意識障害にて発症した。入院時血圧は270/150 mmHgで、意識不鮮明であり、四肢の軽度筋力低下 (4/5) を認めた。発症日にMRIと¹³³Xe-SPECTを、3日後に¹²³I-IMP-SPECTを行つた。

3. 結 果

MRI所見は、症例1で、両側の被殻、両側の後頭葉・頭頂葉・前頭葉の皮質および皮質下白質に病変 (T2強調で高信号域・T1強調で低信号域) を認めた。症例2は、(発症時の所見を線で囲んで表に示した) 両側の被殻、両側の後頭葉・前頭葉の皮質および皮質下白質に、症例3は、両側の被殻・尾状核、両側の後頭葉・頭頂葉・前頭葉の皮質および皮質下白質に病変を認めた。すなわち、

全身痙攣を伴う症例は全例に大脳基底核と後頭葉・頭頂葉・前頭葉皮質および皮質下白質に広範な病変を認めた。一方、症例4は、橋・被殻・尾状核を中心として、軽度の両側後頭葉病変を、症例5は、橋・両側小脳・視床・被殻に病変を認めた。すなわち、全身痙攣を伴わない症例は大脳基底核、脳幹、小脳に病変を認めたが、大脳皮質および皮質下白質病変は軽度であった (図1)。

SPECT所見は、¹³³Xe-SPECTにて、全身痙攣を伴う症例1と症例2に両側後頭葉の著明な血流低下を認め、症例3、4で軽度の血流低下を認めた。急性期の¹²³I-IMP-SPECTまたは^{99m}Tc-ECD-SPECTで、全身痙攣を伴う症例1、2、3は後頭葉白質とその近傍の皮質の著明な血流低下を認めた。しかし、全身痙攣を伴わない症例は、症例4で後頭葉の血流低下を認めたが、軽度であり、症例5では大脳半球皮質の血流低下を認めなかつた (図2)。

脳血管造影は、症例1で循環時間の遅延と毛細管相で後頭葉の描出が不良であり、症例3と4で、中・小動脈の拡張、症例2と5で大動脈の軽度狭窄を認めたが、高度の狭窄や閉塞は認めなかつた。発作後の脳波は、意識障害の程度に関連した徐波を認めたが、突発性異常波は認めなかつた。その後のMRI所見は、症例1で後頭葉の皮質梗塞となつたが、他の部位の所見は消失した。また、症例2、3、4の発症直後の所見は、数日から数週間で消失した。(症例5は転院したため、検査せず。)

結果のまとめを表に示した (表1)。

4. 考 察

今まで、子癇を含む高血圧性脳症のCT、MRI所見についていくつかの報告¹⁾⁻⁵⁾があり、CTよりもMRIのほうが病巣検出の感度が高く、大脳皮質・皮質下白質の描出に優れているといわれている⁵⁾。今回は、CT所見を示さなかつたが、我々の症例も同様の結果であった。また、我々の症例は、両側大脳基底核と後頭葉を中心とした大脳皮質・皮質下病変で、脳幹にも病変が認められることがあり、比較的早期に所見が消失しており、従来の報告例と一致している。

高血圧性脳症の痙攣発現機序として皮質の障害が示唆されているが¹⁰⁾、詳細に検討した報告はない。臨床徵候とMRI所見を比較検討できる報告例 (9例)^{11,12)}と自験例 (5例) を検討したところ、全身痙攣を認めた8例は全例、広範な大脳皮質・皮質下白質病変を認めた。一方、全身痙攣のない6例は、2例で大脳皮質・皮質下白質病変を認

めず、2例で後頭葉の軽度の病変で、残りの2例も病変の範囲は少なかつた（表2）。これは、全身痙攣と大脳皮質・皮質下白質の広範な病変との相関関係があるといえる（ $P=0.015 < 0.05$ ）。従って、全身痙攣には広範な大脳皮質・皮質下白質病変が関与していると考えられる。

