

ISSN 1344-0624

NEURO·IMAGING CONFERENCE

筑後・佐賀 症例集2007

Vol.12



N I C



Neuro-Imaging Conferenceの シンボルマークについて

上部の桜の花の正中断面は、画像診断を現し本会の名称を図示したものです。下部の図はMercury（ギリシア神話のHermes）の杖で今回は医学と通信の神の意で使わせて頂きました。画像診断は我々にとりまして必要不可欠かつ最良のものであり、ある意味で情報通信手段の最たるものと考えます。

本会がさらに発展し、より広くまたより多くの方々に親しまれますように会のシンボルを桜とさせて頂きました。なお1992はNIC開設年を示します。

(中島脳神経外科クリニック院長) 中嶋 修

目 次

244.特別講演要旨. 大脳白質動脈構築から見た無症候性白質病変とラクナ梗塞の成り立ち	1
元秋田県立脳血管研究センター研究局長 新船小屋病院精神神経科 奥寺利男	
245.ショートレクチャー要旨. 腰仙部移行椎の画像診断 (Imaging diagnosis of lumbo-sacral vertebral junction)	12
福岡大学放射線科 高野浩一	
246.ショートレクチャー要旨. 中枢神経原発悪性リンパ腫の病理	17
(Pathology of primary malignant lymphoma in central nervous system)	
久留米大学医学部 病理学講座 杉田 保雄	
症例247. 視力視野障害で発症した鞍内から鞍上部に拡がる下垂体ラトケ嚢胞の1例	21
(Rathke's cyst extending from intrasellar to suprasellar region with onset of visual Disturbance)	
有田共立病院 脳神経外科 桃崎宣明, 田中達也 / 白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎	
久留米大学病理学教室 杉田保雄	
Irkutsk Research Reconstructive Surgery Scientific Center Neurosurgery Vadim Byvaltsev, M.D., Ph.D.	
症例248. 第4脳室脈絡叢乳頭腫の1例 (A case of Choroid Plexus Papilloma in the Fourth Ventricle)	24
有田共立病院 脳神経外科 田中達也, 桃崎宣明 / 白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎	
久留米大学病理学教室 杉田保雄	
Irkutsk Research Reconstructive Surgery Scientific Center Neurosurgery Vadim Byvaltsev, M.D., Ph.D.	
症例249. 髄腔内播種 (Dissemination).....	26
田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸	
症例250. Intraosseous atypical meningiomaの1例 (A case of intraosseous atypical meningioma)	28
久留米大学医学部 脳神経外科 坂田清彦, 土井 亮, 徳富孝志, 重森 稔	
症例251. テント上から後頭蓋下へ静脈洞を介して進展した再発性髄膜腫の1例	31
(A case of supratentorial parasagittal meningioma extending through superior sagittal and lateral sinus)	
ヨコクラ病院 脳神経外科 石橋 章 / 白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎	
症例252. Cabergoline内服が著効したgiant prolactinomaの1例	34
(A case of giant prolactinoma with cabergoline treatment inducing significant shrinkage)	
久留米大学医学部 脳神経外科 宮城尚久, 坂田清彦, 徳富孝志, 重森 稔	
症例253. 下オリーブ核仮性肥大を認めた転移性脳腫瘍の1例 (A case of metastatic brain tumor with olivary).....	36
白十字病院 放射線科 納 彰伸, 新井鐘一, 山本良太郎, 豊島 宏 / 福岡大学病院 放射線科 宇都宮英綱	
症例254. Primary angitis of the central nervous system (PACNS)が疑われた1症例.....	39
(Clinical features and MR findings of primary angitis of the central nervous system (PACNS): a case report)	
久留米大学 放射線科 内山雄介, 安陪等思, 田中法瑞, 早瀬尚文 / 神経内科 野田和人	
症例255. 脳幹・小脳に広範な病巣を認めたクリプトコッカス髄膜炎	42
(Cryptococcal meningoencephalitis with expanded lesions in the brainstem and cerebellum)	
福岡大学医学部 神経内科学教室 津川 潤, 坪井義夫, 山田達夫 / 福岡和白病院 神経内科 津川 潤, 藤野泰祐	
症例256. 前頭蓋骨のFibrous Dysplasiaの1例 (A case of fibrous dysplasia in frontal cranium).....	44
白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎 / 久留米大学 医学部 脳神経外科 徳富孝志	
症例257. 頭蓋骨膜洞の1症例 (A case of sinus pericranii).....	46
一ノ宮脳神経外科病院 丸岩 光 / 大分大学脳神経外科 村田久美 / 二日市済生会病院脳神経外科 吉村文秀	

症例258. 進行性頭蓋骨骨折 (Growing skull fracture : a case report)	50
大分大学脳神経外科 村田久美 / 一ノ宮脳神経外科病院 丸岩 光	
症例259. Choroidal fissure cyst	52
白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎 / 福岡大学医学部 放射線科 高野浩一	
症例260. Ring apophysis解離に因与した腰椎椎間板ヘルニアの1例	54
(Separation of ring apophysis related to lumbar disk herniation of a case) 白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎	
症例261. 3D-CTにて描出困難だった頸椎潜在性脊椎破裂の1例	58
(A case of cervical spina bifida occulta that had difficulty with depiction in 3D-CT) 大島病院 放射線部 渡部健一, 緒方美希, 橋本豊志, 池田健二 / 脳神経外科 大島勇紀, 草野則文, 徳永孝行, 小山素磨 久留米大学放射線科 安階等思	
症例262. 腰椎黄色靭帯内血腫の1例 (A case of ligamentum flavum hematoma)	60
医療法人安寿会田中病院 整形外科 田中寿人 / 久留米大学 整形外科 横須賀公章, 山田 圭, 朴珍守, 永田見生	
症例263. Creutzfeldt Jakob病の対照的症状を呈した2症例のMRIの特徴的变化.....	65
(MRI finding of Creutzfeldt Jakob disease in 2 cases with contrast symptoms) 白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎 / 神経内科 沖田光紀, 広岡 満 / 放射線科 安座間真也, 松本幸一	
症例264. 遅延型CO中毒のMRI所見 (MRI finding of delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning).....	68
白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎	
症例265. 高血糖に伴う特異な限局した線条体病変の比較的若年者の1例	70
(Distinctive radiological findings of striate body associated with hyperglycemia in relatively younger adult) 白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎 / 内科 村山史郎 / 放射線科 安座間真也, 松本幸一 福岡大学医学部 放射線科 高野浩一	
カラー写真	74
会経歴	75
Neuro・Imaging Conference 筑後・佐賀 会則.....	79
投稿規定	81
編集後記	82

大脳白質動脈構築から見た無症候性白質病変とラクナ梗塞の成り立ち

(White Matter Hypertensities and Lacunar Infarcts on MRI : Correlation with Microangiarchitecture of Cerebral White Matter)

元秋田県立脳血管研究センター研究局長
新船小屋病院精神神経科 奥寺利男

はじめに

無症候性白質病変は病理組織学的にも、病態生理学的にもその全貌はまだまだ十分解明されていないが、CTでの低吸収域(periventricular lucency, PVL), MRIでの高信号域(T2WI上のperiventricular hyperintensity, PVH)は1987年Hachinski¹⁾が病理学的対応の不明確なまま、PVLに名付けたleuko-araiosis(白質希薄化)が現在、CT, MRIにおいて広く用いられている。Leuko-araiosisの成因²⁾は表1に示すように多岐に亘っているが、特に、Binswanger病をはじめとする脳血管障害で高率に認められる。本講演においては、脳血管性病変に基づく無症候性白質病変の成り立ち、さらには無症候性白質病変と密接に関連するラクナ梗塞の成り立ちについて自験例MRIを提示しながら考察したい。

無症候性白質病変の画像診断:

MRIにおける大脳白質病変の診断基準は国際的にはFazekas分類(1987年)³⁾が広く用いられているが、いまだ基準スケールの統一化による国際的データの蓄積はなされていない。ここでは、日本脳ドック学会による脳ドックガイドラインで「推奨」の形式で記載されているMRI基準を示す(図1)。演者も本基準作りに参加したが、本基準の理解のためには、基本的には大脳白質動脈すなわち髄質動脈の正常構築を理解することが肝要なので、まずは成人剖検脳動脈内造影剤注入標本(microangiographyの手法により作製)を用いて、脳実質内動脈の構築について概説したい。

脳実質内動脈構築:

大脳半球実質内動脈は、大脳動脈が脳底を脳底を走行する間に主に大脳核および近傍白質に分布する中心枝群と、大脳半球穹窿面および内側面から外套(皮質)を貫き、髄質(白質)に分布する皮質枝に大別される。穿通動脈(perforated arteries)は中心枝から、髄質動脈(medullary arteries)は皮質枝からの脳実質内動脈である。いずれの動脈も、くも膜下腔から脳実質に入る際には、その直径が著しく減少し、細動脈となるが、実質内では、皮質内動脈、皮質下動脈、髄質動脈に分けられる。本日の講演においては、特に髄質動脈の走行の理解が重要となる。以下に、microangiographyから得られた所見を中心に、脳実質内動脈構築について概略する。

Microangiographicalには、いわゆる大脳動脈皮質枝か

らの脳実質内動脈は、その走行ならびに支配領域、さらには、演者らによってすでに明らかにされた、白質の静脈である髄質静脈の灌流形態⁴⁾(図2)との関係から、図3に示すような以下の分類が適切と思われる⁵⁾。

1) 皮質内静脈(intracortical arteries)

脳表を走行する母動脈としての前、中、後大脳動脈からほぼ直角をなして皮質に入る多数の短枝群であり、それぞれ、さらに樹状ないし蔓状の分枝を出す。

2) 皮質下動脈(subcortical arteries)

皮質をほぼ直角に貫き、さらに皮髄境界でほぼ直角に方向を変え、皮髄境界から皮質下白質に分布する動脈群である。隣り合った脳回間を連絡する弓状線維に沿って特徴的な走行を示す動脈(弓状線維動脈とも呼ばれる)もこれに属する。

3) 髄質動脈(medullary arteries)

髄質動脈は大脳白質を灌流する動脈であるが、脳表面を走行する母動脈(皮質枝)から直角に皮質を貫き、皮髄境界の神経線維(弓状線維)において直角に方向を変え、さらに神経線維に沿って髄質(白質)を走行し、最も近い側脳室の上外側縁に向かって直進する動脈群である。皮髄境界では本幹の直径はほぼ200 μ 前後であり、白質内ではしだいに直径を減じながら深部に至る。動脈壁も薄く、とくに外膜が非常に薄い。長い走行途中に神経線維の交錯する部位で極めて微細ながら屈曲した分枝(横走枝)を出し、いわゆるbranching zoneを形成する。このzoneは髄質静脈構築における集束域conversing zoneに一致することを演者らが先に報告した⁵⁾。

側脳室近傍白質に分布する動脈としては、前記の髄質動脈の他に、以下の動脈がある。(1)脳底から入る中心枝(穿通動脈)が大脳核に分布した後側脳室上外側縁で脳表に向かって反回し、周囲白質に分布する。(2)側脳室三角部内の脈絡系球の脈絡叢動脈から脳室壁(上衣)を貫いて、わずかな幅ながら周囲白質に分布する。

境界域について(図4):

脳血管構築上、大脳においては、大脳表面における前大脳、中大脳、後大脳動脈各大脳動脈分枝最末梢間の境界域は理解しやすいが、境界域は脳実質内においても重要である。すなわち、大脳動脈脳実質枝最末梢間、皮質枝と中心枝(穿通枝)反回枝間、側脳室近傍白質における髄質動脈間、神経線維の走行に伴う線維交錯部における髄質動脈構築の理解が重要である。

MRIによる経時的観察から見た無症候性脳虚血性白質病変の進展(図5):

演者ら^{5,6,8)}の観察では、以下に要約される:①無症候性白質病変の出現そして進展は、MRI上、髄質動脈血管周囲腔の拡張の程度に関連する。すなわち、白質病変の出現域では、血管周囲腔拡張は加齢に伴う変化(小線状拡張)を超えた紡錘状拡張を示し(図1のDSWMH Grade1に相当)、その周囲に小斑状の淡い高信号域(DSWMH Grade2に相当)をT2WI, PDWIにて認める、②その出現は、まず皮質下に現れ、その所見が現れ始めると髄質動脈の遠位側の深部白質に、近位側より早い時間的経過で白質変化が進行する、③白質病変の拡がり方とその内部あるいは辺縁のラクナ梗塞の混在および増加が虚血性白質病変としての特徴を示す、④T1WI上の白質低信号強度の変化(ラクナ梗塞が淡い低信号を呈す時期から明瞭な低信号を示すまでの幅)はT2WI, PDWIにおける淡い高信号域から明瞭な高信号域への幅に対応し(表2)、病理学的には、Lammie等(1998年)⁹⁾の報告した不完全ラクナ梗塞から完全ラクナ梗塞までの幅を示すと思われる。本所見は少なくとも1年以上の経年変化を追跡することによってよく理解される(多くは2年以上で変化が明瞭)。

無症候性大脳白質病変の病理と病態(最近の報告から):

最近の報告^{6,8)}から無症候性大脳白質病変の病理と病態を要約すると、①脳実質深部細動脈の動脈硬化が中心、②剖検脳との対比では、血管周囲腔の拡張、血管拡張、白質囊胞変化、グリオシス、脱髄、粗化、ラクナなど変化に富む、③ラクナは小梗塞や小出血のみでなく、血管原性浮腫からも起こる、④動脈硬化性変化は血圧変動に反応する自己調節機能が消失する原因となる、⑤白質への血液供給を担う髄質動脈の最近位部が吻合が乏しいため、最遠位部は特に障害となる、⑥白質変化を補足するその他の病態仮説としては、i)細動脈硬化が血液脳関門を損傷させ、白質内に水分や高分子の慢性的漏出をもたらす、ii)動脈性高血圧病変に伴う白質における異常な間質液の増加、iii)血液脳関門不全と細動脈内皮性漏出は慢性浮腫をもたらす、さらに同浮腫は細胞死をもたらす、組織破壊をきたす(虚血性変化との鑑別は困難)、などが挙げられる。

MRI診断のための撮像法の正しい選択と解釈(図6, 表3):

無症候性脳血管障害のMRI診断の場合、経時的に画像を分析することが多く、その病態の解明には使用するMR機器の原理と機能をよく理解すると共に、各種撮像法の持つ特性をよく把握しなければならない⁷⁾。特に問題になるのは、日常広く用いられているFLAIRの撮像パラメーターや画像特性への関心が驚くほど低いことである。FLAIRの場合、これまでfast spin echo法で良好なPDWIを得ることが出来ない装置における代替撮像法として急速に広まった経緯もあり、撮像条件や適応を吟味しないまま乱用されている傾向がある。FLAIRはくも膜下腔や脳室などの脳脊髄液を含む部位に接している病変の検出にはすぐれているものの、撮像条件によって(TRが短いと)信号抑制がしばしば起こり、ラクナ梗塞の不明瞭化、完全梗塞部分と周辺部の完全梗塞には至らない虚血性変化部分との識別困難など、診断能を低下させる原因となる⁷⁾。

FLAIR画像を根拠したラクナ梗塞や白質希薄化病変を論じた報告があまりに多いことが、無症候性脳梗塞・白質病変の診断基準がまだ確立しない原因の一つと思われる。表3に示した結果から、日常診療においては、推奨される基本的画像としては、T1WI, T2WIに加えて、PDWIがまず選択されるべきと思われる。

今後の課題:

無症候性白質病変や無症候性脳梗塞の病態の全貌はいまだ明らかではないが、両者の発生機序が密接に関連していることは、多くの研究成果が示している⁸⁾。特に、①不完全ラクナ梗塞、②血液脳関門の損傷に伴う浮腫から細胞死への過程、③オリゴデンドログリアのアポトーシスなどを画像上どのようにして捕らえるかに最も関心が持たれる。

参考文献

- 1) Hachinski VC, et al : Leuko-araiosis. Arch Neurol 44 : 21-23, 1987.
- 2) Mendez MF : Etiologies of T2-weighted MRI with white matter hyperintensities. In: Dementia, A Clinical Approach(ed. by Mendez MF, Cummins JL), P148, Butterworth Heinemann, Philadelphia, 2003.
- 3) Fazekas F, et al : MR signal abnormalities at 1.5T in Alzheimer's dementia and normal aging. AJR Am J Roentgenol 149 : 351-356, 1987.
- 4) Okudera T, et al : Microangiographical studies of the medullary venous system of the cerebral hemisphere. Neuropathology 19 : 93-111, 1999
- 5) 奥寺利男他: 脳の血管周囲腔II. 血管周囲腔-映像上から. 脳神経 53:671-690, 2000.
- 6) 奥寺利男他: 無症候性白質病変. Annual Review 神経 2005, p125-133, 中外医学社, 2005.
- 7) 奥寺利男他: 神経内科シンポ「無症候性脳梗塞をどう扱うか」MRI診断の立場から一撮像法の正しい選択と解釈. 脳卒中 26 : 665-669, 2004.
- 8) 奥寺利男他: 無症候性脳梗塞および白質病変の画像診断. インターベンション時代の脳卒中学(改訂第2版) 下, 日本臨床, 64巻, 増刊号8, p263-267, 2006
- 9) Lammie GA, et al : Incomplete lacunar infarction (Type 1b lacunes). Acta Neuropathol 96:163-171, 1998.

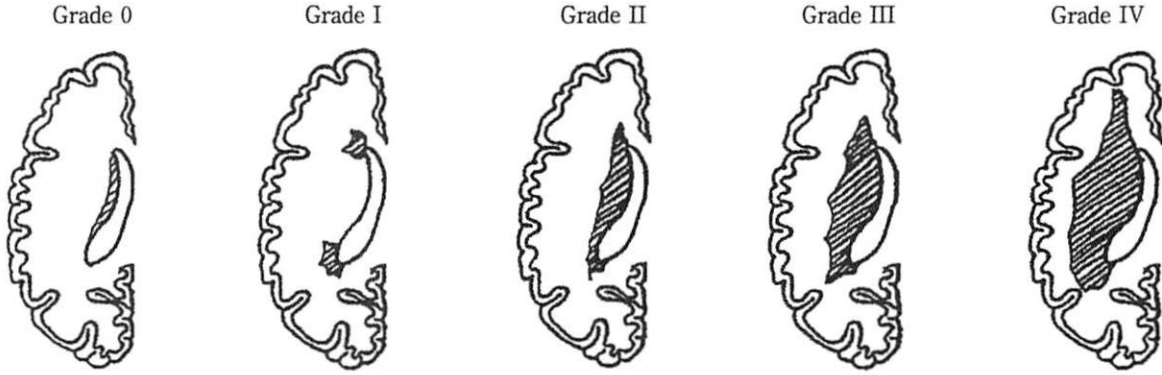
Toshio Okudera, M.D., Ph.D

Department of Psychiatry, Shinfunagoya Hospital

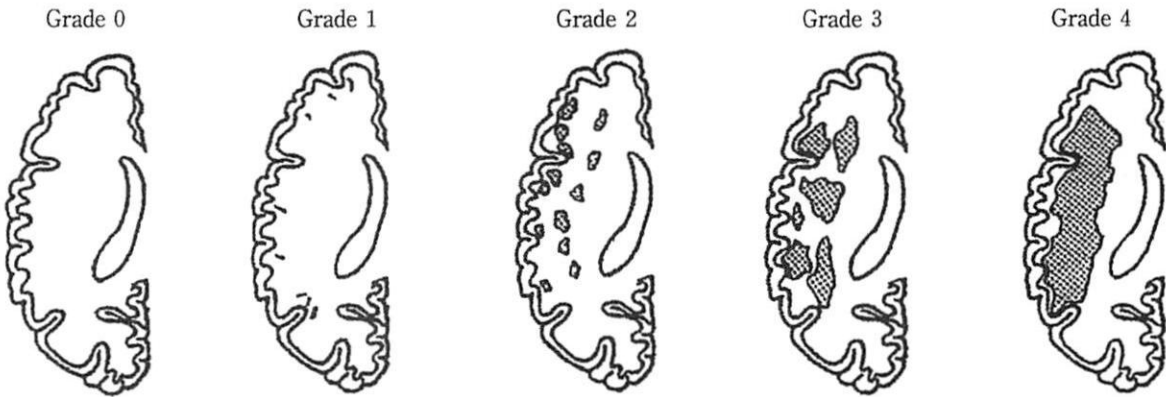
Address: 1604, Nagata, Setaka, Miyama,

Fukuoka, 835-0007, Japan

PVH Grading



DSWMH Grading



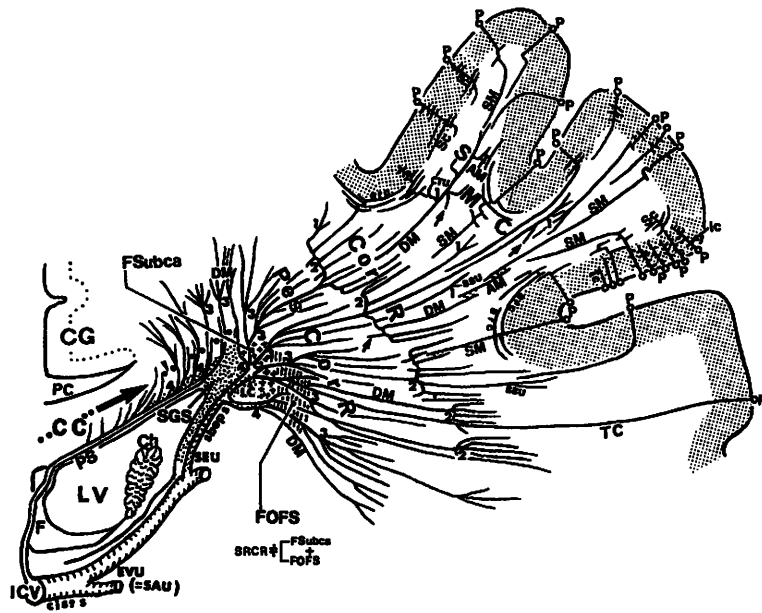
脳室周囲病変 (PVH)

Grade 0	なし, または 'rim' のみ
Grade I	'caps' のような限局性病変
Grade II	脳室周囲全域にやや厚く広がる PVH
Grade III	深部白質にまで及ぶ不規則な PVH
Grade IV	深部・皮質下白質にまで及ぶ広範な PVH

深部・皮質下白質病変 (DSWMH)

Grade 0	なし
Grade 1	état criblé (① T2 強調画像で高信号, T1 強調画像で低信号または等信号, 直径 3mm 未満の境界鮮明な点状病変, ② état criblé を示唆する何らかの証拠)
Grade 2	T2 強調画像, FLAIR 画像で高信号, T1 強調画像で等信号 (または部分的に淡い低信号) を示す 3mm 以上の点状または散在性の皮質下と深部白質の病変 (皮質下と深部白質の境界は白質の中央と定義する)
Grade 3	T2 強調画像で高信号, T1 強調画像で等信号 (または部分的に低信号) を示す境界不鮮明な融合した深部白質の病変
Grade 4	T2 強調画像で高信号, T1 強調画像で等信号 (または部分的に低信号) を示す融合して白質の大部分に広く分布する病変

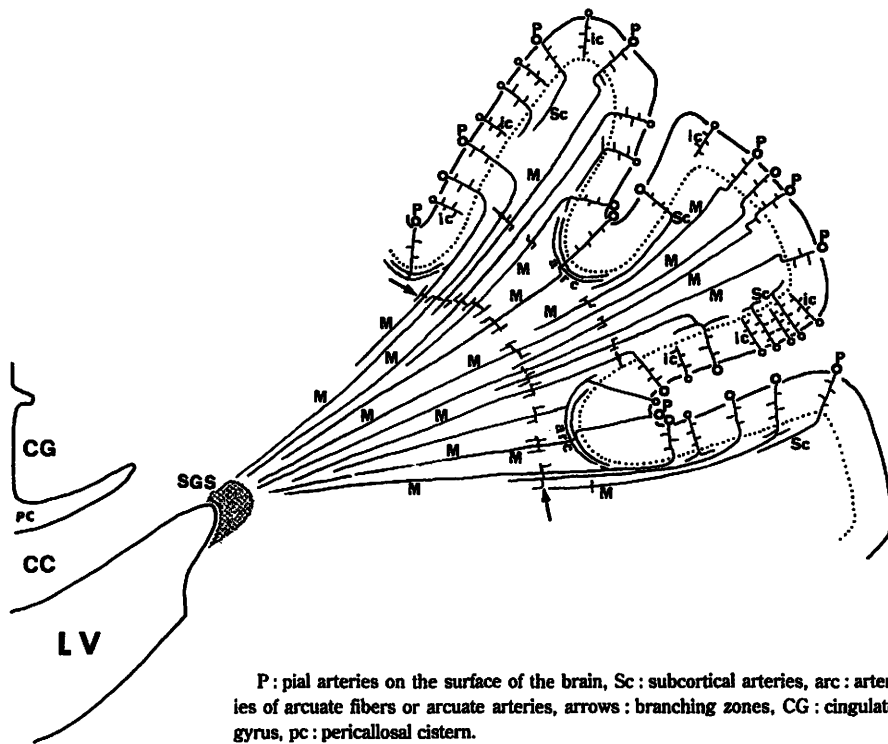
図1 大脳白質病変のMRI診断(文献⁸⁾より引用)



vein; SM, superficial medullary vein; SMC, substantia medullaris cerebri; FOFS (hatched area), fasciculus occipitofrontalis superior; TC, transcerebral veins; (1, 2, 3, 4), first, second, third and fourth zones of convergence; unlabeled arrow, upside-down candle and bamboo-branch veins.

図2 髄質静脈の構築(模式図)(文献⁴)より引用

AM, Anastomotic medullary veins; arc, arcuate veins (or veins of arcuate fibers); BBU, bamboo-branch union; CC, corpus callosum; Ch, choroid plexus; CG, cingulate gyrus; cists, cisternal segment of subependymal vein; CorR, corona radiata; CRU, coat-rack union; DM, deep medullary vein; EVU, extraventricular union of subependymal vein; F, fornix; Fsubca (crosshatched area), fasciculus subcallosus, which is situated immediately lateral to the substantia glialis subependymalis; ICV, internal cerebral vein; ic, intracortical veins; LC, longitudinal caudate vein of Schlesinger; LV, lateral ventricle; P, pial veins; PC, pericallosal cistern; PesCorR, base of the corona radiata; PS, posterior septal vein; sbep s, subependymal segment of subependymal vein; Sc, subcortical vein; SGS, substantia glialis subependymalis; SAU, subarachnoid union of subependymal



P: pial arteries on the surface of the brain, Sc: subcortical arteries, arc: arteries of arcuate fibers or arcuate arteries, arrows: branching zones, CG: cingulate gyrus, pc: pericallosal cistern.

ic: intracortical arteries, M: medullary arteries, SGS: subependymal glial substance
LV: lateral ventricle, cc: corpus callosum

図3 髄質動脈の構築(模式図)(文献⁵)より引用

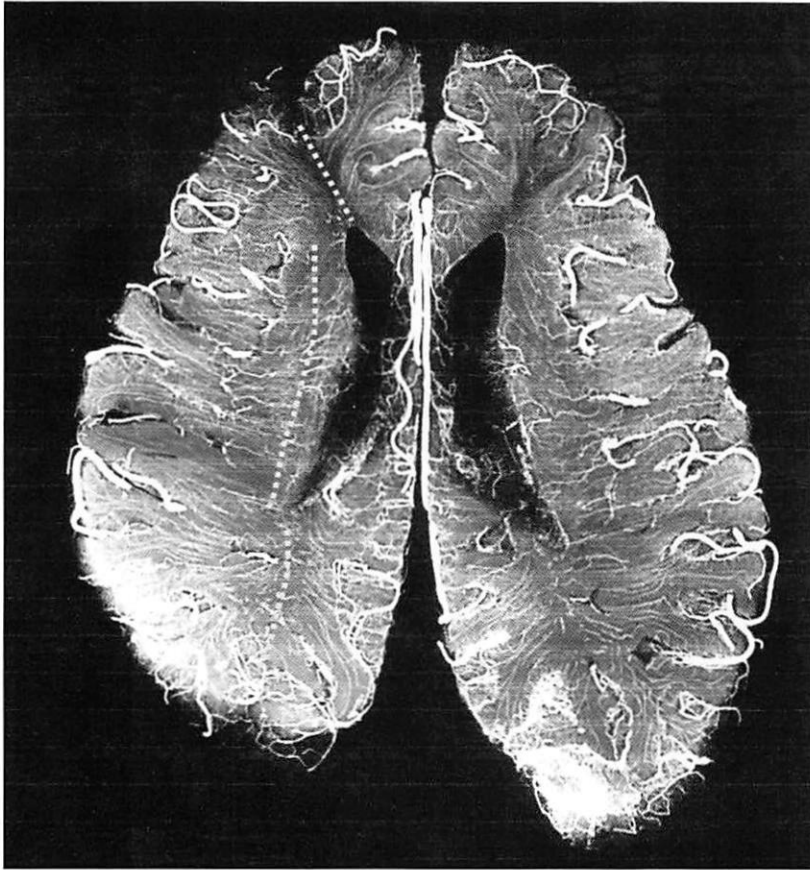


図4-a
 脳実質内境界域(点線)
 大脳動脈間(尾状核体部を通る水平断面)

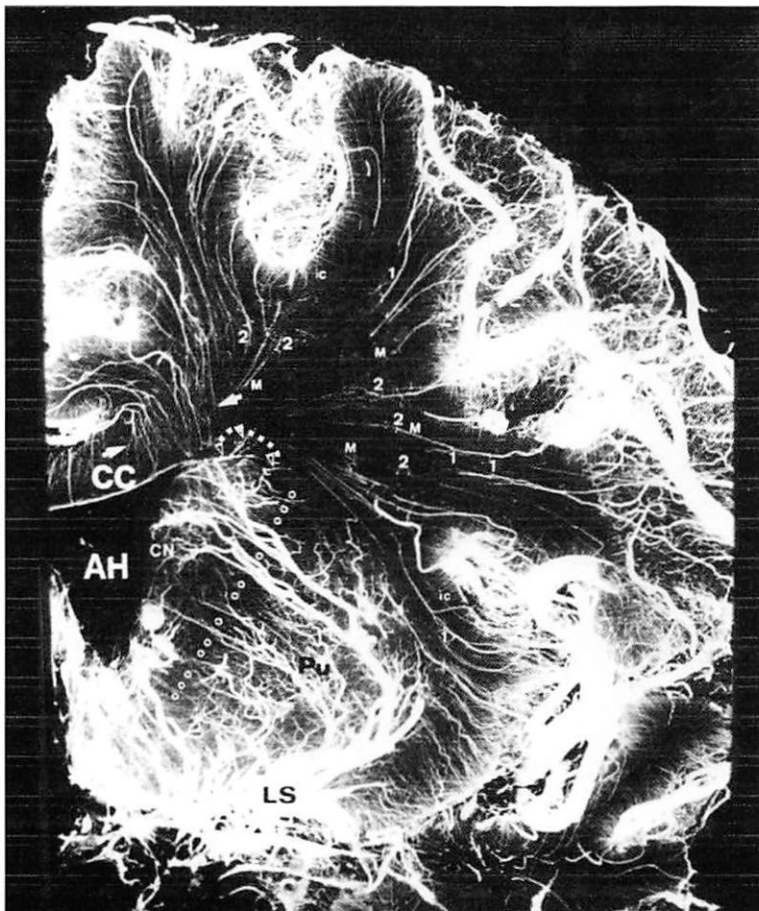


図4-b
 中心枝反回枝・髄質動脈間(尾状核頭を通る冠状断面),
 CC:脳梁, AH:側脳室前角, LS:レンズ核線条体動脈,
 PU:被殻, oooo:内包前脚

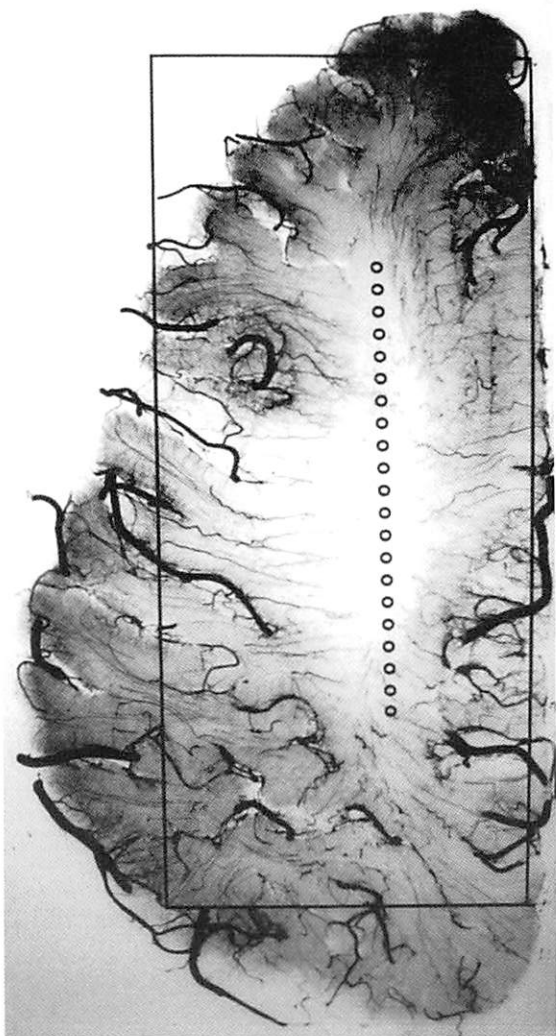


図4-c
前大脳・中大脳動脈間(半卵円中心を通る水平断面)
ooo:両動脈間境界域

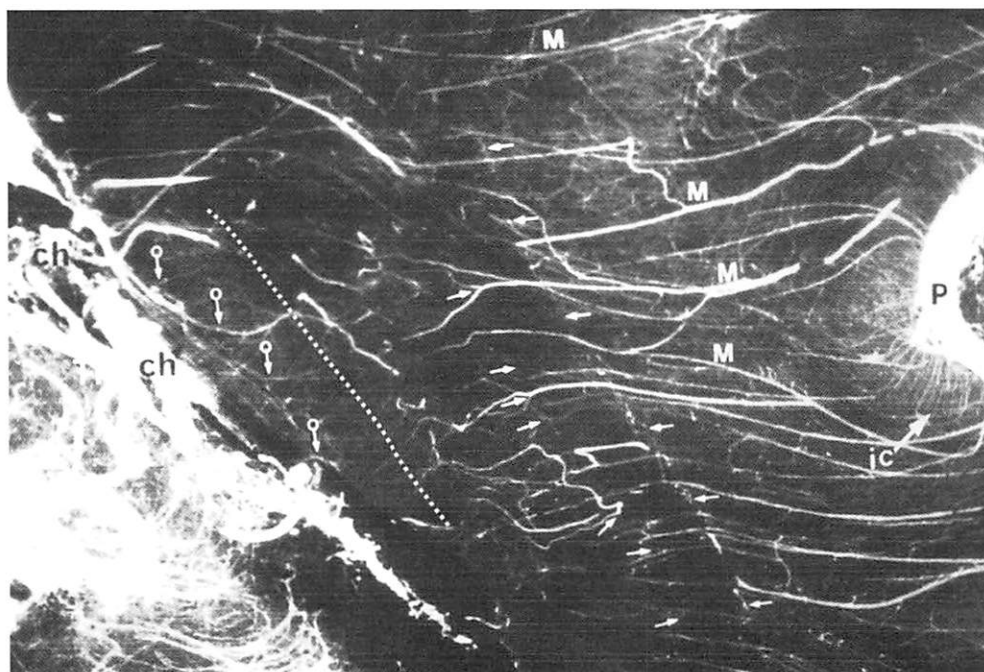


図4-d
前脈絡叢動脈からの脳実質枝(♂)・髓質動脈間(M)境界域(側脳室三角部を通る冠状断面),
ch:側脳室三角部脈絡糸球, ↑:視放線

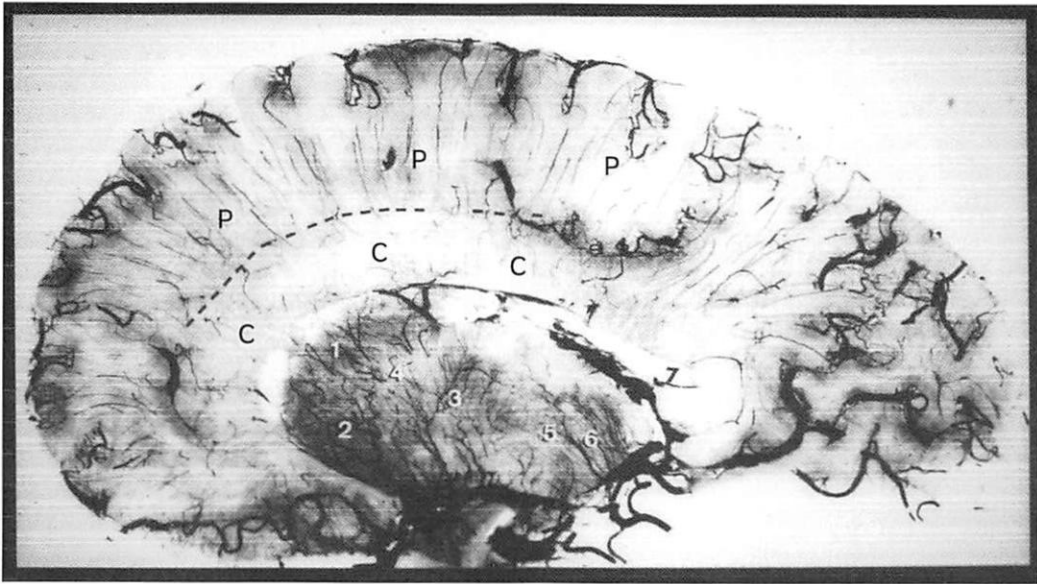


図4-e
 投射線維と交連線維間[被殻前部(1,2)を通る矢状断面]
 P : 投射線維方向
 C : 交連線維方向
 --- : 両者の境界

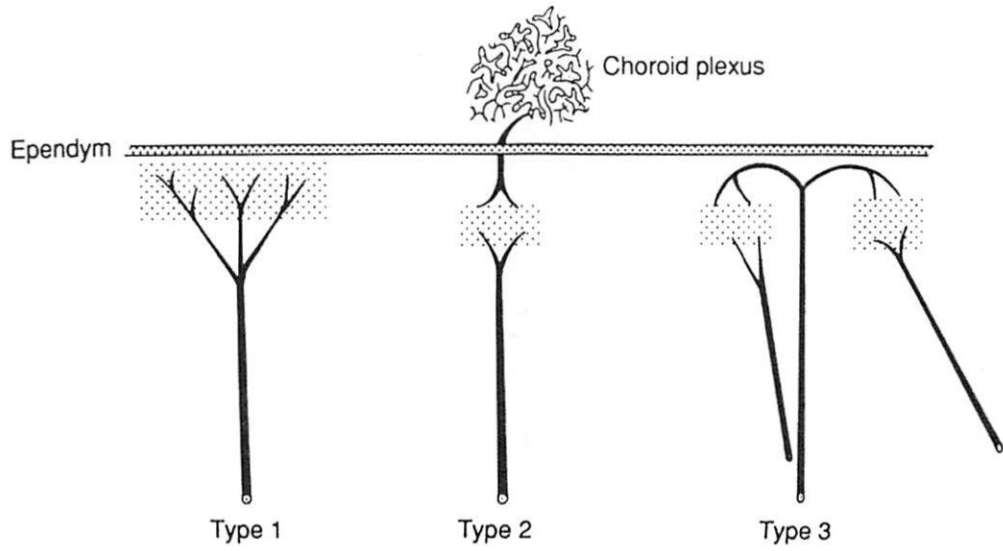


図4-f
 側脳室壁近傍における髓質動脈間、前脈絡叢動脈からの脳実質枝・髓質動脈間(模式図)
 (de Reuck J, Eur Neurol 1971)

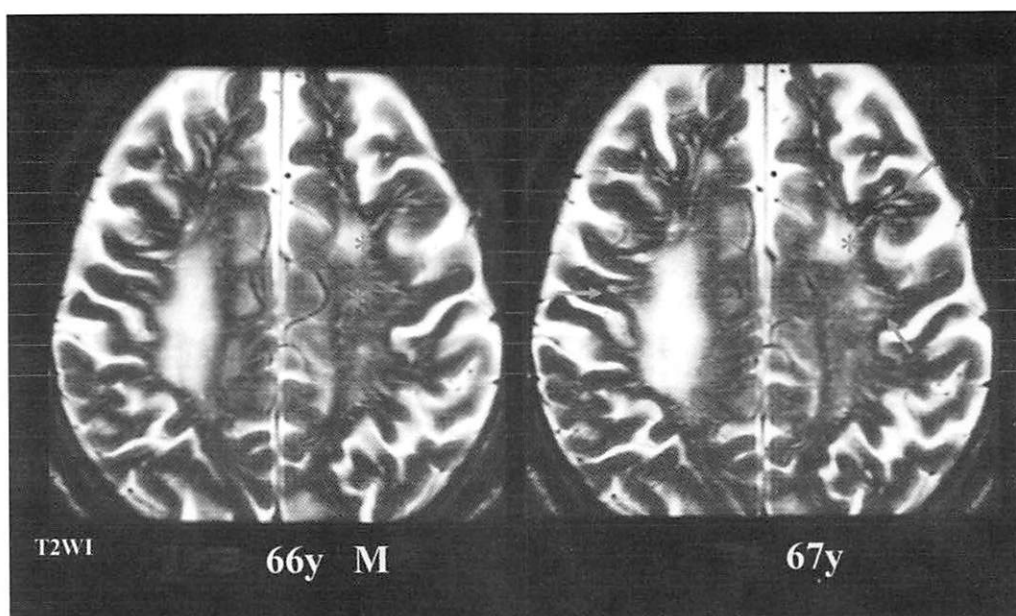


図5-a
症例1: 1年後に血管周囲腔拡張(矢印)進行と白質希薄化進行(*)

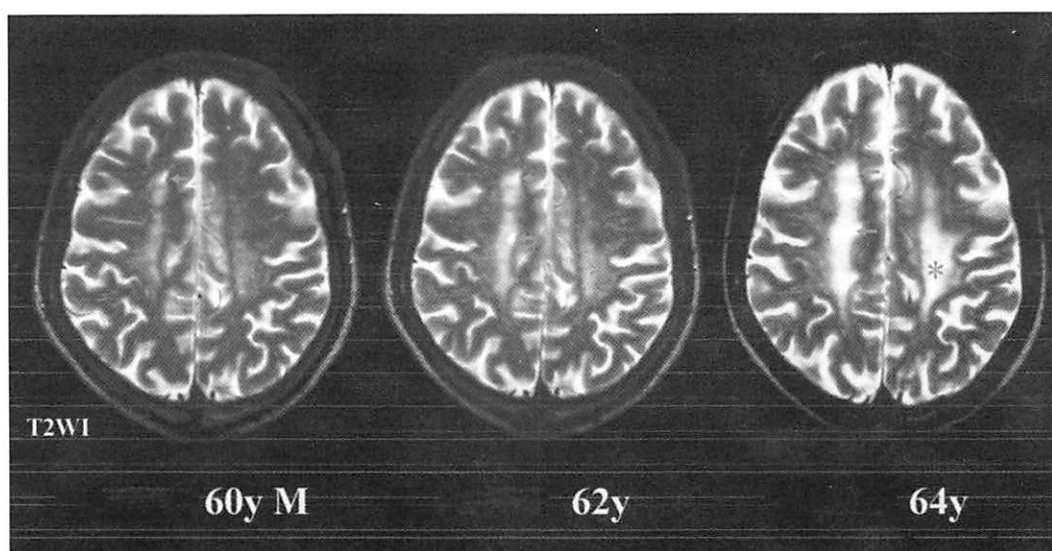


図5-b
症例2: 2年後, 4年後と白質希薄化進行(*)と内部の陳旧性ラクナ梗塞(矢印)の増加

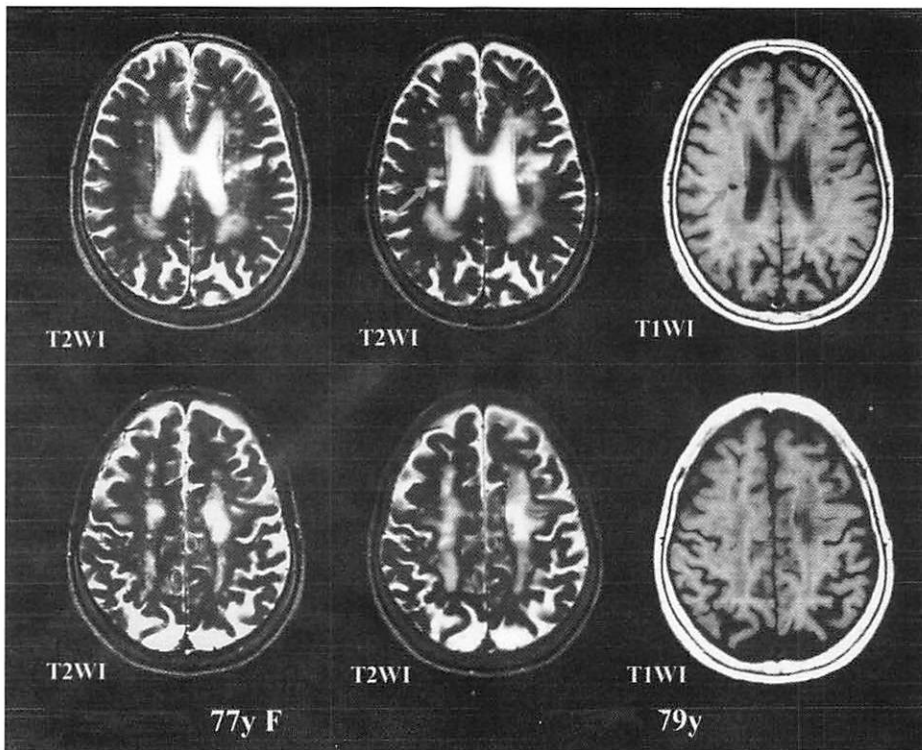


図5-c
 症例3:2年後における白質病変の進行,ラクナ梗塞の出現.T2WIと
 T1WIの信号強度の変化は不完全梗塞から完全梗塞への進行を示している.

