

症 例 報 告

MRI T2 強調画像にて被殻の低信号化所見を認めた多発性硬化症の 1 例

南 里 和 紀¹⁾ 内 海 裕 也²⁾ 永 野 敦²⁾
 森 原 康 之¹⁾ 賀 来 宏 維²⁾ 新 山 和 秀²⁾
 山 崎 貴 史²⁾ 石 河 朝 子¹⁾ 竹 口 将 文¹⁾
 田 口 丈 士¹⁾ 山 口 哲 央²⁾

¹⁾ 東京医科大学八王子医療センター神経内科

²⁾ 東京医科大学内科学第三講座

【要旨】 症例は 42 歳女性。1999 年 5 月、下肢対麻痺、胸部以下の知覚障害が出現したが、ステロイド治療により症状はほぼ改善した。その後再び、両下肢のしびれ、疼痛、歩行時のふらつきが出現し、これらの症状は改善と増悪をくり返した。このため 2001 年 8 月、当科入院となった。頭部 MRI FLAIR 画像では、側脳室周囲に lumpy-bumpy appearance の所見が、T2 強調画像では被殻後背側に低信号化所見を認めた。多発性硬化症と診断し、ステロイドパルス療法により症状は改善したが、その後症状は再増悪した。被殻の低信号化所見は多発性硬化症では障害の強い症例に出現するといわれており、本症例では発症後早期から被殻の低信号化所見を認めており、進行の早い重症化しやすい多発性硬化症と診断し、インターフェロン治療を開始した。インターフェロン治療開始後、入院を要するような神経症状の増悪は 3 年間で 1 度のみであり、画像上の増悪も認められず、インターフェロン治療は有効であった。被殻の低信号化所見は視神経脊髓型多発性硬化症の多い本邦では稀な所見であるが、多発性硬化症の重症度を反映しているといわれており、治療法選択にあたって注目すべき所見と考えられた。

はじめに

多発性硬化症の MRI では ovoid lesion や脳梁病変が特徴的な所見であるといわれている¹⁾²⁾。また、進行例においては、脳萎縮や T2 強調画像における被殻、視床の低信号化も指摘されている³⁾⁴⁾。しかし、この被殻、視床の低信号化は視神経脊髓型多発性硬化症の多い本邦では稀な所見と考えられる³⁾。我々は本邦では稀と考えられる被殻の低信号化を呈した多発性硬化症の 1 例を経験した。この被殻低信号化所見の存在が、

本症例の治療法の選択にあたり有用であったため、文献的考察を加え報告する。

症 例

患者：42 歳、女性。

主訴：両下肢しびれ、疼痛、歩行障害。

既往歴：特記すべきことなし。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：1999 年 5 月、上背部痛、下肢対麻痺、胸部以下の知覚障害出現し、某病院整形外科入院、脊髓梗

2005 年 9 月 12 日受付、2005 年 12 月 12 日受理

キーワード：多発性硬化症、被殻、磁気共鳴画像、鉄

(別冊請求先：〒 193-0998 東京都八王子市館町 1163 東京医科大学八王子医療センター神経内科 南里和紀)

塞と診断され、ステロイド治療により症状はほぼ改善し、歩行退院した。その後再び、両下肢しびれ、疼痛が出現した。2000年7月より、歩行時ふらつき出現、これらの症状は改善、増悪をくり返した。このため2001年8月、当科第1回目の入院となった。

入院時身体所見：身長157cm、体重55kg、体温36.7°C、血圧118/62mmHg、脈拍80/分・整。一般身体所見に異常を認めなかった。神経学的所見では、意識は清明で高次脳機能に異常はなく、脳神経系にも異常所見は認められなかった。運動系では、歩行緩徐、片足立ち不能、ロンベルグテスト陽性、左下肢近位筋に

MMT4+程度の筋力低下を認めた。指鼻試験は正常であったが、膝踵試験は両側拙劣であった。深部腱反射では、両側膝蓋腱反射、アキレス腱反射は亢進し、両側Babinski反射、Chaddock反射は陽性であった。感覚系では、第3胸髄レベル以下に温痛覚障害を認め、両下肢の振動覚は低下していた。髄膜刺激症状や自律神経障害は認められなかった。

検査所見：末梢血液検査、生化学検査では異常所見は認められなかった。免疫血清学的検査においても、リウマチ因子が14.5IU/mlと高値であった以外異常を認めなかった。髄液検査では蛋白49mg/dlと軽度

