

## 症例

# T<sub>1</sub> 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

白須昌代<sup>1</sup>, 青木茂樹<sup>1</sup>, 大場 洋<sup>3</sup>, 荒木 力<sup>1</sup>,  
塩澤全司<sup>2</sup>

<sup>1</sup>山梨医科大学放射線科 <sup>2</sup>同 第三内科

<sup>3</sup>公立昭和病院放射線科

### はじめに

Chorea および ballism のみられた患者の MRI 所見として、被殻を中心とする脳基底核や視床などに T<sub>1</sub> 強調像で高信号を認めたという報告が最近散見される<sup>1)~7)</sup>。それぞれの症例において臨床所見や血清学的検査から糖尿病であることは明らかであり、いずれもコントロール不良例と思われた。糖尿病をコントロールすることにより chorea や ballism が消失していることから、糖尿病と chorea, ballism との関連が推論されている<sup>1)~7)</sup>。これまでの報告では神経内科学的検討が中心であり、画像所見を中心とするものは少ないが、今回我々は、これまでの報告例と同様に、コントロール不良の糖尿病患者において突然の hemichorea-hemiballism 出現時に MRI T<sub>1</sub> 強調像で対側の被殻が高信号を呈し、4 カ月後の follow up MRI で信号強度の減弱を認めた症例を経験したので、その神經放射線学的検討に、機序についての考察も加え報告する。

### 症 例

症 例：88 歳、男性

主訴：右上下肢の不随意運動(hemichorea-hemiballism)

既往歴：10 年前より高血圧、糖尿病で投薬を受けていた。10 年來の糖尿病治療中もコントロールは不良で、時に高血糖が指摘されていた。

現病歴：2 ヶ月前より、脱力、発熱のため近医に入院し、高血糖を指摘された。退院後まもなく右上下肢に不随意運動が出現、次第に増悪がみられたため精査加療目的で当院入院となった。

入院時所見：全身状態は良好、血圧 170/72 mmHg、空腹時血糖 79 mg/dl、ヘモグロビン(Hb) A<sub>1c</sub> 9.5%，栄養状態や血清電解質に明らかな異常はみられなかった。

入院時神経学的所見：右前腕を頭上に挙上し手掌で額をすばやくべたべた叩く不随意運動(hemichorea) と右大腿を内転する不随意運動(hemiballism) があり、また両上肢に glove 型知覚障害がみられていた。

その後の経過：入院後ハロペリドール(ドパミン拮抗薬)の投与により、不随意運動は軽減し、退院後も投薬の継続により、不随意運動は消失している。

画像所見：入院時単純 CT (1995. 9. 8)  
側脳室周囲の深部白質に小さな低濃度域が散在

キーワード hemichorea-hemiballism, hyperglycemia, putamen, MRI

しており lacunar infarction と考えられた。また、年齢相当の脳萎縮を認めた (Fig. 1)。

#### MRI (1995. 9. 14)

T<sub>1</sub>強調像では左被殻が高信号を呈している (Fig. 2)。

#### 経過中の単純 CT (1995. 9. 27)

入院時 CT と著変はみられなかった (Fig. 3)。

#### 退院後の follow up MRI (1996. 1. 12)

前回の MRI 所見と比べ、左被殻にみられた T<sub>1</sub>強調像での高信号は減弱していた (Fig. 4)。なお、経過を通じて T<sub>2</sub>強調像、プロトン密度強調画像では左被殻に信号異常はみられなかった。

### 考 察

最近、chorea および ballism のみられた患者の MRI 所見として、被殻を中心に大脳基底核や視床などに T<sub>1</sub>強調像で高信号を認めたという報告が増えている<sup>1)~7)</sup>。すべて糖尿病の症例であり、経過からはコントロール不良例と思われる。糖尿病をコントロールすることにより chorea や ballism が消失していることから、糖尿病と chorea, ballism との関連を推論している報告もある<sup>1)~7)</sup>。

MRI の T<sub>1</sub>強調像でみられる高信号については、これまでにその機序についていくつか推察がなされている。一般的に T<sub>1</sub>強調像で基底核や視床に高信号を認める疾患は Table 1 に示したとおりであるが、それぞれ機序は様々であり、代謝性疾患においては両側対称性の場合が多い。しかし、本症例も含め、糖尿病に関連した同様の症例において観察された信号異常は片側であったとの報告がほとんどである<sup>1)~3), 5)~7)</sup>。T<sub>1</sub>強調像で高信号を示す原因としては蛋白質、メトヘモグロビン、脂質、コレステロール、常磁性金属イオンおよびカルシウム沈着などがあり、今回みられた高信号の原因

