

進行性の神経学的機能低下をきたした 66 歳男性

【患者】66 歳男性、右利き 【主訴】左半身筋力低下

【現病歴】入院 1 9 年前に、患者は腎結石による腎不全の末期にあり、親戚より生体腎移植を受けた。また、アルコール性肝硬変を有し、食道静脈瘤破裂を認めた。また腹水貯留が反復し、間歇的に腹腔穿刺を行っていた。また、1 型糖尿病・胆石・冠動脈疾患・変形性関節症を有し、両側の大腿骨頭置換術が行われている。

第 1 回入院 2 ヶ月前に、左半側顔面および左手の筋力低下が認められた。MRI(Fig.1)上、右半卵円中心及び前頭葉皮質下白質部に造影されない T<sub>2</sub> high の腫瘤を認めた。また別に散在する T<sub>2</sub> high の白質病変を認めた。Flow-void は正常であった。

第 1 回入院前 3 週間以内に、筋力低下は進行し、左下肢にも筋力低下が認められた。

頭痛・視機能低下・発熱は認められていない。入院となった。

【生活歴】 職業：管理職(退職) Smoking: ex-smoker 1pack / day for 15 years (37-51 歳時). EtOH: ex-drinker 6 glasses of beer daily for 20 years (28-47 歳時). ここ 10 年間海外渡航なし。10 年前 HIV(-)。

常用薬物：a neutral protamine Hagedorn preparation of insulin, insulin lispro, azathioprine, prednisone, pantoprazole, vitamin B<sub>12</sub>, folic acid, vitamin B<sub>6</sub>, vitamin C, multivitamins, gabapentin, quetiapine, spironolactone, lactulose, and lorazepam.

【第 1 回入院時現症・検査所見】

<NEUROLOGICAL>

意識正常、軽度の構音障害、時計描写・図形描写：正常、視野欠損なし

MOTOR：上位ニューロン障害パターンの左半側顔面神経麻痺(+)、左手足の筋力低下(deltoids, biceps, and triceps, 5/4; wrist extensors, 5/3; wrist flexors, 5/4 finger extensors, 5/1; finger flexors, 5/4; interossei, 5/0; and iliopsoas, 5/4、その他は full)

SENSORY：左腕触覚低下。その他の感覚障害なし。

DTR：triceps, biceps, brachioradialis, and patella(++/+), ankle jerk(-), clonus(-), Babinski(-/+).

COORDINATION：finger-to-nose testing on the right side was normal. Gait was limited by the weakness of the left leg.

<U/A> w.n.l., <CHEM> Ca, iP, Mg, AST, ALT, fibrinogen,

V.B<sub>12</sub>, V.B<sub>6</sub>：w.n.l. Other data are shown in table

<ECG> w.n.l. <CXR> clear lung field.

<MRI> (Fig.2A) 右前頭葉の病変の拡大を認めた。Mass effect(-)。左前頭葉に前回認められていない T<sub>2</sub> high の小結節影を認めた。MRA 上頭頸部血管に閉塞や狭窄は認められなかった。

<US of carotid artery> 頸動脈分岐部に両側性に微小病変を認めた。ドップラーでは内頸動脈遠位部の血流は正常だった。

【第 1 回入院後経過】

肝硬変のため抗凝固療法は行わなかった。葉酸・multivitamins が投与された。神経学的所見に著変なく、5 日目にリハビリ病院へ転院となった。

TABLE ([ ]内正常値)	第 1 回入院時	第 2 回入院時
Hct (%)	35.2	31.5
WBC (/mm <sup>3</sup> )	10,200	11,900
Neu/Lym/Mono/Eos(%)	90/3/6/1	92/3/4/1
Plt (/mm <sup>3</sup> )	60,000	61,000
MCV (μm <sup>3</sup> )	92	96
PT (sec) [11.1-13.1]	13.9	12.9
APTT	w.n.l.	w.n.l.
D-Dimer(ng/ml)[<500]	>1,000	
Fibrin-split products (μg/ml) [10.0-20.0]		<2.5
Glu (mg/dl)	165	203
BUN/Cre (mg/dl)	43/1.5	51/1.9
Bil(mg/dl) total/conjug.	1.2/0.7	1.5/0.9
TP/Alb/Glob (mg/dl)	5.6/3.0/2.6	5.1/2.6/2.5
Na/ K/ Cl (mmol/l)	133/3.9/100	134/5.5/100
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	26.9	18.7
Ca (mg/dl)		8.2
ALP (U/l)	214	183
Homocysteine (μmol/l) [<12]	16.0	15.9
NH <sub>3</sub> (μmol/l)		77

翌月左半身筋力低位が進行し、立位保持が不可能であり、左手を動かすこともできなくなった。右手足も筋力低下が進行した。液体の嚥下困難を呈し、誤嚥も認められた。転院後 23 日目の plain CT にて、左前頭葉皮質下白質病変の悪化が認められた。右側の病変に著変は認められなかった。転院後 26 日目の MRI(Fig.2B, 2C)にて、右前頭葉病変の内包後脚・大脳脚・橋・後頭鉗子(注：脳梁膝を通り左右後部前頭葉の連絡を行う線維)への進展と、左前頭葉病変の拡大、脳梁体・右脳幹での新たな病変の出現を認めた。Mass effect は認められなかった。転院後 1 ヶ月して患者は再入院となった。

