

図 1 交通外傷例のRI脳槽シンチグラフィ
 A：明瞭な漏出像を呈す。
 B：淡い漏出像を呈す。
 C：3時間以内早期膀胱内 RI 集積のみ。
 D：漏出像なし、早期膀胱内 RI 集積なし。

呈する患者のなかに髄液が漏出する例は少なからず存在すると思われる。

自験例のまとめ

2001～2010年に脳脊髄液減少症・低髄液圧症候群を疑って入院検査・治療を行った患者は1,600人である。原因は、交通事故813例、スポーツ外傷104例、転倒96例、傷害52例、出産37例、医療行為31例、不明467例である。原因不明のなかには、過去に外傷があったが因果関係が

明瞭でないものや、SIHも含まれる。交通外傷813例のうちRI脳槽シンチグラフィを行ったのは485例あり、そのなかで髄液漏出像を呈したのは280例(58%)、漏出像はみられないが、RI注入3時間以内にRIの膀胱内集積がみられたのは98例である。78%が髄液漏出または漏出疑いと判断した(図1)。ここではRI脳槽シンチグラフィで髄液漏出像を呈した280例について症状、MRI画像、ブラッドパッチ後のアウトカムについて述べる。髄液圧を測定したのは121例で、平均11.5cm水柱、6cm水柱以下は12例であった。すべての患者で症状は5個以上あり、外傷から検査までの期間は平均5.4年であった。平均年齢39.6歳、男性111人、女性169人とやや女性が多かった。

頻度の高い症状は、頸部痛232例、倦怠230例、集中力低下168例、めまい166例、視力低下145例、記憶力低下154例、腰痛123例、起立性頭痛122例、非起立性頭痛97例であった(図2)。ちなみに座位または立位15分以内に頭痛が増悪した例は1例もなかった。低気圧接近により症状が悪化したのは129例、臥床安静で症状が改善したのは114例あった。

造影脳MRI所見は、頭蓋内静脈拡張、頭頂部髄液腔拡大、小脳扁桃下方偏倚が多くみられたが、びまん性硬膜造影は1例もみられなかった。異常

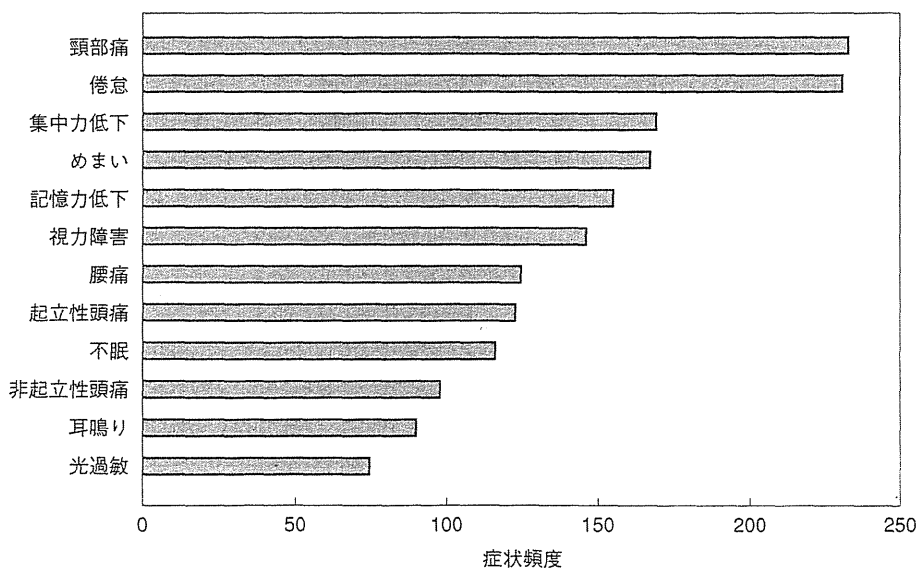


図 2 交通外傷後脳脊髄液減少症の症状頻度

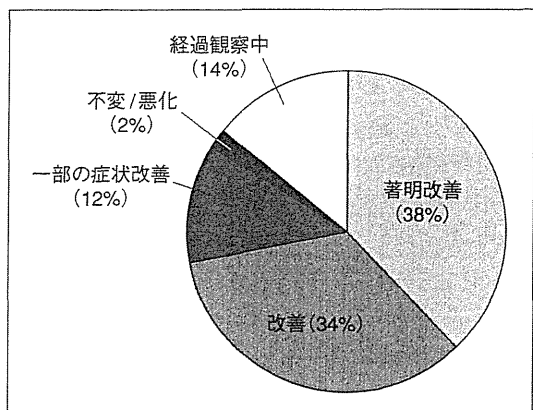


図 3 RI脳槽シンチグラフィで髄液漏出を呈した280例のアウトカム

所見がみられない例は36例あった。

全例にブラッドパッチ治療を行い、平均回数は2.0回であった。アウトカムは、著明改善107例、改善96例、一部の症状改善34例、不変または悪化5例、経過観察中38例であった。73%は社会復帰可能、日常生活に支障がない程度にまで症状が改善した(図3)。

外傷後脳脊髄液減少症の診断

以下に述べる診断については数多くの交通外傷後脳脊髄液減少症の患者を診察した経験から述べ

るもので、文献から導いた診断法ではない。

1. 症状

髄液が減少するために多彩な症状が生じる。頭痛が主症状であるが、1割くらいの患者は頭痛を訴えないので、頭痛を訴えないからといってこの疾患を否定すべきではない。SIHは起立性頭痛の頻度は高いが、SIHでも起立性頭痛を訴えない例もある。まして座位または立位をとると15分以内に増悪する頭痛を診断の必須項目にすることについては、批判的意見がある。頭痛以外の痛みは頸部痛、背部痛、腰痛、手足の痛み、顔面痛など多彩である。視覚異常、聴覚・平衡障害、さまざまな自律神経症状(動悸、血圧変動、体温調節障害、胃腸障害、排尿障害など)、記憶・集中力・思考力障害などの高次脳機能障害、易疲労・倦怠、月経異常・陰萎などの内分泌症状など症状は多彩であり、組合せは患者によりさまざまである。

髄液減少は脳・脊髄・自律神経系全体に影響を及ぼすので、多彩な症状が出現することは理屈に合っている。気候の変化や体位により症状が変化することが多い。髄液圧はほとんどの例で正常範囲内であり、髄液圧が正常だからといって脳脊髄液減少症を否定すべきではない。まして診断のために腰椎穿刺を行って髄液圧を測定することは、症状を悪化させる危険性が大きく行うべきではない。

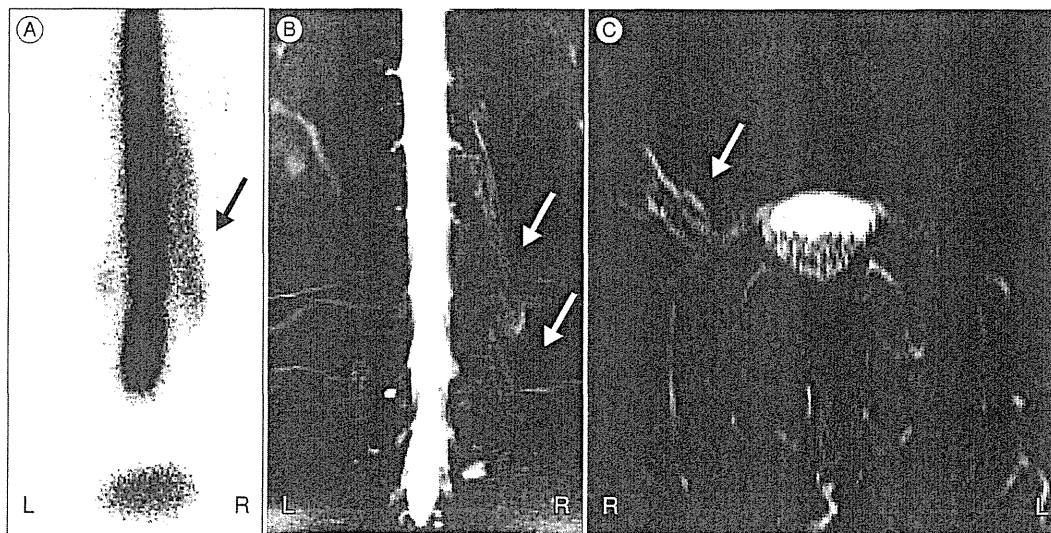


図 4 同一症例の髄液漏出像

A: RI 脳槽シンチグラフィ, B: MR ミエログラフィ, C: MRI T2 axial 脂肪抑制。
矢印: 脊柱管外に漏出した髄液。

表 1 特発性脊髄髄液漏出・低髄液圧症候群の診断基準⁷⁾

(A) 脊髄髄液漏出の証明(髄液腔外の髄液の存在) または、(A)がなければ
(B) 脳 MRI での低髄液圧性変化(硬膜下液体貯留, 硬膜造影, 脳沈下など) および、すくなくとも以下の 1 項目
1. 髄液圧低下(6 cm 水柱以下)
2. 脊髄髄膜憩室
3. 硬膜外ブラッドパッチでの症状改善
(A), (B)非該当
(C) 1, 2, 3 の 3 項目合致, または起立性頭痛で 2 項目合致

2. 画像診断

髄液減少は脳 MRI により、髄液漏出は RI 脳槽シンチグラフィ、CT ミエログラフィ、MR ミエログラフィで診断する(図 4)。

① 脳MRI……SIH でしばしばみられるびまん性硬膜造影はほとんどみられず、診断的価値は少なく、びまん性硬膜造影がないからといって交通外傷後脳脊髄液減少症を否定してはならない。髄液減少が慢性化するとびまん性硬膜造影は減少すると思われる。多くみられる所見は頭頂部・前頭部硬膜下(くも膜下)髄液貯留、頭蓋内静脈拡張、小脳扁桃下方偏倚、脳室狭小である。脳 MRI でわかるのは間接的な髄液減少所見であり、脳 MRI のみで脳脊髄液減少症を診断するのは難しい。

