**09.器官系別試験対策８**

**神経系Ⅱ**

はじめに

もはや恒例化した（？）過去問を担当先生毎に再編集する作業を、春休み中に行いました。新しい過去問の保管場所「スカイ・ドライブ」も整理が完了しましたので、年度毎の問題が必要な場合はそちらをダウンロードして頂くことになります。

本書では08,07年度に出題された全問題と、06〜01年度に出題された問題の中から08、07年度にも担当している先生の出題問題を掲載しました。

00〜98年度は担当教員が異なることから掲載を見送りました。

なを、02年度以前は「脳神経外科学」「神経内科学」の２部門として講座が開講されていた為、やや問題傾向が異なっています。

また、02,01年度「脳神経外科学」は出題教員の名前が記載されていないので、巻末別途掲載としております。

本書の特徴

担当の先生毎に現存する過去問を整理し直しています。

また、複製問題であるため、完全に複製されている問題から問題として成立していないものまで様々でしたので、「完全複製問題」と「部分複製問題」に分類し、部分複製問題の内問題として成立していないものは僭越ながら著者が推測し（メモが存在するものはそれを参考に）復元しています。

**（濱田先生範囲）**

**完全複製問題：08年度→1 , 2 , 3、07年度→3〜7、06年度→4 , 7 , 8〜12**

**05年度→穴埋め問題（問題複製不完全）**

1. **発症１時間後に来院した急性期脳梗塞の患者にt-PAを使用してはならない場合を列挙せよ。**

t-PA：プラスミノゲンアクチベーター（血栓溶解薬）

* 禁忌条項
* 出血性疾患の既往

・頭蓋内出血

・21日以内の消化管出血

・14日以内の手術

・3ヶ月以内の（頸部）脊髄・脳外傷あるいは手術

・3ヶ月以内の脳梗塞

* 出血性所見（各種出血）
* 血液学的異常・血圧異常所見

・SP（収縮期圧）＞185 mmHg

・DP（拡張期圧）＞110 mmHg

・血小板数＜10万/mm3

・ワーファリン内服中

・ヘパリン投与中

**Point!**

**t-PA静注療法の確認事項（必須項目）**

* 発症時刻がはっきりしていること（発見時刻ではない）
* 治療開始が発症後3時間以内であること
* 即ち、正確な時間経過が判明しており、速やかに受診した患者に行う。
* 症状の急速な改善がないこと（自然に軽快する患者には不要）
* 軽症（失調、感覚障害、構音障害、軽度の麻痺のみ呈す）ではないこと

1. **アテローム血栓性脳梗塞と心原性脳梗塞の予防薬を挙げ、使用する理由を述べよ。**

* アテローム血栓性脳梗塞

予防薬：抗血小板薬（①アスピリン ②チクロピジン ③シロスタゾール）

使用理由：

アテローム血栓性脳梗塞は、脳の中大脳動脈等太い動脈や頸動脈、椎骨動脈の粥状硬化が進行し、血栓形成による閉塞や剥離した血栓による毛細血管の閉塞により発症する。

原因が血小板血栓であるので、血小板凝集による血小板血栓形成の抑制を目的とした抗血小板薬を使用する。

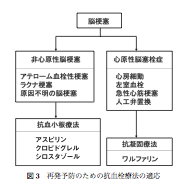
* 心原性脳梗塞

予防薬：抗凝固薬（ワーファリン（出血性脳梗塞ではアスピリン））

使用理由：

心原性脳梗塞は、心疾患（①非弁膜症性心房細動 その他（心筋梗塞、心内膜炎、人工弁、心房粘液腫等）により心臓内に出来た血栓が、血流を介し脳動脈に運ばれ、脳動脈を閉塞することで発症する。形成される血栓は大きいものが多く、従って大梗塞を引き起こす傾向がある。

原因がフィブリン血栓であるので、凝固因子によるフィブリン血栓形成の抑制を目的としたワーファリンを使用する。

****

**Point!**

**ラクナ梗塞**

概念：脳深部を潅流する穿通枝の細動脈硬化が原因の梗塞。

　　　脳実質に侵入する穿通枝動脈の終末部では、高血圧の影響をより強

　　　く受ける為、細小動脈が血管壊死に陥り易い。無症状で小さな梗塞

　　　を多発することも多い。

　　　内包後脚が責任病変で片麻痺を招くことが多いが、病巣は小さいの

　　　で頭蓋内圧亢進は生じない。発症は通常緩徐で、意識喪失は無く段

　　　階的に症状が悪化する。

　　　日本で最も多いタイプの梗塞で、高齢者に多く見られる。

病因：穿通枝の細動脈硬化

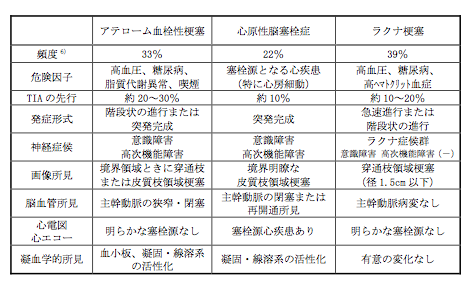
部位：皮質下

大きさ：小さい（1.5 cm以下）

危険因子：高血圧、糖尿病

抗血栓療法：抗血小板療法

**脳梗塞の臨床型と特徴**

****

TIA（一過性脳虚血発作）：24時間以内に症状が消失するもの。

**脳梗塞の危険因子（エビデンスがある因子）**

* 高血圧症
* 高脂血症（LDL）
* 喫煙
* 糖尿病（治療反応性が悪い）
* 心房細動
* その他の心臓病
* その他（無症候性頸動脈狭窄、鎌形赤血球症）

1. **てんかん発作を急いで止めなければならない理由を答えよ。**

てんかん発作は、大脳神経細胞の過剰放電による反復性発作のことである。

つまり、神経細胞の局所的な異常活動が、広域な神経活動に影響し、脳の情報処理を阻害する可能性がある。（小児てんかんにおける精神運動発達遅滞）

また、発作後しばらくの間頭痛や嘔吐を見られるが、これは発作により一過性の軽度な脳損傷（脳浮腫）が生じた為であり、発作の反復は神経細胞の脱落、ひいては脳障害に結びつくことになる。

上記理由から、てんかん発作は早期治療が必要であるのだが、てんかん発作が１回のみの場合、抗てんかん薬の服用を開始するべきか否かは、一生に一度だけの発作の場合もあり、微妙な問題であると言える。

**Point!**

**てんかんの原因**

* 過去の脳損傷：

出産時脳障害、髄膜炎・脳炎（細菌・ウイルス感染）、外傷、血管性（梗塞、出血等

* 大脳の形成障害：

先天性及び遺伝性疾患（結節性硬化症等）

* 脳腫瘍又は血腫

**てんかん治療の原則**

* 速やかに治療を開始する
* 発作時にあった薬剤を選択する
* 長期投与になるので、副作用に注意する（血中濃度モニター）
* 一定期間発作が起こらないことを確認し脳波所見も正常化した後、薬物投与量を漸減する
* 単剤投与が原則である

**てんかんの治療薬**

部分発作：カルバマゼピン

（覚醒時）大発作：バルプロ酸

定型欠神発作：バルプロ酸

ミオクロニー発作：バルプロ酸

新薬：ガバペンチン、トピラメート

**てんかん治療薬の副作用**

カルバマゼピン：骨髄抑制（無顆粒球症）

全ての薬剤：肝障害、腎障害、骨髄抑制

**燃え上がり現象（kindling phenomenon）**

てんかん治療薬の継続服用を中断すると、抗てんかん薬が硬化を示している場合は、発作が生じ、発作以前まで服用していた薬量では発作を抑えることが出来なくなる現象。

こうして一度発作が起きると、再び服用を開始しても発作を抑えることは出来ず、薬量を増やすことが必要になる。

1. **JCSⅡ-30とはどの様な状態か説明せよ。**

　　JCSⅡ-30：痛み刺激を加えつつ、呼びかけを続けると辛うじて開眼する状態。

**Point!**

**JCS（Japan Coma Scale）**

日本で主に使用される意識障害の深度（意識レベル）分類

Ⅰ.覚醒している（１桁の点数で表現）

* 0：意識清明
* 1（Ⅰ-1）：見当識は保たれているが意識清明ではない
* 2（Ⅰ-2）：見当識障害がある
* 3（Ⅰ-3）：自分の名前・生年月日が言えない

Ⅱ.刺激に応じて一時的に覚醒する（２桁の点数で表現）

* 10（Ⅱ-1）：普通の呼びかけで開眼する
* 20（Ⅱ-2）：大声で呼びかけるか、強く揺する等で開眼する
* 30（Ⅱ-3）：痛み刺激を加えつつ、呼びかけを続けると辛うじて開

　　　　　 眼する

Ⅲ.刺激しても覚醒しない（３桁の点数で表現）

* 100（Ⅲ-1）：痛みに対して払いのける等の動作をする
* 200（Ⅲ-2）：痛み刺激で手足を動かしたり、顔をしかめたりする
* 300（Ⅲ-3）：痛み刺激に対し全く反応しない

この他、R（不穏）、I（糞便失禁）、A（自発性喪失）等の付加情報を付け表記する。（例えばJCS200-I等）

* 欧米では主にGCS（グラスゴー・コーマ・スケール）が用いられる。

1. **t-PAが脳卒中の発症から投与まで三時間以内である理由を答えよ。**

t-PA（プラスミノゲンアクチベーター）は、線溶系を著しく亢進させることで生成された大量のプラスミンにより、血栓を溶解する作用を持つ。

投与までの時間が３時間以内に限られているのは、以下の２要素に寄るところが大きい。

・急性期の脳虚血部位の内、不完全虚血状態にある虚血周辺部位が、再灌

　流による血流増加により、神経細胞の機能を回復することが可能な虚血

　状態の経過時間。

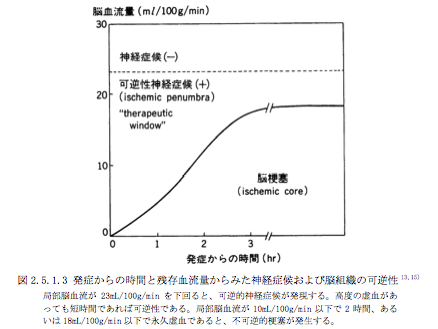
・不可逆的傷害を受けた組織に血流を回復させることによって生じる、梗

　塞後の頭蓋内出血発現の許容範囲。

つまり、治療対象は脳組織が可逆性を保持している時間帯、即ち脳卒中発症からの時間が極力短時間の患者に限定する必要があり、様々なエビデンスを考慮した結果、発症後３時間以内の症例を対象にすれば、血腫を伴う重大な頭蓋内出血の発現も許容できる範囲に留められるという考えに基づいている。

**Point!**

**機能回復可能な血流量と時間のプロット図**

****

脳虚血の急性期の虚血部位は、ほぼ完全に血流が途絶えた虚血中心部位と、その周辺の不完全虚血状態にある虚血周辺部位に大別され、この虚血周辺部位をペナンプラ（penumbra）と呼ぶ。

ペナンプラでは、脳神経細胞の機能は停止しているが、数時間の虚血状態では不可逆変化には至らず、血流増加により機能回復が可能である。

1. **片頭痛の急性期、慢性期の治療薬をエビデンスがあるものを４つ以上挙げよ。（☆）**

* 急性期（トリブタン系薬剤（セロトニン作動薬）、制吐薬、消炎鎮痛薬））

・トリブタン

・スマトリブタン

・ゾルミトリブタン

・エレトリブタン

* 慢性期（予防）

・アミトリプチリン

・バルプロ酸

・プロプラノロール（β遮断薬）

・Ca拮抗薬（ロメチジン）

1. **脳出血の好発部位を５つ答えよ。（☆☆）**

・被殻出血（50〜60％）

症状：片麻痺、半身感覚障害、意識障害、失語症（優位半球出血）、

　　　半側視空間無視（劣位半球出血）、病態失認

・視床出血（25〜35％）

症状：半側感覚障害、片麻痺、垂直注視麻痺、痴呆（優位半球出血）、

　　　失語症

・小脳出血

症状：めまい、運動失調、構音障害

・橋出血

症状：意識障害、四肢麻痺、水平性眼球障害

・皮質下出血

症状：頭痛、血腫の場所に関連した巣症状

・尾状核出血

症状：頭痛を主体とし、くも膜下出血に類似

**Point!**

**脳出血の原因**

・高血圧

・脳動脈瘤

・脳動静脈奇形

・薬物（コカイン、アンフェタミン等）（若年発症の原因）

・抗凝固療法

等

1. **脳血栓と心原性塞栓の治療において、抗血小板剤と抗凝固剤を使い分ける理由は何か。**

＊問題２と内容は同様である。

1. **延髄外側症候群について書きなさい。**

　　延髄外側症候群（ワレンベルグ症候群：Wallenberg症候群）

概念：脳幹障害のうちの一つで、延髄外側の梗塞によって生じる一側性の

　　　延髄外側の障害。

病態：椎骨動脈系の後下小脳動脈の閉塞によって（椎骨動脈の血栓が主原

　　　因）、血管領域である延髄外側が梗塞に陥ることで一連の症状が出現。

症状：

* 血管障害部同側

・顔面の温痛覚消失（感覚解離）

　←三叉神経脊髄路核の障害

　　（この時、橋上部に存在する主感覚核は障害されないので触圧覚は温

　　　存され、解離性感覚障害を呼ばれる）

・角膜反射低下

・ホルネル（Horner）症候群

・眼球側方突進（非注視時、閉眼時に眼球が障害側に偏倚）

・軟口蓋麻痺、咽頭反射消失

・小脳性運動失調（病巣側へ倒れる）

　←下小脳脚の障害

・筋緊張低下

* 血管障害部位対側

・体幹及び上下肢の温痛覚消失（感覚解離）

　←脊髄視床路の障害

* その他

・回転性めまい、頭痛、嘔吐、悪心

　←内耳神経核の障害

・眼振（特に回転性眼振）

・嚥下困難、嗄声

　←延髄の舌咽神経核、迷走神経核の障害（球麻痺）

**Point!**

**ホルネル（Horner）症候群**

眼瞼下垂・縮瞳・眼球陥入を三徴候とする、交感神経麻痺。

交感神経の遠心路には３つのニューロンが存在し、そのいずれかが傷害されても発症する。

第１ニューロン：視床下部から毛様体脊髄中枢まで（ワレンベルグ症候群）

第２ニューロン：脊髄中枢から頸部交感神経節まで（パンコースト腫瘍）

第３ニューロン：頸部交感神経節から末梢まで（内頸動脈系損傷）

ワレンベルグ症候群では延髄外側を通る第１ニューロンの障害によりホルネル症候群を示す。これは、延髄網様体には交感神経遠心路が走行しており、交感神経は瞳孔散大筋と上眼瞼板筋(ミュラー筋)を支配している為である。

**10. 脳血栓症と静脈洞血栓症の違いを書きなさい。**

○脳血栓症（アテローム血栓性脳梗塞、ラクナ梗塞）

　概念：脳血管生じた血栓により脳動脈の狭窄・閉塞を生じ、脳血流障害から

　　　　脳梗塞となるもの。

　　　　血栓はゆっくりと動脈を狭窄する為、徐々に症状が出現するのが特徴

　　　　である。

* 動脈血栓である
* 原因は動脈硬化である
* 局所症状を認める
* 症状の進行は緩徐である

　○静脈洞血栓症（海綿状静脈洞血栓症、上矢状静脈洞血栓症等）

　概念：脳内を灌流した血液が心臓に戻る際、静脈洞を介するが、その静脈洞

　　　　に血栓が形成されることにより頭蓋内圧亢進（局所鬱血に伴う）、静

　　　　脈性脳梗塞、脳出血等を生じる。

* 静脈血栓である
* 原因は多岐に渡る（感染性、非感染性、特発性）
* 局所症状より頭痛（突然発症でなく徐々に悪化←くも膜下出血との鑑別点）・痙攣を認めることが多い
* 症状の進行は緩徐な場合が多い（突然発症症例もある）

