

ISSN 1344-0624

NEURO·IMAGING CONFERENCE

筑後・佐賀症例集2009

Vol.14



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

285.特別講演要旨. 3T時代の脳のMR診断—susceptibility weighted imagingを中心に—	1
(MR diagnosis of brain lesions in 3 tesla MR era)	
鳥取大学医学部 病態解析医学講座 医用放射線学分野 小川敏英	
286.特別講演要旨. MRA, 3D-CTAによる頭蓋内静脈解剖	7
(Intracranial venous anatomy demonstrated with MRA and 3D-CTA)	
高の原中央病院 放射線科 福住明夫	
287.ショートレクチャー要旨. 3TMRIの頭部領域における使用経験	17
(Experiment of 3T MR brain imaging)	
慶仁会 川崎病院放射線科 藤井 暁	
288.ショートレクチャー要旨. アルツハイマー病のMRI診断：形態を越えて	23
(MRI diagnosis of Alzheimer disease : except for morphotropic information)	
九州大学大学院 医学研究院 臨床放射線科学分野 吉浦 敬	
症例289. 痙性失調症を来した一次性進行型多発性硬化症の一例	
(A case of primary progressive multiple sclerosis presenting spastic ataxia)	26
福岡大学医学部 神経内科学教室 岩田美香, 坪井義夫, 津川 潤, 井上展聡, 山田達夫	
症例290. 切迫脳ヘルニアを来した劇症型ADEMの一例	29
(Central brain herniation secondary to fulminant acute disseminated encephalomyelitis)	
久留米大学医学部 脳神経外科 坂田清彦, 岡田洋介, 宮城知也, 折戸公彦 中島慎治, 徳富孝志, 重森 稔, 杉田保雄	
症例291. 慢性炎症性多発ニューロパチー	32
(Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy)	
田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸	
症例292. 椎骨動脈解離を契機に発症したreversible cerebral vasoconstriction syndromeの一例	35
福岡大学医学部 放射線医学教室 納 彰伸, 高野浩一, 山下真一, 村岡加苗, 吉満研吾 神経内科学教室 福原康介, 合馬慎二, 坪井義夫	
症例293. 特発性眼窩炎症	39
(Idiopathic orbital inflammation)	
田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸	
症例294. 臨床的に悪性転化が疑われた右小脳橋角部類上皮腫の一例	43
(Clinical indications suggestive of malignant transformation of the right cerebellopontine epidermoid cyst: 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 脳神経外科 山下 伸, 坂田清彦	
症例295. 悪性転化を伴う類上皮腫の一例	47
(A case of cerebellopontine angle epidermoid with malignant transformation)	
久留米大学医学部 脳神経外科 坂田清彦, 寺崎瑞彦, 山下 伸, 徳富孝志, 重森 稔, 杉田保雄	
症例296. hemangiopericytomaとの術前鑑別が困難であったmeningiomaの一例	50
小柳記念病院脳神経外科 萩原直司, 井上浩平, 渡邊光夫, 田淵和雄 久留米大学医学部放射線科 安陪等思	

症例297. 再発を繰り返し、頭蓋外転移した頭蓋内血管周囲腫の一例	53
(Intracranial hemangiopericytoma recurring repeatedly and transferring to extracranial space in a case)	
白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎 / 福岡大学 放射線科 高野浩一	
有田共立病院 脳神経外科 田中達也, 桃崎宣明 / 久留米大学 病理 杉田保雄	
症例298. 後頭蓋窩に発生したsolitary fibrous tumorの一例	57
(A case of solitary fibrous tumor in the posterior cranial fossa)	
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	
症例299. 癌性髄膜炎で発症した中枢神経原発性リンパ腫の一例	59
(A case of primary central nervous system lymphoma presenting lymphomatous meningitis)	
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	
症例300. 多形黄色星細胞腫の一症例	62
(A case of Pleomorphic xanthoastrocytoma)	
一ノ宮脳神経外科病院 丸岩 光	
大分大学脳神経外科 阿部英治	
症例301. 小脳glioblastoma multiformeに多発性髄膜腫の合併の一例	64
(A case of cerebellar glioblastoma multiforme complicated with multiple meningioma)	
白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎 / 有田共立病院 脳神経外科 田中達也, 桃崎宣明	
同 内科 副島嘉修 / 久留米大学医学部 病理 杉田保雄	
同 放射線科 松本幸一	
症例302. Tight filum terminale syndromeの原因としての終糸線維脂肪腫と終糸肥厚症の画像所見	68
(Radiological findings of the fibrolipoma of film terminale and the thickened film terminale caused by thight filum terminale syndrome)	
久留米大学脳神経外科 内門久明, 竹重暢之, 江藤朋子, 中島慎治, 服部剛典, 徳富孝志, 重森 稔	
症例303. 頭蓋頸移行部のanomalyの2例 (特にoccipitalizationを中心に)	70
(Anomaly of Craniocervical junction in two cases - main of occipitalization of Cl arch)	
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	
有田共立病院 脳神経外科 田中達也, 桃崎宣明	
症例304. 強直性脊椎炎に伴う馬尾症候群	75
(Cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis)	
田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸	
カラー写真	78
会経歴	81
Neuro・Imaging Conference 筑後・佐賀 会則	85
投稿規定	87
編集後記	88

3T時代の脳のMR診断—susceptibility weighted imagingを中心に— (MR diagnosis of brain lesions in 3 tesla MR era)

鳥取大学医学部 病態解析医学講座 医用放射線学分野 小川敏英

1. はじめに

臨床装置としての3T MRIの最大の利点は、高いS/Nである。更に、静磁場強度の上昇に伴う磁化率効果の増強、T1緩和時間の延長などを利点として活用した撮像法も有用である。T2強調像、プロトン密度強調像、STIR (short inversion-time inversion recovery) 像によれば、脳内の微細構造、脳神経、脳血管を含め1.5Tとは一線を画した高分解能画像が得られ、更に表面コイルを併用することで、病変の病理組織学的背景に迫る画像も取得できる。

高分解能磁化率強調像 (high spatial resolution—susceptibility weighted image: HR—SWI) は、血液産物や鉄などの磁性体成分と周囲組織の磁化率差異を利用した撮像法であり¹⁾、十分な流速補正をした解剖画像である強度画像に、位相成分の変化による位相画像を融合させることで更に組織コントラストを強調した画像をさす²⁾。このため、SWIは従来のGRE法によるT2*強調像よりも磁化率変化に鋭敏で、より微小な出血などを検出できる。また、オキシヘモグロビン化された脳組織と静脈中のデオキシヘモグロビンとの磁化率差異を用いて、BOLD (blood-oxygen level dependent) 効果による静脈像を得ることもできる。当院では、2003年12月より3T MRI装置が稼働し約6年が経過した。本講演では、我々が最近取り組んでいるSWIを中心に、3T時代の脳のMR診断について述べる。

2. 高分解能画像

S/Nの向上に伴う3T装置で得られる高分解能画像は、従来の画像に比べ病理の髄鞘染色に更に一步近づいた感がある(図1)。3T MRIは微細な所見の評価を可能にした反面、従来の1.5T MRIでは気づけなかった新たな所見を異常所見と誤認するピットホールもある。以下に、代表症例としてアルツハイマー病と多系統萎縮症を取り上げ、3T MRIの有用性とピットホールについて述べる。

1) アルツハイマー病

アルツハイマー病 (Alzheimer's disease; AD) では、大脳皮質 (特に連合野) や海馬、海馬傍回、扁桃核、帯状回そしてマイネルト核などの大脳辺縁系が強くおかされる。コリン作動系ニューロンの起始核として知られるマイネルト核を含む無名質は、前脳基底部にあり、淡蒼球の腹側で、視索と前交連に挟まれた狭い領域に位置している。3T装置を用いたSTIR法による冠状断像では、無名質の明瞭な描出が可能であり、無名質の正確な描出と萎縮の評価が、診断能の向上に寄与する可能性がある³⁾。また、ADでは早期に側

頭葉内側部が萎縮し、その後、側頭葉、頭頂葉などの大脳皮質の萎縮が進行する。側頭葉内側部でも海馬傍回前方部の嗅内皮質では移行型の6層構造を示すが、ADでは第II層が最も早期に障害され、軽度認知障害の段階で40%程度の神経細胞数の減少が見られる。また、海馬体ではCA1と海馬台の萎縮が早期に認められるが、CA2、CA3、CA4領域の萎縮は軽度である。MRIによる海馬体部の冠状断像の詳細な検討によれば、海馬台、CA1の萎縮が目立つと共に、海馬の横径が短縮し丸みを帯びるという⁴⁾。高分解能画像の詳細な検討により、MRIによる診断能の向上が期待される(図2)。

2) 多系統萎縮症

多系統萎縮症 (multiple system atrophy: MSA) は、小脳症状で発症するMSA-Cと、パーキンソニズムで発症するMSA-Pに大別される。MSA-Cでは橋横走線維の変性を反映して、T2強調像における橋底部の十字状の高信号域と中小脳脚の信号上昇が特徴的である。一方、MSA-Pでは、MSA-Cと同様の橋横走線維の変性に加えて、T2強調像において被殻背側を中心とした萎縮と鉄沈着による低信号化、被殻外側に線状の高信号域が見られることが特徴とされてきた。我々の3T MRIによる検討でも、被殻の低信号化が目立ち、被殻外側の高信号域の描出は不明瞭なことが多く、被殻の変性・粗鬆化よりも鉄沈着による磁化率効果の影響を強く受けている可能性が考えられる。

一方、3TのT2強調像において、健常者の被殻外側縁に高率に線状の高信号域 (hyperintensity putaminal rim: HPR) が観察される。我々の検討では、HPRは加齢による被殻への生理的なフェリチンの沈着によって、外側縁を除いた被殻の信号が低下することにより、相対的に外側縁の信号強度が上昇するためと考えられた。HPRは1.5Tでは明瞭でなく、3Tで明瞭であることから、3T MRIの特徴である強い磁化率効果と高分解能が関与していると考えられる。したがってHPRをMSA、特にMSA-Pで特徴的とされる被殻外側の高信号域と誤認しないことが臨床重要である⁵⁾(図3)。

また、MSAでは小脳皮質よりも小脳白質がより障害されることが知られている。尚、歯状核は比較的保たれることも知られているが、3T MRIのT2強調冠状断像によればその詳細な変化を捉えることが可能である⁶⁾(図4)。

3. 磁化率強調像

当院における磁化率強調像は、GE社の3T装置にて8-channel head coilを用いて撮像している。GEではphase

sensitive imaging: (PSI)と呼称しているが³, Haackeらが初めて報告した方法と基本的には同じであることからPSIとはせずSWIで統一することをお許し願いたい。撮像シーケンスは3D SPGR法を用い、高い空間分解能を得、TEは比較的長く設定し、磁化率変化を強調する。3軸で十分な流速補正を行い、動脈血流などのflowの影響を除去する。

1) 急性期脳梗塞

当院での100例を越える検討から、急性期脳虚血のSWIの特徴的所見は、1) 急性期血栓の描出、2) 出血性梗塞の早期診断、3) 灌流異常域における還流静脈の増強像の3点に集約される⁷⁾。

i) 急性期血栓の検出

SWIでは3Tの持つ高い空間分解能を基盤に、新鮮血栓ないし血栓子中の高濃度のデオキシヘモグロビンによる磁化率差異から、栓子は強い低信号域として検出される(図5)。流速補正により動脈成分は通常描出されず、栓子は動脈の走行に一致した低信号域を示す。SWIは血栓子そのものを描出することから、MRAでは描出困難な末梢枝の血栓子をも検出する。しかし、動脈内の血栓子と静脈との鑑別が困難な場合や、頭蓋底に近い部分では空気/組織間のアーチファクトが強く重なる事、また、脳動脈末梢枝付近の低信号は出血性梗塞との鑑別が困難な場合などの問題点もある。したがって、SWIの所見の解釈にはFLAIR像やMRAを合わせて用いることが必要である。

ii) 出血性脳梗塞の早期検出

GRE法によるT2*強調像での急性期出血の信号変化は、発症から数時間で生じるオキシヘモグロビンからデオキシヘモグロビンへの変化およびその増加によるものである。Wycliffeらは、出血性梗塞症例の1.5T MRI装置を用いたSWIによる検討で、CT, conventional MRIやT2*強調像と比較して、SWIは最も出血の検出に優れることを報告した⁸⁾(図6)。しかしながら、臨床的にはSWIのみで確認される微小出血の際の治療方針、予後への影響は現時点で確立されていない。また、実際の出血よりも過大に評価される可能性があり、注意を要する。

iii) 脳灌流異常域における還流静脈の増強像

急性期脳梗塞における還流静脈の増強像は、脳虚血域における還流静脈中の相対的なオキシヘモグロビンの減少とデオキシヘモグロビンの増加を反映していると考えられている。MRIで測定される毛細血管ないし静脈内のオキシヘモグロビンの比率は、酸素摂取率(oxygen extraction fraction: OEF)、酸素消費量の影響を受ける。Tamuraらは急性期脳梗塞領域における磁化率変化を報告し、'misery perfusion'との関連を示唆している⁹⁾。我々の検討では、SWIでは、T2*強調像で報告されているような、脳実質の信号変化は認められないが、還流静脈増強像は、急性期脳虚血における脳循環動態と脳酸素代謝を反映した磁化率変化であることを示唆しているものと思われる。還流静脈の増強像は、比較的広範囲な塞栓性脳梗塞の超急性期に一時的にみられる傾向があり、経過観察にて、所見の消失が確認される。予後との関連性は確認されておらず、可逆的あるいは非可逆的な急性期脳虚血のいずれにも生じうるとされている(図7)。

2) 出血性病変

SWIは、外傷性軸索損傷による微小出血、陈旧性微小出血および急性期脳内出血の診断に極めて優れる。急性期や亜

急性期の出血ではデオキシヘモグロビンや細胞内メトヘモグロビンによる磁化率効果により、SWIはCTに比べて脳梗塞の出血性変化の早期診断にも有用である。中大脳動脈領域の急性期塞栓性脳梗塞の我々の検討では、CTでは捉えられない出血性病変がSWIにおいて容易に捉えられた。また、radiation vasculopathyの検討では、T2強調像では描出できない無数の微小出血をSWIで捉えることができ、出血性病変の分布をより正確に評価することができた(図8)。その他、脳アミロイドアンギオパチーの診断にも有用である。

3) 静脈洞血栓症

静脈洞や流入静脈の拡張増強像を捉えることが可能である。また静脈性梗塞において、動脈性の急性期脳梗塞にみられるような、灌流異常域における還流静脈の増強像や、出血の合併の早期検出も可能である。

4) その他

血管奇形、脳腫瘍、多発性硬化症、パーキンソン病等の診断・研究にも有用との報告が認められる。

5) 深部静脈の描出

従来は、血管撮影による深部静脈の詳細な評価が行われてきたが、CT, MRIによる診断が主となった今日、血管撮影による評価は忘れ去られた感がある。しかし、SWIの登場で深部静脈の詳細な評価が断層像として可能となることから、髄質静脈奇形等の血管性病変を中心に深部静脈の評価が見直される可能性がある¹⁰⁾(図9)。

4. おわりに

脳の画像診断においては、3T MRIでなければ詳細な評価が困難であるという時代が到来しつつある。しかしながら、詳細な評価が求められるということは、画像診断に携わる放射線診断医は詳細な解剖、疾患の病理に対する知識を有することは勿論、新たなピットホールに対する知識も必要である。

参考文献

- 1) Reichenbach JR, Venkatesan R, Schillinger DJ, et al: Small vessels in the human brain: MR venography with deoxyhemoglobin as an intrinsic contrast agent. *Radiology* 204:272-277, 1997.
- 2) Haacke EM, Xu Y, Cheng YCN, et al: Susceptibility weighted imaging (SWI). *Magn Reson Med* 52:612-618, 2004.
- 3) Sasaki M, Ehara S, Tamakawa Y, et al. MR anatomy of substantia innominata and findings in Alzheimer disease: a preliminary report. *AJNR Am J Neuroradiol* 16:2001-2007, 1995.
- 4) Adachi M, Kawanami T, Kawakatsu S, et al. Rounding of the hippocampus in Alzheimer's disease: a study by routine coronal magnetic resonance imaging. *Radiat Med* 25:224-228, 2007.
- 5) Fujii S, Matsusue E, Kinoshita, et al. Hyperintense putaminal rim at 3T reflects fewer ferritin deposits in the lateral marginal area of the putamen. *AJNR Am J Neuroradiol* 28: 777-781, 2007.

- 6) Matsusue E, Fujii S, Kanasaki Y, et al.
Cerebellar lesions in multiple system atrophy:
postmortem MR imaging-pathologic correlations.
AJNR Am J Neuroradiol 30:1725-30, 2009.
- 7) 金崎佳子, 藤井進也, 杉原修司, 他. 急性期脳梗塞の診断
におけるSWI(susceptibility-weighted imaging)の有
用性. 日獨医報52:53-60, 2007.
- 8) Wycliffe ND, Choe J, Holshouser B, et al.
Reliability in detection of hemorrhage in acute
stroke by a new three-dimensional gradient
recalled echo susceptibility-weighted imaging
technique compared to computed tomography: a
retrospective study. J Magn Reson Imaging
20:372-377, 2004.
- 9) Tamura H, Hatazawa J, Toyoshima H, et al.
Detection of deoxygenation-related signal change
in acute ischemic stroke patients by
T2*-weighted magnetic resonance imaging.
Stroke 33:967-971, 2002.
- 10) Fujii S, Kanasaki Y, Matsusue E, et al.
Demonstration of cerebral venous variations in
the region of the third ventricle on
phase-sensitive imaging. AJNR Am J Neuroradiol
31:55-9, 2010.

Key words:3 tesla MRI, susceptibility weighted
image

Toshihide Ogawa

Division of Radiology,

Toshihide Ogawa

Division of Radiology,

Department of Pathophysiological and Therapeutic
Science,

Faculty of Medicine, Tottori University

Address: 36-1, Nishicho, Yonago city, 683-8504,
Tottori, Japan

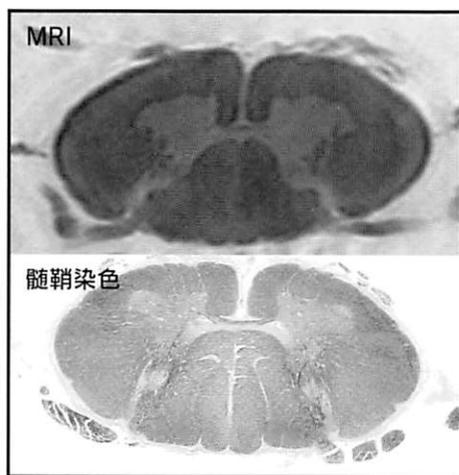


図1 頸髄: MRIと髄鞘染色との対比
(P78 カラー写真)

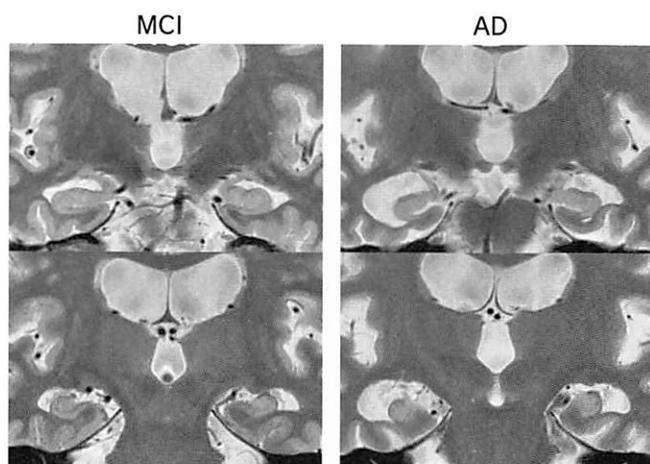


図2 軽度認知障害(MCI)と
アルツハイマー病(AD)のSTIR像
ADでは海馬の萎縮と内部構造の不明瞭化が
明瞭である。

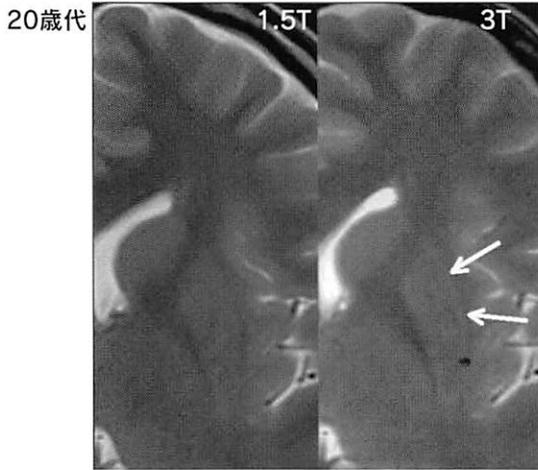


図3a T2強調像での被殻外側の線状高信号域
1.5Tでは、被殻外側の高信号域は観察されないが、3Tではやや不明瞭ながら観察される(→).

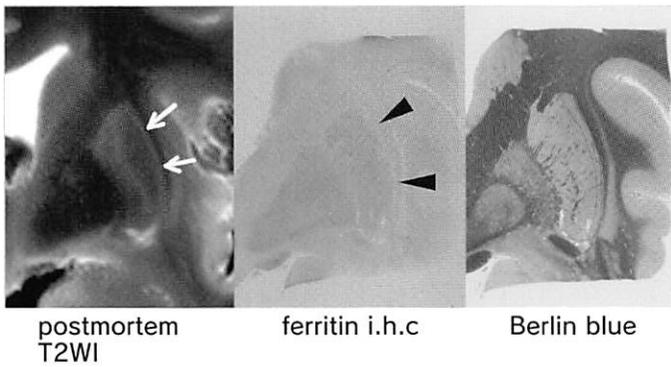
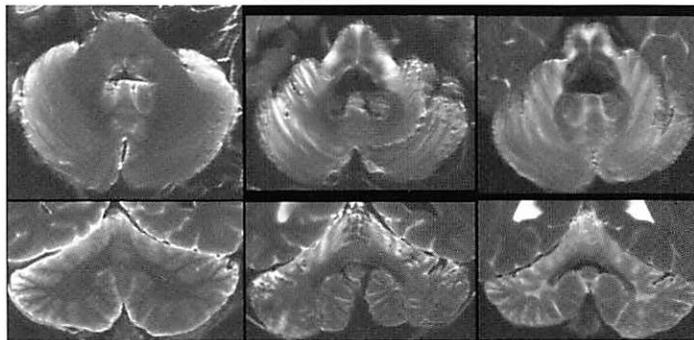


図3b MRI(3T)と病理所見の比較(60歳代, 女性)
被殻外側の高信号域(→)は、フェリチンの沈着が軽度な部位(矢頭)に相当する。
(P78 カラー写真)

剖検脳MRI所見



(Type 1) 明らかな萎縮なし
小脳白質信号変化なし
(Type 2) 萎縮高度
小脳白質の不均一な信号上昇
(Type 3) 萎縮高度
小脳白質のびまん性の信号上昇

図4a. 多系統萎縮症の剖検脳MRI所見

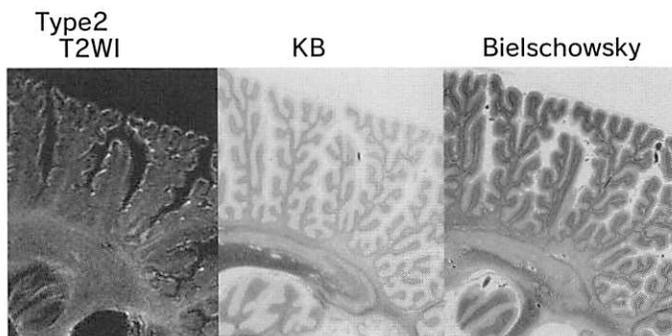


図4b. MRI(3T)と病理所見の比較
病理所見に対応して、MRIでも小脳白質の変化が明瞭である。
(P78 カラー写真)

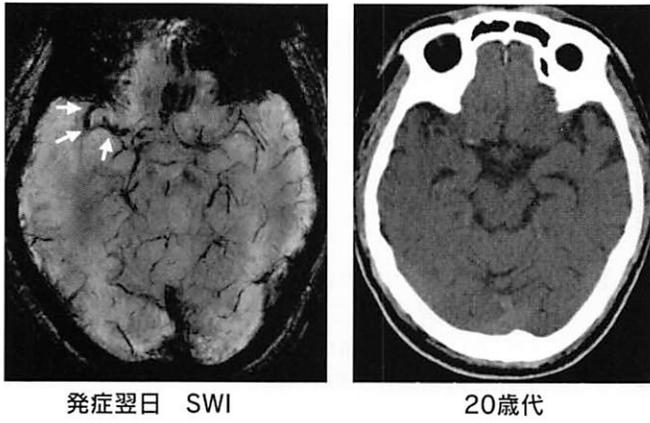


図5 右中大脳動脈領域の心原性塞栓性脳梗塞
SWIでは、右中大脳動脈水平部を中心に栓子と思われる強い低信号域が認められる(→).

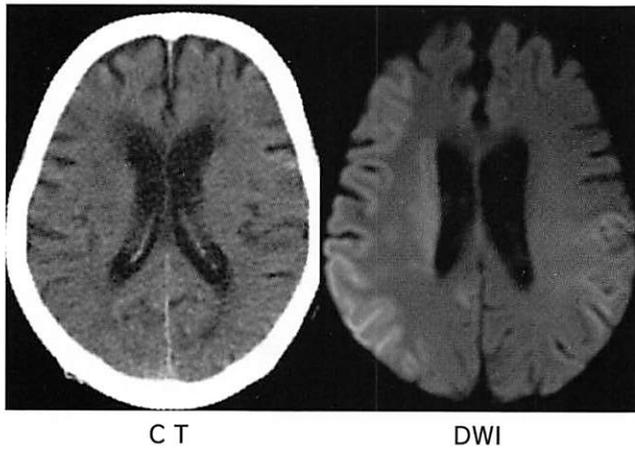


図6a 両側中大脳動脈領域の心原性塞栓性脳梗塞
(発症3時間30分後)
両側中大脳動脈領域の大脳皮質を中心に拡散強調
画像で高信号域を認めるが、出血性変化は認めない。

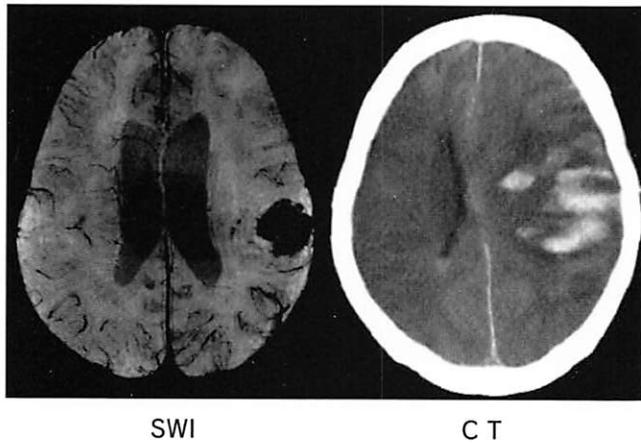


図6b 両側中大脳動脈領域の心原性塞栓性脳梗塞
(SWI:発症3時間30分後, CT:24時間後)
SWIでは左頭頂葉を中心に既に出血性変化を認める.
発症24時間後のCTではその所見が明瞭である。

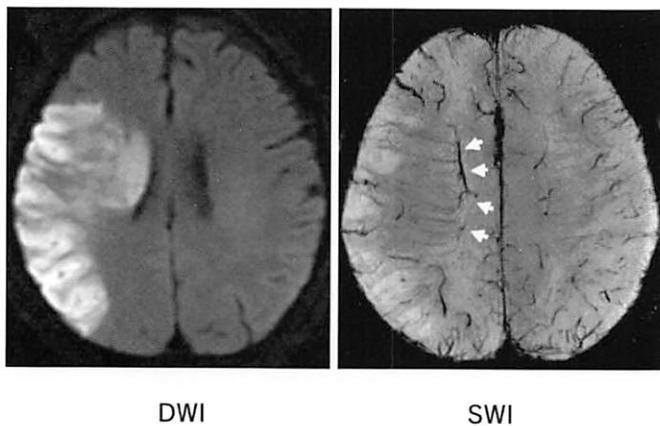
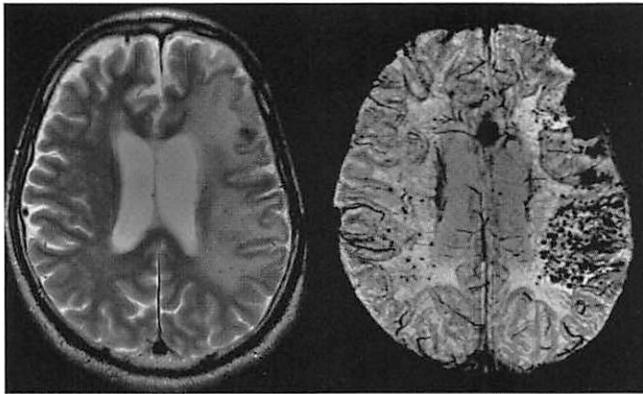


図7 右中大脳動脈領域の心原性塞栓性脳梗塞
(発症24時間後)
SWIでは、髄質静脈および上衣下静脈の増強像が明
瞭である(→).



T2WI

SWI

図8 Radiation vasculopathy
(悪性神経膠腫にて放射線治療10年後)
SWIでは、両側大脳白質に微小出血に伴うと考えられる低信号域が明瞭である。

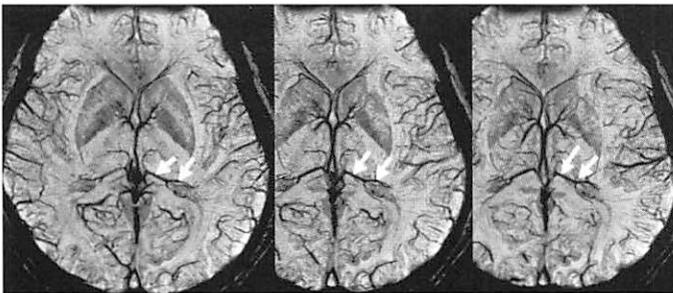


図9 SWIでみる深部静脈
矢印はmedial atrial veinである。

MRA, 3D-CTAによる頭蓋内静脈解剖

(Intracranial venous anatomy demonstrated with MRA and 3D-CTA)

高の原中央病院 放射線科 福住明夫

1. はじめに

神経放射線診断において、脳血管造影が主流であった時代には動脈相のみならず静脈相の詳細な造影から頭蓋内解剖、病変の局在を診断していた。最近のようにCT, MRIが診断の主流になると解剖学的微細構造、病変の局在のみならず組織構築までが描出され、脈管を描出する意義は血管性病変や腫瘍の脈管浸潤などに診断的な意義は限られてきている。頭蓋内静脈解剖に関しては、解剖学書と同じ多方向からの像が得られ、解剖学的な理解が容易になったが、一方、multi-row detector CT (MDCT)の出現やsusceptibility weighted imageなどのMRIの新しい撮像法によって、血管造影では描出されなかった静脈群や把握が困難であった静脈洞の構造が描出され、さらに解剖学的な広い知識が必要となった。今回は造影MR angiography (MR venography:MRV), 3D-CT angiographyの静脈相(3D-CT venography:3D-CTV)を用いた画像から脳血管造影では把握が困難であった頭蓋内静脈解剖の一部を紹介したい。

2. MR venographyの撮像法, 3D-CT angiographyの撮像法

MR venographyは日常診療の中で造影MRIを依頼された成人(20~86歳)に、1.5TのMR装置を用いて、Gd-DTPA10mlと生理食塩水20mlを肘静脈から注入し、90秒後から約100秒間で頭頂部から第4頸椎の範囲を撮像した。脂肪抑制併用3D-field echo法を用いて、撮像シーケンスはTR=14.5, TE=2.3, FA=30, FOV 22x22cm, matrix 128x256, 1.5mm pitchで、元画像は3mm slice sagittal imageである。

3D-CTAの静脈相は、動脈瘤の精査目的で依頼された成人(30~83歳)に、4列あるいは64列MDCTを使用して、動脈瘤の関心領域の動脈相を撮影した後に、連続して撮影範囲を頭蓋全体に広げて静脈相を撮影した。64列MDCT使用時の撮影条件は管電圧120kV, 管電流300mA, 検出器の構成は0.5mmx64列, 0.5mm厚, スキャン速度1回転0.5sec/rot, ピッチHP41 (BP 0.64), スキャン範囲は動脈相100mm, 静脈相150mmである。撮影方法は非イオン性造影剤370mgI/mL, 65~75mlを注入速度4ml/secで肘静脈から注入し、タイミングの設定はリアルプレップを用いて、総頸動脈でROIのCT値120HUでスタートし、動脈相、静脈相の2回撮影を行った。Time density curveからみると動脈相は注入後18秒から3秒間、静脈相は30秒後から5秒間のタイミングで撮影している。

3. 静脈洞交会から横静脈洞・S状静脈洞のnormal variationについて

解剖学書によると、静脈洞交会とは上矢状洞後端の拡張部が横洞へ移行する部分を指し、しばしば内後頭隆起の右側へ偏位して走行する。この移行部に直洞、後頭洞、もう一方の横洞が流入するとされているが、解剖学書のシェーマに記載されているような一点で交わることは稀である¹⁾。

従来の選択的脳血管造影静脈相において、内頸動脈造影で描出されない片側の横洞・S状洞が、椎骨動脈造影を施行すると描出されることはしばしば経験され、4vessel studyの所見を合わせて洞交会の位置、横洞・S状洞の形態を診断していた。MRV, 3D-CTVでは全貌が明瞭に描出され、3D-CTVにおいては骨構造を合わせて表示することによって、内後頭隆起との位置関係も容易に把握できる。著者らのMRV200例、3D-CTV120例を用いて検討した静脈洞交会のvariationと頻度を図1, 2に供覧する。解剖学書の記載通り、上矢状洞後端は右側へ偏位するものがMRVの検討で49%, 3D-CTVの検討で44.2%と最も多く、次に多く見られるのは後端が二脚に分岐するもので、26%, 26.7%である。直洞は正中部に還流するものが40.5%, 63.3%と最も多いが、上矢状洞と直洞、横洞のみに注目して洞交会が一点で交差する例(Sc-Rc type)は8.5%, 12.5%しか存在しない。過去の剖検脳を用いた報告においても6.3%程度である(表1)^{2,3)}。後述する後頭洞の流入形式を入れると洞交会はきわめて多彩な形態を示す。

横洞径の左右差に関しては3D-CTVを用いて検討すると、右側の太いもの63.3%, 同径21.7%, 左側の太いもの15.0%で(図2B, C, D), 剖検脳を用いた報告を併せると、およそ3:1:1の頻度で60%は右横洞が太い(表2)^{4~10)}。これらはpadgetの胚芽期、奥寺らの胎生期の静脈洞の発達の検討においても記載されており、静脈洞、洞交会のvariationは形成期の発達の形態から考えると理解しやすい^{11,12)}(図3)。

横洞の位置の高さに関しては3D-CTVの検討で、左右同高52.3%, 右側高位が41.3%で、これは小脳天幕の後頭骨への付着が右側高位のものが多いことを示唆する(図2B, C, D)。上矢状洞が右側へ偏位することが多いことを併せて考えると、後頭骨に接する後頭葉の体積は左側の大きい人が多いことになる。これは大脳半球の大きさ、形状の左右差を示唆する所見で、LeMayらが優位大脳半球、利き手との相関の観点から検討している¹³⁾。

他に横洞・S状洞の低形成(左側内側横洞に多い)が9%, 後頭洞の存在が49%, persistent falcial sinusが2.5%

他に横洞・S状洞の低形成(左側内側横洞に多い)が9%,後頭洞の存在が49%,persistent falcial sinusが2.5%に見られた。特に横洞・S状洞の低形成は静脈洞血栓症の診断に際して血栓による閉塞か否かを診断する上で考慮すべき重要な事項である。

4.後頭静脈洞

胎生期の遺残洞である後頭洞は,occipital plexusから生じ,胎生4~5ヶ月で最も発達するが,しだいに消退し,横洞の内側部分とよく発達した大後頭孔周囲のmarginal sinusないしS状洞の遠位端とを連絡する2~3本以上のchannelとなる。これらは通常胎生7ヶ月以後に急速に消退し,出生時には小脳鎌の中に1本の静脈路として認められる。

3D-CTV120例を用いて成人静脈洞を検討すると,静脈洞交会から下降した後頭洞が大後頭孔後縁付近で二脚に分かれて,辺縁洞を介して頸静脈孔に向かう両側後頭洞の存在が13例,右側後頭洞は12例,左側14例,正中の1本が描出され辺縁洞に還流していると思われるものが20例,計59例(49%)が観察された(図4A,B,C)¹⁴⁾。MRVでは18~37%しか観察できないと報告されているのに対して,剖検脳の検討では73~100%の存在が報告されている(表3)^{15~19)}。剖検脳でみられる頻度より画像診断を用いた描出率が低いのは,静脈路として機能していないため,造影剤が流入しないような退化し癩化した後頭洞の存在が考えられる。また成人の3D-CTVで観察された太い後頭洞の遺残は胎生7ヶ月以降の形態が残存したものであり,静脈還流路としての機能を果たす太い後頭洞9例中5例に横洞やS状洞の低形成が見られた(図4)。胎生4~5ヶ月後半の後頭洞の発達期,7ヶ月以降出生までの消退過程に,隣接する静脈洞群の形成過程で見られる膨大,消退期に起こる還流異常の関与が太い後頭洞遺残の原因と推定される。

5.頭蓋頸椎移行部の静脈構築と椎骨静脈系の意義

Eckenhoffら²⁰⁾は脳血管造影において頭蓋内静脈の最終還流路として内頸静脈が良好に造影されるのは脳血管造影が仰臥位で施行されているためであり,座位や立位の直立した状態では内・外椎骨静脈叢が頭蓋内からの主たる流出路であると述べている。サルを用いて両側内頸静脈を結ばつた実験やヒトの頸部にカラードップラー装置を置いて,仰臥位から座位へ体位を変えて内頸静脈の血流を観察した報告などがこれを裏付けている^{21,22)}。

また近年進歩が著しいinterventional radiologyの分野では,静脈経路のアプローチに際して注目されており,舌下神経管近傍の硬膜動静脈奇形の導出静脈に描出される頭蓋頸椎移行部の静脈構築に関心が高まっている²³⁾。内頸静脈系と椎骨静脈系の連絡路として後頭骨の頭蓋内外をつなぐemissary veinはよく知られているが,舌下神経管近傍のanterior, posterior, lateral condylar emissary veinおよびこれら静脈群が合流するanterior condylar confluence,さらにこれら静脈群が還流する後頭下の椎骨動脈を取り囲むsuboccipital cavernous sinusなどの解剖学的意義が再検討される報告が最近見られる^{24~27)}。

MRVを用いると仰臥位で撮像されてもこれらの静脈還流路が比較的明瞭に描出され,上記の報告と自験例110例の元画像を併せて作成した静脈構築を図5に示す。110例の

MRVを用いて内頸静脈の左右差をみると,右側の太いものが69.1%,左側の太いもの16.4%,同径14.5%で,16例17例(右7,左8,両側1)に内頸静脈の低形成がみられた。頸静脈上球より頭側での低形成は2例で,S状洞で低形成が始まる場合には,mastoid emissary veinを介した側副血行路が発達し,横洞の低形成の場合は対側の内頸静脈が還流路となると考えられた。頸脈静脈上球より尾側での低形成15例では上記のanterior, posterior, lateral condylar emissary veinを介して内頸静脈から椎骨静脈叢への側副血行路が形成されていた。

Padgettら²⁸⁾の胎生期の解剖学的検討においても,内頸静脈は発達段階から右側が太く,通常,上大静脈は右側に存在するため,右心系への還流に抵抗の少ない経路の血流が増加するためと考えられる。

6.上矢状静脈洞と静脈裂孔(venous lacunae)

上矢状洞は前頭蓋窩の前頭骨盲孔(foramen caecum)に始まり,静脈洞交会または横洞に終わるとされる。前端部の通常1~2cmには腔は無く,索状の線維組織であり,前頭極からの静脈が流入して洞がはじまり,このatretic segmentが長い場合は太い静脈が前頭葉の前部を上矢状洞と平行に走り,冠状縫合より後方で上矢状洞へ流入する。

MRV,3D-CTVを用いると頭側からも観察できるため,脳血管造影では観察が困難であった脳表静脈の上矢状洞への還流形式や静脈裂孔の形状が明瞭となる。自験例のMRV400例を用いて上矢状洞前半部低形成の頻度を検討した結果,前端部の1~2cmの腔が無いものは3%,4~5cm程度まで描出不良のものが89%で,bregmaより前半部が長く低形成のものは8%であった。(図6)上矢状洞前半部の低形成が長い場合,前頭葉の静脈還流を代償する太い脳表静脈は上前頭回あるいは上前頭溝の表面を後方へ走行して,全例,冠状縫合より後方で矢状洞へ還流する(図7)。またこの部分は静脈裂孔の最も発達した場所であり,脳表の静脈が静脈裂孔を介して上矢状洞へ還流する形態が解剖学書の記載通りであることが,3D-CTVで確認できる(図8)²⁹⁾。

7.頭蓋内静脈系が血流還流路の機能以外の役割を果たしているか?