② RI脳槽シンチグラフィ……現時点では髄液漏出の診断にもっとも適した検査法である⁴⁻⁶⁾。針穴からの漏出と本来の漏出との区別ができないとの批判があるが、25 ゲージペンシルポイント針で穿刺するかぎり針穴からの漏出は限りなく少なく、画像上の漏出像はみられない。RI 注入 3 時間以内に明瞭に膀胱内に RI 集積がみられる場合や 24 時間後の RI 残存率が 30% 以下の場合、漏出の可能性を考え、くも膜下腔外に RI 集積がみられる場合は漏出確信所見とする。CT ミエログラフィも漏出診断に適しているが、造影剤の副作用と CT による被曝を考えると RI 検査に勝るものではない。MR ミエログラフィは造影剤による副作用や放射線被曝がなく安全な診断法であるが、現時点では髄液漏出の検出率は低く、RI 脳槽シンチでの漏出像の 2 割ぐらいしか漏出を検出できない。

③ 髄液圧……SIH ではしばしば髄液圧が 6 cm 水柱以下の例がみられるが、SIH でも髄液圧が正常であることもけっしてまれではない。交通外傷例では髄液圧が低下している例はまれである。受傷早期には髄液圧が低い例もあるのであろうが、慢性期には髄液減少は血液量の増加で代償されるため髄液圧は正常範囲にとどまると考えられる。したがって、交通外傷後脳脊髄液減少症の診断にとって髄液圧の価値は乏しいといえる。Schievink がいみじくも述べているように、髄液漏出所見を得ることが脳脊髄液減少症の診断には一番重要なことである⁷⁾(表 1)。しかし、RI 脳槽シンチグラフィ、CT ミエログラフィ、MR ミエログラフィでもすべての漏出が描出できるわけではない。症状から脳脊髄液減少症を強く疑い、画像診断で明瞭な所見がない場合には、生理食塩水硬膜外注入を行い一時的に症状の改善が得られれば脳脊髄液減少症の可能性が高いと考えられる。

交通外傷後脳脊髄液減少症の治療

1. 急性期の治療

交通外傷後 3 カ月以内に起立性頭痛、吐き気、めまい、頸部痛など多彩な症状が持続する場合、2~3 週間の臥床安静、十分な水分摂取(経口摂取が不十分なときは点滴で)により 7 割以上の患者で症状改善が得られる。急性期にブラッドパッチを行うべきかどうかは今後の検討課題である。

2. 慢性期の治療

慢性期であっても、急性期に臥床安静治療を行わなかった場合、一度は保存的治療を行う必要がある。保存的治療により症状改善が得られなかつ

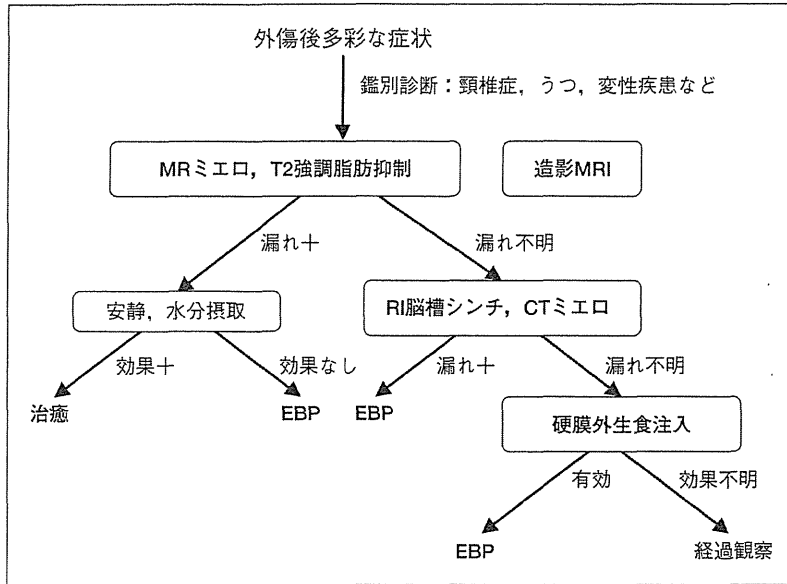


図 5 検査・治療のフローチャート

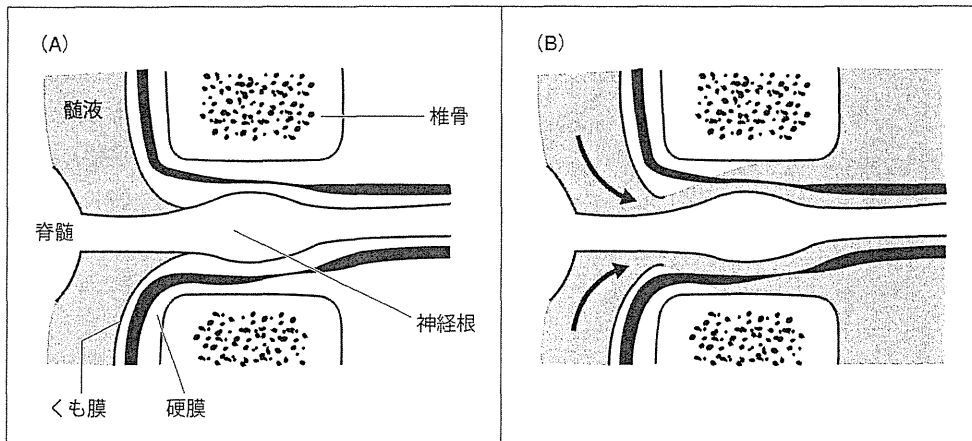


図 6 交通外傷による髄液漏出機序(仮説)の模式図
A：正常，B：髄液漏出。

た場合はブラッドパッチによる髄液漏閉鎖が勧められる。X線透視下で硬膜造影を行って確実に硬膜外に自家血を注入する。腰椎部では30ml前後、頸椎・胸椎では10～20ml程度注入する⁸⁾。治療効果はSIHに比べ、外傷後脳脊髄液減少症では改善に時間がかかり改善程度も70%程度が多いが、1年後には多くの患者が社会復帰できる。髄液を増加させるためには十分な睡眠、栄養、適度の運動が効果的と考えている。検査・治療の流れを図5に示す。

2010年7月に刊行された『脳脊髄液減少症の診

断と治療』(守山英二編集)は、とくに交通外傷後脳脊髄液減少症に対して加えられたさまざまな批判を科学的に反論したたいへん優れた本であるので、一読を勧めたい⁶⁾。

交通外傷による髄液漏出機序

軽微な交通外傷で硬膜が裂けることはありえないので、髄液漏出は起こらないとの批判がある。髄液が漏れるために硬膜が裂ける必要はないと考えている。現時点では仮説の域を出ないが、外傷による髄液漏出機序をつぎのように考えている。

交通事故により頸部はむち打ち状態になり、このこと自体が髄液圧を増加させる。追突事故の場合でも、頸部だけではなく背部・腰部も強い衝撃を受ける。髄液圧が急に上昇したり神経根部に強い衝撃が加わると、神経根部でも膜が剥がれ、髄液が椎間孔から脊柱管外に漏れる。硬膜は神経根部では粗になっており、髄液が滲み出す(図6)。

まとめ

- ① 軽微な交通外傷で髄液が漏れることがある。
- ② 慢性期の低髄液圧症候群には国際頭痛学会のSIHの診断基準は適合しない。したがって、国際頭痛学会診断基準に基づいた日本脳神経外傷学会の“外傷に伴う低髄液圧症候群”の診断基準⁹⁾は交通外傷例の診断に適合しない。
- ③ 診断には、多彩な症状の持続、脳MRIでの髄液減少所見、RI脳シンチグラフィなどでの髄液漏出所見が有用である。
- ④ 保存的治療で十分な効果が得られないときはブラッドパッチ治療が有効である。

おわりに

比較的軽微な交通外傷により髄液が漏れるという疾患概念に対し批判的意見が多くみられる。医学の発展にとり論争は好ましいものであるが、既成の概念のみで交通外傷後の病態を説明することは困難である。交通事故後4~5年にわたり多彩な症状が持続し、さまざまな病院・クリニックを受診しても適切な診断・治療が受けられず、症状に

苦しむだけでなく、仕事や家庭を失い、絶望の末にやっと脳脊髄液減少症と診断されブラッドパッチで症状が改善した患者から、「生きていてよかった」といわれたときほど、この疾患の重要性を感じることはない。患者は身体症状のみならず、医療従事者、損保会社などの対応如何によってもまたひどく苦しむことを忘れてはならない。

文献

- 1) Mokri, B. and Schevink, W.I.: Headache associated with abnormalities in intracranial structure or function: Low cerebrospinal-fluid-pressure headache. In: Wolff's Headache and Other Head Pain, 8th ed (ed. by Silverstein, S.D. et al.). Oxford Univ. Press, New York, 2008, pp.513-531.
- 2) 篠永正道, 鈴木伸一: 外傷性低髄液圧症候群(髄液減少症)の診断と治療. 神経外傷, 26: 98-102, 2003.
- 3) Moriyama, E. et al.: Spinal cerebrospinal fluid leakage after motor vehicle accident—Two case reports. *Neurol. Med. Chir.*(Tokyo), 49: 306-309, 2009.
- 4) Moriyama, E. et al.: Quantitative analysis of radioisotope cisternography in the diagnosis of intracranial hypotension. *J. Neurosurg.*, 101: 421-426, 2004.
- 5) Horikoshi, T. et al.: Tracer clearance in radionuclide cisternography in patients with spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia*, 26: 1010-1015, 2006.
- 6) 守山英二: RI脳槽シンチグラフィ—脳脊髄液減少症の診断と治療(守山英二編). 金芳堂, 2010, pp.33-55.
- 7) Schievink, W.I.: Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *Cephalalgia*, 28: 1347-1356, 2008.
- 8) 石川慎一: 硬膜外自家血注入. 脳脊髄液減少症の診断と治療(守山英二編). 金芳堂, 2010, pp.75-89.
- 9) 有賀 徹・他: 「外傷に伴う低髄液圧症候群」作業部会報告. 神経外傷, 32: 92-100, 2009.

* * *

Postpuncture CSF leakage

A potential pitfall of radionuclide cisternography

K. Sakurai, MD*
M. Nishio, MD*
S. Sasaki, MD*
H. Ogino, MD*
J. Tohyama, MD*
K. Yamada, MD*
Y. Shibamoto, MD*

Address correspondence and reprint requests to Dr. Keita Sakurai, Department of Radiology, Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, 1 Kawasumi, Mizuho-cho, Mizuho-ku, Nagoya 467-8601, Japan

k666@yahoo.co.jp

ABSTRACT

Objective: We sought to evaluate radioisotope cisternography (RICG)-related postpuncture CSF leakage by MRI.

