脳血管障害患者における MRI 橋部高信号域の臨床的検討

亀井 博之¹⁾ 安部 博史^{1,2)} 渋谷 有恒¹⁾
西丸 雄也¹⁾ 岩崎 敬雄²⁾

〈要 約〉 慢性期の脳血管障害患者の MRI にて橋底部に両側性に認められる T1では等信号、T2強調画像で高信号 (CPH) を呈する症例が211例中29例 (13.7%) と比較的高頻度に認められた。CPH の出現は高齢者に多く認められた ($p<0.001$)。年齢と性をマッチさせ抽出した症例を CPH の有無により比較したところ、CPH (+) 群で脳血管障害の既往の多い者が多かった ($p<0.05$) が、その他の動脈硬化性リスクファクターとは関連が少なかった。MRI 上、CPH 症例では PVH の程度が強く ($p<0.001$) 病巣数が多い傾向があり、視床の梗塞巣を有する例が多かった ($p<0.05$)。以上の結果から CPH は皮質下虚血や加齢に伴う慢性脳虚血性変化と関連し、特に椎骨脳底動脈還流域への循環量が関与しているが、通常の動脈硬化性危険因子とは関連が少ない可能性が示唆された。

Key words : MRI, 橋底部, 高信号病変, T2強調画像, 脳梗塞

(日老医誌 1998; 35: 208—213)

はじめに

近年、画像診断機器の進歩は著しく、特に MRI は、中枢神経疾患の診断、評価にますますその使用頻度が増加している。脳血管障害患者や高齢者の頭部 MRI 上、橋底部に対称的に T1強調画像にて等信号、T2強調画像では高信号を呈する場合が少なからず認められる。これらは、通常臨床的には、脳幹神経症状とはあまり関連がなく、MRI 画像上における無症候性病変である。本所見の臨床的意義に関しての詳細な検討はまだ少ない。我々は、慢性期の脳血管障害患者において MRI 画像上、橋底部に T2強調画像で高信号を呈する症例の臨床的背景、MRI 所見につき検討を行ったので報告する。

対象と方法

1989年11月より1993年6月の間に当科に入院した脳血管障害患者362例のうち頭部 MRI を施行した連続症例240例 (男165例, 女75例, 平均年齢62.5歳) を対象とした。画像の検討は、すべて慢性期に撮影した水平断で、1スライス5mm厚の MRI 画像、T1、T2画像を使用した。MRI 上、橋底部に両側性に拡がり、T1強調画像にて等信号、T2強調画像では高信号を呈し、その辺縁はやや不明瞭であり、血管支配領域に一致していない病変を

Central Pontine Hyperintensity (以下 CPH) (Fig.1) とした。T2強調画像では高信号であるが、T1強調画像にて低信号を呈した場合は梗塞巣として、又、橋底部で T2 強調画像高信号だが片側性のものは CPH とはみなさなかった。明らかにテント下に責任病巣が考えられる脳梗塞もしくは一過性脳虚血発作例19例 (7.9%) は、橋へ直接血流の影響があった可能性があり、対象より除外した。また、大脳の広範な病変のため二次的に脳幹に影響が考えられた5例 (2.1%)、脳腫瘍を伴っていた1例 (0.4%)、central pontine myelinolysis が疑われた症例1例 (0.4%) およびワラー変性と考えられるもの3例 (1.3%) などはずべて除外し、211症例について検討した。なお、ワラー変性との区別は、両側性であること、上下の脳幹の高信号域がないこと、およびテント上病変の状況から判断した。梗塞巣とは T1等信号域、T2高信号域の境界不明瞭なことから区別した。

これらの症例につき、下記の諸事項につき検討した。

(1) 臨床事項として、臨床病型は NIH の分類に従い、①TIA、②ラクナ梗塞、③脳塞栓、④その他の脳梗塞、⑤脳出血に分類した。但し、アテローム血栓性脳梗塞は血管造影や MRA 検査などが全例に施行されていないため情報が不十分であり、④その他の脳梗塞に含めて分類した。退院時の日常生活動作 (FIM の評価尺度にもとづき、①自立、②要部分介助、③要完全介助に分類した。)、長谷川式簡易知能評価スケール (HDS)、mini-mental state examination (MMS)、臨床症状、既往歴、危険因子、血液検査所見、(2) MRI 所見に関しては Periventricu-

