

## 症例報告

重症熱中症急性期に MRI 拡散強調像にて  
小脳皮質の高信号を捉えた 1 例藤岡 祐介<sup>1)2)\*</sup> 安井 敬三<sup>1)</sup> 長谷川康博<sup>1)</sup> 高橋 昭<sup>3)</sup> 祖父江 元<sup>2)</sup>

要旨：意識障害と痙攣で発症した重症熱中症の 47 歳，男性症例。意識障害の改善後，高度の無為・無欲，体幹失調等の小脳性運動失調症候がみられた。急性期の頭部 MRI 拡散強調像（DWI）にて小脳皮質に，ADC 値の低下をともなう異常高信号がみられた。発症約 2 カ月後，体幹失調，構音障害は改善したが，四肢の測定障害はむしろ悪化した。MRI（DWI）上の異常高信号は消失したが，小脳は萎縮傾向を示し，脳血流シンチグラフィでは小脳歯状核部の血流低下が増強した。DWI での異常高信号は，高体温による小脳 Purkinje 細胞の細胞性浮腫を捉えた可能性があり，その後の小脳萎縮の出現や後遺症の有無について注意深く検討する必要があることを示している。

本症例では急性期に酒石酸プロチレリンを使用し，無為・無欲に対する有効性を確認した。熱中症後の無為・無欲の改善を期待し試みられるべき治療の一つであると考え。

（臨床神経，49：634—640，2009）

Key words：熱中症，MRI 拡散強調像，小脳皮質，細胞性浮腫，酒石酸プロチレリン

## はじめに

重症熱中症は，神経学的後遺症を多く残し<sup>1)</sup>，中でも小脳性運動失調がもっとも臨床的に問題とされる<sup>2)</sup>。病理学的にも重症熱中症の亜急性期に死亡した剖検例において，小脳 Purkinje 細胞の著明な脱落と残存する細胞の腫脹が報告<sup>3)</sup>されている。

また，熱中症における小脳の画像所見については，慢性期の小脳萎縮像<sup>4)5)</sup>が知られている。一方，急性期の小脳の異常所見として，小脳半球に散在する局所性病変<sup>6)7)</sup>がみとめられていた。Mahajan ら<sup>8)</sup>は近年，急性期の MRI 拡散強調像（Diffusion weighted image, DWI）において小脳のびまん性の高信号所見を報告した。しかし，同所見の臨床的意義については十分検討されていない。

われわれは，重症熱中症患者において，急性期に MRI（DWI）により小脳皮質のびまん性異常高信号を捉え，これを経時的に追跡し病態解析の一助となりえる所見をえたので，報告する。

## 症 例

患者：47 歳，男性。

主訴：意識障害。

既往歴：特記事項なし。

家族歴：特記事項なし。

生活歴：職業は建設現場作業員。アルコールは機会飲酒であった。

現病歴：2008 年 7 月某日，午前 8 時から屋外での建設現場作業に従事した（同日の最高気温は 34.2℃）。午後 2 時半頃に休憩をとったが，午後 3 時頃に全身が痙攣して倒れているところを同僚に発見され，当院救急外来に搬送され入院した。

入院時現症：血圧 78/45mmHg，脈拍 172/分・整，呼吸数 38/分，直腸温 43.6℃ で，皮膚，口腔内は乾燥し，大量の黄色調下痢便の失禁がみられた。尿失禁はみとめなかった。神経学的には，全身痙攣は消失していたが，意識は Glasgow Coma Scale（GCS）E1V1M1 と高度に障害されていた。瞳孔は，大きさに左右差なく，対光反射は両側とも正常範囲内であった。

入院時検査所見：白血球数 12,700/μl（好中球 65.8%，リンパ球 30.8%），赤血球数 462 万/μl，ヘモグロビン 14.6g/dl，ヘマトクリット 41.3%，血小板数 20.2 万/μl であった。血液生化学では，CK 15,958IU/L，LDH 805IU/L，と著明な上昇をみとめた。BUN 23.2mg/dl，クレアチニン 1.94mg/dl，と上昇し，腎機能障害も示唆された。電解質および凝固検査に異常はなかった。入院時頭部 CT では，体動の制御が困難であり十分な評価は不可能であったが，頭蓋内出血などの限局性病変や，小

\*Corresponding author: 名古屋第二赤十字病院神経内科〔〒466-8650 名古屋市昭和区妙見町 2—9〕

<sup>1)</sup>名古屋第二赤十字病院神経内科

<sup>2)</sup>名古屋大学医学部神経内科

<sup>3)</sup>公立学校共済組合東海中央病院神経内科

（受付日：2009 年 2 月 18 日）

脳、大脳の萎縮はみとめず、全般性の脳腫脹がうたがわれた (Fig. 1).

