

右中大脳動脈領域脳梗塞に左片側舞蹈運動を呈した 1 例

加藤 弘之^{1)2)*} 村上 丈伸¹⁾ 田尻 佑喜¹⁾
山口 徳也³⁾ 宇川 義一⁴⁾ 花島 律子⁵⁾

要旨：86 歳，女性。左半身脱力で救急要請し，搬送中に片側舞蹈運動が出現した。意識障害と左半側空間無視，感覚障害を認めた。血液検査で腎機能障害を認め，頭部 MRI で右中心後回および島皮質後部に急性期脳梗塞を認めた。経静脈的血栓溶解療法を施行して片側舞蹈運動は徐々に消退し，左不全片麻痺と感覚障害も改善した。本例は体性感覚野の脳梗塞による運動制御機構の機能障害に加え，腎機能障害を併発したことで，片側舞蹈運動を生じた可能性があると考察した。

(臨床神経 2021;61:325-328)

Key words：急性期脳梗塞，片側舞蹈運動，中大脳動脈，経静脈的血栓溶解療法，腎機能障害

はじめに

舞蹈運動とは，不規則で非律動的な素早い不随意運動のことである。片側舞蹈運動は，対側の尾状核や被殻の障害で起こり，高血糖等の代謝性要因や脳卒中，腫瘍が原因となる¹⁾。脳卒中に関連する不随意運動の頻度は，脳卒中全体の約 1% と言われ，その中でも片側舞蹈運動は 0.4~0.54% と稀である²⁾³⁾。我々は体性感覚野に急性期脳梗塞を発症し，対側の片側舞蹈運動を呈した症例を経験した。体性感覚野の障害による片側舞蹈運動は珍しいため，その病態機序について考察する。

症 例

症例：86 歳，女性

主訴：左上下肢脱力

既往歴：高血圧，2 型糖尿病。

家族歴・薬剤歴：不随意運動に関連する家族歴・内服薬なし。

現病歴：元来の ADL は自立しており，最終未発症確認時刻は発見前日の夕方であった。2019 年 10 月上旬，午前 5 時過ぎに左半身脱力により立ち上がれない状態であり，救急要請した。当院搬送中に左半身に不随意運動が出現し始めた。午前 5 時 45 分に当院へ到着した。

入院時現症：血圧 132/106 mmHg，脈拍 59 回/分・整，体温 36.5℃。その他特記事項なし。神経学的所見では，JCS I-3 の意識障害と左半側空間無視を認めた。脳神経に異常所見なし。運動系は，徒手筋力試験で左上下肢に 3 の不全片麻痺を認めた。左手・膝関節以遠に，不規則で比較的素早い 2，3 秒程度の間隔で出現する関節を捻転するような不随意運動を認めた。動きは上下肢で独立しており，安静時にも持続し，自制不可能であった。協調運動は，右上下肢では運動失調を認めなかったが，左上下肢は舞蹈運動のため評価困難であった。感覚系では，左上下肢において全感覚の軽度脱失と感覚消去現象を認めた。NIHSS は 9 点であった。

検査所見：血液検査上，全血算や血液像に異常なし。生化学検査では抗ストレプトリジン-O 価や甲状腺ホルモンも異常なし。BNP が 811 pg/dl，D-ダイマーが 4.0 μg/ml と上昇していた。空腹時血糖は 153 mg/dl，HbA1c は 6.0% であった。Cr 3.94 mg/dl (CCr 10.75 ml/min) と腎機能障害を認めた。12 誘導心電図は正常洞調律であった。経胸壁心エコー検査，頸動脈エコー検査では特記事項を認めなかった。頭部 CT では右シルビウス溝内に hyperdense MCA sign を認めた (Fig. 1A)。頭部 MRI では，右中心後回と島皮質後部を含む中大脳動脈領域に DWI-FLAIR ミスマッチ像を呈した急性期虚血性病変を確認したが，大脳基底核には病変を認めなかった (Fig. 1B~G)。MRA では，右 M2 後方枝以遠の描出が不良であった。

*Corresponding author: 日南町国民健康保険日南病院内科 [〒 689-5211 鳥取県日野郡日南町生山 511-7]

