

慢性疾患に付随する老年症候群

障害がみられる。

・頭部MRI, MRAによって梗塞巣, 出血巣, 小脳萎縮の有無をみる。MRIは矢状断での撮影を加える。

前庭系：メニエール病

・多くは強い回転性めまいが数分ないし数時間続き, 耳鳴, 難聴を伴うようなエピソードを繰り返す。平衡覚の障害による歩行障害を生じる。

・内耳, 平衡機能検査を行う。

頸髄：変形性頸椎症, 後縦靭帯骨化症, 黄色靭帯肥厚症, 頸椎管狭窄症

・両側性の錐体路障害による痙性対麻痺, 両側下肢の膝関節が伸展し痙直性歩行「はさみ歩行」がみられる。転倒などの外傷が加わり, 四肢麻痺になることがある。頸髄根障害を伴うと上肢のしびれを生じやすい。

はさみ歩行

・頸部MRI, X線写真, ミエロCTが診断に有用である。

腰髄, 馬尾：変形性腰椎症, 黄色靭帯肥厚症, 腰椎管狭窄症, 椎間板ヘルニア

・しびれを伴う引きずり歩行, 間欠性跛行, 腰痛, 神経根痛があり, これを回避するために前かがみ姿勢での歩行がみられる。

・動脈硬化性病変に基づく腰髄の血流不全による間欠性跛行もある。

・腰部MRI, ミエロCTが診断に有用である。

後索, 末梢神経：脊髄癆, ポリニューロパチー, 腓骨神経麻痺, ギラン・バレー症候群

・脊髄癆や感覚性末梢神経障害では両足を広く開き, 足を異常に高く上げて, これを投げ出すようにして踵を床に強くたたきつけるように歩く。

・腓骨神経の麻痺がある場合には, 垂れ足を代償するように膝を高く上げ, つま先から着地する「鶏歩」がみられる。

鶏歩

・末梢神経伝導検査, 針筋電図による評価が有用である。

運動ニューロン系：筋萎縮性側索硬化症

・緩徐進行性の上位および下位運動神経の変性による筋力低下, 筋萎縮が生じる。感覚は正常。進行すれば四肢および脳神経領域も障害される。

・針筋電図で神経原性変化を示す。

神経・筋接合部：重症筋無力症, Lambert-Eaton筋無力症候群 (LEMS)

・易疲労性, 間欠性跛行がみられる。

間欠性跛行

・電気生理学的な反復刺激試験が有用である。重症筋無力症では抗アセチルコリン受容体抗体, 肺小細胞癌の合併が多いLEMSでは抗電位依存性カルシウムチャンネル抗体などの自己抗体が検出されることがある。

筋：多発性筋炎, 皮膚筋炎, 筋ジストロフィー, 閉塞性末梢動脈硬化症

・筋力低下とくに近位筋力の低下により「動揺歩行」や登攀性起立がみられる。

動揺歩行

・閉塞性末梢動脈硬化症では血行不全による筋疲労, 筋痛による間欠性跛行が生じる。

・針筋電図, 血液中CK値, 自己抗体, 血管超音波検査が有用である。

骨・関節：変形性股・膝・足関節症, 関節リウマチ, 骨粗鬆症, 大腿骨頸部骨折

・可動性と柔軟性の低下, 疼痛, 重心と姿勢の変化, 歩行の前傾化を生じやすい。骨粗鬆症による骨のもろさに外傷が加わると骨折がおこりやすく, こ

骨折

れが新たな歩行障害を引き起こす。

- ・骨関節部の X線写真, MRI, 骨塩定量が有用である。

視力, 聴力: 白内障, 緑内障, 難聴

- ・安全性が損なわれ, 歩行が億劫になる。歩かないことが新たな歩行障害の要因となる。

その他

低血圧, 脱水, 貧血, 鎮痛薬や鎮静薬の過量によるふらつき, 発熱, 疼痛などで「歩けなくなった」という訴えで受診することがある。 鎮静薬の過量

■治療と対策

◎薬物療法

鎮痛薬

痛みは歩行の意欲を著しく低下させ, 抑うつを起こしやすいので必要であるが, 過量による消化管障害, ふらつきに注意する。

筋弛緩薬

つっぱり感を軽減させ歩容を改善するが, かえって力が入りにくくなることがある。

抗パーキンソン病薬

L-ドーパ合剤, ドーパミン受容体刺激薬などがパーキンソン病には改善効果があるが, パーキンソン症候群では一部にやや有効なことがあるのみである。

抗骨粗鬆薬

骨折の予防と治療, 痛みの改善に有効である。

◎外科的治療

骨折に対する固定術, 拘縮・変形に対する矯正術。

◎理学療法

関節可動域の確保, 筋力強化, バランス訓練。

◎補装具

杖・歩行器の利用, 転倒骨折プロテクターの装用。

◎環境改善

スロープや手すりの設置, 床面の段差解消, 引き戸への変更, 照明の設備。

◎感覚情報の改善

白内障に対する人工レンズ装着, 難聴に対する補聴器装用による歩行の安全性と移動意欲の向上。

■緊急を要する場合, その処置法

◎急に歩行障害が出現した場合

脳血管障害や骨折・脱臼が考えられるので救急車で病院に搬送する。

○意識障害を伴う場合

脳障害の可能性が高いので、早急に神経内科または脳神経外科医の診察をうける。

○強い痛みを伴う場合

骨折・脱臼や関節部の破壊・炎症を伴っていることがあるので早急に整形外科医の診察をうける。

○強いめまいによる歩行障害と聴力障害が突発した場合

メニエール病の可能性があるので早急に耳鼻科医の診察をうける。

■専門医への紹介のタイミング

前項のほかに、ふるえ・強剛・無動などパーキンソン症候を認めるときや上肢の運動・感覚障害が併存するときには神経内科へ、間欠性跛行があり下肢の主幹動脈の拍動を触れないときには血管外科へ紹介する。視力低下や聴力低下については眼科、耳鼻科で手術や眼鏡、補聴器の装用について相談する。

●文献

- 1) 岩田 誠, 眞野行生, 江藤文夫ほか: 高齢者の歩行障害をめぐって. Geriatric Medicine 37: 883-898, 1999.
- 2) Murray MP, Rose CK, Bertha HC: Walking patterns in healthy old man. J Gerontol 169-178, 1969
- 3) 田崎義昭, 斉藤佳雄, 坂井文彦: 歩行の異常. ベットサイドの神経の診かた 改定16版, 南江堂, 2004, p59-62.

