

■ワークショップ 一過性全健忘

Transient Global Amnesia を前駆症状として
発症した両側視床梗塞

本村 暁* 永富裕文** 三好 甫***

要旨: 患者は41歳女性。右視床梗塞に伴い TGA が出現し、左視床への脳梗塞の再発に伴い健忘症候群を呈した。CT スキャン上の視床病巣は、両側ともに腹前側核、腹外側核、背内側核、乳頭体視床路を含み、脳血管撮影で、primitive type の Willis 動脈輪の variation がみられた。本例の TGA の出現機序として、1) 右一側視床病巣そのものが責任病巣である、2) Willis 動脈輪の形成不全に基づく両側視床の一過性虚血が原因である、という二つの可能性を挙げ、後者の可能性が強いと結論した。TGA 症例の予後は一般に良好といわれるが、明白な脳器質疾患の経過中の一症状としてあらわれることがある。これら非典型症例をも含めて検討することが重要であることを強調した。

神経心理学, 2; 117~123

Key Words: 一過性全健忘, 視床梗塞, Willis 動脈輪の variation
transient global amnesia, thalamic infarct, variation of the circle of Willis

I はじめに

一過性全健忘 (transient global amnesia, 以下, TGA と略) は, 可逆性の行動異常と記憶障害により特徴づけられる症候群で, その本態は急激に発現した short-term memory の障害であり (Nausieda et al., 1979; Jensen et al., 1980; Landi et al., 1982; Findler et al., 1983), 逆行性健忘 (数時間から時には数年に及ぶ) を伴うが, 意識障害, immediate memory や long-term memory の障害のない状態と考えられている。

本症候を TGA と名づけた Fisher & Adams (1964) は発症原因をてんかんの一種かあるいは一過性脳虚血発作であるとしたが, 近年, この他に脳腫瘍, 片頭痛, など多くの疾患の一症状として TGA をきたしたとの報告がいくつか

あり, 最近では, TGA は種々の異なった病因により生じる症候群であると考えられている。

著者らは, TGA を前駆症状として, 後に健忘症状を前景とする両側視床梗塞を発症した症例を経験した。TGA の成因, 責任病巣を考えるうえで示唆に富む症例と考えられるので報告し, 考察を加える。

II 症 例

患 者

41歳, 右利き女性, 主婦。

現病歴

昭和59年10月8日午後11時頃, 書道の練習をしていて急に話しぶりがおかしく, 当惑し, 食べたばかりの夕食のことを繰り返し尋ねるようになった。この時, 頭痛, 嘔気など身体の不調を訴えることはなかった。患者の夫が前日 (10月7日) に外出したこ

1986年7月2日受理

Bilateral Thalamic Infarction with TGA as a Preceding Symptom. —Report of a Case.

*九州労災病院言語障害診療科, 神経内科, Satoru Motomura: Neurobehavior Unit and Neurology Service, Kyushu Rosai Hospital, Kitakyushu.

**永富脳神経外科病院, Hirofumi Nagatomi: Nagatomi Neurosurgical Hospital, Oh'ita.

***九州労災病院神経内科, Tasuku Miyoshi: Neurology Service, Kyushu Rosai Hospital, Kitakyushu.

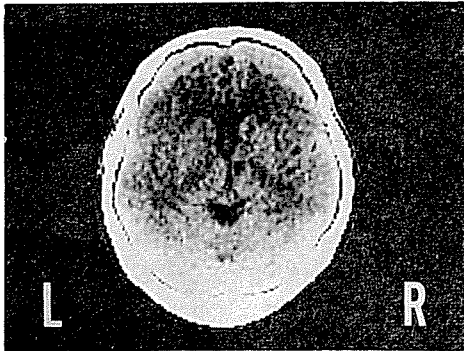


図1 右視床前内側部にX線低吸収域を認める。

表1 神経心理学的検査 (1985年1月施行)

