

大腿骨頭の磁気共鳴画像と組織像

高取 吉雄

大腿骨頭の磁気共鳴画像と組織像

指導 黒川高秀教授

東京大学医学部助手

高取吉雄

要約

大腿骨頭の磁気共鳴画像と組織像の関連を明らかにする目的で、術前のT₁強調画像と手術による摘出骨頭の組織像を比較した。対象は32症例39骨頭で、疾患構成は、特発性大腿骨頭壊死症22症例28骨頭、変形性股関節症6症例7骨頭、慢性関節リウマチ2症例2骨頭、骨囊腫様病変1症例1骨頭、骨内アミロイド沈着に伴う大腿骨頭部病的骨折1症例1骨頭であった。これらの骨頭について、磁気共鳴画像と軟X線像、コハク酸脱水素酵素染色像、HE染色標本（組織分布図）および転写脂肪染色像を比較検討した。その結果、大腿骨頭の高信号像は骨髓に脂肪細胞あるいは壊死に陥った脂肪細胞が存在する部分であった。これに対し、低信号像はT₁値の延長した部分であり、線維性結合組織、壊死に陥った線維性結合組織、不定形の壊死物質、軟骨組織、骨組織、骨囊包、囊腫の被膜、アミロイドが存在する部分であった。すなわち、高信号像は細胞の生死にかかわらず脂肪細胞が存在する部分であり、低信号像は脂肪細胞が他の組織によって置換された部分であった。したがって、大腿骨頭における低信号像は、骨髓の脂肪細胞が他の組織によって置換され、組織に含まれる中性脂肪が減少するため出現すると考えられた。本研究は、股関節疾患における大腿骨頭の磁気共鳴画像と組織像の関連を明らかにし、正確な読影に必要な一般原則を導いたものであり、これは骨関節疾患の臨床医学における重要な貢献である。

緒言

磁気共鳴映像法 (Magnetic resonance imaging) は核磁気共鳴現象により人体を構成する元素のうちスピンをもち原子核からの信号で体内を画像化する非侵襲的な検査法である。現在の磁気共鳴映像装置で対象とする核種は水素原子核 (^1H) であり、撮像法や撮像パラメータの設定法により、従来の放射線学的検査法である単純X線写真、断層X線写真、X線CT、骨シンチグラムでは得られない情報を容易に得ることができる^{10, 41, 79)}。この導入により、中枢神経系や心臓・大血管とともに骨関節部の画像診断は格段の進歩を遂げた^{11, 52, 64)}。

現在、骨関節部の撮像では、繰返し時間とエコー時間の短いスピンエコー法により、組織間のスピン-格子緩和時間 (T_1 値) の相違を画像上の信号強度のコントラスト差で示す T_1 強調画像が広く用いられている。この場合、成人の正常な大腿骨頭はほぼ均一な高信号像として白く描出され (図1)、症例によっては閉鎖した骨端線と主荷重骨梁がその内部にやや低信号に表される。また、その信号強度は皮下脂肪層とほぼ等しく、骨格筋より高い^{52, 64)}。これに対し、病的大腿骨頭では異常な低信号像が出現し、診断の根拠となる。なかでも、特発性大腿骨頭壊死症に代表される虚血性骨壊死の診断にはもっとも有力な画像検査法であって、単純X線写真では察知できない骨の変化を種々のパターンの低信号像として観察

できる^{22, 69)}。しかし、このような磁気共鳴画像の変化が骨の組織学的変化とどのように対応しているのかがこれまで明らかでなかったため、画像の読影に確信がもてないのが実情であった。すなわち、磁気共鳴画像を診断および治療に活用するためには、画像と病変の実体との対応関係を明らかにすることが不可欠である。本研究は、このような観点から、股関節疾患の術前の磁気共鳴画像と手術により摘出した大腿骨頭の組織像とを比較検討したものである。

方法

(1) 対象

磁気共鳴画像撮像後6週間以内に人工骨頭置換術または人工股関節全置換術を受けた32症例39骨頭を対象とした。表1に対象症例の年齢(26歳から77歳、平均50歳)、性(男性16例、女性16例)、罹患側、股関節疾患、およびその誘因となった合併症を示した。股関節疾患の構成は、特発性大腿骨頭壊死症^{15, 43, 54, 59)}22症例28骨頭、変形性股関節症6症例7骨頭(このうち1症例1骨頭は急速破壊型^{3, 20, 21, 26, 27, 61, 80)})、慢性関節リウマチ2症例2骨頭、骨嚢腫様病変1症例1骨頭、大腿骨頭部病的骨折1症例1骨頭であった。なお、大腿骨頭部病的骨折の症例は慢性腎不全のため、17年間血液透析を受けており、軽微な外力により骨折したものである。

(2) 方法

磁気共鳴画像は骨頭中央部を通るT₁強調冠状断画像を用いた。磁気共鳴画像装置はマグネトーム（ドイツ、シーメンス社製）を使用し、超電導1.5 tesla、共鳴周波数63.855 MHzの条件で、スピンエコー法により撮像した。繰り返し時間は600 msec、エコー時間は23、28、35、70、75 msecの組合せを用い、スライス厚は10mmとした。データは256×256マトリックス エlementに表示し、マトリックスサイズは0.7 mm×0.7 mmであった。得られた画像のうち、組織間のT₁値の相違がもっとも強調される、エコー時間のもっとも短いもの^{7,8)}を比較に用いたが、骨嚢腫様病変の一骨頭ではエコー時間の比較的長い画像も比較に用いた。

組織標本は摘出した大腿骨頭の中央部を通る冠状面の大切片標本を用いた。手術により摘出した大腿骨頭は、術後ただちに骨頭靱帯を含む厚さ約8 mmの円板状の標本を冠状面で切り出し、磁気共鳴画像と骨梁構造との関係を検討する目的で、軟X線撮影（Softex CMB, ソフテックスKKを使用）を行なった。次に、標本を37° Cのコハク酸脱水素酵素染色浸漬液^{9,10)}40ml（0.2Mコハク酸ナトリウム 10ml、0.2Mリン酸緩衝液（pH7.6）10ml、nitro-blue tetrazolium（1mg/1ml）20ml）に30分間浸し、蒸留水にて洗浄後、両面をカラー写真撮影し、コハク酸脱水素酵素染色像^{4,11)}を得た。なお、フィルムは Kodak Ektachrome 100 daylightを使用した（以下同様）。こ

の後、10%中性ホルマリン液にて2週間固定、流水にて一晚洗浄した。Plank-Rychlo液にて2~5日間脱灰し、流水にて2時間洗浄し、5%硫酸ナトリウム液にて6~24時間中和したのち、流水にて2時間洗浄した。この後パラフィン包埋の上、標本から厚さ5 μ mの切片を切り出し、ヘマトキシリン-エオジン(HE)染色を施し、大切片標本を得た。なお、大腿骨頭部病的骨折の1骨頭では、アミロイドを検出する目的で未処理の標本をルゴール液に3分間浸して沃素反応を行ない、蒸留水で洗浄後、両面をカラー写真撮影した。

また、組織液転写標本^{74,76)}を作成した。そのために、上述の軟X線撮影の標本の採取と同時に、これと接する面で厚さ1mmの円板状の標本をもう1枚切り出した。この標本の断面に乾燥した和紙を置き、この上にポリエチレン膜を重ねて、ゴムローラーにて強く擦り、組織液を和紙に転写した。この和紙を濾過直後のオイルレッドO染色液⁶⁶⁾に3分間浸した後、60%イソプロピルアルコールで分別し、蒸留水にて洗浄した後、転写面をカラー写真撮影した。特発性大腿骨頭壊死症の2検体(検体No.7, 23)では、組織液を転写した別の和紙に、ナイル青染色⁶⁶⁾とリバーゼを用いた酵素消化法による脂肪染色¹³⁾も合わせて行った。

HE染色標本では、光学顕微鏡により組織像を観察し、標本全体の組織分布図を作成した。

以上より得られた磁気共鳴画像と軟X線像、コハク酸

脱水素酵素染色像、HE染色標本（組織分布図）および転写脂肪染色像を比較検討した。

結果

（１）特発性大腿骨頭壊死症（図 3-35）

磁気共鳴画像では大腿骨頭は変形し、骨頭内部と頸部内側に低信号像があった。骨頭内部の低信号像の信号強度は、同一画面における骨格筋の信号強度との比（対骨格筋信号強度比）で、正常例の約40%に低下していた。この部分の T_1 値は約1300 msecと延長していたのに対し、 T_2 値は約40 msecとほぼ正常値であり、信号強度の低下は主として T_1 値の延長によるものと考えられた²⁰⁾。また、骨頭内部の低信号像には2つのパターンがあり、骨頭のほぼ全体が低信号のもの（全骨頭型²⁰⁾、図4）が24骨頭、帯状の低信号像が骨頭内を横断するもの（輪状・帯状型²⁰⁾、図4）が4骨頭であった。全骨頭型では低信号像の内部に濃淡の差があり、一部の骨頭では低信号像の中に島状の高信号像があった。骨頭の低信号像と頸部の高信号像との境界は頸部に向って凸面を形成する場合が多く、境界部には信号強度の特に低い低信号像が帯状に存在した。これに対し、輪状・帯状型では低信号像の信号強度は比較的均一で、その関節面側も頸部側と同様の均一な高信号像であった。また、頸部内側の低信号像は細長く、上内側から下外側に斜行し、信号強度は

均一で特に低かった。

磁気共鳴画像と軟X線像との比較を行なった24骨頭では、骨頭内の低信号像は正常な骨梁構造が存在する部分の一部と骨硬化部および骨吸収部と対応していた。これに対し、高信号像はすべて正常な骨梁構造が存在する部分であった。また、顎部内側の低信号像はこの部分の皮質骨と対応していた。全骨頭型の20骨頭では、低信号像と対応する部分のうち、骨硬化部は骨頭の中央で顎部に対してゆるやかな凸型を呈して帯状に存在し、骨吸収部と正常な骨梁構造の部分はこれに接して関節面側に存在していた。骨頭の球形がほぼ保たれている骨頭では、低信号像に占める割合は正常な骨梁構造が存在する部分の方が骨硬化部および骨吸収部より大きかった。低信号像の中の島状の高信号像は、骨硬化部より関節面側に存在する正常な骨梁構造の部分の一部と対応していた。帯状型の4骨頭では低信号像と対応した部分で骨梁は帯状に吸収され、低信号像をはさんで上下に存在する高信号像と対応する部分の骨梁構造は両方とも正常であった。

磁気共鳴画像とコハク酸脱水素酵素染色像との比較を行なった27骨頭では、骨頭内の低信号像には発色した部分と発色しなかった部分のそれぞれ一部が対応していた。これに対し、高信号像には関節面側の発色しなかった部分の一部と顎部の淡く発色した部分とが対応していた。

磁気共鳴画像とHE染色標本との比較は28骨頭すべてで行なったが、低信号像は線維性結合組織、壊死に陥った

線維性結合組織、不定形の壊死物質、軟骨組織および骨組織と対応していた。このうち、不定形の壊死物質および骨組織から構成される部分は線維性結合組織および壊死に陥った線維性結合組織から構成される部分より信号強度は低かった。軟骨組織はその広がりやが狭いため、他の組織と区別して比較できなかった。これに対し、高信号像は頸部では脂肪髄と対応し、関節面側では壊死に陥った脂肪細胞が存在している部分と対応していた。

磁気共鳴画像と組織液転写標本との比較を行なった22骨頭では、高信号像はオイルレッドOにより染色された部分と対応していた。また、この部分はニール青染色、酵素消化法によっても染色され、この部分の組織は脂肪、特に中性脂肪に富むと考えられた⁶⁶⁾。

要約すれば、低信号像は線維性結合組織、壊死に陥った線維性結合組織、不定形の壊死物質、軟骨組織および骨組織の存在する部分と対応し、これらの部分は中性脂肪に乏しいと考えられた。これに対し、高信号像は脂肪髄が存在する部分と壊死に陥った脂肪細胞が存在する部分とに対応し、これらの部分は中性脂肪に富むと考えられた。

(2) 変形性股関節症 (図36-56)

最初に、通常の緩徐な経過で病期が進行した検体No. 29-34 (症例No. 23-27) について記載し、次に関節破壊が急速に進行した (急速破壊型) 検体No. 35 (症例No. 28)

について記載する。

①検体 No.29-34 (症例No.23-27)

磁気共鳴画像では骨頭は変形し、関節面に接した部分と頸部内側に低信号像があった。この部分はエコー時間の比較的長い画像でも低信号のままであり、 T_1 値の延長により信号強度が低下していると考えられた。関節面に接した部分の低信号像は横に長い楕円形で、内部に濃淡の差があった。これに対し、頸部内側の低信号像は細長く、上内側から下外側に斜行し、信号強度は均一で特に低かった。また、骨頭の内側端には線状の低信号像に境界された涙滴型の高信号像があった。

