日本小児放射線学会雑誌
J Jpn Soc Pediatr Radiol 2017; 33(1): 2–13
© 日本小児放射線学会

特集 第 52 回日本小児放射線学会学術集会“画像を診る” ランチョンセミナー 2 より

小児中枢神経ウイルス感染症の画像診断

安藤 久美子，石藏 礼一，河中 祐介，五十嵐 陽子，勝浦 尭之，若田 ゆき，山門 亨一郎

兵庫医科大学 放射線科

MR imaging of central nervous system viral infection in pediatric age

Kumiko Ando, Reiichi Ishikura, Yusuke Kawanaka, Yoko Igarashi, Takayuki Katsuura, Yuki Wakata and Koichiro Yamakado

Department of Radiology, Hyogo College of Medicine

Abstract

Manifestations of central nervous system caused by viral infection are various including meningitis, encephalitis, myelitis, acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) and acute encephalopathy. Fortunately, unlike bacterial infection, viral infection causes relatively specific changes on MRI. That is, each virus affects specific sites in the central nervous system, mainly gray matter, and MRI especially diffusion weighted images (DWI) can visualize the affected sites. ADEM and acute encephalopathy also have characteristic findings on MRI. This educational article reviews the typical MR imaging findings of central nervous system viral infection.

Keywords: Pediatric, Central nervous system, Viral infection, MRI

はじめに

ウイルスに関連する主な小児中枢神経障害としては，脳炎，髄膜炎，脊髄炎，脊髄根炎，acute disseminated encephalomyelitis（ADEM），急性脳症などがある．これらは，ウイルスが中枢神経を直接障害するもの（infectious disease）と，全身のウイルス感染にともなって発生するもの（parainfectious disease）がある．主に直接障害により引き起こされるものの代表は脳炎と髄膜炎であり，二次性に引き起こされるものの代表は acute disseminated encephalomyelitis（ADEM），急性脳症である．しかし，脳炎とされているものでも二次性に起こった変化の可能性があるものもある．また二次性は機序がわかっていないものも多い．

小児中枢神経障害を引き起こす主なウイルスを

Table 1 小児中枢神経ウイルス感染症

主に脳炎をおこすもの	主に急性脳症をおこすもの
単純ヘルペスウイルス* HSV-1, 2 型	ヒトヘルペスウイルス 6 型* HHV-6
水痘－帯状疱疹ウイルス* VZV	インフルエンザウイルス
エプスタイン・バーウイルス* EBV	ロタウイルス
サイトメガロウイルス* CMV	
ヒトヘルペスウイルス 6 型* HHV-6	
日本脳炎	
ロタウイルス	
（ほか，脳炎脊髄炎をおこすものとしてエンテロウイルス 71 型，D68 型がある）	

*はヘルペスウイルス科

Table 2 ヘルペスウイルス

ヘルペスウイルス科	亜科
HHV-1　単純ヘルペスウイルス 1 型 HSV-1	α
HHV-2　単純ヘルペスウイルス 2 型 HSV-2	α
HHV-3　水痘帯状疱疹ウイルス VZV	α
HHV-4　Epstein-Barr ウイルス EBV	γ
HHV-5　サイトメガロウイルス CMV	β
HHV-6　ヒトヘルペスウイルス 6 HHV-6	β
HHV-7　ヒトヘルペスウイルス 7 HHV-7	β
HHV-8　カポジ肉腫関連ヘルペスウイルス KSHV	γ

Table 1, 2 に示す.

本稿では主なウイルス感染による脳炎の画像の特徴についてウイルスごとに画像所見を述べたあと，ADEM，急性脳症について述べる.

I 脳　　炎

無菌性髄膜炎を除くと，ウイルス性脳炎で多くみられる画像所見は脳灰白質（皮質，深部灰白質）の異常所見である．脳の灰白質に広がるところが，細菌性（硬膜下蓄膿や膿瘍）との鑑別点である．それぞれのウイルスで好発部位がある．側頭葉内側（辺縁系）なら HSV1,2 や HHV6，基底核視床なら EBV，小脳ならロタウイルスを考える．また，中大脳動脈領域脳梗塞なら VZV などを考える．逆にいうと，小児で脳梗塞と MRA での血管狭窄をみたら VZV によるものを考えて精査を進める．感度は急性期には拡散強調画像が最も良い．先天性 CMV 感染は新生児期はわかりにくいのでフォローアップが必要である．造影は多くの場合必須でないが，エンテロウイルス D68 の脊髄根炎の描出には必須である．すなわち感冒様症状後，弛緩性麻痺を伴う小児では造影を考慮する.

1. 無菌髄膜炎（Fig. 1）

ウイルス性のいわゆる無菌性髄膜炎は小児の中枢神経感染症中最も多い．原因ウイルスは同定されないことも多い．同定されたものでは 85%がエンテロウイルスとされている．夏に多く，幼児から学童期の発症が多い．基本的に予後が良く合併症なく改善する．画像検査は多くの場合ほかの脳炎や髄膜炎を否定するために行われる．CT では異常がないか，脳溝が狭いなど軽度の脳浮腫の所見をみるのみである．MRI では脳溝の狭小化と造影後 FLAIR での脳溝の高信号化がみられることがある.

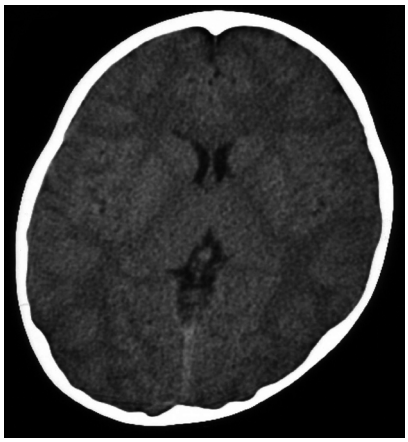

Fig. 1　3 歳男児　無菌性髄膜炎　単純 CT
頭痛単純 CT にて脳溝が全体に狭小化している.

まず，頻度の高いヘルペスウイルス科のウイルスについて述べる.

2. 単純ヘルペス脳炎（herpes simplex virus 1,2/human herpes virus 1,2; HSV-1,2/HHV-1,2）（Fig. 2–4）

単純ヘルペス脳炎は全中枢神経ウイルス感染症の 20%を占める．初感染後，HSV-1 は三叉神経に潜伏し，HSV-2 腰髄神経節に潜伏するとされている．脳炎は新生児，小児－成人発症ともに HSV-1 によるものが多い．症状は非特異的で発熱，痙攣，頭痛，巣症状などがみられる．髄液所見も非特異的で画像とくに MRI が早期診断に役立つ．神経学的予後はしばしば不良である．また再発を繰りかえすことも特徴的である．経過中に N-methyl D-aspartate 受容体抗体が陽性となり，いわゆる脳炎（anti-NMDE receptorencephalitis）をきたす例が若年成人で報告されている[1].

