

【症例報告】

非重症外傷性くも膜下出血後，血腫分布に一致した症候性血管攣縮をきたした 1 例

水野玲奈，鈴木海馬，佐藤大樹，小林広樹，望月賢紀，古峰弘之，大井川秀聡，栗田浩樹
埼玉医科大学国際医療センター脳卒中外科

The case of symptomatic cerebral vasospasm consistent with the area of subarachnoid blood after the non-sever traumatic subarachnoid hemorrhage

Reina Mizuno, Kaima Suzuki, Hiroki Sato, Hiroki Kobayashi, Yoshinori Mochizuki, Hiroyuki Komine, Hidetoshi Ohigawa, Hiroki Kurita

Department of Cerebrovascular Surgery and Stroke Center, Saitama Medical University International Medical Center

Abstract

Traumatic subarachnoid hemorrhage (tSAH) is known to occur in about 10% of cases of severe head trauma. We report a case of non-severe and relatively localized tSAH with moderate head trauma treated conservatively, who had symptomatic cerebral vasospasm. A 48-year-old man fell from the stairs and came to our hospital. He showed impaired consciousness with a Glasgow Coma Scale score of 9 (eye-opening: 4 best verbal response: 1, and best motor response: 4). Head computed tomography revealed SAH in the left Sylvian fissure. After the impairment of consciousness improved, he was discharged. Wernicke's aphasia appeared the next day, and he was readmitted to our hospital. Magnetic resonance image revealed vasospasm of the left middle cerebral artery with cerebral infarction on the left genu of the internal capsule. After standard treatment in accordance with cerebral vasospasm caused by a ruptured aneurysm, it disappeared, and he recovered without any neurological deficit. There are various theories of the cause of cerebral vasospasm. In this case, the distribution of subarachnoid hemorrhage was consistent with the site of vasospasm, and we considered that hematoma causing vasospasm. This case serves to remind this fairly rare condition associated with patients with moderate head trauma.

Received: January 24, 2022 / Accepted: April 21, 2022

Key words: traumatic subarachnoid hemorrhage, non-severe brain injury, cerebral vasospasm, symptomatic cerebral vasospasm

外傷性くも膜下出血，非重症頭部外傷，脳血管攣縮，症候性血管攣縮

✉ 資料請求先：埼玉医科大学国際医療センター脳卒中外科／水野玲奈
〒350-1298 埼玉県日高市山根 1397-1

はじめに

脳血管攣縮は，一般的には破裂動脈瘤によるくも膜下出血（aneurysmal subarachnoid hemorrhage. 以下，aSAH）発症後 4～14 日をピークに生じる続発症として広く認知されており，しばしば重篤な神経障害を後遺する代表的な予後不良因子である^{1,2)}。頭部外傷後の脳血管攣縮の報告も散見されるが，その頻度は重症頭部外傷でも 10% 程度と考えられており，予後良好例が多いことから^{3,5)}，とくに軽症あるいは中等症の頭部外傷例においては，そ

の発症を予測することは必ずしも容易ではない。今回われわれは，非重症で比較的限局した外傷性くも膜下出血（traumatic subarachnoid hemorrhage. 以下，tSAH）で入院し，神経学的異常所見なく退院後に症候性脳血管攣縮を生じて再入院を要した症例を経験したので報告する。

