



Harold B. Lee Library

ACCESS SERVICES DEPT.

3445 HBLL, PROVO, UT, 84602

PHONE: (801) 422-8663

FAX: (801) 422-0471

EMAIL: ill@byu.edu

Thank you for using the Harold B. Lee Library! The document you requested is attached. If there is a problem with the content/quality of this document, please contact us with the following info:

ILL Number	
Your OCLC Symbol	
Problem Description	<p>_____ This is the wrong article/material</p> <p>_____ The document is unreadable/illegible and should be resent</p> <p>_____ Some pages were missing: pp. _____ to _____</p> <p>_____ Some edges were cutoff: pp. _____ to _____</p> <p>_____ Other (explain):</p>

NOTICE: This material may be protected by copyright law Title 17 U.S. Code

両側線条体に病変を有する遅発性無酸素症後脳症の1例

吉田 哲雄

Tetsuo Yoshida: A Case of Delayed Postanoxic Encephalopathy
with Bilateral Lesions of the Corpus Striatum

一酸化炭素中毒症以外の無酸素症においても間欠型と同様の経過をたどる遅発性無酸素症後脳症が稀にあるとされているが、わが国ではそのような症例の報告が乏しいので、最近経験した1例について述べる。

症例は男子で27歳の時に全身麻酔の事故による気道閉塞のために発症し、その11年後、1987年に著者が民事鑑定人として診察した。

経過は、当初1日著しい興奮を伴うせん妄状態で、その後約3日間ほぼ正常の状態となったが、発語障害、上肢の運動障害、変形視などの症状が遅発し、さらに運動不穩を伴う意識障害、除皮質状態となり錐体路症状、口部の不随意運動が見られた。この状態が約25日つづき、高圧酸素療法を受けた後にかなり急速に改善し、起立・歩行も可能となった。この段階で発語障害、痙攣性四肢麻痺、手指の微細な運動の障害、手指の姿勢異常(過伸展)が見られた。

その後、麻酔事故として損害賠償を求める裁判の鑑定において著者が診察した時の主な所見は、知能、意欲、持久力の軽度の低下、図地知覚障害、次元の混乱、瞳孔不同、両側錐体路症状、四肢の痙攣と固縮、構音・発語障害、手指の微細な運動の障害、手・指の姿勢性ジストニーであった。また検査所見として、磁気共鳴画像(MRI)で両側線条体に嚢胞状の著明な変化が見られた。大脳半球皮質・白質にはごく軽度の萎縮が見られた。以上の所見と経過から、本例は遅発性無酸素症後脳症と診断された。

本例を諸文献例と比較すると、Ginsbergが一酸化炭素中毒症以外の無酸素症後脳症遅発型では主な病変が大脳半球白質にある例が多いと指摘しているのに対して、本例は主病変が線条体の灰白質にあるという特徴を示し、比較的少数の例に属すると思われる。

<索引用語: 無酸素症, 脳症, 再燃, 線条体, 磁気共鳴画像>

I. はじめに

一酸化炭素中毒症の間欠型は、1906年にSibellius²⁵⁾によって報告されて以来、必ずしも稀なものではないことが知られている。一方、一酸化炭素中毒症以外の無酸素症における間欠型の存在は、特に縊首の場合について古くから指摘されているが^{12, 27)}、稀であると言われている。そして比較的最近、Ginsberg¹⁰⁾や Plum 他^{23, 24)}が「低酸素症後の遅発性神経学的悪化(delayed neurological deterioration)」あるいは「遅発性

無酸素症後脳症(delayed postanoxic encephalopathy)」として、間欠型に相当する事例についてまとめて述べている。しかし本邦では小田垣他²⁰⁾の1例以外に詳細な症例報告が見当たらない。著者は民事裁判における鑑定を通じて臨床的に遅発性無酸素症後脳症と診断し得る1例を経験したので、症例として報告し、関連する問題について考察する。

II. 症 例

本例の無酸素症の発生は1976年8月17日である。著者はその11年後の1987年に鑑定人として本例を診察した。それ以前の経過については、鑑定において与えられた当時の診療録などの資料と、著者が患者本人や家族から得た情報に基づいて記す。

症例A 男 1949年8月生 発症時27歳、診察時38歳

家族歴

特記すべきことはない。

生活歴

B県C市に生育、高等学校での成績は優秀で、D大学経済学部を卒業後C市の某病院事務部門に勤務し、医療費請求などの細かい仕事をする機会が多く、計算などにも習熟していた。現病の発病以後退職し、さらに退職になり、現在は生家で母とともに暮らしている。もともと読書を趣味とし、最近もよく本を読んでいる。

既往歴

著患はない。近視で中学生当時から眼鏡を用いていた。幼少時からの吃音はない。

病前性格

おとなしく、人がいい。適度に社交的である。

現病歴

まず過去の診療録等の記録に基づいて記す。

(1) 外 傷

1976年8月15日の夜に自転車で走行中に誤って道路から田圃に転落し、右肩を打撲した。その時頭部は打撲せず、意識の障害はなかった。市内E病院で、右肩鎖関節脱臼骨折の診断のもとに、翌々日の17日15時50分から観血的整復固定術を受けた。

(2) 手術・麻酔の経過

手術・麻酔記録によれば、手術前の血圧は120～66 mmHg。マスクを用いた全身麻酔のもとで、15時50分執刀。16時03分最高血圧70 mmHgとなり笑気中止。16時10分エボチール1筒注射。16時21分気管内麻酔に変更。16時23分血圧180～80 mmHgとなっている。麻酔剤としては笑気（濃度37.5%）、フローセン（濃度0.5～2.0%）が用いられた。診療録の記載では「呼吸やや弱く、体位の関係上、気管内麻酔に変更した」「手術創部の血液が暗赤色になり、患者の下顎を引き上げ気

道を開通させると空気がスムーズに肺に入るようになった」という。なお骨折に対する手術は続行され終了している。

(3) 手術・麻酔後、1977年1月（G病院退院）までの経過

麻酔からの覚醒が不完全で、大声をあげて暴れた。この時瞳孔不同（左の方がわずかに大）、腱反射の亢進があった。この状態が手術翌日の8月18日まで続いた後、興奮状態はおさまり、19日午後と20日には意識清明とされ、22日に家人とともにごく近くの喫茶店に歩いて行ってコーヒーを飲んだ。22日午後9時に、話しくく、左手がだるく力が入らないことに気付かれた。瞳孔不同（左の方が大、以下同様）、左にHoffmann徴候があった。なお右上肢は当時、21日から24日までギプス固定されていた。以上のように病状が悪化したと考えられたので、23日にF病院脳神経外科に転院した。

F病院では、転入院当日（8月23日）に意識混濁、構音障害、左上肢の運動障害、瞳孔不同の記載がある。この日に頸動脈撮影がなされ、その後神経症状が増悪した。24日からは半昏睡、四肢の強直運動、固縮・痙縮、除脳または除皮質姿勢、両側の足間代とバビンスキー徴候、舌の不随意運動様の動きが記載されている。

28日には開眼し正面に視線を向けたまま、あまり体動がなく、「意識的な反応がない」「オーと大声でわめくのは少し減った」とされている。

さらに9月3日以後、「大声を出しベッド上でゴロゴロし、興奮する」「周囲への反応は乏しいが、醒めている」「痴呆か？」という記載がある。前述のような瞳孔不同は日によって出没している。そして酸素欠乏性遅発性脳症の診断で、ほぼ不変の状態のまま、高圧酸素療法（以下OHPと略記）を行うために、9月14日にG病院に転院した。

転入院当初の所見では無感情で顔面筋に固縮があり、口部にジスキネジアが著しく、除皮質姿勢、四肢の痙性麻痺と深部反射の左右差（左で亢進著明）があり、汎発性皮質損傷が考えられるとされている。構音障害があり「ウーウー」というだけだがその音に長短があり、内言語は保たれていると思われるという記載もある。

