

MRI 拡散強調画像で両側皮質に異常高信号を認め、経時的变化を評価し得た低血糖脳症の1例

かど 門 わき 脇 ひで 秀 かず¹⁾ 和 やま 山 ぐち 口 しゅう 修 へい²⁾ 平

キーワード：低血糖脳症，頭部MRI拡散強調画像，高齢者，脳血管障害

要旨

問診上18時間以上の低血糖状態があったとされる、88歳女性の低血糖脳症を経験した。搬送時、意識レベルはJCS 300、左上下肢の間代性痙攣を認めた。血糖値は17 mg/dL、ブドウ糖40 gの静脈投与にて血糖は正常化したものの、舌根沈下と意識レベルは改善せず、入院後16日間の挿管と25日間の抗痙攣剤の投与を必要とした。第17病日には意識レベルが改善し、抜管を実施、第26病日には経口摂取を開始し、第35病日には完全経口摂取が可能となった。入院時の頭部MRI拡散強調画像で、両側の運動前野を中心に前頭頭頂皮質に異常高信号を認めた。第10病日の頭部MRIでは高信号の消失傾向を認め、第30病日に追跡した頭部MRIでは異常高信号が消失した。

低血糖脳症では、急性期脳血管障害と類似の臨床所見を呈することもあり、本症例のごとく高齢者の意識障害や痙攣の症例では、本疾患の存在を疑って対応する必要がある。

はじめに

低血糖で搬送された症例の中に、頭部MRI拡散強調画像にて異常高信号を認める症例が報告されている¹⁻⁸⁾。また、低血糖脳症は初診時に、昏睡・意識障害のみならず、片麻痺のような脳血管障害を示唆する臨床症状を呈することも報告されている^{1,3,7)}。頭部MRIの異常所見と低血糖脳症の予後に関しての考察はなされているが、予後を確

定する因子や画像所見の明確な指標は示されてはない^{9,10)}。

今回我々は、両側の大脳皮質に高信号を認めた症例を経験した。入院時、第10病日および第30病日に頭部MRI所見の経時的变化を評価し得たので、報告する。

症例

88歳女性、右利き。活発な女性で、刺繍や散歩を趣味としている。肥満症(BMI=25.6 kg/m²)、高血圧症、リウマチ性多発筋痛症に対して数年来内服しているプレドニゾロン7.5 mgによるステ

Hidekazu KADOWAKI et al.

- 1) 島根県済生会江津総合病院内科
- 2) 島根大学医学部附属病院内科学第3
連絡先：〒695-8505 江津市江津町1016-37

ロイド糖尿病があり、近医で加療中だった。平成2X年某月1日の夕方17時頃に、ふらふら歩いているところを近所の人に目撃されていた。翌2日の午前11時半頃、近所に住む娘がいつものごとく訪問したところ、深昏睡で左上下肢の痙攣をきたしている患者を家の中で発見し、救急要請となつた。救急隊から「意識レベル300、左半身優位の痙攣あり、脳出血を疑う」と報告あり当院へ搬送された。搬送途上（12時30分頃）、「お薬手帳」から、「2日前 HbA1c=8.1%，空腹時血糖254 mg/dLを指摘、グリメピリドが3mg分3で追加処方となった」事実が明らかになった。当院到着時（12時46分）、意識レベルはJCS 300、舌根沈下を認めた。四肢に自動運動はなく、顔面を含む左上下肢の間代性痙攣を認めた。眼球の偏倚はなし、瞳孔は両側2mm大で左右差はなく対光反射は鈍であった。尿および便失禁を認めた。尿路感染症からの敗血症性ショックをきたしており、脈拍は112回/分、血圧は88/44 mmHgであった。

頭部MRI拡散強調画像にて両側の運動前野を中心前に前頭頭頂皮質に淡い異常高信号を認め（図1，A左列），ADCの低下も確認した（図1，A右列）。症候性の脳血管障害の既往はなく、入院約1か月前に撮像した頭部MRIおよびMRAでも、特記すべき異常を認めなかつた（結果は未掲載）。入院前内服薬は、経口血糖降下剤（グリメピリド3.0mg、メトホルミン750mg、ベイン塩酸塩750mg、ボグリボース0.9mg、アログラチナ安息香酸塩12.5mg、いずれも1日量）、プレドニゾロン7.5mg、リセドロン酸ナトリウム水和物17.5mg（週1回）、他、降圧薬と緩下剤の頓服であつた。

