



Title	MRIによる急性散在性脳脊髄炎の経過観察-Gd-DTPAによる病巣の増強効果に対する検討を含めて-
Author(s)	田中, 康敬; 松尾, 導昌
Citation	日本医学放射線学会雑誌. 1996, 56(1), p. 25-31
Version Type	VoR
URL	https://hdl.handle.net/11094/18330
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

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

The University of Osaka

MRIによる急性散在性脳脊髄炎の経過観察

— Gd-DTPAによる病巣の増強効果に対する検討を含めて —

田中 康敬* 松尾 導昌

天理よろづ相談所病院MRセンター (*現 大阪医科大学放射線科)

Serial Magnetic Resonance Imaging of Acute Disseminated Encephalomyelitis, including Evaluation of the Contrast-enhancing Effect on Lesions by Gd-DTPA

Yasunori Tanaka and Michimasa Matsuo

Many papers on the MR features of acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) have been published, but only a few described contrast-enhanced MRI for this disease. In this study, we analyzed serial changes in MR features and the contrast-enhancing effect on lesions in five patients (5 men, 4-19 years old) discharged with the final diagnosis of ADEM.

Hyperintense lesions in brain/spinal cord were demonstrated on T2-weighted MR images in all cases, but not all lesions were enhanced by Gd-DTPA. In the follow-up study many lesions disappeared, but some lesions were enlarged and some new lesions were found. These findings suggest that, although ADEM is clinically monophasic, some cases may progress with the coexistence of reducing, vanishing, and new lesions.

Some clinically acute lesions were not enhanced. This might be explained by the following reasons; lesions on various phases coexist; the damage to the blood-brain barrier in the lesions is of different degrees even if it is on the same phase; the duration of acute phase activity is short.

Additionally, some hyperintense lesions remained for a long time on T2-weighted images in spite of the absence of clinical manifestation. That hyperintense area might reflect edema caused by incomplete repair of the blood-brain barrier.

From our evaluation of these five cases, MRI is not useful for the diagnosis and follow-up study of ADEM.

Research Code No. : 503.9

Key words : Acute disseminated encephalomyelitis, MR imaging, Contrast enhancement

Received Sep. 7, 1994; revision accepted Jan. 11, 1995
MR center, Tenri Hospital *Present address : Department of Radiology, Osaka Medical College

はじめに

急性散在性脳脊髄炎 (acute disseminated encephalomyelitis : ADEM) は、1724年Cliftonにより天然痘罹患後に発症した1例が報告されて以来臨床的によく知られるようになっている¹⁾。近年ではCTによる画像診断が有用であると報告され^{2), 3)}, MR登場後は、CTで異常所見を認めないが⁴⁾, MRIではT2強調像において異常高信号域が描出されたとする報告が見られるようになり⁴⁾⁻⁷⁾, Gd-DTPAにより病巣に造影効果が認められたとの報告も多く見られる⁶⁾⁻¹²⁾。しかしながら造影MRIについてのまとまった報告は非常に少ない^{10), 12)}。

今回われわれは、臨床的にADEMと診断された自験例5例のMRI像の経時変化と、Gd-DTPAによる病巣の造影効果について検討したので報告する。

対象と方法

対象は臨床的にADEMと診断され入院し、最終的にもADEMの診断で退院した5症例で、全例男性、年齢は4-19歳であった。

頭部あるいは脊髄に対して以下のごとくMRIを施行し(全例にGd-DTPAによる造影MRIを施行したが、経過観察の場合には造影を施行していないものもある)、その所見、特に経時変化と造影効果について検討した。

使用したMR装置は、Siemens社製1.5T (Magnetom H15)あるいは1.0T (Magnetom M10)超伝導装置で、頭部については、造影前T1強調およびT2強調横断像、造影後T1強調横断像を基本とし、症例によっては、造影前T2強調冠状断像あるいは造影後冠状断像を追加した。

脊髄については、造影前T1強調およびT2強調矢状断像、造影後T1強調矢状断および横断像を基本とし、T2強調矢状断像で脊髄内に異常高信号域が疑われたものには造影前T2強調横断像を追加した。なお、T1強調像は、SE法 600/15/2 (TR/TE/excitations), T2強調像は、SE法 2500/90/1 (TR/TE/excitations)あるいは1700-2000/80-90/1/70-90 (TR/TE/excitations/Flip angle)にて得、Gd-DTPAは0.1mmol/kgを静脈内投与した。

結 果

結果をTable 1および2に示す。

症例1では、ステロイドパルス治療により症状は急速に改善し、治療後に撮像された頸髄造影MRIでは異常を認めなかった。パルス治療17日後に発熱と意識障害を呈したため、再びステロイドパルスを施行し、劇的な症状の改善を見た。意識障害が生じてから7日後の頭部MRI、T2強調像で、大脳皮質より高信号(以下頭蓋内病変において、高信号とは大脳皮質に比してである)の領域が両側側脳室三角部背側の白質に認められた(造影効果はなかった)。さらに20日後の頭部MRI(造影未施行)では病変は消退していた。

