

〈症例報告〉

## 糖尿病の治療経過中に舞踏病様不随意運動を呈した1例

小川 克彦 鈴木 裕 亀井 智 水谷 智彦

**要 約** 症例は、糖尿病の既往を有する73歳、女性。口渴・多飲・多尿のため当院内科を受診し、血糖が611 mg/dlであったため入院しインスリン加療を受け退院した。退院した翌日に右上下肢の不随意運動が出現したため当院神経内科に入院した。舞踏病様不随意運動を右上下肢で高度、左上下肢でごくわずかに認めた。尿一般は正常で、尿中ケトン体は陰性であった。血糖（食後約3時間）は136 mg/dlであったが、HbA1cが11.7%と上昇していた。片側性のコレアやバリズムは対側の基底核や頭頂葉、同側の視床下核の梗塞によって急性発症することがある。本症例では入院時、頭部CTで異常所見は明らかではなかったが、舞踏病様不随意運動が急性に発症し、右側にかなり目立っていたことから左側の基底核や頭頂葉、右側の視床下核の梗塞を疑い抗血栓療法を施行した。しかし、不随意運動の改善はみられず、入院4日目に施行した頭部MRI T1強調画像では、被殻から淡蒼球に及ぶ異常な高信号域を左で高度、右でもわずかに認め、T2強調画像では両側被殻に軽度の高信号域がみられた。MRIでは脳梗塞急性期に合致する所見はみられず、T1強調画像の所見が糖尿病性コレア・バリズムの特徴的MRI所見に合致していたことから本症例を糖尿病性コレアと診断した。抗血栓療法を中止し、ハロペリドールの投与を開始したところ、不随意運動は徐々に軽快した。糖尿病患者が片側に目立つバリズムやコレアを急性に発症した場合には、脳梗塞と糖尿病性コレア・バリズムとの鑑別のために、早期にMRI検査を施行する必要がある。

**Key words:** 糖尿病性コレア、頭部MRI

（日老医誌 2008; 45: 225-230）

### 緒 言

糖尿病性コレア・バリズムは、糖尿病患者に生じる急性の舞踏病やバリズムを指し、両側・片側例のいずれもある。また、この疾患では、大脳基底核の特徴的なMRI所見が報告されている<sup>1)~3)</sup>。一方、片側性のコレアやバリズムは対側の基底核や頭頂葉の梗塞・同側の視床下核の梗塞によっても急性発症することがあるので<sup>4)~6)</sup>、糖尿病患者が片側に目立つコレアやバリズムを呈した場合、治療方針を決める上で両者の鑑別を早めに行う必要がある。今回、われわれは、糖尿病の治療経過中に片側に目立つ舞踏病様不随意運動を呈し、当初は脳梗塞を疑い治療したが後日施行した頭部MRI所見の結果、糖尿病性コレアと診断した1例を経験したので報告する。

### 症 例

患者：73歳、女性。

K. Ogawa, Y. Suzuki, S. Kamei, T. Mizutani : 日本大学医学部内科学系神経内科学分野

受付日：2007.5.1 採用日：2007.11.2

主訴：右手足が勝手に動く。

現病歴：1996年（67歳時）に糖尿病を指摘され他院にて食事療法を受けていた。2001年12月20日から口渴、多飲、多尿が出現し、その後も改善しないため、2002年1月1日に当院内科を救急受診した。血糖値が611 mg/dlと著明に高く、尿中ケトン体が2+であったため同日入院した。入院時のHbA1cは17.0%（正常；4.3~5.9%）であった。インスリンの投与により血糖値は徐々に低下し、血糖コントロールは良好になったため同月20日に退院した。退院翌日の1月21日昼頃、自宅で急に右上下肢が勝手に動くようになった。その時の血糖値を測定してみるとその値は54 mg/dl（食前）であった。その後、不随意運動は徐々に増強し、箸も持てなくなつたため1月26日に当科を受診した。

