

症例報告

MRI-T₂*強調画像が早期診断に有用であった直静脈洞血栓症の1例

斎藤 聡¹⁾ 高橋 牧郎¹⁾ 野々口直助²⁾
太田 剛史²⁾ 高橋 潤²⁾ 松本 禎之^{1)*}

要旨：直静脈洞血栓症の40歳代男性例を経験した。病初期の頭痛時に、MRI-T₂*強調画像(T₂*WI)にて、直静脈洞内に特異なリング状の低信号をみとめた。T₂*WIは脳静脈血栓症の診断に有用であることはすでに報告されているが、閉塞した静脈洞はこれまで一様な低信号として描出されており、リング状の低信号の報告はない。本例はこの翌日より混迷状態となり、血管造影にて直静脈洞の完全閉塞を確認したが、抗凝固療法により後遺症なく改善した。またT₂*WIの経時変化を追うことで、治療効果を確認できた。脳静脈血栓症の早期診断や回復過程の評価に、T₂*WIが有用である可能性が示唆された。

(臨床神経, 49 : 646—650, 2009)

Key words : MRI-T₂*WI, Gradient-echo (GRE), 直静脈洞血栓症, 血管性浮腫, 頭痛

はじめに

脳静脈血栓症(cerebral venous thrombosis : CVT)は脳静脈が閉塞し、脳浮腫や出血性梗塞をきたす比較的古まれな疾患である¹⁾。その頻度は人口100万人に対して3~4人/年と推定され²⁾、中高年に多く、女性が全体の75%を占めると報告されている³⁾。CVTの診断は血管造影やMRVによることが多いが、近年MRI-T₂*強調画像(T₂*WI)にて、閉塞静脈洞は一様な低信号を呈することが報告されてきた^{4)~9)}。

われわれは非拍動性の頭痛にて発症し、昏迷状態で搬送され、T₂*WIにて直静脈洞で一様な低信号、拡散強調像(DWI)で両側視床に高信号域をみとめた直静脈洞血栓症の1例を経験した。入院前日のT₂*WIにて、直静脈洞にリング状の低信号をみとめた点が早期診断に有用であったため、MRI、MRVの経時変化と対比して報告する。

症 例

患者：44歳、男性。

主訴：頭痛、意識障害。

既往歴：高脂血症、多発性肝血管腫。

家族歴：特記事項なし。

現病歴：2009年2月中旬、これまで経験のない後頭部痛を自覚し、近医を受診した(第1病日)。頭痛は持続する非拍動性の鈍痛で、誘因や前兆はなく、嘔吐や光過敏などの随伴症状もなかった。鎮痛薬にて一旦軽快したが、第10病日より頭痛

が再度増悪し、第12病日に外来受診した。頭痛以外に神経学的異常をみとめず、頭部MRIを撮影して帰宅した。翌朝呼びかけに応じない事に家人が気づき、当院救急外来を受診した。

入院時現症：身長173cm、体重106kg、BMI 35.4、血圧159/81mmHg、脈拍100回/分、体温37.1度、呼吸数18回/分、眼底に鬱血乳頭はなく、肥満体型以外に一般内科学的に特記すべき異常をみとめなかった。神経学的にはJCS I-3、GCS 12点(E4V2M6)で軽度の意識障害をみとめた。追視は可能で開閉眼の指示も従命可能であったが、複雑な指示や文法理解は不可能であった。失語や半側空間無視などの高次脳機能障害はなかった。瞳孔は正円同大(3.0mm/3.0mm)で対光反射、頭位変換眼球反射、角膜反射に異常はなかった。四肢に粗大な筋力低下はなく、痛み刺激に対する反応にも左右差はなかった。深部腱反射は四肢で軽度亢進し、バビンスキー徴候は両側ともに陽性であった。小脳失調や、感覚障害、項部硬直などの髄膜刺激徴候はみとめなかった。