症例2では、胸髄MRI、T2強調像で、Th5-7レベルの脊髄の中心を主に、脊髄白質より高信号(以下脊髄の病変において高信号とは脊髄白質に比してである)の断続的な領域が認められた(造影効果は見られなかった)。未治療にもかかわらず症状は改善したが、経過観察のMRIは撮像していない。

症例3では、頭部MRI、T2強調像で、両側の頭頂葉、側頭葉、後頭葉の皮質下白質と一部の皮質、両側外包に多数の高信号域が認められ(Fig.1(A))、ほとんどの病巣に造影効果が認められたが、濃染しない病巣も見られ、比較的大きな病変ではその一部の領域にしか造影効果が見られなかった(Fig.1(B))。

初回から21日後の頭部MRIでは、ほとんどの病変は消退したが、左側頭後頭域に造影効果を示さない、小さな病変の残存が見られた(Fig.1(C))。ステロイドを中止し経過良好であったが、発症から約6カ月後に、発熱と髄液細胞増多を呈したため、頭部MRIを施行したところ、T2強調像において両側大脳皮質下白質に、小さな高信号域が散見され(Fig.1(D))、それらは、造影効果を有していた(Fig.1(E))。ステロイド投与で解熱し、髄液所見も正常化し、MRI上もこれらの新たな病変は消失した(左側頭後頭域の病変は残存していた)。

初回MRIで病変が多数散在していること、年齢、発熱、髄液中細胞数の著明な上昇、ステロイドの著効などから、多発性硬化症(multiple sclerosis: MS)よりも急性再発性脳脊髄炎(acute relapsing disseminated encephalomyelitis: ARDEM)と考えられた。左側頭後頭域の残存病変は、初回MRIから約9カ月後のMRI、T2強調像でも認められた(造影効果はない)。

症例4では、頭部および頸髄MRI、T2強調像で橋背側域、左下小脳脚に高信号域が散在し、C3レベル以下の脊髄に中心域優位に高信号域が認められた(Fig.2(A))。明らかな異常濃染域は見られなかった。ステロイド治療で症状は良好に改善し、初回から12日後の頭部MRIで橋病変には明らかな変化は見られなかったが、左小脳脚の病変は消失し(造影効果はなかった)、40日後の頭部MRI(造影未施行)では異常所見を認めなかった。頸髄に関しては、初回から12日後のMRIでT2強調像における病変の信号強度はやや弱くなっ

たが認められ(造影効果はなかった)、6カ月後のMRI(造影未施行)においても同様な病変が認められた(Fig.2(B))。胸髄に関しては14日後のMRI、T2強調像で異常高信号域は縮小したが認められ、6カ月後にもやや不明瞭化はしたが残存が見られた。

症例5では、初回頭部MRI、T2強調像で異常高信号域が、両側半卵円中心を主にした大脳白質、左尾状核体部、左被殻、両側淡蒼球、両側内包後脚、右尾状核頭に多発性に認められた(いずれも造影効果はなかった)。ステロイド投与はせず、経過観察したところ、初回から13日後のMRI、T2強調像で、左レンズ核と両側半卵円中心の高信号域には縮小が見られたが、右島背側域の皮質下白質と左視床に新たな高信号域が出現しており、前者には造影効果が認められた。また、白質病変の一部に拡大が見られた。ステロイド投与され、症状、髄液所見は改善され、初回から1カ月後のMRIでは異常濃染は見られず病変は縮小したが、残存病変が散見された。初回から7カ月後には多くの病変が不明瞭化したが、やはり大脳白質病変の一部に残存が認められた。

考 察

ADEMの主な原因には、感染、ワクチン接種、特発性があり¹³⁾、特発性のものが約3分の1を占めるとされ¹⁴⁾、このほかに、膠原病によるもの¹³⁾、血清輸血後や薬剤性のものもあり得る¹⁵⁾。感染症では主としてウイルスによるが、マイコプラズマ¹⁶⁾、¹⁷⁾や溶連菌等の細菌によるものもある¹⁸⁾⁻²⁰⁾。ウイルスによるものは、非特異的上気道感染や胃腸炎も含まれる¹⁵⁾。

ADEMの発生機序としては、ADEMの実験モデルとされる実験的アレルギー性脳炎(experimental allergic encephalomyelitis: EAE)の神経症状と病理像がADEMに類似すること、ADEMでは脱髄抗体が検出される場合があることから、自己免疫性、アレルギー性が考えられている²¹⁾。病理組織像は、中枢神経の小静脈周囲の炎症、浮腫および脱髄でありMSと類似する¹³⁾、²²⁾、²³⁾。典型的な臨床像としては、感染やワクチン接種の1日～2週間後に、発熱とともに、頭痛、嘔吐、意識障害、痙攣が頸部硬直などの髄膜刺激症状とともに始まり、発症後1～3週間でピークとなり急速に回復するというもので¹⁴⁾、中枢神経症状の発症の仕方は通常、突然ないしは数時間というものである²³⁾が、ときに数週間以上かけて増悪することがある¹⁷⁾。また、発疹と同時に先行して発症するものもある¹⁵⁾。治療はステロイドによる早期治療が有効であり²⁴⁾⁻²⁶⁾、早ければ数日以内、おそくとも1週間以内に効果が現れる²⁶⁾、²⁷⁾。

