

## 症例報告

## 温熱性発汗障害部位が病巣高位診断の一助となった脊髄梗塞の1例

東京女子医科大学 脳神経センター 神経内科

マツムラ ミユキ タケミヤ トシコ オオタ コウヘイ  
松村美由起・竹宮 敏子・太田 宏平タケウチ メグミ ウチヤマ シンイチロウ イワタ マコト  
竹内 恵・内山真一郎・岩田 誠

(受付 平成12年9月11日)

## はじめに

脊髄梗塞は、画像解析の進歩からMRIでの報告<sup>1)~3)</sup>が増えているが、実際の臨床の場においてはこれを捕らえることは難しく、診察所見に頼るところが大きい<sup>4)</sup>。我々は、横断性脊髄梗塞において、MRIで描出された異常所見からは病巣高位を推定できず、温熱発汗試験により他覚的に病巣のレベルを同定し得た1例を経験したので報告する。

## 症 例

症例は71歳男性。基礎疾患として1995年より糖尿病、慢性関節リウマチがあり、いずれもコントロールは良好であった。

1998年9月11日起床時より腰部から両側大腿にかけての鈍痛が出現し、間欠性歩行となった。同日午後2時30分頃、急激な両下肢の脱力のため歩行不可能となり、東京女子医大関連病院へ搬送された。この際、左下肢の不全麻痺、腰部以下の全感覚鈍麻、尿閉が認められた。その後、脊髄梗塞を疑い、ソルメドロール、ヘパリンの点滴を行ったが、症状は、弛緩性対麻痺、Th10以下の全感覚消失、膀胱直腸障害へと進行したため、9月14日かかりつけであった東京女子医大附属糖尿病センターへ転送された後9月24日当神経内科へ転

科となった。

入院時の一般理学所見に異常はなく、神経学的には、意識清明、脳神経系に異常なく、腱反射は上肢で正常、下肢で消失し、腹壁反射はすべて消失していたが、病的反射は認められなかった。両下肢は筋トーンが低下し、MMTは、両側とも腹直筋上下部、腸腰筋、大腿四頭筋、大腿二頭筋、前脛骨筋、腓腹筋のすべてで0であり、Th7レベル以下の障害が認められた。感覚系では、Th10以下の全覚感覚脱失が認められた。以上、臨床経過、診察所見、および脊髄MRI所見より前脊髄動脈症候群と診断した。自律神経系では、排尿障害と麻痺性イレウスおよび、腹部以下の発汗消失と代償性と思われる胸部の発汗亢進が認められた。

検査所見では、第4病日に行った胸椎MRI T2強調画像では、矢状断でTh1~10に及ぶ高信号域が、横断ではTh5~10において脊髄中央部に高信号域が見られたが、Gd-DTPAによる増強効果は認められなかった(図1)。第14病日に行った脊髄血管撮影では、右Th5,7,8,11 intercostal arteryの起始部は見つからず、Th10のintercostal arteryよりAdamkiewicz arteryとanterior medullary arteryがわずかに造影され、脊髄動脈全体に渡る高度な硬化性変化が認められた。

Miyuki MATSUMURA, Toshiko TAKEMIYA, Kohei OTA, Megumi TAKEUCHI, Shinichiro UCHIYAMA and Makoto IWATA (Department of Neurology, Neurological Institute, Tokyo Women's Medical University, School of Medicine): A case of spinal cord infarction in which level of the thermoregulatory sweat distribution helps to the lesion diagnosis



図1 第4病日の胸椎MRI T2強調画像

左が前額断，中央が矢状断，右が横断．前額断と矢状断ではTh1～10レベルに high intensity area を認め，横断では脊髄中央部に high intensity area を認める．

表 検査所見

一般検査		
血清生化学		
血糖	136 mg/dl	
HbA1c	8.3 %	
神経学的検査		
髄液		
細胞数	1(N : L = 2 : 1)	
蛋白	215 mg/dl	
糖	62 mg/dl	
(血糖)	113 mg/dl	
末梢神経伝導検査	velocity (m/sec)	amplitude (mV)
	left/right	left/right
Common peroneal N	32.6 ↓ /30.3 ↓	014 ↓ /0.38 ↓
Sural N	43.1/46.7	12.7/6.8 ↓
H波・F波	両下肢とも出現せず	
SEP	左右とも後脛骨神経刺激における波形は出現せず	

\*SEP: sensory evoked potential.