画像所見は新生児期発症のものと，それ以降で分

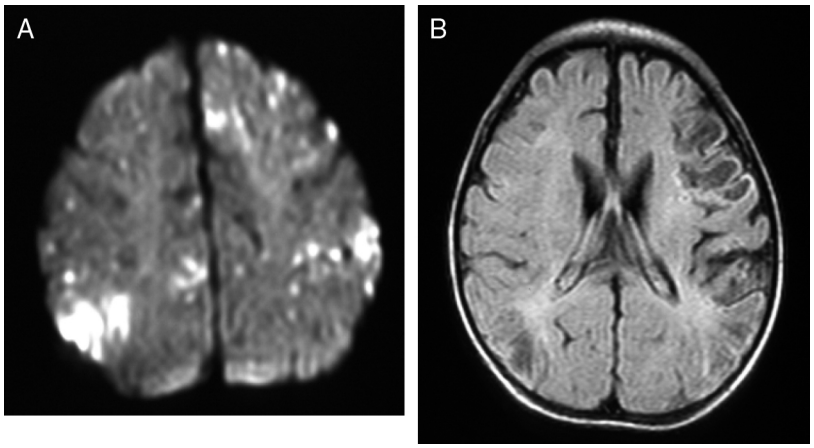

Fig. 2　日齢 18 女児　新生児ヘルペス脳炎　HSV-1
A：発症 20 時間後拡散強調画像．B：30 日後 FLAIR 画像．帝京大学放射線科　豊田圭子先生のご厚意による．正常満期産で出生．周産期に特記事項なし．日齢 17 に痙攣で発症．急性期の画像で大脳皮質皮質下に多発性の拡散強調画像高信号をみる．数日の経過で病変が広がった．慢性期には FLAIR で低信号となり多嚢胞性脳軟化症に似る．

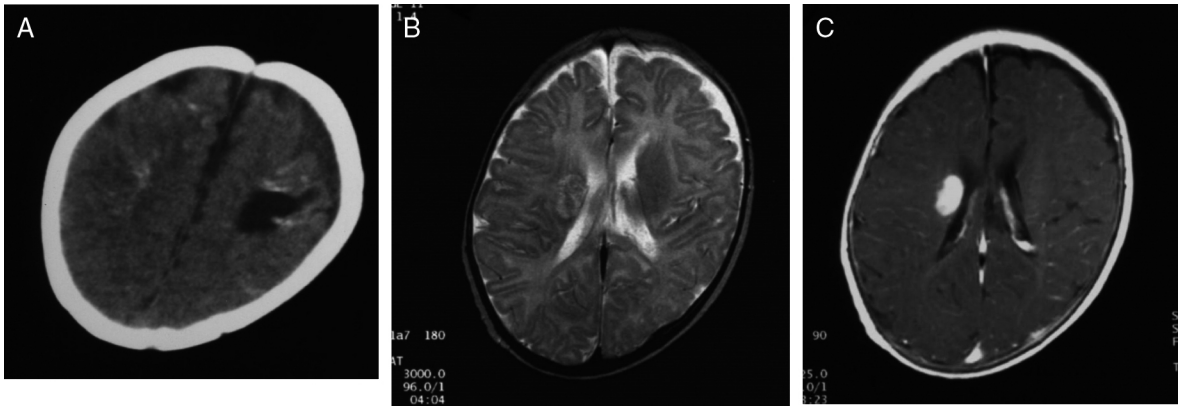

Fig. 3　4 か月女児　新生児単純ヘルペス脳炎再燃　HSV-2
A：CT．B：T2 強調画像．C：造影後 T1 強調画像．正常満期産で出生．生後 3 週間目に痙攣で発症．一度寛解したが，4 か月後に再度痙攣をきたした．CT にて，左中心溝周囲皮質下白質に嚢胞性変化を認め，皮質に石灰化を伴う．石灰化は対側にもみられる．病変部は T1 強調画像で不均一な高信号を，T2 強調画像で低～高信号を示している．造影後 T1 強調画像にて増強効果を認める．

布が異なっている．これは中枢神経にいたる経路の違いと考えられる．共通するのは急性期の拡散強調画像高信号（発症直後目立たなくても数日の経過で広がることがある）と，経過中の T2*強調画像や SWI（磁化率変化を観察する画像）での出血性変化，慢性期の嚢胞性変化や石灰化である．

新生児ヘルペス脳炎ではしばしば血行性にウイルスが脳にいたり，大脳皮質および皮質下に多発性脳梗塞のような所見をきたす．すなわち，急性期に拡散強調画像で多発性の高信号域を認める．しばしば造影剤による増強効果がみられる．慢性期には T2 強調画像で高信号，FLAIR で低信号となり，多嚢胞性脳軟化症に似た画像となる（Fig. 2, 3）．ただし，新生児でも成人同様の経路で側頭葉内側病変をきたしうる．

小児から成人では，ウイルスが三叉神経節から脳内に入り，辺縁系脳炎をおこす．すなわち側頭葉内側部から島部，前頭葉下部から帯状回に病変を形成する．しばしば両側性である．画像所見は成人のヘルペス脳炎と類似する．病変部に拡散強調画像で高信号を認める．急性期は拡散強調画像の感度が高い印象がある．造影では脳軟膜に信号増強効果をみるが，造影は必須ではないと筆者は考える（Fig. 4）．