既往歴：幼少時から軽度の右難聴。

家族歴：母親・兄・妹がそれぞれ糖尿病。

入院時現症：一般身体所見では、身長150 cm、体重40 kg、血圧140/80 mmHg、脈拍78回/分・整、体温36.2°Cで、一般理学的所見では異常はなかった。

神経学的所見では、意識は清明であり、比較的速い不規則な不随意運動を右上下肢で高度、左上下肢でごくわ

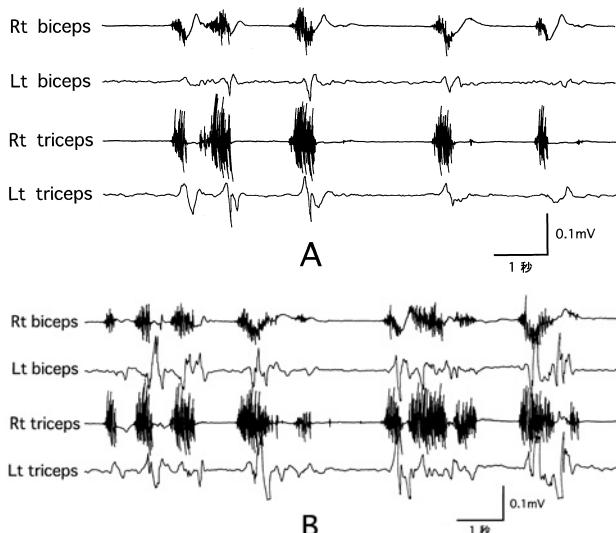


図1 上腕二頭筋と上腕三頭筋で施行した表面筋電図

(A: 安静時, B: 計算負荷時)

右の上腕二頭筋と上腕三頭筋に群化放電 (grouping discharge) が同期して出現し (A), この群化放電の出現頻度は計算負荷により増加した (B). 左の上腕二頭筋と上腕三頭筋では、群化放電はみられず体の揺れとともに基線の動搖がみられる. (biceps: 上腕二頭筋, triceps: 上腕三頭筋, Rt: 右, Lt: 左)

ずかに認めた。投げ出すような運動や急激な痙攣様の筋収縮運動はみられなかった。脳神経には、軽度の右難聴以外異常はなかった。四肢の筋力は正常で、四肢腱反射は軽度低下していた。病的反射は認めず、筋緊張は正常であった。協調運動は、右上下肢は不随意運動のため評価できなかったが、左上下肢は正常であった。歩行は右上下肢の不随意運動のためやや不安定であったが可能であった。

入院時検査所見：尿一般は正常で、尿中ケトン体は陰性であった。尿中 C-peptide は  $35.7 \mu\text{g}/\text{day}$  (正常:  $20.5 \sim 198 \mu\text{g}/\text{day}$ ) と正常であった。血糖 (食後約 3 時間) は  $136 \text{ mg/dl}$  であったが、HbA1c が  $11.7\%$  と上昇していた。

両側の上腕二頭筋と上腕三頭筋で施行した表面筋電図では、右上腕二頭筋・上腕三頭筋に群化放電 (grouping discharge) が同期して出現しており (図1A), 個々の群化放電の持続時間は 1 秒以下と短かった。群化放電の出現頻度は計算負荷により増加した (図1B)。

入院後経過 (図2)：入院当日に施行した頭部 CT (図3) では異常吸収域は明らかではなかったが、脳梗塞を疑いオザグレルナトリウムの点滴投与 ( $160 \text{ mg}/\text{day}$ ) を開始した。しかし、不随意運動の改善はみられず、入院

	2002. 1/1	1/21	2/1	2/10	2/20
舞蹈病様不随意運動					
ハロペリドール (mg/日)			0.75		1.5
治療	オザグレル ナトリウム ( $160 \text{ mg}/\text{day}$ )				
インスリン (R/N 単位/日)	24/6 20/6 18/4		16/4	18/0	
昼食前の血糖値 (mg/dl)	665 115 129 54 136	236 113 59	80	136	
R: 即効型, N: 中間型					