高血圧性脳症のSPECT所見については、 ^{99m}Tc -HMPAOによる3例の報告¹⁷⁾があり、2例で後頭葉皮質の高血流域を認めている。しかし、今回の我々の結果では局所脳血流は低下していた。1例で明らかな血管の狭窄や閉塞がないのにもかかわらず、脳梗塞に陥った症例があること、また、現在までの病理学的報告⁶⁾を考えると、高血圧性脳症の病態として、特徴的といわれている浮腫に加えて虚血が存在すると考えられる。報告されている ^{99m}Tc -HMPAOのSPECT所見は、検査時期により高血流域を示す可能性や、検査時の全身血圧に影響を受けている可能性がある。また、痙攣発作後に観察される所見を反映している可能性がある。

近年、急性期の脳梗塞の約5%に痙攣発作を伴うと言われている⁸⁾。その機序として、興奮性アミノ酸の関与が示唆されている。部分的あるいは全脳を虚血にすると、細胞外のグルタミン酸が増加することが実験的に示されている⁹⁾。高血圧性脳症においても、広範な皮質の虚血が存在しており、痙攣の発症機序として、グルタミン酸を介する機構が関与する可能性が考えられる。

高血圧性脳症の病態として、従来より、vasospasm説とbreak through説があり、vasospasm説は、我々の症例の2例で示されているような脳血管造影の血管攣縮所見を根拠としている。また、break through説は、急激な血圧上昇により、脳血管の自動調節能が破綻し、脳血管閂門が障害されて、血管性浮腫が出現するという説で、現在、広く受け入れられている。しかし、虚血については一次的血流低下による説明は困難である。高血圧性脳症における虚血の機序として、脳血管攣縮、脳血管壁の浮腫による内腔の狭少化、微小塞栓の形成、脳組織の浮腫による二次的な血流低下の可能性が考えられる。

今回の検討で、痙攣発作と大脳皮質・皮質下病変の関連は明らかとなったが、高血圧性脳症そのものの病態は不明なことも多く、単に虚血だけでは通常の脳梗塞に比べ痙攣の発現頻度が高いことも説明できない。今後、他の要因の関与についても検討を加えることで、痙攣発作の発現機序が明らかになってゆくと思われる。

5. 結論

全身痙攣を伴う高血圧性脳症では、脳血管攣縮、浮腫などによると考えられる広範な大脳皮質・皮質下病変に加え病変部位の脳血流が低下している。痙攣の発症機序として広範な脳虚血の関与が示唆された。

図1

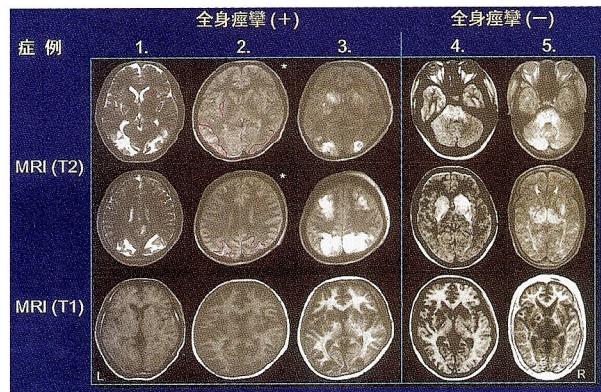


図1：各症例のMRI所見

* 発症時の所見(診療録記載)

