

症例報告

両側性味覚障害を呈した右視床梗塞の 1 例

小河 秀郎^{1)*} 山川 勇²⁾ 中島 敦史¹⁾ 山田 衆¹⁾

要旨：症例は 58 歳男性である。2006 年 3 月某日 13 時頃、左半身脱力感を自覚。症状増悪のため同日 17 時に脳梗塞の診断にて当院入院。入院時、顔面をふくむ左半身不全麻痺をみとめたが感覚障害はみとめず。頭部 MRI で右視床内側腹側に拡散強調画像高信号域をみとめた。点滴加療にて麻痺は入院 3 日目にほぼ消失。経口摂取を開始したところ、まったく味がわからないとの訴えあり、入院 5 日目に味覚検査を施行。両側で高度味覚障害をみとめたが、徐々に改善し入院 15 日目には症状消失した。右視床梗塞にともなう両側性味覚障害の報告は、われわれのしらべたところ 2 例目であり、味覚中枢伝導路を考える上で貴重な症例と考えられた。

(臨床神経 2013;53:24-28)

Key words：両側性味覚障害、右視床、脳梗塞

はじめに

味覚の末梢伝導路は、延髄孤束核でニューロンを乗り換えた後に、中枢伝導路として脳幹を上行し、視床後内側腹側核でさらにニューロンを変えて島回および弁蓋部にいたることが動物実験などで明らかにされている^{1)~3)}。しかし、ヒトにおける上行性味覚伝導路がどのレベルで交叉するのか、あるいは両側に分岐するのかについては種々の報告があり、十分に解明されているとはいえない。今回、われわれは両側性に味覚障害を呈した右視床内側腹側梗塞の 1 例を経験したので報告する。

症 例

患者：58 歳、男性、右きき

主訴：左半身脱力

既往歴：特記すべきことなし。

家族歴：特記すべきことなし。

生活歴：飲酒は機会飲酒のみ、喫煙歴なし。

現病歴：以前より、高血圧のため近医よりアゼルニジピン 16 mg/日を処方されていた。2006 年 3 月某日 13 時頃より左半身の脱力感を自覚。徐々に症状進行し、歩行も困難となったため同日 17 時に当院救急外来受診。脳梗塞の診断にて入院となった。

入院時現症：身長 166 cm、体重 70 kg、血圧 142/102 mmHg、脈拍 75 回/分・整、体温 36.2℃、眼球結膜に貧血・黄疸み

とめず、リンパ節腫脹みとめず、皮疹・出血斑なし、頸部血管雑音なし、心雑音みとめず、呼吸音正常、腹部圧痛なし、腸音正常、足背動脈触知良好、前脛部浮腫みとめず。

神経学的所見：意識清明、構音障害なし、嚥下障害なし。脳神経では、眼球運動は垂直性・水平性いずれも正常、眼振なし、軽度左顔面神経麻痺をみとめた。舌・咽頭の動きは良好であり、顔面、口腔内の感覚障害はみとめなかった。運動系では左上下肢で軽度の筋力低下をみとめた。筋緊張は正常であった。指鼻指試験・踵膝試験では明らかな異常はみとめず、深部腱反射は正常。入院時軽度の左跛行をみとめた。感覚系、自律神経系に異常はみとめなかった。ただし、入院時に味覚の評価はできていない。

検査所見：全血算は、白血球 5,500/ μ l、赤血球数 514 $\times 10^4$ / μ l、ヘモグロビン 13.6 g/dl、ヘマトクリット 40.4%、血小板数 19.0 $\times 10^4$ / μ l と正常。肝腎機能に異常みとめず、CRP は 0.03 mg/dl と異常なし。凝固系では PT-INR 1.08、APTT 28.3 秒、フィブリノーゲン 202 mg/dl、D ダイマー 0.1 μ g/ml といずれも正常であった。HBs 抗原、HCV 抗体、TPHA、HIV 抗体は陰性。血糖 95 mg/dl、HbA1c 4.9%、総コレステロール 226 mg/dl、中性脂肪 116 mg/dl、HDL コレステロール 58 mg/dl であり、LDL コレステロールは計算式で 144.8 mg/dl であった。亜鉛は 82 μ g/dl (基準値：70 ~ 120 μ g/dl) と低下はみとめなかった。心電図は洞調律であり、左室肥大をみとめる以外に明らかな異常はみとめなかった。ホルター心電図で心房細動はみとめず、経胸壁心エコー検査、経食道心エコー検査で明らかな壁運動異常、左房拡大、心内血栓はみとめず、卵円孔開存もみとめなかった。大動脈弓部に塞栓源をうたがわ