脳脊髄液減少症の造影MRIにおいて硬膜が異常に濃染されることは周知で,画像での確定診断には造影MRIが必須なことは一般的である。この造影MRIを依頼された際に同時にMRVを撮像してきたが,脳血管造影より低侵襲で,簡便に繰り返し検査できるので,頭蓋内静脈系の変化を観察するには最適の方法と考えられる。発症時期と症状の寛解した時期のMRVを比較することにより,硬膜静脈洞や静脈裂孔が静脈還流路以外に頭蓋内圧の調節の役割を果たしていることが示唆された。Monro-Kellie hypothesisとは,頭蓋内,脊柱管内は半閉鎖腔であり,頭蓋内の容積は脳実質と髄液と血液の和で構成され,脳実質の体積を一定と考えると,脳脊髄液量と血液量が相補的に増減することで頭蓋内圧を維持しているという考え方である³⁰⁾。図9に脳脊髄液減少症の発症時と症状の寛解時の造影MRI,MRVを示す。発症時と症状の寛解時の造影MRI,MRVと比較すると,髄液の減少した頭蓋内圧低下時には,硬膜の濃染に示唆される硬膜内へ

頭静脈やpersistent falcial sinusなどの胎生期の遺残洞が拡張している。一方MRVに一部が描出される内頸動脈や椎骨動脈の頭蓋内動脈系の径に変化なく、内頸静脈やemissary veinによって導出された頸部の頭蓋外静脈群にも変化のないことが判り、脳脊髄液減少の際には、頭蓋内の硬膜を中心に静脈血流量が増加することによって頭蓋内圧を維持しようとしていることがわかる。

8.おわりに

神経放射線診断において、放射線医が脳神経外科をはじめ他の関連診療科の医師に提供できるMRI, MRA, CTなどの画像はあくまで病態を暗示する影であるが、診療科の医師が必要とする病態や解剖の本質に迫れるような画像を今後も追求していきたい。

Key words:MR venography, 3D-CTA, intracranial venous system, vein of craniovertebral junction, intracranial hypotension

参考文献

- 1) Gabella G: Cardiovascular system. In: Williams PL (ed) Gray's anatomy (38th edn). p1580-1589, Churchill Livingstone, NewYork, 1995
- 2) 福住明夫他:MR venographyによる静脈洞交会近傍の解剖学的検討.臨放47:625-631, 2002
- 3) 舘佐雄平:静脈洞交会の形式, 洞腔面積並びに静脈洞壁の組織学的所見について. 日医大誌 27:247-263, 1950
- 4) Edwards EA: Anatomic variation of cranial venous sinuses. Their relation to the effect of jugular compression in lumbar manometric test. Arch Neurol and Psychiat 26:801-14, 1931:
- 5) Gibbs EL et al: The cross section areas of the vessels that form the torcular and the manner in which flow is distributed to the right and to the left lateral sinus. Ana. Rec 59:419-26, 1934
- 6) Woodhall B: Variations of cranial venous sinuses in the region of the torcular Herophili. Arch Surg 33:297-314, 1936
- 7) Browning H: The confluence of dural venous sinuses. The American J of Anatomy. 93:307-329, 1953
- 8) Kaplan HA et al. Variations of the cerebral dural sinuses at the torcular Herophili. Importance in radical neck dissection. Am J Surg124:456-61, 1972
- 9) 石坂博昭: 静脈洞交会の解剖学的研究. Neurol Med Chir (Tokyo).25:873-80, 1985
- 10) 後藤 昇:日本人のからだ. 解剖学的変異の考察 佐藤達夫, 秋田恵一 編 p401-429, 東京大学出版会 東京 2000
- 11) Padget DH: The development of cranial venous system in man. From the view point of comparative anatomy. Contrib Embryol 247:81-138, 1957
- 12) Okudera T et al: Development of posterior fossa dural sinuses, emissary veins, and jugular bulb: Morphological and radiologic study. AJNR 15: 1871-1883, 1994
- 13) LeMay M: Left-right dissymmetry, handedness. AJNR 13:493-504, 1992
- 14) 福住明夫他: 3D-CT angiographyによる後頭静脈洞の解剖学的検討. 臨放53:567-572. 2008
- 15) Knott JF: On the cerebral sinuses and their variations. J Anat Phys 16:27-42, 1882
- 16) 今給黎 守: 南九州人頭蓋内静脈洞, 特に上矢状洞, 横洞, S字状洞, 後頭洞に就いて. 鹿児島医誌 12:51-1256, 1960
- 17) Das AC et al: The occipital sinus. J Neurosurg 33:307-11, 1970
- 18) Dora F et al: Common variations of the lateral and occipital sinuses at the confluens sinuum. Neuroradiology 20:23-7, 1980
- 19) Kobayashi K et al: Anatomical study of occipital sinus using contrast-enhanced magnetic resonance venography. Neuroradiology 48:373-79, 2006
- 20) Eckenhoff JE: Physiologic significance of the vertebral venous plexus. Surg Gynecol Obstet.131:72-78, 1970
- 21) Epstein HM et al: The vertebral venous plexus as a major cerebral venous outflow tract. Anesthesiology 32:332-337, 1970
- 22) Valdueza JM et al: Postural dependency of the cerebral venous outflow. Lancet 355:200-201, 2000
- 23) Okahara M et al: Selective transvenous embolization of dural arteriovenous fistulas involving the hypoglossal canal. Interventional neuroradiology13:59-66, 2007
- 24) Takahashi S et al: Craniocervical junction venous anatomy around the suboccipital cavernous sinus: evaluation by MR imaging. Eur Radiol 15: 1694-1700, 2005
- 25) Arnautovic KI et al: The suboccipital cavernous sinus. J Neurosurg 86: 252-262, 1997
- 26) Caruso R et al: Craniocervical junction venous anatomy on enhanced MR images: the suboccipital cavernous sinus. AJNR 20:1127-1131, 1999
- 27) Ruiz DSM. et al: The craniovertebral venous system in relation to cerebral venous drainage. AJNR 23:1500-1508, 2002
- 28) Padget DH: The development of cranial venous system in man in reference to development, adult configuration and relation to the arteries. Am. J Anat. 98:351, 1956
- 29) Oka K et al: Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. Neurosurgery 17:711-748, 1985

30) Morki B: The Monro-Kellie hypothesis.
Applications in CSF volume depletion. Neurology
56:1746-1748, 2001

Akio Fukusumi

Department of Radiology, Takanohara Central
Hospital

Address: 1-3-3 Ukyo Nara, 631-0805, Japan

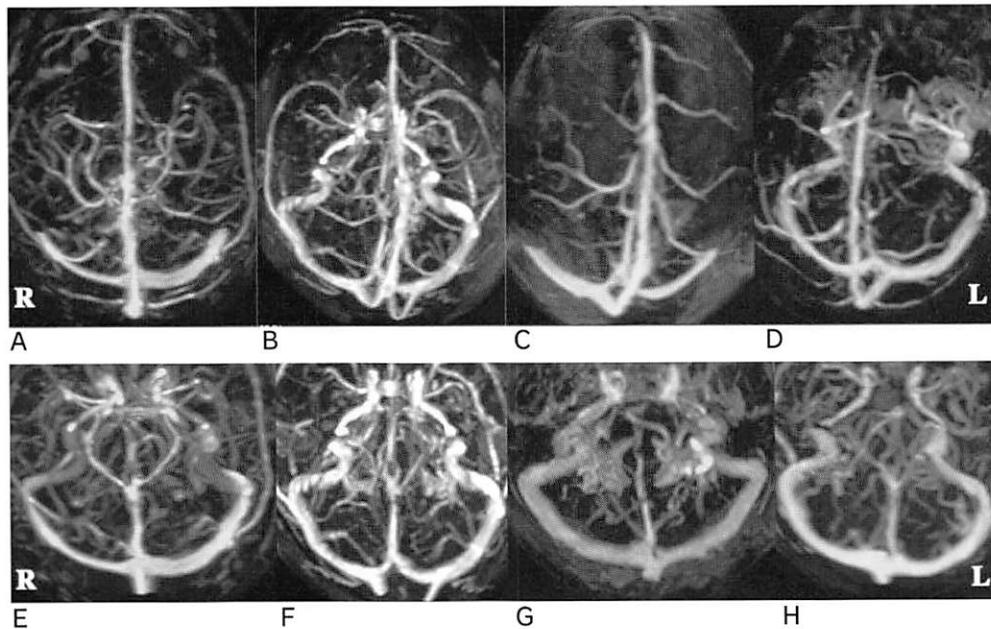


図1 上矢状洞・直洞から横洞への還流形態 (MRV 200例の検討)

- A. 上矢状洞は正中中部で洞交会に達した後、両側横洞へ流入. Sc type; 15%
- B. 上矢状洞後半部が2脚に分岐し、各側の横洞へ流入. S type; 26%
- C. 上矢状洞後半部が右側へ偏位し、右横洞へ流入. Sr type; 49%
- D. 上矢状洞後半部が左側へ偏位し、左横洞へ流入. Sl type; 10 %
- E. 直洞は洞交会に達した後、両側横洞へ流入. Rc type; 40.5%
- F. 直洞が2脚に分岐し、各側の横洞へ流入. R type; 31%
- G. 直洞が右横洞へ流入. Rr type; 20%
- H. 直洞が左横洞へ流入. Rl type; 8.5%

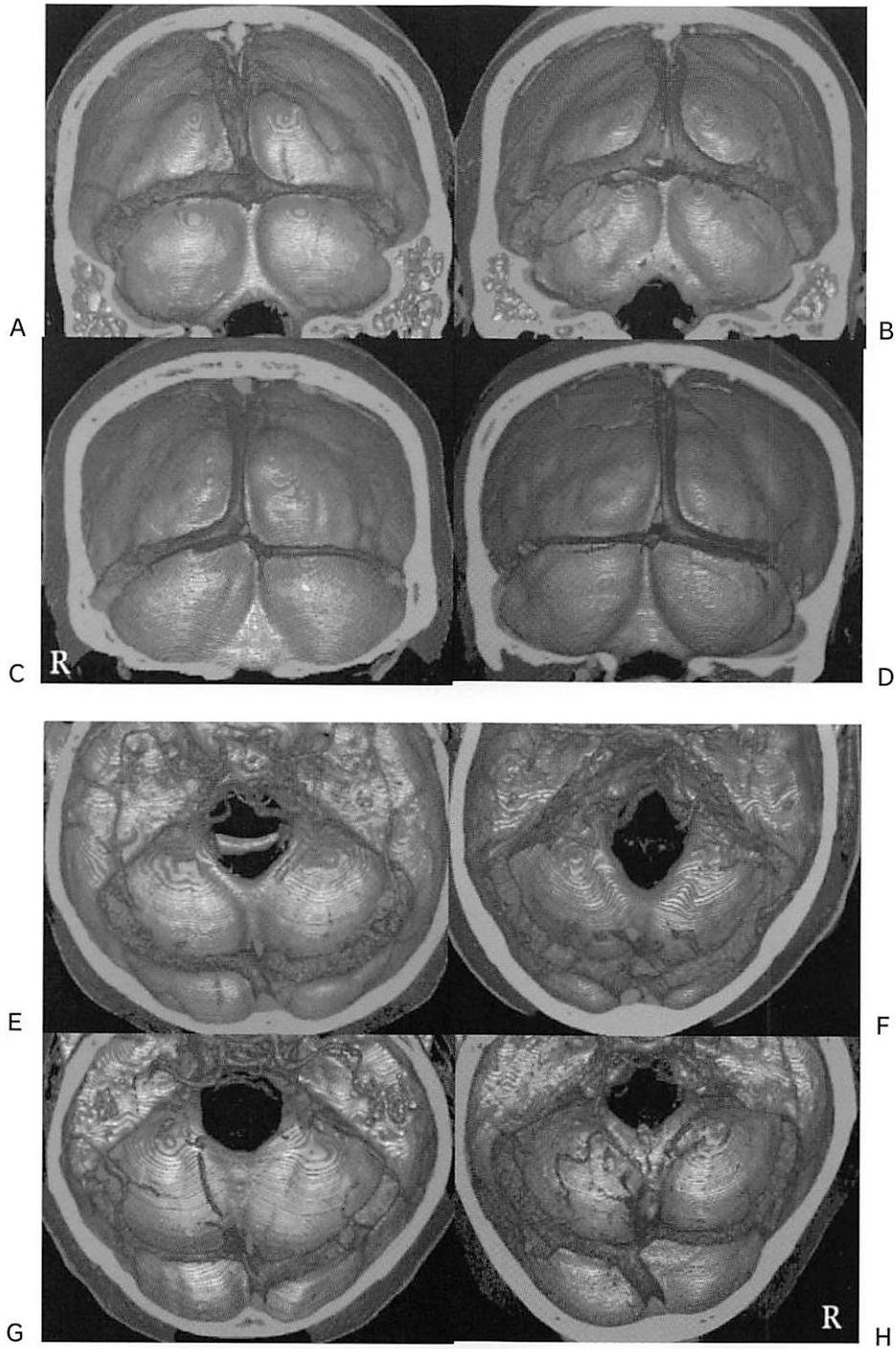


図2 上矢状洞・直洞から横洞への還流形態(3D-CTV120例の検討)

- A.Sc type; 20.0%
- B.S type; 26.7%
- C.Sr type; 44.2%
- D.SI type; 9.2%
- E.Rc type; 63.3%
- F.R type); 15.0%
- G.Rr type); 10.0%
- H.RI type); 11.7%

23 mm CR, stage 6 (40~44days)
The anterior dural plexus, from which the sagittal and straight sinuses are derived, drains to the right side predominantly, in all.

1. Primitive transverse sinus
2. Sagittal plexus (anterior part of SSS)
3. Straight sinus
4. Tentorial plexus (Torcular)
5. Marginal sinus (posterior limb of SSS)

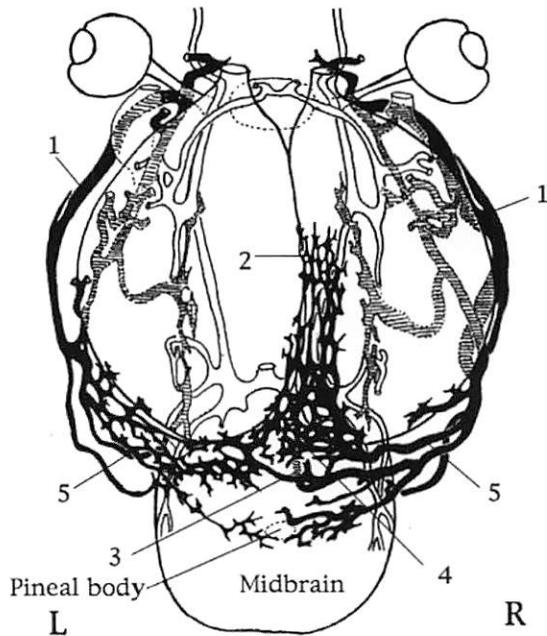


図3 上矢状洞・横洞・静脈洞交会の形成過程(文献11より引用)

胎生期における上矢状洞前部の形成は両側のmarginal sinusから形成されるsuperior sagittal plexusが融合して単独のchannelが形成される。前方での融合がうまく行われない場合に、上矢状洞前方部分は上前頭回の上面を後走する脳軟膜静脈に置き換えられる。成人において上矢状洞後半部に2脚の形状が見られるのは発達を理解すれば、当然のことと言える。また胚芽期から右横洞が太い傾向が見られる。

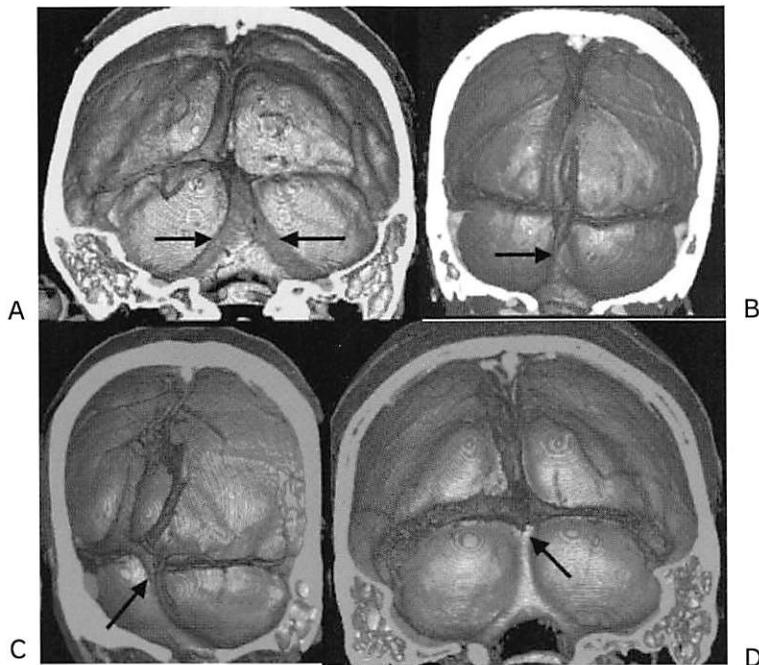
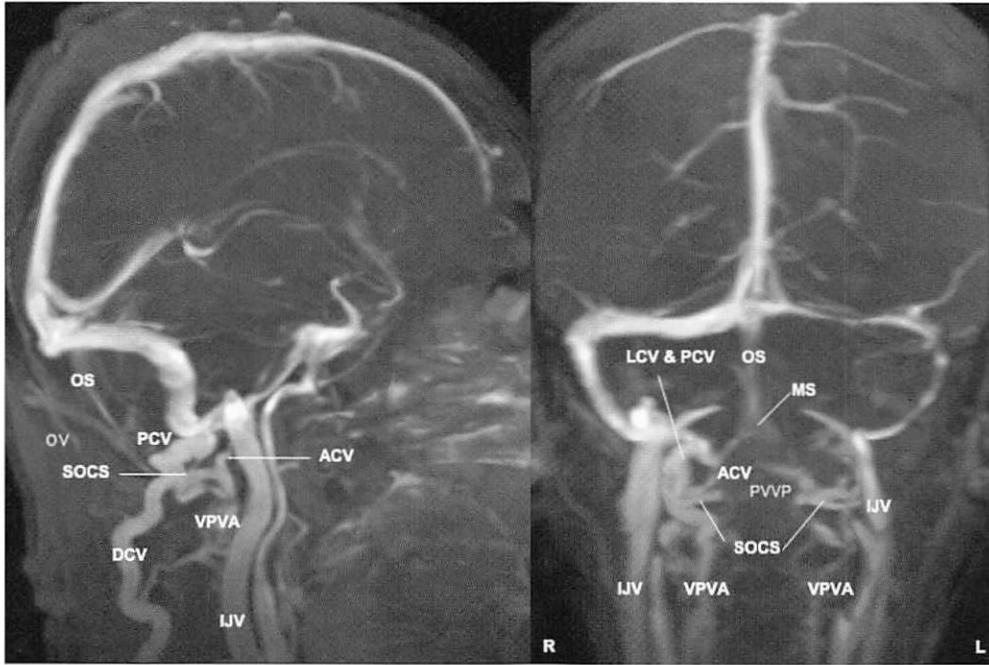


図4 成人における後頭洞の遺残

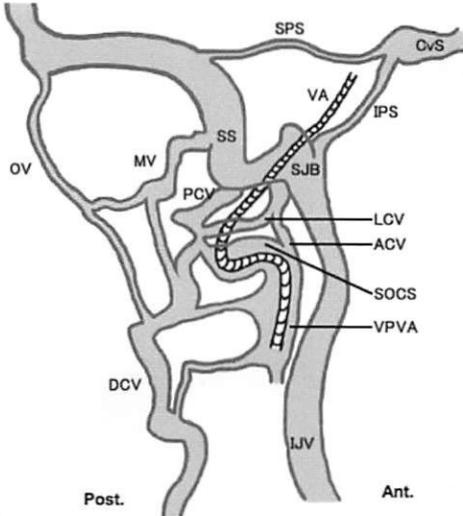
- A. 両側還流型後頭洞の遺残
- B. 片側後頭洞(右側)の遺残
- C. 正中に細い一条の後頭洞
- D. 癒痕程度の後頭洞

成人にみられる遺残後頭洞の形態は、胎生7ヶ月以降の形状に相当すると考えられる。出生時にはC, Dの形態が多く、起立歩行を開始する2歳頃まで変化すると考えられる。

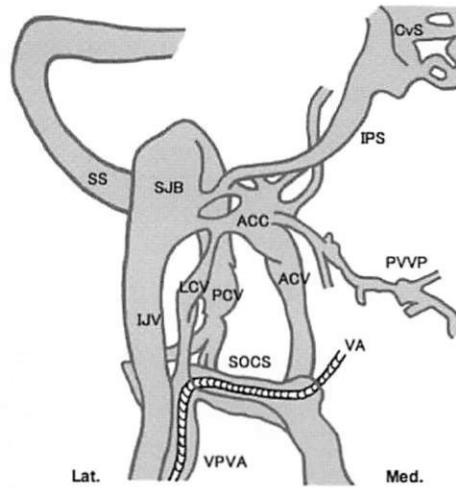


A

B



C



D

図5 頭蓋頸椎移行部の静脈構築

A.右側面像MRV

B.正面像MRV

C.右側面像シエーマ

D.正面像シエーマ

ACC: anterior condylar confluent

ACV: anterior condylar emissary vein

CvS: cavernous sinus

DCV: deep cervical vein

IJV: internal jugular vein

IPS: inferior petrosal sinus

LCV: lateral condylar emissary vein

MS: marginal sinus

MV: mastoid emissary vein

OS: occipital sinus

OV: occipital emissary vein

PCV: posterior condylar emissary vein

PVVP: prevertebral venous plexus

SOCS: suboccipital cavernous sinus

SJB: superior jugular bulb

SPS: superior petrosal sinus

SS: sigmoid sinus

VA: vertebral artery

VPVA: venous plexus around vertebral artery

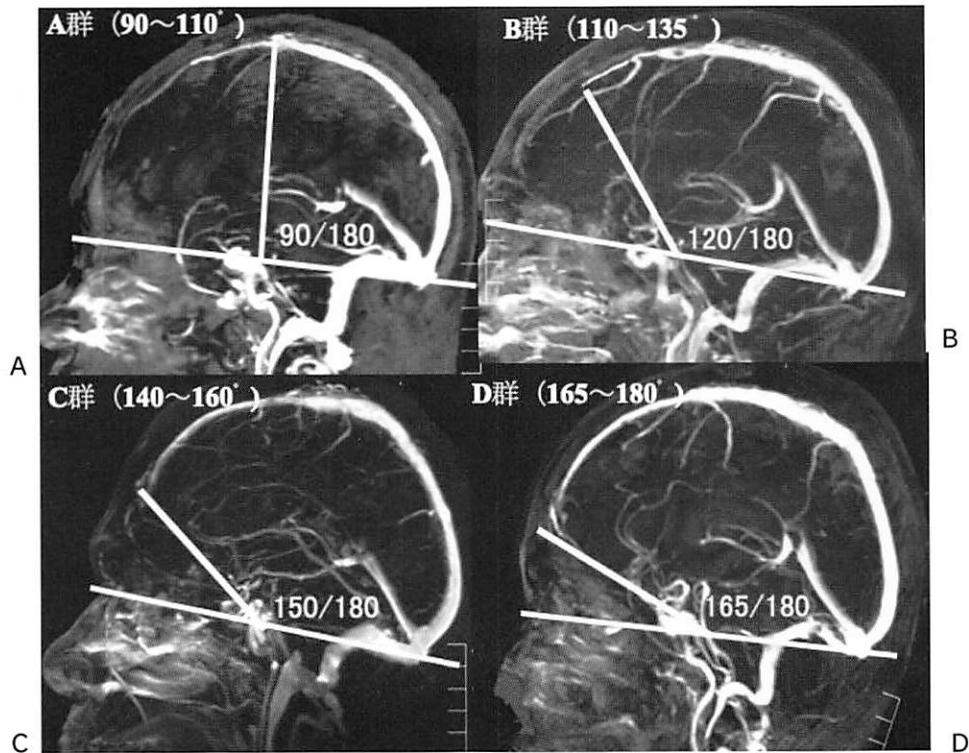


図6 上矢状洞の低形成の頻度(MRV400例の検討)

MRVの側面像においてnasionとinionを結んだ線を基準に、上矢状洞が静脈洞交会から形成されている長さを角度によって4群に分けた。

A群(90~110/180°)	6
B群(115~135/180°)	26
C群(140~160/180°)	355
D群(165~180/180°)	13

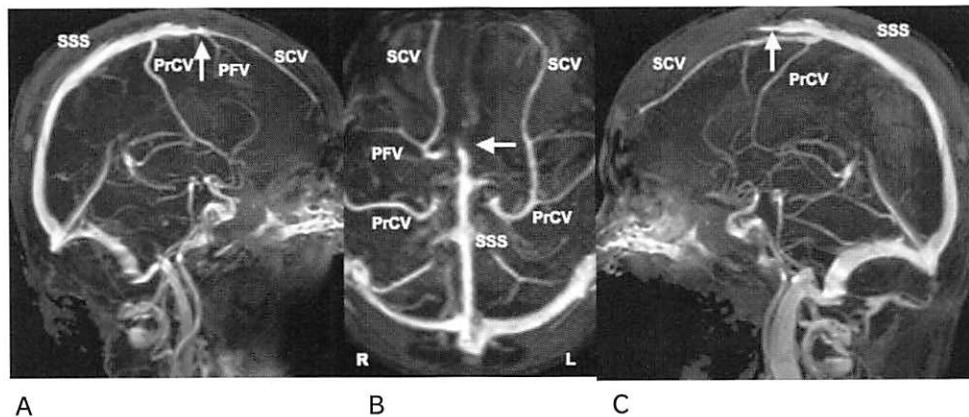


図7 上矢状洞の低形成例

- A.MRVの右半球の側面像
- B.頭蓋冠を見上げた像
- C.左半球の側面像

上矢状洞はbregma(矢印)より前方が描出されず、右前頭葉の静脈血流は上前頭回の表面を後方へ走行する太い上行大脳静脈(SCV)に集まり、後前頭静脈(PFV)と合流して、bregma付近で上矢状洞へ還流する。左側は太い上行大脳静脈(SCV)が上前頭溝を後方へ走行し、前中心静脈(PrCV)と共通幹となって上矢状洞へ還流する。また上矢状洞近傍で還流部分の造影不良は静脈裂孔に流入する部分で側面像では把握が困難であるが、水平断では明瞭に走行が把握できる。

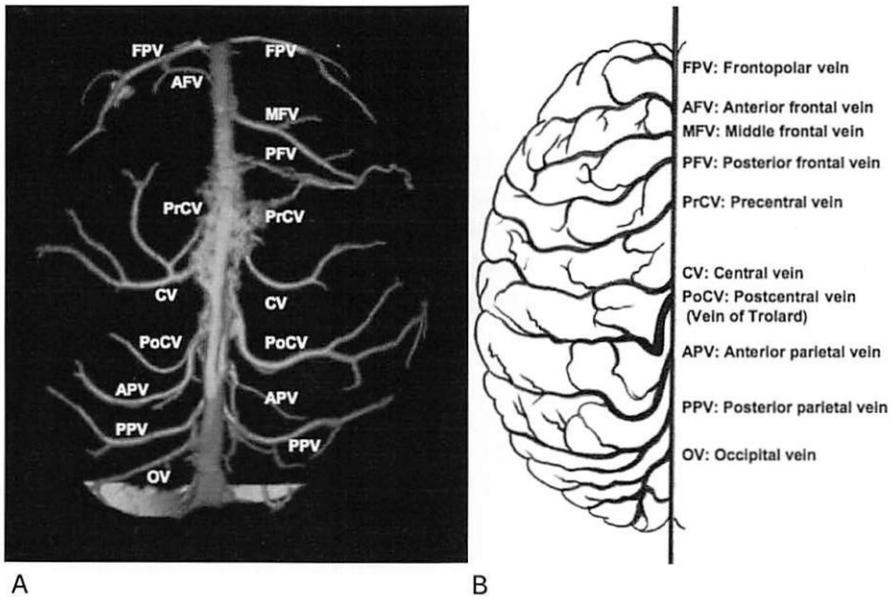


図8 3D-CTVによる上矢状洞, 静脈裂孔, 上行大脳静脈群の描出

3D-CTVは図7のMRVで不明瞭であった上行大脳静脈群の静脈裂孔, 上矢状洞への還流形態を詳細に描出している. 剖検脳を用いた解剖学的シエーマ(文献29より引用)に近い画像が得られる.

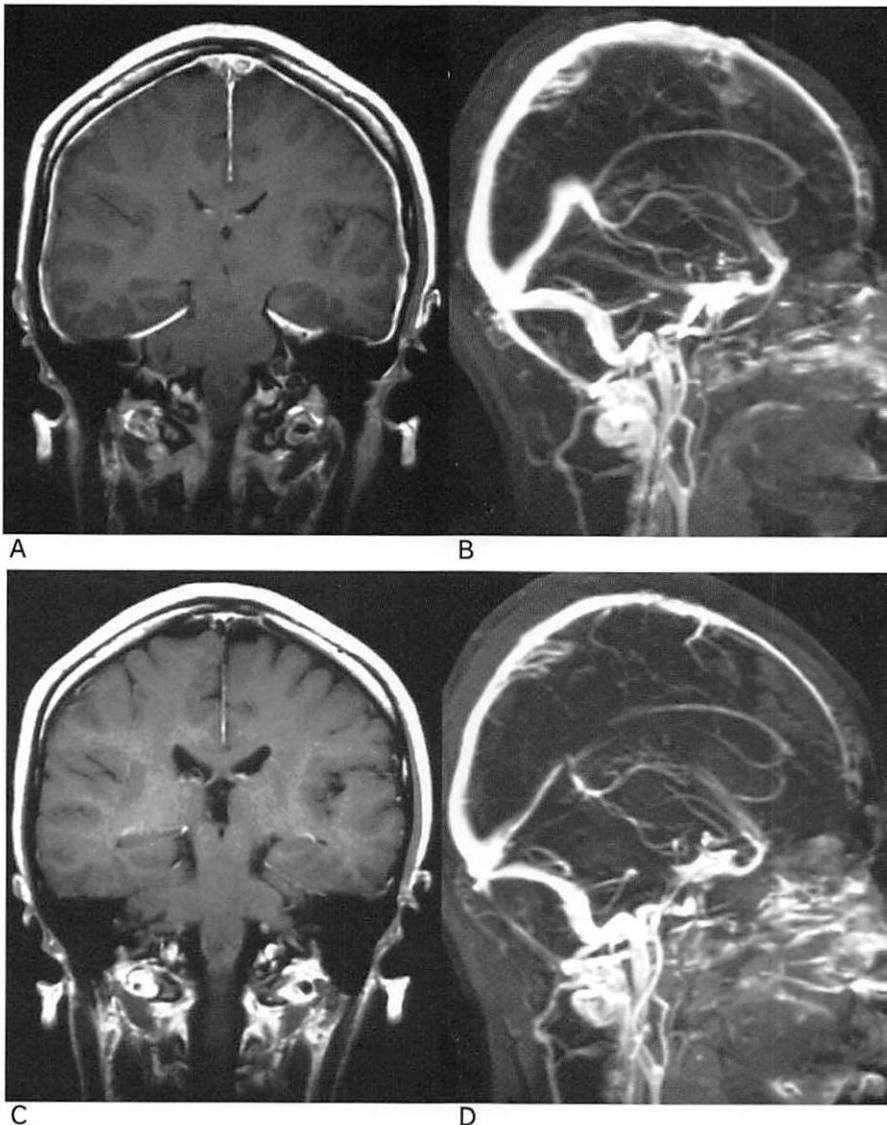


図9 脳脊髄液減少症における頭蓋内圧の変化に伴う頭蓋内静脈系の変化

- A.発症時の造影MRI
- B.発症時のMRV
- C.症状消失時の造影MRI
- D.症状消失時のMRV

脳脊髄液減少症(39歳,女性)の起立性頭痛発症時の造影MRI(A),MRV(B)を症状消失時(5ヵ月後)の画像(C,D)と比較すると発症時には造影MRIで硬膜の異常な濃染,脳室の狭小化,MRVでは上,下矢状洞,直洞,横洞,S状洞,後頭洞,海綿静脈洞,小脳天幕,静脈裂孔など頭蓋内と頭部脊柱管内硬膜静脈が著明に拡張しているが,内頸動脈などの動脈系と内頸静脈,後頭部の頭蓋外静脈群に拡張は見られない。

形式\報告	MRV(200例)	3D-CTV(120例)	剖検脳(120例)
1 S - R	13.0	10.8	9.2
2 S - Rr	6.0	2.5	8.3
3 S - Rl	3.0	2.5	5.0
4 S - Rc	4.0	12.5	3.3
5 Sr - R	13.5	5.0	18.3
6 Sr - Rr	12.0	6.7	7.5
7 Sr - Rl	2.0	3.3	14.2
8 Sr - Rc	21.5	30.0	12.5
9 Sl - R	2.5	0.8	4.2
10 Sl - Rr	0	0.8	1.7
11 Sl - Rl	1.0	1.6	3.3
12 Sl - Rc	6.5	5.0	1.7
13 Sc - R	2.0	1.6	1.7
14 Sc - Rr	2.0	1.6	1.7
15 Sc - Rl	2.5	2.5	1.7
16 Sc - Rc	8.5	12.5	6.3 (%)

表1 静脈洞交会の還流形式

報告者	頻度
Knott JF(1882)	剖検脳44例中42例 (93%)
諏佐雄平(1950)	剖検脳120例中88例 (73%)
今給黎守(1960)	剖検脳18例中18例 (100%)
Das AC(1970)	剖検脳200例中129例 (64.5%) (開口部確認のみ)
Dora F et.al(1980)	静脈造影163例中92例 (56.4%) (後頭骨の圧痕から判定)
後藤 昇(2000)	retrograde jugular venography 剖検脳104例中85例 (81.7%)
Kobayashi K et.al(2006)	MRV 555例中209例 (37.6%)
本検討(2007)	3D-CTA 120例中59例 (49%)

表3 後頭洞交会の遺残頻度

Author (s)	total cases	R > L	R = L	R < L
Edwards (1931)	50(剖検)	50.0	8.0	42.0
Gibbs (1934)	25(剖検)	52.0	20.0	29.0
Woodhall (1936)	100(剖検)	39.0	48.0	13.0
Susa (1950)	120(剖検)	68.0	16.0	16.0
Browning (1953)	100(剖検)	51.0	20.0	29.0
Kaplan (1972)	215(剖検)	62.0	15.0	23.0
Ishizaka (1985)	52(剖検)	51.9	19.2	28.8
Goto (2000)	132(剖検)	67.4	20.5	12.1
Fukusumi (2002)	200(MRV)	68.5	10.0	21.5
Fukusumi (2007)	120(3D-CTV)	63.3	21.7	15.0 (%)

R>L: with right dominance
R=L: with no dominance
R<L: with left dominance

表2 横洞の左右差

3TMRIの頭部領域における使用経験 (Experiment of 3T MR brain imaging)

慶仁会 川崎病院放射線科 藤井 暁

1. はじめに

3TMRIは、多くの領域で有用性が報告されているが、特に頭部領域は、3TMRIの最大の長所である信号雑音比(signal to noise ratio; SNR)の増加を生かしやすく、その画質は、従来の1.5TMRIを多くの点で凌駕すると期待されている。その一方で、3TMRIには、磁化率効果の増大、化学シフトの増加、緩和時間の変化などの利点・欠点の両面を持ち合わせている。安全性の面では、静磁場強度の上昇による磁性体に対する吸引力の増加、比吸収率(specific absorption ratio; SAR)の上昇などの問題点も存在する。本稿では、1.5TMRIと比較しながら頭部領域の3TMRIの臨床応用について述べる。

2. 安全性

a. 静磁場強度の上昇

磁性体に対する吸引力が増加するため、クリップやヘアピンなどの小さな金属にも注意が必要。シールド技術の進歩により吸引力が表れる位置は1.5TMRIと殆んど変わらないが、3TMRIではガントリに近づくとき急激に吸引力が強くなるため、磁性体の持ち込みには細心の注意が必要となる。

磁場酔いによるめまいや嘔吐、騒音による影響、高性能傾斜磁場による末梢神経刺激などを訴えることもあり、検査の事前説明に追加する必要性が生じるかもしれない。

b. SAR

高周波磁場にさらされることによる人体内の組織温度の上昇は、磁場の2乗に比例して上昇するため、3TMRIは1.5TMRIの4倍となる。従って照射部位の温度上昇や火傷の可能性が増加する。FSE法のような単位時間に大きなflip angleのパルスを多用したり、SSFP法のように極めて短い繰り返し時間を使うシーケンスでは大きなSARとなるが、再収束パルスのflip angleを最適化する手法にてほぼ解決されている。

3. 臨床面

a. 信号雑音比(SNR)の向上

理論上、3TMRIは1.5TMRIの2倍のSNRとなるが、静磁場強度(B_0)の不均一、RF信号(B_1)不均一などにより1.4倍程度向上する。これにより、スライス厚を薄く、マトリクス数を上げて(空間分解能向上)撮像することが可能となる。高分解能STIR画像によりAmmon角、歯状回、海馬支脚、層構造などの詳細な海馬構造の描出が可能となることで、(図1)内側側頭葉てんかんの垂型で、病理学的変化が軽微な

paradoxical temporal lobe epilepsy (PTLE)などの海馬硬化症における診断精度の向上が期待されている¹⁾。また、Parkinson病など様々な運動異常症に対するDeep brain stimulation; DBSの術前評価における大脳基底核や視床核の描出能も向上している(図2)。視床下核は微小な構造物で、従来の1.5TMRIでは同定困難なことが多い²⁾。Kitajimaらは、3TMRI高分解能STIR冠状断とT2強調像冠状断とで視床下核の描出能を検討している。鉄沈着の多い視床下核の前方部はT2強調像でも低信号域として同定可能であるが、鉄沈着の少ない後方部では同定しにくくなる。STIR像では視床下核は低信号として描出され、黒質は灰白質と同程度の淡い高信号となることにより、その境界域のコントラストが明瞭となることを報告している³⁾。また、3TMRIの特徴として高時間分解能を利用した様々な3次元高速撮像法が挙げられる。それらを利用した報告には、Cushing病の微小下垂体腺腫の評価における3TMRIの1.5TMRIに対する有用性⁴⁾、下垂体腺腫の海绵静脈洞内側壁浸潤や海绵静脈洞内脳神経の術前評価における3TMRIの1.5TMRIに対する有用性⁵⁾などがある。高速SE法で得られるMR cisternographyも3TMRIにて有用な撮像法であるが、大きく分けて3次元true FISP系(図3a)と3次元高速SE法(図3b)とがあり、3TMRIに特有の一長一短がある。true FISP系では内耳内に干涉縞(図3a矢印)が目立ち、内部評価が困難である。また、血管信号が高信号となることもあり解釈が難しいこともある。長所としては、造影剤によるT1時間の短縮効果で信号上昇が得られるため、海绵静脈洞内血液の増強により同部を走行する脳神経の描出が明瞭となったり、髄膜腫に近接する脳神経がある場合、その区別が容易となったりすることがある。3次元高速SE法では、内耳の干涉縞はみられず、血管もT2強調像同様にflow voidとして描出される。但し、撮像時間が長く、水以外の組織には“ぼけ”が目立つ。