**11. 一次性頭痛を３つ挙げ、特徴を述べよ。**

○片頭痛

　概念：神経系の機能異常に伴う脳神経系及び血管の変化による頭痛を中核と

　　　　する症状。（symptom complex）

　特徴：

　・女性に多い

　・若年者に多い

　・前兆のあるもの：前兆のないもの＝1：3

　・拍動性頭痛

　・発作性に出現する（寝過ぎると発作が起き易い）

　・悪心・嘔吐、光・音過敏等の随伴症状を伴う

　・日常動作で症状の悪化を見る

　・前兆のある場合は、一過性の神経症状出現に留意する

　　前兆：閃光性暗点、視覚消失（完全可逆性視野症状）、チクチク感

　　　　　感覚麻痺（完全可逆性感覚症状）

　・女性の場合、生理直前に発作が起こり易い（若年者）

　・診断基準に合う症状でも、器質的疾患を有する場合がある

　・治療は薬物療法が主

　○緊張型頭痛（稀発反復性（1ヶ月1日未満）、頻発性反復性（1ヶ月に1日

以上15日未満）、慢性（1ヶ月に15日以上））

　・期間は一定でない（非発作性）

　・圧迫感又は頭を締め上げる感じの痛み（鈍痛）等、非拍動性頭痛

　・夕方に増悪

　・随伴症状は無い

　・日常動作による悪化は無い（運動でむしろ軽快傾向を示す場合もある）

　・片頭痛との合併例も多い

　・治療は適度な運動（水泳、散歩、ストレッチング等）とリラックスが主

　＊片頭痛にある症状はない。

○群発頭痛（反復性、慢性）

・毎日、定刻に発作が出現する

・眼窩部、眼窩上部又は側頭部に一側性の頭痛

・結膜充血又は流涙

・鼻閉又は鼻漏

・眼瞼浮腫

・前額及び顔面の発汗

・縮瞳又は眼瞼下垂（或いはその両方）

・アルコールを飲むとほぼ100％頭痛が悪化する

・発作時の治療は100％酸素吸引（15分間）とスマトリプタン皮下注射

○三叉神経痛

・顔面の一部（三叉神経支配領域）に限られた痛み

・顔面痛

・持続時間が非常に短い（数秒〜1分）

・痛みが繰り返して出現する

・引き金になる刺激がある

・治療は薬物療法（カルバマゼピン等）が主

**12. 片頭痛にセロトニン作動薬を用いる理由を書きなさい。（仮説でよい）**

　片頭痛の病態生理は、脳血管の拡張による三叉神経（脳血管に分布する神経）

　を介した痛みであるので、血管収縮物質であるセロトニンを投与する。

**（飯塚先生範囲）**

**完全複製問題：08,06年度→1〜7、07年度→8〜17、**

**05年度→6 , 9 , 10 , 11 , 15 , 16 , 17 , 18〜22、**

**04年度→18 , 21 , 23〜32、**

**03年度→6 , 9 , 16 , 18 , 19 , 21 , 22 , 27 , 29 , 32 , 33〜40**

**02年度（再）→21 , 41**

1. **斜めにずれて２つ見えることを主訴し受診。患者は左に頭が傾いていた。頭を右に傾けると複視が増強し、左に傾けると症状が改善する。障害を受けている外眼筋はどれか。**
2. **右上斜筋**
3. **右下斜筋**
4. **左上斜筋**
5. **左上直筋**
6. **左下直筋**

**解答**

**１）**○

**２）**×

**３）**×

**４）**×

**５）**×

1. **右内側縦束（MLF）の障害により、障害される眼球運動を選べ。**
2. **左目の外転**
3. **左目の内転**
4. **右目の外転**
5. **右目の内転**
6. **かくふく**

**解答**

**１）**×

**２）**×

**３）**×

**４）**○

**５）**×

1. **複視を主訴に来院。右側にあるものを見た時、片目ずつ手で覆うと右目を覆った時に左側の像が消えた。障害されている運動はどれか。**
2. **左目の外転**
3. **左目の内転**
4. **右目の外転**
5. **右目の内転**
6. **かくふく**

**解答**

**１）**×

**２）**○

**３）**×

**４）**×

**５）**×

1. **意識清明。瞳孔3 mm、正円、左右同大、対光反射は迅速、水平注視運動は正常。両眼とも垂直注視運動障害。ただし、垂直性前庭運動は正常であった。責任病巣は何処か。**
2. **PPRF**
3. **riMLF**
4. **MLF**
5. **E-W核**
6. **下丘**

**解答**

**１）**×　水平性衝動性眼球運動（水平性SM）：脳神経Ⅵ核近傍に存在する

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　 側方注視中枢

**２）**○　垂直性衝動性眼球運動（垂直性SM）：中脳頭側に存在する垂直注

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　 視中枢

**３）**×

**４）**×

**５）**×

1. **周期性同期性放電を呈する病気を３つ書きなさい。**

・クロイツフェルト・ヤコブ病（CJE）

・亜急性硬化性全脳炎（SSPE）

・単純ヘルペス脳炎

1. **急性脱神経所見といわれる正常安静時放電の名前を２つ、異常安静時放電の名前を２つ書きなさい。**

* 正常安静時放電

・end-plate-noise

・end-plate-spike

* 異常安静時放電

・線維性収縮電位

・陽性棘波

1. **髄液検査で単核球優位の細胞数増加と糖の低下を示す疾患を２つ挙げよ。**

・真菌性髄膜炎

・結核性髄膜炎

**Point!**

**髄液所見による髄膜炎の鑑別**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 髄膜炎 | 外観性状 | 細胞数  5 mm3以下 | 蛋白  15~45 | 糖  50~150 | その他 |
| 細菌性 | 混濁 | 多核球優位 | 上昇 | 低下 | Gram染色 |
| 結核性 | 水様透明 | 単核球優位 | 上昇 | 低下 |  |
| 真菌性 | 水様透明 | 単核球優位 | 上昇 | 低下 | 墨汁染色  Latex凝集反応 |
| ウイルス性 | 水様透明 | 単核球優位 | 上昇 | 正常 | PCR  ウイルス抗体価 |
| 癌性 | 水様透明  混濁 | 単核球優位 | 正常 | 低下 | 腫瘍マーカー  細胞診 |

**発症期間による髄膜炎の鑑別**

細菌性：急性発症（数日から１週間で意識障害が出現）

結核性：亜急性から慢性（数週から数ヶ月）

真菌性：亜急性から慢性（数週から数ヶ月）

ウイルス性：急性発症（数日から数週）

1. **比較的流暢に言葉を話すことが出来、復唱も保たれているが、言語の聴理解が障害されている。この様な失語を何と呼ぶか。**

超皮質性感覚性失語

**Point!**

**失語の分類**

感覚性失語：言葉の聴理解や読解が障害されるが、言葉を発することは可

　　　　　　能である場合。

運動性失語：自発言語が障害されるが、聴理解は保たれる。

　　　　　　口頭指示には従えるが、単語、文が上手に話せず、書時、音

　　　　　　読も障害される場合。

超皮質性〜失語：上記２症状で復唱が保たれる場合

伝音性失語：復唱ののみ障害

全失語：運動・感覚性失語両者の特性を持つ場合

1. **右目の直接対光反射が保たれていたが、間接対光反射は消失していた。左目の直接対光反射は消失していたが、間接対光反射は迅速であった。障害部位は何処か。**

左視神経

**Point!**

**対光反射で見られる症状**

* APD：一側瞳孔の直接対光反射と対側の間接対光反射が障害

障害部位→直接反射消失側視神経障害等視覚入力系の障害

* Pinpoint pupils：交感神経が障害され副交感神経優位になり縮瞳

障害部位→橋出血

* 動眼神経麻痺：片眼の直接・間接対光反射が共に障害

障害部位：病側の動眼神経麻痺

**正常な反射**

* 輻輳反射（調節反射、近見反射）

輻輳（より眼）をすると両側の瞳孔は縮瞳する。

* 毛様体脊髄反射

一側頭部に痛覚刺激を与えると散瞳を生じる。（脳死判定基準の１つ）

求心路：頭部の脊髄神経、三叉神経

遠心路：頸部交感神経（散瞳を生じさせる）

**特殊な瞳孔**

* Argyll Robertson pupill

・通常対光反射なし

・近見反射は正常

・中脳被蓋部の障害

・原因は梅毒が有名

* Tonic pupil（緊張性瞳孔）

・通常対光反射なし

・近見反射は正常

・Achに対する脱神経過敏

・毛様体神経節での障害

・若い女性に多い

**10. 複視主訴で来院。右注視で水平性複視が増強し、上下複視はない。**

**右注視時に左眼をおおうと患者の右側に見えていた像が消え、右注視**

**時に右眼を覆うと患者の左側に見えていた像が消える。障害を受けて**

**いる外眼筋は何か。**

左内転筋

**11. 複視主訴。頭を右に傾けると症状が改善する。頭を左に傾けると症状**

**が悪化する。障害を受けている外眼筋は何か。**

　 左上斜筋

**12. Ocular bobbingが見られるときの原因病巣は何処か。**

橋出血

**Point!**

**特殊な眼球運動**

* Opsoclonus：左右前後に眼球が素早く動く異常眼球運動
* Oculogyric crisis（注視発作）：上外側への発作性・痙攣性の共同性眼球

　　　　　　　　　　　　　　偏位

* ミラード・ガーブナー症候群：

・健常側の片麻痺

・病巣側のⅥ（外転神経）、Ⅶ（顔面神経）神経麻痺

・橋下部腹側病変

**13. 瞳孔が3 mmで、左右の大きさは等しい。輻輳も保たれているが、水**

**平性方向性注視麻痺がみられるとき、その病変部は何処か。**

　 PPRF

**14. 左MLFが障害されるとき、生じる症状は何か。**

　・左眼の内転障害

　 ・右眼の外転時単眼性眼振（右を見ると右眼眼振、左眼不動）

　 ・輻輳保持（より眼は可能）

**15. アルツハイマー病の病理所見を２つ挙げ、治療薬を１つ挙げよ。**

　 病理所見：

　 ・老人斑

　 ・神経原線維化

　 治療薬：ドネペジル（アリセプト）

**Point!**

* **血管性痴呆**

経過：階段状、急性発症

局所神経徴候：あり（局所神経徴候の積み重ねで、まだら痴呆状態になる）

症状の動揺：あり

高血圧：あり

脳卒中発作既往：あり

画像（CT）：多発性梗塞

画像（SPECT）：まだら状に低下

＊日本では血管性痴呆の比率がアルツハイマー型痴呆（AD）より多い。

* **アルツハイマー型痴呆（AD）**

分類：孤発性（遅発性）AD（99％）

　　　家族性AD（1％）

好発年齢：60歳以降（家族性ADは若年発症（30〜60歳）

原因遺伝子（家族性）：APP、PS-1（最も多い）、PS-2

病因：βアミロイド（Aβ）の蓄積

因子：Aβの合成促進因子、Aβの分解除去因子

　　　家族性AD：Aβの合成促進因子（APP,PS-1,PS-2遺伝子）

　　　　　　　　 →Aβの合成亢進

　　　遅発性AD：Aβの分解除去因子（Apo E、Neprilysin（Aβ分解酵素））

　　　　　　　　 →Aβの分解除去の低下

症状：記憶以外少なくとも１つの認知機能障害失語、失行、失認、実行機

　　　能障害を来している。

・コリン作動性神経細胞（マイネルト基底核）

　　　　←注意力、記憶に関与

　　　・グルタミン作動性神経細胞（大脳皮質細胞）

　　　・アドレナリン作動性神経細胞（青斑核）

経過：緩徐進行性

　　　初期：短期記憶の低下（2〜5年）

　　　中期：短期・長期記憶が重度に障害、判断・思考・言語障害

　　　後期：全ての日常生活に介護が必要

　　　＊病理学的変化は、発症10〜25年前から既に始まっている。

局所神経徴候：なし

症状の動揺：なし

高血圧：なし

脳卒中発作既往：なし

画像（CT）：初期には異常なし

画像（SPECT）：側頭・頭頂葉血流低下

病理所見：老人斑（細胞外沈着物：βアミロイド（Aβ）が主成分）

　　　　　神経原線維化（NFTs：Tau蛋白凝集による神経細胞内構造物）

　　　　　他（シナプス消失、選択的神経細胞消失、神経伝達物質減少）

治療：ドネペジルDonepezil（商品名：アリセット）

**16. クロイツフェルト・ヤコブ病の初期で認められるMRI所見は何か。**

拡散強調画像で、基底核と大脳皮質に異常高信号域を認める。

**Point!**

**クロイツフェルト・ヤコブ病（CJD）**

　 概念：新種型CJDは大量のプリオン蛋白の経口摂取により発症する。

　　　　 角膜・硬膜移植、GHホルモン、深部脳波電極による医原性CJDの報

　　　　 告がある。

　 孤発性の症状進行：数週間から数ヶ月の経過で進行し、無動無言状態に至り、

　　　　　　　　　　６ヶ月以内に死亡する。

　 分類：

　・孤発例（90％）

**・**遺伝性（プリオン蛋白遺伝子の変異）（10％）

症状：意欲低下、失語、記銘力障害、異常行動

　 特徴：

　 ・急性進行性痴呆（アルツハイマーとの鑑別点）

　・四肢にmyoclonus（不随意運動）が出現

　・脳波で典型的な周期性同期性放電（PSD）

　・MRI拡散強調画像で、基底核と大脳皮質に異常高信号域

　 ・検査所見（血算、生化）に異常所見なし

　・髄液所見で14-3-3蛋白の上昇

**17. 意識障害を起こす部分発作は何か。**

　複雑部位発作

**18. 劣位半球の大脳皮質兆候を４つ挙げなさい。**

　 ・半側視空間失認

　 ・半側身体失認

　 ・病態失認

　 ・着衣失行

**19. 言語の聴理解が障害されるが、比較的流暢で復唱が保たれている失語**

**をなんと呼ぶか。**

超皮質性感覚性失語

**20. 意識清明。右動眼神経麻痺、左中枢性顔面麻痺、左片麻痺。障害部位**

**は何処か。**

右中脳腹内側（大脳脚、動眼神経根）

**Point!**

**ウェーバー症候群（Weber syndrome）**

障害部位：中脳腹内側（大脳脚、動眼神経根）

　 障害側の症候：動眼神経（脳神経Ⅲ）の麻痺

　 反対側の症候：片麻痺（顔面、舌を含む）

　 主な原因疾患：梗塞、動脈瘤、腫瘍

**21. 単純ヘルペス脳炎の好発部位及び臨床的特徴・鑑別点と代表的治療薬**

**を述べよ。**

　 好発部位：側頭葉内側

　 臨床学的特徴・鑑別点：

　 ・急性発症（数日から数週）

　 ・発熱、頭痛が先行し神経症状や失語、痙攣、意識障害が出現。

　 ・神経所見：意識障害、失語（前頭側頭葉言語中枢の障害）、記銘力障害

　　　　　　　 せん妄、痙攣

　 ・血算：CRPは正常なこともある

　 ・血清・髄液：多核球（P）：単核球（M）＝単核球優位（ウイルスor真菌）

　 　　　　　　 ウイルス抗体価の上昇

　 ・腰椎穿刺：無色水様透明、初圧上昇

　　　　　　　 細胞数増加（単核球優位）、蛋白上昇、糖正常（やや低下）

　　　　　　　 HSV-PCR陽性

　 ・頭部CT：初期には異常なし

　 ・頭部MRI：T2→側頭葉内側から島に左右非対称性の高信号域

　　　　　　　 T1→Gadolinium増強効果

　 ・脳波：周期性同期性放電（PSD）、てんかん波

　 ・脳血流SPECT：責任病巣の血流増加

　治療：アクシロビルの点滴静注（昏睡前に使用しないと回復が悪い）

**22. 反復刺激試験でWaxing現象を認めた。最も考えられる疾患を１つ挙**

**げよ。**

ランバート・イートン症候群（Lambert-Eaton症候群）

**Point!**

**重症筋無力症とランバート・イートン症候群の複合筋活動電位（CMAP）**

　 重症筋無力症：低頻度刺激（1〜3 Hz）でCMAPの増幅が漸減（Waning現象）

　 Lambert-Eaton症候群：高頻度刺激でCMAPの増幅が漸増（Waxing現象）

**23. 自発言語が非流暢だが、言語の聴理解と復唱が保たれている失語を何**

**というか。**

超皮質性運動性失語

**24. 対光反射の経路を書きなさい。**

網膜→視神経→視交叉→視索→視蓋前域→E-W核→動眼神経→毛様体神経節

→瞳孔括約筋

**25. 右目の直接対光反射が消失していたが間接対光反射は保たれていた。**

**左目の直接対光反射は迅速だが、間接対光反射は保たれていた。障害**

**部位は何処か。**

右側の視神経

**26. 両耳側半盲を生じる場所は何処か。**

視交叉

**27. ホルネル症候で見られる神経徴候を３つ挙げよ。**

・縮瞳

　 ・発汗低下

　 ・眼裂狭小

**Point!**

**Horner症候群**

症状が出現している側の交感神経の機能低下によって生じる。

・発汗低下

・眼裂狭小（眼瞼下垂、眼球陥凹）：ミューラー筋の麻痺を反映）

・縮瞳

**28. 急性脱神経所見といわれている異常安静時放電の名前を２つ挙げよ。**

・線維性収縮電位

　 ・陽性棘波

**29. 軸索性障害に対して、節性脱髄を強く示唆する電気生理学的所見を４**

**つ挙げよ。**

・多相性

　 ・持続時間延長

　 ・伝導ブロック

　 ・時間的分散（Temporal dispersion）

**Point!**

髄鞘性障害（Myelinopathy）：髄鞘（Schwann細胞）が一時的に障害され、軸

　　　　　　　　　　　　　　 索と神経細胞は保たれる。（節性脱髄所見）

・多相性

　 ・持続時間の延長

　 ・時間的分散（Temporal dispersion）

　 ・伝導ブロック

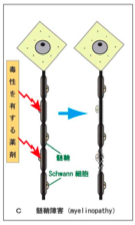
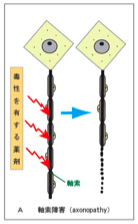
軸索性障害（Axonopathy）：軸索が一時的に障害され、神経細胞体は比較

