

症例報告

MRI で前根にガドリニウム増強効果がみとめられステロイドパルス療法で
神経根痛が著減した軸索型ギラン・バレー症候群の 1 成人例遠藤 邦幸¹⁾ 安井 敬三¹⁾ 長谷川康博^{1)*} 柳 務²⁾

要旨：症例は軸索型ギラン・バレー症候群の 37 歳男性である。下痢に続いて激的な疼痛が右大腿に生じ、腰部・両下肢に拡大した。表在感覚は正常であったが、遠位筋優位の四肢筋力低下が進行し、腱反射の消失、ラゼーグ徴候陽性を呈した。電気生理学的検査で下肢の複合運動活動電位の低下、F 波消失、髄液検査で蛋白細胞解離、血清 IgG 抗 GM1 抗体の陽性をみとめた。腰部・下肢痛の性質は深部痛で神経根痛と考えられた。MRI ではガドリニウム増強効果が前根だけにみられ、馬尾では右大腿痛に対応する右側の前根でより高度であり、神経根痛は前根痛と推測した。この神経根痛には免疫グロブリン大量静注療法も鎮痛薬も無効で、ステロイドパルス療法が著効した。

(臨床神経 2013;53:543-550)

Key words：ギラン・バレー症候群，前根，神経根痛，ガドリニウム増強効果，ステロイドパルス療法

はじめに

ギラン・バレー症候群 (GBS) では、中等度から重度の疼痛は早期にみられる症状で、コントロールが難しく患者を苦しめる。この疼痛の原因は多岐にわたるが、神経根痛と推定されるものが少なくない。このばあい、前根、後根のいずれが責任病巣かが問題になる。この点に関しては、MRI で神経根にガドリニウム (Gd) 増強効果がみられたという近年の GBS 症例の報告^{1)~8)}でも、十分検討されておらず、神経根の Gd 増強効果の臨床的意義は充分解明されていない。一方、GBS の疼痛に対し、鎮痛薬が奏功しないことが多く^{9)~14)}、ステロイドパルス療法についての報告は少ない。本症例は、脊髄前根に Gd 増強効果のみとめ、前根に由来すると推定される神経根痛が特徴的で、その神経根痛に対してステロイドパルス療法が有効であったので報告する。

症 例

患者：37 歳男性

主訴：右下肢の激的な疼痛，四肢筋力低下

家族歴：とくになし。

既往歴：とくになし。

現病歴：2010 年 9 月，入院 16 日前から微熱，下痢，腹痛が 1 週間持続し，入院 10 日前から，疼痛が右下腿後面に生

じた。入院 8 日前，両下肢に脱力が生じ，入院 5 日前，両上肢にも脱力が生じ，前医を受診した。疼痛は右大腿後面，次いで両下肢に拡がり，骨と肉が剥がれるような激痛になり，当科に入院した。

一般理学所見：血圧 141/91 mmHg，頭頸部・胸部・腹部・四肢に異常をみとめなかった。

神経学的所見：意識は清明で，高次脳機能，脳神経に異常をみとめなかった。四肢筋力は遠位部で軽度低下し，握力は右 22.5 kg，左 25 kg であった。踵立ちはかろうじて可能で，つま先立ち，右片足立ちは不能であった。ロンベルク徴候は陰性であった。感覚は，振動覚が体幹でのみ低下していたが，表在覚は正常であった。疼痛は，腰部および両下肢近位部にあり，とくに右大腿後面でいちじるしく，筋肉痛様の痛みで持続性であった。筋に圧痛や把握痛はなかった。頸部前屈により後頸部から体幹にかけて電撃痛が放散し，10 度程度の膝伸展下肢拳上試験で大腿後面の疼痛が増悪し，ラゼーグ徴候が陽性であった。右アキレス腱反射は消失し，その他の四肢腱反射は正常であった。バビンスキー徴候は陰性であった。指鼻指試験，膝打試験，踵膝試験に異常はなかった。起立性低血圧，膀胱直腸障害はなかった。

入院時検査所見：便培養で *Campylobacter* は検出されず，血算，血液生化学，心電図，胸部 X 線は正常であった。血清 IgG 抗 GM1 抗体が陽性で，IgG 抗 GQ1b 抗体は陰性であった。髄液は，水様透明で，初圧 16 cmH₂O，細胞数 4/μl，蛋白 38 mg/dl (基準範囲 10~40 mg/dl)，糖 61 mg/dl，ミエリン塩

*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]

¹⁾ 名古屋第二赤十字病院神経内科²⁾ 社会福祉法人仁至会認知症介護研究・研修大府センター

(受付日：2012 年 11 月 29 日)

