OUKA
Osaka University Knowledge Archive

Title	原発性胆汁性肝硬変患者の頭部MR imaging
Author(s)	内野, 晃; 蓮尾, 金博; 松本, 俊一 他
Citation	日本医学放射線学会雑誌. 1993, 53(2), p. 145-149
Version Type	VoR
URL	https://hdl.handle.net/11094/19412
rights	
Note	

Osaka University Knowledge Archive : OUKA

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

Osaka University

日本医放会誌：53（2），145—149，1993（平5）

原発性胆汁性肝硬変患者の頭部 MR imaging

九州大学医学部放射線科学教室
内野　晃　蓮尾　金博　松本　俊一　増田　康治

（平成4年2月28日受付）
（平成4年6月11日最終原稿受付）

Cerebral MR Imaging in Patients with Primary Biliary Cirrhosis

Akira Uchino, Kanehiro Hasuo, Shunichi Matsumoto and Kouji Masuda
Department of Radiology, Faculty of Medicine, Kyushu University

Research Code No. : 503.9

Key Words : Primary biliary cirrhosis, Hepatocerebral degeneration, MR imaging

Five patients with primary biliary cirrhosis (PBC) underwent cerebral magnetic resonance (MR) imaging to evaluate subclinical hepatocerebral degeneration. All patients were neurologically asymptomatic, but three of the five patients had symptoms such as jaundice and itching. Symmetrically hyperintense globus pallidi were observed on T1-weighted images in four of the five patients. One remaining patient who had normal MR images was an asymptomatic fresh case. Patients with markedly hyperintense globus pallidi also had mildly increased signal intensities in the surrounding structures. On proton-density- and T2-weighted images, there were no abnormal signals in the globus pallidi in any of the patients.

Portal-systemic collateral vessels were demonstrated in three of the four patients with abnormal MR images. The mechanism by which T1-shortening of the globus pallidi occurs remains obscure. We believe that both portal-systemic collaterals and cholestasis play a prominent role in the cause of cerebral abnormalities on T1-weighted images.

I. はじめに

原発性胆汁性肝硬変（Primary biliary cirrhosis, 以下 PBC と略す）は中年以降の女性に好発する自己免疫性肝疾患で，病理組織学的には慢性非化膿性破壊性胆管炎の所見がみられる[1]．種々の慢性肝疾患患者に頭部 MRI を施行すると，高頻度に淡蒼球に高信号が T1強調像で認められる[2]．肝硬変症患者の場合はこの異常信号は門脈一体循環短絡との深い関係が報告されている[3]．我々は PBC 患者の頭部 MRI について検討を加え，若干の知見を得たので報告する．

II. 対　象

九州大学医学部附属病院にて頭部 MRI が施行された PBC の5例を検討の対象とした．全例女性で，年齢分布は45～61歳，平均53歳である（Table 1）．PBC の確定診断はすべて肝生検によった．4例では抗ミトコンドリア抗体（Antimitochondrial antibody，AMA）が陽性であった．

PBC の診断から頭部 MRI までの期間は1カ月以内1例，5年2例，6年2例であった．2例は無症候性，3例は黄疸と皮膚そう痒感を有する症候性であったが，いずれも神経症状はなかった．血液生化学検査では総ビリルビンが4例で上昇し，アルカリフォスファターゼは全例で上昇していた．

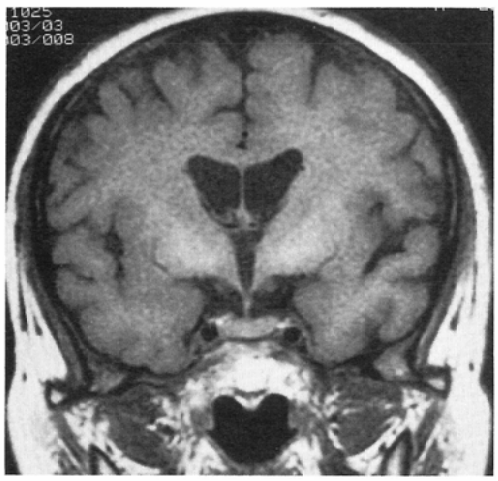
Table 1 Clinical data of patients with primary biliary cirrhosis (PBC)

Case No.	Age/Sex	Interval from diagnosis of PBC to MRI	Clinical symptoms	TB	ALP	AMA	Liver biopsy
1	50/F	<1 month	None	0.4	910	+	+
2	51/F	5 years	None	2.4	269	+	+
3	61/F	5 years	Jaundice, Itching	3.3	731	−	+
4	45/F	6 years	Jaundice, Itching	6.3	777	+	+
5	56/F	6 years	Jaundice, Itching	10.3	470	+	+