- | |
|---|
| (1) 高次脳機能検査 |
| 長谷川式簡易知的機能検査 21.5点 (predementia) |
| Kohs 立方体組み合わせテスト IQ 67 |
| WAIS IQ 言語性83, 動作性88 |
| 失語症簡易検査 (養育院版) 正常域 |
| (2) 記憶 |
| ① immediate recall—digit span : 6 |
| ② recent memory—対語の学習 (三宅式記憶力検査) |
| 有関係対語 (3—4—3), 無関係対語 (0—0—0) |
| ③ remote memory—約2年の retrograde amnesia |
| ④ 視覚性記憶—Benton 視覚記憶検査 (施行方法 A) |
| 正確数 5, 誤謬数 7 |
| (3) 関連皮質機能 |
| 失行 (—) 失認 (—) |

とを尋ねても「どこに行ったかよく覚えていない」と答えた。その後入浴し、自分で布団を敷いて10月9日午前0時頃に就寝した。この期間中、意識は清明で、夫の認知は可能であり、脱力や視力障害をうかがわせる様子はなかった。なお、この期間の出来事は患者の夫により注意深く観察されていた。翌10月9日の起床時には態度や応答は正常であった。10月9日午前中に神経学的検査を受け、10月8日午後11時から就寝時 (10月9日午前0時頃) までの記憶が全くないことが明らかとなった。健忘以外に神経学的に異常はみられなかった。一般検血、検尿、血液生化学、心電図に異常はみられず、CTスキャンで、右前部視床にX線低吸収域がみられた (図1)。脳梗塞と診断し抗血小板剤を投与したが、約2週間不規則に服薬しただけであった。その後無症状であったが、昭和59年12月2日午前11時頃、急に嗜眠状態となり、呼びかけると見当違いの応答をし、人物の誤認をするようになり、12月3日永富脳神経外科病院を受診し入院した。

既往歴、家族歴、生活歴

特記すべき事項なし。

入院時現症 (昭和59年12月3日)

一般身体所見に異常なく、神経学的検査では、意識はほぼ清明であるが (3—3—9度方式の3度)、日付 (年月日、何曜日か)、「ここはどこか?」の質問に全く答えることができず、人の識別が不能で、自らの疾患についての洞察力は全く失われていた。記憶力障害が著しく、直前の出来事を忘れる状態であった。作話はみられなかった。脳神経領域、頸部

に異常なく、四肢運動系ではごく軽度の右不全片麻痺がみられたが、反射や感覚の異常はみられなかった。神経心理学的検査の結果を表1に要約する。

臨床検査成績

検血、検尿、検便、心電図、血液生化学、血清学的検査に異常はなかった。脳波は、優位律動 (10 Hz α 波) の organization が不良で前頭部に中振幅の θ 波が混入していたが、突発性異常はみられなかった。

CT スキャン

左前部視床に新たなX線低吸収域がみられた (図2)。脳アトラス (DeArmond, Fusco, Dewey, 1976) を参考として、CT所見から病巣の分布を推定すると、両側ともに腹外側核、腹前側核、背内側核を中心とした病巣で、病巣は、両側の乳頭体視床路を含むと考えられる (図3)。

脳血管撮影

脳血管撮影は経静脈性 digital subtraction angiography にて施行した。両側の内頸動脈、椎骨動脈に閉塞や狭窄など動脈硬化性所見はみられなかったが、後大脳動脈は両側ともに内頸動脈より分岐し、Willis 動脈輪の variation (primitive type) がみられた (図4)。

経過観察

最終診察は、昭和60年6月20日。筆者 (S.M.) が神経学的診察を行なったが、時間と空間について見当識障害が著しく、臨床像は不変であった (長谷川式簡易知的機能検査16.5点)。