図2 経過表

オザグレルナトリウムの点滴投与を開始したが、不随意運動の改善はみられなかった。オザグレルナトリウムの点滴を中止し、ハロペリドールの投与後、不随意運動は徐々に軽快し消失した。

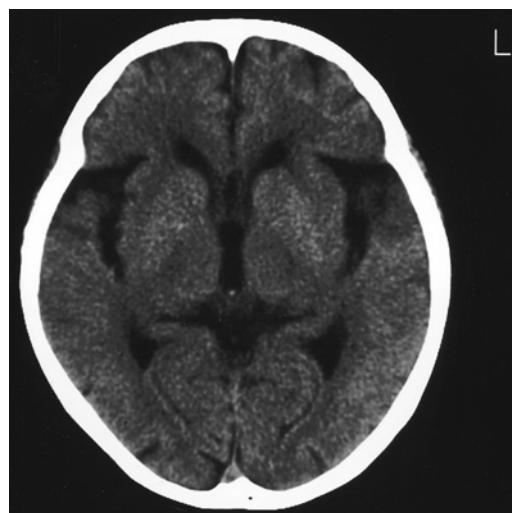


図3 頭部 CT 所見  
軽度の大脳萎縮以外、異常はみられなかった。

4 日目に施行した頭部 MRI T1 強調画像 (図4A) では、被殼から淡蒼球に及ぶ異常な高信号域を左で高度、右でもわずかに認め、T2 強調画像 (図4B) では両側被殼に軽度の高信号域がみられた。MRI では脳梗塞急性期に合致する所見はみられなかったため、オザグレルナトリウムの点滴を中止し、ハロペリドールの投与 ( $0.75 \text{ mg}/\text{day}$ ) を開始した。その後、不随意運動は徐々に軽快し 2 月下旬には消失した。

## 考 察

本症例では、糖尿病の治療経過中に片側に目立つ不随意運動を発症した。この不随意運動は舞蹈病様不随意運動の特徴に合致していた。片側性のコレアやパリズムは対側の基底核や頭頂葉の梗塞・同側の視床下核の梗塞に

