

症例報告

後脊髄動脈症候群の2例

守谷 新* 門脇 傑 菊地サエ子
榎本 雪 望月 仁志 宇川 義一

要旨：突然疼痛をともない、両側体幹と下肢の深部感覚優位の感覚障害、錐体路障害と膀胱直腸障害で発症した後脊髄動脈症候群の2例を報告した。後脊髄動脈は左右1本ずつ存在するが後脊髄動脈症候群の症状は本症例のように両側性のばあいが多い。後脊髄動脈は吻合が多く、側副血行路が働き、1対の独立した血管支配ではなく1つの血管のネットワークで補われているのが原因と考えられる。本症例は2例とも高血圧、脂質異常症と虚血性心疾患の既往があり、高度な動脈硬化にともなうアテローム硬化性の機序により血管のネットワークが破綻したためと考えられた。

(臨床神経 2011;51:699-702)

Key words：後脊髄動脈症候群，両側性，アテローム硬化性

はじめに

後脊髄動脈症候群は突然疼痛をともない、深部感覚優位の感覚障害、錐体路障害と膀胱直腸障害で発症するまれな症候群である。後脊髄動脈は左右1対ずつ存在するが症状は一側性ではなく両側性が多いと報告されている。われわれは両側対称的な症状を呈した後脊髄動脈症候群の2例を経験したので文献的考察を加え報告する。

症 例

症例1

患者：73歳，男性

主訴：両下肢麻痺，感覚障害，膀胱直腸障害

既往歴：44歳時に狭心症，53歳時に高血圧，脂質異常症，急性心筋梗塞。

家族歴：兄が高血圧と急性心筋梗塞。

生活歴：喫煙30本/日 (B.I.990)

現病歴：2007年1月某日(第1病日)突然臍レベル両側性に激痛が出現，同時に両下肢の脱力と感覚障害が出現し近医入院した。入院後症状進行し歩行不能になり，尿閉をみとめたためバルーンカテーテル留置となった。翌日胸腰椎MRI施行され異常をみとめず，同日精査加療目的に当科転院した。

入院時現症(第2病日)：身長168cm，体重80kg，血圧138/85mmHg，脈拍61/分，整。胸腹部には異常をみとめず。神経学的所見：意識清明。脳神経系に異常なし。筋緊張は両下肢で低下，徒手筋力テストで右下肢2-3，左下肢3-4の筋力低下を

みとめ，立位歩行不可能であった。腱反射は両側膝蓋腱反射とアキレス腱反射共に消失，足底反射は両側屈曲位であった。温痛覚は両側Th11以下で低下，振動覚は両側腸骨稜以下で消失し，位置覚は両下肢で高度障害をみとめた。尿閉のためにバルーンカテーテル留置中，高度な便秘をみとめた。

入院時検査所見：血液検査ではHDL-C30mg/dlと低下していた以外に異常はみとめなかった。髄液検査では細胞数3/mm³，蛋白40mg/dlと正常であった。胸腹部骨盤造影CTでは腎動脈分岐部から総腸骨動脈分岐部にプラークをみとめた。胸椎MRI(第9病日)ではT₂強調画像にて矢状断でTh12からL1椎体レベルにおいて脊髄背側に高信号域をみとめ，水平断では両側後脊髄動脈領域に一致し高信号域をみとめた。同部は拡散強調画像にて高信号域であった (Fig.1)。

入院後経過：アテローム硬化が原因の後脊髄動脈症候群と診断しヘパリンナトリウム10,000U/日持続静注とアスピリン100mg/日内服を開始した。両下肢不全麻痺と温痛覚は改善傾向であったが，足底反射は両側伸展位となり，両側振動覚障害，位置覚障害と膀胱直腸障害に関しては改善をみとめず高度障害のままであった。2次予防としてアスピリン200mg/日とジピリダモール75mg/日を選択した。立位歩行不可能，フォーレ留置の状態でリハビリ目的に第26病日に転院となった。

