

症例報告

視神経脊髄炎スペクトラム病態の合併が疑われた脊髄梗塞の1例

刀坂 公崇¹⁾ 千原 典夫^{1)*} 赤澤 明香¹⁾
 上田 健博¹⁾ 関口 兼司¹⁾ 松本 理器¹⁾

要旨：症例は60歳代女性，突然の腰痛後，数分の経過で両下肢脱力，尿意消失を呈した．神経所見では対麻痺，第11胸椎髄節レベル以下の痛覚低下，膀胱直腸障害を認めた．胸腰椎MRIの拡散強調画像及びT₂強調画像で下部胸髄内異常信号を認め，脊髄梗塞（spinal cord infarction，以下SCIと略記）と診断した．その後，血清抗アクアポリン4抗体陽性が判明．脳脊髄液検査での細胞数が上昇し，MRIのT₂強調画像で病変が拡大しており，視神経脊髄炎スペクトラム（neuromyelitis optica spectrum disorder，以下NMOSDと略記）病態の合併を疑った．ステロイドパルス療法を施行し，MRIでの異常信号は改善した．SCIの発症に伴いNMOSD病態が疾患修飾要因として出現した可能性があり，病態を考える上で貴重な症例と考え報告する．

（臨床神経 2021;61:127-131）

Key words：脊髄梗塞，視神経脊髄炎，視神経脊髄炎スペクトラム，抗AQP4抗体

はじめに

視神経脊髄炎スペクトラム（neuromyelitis optica spectrum disorder，以下NMOSDと略記）はまれな中枢神経系の炎症性疾患で，中高年の女性に好発し，抗アクアポリン4（aquaporin 4，以下AQP4と略記）抗体が疾患特異的な自己抗体として知られる¹⁾．急性増悪期の治療としてはステロイドパルス療法（intravenous methylprednisolone，以下IVMPと略記）や，血漿交換療法（plasma exchange）があり，再発予防の治療としては免疫抑制療法が選択される²⁾．一方で，脊髄梗塞（spinal cord infarction，以下SCIと略記）は，全脳卒中患者に対し0.3～1%の罹患率であり^{3)~6)}，脳梗塞と同様の再発予防治療や動脈硬化のリスクファクターに対する治療が検討される⁷⁾．脊髄炎とSCIは病歴や画像上の鑑別が困難であり，Barrerasらの報告によれば脊髄炎の14～16%はSCIと診断されているが⁸⁾，SCIと診断されたものの中に潜在的な脊髄炎がどの程度あるかは不明である．

われわれはSCIと診断した患者で，髄液細胞数上昇と抗AQP4抗体の陽性を認めた症例を経験した．経過中にMRI病変が拡大したものの，免疫治療により改善を認めたことから，NMOSDの病態が合併したと考えた．診断・治療上の問題点について若干の文献的考察を加えて報告する．

症 例

患者：60歳女性

主訴：腰痛，両下肢の筋力低下，異常感覚

既往歴：29歳時 腎盂腎炎，55歳時 高血圧症，更年期障害（ホルモン剤治療中）．

家族歴：心血管・脳血管疾患，膠原病の家族歴なし．

生活歴：職業：主婦，飲酒：なし，喫煙：なし，アレルギー：なし，同居：夫，ADL：自立，外傷歴なし．

現病歴：先行する外傷や感染症はなかった．2020年4月某日洗面所で立ったところ，5分以内に突然腰背部の疼痛が出現した．数分程度の経過で両下肢全体に灼熱感が出現し，隣の部屋のソファに自力で歩行し横になった．その後，両下肢がほとんど動かないことに気づいた．徐々に灼熱感は消失した．排便・排尿はできなかった．近医受診し当院を紹介受診した．