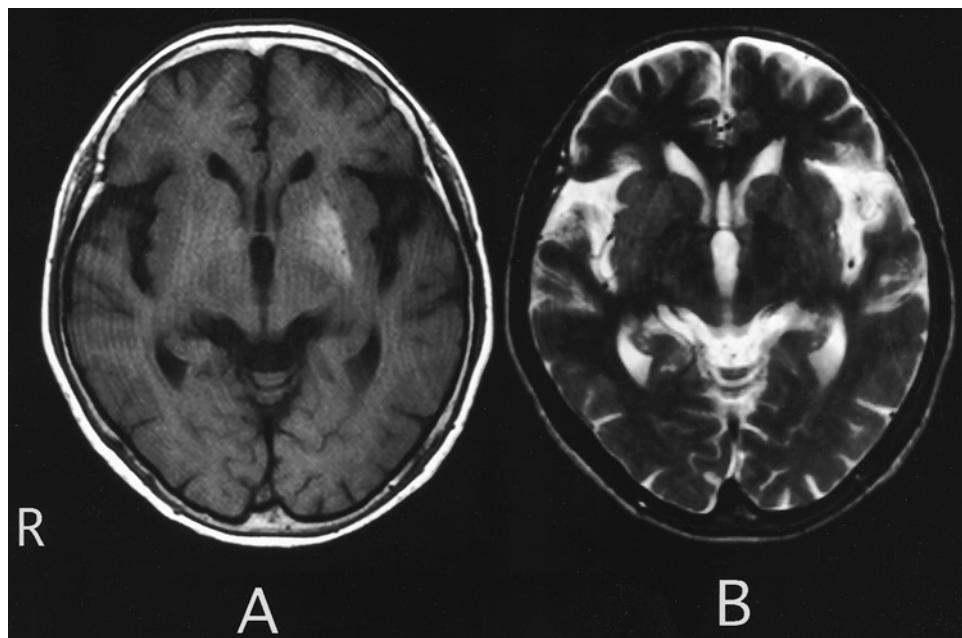


図4 頭部MRI所見（A：T1強調画像、B：T2強調画像）

T1強調画像では、両側の被殻から淡蒼球にかけて異常な高信号を左で高度、右でわずかに認めた。  
T2強調画像では両側被殻に軽度の高信号域がみられた。

よっても急性発症することがある<sup>4)~6)</sup>。本症例では入院時、頭部CTで異常所見は明らかではなかったが、舞蹈病様不随意運動が急性に発症し、右側にかなり目立っていたことから左側の基底核や頭頂葉、右側の視床下核の梗塞を疑い抗血栓療法を施行した。しかし、後日施行したMRI検査では異常は認められるものの脳梗塞を示唆する所見はみられず、このうちT1強調画像の所見が糖尿病性コレア・パリズムの特徴的MRI所見に合致していたことから本症例を糖尿病性コレアと診断した。

糖尿病性コレア・パリズムでは、CTで不随意運動と対側の被殻や尾状核・淡蒼球に淡い高吸収域がみられることが多いが、本症例のような正常例も報告されている<sup>1)~3)</sup>。MRIではT1強調画像でCTと同じ部位に高信号、T2強調画像で等～低信号を示すことが多い<sup>1)~3)</sup>、このうち被殻の病変は、画像で異常所見がみられた糖尿病性コレア・パリズムの全症例にみられるため、この病態における被殻病変の重要性が示唆されている<sup>2)3)</sup>。本症例のT2強調画像所見は糖尿病性コレア・パリズムの特徴的MRI所見<sup>1)~3)</sup>に合致していなかったが、T1強調画像所見はこれによく合致していた。

古典的なHuntington舞蹈病や小舞蹈病では、筋緊張低下の上に素早い不随意収縮が個々の筋にばらばらに出現する<sup>7)</sup>。表面筋電図ではこの群化放電は相反性または各筋ばらばらに出現し、通常0.2～1.0秒の持続を有し、0.2～1.0Hzの範囲で不規則に出現する<sup>8)9)</sup>。一方、筋緊

張が正常でアテトーゼの要素を含むHuntington舞蹈病中間型では一回の収縮時間がやや長くなり、屈筋と伸筋が同期して収縮するようになる<sup>10)</sup>。本症例の表面筋電図について検討してみると、群化放電の持続時間が1秒以下でありながら上腕二頭筋と上腕三頭筋に群化放電が同期して出現しており、この所見は舞蹈病の表面筋電図所見としては非典型的であった。

糖尿病性コレア・パリズムの臨床的特徴としては、以下の事項が挙げられている<sup>1)~3)</sup>：1) 発症年齢は60歳以上の高齢者に多く発症する、2)女性にやや多く発症し、2型糖尿病のことが多く、発症時の血糖は49～1,264mg/dlと幅があり、平均は510mg/dlと高い、3) 不随意運動は非ケトン性の高血糖状態で発症することが多いが、治療後の低血糖状態の時にも発症することがある、4) 糖尿病の既往を持つ症例は5割で、治療歴を有する症例では、血糖のコントロール不良例が目立つ、5) 不随意運動は両側・片側性のいずれもある、6) 予後は良好で不随意運動は軽快する症例が殆どであるが、再発例も稀ではあるが報告されている。

本症例の臨床像と既報告例の特徴とを比較すると、高齢発症であったこと、更に、予後が良好であったことは従来の特徴に合致していた。また、発症時の血糖値が低かったことは従来の特徴に合わず非典型的であったが、このような症例も報告されている<sup>11)~14)</sup>。

