

15 ウェルニッケ脳症を発症した慢性腎不全患者の1例

相澤病院 腎臓内科

小口 智雅、南 聡、萩野下 丞、白鳥 勝子

I はじめに

意識障害の原因はさまざまであるが、末期腎不全患者に意識障害が生じた場合の鑑別診断としては、脳血管障害や尿毒症性脳症がまず疑われるであろう。そのほか、中毒性脳症、髄膜脳炎などが挙げられるが、ウェルニッケ脳症に対する認識は低くないだろうか。

今回、我々はウェルニッケ脳症を発症した慢性腎不全患者を経験したので報告する。

II 症例

症例：30歳代、男性。

主訴：嘔気

既往歴：10歳代より2型糖尿病があり、糖尿病性網膜症に対する光凝固療法の治療歴がある。

家族歴：糖尿病あり。

現病歴：

糖尿病性腎症、慢性腎不全で通院していたが、徐々に腎機能が悪化し、1年前から血清クレアチニン値が5.0mg/dlを越えるようになった。

5日前から嘔気が続き、食事がとれないため入院となった。

入院時現症：

身長162cm、体重50kg、体温36.5度、血圧130/80mmHg、脈拍84/分 整。胸部にラ音なし。収縮期心雑音あり。腹部で肝脾は触知せず。

腹部に圧痛なし。四肢に浮腫なし。

神経学的には両下肢に振動覚の低下を認める。

入院時検査所見：

血算：WBC 7,430/ μ l, RBC 335 \times 10⁴/ μ l,

Hb 9.5 g/dl, Hct 29.7%, Plt 21.1 \times 10⁴/ μ l

生化学：TP 5.9g/dl, Alb 3.5 g/dl,

T.Chol 282mg/dl, TG 137mg/dl, BUN 83.1mg/dl,

Cr 6.4 mg/dl, UA 7.3 mg/dl, Na 138 mEq/l,

K 4.3 mEq/l, Cl 100 mEq/l, Ca 8.8 mg/dl,

P 4.8 mg/dl, GOT 59 IU/L, GPT 19 IU/L,

ALP 140 IU/L, LDH 473 IU/L, CK 929 IU/L,

CK-MB 42I U/L, amylase 90 IU/L,

CRP 0.0 mg/dl

血液ガス：pH 7.345, PCO₂ 43.2 mmHg,

PO₂ 78.8 mmHg, HCO₃ 23.0 mmol/L,

BE -2.5 mmol/L

入院後経過 ① (透析導入前)：

嘔吐の原因検索として胃カメラをおこなったところ、逆流性食道炎を認めた。輸液をしながらプロトンポンプ阻害薬や抗ドパミン薬を投与し、経過観察した。第6病日には食事がとれるようになった。この間、ビタミン剤投与はしていなかった。

第11病日より歩行時のふらつきや、両上肢の痙攣、意識消失発作がみられるようになった。頭部CTでは、両側基底核の石灰化がみられたが、これは以前からみられているもので、脳出血などの新鮮病変はみられなかった。

第13病日、BUN 154.0 mg/dl, Cr 7.9 mg/dl

小口智雅 相澤病院腎臓内科

〒390-8510 松本市本庄2-5-1 TEL 0263-33-8600

と上昇し、当時、尿毒症性脳症と考えて血液透析を開始した。

透析導入時の検査所見：

血算：WBC 10,160 / μ l, RBC 292 \times 10⁴ / μ l,

Hb 8.3 g/dl, Hct 25.9 %, Plt 23.6 \times 10⁴ / μ l

生化学：TP 5.4 g/dl, Alb 3.2 g/dl,

BUN 154.0 mg/dl, Cr 7.9 mg/dl, UA 9.5 mg/dl,

Na 136 mEq/l, K 6.3 mEq/l, Cl 103 mEq/l,

Ca 8.4 mg/dl, P 8.4 mg/dl, T.Bil 0.3 mg/dl,

GOT 86 IU/L, GPT 76 IU/L, ALP 393 IU/L,

LDH 1290 IU/L, CK 924 IU/L, CRP 1.7 mg/dl,

BS 158 mg/dl,

血液ガス：未検

入院後経過 ②（透析導入後）：

血液透析を行いながらさらに精査を続けた。

神経学的所見として、軽度意識障害、水平方向性眼振、構音障害、左優位の四肢失調、歩行失調がみられた。髄液検査では細胞数、糖定量、蛋白定量に異常なかった。頭部MRIを撮影すると両側小脳や中脳水道近傍に高信号を認めた（図1）。第16病日、MRIの所見からウェルニッケ脳症を疑い、ビタミンB₁投与を開始した。

後日、検査結果が届き、ビタミンB₁ 15 ng/ml（正常20~50）、ビタミンB₁₂ 783 pg/ml（正常180~914）であった。ビタミンB₁値の低下が確認され、ウェルニッケ脳症と診断確定した。

