

帯状疱疹後に不完全型 Brown-Séquier 症候群を呈した 1 例

別所 恵 中嶋 秀人* 伊藤 巧 北岡 治子

要旨：症例は 87 歳女性である。右前側胸部の帯状疱疹自覚 2 日後に右下肢脱力が出現し歩行不能になった。右側下肢の錐体路徴候と左側 T6 レベル以下の温痛覚低下をみとめたが、深部感覚障害をみとめなかった。髄液の細胞数増多と蛋白上昇、髄液と血清の水痘・帯状疱疹ウイルス (VZV) 抗体価上昇をみとめた。脊髄 MRIT₂強調画像では T2 レベル胸髄右側前半部に高信号病変をみとめた。VZV による脊髄炎と考えアシクロビルとステロイドの併用治療をおこなったが、筋力の改善は乏しく残存した。本例は不完全型 Brown-Séquier 症候群を呈し、後脊髄動脈領域である脊髄後索が回避されたことから VZV による血管炎が原因である可能性が考えられた。

(臨床神経 2010;50:175-177)

Key words : Brown-Séquier 症候群, 帯状疱疹, 水痘・帯状疱疹ウイルス, 血管炎, 脊髄炎

はじめに

水痘や帯状疱疹は日常臨床においてよく遭遇する疾患であるが、脳炎や髄膜炎、脊髄炎など中枢神経合併症を生じることがある。帯状疱疹の中枢神経合併症として髄膜炎の頻度が高く、さらに脊髄炎や肉芽腫性血管炎ともなう脳梗塞も知られている¹⁾。これらの疾患では水痘・帯状疱疹ウイルス (VZV) の抗原や DNA が髄液や病巣から検出されることが多いことから、帯状疱疹発症と同時に VZV が直接中枢神経にも侵襲すると考えられている²⁾。今回われわれは体幹胸部の帯状疱疹後に不完全型 Brown-Séquier 症候群 (一側の錐体路障害と対側の温痛覚障害) をきたした 1 例を経験したので報告するとともに、本例の不完全型 Brown-Séquier 症候群の発症機序について考察する。

症 例

症例：87 歳、女性

主訴：右下肢運動麻痺

既往歴：関節リウマチのため近医でプレドニゾロン 5mg とブシラミン 200mg の投薬を受け、関節痛などの症状や炎症所見はなく疾患活動性は安定していた。

現病歴：平成 21 年 1 月右前側胸部に帯状疱疹が出現。近医より塩酸バラシクロビルの投与がされたが (3,000mg/日×7 日)、2 日後急に右下肢脱力が出現。その翌日には右下肢運動麻痺のため、つたい歩きになった。帯状疱疹は約 1 週間で軽快したが、右下肢運動麻痺が改善しないため帯状疱疹出現 12 日後に当院に入院となった。

身体所見：体温 36.8℃、身長 155cm、体重 34kg、血圧 110/72mmHg。胸腹部所見異常なく、当院入院時には帯状疱疹は改善していたが右側 T4,5 領域に皮疹の瘢痕をみとめた。神経学的所見では意識清明で項部硬直は陰性。脳神経系に異常なし。運動系では MMT は上肢では左右とも 5。下肢では右側の腸腰筋、大腿四頭筋、ハムストリングスが 3、右側の前脛骨筋と腓腹筋が 2 に低下していた。感覚系では T6 レベル以下において左側の温痛覚低下をみとめたが、足趾振動覚は左右ともに 14 秒と正常で位置覚の障害を示さず、また一側胸部に髄節性全感覚障害もみとめなかった。深部腱反射は右下肢で亢進し、右側 Babinski 反射陽性であった。膀胱直腸障害はみとめなかった。

検査所見：一般血液検査には異常をみとめず。抗核抗体は 40 倍も各種特異自己抗体は陰性であった。髄液検査では外観は水様透明で初圧 19 cmH₂O、細胞数 109/mm³ (単核球 87%、多形核球 13%)、蛋白 79mg/dl と細胞数と蛋白の上昇をみとめた。糖 59mg/dl で低下無く、IgG index 0.86 と高値であった。VZV 抗体価 (EIA 法) は血清 IgM 0.80 (±)、IgG 499 (+)、髄液 IgM 1.02 (±)、IgG 23.6 (+) と陽性であったが、当院入院後に採取した髄液検体をもちいた PCR 法では VZV DNA は陰性であった。脊髄 MRI では T2 レベル脊髄内に T₂ 強調画像にて 1 椎体の長さの高信号病変をみとめた。水平断では病変は胸髄右側を占めたが、脊髄後索部は回避され、ガドリニウムによる増強効果はみとめられなかった (Fig. 1)。