磁気共鳴画像と軟X線像との比較では、関節面に接した低信号像は骨硬化部と骨嚢包とに対応し、頸部内側の低信号像はこの部分の皮質骨と対応していた。また骨頭内側端の涙滴型の高信号像は骨棘と対応していた。

磁気共鳴画像とコハク酸脱水素酵素染色像との比較では、骨頭全体が発色したため磁気共鳴画像とは対応しなかった。

磁気共鳴画像と組織液転写標本との比較は、変形性股関節症の検体では組織液が和紙に転写されにくく、明瞭な染色像が得られないため不可能であった。

磁気共鳴画像とHE染色標本との比較では、低信号像は骨嚢包、線維性結合組織および骨組織と対応していた。一方、高信号像は骨棘部を含め脂肪細胞が存在する部分と対応していた。

②検体No.35 (症例No.28)

磁気共鳴画像では骨頭の関節面側と頸部内側に信号強度の低い部分があり、これらはエコー時間の比較的長い画像でも低信号のままであることから、 T_1 値の延長により信号強度が低下していると考えられた。関節面側の低信号像はその信号強度が不均一であるのに対し、頸部内側の低信号像は信号強度が均一で特に低く、上内側から下外側に斜行していた。

磁気共鳴画像と軟X線像との比較では、関節面側の低信号像は、骨梁が吸収された部分と対応していた。これに対し、頸部内側の低信号像はこの部分の皮質骨と対応していた。

磁気共鳴画像とコハク酸脱水素酵素染色像との比較では、関節面側の低信号像は強く発色した骨頭表層と対応していた。

磁気共鳴画像とHE染色標本との比較では、関節面側の低信号像は骨梁の肥厚増殖と多核巨細胞を含む線維性結合組織による骨吸収が混在する部分と対応し、高信号像は脂肪細胞が存在する部分と対応していた。

(3) 慢性関節リウマチ (図57-65)

磁気共鳴画像では関節面に接した部分と頸部内側に低信号像があった。この部分はエコー時間の比較的長い画像でも低信号のままであり、 T_1 値の延長により信号強度が低下していると考えられた。このうち、関節面に接し

た低信号像は小型で表層に限局し、信号強度は比較的均一であり、これから少し離れた部位には信号強度のやや低い部分が島状に存在していた。これに対し、頸部内側の低信号像は細長く、上内側から下外側に斜行し、信号強度は均一で特に低かった。

磁気共鳴画像と軟X線像との比較では、関節面に接した低信号像と対応する部分の一部に骨吸収像が見られた。これに対し、頸部内側の低信号像はこの部分の皮質骨と対応していた。

磁気共鳴画像とコハク酸脱水素酵素染色像との比較では、骨頭全体が発色したため磁気共鳴画像とは対応しなかった。

磁気共鳴画像と組織液転写標本との比較では、高信号像はオイルレッドOにより染色された部分と対応していた。

磁気共鳴画像とHE染色標本との比較では、低信号像は線維性結合組織および小範囲に存在する壊死に陥った線維性結合組織と不定形の壊死物質が存在する部分と対応し、高信号像は脂肪細胞が存在する部分と対応していた。

(4) 骨囊腫様病変 (図66-74)

磁気共鳴画像では骨頭外側から頸部にかけて、エコー時間の短い画像では低信号、比較的長い画像では高信号となる四角形の部分があり、この部分では T_2 値が延長していると考えられた。これに対し、この部分を囲み輪郭

となる部分と顎部内側にはいずれの画像でも低信号となる部分があり、この部分では T_1 値が延長していると考えられた。

磁気共鳴画像と軟X線像との比較では、 T_2 値延長領域と対応する部分では骨が吸収されていた。これに対し、 T_2 値延長領域を囲む T_1 値が延長した部分は区別して比較できなかった。また、顎部内側の低信号像はこの部分の皮質骨と対応していた。

磁気共鳴画像と切断標本との比較では、 T_2 値延長領域には液体成分に富む嚢腫様の病変が存在していた。

磁気共鳴画像とコハク酸脱水素酵素染色像との比較では T_2 値延長領域である嚢腫様病変は強く発色した。しかし、骨頭の他の部分はほぼ均一に発色し、 T_2 値延長領域を囲む T_1 値が延長した部分と対応する所見は明らかでなかった。

磁気共鳴画像と組織液転写標本との比較であるが、組織に硬軟があり、組織液の和紙への均一な転写が困難であるために不可能であった。

磁気共鳴画像とHE染色標本を比較すると、 T_2 値延長領域を囲む T_1 値が延長した部分は、嚢腫の被膜と対応していた。

(5) 大腿骨顎部病的骨折 (図75-83)

磁気共鳴画像では骨頭外側から顎部外側に、骨頭の約半分の大きさの楕円形の均一な低信号像があり、エコー

時間の比較的長い画像でも低信号像であることから、 T_1 値の延長により信号強度が低下していると考えられた。

磁気共鳴画像と軟X線像との比較では、骨頭外側から頸部外側の低信号像は、骨梁が吸収され疎になっている部分と対応していた。

磁気共鳴画像と骨頭の断面との比較では、骨頭外側から頸部外側の低信号像は、骨頭内に蓄積した赤茶色の酒糟状の物質と対応していた。この部分の中央はやや白みを帯びていた。

磁気共鳴画像とコハク酸脱水素酵素染色像との比較では、骨頭外側から頸部外側の低信号像の部分は淡く発色した酒糟状の物質と対応したが、中央の一部は発色しなかった。これに対し、高信号像は淡くほぼ均一に発色した部分と対応していた。

磁気共鳴画像と沃素反応像との比較では、骨頭外側から頸部外側の低信号像は、黒く発色した部分と対応していた。

磁気共鳴画像とHE染色標本との比較では、骨頭外側から頸部外側の低信号像は不定形の物質が蓄積している部分と対応していた。この部分の中央は不定形の物質だけで細胞成分はなく、周辺では不定形の物質の間に血管、線維芽細胞、一部に多核巨細胞が散在していた。また、高信号像の部分には脂肪細胞が存在し、一部には foam cell が出現していた。

以上から、骨頭外側から頸部外側の低信号像は、骨頭

内にアミロイドが蓄積した部分と対応すると判断した。

以上の結果を表2に要約した。

考察

核磁気共鳴現象 (Nuclear Magnetic resonance) は1946年にBlochら⁸⁾とPurcellら⁹⁾により発見された。これは磁気モーメントをもつ核の集団を静磁場の中におくと、核ゼーマン効果によって、磁気モーメントの大きさと磁場の強さに従った不連続なエネルギー準位に分布し、この準位の間隔に相当する電磁波を照射すると吸収共鳴が観測される現象をいう¹⁰⁾。この現象はスピンをもつ原子核、すなわち陽子数、中性子数のいずれか一方、あるいは両者が奇数となっている原子核で観察される。人体では ^1H や ^{31}P がこれに相当し、現在利用されている核磁気共鳴映像装置は、主に水素の原子核 (^1H) を対象として利用されている¹¹⁾。医学応用の立場から核磁気共鳴映像法の原理を簡単に説明すれば、以下のようになる。生体や組織を特定の強度の均一静磁場の中におく。次に、静磁場強度に見合った特定の周波数の高周波磁場をパルス状に照射する。すると、 ^1H は共鳴現象を起こしてエネルギーを吸収し、エネルギーの高い状態 (励起状態) になる。次に高周波磁場が切られると、 ^1H はこのエネルギーを電磁波、すなわち核磁気共鳴信号として外へ放出して

元のエネルギー状態（定常状態）にもどる。この磁気共鳴信号を放出するに至るまでの過程が磁気共鳴現象である。磁気共鳴映像法は、この放出された電磁波をアンテナで受信し、画像化したものである。実際には、受信された電磁波の発生部位を明らかにするために、静磁場にわずかながら勾配磁場が付加されている。すなわち、勾配磁場によって各座標における磁場強度が段階的に変わるため、対象核種（この場合 ^1H ）の共鳴周波数もこれに依りて段階的に変化する。したがって、受信された電磁波の周波数成分とその強度を分析して、各座標における信号強度を画像として表示することにより画像が得られる^{10, 41, 79}。磁気共鳴映像法には多くの特徴があるが、軟部組織間コントラストが高いこと、軟部組織に対する空間分解能が高いこと、任意の方向の断層撮影ができることは画像検査法として重要である^{41, 52, 64}。

本研究では、特発性大腿骨頭壊死症を主たる対象とした。特発性大腿骨頭壊死症は大腿骨頭の陥没による股関節痛で発症し、陥没の進行に伴い股関節機能が著しく障害される疾患であり、末期股関節症に至る⁷³。本邦の調査では、1/3の症例で副腎皮質ステロイド製剤の大量投与の既往があり、医学の進歩に伴い増加傾向にある^{22, 57, 58}。また、全体では約50%が両側性罹患であるのに対し、ステロイドの既往のある群では65%と高い数字が報告されている⁵⁷。実際、全身性エリテマトーデスあるいは腎移植術後などの患者の管理上、特発性大腿骨頭

壊死症は重大な合併症となっている。このため、その早期診断は臨床上重要な課題であり、従来から単純X線写真²⁵⁾、X線CT^{46, 50)}、骨シンチグラム³³⁾、骨髓内圧測定^{12, 65)}、骨髓静脈造影法¹³⁾、骨生検^{12, 65)}、選択的動脈造影法²⁾などについて検討が行われてきた。また、1984年のTottyらの報告⁷⁷⁾以来、磁気共鳴映像法に関する研究も多数発表されている^{4-6, 10, 14, 16, 23, 24, 28-32, 34-37, 42, 44-47, 49, 50, 55, 56, 63, 67, 68, 70-72, 74-76)}。このうち、他の検査法と診断能力の優劣を比較した研究では、磁気共鳴映像法がより他の検査法より格段に優れているとするものが多い^{7, 29, 44, 46, 50, 65, 70, 72)}。また、著者らは単純X線写真が正常な患者を対象に、磁気共鳴画像による陥没の予測の可能性を検討し、有望な結果を得ている^{29, 75)}。このように、磁気共鳴映像法は特発性大腿骨頭壊死症の診療において、今後さらに重要性を増すものと考えられることから、本研究の主たる対象疾患とした。

対象のうち変形性股関節症の検体No.35(症例No.28)では関節破壊が急速に進行し、急速破壊型の経過をとった。この例のように、比較的高齢者に多く、感染および炎症のある例は除外し、発症から1年前後で股関節破壊が進行する病態は急速破壊型股関節症という疾患概念として報告されており、^{3, 20, 21, 26, 27, 61, 80)}病因については変形性股関節症の特殊型^{27, 80)}、特発性大腿骨頭壊死症の特殊型^{20, 27)}、荷重部軟骨の剥離²¹⁾、骨粗鬆症

を基盤として免疫・酵素学的機序による²⁶⁾などの説が提出されている。しかし、東ら³⁾の主張するように、現時点ではclinical entityとして扱うには問題があり、この検体No.35については、病理組織像から変形性股関節症の特殊な型とするのが妥当であると判断した。次に、骨嚢腫様病変と診断した検体No.38(症例No.31)であるが、このような病変を生じた原因について積極的に診断できる所見がなかったため、この診断名とした。また、大腿骨頸部病的骨折の検体No.39(症例No.32)は、慢性腎不全のため長期血液透析を受けており、骨内のアミロイド沈着²⁷⁾により骨が脆弱化して骨折したものと考えられた。

磁気共鳴画像と組織像との比較を行なった研究には椎間板⁶⁾、子宮²⁸⁾、膝関節⁶⁾を対象とした報告がある。これらの報告では摘出した標本を撮像し、その後に磁気共鳴画像と同じ方向に切断して、その断面を磁気共鳴画像と比較している。この方法は磁気共鳴画像と標本の面の対応が正確である点で優れている。しかし、生体での磁気共鳴画像と摘出した標本の磁気共鳴画像では異なる所見が得られる場合があり²⁹⁾、この方法で得られた結論は、臨床的有用性が必ずしも保証されない。このため、本研究においては生体における磁気共鳴画像と摘出後の組織標本を比較した。

本研究の方法では、撮像から手術までの間に磁気共鳴画像が変化する可能性および比較する磁気共鳴画像と標

本の対応が問題となる。最初の問題点であるが、大腿骨頭壊死症の磁気共鳴画像を経時的に観察した場合、単純X線写真で骨頭変形が進行する例では磁気共鳴画像も変化する例が多く、骨頭変形が進行しない例では磁気共鳴画像も変化しない例が多い³⁰⁾。本研究の場合、人工骨頭置換術あるいは人工股関節全置換術の適応である末期股関節症が対象であるため、撮像から手術までの期間に単純X線写真で骨頭変形が進行した例はなく、磁気共鳴画像が変化した可能性は低いと考えられる。次に、磁気共鳴画像と標本の対応の問題であるが、撮像時には肢位を一定にし、水平断画像を参照して冠状断の撮像を行っている。また、標本を切出す際にも水平断の画像を参考としている。したがって、撮像面と切断面とが多少ずれる可能性は否定できないが、本研究で要求される精度から考えて特に問題はないと判断した。