¹⁾H. Kamei, H. Abe, A. Shibue, K. Nishimaru: 福岡大学医学部神経内科

²⁾H. Abe, T. Iwasaki: 同リハビリテーション部
受付日: 1996. 7. 15, 採用日: 1997. 11. 21

Fig. 1 Central pontine hyperintensity (CPH)

lar hyperintensity, (以下 PVH) の程度, 梗塞または出血巣の数・分布などを検討し, CPH の有る群 (CPH(+)) と無い群 (CPH(-)) で比較検討した. 病巣部位については, MRI 上認められる症候性および無症候性すべての病巣を大脳皮質, 皮質下白質, 傍側脳室, 基底核, 及び視床に分けその数をカウントした. 大脳皮質と皮質下白質病巣はさらに前頭, 側頭, 頭頂, 後頭葉に分け検討した. 二つ以上にまたがる病変は各部位 1 個として計数した. PVH の程度の評価は Zimmermann の分類¹⁾に従った. 統計学的解析は t 検定および χ^2 検定を用い, $p < 0.05$ を有意差ありとした.

結 果

対象症例 211 例の臨床診断は, 脳梗塞 181 例 (ラクナ梗塞 58 例, 脳塞栓 27 例, その他の脳梗塞 96 例), TIA 17 例, 脳出血 13 例であった. 入院時, 23 例 (10.9%) になんらかの意識障害を認めた. 主な神経症状は, 多い順に運動麻痺 118 例 (55.9%), 感覚障害 58 例 (27.5%), 構語障害 57 例 (27.0%), 失語失行失認等の高次脳機能障害 27 例

(12.8%), 視野障害 24 例 (11.4%) 等であった. 臨床症状の重症度のめやすとして, 退院時の患者の ADL を FIM で分類すると, 独立 182 例, 要部分介助 19 例, 要全面介助 8 例, 入院中死亡した者 2 例 (解離性動脈瘤破裂, 脳塞栓症各 1 例) であった. 患者の既往歴では, 高血圧症 86 例 (40.8%), 脳卒中の既往 29 例 (13.7%), 糖尿病 28 例 (13.3%), 虚血性心臓病 16 例 (7.6%), 心房細動 11 例 (5.2%), 腎障害 6 例 (2.8%), 肝障害 6 例 (2.8%), 高脂血症 5 例 (2.4%), 高尿酸血症 4 例 (1.9%) などを認めた.

対象症例のうち CPH を有した者は 211 例中, 男 18 例, 女 11 例, 合計 29 例 (13.7%) に認められた (Table 1). CPH の大きさ, 形態は症例によりまちまちであるが, 橋中心から両側性に左右に扁平で, 長径と短径の平均値はそれぞれ 21.7×15.7 mm であった. CPH の有無に関して年齢は CPH(+) 群が有意に高齢であった. 年齢・性による影響を除くため CPH(-) 群の 182 例を 10 歳毎に区分し, 各年代層から CPH(+) 群と同数の症例をランダムに性と年齢を一致させ 29 例抽出し, CPH(+) 群 29 例と比較検討した.

1) 臨床病型

各症例の臨床病型を, TIA, ラクナ梗塞, 脳塞栓症, その他の脳梗塞症に分け分類すると, Table 2 のように CPH(+) 群と CPH(-) 群の臨床病型に有意差は認められなかった.