*Corresponding author: 公立甲賀病院内科 [〒 528-0014 滋賀県甲賀市水口町鹿深 3-39]

¹⁾ 公立甲賀病院内科

²⁾ 滋賀医科大学内科学講座

(受付日：2012 年 2 月 9 日)

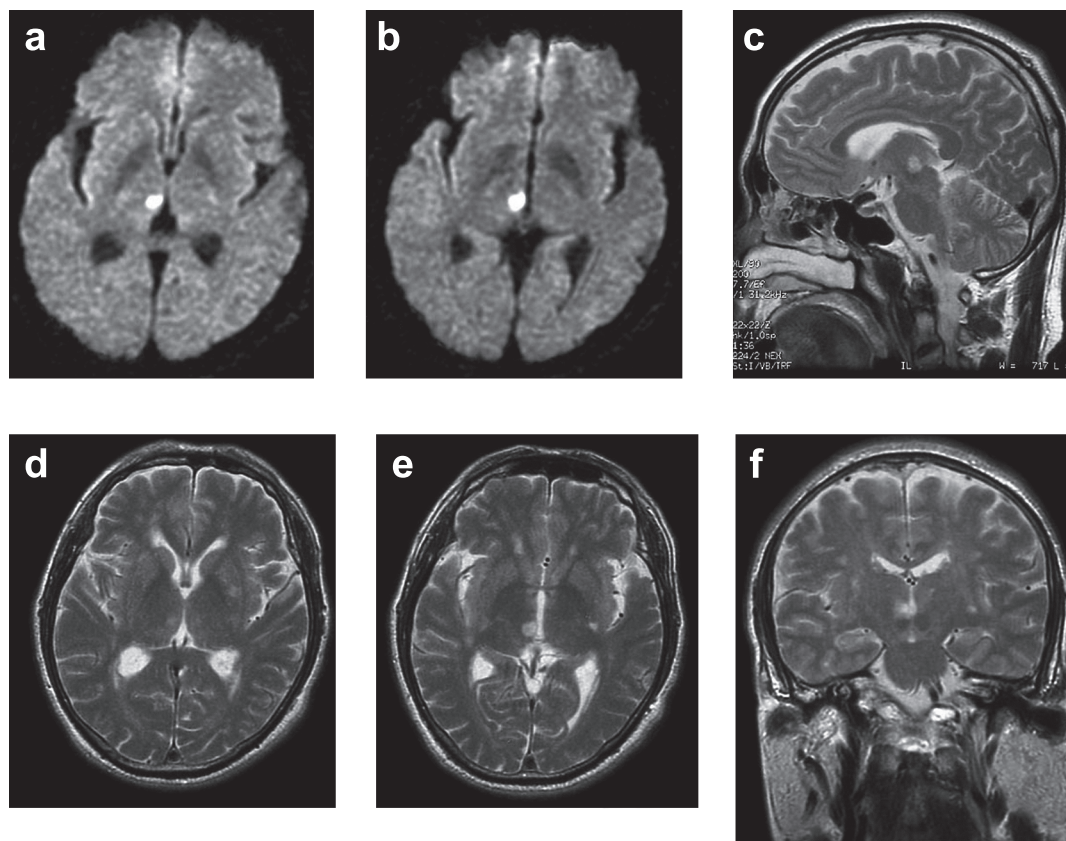


Fig. 1 Brain MRI on day 2.

a, b: Diffusion weighted image (Axial, 1.5T; TR 7,999 msec, TE 71.9 msec, b value = 1,000 sec/mm²)

c-f: T₂ weighted image (c: sagittal, d, e: axial, f: coronal, 1.5T; TR 3,500 msec, TE 89.5 msec).

A high intensity lesion can be seen in the paramedian region of the right thalamus.

