

MRI により認められた両側錐体路の waller 変性 — 無症候性脳梗塞に伴う出現に関して —

大西次郎

神戸大学医学部精神神経科

はじめに

MRI が現在脳血管障害の診断に欠くべからざる検査法であることは言うまでもない。特に近年、脳血管障害後二次的变化としての錐体路 waller 変性が MR 画像上観察され得るとの報告が見られ^{1)~5)}注目を集めている。今回我々は右内包後脚の lacunar infarction にて発症し、左 thalamocapsular region に無症候性脳梗塞を伴い、17 週後の MRI T₂強調冠状断像にて両側の錐体路に沿った高信号域を認めた一例を経験したので若干の考察を加え報告する。

症 例

患者：65 歳，男性，建築業作業員。

主訴：左上下肢の脱力。

家族歴：特記すべきことなし。

既往歴：過去に脳血管障害と考えられる既往はない。2 年前より高血圧症を指摘され、近医で降圧剤の投与を受けていたが内服は不規則であった。

現病歴：1989 年 7 月 16 日の朝起床時より左上下肢が動きにくく、左手で湯呑み茶碗を持とうとすると落としてしまった。歩行は可能であつ

たが不安定で、左へすぐ傾くことに気づいた。

7 月 17 日には歩行は困難で移動は這って行う状態となり来院し、同日入院となった。喫煙歴一日 40 本 40 年間。飲酒歴一日ビール（中瓶）1 本 40 年間。

入院時現症：身長 165.5 cm，体重 65.0 kg。一般理学的所見では血圧 248/116 mmHg，脈拍 92/分・整。貧血や黄疸はなく、胸腹部に異常所見はなかった。神経学的には意識は清明であり知能の低下はなかった。脳神経領域では視野に異常はなく、瞳孔は左右 3 mm 正円同大で対光反射はともに迅速であった。眼球運動に制限はなく複視も認められなかった。顔面感覚異常はなかった。左鼻唇溝が浅く左眼輪筋・口輪筋の軽度筋力低下を認めるが、額のしわよせは左右対象に可能であった。聴覚・軟口蓋・舌に異常はなかった。運動系では左上下肢に徒手筋力検査で 3+/5 ~ 4/5 の筋力低下を認めた。感覚系は表在覚・深部覚ともに異常はなかった。立体認知や皮膚書字試験に異常を認めなかった。協調運動は正常で Romberg 徴候は陰性であった。深部腱反射は左上下肢で亢進し、左 Babinski 徴候を認めた。膀胱直腸障害はなかった。

入院時検査所見：頸部・胸部レントゲン写真・心電図・検尿・検便に異常はなかった。末梢血；RBC $451 \times 10^4 / \text{mm}^3$ ，Hb 14.3 g/dl，Ht 43.

キーワード pyramidal tract, wallerian degeneration, lacunar infarction, silent infarction, MRI

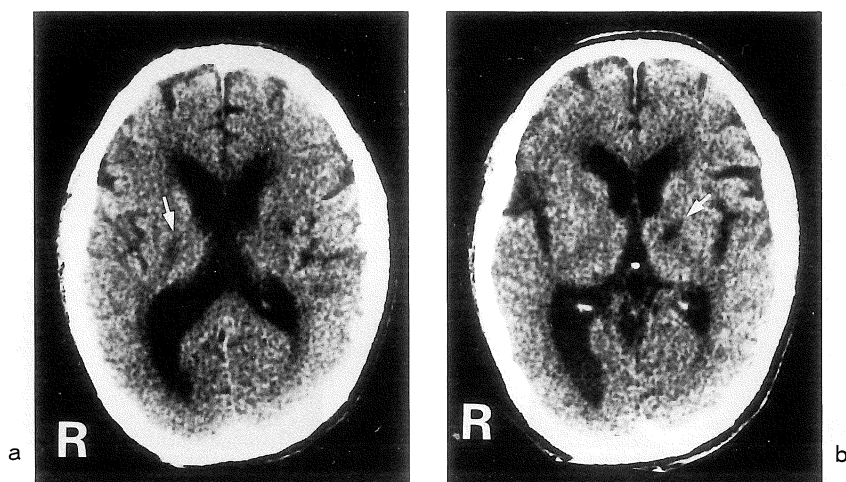


図1. 第2病日の頭部CT scan: 右内包後脚に境界不明瞭な低吸収域 (図1 a: 矢印), 左 thalamocapsular region に境界鮮明な低吸収域 (図1 b: 矢印) を認める.