症例2

患者：64歳，男性

主訴：両下肢麻痺，両側体幹と下肢感覚障害，膀胱直腸障害

既往歴：50歳時に高血圧，63歳時に脂質異常症，狭心症。

家族歴：父が狭心症，兄が急性心筋梗塞。

生活歴：喫煙30本/日 (B.I.1,290)

*Corresponding author: 福島県立医科大学神経内科学講座 [〒960-1295 福島市光が丘1番地]
福島県立医科大学神経内科学講座
(受付日：2011年4月26日)

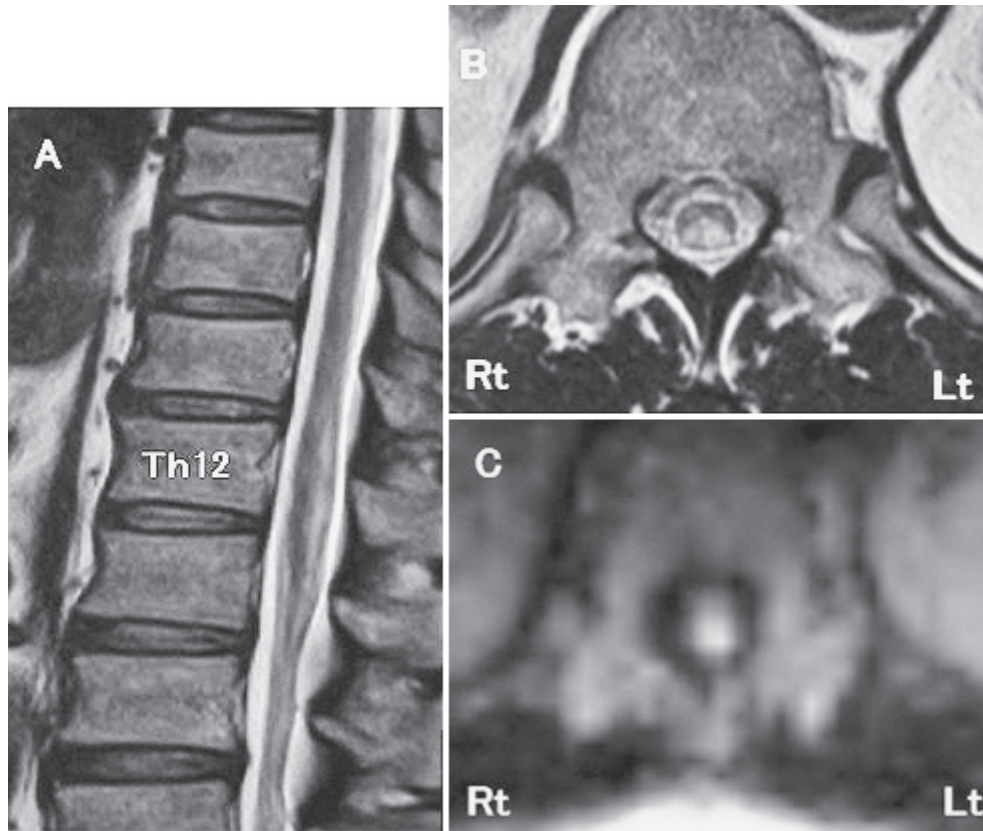


Fig. 1 T₂ weighted magnetic resonance images of spinal cord (Sagittal and axial, 1.5T; TR 4,000 ms, TE 99 ms) (A, B) show an intramedullary hyperintensity lesion at the posterior part of the spinal cord at Th12-L1 spine levels. The diffusion weighted image (DWI) (axial, 1.5T; TR 5,100 ms, TE 108 ms) (C) shows an intramedullary hyperintensity lesion at the posterior part of the spinal cord at Th12 spine level.

