

## 症例報告

インターフェロン $\alpha$ 治療中に発症し、脳に長大な錐体路病変を  
みとめた NMO (neuromyelitis optica) spectrum disorder の 1 例

山崎 正禎<sup>1)\*</sup> 松本 勝久<sup>1)</sup> 高橋 雄<sup>1)</sup>  
中西 浩隆<sup>2)</sup> 川合 圭成<sup>2)</sup> 宮村 正典<sup>1)</sup>

要旨：症例は 65 歳の女性である。C 型慢性肝炎に対するペグインターフェロン $\alpha$  (PEG-IFN $\alpha$ )/リバビリン併用療法中に視神経炎を発症し、MRI で脳梁や白質に病変をみとめ、抗アクアポリン 4 抗体陽性で NMO spectrum disorder (NMOSD) と診断した。PEG-IFN $\alpha$  の中止とステロイドパルス療法で視神経炎は改善したが、1 カ月後に構音障害と左片麻痺が出現し、MRI で右放線冠から大脳脚にいたる錐体路病変をみとめた。本症例は、長大な錐体路病変が NMOSD の関連病変の一つであることと、IFN $\beta$  とともに Type I IFN に属する IFN $\alpha$  が NMOSD の発症または増悪因子として働く可能性を示した貴重な症例である。

(臨床神経 2012;52:19-24)

Key words：NMO (neuromyelitis optica) spectrum disorder, 抗アクアポリン4抗体, インターフェロン $\alpha$ , 脳病変, 錐体路

## はじめに

インターフェロン $\alpha$  (IFN $\alpha$ ) により、視神経炎や多発性硬化症 (MS) 様の神経疾患がまれに誘発されることが報告されている<sup>1)~7)</sup>。今回われわれは、C 型慢性肝炎に対する IFN $\alpha$  療法中に視神経炎で発症し、IFN $\alpha$  中止後に MRI で脳内の長大な錐体路病変をともなって再燃した NMO (neuromyelitis optica) spectrum disorder (NMOSD) の 1 例を経験したので、IFN $\alpha$  と発症の関連および特徴的な画像所見につき文献的考察を加えて報告する。

## 症 例

患者：65 歳 女性

主訴：喋りにくい、左上下肢に力が入りにくい

既往歴：61 歳時に C 型慢性肝炎と診断。輸血歴はなし。

生活歴：飲酒歴なし。喫煙歴なし。アレルギーなし。8 年間海外 (中国) 居住歴あり。

家族歴：兄が C 型肝炎。

現病歴 (Fig. 1)：2005 年 7 月に近医で C 型慢性肝炎と診断され、2006 年 7 月に当院内科を紹介受診した。HCV-RNA 1,600KIU/ml、セログループ 1b で、同年 8 月からペグインターフェロン (polyethylene-glycol-modified interferon, PEG-

IFN)  $\alpha$ -2b 80 $\mu$ g/週とリバビリン 600mg/日の併用療法が開始された。投与開始 1 週間で血小板が 14.8 万/ $\mu$ l から 10.5 万/ $\mu$ l に減少したため、副作用による可能性を考慮し、PEG-IFN $\alpha$ -2b は 1 回 50 $\mu$ g に減量された。3 カ月で HCV-RNA は陰性化し、2008 年 2 月 (投与期間 1 年 6 カ月) で同治療が終了した。しかし、その 3 カ月後にふたたび HCV-RNA が陽性化し、肝酵素が AST 42IU/l、ALT 48IU/l と軽度上昇したため、同年 6 月から PEG-IFN $\alpha$ -2a 180 $\mu$ g/週とリバビリン 400mg/日の併用療法が再開された。投与 1 週目に肝酵素は正常化し、投与 4 週目に HCV-RNA は陰性化した。ところが併用療法の再開から 1 年後の 2009 年 6 月上旬から左眼がみえにくく、とくに左眼の視野の上半側はまったくみえなくなった。眼球後部痛はなかった。視力は 2009 年 5 月末に右 1.2、左 1.2 であったのが、右 1.2、左は眼前手動弁となった。Goldmann 動的視野検査で中心暗点をみとめたが、眼底検査では特記すべき所見はなかった。左球後視神経炎の診断で他院眼科に入院したが、頭部 MRI で脳梁に T<sub>2</sub>強調画像 (T<sub>2</sub>WI) で高信号の病変をみとめたため、当科を紹介受診した。IFN $\alpha$  の副作用がうたがわれたため、ただちに PEG-IFN $\alpha$ -2a を中止して、他院眼科でステロイドパルス療法 (メチルプレドニゾン 1,000mg、3 日間) が施行された。しかし、ステロイドパルス療法終了の約 2 週間後に右視神経炎も発症した。ステロイドパルス療法をくりかえして視力は改善したが、右眼の上半側の視野障害が一部残存した。同年 8 月下旬に N 大学病院に検査目的で入院した。入

