

一過性脳虚血発作の成因による分類と鑑別診断： 超音波および神経放射線学的所見からの一考察

岩本俊彦 小山哲央 木内章裕
大野大二 金谷潔史 高崎 優

東京医科大学老年病学教室

【要旨】 TIA の成因別分類 [microembolic TIA (I型), hemodynamic TIA (II型), lacunar TIA (III型), cardioembolic TIA (IV型)およびその他の TIA (V型)]とその鑑別診断法を試作し,内頸動脈系 TIA と診断された 22 例を対象として頸動脈超音波断層 (US), 脳血管撮影 (AG), CT および I²³-IMP SPECT (SPECT) 所見よりサブタイプの鑑別を試みた。US (潰瘍性プラーク 2 例, 狭窄 2 本, 閉塞 5 本) および AG (n=16) で内頸動脈閉塞 5 例, 狭窄 8 例が確認された。CT ではラクナが 11 例 (症状との関連を示した III 型は 4 例) にみられた。ラクナの 1 例と皮質・皮質下梗塞 2 例中の 1 例, 境界域梗塞の 3 例全例は SPECT 上広範な血流低下を示し, II 型と診断, 他の頸動脈病変例 (8 例) は I 型と診断された。これらを除外後, 心房細動の 1 例は IV 型, 他の 4 例は V 型となった。各型の特徴として, II 型では抗血栓療法中も発作回数, 再発が多く, II 型が血栓形成とは無関係に生じている可能性が示唆された。また発作時間の長い III 型は, 症候をきたす部位近くのラクナと考えられた。以上からサブタイプの鑑別診断には US, AG, CT, SPECT 検査が不可欠であるが, 本分類と鑑別診断法は TIA を成因別に鑑別し, TIA のきめ細かな治療に有用と考えられた。

緒 言

一過性脳虚血発作 (以下 TIA) の成因として, アテローム硬化性病変よりの微小塞栓 (microembolic TIA) や灌注圧低下に伴う血行力学的機序 (hemodynamic TIA) が知られ^{1)~7)}, さらにラクナ梗塞 (lacunar TIA)¹⁸⁾⁹⁾ や心原性塞栓症 (cardioembolic TIA)¹¹⁾¹⁰⁾¹¹⁾ によるものも報告されている。このように TIA の成り立ちは多様で¹²⁾, TIA の症状が一過性である点を除けば, 脳梗塞の成り立ち¹²⁾ と変わらない。しかしこの多様性にもかかわらず, 臨床的にこれらの成因を区別する基準は現在までなく, 治療も一律に行われている場合が多い。そこで超音波および画像所見に基づいた成因別の TIA 鑑別診断法を試作し, TIA 自験例をこの診断法に従って鑑別した成績を報告する。

対象と方法

内頸動脈系 TIA の診断基準¹²⁾ を満たす 22 例を

対象として後述する項目を検査し, 「内頸動脈系 TIA の成因による分類と鑑別診断基準 (試案)」(付記 1) および「鑑別診断の手順」(付記 2) に基づいてこれらを 5 型に鑑別した。鑑別後, さらにこれらの臨床所見から各型の特徴を検討した。

対象の発症年齢は 61-85 歳, 男 18 例, 女 4 例で, 症状の内訳は片麻痺 14 例, 黒内障 6 例 (2 例は片麻痺との重複例), 半側知覚障害 3 例, 運動性失語 1 例であった (表 1-a)。

検討項目には, 各種血管性危険因子, 発作の長さ (1 時間未満を short, 1 時間以上を long), 発作回数その他, 頸動脈超音波, 脳血管撮影, 頭部 CT, I²³-IMP single-photon emission CT (SPECT), 大動脈-末梢動脈検査の各所見および頸部血管雑音の有無を加えた。

頸動脈超音波検査 (B モード) は横河 Medical System U-sonic RT 4600, 7.5 MHz プロブを用い, 頸動脈の拡張終期に撮影された画像 (後斜位像) より, 分岐部付近を観察した。動脈病変は閉塞, 限局

1997 年 9 月 10 日受付, 1997 年 9 月 29 日受理

キーワード: 一過性脳虚血発作, 頸動脈病変, 神経放射線学, 病因, 鑑別診断。

(別刷請求先: 〒160 東京都新宿区西新宿 6-7-1 東京医科大学老年病学教室 岩本俊彦)