入院時現症：身長156cm，体重64.7kg，BMI26.6，体温37.3℃，血圧150/87mmHg，脈拍79/分，呼吸数16/分，SpO₂99%（room air），一般身体所見では心音整で雑音は聴取しなかった．神経学的所見では，意識は清明．脳神経領域の視神経に関しては視野障害なし，瞳孔径4mmで正円同大，対光反射正常，Relative Afferent Pupillary Defect（-/-）であった．その他脳神経領域に関しては，眼球運動制限なし，顔面感覚（触覚・痛覚）は正常，顔面筋麻痺はなかった．運動系

*Corresponding author: 神戸大学大学院医学研究科・内科学講座脳神経内科学分野〔〒650-0017 神戸市中央区楠町7丁目5-2〕

¹⁾ 神戸大学医学部附属病院脳神経内科学分野

（Received August 25, 2020; Accepted September 29, 2020; Published online in J-STAGE on January 26, 2021）

doi: 10.5692/clinicalneuroi.cn-001535

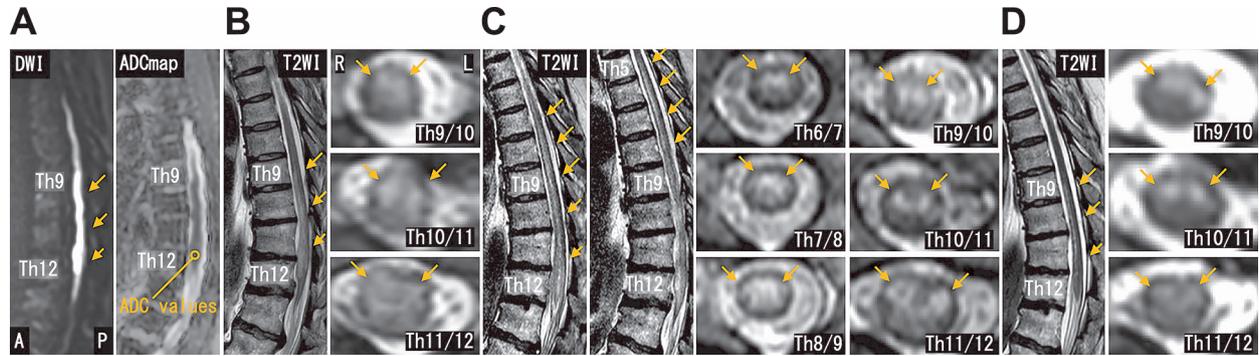


Fig. 1 MRI findings on 2, 12, and 29 days after spinal cord infarction (SCI).

A) The spinal cord on diffusion weighted imaging (DWI) revealed the brightest intensity on 2 days after SCI (arrows) with low apparent diffusion coefficient (ADC) values (circled: $0.53 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, non-ischemic region control: $1.63 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). Scanning parameters were TR: 5,000 ms, TE: 72 ms, thickness: 3.0 mm, and $b = 1000 \text{ s/mm}^2$. B–D) T_2 -weighted images (T_2 WIs) of the spinal cord revealed high intensity signal from Th9 to Th12 vertebral levels on day 2 (B; arrows). The lesion expanded up to Th5 levels on day 12 (C; arrows). Thereafter, spinal cord lesions recovered to the original levels (Th9–12) after IVMP treatment on day 29 (D; arrows). T_2 WIs did not show any abnormality in vertebral bodies.

では両上肢に筋力低下を認めず、両下肢は弛緩性麻痺で、随意運動は不可能であった。腱反射は両上肢では正常なものの両下肢では消失し、肛門反射も消失していた。病的反射を認めなかった。感覚系では触覚・振動覚・位置覚は正常であったが、痛覚に関しては右では臍部より 10 cm 程度以遠で、左では鼠径部より以遠で、それぞれ低下を認めた。排便・排尿はできなかった。項部硬直、Kernig 徴候はなく、Lasègue 徴候も見られなかった。