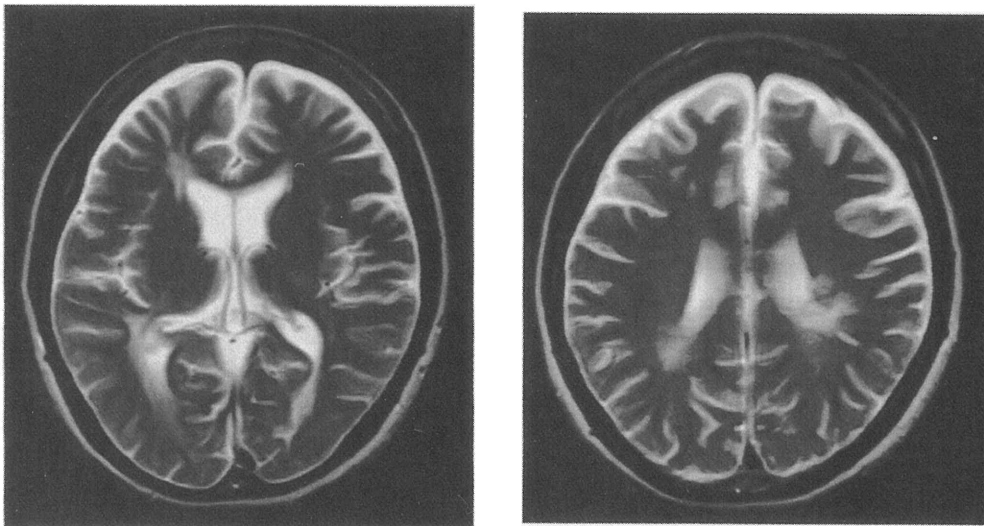


図1 頭部MRI (2001年8月、T2強調画像)
多発性硬化症に典型的な脳室周囲の高信号所見、lumpy-bumpy pattern、また ovoid lesion を認める。両側レンズ核、視床は低信号化している。

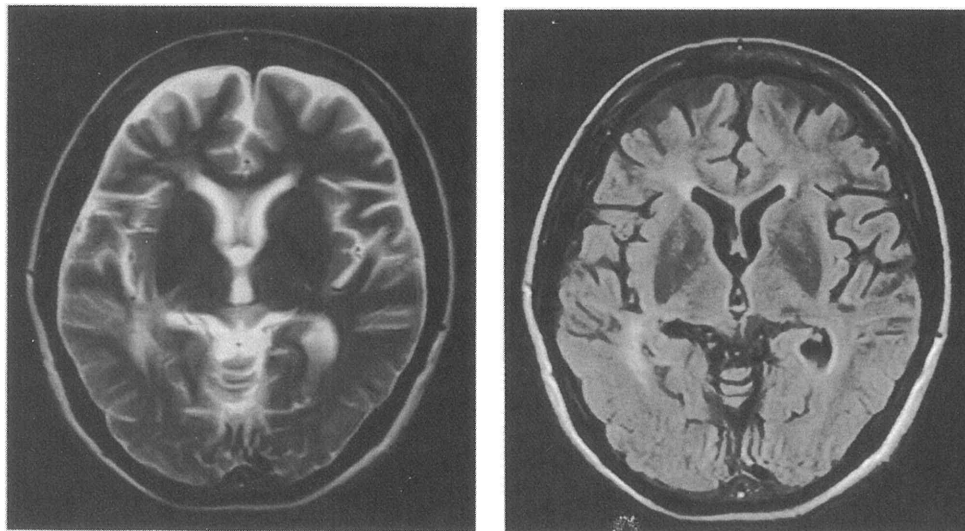


図2 頭部MRI (2001年8月、左：T2強調画像、右：FLAIR画像)
両側レンズ核の低信号化所見を認める。

蛋白上昇を認めた以外異常を認めなかった。神経伝導検査では、正中神経、尺骨神経、脛骨神経、腓骨神経、腓腹神経で異常は認められなかった。胸髄 MRI T2 強調画像では、上部胸髄に淡い高信号域を認めた。頭部 MRI T2 強調画像では、両側側脳室周囲に高信号域が認められ、特に側脳室三角部、後角周囲には lumpy-bumpy appearance の所見が認められた (図 1)。T2 強調画像、FLAIR 画像では、両側被殻後背側に低信号所見が認められた (図 2)。