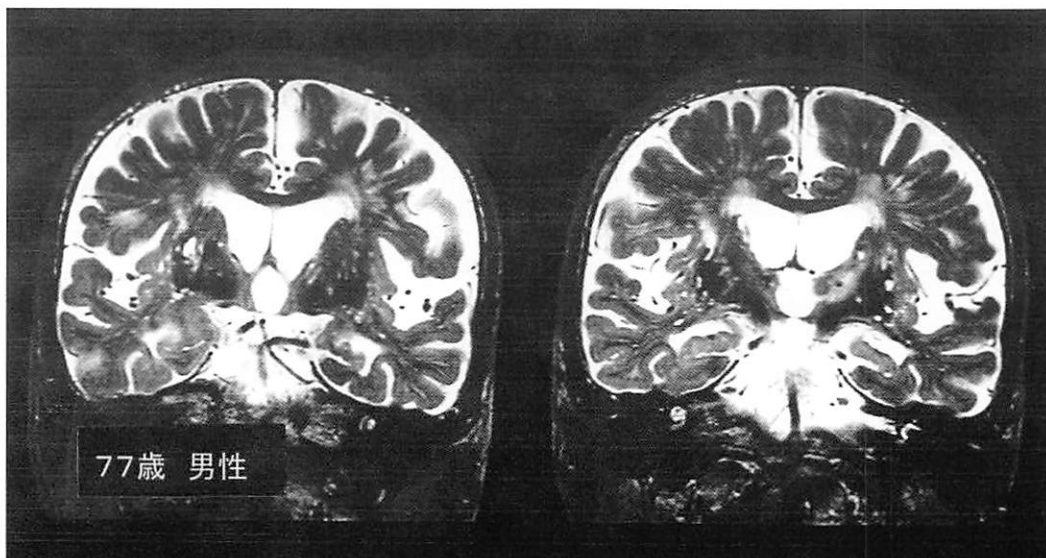


図5-d
 症例4:血管周囲腔拡張と白質希薄化の状態は冠状断面T2WIでよく理解出来る.

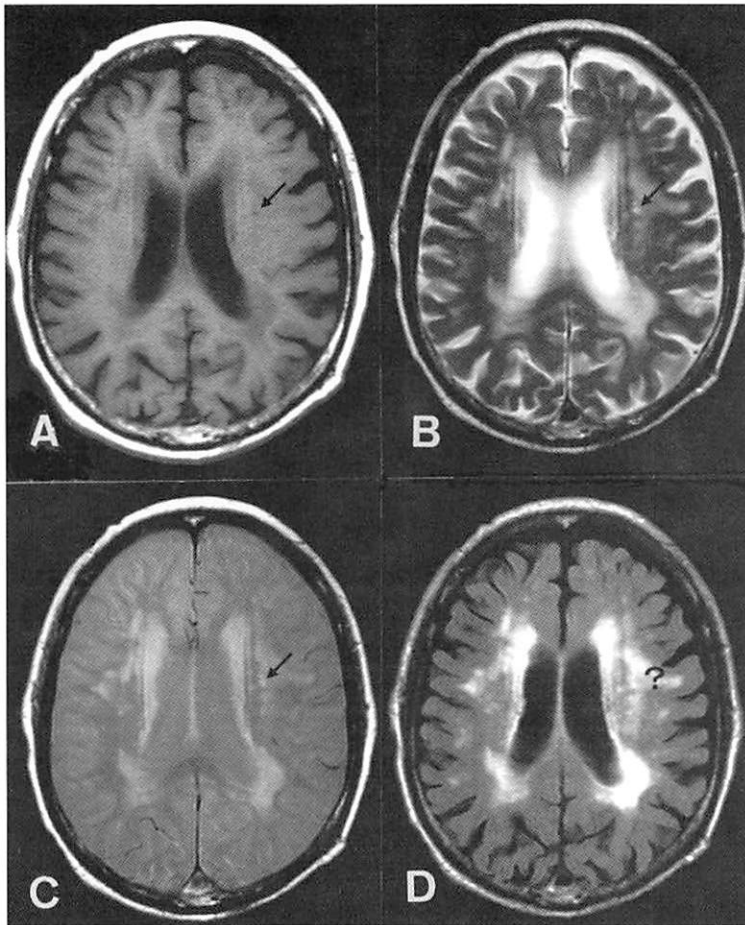


図6

基本的撮像法が示す無症候性白質病変内に混在する無症候性ラクナ梗塞, 84歳, 女性. 矢印のラクナ梗塞はFLAIR(D)では識別出来ない. 白質病変の濃淡の差もFLAIRでは一律の強い信号となっている. T1WI(A), T2WI(B), PDWI(C).

MRI T2強調画像における白質高信号の病因

1. 原発性, 血管性/低酸素性

虚血性白質病変/leuko-araiosis(白質希薄化)または Binswanger 病, 低灌流低酸素症(無酸素後), 血管炎群(例: アレルギー性および過敏性血管炎, Behçet 症候群, Cogan 症候群, 皮膚筋炎, 川崎病, Kohlmeier-Degos 病, 原発性中枢神経性血管炎, リンパ腫様肉芽腫症, 多発性結節性動脈炎, リウマチ性関節炎, Sneddon 病, Spatz-Lindenberg 病, Susac 病, 全身性潰瘍性大腸炎, ループスエリテマトーデス, Sjögren 症候群, 高安病, 側頭血管炎, Wegener 病).

2. 脱髄性

ADEM, 橋中心髄鞘崩壊(浸透性脱髄), 多発性硬化症

3. 感染

脳実質炎および感染後, Creutzfeldt-Jakob 病, Lyme 病, 神経梅毒, 結核, ウイルス脳炎(例: HIV/AIDS, 神経性多巣性白質脳症, 亜急性硬化性全脳炎), Whipple 病

4. 遺伝性/代謝性/栄養性

CADASIL, 脳髄黄色腫症, Fabry 病, 遺伝性脳アミロイドーシス(アイスランド型, オランダ型, トランスサイレチン型), 遺伝性内皮症, 白質ジストロフィー(Alexander, Canavan, Cockayne, Krabbe, 異染性, 副腎白質ジストロフィー, Perizaeus Merzbacher, 正染性), ミトコンドリア脳症, 神経細胞核内硝子化封入体

5. 腫瘍性

グリオーム(浸潤性または蝶形状), 脳リンパ腫症, Waldenström マクログロブリン血症

6. 中毒性または外傷性

一酸化炭素中毒, びまん性軸索損傷(外傷後), 薬物(化学療法剤, メタンフェタミン, コカイン, ヘロイン), Marchiafava-Bignami 病, 放射線, 毒素(トルエン, トリエチルスズ, 鉛)

7. 不明または不定原因

セリアック病, 神経サルコイドーシス, 脳室周囲膠原病, 多糖体小体病(遺伝性の可能性も), 海綿状態, 静脈洞閉塞症

表1 MRI T2強調画像における白質高信号の病因(文献⁸⁾より引用)

基本的撮像法における 梗塞部と周辺変化

T1WI 明瞭な低信号(=CSF)	中程度低信号	淡い低信号
T2WI 明瞭な高信号(=CSF)	中程度高信号	淡い高信号
PDWI 明瞭な高信号 (梗塞中心部しばしば低信号)		淡い高信号
完全梗塞 ←·····→ 不完全梗塞		
FLAIR* 梗塞中心はしばしばCSF様低信号 完全梗塞 (完全梗塞でも不明瞭化あり)	中程度—明瞭な高信号 完全・不完全梗塞識別困難 *[撮像条件によって(TRが短いと) 検出能が左右される]	

表2 基本的撮像法における梗塞部と周辺変化(文献⁷⁾より引用)

基本的撮像法が示す主要病変の信号強度				
	T2WI	T1WI	PDWI	FLAIR
血管周囲腔	↑↑	↓↓	↓	↓↓
ラクナ梗塞	↑↑	↓	↑↑~↑	↑↑~↓ *3 *2
白質病変	↑	→ *1	↑	↑↑ *3
皮質下梗塞	△	△	○	○

CSFを含んだ部位(脳溝)に近接する皮質下梗塞はT1WI, T2WIでは判別し難いが(三角印), PDWI, FLAIRでは同定しやすい(丸印)。白質病変の一部はT1WIでは等信号となって判定し難い(*1)。陳旧性ラクナ梗塞と白質病変は, FLAIRではラクナ梗塞がcavity transformationによって低信号を呈する場合は分かりやすいが(*2), それ以外は不完全梗塞では信号が強調され, 完全梗塞の信号は抑制されて両者の鑑別は困難(*3)。

表3 基本的撮像法が示す主要病変の信号強度(文献⁷⁾より引用)

腰仙部移行椎の画像診断

(Imaging diagnosis of lumbo-sacral vertebral junction)

福岡大学放射線科 高野浩一

1. はじめに

腰椎のMRI読影において、腰椎の高位の決定は、その後の診断および治療全てに影響する、きわめて重要なプロセスである。しかし、腰椎高位の決定が困難な例も少なからず存在し、その多くは移行椎によると考えられる。

腰仙部移行椎の概念と、画像診断上の留意点につき述べる。

2. 正常の腰椎高位同定

MRIの矢状断では通常、L5とS1は、椎体の形状と、脊柱前縁における岬角の位置により、容易に同定される(表1, 図1)。また脊柱近傍に見られる血管などの位置関係も参考になる(表1)。なかでも右腎動脈は矢状断でのL1/2の確認に有用である(図1)¹⁾。横断像では腸腰靭帯の位置(L5)も高位決定に有用なことが多い²⁾。

3. 腰仙部移行椎の概念

MRIにおいて、椎体の形状の違いや岬角が不明瞭で、L5/S1の位置を決定し難いことがある。この場合は腰仙部移行椎が存在することが多い。

腰仙部移行椎は、最下位腰椎の横突起が仙骨翼と完全(または不完全)に癒合した状態と定義される³⁾が、腰椎と仙椎の特徴を併せ持ち、区別しにくいものと理解してよいと考えられる。

移行椎は、S1が下位仙椎から分離したもの(すなわち腰椎化、いわゆるL6)(図2)と、L5が仙椎に癒合しているもの(すなわち仙椎化)(図3)に大別される。さらに完全(骨性)癒合(図3)と不完全癒合(関節様構造の介在)(図2)、片側性のもの(図2)と両側性(図3)、がある。Castellviらは、横突起過形成も腰仙部移行椎に含めて分類している³⁾。

4. 腰仙部移行椎の画像的特徴

MRI矢状断(および単純写真側面像)において、正常のL5椎体は長方形、S1椎体は台形を示す。腰仙部移行椎は長方形を示すことが多く、椎体上縁の前後径と下縁前後径の比が1に近いと報告されている(Squaring sign)(図4)⁴⁾。更に、腰仙部移行椎の下方に存在する椎間板は、通常のL5-S1椎間板より小さいことが多い。したがって、S1にしては四角く、L5にしては下方の椎間板が小さいときは、移行椎である可能性が高い(図4)^{5,6)}。

5. 腰仙部移行椎の高位決定

前項で述べたような所見により移行椎を指摘することは

可能であるが、移行椎がL5であるかS1であるかは分らない。移行椎が存在する場合、右腎動脈や大動脈分岐部などの位置関係にはずれが生じることが多く、周囲構造との関係は参考にならない。従って腰椎高位を決定するためには、何らかの方法で上位頸椎から数える必要がある。当院では腰椎MRI検査の際に、全脊椎を含む位置決め画像を撮像している(図5)^{1,7)}。

6. 腰仙部移行椎の頻度

腰仙部移行椎の頻度はおよそ10~20%と考えられ、健康人の17.6%⁸⁾、腰痛患者の10%⁹⁾などの報告がある。Castellviらは脊椎造影陽性所見例の30%に腰仙部移行椎が見られたと報告している³⁾。

自験例では、腰椎MRIと全脊椎矢状断像を撮像した410例中、44例(10.7%)で移行椎が存在すると考えられた。前項で述べたように、矢状断で長方形を示し、かつ下方の椎間板が小さいものを移行椎型とすると、胸椎と腰椎の単純写真を確認できた31例のうち、26例が移行椎型を示した。移行椎型を示さなかった5例のうち4例は、胸部単純写真において、低形成を示す第13肋骨(rudimentary ribs)が見られ、胸腰部移行椎と考えられた(図6)。これらのことから、腰仙部移行椎の大多数は、矢状断での形状から推定可能と考えられた。一方、胸腰部移行椎の確認は矢状断のみでは困難で、単純写真(またはCT)を要した。

7. 腰仙部移行椎の臨床的意義

腰仙部移行椎と腰部背部痛の関連については、古くから議論がある。1910年代に移行椎と腰痛に関連があると報告された^{10,11)}が、1920年代以降、腰痛例と無症候例において移行椎の頻度には差がないとする複数の報告があり^{8,12)}、現在では後者が一般に支持されている。1980年代になり、不完全移行椎の直上にヘルニアが多いとする報告がある^{3,13)}。

移行椎が存在すると、手術や神経根ブロックなどの高位を誤る危険がある。また1990年代になり、移行椎に伴い神経根機能の高位や髄節の高位に変異が見られることが報告されている^{14,15)}。したがって、神経根症の診断・治療にあたっては移行椎の有無に十分に留意する必要がある。

移行椎に伴う神経症候として、下位の神経孔狭小化による神経根障害(いわゆるfar out syndrome)がある。これまで10例ほどの報告しかないが、2000年以降、報告が増加している^{16,17)}。以下に症例を示す。30歳代女性、腰痛と左下肢痛で近医を受診したが、腰椎MRIで病変を指摘されなかった。

当院整形外科を受診し腰椎MRIを再検されたが、矢状断では病変の指摘は困難であった。横断像において、L5の左横突起と仙骨翼部を連結すると思われる骨構造が見られ、L5-S1椎間孔外側部でのL5神経根絞扼が示唆された。CTにおいてL5の移行椎(左側の横突起部-仙骨翼部癒合)と、L5-S1間神経孔出口部の骨棘様構造が確認された(図7)。

8. おわりに

腰仙部移行椎は決して稀ではなく、正常変異と捉えるべきであるが、腰椎疾患の診断・治療に少なからず影響しうするため、その存在に留意しておく必要がある。また移行椎により症状を生じることも稀ながら報告されている。

多くの場合、腰仙部移行椎の存在はMRIの矢状断でも指摘が可能と考えられるが、高位を正確に把握するためには全脊椎を数える必要がある。

Key word: Lumbosacral transitional vertebra, Far out syndrome, Disc herniation, Normal anatomical variant.

参考文献

- 1) Lee CH, et al: Using MRI to evaluate anatomic significance of aortic bifurcation, right renal artery, and conus medullaris when locating lumbar vertebral segments. AJR 2004; 182: 1295-300.
- 2) Hartford JM, et al. The iliolumbar ligament: three-dimensional volume imaging and computer reformatting by magnetic resonance: a technical note. Spine. 2000; 25:1098-103.
- 3) Castellvi AE, et al: Lumbosacral transitional vertebrae and their relationship with lumbar extradural defects. Spine. 1984;9:493-5.
- 4) Wigh RE: The thoracolumbar and lumbosacral transitional junctions. Spine. 1980 ;5:215-22.
- 5) Nicholson AA, et al: The measured height of the lumbosacral disc in patients with and without transitional vertebrae. Br J Radiol. 1988;61:454-5.
- 6) Variations in morphology of the lumbosacral junction on sagittal MRI: correlation with plain radiography. Skeletal Radiol. 1996;25:225-30.
- 7) Peh WC, et al: Determining the lumbar vertebral segments on magnetic resonance imaging. Spine. 1999 1;24:1852-5.
- 8) 神中正一: 脊椎奇形. 日整会誌. 1929; 4: 1-41.
- 9) McCulloch JA, et al: Variation of the lumbosacral myotomes with bony segmental anomalies. J Bone Joint Surg Br. 1980;62-B:475-80.
- 10) Bertolotti, M.: Contributo alla conoscenza dei vizzi differenziazione regionale del rachid con speciale riguardo alla assimilazione sacrale ella lombare. Radiol Med. 1917; 4: 113-114.

- 11) Richard AJ. Pain in the lumbosacral region associated with congenital malformation of the transverse processes of the fifth lumbar vertebra. AJR. 1919; 6: 434-39.
- 12) Tini PG, et al: The transitional vertebra of the lumbosacral spine: its radiological classification, incidence, prevalence, and clinical significance. Rheumatol Rehabil. 1977;16:180-5.
- 13) Elster AD: Bertolotti's syndrome revisited. Transitional vertebrae of the lumbar spine. Spine. 1989;14:1373-7.
- 14) 佐藤勝彦: 腰仙部移行椎における髄節支配の多様性. 整・災害. 1992; 35: 299-306.
- 15) Chang HS, et al: Altered function of lumbar nerve roots in patients with transitional lumbosacral vertebrae. Spine. 2004 1;29:1632-5.
- 16) Abe E, et al: Anterior decompression of foraminal stenosis below a lumbosacral transitional vertebra. A case report. Spine. 1997 1;22:823-6.
- 17) Ichihara K, et al: The treatment of far-out foraminal stenosis below a lumbosacral transitional vertebra: a report of two cases. J Spinal Disord Tech. 2004;17:154-7.

Koichi Takano

Department of Radiology,
Fukuoka University School of Medicine
Address: 7-45-1, Nanakuma, Jonan-ku
Fukuoka, 814-0180 Japan

岬角	
椎体の形状	L5は四角形
	S1は台形
第12肋骨	
横突起の大きさ	L3が最大
神経根の走行	L5型とS1型
大動脈分岐部の高さ	多くはL4/5
右腎動脈の高さ	多くはL1/2
腸腰靭帯	多くはL5

表1
MRI矢状断において椎体高位決定に
有用な構造

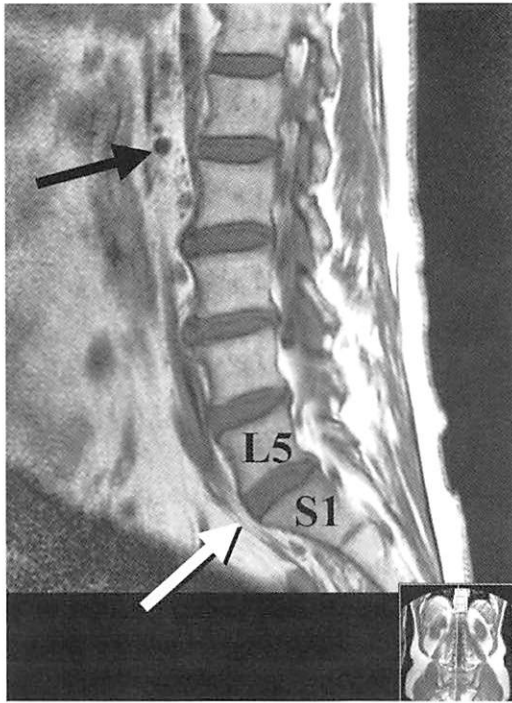


図1
 正常のT1強調矢状断像, 右傍正中のスライス.
 黒矢印; 右腎動脈. 白矢印; 岬角.



図2-a

図2-b

50歳代男性, S1の不完全腰椎化.

a); CT矢状断面再構成像, b); 骨のvolume rendering像.

a) S1椎体は四角形を呈し, 岬角はS1-S2に認められる.

b) S1の右側部は下位仙骨翼と分離している.

S1左側部と仙骨翼との間には関節様の構造が形成されている.

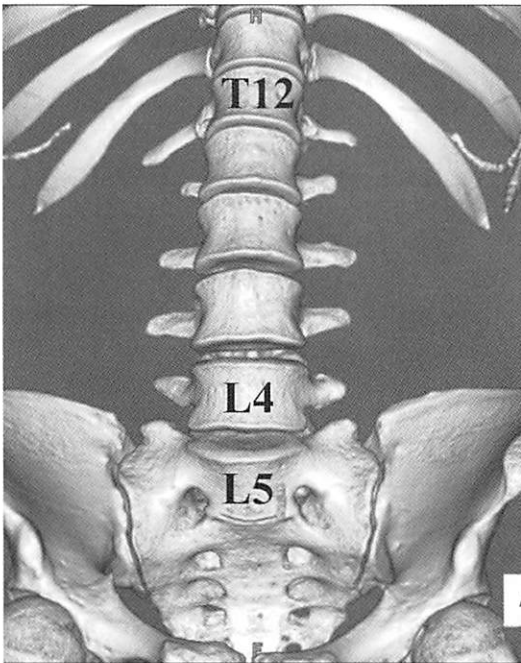


図3
 20歳代女性, L5の完全仙椎化.
 CTのvolume rendering像.
 L5横突起部は仙骨翼と骨性に癒合している.
 第12肋骨は小さく, rudimentary ribを示す.

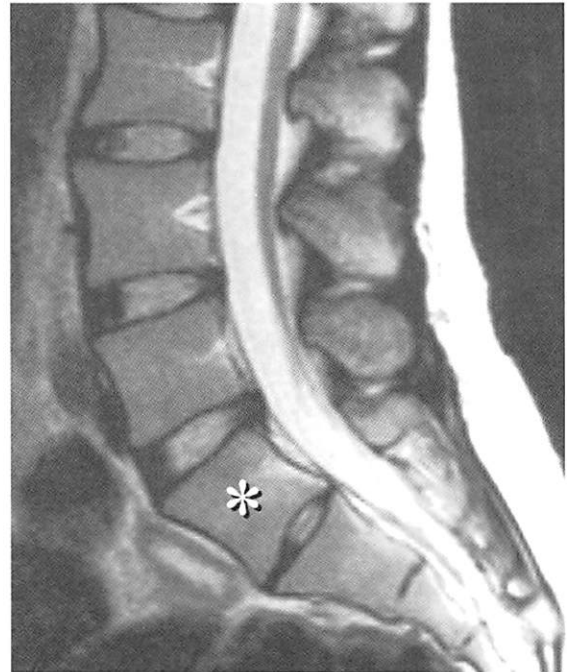


図4

20歳代女性, 移行椎のT2強調像矢状断像.

星印は移行椎を示す. 移行椎は四角く, その下方の椎間板は小さく痕跡的である.



図5
40歳代男性. a) 位置決め用の全脊椎T2強調矢状断像, b) 腰椎のT2強調矢状断像. b) でヘルニアが見られる. 頸椎から数えるとL5-S1ヘルニアであった.

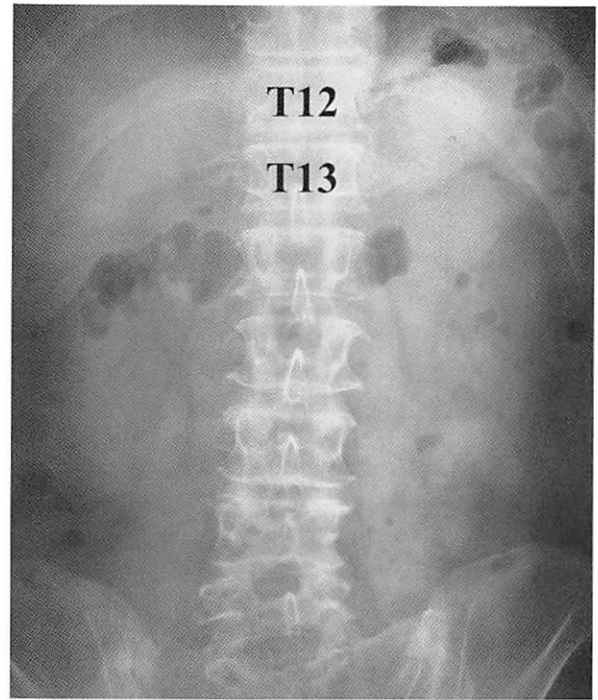


図6
50歳代, 男性. 単純写真正面像.
第12胸椎の下方に, rudimentary ribsを有する胸腰部移行椎(第13胸椎)を認める. Rudimentary ribsは上位腰椎の横突起より大きく, 椎体との間に関節を有する.

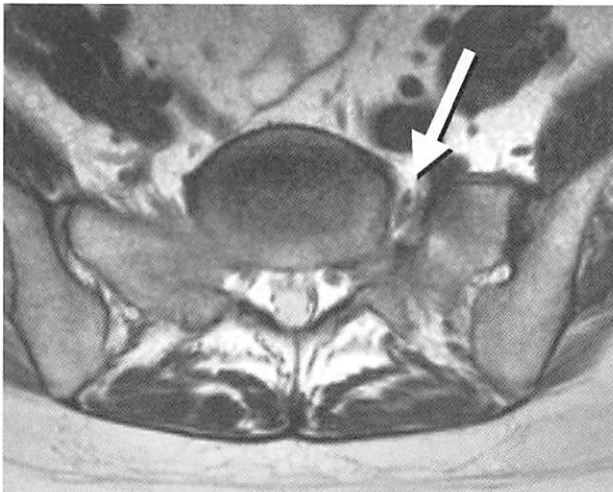


図7-a
30歳代, 女性. a) MRI T2強調横断像, b) 単純写真正面像, c) CT 骨のvolume rendering像
a) L5-S1椎間孔外側部での神経根絞扼が示唆される(矢印).
c) L5左側の横突起部-仙骨翼部の癒合が見られ, L5-S1神経孔出口部の内側と外側に骨棘様の構造が見られる(矢印).

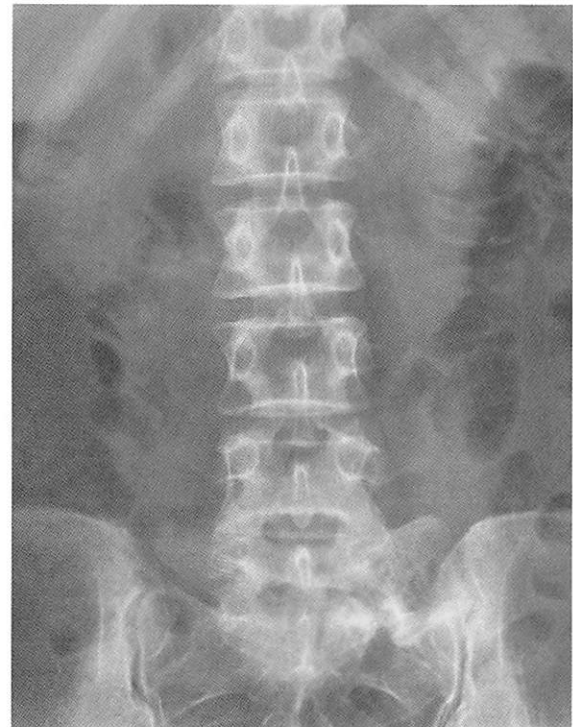
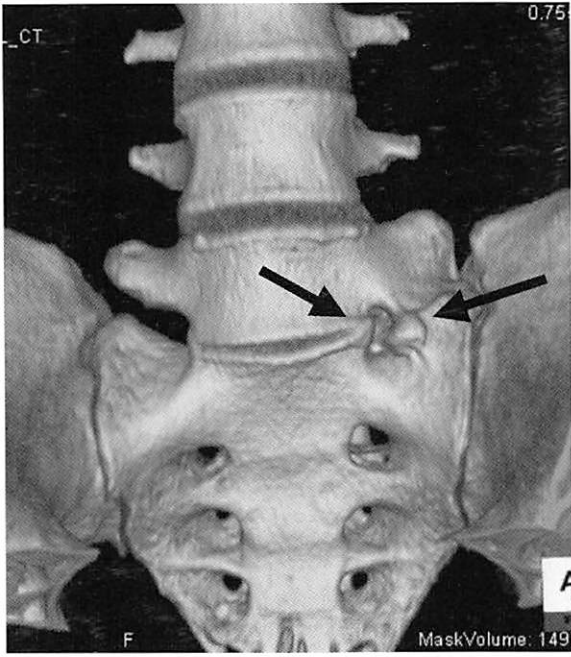


図7-b



7-C

中枢神経原発悪性リンパ腫の病理

(Pathology of primary malignant lymphoma in central nervous system)

久留米大学医学部 病理学講座 杉田 保雄

はじめに

中枢原発悪性リンパ腫 (PCNSL) は従来から稀とされ、中枢神経原発腫瘍の約1%程度とされてきた。しかし、近年ではその発生頻度は着実に増加しており、新しい報告によれば中枢神経原発腫瘍の約5%以上に増加している^{1,2)}。PCNSLは後天性免疫不全症候群 (AIDS) 患者に好発することが知られているが、AIDS患者のみならず正常な免疫能を有する人の間においてもPCNSLの発生頻度が増加している²⁾。PCNSLは他臓器の節外性リンパ腫と比較してもその予後は極めて不良であり、最近の分子生物学的研究によりその特殊性が明らかになってきた²⁻⁴⁾。

本稿では以上の点を踏まえてPCNSLに関する病理の話題を中心にして最近の知見を紹介する。

1. PCNSLの概念および歴史

PCNSLは診断時に神経系以外に明らかな病巣がみられず、中枢神経系に発生する節外性リンパ腫と定義される。PCNSLと考えられる疾患は1929年にBaileyが“perithelial sarcoma”と報告し、当初はPCNSLは脳内に発生する肉腫の一つとして考えられていた⁵⁾。その後、PCNSLと考えられる疾患はreticulum cell sarcoma, microgliomaなどと呼ばれたが、リンパ球系のマーカーの検索が免疫組織学的にパラフィン切片上で可能になってPCNSLの概念が確立された。

2. PCNSLの分類

悪性リンパ腫の分類はHodgkinリンパ腫とその他の非Hodgkinリンパ腫に大別される。

非Hodgkinリンパ腫の分類は組織形態によるRappaport分類、免疫学的形態を基盤としたLukes, Lennertらの分類、Working Formulation for Clinical Usage (WF分類)、Lymphoma Study Group (LSG分類)が挙げられる。さらに1992年にUpdated Kiel分類、その発展型といえる

Revised European-America Classification of Lymphoid Neoplasms (REAL分類)、2001年にREAL分類を改定したWHO分類が提唱された⁶⁾。PCNSLは上記の様な一般リンパ腫分類に基いて分類されるが大部分は非Hodgkinリンパ腫であり、diffuse large B-cell typeである¹⁻⁵⁾。しかし、散発的で少数例ながら中枢神経原発Hodgkinリンパ腫、T-cell lymphomaなどの報告もみられる^{7,8)}。最近では髄膜に原発したB-cell typeのmucosa

associated lymphoid tissue (MALT) lymphomaの報告例もみられる⁹⁾。

3. PCNSLの病理組織学

PCNSLは他の節外性リンパ腫と異なり、血管周囲に腫瘍細胞が配列しながら脳実質にびまん性に浸潤・増生する像が特徴的とされる(angiocentric pattern)。encephalitis様と表現している成書もある⁵⁾。PCNSLがこの様な増殖形式を示すために従来から腫瘍が取り囲む血管が強調されてきた。しかし、PCNSLの腫瘍細胞増生の起点あるいは原発巣はむしろVirchow-Robin腔(血管周囲腔)もしくはくも膜下腔である。すなわち、PCNSLの腫瘍細胞は占拠性病変を脳実質内に形成する以前に既にVirchow-Robin腔もしくはくも膜下腔を通じて原発巣から拡がっており、時に応じてglia limitans perivascularisを破壊して脳実質にびまん性に浸潤・増生を企てるものと考えられる。PCNSLの特徴とされる多発病巣性、自然消退例(ghost tumor)はこれを裏付けるものと言える^{10,11)}。

4. 正常リンパ球の成熟過程、分化とPCNSL

悪性リンパ腫の分類はリンパ腫の母細胞の分化段階に対応した分類になってきており、PCNSL とくにPCNSLの大部分を占めるにB-cell lymphomaにおいては正常リンパ球の成熟過程、分化との関係が詳細に検討されている。一般にB細胞系は免疫グロブリン遺伝子の再構成を繰り返して分化・成熟して免疫グロブリンを産生する。免疫グロブリンは2本のH鎖と2本のL鎖がS-S結合した構造をしている。H鎖は可変領域(V領域)と定常領域(C領域)から成り、V領域はVH(variable), DH(diversity), JH(joining)の3つの遺伝子群から成り抗原特異性はこれらの組み合わせにより決定される。抗原に遭遇するとB細胞はgerminal centerで増生し、そこで体細胞性の変異が惹起されてV領域の再構成が行われる。正常ではpolyclonalあるいはoligoclonal clonalな増生が調整されるが、腫瘍性増生ではmonoclonalな増生がみられる²⁾。polymerase chain reaction (PCR) 増幅を用いたIgH鎖のV領域の遺伝子解析ではPCNSLは他の悪性リンパ腫と比較して高頻度で変異を伴ったmonoclonalなIgH鎖の再構成を示すことが報告されており、PCNSLの大部分の由来はgerminal center B-cellが想定された¹²⁾。なお、PCR増幅を用いたIgH鎖のV領域の遺伝子解析は通常のパラフィン材料から可能であり、病理形態診断で腫瘍性か

非腫瘍性かの鑑別困難例では補助診断として利用される。

Boonstra et al. はPCNSLの形質発現と正常Bリンパ球の成熟・分化との関連についてgerminal center B-cellのマーカー(CD10, Bcl-6蛋白)で詳細に検討した¹³⁾。彼らのシリーズではPCNSLはCD10, Bcl-6蛋白陽性でcentroblastic morphologyを示すgerminal center origin phenotypeとCD10, Bcl-6蛋白陰性でimmunoblastic morphologyを示すpost germinal center origin phenotypeに大別された。一方, Sugita et al. は32症例のPCNSLについてseminested PCR増幅法を用いたIgH gene再構成の解析とgerminal center B-cellのマーカー(CD10, Bcl-6蛋白)及びB-cellのnon germinal center B-cellマーカー(SHP1, CD138蛋白)によるPCNSLの形質発現と正常Bリンパ球の成熟・分化との関連についての検討を行った²⁾。その結果, PCNSLはgerminal center origin phenotypeとpostgerminal center origin phenotypeに大別されたが, germinal center origin phenotypeと判断された18例全例がnon germinal center B-cellマーカーであるSHP1蛋白を発現していた。すなわち, PCNSLは単純にgerminal center B-cell originというよりもむしろlate germinal center からearly postgerminal originの特殊なリンパ腫であることが判明したわけである。またCamilleri-Broët et al. は83症例のPCNSLについてgerminal center B-cellのマーカー (CD10, Bcl-6蛋白) 及びactivated B-cellのマーカー (MUM, CD138蛋白) で検討を行ってSugita et al. と同様の報告を行っている³⁾。

また一般に全身性lymphomaにおいてもdiffuse large B-cell lymphomaはheterogenous な集団であり, activated B-cell origin phenotypeはgerminal center B-cell originのものよりも予後は悪いとされる。これらの点を考慮してCamilleri-Broët et al. はPCNSLの発生由来の差異からPCNSLの生物学的特異性, 予後の悪さが説明できるとしている。さらにRubensteinらはmicroarrayによる遺伝子解析でもこの傾向を確認しており⁴⁾, PCNSLは単純にgerminal center B-cell originというよりもむしろoverlapping late germinal center ~early postgerminal center origin phenotypeの特殊なリンパ腫であることが認識されつつある。

5. PCNSLと腫瘍血管新生

5-1. 血液系腫瘍と腫瘍血管新生

腫瘍血管新生は腫瘍に血液を供給する過程であり, 腫瘍の浸潤・転移に重要な役割を担っており, vascular endothelial growth factor (VEGF)は血管内皮細胞増生の主要な刺激因子として知られている。Bellamy et al. はヒト由来のleukemia, lymphoma, multiple myelomaの12のcell-line全例においてVEGFの発現を蛋白レベル及びmRNAレベルで確認して血液系悪性腫瘍の増生にVEGFが重要な役割を担っていることを証明した¹⁵⁾。

Zhao et al. はlaser microdissection法を利用した定量解析でangioblastic T-cell lymphomaにおける腫瘍増生にVEGF-Aが強く関与し, またVEGF-Aの発現がprognostic markerに成りうることに言及している¹⁸⁾。臨床病理学的研究ではSalven et al.¹⁷⁾, Hazar et al.¹⁸⁾がNon-Hodgkin lymphomaにおけるVEGF発現と予

後との相関関係を報告している。

一方, Rubenstein et al. はmicroarrayによる解析でXBP-1が他のリンパ腫と比較してPCNSLに有意に発現していることに着目してXBP-1蛋白を調節するサイトカインIL-4のPCNSLにおける役割を解析した⁴⁾。そして彼らはIL-4は腫瘍および腫瘍血管に強く発現し, IL-4の発現は患者の予後と強く相関することを明らかにしており, PCNSLにおいても腫瘍の増生・浸潤に腫瘍血管新生が強く関与していることが示唆される。

5-2. PCNSLにおけるendoglin(CD105)の発現について

endoglin(CD105)はtransforming growth factor (TGF)-beta 1とTGF-beta 3の受容体であり, TGF-beta receptor 1, TGF-beta receptor IIと相互作用してTGF-beta signalingを調整している。endoglin(CD105)は腫瘍新生血管に強く発現し, 正常組織の血管にはほとんど発現しない。それゆえにその発現は乳癌, 大腸癌, 肺癌などの腫瘍新生血管の定量評価に用いられ, その腫瘍での発現と患者の予後は強く相関していることが知られている¹⁹⁻²¹⁾。Sugita et al. は26症例のPCNSLにおいてendoglin(CD105)の発現を検討してendoglin(CD105)がPCNSLにおいても腫瘍新生血管に強く発現しており, この発現が患者の生存と強く相関していることを明らかにした²²⁾。さらにこの研究からendoglin(CD105)陽性血管の分布からPCNSLは増殖の初期段階, ではVirchow-Robin腔(血管周囲腔)あるいはくも膜下腔に存在する時には腫瘍血管の新生を示さないことが明らかになった。一般にPCNSLでは他のリンパ腫と比べて化学療法で完全に根治し難いが, その理由の一つとしてこのPCNSLの腫瘍血管新生の特徴が考えられる。またこの特徴が髄液移行の良いmethotrexateがPCNSLに比較的に良く効く理由の一つとして推定される。