入院後経過 (Fig. 2) : 呼吸状態が不安定なため救急外来にて気管内挿管を施行した。ICU 入室後、胃内冷水注入、膀胱冷水洗浄、低体温マットなどを使用し、身体の冷却を行った。細胞外液の大量点滴を継続し、第 2 病日には、血清 CK 値が改善傾向にあったが、血小板数が  $1.4 \text{ 万}/\mu\text{l}$  に低下し、FDP が  $6.3 \text{ }\mu\text{g/ml}$  と高値を示すなど、DIC 状態と判断し、血小板輸血をおこなうとともに AT-III 製剤を投与した。第 3 病日の頭部 CT 検査では出血などの異常はみとめなかった。第 5 病日には意識障害も改善したため抜管した。抜管後、質問を頻回にくりかえすとかわらうじて答えるという状態で自発的な発語が一切なく、第 7 病日にはじめて神経内科へ診察が依頼された。

神経内科初診時、バイタルサインは安定しており、一般身体

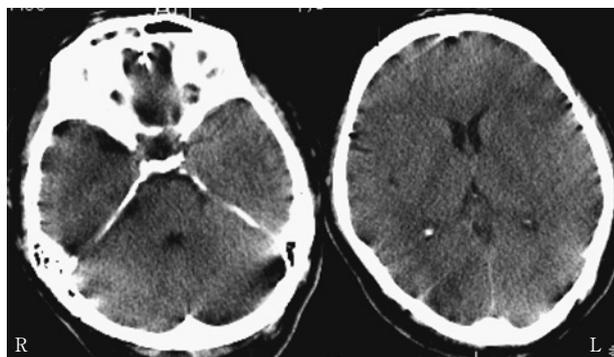


Fig. 1 Plain cranial CT (non-contrast) on admission. No definite lesions suggesting hemorrhage or atrophy in the brain. Diffuse brain edema was found. (R = right side, L = left side)

所見にも特記すべき異常はなかった。神経学的所見は、意識レベルは JCSI-1, GCS E4V5M6 であった。高次脳機能では、見当識は保たれていたが、自発的発語はほとんどなく、発声は小声であり、高度の無為・無欲の状態であった。改訂長谷川式簡易知能検査 (HDS-R) は 22 点、Mini-Mental State Examination (MMSE) では 28 点であった。脳神経では、瞳孔は左右同大 (直径 3mm)、正円であり、対光反射は両側とも正常であった。眼球運動に制限はなく、指標追視運動は衝動性であった。下方注視時および水平方向注視時に、下眼瞼向き眼振をみとめた。運動系では、四肢の粗大筋力の低下や筋トーンの異常はなかった。腱反射も正常であった。手掌頤反射が両側で陽性、Babinski 徴候は両側とも陰性であった。小脳系では、いちじるしい体幹失調のため開脚位をとっても立位、歩行は不可能であった。指鼻試験、踵膝試験はともに測定過大など小脳性運動失調症候を両側性にみとめ、とくに左側で異常の程度が強かった。感覚系および自律神経系には著変がなかった。

同日 (第 7 病日) の頭部単純 MRI (GE Signa MRI 1.5T EchoSpeed CV/NV) では、 $T_2$  強調画像 (Fig. 3 (e))、FLAIR 像、 $T_2^*$  強調像のいずれも異常所見はなかった。しかし、DWI では両側小脳皮質にびまん性の異常高信号がみられ (Fig. 3 (a, c))、同領域の ADC 値は低下していた (Fig. 3 (b, d))。そのほか、大脳皮質、海馬、視床、基底核などにはいずれの MRI 撮像法においても異常をみとめなかった (Fig. 3 (f, g, h))。また、 $^{99m}\text{Tc}$ -ECD 脳血流シンチグラフィ (第 10 病日) では、両側小脳歯状核部に左優位に軽度の血流低下がみられた (Fig. 4 (a))。第 21 病日に再度施行した頭部単純 MRI では、DWI における異常高信号は軽快傾向を示したが残存していた (Fig. 5 (b))。またこの時点では小脳の萎縮はみとめなかった。全身状態の安定化にともない、小脳性運動失調に対しリハ