検査所見：血液検査では軽度の白血球数増多 ($9,900/\mu\text{l}$) が認められ、赤血球沈降速度の亢進 (26 mm/60 min) を認めたが、CRP は陰性で、凝固機能も正常であった。また脂質異常症 (T-Chol 281 mg/dl, LDL-C 196 mg/dl, LDL/HDL 2.42) を認めた。PR3-ANCA, MPO-ANCA, 抗カルジオリピン抗体などの自己抗体は陰性でプロテイン C および S の活性は正常範囲内であった。脳脊髄液検査 (第 12 病日) では初圧 120 mmH₂O, 水様やや淡黄色, 細胞数 $22/\mu\text{l}$ (単核球 95%), 蛋白 345 mg/dl と高値を認め、糖 56 mg/dl (血糖 102 mg/dl), IgG index 0.74, MBP 1,470 ng/ml で、oligoclonal IgG bands は陰性であった。経胸壁心エコー、血管エコーによる心血管系の評価では塞栓源は指摘できず、頭部 MRI では深部白質に軽度の慢性虚血性変化を認め、拡散強調画像 (diffusion weighted imaging, 以下 DWI と略記) で新規病変は認めなかった。

臨床経過：受診時の脊髄 MRI では神経所見に合致して T_2 強調画像で Th9 から Th12 レベルの髄内に連続する前方優位の高信号域を認めた。Owl's eyes sign や病変周囲の浮腫性変化 (Hologrey pattern, Holocord pattern) も認めた。病変部位は DWI でも高信号を示し、同部位の apparent diffusion coefficient (ADC) 値は $0.53 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ と低値であった (Fig. 1A, B)。突発完成の神経症状と DWI を含めた MRI 画像変化から SCI と診断し、アスピリン 100 mg/日、ヘパリン 10,000 単位/日を開始したが、症状に著変はなかった。第 12 病日に

入院時に採取した血清での抗 AQP4 抗体陽性 (ELISA, 25.2 U/ml) が判明した。後日、cell-based assay (CBA) でも陽性を確認した。同日の髄液検査で細胞数、蛋白の増加が認められたが、髄液での抗 AQP4 抗体陰性 (CBA 法) であった。脊髄 MRI では T_2 WI で Th5 から Th12 レベルに異常信号が拡大していた。Th5 から Th8 にかけては腹側の中央部に異常信号を認め、Th9 から Th12 レベルでは Owl's eye sign が明瞭化していた (Fig. 1C)。症状の増悪はないものの画像所見増悪に抗 AQP4 抗体を介した炎症病態の関与を考え、第 14 病日より IVMP を 2 コース施行した (1 コースはメチルプレドニゾン (1 g/日) を 3 日間経静脈投与)。下肢の筋力は徒手筋力検査では 0~1 と改善はなかった IVMP 後、第 29 病日の脊髄 MRI では T_2 WI で Th5 から Th8 レベルの病変は消失しており、Th9 から Th12 レベルの異常信号は残存していた (Fig. 1D)。胸腹部・脊髄の造影 CT では動脈解離、血管閉塞を疑う所見はなかった (第 16 病日施行)。第 30 病日に転院した。NMOSD としての再発予防を目的としてプレドニゾン 5 mg/日を開始した。

考 察

本例では、神経症状が突発完成した臨床経過、DWI で異常信号を認めたことから SCI と診断した。一方で、脳脊髄液検査で細胞数上昇を伴っていたこと、経過中に画像病変が拡大したこと、ステロイドパルス治療によって画像所見の改善を認めたこと、抗 AQP4 抗体が ELISA 法、CBA 法ともに陽性であったことから、抗 AQP4 抗体の病態への関与が疑われた。

SCI と NMOSD の鑑別方法としては、病歴、症状、髄液検査、MRI、血管造影検査があげられる (Table 1)。NMOSD 患者と SCI 患者の発症時の症状、経過を比較した報告 (既報の合算で SCI 101 例、NMOSD 21 例) では、超急性発症

Table 1 A review of clinical, laboratory, and imaging features between spinal cord infarction (SCI) and neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD).