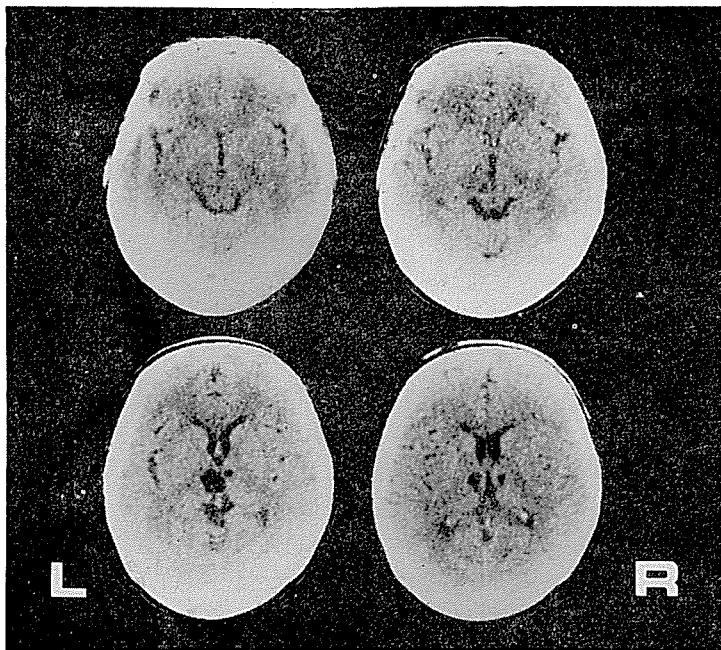
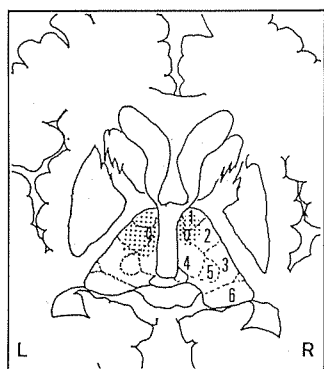


図2 再発後の CT スキャン。左視床前内側部に新たなX線低吸収域を認める。



THALAMIC NUCLEI
1. VA
2. VL
3. VPL
4. DORSOMEDIAL
5. CENTROMEDIAN
6. PULVINAR

図3 DeArmond, Fusco, Dewey の脳アトラスを参考にして作成した病巣の模式図(説明は本文)。

Ⅲ 考 察

本症例の経過は、初回の右前部視床梗塞により TGA が生じ、左視床への脳梗塞の再発により持続性の健忘症候群をきたしたと要約できる。この症例に基づき、初回発作時の TGA にしぼって、その病態、原因疾患、病変部位、経過と予後につき論じたい。

TGA は当初、てんかん性発作の一種かまたは一過性脳虚血発作と考えられていた。しかし最近、脳出血 (Landi et al., 1982), 不整脈 (Greenlee et al., 1975), 心臓カテーテル (Shu-

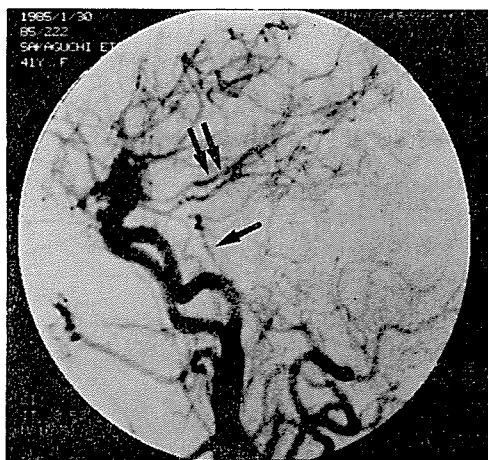


図4 Digital subtraction 血管造影法による脳血管造影。脳底動脈は hypoplastic で (arrow), 後大脳動脈は両側ともに内頸動脈より分岐している (double arrow)。Primitive type の Willis 動脈輪の variation。

ttleworth et al., 1973) や脳血管撮影 (Wales et al., 1981) の検査中、多血症 (Shuping et al., 1980), 片頭痛 (Crowell et al., 1984), 脳腫瘍 (Hartley et al., 1974; Aimard et al., 1971; 山鳥ら, 1976; Lisak et al., 1977; Findler et al., 1983) などに伴った TGA が報告されている。

Jensen & Olivarius (1981) は病因から TGA

を1) TIA の合併症候を有する症候群, 2) 片頭痛群, 3) その他に分類した。

さて, TGA 症例の病変局在について考えてみよう。脳腫瘍の症例では, 病変部位は下垂体 (Hartley et al., 1974), 両側視床と脳梁 (Aimard et al., 1971), 両側の大脳辺縁系 (山鳥ら, 1976), 左視床 (Lisak et al., 1977), 右視床 (Findler et al., 1983) などであり, いずれも記憶系の循環障害かまたはてんかん性機序がその発生機序として論じられている。また, 脳腫瘍ではないが, 左側頭葉の葉性脳出血の症例で TGA が生じた, という報告がみられ (Landi et al., 1982), 側頭葉内の記憶系への mass effect によるとしている。しかしこれらはいずれも mass lesion であるため, 責任病巣を論ずるには適当でない。