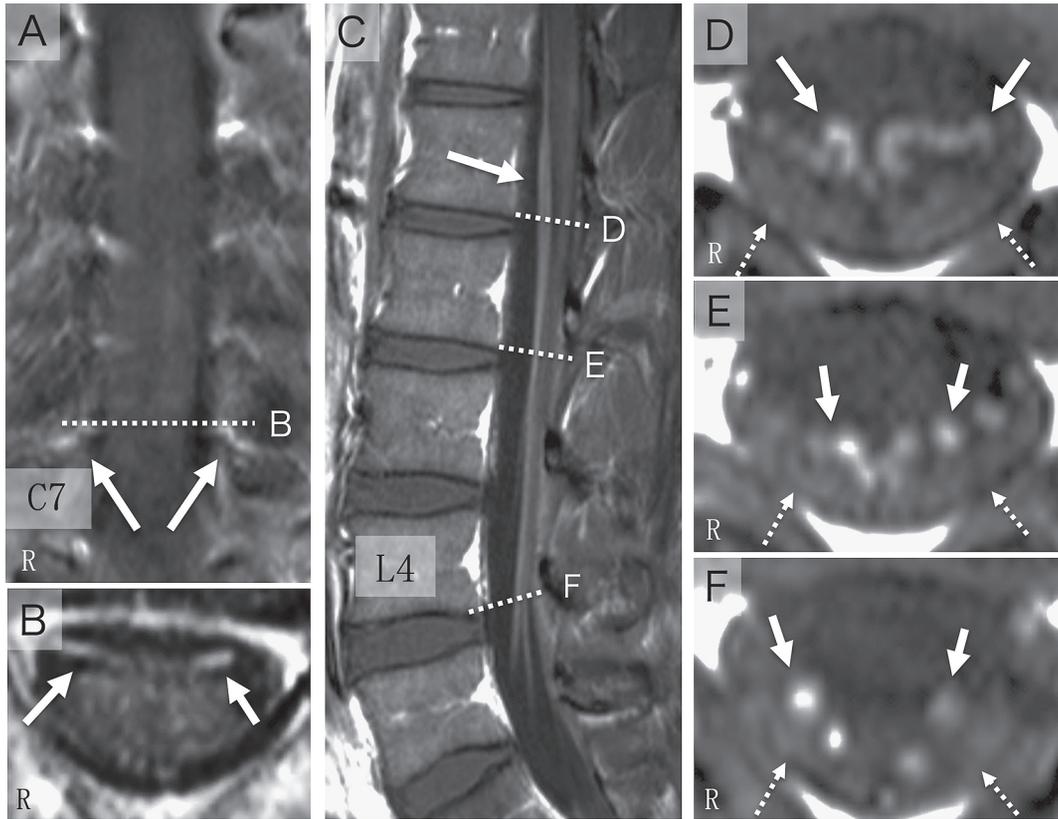


Fig. 1 Gadolinium-enhanced spinal MRI on admission.

Spinal MRI showed the gadolinium enhancement of anterior roots of the cervical spine (A: Coronal, 3.0 T; TR 480.0 ms, TE 7.6 ms, B: Axial, 3.0 T; TR 482.3 ms, TE 9.5 ms) and the cauda equina, anterior regions of L1–L4 (C: Sagittal, 3.0 T; TR 500.0 ms, TE 9.0 ms, D–F: Axial, 3.0 T; TR 541.6 ms, TE 9.0 ms). The level of figures B, D–F were shown as the dotted line in figures A and C. The cauda equina had stronger enhancement on the right side. The dotted arrows in slices D–F indicated the posterior roots, which are not enhanced.

基性蛋白 71.0 pg/ml (基準範囲 102 pg/ml 以下)であった。末梢神経伝導検査では、右尺骨神経、右後脛骨神経の複合運動活動電位がそれぞれ 4.66 mV、1.60 mV と低下し、右後脛骨神経で F 波の消失がみとめられたが、遠位潜時の延長、伝導速度の低下はなく、感覚神経伝導検査の異常もみとめられなかった。

頭部 MRI には異常はみられず、頸椎および腰椎 MRI の T₁ 強調画像、T₂ 強調画像にも異常所見はみとめられなかったが、頸髄・腰髄の前根と馬尾とに Gd 増強効果をみとめた (Fig. 1)。馬尾の Gd 増強効果は右側で強かった。後根には Gd 増強効果も神経根の肥厚もなかった。

入院後経過：四肢の筋力低下の進行はわずかで、歩行は可能であった。下肢の疼痛は Numeric Rating Scale (NRS) で 6/10 点であり、痛みのため体位変換が困難であった。鎮痛のため、ロキソプロフェン 60 mg やカルバマゼピン 200 mg の頓用、ヒドロキシジン 25 mg 点滴などの投与をおこなったが、疼痛は改善しなかった。入院翌日から IVIg 療法 (ヒト免疫グロブリン 25 g/日、点滴静注、5 日間) をおこなった。疼痛