血清生化学では高血糖を，髄液検査では蛋白量の増多を認めた．末梢神経伝導検査では総腓骨神経の伝導速度低下と複合筋活動電位の振幅低下と右腓腹神経の複合活動電位の振幅低下を認めた，また，両下肢ともH波，F波，SEPは誘発されなかった．

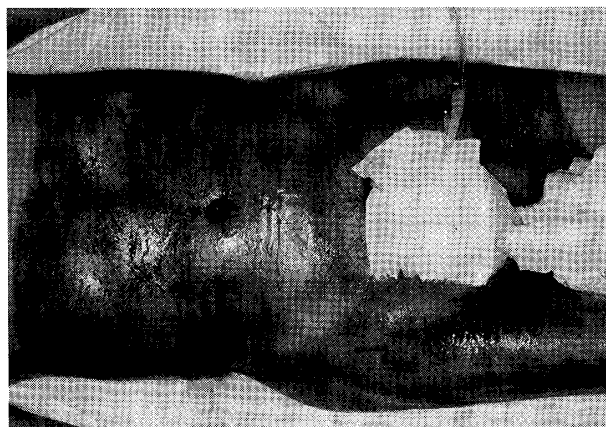
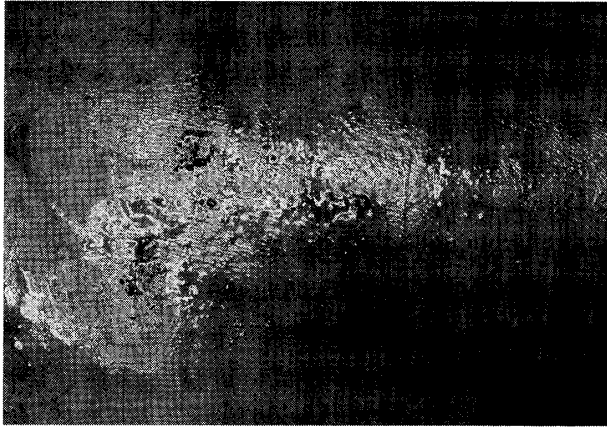


図2 温熱性発汗試験 (第18病日)

第18病日に行った温熱性発汗試験では皮膚分節でTh10レベル以下の発汗消失を認めた．

その他の検査では，髄液ではタンパク量の上昇が，末梢神経伝導検査では，両側総腓骨神経の伝導速度の低下と複合筋活動電位の振幅低下および，腓腹神経の複合活動電位の振幅低下が認められ，また，H波，F波，Sensory Evoked Potentialは，両下肢とも誘発されなかった．以上より電気生理学的に，胸～腰髄の障害および両下肢末梢神

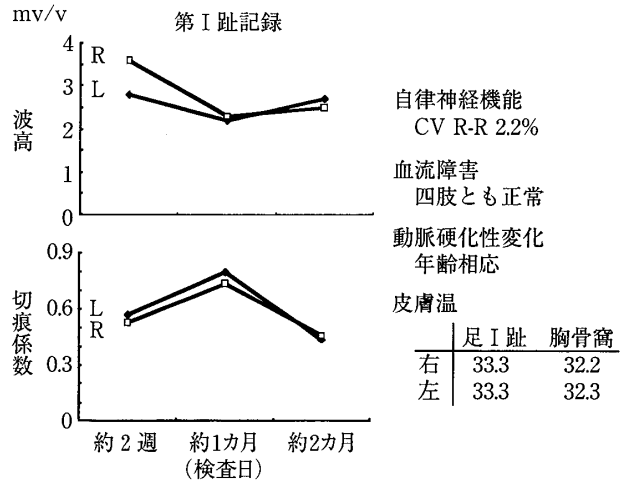


**図3** アセチルコリン皮内注射による軸索反射性発汗試験  
 温熱性発汗が認められなかった領域に行ったアセチルコリン皮内注射では軸索反射性発汗も認められず、節後性障害の存在も示唆された。

経障害が示唆された(表)。

温熱性発汗試験はヨード・澱粉反応を用い、仰臥位にて発汗障害の境界領域であった前胸部から腹部で行った。第18病日に行った温熱発汗試験では、皮膚分節でTh10レベル以下の発汗消失が認められ(図2)、無発汗部位で施行したアセチルコリンの皮内注射による軸索反射性発汗も誘発されなかった(図3)。