臨床経過: 1999 年の横断性脊髄障害後、寛解増悪を伴う進行性の神経症状の増悪を認め、MRI 所見、年齢より本症例を多発性硬化症と診断した。2001 年 8 月、第 1 回目入院時、ステロイドパルス療法を行い症状改善、以降外来通院となった。しかし、11 月頃より、神経症状の再増悪を認め、2002 年 1 月、インターフェロン導入目的で 2 回目の入院となった。1 月下旬よりベタフェロン投与を開始し、同時にステロイドパルス療法を行った。これらの治療により、神経症状は改善し、以降、2005 年 6 月現在まで、明かな神経症状の増悪は、2003 年 7 月の左顔面のしびれの出現のみであり、頭部 MRI 画像上の新たなプラークの出現はなく、インターフェロン治療は有効であった。

考 察

本症例では、MRI T2 強調画像にて、被殻の後背側部に低信号所見を認めたことが特徴的であった。このように T2 強調画像で基底核に低信号を呈する疾患としては、多系統萎縮症、糖尿病血糖コントロール不良例の線条体病変、多発性硬化症、生理的加齢などがあげられている⁹⁾。本症例では、多系統萎縮症を示唆する所見は認められず、糖尿病、生理的加齢も否定的であり、被殻後背側部の低信号化所見は多発性硬化症によるものと考えられた。

多発性硬化症における T2 強調画像の被殻の低信号化についての報告としては、Drayer ら⁴⁾、西井ら³⁾、Bakshi ら⁶⁾⁷⁾の報告がある。Drayer らは 42 例中 25 例 (59.5%) に、Bakshi らは 48.4% に、西井らは 34 例中 3 例 (8.8%) に T2 強調画像の被殻の低信号化が認められたと報告している。西井らは、本邦で被殻の低信号化の症例が少ない理由として、本邦では通常型の多発性硬化症に比べ、視神経脊髄型の多発性硬化症が多いためであると考察している。我々は当院における 1999 年 1 月から 2002 年 4 月までの脳に脱髄巣を有する 13 例の多発性硬化症症例について MRI 所見を検討し

た。結果は、13 例中で本症例のみに被殻の低信号化所見を認め、本邦ではやはり被殻の低信号化は稀な所見であると考えられた。

多発性硬化症における被殻、視床の T2 強調画像低信号化の原因としては、高度な脱髄にともなう軸索障害が鉄の輸送を妨げ、基底核、視床に鉄が沈着するためであるといわれている³⁾。またこの所見は症状の重症度、脳病変の程度、罹病期間に関連があるとされており、多発性硬化症の重症度を反映していると考えられる^{3,4)}。多発性硬化症の進行例にみられる MRI 所見として、以前から、脳萎縮⁸⁻¹⁰⁾が、また近年、磁化移動比画像における磁化移動比の低下も障害進行度を反映しているといわれているが^{10,11)}、本症例にみられたように、被殻・視床の低信号化も進行例にみられる所見として重要と考えられる。Bakshi らは多発性硬化症でみとめられる深部灰白質の T2 強調画像低信号化は、重症化の予見因子として有用であることを報告している¹²⁾。以上より、被殻の T2 強調画像低信号化が早期から認められれば、多発性硬化症としては進行の早い重症化しやすいタイプと考えられ、インターフェロン療法など積極的な治療が必要と考えられる。

本症例では、罹病期間 2 年という早期から、被殻の低信号化が認められており、進行の早い、重症化しやすい多発性硬化症と診断し、インターフェロン治療を開始した。治療開始後、2005 年 6 月まで、入院を要するような神経症状の増悪は 1 度のみであり、インターフェロン治療は有効である。インターフェロンは多発性硬化症の再発抑制だけでなく、脳萎縮の進行抑制効果もあるといわれており¹³⁾、本症例においても、被殻の低信号所見の改善も期待し、インターフェロン治療を継続している。

T2 強調画像における被殻・視床の低信号化は、本邦では稀な所見と考えられるが、今後、重症度の指標として臨床的に活用できる可能性、また治療選択にあたり有用な可能性もあり、今後の症例の蓄積、検討が望まれる。

文 献

- 1) Horowitz AL, Kaplan RD, Grewe G, et al.: The ovoid lesion: A new MR observation in patients with multiple sclerosis. *AJNR* **10**: 303-305, 1989
- 2) Simon JH, Schiffer RB, Rudick RA, et al.: Quantitative determination of MS-induced corpus callosum atrophy in vivo using MR imaging. *AJNR* **8**: 599-604, 1987