\*Corresponding author: 市立伊勢総合病院神経内科 [〒516-0014 三重県伊勢市楠部町 3038]

<sup>1)</sup>市立伊勢総合病院神経内科

<sup>2)</sup>名古屋大学医学部神経内科

(受付日：2010 年 12 月 17 日)

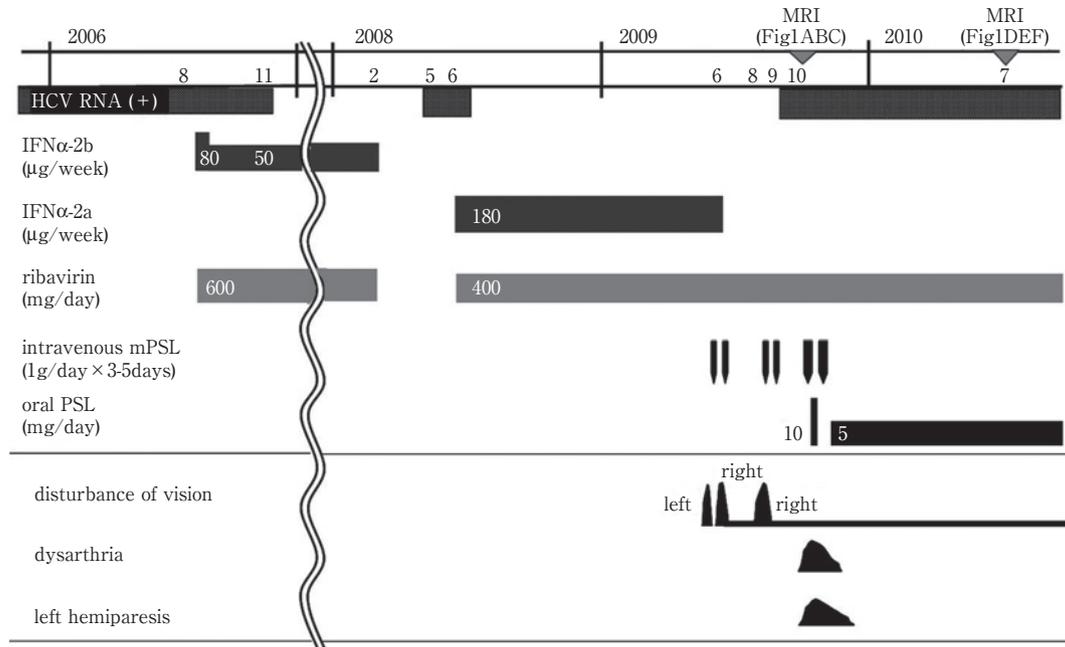


Fig. 1 Clinical course of the present case.

IFN = interferon. PSL = prednisolone. mPSL = methylprednisolone.