Methods: We conducted a prospective 3-day imaging study. Ten patients with orthostatic headache and other symptoms underwent pre-RICG brain and spinal MRI, magnetic resonance myelography (MRM), RICG, and post-RICG spinal MRI and MRM. For RICG, we used a 25-gauge pencil point spinal needle at the L3/4 or L4/5 level after which subjects took bed rest for 2.5 hours.

Results: On pre-RICG MRI and MRM, none of the 10 patients showed CSF leakage. However, 5 subjects (50%) showed epidural abnormalities suggesting CSF leakage on MRI after lumbar puncture for RICG. On RICG and subsequent MRM, 4 of the subjects showed definite findings of CSF leakage and 1 showed minimal leakage.

Conclusions: RICG carries a risk of iatrogenic CSF leakage even with careful puncturing using a fine needle. This leakage produces abnormal RICG and MRM findings at the lumbosacral level. Therefore, abnormal RICG findings restricted to the lumbosacral level should be carefully interpreted when diagnosing SIH. *Neurology*® 2010;75:1730-1734

GLOSSARY

CI = confidence interval; **FS** = fat-suppressed; **MR** = magnetic resonance; **MRM** = magnetic resonance myelography; **RICG** = radioisotope cisternography; **SIH** = spontaneous intracranial hypotension; **T1WI** = T1-weighted image; **T2WI** = T2-weighted image; **TSE** = turbo spin-echo.

Spontaneous intracranial hypotension (SIH) may result from occult CSF leakage, and consequent decreases in CSF volume and pressure. In the diagnosis of SIH, therefore, demonstration of paraspinal CSF leakage by CT myelography, MRI, magnetic resonance myelography (MRM), or radioisotope cisternography (RICG) is most important.^{1,2}

RICG studies are useful for detecting CSF leakage, but lumbar puncture could cause iatrogenic leakage.^{3,4} Therefore, we investigated the frequency and imaging patterns of RICG-related postpuncture CSF leakage. In this prospective study, we conducted a 3-day serial imaging study that included RICG and pre- and post-RICG spinal MRI and MRM in patients in whom SIH was a potential differential diagnosis. The purpose of the imaging study was to diagnose true SIH, but in our experience, the incidence of such patients was quite low among the patients who met the eligibility criteria. We hypothesized that findings of CSF leakage on RICG or post-RICG magnetic resonance (MR) study preceded by normal pre-RICG MR study findings indicate iatrogenic CSF leakage.

METHODS Subjects and study design. Patients fulfilling the following criteria entered the study: 1) referral to our SIH clinic after first being screened at a general neurology clinic; 2) clinical history of possible SIH, typically with complaints of orthostatic headache within 15 minutes of sitting or standing; 3) no apparent organic lesions causing their symptoms; and 4)

Supplemental data at
www.neurology.org

*These authors contributed equally to this work.

From the Departments of Radiology (K.S., S.S., H.O., Y.S.) and Neurosurgery (M.N., K.Y.), Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Nagoya; and Department of Radiology (J.T.), Toyota-kai Medical Corporation, Kariya Toyota General Hospital, Kariya, Japan.

Study funding: Supported in part by Grants-in-Aid for Scientific Research from the Japanese Ministry of Education, Culture, Sports, Science, and Technology.

Disclosure: Author disclosures are provided at the end of the article.

Table 1 Clinical and radiologic features of patients enrolled in this study

Patient no.	Age, y/sex	Symptoms	Past history	Puncture level	No. of punctures	Opening pressure, mm Hg	MRI			RIGC					
							Epidural abnormality	PFC	MRM, abnormal high signal	CSF leak	EVB	AVN			
1	30/M	OH, Lu, N	TA	L3/4	2	130	—	—	—	—	+	(1 h)	—		
2	39/F	OH, V, Lu	NS	L4/5	1	110	—	—	—	—	+	(2.5 h)	—		
3	41/M	OH, V	TA	L4/5	3	125	—	—	—	—	+	(1 h)	—		
4	34/F	OH, T, V, Lu	NS	L4/5	1	110	+	(L2-S3)	+	+	+	(L, S)	+	(1 h)	+
5	44/F	OH, NP, V, N	NS	L4/5	1	120	+	(L3-S3)	+	+	+	(L, S)	+	(1 h)	+
6	43/M	OH, N	TA	L4/5	1	125	+	(L2-S2)	—	+	+	(L, S)	+	(1 h)	+
7	29/M	OH	TA	L4/5	1	130	—	—	—	—	—	+	(2.5 h)	—	
8	34/F	OH, NP, N	TA	L4/5	1	120	—	—	—	—	—	+	(2.5 h)	—	
9	57/F	OH, NP, Lu, N	TA	L4/5	1	110	+	(L5-S2)	—	—	— ^a	—	+	(1 h)	—
10	72/M	OH, NP, Lu	TA	L4/5	1	110	+	(L2-S3)	+	+	+	(L, S)	+	(1 h)	+

Abbreviations: AVN = abnormal visualization of the nerve root sleeves; EVB = early visualization of bladder activity; L = lumbar; Lu = lumbago; MRM = magnetic resonance myelography; N = numbness; NP = nuchal pain; NS = nothing significant; OH = orthostatic headache; PFC = paraspinal fluid collection; RIGC = radioisotope cisternography; S = sacral; T = tinnitus; TA = traffic accident; V = vertigo.

^a RIGC showed a small area of epidural accumulation on the caudal site of the dural sac, but this finding was not categorized as CSF leakage.

agreement with the “full-course” imaging study. To validate the hypothesis and estimate the confidence interval (CI) of the frequency of such findings, we considered it necessary to accrue at least 5 suitable patients.⁵ If none of the first 5 patients showed such findings, the study would have been stopped.

Between February 2009 and December 2009, 10 patients entered the study and 5 were diagnosed with RIGC-related post-puncture CSF leakage. The subjects underwent the following imaging examinations over 3 days: day 1, brain and whole spinal MRI and MRM; day 2 (at 14–18 hours after the MR study), lumbar puncture followed by the intrathecal injection of radioisotope with RIGC performed at 1, 2.5, and 6 hours and a second lumbar spinal MRI and MRM at 8–10 hours after the lumbar puncture; and day 3, RIGC at 24 hours was taken.

Standard protocol approvals, registrations, and patient consents. The study protocol was approved by our institutional review board, and written informed consent was obtained from all patients.

MRI and MR myelography. All MR studies were performed at 1.5 T, with the following sequences: transverse T1-weighted images (T1WI), fat-suppressed (FS) sagittal and coronal contrast-enhanced T1WI, turbo spin-echo (TSE) T2-weighted images (T2WI), and fluid-attenuated inversion recovery images. Spinal MRI was performed with the following sequences: FS sagittal T2WI, transverse T2WI, and contrast-enhanced T1WI after IV injection of 0.1 mmol/kg gadopentetate dimeglumine. MRM employed 2D and 3D TSE T2WI sequences. Details of the scan parameters are shown in appendix e-1 on the *Neurology*[®] Web site at www.neurology.org.

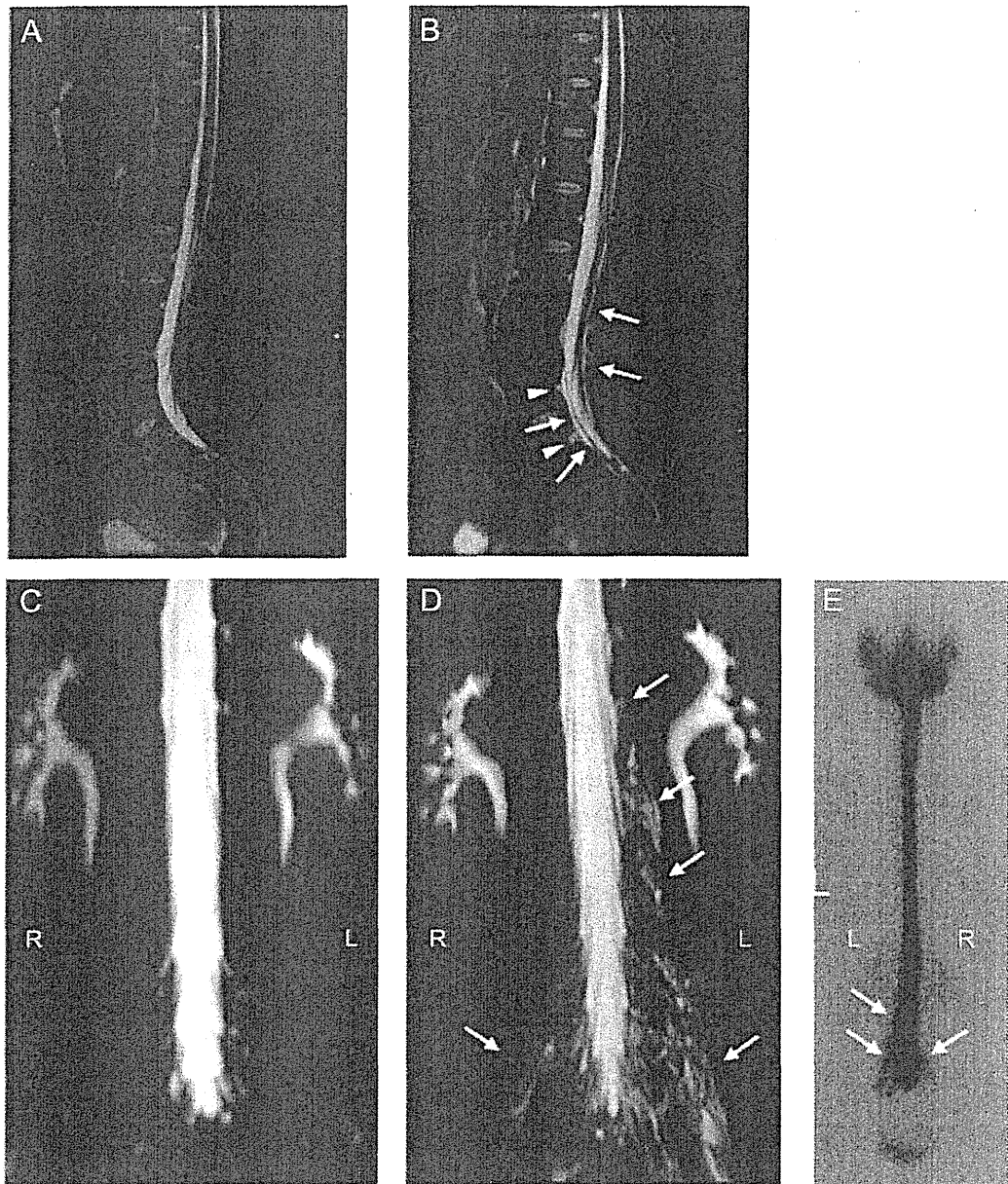
Radionuclide cisternography. Intrathecal injection of 37 MBq In-111 diethylenetriamine-penta-acetic acid was performed at the L3/4 or L4/5 level using a 25-gauge pencil point spinal needle. After the injection, all patients took bed rest for 2.5 hours. Details of the scan parameters are shown in appendix e-2. Before injection of the radionuclide, measurement of CSF pressure and CSF sampling were performed.

