

総 説

ニューロパチーの診断と治療—日常診療でよく見る疾患を中心に—

東京女子医科大学医学部神経内科学

スズキ ミキ タケウチ メグミ ウチヤマシンイチロウ
鈴木 美紀・竹内 恵・内山真一郎

(受理 平成25年12月28日)

Peripheral Neuropathy: Examination, Clinical Care of the Patient with Neuropathy and Common Diseases**Miki SUZUKI, Megumi TAKEUCHI and Shinichiro UCHIYAMA**

Department of Neurology, Tokyo Women's Medical University School of Medicine

Peripheral neuropathy, one of the most common neurological disorders, represents a disease involving the peripheral nerves, including the motor, sensory, and autonomic nerves, with predominant clinical manifestations of weakness, loss of sensation, and muscle wasting. The majority of patients can be diagnosed, classified, and managed based on history and physical examination. Examination of a patient with peripheral neuropathy starts with careful questioning of the patient, including the possibility of familial disorders and the history of symptoms and signs. Several steps are required during examinations of patients with peripheral neuropathy. First, both the pattern of neuropathy and the sites of lesions should be determined. Second, determination should be made of the type of nerve fibers predominantly affected, such as roots, nerve trunks, focal, multifocal, or length-dependent generalized polyneuropathy. The course of the disease ranging from acute to chronic is useful information for diagnosis. Identifying trophic changes or autonomic dysfunction is also important. At the end of this first contact with the patient, the neurologist must decide which investigations seem necessary including electrophysiological examinations, imaging, cerebrospinal fluid examination, blood tests and nerve and muscle biopsy. We also provide herein short descriptions of the major peripheral neuropathies.

Key Words: peripheral neuropathy, Guillain-Barré syndrome, chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy; CIDP, nerve biopsy

はじめに

末梢神経疾患は患者数も多く、かつ内科的全身疾患の一症状として発症することも多い重要な分野である。また必要に応じて神経生検が出来るので、神経内科医として総合的に臨床、電気生理学、病理学、治療戦略の全過程を観察・考察することができる分野でもある。ニューロパチーは末梢神経の軸索あるいは髄鞘の障害による神経障害の総称で、末梢神経は運動神経系、感覚神経系、自律神経系に分けられる。一般的にニューロパチーは、運動障害、感覚障害が混在する型を呈することが多い。病因は遺伝性、炎症性、代謝性、感染性、栄養性、薬剤性、腫瘍性など多岐にわたる。日常診療においては、治療可能なニューロパチーを病期の早い段階で診断して治療

することが望まれる。例えばギラン・バレー症候群などの免疫介在性脱髄性ニューロパチーや、膠原病に伴う血管炎性ニューロパチー等は、後天性で治療可能なニューロパチーであり、これらのニューロパチーの神経症状が、後遺症が残るほどに進行してしまいう前に、診断して治療することが望まれる。ニューロパチーの治療は原疾患の治療に合わせて、対症的な理学療法や薬物療法も重要である。最近では神経因性疼痛に対する投薬選択肢も増えてきており、より個別の対症療法として患者のADLだけでなくQOLも考えた治療も可能となってきた。ここでは日常診療でよく見るニューロパチーを中心に、診断と治療の概要を解説する。

1. 診察

診察に際しては、まず発症経過、発症様式、神経症状、先行する既往歴、薬物暴露、家族歴等を詳細に問診して末梢神経障害の病型を把握することが大切である。遺伝性か後天性か、急性発症か慢性発症か、運動障害優位か感覚障害優位かを考えながら情報を収集する。身体診察の際には腱反射の有無、近位筋・遠位筋の筋力低下の分布と強弱、感覚障害の分布を観察しながら、障害病型が単ニューロパチー、多発単ニューロパチー、多発ニューロパチー（ポリニューロパチー）かを判断する。発熱や体重減少の有無も全身性疾患に伴うニューロパチーでは聴取すべきである。ニューロパチーの診察では、ただ一時点の診察だけで判断するのではなく、経過を追いながら診断を考えることも大切である。