Table. 1(a) Clinical findings of each subjects

No.	age	sex	symptoms		attack		HT	DM	HL	Cig	Af	IHD	bruit	low API	AA	Tx	course
			neurological	retinal (site)	fre.	dur.											
1	81	M	LH		1	S	-	-	-	-	+	-	-	-	-	W	7 Mos.
2	67	M	RHS		1	L	-	-	-	+	-	-	+	-	+	I	24 Mos.
3	68	M		left	1	L	+	-	+	+	-	+	+	-	+	T	28 Mos.
4	75	F	RH		1	S	-	-	+	-	-	-	-	-	-	T	42 Mos.
5	78	M		left	1	L	+	-	+	+	-	-	-	-	+	T	6 Mos.
6	78	M		right	1	L	+	-	-	+	-	+	+	+	-	C	27 Mos.
7	79	M	LH		4	S	-	-	-	+	-	-	-	-	-	T	54 Mos.,died(AMI)
8	81	F		left	1	L	+	-	+	-	-	+	-	-	-	T	60 Mos.
9	82	M	RH	left	6	S	+	-	-	+	-	-	+	-	-	T	36 Mos.,died(CH)
10	61	M	RH		2	S	+	-	-	-	-	-	-	-	-	T	28 Mos.
11	65	M	RH	left	6	S	+	-	-	-	-	-	+	-	-	T	57 Mos.,CI
12	76	M	LH		2	L	-	-	-	+	-	-	+	-	-	T	46 Mos.,died(pneumonia)
13	82	M	LHS		2	S	+	-	-	+	-	-	+	+	-	C	48 Mos.,died(RF)
14	85	M	LH		3	S	-	-	-	+	+	-	-	-	-	TW	1 Mo.CI
15	67	M	LH		1	L	+	-	-	-	-	-	-	-	-	T	53 Mos.
16	71	M	LHS		1	L	-	-	-	+	-	-	-	+	-	T	36 Mos.
17	75	M	RH		1	L	+	+	+	+	-	-	-	-	-	T	1 Mo.
18	84	M	RH		2	L	+	-	-	+	-	-	-	-	-	T	37 Mos.
19	66	M	LH		2	S	+	-	+	+	-	+	-	-	-	T	34 Mos.
20	67	F	LH		1	S	+	+	+	-	-	-	-	-	-	T	60 Mos.
21	72	M	LH		1	S	+	-	-	+	-	-	-	+	-	T	60 Mos.
22	84	F	aphasia		3	L	+	-	-	-	-	+	-	-	-	TB	9 Mos.,CI

(Abbreviation) M : male, F : female, RH : right hemiplegia, LH : left hemiplegia, RHS : right hemi-sensory disturbance, LHS : left hemi-sensory disturbance, fre : frequency, dur : duration, S : short, L : long, HT : hypertension, DM : diabetes, HL : hyperlipidemia, Cig : cigarette smoking, Af : atrial fibrillation, IHD : ischemic heart disease, API : ankle pressure index, AA : aortic aneurysm, Tx : treatment, W : warfarin, I : ibudilast, T : ticlopidine, C : cilostazole, B : Bafferin, Mo : month, AMI : acute myocardial infarction, CH : cerebral hemorrhage, CI : cerebral infarction, RF : renal failure

Table. 1(b) Ultrasonographic and neuroradiological findings

No.	US findings					Right carotid	plaque height	(mm) length	site	AG findings	CT findings	SPECT findings	TIA subtype
	Lesion	Left carotid	plaque height	(mm) length	site								
1	Bi	n	4	7	EC	n	4	7	IC	normal	none	normal	Car.
2	Bi	n	4.5	10	IC	m	3.3	10	CC	IC St-Bi	lacuna	normal	Emb.
3	Bi	St				Occl				IC St-Bi, VA Occl-L.	lacuna (R.thalamus)	normal	Emb.
4	Uni	m	5.5	20	IC					IC St-L.	lacuna	normal	Emb.
5	Bi	m	5	15	IC	m	2.8	10	IC	IC Occl-L.	none	focal	Emb.
6	Bi	St				m	2.7	9	IC	IC Occl-R., IC St-L.	lacuna		Emb.
7	Uni					Occl				IC St-R.	lacuna (L.thalamus)	focal	Emb.
8	Bi	mUl	3.5	12	IC	n	4	14	CC		none		Emb.
9	Uni	Occl								IC Occl-L.	lacuna (R.thalamus)	normal	Emb.
10	None									intracranial IC St-Bi	L.cortical (PCA) inf.	diffuse (M-PCA)	Hem.
11	Uni	Occl								IC Occl-L.	watershed Inf.	diffuse (MCA)	Hem.
12	Bi	m	3	11	IC	mUl	2.5	12	IC	IC St-R.	lacuna + PVH	diffuse (M-ACA)	Hem.
13	Bi	m	5	20	IC	m	5	12	CC	IC St-R.	watershed Inf.	diffuse (MCA)	Hem.
14	Bi	n	3.5	10	IC	Occl				IC Occl-R.	watershed Inf.	diffuse (MCA)	Hem.
15	Bi	m	3	18	IC	m	2.7	15	IC	normal	lacuna	focal	Lac.
16	Bi	n	2.5	5	IC	m	3	10	IC	IC irregular wall-R.	lacuna	normal	Lac.
17	Bi	n	2.1	3	IC	m	2.5	9	IC	normal	lacuna	normal	Lac.
18	None										lacuna		Lac.
19	Bi	m	2.5	11	IC	m	2.1	9	IC		none	normal	Others
20	Uni					n	2.1	3	IC		none	normal	Others
21	Bi	n	3	4	IC	m	2.1	8	IC		none		Others
22	Uni					m,n	4	19	IC		L.cortical (MCA) Inf.	focal	Others*