せる粥腫も確認されなかった。

頭部MRI検査（第2病日）（Fig. 1）：急性期頭部MRIにて右視床内側腹側部に拡散強調画像で高信号域をみとめた。MR angiographyでは右中大脳動脈の軽度狭窄をみとめたが、明らかな閉塞はみとめなかった。梗塞部位、危険因子、塞栓源の検索結果より、右傍正中視床動脈領域ラクナ梗塞と診断した。

臨床経過：入院2日目の拡散強調高信号域は視床内側腹側に限局していたが、左不全麻痺をみとめたことから、虚血の影響は中脳錐体路にもおよんでいると考えられた。また梗塞部位から脳底動脈先端部塞栓の可能性もうたがわれた。明らかな心房細動はみとめず、経胸壁心エコー所見からも心原性塞栓の可能性は否定的と考え、アテロームからの動脈・動脈間塞栓の可能性も考慮し、アテローム血栓性脳梗塞に準じてアルガトロバン、エダラボンにより治療を開始した。症候の増悪、再発、誤嚥のリスクを考慮して2日間は絶飲食としたところ、入院3日目には左顔面と左上下肢の麻痺はほぼ消失した。入院3日目に経口摂取を開始したところ、患者本人よりまったく味がわからないとの訴えがあった。入院前に味覚の異常を感じたことはなかったとのことであった。そこで、入院5日目に濾紙ディスク法検査キット（三和化学）をもち

いて味覚検査をおこなった。まず、各濃度の希釈液を滴下した濾紙ディスクをもちいて、左右の鼓索神経支配領域、舌咽神経支配領域、大錐体神経支配領域で味覚閾値の評価をおこなった。しかし、いずれの領域でも閾値の著明な上昇をみとめ、最高濃度液のディスクをもちいてもまったく味が認識できなかったため、希釈液を直接口腔内に投与する全口腔法検査をおこなった。全口腔法でも甘味、塩味、酸味、苦味すべてで閾値上昇をみとめ、とくに甘味、酸味での味覚障害が高度であった。味覚以外の口腔内感覚、嗅覚の異常はみとめなかった。エダラボンは14日間、アルガトロバンは7日間投与を継続し、さらに抗血小板薬、降圧薬、制酸薬を追加投与し経過観察をおこなったところ、入院10日目頃より徐々に症状改善し、入院15日目には症状消失した。ただし、症状消失後に味覚検査の再検はおこなっていない。

考 察

本例は両側性味覚障害を呈した右視床内側腹側梗塞の1例である。入院前には味覚の異常は自覚していなかったことから、本例の味覚障害は脳梗塞に関連した症候と考えた。

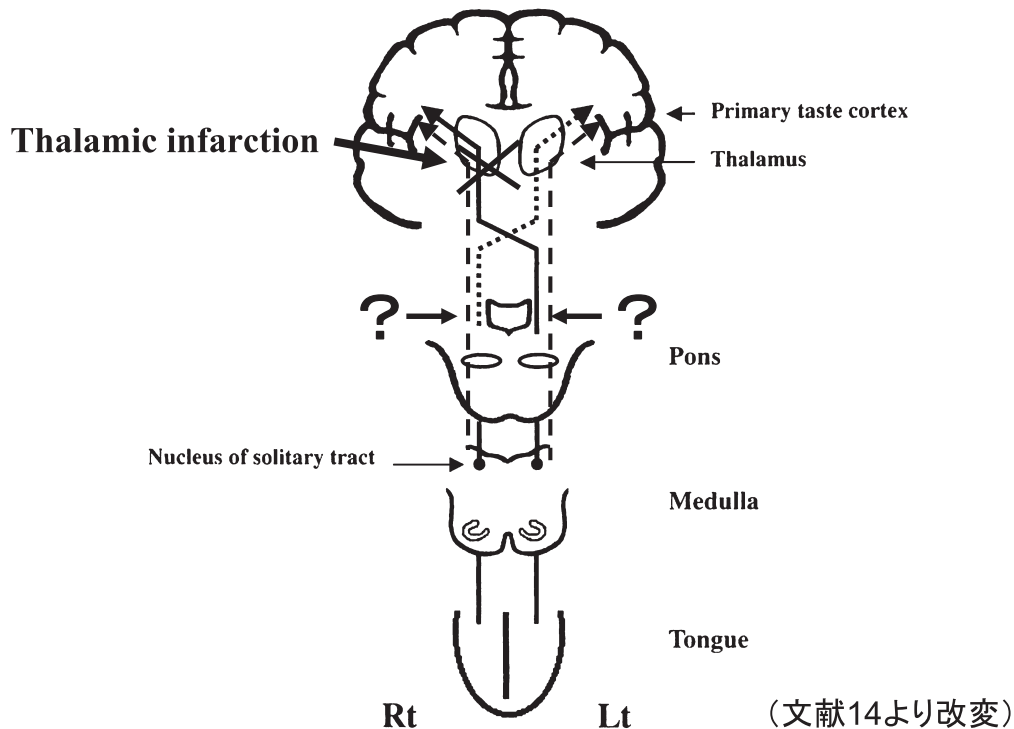


Fig. 2 Proposed mechanism of gustatory disturbance in this case.