- 3) 西井貴誠、平田 彰、真先敏弘：多発性硬化症患者における被殻、視床のMRI T2画像低信号化所見の検討—日本と欧米との比較—。臨床神経 **40**：677-682, 2000
- 4) Drayer BP, Burger P, Hurwitz B, et al. : Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis : Decreased signal in thalamus and putamen. *Ann Neurol* **22** : 546-550, 1987
- 5) 百島祐貴：大脳基底核の画像診断。Clin Neurosci **16** : 535-542, 1998
- 6) Bakshi R, Dmochowski J, Shaikh ZA, et al. : Gray matter T2 hypointensity related to plaques and atrophy in the brains of multiple sclerosis patient. *J Neurol Sci* **15** : 19-26, 2001
- 7) Bakshi R, Shaikh ZA, Janardhan V : MRI T2 shortening ('black T2') in multiple sclerosis : frequency, location, and clinical correlation. *Neuroreport* **17** : 15-21, 2000
- 8) Losseff NA, Wang L, Lai HM, et al. : Progressive cerebral atrophy in multiple sclerosis ; a serial MRI study. *Brain* **119** : 2009-2019, 1996
- 9) Miki Y, Grossman RI, Udupa JK, et al. : Differences between relapsing-remitting and chronic progressive multiple sclerosis as determined with quantitative MR imaging. *Radiology* **210** : 769-774, 1999
- 10) Phillips MD, Grossman RI, Miki Y, et al. : Comparison of T2 lesion volume and magnetization transfer ratio histogram analysis and of atrophy and measures of lesion burden in patients with multiple sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol* **19** : 1055-1060, 1998
- 11) van Buchem MA, Grossman RI, Armstrong C, et al. : Correlation of volumetric magnetization transfer imaging with clinical data in MS. *Neurology* **50** : 1609-1617, 1998
- 12) Rudick RA, Fisher E, Lee JC, et al. : Use of the brain parenchymal fraction to measure whole brain atrophy in relapsing-remitting MS. *Neurology* **53** : 1698-1704, 1999
- 13) Bakshi R, Benedict RHB, Bermel RA, et al. : T2 hypointensity in the deep gray matter of patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* **59** : 62-68, 2002

A case of multiple sclerosis with decreased signal intensity on T2-weighted imaging in the putamen

Kazunori NANRI¹⁾, Hiroya UTSUMI²⁾, Atsushi NAGANO²⁾,
Yasuyuki MORIHARA¹⁾, Hiroi KAKU²⁾, Kazuhide NIIYAMA²⁾,
Takashi YAMAZAKI²⁾, Tomoko ISHIKO¹⁾, Masahumi TAKEGUCHI¹⁾,
Takeshi TAGUCHI¹⁾, Tetsuo YAMAGUCHI²⁾

¹⁾Department of Neurology, Tokyo Medical University Hachioji Medical Center

²⁾Third Department of Internal Medicine, Tokyo Medical University

Abstract

In May, 1999, a 42-year-old woman had palsy in both lower extremities and sensory disturbance in the chest and below the chest. The symptoms were almost completely alleviated by steroid therapy. Subsequently, numbness in both lower legs with pain appeared again and her gait became unstable. Since her symptoms showed repeated improvement and aggravation, she was hospitalized in August, 2001. Multiple plaques around the lateral ventricles were observed on brain MRI FLAIR images. Multiple sclerosis was diagnosed. Although the symptoms were alleviated by steroid therapy, the symptoms then became aggravated again. The low signal finding in the putamen is believed to appear in severe multiple sclerosis. In this case, the findings appeared in the early stage after onset. Thus, we suspected that this case would be likely to rapidly progress and follow an intractable course. Therefore we started interferon therapy. During the three-year period after the start of interferon therapy, exacerbation of neurological symptoms requiring hospitalization was seen only once. Interferon therapy was therefore considered effective. In Japan, where the prevalence of opticospinal multiple sclerosis is high, low signal lesions in the putamen are rare. This kind of lesion is considered to reflect the severity of multiple sclerosis and requires attention when selecting the method of treatment.

<Key words> Multiple sclerosis, Putamen, Magnetic resonance imaging (MRI), Iron