通常のMR cisternographyでは脳神経も血管も黒く描出されるが、最近では、3次元高速SE法を用いたリアル再構成により脳脊髄液、神経および血管を区別する試みもある⁶⁾。

b. 磁化率効果の増大

3TMRIは、1.5TMRIの4倍磁化率効果が強くなる。デメリットとして頭蓋底の画像の歪みの増強や脂肪抑制の不良などがあるが、逆に、鉄のコントラストの復活、磁化率強調画像やファンクショナルMRI (fMRI)の感度上昇などのメリットも存在する。1.5TMRIのfast SE法T2WIではconventional SE法で確認されていた鉄沈着部位が観察困難となり、T2*WIが

必要となっていたが、3TMRIでは磁化率効果の増強によりfast SE法での観察が可能となった。これによってルーチン検査のみでも微小脳出血や鉄沈着をきたす疾患がある程度評価できる可能性がある。また、CTにて診断困難なクモ膜下出血が1.5TMRI FLAIR画像が有用であることがあるが、3TMRIではその強い磁化率効果にてFLAIRよりむしろT2*WIが有用となる場合もある。

SWI(susceptibility weighted imaging)を代表とする磁化率強調画像は、3DGRE法を用いて十分に流速補正をした解剖画像である強度画像に、位相成分の変化による位相画像を融合させ、組織コントラストを強調した3次元高分解能画像である。静脈の描出に優れ、静脈奇形の診断(図4)のほかびまん性軸索損傷における微小出血⁷⁾、急性脳梗塞における塞栓子の描出・灌流異常域の評価・出血性梗塞の早期描出⁸⁾、脳腫瘍の内部出血・石灰化・富血管性の評価による鑑別に対する有用性が報告されている。

c. 緩和時間の変化(T1緩和時間延長)

1) MRAの画質向上

SNRの向上、T1緩和時間の延長によりinflow効果が増強し、背景(脳実質)信号が抑制されることによってMRAの画質が向上する。1.5TMRAと同じ時間で撮像しても3TMRAでは、皮質枝の末梢の描出が改善され、STA-MCAなどの血行再建術後の評価に有用である。また外側線索体動脈などの微細な血管構造の描出も良好で(図5)、Branch atheromatous disease(BAD)の評価にも有用ではないかと考えている。更に脳動脈瘤についても優れた描出能を有しており⁹⁾、形態診断や隣接動脈との関係についても原画像やvolume rendering(VR)画像を駆使することによって、3D DSAに匹敵する画像を得ることが可能となる(図6)。脳動脈瘤に対してプラチナコイルを用いた塞栓後の評価に3D TOFMRAが有用であることは周知の事実であるが、3TMRAではコイルの磁化率アーチファクトが問題となっている。短いTE設定がアーチファクトの軽減に有用とされている。

2) T1強調画像と造影T1強調画像

T1緩和時間の延長はspin echo(SE)法を用いたT1強調画像のコントラストを低下させるため、通常は白質・灰白質コントラストが良好な3D-fast field echo(3D-FFE)法やIR法で代用されることが多い。Fushimiらは、3TMRIのSE法におけるT1強調画像のコントラスト不良は、マルチスライス撮像による画質の劣化度が1.5TMRIよりも3TMRIでより強いことが原因で、MT効果とcross-talk効果が関与していると報告している¹⁰⁾。SE法によるT1強調画像は、従来のMRIから慣れ親しんできた撮像法で、信号強度の解釈が容易であったり、磁化率アーチファクトが少なく、血管内がflow voidとして無信号で描出されるなど多くの利点を持っており、3TMRIでもSE法と3D-FFE法、IR法各々の特徴を生かして使用することが望ましい。

ガドリニウム造影剤の緩和能は静磁場強度に依存するが、1.5TMRIと3TMRIでは大きな差はないと言われている。従って組織のT1緩和時間が延長する3TMRIでは周囲とのコントラストが増大し増強効果が改善する。

造影後のSE法(図7a)、3D-FFE法(図7b)、IR法(図7c)における検討では、Kakedaらがファントムを用いた検討にて各々の撮像法でcontrast enhanced ratioに差はなかったと報告している¹¹⁾。但し、造影IR法にて実質内腫瘍の増強範

囲が造影SE法と比して小さかった症例もあるようで、造影剤注入後の適正なdelay timeなどの更なる検討が必要と思われる。

3) Arterial spin labeling法

MR灌流画像(perfusion MRI)は、造影剤を使用するdynamic susceptibility contrast(DSC)法と造影剤を使用しないASL法に分けられる。ASL法は、内因性トレーサーとして血液そのものに磁化を与え、血管内から脳組織へ分布していくその血液のT1値の情報を画像化する手法であるため、3TMRIにおける血液や組織のT1緩和時間の延長はASLにとって大きなメリットとなる。

臨床応用としては、グリオーマの悪性度診断、放射線壊死と腫瘍再発の鑑別、急性期脳虚血の評価(diffusion-perfusion mismatches)、慢性動脈閉塞症に対するバイパス術後評価、CEA、CAS後の過灌流評価、てんかん焦点の検出などが言われている。

4) 神経伝達物質イメージング(図8)

神経メラニン¹²⁾は、Parkinson病の主座である黒質緻密部ドパミン細胞や、うつ病などの精神疾患に関連する青斑核ノルアドレナリン神経細胞に含まれている。神経メラニンは、鉄などの金属と結合しT1短縮効果を持っているが、これまでのMRIでは可視化が困難であった。3TMRIでは、SNRや空間分解能向上に加えて、脳組織のT1緩和時間延長による相対的な脳組織の信号低下により神経メラニンの可視化が可能となった。これにより、Parkinson病の黒質緻密部および青斑核における神経細胞脱落を検出したり¹²⁾、うつ病における青斑核の不明瞭化や統合失調症における黒質の明瞭化¹³⁾といった機能異常を示唆する所見を無侵襲に得ることが可能となってきた。

最近では、magnetization transfer contrast(MTC)を併用した3D-gradient echo sequenceで1.5TMRIでも黒質や青斑核の神経メラニンを可視化できた報告もある¹⁴⁾。

d. 化学シフトの増大

MRS(MR spectroscopy)は、PETと同様に細胞や組織の代謝物を観察する方法である。3TMRIでは、化学シフトが約2倍増大するためピークの分離も向上して質の高いスペクトルが取得できる。更に磁場強度の上昇は信号強度の増強に加えて周波数分解能も向上し、撮像時間の短縮にもつながる。MRSの適応としては、鑑別診断に苦慮する場合、異常所見が乏しい部位やある領域における病変存在の有無、脳神経・細胞膜の障害についての定量的指標などが述べられているが、病変が疑われる場合でも1.5TMRIではルーチン検査に更にMRSを追加することは時間的に困難であった。3TMRIでは手軽にルーチン検査に組み込み、多くの機能情報を追加できる。

4. DWI(diffusion weighted imaging)の歪み(図9)

DWIは、EPI(echo planar imaging)をベースにしているシークエンスで、水分子の拡散状態を画像コントラストに反映させるため、180°パルスの前後にMPG(motion probing gradient)と呼ばれるgradientが印加されている。EPIをベースにしているため、磁化率の違いに対して非常に敏感で、組織と空気との境界において画像の歪みを生じる。特に磁化率が向上した3TMRIでは、その傾向が増加し、前頭側頭葉底部や脳幹部腹側の評価が難しいことがある。

歪みに関係するファクターは様々あるが、Parallel imaging法を併用し、位相エンコード間のデータを間引くことにより歪みを低減させることが知られている。

我々は、DWIにおける脳幹腹側の強い歪みに対して、Parallel imaging factorを変化させることによりどのような画像変化が生じるか検討した。Factorを2.5, 3.5, 4.5と変化させると、factorを増加させることで歪みは軽減する傾向にあった。但し、前頭葉底部に歪みが存在する症例において、その折り返しによると思われるアーチファクトが中脳傍正中部に出現することがあり、FOVを大きく設定する必要があった。

5.おわりに

3TMRIは単なる高性能MRIではなく、新しい生体イメージングを可能とする装置であり、1.5TMRIに代わる新しいスタンダードとして、今後さらに普及していくと思われる。Neuroscienceの分野のみならず、中枢神経疾患の臨床の場においても重要な役割を担っていくものと思われる。

Key words:3TMRI, SNR, Neuromelanin imaging, ASL

参考文献

- 1) Cohen-Gadol AA et al. : Normal magnetic resonance imaging and medial temporal lobe epilepsy: the clinical syndrome of paradoxical temporal lobe epilepsy. J Neurosurg 102: 902-909, 2005
- 2) Slavin KV et al. : Direct visualization of the human subthalamic nucleus with 3T MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 27: 80-84, 2006
- 3) Kitajima M et al. : Human subthalamic nucleus: evaluation with high-resolution MR imaging 3.0T. Neuroradiology 50: 675-681, 2008
- 4) Kim LJ et al. : Preliminary Experience with 3-Tesla MRI and Cushing's Disease. Skull Base 17(4): 273-7, 2007
- 5) Pinker K et al. : The value of high-field MRI (3T) in the assessment of sellar lesion. Eur J Radiol. 54(3): 327-34, 2005
- 6) 長縄慎二 : 頭部3T MRIにおけるボリュームデータ SPACE, true FISPなど 画像診断 28(10): 1013-23, 2008
- 7) Tong KA et al. : Hemorrhagic shearing lesion in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: improved detection and initial results. Radiology 227: 332-339, 2003
- 8) 井田正博他 : SWI: 中枢神経領域の新しいコントラスト. INNERVISION 20: 37-39, 2005
- 9) Gibbs GF et al. : Improved image quality of intracranial aneurysms: 3.0-T versus 1.5-T time-of-flight MR angiography. AJNR Am J Neuroradiol 25: 84-87, 2004

10) Fushimi Y et al. : Gray matter-white matter contrast on spin echo T1-weighted images at 3T and 1.5T; A quantitative comparison study. Eur. Radiol 17: 2921-2925, 2007

11) Kakeda S et al. : Detection of brain metastasis at 3T: comparison among SE, IR-FSE and 3D-GRE sequences. Eur Radiol 17(9): 2345-51, 2007

12) Makoto S et al. : Neuromelanin magnetic resonance imaging of locus ceruleus and substantia nigra in Parkinson's disease. Neuroreport 17: 1215-1218, 2006

13) Shibata E et al. : Use of neuromelanin-sensitive MRI to distinguish schizophrenic and depressive patients and healthy individuals based on signal alterations in the substantia nigra and locus ceruleus. Biol Psychiatry 64(5): 401-6, 2008

14) Nakane T et al. : Visualization of neuromelanin in the Substantia nigra and locus ceruleus at 1.5T using a 3D-gradient echo sequence with magnetization transfer contrast. Magn Reson Med Sci 7(4): 205-10, 2008

Akira Fujii

Department of Radiology, Kawasaki Hospital

Address: 538, Tsunoe, Yame, Fukuoka, 834-0024, Japan

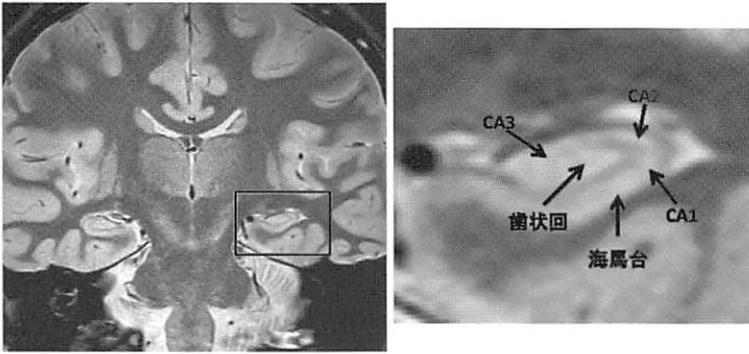


図1 高分解能STIR画像(正常の海馬構造)
Ammon角(CA1-CA4), 海馬台, 層構造が
明瞭に描出されている。

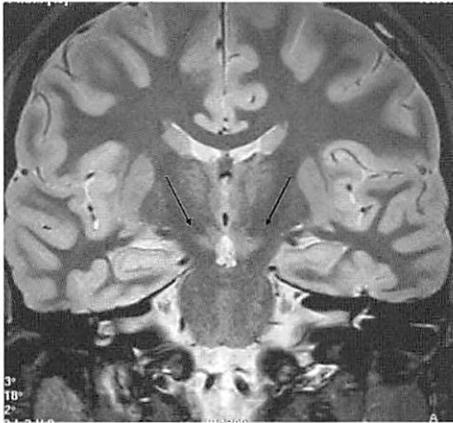


図2 高分解能STIR画像(視床下核)

冠状断像にて視床下核は, 黒質の頭側に位置している. STIR像にて灰
白質と同程度の軽度高信号を呈する黒質の頭側にアーモンド状のやや
低信号域として視床下核が描出されている。

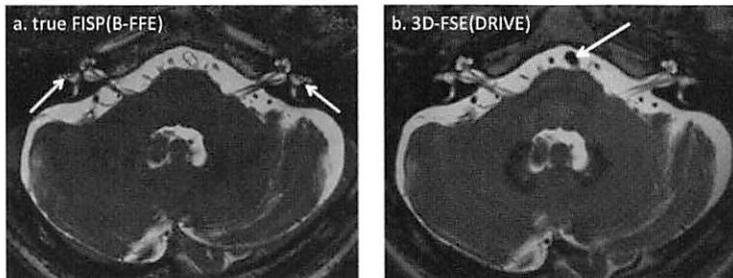


図3 MR cisternography
(a.true FISP系 b.3D-FSE系)

true FISP系では内耳内に干渉縞(図3a矢印)
が目立ち, 内部評価が困難である. また, 血管
信号が高信号となることがあり解釈が難しい
こともある. 3次元高速SE法では, 内耳の干渉
縞はみられず, 血管もT2強調像同様にflow
void(図3b矢印)として描出される。

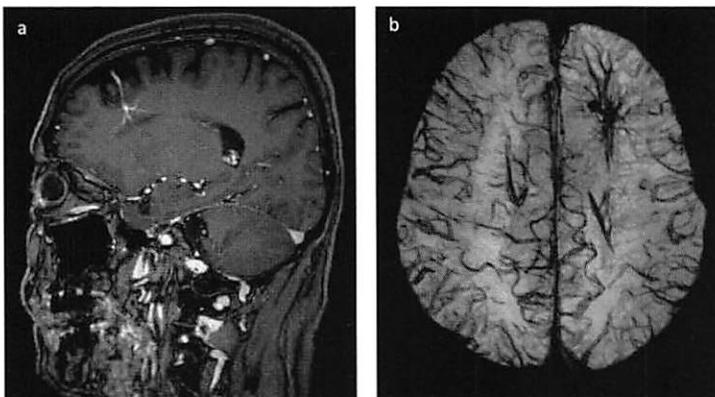


図4 造影MRIとSWI
(susceptibility weighted imaging)

a.造影MRIにてUmbrella signを呈する深
部静脈奇形(MVM; medullary venous
malformation)を認める。
b.SWIでは, 造影剤を使用することなく左前
頭葉に明瞭なumbrella singを伴うMVM
が同定できる。

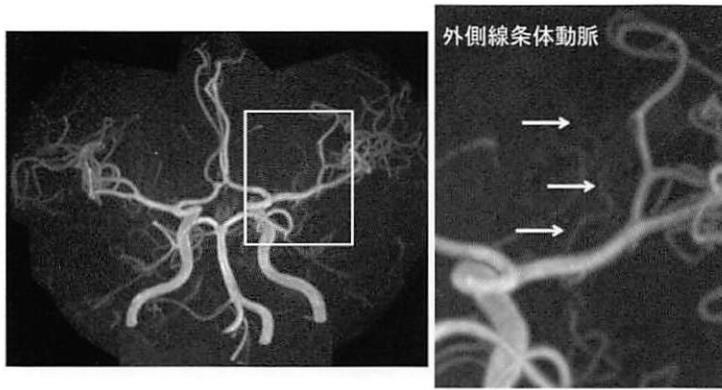


図5 MR angiography

中大脳動脈水平部から分岐する外側線条体動脈の描出が明瞭.

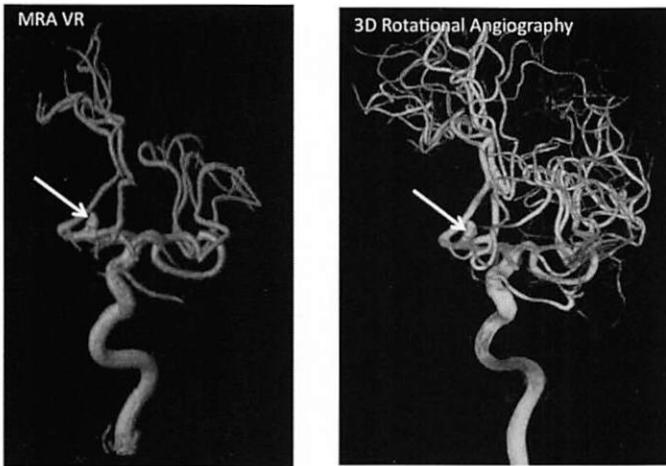


図6 MRA VR (volume rendering) 画像と 3D Rotational Angiography

前交通動脈瘤の形態や隣接する動脈走行においてMRA VR画像は3D Rotational Angiography 匹敵する画像を得ることができる.

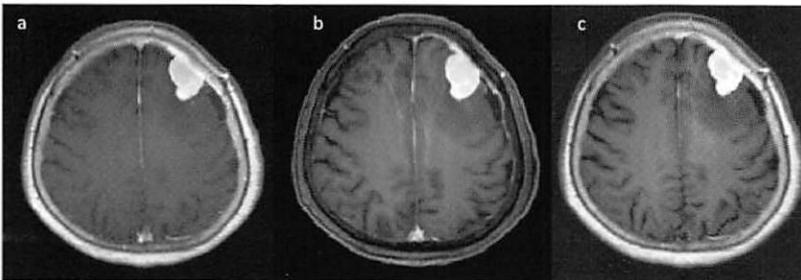


図7 3TMRI造影T1WI のSE法(a), 3D-FFE法(b), IR法(c)

髄膜腫の造影後3TMRI:各撮像法にて造影程度、造影範囲などに大きな差は認められない。Out of phaseにて撮像された3D-FFE法にて脂肪髄の抑制によるdural tail signの描出が明瞭.

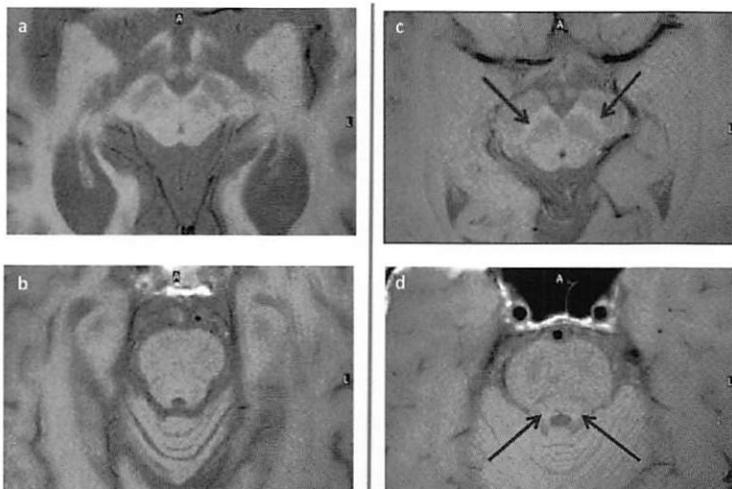


図8 Parkinson病患者(a,b)と正常者(c,d)のNeuromelanin imaging

正常者では、黒質緻密部(c矢印)と青斑核(d矢印)の高信号域が見られるが、Parkinson病患者では同部の高信号域が消失している.

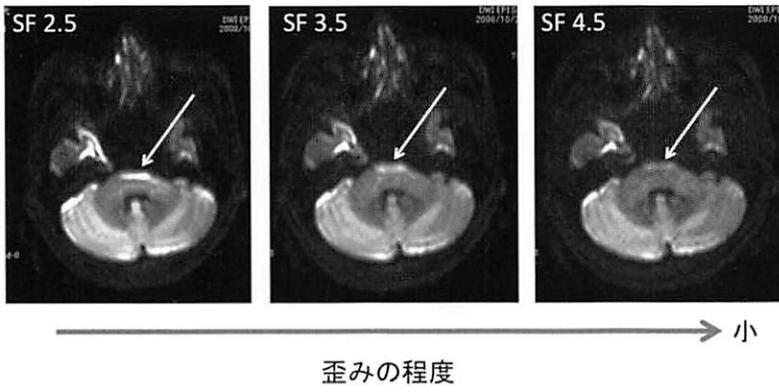


図9 DWIの歪みとParallel imaging
Parallel imagin factor(SF; SENSE
factor)を大きくしていくことで、脳幹
部腹側の歪みが軽減する傾向にある。

アルツハイマー病のMRI診断:形態を越えて

(MRI diagnosis of Alzheimer disease : except for morphotropic information)

九州大学大学院 医学研究院 臨床放射線科学分野 吉浦 敬

1. はじめに

従来、認知症診断におけるMRIの主な役割は、脳梗塞、脳腫瘍、水頭症などの、いわゆる「器質的」疾患の除外であったが、最近になって、アルツハイマー病(AD)をMRIを用いて、より積極的に診断していく方向へと進んできた。その主役は、脳萎縮を検出するための形態画像で、3D撮影による高分解能T1強調画像が用いられてきた。そのような形態画像を、視覚的評価に加え、コンピュータで定量解析することにより、ADの早期診断のみならず、ADの前駆状態を含むとされている mild cognitive impairment (MCI) からADへの移行の予測や、さらには今後開発されるであろう薬物などによる治療効果のモニタリングにも使っていくとする、研究の流れがある。

一方、MRIの特徴は、いくつもの異なる画像パラメータを持つことであり、形態画像以外についてADの診断における有用性が検討されてきた。その例として、拡散強調画像・拡散テンソル画像、灌流画像、MRスペクトロスコピー、機能的MRIなどがあり、さらに脳内のアミロイドプラークを直接描出するために、超高磁場でのMRマイクロスコピーも研究されている。この講演では、この中で特に、我々のグループで研究を進めてきた、拡散強調画像と灌流画像にもとづく2つの方法について紹介する。

2. 拡散強調画像の新しい解析法

拡散強調画像は組織内の水分子の微小運動(拡散)を反映する画像であり、それを発展させた拡散テンソル画像は、異方性を考慮したモデルで拡散を計測する方法である。ADなどの疾患で、変性した脳組織中では水分子の拡散を抑制する微小構造が破壊されているため、局所の見かけ上の拡散係数(あるいはmean diffusivity=MDで表現されることがある)が増大し、また特に白質においては拡散の異方性(多くの場合fractional anisotropy=FAで評価される)が低下する。このような画像的指標の測定・評価法として、従来は画像上に手で描いた関心領域(region-of-interestあるいはROI)内で測定していたが、測定の手間がかかることと、測定者によるバイアスの危険から、より自動的な方法が好まれるようになってきている。Statistical Parametric Mapping (SPM)はそのような自動的な解析法の一つであり、体積測定などには広く用いられているが、MDのマップなどに適用すると、部分容積効果などが問題となる。特定の白質路に注目する解析法として、最近ではトラクトグラフィにもとづいた解析が行われている。

我々は、皮質直下の白質に着目した。その理由は、皮質直下の白質は直上の皮質内のニューロンから伸びる軸索や、別の皮質から伸びて、注目している皮質下白質の直上の皮質内のニューロンとシナプスを形成する軸索が入り出している場所であり、この部位の異常は直上の皮質の異常を強く反映するものと考えられるからである。つまり、白質を観察しながら、隣接する皮質の異常を検出できるのでは?と考えたのである。

この目的のため、皮質直下白質でのMDの測定結果を直上の皮質上に自動的にマッピングするソフトウェアを開発した(図1)¹⁾。最初に、このソフトウェアを使ったマッピングを健常者とAD患者について行い、AD患者における皮質直下白質(あるいは皮質)の変性がどのように広がっているかを視覚的に調べた²⁾。その結果を図2に示す。AD患者においては、健常者に比べて皮質下白質のMDが異常に増加している領域が、特に頭頂葉や側頭葉を中心にみられ、後頭葉でも同様の異常がみとめられた。以前から病理学的に知られている皮質の変性の分布に類似した結果であり、この方法の妥当性が示唆された。しかしこの方法では、MDという定量的な測定値をマッピングしているにもかかわらず、異常の広がり判定は視覚評価に頼っている。この問題を解決するため、我々は「Individual Brain Atlases using Statistical Parametric Mapping Software(またはIBASPM)」と呼ばれるソフトウェアを導入した³⁾。このフリーウェアは、Cuban Neuroscience Centerで開発されたもので、標準脳上に定義されたアトラスに従って個人の脳のMR画像上の灰白質領域を116の領域に自動的に分割する。我々のマッピング法をこのIBASPMと組み合わせることで、皮質領域ごとに、皮質下白質のMDの平均値を自動的に測定することができる(実際は78皮質領域で測定)。この方法で28人の健常者と33人のAD患者を測定した結果、皮質下白質の異常は特異的な空間分布を示すことがわかった。すなわち、健常者に比べAD患者ではほとんど全ての皮質領域でMDが増加していたが、一次運動野や感覚野を含む中心溝周囲、補足運動野ではMDの増加は見られないか非常に小さかった。逆に両側後頭葉、側頭葉～頭頂葉、前頭葉、帯状回前部および後部では有意なMD増加をみとめ、左中後頭回で最も強い有意差をみとめた。さらに、この結果にもとづいて、健常者とAD患者の判別を試みた。その結果、univariateな解析では、正確度88.5%、Receiver-Operating Characteristic (ROC)解析におけるArea-under-the curve (AUC)値が0.939、複数部位の結果にもとづくmultivariate解析では、

正確度96.7%, AUC値が0.997と、高い精度で判別を行えることが分かった。

以上のように、我々が開発したソフトウェアを用いて解析を行った結果、ADでは皮質直下白質に特異的な空間分布を持つ拡散の異常がみられること、また皮質下白質の拡散の異常は、ADの診断に有用な情報を与えることが示された。

3. Arterial Spin LabelingによるADの診断

Arterial spin labeling (ASL)はMR灌流画像の1つで、脳内に流入する動脈血中のプロトンに反転パルス照射することにより磁化を反転させて「ラベル」し、それを内因性トレーサーとして利用することで灌流画像を得る。PETやSPECTのような核医学検査に比べ、放射線被曝がない点が優れている。また、Dynamic susceptibility contrast (DSC)法によるMR灌流画像のように造影剤を使用する必要もない。ほぼ完全に非侵襲で、手軽に行える脳血流画像法として注目されている。信号・雑音比が非常に小さいことが、最大の問題であったが、3T MRIが普及したことで、現在盛んに臨床応用に関する研究が行なわれている。ADの診断に関する応用はいくつかの報告があり、1.5T MRIを使ったASLにより、頭頂葉連合野や後部帯状回～楔前部の局所脳血流量(rCBF)低下が検出できること、このようなrCBFの異常にもとづいて、健常者とAD患者の判別が可能であることが、報告されている。我々は、3T MRIでのASLにもとづいて、健常者とAD患者の判別が可能か否かを検討した⁴⁾。

対象は23名の健常者と20名のAD患者で、ASLの撮影にはQUASARと呼ばれるシーケンスを使用した。QUASARは、pulsed ASLの一種で、rCBFの定量的測定が可能である。個々の被験者について、rCBFの絶対値のマップに加え、それぞれの脳内の運動感覚野のrCBFで正規化したマップも作成した。これらのマップは、同時に撮影された高分解能T1強調画像にregistrationされたのち、標準脳空間に正規化された。SPM解析により、ADで有意にrCBFが低下している領域を求め、その領域内のrCBF平均値にもとづいて、健常者とAD患者の判別を試みた。その結果、SPM解析では、両側後部帯状回～楔前部にADによる有意なrCBF低下域がみとめられた(図3)。健常者とAD患者の判別は、rCBF絶対値のマップを用いた場合より、運動感覚野rCBFで正規化したマップを使用した場合の方が成績が良く、正確度86.0%, AUC値0.932であった。

以上から、ASLによるrCBF測定は、ADの診断に有用と考えられた。

4. おわりに

ADのMRI診断法として我々が研究を行ってきた、従来の形態画像とは異なる2つの新しい方法を紹介した。いずれも非侵襲的かつ短時間で実施可能であり、ADのスクリーニング検査として将来利用できる可能性がある。また、形態画像などとの組み合わせで、さらに精度が高まることも期待される。

Key words: Alzheimer disease, dementia, diffusion-weighted imaging, arterial spin labeling, perfusion imaging

参考文献

- 1) Yoshiura T, Mihara F, Tanaka A, et al: Novel method to estimate and display cerebral cortical degeneration using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Magn Reson Med* 54(2): 455-459, 2005.
- 2) Yoshiura T, Mihara F, Koga H, et al: Mapping of subcortical white matter degeneration using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Acad Radiol* 13(12): 1460-1464, 2006.
- 3) Yoshiura T, Noguchi T, Hiwataishi A, et al: Age-related microstructural changes in subcortical white matter during postadolescent periods in men revealed by diffusion-weighted MR imaging. *Hum Brain Mapp* 30:3142-3150, 2009.
- 4) Yoshiura T, Hiwataishi A, Noguchi T, et al: Arterial spin labelling at 3-T MR imaging for detection of individuals with Alzheimer's disease. *Eur Radiol* 19:2819-2825, 2009.

Takashi Yoshiura

Department of Clinical Radiology
Graduate School of Medical Sciences
Kyushu University

Address: 3-1-1, Maidashi, Higashi-ku, Fukuoka
812-8582

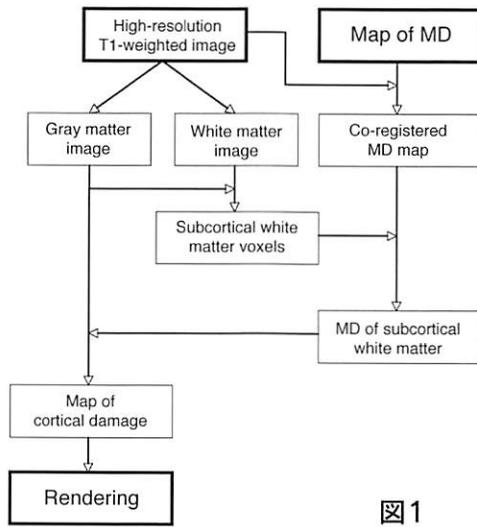


図1

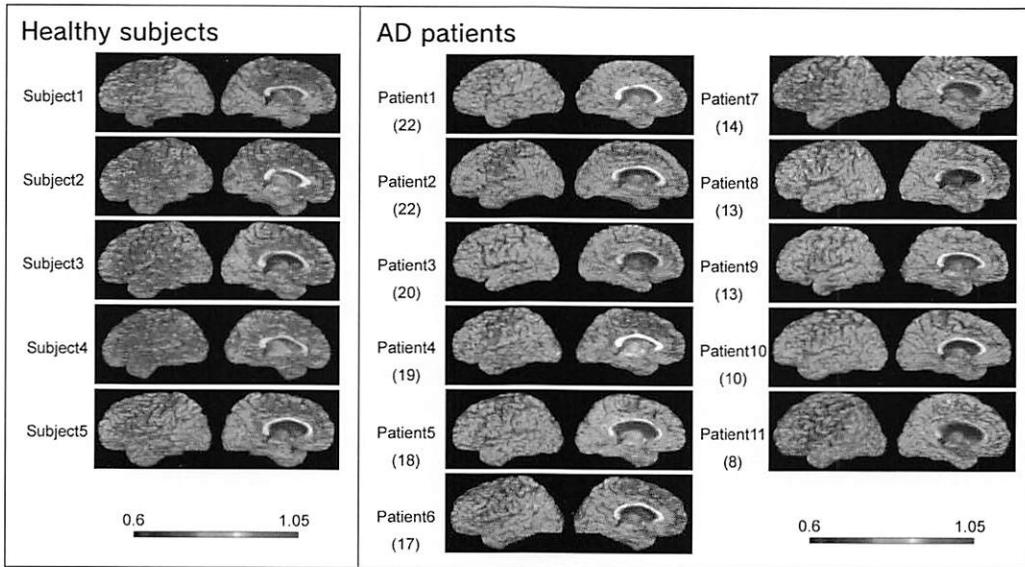


図2 (P79 カラー写真)

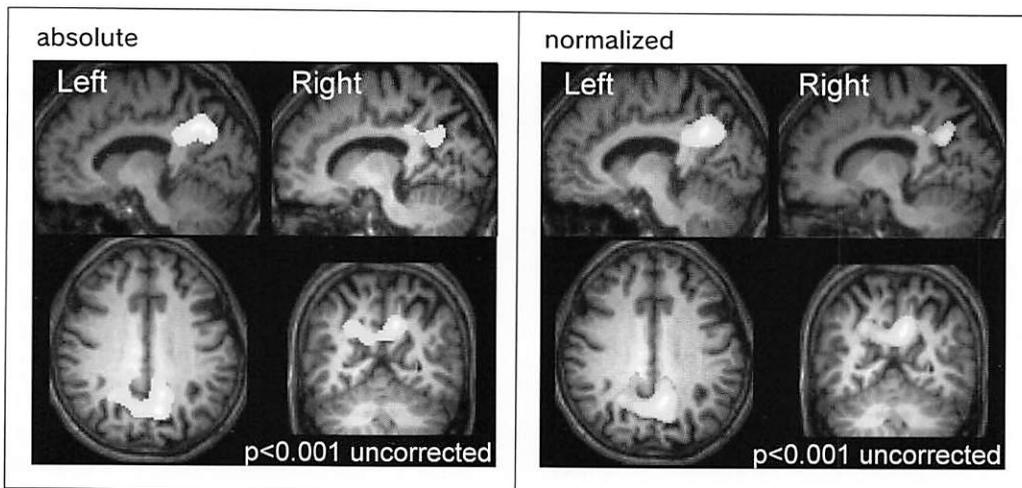


図3 (P79 カラー写真)

痙性失調症を来した一次性進行型多発性硬化症の一例

(A case of primary progressive multiple sclerosis presenting spastic ataxia)

福岡大学医学部 神経内科学教室 岩田美香,坪井義夫,津川 潤,井上展聡,山田達夫

1. はじめに

一次性進行型多発性硬化症 (primary progressive multiple sclerosis: PPMS) は再発寛解という多発性硬化症の一般的経過をとらず,しかも治療抵抗性である。その臨床症状は多彩であるが,脊髄症による痙性対麻痺が最も多いとされている。我々は進行性の痙性失調症を来した PPMS の症例を経験した。臨床的には脊髄小脳変性症が疑われたが,画像所見において深部白質や脳梁に無数の T1 hypointensity,いわゆる“T1 black hole”を認めた。本邦において,PPMS は稀な病型である¹⁾。本症における特徴的な画像所見や臨床症状について報告する。

2. 症 例

症 例:32歳 男性

主 訴:歩行時のふらつき,構音障害

現病歴:X-1年6月頃より歩行時のふらつきが出現,9月頃には書字障害と,箸の使いづらさを自覚した。歩行時のふらつきは徐々に悪化し,階段の昇降が不安定で手すりを素養するようになった。X年1月より,ろれつが回りにくくなる。4月には仕事で物を運ぶことも困難となったため近医を受診した。7月6日精査目的で当科へ入院した。

既往歴・家族歴:特記事項なし,血族婚なし

入院時現症:一般身体所見に異常なし。神経学的所見として,脳神経では,水平性注視方向性眼振,嚙下障害(水分でむせ),構音障害(slurred speech)を認めた。両下肢の痙性と四肢,体幹の運動失調を認め,四肢深部腱反射は亢進していたがBabinski徴候は陰性であった。歩行は開脚かつ痙性歩行で,継足歩行や蹲踞の姿勢は不可能であった。感覚障害や膀胱直腸障害は認めなかった。高次機能検査では,HDS-R:24点,MMSE:28点であった。

一般検査所見:血算,生化学に異常所見なし。自己免疫系にも明らかな異常なし。髄液所見は,無色・透明,初圧:110/mmHg,細胞数:6/ μ l(リンパ:94%),蛋白:25mg/dl,糖:65mg/dl(同時血糖:112mg/dl),Cl:124mEq/l,IgG:2.8mg/dl(IgG index:0.93)で,HSVやVZVなどウイルス抗体価の上昇なし。oligoclonal band陽性,ミエリン塩基性蛋白は40以下であった。

画像所見:頭部MRI(図1-a,b)では,テント上深部白質～皮質下,中脳左側,右小脳半球などにT2強調画像/FLAIR画像で斑状の高信号が多数認められ,一部はT1強調画像で低信号を示していた。脳血流シンチ(ECD)(図2)では,両側前頭葉,左頭頂葉,両側後頭葉,両側小脳半球に相対的血流低下

を認めた。

入院後経過:約1年の経過で進行した痙性失調症を認め,臨床的には脊髄小脳変性症が疑われた。髄液検査では細胞数の増多はなく,IgG indexが高値,oligoclonal band陽性であった。頭部MRIではテント上深部白質～皮質下,中脳左側,右小脳半球などにT2/FLAIRで斑状の高信号が散在しており,脳梁外側部の病変は脳室に垂直に存在していた。McDonald診断基準²⁾において「1. 髄液所見,2. MRI T2強調画像で9箇所以上の脳病変,3. 1年以上の進行性経過」の3つを満たしておりPPMSと診断した。7月11日よりステロイドパルス療法(メチルプレドニゾン1000mg/日:3日間)を行ったが,入院中に症状の改善はみられなかった。7月21日からはインターフェロン β -1b皮下注射(隔日投与)を開始し7月28日退院した。

3. 考 察

多発性硬化症(multiple sclerosis: MS)は臨床経過によって,再発寛解型MS(relapsing-remitting MS:RRMS),慢性進行型として二次進行型MS(secondary progressive MS:SPMS)と一次進行型MS(PPMS)に分類される³⁾。欧米の統計ではPPMSの頻度は10-15%⁴⁾とされているが,本邦ではさらに頻度が低く比較的まれな病型である¹⁾。PPMSはまれでしかも主症状として痙性対麻痺を呈することが多く,慢性進行性の痙性失調症を呈した本症例は,脊髄小脳変性症が疑われた。画像所見から本症を疑うこととなったが,臨床経過と神経所見のみでは他の疾患と鑑別することは困難と考えられる。IgG index上昇やoligoclonal bandの結果も本症を示唆するものであるが,頭部MRI所見が最も特徴的であった。テント上の深部白質～皮質下,中脳左側,右小脳半球にT2強調画像/FLAIR画像で斑状の高信号が多数認められ,多くはT1強調画像で低信号を示しており,いわゆる“T1 black hole”と考えられた。T1 black holeは慢性進行型MSに特徴的な画像所見であり,病巣が軸索を含む組織破壊病変であることを示しており,不可逆性である。慢性進行型MSの中でも,PPMSとSPMSは画像所見に異なる点があり,Thompsonらは,脳病変の総面積,新病変数,造影される病変の割合などはいずれもSPMSのほうがPPMSよりはるかに多かったと報告している⁵⁾。本症例のような画像所見はむしろSPMSに特徴的な所見であり,臨床経過による分類とは矛盾する点であった。これは,臨床的な発症は約1年前であるが,脳実質内の脱髄病変は症状発現の更に以前から出現していた可能性がある。インターフェロン療法(IFN β 1b)

はT1 black holeの新規出現数を抑えたとされており⁶⁾、今後は臨床症状と併せ頭部MRI T1強調画像におけるT1 black holeの数で効果判定を行っていくことも考慮すべきである。

進行性の癱性失調症の鑑別として本邦でも稀ながらPPMSの可能性を考慮する必要がある。また、治療効果判定としてT1 black holeの追跡を行っていく必要があると思われる。

Key words: primary progressive multiple sclerosis (PPMS), spastic ataxia, T1 black hole