としてもこれらのうちの一つあるいはいくつかが関与していると考えられる。剖検例において小梗塞巣を中心とする虚血性変化が認められている<sup>7)</sup>が、CT での所見や経時的な変化からは、MRI での信号異常の直接原因とは考えにくい。非ケトン性高血糖の状態下では TCA サイクルが抑制され、脳エネルギー供給のために GABA ( $\gamma$ -aminobutylic acid) シャントでの GABA の利用率が高まり、GABA が不足するとされており<sup>8)</sup>、本病態においては、黒質線条体系において、GABA の低下によりドパミン作動性ニューロンの活動性は亢進することが予想される。本症例において高血糖状態における GABA ニューロンの活動性低下が hemichorea-hemiballism の原因になっているであろうことは、同様な不随意運動を特徴とするハンチントン舞蹈病患者での研究<sup>9)</sup>から容易に想像できる。ドパミン拮抗薬であるハロペリドールが不随意運動の消失に寄与していることからも、本症例のような糖尿病のコントロール不良例においては、慢性的な高血糖状態のため、慢性的な GABA の低下、さらにはドパミン作動性ニューロンの亢進があつたと考えられる。ドパミン作動性ニューロンの亢進が局所での ATP 不足を生じさせ、神経細胞の変性や脱髓が起こるのではないかと思われる。この結果、その崩壊産物とされる ‘myelin byproducts’ (主としてコレステロール) が放出され、T<sub>1</sub>短縮がおこるといわれている<sup>10)</sup>。しかし、脱髓による崩壊産物のみが信号異常の原因であるかどうかはまだ疑問である。それ以外にも、ドパミン作動性ニューロンの亢進により、鉄イオンなどの常磁性物質が出現し、局所に沈着した可能性は否定できない。現在までに報告数は 10 数例であり、剖検例も数少ないため、信号異常の原因については様々な機序が推論されているにすぎないが、今後の症例の積み重ねが必要と思われる。

1996年5月16日受理 1996年12月12日改訂

別刷請求先 〒409-38 山梨県中巨摩郡玉穂町下河東 1110 番地 山梨医科大学放射線科 白須昌代

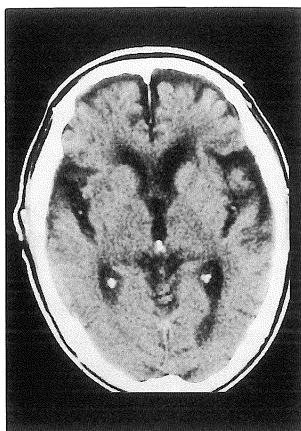


Fig. 1. Brain CT shows lacunar infarction and cerebral atrophy.

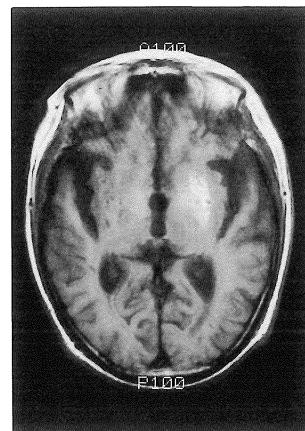


Fig. 2. T<sub>1</sub>-weighted images shows hyperintensity in the left putamen.

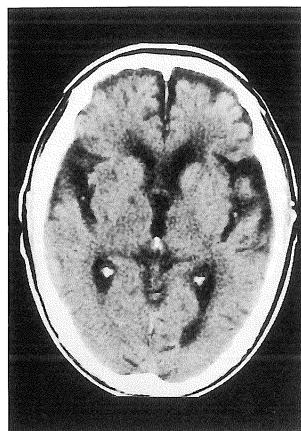


Fig. 3. Brain CT shows no interval change.

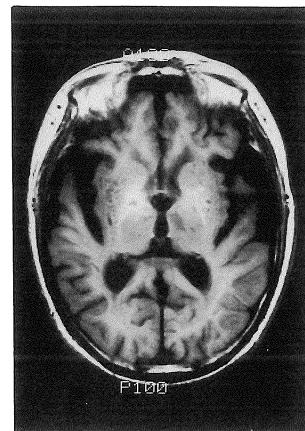


Fig. 4. The hyperintensity on the putamen returns to normal isointensity on the follow up T<sub>1</sub>-weighted images at 4 month.