9月14日から10月20日まで、OHPの1クールがなされ、除皮質姿勢が9月15日から軽くなり、18日には消失し、起坐、起立が可能となり、さらに9月下旬には歩行も可能になった。発語障害、四肢の痙縮、尖足、病的反射、手指の微細な運動の障害（とくに左で著明）

などの所見があった。

12月15日に2クール目のOHPを始め、これが終わってから、1977年1月28日にF病院に再び転院した。

この期間中の諸検査によると、脳波では、1976年9月17日には体動が激しいために記録が不十分であったが、平坦に近く、 α 波は見られなかった。12月10日には基礎律動は左右対称の広汎性低振幅平坦波で、左に優位な α 波が散発していた。12月の眼底検査で異常はなかった。

また、同病院の理学療法士の記載によると、10月15日に、上肢に目的運動を行う際のアテトーゼ様の緩慢な動きがある、手で物を口に運ぶ動きのコントロールが拙劣である、手指が過伸展で、横づかみ(lateral prehension)で物をつかむとされている。作業療法士の記録によると、四肢の動きのリズムに欠け、目と手の協調動作ができず、手指の動作としては過伸展か過屈曲しかできないとされている。言語療法士の記録によると、口唇、舌の運動の速度がおそく、特に発語の速さが著しくおそく、語と語の間隔が引きのばされるとされている。

次に本人および家族の陳述に基づいて記す。

本人の陳述は以下の如くである。

転倒・骨折してから入院までのことはよくおぼえている。手術室に入ったのはおぼえているが、麻酔のマスクをした記憶はなく、その後9月17日頃までの約1ヵ月の間の記憶がない。ただその期間中8月21日(術後4日目)にロッキード事件で橋本登美三郎が逮捕されたというテレビの報道や、8月23日にF病院に移った際の場合や、同日に首に注射を受けて頭がカットしたことなどを断片的に、夢のようにおぼえている。その後G病院で気が付いた時には、自分がどこにいるのかもわからなかった。自分のおかれている状況を把握するのに日数を要した。人の話は理解できた。物を見る際に焦点が合わず、文字は赤色で書いたものしか読めなかった。本の行を目で追うのが困難であった。

また母の陳述と当時の日記によると以下の如くである。

転倒・骨打の直後に本人の応答ははっきりしていた。8月17日の手術後、夜通し「わーわー」と大声で騒いだ。以後、騒ぐ状態と静かでぼんやりした状態を交互に繰り返した。「もう俺は死んでいる」などと言った。発語は明瞭であった。同月19日の午後には「字が見えない」「頭がおかしい」としきりに言っていた。20日頃、左手で紙をちぎろうとしたらうまくできなかった。22

日夕刻にろれつがまわらず、円形の時計を楕円形と言う。同日午後7時頃、家人と共に歩いて喫茶店に行き、歩き方は普通で、表情や言動はほぼ普通に見えた。23日には朝から歩行が困難で、不自然に区切りながら話し、おうむ返しのような発語もあった。この日にF病院に転院して頸動脈撮影を受けた後から「オーオー」と叫び開眼したまま瞬目もせず、ベッドの上に転がって激しくのたうちまわるようになった。それ以後9月3日頃まで経管栄養を受けていた。G病院に移りOHPを受けて10日目頃からかなり急に口をきいたりつかまったりするようになった。発語は不明瞭で遅く、特に力行、ガ行の発音が悪かった。その後次第に速く話せるようになったが、話し始める際になかなか言葉が出てこないのが目立った。

(4) その後の経過

その後の記録として、1977年8月30日付(発病から約1年後)のB県精神衛生センター医師の診断書がある。その記載によると、精神所見は情緒的に不安定とされ、後述の心理検査の結果が添えられている。神経学的所見として、発音が極めて不明瞭で本人が焦ると発語がますます不円滑、断続的となり吃音様になる、口から咽喉部の筋運動や反射にはとくに障害はない、鉛筆を指の間に特有の形では自分で書き、判読困難な字体となる、手指の運動の協調、調節の障害がある、とされている。そして同月26日付の心理検査結果によると、ウェクスラー成人用知能検査(WAIS)で知能指数が言語性検査で90、動作性検査で42、全検査で69とされ、一般的知識、理解、常識面ではほとんど障害がなく、記憶力、論理的系統的思考能力、抽象的観念による了解力に大きな障害があり、細部への集中が困難で大ざっぱな傾向があるとされている。

また同年11月に頭部コンピューター断層撮影(CCT)がなされており、両側被殻にほぼ相当する部位に萎縮と線状の低吸収域が見られた。

また本人によれば、1977年1月にG病院を退院するようになってから絶望的になり、しばらくの間感情的に不安定になっていた。いくつかの病院や施設に通ったり、入退院、入退所を繰り返した。1978年7月頃からようやく気持ちが落ち着いてきた。1983年頃、自立を志して独りでアパートに住んだが、日常必要な手先の細かい動作ができず、結局独り立ちはできなかった、という。

母によると、2クール目のOHPでは特に変化は起こ

らなかった。1977年5月から暗算の練習をして、足し算はできたが引き算ができなかった。1978年当時、手を握ろうとすると手指がかえって反り返り、握れなかった。下肢については、当初車椅子にすがって歩き、下肢を突っ張りながら引きずっていた。独りで歩くようになってからは、肩から先にいわば体全体で歩くという様子で、ぎこちなく、体幹の動揺も目立っていた。段差のある所では昇るよりも降りの方が困難であった。その後歩き方は次第に自然に近くなった。服を着る際に袖の位置がなかなかわからないようであった。現在では落ち着いて読書などをして過ごしているが、全体として、回復は徐々に、少しよくなつてはそのままの状態がしばらく続くという階段状の経過を繰り返したという。

また、服薬は、少量の抗けいれん剤をときどき服用するという程度であった。

鑑定の経過

本例においては、麻酔事故によって障害が生じたとして、1978年に損害賠償請求の提訴がなされた。そして1983年に麻酔学の専門家Kによる第一の鑑定（以下K鑑定と記す）がなされ、主として麻酔と原告の症状の因果関係、麻酔の妥当性が問われた。その結論では麻酔の際に舌根沈下による気道閉塞があり低酸素症が起こったことを認め、1976年8月22日当時の症例Aの症状として、低酸素症の直接的な脳障害はほぼ完全に改善され、新たに左手の麻痺と言語障害が急速に出現したと判断し、これらの症状は無酸素症後脳症の初発症状には相当せず、別の原因すなわち血管障害によると考えるべきであるとしている。

その後1984年に脳神経外科の専門家Lによる第二の鑑定（以下L鑑定と記す）がなされ、鑑定事項としてE病院入院中、1976年8月22日に発生した症状およびF病院入院後に変化した症状の原因が問われている。結論は、前者の症状は原因不明、後者の症状の原因は説明困難だが脳血管撮影が症状を悪化させた可能性があるというものである。そしてLは一酸化炭素中毒症以外の無酸素症における遅発性脳症の存在そのものについて、否定的な見解を述べている。

なおK鑑定、L鑑定とも、被鑑定者の当該鑑定の現在症にはほとんど触れていない。

そしてさらに1987年2月に、筆者が証人として遅発性無酸素症後脳症の一般論についての説明を文献等に基づいて行った上で、本人（症例A）の現症が遅発性無酸素症脳症と言えるか、その原因として何が考えられるかと

いう点についての鑑定（以下著者による鑑定と記す）を命ぜられた。そして著者は本論文中で後に述べるような根拠により、本例を臨床的に遅発性無酸素症後脳症と診断するという旨の結論を提出し、その後本件の裁判は和解に至っている。

著者による鑑定の現症

1987年6月から9月にかけての鑑定期における現症は以下の如くである。

(1) 精神所見

1) 臨床所見

接触は自然で、礼儀正しい。発語の障害はあるが意志の疎通は十分可能で、本人の話す内容はよく理解できる。

最近の出来事についての記憶に特に障害はない。現在の知能自体は問診から見て正常の範囲内にあるが、手術・麻酔以前の知能に比べると、軽度低下していると思われる。感情面では診察場面で起伏が激しいということはない。意志については自分から「根気がなくなった。こまかいことが面倒で、なるべく楽なことをしてすませたくなる」と述べ、意欲や持久力の低下がうかがわれる。