	SCI Patients, (No./Total No. (%))	NMO Patients, (No./Total No. (%))	this case
Clinical features			
Focal pain ⁹⁾¹⁵⁾	100/165 (61%)	1/21 (5%)	+
Hyperacute onset (< 4–6 hours) ⁹⁾¹⁵⁾	113/165 (68%)	0/21 (0%)	+
Naider time ⁹⁾	11 ± 13 minites (n = 39)	8 ± 6 days (n = 21)	a few minutes
Cerebrospinal fluid findings			
Cells (μl) ⁹⁾	0.8 ± 1.3 (n = 39)	9.0 ± 20.3 (n = 21)	22
Protein levels (mg/ml) ⁹⁾	51.7 ± 32.2 (n = 39)	45.7 ± 11.3 (n = 21)	345
MRI Findings			
Mean ADC ($\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) ²³⁾	0.81 ± 0.08 (n = 6)	1.37 ± 0.23 (n = 21#)	0.53
Owl's eyes sign ⁹⁾¹⁵⁾¹⁶⁾	97/176 (55%)	4/34 (12%)	+
Bright spotty lesion ⁹⁾¹²⁾¹⁶⁾	4/49 (8%)	38/57 (67%)	-
Lesion length (vertebral segments) ⁹⁾	3.1 ± 1.5 (n = 39)	5.0 ± 1.7 (n = 21)	4
Edematous cord expansion ⁹⁾¹⁵⁾¹⁶⁾	34/137 (25%)	12/13 (92%)	+

Several clinical and laboratory parameters of the case are compared between SCI and NMOSD based on a review of literatures.

(hyperacute onset: < 4~6 時間) は SCI が 93% で認められたのに対し NMOSD は 0% であり, 超急性発症であれば SCI の可能性が高くなる⁸⁾⁹⁾. また, 他の臨床症状として SCI では発症時に髄膜, 椎体, 神経根の虚血により腰痛が半数以上に認められる^{8)~11)} が, NMOSD でも腰痛が見られる症例が報告されている⁹⁾.

髄液検査に関しては NMOSD 39 例と SCI 21 例を比較した報告があり⁹⁾, 細胞数は SCI では $0.8 \pm 1.3/\mu\text{l}$ (平均値 \pm SD, 以下同様), NMOSD では $9.0 \pm 20.3/\mu\text{l}$ であり NMOSD の方が高値の傾向にあった. 一方, SCI 57 例のうち 17% で細胞数が $5/\mu\text{l}$ 以上となる報告⁸⁾ もあり注意が必要である. 蛋白に関しては SCI で 460 mg/dl, NMOSD で 362 mg/dl まで上昇することがあり両者の鑑別に有用ではない¹³⁾¹⁴⁾.

NMOSD の脊髄 MRI は Multiple sclerosis と比較検討されることが多く, NMOSD では Bright spotty lesion や 3 椎体以上の病変, 中心部から広がる不均一な病変, 横断性病変が特徴的とされる¹²⁾. 一方で, SCI 126 例の検討では Owl's eyes sign (65%), Anterior pencil-like hyperintensity (40%) およびそれに伴う矢状断での Anterior U shape or V shape (25%), Anterior spot (24%), Hologrey (associated edematous T₂WI hyperintensity on sagittal view) (19%), Holocord (associated edematous T₂WI hyperintensity extending through the conus on sagittal view) (16%) が特徴としてあげられる¹⁵⁾. Bright spotty lesion, Owl's eyes sign, 浮腫性変化について SCI と NMOSD の画像についての報告 (既報の合算で SCI 176 例, NMOSD 58 例) によれば Bright spotty lesion は NMOSD で 67%, SCI で 8%, Owl's eyes sign は NMOSD で 12%, SCI で 55%, 浮腫性変化は NMOSD で 92%, SCI で 25% にそれぞれ認められた⁹⁾¹²⁾¹⁵⁾¹⁶⁾. また, SCI での脊髄 MRI T₂WI の異常信号の時間経過について決まった見解はないが, 病変が著