6. PCNSL発生におけるEpstein-Barr (EB) virusの役割

Diffuse large B-cell lymphomaは多種多様なlymphomaのグループから構成されている大きなlymphomaのcategoryである。最近, Oyama et al. はDiffuse large B-cell lymphomaの範疇の中で彼ら自身がAge-related EBV-associated B-cell large-cell lymphomaと命名した亜型を見出した²³⁾。このAge-related EBV-associated B-cell large-cell lymphomaの特徴は1) 高齢者に好発してEB virus陽性でかつ免疫不全を伴わない。2) 臨床的には他のDiffuse large B-cell lymphomaに比べて予後が悪い。3) 病理組織学的には腫瘍細胞はpolymorphousな形態を示し, 肉芽腫様変化を伴う。などである。これらの特徴は免疫不全関連lymphomaの臨床病理学的特徴と類似しており, Oyama et al. は加齢による免疫機能の低下がAge-related EBV-associated B-cell large-cell lymphoma発生の誘因と推定している。一方, Oyama et al. のシリーズではPCNSLは含まれておらず, また免疫不全を伴わないEB virus陽性PCNSL症例についての報告は極めて少ない²⁴⁾。しかしながら久留米大学病理学講座での調査ではPCNSL 32例中5例(15.6%)にEB陽性がみられており, これらは病理組織学的にも極めてAge-related EBV-associated B-cell large-cell lymphomaに類似している(図1, 2)。した

がってPCNSLの発生においてEB virusの役割は無視し得ないものであり、現在の高齢化社会でPCNSLにおけるAge-related EBV-associated B-cell large-cell lymphoma CNS variant症例の発生増加がPCNSL発生増加数の誘因の一つとして推定される。

7.おわりに

従来からPCNSLについては色々な疑問が呈されてきた。すなわち、1.リンパ組織のない中枢神経組織になぜPCNSLが発生するのか？全身性リンパ腫の中枢神経組織への転移であり、真の意味のPCNSLは存在しないのではないか？2.PCNSLはなぜ予後が悪いのか？3.PCNSLはなぜ占拠性病変として出現しても一時的に消退(the ghost tumor or the vanishing tumor)したりするのか？4.近年になってPCNSLの発生頻度はなぜ増加してきたのか？等である。著者が本格的に脳腫瘍病理学の勉強を始めた1980年代にはこれらに対する解答は全く用意されていなかったが、前述したPCNSL研究の進歩によりこれらの疑問点に対して現在の時点で完全ではないにしてもかなりの事項が解明されてきたと思われる。またPCNSLの治療戦略を考える上で脳神経外科医、神経内科医、放射線科医、血液内科医、病理医などの関連科の医師は他のリンパ腫とはかなり異なるPCNSLの病理像および生物学的特徴を再認識すべきであろう。

参考文献

- 1) DeAngelis LM, Seiferheld W, Schold SC, Fisher B, Schiltz CJ: Combination chemotherapy and radiotherapy for primary central nervous system lymphoma: Radiation therapy oncology group study 93-10. *J Clin Oncol*, 20: 4643-4648, 2002
- 2) Sugita Y, Tokunaga O, Nakashima A, Shigemori M: SHP-1 expression in primary central nervous system B-cell lymphomas in immunocompetent patients reflects maturation stage of normal B cell counterparts. *Pathol Int*, 54:659-666, 2004
- 3) Camilleri-Broët S, Criniere E, Broët P, Delwail V, Mokhtari K, Moreau A, Kujas M, Raphael M, Iraqi W, Sautes-Fridman C, Colombat P, Hoang-Xuan K, Martin A: A uniform activated B-cell-like immunophenotype might explain the poor prognosis of primary central nervous system lymphomas: analysis of 83 cases. *Blood* 107:190-196, 2006
- 4) Rubenstein JR, Fridlyand J, Aldape K, Ginzinger D, Batchelor T, Treseler P, Berger M, McDermott M, Prados M, Karch J, Okada C, Hyun W, Parikh S, Haqq C, Shuman M: Gene expression and angiotropism in primary CNS lymphoma. *Blood* 107:3716-3723, 2006
- 5) Paulus W, Jellinger K, Morgello S, Deckert-Schluter: Malignant lymphomas. In *Pathology and Genetics of Tumours of the Nervous System*. Kleihues P and Cavenee WK, eds Lyon, International Agency for Research on Cancer Press, p.198-203, 2000
- 6) 中村 栄男, 吉野 正, 大島 孝一: リンパ節. 外科病理学(向井 清, 真鍋 俊明, 深山 正久編), 第4版, 東京, 文光堂, p.1251-1253, 2006
- 7) Johnson MD, Kinney MC, Scheithauer BW, Briley RJ, Hamilton K, McPherson WF, Barton JH Jr: Primary intracerebral Hodgkin's disease mimicking meningioma. *Neurosurg* 47:454-456, 2000
- 8) Shenkier TN, Blay J-Y, O'Neill BP, Poortmans P, Thiel E, Jahnke K, Abrey LE, Neuwelt E, Tsang R, Batchelor T, Harris N, Ferreri AJM, Ponzoni M, O'Brein P, Rubenstein J, Connors JM: Primary CNS lymphoma of T-cell origin: a distinctive analysis from the international collaborative group. *J Clin Oncol* 23:2233-2239
- 9) Pavlou G, Bucur PS, Chakrabarty A, van Hille PT: Intracranial non-Hodgkin's MALT lymphoma mimicking a large convexity meningioma. *Acta Neurochir (Wien)* 148:791-793, 2006
- 10) Sugita Y, Shigemori M, Yuge T, Iryo O, Kuramoto S, Nakamura Y, Morimatsu M: Spontaneous regression of primary malignant intracranial lymphoma. *Surg Neurol* 30:148-152, 1988
- 11) Partap S, Spence AM: Spontaneously relapsing and remitting primary CNS lymphoma in an immunocompetent 45-year-old man. *J Neurooncol* 80:305-307, 2006
- 12) Thompsett AR, Ellison DW, Stevenson FK, Zhu D: VH gene sequence from primary central nervous system lymphomas indicate derivation from highly mutated germinal center B cells with ongoing mutation activity. *Blood* 94:1738-1746, 1999
- 13) Boonstra R, Koning A, Mastik M, van den Berg A, Poppema S: Analysis of chromosomal copy number changes and oncoprotein expression in primary central nervous system lymphomas: frequent loss of chromosome arm 6q. *Virchows Arch* 443: 164-169, 2003
- 14) Roser F, Saini M, Meliss R, Ostertag H, Samii M, Bellinzona M: Apoptosis, vascularity, and proliferation in primary central nervous system lymphomas: a histopathological study. *Surg Neurol* 62:393-399, 2004.
- 15) Bellamy WT, Richter L, Frutiger Y, Grogan TM: Expression of vascular endothelial growth factor and its receptors in hematopoietic malignancies. *Cancer Res* 59: 728-733, 1999
- 16) Zhao W-L, Mourah S, Mounier N, Lebouef C,

- Daneshpousy ME, Legres L, Meignin V, Oksenhendler E, Le Maignin C, Calvo F, Briere J, Gisselbrecht C, Janin A: Vascular endothelial growth factor-A is expressed both on lymphoma cells and endothelial cells in angioimmunoblastic T-cell lymphoma and related lymphoma progression. *Lab Invest* 84:1512-1519, 2004
- 17) Salven P, Orpana A, Teerenhovi L, Joensuu H: Simultaneous elevation in the serum concentrations of the angiogenic growth factors VEGF and bFGF is an independent predictor of poor prognosis in non-Hodgkin lymphoma: a single-institution study of 200 patients. *Blood* 96: 3712-3718, 2000.
- 18) Hazar B, Paydas S, Zorludemir S, Sahin B, Tuncer I: Prognostic significance of microvessel density and vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in Non-Hodgkin's lymphoma. *Leuk Lymphoma* 44: 2089-2093, 2003
- 19) Dales JP, Garcia S, Carpentier S, Andrac L, Ramuz O, Lavaut MN, Allasia C, Bonnier P, Charpin C: Long-term prognostic significance of neoangiogenesis in breast carcinomas: comparison of Tie-2/Tek, CD105, and CD 31 immunocytochemical expression. *Hum Pathol* 35:176-183, 2004
- 20) Tanaka F, Otake Y, Yanagiha K, Kawano Y, Miyahara R, Li M, Ishikawa S, Wada H: Correlation between apoptotic index and angiogenesis in non-small cell lung cancer: comparison between CD105 and CD34 as a marker of angiogenesis. *Lung Cancer* 39:289-296, 2003
- 21) Minhajat R, Mori D, Yamasaki F, Sugita Y, Satoh T, Tokunaga O: Endoglin (CD 105) expression in angiogenesis of colon cancer; analysis using tissue microarrays and comparison with other endothelial markers. *Vichows Arch* 22:1-8, 2005
- 22) Sugita Y, Takase Y, Mori D, Tokunaga O, Nakashima A, Shigemori M: Endoglin (CD105) is expressed on endothelial cells in the primary central nervous system lymphomas and correlates with survival. *J Neurooncol* 82:249-256, 2007
- 23) Oyama T, Yamamoto T, Asano N, Oshiro A, Suzuki R, Kagami Y, Morishima Y, Takeuchi K, Izumo T, Mori S, Ohshima K, Suzumiya J, Nakamura N, Abe M, Ichimura K, Sato Y, Yoshino T, Naoe T, Shimoyama Y, Kamiya Y, Kinoshita T, Nakamura S: Age-related EBV-associated B-cell lymphoproliferative disorders constitute a distinct clinicopathologic group: a study of 96 patients. *Clin Cancer Res* 13:5124-5132, 2007
- 24) Nakhleh RE, Manivel C, Copenhaver CM, Sung JH, Strickler JG: In situ hybridization for the detection of Epstein-Barr virus in central nervous system lymphomas. *Cancer* 67:444-448, 1991

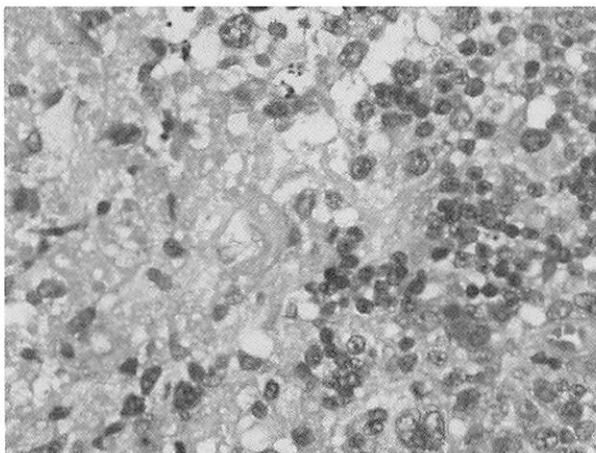


図1
EB virus陽性中枢神経原発悪性リンパ腫の病理組織像。
EB virus陰性例に比較してpolymorphousな腫瘍細胞、
壊死性変化が強い

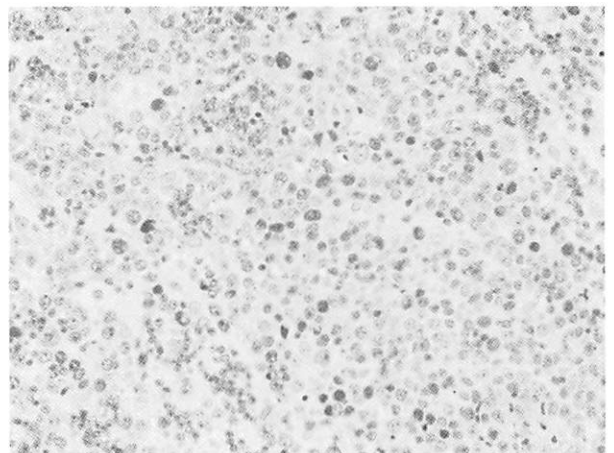


図2
同一例のEBV-ISH陽性像。

視力視野障害で発症した鞍内から鞍上部に拡がる下垂体ラトケ嚢胞の1例 (Rathke's cyst extending from intrasellar to suprasellar region with onset of visual Disturbance)

有田共立病院 脳神経外科 桃崎宣明, 田中達也
白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎
久留米大学病理学教室 杉田保雄

Irkutsk Research Reconstructive Surgery Scientific Center Neurosurgery Vadim Byvaltsev, M.D., Ph.D.

はじめに

ラトケ嚢胞はその多くはRathke's pouchの遺残から発生する非腫瘍性鞍内嚢胞であり、頻度は剖検で、13-20%にみられる。鞍内から鞍上部に腫瘤形成を認めた場合、下垂体腺腫、頭蓋咽頭腫などとの鑑別が問題となる。

症 例:25歳, 女性

主 訴:頭痛, 視力障害

現病歴:平成19年1月ころより、頭痛を自覚。左の視力も低下してきたため、平成19年1月22日、脳外科外来を受診した。眼科での視野検査にて左耳側に軽度の視野狭窄を認めた。視力は、右が1.2, 左が0.5であった。

画像所見:頭部CTにて、トルコ鞍部にiso densityのmassを認めた(図1,2)。

MRIのT1強調にて、高信号(図3)、T2強調にて低信号として描出され(図4)、造影剤にて、被膜もほとんど増強されなかった(図5)。正常下垂体は右前方に偏移していた。視交叉差が左側で、massにより、上方へ挙上されていた(図6)。視野、視力障害を認めたため、経鼻的に嚢胞壁の切除を行った。病理の結果、ciliaを有する円柱上皮の集塊に炎症細胞を認め、Rathke's cleft cystの診断であった。

考 案

久保らの92例の検討では、92例中6例が無症候性、何らかの症状が認められたのは86例で、初発症状としては、頭痛、生理不順、視力障害、尿崩症、乳汁漏出などがみられている¹⁾。画像所見であるが、CTでは、特徴的所見は無く、MRIにおいて、T2強調画像で、High intensityを示す症例が多いが、T1強調画像では一定の所見は、認められない¹⁾。内頸動脈の外側壁をさらに越えて外側へ拡がった場合、ラトケを除外するのに役立つ可能性がある^{1,2)}。S.H. Choiらの1.5TMRIによる64例の鞍内および鞍上部に拡がる下垂体腺腫(38例)、頭蓋咽頭腫(13例)、Rathke's cleft cyst(13例)の検討の結果、形、上方伸展、性状、増強効果のパターンより、診断のフローチャート(図7)を作成し、これに沿って行けば、かなりの精度で、これらの鑑別が可能であると述べている²⁾。実際我々のケースは、このフローチャートに従えば、Rathke's cleft cystとなり、実際病理の結果もそうであった。

Key word:Rathke's cleft cyst, pituitary adenoma, Craniopharyngioma, MRI, CT

参考文献

- 1) 久保長生, 川俣貴一, 堀智勝 ラトケ嚢胞
- 2) S.H. Choi, B.J. Brown, D.G. Na, J.H. Kim, M.H. Han, K.H. Chang Pituitary adenoma, craniopharyngioma, and Rathke cleft cyst involving both intrasellar and suprasellar regions: differentiation using MRI Clinical Radiology(2007)62,453-462,2006

Nobuaki Momozaki, T. Tanaka, E. Honda, Y. Sugita, Vadim Byvaltsev

Department of Neurosurgery,
Arita Kyoritsu Hospital

Address: 2485-3, Arita, Nishimatsuura gun, Saga
849-4193

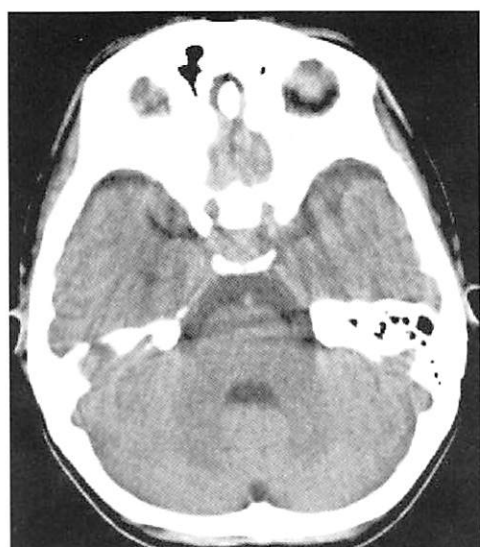


图1

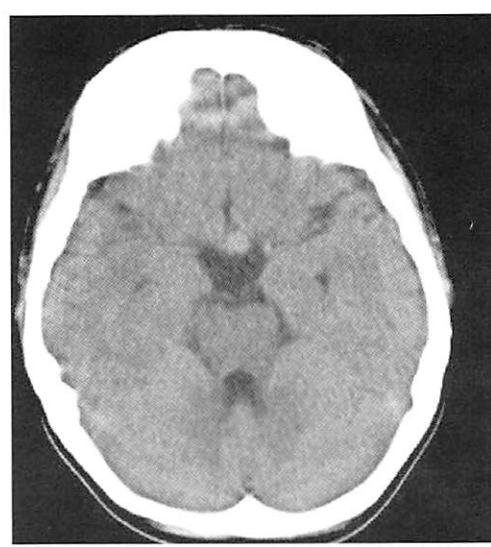


图2

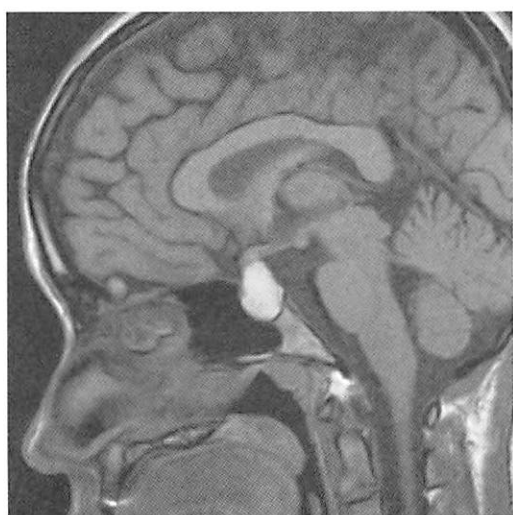


图3

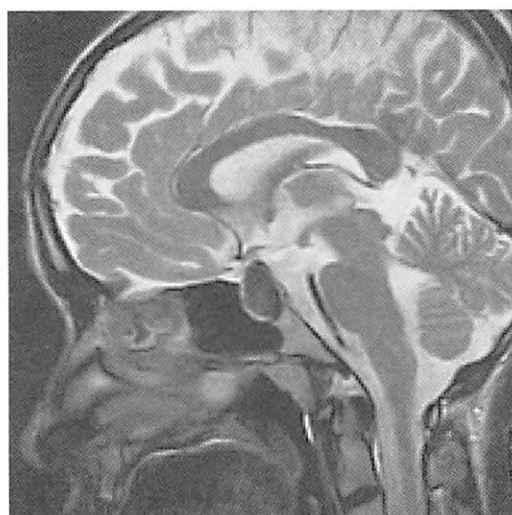


图4



图5

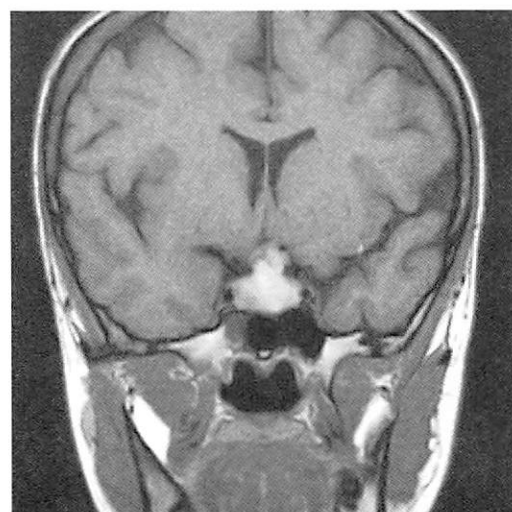


图6

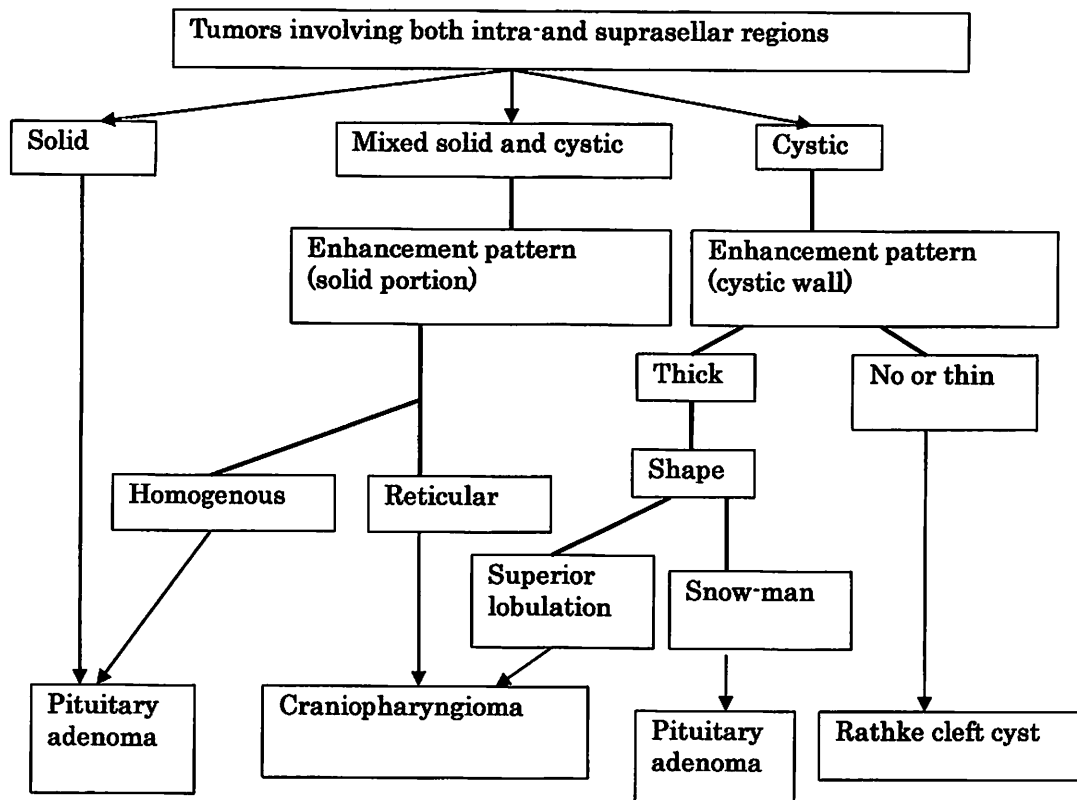


図7 (文献2より)

第4脳室脈絡叢乳頭腫の1例

(A case of Choroid Plexus Papilloma in the Fourth Ventricle)

有田共立病院 脳神経外科 田中達也, 桃崎宣明
白石共立病院 脳脊髄神経外科 本田英一郎
久留米大学医学部 杉田 保雄

Irkutsk Research Reconstructive Surgery Scientific Center Neurosurgery Vadim Byvaltsev, M.D., Ph.D.

1. 症 例

症 例: 40歳, 女性

主 訴: 頭痛, 呂律不良, ふらつき

既往歴: 腹水貯留(原因不明)

現病歴: 2006年5月下旬より時々, 頭痛, ふらつきを認め, 6月21日当科外来を受診。頭部CT, MRI施行の結果, 第4脳室に腫瘤を認めたため, 精査・治療目的に入院となった。
入院時所見: 呂律不良を認めるも, 顔面, 舌, 軟口蓋の運動障害はなく, 脳神経に明らかな異常を認めなかった。四肢麻痺, 感覚障害は認めなかったが, 継ぎ足歩行が拙劣であった。

画像所見: 頭部CTでは, 両側側脳室の拡大を認め, 第4脳室内に脳実質と等吸収な腫瘤陰影を認めた(図1, 2)。

頭部MRIでは, 第4脳室内部に分葉構造をもつ房状の腫瘤を認め, T1強調画像にて等信号, ガドリニウムによる造影の結果, 均一な増強効果を認めた(図3, 4, 5, 6)。

脳血管造影検査では, 明らかなtumor stainや栄養血管を認めなかった。

臨床経過: 2007年8月11日, 後頭下開頭術を施行した。両側扁桃の中央にイクラ様の粒を持った腫瘍を認めた。易出血性で軟らかい腫瘍であった。腫瘍は第4脳室脈絡叢より発生していると思われ, この部を凝固し, 肉眼的に全摘出した。病理組織検査の結果は脈絡叢乳頭腫であった。術後経過は良好で, 呂律不良は軽快, 継ぎ足歩行も正常化し, 退院した。

2. 考 案

脈絡叢乳頭腫の発生頻度は全脳腫瘍の0.5%程と低く, 実際に経験することは極めてまれである¹⁾。1歳未満の小児に多く, 2歳以内では60.2%を占める²⁾。好発部位は, 小児と成人では異なっており, 小児では側脳室79%, 第4脳室14%, 第3脳室7%であり, 成人では, 第4脳室50%, 側脳室34.9%, 第3脳室17.3%である³⁾。

症状は, 髄液過剰産生または髄液路閉塞による水頭症, 頭蓋内圧亢進症状が主である⁴⁾。

MRI所見では, T1強調画像で等信号, T2強調画像で高信号を示し, 造影剤にて均一に境界明瞭に増強される場合が多い。また, 辺縁の分葉状は特徴像と考えられる⁵⁾。

本症例もMRIにて, 分葉構造をもつ房状の腫瘤を認め, T1強調画像にて等信号, ガドリニウムによる造影の結果, 均一な増強効果を認め, 画像所見上, 脈絡叢乳頭腫に一致する所見であった。

Key words: Choroid plexus papilloma, fourth ventricle, MRI

参考文献

- 1) 浅井昭雄, 他: 脈絡叢腫瘍乳児例の検討. 脳神経外科, 19:21-26, 1991
- 2) Ray BS et al: Papilloma of the chroid plexus of the lateral ventricles causing hydrocephalus in an infant. J Neurosurg, 13:405, 1956
- 3) Van Wagenen W P: Papilloma of the chroid plexus; Report of the cases, one with removal of tumor at operation and with "seeding" of the ventricle system. Arch Surg, 20: 199, 1974
- 4) Maston D D: Papilloma of the chroid plexus in childhood. J Neurosurg, 17:1002, 1960
- 5) 石蔵礼一, 他: 乳児脳室内腫瘍3例のMRI. 日本小児放射線学会雑誌, Vol. 6: 193-194, 1990

Tatuya Tanaka, N.Momozaki, Vadim Byvaltsev
Aritakyouritsu Hospital
(Department of Neurosurgery)

Address: Tatibeotsu2485-3, Arita-machi, Nisimatsuuragun, Saga 849-4104

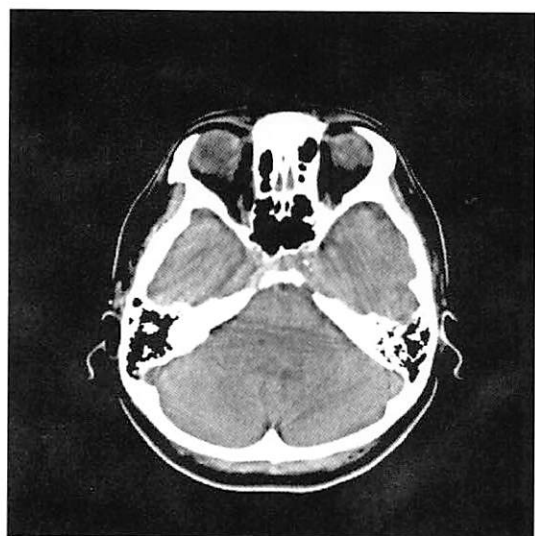


图1

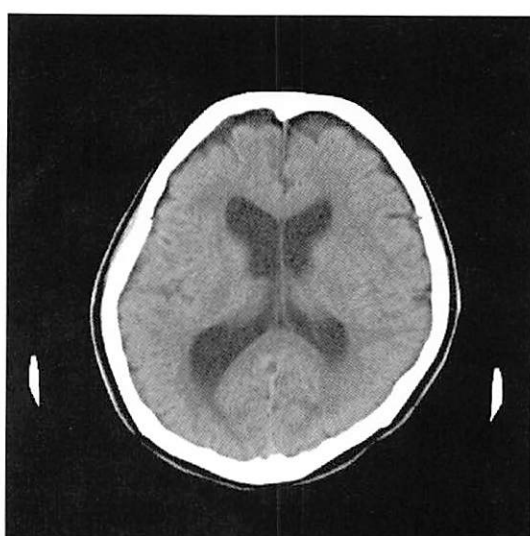


图2

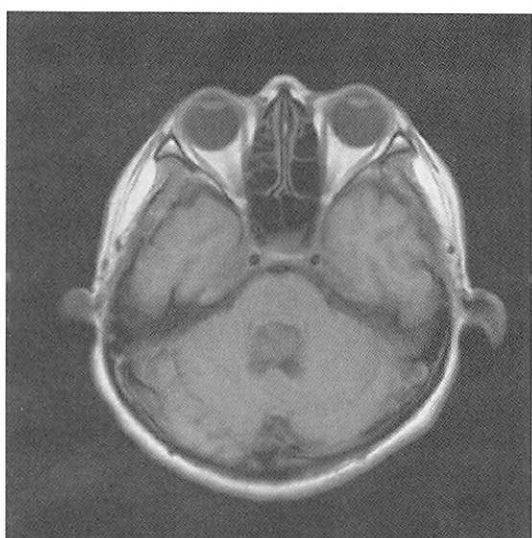


图3

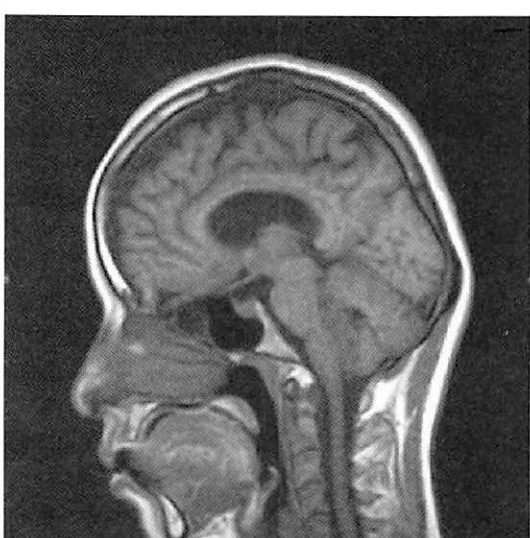


图4

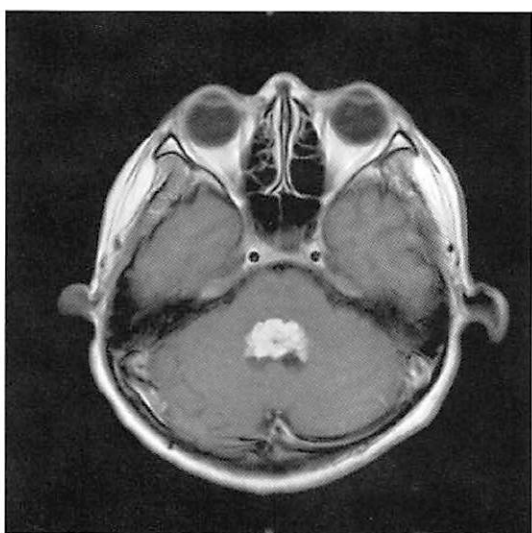


图5

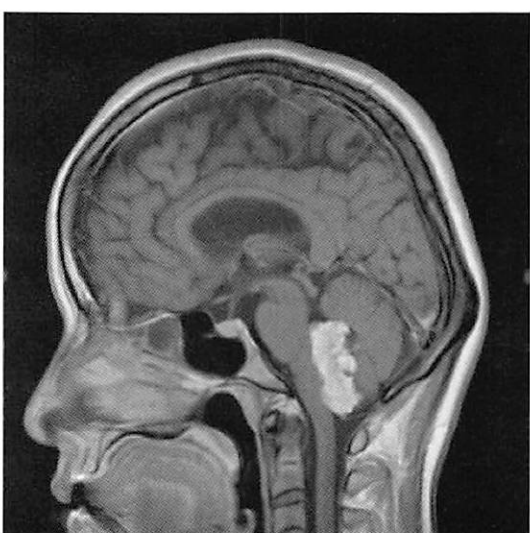


图6

髄腔内播種 (Dissemination)

田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸

症 例:70歳,女性

経 過:いつごろからか痛みに似た上背部の違和感を感じる。MRIで第3胸椎椎体に信号強度の異常あり(図1)。2ヶ月後、病巣は少し拡大し、他の椎体でも椎間板の終板近傍に異常を認めた。胸部レントゲンとCTで右中肺野に結節状の異常あり(図2)。肺病変の細胞診でadenocarcinomaの診断を得、胸椎の異常はこれの転移によるものと考えられた。化学療法を行う。1年後、神経症状はなかったもののCEAの顕著な上昇を認めたため、さらなる転移の可能性を考えて頭部MRIを施行。右の前頭葉皮質に10mm径の増強効果のある病巣あり(図3)。放射線治療を行う。放射線照射後半年で軽い頭痛やふらふら感を感じるようになったため、MRI施行。大脳皮質の表層、とくに脳溝の深いところ、が全体に増強されて見えるほか、小脳皮質、とくに上面の皺にそって増強が認められる(図4)。髄液に腺癌の特徴を示す異型細胞を確認した(図6)。さらに2週間後(図5)、比較的急速に意識障害、右片麻痺、全失語を生じた。このとき大脳での異常は左半球優位になっている。その後回復することなく永眠。

考 察:髄液に混じって細胞が髄腔内を移動し各所に播種する病態は悪性度の高い神経膠腫や胚腫や髄芽腫や上衣腫で時に認められる。まれではあるが転移性脳腫瘍でこの形をとる場合がある。機序としては、腫瘍細胞が髄膜の血管(あるいは周辺のリンパ)から直接髄腔内に遊走するのか、いったん脳内に形成された腫瘍塊から別れて髄腔内に広がっていくのかは定かではない。各所に結節性病変を形成することもあるが、臨床的には脳表以外の脳内にはMRI上まったく腫瘍が見られないびまん性の播種性病変を認めることがある。病理学的な病変は髄膜にあり、これによって脳神経症状や精神症状を生じる病態が癌性髄膜炎である。ガドリニウム増強画像では脳表(あるいは脊髄表面)がびまん性に増強され、あたかも脳表(脊髄表面)に細胞が“降り積もった”かのようなのである。病変が軟膜レベルに留まっているのか皮質に及んでいるのかは画像上は判別できない。この例では小脳の上面と下面で明らかに増強の度合いが違い、播種の場所のし易さの違いを示唆する。髄液の流れ、停滞と関係するのかもしれない。頭蓋内転移性腫瘍の原発のおよそ半数を肺癌が占める。剖検では肺癌の約4割に脳転移を認めるという。組織学的には肺小細胞癌に脳転移が多い。多くは皮髄境界部に発生

した結節のかたちで腫瘍塊を形成し、このように髄腔内に播種性に散布されるのは少ない。

Key words:dissemination, meningeal carcinomatosis, metastasis, lung carcinoma

参考文献

- 1) Figlin R A, Piantadosi S, Feld R, et al.: Intracranial Recurrence of Carcinoma after Complete Resection of stage I, II, and III Non-Small-Cell Lung Cancer. N Engl J Med 318: 1300-5, 1988.
- 2) Sze G, Soletsky S, Bronen R, et al.: MR Imaging of the Cranial Meninges with Emphasis on Contrast Enhancement and Meningeal Carcinomatosis. AJNR 10: 965-975, 1989
- 3) Wilkins R H, Rengachary S S, (eds): Neurosurgery. McGraw-Hill: New York, p610-612, 1985

Shin Goto

Department of neurosurgery
Tanushimaru Central Hospital

Address: 892 Masuoda, Tanushimaru-machi,
Kurume-shi, Fukuoka, 839-1213, Japan

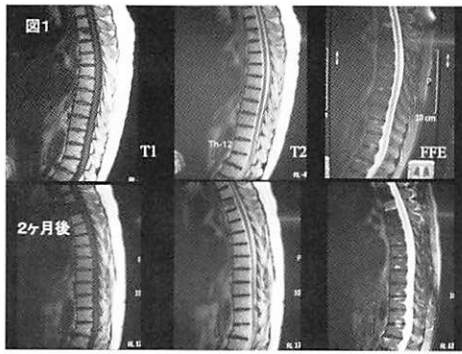


図1

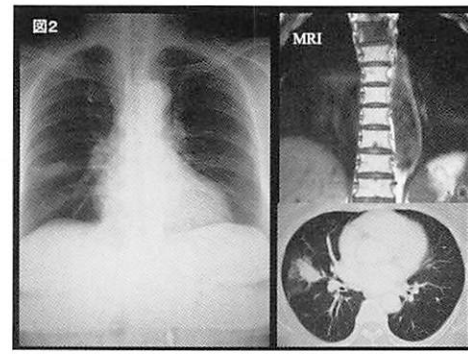


図2

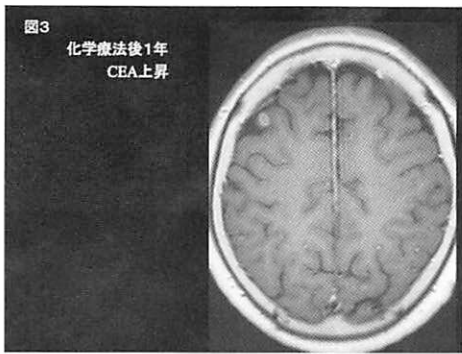


図3

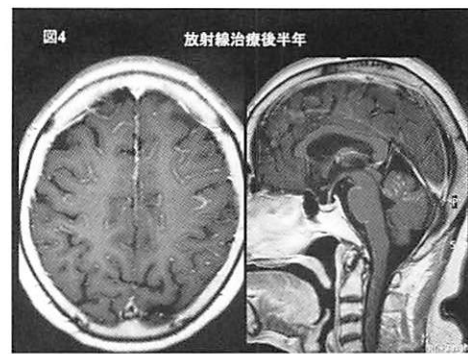


図4

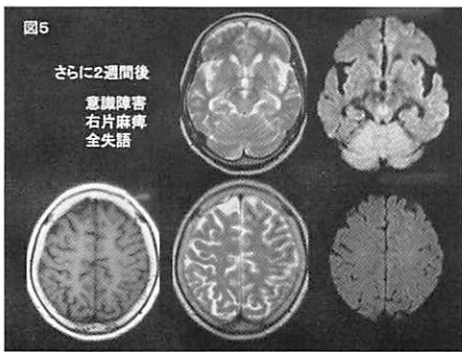


図5

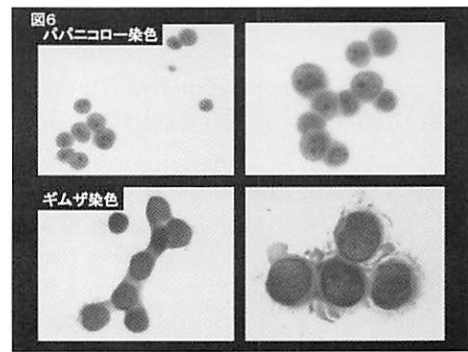


図6

Intraosseous atypical meningiomaの1例

(A case of intraosseous atypical meningioma)

久留米大学医学部 脳神経外科 坂田清彦, 土井 亮, 徳富孝志, 重森 稔

はじめに

硬膜外を主座として発生する髄膜腫はextradural meningiomaもしくはextracalvarial meningiomaなどとして知られ全髄膜腫の1-2%を占める。そのうち頭蓋骨内を主座として発生する髄膜腫はintraosseous meningiomaもしくはpurely calvarial meningiomaとして知られ1932年のAlpesらが最初に記載し、以後文献上報告は数十例程度と非常に稀である。今回我々は前頭部膨隆にて発症し、右前頭骨内より発生し硬膜外へ進展する腫瘍性病変に対し摘出術を行い、組織学的にatypical meningiomaであった症例を経験したので画像所見および術中所見を中心に報告する。

症 例:38歳, 男性

主 訴:右前頭部膨隆

既往歴:右肩原発悪性黒色腫。5年前に切除術施行。

5年前にスノーボードで5mの高さから転落し右前頭部を打撲し、しばらく動けなかったが意識状態問題なく、病院は受診せず。

現病歴:半年前より右前頭部の膨隆を自覚され、軽度の痛みを伴うようになったため近医受診。脳腫瘍疑われ他院で精査・手術予定であったが、知人の勧めで当院での加療を希望され入院となった。

現 症:意識清明で明らかな神経学的異常を認めず。右前頭部がやや膨隆していたが、触診上硬く頭蓋骨様であった。

画像所見:CTでは右前頭部の頭蓋骨板間を中心に腫瘍性病変が円盤状に発育し内板側ではこれを破壊して硬膜外腔に進展していた。Bone imageにて内板および外板が菲薄化しているのがわかる。特に内板の中心部は腫瘍により完全に破壊されていた。腫瘍発生部位は右側冠状縫合に一致していた。MRIでは同部位に右前頭葉を圧迫し著明な増強効果を有する最大径8cm大の腫瘍性病変を認めた。頭蓋外への進展は明らかでなく、硬膜も内側に圧排された形で腫瘍の主座は頭蓋骨内から硬膜外腔と考えられた(図1)。脳血管撮影検査では両側MMA, 右側STA, 右側DTA, falcian Aからの著明なtumor stainを認め髄膜腫が示唆された(図2)。

経 過:明らかな神経症状はないが、巨大な腫瘍性病変が頭蓋内を占拠し脳実質を圧迫しているため摘出術を計画した。硬膜再建・頭蓋骨再建が問題となるが、頭蓋外進展がないため直上の骨膜は使用可能である可能性が高いこと、頭蓋骨に関しては前医で既にカスタムオーダーの人工骨

を作成されており、これを使用することで手術を計画した。術前4日前に両側MMAに対し塞栓術を施行し、全麻下に腫瘍摘出術を行った。Marginを取って大きく開頭すると、腫瘍はあたかも蟹の甲羅の中に詰まった身のように存在し、硬膜外腔へ進展していた。硬膜切開すると、腫瘍の硬膜下進展はなくクモ膜もintactであった。硬膜外面は腫瘍化しているものの硬膜内面はsmoothであり、術中所見からも頭蓋骨内から発生し硬膜外腔へ進展したものと考えられた。側頭筋膜に連続させた前頭骨上の骨膜をpericranial flapとして温存しておき、これを硬膜再建に使用した。人工骨により頭蓋再建し手術を終了した(図3)。

術後経過は良好で感染などは生じなかったが、病理学的には細胞密度が高く核の大小不同やmitosisが観察されMIB-1 labeling index 5%でありatypical meningiomaと診断した。硬膜と一塊になった部分では腫瘍の進展範囲は主に硬膜外であった(図4)。肉眼的に全摘出されていること、人工骨を使用していること、実質内浸潤がみられなかったこと、腫瘍の存在範囲が大きいことから放射線治療は行わず以後外来にて嚴重followとした。

考 察

髄膜腫は一般にクモ膜のarachnoid cap cellとも呼ばれるexternal covering cell layerから発生すると考えられており、これらarachnoid cap cellが存在しない部位からの発生した髄膜腫を統合してectopic meningiomaと呼ぶ。頻度は全髄膜腫中0.3-1%といわれているが、その発生部位は頭皮、頭蓋骨、副鼻腔、皮膚、耳下腺、口腔内、眼窩など多岐にわたる。

頭蓋骨に主座を置く髄膜腫はintraosseous meningioma, extracalvarial meningioma, extracranial meningioma, extradural meningiomaなどと呼ばれるが、髄膜腫自体頭蓋骨に浸潤する傾向を持つため、頭蓋骨原発のものをprimary intraosseous meningioma、頭蓋内髄膜腫が頭蓋骨に進展したものをsecondary osseous meningiomaとして区別される。また最近ではLangら¹⁾がprimary intraosseous meningiomaをectopic meningiomaを含めて過去の文献報告例と自験例9例をpurely extracalvarial, purely calvarial, calvarial with extracalvarial extensionと3タイプに再分類し考察している。

元来arachnoid villiの存在しない部位から発生する髄膜腫の発生原因については色々な説があるが、縫合線や外

傷に関係する例の多いことから次のような説が一般的に受け入れられている。(1)胎生期の発生途中に硬膜の一部が縫合内に取り込まれ、のちになって腫瘍化する。(2)出産時の児頭のmoldingの際に、硬膜の一部が縫合内に取り込まれ、何らかの機序で腫瘍化する。(3)外傷時骨折内に硬膜の一部が取り込まれ、時間を経て髄膜腫が発生する。(4)縫合内に取り込まれた硬膜が外傷を契機に腫瘍化する。(5)硬膜外葉から発生し比較的脆弱な縫合線・外傷部を通過して頭蓋内に進展していき頭蓋骨内に主座を占める。

組織学的subtypeについてはmeningothelial typeが60～70%を占め、続いてfibrous, transitional typeが多く通常の髄膜腫の頻度と同様であるが、今回のようなmalignantのtypeは過去に2例の報告をみるのみである。Intraosseous meningiomaのdural involvementについては議論が分かれるが、今回の症例は浸潤傾向の強いatypical meningiomaであり、画像上も頭蓋骨内に主座があり頭蓋骨内板を突き破り硬膜外腔および硬膜の外層側に浸潤する形態をとっていたため、今回の症例はprimary intraosseous meningiomaに矛盾しないものと考えられる。

Key word:intraosseous meningioma, atypical meningioma

参考文献

- 1) 南都昌孝 辻直樹ら:術前診断が困難であった頭蓋外へ進展するintraosseous meningiomaの1例 脳神経外科33:51-56, 2006.
- 2) 金子文仁 高瀬憲作ら:Intraosseous meningiomaの1例 脳神経外科 16: 197-202, 1988.
- 3) Taylor P. McGuire, Carsten E. Palme, et al.: Primary intraosseous meningioma of calvarial: analysis of the literature and case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 104: e34-e41, 2007.
- 4) James B. Elder, Roscoe Atkinson, Chi-Shing Zee, and Thomas C. Chen: Primary intraosseous meningioma. Neurosurg Focus 23: E13, 2007.
- 5) Frederick F. Lang, O. Kenneth Macdonald, Gregory N. Fuller, and Franco DeMonte: Primary extradural meningiomas: a report on nine cases and review of the literature from the era of computerized tomography scanning. J Neurosurg 93: 940-950, 2000.

