



| | |
|--------------|---|
| Title | 脂肪塞栓症候群の頭部CT・MR imaging所見 |
| Author(s) | 鈴木, 真; 林, 高樹; 李, 京七 他 |
| Citation | 日本医学放射線学会雑誌. 1996, 56(6), p. 390-398 |
| Version Type | VoR |
| URL | https://hdl.handle.net/11094/18295 |
| rights | |
| Note | |

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

脂肪塞栓症候群の頭部CT・MR imaging所見

鈴木 真 林 高樹 李 京七 橋本 東児 松井 青史 北之園高志
宗近 宏次 菱田 豊彦 大渕 真男* 滝沢 謙治* 国安 芳夫* 刑部 義美**

昭和大学医学部放射線医学教室 * 昭和大学藤が丘病院放射線科
** 昭和大学藤が丘病院救命救急科

Brain CT and MRI Findings in Fat Embolism Syndrome

Shin Suzuki, Takaki Hayashi, Kyosuke Ri,
Toshi Hashimoto, Seishi Matsui,
Takashi Kitanosono, Hirotugu Munechika,
Toyohiko Hishida, Masao Ohbuchi*,
Kenji Takizawa*, Yoshio Kuniyasu* and
Yoshimi Osakabe**

To elucidate brain CT and MRI findings in fat embolism syndrome (FES), we retrospectively analyzed images from 5 patients with FES during the acute and subacute stages.

Brain CT examinations demonstrated brain edema in 2 patients and transient spotty low density lesions in 2 patients. Three patients showed no abnormalities.

Brain MRI, however, showed brain abnormalities in all patients during the acute stages. These were revealed as spotty high signal intensity lesions on T2WI, and some showed low intensity on T1WI. These spotty lesions were considered to reflect edematous fluid occurring as a result of the unique pathophysiological condition of FES.

While the spotty high signal intensity lesions on T2WI were distributed in the cerebrum, cerebellum, brain stem, thalamus, basal ganglia, internal capsule and corpus callosum, cerebral and cerebellar spotty lesions were characteristically located along the boundary zones of the major vascular territories. This characteristic location might be induced by a hypoxic brain condition in FES because the numerous fat globules present in this condition can block entire brain capillaries.

This characteristic signal location on T2WI is a useful indicator for differentiating FES from the primary intra-axial brain injury in patients with multifocal trauma.

Research Code No. : 503. 9

Key words : Fat embolism, Brain, CT, MR imaging

Received Feb. 17, 1995; revision accepted Jun. 7, 1995

Department of Radiology, Showa University, School of Medicine

* Department of Radiology, Showa University Fujigaoka Hospital

** Department of Critical Emergency, Showa University Fujigaoka Hospital

はじめに

脂肪塞栓症候群は大腿骨々折、脛骨々折で代表される長管骨骨折の後に1~3%の頻度で発生する呼吸器症状、中枢神経症状、皮膚点状出血などの症状を呈する症候群である^{1)~4)}。

中枢神経症状を有する脂肪塞栓症候群(脳脂肪塞栓症)は他部位の外傷に起因する二次的脳損傷に由来するものであるが、この脳脂肪塞栓症の頭部CT、頭部MRIの所見に関する報告は少なく、それらの内容は一定していない^{5)~10), 11)~14)}。このことは画像診断において、頭部外傷に起因する一次的脳損傷と本症候群との鑑別診断を行う際に問題となる。

そこで今回われわれは、自験例5症例と諸家の報告から脳脂肪塞栓症の頭部CT、MRI所見についての検討を行い、これらの画像診断法の有用性について考察した。また、本症と一次的脳損傷との鑑別点となりうる新たな知見を得たのでここに報告する。

対 象

対象とした自験例の5例は全て交通事故による大腿骨骨折を含めた複数部位の骨折を生じ、受傷後の潜伏期を経て意識障害と呼吸苦の症状が発生し、当院救命救急センターへ搬送された症例である。

症例1~5はいずれもGurd、鶴田による脂肪塞栓症候群の診断基準を満たしている^{3), 4)}。つまり症例1~5はいずれも同診断基準の大基準である中枢神経症状、呼吸器症状、皮膚点状出血のうちの中枢神経症状を含めた1つ以上の徵候を有し、さらに中小基準である低酸素血症、ヘモグロビン値低下、頻脈、発熱、血小板の減少、血沈の亢進などの項目のうちの4つ以上の徵候を示していた。

受傷時における頭部打撲の有無についての明確な立証はできないが、各症例の意識障害が発生した後に撮影された頭部CT、頭部MRIにおいては、脳実質外、実質内には一時的の脳損傷をあらわす所見は認められていない。

Table 1には症例1~5の年齢(18~33歳:平均22.2歳)、性別(全例男性)、骨折部位、外傷から脂肪塞栓症候群の症状発現までの潜伏期間(12~36時間:平均21時間)、各症例が

当院救命救急センターへ搬送されてきた時点における動脈血酸素分圧(来院時すでに酸素吸入が行われていたものはO₂ inhalationと示した), 意識障害の程度(Glasgow Coma Scale : Eye-Verbal-Motorで示した), 皮膚点状出血の有無を示した。

意識障害と低酸素血症の改善をはかる目的で, 全例において高圧酸素療法が行われている。胸部X線所見に関しては全例において肺内脂肪滴の検索のための気管支肺胞洗浄が施行されていたため, 胸部異常陰影の有無についての評価は行わなかった。全例において肺血流シンチグラフィは施行されていない。