【第 2 回入院時現症・検査所見】

<Vital signs> BT:36.5, PR: 80/min. RR: 18/min. BP: 90/70 mmHg

多数の斑状出血を認めた。肺音：正常。心音： / の心尖部収縮期雑音。腹部：臍隆、波動(+)、右上腹部に手術瘢痕(+)、肝は季肋下 3.5cm に触知、脾を触れず。直腸診：異常なし。

進行性の神経学的機能低下をきたした 66 歳男性

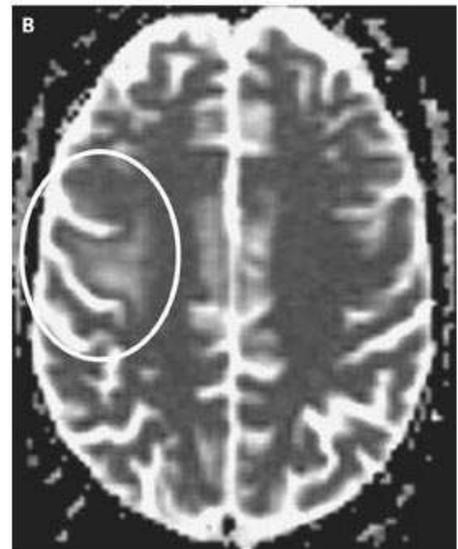
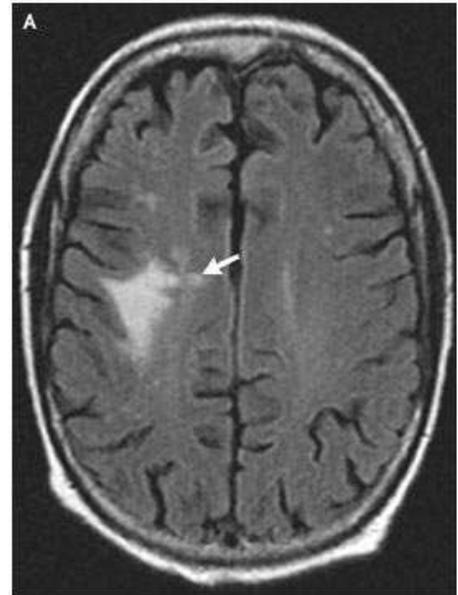
<NEUROLOGICAL> 意識清明・見当識正常。計算困難。3 つのものを記憶することはできる。時計描写：針の長さが不適切。複雑な文を書いたり、ものを正確に同定することは可能。

MOTOR：左半側顔面神経麻痺持続、舌は右へ偏移、両側の cogwheel を伴った筋萎縮が認められる。筋力低下(shoulder shrug, 4-/4-; biceps and triceps, 4-/0; wrist extensors, 4-/0; wrist flexors and interossei, 4/0; hip extension, 4-/0; hip flexion, 4-/1; plantar flexion and dorsiflexion, 4/0)

SENSORY：左腕の触覚・痛覚低下。右腕・右脚の振動覚低下。位置覚障害。DTR：ankle jerk(++), others (++++), clonus(13/12 beats), Babinski(-/+).COORDINATION：finger-to-nose testing on the right side: evoked past pointing.

<U/A> w.n.l., <CHEM> iP, Mg, AST, ALT, fibrinogen : w.n.l. Other data are shown in table. <ECG> w.n.l. <MR spectroscopic study> コリン・クレアチニン比の著明な上昇(膜の turnover 亢進を示唆), N-acetyl aspartate 低下(神経細胞脱失 or 機能異常を示唆), lactate doublet(嫌気性代謝を示唆) <Lumber Puncture> clear, colorless cerebrospinal fluid. 4 本目にて 1 WBC/ml. (Stained smear: neu 37%, lym 53%, mono 7%, non hematic 3%), Glu 63mg/dl, TP 35mg/dl.

ある診断的手技がなされた。



: Fig.1 FLAIR image(A) shows a T<sub>2</sub>-weighted hyperintense lesion in the posterior aspect of the right frontal lobe; the lesion predominantly involves white matter in a subcortical location, spares the cortex, and has no enhancement (not shown) or mass effect. Diffusion-coefficient map (B), the lesion (white oval) does not show restricted diffusion but rather shows hyperintensity that is more consistent with chronic changes than with acute infarction.

: Fig.2 FLAIR images at the time of the first hospital admission (A), the second admission (B), show the growth of the original lesion in the right frontal lobe (arrows in both panels) into the corpus callosum. An additional focus of disease is seen in the left frontal lobe (B, arrowhead). An image through the plane of the temporal lobes (C) shows the development of multiple additional foci of disease (arrows) in the right pons and at two sites in the right temporal lobe.