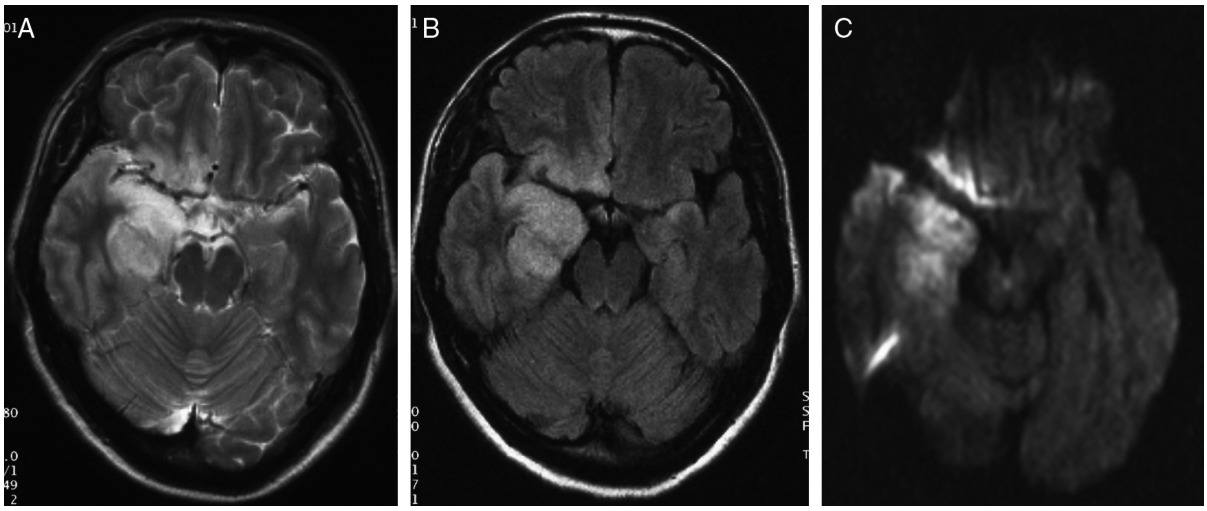

Fig. 4 **49 歳女性　単純ヘルペス脳炎　HSV-1**
A：T2 強調画像．B：FLAIR 画像．C：拡散強調画像．発症 3 日後の MRI で右側頭葉と右前頭葉底部に，T2 強調画像，FLAIR 画像，拡散強調画像で高信号域を認める．

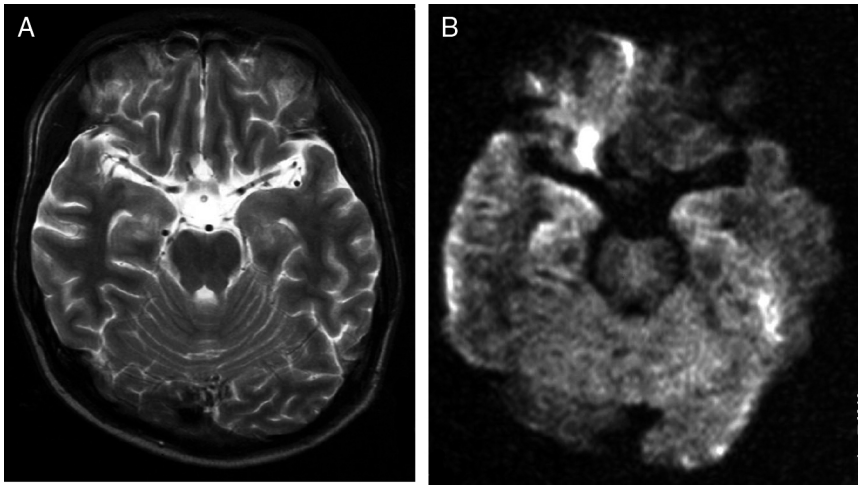

Fig. 5 **19 歳男性　造血幹細胞移植後 HHV-6 による脳炎**
A：T2 強調画像．B：拡散強調画像痙攣．意識障害発症後 1 日の MRI にて，両側側頭葉内側に T2 強調画像，拡散強調画像で高信号域を認める．

3. ヒトヘルペスウイルス 6 型（human herpes virus 6; HHV-6）

HHV-6 は HHV-7 やヒト CMV とともにβヘルペスウイルス亜科に属する．乳児突発性発疹の原因ウイルスで，免疫性細胞とともに神経系細胞に感染する．脳炎および急性脳症（AESD）の原因となる．脳炎は主に同種造血幹細胞移植後，臓器移植後早期など免疫抑制状態でみられる．好発部位は成人の単純ヘルペス脳炎同様に側頭葉内側で，画像所見も類似する．健常乳児小児で主に問題となるのは急性脳症，特に痙攣重積型（二相性）急性脳症（Acute encephalopathy with biphasic seizures and late reduced diffusion; AESD）である（後述）（Fig. 5）．

4. 水痘ー帯状疱疹ウイルス感染症（varicella-zoster virus; VZV）（HHV-3 HHV α 亜科）（Fig. 6）

小児期に初感染し水痘を発症．その後三叉神経節，後根神経節，自律神経節に潜伏して，免疫低下などとともに主に後根神経節内で再賦活化し，帯状疱疹をきたす．その際に，脳炎や脳血管炎をきたす．VZV 中枢神経合併症をきたした患者のうち，免疫抑制状態のものは 10–38%とされており，免疫正常なものにも発生しうる．水痘や帯状疱疹から脳炎，脳血管炎までの期間は数週から数年であることもあり，発症時に皮疹がないこともあるので注意を要する．髄液中の VAV-DNA PCR 検索は診断に有用である．脳炎は脳血管炎よりも多いとされているが，画像上は

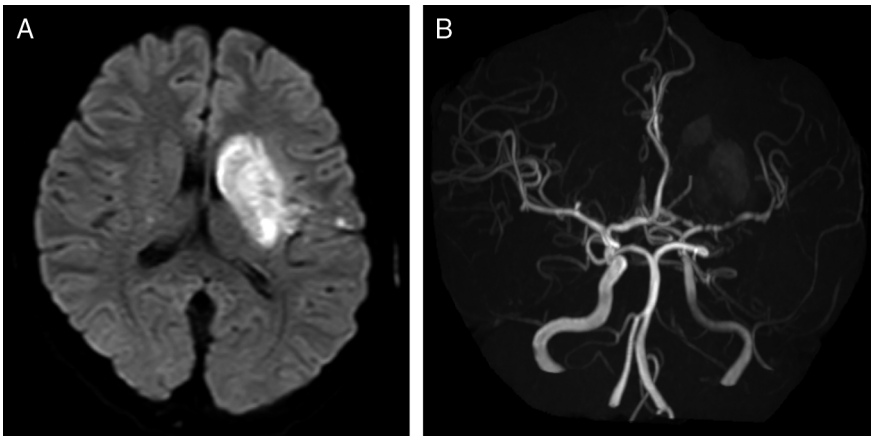

Fig. 6　12 歳男児　水痘ー帯状疱疹ウイルス感染症
A：第 2 病日拡散強調画像．B：第 7 病日 MRA．8 歳時に水痘に罹患した．頭痛，右半身麻痺，意識障害で発症．発症 2 日目の MRI 拡散強調画像で，左基底核に高信号域を認める．同時に行われた MRA にて血管狭窄はみられなかったが，第 7 病日の MRA で左中大脳動脈に数珠状の狭窄を認める．