が激しいため、入院 7 日目からステロイドパルス療法 (メチルプレドニゾン 1,000 mg/日、点滴静注、3 日間) を施行したところ、治療開始直後より疼痛が急速かつ著明に軽減し、NRS が 6/10 点から 2/10 点となった (Fig. 2)。その後、疼痛は発症から 2 ヶ月ほどで寛解した。入院 15 日目頃から四肢筋力の改善をみとめ、入院 19 日目に完全独歩にて退院した。髄液所見は、入院 12 日目に、初圧 14.5 cmH₂O、細胞数 7/μl、蛋白 61 mg/dl、糖 62 mg/dl、ミエリン塩基性蛋白 40.0 pg/ml で、蛋白細胞解離を示した。入院 16 日目の末梢神経伝導検査では、右尺骨神経、右後脛骨神経の複合運動活動電位はそれぞれ 4.58 mV、2.37 mV で、右後脛骨神経の F 波出現率は 68% であった。腰椎 MRI では、前根および馬尾の Gd 増強効果は徐々に減弱した (Fig. 3)。

考 察

本症例は、先行感染として急性腸炎があり、下肢の神経根痛、遠位筋優位の四肢麻痺の進行を主徴とし、表在覚障害を

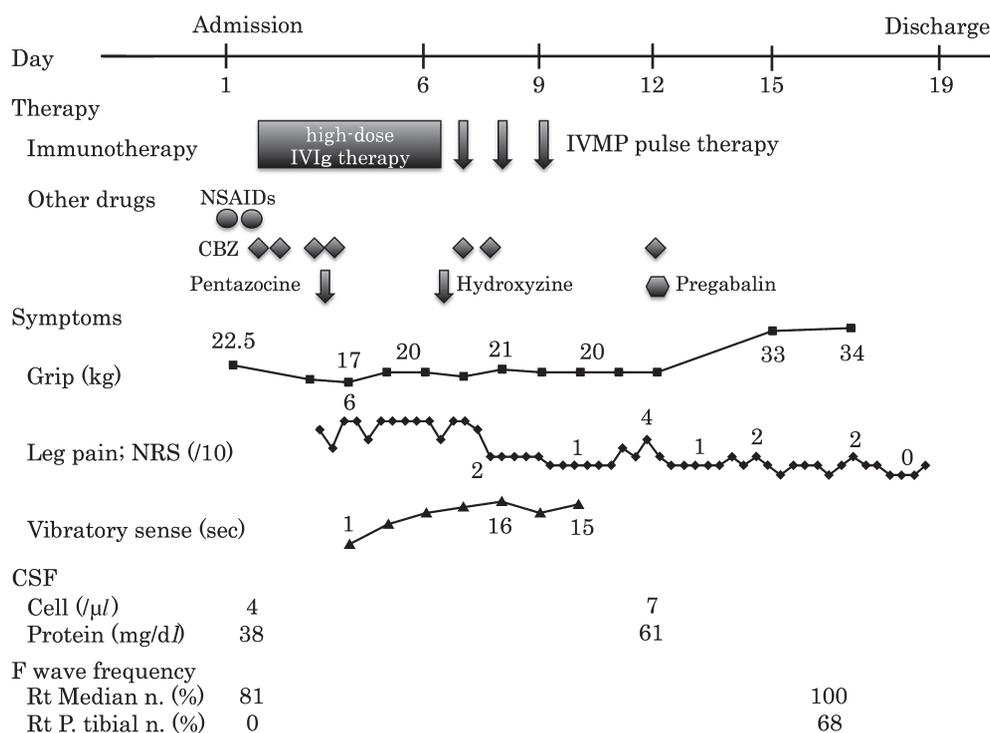


Fig. 2 Clinical course.

Although the intensity of leg pain was not altered after the high-dose IVIg therapy, the pain was relieved immediately after beginning IVMP pulse therapy.

IVIg = intravenous immunoglobulin; IVMP = intravenous methylprednisolone; NSAIDs = non-steroidal anti-inflammatory drugs; CBZ = carbamazepine; Grip = grip strength of right hand; NRS = numeric rating scale; Vibratory sense = vibratory sense at the anterior superior iliac spine; Rt Median n. = right median nerve; Rt P. tibial n. = right posterior tibial nerve.