Image analysis. MRI and MRM findings including abnormalities of the epidural space and the paraspinal area and direct and indirect RIGC findings including focal increased activity on paraspinal area and early visualization of the bladder suggestive of CSF leakage were according to previously published criteria.⁶⁻⁹ Details of these findings were reported in table e-1. MRI, MRM, and RIGC were reviewed independently by a neuroradiologist (K.S.) and a neurosurgeon (M.N.) who were blinded to clinical criteria, and abnormal findings were determined by agreement.

RESULTS Clinical and radiologic features of the 10 subjects are summarized in table 1. None had exacerbation of symptoms before the lumbar puncture, and only one had exacerbation of headache after the lumbar puncture.

Before RIGC, no subjects showed the characteristic MRI abnormalities suggestive of SIH (figure 1, A and C, and figure 2A). However, spinal MRI abnormalities indicating CSF leakage subsequently appeared after the lumbar puncture in 5 of the 10 cases (50%; 95% CI 19%–81%). Epidural space abnormalities were depicted in all 5 cases (figures 1B and 2B). On post-RIGC MRM, 4 cases showed focal areas of high signal intensity along the nerve root and 3 in the paraspinal area (figure 1D). On RIGC, the direct finding of leakage was depicted in 4 cases who also showed abnormal MRM findings (figure 1E). One case with minimal leakage on MRI showed a small accumulation at the sacral level and visualization of the bladder at 1 hour after RI injection (figure 2C). All these abnormalities suggestive of CSF leakage were found at the lumbosacral level. In the remaining 5 cases, no findings suggestive of CSF leakage were observed, except for early

Figure 1 Typical spinal MRI, magnetic resonance myelography (MRM), and radioisotope cisternography (RICG) of RICG-related postpuncture CSF leakage (case 4)



First spinal MRI (fat-suppressed sagittal T2-weighted image) and maximum intensity projection of 3D MRM before lumbar puncture showed no abnormalities (A) except for small perineural cysts at the lumbosacral level (C). After lumbar puncture, epidural fluid collection (B, arrows) and mild epidural venous distention (B, arrowheads) appeared. The dural sac was compressed by the dilated epidural space and had shrunk slightly. Three-dimensional MRM showed left dominant fluid collection around the nerve roots and paraspinous area (D, arrows). An RICG (posterior-anterior image) taken at 6 hours after the injection of the radioisotope showed left dominant abnormal activity around the nerve roots and paraspinous area similar to the distribution observed on 3D MRM (E, arrows).

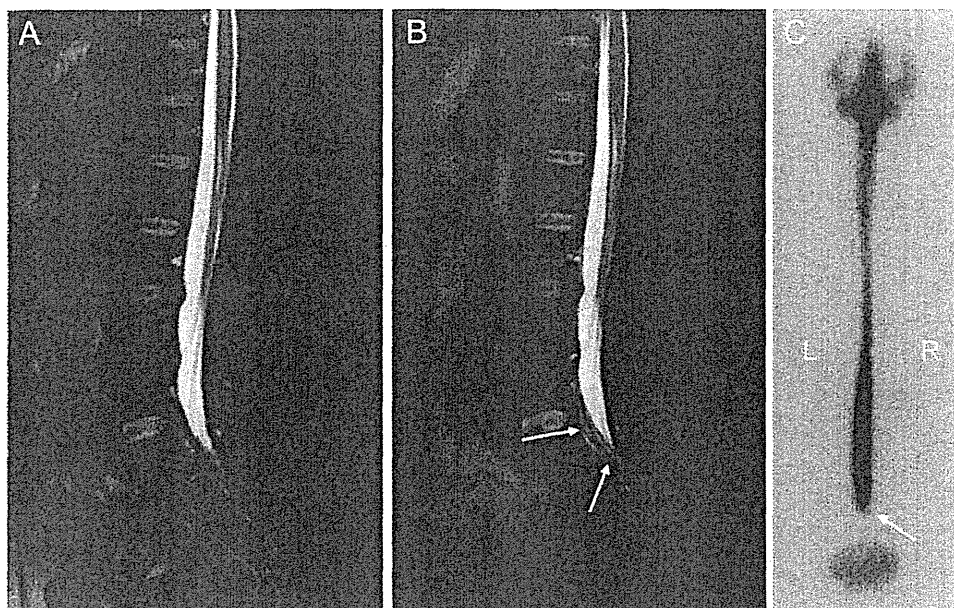
visualization of the bladder (at 1 hour in 2 cases and 2.5 hours in 3).

None of the patients fulfilled the diagnostic criteria for SIH of the International Classification of Headache Disorders, 2nd edition.¹

DISCUSSION None of our subjects experienced exacerbation of their symptoms between the first MRI and lumbar puncture and all took bed rest, so it is

reasonable to assume that the lumbosacral fluid collection observed after RICG was caused by the puncture. These RICG findings were similar to those reported previously as SIH,^{7,9} in which the leakage was only detected at the lumbosacral level on MRM and RICG. While the predominant sites of leakage were at the cervicothoracic and thoracic levels in SIH,⁶ postpuncture leakage predominantly occurred

Figure 2 Minimal leakage at the sacral level on spinal MRI (case 9)



First spinal fat-suppressed sagittal T2-weighted image before lumbar puncture showed no abnormalities suggestive of epidural fluid collection (A). After lumbar puncture, a small area of epidural fluid collection appeared (B, arrows). Radioisotope cisternography (posterior-anterior image) taken 6 hours after the injection of the radioisotope showed only a small area of accumulation at the caudal site of the dural sac (C, arrows).

at the lumbosacral level, as observed in our study.⁴ In 2 previous studies,^{3,4} the rate of postpuncture leakage was 100% (11/11) and 64% (21/33), respectively. The rate would change with study subjects and lumbar puncture devices and procedures. Despite the use of a fine 25-gauge needle, postpuncture CSF leakage developed in 50% in the present study. Thus, the diagnosis of SIH in some previous cases might have been erroneous. The direct finding of CSF leakage on RICC sparing the lumbar level, especially restricted to the cervical level, is indicative of SIH, but differentiating SIH from post-lumbar puncture leakage may be difficult when leakage is only seen at the lumbar level in the absence of pre-RICC MRI, as we found no characteristic RICC findings to distinguish between the two.

Based on our results, we suggest initial spinal MRI and MRM for diagnosing SIH, to rule out postpuncture CSF leakage. If CSF leakage is obvious on the first MRI and MRM, RICC is unnecessary. RICC is required to evaluate intermittent CSF leakage when MRI and MRM do not show definite CSF leakage, however. Even when both MRI and RICC findings are normal but SIH is still suspected, repeat examination at the time of the aggravation of symptoms and epidural blood patching for therapeutic diagnosis may be considered.

The reason why 5 subjects without obvious leakage showed early visualization of the bladder remains

unclear. Small amounts of leakage undetectable by RICC and MRI might have caused this phenomenon. However, it is possible that some normal individuals show this finding because the venous plexuses and lymphatics along the spinal axis can act as alternative locations of CSF absorption.¹⁰ To investigate the significance and mechanism of this finding, more RICC and MRI should be obtained chronologically in patients without SIH after lumbar puncture.

DISCLOSURE

Dr. Sakurai reports no disclosures. Dr. Nishio receives research support from the Japanese Ministry of Education, Culture, Sports, Science, and Technology. Dr. Sasaki, Dr. Ogino, Dr. Tohyama, and Dr. Yamada report no disclosures. Dr. Shibamoto receives research support from the Japanese Ministry of Education, Culture, Sports, Science, and Technology.

Received April 1, 2010. Accepted in final form July 19, 2010.

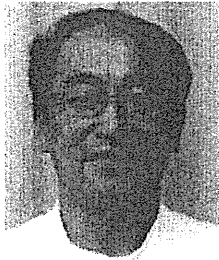
REFERENCES

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24:S1–S160.
2. Schievink WI, Maya MM, Louy C, Moser FG, Tourje J. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2008;29:853–856.
3. Iqbal J, Davis LE, Orrison WW Jr. An MRI study of lumbar puncture headaches. *Headache* 1995;35:420–422.
4. Kiechl-Kohlendorfer U, Unsinn KM, Schlenck B, Trauwöger R, Gassner I. Cerebrospinal fluid leakage after lumbar puncture in neonates: incidence and sonographic appearance. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:231–234.

5. Motulsky H. Appropriate sample size. In: Motulsky H, ed; Tsuzaki K, trans. *Intuitive Biostatistics*. Tokyo, Japan: Science Medical; 1997:196–205.
6. Yoo HM, Kim SJ, Choi CG, et al. Detection of CSF leak in spinal CSF leak syndrome using MR myelography: correlation with radioisotope cisternography. *Am J Neuroradiol* 2008;29:649–654.
7. Morioka T, Aoki T, Tomoda Y, et al. Cerebrospinal fluid leakage in intracranial hypotension syndrome; usefulness of indirect findings in radionuclide cisternography for detection and treatment monitoring. *Clin Nucl Med* 2008;33:181–185.
8. Watanabe A, Horikoshi T, Uchida M, Koizumi H, Yagishiita T, Kinouchi H. Diagnostic value of spinal MR imaging in spontaneous intracranial hypotension syndrome. *Am J Neuroradiol* 2009;30:147–151.
9. Tomoda Y, Korogi Y, Aoki T, et al. Detection of cerebrospinal fluid leakage; initial experience with three-dimensional fast spin-echo magnetic resonance myelography. *Acta Radiol* 2008;49:197–203.
10. Ishihara S, Otani N, Shima K. Spontaneous intracranial hypotension (SIH): the early appearance of urinary bladder activity in RI cisternography is a pathognomonic sign of SIH? *Acta Neurochir Suppl* 2003;86:587–589.