症 例

患者：48 歳，男性。飲酒後に階段から転倒し頭部を

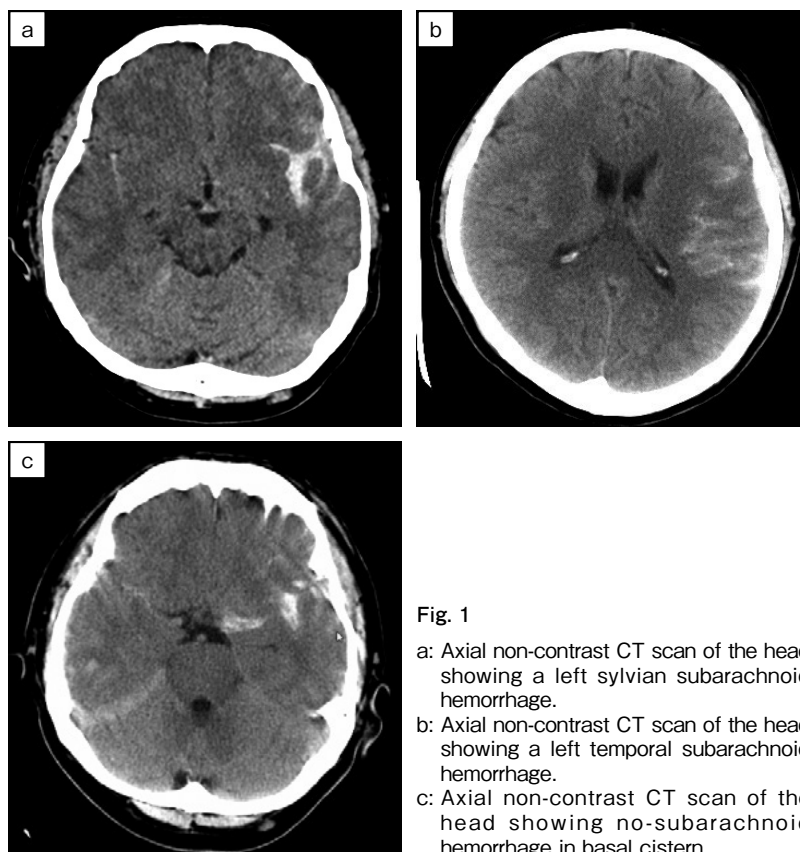


Fig. 1

- a: Axial non-contrast CT scan of the head showing a left sylvian subarachnoid hemorrhage.
 b: Axial non-contrast CT scan of the head showing a left temporal subarachnoid hemorrhage.
 c: Axial non-contrast CT scan of the head showing no-subarachnoid hemorrhage in basal cistern.

打撲したため、目撃者が救急要請し、埼玉医科大学国際医療センター（以下、当院）に搬送となった。来院時バイタルサインは血圧 161/102mmHg、脈拍数 76 回/分、体温 35.7℃で正常、神経学的には意識レベルは Glasgow Coma Scale (GCS) E4V1M4 であり、明らかな巣症状は認めなかったが、頭部 CT 検査で左シルビウス裂を中心とする tSAH を認め (Fig. 1)、当院救命救急科に入院となった。保存的加療で入院後血腫の増大はなく、入院翌日には意識レベルは改善した。発症から第 6 病日に神経学的異常所見なく自宅退院となったが、翌日（第 7 病日）から人との会話がかみ合わない症状が出現し、第 8 病日に近医を受診した。頭部 MRI 検査で左中大脳動脈 (middle cerebral artery; MCA) の狭窄を指摘され当科に紹介された。

入院時現症：入院時の意識レベルは GCS:E4V4M6 で、神経学的に感覚性失語を認めた。頭部 MRI/A (magnetic resonance image/ angiography) で左 MCA 水平部以遠の狭窄および拡散強調像 (diffusion weighted image; DWI) にて左内包膝部～淡蒼球に高信号を認めた (Fig.

2a～c)。脳血管撮影にて外傷性中大脳動脈解離を示唆する所見はなく (Fig. 2d)、tSAH による症候性脳血管攣縮の診断で入院加療となった。

入院後の経過：入院後は aSAH に伴う脳血管攣縮治療に準じて、血圧管理や水分出納バランスの管理、電解質管理、ファスジルファスジル塩酸塩水和物 30mg の 1 日 2 回の点滴静注、オザグレルナトリウムの 1 日 80mg の持続点滴静注療法とシロスタゾール 1 日 200mg の内服加療を施行した。その結果、第 17 病日の頭部 MRI 検査で左 M1 狭窄は完全に消失し DWI にて脳梗塞の拡大は認めなかった (Fig. 3)。感覚性失語も徐々に改善し、退院前に施行した Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition (WAIS-III) にて合計 77 点まで改善したため、第 25 病日に mRS (modified Ranking Scale) 1 で自宅退院となった。