(Abbreviation) Bi : bilateral, Uni : unilateral, n : nodular plaque, m : mural plaque, Ul : ulcer, St : stenosis, Occl : occlusion, IC : internal carotid, EC : external carotid, CC : common carotid, VA : vertebral artery, R. : right, L. : left, Inf. : infarction, PVH : periventricular hyperintensity, PCA : posterior cerebral artery, Car. : cardioembolic TIA, Emb. : microembolic TIA, Hem. : hemodynamic TIA, Lac. : lacunar TIA, Others* : suspicious of Emb. or Hem.

(3)

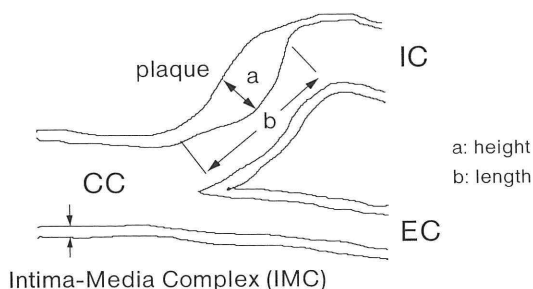


Fig. 1 Definition and determination of carotid plaque

Plaque is defined as thickened IMC of 2.1 mm or more in height.

Plaques are divided into two types according to their ratios between height and length; nodular plaque ($b < 3a$) and mural plaque ($b \geq 3a$)

(Abbreviation) IC: internal carotid, EC: external carotid, CC: common carotid

性隆起性病変（以下 plaque）を以て陽性とした。Plaque は内膜-中膜複合体（以下 IMC）の厚さが 2.1 mm 以上の隆起性病変と定義し、plaque の厚さは最大の IMC 厚で、長さは IMC の厚さが 2.1 mm 以上を有する長さで表わした¹³⁾。この厚さと長さの比に基づいて plaque を図 1 のごとく nodular plaque と mural plaque に分類し¹³⁾、各 plaque の頻度 (plaque 比) は、検索された頸動脈の本数に対する plaque の割合で計算された。なお管腔の 50% 以上 70% 未満の狭窄を狭窄性変化、70% 以上の狭窄を閉塞性変化とし、plaque の陥凹性変化を潰瘍性変化として表わした。

脳血管撮影所見は直接穿刺法あるいは IV-DSA で得られた画像より、1) 正常、2) 壁不整、3) 狭窄 (50% 以上 99% 以下の管腔狭窄)、4) 閉塞の 4 型に分類した。

CT 所見は梗塞巣の有無、分布に基づいて、1) 梗塞なし、2) ラクナ (脳深部の小梗塞)、3) 皮質・皮質下梗塞 (各脳主幹動脈領域の梗塞)、4) 境界域梗塞 (各脳主幹動脈領域間の梗塞) の 4 型に分類した。

SPECT 所見は血流分布から、1) 正常、2) 限局性の低下 (一脳主幹動脈領域の一部の欠損)、3) 各脳主幹動脈領域の広範な低下 (脳主幹動脈領域全体に及ぶ欠損) の 3 型に分類した。

合併する大動脈-末梢動脈疾患の有無は、胸・腹部 CT 検査もしくは ankle pressure index (API) 測定

により胸・腹大動脈の限局性拡張あるいは API 0.8 以下を以て異常ありとした。虚血性心疾患の有無は問診 (狭心症、心筋梗塞の既往) および心電図 (虚血性変化の有無) で評価した。

また各群の危険因子として、高血圧は随時血圧で常に収縮期血圧 160 mmHg 以上もしくは拡張期血圧 95 mmHg 以上あるもの、または何らかの降圧薬療法を受けているもの、糖尿病は空腹時血糖 140 mg/dl 以上、または糖尿病に対する何らかの治療を受けているものとした。高脂血症は血清総コレステロール値が 220 mg/dl 以上を示したもの、または既に脂質代謝改善剤を服用しているものとした。喫煙は smoking index (一日喫煙本数と喫煙年数との積) で 200 以上のものを有りとした。心房細動の有無は心電図で確認した。