検査所見：血液検査で血小板数は274,000/μLと正常であった。好中球優位の白血球増多(13,900/μL、Neut 80.7%)とCRPの軽度上昇(0.83mg/dL)をみとめた。また、LDL-cholesterolが213mg/dLと高値であった。凝固系ではD-dimerがやや高値であったが(1.2μg/mL、正常値<1.0μg/mL)、PT-INR(1.10)、APTT(28.4秒：正常対照28.4秒)、Fibrinogen(319mg/dL)、AT-III(105%)は正常であった。抗核抗体、リウマチ因子、抗SS-A抗体、抗SS-B抗体、C-ANCA、P-ANCA、抗カルジオリピン抗体などの膠原病関連抗体は陰性であった。HIV抗体、HBs抗原、HCV抗体、TPLA、RPR、マイコプラズマ-IgM、HSV-IgM、CMV-IgM、VZV-IgM

*Corresponding author: 北野病院神経内科〔〒530-8480 大阪市北区扇町2-4-20〕

¹⁾(財)田附興風会医学研究所北野病院神経センター神経内科

²⁾同 脳神経外科

(受付日：2009年7月3日)

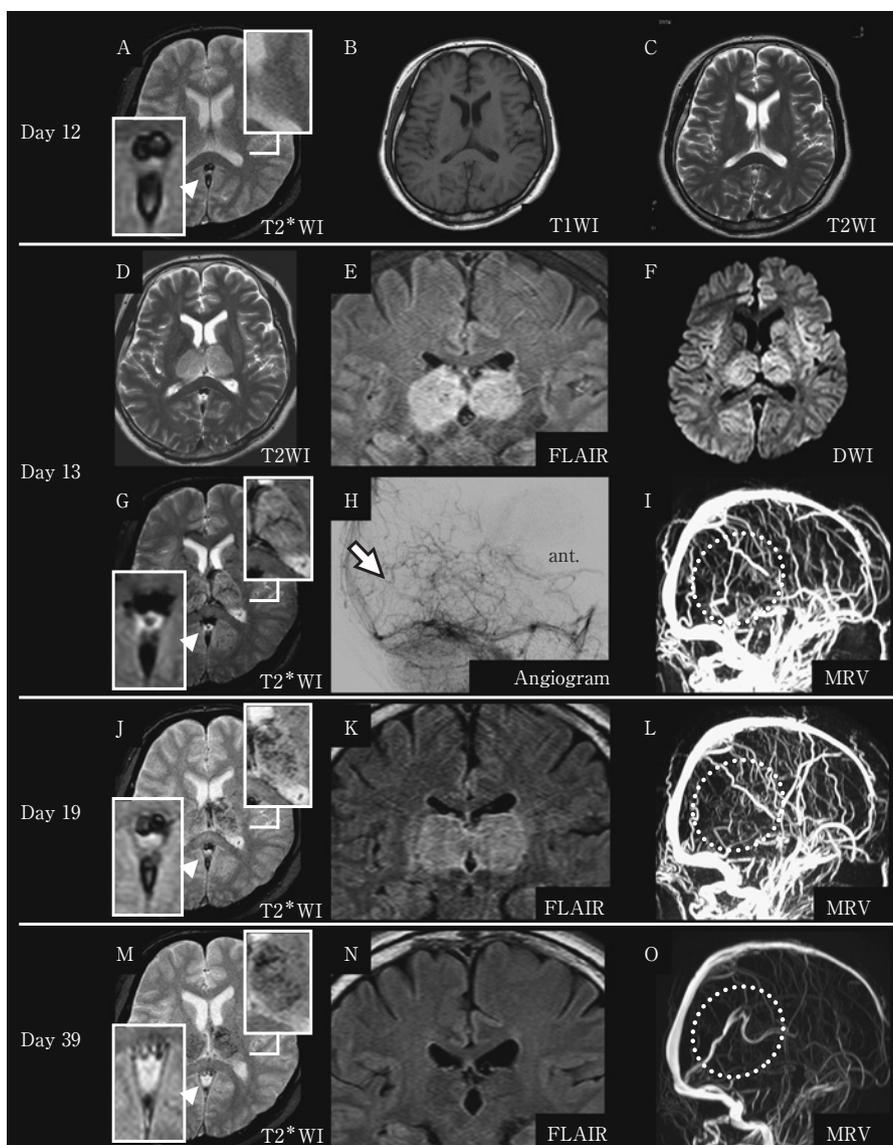


Fig. 1 Brain MRI and conventional angiography.