Table 1. Increased Signal Intensity in the Basal Ganglia on T<sub>1</sub>-weighted MR Images

- Calcification
  - idiopathic intracerebral calcification
  - hypoparathyroidism
  - pseudohypoparathyroidism
  - mitochondrial encephalomyopathy
  - anoxic encephalopathy
- Liver disease
- Parenteral nutrition
- Neurofibromatosis
- Systemic lupus erythematosus

### まとめ

Hemicore-a-hemiballismのみられた糖尿病患者のMRI像を撮像し、責任病巣と考えられる被殻にT<sub>1</sub>強調像で高信号を認めた症例を経験したので報告した。

## 文 献

- 1) 中村浩一郎, 赤嶺俊彦, 牧原慎二, 他 : MRI T<sub>1</sub>強調画像で持続的にレンズ核の高信号を呈した hemiballism. 神経内科, 36 : 203-206, 1992.
- 2) Yahikozawa H, Hanyu N, Yamamoto K, et al. : Hemiballism with striatal hyperintensity on T<sub>1</sub>-weighted MRI in diabetic patients : a unique syndrome. J. Neurol Sci, 124 : 208-214, 1994.
- 3) Nagai C, Kato T, Katagiri T, et al. : Hyperintense Putamen on T<sub>1</sub>-Weighted MR Images in a Case of Chorea with Hyperglycemia AJNR, 16 : 1243-1246, 1995.
- 4) 中川敏之, 三谷和子, 名倉博史, 他 : 非ケトン性高血糖を伴い MRI T<sub>1</sub>強調画像で両側被殼の高信号を呈した chorea-ballism. 臨床神経, 34 : 52-55, 1994.
- 5) 高松和弘, 大田泰正, 佐藤昇樹, 他 : 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, 47 (2) : 167-172, 1995.
- 6) 下村辰雄, 野崎有一, 田村乾一 : 非ケトン性高血糖に伴い MRI T<sub>1</sub>強調画像で被殼の高信号を認めた hemichorea-hemiballism. 脳神経, 47 (6) : 557-561, 1995.
- 7) 中川真一, 田畠賢一, 羽生憲直, 他 : 線条体病変を伴ったヘミパリスムス 3 例の画像所見と 1 例の剖検所見. 第 23 回日本神経放射線研究会抄録集, p 55, 1994.
- 8) Guisado R, Arief A : Neurologic manifestation of diabetic comas : Correlation with biochemical alteration in the brain. Metabolism, 24 : 655-679, 1975.
- 9) Perry TL, Hansen S, Kloster M : Huntington's chorea. Deficiency of  $\gamma$ -aminobutyric acid in brain. New Eng J Med, 288 : 337, 1973.
- 10) Koenig SH : Cholesterol of myelin in the determinant of gray-white contrast in MRI of brain. Magn Reson Med, 20 : 285-291, 1991.

## **Hyperintense Putamen of T<sub>1</sub>-weighted MR Images in a Patient Presenting Hemichorea-hemiballism with Hyperglycemia**

Masayo SHIRASU<sup>1</sup>, Shigeki AOKI<sup>1</sup>, Hiroshi OBA<sup>3</sup>,  
Tsutomu ARAKI<sup>1</sup>, Zenji SHIOZAWA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Department of Radiology and <sup>2</sup>Department of Neurology, Yamanashi Medical University  
1110 Shimokatou, Tamaho-cho, Nakakoma-gun, Yamanashi 409-38*  
<sup>3</sup>*Department of Radiology, General Showa Hospital*

A 88-year-old man was admitted to our hospital due to progressive hemichorea and hemiballism. He suffered from diabetes for 10 years, which was poorly controlled and produced intermittent hyperglycemia, and he developed acute onset hemichorea and hemiballism 1 month before admission. On admission, the blood glucose level was 79 mg/dl (HbA<sub>1c</sub>9.5%), and blood examination showed no significant abnormality. Neurological findings showed glove-type sensory disorder and involuntary movement on the right side. Brain CT showed lacunar infarction and cerebral atrophy. MR showed hyperintensity on T<sub>1</sub>-weighted images and isointensity on T<sub>2</sub>-weighted images in the left putamen. Haloperidol contributed to the disappearance of his abnormal movement. The patient remained free from hemichorea-hemiballism and MRI at 4 months after admission showed normal intensity of the left putamen on T<sub>1</sub>-weighted images. We reported unilateral increased signal intensity in the putamen on T<sub>1</sub>-weighted MR images was observed in patients with hemichorea and hemiballism with uncontrolled diabetes.