しばしば異常を認めない（いわゆる無菌性髄膜炎）．

脳血管炎（VZV vasculopathy）は大中血管型（large vessel unifocal vasculopathy）と小血管型（small vessels multifocal vasculopathy）の二つに分類される．大中血管型は前または中大脳動脈など大中血管に狭窄や閉塞，時に動脈瘤（解離性動脈瘤ふくむ）をきたして，梗塞や出血をきたす病変である．しばしば片麻痺で発症する．三叉神経から主幹動脈近位部の血管平滑筋にウイルス感染をきたしたものと考えられている．画像はいわゆる脳梗塞の所見で時に出血を伴う．MRA での血管狭窄は典型的には分節状（数珠状）である（Fig. 6）．小血管型は免疫不全例に多いとされ，灰白質白質境界域に多発性散在性の T2 強調画像，FLAIR 高信号域を認める．脱髄性病変であるという説もある[2]．

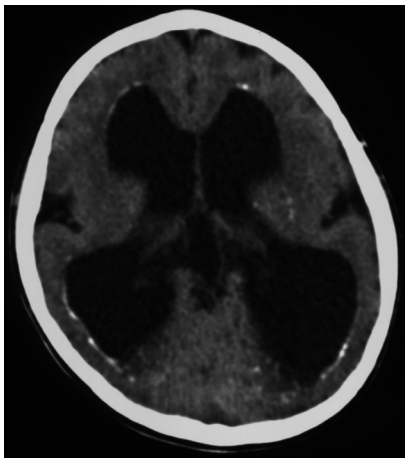

Fig. 7　3 歳男児　先天性サイトメガロウイルス脳炎
CT にて側脳室は著明に拡張，脳室壁に沿った石灰化がみられる．シルビウス裂が浅く開いている．前頭葉は皮質が厚く脳溝が浅い，また後頭葉脳回がほとんどみられない．多少脳回 polymicrogyria が疑われる．

5. サイトメガロウイルス感染症（cytomegalovirus; CMV）（HHV-5 8）（Fig. 7, 8）

サイトメガロウイルスは神経系，肺，肝，水，消化管，腎，膀胱など全身臓器に感染する．乳幼児期に不顕性感染したものが免疫抑制状態で脳炎をきたす（画像所見は非特異的だが脳室上衣炎が特徴とされる）ことが小児から成人では問題だが，新生児から乳児では先天性 CMV 感染症が問題となる．妊婦が CMV に初感染すると 33–40%で胎児が感染する（経胎盤，産道，母乳）．症状は無症状から重篤なものまで様々である（低出生体重，黄疸，出血斑，肝脾腫，小頭症，脳内（脳室周囲）石灰化，肝機能異常，血小板減少，難聴，脈絡網膜炎，DIC など）．近年，母の CMV 抗体保有率が低下しているため，先天性 CMV 感染症の可能性が上昇している．生後 3 週以内の尿からウイルスが分離されると確定される．臍帯血や新生児血の CMV IgM は陰性である場合もある．ウイルスの DNA の PCR 診断が有用である．MRI では，いわゆる小頭症，多小脳回や滑脳症などの大脳皮質形成異常，そして非特異的な白質の多発病変（T2 強調画像，FLAIR 画像で高信号）がみられる（Fig. 7, 8）．出生直後は多小脳回も薄く正常との区別が難しい．また白質の髄鞘化が未熟で正

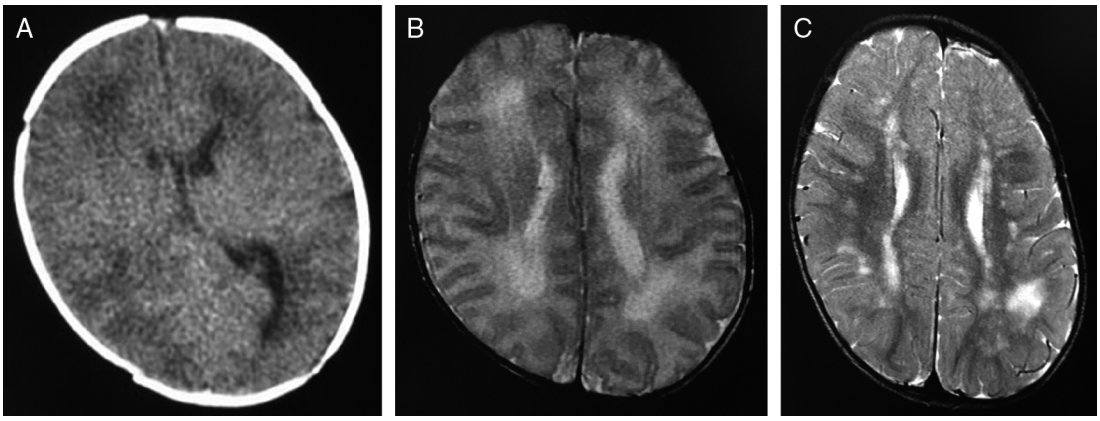

Fig. 8 生後 14 日 先天性サイトメガロウイルス脳炎 公立昭和病院症例
帝京大学放射線科大場洋先生のご厚意による．A：生後 14 日 CT．B：生後 14 日 MRI T2 強調画像．C：1 歳時 MRI T2 強調画像．正常満期産で出生，Apgar 正常．生後 14 日，発熱，哺乳力低下，PCR で先天性サイトメガロウイルス感染症と診断．1 歳時の MRI では，多少脳回が疑われるとともに，大脳白質に斑状 Flair 高信号病変が多発している．先天性サイトメガロウイルス感染に合致する像だが，14 日の時点では指摘が難しい．

