

症例報告

亜急性のパーキンソニズムを呈し MRI 上両側大脳基底核病変をみとめた 糖尿病性尿毒症症候群 (diabetic uremic syndrome) の 1 例

西村 芳子¹⁾ 柴田 興一^{1)*} 船木 威徳¹⁾
伊藤 浩敬¹⁾ 伊藤 英一¹⁾ 大塚 邦明¹⁾

要旨：症例は 60 歳男性である。糖尿病性腎症に対し約 1 年間、腹膜透析をおこなっていたが、3 ヶ月の経過で振戦と歩行障害が進行したため入院した。神経学的には軽度の意識障害、動作緩慢・無動、固縮、振戦といったパーキンソニズムと両側 Babinski 徴候、asterixis、MRI T₂ 強調画像では両側基底核に左右対称性に腫脹をともなう高信号がみとめられた。アシドーシスの補正と血液透析の継続で症状は軽快したが、パーキンソニズムは残存した。本例は、糖尿病性末期腎不全患者で、錐体外路症状を主徴とする糖尿病性尿毒症症候群 (diabetic uremic syndrome) による脳症として理解する必要があると考えられた。

(臨床神経 2013;53:217-223)

Key words：大脳基底核、パーキンソニズム、糖尿病性尿毒症症候群、運動障害

はじめに

尿毒症性脳症は、腎不全にともなう代謝異常により尿毒症性物質が中枢神経系に蓄積し興奮性、抑制性の神経伝達物質の不均衡やホルモンの障害が生じることにより、集中力・記憶力低下、意識障害、ミオクローヌス、asterixis といった症状がみとめられる代謝性脳症のひとつである¹⁾。わが国の慢性腎不全患者、透析患者数の増加はいちじるしく、その最大の原因は糖尿病性腎症の増加にあるといわれている²⁾。近年、末期糖尿病性腎症において、急性～亜急性の経過でパーキンソニズムを発症し画像上、特徴的な両側の基底核病変が出現する尿毒症性脳症とはことなる症例がアジアの地域を中心に報告されている^{3)~8)}。今回われわれは、2003 年に Wang ら³⁾ が提唱した糖尿病性尿毒症症候群 (diabetic uremic syndrome) にともなう脳症と同様の症例を経験し、パーキンソニズムを呈さない不随意運動などの錐体外路症状が出現する報告例とも比較し、考察を加え報告する。

症 例

症例：60 歳男性

主訴：手足のふるえ、歩行困難

既往歴：特記すべきことなし。

家族歴：妹が重症筋無力症。

現病歴：1997 年 (47 歳) に 2 型糖尿病を指摘され、2002 年からインスリン療法を開始したが血糖コントロールは不良で、2003 年に糖尿病性腎症が明らかとなった。2009 年 10 月から、糖尿病性末期腎不全に対し週 3 回の腹膜透析 (CAPD) を導入し通院加療中であった。2010 年 9 月より両下肢のふるえを自覚するようになった。12 月上旬には歩行時に足がもつれるようになり、その後歩行には介助が必要になった。手のふるえもみられるようになり、CAPD の操作も自分ではできなくなった。症状は緩徐に進行し中旬には起立や立位保持が不可能となったため精査加療目的で当科に入院した。

入院時現症：身長 163.5 cm、体重 74.5 kg、体温 36.3°C、血圧 162/90 mmHg、脈拍 72/分・整、両下腿に軽度の浮腫をみとめた。神経学的所見では、意識レベルは JCS I-1、見当識は保たれていた。表情が乏しく小声で構音障害があり、脳神経では明らかな異常はみられなかったが、動作緩慢・無動があり四肢には鉛管様固縮と静止時振戦 (5~6 Hz) がみとめられた。両上肢を水平に挙上した時に振戦は消失し、手関節を背屈させた肢位では背屈位を突然保つことができなくなり、asterixis の出現がみられた。MMT は上・下肢で 4 と軽度低下し、腱反射は上肢で減弱、下肢で消失しており、Babinski 徴候が両側でみとめられた。感覚系では表在覚に異常はなく、両下肢で軽度の振動覚の低下があった。協調運動に異常はなく、起立、歩行は不能であった。

*Corresponding author: 東京女子医科大学東医療センター内科 (〒 116-8567 東京都荒川区西尾久 2-1-10)