Table 1の最後の項目には各症例の予後をあらわすために, これらをGlasgow Outcome Scale(GOS)の点数を用いてあらわした。症例1は第143病日の退院時において四肢の痙攣と知能障害が継続して認められたため, GOSは3点で示された。症例2~5は良好な臨床経過を示し第7~第15病日で意識障害は完全に回復し, 神経学的な機能障害を残さなかつたためGOSは5点で示された。

方 法

検討を行った頭部CTの件数は12件(5症例)で, この内訳は第1病日から第7病日までの急性期が6件(このなかで造影CTは2回), 第8病日から第28病日までの亜急性期が6件(造影CTは3回)である。急性期, 亜急性期の病期分類は, 便宜上脳梗塞の画像診断の際に用いられる病期分類に順じて行ったものである。

使用されたCT装置はGE横河メディカルシステム社製CT9000またはProseed Accellで, CTの撮影は後頭蓋窓から頭頂までを1cmスライス厚でスキャンし, 読影したCTフィルムのwindow width/levelは100/40HUである。

検討を行った頭部MRIの件数は13件(5症例)で, この内訳は第1病日から第7病日までの急性期が7件, 第8病日から第28病日までの亜急性期が6件である。

使用されたMRI装置はGE横河メディカルシステム社製0.5テスラ超電導装置Resonaで, 頭部MRIの撮像はスピニエコ一法のT1強調画像(T1WI, T1 weighted image; 以下, T1WIとする)(TR/TE/Excitations: 360msec/15msec/4)とT2強調画像(T2WI, T2 weighted image; 以下, T2WIとする)(TR/TE/Excitations: 2000msec/100msec/2)で行われた。全例において延髄から頭頂部までをslice thickness 7mm, interslice gap

Table 1 Five patients with cerebral fat embolism (CFE)

| Patient No. Age (yrs.) /Sex | Fractured Bones | Latent Period | PaO ₂ (mmHg) | Patient's Clinical Outcome (Glasgow Outcome Scale) |
|--------------------------------|---|---------------|--|---|
| | | | Conscious loss (Glasgow Coma Scale : E-V-M) | |
| | | | Petechiae | |
| 1 19/M | Rt. Femur Rt. Tibia & Fibula | 24 hrs. | 49 | 3 |
| | | | 3-2-3 | |
| | | | (+) | |
| 2 33/M | Rt. Femur, Rt. Tibia & Fibula Rt. Calcaneus 2nd & 4th Lumbar vertebrae Lt. Humerus | 12 hrs. | O ₂ Inhalation | 5 |
| | | | 2-T-3° | |
| | | | (+) | |
| 3 20/M | Rt. Femur, Rt. Tibia, Rt. Fibula Lt. Fibia, Lt. Patella | 36 hrs. | 43 | 5 |
| | | | 4-1-3 | |
| | | | (-) | |
| 4 18/M | Lt. Femur, Lt. Tibia, Lt. Metatarsus Lt. 2nd, 3rd, 4th Rib | 13 hrs. | 35 | 5 |
| | | | 1-1-4 | |
| | | | (-) | |
| 5 21/M | Rt. Femur Lt. Clavicle | 20 hrs. | O ₂ Inhalation | 5 |
| | | | 3-4-6 | |
| | | | (-) | |

* T indicates tracheal intubation for respiratory management.

3mmの水平断像で撮像した。設定されたFOVは25cm, matrixは196×256である。造影MRIは施行されていない。

結 果

1. 頭部CT所見について

5例の脂肪塞栓症候群の頭部CTを検討した結果では、脳浮腫が2例に、脳内斑状低吸収域病変が2例に認められ、2例においては異常所見は同定されなかった(Table 2)。

① 脳浮腫

高度の脳浮腫を示した症例は症例1の1例に認められた。この症例1における脳浮腫の推移は、第1病日のCTでは軽度ないし中等度であった脳浮腫が、第3, 8病日では高度となり、第3病週以降のCTで消退していく過程が観察された(Fig.1(A))。この症例1はGOSが3点を示した予後不良例であった。

軽度ないし中等度の脳浮腫所見が示された症例は症例2の1例で、第1病日のCTで認められた。同症例の脳浮腫の判定は5カ月後に撮影されたCTと対比し行ったものである。

② 脳内斑状低吸収域病変

脳内斑状低吸収域病変は、大脳、小脳の白質部分に斑状の低吸収域病変を認めたものである。

この斑状低吸収域病変は症例1の第3病日のCTの大脳、小脳白質内に(Fig.1(B), (C))、症例4では第12病日のCTの大脳白質内において認められ、そしてこれらの斑状低吸収域病変は、次回に撮影されたCTでは不明瞭化していた。

2. 頭部MRI所見について

5症例の急性期、亜急性期において合計13回施行された頭部MRIのT1WI, T2WIを検討した。各症例に認められた異

常所見はT2WIにおいて明瞭な斑状高信号病変として描出され(症例1は斑状高信号病変が経過中にび慢性高信号病変に変化した)、一方T1WIにおいてはそれらの一部が低信号病変として示された。Table 3, 4には各症例のT2WIにおいて認められた斑状高信号病変の分布部位とその経時的变化をまとめた。

① 斑状高信号病変(T2WI)の分布部位について(Table 3)

5症例の急性期、亜急性期におけるT2WIで斑状高信号病変が認められた部位は大脳が5例、小脳が4例、脳幹部が5例、視床が3例、大脳基底核が2例、内包が2例、脳梁が2例に認められた。