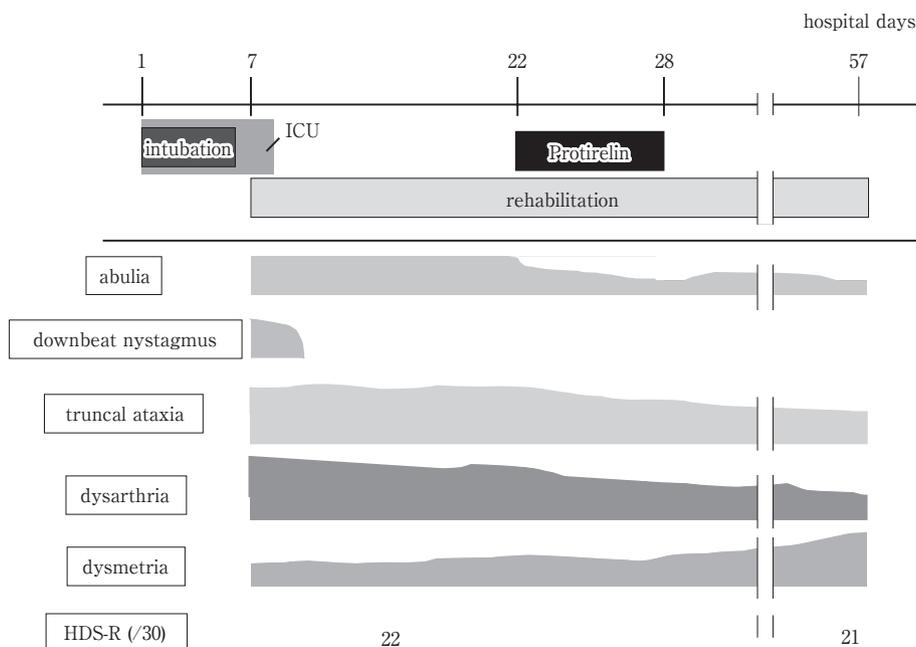


Fig. 2 The medical treatments and clinical course of the patient.