以下、表2に従って結果を検討する。磁気共鳴画像と軟X線像との比較は、臨床における磁気共鳴画像と単純X線写真、特に断層X線写真との比較と対応している。今回の結果からは、単純X線写真で骨梁の肥厚あるいは吸収が存在する部分は、磁気共鳴画像では低信号像として描出されると考えられた。

次に、コハク酸脱水素酵素染色像との比較では、信号強度と発色の有無との間に有意の相関はなかった。コハク酸脱水素酵素染色はミトコンドリアの酵素活性を反映するとされ⁵³⁾、発色しない部分は細胞死の状態と考え

られている⁴³⁾。したがって、この結果は磁気共鳴画像の信号強度からその部分の細胞の生死を判定することはできないことを示している。

転写脂肪染色像との比較では、高信号像と対応する部分は染色され、低信号像と対応する部分は染色されなかった。家兎の骨髓の水素核磁気共鳴信号は、主として水と脂肪から成ることが報告され⁵¹⁾、またヒトの骨髓の脂肪はそのほとんどが中性脂肪であることが報告されている⁴⁰⁾。したがって、骨髓のある部分から中性脂肪が減少すれば、その部分の水素核磁気共鳴信号は低下し、磁気共鳴画像では低信号像となると考えられる。一方、水の水素核磁気共鳴信号の画像への影響であるが、特発性大腿骨頭壊死症で骨頭変形が進行する例では磁気共鳴画像が短期間に变化する例が多い³⁰⁾。これは組織の水分含有量、すなわちhyperemiaの消長と関連すると推定されている³⁰⁻³²⁾。この場合、エコー時間の短い画像で見られる低信号像の一部が、エコー時間の長い画像では高信号像に描出される^{40, 76)}。しかし、本研究の対象例では骨頭変形はほぼ終末の状態であるため、このような像は観察されず、水の水素核磁気共鳴信号の画像への寄与は比較的少ないものと考えられる。

HE標本との比較では、高信号像の部分には脂肪細胞と壊死に陥った脂肪細胞が存在し、低信号像の部分には線維性結合組織、壊死に陥った線維性結合組織、不定形の壊死物質、軟骨組織、骨組織、骨嚢包、嚢腫の被膜、ア

ミロイドが存在していた。この結果は、高信号像の部分には細胞の生死にかかわらず脂肪細胞が存在し、低信号像の部分では脂肪細胞が他の組織によって置換されていたと要約できる。注目すべきは、壊死に陥った脂肪細胞の存在する部分が高信号像に描出されることである。この所見は著者らが1987年に報告した⁷⁴⁾が、Bassett ら⁵⁾、Langら³⁷⁾、Jergesenら²⁴⁾も切除した大腿骨頭の磁気共鳴画像と組織像との比較から同様の所見を報告しており、特発性大腿骨頭壊死症の磁気共鳴画像の読影上の要点と考えられる。転写脂肪染色法の結果と照合すると、この部分には中性脂肪が遺残するために、正常な骨髓組織と同様な信号強度を示すものと考えられる。これに対し、Totty らは、脂肪細胞が死ぬと磁気共鳴画像に変化が生じると推測している⁷⁷⁾。本研究の対象症例では壊死が起きてから長時間が経過しているためこの問題について直接判断できないが、Langら³⁸⁾は切除したブタの大腿骨頭を37°Cで保存し、磁気共鳴映像法を行ない、信号強度とT₁およびT₂値の推移を切除後72時間まで追跡している。彼等の結果では信号強度は最初の24時間で低下した後、72時間では元の値に回復し、T₁値は最初の24時間で延長した後、72時間では元の値に回復し、T₂値はほとんど変動しなかったと報告している。したがって、脂肪細胞が壊死に陥った直後には磁気共鳴画像に何らかの変化が出現する可能性は否定できないが、ある程度時間が経過すればその変化は消失するものと考えられる。

以上から、 T_1 強調磁気共鳴画像では骨髓の脂肪細胞に貯蔵されている中性脂肪のため大腿骨頭の信号強度は高く、脂肪細胞が壊死に陥っても中性脂肪が存在するため信号強度は高いままであり、脂肪細胞が他の組織によって置換されると中性脂肪が減少して信号強度が低下するものと考えられる。これは、大腿骨頭の磁気共鳴画像の読影上の原則であり、正確な読影には不可欠の知識である。

結 論

大腿骨頭の T_1 強調磁気共鳴画像の高信号像は細胞の生死にかかわらず脂肪細胞が存在する部分であり、低信号像は脂肪細胞が他の組織によって置換された部分である。すなわち、骨頭の異常低信号像は骨髓の脂肪細胞が他の組織によって置換され、中性脂肪が減少するため出現すると考えられる。本研究は、股関節疾患における大腿骨頭の磁気共鳴画像と組織像の関連を明らかにし、正確な読影に必要な一般原則を導いたものであり、これは骨関節疾患の臨床医学における重要な貢献である。

文献

- 1) Adams, C. W. M., Abdulla, Y. H., Bayliss, O. B., and Weller, R. O.: Histochemical detection of triglyceride esters with specific lipase and a calcium-lead sulphide technique. *J. Histochem. Cytochem.*, 14:385-395, 1966.
- 2) 渥美敬：特発性大腿骨頭壊死の血行動態の研究。選択的動脈造影を用いて。日整会誌、57:353-372, 1983.
- 3) 東博彦、賀古健次、松井健郎、玉井和哉：いわゆる "rapidly destructive coxarthrosis" の検討。Hip Joint、9:220-226, 1983.
- 4) Bassett, L.W., Gold, R.H., Reicher, M., Bennett, L.R., Tooke, S.M.: Magnetic resonance imaging in the early diagnosis of ischemic necrosis of the femoral head. Preliminary results. *Clin. Orthop.*, 214:237-248, 1987.
- 5) Bassett, L.W., Mirra, J.M., Cracchiolo, A. III, Gold, R.H.: Ischemic necrosis of the femoral head. Correlation of magnetic resonance imaging and histologic sections. *Clin. Orthop.*, 223: 181-187, 1987.

- 6) Beltran, J., Burk, J.M., Herman, L.J., Clark, R.N., Zuelzer, W.A., Freedy, M.R., Simon, S.: Avascular necrosis of the femoral head. Early MRI detection and radiological correlation. Magnetic Resonance Imaging, 5:431-442, 1987.
- 7) Beltran, J., Herman, L.J., Burk, J.M., Zuelzer, W.A., Clark, R.N., Lucas, J. G., Weiss, L.D., Yang, A.: Femoral head avascular necrosis. MR imaging with clinico-pathologic and radio-nuclide correlation. Radiology, 166:215-220, 1988.
- 8) Bloch, F., Hansen, W.W., Packard M.: Nuclear induction. Phys. Rev., 69: 127, 1946.
- 9) Campistol, J.M., Sole, M., Munoz-Gomez, J., Riba, J., Ramon, R., Revert, L.: Pathological fractures in patients who have amyloidosis associated with dialysis. J. bone Joint Surg., 72-A:568-574, 1990.
- 10) Coleman, B.G., Kressel, H.Y., Dalinka, M.K., Scheibler, M.L., Burk, D.L., Cohen, E.K.: Radiographically negative avascular necrosis. Detection with MR imaging. Radiology, 168:525-528, 1988.

- 11) Ehman, R.L., Berquist, T.H., McLeod, R.A.: MR imaging of the musculoskeletal system. A 5-year appraisal. *Radiology*, 166:313-320, 1988.
- 12) Ficat, R.P.: Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J. Bone Joint Surg.*, 67-B:3-9, 1985.
- 13) 船山完一、秋山文世：大腿骨頭の骨髓静脈造影術。整形外科MOOK、24 大腿骨頭壊死、pp144-154、金原出版、東京、1982。
- 14) Genez, B.M., Wilson, M.R., Houk, R.W., Weiland, F.L., Unger, H.R.Jr., Shields, N.N., Rugh, K.S.: Early osteonecrosis of the femoral head. Detection in high-risk patients with MR imaging. *Radiology*, 168:521-524, 1988.
- 15) Glimcher, M.J. & Kenzora, J.E.: The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications. *Clin. Orthop.*, 138:284-309, 1979, 139:283-312, 1979, 140:273-312, 1979.
- 16) Hauzeur, J.P., Pasteels, J.L., Schoutens, A., Hinsenkamp, M., Appelboom, T., Chochrad, I., Perlmutter, N.: The diagnostic value of magnetic resonance imaging in non-traumatic osteonecrosis of the femoral head. *J. Bone Joint Surg.*, 71-A:641-649, 1989.

- 17) Heller, D. S., Klein, M. J., Gordon, R. E.,
Good, P., and Perl, D.: Intraosseous beta-2-
microglobulin amyloidosis. J. Bone Joint Surg.,
71-A:1083-1089, 1989.
- 18) 飯沼武: NMRの原理とNMR生体計測. 日本臨床,
45:2-4, 1987.
- 19) 今堀和友、山川民夫(監修): 生化学辞典(第1版).
p245、東京化学同人、東京、1984.
- 20) 井上明生、菅本一臣、坂井学、西塔進、清水信幸、
高岡邦夫: 特発性大腿骨頭壊死症の病態. とくに急
速進行例と急速破壊型股関節症との比較検討.
整形・災害外科、26:1019-1026, 1983.
- 21) 岩崎安伸、中野圭一郎、川井和夫、広畑和志: 急速
破壊型股関節症の関節裂隙消失について. 日関外誌、
5:313-319, 1986.
- 22) Jacobs, B.: Epidemiology of traumatic and non-
traumatic osteonecrosis. Clin. Orthop., 130:51-
67, 1978.
- 23) Jergesen, H.E., Heller, M., Genant, H.K.:
Signal variability in magnetic resonance
imaging of femoral head osteonecrosis. Clin.
Orthop., 253:137-149, 1990.

- 24)Jergesen, H.E., Lang, P., Moseley, M., Genant, H.K.: Histologic correlation in magnetic resonance imaging of femoral head osteonecrosis. Clin. Orthop., 253:150-163, 1990.
- 25)加藤哲也、高橋賢：特発性大腿骨頭無腐性壊死のX線診断。整形外科MOOK、24 大腿骨頭壊死、pp97-121、金原出版、東京、1982.
- 26)川部直巳、馬場壮吉、廣谷速人、朱尚孝、柴垣博一：急速破壊性股関節症の病因。整形外科、41:1861-1868, 1990.
- 27)木村好行、祖父江牟婁人、中野正春、堂前洋一郎、遠藤直人、本間政文、遠藤博己、湯浅信博、伊藤惣一郎：急速に股関節の破壊をきたした25症例の検討。Hip Joint、14:40-45, 1988.
- 28)小久保宇、吉川宏起、青木茂樹、牧田幸三、八代直文、板井悠二、飯尾正宏、高取吉雄、鴨川盛秀、二ノ宮節夫、三田村忠行：大腿骨頭壊死症のMRI。日本医放会誌、47:695-707, 1987.
- 29)小久保宇、高取吉雄、鴨川盛秀、二ノ宮節夫、吉川宏起、板井悠二、飯尾正宏、三田村忠行：MRIによる大腿骨頭壊死症の早期診断。日本医放会誌、48:1061-1068, 1988.

- 30) 小久保 宇、高取 吉雄、鴨川 盛秀、中村 利孝、
二ノ宮 節夫、吉川 宏起、板井 悠二、飯尾 正宏、
三田村 忠行：大腿骨頭壊死症におけるMR画像の経
時の変化。日本医放会誌、50:355-366, 1990.
- 31) 小久保 宇、高取 吉雄：大腿骨頭壊死症のMRI。関
節外科、9:95-99, 1990.
- 32) 小久保 宇、高取 吉雄：虚血性骨壊死。画像診断、10:
782-789, 1990.
- 33) 腰野 富久、紺野 勉：大腿骨頭壊死の骨シンチグラ
フィー。整形外科MOOK、24 大腿骨頭壊死、pp122-
131、金原出版、東京、1982.
- 34) 久保 俊一、榊田 喜三郎、日下部 虎夫、井上 重洋、
山添 勝一、大塚 悟朗：特発性大腿骨頭壊死症のMRI
I。その特徴画像および病期・病型との関連。Hip
Joint、14:169-175, 1988.
- 35) 久保 俊一、榊田 喜三郎、日下部 虎夫：大腿骨頭壊死
に対するMRIの有用性。別冊整形外科13、pp219-
222、南江堂、東京、1988.
- 36) 久保 俊一：特発性大腿骨頭壊死症のMRI。
M B Orthop. 8:55-67, 1988.
- 37) Lang, P., Jergesen, H.E., Moseley, M.E., Block,
J.E., Chafetz, N.I., Genant, H.K.: Avascular
necrosis of the femoral head. High-field-
strength MR imaging with histologic correlation.
Radiology, 169:517-524, 1988.