院6日目に右視神経炎が再発したが、ステロイドパルス療法で改善した。頭部MRIでは両側側脳室周囲白質や脳梁にT<sub>2</sub>WI, FLAIR像で高信号域がみられ、両側大脳半球や左小脳半球の皮質下白質を主体とした線状の病変もみとめた。矢状断では側脳室壁に垂直な線状の複数の高信号域 (subcallosal striations) や ovoid lesion をみとめた (Fig. 2A, B, C, D)。これらの病変に明らかなガドリニウム造影効果はみとめなかった。全脊椎MRIでは明らかな異常所見はなかった。血清学的には抗核抗体、抗SS-A/SS-B抗体、抗カルジオリピンIgG抗体、PR3-ANCA、MPO-ANCAは陰性で、抗アクアポリン(AQP)4抗体が陽性と判明し、NMOSDと診断した。2009年9月にはHCV RNAがふたたび陽性化した。

2009年10月某日から喋りにくくなり、その2日後から左上下肢の脱力が出現し、徐々に増悪したため、症状の出現の7日後に当科に入院した。

入院時一般身体所見：血圧114/72mmHg, 脈拍60/分, 体温35.8℃, 身長152.5cm, 体重46kg. 特記すべき所見なし。

入院時神経学的所見：右眼の上半側の視野欠損, ごく軽度の不明瞭な発語をみとめた。舌や軟口蓋の運動に明らかな異常はなかったが、顔面をふくむ軽度の左片麻痺, 左上下肢は遠位・近位筋とも徒手筋力テストで4. 握力は右15kg, 左8kgであった。腱反射は左上下肢で亢進し, Babinski徴候は陰性であった。明らかな感覚障害, 四肢や体幹の失調, 膀胱直腸障害はなかった。

入院時検査：血液検査は血算, 肝機能, 腎機能, 電解質, 甲状腺機能も異常はなかった。HCV RNAは陽性 (6.5Log IU/ml)であった。脳脊髄液検査は, 初圧120mmH<sub>2</sub>O, 細胞数3/μl (多核球1, 単核球2), 蛋白38mg/dl, 糖52mg/dl, Cl 125

mEq/l, IgG index 0.56, オリゴクローナルバンドは陰性で, ミエリン塩基性蛋白は655pg/ml (基準値≤102pg/ml)と高値であった。頭部MRIで脳梁のほかにも, 右放線冠から内包後脚を経て右大脳脚にいたる長い錐体路に沿った異常信号 (T<sub>2</sub>WI, FLAIR高信号, T<sub>1</sub>WI低信号)をみとめ (Fig. 2E, F, G, H), ガドリニウムの造影効果はみとめなかった。

入院後経過：ステロイドパルス療法 (メチルプレドニゾロン1,000mg/日, 5日間)を2クールおこない, 左片麻痺は改善したが, 巧緻運動障害は残存した。2週間後の頭部MRIでは前述の錐体路の異常所見に変化はなかった。C型肝炎のため免疫抑制剤の使用は控え, プレドニゾロン (PSL) 5mg/日とリバビリン400mg/日の内服で11月中旬に退院した。退院後6カ月経過した時点で, 左上下肢の巧緻運動障害は消失し, 頭部MRIの錐体路・脳梁の異常信号も縮小しており (Fig. 2I, J, K, L), 臨床的にも画像的にも再発をみとめていない。

## 考 察

本例は視神経炎に加え, 脳梁や白質にMRIで病変をみとめたが, 脊髓障害を示唆する神経学的所見がなく, 前医のMRIにおいても脊髓病変をみとめなかった。したがって, 2006年のNMO診断基準<sup>8)</sup>を満たさなかったが, 抗AQP4抗体陽性であり, NMOSDと診断した。

本例はIFNα投与中での発症であるため, IFNαがNMOSD発症に関与した可能性がある。IFNαの副作用として, 甲状腺炎, 肝炎, 血小板減少症, 全身性ループスエリテマトーデス, 原発性胆汁性肝硬変などの自己免疫疾患が誘発さ