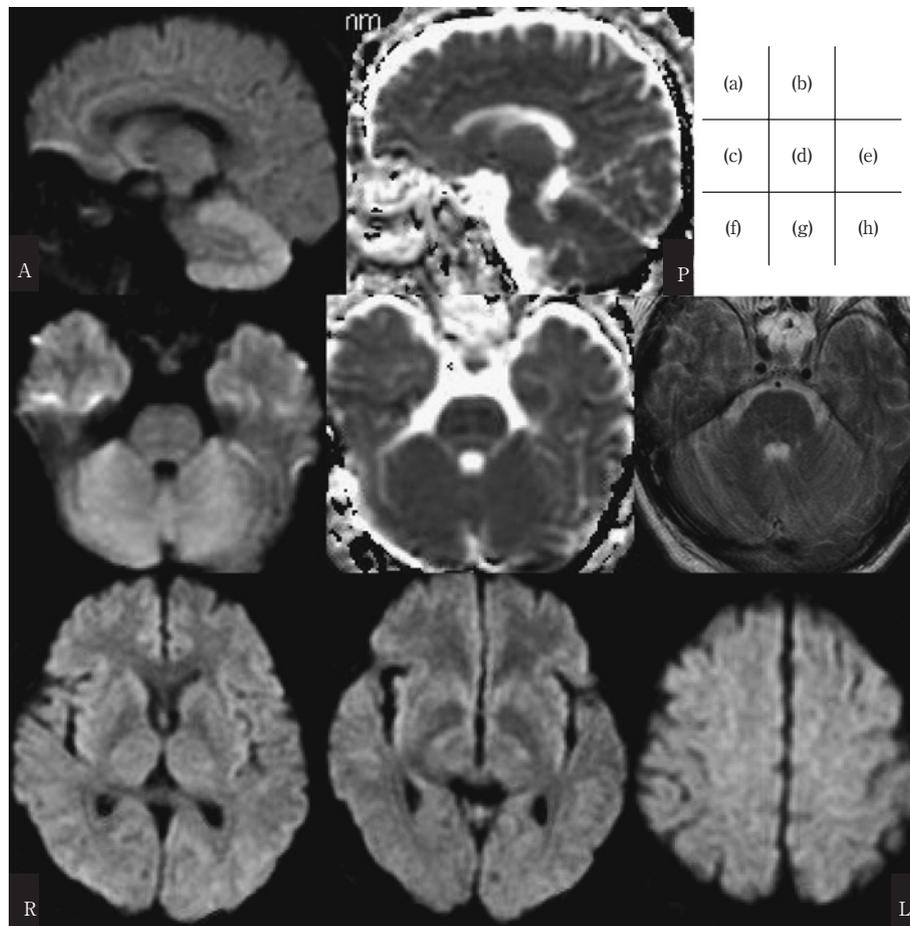


Fig. 3 Brain MRI on the 7th day after the onset.

Diffusion weighted images (DWI) (a, c) show abnormal diffuse high signal intensity in the cerebellar cortex with decrease of the apparent diffusion coefficient (ADC) (b, d), Normal signal of T<sub>2</sub> weighted image (e). The caudate nucleus, hippocampus and cerebral cortex are almost normal in cross-sections of DWI (f, g, h).

(GE Signa MRI 1.5T EchoSpeed CV/NV. a, b; TR/TE = 5,000/72. c, d, f, g, h; TR/TE = 5,000/76.4. e; TR/TE = 3,500/102.4.)

(A = anterior portion, P = posterior portion, R = right side, L = left side)

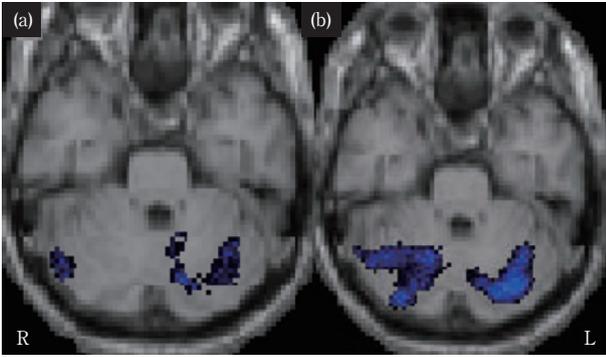
ビリテーションを開始した。第9病日には、下眼瞼向き眼振は消失したが、体幹失調、構音障害、測定障害などの小脳症候や無為・無欲がなお高度にみとめられた。第22病日から酒石酸プロチレリン(ヒルトニン<sup>®</sup>)1.0mg筋注/日を6日間使用したところ、開始翌日から自発語の増加、リハビリテーションに対する積極性の増加など意欲の改善を示したが、投与中止とともに効果は減弱した(Fig. 2)。第28病日にリハビリテーションの継続を目的として他院に転院した。第57病日に再診察した際には、体幹失調、小脳性構音障害の改善傾向をみとめたが、四肢の測定障害はむしろ悪化していた。高次脳機能では、HDS-R21点、MMSE27点とほぼ不変であった。頭部MRI(第57病日)は、DWIにおける小脳皮質の高信号は消失していたが(Fig. 5(c))、小脳皮質の脳溝が拡大しており、萎縮傾向が出現していた(Fig. 6(b, c))。<sup>99m</sup>Tc-ECD脳血流シンチグラフィ(第57病日)では、両側小脳歯状核部の血流低下がより

顕著になっていた(Fig. 4(b))。

## 考 察

本症例は重症熱中症であり、意識障害が改善した後、著明な体幹および四肢の小脳性運動失調、無為・無欲が明らかになった急性期に、頭部MRI(DWI)において小脳皮質にびまん性異常高信号をみとめた点が特徴的であった。

熱中症の神経学的後遺症として、小脳性運動失調は臨床的にしばしば問題となり<sup>9)</sup>、神経病理学的にも熱中症における小脳Purkinje細胞の脆弱性が指摘されている<sup>3)10)11)</sup>。これらを反映し、経過とともにCTやMRIにて進行性の小脳萎縮が画像的にも明らかとなる例<sup>4)5)</sup>が知られている。悪性症候群においても同様の小脳性運動失調を残した報告<sup>12)</sup>も多く、現在では各症例に共通してみられる高体温が小脳障害の主因の一つで