われわれの例では明らかな後遺症を認めるものや死亡例はなかったが、後遺症なく回復するものは57%、なんらかの後遺症を残すものは24%とされ²⁸⁾、死亡率は、10-25%で¹⁵⁾、²⁸⁾、ほとんどが発症から3日以内であり、昏睡あるいは痙攣を生じた高齢者に多いといわれている¹⁵⁾。ADEMの予

Table 1 Clinical presentation

Case No.	Age/Sex	Prodromes	Vaccination	Symptoms at the onset	Corticosteroids at time of initial MRI
1	19/m	fever cough sore throat	—	• headache • numbness of bil. feet and medial site of bil. thighs • bil. ulnar paresthesia • ischuria • disturbance of consciousness	Begun 5 days prior to cervical MRI Secondarily begun 10 days prior to brain MRI
2	18/m	headache sore throat fever	—	• fever • weakness and paresthesia of bil. lower extremities • loss of sense of pain at lower abdomen and the back • cold sensation of bil. fingers • bil. hand weakness • dysuria	None administered
3	5/m	fever headache diarrhea	—	• fever	Begun after MRI
4	12/m	fever diarrhea	—	• fever • numbness of bil. hands • left facial palsy • weakness of bil. lower extremities • dysuria	Begun after MRI
5	4/m	fever	—	• fever • ataxic gait • bil. ankle clonus	Begun after MRI

Table 2 MR findings

Table 2. MRI findings												
Case No.	Location of MRI	Hyperintense area on T2-weighted MR images						Follow up MRI				
		C/W/M	C/C	B/G and/or T	B/S	S/C	C/E	Time after initial MRI	Resolution of initial lesions	Residual lesion	New lesion	C/E
1	Spine (cervical) Brain	+	-	-	-	-	-	20 days	+	-	-	Not given
2	Spine (thoracic)					+	-					
3	Brain	+	+	-	-		+	21 days 6 months (relapse) 9 months	+/- - +/-	+	+	- + -
4	Brain	-	-	-	+		-	12 days 1 1/3 months 12days 6 months 14 days 6 months	+/- + - - +/- +/-	+	-	- Not given - Not given - Not given
5	Brain	+	-	+	-		-	13 days 1 months 7 months	+/- +/- +/-	+	+	+** - Not given

C/W/M: cerebral white matter, C/C: cerebral cortex, B/G: basal ganglia, T: thalamus, B/S: brainstem, S/C: spinal cord, C/E: contrast enhancement

*: New lesions were enhanced ** : One of two new lesions was enhanced.

後は比較的よいが、後遺症が残るものや死亡例も見られ、ステロイドによる早期治療の有用性が確かである以上、早期診断が必要であることは明らかである。ADEMの診断基準はあいまいであるが、①急激な発症、②中枢神経の散在性病巣を思わせる多彩な神経症状、③発熱、末血白血球増多などの炎症所見を示すものを臨床的にADEMと診断する場合が多い^{1), 28)}。

しかし、このような典型的な症状と経過を示すものは診断に難渋することは少ないが、非典型的な臨床像を示す例は、不明熱などとされる可能性があり、診断が困難であ

る。また、診断の補助としてCSF所見や脳波があるが、必ずしも診断につながるわけではない²⁹⁾。したがって、非典型的な臨床像を示す例の場合には、画像診断が非常に重要な役割を果たすと考えられる。

ADEMの画像診断としては、従来CTが有用であり、その特徴像として①白質や基底核の低吸収域、②大脳皮質の異常濃染域、③脳幹部の浮腫とされている^{2), 3)}が、異常所見を認めないこともある^{2), 3), 30)}。