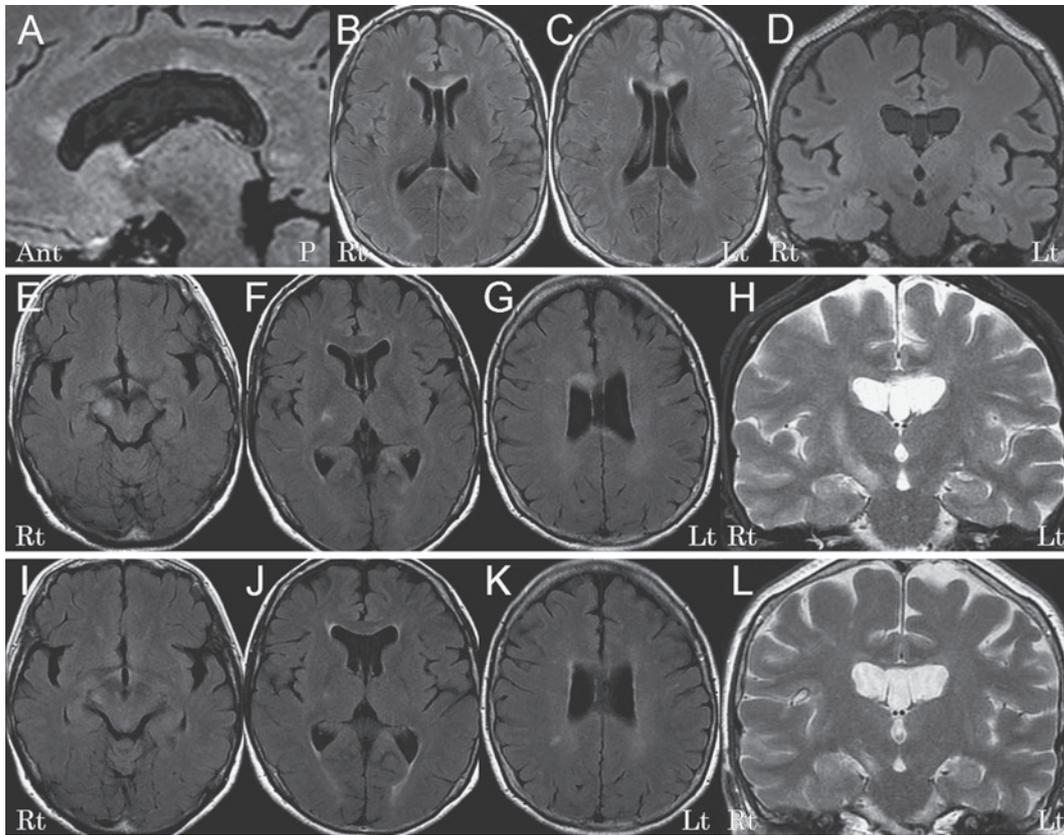


Fig. 2 Brain magnetic resonance image (MRI) findings 1 month before admission to our hospital (A, B, C, D), on admission (E, F, G, H) and 6 months after admission (I, J, K, L).

Ant = anterior, P = posterior, Rt = right, Lt = left

Brain MRI on admission (A, B, C, D) shows MS-like callosal lesions such as ovoid lesions and subcallosal striations, but no lesions along the pyramidal tract.

A: Fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) image (sagittal, 3T; TR 5,000 ms, TE 311 ms)

B, C: FLAIR image (Axial, 3 T; TR 9,000 ms, TE 137 ms)

D: FLAIR image (Coronal, 3 T; TR 5,000 ms, TE 311 ms)

Brain MRI on admission (E, F, G, H) shows a characteristic extensive hyperintensive lesion along a pyramidal tract from the right corona radiata to the pedunculus cerebri.

E, F, G: FLAIR image (Axial, 1.5T; TR 8,002 ms, TE 144 ms)

H: T<sub>2</sub> weighted image (Coronal, 1.5T; TR 4,067 ms, TE 82 ms)

Brain MRI 6 months after admission (I, J, K, L) shows a lesion along a pyramidal tract which is reduced in size.

