

造影 MRI にて経過観察しえた薬剤性汎血球減少症 の 1 例

天野康雄¹, 酒井俊太², 松浦真紀¹, 高浜克也¹,
早川弘一², 隈崎達夫¹

¹日本医科大学放射線医学教室 ²同 第 1 内科

はじめに

MRI は骨髄内の造血巣の描出にすぐれており、T₁強調像 (T₁WI), short T₁ inversion recovery (STIR) 法さらには造影 MRI を撮像することで、その描出能は向上する^{1)~5)}。

今回我々は、造影 MRI が経過観察に有用であった薬剤性汎血球減少症の 1 例を経験した。同様の報告はみられないため、本症例の MRI 所見を呈示し、若干の考察を加えて報告する。

症 例

症例：61 歳 男性。

主訴：全身倦怠感。

家族歴：特記すべきことなし。

既往歴：10 数年来、糖尿病および肝機能障害にて当院第 1 内科通院中であった。

現病歴：糖尿病に対し glibenclamide (Daonil[®]) 10mg を投薬されていたが、徐々に血糖値のコントロールが不良となってきたため、平成 5 年 2 月下旬より chlorpropamide (Diabinese[®]) 50mg および tolbutamide (Rastinon[®]) 1000mg に処方を変更した。同年

3 月より全身倦怠感を自覚し、4 月の血液検査にて汎血球減少症を指摘され入院となった。

臨床経過 (Table 1)：平成 5 年 2 月の血液検査では血糖高値と肝機能障害以外には著変を認めなかったが、4 月の血液検査では汎血球減少症がみられ、網赤血球数も 0% を示した。薬剤性汎血球減少症を考慮し、chlorpropamide および tolbutamide の投薬を中止した。同年 5 月 13 日の時点では、網赤血球数の増加以外の血液データの改善は軽度であったが、骨髄生検にて赤血球系および巨核球の増加が認められた (Fig.1)。糖尿病に対しては、insulin (Humulin N[®]) 20U の投与を開始した。

今回の骨髄 MRI 検査には超電導型 0.5T 装置 (東芝製 MRT-50A) を使用し、腰椎矢状断を撮像した。撮像シーケンスは、T₁WI (TR 500ms / TE 30ms), STIR 法 (TR 2000ms / TI 100ms / TE 30ms), opposed phase T₁WI (TR 500ms / TE 30ms) であった。また、Gd-DTPA (Magnevist[®]) 0.1mmol/kg 静注後 opposed phase T₁WI (TR 500ms / TE 30ms) を撮像し、造影前後像の subtraction にて造影域を観察した。

同年 6 月 3 日には血液データはさらに改善傾向を示し、同日の MRI 検査にて、骨髄は STIR

キーワード bone marrow, pancytopenia, Gd-DTPA, MR imaging

Table 1. Clinical Course of the Present Case

	bone marrow biopsy		1st MRI	2nd MRI	3rd MRI	
	general fatigue	↓	↓	↓	↓	
	H. 5. 2/3	4/26 5/13	6/3	9/24	H. 6. 3/3	
glibenclamide 10mg		chlorpropamide 50mg tolbutamide 10mg		insulin N 20U →12U →8U		
				glibenclamide 10mg		
WBC (/mm ³)	7500	2100	2500	3800	6700	5400
(Neutro%)		13	26	38	46	38
RBC (10 ⁴ /mm ³)	408	236	242	291	392	356
Hb (g/dl)	14.5	8.0	8.9	10.1	13.4	12.4
Ht (%)	41.5	22.1	25.7	30.6	38.4	34.8
Plt (10 ⁴ /mm ³)	14.9	3.1	16.9	12.6	16.5	15.7
Reticulo (%)		0	7.1	3.5	2.0	