MRI登場後、CTでは異常所見を認めなかったが、MRIでは異常所見が認められたという報告がされるようになり⁴⁾。

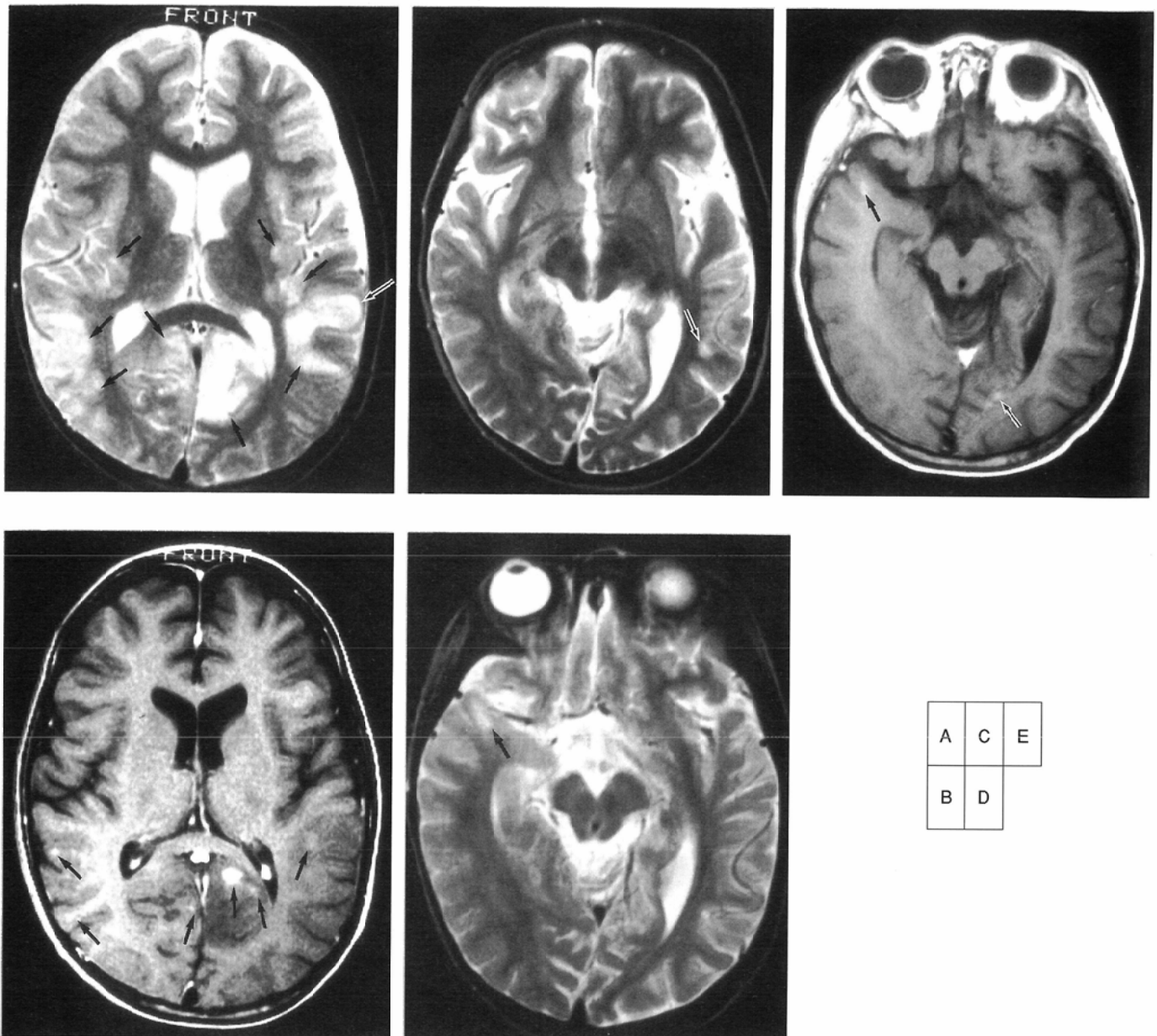


Fig.1 Case 3. (A), (B): initial MRI. (A) T2-weighted axial image shows multiple abnormal hyperintense areas (arrows) in the cerebral sub-cortical white matter, the cortical gray matter of the left occipital lobe, and the bilateral external capsules. (B) contrast-enhanced T1-weighted axial image shows contrast enhancement (arrows) of all lesions but the lesions of the bilateral external capsules. (C): 21 days after the initial MRI. T2-weighted axial image shows a residual lesion (arrow) in the left temporo-occipital region. (D), (E): 6 months after the initial MRI. (D) T2-weighted axial image shows recurrent lesion in the right temporal subcortical white matter (arrow). (E) contrast-enhanced T1-weighted axial image shows contrast enhancement of the recurrent lesion (arrow). The left occipital hyperintense area (open arrow) reflects a flow artifact from the superior sagittal sinus.

7), 現在ではADEMの病巣の描出に関してはMRIがCTにまさるとされている³⁰⁾.

本疾患の病変は脱髄性疾患であることから白質にのみ生じるように思いがちなのだが、大脳皮質、視床、基底核などの灰白質に病変を認めたとする報告が見られ^{2), 6), 8), 10), 12), 17), 31), 32)}, われわれの例においても、症例3では大脳皮質に、症例5では基底核と視床に、症例2, 4, 6では脊髄灰白質優位に病変が認められた。このことは、ADEMでは病理組織学的に、脱髄に先んじて充血、血管内皮細胞増生と腫大、血管壁への炎症細胞浸潤、周囲組織の浮腫などの変化が、小静脈を主にして小動脈や毛細血管に認められ、

その部位は白質よりも、大脳皮質、基底核などの灰白質、脳幹部の灰白質、脊髄の灰白質により高頻度に見られる¹⁵⁾ことを反映したものと考えられ、灰白質の病変はなんら矛盾のない像であることが理解される。MRIにおいて、病変は、T1強調像では描出されにくい、T2強調像では異常高信号域として描出され^{4)-8), 10), 17), 31)-33)}, われわれの結果も同様であった。われわれの症例の病変の広がり、結節性の小さなものから比較的広範囲に及ぶものまでであったが、一般に、病理組織学的にADEMの病巣は小さいものから、癒合して広く広がったものまでであるとされている^{23), 34)}ことから、MRI、T2強調像上の広範囲な高信号域は病巣が癒合