ブラッドパッチ療法

Epidural blood patch (EBP)



西尾 実(写真) 山田和雄

Minoru NISHIO and Kazuo YAMADA

名古屋市立大学大学院医学研究科脳神経外科学

◎ブラッドパッチ(EBP)療法は、脊髄レベルの髄液漏出を認める患者に対し硬膜外腔へ患者自身の血液を注入することにより、mass effect による脳脊髄液圧の上昇と、それに引き続いて起こる硬膜外腔の癒着と器質化により髄液漏出部位の閉鎖を期待する手技である。患者を腹臥位とし透視下に穿刺部位を決め硬膜外針(TOUHY 針)を使用して穿刺する。抵抗消失法で硬膜外腔を確認し自家血を注入する。注入量は、男性 30～40 ml、女性 20～30 ml を目安にしているが、注入中に患者と相談しながら痛みが出現した時点でその場所の注入は終了とし無理はしない。必要に応じて複数個所の穿刺をすることもある。術後しばらくは安静を心がけ、症状の変化をみて再施行が必要かどうか検討する。この手技は現在のところ保険収載されていないため、自費診療で行われる。



低髄液圧症候群、脳脊髄液減少症、ブラッドパッチ(EBP)療法、起立性頭痛

ブラッドパッチ(epidural blood patch: EBP)療法は硬膜外腔へ自家血を注入することで脊髄髄液漏を止める方法のひとつである。EBP 療法の最初の報告は 1960 年であり¹⁾、すでに 50 年経過している。この間、硬膜穿刺後頭痛や特発性低髄液圧症候群に対する有効な治療方法として数多くの報告がなされている²⁻⁷⁾。わが国からもその有用性が多数報告されている⁸⁻¹¹⁾が、この手技がいまだ健康保険に収載されていないため、その施行にあたっては自費診療を余儀なくされている。

EBP 療法の効果は、硬膜外腔へ注入された血液の mass effect による脳脊髄液圧の上昇と、それに引き続いて起こる硬膜外腔の癒着と器質化により髄液漏出部位が閉鎖することによると考えられている。

EBP 療法の当院における適応は、起立性頭痛に加え、めまい、耳鳴り、全身倦怠感といった多彩な伴った症状を訴える患者のうち、MRI や脳槽シンチグラフィ、CT ミエログラフィなどで髄液漏出

所見を認めた場合としている。

ブラッドパッチ療法の実際

当院では EBP 療法施行は手術室かあるいはif 管撮影室で透視下に施行している。患者を手術室あるいは検査台上で腹臥位とし、胸腹部にクッションを入れ、軽度下肢を屈曲させてクッションを抱えるような体位にし、棘突起間を開かせて穿刺がスムーズになるよう心がけている。頸胸椎移行部位にも EBP を施行する場合には柔らかい中座を顔面に当てて首を上方へ突き出し、両上肢は体幹に沿っておく体位をとってもらっている。if 圧計、心電図モニターなどを装着し、バイタルサインをチェックする。施術中にときとして徐脈となる症例があるため、硫酸アトロピンなどの準備は必要である。

穿刺準備と並行して、助手は点滴ルートを取りながら採血の準備にとりかかる。術者はまず透視を用いて穿刺部位を確認する(図 1)。髄液漏出音

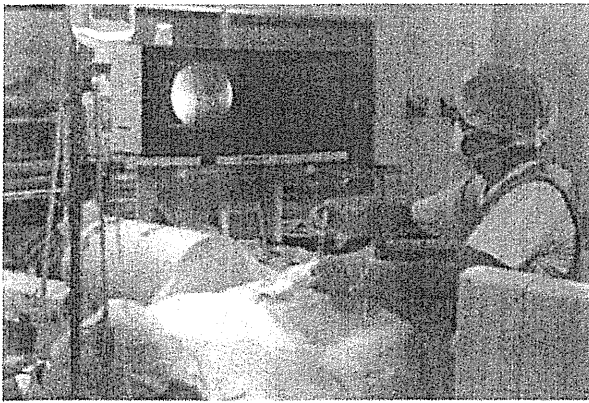


図 1 X線透視下に穿刺部位の確認

立が事前の検査で確認されていれば、できるだけその場所に近い部位へ穿刺注入するとよい。髄液漏出部位がはっきり同定できない場合は上位腰椎レベル、あるいは上位と下位腰椎レベルの2カ所に自家血を注入している。頸椎レベルからの髄液漏出も疑う場合は前述の体位をとり、頸胸推移行部にも穿刺注入をする。

穿刺針は腰椎レベルへは17G硬膜外針(TUOHY針)を用い、頸椎レベルへは18G硬膜外針を用いている。局所麻酔をした後、透視下に正位法を用いて硬膜外穿刺を行う。硬膜外腔の確認は生理食塩水を用いた抵抗消失法で行った後、造影剤を用いて透視下でも確認している(図2-A, B)。

腰椎L3レベル以下でのEBPの場合はplica mediana dorsalisの存在により注入血液が片側のみに偏ってしまうことがあるので、注意が必要で

ある。透視で確認しながら注入し片側のみに注入されている場合は穿刺し直して対側へも注入するようにしている。

硬膜外穿刺と同時進行で助手が採血する。自家血注入量は、男性の場合30~40ml、女性の場合に20~30ml程度を目安にしている。血液量の1割程度造影剤を混ぜて注入することでどのあたりまで注入した血液が及んだか、硬膜を介して脊髄腔の圧迫ほどの程度あるかを透視で確認することができる。注入中は患者に頻回に声をかけ、意識状態、注入時痛、下肢への放散痛などを確認しながら施行する。ゆっくりと注入して乱暴な投与は行わない(図3)。患者が痛みを強く訴えた場合は無理せずその時点で終了としている。複数個所で髄液漏出を認めた場合は穿刺位置を変えて再度施行する。

EBP終了後はストレッチャーを使用して腹臥位のまま帰室し、すくなくとも15分間は腹臥位を保ってもらっている。これにより神経根部へ注入した血液が行き渡ることを期待している。その後も1時間はベッド上臥床とし、それを過ぎてからもしばらくは可能なかぎり安静を指示している。

発熱などの感染徴候に注意し必要に応じて抗生剤を投与するが、基本的には術後は補液のみで経過観察し、術後2~3日で退院となる。

退院後、しばらくは自宅で安静を心がけ、様子をみながら徐々に日常生活に戻るよう指導している。退院後1~2カ月間を空けてから症状の改善期

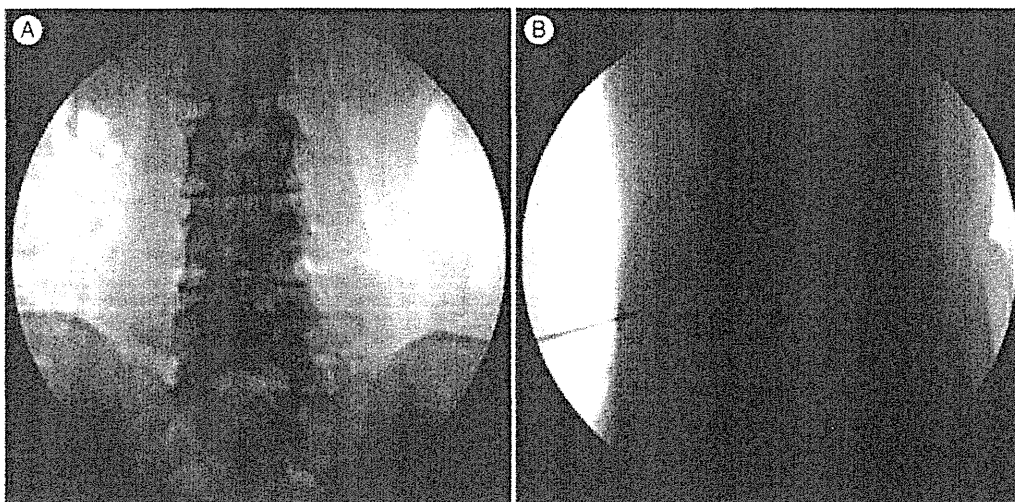


図 2 造影剤を用いて硬膜外腔の確認
A: 正面像, B: 側面像

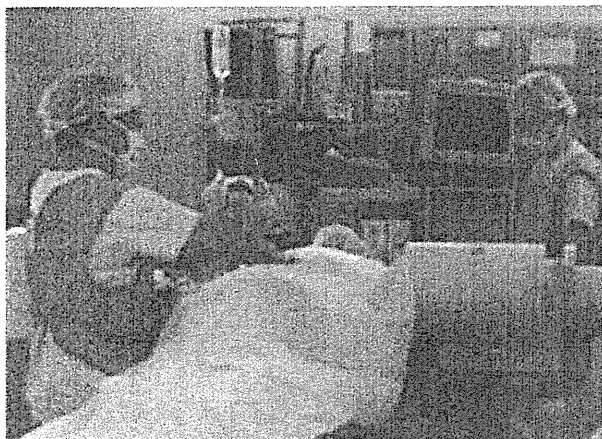


図 3 X線透視下に硬膜外腔へ自家血注入

を確認し、2回目のEBP療法を施術するか検討する。当院では施術1~2回ごとに髄液漏出所見の再評価をするようにしている。

近年MRミエログラフィを用いた硬膜外腔の水分貯留描出方法の画像技術が向上してきており、施術前後での画像比較を低侵襲に評価しやすくなってきたため積極的に用いるようにしているが、まだ微妙な変化に対する評価は難しいと感じている。

ブラッドパッチ療法の終了点

著者らはEBP療法の終了点を、①症状の軽快、②症状が残存する場合は脳槽シンチグラフィあるいはMRミエログラフィで髄液漏出所見が止まったことを確認すること(図4)、のいずれかをもって終了としている。EBP療法1回あるいは2回の施術で約80%の症例に髄液漏出所見の陰性化を確認しており、少ない施術回数でも髄液漏出所見の閉鎖が期待される。EBP療法は硬膜外腔の癒着治療であり、合併症の出現する可能性を考えれば施術回数は少ないほうがよいことはいままでの経験からいえる。

ブラッドパッチ療法の合併症

頻度の多い症状としては腰背部痛や腰部重圧感である。必要に応じて鎮痛剤、硬膜外ブロックを併用して対応するが、多くは一過性である。椎間孔ヘルニアや合併症例などの場合は圧迫により神経根症状などが強くなることもあるので、術前のMRI評価が必要である。