考 察

tSAH 後の脳血管攣縮は比較的まれであり、症候性と

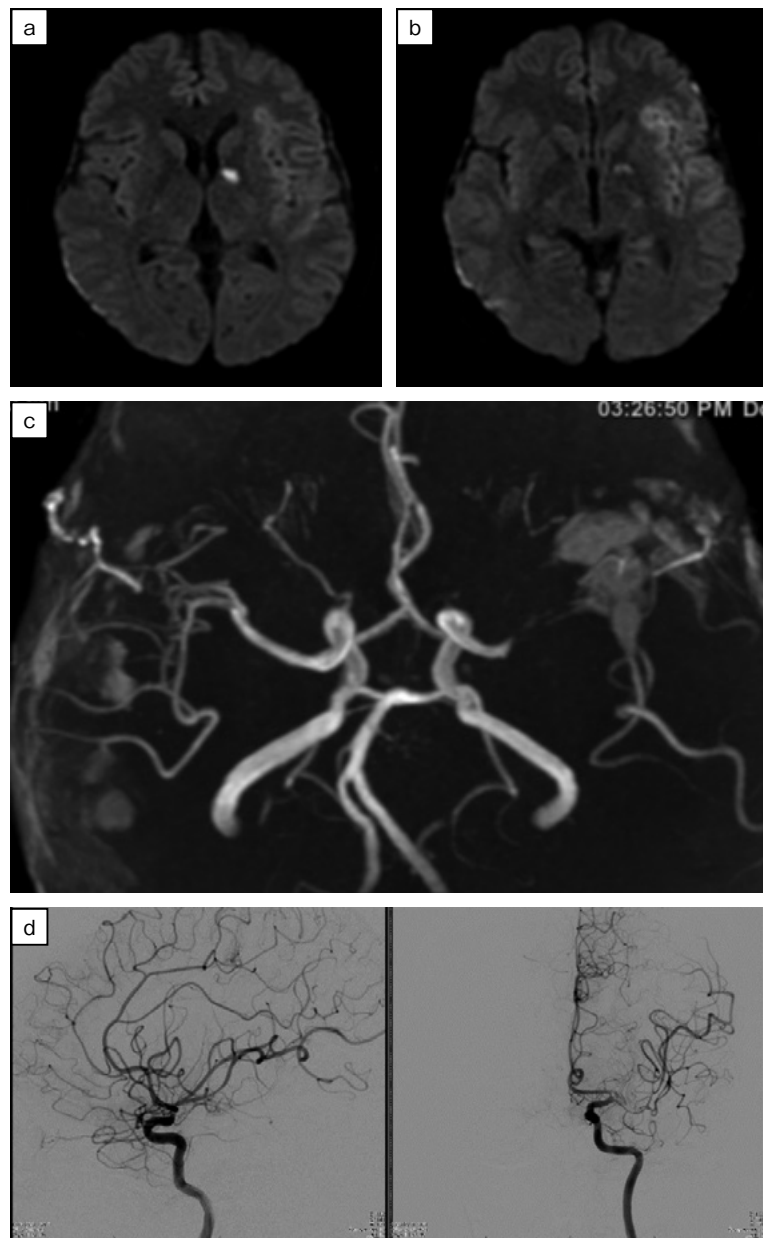


Fig. 2

a, b: Axial DWI of non-contrast head MRI scan showing a high signal on genu of internal capsular and insular cortex.
 c: MRA of head reveal left MCA construction.
 d: Digital subtraction (DS) angiograms (lateral and frontal view) showing left M1 vasospasm.

なる頻度はさらに低い^{4, 5)}。発症に関するリスク因子としては、くも膜下腔の血腫量が多いことや脳挫傷の存在⁶⁾、若年者 (30 歳未満)⁴⁾、初診時の高体温⁷⁻⁹⁾や神経学的な重症度などが報告されている⁸⁾。GCS スコア > 8 の非重症頭部外傷での発症はきわめてまれとされており¹⁰⁾、必ずしも外科的介入が可能な施設での加療は必要ないといった報告や¹¹⁾、低リスク患者においては頭部

CT 検査フォローアップの必要性や有効性を疑問視する報告もある^{12, 13)}。

本症例は意識レベルの点から脳血管攣縮の高リスク群には該当せず、退院後の画像フォローアップも予定されていなかったが、軽症頭部外傷後に血管攣縮をきたした症例報告もみられ¹⁴⁾、非重症の頭部外傷でも経時的な画像評価や脳神経外科医による慎重なフォローアップの必