2. 電気生理学的検査

1) 末梢神経伝導検査

末梢神経伝導検査は、ニューロパチーを疑った症例には必須検査である。運動神経伝導検査はニューロパチーが軸索型か脱髄型かを判断するのに有用である。脱髄性ニューロパチーの大部分は、遺伝性の脱髄性ニューロパチーを除き、治療可能な後天性ニューロパチーである。したがって末梢神経伝導検査で脱髄性の所見を判定することは治療につながるため重要である。脱髄の有無は運動神経の伝導遅延（伝導速度低下、遠位潜時延長、時間的分散、F波潜時延長、F波消失）と伝導ブロックの有無で判断する。

2) 針筋電図

針筋電図は、針電極を骨格筋に挿入して筋の電気活動を記録する検査である。末梢神経障害では、支配筋の運動単位数が減少することを反映して、漸増現象の遅延(reduced recruitment)、干渉現象の劣化(discrete interference)が見られる。非対称性の有無や全体的な軸索喪失の程度の把握として有用である¹⁾。

3. 血液検査・検体検査

手袋靴下型のポリニューロパチーを見たら血糖、各種ビタミン検査が必須となる。全身性の発熱や皮膚症状を伴うニューロパチーは血管炎や膠原病のスクリーニングのため血沈、各種抗体、免疫グロブリン等を検査する。高齢の患者ではM蛋白血症の検索が必要である。免疫性ニューロパチーでは髄液蛋白の上昇が見られることが多いため、髄液検査も診断の一助となる。手根管症候群の患者では甲状腺ホル

モンや腎機能の検索も必要である。先行感染を伴う比較的急性な発症の運動障害優位のニューロパチーでは *Campylobacter jejuni* を検査する。抗ガングリオシド抗体の測定は免疫介在性ニューロパチーの病型・重症度・予後等の複合的判定に役立つ。

4. 神経生検

神経生検は、患者の心理的・肉体的負担を考慮して、適応判断には慎重を要する。血管炎性ニューロパチーやアミロイドーシスの診断には、神経生検は非常に有用性が高い。慢性炎症性脱髄性多発根神経炎(CIDP)や遺伝性ニューロパチーにおいては積極的生検の適応はないが、治療抵抗性の場合や非典型例などには検討してもよい。感覚神経遠位部が生検対象となり、腓腹神経がもっとも一般的であるが、浅腓骨神経、橈骨神経、尺骨神経も生検対象となりうる。腓腹神経は静脈と並走しており神経を同定しやすい。浅腓骨神経は周囲に比較的血管が少ないため出血が少なく、同時に筋生検を行う場合に簡便である。

5. 代表的なニューロパチー

1) ギラン・バレー症候群 (GBS)

急性に発症する運動優位のニューロパチーである。年間発症率は10万人あたり1~2人で、急性の弛緩性麻痺の原因として最も考慮すべき疾患である。ウイルスや細菌感染などが契機となって引き起こされる自己免疫疾患と考えられている。重症例では呼吸筋麻痺を呈することもあり、神経救急疾患の一つでもある。典型的な例では前駆症状として上気道感染、下痢などの先行感染後から数日~数週間後に下肢から始まる筋力低下を呈し、腱反射は消失ないし低下し、四肢末梢の感覚障害を伴う。大部分は4週までに症状のピークを呈し、以後軽快する。半数以上の症例で急性期に各種抗ガングリオシド抗体を認める。病理学的には炎症所見を伴う脱髄が主体である。しかし一次的に軸索が障害される軸索障害型GBSも存在し、このタイプは *Campylobacter jejuni* 感染の関連が強く示唆されている。亜型として、急性発症する眼球運動障害、運動失調、腱反射消失を主体とするフィッシャー症候群(FS)があり、FSの患者では高頻度にGQ1b抗体が検出される。治療としては免疫グロブリン大量静注療法か血漿交換療法が第一選択である²⁾。本邦では血漿交換療法の代わりに免疫吸着療法が選択されることも多い。血漿交換療法と同等の有効性を示唆する少数例での報告がある³⁾。