大脳に認められた斑状高信号病変の分布部位は半卵円中心が5例に、前頭葉の白質、灰白質が3例に、後頭葉の白質、灰白質が3例に認められた(Fig.2(A), (B), Fig.3(A), (B))。これらの分布部位は、大脳の主動脈支配領域の境界部に相当する部位であった¹⁵⁾。また、4例の小脳に認められた斑状高信号病変の分布部位は小脳半球の中部レベルの白質、灰白質部分に認められた(Fig.2(C))。これらの分布部位も小脳の主動脈支配領域の境界部に相当する部位であった¹⁶⁾。

② 斑状高信号病変(T2WI)の経時的変化

大脳、小脳内の高信号病変は急性期から亜急性期にかけてその経時的変化が明瞭に観察できたのでこれをTable 4にまとめた。

まず大脳内の高信号病変の経時的変化については、全例の急性期(第1~7病日)において斑状高信号病変の分布が前述した半卵円中心ないしは主動脈支配域の境界部も含めた部位に認められた。次に亜急性期の前半期においては、症例1の高信号病変は半卵円中心領域に分布するび慢性高信

Table 2 Brain CT findings in 5 patients with CFE

| Patient No. /Date of CT exams. | Acute stage (1~7 day) | Subacute stage (8~28 day) |
|--|---|---|
| 1. /1st, 3rd, 8th, 15th, 21st day (4) | Moderate brain edema (1st day) Changed to marked brain edema (3rd day) Spotty low density lesions in the cerebral and cerebellar white matter (3rd day) | Marked brain edema (8th day) Subsiding of edema (15th day, 21th day) |
| 2. /1st day | Slight or moderate brain edema. | - |
| 3. /2nd, 10th day | Normal | Normal |
| 4. /12th day | - | Spotty low density lesions in cerebral white matter |
| 5. /2nd, 5th, 8th day (1) | Normal (2nd day, 5th day) | Normal |

() : studied numbers of contrast CT

- : CT study was not performed

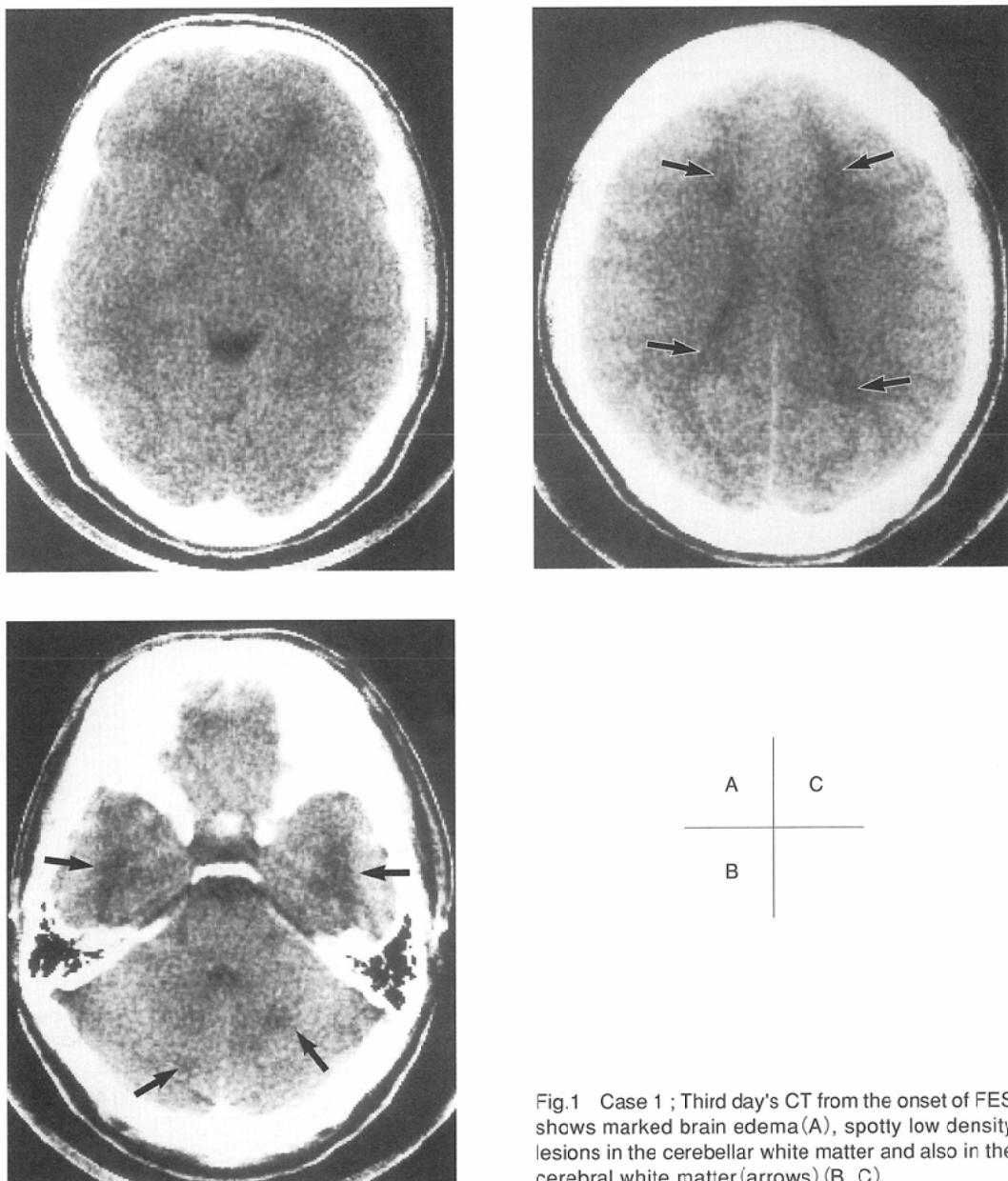


Fig.1 Case 1 ; Third day's CT from the onset of FES shows marked brain edema(A), spotty low density lesions in the cerebellar white matter and also in the cerebral white matter(arrows)(B, C).