成 績

対象の一覧表を表 1-a, b に示す。

1. 臨床的事項: 高血圧は 15 例、糖尿病は 2 例、高脂血症は 7 例、喫煙は 14 例、心房細動は 2 例にみられた。また頸部 bruit は 7 例で聴取され、これらの危険因子を三つ以上有するものは 8 例あった。

合併する虚血性心疾患は 5 例、大動脈-末梢動脈の異常は 7 例あり、その内訳は大動脈瘤が 3 例、API 低値が 4 例であった。

発作の回数は 1 回が 12 例と多く、4 回以上のものは 3 例で、発作の長さは short, long が各々 11 例あった。

2. 頸動脈超音波断層所見: 頭蓋外-病変は 20 例にみられ、病変が片側のみのものが 6 例、両側病変例が 14 例あった。病変の内訳は plaque が 28 個 (nodular plaque 10 個, mural plaque 18 個)、内頸動脈狭窄が 2 本、閉塞が 5 本で、nodular plaque 比、mural plaque 比は各々 0.23, 0.41 であった。潰瘍性変化は 2 例にみられた。

障害された大脳半球 (網膜を含む) と頸動脈病変との関係を表 2 に示すと、患側の頸動脈に病変がみられたものが 19 例で、非患側でも病変は 16 例にみられた。しかし潰瘍性変化や閉塞は患側で多くみられた。なお各 plaque の厚さ、長さには患側、非患側間で差はなかった。網膜障害例では、全例に病変がみられ、その内訳は mural plaque が 2 例、狭窄が 1 例、閉塞が 3 例であった (表 1-b)。

3. 脳血管撮影所見: 血管撮影は 16 例に施行さ

Table. 2 Relationship between ultrasonographic findings and laterality of TIA symptoms

	TIA symptoms		total
	ipsilateral carotid	contralateral carotid	
Ultrasonographic findings			
normal	3	6	9
nodular plaque	4	6	10
mural plaque (UI)	10 (2)	8 (-)	18
mean height (mm)	3.4	3.3	
mean length (mm)	12.2	13.5	
stenosis	1	1	2
occlusion	4	1	5
number of cases with carotid lesions	19/22	16/22 (1 case doubled)	

(Abbreviation) UI : ulcer

Table. 3 Comparison between ultrasonographic and angiographic findings

	Angiographic findings				total
	normal	irregular	stenosis	occlusion	
Ultrasonographic findings					
normal	4	—	2	—	6
plaque	11	1	6	1	19
mean height (mm)	3.2		3.9		
mean length (mm)	10.5		12.2		
stenosis	—	—	1	1	2
occlusion	1	—	1	3	5
total	16	1	10	5	32

Table. 4 Comparison between CT and SPECT findings

	SPECT findings			total
	normal	focal	diffuse	
CT findings				
infarction (-)	3	1	—	4
lacuna	5	2	1	8
cortical infarction	—	1	1	2
watershed infarction	—	—	3	3
total	8	4	5	17

れ、内頸動脈狭窄は 8 例(起始部 7 例、頭蓋内 1 例、このうち 2 例は両側性)、閉塞は 5 例 (1 例は対側の狭窄と重複)、壁不整は 1 例にみられ、正常は 3 例あった(表 1-b)。これを超音波所見と対比すると、表 3 のごとく、血管撮影で異常のみられなかった動脈(16 本)でも超音波では 11 本に plaque が認められた。一方、超音波で異常のみられなかった動脈 6 本の中にも血管撮影で狭窄が 2 例あり、このうち 1 例(No. 10)は頭蓋内に認められた(表 1-b)。

4. CT および SPECT 所見 : CT (n=22) で「梗塞巣なし」は 6 例、ラクナは 11 例、境界域梗塞は 3 例、皮質・皮質下梗塞は 2 例あった(表 1-b)。このうちラクナの 4 例、境界域梗塞の 2 例、皮質・皮質下梗塞の 1 例が症状と関連し、他は無症候性と考えられた。一方、SPECT (n=17) で「正常」は 8 例、「限局性の低下」は 4 例、「広範な低下」は 5 例にみられた。このうち「広範な低下」は境界域梗塞の 3 例、皮質・皮質下梗塞の 1 例にみられ、他の 1 例も PVL を

伴ったラクナ例であった (表 4)。

5. CT および SPECT 所見と脳血管病変: 広範な血流低下を示した全例 (5 例) に脳主幹動脈の病変を認めたが (表 1-b), 動脈病変 (潰瘍性変化を含む) があっても正常な SPECT 所見 (3 例) やラクナ例 (7 例), 無病変例 (2 例) がみられた。

6. 試案に基づく各型の分類: 「TIA の成因別診断基準」と「診断手順」に従って鑑別すると, 表 1 のごとく microembolic TIA は 8 例 (No. 2~9), hemodynamic TIA は 5 例 (No. 10~14), lacunar TIA は 4 例 (No. 15~18), cardioembolic TIA は 1 例 (No. 1), その他の TIA は 4 例 (No. 19~22) となった。