したもの、浮腫を伴った病巣あるいは両者を反映すると考えられる。一般にMRIにおける異常部位は神経症状とよく一致するとされ^{5), 33), 35)}、ステロイド治療による症状の改善に伴ってMRIの異常像が縮小、消失するといわれる^{5), 7), 27), 31), 33)}。自験例でも症状の改善とともにMRI上の病巣におおむね良好な縮小あるいは消失が認められた。また、われわれの例のうち、比較的典型的な臨床像を呈した症例1, 2, 4においては、神経症状とMRI上の異常部位とがよく相関しており(症例1で頸髄に異常が見られなかったのは、すでにステロイドパルス治療が施行され、症状が改善していたためと考えている)脳幹部あるいは脊髄の病変が主であったが、やや非典型的な臨床像を示した症例3, 5では、大脳病変が主でMRI上大脳白質や皮質、基底核、内包後脚、視床に多数の異常を認めたにもかかわらず病巣に相当する明らかな神経症状を示さなかった。Grossmanら³⁶⁾は、MS

に施行したGd-DTPAによる造影MRIにおいて、臨床的に活動性があると考えられる病変の数よりも、MRI上造影効果を示した病変の数の方が多かったと述べ、その理由はMSでは多くの病変がsilent regionに生じるためであり、また、いくつかの病変は非常に軽微であるため、臨床所見や症状を示さないのかもしれないとしている。われわれの症例3, 5においては、確かにいくつかの病変がsilent areaに存在したために症状を出しにくかったとは考えられるが、それだけでは説明できない病変もあり、やはりGrossmanらの考察のように脳実質の障害程度により症状を出さないものがあると考えられた。Marksら³⁷⁾は、ADEMにおいて脳幹部や脊髄病変は臨床症状とよく相関したのに対し、大脳皮質の多発性病変はそれに相当する症状を示さないものがあったとしており、われわれと同様の結果を示している。

病巣の造影については、急性～亜急性期のADEMは、CTあるいはMRIで病変部に異常濃染域を認めるとされ^{2), 3), 7)-9)}、ADEMでは単相性の経過をとるので、この時期のすべての病変が造影を受け、MSは多相性の経過をとるので、造影を受ける病巣と受けない病巣が見られ、造影がMSとの鑑別に役立つと考えられていた^{4), 17)}。しかし、症例3と症例5では、Gd-DTPAに濃染する病変としない病変が見られ、症例3ではT2強調像における同一高信号域内でも造影を受ける領域と受けない領域が認められた。Caldemeyerら^{9), 10)}も、MRIで認められた多数の病変のうちの一部のみが造影を受けた例を示しており、すべての病変が染まらない理由として、時相の異なる病変が混在し、ADEMでは臨床上是単相性であるが、病変はある期間をもって進行するものと

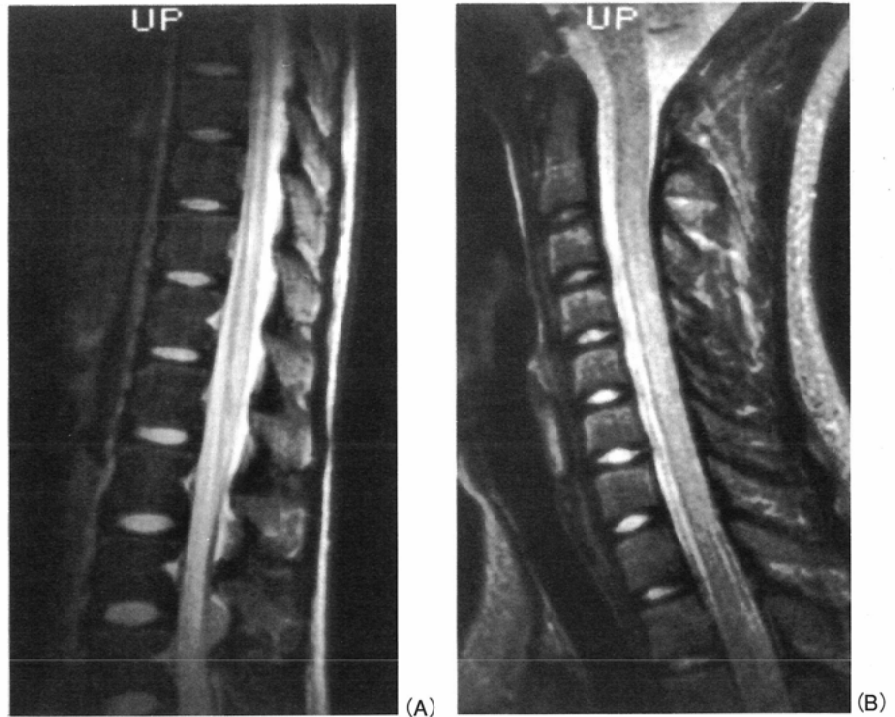


Fig.2 Case 4. (A) : initial MRI. T2-weighted sagittal image shows hyperintensity throughout the thoracolumbar spinal cord. (B) : 6 months after the initial MRI. T2-weighted sagittal image shows a residual hyperintense lesion of the cervical cord.