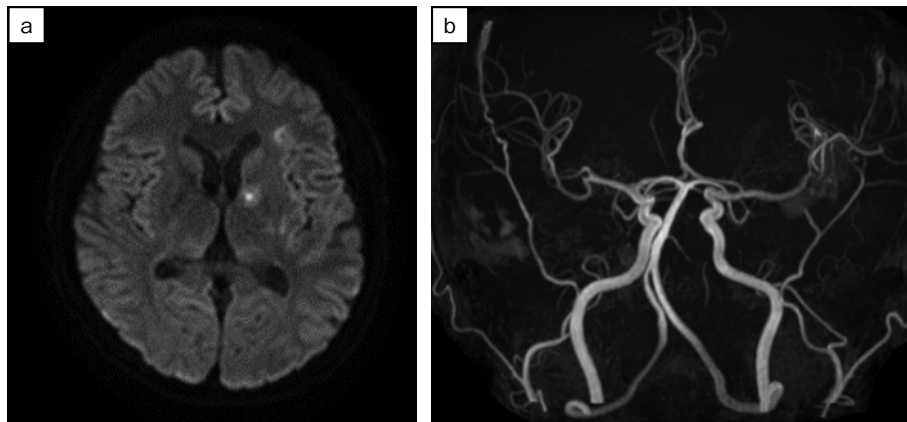


Fig. 3

a: Follow-up MRI of head: DWI showing no expansion of infarction area.
b: MRA showing resolution of M1 vasospasm.

Table 1 Summary of risk factor of posttraumatic vasospasm

Author	Patient age	Cause of head Injury	GCS score at admission	Risk factor
O'Brien	7.8 ± 4.9	motor vehicle (54%)	6.3 ± 2.0	fever at admission >38.5°C /low GCS score ≤ 8/high injury severity score/ Motor vehicle accident
Zubkov AY	range: 14-67	motor vehicle (81.1%)	90.6%: <8, 9.4%: <9-13	low GCS score/thick layers of subarachnoid blood >1mm
Oertel M	range: 16-87 (mean: 35)	no data	7 ± 4	low GCS score/young age <30years old
Shahlaie K	range: 2-92 (mean:33.4)	motor vehicle (37.5%)	6 (median)	small contusions(<1cm)/fever at admission
Liu S	range: 21-51	motor vehicle (60.9%)	6 (median)	hyperthermia (core temperature during the first 24 h of admission >38.5 °C)/thrombocytopenia/abnoemal Ptpothrombin time)
Armonda RA	average: 26.1	blast	no data	number of lobes injured/presence of non-SAH hemorrahe

要性が再認識された。

tSAH 後の脳血管攣縮の発症機序に関しては、aSAH と同様にくも膜下出血による血管周囲の血腫が関与するという報告が多いが^{15, 16)}、くも膜下出血を認めなかった症例でも生じることも報告されており^{17, 18)}、血腫の関与のみならず外傷による血管の直接的なダメージ¹⁹⁻²¹⁾や脳挫傷による血管平滑筋の易刺激性の亢進²⁾、重症例では頭蓋内圧の亢進や視床下部障害などが推測されている¹⁷⁾。本例では、血管攣縮部位とくも膜下出血の分布が一致する点で血腫説を支持するものと考え、今後、本症例のような比較的限局したくも膜下出血による脳血管攣縮症例の経験が蓄積されれば、非重症頭部外傷に伴う

脳血管攣縮の発症機転に関して新たな知見が加わる可能性がある。

また、頭部外傷後の脳血管攣縮の危険因子についての報告も散見され (Table 1)、多くの報告で入院時 GCS スコアが低いことが血管攣縮の危険因子として共通して述べられている^{4, 6, 8)}。これに加え、受傷契機が自動車事故であることや⁸⁾、SAH の厚さが > 1mm であること¹⁷⁾、Injury Severity Score⁸⁾が高いこと、脳挫傷をきたしている脳葉が多いこと¹⁰⁾、入院時に 38.5°C 以上の発熱があること^{8, 9)}、さらに血小板減少やプロトロンビン時間の異常があること⁹⁾なども血管攣縮の危険因子としてあげられている。今回のわれわれの症例は、血腫が限局的で