¹⁾ 東京女子医科大学東医療センター内科

(受付日：2012 年 4 月 13 日)

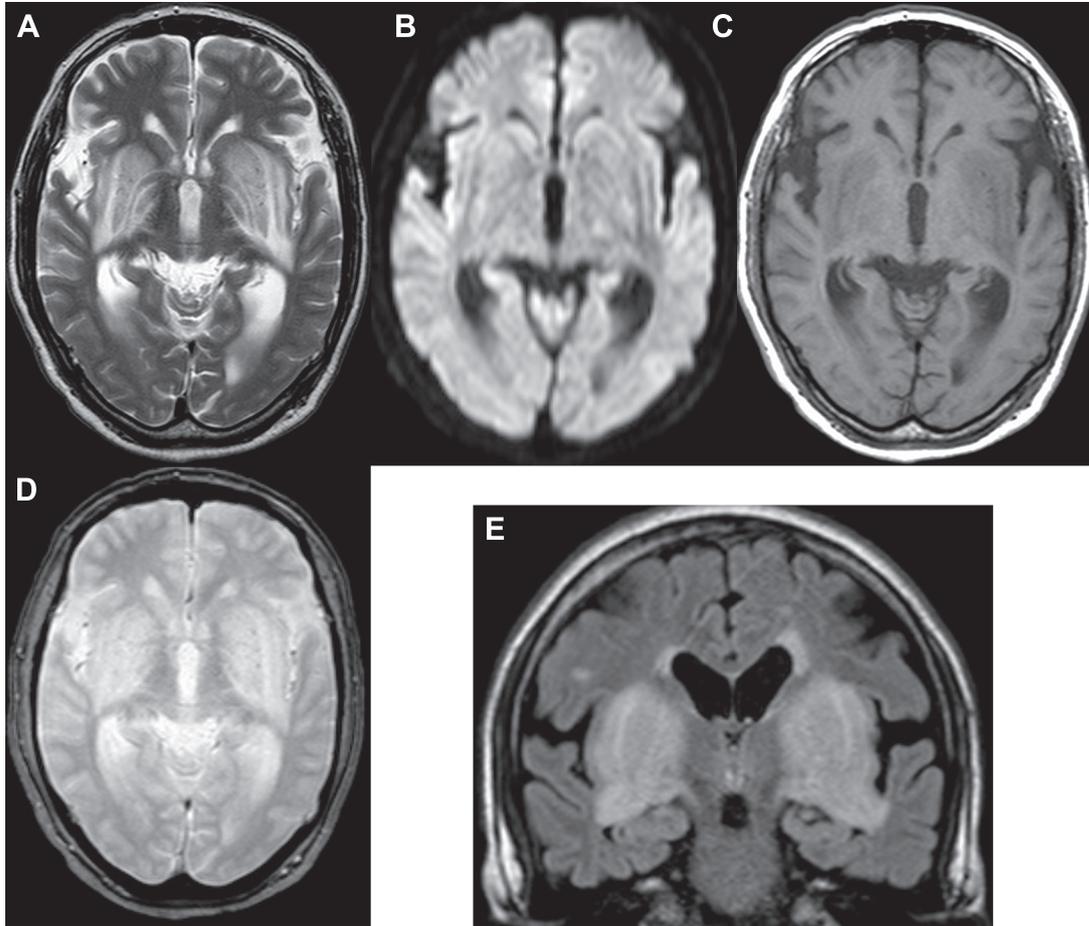


Fig. 1 MRI obtained on the day of admission.

(A) T₂ weighted image (Axial, 1.5 T; TR 4,865 ms, TE 110 ms). (B) Diffusion weighted image (DWI) (Axial, 1.5 T; TR 3,000 ms, TE 69 ms). (C) T₁ weighted image (Axial, 1.5 T; TR 595 ms, TE 12 ms). (D) T₂* weighted image (Axial, 1.5 T; TR 564 ms, TE 18 ms). (E) Fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) image (Coronal, 1.5 T; TR 6,000 ms, TE 120 ms). T₂ and T₂* weighted and FLAIR images revealed symmetrical high intensity over the swollen bilateral basal ganglia with surrounding edema, these areas showed low intensity on T₁ weighted images. DWI revealed no obvious abnormal signal intensity.