明に改善することは稀である. 7 例の脊髄梗塞 (うちステロイドパルスの使用は 3 例) の報告によれば, 1 例でのみ Th9 から L1 にかけての脊髄梗塞が消失したとの記載がある以外では, 2 椎体以上の改善を認めた報告はなかった. 改善した 1 例は外傷を契機に脊髄梗塞を発症した小児例であり, 抗 AQP4 抗体の測定は行われていなかった^{17)~22)}. 本例では Bright spotty lesion を認めず, Owl's eyes sign や浮腫性変化 (Hologrey/Holocord) は認めたものの, NMOSD と SCI 両者を鑑別する決め手に欠けた. 第 12 病日に出現した T₂WI の異常信号は腹側・中心部の病変であり, Owl's eyes sign 等の SCI を示唆する所見は見られなかった. ステロイドパルス後に, 異常信号は著明に改善しており, SCI としては典型的でなかった. DWI 画像の有用性については, 33 例の脊髄病変 (炎症性疾患 21 例, SCI 6 例, その他 6 例) を認める患者で病変部の ADC 値の比較を行った報告があり²³⁾, SCI では $ADC = 0.81 \pm 0.08 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, 炎症性疾患では $ADC = 1.37 \pm 0.23 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ と有意差を認めた. 本例でも受診時の脊髄 MRI で ADC 値は $0.53 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ と, 病変のない部位の脊髄の ADC 値 $1.63 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ と比して低値であった. 第 12 病日に出現した Th5 から Th8 の病変に関しては DWI 画像を撮像しておらず評価は困難であった. SCI 診断における血管造影検査の有用性については, SCI 患者 82 例に CTA・MRA・DSA (Digital Subtraction Angiography) のいずれかを施行した報告がある¹⁵⁾. SCI を示唆する所見 (大動脈解離 (Stanford A: 4 例, Stanford B: 3 例), 椎骨動脈解離 (4 例), 前脊髄動脈閉塞 (3 例), 腸骨動脈閉塞 (1 例), Adamkiewicz 動脈の閉塞 (1 例)) は 20% ($n = 80$) に留まっていた¹⁵⁾. 本例では, 超急性発症の両下肢筋力低下を認め, 腰痛も伴っていた. 脊髄 MRI では DWI で異常信号を認め, ADC 値は $0.53 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ と低値であったことから SCI が強く疑われた.

一方で、入院時に採血した検体での抗 AQP4 抗体が陽性であったこと、経過を通じて MRI 病変が拡大したこと、その際の脳脊髄液細胞数が $22/\mu\text{l}$ と上昇していたこと、IVMP 治療に伴い脊髄病変が改善したことからは NMOSD 病態の関連も疑った。NMOSD はシェーグレン症候群、橋本病といった自己免疫性疾患を合併しやすいことが知られている。一方で、脊髄梗塞との合併や、脊髄梗塞に続発したという報告はない。NMOSD は発症の数年前から、血清抗 AQP4 抗体が認められることがある。血液脳関門 (blood brain barrier) の透過性亢進を引き起こす二次的な病態により、血中の抗 AQP4 抗体が中枢神経内に浸潤し、中枢神経の星状細胞に結合した可能性も報告されている²⁴⁾。本例では潜在的に存在した抗 AQP4 抗体が SCI により血液脊髄関門 (blood spinal cord barrier) を通過した影響で、脊髄病変の悪化に寄与した可能性がある。なお、第 12 病日の髄液での抗 AQP4 抗体 (CBA 法) は陰性であった。また、Akaishi らの報告によれば 53 例の NMOSD 患者における発症促進因子となり得るエピソードの内訳として、1 ヶ月以内の手術 (4 例)・外傷 (3 例)、硬膜外血腫 (1 例) の報告があり、抗 AQP4 抗体産生に全身ないし局所の炎症性の病態が関与している可能性が示唆されている²⁵⁾。中枢神経の虚血性病変では炎症性サイトカインが上昇する報告があり²⁶⁾、本例では SCI による局所的な組織障害と炎症を契機とし、NMOSD 病態が促進された可能性もある。本患者では発症前の抗体の評価はできなかったが、MRI 画像で Th5 から Th8 レベルの異常信号が IVMP 後に改善しており、抗 AQP4 抗体が関連する神経炎症の関与が推察された。一方で、退院時点で、臨床症状の改善は十分でなく、SCI による神経障害は重篤であった。