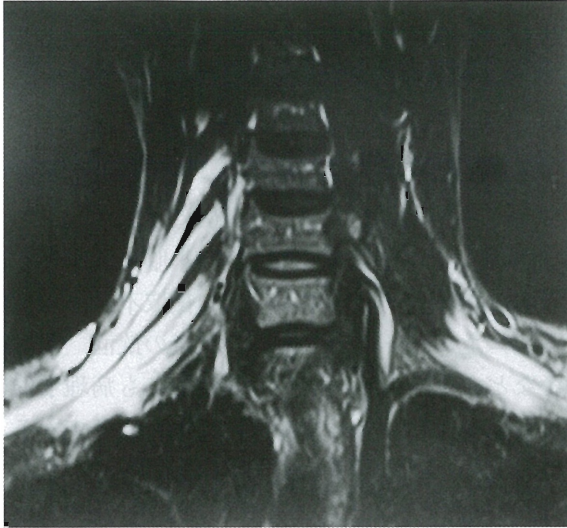


Fig. 1 Coronal STIR cervical MRI of a patient with CIDP

The signal intensities of the cervical nerve roots are increased. Hypertrophy of the cervical nerve roots is also revealed.

2) 慢性炎症性脱髄性多発根神経炎 (CIDP)

慢性炎症性脱髄性多発根神経炎 (chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy : CIDP) は2ヵ月以上かけて緩徐に進行する四肢筋力低下と感覚障害を主徴とする原因不明の免疫性後天性脱髄性ニューロパチーである。神経伝導検査で神経伝導ブロックや伝導延長などの多巣性脱髄所見が末梢神経に散在することで診断される。脳脊髄液では蛋白の上昇を認める。MRIで神経根や神経叢の神経肥厚やガドリニウム造影効果を認めることがある (Fig. 1)。診断は臨床症状と電気生理学検査で可能であるが、他疾患との鑑別が困難な場合や治療抵抗性の場合には確定診断のため神経生検が施行されることもある。神経病理では、軸索に比して髄鞘の薄い神経、脱髄神経、オニオンバルブの形成などが見られる (Fig. 2, A)。治療は免疫グロブリン静注療法 (IVIG)、血漿交換療法が第一選択である⁴⁾。GBSと同様本邦では血漿交換療法の代わりに免疫吸着療法が行われることが多い。

3) 多巣性運動ニューロパチー (MMN)

GBS、CIDPと同様に免疫性脱髄性ニューロパチーの一つである。上肢に強い左右差のある四肢の筋力低下、筋萎縮を呈す。運動障害主体で、感覚障害は見られない。したがって運動ニューロン疾患との鑑別が必要である。末梢神経伝導検査では、生理的絞扼障害の起こりにくい部位での運動神経局所に