図2

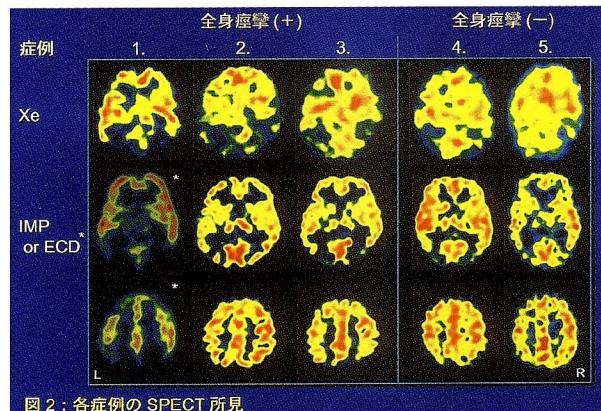


図2：各症例のSPECT所見

表1

症例	1.	2.	3.	4.	5.
年齢	26	23	25	36	59
性別	男	女	女	女	女
血圧	230/150	160/-	165/-	210/108	270/150
全身痙攣	+	+	+	-	-
意識障害	+	+	+	+	+
視覚障害	+	+	-	-	-
頭痛	+	-	+	+	-
MRI所見	Pu, F, P, O	Pu, F, O	Ca, Pu, F, P, O	Po, Ca, Pu, O	Po, Ce, Th, Pu
SPECT所見	↓遅延	↓軽度狭窄	↓攣縮	↓～→攣縮	→軽度狭窄
脳血管造影所見	-	-	-	-	-
突発性異常脳波	-	-	-	-	-
MRI所見経過	後頭葉 皮質梗塞	消失	消失	消失	施行せず

表1：結果のまとめ

Pu:被殼、Ca:尾状核、Ce:小脳、Th:視床、Po:橋

F:前頭葉、P:頭頂葉、O:後頭葉

表2：報告例と自験例の症候の有無とMRI所見

症例	症候の有無	MRI所見	
		脳幹・基底核	大脳半球皮質
阿久津ら ¹⁾	症例2	-	被殻、 (後頭葉) *
	症例3	+	橋、小脳、 前頭葉、後頭葉、頭頂葉
Hauserら ²⁾	症例1	+	被殻、 後頭葉、頭頂葉
	症例2	+	被殻、 前頭葉、後頭葉、頭頂葉
Gibbyら ³⁾	症例3	+	前頭葉、後頭葉、頭頂葉
	-	橋、小脳	
Raroqueら ⁴⁾	症例1	-	後頭葉、頭頂葉、側頭葉
	症例2	+	後頭葉
本症例	症例3	-	後頭葉
	症例1	+	被殻、 前頭葉、後頭葉、頭頂葉
	症例2	+	被殻、 前頭葉、後頭葉
	症例3	+	尾状核、被殻、前頭葉、後頭葉、頭頂葉
	症例4	-	橋、尾状核、(後頭葉) *
			被殻、
	症例5	-	橋、小脳、 視床、被殻

*は脳回1つ以下の軽度病変である。

文 献

- 1) 阿久津二夫、坂井文彦、畠隆志ら：子癇及び子癇前症の症候学的、画像診断的検討。臨床神経 32: 701-707, 1992
- 2) Hauser RA, Lacey DM, Knight MR: Hypertensive encephalopathy Magnetic Resonance Imaging demonstration of reversible cortical and white matter lesions. *Arch Neurol.* 45: 1078-83, 1988
- 3) Gibby WA, Stecker MM, Goldberg HI et al.: Reversal of white matter edema in hypertensive encephalopathy. *AJNR.* 10(5 suppl): S78, 1989
- 4) Raroque HG, Orrison WW, Rosenberg GA: Neurologic improvement in toxemia of pregnancy: reversible MRI lesions. *Neurology.* 40: 167-169, 1990

- 5) Sako K, Ito N, Tanaka C et al.: MRI studies in two cases of hypertensive encephalopathy. 北海道脳神経疾患研究所医誌 6: 38-43, 1993
- 6) Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ et al.: Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology.* 28: 928-939, 1978
- 7) Schwartz RB, Jones KM, Kalina P et al.: Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *AJR.* 159: 379-383, 1992
- 8) Giroud M, Gras P, Fayolle H et al.: Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. *Epilepsia.* 35: 959-964, 1994
- 9) Meldrum BS: The role of glutamate in epilepsy and other CNS disorders. *Neurology.* 44 (suppl.8): S14-23, 1994