A-C: Day12, D-I: Day13, J-L: Day19, M-O: Day39.

A. T₂*WI (TR/TE: 648/20), B. T₁WI (TR/TE: 560/14), C. T₂WI (TR/TE: 4,517/100), D. T₂WI (TR/TE: 4,323/90), E. FLAIR (TR/TE: 11,000/125), F. DWI (TR/TE: 3,122/67), G. T₂*WI (TR/TE: 659/16), H. Late phase of left vertebral angiogram, I. MRV (TR/TE: 18.3/6.8), J. T₂*WI (TR/TE: 699/23), K. FLAIR (TR/TE: 8,000/120), L. MRV (TR/TE: 16.2/6.9), M. T₂*WI (TR/TE: 701/23), N. FLAIR (TR/TE: 8,000/120), O. MRV (TR/TE: 16.1/6.9)

The chronological signal changes of straight sinus were visualized by MRI-T₂*WI. The high intensity signals in bilateral thalamus highlighted by FLAIR image on day 13 were disappeared after anticoagulation therapies.

などの感染症関連検査もすべて陰性であった。ホモシステイン、プロテインS抗原、プロテインC活性、CEA、AFP、CA19-9、CA125、PSAは正常であった。心電図、頸部血管エコー、心エコー図検査で異常はみられなかった。第12病日(当院初診日)の頭部MRI-T₂*WIにて直静脈洞内でリング状の低信号をみとめた(Fig.1-A, 左下拡大図)。T₁(T₁WI)およびT₂強調画像(T₂WI)では異常をみとめなかった(Fig.1-B, C)。意識障害が出現した第13病日のT₂WI、FLAIR画像では

両側視床に新たな高信号域をみとめた(Fig.1-D, E)。同部位はDWIでも高信号を呈したが(Fig.1-F)、ADC(apparent diffusion coefficient)の低下はなかった。T₂*WIでは視床の内部に線状の低信号をみとめた(Fig.1-G, 右上拡大図)。前日にみとめられた直静脈洞内の異常信号は一様な低信号に変化していた(Fig.1-G, 左下拡大図)。MRAでは主幹動脈に明らかかな狭窄や閉塞をみとめなかったが、MRVでは直静脈洞、Galen静脈、下矢状静脈洞が描出されなかった(Fig.1-I, 点

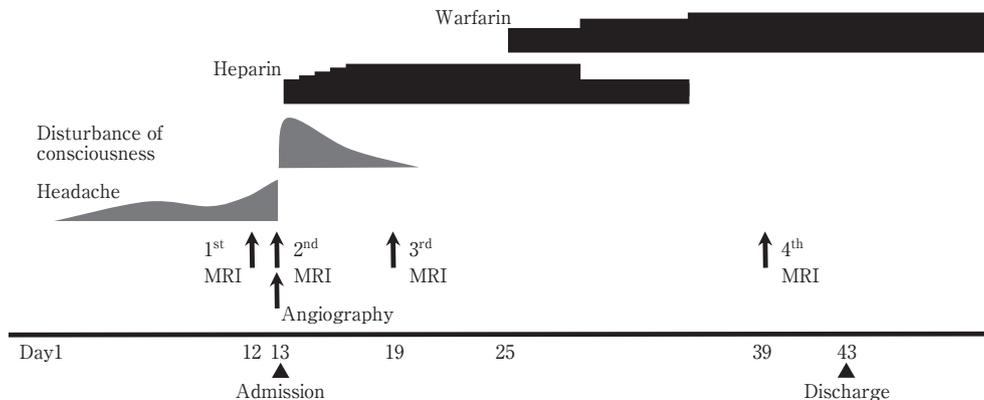


Fig. 2 The time-course of clinical symptoms, radiological examinations and anticoagulation therapies.