7. 各型の臨床的特徴: hemodynamic TIA では発作回数が多く, lacunar TIA では発作時間が長い傾向を示した (表 1-a), 網膜症状, bruit の聴取は microembolic TIA, hemodynamic TIA でみられた。全例に抗血小板/抗凝固療法が施行され, 観察期間はまちまちであったが, hemodynamic TIA で再発, 死亡例がみられた。

考 察

虚血とこれによる特有な臨床経過で定義される TIA¹²⁾ は, 脳梗塞に移行する頻度が高いところ^{11,4)} に重要な意味を持っている。しかし, 症例でも示されたごとく, この TIA は多彩な病因・病態を有している点で¹²⁾, きめ細かな治療が必要と考えられる。これには成因からの診断・治療が不可欠で, 本研究では TIA を成因別に 5 型に分類し, 各々の鑑別法を「成因本来の考え方」と「現在までの臨床的な見聞」に基づいて試作した。

このうち I 型は Millikan の唱えた microembolism 説⁹⁾ に合致し, アテローム硬化性病変に由来する微小塞栓が末梢動脈を閉塞して虚血が生ずるといふものである。この塞栓となる血栓が生じやすい動脈病変には潰瘍性 plaque^{15,16)} の他, 狭窄, 閉塞が知られているが¹⁾, これらは hemodynamic TIA (II 型) の原因にもなりうるので, この II 型を除外する必要がある。またどの plaque が血栓を生じやすいのかは明らかでなく, 潰瘍性 plaque の診断精度にもなお問題がある¹⁵⁾。これには血管内視鏡検査や 3D 超音波法による病巣の詳細な観察, また塞栓の証明には経頭蓋ドブラ法による栓子シグナル (high-intensity transient signal) の検出が有用と考えら

れるが^{15,17)}, いずれも本研究では行われなかった。

II 型は Denny-Brown の唱えた血管攣縮説¹⁸⁾ から発展した脳血管不全によるもので⁶⁾, アテローム硬化性病変による閉塞に血行動態因子, 例えば血圧や血液粘度¹⁹⁾, 血管収縮物質 (セロトニン²⁰⁾, トロンボキサン A₂ など) などが加わり, 虚血症状を誘発するという考えである。しかし, 実際には発作時におけるこれらの因子の変動を把握することは困難なため, 非発作時の画像から低灌流領域 (境界域梗塞, 広範な血流低下) を証明することで代用しようと考えられた^{21,22)}。

III 型の lacunar TIA は穿通枝病変によるもので, 一般に CT/MRI によって確認される。CT では TIA 例の 25% に基底核小梗塞がみられたとされ⁸⁾, 一方 MRI では 77% に何らかの異常 (この場合の CT では 32%) が検出されたという²²⁾。このように MRI は感度は高いが, 病変特異性は低く, 従って, 病変と虚血症状との関係は局所の機能解剖に基づいて判断される必要がある。

IV 型の cardioembolic TIA は心腔内に生じた血栓が脳動脈を閉塞して虚血が一過性に生じたもので, 診断は他の型の TIA を除外すると同時に, 心電図, 心エコーを用いて塞栓源となりうる心疾患, 心腔内血栓を検索することである¹⁾。しかし頸動脈系 TIA では動脈病変と心疾患との併存例が多く¹¹⁾, 本疾患では常に心疾患を検索しながらその成因を検討する必要がある。

さて, この鑑別診断法を用いて個々の症例に該当する型を模索したところ, 脳主幹動脈病変に広範な血流低下を伴う 5 症例がまず II 型と診断された。次いで脳主幹動脈病変 (潰瘍性 plaque を含む) を示すが, CT では梗塞巣があってもラクナ, あるいは SPECT では血流低下があっても「限局性」の 8 症例が I 型と診断された。

このようにアテローム硬化性病変は I 型, II 型の成因として重要な役割を演じているが, 病変の多様性から I 型, II 型が同一症例 (No. 11) で観察されることもありうる。本例では網膜症状が塞栓性, 右片麻痺が II 型であった。

一方, 内頸動脈閉塞症からみても高頻度に TIA が前駆し¹⁾, 著者らの検討でも内頸動脈閉塞症の 41% に TIA がみられている²³⁾。近年, 本邦でも頭蓋外-内頸動脈病変の増加が指摘されているが²⁴⁾, 超音波断層検査で検出されない頭蓋内-頸動脈病変 (No. 10)