欠き、末梢神経伝導検査での四肢の複合運動活動電位の低下、F波の消失、髄液検査で蛋白細胞解離、血清IgG抗GM1抗体の陽性をみとめたことから、GBSと診断し矛盾しないと考えられた¹⁵⁾¹⁶⁾。また、脳神経障害、感覚障害、自律神経障害がみられず、腱反射消失は四肢全体ではなく右アキレス腱反射のみであるという臨床像ならびに複合活動電位の著明な低下からGBSの軸索型と判断した¹⁷⁾。注目されたのは、腰部・下肢の激しい疼痛が主訴であること、MRIのGd増強効果は前根のみにみとめられ、かつ馬尾の部分では主症状である右大腿痛に対応する右側の前根でより高度であったこと、疼痛にステロイドパルス療法が有効であった点である。

GBSでの疼痛の頻度はGBSの55~89%であり²⁾⁴⁾⁸⁾⁹⁾¹¹⁾¹⁸⁾¹⁹⁾、四肢・背部に多い(Table 1A)。その性質は、神経根痛、筋肉痛など様々である。神経根痛の頻度は20~67%と報告によりバラツキがある(Table 1B)。本症例の疼痛は、頸部の前屈時に後頸部から体幹に放散し、またラゼীগ徴候が陽性であったことから神経根痛と考えられた。

GBSの症例でみられる脊髄神経根や馬尾のGd増強効果は、Morganら¹⁾が1993年にはじめて報告して以来、主に小児例での報告^{3)~8)}が続いたが、成人例での報告例²⁾は少ない。このGd増強効果は腫瘍やウイルス感染症、CIDPな

どGBS以外の疾患にもみられGBSに特異的なものではないが^{1)~7)}、GBSでは高率にみとめられ、感度が高い。その頻度は成人例ではGBSの83%²⁾、小児例ではGBSの82%~100%^{3)~8)}である。GBSの早期例に限っても92%にみとめられ、発症2日後から出現する⁷⁾。GBSの診断基準¹⁵⁾で、診断を強く支持する検査所見とされる髄液の蛋白細胞解離と電気生理学的異常は発症早期には明瞭でないことが多い³⁾。より感度の高いGd増強効果は神経学的な評価が困難な小児例で診断基準に追加されるべきだという見解もある⁵⁾⁷⁾。入院時に髄液の蛋白細胞解離を欠きGd増強効果をもとめた本症例は、Gd増強効果が成人例でも初期のGBSの診断に有用である可能性を支持する。Gd増強効果を示す症例では疼痛をとまなうことが多い²⁾⁴⁾。Gorsonら²⁾によれば、Gd増強効果がないか軽微な症例での腰部・下肢の疼痛の頻度は10%であったが、顕著なGd増強効果例では60%であった。

神経根のGd増強効果のパターンについて、前根、後根を区別して記載してある内外の報告例をまとめると、Table 2に示したようにGd増強効果は前根、後根の両者にみられるものももっとも多く、前根と後根で差があるものでは前根優位というパターンが多かった。前根のみのものは少なく、後根のみのものはなかった。ほとんどの既報告は脱髄型の症例