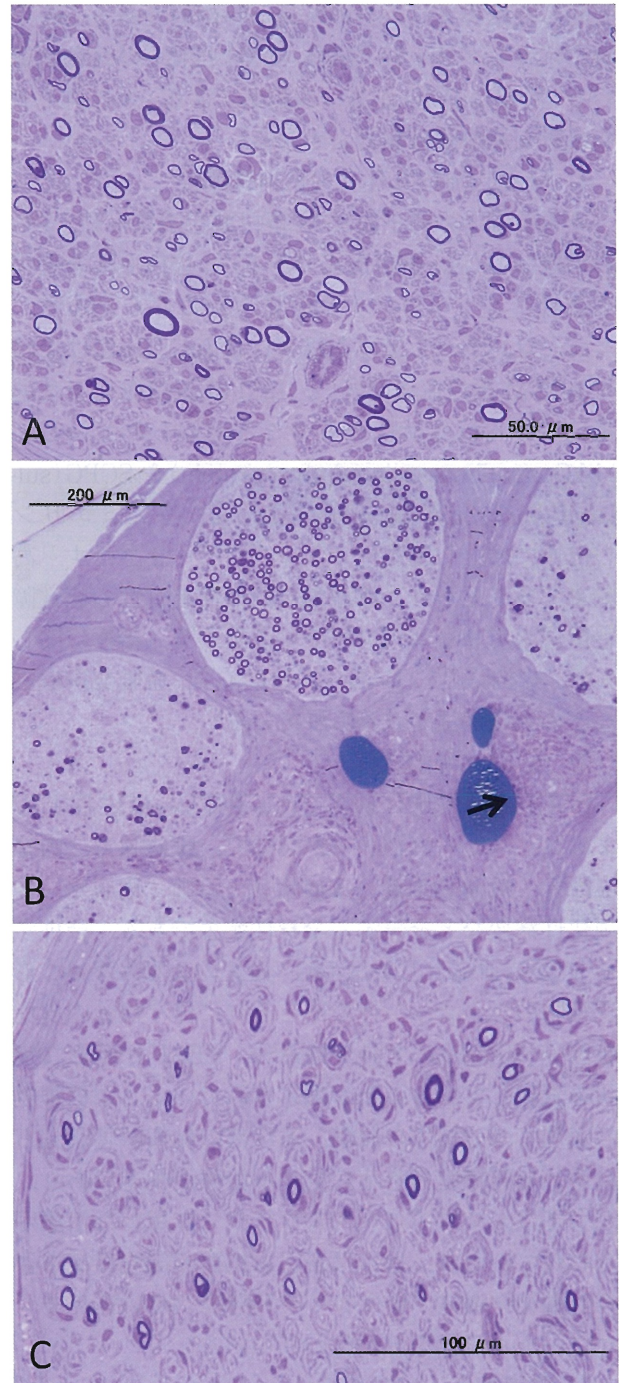


Fig. 2 Nerve biopsy findings (Toluidine blue staining)
A: CIDP. Onion bulbs, hypomyelination, naked fibers are seen.

B: Vasculitic neuropathy. Sural nerve biopsy specimen showing vasculitis of epineurial artery (arrow) and asymmetrical myelinated nerve fiber loss within and between three fascicles.

C: CMT1A. A semithin section showing extensive bulb development and hypomyelination.

限局した伝導ブロックの所見が特徴的である。約半数に抗ガングリオシド抗体 (GM1 抗体) の存在を認める。治療は IVIG が第一選択薬である。ステロイドや血漿交換療法は無効とされる⁹⁾。

4) M 蛋白血症を伴う末梢神経障害

成人健常者の約 1% に M 蛋白血症が見られ、うち約半数は IgG-M 蛋白血症である。M 蛋白血症を有する患者にニューロパチーが見られることがあり、ニューロパチーを呈する場合には IgG, IgA はまれで IgM-M 蛋白血症が多い。IgM-M 蛋白血症では糖鎖に対する抗体活性をもつことが知られている。MAG (myelin-associated glycoprotein) や SGPG (sulfated glucuronyl paragloboside) といったミエリンの抗原に結合し脱髄性ニューロパチーをきたす。高齢者で多く見られ、典型的には慢性進行性の感覚障害優位のポリニューロパチーを呈する。治療に関しては、症例ごとに IVIG, ステロイド, 血漿交換療法などの免疫療法が試みられている⁹⁾。

5) POEMS 症候群

POEMS 症候群は別名 Crow-Fukase 症候群ともよばれ、ニューロパチーが必発で、臓器腫大、内分泌障害、M 蛋白血症、皮膚症状、浮腫・胸腹水、骨硬化性病変などを呈する全身性疾患である。合併する M 蛋白血症としては IgG, IgA の λ 型が多い。形質細胞の単クローン性増殖とそれに伴う血管内皮増殖因子 (VEGF) の上昇が見られ、VEGF が多彩な症状を惹起していることが推定されている。末梢神経の病理では近位部の脱髄、遠位部の軸索障害が見られる。形質細胞異常症に対する治療が根本であり、かつてはステロイドやメルファランを用いた治療が行われていたが、近年は自己末梢血幹細胞移植を伴う大量化学療法、サリドマイド療法、抗 VEGF モノクローナル抗体などが行われている⁷⁾。