- 38) Lang, P., Jergesen, H. E., Genant, H. K.,
Moseley, M. E., and Schulte-Monting, J.:
Magnetic resonance imaging of the ischemic
femoral head in pigs. Dependency of signal
intensities and relaxation times on elapsed
time. Clin. Orthop. 244:272-280, 1989.
- 39) Lee, J. K. T., Jo Gersell, D., Balfe, D. M.,
Worthington, J. L., Picus, D., and Gapp, G.:
The uterus: In vitro MR-anatomic correlation of
normal and abnormal specimens. Radiology, 157:
175-179, 1985.
- 40) Lund, P. K., Abadi, D. M., and Mathies, C. J.:
Lipid composition of normal human bone marrow
as determined by column chromatography. J.
Lipid Research, 3:95-98, 1962.
- 41) 真野勇：図説MRI. pp9-19、秀潤社、東京、1989.

- 42)Markisz, J.A., Knowles, J.R., Altchek, D.W.,
Schneider, R., Whalen, J.P., Cahill, P.T.:
Segmental patterns of avascular necrosis of the
femoral heads. Early detection with MR imaging.
Radiology, 162:717-720, 1987.
- 43)Merle d'Aubigne, R. M., Postel, M., Mazabraud,
A., Massias, P., and Gueguen, J.: Idiopathic
necrosis of the femoral head in adults. J. Bone
Joint Surg., 47-B:612-633, 1965.
- 44)Miller, I.L., Savory, C.G., Polly, D.W.Jr.,
Graham, G.D., McCabe, J.M., Callaghan, J.J.:
Femoral head osteonecrosis. Detection by
magnetic resonance imaging versus single-photon
emission computed tomography. Clin. Orthop.,
247:152-162, 1989.
- 45)Mitchell, D.G., Rao, V.M., Dalinka, M.,
Spritzer, C.E., Axel, L., Gefter, W., Kricun, M.,
Steinberg, M.E., Kressel, H.Y.: Hematopoietic
and fatty bone marrow distribution in the
normal and ischemic hip. New observations with
1.5-T MR imaging. Radiology, 161:199-202, 1986.

- 46) Mitchell, D.G., Kressel, H.Y., Arger, P.H.,
Dalinka, M., Spritzer, C.E., Steinberg, M.E.:
Avascular necrosis of the femoral head.
Morphologic assessment by MR imaging, with CT
correlation. Radiology, 161:739-742, 1986.
- 47) Mitchell, D.G., Rao, V.M., Dalinka, M.K.,
Spritzer, C.E., Alavi, A., Steinberg, M.E.,
Fallon, M., Kressel, H.Y.: Femoral head
avascular necrosis. Correlation of MR imaging,
radiographic staging, radionuclide imaging, and
clinical findings. Radiology, 162:709-715, 1987.
- 48) Mitchell, D.G., Burk, D.L.Jr., Vinitski, S.,
Rifkin, M.D.: The biophysical basis of tissue
contrast in extracranial MR imaging. Am. J.
Roentgenol., 149:831-837, 1987.
- 49) Mitchell, D.G., Steinberg, M.E., Dalinka, M.K.,
Rao, V.M., Fallon, M., Kressel, H.Y.: Magnetic
resonance imaging of the ischemic hip.
Alterations within the osteonecrotic, viable,
and reactive zones. Clin. Orthop., 244:60-77,
1989.

- 50) Mitchell, M.D., Kundel, H.L., Steinberg, M.E.,
Kressel, H.Y., Alavi, A., Axel, L.: Avascular
necrosis of the hip. comparison of MR, CT, and
scintigraphy. Am. J. Roentgenol., 147:67-71,
1986.
- 51) Mizuta, H. and Yamasaki, M.: Nuclear magnetic
resonance studies on experimental malignant
bone tumors. J. Jpn. Orthop. Ass., 58:83-95,
1984.
- 52) Moon, K.L.Jr., Genant, H.K., Helms, C.A.,
Chafetz, N.I., Crooks, L.E., Kaufman, L.:
Musculoskeletal applications of nuclear
magnetic resonance. Radiology, 147:161-171,
1983.
- 53) Nachlas, M. M., Tsou, K-C, De Souza, E., Cheng,
C-S, and Seligman, A. M.: Cytochemical
demonstration of succinic dehydrogenase by the
use of a new p-nitrophenyl substituted
ditetrazole. J. Histochem. Cytochem., 5:420-436,
1957.
- 54) 中村 茂、高取 吉雄：特発性大腿骨頭壊死症の診断と
治療。リウマチ科、3:523-531, 1990.

- 55) 成田信哉、浅田莞爾、吉田研二郎、髙沢欣弘、
楠正敬、島津晃、小川富、玉田善雄、大野良興、
清水孝修：大腿骨頭壊死のMRI (Magnetic
Resonance Imaging) 所見。日関外誌、5:71-78, 1986.
- 56) 成田信哉、浅田莞爾、島津晃：股関節のMRI。特
発性大腿骨頭壊死の病態解析。別冊整形外科13、
pp202-205、南江堂、東京、1988.
- 57) 二ノ宮節夫：特発性大腿骨頭壊死の疫学。整形外科
MOOK、24 大腿骨頭壊死、pp1-6、金原出版、東京、
1982.
- 58) 小野啓郎、西塔進：大腿骨頭壊死症研究の進歩。日
整会誌、61:1323-1341, 1987.
- 59) Patterson, R.J., Bickel, W.H., Dahlin, D.C.:
Idiopathic avascular necrosis of the head of
the femur. A study of fifty-two cases. J. Bone
Joint Surg., 46-A:267-282, 1964.
- 60) Pech, P. and Haughton, V. M.: Lumbar inter-
vertebral disk: Correlative MR and anatomic
study. Radiology, 156:699-701, 1985.
- 61) Postel, M. and Kerboul, M.: Total prosthetic
replacement in rapidly destructive arthrosis of
the hip joint. Clin. Orthop. 72:138-144, 1970.
- 62) Purcell, E.M., Torrey, H.C., Pound, R.V.:
Resonance absorption by nuclear magnetic
moments in a solid. Phys. Rev. 69:37-38, 1946.

- 63)Reicher, M.A., Rauschnig, W., Gold, R.H.,
Bassett, L.W., Lufkin, R.B., and Glen, W.Jr.:
High-resolution magnetic resonance imaging of
the knee joint. Normal anatomy. Am. J. Roentgen-
ol., 145:895-902, 1985.
- 64)Reis, N.D., Lanir, A., Benmair, J., Hadar, H.:
Magnetic resonance imaging in orthopaedic
surgery. A glimpse into the future. J. Bone
Joint Surg., 67-B:659-664, 1985.
- 65)Robinson, H.J., Hartleben, P.D., Lund, G.,
Schreiman, J.: Evaluation of magnetic resonance
imaging in the diagnosis of osteonecrosis of
the femoral head. Accuracy compared with
radiographs, core biopsy, and intraosseous
pressure measurements. J. Bone Joint Surg.,
71-A:650-663, 1989.
- 66)佐野豊：組織学研究法（第6版）。第8章組織化学。
D. 脂質。pp473-504, 南山堂、東京、1980。
- 67)Seiler, J.G.III, Christie, M.J., Homra, L.:
Correlation of the findings of magnetic
resonance imaging with those of bone biopsy in
patients who have stage-I or II ischemic
necrosis of the femoral head. J. Bone Joint
Surg., 71-A:28-32, 1989.

- 68)Shuman, W.P., Castagno, A.A., Baron, R.L.,
Richardson, M.L.: MR imaging of avascular
necrosis of the femoral head. Value of small-
field-of-view sagittal surface-coil images. Am.
J. Roentgenol., 150:1073-1078, 1988.
- 69)Sierra, A., Potchen, E.J., Moore, J., Smith,
H.G.: High-field magnetic resonance imaging of
aseptic necrosis of the talus. A case report. J.
Bone Joint Surg., 68-A:927-928, 1986.
- 70)Stulberg, B.N., Levine, M., Bauer, T.W.,
Belhobek, G.H., Pflanze, W., Feiglin, D.H.I.,
Roth, A.I.: Multimodality approach to osteo-
necrosis of the femoral head. Clin. Orthop.,
240:181-193, 1989.
- 71)杉本英治、田中修、大澤忠：大腿骨頭壊死の
S T I R法による描出。日本医放会誌、49:1067-
1069, 1989.
- 72)勝呂徹、守屋秀繁、武内重樹、清水耕、山口清直、
村田忠雄、野平勲一、佐藤優：大腿骨頭壊死症の画
像診断法の検討。Hip Joint, 14:156-161, 1988.
- 73)田川宏：自然経過と保存的治療。整形外科MOOK、24
大腿骨頭壊死、pp155-169、金原出版、東京、1982.

- 74) Takatori, Y., Kamogawa, M., Kokubo, T.,
Nakamura, T., Ninomiya, S., Yoshikawa, K., and
Kawahara, H.: Magnetic resonance imaging and
histopathology in femoral head necrosis. *Acta
Orthop. Scand.*, 58:499-503, 1987.
- 75) 高取吉雄、二ノ宮節夫、中村利孝、鴨川盛秀、
永田善郎、小久保宇、秋山暢夫：MRIによる特発
性大腿骨頭壊死症の早期診断。予後不良例の検討。
第14回股関節研究会抄録、p28、1987.
- 76) 高取吉雄、二ノ宮節夫、中村利孝、鴨川盛秀、
永田善郎、中村茂、河原元、小久保宇：大腿骨頭の
核磁気共鳴画像と組織像の比較。日整会誌、62:S112,
1988.
- 77) Totty, W. G., Murphy, W. A., Ganz, W. I., Kumar,
B., Daum, W. J., and Siegel, B. A.: Magnetic
resonance imaging of the normal and ischemic
femoral head. *Am. J. Roentgenol.*, 143:1273-1280,
1984.
- 78) Vogler, J.B.III & Murphy, W.A.: Bone marrow
imaging. *Radiology*, 168:679-693, 1988.
- 79) 吉川宏起：MR画像の読み方。画像診断、5:978-989,
1985.
- 80) 渡辺惣兵衛、寺山和雄、武井経憲、秋月章、
井上廣司、北川和三：Rapidly destructive
coxopathy の6例。Hip Joint, 7:82-87, 1981.

表1 対象一覧

検体 No.	症例 No.	年齢 (歳)	性	罹患側	股関節疾患	備考
1	1	27	男	左	特発性大腿骨頭壊死症	全身性エリテマトーデス
2				右	特発性大腿骨頭壊死症	
3	2	77	男	左	特発性大腿骨頭壊死症	狭義の特発性
4	3	27	男	左	特発性大腿骨頭壊死症	ネフローゼ症候群
5	4	75	女	右	特発性大腿骨頭壊死症	狭義の特発性
6	5	45	男	左	特発性大腿骨頭壊死症	アルコール中毒症
7				右	特発性大腿骨頭壊死症	
8	6	44	男	左	特発性大腿骨頭壊死症	原田氏病(中心性網膜炎)
9	7	44	女	右	特発性大腿骨頭壊死症	アルコール中毒症
10	8	29	女	左	特発性大腿骨頭壊死症	全身性エリテマトーデス
11				右	特発性大腿骨頭壊死症	
12	9	54	男	左	特発性大腿骨頭壊死症	腎不全(血液透析)
13				右	特発性大腿骨頭壊死症	
14	10	30	女	右	特発性大腿骨頭壊死症	腎移植
15	11	37	男	左	特発性大腿骨頭壊死症	腎移植
16	12	27	男	右	特発性大腿骨頭壊死症	Gaucher 病
17	13	26	男	右	特発性大腿骨頭壊死症	気管支喘息
18	14	28	男	右	特発性大腿骨頭壊死症	特発性血小板減少性紫斑病
19	15	57	女	左	特発性大腿骨頭壊死症	間質性肺炎
20	16	66	女	右	特発性大腿骨頭壊死症	気管支喘息
21	17	58	男	右	特発性大腿骨頭壊死症	アルコール中毒症
22	18	37	男	右	特発性大腿骨頭壊死症	原田氏病(中心性網膜炎)
23	19	51	女	左	特発性大腿骨頭壊死症	全身性エリテマトーデス
24				右	特発性大腿骨頭壊死症	
25	20	39	男	右	特発性大腿骨頭壊死症	アルコール中毒症
26	21	50	男	右	特発性大腿骨頭壊死症	腎不全(血液透析)
27				左	特発性大腿骨頭壊死症	
28	22	60	女	左	特発性大腿骨頭壊死症	全身性エリテマトーデス
29	23	62	女	左	変形性股関節症	先天性股関節脱臼
30				右	変形性股関節症	先天性股関節脱臼
31	24	56	女	右	変形性股関節症	先天性股関節脱臼
32	25	66	女	右	変形性股関節症	先天性股関節脱臼
33	26	54	女	右	変形性股関節症	先天性股関節脱臼
34	27	57	男	右	変形性股関節症	強直性脊椎炎
35	28	69	女	右	変形性股関節症	急速破壊型
36	29	59	女	左	慢性関節リウマチ	
37	30	65	女	右	慢性関節リウマチ	
38	31	59	男	左	骨囊腫様病変	急性肝炎
39	32	66	女	左	大腿骨頸部病的骨折	腎不全(血液透析)