線内). 血管造影検査にて, 直静脈洞の閉塞(Fig. 1-H, 矢印)と深部静脈の鬱滞を確認した. 以上の所見より直静脈洞血栓症と診断した. 腫瘍性疾患の合併を除外するため, 上部・下部消化管内視鏡, 躯幹部造影CT, 全身のGaシンチグラフィをおこなったが, すべて正常であった.

入院後経過 (Fig. 2): 第13病日より抗凝固療法を開始した. ヘパリンを30,000単位/日まで増量し, APTT値を50~60秒で調整した. 治療開始後, 徐々に意識が改善した. 第19病日には見当識も良好になったが, 同日のT2*WIでは直静脈洞内でリング状の低信号が残存していた (Fig. 1-J, 左下拡大図). 視床の線状低信号は網状に拡大していたが (Fig. 1-J, 右上拡大図), T1WIやCTでは同部位の異常をみとめず, 微小出血と考えられた. FLAIR画像では視床の高信号が减弱していた (Fig. 1-K). MRVでは依然直静脈洞が描出されなかった (Fig. 1-L, 点線内). 第25病日には意識清明となり, ワルファリンを2mg/日より開始し, PT-INR値で2.0~3.0を目標にして3.75mg/日まで増量しつつ, ヘパリンを漸減した. ヘパリンは第35病日に中止した. 第39病日のT2*WIでは視床の低信号が残存したものの (Fig. 1-M, 右上拡大図), 静脈洞内の低信号は消失した (Fig. 1-M, 左下拡大図). FLAIR画像では視床の高信号が消失し (Fig. 1-N), MRVではそれまでみとめられていた皮質静脈が描出されなくなり, 直静脈洞, Galen静脈, 下矢状静脈洞が描出された (Fig. 1-O, 点線内). 第43病日, 後遺症なく独歩にて退院した.

考 察

本例は非拍動性頭痛にひき続き, 意識障害を生じた直静脈洞血栓症の40歳代男性例である. CVTの誘因として先天性凝固異常, 自己免疫疾患, 感染症, 血液疾患, 避妊薬の使用, 外傷, 悪性疾患などが挙げられるが¹⁰⁾, 本例では該当しなかった.

直静脈洞の閉塞は全CVT中の18%を占め³⁾, 同静脈洞に流入するGalen静脈, 内大脳静脈などで血流の鬱滞が生じるため, 視床を中心に静脈性の虚血, 浮腫が好発する¹¹⁾. これま

で片側視床出血性梗塞¹²⁾や, 両側視床の血管性浮腫¹³⁾などが報告されている. 本例ではDWIおよびFLAIR画像にて両側視床で高信号域をみとめたものの, ADCの低下はなく, また抗凝固療法によってこれらの異常信号は消失した. 視床病変は血管性浮腫であったと考えられる.

本例では第12病日のT2*WIにて直静脈洞内に特異な低信号域をみとめた. T2*WIはgradient echo法により常磁性体の存在を鋭敏に描出する方法であるが¹⁴⁾, spin echo法とは異なり180°パルスを使用しないため, 不均一な局所磁場が強調され, 微細な出血などの検出に最適な撮像方法である¹⁵⁾.

静脈洞内で血栓が形成されるばあい, フィブリンや赤血球成分を多量にふくむ赤色血栓であることが多い⁴⁾. そのため血栓のMR信号は赤血球中のhemoglobinの代謝過程によって経時的に変化する⁵⁾. 静脈血中のhemoglobinは, 動脈血にくらべ酸素濃度が十分でないため, その一部がoxyhemoglobinから, 常磁性を有するdeoxyhemoglobinに還元されている¹⁶⁾. そのため, deoxyhemoglobinを含有した赤色血栓が静脈洞内で形成されると, 局所磁場が強調され¹⁷⁾, T2*WIでは低信号域として描出される⁴⁾. しかしわれわれがしらべえたかぎり, これまでの報告は, すべて本例の第13病日にみとめた一様な低信号 (Fig. 1-G, 左下拡大図)と同様であり^{4)~9)}, 第12病日にみとめたリング状の低信号 (Fig. 1-A, 左下拡大図)の報告はなかった. 発症早期であり, 静脈洞の中心部ではoxyhemoglobinからdeoxyhemoglobinに還元されておらず, T2*WIでは低信号を呈さなかったと考えられる. その後血栓形成が進行し, 第13病日にはdeoxyhemoglobinを含有した血栓によって静脈洞が中心部まで完全に閉塞したため, T2*WIにて一様な低信号を呈したと考えられた.