間欠性跛行

重松邦広 東京大学医学部附属病院血管外科

■定義

跛行 = claudicationの由来は、「claudicatio」=「足を引きずる」にあるとされる。つまり間欠性跛行 (intermittent claudication) とは、下肢の疼痛のために間欠的に立ち止まる前に足を引きずるような状態を意味する。一般に、この疼痛は運動時に発生し安静時に緩和される。すなわち、ある一定距離を歩行すると下腿や殿部に疼痛を自覚し、この疼痛のために歩行困難になり、しばらく休息を取ると疼痛が改善し再度歩行が可能になる状態を間欠性跛行という。間欠性跛行は、一般に下肢の動脈狭窄もしくは閉塞を原因とするが、跛行を主訴とする跛行患者 (claudicants) には動脈閉塞性疾患以外に、深部静脈血栓症後の症例に認められることのある静脈性跛行や脊柱管狭窄症にともなう神経性跛行も含まれる。また「間欠性跛行」は下肢に対してだけではなく、歯磨きなどの上肢の運動時に疼痛を生じて運動を中止せざるを得ない場合にも用いられる。本項では一般的に使用される下肢間欠性跛行について述べる。

間欠性跛行
intermittent claudication

■原因

前述のように大きく分類して2種類の原因があげられる。すなわち血流障害に伴うものと神経障害によるものである。血流障害は、静脈性と動脈性に分けられる。

◎動脈性跛行

下肢慢性動脈閉塞をきたしている患者においては、歩行など運動時に主として下腿筋の運動に必要な動脈血を十分供給できないために、需要に供給が追いつかず、いわゆる酸素欠乏状態をきたし、筋肉内の嫌気性代謝などによってエネルギー補給され、その際に蓄積した乳酸などの代謝産物により下腿痛を生じる。また下肢塞栓症においても軽度の場合は、間欠性跛行のみを症状とすることもあるが、疼痛の原因機序は慢性動脈閉塞の場合と同様である。

動脈性跛行

◎静脈性跛行

腸骨静脈から膝窩静脈領域の深部静脈血栓症後に発症することが多く、post thrombotic syndrome と称される疾患群に症状をみる。深部静脈の再疎通や側副血行路の発達が生じない場合に症状の発現することが多い。歩行などの運動により筋肉内への動脈血の流入が増加し、引き続き静脈への流

静脈性跛行

post thrombotic
syndrome

呼称も用いられる。

分類, 定義

背景疾患にSLEがあるのが必須で, その神経障害にはCNSループス, 末梢神経障害および筋障害がある。後の二者は気づかれにくいせいもあると思うが, さほど多くはない。

病因, 病態, 発症機序

小血管への免疫複合体の沈着に基づく血管炎とそれによる各部の循環障害が, 神経障害の発症機序である。

臨床症状

精神症候35~60%, 痙攣15~35%, 不随意運動数%などのほかに, 脳局所症候を呈するものが10~35%ある(表79)。

問診の進め方

発熱, 紅斑, 日光過敏, 脱毛, 関節痛, 筋痛などの自覚症状をチェックする。神経障害が発症するときは, 全身症状の悪化をみることが多い。

診断と検査

米国リウマチ協会の分類基準⁸⁾に従って診断する。そのための検査は蛋白尿, 白血球・リンパ球の減少, LE細胞^{★6}・抗DNA抗体・抗Sm抗体・抗核抗体・抗リン脂質抗体^{★7}などの陽性をチェックする。神経障害にはCT・MRI, 筋電図, 生検が有用である。

治療, 予後, 患者指導

副腎皮質ステロイド薬を結節性多発動脈炎に準じた方法で用いる。有効性に乏しいときは血漿交換, 他の免疫抑制薬を試みる。予後の改善は目覚ましく, 死亡はまれとなっているが, 障害が残ることも多く, 定期的な経過観察のために受診するよう指導する。

(山本續子)

●文献

- 1) 若山吉弘ら: 神経Behçet病. 日本内科学会雑誌1999; 88: 818-825.
- 2) 飯塚高浩ら: サルコイドーシスに伴う神経障害. 日本内科学会雑誌1999; 88: 808-817.
- 3) 養田清次: 結節性多発動脈炎と顕微鏡的多発血管炎. 神経症候群IV. 日本臨牀2000; 29(別冊): 286-289.
- 4) 広畑俊成: 慢性関節リウマチ, 悪性関節リウマチ. 神経症候群IV. 日本臨牀2000; 29(別冊): 265-268.
- 5) 安倍 進: 進行性全身性硬化症(強皮症). 亀山正邦ら編. 今日の診断指針. 東京: 医学書院; 1992. p.1095-1096.
- 6) Haneji N, et al: Identification of α -fodrin as a candidate autoantigen in primary Sjögren's syndrome. Science 1997; 276: 604-607.
- 7) 菅井 進: Sjögren症候群. 日本内科学会雑誌1999; 88: 1896-1903.
- 8) 広畑俊成: 全身性エリテマトーデス. 亀山正邦ら編: 今日の診断指針. 東京: 医学書院; 1992. p.1088-1092.

悪性腫瘍

神経系原発以外の悪性腫瘍に伴う神経障害は, 病初期や初発症状

★6 LE細胞

60~80%の全身性ループスエリテマトーデス患者の骨髄で見られる細胞で, LE体(傷害された白血球の核が7S IgGを主とする抗核抗体・抗DNA抗体と反応して膨化・均質化した無構造体)を貪食した好中球や単球をいう。

★7 抗リン脂質抗体

anti-phospholipid antibody; aPL. 抗カルジオリピン抗体(anti-cardiolipin antibody; aCL)とループスアンチコアグulant(lupus anticoagulant; LA)があり, 動静脈血栓を惹起することで知られる。特異性にこの抗体が高値となり, 脳梗塞, 心筋梗塞などの血栓症が起きるものを特異性抗リン脂質抗体症候群といい, SLEをはじめとする膠原病が背景にあり同様の病態を呈するものを続発性抗リン脂質抗体症候群と称する。

表 80 悪性腫瘍に伴う神経障害の機序と症状

1. 神経系への直接的な浸潤・圧迫・転移：脊髄症、神経根症、けいれん発作、脳局所症状など
2. 栄養・代謝障害：肝性脳症、尿毒症、低血糖症、ウェルニッケ脳症、高カルシウム血症など
3. 脳血管障害：腫瘍塞栓、播種性血管内凝固による出血・血栓
4. 日和見感染：脳脊髄膜炎、進行性多巣性脳症など
5. 治療の副作用：放射線脊髄症、多発神経症、白質脳症など
6. 傍腫瘍性神経症候群：亜急性小脳失調症、感覚性多発根神経症など

として出現することもあるが、近年、悪性腫瘍の治療の進歩により生存期間が延びるにつれて増加している。施設の特性による患者群の偏りはあるが、悪性腫瘍患者の剖検による検討では中枢神経に障害が及んだものは、11～35%である。神経症状からみると最も多いものは背部痛、精神症状、頭痛、四肢の痛みである。病態機序としては表 80 に示すように、腫瘍の神経系への直接的な浸潤・圧迫・転移以外にも種々のものがある。

浸潤、圧迫、転移によるもの

病態、機序、臨床症状

腫瘍の神経系への直接的な浸潤、圧迫、転移などによるもので、脳、脊髄、髄膜、神経根、神経叢、筋のいずれにも生じる。脳への転移は肺癌、乳癌、大腸癌・悪性黒色腫が多いが、脳組織自体が腫瘍に置き換わることによる症状、腫瘍とその周囲の浮腫による脳の構造のシフトによる症状、頭蓋内圧亢進による症状が出現する。種々の運動および感覚障害、失語・失行・失認などの高次機能障害、性格変化、けいれん発作、頭痛、悪心・嘔吐、意識障害などがみられる。成人のけいれん発作は腫瘍の脳転移の最初の徴候となることがある。

脊髄の障害の多くは硬膜外転移の圧迫によるものであり、脊髄障害のレベルに相当する脊髄性対麻痺や片麻痺がみられる。脊椎への転移が脊髄圧迫症状によって気づかれることがある。播種性髄膜癌腫症では腫瘍細胞が薄く這うように広がって脊髄症をきたし、髄膜刺激症状や髄液路の障害による水頭症を生じる。

脳神経や脊髄神経の障害は、硬膜内では腫瘍の浸潤、硬膜外からは圧迫を受けることによるものが多く、当該神経のしびれ、痛み、感覚低下、運動麻痺を生じる。頭蓋内圧亢進により鉤ヘルニアが起ると動眼神経麻痺が起り散瞳する。