病歴上、SCI を疑うものであっても、脳脊髄液の細胞数増多、抗 AQP4 抗体陽性、MRI 病変の改善といった SCI として非典型的な所見を認めた場合は NMOSD を鑑別に上げるだけでなく、その病態の併発も考慮して早期の治療介入と治療効果判定を行うことが望まれる。SCI をきっかけに NMOSD の病態が顕在化する可能性があり、今後の症例の蓄積が待たれる。

謝辞：診断につきご助言をいただき、抗体測定いただきました国立病院機構米沢病院・東北大学医学部神経内科学教室 高橋利幸先生に感謝いたします。

※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

- Misu T, Fujihara K, Kakita A, et al. Loss of aquaporin 4 in lesions of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Brain* 2007;130:1224-1234.
- Jacob A, McKeon A, Nakashima I, et al. Current concept of neuromyelitis optica (NMOSD) and NMOSD spectrum disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84(8):922-930.
- Novy J, Carruzzo A, Maeder P, et al. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Arch Neurol* 2006;63:1113-1120.
- Cheng MY, Lyu RK, Chang YJ, et al. Spinal cord infarction in Chinese patients. Clinical features, risk factors, imaging and prognosis. *Cerebrovasc Dis* 2008;26:502-508.
- Sandson TA, Friedman JH. Spinal cord infarction. Report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1989;68:282-292.
- Romi F, Naess H. Characteristics of spinal 14 cord stroke in clinical neurology. *Eur Neurol* 2011;66:305-309.
- Romi F, Naess H. Spinal cord infarction in clinical neurology: a review of characteristics and long-term prognosis in comparison to cerebral infarction. *Eur Neurol* 2016;76:95-98.
- Barreras P, Fitzgerald KC, Mealy MA, et al. Clinical biomarkers differentiate myelitis from vascular and other causes of myelopathy. *Neurology* 2018;90:e12-e21.
- Hsu JL, Cheng MY, Liao MF, et al. A comparison between spinal cord infarction and neuromyelitis optica spectrum disorders: clinical and MRI studies. *Sci Rep* 2019; <https://doi.org/10.1038/s41598-019-43606-8>.
- Monteiro L, Leite I, Pinto J, et al. Spontaneous thoracolumbar spinal cord infarction: report of six cases. *Acta Neurol Scand* 1992;86:563-566.
- Novy J. Spinal cord syndromes. *Front Neurol Neurosci* 2012;30:195-198.
- Yonezu T, Ito S, Mori M, et al. "Bright Spotty Lesions" on spinal magnetic resonance imaging differentiate neuromyelitis optica from multiple sclerosis. *Mult Scler* 2014;20:331-337.
- Jarius S, Paul F, Franciotta D, et al. Cerebrospinal fluid findings in aquaporin-4 antibody positive neuromyelitis optica: results from 211 lumbar punctures. *J Neurol Sci* 2011;306:82-90.
- Marcel C, Kremer S, Jeantroux J, et al. Diffusion-weighted imaging in noncompressive myelopathies: a 33-patient prospective Study. *J Neurol* 2010;257:1438-1445.
- Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Characteristics of spontaneous spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *JAMA Neurol* 2019;76:56-63.
- Kister I, Johnson E, Raz E, et al. Specific MRI findings help distinguish acute transverse myelitis of neuromyelitis optica from spinal cord infarction. *Mult Scler Relat Disord* 2016;9:62-67.
- Makishi G, Okanishi T, Mineta K, et al. A case of transient paresis on the legs suspected due to the pathological state of fibrocartilaginous embolism. *JJAAM*. 2016;27:22-27.
- Al-Shaar HA, Al-Shaar LA, Al-Kawi MZ. Acute cervical cord infarction in anterior spinal artery territory with acute swelling mimicking myelitis. *Neurosciences (Riyadh)* 2015;20:372-375.
- Ota K, Iida R, Ota K, et al. Atypical spinal cord infarction: a case report. *Medicine (Baltimore)* 2018;97:e11058.
- Takeshita S, Ogata T, Mera H, et al. Time course of diffusion weighted image and apparent diffusion coefficient in acute spinal cord infarction: a case report and review of the literature. *Clin Neurol* 2016;56:352-355.
- Küker W, Weller M, Klose U, et al. Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction high resolution imaging and time course of diffusion abnormality. *J Neurol* 2004;251:818-824
- Nagata K, Tanaka Y, Kanai H, et al. Acute complete paraplegia of 8-year-old girl caused by spinal cord infarction following