次に、糖尿病性コレア・パリズムの報告例のうち、CT

表1 CT所見が正常であった糖尿病性コレア・パリズムの報告例

報告者	年齢/性	不随意運動	発症部位	発症時の血糖値(mg/dl)	HbA1c(%)	MRI所見	CT所見	発症時のインスリン治療
中田ら(1991) <sup>15)</sup>	78/female	B	右上下肢	193	13.7	左被殻に高信号域(T1)・低信号域(T2)	正常	あり(1年前から)
Shanら(1998) <sup>16)</sup>	69/	C	右上下肢	387		左被殻に高信号域(T1)	正常	不明
白須ら(1997) <sup>17)</sup>	88/male	CB	右上下肢	79	9.5	左被殻に高信号域(T1)・等信号域(T2)	多発脳梗塞	なし
Piccoloら(1998) <sup>18)</sup>	85/female	C	右上下肢	369		正常	正常	なし
渡邊ら(1993) <sup>19)</sup>	79/female	C	右上下肢	358	13.7	左被殻に高信号域(T1)・低信号域(T2)	正常	なし
高松ら(1995) <sup>20)</sup>	68/female	CB	右上下肢 顔面	365	12.8	左被殻・尾状核・淡蒼球に高信号域(T1), 等信号域(T2)	正常	あり(15年前から)
Linazasoroら(1993) <sup>21)</sup>	81/female	C	両上下肢	630		皮質下白質の小梗塞	正常	なし
Leeら(2002) <sup>22)</sup>	57/female	CB	左上下肢	305	11.4	右被殻に高信号域(T1)・やや高信号域(T2)	正常	不明
Yahikozawaら(1994) <sup>23)</sup>	77/male	B	左上下肢	243	14.4	右被殻に高信号域(T1)・低信号域(T2)	正常	なし
Nagaiら(1994) <sup>24)</sup>	77/female	C	両上下肢	633		両被殻に高信号域(T1)・低信号域(T2)	正常	なし
Laiら(1996) <sup>25)</sup>	65/male	CB	右上下肢	350		左被殻に高信号域(T1)・等信号域(T2)	正常	不明
Sanfieldら(1986) <sup>26)</sup>	76/female	CA	右上下肢・顔面・舌	584			両尾状核の石灰化	なし
Rectorら(1981) <sup>27)</sup>	80/female	C	左上下肢・顔面・舌	456			正常	なし
Rectorら(1981) <sup>27)</sup>	62/male	B	左上肢	1,000			正常	なし
Rectorら(1981) <sup>27)</sup>	46/female	CA	右上下肢・顔面	726			正常	なし
Linら(1994) <sup>28)</sup>	74/female	C	左上肢	549			大脳萎縮・両基底核石灰化	なし
Linら(1994) <sup>28)</sup>	78/male	CB	右上肢・顔面	1,105			大脳萎縮	なし
Linら(1994) <sup>28)</sup>	75/female	C	右上肢	658			左基底核の陳旧性梗塞	なし
Linら(2003) <sup>29)</sup>	56/male	B, CA	右上下肢	70		正常(T1)・両側被殻, 海馬に左優位の異常高信号域(T2・Flair・diffusion)	正常	なし
Haanら(1988) <sup>11)</sup>	80/female	CA	両上下肢	718			正常	なし
Newmanら(1984) <sup>14)</sup>	45/female	CA	両上下肢	20			正常	あり(長期)
Crausmanら(1997) <sup>30)</sup>	80/female	CA	両上肢	928			両側の基底核・小脳石灰化	なし
Hamideら(2002) <sup>31)</sup>	62/male	C	両上下肢・顔面	367			正常	なし
our case	74/female	C	右上下肢	54	11.7	両被殻・淡蒼球に高信号(T1)・両側被殻に軽度高信号(T2)	正常	あり(20日前から)

B: ballism, C: chorea, CA: choreoathetosis

所見が正常であった報告例を検索し、報告例<sup>11)14)~31)</sup>と本症例を含めた24例の臨床的特長をさぐってみた(表1)。発症年齢は18例で65歳以上の高齢者であった。また、性差では女性16例・男性7例で(Shanらの報告例<sup>16)</sup>の性は不明)、女性に多く発症していた。不随意運動では、