問診の進め方

悪性腫瘍の既往やその治療歴があることが多いが、病名の告知がなされていないこともある。神経症状が悪性腫瘍の初発症状として起こりうることを念頭に置く。

診断、検査、治療、予後

頭蓋内病変、脊髄や末梢神経の圧迫性病変の診断にはMRIやPET、腫瘍シンチグラフィが有用で、頭蓋内単発病変では外科的摘出が試みられる。多発病変では全脳照射やガンマナイフ照射により一過性の軽快を得ることが可能な場合がある。照射に伴う脳浮腫に対してはステロイド薬を用いる。播種性髄膜癌腫症の診断には髄液検査、特に細胞診を繰り返し行うことが重要である。全身または髄腔内化学療法が行われるが改善は限られている。

栄養・代謝障害によるもの**病態、機序、臨床症状**

悪性腫瘍が広範に広がると種々の臓器の機能不全によって代謝性脳症が起こる。肝機能障害による肝性脳症、腎障害による尿毒症、高カルシウム血症をはじめとする電解質異常に基づく脳症、呼吸機能障害による低酸素脳症、消化吸収障害による低栄養・低血糖症などが生じる。食欲低下に対してビタミンB₁が補給されないとウェルニッケ脳症を起こすことがある。

臨床症状としては、脳症による意識障害、羽ばたき振戦などの不随意運動がみられる。

問診の進め方

意識障害が軽い場合には、うつ状態や単に元気がないことと見誤らないように注意する。悪心や食欲をたずね摂食状況を明らかにする。

診断、検査、治療、予後

血液生化学検査、血液ガス分析、脳MRI、脳波などの結果によって診断する。治療は不全臓器に対応する対症的治療により、一時的な効果が得られる。

血液・血管障害によるもの**病態、機序、臨床症状**

悪性腫瘍の多くの患者では、種々の程度の播種性血管内凝固 (disseminated intravascular coagulation ; DIC) が起きており、血小板が減少したり血栓形成が進むと頭蓋内あるいは脊髄に出血、血栓が生じやすい。また非細菌性血栓性心内膜炎や腫瘍栓子による脳塞栓も多い。脳内に転移した腫瘍内出血が初発症状になることもある。特に黒色腫や絨毛(じゅうもう)上皮腫は出血しやすい脳転移腫瘍として知られている。意識障害、片麻痺、高次機能障害、けいれん発作などが臨床症状の主なものである。

診断、検査、治療、予後

CT, MRI, MRA, 脳血流シンチグラフィ (single photon emission

computed tomography ; SPECT) による脳血管病変の検索, 出血凝固能など播種性血管内凝固関連血液検査, 心エコーによる心内膜病変や血栓の検索などを行う。また, 皮下出血や注射針穿刺部の出血傾向の有無に注意する。

治療としては脳浮腫のコントロール, 出血凝固状態の正常化を図るが, 再発することが多い。

日和見感染によるもの

病態, 機序

悪性腫瘍に伴う臓器機能不全による病原菌への抵抗力の低下, あるいは化学療法によって免疫抑制状態になり, 健常時には罹患することがまれである病原体によって神経系が侵されることがある。

臨床症状

リステリアやクリプトコックスによる髄膜炎, 真菌やトキソプラズマ, ノカルジアなどによる脳膿瘍, JCウイルスによる進行性多巣性脳症による脳局所症状, 帯状疱疹による末梢神経障害(三叉神経第1枝に好発)が知られている。

診断, 検査

発熱を伴う意識障害や発疹に注意しながら, 髄液検査(細菌培養, 真菌抗原検査, 病原因子のDNA診断, JCウイルスのRNA診断, ウイルス抗体の経時変化など), CT, MRIによる脳実質障害や浮腫の有無, 脳波, 炎症反応などによって診断する。

治療, 予後

日和見感染の病原体を念頭に置いて治療を開始し, 感受性試験などで適切な抗生物質をできるだけ早く使用する。抵抗力の低下が背景にあり, 難治のことが多い。

治療の副作用によるもの

病態, 機序, 臨床症状

脳・脊髄およびその周辺への外科的侵襲によるものがまずあげられる。

そのほかには, 放射線照射による脳症, 脊髄症, 神経叢の障害も起こる。特に脊髄は障害が起こりやすく, 数か月から数年後に進行性の不可逆的な脊髄損傷を起こすことがある。メトトレキサートなどによる化学療法との組み合わせによって障害が起こりやすくなる。また, 甲状腺が照射野に入ると甲状腺の機能不全が起こり, 神経症状が生じる可能性もある。

化学療法薬の全身あるいは髄腔内投与によっても, 種々の神経障害が起こる。たとえばフルオロウラシル(5-FU)誘導体による白質

表 81 傍腫瘍性神経症候群の主な臨床病型の症候, 合併腫瘍, 抗神経抗体

臨床病型	症候	合併腫瘍	抗体
ランバート-イー トン筋無力症候群	易疲労性, 下肢筋力低下, 高頻度刺激 試験で漸増現象	小細胞肺癌	抗 P/Q 型カルシウム チャンネル抗体
亜急性小脳変性症 (PCD)	亜急性発症進行性の四肢・体幹・言語 の失調	卵巣癌など婦人科癌, 乳癌 小細胞肺癌	抗 Yo 抗体* 抗 Hu 抗体
傍腫瘍性脳脊髄炎/ 感覚性ニューロパ チー (PEM/PSN)	辺縁脳炎, 脳脊髄炎, 小脳炎, 脳幹脳 炎, 感覚性失調, 感覚/運動性ニュー ロパチー	小細胞肺癌 精巣癌	抗 Hu 抗体 抗 CV2 抗体 抗 Ta 抗体
傍腫瘍性オブソク ローヌス/ミオク ローヌス	不随意・不規則な衝動性眼球運動, ミ オクローヌス, 失調	乳癌 (腺癌)	抗 Ri 抗体*
スティフマン (パ ーソン) 症候群	発作性有痛性筋痙攣, 筋硬直, 自律神 経症状, 持続性筋放電	大腸癌, 肺癌, ホジキンリンパ腫 乳癌	抗 GAD 抗体 抗アンフィフィシン 抗体
重症筋無力症	易疲労性, 眼筋麻痺, 高頻度刺激試験 での漸減現象	胸腺腫	抗アセチルコリン受 容体抗体

PCD: paraneoplastic cerebellar degeneration, PEM/PSN: paraneoplastic encephalomyelitis/sensory neuropathy
*抗 Yo, 抗 Ri 抗体陽性者はほとんどすべて女性である。

脳症, シスプラチンによる感覚性末梢神経障害や脳症などがある。
疼痛管理で用いるオピオイド (モルヒネ, コデインなど) の過量による脳症も起こる。

問診の進め方

手術の術式や合併症の有無, 化学療法 of 薬剤の種類・量・期間, 照射の領域・1回量・総量など, 過去の治療歴を明らかにする。

診断, 検査

悪性腫瘍そのものによる可能性を否定し, 治療歴に相当した病状であることを確認する。放射線脊髄症ではMRIを行う。

治療, 予後

薬剤の減量・中止により改善するものもある。放射線脊髄症は難治であるため, 治療効果と脊髄症の予防とのかね合いを考慮しながら照射範囲は可能なかぎり限局し, 1回量・総量も必要最小限にとどめるようにする。腫脹期にはステロイド薬を用いる。

傍腫瘍性神経症候群

病態, 機序

腫瘍自体が産生する抗体, ホルモン, サイトカインによる神経障害機序であるが, 近年注目されているのは, 神経抗原を異所性に発現した腫瘍に対する免疫反応が, 自己神経組織の障害に向かうという障害機序である。その免疫学的分子病態の多くは依然不明であるが, 患者の血清および髄液中に腫瘍と神経細胞との共通抗原と反応する特徴的な抗神経抗体が検出される症例が積み上げられ, 特に