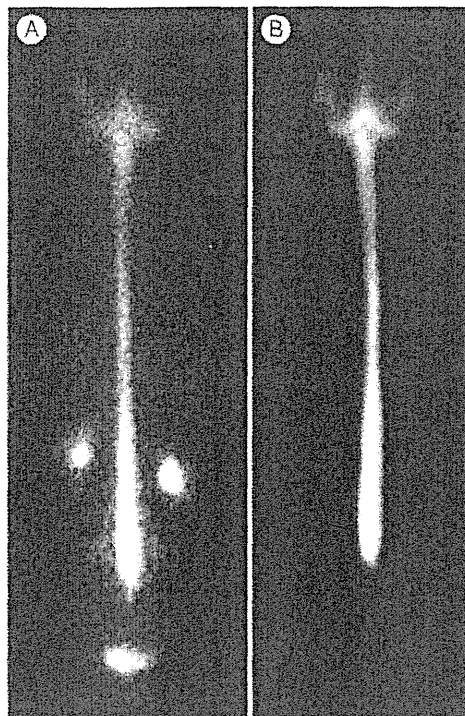


図 4 脳槽シンチグラフィ(30歳女性)
A:治療前, RI 髄注6時間後,
B:フラッドパッチ治療2回施行後, RI 髄注6時間後。

急激な頭蓋内圧亢進により頭痛・嘔吐が生じることがある。この場合は座位をとると症状が緩和する。グリセロールのような脳圧降下剤を用いることもある。頭蓋内圧が安定してくれば症状は改善していく。

注入部の感染に対しては抗生剤を使用する。前述のとおり当院では予防的な抗生剤投与はしていないが、硬膜外膿瘍などに至った症例は経験していない。

硬膜が薄い場合や癒着により硬膜外腔が狭くなっている場合に硬膜穿刺になることがある。そのまま誤注入するとくも膜下出血になる可能性があるが、造影剤を用いて針先が硬膜外腔にあることを注意して確認すれば避けられる合併症である。

注入血液量が多いと圧迫のため下肢の麻痺やしびれ、直腸膀胱障害が出る可能性がある。注入中に患者に声をかけながら症状の出現に注意している。

その他の合併症として治療後の痺痺や意識障害などの報告がある。

治療成績

当院では同意が得られた 112 名に対し EBP 療法を施行した。施術後の評価が可能であった 108 症例では、症状軽快 43 例(40%)、症状改善 63 例(58%)、不変 2 例(2%)であった。低圧の 10 症例は 1~2 回の EBP 療法で症状軽快した。そのうちの 1 例は症状の軽快は認めたものの髄液漏出所見は残存し、低圧の状態が継続する無頭痛症例となった。

EBP 療法後脳槽シンチの再評価をした症例は 34 症例で、髄液漏出所見消失 34 例(63%)、改善 20 例(37%)、髄液漏出所見消失症例 34 例では症状軽快 14 例(41%)、症状改善 20 例(59%)であった。このように、症状は改善するものの残存する症例が多い。その原因としては、残存症状が髄液漏出によるものではなく、椎間関節痛や、頸性頭痛、心因性やうつ、ストレスによるものなど他の原因が混在しているためと考えている。当院では初診時に HAD(hospital anxiety and depression scale)、SRQ-D(self-rating questionnaire for depression)の両方を施行し患者の不安や抑うつの状態把握に努めているが、うつ状態を示す症例が多く、当科の治療と並行して精神科や心療内科受診を勧め、総合的な改善を期待している。

おわりに

EBP 療法の実際について当院での方法を中心に紹介した。EBP 療法は髄液漏れの閉鎖による症状の改善が期待できるが、その診断には微妙な画

像所見を呈する場合もよく経験し診断に苦慮する場合もある。今後も継続して、できるだけ低侵襲で確実な診断技術の向上に努めていかなければならない。

文献

- 1) Gormly, J. B. : Treatment of post-spinal headache. *Anesthesiology*, **21** : 565-566, 1960.
- 2) Tavakoli, M. et al. : Postspinal headache : use of epidural blood patch. *South Med. J.*, **72** : 767-768, 1979.
- 3) Seebacher, J. et al. : Epidural blood patch in the treatment of post dural puncture headache : a double blind study. *Headache*, **29** : 630-632, 1989.
- 4) Fry, R. A. and Perera, A. : Failure of repeated blood patch in the treatment of spinal headache. *Anaesthesia*, **44** : 492-493, 1989.
- 5) Rupp, S. M. and Wilson, C. B. : Treatment of spontaneous cerebrospinal fluid leak with epidural blood patch. Case report. *J. Neurosurg.*, **70** : 808-810, 1989.
- 6) Duffy, P.J. and Crosby, E. T. : The epidural blood patch. Resolving the controversies. *Can. J. Anaesth.*, **46** : 878-886, 1999.
- 7) Lavi, R. et al. : Lumbar puncture : It is time to change the needle. *Eur. Neurol.*, **64** : 108-113, 2010.
- 8) 猪原匡史・他 : 硬膜外自家血液注入にて完治した特発性頭蓋内圧低下症候群の 1 例. *臨床神経学*, **38** : 838-842, 1998.
- 9) Waguri, N. et al. : Epidural blood patch for treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, **46** : 747-750, 2002.
- 10) 篠永正道, 鈴木伸 : 外傷性低髄液圧症候群(髄液減少症)の診断と治療. *神経外傷*, **26** : 98-102, 2003.
- 11) Ishikawa, S. et al. : Epidural blood patch therapy for chronic whiplash-associated disorder. *Anesth. Analg.*, **105** : 809-814, 2007.

* * *

頭部外傷に伴う低髄液圧症候群の考え方

佐藤 慎哉^{*1} 嘉山 孝正^{*1,*2}

Concept of Intracranial Hypotension following Head Injury

by

Shinya Sato, M.D.^{*1} and Takamasa Kayama, M.D.^{*1,*2}

from

^{*1}Department of Neurosurgery, Yamagata University Faculty of Medicine^{*2}National Cancer Center

Intracranial hypotension is a syndrome in which the predominating symptom is orthostatic headache due to cerebrospinal fluid leakage. It has been known for over 70 years, so this syndrome is not a newly established clinical entity. However, this syndrome is attracting much attention today, because there are currently many discussions about the relationship between this syndrome and “Whiplash” after traffic accidents. The terms “Cerebrospinal fluid hypovolemia” and “Intracranial hypotension” are often used synonymously. The former is used more often recently because there are patients whose intracranial pressures are normal.

In order to clarify the clinical characteristics of intracranial hypotension following head injury, the Japan Society for Neurotraumatology reviewed over 300 articles about this syndrome. According to their report, the clinical entity of intracranial hypotension following head injury treated in Japan seems to differ from that treated in foreign countries. As mentioned above, there is still controversy about the mechanism and diagnosis of cerebrospinal fluid hypovolemia including intracranial hypotension following head injury.

From 2007, the “Cerebrospinal fluid hypovolemia research group” granted by the Ministry of Health, Labour and Welfare has worked to solve issues about this syndrome.

In this paper, we want to present a concept for and several issues of intracranial hypotension following head injury, based on the interim report of that research group.

(Received July 1, 2011; accepted July 11, 2011)

Key words : cerebrospinal fluid hypovolemia, head injury, intracranial hypotension, guideline

Jpn J Neurosurg (Tokyo) 20 : 887-895, 2011

はじめに

低髄液圧症候群は、脳脊髄液の漏出によって起立時の牽引性頭痛を主症状とする症候群である。この疾患概念は70年以上も前からあり、当時、中枢神経系の診断法として唯一の方法であった腰椎穿刺後に発生しやすいことが知られていた。低髄液圧による頭痛は、1988年の国

際頭痛分類（初版）にも、記載されており、単に古いだけでなく、広く知られている病態である。さらに、最近では髄液圧が正常ながら、低髄液圧症候群と同様の症状を呈する症例が報告され、このような症例も含めて「低髄液圧症候群」ではなく「脳脊髄液減少症」という用語が使われるようになった。以上のように低髄液圧症候群（脳脊髄液減少症）は、決して新しい疾患ではないが、本

^{*1}山形大学医学部脳神経外科／〒990-9585 山形市飯田西 2-2-2 [連絡先: 佐藤慎哉]

Address reprint requests to: Shinya Sato, M.D., Department of Neurosurgery, Yamagata University Faculty of Medicine, 2-2-2 Iida-nishi, Yamagata-shi, Yamagata 990-9585, Japan

^{*2}国立がん研究センター

症と外傷性頸部症候群「いわゆる“鞭打ち症”」との関係が取りざたされ、その診断・治療が社会問題化しているために、注目を浴びる結果となっている。

本症と頭部外傷に関しては、2006年に当時の日本神経外傷学会（現、日本脳神経外傷学会）に作業部会が組織され、同学会の第30回（2007年）および第33回（2010年）学術集会において検討結果が公表されている。しかし、頭部外傷後の低髄液圧症候群（脳脊髄液減少症）と、その他の原因による低髄液圧症候群（脳脊髄液減少症）では、症状や画像診断の所見、髄液圧所見に相違が認められるとの報告もあり、低髄液圧症候群（脳脊髄液減少症）全体としては、いまだ意見の一致をみていない。今回は、特に頭部外傷に伴う低髄液圧症候群（脳脊髄液減少症）に注目し、現時点での考え方について概説したい。

歴史的背景

腰椎穿刺によらずに起立性頭痛を生ずる疾患群が存在することを初めて報告したのは、1938年のSchaltenbrand¹⁾であるとされている。当時は、髄液漏を証明する画像診断法は確立しておらず、臨床症状と腰椎穿刺によって低髄液圧を証明し、報告した。その後、画像診断に関しては、1976年にLabadieら⁶⁾が特発性低髄液圧症候群に対するRIシステルノグラフィ（RI脳槽シンチグラフィ）の有効性を報告、1996年にはSchievinkら¹²⁾が髄液漏の判定におけるCTミエログラフィの有効性、本症に特徴的なMRI所見について報告している。また治療に関しては、対象が腰椎穿刺後の低髄液圧症ではあるが、1950年にRiceら⁹⁾により硬膜外生理食塩水注入法の有効性が、1960年には硬膜外自己血注入法（ブラッドパッチ）がGormley²⁾により初めて報告された。さらに、1989年にはRuppら¹⁰⁾が特発性低髄液圧症候群に対してブラッドパッチが有効であったとの症例報告を行っている。このように、低髄液圧症候群は古くから知られている症候群であり、その治療法の一つであるブラッドパッチも決して新しい治療法ではない。