2) 心理検査所見

a) ウェックスラー成人知能検査 (WAIS)

検査に熱心に応じた。解答が困難になった際に、やや根気が乏しいことがうかがわれた。結果は、言語性検査で知能指数114で発病前の職業を事務職として補正すると110となり、正常範囲内である。内容を見ると、格言の説明がやや困難である。口頭の算数問題で「18万円のうち7万5千円使ったらいくら残るか」という問いには正解を与えるが、さらに長い複雑な課題の場合には答えられない。数唱問題では順唱4、逆唱3という得点である。類似問題では類比の概念はよく理解しているが、問題を重ねるにつれて根気がなくなる様子であった。単語問題ではほぼよくできるが、時として語を説明する代わりに、たとえば「憲政」について「大阪に記念館がある」、「文章」について「今日は天気がいいですねという一つの文」というように具体的な例を挙げて答える。これらの所見から、言語の聴覚的把持の困難と、抽象的思考の障害がうかがわれた。動作性検査では後に述べる手・指の運動障害のために、解答に要する時間が長くなり、制限時間内で判定すると知能指数が60以下である。内容では組合せ問題で人形と象の課題はよくできるのに対して、人の横顔、人の手の問題は著しく困難で、放棄

したのが目立った。

b) ロールシャッハテスト

熱心に検査に応じた。反応数 23, $\Sigma F + \% = 65$, $A\% = 61$, $M = 0$, $P = 2$, 固執反応などの所見が得られ、Oberholzer¹⁹⁾が器質疾患の特徴として挙げている7項目のうち3項目、Piotrowski²⁰⁾の器質徴候5項目のうち4項目をみたし、比較的軽症の脳器質疾患に対応する結果であった¹³⁾。

3) 神経心理学的所見

利き手は書字、投げる動作、切る動作、描画、箸の使用、歯ブラシの使用についてもともと右である。

a) 失語

まず WAB 失語症検査日本版¹⁸⁾を用いて検査した結果を記す。

自発語ではのちに神経学的所見の項で述べるように発語の障害が著しく、その意味で全体として流暢ではない。しかしいったん話し始めると比較的流暢になり、一貫した非流暢性は認められない。失文法、錯語はない。

話し言葉の理解では、命令の遂行に際して短い命題の場合は障害がないが、長い継時的命令の場合にやや不正確となる。

復唱では単音、短文は可能で、長文の場合に不正確となる。

呼称は良好で、迂言はない。

読みでは、発音はしばしば不明瞭だが音読そのものには障害がない。長文の理解にはやや長い時間を要するが、可能である。文字の弁別、漢字の構造の理解はよくできる。

書字ではのちに述べるように著しく困難であるが、長く時間をかければ十分判読可能な文字を書くことができる。

計算問題では、筆算はよくできる。暗算は特に引き算、割り算が難しく、桁の操作が困難である。

以上の結果では、プロフィールは失語の古典分類での特定の型には該当しない。

次に、Kleist の方法に大橋、さらに榎戸他⁹⁾が変更を加えた言語性思考障害の検査法を用いて、叙述機能ならびに思考過程について検査した。

その結果では、叙述機能のうち、語の列挙の課題で語の産生能力がやや乏しい。2～3語からの文章構成、絵画説明には特に障害はない。言語性思考障害の検査では、概念問題、比較問題、関係問題はよくできる。とりわけ類比問題は十分できる。構成問題のうちの、話し言

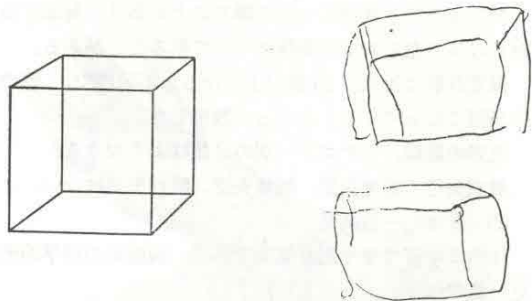


図1 立方体透視図の模倣描画

左 手本（一辺が5 cm）、右 患者による模倣（自発的に2回行う）。

葉で「オ、ラ、イ、ン」をこの順序で提示して「ライオン」の語の構成を期待する整理問題に対してまったく解答できず、混乱するのが際立っている。この種の課題を書いて示せば即座に正しく答え、この点で音声言語と書字言語における差が著しい。

なお本人によれば、本や新聞の場合は筋がわからなくなったらもとに戻って繰り返し読めばわかるが、テレビでは複雑な内容がわからなくなることがあるという。

b) 失行、失認

WAB 失語症検査日本版の中の行為、構成行為、視空間行為についての検査法と、日本失語症学会が作成した標準高次動作性検査¹⁷⁾等を用いて検査した。

その結果、上肢、顔面の動作、身振りでは後に神経学的所見の項でも述べる上肢の運動障害としての手・指の細かい動作の拙劣さがあるが、行為の意図には障害がない。道具使用の行為でも同様である。

手指の構成行為は、右では長く時間がかかるが可能であり、左では簡単な形でも構成できず、右手で手伝うこともある。その他の構成行為、視空間行為では、立方体透視図の模倣で、「箱の絵ですね」と言いながら長時間かけても平面的な不正確な図形を描くのみで、次元の混乱を含む障害が見られる（図1）。本人は立方体の図を頭に思い浮かべることができないと述べていた。stick test、積木による構成、WAIS で用いられる積木問題では障害はない。なお以上の構成行為の際に closing-in 現象はなかった。

錯綜図（ハンマー、水差し、鍵を含む）については何が描いてあるかを答えることができず、図地知覚の障害が見られる。

自己の身体については諸部位をほぼ正しく指し示すこ

とができるが、薬指について誤ることがあり、対面する検査者の体の左右および薬指について誤ることがある。

視覚計数は対象が 10 個以上になると不可能で、「頭の中が固くなってくる」といって放棄した。

色彩の認識、カテゴリー別の分類はよくできる。

着衣失行、聴覚失認、触覚失認、時計失認はない。

(2) 身体的一般所見

体格は中背でやや肥り気味である。胸腹部の理学的所見に異常はない。

血液生化学検査で異常なく、血清セルロプラスミン値は 23.9 単位 (正常範囲 19—40 単位) である。

(3) 神経学的所見

姿勢は立位でやや前屈している。上肢を水平に伸ばして手を開くと、特異な伸展性のジストニー姿勢になり手指の痛みを伴う (図 2)。両側とも母指を他の指に触れさせることができず、これは特に左で著しい。手を膝に置いていればこの特異な姿勢は見られない。

表情の動きがやや乏しく、口角が軽く右に引かれ、左の鼻唇溝がやや浅い。

粗大な動作はぎこちなく、遅い。歩行は真っ直ぐにふつうの速さで歩くことができ、つぎ足歩行も可能である。走る際に腕の自然な振りが伴わない。後方、側方への突進現象がある。右を軸足にして片足で繰り返して跳ぶことができない。

発語の障害が著しい。特に話を始める際に吃音様になり、頬から下顎にかけての筋がひきつるように収縮する。大きく開口して大声で話すのが困難で、小声で話す方が容易である。会話よりも音読の方が容易である。いったん話し始めれば、比較的円滑に話せるようになるが話の速さはやや遅い。構音はしばしば不明瞭になり、聞きとりにくい所がある。破裂音、舌音、口唇音を発しにくく、サ行は比較的容易に発音できる。母音、カ、タの各行の発音が困難である。本人は、「はっきり話そうとすると、言葉を押し出すような感じで、努力を要し、息が苦しくなる。特に冒頭に苦手の音がくる際に、緊張し、焦り、恥ずかしくなり、しどろもどろになる。濁音を正しく発音しているつもりだが、他人には濁らずに聞こえるらしい。なるべく言いやすい言葉を選んで話すようにしている」と述べている。