Table 1 対象症例の年齢と性別

	CPH(+) 例数	CPH(-) 例数
男	18	121
女	11	61
計	29	182
年齢		
40 ~ 49 歳	1	21
50 ~ 59 歳	5	60
60 ~ 69 歳	7	56
70 ~ 79 歳	10	33
80 ~ 89 歳	6	11
90 歳 ~	0	1
平均年齢 (歳)	68.8 ± 10.3	61.9 ± 10.4
$p < 0.001$		

Table 2 CPH と臨床病型

	CPH(+)	CPH(-)
TIA	6	3
ラクナ梗塞	9	16
脳梗塞症	3	2
その他の脳梗塞症	11	8

Table 3 神経学的所見

	CPH (+) 群	CPH (-) 群
ADL (n = 29)		
Independent	12 (41.4%) *	21 (72.4%)
Handicapped	9 (31.0%)	4 (13.8%)
Disabled	7 (24.1%)	4 (13.8%)
Bedfast	1 (3.4%)	0 (0%)
高次脳機能		
長谷川式	30.1 ± 2.5 (n = 18)	30.6 ± 1.8 (n = 17)
MMS	27.1 ± 2.1 (n = 14)	26.6 ± 2.0 (n = 12)

* p < 0.02

Table 4 CPH と危険因子

	CPH (+) 29 例	CPH (-) 29 例	検定
高血圧	11 (38%)	13 (45%)	NS
糖尿病	7 (23%)	3 (10%)	NS
虚血性心疾患	3 (10%)	2 (7%)	NS
心房細動	4 (14%)	4 (14%)	NS
塞栓源心疾患	4 (13%)	4 (14%)	NS
喫煙	15 (52%)	13 (45%)	NS
飲酒	10 (34%)	13 (45%)	NS
脳卒中既往	11 (38%)	3 (10%)	p < 0.02
降圧薬服用	3 (10%)	5 (17%)	NS
肥満	3 (10%)	9 (31%)	NS

2) 慢性期神経学的所見

対象患者慢性期の神経学的後遺症の指標として CPH と ADL との関係を見ると (Table 3), CPH (+) 群に ADL 自立者が少なく, 重症例が多かった. なお寝たきり患者は CPH (+) 群に 1 例認めただけであった. 知的機能として, 長谷川式と MMS について検討した. 高度の失語症患者ではいずれも評点 0 であるので除外し, 検査を施行し得た症例と比較してみると, 長谷川式, MMS はいずれも両群間で有意差は認めなかった.

3) 危険因子

CPH の有無とリスクファクターとの関係 (Table 4) では, 高血圧, 糖尿病, 虚血性心疾患, 心房細動, 塞栓

Fig. 2 CPH の有無と PVH

原心疾患, 喫煙, 飲酒, 降圧薬服用, 肥満の頻度は両群でいずれも有意な差は認めなかったが, 脳血管障害の既往が CPH (+) 群に多く認められた (p < 0.02).

4) 検査所見

検査所見では (Table 5), ヘモグロビン, ヘマトクリット, 総蛋白, 尿酸, 総コレステロール, 中性脂肪, HDL コレステロール, フィブリノーゲンなどにつき検討すると, CPH (+) 群は CPH (-) 群に比べ尿酸は有意に低かったが, 他の検査値では有意な差は認められなかった.

5) MRI 所見

CPH の有無と PVH の頻度との関係は, CPH (+) 群では PVH (+) の頻度が多く, type 2 以上の高度 PVH が有意に多く認められた (Fig. 2). MRI 上でのテント上の病巣数の総和は, CPH (+) 群 96 個, CPH (-) 群 75 個で, 患者一人当たりの病巣個数の平均は 3.3 個対 2.7 個で CPH (+) 群に多かったが有意差は認めなかった (Table 6). 左右差は見られなかった. MRI 上のテント上の病巣の

Table 5 CPH と検査所見

	CPH (+) 29 例	CPH (-) 29 例	検定
ヘモグロビン (g/dl)	12.8 ± 1.4	13.3 ± 1.3	NS
ヘマトクリット (%)	38.2 ± 3.8	39.5 ± 3.7	NS
総蛋白 (g/dl)	6.6 ± 0.5	6.7 ± 0.4	NS
尿酸 (mg/dl)	5.2 ± 1.1	6.0 ± 1.5	p < 0.02
総コレステロール (mg/dl)	196.7 ± 30.6	206.5 ± 24.3	NS
中性脂肪 (mg/dl)	132.4 ± 77.1	121.0 ± 51.1	NS
HDL コレステロール (mg/dl)	45.1 ± 15.2	40.7 ± 7.8	NS
フィブリノーゲン (mg/dl)	341.2 ± 86.7	307.4 ± 64.0	NS