¹⁾ 鳥取県立厚生病院脳神経内科

²⁾ 日南町国民健康保険日南病院内科

³⁾ 鳥取県立厚生病院泌尿器科

⁴⁾ 福島県立医科大学医学部ヒト神経生理学講座

⁵⁾ 鳥取大学医学部脳神経内科学

(Received August 8, 2020; Accepted January 6, 2021; Published online in J-STAGE on April 17, 2021)

doi: 10.5692/clinicalneurology-001527

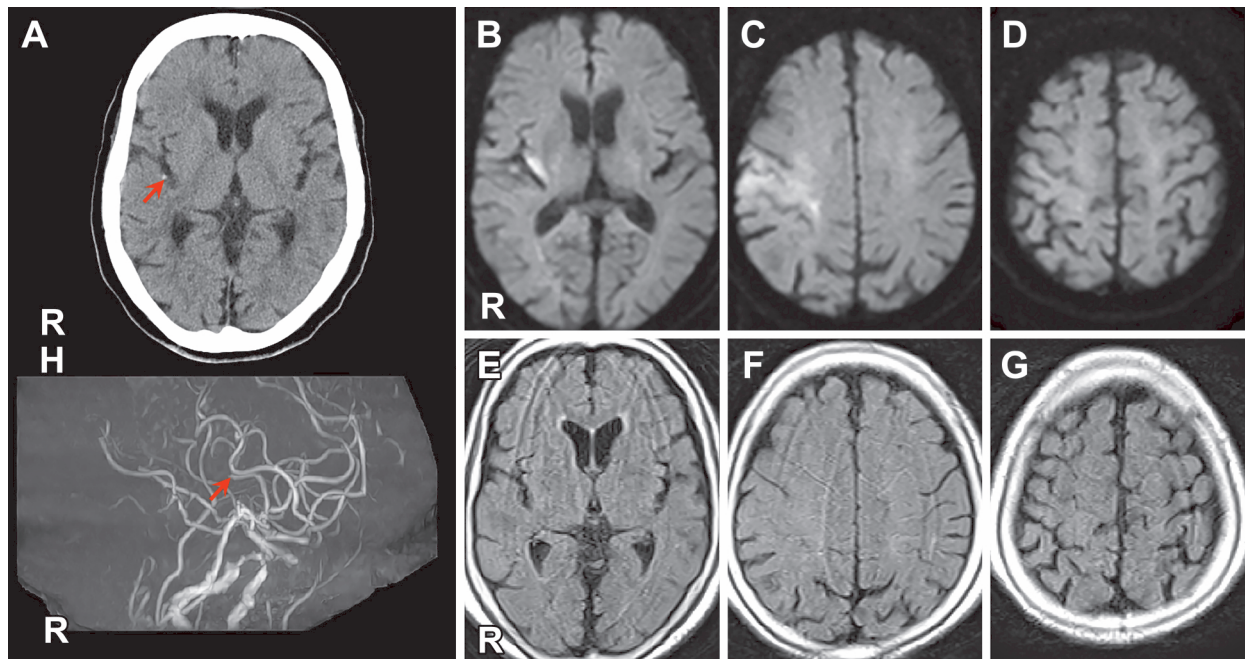


Fig. 1 Brain images on admission.

(A) CT scan disclosed a hyperdense MCA sign in the right sylvian fissure (red arrow). (B–D) Axial DWI demonstrated hyperintensity lesions in the postcentral gyrus and a posterior part of insula in the right hemisphere. (E–G) No signal changes were shown by FLAIR. (H) MRA showed an occlusion at distal part of M2 posterior branch in the right middle cerebral artery (red arrow), whereas no stenosis or occlusion was seen in the anterior cerebral artery.