号病変に変化したのに対し(Fig.2(D)),他の4症例においては斑状高信号はその辺縁が不明瞭化する傾向がみられた(Fig.3(C), (D))。これらの所見を各症例の臨床経過と対比すると、症例1は意識レベルの回復が遅れ神経学的後遺症(GOS 3点)を残した例であったのに対し、症例2~5は第7~15病日で意識レベルの完全回復(GCS 15点)が得られ、後遺症を残さなかった例であった。亜急性期の後半期にMRIが施行された例は症例3の1例のみであったが、同症例は第9病日のT2WIで認められた大脳内の高信号病変は第24病日ではほぼ消失していた。

次に小脳内の高信号病変の経時的变化については、まず全例の急性期において斑状高信号病変の分布が前述した小脳の主動脈支配域の境界部領域に認められた。そしてこれらの小脳内高信号病変は早期に消失し、症例4においては第5病日で消失を認め、他症例においても亜急性期の前半期には消失を示していた(Fig.2(E))。

脳幹部、視床、大脳基底核、内包、脳梁に示された斑状高信号病変の経時的变化については、各症例において急性期から亜急性期に向かい経時的に不明瞭化していく過程が認められた(Fig.4(A), (B))。

考 察

脂肪塞栓症候群は大腿骨骨折で代表される長管骨骨折の後に12~72時間の潜伏期を経て低酸素血症、中枢神経症状、皮膚点状出血などの臨床症状を示す症候群である。本症候群の発生機序については定説はないが、骨折骨内の微小な骨髄脂肪滴が静脈内に流入して全身の微小血管に塞栓を来す説、血清脂質の溶解能に異常が発生し血液内に脂肪滴の融合が生じる説、毒性のある遊離脂肪酸の発生による血管内皮への化学的傷害などの説が記述されている^{1), 2)}。

脂肪塞栓症候群における中枢神経症状はその約80%の症

Table 3 Location of the high signal lesions on T2WI in 5 CFE patients

| Locations | Cases |
|---|-------|
| Cerebrum | |
| Centrum semiovale | 5 |
| Frontal lobe (ACA-MCA Boundary zone) | 3 |
| Posterior lobe (ACA-PCA Boundary zone) | 3 |
| Thalamus | 3 |
| Basal ganglia | 2 |
| Internal capsule | 2 |
| Corpus callosum | 2 |
| Cerebellum | |
| SCA-PICA-AICA Boundary zone | 4 |
| Brain stem | 5 |

ACA : anterior cerebral artery MCA : middle cerebral artery

PCA : posterior cerebral artery SCA : superior cerebellar artery

PICA : posterior inferior cerebellar artery AICA : anterior inferior cerebellar artery

Table 4 Sequential changes of the cerebral and cerebellar high signal lesions on T2WI in 5 patients with CFE

| Patient No. /Date of MRI exams. | Cerebrum /Cerebellum | Acute stage (1~7 day) | Subacute stage (8~28 day) |
|------------------------------------|-------------------------|---|---|
| 1. /3rd, 15th day | cerebrum | present (3rd day) | changed to widely distributed in the centrum semiovale (15th day) |
| | cerebellum | present (3rd day) | absent (15th day) |
| 2. /3rd, 7th day | cerebrum | present (3rd day) became unclear (7th day) | - |
| | cerebellum | present (3rd day) became unclear (7th day) | |
| 3. /9th, 24th day | cerebrum | - | present (9th day) absent (24th day) |
| | cerebellum | | absent (9th day) absent (24th day) |
| 4. /3rd, 5th, 12th, 16th day | cerebrum | present (3rd day, 5th day) | present (12th day) became unclear (16th day) |
| | cerebellum | present (3rd day) absent (5th day) | absent (12th day) absent (16th day) |
| 5. /1st, 5th, 14th day | cerebrum | present (1st day, 5th day) | became unclear (14th day) |
| | cerebellum | present (1st day, 5th day) | absent (14th day) |

present : High signal spotty lesions were present. absent : High signal lesions were absent.

became unclear : Margin of the spotty lesions became unclear. - : MRI study was not performed.