第19病日, T2*WIにて病初期と同様のリング状の低信号が残存していた (Fig. 1-J, 左下拡大図). この時点でMRVでは閉塞血管の描出をみとめていない. MRVは血流の変化や乱流によるアーチファクトの影響を受けやすく¹⁸⁾, また閉塞静脈洞の部分的な再開通は通常MRVでは描出されないこともあり, Leachらは造影剤をもちいたMRVの有用性を報告している¹⁹⁾. 本例では造影剤をもちいたMRVを撮影し

ていないが、この時点でFLAIR画像では視床の高信号の減弱をみとめ、臨床的にも見当識が回復し、静脈洞の再開通が示唆された。血栓内のdeoxyhemoglobinの一部がmethemoglobinへと変化し²⁰⁾、それによってリング状の低信号が生じた可能性も考えられるが、一方で閉塞静脈洞の部分的な再開通が、リング状の低信号として描出された可能性も考えられる。その後、第39病日にはMRVにて閉塞血管の描出をみとめ、T2*WIでも静脈洞の異常信号は消失した(Fig. 1-M, 左下拡大図)。MRVではそれまで描出されていた皮質静脈が消失した(Fig. 1-I, L, O)。理由として、直静脈洞の閉塞により増大した皮質静脈の側副血流が、静脈洞の再開通によって減少したため、MRVにて皮質静脈が描出されなくなったためと考えられる。

病初期よりT2*WIにて異常をみとめ、その後の経時的な画像変化を捉えた直静脈洞血栓症の1例を報告した。T2*WIはflow voidや石灰化などの影響を受けやすく、また頭蓋骨の近傍を走行する静脈洞では、血栓による低信号と骨表面の低信号を区別することが必ずしも容易ではないが⁶⁾、本例ではT2*WIがCVTの早期診断や回復過程の評価に有用である可能性が示された。更なる症例の蓄積が望まれるが、持続性の頭痛をみとめ、CVTがうたがわれるばあいは、MRI-T1, T2WIのみならず、MRVやT2*WIも撮像し、静脈洞内の異常に留意することが重要であると思われる。

文 献

- 1) Bousser MG: Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol* 2000; 247: 252—258
- 2) Stam J: Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791—1798
- 3) Ferro JM, Canhã P, Stam J, et al: Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35: 664—670
- 4) Leach JL, Strub WM, Gaskill-Shipley MF: Cerebral venous thrombus signal intensity and susceptibility effects on gradient recalled-echo MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 940—945
- 5) Aoki J, Iguchi Y, Kimura K, et al: Serial T2*WI studies in the acute phase of cerebral venous thrombosis. *Intern Med* 2009; 48: 383—385
- 6) Selim M, Fink J, Linfante I, et al: Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2*-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 2002; 59: 1021—