I, J, K: FLAIR image (Axial, 1.5T; TR 8,002 ms, TE 145 ms)

L: T<sub>2</sub>-weighted image (Coronal, 1.5T; TR, 4,067 ms, TE 82 ms)

れることが知られている<sup>9)</sup>。視神経炎や多発性硬化症(MS)様の中樞神経疾患についての報告<sup>1)~7)</sup>も少数ながら存在する。これらの文献例 10 例に本例を加えた 11 例 (Table 1) を検討すると、その病像は、視神経炎は記載のない 2 例を除き全例に存在し、MRI 上の脳病変は記載のあるもの 8 例中 6 例に、脊髄病変は記載のあるもの 5 例中 3 例に存在し、そのうち 1 例は 3 椎体以上の長い病変であった。抗 AQP4 抗体は、診断に導入される以前の症例が多いため、2 例のみで測定されともに陽性であった。したがって、未測定の場合にも本例と同様に NMOSD 症例の存在する可能性がある。これらの症例に IFN $\alpha$  が使用された原疾患は、慢性肝炎 9 例と慢性骨髄性白

血病 2 例であった。IFN $\alpha$  の投与開始と視神経炎・MS 様疾患の発症の時間的間隔については、Table 1 中の症例 1 で、もともと慢性肝炎に MS (寛解期) の合併があり、IFN 投与後わずか 4 時間で増悪をきたしているが、症例 5 の 2 週間を除くと、数カ月から 2 年と比較的長い。また、慢性白血病の 2 例 (症例 7, 8) は、それぞれ IFN $\alpha$  の再開後 6 カ月、13 カ月で MS 様の中樞神経疾患の再発がみられている。さらに、症例 9, 10 では IFN $\alpha$  終了後それぞれ 3 カ月、1 カ月に発症していることから、IFN $\alpha$  は NMOSD などの MS 類縁疾患に引き金あるいは促進的な役割を果たしている可能性が考えられる。

今日、IFN $\beta$  製剤のみが MS に対する免疫修飾薬として広

Table 1 Cases previously reported as optic neuritis or MS triggered by interferon- $\alpha$  and the present case.

Case No.	Author, year (Reference)	Age/Sex	Primary Disease	Optic Neuritis (rt/lt)	Brain Lesion (MRI)	Myelitis (MRI)	Anti AQP Antibody	Term from start of 1st IFN therapy to onset
1	Larrey et al., 1989 <sup>1)</sup>	38/M	CH (non-A, B) MS (stable)	ukn	ukn	ukn	ukn	4 H
2	Manesis et al., 1994 <sup>2)</sup>	61/M	CH (C)	(+/-)	(-)	ukn	ukn	9 M
3		53/M	CH (B)	(-/+)	(-)	ukn	ukn	2 M
4		38/F	CH (B)	(+/-)	ukn	ukn	ukn	10 M
5	Isler et al., 2001 <sup>3)</sup>	54/F	CH (C)	(+/-)	ukn	ukn	ukn	2 W
6	Matsuo et al., 2002 <sup>4)</sup>	61/F	CH (C)	(+/+)	(+) [multiple, small] WM	ukn	ukn	8 M
7		26/F	CML	(+/+)	(+) [multiple, small] WM, BS, SC	(+)	ukn	33 M
8	Kataoka et al., 2002 <sup>5)</sup>	29/F	CML	(+/+)	(+) chiasma (Gd+) WM	(+) Th2-5 (Gd+)	ukn	34 M
9	Höftberger et al., 2007 <sup>6)</sup>	38/M	CH (C)	ukn	(+) [multiple, widespread] WM Gd (+): only 1 lesion	(-)	ukn	about 2 Y (3 M after eIFN)
10	Kajiyama et al., 2007 <sup>7)</sup>	47/F	CH (C)	(+/+)	(+) [multiple] PV, WM	(+) Th4	(+)	13 M (1 M after eIFN)
11	present case	65/F	CH (C)	(+/+)	(+) callosum, WM (Gd-), $\rightarrow$ pyramidal tract	(-)	(+)	34 M