参考文献

- 1) 藤原一男: 多発性硬化症の臨床病型と免疫病態. 日本臨床61(8):1293-1299, 2003
- 2) McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, McFarland HF, Paty DW, Polman CH, Reingold SC, Sandberg-Wollheim M, Sibley W, Thompson A, van den Noort S, Weinshenker BY, Wolinsky JS. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol.* 50: 121-127, 2001,

- 3) Lubrin FD, Reingold SC: Defining the clinical course of multiple sclerosis: result of international survey. *Neurology* 46: 907-911, 1996
- 4) McDonnell GV, Hawkins SA: Primary progressive multiple sclerosis: increasing clarity but many unanswered question. *J Neurol Sci* 199: 1-15, 2002
- 5) Thompson AJ, et al: Major differences in the dynamics of primary and secondary progressive multiple sclerosis. *Ann Neurol* 29: 53-62, 1992
- 6) Barkhof F, Van Waesberghe JHTM, Filippi M, Yousry T, Miller DH, Hahn D, Thompson AJ, Kappos L, Brex P, Pozzill C, Polman CH. T(1) hypointense lesions in secondary progressive multiple sclerosis: Effect of interferon beta-1b treatment. *Brain* 124: 1396-1402, 2001

Mika Iwata

Department of Neurology, Fukuoka University

Address: 7-45-1 Nanakuma, Johnan-ku Fukuoka 814-0180, JAPAN

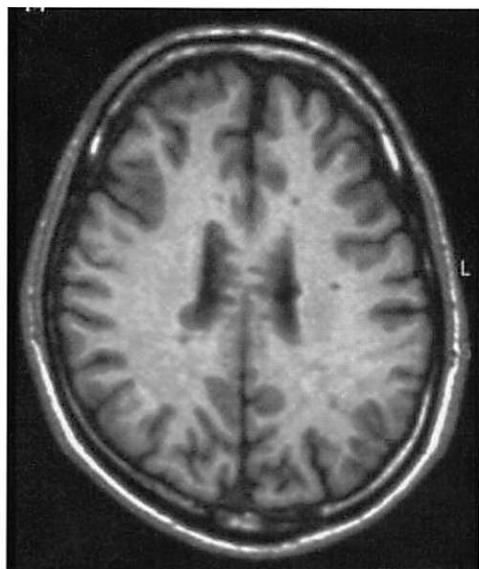


図1-a

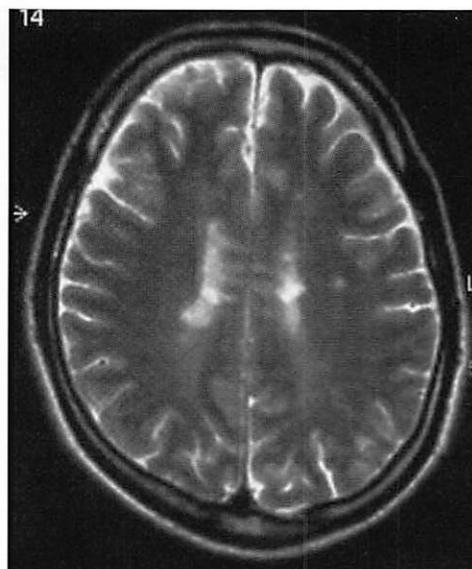


図1-b



図1-c

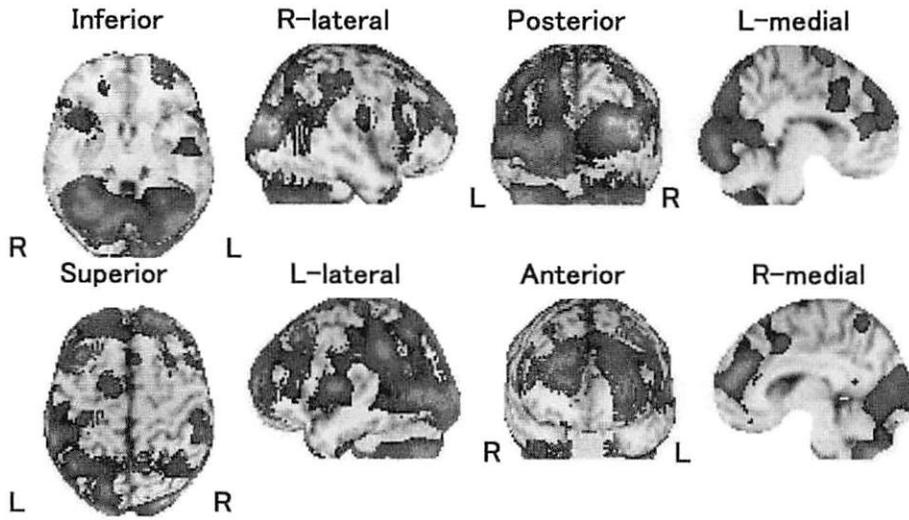


図2 (P79 カラー写真)

切迫脳ヘルニアを来した劇症型ADEMの一例

(Central brain herniation secondary to fulminant acute disseminated encephalomyelitis)

久留米大学医学部 脳神経外科 坂田清彦, 岡田洋介, 宮城知也, 折戸公彦
中島慎治, 徳富孝志, 重森 稔, 杉田保雄

1. はじめに

急性散在性脳脊髄炎 (ADEM) は脱髄性疾患に分類され、急性に発症して単相性の経過をとる、脳・脊髄など中枢神経系に散在性の脱髄と炎症を来す疾患である。発症形式により(1)特発性(2)感染後(3)ワクチン接種後(4)急性出血性白質脳炎に分類され、病因はウイルス感染、ワクチン接種などを引き金とした免疫学的機序による脱髄と考えられている。予後は比較的良く、完全に回復する例が多い。しかし発症から極めて重篤で死亡する例や、後遺症を残す例もある。今回我々は感冒様症状に引き続いて急激な神経症状の悪化で発症し、半球性の脳腫脹が進行し切迫脳ヘルニアを来したものの、外減圧術を含む集中治療により救命はもとより神経症状も改善した劇症型ADEMと考えられた一例を経験したので報告する。

2. 症 例

症 例: 43歳 女性

主 訴: 意識障害, 左不全片麻痺

既往歴: 特になし。最近のワクチン接種歴なし。麻疹は幼少時罹患済み。

現病歴: 約1週間前より感冒様症状があり、近医で加療中であった。子供を幼稚園に送り迎えする際に脱輪するなどの二度の事故を起こしたため、自宅にて休んでいた。翌朝になっても起きてこないため、御主人が様子を見に行くと反応がおかしいため近医に搬入となった。MRIにて右大脳半球白質に広範な浮腫性変化とmidline shiftを認めたため、gliomatosis cerebriのような腫瘍性病変を疑われ同日当院脳神経外科病棟へ搬入となった。

入院時意識レベルJCS 1, 右下方への共同偏視, 左癱性不全片麻痺3/5MMT, 左半身の感覚障害, 左半盲および半側空間無視, 項部硬直を認めた。発熱はないもののWBC 19400, CRP 12.52と炎症反応は上昇していた。髄液検査は脳ヘルニアの危険があり行えなかった。

画像所見: 頭部MRI (FLAIR) にて運動領野を回避する形で白質に一致した信号変化を右大脳半球全体に認め、著明な浮腫を伴い約15mmのmidline shiftを生じていた。またその信号変化は上部脳幹にまで半側性に及んでいた(図1)。Gadolinium造影を行うと、その病変の周囲に染み出すような淡い造影効果を認めた(図1右下)。同病変はDWIで変化なく、ADC mapではhyperintenseであった。胸部レントゲン写真では明らかな肺炎像などは認めなかった。

経過1: 画像所見の解釈は困難であったが、先行する感冒様

症状、炎症反応の上昇、項部硬直などから何らかの脳炎、静脈洞血栓症、脱髄病変を鑑別に挙げ、まず静脈還流障害を否定するため緊急で脳血管撮影検査を施行した。明らかな静脈洞や皮質静脈の欠損および静脈還流障害を示唆する所見はなく、腫瘍を示唆するような濃染像もみられなかった。そのためヘルペス脳炎やマイコプラズマ脳炎などを第一に考え、抗ウイルス剤を含む各種抗菌薬の投与とマンニトールの投与を開始した。しかしながら入院翌日より意識障害は急速に進行し(JCS 30)呼吸状態も不良となってきたため、挿管しドルミカム、エスラックスによる全身麻酔管理とし、35度前後の低体温管理を開始した。感染であればそれを悪化させる恐れもあったがステロイドパルスも開始した。瞳孔所見とCT所見を元に管理を継続したが、入院4日目に右瞳孔が散大したため外減圧術に踏み切った。

術中所見: 非常にtightとなった硬膜を切開したところ脳全体は著明に腫大していた。脳表からは明らかなクモ膜の混濁や出血性変化はみられなかった。側頭葉の先端下部を内減圧して病理診断に提出した。術前後のCTでは良好な減圧が得られていた(図2)。

経過2: 外減圧術直後に施行したMRIでは対側にも病変が進展していた(図3矢印)。劇症型ADEMなどの脱髄疾患も考えられたため、術後全身麻酔管理およびmildな低体温療法は継続しつつ、維持療法としてステロイド(PSL)を60mg/dayより投与し漸減していった。ゆっくりではあったが、病変は徐々に消退傾向となりmidline shiftも改善していった。全身麻酔管理を開始してから10日後より復温開始、14日目に鎮静剤を全て中止し、24日目に抜管することができた。脳浮腫の改善を確認し、外減圧術を施行してから43日目に頭蓋形成術を施行した。この時期に施行した脊髄MRIでは明らかな異常は認めなかった。神経症状は劇的に改善し、ほぼ後遺症のない状態となった。頭蓋形成術後に施行したMRIでは右大脳半球白質の広範な信号変化およびmidline shiftを伴う浮腫は消失していた(図4)。また頭蓋形成術直前に施行した髄液検査では細胞数、蛋白、糖などの性状は正常であり、MBPは81pg/mlと正常上限値でオリゴクローナルバンドは陰性であった。最終的に劇症型感染後ADEMと診断した。

病理所見: 脳実質内で血管周囲に非特異的な炎症細胞浸潤が見られるものの、明らかな腫瘍細胞はみられなかった。Bodian染色で軸索は保たれているものの、KB染色では髄鞘の脱落がみられ脱髄病変と考えられた(図5)。

3. 考 案

急性散在性脳脊髄炎 (Acute disseminated encephalomyelitis, ADEM) は感染症やワクチン接種後に生じる免疫異常に基づく中枢神経障害であり、中枢性ミエリン構成蛋白に対し自己免疫応答が起こることによって脱髄病変が形成されるとされる。年間発生率が人口10万人あたり0.4~0.8人とまれで、一般的に診断基準が確立していないため診断が困難なことが多い。発症形式としては通常、発熱、頭痛、嘔吐、全身倦怠感などの全身性の炎症反応に伴って発症し、中枢神経系の病変部位に応じた様々な神経症状を呈する。

発症がまれで疫学的手法が有効でないため Class I evidence となる治療法もいまだ確立されていない。自己免疫機序による脱髄病変であることから、通常急性期にはステロイドパルス療法を行い、その後経口投与に切り替えることが多い。ステロイド抵抗性の症例については、血漿交換、免疫グロブリン大量静注療法 (IVIg) により治療効果を認めたとの報告もある。予後は特発性のもは比較的良好であるが、他は不良で、死亡率は感染後ものでは10~20%、ワクチン接種後のものでは30~50%である。最たるは急性出血性白質脳炎 (Hurst 脳炎) であり、ADEM の特殊型に位置づけられる。通常より症状の進展が早く、画像上白質を中心に出血を伴う壊死像を呈し多くが2~4日で死に至る。この場合出血性梗塞や出血発症した脳腫瘍との鑑別が必要となる。いずれのタイプにせよ急性劇症型のADEMにおいて、最善の内科的治療をもってしても頭蓋内圧亢進がコントロールできなかった症例に対して、外減圧術を施行して救命できたとの報告が3件ほどみられる。ADEMは基本的にreversibleな病態であるため、脳浮腫に伴う頭蓋内圧さえコントロールできればその後の経過は脳卒中や外傷例で外減圧術を必要とした症例に比べ機能的予後は非常に良好と考えられる。今回我々の症例も発症からわずか2ヶ月で頭蓋形成術を完了し独歩退院可能な状態まで改善した。

ADEMの臨床経過や画像所見は様々であり、病理組織学的にはほぼ同じ自己免疫性脱髄病変である多発性硬化症 (Multiple sclerosis, MS) との鑑別は困難であることが多い。単相性の経過であるか、症状の寛解と再発を繰り返す経過であるかが大きな違いであるが、初回発作の際はいずれにも取ることができ、診断のために有益な検査項目も少ない。また稀ではあるが多相性の経過をとる Multiphasic disseminated encephalomyelitis (MDEM) という疾患概念も存在しており、理解を更に複雑にしている。ADEMと診断された小児例48例を平均5.48年追跡したstudyで、最終的に28例がADEMであったが、7例がMDEM、13例がMSと最終診断されたという興味深いデータもある。ADEMの約20%、MSの約60~80%に認められるとされる髄液中の Oligoclonal band は鑑別に有用であると考えられるが、ADEMの58%、MSの80%に認め有意差を認めなかった ($p=0.30$) との報告もあり、確実に鑑別できるものではない。画像的な見地から、tumefactive demyelinating disease (TDD) と呼ばれる疾患群がある。テント上白質に主座を置き、通常孤発性で2cm以上の大きさを持った腫瘍性病変と鑑別が困難なmass effectを持った脱髄病変と定義される。MSの亜型である Schilder病やMarburg病やBalo病などの多くがこれに相当すると考えられる。TDDは年間10万人あたり0.3例の発生頻度で女性に多く、平均年齢37歳とさ

れ、腫瘍と術前診断され生検で確定されるケースも少なくないが、gliomaとの鑑別に造影MRIでのopen ring signが有用といわれている。このような症例にも外減圧術を施行し有効であった報告が3件みられた。

劇症型ADEMであれTDDであれ非常に稀ではあるが、脳神経外科医や放射線科医が遭遇する機会がないとはいえず、知識として鑑別疾患に挙げることができるようになるだけでなく、制御不能な頭蓋内圧亢進に対し外減圧術が有効なoptionとなりうることを認識する必要がある。

Key words: ADEM, brain herniation, hemispheric swelling, decompressive craniotomy

参考文献

- 1) 平田順一, 黒岩義之: 急性散在性脳脊髄炎. 日本臨床 62 増刊号1: 319-322, 2004.
- 2) Bennetto L, Scolding N: Inflammatory/post-infectious encephalomyelitis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 75 (Suppl 1): i22-i28, 2004.
- 3) Schwarz S, Mohr A, Knauth M, Wildemann B, Storch-Hagenlocher B: Acute disseminated encephalomyelitis; A follow-up study of 40 adult patients. Neurology 56: 1313-1318, 2001.
- 4) Sekula RF, Marchan EM, Baghai P, Jannetta PJ, Quigley MR: Central brain herniation secondary to fulminant acute disseminated encephalomyelitis: implications for neurosurgical management, case report. J Neurosurg 105: 472-474, 2006.
- 5) Nilsson P, Larsson EM, Kahlon B, Nordstrom CH, Norrving B: Tumefactive demyelinating disease treated with decompressive craniectomy. Eur J Neurol 16: 639-642, 2009.

Kiyohiko Sakata, Yousuke Okada, Tomoya Miyagi, Kimihiko Orito, Shinji Nakashima, Takashi Tokutomi, Minoru Shigemori, Yasuo Sugita

Department of Neurosurgery, Pathology
Kurume University School of Medicine

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

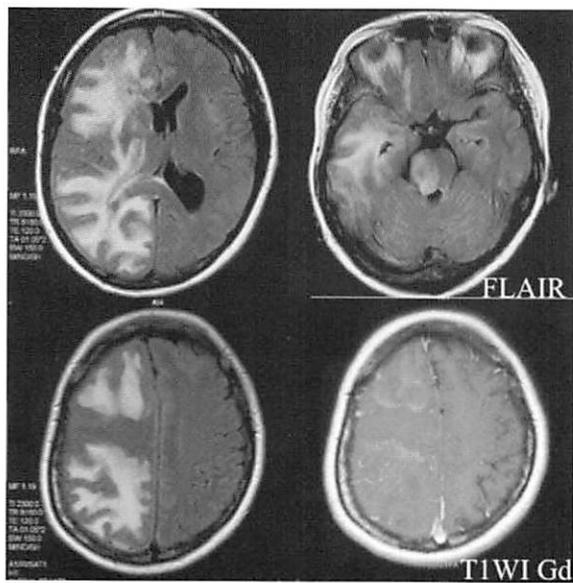


図1

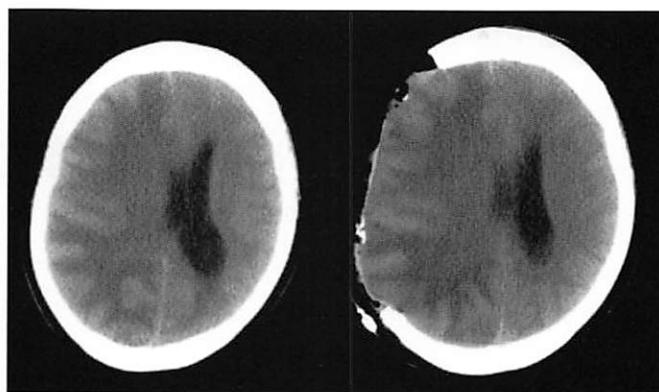


図2

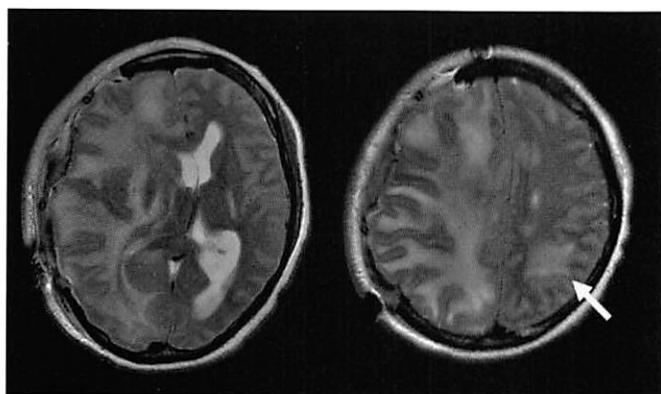


図3

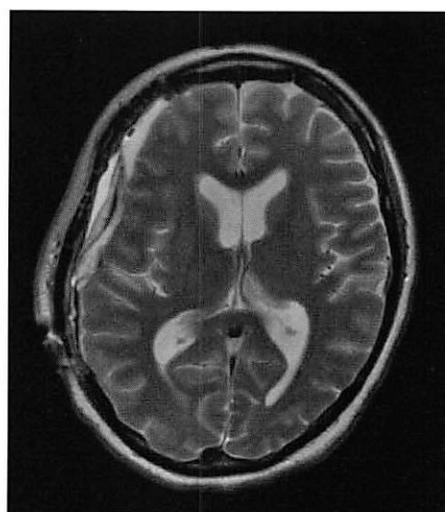


図4

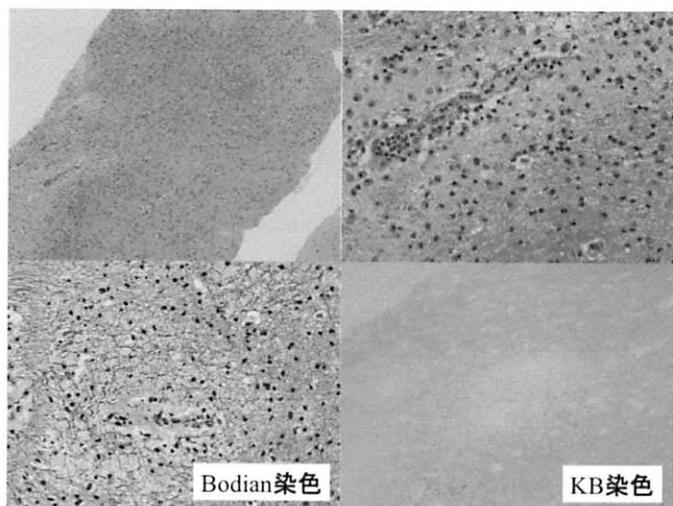


図5 (P80 カラー写真)

慢性炎症性多発ニューロパチー

(Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy)

田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸

1. 症 例

症 例:62歳 男性

既往歴:慢性閉塞性動脈硬化症, 胃潰瘍

現病歴:7年くらい前から徐々に右下肢の運動障害を生じる。ほぼ同じ頃から右手の不自由感を自覚している。その後徐々に左下肢の運動障害や両下肢の知覚障害も加わり, 進行。3年前からは歩けなくなり, 2年前から立位保持も困難になった。

現 症:右手は猿手変形を認め, 母指丘筋群と骨間筋群の委縮が顕著。末梢優位の重度の対麻痺あり, 下腿の筋委縮が目立つ。腱反射は左上肢と両下肢で消失。両下肢の重度の全知覚障害あり, 膝から末梢はほとんど感じない。右下肢は膝下動脈以下の動脈を触知しない。

血液生化学検査(基準値):

末梢血液像:正常, LDH正常範囲, CPK318(66-181), ガンマグロブリン分画正常 可溶性IL-2レセプター-588(122-496), 補体価59(30-45) リウマチ因子:正常範囲, 抗核抗体:正常範囲, MPO-ANCA・PR3-ANCA:正常範囲 遺伝子PMP22の重複や決失はない

神経電動速度:両側正中神経伝導速度:低下

画像所見:

(図1~7)MRI:馬尾がびまん性に腫大しており, Gdで明らかな増強効果を認める。

硬膜内腰部脊髄神経根の所見:肉眼的には全体に白く太く硬くなっていた。病理組織では病変の主体は, 髄鞘の脱落, 単核の細胞主体の高度の炎症細胞浸潤。B細胞(CD20)に強く陽性像を認めるが, T細胞(CD3)陽性像も混在しており, 個々の細胞異型は見られない。

3. 考 察

ほぼ左右対称性の慢性進行性の四肢(おもに下肢)筋力低下と感覚障害であり, 運動感覚型多発性神経炎の可能性を第一に考える。聴取した範囲で遺伝歴はない。慢性炎症性脱髄性多発ニューロパチーChronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy(CIDP)を最も疑う。CIDPの診断には, 少なくとも2ヶ月間以上にわたる慢性進行性, あるいは, 段階性, 再発性の左右対称性の四肢近位および遠位筋力低下と感覚障害があり, 四肢腱反射の消失あるいは低下を伴い, 電気生理学的には末梢神経伝導速度の低下や潜時の延長を認めることが必要である。診療にあたっては選択基準に当てはまるか否かを判断するのは難しいが, 類似の症状を示す病態の鑑別・除外は簡単

ではない。たとえば, 成人発症の弧発型シャルコー・マリー・トゥース病, γ グロブリン血症, 血管炎を伴う種々の疾患(全身性エリテマトーデスをはじめとする膠原病など), また, 画像所見だけからいえば悪性リンパ腫やびまん性の転移性馬尾腫瘍も鑑別に上がる。同じ症状, 病態であっても抗MAG(myelin-associated glycoprotein:髄鞘構成糖蛋白)抗体を認めるものは除外する。画像所見は主に鑑別・除外診断のために用いられるが, CIDPの支持基準の一つとしてMRIにおける馬尾神経, 腰仙髄または頸髄神経根の肥厚あるいは腕神経叢のガドリニウム増強が, レベルCの勧告として記されている。ただし, この所見はギラン・バレー症候群でも認められる。

Key words: polyneuropathy, inflammation, demyelination

参考文献

- 1) Joint Task Force of the EFNS and PNS: European Federation of Neurological Society / Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. J Peripher Nerv Syst. 10: 220-228, 2005
- 2) 大西晃生: 遺伝性ニューロパチーの新しい分類 神経内科 51:487-494, 1999
- 3) Latov N: Pathogenesis and therapy of neuropathies associated with monoclonal gammopathies. Ann Neurol 37: 32-42, 1995

Shin Goto

Department of neurosurgery
Tanushimaru Central Hospital

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



图1-MRI T1WI



图2-MRI T1WI Gd+



图3-MRI T2WI

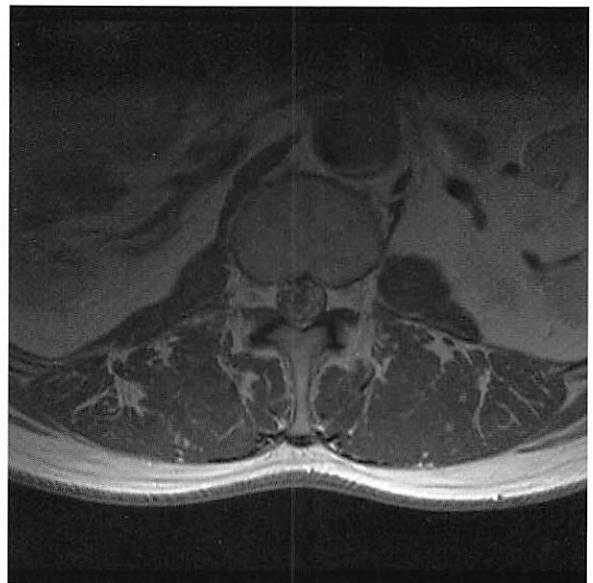


图4-MRI T1WI Gd+



图5-MRI T1WI Gd+



图6-MRI T2WI



图7-MRI T1WI

椎骨動脈解離を契機に発症した reversible cerebral vasoconstriction syndromeの一例

福岡大学医学部 放射線医学教室 納 彰伸, 高野浩一, 山下真一, 村岡加苗, 吉満研吾
神経内科学教室 福原康介, 合馬慎二, 坪井義夫

1. はじめに

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)は可逆性かつ多発性の脳動脈口径不整を示す病態で,多くは突然の激しい頭痛(thunderclap headache)で発症する。産褥期に好発することが知られているが,椎骨動脈解離を契機に発症する例も報告されている。脳梗塞や脳内出血を来すこともあり,その診断は重要であるが,頭痛の発症直後には血管の狭小化が捉えられないことがある。

2. 症 例

症 例:50歳代 女性

主 訴:後頭部痛

既往歴:48歳時,子宮筋腫(子宮動脈塞栓術),左C2の神経鞘腫(経過観察中)

現病歴:2008年4月5日夕方,花見中に突然,頭部全体の激しい頭痛を自覚した。4月7日に当院神経内科を受診。神経学的所見に異常を認めなかった。また頭部単純CTで異常は指摘されず,経過観察となった。鎮痛剤で一時的に改善したが,以後も同様の頭痛は持続していた。4月12日に頭部MRIで右椎骨動脈解離が疑われ入院となった。

現 症:高血圧(168/100mmHg)と嚔下障害,構音障害,右感音性難聴を認めた。

血液検査所見:軽度の高脂血症を認めるのみで,凝固系に異常を認めない。

髄液所見:異常なし(無色透明・圧 120mmH₂O・細胞数 2/μl・蛋白 39mg/dl)。

画像所見:4月12日(発症7日後)のMRIでは,右椎骨動脈の壁にFLAIRで高信号域(図1-a)を認め,3D-TOF MRA元画像(図1-b)と併せて解離の所見と考えられた。MRAのMIP像では,右椎骨動脈解離の所見(図1-c:矢頭)に加え,頭蓋内動脈系に多発する狭小化が疑われ,両側後大脳動脈の変化が顕著であった(図1-c:矢印)。4月14日(発症9日後)の頭部造影3D-CTAでは,MRAと同様,頭蓋内動脈系に多発する狭小化が見られた(図2-a)。側面像では,前大脳動脈にも多発性狭小化が見られた(図2-b)。4月19日(発症14日後)のMRAでは,狭小化はほぼ消失した(図3)。一方,右椎骨動脈の高信号域は明瞭化し,内腔のflowは不明瞭となっていた。5月9日(発症32日後)の3D-CTAでも狭小化は消失していた(図4)。

経 過:入院後も頭痛発作を繰り返したが,約1ヶ月の経過で徐々に改善していった。

画像所見と併せて,右椎骨動脈解離を契機に発症した4.結

reversible cerebral vasoconstriction syndromeと診断した。退院後は再発なく経過している。

3. 考 察

RCVSは,現在までに様々な名称で報告されている^{1~8)}(表1)。妊娠・産褥や大麻等の薬物との関連性から,postpartum angiopathyや,drug-induced cerebral vasculopathyなどの別名がある。1988年,CallとFlemingらにより,まとまった報告がなされており,Call-Fleming症候群とも呼ばれる。現在ではRCVSの名称が一般に使用されている。2007年の診断基準案⁹⁾では,①突然の雷鳴様頭痛(thunderclap headache) ②脳血管イメージングで多巣性,分節状の脳血管収縮 ③血管病変の可逆性(12週以内に正常化) ④脳動脈瘤によるくも膜下出血の否定 ⑤髄液所見はほぼ正常,などの項目が提唱されている。診断の際には,血管炎等の否定のために髄液検査を要する。2007年Ducrosら¹⁰⁾は,RCVSの頭部MRIで見られる様々な所見を報告している。RCVSの67例中,頭部MRIで異常を認めたのは19例(28%)であり,うち,15例(22%)に皮質領域のくも膜下出血,2例(3%)に脳梗塞,4例(6%)に脳内出血,6例(9%)にPRES (posterior reversible encephalopathy syndrome),そして4例(6%)に右椎骨動脈解離が見られた。Ducrosらの報告中の4例の他に,我々が検索し得た範囲で動脈解離を伴ったRCVSの報告は3例であった^{11,12)}。またDucrosらは,MRA所見の経時的変化について検討している。MRAで狭小化が見られた59例のうち,53例では初回のMRA(発症から平均7.9日後)で血管収縮が見られたが,6例では発症早期(発症後2~9日,平均5.5日)のMRAは正常であった。この6例では,2回目のMRA(発症後9~20日,平均13.6日)で初めて血管収縮が出現したと報告している。すなわち,発症後早期の脳血管画像では,異常所見が得られない可能性がある。我々の症例では,頭痛の発症から7日後のMRAと9日後のCTAにおいて血管収縮が見られ,14日後のMRAと32日後のCTAでは狭小化は不明瞭となっていた。

これらのことから,RCVSにおいては,頭痛の発症から血管収縮の発現まで数日以上かかる例があり,また発現までの期間にばらつきがあることが考えられる。従って,雷鳴様頭痛で発症しRCVSが疑われる患者では,発症数日以内の初回血管イメージング検査で異常がなくとも,血管収縮が遅れて発現する可能性を考慮して,発症1~2週間後を目途に再検査を考慮するべきである。

4.結 語

椎骨動脈解離を契機に発症したRCVSを経験した。RCVSの診断には、MRAもしくはCTAによる経過の追跡が必須であり、また発症早期の検査では血管系の異常が捉えられない可能性があることを念頭において画像検査を計画することが望ましい。

Key words:reversible cerebral vasoconstriction syndrome, vertebral artery dissection, thunderclap headache, call-fleming syndrome, magnetic resonance imaging

参考文献

- 1) Synder BD et al: Isolated benign cerebral vasculitis. Arch Neurol 35: 612-4, 1978.
- 2) Serdaru M et al: Isolated benign cerebral vasculitis or migrainous vasospasm ?. J Neurol Neurosurg Psychiatry 47: 73-6, 1984.
- 3) Michel D et al: Benign acute cerebral angiopathy. 4 cases. Rev Neurol (Paris) 141: 6786-92, 1985.
- 4) Call GK et al: Reversible cerebral segmental vasoconstriction. Stroke 19: 1159-70, 1988.
- 5) Bogousslavsky et al: Postpartum cerebral angiopathy: reversible vasoconstriction assessed by transcranial Doppler ultrasounds. Eur Neurol 29: 102-5, 1989.
- 6) Martin K et al: Central nervous system angiopathy associated with cocaine abuse. J Rheumatol 22: 780-2, 1995.
- 7) Razavi M et al: CNS pseudovasculitis in a patient with pheochromocytoma. Neurology 52: 1088-90, 1999.
- 8) Dodick DW et al: Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental, and reversible vasospasm. Cephalalgia 19: 118-23, 1999.
- 9) Calabrese LH et al: Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. Ann Intern Med 146: 33-44, 2007.
- 10) Ducros A et al: The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. Brain 130: 3091-3101, 2007.
- 11) singhal AB et al: Postpartum angiopathy with reversible posterior leukoencephalopathy. Arch Neurol 61: 411-416, 2004.
- 12) Arnold M et al: Postpartum cervicocephalic artery dissection. Stroke 39: 2377-2379, 2008.

Akinobu Osame, Koichi Takano,
Shinichi Yamashita, Kanae Muraoka,
Kengo Yoshimitu, Kousuke Fukuhara,
Shinnji Ooma, Yoshio Tuboi

Fukuoka University School of Medicine
Department of Radiology and neurology

Address: 7-45-1 Nanakuma, Johnan-ku Fukuoka
814-0180, JAPAN



図1-a FLAIR像



図1-b 3D TOF-MRA 元画像

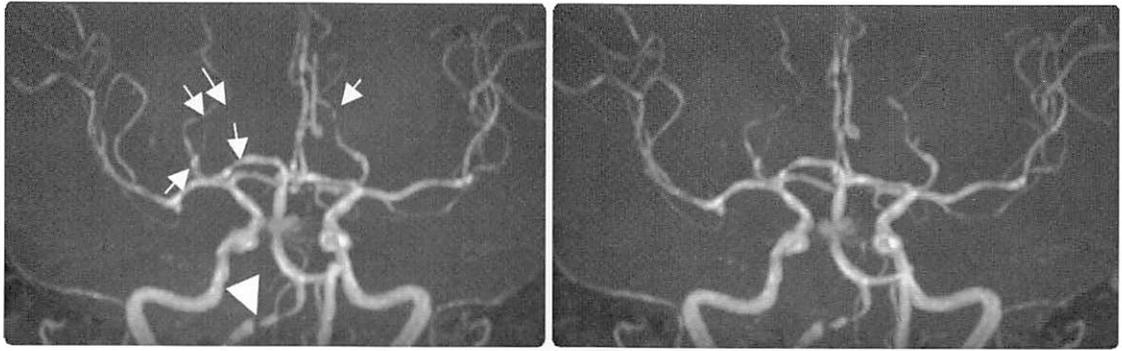


图1-c 3D TOF-MRA MIP像(stereo)

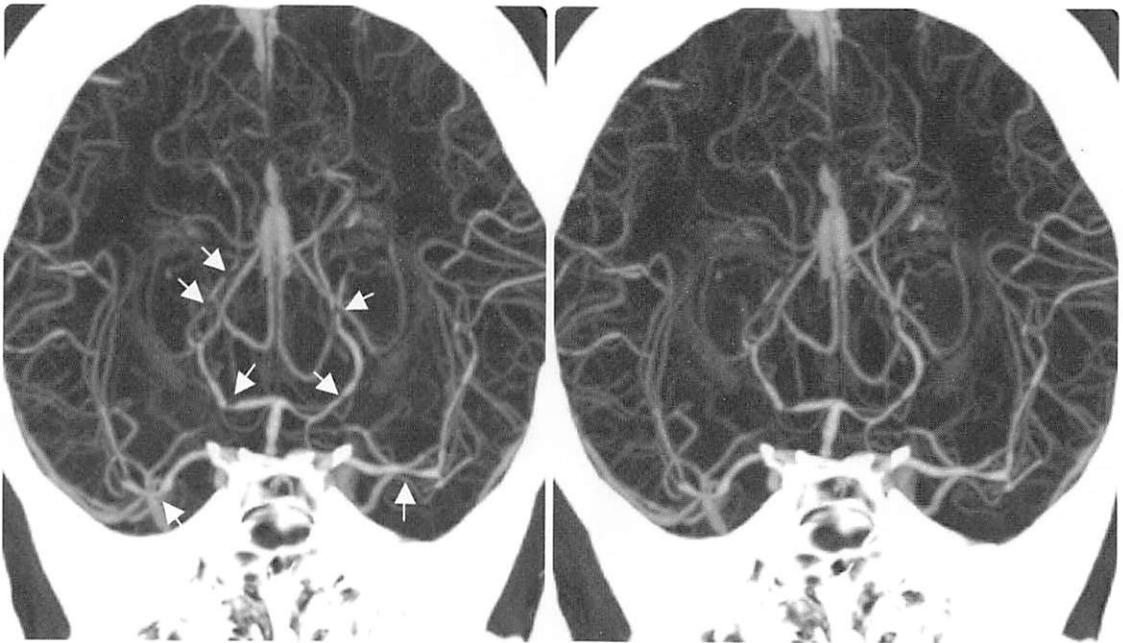


图2-a 造影3D-CTA 正面像(stereo)



图2-a 造影3D-CTA 侧面像(stereo)



图3 3D TOF-MRA MIP像

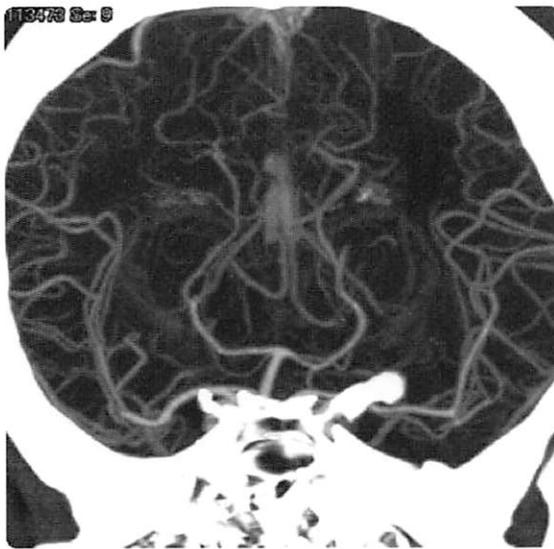


图4-a 造影3D-CTA 正面像

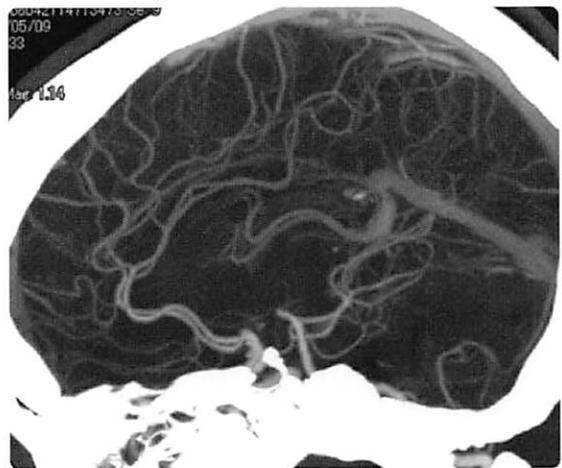


图4-b 造影3D-CTA 侧面像

表1

Isolated benign cerebral vasculitis (Snyder and McClland, 1978)
Migrainous vasospasm (Serdaru et al., 1984)
Benign acute cerebral angiopathy (Michel et al., 1985)
Call-Fleming syndrome (Call et al., 1988)
Postpartum angiopathy (Bogousslavsky et al., 1989)
Drug-induced cerebral angiopathy (Martin et al., 1995)
CNS pseudovasculitis (Razzavi et al., 1999)
Thunderclap headache with reversible vasospasm (Dodick et al., 1999)

特発性眼窩炎症

(Idiopathic orbital inflammation)

田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸

1. 症 例

症 例:80歳 女性

既往歴:白内障

現病歴:1か月くらい前から、左目の奥から左後頭部に痛みを感じる。ほぼ同時期から、左方視で複視を自覚する。初診時(図1),MRIでは左の内直筋が腫大しており、Gdで内直筋およびその近傍の増強効果を認めた。ステロイドの内服で2週間以内に症状は軽快・消失した。ステロイドを漸減し、2ヶ月間で終了。その1ヶ月後、今度は右目の痛みが出た。痛みは下方視すると増悪する。MRIでは左内直筋の腫大は改善しており、右上直筋が腫大していた(図2)。ステロイドを再開すると速やかに症状は消失。今度はステロイドを4カ月服用する。終了後数日で右目の痛みあり。今度は右の内直筋と斜台に異常信号を認めた(図3)。ステロイドを再開すると再び速やかに症状は消失した。