検査所見：血液検査では WBC 11,300/ μ l, RBC 306 \times 10⁴/ μ l, Hb 9.9 g/dl, Ht 29.7%, plt 37.6 \times 10⁴/ μ l と白血球増多と貧血がみられた。生化学検査では BUN 64.0 mg/dl, Cr 12.43 mg/dl, UA 9.0 mg/dl, Na 137 mEq/dl, K 4.0 mEq/dl, Ca 10.3 mg/dl, P 6.0 mg/dl と腎機能障害, 高尿酸血症をみとめた。CRP 0.05 mg/dl と正常で, 随時血糖 106 mg/dl, HbA1c 6.4%であった。抗核抗体, 補体価, 鉄, 銅, アンモニア, フェリチン, セルロプラスミン, 亜鉛, ビタミン B1・B12, 乳酸, ピルビン酸, アルミニウム, 甲状腺ホルモン, PTH, プロラクチン, 単純・帯状疱疹ウイルス抗体価, EB ウイルス抗体価はいずれも正常であった。髄液検査では細胞数 1/mm³, 蛋白 52.44 mg/dl で, IgG index は 0.70 と軽度上昇していた。血液ガス分析では pH 7.262 と代謝性アシドーシスをみとめた。脳波では, α 波の出現は不良で θ 波がめだち徐波化していた。頭部 MRI では T₂ 強調画像, FLAIR 画像にて両側基底核とくにレンズ核

を中心に腫脹をともなう左右対称性の高信号域をみとめた。同部位は拡散強調画像 (DWI) で等信号, T₁ 強調画像では軽度低信号, T₂* 強調画像で高信号を呈していた (Fig. 1)。MRA では異常はみとめられなかった。

入院後経過：入院後, アシドーシスの補正と 3 回 / 週の血液透析を施行することにより意識障害は改善し, asterix と Babinski 徴候はみとめられなくなった。第 14 病日に施行した脳波では, 徐波化の改善がみられた。第 21 病日の MRI において T₂ 強調画像で両側の基底核の高信号は淡蒼球以外の部位では軽減し浮腫は改善した。DWI において淡蒼球は低信号, その周囲は軽度の高信号を示し, 同部位の apparent diffusion coefficient (ADC) 値はそれぞれ低下, 上昇し, 被殻部は軽度上昇していた (Fig. 2)。T₁ 強調画像では淡蒼球に点状の高信号域がみとめられた。第 50 病日には, 両側の淡蒼球の T₂ 強調画像の高信号と, ADC 値の上昇がスリット状

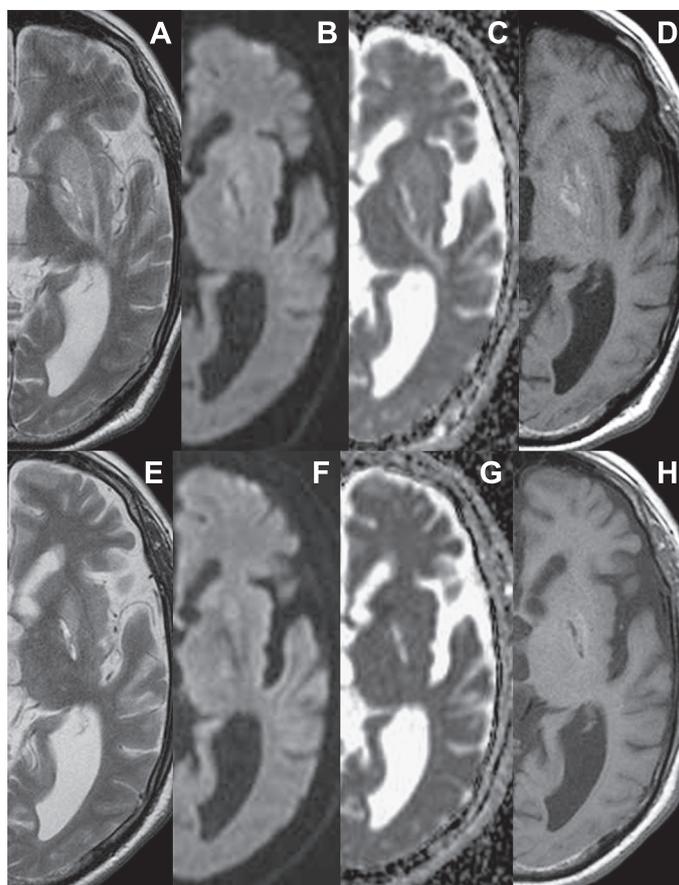


Fig. 2 MRI obtained on 21st (A-D) and 50th (E-H) day after admission.