指先容積脈波では、CV<sub>RR</sub>、血流量、動脈硬化性変化とも年齢相当で正常であったが、下肢皮膚温

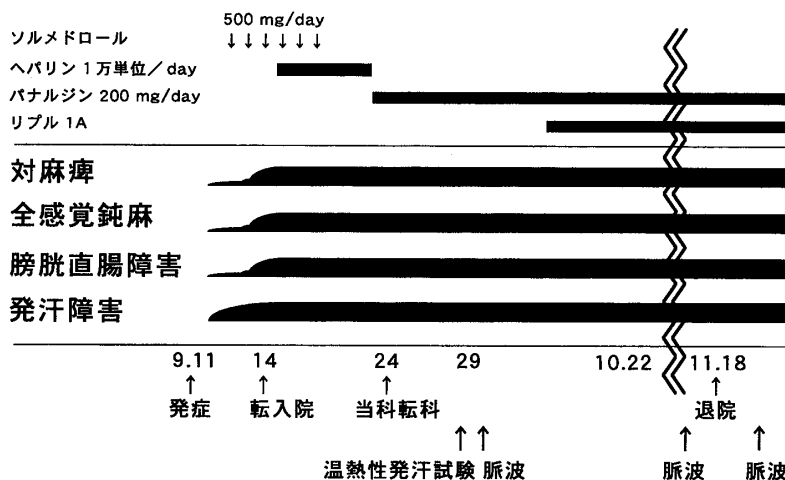


**図4** 指先容積脈波の結果と趾先容積脈波の経時的推移

指先容積脈波では、CV<sub>RR</sub>は正常、血流障害はなく、動脈硬化性変化も年齢相当であったが、皮膚温は下肢で高値であった。趾先容積脈波は、2週間では正常であり、1カ月後には軽度の収縮傾向が、2カ月後には拡張傾向が認められた。

は高く、腹部以下の発汗消失によるうつ熱のためと思われた。趾先容積脈波では、約2週間後に正常、1カ月後に波高は低下し、切痕係数は上昇し、軽度の収縮が見られたが、約2カ月後には、波高は増高し、切痕係数は低下し、拡張傾向が認められた(図4)。

本例の弛緩性対麻痺、臍部以下の全感覚脱出、



**図5** 臨床経過

対麻痺、全感覚鈍麻、膀胱直腸障害、発汗障害とも約4日間で完成した。ソルメドロール、ヘパリン等の治療によってもこれらの症状は改善を認めなかった。

発汗消失，膀胱直腸障害は，発症約4日目で完成された。前医より引き続いて，抗血小板療法，プロスタグランジン製剤の点滴投与を行ったが，前脛骨筋はMMT1まで改善したものの対麻痺，発汗障害とも改善を認めなかった（図5）。

### 考 察

脊髄横断性障害による発汗障害は，障害部以下の発汗低下から消失を呈するとされている<sup>5)~8)</sup>。一方，脊髄梗塞は，画像上，病巣の同定が不明瞭であり，高位診断が困難な場合もしばしばある。本例では感覚障害，反射消失の領域とMRIの病巣レベルが一致せず梗塞レベルの同定が困難であったが，温熱発汗試験により他覚的な病巣高位を診断し得た。

本例の病巣高位は，全感覚脱失領域からTh10と考えられ，腹壁反射の消失からはTh5，腹直筋上下部の筋力低下からはTh7と考えられ，診察所見では感覚，筋力，反射それぞれの所見から推察される病巣高位が異なっていた。また，胸髄MRIではTh1からTh10にわたる実際の病巣部位よりも広範囲な異常信号域が認められ，診察所見と併せ，病巣高位の診断が困難であった。そこで，温熱発汗試験を施行したところ，Th10レベル以下で発汗が消失していた。脊髄レベルから見た体幹の発汗支配様式は，Th6~10もしくはTh7~9とされている<sup>9)</sup>。一方，横断性脊髄障害では，下行性交感神経線維の遮断により障害髄節以下は無発汗となるが，その領域は，交感神経節前線維の重複支配のため，横断部より数髄節下位以下であるとされている<sup>5)~8)</sup>。本例では，皮膚分節のTh10以下で発汗が消失していることから，上記の発汗支配様式の分布と併せて検討し，発汗障害の病巣はTh8~10髄節付近にあるものと考えられ，他の診察所見と併せた本例の病巣高位も同レベルにあると推測された。