表2 結果の要約

	高信号像	低信号像
軟X線像	正常な骨梁構造(1-5)	正常な骨梁構造(1) 骨硬化部(1,2) 骨梁が吸収された部分(1,3-5) 皮質骨(1-5) 骨嚢包(2)
コハク酸脱水素 酵素染色	発色した部分(1-5) 発色しなかった部分(1)	発色した部分(1-5) 発色しなかった部分(1,5)
転写脂肪染色	染色された部分(1,3)	染色されなかった部分(1,3)
HB染色組織像	脂肪細胞を含む骨髓組織(1-5) 壊死に陥った脂肪細胞(1)	線維性結合組織(1-4) 壊死に陥った線維性結合組織(1,3) 不定形の壊死物質(1,3) 軟骨組織(1) 骨組織(1,2) 骨嚢包(2) 嚢腫の被膜(4) アミロイド(5)

註 括弧の中の数字(1-5)は下記の対象疾患を示す。

- 1:特発性大腿骨頭壊死症、2:変形性股関節症、3:慢性関節リウマチ
4:骨嚢腫様病変、5:アミロイド沈着に伴う大腿骨頭部病的骨折

図の説明

図 1 成人の大腿骨頭の正常像

30歳女性例。左は単純X線写真。右はT₁強調磁気共鳴画像 SE (TR 600 msec, TE 35 msec) であり、大腿骨頭はほぼ均一な高信号である。

図 2 小久保による特発性大腿骨頭壊死症の磁気共鳴画像の分類 (文献 28より引用)

図 3-13 検体 No.4 (症例 No.3)

27歳男性 特発性大腿骨頭壊死症

図 3 単純X線像

骨頭は陥没しているが、ほぼ球形を保っている。
頸部に帯状硬化像を認める。

図 4 冠状断磁気共鳴画像 SE (TR 600 msec, TE 35 msec)

骨頭はほぼ全体が不均一な低信号像で、内部に島状の高信号像を認める。また、頸部内側に上内側から下外側に斜行する細長い低信号像を認める。
この部分の信号強度は均一で特に低い。

図 5 摘出した骨頭 (上から見る)

関節軟骨に皺襞がある。

図 6 摘出した骨頭（前方から見る）

関節軟骨に皺襞があり、骨頭は陥没している。

図 7 骨頭の切断面

骨頭軟骨は骨から遊離している。骨頭の関節面側が楔状に白く変色している。

図 8 軟X線像

浮き上がった骨頭軟骨に軟骨下骨が一部付着している。骨頭中央に頸部に対してゆるやかな凸型を呈する帯状の骨硬化像があり、その関節面側の一部には骨吸収像がある。

図 9 コハク酸脱水素酵素染色

骨頭の関節面側の部分は楔状に発色しない。これに対し、頸部は発色し、発色しない部分との境界は特に強く発色している。また、骨頭靱帯も発色している。

図10 オイルレッドO染色

組織液を転写した和紙を染色した。骨頭の関節面側の一部と頸部が染色されている。図 4 の磁気共鳴画像の高信号像と染色された部分との間に対応がある。

図11 大標本HE染色像

骨頭中央部では骨梁が帯状に肥厚し、その関節面側に接してこれとは別に染色される部分（b）が帯状にある。そのさらに関節面側の部分（c）は頸部（a）と同様の染色状態である。軟骨下の部分（d）はエオジン好性に染色されている。

図12 HE染色標本の顕微鏡所見（x50）

図11の小さな四角で示した部分を鏡見した。

- a：正常な骨髓組織（脂肪髄）。
- b：線維性結合組織で、左にはwoven boneがある。
- c：壊死に陥った脂肪細胞。線維性結合組織は侵入していない。
- d：不定形の壊死物質。

図13 磁気共鳴画像と線維性結合組織が侵入した領域との比較。

低信号像は dotで示した線維性結合組織が侵入した領域と対応している。

図14-24 検体 No.7 (症例 No.5)

45歳男性 特発性大腿骨頭壊死症

図14 単純X線像

骨頭は陥没変形しているが、関節面は滑らかである。

図15 冠状断磁気共鳴画像 SE(TR 600 msec, TE 35 msec)

骨頭中央を横断する帯状の低信号像があり、これをはさんで均一な高信号像がある。また、頸部内側に上内側から下外側に斜行する細長い低信号像を認める。この部分の信号強度は均一で特に低い。

図16 摘出した骨頭（上から見る）

関節軟骨は滑らかである。

図17 摘出した骨頭（前方から見る）

関節軟骨の頸部側外側に皺襞があり、骨頭は球形を失っている。

図18 骨頭の切断面

骨頭中央に肉芽様の組織が帯状にあり、その関節面側は白く変色している。

図19 軟X線像

骨頭中央に帯状の骨吸収像があり、その上下の骨梁は正常である。

図20 コハク酸脱水素酵素染色

骨頭中央に強く発色する部分が帯状にあり、その関節面側は発色せず、頸部側は淡く発色している。

図21 脂肪染色

a : オイルレッドO染色

b : ナイル青染色

c : 酵素消化法による脂肪染色

組織液を転写した和紙を染色した。いずれの方法でも、帯状に染色されない部分をはさんで、その上下の部分が染色されている。図15の磁気共鳴画像の高信号像と染色された部分との間に対応がある。

図22 大標本HE染色像

骨頭中央に帯状の軟部組織(b)があり、その関節面側の骨頭(c)と頸部(a)とは同様の染色状態である。

図23 HE染色標本の顕微鏡所見 (x50)

図22の小さな四角で示した部分を鏡見した。

a : 正常な骨髓組織 (脂肪髓)。

b : 血管が豊富な線維性結合組織。

c : 壊死に陥った脂肪細胞。線維性結合組織は侵入していない。

図24 HE染色標本の組織分布図

図15の磁気共鳴画像と比較すると、高信号像は脂肪髓 (黄にLと表示) と壊死に陥った脂肪細胞の存在する部分 (黄にNと表示) とに対応し、低信号像は線維性結合組織 (赤) と壊死に陥った線維性結合組織 (青) を合せた部分と対応している。

図25-35 検体 No.10 (症例 No.8)

29歳女性 特発性大腿骨頭壊死症

図25 単純X線像

骨頭は扁平化し、関節面に近い部分に骨硬化像を認める。

図26 冠状断磁気共鳴画像 SE(TR 600 msec, TE 35 msec)

骨頭の関節面側は全体がほぼ均一な低信号であり、
顎部側は盃状の高信号像を呈する。また、顎部内
側に上内側から下外側に斜行する細長い低信号像
を認める。この部分の信号強度は均一で特に低い。

図27 摘出した骨頭（上から見る）

関節軟骨に皺襞があり、一部では軟骨下骨が露出
している。

図28 摘出した骨頭（前方から見る）

関節軟骨に皺襞があり、骨頭は著しく変形し、球
形を失っている。

図29 骨頭の切断面

骨頭軟骨は骨から遊離し、骨頭の関節面側の一部
が白く変色している。

図30 軟X線像

骨頭の関節面側の一部が骨硬化し（矢頭で示す）、
そのさらに関節面側の一部に骨吸収像を認める。
また、顎部内側の皮質骨が肥厚している。

図31 コハク酸脱水素酵素染色

骨頭はほぼ全体が発色したが、関節面側の一部に層状に発色しない部分があり、これに接する顎部側の部分が強く発色している。

図32 オイルレッドO染色

組織液を転写した和紙を染色した。骨頭の顎部側が盃状に染色されている。図26の磁気共鳴画像の高信号像と染色された部分との間に対応がある。

図33 大標本HE染色像

標本の関節面側に、骨梁が肥厚した部分が帯状にあり、そのさらに関節面側はエオジン好性に染色されている（b・c）。

図34 HE染色標本の顕微鏡所見（x50）

図33の小さな四角で示した部分を鏡見した。

a：正常な骨髓組織で脂肪細胞が存在する。

b：細胞成分に富む線維性結合組織。

c：不定形の壊死物質。

図35 HE染色標本の組織分布図

図26の磁気共鳴画像と比較すると、高信号像は正常な骨髓組織（黄）と、低信号像は線維性結合組織（赤）および壊死に陥った線維性結合組織と不定形の壊死物質を合せた部分（青）と対応している。

図36-45 検体 No.31（症例 No.24）

56歳女性 二次性変形性股関節症

図36 単純X線像

骨頭は変形し、内側には骨棘が形成されている。
関節裂隙は消失し、関節面には骨硬化像を認める。

図37 冠状断磁気共鳴画像 SE(TR 600 msec, TE 35 msec)

骨頭の関節面に接した部分と頸部内側に低信号像を認める。骨頭の内側に、低信号像で境界された涙滴型の高信号像（矢頭で示す）を認める。

図38 摘出した骨頭（上から見る）

荷重部の関節軟骨は丸く消失し、軟骨下骨が露出している。

図39 摘出した骨頭（前方から見る）

骨頭は変形し、荷重部では軟骨下骨が露出している。

図40 骨頭の切断面

骨頭の関節面直下に骨硬化と骨嚢包を認める。また、内側に骨棘が形成されている。

図41 軟X線像

関節面直下に骨硬化像および骨吸収像を認める。また、内側に骨棘が形成されている。

図42 コハク酸脱水素酵素染色

骨頭全体が発色し、特に骨嚢包の部分で顕著である。

図43 大標本HE染色像

荷重部の関節軟骨は消失し、関節面直下に骨嚢包が形成されている（b）。

図44 HE染色標本の顕微鏡所見（x50）

図43の小さな四角で示した部分を鏡見した。

a：正常な骨髓組織（赤色髓）。

b：血管に富む線維性結合組織で、線維芽細胞が多数出現している。

図45 磁気共鳴画像と組織像との比較

高信号像は骨髄を含め、脂肪細胞が存在する領域と対応している。これに対し、低信号像は骨髓腔が線維性結合組織と骨組織により占拠された領域(dotで表示)と対応している。

図46-56 検体 No.35 (症例 No.28)

69歳女性 変形性股関節症(急速破壊型)

図46 単純X線像

骨頭は小さくなり、表面が侵食されている。

図47 断層X線像

骨頭表面の侵食像が明らかである。

図48 冠状断磁気共鳴画像 SE(TR 600 msec, TE 35 msec)

骨頭の関節面側と頸部内側に特に信号強度の低い低信号像があり、このうち関節面側の低信号像と接して頸部外側にも信号強度がやや低く内部に濃淡の差がある部分がある。

図49 摘出した骨頭(上から見る)

荷重部の関節軟骨は消失し、骨頭表面を肉芽が覆っている。

図50 摘出した骨頭（前方から見る）

肉芽はほぼ骨頭全体を覆っている。

図51 骨頭の切断面

関節軟骨は消失し、骨頭の表面は肉芽により侵食されている。

図52 軟X線像

骨頭表面に近い部分に骨吸収像があり、軟骨下骨板は消失している。

図53 コハク酸脱水素酵素染色

骨頭全体、特に肉芽が侵食した部分が強く発色している。

図54 大標本HE染色像

荷重部の関節軟骨は消失し、骨頭表面に近い部分では骨髓腔が脂肪細胞以外の組織で占められている（b）。

図55 HE染色標本の顕微鏡所見（x50）

図54の小さな四角で示した部分を鏡見した。

a：骨髓組織（脂肪髄）。

b：多核巨細胞を伴う線維性結合組織。骨吸収像がある。

図56 HE染色標本の組織分布図

図48の磁気共鳴画像と比較すると、高信号像は脂肪細胞を含む骨髓組織（黄）と対応している。これに対し、低信号像は骨梁の肥厚増殖と多核巨細胞を伴う線維性結合組織による骨吸収が混在している部分（赤）と対応している。