パリズムが3例、コレアが10例、コレア・パリズムが5例、コレアとアテトーシスを呈していたのが5例、コレアとアテトーシス・パリズムを呈していたのが1例で、コレアが最も多かった。発症部位では、片側発症が18例(右上下肢13例・左上下肢5例)で両側発症の6

例よりも多かった。発症時の血糖値をみてみると、300 mg/dlを超えていた例が18例で高血糖時に発症した例が多く、HbA1cも測定された7例全例で9%以上であり血糖コントロール不良例が目立っていた。発症時にインスリンを投与されていたのは少数で、本症例を含めて4例であった。このうち報告例ではインスリンは長期にわたって投与されており、不随意運動は中田らと高松らの報告例<sup>[15][20]</sup>では高血糖時に発症していたのに対し、Newmanらの報告例では低血糖時に発症していた<sup>[14]</sup>。本症例のインスリン投与から不随意運動の発症までの期間は20日間と4例中最も短かった。MRIは13例に施行されており、PiccoloらとLinazasoroらの報告した2例<sup>[18][21]</sup>を除いた11例で被殻や淡蒼球に異常所見がみられた。この異常所見について検討してみると、T2強調画像では一定した所見はみられなかったが、T1強調画像では被殻の異常高信号域が11例に共通して確認された。このT1強調画像の所見はこれまで報告されている特徴<sup>[1]~[3]</sup>に合致しており、脳梗塞急性期の所見とも異なっていることから、糖尿病性コレア・パリズムと脳梗塞との鑑別にはこのMRI所見が重要であると考えられる。糖尿病患者が片側に目立つパリズムやコレアを急性に発症した場合には、脳梗塞と糖尿病性コレア・パリズムとの鑑別のために、早期にMRI検査を施行する必要がある。

糖尿病性コレア・パリズムのMRI T1強調画像でみられる異常高信号域については、①大脳基底核の代謝異常、②微小点状出血、③虚血などが考えられている<sup>[32]</sup>。①にはGABAの枯渇<sup>[33]</sup>・乳酸値の上昇とアシドーシスの存在<sup>[34]</sup>などが挙げられており、高血糖及び血糖変化により種々の代謝性変化が生じ、それを基盤として血管障害がおきている可能性は否定できない<sup>[32]</sup>。②には矛盾点も指摘されており、③の虚血説が最近では支持されているが<sup>[32]</sup>、本疾患の不随意運動の詳細な機序については今後の検討を要する。

コレア・パリズムの発症機序は一般にDeLongの仮説で説明される<sup>[35]</sup>。線条体は大脳皮質から興奮性入力をうけていて、線条体と淡蒼球内節・黒質網様体部との間には直接路（単シナプス反射）と間接路（多シナプス反射）がある。間接路は淡蒼球外節と視床下核でニューロンを変換する（視床下核までは抑制性、視床下核からは興奮性）。線条体から出る直接路・間接路のニューロンにはGABAが含まれている。淡蒼球内節・黒質網様体部のニューロンは視床に対し抑制的に作用している。コレアの場合には、間接路のうち淡蒼球外節に投射する線条体ニューロンが障害され、淡蒼球外節の活動が亢進し

て視床下核に対する抑制が強くなり、その影響で視床への抑制が弱まり視床ニューロンの活動が亢進し運動過多に連がる。糖尿病性コレアの場合、神経細胞は高血糖下では代償性にGABAを利用するため、GABAが枯渇して視床に対する抑制が障害されていると推測する報告もあるが<sup>[33]</sup>、今後の病態機序の解明が期待される。