来院時の血糖値は17mg/dLで、救急外来にてビタミンB1 200mgとブドウ糖40gの静脈投与を実施し、血糖は200代に改善したが、意識レベルは改善しなかつた。舌根沈下あり、緊急挿管し、集中治療室に入院とした。挿管後、酸素飽和度は保たれており、人工呼吸器の装着はしなかつ

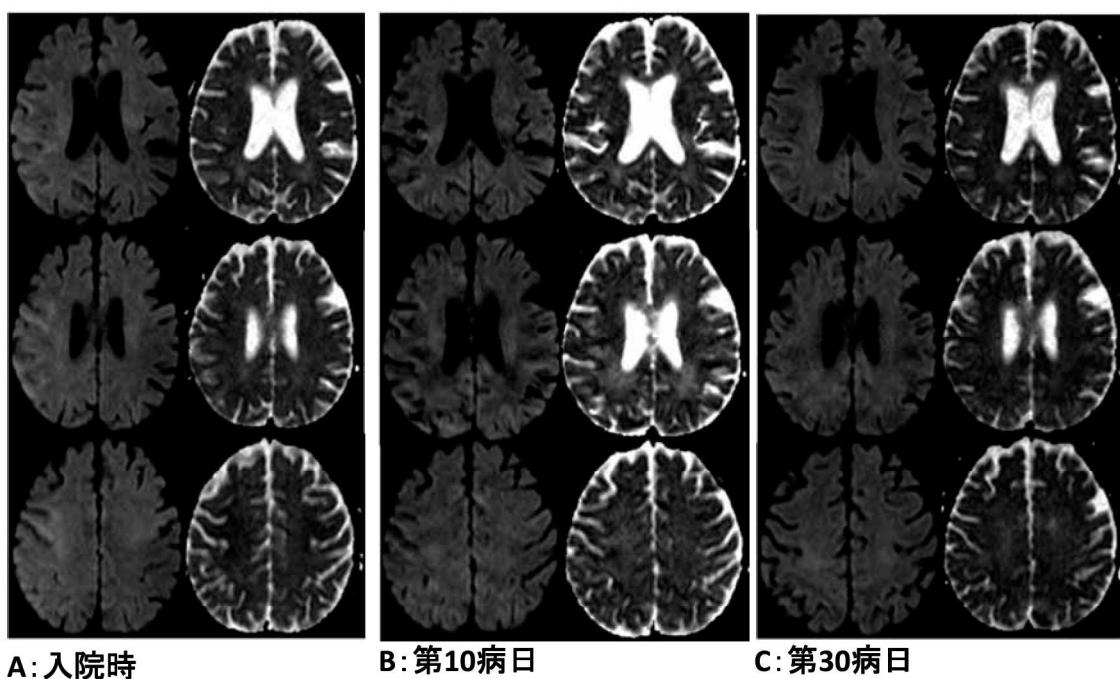


図1. 頭部MRI拡散強調画像（左）およびADC画像（右）の経時的变化

た。痙攣に対して、入院時よりフェニトイン 250 mg/日の静脈投与とカルバマゼピン 400 mg/日の経鼻胃管からの投与にて管理した。感染症に対しては、エンピリックにスルバクタムナトリウム・アンピシリンナトリウム 6 g/日とトブラマイシン 90 mg/日を投与した。感染症への治療は奏功し、第4病日の採血にて炎症は改善傾向にあった。第3病日から経鼻胃管からの早期経腸栄養療法を実施した。血糖は 140 mg/dL 前後を目安として速効型インスリンの分割投与にて管理した。第8病日には炎症は完全に消失し、電解質異常も認めなかつたが、意識レベルは2桁で、適切なコミュニケーションは不可能であった。第10病日の頭部 MRI 拡散強調画像で、異常高信号は消失傾向を認めた(図1, B左列)。T2像およびFLAIR像では同部位に高信号を認めなかつた(結果未掲載)。第16病日に、誘因不明ではあつたが、意識レベルが1桁に改善した。同日フェニトインの静脈投与を終了した。同時期には右上肢に