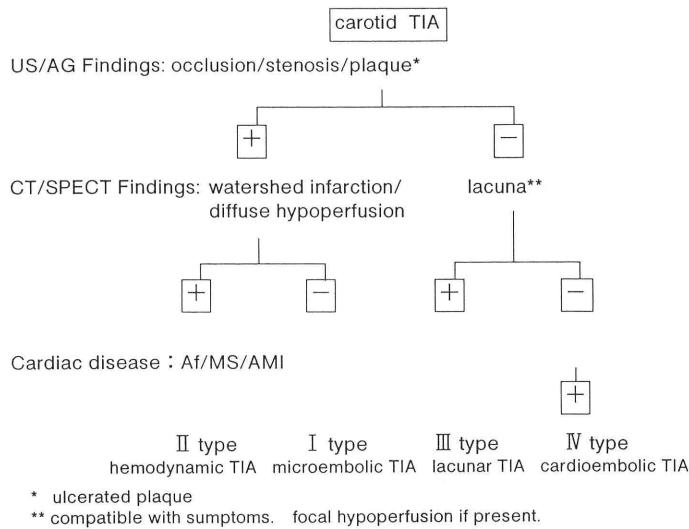


Fig. 2 Diagnostic procedure for differentiation of carotid TIA subtypes
 (Abbreviation) Af: atrial fibrillation, MS: mitral stenosis, AMI: acute myocardial infarction

にも注意すべきと考えられた⁸⁾。

I 型, II 型の診断に次いで, ラクナ梗塞が責任病巣と考えられた III 型が 4 例, さらにこれらが除外され, 心房細動を塞栓源とする IV 型が 1 例あった。しかし超音波断層所見ではいずれも plaque がみられ, ただ潰瘍が認められなかったという理由で I 型が除外されただけで, これが塞栓源になった可能性も否定できない。この鑑別には既述の新しい検査法に加え, 凝固・線溶・血小板マーカーの測定が有用と考えられた²⁵⁾²⁶⁾。

最後に残った 4 例はいずれも検索が不十分で, V 型と診断された。ただし No. 22 は MCA 領域に梗塞, すなわち MCA 分枝病変がみられたことから I 型あるいは II 型の可能性が高い。また「梗塞巣なし, 正常 SPECT 所見」の No. 19, 20 は穿通枝における in situ の血栓形成²⁾あるいは branch atheromatous lesion の存在²⁷⁾が示唆された。

このようにして鑑別された各型の特徴として, 症例数は少ないが, 抗血小板/抗凝固療法中にもかかわらず II 型で発作回数が多く, 再発例もみられた。これは II 型が血栓形成とは無関係に生じ, 血行力学的機序の可能性を支持する所見と解釈される。したがって, II 型の治療には血圧の管理, 粘度の調整や外科的治療が考慮されよう。また網膜症状, bruit の聴

取も I 型, II 型でみられ, これらはいずれも頸動脈病変の存在を示唆する²⁸⁾²⁹⁾³⁰⁾。一方, 長い発作時間を示した III 型は, 症候をきたす部位近くに生じたラクナと考えられ⁸⁾, いわゆる RIND (reversible ischemic neurological deficit) の性格を持っていることが窺われた。

以上からこの「TIA の成因による分類と鑑別診断基準および診断手順」は画像所見が主体ため, 超音波検査, 脳血管撮影, 頭部 CT, SPECT 検査は不可欠であるが, TIA を成因別に鑑別することがある程度可能で, TIA のきめ細かな治療に役立つものと考えられた。今後さらに, その精度や臨床的有用性を評価する目的で, 本鑑別法に基づいた症例の治療経過, 予後調査を行う必要があると思われた。

付 記

付 1) 「内頸動脈系 TIA の成因による分類と鑑別診断基準 (試案)」

1. microembolic TIA (I 型):

- 1) 虚血症状に一致する部位を灌流する脳主幹動脈にアテローム硬化性病変の存在 (脳血管撮影で狭窄, 閉塞, 頸動脈超音波検査で plaque*, 狭窄, 閉塞)。
- 2) 病変と虚血症状の関係を示す証拠, 例えば微小血栓の存在 (眼底検査, 経頭蓋ドプラ検査), あるい

は hemodynamic TIA が除外されたもの。

*潰瘍性 plaque が塞栓源となりやすいとされる¹⁶⁾。

2. hemodynamic TIA (II 型) :

1) 虚血症状に一致する部位を灌流する脳主幹動脈にアテローム硬化性病変の存在 (脳血管撮影, 頸動脈超音波検査で高度の狭窄, 閉塞像)。

2) 血圧/血液の変化と虚血症状の関係を示す証拠, 例えば発作時, 非発作時に測定された血圧, 血液粘度など, あるいは動脈病変に一致する低灌流領域の存在 (CT/MRI にて境界域梗塞もしくは SPECT にて梗塞巣に見合わない広範な血流低下)。

3. lacunar TIA (III 型) :