Table 6 MRI 上の病巣数とサイド

	CPH(+)29 例	CPH(-)29 例
病巣数の総和(個)	96	76
病巣数の平均値 (個/人)	3.3 ± 2.5	2.7 ± 1.9
病巣のサイド		
左脳半球(個)	48	44
右脳半球(個)	48	32

Table 7 MRI 病巣部位

	CPH(+) 29 例	CPH(-) 29 例	検定
血管系別(内頸動脈系)			
皮質枝領域	26(34.2%)	28(42.4%)	NS
穿通枝領域	50(65.8%)	38(57.6%)	
部位別			
大脳皮質	12(12.5%)	10(13.2%)	NS
前頭	2	3	
側頭	4	0	
頭頂	4	4	
後頭	2	3	NS
皮質下	17(17.7%)	22(28.9%)	
前頭	12	16	
側頭	2	4	
頭頂	3	2	NS
後頭	0	0	
傍側脳室	24(25%)	18(23.7%)	
内包	5(5.2%)	2(2.6%)	
基底核	21(21.9%)	18(23.7%)	NS
視床	17(17.7%)	6(7.9%)	

p<0.05

分布を内頸動脈皮質枝と穿通枝灌流域の病巣に分け検討すると、CPH(+)群とCPH(-)群の間に有意差は認めなかった (Table 7)。次に、解剖学的部位毎に病巣の分布を見ると、CPH(+)群に視床病変が多く見られた以外は他の部位では差は認めなかった。

考 察

脳血管障害患者や高齢者の MRI で T1 強調画像にて等信号、T2 強調画像では高信号を呈する病巣は不全軟化と考えられており、側脳室周囲深部白質の PVH は、その代表的なもので、日常臨床上しばしば認められる所見である。PVH と神経学的所見、生理学的所見あるいは病理学的所見等との関連は多くの研究者により検討されている^{2)~5)}。ところで、CPH は T1 で等信号、T2 強調画像では高信号である点は画像上 PVH と類似しており、その頻度は PVH ほど多くないが、臨床上、少なからず認められる所見である。しかし、CPH の臨床的意義についての報告はまだ少なく^{6)~9)}不明の点が多い。

Subcortical arteriosclerotic encephalopathy (SAE) に

おいて、従来より病理学的に橋に虚血性変化を合併していることが多いことが指摘されていた¹⁰⁾¹¹⁾。Salomon ら⁷⁾は、SAE 患者の MRI で T2 強調像にのみ橋高信号を 44 例中 17 例 (38.6%) に認め、テント上の深部白質病変の重症度と相関していたことに注目している。我々の研究においても、まったく同様に CPH は PVH が高度になるほど多く認められた。リスクファクターについては、CPH(+)群が CPH(-)群に比し有意に年齢が高く、脳血管障害の既往が多かったが、その他の因子ではまったく差は認めなかった。Sullivan ら¹²⁾は、老年者の MRI にてしばしば見られる PVH や深部白質の高信号の出現は、多変量解析による検討で、加齢と脳卒中の既往(我々の検討における脳血管障害の既往とほぼ同じ意味と考えられる。)に有意に相関していたと述べている。又、虚血スコアも相関していたが、その程度は加齢と脳卒中の既往に比し小さかった。他の PVH の研究による報告¹³⁾¹⁴⁾でも、同様の結果が散見され、我々の結果と類似しているように見えるのは、PVH と CPH の発症機序が共通している可能性を示唆する。リスクファクターよりむしろ年齢に関連が深いのは、CPH が atherothrombotic な脳梗塞の病態より、加齢に伴う脳循環低下による影響が大きいため、あるいは加齢自体が脳細小血管の外膜や中膜の繊維化を進行させるためとも考えられる¹⁵⁾。又、我々の対象が population based によるものでなく、今回発症した脳血管障害の入院症例間の比較検討であり、リスクファクターの頻度に差が生じなかったと考えられる。又、我々の結果で CPH(+)群と対照群とで、臨床病理に関する差が見られなかった点も同様の傾向を反映していると考えられる。更に CPH の成因として、虚血性因子によるものより老化自体による変性、代謝変化などが関与しているかも知れない¹²⁾。