一方, mass lesion を伴わない TGA 症例では局在性の病巣を伴った報告は多くない。

Ladurner ら (1982) は, 16 例の TGA 症例の CT 所見を検討した。9 例は異常を示し, 全般的脳萎縮 2 例, 局在性の異常は 7 例にみられ, 両側頭葉 1 例, 左側頭葉 2 例, 左視床, 左頭頂後頭葉, 左側頭後頭葉, 右後頭葉が各 1 例であった。

宮下ら (1985) は, 12 例の TGA の CT 検査で 4 例に異常を認め, CT 上の病巣局在は, 左視床 2 例, 左被殻と右視床 1 例, 多発病巣 1 例であったと述べている。これらのなかには, 半盲などの明らかな神経症状を合併する症例もあり, 他方大部分の TGA 症例では CT 異常はなく, 病巣局在の意義づけには慎重でなければならぬが, 病巣が左側の側頭葉と視床に集中していることは明らかであり, 側頭葉, 視床ともに健忘症候群を生じる部位として知られている。

ここで, 本症例の TGA 出現メカニズムについて考える。

両側性の内側視床病変に伴う健忘症候群は, 古くより知られているが左側の視床病巣による健忘症候群も Speedie ら (1982), 秋口ら (1983) などにより報告されている。また, 最近では右側の視床病巣による健忘症候群の報

告もみられ, これには global なもの (Choi et al., 1983) と, category-specific なもの (Speedie et al., 1983) の両者があるようである。

篠原ら (1978) は, 右側頭葉脳梗塞に伴った非定型的な TGA (Reversible global amnesia として報告) の一例を報告し, このなかで右半球病巣の場合, 1) 健忘が生じない可能性と, 2) 健忘が可逆性である可能性を論じている。この説を採用すれば, 本症例の TGA 出現の責任病巣が右視床そのものであるとも考えられるが, 一例報告であるため事実とともにその可能性を指摘するにとどめ類似症例の集積を待ちたい。

一方, 本症例では脳血管撮影 (DSA) にて, Willis 動脈輪の variation (primitive type) がみられた。Caplan (1985) は TGA 症例の脳血管造影所見に一定の異常はないと記している。しかし, 宮下ら (1985) は, TGA 12 例の脳血管撮影所見として, 全例に動脈硬化性変化が認められ, そのうち 4 例で一側椎骨動脈の低形成や閉塞がみられたと報告し, 椎骨脳底動脈領域の循環不全が TGA 発現に関与していることを想定している。亀山 (1973) は脳底部動脈の variation の有無と視床の血管障害について検索し, 内頸動脈が, 直接に後大脳動脈が分岐する胎児型 variation および primitive type の variation は脳正常例に比し, 視床病変例で多いことを示し, 視床の血管病変の発生にはこれらの動脈の variation が一因として関与していると述べている。

本症例では, TGA 発作の 2 カ月後に対側 (左側) 視床に梗塞を再発した。この経過を合わせて考えると Willis 動脈輪 variation を基盤にした両側視床の虚血が TGA をもたらしたと考えるほうが理解しやすい。

TGA は一般に予後良好な病態と考えられている。Nausieda & Sherman (1979) は 32 例の TGA を平均 61.7 カ月観察し, 1 例に TIA がみられたのみで, completed stroke はなかったと報告した。Shuping ら (1980) は 33 例の TGA を平均 60.3 カ月観察し, TIA はみられず 2 回の脳梗塞発作をみている。

一方, 脳梗塞の高いリスクを指摘した報告も

ある。Jensen & Olivarius (1980) は10例の TGA を平均 77 カ月観察し、3 例に TGA が再発し、6 例に completed stroke が生じた。また、同じく Jensen & Olivarius (1981) は、片頭痛やその他の疾患に伴った TGA も含めた 28 症例の TGA において、これらを脳血管障害の危険因子（高血圧、糖尿病、高脂血症、心疾患）の有無で 2 分すると、TGA, TIA, 脳梗塞再発は危険因子を有する群のみから生じたと報告し、TGA 再発の危険性は脳血管障害の危険因子の有無により決定される、と結論している。