1980年代以降、いくつかの種類抗体と臨床症状、腫瘍の間に一定の関係が指摘されている(表81)。

これらのうちランバート-イトン筋無力症候群(Lambert-Eaton myasthenic syndrome; LEMS)では、抗体を動物に移入することによってヒトと同様の病態を生じ、抗体の病因としての一義的な役割が明らかにされている。また、重症筋無力症についても抗筋抗体(抗アセチルコリン受容体抗体)の発症に関する一義的な役割が確立されており、しばしば胸腺腫を伴うことから傍腫瘍性神経症候群の一つとして取り扱う場合もある。

しかし、その他の種類の抗神経抗体を有する傍腫瘍性神経症候群については、その抗体による神経障害機序は依然明らかではない。抗体は神経細胞と腫瘍の双方と反応することから、抗体による神経細胞障害とともに腫瘍抑制への関与についても関心がもたれている。実際、抗体陽性例では腫瘍は概して小さく、転移も限局的で、剖検で初めて発見されることも多い。また、機序は不明であるが、皮膚筋炎では消化器腫瘍を中心とする悪性腫瘍の合併率が高いことが知られている。

臨床症状

中枢神経、末梢神経、神経筋接合部、筋の障害に基づく多種多様なものが報告されている。主なものは表81に示した。

問診の進め方

神経症状が腫瘍発見に先行することが非常に多い。亜急性に進行する神経症状、既知の症候群に注意する。

診断、検査

腫瘍が直接的に関与する神経症候と、腫瘍とまったく無関係な神経症候の除外努力を行う。一般的には神経症状が前景に立ち、癌そのものによる症状を凌駕するようなものをいうが、実際には癌患者の1%以下ときわめて少ない。

神経症状は腫瘍の発見に先行することが非常に多いので、特徴的な抗体は本症の診断のみならず、悪性腫瘍のマーカーとしても臨床的にきわめて有用である。ただし、抗体が一般的な方法で検出されなかったからといって本症を否定することはできない。

ランバート-イトン筋無力症候群や重症筋無力症は電気生理学的な頻数刺激試験が有用である。

治療、予後

生命予後の観点から、早急に悪性腫瘍に対する外科的治療、化学療法、放射線治療を行うことが重要である。抗体が病因としての一義的な役割を果たすことが明らかにされているランバート-イトン筋無力症候群と重症筋無力症ではステロイド薬、免疫抑制薬、血漿

交換が神経症状の改善に有効であるが、その他のものではこれらの治療に抵抗性のことが多いため、細胞性免疫の役割が想定され、これを早期に抑制する試みがなされている。

(犬塚 貴)

参考文献

- 1) Clouston PD, et al : The spectrum of neurological disease in patients with systemic cancer. Ann Neurol 1992 ; 31 : 268-273.
- 2) Posner JB : Neurologic complications of cancer. Philadelphia : FA Davis ; 1995.
- 3) 酒井宏一郎 : 内科疾患に伴う神経症状 : 悪性腫瘍. 内科2003 ; 91 : 681-686.

赤血球増多症

赤血球増多症 (erythrocytosis) は骨髄増殖疾患の一種で、一部ではストレスが関与し、本症に高血圧を合併するものをガイスベック症候群 (Gaisböck syndrome) という。神経合併症として脳虚血あるいは脳出血などが出現する。

分類, 定義

血中の赤血球が増加した状態で、特発性の真性多血症と腎疾患、エリスロポエチン産生性腫瘍や褐色細胞腫、ストレス、喫煙などによる二次性のものがある。

病因, 病態, 発生機序

神経障害は赤血球増多による血液粘度の上昇が血栓を惹起することにより生じ、重症の場合には血管そのものも虚血に陥り、破綻をきたすと出血する。

臨床症状

顔面の紅潮・赤紫色調・皮膚掻痒(そうよう)に加え、頭重・頭痛、めまい、視力障害、脳や他臓器の梗塞、出血、一過性脳虚血発作の症状を呈する。脳血管障害による症候は閉塞血管により異なる。

問診の進め方

真性か二次性かを知るために、既往歴や喫煙、臨床症状の有無をチェックする。

診断と検査

赤血球数の増多、ヘモグロビン (hemoglobin ; Hb) の上昇で本症の診断は容易であるが、神経障害が本症に起因するか否かの判断には増多の程度や他の原因の除外が必要である。脳血管障害や一過性脳虚血発作の診断にはCT, MRI, SPECTなどが有用である。

治療, 予後, 患者指導

真性のものでは瀉血(しゃけつ)、骨髄抑制薬の投与などを行う。二次性のものでは原因の除去が優先するが、重症の際にはまず瀉血を行う。何度も血管障害を繰り返すと日常生活動作 (activities of

1. 光感受性発作の予防と光感受性てんかんの治療

国立病院機構 静岡てんかん・神経医療センター臨床研究部長 高橋幸利

key words photosensitive seizure, photoparoxysmal response, photosensitive epilepsy, optical filter, temporal filter

動 向

1997年に起こったアニメ“ポケモン”事件では、数百人が救急病院に搬送され、大きな社会問題となり、光感受性発作・光感受性てんかんが注目されるようになった。この事件で光感受性発作が誘発された症例の76%は非てんかん症例で¹⁾、それまでけいれん発作を体験したことのない、自身の光感受性を全く認識してない、潜在的な光感受性者およびべき人が、犠牲者の多くを占めていた。その結果、光感受性症例の治療としては、これまでの柱であった抗てんかん薬による個人治療に加え、非薬物普遍的治療（予防）として、①放送ガイドラインによる映像の安全化、②視聴環境の教育的啓蒙による視聴安全化、③テレビモニターの高フレームレート化による映像安全化、④時間フィルターによるテレビ映像の安全化、といった自己の光感受性に気付かなくても効果のある治療（予防）法が注目されるようになり効果を上げてきている。また、⑤光感受性の病態メカニズムに基づく光学フィルターによる光の安全化といった非薬物個人的治療（予防）も注目されるようになってきている。

A. 光感受性症例の定義・分類・実態

発作は光や音や体制感覚といった刺激によって誘発される“誘発発作”と、誘発因子をもち自然発生的に起こってくる発作“自生性発作”に分類される。光による誘発発作、すなわち光感受性発作（PS）をきたしたことがあるか、あるいは光刺激脳波検査で光突発脳波反応（PPR）が認められた症例が、光感受性症例である。

光感受性症例のうち、自生性発作があるものを①光感受性てんかん（epilepsy with photosensitivity）、自生性発作がなくPSのみの場合を②純粋光感受性てんかん（pure photosensitive epilepsy）、自生性発作もPSもなくPPRのみの場合を③体質性光感受性（constitutional photosensitivity）と診断する。さらに、光感受性てんかんは、てんかん症候群国際分類²⁾に基づき特発性全般てんかん（IGE）、症候性全般てんかん（SGE）、特発性局在関連性てんかん、症候性局在関連性てんかん（sLRE）、乳児重症ミオクロニーてんかん（SMEI）などに分類診断される（図1）。

光感受性てんかんの頻度は4千人に1人と少ないが³⁾、体質性光感受性者を含めると光感受性者の頻度はかなり高率で、欧米では正常小児の

XVI. 機能性疾患—1. 光感受性発作の予防と光感受性てんかんの治療

8.9%⁴⁾, 正常男性の0.5%⁵⁾とされている。我々の光感受性症例の全国調査による日本人の疫学データ⁶⁾では体質性光感受性者が5.8%と少ないが、病院における調査のためである(図1)。