The central gustatory pathway might ascend to bilateral thalamus. Right thalamic infarction might sever the gustatory pathways from both sides of the tongue.

Table 1 Case reports with taste disorder after a stroke.

Author	Age (years)	Sex	Side	Taste disorder	Lesion
Ito ⁴⁾ (1993)	35	male	right	right	Thalamus and midbrain hemorrhage
Fujikane ⁵⁾ (1999)	58	male	right	left	Thalamus infarction
Ito ⁷⁾ (2006)	39	male	left	bil	Putamen hemorrhage
Kim JE ⁸⁾ (2007)	62	male	left	bil	Thalamus (VPM) infarction
Nakajima ⁹⁾ (2010)	40s		left	bil	Paramedian thalamic infarction
Tsivgoulis G ¹⁰⁾ (2011)	32	male	right	bil	Ventral posteromedial infarction
This case	58	male	right	bil	Paramedian thalamic infarction

味覚伝導路は延髄孤束核から橋結合腕傍核まで同側支配であり、さらに視床の後内側腹側核小細胞層まで上行し島皮質前部（前頭弁蓋）にいたることが知られている^{1)~3)} (Fig. 2)。視床病変にともなう味覚障害の報告例では、病変の同側に生じたもの⁴⁾、反対側に生じたもの⁵⁾ いずれの報告もあり、中脳視床間で味覚伝導路が交叉するかどうかについての明確な結論は出ていない (Table 1)。片側のテント上病変により両側の味覚障害を生じた症例もいくつか報告されているが^{6,7)}、片側の視床梗塞のみで両側の味覚障害を呈した症例は3例のみである^{8)~10)} (Table 1)。Kim らは左視床後内側腹側核の脳梗塞により両側性の味覚障害を呈した1例を報告しており⁸⁾、

Nakajima らは左傍正中部視床梗塞により両側の味覚低下と舌の異常感覚を呈した1例を報告している⁹⁾。さらに、最近、Tsivgoulis らが右視床から右中脳内側にかけての梗塞で両側の味覚障害を呈した症例を報告している¹⁰⁾。Kim らの報告例と Nakajima らの報告例はいずれも左視床梗塞の症例であり、Kim らはPET をもちいた検討を加え、左島皮質と左弁蓋部の糖代謝が低下していることを明らかにし、味覚の認識における左半球の重要性を指摘している⁸⁾。また、さらに上位の病変による両側味覚障害の報告例も、島回から弁蓋部にかけて左半球障害の症例が多い。その理由として、Pritchard らは、舌左側からの味覚情報は同側性に左島皮質に入るが、

舌右側からの味覚情報は右島皮質を経由して左島皮質に投射された後に、高次味覚野や言語野で味質が認識されるため、右島皮質障害では片側性に味覚障害が出現するが、左島皮質障害では両側性に味覚障害が生じると考察している⁶⁾。しかし、本症例と Tsivgoulis らの症例では、右視床病変でも両側味覚障害が生じており、必ずしも左半球が両側の味覚を統合しているとはいえないかもしれない。右視床梗塞で両側性味覚障害が生じる機序は不明であるが、Fig. 2 の点線で示すように、片側延髄孤束核に始まる中枢性味覚伝導路が両側視床に分岐している可能性を考えた。このため、左右どちらの視床病変でも両側の味覚障害が生じる可能性があるのではないかと推測した。ただし、本症例では脳血流シンチや PET はおこなっておらず、右島皮質や右弁蓋部の味覚への関与については検討できていない。その他の可能性として、味覚伝導路は中脳視床間で交叉しているとの報告もあり¹¹⁾、本例の T₂ 強調画像矢状断・冠状断で一部右赤核上後方にも病変がおよんでいることから (Fig. 1c, f)、本病変により交叉前後の味覚伝導路が同時に障害され、両側性の味覚障害が生じた可能性も考えられる。また、入院後に使用した薬剤による味覚障害の可能性も完全には否定できない。しかし、エダラボンに関しては使用期間中に症候が改善していることから関連は少ないと考えられ、アルガトロバンに関しては使用終了後にも味覚障害は残存していたことから、これも関連は少ないと考えられた。