Caplan (1985) は TGA の臨床統計学的解析のために、次のような診断基準を設けた。それは、1) 発作の開始はそれに気づいた信頼できる観察者により観察されたこと、2) 患者は発作中に観られ、他の神経症状の合併がない、3) 粗大な合併神経症状がないこと、4) 記憶低下は一過性であること、である。

そして、この厳密な診断基準を用いて、非定型的な症例を除外すると TGA の予後は良好であると述べている。

しかし、実際に患者を取り扱う場合、TGA はほとんどの場合エピソード後に病歴聴取により診断されるという特徴に注目する必要がある。このことは、TGA の診断の本来の困難さを意味するものである。

確かに TGA として報告されている症例のなかには明らかに側頭葉性てんかんの一症状と考えられるものや（鶴ら, 1978）、amnesic stroke に含めるほうが適当と思われるものまである（Ladurner et al., 1982）。本症例の TGA も amnesic stroke を発症する経過中の一症状としてあらわれたものであるが、TGA の病因为不明である現在、むしろ合併神経症状のある症例や器質的脳病巣の明らかな症例まで広く含めて検討することが、病態の解明や、実地臨床の観点から有意義なことと考えられる。

文 献

1) Aimard, G., Trillet, M., Perroudou, C., Tommasi, M. et Carrier, H.: Ictus amnésique

- symptomatique d'un glioblastoma intéressant le trigone. *Rev. Neurol.*, 124; 392-396, 1971.
- 2) 秋口一郎, 猪野正夫, 山尾哲, 亀山正邦, 東郁夫: 優位側内側視床梗塞による急性発症の健忘症候群. *臨床神経*, 23; 948-955, 1983.
- 3) Caplan, L. B.: Transient global amnesia. in *Handbook of Clinical Neurology* (ed. by Vinken, P. J., Bruyn, G. W. & Klawans, H. L.), Elsevier Science Pub., Amsterdam, vol. 45 (Revised series I); 205-218, 1985.
- 4) Choi, D., Sudarsky, L., Schachter, S., Biber, M. & Burke, P.: Medial thalamic hemorrhage with amnesia. *Arch. Neurol.*, 40; 611-613, 1983.
- 5) Crowell, G. F., Stumpf, D. A., Biller, J., McHenry, Jr. L. C. & Toole, J. F.: The transient global amnesia—migraine connection. *Arch. Neurol.*, 41; 75-79, 1984.
- 6) DeArmond, S. J., Fusco, M. M. & Dewey, M. M.: *Structure of the Brain*. 2nd ed. Oxford Univ. Press, N. Y., 1976.
- 7) Findler, G., Feinsod, M., Lijovetzky, G. & Hadani, M.: Transient global amnesia associated with a single metastasis in the non-dominant hemisphere. *J. Neurosurg.*, 58; 303-305, 1983.
- 8) Fisher, C. M. & Adams, R. D.: Transient global amnesia. *Acta Neurol. Scand.*, 40 (Suppl. 9); 1-83, 1964.
- 9) Fisher, C. M.: Transient global amnesia: precipitating activities and other observations. *Arch. Neurol.*, 39; 605-608, 1982.
- 10) Greenlee, J., Crompton, R. & Miller, J.: Transient global amnesia associated with cardiac arrhythmia and digitalis. *Stroke*, 6; 513-515, 1975.
- 11) Hartley, T., Heilman, K. M. & Garcia-Benagochea, F.: A case of transient global amnesia due to pituitary tumor. *Neurology*, 24; 998-1000, 1974.
- 12) Jensen, T. S. & Olivarius, B.: Transient global amnesia as a manifestation of transient cerebral ischemia. *Acta Neurol. Scand.*, 61; 115-124, 1980.
- 13) Jensen, T. S. & Olivarius, B.: Transient global amnesia—its clinical and pathological basis and prognosis. *Acta Neurol. Scand.*, 63; 220-230, 1981.
- 14) 亀山正邦: 視床の血管障害. *神経進歩*, 17;

