

低血糖性脳障害の一例

荒井和徳¹, 阪上 学², 新井裕一², 高桜英輔²,
鈴木正行³, 寺山 昇¹

¹黒部市民病院放射線科 ²同 内科
³金沢大学医学部放射線科

はじめに

重篤な低血糖が不可逆性の脳障害をきたしうることは知られている。その X 線 CT に関する報告はいくつかみられるが^{1)~3)}MRI 像に関する報告は 1 例の報告のみである⁴⁾。今回、我々は重篤な低血糖によって不可逆性の脳障害をきたした症例を経験し、MRI を施行する機会が得られたので、その MRI 像を報告する。

症 例

症例は 54 才女性。朝方に昏睡状態でのを家族に発見されて来院した。患者は 7 年前よりインスリン依存性糖尿病としてインスリン療法を受けており、何回かの低血糖を起こした経験がある。今回、来院時の血糖は 35mg/dl と強い低血糖を呈していた。血圧は 96/64mmHg、心拍数は 126/min、動脈血酸素分圧は 51.8mmHg で呼吸はやや不規則であった。対光反射は保たれていたが、患者は刺激により除脳硬直肢位を呈した。

入院時 CT では明らかな異常は指摘できなかった。入院 7 日後の CT では大脳皮質・基底核に低

吸収域と脳腫脹を認めた (Fig.1)。

入院 10 日後の MRI では皮質は T₁強調像で低信号、T₂強調像で高信号を呈し、基底核は T₁・T₂強調像で高信号を呈した (Fig.2)。

入院 24 日後の CT では脳萎縮を認め、入院 7 日後の CT に比べて皮質の低吸収が弱くなり、基底核ではわずかに高吸収域がみられた。また

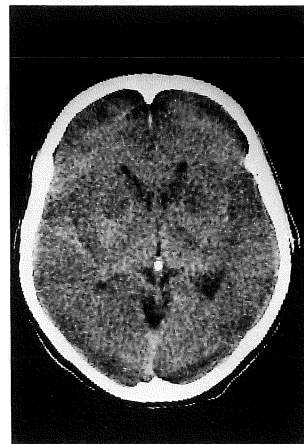


Fig.1. CT obtained 7 days after admission. Low-density areas are present in the cerebral cortex and basal ganglia. Brain swelling is seen.

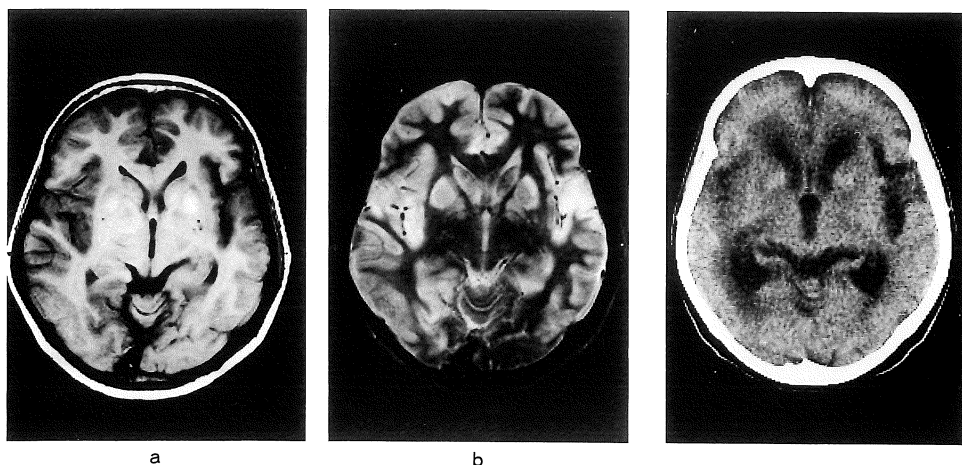


Fig.2. MR images obtained 10 days after admission.
a : T₁-weighted image (SE600/15) shows hypointensity in the cerebral cortex and slight hyperintensity in the basal ganglia.
b : T₂-weighted image (SE2500/90) shows hyperintensity in the cerebral cortex and basal ganglia.

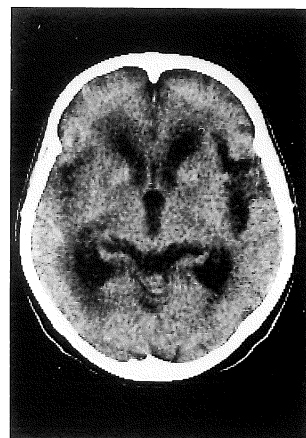


Fig.3. CT obtained 24 days after admission shows brain atrophy and periventricular low-density. Basal ganglia shows slight high-density. The low-density in the cerebral cortex has become inconspicuous as compared with Fig.1.