髄液漏の原因としては、最も有名で、かつ歴史も古いのが腰椎穿刺後の髄液漏である。髄液検査時や脊髄麻酔時、穿刺針の工夫などの予防策がとられてきてはいるが、現在でもしばしば経験する。その他、硬膜損傷を伴う脊髄・脊椎外傷やnerve sleeveのcyst、クモ膜嚢胞、髄膜瘤などの奇形に伴うもの、原因不明すなわち特発性の低髄液圧症候群等が報告されている。外傷との関係に関しても、例えば2000年のChungら¹⁾が、特発性低髄液圧症候群とされていた30例のうち、追加で行った詳細な

病歴聴取により7例（23%）で激しい運動や頭頸部外傷の関与が否定できなかつたと報告するなど、外傷性のものの存在も考えられてはいたが、あまり注目されてはこなかつた。しかし、本症候群と外傷性頸部症候群（頸椎捻挫、いわゆる「鞭打ち症」）に関して、2001年に平塚共済病院（当時）の篠永正道らにより「頸椎捻挫に続発した低髄液圧症候群」と題する学会報告が行われたことに端を発し、あたかも難治性の外傷性頸部症候群のすべてが低髄液圧症候群（脳脊髄液減少症）のごとく誤解され、裁判で争われるなど、社会問題化した経緯がある。

疫学

腰椎穿刺・脊髄脊髄手術後以外の低髄液圧症候群に関して、有病率を詳細に検討した論文は、われわれが渉猟しえた中にはなかつた。唯一、1998年のSchievinkら¹³⁾の論文中に未発表データとして1995年米国ミネソタ州Olmsted countyで有病率が1/50,000と推定されることが紹介されている。この数値を基に推定するとわが国の患者数は2,000人前後ということになる。

一方、交通事故後の外傷後頸部症候群（鞭打ち症）で6カ月以上にわたる「頭痛、めまい、耳鳴り、易疲労感等」を訴えている患者は5万人いるとの報告もあり、頻度から考えると難治性の外傷後頸部症候群の多くが低髄液圧症候群（脳脊髄液減少症）とするには、無理があるように思われる。

病態生理

髄液腔は、硬膜、クモ膜に包まれた空間で、頭蓋内腔容積の10%を占め、成人の髄液量は140ml程度とされている。また脳脊髄液は、脳室内の脈絡叢で1日に約500ml産生され、脳脊髄の表面を還流後、頭蓋円蓋部のクモ膜顆粒より吸収され、バランスを保っている。最近では、この主たる吸収経路以外にも、nerve sleeveなどからも脳脊髄液の吸収が行われていることが明らかとなっている。

髄液圧は、側臥位では頭蓋内、腰椎レベルともに10～15cm H₂O前後であるが、立位になると、腰椎レベルでは40cm H₂O程度まで上昇し、逆に頭蓋内は陰圧になることもある。

髄液腔を包む硬膜、クモ膜に何らかの理由で穴があき、脳脊髄液が漏れると、内部の水とともに脳が動き、痛覚受容体のある脳神経、脳の血管や頭蓋底の硬膜が刺激され、痛みを感じる。すなわちこれまで低髄液圧症候群の

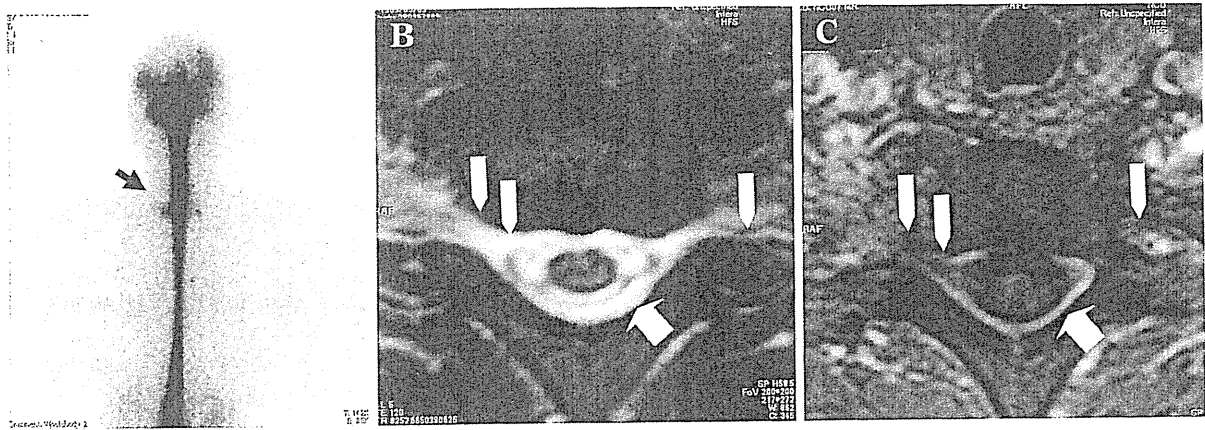


Fig. 1 Typical images of RI-cisternography and Spinal MRI

- A : RI-cisternography shows leakage of In-DTPA at the cervico-thoracic junction (arrow).
 B : Spinal axial fat-suppressed T2-weighted image at the cervico-thoracic junction.
 C : Spinal axial fat-suppressed Gd-enhanced T1-weighted image at the cervico-thoracic junction. Venous plexuses are high signal intensity-areas in (B) and (C), (arrows), however, cerebrospinal fluid is high signal intensity-areas in (B) but not enhanced in (C), (arrow-heads).

頭痛は「牽引性頭痛」に分類されてきた。低髄液圧症候群の最も中核的的症状である「起立性頭痛」は、立位になることにより、脳脊髄液が多く存在する頭蓋が、脳脊髄液の漏出部位より相対的位置が高くなり、脳脊髄液の漏出量が増えるためと考えられる。頭痛の発生機序としては、この他、静脈の拡張や髄液減少によるアデノシン受容体の活性化が関与するとの考えもある。

検査と診断

本症候群の診断には、起立性の頭痛を主体とする症状、低髄液圧（多くの文献で6 cm H₂O未滿とされていることが多い）が大切なのは言うまでもない。

さらに画像診断所見としては、RI 脳槽シンチグラフィ・CT ミエログラフィ、頭部および脊椎脊椎のMRIなどが用いられ、直接脳脊髄液の漏出を描出、あるいは脳脊髄液の漏出による低髄液圧・髄液減少の間接所見により診断されている⁸⁾⁹⁾。

① 脳脊髄液漏出の直接診断法

脊椎MRI (Fig. 1B, C) : 脂肪抑制 T2 水平断像と脂肪抑制造影 T1 強調像を組み合わせることにより、脊柱管内に存在する硬膜外脳脊髄液を捉えることが可能である。厳密な意味での直接診断法ではないが、脊椎MRIは、腰椎穿刺が不要であり、穿刺部からの脳脊髄液の漏出が問題にならない点が、以下に述べる RI 脳槽シンチグラフィや CT ミエログラフィと比較して優れた点である。

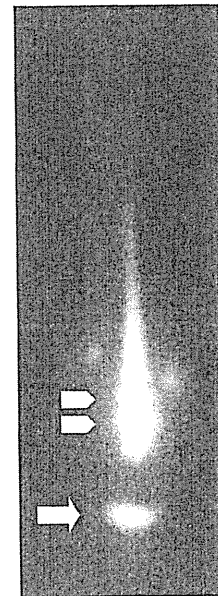


Fig. 2 RI-cisternography at 1 hour after In-DTPA injection

Accumulation of In-DTPA in the bladder (arrow) and symmetrical accumulations along nerve sleeves (arrow-heads) are shown.

RI 脳槽シンチグラフィ・CT ミエログラフィ (Fig. 1A, 2) : 腰椎穿刺により腰椎レベルの髄液腔に放射線同位元素（以下、RI と表現。実際に使用するのは ¹¹¹In-DTPA）を注入し、頭蓋・脊椎をガンマカメラで撮影し脳脊髄液の漏出部位を検出する。RI の代わりに、X 線用の造影剤を注入し CT スキャンで漏出部位を検出する CT ミエログラフィも同様の目的で行われる。これらの方法は、直

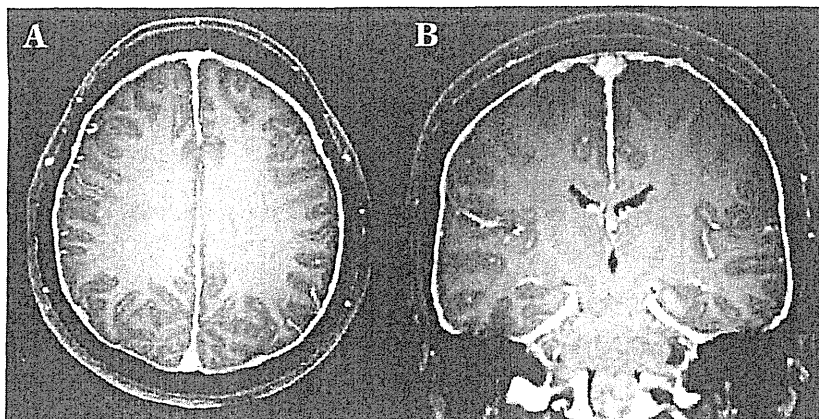


Fig. 3 Brain MRI of intracranial hypotension

Brain Gd-enhanced T1-weighted images (A: axial image, B: coronal image) show abnormal dural enhancement.