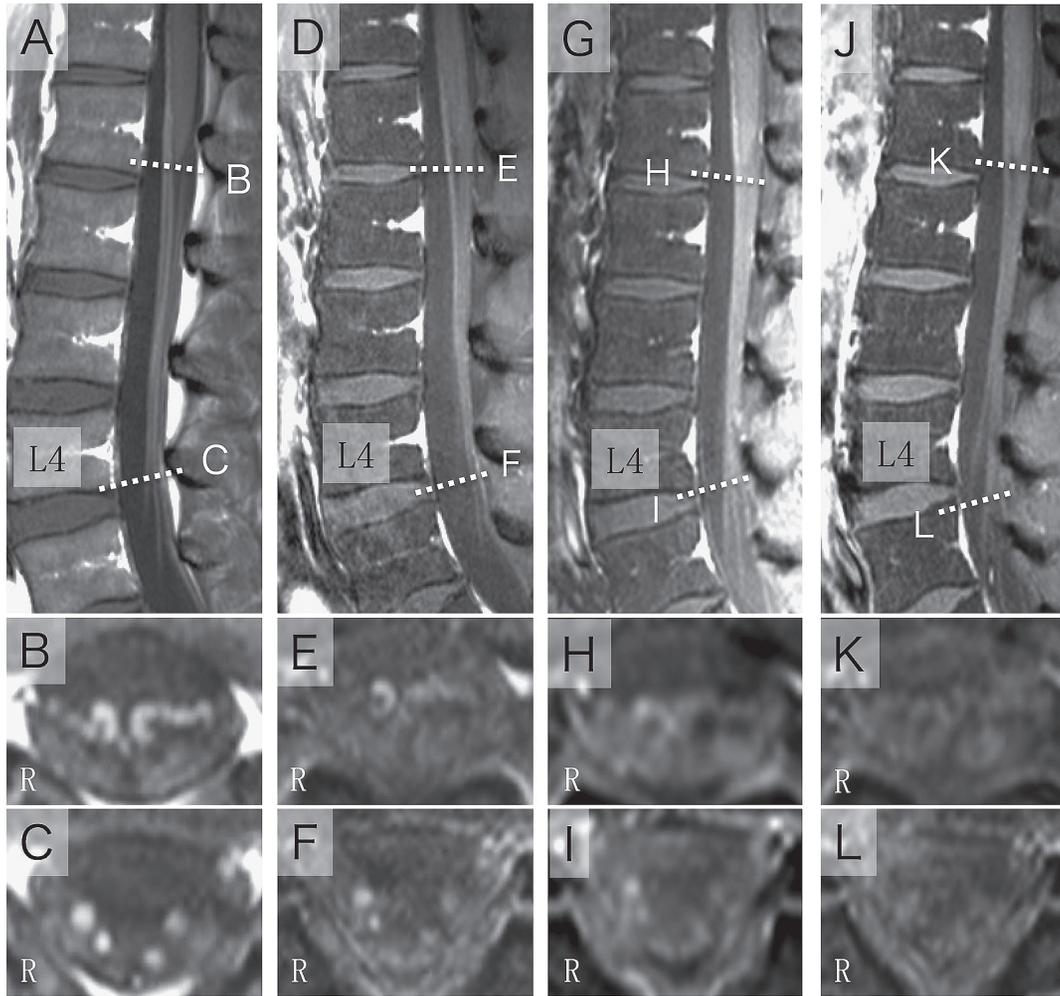


Fig. 3 Changes of gadolinium-enhanced spinal MRI findings after the high-dose IVIg therapy and the IVMP pulse therapy. Spinal MRI showed the gadolinium enhancement of the cauda equina (A, D, G, J: Sagittal, 3.0 T; TR 594.1 ms, TE 9.0 ms, B, C, E, F, H, I, K, J: Axial, 3.0 T; TR 613.4 ms, TE 9.0 ms). The level of figures B, C, E, F, H, I, K, L were shown as the dotted line in figures A, D, G, J. The intensity of enhancement decreased as the symptoms improved (A-C: on the second day of the IVIg therapy, D-F: 2 months after the therapies, G-I: 7 months after the therapies, J-L: 1 year after the therapies). IVIG = intravenous immunoglobulin; IVMP = intravenous methylprednisolone.

であったが、軸索型の2症例は前根が造影された。軸索型をふくむ多数例の報告⁶⁾では、軸索型と脱髓型を区別したGd増強効果のパターンの検討はされていない。なおTable 2の報告の多くは小児の症例であり、成人の連続例での検討はない。成人でも小児と同じパターンか否かは、今後成人のGBS症例を蓄積して検討する必要がある。なおByunら³⁾は前根のみのMRI増強効果のばあいはGBSの可能性を強く支持するとしている。本症例はこれに該当する。

神経根痛は、一般には脊髄後根が障害された際に生じる疼痛と考えられている。その性質は、刺すような鋭い痛みで、痛みの最強点は限局性であり、後根の支配領域(dermatome)の皮膚表面に放射し、しびれ感・異常知覚や感覚障害をしばしばともなうとされている。

前根の障害や刺激によっておこる前根痛が存在することは、1951年にFrykholm²⁰⁾がはじめて指摘し、Smith²¹⁾、Daltonら²²⁾も記載している。Smith²¹⁾は神経根痛のうち後根に由来する疼痛をneuralgic pain、前根に起因する疼痛をmyalgic painとした。myalgic painは、四肢近位部に生じ、myotomeにしたがう部位の筋肉痛として自覚し、持続性で深部痛の性質を帯びる疼痛である。またFrykholm²⁰⁾は前根の刺激による疼痛は後根痛にくらべより強いことも強調している。

本症例では、疼痛は腰部・下肢近位部の持続性疼痛で、かつ激烈であるなど、myalgic painに近いこと、またGd増強効果は前根だけにみとめられ、しかも馬尾では主症状である右大腿痛に対応する右前根でより明瞭であったことから、本症例の神経根痛は、前根に起因する可能性をより考慮すべき

Table 1 The frequency, locations and interpretation of pain on admission or acute phase in patients with Guillain-Barré syndrome: summaries of the previous reports.

