

右淡蒼球外節に局限した脳梗塞発症後にヘミパーキンソニズムを呈した1例

廣田 尚美¹⁾ 坂尻 顕一^{1)*} 新田 永俊¹⁾ 小室龍太郎²⁾

要旨：症例は76歳の女性である。3カ月前に不眠に対し抗うつ薬と睡眠薬を投与された。その際の頭部MRIで基底核病変はなかった。1カ月前から左手の振戦、動作緩慢、ふらつきが出現し、当科を初診した。頸部、左上下肢の筋固縮、左手の巧緻運動障害と動作時振戦、歩行時の左手の振りの減少をみとめた。MIBG心筋シンチグラフィの心/縦隔比は正常で、頭部MRIで右淡蒼球外節に脳梗塞をみとめた。薬剤性パーキンソニズムをうたがい被疑薬を中止したが、症状は不変であった。抗パーキンソン病薬への反応性も乏しく、症状の出現時期と脳梗塞発症時期が一致するため、同梗塞による左ヘミパーキンソニズムと診断した。同様の報告はまれで、貴重な症例と考え報告した。

(臨床神経 2011;51:215-218)

Key words：淡蒼球外節、基底核、脳梗塞、ヘミパーキンソニズム

はじめに

従来、脳血管性パーキンソニズムは多発性梗塞や広範な白質梗塞によるものであり、臨床症状として両下肢の症状が強く、歩行障害が主体とされている。これに対し基底核や視床、中脳などの単一領域の病変により対側のヘミパーキンソニズムが出現する例はまれで、従来の脳血管性パーキンソニズムとは臨床症状もことなっており、別の概念とされている¹⁾。われわれは右淡蒼球外節の脳梗塞発症後に左ヘミパーキンソニズムを呈した症例を経験し、貴重な症例と考えられるので報告する。

症 例

患者：76歳、女性

主訴：左手の動作時のふるえ、動作緩慢、ふらつき

既往歴：特記すべきものなし。

家族歴：類症なし。

現病歴：2010年1月に不眠が出現した。2月に他院精神科を受診し、パロキセチン10mg、ミルタザピン15mg、クアゼパム15mg、トラゾドン50mgを処方された。この際の頭部MRIで異常を指摘されなかった(Fig. 1a, 1b)。3月に左手の動作時のふるえ、動作緩慢、歩行時のふらつきが出現し、症状が増悪したため、4月に当院を受診し入院した。

入院時現症：一般内科的には血圧146/69mmHg、脈拍76回/分、整であり、胸腹部には異常をみとめなかった。神経学的には意識清明で、表情に乏しかった。眼球運動に異常はなく、左口角が下垂し、左顔面に痙攣をみとめた。頸部、左上下肢に筋固縮をみとめた。左上肢の筋固縮は歯車様で巧緻性が低下していた。腱反射は両側アキレス腱反射消失以外に異常をみとめず、病的反射は陰性であった。安静時振戦や姿勢時振戦はなく、左手に動作時振戦をみとめた。歩行時に左手の振りが減少していたが、小刻み歩行やすくみ足、後方転倒傾向はみとめなかった。United Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) PartIIIは8/56点であった。

検査所見：リポ蛋白(a)51.8mg/dl、随時血糖326mg/dl、HbA1c6.0%以外に異常はなく、血清銅、マンガ、血中セロプラスミン、甲状腺機能、副甲状腺機能も正常であった。入院時の頭部MRIで、右淡蒼球外節に陳旧性の脳梗塞巣をみとめた。中脳、視床には異常をみとめなかった(Fig. 1c, 1d)。MIBG心筋シンチグラフィで心臓/縦隔(H/M)比は早期相3.1、後期相3.0と、低下はみとめなかった。

経過：パロキセチンあるいはトラゾドンによる薬剤性パーキンソニズムの可能性を考え、両剤の内服を中止し、ミルタザピンを30mgに増量し、クアゼパム15mgの内服投与を続けた。被疑薬の中止から2週間後、不眠は改善したがパーキンソニズムは不変であった。プラミベキソール1.5mg/日、レボドパ・カルビドパ錠300mg/日の順に内服投与し、約2週間の経過ではUPDRSスコアは8/56点と不変であった。その後、

*Corresponding author: 国立病院機構金沢医療センター神経内科 [〒920-8650 石川県金沢市下石引町1番1号]

¹⁾国立病院機構金沢医療センター神経内科

²⁾同 精神神経科

(受付日：2010年8月30日)