ビタミンB₁投与継続（1日500mg）と、歩行障害に対するリハビリ、定期的血液透析を行いながら経過観察した。第46病日のMRIでは小脳や中脳背側の高信号は改善していた（図2）。

痙攣発作、意識消失発作は消失し、自力歩行も可能となり、第64病日退院した。

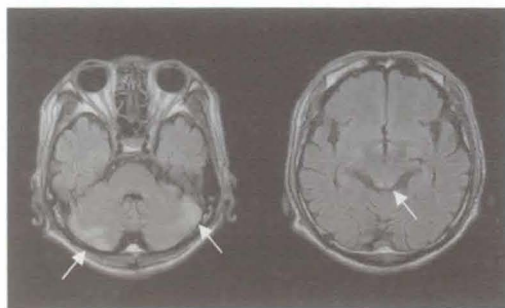


図1 第15病日のMRI。小脳や中脳水道近傍に高信号を認めた。

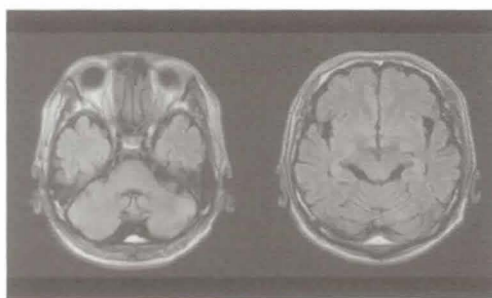


図2 第46病日のMRI。治療により小脳や中脳水道近傍の高信号は改善した。

III 考察

ウェルニッケ脳症は、ビタミンB₁の欠乏による神経障害である。眼球運動障害、運動失調、意識障害の3主徴を呈するが、すべての症状が揃うのは全症例の1/3以下である¹⁾。アルコール多飲者、妊娠悪阻、長期間の経静脈栄養などで、比較的急速に発症する¹⁾。慢性透析患者に発症した報告もある²⁾。検査ではビタミンB₁測定とMRIが有用で、中脳水道近傍、視床、乳頭体に高信号を認める¹⁾。本例のように、中脳だけでなく、小脳にも高信号が認められることも報告されている³⁾。治療は早急にビタミンB₁投与をおこなうことである¹⁾。今回の症例でもMRIでウェルニッケ脳症に合致する所見がみられ、ビタミンB₁投与が奏功した。

一方、今回、鑑別診断が問題となった、尿毒症

性脳症は高度の尿毒症に伴う脳症である。尿毒症性脳症の症状の発現と最も関連があるのは、腎不全の進行速度である。このため、尿毒症性脳症は急性腎不全でみられることが多い⁴⁾。初期は無感情、うつ、性格変化などの精神症状が目立つ⁵⁾。さらに進行すると注意力、記銘力、錯乱、意識障害が出現する。神経症状としては構音障害、歩行障害、動作時振戦、はばたき振戦、筋痙攣、ミオクローヌス、痙攣(末期)がみられる⁶⁾。MRIでは基底核、深部白質の高信号がみられる⁶⁾。透析導入により尿毒症の治療をすれば、症状は改善する⁶⁾。

本例では、神経症状が出現した際に、頭部CTは撮影したが、MRIまでは撮影しなかった。透析導入後も神経症状が持続し、MRIを撮影したことが、ウェルニック脳症を疑うきっかけとなった。ビタミンB₁の測定には時間がかかったが、MRIの所見からウェルニック脳症と暫定診断し、ビタミンB₁の測定結果を待たずに、治療開始することができた。ウェルニック脳症の診断にはCTよりMRIが有用であることを認識させられた。

本例では治療により症状の回復がみられ、幸いであったが、透析導入間近の末期腎不全で、食欲が低下していることを鑑みれば、尿毒症性脳症や脳血管障害よりウェルニック脳症をすぐに疑うべきであった。

IV 結語

食欲低下した末期腎不全患者には、ウェルニック脳症を合併することがあるため、ビタミン剤投与による予防を心がけるとともに、透析導入期に生じた意識障害、痙攣、歩行障害の鑑別診断として念頭におく必要がある。

ウェルニック脳症の診断には血清ビタミンB₁値の測定とともに、頭部MRIの撮影が有用である。

V 文献

- 1) 中里雅光. ビタミン欠乏症. 内科学 朝倉書店 第9版 2007, 1865-1867
- 2) Kae Ueda, et al. Severe thiamine deficiency resulted in Wernicke's encephalopathy in a chronic dialysis patient. *Clinical and Experimental Nephrology* 2006, 10:290-293
- 3) Tetsuhito Murata, et al. Serial MRI and ¹H-MRS of Wernicke's encephalopathy: report of a case with remarkable cerebellar lesions on MRI. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section* 2001, 108:49-55
- 4) 高木誠. 尿毒症に伴う神経障害. 新臨床内科学 医学書院 第8版 2002, 1689-1690
- 5) 高 昌星. 腎疾患にともなう神経系障害. 内科学 朝倉書店 第9版 2007, 1871-1872