6) 代謝性ニューロパチー

(1) 糖尿病性ニューロパチー

糖尿病性ニューロパチーは代謝性ニューロパチーの中で、特に重要である。靴下手袋型の左右対称性遠位性ポリニューロパチーが一般的であるが、糖尿病患者においては動眼神経麻痺、肋間神経麻痺などの単ニューロパチーや CIDP も起こりうるので先入観なく診察することが重要である⁹⁾。対称性遠位性ポリニューロパチーに対しての治療は血糖コントロールと対症療法である。糖尿病患者における、有痛性の肋間神経根障害や糖尿病性筋萎縮症として見られるような腰部神経叢障害を呈する多巣性のニューロ

パチーにおいては、神経生検で炎症性の血管炎が認められることが報告されている。このような場合には、ステロイド治療も選択される⁹⁾。

(2) ビタミン B1 欠乏性ニューロパチー

ビタミン欠乏性ニューロパチーは下肢優位の靴下手袋型の感覚障害を認めた場合には考慮すべきである。浮腫、心不全や外眼筋麻痺、小脳失調を伴うこともある。偏食、妊婦悪阻などの摂取不足、重労働などのエネルギー消費の増加、大量の飲酒、胃切除患者などで見られる。電気生理学的にも病理学的にも軸索障害型を呈する。慢性の経過で発症することが多いが、一見 GBS 様の急性発症症例も報告されている¹⁰⁾。

7) 血管炎性ニューロパチー

後天性に亜急性から慢性の経過で発症した軸索型ニューロパチーの患者を見た場合には、まず血管炎性ニューロパチーを考慮するべきである。典型的には比較的急性に発症してきた多発単ニューロパチーを呈する。電気生理学的には単状性或多巣性の軸索障害が示される。全身的な炎症反応や皮膚症状、腎、肺などの臓器障害の所見が伴えば、より一層血管炎の可能性を考えて検索が必要である。疾患としては結節性多発動脈炎、ANCA 関連血管炎、悪性関節リウマチなどがある。臨床型は多発単ニューロパチーが一般的であるが、病期が進めば対称性のポリニューロパチーもありうる。したがって診察時ポリニューロパチーでも発症時の症状の左右差を聞き出すことが重要である。確定診断のためには、生検で動脈壁全層にわたる細胞浸潤、フィブリノイド壊死、内膜の破壊などを証明する (Fig. 2, B)。血管炎の病変は多巣性で断続的なため、最初の切り出し標本で診断できるとは限らず、可能な限り多くの断面を検索するべきである。治療は副腎皮質ステロイドが第一選択である。重症度、原疾患により免疫抑制剤、免疫グロブリン静注療法が併用される¹¹⁾。

8) サルコイドーシス

サルコイドーシスは非乾酪壊死性肉芽腫を特徴とする全身性疾患である。主として肺やリンパ節が障害されるが、病変が筋や神経に及び組織診断されることもある。サルコイドーシスの患者におけるニューロパチーは多発単ニューロパチー、ポリニューロパチー、ギラン・バレー症候群様ニューロパチーなど様々である¹²⁾。治療はステロイド療法が基本となる。小径線維ニューロパチーを呈することもある¹³⁾。

9) 遺伝性ニューロパチー

(1) Charcot-Marie-Tooth 病 (CMT)