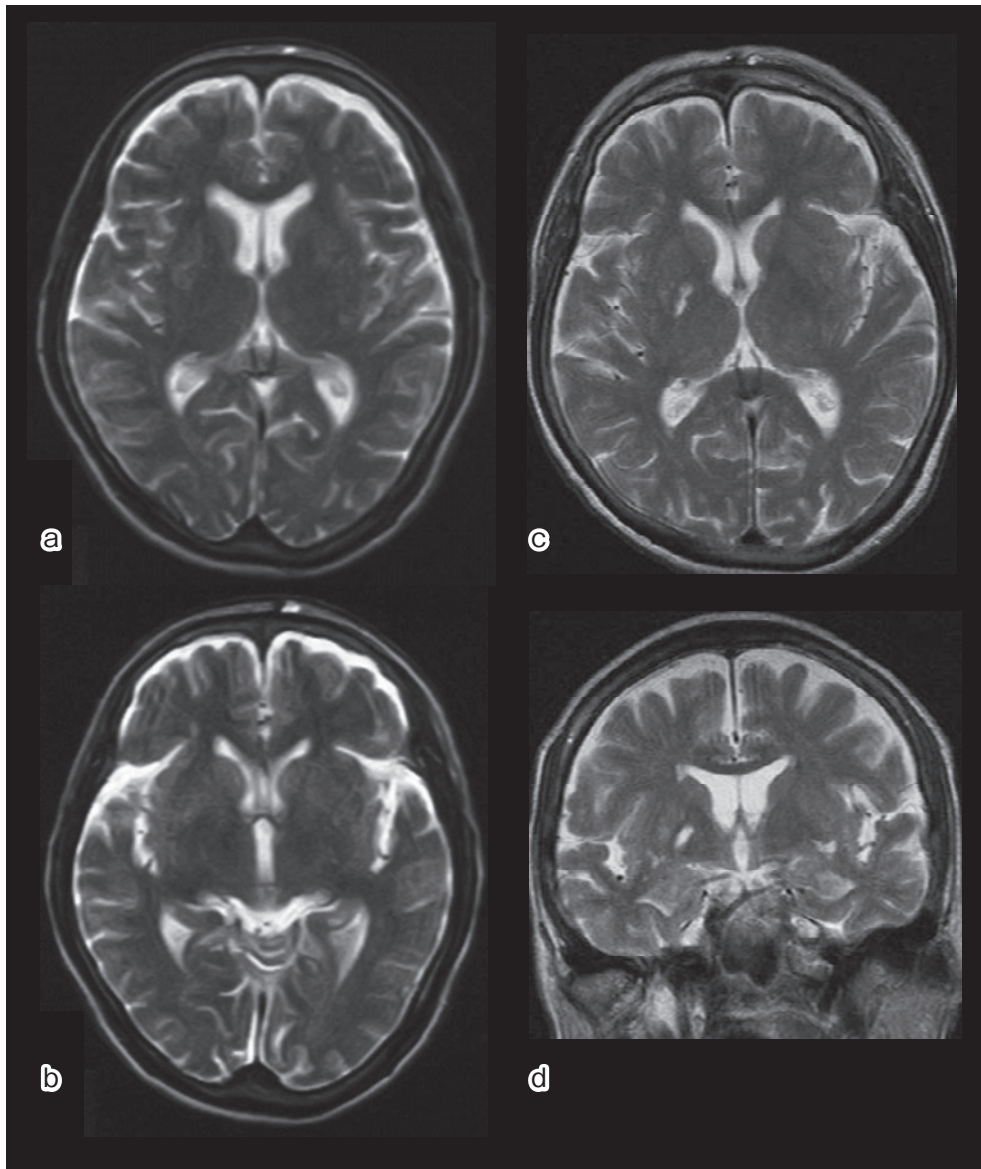


Fig. 1 Brain MRI 2 months before admission (a, b) and on admission (c, d).
 (a, b) No infarcts in the basal ganglia on axial T₂-weighted images (0.3 T, FSE, TR 4,000 ms, TE 120 ms).
 (c, d) A small infarct in the right external segment of the globus pallidus on axial and coronal T₂-weighted images (1.5 T, SE, TR 3,060 ms, TE 99 ms).

Table 1 Case reports of parkinsonism with infarcts of the basal ganglia.

Author	Number of cases	Age (years)/sex*	Infarct site	Symptom laterality	Number of infarcts
Reider-Grossmassor I (1995) ⁴⁾	5		lenticular nucleus	bilateral	multiple
Tolosa ES (1994) ⁵⁾	3		bilateral basal ganglia	bilateral	multiple
Kailash PB (1994) ⁶⁾	4		bilateral globus pallidus	bilateral	multiple
Mayo J (1986) ⁷⁾	1	68/M	unilateral striatum	bilateral	2
Friedman A (1986) ⁸⁾	1	37/M	bilateral putamen	bilateral	2
Vaamonde J (2007) ⁹⁾	5		unilateral basal ganglia	contralateral (3 cases) bilateral (2 cases)	multiple multiple
This case	1	76/F	right external segment of the globus pallidus	left	1

*M: male, F: female

外来で約5カ月間の経過観察を続けているが、左のヘミパーキンソニズムは改善も増悪もみられていない。

考 察

本例のパーキンソニズムの原因として薬剤性²⁾³⁾が考えられたが、被疑薬の中止で症状が改善しないことから、薬剤性の要素が主体ではないと考えた。MIBG心筋シンチグラフィでH/M比が正常であることや、L-Dopa合剤やドパミンアゴニストに対する反応性に乏しいことなどからパーキンソン病の可能性も低く、ヘミパーキンソニズムの発症時期が頭部MRIでの右淡蒼球外節の脳梗塞の出現時期と一致するため、同部位の脳梗塞によるヘミパーキンソニズムと判断した。