　　　　　　　　　　　　　　　 的保たれる。二次的に髄鞘が障害される。

・２相性（正常）

・持続時間は正常

　 ・振幅の低下

**　**

**Point!**

**慢性脱髄神経所見と急性脱髄神経所見**

○慢性脱随所腱

軸索、前角細胞が障害された時に、発症から４〜６ヶ月後に再神経支配によって生じる運動単位電位（MUAPs）の形態変化。

○急性脱随所腱

発症から２〜３週間してから出現する安静時放電。但し、筋炎等、筋疾患でも出現する。

**30. クロイツフェルトヤコブ病で認められる脳波所見を述べよ。**

周期性同期性放電（PSD）

**31. 神経筋接合部疾患を２つ挙げよ。**

・重症筋無力症：

　　 シナプス後（postsynaptic）の障害。

　　 神経筋接合部の後シナプス膜（筋側）に存在するAch-Rに対する抗体（抗

　　 Ach-R抗体）が生じ、この抗体により神経伝達がブロックされる。

　 ・ランバート・イートン症候群（Lambert-Eaton症候群）：

　　 シナプス前（presynapic）の障害。

　　 神経終末に存在するVSCC（Caチャネル）が自己免疫機構で減少・消失し、

　　 Ach分泌低下が生じる。

**32. 右片麻痺、左末梢性顔面神経麻痺、左外転神経麻痺を生じる部位は何**

**処か。１つだけ選んで丸で囲みなさい。**

**選択肢：a.左大脳脚 b.左橋上部腹側　c.左橋下部腹側　d.左延髄内側**

**e.左延髄外側**

c.左橋下部腹側

**33. ゲルストマン症候群で認める神経徴候を４つ挙げよ。**

・手指失認

　 ・左右識別障害

　 ・失書

　 ・失計算

**Point!**

ゲルストマン症候群の障害部位：優位半球側頭葉-後頭葉接合部（角回）

**34. 失行の種類を４つ列挙せよ。**

○失行の種類と責任病巣

　 ・肢節運動失行：対側運動皮質

　　 ex.簡単な動作（指先の動作、口の動作、起立、歩行等）が困難な状態

　 ・観念失行：優位半球（特に頭頂葉）

　　 ex.日常用いる部品を正当に使用（使用動作手順の企画）が困難な状態

　 ・観念運動失行：優位半球（特に頭頂葉）

　　 ex.単純な動作が自発的運動では可能だが、口頭命令や模倣では困難な状態

　 ・構成失行：優位半球

　　 ex.図を描く、模写する、積み木を積む等の構成機能が障害された状態

　 ・着衣失行：劣位半球

　　 ex.衣類を着たり、脱いだりする動作が困難な状態

**Point!**

**失認と責任病巣**

・半側視空間失認：劣位半球

　 ・病態失認：劣位半球

　 ・半側身体失認：劣位半球

　 ・左右失認：優位半球角回

　 ・手指失認：優位半球角回

　 ・視覚失認：両側後頭葉

　 ・相貌失認：両側後頭葉

**35. 滑車神経が支配している外眼筋の名前を述べよ。**

上斜筋

**Point!**

**外眼筋（上眼瞼挙筋を除く）の神経支配**

　 動眼神経Ⅲ：上直筋、下直筋、内直筋、下斜筋、上眼瞼挙筋

　 眼球運動→上下転運動、内転運動、内上転運動、眼瞼運動

　 滑車神経Ⅳ：上斜筋

　 眼球運動→内下転運動

　 外転神経Ⅵ：外直筋

　眼球運動→外転運動

**眼球運動と病変部**

* 共同偏視

・テント上病変（大脳病変）：病巣側に眼位偏倚

・テント下病変（脳幹病変）：健常側に眼位偏倚

・テント上病変（大脳病変）：対側片麻痺、同側への共同偏視

・テント下病変（橋下部）：対側片麻痺、対側への共同偏視

・脳幹病変：斜偏視

・視床：下方共同偏視

＊一側への共同偏視＝対側への注視障害

**36. 脳幹の水平注視中枢と言われている部位の名前を述べよ。**

橋の傍正中橋網様体（PPRF）：Ⅵ核近傍に存在

**Point!**

**垂直注視中枢**

　 吻側間質内側縦束（riMLF）：中脳頭側に存在

**37. 耳側半盲を生じ得る病巣（解剖学的名称）を１つ述べよ。**

視神経交叉（視交叉）

**Point!**

**視神経の障害部と視野の異常**

　 右側全盲：右側の視神経、右側網膜障害

　耳側半盲：視交差

　 左同名半盲：右視索

　 左側上同名性四分盲：右側頭葉病変（右視放線下部）

　 左側下同名性四分盲：右頭頂葉病変（右視放線上部）

　 左側完全同名性半盲（黄斑回避）：右後頭葉

**38. 網膜から後頭葉皮質までの視覚経路の解剖学的名称を、順序正しく（　）**

**に記入せよ。**

**網膜 — 視神経 —（　1　）—（　2　）—（　3　）— 視放線 — 視中枢**

**（後頭葉皮質）**

**解答**

**１）**視神経交叉（視交叉）

**２）**視索

**３）**外側膝状体

**39. 定方向性眼振をきたす病巣（部位）を述べよ。**

　 末梢前庭

**40. 50歳男性。４日前から発熱、頭痛が出現。本朝から意識障害が出現し**

**た為、救急車で搬送された。**

**意識は傾眠、発語なし。**

**血圧：140/95 mmHg　脈拍：110/分　整　体温39度**

**項部硬直　ケルイニッヒ徴候陽性　髄液所見を示す。**

**初圧：260 mmH2O　色調　黄色混濁**

**細胞数：15400/3　P/M　95:5**

**蛋白300 mg/dl　糖25 mg/dl（血糖：150 mg/dl）**

**最も考えられる疾患を１つ挙げよ。**

項部硬直、ケルイニッヒ徴候陽性（髄膜刺激兆候陽性）：髄膜炎

　 髄液所見：

　 初圧260 mmH2O：異常（正常値＜200 mmH2O）

　 色調混濁：細菌性、癌性

　 多核球（P）: 単核球（M）＝95：5：多核球優位（細菌性）

　 蛋白上昇、糖低下：細菌性髄膜炎

　 上記検査所見の判定から、細菌性髄膜炎と思われる。

**Point!**

**細菌性髄膜炎の特徴**

　 発症形態：急性発症（数日から１週間で意識障害が出現）

　 髄液所見：細胞数増加（多核球優位）、蛋白上昇、糖低下

　 起因菌：肺炎球菌、髄膜炎菌が多い

　　　　　 新生児→B群レンサ球菌、大腸菌

　　　　　 高齢者→肺炎球菌、髄膜炎菌、大腸菌、黄色ブドウ球菌

　 肺炎球菌治療薬：ペニシリンG（PC-G）

　 原因不明菌治療薬：メロペナム

**特殊な感染症**

* 進行性多巣性白質脳症（PML）

原因：ウイルス（JCウイルス、SV 40）の神経細胞内での増殖

発症形態：亜急性発症（数ヶ月から半年で死亡）

症状：進行性痴呆（半盲、精神症状、記銘力障害、片麻痺）

神経所見：病気に応じて、多彩な中枢神経症状

基礎疾患：AIDS（免疫力低下による陰部・爪白癬、ツ反陰性等）

　　　　　白血病、SLE

髄液：異常なし（但し、髄液PCRでJCV DNAを検出可能）

画像（CT・MRI）：多巣性に白質病変（白質を中心とした拡散病変）

　　　　　　　　 増強効果は認めない

治療：有効な治療法はない

**41. ビタミンB1欠乏による神経徴候について述べよ。**

ウェルニッケ-コルサコフ症候群：

　 ウェルニッケ脳症症状→眼球運動障害、歩行運動の失調

　 クルサコフ症候群（慢性化）→作話、健忘、見当識障害

主病巣：出血性壊死（Ⅲ,Ⅳ神経核、乳頭体、中脳水道周囲、視床背部核）

　 原因：ビタミンB1欠乏（医原性）

**（阿久津先生範囲）**

**完全複製問題：08年度→1〜4、07年度→5 , 6、05年度→7、**

**04年度→9 , 10、04年度（再）→11 , 12**

**部分複製問題：06年度→8**

1. **拡散強調画像が診断に有効な病態、病気を3つ挙げよ。**

* クロイツフェルト・ヤコブ病
* 脳腫瘍
* 脳膿瘍
* 急性期脳梗塞（２週間以内の脳梗塞）

**Point!**

**拡散強調画像DWI（MRI撮像法）**

水分子のミクロレベルの動き（ブラウン運動）を画像化したもの。

神経線維の走行方向、超急性期の虚血性病変、脱髄・炎症性病変、脳腫瘍などの描出に利用されている。

**MRI撮影法**

T1強調画像：形を強調し、造影評価を行う。

T2強調画像：水分の多い所が高信号となる。

プロトン強調画像：僅かな変化を捉えるのに適する。

FLAIR：T2の髄液を反転させ見易くする。

拡散強調画像：細胞性浮腫を捉える。

　　　　　　　超急性期の梗塞像を写す。

T2\*：鉄（ヘモジデリン）を強調する撮像法で、古い出血の評価を行う。

MRA：造影剤なしに血管内を撮像する。

**MRI検査の特徴**

利点：

* 脳実質の変化を捉え易い（脱髄、変性、脳炎・髄膜炎）
* 超急性期脳梗塞（梗塞後３時間以内）を捉える
* 骨に囲まれた部分でも撮影可能（脳幹、脊髄等）
* 被曝の心配がない

欠点：

* 出血超急性期は写り難い
* 石灰化病変は写り難い
* 閉所恐怖症や音に敏感な人には不適
* 体動の影響を受け易い
* 検査時間がやや長い
* アイシャドーや刺青等、色素に金属が含まれている場合、火傷の恐れがある
* 体内金属により磁場の乱れが生じる（入れ歯、ペースメーカー等）

**頸動脈超音波検査（IMT）**

利点：

* 簡便、無侵襲、繰り返し検査可能
* 血管壁と血流の情報を得る
* 総頸動脈のIMTは全身動脈硬化の指標となる

欠点：

* 検査部位が限られる

1. **腰椎穿刺の禁忌を２つ選べ。（☆☆）**
2. **鬱血乳頭**
3. **仙骨部の褥瘡**
4. **頭痛**
5. **血小板数値７万以下**
6. **問題不明**

**解答**

**１）**○

**２）**○

**３）**×

**４）**×

**５）**問題不明

**Point!**

**腰椎穿刺の禁忌**

・穿刺部周囲の感染（褥瘡、膿瘍等）

　→髄膜炎の危険性

・頭蓋内圧亢進が疑われる時（眼底検査し鬱血乳頭の有無）

　→脳ヘルニアの危険性

・頭蓋内にmass lesion（腫瘤）が存在する時

・高度の出血傾向

・本人の不穏が強いか、家族の同意が得られない時

**腰椎穿刺の意義・適応**

・脳脊髄圧を測定（脊髄減少症）

・中枢神経の感染症を疑う時（感染症（髄膜炎、脳炎等））

・くも膜下出血の有無

・髄液細胞診（悪性腫瘍の診断）

・中枢神経系での免疫グロブリン産生（多発性硬化症）

・髄鞘の破壊の有無（ミエリン構成蛋白を計測）

**腰椎穿刺の実際**

・出来るだけ背中を丸めた姿勢で側臥位にする（骨間を広げ穿刺し易くする）

・やや広めに腰椎部の背中を消毒する

・滅菌シーツをかけ、清潔操作にて局所麻酔を行う

・第３〜４腰椎間（馬尾部）を穿刺する（入らない場合は４〜５、２〜３間）

・初圧を測定し、必要な量の髄液を採取する

・決まりはないが１時間ベッド上安静臥位をとる

1. **不随意運動について組み合わせが誤っているものを選べ。**
2. **パーキンソン病　—　赤核**
3. **バリスム　—　視床下核**
4. **問題不明　—　本態性振戦**
5. **Wilson病　—　羽ばたき振戦**
6. **眼瞼痙攣　—　血管による神経刺激**

**解答**

**１）**×　赤核→黒質

**２）**○

**３）**問題不明

**４）**○

**５）**

1. **Fisher症候群で見られる症状を２つ選べ。**
2. **筋線維束攣縮**
3. **膀胱直腸障害**
4. **運動失調症状**
5. **抗GQ1b抗体**
6. **抗HLV-1抗体陽性**

**解答**

**１）**×

**２）**×

**３）**○

**４）**○

**５）**×

**Point!**

**Fisher症候群**

概念：ギラン・バレー症候群の亜型

症状：３徵（外眼筋麻痺、運動失調、深部腱反射消失）

　　　呼吸筋は障害されない（命に関わらない）

　　　＊３徵を伴わない不完全型もある。

検査：抗GQ1b抗体（髄鞘に対する抗体）が高率に陽性、特異性が高い

治療：GBSに準じる。

1. **次の（　）に適語を記入せよ。**
2. **細胞数780/3 , P：M＝1：99　糖51mg/dl（血糖94mg/dl） 蛋白〜**

**（以下問題複製不完全）〜考えられるのは（　1　）性髄膜炎である。**

1. **脳梗塞は（　2　）時間くらい経過すると、MRI画像に出現する。**
2. **CTで脳出血は（　3　）吸収域となる。**
3. **帯状疱疹によって、末梢顔面神経麻痺があるものを（　4　）症候群と呼ぶ。**
4. **手根管症候群で障害される神経は（　5　）である。**
5. **靴下型の感覚障害をきたすものは（　6　）神経障害である。**
6. **脳の髄鞘を形成する細胞は（　7　）である。**

**解答**

**１）**ウイルス性髄膜炎

**２）**３時間（EPIを用いたMRI拡散強調画像では３時間以内）

　　　　＊脳出血→CT、脳梗塞→MRIと簡便に覚えても大丈夫かも？

**３）**高吸収域（白）

**４）**ラムゼー・ハント症候群

**５）**正中神経

**６）**糖尿病性末梢神経障害

**７）**希突起膠細胞（オリゴデンドログリア）

　　　（末梢神経系の髄鞘を形成する細胞：シュワン細胞）

**Point!**

**髄膜炎の脳脊髄液検査所見**

**ウイルス性髄膜炎**

・髄液細胞数：リンパ球優位の増加（中等度）

・髄液蛋白：上昇（中等度〜著明）

・血清ウイルス抗体：陽性

・髄液ウイルス：陽性

・髄液外観：無色透明（水様透明）

**細菌性髄膜炎（化膿性髄膜炎）**

・髄液細胞数：好中球優位の増加（著明）

・血液蛋白：上昇（中等度〜著明）

・髄液糖：著明な減少

・髄液外観：混濁（結核性では無色透明）

**髄液の性状**

・無色透明

・初圧：60〜150 mmH2O

・細胞数：5以下

・蛋白：15〜45 mg/dl

・糖：50〜75 mg/dl（血糖の1/2以上）

・産生/吸収部位：脈絡叢で産生され、くも膜顆粒から吸収

・IgG index（中枢神経でのIgG産生）：0.34〜0.85

＊IgG index＝（髄液IgG×血清アルブミン）/（血清IgG×髄液アルブミン）

1. **多発性硬化症の治療を答えよ。**

急性期：副腎皮質ステロイド、血漿交換＋γ-グロブリン大量投与

慢性期：対処療法（筋弛緩薬・排尿障害治療薬＋リハビリテーション）

再発予防：インターフェロンβ（IFN-αでは悪化）、免疫抑制剤等

1. **脳出血時のCT画像の特徴を述べよ。**

脳出血の検査には頭部CT検査が極めて有効で、高吸収域（白）となる。

急性期の脳出血はCTでは高吸収域（HAD）として描出される。

但し、慢性期の脳出血では、血腫が次第に周辺から吸収される為、高吸収域から等吸収域となっていく。

**Point!**

**CT検査の特徴**

概念：物質のX線透過度の違いを利用した撮像法。

画像表示：

* 空気：低吸収域（黒）
* 骨：高吸収域（白）
* 脳実質：等吸収域（灰色）

利点：

* 脳出血は発症直後に高吸収域（白）として描出
* 骨・石灰化の変化を描出可能
* 検査時間が短い
* 空気が存在しても描出可能（肺）
* 簡便で、どの施設でも検査可能