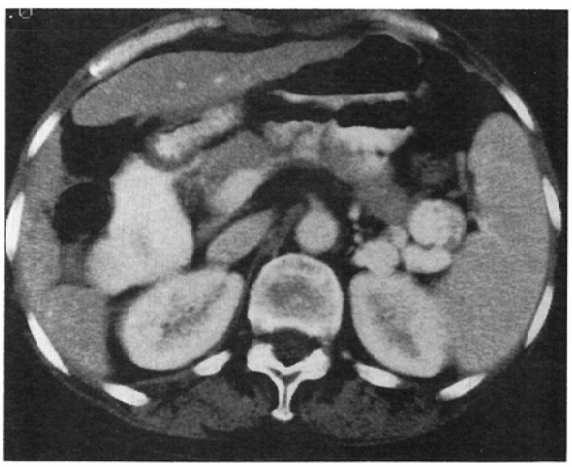
TB=Total bilirubin (normal, 0.2~1.1 mg/dl)
ALP=Alkaline phosphatase (normal, 80~250 IU/L)
AMA=Antimitochondrial antibody

Table 2 Cerebral T1-weighted MR images and Portal-systemic collaterals in patients with PBC

Case No.	Degree of high signal in the globus pallidi	Other structures with increased signal	Collateral vessels (Diagnostic modality)
1	Absent	None	Not examined
2	Mild	Putamina	+ (Postcontrast CT)
3	Marked	Putamina, Internal capsules, Midbrain, Pontine tegmentum, Pituitary gland, Corpus callosum and Centrum semiovale	+ (Angiography)
4	Moderate	Putamina, Internal capsules, Midbrain	+ (Angiography)
5	Marked	Putamina, Internal capsules, Midbrain, Pontine tegmentum, Pituitary gland, Corpus callosum and Centrum semiovale	− (Angiography)



(a)



(b)

Fig. 1 Case 2. (a) T1-weighted coronal image shows mildly hyperintense globus pallidi with minimally increased signal in putamina. (b) Postcontrast CT shows dilated vessels at left upper abdomen, indicative of portal-systemic collaterals.