Kiyohiko Sakata, Ryo Doi, Takshi Tokutomi, Minoru Shigemori

Department of Neurosurgery, Kurume University School of Medicine,

Address: 67 Asahi-machi, Kurume, 830-0011, Japan

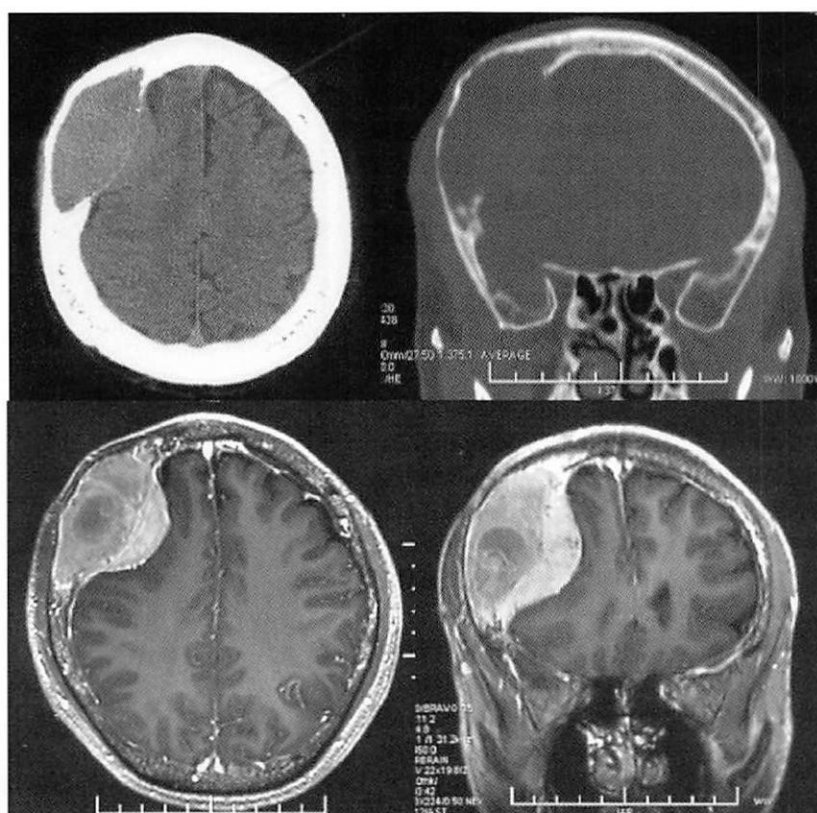


図1

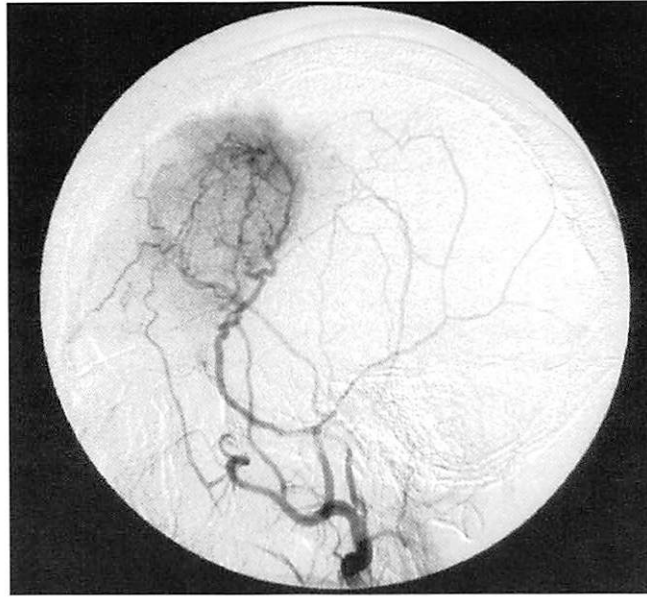


图2

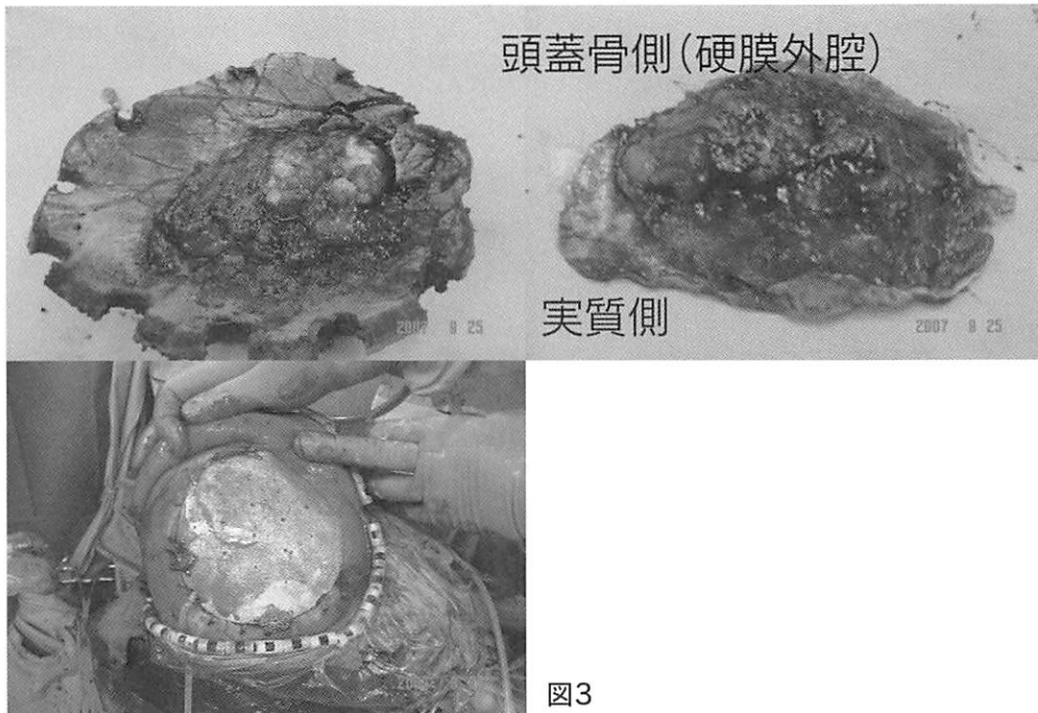


图3

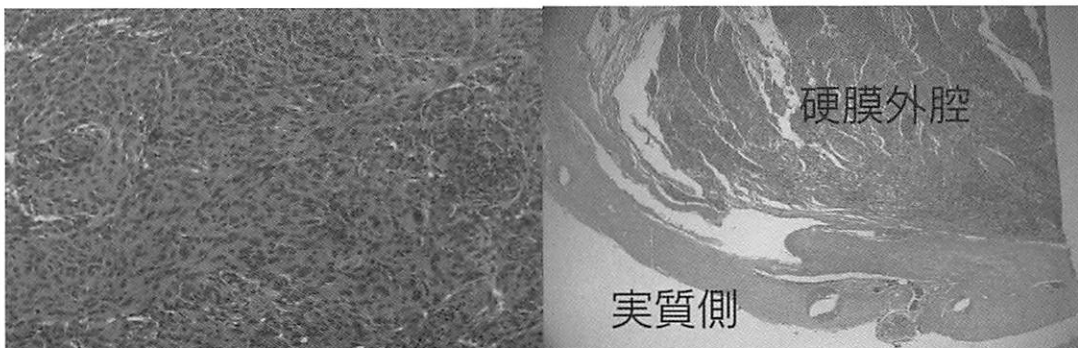


图4

テント上から後頭蓋下へ静脈洞を介して進展した再発性髄膜腫の1例

(A case of supratentorial parasagittal meningioma extending through superior sagittal and lateral sinus)

ヨコクラ病院 脳神経外科
白石共立病院 脳神経脊髄外科

石橋 章
本田英一郎

症 例:S.T 66歳

主 訴:頭痛,嘔吐,ふらつき

既往歴:平成8年(55歳),右傍矢状洞髄膜腫にて当院にて全摘出術.病理組織 atypical meningioma.平成14年(61歳),右横静脈洞部を進展した髄膜腫にガンマーナイフ治療(テント上下に辺縁線量18Gy).平成18年(65歳),右小脳門蓋部髄膜腫ガンマーナイフ治療(辺縁線量16Gy).

現病歴:平成19年10月初旬より頭痛,嘔吐が出現し,歩行時にふらつきが見られるようになり当院へ入院された.

神経学的所見:左上肢の軽度脱力と失調性歩行あり.

手術後の病理組織所見:meningioma with transitional and angiomatous component and necrotic tissue without mitosis

画像所見:

MRI所見

図1-a,b,c,d:単純軸位断,残存した腫瘍は天幕上から,矢状洞,右横静脈洞,S字状静脈洞を経て天幕上からテント下へ進展している.

図2-a,b,c,d:造影軸位断,均一に増強される腫瘍が静脈洞内を占拠している.後頭蓋下では小脳門蓋部に不均一に,かつ周辺での増強効果がみられた.

CAG所見

図3-a,b:Lt.VAG:右側transverse sinusは痕跡程度に認められるのみである.上矢状洞は後半1/3は閉塞している.両側のmeningeal sinusがラムダ縫合に沿うように発達しており,transverse sigmoid sinusに流入している. Straight sinusは描出され,torcularの部分に発達したconnecting sinusと思われるchannelを介して左側のtransverse sinusに流入している.左側のtransverse sinusの描出はtorcularとjunction部を除いて良好であり,左側のinferior vermicular veinやsuperior hemispheric veinを集めている.

考 察

髄膜腫は基本的には良性腫瘍であり,全摘出すれば予後は一般的には良好な腫瘍である.しかし,1938年CushingとEisenhardtはすでに髄膜腫にatypical meningiomaとmalignant meningiomaの存在をすでに認識していた.Simpsonはsurgical grade 1でも9%で再発したと報告した.Atypical meningiomaでは再発時,その26%がmalignant meningiomaへと悪性化して

予後は不良とされる¹⁾.本例は第一回目の手術摘出時の病理組織はatypical meningiomaであったが,第二回目の摘出時の病理組織はbenign meningiomaであった.静脈洞を介しての髄膜腫の進展様式には,腫瘍が静脈洞内に血行転移性に増殖する場合²⁾と腫瘍が進展性の大きい静脈洞内を連続性に進展発育してゆく場合³⁾があると推測されている.髄膜腫の再発と進展に関連する因子としては,比較的若年発症,男性に多い,中頭蓋底,sphenoidal ridgeでの発生が関連しているとの報告もある⁴⁾.病理組織像は,high cellularity, necrosis, high mitotic index, nuclear pleomorphism, prominent nucleoli等の悪性度を示す例で再発が多いとされる⁴⁾.本例の第2回目の病理組織がbenign meningiomaであり,腫瘍の再発と進展には静脈洞に位置する残存腫瘍の存在部位が関連していたと考えられた.

Key words:meningioma, lateral sinus, posterior fossa.

参考文献

- 1) Palma L, Celli P, Franco C, Cervoni L, Cantore G. : Long-term prognosis for atypical and malignant meningiomas: a study of 71 surgical cases. *J neurosurg.* 86:793-800, 1997.
- 2) 今井知博,阿部 弘,伊古山俊夫,会田敏光,中川 翼,田代邦夫,都留美都夫:静脈洞に沿って内頸静脈まで進展したparasagittal meningiomaの1例. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 23:33-238, 1983.
- 3) 本田英一郎,重森 稔,杉田保雄,徳富孝志,弓削龍雄,倉本進賢,安陪等思,小島和行:内頸静脈を介して頭蓋外に進展した髄膜腫の1治験例. *Jpn J Neurosurg(Tokyo)* 3:528-534, 1994.
- 4) Miyagami M, Miyagi A, Kido G, Tsubokawa T. : Clinical study on the recurrence of meningiomas: correlating factors for the recurrence and therapeutic prognosis of meningiomas. *No Shinkei Geka* 1994 May; 22(5):421-428.

Akira Ishibashi, E. Honda
Department of Neurosurgery, Yokokura Hospital,
Fukuoka, Japan

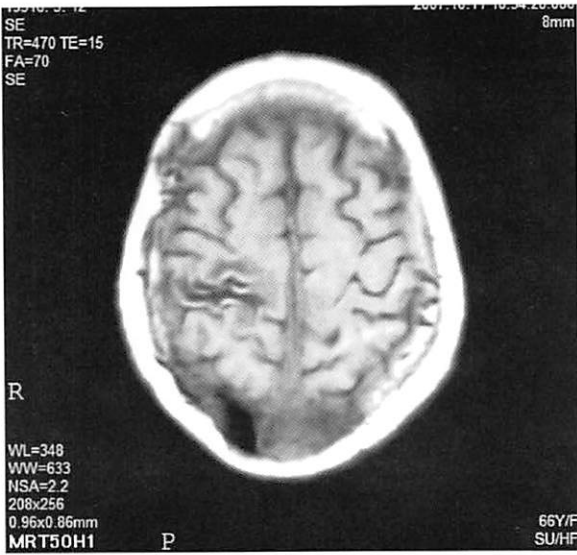


图 1-a

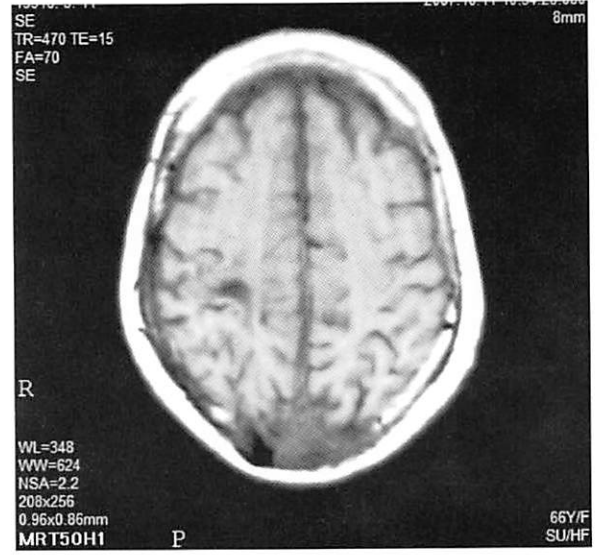


图 1-b

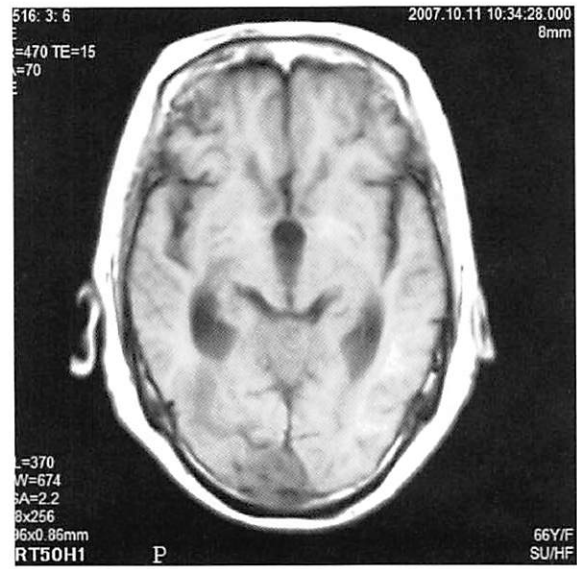


图 1-c

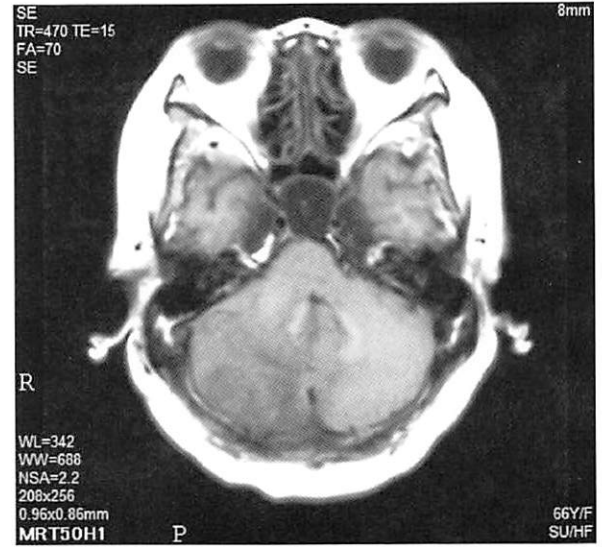


图 1-d



図2-a

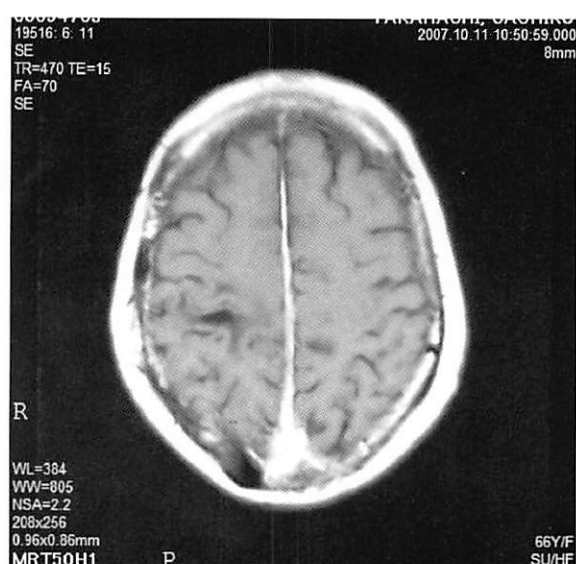


図2-b

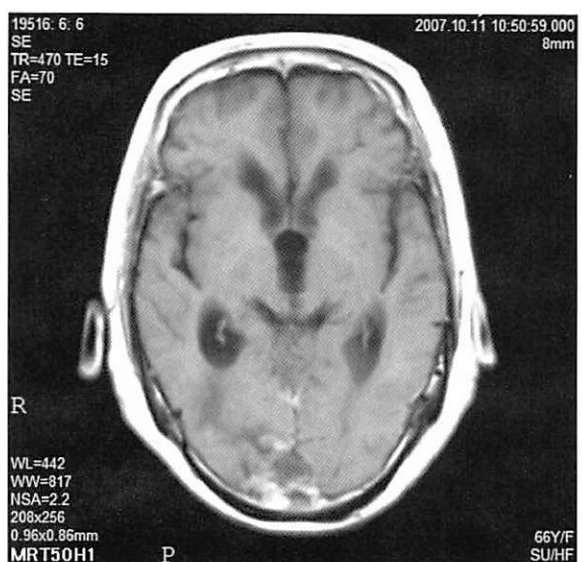


図2-c

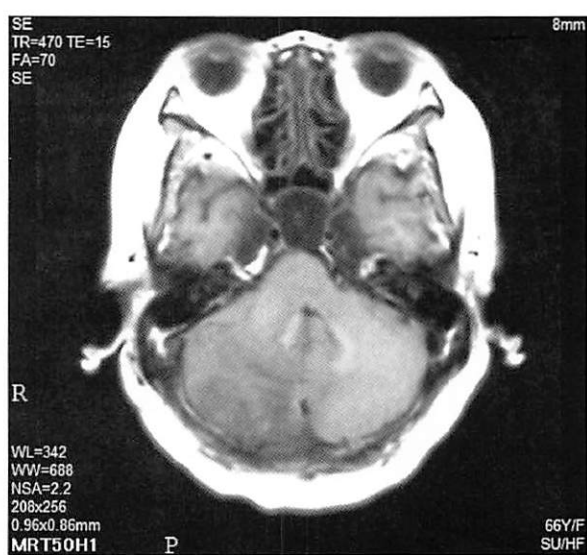


図2-d

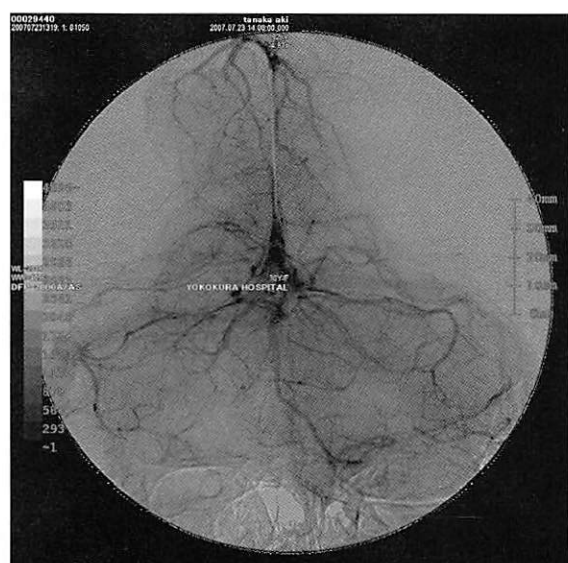


図3-a

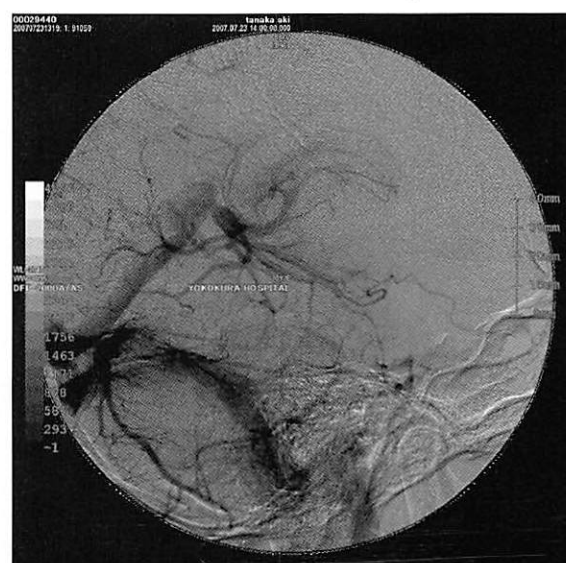


図3-b

Cabergoline内服が著効したgiant prolactinomaの1例

(A case of giant prolactinoma with cabergoline treatment inducing significant shrinkage)

久留米大学医学部 脳神経外科 宮城尚久, 坂田清彦, 徳富孝志, 重森 稔

1. はじめに

下垂体腺腫の約3割を占めるプロラクチン産生下垂体腺腫(PRLoma)は,その多くが鞍内に局在するmicro adenomaで,無月経や乳汁分泌といった内分泌機能障害で発症する女性に多い疾患である.一方,腫瘍最大径が4cmを超えるgiant adenomaは比較的稀であるが,他の頭蓋底腫瘍との鑑別や治療が問題となる.頭痛を契機に発見されたgiant-PRLomaの自験例を提示し,治療方針について考察を加え報告する.

2. 症 例

症 例:45歳,女性

主 訴:頭痛および顔面痛

既往歴:妊娠経験なし.約10年前から無月経が持続している.

現病歴:2005年11月頃より前頭部から両眼周囲および鼻根部にかけての鈍痛を自覚するようになった.市販薬使用で一時的改善するも痛みは持続し,2006年9月より増強したため近医にて頭部MRIを行ったところ,頭蓋底腫瘍が疑われ紹介となった.

現 象:視力・視野障害をはじめ,その他の神経学的異常所見も認めない.

血液検査所見:血清プロラクチン値19190.6ng/ml(基準値4.1~28.9),その他の異常値は認めない.

画像所見:トルコ鞍を中心に,外側では両側海綿静脈洞を超え中頭蓋窩内側へ,前方は篩骨洞および蝶形骨洞内に充満,上方はsuprasellar cisternへ進展し視交叉と接触,後下方は斜台上部を置換するように進展破壊する最大径約6cmの充実性腫瘍を認める(図1,2).

経 過:検査所見からgiant-PRLomaと診断し,cabergoline内服を開始した.開始より約一年後の時点で血清プロラクチン値117.0ng/mlと低下,頭部MRIでも腫瘍は約1/4程度に縮小し(図3,4),頭痛も消失した.

3. 考 察

トルコ鞍を中心とするcentral skull baseは硬膜,骨,血管,神経,内分泌腺,脳実質といった多くの組織で構成されているため,様々な腫瘍が発生することが知られている²⁾.その中でもinvasive adenomaは比較的高頻度に見られるが,その画像的特徴として①発生母地である下垂体前葉との連続性がみられる,②dynamic-enhanceでは通常のadenomaと同様のパターンを示す,③副鼻腔を充満する様に進展するが蝶形骨洞を超える骨浸潤は稀,な

どの所見が挙げられている.鑑別にはmeningiomaやchordomaといった比較的良性のものからosteosarcomaやnasopharynx carcinoma,malignant lymphomaといった悪性まで様々な腫瘍が挙げられるが,それぞれ治療法や予後が異なるため慎重な診断が必要とされる.

現在のPRLoma治療の第一選択は,Dopamine agonistの内服である¹⁾.外科的切除の適応は,薬剤抵抗性および効果不十分の症例やmicro-adenomaで手術効果が高い(全摘出可能な)病変の症例,または腫瘍による神経圧排症状が存在する症例などに限られている.Dopamine agonistの効果は高く,micro-PRLomaにおける血中プロラクチン値の正常化率および腫瘍縮小率ともに80-90%以上で,macro-PRLomaでも約6-8割に有効である.その中でもcabergolineは1990年代半ばから広まった比較的新しい薬剤であるが,従来のbromocriptineに比べ長時間作用性で副作用も少ないため広く用いられている.

諸家の報告によると,giant-PRLomaにおけるcabergolineの有効性は血中プロラクチンの正常化率50-83%および腫瘍縮小効果25-90%と高く,視機能障害を有する例でも90%以上で症状改善が示されている⁵⁾.一方,手術の効果は不十分で危険性も高いとする報告が多い⁴⁾.機能性および非機能性を含む全てのgiant-adenomaを対象とした検討では,視機能障害の改善率は76.6%を得られるもののradicalな摘出率は14.7%に留まり,giant-PRLomaでは全例に薬物治療が追加されたという最近の成績が報告されている.

giant-PRLomaではcabergolineの著明な腫瘍縮小効果による髄液漏,下垂体卒中,視交叉ヘルニアといった合併症が報告されている³⁾.これらの合併症は比較的稀であるが,出現すると重篤な病態へと繋がる.通常は投与開始後早期に腫瘍縮小が見られる事が多く,このため少量より開始し漸増するといった慎重な投与方法および定期的な観察が必要である.また最近では,長期大量投与による心臓弁膜症誘発の危険性もParkinson病症例などで注目されている.PRLomaでは少量で維持可能なことが多いが,ほとんどの症例で長期投与が必要となるため,この点にも注意が必要である.

本例では,治療開始より約一年で十分な治療効果が得られたと考えている.現時点では未だ血中プロラクチン値は正常化しておらず腫瘍残存もみられるが,患者は今後の妊娠を希望していないため現治療を継続する予定である.

Key word:Prolactinoma, Giant adenoma, Cabergoline

参考文献

- 1) Casanueva FF, et al. : Guidelines of the pituitary society for the diagnosis and management of prolactinomas. Clinical Endocrinology 65: 265-273, 2006.
- 2) Casselman JW : The skull base: tumoral lesions. Eur Radiol 15: 534-542, 2005.
- 3) Leong KS, et al. : CSF rhinorrhoea following treatment with dopamine agonists for massive invasive prolactinomas. Clinical Endocrinology 52: 43-49, 2000.
- 4) Mortini P, et al. : Surgical treatment of giant pituitary adenomas: strategies and results in a series of 95 consecutive patients. Neurosurgery 60: 993-1004, 2007.
- 5) Shimon I, et al. : Effectiveness of long-term cabergoline treatment for giant prolactinoma: study of 12 men. EJE 156: 225-231, 2007.

Naohisa Miyagi, K Sakata, T Tokutomi,
M Shigemori
Department of Neurosurgery, Kurume University
School of Medicine
Address: 67 Asahi-machi, Kurume, Fukuoka,
830-0011, Japan

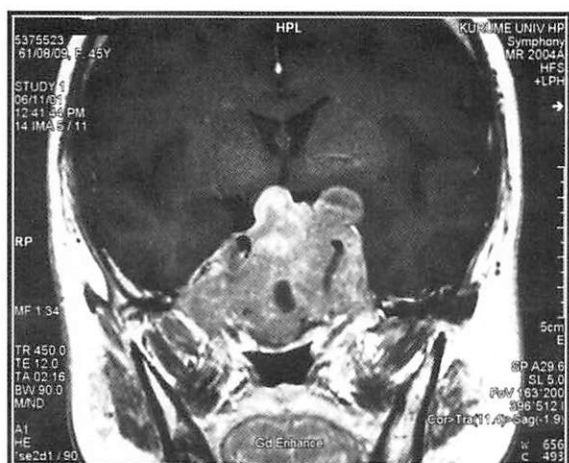


图1

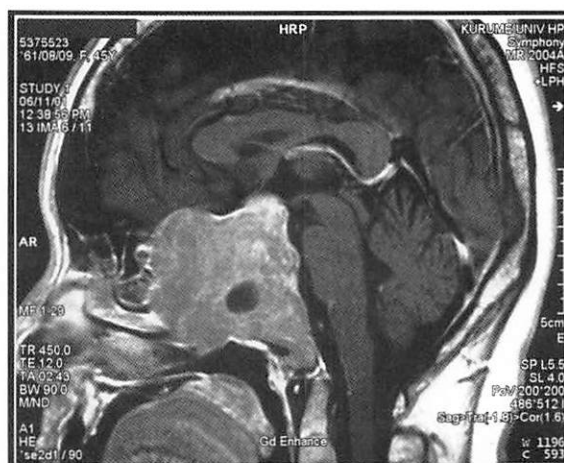


图2

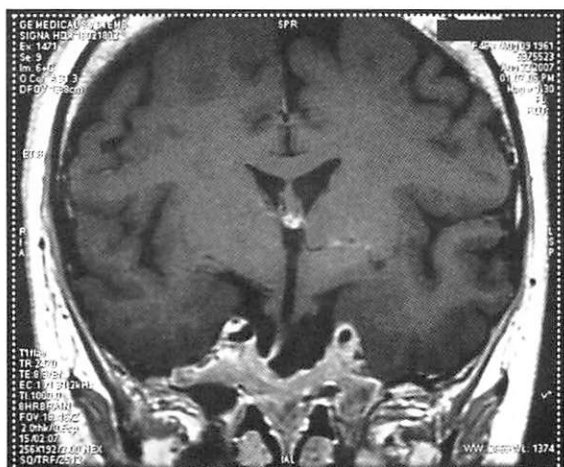


图3

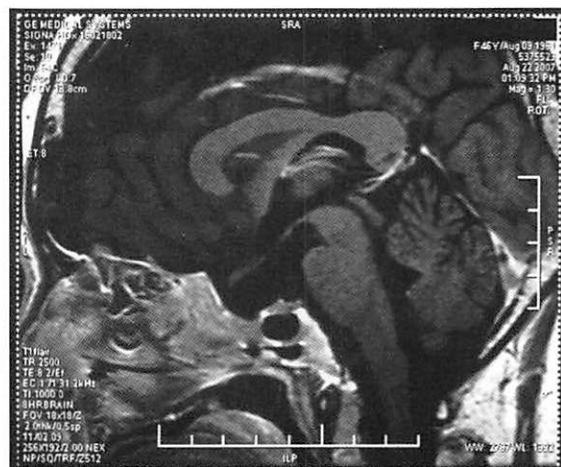


图4

下オリブ核仮性肥大を認めた転移性脳腫瘍の1例

(A case of metastatic brain tumor with olivary pseudohypertrophy.)

白十字病院 放射線科 納 彰伸, 新井鐘一, 山本良太郎, 豊島 宏
福岡大学病院 放射線科 宇都宮英綱

症 例:64歳, 男性
主 訴:右不全麻痺 (γ-knife後のリハビリテーション治療目的)
既往歴:特記事項なし
現病歴:2003年8月, 肺癌に対して右下葉切除術施行. 2004年9月, 転移性脳腫瘍に対して左側頭後頭開頭腫瘍摘出術および第3脳室開放術施行. 10月, γ-knifeを追加. 2005年10月, 橋背側に新たな病変が見つかり増大傾向であった.
入院時神経学的所見:JCS I-2, 右片麻痺

画像所見:

1) 入院時頭部MRI所見

造影MRIにて, 橋背側(図1-a)および左小脳片葉(図1-b)に増強される腫瘍性病変(矢印)を認める. T2強調画像にて, 両側下オリブ核に高信号域を認め(矢印), 腫大している(図2-a). しかし, 同部位には造影剤増強効果は認められない(図2-b).

2) 5ヶ月後のfollow up MRI所見

橋背側, 小脳片葉の病変は, 増大傾向にあり, 転移性脳腫瘍の増大と考えられる(図3). 一方, 下オリブ核の病変は, T2強調画像では, 信号強度・サイズなどに変化を認めない(図4-a). また, 造影MRIでも異常増強効果は認めない(図4-b).

診 断:①転移性脳腫瘍(橋背側・左小脳片葉), ②下オリブ核仮性肥大

考 察

Guillain-Mollaretの三角とは, 一側の小脳(歯状核)と反対側の赤核およびオリブ核で形成される回路と定義付けられる. 図5に示すように, 歯状核の障害により, 同側の上小脳脚の萎縮, 対側の赤核および下オリブ核の変性そして同側の小脳の萎縮がおこる¹⁾. Guillain-Mollaretの三角内の病変により, 2次的に下オリブ核の仮性肥大(olivary pseudohypertrophy: 以下OH)を引き起こすことが知られている. 中心被蓋路内の病変では同側のOH, 歯状核の病変で対側のOH, 中心被蓋路と上小脳脚の病変では両側のOHをきたす²⁾.

OHの機序として, Foixらの二次的に生じたtranssynaptic degenerationの概念が導入されて以来, これが一般的となっている. しかし, 他の部位のtranssynaptic degeneration

では, アストログリアの反応が軽いのが一般的であるが, OHの組織像はこれと異なり, 神経細胞の脱落減少とともにアストロサイトの肥大・増生, グリア細胞の著明な増生がみられることが特徴とされている. この組織像を反映して, 下オリブ核では, 細胞外での水の増加とミエリンの減少がおこっており, MRIではT2強調画像で高信号を呈する.

Guillain-Mollaretの三角に病変を認めてからT2強調画像にて高信号を呈するまでの期間は約1ヶ月であり, 少なくとも3~4年は持続するとされる. MRIで下オリブ核は約6ヶ月かけて徐々に肥大し, 3~4年持続, その後萎縮していく. MRIでの信号変化は, 組織像とよく相関している³⁾.

OHの臨床症状としては, 口蓋ミオクローニー(palatal myoclonus: 以下PM)が有名である. PMは, 軟口蓋, 咽頭, 喉頭, 顔面筋, 眼筋などの脳神経支配の筋群に, ときに横隔膜や骨格筋の一部も含めて周期性の律動的な筋収縮をおこす疾患単位である⁴⁾.

本症例は橋背側に発生した転移性脳腫瘍により, 両側の中心被蓋路を介して両側のOHを認めたと考えられる. 赤核の変性や小脳萎縮は認めず, また, 経過中にPMは伴わなかった. OHとPMの関係については, 議論の多いところで, 未だ明確な結論には結びついていないようである.

OHの原疾患としては圧倒的に脳血管障害, 特に橋被蓋部の出血が多く, その他では外傷, 多発性硬化症などが挙げられている⁵⁾. 一方, 転移性脳腫瘍に伴ったOHの報告は, 今回検索した中では見当たらず, 貴重な症例であると思われる.

Guillain Mollaretとその2次変性について熟知することは, 梗塞・脱髄・腫瘍などの病変と鑑別の上で重要であると考えられる.