CH (B) = chronic hepatitis B, CH (C) = chronic hepatitis C, CH (non-A, B) = chronic non-A, non-B hepatitis, CML = chronic myelogenous leukemia, MS = multiple sclerosis, ukn = unknown, WM = white matter, BS = brain stem, SC = spinal cord, Gd = gadolinium enhancement, PV = periventricular, eIFN = end of interferon alpha therapy, rt = right, lt = left, H = hours, W = weeks, M = months, Y = years

く実用化されているが、IFN $\alpha$ にもIFN $\beta$ と同様にMSに対する治療効果があることが報告されている<sup>10)11)</sup>。一方でIFN $\beta$ はNMO/NMOSDあるいは視神経脊髄型MSを増悪させることがあると指摘されている<sup>12)~14)</sup>。IFN $\alpha$ はIFN $\beta$ と同じType-I IFNに属し、interferon alpha receptor (IFNAR)という細胞表面の特異的受容体複合体に結合し、生物学的効果も類似していると考えられている<sup>15)</sup>。よって本例はIFN $\alpha$ および $\beta$ に共通する生物学的作用により、IFN $\alpha$ でもNMOSDを誘発する可能性を示唆している。

神経画像所見として、脳内の錐体路に沿った長大な病変の存在が、本例の特異的な所見であった。NMOのばあい、神経画像所見では、連続する3椎体以上の長い脊髄病変 (longitudinally extensive spinal cord lesion, LESCL)が特徴とされているが、脳病変も60%<sup>16)</sup>や71%<sup>17)</sup>にみとめるとの報告があり、まれではない。脳病変はAQP4が豊富に発現している第三脳室、第四脳室、中脳水道の周囲、延髄背内側、中心管、視床下部に多くにみられ<sup>18)</sup>、その他、大脳白質などに広範な病変を呈するばあいもある。また、IFN $\alpha$ 治療に関連した類似例 (Table 1)でもHöftbergerらの症例 (症例9)で広範な脳病変がみられるが、長大な錐体路病変はない。

NMOの脳梁病変はMSより頻度は少なく、急性期に広範な浮腫をとめないFLAIR像で病変の辺縁は高信号域で中心

部は低信号域を示す“marbled pattern”を呈することがある<sup>19)</sup>。本例の脳梁病変はMSで見られるovoid lesionやその前段階の可能性がある微細な線状のsubcallosal striations<sup>20)</sup>であった。

NMOの特徴的な造影所見として、辺縁が不明瞭で淡い雲のような複数の造影増強効果が近接部位に集簇しているものと定義される“cloud-like enhancement”が知られている<sup>21)</sup>。本例では造影効果のある脳病変はなく、Table 1の症例中2例 (症例8, 9)に造影効果のある脳病変をみとめたが“cloud-like enhancement”と思われる所見はなかった。

以上から本例の脳梁病変や錐体路以外の白質病変はMS様といえるが、脳病変のあるNMOの約17% (6/36例)<sup>16)</sup>や約30~50%<sup>22)</sup>でMS様の脳病変をみとめることが報告されており、NMO/NMOSDでMS様の病変がみられることはまれではない。

脳内の錐体路に沿った病変については、Nakashimaら<sup>17)</sup>のNMO-IgG陽性症例中の両側大脳脚から内包にかけて造影効果のない病変を呈した1例と、小川ら<sup>23)</sup>のIFN $\beta$ により錐体路に沿う病変が出現した抗AQP4抗体陽性の2例が報告されており、本例のようなNMOSDで見られる脳病変の特徴については今後の症例の蓄積による検討が必要である。