推測し、臨床上単相性であるのは、新たな病変がsilent areaに生じるためと述べている。実際に、症例5では、ステロイド投与をせず経過を見たところ、13日後に新たな病変が出現しており、文献的にも経過中に新たな病変を認めたという報告が散見される^{2), 6), 10), 32), 38)}こと、臨床上単相性ではあるが神経症状が段階的に加わってくることが多いこと^{6)-8), 27), 33)}、数週間以上かけて増悪してくることがある¹⁷⁾ことからADEMのなかには、臨床的には単相性の経過をとるが、病巣が縮小、消失したり、拡大あるいは新たに出現したりしながら進行するものがあると考えられる。症例5では、縮小する病変、拡大する病変、新たに出現する病変が確認され、まさにこのことが反映された例であると考えられた。Baumら¹²⁾は、ADEMの病巣に造影効果のあるものがないものが見られることがあるのは、Caldemeyerらの考察に加えて、同時期に生じた病巣でも血液脳関門(blood-brain barrier: BBB)の障害程度に差があるためと推論している。

われわれの症例には、臨床的に急性期と考えられるにもかかわらず、Gd-DTPAに染まらない病巣もまた認められた(症例1, 2, 4, 5)。症例1では、脊髄、脳ともに検査時すでにステロイドが投与されていたために、病巣が造影効果を示さなかった可能性が考えられるが、症例5の左視床に新たに出現した病巣と、症例2および4では、急性期でステロイドが投与されていないにもかかわらず病巣に造影効果が認められなかった。Nasrallaら³²⁾もまた、左側の前頭、頭頂、後頭葉にかけての皮質に広く新たに出現した病巣(われわれの例と同様に、ステロイド治療が施されていない状態

のものである)について、造影効果を認めなかったと報告している。これらの結果は、ADEMの急性期の病巣は必ずしも造影を受けるとは限らないことを示している。Hawkinsら³⁹⁾は動物実験によって、病巣のGd-DTPAによる造影効果持続期間は、MSの再発病変モデルと考えられるchronic relapsing experimental allergic encephalomyelitisでは5日から5週間以上で、14病変中9病変は5週間後でも持続していたのに対し、ADEMのモデルと考えられるacute experimental allergic encephalomyelitisでは短く、5日以内であったとしている。また、Kuharikら⁴⁰⁾は動物実験で、発症5日以内のacute EAEでは病巣がGd-DTPAにより濃染したが、発症28日以上たったEAEでは造影効果が見られず、Gd-DTPAによる濃染は病巣の活動性を反映するとしている。これらの結果から、ADEMの病巣の活動性の持続期間すなわちGd-DTPAによる造影効果持続期間は数日間とかなり短いものが多いことが推察される。したがって、臨床的に急性期と考えられるADEMの病巣がGd-DTPAにより造影を受けなかったり、造影を受ける病巣と受けない病巣が混在したりすることには、先述のCaldemeyerらやBaumらの考察に加えて、ADEMの病巣は造影効果持続期間が短い、すなわち、かなりの早期にBBBが修復されやすいことも関与していると推察された。

われわれの5例のなかで、経過観察のMRI、T2強調像において、6ないし9カ月もの間高信号域が残存する症例が3例(症例3, 4, 5)も見られた。これらの症例では、画像上は病巣の残存を認めるにもかかわらず、残存病巣に相応する症状を呈するものはなかった。このようなMRI像について考察してみる。Millerら⁴¹⁾は、MSのchronic plaque(ADEMのchronic lesionの病理組織像と同様である²²⁾)すなわちGd-DTPAに造影を受けないT2強調像における高信号域について、chronic plaqueは病理組織上はastrocytic gliosisが目立った像であるが、Barnesら⁴²⁾が猫に実験的につくったADEMのgliosisがT2時間を延長しなかったとしていることから、造影を受けないT2強調像での高信号域はgliosisによるものと考えにくいとした。そして、Barnesら⁴³⁾が、蛋白などの大きな分子に乏しい浮腫の状態はT2時間を延長するが、大きな分子に富む浮腫の場合はT2時間を短縮するとしていることから、ADEMの病巣では急性期を過ぎてBBBの修復がなされるが、その修復が不十分であるため水や小さな分子は血管壁外へ通過していき、蛋白やGd-DTPAのような大きな分子は通過できないという状態ができ、それによる浮腫がT2強調像で描出されているのだらうと述べている。Poser⁴⁴⁾も、無症状だが、MRI、T2強調像上長く高信号域が残存する2例を呈示し、gliosisによるMR像である可能性も否定はしきれず、現時点では十分な説明はできないが、先に述べたMillerら⁴¹⁾の考察と同様の状態が考えられるとしている。われわれの例もMillerやPoserの考察と同様の状態がMRIに反