血液生化学検査(基準値):血液像,HgbA1c,CRP,フィブリノーゲン,可溶性IL-2レセプター,TSH,FT3,FT4,TSHレセプター抗体,アルペルギルス抗原,B-Dグルカン;異常なし

画像所見:

(図1)MRI:左眼の内直筋が腫大しており、隣接する眼窩内側壁は正中に突出している。Gdで内直筋およびその近傍の増強効果を認める。

(図2)MRI:左内直筋の腫大は改善し、右上直筋が腫大。

(図3)MRI:右上直筋の腫大は改善し、右内直筋が腫大。

3. 考 察

眼窩内に発生するマス病変で最も一般的なのは特発性眼窩炎症である。偽腫瘍あるいは特発性炎症性偽腫瘍とも呼ばれる原因不明の非肉芽腫性病変で、多くは成人に発生し、眼痛、外眼筋麻痺(による複視)、眼瞼下垂などの症状を呈する。眼窩病変の中では甲状腺眼症やリンパ増殖性疾患とともに頻度が高い。最も侵されやすいのは涙腺だが、眼窩内の組織ならどこにでも生じうる。外眼筋の病変は単発性であることが多く、外直筋や上直筋が侵されやすい。眼窩尖から海綿静脈洞へ進展すればTolosa-Hunt症候群を呈す。CTでは特異的な所見はない。MRIではT1強調像で外眼筋と等信号、T2強調像で眼窩内脂肪組織と等信号あるいはわずかに高信号を呈し、ガドリニウムで増強効果を認める。隣接する骨の浸食像を認めることもある。成人で眼窩に空間的・時間的に多発しステロイドが著効すれば、特発性眼窩炎症である可能性が高い。

Key words:pseudotumor, idiopathic, orbit, inflammation

参考文献

- 1) Bernardino ME, Dunn RD, Citrin CM, et. al.: Scleral thickening; a sign of orbital pseudotumor. AJR Am J Roentgenol. 129: 703-706, 1977
- 2) Weber AL, et. al.: Pseudotumor of the orbit: clinical, pathological, and radiologic evaluation. Radiol Clin North Am 37: 151-168, 1999

Shin Goto

Department of neurosurgery
Tanushimaru Central Hospital

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

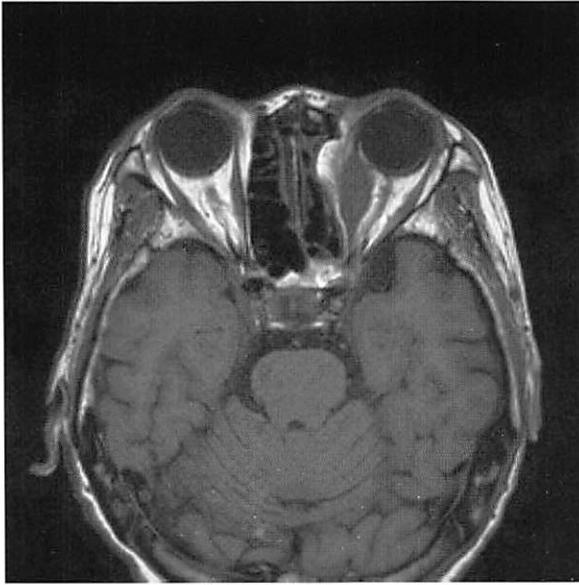


图1-MRI T1WI

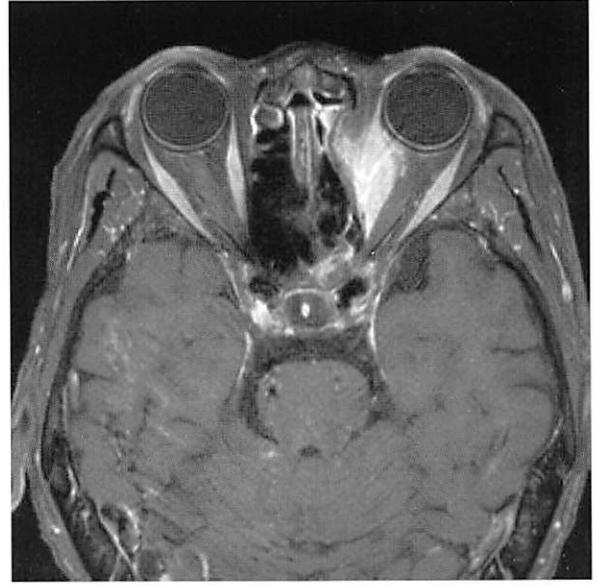
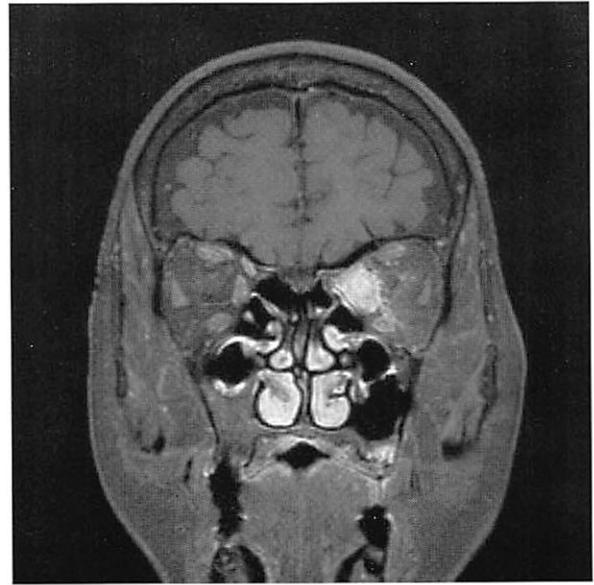


图1-MRI T1WI 脂肪抑制 Gd+



图1-MRI T2WI



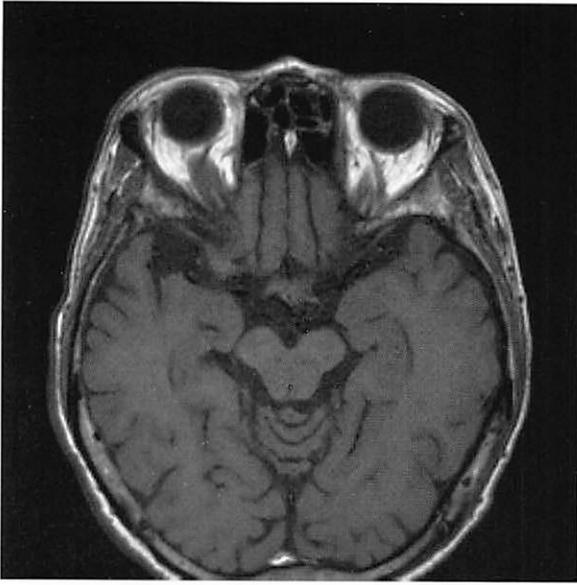


图2-MRI T1WI

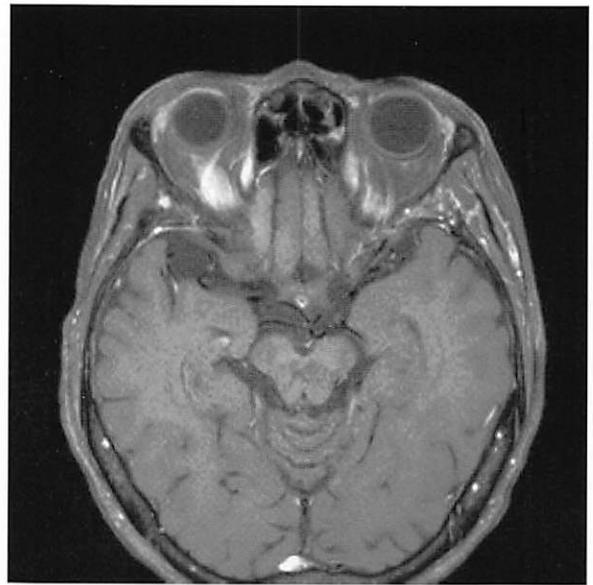


图2-MRI T1WI 脂肪抑制 Gd+



图2-MRI T2WI





图3-MRI T1WI

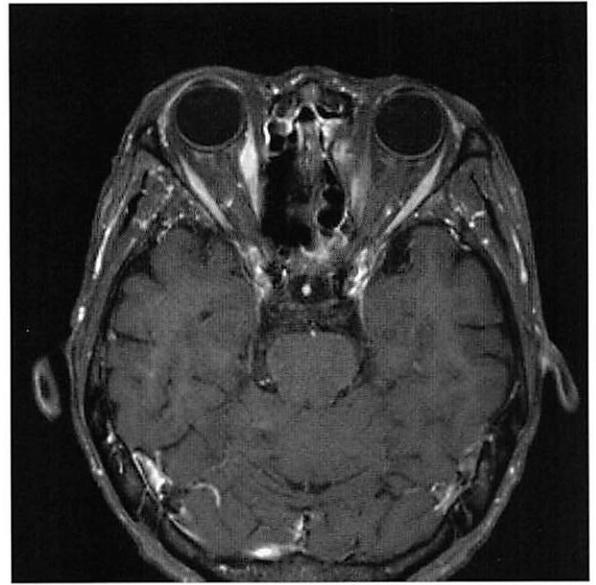
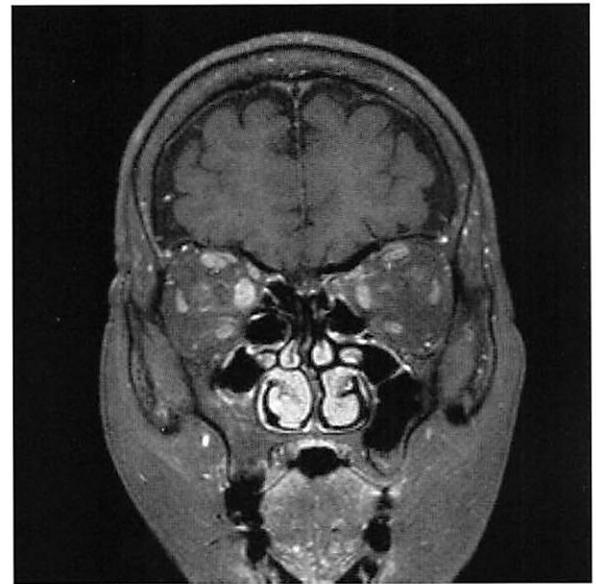


图3-MRI T1WI 脂肪抑制 Gd+



图3-MRI T2WI



臨床的に悪性転化が疑われた右小脳橋角部類上皮腫の一例

(Clinical indications suggestive of malignant transformation of the right cerebellopontine epidermoid cyst: a case report)

久留米大学 放射線科 内山雄介, 安陪等思, 田中法瑞, 早淵尚文
脳神経外科 山下 伸, 坂田清彦

1. 症 例

症 例: 75歳 男性

主 訴: 複視, 左下肢麻痺, 右顔面のしびれ

現病歴: 以前より軽度の複視を自覚していた。

2007年3月頃より症状が徐々に進行していたが放置。

2008年に胃癌 (stage I) の診断で手術。

2008年10月に急性大動脈解離 (Stanford type B) の診断で入院。保存的加療されていた。このとき軽度の右外転神経麻痺と診断され、またこの頃から臥床気味で、下肢のふらつきなどがあるため頭部CT施行したところ、脳幹部に低吸収を示す腫瘍性病変を指摘されていた。

2008年12月頃から左下肢に軽度の麻痺が出現し、徐々に進行。

2009年3月には右末梢性顔面神経麻痺が出現したため、当院脳神経外科に紹介となった。

画像所見:

(図-1) 頭部単純CT: 右の小脳橋角部から橋前槽にかけて脳実質と等～やや高吸収を示すmass lesionを認める。病変の上縁部では脳脊髄液よりもやや吸収値の高いareaが存在している。また、一部には石灰化と思われる高吸収域もみられる。

(図-2) 頭部MRI

a) T1強調像, b) T2強調像: 病変部は脳実質とT1強調像で等～低信号, T2強調像で等～高信号を示す充実性ないし嚢胞状構造の混在するmassとして認められる。延髄外側部から橋レベルの脳幹部と密接し、一部内部に浸潤を思わせる所見あり。病変上縁の嚢胞部は脚間槽のレベルにまでみられ、また、右のMeckel腔付近では硬膜と連続して頭頂骨錐体部に一部腫瘤を形成している。CTで脳脊髄液よりやや高吸収に描出される部分はT1強調像でもやや高信号に見える。

c) FLAIR像: 右の小脳脚に沿った部分や橋背側部に浮腫と思われる信号変化が明瞭にみられる。

d) Gd造影T1強調像: 充実部や嚢胞壁に一致して比較的強い増強効果を認める。一方、脳脊髄液よりやや高信号に描出される部分ではほとんど増強されない。

e-1, 2) 拡散強調画像: 嚢胞構造部を主体に高信号を呈し、ADC mapでは橋レベルに浸潤する部分に僅かなADC値の低下がみられる。

f) CISS image: 病変と脳幹部との関係が明瞭で、右小脳橋角部を主体にextra-axialから脳幹部へ向かって浸潤性に増大していると思われる。

CT, MRIの画像所見より病変はextra-axial lesionと考えら参

れ、MRIの信号からはepidermoidが強く疑われたが、Gd造影にて増強される成分を有する点が非典型的であり、meta.を含めた他の悪性病変との合併やepidermoid cystから発生したsquamous cell carcinomaなどの可能性も疑われた。しかし、原発巣検索のための各種腫瘍マーカーは陰性、全身検査等を行うも特に明らかな異常を認めなかった。

2. その後の経過

確定診断のためにbiopsyも予定していたが、入院後も臨床症状は徐々に増悪・進行し、肺炎の併発による全身状態の悪化が遷延、気管挿管が必要な状態となった。

腫瘍のサイズも増大するため、放射線治療 (病変の対してlocal irradiation) を開始。腫瘍の縮小効果が得られたため、total 50Gyまで照射を続行したが、全身状態はほとんど改善が得られず、その後感染による敗血症からDICを併発し、治療開始から約5か月後に死亡。

死亡後、家族の同意を得て頭部のみ病理解剖を施行。肉眼的に右小脳橋角部より橋前槽を中心に広がり、脳幹部や小脳と強く癒着、浸潤するepidermoid cystであった。病理学的にSCCなどのcancer cellは同定できなかったが、radiationの効果による影響が考慮された。

3. 考 察

intracranial epidermoid cystのmalignant transformationまたは、intracranial epidermoid cyst / dermoid cystより発生したsquamous cell carcinomaは頻度的にまれであり、文献的にはこれまでに70余例の報告がある程度である。発生部位は主に小脳橋角部や後頭蓋窩がほとんどを占める^{1,2)}。

文献的にmalignant transformationやSCCの存在を示唆する画像所見としては、造影される充実成分の存在や脳幹部などへの浸潤所見が有用とされるが²⁾、epidermoid cystのruptureによるchemical meningitisによって生じる反応性の肉芽組織 (主に巨細胞の浸潤による肉芽組織) も画像的に造影される充実部として描出され、周囲との癒着や浸潤所見を呈するため、画像のみで厳密な鑑別が困難なこともある。治療としては腫瘍摘出、放射線治療を行うが一般的に予後不良 (過去52例の報告例中で39例が死亡例)³⁾。

Key words: brain tumor, epidermoid cyst, cerebellopontine angle, malignant transformation, MRI

参考文献

- 1) Nishimura I et al. Primary intracranial epidermoid carcinoma case report. *Neurol Med Chir* 1989; 29: 600-605.
- 2) S. Agarwal et al. Primary intracranial squamous cell carcinoma arising in an epidermoid cyst—A case report and review of literature. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2007; 109: 888-89.
- 3) Kodama H et al. MRI findings of malignant transformation of epidermoid cyst: case report. *J Neurooncol* 2007; 82:171-174

Yusuke Uchiyama, T. Abe, N. Tanaka,
N. Hayabuchi, S. Yamashita
Department of Radiology and Neurosurgery,
Kurume University school of Medicine

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

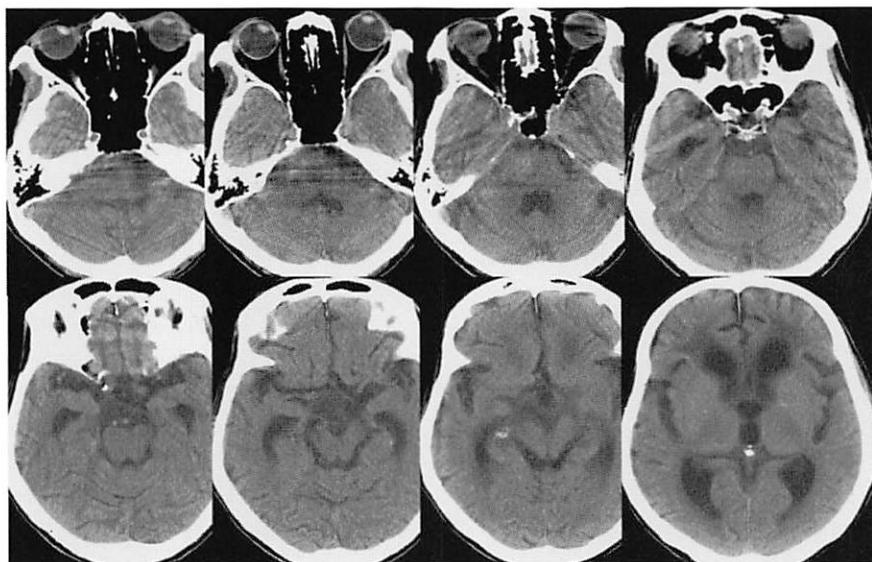


図1 頭部単純CT

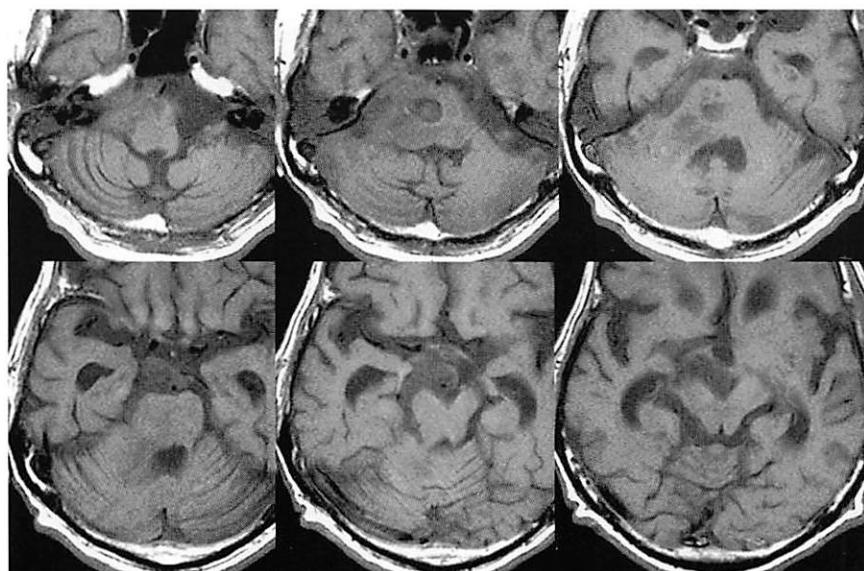


図2-a 頭部MRI(T1強調像)

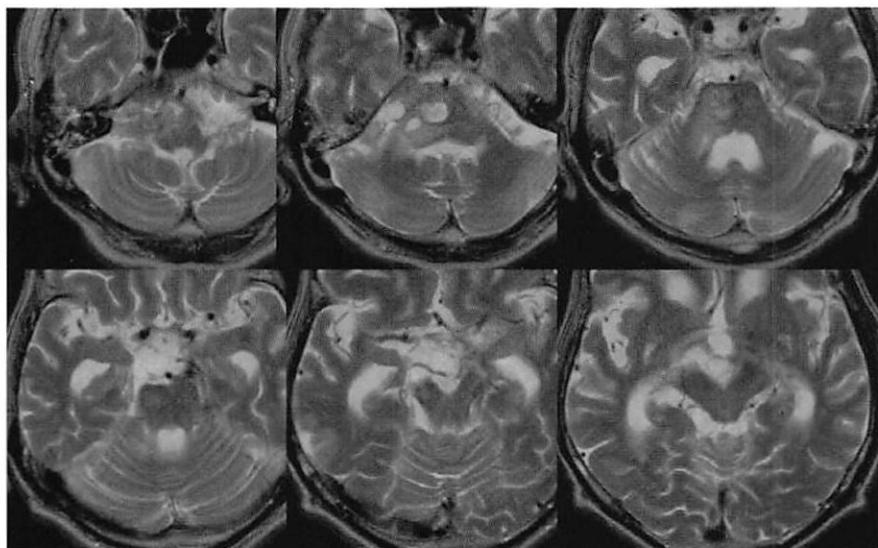


図2-b 頭部MRI(T2強調像)

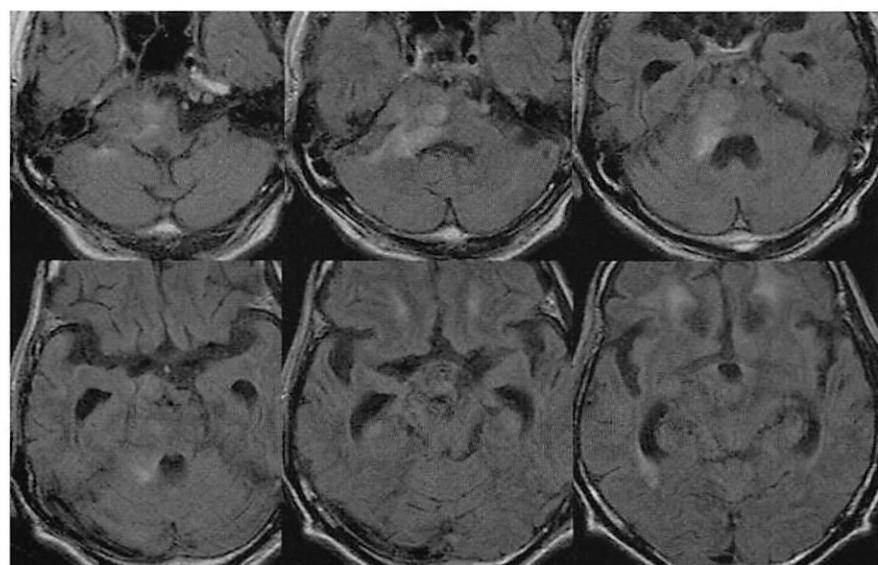


図2-c 頭部MRI(FLAIR像)

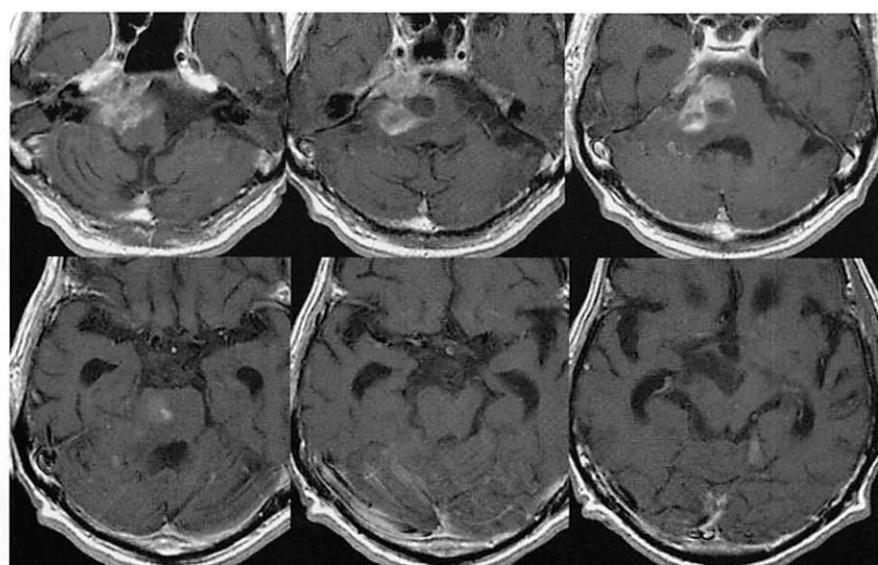


図2-d 頭部MRI(Gd造影T1強調像)

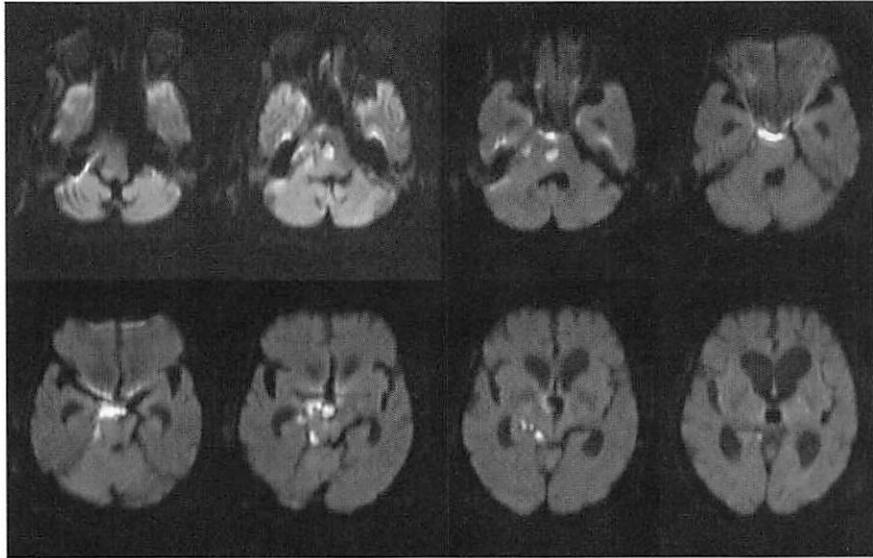


图2-e-1 头部MRI(扩散强调像:b=1000)

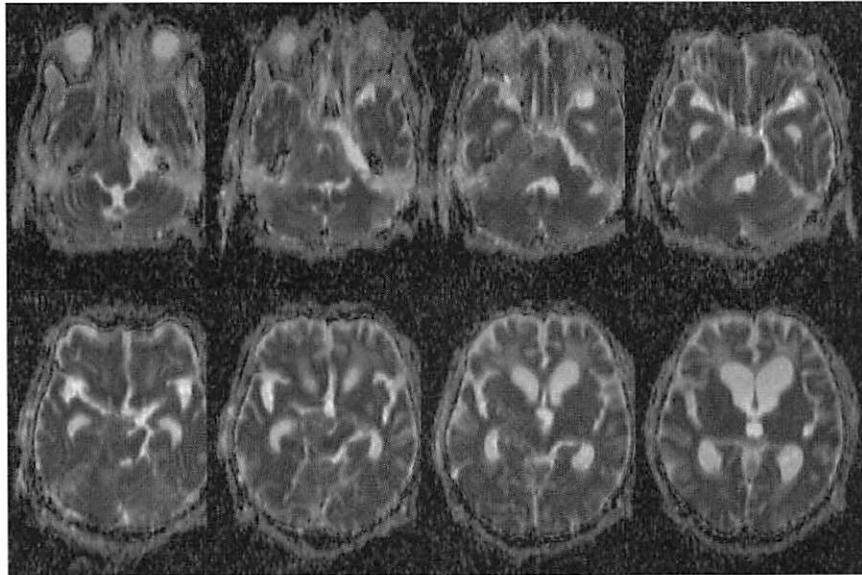


图2-e-2 头部MRI(ADC map)

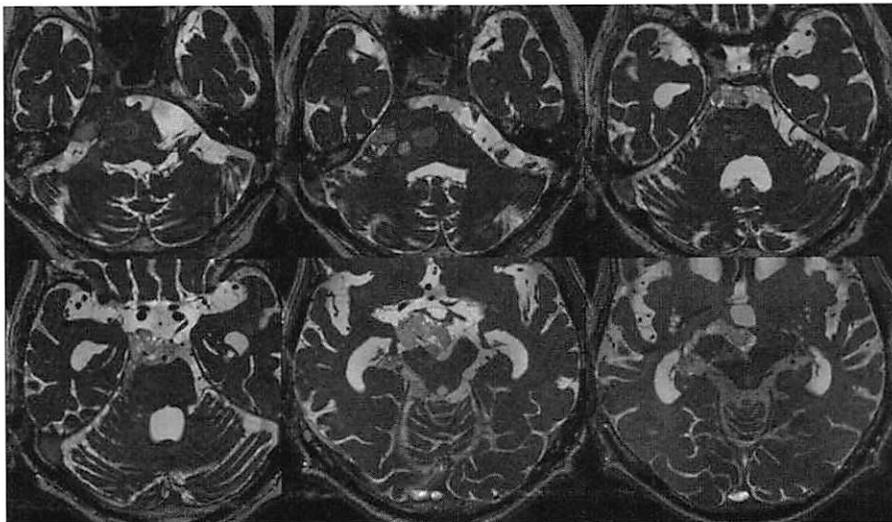


图2-f 头部MRI(CISS像)

悪性転化を伴う類上皮腫の一剖検例

(A case of cerebellopontine angle epidermoid with malignant transformation)

久留米大学医学部 脳神経外科 坂田清彦, 寺崎瑞彦, 山下 伸, 徳富孝志, 重森 稔, 杉田保雄

1. はじめに

類上皮腫は小脳橋角部に好発する類腫瘍性病変であり、全頭蓋内腫瘍の0.2~1.8%を占める。病理学的には被膜を形成する扁平上皮とその内容物である角化物からなり、ゆつくりと発育し脳幹や神経を圧排し症状を呈することが多い。また内容物の炎症性特性からか時に三叉神経痛や片側顔面痙攣の原因ともなる。良性の経過をたどるが、非常に稀に悪性転化した類上皮腫の報告がみられる。病理学的には被膜を形成する扁平上皮が癌化したものと考えられる。今回我々は交代性麻痺で発症し、画像上脳幹に浸潤する小脳橋角部腫瘍を認めたものの、全身状態不良のため手術が行えずその特徴的な画像所見から悪性転化した類上皮腫を疑い、剖検によりその診断を確認したので報告する。

2. 症 例

症 例:75歳 男性

主 訴:左不全片麻痺, 右外転神経麻痺, 右顔面神経麻痺, 嚥下障害

既往歴:高血圧症 前立腺肥大症 早期胃瘍術後(2008.2) 大動脈解離(Stanford B) 保存的加療(2008.10)

現病歴:2007年3月ごろより右外転神経麻痺が徐々に出現・進行するも放置していた。2008年には幽門側胃切除による手術侵襲や、大動脈解離を発症したことで安静を余儀なくされたこともあり徐々に臥床気味となっていた。入院生活を続けていたが2008年末より左上下肢の麻痺が出現し徐々に進行、2009年に入り右末梢性顔面神経麻痺が出現し、嚥下障害も出現、誤嚥性の肺炎を繰り返すようになった。MRI施行され脳幹部に腫瘍性病変を認めたため、当院へ転院となった。

入院時意識レベルJCS 3~10, 左不全片麻痺2/5MMT, 右聴力障害, 右末梢性顔面神経麻痺, 右外転神経麻痺, 右下位脳神経麻痺を認め、るいそう、筋萎縮が著明であった。転院時より38度台の発熱を認め、WBC 19400, CRP 12.52と上昇していた。胸部レントゲン上肺炎像を認め room airでSpO2 88%であった。

画像所見:頭部MRI(T1WI Gd)にて右小脳橋角部に主座を置き脳幹へ浸潤する内部不均一な腫瘍性病変を認めた(図1)。CISS画像で見ると右側脳幹周囲の脳槽内には造影される腫瘍を取り囲むようにCSFと異なる信号を有する病変が存在しており(図2)、同病変はDWIでhigh intensityに描出された(図3)。

経 過:肺炎が重篤で全身状態不良のため、まず経管栄養とし肺炎の治療を行った。気管切開および抗生剤加療にて肺炎

は改善したものの、神経症状は徐々に進行していった。全身検索するもその他悪性所見はなく、3回行った髄液細胞診は全て陰性であり、入院3週間後に施行したfollow up MRIでは病変は急速に増大していた(図4)。生検手術を行って病理診断を待つ時間的余裕もなければ全身的にも手術に耐えられる状態ではないと判断し、画像所見から類上皮腫の悪性転化を疑って総線量50Gyの局所放射線治療を開始した。放射線治療後局所コントロールは良好であったが(図5)、四肢麻痺、寝たきりの状態は改善されず、肺炎やARDSを繰り返し入院後6ヶ月の経過で死亡退院となった。剖検の同意を得ることができ、病理学的にも類上皮腫が扁平上皮に移行し脳幹に浸潤する像を確認した。(図6:A肉眼所見 B移行部ルーベ像 C類上皮腫の病理像 D扁平上皮癌の病理像)

3. 考 案

LinkらやTamuraらの報告を参考にすると、類上皮腫の悪性転化は1912年にErnstにより初めて報告され、これまでに約30例の症例報告をみるにすぎない。類上皮腫に限らずその他の非腫瘍性上皮性嚢胞においても悪性転化した報告が散見され、Hamlatらがこれら52例をreviewし詳細に検討している。そのpathogenesisについては多くの議論がなされたが、現在では嚢胞壁を形作る扁平上皮が癌化したとの考え方が主流である。癌化のメカニズムについては不明であるが、類上皮腫に多くみられることから慢性的な炎症性機序が誘引となっていると考えられる。我々の症例も病歴から推測すると、数年前からともと類上皮腫が存在しており、当院に入院する2~3ヶ月前から急激に病状が進行した時点で癌化が生じたものと考えられる。また病理学的にも類上皮腫の組織像から扁平上皮癌に移行する像が確認されており、その他扁平上皮癌の既往や共存もなかったため、metastasis in tumorのような機序ではなく類上皮腫自体のmalignant transformationと考えられた。

小さな類上皮腫や脳槽内に限局するような類上皮腫はCTやMRI T2強調画像などでは指摘しがたいことがある。しかしながらCISS画像ではCSFの信号と異なる信号で描出され有用である。またDWIで同病変はhigh intensityに描出されることは有名である。DWIでhighとなる病変では鑑別に脳膿瘍や悪性リンパ腫が挙げられるが、今回は髄液検査結果から否定的と考えた。また類上皮腫は通常造影剤にて造影されない病変であり、造影剤にて造影される場合は悪性転化を疑う所見との報告が多くみられる。これまでの報告例の画像を見ても、今回の症例と同様に造影される腫瘍が小

脳橋角部から脳幹に浸潤する像がみられる。

悪性転化した類上皮腫の予後は非常に不良である。Hamlatらの統計によればmedian survivalはわずか9ヶ月であった。初診時にすでに髄膜癌腫症を呈しているものが28.8%と少なくとも有意な予後因子であった。また手術のみでのmedian survivalがわずか3ヶ月に対し、放射線治療を加えることによって26ヶ月に延長したと報告している。Tamuraらも自験例を含む文献上の24報告例をもとに治療方法と生存期間の解析を行い、手術のみでは部分摘出に終了し長期生存は期待できず何らかの放射線治療が必要であるとしているが、症例は少ないが局所放射線治療よりも定位放射線治療のほうが有意に生存期間を延長させることを強調している(Median survivalが18ヶ月対44ヶ月)。我々は治療開始時期が遅かったこともあり局所照射を選択したが、少なくとも生存期間中の局所コントロールは良好であった。今回手術による組織学的検索が行えないなかで、MRIの所見は診断に有用であった。悪性転化した類上皮腫の典型的画像所見として価値あるものと考えられたため報告した。

Key words: Epidermoid, malignant transformation, Gd enhancement, DWI

参考文献

- 1) Hamlat A, Hua ZF, Saikali S, Laurent JF, Gedouin D, Ben-Hassel M, Guegan Y: Malignant transformation of intra-cranial epithelial cysts: systematic article review. *J Neurooncol* 74: 187-194, 2005.
- 2) Kodama H, Maeda M, Hirokawa Y, Suzuki H, Hori K, Taki W, Takeda K: MRI findings of malignant transformation of epidermoid cyst: case report. *J Neurooncol* 82: 171-174, 2007.
- 3) Link MJ, Cohen PL, Breneman JC, Tew JM: Malignant squamous degeneration of a cerebellopontine epidermoid. *J Neurosurgery* 97: 1237-1243, 2002.
- 4) Tamura K, Aoyagi M, Wakimoto H, Tamaki M, Yamamoto K, Yamamoto M, Ohno K: Malignant transformation eight years after removal of a benign epidermoid cyst: a case report. *J Neurooncol* 79: 67-72, 2006.
- 5) 森美雅, 鈴木義男, 棚沢利彦, 吉田純, 若林俊彦, 小林達也: 悪性類上皮腫の1治験例. *脳外* 23: 905-909, 1995.

Kiyohiko Sakata, Mizuhiko Terasaki,
Shin Yamashita, Takashi Tokutomi, Minoru
Shigemori, Yasuo Sugita

Department of Neurosurgery, Pathology
Kurume University School of Medicine

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

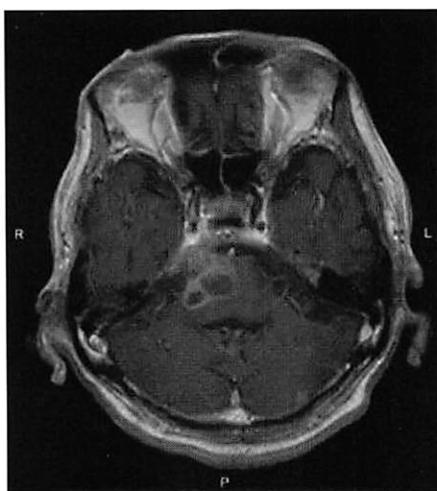


図1

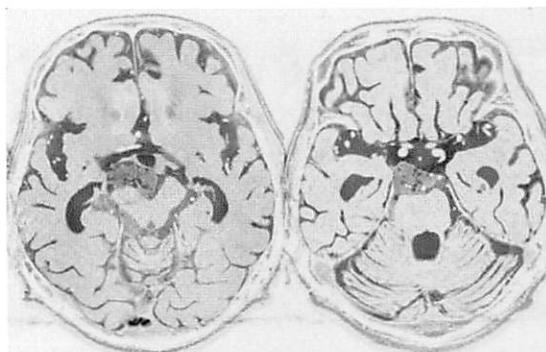


図2

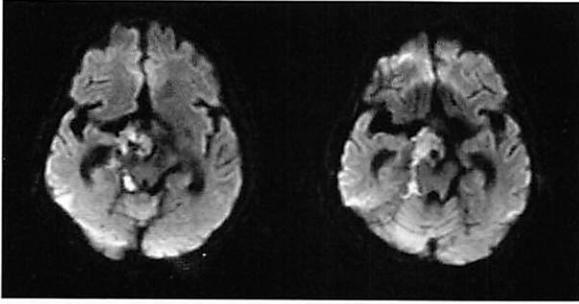


図3

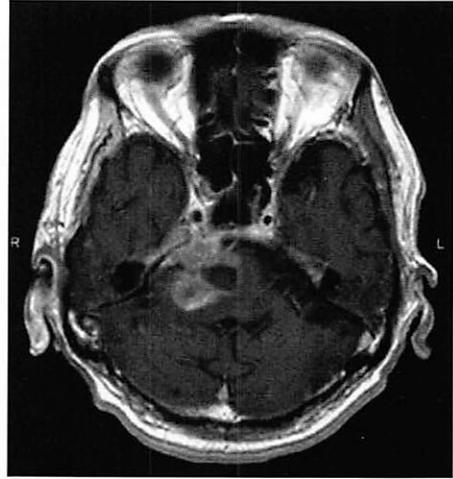


図4

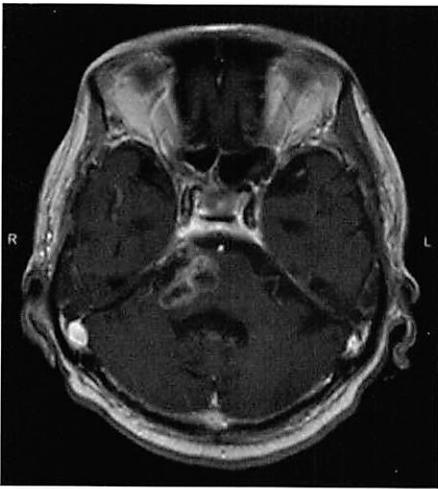


図5

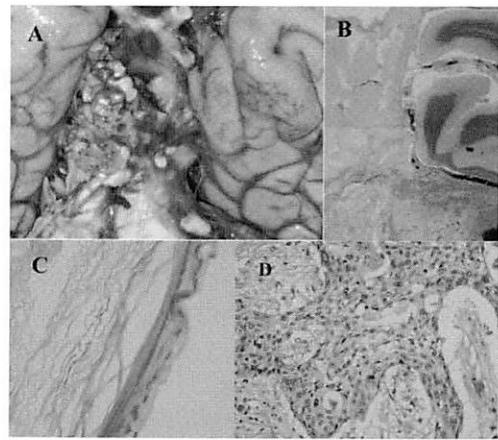


図6 (P80 カラー写真)

hemangiopericytomaとの術前鑑別が困難であったmeningiomaの一例

小柳記念病院脳神経外科 萩原直司, 井上浩平, 渡邊光夫, 田淵和雄
久留米大学医学部放射線科 安陪等思

1. 症 例

症 例:59歳 女性

主 訴:頭痛, 頭重感

既往歴:平成5年に右乳癌手術

現病歴:平成18年12月頃より右前頭部から頭頂部にかけて頭痛ならびに頭重感出現. 改善しないために本院受診となる.