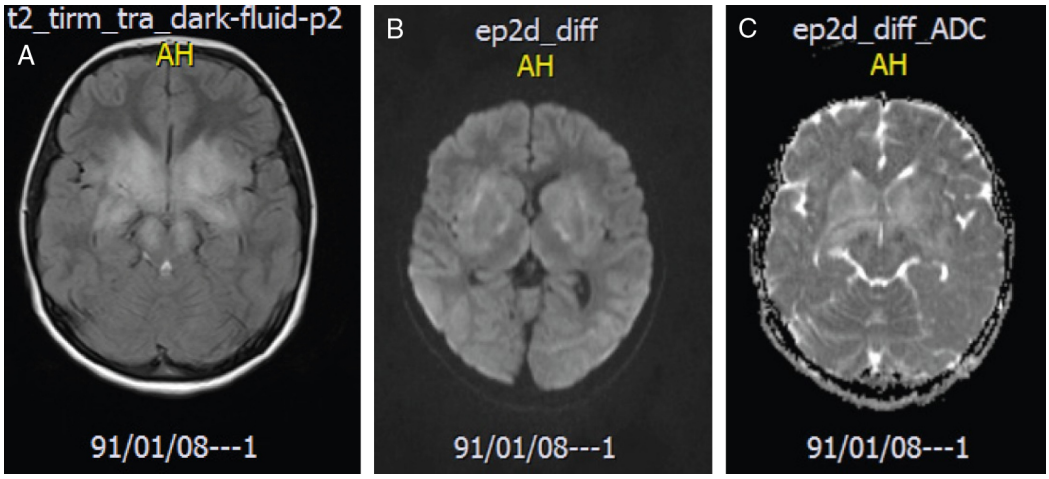

Fig. 9 10 歳女児 EBV ウイルス脳炎（文献 3 の Fig. 1, 2 を転載）
A：FLAIR 画像．B：拡散強調画像．C：ADC map．両側基底核と視床下部，側頭葉，脳幹に FLAIR 高信号を認める．拡散強調画像で不均一な高信号だが FLAIR に比べて不明瞭である．ADC は上昇している．いわゆる細胞外の浮腫を示す所見である．

常でも T2 強調画像，FLAIR 画像で高信号を示すため，白質病変も診断が難しい．フォローアップが必要である．

6. エプスタイン・バー ウイルス感染症（Epstein-Barr virus; EBV）（HHV-4）（Table 3, Fig. 9, 10）

EBV は唾液などを介して咽頭扁桃から侵入し，リンパ球の B 細胞に直接感染，潜伏する．初感染，再不活化，自己免疫機序，腫瘍性増殖など多彩な神経症候を引き起こす[2]（Table 3）．よって画像も非常に様々である．症状として有名なのは不思議の国のアリス症候群（知覚された外界のものの大きさや自分の体の大きさが通常とは異なって感じられること）である．脳炎としては，両側基底核と視床の T2 強調画像，FLAIR 画像での高信号が特徴とされている．拡散制限はみられない（＝拡散強調画像で様々な信号だが，ADC は正常または上昇する）[3,4]（Fig. 9）．なお，日本では基底核視床病変をきたすウイルスとして，日本脳炎も鑑別にあげなくてはならない[5]．他に視神経病変や皮質・皮質下白質病変，脳幹，小脳病変をみる．筆者らの施設で経験した皮質病変を認めた若年成人例を Fig. 10 に示す[6]．

以上，ヘルペスウイルス科のウイルスによる脳炎について述べた．

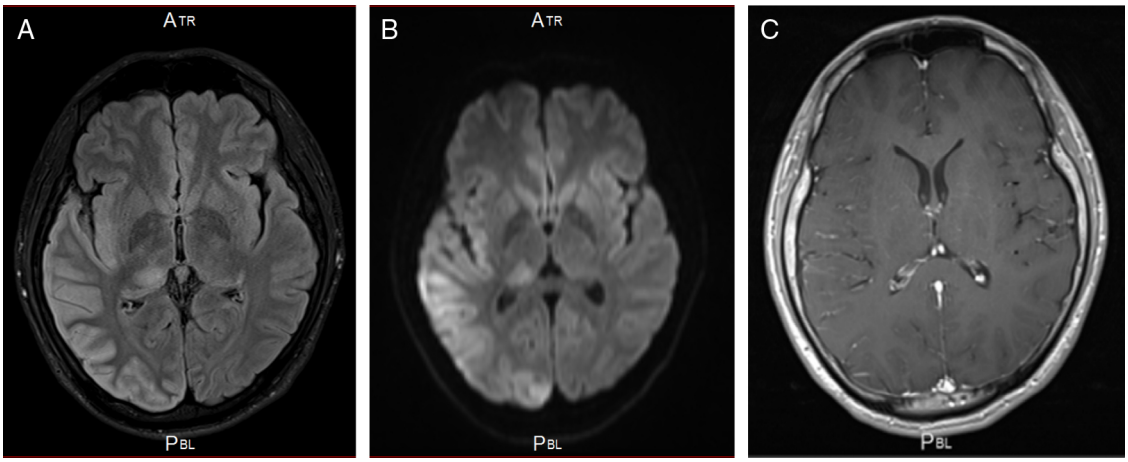

Fig. 10　**20 歳代男性　EBV ウイルス脳炎**
クローン病術後，インフリキシマブ治療中．痙攣発作で発症．初回痙攣から 10 日後，痙攣重積と発熱をきたした．A：FLAIR 画像．B：拡散強調画像．C：造影後 T1 強調画像．FLAIR 画像と拡散強調画像で，右側頭葉から後頭葉に高信号を認める．造影にてクモ膜軟膜の造影を認める．なお，画像所見は痙攣に伴う変化の可能性もある．右視床の病変は二次性変化と考える．

Table 3　エプスタイン・バー ウイルス感染症（Epstein-Barr virus; EBV）（HHV-4）

・EBV 初感染（伝染性単核球症含む）と再活性化
－髄膜炎，脳炎，小脳炎，脊髄神経根炎，視神経炎，顔面神経麻痺
・自己免疫的機序によるもの
－ADEM，急性小脳炎，ギランバレー症候群，CIDP
・EBV 感染細胞の腫瘍性増殖
－CAEBV，EBV + HLH，移植後リンパ増殖症，AIDS 関連中枢神経原発悪性リンパ腫，リンパ腫様肉芽腫症

慢性活動性 EBV 感染症（chronic active EBV infection; CAEBV），EBV 関連血球貪食性リンパ組織球症（EBV-associaged hemophagocytic lymphohistiocytosis; EBV + HLH）

ヘルペス科以外で脳炎をきたすものとしては，ロタウイルス（小脳炎），日本脳炎ウイルス（基底核，視床）などがある．また，脳幹炎と脊髄根炎をきたすものとして，エンテロウイルス 71 型，D64 型がある．インフルエンザウイルスは急性脳症をきたすことが知られているが，脳炎を起こすことは少ない．また，近年胎児に小頭症をきたす原因として注目されたジカウイルス感染症が報告されている．

7. ロタウイルス感染症（rotavirus）

ロタウイルスは子供の胃腸炎の病気で一般的である．神経学的な症状としては胃腸炎に伴って痙攣，脳炎，急性脳症は 2–5%と報告されている．日本では急性脳症，特に MERS の原因とされている．他に小脳炎をきたす．胃腸炎の 2–4 日目に意識障害，mutism（無言症），急性小脳症状を伴う．けいれんのみられることもある．MRI では脳皮質，歯状核に T2 強調画像，FLAIR 画像高信号を認める[7]（Fig. 11）．