欠点：

* 骨に囲まれた部位は写り難い（脊髄、脳幹、下垂体）
* 被曝の問題（妊婦には禁忌）
* 脳梗塞は24時間経過して低吸収域（黒）として現れる

1. **次の（　）に適語を記入せよ。**
2. **MG（重症筋無力症）の抗体の名前は（　1　）である。**
3. **MS（多発性硬化症）の治療には（　2　）皮下注射を行う。**
4. **L-Eは（　3　）に合併する。**
5. **L-Eは（　4　）の抗体が出来る。**
6. **脳出血の検査には（　5　）を行う。**
7. **MGは（　6　）を生じる。**
8. **MSは（　7　）多発性である。**

**解答**

**１）**抗AchR抗体**５）**頭部CT検査

**２）**インターフェロンβ**６）**自己抗体

**３）**小細胞肺癌**７）**時間的・空間的多発性

**４）**VGCC

**Point!**

**ランバート・イートン症候群（**Lambert-Eaton myasthenic syndrome：LEMS）

小細胞肺癌に合併する抗VGCC（voltage-gated Ca Channel）抗体により、神経筋接合部でCaチャネルが作動せずAChを放出出来ない為、重症筋無力症と似た症状を呈する。

1. **以下の文章に適する脳血管障害の臨床カテゴリー分類を書きなさい。**
2. **前駆症状として一過性脳虚血があり、階段状に増悪するものは（　1　）である。**
3. **症状として運動麻痺がありその他の大脳皮質症状を認めないものは（　2　）である。**
4. **心疾患があり突発的に発症するものは（　3　）である。**

**解答**

**１）**アテローム血栓性脳梗塞

**２）**ラクナ梗塞

**３）**心原性脳梗塞

**10. 次の（　）に適語を記入せよ。**

**１）心原生の血栓予防には（　1　）を経口投与する。**

**２）拡散強調画像は（　2　）浮腫をとらえる。**

**３）脳出血のCTの画像は（　3　）吸収域として現れる。**

**解答**

**１）**ワーファリン

**２）**細胞性浮腫

**３）**高吸収域（白）

**11. 脳出血に特徴的なCT所見について述べよ。**

＊問題７と同問題。

**12. 急性期の脳出血に行う治療を説明せよ。**

高血圧のコントロール：脳血管拡張作用のある薬剤（Ca拮抗薬）は禁忌。

抗痙攣剤：脳出血急性期の痙攣発作（大脳皮質を含む脳出血に多い）には抗

　　　　　　 てんかん薬を使用する。

　 呼吸管理：急性期で意識障害が進行し呼吸障害のある場合には気道確保や人

　　　　　　 工呼吸管理を考慮。

　 開頭血腫除去術：大出血、切迫性脳ヘルニア、被殻・小脳・視床・皮質下出

　　　　　　　　　 血の際適応。

　 高張減圧剤：保存的治療

　 急性期合併症の治療：嚥下性肺炎、尿路感染症、褥瘡、水電解質異常、

　　　　　　　　　　　 消化管出血、精神症状、深部静脈血栓症

　原疾患の治療：脳動静脈奇形（AVM）摘出、ラジオ・サージャリー、塞栓術

**（滝山先生範囲）**

**完全複製問題：08年度→1〜7、07年度→8 , 9、**

**06年度→選択問題（問題複製不完全）**

1. **以下の（　）に当てはまるものを選べ。**

**筋緊張度について**

**受動運動時、屈筋・伸筋いずれかで抵抗を感じる状態は（　1　）で、（　2　）障害で見られる。**

**受動運動時、屈筋・伸筋いずれもで抵抗を感じる状態は（　3　）で、**

**（　4　）障害で見られる。**

**選択肢：a.痙縮　b.硬直　c.錐体路　d.錐体外路**

**解答**

**１）**痙縮

　　　　＊ジャックナイフ現象：運動の始めは抵抗が大きく、ある所から急に

　　　　　抵抗が減ずる。

**２）**錐体路障害（上位（一次）運動ニューロン障害）、脳血管障害

**３）**硬直（強剛、固縮ともいう）

＊運動が行われている間、抵抗がある。

　　　鉛管様強剛（鉛管を曲げる際に感じる抵抗が一定の感覚）

　　　歯車様強剛（カクン、カクンと歯車が動くような感覚）

**４）**錐体外路障害、パーキンソン病

1. **以下の空欄に当てはまるものを選べ。**

**一次ニューロン障害　—　腱反射（　1　）・病的反射亢進・（　2　）**

**消失**

**二次ニューロン障害　—　腱反射（　3　）・筋萎縮**

**選択肢：a.低下　b.亢進　c.表在反射　d.バビンスキー反射**

**解答**

**１）**腱反射亢進

**２）**表在反射の消失（Babinski反射陽性、Chaddock反射陽性）

**３）**腱反射低下

1. **以下の空欄に当てはまるものを選べ。**

**上行性網様体賦活系の障害　—　（　1　）**

**両側大脳半球の広範な障害　—　（　2　）**

**選択肢：a.失外套症候群　b.閉じ込め症候群　c.無動性無言**

**解答**

**１）**無動性無言（一見、覚醒しているようだが無動無言の状態）

　　　　 対象物の注視、追視は可能。睡眠覚醒のリズムは保たれるが、全体的

　　　　 には傾眠傾向を呈す。

→脳幹網様体、視床下部、視床

**２）**失外套症候群

　　　　 無動性無言と同様だが、視線は固定していることが多い。

無動性無言と異なり、原始反射陽性、筋緊張亢進、除皮質硬直姿勢を

　　　　 とる。

　　　　 →両側大脳皮質（外套）の広汎な障害

**Point!**

**閉じこめ症候群**（ex.橋上部底部両側性病変←眼球のみ動く）

　　　　発語不能で四肢麻痺を呈する。

　　　　意識鮮明で、眼の随意運動（開閉眼、垂直性眼球運動等）によって意

　　　　志の疎通が可能。

　　　　→両側錐体路の障害

1. **以下の空欄に当てはまるものを選べ。**

**小脳性　—　（　1　）（　2　）**

**脊髄性　—　（　3　）（　4 　）**

**選択肢：a.すり足　b.鼻指鼻試験　c.ロンベルグ試験　d.不明瞭発語**

**e.深部感覚障害　f.表在感覚障害**

**解答**

**１）**鼻指鼻試験

**２）**不明瞭発語

**３）**深部感覚障害（振動覚、位置覚に障害が生じる）

**４）**ロンベルグ試験

1. **一次運動ニューロン障害と二次運動ニューロンの障害時の違いを記せ。**

* 一次運動ニューロン

大脳皮質→内包→大脳脚→錐体→延髄錐体交叉→対側の皮質脊髄路

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　（側索）

* 二次運動ニューロン

前角にある前角細胞→前根→末梢神経

1. **頭蓋内圧亢進と脳ヘルニアについて知るところを書きなさい。**

* 本年度は遠藤先生範囲。

1. **脳実質に発生する腫瘍を列記し、臨床・画像所見を説明せよ。**

* 本年度は岡先生範囲。（問題２参照）

1. **以下の空欄に当てはまるものを選べ。**

**受動運動時、屈筋、伸筋いずれかで抵抗を感じることを（　1　）と呼び、運動の始めは抵抗が大きいが、あるところまで急に抵抗が減ずるものを（　2　）という。**

**一方、受動運動時、屈筋、伸筋いずれも緊張が亢進している状態で運動が行われている間抵抗があるものを（　3　）と呼ぶ。例えば、（　4　）や鉛管を曲げる感じになる（　5　）がある。**

**選択肢：a.折りたたみナイフ現象　b.鉛管様強剛　c.パーキンソン病**

**d.痙縮　e.硬直**

**解答**

**１）**痙縮

**２）**折りたたみナイフ現象

**３）**硬直

**４）**パーキンソン病

**５）**鉛管様強剛

1. **脊髄後索、側索の脱髄変性で生じるのは（　1　）で、末梢神経障害を合併していることが多い。また、腰・仙髄の後根、後索変性で生じるのが（　2　）である。**

**（　2　）では電撃痛という、主として下肢におこる激しい痛みが伴うことがある。脊髄内の半側障害により出現し、病変の存在する脊髄レベルでレベルに一致した全感覚消失、運動障害が、障害側で障害より下のレベルで深部感覚障害、錐体路徴候、障害反対側で障害より下のレベルで表在感覚障害がでるものを（　3　）と呼ぶ。**

**また特徴的なものとして、両側宙吊り型の温痛覚障害がでるものに（　4　）があり、脊髄前2/3を栄養する血管の障害によって生じ、**

**障害された前角細胞の支配筋に下位運動ニューロン障害が出現するものを（　5　）と呼ぶ。**

**選択肢：a.前脊髄動脈症候群　b.ブラウン・セカール症候群**

**c.亜急性連合性脊髄症　d.脊髄空洞症　e.脊髄癆**

**解答**

**１）**亜急性連合性脊髄症

**２）**脊髄癆

**３）**ブラウン・セカール症候群

**４）**脊髄空洞症

**５）**前脊髄動脈症候群

**（梁先生範囲）**

**完全複製問題：07年度→1 , 2 , 3、02年度→4 , 5、02年度（再）→6 , 7**

1. **特発性パーキソニスムをきたすものを列記せよ。**

パーキンソン病

1. **２次性（続発性、症候性）パーキソニスムをきたすものを列記せよ。**

* 薬剤性：向精神薬（メジャー・トランキライザー）

　　　　 →プチロフェノン系、フェノチアジン系、ベンザミド系

　　　　 消化器疾患治療薬

　　　　 →ベンザミド系、H2ブロッカー

　　　　 降圧薬

* 脳血管性：多発性脳梗塞（Binswanger型）
* 中毒性：マンガン、一酸化炭素、MTPT、シアン
* 感染性：脳炎後
* 代謝性：副甲状腺機能低下症
* 水頭症：正常圧水頭症
* 虚血性：低酸素脳症
* 外傷性
* 腫瘍性

1. **パーキンソン-プラス症候群を列記せよ。**

* 多系統萎縮症（MSA）

・線条体黒質変性症（SND）

・シャイ・ドレガー症候群（SDS）

・オリーブ核小脳変性症（OPCA）

* 進行性核上性麻痺（PSP）
* 皮質基底核変性症（CBD）
* 認知障害性疾患

・アルツハイマー型認知症（ATD）

・レヴィー小体型認知症（DLB）

・前頭側頭型認知症（FTD）

1. **パーキンソン病にみられる４主徴と責任病変（病理学的に原因となる病変がみられる所）を書きなさい。**

* 安静時振戦：

規則性のある4〜6 Hzの振戦、随意運動で軽減・消失

* 筋固縮：

歯車様（断続的な抵抗）、鉛管様（持続的な抵抗）、可塑性、頸部強剛

* 無動・寡動：

動作緩慢、仮面様顔貌、小字症

* 姿勢反射（保持）障害：

前屈姿勢、小刻み歩行、突進現象、freezing（すくみ）、

立ち直り反射の消失（転倒しそうになった際の防御反射の消失）、

start hesitation（動作開始時のすくみ）

stop hesitation（動作時の突然のすくみ）

その他に自律神経症状（便秘、起立性低血圧）がある。

責任病変：中脳黒質（緻密部）色素含有神経細胞の変性と消失。

　　　　　（病理学的にはレヴィー小体が見られる）

1. **パーキンソン病の薬物治療について知ることを書きなさい。**

治療：①内科的薬物療法　②外科的治療（手術）　③リハビリ

* 内科的薬物療法
* l-ドーパ（ドパミン補充薬）

薬剤名：メネシット、ネオドパストン、マドパー等

ドパミンは血液脳関門を通過しないが、ドパミンの前駆物質であるレボドパ（L-dopa）は血液脳関門を通過し、脳内でDOPA脱炭酸酵素により代謝されドパミンとなる。

経口投与されたレボドパは、小腸から吸収され血中に入るが、血管内には末梢性DOPA脱炭酸酵素があり、多くはここでドパミンに代謝される為、脳へ到達するのは1〜3％に過ぎない。

この様にレボドパ単剤の投与では、大量のレボドパを必要としたが、血液脳関門を通過しないDOPA脱炭酸酵素阻害剤とレボドパの合剤が開発され、これにより、レボドパの投与量を1/5〜1/10に減量出来ることが可能に成っている。

* ビタミンB6は、DOPA脱炭酸補酵素である為、レボドパ投与中の患者への多量のビタミンB6製剤の投与は控えるべきである。
* アゴニスト（ドパミン受容体刺激（作動）薬）

薬剤名：非麦角系→タリペキソール、プラミペキソール、ロピニロール

　　　　麦角系→プロモクリプチン、ペルゴリド、カベルゴリン

ドパミン受容体に直接結合して受容体を刺激する。

* アマンタジン（ドパミン放出促進薬）

薬剤名：シンメトレル

ドパミン作動性ニューロンを刺激し、ドパミン放出を促進する。

* 抗コリン剤

薬剤名：アーテン等

黒質線条体系でのドパミン神経細胞は、線条体にある介在性アセチルコリン神経細胞を抑制する作用がある。パーキンソン病では、ドパミン神経細胞が変性している為に、相対的にアセチルコリン神経細胞の活動亢進が生じている。

抗コリン薬は線条体に存在するアセチルコリン受容体を遮断することにより、ドパミン減少で優位になったアセチルコリンを抑制し、特に振戦や流涎の目立つ患者に用いられる。

* COMT阻害薬（末梢でのドパミン分解阻害）
* MAO-B阻害薬（中枢でのドパミン分解阻害）

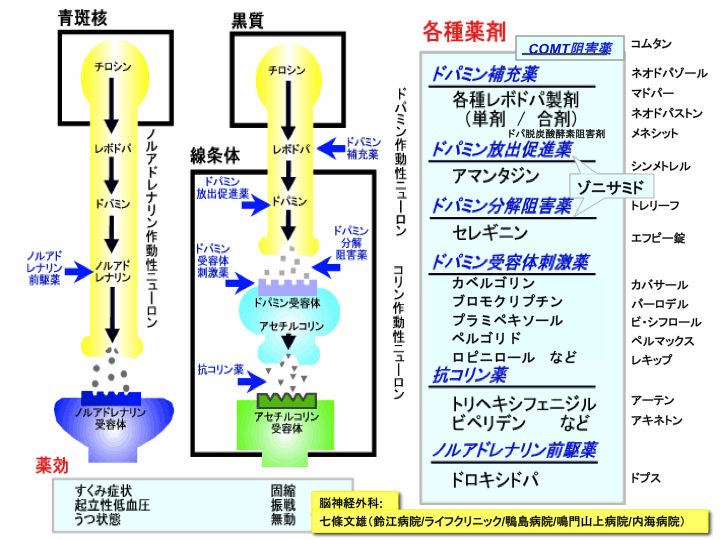
放出されたドパミンが、ミトコンドリア外膜に存在するモノアミン酸化酵素（MAO）により分解されるのを阻害し、レボドパの作用時間の延長と作用の増強効果を図る。

* ノルアドレナリン補充薬

薬剤名：ドロキシドパ

パーキンソン病の進行例では、青斑核内のノルアドレナリン作動性ニューロンも脱落し、脳内ノルアドレナリンも減少する。これを補う為にノルアドレナリンの前駆物質であるドロキシドパが投与される。

レボドパ抵抗性のすくみ現象や姿勢反射障害、無動症、起立性低血圧に効果がみられる。



* 外科的治療（手術）：脳深部刺激療法（DBS）
* リハビリ

**Point!**

**長期l-ドーパ症候群（l-ドーパ開始後5〜10年で高頻度出現）**

* 不随意運動（ジスキネジア）
* 精神症状（幻覚等）
* 日内変動（ウェアリング・オフ、オン・オフ）
* wearing-off現象：効果持続時間の短縮による症状の日内変動
* on-off現象：突然動けなくなり、また突然回復する現象
* すくみ足
* 効果減弱