Key word:Guillain-Mollaret triangle, olivary pseudohypertrophy, palatal myoclonus, Magnetic resonance imaging, metastatic brain tumor

参考文献

- 1) Uchino, A.: Brainstem and cerebellar changes after cerebrovascular accidents: magnetic resonance imaging :Eur Radiol (2006): 592-597
- 2) Yamashita, K. : Olivary pseudohypertrophy. Clinico-pathological studies of eleven cases. Shinkeinaika, 26: 564-571, 1987
- 3) Mayank G. : Hypertrophic Olivary Degeneration: Metaanalysis of the Temporal Evolution of MR Findings: ANJR Am J Neuroradiol 21: 1073-1077, june/july 2000
- 4) Michael R. : Syndrome of palatal myoclonus and progressive ataxia: two case with magnetic resonance imaging: NEUROLOGY 1985; 35: 1212-1214
- 5) Haller S. :Prominent Activation of the Putamen during Essential Paletal Tremor: Afunctional MR Imaging Case Study. AJNR Am J Neuroradiol 27: 1272-74 Jun-Jul 2006

Akinobu Osame, Syouchi Arai,
Hidetuna Utunomiya, Ryoutarou Yamamoto,
Hiroshi Toyoshima
Hakujuuji Hospital
Department of Radiology
Address: 3-2-1, Ishimaru, Nish-ku, Fukuoka, 819-8511, Japan

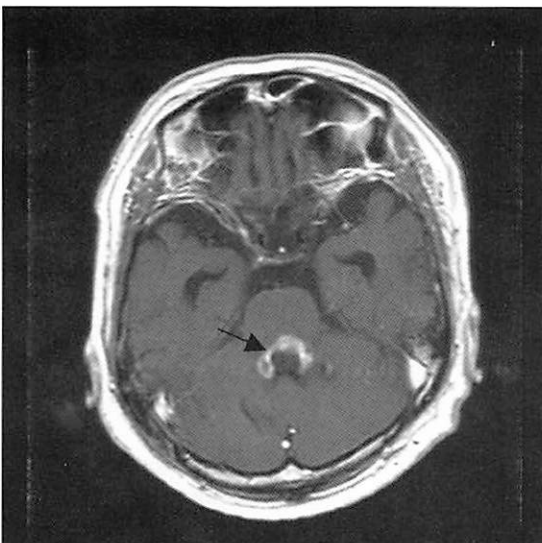


図1-a

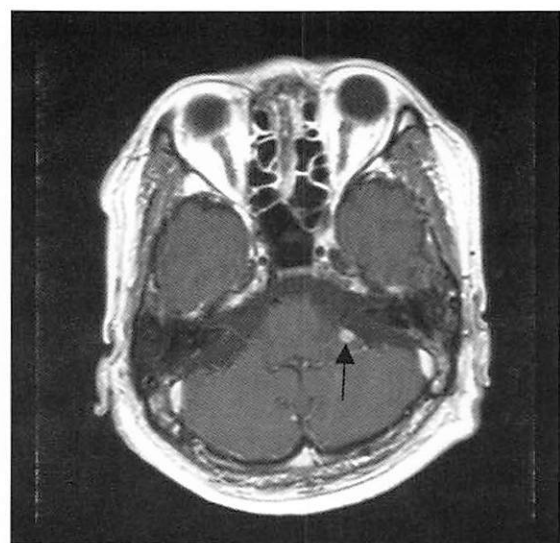


図1-b



図2-a



図2-b



図3

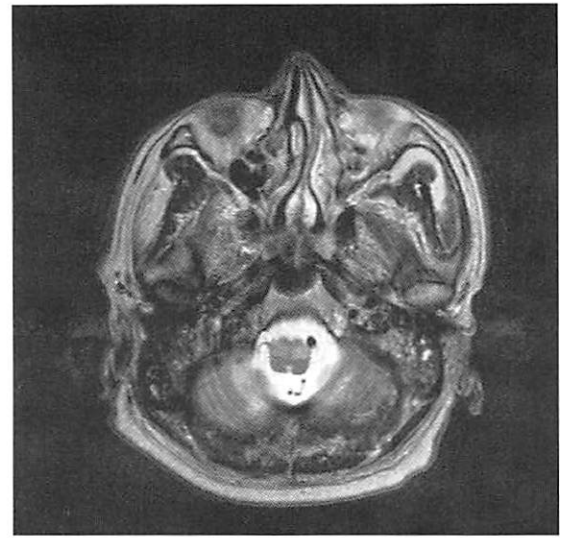


図4-a



図4-b

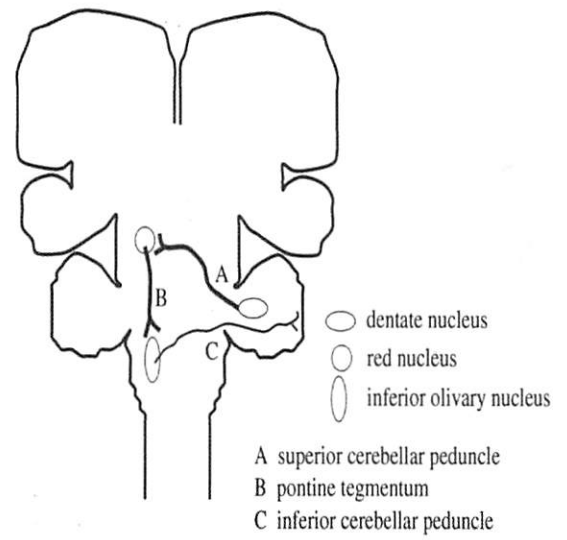


図5 文献1) より引用

Primary angiitis of the central nervous system (PACNS)が疑われた1症例

(Clinical features and MR findings of primary angiitis of the central nervous system (PACNS): a case report)

久留米大学 放射線科 内山雄介, 安陪等思, 田中法瑞, 早瀬尚文
神経内科 野田和人

症例: 28歳, 女性

主訴: 右上肢の脱力, 失語

現病歴: 2006年8月頃よりたびたび頭痛を認めていたため, 近医にて頭部CT等の検査を受けるも異常なく, その後明らかな症状出現がなく経過観察されていた。

2007年1月頃より, 右上肢のしびれ感と, それと前後して再度緩解増悪を繰り返す頭痛を自覚していた。

2007年5月12日, 右上肢のしびれが増悪, 筋力低下による書字困難や感覚低下がみられ近医に緊急入院。入院時に施行されたMRIで脳梗塞の診断で加療開始。症状軽快したため2週間後に退院となったが, 6月11日に再度症状が出現。6月13日になると失語も認められるようになったため緊急入院となった。

入院時身体所見: 血圧: 130/80mmHg, 脈拍: 86回/min整, 体温36.9℃

神経学的所見: 意識レベル: JCS1, 運動性失語(+), 筋トーン正常, 右上肢の筋力低下(握力: 右8kg, 左22kg)

血液生化学所見: 特記すべき所見: (-)。各種抗体や腫瘍マーカーも陰性。

髄液所見: 無色透明, 細胞数5/3mm³(単核5/3mm³), LDH 22U/l, Na 147, K 2.9, Cl 125, Glu 60mg/dl, CFP-10 26mg/dl, オリゴクローナルバンド(-), MBP(ミエリン塩基性蛋白)211pg/ml↑

入院後の経過

6月13日よりヘルペス脳炎や非ヘルペス脳炎, paraneoplastic syndrome, 膠原病, 血管炎, その他の血管障害性疾患を考慮され, ステロイドパルス療法(m-PSL 1g×days)を2回施行し, 失語や右上肢の感覚低下は徐々に改善傾向を認めていた。血管炎による一時的な炎症や肉芽腫性変化が疑われたが, 血管炎の原因となるような原疾患は見あらず, 臨床経過や頭部MR所見からprimary angiitis of the CNS (PACNS)が疑われた。

7月8日より右顔面神経麻痺の症状が出現したため, 7月10日より3回目のステロイドパルス療法を施行。その後症状は改善し, ステロイド内服維持療法に切り替えて7月14日に退院。現在外来で経過観察中である。

画像所見:

頭部MRI(2007/6/14): FLAIR像(図1-a-d)において, 中心溝を中心に左大脳半球皮質や島皮質に比較的広汎に拡がる異常な高信号域を認める。左内包にも異常信号

がみられ, Gd造影後T1WI(図2-a-d)では脳表に沿って増強される所見を散在性に認める(→)。また, 左半球では脳表の静脈が対側よりやや増強されて見え, leptomeningeal enhancementも目立つ(▶)。MRA(図3)では主幹動脈の描出に明らかな左右差や血管の輪郭不整は指摘できない。これら異常信号域は拡散強調画像(図4)で高信号, ADC値の低下(図5)を認めている。

頭部MRI(2007/7/2): FLAIR像(図6-a-d)では異常信号域の境界明瞭化と病変の範囲縮小傾向がみられる。Gd造影後T1WI(図7-a-d)では増強される部分に変化がみられており, 病変の空間的・時間的多発性が示唆される。

2007/8/16のFLAIR像(図8)では所見がさらに縮小, 消退傾向を認めており, 拡散強調画像でも明らかな拡散低下は認められなくなっていた。また, 以前よりも左半球のcerebral sulciが僅かに開大して見え, cortical atrophyの進行が示唆される。

考察

primary angiitis of the central nervous system (PACNS)は, 1988年にCalabrese, Malekらによって定義された疾患で(Medicine 67(1):20-39, 1988.)。

- ・様々な検査でも説明し得ない神経学的欠落
- ・中枢神経系の血管炎を示唆する血管造影検査所見と病理組織学的証明
- ・中枢神経系の血管炎を米すその他の類似疾患全ての除外が特徴とされる。したがって血管炎の原因となるような基礎疾患の除外診断が必要であり, 以下に示すような疾患が全て否定された場合に限る。

全身性血管炎(結節性多発動脈炎; PN, アレルギー性肉芽腫性血管炎, 過敏性血管炎, ウェグナー肉芽腫症, 側頭動脈炎, 高安病), ベーチェット病, 感染性, 腫瘍性, 薬剤性(アンフェタミン, エフェドリン, エルゴタミン, フェニルプロパノールアミン, コカインなど), 血管痙攣性疾患(子癇, くも膜下出血, 片頭痛), その他の血管障害(もやもや病, 脳梗塞, サルコイドーシス, 血栓性血小板減少性紫斑病, 抗リン脂質抗体症候群など)

なお, 亜型として

- ・GACNS (granulomatous angiitis of the CNS) → PACNSの約22%
 - ・BACNS (benign angiitis of the CNS) → 約20% (GACNSより良性)
- があるが, その他の約58%は両者のいずれにも属さな

いatypicalとされる。発症時の臨床症状は、頭痛、痙攣発作、一過性意識消失、行動異常、運動・感覚障害、失調歩行、脳神経症状、視覚異常、脊髄炎、神経根症状など多彩である。一般的な治療法として副腎皮質ホルモン(ステロイド)とサイクロフォスファミドの併用が推奨され、比較的予後良好であるが、時に難治例の報告もみられる。

確定診断には

- ・急性発症や慢性経過の特徴的な臨床症状
- ・血管造影で血管炎を示唆する動脈の広狭不整像の証明(図9参考文献より)
- ・脳生検による血管炎の病理組織学的証明

が必要であるが、実際には患者が生存している場合証明が困難なことが多い。本症例でも急性～亜急性期での脳血管撮影が施行できておらず、病理組織学的な血管炎の証明もできていないが、特徴的な臨床像、および頭部MRIにて左中大脳動脈の灌流領域に一致した部位に血管炎や肉芽形成を思わせる所見、DWIにて細胞障害性浮腫と思われる拡散の低下を一過性に認めた所見などから、本疾患に充分該当すると思われた。

※ 図9(参考文献:Kadkhodayan YBA et al. Radiology 2004; 233: 878-882より引用)の説明。

- (a): PACNSと診断された37歳の女性の左内頸動脈撮影側面像で、MCAに広狭不整像を認める(→)。
 (b): 23か月後に施行した血管造影では前回の病変に改善が認められるが、違う部位に新たな広狭不整像が出現している(*)。

Key words:vasculitis, central nervous system, MR imaging

参考文献

- 1) Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system: report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. *Medicine (Baltimore)* 1988; 67:20-39.
- 2) Kadkhodayan YBA et al. Primary angiitis of the central nervous system at conventional angiography. *Radiology* 2004; 233: 878-882.
- 3) Wijdick EFM et al. Cerebral angiitis mimicking posterior leukoencephalopathy. *J Neurol* 2003; 250: 444-448.
- 4) Campi A et al. Primary angiitis of the central nervous system: serial MRI of brain and spinal cord. *Neuroradiology* 2001; 43:599-607.

Yusuke Uchiyama,

T. Abe, N. Tanaka, N. Hayabuchi, K. Noda
 Department of Radiology, Kurume University
 school of Medicine

Address: 67 Asahi-machi, Kurume, Fukuoka,
 830-0011, Japan

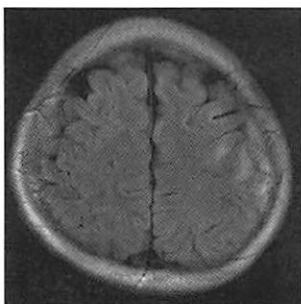


図1-a

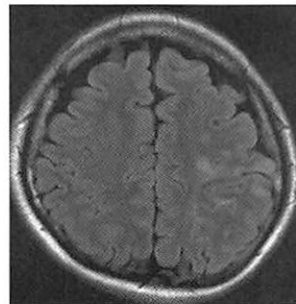


図1-b

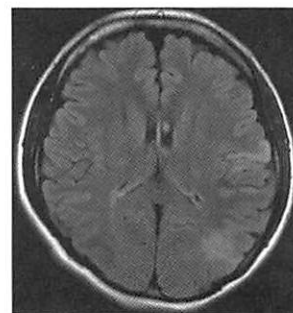


図1-c

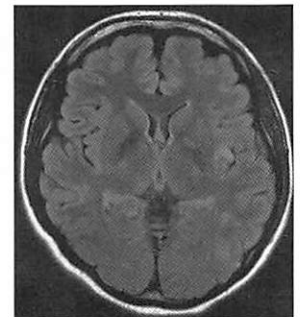


図1-d

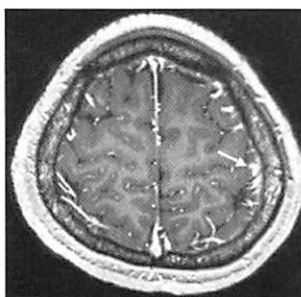


図2-a

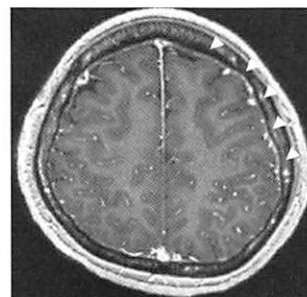


図2-b

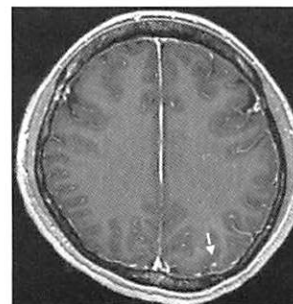


図2-c

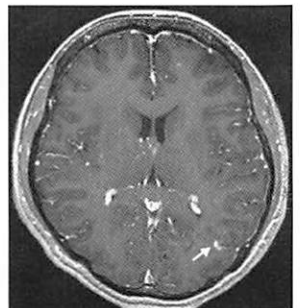


図2-d

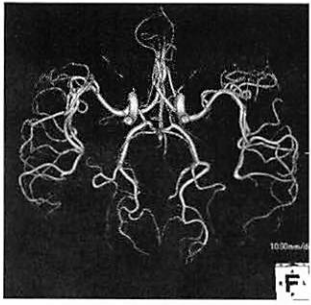


图3

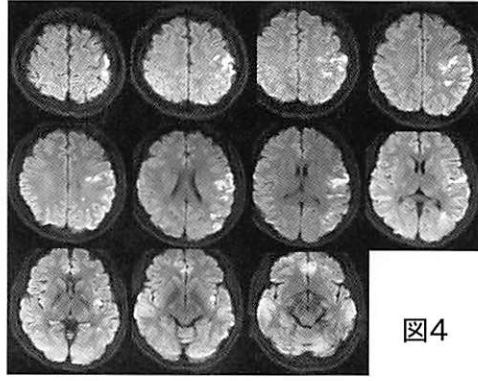


图4

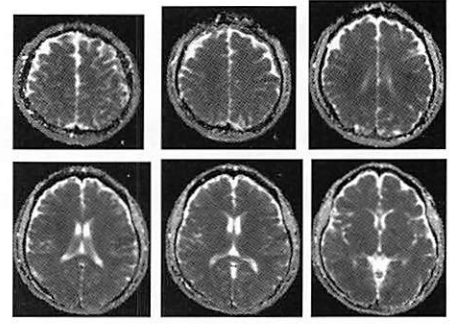


图5

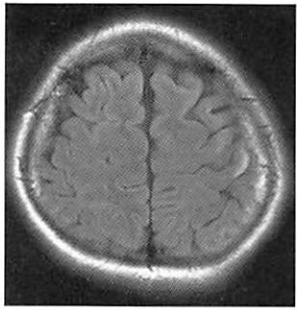


图6-a

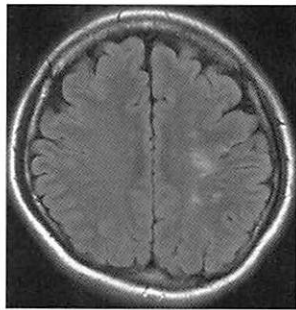


图6-b

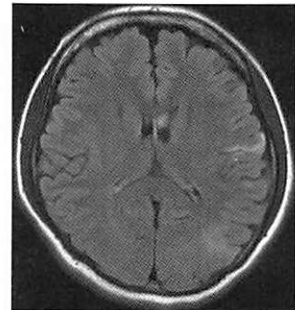


图6-c

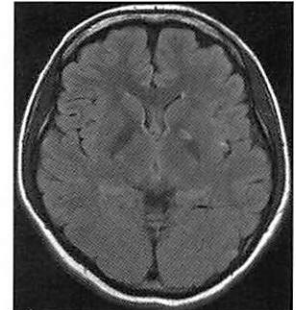


图6-d

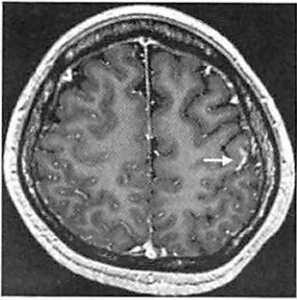


图7-a

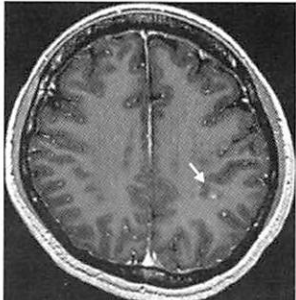


图7-b

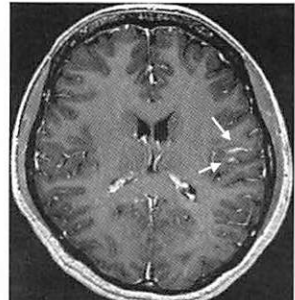


图7-c

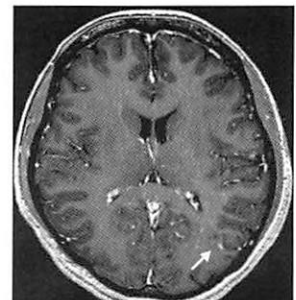


图7-d

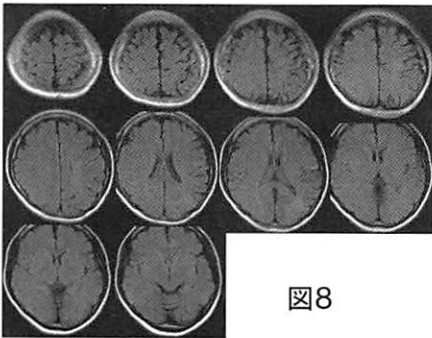


图8

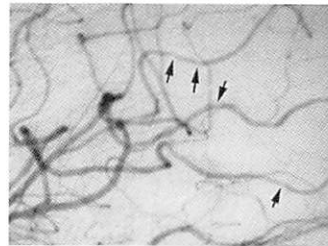


图9-a

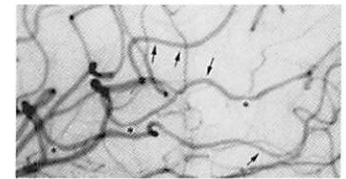


图9-b

脳幹・小脳に広範な病巣を認めたクリプトコッカス髄膜脳炎 (Cryptococcal meningoencephalitis with expanded lesions in the brainstem and cerebellum)

福岡大学医学部 神経内科学教室 津川 潤, 坪井義夫, 山田達夫
福岡和白病院 神経内科 津川 潤, 藤野泰祐

1. はじめに

クリプトコッカス髄膜脳炎は、深在性真菌症のなかでも中枢神経に対する親和性が高く、免疫能力の低下したAIDS患者などに合併することが多い。本症の診断は、脳脊髄液中の菌体検出であるが、MRI像も比較的特徴的な画像所見を呈することから、本症の診断に有用とされている¹⁾。本症の治療は、抗真菌剤の単剤あるいは併用療法が推奨されているが²⁾、抗真菌剤が無効で、ステロイド療法が著効した症例³⁾や、血管炎の合併を疑わせる症例⁴⁾が報告されており、これらはクリプトコッカス髄膜脳炎の臨床症状が多様である事を示唆している。

今回われわれは、脳幹・小脳に広範な病巣を認め、抗真菌剤投与後も臨床症状、画像所見の増悪を認めたクリプトコッカス髄膜脳炎の一例を経験した。臨床経過、画像学的な検討から、本症例の病態にはクリプトコッカスの直接浸潤以外に、免疫学的機序が関与した可能性が示唆された。

2. 症 例

症 例: 70歳, 男性

主 訴: 意識障害

現病歴: 2003年12月中旬頃から、頭痛・発熱が出現し、精査目的で近医へ入院した。入院中は37度台の発熱が持続。2004年1月5日より38度台の発熱、意識障害が出現。項部硬直を伴い、脳脊髄液検査で好中球優位の細胞増多、糖低下を認め、髄膜脳炎と診断。抗生剤・抗真菌剤の併用療法を開始し、意識障害は軽快、髄液細胞数も減少した。1月28日継続治療目的で当院に転院した。

入院時現症: 一般身体所見では、体温: 37.4℃、腹部に軽度の腹水を認めた。神経学的には意識レベルはGCS13点(E3, V4, M6)、髄膜刺激症状はなく、左MLF症候群、右側優位の四肢運動失調を認めた。

一般検査所見: 血算で軽度の貧血と、肝硬変に伴う血小板減少を認め、生化学では肝機能障害及び高血糖を認めた。髄液所見では好中球優位の細胞増多 97/mm³ (好中球58, リンパ球39)、糖低下11mg/dl (血糖191mg/dl)、蛋白上昇334mg/dlを認めた。

頭部MRI(図1): 小脳・脳幹部にT2強調画像、FLAIRで、高信号域を認め、ガドリニウム造影T1強調画像では脳幹周囲の髄膜増強効果と一部実質内に造影される結節性病変を認めた。

臨床経過: 当院転院時の脳脊髄液検査では墨汁染色陰性、結

核菌群核酸増幅同定検査(PCR)も陰性であった。髄液中の好中球優位の細胞数増加と、糖の低下から細菌性髄膜炎の可能性を考え、抗真菌剤は投与せず、セフォプラゾン(以下CZOP)の静注療法を開始した。治療開始後も意識障害は持続し、2月13日施行した髄液所見で、改善が見られないことから、2月17日より前医で投与されていたパニペナム/ベタミプロン(PAPM/BP)へ変更した。臨床症状に改善はみられず、2月25日に行った髄液検査では、細胞数が増加し、髄液墨汁染色でCryptococcus neoformansが疑われ、後に培養からCryptococcus neoformans感染が確認された。クリプトコッカス髄膜脳炎の診断で、フルコナゾール(以下FLCZ)の静注療法を開始した。しかし、3月2日には意識状態がGCS4点(E1V2M1)と悪化した。3月1日に施行した頭部MRIを図2に示す。髄膜増強効果はやや減弱したが、著しい小脳・脳幹部の腫脹と、第4脳室の狭小化がみられ、T2強調画像、FLAIR像では、小脳半球に認めた高信号域が拡大していた。その後、肺炎を併発し3月6日に死亡。剖検は得られなかった。

3. 考 察

Cryptococcus neoformansは中枢神経への親和性が高く、頭部MRI上病変が多発することが多い。Tienらは、クリプトコッカス髄膜脳炎の画像所見を、脳実質内に腫瘤を形成するcryptococcoma、大脳基底核・視床などに好発する点状病巣の集積像を呈する血管周囲腔の拡大、脳実質ないし髄膜腔の粟粒結節、またこれらを併せ持つ混合型の4つに分類している⁵⁾。本症例における頭部MRIの経過を検討すると、初期に見られた小脳実質内に散在する結節はcryptococcomaと考えられる。しかし、抗真菌剤投与後は、cryptococcomaと思われる結節は消失する一方で、小脳・脳幹部の非特異的な腫脹、T2強調画像・FLAIRにおける高信号域の拡大を認めた。

画像所見から、転院時はCryptococcus neoformansによる直接浸潤が主な病態であったと考えられるが、症状増悪時の画像所見は非特異的であり、直接浸潤以外の機序が関与している可能性が示唆される。

これまでにも、抗真菌剤による治療にもかかわらず、進行性の経過を示し、ステロイド療法が著効したCryptococcus neoformansによる中枢神経感染症の報告例がみられる。このうち、長谷川ら³⁾の報告例は、本症例に類似し、抗真菌剤投与後に急速な症状の進行や画像所見の病変拡大を認め、その後施行したステロイド療法が

奏功した。この臨床画像経過から、Cryptococcus neoformansによる直接浸潤以外に、免疫学的機序が関与していたと推測された。本症例の臨床経過や、画像所見上の病変拡大も同様の機序が関与した可能性が高いと思われた。今後このような治療抵抗性のCryptococcus髄膜脳炎には、同様機序の可能性を考え、ステロイド治療の併用を考慮すべきであると思われた。

Key word: cryptococcal meningoencephalitis, MRI, immunological reaction

参考文献

1) 熊沢和彦, 他: 中枢神経クリプトコッカス症の経時的MRI所見. 臨床神経, 38: 831-837, 1997
 2) Saaq MS, et al: Practice guidelines for the management of cryptococcal disease. Clin Infect Dis, 30: 710-718, 2000

3) 長谷川嘉哉, 他: ADEM様病変にステロイド大量療法が著効したクリプトコッカス髄膜脳炎. 臨床神経, 35: 914-917, 1995
 4) Tjia TL, et al: Cryptococcal meningitis: Occasional review. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 48: 853-858, 1985
 5) Tien RD, et al: Intracranial cryptococcosis in immunocompromised patients: CT and MRI findings in 29 cases. AJNR, 12:283-289, 1991

Jun Tsugawa

Department of neurology, Fukuoka University school of medicine

Address: 7-45-1; Nanakuma, Jonan-ku, Fukuoka, 814-0180, Japan

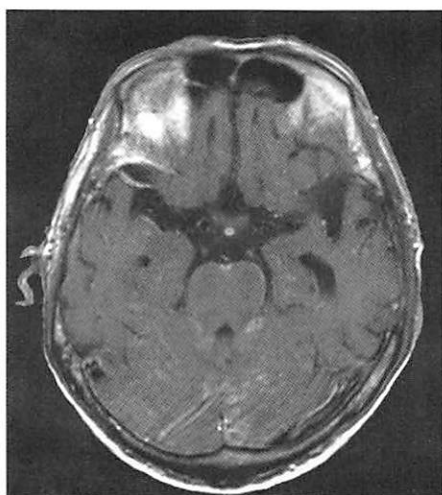


図1-Gd-T1WI



図1-FLAIR

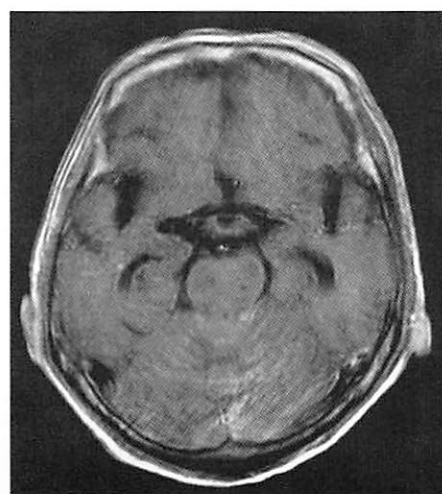


図2-Gd-T1WI



図2-FLAIR

前頭蓋骨のFibrous Dysplasiaの1例

(A case of fibrous dysplasia in frontal cranium)

白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎
久留米大学 医学部 脳神経外科 徳富孝志

1. はじめに

Fibrous dysplasia(繊維性異形成, 以下FD)は骨形成の間葉系の特発性異常により発生する慢性骨疾患である。病変部は骨髓部が弱い繊維性骨組織に置き換わるために膨隆や肥厚, 嚢腫などを形態を生じてくる。FDは全身どの骨にも発生しうるが, 殆どは一側性であり, 病態が進行すれば両側性に広がる事もある。頭蓋顔面骨は25~30%と頻度は高い。また女性にその頻度は高く, 思春期に進行してそれ以後は停止する場合が多い。特に頭蓋底では脳神経の出口である神経管の肥厚, 狭窄にて神経症状を生じる際には治療面でやや各科外科系には厄介な問題となる。

2. 症 例

症 例: 13歳, 女性

主 訴: 右前頭骨の非対称性膨隆

現病歴: 10歳頃より右前額部の膨隆が見られたが, 年々膨隆が増悪し, 外見上母親が気になり受診した。神経学的には異常は見られない(視力, 眼球運動障害は見られない)

CT所見: bone imageでは右frontal baseからconvexに骨肥厚が見られる。特にcortexは外, 内板ともに希薄が見られた。肥厚した骨内は高, 低吸収域がirregularな広がりを示した(図1a,b)。

MRIのT1WIでは右前頭蓋底はheterogeneous low intensityで占められている(図2a)。T2WIにてもlow intensityであり, 不均一なスポンジ様形態を示した(図2b)。造影MRIでは不均一な蜂の巣状の造影効果が中等度に見られる(図3a,b)。

3. 考 案

Fibrous dysplasiaは全骨腫瘍の2.5%に相当する。この全身の骨に発生するFDは3つに分類される。1) Albright 症候群: 皮膚の色素沈着, 内分泌障害, 性的早熟を合併した1側複数骨におけるFDでFDの特殊型と考えられている。2) 多骨性繊維性骨異形成(polyostotic FD) 30%の頻度。3) 単骨性繊維性骨異形成(monostotic FD) 単骨性は四肢の長管骨に多い, 統計的にはFDの70%を占める。頭蓋, 顔面骨のFDの占拠部位は上顎骨, 下顎骨, 前頭骨, 篩骨, 蝶頸骨, 側頭骨の順である。

画像所見では特に単純写においてはFriesらの3typeがよく知られており, sclerotic type (23%), cystic type (21%), mixed type (56%)に大きく分かれている。CTでは骨破壊病変として板間層の拡大や非均一嚢胞状病変の

外側への突出したり, 内板の希薄化が見られ, 一般的にはground glass(すりガラス)として総称されている。MRIではT1WI, T2WIともにlow, iso intensityがheterogeneousに広がる。これは病理組織の変化に裏付けられる。

つまり病変部では渦状の繊維芽細胞, 膠原, 骨梁および軟骨部がirregularに配列されている。また時にはcystの形態を示し, cyst内出血にて鏡面形成やT2WIにてもhigh intensityが混在する場合もある。造影MRIにては病変部がhypervascularityを反映してheterogeneousに軽度~中等度に増強効果を示す^{1,2)}。

鑑別すべき疾患としてはintraosseous meningioma, ossifying fibroma, eosinophilic granuloma, aneurysmal bone cyst(giant cell granuloma)である。intraosseous meningiomaでは外頸動脈の発達やdural tail signが見られる事がある。Ossifying fibromaではT2WIにてhigh intensityで描出されることが特徴とされているが, 造影効果は比較的軽度である。一方eosinophilic granulomaではCTでは骨欠損が明瞭であり, MRI(T1WI, T2WI)ともにhigh intensityを呈し, 造影効果も高度である点が相違点である¹⁾。

FDは良性であるために発育も緩徐であり, 思春期以降には停止する事も多い。このために治療に関しては脳神経の圧迫(cavernous sinus, superior orbital fissure, foramen oval, foramen rotundum, optic canal)が起これば, 治療の対象となるが, すべて外科的治療であり, 放射線は骨破壊や悪性変化などのために禁忌とされている⁴⁾。

参考文献

- 1) 河本圭司, 大内 雅文, 久徳茂雄 他: 動脈瘤様骨嚢胞, 線維性異形成, 好酸球肉芽腫 脳外 32:985-993, 2004.
- 2) Ahmed A, Sgouros S, Scotcher S: cystic fibrous dysplasia of the skull with intracystic haemorrhage British J Neurosurg 18:401-402, 2004.
- 3) 照井慶太, 越道慎一郎, 中尾直之 他: 斜台部に発生したfibrous dysplasia の1例 No Shinkei Geka 35:895-899, 2007
- 4) 行木英生, 行木一郎太, 今西順久 他: 頭蓋底部の fibrous dysplasia JOHNS 17:1497-1505, 2001.

Eiichiro Honda, T Tokutomi
Shiroishikyoritsu Hospital department of
Neurospinal surgery
Address: 1296 fukuda Shiroishi town Kishimagun
Saga prefecture
849-1112, Japan

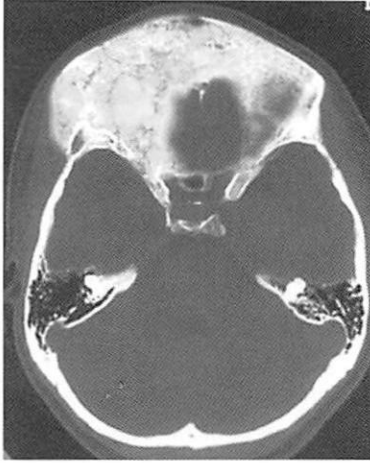


図1-a

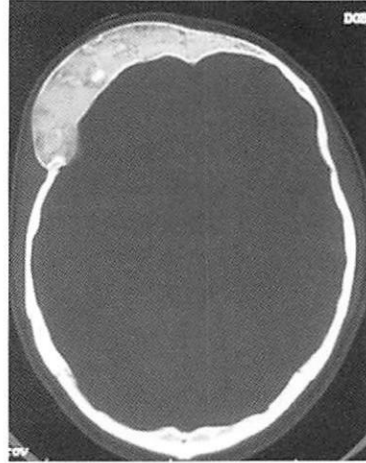


図1-b

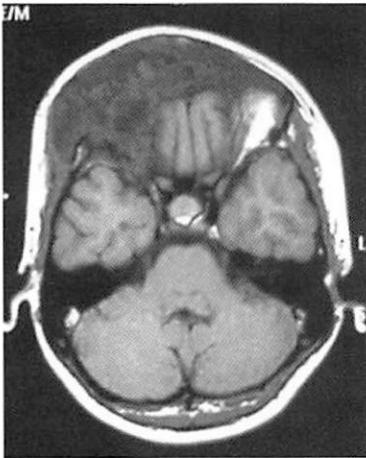


図2-a

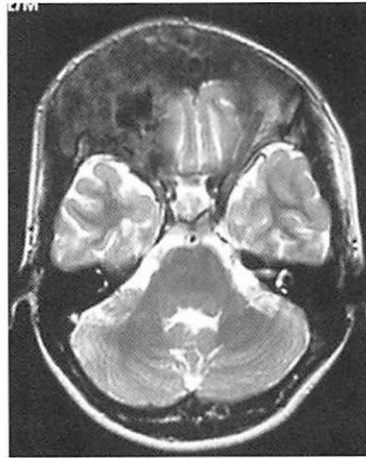


図2-b



図3-a

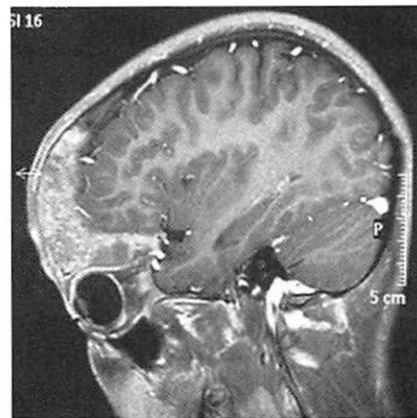


図3-b

頭蓋骨膜洞の1症例

(A case of sinus pericranii)

一ノ宮脳神経外科病院 丸岩 光
大分大学脳神経外科 村田久美
二日市済生会病院脳神経外科 吉村文秀

1. はじめに

頭蓋骨膜洞は、頭皮下に発生する比較的稀は血管病変である。今回我々は、外傷後長期の経過を経て発生した外傷性頭蓋骨膜洞を経験したので報告する。

2. 症 例

症 例:14歳,男児

主 訴:頭頂部の違和感

現病歴:平成18年1月頃より右頭頂部の陥没を認め、頭痛などを認めないため放置していた。5月頃から仰臥位になると陥没部が膨隆するようになった。次第に膨隆部が大きくなる違和感を認め、8月5日に来院精査目的にて入院となった。

既往歴:小学校2年生の時に転落外傷にて陥没骨折を認めたが、特に治療は行っていなかった。

肉眼所見:頭頂部に仰臥位にて膨隆し座位にて消失する腫瘤を認めた(図1)。

神経学的所見:特に異常所見を認めなかった。

画像所見:MRI(T1WI)では右頭頂部の皮下脂肪下にiso intensityを示すlesionを認め(図2)、T2WIでは同部位にhigh intensityを示すcystic lesionの所見を認めた(図3)。FLAIRでもT2WIと同様のhigh intensityを示し、出血が疑われた(図4)。3D-CTではcystic lesion部の骨erosionと小さな骨窓と認めた(図5)。臨床所見および画像診断より偽性髄膜瘤か頭蓋骨膜洞と診断した。そのため脳血管撮影(DSA)による精査を行った。右内頸動脈撮影では、病変部への造影効果は認めなかったが板間静脈の描出を認めた(図6)。次に病変部を圧縮し撮影と同時に圧縮を解除し血管撮影を施行すると病変内への造影効果を認めた(図7)。上矢状静脈洞(SSS)から板間静脈を経て病変部の描出を認めた(図8)。その結果より頭蓋骨膜洞を診断した。

3. 考 察

頭蓋骨膜洞は頭皮内に発生する、稀は血管性のう胞病変である。一般的には頭蓋蓋内静脈と交通を有し、大きさが変化する静脈性の血管病変と定義されている。偽性髄膜瘤と同様な特徴をもっているが、内容液が血液である点が根本的に違う。

頭蓋骨膜洞の分類としては、Mastin's分類が広く知られておりcongenital,spontaneous,traumatic typeと分類されている。Congenital typeはvenous angiomaやcavernous hemangiomaなどの病変を認め、これらの病

変が頭蓋内静脈と交通を認めるタイプである。Spontaneous typeは、慢性頭蓋内疾患による頭蓋内静脈圧上昇が関与し板間静脈から頭皮下に腫瘤を形成するタイプである。Traumatic typeは、静脈洞近辺に頭蓋骨骨折が起こり、骨折部を通して静脈洞と交通を有する血腫を骨膜下、ときに帽状腱膜下に作ってくるタイプである。ほとんどの報告症例は、traumatic typeであるが、前者2者の報告も認められる。さらに、これらのタイプは組織学的にも違いが認められる。Congenital typeではのう胞病変の壁がendothelial lineで形成されているが、spontaneous typeやtraumatic type ではのう胞壁は、connective tissueで形成されていると報告されており、組織学的所見が、頭蓋骨膜洞の発生を診断する上で非常に有用とされている。

今回の症例は、以前に外傷の既往を認め、画像上も陥没部の骨に骨窓を認めることよりtraumatic typeと考えられた。外傷性頭蓋骨膜洞の発生場所は、前頭部のSSS近傍に発生することが多く、大きさは1-6センチの報告が多く、平均は2.2センチと報告されている。

外傷後からの発生時期についての報告は明確にはされていない。

診断は、肉眼的所見(頭部の挙上で消失し、valsalva maneuverや仰臥位で膨隆する。)に加えて、CT,MRI,脳血管撮影(DSA)が有用であるとされている。MRI所見としては、T1WIでは、不均一な信号強度(flow void signalと等信号)T2WIでは、高信号病変を示す。特にGd-DTPA造影にて静脈洞との交通を認める高信号域所見が診断に有用とされている。しかし、最も診断に有用な方法はDSAである。血管撮影方法としては、腫瘤への直接穿刺による造影なども認められるが、我々の経験からは従来での撮影では病変部が造影されないこともあり、撮影直前まで腫瘤を圧迫し撮影開始後腫瘤の圧迫を解除すると腫瘤部の造影が上手に行えると考えられた。

治療に関しては、この腫瘤自体無症候性にて形成的な意味しかもない。手術自体は難しくはなく、出血コントロールは頭部の挙上やボーンワックスの使用によるコントロール可能である。しかし、稀ではあるが大量の静脈出血を起こした報告もあり十分な術前検討が必要である。

Key word:Sinus pericranii,DSA,traumatic type

参考文献

- 1) Alicia B, Alfredo GA, Angel P et al: Sinus pericranii: radiological and etiopathological considerations. J Neurosurg 77:469-472, 1992
- 2) Sergey S, Gerald W, Shlomo C et al: Giant lateral sinus pericranii. J Neurosurg 88:145-147, 1998
- 3) Yoko N, Satoshi N, Kouichirou M et al: Multiple sinus pericranii with systemic angiomas. Surg Neurol 39:41-45, 1993
- 4) Mastin WM: Venous-blood tumors of the vault of the cranium communicating with the intracranial venous circulation, especially through the medium of the superior longitudinal sinus. Ann Surg 1:324-340, 1885
- 5) Jeffrey SC, Charles LR, Julian EB et al: Sinus pericranii: clinical and imaging findings in two cases of spontaneous partial thrombosis. AJNR 25:121-125, 2004

Hikaru Maruiwa, K. Murata, F. Yoshimura
Department of Neurosurgery, Ichinomiya Hospital
Address: 2-48 Takeda-shinmachi, Hita Oita, 877-0041, Japan

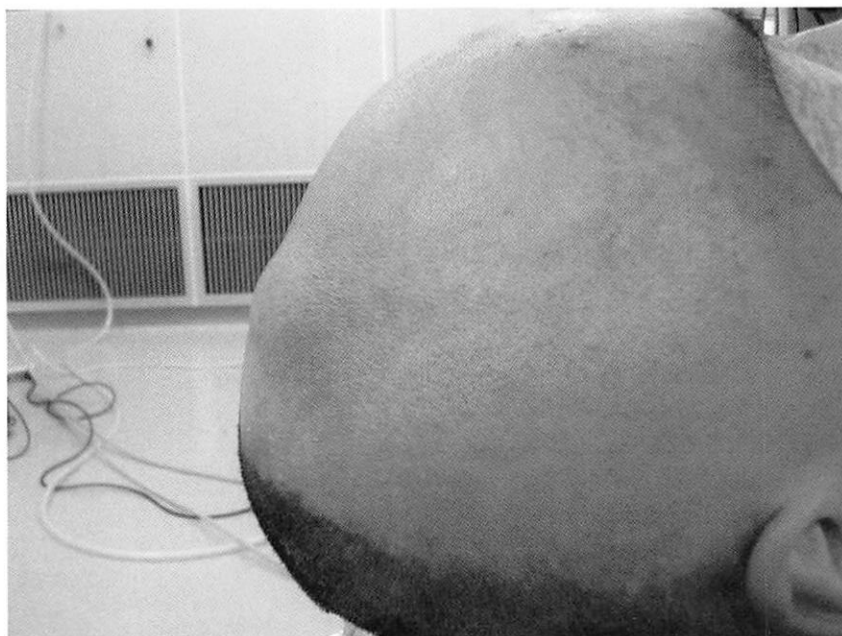
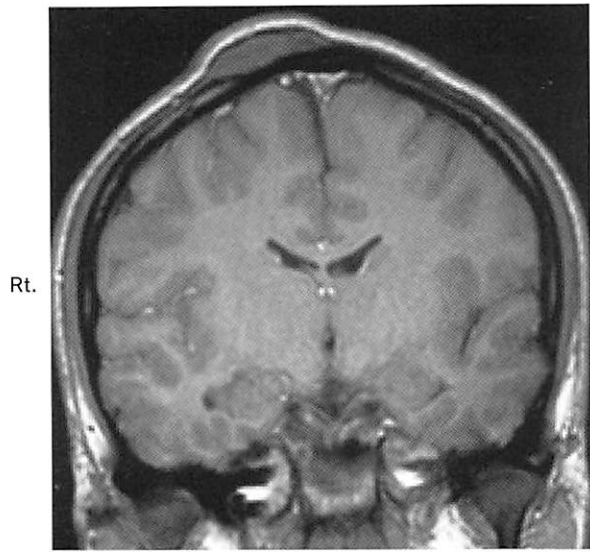
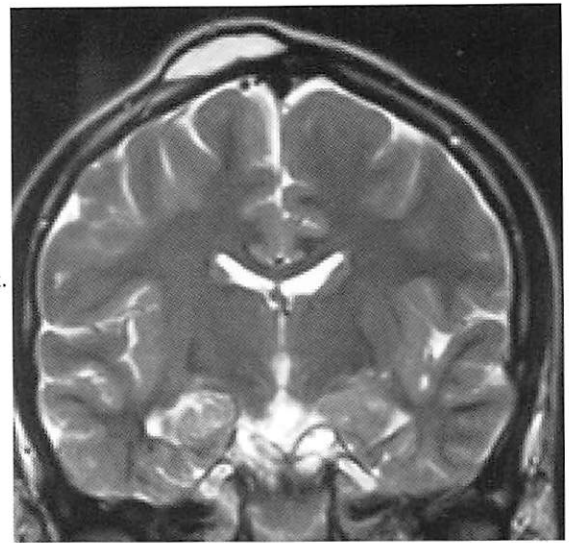