遺伝性ニューロパチーの中で最も代表的な疾患は Charcot-Marie-Tooth 病 (CMT) である。CMT は遺伝性運動感覚性ニューロパチーとも呼ばれ、脱髄型、軸索型に大別される。様々な原因遺伝子が特定されているが、CMT の約半数は peripheral myelin protein 22 (PMP22) 重複による CMT1A である。鶏歩、逆シャンパンボトル様下腿筋萎縮、凹足など特徴的な臨床像を呈する。神経伝導検査では、各神経で均一な異常が見られる。正中神経の神経伝導速度が 38 m/秒以下を脱髄型、38m/秒以上を軸索型と分類する。四肢に均一に異常が見られることが重要である。家族歴等から診断可能例では生検は不要であるが、孤発例や非典型例で CIDP と鑑別困難な場合などには生検を行うこともある。神経生検の所見としては、脱髄型の場合は髄鞘の薄い線維、オニオンバブル形成が均一性に見られる (Fig. 2, C)。CMT は原因遺伝子が多様であり、したがって病態も多様である¹⁴⁾。現時点では対症療法が主体である。

(2) 遺伝性圧脆弱性ニューロパチー

圧迫によって容易に単神経障害を生じる。撓骨神経、尺骨神経、総腓骨神経に多い。診断は繰り返すエピソードの聴取と電気生理学検査による障害部の同定でなされるが、確定診断は遺伝子検査である。CMT1A と同じ PMP22 遺伝子の欠失による。神経生検では tomacula という髄鞘の過剰肥厚像が観察される。神経障害を回避するよう患者教育が重要である。

(3) 家族性アミロイドポリニューロパチー

家族性アミロイドニューロパチー (FAP) は遺伝的に変異を起こしたトランスサイレチン (TTR)、ゲルズリン、アポ AI (apolipoprotein A-I) などを前駆蛋白質としたアミロイドが末梢神経やその他の組織に沈着することにより臓器障害を引き起こす全身性疾患である。通常常染色体優性遺伝を示すが孤発例も多い。FAP は我が国では CMT に次いで 2 番目に多い遺伝性ニューロパチーである¹⁵⁾。中でも異型 TTR が原因となる TTR 型 FAP が最も患者数が多い。TTR 型 FAP の原因遺伝子ではじめて同定されたのは Var30Met であるが、今では多種の遺伝子異常パターンが報告されている。臨床症状は末梢神経障害、自律神経障害、臓器障害からなるが、ポリニューロパチーによる下肢の感覚障害が初発症状として多い。治療としては、異型 TTR の 90% 以上が

肝で産生されるため、早期に肝移植が行えれば生命予後が延長する¹⁶⁾。心不全、起立性低血圧、消化器症状等に対する対症療法も患者の QOL を支える上で重要である。2013 年、アミロイドの形成を抑制する tafamidis が TTR 型 FAP の治療薬として本邦でも承認された。

10) 感染性ニューロパチー

(1) らい病

感染性ニューロパチーで忘れてはならない疾患は らい病である。日本国内における新規感染者は激減したとはいえ、国際化社会においては人の流動が容易になり、発症患者が新たに日本に入ってくる可能性があるため忘れてはならない。世界的にはアジア、アフリカ、ラテンアメリカで罹患する人が多い。Mycobacterium leprae が原因で、この菌は 30°C 程度の環境で増殖するため、皮膚症状と神経症状は必発である。類結核型とらい腫型がある。臨床像は多発単神経炎である。根本治療はジアフェニルスルホン、リファンピシンであるが、治療開始後にらい反応として急性炎症として神経炎が生じた場合にはステロイドが用いられる¹⁷⁾。

(2) その他

ライム病は、ダニに咬まれて *Borrelia burgdorferi* に感染することにより起こる。亜急性に発症する脳神経障害を伴うニューロパチーを見た際にはライム病の可能性も鑑別として念頭におく必要がある。

HCV (hepatitis C virus) 陽性患者で軸索型ニューロパチーを見た際には、クリオグロブリン血症の有無をスクリーニングすべきである。クリオグロブリン血症では全身の血管炎を呈することがありニューロパチーを起こしうる¹⁸⁾。

HIV (human immunodeficiency virus) 患者において経過中に末梢神経障害が発症しうる。遠位性対称性のポリニューロパチーが一般的である。HIV の感染による神経障害と抗ウイルス剤による神経毒性の両方が病因として考えられている¹⁹⁾。