- 1026
- 7) Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, et al: MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke* 2006; 37: 991—995
- 8) Cakmak S, Hermier M, Montavont A, et al: T2*-weighted MRI in cortical venous thrombosis. *Neurology* 2004; 63: 1698
- 9) Fellner FA, Fellner C, Aichner FT, et al: Importance of T2*-weighted gradient-echo MRI for diagnosis of cortical vein thrombosis. *Eur J Radiol* 2005; 56: 235—239
- 10) Crassard I, Bousser MG: Cerebral venous thrombosis. *J Neuroophthalmol* 2004; 24: 156—163
- 11) 本田 優, 上之郷真木雄, 永田 泉ら: 深部脳静脈血栓症の3例. *脳神経* 2004; 56: 689—694
- 12) Wiesmann NH, Amin S, Hodgson R: A case of unilateral thalamic hemorrhagic infarction as a result of the vein of Galen and straight sinus thrombosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009; 18: 28—31
- 13) 中里良彦, 園田健一郎, 千田美穂ら: 両側視床病変による意欲低下, 見当識障害で亜急性発症した直静脈洞血栓症の1例. *臨床神経* 2006; 46: 652—654
- 14) 宇高不可思: MRI T2*強調画像と脳血管障害. *神経内科* 2008; 69: 244—250
- 15) 百島祐貴: MRI T2*強調画像の原理. *神経内科* 2008; 69: 232—235
- 16) Li D, Wang Y, Waight DJ: Blood oxygen saturation assessment in vivo using T₂* estimation. *Magn Reson Med* 1998; 39: 685—690
- 17) Linfante I, Llinas RH, Caplan LR, et al: MRI features of intracerebral hemorrhage within 2 hours from symptom onset. *Stroke* 1999; 30: 2263—2267
- 18) Farb RI, Scott JN, Willinsky RA, et al: Intracranial venous system: gadolinium-enhanced three-dimensional MR venography with auto-triggered elliptic centric-ordered sequence—initial experience. *Radiology* 2003; 226: 203—209
- 19) Leach JL, Wolujewicz M, Strub WM: Partially recanalized chronic dural sinus thrombosis: findings on MR imaging, time-of-flight MR venography, and contrast-enhanced MR venography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 782—789
- 20) Bradley WG Jr: MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology* 1993; 189: 15—26

Abstract**An advantage of T2*-weighted MRI for early detection of straight sinus thrombosis: A case report**

Satoshi Saito, M.D.¹⁾, Makio Takahashi, M.D.¹⁾, Naosuke Nonoguchi, M.D.²⁾,
Tsuyoshi Ohta, M.D.²⁾, Jun A Takahashi, M.D.²⁾ and Sadayuki Matsumoto, M.D.¹⁾

¹⁾Department of Neurology, Kitano Hospital, The Tazuke Kofukai Medical Institute

²⁾Department of Neurosurgery, Kitano Hospital, The Tazuke Kofukai Medical Institute

A 44-year-old man presented with a 12-day history of severe non-throbbing headache. He showed no physical abnormality but obesity. On day 12, ring-shaped low intensity lesions inside straight sinus were revealed on T2*-weighted MRI image (T2*WI). On the following day (day13), he was found unresponsive at home, and ambulated with disturbed consciousness. FLAIR and diffusion-weighted MRI image disclosed high intensity signals in bilateral thalamus which were postulated as vasogenic edema. MR venography and conventional cerebral angiography showed an absence of flow in inferior sagittal sinus, vein of Galen, and straight sinus. These findings confirmed the diagnosis of cerebral venous thrombosis (CVT). Anticoagulant treatment was introduced and his consciousness level was gradually improved. On day 43, he was discharged with no neurological sequelae.

A delay of correct diagnosis and treatment with CVT can lead to devastating disability or even to death. An early diagnosis of CVT is often dismissed owing to the nonspecific symptoms such as headache and nausea. Recent reports described high sensitivity of T2*WI for detecting CVT. Alterations in blood flow and oxyhemoglobin reduced products, deoxyhemoglobin, in thrombosed veins often produce the magnetic susceptibility on T2*WI. A detection of ring-shaped low intensity lesions within venous sinus on T2*WI were quite rare, and the signal changes of these sinus lesions were successfully visualized by chronological T2*WI. Taken together, our case implies that T2*WI is the powerful tool for the early detection of CVT, even before the critical symptoms might happen.

(Clin Neurol, 49: 646—650, 2009)

Key words: MRI-T2*WI, Gradient-echo (GRE), cerebral venous thrombosis, vasogenic edema, headache