A. The frequency and locations of pain.

Authors	Frequency	Locations of pain				
		Back	Intrascapular	Extremities	Neck	Trunk
Ropper AH, et al. ⁹⁾	16/29 (55%)					
Gorson KC, et al. ²⁾	14/24 (58.3%)	10/24 (41.7%)				
Moulin DE, et al. ¹¹⁾	47/55 (85.5%)	37/55 (67.3%)	4/55 (7.2%)	16/55 (29.1%)		
Wilmshurst JM, et al. ⁴⁾	19/27 (70.4%)	9/27 (33%)			4/27 (14.8%)	
Ruts L, et al. ¹⁸⁾	123/223 (55%)	11/39 (28%)	5/39 (13%)			
Ruts L, et al. ¹⁹⁾	100/152 (66%)	50/100 (50%)	34/100 (34%)	76/100 (76%)	34/100 (34%)	12/100 (12%)
Zuccoli G, et al. ⁸⁾	13/17 (76.5%)					

A numerical value indicates a number of patients with pain/number of total patients (%)

B. The interpretation of pain.

Authors	Interpretation of pain						
	Radicular	Muscle pain	Par-/dysesthesias	Meningism	Arthralgia	Visceral pain	Others
Gorson KC, et al. ²⁾	3/24 (12.5%)						
Moulin DE, et al. ¹¹⁾	37/55 (67.3%)	5/55 (9.1%)	11/55 (20%)				
Wilmshurst JM, et al. ⁴⁾		15/27 (55.6%)			4/27 (14.8%)		
Ruts L, et al. ¹⁸⁾	8/39 (21%)	6/39 (15.4%)	7/39 (18%)	2/39 (5%)	2/39 (5%)	4/39 (10%)	12/39 (31%)
Ruts L, et al. ¹⁹⁾	31/100 (31%)	62/100 (62%)	43/100 (43%)	4/100 (4%)	14/100 (14%)		7/100 (7%)

A numerical value indicates a number of patients with pain/number of total patients (%)

と考える。前根の障害で疼痛がおこる機序は、一般的には、前根が刺激されると局所的な筋肉の強い収縮がおこり、それが筋肉内の感覚神経を刺激して痛みを誘発するとされている。しかし、さらに重要な二つの知見に注目すべきである。一つは、前根の神経線維には痛覚にかかわる後根神経節由来の無髄神経や小径有髄線維（A- δ 疼痛線維）が約 30% 含まれているという報告である²³⁾。この知見は前根痛の理解にも、本症例の疼痛にラゼーグ徴候など後根由来の要素が一部含まれる説明にも役立つ。前根痛の機序のもう一つは *nervi nervorum*（神経の神経）を介しての疼痛である。神経根の神経外膜に分布する細い神経線維である *nervi nervorum* の末端は侵害受容体であり、前根に機械的・化学的刺激や炎症が加わると、その活動が亢進して痛みを生じるといわれる²⁴⁾。

GBS の疼痛は患者を苦しめる大きな要因で^{9)~11)}、緊急かつ積極的な治療を必要とするが、免疫グロブリン大量静注療

法 (IVIg 療法) の治療だけでは不十分¹⁸⁾で、アセトアミノフェン、非ステロイド性抗炎症薬のほか、カルバマゼピン¹²⁾やガバペンチン¹³⁾¹⁴⁾などの鎮痛薬が使用され、時にはオピオイドやモルヒネなどを要する^{9)~11)}。

本邦の神経免疫治療ガイドライン¹⁶⁾では GBS の疼痛に対するステロイド療法の有効性については言及されていない。この点については、ランダム化比較試験¹⁸⁾でも、前向きコホート研究¹⁹⁾でも、ステロイドパルス療法の有効性はみとめられなかった。ただし、いずれの研究も神経根痛か他の疼痛かという疼痛の種類を区別せず一括して扱っている点が問題である。一方、神経根痛に対して、ステロイドの筋注や内服、点滴静注、パルス療法が有効であった GBS の症例^{4)9)25)~27)}も報告されている。

本症例では、IVIg 療法を第一選択とし実施したが、筋力低下および疼痛の両者に対する効果が不十分であったため、

Table 2 The frequency and distribution of gadolinium-enhanced nerve roots on spinal MRI in patients with Guillain-Barré syndrome: summary of the previous reports.

	Authors	Types	Enhanced spinal nerve roots/examined numbers			
			A	A&P	details	P
Adults	Crino PB, et al. Neurology 1994.	Demy		2/2		
	Byun WM, et al. ³⁾	—	2/2			
	Shikama Y, et al. Neurol Med 1999.	Demy		1/1		
	Sekiguchi K, et al. Neurol Med 2003.	Axon	1/1			
	Misumi Y, et al. Neurol Med 2005.	Axon	1/1			
Children	Georgy BA, et al. AJNR Am J Neuroradiol 1994.	—	1/1			
	Crino PB, et al. Neurology 1994.	Demy		1/1		
	Yanagihara K, et al. Rinsho Shinkeigaku 1995.	Demy	1/1			
	Iwata E, et al. Pediatr Radiol 1997.	Demy		1/1		
	Fuchigami T, et al. Acta Paediatrica Jpn 1997.	—		2/2		
	Byun WM, et al. ³⁾	—	4/6	2/6		
	Coşkun A, et al. ⁵⁾	—		10/11	A>P 3, A=P 7, A<P 0	
	Arakawa H, et al. Brain Dev 2005.	Axon		1/1	A>P	
	Sato I, et al. Jpn J Pediatr 2009.	Demy		1/1		
	Nishi K, et al. J Hiroshima Med Ass 2010.	Demy		1/1		
	Yikilmaz A, et al. ⁶⁾	Both	4/40	34/40	A>P 32, A=P 2, A<P 0	
	Mulkey SB, et al. ⁷⁾	—		22/24	A>P 6, A=P 15, A<P 1	
	Zuccoli G, et al. ⁸⁾	—	3/17	11/17		