11) 神経叢障害

神経叢の障害は対応する四肢に有痛性、混合性の運動感覚障害を引き起こす。原因としては外傷性(特に腕神経叢)、放射線療法後、癌の浸潤転移(悪性リンパ腫、乳癌、骨盤内臓器の癌など)、血腫(特に腰部神経叢)等がある。罹患部位の神経痛性の筋萎縮を呈する。肩関節周囲炎や変形性脊椎症との鑑別を要する。診断は臨床所見で、その裏付けとして筋電図検査、体性感覚誘発電位により解剖学的分布(罹

患神経根を含む)を明らかにする。Personage-Turner 症候群は狭義の神経痛性筋萎縮症で急性腕神経叢炎を呈する。主に成人男性に見られ、疼痛後に発症する運動優位の原因不明の腕神経叢障害である。ウイルス性や免疫性の炎症プロセスが疑われる。一般に治療としてステロイドが用いられるが、その有効性は証明されていない。IVIg が有用であったとの報告も散見される²⁰⁾。

12) 悪性腫瘍に伴うニューロパチー

悪性リンパ腫の患者では経過中に種々のニューロパチーが起こりうる。直接浸潤もありうるし、免疫を介したCIDP様のニューロパチーも起こりうる²¹⁾。抗腫瘍薬による薬剤性ニューロパチーもありうる。

肺腺癌や卵巣癌などでは傍腫瘍症候群としてニューロパチーを呈することがある。Hu抗体陽性のニューロパチーは感覚運動性ニューロパチーを呈する。亜急性に発症し感覚障害の強いニューロパチーや、運動失調症状、自律神経症状を伴う感覚運動性ニューロパチーを見たらHu抗体の測定と悪性腫瘍の検索が必要である。ニューロパチーは癌に先行することもある²²⁾。

13) 薬剤性・中毒性ニューロパチー

中毒性ニューロパチーは有機溶剤、重金属、薬剤性、アルコールなどの暴露や摂取により出現する。中毒性ニューロパチーはほとんどの場合軸索性障害である。薬剤性としては抗腫瘍薬(ビンクリスチン、シスプラチン、パクリタキセル等)、抗結核薬(isoniazid, エタンブトール)、抗不整脈薬(アミオダロン)、抗ウイルス薬等でニューロパチーが出現しうる。これらの薬剤使用時は、ニューロパチーは出現するものと考えて経過を見ていく必要がある。治療は早期発見による原因薬の中止もしくは減量と対症療法である²³⁾。

14) 神経障害性疼痛

神経障害性疼痛は神経系の損傷や機能不全により発症する難治性疼痛である。以前より使用されている三環抗うつ薬、カルバマゼピン、メキシレチン等に加えて、近年プレガバリン、ガバペンチン、デュロキセチン、トラマドールといった様々な作用機序にもとづいた治療選択肢が増えてきた²⁴⁾。単剤が理想ではあるが併用で効果を発揮する場合もある。個々の患者に合わせて適切な治療が求められる。

おわりに

ニューロパチーの原因や臨床像は多彩であるが、

系統立てて診察すれば必ず診断に結びつく。まず問診と診察で病型を把握し、末梢神経伝導検査で軸索型か脱髄型かを判断し、血液検査や髄液検査、神経生検等の補助検査の結果と合わせて診断する。治療可能な後天性ニューロパチーを、可逆的な神経障害のうちに診断して治療することが、機能予後を保つために望まれる。治療は原疾患に対する薬物治療と、症状に対する理学療法、薬物療法が組み合わせられ、総体的かつ持続的に経過観察することが肝要である。