**悪性症候群**

抗パーキンソン病薬の中断や体が弱っている時に発症することがある。

頻度は稀であるが、一度悪性症候群になると、死亡率は約10％と生命の危険性が高い。

症状：発熱、意識障害、筋強直（全身）、振戦（全身）、発汗過多等

治療：ダントロレンナトリウムの静脈内投与

1. **運動ニューロン病において認められない臨床徴候５つ挙げなさい。**

陰性徴候（これらの徴候がないということ）

* 感覚障害
* 外眼筋麻痺
* 膀胱直腸障害
* 褥瘡
* その他（小脳症状、錐体外路症状、痴呆）
* 本年度は荻野先生範囲です。

1. **パーキンソン病以外でパーキンソン症状を呈する疾患・病態を挙げなさい。**

* ２次性パーキンソニスム（問題２参照）
* パーキンソン-プラス症候群（問題３参照）
* 遺伝性変性疾患
* ハンチントン舞踏病
* ウィルソン病

**Point!**

**パーキンソン病と薬剤性パーキンソニスムの鑑別**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | パーキンソン病 | 薬剤性パーキンソニスム |
| 症状の進行 | 緩徐（数ヶ月〜年単位） | 急速（数週〜数ヶ月） |
| 症候の左右差 | あり | なし |
| 振戦 | 安静時振戦 | なし、姿勢・活動振戦 |
| 口舌部ジスキネジア  （口舌部の不随意運動） | 初期にはなし | 初期から見ることあり |
| 神経運動症状 | 初期にはなし | 精神・運動不活発な場合  　　　　 あり |

**パーキンソン病と脳血管性パーキンソニスムの鑑別**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | パーキンソン病 | 脳血管性パーキンソニスム |
| 発症 | 緩徐  　振戦での発症が多い  　　　左右差あり | 緩徐又は急速  　歩行障害での発症が多い  　　　左右差は不明瞭 |
| 症候の進行 | 緩徐進行性 | 停止又は階段状 |
| 振戦 | 安静時振戦 | なし又は姿勢時振戦 |
| 固縮 | 歯車様 | 鉛管様 |
| 無動 | 進行すると全身 | 下半身に強い |
| 感情失禁 | なし | 認めることあり |
| 脳血管障害の  　　危険因子 | 少ない | 多い |
| 抗パ病薬の効果 | 良好 | 不良 |

**（山田先生範囲）**

**完全複製問題：07年度→1 , 2、04年度→4 , 5 , 6**

**部分複製問題：06年度→3、01年度→7**

1. **くも膜下出血について知ることを述べよ。**

　　くも膜下出血（SAH）

概念：くも膜下腔に出血が起こり、脳脊髄液に血液が混入した状態の総称。

　　 その大多数は脳底の主幹動脈に出来た脳動脈瘤の破裂、あるいは脳動

　　 静脈奇形の破裂によるものである。

同じ出血性脳血管障害の脳出血と比べて局所神経症状が無く、主に頭

　　 蓋内圧亢進症状を呈する点に臨床上の特徴を持つ。

好発部位：

* 内頸動脈-後交通動脈分岐部（IC-PC）

＊圧迫による動眼神経（脳神経Ⅲ）麻痺を生じる。

* 前交通動脈（A-com）
* 中大脳動脈分岐部（MCA）

症状：突発する頭痛（嘔吐）、意識障害

再出血の頻度：７日以内に30％（特に24時間以内に多い）

　　　　　　　→再破裂予防の重要性

診断：

* 臨床経過
* 頭部CT/MRI検査
* 画像診断後の腰椎穿刺（血性髄液の証明）

＊画像診断を行わない腰椎穿刺は禁忌。

* 脳血管造影
* 3D-CTA（動脈瘤の局在・大きさ・形状の診断）

治療：再破裂を防ぐ為の鎮静・降圧が重要

* 再破裂の予防
* 開頭クリッピング
* 血管内手術によるコイル塞栓
* 合併症の治療

合併症：

* 遅発性脳血管攣縮（4〜14日後発症）：

脳梗塞に発展する可能性がある。

* 正常圧水頭症（NPH）：

NPHの３徴は尿失禁、歩行障害、認知症である。

治療法はVPシャント（脳室腹腔シャント）である。

予後：死亡率30％以上（治療前の意識状態に比例）

未破裂脳動脈流：脳ドックによって発見され、破裂前治療が行われている。

**Point!**

**脳ドックで発見される代表疾患**

* 未破裂動脈瘤（φ5 mmの動脈瘤：破裂率1％/年）
* 無症候性脳梗塞

1. **小脳橋角部にできる腫瘍について述べよ。**

* 本年度は岡先生範囲。（予想問題２参照）

1. **次の（　）に適語を記入せよ。（☆☆）**
2. **脊髄の数は頚髄（　1　）本、胸髄（　2　）、腰髄（　3　）本である。**
3. **デルマトームによるとTh4は（　4　）部、Th10は（　5　）部、L1は（　6　）部である。**
4. **後頭骨と頚椎の間から（C１）が出ており、５と６の間から（　7　）が出る。**
5. **運動路について（問題複製不完全）（　8　）**

**解答**

**１）**8**５）**臍

**２）**12**６）**鼠径

**３）**5**７）**C6

**４）**乳頭部　　　 **８）**錐体路（？）

**Point!**

**脊髄の解剖**

頸髄：8　胸髄：12　腰髄：5　仙髄：5　尾節：1の合計31髄節

**デルマトームで覚えておかねばならない分節**

顔面：三叉神経1~4

後頭部：C2

頸部：C3

肩部：C4

上腕外側部：C5

前腕外側部（母指、示指を含む）：C6

中指：C7

環指：C8

前腕内側（小指を含む）：Th1

乳頭部：Th4

肋骨下縁（肋骨弓）部：Th7

臍部：Th10

鼠径部：L1

足（母趾、第２趾を含む）：L5

**筋支配の脊髄レベル**

三角筋：C5, C6

上腕二頭筋：C5, C6（C5優位）

腕橈骨筋：C5, C6（C6優位）

上腕三頭筋：C6, C7, C8

腸腰筋：L1〜L3,（L4）

大腿四頭筋：L2〜L4

前脛骨筋：L4, L5

腓腹筋：L5, S1, S2

＊本年度は清水先生範囲。

1. **トルコ鞍近傍にできる腫瘍を挙げ、それぞれについて臨床・画像所見について知ることを述べよ。**

* 本年度は岡先生範囲。（予想問題１参照）

1. **AVMによる脳出血の特徴を挙げ、高血圧性脳出血と異なる点を比較して述べよ。**

* 脳動静脈奇形（AVM）による脳出血

好発部位：大脳半球、中大脳動脈領域の皮質下

破綻（出血）血管：ナイダス（nidus：異常な血管の塊）

好発年齢：幼児〜若年（30歳代までに好発）

病因：ナイダスの破綻

　　　＊動静脈シャントにより、静脈系に高い血圧が掛かることが原因。

症状：てんかん（発作の様式は病変部位によって異なる）

　　　＊奇形部位の酸素供給量の減少が原因。

検査所見（頭部CT）：

* 不規則に蛇行する高吸収域（HAD）

検査所見（頭部MRI）：

・feeder（流入動脈）、nidus（異常な血管の塊）、drainer（流出静脈）3成分

治療：

* 外科的治療：顕微鏡下全摘術、血管内塞栓術、定位的放射線治療（SRS）

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　（3 cm未満）

* 高血圧性脳出血

好発部位：視床、被核、橋、小脳、皮質下（特に大脳基底核）

　　　　　＊穿通枝がある部位なら何処でも生じる。

破綻（出血）血管：

* 内頸動脈-後交通動脈分岐部（IC-PC）

＊圧迫による動眼神経（脳神経Ⅲ）麻痺を生じる。

* 前交通動脈（A-com）
* 中大脳動脈分岐部（MCA）（大脳基底核を栄養する穿通枝との分岐部）

好発年齢：中年以降（加齢と共に発生）

病因：動脈硬化による脳内細動脈の脆弱化と壁の破綻

症状：

・被殻出血（50〜60％）

症状：片麻痺、半身感覚障害、意識障害、失語症（優位半球出血）、

　　　半側視空間無視（劣位半球出血）、病態失認

・視床出血（25〜35％）

症状：半側感覚障害、片麻痺、垂直注視麻痺、痴呆（優位半球出血）、

　　　失語症

・小脳出血

症状：めまい、運動失調、構音障害

・橋出血

症状：意識障害、四肢麻痺、水平性眼球障害

・皮質下出血

症状：頭痛、血腫の場所に関連した巣症状

検査所見（頭部CT）：

* 急性期に出血部周辺が高吸収域（HAD）
* 時間経過と共に（約１ヶ月）、高吸収域→等吸収域→低吸収域と変化

治療：

* 内科的治療：脳浮腫治療薬、血圧管理、全身状態の管理
* 外科的治療：血腫の除去（視床及び橋出血は手術適応対象外）

＊小脳出血→脳幹部圧迫する恐れがあるので手術適応。

　　　　　　術後後遺症は残らない。

　皮質下出血→劣位半球では躊躇無く手術適応。

　　　　　　　優位半球では麻痺が残る為、術前に詳しい説明が必要。

**Point!**

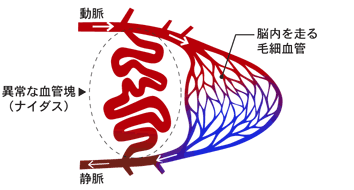
**脳動静脈奇形（AVM）**

概念：

輸出静脈（drainer）を主体にした異常な動脈系との吻合。

脳の血管新生のある時期、ある限定された場所で血管新生や動静脈分化の発生障害が生じてAVMの発生につながると考えられている。一度胎生初期に出来た異常な動静脈血管吻合は、消えてしまうことはなく脳の発育とともに増大していき、feeder（流入動脈）、nidus（異常な血管の塊）、drainer（流出静脈）の３成分から構成される成熟した脳動静脈奇形となる。

この血行力学的特長は、毛細血管がない為、動脈から静脈へのシャントである。



好発部位・好発症状：

nidusは楔上に脳深部に向かって存在し、その表面にはfeederと赤く拡張したdrainerが蛇のようにとぐろを巻いているように見える。この楔状のnidusには、脳深部に至るまで数多くの小さなfeederが入り込んでおり、feeder、nidus、drainerの3成分から構成されている。

AVMの中心であるnidusは毛細血管がないので、動静脈シャントを持った血管の塊のような様相を呈し、その為、破れて出血で発症することが多く（70%）、また大きくなれば痙攣発作や頭痛で発症する。

普通の高血圧性脳内出血と異なり30歳代までに発症することが多く、その発生頻度は脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血の1/10と言われている。

1. **神経皮膚症候群を３つ挙げ、それぞれについて述べよ。**
2. **二分脊椎について知るところを述べなさい。**

嚢胞性二分脊椎：体表部に隆起物を認める。腰仙部が80％を占める。

* 開放性（脊椎被裂）：脊髄奇形が露出している。

　　　　　　　　　　髄腔内への感染の危険性がある為、早期の根治手

　　　　　　　　　　術を行う必要がある。

　　　　　　　　　　下半身に何らかの障害を残すことが多く、水頭症

　　　　　　　　　　や他の神経系異常を合併することもある。

* 閉鎖性：脊髄奇形が皮膚に覆われている。

嚢胞内容により、髄膜瘤、脊髄髄膜瘤、脊髄瘤等に分けられる。

潜在性二分脊椎：椎弓の癒合不全があるが、体表部にヘルニアを作ってい

　　　　　　　　ない。

　　　　　　　　外表の異常（異常毛髪、くぼみdimple、脂肪腫等）を伴

　　　　　　　　うことが多く、成長期に脊髄係留症候群を来す可能性が

　　　　　　　　ある。

＊本年度は佐藤先生範囲。

**（荻野先生範囲）**

* **余談ですが05年度以前には荻野（夫）、荻野（妻）と表記されており、御夫婦で授業を担当なされている様です。**

**完全複製問題：07年度→1 , 2、06年度→3 , 4、05年度→5 , 6 , 7、**

**04年度→6 , 8、04年度（再）→9 , 10、03年度→3 , 11 , 12**

**02年度→2 , 13 ,14 , 15、02年度（再）→11**

1. **以下の（　）に適語を記入せよ。**
2. **一次運動ニューロンの障害徴候には（　1　）（　2　）（　3　）があり、二次ニューロンの障害徴候の障害には（　4　）（　5　）（　6　）がある。**

**二次運動ニューロンが障害される疾患には（　7　）（　8　）があり、両方の運動ニューロンが障害される疾患には（　9　）がある。**

1. **筋ジストロフィーで一番多いものは（　10　）で、（　11　）遺伝子の異常が絡んでいる。重症型と言われるものが（　12　）で良性型といわれるものが（　13　）である。**

**解答**

**１）**深部腱反射の亢進**８）**脊髄性進行性筋萎縮症（SPMA）

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　 ＊Kugelberg-Welander病（進行遅い）

　　　　　　　　　　　　　　　Werdnig-Hoffmann病（重症）

この疾患は神経性病変であるの

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　 にも関わらず、通常筋肉性病変

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　 の特徴である近位筋から障害さ

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　 れる。

**２）**病的反射**９）**筋萎縮性側索硬化症（ALS）

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　＊因みに一次ニューロンが障害さ

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　れる疾患は、原発性側索硬化症。

**３）**痙性（けいせい）麻痺　　　**10）**進行性筋ジストロフィー

　　　　 （筋緊張が強くなる）

**４）**深部腱反射の低下**11）**ジストロフィン

**５）**筋萎縮、線維束攣縮**12）**デュシェンヌ型（Duchenne型）

**６）**弛緩性麻痺**13）**ベッカー型（Becker型）

**７）**原発性側索硬化症

1. **重症筋無力症について、概念、症状、診断、治療について述べよ。**

重症筋無力症（MG）

概念：シナプス後膜上のアセチルコリン受容体に対する抗体が出現し、直

　　　接・間接的に神経筋伝達を障害する。

男女比：１：２（女性に多い）

好発年齢：20〜40歳（男性では50歳以上に多く、近年高齢者発症が多い）

症状：

* 筋力低下
* 易疲労性：同じ運動を繰り返すと急速に力が弱くなる
* 日内変動：朝に比し夕方に症状が目立つ
* 筋力低下の好発部位（良く使用する筋に症状が出る）
* 眼筋（眼瞼下垂、複視）
* 球筋
* 顔面筋
* 四肢（特に近位筋）
* 体幹筋（呼吸筋）

＊筋萎縮は目立たず、腱反射は正常である。

診断：

* 臨床診断
* エドロホニウムテスト：

　抗コリンエステラーゼ剤である硫酸エドロホニウム（アンチレクス）を

　静脈投与し、即効的な改善の有無をみる。（数分で効果は消える）

* 筋電図（誘発）：筋肉か神経どちらの病気か判断

　反復刺激、3〜5 Hzの低頻度刺激、減衰率をみる。

* 抗体測定

　抗アセチルコリン受容体抗体（全身型では約80％で陽性）

　＊抗アセチルコリン受容体抗体：

　アセチルコリン受容体へのαブンガロトキシンの結合を阻止する結合阻

　止抗体、同部位以外に結合する結合抗体（ヒト横紋筋腫細胞由来）。

* 画像診断

　CT（MRI）で胸腺の異常（約半数（胸腺腫の30％、過形成の70％）がみ

　られる。（胸腺腫（Ach-R抗体産生腫瘍）の合併が多い）

治療：

* 全身型：拡大胸腺摘出術

術前呼吸状態の悪い場合：ステロイド治療、血漿交換療法

術後：経口ステロイド、抗コリンエステラーゼ剤（対処療法）、

　　　術後照射（悪性胸腺腫）

* 眼筋型：胸腺摘出術をせずに経過を見ることも可能

＊眼筋型：軽症、胸腺の腫大なし、抗アセチルコリン受容体抗体陰性

* 治療困難例
* 血液浄化療法
* 大量免疫グロブリン静注療法
* ステロイドパルス療法
* 急性増悪時（コリン作動性クリーゼ、筋無力症クリーゼ）

コリン作動性クリーゼ（cholinergic crisis）→投薬によって増悪

筋無力症クリーゼ（myasthenic crisis）→感染症で病気自体が悪化し増悪

* サクシニルコリン（脱分極性筋弛緩剤と同じ原理）
* 血液浄化療法
* ステロイド療法
* 禁忌薬
* アミノグリコシド系抗生物質
* D-ペニシラミン
* 悪化させる誘因

薬物：キジニン、ポリミキシンB、βブロッカー

感染：ストレス、妊娠、甲状腺機能亢進症

予後：

* 軽快（約70％）
* 消失寛解（眼筋型25％（完全寛解20％）、全身型20％（完全寛解は殆ど無い））

1. **パーキンソン病の三大症状を挙げ、それぞれ説明しなさい。**

* 安静時振戦

振戦の特徴は頻度が4～6 Hzの安静時振戦である。随意運動時には減少・消失するが、一定の姿勢を取りつづけると再び出現する。意識しないときに出現しやすいので、歩行時の手の振戦に注目する。