0%, WBC 6600/mm³, 血小板 19.8×10⁴/mm³, 血沈 5 mm/hr. 血清; CRP 0.1 mg/dl, RA (-), Wassermann 反応陰性. 生化学検査; Na 139 mEq/l, K 3.5 mEq/l, Cl 108 mEq/l, 総コレステロール 132 mg/dl, 尿酸 5.4 mg/dl, GOT 27 IU/l, GPT 15 IU/l, γ -GTP 57 IU/l, LDH 173 IU/l, BUN 9.0 mg/dl, クレアチニン 0.8 mg/dl, 空腹時血糖 83 mg/dl, 総蛋白 6.1 g/dl (分画正常). 上肢正中神経刺激による体性感覚誘発電位及び脳波に異常はなかった. 7月17日 (入院時) のCT scanでは右内包後脚に境界不明瞭な低吸収域を認め (図1a: 矢印), これは7月26日のfollow upにて鮮明となり (図2) 今回の責任病巣と考えられた. 入院時, follow up時ともにdensityの不変である境界鮮明な低吸収域を左内包膝・左視床にまたがる領域 (thalamocapsular region) に認めた (図1b: 矢印, 図2). 7月28日に施行した頭部血管撮影上は明らかな閉塞はなく左右主幹動脈に硬化性所見を認めた. 11月16日に施行したMRIのT₂強調冠状断像にて右内包後脚の高信

号域 (図3: 白抜き矢印) と右錐体路に沿った明瞭な高信号域 (図3: 黒矢印) を認めた. また左 thalamocapsular region と左錐体路に中等度の高信号域の出現を認めた (図3). 対照として健常高齢者 (71歳) における同一の pulse sequence, slice level, 機種で撮像したMR画像を示す (図4). 内包・錐体路・基底核部に両側とも異常信号域を認めない. なおMRI機種はPicker Vista MR 1.5 T超伝導装置を用い, スライス厚は6 mm, 収集マトリクス 256回, 積算回数 2回で撮像した. T₂強調冠状断像として spin echo (SE) 法 (TR/TE=1600/100) を得た. CT scanおよびMRIは患者の左右が写真の右左に対応している.

経過: 保存的加療, リハビリテーションにより運動機能は著明に改善し, 1989年8月12日に独歩退院した. 以後外来にて抗血小板剤・降圧剤を投与しながら経過観察を続けている. 発症後20ヵ月を経て左右片麻痺の発症や新たな局在徴候の出現を見ていない.

1991年4月25日受理 1991年8月12日改訂

別刷請求先 〒650 神戸市中央区楠町7-5-1 神戸大学医学部精神神経科 大西次郎

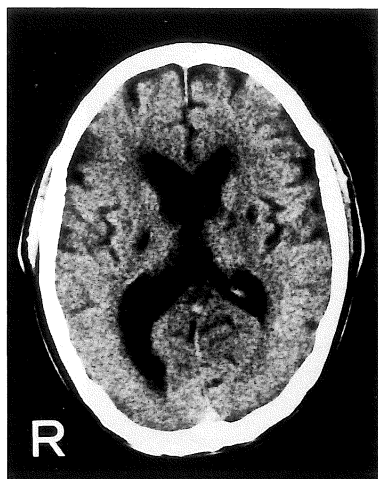


図2. 第11病日の頭部CT scan: 右内包後脚の低吸収域は左 thalamocapsular region の低吸収域と同様に境界鮮明となった。

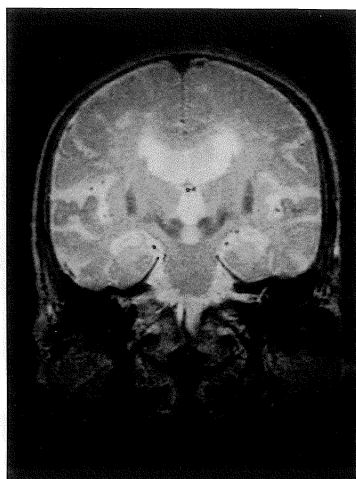


図4. 健康高齢者(71歳)の頭部MRI 冠状断像(1.5 T, long, SE法; TR/TE=1600/100): 内包・錐体路・基底核部に両側とも異常信号域を認めない。