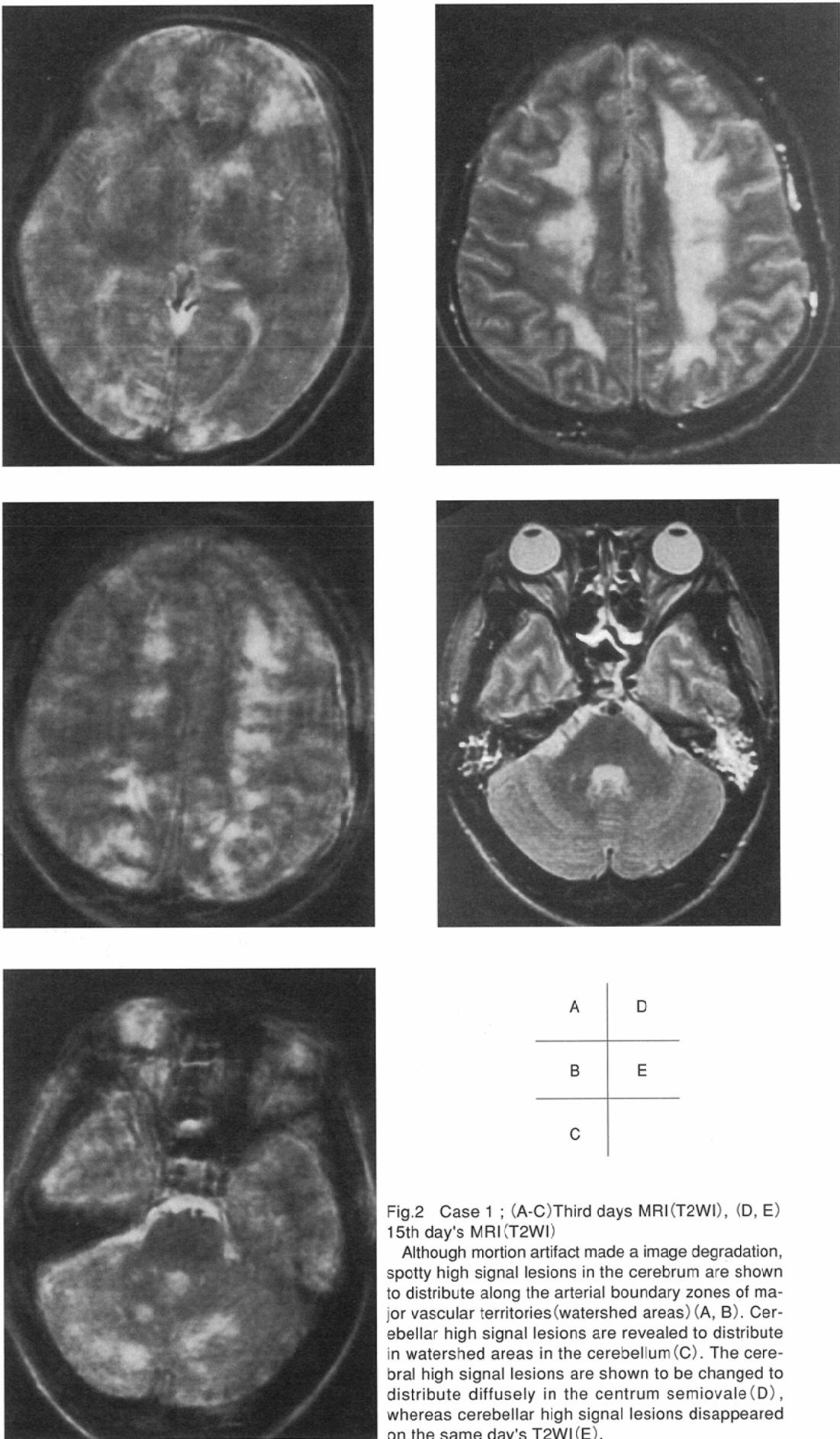


Fig.2 Case 1 ; (A-C)Third days MRI(T2WI), (D, E)
15th day's MRI(T2WI)

Although motion artifact made a image degradation, spotty high signal lesions in the cerebrum are shown to distribute along the arterial boundary zones of major vascular territories (watershed areas) (A, B). Cerebellar high signal lesions are revealed to distribute in watershed areas in the cerebellum (C). The cerebral high signal lesions are shown to be changed to distribute diffusely in the centrum semiovale (D), whereas cerebellar high signal lesions disappeared on the same day's T2WI (E).