(A and E) T₂ weighted image (Axial, 1.5 T; TR 3,370 ms, TE 84 ms). (B and F) Diffusion weighted image (DWI) (Axial, 1.5 T; TR 3,100 ms, TE 86 ms). (C and G) The apparent diffusion coefficient (ADC) map. (D and H) T₁ weighted image (Axial, 1.5 T; TR 550 ms, TE 14 ms). (A–D): T₂ weighted image revealed decreased hyperintensity in the bilateral basal ganglia except for the globus pallidus. Same areas showed low intensity, surrounding slightly high intensity on DWI. The corresponding areas showed decreased and increased, and diffuse slightly high intensity in both putaminal legions on ADC map, representing cytotoxic and vasogenic edema, respectively. T₁ weighted image exhibited spotted high intensity in both globus pallidus. (E–H): Abnormal intensity areas were restricted in both globus pallidus. T₂ weighed image and ADP map revealed slit-like high intensity in the globus pallidus, the intensity of same areas were decreased on DWI and T₁ weighted images.

に残存していた (Fig. 2)。入院時、パーキンソニズムの重症度は Hoehn & Yahr stage 5 度であった。無為や無欲はなく、第 21 病日に施行した Mini-Mental State Examination (MMSE) は 27/28 であった。経過中、振戦の改善がみとめられたが、筋固縮の改善は乏しく 1 年後においても無動、動作緩慢、姿勢反射障害がみられパーキンソニズムの重症度は 4 度であり療養を続けている。第 21 病日より、レボドパ・カルビドパ配合薬 100 mg/日を開始し、300 mg/日まで漸増したが、ジスキネジアの出現がみられ、パーキンソニズムの明らかな改善はみとめられなかった。

考 察

本症例においてみとめられた両側の基底核に病変をきたす疾患の鑑別診断には、中毒性・栄養性（一酸化炭素中毒、シアン化物中毒、マンガン中毒、スギヒラタケ脳症）、代謝性（低酸素、低血糖、高血糖、浸透圧性脱髄症候群、溶血性尿毒症症候群、肝性脳症、Wernicke 脳症、Leigh 症候群、Wilson 病）、血管性（脳静脈血栓症、高血圧性脳症）、感染性疾患（EB ウイルス脳炎、Creutzfeldt-Jakob 病）などが挙げられるが臨床経過、検査所見より否定的であった。

近年、末期腎不全において、まれに両側基底核病変に関連した運動障害の出現する病態が報告されてきた。1991 年、

Table 1 Clinical characteristics of 18 patients with parkinsonism presenting as bilateral basal ganglia lesions by MRI in end-stage kidney disease.

Case No.	Author, year	Age/Sex	Cause of ESKD	Duration of DM (year)	Duration of dialysis (month)	Metabolic acidosis	Mode of onset	Parkinsonism				Neurological outcome	Long-term outcome
								B	R	T	P		
1	Wang et al, 1998	61/M	DM	ND	28	+	acute	+	+	-	+	no change	poor
2		45/F	DM	ND	36: PD	+	acute	+	+	-	+	slight recovery	poor
3		60/F	DM	16	24	+	acute	+	+	-	+	no change	poor
4		58/F	DM	ND	36	+	acute	+	+	-	+	improvement	doing well
5		63/F	DM	ND	24	+	acute	+	+	-	+	no change	poor
6		52/M	DM	ND	24	+	acute	+	+	-	+	total recovery	doing well
7		59/M	DM	ND	15	+	acute	+	+	-	+	improvement	doing well
8		67/F	DM	ND	60	+	acute	+	+	-	+	no change	prolonged hospitalization
9		67/M	DM	ND	12	+	acute	+	+	-	+	no change	poor
10		49/M	DM	ND	8	+	acute	+	+	-	+	improvement	poor
11		49/F	DM	ND	none	+	acute	+	+	-	+	complete recovery	doing well
12	Kim et al, 2006	55/F	DM	ND	48	ND	acute	+	+	+	+	improvement	doing well
13	Cupidi et al, 2006	68/F	DM	ND	none	-	acute	+	+	+	+	complete recovery	doing well
14	Lee et al, 2006	48/F	PKD	-	50	-	subacute	+	-	-	+	improvement	doing well
15	Maeno et al, 2007	56/M	DM	11	32	ND	acute	+	+	-	+	improvement	doing well
16		66/M	DM	17	34	ND	acute	+	+	-	+	improvement	doing well
17	Li et al, 2008	77/M	DM	16	72: PD	LA	acute	+	-	-	+	improvement	poor
18	Present case	60/M	DM	8	12: PD	+	subacute	+	+	+	+	slight recovery	prolonged hospitalization