瞼裂に左右差はない。開眼する際に眼瞼の挙上が遅い。Myerson 徴候が陽性である。眼球運動では円滑に対象を追うのが困難で、saccade の傾向を示す。軽度の上転障害がある。輻輳がやや不十分である。瞳孔は正円

で、左が右より大きく、対光反応は右で正常、左では速いが不十分ですぐに散瞳する。眼底に異常はない。

口を尖らす、口笛を吹く、頬をふくらませるなどの動作は可能である。舌は各方向によく動くが、動きがやや遅い。

両側の手指の微細な動作に著しい障害があり、特に左で目立つ。指折試験では右では著しく遅いが可能で、左では第 3、4、5 指が同時に揃って動いてしまう。指タッピングは左右とも 10 秒間に 10 回と、遅い。書字は著しく遅く、筆記具を右手の母指と示指で強く挟み、第 3 指から第 5 指までを強く屈し、過剰な力をこめて書く (図 3)。書き終わって離そうとしても容易に力を抜けず、左手で手伝って離すという筋緊張型の書痙を示す。

振戦、その他の不随意運動はない。

筋萎縮はない。

握力は右 20 kg、左 18 kg でやや低下している。

四肢の筋に痙縮、固縮が明らかである。

上肢の変換運動では変換の切り換えはいいが、運動が遅い。上肢、下肢とも測定障害はない。Holmes-Stewart の反跳現象はない。片脚起立は両側共動揺が著しく、閉眼ではまったく不可能である。ロンベルグ徴候は陰性である。

深部反射は四肢ではほぼ対称性でやや右に強い中等度の亢進があり、特に伸筋群で著しい。口輪筋反射、下顎反射、腹直筋伸展反射の亢進はない。両側で足間代がごく軽度に見られる。表層反射は角膜反射、咽頭反射、腹皮反射ともに活発である。

両側に Babinski 徴候が見られ、右の方が明瞭である。原始反射はない。

近視がある。聴覚、触覚等に異常はなく、閉眼で手に触れる物の材質を正しく知覚できる。

深部知覚に異常はない。

なお、日常生活においては、思うように話せないこと、手先の動作がうまくできないことで困ることが多い。衣服の着脱の際にボタンのかけはずしが著しく困難である。ひげをそれない。マッチを擦ることはできるが、手で振って消すことができない。箸はどうか使えるが恰好が悪い。歯磨きの際に力が入りすぎ、歯ブラシが早くこわれる。傘をさすことができず、柄が倒れてしまう。階段を昇るよりも降りの方が難しい。うまく走れない。転ぶことがあり、その際に顔や頭をうまくかばえず、最近も顔を打ったという。

(4) 検査所見

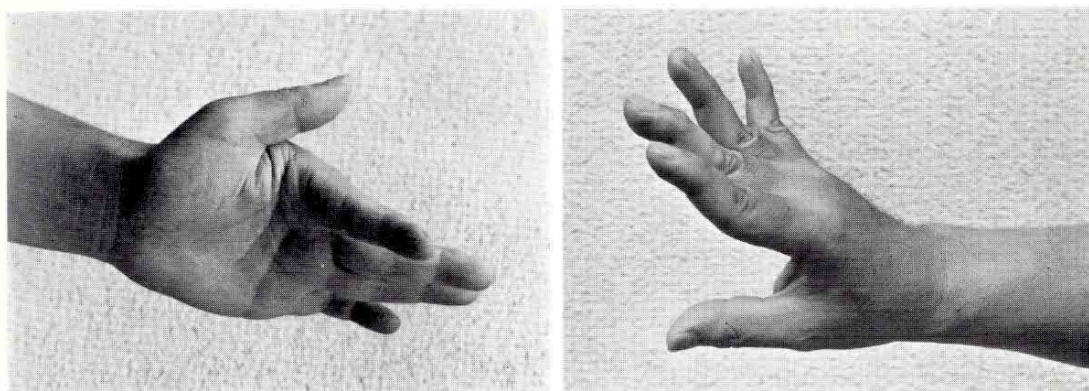


図2 手・指の特異な姿勢
上肢を伸ばして手を開いた時。

1) 頭部コンピューター断層撮影 (CCT)

大脳半球穹隆面の広汎性の軽度の脳溝拡大が疑われる。大脳半球白質には特に異常はない。脳室系はごく軽度に拡大している。両側の被殻に相当する部位に対称性の萎縮と、線状の低吸収域を認める (図4)。

2) 磁気共鳴画像 (MRI)

この検査は1988年11月に行った。大脳皮質は汎発性にごく軽度に萎縮し、脳室系もごく軽度に拡大している。両側線条体が全体として萎縮し、被殻全域に、液化した嚢胞状の病変が見られる。なお尾状核の病変の範囲は画像から確定し難いが、少なくとも右側で尾部に明らかな病変がある (図5)。

3) 脳波

基礎律動は8～9 Hzの広汎徐アルファ波型で、6～7 Hzのθ波も少量見られる。過呼吸賦活により全誘導に散発性の左前頭部優位の棘・徐波複合が見られる (図6)。

(5) 所見の要約

精神所見として、軽度の知能低下、抽象的思考の障害、意欲、持久力の低下などの性格変化がある。神経心理学的所見として、図地知覚の障害、次元の混乱などがある。神経学的所見として、瞳孔不同、両側の錐体路症状、四肢の痙縮と固縮、構音および発語の障害、特に発語を始める際の困難とおくれ、吃音様症状、手・手指の姿勢性ジストニー、手指の微細な運動の障害、筋緊張型書痙がある。

MRIで両側大脳半球に汎発性の皮質・白質のごく軽度の萎縮と、両側線条体の嚢胞状変化が見られる。脳波

で広汎徐アルファ波型、過呼吸時の発作波が見られる。

(6) 全体の経過の要約

麻酔事故による無酸素症発症後、初期のせん妄が約1日で、その後ほぼ意識清明で外見上正常な状態が約3日間続いた。発症から5日目に、上肢の運動障害、錐体路症状、発語障害、変形視などが遅発した。さらに運動不穩、口部の不随意運動を伴うかなり深い意識混濁に移行し、除皮質状態となり、これが約25日間続いた。その後回復に向かい、意識が回復した段階で発語障害、上肢の運動障害、錐体路症状、神経心理学的所見などが明らかになり、現在もこれらの症状を呈している。以上の経過の概要を模式的に図示する (図7)。