Demy = Demyelinating form of Guillain-Barré syndrome, including acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP). Axon = Axonal form of Guillain-Barré syndrome, including acute motor axonal neuropathy (AMAN) and acute motor and sensory axonal neuropathy (AMSAN). Both = Both demyelinating form and axonal form of Guillain-Barré syndrome were included. — = The types of Guillain-Barré syndrome were not identified. A = Only anterior nerve roots were enhanced. A&P = Both anterior and posterior nerve roots were enhanced. A>P = The enhancement of anterior nerve roots were more prominent than posterior. A=P = The enhancement of anterior nerve roots were equal to posterior. A<P = The enhancement of anterior nerve roots were less prominent than posterior. P = Only posterior nerve roots were enhanced (no patients).

ステロイドパルス療法を追加したところ、追加した日から疼痛が急速かつ著明に軽減した。このことから下肢神経根痛にはステロイドパルス療法が有効と考えられた。疼痛が高度のGBS症例、とくに神経根痛と思われる疼痛に対しては、ステロイドパルス療法も試みるべき選択肢の一つと考える。

本報告の要旨は、第129回日本神経学会東海北陸地方会で発表し、会長推薦演題に選ばれた。

謝辞：高橋昭先生（名古屋大学名誉教授）、祖父江元先生（名古屋大学教授）のご指導に感謝する。

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

文 献

- 1) Morgan GW, Barohn RJ, Bazan C III, et al. Nerve root enhancement with MRI in inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Neurology 1993;43:618-620.
- 2) Gorson KC, Ropper AH, Muriello MA, et al. Prospective evaluation of MRI lumbosacral nerve root enhancement in acute Guillain-Barré syndrome. Neurology 1996;47:813-817.
- 3) Byun WM, Park WK, Park BH, et al. Guillain-Barré syndrome: MR imaging findings of the spine in eight patients. Radiology 1998;208:137-141.
- 4) Wilmshurst JM, Thomas NH, Robinson RO, et al. Lower limb and back pain in Guillain-Barré syndrome and associated contrast enhancement in MRI of the cauda equina. Acta Paediatr 2001;90:691-694.
- 5) Coşkun A, Kumandaş S, Paç A, et al. Childhood Guillain-Barré syndrome. MR imaging in diagnosis and follow-up. Acta Radiol 2003;44:230-235.
- 6) Yikilmaz A, Doganay S, Gumus H, et al. Magnetic resonance imaging of childhood Guillain-Barré syndrome. Childs Nerv Syst 2010;26:1103-1108.
- 7) Mulkey SB, Glasier CM, El-Nabbout B, et al. Nerve root enhancement on spinal MRI in pediatric Guillain-Barré syndrome. Pediatr Neurol 2010;43:263-269.
- 8) Zuccoli G, Panigrahy A, Bailey A, et al. Redefining the Guillain-Barré spectrum in children: neuroimaging findings of cranial nerve involvement. AJNR Am J Neuroradiol 2011;32:639-642.
- 9) Ropper AH, Shahani BT. Pain in Guillain-Barré syndrome. Arch