脊髄障害例の発汗消失は，脊髄中間質外側核の障害によりもたらされる，すなわち節前性障害であるが，本例ではアセチルコリン軸索反射性も消失しており，節後性障害の存在も示唆された。一方，一般に高度の脊髄障害例では，障害部以下の髄節に支配される区域に脊髄自動過反射（auto-

nomie hyperreflexia）が出現し得る<sup>9)~12)</sup>。これは障害部以下の髄節に入る体性および内臓感覚入力（膀胱充満など）によって誘発される脊髄自動反射が，上位抑制中枢から解除されて異常に興奮した状態である。本例では，高度な横断性脊髄障害であるにもかかわらず膀胱充満時にもこの現象は認められなかったが，これは，発汗神経節後性障害の存在によると推測された。すなわち，脊髄自動反射弓の遠心系である発汗神経髄節線維の障害のため，感覚入力に対して出力ができなかったことによると考えられた。一方，節後性障害の原因としては糖尿病が考えられた。すなわち，糖尿病では，アセチルコリン軸索反射性発汗の消失により節後性障害が起こることが報告されていることから<sup>13)</sup>，本例の節後性障害も糖尿病によると考えられた。

一方，下行性交感神経線維が梗塞などの障害により遮断された場合，障害部以下の末梢血管は拡張するとされているが，本例では，下肢趾先容積脈波において，病初期には正常，その後収縮から拡張へと変化が見られた。これは，発症早期には，障害髄節以下の血管運動神経を支配する交感神経機能が正常から脱抑制となり，慢性期には機能低下に至ったことを反映したと考えられた。

### 結 論

温熱発汗試験が，病巣高位診断の一助となった脊髄梗塞の1例を報告した。

感覚障害ではTh10，反射消失ではTh5，筋力低下ではTh7の病巣が推測され，それぞれの所見から推測される病巣高位は一致しなかった。

一方，胸髄MRIでもTh1~10とより広範囲な病巣を描出し，病巣高位の診断が困難であったが，温熱性発汗の障害レベルから，Th8~10髄節に病巣が存在すると推測された。温熱発汗試験は，脊髄障害例においてその病巣高位の同定の一助となりうると思われた。

### 文 献

- 1) 平野弘子，橋本 学，本多麻夫：脊髄梗塞のMRI-6症例について－。画像診断 12 (4)：450-457, 1992
- 2) 和田山憲，島田公雄，時岡孝光ほか：MRIにて診断し得た脊髄梗塞の一例。整形外科と災害外 45 (2)：

- 465-468, 1996
- 3) 木村 隆, 橋本和季, 箭原 修ほか: 前脊髄動脈症候群の経時的MRI. 臨神経 34: 1125-1129, 1994
  - 4) 丸山明子, 植田太郎, 黒木宏之ほか: 糖尿病に合併した脊髄梗塞(前脊髄動脈症候群)の2症例. 糖尿病 35 (4): 353-356, 1992
  - 5) 斉藤 博: 発汗障害の病態と治療. 神内治療 3 (3): 237-242, 1986
  - 6) 小川徳雄: 温熱性発汗の変動とその分析. 愛知医大医学会誌 18 (4): 377-389, 1990
  - 7) 小川徳雄: 発汗活動の生理的・病的变化と自律神経. 東女医大誌 63 (1): 56-61, 1993
  - 8) Normell LA: Distribution of impaired cutaneous vasomotor and sudomotor function in paraplegic man. Scand J Clin Lab Invest 33 (Suppl) 138: 25-41, 1974
  - 9) 小川徳雄: 発汗の機序—臨床検査のための基礎知識—. 医のあゆみ 140 (6): 413-417, 1987
  - 10) 斉藤 博: 神経疾患と発汗異常. 自律神経 31 (6): 646-648, 1994
  - 11) 服部孝道: 自律神経過反応. 脊椎脊髄 2 (1): 53-54, 1989
  - 12) Fast A: Reflex sweating in patients with spinal cord injury: A review. Arch Phys Med Rehabil 58: 435-437, 1977
  - 13) 犬飼洋子, 中野由起子, 大河原由里ほか: 糖尿病患者における胸腹部発汗障害. 藤田学園医学会誌 21 (1): 51-57, 1997