入院後経過：帯状疱疹と同時期に、また帯状疱疹と同じレベルの脊髄症を発症したことから VZV による脊髄炎を考え、抗ウイルス薬アシクロビルの点滴投与を開始 (1,500mg/日×14 日)。またステロイド薬としてメチルプレドニゾロンのパルス療法 (1g/日×3 日間) を併用し、デキサメサゾン静

*Corresponding author: 清恵会病院内科 [〒590-0024 堺市堺区向陵中町 4 丁 2-10]

清恵会病院内科

(受付日：2009 年 10 月 13 日)



Fig. 1

A: Sagittal T₂-weighted spinal MRI shows a high signal intensity at T2 level. TR: 3,500ms, TE: 110ms.
 B: Axial T₂-weighted spinal MRI shows a high-intensity lesion in the right-side of spinal cord except posterior funiculus. TR: 4,889 ms, TE: 100ms
 C: Post-gadolinium T₁-weighted MRI shows no enhanced area. TR: 679msec, TE: 14ms.

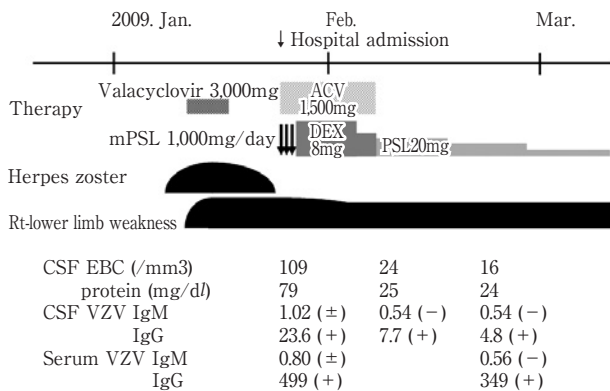


Fig. 2 Clinical course.

ACV; acyclovir, mPSL; methylprednisolone, DEX; dexamethasone, PSL; prednisolone.

注(8mg/日×7日), プレドニゾロン 20mgの内服投与にて継続し漸減した。髄液所見は改善しVZV抗体価も低下したが, 右下肢の筋力改善は乏しく固定状態となりリハビリテーション目的にて転院した (Fig. 2)。

考 察

Brown-Séquard 症候群は脊髄の一側性病変により障害レベル以下において病変側の錐体路障害による運動麻痺と脊髄後索障害による深部感覚障害, また脊髄視床路障害による対側の表在覚障害, さらに病変部位レベルにおける障害側の髄節性全感覚障害を呈するのが特徴であり, 変形性脊椎症, 椎間板ヘルニア, 脊髄腫瘍, 多発性硬化症, 血管障害, 脊髄炎が原因となる。带状疱疹に合併する脊髄炎の報告例として Brown-Séquard 症候群, 横断性脊髄炎と様々あるが³⁾⁻⁵⁾, 発症機序としては主に脊髄後根神経節で再活性化した VZV が後根から脊髄内への直接侵襲することによって脊髄炎が生じると考えられている⁵⁾⁶⁾。しかし本例では一側性脊髄障害を呈したが神経学的所見と脊髄画像所見から脊髄後索部, すなわち後脊髄動脈領域が病変から回避され, 不完全型 Brown-Séquard 症候群を呈していたことが特徴的であり, 脊髄病変が血管障害により生じた可能性も考えられた。解剖学的に前脊髄動脈からは中心動脈が分枝して脊髄中心部に向かって侵入しており, 胸髄レベルにおいて前脊髄動脈 1cm の長さから 2 から 6 本

の中心動脈が分枝している。1本の中心動脈は脊髄の左あるいは右のどちらか一方に侵入して一側の前方2/3を灌流し、1本ずつ左右交互に分布する。また上下の中心動脈間には血管の吻合がみとめられている⁷⁾。したがって中心動脈の閉塞は脊髄後索が回避された不全型 Brown-Séquard 症候群を呈するとされ、さらに前脊髄動脈閉塞とはことなると中心動脈閉塞による病変部は限局性で1~2 髄節にとどまる⁸⁾。以上より本例のMRIで描出された病変は前脊髄動脈の支配領域において中心動脈を主とした狭い領域に一致した梗塞性病変の可能性が示唆された。またこれまで脊髄炎の原因がVZV感染にともなう血管炎とする報告はあるが、本例のような脊髄後索が回避された不全型 Brown-Séquard 症候群を呈したVZVによる脊髄炎の報告例はない。