現病歴：2008年7月某日（第1病日）夕方突然Th2からTh3神経支配レベルでの背部の激痛，両下肢脱力と歩行障害，両側体幹と下肢感覚障害が出現し近医に入院した。第3病日同院神経内科受診時には徒手筋力テストで右下肢3-，左下肢2-3の筋力低下，両側足底反射伸展位，痛覚は右Th11，左Th7以下での低下，両下肢振動覚と位置覚の高度低下をみとめ，尿閉のためバルーンカテーテル留置中であった。同日胸椎MRI施行されるも異常はみとめず，髄液検査でも細胞数3/mm³，蛋白35mg/dlと正常であった。第3病日よりメチルプレドニゾロン1,000mg/日施行され，症状改善傾向であった。精査加療のために第4病日に当院転院になった。

入院時現症（第4病日）：身長170cm，体重70kg，血圧123/68mmHg，脈拍90/分，整。胸腹部には異常をみとめず。神経学的所見：意識清明。脳神経系に異常なし。筋緊張は両下肢軽度低下，徒手筋力テストで右下肢5-，左下肢4の筋力低下をみとめた。腱反射は膝蓋腱反射正常だがアキレス腱反射は消失，足底反射は両側伸展位であった。膝踵試験では異常はなかった。立位歩行はふらつき著明だが視覚補正にて改善をみとめた。温痛覚は右Th12，左Th8以下で低下，振動覚は両側腸骨稜以下で消失し，位置覚は両下肢で高度障害をみとめ，

Romberg徴候陽性であった。尿閉のためバルーンカテーテル留置中，高度な便秘をみとめた。

入院時検査所見：血液検査では血算と生化学で異常はみとめず，随時血糖294mg/dl，HbA1c 5.9%と高値，凝固検査ではD-Dimer 1.1μg/mlと高値であった。髄液検査では細胞数1/mm³，蛋白35mg/dlと正常であった。胸腹部骨盤造影CTではとくに異常をみとめず，両下肢SEPでN20は正常に誘発され，P38の潜時遅延し，中枢感覚伝導時間は延長していた。胸椎MRIではT₂強調画像にてTh2からTh3椎体レベルにおいて両側後索と右後角をふくむ脊髄背側に高信号域をみとめた（Fig. 2）。それ以外の頸椎から腰椎までのレベルでは後角・後索に異常信号はみとめなかった。

入院後経過：アテローム硬化が原因の後脊髄動脈症候群と診断し前医のクロピドグレル75mg/日，アスピリン100mg/日継続した。両下肢不全麻痺と温痛覚は改善良好であったが歩行，振動覚，位置覚，膀胱直腸機能において中等度の後遺症が残った。リハビリ目的に第40病日に転院になった。