はあるものの、その厚さは1mm以上と比較的厚いものであり、前述のとおり本症例の血管攣縮の原因は血腫説が有力と考えられることから、血腫が厚かったことが中等症の患者において症候性血管攣縮をきたした大きな要因となったと考えられる。意識レベルのみで血管攣縮の発症の危険性を判断せず、慎重に経過観察すべき症例であった。

結 語

非重症のtSAHであったが、退院後に症候性脳血管攣縮を呈した症例を経験した。血腫分布と攣縮部位は一致しており、厚い血腫が症候性血管攣縮の要因の一つと考えられた。まれではあるが、tSAHの続発症として慎重な画像follow、経過観察の重要性が再認識された。

利益相反はなし。

文 献

- 1) Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 73: 18-36, 1990
- 2) Perreain A, Petry L, Reis A, et al: Cerebral vasospasm after traumatic brain injury: an update. *Minerva Anesthesiol* 81: 1219-1228, 2015
- 3) 笠毛静也, 朝倉哲彦, 山本征夫: 頭部外傷後の脳血管狭窄の考え方—症例報告と報告例37例の検討. *Neurol Surg* 12: 1411-1416, 1984
- 4) Oertel M, Boscardin WJ, Orbist WD, et al: Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. *J Neurosurg* 103: 812-824, 2005
- 5) Taneda M, Kataoka K, Akai F, et al: Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* 84: 762-768, 1996
- 6) Shahlaie K, Keachie K, Hutchins IM, et al: Risk factors for posttraumatic vasospasm. *J Neurosurg* 115: 602-611, 2011
- 7) Al-Mufti F, Amuluru K, Changa A, et al: Traumatic brain injury and intracranial hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a systematic review. *Neurosurg Focus* 43: E14, 2017
- 8) O'Brien NF, Maa T, Yeates KO: The epidemiology of vasospasm in children with moderate-to-severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 43: 674-685, 2015
- 9) Liu S, Wan X, Wang S, et al: Posttraumatic cerebral infarction in severe traumatic brain injury: characteristics, risk factors and potential mechanisms. *Acta Neurochir (Wien)* 157: 1697-1704, 2015
- 10) Armonda RA, Bell RS, Vo AH, et al: Wartime traumatic cerebral vasospasm: recent review of combat casualties. *Neurosurgery* 59: 1215-1225, 2006
- 11) Borczuk P, Penn J, Peak D, et al: Patients with traumatic subarachnoid hemorrhage are at low risk for deterioration or neurosurgical intervention. *J Trauma Acute Care Surg* 74: 1504-1509, 2013
- 12) AbdelFattah KR, Eastman AL, Aldy KM, et al: A prospective evaluation of the use of routine repeat cranial CT scans in patients with intracranial hemorrhage and GCS score of 13 to 15. *J Trauma Acute Care Surg* 73: 685-688, 2012
- 13) Stein SC, Fabbri A, Servadei F: Routine serial computed tomographic scans in mild traumatic brain injury: when are they cost-effective? *J Trauma* 65: 66-72, 2008
- 14) Ogami K, Dofredo M, Moheet AM, et al: Early and Severe Symptomatic Cerebral Vasospasm After Mild Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg* 101: 813.e11-813.e14, 2017
- 15) Columella F, Delzanno GB, Gaist G, et al: Angiography in traumatic cerebral lacerations with special regard to some less common aspects. *Acta Radiol* 1: 239-247, 1963
- 16) Leeds NE, Reid ND, Rosen LM: Angiographic changes in cerebral contusions and intracerebral hematomas. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 5: 320-327, 1966
- 17) Zubkov AY, Lewis AI, Raila FA, et al: Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm. *Surg Neurol* 53: 126-130, 2000
- 18) 木村道生, 古森正興, 河野淳二, 他: 10年を経過した外傷性浅側頭動静脈瘻の1治験例. *Neurol Surg* 2: 249-252, 1974
- 19) Echlin FA: Current concepts in the etiology and treatment of vasospasm. *Clin Neurosurg* 15: 133-160, 1968
- 20) Ecker A, Riemenschneider PA: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to saccular arterial aneurysms. *J Neurosurg* 8: 660-667, 1951
- 21) Pool JL, Jacobson S, Fletcher TA: Cerebral vasospasm: clinical and experimental evidence. *JAMA* 167: 1599-1601, 1958

原稿受付日：2022年1月24日

原稿受理日：2022年4月21日