神経学的所見:意識は清明であったが, 左軽度不全片麻痺を認めた.

画像所見:頭部CTで, 右前頭部に径約5cmの等吸収域の腫瘍性病変とperifocal edemaを認めた(図1). MRIで同病変はT1強調像でlow intensity(図2a), T2強調像ではhigh intensityを呈し(図2b), 内部は多数のflow void signalを認めた. 造影MRIで同病変は分葉状に, 著明に増強された(図2c). 外頸動脈撮影にて, 右浅側頭動脈, 中硬膜動脈, 副硬膜動脈のfeeding arteryがcorkscrew状の血管網としてみられた(図3a). また内頸動脈からも淡い腫瘍脳染像を認めた. さらに静脈相後期まで造影剤の腫瘍内poolingを認めた(図3b).

入院後経過:長谷川式簡易スケールでは28/30であったが, 時に傾眠がちとなった. また左片麻痺の進行(3/5)を認めた. 平成19年1月17日腫瘍血管塞栓術を施行. 右浅側頭動脈, 中硬膜動脈, 副硬膜動脈にcoilならびにPVAを用い, embolizationを施行した. 腫瘍濃染像はかなり消退した. 術前hemangiopericytomaを強く疑い, 平成19年1月18日両側前頭開頭腫瘍摘出術を施行した.

手術所見:腫瘍は容易に確認でき, 弾性に富み, 薄赤色調であった. 正常脳との境界は鮮明であり, 出血はほとんど認められなかった. en blockに摘出し, 附着部周囲の硬膜も切除しえた(Simpson grade I).

病理組織所見:大小多数の血管形成を伴う髄膜腫細胞がみられ, 典型的なangiomatous meningiomaの所見であった(図4a). 尚MIB-1は1%以下であった(図4b).

術後経過:神経学的脱落症状認めず, 独歩退院の運びとなった. 抗癌剤内服の下現在再発の所見もなく, 経過は良好である.

2. 考 察

本症例は術前hemangiopericytomaを強く疑ったangiomatous meningiomaの一例であった. hemangiopericytomaとmeningiomaとの術前鑑別は我々にとって重要である. すなわち画像上および肉眼上は

両者の鑑別が困難であり, 一般に予後良好なmeningiomaに比べ, hemangiopericytomaは高率に再発し, 長期生存例では骨, 肺, 肝などへの多臓器転移もみられることより, 手術による全摘出ならびに術後の放射線治療が必須となるからである^{4,5,6,10}.

以前よりhemangiopericytomaの特徴的画像所見として, 静脈相後期での造影剤の著明なpoolingが知られていたが^{8,11}, 実際にはhemangiopericytomaとvascularized meningiomaとの術前鑑別は困難とされてきた. しかしながら, 最近両者の術前鑑別を試みた論文が散見される^{1,3,8}. それらによるとhemangiopericytomaの特徴として, 1) CTで石灰化やhyperostosisがみられず, むしろbone erosionを多く認める. 2) MRIでは著明に増強され, 腫瘍内部にsignal voidを認め, 腫瘍の形状はregularよりもlobulatedとなることが多い. 3) 脳血管撮影ではfeeding arteryがいわゆるcorkscrew状の血管網としてみられ, 外頸系に加えpial arteryが関与することも多い, 等があげられている. さらにBarbara²は, 両者の鑑別に¹H MRSが有用で, short TEを用いることにより, hemangiopericytomaではmyoinositolが3.56ppmにみられたと報告している.

残念ながら本症例においてMRSは施行できなかったが, bone erosionがみられない以外は全て上記所見に一致しており, 術前診断はhemangiopericytomaとした. しかし摘出腫瘍の病理組織所見は典型的なangiomatous meningiomaであった(図4a). たしかにさまざまな大きさの血管が見られるものの, hemangiopericytomaに特徴的とされる鹿角状(staghorn-like)の血管内皮に接した類円形の核, 好酸性の短紡錘形を示す胞体を有する腫瘍細胞のび漫性増殖などの所見はみられなかった. MIB-1染色でのindexは1%以下であり, 増殖能は低いと考えられた(図4b). 現在のところ本症例の術後経過は良好である. しかしながら, 一部のmeningiomaではhemangiopericytomaとの移行型ともいべきhemangiopericytomaと類似した形態を部分的に示すことも報告されており⁹, 今後も厳重な画像評価ならびに経過観察が必要である.

Key words:angiomatous meningioma,
hemangiopericytoma

参考文献

- 1) Akiyama M, Sakai H, Onoue H, et al:
Imaging intracranial haemangiopericytomas:

- study of seven cases.
Neuroradiology 46: 194-197, 2004
- 2) Barba I, Moreno A, Martinez-Pérez I, et al:
Magnetic resonance spectroscopy of brain hemangiopericytomas: high myoinositol concentrations and discrimination from meningiomas.
J Neurosurg 94: 55-60, 2001
 - 3) Chiechi MV, Smirniotopoulos JG, Mena H:
Intracranial hemangiopericytomas: MR and CT features.
AJNR Am J Neuroradiol 17: 1365-1371, 1996
 - 4) Guthrie BL, Ebersold MJ, Scheithauer BW, et al:
Meningeal hemangiopericytoma: histopathological features, treatment, and long-term follow-up of 44 cases.
Neurosurgery 25: 514-522, 1989
 - 5) Jääskeläinen J, Servo A, Haltia M, et al:
Intracranial hemangiopericytoma: radiology, surgery, radiotherapy, and outcome in 21 patients.
Surg Neurol 23: 227-236, 1985
 - 6) Mena H, Ribas JL, Pezeshkpour GH, et al:
Hemangiopericytoma of the central nervous system: a review of 94 cases.
Hum Pathol 22: 84-91, 1991
 - 7) Mirra SS, Miles ML:
Unusual pericytic proliferation in a meningotheiomatous meningioma: an ultrastructural study.
Am J Surg Pathol 6: 573-580, 1982
 - 8) Osborne DR, Dubois P, Drayer B, et al:
Primary intracranial meningeal and spinal hemangiopericytoma: radiologic manifestations.
AJNR Am J Neuroradiol 2: 69-74, 1981
 - 9) Russell DS, Rubinstein LJ:
Pathology of tumours of the nervous system.
Edward Arnold, London 474-479, 1989
 - 10) Vuorinen V, Sallinen P, Haapasalo H, et al:
Outcome of 31 intracranial haemangiopericytomas: poor predictive value of cell proliferation indices.
Acta Neurochir (Wien) 138: 1399-1408, 1996
 - 11) Yaghamai I:
Angiographic manifestation of soft-tissue and osseous hemangiopericytomas..
Radiology 126: 653-659, 1978
 - 12) Yagishita A, Hassoun J, Vincentelli F, et al:
Neuroradiological study of hemangiopericytomas.
Neuroradiology 27: 420-425, 1985

Naoshi Hagihara

Department of Neurosurgery
Koyanagi Memorial Hospital

Address: 230-2 Morodomi-tsu Morodomi-cho
Saga city, Saga prefecture, Japan



図1



図2-a

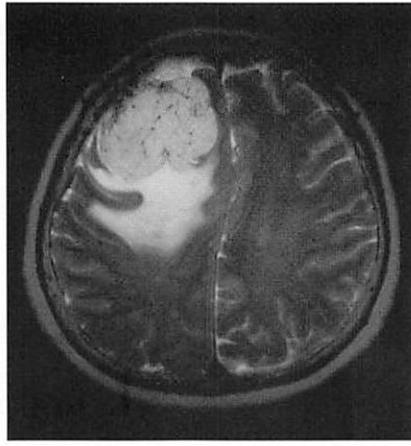


図2-b

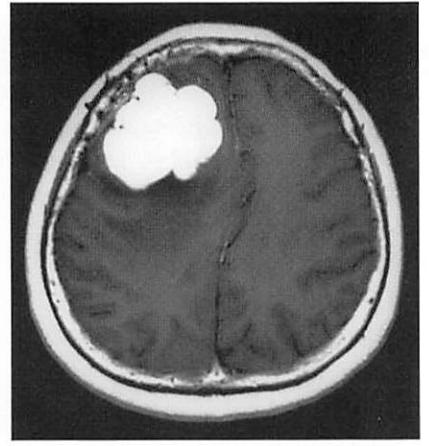


図2-c



図3-a



図3-b

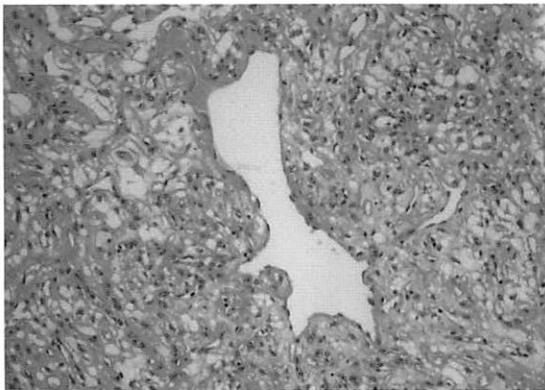


図4-a (P80 カラー写真)

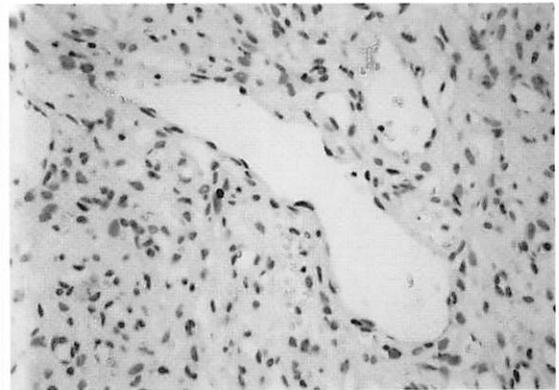


図4-b (P80 カラー写真)

再発を繰り返し、頭蓋外転移した頭蓋内血管周囲腫の一例

(Intracranial hemangiopericytoma recurring repeatedly and transferring to extracranial space in a case)

白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎
有田共立病院 脳神経外科 田中達也, 桃崎宣明

福岡大学 放射線科 高野浩一
久留米大学 病理 杉田保雄

1. はじめに

hemangiopericytomaは末梢血管周囲細胞(pericyte: 間葉系組織由来)から発生する腫瘍であり,そのために体のあらゆる場所で発現可能な腫瘍でもある。

頭蓋内原発腫瘍の中での頻度は0.2%と稀な腫瘍である。発症年齢も平均37歳と若年者に発生する傾向が高い。性別では6:4で男性にやや発生頻度が高い。本腫瘍の特徴は再発率が高いが,術後のadjuvant irradiationでの治癒率が80-90%と高い。また一方では長期の罹病期間の例では頭蓋外転移も起こす特徴がある。しかし画像診断上ではmalignant meningioma, solitary fibrous tumorとの鑑別は困難であり,immunohistologyで確定診断がなされる。今回22年間で再発を繰り返し,頭蓋外転移したhemangiopericytomaの一例を報告する。

2. 症例

症例:72歳 女性

主訴:高度な視野障害

現病歴:S63年に左同名側半盲で近医を受診し,画像診断では右後頭葉から静脈洞交會のかけたparasagittal meningiomaの診断にて初回の手術を受け,H15年までに5回の手術を受けた。組織学的,臨床学的にmalignant meningiomaの診断であった。H20年2月に症状は進行して眼前指数の状況にて当科を受診した。MRIでは腫瘍は後頭部に首座を置き,天幕上で正中から対側のtrigoneに広がる腫瘍を認め,さらに左後頭部硬膜外にも連続しない腫瘍を認めた。また右肩甲骨に軽度な膨隆と圧痛をあり,CT同一肩甲骨部にも腫瘍を認めた。

神経学的所見:両側視野障害は極めて高度でごく一部の領域の視野に限られた。むしろvisual sightは眼前指数に近い所見を呈した。

画像所見:図1(T2WI)上段ではtrigone近傍の腫瘍はhigh intensityに描出され(長矢印),後頭部正中の腫瘍はiso-intensity内にhigh intensityを含むmicrocystの形成が考えられる(短矢印)。左硬膜外にも頭蓋内腫瘍と分離したsolid tumorを認めた(太矢印)。一方T1WI(中段)(図2)では腫瘍はtrigoneでlow intensity(髄液よりhigh)であり(長矢印),正中部のsolid部はiso-intensityを示した(短矢印)。硬膜外腫瘍もiso-intensityを呈したsolid tumor示している(太矢印)。なお右側のtrigone近傍で脳室と連続したsurgical insultのporencephalyを認める(黒矢印)。造影MRI(図3)ではsolid部と硬膜外腫瘍はdense

high intensityに描出されたが(短矢印,太矢印),trigone近傍では線条のirregularな造影効果が見られた(長矢印)。全身CT(2008.5.21)にては右肩甲骨上部に均等に造影される腫瘍を認められる(図4矢印)。肺内にも両側肺に小さく円形に造影される腫瘍陰影を認める(図5矢印)。

3. 考案

hemangiopericytomaは1993年のWHO分類で髄膜腫から分離した疾患として扱われるようになった。髄膜腫の約1/40の発生頻度と考えられている。

本症の発生部位は髄膜腫同様に硬膜であり,静脈洞近傍で特に静脈洞交會に好発している。臨床的には局所のfocal signが主である。

画像所見の血管撮影では硬膜枝よりむしろ軟膜下のcortical arteryから腫瘍は栄養される事が多い。その栄養血管の形態はcorkscrew-like vesselとして評価されている。腫瘍は濃染されるが,一般的に悪性腫瘍で見られるearly venous fillingには乏しい。MRIではT1WIでは大脳皮質よりやや高いか,等調のintensityを呈する。T2WIでは等調または低intensityを呈する事が多い。

造影では均一に強く造影されるが,本例のようにmicrocystを伴ったり,長期にrecurrenceを繰り返した場合には造影が不均一になることもある。しかしこれらの画像所見からはmeningiomaやsolitary fibrous tumor, fibrous histiocytosis等の鑑別は難しい^{1,4,6)}。

術中所見として腫瘍は硬膜に接して発生し,脳実質に比べやや硬いが,脳実質内への浸潤はないと考えられており,境界は明瞭な事が多い。しかし本例では脳室近傍では脳実質内に浸潤していた。また本腫瘍が術中の易出血性ではあるが,本症での腫瘍内出血や脳出血,クモ膜下出血,硬膜下出血は稀である⁵⁾。過去に頭蓋内出血8例の報告があるが,ただ脳内出血例では致死的な場合も報告されている。meningiomaの場合にも術前にembolizationを行った時に腫瘍内出血が報告されており,この点を考慮してhemangiopericytomaも術前の放射線治療にはやや警告的な報告もある。

確定診断には免疫組織学的染色が欠かせないが, hemangiopericytomaではVimentin(間葉系抗体), CD34(血液系抗体)が部分的陽性を示し,EMA(上皮系抗体),S-100蛋白,GFAP(神経系抗体)は陰性を示す事が特徴である⁴⁾。

治療は可及的に外科的摘出後,本症が明らかになれば,

全摘出と考えられてもrecurrenceの可能性があるので、放射線の感受性が高い本症では放射線治療(50gy)が完全治癒率を80-90%に高めている²⁾。

本腫瘍のもう一つの特徴は悪性腫瘍ではないが、頭蓋外転移が罹病期間と比例して発生する。Guthrieによると罹病期間が5年、10年、15年になると転移率も13、33、64%と年々増加する²⁾。転移部位は骨、肺、肝、リンパ節、腎、脾臓、皮下組織、筋肉とあらゆる場所に起こりうる^{2,3,8)}。頭蓋外転移はsolitary fibrous tumorでは殆ど発生しない⁴⁾。この点はhemangiopericytomaと大きな違いである。特にbone metastasisの特徴は薄く、expandingする形態をとりbone scintigraphyではcold in hotの特徴的は所見を50%以上に示す。

なお2007年の腫瘍分類では頭蓋外に発生した本腫瘍はsolitary fibrous tumorとして扱われている。

Key words:hemangiopericytoma, solitary fibrous tumor, metastasis
Primary brain tumor

参考文献

- 1) Desai K, Nadkarni T, Fattepurkar S et al:
Hemangiopericytoma in the trigone of the lateral ventricle - case report - *Neurol Med Chir (Tokyo)*44: 484-488,2004
- 2) Fountas KN, Kapsalaki E, Kassam M et al:
Management of intracranial meningeal hemangiopericytoma ; outcome and experience *Neurosurg Rev* 29:145-153,2006.
- 3) Hoshi M, Araki N, Naka N et al : Bone metastasis of intracranial meningeal hemangiopericytoma *Int J Clin Oncol* 10:208-213,2005.
- 4) Martin AJ, Fisher C, Igbaseimokumo U et al:
Solitary fibrous tumors of the meninges: case series and literature review *J Neuro-Oncology* 54:57-69,2001.
- 5) Maruya J, Seki Y, Morita K et al : Meningeal hemangiopericytoma manifesting as massive intracranial hemorrhage - two case reports - *Neurol Med Chir (Tokyo)*46: 92-97,2006.
- 6) Mekni A, Kourda J , Chelly I et al:
Hemangiopericytoma in the central nervous system A study of eight cases *Neurochirurgie* 54: 15-20,2008
- 7) Spatola C, Privitera G : Recurrent intracranial hemangiopericytoma with extracranial and unusual multiple metastases : case report and review of the literature *Tumori* 90:265-268,2004.
- 8) Suzuki H, Haga Y, Oguro K et al : Intracranial hemangiopericytoma with extracranial metastasis occurring after 22 years - case report- *Neurol Med Chir (Tokyo)* 42: 297-300,2002.

Eiichiro Honda M.D., T. Tanaka M.D.,
N. Momosaki M.D., K. Takano M.D.
Y. Sugita M.D.

Shiroishikyoritsu Hospital department of
Neurospinal surgery

Address: 1296 Fukuda Shiraishi town Kishimagun
Saga 849-1112, JAPAN

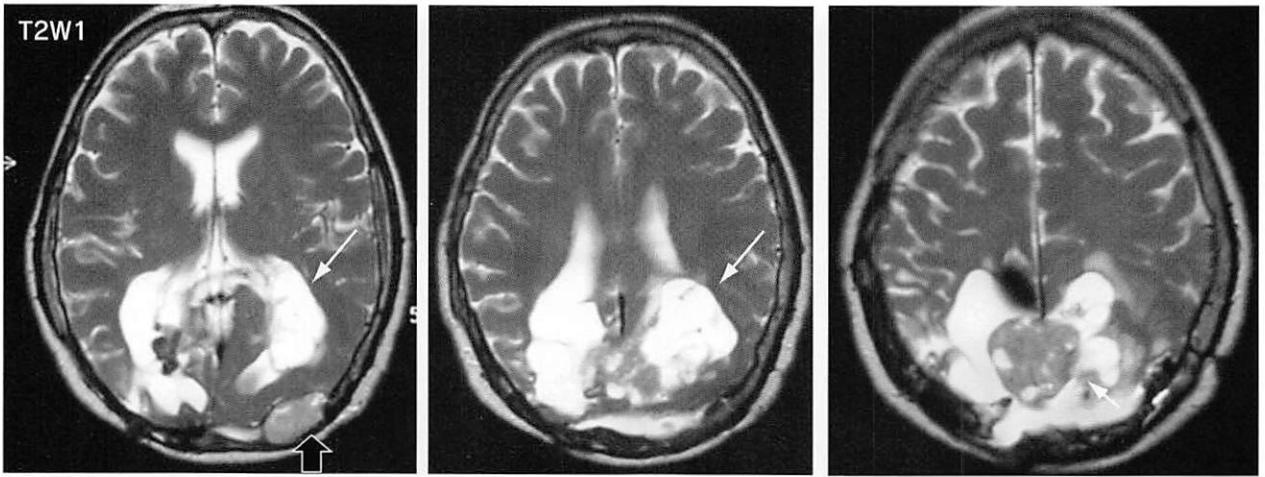


图1

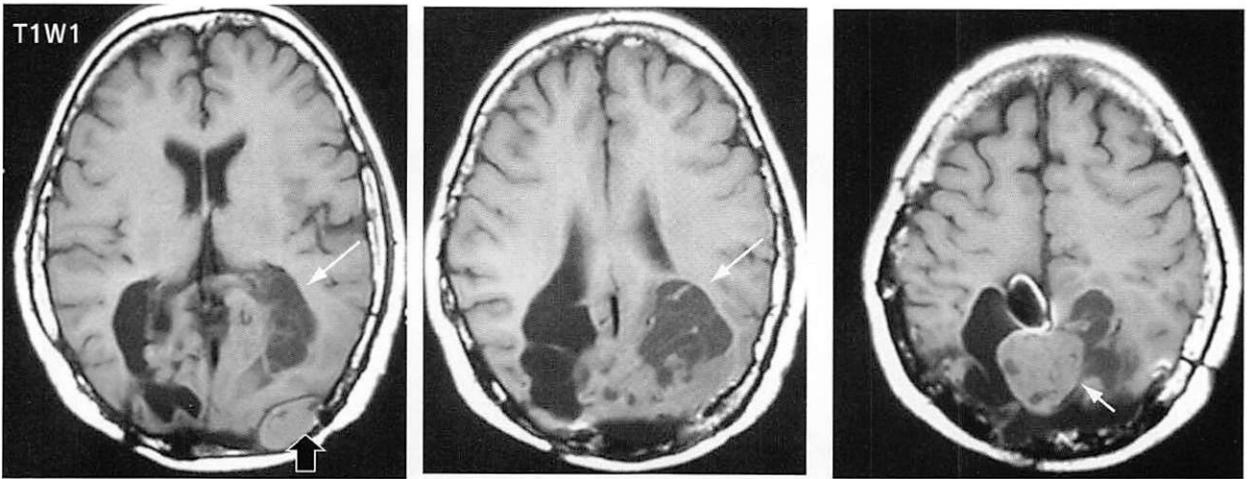


图2

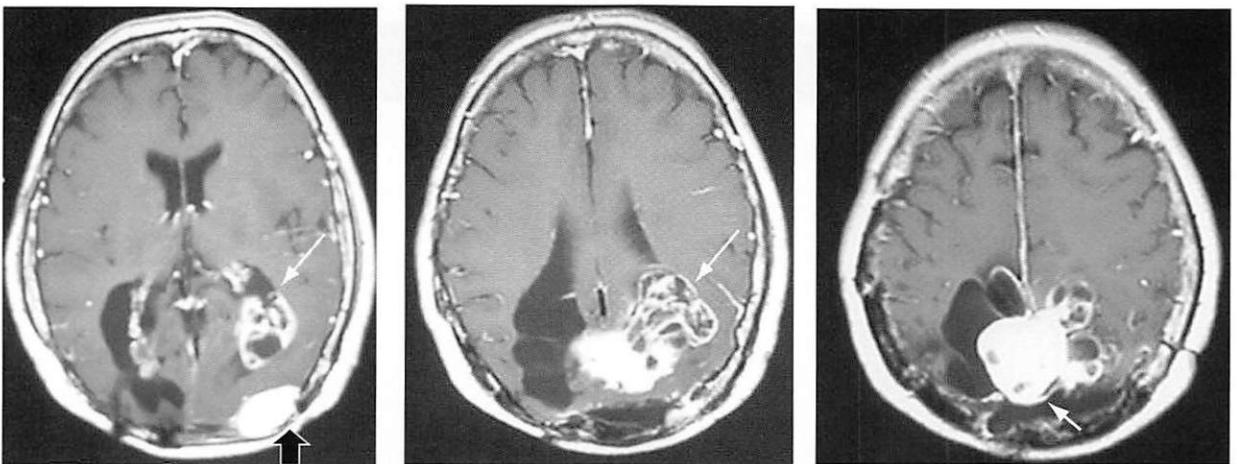


图3

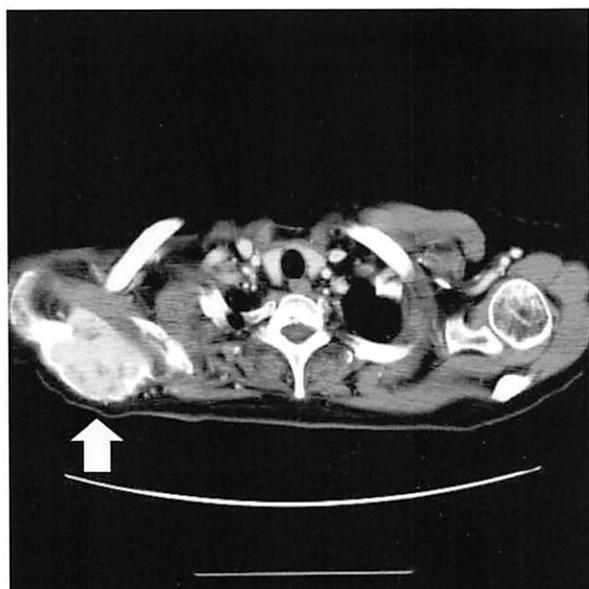


图4

2008.5.21

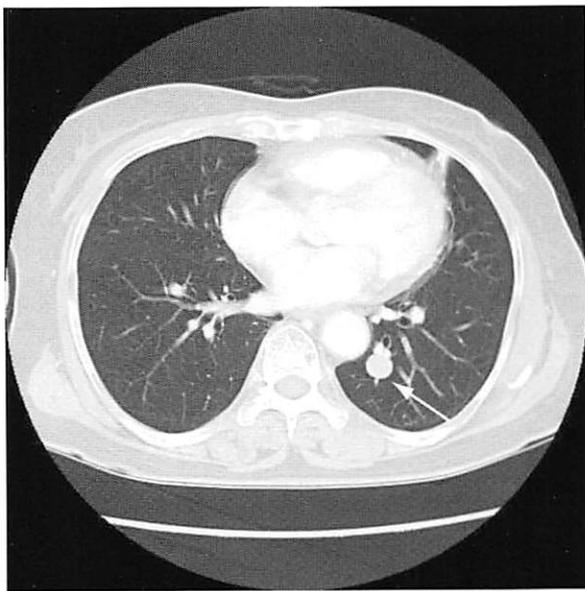
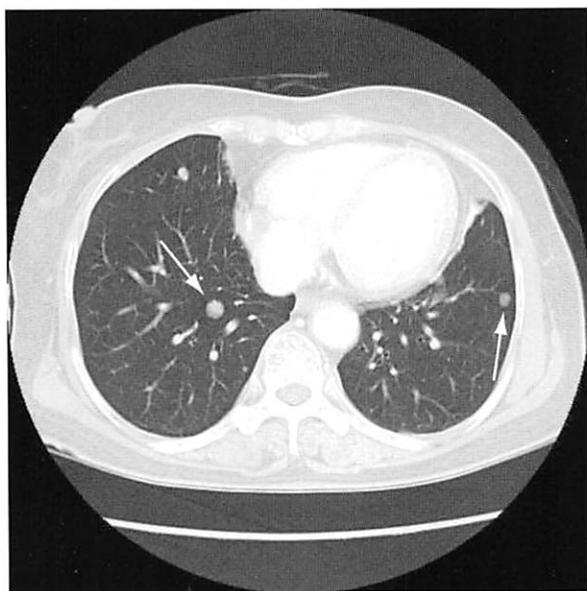


图5

後頭蓋窩に発生したsolitary fibrous tumorの一例

(A case of solitary fibrous tumor in the posterior cranial fossa)

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

1. はじめに

solitary fibrous tumor (SFT) は、間葉系細胞由来の腫瘍で胸膜原発例が多く報告されるが¹、頭蓋内に発生することは極めて稀である。

我々は、後頭蓋窩髄膜腫 (fibroblastic meningioma) 摘出術術後13年経過し、後頭蓋窩に発生したSFTの1例を経験したので報告する。

2. 症例

症例: 66歳 男性

主訴: 頭痛

既往歴: 後頭蓋窩髄膜腫にて43歳, 53歳時, 腫瘍摘出術を施行された。

現病歴: 半年前より頭痛が出現し、徐々に増強したため、当院脳神経外科を受診した。頭部MRIにて後頭蓋窩に腫瘍性病変を認めため、精査加療目的に入院となった。

入院時所見: 頭痛を認める以外、明らかな神経学的異常所見を認めなかった。

画像所見: 頭部CTでは、後頭蓋窩右側に最大径約5cm, 脳実質と等吸収でほぼ均一に造影される腫瘍を認めた。石灰化は認めなかった(図1)。

頭部MRIでは、後頭蓋窩右側にFLAIRで低信号(図2)、T2で高信号を示し(図3)、Gdにて均一に造影されたが、dural tail signやdural enhancementは指摘できなかった(図4)。

脳血管撮影では、前下小脳動脈のchroidal branchから流入血管を認めた。

手術所見: park bench positionにて、前回手術の開頭を利用し、right lateral suboccipital and retromastoid craniotomyを行った。硬膜を切開し翻転すると、くも膜下に硬膜と境界明瞭な腫瘍性病変を認めた。硬膜と腫瘍との付着部は存在せず、内側と下方を小脳が覆う状態であった。腫瘍は境界明瞭、弾性硬であった。肉眼的に全摘出した。

病理学的所見: HE染色では、紡錘形の細胞の花筵状の増殖を認め、細胞密度が高い部分も認めた。核は類円形で核小体は目立たず、核分裂や壊死像は認めなかった。免疫染色では、vimentin, CD34陽性, EMA, C-kit, p-53, HHF-35, S-100protein, AE1/AE3陰性であった。EMA陰性より髄膜腫は否定的であり、CD34陽性よりSFTと診断した。

術後経過: 術後、ふらつきを認めるも、徐々に改善した。頭部CT上、腫瘍の全摘出を確認し、後療法は行わず、自宅退院した。

3. 考 按

本症例では画像所見と病歴から髄膜腫の再発を疑った。しかし、明らかなdural signやdural enhancementを認めないこと、血管撮影にて外頸動脈系よりも椎骨脳底動脈系からの栄養が強かったこと、術中所見にて硬膜との癒着やattachmentといえる部分は存在しないことより、髄膜腫の非典型例と考えられた。

SFTの病理組織像は、通常patternless patternと呼ばれる無秩序な紡錘形細胞の増殖が主体であり、間質に膠原繊維とstaghorn appearanceと呼称される血管構築を示す。鑑別診断としてfibroblastic meningioma, hemangiopericytomaが挙げられる。しかし、画像診断およびHE染色のみでの鑑別は困難とされ、免疫染色によりSFTと確定診断されている。診断の決め手は、造血幹細胞、血管内皮のtransmembrane glycoproteinであるCD34の強陽性所見である(表1)^{1,2,3,4)}。また、SFTは近年の免疫染色により診断されるようになったものである。そのため、免疫染色の施行されていないfibroblastic meningiomaの中にはSFTが含まれている可能性があると考えられている¹⁾。

本症例では、後頭蓋窩髄膜腫 (fibroblastic meningioma) の摘出術術後13年経過し、ほぼ同部位にSFTの発生を認めている。しかし、13年前の病理組織検査では免疫染色が施行されていない。

現在、頭蓋内に発生したSFTの臨床像は明らかではないが、報告例では良性の経過を示し、転移例はない。手術で全摘出が可能なが多く、再発も稀であるとされている。

頭蓋内SFTは近年報告例も増加してきているが、その病態や発生母地に関して依然として曖昧な部分が多く、長期予後に関する報告も少ない。今後、症例の蓄積が重要である。

Key words: Solitary fibrous tumor, meningioma, posterior cranial fossa

参考文献

- 1) 沢内聡, 他: 第4脳室に発生したsolitary fibrous tumorの1例. 脳神経外科31(5): 551-555, 2003
- 2) 佐野正和, 他: 硬膜に発生母地を認めなかった大脳円蓋部solitary fibrous tumorの1例. No Shinkei Geka35(7): 692-702, 2007
- 3) 武村有祐, 他: 前頭蓋窩に発生し頭蓋内外に伸展したSolitary Fibrous Tumorの1例. 脳外誌17: 775-780, 2008

4) 宮城尚久, 他: 眼窩内solitary fibrous tumorの1例.
 脳外誌7:243-247, 1998

Tatuya Tanaka, N. Momozaki
 Arita-kyouritsu Hospital (Department of
 Neurosurgery)

Address: Tatibeotsu2485-3, Arita-machi,
 Nisi-matsuura-gun, Saga 849-4104

	CD34	Vimentin	S-100	EMA
SFT	強陽性	陽性	陰性	陰性
fibroblastic meningioma	弱陽性-陰性		80%で陽性	80%で陽性
Hemangiopericytoma	33%で陽性		陰性	陰性

表1

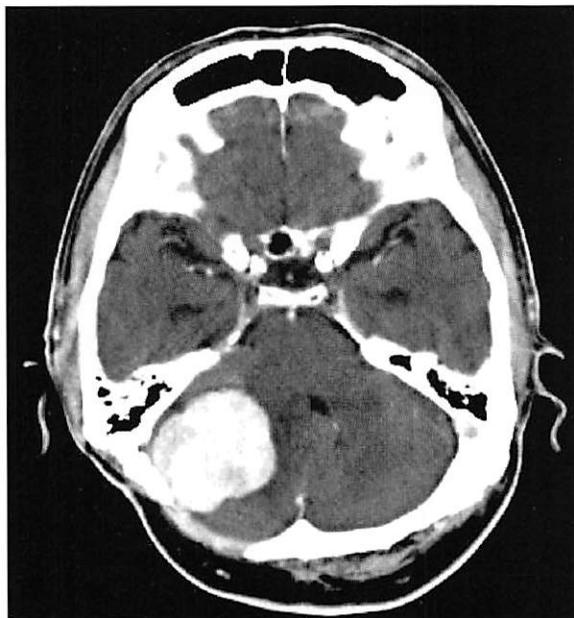


図1

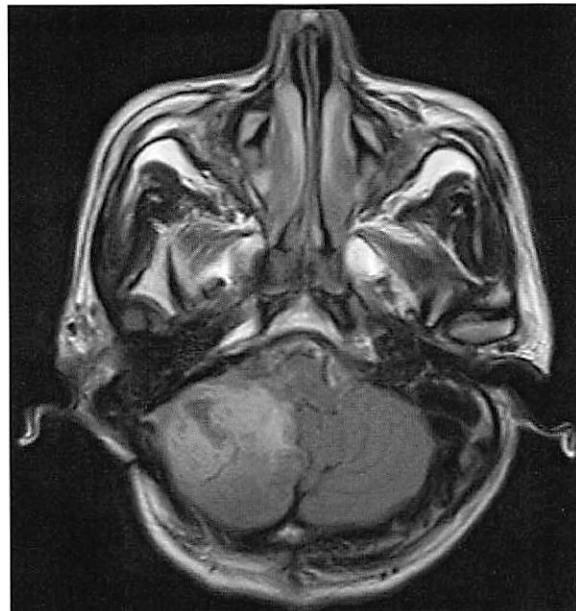


図2

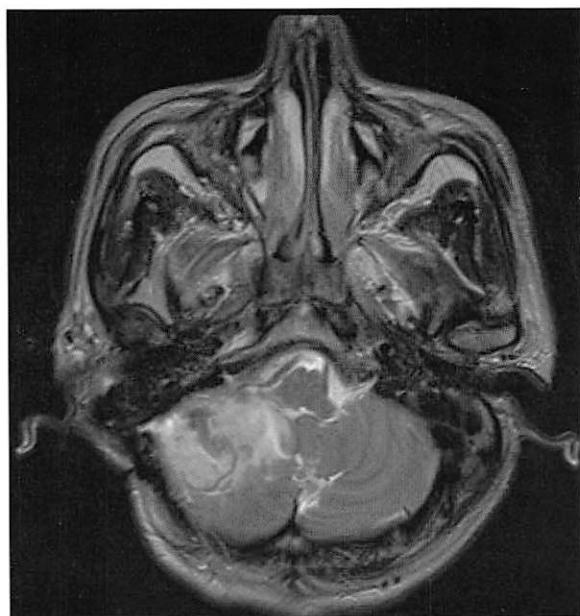


図3

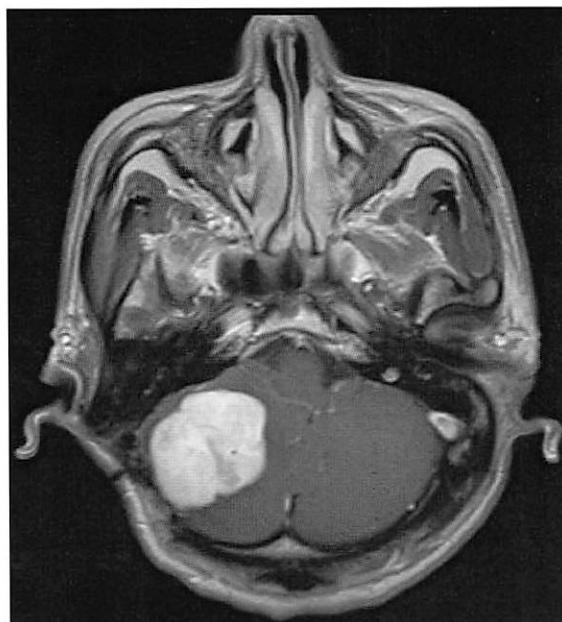


図4

癌性髄膜炎で発症した中枢神経原発悪性リンパ腫の一例

(A case of primary central nervous system lymphoma presenting lymphomatous meningitis)

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

1. はじめに

癌性髄膜炎で発症した中枢神経原発悪性リンパ腫(primary central nervous system lymphoma ; PCNSL)を報告する。髄膜炎症状で発症し、脳神経麻痺を呈した臨床経過と髄液の細胞診から診断しえたが、画像所見で脳実質病変は遅れて明らかになった。髄膜炎で発症するPCNSLは稀であるが、原因不明の髄膜炎の鑑別として本症の可能性を考える必要がある。

2. 症 例

症 例:72歳 女性

主 訴:頭痛,眼球運動障害,意識障害

現病歴:X年11月19日から,前頭部に強い拍動性頭痛が出現,徐々に激しくなり11月26日近医を受診した。髄膜刺激症状と髄液における好中球優位の細胞数増多がみられ,細菌性髄膜炎と診断された。アンピシリン12g/日+セフトリアキソン4g/日の静脈内投与が開始されたが,症状は改善せず,意識レベルが低下(JCS II-10)した。11月28日の髄液検査でリンパ球優位の細胞数増多と糖の低下がみられたことから,抗真菌薬と抗結核薬を追加し,ステロイド剤(デキサメタゾン8.0mg/日)も併用した。12月6日から右動眼神経麻痺が出現し,意識レベルは更に低下した(JCS III-100)。精査加療目的にて12月12日当科に転院した。

