

偽性尺骨神経麻痺で発症した内頸動脈狭窄にともなう進行性脳梗塞

柿沼佳渚子* 中島 雅士 稗田宗太郎 市川 博雄 河村 満

要旨：右小指球の感覚障害で発症，その後第2病日には鷺手，さらに第3病日には右上肢全体の筋力低下へと進行した脳梗塞の63歳男性を報告する．頭部MRIでは，左大脳半球半卵円中心の前大脳動脈・中大脳動脈境界領域に散在する梗塞巣をみとめ，その一部は手の運動領域であるprecentral knobの内側をふくんでいた．頸動脈エコーおよび頸部MRAでは左内頸動脈に高度の狭窄と不安定プラークをみとめた．手指の一部に局限した運動・感覚障害を呈する脳梗塞は，Roland動脈終末枝の塞栓性機序だけでなく，単麻痺へと進行しうる血行力学性機序によるものがあり，その病因の一つとして内頸動脈のアテローム性変化が重要である．

(臨床神経 2010;50:666-668)

Key words：偽性尺骨神経麻痺，皮質型単麻痺，precentral knob，内頸動脈狭窄，脳梗塞

はじめに

頭部MRI水平断で逆オメガ型を呈するprecentral knob¹⁾に局限した脳梗塞で，手に選択的な麻痺を生じる^{2)~4)}．この脳梗塞病型は，突発完成型で塞栓源となりうる心血管病変が証明されることが多く，予後は良好であるとされている³⁾⁴⁾．われわれは，右手尺側の感覚鈍麻と脱力で発症した後に上肢不全麻痺へと進行した脳梗塞症例を報告し，その病態機序を考察する．

症 例

患者：63歳，男性，右きき

主訴：右手のしびれ，右上肢の脱力

既往歴：高コレステロール血症を指摘されていたが無治療．喫煙15本/日，飲酒なし．

家族歴：特記事項なし．

現病歴：2009年5月下旬，仕事中に右小指球の感覚鈍麻が出現，徐々に右第4・5指の掌背側に症状が拡大した．翌日には感覚鈍麻が右前腕尺側まで拡がり，右第4・5指に力が入りにくくなった．第3病日には右上肢の挙上がやや困難になり近医を受診，頭部MRIT₂強調画像では左半卵円中心に陳旧性のラクナをみとめるのみで，頸椎症がうたがわれた．第6病日に当院を紹介受診，緊急入院した．

入院時現症：身長174.5cm，体重68.3kg，血圧123/85mmHg，脈拍72/分，整．一般身体所見に異常はない，頸部動脈雑音なし．意識は清明で，脳神経系では開口時に右上口唇の挙上不良をみとめる．右手は鷺手肢位を呈し，右上腕と前腕に

伸筋群優位・遠位優位の筋力低下(Medical Research Council基準で4/5)をみとめる．右手指筋力は伸筋群・屈筋群ともに尺側優位に低下し，第4・5指の中指一指関節屈曲および内外転は3/5ともっとも弱い．腱反射は右上下肢で軽度亢進をみとめる．Babinski徴候両側陰性．感覚系では，尺側優位の右手掌・手背と前腕尺側に痛覚および触覚鈍麻をみとめるが，環指橈側と尺側との間に解離はない．振動覚，関節位置覚は正常で，運動失調はない．

一般検査所見：血液検査では高脂血症(中性脂肪259mg/dl，LDLコレステロール159mg/dl)およびPIC高値(1.5μg/ml，正常<0.8)以外に異常なし．胸部単純レントゲン正常．ホルター24時間心電図で心房細動なし．

画像検査所見：頭部MRI拡散強調画像では左前頭葉，頭頂葉に散在する高信号をみとめ(Fig. 1A)，ガドリニウム造影T₁強調画像でprecentral knobの内側と，これに接する中心後回に局限性の造影効果のみとめた(Fig. 1C, D)．頸動脈エコーでは，左内頸動脈起始部に60%の狭窄と輝度が不均一なプラークをみとめた．頸部MRA脂肪抑制T₁強調画像での狭窄率は75~90%であり，この狭窄部に高信号域をみとめた(Fig. 1B)．頸部椎骨動脈，および頭蓋内主幹動脈に狭窄はなく，経食道心エコーでは卵円孔開存，右左シャント，または大動脈弓のアテローム性変化をみとめなかった．

入院後経過：内頸動脈狭窄と不安定性プラークに起因する進行性脳梗塞と診断し，アスピリン(200mg/日)およびクロピドグレル(75mg/日)の内服を開始した⁵⁾．入院5日後から臨床症状は改善し始め，8日後には右第5指の鷺手変形を残して症状は消褪した．発症から120日後に頸動脈ステント留置術を施行，その後アスピリン(100mg/日)の内服を継続し，発症から11カ月間の再発はない．