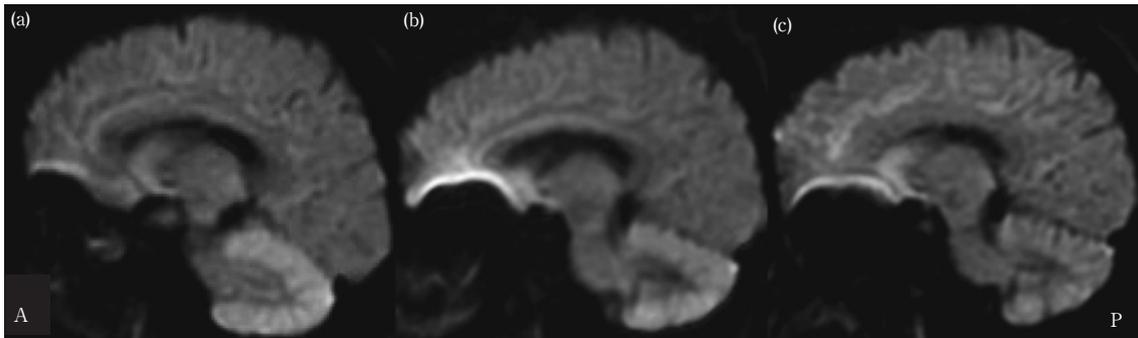


**Fig. 4** Chronological change of the brain SPECT ( $^{99m}\text{Tc}$ -ECD) findings.

There are significant decreases of the blood flow in and around the cerebellar dentate nuclei bilaterally (left-side dominant) on the 10th hospital day (a), being more evident and enlarged on the 57th hospital day (b). (R = right side, L = left side)

あり、小脳が熱に対して脆弱であるということにほぼ一定のコンセンサスがえられている。加えて、熱ストレスの動物モデルにおいて、熱による障害に対し修復的に働く分子シャペロンである Heat-shock protein (HSP) の発現が小脳に多いことが示されており<sup>13)</sup>、小脳の熱に対する脆弱性の傍証と考えられている。しかし、どのような症例が小脳障害を呈しやすいかに関しては解明されていない。実際、小脳障害を来した全症例にいちじるしい高体温が証明されるわけではなく、直腸温の高低のみで小脳障害を予見することは不可能である。HSP の遺伝的多型によって熱に対する脆弱性がことなることが示唆されており<sup>14)</sup>、小脳の脆弱性も遺伝的要因が関与している可能性があるが、急性期に小脳障害の後遺症を予見することは困難である。したがって、急性期の時点で予後を推測できるような指標があることが望まれる。

病初期から中枢神経症候が存在しているにもかかわらず、熱中症の急性期に小脳の異常所見を MRI 画像で捉えたとい

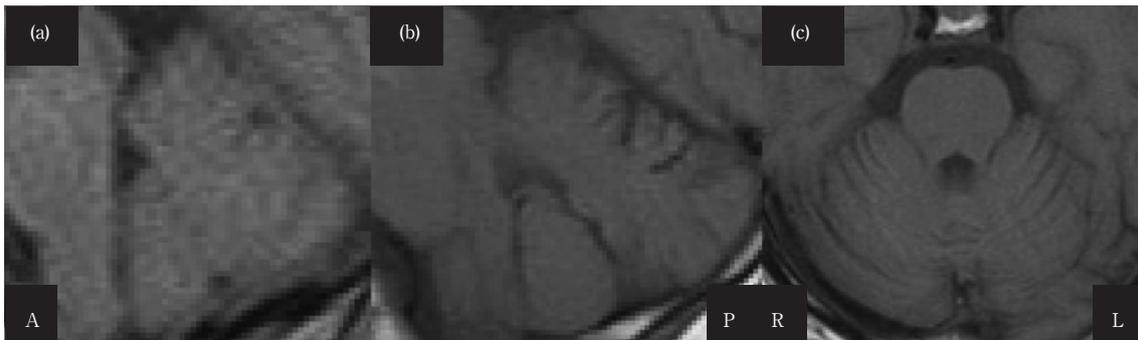


**Fig. 5** Chronological change of the brain DWI findings.

The sagittal section of the DWI shows abnormally high signal intensity in the cerebellar cortex on the 7th hospital day (a = Fig. 3 (a)), being less evident on the 21th day (b), and almost normal on the 57th day (c).

(GE Signa MRI 1.5T EchoSpeed CV/NV. a; TR/TE = 5,000/72. b; TR/TE = 5,000/72.8. c; TR/TE = 5,000/71.)

(A = anterior portion, P = posterior portion)



**Fig. 6** Chronological change of the T<sub>1</sub> weighted image of the cerebellum.

The cerebellum is almost normal in size and shape on the 7th hospital day (a), while atrophic on the 57th hospital day (b, c).