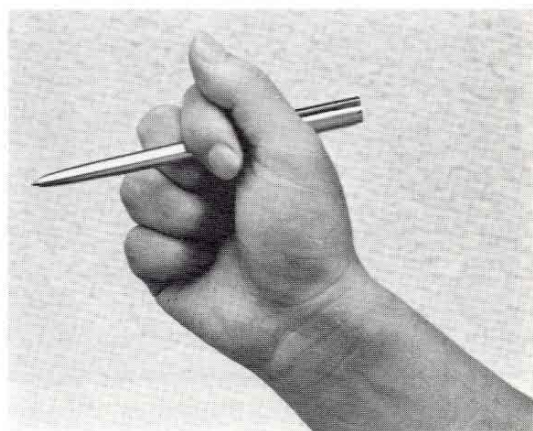


図3 筆記具の持ち方
深く強く握る。

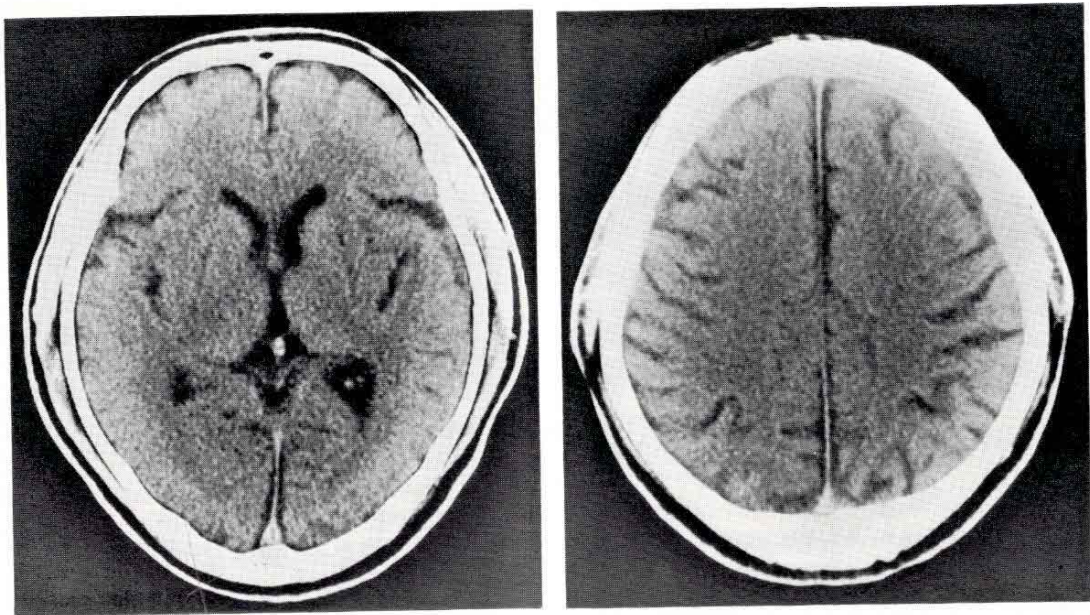


図4 頭部コンピューター断層撮影 (CCT)
向かって右が患者の右側。両側被殻領域に線状の低吸収域。

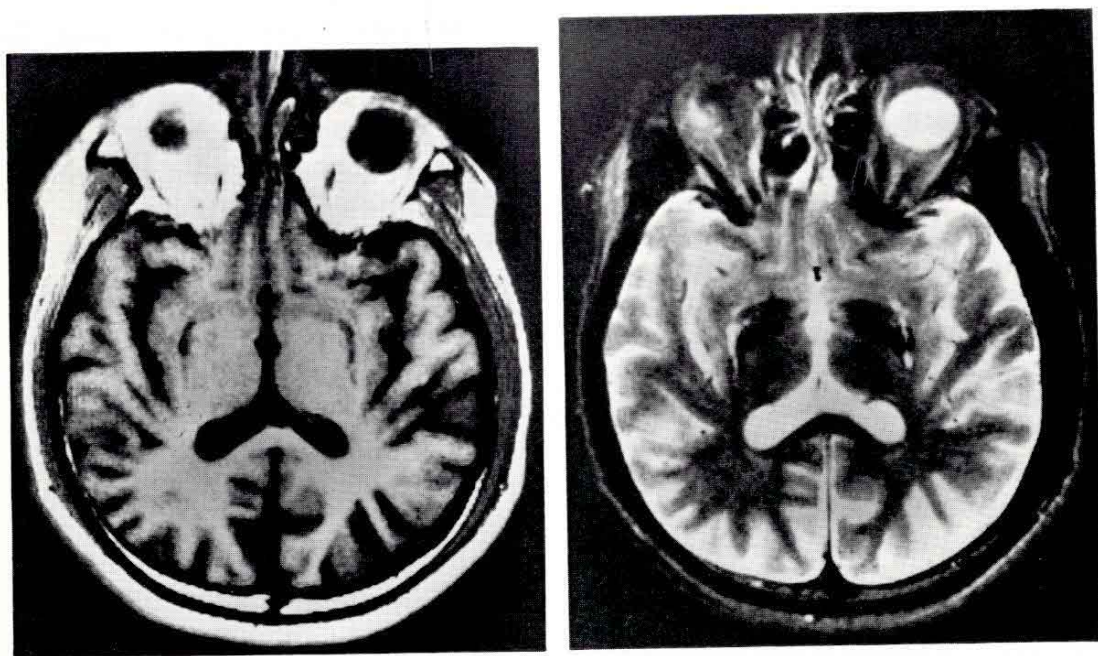


図5 磁気共鳴画像 (MRI)
向かって右が患者の右側。両側線条体に嚢胞状の変化。
左 T₁ 強調画像 TR 0.50 sec TE 17 msec
右 T₂ 強調画像 TR 3.0 sec TE 90 msec

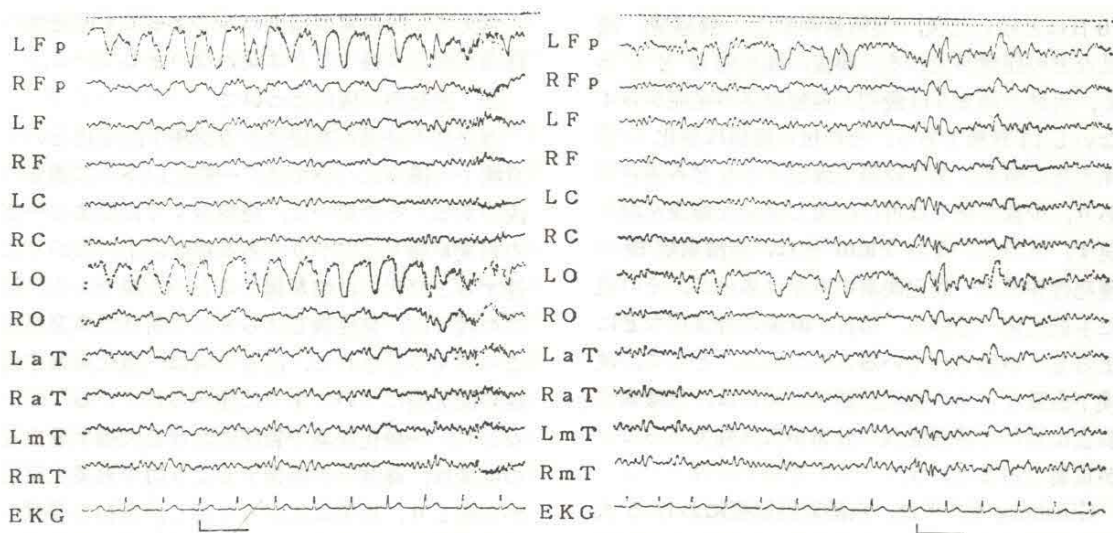
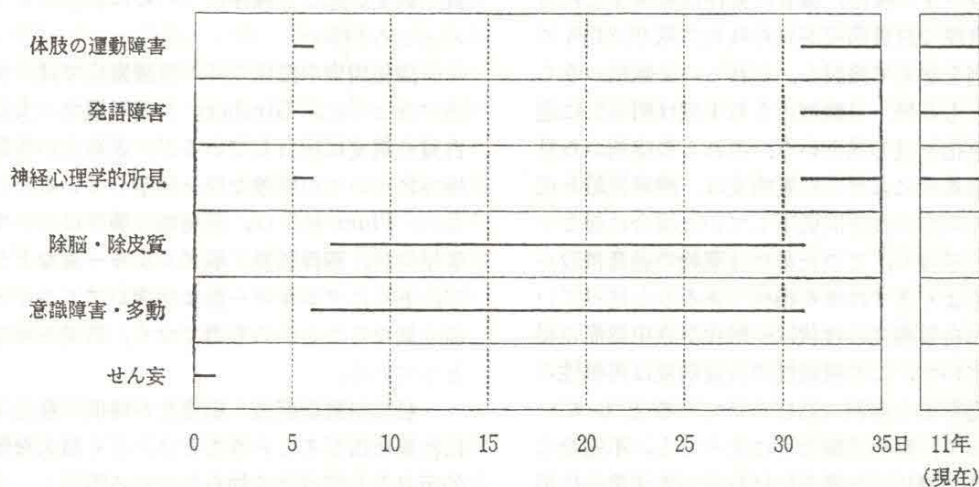