頻度的に多い特発性全般てんかんと純粋光感受性てんかん症例のPSについて、誘発した光のソースを調べると、テレビ番組・テレビゲームが多く、テレビからの映像が問題となっていることがわかる(図2)⁶⁾。欧州においても初発PSの60%

以上はテレビによるとされていて、テレビとPSの関係は重要である⁷⁾。

家庭に普及しているテレビの多くはCRT(cathode ray tube: ブラウン管)を用いて受像している。CRTは3種類の蛍光の発色により画像を作っていて、その放射光はいくつかのピークからできている(図3)。赤色蛍光からの放射光は、627nmと706nm付近に二つの大きなピークをもっているが、706nmのピークが単一錐体刺激となるた

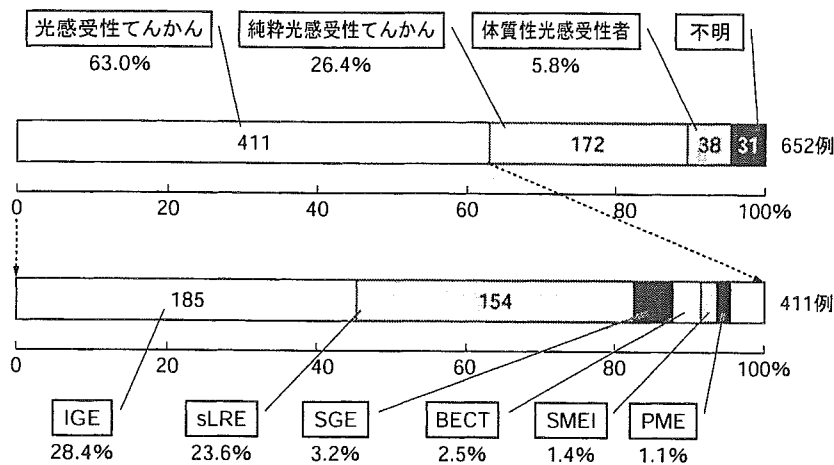


図1 日本の光感受性症例の疫学

全国光感受性症例調査における652例の光感受性症例の診断を示す。IGE: 特発性全般てんかん, sLRE: 症候性局在関連性てんかん, SGE: 症候性全般てんかん, BECT: 中心側頭部に棘徐波を有する良性小児部分てんかん, SMEI: 乳児重症ミオクロニーてんかん, PME: 進行性ミオクロヌステんかん。

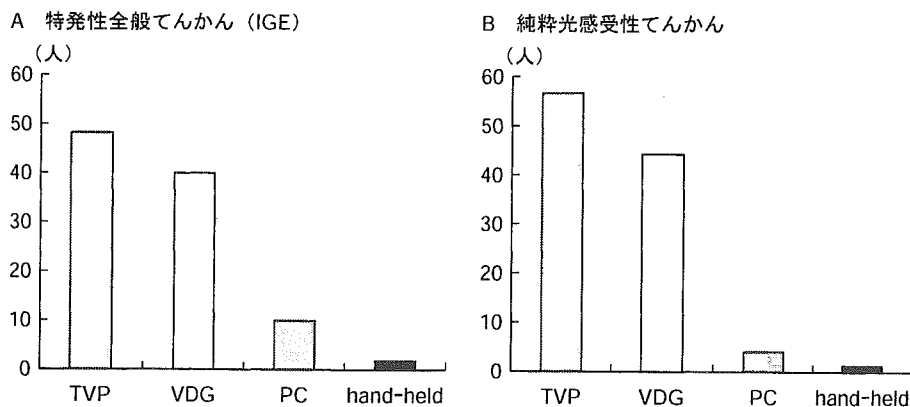


図2 特発性全般てんかんと純粋光感受性てんかん症例における光感受性発作の誘発光の起源
テレビ番組(TVP), テレビゲーム(VDG), パソコン(PC), 携帯型ゲーム(hand-held game)(ゲームボーイなど)により誘発された症例数を示す。

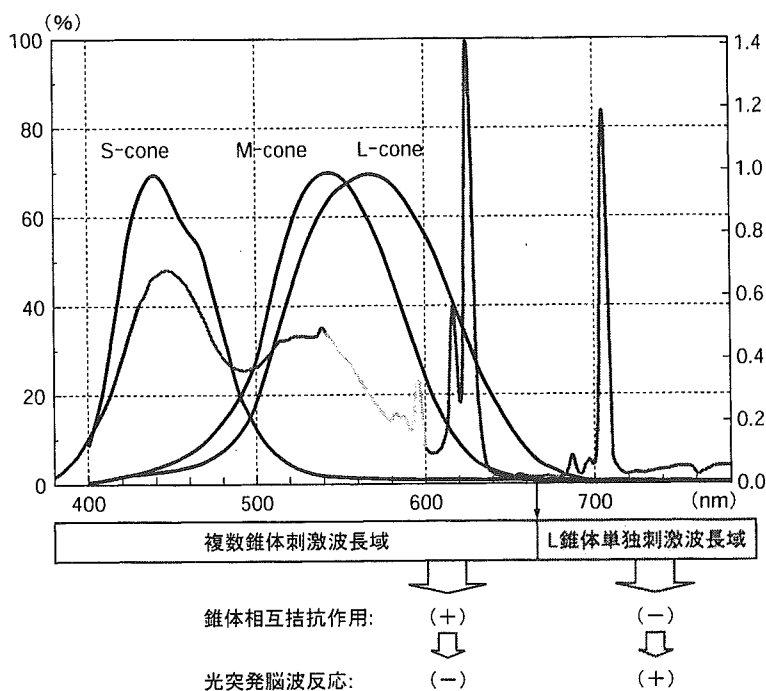


図3 錐体の波長感受性特性とブラウン管テレビの放射光

L～Mの各錐体の波長感受性特性を黒線で示した。L錐体は赤色領域，M錐体は緑色領域，S錐体は青色領域に感受性のピークがあり，660nm以下の可視領域では感受性領域の重なりがあるために網膜神経節細胞にて相互拮抗が起こり波長依存性メカニズムによる光突発脳波反応(PPR)は生じない¹²⁾。680nm以上の可視領域ではL錐体のみを刺激するため競合拮抗が起こらず，光感受性者に波長依存性メカニズムによるPPRを起こす。ブラウン管(CRT)テレビの放射光をカラーの線で示した。赤色蛍光は627nmと706nm付近に大きな放射ピークを有し，後者がL錐体のみを刺激する単一錐体刺激領域にあるため，CRTはPPRを誘発しやすい。

めに，後述する波長依存性の光感受性を刺激し，光感受性者の光突発脳波反応の誘因となると思われる。

B. 光突発脳波反応の波長特性に関する研究

通常の間欠的光刺激脳波検査でPPRが誘発される光感受性症例において，narrow band pass filter, sharp cut filter, infrared transmitting filterなどの波長特異的光学フィルターを用い，PPRの波長特性を検討したところ，波長依存性の光感受性と，光量依存性の光感受性という2種類の光感受性メカニズムを見い出した⁸⁻¹¹⁾。波長依存性

光感受性は，単一錐体刺激¹²⁾となる700nm付近の長波長赤色光を含む光刺激のみがPPRを誘発できる(図3)⁸⁾。光量依存性光感受性は，波長とは無関係にあるレベル以上の光量の光刺激にて光突発脳波反応が誘発される¹⁰⁾。テレビなどの高輝度の光刺激環境では，光量依存性と波長依存性の光感受性病態メカニズムが並列的に機能していることがわかっている¹²⁾。