頭頸部に出現するときはうなずくように立てに振る「ヨシヨシ型」になることが多い。

* 筋固縮（筋強剛）

筋固縮は頸部や四肢の筋にみられる。他動的に関節を屈伸するときに連続的な抵抗を感じる鉛管様の筋強剛と、規則的な抵抗の変化を感じる歯車様の筋強剛がある。上肢では歯車様、下肢や頸部では鉛管様になることが多い。

* 無動・寡動

動作は全般的に遅く拙劣（動作緩慢）となるが、椅子からの起立時やベッド上での体位変換時に目立つことが多い。表情は変化に乏しく（仮面様顔貌）、言葉は単調で低くなり、なにげない自然な動作が減少する。

歩行は前傾前屈姿勢で、前後にも横方向にも歩幅が狭く、歩行速度は遅くなる。（小刻み歩行（パーキンソン歩行））

進行例では、歩行時に足が地面に張り付いて離れなくなり、いわゆるすくみ足が見られる。方向転換するときや狭い場所を通過するときに障害が目立つ。

また、字が上手く書けなくなる小字症を示す。

* 姿勢反射（保持）障害

姿勢反射障害は初期には見られないが、ある程度進行するとともに出現し、足がサッと出ないためバランスを崩して倒れることが多くなる。

その他の特徴

* 同時に２つの動作をする能力の低下

同時に二つの動作をする能力は初期から低下する。お盆にのせたお茶をこぼさないよう気を配ると足の動きが鈍くなり、クラッチを踏みながらギアを操作するマニュアル車の運転が難しくなる。

* 自由にリズムを作る能力の低下

全てのリズムが4～6 Hzの振戦のリズムと同期するようになる。その結果1分間に240～300歩で歩こうとしてすくみ足を生じるし、会話には適切な抑揚（リズム）がなくなり単調な話し方となる。

1. **多系統萎縮症について知ることを書きなさい。**

多系統萎縮症（MSA）：非遺伝性の脊髄小脳変性症

* 線条体黒質変性症（SND,MSA-P）

好発年齢：多くは50歳代で発症。

症状：

・初症状：パーキンソン病（歩行障害、振戦）

・パーキンソン症状（固縮、無動、姿勢保持障害）が主症状で経過。

他症状：錐体路症状。（腱反射亢進、バビンスキー反射陽性）

＊l-ドーパの効果は不良である。

* シャイ・ドレガー症候群（SDS）

症状：多彩・著明な自律神経障害（起立性低血圧、排尿障害、発汗障害、

　　　瞳孔障害（縮瞳、瞳孔不同）、呼吸障害）＋小脳症状、パーキン

　　　ソン症状。

他症状：小脳・錐体外路症状。（自律神経症状発症から0.5〜8年（平均

　　　　2〜3年）後に小脳・錐体外路症状）

* オリーブ橋小脳変性症（OPCA,MSA-C）

発症年齢：40〜60歳代

症状：

* 初症状：歩行障害、構音障害
* 小脳症状：排尿障害、失調性歩行、協調運動拙劣

　　　　　 失調性歩行、協調運動拙劣、動作時振戦（上肢＜下肢）

* 自律神経症状：起立性低血圧、排尿障害、便秘、発汗障害、

　　　　　　　 インポテンツ、睡眠時無呼吸

* パーキンソン症状（末期には失調症状が目立たなくなる）
* 錐体路症状：腱反射亢進、痙縮、バビンスキー反射陽性
* その他：眼球運動障害、眼振

まとめてしまうと以下の通り

発症：孤発性、進行性、成人性発症

症状：

* パーキンソニスム
* 小脳症状又は錐体路症状
* 起立性低血圧、インポテンツ、排尿障害（尿閉）

（←運動障害の発現前又は２年以内に生じる）

1. **以下の２問の内、どちらかを選択し、分類して各疾患について説明せよ。**
2. **運動ニューロン病**
3. **中枢性脱髄性疾患**
4. 運動ニューロン病（MND）：

上位and/or下位運動ニューロンが選択的に侵される変性疾患

* 原発性側索硬化症（PLS）

障害部位：上位運動ニューロンが選択的に侵される。

症状：上位（一次）運動ニューロン徴候（錐体路徴候）

　　　→痙性麻痺、腱反射亢進、病的反射出現、（表在反射消失）

* 筋萎縮性側索硬化症（ALS）

障害部位：上位及び下位運動ニューロンが侵される。

症状：上位（一次）運動ニューロン徴候（錐体路徴候）

　　　→痙性麻痺、腱反射亢進、病的反射出現、（表在反射消失）

　　　下位（二次）運動ニューロン徴候

　　　→弛緩性麻痺、腱反射低下、線維束性れん縮、筋萎縮

* 脊髄性筋萎縮症（SMA）

障害部位：下位運動ニューロンが侵される。

症状：下位（二次）運動ニューロン徴候

　　　→弛緩性麻痺、腱反射低下、線維束性れん縮、筋萎縮

**Point!**

**運動系神経路**

* 錐体路：随意運動時の筋力
* 錐体外路：筋の緊張度、不随意運動
* 小脳：複数の筋の協調運動

1. **パーキンソン病と他のパーキンソン症候群の鑑別に有効な、パーキンソン病の臨床的特徴を列挙せよ。**

＊梁先生範囲のPoint!参照。

1. **軸索障害と脱髄の神経伝導速度検査の相違点を説明せよ。**

＊本年度は飯塚先生範囲。（問題29　Point!参照）

1. **以下の問題の内、２つを選んで概念・症状・経過・検査・治療・予後等について説明せよ。**
2. **MS**
3. **ALS**
4. **GBS**
5. **MG**
6. **筋緊張性ジストロフィー**

* 多発性硬化症（MS）

概念：中枢神経系の慢性炎症性脱髄疾患であり、時間的・空間的多発性、

　　　多相性を示すのが特徴である。（病巣の多発性と再燃緩解を繰り返す）

好発年齢：30歳代（1〜70歳代）

男女比：1：2〜3で女性に多い

病因：中枢性髄鞘ミエリンの構造成分に対する自己免疫反応性T細胞によ

　　　って引き起こされる自己免疫疾患。（細胞性免疫が関与）

症状：中枢神経細胞の存在する部位の症状ならどの様なものでも発現。

* 初期症状：視力障害（球後視神経炎）、運動麻痺、排尿障害、

　　　　　 MLF症候群、感覚障害等

通常２〜６週間症状が持続し、その後寛解する。しかし、再発緩解を繰り返す毎に残存症状が増強していき、最後には寝たきりとなる。

* 急性増悪時症状：有通性硬直性筋痙攣、三叉神経痛、発作性掻痒、

　　　　　　　　 Lhermitte症状（頸部前屈で生じる背部正中の電撃痛）

* 慢性期症状：記名力障害、理解力障害（将来的に認知症）、易疲労感、

　　　　　　 精神症状（多幸感、抑鬱状態）等

＊実際には無症候性であっても、気付かない再発・再燃が生じている。

病型（病変部位による分類）：

* 通常型MS（CMS）：60％　欧米型
* 脊髄性MS（SMS）
* 視神経脊髄型MS（OSMS）：20〜30％　日本に多く１ヶ月以上間隔をあ

　　　　　　　　　　　　　　　　　　 けて発症する。

＊Devic病：急性の両側性視神経と横断性脊髄炎が数週間以内に相次いで発

　　　　　 症する単相性経過を呈する予後不良（重症）な病態。

病型（臨床経過による分類）：

* 再発緩解型MS
* 慢性進行型MS（一次進行型（PPMS）、二次進行型（SPMS））

診断（補助的）：

画像所見

* MRIによる診断：大脳白質を中心とした多発性のT2高信号
* CTによる診断：脳実質の変化が乏しく判定不能

髄液

* oligoclonal band：CMSの90％陽性
* IgG index：0.75以上

＊血清と血漿のIgG比：中枢神経系でのIgG産生亢進の指標。

治療（☆☆）：

* 急性期：副腎皮質ステロイド・血漿交換＋γ-グロブリン大量投与
* 慢性期：対処療法（筋弛緩薬・排尿障害治療薬＋リハビリ）
* 再発予防：インターフェロンβ、免疫抑制剤