接的に漏出部位を特定できる可能性があるが、前述の脊椎MRIと異なり腰椎穿刺が必要で、穿刺部位からの脳脊髄液漏出との鑑別がしばしば問題となる。この対策として、穿刺による脳脊髄液漏出を減らす目的で通常よりも細い穿刺針を用いたり、撮像を前後・左右だけでなくシングルフォトン・エミッション・トモグラフィ (single photon emission computed tomography: SPECT) で断層像を撮り、穿刺部位と脳脊髄液漏出部位を特定する試みもなされている。

② 脳脊髄液漏出の間接診断法

RI 脳槽シンチグラフィ (Fig. 2): RI 脳槽シンチグラフィは、脳脊髄液漏出による間接所見も得られることがある。注入された RI の多くは、髄液腔を頭蓋内へと流れていき、やがては頭蓋骨傍正中部に存在するクモ膜顆粒から吸収され、体循環に入り、腎臓から排泄される。脳脊髄液漏出があると、RI がクモ膜顆粒まで到達する時間が遅延したり、到達しなかったりする。一方、漏出した脳脊髄液に含まれていた RI は速やかに体循環に入り、腎臓から排泄され通常より膀胱が早期に造影される場合がある。ただし、その時間経過には個人差があるとされ、判定には注意を要する。

頭部 MRI (Fig. 3): 頭部 MRI の所見の理解には、モノロー・ケリーの法則が重要である。この法則は、「頭蓋骨に囲まれた頭蓋内腔の容積は一定であるため、脳と血液と脳脊髄液の容積の総和は一定で、何かの減少分は、他の要素の増加で補われる」という法則である。MRI で認められる硬膜下水腫や硬膜下血腫、頭蓋内静脈の拡張、硬膜の血管床増大による硬膜増強効果 (静脈の拡張や硬膜の増強効果はガドリニウム [Gd] による造影 MRI にて評価) は、この法則により説明できる。

本症候群の診断基準としては、国際頭痛学会の国際頭

痛分類⁵⁾ (第 2 版では 7.2.3 「特発性低髄液圧性頭痛」) や日本脳神経外傷学会の「低髄液圧症候群の診断基準」、脳脊髄液減少症研究会ガイドライン作成委員会の「脳脊髄液減少症暫定ガイドライン 2007」⁸⁾ の 3 つがあるが、各診断基準で取り上げている主要症状や参考とする画像診断法、画像診断基準がバラバラであり、意見の一致をみていなかった。現在、厚生労働科学研究費補助金を受け「脳脊髄液減少症の診断・治療法の確立に関する研究 (研究代表者: 嘉山孝正)」により基本診療科である日本脳神経外科学会、日本神経学会、日本整形外科学会、本症に関連のある日本頭痛学会、日本脳神経外傷学会、日本脊髄外科学会、日本脊椎脊髄病学会、日本脊髄障害医学会が協力して「学会間の垣根を取り払い、誰がみても納得できる診療指針」の作成を目指している。この研究班の平成 22 (2010) 年度の研究成果として画像判定基準 (案) および画像診断基準 (案) が公表されたので、その概略を一部抜粋して紹介する。現在 (2011 年 6 月)、本画像診断基準は、上述の関連学会での承認作業中であり、すべての学会の承認が得られた段階で、正式な診断基準として公表予定である。

注 意) 研究班では、以下の基準 (案) を作成するにあたり、疾患概念についての検討がなされた。「脳脊髄液減少症」という病名が普及しつつあるが、現実に脳脊髄液の量を臨床的に計測できる方法はない。脳脊髄液が減少するという病態が存在することは是認できるとしても、現時点ではあくまでも推論である。画像診断では、「低髄液圧」、「脳脊髄液漏出」、「RI 循環不全」を診断できるにすぎない (Fig. 4)。そのため今回の診断基準案は、「脳脊髄液減少症」ではなく「脳脊髄液漏出症」の診断基準 (案) とすべきである。一方、硬膜肥厚に代表される頭部 MRI の所見は、「低髄液圧」の間接所見であり、実際

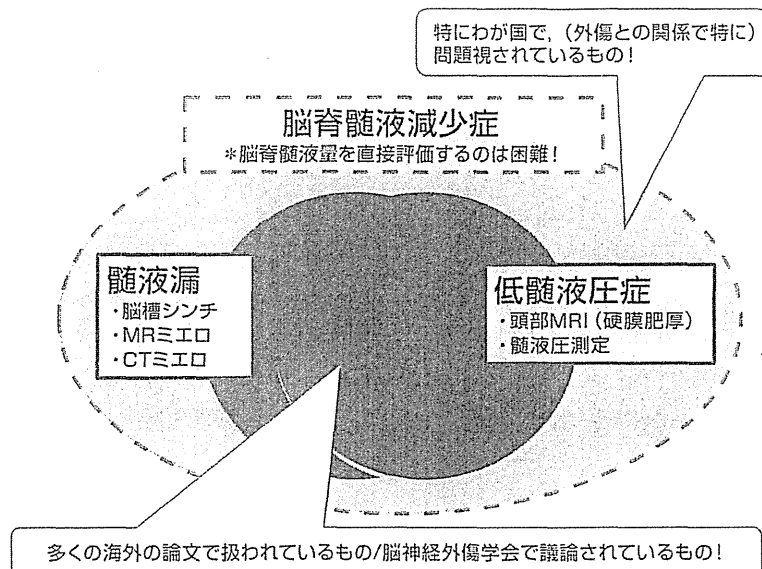


Fig. 4 Relationship between cerebrospinal fluid hypovolemia, cerebrospinal fluid leakage, and intracranial hypotension.

の髄液圧測定などと合わせて、「低髄液圧症」の診断基準(案)として別に定めた。なお、基準(案)は原因によらず共通である。

●脳脊髄液漏出症および低髄液圧症の画像判定基準と解釈(案)

A. 脳 MRI

1. びまん性の硬膜造影所見

【判定基準】

硬膜に両側対称性にびまん性かつ連続性に造影効果と硬膜の肥厚を認める。

- ①冠状断像で天幕および小脳テントが連続的に造影されること。
- ②少なくとも連続する 3 cm 以上の範囲で造影効果が確認できること。
- ③造影程度は少なくとも大脳皮質よりも高信号を示すこと。

【解釈】

びまん性の硬膜増強所見があれば、低髄液圧症の「強疑」所見とする。

びまん性の硬膜増強所見がなくても、低髄液圧症を否定はできない。

2. 硬膜下水腫

【判定基準】

硬膜とクモ膜間に液体貯留を認める。

- ①T2WI では脳脊髄液とほぼ同等の均一な高信号を呈する。

②FLAIR 法では脳脊髄液よりも高信号を呈することがある。

注：脳萎縮に伴うクモ膜下腔の拡大と混同してはいけない。

【解釈】

低髄液圧症の「参考」所見とする。

3. 硬膜外静脈叢の拡張

【判定基準】

斜台あるいは上位頸椎背側の静脈叢が拡張する。

- ①脂肪抑制造影 T1 強調画像の正中矢状断像で判定する。
- ②ある程度の範囲と厚さで、拡張所見陽性とする。

*皮質静脈や静脈洞の拡張所見については variation が大きく、除外した。

【解釈】

低髄液圧症の「参考」所見とする。

4. その他の脳 MRI 所見

小脳扁桃の下垂、脳幹の扁平化、下垂体前葉の腫大(上に凸)などは、いずれも硬膜の造影効果ほど顕著な所見ではなく、正常所見との境界を明確に規定することができないため、低髄液圧症の「参考」所見とする。

B. 脊髄 MRI/MR ミエログラフィ

1. 硬膜外脳脊髄液

【判定基準】

硬膜外に脳脊髄液の貯留を認める。

- ①硬膜外に水信号病変を認めること。

②病変は造影されないこと。

③病変がクモ膜下腔と連続していること。

* 静脈叢やリンパ液との鑑別が必要である。

* Perineural cyst や正常範囲の nerve sleeve 拡大を除外する必要がある。

【解釈】

硬膜外の水信号病変のみの場合、脳脊髄液漏出の「疑」所見とする。

病変が造影されない場合、脳脊髄液漏出の「強疑」所見とする。

病変がクモ膜下腔と連続している場合、脳脊髄液漏出の「強疑」所見とする。

病変が造影されず、かつクモ膜下腔と連続している場合、脳脊髄液漏出の「確実」所見とする。

2. 硬膜下脳脊髄液

【特徴】

理論上ありうるが、実際の診断例はない。

* クモ膜嚢胞との鑑別が必要である。

【解釈】

異常所見には含めない。

C. RI 脳槽シンチグラフィ

1. 硬膜外の RI 集積

【判定基準】

〈陽性所見〉

①正・側面像で片側限局性の RI 異常集積を認める。

②正面像で非対称性の RI 異常集積を認める。

③頸～胸部における正面像で対称性の RI 異常集積を認める。

〈付帯事項〉

①腰部両側対称性の集積(クリスマスツリー所見など)は参考所見とする。

* Technical failure (half-in half-out や穿刺部からの漏出など)を除外できない。

* PEG (pneumoencephalography) では硬膜下注入がしつばし認められた。

〈読影の注意事項〉

①正確な体位で撮像されていること、側弯症がないこと。

②腎や静脈叢への集積を除外すること。

③Perineural cyst や正常範囲の nerve sleeve 拡大を除外すること。

④複数の画像表示条件で読影すること。

* RI 脳槽シンチグラフィは撮像条件や画像表示条件が診断能力に強く影響するが、いまだ条件の標準化はな

されていない(現在、本研究班で標準化作業中である)。

【解釈】

片側限局性の RI 異常集積は、脳脊髄液漏出の「強疑」所見とする。

非対称性の RI 異常集積は、脳脊髄液漏出の「疑」所見とする。

頸～胸部における対称性の集積は、脳脊髄液漏出の「疑」所見とする。

SPECT の水平断像で確認できた場合は、脳脊髄液漏出の「強疑」所見とする。

2. 脳脊髄液循環不全

【判定基準】

24 時間像で脳槽より円蓋部の RI 集積が少なく、集積の遅延がある。

* いずれかの時相で、脳槽内への RI 分布を確認する必要がある。

【解釈】

円蓋部の RI 集積遅延は、脳脊髄液循環不全の所見とする。

脳脊髄液漏出の「疑」所見に加えて脳脊髄液循環不全が認められた場合、脳脊髄液漏出の「強疑」所見とする。

脳脊髄液漏出の「強疑」所見に加えて脳脊髄液循環不全が認められた場合、脳脊髄液漏出の「確実」所見とする。

3. 2.5 時間以内の早期膀胱内 RI 集積

【判定基準】

観察条件を調整して膀胱への集積を認めれば、陽性とする。

【解釈】

客観的判定基準が確立されるまでは参考所見にとどめ、単独では異常所見としない。

D. CT ミエログラフィ

1. 硬膜外の造影剤漏出

【判定基準】

硬膜外への造影剤漏出を認める。

①画像上、解剖学的に硬膜外であることを証明すること。

②穿刺部位からの漏出と連続しないこと。

③硬膜の欠損が特定できる。

④クモ膜下腔と硬膜外の造影剤が連続し、漏出部位を特定できる。

【解釈】

Technical failure (half-in half-out や穿刺部からの漏出など)を否定できれば、現時点で最も信頼性が高い検査