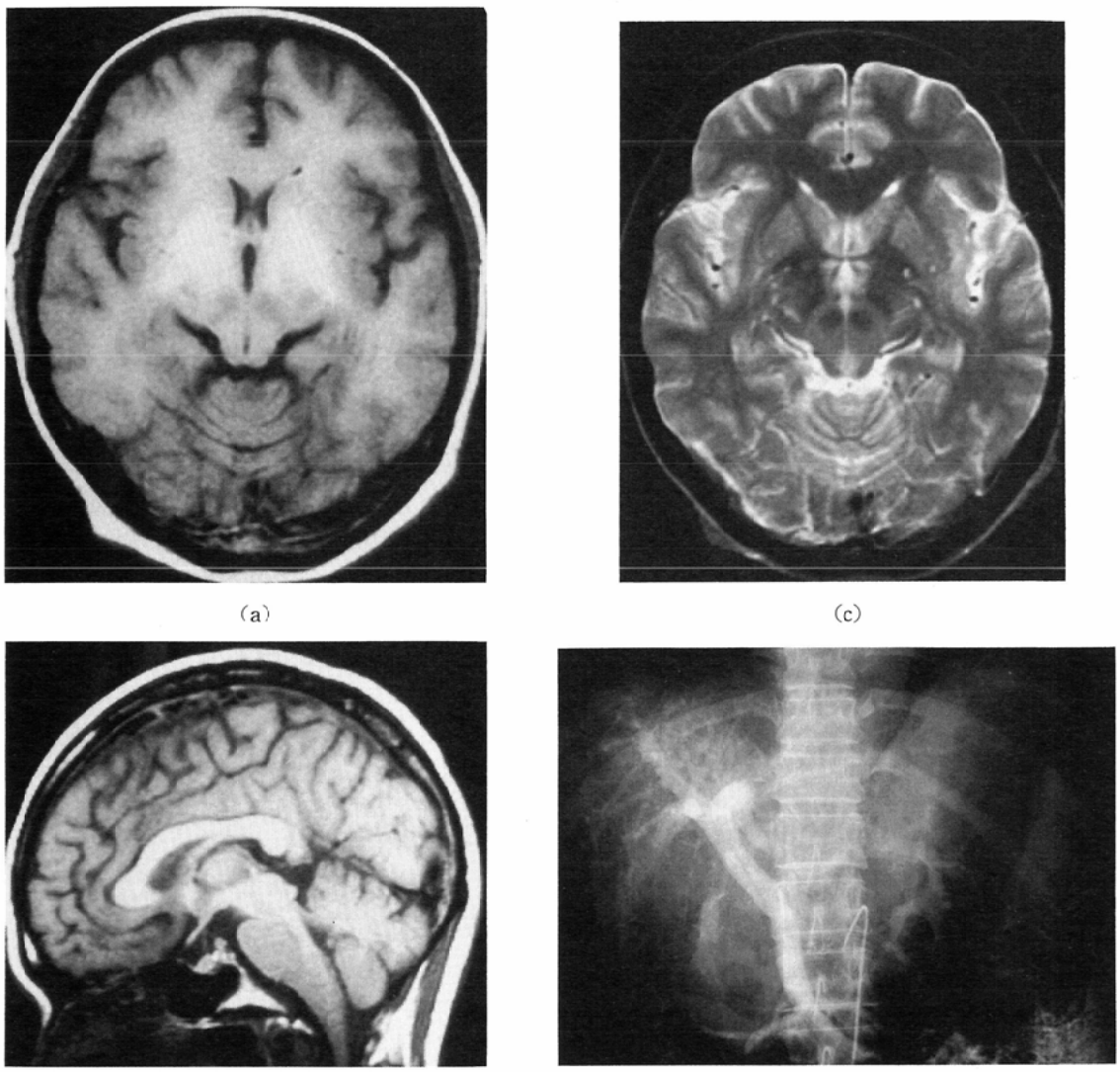
III. 方　法

使用したMRI装置はGE社製Signa 1.5Tで，スピン・エコー（SE）法を用い，T1強調像はSE 400ないし600/20，プロトン密度ならびにT2強調像はSE 2,000/30, 80で得た．スライス幅5mmで，スライス間ギャップは2.5ないし5mmである．

3例で腹部血管造影を施行して門脈一体循環短絡を検索した．他の2例中1例で上腹部造影CTが施行されていたので，これも短絡の評価に用いた．

IV. 結　果

T1強調像において無症候性の確定診断されて



(a)　(c)　(b)　(d)

Fig. 2　Case 5. (a, b) Markedly hyperintense globus pallidi and increased signal intensities in the surrounding structures such as putamina, internal capsules, midbrain, pontine tegmentum, anterior lobe of pituitary gland and corpus callosum are demonstrated on T1-weighted axial and midsagittal images. (c) There are no definite abnormalities on T2-weighted image. (d) Venous phase of a superior mesenteric angiogram shows no portal-systemic collaterals.

からまもない1例を除く4例に淡蒼球に対称性の高信号が認められた（Table 2）．無症候性の他の1例では高信号の程度は比較的軽度であった（Fig. 1a）．症候性の3例はいずれも中等度ないし高度の高信号を呈しており，被殻，内包，中脳，橋被蓋，下垂体および脳梁や半卵円中心などの大脳白質の信号も軽度上昇していた（Fig. 2a, b）．

プロトン密度ならびにT2強調像ではいずれも淡蒼球に明らかな異常信号を認めなかった（Fig. 2c）．

腹部血管造影を施行した症候性PBC 3例中2例で上腸間膜静脈から血液供給される大きな門脈一体循環短絡を認めたが，他の1例では明らかな短絡を指摘できなかった（Fig. 2d）．無症候性で異常信号のみられた1例では上腹部の造影CTにて短絡の存在が指摘できた（Fig. 1b）が，残る1例はCT未施行のため不明である．

V. 考　察

慢性肝疾患は肝障害が高度になると肝性脳症を併発することがある．その脳病理所見はAlzheimer II型のグリア細胞の増殖として知られる[4]．この細胞は電子顕微鏡で観察するとミトコンドリアの増生などがみられる[5]．この病理学的変化がMRIT1強調像での異常信号として捉えられると考えられるが，T1値を短縮させるメカニズムは不明である．T1短縮をきたす何らかの常磁性体物質が沈着している可能性が考えられている[2]．我々の症例では病理学的検索は行われていない．

Inoueら[3]は肝硬変患者において高信号と門脈一体循環短絡との関係を検討し，上腸間膜静脈血が流入する直径10mm以上の短絡を有する症例に淡蒼球の高信号を認めている．腸管内から吸収されたアンモニアなどの物質が門脈一体循環短絡を通って脳に達し，脳を障害すると考えられている．しかし，何が血液脳関門を通過して障害を起こすかは不明である．機能の低下した肝細胞によって十分解毒されずに肝静脈から体循環へ流入する物質の存在も考えられる．我々の1例では総ビリルビン値が10.3mg/dlで，門脈一体循環短絡が明らかでないにもかかわらず，高度の高信号がみられた．従って，PBCの場合は胆汁うっ滞によるビリルビン等の胆汁成分の血中濃度の上昇も関与している可能性がある．