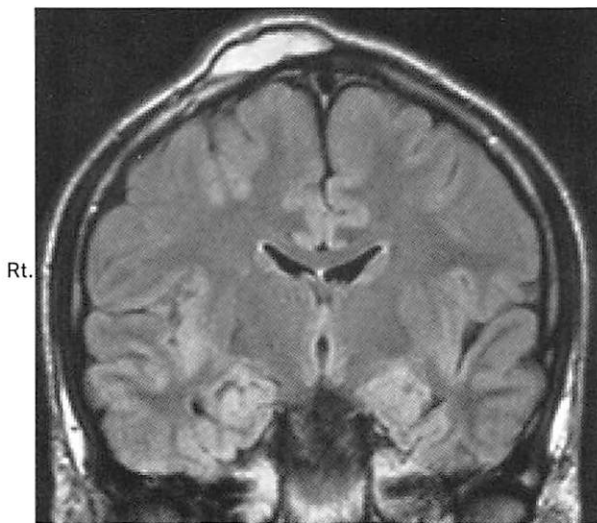
図1



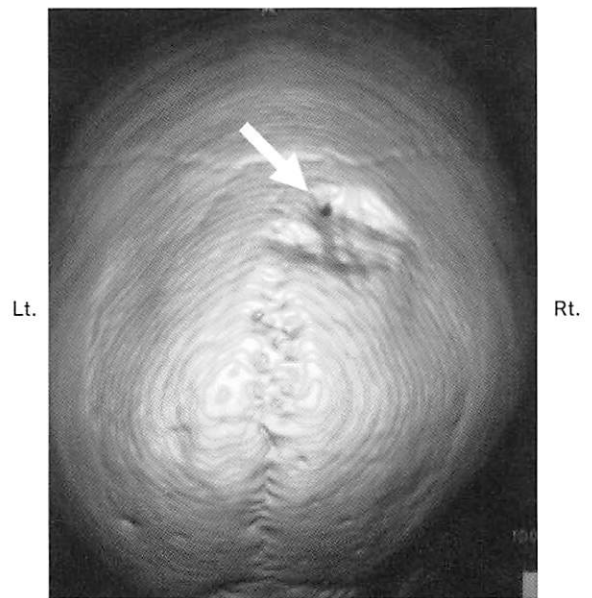
T1WI
图2



T2WI
图3



FLAIR
图4



3DCT
图5

DSA



Lateral V

图6

DSA



Lateral

图7

DSA



A-P

图8

進行性頭蓋骨骨折 (Growing skull fracture : a case report)

大分大学脳神経外科 村田久美
一ノ宮脳神経外科病院 丸岩 光

症 例:4ヶ月,乳児

現病歴:経過:2007年5月31日午前9時頃,自宅玄関先で母親の腕から約1m下のコンクリートに落下し頭部を打撲したため当院を受診した。来院時,意識障害および神経学的異常所見は認められなかった。しかし,頭部CTにて陥没骨折,および外傷性くも膜下出血,脳挫傷を認めた(図1,2)。乳児のため大学病院の救命センターに転院となった。転院後も特に異常を認めず保存的経過観察となった。退院後の3ヶ月目の9月26日に当院の外米を経過観察目的にて受診した。神経学的異常所見は認めず,痙攣発作なども受傷後より認めず発育状態は正常であった。乳児を仰臥位に寝かせ,触診で陥没骨折部を触ると頭皮の膨隆が認められた。そのため頭部CTを施行した(図3,4)。陥没骨折の部位に一致し骨のerosion及び頭蓋内にporencephalyを認め,Growing skull fractureと診断した。

考 察

Growing skull fractureは小児の頭蓋骨骨折が進行性に拡大する比較的まれな疾患である。発生頻度は小児頭部外傷の0.03-0.6%と報告されている。発生年齢は生後1年以内が50%、3年以内が90%とほとんど小児期に報告されている。今までの報告を検索してみると原因としては転落外傷がおおく,部位としては頭頂部に多く認められる^{1,2,3)}。

Growing skull fractureの発生条件としてLendeは1)乳幼児の頭蓋骨骨折,2)骨折時の硬膜,くも膜の損傷,3)骨折直下の脳損傷,4)骨折線の当初からの離開傾向をあげている。発生機序については多くの説が提唱されているが,一般的には頭蓋骨骨折により骨折直下の硬膜,くも膜が損傷し,これに局所性頭蓋内圧の拍動が加わること,さらにこの時期の急速な脳の発育が骨折線の拡大を助長すると考えられている²⁾。

Growing skull fractureのタイプとしてはleptomeningeal cystの形成によるくも膜のう胞型と骨折線からの脳実質の脱出による脳脱出型に大別される。これらのタイプでは症状の発症時期に違いがあり,一般的には脳脱出型はう胞型よりも急速に症状の悪化を認めることがあり早期の治療が必要とされる症例が多い^{4,5)}。

本疾患の手術時期については,これまでは拡大性骨折の診断がつかしたい,できるだけ早期に施行すべきだとされてきた。しかし,まれではあるが自然に閉塞したとの

報告も認める。そのため,いかに治療が必要な症例を早期診断するかが問題となる。Thompsonらは小児頭蓋骨骨折にたいして1)4mm以上の幅のdiastatic linear skull fracture,2)頭皮の膨隆,3)神経脱落症状のtriadを有するものには早期の手術を行うことにより遅発性の骨折線拡大を予防できるとしている³⁾。今回われわれは陥没骨折後にGrowing skull fractureを認めた症例を報告した。乳幼児期の陥没骨折は自然修復することも多く手術することは少ないが,初回CTで脳挫傷を伴っているような症例ではGrowing skull fractureを認めることがあり,十分な経過観察が必要であると思われた。

Key words:growing skull fracture, CT,depressed fracture

参考文献

- 1) Ersahin Y,Gulmen V,et al:Growing skull fractures(cranio cerebral erosion).Neurosurg Rev 23:139-144,2000.
- 2) Lende RA,Erickson TC:Growing skull fractures of childhood.J Neurosurg 18:479-487,1961.
- 3) Thompson JB,Mason TH,et al:Surgical management of diastatic linear skull fracture in infants.J Neurosurg 39:493-497,1973.
- 4) 山本良裕,国塩勝三,他:受傷後早期に手術した脳脱出型拡大性頭蓋骨骨折の1例.Neurol Med Chiru(Tokyo)29,137-142,1989.
- 5) 石橋秀昭,松野治雄,他:Growing skull fractureの1例.脳神経外科,23(8):741-744,1995.

Kumi Murata,H Maruiwa

Department of Neurosurgery,Ichinomiya Hospital
Address: 2-48 Takeda-shinmachi,Hita Oita,877-0041,Japan

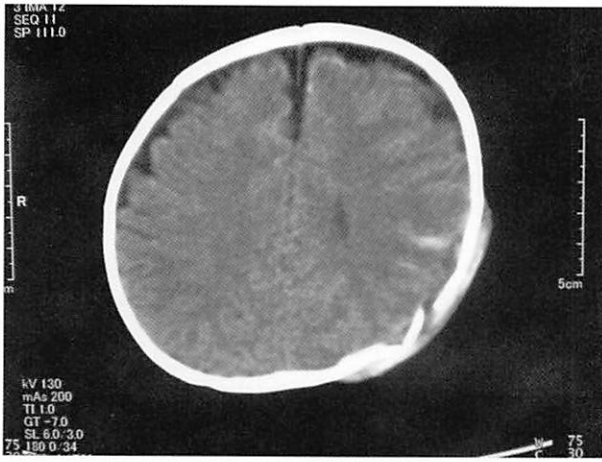


图1

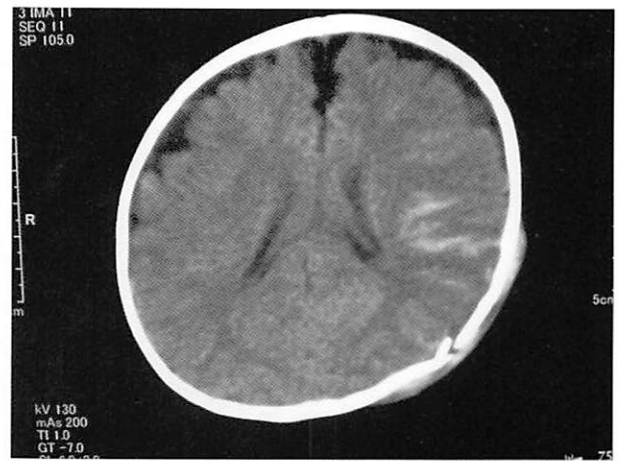


图2

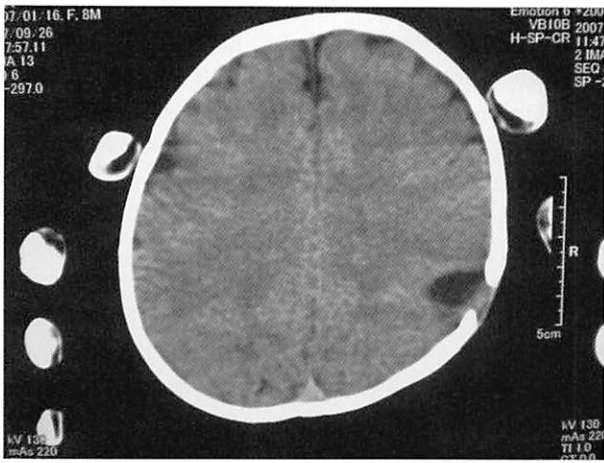


图3

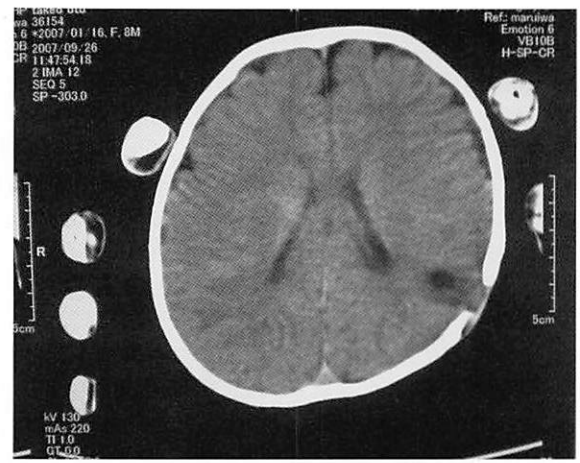


图4

Choroidal fissure cyst

白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎
福岡大学医学部 放射線科 高野浩一

1. はじめに

CTやMRIにて一見脳内の無症候性のcystの形成の代表はpreencephalyやクモ膜嚢腫, diverticulumが最たるものであるが, その他各脳叢にもcystの形成が見られる。Porencephalyを除いて, 殆どが発育段階での解剖学的なanomalyである。CTにてはこれらlimbic lobeに形成されるcystic formationがintraparenchy (intraaxial) か, extraparenchymal (extraaxial) かの鑑別は困難であるが, MRIによりその撮像方向を適宜行えるようになって画像診断も向上した。今回はchoroidal fissure内に形成されたcystについて画像所見および解剖学的位置づけを中心に報告する。

2. 症 例

症 例: 15歳, 女性

現病歴: 頭痛にて精査を希望され, MRIにて偶然発見された。

図1a,b: MRI(T1WI) ambient cisternの外側に円形の小さなlow intensityのcyst状形態でクモ膜下腔に接して認められる。

図2a: T2WIではquadrigeminal cisternに接し, CSFと同じinstensityを示す。

図2b: diffusion imageにてもlow intensityでepidermoidなどの腫瘍は否定される。

図3: coronal FLAIRでchoroidal fissureに沿ったcystの形成が明瞭に認められる。

3. 考 案

choroidal fissureは発生学的には海馬(fimbria of the hippocampus)と間脳(diencephalons)のクモ膜下腔の空間を総称する。このfissureは正常では浅い溝であり, anterior temporal lobe からlateral ventricleのatrium (posterior hornとtemporal hornとが連なる領域)へと後上方に走行する。Choroidal fissure cystはこの溝のあらゆる場所で発生学的にprimitive choroids plexuaが形成されるほぼ同時期の発生エラーにて出現, 形成されるが, 形態はtela choroideaの軟膜のdouble layerに類似している。この発生異常は隣接組織にも影響し, 時に部分的なtemporal lobe hypoplasiaをきたすこともある^{1,3)}。Choroidal fissure cystは組織形態にはneuroepithelialやarachnoid membraneにより構成されている。そのためにepitheliumの単層で作られている。

その大きさは一般的には10mm以下であり, 臨床的にも無症状でincidental に発見される。

類似cystで極めて稀なintra-axial cystの非炎症性, 非腫瘍性cystは全く髄液との交通のない場合やarachnoid spaceと交通のある場合などがあるが, arachnoid sheathや細かい血管で囲まれている特徴がある。この理由は発生学的に①神経外胚葉の極一部分が分離断またはinfoldingされたため②a local neural migrationしたためとも考えられている。この両者①, ②)の画像上での鑑別は極めて難しいが, 前者が無症状に対して後者は臨床的に軽度なmental damage, intelligenceの障害などを伴う可能性が高いと考えられる^{2,3)}。

ただintra-axial cystの中でもcystic neoplasm, cystic encephalomalacia, porencephalic cyst, dermoid cyst epidermoid cyst, abscess, parasite cystなどの鑑別は重要である(これらは一般には大脳半球性に発生する。)

Choroidal fissure cystのMRI上での特徴はaxial viewでは一見してintra-axial cystのように見える。ほぼ円形の小嚢腫でT1WIではlow, T2WIではhigh intensityの髄液のinstensityを示し, 造影効果は得られない。

これらの位置を正確に把握するためにはchoroidal fissure と平行なcoronal viewが最適で, temporal hornの上位置する関係が把握できる¹⁾。

形状はspindle shape, または楕円形を呈する。また以前には見逃されていたtemporal horn内でのchoroidal fissure cystも捉えることが可能となった。

Key word: choroidal fissure, coronal view, MRI, cyst

参考文献

- 1) Crisanti AF, Diano AA, Barletta V et al: Choroidal fissure cyst ITAL J Pediatr 30:275-277, 2004
- 2) Morioka T, Nishio S, Suzuki S et al: Choroidal fissure cyst in the temporal horn associated with complex partial seizure Clinical Neurology and Neurosurgery 96:164-167, 1994
- 3) Sherman JL, Camponovo E, Citrin CM: MR imaging of CSF-like choroidal fissure and parenchymal cysts of the brain AJR 155:1069-1075, 1990.

Eiichiro Honda, K Takano
Shiroishikyoritsu Hospital department of
Neurospinal surgery
Address: 1296 fukuda Shiroishi town Kishimagun
Saga prefecture
849-1112, Japan

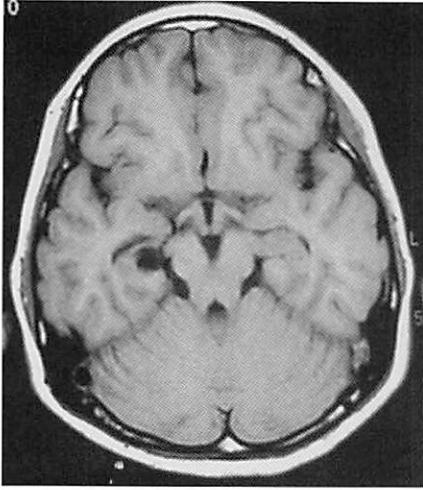


図1-a

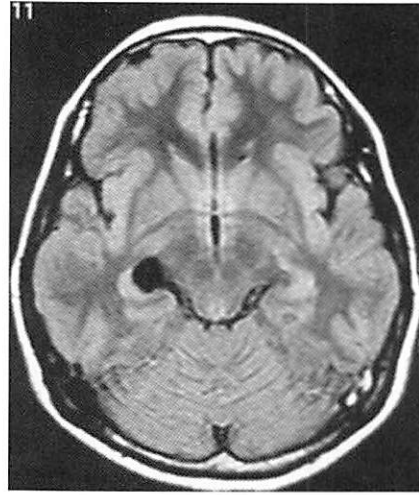


図1-b

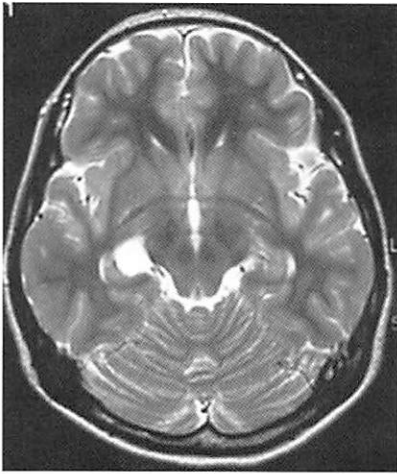


図2

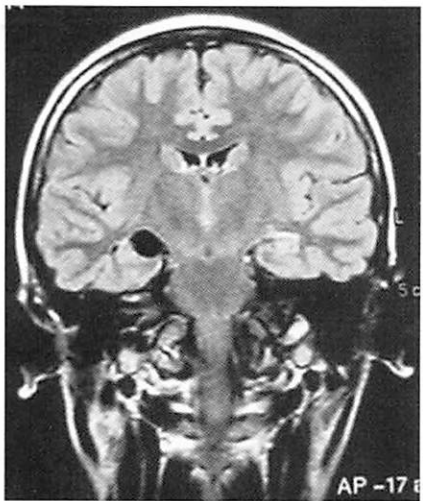


図3

Ring apophysis解離に関与した腰椎椎間板ヘルニアの1例

(Separation of ring apophysis related to lumbar disk herniation of a case)

白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎

1. はじめに

Separation of Ring apophysis (SRA) 冠状骨端解離は腰椎に見られる特殊な現象である。これは学童期にも見られることが多いが、その殆どは無症状または保存的治療にて十分な場合が多い、しかし成人(20-30歳台)では椎間板ヘルニアと合併し、症候性となり、高度な腰痛や神経根症状を呈してくる。今回報告した2例はいずれも30歳台の症例である。本疾患の留意点はMRIのみでの診断は誤診を招く危険性があり、CT特にreconstruction sagittal imageが確定診断に至る。

2. 症 例

症例1:35歳, 男性

主 訴:腰痛, 両臀部下肢のしびれ

現病歴:運送業にて重い物を抱える機会が多い, 2年前より腰部の重い感じがあった。2005年6月よりくしゃみをするとき激痛が腰部に走り, 腰砕けのようになり, 暫くしゃがみ込んでしまうことが多くなった。同年8月頃には車の振動にも腰痛を憶えるようになった。2005年9月9日に当科を受診した。この際の腰部のMRI, CTにてRing apophysisを認めた。暫く腰椎硬膜外ブロックと鎮痛剤にて一時症状の軽減を見たが, 11月には両臀部下肢(下腿後面)のしびれを来とし, 咳にても腰部に響くような痛みが出現した。

画像所見:MRI(T2WI)はL5/S1の椎間板の変性(black degeneration) disk protrusionを認めるとともにその後方椎体より剥離したと考えられる骨性intensityの遊離fragmentがdural thecaを後方に圧排している(図1a, 1b)。T1WIのsagittal viewにおいては椎間板の変性の状況は不明瞭ではあるが, 骨片遊離を比較的明瞭に捉えられている(図1c, 1d)。CTではS1椎体後辺の骨片をさらに明瞭に認めことができた(図1e, 1f)。

3. 考 案

本症は混同した病態の解釈からterminologyはKantenabtrennungやseparation of posterior vertebral rim, posterior Schmorl's node, ossification of the sequestered disk, posterior bony sour, 腰椎OPLL(後縦靭帯骨化症)などの様々な名称で呼ばれていた¹⁾。成長期の腰椎椎体終板の障害が様々な部分に発生する。椎体前面に見られるのがKantenabtrennungで中央部の変化がSchmorl結節, 椎体後面での変化がring apophysisの解

離として離開されるようになり⁷⁾, 統一された病名としてseparation of ring apophysis(以下SRA)が提唱された。CT axialや単純写にてOPLLのような後天的なcalcificationとは容易に鑑別される。その理由はDRAでは椎体後面(椎体軟骨終板)に骨欠損やerosionなどの不整像の変化が伴っているためである。

椎体におけるring apophysis(環状骨端)の形成は6-9歳頃に開始され, この時期のgrowth plateの辺縁より断続的な石灰化層が出現し, この層は血管新生が始まると骨化し, ring apophysisが形成される。そしてこのring apophysisは14~21歳までに椎体と癒合し, 椎体-椎間板複合体(disk-body-unit)が形成される^{2,6,17)}。

Separation of ring apophysis(SRA)の発生機序は慢性的な軽度な外傷stressにより若年者(中学, 高校生期)にこのring apophysisの脆弱な癒合部が離開すると考えられている⁴⁾。一方成人(20~30歳)に発生するSRAは一度遊離したring apophysisに椎間板ヘルニアが遊離を大きくし, さらに可動性が増したために症候も増悪したためと考えられている⁹⁾。一方Schmorlら¹⁰⁾は椎間板組織の一部が椎体内に嵌入し, 新たに椎間板ヘルニアとSRAが発生するとしている。しかしTakataらは30~40歳の青壮年期においてもring apophysisは依然と解離し易いことから椎間板ヘルニアとSRAとが同期に発生した可能性が高いことを報告している¹⁵⁾。

力学的な見知からは鈴木ら¹²⁾は線維輪の牽引力にて解離する説, Keller⁵⁾の後屈位における髄核内圧とその体位時の力学的作用にて解離する説, 逆にLippittらは前屈位に椎間板にかかる力がring apophysisを解離させるとしている。いずれにせよ慢性的な外力による椎間板や椎体軟骨終板の変形が症候性SRAを生み出される考えが有力である⁸⁾。

さらにTakata¹⁵⁾はSRAを形態的に3つのtypeに分類される。Type1はring apophysisのみの解離で椎体後縁の骨欠損を伴わない。Type2は椎体後縁の骨欠損を一部伴って解離している。Type3は骨片が小さく椎体後縁の一部のみの解離(外側端に高頻度に見られる)。さらにEpstein³⁾は1椎体の上端から下端に拡がり, corticalとcancellous boneの混在したbone scar formation形態をType4として追加報告している。

Type1は20歳未満に多くring apophysisの残存型と考えられ, Type2, 3は30歳台に多く, 繰り返されるlumbar loadによるmicrofractureの結果で特に椎間板ヘルニアの

関与が示唆される⁹⁾。

本例はtype2に相当するものと考えられる。

発生要因としては一部に肥満と大腿骨頭すべり症との因果関係を示す報告も見られるが^{10,11)}、本症例1のように細身の体型でもトラック運転手に見られるように、長距離運転による振動性の運動負荷に荷物運搬などの過度な運動負荷などの職業的要因もある。

症状は本症の好発部位がL4/5, L5/S1であり、L4の下端、L5の上端、下端、またはS1の上端にring apophysisを形成するために殆どは腰痛と下肢への放散痛が主症状であるが¹⁾、特にtype3での外側発生では椎間孔近傍にも影響するためにL4神経根にも障害が及ぶこともある。慢性的な腰痛より激痛に近い症状で発現するために、殆どの例で歩行困難を主訴としている。

診断はCTのreconstructionのsagittal imageが明瞭にDRAを示し、確定診断となる¹⁾。MRIでも椎体の後縁を捉えることは可能である。

治療に関してはまだ一定の治療指針は得られていない。Type1では学童期に多く、かつ無症候性であるために殆どが保存的治療を行っている。Type2に対しては後方よりの開窓術にての神経除圧が必要であるが、具体的な除圧方法としては両側よりring apophysisと椎間板ヘルニアを可及的に摘出することが望まれる。特にring apophysisの可動性がある場合には可能な限り全摘出を主張する意見もある。骨片を除去するあまりに両側の開窓が大きくなり、iatrogenic instabilityを招く危険性もある。また椎体の骨欠損が大きければそれ自体で腰椎不安定である。このような場合には後方PLIF(posterior lateral interbody fusion)を追加することにより安定性が強く、腰痛の改善率は高くなる。

Key word: Ring apophysis, lumbar disk herniation, CT reconstruction, Posterior lateral fixation(PLF), Posterior lateral interbody fixation(PLIF)

参考文献

- 1) Asazama T, Nobuta M., Sato M. Yamagishi M., Fujikawa K : Lumbar disk herniation associated with separation of the posterior ring apophysis : analysis of five surgical cases and review of the literature Acta Neurochir 145:461-466,2003.
- 2) Bick EM: The ring apophysis of the human vertebrae J Bone Joint Surg, 33-A:783-787,1951
- 3) Epstein N., Epstain J.: Limbus lumbar vertebral fracture in 27 adolescents and adult Spine 16:962-966,1991.
- 4) Ikata T, Morita T., Katoh S: Lesion of the lumbar posterior end plate in children and adolescents J Bone Joint Surg 77-B: 951-955,1995.
- 5) Keller RH: Traumatic displacement of the cartilaginous vertebral rim : a sign of intervertebral disk prolapse Diag Radiol 110: 21-24,1974

- 6) 松本学, 楊 鴻生, 高岩 均: 若年者腰椎椎間板ヘルニアの検討 整・災外28:456-471,1985.
- 7) 村瀬正昭, 井形高明, 岩瀬毅信, 河野邦一, 加藤大輔, 福島 孝, 中村 巧, 森田哲生, 田岡祐二: 成長期腰椎椎体終板の障害 日本整形外科スポーツ医学会誌9:85-87,1990.
- 8) 奥田鉄人, 西島雄一郎, 津畑 修, 嶋田隆史, 道下正光, 東田紀彦: 2椎間に発生したring apophysisの後方解離の1例 整形外科51:1162-1165,2000.
- 9) Savini R., Di Siverstre M., Gargiulo G., Picci P.: Posterior lumbar apophyseal fracture Spine 16:1118-1123,1991.
- 10) Schmorl G: Uber Verlangerung von Bandscheibergewebe und ihre Folgen Arch Kin Chir 172: 240-128,1983
- 11) Shirado O, Yamasaki Y, Takeda N, Minami A.: Lumbar disk herniation associated with separation of the ring apophysis Clinical orthopaedics and related research 431: 120-128,2005.
- 12) 鈴木 信治: 腰椎脊柱管及び椎間孔内の小骨片と神経圧迫 整形外科29:1115-1123,1978
- 13) Tachdjian MO: Slipped vertebral apophysis In Tachdjian MO(ed) Pediatric orthopedics Ed 2 Philadelphia WB Saunders 2404-2406,1990.
- 14) Tachdjian MO: Slipped capital femoral epiphysis. In Tachdjian MO(ed) Pediatric orthopedics Ed 2 philadelphia : WB Saunders 1016-1081,1990.
- 15) Takata K, Inoue S, Takahashi K, Ohtsuka Y: Fracture of the posterior margin of a lumbar vertebral body J Bone Joint Surg 70-A: 589-594,1988.
- 16) 棚原 豊, 佐藤 栄, 西平竹志, 金城幸雄, 屋良哲也, 茨木邦夫, 高良宏明: 後方隅角解離を伴う腰椎椎間板ヘルニアに対する手術成績の検討—解離骨片の摘出を中心として— 整・災外42:1142-1147,1993.
- 17) 山崎 弘, 白土 修: 環状骨端 (ring apophysis) の解離を伴う腰椎椎間板ヘルニア 臨整外 34:571-579,1999.

Eiichiro Honda

Shiroishikyoritsu Hospital department of Neurospinal surgery

Address: 1296 fukuda Shiroishi town Kishimagun Saga prefecture 849-1112, Japan

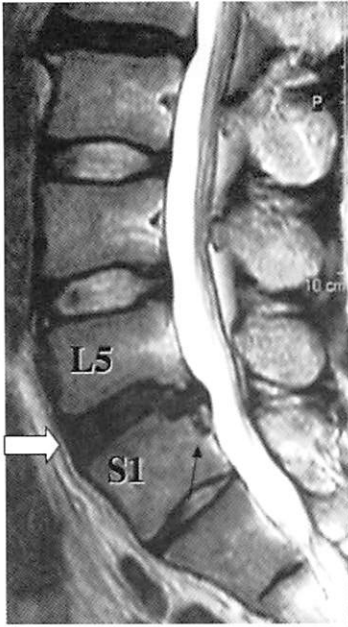


図1-a
MRI(T2WI)ではL5/S1の椎間板はlow intensityに変性している(太矢印)
またS1の後上縁は骨欠損と一部解離した骨片ような変化を認める(矢印).

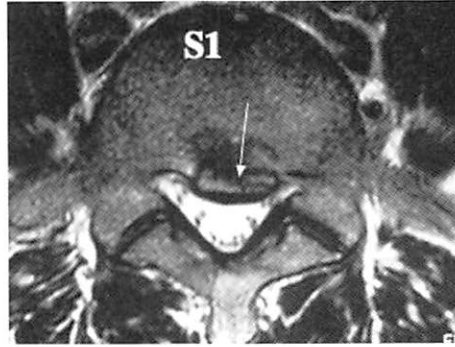


図1-b
MRI(T2WI,axial view)のS1上端部
では中央部の椎体変化と椎体一部の
後方(脊椎管内偏位)とdural theca
の正中部の圧迫をも認めた.



図1-c
T1WIでは椎体の変性はT2WIよりは不明瞭であるが、骨片の解離(白矢印)と
S1上端の欠損は明瞭である(黒矢印).

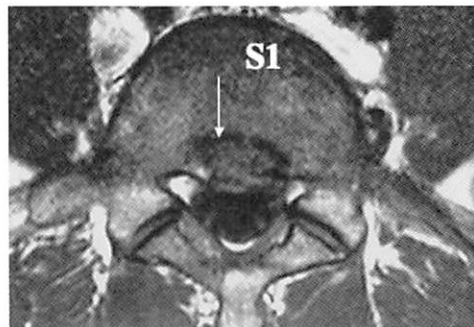


図1-d
S1の上端の骨破壊所見が認められる
(白矢印).



図1-e
CT myelographyのreconstructionで最も明瞭に骨片の遊離を捉えている(黒矢印). L5の下端内側部の陥凹を認める(白矢印).

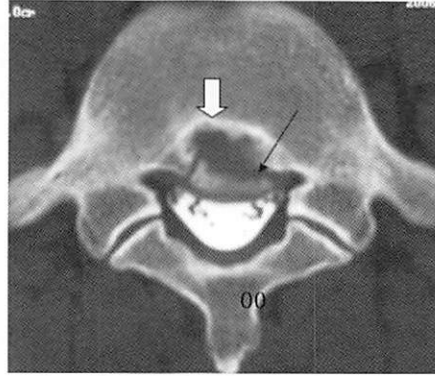
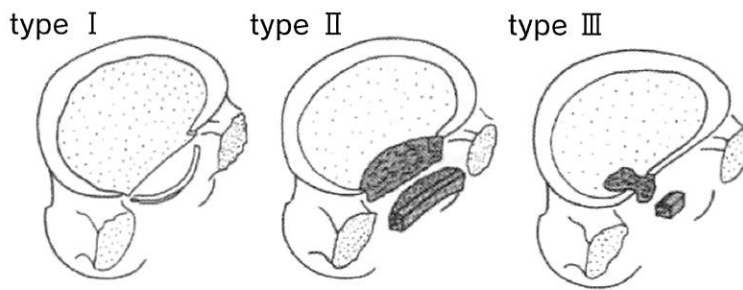


図1-f
S1の上端部の骨欠損(太矢印)と遊離したring apophysisが明瞭に見られる(黒矢印).



(Takata K:J Bone Joint Surg 1988)

図2 ring apophysisの分類

3D-CTにて描出困難だった頸椎潜在性脊椎破裂の一例

(A case of cervical spina bifida occulta that had difficulty with depiction in 3D-CT)

大島病院 放射線部 渡部健一, 緒方美希, 橋本豊志, 池田健二
 脳神経外科 大島勇紀, 草野則文, 徳永孝行, 小山素麿
 久留米大学放射線科 安陪等思

1. はじめに

Multidetector-row CT (MDCT) は、高速に等方向性のボリュームデータが取得できるため、短時間で非常に高精細なmultiplanar reconstruction (MPR) 像やvolume rendering (VR) 像が作成できるようになった。これにより脊椎領域では骨折や分離症、椎間関節異常などが立体で把握しやすくなり、形態的診断や術前シミュレーションに多く用いられている。しかし、VR法は極小さな骨折や分離がある場合に、あたかも癒合しているかのように見えることがあり診断に難渋する場合がある。

今回我々は、術前3D-CTで描出困難であった軸椎の潜在性脊椎破裂の症例を経験したのでVR法による3D-CTの注意点を踏まえ報告する。

2. 症 例

症 例: 50歳代, 女性

主 訴: 頭痛, 頸部の後屈により右肩への放散痛あり。

現病歴: 2ヶ月前より頭痛があった。右上下肢のしびれ感あり、頸部を後屈すると右肩から上腕にかけての放散痛があった。明らかな神経学的所見はなし。

画像所見: T1WI sagittal像ではC2/3レベルに椎体と同等の信号を持つ腫瘍様の病変があり、C2の椎弓と連続し、T2WI sagittal像では中心は高信号、周囲は低信号であり骨と同様の信号を呈している(図1)。T1WI axial像では、同病変により脊髄は偏在及び変形している(図2)。3D-CTでは、C2の棘突起の上半分は連続しているが、下半分は分離している極めて稀な奇形を認めた(図3)。図4では脊椎管内に隆起した椎弓の一部が認められ、脊髄を圧迫していることが示唆された。また、それはどの方向から観察しても骨癒合しているように見えた。

3. 考 察

一般にVR法は脊椎全体を視覚的にあらゆる方向から捉えることが可能なため脊椎の状態を把握しやすいが、2次元の画像から3次元の画像を作成するという事は、何かしらの情報を切り捨て、複雑なパラメータを組み合わせ主観的に情報を整理した画像であるということなので、微細な骨折の観察には向かない。つまり、CTのaxial画像を緻密に重ね合わせて3次元表示にすれば表面に凸凹ができ、本来連続的なものを離散的に表現してしまうので、VR法ではgray level gradient法やvoxel transmission法を用いてボケや透明度を付加させることにより表面を滑らかにし、

ray casting法により3次元画像を得ている。これにより、微細な変化を捉えられないということがおきてくる。これを防ぐためには色々な方法があるが一番良いのは、可能な限り薄いスライスで撮影することにより体軸方向の断面感度分布を再構成間隔と同一にすることにより分解能を上げることが望ましいが、脊椎のように広範囲を薄いスライスで撮影すると被曝の増加に繋がるのが懸念される。また、辺縁をシャープにする高精細用関数を用いて処理すればより高画質な3次元画像に仕上がりますが実際は高周波成分のノイズが強調されるため、とても診断に耐えられるものではない。

つまりVR法はその原理により、表面を滑らかに抽出するためには辺縁をボカした画像を重ね合わせる必要があるため、どうしても微細な骨変化を捉えることが難しいということになる。

本症例の形態を3D-CTで観察すると、C1には異常がないがC2の椎弓が分離し脊椎管内に突出しており、C2の一部やC3の一部の骨が癒合して膨隆し、脊椎管を狭窄して脊髄を圧迫しているように見える。しかし、高精細用関数を用いて処理したaxial画像(図5)をよく観察すると、右のC2 pars interarticularisは上部では肥厚しており、下位に下がると亀裂ができ、さらに降りると完全に分離して脊柱管内に折れ込んでいる。さらに下ると椎弓は分離し、椎弓が脊柱管内に逆に折れ込んでいる。C3になっても右のpars interarticularisは左に比較して部分的にきわめて肥厚している。手術所見では、C2の椎弓が分離し脊椎管内に突出していた部分はC2ともC3ともに骨性の癒合はなかった。

3D-CTはその視認性の良さから多用されているが、その原理により、形態診断を目的とする場合は構造物の形状再現性を表現することが難しいことを覚えておかなければならない。また、基本は元画像であり、特に骨を観察したいなら3次元画像用に再構成した辺縁をボカした画像を観察するよりも、辺縁をシャープにした高精細用関数を用いて再構成した画像を丹念に観察することが重要である。

Key word: 3D-CT, VR, spina bifida occulta

参考文献

- 1) 今村博幸 他:脊椎脊髄損傷急性期の画像診断
-MRI,3DCTを中心に- 脊椎脊髄 VOL16 NO.4
322-327,2003
- 2) 辻岡勝美:X線CT装置の機器工学(7)-三次元表示-
日本放射線技術学会雑誌 VOL58 NO.8 AUGUST
2002 151-155,1993
- 3) Tatsuo Takahashi et al:Cervical Flexion
Myelopathy Associated with Cervical Spina Bifida
Occulta Neurol Med Chir(Tokyo) 35,392-394
1995
- 4) Leo P.Lawler et al:Multi-Detector Row and
Volume-rendered CT of the Normal and
Accessory Flow Pathways of the Thoracic
Systemic and Pulmonary Veins Radio Graphics
45-57 October 2002
- 5) 小川祐人 他:頭蓋頸椎移行部奇形 脊椎脊髄
VOL17 NO.2 117-122,2004

K.Watanabe, M.Ogata, T.Hashimoto, K.Ikeda
Department of Radiological Technology, Ohshima
Hospital
Y.Ohshima , N.Kusano, T.Tokunaga, T.Koyama
Department of Neurosurgery, Ohshima Hospital
T.Abe
Department of Radiology, Kurume University
School of Medicine
Address: 4287 Shirakabe Miyaki-machi Miyakigun
Saga 849-0111,Japan



図1



図2



図3

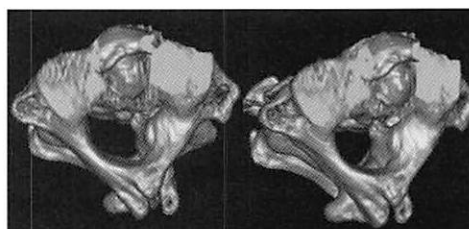


図4

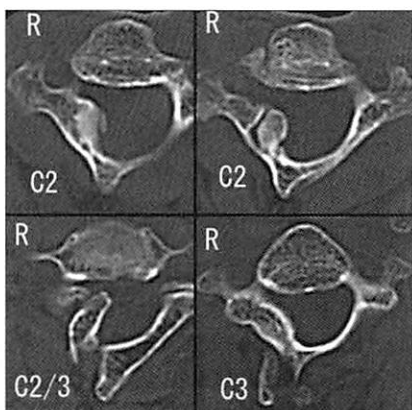


図5

腰椎黄色靱帯内血腫の1例

(A case of ligamentum flavum hematoma)

医療法人安寿会田中病院 整形外科 田中寿人
久留米大学 整形外科 横須賀公章, 山田 圭, 朴珍守, 永田見生

1. はじめに

Dumbbell type腫瘍のような画像を呈した腰椎黄色靱帯内血腫といった非常に希な症例を経験したので画像を供覧する。

2. 症 例

症 例: 59才, 男性

主 訴: 左殿部～大腿部の放散痛

現病歴: 5/20ゴルフ中左殿部～大腿部の放散痛出現。ふんばった際ビリッとした。5/28ゴルフ練習中に症状再燃。5/30近医でMRI検査。異常を指摘さる。6/2久留米大学紹介。既往歴: なし

整形外科の所見: 歩行歩容ともに正常。下肢筋力正常。下肢反射正常。ラセーグ試験陰性。大腿神経伸張試験陰性。左下肢後面に放散痛認めた。間欠性跛行なし。足背動脈触知良好。

画像所見: X線にて腰椎前方にASH変形認め、OA変化はNarthan grade III～IV(図1)。MRIにてT1強調画像にてhyper, T2強調画像にてlow intensity, 造影効果なし。SAG画像にてL4/5間脊柱管内に紡錘形の腫瘍を認め、AXI画像では左L4神経根付近に椎間孔に向かうDumbbell type腫瘍のような画像を呈していた(図2, 3, 4, 5)。CTにて低吸収の腫瘍によって脊柱管のBallooningを認めた。椎間関節の関節症性変化は著明であった(図6)。

手術所見: L4/5開窓術を施行。黄色靱帯浅層を分けると内部に血腫を認めた。黄色靱帯深層は赤く染まっており、血腫のためか薄く伸張していた(図7)。黄色靱帯深層をL4椎弓から剥離させた。この部に出血源と思われる静脈を認めバイポーラにて止血した。この深層を摘出したところ脊柱管内にはゼリー状の血腫を認めこれを鉗匙で摘出した。硬膜や神経根に異常を認めなかった。赤く伸張した黄色靱帯は明らかに黄色靱帯起始部から起こっており、血腫は黄色靱帯内の浅層と深層の間に存在していた。なお、Facet jointとの交通やSynovial cystは認めなかった。

3. 考 察

黄色靱帯内血腫は1992年にSweaseyらにより最初に報告⁴⁾されて以来、我が国でも報告が散見されるが非常に希な病態である。発症要因は関節症性変化、高血圧、機械的要因、出血傾向などが報告されている⁵⁾。我が国では1994年に戸米らが繰り返す黄色靱帯への微小外力によって弾性繊維の断裂と微小出血が生じ、新生血管を伴っ

た肉芽組織が形成され、その新生血管が損傷され血腫が形成されると推論している⁶⁾。2006年宮武らは黄色靱帯深層と浅層が離解しスペースを生じることが血腫形成につながると報告している³⁾。本症例でも、血腫はMRIで円形から紡錘形を呈しており、もし硬膜外腔に存在する血腫であるならば、陰圧により頭尾側方向に拡散するはずである。Dumbbell type腫瘍のように緊満した画像を呈していたのは、この限られたスペースに存在していたからであり、術中所見とも合致した。これにより、通常の硬膜外血腫のような吸収機転も働かず、また硬膜外血腫と違い亜急性から慢性の病態であることが、もっとも違うところであろう。またMRIの信号変化もこの慢性の病態のためか、撮影時期によるものか、報告によりまちまちである¹⁾²⁾。ただ、T1強調画像でhyperに描出されるといった報告が多いような印象であった。