ESKD: end-stage kidney disease; B: bradykinesia; R: rigidity; T: tremor; P: postural instability; DM: diabetes mellitus; PD: peritoneal dialysis; ND: not documented; LA: lactic acidosis; PKD: polycystic kidney disease

Okada ら⁹⁾ は慢性糸球体腎炎が原因の腎不全において、急性発症の歩行障害、構音障害、ミオクローヌスをみとめ MRI において両側の基底核を中心に一過性の異常信号を呈した症例を報告した。1998 年に Wang ら¹⁰⁾ は、アシドーシスが誘因になり両側基底核病変を呈しジスキネジアや駆幹失調がみとめられた 3 症例を報告した。その後、2003 年には透析中の糖尿病性末期腎不全で軽度の意識障害、急性のパーキンソニズムを発症した 11 症例を報告し、画像上の両側基底核病変が特徴である糖尿病性尿毒症症候群として疾患概念を提唱した³⁾。本例は臨床経過、画像所見よりこの病態と同様のものと考えられた。

末期腎不全でパーキンソニズムを発症し、画像上両側基底核病変がみとめられた症例はわれわれが検索しえたかぎりでは本例をふくめ 18 例あるが³⁾⁻⁸⁾ (Table 1, 2), わが国においては、これまで 2 例の報告をみとめるのみである。その特徴をまとめると以下ようになる。①経過は急性から亜急性である。②末期腎不全の原因としては糖尿病がほとんどで、透析治療中の発症が多い。③アジアからの報告が多く、人種差が存在する可能性がある。④明らかな原因は特定されていないが、発症時に代謝性アシドーシスを呈している症例が多い。⑤歩行障害や構音障害で発症し、パーキンソニズムは動作緩慢・無動、固縮、姿勢反射障害がみとめられることが多いが振戦の出現は少ない。軽度の意識障害があることが少なくなく、ジスキネジア、ジストニアが出現することもある。⑥特異的な治療法はなく、アシドーシスの補正、血液透析を継続することにより完全に回復する症例があるが十分な改善がえられない症例もある。長期的な予後は合併症を併発し死亡する症例があり、日常生活に支障をきたすことも少なくなくな

い。本例をふくめ 3 例で L-ドパの投与が試みられているが、反応は不良である。⑦ MRI 上は、レンズ核を中心とする基底核の左右対称性の可逆性の浮腫をともなう病変がみられる。

本例は、糖尿病性末期腎不全で両側の基底核病変にともない、病初期に asterix, Babinski 徴候が出現し、パーキンソニズムの予後が不良であることが特徴であった。asterix は、尿毒症性脳症において、脳波の徐波化とともに出現するこが知られている¹⁾。本例では、アシドーシスの補正と血液透析により、意識障害や脳波所見の改善とともに asterix の消失がみられた。これまで、Okada ら⁹⁾ は、ミオクローヌスで発症した両側基底核病変を有する尿毒症性脳症の症例を報告している。糖尿病性尿毒症症候群は、病変の主座は基底核にあると考えられるが、Okada ら⁹⁾ の報告があるように、尿毒症性脳症との併存や連続性が存在する可能性が示唆された。また、Babinski 徴候がみられたのは、両側の基底核領域の浮腫性変化が、内包の錐体路にもおよんだことが起因したものと推測された。

本疾患の急性期における MRI の DWI と ADC 値をもとにした検討では、基底核病変は血管性浮腫に細胞性浮腫が混在した所見を呈するとされている⁴⁾⁵⁾。慢性期には、Kim ら⁵⁾ は DWI の高信号は消失し淡蒼球にスリット状の T₂ 強調画像の高信号と ADC 値の上昇が残存することを指摘し、これを不可逆性の変化を示すう胞変性 (cystic degeneration) として特徴づけている。本例の MRI の経時的変化も同様な所見を呈していた。