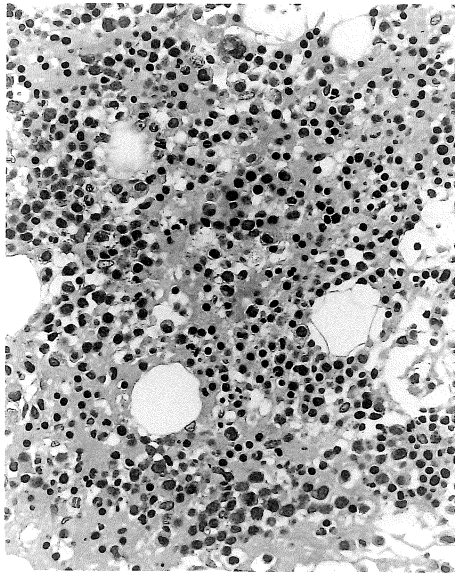
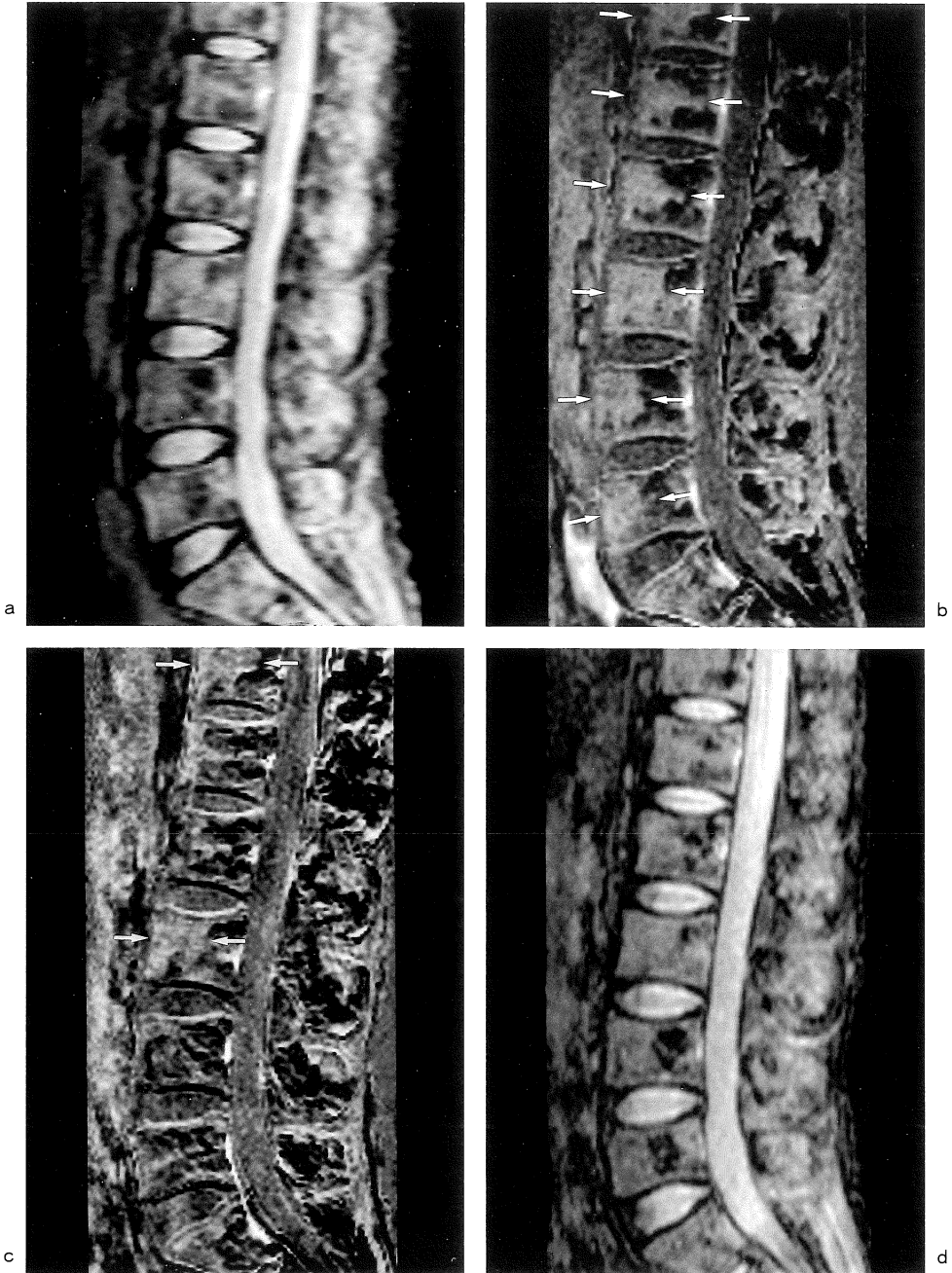


Fig. 1. Histologic findings of bone marrow (HE stain, ×200). Erythroid series and megakaryocytes increase in marrow.

法では軽度高信号を呈し、明瞭に増強される造血巣が増加していることが示された (Fig.2a, b). 同年9月には血液像は正常域にまで改善し、MRI 検査では造影域は著明に減少していた (Fig.2c). 平成6年3月には3回目のMRI 検査が施行され、骨髄はSTIR 法では軽度高信号を呈したが、造影域はさらに縮小していた (Fig. 2d, e). 造血巣の推移は、造影MRI において最も良好に描出された。

考 察

MRI は T₁WI, STIR 法さらに造影MRI の撮像法の組み合わせにより、骨髄内の造血巣を明瞭に描出する^{1)~5)}. 再生不良性貧血や colony stimulating factor 使用後の造血巣をMRI にて描出したとの報告はあるが^{2)~5)}, 薬剤性汎血球減少症における骨髄内造血巣の変化をMRI で観察した報告はみられない。今回我々は、血液所見