4. 結 語

黄色靱帯内血腫の1例を報告した。非常に希な病態であるが、疼痛が強いこと、亜急性から慢性の病態でまた、黄色靱帯内に存在し吸収が期待できないこと、腫瘍との鑑別などの点から手術されることが多いと思われた。

Key word:

ligamentum flavum hematoma (黄色靱帯内血腫)

Synovial cyst (滑液囊腫)

Spinal epidural hematoma (脊椎硬膜外血腫)

Magnetic resonance imaging (磁気共鳴映像法)

参考文献

- 1) 石井千春ら: MRIの経時的変化で診断し得た胸椎急性硬膜外血腫の1例. 関東整災誌36:150-154, 2005
- 2) 川口真史ら: 腰椎黄色靱帯内血腫の1例. 中部日本整災誌48(6):1100, 2005
- 3) 宮武 尚央ら: 椎間関節と交通性がみられた腰椎黄色靱帯内血腫. 日本脊椎脊髄病学会雑誌17(1):438, 2006
- 4) Sweasey TA et al: Ligamentum flavum hematoma. J Neurosurg 76: 534-537, 1992
- 5) 武田 俊ら: 腰椎黄色靱帯内血腫の1例. 整・災外48:1485-1588, 2005
- 6) 戸米和男ら: 黄色靱帯内血腫による両下肢不全麻痺の1例. 関東整災誌25:39-42, 1994

Hisato Tanaka

Department of Orthopaedic Surgery,
Tanaka Hospital, Saga, Japan

Address: 2344-16 Kase-Ohgi town, Saga city,
Saga prefecture, 840-0862, Japan

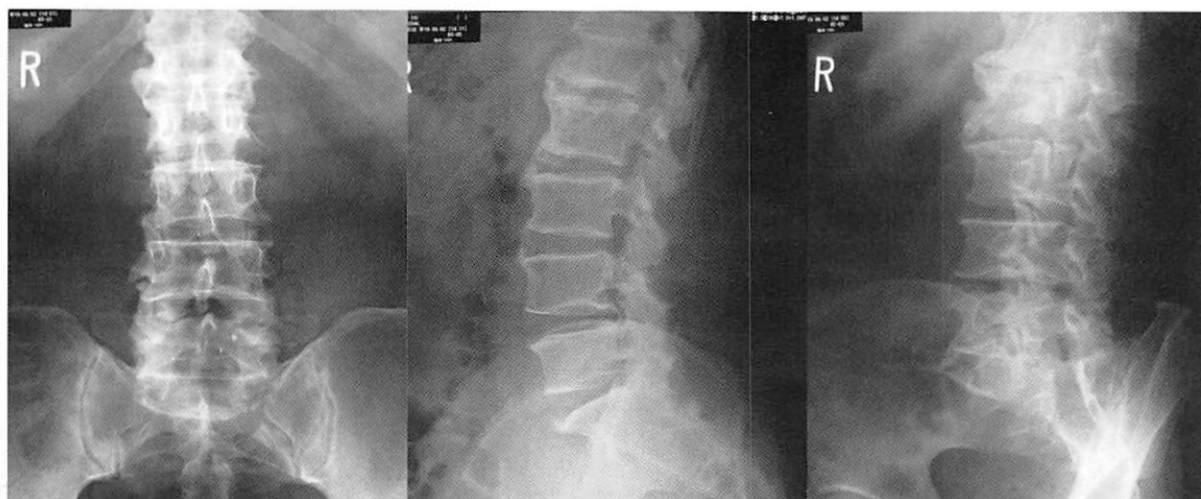


図1

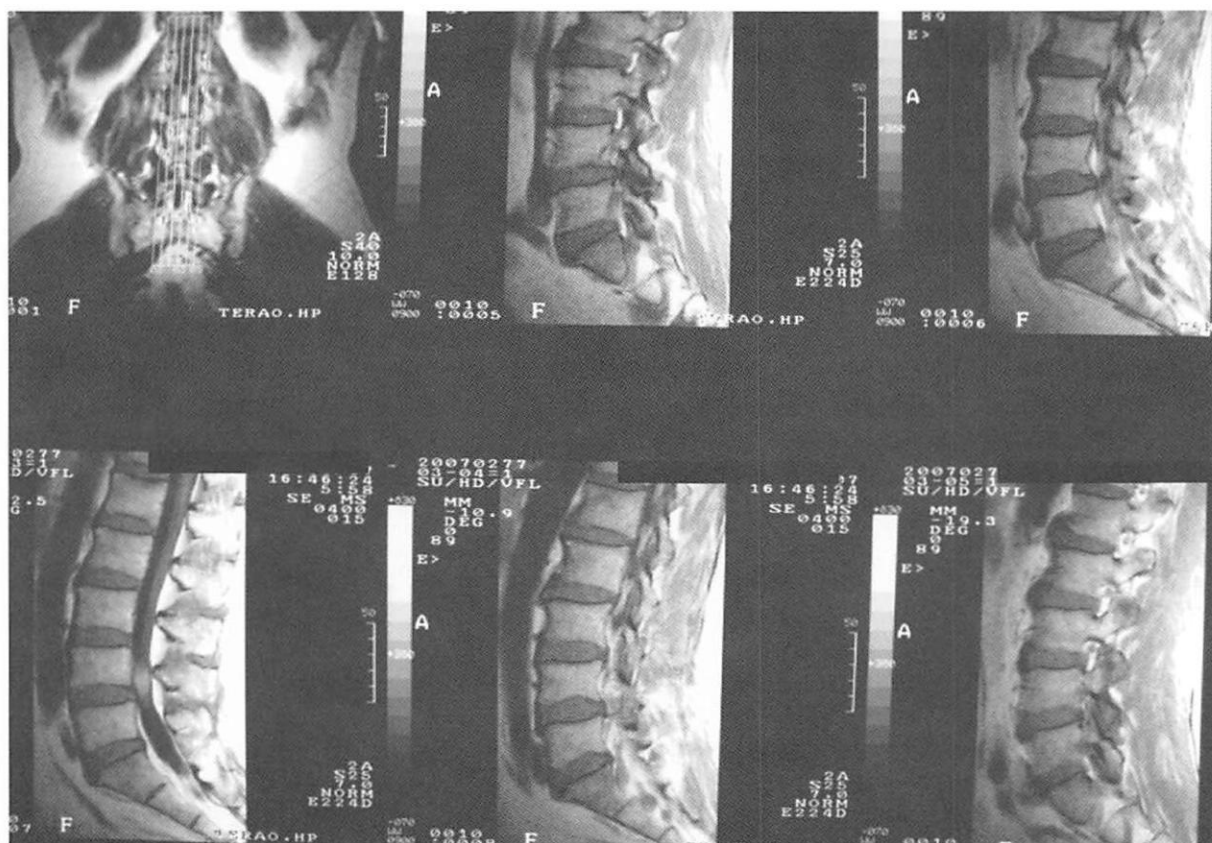


図2

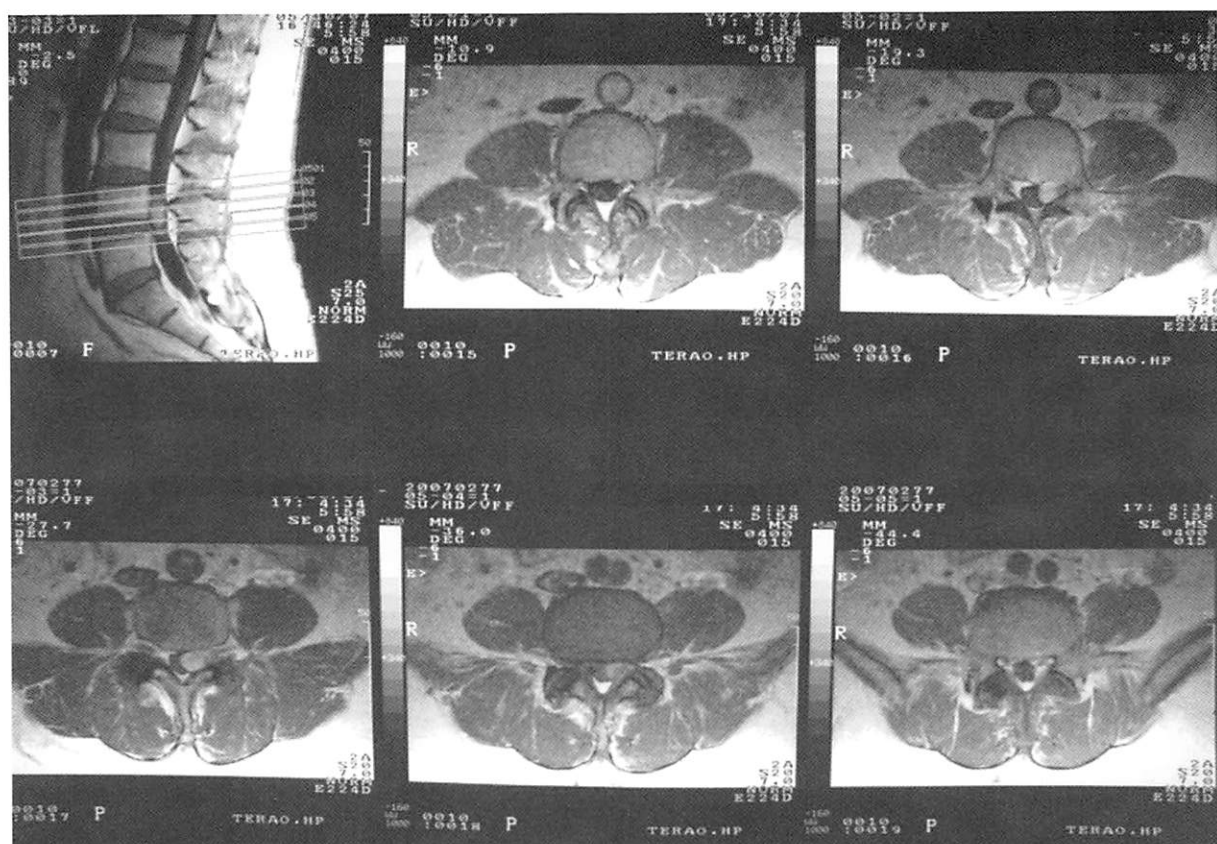


图3

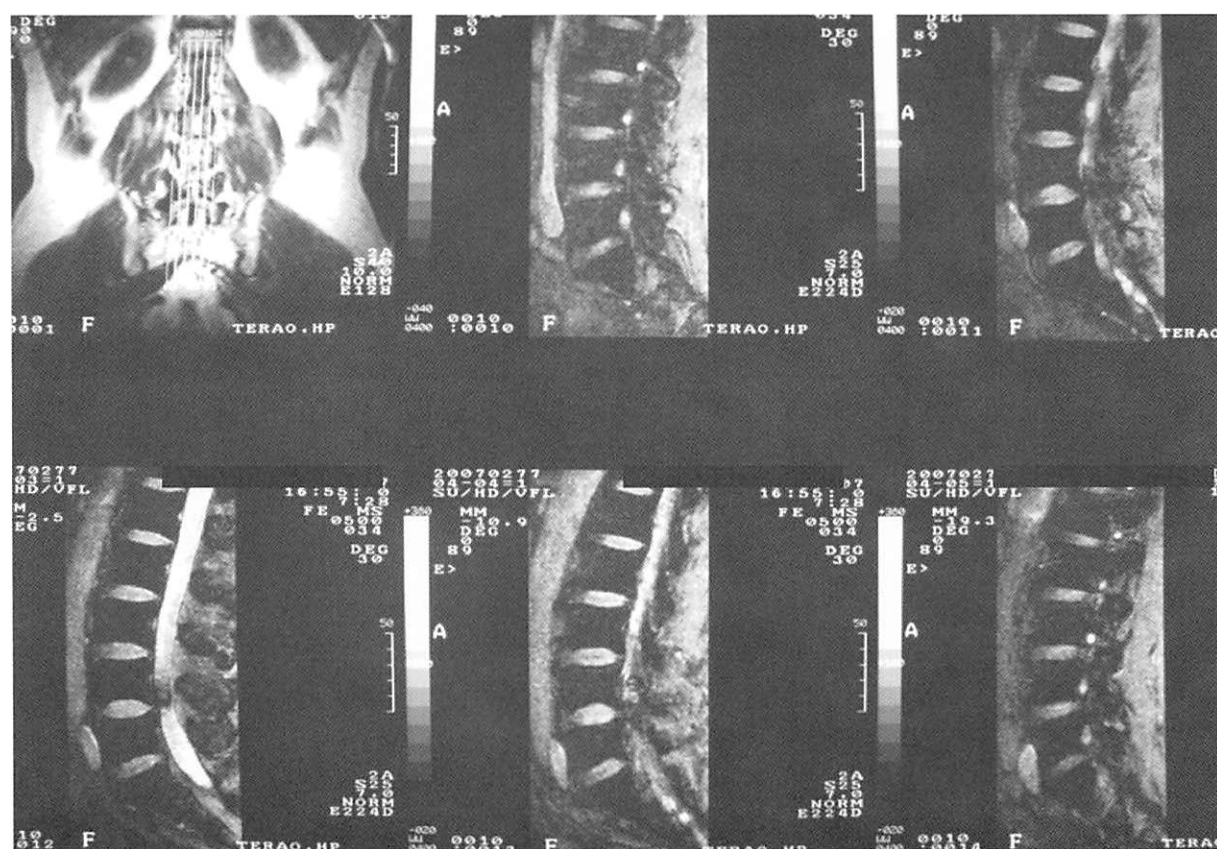


图4

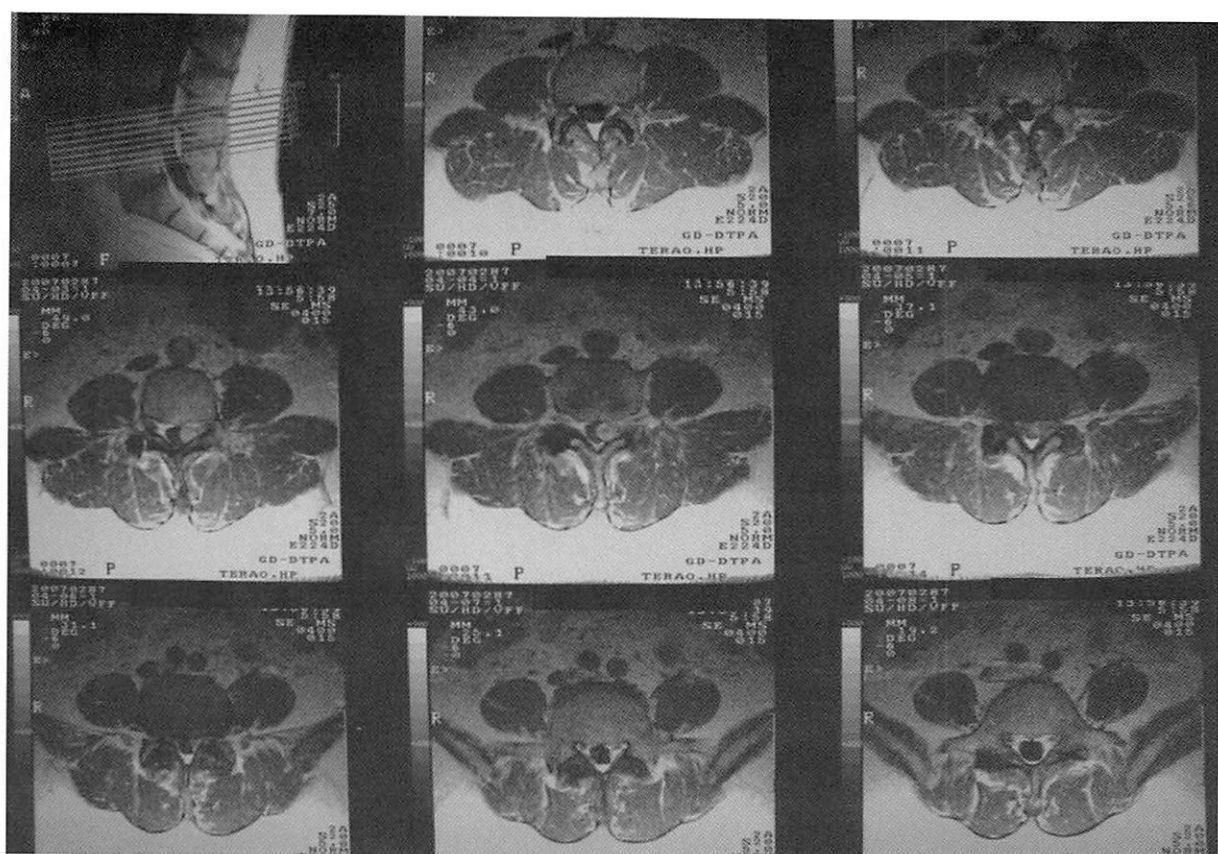


图5

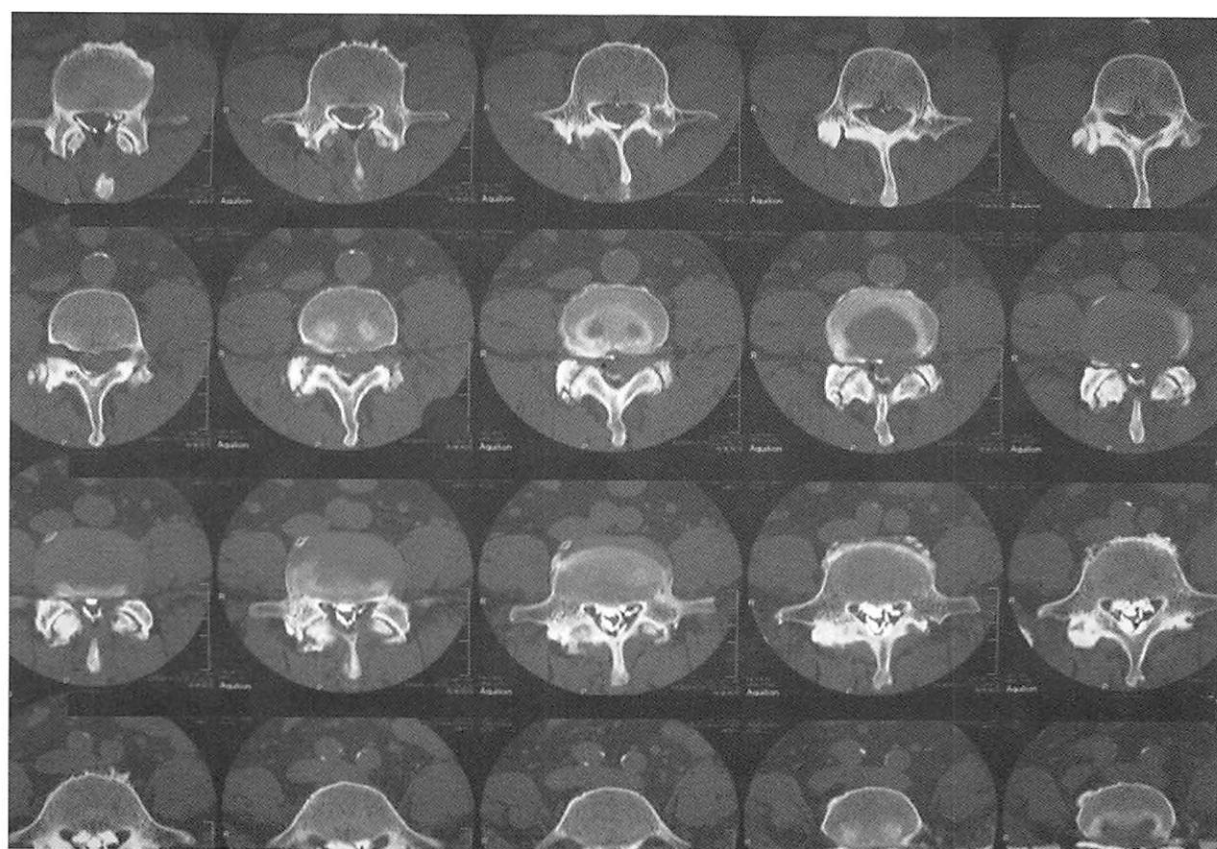


图6

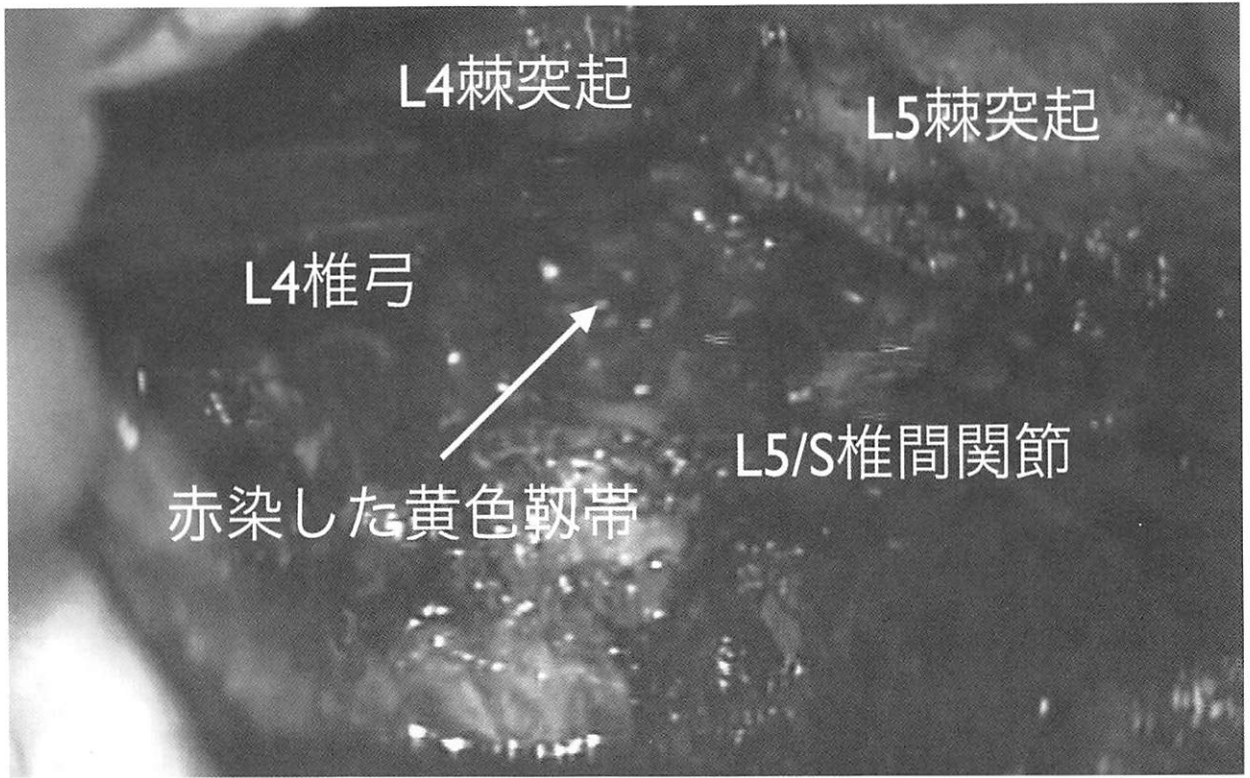


図7

Creutzfeldt Jakob病の対照的症状を呈した2症例のMRIの特徴的变化 (MRI finding of Creutzfeldt Jakob disease in 2 cases with contrast symptoms)

白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎
神経内科 沖田光紀, 広岡満
放射線科 安座間真也, 松本幸一

1. はじめに

Creutzfeldt Jakob 病(以下CJD)は進行性の痴呆症(100%)やMyoclonus(80%), 錐体路障害(50%)小脳失調(50%), てんかん発作(20%), 視野障害(20%)などの多彩な神経症状を呈し, 短期間で死亡に至る. CTにては晩年に至っても脳萎縮程度の所見しか得られない. しかしMRI特に拡散強調画像(DWI)で皮質や基底核の異常信号(high intensity)を発症早期に観察する事がある. 今回臨床的には視覚異常が初発症状であった1例と典型的な進行性痴呆発症の1例とを報告する.

2. 症 例

症例1:73歳, 男性

主 訴:両側の進行する視野異常, 軽度な頭痛

既往歴:高血圧症にて降圧剤と抗血小板も服用していた.

現病歴:2007年2月上旬より急速に視野の狭窄や, 目の前の物が認識できなくなった. 近医や他の施設の脳神経外科, 眼科を受診したが, 画像上現在の症状と一致する虚血病変は見られないが, 陳旧性脳梗塞の所見より後大脳動脈血流不全や眼動脈の血流障害による視神経虚血など可能性にて抗血小板剤の投与がなされた. しかし症状は1ヶ月で極端に進行してcortical blindnessの状況にて当科を2007年3月9日受診した.

神経学的には対光反射は正常であるが, 目の前の物の認識ができない. 皮質性盲目の状況であったが, 他聴力の低下や, 軽度な失調性歩行が見られた.

入院の診断にはtemporal arteritisや膠原病などが鑑別診断とされた.

入院後急速に精神不安が出現した. 奇声を発したり, 異常行動が見られた.

2007年3月16日のMRI所見:T2WIでは加齢ともなう, 深部白質と脳質周囲の変性を認める程度であった(図1). 後頭葉には明確な変化を認めない. FLAIRではT2WIと変化のない像を示しており, 三角部外側にも軽度な変性が見られる(図2). しかしDWI(diffusion weight image)では後頭葉はgyrusに沿ったmild high intensityが左側に強く見られ(白矢印), 両側からspleniumに向かって薄く広がりを示している(黒矢印). また前頭部大脳縦列近傍にも同様な変化が見られる(図3).

なお本例は発症後2ヶ月で死亡した.

典型的症例2:75歳, 男性

1ヶ月で急速に進行する認知障害(長谷川式dementia

scoreは13/30)MRI(T1WI)では脳室も正常の大であり, 加齢変化であり, 高度な脳萎縮は見られない(図4a). 一方T2WI, FLAIR, DWIにては皮質変化はT2WI, FLAIR, DWIの順により明瞭に病変がhigh intensityとして描出されている. 特にT2WI, FLAIR, では脳室周囲, 基底核の変性も捉えているためにCJDの大脳皮質病変が強調され難いが, DWIでは一変し, 側頭葉, 後頭葉(烏距溝)前頭葉(大脳縦列)の瀰漫性病変を明瞭に捉える事ができた(図4b,c).

3. 考 案

プリオン病はプリオン蛋白の中樞神経系の蓄積にて発症する. 発症すると数ヶ月で無動性無言となり, 1年以内に死亡する. 殆どが家族性や感染性が証明されていないSporadic CJDで全体のCJDの90%を占める. 他には家族性CJDや狂牛病感染によるvariant CJDなどが報告されている. 古典的な臨床的特徴はdementia, myoclonus, ataxiaが症状であり, 脳波ではperiodic synchronous discharge(PSD:1-2Hzの周期性同期性高振幅鋭波放電), 髄液の14-3-3蛋白の増加(高感度ではあるが, 特異性はない.)が報告されている. Sporadic CJDの病型分類としては1)視床型(上記の古典的の症状に加え, 睡眠障害, 自律神経異常が発現し, 解剖学的には視床, 下オリブ核にgliosisと神経細胞の脱落が見られる). 2)Heidenhain variant(視野障害, 視覚障害にて発症する. 後頭葉の皮質を中心として全皮質や基底核にも病変は広がる). 3)Brawnwell-Oppenheimer variant(失調症状で発症し, 基底核, 視床, 海馬, 小脳皮質にまで病変が広がる.)

最近ではCJDの診断に拡散強調画像の有用性が多く報告されており, 上記の型に一致するようなMRI信号異常が明らかとなってきた. MRI所見も病状の進行過程にても病理学的変化と相関する報告が散見されるようになった. CJDの病理学的変化は大脳皮質の海綿状態, 神経細胞の萎縮脱落, 原形質星細胞の増殖を基本とする. 電子顕微鏡下での海綿状変化は軸索やastrocyteの空胞化が初期変化であり, 末期には海綿状変化は消失し, 基質の粗鬆化が著明となる. また最近ではmicrogliaが病変の軽度な初期に多く見られ, 末期にはむしろ減少する.

画像所見特に発病初期病変としてはdiffusion weighted image(DWI)で大脳灰白室の瀰漫性のhigh intensityが明瞭に見られる. このDWIの異常なhigh intensityの原因は神経細胞の空胞化が相関している. つまり虚血変化では

ADC(apparent diffusion coefficient) 拡散係数の低下を示す。つまり虚血に依って脱分極が生じて膜電位が変化し、細胞外液が、細胞内に水分子が移動するADCの低い細胞内液が増加し、ADCの低い細胞外液が減少するために細胞内の拡散が障害されるためと考えられている。神経細胞やgliaの腫大と一致する。CJDでは細胞の空胞化によって細胞内の拡散が抑制されるとした考えや、microgliaの増加とその細胞内への水分移動が初期病変のDWIのhigh intensityとADCの低下を来すとした考えもある。

ただ晩年にはこれらの特徴的な変化は消失する。この原因は海綿状変化(空胞化)が末期には基質の粗鬆化への移行を反映した可能性が示唆される。

今回の我々の症例では皮質を中心としたDWIでの変化であったが、一般的には両側の淡蒼球、尾状核、被殻、視床、小脳などにも同様なhigh intensityが、FLAIR、T2WI、DWIにて描出される。またこのような画像変化は全脳的の白質にも広範囲に広がることも報告されている。

鑑別診断としてはanoxic encephalopathy、脳炎、高度な低血糖症、また若年者ではLeigh's disease、Wilson disease、mitochondrial encephalomyopathyなどが画像上鑑別疾患として挙げられる。

Key word:CJD, Diffusion weight image,

参考文献

- 1) 江口博人, 佐藤克也, 調 漸 他: 早期に診断し得た Heidenhain型Creutzfeldt-Jakob 病の1例 神経内科63:276-280,2005.
- 2) 富田 逸郎, 佐藤克也, 調 漸 他: 発症早期からMRI拡散強調画像を経時的にしらべえたCreutzfeldt-Jakob病の1例 臨床神経44:182-186,2004.
- 3) 浮洲龍太郎, 榑橋民生, 後閑武彦 他: Creutzfeldt-Jakob 病の病初期CT, MRI所見DWIの有用性 臨床放射線46:191-198,2001.

Eiichiro Honda, M Okita, M Hiroka, S Azama, K Matsumoto
 Shiroishikyoritsu Hospital department of Neurospinal surgery
Address: 1296 fukuda Shiroishi town Kishimagun Saga prefecture 849-1112, Japan

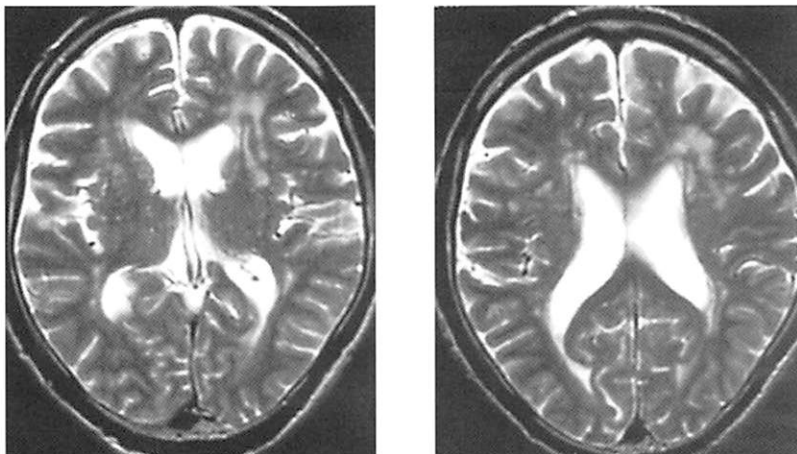


図1

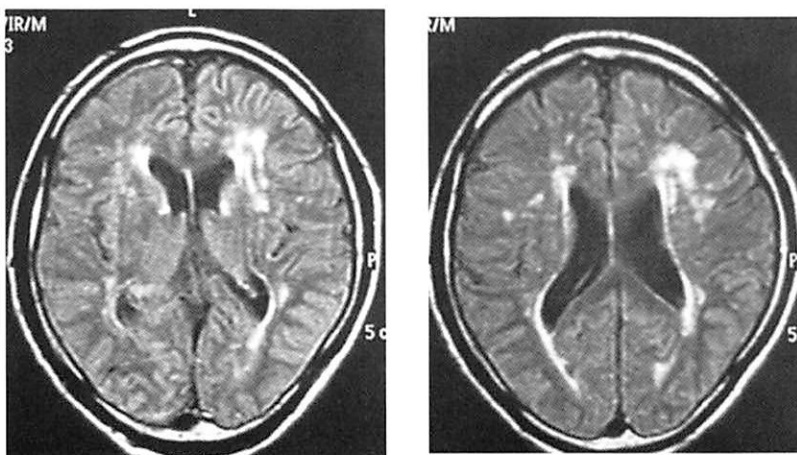


図2

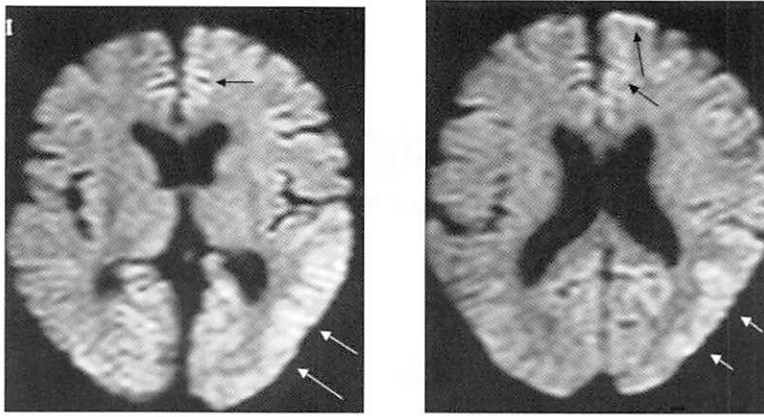


图3

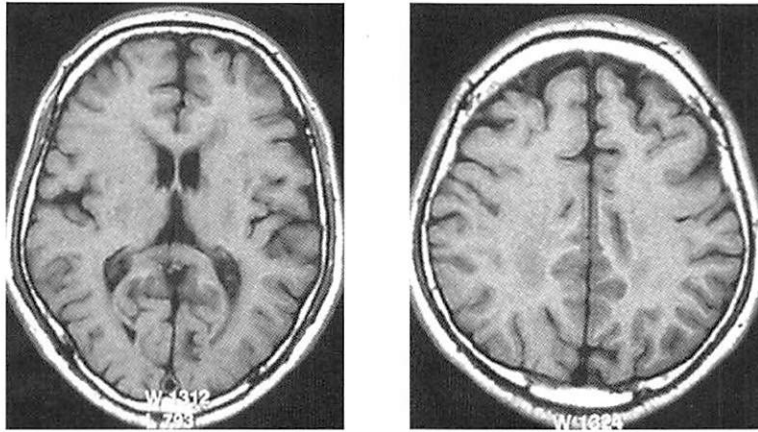
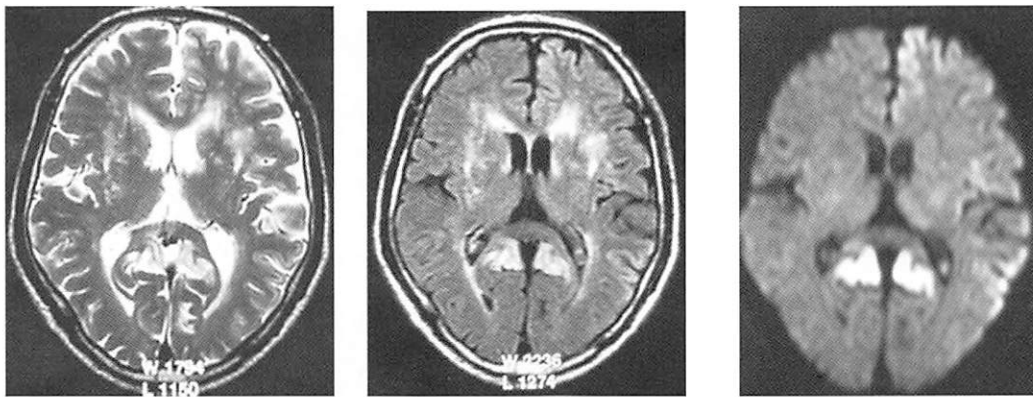


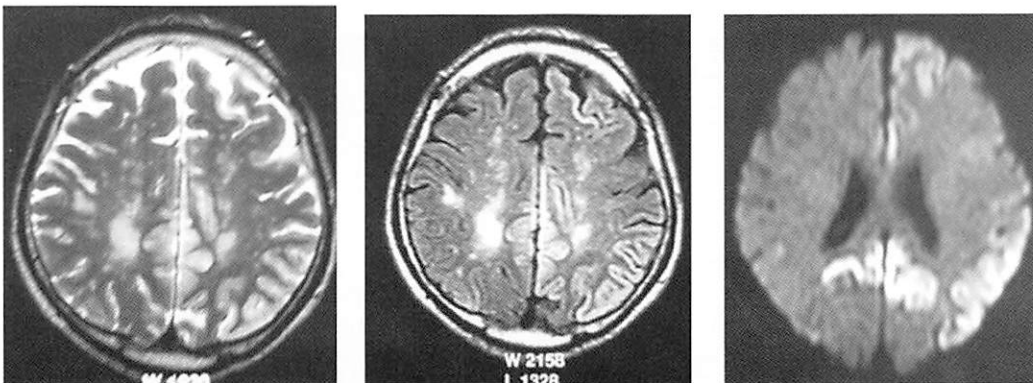
图4-a



T2WI

FLAIR
图4-b

DWI



T2WI

FLAIR
图4-c

DWI

遷延型CO中毒のMRI所見

(MRI finding of delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning)

白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎

1. はじめに

CO中毒は急性期、慢性期などにより画像所見(MRI)はその臨床症状や予後との相関関係を有する。つまり脳の脱髄の変化や治療に対しての効果の評価には有用な手段となった。CO中毒には急速に改善する改善型、遷延型、間欠型の3型に分類されるが、間欠型はMRIでの白質の脱髄変化が発症に大きく関係していると言われている。一方急性期のMRIではdiffusion imageが低酸素性のtoxic変化をhigh intensityとして捉え、かつ予後を判定する指標にもなる。今回は遷延型CO中毒の慢性期(1ヶ月後)のMRI所見を提示する。

2. 症 例

症 例:52歳,男性

患者は2006年12月12-13日未明に借金苦に練炭自殺を計り、意識消失しているところを家族に発見された。救急病院に搬送され、循環器管理と高気圧酸素治療にて意識は改善したために約40日後に当院を受診した。一見正常者のように見えるが、高次機能(記名力,思考力)の低下,人格の変化や集中力の低下などの中等症の病態が残存した。急性期の画像は示す事はできないが、event後約40日のCT, MRI所見を示す。

CT所見:CO exposure後約40日目のCTでは両側の淡蒼球のlow densityは明瞭に認められる(矢印)が、白質の変化は判然としない(図1)。

同時期のMRI所見:FLAIRでは前角、後角周囲の白質は淡いhigh intensityで描出され(白矢印)、また淡蒼球も同様にasymmetricの異常high intensityで示されている(黒矢印)(図2)。T2WIもFLAIR同様の変化を認める(図3)。Diffusion weighted imageでは前角のhigh intensityはより明瞭に描出され、また深部白質の広範囲にsymmetricにhigh intensityが広がり、急性期脳梗塞のDWIの所見と類似している(図4a, 4b)。

3. 考 案

急性CO中毒になった後でdelayed postanoxic encephalopathy(DPE)に移行する症例は急性期の重症度や治療までの時間に依って異なるが、その頻度は0.2-40%とかなりのばらつきが見られるが、平均的には12%程度である。

画像所見は急性期CO中毒の病変は大脳白質、淡蒼球、黒質網状層、海馬、小脳などに好発する。COは鉄に親和性が

高く、鉄の含量の多い淡蒼球や黒質網状層に病変が生じ易い。特に急性期の淡蒼球病変は最も異常が発現し易い。しかも多彩な変化を示す事が知られ、早期のMRIではT1WIでややhigh intensityでT2WIではhigh intensityを示すが、経過とともにT1WIではlow intensityに変化する。淡蒼球内でのnecrosisなどの変化が進行しているためと考えられている。従来報告からも白質の変化はDPEの特徴として報告されている。T2WIで脳室周囲、大脳白質で瀰漫性にまた脳梁や前交通などにまだら状にhigh intensity lesionが広がり、病理学的には細胞壊死やdemyelinationとして報告されている^{2,4)}。

最近でのMRI画像ではDiffusion weight imageやapparent diffusion coefficient(ADC)での評価が注目されており、特に後者は臨床予後との相関があり、重要視されている。DPEの患者でのADCの連続的な観察では急性期にADCは低下を示し、23日で正常値に復帰した後に再度38日目には低下する。118日では逆に正常値よりやや高値を示す。この事に対してKimら⁴⁾は急性期の急性myelinopathyはADCの低下と相関し、早期のcytotoxic edemaを示し、臨床予後を低下させる要因としている。その後の二層性変化は急性脳梗塞の変化(ADCは8-32時間で急速に低下し、3-5日持続した後に1-4週間で正常のADCのbasementに戻る)よりも長く持続するのがDPEのADC推移の特徴である⁵⁾。Kimらはこれらの遷延性変化の生じる仮説としてapoptotic oligodendrocyteの関与を報告している。

この意味でADCの変化はDPEの診断の指標となる³⁾。

なお一般的な臨床症状は認知障害、排尿障害、akinet mutism, パーキンソン症状, dystoniaであるが、しかし長期経過にてもdystoniaや認知障害は残存持続する傾向があるが、その障害度は幾分軽減する¹⁾。

Key word: MRI, Globus pallidum, Carbon monoxide, anoxic encephalopathy

参考文献

- 1) Hsiao CL, Kuo HC, Huang CC: Delayed encephalopathy after carbon monoxide intoxication long term prognosis of correlation of clinical manifestation and neuroimages Acta Neurologica Taiwanica 13:64-70,2004.
- 2) 石川博康, 下村辰雄: 亜急性の痴呆で発症した一酸化炭

- 素中毒のMRI画像 神経内科, 63: 404-406, 2005
- 3) Kim HY, Kim BJ, Moon SY et al: Serial diffusion-weighted MR imaging in delayed postanoxic encephalopathy J Neuroradiol 29:211-215, 2002.
- 4) Kim JH, Chabg KH, Song IC et al.: Delayed encephalopathy of acute Carbon monoxide intoxication : Diffusivity of cerebral white matter lesion. AJNR 24; 1592-1597, 2003
- 5) Murata T, Kimura H, Kado H et al: Neuronal damage in the interval from of CO poisoning determined by serial diffusion weighted magnetic resonance imaging plus 1H magnetic resonance spectroscopy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 71:250-253, 2001.