1) ラクナの存在 (CT/MRI にて深部の小梗塞)。

2) ラクナと虚血症状の関係を示す証拠 (CT/MRI にて梗塞巣の部位, 時期が虚血症状と一致)。

4. cardioembolic TIA (IV 型) :

1) 塞栓源となりうる心疾患の存在 (心電図にて不整脈, 心筋梗塞, 心エコーにて弁膜症, 心筋梗塞, 心腔内血栓の証明, 他臓器の塞栓症)。

2) 心疾患と虚血症状の関係を示す証拠, あるいは I~III 型の TIA を除外。

5. その他の TIA (V 型) :

いずれにも該当しないもの, あるいは検索不十分のもの。

付 2) 「内頸動脈系 TIA の鑑別診断の手順」

図 2 に診断手順のフローチャートを示す。

文 献

- 1) Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJM, Biller J, Caplan LR, Carter RA, Moore WS, Robertson JT, Adams HP, Jr., Mayberg M: Guidelines for the management of transient ischemic attacks: From the Ad hoc committee on guidelines for the management of transient ischemic attacks of the stroke council of the American Heart Association. *Stroke* **25** : 1320~1335, 1994
- 2) 平井俊策: TIA とその成因. *現代医療* **25** : 29~32, 1993
- 3) 奥田 聡, 伊藤栄一: TIA とその基礎疾患: アテローム硬化症. *現代医療* **25** : 33~39, 1993
- 4) 山下一也, 小林祥泰: 内頸動脈系 TIA の成因と臨床: CT, MRI 時代の脳卒中. *日本臨床 増刊号 (上巻)* : 948~953, 1993
- 5) Millikan CH, Siekert RG: Studies in cerebrovascular disease. I. The syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system. *Proc Staff Meet Mayo Clinic* **30** : 61~68, 1995
- 6) Dobkin BH: Orthostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease. *Neurology* **39** : 30~34, 1989
- 7) 長尾哲彦, 佐渡島省三: TIA とその基礎疾患: Hemodynamic TIA. *現代医療* **25** : 63~67, 1993
- 8) Araki G, Mihara H, shizuka M, Yunoki K, Nagata K, Yamaguchi K, Mizukami M: CT and arteriographic comparison of patients with transient ischemic attacks: Correlation with small infarction of basal ganglia. *Stroke* **14** : 276~280, 1983
- 9) Hankey GJ, Warlow GP: Lacunar transient ischemic attacks: A clinically useful concept? *Lancet* **331** : 335~338, 1991
- 10) 小野寺庚午, 金沢武道, 目時弘文: TIA とその基礎疾患: 心疾患. *現代医療* **25** : 49~55, 1993
- 11) Bogousslavsky J, Hachinski VC, Boughner DR, Fox AJ, Vinuela F, Barnett HJM: Cardiac and arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. *Arch Neurol* **43** : 223~228, 1986
- 12) National Institute of Neurological Disorders and Stroke Ad hoc committee: Classification of Cerebrovascular Diseases III. *Stroke* **21** : 637~676, 1990
- 13) 岩本俊彦, 榎本睦郎, 岡田豊博, 木内章裕, 馬原孝彦, 高崎 優: 超音波断層法による頸動脈プラークの評価と検者間信頼度. *東医大誌* **53** : 637~643, 1995
- 14) 中沢 勝, 北浜 正: TIA の予後: 完成型脳卒中への移行率: CT, MRI 時代の脳卒中. *日本臨床 増刊号 (上巻)* : 960~965, 1993
- 15) Hennerici M, Rautenberg W, Mohr JP, Steinke W: Ultrasound imaging and doppler sonography in the diagnosis of cerebrovascular diseases. In "Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management (Second ed.)" Edited by Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, Churchill Livingstone Inc., New York, 1992, pp241~268
- 16) Grotta JC, Bigelow RH, Hu H, Hankins L, Fields WS: The significance of carotid stenosis or ulceration. *Neurology* **34** : 437~442, 1984
- 17) Babikian VL, Hyde C, Pochay V, Winter MR: Clinical correlates of high intensity transient signals detected on transcranial Doppler sonography in patients with cerebrovascular disease. *Stroke* **25** : 1570~1573, 1994
- 18) Denny-Brown D: The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". *Med Clin North Am* **35** : 1457~1474, 1951
- 19) 栗山良紘, 沢田 徹, 金子尚二, 新美次男, 成富博章: 内頸動脈系 TIA 発現に関与する血行力学的因子. 脳