8. エンテロウイルス 71 型，D68 型（Enterovirus 71, D68）

エンテロウイルス属には，ポリオウイルスや，無菌性髄膜炎の原因となるエコーウイルス，手足口病の原因となりうるエンテロウイルス（EV）71 型，EV-68 型などが含まれる．このうち，近年，感冒様症状のあと，弛緩性麻痺を伴う脊髄炎の患者から EV-D68 が検出された例が欧米（米国 2014 年）や日本（2015 年）から報告されている[8]．Parainfectious disease と推察されている．脳 MRI にて，脳幹背側，歯状核の T2 強調画像，FLAIR 画像高信号，脊髄 MRI にて脊髄の腫大（典型的には脳幹から全脊髄にもわたる long segment），特に前角の T2 強調画像，FLAIR 画像高信号，造影で脊髄前根の造影効果がみられることがある．すなわち，小児で感冒，弛緩性麻痺で脊髄 MRI を撮影するときは，造影を考慮することが重要である[8]．典型的画像は文献 8（http://www.ajnr.org/content/early/2014/11/20/ajnr.A4188.full.pdf）を参照いただきたい．

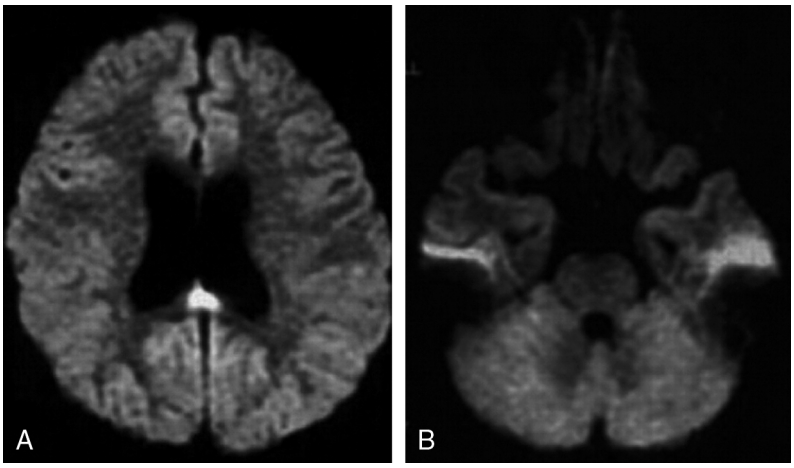

Fig. 11 **4 歳女児　ロタウイルス小脳炎，および MERS**
A，B：拡散強調画像．東京女子医科大学八千代医療センター小児科高梨潤一先生のご厚意による．発症 6 日後の MRI 拡散強調画像で両側小脳半球および脳梁膨大部に高信号を認める．第 13 病日の MRI では脳梁膨大部病変は消退したが，小脳は FLAIR 高信号となり，のちに萎縮した．

9. ジカ熱，ジカウイルス感染症（Zika fever, Zika virus disease）

ジカ熱は蚊を媒介者とする感染症で多くは無症候性である．20–40%に発熱，関節筋肉痛，頭痛，皮疹，結膜充血などをみる．小児に関して問題とされているのは，胎盤を介しての母子垂直感染によると思われる小頭症である．2015–2016 年ブラジルで報告が相次いだ．CT で大脳特に皮髄境界の石灰化，MRI で単純脳回，多小脳回，滑脳症を伴う大脳の低形成，脳室拡大が報告されている．重症例では脳幹小脳も低形成である．画像については文献 9 の論文（http://www.bmj.com/content/353/bmj.i1901）を参照されたい．

II 急性散在性脳脊髄炎（acute disseminated encephalomyelitis; ADEM）（Fig. 12）

ADEM の定義や診断基準は実は確定していない[10]．小児急性脳症診療ガイドライン 2016[11]では急性脳症には含まれていない．典型的には麻疹，ムンプス，インフルエンザ，水痘，伝染性単核球症などのウイルス感染や予防接種の 1〜3 週間後に発熱や頭痛といった症状から始まり，その後多彩な神経症状や意識の変容をきたす．先行感染や予防接種歴のないこともある．若年者に多く，多くは単相性（再発することもある）で神経学的予後良好の炎症性脱髄疾患．自己免疫学的な機序が考えられている．劇症型は急性出血性白質脳症（acute hemorrhagic leukoencephalopathy; AHLE）とよばれている．

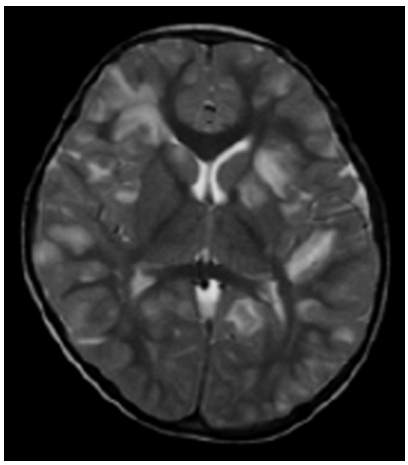

Fig. 12 **2 歳女児　ADEM**
1 か月前にポリオワクチン摂取歴がある．意識変容と頭痛，嘔吐にて発症．発症 5 日後の MRI T2 強調画像で両側大脳皮質下白質，基底核に多発性の高信号域を認める．

MRI で T2WI や FLAIR での高信号を呈する多発性・両側非対称性病変を認める．FLAIR の感度が最も高い．画像所見は臨床経過に遅れることが多く，発症時には画像所見に異常を認めないこともある．異常信号は皮質下白質，基底核，視床，小脳，脳幹，脊髄などにみられる．拡散強調画像ではしばしば異常信号を示さない．造影では斑状からリング状の増強効果を示すことがある．造影されないことも多い．

Table 4 急性脳症の定義

・JCS 20 以上（GCS 10〜11 以下）の意識障害が急性に発症し，24 時間以上持続する．
1）ほとんどは感染症の経過中に発症する．
2）多くは頭部 CT・MRI で脳浮腫が描出される．
3）脳炎・髄膜炎など他の疾患が否定される．意識障害は睡眠，薬物（抗けいれん薬・麻酔薬）の副作用，心因性発作でない．