Eiichiro Honda

Shiroishikyoritsu Hospital department of Neurospinal surgery

Address: 1296 fukuda Shiroishi town Kishimagun Saga prefecture 849-1112, Japan



図1



図2

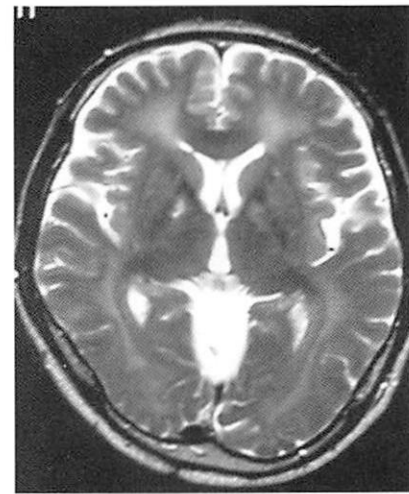


図3

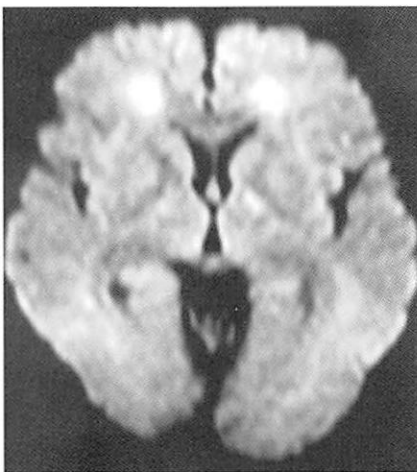


図4-a

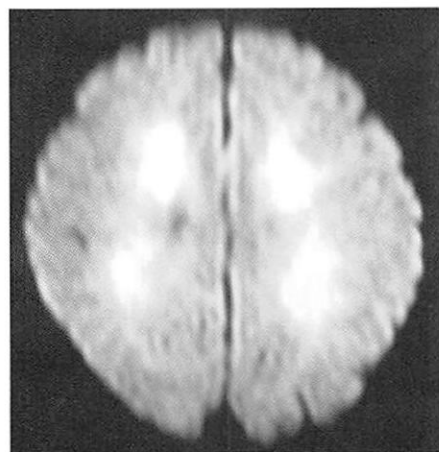


図4-b

高血糖に伴う特異な限局した線条体病変の比較的若年者の1例

(Distinctive radiological findings of striate body associated with hyperglycemia in relatively young adult)

白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎
内科 村山史郎
放射線科 安座間真也, 松本幸一
福岡大学医学部 放射線科 高野浩一

1. はじめに

糖尿病(non-ketotic hyperglycemia)によってhemiballismやhemichoreaを生じた症例の中で対側の線条体に限局した特徴的な画像所見(CTにてhigh density, MRIのT1WIにてhigh intensity, T2WIにてlow intensity)を示すことは文献的に散見される。臨床症状は血糖のコントロールと共に急速に改善されるが、一方画像のfollow upの経過所見では3-8ヶ月で正常化する場合や梗塞変化する例など様々である。また本症が線条体に限局する理由やアジア民族に多発しているなど解明されていない点も多い病態である。今回上記の典型的な症状は呈さず、ケトン体が陽性の高血糖症でしかもてんかん発作と運動麻痺を初発症状とした1例を報告する。

2. 症 例

症 例:41歳, 男性

既往歴:糖尿病(不十分な自己管理)

現病歴:2007年5月の中旬より左上下肢の脱力感の緩解, 増悪を繰り返していた。6月3日に呂律の不良が出現した。6月8日に全身けいれん発作にて緊急搬送された。

入院時神経学的所見:全身けいれん(上方注視けいれん)はアレピアチン, セルシンの静注にて沈静化したが, 左上下肢不全片麻痺が出現した(-2/5)。

入院時の血液, 尿検査:Hb A1C:18.6, pH:7.05, BE: -24.4 血糖:786mg/ml

Na:126, K:3.69, CL:87 尿検査:ケトン体2+, ブドウ糖4+

入院時の画像所見:CT所見(6月8日)では右全putamenと一部globus pallidumに淡いhigh densityが認められた。しかしこのhigh densityによるmass effectは見られなかった(図1a,b)7月11日の約1ヶ月後のMRIではT1WIではputamenのhigh intensityは中心部より外側に向かって消失しており, 同様にexternal capsuleでのlow intensityが明らかに減少している(図3a)。またDWIでは同一部位のlow intensityは消失した(図3b)。一方T2WI, FLAIRではputamenは明瞭にhigh intensityに描出されている(図3c,d)。

3. 考 案

Hemiballism(HB)やhemichorea(HC)の原因に線条体の出血や梗塞を契機として発症する事は以前より知られているが, 長年の未治療の糖尿病に非ケトン性高血糖が関

与してHB, HCの発症も1989年以降散見されるようになった。

しかし臨床的には前者での平均発症年齢が61歳で克つ症状が永続性に対して, 後者では平均72歳と10歳も高齢に推移し, しかも症状は一過性で完全緩解する経過など対照的である。この後者の画像所見は極めて特徴的である。CTにて両側または症状(HB, HC)とは対側のhigh densityが線条体(putamen, caudate head, globus pallidus)に限局性に発生する。MRIではCT所見と一致する部位でのT1WIでhigh intensity, T2WIでlow intensityを示し, 臨床症状の軽快後3-11ヶ月で画像所見が正常化することが基本的な特徴である。

今回の症例は41歳と発症年齢が若年であり, 発症もけいれんと運動麻痺であり, さらにケトン血症を合併している点も異なるが, 発症時の画像所見は従来の糖尿病HB, HCと殆ど同じ所見を呈している。

なぜ大脳基底核に限局して病変が生じるかの疑問に対して, 糖尿病が潜在的な虚血を先行させるためと考えられている。つまり大脳基底核の一部は臨床的にも虚血を来し易く, 興奮性アミノ酸であるglutamateが虚血時に増加, 大脳基底核に存在するNMDA受容体の働き, 遅発性神経細胞壊死を起こし易いとした報告に引き続き, 高血糖状況では通常Krebs(TCA)サイクルが抑制され, エネルギー源としてGABAが利用されるが, 糖尿病患者では慢性的なGABAの消費によるGABA減少が線条体の虚血を生じさせる可能性が考慮されている。

MRI(T1WI)でhigh intensityを発現させる物質としてはmethohemoglobin, 脂質, コレステロール, 下垂体後葉, 高蛋白質, マンガンの蓄積, 慢性肝障害, Wilson's disease, hypoxia, 石灰沈着, neurofibromatosisが挙げられる。

Lai, 周藤らはCTのhigh density, T1WIのhigh intensityの継続的変化での高信号の減弱に対してT2WIやgradient-echo T2*WIでのlow intensityの増強化はpetechial hemorrhage(点状出血)の進行と矛盾しない事を指摘している。

一方Shanや患者の病巣(putamen)のbiopsyの所見, Brunbergらのgemistocytic astrocytomaのMRI所見からT1WIのhigh intensityの原因は出血や明確な梗塞ではなく, 低還流下での選択的に神経細胞の電解質のバランスの障害により蛋白漏出をきたし, 結果としてgemistocyte(高蛋白質で膨化astrocyte)の増殖が起こる。さらに異常astrocyteは脳血管関門(BBB)の不完全破壊とともに遷延

化するいわゆる一過性不完全虚血をきたすためとも考えられている。この所見を裏付けるようにSPECT, PETによる脳循環測定では明らかにblood flowの低下が認められている。この意味からも高蛋白質の漏出がhigh intensityとして描出されていると考えられている。

しかし本例では発症3ヶ月の経過でCTにてはhigh densityは消失し、T1WIではputamenのhigh intensityはより明瞭となった。またT2WIにてheterogeneous low intensityはむしろ明瞭なhigh intensityとなった。このような変化は2つの理由が考えられる。マンガンの蓄積の可能性である。マンガンは糖代謝に関与する控訴の触媒作用を調節している。糖尿病患者では時にマンガン濃度が上昇することも報告されている。また職業(自動車工場などの溶接工に従事していた場合)に依ってもマンガンの肝臓内蓄積にて淡蒼球にT1WIにてhigh intensityが報告されている。2つ目は淡蒼球や被殻の限られた部位での代謝や慢性的な虚血にてreceptorの破綻, myelinの融解が二次的な脂肪の蓄積を来したとした考えもあるが、通常のマンガン中毒による基底核の異常信号は両側性に出現する事が多い。このためにマンガンにても説明は困難である。

本例の可能性としては慢性的虚血や血管外への血液成分のwoozingが繰り返され、2次的な細胞壊死による高蛋白質の蓄積がT1WIにてhigh intensity, T2WIにてhigh intensityをより明瞭にした可能性が高いと考えられる。

Key word:Diabetes mellitus, MRI, hyperglycemia, striate body

参考文献

- 1) Chu K, Kang DW, Kim DE et al. : Diffusion-weighted and gradient echo magnetic resonance findings of hemichorea-hemiballismus associated with diabetic hyperglycemia : A hyperviscosity syndrome ? Arch Neurol 59 :448-452,2002.
- 2) Hashimoto T, Hanyu N, Yahikozawa H, et al. : Persistent hemiballismus with strial hyperintensity on T1 weighted MRI in a diabetic patient : a 6 year follow-up study J Neurol Sci 165:178-181,1999.
- 3) Lai PH, Chang MH, Teng MMH et al.: Chorea-ballismus with nonketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus AJNR 17: 1057-1064,1996.
- 4) Lee EJ, Choi JY, Lee SH et al. : Hemichorea-Hemiballismus in primary diabetic patients : MR correlation J comp Assit Tom 26:905-911,2002
- 5) Lin JJ, Lin GY, Shih C et al.: Presentation of striatal hyperintensity on T1 weighted MRI in patients with hemiballismus-hemichorea caused by non-ketotic hyperglycemia : Report of seven new cases and a review of literature J Neurol 248:750-755,2001.
- 6) 飯島献一, 山下一也, 白澤 明 他: 頭部MRI T1強調像にて両側基底核に高信号域を認めた肝障害と糖尿病合併2症例 CI研究20:113-117,1998
- 7) 高松和弘, 大田泰正, 佐藤昇樹 他: 糖尿病患者にみられた線条体病変に伴うhemichorea- hemiballismusの2例 47:167-172,1995.

Eiichiro Honda, S Murayama, S Azama,
K Matsumoto, K Takano
Shiroishikyoritsu Hospital department of
Neurospinal surgery
Address: 1296 fukuda Shiroishi town Kishimagun
Saga prefecture
849-1112, Japan

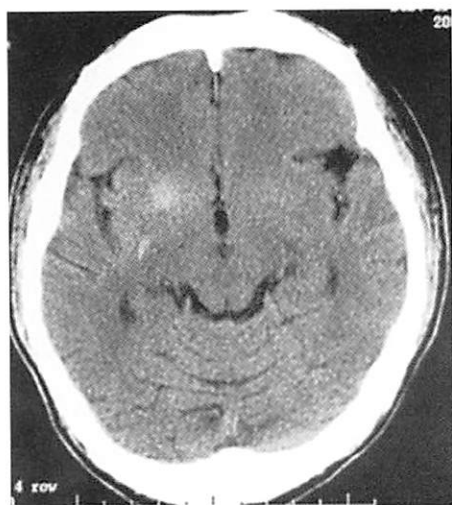


图1-a

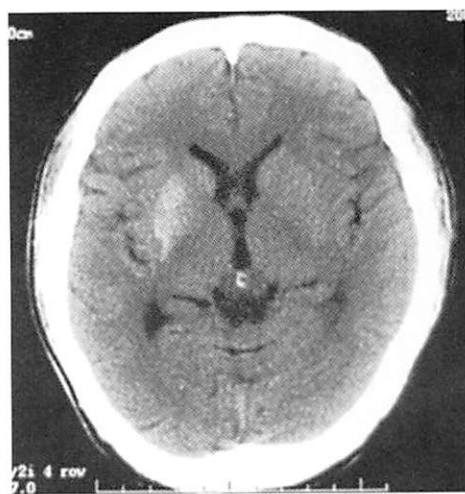


图1-b

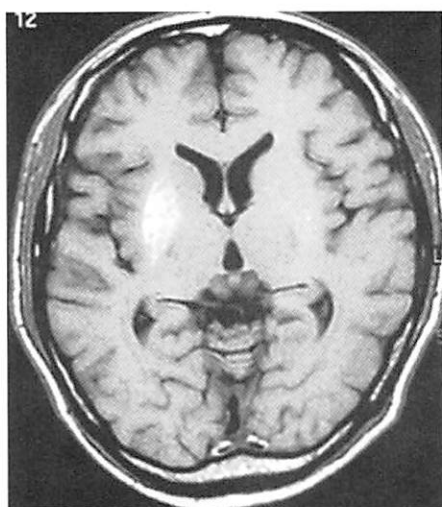


图2-a

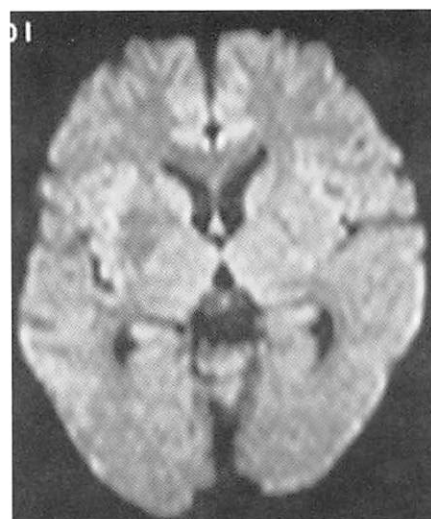


图2-b

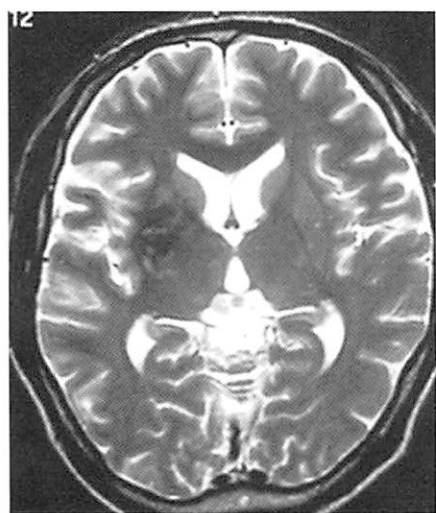


图2-c

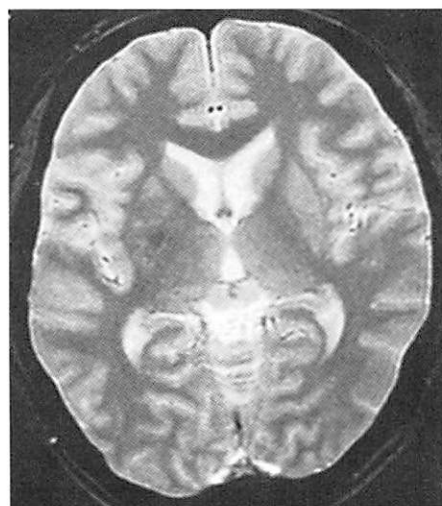


图2-d

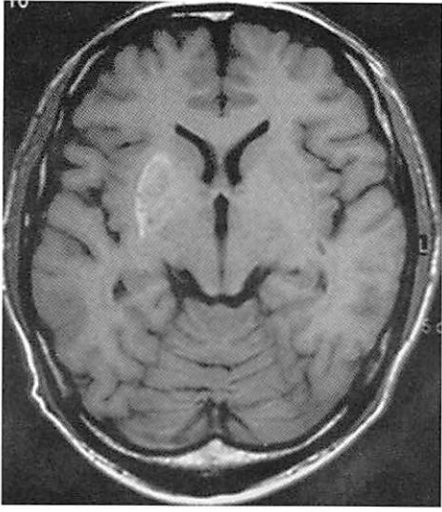


图3-a

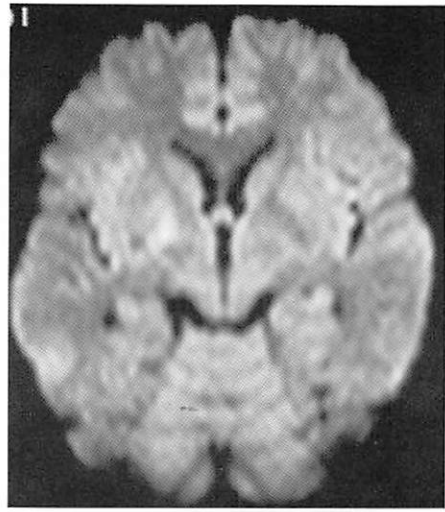


图3-b



图3-c

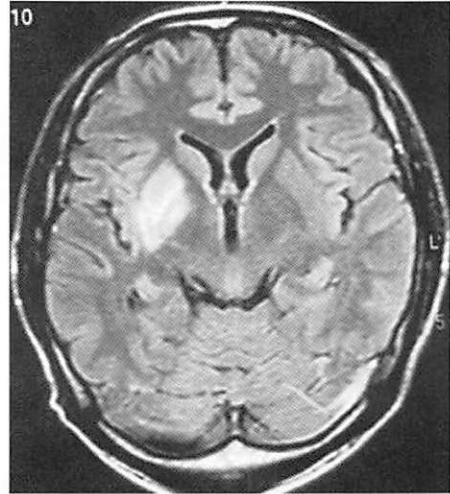


图3-d

ショートレクチャー(高野)



図2-b

ショートレクチャー(杉田)

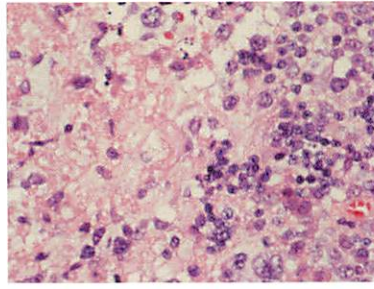


図1

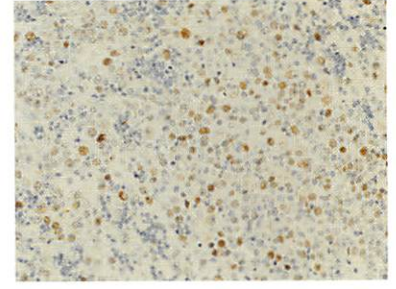


図2

症例247

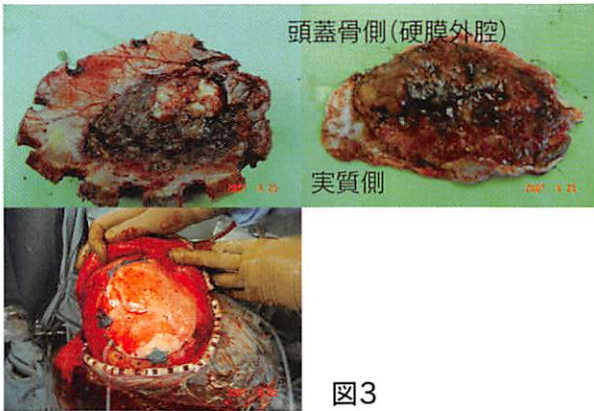


図3

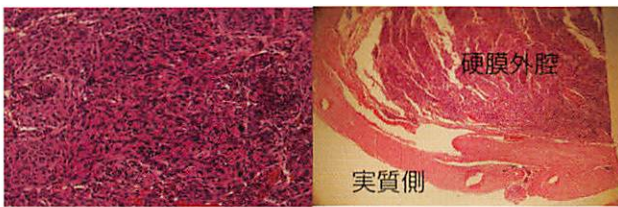


図4

症例254



図1

症例258

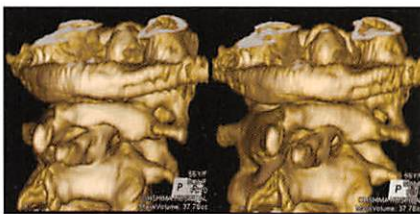


図3

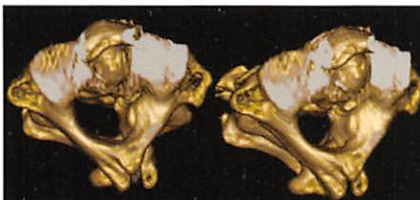


図4

症例259

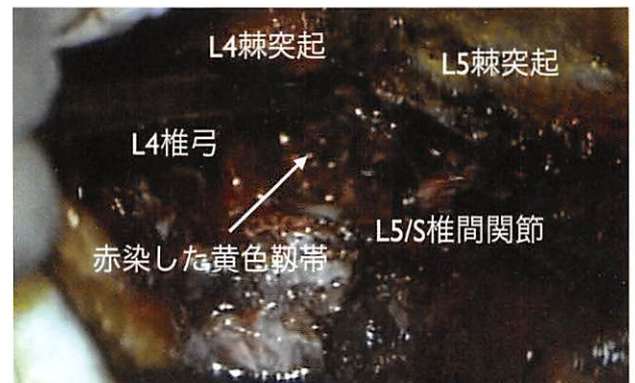


図3

会 経 歴

- 第1回 (1992年7月10日)
ショートレクチャー (神経画像診断のpitfall)
講師: 聖マリア病院神経放射線科 部長 宇都宮英綱 先生
- 第2回 (1992年11月11日)
ショートレクチャー (脳梗塞のMRI、その推移と造影MRIの意義)
講師: 聖マリア病院神経放射線科 部長 小笠原哲三 先生
- 第3回 (1993年2月6日)
特別講演「頭蓋内MR angiography」
講師: 宮崎医科大学放射線科 助手 小玉隆夫 先生
- 第4回 (1993年6月2日)
ショートレクチャー (髄膜腫のダイナミックMRI)
講師: 久留米大学放射線科 助手 安陪等思 先生
- 第5回 (1993年9月8日)
特別講演「海綿静脈洞の実践的解剖」
講師: 九州大学脳神経外科 助手 井上 享 先生
- 第6回 (1993年11月17日)
ショートレクチャー (閉塞性脳血管障害における脳血流の変化)
講師: 聖マリア病院脳血管内科 部長 朔 義亮 先生
- 第7回 (1994年2月23日)
特別講演「脳神経外科 VS 脳血管内外科—どのような場合どちらを選ぶか—」
講師: 飯塚病院脳血管内外科 部長 後藤勝弥 先生
- 第8回 (1994年6月8日)
特別講演「画像と神経病理」
講師: 鞍手共立病院神経内科 部長 石井惟友 先生
- 第9回 (1994年8月24日)
特別講演「日常よく遭遇する脊椎、脊髄疾患の画像診断」
講師: 静岡県総合病院脳神経外科 部長 花北順哉 先生
- 第10回 (1994年11月16日)
特別講演「頭部外傷の画像診断 (最近のトピックスも含めて)」
講師: 仙台市立病院放射線科 医長 石井 清 先生
- 第11回 (1995年2月22日)
特別講演「眼窩周囲及び頭蓋底疾患の画像診断」
講師: 九州大学放射線科 助教授 蓮尾金博 先生
- 第12回 (1995年6月7日)
特別講演「脊椎、脊髄疾患の画像による鑑別診断」
講師: 九州大学放射線科 助教授 蓮尾金博 先生
- 第13回 (1995年9月6日)
ショートレクチャー (頭蓋底及び上咽頭疾患の画像診断)
講師: 久留米大学放射線科 助手 小島和行 先生
- 第14回 (1995年11月22日)
特別講演「脳卒中の病理—画像所見と病理との対比—」
講師: 国立循環器病センター脳卒中、動脈硬化研究部 部長 緒方 絢 先生
- 第15回 (1996年2月28日)
特別講演「画像から見る脳血管障害—特にlacunar infarctionについて—」
講師: 埼玉医大放射線科 助教授 渡部恒也 先生
- 第16回 (1996年5月29日)
ショートレクチャー (欧米における神経放射線の展望)
講師: 久留米大学放射線科 講師 安陪等思 先生
- 第17回 (1996年9月4日)
特別講演「椎体路の画像診断」
講師: 都立神経病院神経放射線科 医長 柳下 章先生
- 第18回 (1996年11月13日)
ショートレクチャー (頭蓋内感染症の画像診断—特に小児を中心として—)
講師: 福岡大学放射線科 講師 宇都宮英綱 先生
ショートレクチャー (日常経験する腰椎部近傍の疾患のMRI診断のmeritとpitfall)
講師: 大島病院脳神経外科 部長 本田英一郎 先生

- 第19回 (1997年2月26日)
 ショートレクチャー (急性期脳梗塞の血栓溶解療法の現況)
 講師: 聖マリア病院脳血管内科 部長 朔 義亮 先生
- 第20回 (1997年5月28日)
 特別講演「脊髄、脊椎疾患の画像診断－X線単純撮影から何が読めるか－」
 講師: 津市民病院 副院長 小山素麿 先生
- 第21回 (1997年9月10日)
 特別講演「脳血管障害における造影MRIの最新の知見」
 講師: 山梨医科大学放射線科 助教授 青木茂樹 先生
- 第22回 (1997年11月12日)
 特別講演「中枢神経疾患での興味ある症例－MRI,CTを中心に－」
 講師: 大阪私立大学放射線科 助教授 井上佑一 先生
- 第23回 (1998年2月25日)
 特別講演「米国で経験した興味ある中枢性疾患の画像診断」
 講師: 佐賀医科大学放射線科 助教授 内野 晃 先生
- 第24回 (1998年6月3日)
 特別講演「小脳橋角部の手術および画像診断のためのやさしい臨床解剖」
 講師: 九州大学脳神経病研究施設 助教授 松島俊夫 先生
- 第25回 (1998年9月2日)
 ショートレクチャー (脳疾患と脳血流)
 講師: 久留米大学精神神経科 助手 本岡友道 先生
 講師: 国立肥前療養所精神科 古賀 宏 先生
 講師: 久留米大学脳神経外科 助手 出口 明 先生
 講師: 聖マリア病院放射線科 部長 桂木 誠 先生
- 第26回 (1998年11月18日)
 特別講演「頭部MRA,CTA: 脳動脈病を中心に」
 講師: 熊本大学放射線科 助教授 興梠征典 先生
- 第27回 (1999年2月24日)
 特別講演「眼窩内解剖と対比した画像診断」
 講師: 九州大学脳神経外科 助手 名取良弘 先生
- 第28回 (1999年6月9日)
 特別講演「痴呆症の画像診断はどこまで可能か (SPECT, MRI, PET)」
 講師: 大阪大学大学院医学系研究科・神経機能医学講座精神医学 教授 武田雅俊 先生
- 第29回 (1999年9月1日)
 読影会「Film Reading Party」
- 第30回 (1999年11月24日)
 特別講演「眼で見る代表的な神経疾患－ビデオを用いて－」
 講師: 佐賀医科大学内科学 教授 黒田康夫 先生
- 第31回 (2000年2月23日)
 特別講演「脳動脈瘤の診断と治療－どんな動脈瘤が破れるのか?－」
 講師: 岡山大学脳神経外科 杉生憲志 先生
- 第32回 (2000年5月17日)
 特別講演「プリオン病の病理と臨床」
 講師: 九州大学大学院附属脳神経病研究施設病理部門 講師 堂浦克美 先生
- 第33回 (2000年9月20日)
 読影会「Film Reading Party」
- 第34回 (2000年11月22日)
 特別講演「マルチスライスCTの現状と将来」
 講師: 藤田保健衛生大学衛生学部診療放射線技術学科 教授 片田和廣 先生
- 第35回 (2001年2月21日)
 特別講演「神経眼科領域の画像診断」
 講師: 防衛医科大学校放射線科 徳丸阿耶 先生
- 第36回 (2001年5月23日)
 読影会「Film Reading Party」
- 第37回 (2001年9月19日)
 特別講演「画像上見過ごしたり、診断に難渋した脊椎脊髄疾患あれこれ」
 講師: 榊原温泉病院 脳脊髄疾患研究所 所長 久保 和親 先生
- 第38回 (2001年11月21日)
 読影会「Film Reading Party」

- 第39回 (2002年3月6日)
 ショートレクチャー「3D-DSAにおける脳血管内治療の被曝線量の推定」
 講師：久留米大学病院 画像診断センター 谷川 仁 先生
 特別講演「脳卒中医療における超音波診断の役割」
 講師：国立病院九州医療センター 脳血管内科 藤本 茂 先生
- 第40回 (2002年5月15日)
 読影会「Film Reading Party」
- 第41回 (2002年9月18日)
 ショートレクチャー (MRIのアーチファクトー頭部、脊椎領域を中心にー)
 講師：弘恵会ココラ病院 臨床検査技師 富安 修先生
 ショートレクチャー (椎間板ヘルニア手術のスタンダードーLove法の実際ー)
 講師：聖峰会田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸先生
- 第42回 (2002年11月20日)
 ショートレクチャー (ガンマナイフの実際)
 講師：新古賀病院 放射線部 技師 大畠 俊一郎先生
- 第43回 (2003年3月19日)
 ショートレクチャー (福岡大学病院における頭部MDCTの被曝線量)
 講師：福岡大学病院 放射線部 CT室主任 平田 巧先生
- 第44回 (2003年5月21日)
 ショートレクチャー (ダイヤモンドモックス負荷脳血流の検査手技)
 講師：大牟田市立総合病院 放射線部技師 小原 義晴先生
- 第45回 (2003年10月15日)
 特別講演「多発性硬化症をKey Wordとして」
 講師：北里大学医学部放射線科 診療教授 菅 信一先生
- 第46回 (2003年11月26日)
 特別講演「頸動脈超音波の臨床」
 講師：医療法人白十字会 白十字病院 神経放射線科 医長 新井 鐘一先生
- 第47回 (2004年2月18日)
 ショートレクチャー (MRI検査室からの提言)
 講師：白石共立病院 画像診断部 久原 隆弘先生
- 第48回 (2004年6月23日)
 特別講演「当院における脳血管障害の臨床」
 講師：香川労災病院 第2脳神経外科 部長 吉野 公博先生
- 第49回 (2004年9月15日)
 ショートレクチャー (脳血流SPECTにおける統計解析法について)
 講師：聖マリア病院 RIセンター 仁田野 剛治先生
- 第50回 (2004年11月24日)
 特別講演「脊髄髄内疾患のMRI」
 講師：北海道大学大学院医学研究科 高次診断治療学専攻
 病態情報学講座 放射線医学分野 寺江 聡先生
- 第51回 (2005年2月23日)
 読影会「Film Reading Party」
- 第52回 (2005年6月15日)
 特別講演「MR tractographyの基礎と臨床」
 講師：京都府立医科大学 放射線医学教室 山田 恵先生
- 第53回 (2005年9月21日)
 ショートレクチャー (医療被曝の現状)
 講師：久留米大学病院 画像診断センター 副主任技師 執行 一幸先生
- 第54回 (2005年11月16日)
 特別講演「治療に難渋した症例からの教訓」
 講師：長崎労災病院 勤労者脊椎腰痛センター長 小西 宏昭先生
- 第55回 (2006年2月18日)
 ショートレクチャー (大脳辺縁系の画像と臨床ー特に辺縁系脳炎についてー)
 講師：久留米大学 放射線科 内山 雄介先生
- 第56回 (2006年6月21日)
 特別講演「脳MRIのFAQ：これって正常？異常？」
 講師：東北大学病院 放射線部 助教授 日向野 修一先生
- 第57回 (2006年9月20日)
 ショートレクチャー (二分脊椎の分類と画像診断)
 講師：福岡大学 放射線科 助教授 宇都宮 英綱先生

第58回 (2006年11月29日)

特別講演「脳梁病変と離断症候群」

講師：昭和大学医学部 神経内科 教授 河村 満先生

第59回 (2007年2月28日)

ショートレクチャー (腰仙部移行椎の画像診断)

講師：福岡大学 放射線科 高野 浩一先生

第60回 (2007年6月27日)

特別講演「大脳白質動脈構築から見た無症候性ラクナ梗塞と白質病変の成り立ち」

講師：新船小屋病院 奥寺 利男先生

第61回 (2007年9月12日)

ショートレクチャー (佐賀県内の脳血管内治療)

講師：佐賀大学医学部附属病院 放射線科 高瀬 幸徳先生

第62回 (2007年11月21日)

特別講演「中枢神経原発悪性リンパ腫の病理」

講師：久留米大学医学部病理学教室 准教授 杉田 保雄先生

Neuro・Imaging Conference 筑後・佐賀 会則

第1章〈総 則〉

第1条 名 称

本会は、「Neuroimaging Conference筑後・佐賀」と称する。

第2条 事務局

本会の事務局は「久留米大学医学部脳神経外科教室及び放射線医学教室」に置く。

第2章〈目的及び事業〉

第3条 目 的

本会は、「筑後・佐賀地区で、脳神経疾患の医療に携わったり興味を持つ医師及び医療従事者(会員)が、診療に関する知識や技術の交流と周辺地域の医療に貢献」する事を目的とする。

第4条 事 業

本会は、前条の目的を達成するために、次の事業を行う。

- (1) 本会の開催は年4回とする。(特別講演2回、症例発表2回)
- (2) 開催は原則として2月、6月、9月、11月とする。
- (3) 世話人会開催は12月開催とする。
- (4) 脳神経疾患に関連する症例集の発刊をする。

第3章〈会 員〉

第5条 会 員

本会の会員は、本会の目的に賛同し、脳神経外科、内科(神経、脳血管、循環器他)、放射線科に携わる個人とする。

ただし、2年間本会に出席のない者は退会とみなす。なお、再参加を妨げない。

第4章〈顧 問〉

第6条 顧 問

本会には若干名顧問を置く。

第5章〈役 員〉

第7条 種類及び定数

本会に次の役員を置く。

代表世話人	2名
世話人	若干名
事務局幹事	1名
監事	1名
編集委員	2名

第8条 選任等

世話人及び監事は、相互にこれを兼ねる事はできない。

役員は、世話人会の了承を得て決定する。

第9条 職 務

本会の役員は、次の職務を行う。

- ①代表世話人は、本会を代表し、本会の会務を総括する。
- ②世話人は、世話人会を構成し、世話人会の会務を執行する。
- ③事務局幹事は本会の事務的会務を担当する。
- ④監事は、会計その他を監査する。
- ⑤編集委員は症例集の編集その他を担当する。

第10条 世話人会の構成

世話人会は、世話人によって構成される。

第11条 世話人会の運営

- ①世話人会は、会務を処理する機関であって代表世話人が招集し、議長を務める。
- ②世話人会は、世話人の半数以上の出席による半数以上で決する。

第6章〈総 会〉

第12条 構 成

本会の総会は、会員をもって構成される。

第13条 運 営

総会は毎年1回代表世話人が招集し、議長を務める。

総会では、事業報告及び収支決算その他を報告する。

第7章 〈会 計〉

第14条 会 費

本会会費は、1回500円とする。用途として会運営費などにあてる。

第15条 会計監査

本会の運営には、会費その他をもってこれに充てる。

本会の収支決算報告書は代表世話人が作成し、監査を経て世話人会の承認を受け、

総会にて報告を行う。

第16条 会計年度

本会の会計年度は3月1日に始まり、翌年2月末日に終了するものとする。

第8章 〈事務局〉

第17条 備え付け書類

事務局は、次の書類を備えておかねばならない。

①会則

②世話人会の議事録

③収入・支出に関する帳簿及び証憑書類

第9章 〈補 則〉

第18条 会則変更

本会会則の変更は、世話人会で検討し、変更する事ができる。

〈付 則〉

本会会則は、平成 7年12月20日施行

平成 9年 1月28日一部変更

平成10年12月 9日一部変更

平成11年 4月21日一部変更

平成12年12月 6日一部変更

平成13年12月19日一部変更

平成14年12月18日一部変更

平成15年12月17日一部変更

平成16年12月15日一部変更

平成17年12月14日一部変更

平成19年12月19日一部変更

〈役員名〉

顧 問	：	福島 武雄	早瀬 尚文	小山 素麿	工藤 祥
		倉本 進賢	黒田 康夫	真島東一郎	松島 俊夫
		中根 博	中山 顕児	小笠原哲三	岡田 和洋
		内野 晃			
代表世話人	：	安陪 等思	徳富 孝志		
世 話 人	：	藤井 暁	藤沢 和久	後藤 伸	小島 和行
		正島 和人	倉本 晃一	倉富 明彦	坪井 義夫
		上野 慎一			

事務局幹事 ； 本田英一郎

監 事 ； 宇都宮英綱

編集委員 ； 本田英一郎 石橋 章

(ABC順)

投稿規定

◎原稿の依頼および募集

1. 「特別講演要旨」「教育的症例」を依頼します。
NEURO・IMAGING CONFERENCE (NIC) 筑後・佐賀における特別講演の要旨や教育的な症例報告を編集委員から依頼します。
2. 「症例報告」の原稿を募集します。
脳神経に関係した画像を中心とした症例についての臨床報告。教育的内容、興味ある所見、日常診療に役立つ情報などを含む症例をお寄せ下さい。特にNIC筑後・佐賀にて発表された症例については投稿を望みます。
3. 投稿論文の採否は編集委員会において決定します。原稿の加筆、削除をお願いすることがあります。
4. 他誌に掲載されたもの、および投稿中のものはご遠慮下さい。

◎執筆の要項

5. 表題、所属、著者名を和文で記して下さい。また表題、著者名(筆頭著者はfull name)、筆頭著者の所属および住所、Key words(5個以内)を英文で記して下さい。

例)

横断性脊髄炎の1例

久留米大学医学部放射線科 小島 和行

聖マリア病院神経放射線科 小笠原哲三

英文

A Case of Transverse Myelitis

Kazuyuki Kojima, T. Ogasawara

Department of Radiology, Kurume University School of Medicine

67 Asahi-machi, Kurume, 830-0011, Japan

(Key Words: transverse myelitis, MRI, myelopathy)

6. 本文は症例報告、画像所見、考察、文献を含み、2000字程度を目安としたものとします。原稿はWindows, Macintoshのword fileに入れて下さい。図、表、写真は各power pointにて提出して下さい。なお提出はUSB, MO, CDRにてお願いします。
7. 図、表は原則6枚とし図1、図2あるいは表1、表2の様に番号をつけ、画像所見の項に分かり易いように記載して下さい。写真はモノクロを原則とし、キャビネ版程度の大きさの印画紙に焼き付けたものを御使用下さい。矢印などを用いた分かり易いものを望みます。カラー写真のほうが分かり易いものはそのまま提出して下さい。図、表、写真などのレイアウトは編集委員に御一任お願い申し上げます。
8. 文献は必要最小限にとどめ、原則として5つ以内としますが、筆者の希望にて多少の文献増は可能です。

「雑誌の場合」

著者名(筆頭著者まで、それ以上は他、et alとします): 論文題名、雑誌名、巻: 頁、発行年。

「書籍の場合」

著者名: 論文題名、書籍名、版(巻)、編集者名、発行所名、発行地名、発行年、頁。

◎校正

9. 著者校正を原則として1回行ないます。
10. 毎年度の原稿の締め切りはその年の9月末と致します。
また、本誌は原則として25症例(原稿)にて締め切りますが、それ以降の症例原稿は次年度に掲載されます。

原稿送付先

原稿は一部を下記宛にご送付下さい。

NIC編集委員 本田 英一郎

〒849-1112 佐賀県杵島郡白石町大字福田1296

TEL 0952-84-6060

FAX 0952-84-6711

E-mail: seibindo@po.saganet.ne.jp

編集後記

2007年では世界はテロ、温暖化などの地球規模での安全が脅かされつつある現状がニュースなどで伝えられております。医療も同様に安全へとweightが大きくshiftしております。このために必然的に非観血的な医療機器、診断機器も急速に進歩しております。MRIにても3.0テスラーの導入やテンソル画像、機能的画像など手術に際しての安全域が示されるようになった。しかし機種に応じた特徴もあり、各種画像処理にても真の画像であるかの判断にも経験を要するなどまだまだ研鑽を積みねばならない事が多いようである。また手術方法も大いに变化しており、たとえば以前まではかなり熟練を要する聴神経鞘腫摘出術にても近年capsule内の腫瘍のみ摘出し、その後ガンマーナイフの照射にて顔面神経の温存率や腫瘍の再発率も格段に向上している。些細なことでも訴訟される医療現場ではsafetyが益々大きなkey wordとなってきたのを今更のように感じている。

さて今回は御多忙中にもかかわらず、恩師奥寺先生からNICの御講演内容の論文が早々に編集部へ送られて参りました。深謝申し上げます。私どもの先駆者である倉本名誉教授、奥寺先生ともに御高齢にもかかわらず、絶えず研究、診療に携わっておられる姿を拝見するたびに我ら団塊の世代(2009年に還暦を迎えます)にとってこれほど身近な、良き模範はないと思われまします。体は老いるとも、心はいつも若く情熱的でありたいものである。

2007.12

編集委員 本田 英一郎

Neuro-Imaging Conference 筑後・佐賀症例集2007

平成19年12月28日発行

編集 Neuro-Imaging Conference 筑後・佐賀

本田 英一郎, 石橋 章

〒849-1112 佐賀県杵島郡白石町大字福田1296

TEL 0952-84-6060 FAX 0952-84-6711

E-mail: seibindo@po.saganet.ne.jp

発行 バイエル薬品株式会社

〒812-0011 福岡市博多区博多駅前1-7-22 第14岡部ビル2F
テルモ株式会社

〒816-0082 福岡市博多区麦野3-14-25

第一三共株式会社

〒812-0013 福岡市博多区博多駅東2-10-1 第一福岡ビル
エーザイ株式会社

〒818-0131 太宰府市水城2-26-1

印刷 今井印刷株式会社

〒810-0042 福岡市中央区赤坂1丁目2番20号