これまでの報告をみると、本疾患では合併症のあるものや、感染症の併発で全身状態が不良であったものが少なくないため、長期的な予後が不良な症例が半数を占める。パーキンソ

Table 2 Summary of clinical characteristics of patients with and without parkinsonism presenting with bilateral basal ganglia lesions by MRI in end-stage kidney disease.

	with parkinsonism (n = 18)	without parkinsonism (n = 28)
Male/Female	9/9	15/9*
Age: year	44 ~ 77 (mean 59)	35 ~ 82 (mean 56)
Asian	17 (94)	21 (75)
DM	17 (94)	26 (93)
Duration of DM: year	8 ~ 17 (mean 14)	2 ~ 20 (mean 12)
Dialysis	16 (89)	24 (86)
Duration of dialysis: month	12 ~ 92 (mean 32)	3 ~ 60 (mean 25)
Metabolic acidosis	13/15 (87)	9/21** (43)
Symptom and sign		
Consciousness disturbance	8 (44)	15 (54)
Chorea	0	13 (46)
Dyskinesia	1 (6)	3 (11)
Dystonia	1 (6)	2 (7)
Ballism	0	1 (4)
Seizure	1 (6)	1 (4)
Myoclonus	0	1 (4)
Asterixis	1 (6)	0
Tetraparesis	0	1 (4)
Babinski sign	1 (6)	2 (7)
Truncal ataxia	0	2 (7)

parenthesis means percent; DM: diabetes mellitus; *: four patients were not documented; **: seven patients were not documented

ニズムの予後については、18例中7例は不良であったが、7例のうち画像の詳細が示されているのは4例で、このうち本例をふくめ3例は両側の淡蒼球に出血をきたした症例 (Table 1: case 2, 3, 18) であった。このことから、出血の有無やその程度を示す所見がパーキンソニズムの予後に関連している可能性が考えられた。本疾患では、剖検例はなく、病態については画像診断をもとに以下のように考えられてきた。大脳基底核は、様々な中毒性物質や代謝産物により障害を受けやすいことが知られている³⁾。経過の長い慢性の糖尿病があると、基底核領域の微小血管の障害やエネルギー利用の障害がおこり血管平滑筋が脆弱な状態となる。さらに、いちじるしい尿毒素の上昇やアシドーシスの悪化など代謝性の要因が加わると、局所性に細胞代謝の障害や血管の自動調節能の破綻から血管拡張をきたし、局所の hyperaemia を生じ、組織の障害と浮腫につながる^{3)~5)}。浮腫性変化が強い症例では点状出血をきたすことがあり³⁾、急性期を過ぎると細胞代謝の障害が惹起された部位の一部は虚血に陥り、梗塞をきたす⁵⁾¹¹⁾。本例の病初期には、両側のレンズ核にいちじるしい浮腫が生じ、これにともない淡蒼球に虚血、出血がもたらされ一部は壊死にいたった可能性が推測される。本疾患において、振戦をともなうパーキンソニズムは3例 (Table 1: case 12, 13, 18) と少なく、本例以外では予後が良好であった。本例では、MIBG 心筋シンチグラフィーを施行しておらず、基底核病変が引き金となりパーキンソン病が顕在化した可能性は否定できないものの、L-ドパでの明らかな改善がみられなかったこ