*Corresponding author: 昭和大学医学部内科学講座神経内科学部門〔〒142-8666 東京都品川区旗の台1-5-8〕
昭和大学医学部内科学講座神経内科学部門
(受付日：2010年5月6日)

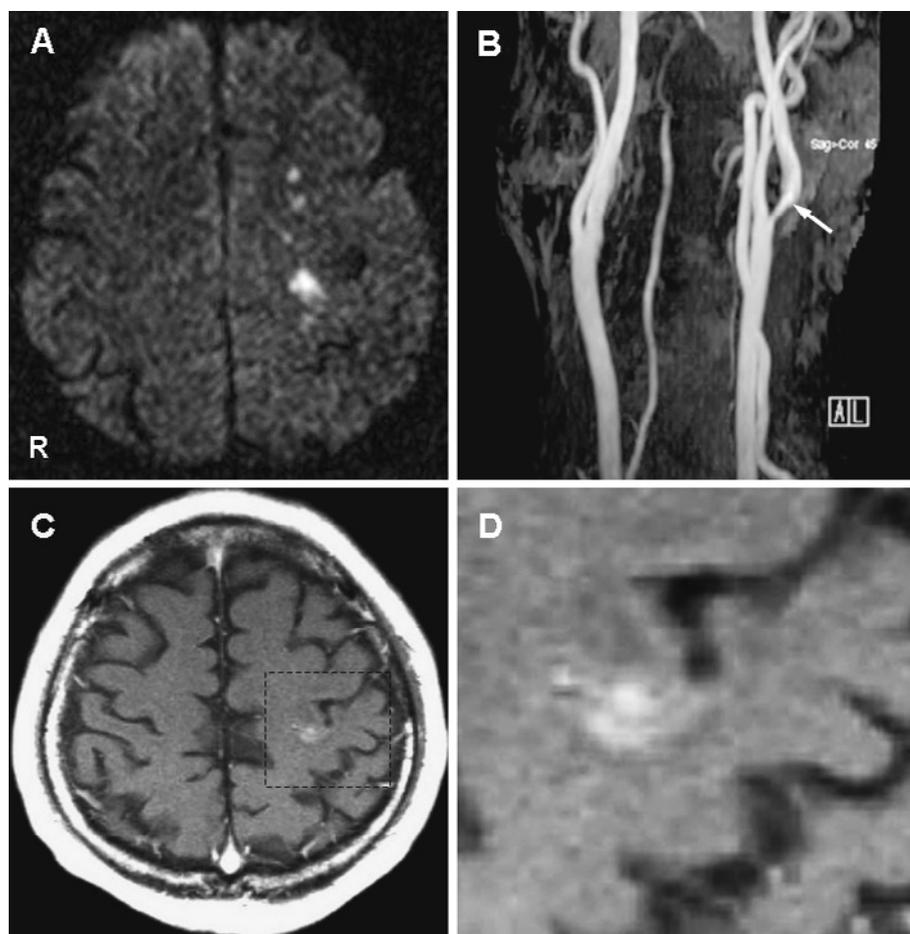


Fig. 1 Diffusion-weighted MR image (1.5T, TR = 5,000, TE = 137.02) showing multiple small infarction in the left centrum semiovale (A). Fat suppression MR angiography (1.5T, TR = 18, TE = 3.69) showing 90% stenosis of the left carotid artery at the bifurcation and a high signal spot (white arrow) in the plaque (B). Gadolinium-enhanced T₁-weighted image (1.5T, TR = 760, TE = 17) showing enhancement of the medial part of the left precentral knob and neighboring postcentral gyrus (C, D) Dotted rectangle area in C is magnified in D.

考 察

本症例は右手尺側の感覚運動障害で発症し、第3病日には右上肢不全麻痺へと進展した。MRI 拡散強調画像では、内頸動脈病変を示唆する前・中大脳動脈境界半卵円中心の散在性高信号をみとめ、頸動脈エコーと頸部MRAでは左内頸動脈の高度狭窄と不安定性プラークをみとめた。この発症様式と画像所見から、本症例は内頸動脈アテローム病変に起因する進行性脳梗塞と診断できるが、その特記すべき点は、病歴にみられる偽性尺骨神経麻痺での発症である。

一次運動野における手の領域は中心溝の深部にあり、MRI 水平断では逆オメガ型を呈する precentral knob として同定される¹⁾。本症例もこの precentral knob の内側部がMRIで造影されており、初発かつもっとも重篤であった尺側手指麻痺の責任病巣と考えられる。これまでの症例シリーズに基づいて^{2)~4)}、precentral knob 梗塞による手の麻痺の特徴を以下