　　　　　＊インターフェロンαでは悪化する。

* 筋萎縮性側索硬化症（ALS）

概念：一次運動ニューロン（上位運動ニューロン）と二次運動ニューロン

　　（下位運動ニューロン）が選択的にかつ進行性に変性・消失していく

　　　原因不明の疾患である。

好発年齢：50歳代（40〜60歳代に多い）

男女比：1.3：1（やや男性に多い）

病因：通常孤発性であるが、10％程度家族性を伴う。

症状：一側上肢遠位端の筋萎縮より始まり脱力を自覚、他側上肢、両下肢

　　　へと筋萎縮、脱力が緩徐進行する。（随意筋の萎縮）

　　　その間に球麻痺（構音障害、嚥下障害、線維束性れん縮、舌萎縮）

　　　も加わり、呼吸筋障害も来す。

　　　腱反射は初期に亢進し、筋萎縮が進行すると低下してくることが多

　　　い。病的反射も進行の過程で陽性となるが、進行に伴い陰性化する

　　　こともある。萎縮に先立ち線維束性れん縮が見られることが特徴。

　　　発症様式により

　　　・肢の筋萎縮と筋力低下が主体、下肢は痙縮を示す上肢型（普通型）

　　・言語障害、嚥下障害など球麻痺症状が主体となり、後に四肢筋力

　　　低下等が加わる球脊髄型（進行性球麻痺）

　　　・下肢から発症し、下肢の腱反射低下・消失が早期から見られ、二

　　　　次運動ニューロンの障害が前面に出る下肢型（偽多発神経炎型）

　　　これ以外にも呼吸筋麻痺が初期から前景となる例や、体幹筋障害が

　　　主体となる例、認知症を伴う例などもあり多様性がみられる。

　　　病勢の進展は比較的速く、人工呼吸器を用いなければ通常平均生存

　　　期間は3～5年である。

　　　で死亡することが多い。

病理：皮質脊髄路、皮質延髄路、脊髄前核細胞の変性

　　　残存性神経細胞内にBunina小体を認める。

検査：特異的な検査はない。

　　　除外診断の為の諸検査として

　　　・血液検査、髄液検査正常。（萎縮が強い場合CK軽度上昇）

　　　・筋電図（神経原性変化、高振幅電位、運動神経単位の減少、線維

　　　　　　　　性れん縮、末梢神経伝導速度は正常）

治療：根本的な治療法はない。

　　　リルゾール（病勢の進行を遅らせる目的（数ヶ月））

予後：進行性であり平均生存期間は3〜5年。（ばらつきが多く、個別性が

　　　高いので、これに当てはまらない患者も多い）

**Point!**

**脊髄性筋萎縮症（SMA）（荻野先生授業プリントより）**

概念：運動ニューロン障害のみを来す進行性運動ニューロン病。

分類：

* SMA1（乳児型：Werdnig-Hoffman’s disease）：

形式をとり、乳幼児期に発症し、数年で死亡するもの。

Floppy infantを来す。

* SMA3（若年型：Kugelberg-Welander’s disease）：

成人発症の緩徐進行型をとるもの。

・SMA2：両者の中間に当たる症例

いずれも近位筋優位の筋力低下を来す。

**球脊髄性筋萎縮症（BSMA）（荻野先生授業プリントより）**

概念：若年発症（20歳代）で男性に見られる伴性劣性遺伝形式をとる。

　　　原因遺伝子としてはX染色体上のアンドロジェンR遺伝子の第一

　　　エクソン上にあるリピートの延長が原因。

症状：運動ニューロン障害のみを来し、症状としては運動ニューロン徴候

　　　としては特に萎縮が強く、性腺機能異常（女性乳房、不妊）、球麻痺、

　　　四肢近位の脱力、手の姿勢時振戦を伴う。

　　　血液検査での血清CK高値。（急激な筋力の低下）

治療：有効な治療法は確立していない。

　　　症状の進行に応じた運動療法とともに、誤嚥予防などの生活指導を

　　　行い、耐糖能異常、高脂血症などの合併症に対して治療を行う。

予後：神経症候は緩徐進行型で、発症後20～30年で徐々に筋力が低下し、

　　　車イス生活あるいは臥床状態を余儀なくされる。

　　　通常、誤嚥性肺炎などの呼吸器感染症が直接死因となることが多い。

* ギラン・バレー（Guillain-Barre）症候群（GB）

概念：免疫学的機序により主に運動神経が障害される急性炎症性脱髄性多

　　　発神経根炎。（AIDP）

病因：先行感染としてカンピロバクター・ジェジュニ（Campylobactor jejuni）

　　（最も多く、下痢症状を来す）、サイトメガロウイルス、マイコプラズ

　　 マ、EBVが挙げられ、感染によって増加した抗体がウイルス蛋白と

　　 神経蛋白を誤認し攻撃することが原因。（感染が落ち着いた頃、発症）

症状：先行感染後、１〜２週間して急性進行性の以下の症状を来す。

　　　４週間以上の進行は無い。

* 左右対称な筋力低下
* 軽度の痺れが先行する場合有り
* 進行すると呼吸筋麻痺
* 四肢深部腱反射消失
* 両側顔面神経麻痺

検査：

* 蛋白細胞解離（髄液中）
* 抗ガングリオシド抗体陽性（血清中）

電気生理学的検査

* 神経伝導速度の低下（急性期は異常なし）
* 潜時の延長
* 伝導ブロック
* M波振幅低下

治療：

* 軽症例：経過観察（自然寛解あり）
* 中〜重症例（症状：3 m歩行不可能）：

1. 血漿交換（単純血漿交換、二重膜濾過、免疫吸着）

＊最も有効な治療だが、他人の血液を使用する為感染の危険がある。

②大量免疫グロブリン点滴静注療法

　＊約１ヶ月で改善する為患者負担は軽いが、費用が高額（100万円）。

* 呼吸管理・全身管理（感染により数％死亡する）

**Point!**

**末梢神経障害の分類（障害部位の違いから）**

* 単神経炎：圧迫（絞扼性）、感染、糖尿病

　　　　　病名：手根管症候群、Bell麻痺等

* 多発単神経炎：血管炎（神経の栄養血管が炎症）

　　　　　　　病名：膠原病（特に結節性多発動脈炎（PN））、

　　　　　　　　　　アレルギー性肉芽腫性血管炎（CS）

* 多発神経炎：免疫介在性、遺伝性、中毒・薬物性、糖尿病・代謝性

　　　　　　（四肢末梢・口周囲の神経障害）

　　　　　　病名：GBS、CIDP、HSMN、鉛中毒

* 重症筋無力症（MG）

＊問題２参照。

* 筋緊張性ジストロフィー

概念：常染色体優性遺伝で、力が入りすぎたまま抜けない（ミオトニア）

　　　症状が見られ、筋萎縮、筋力低下を生じる。ミオトニア症状は小手

　　　筋、顔面筋、舌に出現し易い。

男女比：やや男性に多い（10万人に5〜6人の稀な病気である）

好発年齢：20〜30歳頃ミオトニア症状（クリップ・ミオトニア、パーカッ

　　　　　ション・ミオトニア）が出現し、数年経つと筋萎縮、筋力低下

　　　　　が遠位優位で生じる。

遺伝子：第19染色体CTGリピート（トリプレットリピート病）

所見：

* 顔面筋：無表情、眼瞼下垂
* 咬筋：おの様顔貌（口を開いている）
* 咽頭筋障害：嚥下障害
* 外眼筋障害：眼球運動障害

症状：前頭部若はげ、白内障、性腺萎縮、精神症状、知能障害（軽度）

　　　心筋障害（伝導ブロック）、平滑筋障害、骨異常、

　　　内分泌障害（糖尿病、副腎機能低下、甲状腺機能低下、下垂体機能

　　　低下）

検査：

* 筋電図：急降下爆撃音、ミオトニー
* 血清CK経度上昇
* 血清IgG低下（異化亢進の為）
* γグロブリン低下
* 尿中クレアチン上昇（クレアチニン低下）

治療：対処療法

　　　筋緊張にプロカインアミドや塩酸キニーネ（余り使用しない）

1. **脱髄疾患について１つ挙げ，それについて説明せよ。**

＊多発性硬化症（MS）について書けば良い。問題８参照。

**Point!**

**脱髄とは**

神経細胞に特異的な病態で、軸索が保持されたまま髄鞘が選択的に障害を受け崩壊する現象。

中枢ミエリンが傷害される疾患

免疫性：多発性硬化症（MS）、急性散在性脳脊髄炎（ADEM）

感染性：進行性多巣性白質脳症（PML）、亜急性硬化性全脳炎（SSPE）

遺伝性：副腎白質ジストロフィー、異染性白質ジストロフィー

代謝性：低酸素脳症、橋中心崩壊CPM、アルコール性、Vit B1,B12欠乏症

**10. ブラウンセカール症候群は同側の深部覚障害と反対側の温痛覚障害が**

**起こる。この理由を図示して説明せよ。**

概念：脊髄内の半側障害により出現。

　　症状：

* 病変の存在する脊髄レベルの症状：レベルに一致した全感覚脱失

→脊髄半側が障害を受ける為、その脊髄レベルの全感覚が失われる。

* 障害側で障害より下のレベルの症状：深部感覚障害、錐体路徴候

＊錐体路徴候：

　・筋萎縮を伴わない痙性麻痺

　・腱反射亢進

　・バビンスキー反射陽性（病的反射出現）

　・腹壁反射の消失（表在反射の消失）

→後索（薄束、楔状束）、錐体路（側索）が障害を受ける為、障害より

　下のレベルでは、障害側の深部感覚（深部知覚）と触覚、随意運動に

　障害を生

　じる。

＊後索→同側の深部感覚と触覚（延髄レベルで対側に交叉）

　錐体路→同側の随意運動（延髄レベルで対側に交叉）

* 障害反対側で障害より下のレベルの症状：表在感覚障害（温痛覚障害）

→外側脊髄視床路が障害を受ける為、障害より下のレベルでは、健側の

　表在感覚障害（温痛覚障害）を生じる。これは、外側脊髄視床路がそ

　れぞれの脊髄レベルで脊髄内を対側に交叉しているからである。

**Point!**

**宙吊り型感覚解離**

概念：脊髄空洞症に見られる。

　　　　　脊髄空洞症はChiari奇形（小脳が下方に偏位し、脊柱管内に下垂し

　　　　　た状態）、水頭症、脊髄損傷、脊髄腫瘍等に伴う。

　　症状：

* 両側宙吊り型の温痛覚障害

→脊髄中心部が障害を受ける為、それぞれの脊髄レベルで脊髄内を対側

　に交叉する外側脊髄視床路が最も障害を受ける。

* 触覚は保たれる：解離性感覚障害

→予備経路がある為、保たれる。

＊触覚：

・識別（二点識別、ものの大きさ・形・材質等）を伴うもの

　→位置覚、振動覚共に後索を上行

・識別を伴わないもの

　→後根から脊髄に入り、灰白質内を対側へ交叉し前脊髄視床路（前索）

　　を上行する。

**脊髄の血管系**

・頸髄→前脊髄動脈（椎骨動脈からの分枝）、後脊髄動脈

・胸腰髄→前脊髄動脈（大動脈からの分枝）、大（脊髄）根動脈）

　　　　　後脊髄動脈

＊胸腰髄最大の栄養血管：アダムキュビッツ（大脊髄根動脈）動脈

　　　　　　　　　　　　75％がTh9〜12で流入し、主に下方優位に

　　　　　　　　　　　　流れる為、この動脈より高位の胸髄は虚血

　　　　　　　　　　　　に弱い。

＊前脊髄動脈：正中に１本存在する脊髄前2/3の栄養血管。

＊後咳図動脈：左右対象に１本ずつ存在する脊髄後1/3の栄養血管。

　　　＊本年度は清水先生範囲。

**11. 以下の疾患について特徴として重要な事（疾患概念、症状、検査、治**

**療等）を簡潔に述べよ。**

**１）筋緊張性ジストロフィーについて**

＊問題８参照。

**２）ギラン・バレー症候群について**

＊問題８参照。

**12. デュシェンヌ型筋ジストロフィー症の原因遺伝子について記せ。**

○Duchenne型

　　原因遺伝子：ジストロフィン遺伝子の異常により、ジストロフィン蛋白の

　　　　　　　　欠損が生じる。

　　臨床所見：

　　・処女歩行の遅延（通常1歳程度で歩き始めるがそれより遅い）

　　・動揺性歩行（腹を突き出し、腰を振って歩く）

　　・脊髄側湾

　　・Gower徴候（登坂（とはん）性起立）

　　・仮性肥大（太ももは細く、ふくらはぎのみ太く硬くなる（筋線維萎縮））

　　・心筋障害あり

　　・知能障害（約２割）

　　＊膀胱直腸障害、運動障害はない

**Point!**

**先天性ジストロフィー　福山型**

　　原因遺伝子：フクシン遺伝子（常染色体劣性遺伝）

**13. プリオン病について以下の問に答えなさい。**

**１）プリオン蛋白とは何か。**

　　　 膜に結合した核酸を持たない感染性を有する糖タンパクで、あらゆる組

　　　 織内に存在するが神経細胞内に最も多く局在する。

　　　 正常なプリオンはPrPc、異常なプリントはPrPscと表記され、アミノ酸配

　　　 列は同一だが、３次元構造が異なる。

**２）ヒトに発症するプリオン病について答えよ。**

クロイツフェルト・ヤコブ病（CJD）

　　　　＊飯塚先生範囲問題16参照。

**14. 対光反応の絵を書いて、視神経、視索、視交叉、外側膝状体、網毛体**

**神経節、E-W核、動眼神経、を記して解剖学的位置の特徴を示し、視**

**神経障害と動眼神経麻痺で見られる対光反応の違いについて説明しな**

**さい。**

* 対光反射

求心路：網膜→視神経→視交叉→視索→視蓋前域

遠心路：視蓋前域→E-W核→動眼神経→毛様体神経節→瞳孔括約筋

　　　　　　　　↑ここで半分は後交連を通り対側のE-W核へ

* 視覚

求心路：網膜→視神経→視交叉→視索→外側膝状体→視放線→後頭葉

　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　　（視中枢）

**15. 軸索障害と脱髄の電気生理学的違いについて説明しなさい。**

＊本年度は飯塚先生範囲。（問題29　Point!参照）

**（岡先生範囲）**

**完全複製問題：05年度→1、02年度（再）,01年度→2**

1. **髄膜腫の好発年齢、性差、好発部位、画像所見について述べなさい。**

脳実質外発生の腫瘍

* 髄膜腫

概念：くも膜の表層細胞から発生し、硬膜に付着して成長する良性腫瘍。

発生頻度：原発性脳腫瘍の26.4％（第１位）

好発年齢：中年以降（50〜74歳）

性差：1：2.7（女性に圧倒的に多い）

好発部位：くも膜が存在する部位

　　　　　（くも膜表層細胞から発生、硬膜に付着し血管から栄養を取る）

* 大脳半球円蓋部（25.7％）
* 傍矢状洞部・大脳鎌（23.1％）
* 蝶形骨縁（10.0％）
* トルコ鞍近傍の鞍結節部（7.1％）（視野障害を来す）
* 小脳橋角部（6.3％）（神経鞘腫の次に多い）

症状：頭痛、脳神経麻痺、運動麻痺、記憶障害、視力障害

画像所見：

単純CT：石灰化病変

造影剤検査：均一で境界明瞭な腫瘍影

脳血管造影検査：外頸動脈系（特に中硬膜動脈）が腫瘍栄養血管である。

MRI（T1強調）：低信号〜高信号（均一増強）

MRI（T2強調）：低信号（線維成分が多く硬い）〜高信号

治療：基本的に手術的全摘出。（他に放射線照射）

**Point!**

**その他の脳実質外で発生する腫瘍**

* 下垂体腺腫

概念：下垂体前葉から発生する良性の腺腫。

　　　非機能腺腫が40％を占めるが、機能腺腫（プロラクチノーマ（プロ

　　　ラクチン（PRL）の産生）、GH産生腺腫（成長ホルモン（GH）産生）、

　　　ACTH産生腺腫（副腎皮質ホルモン（ACTH）産生）等）も存在する。

発生頻度：原発性脳腫瘍の17.4％（第３位）

好発年齢：成人（20〜50歳）

画像所見：

単純CT：充実性で嚢胞を伴わない像

　　　　 トルコ鞍の拡大（バルーニング）

* 非機能性下垂体腺腫

概念：下垂体ホルモン分泌のない腺腫。

発生頻度：全下垂体腺腫の40％

好発年齢：成人（40〜50歳代）

性差：男性に多い

症状：視力・視野障害（72％）、前頭葉機能不全（61％）

* プロラクチノーマ

概念：プロラクチンを分泌する腺腫。

発生頻度：全下垂体腺腫の30％

好発年齢：成人（20〜30歳代）

性差：1：8（女性に多い）

症状：無月経、乳汁分泌

* GH産生腺腫

概念：GHを分泌する腺腫。末端肥大症、巨人症の原因となる。

発生頻度：全下垂体腺腫の20％

好発年齢：成人（40歳代）

性差：男性にやや多い

症状：末端肥大症

* ACTH産生腺腫

概念：クッシング病

* 神経鞘腫

概念：末梢神経のシュワン細胞由来の良性腫瘍。

発生頻度：原発性脳腫瘍の10.8％

好発年齢：成人（30〜70歳代）

性差：1：1.3（女性に多い）

発生部位：聴神経（前庭神経）に好発

症状：聴力障害（一側性難聴例の10％を占める）

　　　その他（前庭神経障害、三叉神経障害、顔面神経障害）

画像所見：

単純CT：小脳橋角部にcystを伴う境界明瞭像

治療：手術的全摘出

* 頭蓋咽頭腫

概念：胎児期の頭蓋咽頭管の遺残から発生する先天性良性腫瘍。

発生頻度：原発性脳腫瘍の3.4％

悪性度：良性

好発年齢：小児、成人共に発生

発生部位：鞍上部（下垂体茎）

症状：視力視野障害、尿崩症、小人症等

1. **グリオーマを全て挙げて、好発部位・好発年齢・画像所見を書きなさい。**

神経膠腫（グリオーマ；Glioma）

原発性脳腫瘍の26.1％を占める。（第２位）

脳実質の白質内に存在する神経膠細胞（グリア細胞：星細胞、乏突起膠細胞、上衣細胞）由来の腫瘍である。

分類：

最悪性：膠芽腫（Glioblastoma）

悪性：退形成性星細胞腫

良性：星細胞腫、乏突起膠腫、上衣腫

* 星細胞腫

概念：脳白質に存在する星細胞の腫瘍化。

悪性度：比較的良性

頻度：原発性脳腫瘍の8.1％

好発年齢：成人（30〜54歳）

性差：やや男性に多い

好発部位：大脳半球（前頭葉）

症状：発生部位により異なる。

画像所見：

脳血管造影検査：造影されない

MRI（T1強調）：低信号（黒）

MRI（T2強調）：高信号（白）

* 乏突起膠腫

概念：脳白質に存在する乏突起膠細胞の腫瘍化。

悪性度：比較的良性

頻度：原発性脳腫瘍の1.2％

好発年齢：成人（30〜50歳代）

好発部位：大脳半球（前頭葉）

症状：発生部位により異なる。

画像所見：

単純CT：線状白灰化病変（92〜95％）

MRI：血液脳関門の破綻が多く、不明瞭な像（フィルターが掛かった様）

* 上衣腫

概念：脳室壁を構成する上衣細胞の腫瘍化。

悪性度：良性

頻度：原発性脳腫瘍の1.1％

好発年齢：小児（幼児〜学童期）

性差：なし

好発部位：第４脳室（小児）、側脳室（成人）

症状：発生部位により異なる。

画像所見：

単純CT：境界明瞭像（造影剤が流入し易い）

MRI（T1強調）：低信号

MRI（T2強調）：高信号

* 退形成性星細胞腫

概念：脳白質に存在する星細胞の腫瘍化。

悪性度：悪性

頻度：原発性脳腫瘍の5％

好発年齢：成人（30〜54歳）

性差：やや男性に多い

好発部位：大脳半球（前頭葉）

症状：好発部位により異なる。

画像所見：

脳血管造影検査：腫瘍による血液脳関門の破綻から造影剤が流出。

　　　　　　　　脳浮腫の所見が見られる。

MRI（T1強調）：低信号〜高信号の混在

MRI（T2強調）：高信号（浮腫部）、低信号〜高信号の混在（腫瘍部）

* 膠芽腫

概念：グリオーマの最も悪性化した腫瘍。

悪性度：悪性

頻度：原発性脳腫瘍の9％

好発年齢：成人（45〜64歳）

性差：やや男性に多い

好発部位：大脳半球（前頭葉＞側頭葉）

症状：発生部位により異なる。

＊発生部位による症状

　・後頭葉→失盲

　・側頭葉→記憶障害

　・前頭葉→麻痺、失語

画像所見：

単純CT・脳血管造影検査：リング状増強像

＊リング状増強像を示す病態：

　① 転移性脳腫瘍

　② 膠芽腫

　③ 脳膿瘍

　④ 亜急性脳梗塞、消退期脳出血

　この内、①②は辺縁部が不明瞭であるのに対し、③④は辺縁部が明瞭で

　ある。また、③④はいずれも前病変が存在する為、鑑別が可能である。

**Point!**

**その他の脳実質内で発生する腫瘍**

* 髄芽腫

概念：未熟な神経上皮細胞由来の小児悪性腫瘍。

悪性度：悪性（上衣腫との鑑別点）

頻度：原発性脳腫瘍の1.2％（減少傾向）

好発年齢：小児（幼児〜学童期）

性差：男性がやや多い

好発部位：小脳虫部

症状：閉塞性水頭症、小脳失調等

画像所見：

MRI（T1強調）：低信号〜高信号

MRI（T2強調）：高信号

* 胚細胞腫

概念：生殖器原発の多彩な組織像を呈する腫瘍の総称であるが、脳正中線

　　　上（松果体、鞍上部等）にも発生する。

悪性度：悪性

頻度：原発性脳腫瘍の3％

好発年齢：小児（学童期〜思春期）

性差：男児に多い（76.8％）

好発部位：松果体54％、鞍上部20.4％

症状：閉塞性水頭症、尿崩症等

腫瘍マーカー：

・胚腫（ジャーミノーマ）：PLAP（胎盤性アルカリフォスファターゼ）

・絨毛癌：HCG

・内胚葉洞腫瘍：AFP

・奇形腫（テラトーマ）：PLAP、AFP、HCG

**予想問題１**

**トルコ鞍近傍に好発する腫瘍を挙げ、鑑別しなさい。**

胚細胞腫、頭蓋咽頭腫、下垂体腺腫、鞍結節部の髄膜腫

* 鑑別は前問題を参照。

**予想問題２**

**小脳橋角部に好発する腫瘍を挙げ、鑑別しなさい。**

神経鞘腫、髄膜腫

* 鑑別は前問題を参照。

**（佐藤先生範囲）**

**完全複製問題：05年度→1**

1. **水頭症の分類と、原因疾患について記せ。**

髄液は脈絡叢で産生され、傍矢状洞とくも膜顆粒で吸収される。

脳室及びくも膜下腔における髄液の総量は成人で約140 mlで、髄液は１日に約400〜500 ml産生（１日３〜４回入れ替わる）される為、髄液循環が妨げられると、水頭症を来す。