Table 5 急性脳症の臨床病理学的分類（文献 11 より改変）

1. 代謝異常を主な病態とする病型
・古典的 Rye 症候群
・各種の先天代謝異常症
2. サイトカインストームを主な病態とする病型
・急性壊死性脳症（ANE）
・Hemorrhagic shock and encephalopathy 症候群（HSES）
・急性脳腫脹型，びまん性脳浮腫型 Rye-like syndrome
3. けいれん重責を伴う病型（興奮毒性型急性脳症）
・けいれん重積型急性脳症，二相性急性脳症（二相性痙攣と遅発性拡散能低下を呈する急性脳症，AESD）
4. そのほかの急性脳症
・可逆性脳梁膨大部病変を有する軽症脳炎・脳症（MERS）
・Daret 症候群に合併する脳症
・副腎不全（先天性副腎皮質過形成）に合併する脳症
・そのほかの脳症
・分類不能の脳症

数か月の経過で異常所見は軽快する．発症数週間で出血ではない T1WI 高信号域が現れ，数か月〜1 年ほどの経過で消失することがある．出血を伴うものは予後不良とされる（AHLE）．

III　急性脳症

急性脳症の統一された定義はないが，小児急性脳症診療ガイドライン 2016 の定義を Table 4 に示す．同ガイドラインによると，病理学的には急激で広範囲な非炎症性脳浮腫による機能障害であり，臨床的にはほとんどの場合感染症に続発し，急性発症して意識障害を主徴とする症候群である，とされている[11]（Table 4）．

小児期に多く，先行感染はウイルスが多い．（インフルエンザ，HHV-6，ロタウイルスの順）急性脳症の本邦での発症は年間 400–700 例とされている[11]．

先行感染症の病原による分類と，脳症の臨床病理学的分類がある．Table 5 に小児急性脳症診療ガイドライン 2016 による臨床病理学的分類を示す[11]．症候別には，AESD（29%），MERS（16%），ANE（4%）の順で多いとされている．分類不能型が 44% を示すことも知っておくべきである．また，画像で異常所見がみられないから急性脳症が否定されるものではない．インフルエンザは MERS，ANE の先行感染として多く，AESD の先行感染としては HHV-6 が多い．

画像で最も感度が高いのはいずれも拡散強調画像である．特に急性期，拡散強調画像の強い高信号に比べて T2WI/FLAIR 画像での異常信号が見えにくいのは急性脳症の特徴である．

1. けいれん重積型急性脳症，二相性急性脳症（二相性痙攣と遅発性拡散能低下を呈する急性脳症）（acute encephalopathy with biphasic seizures and late reduced diffusion; AESD）（Fig. 13）

二相性のけいれん（発熱当日または翌日のけいれんの後，一旦意識障害が改善するが，3〜7 病日のけいれん再発）と遅発性の拡散脳低下を特徴とする．脳内のグルタミンなどによる興奮毒性が関与していると推測されている．原因病原体は HHV-6，インフルエンザウイルスの頻度が多い．日本の急性脳症の中で最も多い（29%），平均年齢は 1.7 歳（中央値 1 歳）である[11]．典型的には第 1，2 病日の CT，MRI は正常だが，3〜14 病日の MRI 拡散強調画像で皮質下白質（bright tree appearance）や皮質に高信号を認める．中心溝周囲は保たれる（central sparing）．それ以降，前頭葉，頭頂葉に萎縮をきたす．ESD 様

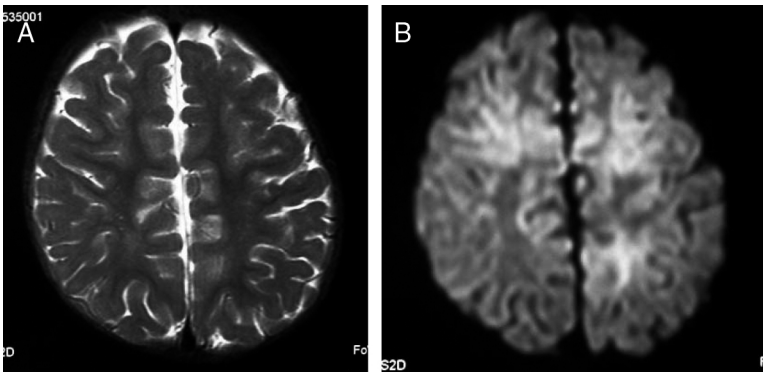

Fig. 13 **2 歳女児 AESD**
A：T2 強調画像．B：拡散強調画像．発熱後痙攣で発症．痙攣を繰り返すため発症後 2 日で MRI が撮影された．T2 強調画像では不明瞭だが，拡散強調画像で両側前頭葉と左頭頂葉の皮質下白質に樹枝状の高信号域がみられる．中心溝近傍は保たれていた．

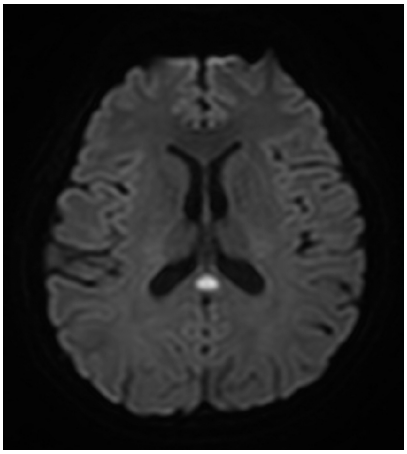

Fig. 14 **21 歳男性 reversible splenial lesion**
MRI 拡散強調画像にて，脳梁膨大部に楕円形の高信号域を認める．

の症状を示しても，MRI で bright tree appearance がない症例がある．治療法は確立していない．生命予後は通常良いが，神経学的予後はしばしば不良である．また二相目に急激に脳浮腫が進行し生命予後に関わる症例がある．

2. 可逆性脳梁膨大部病変を有する軽症脳炎・脳症（mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion; MERS）（Fig. 14）

発熱後 1 週間以内に異常言動，行動，意識障害，痙攣などで発症し，拡散強調画像で脳梁膨大部に高信号をみるが，その後 1 か月以内に後遺症なく回復する．発生機序は不明である．原因病原体はインフルエンザウイルス，次いでロタウイルスが多い．小児の急性脳症の中で AESD に次いで多く，平均発症年齢は 5.6 歳である[11]．MRI 拡散強調画像で，楕円形の高信号域を脳梁膨大部中央にみるが，2 か月以内に消退する．脳梁膨大部病変以外にも前頭葉や錐体路などに異常信号をみる例も報告されている[12]．なお，可逆性脳梁膨大部病変は感染のほか，抗てんかん薬の中断や高山病，低ナトリウム血症，低血糖，Charcot Marie Tooth 病など様々な疾患で報告されており，reversible splenial lesion syndrome と呼ばれている．全て同じ楕円形の拡散強調画像高信号が現れて消えることは興味深い．