C. 光感受性発作の予防法

光感受性発作の予防は，映像の流れにそって普遍的対策から個人対策まで，総合的に考える必要

XVI. 機能的疾患—1. 光感受性発作の予防と光感受性てんかんの治療

がある(図4)。光感受性症例を、光感受性てんかん、純粋光感受性てんかん、体質性光感受性に分類した後、図5に示すガイドラインにそって予防・治療を進めることを、われわれは提唱している⁶⁾。

1. 放送ガイドライン

ポケモン事件後、「アニメーション等の映像手

法に関するガイドライン」が1998年4月に策定され、主にテレビ番組の3Hz以上の点滅(特に赤色)・強い輝度変化・パターン(模様)が規制されるようになり¹³⁾、その規制のために考案された映像計測機器が、6月以降徐々に1999年までかけてテレビ局に普及した。全国調査でPS初発症例数を経年的にみても、ポケモン事件による症例を除いても1997~98年が最大で、1999

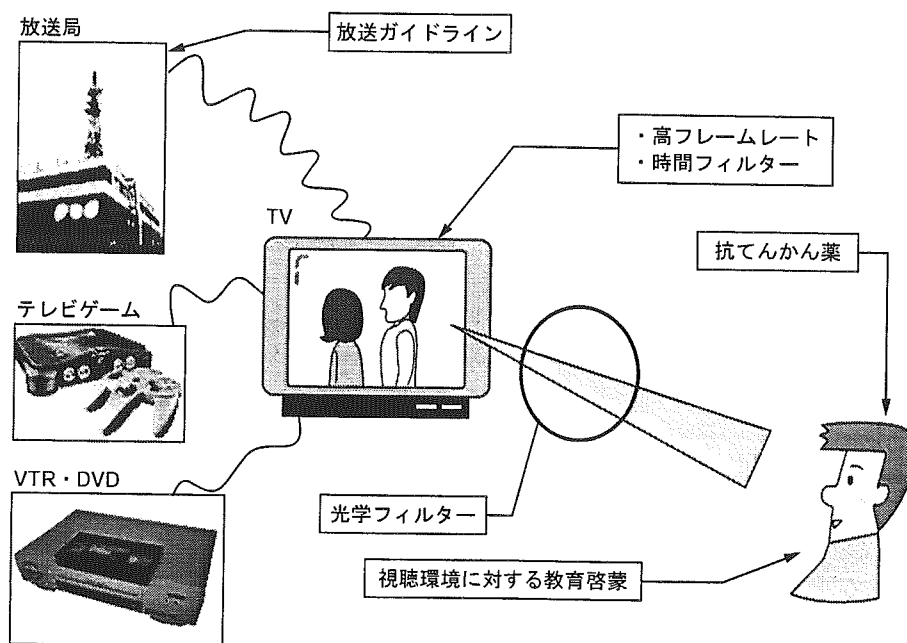


図4 映像の流れと光感受性発作防止戦略

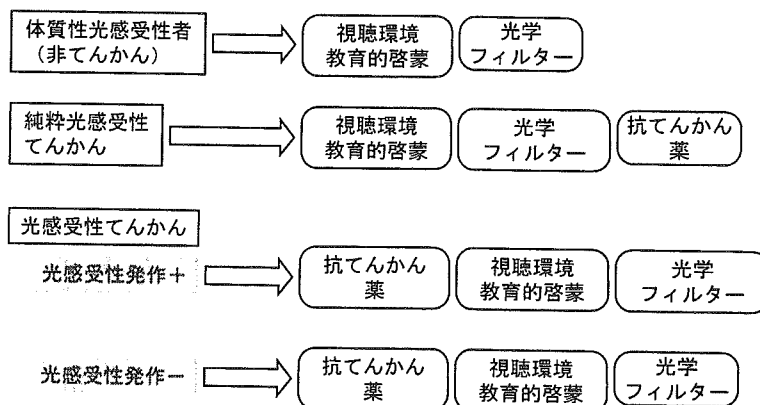


図5 光感受性症例の診断と治療戦略

年以降減少してきていることがわかる (図6). 誘発光の種類ごとにPS初発症例数をみてみるとテレビ番組による初発例がかなり減少しているための現象であることがわかる. これらのことから, 放送ガイドラインがテレビ番組によるPS防止に有効であると考えている¹³⁾. 現在のところ, テレビゲームやビデオ・DVDによるテレビ映像に対する規制はなく, 今後の課題である.

2. 視聴環境に関する教育的啓蒙

テレビを視聴するときに, ①光刺激を弱めてPSが起こらないようにすること, ②PSが起こっても軽いミオクローニー発作程度で気付き, 全身性の強直間代けいれん (GTC) に至らないようにすることを目標に, 教育的啓蒙を進める. ①のためには, a. テレビから2~3m以上離れて視聴する, b. 部屋の蛍光灯などをつけて視聴する, c. フレームレートの高いテレビを視聴する, d. テレビの明るさ・ピクチャーを落とす, e. リラックスして視聴する, 等の具体的対策が必要である. ②のためには, 保護者が子どもをひざに乗せていっしょにテレビを視聴することを勧める.

3. テレビモニターの高フレームレート化による映像安全化

テレビ映像は, NTSC方式 (日本・アメリカなど) の場合1分間に30フレームの映像で, PAL方式 (欧州など) の場合は25フレームの映像でできているが, 最近のテレビ受像機にはパソコン用ディスプレイのようにフレームレートの高いものがある. フレームレートが高いほうがPPRを誘発しにくいというデータがあり^{15,16)}, そのようなテレビ受像機を用いると安全かもしれない. しかし, 実際に高フレームレートのテレビを長期間にわたって用いたPS防止効果の研究はない. 一般家庭のパソコンディスプレイの中にはテレビ番組・テレビゲームなどの映像を映すことができるものもあり, フレームレートが高いディスプレイであれば, 利用してみるのも一法である. また, テレビ受像機には「明るさ」「ピクチャー」などの調節つまみがついているが, これらの調節で点滅映像のコントラストを下げることができ, 映像を安全にできる可能性がある.

4. 時間フィルターによるテレビ映像の安全化 フレーム間の点滅刺激を緩和するための電氣的

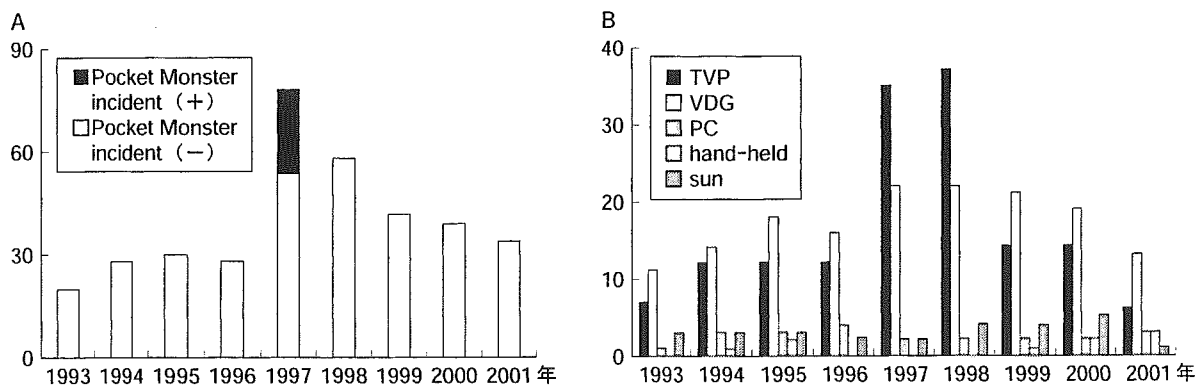


図6 光感受性発作初発症例数の経年変化 (1993~2001年)

A: ポケモン事件症例とそれ以外の光感受性発作初発症例数の経年変化を示す. B: 各誘発光毎にみた初発症例数 (ポケモン事件症例を除く) を示す. テレビ番組 (TVP), テレビゲーム (VDG), パソコン (PC), 携帯型ゲーム (hand-held game), 太陽 (sun).