分類：

* 交通性水頭症：脳室系からくも膜下腔への交通はあるが、くも膜下腔で

　　　　　　　の閉塞や吸収障害が原因。髄液産生過剰によるものを含

　　　　　　　む。

ex.正常圧水頭症（続発性・特発性）、脈絡叢乳頭腫等

* 非交通性水頭症：脳室系の閉塞による

ex.中脳水道・第４脳室出口等の閉塞（先天性、炎症）

　 腫瘍や血腫による閉塞等

正常圧水頭症（NPH）：

３徵：歩行障害＞認知障害＞排尿障害

・歩行障害：歩幅の減少、足の挙上低下

・認知障害：注意低下、思考遅延等前頭葉機能低下

　　　　　　他に慢性硬膜下血腫、甲状腺機能低下症、Addison病等

・排尿障害：切迫性尿失禁

持続性：くも膜下出血、髄膜炎、頭部外傷に起因

特発性：原因が明らかでなく、脳萎縮との鑑別が難しい

検査：

・髄液タップテスト：腰椎穿刺にて髄液（CSF）40 ml程度を排除し、

　　　　　　　　　　症状改善度を見る。（シャント術適応決定に必要）

外科的治療：

・脳室・腹腔シャント：非交通性の場合は第一選択。

・脳室・心房シャント：腹腔へのカテーテル留置が困難な場合適応。

・腰椎・腹腔シャント：脳室への穿刺が不要なことが利点。

　　　　　　　　　　（交通性水頭症に適応）

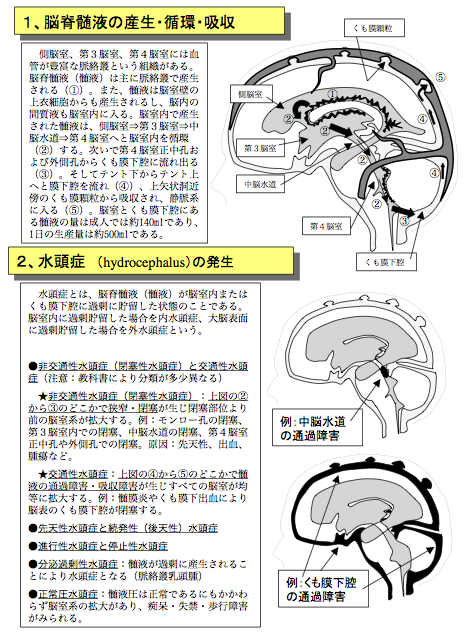
・第３脳室開放術：中脳水道狭窄症による閉塞性水頭症に適応。

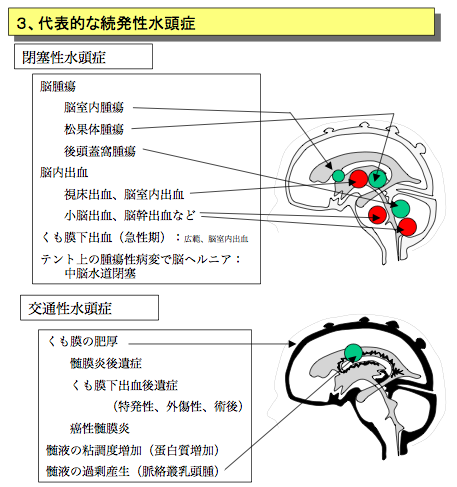
　　　　　　　　　シャント留置が不要であることが利点。

　　　　　　　　　（感染やシャント不全の合併症がない）

　　　　　　　　　第３脳室底の穿孔とバルーンによる穿孔部の拡大を

　　　　　　　　　を行う。





**（倉田先生範囲）**

**完全複製問題：01年度→1**

1. **海綿静脈洞瘻とS状-横静脈瘻の鑑別について知るところを述べなさい。**

＊本年度授業での取り扱い無し。

**予想問題１**

**脳動静脈奇形について知るところを述べなさい。（☆☆）**

脳動静脈奇形（AVM）

概念：先天的に毛細血管を欠き動脈と静脈が直接吻合した状態。先天性異常で

　　　あるが、遺伝する疾患ではない。

　　　くも膜下出血の２大原因の一つである。（脳動脈瘤破裂：70〜80％、脳動

　　　静脈奇形：5〜10％）

動脈が毛細血管を介さずに直接静脈に移行し、その部分に種々な太さの

　　　異常血管が糸ミミズの塊のごとく集合している状態（ナイダス）を形成

　　　する。

　　　毛細血管がないため、流入動脈から動脈血がそのままナイダスを通って

　　　流出静脈へ流れ込む為、ナイダス部の脳組織は酸素が供給されず低酸素

　　　状態となり、動脈性拍動による刺激等の影響により、てんかん発作を起

　　　こし易い。

　　　またナイダスの血管は脆弱で、かつ動脈と静脈が直接連結している為、

　　　この部分の血流は異常に速いことから、出血を来たし易い。

好発年齢：20〜40歳代（30歳代が最も多い）

症状：出血（くも膜下出血、脳内出血）：60〜70％

　　　てんかん（痙攣発作）：20〜30％

　　　頭痛

検査所見：

・脳血管造影検査：造影剤がすぐに静脈から流出

・MRI：脳表（皮質）から皮質下に掛けてくさび型の像

治療：

・積極的治療（出血例）：開頭摘出術

　　　　　　　　　　　 脳血管内手術による塞栓術

　　　　　　　　　　　 定位的放射線治療（SRS）（3 cm未満）

・保存的治療（非出血例）

**予想問題２**

**脳動脈流破裂の合併症について時間を追って説明せよ。**

○超急性期

・再出血

・急性肺水腫

・心室性期外収縮

・Terson症候群（眼底出血（網膜前出血）の場合）

急激な頭蓋内圧亢進から生じるカテコールアミン血中濃度上昇が原因。心肺停止の危険性がある。

○急性期（発症後0〜2日）

・急性閉塞性水頭症

脳動脈瘤治療後、脳室ドレナージが必要である。

○亜急性期（発症後3日〜2,3週）

・脳血管攣縮（くも膜下出血後の分解産物であるPGF2α等が原因）

・脳梗塞（脳血管攣縮が原因）

血管攣縮の予防、並びに脳浮腫の状態でも動脈潅流を維持する為、高血圧（Hypertension）・高循環血液量（Hypervolemic）・血液希釈（Hemodilusion）療法を行う。（3H療法）

○慢性期（発症後2〜3週以降）

・吸収障害性非閉塞性正常圧水頭症

記銘障害、歩行障害、尿失禁の３主徴が見られる。

治療法は脳室-腹腔短絡術、脊髄腔-腹腔短絡術である。

**予想問題３**

**脳動脈瘤を高頻度に発生する疾患を列挙せよ。**

・Ehlers-Danlos（エーラース・ダンロス）症候群

・Malfan症候群

・常染色体優性多発性嚢胞腎（約25％（死因の20％を動脈瘤破裂が占める））

・家族性（10〜29％）

**予想問題４**

**神経麻痺を来す脳動脈瘤を挙げよ。**

・眼動脈瘤（Ⅱ視神経麻痺）

・後交通動脈瘤（Ⅲ動眼神経麻痺）

・海綿静脈洞部動脈瘤（Ⅲ動眼、Ⅳ滑車、Ⅴ1-2三叉、Ⅵ外転神経麻痺）

**Point!**

**脳動脈瘤好発部位**

脳底部血管分岐部に好発。

・前交通動脈：30％

　前交通動脈は動脈径に左右差が生じていることが多い為、血流量の差から動

　脈瘤を生じ易い。

・内頸動脈-後交通動脈分岐部：25％

**（遠藤先生範囲）**

**部分複製問題：06年度→1**

**１．17歳男性。右側頭部にボールが当たり、その後暫くして意識障害を来**

**し救急外来に運ばれた。（以下、問題複製不完全）**

1. **意識障害を来した理由を述べよ。**

右側頭部の急性硬膜外血腫による意識障害。（下の問に答えあり）

1. **検査の結果、右硬膜外血腫でJCSⅢ-200であった。この時見られる意識障害以外の神経学的所見を示せ。**

JCSⅢ-200：痛み刺激で手足を動かしたり、顔をしかめたりする

急性硬膜外血腫が原因でテント切痕ヘルニアが生じていると考えるのが妥当と思われる。

神経学的所見：瞳孔不同（右側の散瞳）

　　　　　　（右側の動眼神経内の副交感神経障害による）

1. **この患者のCT所見を述べよ。但し、右硬膜外血腫以外の所見を書くこと。**

* 硬膜外血腫のCT所見
* 頭蓋骨直下に両側凸形、時に三日月形の高吸収域
* 血腫内の低吸収域（渦巻きサイン（Swirl sign））
* 硬膜外血腫内の空気
* 血腫が縫合線を超えることは殆ど無い（急性硬膜下血腫との鑑別）
* テント切痕ヘルニアのCT所見
* 初期：脳底部脳槽（ペンタゴン）の外側の変形
* 中期：脳幹の回転、脳底部脳槽が不明瞭になる
* 極期：脳底部脳槽の完全消失、対側側脳室の拡大

**予想問題１**

**硬膜外血腫について知るところを述べなさい。**

概念：頭蓋骨骨折により硬膜の血管が損傷し、硬膜と頭蓋骨の間に血腫を形成

　　　したもの。

好発部位：中硬膜動脈が走行する側頭部又は側頭・頭頂部が最も多く、50～60％

　　　　　を占める。（これは側頭部の頭蓋骨は比較的薄い為、外傷による骨折

　　　　　で直下を走る中硬膜動脈に損傷が生じやすいことが理由）

　　　　　その他，前頭部，頭頂・後頭部や後頭蓋窩にも発生する。

出血源：中硬膜動脈が多い。

症状：意識清明期後に急速な意識障害の進行を来す。（急性硬膜外血腫）

　　　特に受傷後６時間は要注意。（24時間経過し、問題なければ大丈夫）

* 受傷直後から意識障害がある場合は、硬膜外血腫単独ではあり得ず、脳

　挫傷、び慢性脳損傷を合併している場合が考えられる。

検査：CT（第一選択）

CT検査所見：

・頭蓋骨直下に両側凸形、時に三日月形の高吸収域

・血腫内の低吸収域（渦巻きサイン（Swirl sign））

・硬膜外血腫内の空気

・血腫が縫合線を超えることは殆ど無い（急性硬膜下血腫との鑑別）

治療：緊急開頭手術が基本。（血腫の量が少ない場合は保存的治療も可能）

**予想問題２**

**脳ヘルニアについて知るところを述べなさい。**

・中心性ヘルニア

概念：両側大脳のび慢性病変によりテント上腔の圧が上昇し、間脳がテント下

　　　に落ち込む。

症状：意識障害→瞳孔異常

・鉤ヘルニア（テント切痕ヘルニア）

概念：一側大脳半球病変によりテント上腔の圧が上昇し、鉤回がテント下に落

　　　ち込む。（脳底部の脳幹周囲脳槽の圧迫・閉塞）

症状：意識障害→瞳孔異常

　　　側頭葉先端部症候群：側頭葉内出血や硬膜外血腫等で鉤ヘルニアが生じ、

　　　　　　　　　　　　　瞳孔不同（散瞳側の動眼神経内の副交感神経障害）

　　　　　　　　　　　　　が、意識障害の前に出現する。

・上行性テント切痕ヘルニア

概念：後頭蓋窩病変によりテント下腔の圧が上昇し、小脳虫部や脳幹がテント

　　　上に持ち上がる。

CT所見：

・初期：脳底部脳槽（ペンタゴン）の外側の変形

・中期：脳幹の回転、脳底部脳槽が不明瞭になる

・極期：脳底部脳槽の完全消失、対側側脳室の拡大

**（02,01年度脳神経外科学範囲）**

**担当教員：藤井先生、倉田先生、橘先生、岡先生、山田先生**

**完全複製問題：02年度→1〜5、02年度（再）→2 , 6〜8、01年度→9**

1. **くも膜下出血の原因と、出血後の問題点について知るところを書きなさい。**
2. **頭蓋内圧亢進の機序と、それによって生じる死についてプロセスを図示して説明し、それを引き起こす腫瘍名を挙げよ。**

機序：

頭蓋内容成分は脳実質・血液・髄液からなり、一定の比率で頭蓋内を占める。また、頭蓋容積一定なので、これら要素の比率の変化や、頭蓋内に腫瘍や血腫等の新たな容積が加わると頭蓋内圧が上昇し頭蓋内圧が亢進する。

原因：

* 頭蓋内占拠性病変
* 脳浮腫
* 頭蓋内血液量の増加

脳圧亢進症状：

* 頭痛：硬膜が伸展される為。
* 嘔吐：特に第四脳室腫瘍では嘔吐中枢を直接刺激して嘔吐が初発症状と

　　　なる。

* 鬱血乳頭：blurred vision などの眼症状を呈する。
* 意識障害（急性期）：脳幹部の脳幹網様体の圧迫に起因する。
* 脳神経麻痺：

・動眼神経麻痺：中脳の動眼神経核が障害されると眼球運動障害・瞳孔

　　　　　　　　散大・対光反射の減弱などを呈する。

・三叉神経麻痺：橋の三叉神経核が障害されると角膜反射が減退する。

* 錐体路症状：大脳脚の圧迫

頭蓋内圧亢進→脳ヘルニア（特に小脳鉤部が圧迫）

　　　　　　→中脳圧迫（動眼神経、後大脳動脈が障害）

　　　　　　→・瞳孔散大

　　　　　　　・麻痺

　　　　　　　・意識障害

　　　　　　　・除脳硬直

　　　　　　　・過呼吸→無呼吸

＊本年度は藤井先生範囲。

1. **脊髄空洞症の臨床的症状と治療、原因となる疾患を述べよ。**
2. **硬膜動静脈瘻の好発部位２つと、それぞれの違いを述べよ。**
3. **脊髄髄膜瘤について知っていることを書きなさい。**
4. **脊髄腫瘍について、髄膜内腫瘍・硬膜外腫瘍・硬膜内髄外腫瘍に分けて画像所見を記せ。また、その各々に好発する腫瘍を列挙せよ。**
5. **脳動静脈奇形について、好発年齢・症状・治療を書きなさい。**
6. **大きな意識障害が発生するメカニズムの分類、鑑別、関連する疾患名について知るところを書きなさい。（☆☆☆）**

* 時間経過と共に意識障害が悪化
* 局所性脳損傷（脳挫傷、挫傷性脳出血）

→脳浮腫、脳腫脹、出血の増大

→頭蓋内圧亢進

→意識障害

* 受傷直後に意識障害が発生
* 局所性脳損傷（脳幹損傷）
* び慢性（広汎性）脳損傷（脳震盪、び慢性軸索損傷）
* 頭部外傷直後の痙攣発作

＊本年度は遠藤先生範囲。

1. **横位診断と高位診断について知るところを述べなさい。**

**（担当教員不明）**

**完全複製問題：05年度（再）→1〜47、03年度→48〜53（他問題は記載済）**

**１．角膜反射の中枢は何処か。**

**２．下顎反射の中枢は何処か。**

**３．上腕二頭筋の反射弓は何処か。**

**４．前頭葉徴候を３つ記せ。**

**５．振動覚、温痛覚はそれぞれ脊髄のどこを通るか。**

**６．脊髄後索障害を見る神経学的検査は何か。**

**７．上肢に軽い麻痺があるのを見る神経学的検査は何か。**

**８．不随意運動を５つ記せ。**

**９．くも膜下出血の頭痛の特徴は何か。**

**10. 片頭痛の発作時の治療薬は何か。**

**11. 片頭痛の臨床症状の特徴を４つ記せ。**

**12. 群発頭痛の臨床症状の特徴を４つ記せ。**

**13. てんかんの治療薬を４つ記せ。**

**14. てんかんの検査を４つ記せ。**

**15. 脳梗塞の分類（臨床病型）を記せ。**

**16. 脳梗塞の急性期の治療の３つの柱を記せ。**

**17. パーキンソン症状（錐体外路症状）を記せ。**

**18. ハンチントン舞踏病の遺伝形式は何か。**

**19. ＣＡＧトリプレットリピート病気を４つ記せ。**

**20. ギランバレー症候群の髄液所見を記せ。**

**21. ギランバレー症候群の治療法を記せ。**

**22. 筋萎縮性側索硬化症の陰性徴候を４つ記せ。**

**23. 腰椎穿刺が禁忌の病態は何か。**

**24. 脳梗塞の検査を５つ記せ。**

**25. 女性化乳房を特徴とする判劣（常優）の筋疾患は何か。**

**26. 神経筋接合部の異常が特徴の疾患を２つ記せ。**

**27. 重症筋無力症は神経筋接合部疾患の自己抗体である（　　）によって**

**起こる。**

**28. 重症筋無力症は（　　）を合併する事が多い。**

**29. 髄液検査で単核球優位、細胞数↑、糖↓。原因は何か。**

**30. 髄液検査で多核球優位、細胞数↑、糖↓。原因は何か。**

**31. 非流暢で復唱聴覚理解正常、これを何と呼ぶか。**

**32. 両耳側半盲を来すのはどこの病変か。**

**33. 右の直接間接対光反射正常、左の直接間接対光反射消失、病巣は何処**

**か。**

**34. 動眼神経の支配する筋を４つ記せ。**

**35. 滑車神経の支配する筋を１つ記せ。**

**36. 筋原性脱随の電気生理学的特徴は何か。**

**37. 節性脱随の電気生理学的特徴は何か。**

**38. 急性脱神経所見を２つ記せ。**

**39. 劣位半球を４つ記せ。**

**40. 優位半球２つ記せ。**

**41. ウェルニッケ脳症で欠乏しているビタミンは何か。**

**42. もやもや病について知るところを述べよ。**

**43. 静脈洞血栓症の症状と治療法について知るところを述べよ。**

**44. 筋緊張性ジストロフィーの症状を４つ記せ。**

**45. 脳動脈瘤の好発部位を２つ記せ。**

**46. 多発性硬化症の予防法は何か。**

**47. 脳出血の好発部位を３つ記せ。**

**48. 糖尿病に合併する神経症状、神経疾患は何か。**

**49. 小脳失調症状について知るところを述べよ。**

**50. 自律神経症状について知るところを述べよ。**

**51. 脳幹の水平注視中枢は何処か。**

**52. 脳幹の垂直注視中枢は何処か。**

**53. 大脳辺縁系に含まれる解剖学的名称を挙げよ。**