(GE Signa MRI 1.5T EchoSpeed CV/NV. a; TR/TE = 27.3/1.6. b, c; TR/TE = 516.7/13.)

(A = anterior portion, P = posterior portion, R = right side, L = left side)

う報告はきわめて少ない。局所病変の合併として、頭蓋内圧亢進、ショックによる脳灌流障害、血液凝固異常にともなう虚血性の小血管障害をみとめた症例<sup>6,7)</sup>が知られている。最近、DWIにおいて両側の尾状核、海馬とともに小脳皮質にびまん性の高信号を呈し、3カ月後の頭部CTにおいて両側小脳に脳軟化をみとめた症例がMahajanら<sup>8)</sup>により報告された。同部位のADC値は低下しておらず、細胞性浮腫の明確な証拠はえられなかったとしているが、造影効果が亜急性期にみられたことなどからは細胞性浮腫が存在した可能性は否定していない。DWIの撮影時期の問題(5日目に撮影)、血管性浮腫の合併、症例の特殊性(コカインの使用、皮膚の熱傷、感染症)が影響した可能性を推察している。

一方、本症例においては、DWIの高信号を呈した小脳皮質でのADC値は低下しており、T<sub>2</sub>強調像ではほぼ等信号であった。これらの信号強度を呈するばあい、急性期虚血動物モデルにおけるMRIの基礎的研究<sup>15)</sup>から、細胞性浮腫の可能性が高いことが知られている。これは、熱中症急性期に死亡した症例において、残存するPurkinje細胞は腫脹し、Purkinje細胞層に著明な浮腫が生じていたとする神経病理学的報告<sup>3)</sup>とも矛盾しない。

熱中症の中脳神経障害の原因としては、過度のサイトカインの放出による血管性浮腫の増悪や炎症細胞の誘導、腸管虚血にともなうエンドトキシンの流入のために引き起こされる敗血症様の過剰免疫応答、DICなど凝固系の変化や内皮細胞障害にともなう微小血管閉塞、熱自体による直接障害等、様々な要素が複合的に関与することが知られている<sup>16)</sup>。本症例でみられたDWI高信号はびまん性かつ比較的均質性であり、のちに萎縮像を除いては異常所見が画像上残存しなかったことから、血管障害は考えにくく、熱自体による障害が主因であった可能性が高い。

このほかに自験例において注目されたことは、DWIにおける小脳皮質高信号が消失した約2カ月後に、脳血流シンチグラフィで小脳歯状核部の血流低下がみられるとともにMRIにおいて萎縮が確認されたことである。小脳皮質に生じた浮腫は、頭蓋内圧を亢進させることにより、全身の血圧低下とともに局所の灌流圧をさらに低下させ、細胞の虚血を助長し細胞障害が進展する、という機序が推定されており<sup>16,17)</sup>、いちじるしい細胞障害の結果、小脳皮質に萎縮が生じた可能性がある。また、Bazilleら<sup>10)</sup>はPurkinje細胞からの遠心路である軸索の変性と遮断により、歯状核神経細胞のアポトーシスによる細胞死が生じたことを剖検例において報告している。本症例においても、Purkinje細胞層の浮腫と細胞障害後に、同様の機序から歯状核にも機能低下がおよび、血流低下にいたったものと考えられる。以上のことから、本症例でみとめたDWIでの異常高信号は、予後を規定するものではないが、その後の小脳萎縮の出現や後遺症の有無について注意深く検討する必要があることを示している。

治療面において、本症例では酒石酸プロチレリン(ヒルトン<sup>®</sup>)投与は無為・無欲には有効であったと考えられる。投与翌日から自発語の増加、意欲の改善がみられ、投与中止により