な適応型時間フィルターが考案されていて¹⁷⁾, テレビ受像機に取り付けることができる. この電氣的時間フィルターを用いると, ポケモン事件を起こした点滅映像が安全化されたというデータがある.

5. 光学フィルター

光感受性の病態生理には, 波長依存性の光感受性と光量依存性の光感受性があり, 高輝度の光刺激環境では光量依存性と波長依存性の光感受性病態メカニズムが並列的に機能していることがわかって¹²⁾. 光量依存性の光感受性を抑制するNDフィルター, 波長依存性の光感受性を抑制する長波長赤色光遮断フィルターを重ね合わせた複合フィルターで両方の光感受性メカニズムを遮断すると, 充分なPPRの抑制率が得られた¹²⁾. このような病態生理に基づいたPS防止用の光学フィルターの検討が現在行われているが, 市販には至っていない.

市販のサングラスのPPR抑制効果について, 青サングラスでは5/6の症例で抑制されたのに対し, NDサングラスでは4/6で抑制, 茶色のサングラスでは3/6で抑制されたに過ぎないという報告がある¹⁸⁾. 一方, イタリアの市販のサングラス(Z1)で, PPR抑制効果ありという報告もある¹⁹⁾. しかし, PS抑制効果についてはあまりデータがなく, 淡いローズ・紫などの眼鏡をPSのある症例で平均2.4年使用したところ, 3/17例でのみ発作が減少したという報告がある²⁰⁾. 現在入手可能なサングラスをPS防止のために用いるとすると, 長波長赤色光をある程度吸収できる濃い青色のサングラスがよいと思われるが, 分光透過曲線をよく検討した上で試用するのがよい.

6. 抗てんかん薬

光感受性てんかんでは, 自生性発作の分類により主に抗てんかん薬の選択が行われるが, 純粋光

感受性てんかん, そしてPSが多い光感受性てんかんでは, 光感受性をターゲットに抗てんかん薬が選択されることがありうる. 光感受性に対するバルプロ酸(VPA)の有用性は多くの報告がある⁷⁾.

文献

- 1) 高橋幸利, 渡辺みづほ, 小沢武司, 他. アニメ“ポケモン”による光過敏反応多発に関する視聴環境調査. てんかん研究. 1999; 17: 20-6.
- 2) Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1989; 30: 389-99.
- 3) Binnie CD, Jeavons PM. Photosensitive epilepsies. In: Roger J, et al. editors. *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. London: John Libbey; 1992. p.299-305.
- 4) Eeg-Olofsson O, Petersén I, Selden U. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. *Paroxysmal activity*. *Neuropädiatrie*. 1971; 4: 375-404.
- 5) Gregory RP, Oates T, Merry RTG. Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1993; 86: 75-7.
- 6) 高橋幸利, 藤原建樹, 松尾直樹, 他. 光感受性てんかんの診断・治療に関するガイドライン研究—光感受性症例の全国調査からガイドラインへ—, 厚生労働省精神・神経疾患研究委託費13指—1てんかんの診断・治療ガイドライン作成とその実証的研究総括研究報告書. 2004. p. 93-102.
- 7) Harding G. FA, Jeavons PM, editors. *Photosensitive epilepsy*, New edition. London: MacKeith Press; 1994.
- 8) Takahashi Y, Fujiwara T, Yagi K, et al. Wavelength specificity of photoparoxysmal responses in idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia*. 1995; 36: 1084-8.
- 9) Takahashi Y, Fujiwara T, Yagi K, et al. Wavelength dependency of photoparoxysmal responses in photosensitive nonepileptic subjects. *Tohoku J Exp Med*. 1997; 181: 311-9.
- 10) Takahashi Y, Watanabe M, Fujiwara T, et al. Two different pathological conditions of photoparox-

- ysmal responses in hereditary dentatorubral-pallidoluysian atrophy. *Brain Dev.* 1997; 19: 285-9.
- 11) Takahashi Y, Fujiwara T, Yagi K, et al. Photosensitive epilepsies and pathophysiological mechanisms of photoparoxysmal response. *Neurology.* 1999; 53: 926-32.
 - 12) Binnie CD, Estevez O, Kasteleijn-Nolst Trenité DGA, et al. Colour and photosensitive epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1984; 58: 387-91.
 - 13) Takahashi Y, Sato T, Goto K, et al. Optical filters inhibiting television-induced photosensitive seizures. *Neurology.* 2001; 57: 1767-73.
 - 14) Takahashi Y, Fujiwara T. Effectiveness of broadcasting guidelines for photosensitive seizure prevention. *Neurology.* 2004; 62: 990-3.
 - 15) Fylan F, Harding GFA. The effect of television frame rate on EEG abnormalities in photosensitive and pattern-sensitive epilepsy. *Epilepsia.* 1997; 38: 1124-31.
 - 16) Ricci S, Vigeveno F, Manfredi M, Kasteleijn-Nolst Trenité DGA. Epilepsy provoked by television and video games: Safety of 100-Hz screens. *Neurology.* 1998; 50: 790-3.
 - 17) Nomura M, Takahashi T, Kamijo K, et al. A new adaptive temporal filter: application to photosensitive seizure patients. *Psychiatry Clinical Neuroscience.* 2000; 54: 685-90.
 - 18) Takahashi T, Tsukahara Y. Usefulness of blue sunglasses in photosensitive epilepsy. *Epilepsia.* 1992; 33: 517-21.
 - 19) Capovilla G, Beccaria F, Romeo A, et al. Effectiveness of particular blue lens on photoparoxysmal response in photosensitive epileptic patients. *Ital J Neurol Sci.* 1999; 20: 161-6.
 - 20) Wilkins AJ, Baker A, Amin D, et al. Treatment of photosensitive epilepsy using coloured glasses. *Seizure.* 1999; 8: 444-9.

【R】処方例 下記のいずれか、または適宜組み合わせ用いる

- 1) グラマリール錠 (25 mg) 1-6錠 分1-3
- 2) セレネース錠 (0.75 mg) 1-3錠 分1-3 (保険適用外)
- 3) リボトリール錠 (0.5 mg) 2-4錠 分2-3 (保険適用外)

Meige 症候群

Meige Syndrome

平田幸一 獨協医科大学教授・内科学 (神経)

病態と診断

眼瞼けいれん (blepharospasm) および口周囲・下顎ジストニア (oromandibular dystonia) を主体とした両側性かつ顔面中心にみられる不随意運動を呈する症候群である。病態としては体節性ジストニアに分類され、他の限局性ジストニアである痙性発声障害、痙性斜頸を合併することもある。抗精神病薬投与などに続発するものもみられるが、多くは特発性である。

診断は表面筋電図によれば確実であるが、40歳以上に発症し、女性に多いこと (男女比1:2)、眼瞼けいれん、すなわち眼瞼の不随意なびくつき、瞬目の増加に始まる眼瞼の持続的収縮により開眼が困難になること、患者が外出時サングラス着用を好むこと (感覚トリック)、口周囲・下顎ジストニア、すなわち口唇をすぼめる、舌を出す、口を開くなどの奇異な反復常同性的不随意運動がみられることから診断は可能である。