- 256-263, 1973.
- 15) Ladurner, G., Skvarc, A. & Sager, W. D. : Computer tomography in transient global amnesia. *Eur. Neurol.*, 21 ; 34-40, 1982.
 - 16) Landi, G., Giusti, M. & Guidotti, M. : Transient global amnesia due to left temporal hemorrhage. *J. N. N. P.*, 45 ; 1062-1063, 1982.
 - 17) Lisak, R. & Zimmerman, R. : Transient global amnesia due to a dominant hemisphere tumor. *Arch. Neurol.*, 34 ; 317-318, 1977.
 - 18) 宮下孟士, 長谷川泰弘, 山口武典, 杉本啓子 : 一過性全健忘と椎骨脳底動脈系, 自験例11例の検討. 第9回日本神経心理学会総会予稿集, 東京 ; 29, 1985.
 - 19) Nausieda, P. A. & Sherman, I. C. : Long-term prognosis in transient global amnesia. *J. A. M. A.*, 241 ; 392-393, 1979.
 - 20) 篠原幸人, 高木繁治, 山本正博, 小島敬太郎 : Reversible global amnesia の1例. 神経内科, 8 ; 27-33, 1978.
 - 21) Shuping, J., Rolinson, R. & Toole, J. : Transient global amnesia. *Ann. Neurol.*, 7 ; 281-285, 1980.
 - 22) Shuttleworth, E. & Wise, G. : Transient global amnesia due to arterial embolism. *Arch. Neurol.*, 29 ; 340-342, 1973.
 - 23) Speedie, L. J. & Heilman, K. M. : Amnesic disturbance following infarction of the left dorsomedial nucleus of thalamus. *Neuropsychologia*, 20 ; 597-604, 1982.
 - 24) Speedie, L. J. & Heilman, K. M. : Anterograde memory deficits for visuospatial material after infarction of the right thalamus. *Arch. Neurol.*, 40 ; 183-186, 1983.
 - 25) 鶴紀子, 新里邦夫, 三原忠紘 : てんかん性の機序によると思われる Transient global amnesia の1例. 精神医学, 20 ; 655-661, 1978.
 - 26) Wales, L. & Nov, A. : Transient global amnesia : Complication of cerebral angiography. *Am. J. Neuroradiol.*, 2 ; 275-277, 1981.
 - 27) 山鳥 重, 白滝邦雄, 白方誠弥 : 一過性全健忘 (Transient Global Amnesia) の2例. 精神医学, 18 ; 303-308, 1976.

Bilateral thalamic infarction with TGA as a preceding symptom—Report of a case—

Satoru Motomura* Hirofumi Nagatomi** Tasuku Miyoshi***

*Neurobehavior Unit, and Neurology Service, Kyushu Rosai Hospital, Kitakyushu

**Nagatomi Neurosurgical Hospital, Oh'ita.

***Neurology Service, Kyushu Rosai Hospital, Kitakyushu

A case of amnesic syndrome after bilateral thalamic infarct associated with TGA as a preceding symptom was described. The patient was a 41-year-old woman, who developed temporary confusional state in spite of alertness and preservation of speech and complex motor performance. Neurologic examination disclosed no abnormalities, except for complete memory deficits for the events during the episode. CT scan showed a low density spot in the right thalamus. She was diagnosed as having a cerebral infarction. Two months after the episode of TGA, left thalamic infarct occurred. She suddenly became lethargic

and disoriented. Neurological manifestation was summarized as follows ; 1) disorientation to occasion, space, person, and disease, 2) recent memory loss, preserved immediate memory. 3) transient slight right hemiparesis. CT scan showed newly developed low density area in the left thalamus corresponding to the ventrolateral, ventro-anterior, and dorsomedial nuclei, and to mamillothalamic tract on the both sides. Cerebral angiography (DSA) showed the variation of the circle of Willis (primitive type). The pathogenesis of TGA in the present case was discussed. Two possible mechanisms were raised. First, the right unila-

teral thalamic infarction itself caused TGA, and the second, TGA was produced by ischemia in the bithalamic region due to the hypoplasia of the circle of Willis. The authors highlighted the

latter. TGA can result from diverse causes. The etiological basis and prognosis of TGA were reviewed and discussed.