図57-65 検体 No.36（症例 No.29）

59歳女性 慢性関節リウマチ

図57 単純X線像

骨頭の関節面に骨硬化像があり、関節裂隙は消失している。

図58 冠状断磁気共鳴画像 SE(TR 600 msec, TE 35 msec)

骨頭の関節面直下と頸部内側に低信号像を認める。

図59 摘出した骨頭（上から見る）

荷重部の関節軟骨は消失し、軟骨下骨が露出している。

図60 摘出した骨頭（前上方から見る）

骨頭前上方で軟骨下骨が露出している。

図61 軟X線像

骨頭の関節面直下に骨硬化像と骨吸収像を認める。
矢頭で示した部分は artifact である。

図62 コハク酸脱水素酵素染色

色調にむらがあるが、骨頭全体が発色している。

図63 大標本HE染色像

荷重部の関節軟骨は消失し、骨頭表面に近い部分
では骨髓腔が脂肪細胞以外の組織で占められてい
る（b）。

図64 HE染色標本の顕微鏡所見（x50）

図63の小さな四角で示した部分を鏡見した。

a：正常な骨髓組織（赤色髄）。

b：線維芽細胞を主体とした、間質に富む線維性
結合組織。

図65 HE染色標本の組織分布図

図58の磁気共鳴画像と比較すると、高信号像は脂
肪細胞を含む骨髓組織（黄）と対応し、低信号像
は線維性結合組織（赤）および壊死に陥った線維
性結合組織と不定形の壊死物質を合せた部分（青）
と対応している。

図66-74 検体 No.38 (症例 No.31)

59歳男性 骨嚢腫様病変

図66 単純X線像(左)と断層X線像(右)

骨頭関節面は不整で、断層X線像で明らかなように、骨頭外側から顎部におよぶ大きな骨透亮像を認める。

図67 冠状断磁気共鳴画像

左: SE (TR 600 msec, TE 28 msec)

右: SE (TR 600 msec, TE 75 msec)

骨頭外側から顎部にかけて、SE 600/28 では低信号、SE 600/75 では高信号となる大きな異常像を認める。内部の信号強度は不均一で、周辺を低信号像により境界されている。また、顎部内側に上内側から下外側に斜行する細長い低信号像を認める。

図68 摘出した骨頭(上から見る)

骨頭の関節軟骨は消失している。

図69 摘出した骨頭(前方から見る)

骨頭関節面は球形を失い、鞍状を呈する。

図70 骨頭の切断面

骨頭外側から頸部にかけて、囊腫様病変と考えられる粘液を含んだ膜様構造物を認める。

図71 軟X線像

骨頭外側から頸部にかけて境界明瞭な骨透亮像を認める。

図72 コハク酸脱水素酵素染色

骨頭全体、特に囊腫様病変の部分が強く発色している。

図73 大標本HE染色像

骨頭表面は不整で、関節軟骨で覆われている。また、骨頭外側から頸部にかけて被膜に包まれた囊腫様病変を認める。

図74 HE染色標本の顕微鏡所見 (x50)

図73の小さな四角で示した部分を鏡見した。
囊腫様病変の被膜は線維性結合組織から成る。

図75-83 検体 No.39 (症例 No.32)

66歳女性 アミロイド沈着に伴う大腿骨頸部
病的骨折 (長期血液透析例)

図75 単純X線像

骨粗鬆症化が著明で、骨折した大腿骨頸部が内反
している。また、骨頭外側から頸部外側にかけて
骨透亮像を認める。

図76 冠状断磁気共鳴画像 SE(TR 600 msec, TE 23 msec)

大腿骨頸部は内反し、骨頭外側から頸部外側にか
けての部分に低信号像を認める。

図77 骨頭の切断面

骨頭外側から頸部外側にかけて、赤茶色の酒糟状
の物質 (アミロイド) が蓄積し、その中央部はや
や白色を帯びている。

図78 軟X線像

骨頭外側から頸部外側にかけて、骨梁が疎になっ
ている。

図79 コハク酸脱水素酵素染色

骨頭全体、特に酒糟状の物質（アミロイド）の輪郭部分は強く発色しているが、中央部は発色していない。

図80 ルゴール液による沃素反応

骨頭外側から顎部外側にかけてアミロイドが黒染している。

図81 大標本HE染色像

骨頭外側から顎部外側にかけて沈着したアミロイド（b）と周辺との境界は明瞭である。

図82 大標本HE染色像の一部

図81の大きな四角で示した部分を拡大（x2.5）。アミロイドが沈着した部分の周辺では、骨梁が吸収されている。

図83 HE染色標本の顕微鏡所見（x50）

図81の小さな四角で示した部分を鏡見した。

a：脂肪細胞を含む骨髓組織。foam cell が出現している。

b：アミロイドが沈着した部分の中央には細胞成分はないが、周辺部では血管と線維芽細胞が散在している。



付図



图 1

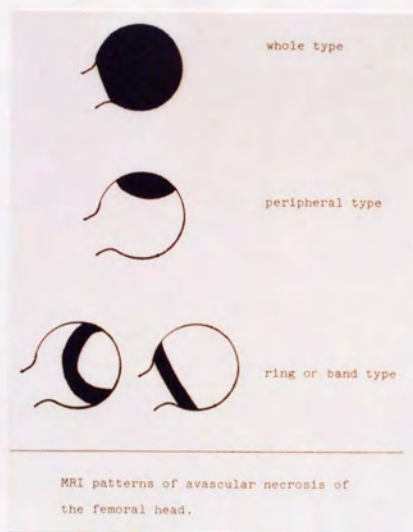


图 2



図 3-13 検体 No.4 (症例 No.3)

27歳男性 特発性大腿骨頭壊死症



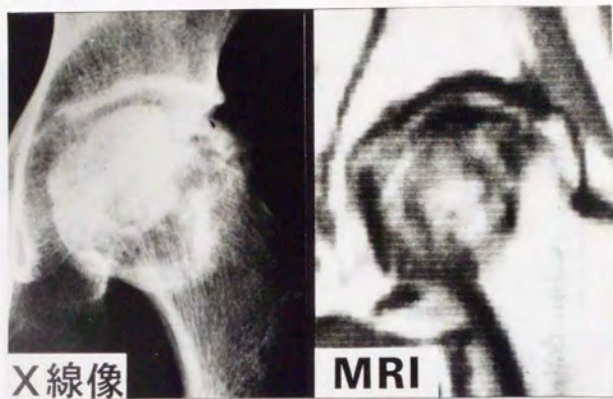


図 3

図 4

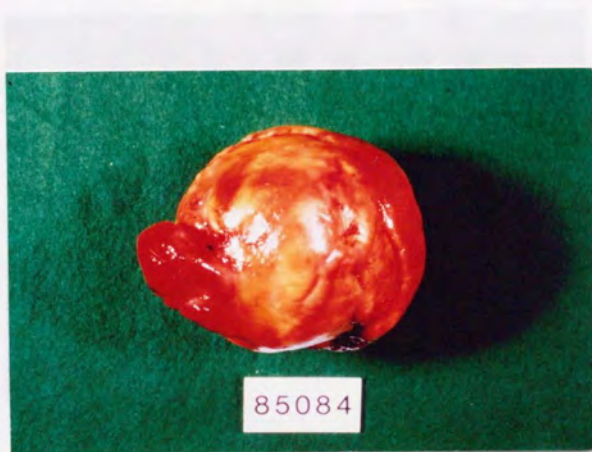


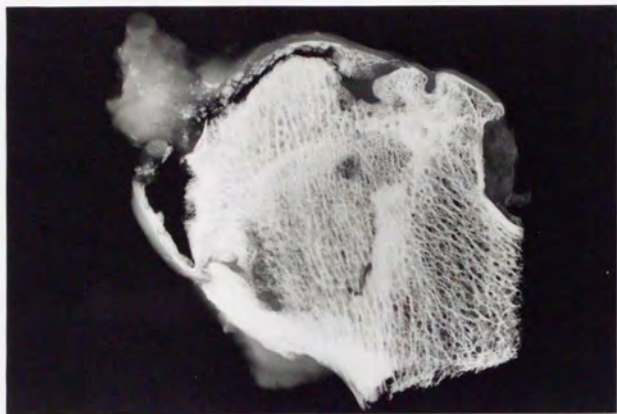
図 5



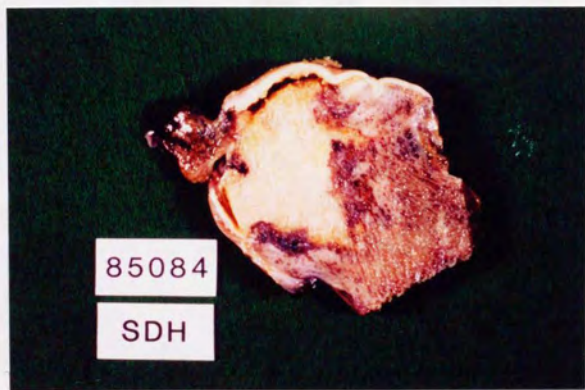
图 6



图 7



☒ 8



☒ 9



图 10

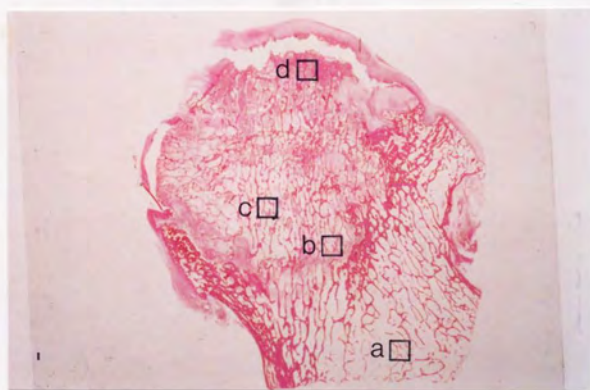


图 11

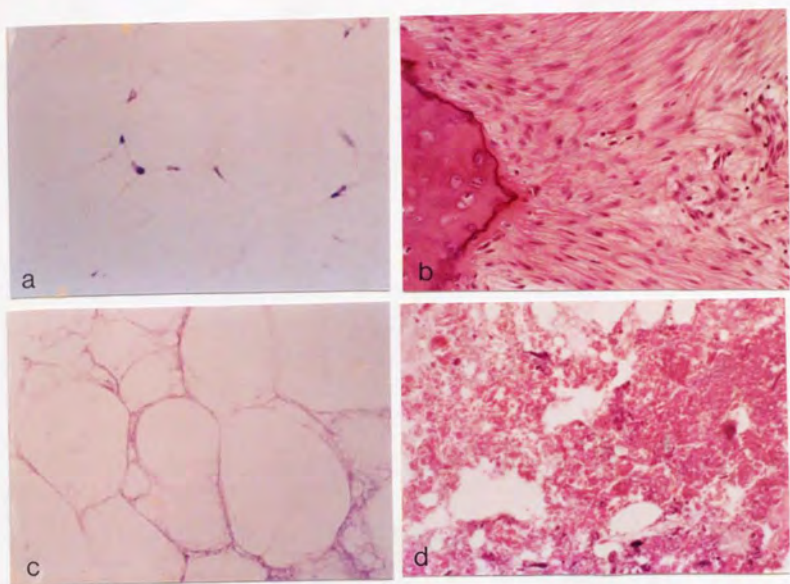


图 12

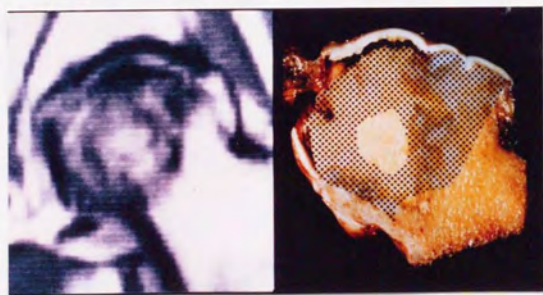


图 13

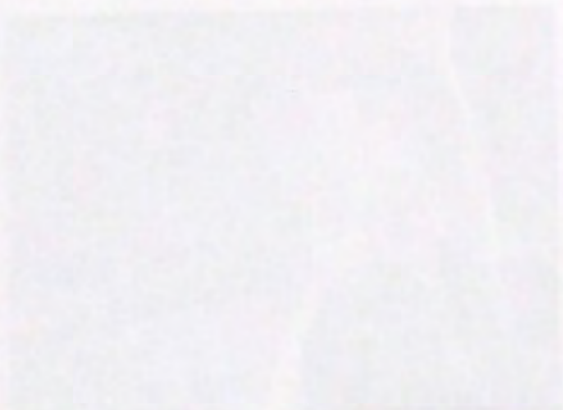


図14-24 検体 No.7 (症例 No.5)