Brunbergら[2]は5例のPBC患者を含む種々の慢性肝疾患患者に頭部MRIを施行し，レンズ核，中脳，および下垂体前葉の高信号を報告している．我々の症例における高信号の程度とその分布とから，早期には淡蒼球がまず変化を来し，高度になるにつれて周囲組織の被殻，内包，中脳，橋被蓋，下垂体および大脳白質にも変化を伴ってくると考えられる．

Pujolら[6]は肝移植を受けた患者では数カ月後には高信号が消失ないし減弱したことから，高信号は可逆性変化であると報告している．しかし，変化が高度の場合には非可逆的となる可能性も考えられる．神経症状のない患者に頭部MRIを施行し，いわば無症候性肝性脳症を指摘することは意義があると思われるので，PBC患者のスクリーニング検査に頭部MRIも加えるべきと考える．

ところで，T1強調像で淡蒼球に対称性の高信号がみられるのはPBCを含む慢性肝疾患に特異的ではない．Mirowitzら[7]は長期間にわたって中心静脈栄養を受けている患者で全く同様の所見がみられることを報告している．その原因にマンガンの沈着の可能性を挙げている．また，神経線維腫症[8]や偽性副甲状腺機能低下症[9]でも高信号がみられることが知られている．ルーチンの頭部MRIで高信号がみられた場合は，これらの疾患の可能性を念頭において，肝疾患の検索などを追加すべきであろう．

VI. ま と め

神経症状を有さない5例のPBC患者に頭部MRIを施行し，下記の結果を得た．

1. 無症候性で確定診断されてからまもない1例を除く4例でT1強調像において淡蒼球に高信号がみられた．

2. 淡蒼球に高度の高信号を有する例では周囲脳実質の信号強度も上昇しており，この所見も肝性脳症による変化と思われた．

3. プロトン密度およびT2強調像では異常信号を認めなかった．

4. 淡蒼球が高信号を呈した4例中3例で門脈一体循環短絡がみられ，両者の関係が示唆されたが，胆汁うっ滞による胆汁成分の血中濃度上昇の関与の可能性も考えられた．

5. PBC患者には頭部MRIもスクリーニング検査の項目に加えるべきと思われた．

本論文の投稿後に開催された学会において，石蔵ら[10]は淡蒼球の高信号の機序として鉄の沈着による可能性を報告している．

文　献

1) 佐々木博：内科診療の進歩．原発性胆汁性肝硬変，日内会誌，78：1430—1435, 1989
2) Brunberg JA, Kanal E, Hirsch W, Thiel DHV: Chronic acquired hepatic failure: MR imaging of the brain at 1.5T. AJNR 12: 909—914, 1991
3) Inoue E, Hori S, Narumi Y, et al: Portal-systemic encephalopathy: Presence of basal ganglia lesions with high signal intensity on MR images. Radiology 179: 551—555, 1991
4) Sherlock S, Summerskill WHJ, White LP, et al: Portal-systemic encephalopathy: Neurological complications of liver disease. Lancet 267: 453—457, 1954
5) Norenberg MD: A light and electron microscopic study of experimental portal-systemic encephalopathy. Lab Invest 36: 618—627, 1977
6) Pujol A, Graus F, Peri J, et al: Hyperintensity in the globus pallidus on T1-weighted and inversion-recovery MRI: A possible marker of advanced liver disease. Neurology 41; 1526—1527, 1991
7) Mirowitz SA, Westrich TJ, Hirsch JD: Hyperintense basal ganglia on T1-weighted MR images in patients receiving parenteral nutrition. Radiology 181: 117—120, 1991
8) Mirowitz SA, Sartor K, Gado M: High-intensity basal ganglia lesions on T1-weighted MR images in neurofibromatosis. AJNR 10: 1159—1163, 1990
9) Araki Y, Furukawa T, Tsuda K, et al: High field MR imaging of the brain in pseudohypoparathyroidism. Neuroradiology 32: 325—327, 1990
10) 石蔵礼一，松岡洋子，井上淳一，他：肝機能障害患者の頭部MRI. T1強像での高信号像．病理学的検討を加えて．第21回日本神経放射線研究会プログラム抄録集，p92.第51回日本医学放射線学会学術発表会抄録集，p304, 1992.