## 文 献

- 1) 泉 雅之, 寺尾心一: 糖尿病における chorea-ballism. 神經内科 2001; 54: 128-138.
- 2) 中川真一: 糖尿病と脳神經その2～糖尿病性舞蹈病～. 神經内科 1999; 11: 298-304.
- 3) 中川浩一郎: 糖尿病における不随意運動. Clin Neurosci 2002; 20: 388-389.
- 4) Kase CS, Maulsby GO, de Juan E, Mohr JP: Hemichorea-Hemiballism and lacunar infarction in the basal ganglia. Neurology 1981; 31: 452-455.
- 5) Mizushima N, Park-Matsumoto YC, Amakawa T, Hayashi H: A case of hemichorea-hemiballism associated with parietal lobe infarction. Eur Neurol 1997; 37: 65-66.
- 6) Crozier S, Lehéricy S, Verstichel P, Masson C, Masson M: Transient hemiballism/hemichorea due to an ipsilateral subthalamic nucleus infarction. Neurology 1996; 46: 267-268.
- 7) 柳澤信夫: 筋電図. 日本臨床 1993; 51: 2871-2878.
- 8) Hallet M: Analysis of abnormal voluntary and involuntary movements with surface electromyography. Adv Neurol 1983; 39: 907-914.
- 9) 廣瀬和彦: 筋電図判読テキスト, 第4版, 分光堂, 東京, 2003, p190-199.
- 10) 柳澤信夫: Chorea の概念と病態生理. 最新医学 1978; 33: 225-231.
- 11) Haan J, Kremer H, Padberg G: Paroxysmal choreoathetosis symptom of diabetes mellitus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989; 52: 133.
- 12) Shaw C, Haas L, Miller D, Delahunt J: A case report of paroxysmal dystonic choreoathetosis due to hypoglycemia induced by an insulinoma. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 61: 194-195.
- 13) Heftner H, Mayer P, Benecke R: Persistent chorea after reccurrent hypoglycemia. Eur Neurol 1993; 33: 244-247.
- 14) Newman RP, Kinkel WR: Paroxysmal choreoathetosis due to hypoglycemia. Arch Neurol 1984; 41: 341-342.
- 15) 中田憲一, 糸島達也, 竹島正幸, 古賀浩徳, 吉田圭吾, 稲葉知巳ほか: ヘミパリズムを合併した糖尿病の1例(会). 糖尿病 1991; 34: 66.
- 16) Shan DH, Ho DMT, Chang C, Pan HC, Teng MMH: Hemichorea-Hemiballism: An explanation for MR signal changes. AJNR Am J Neuroradiol 1998; 19: 863-870.
- 17) 白須昌代, 青木茂樹, 大場 洋, 荒木 力, 塩澤全司: T1強調像で片側の被殻が高信号を示す糖尿病に合併した chorea の1例. 日磁医誌 1997; 17: 105-108.
- 18) Piccolo I, Sterzi R, Thiella G: Chorea in hyperglycemia. Diabetes Care 1998; 21: 1777.
- 19) 渡邊泰樹, 法化国陽一, 永井将弘, 柳内莊緑, 永松啓爾: MRIが診断に有用であった左被殻出血に伴う半側舞蹈