45歳男性 特発性大腿骨頭壊死症






图 14



图 15



图 16



图 17

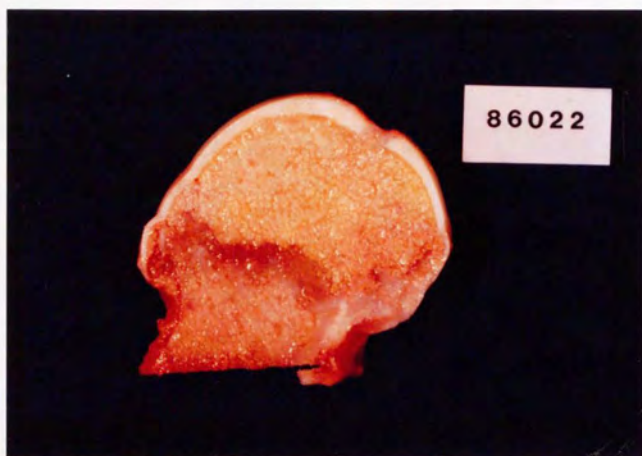


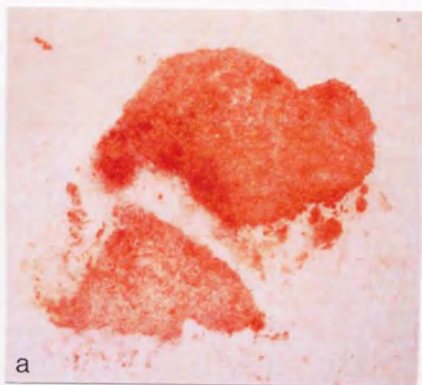
图 18



图 19



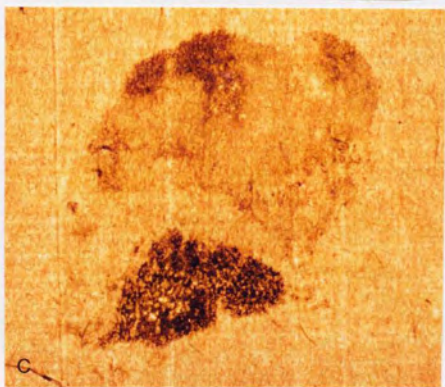
图 20



a



b



c

图 21

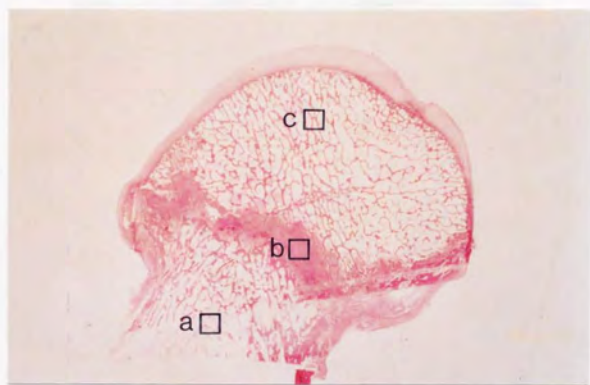


图 22

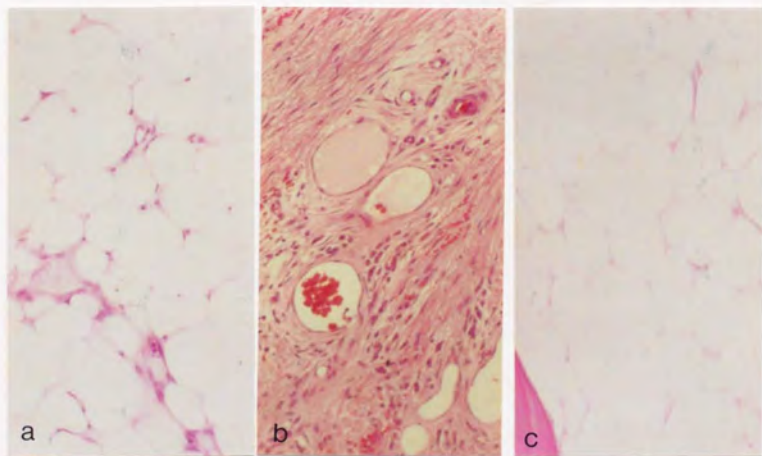


图 23

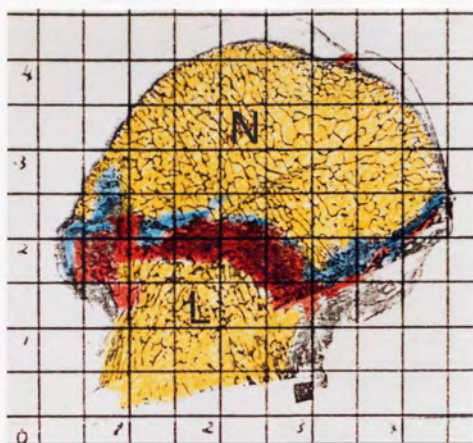


图 24

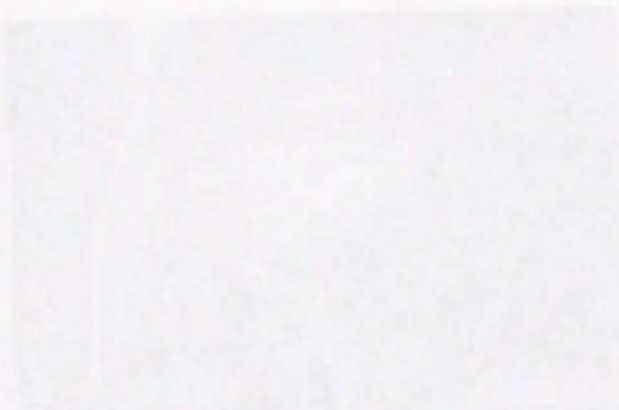


図25-35 検体 No.10 (症例 No.8)

29歳女性 特発性大腿骨頭壊死症






图 25



图 26

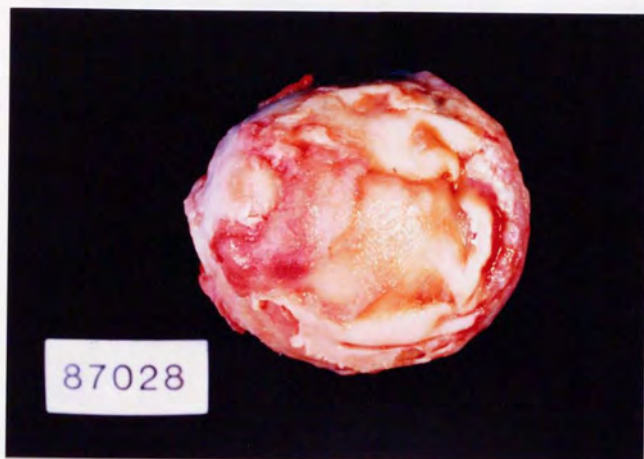


图 27

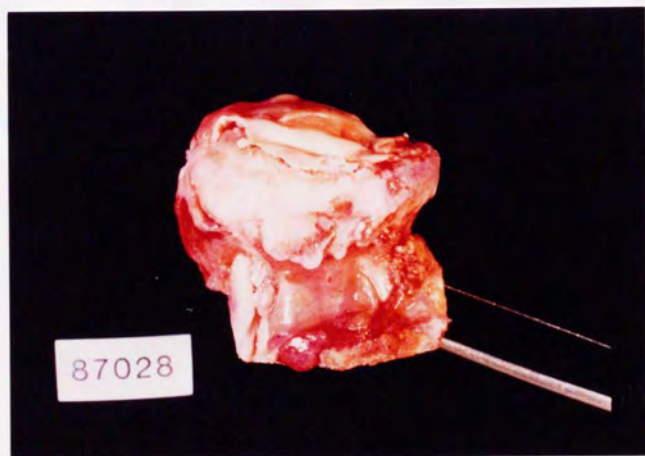


图 28

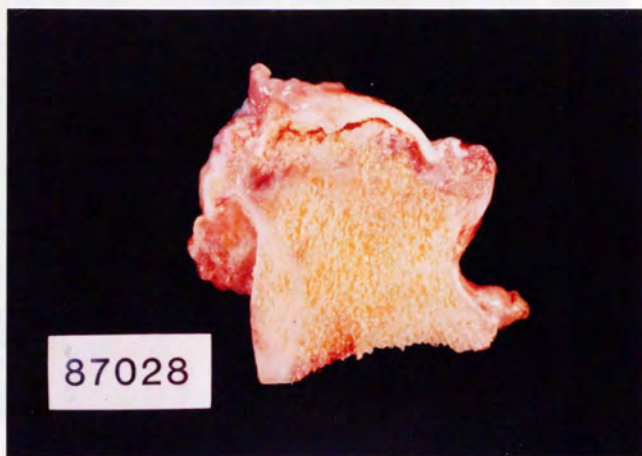


图 29



图 30

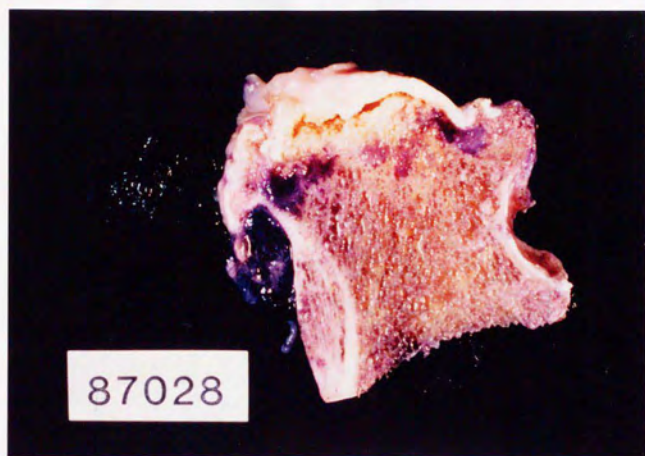


图 31

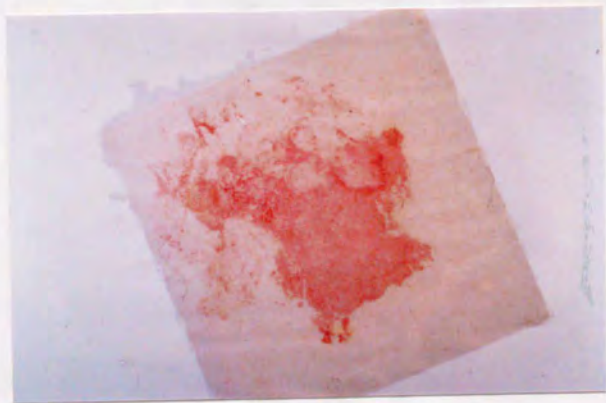


图 32

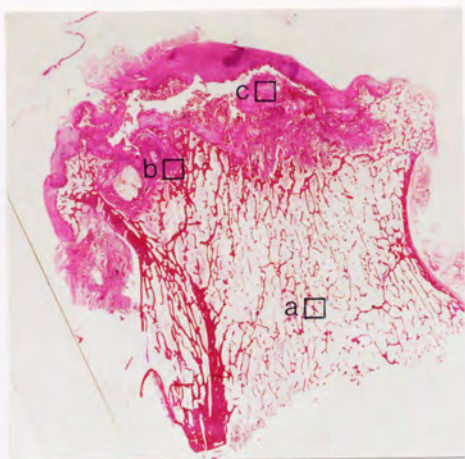


图 33

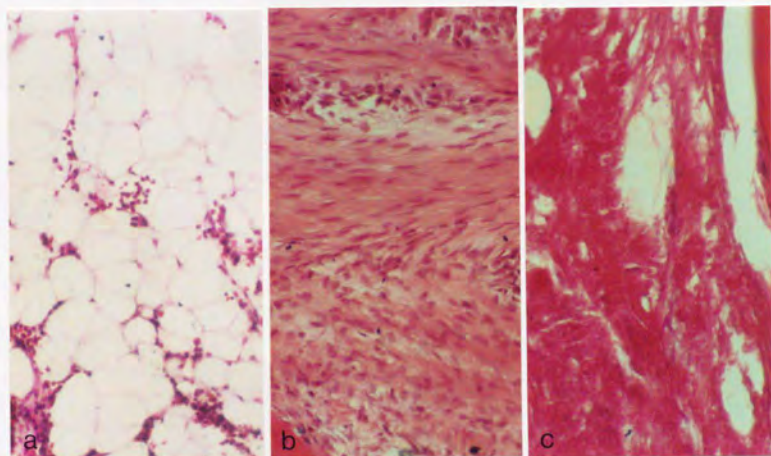


图 34

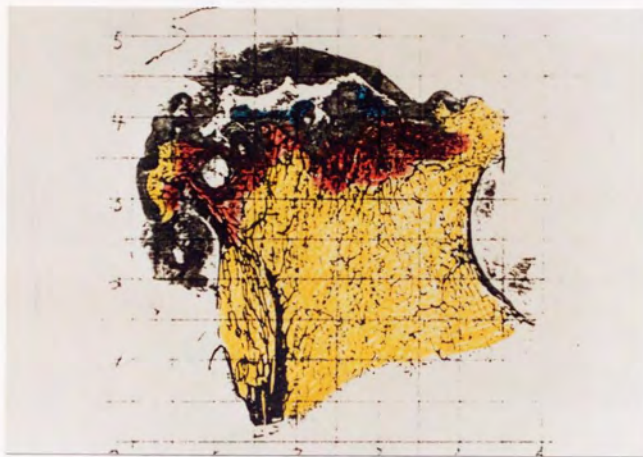


图 35



図36-45 検体 No.31 (症例 No.24)