- Neurol 1984;41:511-514.
- 10) Pentland B, Donald SM. Pain in the Guillain-Barré syndrome: a clinical review. *Pain* 1994;59:159-164.
 - 11) Moulin DE, Hagen N, Feasby TE, et al. Pain in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1997;48:328-331.
 - 12) Tripathi M, Kaushik S. Carbamazepine for pain management in Guillain-Barré syndrome patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:655-658.
 - 13) Pandey CK, Bose N, Garg G, et al. Gabapentin for the treatment of pain in Guillain-Barré syndrome: a double-blinded, placebo-controlled, crossover study. *Anesth Analg* 2002;95:1719-1723.
 - 14) Pandey CK, Raza M, Tripathi M, et al. The comparative evaluation of gabapentin and carbamazepine for pain management in Guillain-Barré syndrome patients in the intensive care unit. *Anesth Analg* 2005;101:220-225.
 - 15) Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27(suppl):S21-S24.
 - 16) 日本神経治療学会・日本神経免疫学会合同神経免疫疾患治療ガイドライン委員会. ギラン・バレー症候群 (GBS). 神経免疫疾患治療ガイドライン. 第1版. 東京:協和企画; 2006. p. 81-96.
 - 17) Ho TW, Mishu B, Li CY, et al. Guillain-Barré syndrome in Northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995;118:597-605.
 - 18) Ruts L, van Koningsveld R, Jacobs BC, et al. Determination of pain and response to methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol* 2007;254:1318-1322.
 - 19) Ruts L, Drenthen J, Jongen JL, et al. Pain in Guillain-Barré syndrome. A long-term follow-up study. *Neurology* 2010;75:1439-1447.
 - 20) Frykholm R. Cervical nerve root compression resulting from disc degeneration and root-sleeve fibrosis. A clinical investigation. *Acta Chir Scand* 1951;160(Suppl):1-149.
 - 21) Smith BH. Cervical spondylosis and its neurological complications. Springfield: Charles C Thomas; 1968. p. 95-110.
 - 22) Dalton PA, Jull GA. The distribution and characteristics of neck-arm pain in patients with and without a neurological deficit. *Aust J Physiother* 1989;35:3-8.
 - 23) Coggeshall RE, Coulter JD, Willis WD. Unmyelinated axons in the ventral roots of the cat lumbosacral enlargement. *J Comp Neurol* 1974;153:39-58.
 - 24) Asbury AK, Fields HL. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology* 1984;34:1587-1590.
 - 25) Sánchez-Guerra M, Infante J, Pascual J, et al. Severe backache in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 2002;25:468.
 - 26) 斎藤豊和, 荻野美恵子, 荻野 裕ら. 疼痛をともなうギラン・バレー症候群におけるステロイドパルス療法. 吉良潤一, 編. 厚生科学研究費補助金 (特定疾患対策研究事業) 免疫性神経疾患に関する調査研究. 平成14年度総括・分担研究報告書. 東京:厚生労働省; 2003. p. 118-119.
 - 27) Kabore R, Magy L, Boukhris S, et al. Intérêt de la corticothérapie dans le traitement de la douleur à la phase aiguë du syndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurol (Paris)* 2004;160:821-823.

Abstract

An adult Guillain-Barré syndrome patient with enhancement of anterior roots on spinal MRI and severe radicular pain relieved by intravenous methylprednisolone pulse therapy: A case report

Kuniyuki Endo, M.D.¹⁾, Keizo Yasui, M.D., Ph.D.¹⁾,
Yasuhiro Hasegawa, M.D., Ph.D.¹⁾ and Tsutomu Yanagi, M.D., Ph.D.²⁾

¹⁾Department of Neurology, Nagoya Daini Red Cross Hospital

²⁾Obu Dementia Care Research and Training Center

A 37-year-old man was admitted to our hospital because of progressive abnormal gait and severe pain in the low back and lower extremities, more severe on the right side, especially in his right posterior thigh. The pain appeared one week after he suffered from slight fever and diarrhea. On admission, a neurological examination revealed mild distal weakness of the all extremities and loss of Achilles tendon reflex, associated with positive Lasègue sign. However, sensation was intact except for slightly impaired vibratory sensation on the trunk. An electrophysiological study showed diminished amplitude of compound muscle action potential and loss of F-wave of the posterior tibial nerves. Finding of cerebrospinal fluid was normal at the time of admission, although 12 days later albuminocytologic dissociation was found. Cervical and lumbar magnetic resonance images showed gadolinium enhancement of the anterior nerve roots and the cauda equina, more prominent on the right side, correlating with the prominent side of the patient's leg pain.

Because of neurological features, electrophysiological abnormalities and CSF findings, we diagnosed his illness as Guillain-Barré syndrome (GBS) characterized by severe back and leg pain. The character of pain was deep and aching, suggesting myalgic pain caused by the affected anterior roots. A short course high-dose intravenous immunoglobulin (IVIg) therapy was not effective against the radicular pain although minimal improvement of limb weakness occurred. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and carbamazepine were unsuccessful for pain relief. Thereafter, intravenous methylprednisolone (IVMP) pulse therapy was introduced. On the day IVMP pulse therapy started, severe radicular pain began to decrease and became gradually milder without any marked effect on the other symptoms and signs of GBS.

Moderate to severe pain is a common and early symptom of GBS and requires aggressive treatment. IVMP pulse therapy may be one of treatments for refractory and intolerable pain of GBS.

(Clin Neurol 2013;53:543-550)

Key words: Guillain-Barré syndrome, anterior root, radicular pain, gadolinium enhancement, intravenous methylprednisolone pulse therapy