- minor trauma complicated with longitudinal signal change of spinal cord. *Eur Spine J* 2017;26:1432-1435.
- 23) Sriwastava S, Nandanwar D, Navid SB. Spinal cord infarction with markedly elevated protein in CSF mimicking inflammatory disease. *Austin J Clin Neurol* 2017;4:1112-1113.
- 24) Nishiyama S, Ito T, Misu T, et al. A Case of NMOSD Seropositive for aquaporin-4 antibody more than 10 years before onset. *Neurology* 2009;72:1960-1961.
- 25) Akaishi T, Takahashi T, Fujihara K, et al. Risk factors of attacks in neuromyelitis optica spectrum disorders. *J Neuroimmunology* 2020; <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2020.577236>.
- 26) Sobrino MAS, Aguilar AO, Cuesta LAM, et al. Neuro-immunological interactions in stroke. *Neurologia* 2019;34:326-335.

Abstract

A case of spinal cord infarction accompanied with neuromyelitis optica spectrum pathophysiology

Kimitaka Katanazaka, M.D.¹⁾, Norio Chihara, M.D., Ph.D.¹⁾, Sayaka Akazawa, M.D.¹⁾, Takehiro Ueda, M.D., Ph.D.¹⁾, Kenji Sekiguchi, M.D., Ph.D.¹⁾ and Riki Matsumoto, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾ Division of Neurology, Kobe University Graduate School of Medicine

We report a 60-year-old woman who developed spinal cord infarction (SCI) with anti-aquaporin (AQP) 4 antibody seropositive. She was admitted to our hospital with acute onset of flaccid paraparesis and urinary disturbances that completed within a few minutes after acute pain in her lower back. Neurological examination revealed flaccid paraparesis, bladder and bowel dysfunction and dissociated sensory loss below the level of Th11 spinal cord segment. Diffusion weighted imaging (DWI) and T₂-weighted imaging (T₂WI) of thoracic spine MRI showed high signal intensity in the spinal cord between Th9 and Th12 vertebral levels with decreased apparent diffusion coefficient (ADC). We diagnosed her as having SCI. Thereafter the serum examination on admission was reported as positive for anti-aquaporin 4 (AQP4) antibody. Cerebrospinal fluid (CSF) analysis revealed pleocytosis, and the spinal cord lesions became enlarged in MRI on 12 days after the onset. We, therefore, suspected that the pathophysiology of neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) accompanied SCI. The patient underwent two courses of high dose intravenous methylprednisolone (IVMP) for three days (1 g/day). Her neurological symptoms did not improve significantly, but the size of T₂WI MRI high signal lesion improved to that of the initial MRI scan. Anti-AQP4 antibody seropositivity may have modified the SCI pathology in the present patient.

(*Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol)* 2021;61:127-131)

Key words: spinal cord infarction, neuromyelitis optica, neuromyelitis optica spectrum disorder, anti-aquaporin 4 antibody