無為・無欲が悪化したからである。その効果が持続的でなかったことは、酒石酸プロチレリンの半減期の短さ<sup>18)</sup>に由来するものと推察される。

無為・無欲の責任病巣について、画像的には小脳に浮腫をみとめつつ前頭葉症状が残存した症例<sup>19)</sup>が知られ、熱中症後に精神・運動の緩徐化等の前頭葉症状が残存することがしばしば問題になる。本症例においても手掌頤反射が陽性であるなど前頭葉機能障害の存在もうたがわれる。前頭葉障害の原因としては、大脳全体の血流低下に加え、小脳障害に関連した小脳—前頭葉投射系<sup>20)</sup>のネットワーク機能の低下も考えられる。酒石酸プロチレリンは、中脳—辺縁系—視床下部を介した中枢神経賦活作用<sup>21)</sup>に加え、脊髄小脳変性症患者の大脳における血流の増加作用<sup>22)</sup>や、ノルアドレナリン代謝の亢進作用<sup>23)</sup>等が知られている。したがって、本症例では上記諸作用の結果、前頭葉をふくめた中枢神経賦活作用がえられたことが推察される。効果の発現がすみやかであった理由としては大脳の血流増加作用<sup>22)</sup>が改善に直接関与した可能性がある。

酒石酸プロチレリンはPurkinje細胞におけるアミノ酸代謝の促進作用<sup>24)</sup>、小脳の血流増加作用<sup>25)</sup>が知られており、熱中症後の小脳性運動失調に対しても改善する例<sup>26,27)</sup>があることから、まず試みられるべき治療の一つである。しかるに、本症例でその効果が無効であったのは、Purkinje細胞の障害程度がいちじるしく、有効な薬理作用がえられなかったためであろう。病初期には画像所見は小脳半球にめだつたものの、体幹失調が高度であったことは、本症例も障害が半球のみならず虫部におよぶほど広汎であったことを示唆し、これまでの病理報告<sup>3,10)</sup>に一致する。一方、無為・無欲に対する効果が明らかであったのは前頭葉皮質における神経細胞の障害程度が、Purkinje細胞に比較して軽度であり、血流増加や代謝の賦活作用に対する反応がえられたからであると推察する。

本論文の要旨は、第122回日本神経学会東海北陸地方会(2008年11月8日、富山)で発表した。

## 文 献

- 1) Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, et al: Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998; 129: 173—181
- 2) Mehta AC, Baker RN: Persistent neurological deficits in heat stroke. *Neurology* 1970; 20: 336—340
- 3) Malamud N, Haymaker MW, Custer LCRP: Heat stroke. A clinico-pathologic study of 125 fatal cases. *Milit Surg* 1946; 99: 397—449
- 4) Yaqub BA, Daif AK, Panayiotopoulos CP: Pancerebellar syndrome in heat stroke: clinical course and CT scan findings. *Neuroradiology* 1987; 29: 294—296
- 5) Albukrek D, Bakon M, Moran DS, et al: Heat-stroke-induced cerebellar atrophy: clinical course, CT and MRI findings. *Neuroradiology* 1997; 39: 195—197
- 6) McLaughlin CT, Kane AG, Auber AE: MR imaging of heat stroke: external capsule and thalamic T1 shortening