既往歴:43歳時に子宮癌,結核性リンパ節炎

入院時現症:体温36.5℃,脈拍:80/分,整,血圧142/70mm Hg。胸腹部に異常所見なし。表にリンパ節は触知せず,皮疹も認めなかった。神経学的所見は,意識障害(JCS II-20)と髄膜刺激徴候を認め,脳神経では右動眼神経麻痺がみられた。四肢に明かな麻痺や感覚障害はなく,病的反射も認めなかった。
検査所見:血算異常なし。生化学では,TP:6.4g/dl,Alb:2.7g/dl,K:2.7mEq/l,AST:61 IU/l,ALT:115 IU/l,LDH:487 U/lと低アルブミン血症,低カリウム血症,軽度の肝機能障害を認めた。髄液検査では,初圧160mmHg,色調は淡々黄色で軽度混濁しており,細胞数:170/ μ l(リンパ球優位),蛋白:113mg/dl,Glu:20mg/dl(同時血糖:136mg/dl)であった。胸腹部造影CTでは,明らかな腫瘍性病変やリンパ節腫脹などなく,Gaシンチグラフィで異常集積はみられなかった。頭部造影MRI(図1-A,B,C)では右側上前頭回の皮質下白質にT2WI/FLAIRにて高信号,DWIで高信号を呈する異常信号域を認めた。また,軟髄膜増強効果,両側三叉神経および動眼神経の腫大と淡い増強効果を認めた。

入院後経過:前医からの治療を継続し意識レベルはJCS I

-2まで改善した。頭痛も軽減し,右動眼神経麻痺も改善した。髄液細菌培養検査,髄液C・ネオフォルマン抗原や墨汁染色は全て陰性であり,12月12日の髄液中ADAが11.8 U/lと上昇していたことから,結核菌性髄膜炎を強く疑い,12月17日より抗結核薬以外を減量・中止した。12月19日より再び意識レベルが低下(JCS II-20)した。同日行った髄液検査では細胞数が490/ μ lと更に増加しており,髄液細胞診で大型のリンパ球系異型細胞を多数認めた。細胞質性状よりB細胞性リンパ腫と考えられ,悪性リンパ腫による癌性髄膜炎と診断した。胸腹部造影CTにて明かな腫瘍性病変はなく,Gaシンチでも異常集積をみとめないことから,PCNSLが疑われた。骨髄生検では,リンパ腫の浸潤や血管内リンパ腫を示唆する所見は認めなかった。12月21日より抗癌剤の髄注療法を行った(Ara-C:40mg,MTX:15mg,PSL:20mg)。治療開始後,意識レベルは徐々に改善した(JCS I-2)。12月26日,12月28日と計3回の髄注療法追加し,12月28日の髄液検査では細胞数:11/ μ l(細胞変性あり,細胞腫類判定不能),蛋白:70mg/dl,Glu:80mg/dlと髄液所見の改善を認め,意識清明となり頭痛の訴えもなく食事摂取も可能となった。12月26日に行った頭部造影MRI(図2-A,B)では,前回みられた右前頭葉上部皮質下の病変は明瞭化・増大し,右頭頂葉~後頭葉,左後頭葉の皮質~皮質下にT2WI/FLAIRで新たな高信号域が出現していた。また,前回同様テント上下の脳溝に一致した軟髄膜の増強効果や両側動眼神経・三叉神経の腫大とGdによる増強効果に著変はなかった。

3. 考 察

PCNSLは,悪性リンパ腫の中でも比較的にまれな疾患で,全リンパ腫の3%,全脳腫瘍の1%程度である¹⁾。病変部位は前頭葉,大脳基底核,頭頂葉,側頭葉,髄膜,後頭葉,脳幹部,小脳,脳神経の順で頻度が高い²⁾。PCNSLの40%以上の症例で経過中に髄膜播種を来すが,髄膜炎が初発発症であることは極めて稀である¹⁾。

入院時に頭部MRIでみられた右前頭葉上部の病変や経過中新たに出現した右頭頂葉から後頭葉および左後頭葉の病変は,画像所見の経過よりPCNSLの脳実質病変である可能性が高いが,癌性髄膜炎と脳実質病変のどちらが先であったかについては,頭部MRI所見から判断することは困難である。髄膜炎によると思われる激しい頭痛が約1週間続いた後に,意識障害や脳神経麻痺が順次出現したが,頭痛が出現する前には明かな神経学的脱落所見はなかった。この経過は本症例が髄膜炎で発症したことを示唆するものであ

る。また結果的には脳表に近い部位から発生したPCNSLが実質の症状を呈する前に、髄膜播種を起こした可能性がもつとも考えやすい。

本症例は初回の髄液所見から、細菌性髄膜炎および結核性髄膜炎など中枢神経感染症と考え治療を行っており、初回髄液検査で細胞診を行っていなかった。転院後の髄液検査で髄液細胞診を行ったため診断が確定したものの、一般にPCNSLのなかで髄液中にリンパ腫が検出されるのは18.1%に過ぎず³⁾、本症の診断が困難なことも少なくない。また、MRIなどの画像検査も固形癌に比べ感度・特異度ともに低いとされている⁴⁾。

本症例はPCNSLとして非常に稀な経過を示した髄膜炎であったが、治療抵抗性で経過中に意識障害や脳神経麻痺を来し、原因不明の髄膜炎を経験した場合にはPCNSLを鑑別に考え、髄液細胞診等での検討を加える必要があると考えられる。

Key words: 中枢神経原発悪性リンパ腫, 癌性髄膜炎, 脳神経麻痺

参考文献

1) 矢野真吾, 浅井治. 原発性中枢神経リンパ腫: *Mebio* 22 (7), 80-85, 2005

2) Ferreri AJ, Blay JY, Reni M, et al. Prognostic scoring system for primary CNS lymphomas: the International Extranodal Lymphoma Study Group experience. *J Clin Oncol* 2003 ; 21 : 266-272

3) Fischer L, Jahnke K, Martus P, Weller M, Thiel E, Korfel A. The diagnostic value of cerebrospinal fluid pleocytosis and protein in the detection of lymphomatous meningitis in primary central nervous system lymphomas. *Haematologica* 2006; 91: 429-430

4) Buhning U, Herrlinger U, Krings T, Thiex R, Weller M, Kuker W. MRI features of primary central nervous system lymphomas at presentation. *Neurology* 2001; 57: 393-396

Jun Tsugawa

Department of Neurology, Fukuoka University

Address: 7-45-1 Nanakuma, Johnan-ku Fukuoka 814-0180, JAPAN

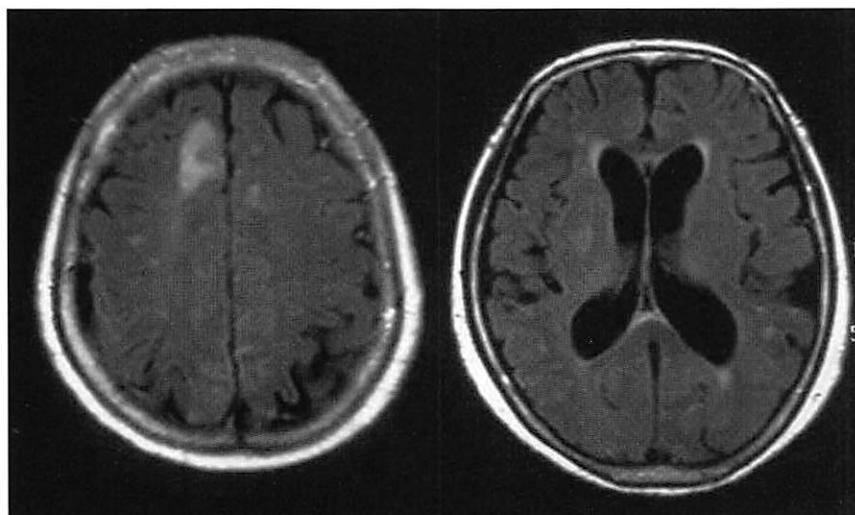


図1-a

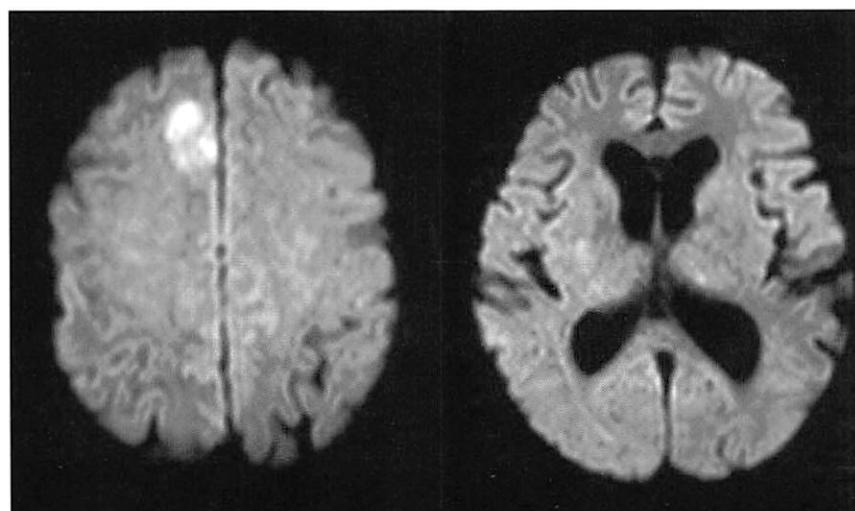


図1-b

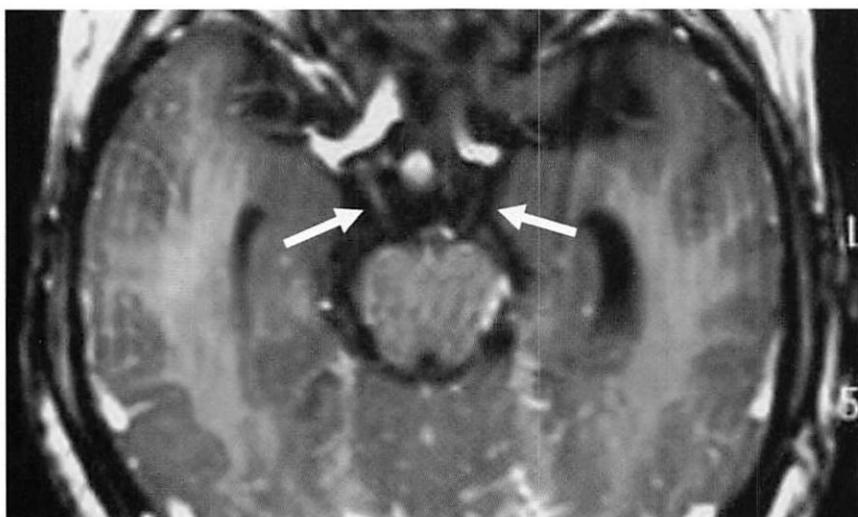


图1-c

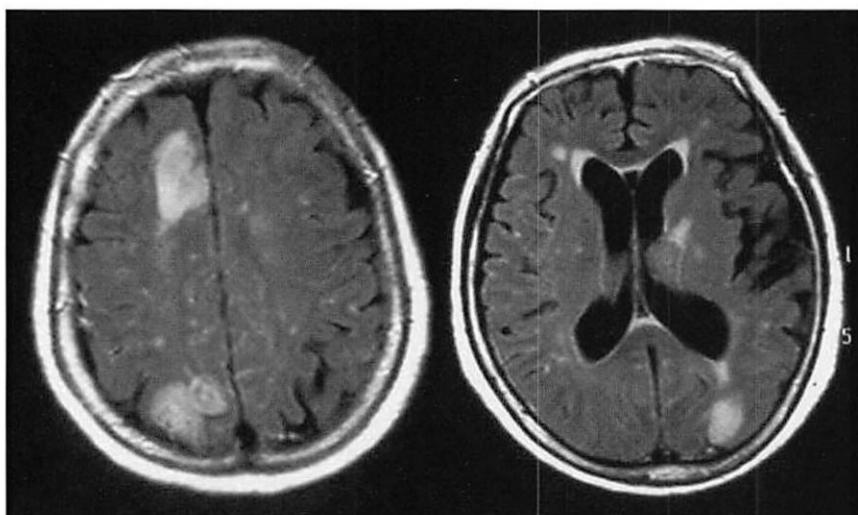


图2-a

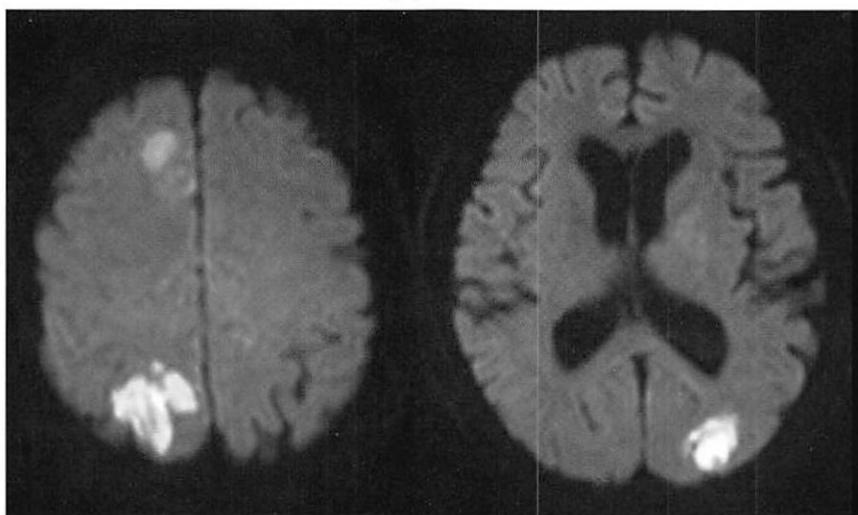


图2-b

多形黄色星細胞腫の一症例

(A case of Pleomorphic xanthoastrocytoma)

一ノ宮脳神経外科病院 丸岩 光
大分大学脳神経外科 阿部英治

1. はじめに

Pleomorphic xanthoastrocytoma (PXA) は1973年に報告された、若年に発症する星細胞腫の一亜型に分類される腫瘍である。今回われわれは、成人のPXAを経験したので報告する。

2. 症 例

症 例:49歳 女性

主 訴:頭痛,嘔吐

現病歴:平成20年12月23日頃より頭痛,嘔気を認めた。その後,頭痛が改善しないため平成21年1月7日当院を受診し入院となった。

神経学的所見:軽度のうっ血乳頭を認める以外に異常所見は認めなかった。

画像所見:MRI(T1WI)では左前頭葉にのう胞成分と充実成分からなる腫瘍陰影を認め,のう胞周囲に強度の脳浮腫を認めた(図1)。腫瘍の充実性成分はT1WIで軽度低信号,T2WIでは等信号を呈し(図2),Gd-DTPA投与では均一に造影された。また,のう胞壁も均一な造影効果を認めた(図3)。1月21日に開頭術により腫瘍摘出術を行った。術後の組織診断は,Pleomorphic xanthoastrocytomaでKi-67Lは1.2%であった。

3. 考 察

PXAは,1973年にKepesらにより報告された,若年に発症する星細胞腫の一亜型でWHOgrade IIに分類される腫瘍である¹⁾。好発部位はテント上,特に側頭葉であり,その他頭頂葉,前頭葉などである。稀ではあるが,小脳半球での報告も認める。症状は,てんかん発作が多く,ついで頭蓋内圧亢進症状である。一般的には表在性で皮質と直上の軟膜を中心に発育する。発育は極めて緩徐で長期生存も少ない。テント上場合の2年再発率は約10%と言われている²⁾。MRIによる画像所見としては,一般的にはのう胞内にnodule形成を認めるパターンが多く,腫瘍自体は,T1WIではisointensityを示しT2WIでもhyperintensityを示し従来の腫瘍と同様の所見であり特徴的所見は認められない。また,腫瘍の造影効果は均一に造影される事が多い。腫瘍の予後不良因子としては,摘出度,細胞分裂像(Ki-67L.2%以上),壊死の有無などである。しかし,MRIによる画像所見の報告では,腫瘍による脳浮腫やmass effect,leptomeningeal enhancementなど認めることは少なく,このような画像所見を認める症例は再発率が高いと

の報告があり³⁾,われわれの症例のように脳浮腫やmass effectを認める症例は,術後慎重は経過観察が必要であると考えられた。

Key words:Pleomorphic xanthoastrocytoma,cyst,edema

参考文献

- 1) Kepes JJ, Kepes M, Slowik F: Fibrous xanthomas and xanthosarcomas of the meninges and the brain. *Acta Neuropathol (Berl)* 23: 187-199, 1973
- 2) Giannini C, Scheithauer BW, Burger PC et al: Pleomorphic xanthoastrocytoma: what do we really know about it? *Cancer* 85: 2033-2045, 1999
- 3) Robert D, Tien Carlos A, Cardenas Shrin Rajagopalan: pleomorphic xanthoastrocytoma of the Brain: MR Findings in six patients. *AJR* 159: 1287-1290, 1992.

Hikaru Maruiwa, E. Abe
Department of Neurosurgery, Ichinomiya Hospital

Address: 2-48 Takeda-shinmachi, Hita
Oita, 877-0041, Japan



图1

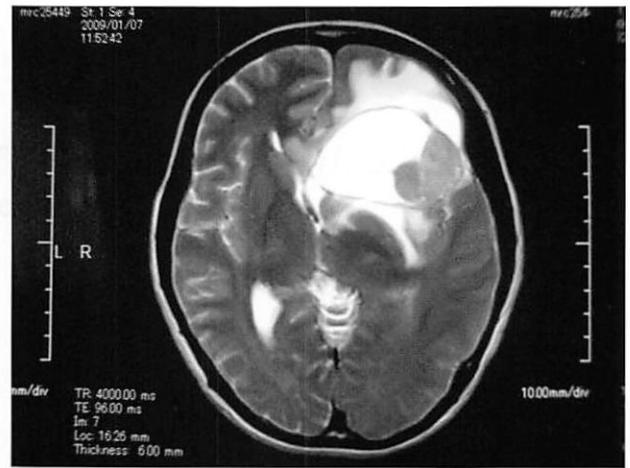


图2

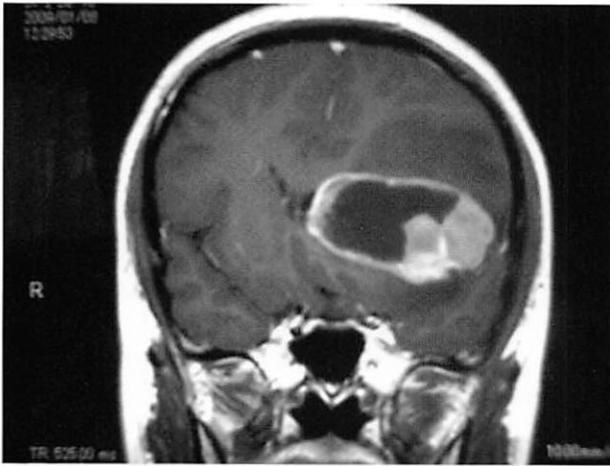


图3

小脳glioblastoma multiformeに多発性髄膜腫の合併の一例

(A case of cerebellar glioblastoma multiforme complicated with multiple meningioma)

白石共立病院 脳神経脊髄外科 本田英一郎
同 内科 副島嘉修
同 放射線科 松本幸一

有田共立病院 脳神経外科 田中達也, 桃崎宣明
久留米大学医学部 病理 杉田保雄

1. はじめに

Glioblastoma multiforme (以下GB)の占める割合は脳腫瘍全体の50%の及ぶが,そのGBの中でも特に小脳での発生頻度0.24-1%と極めて稀である。

現在までなぜ小脳GBの発生頻度が少ない理由は究明されていない。

本例は天幕上にmultiple meningiomaも合併していた。さらにもう1つ本例では一般的に言われている小脳GBの画像所見とは異なる所見を呈していた。

2. 症 例

症 例:72歳 女性

主 訴:めまい,嘔吐

現病歴:2009年2月24日頃よりめまい,嘔吐が発現して,歩行も失調性歩行を呈した。耳鼻科を受診して聴力内耳等の機能的異常は指摘されなかった。そこで当院内科を受診し,CTの左小脳にlow densityを指摘され,当科に紹介となった。

神経学的所見:左小脳症状(ataxia)のみであり,dysmetria,小脳性言語は見られなかった。

画像所見:CT(図1a,b)では左小脳外側に淡いlow densityを認め(矢印),さらにmass effectは極めて軽度であったことは一見して,見過ごしてしまふ所見であった。MRI(図2)所見では小脳左下部にT1WIではdiffuse low intensityの円形の軽度なmassを認めた(矢印)。T2WIでは腫瘍部はheterogeneous high intensityに描出されたが(矢印),perifocal edemaは少なかった。Enhanced MRI(図3a,b)ではrimが高度にenhanceされ,むしろ腫瘍内実質は淡く,heterogeneous造影効果が認められた。一見して境界鮮明に見られる。他にこのaffected tumorとは別にextraxialと考えられる腫瘍3個を認めた。その部は左天幕上の頭頂部に1cm大のfalxに1個(図4a 矢印),convexityにも1個,さらに左cavernous portionにも扁平な腫瘍を1個認めている(図4b 矢印)。いずれもenhanced MRIでは境界明瞭なhomogeneous enhancementを呈しており,髄膜腫と考えられた(図4a,b)。

脳血管撮影:動脈相(図5a)では小脳腫瘍はtumor stain(黒矢印)として造影され,early venous fillingは錐体静脈(白矢印)に注がれており(静脈相 図5b),腫瘍は血管に富んだ所見を示している(図5b 黒矢印)。

手術所見:左craniectomyにて腫瘍を摘出した。腫瘍は柔らかく,易出血であったが,しかし腫瘍周囲との境界は不鮮明であった。

病理所見:腫瘍は高密度の細胞で形成され,核の大小不同,核分裂像が高頻度に見られ,necrosisを伴っていた(WHO分類grade 4)。

術後治療と経過:術後放射線治療(54G)とadjuvant therapy(Temozolomide)を行い,一時は腫瘍も殆ど消失したが,3カ月で再燃し,脳幹への浸潤,さらに閉塞性水頭症,クモ膜seedingを来たし,さらに2か月後に死亡した。

3. 考 案

Glioblastoma multiformeは脳腫瘍で最も頻度の高い腫瘍であるが,性別には男性にやや多く約2:1の頻度が報告されている。また年齢ではGBの2/3は60歳以上に発生している。Second peakは10歳台である¹⁾。

1つのtheoryとしてGBの発生起源はprimary type(de novo)secondary type(low grade astrocytomaの悪性変化)に分類され,後者は若年者に好発関与する遺伝子としてTP53(mutation)がその代表である。前者は70歳以上の高齢者に好発する。関与する遺伝子は10q,EGFR(amplification),TP53(mutation)の順である。

しかしながらなぜ後頭蓋窩での発生頻度が少ない理由として小脳のastrocyte cellが悪性変化を来たしにくいとしたこと報告がなされてはいるが,依然不明である。

臨床症状は頭蓋内圧亢進症状(頭痛,嘔吐),ataxia,めまい,頸部痛,精神症状(水頭症の合併)などが主たる症状であり,local signを呈することはない。

一般的なMRI画像所見ではT1WIではlow,T2WIではhigh intensityを呈するが,特に腫瘍中心部ではheterogeneousな変化(中心性壊死)を来たす。浸潤性であるためかmass effectが軽度であり,またperitumoral edemaが少ないことも特徴とされている。部位的には小脳半球に発生するが,正中近傍に発生しやすいとされている。造影MRIでは腫瘍全体に比べてrimにenhance効果が強い傾向がある。この点は転移性腫瘍との鑑別は難しい²⁾。

小脳発生のGBは脳血管撮影ではavascular massでearly venous fillingを示すことが少ないとされていた。しかし本例ではtumor stainは明瞭であり,early venous fillingも見られていた。腫瘍内出血は本例には見られていないが,その頻度は1.3-10%と比較的低頻度を示しているが,この原因に関しては腫瘍血管の豊富さとの関連は否定されている³⁾。

鑑別診断としてmetastasis, abscess, hemangioblastoma, tuberculoma(encephalitisも含む), multiple sclerosisなど

が挙げられる。

さらに正確な画像診断を得る方法としてMRI spectroscopy, MRI (diffusion, perfusion)が用いられることも多くなった。

MRI spectroscopyでは一般的にGBでは関心領域でのcholineは膜合成と細(脳炎もCholine濃縮低下は起きる)。胞の増加によって増加を示し、一方代謝の変化によってcreatineは低値する。

N-acetyl-aspartateは腫瘍によるneuronが減少するために低値を示すなどが報告されている。他lactateやfree lipidなどもspectroscopyにて測定される²⁾。

cystic formaton(類cyst像)を呈する場合にはDiffusion MRIが鑑別には効果的である。cyst内かsolid componentを有するhemangioblastomaではADC(apparent diffusion coefficient)がhigh intensity,DWIはlow intensityを呈する。cystかnecrosisの場合にはADC,DWIともにlow intensityを示す。abscessではADCはlow,DWIでは強いhigh intensityを示す²⁾。

Perfusion MRIではGBのperitumor areaでのvascularityと代謝が高いのでperfusionが高く評価される。これはmetastasisが低値を示すことが多いので鑑別診断としては価値ある診断法である。

次に本例はmultiple meningiomaの合併があるが、これについても説明はつかない。しかしNeurofibrosis (NF2)においては多種の腫瘍の共存は良く知られた事実ではあるが、今後遺伝子(染色体)異常によっては解明されるかもしれない。

Key words:cerebellum, glioblastoma multiforme, multiple brain tumor

参考文献

- 1) Demir MK, Hakan T, Akinci O, Berkman Z:
Primary cerebellar glioblastoma multiforme
Diagn Interv Radiol 11:83-86,2005.
- 2) Kurokawa T, Numaguchi Y, Rothman MI, Zoarski GH, Morikawa M, Zagardo MT:Posterior fossa glioblastoma multiforme :MR findings AJNR 16 :583-589,1995
- 3) 太田貴裕, 山田正三, 鯨島直之, 高田浩次, 白井雅昭:
出血にて発症した小脳glioblastoma multiforme の1例 脳外 29:1201-1205,2001

Eiichiro Honda M.D, K. Soejima M.D.,
K. Matsumoto M.D., T. Tanaka M.D.,
N. Momosaki M.D., Y. Sugita M.D.
Shiroishikyoritsu Hospital department of
Neurospinal surgery

Address: 1296 Fukuda Shiraishi town Kishimagun
Saga 849-1112, JAPAN

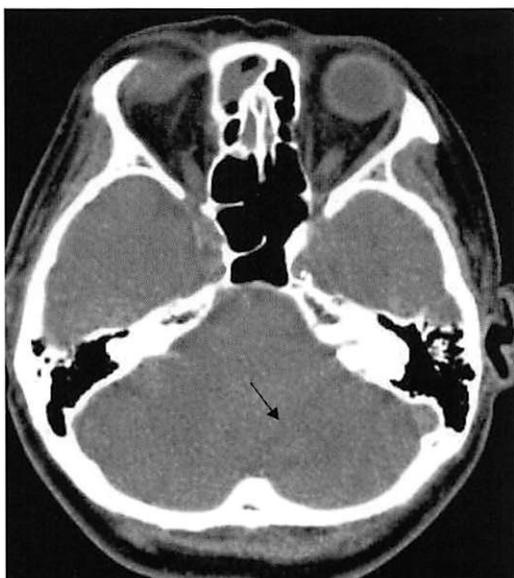


图1-a



图1-b

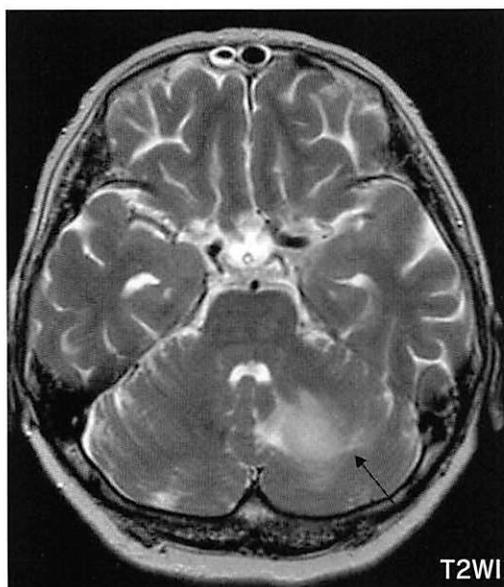
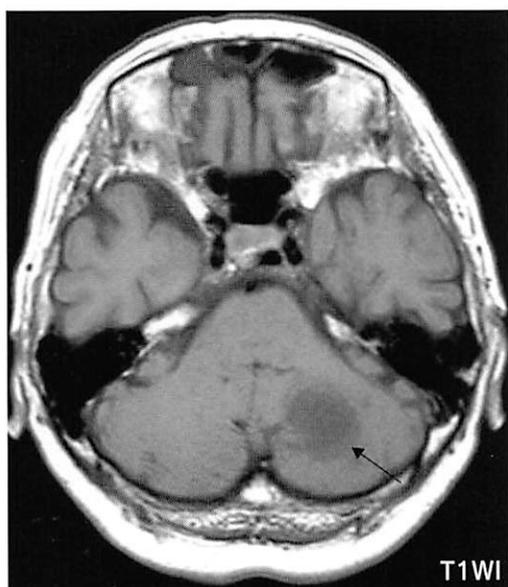


图2



图3-a

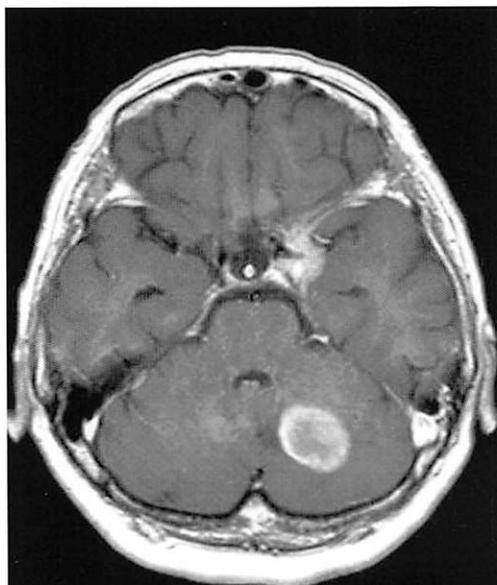


图3-b

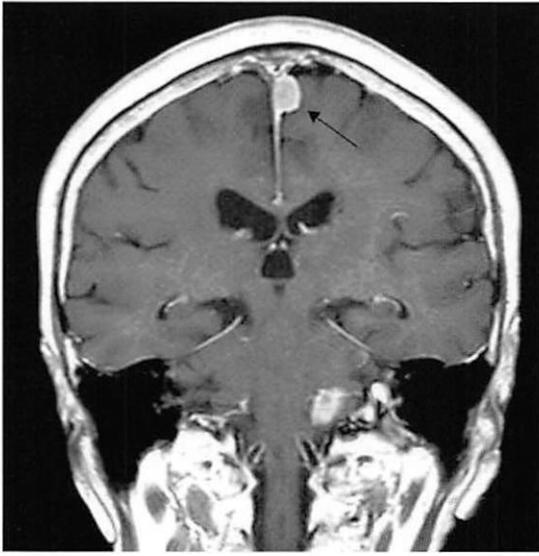


图4-a

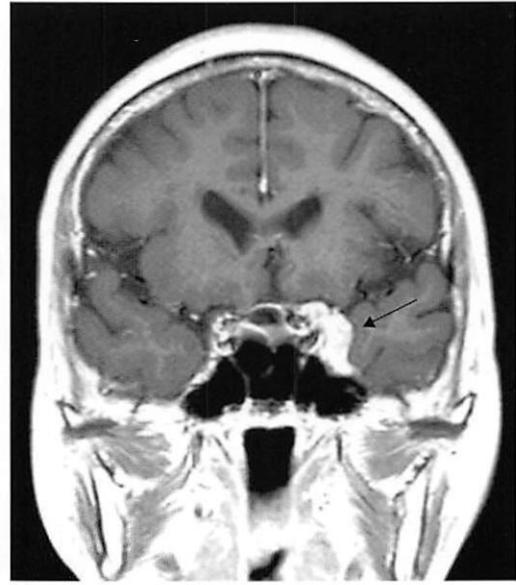


图4-b



图5-a 动脉相



图5-b 静脉相

Tight film terminale syndromeの原因としての 終系線維脂肪腫と終系肥厚症の画像所見

(Radiological findings of the fibrolipoma of film terminale and the thickened film terminale caused by tight film terminale syndrome)

久留米大学脳神経外科 内門久明, 竹重暢之, 江藤朋子, 中島慎治, 服部剛典, 徳富孝志, 重森 稔

1. 症 例

症例1: 9歳, 男児

病 歴: 幼少時より難治性てんかんで治療暦があり, 精神発達遅滞の患児である。体格は7歳児程度であり, 2歳児以降の歩行獲得がなかなかできず, また高度の下肢の痙性を伴うために紹介となった。

画像所見: 3DCTにて腰仙骨(L5以下)の二分脊椎を認めた。明らかな脊髓円錐低位は指摘しづらいが, 脊髓円錐の尾側端のレベルは第2腰椎下端にある。矢状断像では脂肪腫の存在の指摘は困難である。T1強調横断像では小点状高信号域として認められ, 脂肪と判断した。また終系は全体的に太くL4レベル以下では明らかに2mm以上であった。同レベルのT2強調横断像でchemical shift artifactが出ていることより脂肪の存在が確定できる。(図1)

手術所見: 終系には脂肪腫が証明され, 緊張をもって硬膜嚢背側にあった。

症例2: 32歳, 男性

病 歴: 17歳時より肛門狭窄および膀胱尿管逆流に対して加療暦があり, 22歳時に人工肛門を増設された。またその頃より左下肢の痺れと腰臀部痛が出現し, 多数の医療機関で内服加療, 種々ブロック加療されたが効果はなかった。他院にて脊髓硬膜外電気刺激療法も行ったが効果なく, 2009年手術目的で当科紹介となった。受診時両下肢の扁平足を認めた。

画像所見: 3DCTにて仙骨(S1以下)の二分脊椎を認めた。明らかな脊髓円錐低位は指摘しづらいが, 円錐はやや引き延ばされたような形態をとっている。軸位断では脊髓円錐下端はL2で軽度低位であった。T1およびT2強調画像で終系は低吸収域を示し, 全体に太くL5レベル以下では約2mmであった。更に腹臥位MRIで, 馬尾神経は腹側へ移動するものの終系は背側硬膜についている状態であった。(図2)

手術所見: 終系は線維変性が証明され, 緊張をもって硬膜嚢背側にあった。

2. 考 察

終系の発生: 脊髓円錐, 終止はcanalization and retrogressive differentiationとよばれる過程でcaudal cell massより発生する。caudal cell massから発生した尾側の神経管は, neurulationで形成された神経管に融合して仙髓下部と終系が形成される。発生30日にはcaudal cell mass内には小嚢胞が多数存在, 融合して上衣細胞に被われた管腔を形成(canalization)し頭側に位置する神経管尾側端と癒合する。このため, 小嚢胞

の残存が脊髓円錐部から終系内に位に遺残することがある。脊髓遠位端の完成は胎生38日前後に完成し, caudal cell massと尾側神経管は細胞死(apoptosis)によって退縮する(retrogressive differentiation)。終系線維脂肪腫は, 前述のcaudal cell massの発生異常によると考えられている。

脊髓係留症候群: 種々の原因により脊髓が係留されることにより, 膀胱直腸障害, 下肢の感覚運動障害を起こす病態を指す。程度のひどい場合には, 足部から下肢の変形を伴う。病理的な疾患名ではない。脊髓円錐の低位と終系肥厚を伴う。本症候群を来す病態として脊髓髄膜瘤や脂肪髄膜瘤, 術後癒着など種々の病態で惹起されるが, 稀に終系線維脂肪腫や終系肥厚症が原因となることがある。終系肥厚症と終系線維脂肪腫とのoverlapがあり, 肥厚した終系は脂肪の信号を示すことが多い。臨床的に問題となる症例ではtight film terminale syndromeとなり, 終系が肥厚牽引される場合には, 脂肪の信号を示す場合が多い。脂肪腫により脊髓や終系の動きが制限されたり牽引されたりする場合に治療が必要となる。

画像所見: 3DCT所見, 骨性の二分脊椎(軽度のもの)を合併する場合もあるが, 必ずしも必須でない。最近の高性能のCTでは脊柱管内の小脂肪吸収値領域として描出される。

《脊髓係留状態のMRI》: 脊髓円錐低位が鮮明でない場合は体位変換(仰臥位~腹臥位)による脊髓円錐や馬尾神経の移動をみることで脊髓係留状態にあるかを知るうえで有用である。

《終系線維脂肪腫のMRI所見》: は終系に一致して脂肪の信号を示す構造が認められる。脂肪脊髄腫/脂肪脊髄髄膜瘤, 硬膜内脂肪腫に比べると脂肪腫はかなり小さく, 線状, 点状のこともある。非常に小さい場合は矢状断像だけでは診断できないことがあり, 横断像が必要である。さらに小さい場合にはT1強調像での高信号がわかりにくく, T2強調像でのchemical shift artifactのみで脂肪の存在がわかることがある。

《終系肥厚症のMRI所見》: 正常の終系はL5~S1レベルで2mmを超えることはない。これが2mm以上に厚くなり, 脊椎円錐の低位と係留を伴った状態がtight film terminale syndrome/thickened film terminale syndromeである。線維脂肪腫の合併により肥厚終系はT1強調像で高信号を呈することが多い。肥厚した終系は硬膜嚢の背側に密着して脊髓係留状態となっている。脊髓円錐は終系の肥厚と脊髓円錐の位置を評価するためには矢状断像だけでは不十分なことが多く, 横断像を用いて正確に診断する必要がある。

参考文献

- 1) Barkovich AJ: Congenital anomalies of the spine. In pediatric Neuroimaging, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000: 621-683
- 2) Witkamp TD., Vandertop WP., Beel FJA., Notermans NC., Gooskens RHJM., van Waes PFGM.: Medullary cone movement in subjects with a normal spinal cord and in patients with a tethered spinal cord. Radiology 220: p208-212 2001
- 3) Vernet O., O' Gorman AM., Farmer JP., McPhillips M., Montes JL.: Use of the prone position in the MRI evaluation of spinal cord retethering. Pediatr Neurosurg 25:p286-294 1996

Hisaaki Uchikado, Nobuyuki Takeshige,
Tomoko Etou, Shinji Nakashima,
Gousuke Hattori, Takashi Tokutomi,
Minoru Shigemori
Department of Neurosurgery, Kurume University
School of Medicine