図6 脳 波

左 安静時

右 過呼吸賦活4分間終了直後の発作波を示す

calibration は横軸が1秒, 縦軸が50 μ V

無酸素症発生からの経過期間

図7 経過の概略

神経心理学的所見の項には再燃当初に見られた変形視を含めた。

III. 考 察

1. 遅発性無酸素症後脳症について

(1) 基礎疾患, 病理学的変化, 症状および経過
Plum 他²⁴⁾によると, 少数の患者は急性の無酸素症から外見上回復した後に再燃し, 重篤な遅発

性無酸素症後脳症に陥るという, Plum 他が経験した例は20例余で, 無酸素症の初期症状は通常24ないし48時間続く深い昏睡であるが, 意識喪失に至らない困惑状態のような場合もある。いったん回復して, 見たところ正常な時期が2ないし

10 日ほど続いた後、突然易刺激性、無感情、錯乱などの症状が現れる。興奮、躁状態などもある。再燃の始まりは最初の無酸素症の発症から 4 ないし 14 日後である。その後の経過は悪化し昏睡や死に至る、ある段階で固定するなどの場合があり、少数の例では再び回復し完全な健康を取り戻す、という。なお Plum 他は、無酸素症後の遅発性昏睡は一酸化炭素中毒症に多いが、その他にも低血糖、心停止、縊首、麻酔の合併症などによるものが知られているとしている。そして、硬膜下血腫などとの鑑別診断のためには、無酸素性脳症において神経症状の分布が広汎性であることが重要であるという。

Ginsberg 他^{9,10)}は、無酸素性脳症における大脳半球白質病変という病理学的な観点から、遅発性無酸素症後脳症の問題を取り上げている。そして一酸化炭素中毒症以外の無酸素症、すなわち手術・麻酔の合併症、薬物過量摂取、トキシンの作用、アレルギー反応、縊首、発作性障害などによる無酸素症で白質病変が見られた文献例 34 例に自験 3 例を加えて検討し、これらの文献例のうち少なくとも 6 例、自験例のうち 1 例は明らかに遅発性の悪化を呈したという。これらの症例から見て、無酸素症における白質病変は、酸素供給と循環機能の双方が長時間低下していた場合に起こりやすいと示唆し、このためには薬物の過量摂取がもっともよくあてはまる条件であろうと述べている。なお白質病変の性状は一酸化炭素中毒症の場合と似ていて、この脱髄性の白質病変は再燃性の臨床経過をとる症例に結びついているとしている。そして、動物実験などによっても、不完全な無酸素症が遷延した場合には白質がまず第一に損傷を受けるという仮説が支持される、と述べている。

また、遅発性無酸素症後脳症であって大脳半球白質に明白な病変がない例が少数あり、その場合は全例に基底核の損傷があり、基底核の中での被殻、尾状核、淡蒼球の損傷の程度の割合は症例によって異なるという。そして Dooling 他⁵⁾の報告例のように詳細な病理所見の記載がある症例か

ら考えて、灰白質の損傷のみによっても遅発性の経過が起こり得ることは疑いないとしている。

(2) 遅発型の機序について

遅発型の経過の基礎にある病理学的変化という意味での機序については、一般に以下の二通りの説がある。その第一は、発症後すぐに始まる一定の病変が徐々に広がり、ある程度以上の広がりに達すると症状の再燃が起こるという説である。第二の説では、発症後しばらくして新たな病変が起こってくるとされる。前者の説は一酸化炭素中毒症の間欠型についてすでに述べられている²⁶⁾。すなわち、一酸化炭素中毒症における大脳半球白質の病変は、藤井⁷⁾が指摘するように中毒発生直後から起こり、次第に広がって行く。当初の昏睡から回復し、白質の病変がまだわずかである段階では、臨床症状が表面にあらわれず、いわゆる間欠期となる。やがて広がりがある程度以上になると、再燃の症状が顕在化するという。なおこの白質の病変が起こる機序については依然として不明のところが多い。

一酸化炭素中毒症以外の無酸素症では、すでに述べたように、Ginsberg が遅発型での大脳半球白質の病変に注目しているが、遅発という経過の機序についての明確な説を提示しているわけではない。Plum 他²³⁾は、遅発型の機序については血管損傷説、脳浮腫説、脳アレルギー説などがあるが、とくにアレルギー説は病変がアレルギー性脳炎と異なることから有力でなく、結局不詳であるとしている。

一般に無酸素症後の脳変化が時間の経過とともに次第に広がるということは、ごく粗大な形態学的所見としてはよく知られている²⁾。

小田垣他²⁰⁾の遅発性無酸素症後脳症の症例でも、脳内の病理学的変化は発症後 1 ヶ月以上を経た時点においてもなお進行中であるということが明らかにされている。ただこの病理学的変化の詳細は不明とされている。

Adams & Victor¹⁾は、上記の第二の説として、おそらく無酸素症発生後に脳代謝が回復してくる時期、あるいは過剰になっている時期に、何

らかの酵素的な過程が阻害されたり疲弊したりすることによって遅発性無酸素症後脳症が起こるのではないかとしている。

また、Dooling 他⁵⁾は乳酸性のアシドーシスを遅発型と結びつける考えに傾いていて、これも第二の説に属するであろう。そして Myers¹⁵⁾は、サルを用いた動物実験に基づいて、脳低酸素症において組織内に乳酸が蓄積し、それが一定以上に達すると細胞膜の構造・機能の変化、血液脳関門の崩壊などが起こるとしている。しかしこれは組織に対する酸素供給が再開されてから何時間というオーダーの早い時期に起こることとされていて、これをただちに長い間欠期をもつ臨床上の遅発型と結びつけることはできないであろう。

なお、基底核の灰白質の病変が、無酸素症発生直後から徐々に始まり次第に広がるという明らかな説はない。人間における心停止後の遅発性の海馬の損傷については、Petito 他²¹⁾が神経病理学的に研究している。その結論によると、心停止後18時間以内で、島葉、前頭・頭頂葉の血管灌流の境界領域の皮質と被殻にすでに中等度の損傷があるが、海馬にはごく軽度の損傷しかなく、24時間経過すると海馬にも高度の損傷が見られたという。すなわちこれらの諸部位のうちで変化が遅発すると言えるのは海馬のみであるという。しかしこの病変の遅発と臨床症状との関連については触れられていない。またこの研究からは線条体の損傷が遅発するという結果は得られていない。

2. 本例の症状・経過と診断について

精神症状は軽度の知能障害および器質性性格変化として問題はない。神経心理学的所見として大脳半球の損傷に対応する症状がある。すなわち図知覚の障害、次元の混乱などは頭頂・後頭葉領域の病変を示唆する。手・指の運動障害はジストニー性の筋緊張障害、錐体路症状、痙縮、固縮によると考えられる。手・指の特異な姿勢と筋緊張障害は線条体の損傷との関連を考えさせる。発語障害には麻痺や失語よりも、主として筋緊張障害が関与していると考えられる。

以上の症状と MRI 所見に対応する病変部位、すなわち大脳皮質と線条体は、無酸素性脳症の好発部位に属する。そして経過から見ると、麻酔からの回復途上にせん妄が起こり、回復の過程がすでに異常である。手の運動障害や発語障害などは確かに遅発しているが、遅発してからの症状の一部に初期の症状との共通性、連続性がある。すなわち瞳孔不同と腱反射亢進は初期から出現している。また意識は一時期かなり回復していたことは明らかであるが、間欠期についても健忘を残しており、当時完全に清明になったかどうかは疑問で、意識障害が連続している可能性がある。ただしこの健忘は再燃によってもたらされた逆行健忘である可能性もあるので、この点については断定し難い。再燃してからは大脳の広汎な損傷が広がり、激しい運動不穏を伴う意識障害・除皮質状態が見られた。そして意識障害がおさまって、後遺症として発語障害、運動障害などが残った。発語障害や手の運動障害の様相は現在と共通していると思われる。なお精神症状や神経心理学的所見は、たとえば WAIS での言語性検査の知能指数が1977年には90であったのが現在では114となったというように、本人の努力の結果もあって、長期間かかって少しずつ改善しているとみられる。