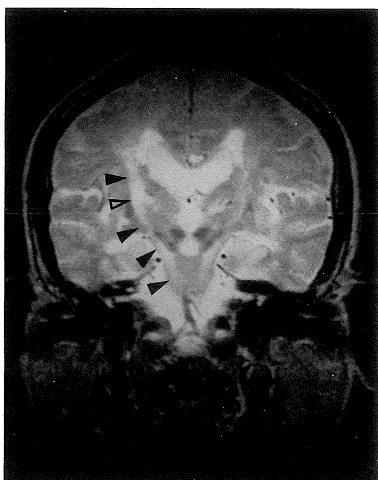


図3. 発症17週後の頭部MRI 冠状断像(1.5 T, long SE法; TR/TE=1600/100): 右内包後脚の高信号域(白抜き矢印)と右錐体路に沿った明瞭な高信号域(黒矢印)を認める。左 thalamocapsular region と左錐体路に中等度の高信号域を認める。また右内包後脚の高信号域より中枢側にも末梢側と同様の高信号域を認める(最上段の黒矢印)。

考 察

本例は高血圧症の既往を持ち、神経学的に中枢性の左顔面神経麻痺と左上下肢の不全片麻痺にて発症し、左 Babinski 徴候を伴うが感覚障害は認められず、体性感覚誘発電位は正常であった。第2病日より入院加療を行い、入院時のCT scanにて新鮮な出血巣はなく、follow up CT scanにて右内包後脚に明瞭な梗塞巣を認め今回の責任病巣と考えられた。予後は比較的良好で麻痺はほぼ完全に消失し、その後の再発を見ていない。これらの神経徴候・CT scan 所見・治療予後より本例は Fisher ら^{6),7)}による lacunar infarction のうち pure motor hemiparesis と考えられた。Miller⁸⁾によると pure motor hemiparesis は lacunar infarction の中で最も多い型とされている。Pure motor hemiparesis の責任病巣は内包後脚の他、大脳脚の midportion・橋下部が指摘されている⁷⁾。

脳梗塞のMR像については急性期はT₂強調像の検出能が優れており、cytotoxic edemaによる水分分布の変化を反映して発症数時間以降に高信号域として描出される。数日を経過すると梗

塞巢周囲や間質の浮腫も著明となり、T₁強調像でも低信号域として確認されることが多い。慢性期脳梗塞例で認められる錐体路のwaller変性もT₂強調像で同様に高信号域を呈するが、このwaller変性によるT₁・T₂緩和時間の延長は梗塞による延長ほど著明ではないとされている¹⁾。またwaller変性は出血・腫瘍・脱髄疾患等でも認められるが脳梗塞による出現が最も高頻度であるという²⁾。錐体路のwaller変性によるMRI上の異常信号域の出現時期を脳梗塞の発症急性期より観察した報告では、waller変性を伴う43例を対象としたKuhnら²⁾によると発症後4週でまずT₂強調像にて低信号域として認められ、発症後10～14週以降よりT₂強調像上高信号域を呈するという。彼らはT₂強調像において変性初期には低信号域が認められることを初めて提唱し、これは一過性の髄鞘内脂質成分の増加によるものと説明している。また松村ら³⁾はテント上脳血管障害150例のMR像を検討し、その内の35例にwaller変性を認めたという。彼らはT₂強調SE法とT₁強調inversion recovery法のwaller変性検出能を比較検討した結果、錐体路異常信号域の出現時期は両者に時間的な差がなく、ともに発症5～10週以降に認められたと結論している^{3,4)}。そしてこの変化はT₂強調SE像の方がより明瞭に描出可能であったと述べている³⁾。内包梗塞に対する観察に限るとPujolら⁵⁾は慢性期内包梗塞24例を検討し、11例(45.8%)でMRIの冠状断において末梢の錐体路にwaller変性を認めたという。この11例はいずれも内包後脚に境界明瞭な梗塞巣を有しており、特に内包後脚梗塞例(14例)に限るとwaller変性の陽性率は78.6%(11例)に及ぶ。Pure motor hemiparesisはこの11例中5例に認められ、最も多い臨床徴候となっている。またMRI冠状断上waller変性が認められた例ではいずれも神経学的に錐体路障害を示す徴候を認めたという。今回の我々の例も右内包後脚のlacunar infarction (pure motor hemiparesis)で発症し、左Babinski徴候を伴い、発症17週後のMRI T₂