開示すべき利益相反状態はない。

文 献

- 1) 園生雅弘：神経原性変化と筋原性変化（レベル診断）。神経内科 65 (Suppl 4)：128-138, 2006
- 2) Lehmann HC, Hughes RA, Kieseier BC et al: Recent developments and future directions in Guillain-Barré syndrome. J Peripher Nerv Syst 17 (Suppl 3): 57-70, 2012
- 3) Okamiya S, Ogina M, Ogino Y et al: Tryptophan-immobilized column-based immunoadsorption as the choice method for plasmapheresis in Guillain-Barré syndrome. Ther Apher Dial 8: 248-253, 2004
- 4) Van den Bergh PY, Hadden RD, Bouche P et al: EFNS/PNS guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of ENFS/PNS. Eur J Neurol 17: 356-363, 2010
- 5) Guimarães-Costa R, Bombelli F, Léger JM: Multifocal motor neuropathy. Curr Opin Neurol 26: 503-509, 2013
- 6) Ramchandren S, Lewis RA: An update on monoclonal gammopathy and neuropathy. Curr Neurol Neurosci Rep 12: 102-110, 2012
- 7) 桑原 聡：難治性末梢神経障害の治療の進歩と展望：免疫性ニューロパチーとCrow-Fukase症候群を中心に。臨神経 50：219-224, 2010
- 8) Lozeron P, Nahum L, Lacroix C et al: Symptomatic diabetic and non-diabetic neuropathies in a series of 100 diabetic patients. J Neurol 249: 569-575, 2002
- 9) Said G, Lacroix C, Lozeron P et al: Inflammatory vasculopathy in multifocal diabetic neuropathy. Brain 126: 376-385, 2003
- 10) Koike H, Ito S, Morozumi S et al: Rapidly developing weakness mimicking Guillain-Barré syndrome in beriberi neuropathy: two case reports. Nutrition 24: 776-780, 2008
- 11) 竹内 恵, 鈴木美紀, 小林正樹：血管炎性ニューロパチー。Clin Neurosci 31：1216-1217, 2013
- 12) Said G, Lacroix C, Planté-Bordeneuve V et al: Nerve granulomas and vasculitis in sarcoid peripheral neuropathy: a clinicopathological study of 11 patients. Brain 125: 264-275, 2002
- 13) Tavee J, Culver D: Sarcoidosis and small-fiber neuropathy. Curr Pain Headache Rep 15: 201-206, 2011
- 14) Jaradeh SS: Hereditary neuropathies. J Clin

- Neuromuscul Dis **5**: 72–80, 2003
- 15) **Ikeda S, Nakazato M, Ando Y et al**: Familial amyloidotic polyneuropathy in Japan. Clinical and genetic heterogeneity. *Neurology* **58**: 1001–1007, 2002
 - 16) **Planté-Bordeneuve V, Said G**: Familial amyloid polyneuropathy. *Lancet Neurol* **10**: 1086–1097, 2011
 - 17) **岩田 誠**: ハンセン病ニューロパチーの臨床. *Brain Nerve* **63**: 157–164, 2011
 - 18) **Sindic CJ**: Infectious neuropathies. *Curr Opin Neurol* **26**: 510–515, 2013
 - 19) **Schutz SG, Robinson-Papp J**: HIV-related neuropathy: current perspectives. *HIV AIDS* **11**: 243–251, 2013
 - 20) **Naito KS, Fukushima K, Suzuki S et al**: Intravenous immunoglobulin (IVIg) with methylprednisolone pulse therapy for motor impairment of neuralgic amyotrophy: clinical observations in 10 cases. *Intern Med* **51**: 1493–1500, 2012
 - 21) **Tomita M, Koike H, Kawagashira Y et al**: Clinicopathological features of neuropathy associated with lymphoma. *Brain* **136**: 2563–2578, 2013
 - 22) **Graus F, Dalmau J**: Paraneoplastic neuropathies. *Curr Opin Neurol* **26**: 489–495, 2013
 - 23) **Manji H**: Toxic neuropathy. *Curr Opin Neurol* **24**: 484–490, 2011
 - 24) **西川典子**: 神経障害性疼痛と治療. *日内会誌* **102**: 2001–2008, 2013
-