帯状疱疹の合併症として肉芽腫性血管炎による血管障害が知られている²⁾⁹⁾。典型的なものは眼部帯状疱疹に続発する対側片麻痺で、CTやMRIで脳梗塞の所見がみとめられ、血管造影では前・中大脳動脈の狭窄、閉塞がみとめられる。これらの症例ではVZV DNAや抗原が傷害血管壁にみとめられることから、血管炎の原因はウイルスの直接侵襲と考えられている²⁾。本例では髄液中のVZV DNAは陰性であったが、髄液採取が帯状疱疹発症後10日以上経過していたため測定感度以下になったと考えられ、髄液細胞数増多とともにVZV抗体価が血清、髄液とも上昇し、IgG indexも高値を示したことから帯状疱疹発症時にVZVが中枢神経内に侵入し、この髄腔内に侵入したVZVが血管を直接侵襲して肉芽腫性血管炎を惹起し脊髄血管障害が生じた可能性が考えられた。

文 献

- 1) 中嶋秀人. 臓器別感染症 (脳神経系) —中枢神経感染症— 最近の話題 中枢神経系のヘルペス感染症. 化学療法の領域 2004;20:1479-1484.
- 2) Echevarría JM, Casas I, Martínez-Martín P. Infections of the nervous system caused by varicella-zoster virus: a review. *Intervirology* 1997;40:72-84.
- 3) Young-Barbee C, Hall DA, LoPresti JJ, et al. Brown-Séquard syndrome after herpes zoster. *Neurology* 2009; 72:670-671.
- 4) Gilden DH, Beinlich BR, Rubinstien EM, et al. Varicella-zoster virus myelitis: an expanding spectrum. *Neurology* 1994;44:1818-1823.
- 5) 向井栄一郎, 長田成幸, 岡田 久ら. Brown-Sequard 症候群を示した水痘帯状疱疹ウイルス脊髄炎の1例. *神経内科* 2005;62:481-486.
- 6) 福武敏夫. 水痘—帯状疱疹ウイルスと神経系 水痘—帯状疱疹ウイルス脊髄炎. *神経内科* 2007;66:422-430.
- 7) Turnbull IM. Microvasculature of the human spinal cord. *J Neurosurg* 1971;35:141-147.
- 8) 柳 努, 安藤哲朗. 前脊髄動脈症候群. *脊椎脊髄* 1993;6: 21-28.
- 9) McKelvie PA, Collins S, Thyagarajan D, et al. Meningoencephalomyelitis with vasculitis due to varicella zoster virus: a case report and review of the literature. *Pathology* 2002;34:88-93.

Abstract

A case of incomplete Brown-Séquard syndrome after thoracic herpes zoster infection

Megumi Bessho, M.D., Hideto Nakajima, M.D., Takumi Ito, M.D. and Haruko Kitaoka, M.D.

Department of Internal Medicine, Seikeikai Hospital

We report an 87-year-old woman who presented with incomplete Brown-Séquard syndrome after reactivation of varicella-zoster virus (VZV). Two days after herpes zoster in the right side of the chest, she developed weakness of the right lower limb. Neurological examination revealed a spastic palsy in the right lower limb and left side loss of pain and temperature sense to T₆. However, vibration and position sense was not impaired in both sides. Spinal T₂-weighted MR images showed a high-intensity lesion in the right side of the spinal cord except posterior funiculus at the level of T2. Cerebrospinal fluid analysis showed 109 leukocytes/mm³, 79 mg/dl protein, negative VZV PCR, elevated titer of anti-VZV IgM and IgG, and increase of IgG index. Although she was treated with a combination of acyclovir and steroid pulse therapy, her weakness in the right lower limb was not improved. In this case, since the posterior funiculus circulated from the posterior spinal artery was not involved, the incomplete Brown-Séquard syndrome may be caused by spinal cord infarction due to VZV vasculitis of the anterior spinal artery.

(*Clin Neurol* 2010;50:175-177)

Key words: Brown-Séquard syndrome, herpes zoster, varicella-zoster virus, vasculitis, myelitis