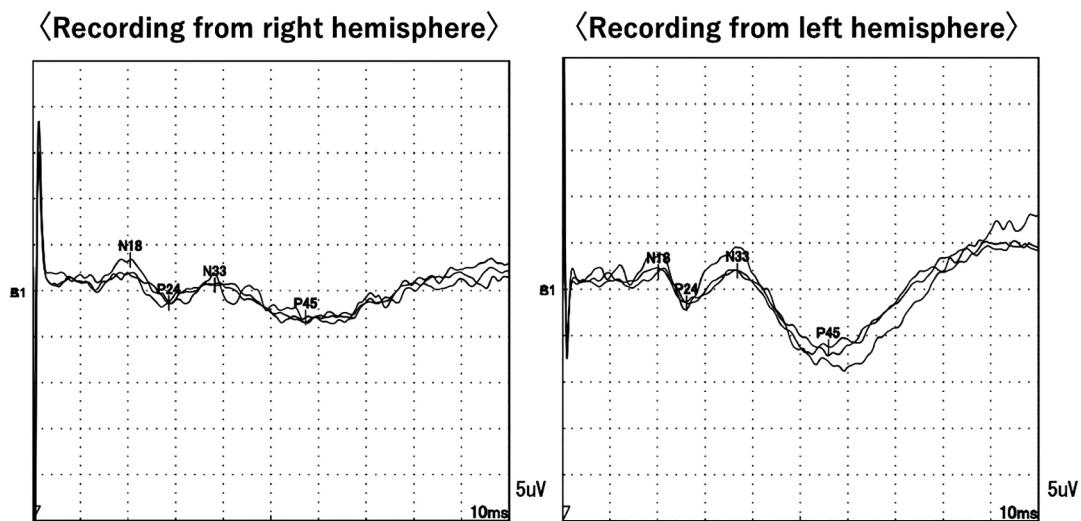


Fig. 2 Median nerve somatosensory evoked potentials (SEP).

The cortical SEP amplitudes, e.g. P24–N33, recorded from the right hemisphere were smaller than those from the left hemisphere.

(Fig. 1H). 第8病日に撮影した ^{123}I -IMP脳血流シンチグラフィでは右中大脳動脈側方枝・後方枝領域の右前頭葉後方、頭頂葉脳回～内側部、側頭葉の血流低下が見られた。正中神経刺激による上肢体性感覚誘発電位では、皮質成分の振幅の左右差を認め、右半球でのN24–P33振幅の低下を認めた (Fig. 2)。

入院後経過：頭部MRI検査にてDWI-FLAIRミスマッチ所

見を認めたことから、経静脈的血栓溶解療法を施行し、意識障害と左半側空間無視は改善した。左上下肢の舞踏運動は、無治療にて程度・頻度・範囲ともに徐々に軽減した。左半身筋力低下と感覚障害・消去現象は第7病日には認められなくなった。退院時のNIHSSは0点となり、第23病日に独歩退院となった。

考 察

舞蹈運動の発症機序は、大脳皮質と基底核で構成される運動ループにおいて、抑制性経路である間接路の機能が低下し促通性経路である直接路の機能が增強することで、同側視床の脱抑制を来し、視床から大脳皮質に投射する興奮性ニューロンが增強されるためと考えられている⁴⁾⁵⁾。脳卒中による片側舞蹈運動は、基底核が直接障害されなくても発症することが知られており、前頭葉や頭頂葉、側頭葉、島皮質といった大脳皮質領域のみの血流低下によって、大脳皮質と基底核間の運動ループ内の不均衡が生じるためと考察される³⁾⁶⁾。

本症例では感覚障害を呈し、頭部MRIでは右M2閉塞による中心後回や島皮質後面に脳梗塞を認めた。感覚野領域の脳梗塞によって片側舞蹈運動を呈することは稀であり、Chungらが検討した27例の片側舞蹈運動症例のうちM2閉塞を認めたのは1例のみであった³⁾。体性感覚野と基底核との間の神経回路は以前から報告されており⁷⁾、体性感覚野からの情報が基底核に入り、その情報が基底核の出力路から視床に到達する。そして感覚野からの入力が運動ループを修飾し、運動調節の役割を果たしている。本症例は脳梗塞によって体性感覚野と基底核との神経経路が障害されることにより、感覚系による運動制御機構の機能障害が生じ、片側舞蹈運動の発症に寄与した可能性があると考えた。

また、本症例では入院時の腎機能障害を認めており、これが不随意運動の出現に寄与した可能性がある。高齢者において、腎機能障害により一過性の不随意運動が出現する例が報告されている⁸⁾。また、一側前大脳動脈領域の脳梗塞症例で、フェニトイン中毒により片側asterixisを呈した例も報告されている⁹⁾。代謝性の要因に脳梗塞が加わると病変支配側の不随意運動が誘発されやすくなると考えられ、本症例も同様に腎機能障害による代謝的要因がある状態で脳梗塞を発症したため、片側舞蹈運動を呈したのではないかと推察した。