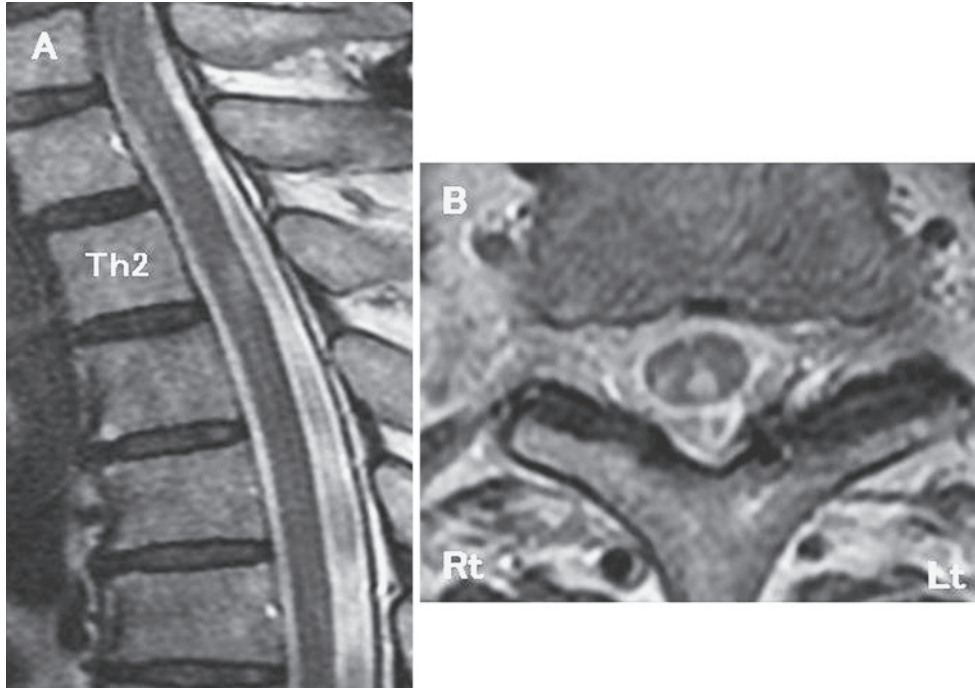


Fig. 2 T₂ weighted thoracic magnetic resonance images of the spinal cord (Sagittal and axial, 1.5T; TR 3,000 ms, TE 108 ms) (A, B) show intramedullary hyperintensity lesions at the posterior part of the spinal cord at Th2-Th3 spine levels. They involved bilateral posterior column and right posterior horn.

考 察

後脊髄動脈症候群とは後脊髄動脈支配域の閉塞性血管障害によりおこり、後索や後角を主病変とする急性脊髄症候群である。基本的な症候として

- (i) 後索病変による病変レベル以下の深部感覚障害
- (ii) 後角病変による病変節レベルの全感覚脱失
- (iii) 病変が後側索にまで波及すると、錐体路障害による

種々の程度の運動麻痺

- (iv) 早期からの膀胱直腸障害

が挙げられる。これらの症状が突然疼痛と共に出現するのが特徴である。症例1に関しては胸椎 MRIT₂強調画像にて Th12 から L1 椎体レベル脊髄に高信号域をみとめた。しかし突然臍部レベルの疼痛で発症しており、MRI 画像では捉えられないが Th10 から L1 椎体レベル脊髄に梗塞があり、そのため Th11 以下の神経学的障害をきたしたと考えられる。症例2に関しては突然 Th2 から Th3 神経支配レベルでの背部の疼痛にて発症し、同部で胸椎 MRI 上後索および後角をふくむ信号変化をみとめ、神経学的所見においても同レベル以下の後索および障害レベルでの後角に一致する障害をみとめた。本症例2例ともに突然疼痛と共に発症し、(i) から (iv) の徴候と脊髄 MRI にて両側後脊髄動脈領域に一致して高信号域をみとめたため、後脊髄動脈症候群と診断した。

後脊髄動脈は両側に一本ずつあるにもかかわらず、2例と

も両側下肢の障害を呈した。脊髄の血管支配だが脊髄表面の動脈は細かな血管網を形成している。この血管網を縦に貫いているのが、脊髄前面中央の前正中裂にあり、脊髄腹側 2/3 を支配する1本の前脊髄動脈と脊髄後面の後外側溝に沿って走り、脊髄背側 1/3 を支配する2本の後脊髄動脈である¹⁾。

脊髄の血管障害は頻度が少なく、中でも後脊髄動脈症候群は前脊髄動脈症候群よりも頻度がいちじるしく少ない。1994年の時点で27例の報告があり、さらに2003年 Suzuki らは後脊髄動脈症候群の6例についてまとめて報告した²⁾。それ以降は前脊髄動脈梗塞をふくめた脊髄梗塞全体を検討した報告の中に後脊髄動脈症候群が4例報告されているが³⁾⁻⁶⁾、すべてを合わせても40例に満たない。脊髄に血管障害の頻度が少ない理由として

- (i) 脊髄血管は動脈硬化をおこしにくい
- (ii) 脊髄組織は脳組織にくらべ酸素要求度が低い
- (iii) 脊髄の血管は吻合が多い⁷⁾

などが挙げられ、これらの特徴が前脊髄動脈に比し、後脊髄動脈でより顕著であるから脊髄の中でも後脊髄動脈閉塞の頻度が少ないと考えられる。

近年脊髄拡散強調画像をふくめ脊髄画像診断の進歩にとともに、後脊髄動脈症候群の症例は散見されてきたが³⁾⁻⁴⁾、それでも脊髄動脈症候群28例中27例が前脊髄動脈症候群で1例が後脊髄動脈症候群であると報告されている⁵⁾ように後脊髄動脈症候群はまれな疾患である。当科の後方視的解析でも、1991年から2010年の2,064例の入院患者の中で、脊髄の血管