強調SE法による冠状断像にて明瞭な右内包後脚から大脳脚・橋に至る高信号域を認め、この右錐体路の画像所見は従来の報告より脳梗塞後waller変性の比較的典型的な例と考えられた。

一方左錐体路の画像所見については、その成因に関わるものとしてCT scan上入院時及びfollow up時ともに認められたdensityの不変な左thalamocapsular regionの低吸収域が考えられる。この画像所見が実際の病理学上のどのような変化に対応しているかはCT scanのみでは解決困難である。高磁場MRIにおいてはCT scan上不可能であった陳旧性脳出血と脳梗塞の鑑別が可能であり^{9),10)}、本例のMRI T₂強調冠状断像において認められた左thalamocapsular regionの高信号域は、陳旧性脳出血のT₂強調画像とされる「低信号域に囲まれた高信号域病変」¹⁰⁾とは明らかに所見を異にする。しかし他にもMRI上梗塞巣と紛らわしい画像を呈し、鑑別の必要なものとしてétat criblé等の非梗塞性所見があげられる¹¹⁾。著者らは両者の鑑別の重要性和その具体的試案を既に指摘しており^{12),13)}、MRI所見上「①撮像に用いた全てのpulse sequenceで髄液と等信号域を呈する、②左右対称性に出現している、③直径(長径)が5mm未満である」の3基準全てを満たす病巣は梗塞巣とは考えにくいとしている¹³⁾。それによると本例のMRI T₂強調像上左thalamocapsular regionに認められる高信号域は大きさ(長径12mm)、発現の非対称性より梗塞巣と判断される。この梗塞巣がMRI T₂強調冠状断像上左錐体路に沿って認められた高信号域の出現に関わっていると考えられる。入院時にこの左thalamocapsular regionの梗塞巣に対応する神経学的所見は認められず、また過去の病歴の詳細な聴取でも脳血管障害と考えられる既往はなかった。すでに脳卒中の徴候を呈したものが画像上にその責任病巣以外の病変を認めた場合、これは無症候性脳血管障害とされる¹⁴⁾。本例における左thalamocapsular regionの病変は陳旧性脳出血やétat criblé等の非梗塞性所見が否定されてお

り、厳密な意味で「無症候性脳梗塞」と考えられる。以上よりMRI上脳梗塞後の錐体路waller変性と考えられる変化が必ずしも臨床症状の出現とは結びつかないことが示唆された。また従来の報告ではいずれも変性過程の進行を順行性に末梢方向へ追求している^{1)~5)}が、今回の我々の例では、図3に示される右内包後脚の梗塞巣(図3:白抜き矢印)よりも中枢側、即ち皮質運動領野方向にも末梢側と同様の高信号域を認め(図3:最上段の黒矢印)、変性過程が逆行性にも進行しうる可能性が無視できないと思われた。

以上、MRIはwaller変性を観察するのに極めて優れた方法であることを示した。従来脳梗塞後の錐体路waller変性を同一症例で両側性に認めた報告は著者の検索した限り見当たらなかった。また無症候性脳梗塞に伴う錐体路waller変性の出現についても同様に指摘は見当たらず、waller変性のMR像を議論する上で貴重な症例と思われる報告した。脳梗塞後waller変性のMRIにおける検討はなお未解決の点が多いと考えられ、特に症候との関連や変性の進展様式等について今後の症例の蓄積が必要と思われる。