- 病. 神経内科 1993; 39: 99-101.
- 20) 高松和弘, 大田泰正, 佐藤昇樹, 佐能 昭, 高橋一則, 村上裕二ほか: 糖尿病患者にみられた線条体病変に伴う Hemichorea-hemiballism の 2 例. 脳神経 1995; 47: 167-172.
  - 21) Linazasoro G, Urtasun M, Poza JJ, Suarez JA, Marti Masao JF: Generalized chorea induced by nonketotic hyperglycemia. Mov Disord 1993; 8: 119-120.
  - 22) Lee EJ, Choi JR, Lee SH, Song SY, Lee YS: Hemichorea-hemiballism in primary diabetic correlation. J Comput Assist Tomogr 2002; 26: 905-911.
  - 23) Yahikozawa H, Hanyu N, Yamamoto K, Hashimoto T, Shimozono K, Nakagawa S, et al.: Hemiballism with strial hyperintensity on T1-weighted MRI in diabetic patients: a unique syndrome. J Neurol Sci 1994; 124: 208-214.
  - 24) Nagai C, Kato T, Katagiri T: Hyperintense putamen on T1-weighted MR images in a case of chorea with hyperglycemia. Am J Neuroradiol 1995; 16: 1243-1246.
  - 25) Lai PH, Tien RD, Chang MH, Teng MMH, Yang CF, Pan HB, et al.: Chorea-ballismus with nonketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 1057-1064.
  - 26) Sanfield JA, Finkel J, Lewis S, Rosen SG: Alternating choreoathetosis associated with uncontrolled diabetes mellitus and basal ganglia calcification. Diabetes Care 1986; 9: 100-101.
  - 27) Rector WG Jr, Herlong HF, Moses H III: Nonketotic hyperglycemia appearing as choreoathetosis or ballism. Arch Inter Med 1982; 142: 154-155.
  - 28) Lin JJ, Chang MK: Hemiballism-hemicoreia and nonketotic hyperglycemia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 748-750.
  - 29) Lai SL, Tseng YL, Hsu MC, Chen SS: Magnetic resonance imaging emission computed tomography changes in hypoglycemia-induced chorea. Mov Disord 2004; 19: 475-478.
  - 30) Crausman RS, Wen J, Al-Shalabi S: Choreaathetosis and diabetes. Diabetes Care 1997; 20: 1209-1210.
  - 31) Hamide A, Kumarsamy R, Srimannarayana J, Mathew J, Das AK: Chorea due to nonketotic hyperglycemia. Neurology India 2002; 50: 213-214.
  - 32) 永井知代子 : 1. 舞踏運動とパリズム 糖尿病に伴う神経障害: 診断と治療の進歩. 日内会誌 2004; 93: 1545-1550.
  - 33) Guisado R, Arieff AI: Neurologic manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. Metabolism 1975; 24: 665-679.
  - 34) Broderick JP, Hagen T, Brott T, Tomsick T: Hyperglycemia and hemorrhagic transformation of cerebral infarcts. Stroke 1995; 26: 484-487.
  - 35) Delong MR: Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. Trends Neurosci 1990; 13: 281-285.

## Choreic involuntary movement that occurred during therapy for diabetes mellitus

Katsuhiko Ogawa, Yutaka Suzuki, Satoshi Kamei and Tomohiko Mizutani

### Abstract

A 73-year-old woman was admitted with dry mouth, polyuria, polyuria, hyperglycemia (611 mg/dl) and positive urine ketone bodies. Blood glucose levels decreased gradually after initiation of insulin injections. The patient was discharged, but developed involuntary movement of the right extremities on the following day. At that time, her blood glucose levels were 54 mg/dl. Four days later, she was admitted to our Neurology Ward because the movement worsened. On admission, choreic involuntary movements were severe in the right extremities and slight in the left extremities. Urine ketone bodies were negative, but HbA1c had elevated to 11.7%. Although a brain CT did not detect any abnormal density areas, we suspected that the patient had cerebral infarction of the basal ganglia or the parietal lobe on the left side, or of the subthalamic nucleus on the right side because choreic involuntary movements were more prominent on the right side. Anti-platelet therapy was performed, but the involuntary movements persisted. A T1-weighted image of brain MRI, performed on the 4th day after hospitalization, detected abnormal high intensity areas in the bilateral putamens. The abnormal area in the left putamen was more prominent. This MRI finding was consistent with that of diabetic chorea-ballism. Surface electromyography demonstrated the simultaneous appearance of grouping discharges in the biceps and triceps muscles of the right arm. We diagnosed the patient as having diabetic chorea based on the MRI findings, and discontinued anti-platelet therapy. MRI should be performed as soon as possible in diabetic patients with acute-onset chorea-ballism which occurs on one side or predominantly on one side in order to differentiate diabetic chorea-ballism from cerebral infarction.

**Key words:** Diabetic chorea, Brain MRI

(Nippon Ronen Igakkai Zasshi 2008; 45: 225-230)