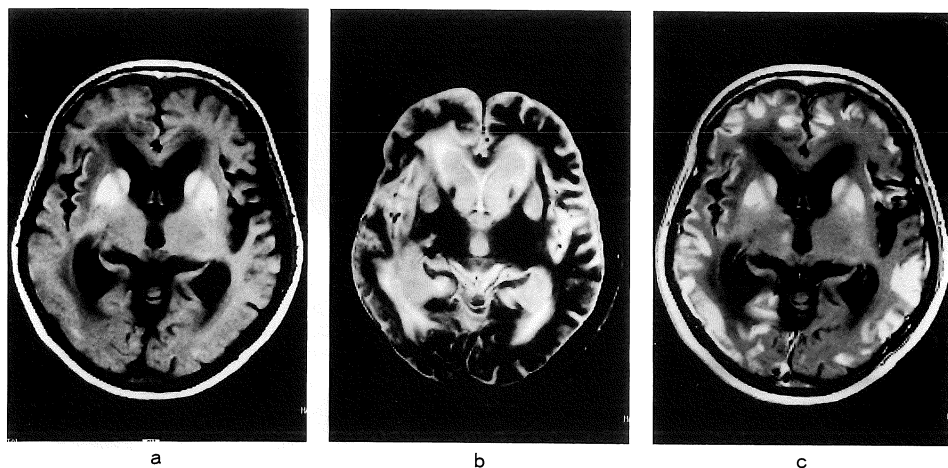


Fig.4. MR images obtained 34 days after admission.
a : T₁-weighted image (SE600/15) shows hyperintensity in the basal ganglia and slight hyperintensity in the cerebral cortex. Hypointensity is seen in the periventricular white matter.
b : T₂-weighted image (SE2500/90) shows hyperintensity in the cerebral cortex, basal ganglia and periventricular white matter.
c : Gd-DTPA-enhanced T₁-weighted image (SE/600/15) shows marked enhancement in the cerebral cortex.

脳室周囲白質には低吸収域の出現を認めた (Fig.3).

入院 34 日後の MRI では更に脳萎縮の進行がみられた。T₁強調像で大脳皮質の低信号は弱くなり、一部で高信号が出現していた (Fig.4 a)。基底核は T₁強調像で明瞭な高信号を呈した (Fig.4 a)。T₂強調像では大脳皮質、基底核及び脳室周囲白質に高信号を認めた (Fig.4 b)。Gd-DTPA 投与後の MRI では大脳皮質に広範に強い濃染を認めた (Fig.4 c)。

入院 69 日後の T₁強調像では皮質に沿う高信号と脳室周囲白質の低信号が明瞭となり、T₂強調像では白質の高信号が増強していた。

特徴的なこととして経過中の CT, MRI にて視床, 脳幹, 小脳に異常所見はみられなかった。

考 察

脳の主要なエネルギー源がブドウ糖であるために、重篤な低血糖状態の持続は不可逆性の脳障害を引き起こす。低血糖による脳障害が純粹に低血糖のみによるか 2 次的な血圧低下や呼吸異常による脳の虚血、低酸素血症が関与しているか議論のあるところである^{5),6)}。本症例においてもそれらの関与を否定することはできないが、来院時の血圧や動脈血酸素分圧からは著しい血圧低下や低酸素が関与したことは否定的と考えられた。低血糖による脳障害は大脳皮質の壊死として最もよくみられ、基底核、小脳、脳幹の順で障害作用は弱まり、白質は通常保たれるとされている^{5)~8)}。CTでも大脳皮質の広範な low-density と造影剤投与による皮質の強い濃染、及び白質が保たれることが特徴像として報告されている^{1)~3)}。このことは低血糖に対する脳の感受性が部位によって異なり、灰白質が傷害されやすいことを意味している。

低血糖による脳障害の MRI では海馬に T₁強調像で高信号がみられたとの報告があるが⁴⁾、その成因については言及されていない。低血糖性脳障害では出血性の梗塞や非出血性の層状壊死

がみられることが報告されている⁶⁾。本例においても T₁強調像で皮質の一部、基底核が高信号を呈し、その成因としては出血性の変化（赤血球の漏出）と考えた。しかし非出血性の層状壊死や石灰沈着でも高信号を呈することが報告されており⁹⁾、組織学的な確診が得られていない本例では高信号の成因が出血性梗塞のためか層状壊死のためかは判断困難である。蛋白を腫瘍細胞に多く含んだ脳腫瘍が T₁強調像で高信号を呈した (protein hydration layer effect) 報告もみられるが¹⁰⁾、本例では当てはまるものではないと考えられる。したがって、今回の症例において CT 及び MRI で大脳皮質と基底核にみられた所見は、広範な壊死と幼弱な毛細管の新生、赤血球の漏出あるいは層状壊死を示していたものと考えられ、晩期における白質の変化も壊死を反映していると思われる。また、視床、脳幹、小脳には一貫して異常所見がみられず、低血糖に対する感受性が異なることを反映しており、これまでに報告されている低血糖性脳障害の特徴像に一致するものである。