また再燃時の症状は単に一侧の上肢の運動障害ではなく、大脳の広汎な病変に対応している。従って当時の上肢の運動障害が一側性であったとは言えず、再燃時に特定の動脈枝の障害による脳梗塞などの病変が加わったと考える根拠はない。また経過についても、遅発の症状は無酸素症発生から5日後で、上記の Plum 他²⁾の文献等に照らすとやや早期の例ということになるが、遅発性無酸素症後脳症としてとくに例外的ではない。以上のことから、本例を臨床的に遅発性無酸素症後脳症と診断することができる。なお本例の場合、大脳半球皮質・白質の病変の有無は、画像診断からは、初期については CCT が施行されていないので、明らかでない。現在については MRI 所見からごく軽度の萎縮が示唆される程度であることは

表1 遅発性無酸素症後脳症の報告例との比較

	報告者	報告年	性、年齢	発症の状況	間欠期の長さ	主症状と経過	主病変
本邦既報告例	森他	1960年	女 34歳	腰麻と静麻中に血圧下降、呼吸困難	推定2週間	初期意識障害(3日間)→茫乎→歩行可能→臥床、不随意運動、尖足、精神荒廃→死亡(全経過1年半)	[剖検] 対称性淡蒼球軟化、大脳皮質と小脳の神経細胞脱落(大脳半球白質については記載なし)
	小田垣他	1986年	男 28歳	窒素ガス充満の状態に曝露	2~3週間	初期意識障害(2~3週間)→ほぼ正常(失行・失認)→不穏→意識障害→多彩な失行・失認	[CCT] 全般的脳萎縮、両側被殻・尾状核の低吸収域 [MRI] 両側半卵円中心の白質に散在性の low intensity area
	本例	1989年	男 27歳	マスク使用による全身麻酔中に舌根沈下・気道閉塞	約3日	せん妄(1日)→ほぼ正常→発語障害、上肢運動障害→意識障害、除皮質状態(3週間余)→運動障害、神経心理学的所見	[CCT] 両側被殻に低吸収域 [MRI] 両側線条体に嚢胞状変化、大脳半球皮質・白質のごく軽度の萎縮
白質病変例	Doolling 他	1976年	男 11歳	絞首	1週間	せん妄(1日)→ほぼ正常→不随意運動、弓なり緊張→肺炎で急死(全経過13週)	[剖検] 両側尾状核、被殻、淡蒼球に空洞性病変、大脳半球白質に変化なし

すでに述べた。

また、本例1例に基づいて無酸素症後脳症の遅発の機序を考察することにはもとより限界があるが、本例の経過で上に述べたように無酸素症発生の初期の症状の一部と再燃当初の症状には連続性、共通性がある。そして再燃後にかなり深い意識障害と除皮質状態が一時進行している。このことから、初期に始まった大脳半球の広汎な損傷が次第に広がって行った過程が推定される。そしてその過程はその後ほぼ停止し、臨床症状が回復に向かったものと思われる。この意味では、前述の、遅発の機序についての第一の説があてはまると思われる。

一方、線条体に見られる顕著な病変に対応する臨床症状は、再燃後の意識障害が深まった段階での舌・口部の不随意運動や、さらにその後の手・指の姿勢異常であると思われる。基底核については、すでに述べたように、無酸素症発生の初期から一定の病変が始まり、それが徐々に広がって行くという知見は明らかでない。本例では遅発以前の初期の段階では不随意運動、姿勢異常は見られていない。従って線条体については、第二の説として言われているような新たな病変が遅発した可能性も考えられると思われる。

いずれにせよ、本例では少なくとも高度の白質病変はなく、主な病変は線条体にあり、しかも経過が遅発型であるという点で、本例は Ginsberg のいう少数の例に属すると思われる。

3. 文献例との比較

冒頭に述べたように、本邦では一酸化炭素中毒症以外の遅発性無酸素症後脳症の報告例が乏しいので、まず本邦におけるこのような報告例と本例を比較する。次いで、本例は大脳半球白質に明らかな病変が目立たない点で遅発性無酸素症後脳症として稀なものであると思われるので、大脳半球白質病変のない既存の報告例との比較を行う。

(1) 本邦の報告例との比較

我が国ではすでに述べたように小田垣他²⁰⁾が「遅発性後無酸素症性脳症」として1例を報告している。また森他¹⁶⁾の報告例は遅発性とは明記されていないし、間欠期あるいは意識清明期におそらくある程度の症状があり、不完全間欠型に相当すると思われるが、経過の上で不随意運動や尖足の状態が遅発性に出現・進行している。この2例と著者の報告する本例を比較する(表1)。

本例は他の2例に比べて間欠期が短い。間欠期の症状については、本例は軽度の意識障害があっ

た可能性を否定できないが、比較的乏しいと思われる。これに対して森他の報告例はすでに述べたように不完全間欠型と思われるし、小田垣他の報告例では間欠期に失行・失認などの症状が持続していたと思われるとされている。

また、小田垣他の報告例が大腦半球の症状を主症状としているのに対して、森他の報告例と本例では基底核に明らかな損傷があり、それに対応する症状が見られる点が異なっている。なお、小田垣他の例はMRIで大腦半球白質に病変があると思われると記されている。森他の例では剖検所見で大腦半球灰白質と基底核の病変については詳しく記載されているが、白質については記載がない。

(2) 白質病変のない例との比較

Ginsberg¹⁰⁾は、一酸化炭素中毒症以外の遅発性無酸素症後脳症で白質病変のない例については、5例を引用・表示している。そのうちDeutsch⁴⁾、Gamper 他⁸⁾、Dooling 他⁵⁾の例が縊首後、Courville³⁾の例が絞首後、Gross 他¹¹⁾の例が笑気麻酔・虫垂切除術後である。これらの例には共通して基底核の病変がある。ただ、Ginsbergは、これらの報告例のうちのいくつかでは白質の所見の記載があまりにも乏しくて、本当に白質病変がないのかどうか疑問があるという旨を述べている。そしてDooling 他⁵⁾の例は、すでに述べたように、所見を詳しく記した報告なので、白質の病変がないという稀な例であることにほとんど疑いがないとしている。

このDooling 他⁵⁾の報告例は、11歳の男子で縊首後1日間のせん妄状態を経て、1週間にわたり正常に行動したが、体幹・四肢の不随意運動が始まり、弓なり緊張のエピソードを繰り返し、精神症状は示さず、13週後に肺炎で急死したという。病理学的に、両側尾状核、被殻、淡蒼球に空洞性の病変があり、大腦半球白質には変化がなかったとされている。その要点を、本例との比較のために表に加える(表1)。なお、Dooling 他⁵⁾の症例は再燃後に精神症状がなく、本例よりも病変分布が基底核に局限していると思われる。

4. 麻酔事故と鑑定について

本例の麻酔事故は約11年前のことで、マスク使用といういわば当時としても古い形の麻酔によるものであるが、1988年3月に提出された厚生省委託の「麻酔に関する安全確保研究委員会」の中間報告¹⁴⁾によると、麻酔学と技術が高度に発達した現在においても、多様な異常・事故・過誤が発生している様子である。そしてその結果としておそらく無酸素症がしばしば起こるであろうと推測される。

本例の損害賠償請求事件の裁判では、麻酔事故そのものについては一応当事者双方の間で争いがなく、原告Aの症状が麻酔事故に起因するかどうか最大の争点になっているようであった。本例の経過においては、少なくとも上肢の運動や発語の障害、除脳・除皮質状態とある程度高度の意識障害が遅発している。ここで仮に遅発性無酸素症後脳症の存在そのものを否定するなら、この遅発後の症状は麻酔事故による無酸素症に関係がないという主張が成立するのは当然である。また、遅発した症状を一側の上肢に局限したものとみなすならば、それを無酸素症によると認めるのは困難で、無酸素症以外の原因が新たに求められる余地が生ずる。そしてすでに述べたように、K鑑定は遅発した症状を限局性のものとみなし、L鑑定は遅発性無酸素症後脳症の存在そのものを否定した。これに対して原告代理人から、GinsbergやPlum 他^{5,11)}の文献の提示をはじめとする詳細な反論がなされたが、結局専門家としての別の医師による第3の鑑定が必要とされるに至ったものである。このように、鑑定の反復によって長い時間を費やしたことにより、我が国でただでさえ長期化しがちな裁判がますます遷延し、ひいては原告に一層の負担を強いたといえよう。