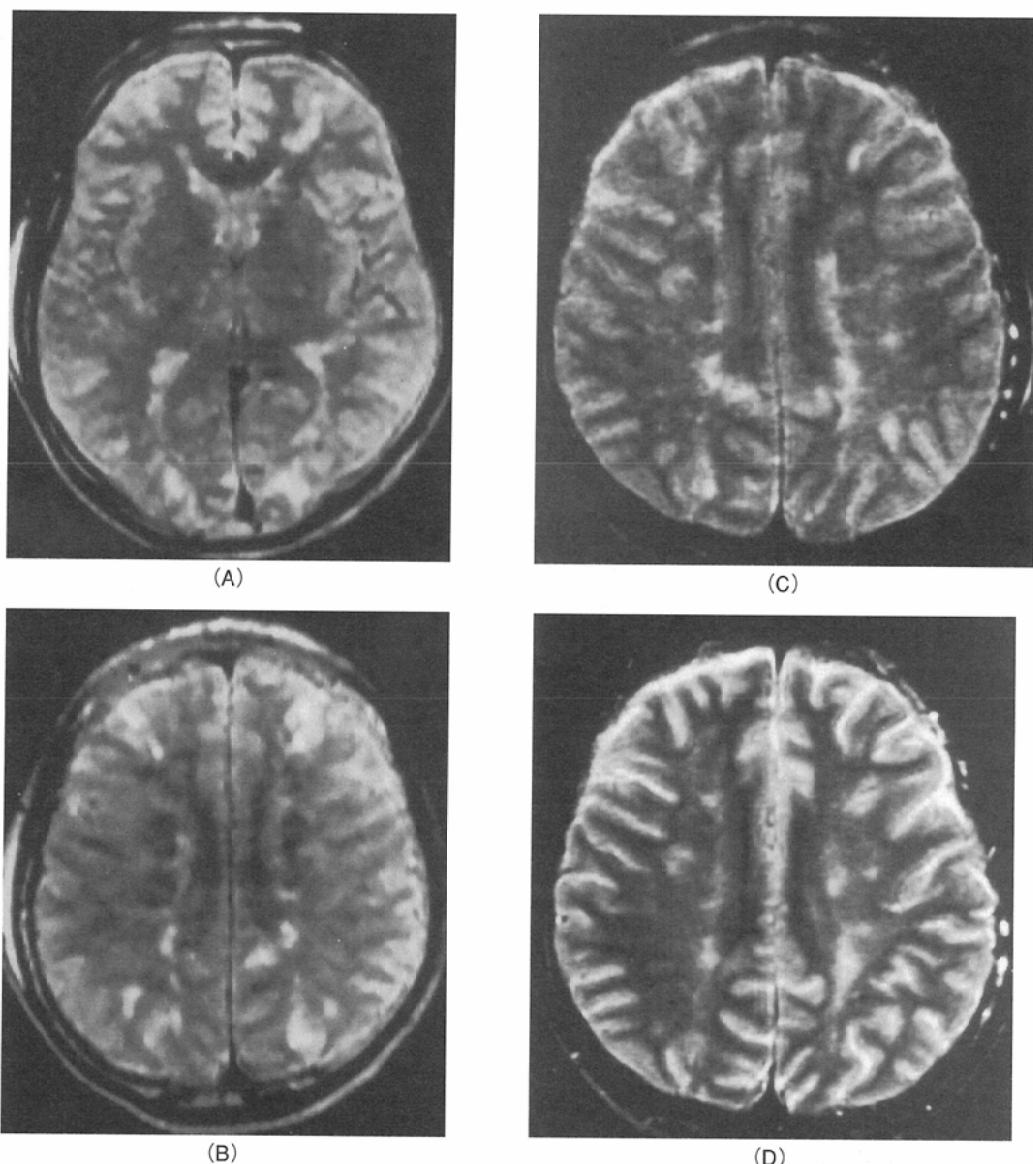


Fig.3 Case 3 ; (A, B) Third day's MRI (T2WI), (C) 5th day's MRI (T2WI), (D) 16 th day's MRI (T2WI)
Spotty high signal lesions are shown to distribute along the watershed areas at middle and upper cerebral levels (A, B). The cerebral spotty high signal lesions on 5th day's T2WI (C) changed its appearance of which margin of the lesions became unclear (D).

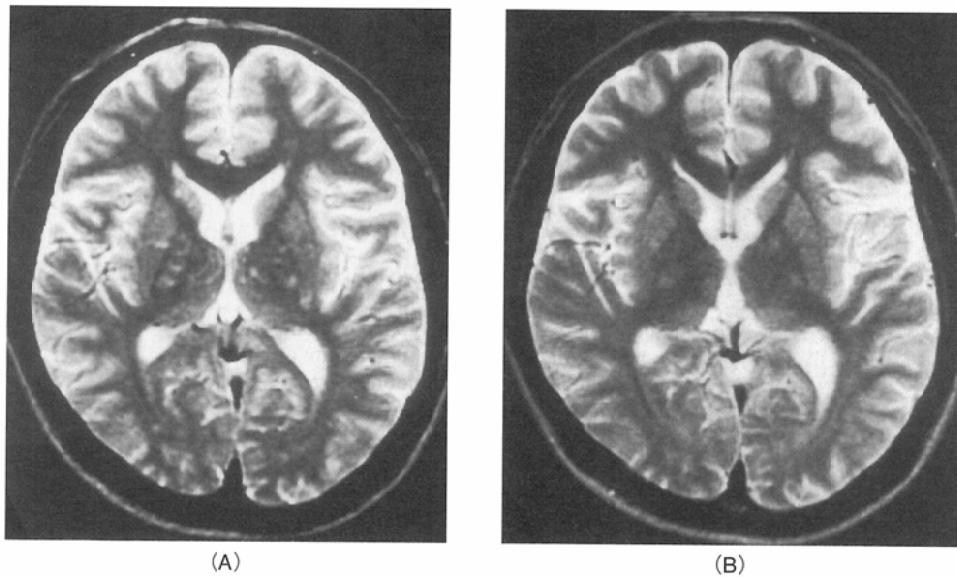


Fig.4 Case 4 ; (A) Ninth day's MRI (T2WI), (B) 24 th day's MRI (T2WI)
Spotty high signal lesions distributed in the thalamus, in the basal ganglia and in the internal capsule on 9th day's T2WI (A) were shown to disappear on 24th day's T2WI (B).

例において認められるとされるが、その内容は軽度の失見当識から昏睡に至るまでのさまざまな程度の意識障害、痙攣、片麻痺、不全麻痺などである²⁾。これらの中枢神経症状は、他部位の骨折に由来する二次的な脳損傷に起因するものであるが、交通事故や転落事故においては、頭部外傷による一次的脳損傷を合併している可能性もあり、両者の鑑別診断は重要である^{17), 18)}。

①頭部CT所見について

脳脂肪塞栓症の頭部CT所見に関する報告はいくつかみられる⁵⁾⁻¹⁴⁾。これらの文献のなかで報告されている急性期、亜急性期に示された異常所見のうちで、最も多いものはThicoipeら⁵⁾、Meekeら⁹⁾、Jacobsonら⁷⁾、Findlayら¹⁰⁾の4症例に認められた急性期の脳浮腫の所見であった。自験例においてもTable 2に示したごとく、2症例の急性期に高度(症例1)、軽度ないし中等度(症例2)の脳浮腫所見が認められた(Fig.1(A))。以上より、脳脂肪塞栓症の頭部CT所見として最も高頻度に認められるものは急性期の脳浮腫の所見であると考えられた。

次に自験例で認められた異常所見と文献上に報告されている所見のなかで一致したものは、症例1、4の急性期から亜急性期の前半期にかけて一過性に示された斑状低吸収域病変である⁶⁾。この斑状低吸収域病変(Fig.1(B), (C))は、MRIのT2WIでは斑状高信号病変として示されていた(Fig.2(A), (B), (C))。