橋での MRI T2 高信号病変と臨床症状との関連については橋 T2 高信号病変は対応する臨床徴候とは関連しないとする報告が散見される⁶⁾⁷⁾。一方、今回の我々の症例では CPH(+)群に ADL の重症例を多く認めた。CPH は局所神経症状とは関連しない非特異的無症候病変とは考えられるものの、脳の総合的な運動生活機能である ADL と逆相関していることから脳梗塞重症度と関連している可能性が示唆される。一方、試行し得た症例に限るが、簡易知的脳機能検査では両群間に差を認めなかった。長谷川式や MMS は主として言語機能を反映する簡易な検査であり、sensitivity が低かったかあるいは対象の違いによる可能性も考えられる¹⁶⁾。今後、多症例での種々の評価法による検討も必要であろう。

Pullicino ら⁸⁾は、頭部 MRI にて橋に見られる T1 等信

号, T2高信号の無症候性病変について, 2例の剖検例の病理像と死後のMRI所見の比較を行った。MRIで高信号を呈した部位の広がり, 病理組織学的に異常であった領域とよく一致しており, それらはSAEに類似した髄鞘の菲薄化, 反応性アストログリアを主として, 横走した線状ワラー変性, 小梗塞, 血管周囲腔等の混在したものであり虚血性変化が考えられると結論している。多少の重症度の差やバリエーションは考えられるものの, CPHはこれらの病理組織像に近似したものと推定され, CPHと脳の虚血性病態との関連性が強く疑われる。

ところで, T2橋部高信号の診断基準の違いにより研究結果が異なる可能性も考えられる。渡辺ら⁶⁾は, 530例の患者のMRIから, T2でのみ高信号を呈する橋部高信号(PH)群を145例見だし, 橋部梗塞(PI)群に比し, PVHの程度や皮質下高信号の合併率がPI群と正常対照群の中間程度であり, PHはPIと同様, 橋部の虚血を表す画像上の異常所見と述べている。しかし, 渡辺らの症例は橋部高信号の条件をT2強調画像でのみ高信号を呈し, T1強調画像ではほとんど異常を認めない2×2mm以上の大きさを有する異常影としており, 片側性のものも含まれていた。我々の対象としたCPH症例は一部非対称性の症例を除き, すべて両側性で左右対称でありその長径と短径の平均値はそれぞれ21.7×15.7mmとサイズが大きく診断基準が異なっていると推定される。我々の対象例は限局した単一の橋穿通枝支配領域にとどまらず, 又, ワラー変性やétat crible, 小出血等も除外出来ると考えられ, 椎骨脳底動脈系のより広範な病態に基づく異常を反映していると考えられる。

それでは, 何故, PVHは脳室周囲深部白質に, CPHは橋底部に異常を生じるのであろうか。SAEでのPVHと橋高信号の共通点として, いずれも, 小穿通枝のlipohyalinosisにより虚血が起こり, deep penetrating small arteryの領域, 前者ではmedullary arteryとlenticulostriate artery, thalamogeniculate arteryとの境界領域が最も虚血の影響を受け易いと考えられる。一方, 後者では椎骨脳底動脈系の血流不全による橋正中穿通枝と被蓋回旋枝間の境界域も含まれるが, paramedian pontine arteryそのものの灌流域が重要である。橋底の穿通枝はその径が細い割に走行が長いことが指摘されており, そのため虚血に陥り易いとも考えられている。又, 我々は, MRI上での梗塞巣の分布から, CPH(+)症例に視床病変を多く認めたが, 椎骨脳底動脈領域の灌流不全¹⁷⁾がCPH発現に関与している可能性が考えられる。又, 椎骨動脈の左右差などの影響¹⁸⁾も考慮する必要がある。