多発性梗塞や広範な白質病変にともなう、従来の脳血管性パーキンソニズムの報告にくらべて、基底核の脳梗塞によるパーキンソニズムの報告は少なく、ほとんどが両側基底核に多発性に生じた梗塞によるパーキンソニズムの報告であった^{4)~9)}(Table 1)。ヘミパーキンソニズムに関しては、しらべえたかぎりではVaamondeら⁹⁾の報告した3例の報告のみであり、これらの症例では片側レンズ核の梗塞により対側にヘミパーキンソニズムが出現していた。

本例がヘミパーキンソニズムを呈した機序に関しては、DeLongの仮説¹⁰⁾に基づくと、間接路の一部である淡蒼球外節の梗塞により、同部位からの抑制性出力が障害され、視床下核から淡蒼球内節と黒質網様体部への促進性出力が脱抑制されたことによると考えられた。パーキンソニズムの機序を考える上で本例は貴重な症例と考えられる。

ただ、本例がパーキンソン病の初期である可能性は否定しきれず、今後の経過観察が必要である。また、Vaamondeら⁹⁾は、ioflupane(商品名DaTSCAN)をもちいたSPECT画像において、パーキンソン病では黒質線条体系のシナプス前のドパミントランスポーターが減少するため両側線条体で

ioflupaneの集積は低下するが、線条体梗塞によるパーキンソニズムでは梗塞に一致した部位のみで低下することから両疾患を鑑別できる可能性があるとしており、本例でも有用と考えられ、今後検討する必要がある。

文 献

- 1) Rektor I, Rektorová I, Kubová D. Vascular parkinsonism-an update. *J Neurol Sci* 2006;248:185-191.
- 2) Fukunishi I, Kitaoka T, Shirai T, et al. A hemodialysis patient with trazodone-induced parkinsonism. *Nephron* 2002;90:222-223.
- 3) Tesei S, Antonini A, Canesi M, et al. Tolerability of paroxetine in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2000;15:986-989.
- 4) Reider-Groswasser I, Bornstein NM, Korczyn AD. Parkinsonism in patients with lacunar infarcts of the basal ganglia. *Eur Neurol* 1995;35:46-49.
- 5) Tolosa ES, Santamaria J. Parkinsonism and basal ganglia infarcts. *Neurology* 1984;34:1516-1518.
- 6) Bhatia KP, Marsden CD. The behavioural and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. *Brain* 1994;117:859-876.
- 7) Mayo J, Arias M, Leno C, et al. Vascular parkinsonism and periarteritis nodosa. *Neurology* 1986;36:874-875.
- 8) Friedman A, Kang UJ, Tatemichi TK, et al. A case of parkinsonism following striatal lacunar infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:1087-1088.
- 9) Vaamonde J, Flores JM, Gallardo MJ, et al. Subacute hemispherical parkinsonism in 5 patients with infarcts of the basal ganglia. *J Neural Transm* 2007;114:1463-1467.
- 10) DeLong MR. Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. *Trends Neurosci* 1990;13:281-285.

Abstract**Hemiparkinsonism due to a solitary infarction of the right external segment of the globus pallidus:
a case report**

Naomi Hirota, M.D.¹⁾, Kenichi Sakajiri, M.D.¹⁾, Eishun Nitta, M.D.¹⁾ and Ryutaro Komuro, M.D.²⁾

¹⁾Department of Neurology, Kanazawa Medical Center

²⁾Department of Psychiatry, Kanazawa Medical Center

Three months prior to presentation, a 76-year-old woman suffered from insomnia and was prescribed some antidepressants and hypnotics. At that time, brain MRI showed no cerebral infarcts. Having developed an action tremor of the left hand, bradykinesia, and unstable gait, she visited our hospital. Neurological examination revealed rigidity of the neck and left limbs, clumsiness of the left hand, action tremor, and decreasing swing of the left arm while walking. ¹²³I-metaiodobenzylguanidine scintigraphy showed no decrease of the heart/mediastinum ratio. The second MRI showed an old cerebral infarct located just in the right external segment of the globus pallidus. Since drug-induced parkinsonism was suspected, paroxetine and trazodone were discontinued, but her symptoms did not improve. We concluded that her hemiparkinsonism was due to the cerebral infarct in the right external segment of the globus pallidus, because her symptoms did not respond to dopamine agonist and L-dopa therapy, and the onset of symptoms corresponded with the time of appearance of the cerebral infarct. This is a rare case that is important for understanding the mechanism of parkinsonism.

(Clin Neurol 2011;51:215-218)

Key words: external segment of the globus pallidus, basal ganglia, infarction, hemiparkinsonism