障害患者は10例と少なく、その内今回の2例以外の8例は全例前脊髄動脈症候群であった。

また後脊髄動脈症候群は今回の2例のように一側性でなく両側性の症例が多く⁶⁾⁷⁾、実際後脊髄動脈症候群27例中2例は一側性、25例は両側性であると報告されている⁸⁾。理由については

(i) 後脊髄動脈は長軸に沿って2本存在するとされるが、実際には両者には吻合が多く、しばしば一方が非連続性となり、反対側の動脈は対側にまで分布することもある⁷⁾。

(ii) 後脊髄動脈領域の血流は吻合が多く、側副血行路が働くことが多いという事もあり、1対の独立した後脊髄動脈というよりも1つの血管のネットワークで補われている⁶⁾

などが考えられている。本症例は2例とも高血圧、脂質異常症と虚血性心疾患の既往があり、高度な動脈硬化にともなうアテローム硬化性の機序により血管のネットワークが破綻したために後脊髄動脈閉塞をおこし、両側の症状が出現したと推察する。

文 献

- 1) 沖田 直, 高瀬貞夫. 脊髄梗塞. 神経症候群 I. 日本臨床社; 2001. p. 319-322.
- 2) Suzuki T, Kawaguchi S, Takebayashi T, et al. Vertebral body ischemia in the posterior spinal artery syndrome:

case report and review of the literature. *Spine* 2003;28:260-264.

- 3) Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, et al. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology* 2002;44:851-857.
- 4) Zhang J, Huan Y, Qian Y, et al. Multishot diffusion-weighted imaging features in spinal cord infarction. *J Spinal Disord Tech* 2005;18:277-282.
- 5) Masson C, Pruvo JP, Meder JF, et al. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1431-1435.
- 6) Ito S, Hattori T, Kanesaka T, et al. Posterior spinal artery syndrome presenting with sensory and motor disturbances of unilateral lower limb. *J Neurol* 2005;252:850-851.
- 7) Okuizumi K, Wakasugi M, Tsuji S, et al. MRI findings of posterior spinal artery syndrome report of a case. *Rinsho Shinkeigaku* 1994;34:1116-1120.
- 8) Kaneki M, Inoue K, Shimizu T, et al. Infarction of the unilateral posterior horn and lateral column of the spinal cord with sparing of posterior columns: demonstration by MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:629-631.

Abstract

Two cases of posterior spinal artery syndrome (PSAS)

Arata Moriya, M.D., Suguru Kadowaki, M.D., Saeko Kikuchi, M.D.,

Setsu Nakatani-Enomoto, M.D., Hitoshi Mochizuki, M.D. Ph.D. and Yoshikazu Ugawa, M.D. Ph.D.

Department of Neurology, School of Medicine, Fukushima Medical University

We have reported two patients with posterior spinal artery syndrome. Both of them had sudden onset back pain, paraparesis, loss of deep sensation and bladder-bowel disturbances. MRI disclosed spinal cord lesions positioned at its posterior part including the posterior column or posterior horn at thoracic levels.

Spinal artery syndrome is a rare disorder, especially the posterior spinal artery syndrome (PSAS). In our department, only ten patients had spinal artery syndrome out of 2,064 patients admitted to our hospital these 20 years. All the other 8 patients had anterior spinal artery syndrome. It supports the notion that PSAS is rare. The detection rate of PSAS may increase after the routine use of spinal MRI in clinical practice.

Our two patients had bilateral, symmetric symptoms. These symmetric signs and symptoms are usually seen in PSAS. The bilateral posterior spinal arteries connect with each other through many complex anastomoses. Moderate blood flow insufficiency may produce no clinical symptoms because of compensation by these anastomoses. When symptoms appear, these anastomoses do not compensate blood flow deficit and may produce bilateral symptoms.

(*Clin Neurol* 2011;51:699-702)

Key words: posterior spinal artery syndrome (PSAS), bilateral, atherosclerosis