り, いずれにしろ高齢者では, 脳室周囲深部白質と橋底部はhemodynamicに虚血に陥り易い部位と考えられ, 症例により種々の程度のMRI所見のバリエーションを呈するものと思われる。又, 最近, 临床上, 起立性低血圧の有無や24時間血圧測定などの血圧変動と脳虚血との関係が議論されている。高齢の高血圧症患者では夜間の過度の血圧低下が問題とされ, non-dipperとleukoaraiosisやBinswanger型痴呆との関連が報告されている¹⁹⁾。今後, CPHの成因についてはこれらの血圧測定などの検討も必要と思われる。

ところで, CPH(+)でもPVHが1度以下の軽度の症例は13例(43.3%)あり, そのうち3例はPVHを伴っていなかった。Pullicinoら⁸⁾も, 橋底部高信号を有していた16例中9例(69%)にPVHを認めなかったと記載している。これらからテント上のPVHは橋のCPHを有する例に必ずしも存在する必要はないと考えられ, PVHとCPHの成因が必ずしも同一でない可能性も示唆される。菱川ら²⁰⁾は, アルコール症と脳動脈硬化症の360例の脳幹MRI所見を検討し, 12例において橋T2高信号を見だし, その成因につき脳虚血性変化を最も重視した。しかし, もともと橋はCPM (central pontine myelinolysis)との区別が紛らわしい病理を呈することが多いこともあり多くの臨床的なheterogeneityが強調されており²¹⁾²²⁾, 今後さらに, 臨床的あるいは病理学的な検討を要するものと思われる。

文 献

- 1) Zimmerman RD, Fleming CA, Lee BCP, Saint-Louis LA, Deck MDF: Periventricular hyperintensity as seen by magnetic resonance; Prevalence and Significance. *AJNR* 1986; 7: 13—20.
- 2) Drayer BP: Imaging of the aging brain. Part I: Normal findings. *Radiology* 1988; 85: 706.
- 3) Almkvist O, Wahlund L, Andersson-Lundman G, Basum H, Backman L: White-matter hyperintensity and neuropsychological functions in dementia and healthy aging. *Arch Neurol* 1992; 49: 626—632.
- 4) Junque C, Pujol J, Vendrell P, Bruna O, Jodar M, Ribas JC: Leukoaraiosis on magnetic resonance imaging and speed of mental processing. *Arch Neurol* 1990; 47: 151—156.
- 5) Matsubayashi K, Shimada K, Kawamoto A, Yzawa T: Incidental brain lesions on magnetic resonance imaging and neurobehavioral functions in the apparently healthy elderly. *Stroke* 1992; 23: 175—180.
- 6) 渡辺正樹, 高橋 昭, 新畑 豊, 茂木禮昌, 古瀬和寛: MRI上橋部高信号の臨床的意義. *臨床神経学* 1993; 33:

- 721—725.
- 7) Salomon A, Yeates AE, Burger PC, Heinz ER: Subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Brain stem findings with MR imaging. *Radiology* 1987; 165: 625—629.
  - 8) Pullicino P, Ostrow P, Miller L, Snyder W, Munschauer F: Pontine ischemic rarefaction. *Ann Neurol* 1995; 37: 460—466.
  - 9) Vincent IH Kwa, Jan Stam, Laura M Blok, Bernard V: T2-weighted hyperintense MRI lesions in the pons in patients with atherosclerosis. *Stroke* 1998; 28: 1357—1360.
  - 10) Burger PC, Burch JG, Kunze U: Subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger's disease). *Stroke* 1976; 7: 626—631.
  - 11) Fisher CM: The arterial lesions underlying lacunes. *Acta Neuropathol* 1969; 12: 1—15.
  - 12) Sullivan P, Pary R, Telang F, Rifai H, Zubenko GS: Risk factors for white matter changes detected by magnetic resonance imaging in the elderly. *Stroke* 1990; 21: 1424—1428.
  - 13) Awad IA, Spetzler RF, Hodak JA, Awad CA, Carey R: Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly. I. Correlation with age and cerebrovascular risk factors. *Stroke* 1986; 17: 1084—1089.
  - 14) Hunt AL, Orrison WW, Yeo RA, Haaland KY, Rhyne RL, Garry PJ, et al: Clinical significance of MRI white matter lesions in the elderly. *Neurology* 1989; 39: 1470—1474.
  - 15) Caplan LR, Pessin MS, Mohr JP: Vertebrobasilar occlusive disease. In *Stroke* (eds), Second Edition, Churchill Livingstone, New York, 1992, p448—450.
  - 16) Bokura H, Kobayashi S, Yamaguchi S, Yamashita K, Koide H: Significance of periventricular hyperintensity in T2 weighted MRI on memory dysfunction and depression after stroke. *Clin Neurol* 1994; 34: 438—442.
  - 17) 渋谷有恒, 西丸雄也: 椎骨脳底動脈系の無症候性脳梗塞. 日本臨床 CT, MRI 時代の脳卒中学—新しい診断・治療体系—, 日本臨床社, 大阪, 1993, p885—890.
  - 18) 渡辺正樹, 高橋 昭, 新畑 豊, 茂木禮昌: MRI 上橋底部高信号の成因に関する検討. *脳卒中* 1994; 16: 244—249.
  - 19) Watanabe N, Imai Y, Nagai K, Tsuji I, Satoh H, Sakuma M, et al: Nocturnal Blood Pressure and silent cerebrovascular lesions in elderly Japanese. *Stroke* 1996; 27: 1319—1327.
  - 20) 菱川泰夫, 苗村育郎, 菅原純哉, 近藤公人: アルコール関連脳障害の画像診断学的検討. 厚生省精神・神経疾患研究委託費「アルコール依存の発症機序と治療に関する研究」平成4年度研究報告書(高木 敏編), 1993, p29—49.
  - 21) Bearcroft CP, Metcalfe K, McCarthy MI, Almond MK, Chong MS, Hitman GA: Clinical heterogeneity of central pontine myelinolysis. *The Lancet* 1988; 2: 688.
  - 22) Miller GM, Baker HL, Okazaki H, Whisnant JP: Central pontine myelinolysis and its imitators; MR findings. *Radiology* 1988; 168: 795—802.

Abstract

Significance of Pontine High Signal Intensity Lesions on Magnetic Resonance Imaging in Patients with Cerebral Infarction

Hiroyuki Kamei¹⁾, Hirofumi Abe¹⁾²⁾, Aritsune Shibue¹⁾, Katsuya Nishimaru¹⁾ and Takao Iwasaki²⁾

We reviewed MRI findings in a series of 211 patients with cerebral infarction. A high signal in the basis pontis bilaterally in T2 weighted images (Central Pontine Hyperintensity, CPH), with almost-normal T1 weighted images, was present in 29 cases (12.9%). CPH findings were present more frequently in elderly patients, and were significantly associated with a previous history of cerebrovascular accident, although not with other arteriosclerotic risk factors. In patients with CPH, periventricular hyperintensity was severe and the number of infarctions of the thalamus was higher. These results suggest that a) CPH may arise from ischemia in subcortical areas or in the territory of the vertebrobasilar system, and that b) chronic brain ischemia, which may be partially due to aging, may play a more important role in cerebral infarction than the usual arteriosclerotic risk factors.

Key words: MRI, Basis pontis, Cerebral infarction, High signal intensity lesion, T2 weighted image
(*Jpn J Geriatr* 1998; 35: 208—213)

¹⁾First Dept. of Internal Medicine, Fukuoka University School of Medicine

²⁾Dept. of Rehabilitation, Fukuoka University School of Medicine