謝辞：終始変わらぬ暖かい御指導、御助言を頂きました中井久夫教授に深く感謝いたします。

文 献

- 1) L. D. DeWitt, J. P. Kistler, D. C. Miller, et al. : NMR-neuropathologic correlation in stroke. *Stroke*, 18 : 342-351, 1987.
- 2) M. J. Kuhn, D. J. Mikulis, D. M. Ayoub, et al. : Wallerian degeneration after cerebral infarction: Evaluation with sequential MR imaging. *Radiology*, 172 : 179-182, 1989.
- 3) 松村康正, 福田照男, 井上祐一, 他 : Waller変性のMR像—MRによるwaller変性出現時期の検討一. *日本医放会誌*, 49 : 1168-1170, 1989.
- 4) Y. Inoue, Y. Matsumura, T. Fukuda, et al. : MR imaging of wallerian degeneration in the brainstem : Temporal relationships. *Am J Neuroradiol*, 11 : 897-902, 1990.
- 5) J. Pujol, J. L. Martí-Vilalta, C. Junqué, et al. : Wallerian degeneration of the pyramidal tract in capsular infarction studied by magnetic resonance imaging. *Stroke*, 21 : 404-409, 1990.
- 6) C. M. Fisher, H. B. Curry : Pure motor hemiplegia of vascular origin. *Arch Neurol*, 13 : 30-44, 1965.
- 7) C. M. Fisher : Lacunar strokes and infarcts : A review. *Neurology*, 32 : 871-876, 1982.
- 8) V. T. Miller : Lacunar stroke : A reassessment. *Arch Neurol*, 40 : 129-134, 1983.
- 9) J. M. Gomori, R. I. Grossman, H. I. Goldberg, et al. : Intracranial hematomas : Imaging by high-field MR. *Radiology*, 157 : 87-93, 1985.
- 10) 岡田 靖, 佐渡島省三, 蓮尾金博, 他 : 画像診断の進歩と無症候性脳血管障害病変—自験脳梗塞例における年度別検討一. *脳卒中*, 12 : 415-420, 1990.
- 11) L. A. Heier, C. J. Bauer, L. Schwartz, et al. : Large Virchow-Robin spaces : MR-clinical correlation. *Am J Neuroradiol*, 10 : 929-936, 1989.
- 12) 大西次郎, 工藤 寛 : 無症候性多発性脳梗塞の病巣分布と臨床的背景—MRIによる検討一. *臨床神経*, 31 : 610-615, 1991.
- 13) 大西次郎, 工藤 寛 : 多発性脳梗塞の画像診断と臨床像・検査所見の相関—CT scan, MRIにおける比較検討一. *老年期痴呆*, 5 : 110-117, 1991.
- 14) 藤島正敏 : 無症候性脳血管障害. *内科*, 66 : 460-465, 1990.

**Wallerian Degeneration in Bilateral Pyramidal Tracts
Recognized by Magnetic Resonance Imaging
—Correlation with Silent Cerebral Infarction—**

Jiro OHNISHI

*Department of Psychiatry and Neurology, Kobe University School of Medicine
7-5-1 Kusunoki-cho, Chuo-ku, Kobe, Hyogo 650*

A 65-year-old man was admitted to our hospital because of motor weakness in left upper and lower extremities and left facial muscle. On neurological examinations, left pure motor hemiparesis, left central facial nerve palsy and left Babinski's sign were observed. A blurred low density spot in the right posterior limb of the internal capsule and a demarcated low density spot in the left thalamocapsular region were demonstrated by CT scan for the 2nd day following onset of clinical symptoms. The former became demarcated in the follow up CT scan 9 days later and this lesion was considered responsible for his clinical symptoms. The latter existed unchanged and was believed as a silent cerebral infarction because of his past histories without episodes of the cerebrovascular accident. At 17 weeks later, coronal sections of T₂-weighted magnetic resonance imaging were performed and well-defined bands of hyperintense signal appeared in the topographic distribution of bilateral corticospinal tracts. These were suggested chronic wallerian degeneration in bilateral pyramidal tracts after cerebral lacunar infarctions. He had no neurological signs and symptoms of the impairments in the left corticospinal tract.

These investigations suggested that the wallerian degeneration of the pyramidal tract might not always combined with clinical evidences or past histories of the pyramidal tract damage.