味覚伝導路は動物種によりことなると考えられており、動物実験のみでヒトの味覚伝導路を正確に推定することは困難である。今後、症例の蓄積や機能画像検査により正確な味覚伝導路が明らかとなっていくことが期待される。

脳卒中による味覚障害は、患者本人の訴えがないと医療者にも見過ごされることが多いと考えられるが、脳卒中患者の 30.2% に存在しているとの報告もあり¹²⁾、決してまれな病態とはいえない。これにより栄養障害にいたる症例も報告されていることから¹³⁾、脳卒中診療では、その存在を十分に認識しておく必要がある。

※本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれも有りません。

文 献

- 1) Norgren R, Leonard CM. Ascending central gustatory pathways. *J Comp Neurol* 1973;150:217-238.
- 2) Ito S, Ogawa H. Neural activities in the fronto-opercular cortex of macaque monkeys during tasting and mastication. *Jpn J Physiol* 1994;44:141-156.
- 3) Baylis LL, Rolls ET, Baylis GC. Afferent connections of the caudolateral orbitofrontal cortex taste area of the primate. *Neuroscience* 1995;64:801-812.
- 4) 伊東信彦, 鈴木則宏. 視床出血による同側性味覚障害. *臨床神経* 1993;33:559-561.
- 5) 藤兼正明, 伊藤雅史, 中澤征人ら. 味覚障害をともなった脳梗塞—中枢内味覚伝導路に関する臨床的検討—. *臨床神経* 1999;39:771-774.
- 6) Pritchard TC, Macaluso DA, Eslinger PJ. Taste perception in patients with insular cortex lesions. *Behav Neuroscience* 1999;113:663-671.
- 7) 伊藤 恒, 伊東秀文, 田中伸子ら. 左被殻出血により両側性味覚障害をきたした 1 例. *臨床神経* 2006;46:288-290.
- 8) Kim JE, Song H, Jeong JH. Bilateral ageusia in a patient with a left ventroposteromedial thalamic infarct: cortical localization of taste sensation by statistical parametric mapping analysis of PET images. *J Clin Neurol* 2007;3:161-164.
- 9) Nakajima M, Ohtsuki T, Minematsu K. Bilateral hypogeusia in a patient with a unilateral paramedian thalamic infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:700-701.
- 10) Tsivgoulis G, Ioannis H, Vadikolias K. Bilateral ageusia caused by a unilateral midbrain and thalamic infarction. *J Neuroimaging* 2011;21:263-265.
- 11) Heckmann JG, Lang CJ. Neurological causes of taste disorders. *Adv Otorhinolaryngol* 2006;63:255-264.
- 12) Heckmann JG, Stössel C, Lang CJ. Taste disorders in acute stroke: a prospective observational study on taste disorders in 102 stroke patients. *Stroke* 2005;36:1690-1694.
- 13) Finsterer J, Stöllberger C, Kopsa W. Weight reduction due to stroke-induced dysgeusia. *Eur Neurol* 2004;51:47-49.
- 14) 今村明子, 楠原智彦, 中島雅士ら. 味覚障害で発症した被殻出血. *臨床神経* 2002;42:750-753.

Abstract**Bilateral ageusia caused by right thalamic infarction**

Shuro Kogawa, M.D.¹⁾, Isamu Yamakawa, M.D.²⁾, Atsushi Nakajima, M.D.¹⁾ and Syu Yamada, M.D.¹⁾

¹⁾Department of Internal Medicine, Kohka Public Hospital

²⁾Department of Internal Medicine, Shiga University of Medical Science

A 58-year-old man noticed left hemiparesis at 01:00 PM on a particular day in March 2006. Because his symptoms developed gradually, he was referred to the emergency room of our hospital at 05:00 PM and was admitted with the diagnosis of cerebral infarction. While he presented slight left hemiparesis involving the face, impairment of sensation was not apparent. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the head showed a high-intensity area in the ventromedial area in the right thalamus. The patient was treated with anticoagulant and edaravone, and his symptoms resolved on hospital day 3. When he began eating, he noticed that he was unable to distinguish tastes. On day 5, we performed taste examination using a commercial kit. The taste sensation on both sides of his tongue was severely affected, while the touch sensations in the mouth and olfaction were preserved. His symptoms improved spontaneously and resolved on hospital day 15. This is the second case report of bilateral ageusia caused by right thalamic infarction. Our study indicates the importance of the right thalamus in taste sensation involving both sides of the tongue.

(Clin Neurol 2013;53:24-28)

Key words: bilateral ageusia, right thalamus, cerebral infarction