- and cerebellar injury. *Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1372—1375
- 7) Sudhakar PJ, Al-Hashimi H: Bilateral hippocampal hyperintensities: a new finding in MR imaging of heat stroke. *Pediatr Radiol* 2007; 37: 1289—1291
  - 8) Mahajan S, Schucany WG: Symmetric bilateral caudate, hippocampal, cerebellar, and subcortical white matter MRI abnormalities in an adult patient with heat stroke. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2008; 21: 433—436
  - 9) Yaqub B, Deeb SA: Heat strokes: aetiopathogenesis, neurological characteristics, treatment and outcome. *J Neurol Sci* 1998; 156: 144—151
  - 10) Bazille C, Megarbane B, Bensimhon D, et al: Brain damage after heat stroke. *J Neuropathol Exp Neurol* 2005; 64: 970—975
  - 11) 橋詰良夫, 吉田真理, 後藤洋二: 臨床医のための神経病理熱中症. *Clin Neurosci* 2004; 22: 252—253
  - 12) Lee S, Merriam A, Kim TS, et al: Cerebellar degeneration in neuroleptic malignant syndrome: neuropathologic findings and review of the literature concerning heat-related nervous system injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 387—391
  - 13) Sprang GK, Brown IR: Selective induction of a heat shock gene in fibre tracts and cerebellar neurons of the rabbit brain detected by in situ hybridization. *Mol Brain Res* 1987; 3: 89—93
  - 14) Milner CM, Campbell RD: Polymorphic analysis of the three MHC-linked HSP70 genes. *Immunogenetics* 1992; 36: 357—362
  - 15) van der Toorn A, Syková E, Dijkhuizen RM, et al: Dynamic changes in water ADC, energy metabolism, extracellular space volume, and tortuosity in neonatal rat brain during global ischemia. *Magn Reson Med* 1996; 36: 52—60
  - 16) Bouchama A, Knochel JP: Heat stroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978—1988
  - 17) Lin MT: Heatstroke-induced cerebral ischemia and neuronal damage involvement of cytokines and monoamines. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 813: 572—580
  - 18) 祖父江逸郎: 神経疾患に対する TRH の臨床応用. *ホルモンと臨床* 1986; 34: 907—910
  - 19) Rav-Acha M, Shuvy M, Hagag S, et al: Unique persistent neurological sequelae of heat stroke. *Milit Med* 2007; 172: 603—606
  - 20) Ramnani N: The primate cortico-cerebellar system: anatomy and function. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 511—522
  - 21) Miyamoto M, Nagawa Y: Mesolimbic involvement in the locomotor stimulant action of thyrotropin-releasing hormone (TRH) in rats. *Europ J Pharmacol* 1977; 44: 143—152
  - 22) Izumi Y, Fukuuchi Y, Ishihara N, et al: Effect of thyrotropin-releasing hormone (TRH) on cerebral blood flow in spinocerebellar degeneration and cerebrovascular disease. *Tokai J Exp Clin Med* 1995; 20: 203—208
  - 23) 新井雅信: 脊髄小脳変性症における髄液のアミン代謝産物と thyrotropin releasing hormone. *臨床神経* 1988; 28: 595—604
  - 24) 下村登規夫, 高尾芳樹, 上崎善規ら: 脊髄小脳変性症における thyrotropin-releasing hormone (TRH) 療法—脳脊髄液中アミノ酸性神経伝達物質, 特にグルタミン酸の変化について—. *神経精神薬理* 1990; 12: 547—551
  - 25) 原田 清, 福山秀直, 三好稔彦ら: 脊髄小脳変性症における脳循環代謝諸量と TRH の脳血流量におよぼす効果—PET による検討—. *臨床神経* 1988; 28: 563—568
  - 26) 根本和夫, 鹿間幸弘, 稲葉 彰ら: 熱射病後に小脳性運動失調症を呈した 2 例. *神経内科* 1995; 42: 132—136
  - 27) 川北 整, 岸谷 都: 熱中症後に著明な小脳症状を呈した 1 症例(会). *リハビリテーション医学* 2005; 42: 494—495

**Abstract****An acute severe heat stroke patient showing abnormal diffuse high intensity of the cerebellar cortex in diffusion weighted image: A case report**

Yusuke Fujioka, M.D.<sup>1,2)</sup>, Keizo Yasui, M.D.<sup>1)</sup>, Yasuhiro Hasegawa, M.D.<sup>1)</sup>,

Akira Takahashi, M.D.<sup>3)</sup> and Gen Sobue, M.D.<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup>Department of Neurology, Nagoya Daini Red Cross Hospital

<sup>2)</sup>Department of Neurology, Nagoya University

<sup>3)</sup>Department of Neurology, Tokai Central Hospital

A 47-year-old man was admitted to the hospital because of general convulsion, loss of consciousness and hyperthermia. A diagnosis of acute heat stroke was made clinically and neuroradiologically. As the consciousness level ameliorated, he developed severe abulia and mutism, then cerebellar ataxic syndrome (viz. truncal ataxia, hypermetria, ataxic speech and nystagmus). An MRI (diffusion weighted image; DWI) disclosed abnormal diffuse high signal intensity of the cerebellar cortex with reduced apparent diffusion coefficient (ADC). Two months later after the onset, truncal ataxia and dysarthria significantly improved, while dysmetria of the extremities rather worsened. At that time, the abnormal signal intensity of the cerebellar cortex disappeared, and the cerebellum became atrophic. The cerebellar blood flow was significantly decreased on brain SPECT (<sup>99m</sup>Tc-ECD). The abnormal DWI signal intensity of the cerebellar cortex in the present patient may represent the cytotoxic edema of Purkinje cells resulting from heat stroke-related hyperthermia. It is essential to repeat MRI examination for cerebellar pathology and to obtain better insight into sequelae in patients with acute heat stroke.

Protirelin tartrate seemed to be valid for improvement of abulia in the present patient. Further study is indicated.

(Clin Neurol, 49: 634—640, 2009)

**Key words:** heat stroke, diffusion weighted image, cerebellar cortex, cytotoxic edema, protirelin tartrate

---