その他の報告されている異常所見としては増山らの多数の高吸収域病変⁸⁾、Jacobsonらのgyral enhancement⁷⁾があるが、これらの所見は自験例の頭部CTにおいては認められなかった。頭部外傷による脳挫傷やび慢性軸索損傷の一部においては、脳内出血は高吸収域病変として示される¹⁷⁾。しかし、脳脂肪塞栓症の頭部CTにおいては、増山らの1例を除き脳内に高吸収域病変を認める機会は少ないものと思われた。

②頭部MRI所見について

脳脂肪塞栓症のMRI所見に関する報告は少ない¹¹⁾⁻¹⁴⁾。これらに記載されている急性期、亜急性期の異常所見は、自験例の5症例と同様に、T2WIでは斑状高信号病変の分布が示され、T1WIではこれらの病変は低信号として示されている。このT2WIで高信号、T1WIで低信号を示した斑状病変の由来については、報告者の間でその推測に差異がある。Anegawaら、Kawanoらは梗塞巣を^{12), 13)}、Saitoらは浮腫液をあらわしているのだろうと考察している¹¹⁾。われわれは後述するこの斑状高信号病変の経時的な形態の変化も考慮し、これは本症候群の特殊な病態下において発生した脳浮腫を主体とした病変をあらわしているものと推測している。

一方、脳脂肪塞栓症の急性期剖検脳の報告によれば、大脳白質、小脳灰白質・白質、脳幹には最大径2~3mm大の多数の点状出血の分布が認められたとされている^{19), 20)}。しかし、自験の5症例および諸家の報告例においては、点状出血を示唆するような信号病変(T1WIで高信号、T2WIで低信

号病変)は認められなかった。したがってCT、MRI(静磁場強度0.5テスラ)の両者においては急性期剖検脳で認められるとされる2~3mm大の点状出血斑を同定する機会は極めて少ないものと思われた。

次に、自験例で示された斑状高信号病変(T2WI)の分布部位について考察する。Table 3に示したように症例1~5の急性期と亜急性期のT2WIで認められた斑状高信号病変の分布部位は、諸家の報告と同様に、大脳、小脳、脳幹部、視床、大脳基底核、内包、脳梁に認められた。そして大脳の内部に認められた斑状高信号病変の分布部位は、半卵円中心ないしは主動脈支配境界領域¹⁵⁾も含めた白質、灰白質部であった(Fig.2(A), (B), Fig.3(A), (B))。また、小脳内部においては小脳半球中部レベルにおける主動脈支配境界領域の白質、灰白質部¹⁶⁾に斑状高信号病変の分布が認められた(Fig.2(C))。

Erdemら、Kawanoら、Anegawaら、Saitoらの掲示した大脳T2WIでは、この高信号病変の分布は半卵円中心に認められ、またSaitoらの掲示した小脳T2WIにおいては、この高信号病変は小脳の主動脈支配境界領域に分布する所見が示されていた¹¹⁾⁻¹⁴⁾。

Sevitt、KamenarとBurgerによる脂肪塞栓症候群の急性期剖検脳の報告によれば大脳、小脳の小血管内にはび慢性に無数の脂肪滴が存在している^{19), 20)}。本症候群の急性期においてこの無数の脂肪滴が脳内小血管に対し、び慢性の閉塞機点を及ぼしていると考えれば、本症候群における罹患部位は広義の低酸素脳症において傷害を受けやすいWatershed areaと同様の部位であってよいのかもしれない²¹⁾。また同様に、air embolismにおける脳の障害部位も大脳、小脳のwatershed areaおよび大脳基底核部において発生することが指摘されている²¹⁾。

Takahashiらによる低酸素脳症のMRI所見の報告によれば、低酸素状態において最も傷害を受けやすい頭頂後頭葉の皮質部には亜急性期のT1WIにおいて高信号病変が認められることが指摘されている²²⁾。しかし、自験例の脳脂肪塞栓症5症例の亜急性期のT1WIで示された頭頂後頭葉の皮質部分には高信号病変は認められなかった。低酸素脳症と脳脂肪塞栓症における大脳と小脳の罹患部位はWatershed areaにあると思われるが、後者は前者と比較し頭頂後頭葉の灰白質部は傷害を受けにくい部位であると思われた。

頭部外傷の一次的脳損傷においてみられるび慢性軸索損傷では剪断された軸索がT2WIにおいて斑状高信号病変として認められる。しかし、これらの斑状高信号病変の分布部位は、大脳皮質白質境界から白質、脳梁、上部脳幹の背外側部に好発するとされている¹⁸⁾。したがって、脳脂肪塞栓症とび慢性軸索損傷との画像上の鑑別は、T2WIにおけるそれぞれの斑状高信号病変の分布部位の違いから可能であると思われた。

最後に、斑状高信号病変(T2WI)の経時的变化について考察する。諸家の報告によれば、急性期のT2WIで認められた斑状高信号病変はそれぞれの症例の中枢神経症状の改善と

ともに亜急性期ないしは慢性期のT2WIにおいてほとんど消失を示す¹¹⁾⁻¹³⁾、これは自験例の症例2~5と同様の経時的変化であった。(Fig.3(B), (C), (D), Fig.4(A), (B))。

一方、症例1は神経学的後遺症(GOS 3点)を残し、脂肪塞栓症候群における脳の傷害が高度であった症例である。そしてMRIの経時的変化においても症例1は他の4症例と異なる所見を示し、亜急性期のT2WIでは半卵円中心領域の大脳白質に浮腫液の集積をあらわしていると思われたび慢性高信号病変の分布が認められた(Fig.2(D))²³⁾。