3. 急性壊死性脳症（acute necrotizing encephalopathy of childhood; ANE）（Fig. 15）

発熱を伴うウイルス感染に続発して意識レベルの急激な低下と痙攣を認め，CT，MRI で両側対称性，多発性脳病変（特に視床病変）をみることを特徴とする．全身のサイトカインストームが関与すると考えられている．原因病原体はインフルエンザウイルス，次いで HHV-6 が多い．小児の急性脳症の中で 4%を占め，平均発症年齢は 3.3 歳（中央値 2 歳）である．日本，台湾，韓国からの報告が多い．CT，MRI で両側視床病変は必発で，CT では中心部が高吸収，周囲が低吸収，MRI 拡散強調画像で周囲の高信号，T2 強調画像で中心の強い高信号と周囲の高信号を示す．他に大脳側脳室周囲白質，内包，被殻，上部脳幹，小脳髄質にも病変をみる．しばしば脳は全体に腫脹する．発症早期のステロイドパルス両方が推奨されている．生命予後と神経学的予後共に不良である．

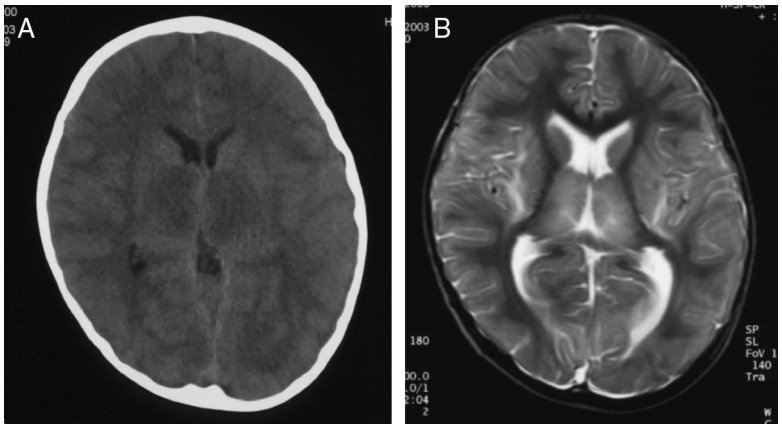

Fig. 15　3 歳男児　ANE
A：CT．B：T2 強調画像．感冒症状と高熱後痙攣で発症した．発症 1 日の CT にて脳は全体に浮腫状で両側視床に低吸収域を認める．2 週間後の MRI T2 強調画像にて両側視床に対称性に不均一な高信号域を認める．内部に特に高信号の強い部分がある．

おわりに

小児中枢神経感染症では，発熱，感冒様症状と同時またはそのあと，けいれんや意識障害をきたした時に中枢神経感染症が疑われて CT，MRI 検査が行われることが多いと思われる（なお，画像診断ガイドラインでは単純型熱性けいれんで画像検査は推奨されていないが，実際には検査を依頼されることも多いと考える）．ここではウイルス感染症について述べたが，当然細菌感染による髄膜脳炎や脳炎・脳膿瘍も考慮して診断を進めねばならない．細菌感染による髄膜脳炎や脳炎・脳膿瘍の診断には造影検査が有用である．また，VZV による血管炎の様に，脳梗塞をきたした児でも中枢神経ウイルス感染症を想起する必要がある．

ウイルス感染症による中枢神経障害では脳炎，急性脳症ともに拡散強調画像が早期の感度がもっとも高い．拡散強調画像はなんとしても撮影することが大切である．ただし，ADEM で最も感度が高い画像は FLAIR 画像である．急性脳症は分類不能例も多いので，パターンにとらわれず画像所見を丁寧にひろうことが大切と考える．

後遺症なく治療が可能な早期に MRI で診断できる．そんな日が来るように，画像診断医は努力しなければならないと思います．

謝　辞

本稿執筆にあたり沢山の方々にご協力とご教授をいただきました．多大なご協力をくださった，帝京大学放射線科　大場洋先生，帝京大学放射線科　豊田圭子先生，東邦大学放射線科　寺田一志先生，東京大学放射線科　森墾先生，東京女子医科大学八千代医療センター小児科　高梨潤一先生，徳島県立中央病院小児科　岡田朝美先生，都立神経病院神経小児科　熊田聡子先生，福岡市立こども病院小児科　吉良龍太郎先生，Department of Radiology, Taipei Univesity, Prof. Sandy U Chen, Mauricio de Nassau University, Brazil, Prof. Maria Fatima Vasco Maria（順不同）に深く感謝いたします．

文　献

1) Leypoldt F, Titulaer MJ, Aguilar E, et al.: Herpes simplex virus-1 encephalitis can trigger anti-NMDA receptor encephalitis: case report. Neurology 2014; 82: 2041.
2) 辻 省次（編）：神経感染症を究める．東京：中山書店，2014.
3) Hashemian S, Ashrafzadeh F, Akhondian J, et al.: Epstein-Barr virus encephalaitis: a case report. Iran J Child Neurol 2015; 9: 107–110.
4) Barkovibh JA: Epstein-Barr virus. In: Barkovich JA, Raybaud C, eds. Pediatric Neuroimaging (5th ed). New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2012: 1015–1016.
5) Verma R: MRI features of Japanese encephalaitis. BMJ Case Rep 2012. DOI: 10:1136/bcr.03.2012.6088
6) 中村 優子，安藤 久美子，石藏 礼一，他：皮質病変と同時に視床枕病変を認め，その後脳梁膨大部病変を認めた EB ウイルスの脳炎の一例．画像診断 2017; in press.
7) Takanashi J, Miyamoto T, Ando N, et al.: Clinical and

radiological features of rotavirus cerebellitis. AJNR 2010; 31: 1591–1595.
8) Maloney JA, Mirsky DM, Messacar K, et al.: MRI findings in children with acute flaccid paralysis and cranial nerve dysfunction occurring during the 2014 enterovirus D68 out break. AJNR 2015; 36: 245–250.
9) Aragao MFV, van der Linden V, Brainer-Lima AM, et al.: Clinical features and neuroimaging (CT and MRI) finding in presumed Zika virus related congenital linfectionando microcephaly: retrospective case series sduty. BMJ 2016; 353: i1901.
10) Krupp LB, Banwell B, Tenembaum S, International Pediatric MS Study Group. Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders. Neurology 2007; 68: S7–12.
11) 日本小児神経学会（監修），小児急性脳症診療ガイドライン策定委員会（編）：小児急性脳症診断ガイドライン 2016．東京：診断と治療社，2016.
12) Takanashi J, Barkovich AJ, Shiihara T, et al.: Widening spectrum of a reversible spleenial lesion with a reversible lesion with transiently reduced diffusion. AJNR 2006; 27: 836–838.