その他に、塞栓の再開通によって過灌流となった大脳皮質

領域に過剰興奮が生じて不随意運動を呈した可能性も考えられる。本症例では舞蹈運動が生じた時期に脳波やperfusion MRI検査が行えていなかったため、その可能性を検討する所見を得ることはできなかった。

今回、急性期脳梗塞によって片側舞蹈運動を呈した症例を経験した。体性感覚野領域の脳梗塞による運動制御機構の機能障害と腎機能障害との組み合わせによって、片側舞蹈運動が顕在化した可能性を考えた。

※著者全員に本論文に関連し、開示すべきCOI状態にある企業、組織、団体はいずれもありません。

文 献

- 1) 平山恵造. 神経症候学 改訂第二版 II. 東京：文光堂；2010. p. 618-625.
- 2) Ghika-Schmid F, Ghika J, Regli F, et al. Hyperkinetic movement disorders during and after stroke. *J Neurol Sci* 1997; 146:109-116.
- 3) Chung SJ, Im JH, Lee MC, et al. Hemichorea after stroke. *J Neurol* 2004;251:725-729.
- 4) Obeso JA, Rodríguez-Oroz MC, Rodríguez M, et al. The basal ganglia and disorders of movement. *News Physiol Sci* 2002; 17:51-55.
- 5) Ohye C, Le Guyader C, Feger J. Responses of subthalamic and pallidal neurons to striatal stimulation; an extracellular study on awake monkeys. *Brain Res* 1976;111:241-252.
- 6) Murakami T, Wada T, Sasaki I, et al. Hemichorea-Hemiballism in a patient with temporal-parietal lobe infarction appearing after reperfusion by recombinant tissue plasminogen activator. *Mov Disord Clin Pract* 2015;2:426-428.
- 7) 宇川義一. 感覚情報と大脳基底核. *臨床神経* 2012;52:862-865.
- 8) 川井元晴, 来清, 福迫俊弘. Unilateral asterixis を認めた右視床出血の一例. *脳卒中* 1993;15:243-246.
- 9) 松井玲子, 宇川義一, 山之内博. 前大脳動脈領域の脳梗塞に発症した phenytoin-induced unilateral asterixis. *神経内科* 1984;21:523-526.

Abstract

Hemichorea in a patient with acute cerebral infarction of the somatosensory cortex

Hiroyuki Kato, M.D.¹⁾²⁾, Takenobu Murakami, M.D., Ph.D.¹⁾, Yuki Tajiri, M.D., Ph.D.¹⁾,
Noriya Yamaguchi, M.D., Ph.D.³⁾, Yoshikazu Ugawa, M.D., Ph.D.⁴⁾ and Ritsuko Hanajima, M.D., Ph.D.⁵⁾

¹⁾ Department of Neurology, Tottori Prefectural Kousei Hospital

²⁾ Department of Internal medicine, NichinanTown National Health Insurance Nichinan Hospital

³⁾ Department of Urology, Tottori Prefectural Kousei Hospital

⁴⁾ Department of Human Neurophysiology, Fukushima Medical University

⁵⁾ Division of Neurology, Department of Brain and Neurosciences, Faculty of Medicine, Tottori University

A 86-year-old woman with left hemiparesis was admitted to our hospital. When visiting to our hospital, hemichorea appeared on her left extremities in an ambulance. She also had mild disturbance of consciousness, spatial disorientation, and sensory disturbance. Blood biochemical studies revealed mild renal failure. DWI MRI showed hyperintensities in the postcentral gyrus and a posterior part of the insula in the right hemisphere, but no signal changes in FLAIR. No lesions were detected in the basal ganglia. The DWI-FLAIR mismatch suggested acute cerebral infarction, and we performed intravenous thrombolysis therapy. Her neurological symptoms including hemichorea gradually improved, and she was finally discharged on foot. Two conspicuous points of the present patient are the sensory cortical infarction and an association with renal failure. In this patient, the sensory cortical infarction must produce chorea even though sensory cortical lesions rarely caused chorea. The associated renal dysfunction may play some role in the production of chorea. The double-crash of cerebral infarction and metabolic abnormality (renal dysfunction) may cause hemichorea which is rarely seen in patients with cerebral infarction of the sensory cortex and insula with no metabolic abnormalities.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2021;61:325-328)

Key words: acute cerebral infarction, hemichorea, middle cerebral artery, intravenous thrombolysis therapy, renal dysfunction