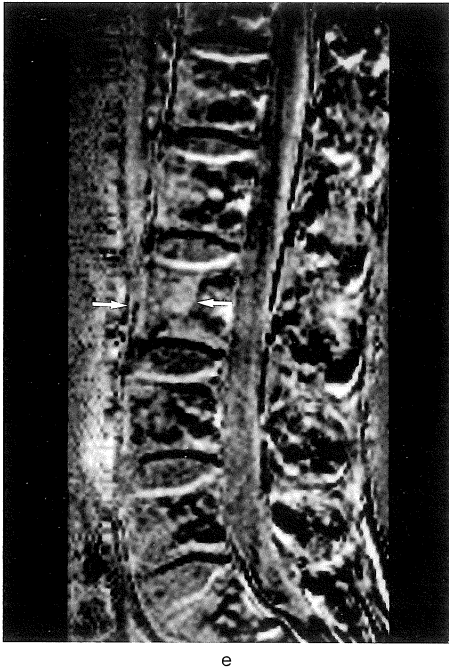


Fig.2. a. STIR on the intital MR examination show the marrow to be moderately high intensity. b. Subtraction images after enhancement show multiple enhanced areas in marrow (arrow). c. Enhanced regions (arrow) decrease on the 2nd MR study. d. STIR on the 3rd MR study also reveal the marrow as moderately high intensity. e. The 3rd MR detects only a few enhanced areas (arrow). The 3rd MR imagings of bone marrow are considered to be the normal findings.

およびMRI検査にて経過を追跡でき、あわせて骨髄組織像をえることができた薬剤性汎血球減少症の1例を経験した。

本症例では、原因薬剤を中止した後の汎血球減少症の回復期にMRIが施行された。したがって、それ以前の骨髄MRIは施行されていないが、血液学的に安定のえられた第3回目のMRI所見が本症例の元来の骨髄MRI像と考えられよう。これと比較すると、初回のMRI検査にて骨髄内の造血巣の増加は明らかであり、骨髄生検の所見や網赤血球数の増加と対応していた。すなわち、薬剤性汎血球減少症に対する反応性の造血亢進が、MRI検査にて確認されたものと思われた。また、血液学的に正常域に回復した時点で行った第2回目のMRI像は、第3回目のMRI像とほぼ同様であり、骨髄内の造血が正常域に戻ったことが示された。

本症例のMRI所見で興味深いのは、臨床経過とMRI所見が一致しただけでなく、造影MRIにおいて造血巣が明瞭に描出されていたことである。造血巣では細胞成分の増加やこれに伴う

栄養血管の増生が生じているため、造影MRIにて造血巣は造影域として観察される⁴⁾。諸家の報告によれば、造血巣の描出にはSTIR法が有用であるとされているが^{2),5),6)}、第1回目と第3回目のSTIR像は類似しており、造影MRIの方がより血液学的所見に対応した、造血巣を描出していた。よって本症例では、造血巣の描出や正常骨髄との区別はSTIR法では困難であり、この点では造影MRIが有用であった。さらに同様の経験を、我々は再生不良性貧血例のMRI検査でも経験している⁷⁾。

造影MRIは薬剤性汎血球減少症における、原因薬剤中止後の造血巣の変化を良好に描出しており、血液像の回復を非侵襲的に予測しうる有用な検査法であると考えられた。

文 献

- 1) Ricci C, Cova M, Kang YS, et al. : Normal age-related patterns of cellular and fatty bone marrow distribution in the axial skeleton : MR imag-

- ing study. Radiology, 177 : 83-88, 1990.
- 2) Fletcher BD, Wall JE, Hanna SL : Effect of hematopoietic growth factors on MR images of bone marrow in children undergoing chemotherapy. Radiology, 189 : 745-751, 1993.
 - 3) Kaplan PA, Asleson RJ, Klassen LW, Duggan MJ : Bone marrow patterns in aplastic anemia : observations with 1.5-T MR imaging. Radiology, 164 : 441-444, 1987.
 - 4) Amano Y, Hayashi H, Kumazaki T : Gd-DTPA enhanced MRI of reactive hematopoietic regions in marrow. J Comput Assist Tomogr, 18 : 214-217, 1994.
 - 5) 八木澤雅子, 壹岐聖子, 三谷絹子, 木村由明, 佐藤 宏, 浦部晶夫 : ATG が奏効した再生不良性貧血の治療前後における骨髄 MRI の変化. 臨床血液, 33 : 811-816, 1992.
 - 6) 石坂 浩, 栗原美貴子, 平敷淳子, ほか : Short TI IR 法による骨髄病態の変化—第1報—. 日本医放会誌, 49 : 128-133, 1989.
 - 7) 天野康雄, 田辺義博, 宮下次廣, ほか : Opposed phase T₁強調像および造影 MR imaging による骨髄造血状態の評価, 日本医放会誌掲載予定.

Enhanced MR Imaging of Bone Marrow in a Case with Drug-induced Pancytopenia

Yasuo AMANO¹, Shunta SAKAI², Maki MATSUURA¹,
Katsuya TAKAHAMA¹, Kohichi HAYAKAWA², Tatsuo KUMAZAKI¹

¹Department of Radiology, ²Department of 1st internal medicine, Nippon Medical School
1-1-5 Sendagi, Bunkyo-ku, Tokyo 113

We reported a 61-year-old man with drug-induced pancytopenia investigated with MR. Enhanced MR showed the reactive hematopoietic regions as enhanced areas in bone marrow. The enhanced regions had increased at the initial MR study, suggestive of reactive hematopoiesis. These regions decreased following the improvement of pancytopenia on the serial MR examinations. Enhanced MR were useful in detecting the reactive hematopoietic areas in marrow with drug-induced pancytopenia, which were not accurately evaluated with STIR sequences.