にまとめる。1) 発症様式は突発完成で、麻痺の進行を示さない症例が多い(Gassら²⁾の14例全例、Kim³⁾の12例中7例)。2) 手の麻痺はすべての手指に一樣か、橈側あるいは尺側優位にみとめる²⁾³⁾。3) MRI病変は precentral knob の外側または内側に局在することが多く^{2)~4)}、外側病変は橈側優位、内側病変は尺側優位の麻痺に対応する傾向がある²⁾³⁾。4) 手の麻痺に伴って手首、肘、肩、および顔面に軽度の麻痺をみとめることがあり、35~67%の患者に罹患手の感覚障害をみとめる^{2)~4)}。5) 心血管系病変としては罹患側の内頸動脈狭窄を35~67%に、心臓または大動脈に塞栓源のあるものを14~43%にみとめるが^{2)~4)}、中大脳動脈狭窄はGassら²⁾の1例とKim³⁾の2例にのみみとめる。6) 手の麻痺の予後は良好である²⁾⁴⁾。

Precentral knob に局限した梗塞の発症機序を、Gassら²⁾は上記の1)と5)、およびMRIで拡散強調—灌流強調解離をみとめないことを根拠として、心原性または動脈原性の塞栓であるととした。Petersら⁴⁾もまた、29例中27例(93%)に内頸

動脈の狭窄または高度のアテローム変化をみとめ、小血管病変を示す虚血性白質病変を7例(24%)にしかみとめなかったことから、内頸動脈原性塞栓を発症機序として重視した。これに対してKim³⁾は、尺側優位の麻痺を呈した8例中4例に進行性の経過と高度の内頸動脈狭窄をみとめたことから、precentral knobの内側病変による尺側優位の麻痺には血行力学的機序によるものがあるとした。この8例中3例では、本症例と同じく、precentral knob内側病変に加えて病変側半卵円中心の前・中大脳動脈境界に散在性の梗塞をみとめている。中心前回の内側1/3は前大脳動脈、外側2/3は中大脳動脈に支配されており⁶⁾、尺骨優位麻痺の責任病巣であるprecentral knob内側部は境界領域梗塞をおこしうるものと考えられる。本症例にも病変側内頸動脈の高度狭窄と不安定性プラークをみとめており、微小塞栓と灌流低下の相互作用が病態機序として推定される⁷⁾。手に選択的な麻痺を呈するprecentral knobの梗塞は突発完成かつ予後良好なものだけではなく、進行性の経過をとることがあり、病態機序の検討と治療方針の決定のためには内頸動脈病変の検索が重要である。

なお、渉猟したかぎりでは、本例のような報告は本邦ではみられなかった。

文 献

- 1) Yousry TA, Schmid UD, Alkadhi H, et al. Localization of

the motor hand area to a knob on the precentral gyrus. A new landmark. *Brain* 1997;120:141-157.

- 2) Gass A, Szabo K, Behrens S, et al. A diffusion-weighted MRI study of acute ischemic distal arm paresis. *Neurology* 2001;57:1589-1594.
- 3) Kim JS. Predominant involvement of a particular group of fingers due to small, cortical infarction. *Neurology* 2001;56:1677-1682.
- 4) Peters N, Muller-Schunk S, Freilinger T, et al. Ischemic stroke of the cortical "hand knob" area: stroke mechanisms and prognosis. *J Neurol* 2009;256:1146-1151.
- 5) Hankey GJ, Eikelboom JW. Antithrombotic drugs for patients with ischaemic stroke and transient ischaemic attack to prevent recurrent major vascular events. *Lancet Neurol* 2010;9(3):273-284.
- 6) Ugur HC, Kahilogullari G, Coscarella E, et al. Arterial vascularization of primary motor cortex (precentral gyrus). *Surg Neurol* 2005;64(suppl 2):48-52.
- 7) Caplan LR, Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke. *Arch Neurol* 1998;55:1475-1482.

Abstract

Progressive cerebral infarction initially presenting with pseudo-ulnar nerve palsy in a patient with severe internal carotid artery stenosis

Kanako Kakinuma, M.D., Masashi Nakajima, M.D., Soutarou Hieda, M.D.,
Hiroo Ichikawa, M.D. and Mitsuru Kawamura, M.D.
Department of Neurology, Showa University School of Medicine

A 63-year-old man with hypercholesterolemia developed sensory and motor disturbances in the ulnar side of the right hand, and over three days the weakness evolved to entire right arm. Examination on the 6th day after onset showed mild lower facial palsy in addition to the upper limb weakness on the right. The weakness involved entire right arm sparing shoulder girdle muscles, which was worse in the 4th and 5th digits with claw hand deformity of the hand. Magnetic resonance imaging showed multiple small infarcts in the centrum semiovale as well as in the medial side of the precentral knob on the left. Magnetic resonance angiography, ultrasonography, and 3D-CT angiography of the neck showed severe stenosis associated with unstable plaque of the left internal carotid artery. Hemodynamic mechanisms including microemboli and hypoperfusion associated with severe internal carotid artery stenosis are likely to cause stroke in evolution after initial presentation of pseudo-ulnar palsy in the present case.

(*Clin Neurol* 2010;50:666-668)

Key words: pseudo-ulnar palsy, cortical monoplegia, precentral knob, internal carotid artery stenosis, cerebral infarction