映されていると考えられた。

最後に、ADEMの病巣に対するGd-DTPAによる造影の役割について検討して稿を終える。

造影はMSにおいては新旧の病巣の鑑別に有用である。ADEMにおいては、典型的な臨床像を呈するものは、特に造影を施行しなくともMSとの鑑別は可能であると考えられるが、非典型的な臨床像を呈する例では、MSとの鑑別が臨床的に難しいことがあり、その場合にはすべての病変が造影を受ければMSとの鑑別に役立つと考えられる。しかし、これも造影効果を有する病変と有さない病変が混在する場合は、ADEMでは必ずしも全病変が造影を受けるとは限らないことから、MSとは鑑別できないことになる。また、病巣の活動性の有無を造影によって知ろうという場合でも、われわれの例のように、明らかに急性期であるのに造影を受けないものがあるので大きな期待は寄せられない。病変が小さく、かつ脳溝あるいは脳槽に近接していて、脳脊髄液の高信号と病巣の高信号がT2強調像で鑑別しにくい場合に病変が造影されれば見落とさずにすむと思われるが、この場合も病変は必ずしも造影を受けるとは限らず、造影なしでも注意深く読影すれば見落としはされられると考える。以上から、ADEMに対する造影は臨床的にあまり有用性はないと考えられた。

ま と め

1. ADEM5症例のGd-DTPAによる造影前後MRIと経過観察のMRIについて検討した。

2. 全例にMRI上脳あるいは脊髄に病変が描出され、MRIはADEMの診断と経過観察に有用であると考えられた。

3. 症例のなかには、造影MRI上造影を受ける病巣と受けない病巣が見られたもの、新たな病変が出現してきたものがあった。

4. ADEMのなかには、臨床的には単相性の像を示すが、病巣が縮小、消失したり、拡大あるいは新たに出現したりしながら進行するものがあると考えられた。

5. 臨床上急性期と考えられる病巣でも必ずしも造影は受けず、その理由には時相の異なる病巣が混在すること、同時期の病巣でもBBBの障害程度が異なること、また、ADEMの急性期病変の活動性持続期間が数日間とかなり短いことなどが考えられた。

6. 臨床的に異常を示さないにもかかわらず、病変がMRI、T2強調像上高信号域として長期にわたり残存することがあり、BBBの不完全な修復による浮腫を反映した像である可能性が高いと思われる。