バレー兆候45度程度の不全麻痺を認めた。翌第17病日に抜管を実施、以降問題はなかつた。引き続き経鼻胃管からの経腸栄養を継続、炎症後の低栄養が改善した第26病日より経口摂取を開始した。同時期には、明らかな麻痺も痙攣も認めなかつた。第30病日の頭部 MRI 拡散強調画像では、異常信号の消失を認めた(図1, C)。第35病日には座位にて完全経口摂取が可能となり、一般病床を退出した。自力での摂食動作および喫食量の問題はなく、治療に伴う廃用症候群を除いては、中枢神経学的な後遺症を認めなかつた。臨床経過を図2に示した。

なお、採血、レントゲン、頭部 MRI 以外の検査は、家人の拒否により実施できなかつた。

考 察

近年、意識障害および脳血管障害疑いを主訴に救急外来に搬送される症例の多くで、緊急頭部 MRI が実施されている。その中に、本症例のご

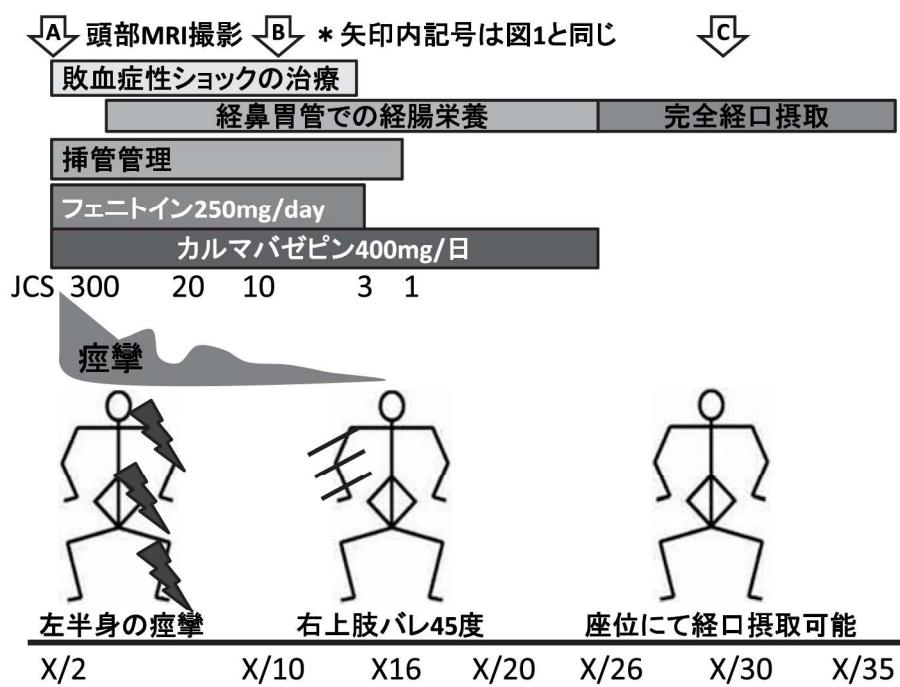


図2. 臨床経過

とく低血糖発作の患者も含まれている可能性がある。低血糖を呈する患者群の中に、頭部MRI拡散強調画像で異常高信号を認める症例があることが報告されている¹⁻⁸⁾。拡散強調画像での異常所見は、代謝エネルギー低下や細胞膜の障害などによる細胞浮腫がメカニズムとの報告がある^{7,11)}。低血糖脳症による障害部位としては、大脳皮質、内包、基底核、放線冠、橋、など様々な報告がある¹⁻⁸⁾。