本例の維持療法は、従来のPSLとアザチオプリンの併用療

法ではその強い免疫抑制効果でC型肝炎ウイルスが活性化することを懸念したため、リバビリン併用のもとPSLの5mg/日の内服とした。IFN $\alpha$ による肝炎治療中に自己免疫性の中樞神経疾患を発症した症例<sup>1)~4)6)7)</sup>では、Matsuoらの症例<sup>4)</sup>でPSL40mg/日からの漸減との記載があったのみであった。本例では比較的少量のPSLで再発予防が可能であったが、IFN $\alpha$ で誘発された肝炎ウイルス陽性のNMOSD症例における再発予防法については今後一層の検討が必要である。

IFN $\alpha$ のIFN $\beta$ と共通するType-I IFNとしての作用により、NMOSDが誘発される可能性があること、また脳内の長大な錐体路病変はNMOSDでまれにみられる画像所見であることを提示した。

本論文の要旨は第210回日本内科学会東海地方会(2010年2月20日、名古屋)において報告した。

謝辞: 本症例の抗AQP4抗体を測定していただいた東北大学大学院医学研究科神経内科学分野 高橋利幸先生に深謝いたします。

## 文 献

- 1) Larrey D, Marcellin P, Fréneaux E, et al. Exacerbation of multiple sclerosis after the administration of recombinant human interferon alpha. *JAMA* 1989;261:2065.
- 2) Manesis EK, Petrou C, Brouzas D, et al. Optic tract neuropathy complicating low-dose interferon treatment. *J Hepatol* 1994;21:474-477.
- 3) Isler M, Akhan G, Bardak Y, et al. Dry cough and optic neuritis: two rare complications of Interferon  $\alpha$  treatment in chronic viral hepatitis. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1303-1304.
- 4) Matsuo T, Takabatake R. Multiple sclerosis-like disease secondary to alpha interferon. *Ocul Immunol Inflamm* 2002;10:299-304.
- 5) Kataoka I, Shinagawa K, Shiro Y, et al. Multiple sclerosis associated with interferon-alpha therapy for chronic myelogenous leukemia. *Am J Hematol* 2002;70:149-153.
- 6) Höftberger R, Garzuly F, Dieres HP, et al. Fulminant central nervous system demyelination associated with interferon- $\alpha$  therapy and hepatitis C virus infection. *Mult Scler* 2007;13:1100-1106.
- 7) 梶山幸司, 津田健吉, 武田正中ら. 慢性C型肝炎に対するインターフェロン $\alpha$ -2b/リバビリン併用療法後に発症し、抗アクアポリン4抗体が陽性であった多発性硬化症の1女性例. *神経内科* 2007;66:180-184.
- 8) Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et al. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology* 2006;66:1485-1489.
- 9) Dusheiko G. Side effects of alpha interferon in chronic hepatitis C. *Hepatology* 1997;22 Suppl 1:112S-121S.
- 10) Durelli L, Bongioanni MR, Cavallo R, et al. Chronic systemic high-dose recombinant interferon alpha-2a reduces exacerbation rate, MRI signs of disease activity, and lymphocyte interferon gamma production in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Neurology* 1994;44:406-413.
- 11) Myhr KM, Riise T, Lilleås FEG, et al. Interferon- $\alpha$ 2a reduces MRI disease activity in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Neurology* 1999;52:1049-1056.
- 12) Warabi Y, Matsumoto Y, Hayashi H. Interferon beta-1b exacerbates multiple sclerosis with severe optic nerve and spinal cord demyelination. *J Neurol Sci* 2010;291:37-43.
- 13) Shimizu Y, Yokoyama K, Misu T, et al. Development of extensive brain lesions following interferon beta therapy in relapsing neuromyelitis optica and longitudinally extensive myelitis. *J Neurol* 2008;255:305-307.
- 14) Shimizu J, Hatanaka Y, Hasegawa M, et al. IFN $\beta$ -1b may severely exacerbate Japanese optic-spinal MS in neuromyelitis optica spectrum. *Neurology* 2010;75:1423-1427.
- 15) Bekisz J, Schmeisser H, Hernandez J, et al. Human interferons alpha, beta and omega. *Growth Factors* 2004;22:243-251.
- 16) Pittock SJ, Lennon VA, Krecke K, et al. Brain abnormalities in neuromyelitis optica. *Arch Neurol* 2006;63:390-396.
- 17) Nakashima I, Fujihara K, Miyazawa I, et al. Clinical and MRI features of Japanese patients with multiple sclerosis positive for NMO-IgG. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1073-1075.
- 18) 清水優子. NMOの頭部MRIからみた臨床像の特徴. *BRAIN and NERVE* 2010;62:933-943.
- 19) Nakamura M, Misu T, Fujihara K, et al. Occurrence of acute large and edematous callosal lesions in neuromyelitis optica. *Mult Scler* 2009;15:695-700.
- 20) Palmer S, Bradley WG, Chen DY, et al. Subcallosal striations: early findings of multiple sclerosis on sagittal, thin section, Fat FLAIR MR Images. *Radiology* 1999;210:149-153.
- 21) Ito S, Mori M, Makino T, et al. "Cloud-like enhancement" is a magnetic resonance imaging abnormality specific to neuromyelitis optica. *Ann Neurol* 2009;66:425-428.
- 22) Matsushita T, Isobe N, Piao H, et al. Reappraisal of brain MRI features in patients with multiple sclerosis and neuromyelitis optica according to anti-aquaporin-4 atatus. *J Neuro Sci* 2010;291:37-43.
- 23) 小川 剛, 神崎真美, 荒木 学ら. 視神経脊髄型多発性硬化症患者における抗アクアポリン4抗体の意義. *神経免疫学* 2007;15:179-183.