とから、パーキンソニズムの発症には両側の基底核病変が直接に起因しているものと考えられた。

末期腎不全患者において、両側の基底核病変とともにパーキンソニズムは呈さず、両側の舞蹈運動、ジスキネジア、バリスム、ジストニアといった錐体外路症状が出現する症例が報告されている^{12)~27)} (Table 2)。発症年齢が平均50歳代でアジアからの報告が多く、原因が末期糖尿病性腎症で透析中に発症することが大部分であり、これに加え、平均12年の糖尿病の罹病期間、25ヵ月の透析歴を背景にもつといった特徴は、パーキンソニズムを呈する症例と類似している。ジスキネジアで発症した後に、パーキンソニズムが出現した症例²²⁾や、MRIで大脳皮質に異常所見をみとめた症例¹⁹⁾も報告されている。意識障害が進行し死亡した症例¹³⁾は、画像上の浮腫性変化がいちじるしく大脳脚の錐体路にも病変がおよび、淡蒼球に出血を呈したものであった。このように、糖尿病性末期腎不全で、両側の大脳基底核病変を発症する症例の臨床像は、多様であることが考えられる。パーキンソニズムの有無で両者を比較すると、画像上の基底核の病変の広がりには明らかな差異はないが、パーキンソニズムで発症したものでない、代謝性アシドーシスがみとめられた症例が多く、発症になんらかの影響をおよぼした可能性や関連が推測された。本疾患では、末期腎不全の原因が糖尿病でない症例⁶⁾や、錐体外路症状や不随意運動を呈さない症例^{28)~30)}もあり、臨床像と画像所見との関連については今後の症例の集積が必要である。

糖尿病末期腎不全の CAPD 中に、亜急性の経過でパーキンソンニズムを発症し特徴的な基底核病変を呈した糖尿病性尿毒症症候群の 1 症例を報告した。わが国では、これまで少数の報告があるのみで、急性～亜急性の経過を示すパーキンソンニズムの鑑別上重要と考えられた。

※本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれも有りません。

文 献

- Aminoff MJ. Neurological dysfunction and kidney disease. In: Aminoff MJ editor. *Neurology and General Medicine* 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008, p. 327-346.
- 日本透析医学会統計調査委員会. 図説 わが国の慢性透析療法の現状 (2010 年 12 月 30 日現在) <http://docs.jsdt.or.jp/overview/pdf2010/2010all.pdf>
- Wang H-C, Cheng S-J. The syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremic patients. *J Neurol* 2003; 250:948-955.
- Lee PH, Shin DH, Kim JW, et al. Parkinsonism with basal ganglia lesions in a patient with uremia: Evidence of vasogenic edema. *Parkinsonism Relat Disord* 2006;12:93-96.
- Kim T-K, Seo SI, Kim JH, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremia. *Mov Disord* 2006;21:1267-1270.
- Cupidi C, Piccoli F, Bella VL. Acute reversible parkinsonism in a diabetic-uremic patient. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108:601-603.
- 前野七門, 中西正一郎, 神田孝一ら. 急性可逆性パーキンソンニズムを呈した糖尿病性腎症による維持血液透析の 2 例. *日透析医学会誌* 2007;11:919-924.
- Li JY, Yong TY, Sebben R, et al. Bilateral basal ganglia lesions in patients with end-stage diabetic nephropathy. *Nephrology* 2008; 13:68-72.
- Okada J, Yoshikawa K, Matsuo H, et al. Reversible MRI and CT findings in uremic encephalopathy. *Neuroradiology* 1991;33: 524-526.
- Wang H-C, Brown P, Lees AJ. Acute movement disorders with bilateral basal ganglia lesions in uremia. *Mov Disord* 1998; 13:952-957.
- Wang H-C, Hsu JL, Shen Y-Y. Acute bilateral basal ganglia lesions in patients with diabetic uremia: An FDG-PET study. *Clin Nucl Med* 2004;29:475-478.
- Hung S-C, Hung S-H, Tarng D-C, et al. Chorea induced by thiamine deficiency in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;37:427-430.
- Lee Y-H. Diabetic nephropathy with acute symmetrical changes in the basal ganglia regions. *Clin Radiol* 2005;60:815-820.
- Lee EJ, Park J-H, Ihn Yk, et al. Acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremia: diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology* 2007;49:1009-1013.
- Park J-H, Kim H-J, Kim S-M. Acute chorea with bilateral ganglia lesions in diabetic uremia. *Can J Neurol Sci* 2007;34:248-250.
- Sheu Y-L, Cheng S-J, Chen Y-M, et al. The syndrome of bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremic patients presenting with a relapsing and remitting course: A case report. *Acta Neurol Taiwan* 2007;16:226-230.
- Yalcin G, Ozgen B, Varli K, et al. Diabetic uremic syndrome. *J Neurol* 2008;255:1415-1416.
- Kirylyuk K, Khan F, Valeri A. Acute chorea and bilateral basal ganglia lesions in a hemodialysis patient. *Kidney International* 2008;73:1087-1091.
- Yoon CH, Seok JI, Lee DK, et al. Bilateral basal ganglia and unilateral cortical involvement in a diabetic uremic patient. *Clin Neurol Neurosurg* 2009;111:477-479.
- Dicuonzo F, Fede RD, Salvati A, et al. Acute extrapyramidal disorder with bilateral reversible basal ganglia lesions in a diabetic uremic patient: Diffusion-weighted imaging and spectroscopy findings. *J Neurol Sci* 2010;293:119-121.
- Yalho TC, Schiess MC, F-Stimming E. Acute bilateral basal ganglia lesions and chorea in a diabetic-uremic patient on dialysis. *Arch Neurol* 2010;67:246-247.
- Juryńczyk M, Roźniecki J, Zaleski K, et al. Hypoglycemia as a trigger for the syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in uremia. *J Neurol Sci* 2010;297:74-75.
- Wang S-M, Hsieh C-L, Huang C-C, et al. Bilateral basal ganglia lesions in a hemodialysis patient. *Inter Med* 2010;49:1917.
- Ozben S, Oguz E, Ozer F, et al. Bilateral ballism in a patient with diabetes mellitus and chronic renal failure. *J Clin Neurosci* 2011;18:731-732.
- Lin J-J. Generalized chorea in the syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in patients with diabetic uremia. *J Clin Neurosci* 2011;18:1266-1268.
- Wali GM, Khanpet MS, Mali RV. Acute movement disorder with bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremia. *Ann Indian Acad Neurol* 2011;14:211-213.
- Renard D, Castelnovo G, Taieb G, et al. Bilateral basal ganglia lesions in a diabetic-uremic patient with dystonia. *Acta Neurol Belg* 2011;111:166-167.
- Mewborne JD, Ricci PE, Appel RG. Cranial CT findings in metformin (Glucophage)-induced lactic acidosis. *J Computed Assisted Tomogr* 1998;22:528-529.
- 玉井方貴, 鈴木彩子, 下島恭弘ら. 糖尿病性腎症で人工透析導入後、大脳基底核部を中心とする一過性脳症をきたした 61 歳男性例 (会). *臨床神経* 2009;49:667.
- 豊田茂郎, 温井孝昌, 平野恒治ら. 可逆性の両側大脳基底核病変を呈した糖尿病性腎不全の 1 例 (会). *臨床神経* 2010;50:41.