本症例は、両側大脳皮質の異常信号を認めた。本症例では入院時に意識障害と左半身優位の痙攣を認めており、初回頭部MRI画像での、右大脳皮質領域の異常信号を説明する症状であったと考えた。一方第16病日頃に認めた右不全麻痺は、左側大脳の障害を示唆したが、同時期のMRI拡散強調画像では異常高信号は消失傾向にあり、明確な関係性は不明であった。これまでの報告を見ても、低血糖脳症において、両側にわたる異常を認めながら片麻痺を呈した症例の報告があり^{1,3,7)}、異常所見の消失後の後遺症の残存例の報告もある¹⁰⁾。この様な症例報告や自験例を見返すと、頭部MRI拡散強調画像における異常所見と、低血糖脳症による症状の表出の間には、一貫性を持つ

て説明しうるメカニズム以外の要素があることがあることが推察される。低血糖脳症をびまん性の脳障害と考えれば、必ずしも画像所見と一致する必要はないかもしれないが^{5,11)}、障害部位をより正確に同定し得るには、ミクロレベルでの代謝活性を測るなど、MRI以外のモダリティーによるアプローチが必要なのかもしれない¹¹⁾。

我々の報告した症例のごとく、大脳皮質に異常高信号を認めた低血糖脳症の症例報告は少なく、今後さらなる症例の蓄積と検討が必要である。また、受診時に脳血管障害が強く疑われる症例であっても、情報収集を十分に行い、低血糖のリスクの存在を確認し、適切な初期対応を行っていくことの重要性を示唆された症例でもあった。

結 語

意識障害と左半身優位の痙攣を主訴に搬送された低血糖脳症を報告した。可能な限り画像所見を適宜フォローすることが、今後の症例の蓄積・検討のためには重要である。また、脳血管障害を強く疑う症例の一部に低血糖脳症があることを念頭に、救急対応を実践する事の重要性が示唆された。

参 考 文 献

- 1) 高橋一夫, 田淵正樹, 柴田直昭ら: 拡散強調画像で両側被殻外側部に異常高信号を認め、高度な意識障害が残存した低血糖性昏睡の1例. 神経内科61: 467-472, 2004
- 2) 本間りこ, 斎藤 保, 亀田 宜, 他: MRIにて両側海馬に異常信号域を認めた高齢インスリノーマの1例. 日本国学会雑誌92: 137-139, 2003
- 3) 遠藤英徳, 清水宏明, 富永悌二ら: 低血糖昏睡における一過性内包病変—拡散強調MRIによる検討—. 脳神経55: 174-175, 2003
- 4) 竹内 誠, 川口 務, 中谷 充: 一過性低血糖により拡散強調画像で脳梁膨大部分に可逆性高信号域を認めた症例. 脳神経57: 420-421, 2005
- 5) 垣屋 聰, 稲垣朱実, 大川哲司ら: MRI拡散強調像の経時的变化を評価し得た低血糖脳症の1例. Diabetes Frontier 17(6): 805-808, 2006
- 6) 野村勝彦, 渡辺健一, 藤井辰義ら: MRI拡散強調画像にて内包後脚に可逆性の異常高信号を示した低血糖脳症の2例. 脳卒中 33(4): 444-450, 2011
- 7) Bottcher J, Kunze A, Kurrat C, et al: Localized

- reversible reduction of apparent diffusion coefficient in transient hypoglycemia-induced hemiparesis. *Stroke* 36: e 20-22, 2005
- 8) Aoki T, Sato T, Hasegawa K, et al: Reversible hyperintensity lesion of diffusion-weighted MRI in hypoglycemic coma. *Neurology* 63: 392-393, 2004
- 9) Johkura K, Nakae Y, Kudo Y, et al: Early diffusion MR imaging findings and short-term outcome in comatose patients with hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012 May; 33(5): 904-9. doi: 10.3174/ajnr.A2903. Epub 2012 Jan 19.
- 10) Ma JH, Kim YJ, Yoo WJ, et al: MR imaging of hypoglycemic encephalopathy: lesion distribution and prognosis prediction by diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology* 51: 641-649, 2009
- 11) Hasegawa Y, Formato JE, Latour LL, et al: Severe transient hyperglycemia causes reversible change in the apparent diffusion coefficient of water. *Stroke* 27: 1648-1655; discussion 1655-1656, 1996