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

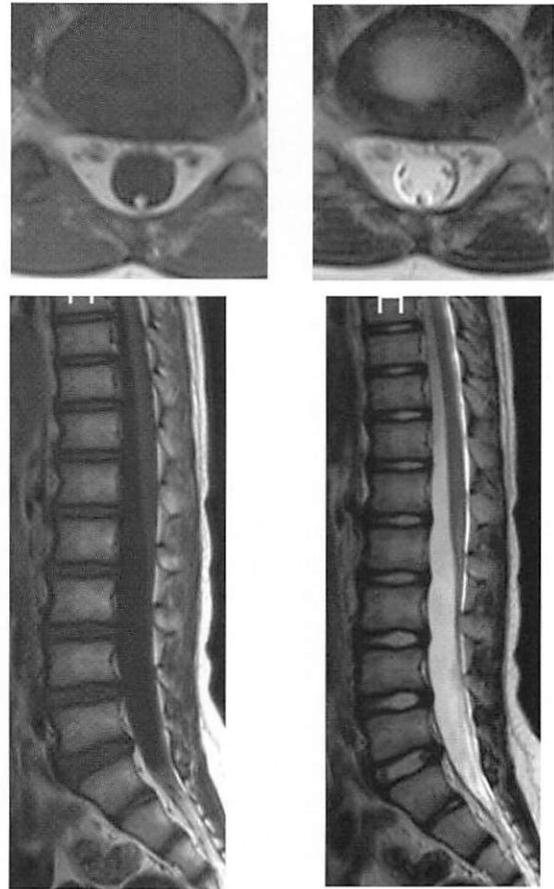


図1

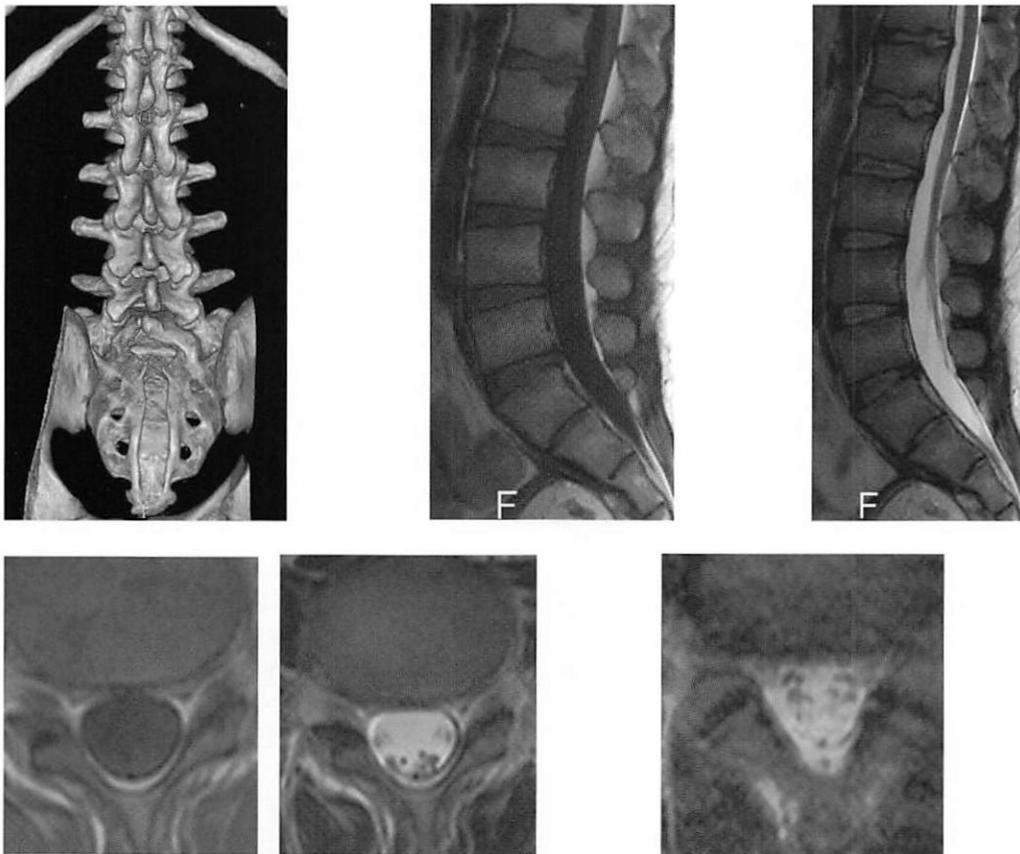


図2-supine MRI

図2-prone MRI

頭蓋頸椎移行部のanomalyの2例(特にoccipitalizationを中心に) (Anomaly of Craniocervical junction in two cases - main of occipitalization of C1 arch)

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
有田共立病院 脳神経外科 田中達也, 桃崎宣明

1. はじめに

大孔近傍とC1の骨形成は運動したsegmentationをきたすが、この分節分離に何らかの障害が起こればC1 archが後頭骨と完全、不完全癒合(occipitalization)を生じることがある、さらに合併する頸椎奇形としては一部の頸椎のfusionを伴う(Klippel-Feil症候群の一部の合併症)。加齢の変化に伴って、20-30歳頃にoccipitalizationや頸椎fusionがC1/2への運動負荷をきたして2次的なAtlanto-axial subluxationや側弯症を招来させる。またoccipitalizationは後頭蓋窩、大孔の狭小化を招きChiari malformationを生じやすくなると考えられる。今回はoccipitalizationに他のanomalyを合併した2例を報告する。

2. 症例

症例1:34歳 女性

主訴:高度な後頸部痛,ふらつき

既往歴:高校生時代にプラスバンドの演奏中に高度な後頸部痛と頸部回旋困難に遭遇し,この時は局注にて改善した。

現病歴:1-2年前より頸部の回旋範囲が急速に制限されるようになった。さらに首の回旋とは関係のないめまい発作が発現したために当科受診。

神経学的所見:頸部の回旋障害,軽度な斜頸,四肢腱反射の亢進。

画像所見:単純写(図1)の側面ではC1の後頭骨とのoccipitalizationを呈し(長矢印),さらにC1-C2のADIの開大(短矢印),C5/6のfusion(白矢印)を伴っていた。3DCT所見(図2)では明瞭に側弯とC1の不全occipitalizationを示している(矢印)。CT(図3a)にてoccipital condylの非対称(長矢印)とADIの開大を示した(短矢印)。Reconstruction CT(図3b)ではC1 archの後方fusionのoccipitalization(長矢印)とADIの開大(短矢印)を示している。MRI(図4a,b)ではcraniocervical junctionでの頸髄の軽度圧迫所見を呈している。MRA(図5)では両側椎骨動脈の大きさには差が見られるが,頭蓋内貫通レベルはほぼ同一を示している。しかし骨の形態が描出されていないために従来のC1上端に接したレベルにあるかは不明である(矢印)。C5/6のfusion(白矢印)も明瞭である。

本例は患者の希望もあり,外来にてfollow中である。

症例2:56歳 女性

主訴:右上肢のシビレと下肢の違和感

現病歴:2008年11月上旬に右肩の後頭部痛が発現したが,仕事に関係した肩こりと判断していたが,12月初めに右

上肢のシビレと指先の脱力と右下肢の違和感が発現した。神経学的所見:右上肢の知覚障害(触角,痛みの低下)はC6神経領域をoverlapする広がりを示し,肩のシビレと運動機能は右第1-2指の巧緻運動障害が見られた。右下肢の深部知覚障害が認められた。

画像所見:単純写ではC1のoccipitalizationを呈している(図6矢印)。MRI(図7a-T2WI,7b-T1WI)ではoccipitalizationの影響もあり,Chiari 1型では頭蓋後端より3mm程度の小脳扁桃の逸脱ではあるが,後頭蓋窩の狭小化が見られ,tightな後頭蓋窩を呈し,またC3-5のレベルでsyrinxによる頸髄の腫大が見られた(白矢印)。

3. 考案

後頭骨の大孔近傍とatlasさらにodontoid processの先端などの形成は発生的に同一の第4occipital sclerotomeから誘導されるproatlasから作られる(図8)。胎生2-3週にproatlasの分離やsegment欠損などにより,正常な形成障害が生じることに依って,occipital condyleの形成不全,分離進展障害によりoccipitalization,platybasia,basilar impression,Chiari malformation,Klippel-Feil syndromeなどの病態が頭蓋頸椎移行部に発生する^{2,3)}。特にoccipitalizationの発現率は全人口の0.75%と言われているが²⁾,しかしoccipitalizationは平均して30歳頃より症状を発症するために,無症候性での潜在患者も入れるともう少し頻度は高い可能性がある。またoccipitalizationは癒合状態にて大きく完全,不完全の2つに分類され,さらに前者は前弓癒合,後弓癒合,片側癒合に分けられる。

30歳前後での発症時の症状は殆どが頸部痛である。初期の段階では筋性疼痛が多く,特に頸部の回旋時での頸部痛の頻度が高い。つまり後頭骨とC1やC2を繋ぐ筋群の機能不全による。その筋群の1つが後頭骨とC1の椎弓正中にattachした2対のrectal capitis posterior minor muscle2つ目は外側にあり,superior oblique muscleが繋がっている。さらにC1椎弓外側とC2の棘突起間にもinferior oblique muscleで繋がっている。これらの筋群の硬縮や片側の代償性負担などが痛みの原因の1つと考えられている(図9)。続いて上肢のシビレや痛み,さらには頸髄症による歩行障害などを発症する場合もある。この原因としてはoccipitalizationによりoccipital condyleとC1 condyle癒合にて元来の頭部とC1との大きな回旋運動をC1/C2関節での回旋にて代償するようになり,新たなhypermobilityがC1/2の関節への負荷として発現すると,C1/2を固定して

いる横靭帯にも緩みが生じ、C1/2のsubluxation (dislocation)を来す。この頻度は約50%にもなる。この変化が結果的には頭蓋頸椎移行部での脊椎管狭小化によって頸髄損傷を招くこととなる^{4,5)}。

また頸椎側弯も高頻度に合併する。この理由としてはC1/2のhypermobilityの他、Klippel-Feil症候群に伴う頸椎のhemivertebrae, block vertebrae特にC2/3でのfusion (block vertebrae)が側弯症(bony torticollis)の頻度を高くしている³⁾。

もう1つ重要なことはvertebral arteryの走行にも異常をきたす点である。その頻度は約19%に上る。その代表的な走行はC1/2の間より脊椎管に入り、頭蓋内へと上昇したり、fenestrationの形成やhypoglossal canalに迷入したりする。場合によって片側型では一側の椎骨動脈の形成不全を招くこともある。つまりoccipitalizationを合併すると従来のC1上部の椎弓溝を外れた走行が見られるのは必然的である。これらvertebral arteryの走行異常は特にC1 lateral mass/C2 pedicleのscrew固定術などの外科的治療に際してはこれらvertebral arteryの異常走行とC1, C2の関係を3DCTなどにて十分把握する必要がある¹⁾。

Key words: Occipitalization of atlas, Chiari malformation, Klippel Feil syndrome, Atlanto-axial subluxation

参考文献

- 1) Al -Motabagani MA, Surendra M: Total occipitalization of the atlas Anatomical Science international 81:173-180,2006
- 2) Harcourt BT, Mitchell T : Reviews of the literature Occipitalization of the atlas J Manipulative ,Physiological therapeutics 13:532-538,1990.
- 3) Kagawa M, Jinnai T, Matsumoto Y et al. : Chiari I malformation accompanied by assimilation of the atlas , Klippel -Feil syndrome and syringomyelia : case report Surgical Neurol 65:497-502,2006.
- 4) Samartzis D, Herman J, Lubicky JP et al : Classification of congenitally fused cervical patterns in Klippel-Feil patients Spine 21: 798-804,2006.
- 5) Shen FH, Samartzis D, Herman J et al : Radiographic assessment of segmental motion at the atlantoaxial junction in Klippel-Feil patient Spine 31: 171-177,2006.

Eiichiro Honda M.D, K, Takano M.D.,
T. Tanaka M.D., N. Momosaki M.D.
Shiroishikyoritsu Hospital department of
Neurospinal surgery

Address: 1296 fukuda Shiraishi town Kishimagun
Saga 849-1112, JAPAN

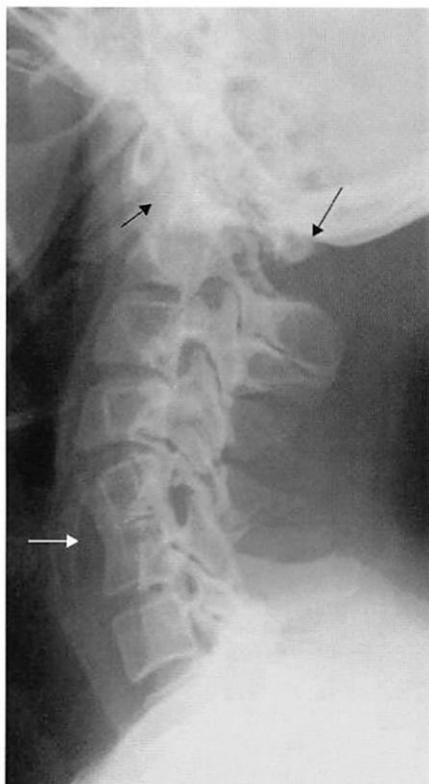


図1

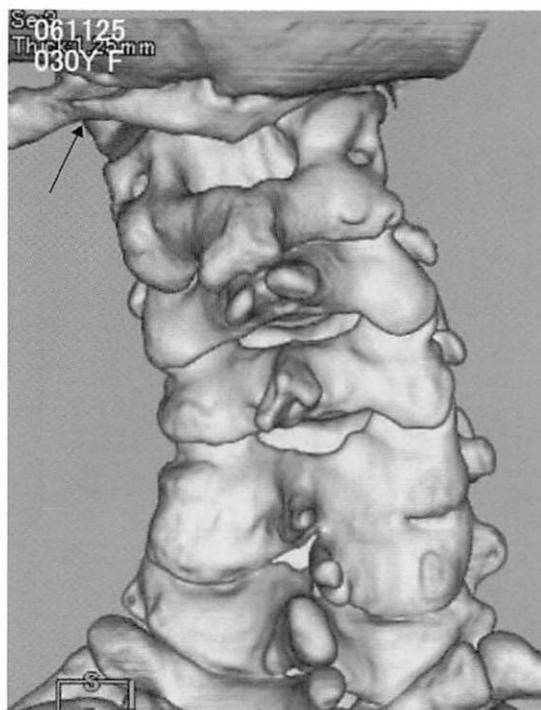


図2

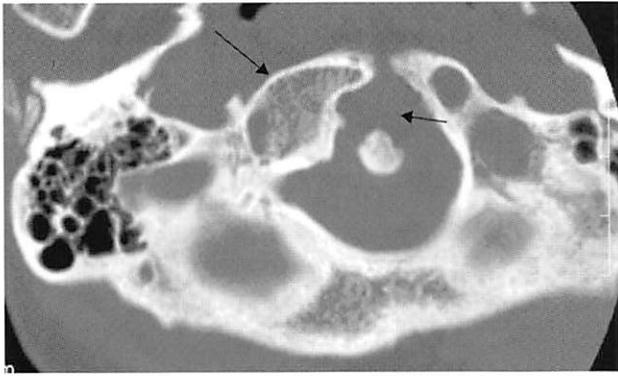


图3-a



图3-b



图4-a

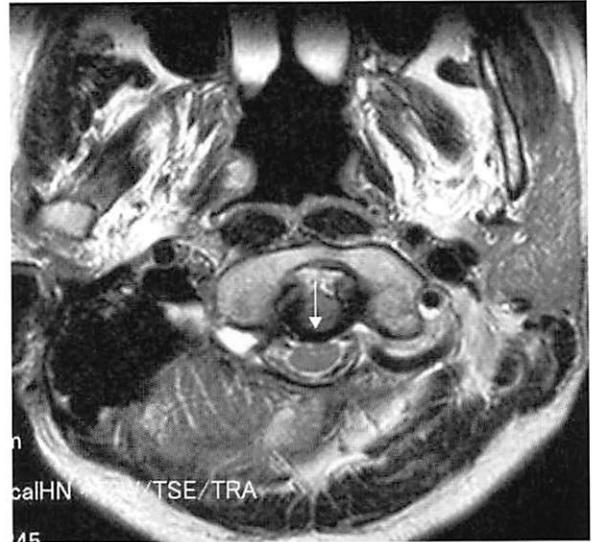


图4-b



图5



图6



图7-a



图7-b

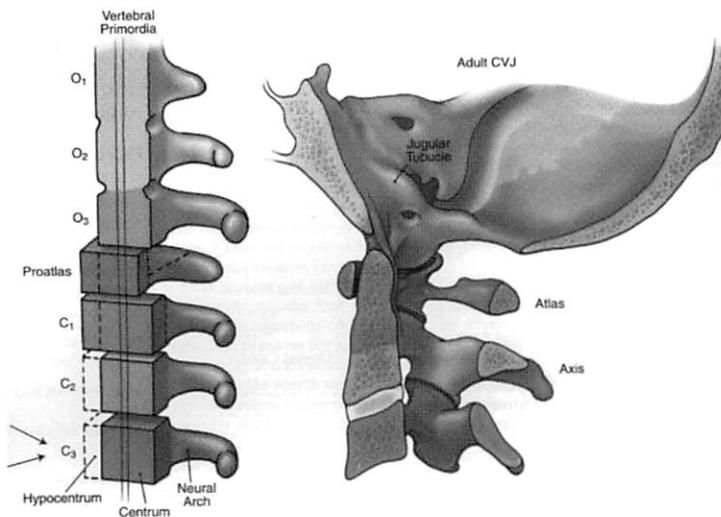


図8 Development of craniocervical junction (胎生4-12週)
 (Menezes AH : Surgery of the cranio-vertebral junction 1998年 chapter 1より引用)
 (P80 カラー写真)

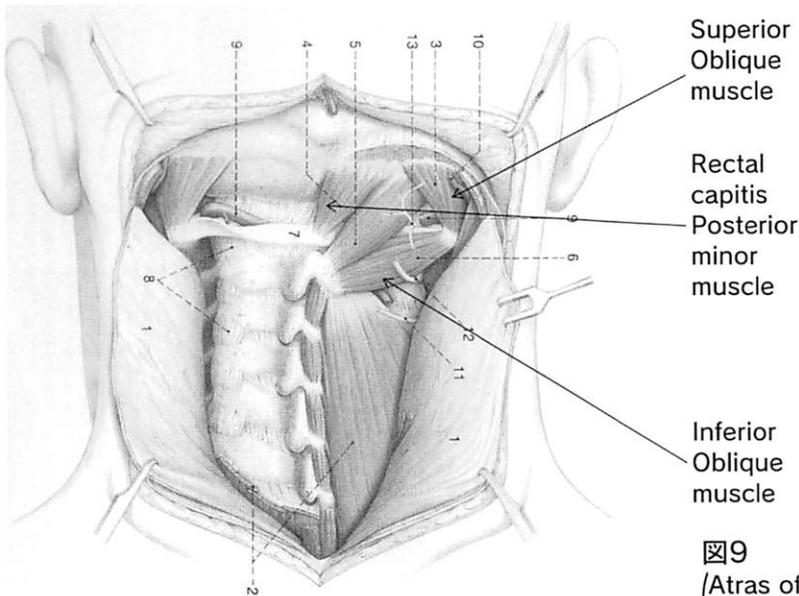


図9 (Atlas of spinal operation 1993年, Thime Co.より引用)

強直性脊椎炎に伴う馬尾症候群 (Cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis)

田主丸中央病院 脳神経外科 後藤 伸

1. 症 例

症 例:81歳 男性

既往歴:結核

現病歴:2年前から転びやすくなった。

現 症:

右下垂足;右前脛骨筋筋力0/5,右長母趾伸筋筋力0/5
右アキレス腱反射消失

知覚障害は右足背に軽度あり

画像所見:

(図1)MRI:Th12およびL1椎体後面に脊髄液を同じ信号強度の部分があり,横断面では腹側で硬膜嚢の連続性が失われて馬尾および神経根の一部が椎体側へ少し移動している。癒着の有無は判然としない。椎体内の異常信号の辺縁は境界がはっきりしており,本来の硬膜嚢が腹側の硬膜の欠損を伴って椎体内に憩室様に入り込んだものと思われる。

(図2)CT:椎体の欠損の辺縁は硬化しており,硬膜管に接した椎体後面がえぐれたような格好になっている。仙腸関節の癒合が見られる。

(図3)単純写真:椎体が連続的に癒合するいわゆる“bamboo spine”の状態。

硬膜内腰部脊髄神経根の所見:肉眼的には全体に白く太く硬くなっていた。病理組織では病変の主体は,髄鞘の脱落,単核の細胞主体の高度の炎症細胞浸潤。B細胞(CD20)に強く陽性像を認めるが,T細胞(CD3)陽性像も混在しており,個々の細胞異型は見られない。

3. 考 察

臨床的に進行性の下垂足:腓骨神経麻痺を呈した高齢の男性。椎体や椎弓の浸食を伴うこれら憩室様変化は,長期にわたる強直性脊椎炎において,まれにみられることがあり,硬膜外くも膜のう胞や硬膜外憩室などと呼ばれている。強直性脊椎炎以外では明らかな炎症後や外傷後のものも報告されている。このような変化は先行するくも膜炎による癒着と脳脊髄液の波動によって生じると考えるのが一般的だが,病理所見で炎症(あるいはその痕跡)を認めなかったとする報告もある。また,これに馬尾症候群を伴うことがあり,長期にわたる強直性脊椎炎に緩徐進行性の下肢の麻痺を見た場合,硬膜の欠損を念頭に置いて脊椎病変を検索する必要がある。馬尾症状を呈する原因も現在のところ推測の域を出ず,硬膜欠損部の辺縁部での馬尾の癒着や絞厄あるいはひきつれ,脳脊髄液の波動による機械的圧迫などが想定されている。手術でも改善は見込めないことが多く,治療の決定打

はない。

Key words:cauda equina, ankylosing spondylitis, inflammation, dural defect

参考文献

- 1) Baur A, et al : Imaging findings in patients with ventral dural defects and herniation of neural tissue. Eur. Radiol. 7, 1259-1263, 1997
- 2) Bilgen IG, et al: Adhesive arachnoiditis causing cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis: CT and MRI demonstration of dural calcification and a dorsal dural diverticulum Neuroradiology 41, 508-511, 1999
- 3) Bowie EA, Glasgow GL,: Cauda equine lesions associated with ankylosing spondylitis: report of three cases. Br Med J 2, 24-27, 1961
- 4) Howard HC Lan, et al: Combination of transverse myelitis and arachnoiditis in cauda equina syndrome of long-standing ankylosing spondylitis: MRI features and its role in clinical management Clin Rheumatol. 26, 1963-1967, 2007
- 5) Matthews WB, et al: The neurological complications of ankylosing spondylitis. L Neurol Sci. 6, 561-573, 1968

Shin Goto

Department of neurosurgery

Tanushimaru Central Hospital

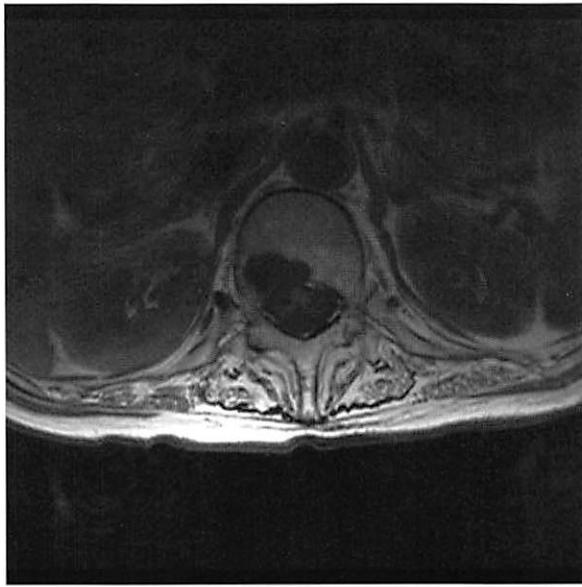
Address: 892 Masuoda, Tanushimaru-machi,
Kurume-shi, Fukuoka, 839-1213, Japan



图1-MRI T1WI



图1-MRI T2WI



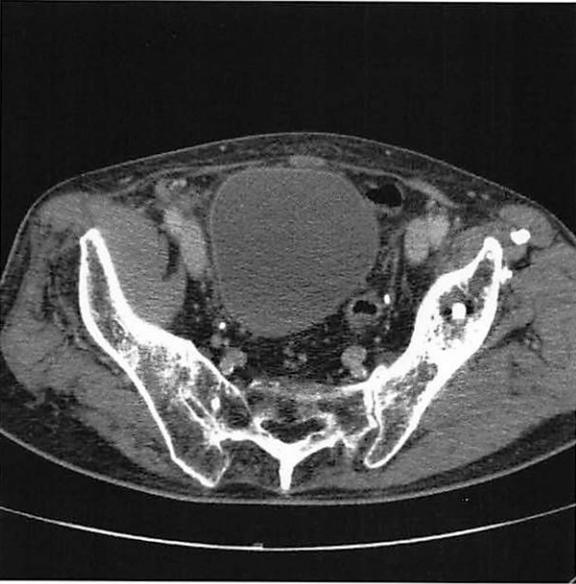
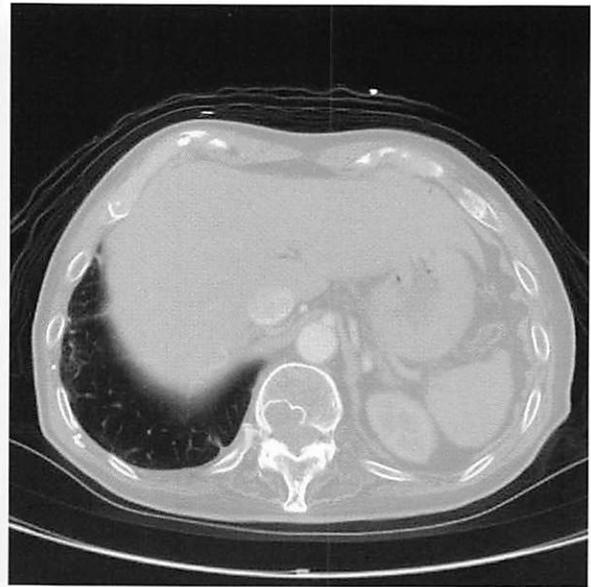


図2-CT



図3-単純写真

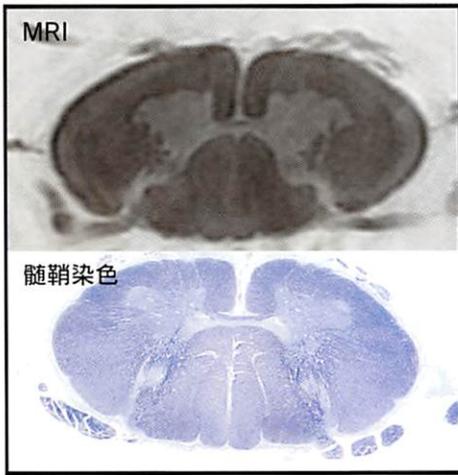


図1 頸髄：MRIと髄鞘染色との対比

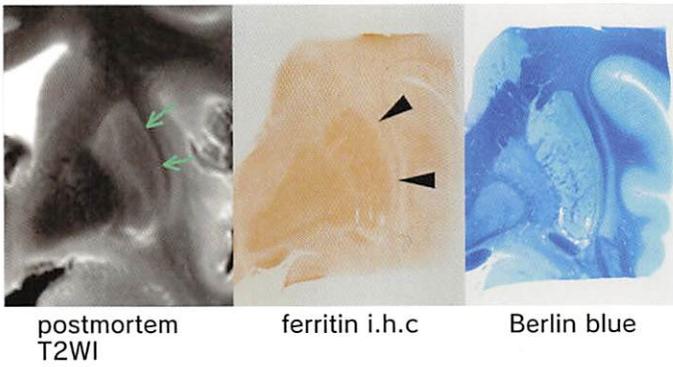


図3b MRI(3T)と病理所見の比較(60歳代,女性)
被殻外側の高信号域(→)は,フェリチンの沈着が軽度な部位(矢頭)に相当する.

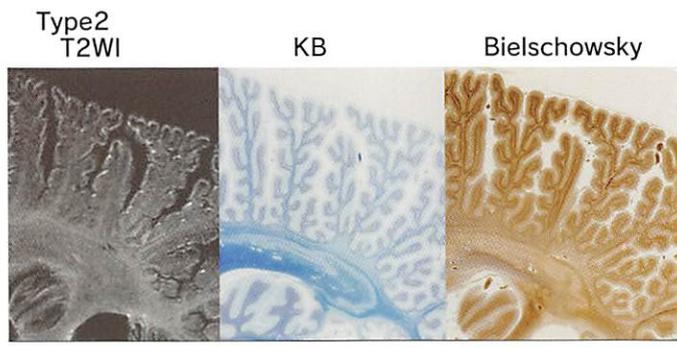


図4b. MRI(3T)と病理所見の比較
病理所見に対応して, MRIでも小脳白質の変化が明瞭である.

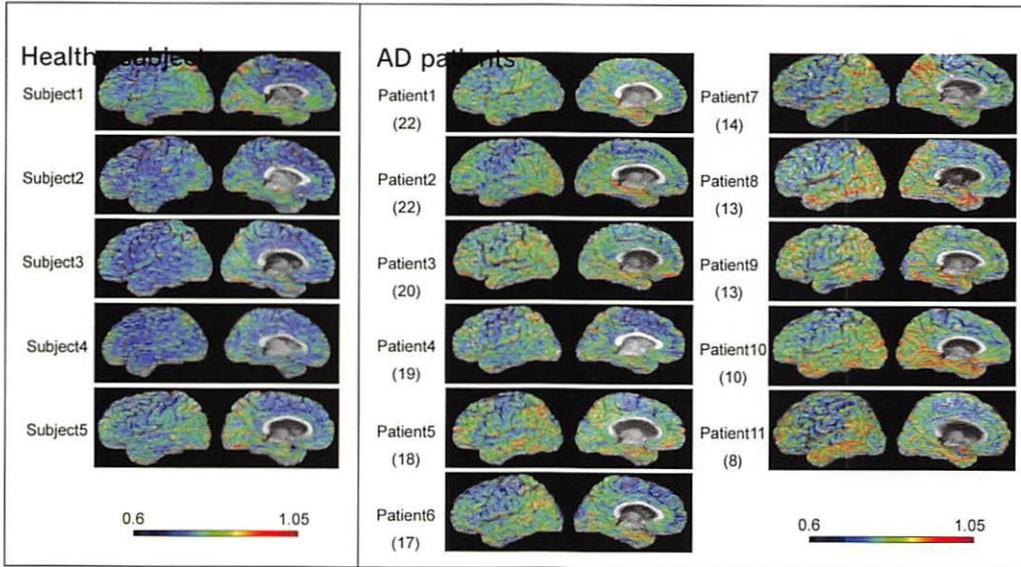


図2

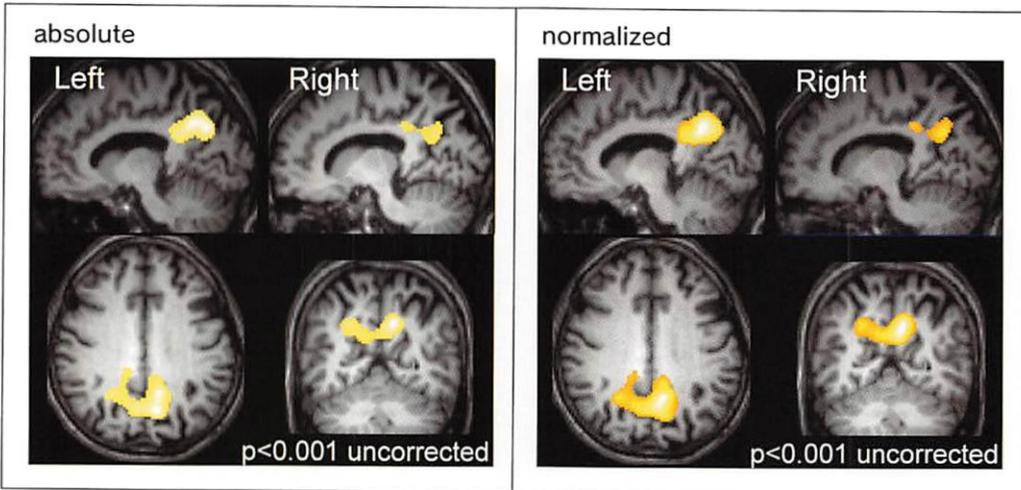


図3

症例289

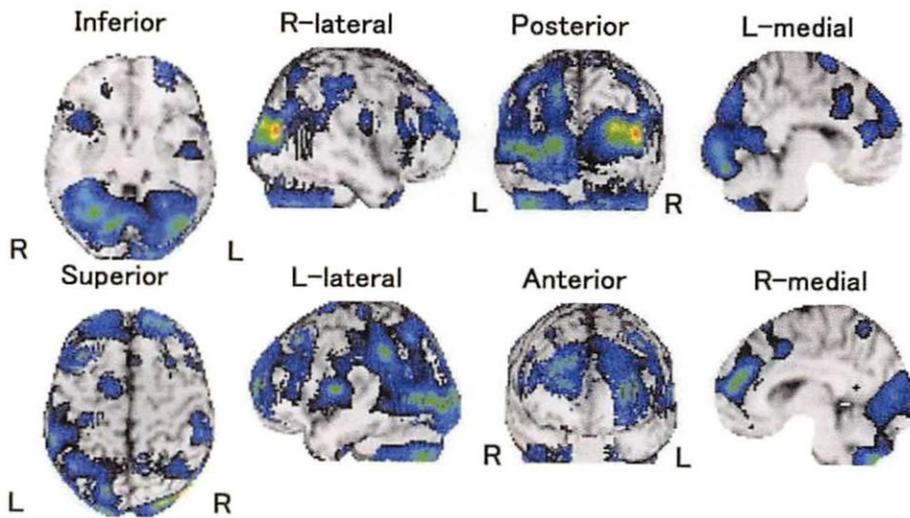


図2

症例290

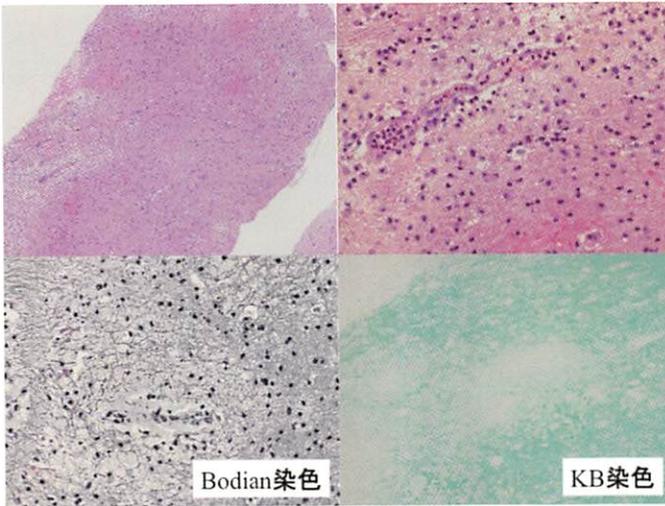


图5

症例295

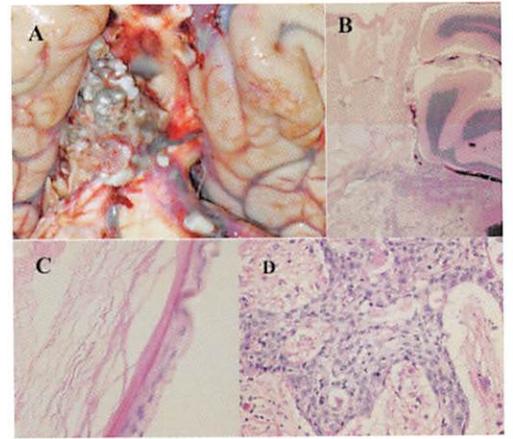


图6

症例296

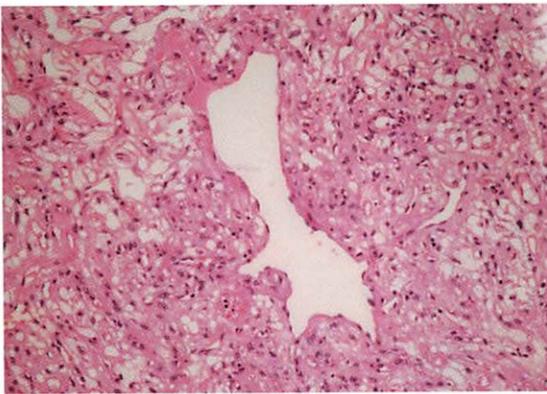


图4-a

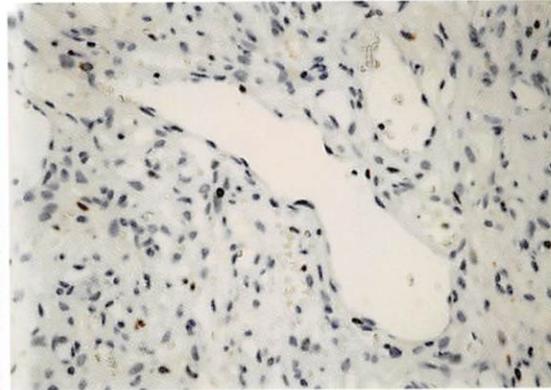


图4-b

症例303

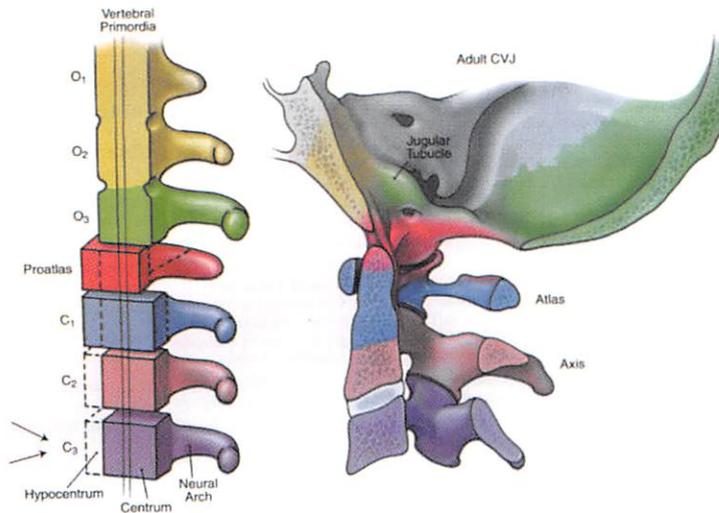


图8 Development of craniocervical junction (胎生4-12週)
 (Menezes AH : Surgery of the cranio-vertebral junction 1998年 chapter 1より引用)

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「海綿静脈洞の实践的解剖」

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「錐体路の画像診断」

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: 大津市民病院 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 田口 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：弘恵会ヨコクラ病院 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 大島 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
- 第63回 (2008年2月20日)
ショートレクチャー (印象に残った脳血管内手術)
講師：久留米大学医学部脳神経外科 准教授 広畑 優先生
- 第64回 (2008年6月18日)
特別講演「後頭蓋窩のMRI解剖」
講師：佐賀大学医学部脳神経外科 教授 松島 俊夫先生
- 第65回 (2008年9月17日)
ショートレクチャー (アーテリアル・スピン・ラベリングって何?)
講師：佐賀大学医学部放射線医学教室 助教 野口 智幸先生
- 第66回 (2008年11月19日)
特別講演「頭頸部癌の動注療法に必要な解剖と画像診断の知識」
講師：久留米大学医学部放射線医学教室 講師 田中 法瑞先生
- 第67回 (2009年2月25日)
ショートレクチャー (3TMRIの頭部領域における使用経験)
講師：社団慶仁会 川崎病院 神経放射線科 部長 藤井 暁先生
- 第68回 (2009年6月17日)
特別講演「3T時代の脳のMRI診断 -susceptibility weighted imagingについて-」
講師：鳥取大学医学部病態解析医学講座 医用放射線学分野 教授 小川 敏英先生
- 第69回 (2009年9月16日)
特別講演「MRA, 3D-CTAによる頭蓋内静脈解剖」
講師：高の原中央病院 放射線科 副院長 福住 明夫先生
- 第70回 (2009年11月25日)
ショートレクチャー (アルツハイマー病のMRI診断：形態を越えて)
講師：九州大学 医学部 放射線科 講師 吉浦 敬先生

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。

(イ)代表世話人は、本会を代表し、本会の会務を総括する。

(ロ)世話人は、世話人会を構成し、世話人会の会務を執行する。

(ハ)事務局幹事は本会の事務的会務を担当する。

(ニ)監事は、会計その他を監査する。

(ホ)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

(イ)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。

(ロ)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。
(H)会則
(I)世話人会の議事録
(K)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

英文タイトル

(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

2010年2月はバンクーバー冬季オリンピックでフィギアスケート男子の高橋選手は選手生命を脅かす右膝靭帯損傷を負いながらも、不屈の精神力にて見事に本大会にて銅メダルを獲得した。まさに感動の一瞬であった。しかも果敢に4回転に挑んだことにもそのチャレンジ精神は銅メダル以上の価値に値する。私どものこの小冊子も「井の中の蛙大海を知らず」的ではある。しかしその後続く言葉は余り紹介されていないが「されど空の蒼さ(高さ)を知る」とある。向上心の積み重ねで見方が変われば天がいかにか高いかを知ることができる。どんな小さな社会環境にあらうと人間は経験と絶え間ない努力、探究心をもってさえすればさらに大きな目標を捉える事が出来ると信じている。NICでの1例、1例が私どもに小さいながらもstep by stepの進歩をを与えてくれることに感謝しつつ記を終えたいと思います。

2010.2.21

編集委員 本田 英一郎

追伸

本誌にご投稿頂きました各先生方には心より深謝申し上げますとともに、全会員の先生、paramedicalの皆様方の益々のご清栄をお祈り申し上げます。

Neuro-Imaging Conference 筑後・佐賀症例集2009

平成 22 年 3 月 31 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第一三共九州支店ビル

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

〒812-0041 福岡市博多区吉塚7丁目3番70号