**Abstract****A case of NMO (neuromyelitis optica) spectrum disorder triggered by interferon alpha, which involved extensive pyramidal tract lesion of the brain**

Masayoshi Yamasaki, M.D.<sup>1)</sup>, Katsuhisa Matsumoto, M.D.<sup>1)</sup>, Yu Takahashi, M.D.<sup>1)</sup>,  
Hirotaka Nakanishi, M.D.<sup>2)</sup>, Yoshinari Kawai, M.D.<sup>2)</sup> and Masanori Miyamura, M.D.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup>Department of Neurology, Ise Municipal General Hospital

<sup>2)</sup>Department of Neurology, Graduate School of Medicine, Nagoya University

A 65-year-old woman developed left optic neuritis during the course of peg-interferon alpha (PEG-IFN- $\alpha$ ) and ribavirin combination therapy for chronic hepatitis C. Brain T<sub>2</sub>W-MRI disclosed hyperintense lesions in the corpus callosum and white matter. We diagnosed neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) on the basis of anti-aquaporin-4 antibody seropositivity. PEG-IFN- $\alpha$  was discontinued, and she received steroid pulse therapy (intravenous high dose methylprednisolone). Two weeks later she also developed right optic neuritis. Repetitive steroid pulse therapy improved the left optic neuritis, but the upper half of the visual field of the right eye remained impaired. One month later she presented with mild dysarthria and mild left hemiparesis. Brain MRI disclosed an extensive pyramidal tract lesion from the right corona radiata to the pedunculus cerebri. This cerebral pyramidal tract lesion is associated with NMOSD. Our case corresponds to the past reports of optic neuritis or multiple sclerosis-like disease triggered by IFN- $\alpha$ . IFN- $\alpha$  may trigger NMOSD via a biological effect characteristic of Type I IFNs, a group that includes IFN- $\alpha$  and IFN- $\beta$ .

(Clin Neurol 2012;52:19-24)

**Key words:** NMO (neuromyelitis optica) spectrum disorder, anti-aquaporin-4 antibody, interferon alpha, brain lesion, pyramidal tract

---