Abstract**A case of subacute parkinsonism presenting as bilateral basal ganglia lesions by MRI in diabetic uremic syndrome**

Yoshiko Nishimura, M.D.¹⁾, Koichi Shibata, M.D., Ph.D.¹⁾, Takenori Funaki, M.D.¹⁾,
Hiroyuki Ito, M.D.¹⁾, Eiichi Ito, M.D.¹⁾ and Kuniaki Otsuka, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾Tokyo Women's Medical University Medical Center East, Department of Medicine

A 60-year-old male was admitted because he had developed tremulous movement in both upper and lower limbs and gait disturbance over the course of 3 months. He had been on continuous ambulatory peritoneal dialysis almost 1 year earlier due to end-stage diabetic nephropathy. A neurological examination revealed a mild disturbance of his consciousness, asterixis in the upper limbs, bilateral extensor plantar responses and parkinsonism, which were characterized by bradykinesia, akinesia, rigidity, and bilaterally tremors at rest. Cranial magnetic resonance imaging (MRI) revealed swollen bilateral basal ganglia lesions, which appeared hyperintense on T₂-weighted images. The patient was treated for metabolic acidosis and continued hemodialysis three times a week; however, the parkinsonism remained 1 year later. Follow-up MRI revealed decreased swelling of the basal ganglia, and the pattern of diffusion-weighted images and the apparent diffusion coefficient (ADC) map indicated vasogenic and cytotoxic edema in bilateral globus pallidus. The case was diagnosed as encephalopathy due to diabetic uremic syndrome, initially characterized by Wang et al. (2003). Only 17 cases with parkinsonism have been reported. Diabetic uremic syndrome is characterized by acute or subacute onset consciousness disturbance and movement disorders such as parkinsonism, chorea and the other extrapyramidal signs to various degrees related to bilateral lesions of the basal ganglia.

(Clin Neurol 2013;53:217-223)

Key words: basal ganglia, parkinsonism, diabetic uremic syndrome, movement disorders