7. ADEMに対するGd-DTPAによる造影は臨床的にあまり有用性はないと考えられた。

文 献

- 1) 細矢光亮, 富樫 薫, 石山 進, 他: 小児神経疾患のプライマリーケアについての検討; 第3編 急性散在性脳脊髄炎の早期診断について. 小児科臨床 39: 1452-1456, 1986
- 2) Lukes SA, Norman D: Computed tomography in acute disseminated encephalomyelitis. *Ann Neurol* 13: 567-572, 1983
- 3) 清水保孝, 鈴木貞博, 松本信子, 他: 急性散在性脳脊髄炎(ADEM)のCT像. 神経内科 19: 92-93, 1983
- 4) Atlas SW, Grossman RI, Goldberg HI, et al: MR diagnosis of acute disseminated encephalomyelitis. *J Comput Assist Tomogr* 10: 798-801, 1986
- 5) 村木敬行, 四方啓裕, 花城可雅, 他: 急性散在性脳脊髄炎におけるMRI所見. 日児誌 95: 460, 1991
- 6) 高橋 智, 下村辰雄, 高橋 暁, 他: 急性期よりMRIで経時的变化を観察できた急性散在性脳脊髄炎の1例. 臨床神経 32: 182-186, 1992
- 7) 塩屋 斎, 峯浦一喜, 古和田正悦, 他: 急性散在性脳脊髄炎の1例; 特に神経放射線学的所見について. 臨放 38: 1563-1566, 1993
- 8) 渡辺みどり, 加茂 力, 川名加代子, 他: 急性散在性脳脊髄炎の1例(特にMRIの経時的变化について). 臨床神経 30: 678, 1990
- 9) Caldemeyer KS, Harris TM, Smith RR, et al: Gadolinium enhancement in acute disseminated encephalomyelitis. *J Comput Assist Tomogr* 15: 673-675, 1991
- 10) Caldemeyer KS, Smith RR, Harris TM, et al: MRI in acute disseminated encephalomyelitis. *Neuroradiology* 36: 216-220, 1994
- 11) 法化園陽一, 有里敬代, 新名主宏一, 他: 急性散在性脳脊髄炎(ADEM)のMRI. 日磁医誌 14: 53-61, 1994
- 12) Baum PA, Barkovich AJ, Koch TK, et al: Deep gray matter involvement in children with acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR* 15: 1275-1283, 1994
- 13) 黒岩義五郎: 急性散在性脳脊髄炎の臨床. 臨床神経 6: 683-689, 1966
- 14) 榊原洋一: <総説>多発性硬化症(MS)と急性散在性脳脊髄炎(ADEM). 小児科診療 55: 223-228, 1992
- 15) Reik L: Immune-mediated central nervous system disorders in childhood viral infections. *Seminars in neurology* 2: 106-114, 1982
- 16) Francis DA, Brown A, Miller DH, et al: MRI appearances of the CNS manifestations of Mycoplasma Pneumoniae; A report of two cases. *J Neurol* 235: 441-443, 1988
- 17) Kesselring J, Miller DH, Robb SA, et al: Acute disseminated encephalomyelitis; MRI findings and the distinction from multiple sclerosis. *Brain* 113: 291-302, 1990
- 18) Miller HG, Stanton JB, Gibbons JL: Parainfectious encephalomyelitis and related syndromes. *Q J Med* 25: 427-505, 1956
- 19) 北原 弘, 川崎洋子, 横田隆夫, 他: 溶連菌感染症後に発症した急性散在性脳脊髄炎の1例. 日児誌 92: 949-957, 1988
- 20) 平野史倫, 佐藤達郎, 成田祥耕, 他: 溶連菌感染が先行した急性散在性脳脊髄炎. 神経内科 35: 411-415, 1991
- 21) 北条憲二, 平峯千春: 実験的自己免疫アレルギー疾患. 岡林篤編: 免疫病理学的疾患. 503-541, 文光堂, 1979, 東京
- 22) Raine CS: Demyelinating diseases. (In) Davis RL, Robertson DM eds: Textbook of neuropathology. 468-547, 1985, Williams and Wilking, Baltimore
- 23) Francis GS, Antel JP, Duquette P: Inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. (In) Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al eds: Neurology in clinical practice. 1133-1166, 1991, Butterworth-Heinemann, Boston
- 24) 堀川 楊: 脳炎とステロイド. 神経内科 5: 329-336, 1976
- 25) Pasternak JF, De Vivo DC, Pinsky AL: Steroid-responsive encephalomyelitis in childhood. *Neurology* 30: 481-486, 1980
- 26) 服部春生, 奥野武彦, 藤井達哉, 他: 小児期発症の多発性硬化症および急性散在性脳脊髄炎の臨床的検討; 長期予後を中心に. 日児誌 89: 238-245, 1985
- 27) 奥野武彦, 武藤庫参, 三河春樹, 他: 急性散在性脳脊髄炎. 最新医学 46: 16-22, 1991
- 28) 福山幸夫, 石崎朝世, 坂上知左子, 他: 急性散在性脳脊髄炎の臨床; 急性脳炎・脳症との比較検討. 免疫性神経疾患に関する研究班昭和57年度研究報告書: 46-52, 1983
- 29) Herndon RM, Rudick RA: Multiple sclerosis and related conditions. (In) Joynt RJ ed: Clinical neurology, Vol 3, Chap 33: 1-61, 1992, JB Lippincott Company, Philadelphia
- 30) Shaw DWW, Cohen WA: Viral infections of the CNS in children; Imaging features. *AJR* 160: 125-133, 1993
- 31) 奥村彰久, 早川昌弘, 渡辺一功, 他: MRIにて視床あるいは基底核に病変を認めた急性散在性脳脊髄炎の2例. 脳と発達 24: 278-282, 1992
- 32) Nasralla CAW, Pay N, Goodpasture HC, et al: Postinfectious encephalopathy in a child following campylobacter jejuni enteritis. *AJNR* 14: 444-448, 1993
- 33) 村本 環, 吉良潤一, 由村健夫, 他: 延髄・上位頸髄部急性散在性脳脊髄炎; 神経症候とMRI所見との対比. 臨床神経 29: 1013-1016, 1989
- 34) Allen IV: Demyelinating diseases. (In) Adams JH, Corselli JAN, Duchon LW eds: Neuropathology. 338-384, 1984, Edward Arnold, London
- 35) 村木敬行, 四方啓裕, 花城可雅, 他: MRIにて多発性病変が認められた急性散在性脳脊髄炎の1例. 小児科臨床 45: 323-328, 1992
- 36) Grossman RI, Braffman BH, Brorson JR, et al: Multiple sclerosis; Serial study of Gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 169: 117-122, 1988
- 37) Marks WA, Bodensteiner JB, Bobele GB, et al: Parainflammatory leukoencephalomyelitis; Clinical and magnetic resonance imaging findings. *J Child Neurol* 3: 205-213, 1988
- 38) Tolly TL, Wells RG, Sty JR: MR features of fleeting CNS lesions associated with Epstein-Barr virus infection. *J Comput Assist Tomogr* 13: 665-668, 1989
- 39) Hawkins CP, Munro PMG, Mackenzie F, et al: Duration and selectivity of blood-brain-barrier breakdown in chronic relapsing experimental allergic encephalomyelitis studied by gadolinium-DTPA and protein markers. *Brain* 113: 365-378, 1990
- 40) Kuharik MA, Edwards MK, Farlow MR, et al: Gd-enhanced MR imaging of acute and chronic experimental demyelinating lesions. *AJNR* 9: 643-648, 1988
- 41) Miller DH, Rudge P, Johnson G, et al: Serial gadolinium enhanced magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. *Brain* 111: 927-939, 1988
- 42) Barnes D, McDonald WI, Landon DN, et al: The characterization of experimental gliosis by quantitative nuclear magnetic resonance imaging. *Brain* 111: 83-94, 1988
- 43) Barnes D, McDonald WI, Johnson G, et al: Quantitative nuclear magnetic resonance imaging; Characterization of experimental cerebral oedema. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50: 125-133, 1987
- 44) Poser CM: Magnetic resonance imaging in asymptomatic disseminated vasculomyelinopathy. *J Neurol Sci* 94: 69-77, 1989