多くの脂肪塞栓症候群の予後は良好であるとされるなかで、症例1のような神経学的後遺症を残す予後不良例が存在する^{2), 24), 25)}。今回の検討では予後不良例は1例のみであったが、本症候群における脳の傷害の程度と予後を評価するうえで、T2WIの経時的变化に注目することは意義のあるものと思われた。

今回のわれわれの報告では、慢性期の頭部CT、MRI所見については検討していない。脳脂肪塞栓症の慢性期の剖検脳の報告によれば、7年生存例では脳萎縮と大脳白質に脱髓所見、3カ月生存例では脳萎縮と大脳、小脳、脳幹部白質の

壊死、脱髓所見が認められている。これらの病理報告を参考にすると、本症の慢性期のT2WIにおいては諸家の報告にみられるような小さな高信号病変の残存が認められてよいものと思われる^{5), 13), 14)}。

結語

急性期または亜急性期の脳脂肪塞栓症では脳の浮腫によると思われる斑状異常域がMRIまたはCTで認められ、その検出にはMRI(特にT2WI)がCTに優っていた。MRI(T2WI)で認められた斑状異常域(高信号病変)は多発性で大脳、小脳、脳幹、視床、大脳基底核、内包、脳梁に広く認められた。特に大脳、小脳においてはこれらはWatershed areaに相当する部位において分布する特徴がみられた。このMRI所見の特徴は、外傷による一次的脳損傷の所見とは明らかに異なるものであった。MRIにおける異常所見は受傷後時間が経過とともに次第に減少したが、臨床的重症度に比例してその消退は延長した。

文 献

- 1) Batra P : The fat embolism syndrome. J Thorac Imag 2 : 12-17, 1987
- 2) Levy D : The fat embolism syndrome ; A review. Clin Orthop 261 : 281-286, 1990
- 3) Gurd AR : Fat embolism ; A aid to diagnosis. J. Bone Joint Surg 52B : 732-737, 1970
- 4) 鶴田登代志：脂肪塞栓症候群。整形外科 32 : 875-879, 1981
- 5) Thicoipe M, Andre M, Maurette P, et al : Embolie graisseuse cerebrale post-traumatique. Ann Fr Anesth Reanim 7 : 418-421, 1988
- 6) Sakamoto T, Sawada Y, Yukioka T, et al : Computed tomography for diagnosis and assessment of cerebral fat embolism. Neuroradiology 24 : 283-285, 1983
- 7) Jacobson DM, Terrence CF, Reinmuth OM : The neurologic manifestation of fat embolism. Neuroradiology 36 : 847-851, 1986
- 8) 増山祥二, 石橋孝雄, 川上喜代志, 他 : 脳脂肪塞栓のCT像. CT研究 8 : 352-355, 1986
- 9) Meeke RI, Fitzpatrick GJ, Phelan DM : Cerebral oedema and the fat embolism syndrome. Intensive Care Med 13 : 291-292, 1987
- 10) Findlay JM, DeMajo W : Cerebral fat embolism. Can Med Assoc J 131 : 755-757, 1984
- 11) Saito A, Meguro K, Matsumura A, et al : Magnetic resonance imaging of a fat embolism of the brain ; Case report. Neurosurgery 26 : 882-885, 1990
- 12) Anegawa S, Hayashi T, Torigoe R, et al : Magnetic resonance imaging of fat embolism syndrome ; Case report. Neurol Med Chir(Tokyo) 31 : 359-361, 1991
- 13) Kawano Y, Ochi M, Hayashi K, et al : Magnetic resonance imaging of cerebral fat embolism. Neuroradiology 33 : 72-74, 1991
- 14) Erdem E, Namer II, Saribas O, et al : Cerebral fat embolism studied with MRI and SPECT. Neuroradiology 35 : 199-201, 1993
- 15) Damashio H : A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. Arch Neurol 40 : 138-142, 1983
- 16) Savoiodro M, Bracchi M, Passerini A, et al : The vascular territories in the cerebellum and brain stem : CT and MRI study. AJNR 8 : 199-209, 1987
- 17) Johnson MH, Lee SH : Computed tomography of acute cerebral trauma. Radiol Clin North Am 30 : 325-352, 1992
- 18) Sklar EML, Quencer RM, Bowen BC, et al : Magnetic resonance application in cerebral injury. Radiol Clin North Am 30 : 353-366, 1992
- 19) Sevitt S : The significance and pathology of fat embolism. Ann Clin Res 9 : 173-180, 1977
- 20) Kamenar E, Burger PC : Cerebral fat embolism ; A neuropathological study of a microembolic state. Stroke 11 : 477-484, 1980
- 21) Graham DI : Hypoxia and vascular disorders (In) Adams JH, Duchen LW ed:Greenfield's neuropathology. 5th ed. 153-268, Edward Arnold, London, 1992
- 22) Takahashi S, Higano S, Ishii K, et al : Hypoxic brain damage : Cortical laminar necrosis and delayed changes in white matter at sequential MR imaging. Radiology 189 : 449-456, 1993
- 23) Monajati A, Heggeness L : Patterns of edema in tumors vs infarcts : Visualization of white matter pathways. AJNR 3 : 251-255, 1982
- 24) Von Hochstetter AR, Friede RL : Residual lesions of cerebral fat embolism. J Neurol 216 : 227-233, 1977
- 25) McTaggart DM, Neubuerger KT : Cerebral fat embolism ; Pathologic changes in the brain after survival of 7 years. Acta Neuropath (Berl.) 15 : 183-187, 1970