IV. おわりに

本邦においてこれまでに類似の症例報告が少ないこと、本例が遅発性無酸素症後脳症のうちでも大腦半球白質病変が乏しく、基底核に主な病変があるという比較的稀な例と思われることに照らし

て、本例のような遅発性無酸素症後脳症の症例を1例ずつでも記載していくことに意義があると考えて、報告した。また、上述のような民事鑑定の経験からも、このような報告には意義があると思われる。

稿を終えるにあたり、神経学的所見について御教示を戴きました東京大学神経内科井上聖啓先生に深く感謝致します。

文 献

- 1) Adams, R.D. and Victor, M.: Principles of neurology. McGraw-Hill, New York (1981)
- 2) Brierley, J.B. and Graham, D.I.: Hypoxia and vascular disorders of the central nervous system. Greenfield's Neuropathology, 4th edition, (ed. by Adams, J.H., Corsellis, J.A.N. and Duchon, L.W.) Arnold, London (1984)
- 3) Courville, C.B.: Case studies in cerebral anoxia V. Characteristic anoxic alterations in cortex and corpus striatum consequent to strangulation. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 20; 9-19 (1955)
- 4) Deutsch, H.: Ein Fall symmetrischer Erweichung im Streifenhügel und im Linsenkern. Jahrbücher Psychiat. Neurol., 37; 237-254 (1917) (cited by Ginsberg in reference 10)
- 5) Dooling, E.C. and Richardson, E.: Delayed encephalopathy after strangling. Arch. Neurol., 33; 196-199 (1976)
- 6) 榎戸秀昭, 鳥居方策, 松原三郎, 倉知正佳: いわゆる超皮質性運動失語の1亜型について——左中前頭後部を主病巣とする3例——. 精神神経誌, 83; 305-330 (1981)
- 7) 藤井 稔: 一酸化炭素中毒症の脳病理組織学——急性例ならびに遷延例について——. 精神神経誌, 62; 1-34 (1960)
- 8) Gamper, E. und Stiefler, G.: Klinisches Bild und anatomischer Befund nach Drosselung. Arch. Psychiatr. Nervenkr., 106; 774-778 (1937)
- 9) Ginsberg, M.D., Hedley-White, E.T. and Richardson, E.P., Jr.: Hypoxic-ischemic leukoencephalopathy in man. Arch. Neurol., 33; 5-14 (1976)
- 10) Ginsberg, M.D.: Delayed neurological deterioration following hypoxia. Advances in Neurology, Vol. 26 (ed. by Fahn, S. et al.) Raven Press, New York (1979)
- 11) Gross, H., Rupprecht, A. und Seitelberger, F.: Anatomische Befunde bei Spätdod nach Lachgasnarkose. Wien. Z. Nervenheilkd., 10; 397-405 (1955) (cited by Ginsberg in reference 10)
- 12) Jacob, H.: Strangulation. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 13, Teil 1, Bandteil B (hrsg. v. Scholz, W.) Springer, Berlin (1957)
- 13) 片岡安史: (改定) 新・心理診断法. 金子書房, 東京 (1987)
- 14) 麻酔に関する安全確保研究委員会・中間報告 (1988) (日経メディカル 1988年8月10日号, 74-78頁より引用)
- 15) Myers, R.E.: A unitary theory of causation of anoxic and hypoxic brain pathology. Advances in Neurology, Vol. 26 (ed. by Fahn, S. et al.) Raven Press, New York (1979)
- 16) 森 温理, 水吉喜巳: 麻酔に併発せる対称性Pallidum softeningの1例. 神経進歩, 5; 170-172 (1960)
- 17) 日本失語症学会・高次動作性検査法作成小委員会: 標準高次動作性検査——失行症を中心として——. 医学書院, 東京 (1985)
- 18) 日本失語症学会・WAB失語症検査 (日本語版) 作成委員会: WAB失語症検査日本語版. 医学書院, 東京 (1986)
- 19) Oberholzer, E.: Zur Differentialdiagnose psychischer Folgezustände nach Schädeltraumen mittels des Rorschachschen Formdeutversuchs. Z. Neur., 136; 596-629 (1931)
- 20) 小田垣雄二, 大森哲郎, 林下忠行, 浅野 裕: 室素ガス曝露による“遅発性後無酸素症性脳症”の1例. 精神医学, 28; 687-694 (1986)
- 21) Petito, C.K., Feldmann, E., Pulsinelli, W.A. and Plum, F.: Delayed hippocampal damage in humans following cardiorespiratory arrest. Neurology, 37; 1281-1286 (1987)
- 22) Piotrowski, Z.: The Rorschach inkblot method in organic disturbances of the central nervous system. J. nerv. ment. Dis., 86; 525-537 (1937)
- 23) Plum, F., Posner, J.B. and Hain, R.F.: Delayed neurological deterioration after anoxia. Arch. Intern. Med., 110; 56-63 (1962)
- 24) Plum, F. and Posner, J.B.: The diagnosis of stupor and coma. Edition 3. Davis, Philadelphia (1982)
- 25) Sibelius, C.: Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Mschr. Psychiat., 18; 39-178 (1906)
- 26) 志田堅四郎: 急性一酸化炭素中毒症「間歇型」の病因論とその治療. 災害医学, 18; 391-396 (1975)
- 27) Suchenwirth, R., Vosgerau, H. und Zumpe, L.: Strangulation und Suffokation. Fortschr. Neurol. Psychiat., 33; 561-576 (1965)

——<1989. 2. 4. 受理>——

A Case of Delayed Postanoxic Encephalopathy with Bilateral Lesions of the Corpus Striatum

Tetsuo YOSHIDA

Health Service Center, University of Tokyo

Delayed neurological deterioration following anoxia is known to a result from carbon monoxide exposure. However, it may also occur with anoxia of other types as well. The present report describes a case of delayed postanoxic encephalopathy with bilateral striatal lesions demonstrated by magnetic resonance imaging.

A 27-year-old man exhibited anoxic anoxia caused by upper airway obstruction following general anesthesia for shoulder fracture surgery.

Initially he was delirious and markedly excited for one day and became apparently normal for the following three days. Then he relapsed into delayed neurological deterioration with speech and gait disturbance, clumsiness of hand, pyramidal signs and metamorphopsia. Thereafter, he became bed-ridden and fell into semicomatose state with marked motor restlessness, involuntary movement of the tongue and decorticate posture. Twenty-five days later he had a second recovery period after hyperbaric oxygenation that lead to the sequelae with speech and motor disturbances and mild mental changes.

I examined the present case as an expert witness in a civil suit eleven years after initial anoxia. The patient showed slight intellectual impairment and personality change. Impairment in figure-ground differentiation and disorders of spatial thought were also observed. Neurological examination revealed anisocoria, dysarthria with acquired stuturing, disturbances of fractionated movement of fingers, writer's cramp and Babinski's sign bilaterally. Postural dystonia of both hands and fingers, rigidity and spasticity of all extremities were also present.

Magnetic resonance imaging (MRI) showed bilateral lesions of the corpus striatum, especially of the putamen. Some portion of the caudate nucleus was also involved. Cerebral cortices and white matter were slightly atrophic.

From the above clinical course and neurological findings, we diagnosed the present case as delayed postanoxic encephalopathy.

Ginsberg (1979) noted that in cases of anoxia not related to carbon monoxide, diffuse demyelination changes of cerebral hemispherical white matter tended to be associated with relapsing clinical course, and gray matter injury was only seen in a few cases. MRI findings in the present case suggest that main site of the lesion to be in gray matter of the corpus striatum. In this respect, the present case is considered to be noteworthy.

(Author's abstract)

<Keywords: anoxia, encephalopathy, relapse, striatum, MRI>