低血糖性の脳障害は白質が保たれるという点で虚血性の脳障害と若干異なると思われる。しかしながら虚血に対する感受性も白質では灰白質より低いことや¹¹⁾、虚血性脳障害でも広範な大脳皮質の壊死を認めるものの、視床、脳幹、小脳が保たれるものがあること¹²⁾、及び本例のように低血糖でも白質が傷害される例があることなどを考えると画像のみでの鑑別は困難であると思われる。

CT と MRI の比較では MRI の方が病変の性状と広がりをよく反映し有用であった。

文 献

- 1) Kaiser MC, Petterson H, Harwood-Nash DC, Fitz CR, Chuang S : Computed tomography of the brain injury in severe hypoglycemia. JCAT. 5 : 757-759, 1981.
- 2) Iwai A, Sakamoto T, Kinoshita Y, Yokota J, Yoshioka T, Sugimoto T : Computed tomogra-

- phic imaging of the brain in after hypoglycemia coma. *Neuroradiology*, 29 : 398-400, 1987.
- 3) Richardson ML, Kinard RE, Gray MB : CT of generalized gray matter infarction due to hypoglycemia. *AJNR*, 2 : 366-367, 1981.
 - 4) Chalmers J, Risk MTA, Kean DM, Grant R, Ashworth B, Campbell IW : Severe amnesia after hypoglycemia. *Diabetes Care*, 14 : 922-925, 1991.
 - 5) Kalimo H, Olsson Y : Effects of severe hypoglycemia on the human brain. *Acta Neurol Scand*, 62 : 345-356, 1980.
 - 6) Patrick AW, Campbell IW : Fatal hypoglycaemia in insulin-treated diabetes mellitus : Clinical features and neuropathological changes. *Diabetid Wed*, 7 : 349-354, 1990.
 - 7) Auer RN, Wieloch T, Olsson Y, Seisjo BK : The distribution of hypoglycemic brain damage. *Acta Neuropathol*, 64 : 177-191, 1984.
 - 8) Ratcheson RA, Blank AC, Ferrendellii JA : Regionally selective metabolic effects of hypoglycemia in brain. *J Neurochem*, 36 : 1952-1958, 1981.
 - 9) Boyko OB, Burger PC, Shelburne JD, Ingram P : Non-heme mechanism for T₁ shortening : Pathologic, CT, and MR elucidation. *AJNR*, 13 : 1439-1445, 1992.
 - 10) Abe K, Hasegawa H, Kobayashi Y, Fujimura H, Yorifuji S, Bitoh S : A gemistodytic astrocytoma demonstrated high intensity on MR images : Protein hydration layer. *Neuroradiology*, 32 : 166-167, 1990.
 - 11) Marcoux FW, Morawetz RB, Crowell RM, DeGirolami U, Halsey JH : Differential regional vulnerability in transient focal cerebral ischemia. *Stroke*, 13 : 339-346, 1982.
 - 12) Han BK, Towbin RB, Courten-Myers GD, McLaurin RL, Ball WS : Reversal sign on CT : Effect of anoxic/ischemic cerebral injury in children. *AJR*, 154 : 361-368, 1990.

A Case of Hypoglycemic Brain Injury

Kazunori ARAI¹, Satoru SAKAGAMI², Yuichi ARAI²,
Eisuke TAKAZAKURA², Masayuki SUZUKI³, Noboru TERAYAMA¹

¹*Department of Radiology, Kurobe Municipal Hospital
1108-1 Mikkaichi, Kurobe, Toyama 938*

²*Department of Internal Medicine, Kurobe Municipal Hospital*

³*Department of Radiology, Kanazawa University School of Medicine*

A case of severe hypoglycemic brain injury was studied by CT and MRI. Brain damage was seen in the cerebral cortex, basal ganglia and periventricular white matter as low-density on CT and hyperintensity on T₂-weighted MR images. On T₁-weighted MR images, the basal ganglia showed hyperintensity. In the cerebral cortex, abnormal hypointensity was followed by an increase in intensity on T₁-weighted images and marked enhancement by Gd-DTPA. No abnormal findings were seen in the thalamus, brain stem, or cerebellum. It was considered that these findings reflected extensive necrosis, subsequent neovascularization accompanied by gliosis, extravasation of red blood cells or nonhemorrhagic laminar necrosis, leukomalacia, and differences in regional vulnerability to hypoglycemia in the brain.