治療方針

A. 薬物療法

薬物治療はある程度の効果しかないが、まずは試みる価値がある。また後述するボツリヌス毒素注射は併用効果があることもある。

【R】処方例 下記を適宜組み合わせ用いる

- 1) アーテン錠 (2 mg) 3-6錠 分3 (保険適用外)
- 2) リボトリール錠 (0.5 mg) 1-3錠 分1-3 (保険適用外)
- 3) デパス錠 (0.5 mg) 3-6錠 分3、またはセルシン錠 (2 mg) 2-3錠 分2-3 (保険適用外)
- 4) ギャバロン錠 (5 mg) 3-6錠 分3 (保険適用外)

B. ボツリヌス治療

患者の希望により第1選択治療としてもよい。本

来、眼瞼けいれんと痙性斜頸にのみ保険適用がある。現時点では両適応ともに別の指定講習受講が必須となる。

【R】処方例

ボトックス注 (100単位/バイアル) 眼瞼けいれんでは一側眼輪筋へ1か所1.25-2.5単位、6か所に分注する。用量はけいれんの強度によって決定するが、1回の合計は30-45単位まで。痙性斜頸ではさらに大量注射が必要となるが、より複雑な手技の熟達と経験が必要である。

■ 患者説明のポイント

- ・アーテンには口渇、排尿障害などの抗コリン性副作用があり、緑内障などには慎重投与が必要である。また、リボトリール、デパス、セルシン、ギャバロンには眠気を生じることがあることを説明しておく。
- ・ボツリヌス注射は数か月で効果は減弱消失するため、注射を反復しなければならないこと、眼瞼注射の場合、副作用として眼瞼下垂や兎眼性角膜炎が時にみられることを説明しておく。

ヘルペス脳炎

Herpes Encephalitis

庄司紘史 久留米大学教授・内科学1 (神経内科)

病態と診断

主として単純ヘルペスウイルスI型 (HSV-1) による急性脳炎である。発生率は年間100万人に1人、約300-400例とされている。

臨床像は発熱、髄膜刺激症状、せん妄を含む意識障害、けいれん発作、幻覚、記憶障害などが中核をなす。口唇ヘルペスの随伴頻度は約10%前後にとどまる。髄液所見では圧上昇、単核球優位の細胞増加、蛋白増加、糖正常を示す。また、本症は側頭葉・大脳辺縁系を主病変とする点から、70%前後の症例でMRI上同部における一側優位の異常信号病変を認める。CTでも同部に低吸収病変が現れるが、感度は劣る。脳波所見においては、限局性周期性放電がみられる。早期診断には、髄液からのnested PCR法によるHSV DNAの検出、化学発光法による抗原陽性、HSVへの酵素抗体法EIA IgG、IgMでの髄液抗体の検索が有用である。

早期診断にあたっては、臨床像、髄液所見、細菌による髄膜炎、脳膿瘍、脱髄疾患などとの鑑別診断も考慮しながら、脳波・頭部CT・MRIでの側頭葉・辺縁系の局在性所見、PCR、EIA 髄液抗体などから総合的に判断する。経時的なHSV抗体価の

15. 神経・筋疾患

変動では、4倍以上の上昇、血清/髄液抗体価比20以下が診断根拠となる。脳幹に主座をおくHSV脳幹脳炎も散見される。また、非ヘルペス性急性辺縁系脳炎の報告が増加しているが、この場合HSV PCR、EIAともに陰性である。

治療方針

本症の致死率は10-30%、生存例でもしばしば重篤な後遺症が残存する。早期の抗ウイルス薬（ゾピラックスなど）の投与が致死率を減少させ、予後の点でも有効であり、本症を疑った時点から投与に踏み切る。

治療は、①抗ウイルス薬の早期投与をポイントとし、②一般療法、③けいれん発作、脳浮腫対策などを基本とする。なお、急性期の治療はICUで行うのが適切である。

A. 抗ウイルス薬

【処方例】 1) に、遷延例には2) を追加する

1) ゾピラックス注 1回10mg/kg 1日3回 1時間以上かけて点滴静注 14日間

GOT、GPTなどの一時的軽度上昇、継続投与可能。結晶析出による腎障害を防ぐため1時間以上かけて点滴静注。逆に腎障害のある患者では血中濃度が異常に高くなることが予想され、時に脳症などを引き起こす。用量の減量など慎重投与。

帯状疱疹、水疱に伴う脳炎例に対する投与量はほぼヘルペス脳炎への投与量に準ずるが、軽症の髄膜炎、脊髄炎への投与は、ゾピラックス1日量20mg/kg、10日間の投与が一般的である。

2) アラセナ-A注 15mg/kg/日 5%ブドウ糖液またはソリタ注など約750mLに溶解させ点滴静注 10日間

ゾピラックスが第1選択薬であるが、意識障害、発熱などの遷延する症例に対してはアラセナ-Aを10日間追加する。白血球、血小板の減少、GOT、GPTの上昇などに注意する。

B. 一般療法

気道の確保、栄養の維持などが重要である。意識障害の強い急性期には絶食させ、1日1,500mL前後の輸液を行う。

2次感染を予防するためペニシリン系、セフェム系抗生物質を投与する。

C. 抗けいれん薬、脳圧降下薬

けいれん発作にはジアゼパム、フェノバルビタール、フェニトインの静注・筋注を開始する。けいれん重積には呼吸管理下でのジアゼパム、ミダゾラムの持続点滴注入を行う。

【処方例】 下記のいずれか、または適宜組み合わせて用いる

1) セルシン注、またはホリゾン注 1回10mg ゆっくり静注

2) アレピアチン注 1回250mg ゆっくり静注
脳浮腫には、10%グリセオールを投与する

3) グリセオール注 1回300-500mL 1回1回 点滴静注

■患者（家族）説明のポイント

- ・早期診断・治療の進歩により社会復帰例が増加しているが、10%の致死率、約30%に重篤な後遺症の残ることを説明する。
- ・診断確定前に抗ウイルス薬を使用することに同意を得る。
- ・急性期を離脱した場合、在宅・社会復帰へ向け指導する。

■看護・介護のポイント

- ・急性期には、発熱、せん妄を含めた意識障害、けいれん発作について監視する。
- ・発熱時のクーリング、肺炎などの合併症の予防
- ・記憶障害、人格障害などが残ることが多いが、長期的（2-3年）には改善傾向がみられる。励まし言葉の忘れてはならない。

脳膿瘍

Brain Abscess

亀井徹正 茅ヶ崎徳洲会総合病院・副院長（神奈川県）

病態と診断

脳膿瘍は周辺の病巣（副鼻腔炎、頭部外傷など）からの直接的な広がりや、遠隔部の病巣（心内膜炎、肺膿瘍など）からの2次的感染性梗塞として生じる。起炎菌は元の感染巣により推定するが混合感染も多い。副鼻腔炎ではレンサ球菌（好気性嫌気性）、心内膜炎ではブドウ球菌などが代表的。徴候は発熱、頭痛、神経学的局所徴候であるが、頭痛は7割程度、発熱や局所症状は約半数にしかみられない。脳膿瘍を疑う段階で頭部CT・MRI（造影剤を含む）を行う。膿瘍の被膜形成後のCT・MRI所見はほぼ均一で、輪状の造影効果と病巣周囲の浮腫像を認める。脳膿瘍や脳梗塞などとの鑑別は、経時的変化からほぼ可能である。

治療方針

起炎菌に有効な抗菌薬投与、頭蓋内圧・脳浮腫の管理、けいれんの予防が基本である。

起炎菌不明の場合、広域抗菌スペクトルの抗菌薬を開始し、起炎菌が同定されれば狭域のものへ変更