- 卒中 **9** : 463~468, 1987
- 20) Wester P, Dietrich WD, Prado R, Watson BD, Globus MYT : Serotonin release into plasma during common carotid artery thrombosis in rats. *Stroke* **23** : 870~875, 1992
- 21) 西村恒彦, 福地一樹 : TIA の成因分析 : MRI, 血管撮影, IMP-SPECT による研究 : CT, MRI 時代の脳卒中学. *日本臨床 増刊号 (上巻)* : 929~935, 1993
- 22) Awad I, Modic M, Little JR, Furlan AJ, Weinstein M : Focal parenchymal lesions in transient ischemic attacks : Correlation of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Stroke* **17** : 399~404, 1986
- 23) 岩本俊彦, 大野大二, 山口克彦, 勝沼英字 : 内頸動脈閉塞症の CT : CT 分類とその有用性について. *内科* **64** : 943~947, 1989
- 24) Nagao T, Sadoshima S, Ibayashi S, Takeya Y, Fujishima M : Increase extracranial atherosclerosis carotid lesions in patients with brain ischemia in Japan. *Stroke* **25** : 766~770, 1994
- 25) 深谷修一, 中村喜江, 岩本俊彦 : 凝固・線溶分子マーカーからみた高齢者心原塞栓性脳梗塞および心房細動例の検討 : 脳塞栓, 心房細動, 加齢による凝固・線溶分子マーカーの変動. *東医大誌* **53** : 644~651, 1995
- 26) Iwamoto T, Kubo H, Takasaki M : Platelet activation in the cerebral circulation in different subtypes of ischemic stroke and Binswanger's disease. *Stroke* **26** : 52~56, 1995
- 27) Caplan LR : Intracranial branch atheromatous disease. A neglected, understudied and underused concept. *Neurology* **39** : 1246~1250, 1989
- 28) Gaul JJ, Marks SJ, Weinberger J : Visual disturbance and carotid artery disease : 500 symptomatic patients studied by non-invasive carotid artery testing including B-mode ultrasonography. *Stroke* **17** : 393~398, 1986
- 29) 寺尾心一, 武田明夫, 石川作和夫, 伊藤栄一, 満間照典 : 一過性黒内障 (amaurosis fugax) の発現機序の臨床的検討 : CT, MRI 時代の脳卒中学. *日本臨床 増刊号 (上巻)* : 942~947, 1993
- 30) Riles TS, Lieberman A, Kopelman I, Imperato AM : Symptoms, stenosis, and bruit : Interrelationships in carotid artery disease. *Arch Surg* **116** : 218~220, 1981

Differential Diagnosis of Transient Ischemic Attack Subtypes according to Their Mechanisms as indicated by Neurosonography and Neuroimaging

Toshihiko IWAMOTO, M.D., Tetsuo OYAMA, M.D., Akihiro KIUCHI, M.D.,
Daiji OHNO, M.D., Kiyoshi KANAYA, M.D., Masaru TAKASAKI, M.D.

Department of Geriatric Medicine, Tokyo Medical College

This study was conducted to propose a classification of transient ischemic attacks (TIA) and the diagnostic procedure for differentiating TIA subtypes by neurosonography and neuroimaging, and apply them in clinical practice. TIA was classified into 5 subtypes based on their respective mechanisms ; microembolic (type I), hemodynamic (type II), lacunar (type III), cardioembolic (type IV), and the other TIAs (type V). Twenty-two patients with carotid TIA were studied using carotid ultrasonography (US), angiography (AG), brain computed tomography (CT), and I^{123} -IMP single-photon emission computed tomography (SPECT). US revealed ulcerative plaque, stenosis, and occlusion in 2, 2, and 5 patients, respectively. In 5 cases of occlusion and 8 of stenosis confirmed by AG, both US and AG findings indicated that 13 patients with severe carotid lesions were type I or II TIAs. CT demonstrated 11 patients with lacunae, 3 with watershed infarction, and 2 with cortical infarction. Of the 16 cases, 7 were symptomatic including 4 patients with lacunae (type III TIA). SPECT showed diffuse hypoperfusion in 5 patients, all of whom had infarction and severely stenotic carotid lesions. These 5 were all type II TIA. One patient with atrial fibrillation but without any significant carotid lesion was considered to be a type IV TIA. According to these findings, types I, II, III, IV, and V TIAs were seen in 8, 5, 4, 1, and 4, respectively. Clinical data showed a high incidence of attacks and stroke occurrence in type II TIA,

even though all were treated with antithrombotic drugs. This suggested that the type II TIA could have a mechanism other than thrombus formation. Furthermore, retinal symptom and/or cervical bruit due to carotid lesion were frequently observed in type I and II TIAs.

Long-duration attack, which might be induced by a small infarction neighboring the symptomatic area, was seen in type III TIA. In conclusion, TIA subtypes could be identified clinico-pathophysiologically according to these diagnostic procedures and seemed to be useful in developing the most appropriate treatment for TIA, although neurosonography and neuroimaging were necessary to differentiate them.

〈**Key words**〉 transient ischemic attack, carotid lesion, neuroimaging, etiology, differential diagnosis.