56歳女性 二次性変形性股関節症





図 36



図 37

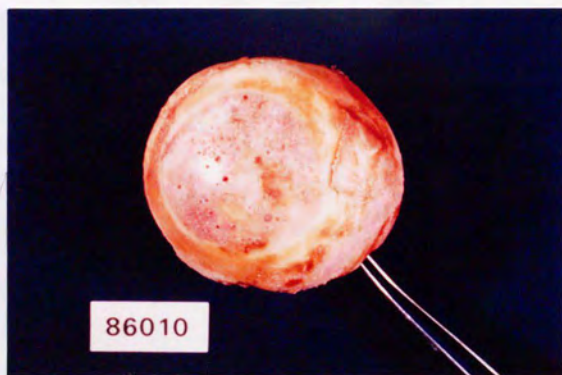
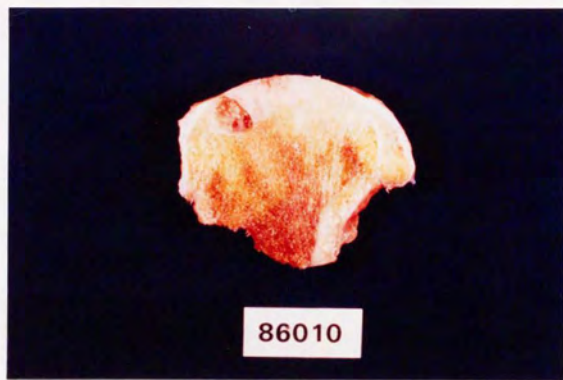


図 38



☒ 39



☒ 40



图 41

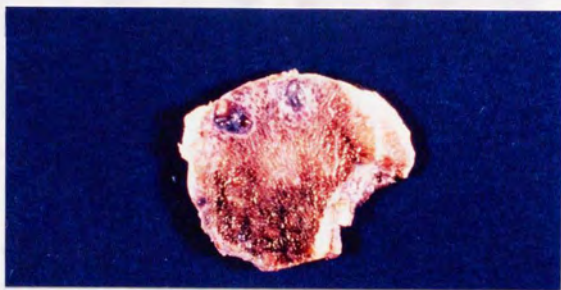


图 42

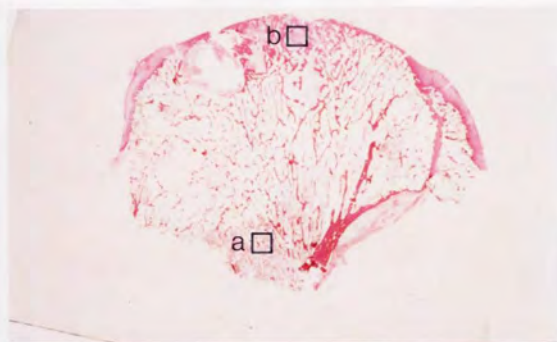


图 43

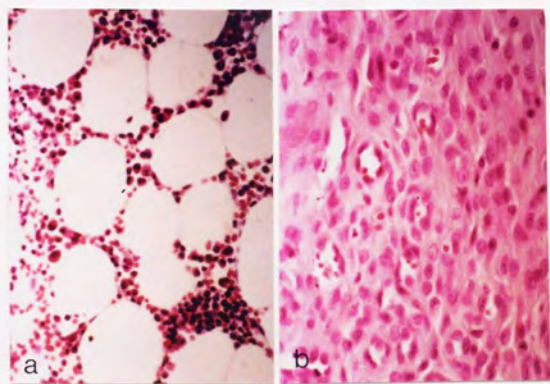


图 44

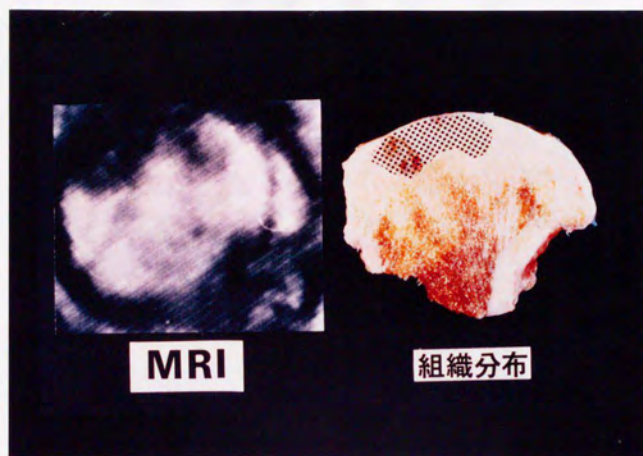


図 45



図46-56 検体 No.35 (症例 No.28)

69歳女性 変形性股関節症 (急速破壊型)

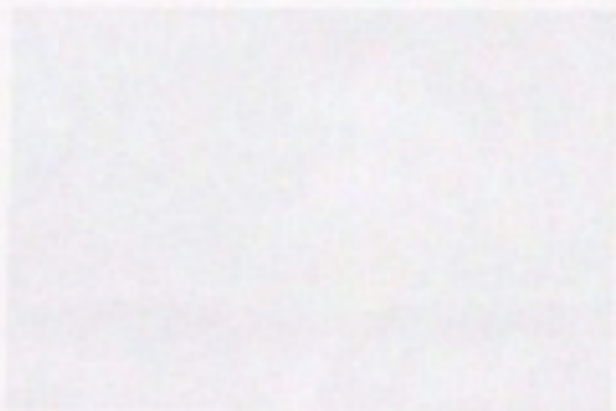




图 46

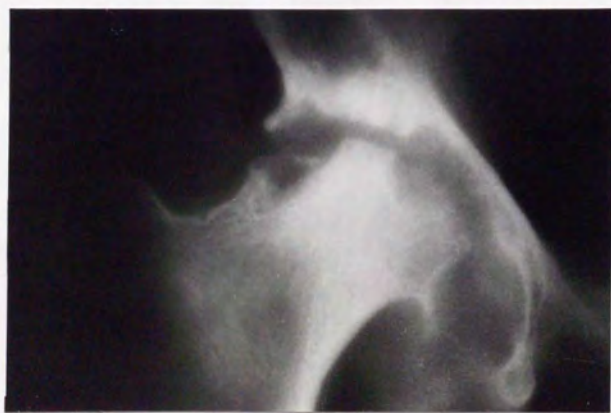


图 47



图 48

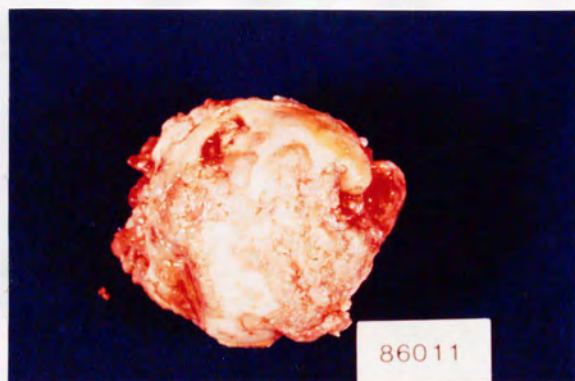


图 49

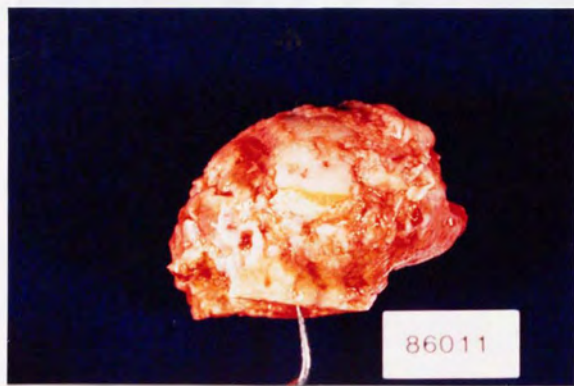


图 50

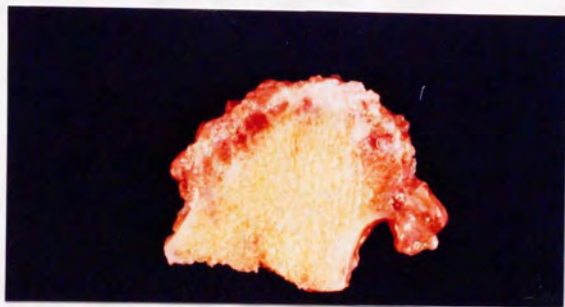


图 51



图 52

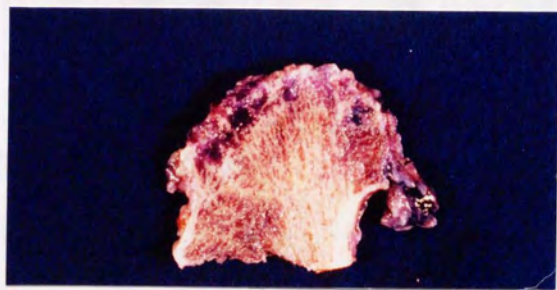


图 53

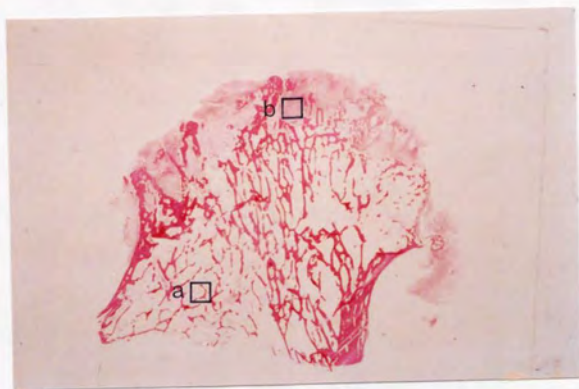


图 54

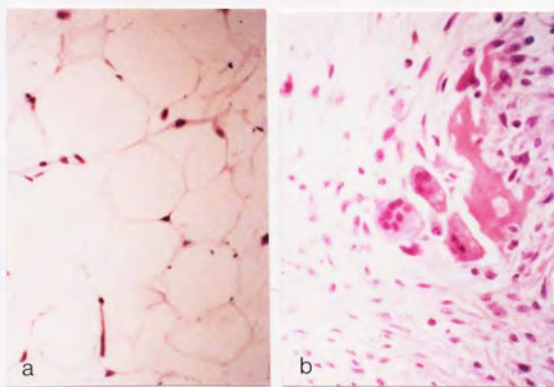


图 55

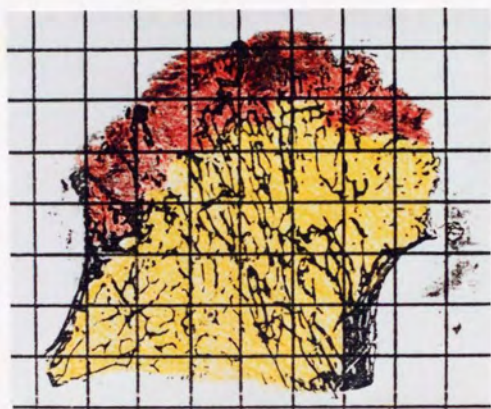


图 56


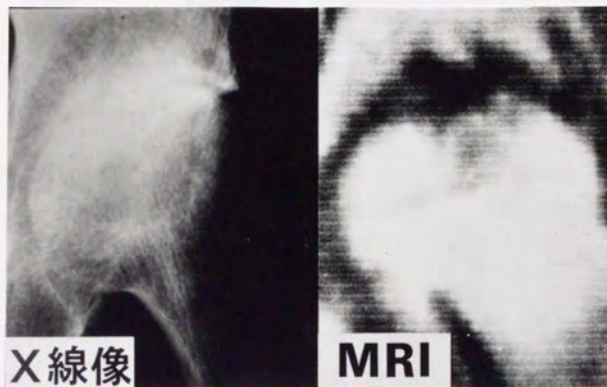


図57-65 検体 No.36 (症例 No.29)

59歳女性 慢性関節リウマチ



X線像

MRI

図 57

図 58



SEP 13, 1985
T.Y. 59Y Female, Lt

図 59



图 60



图 61



图 62

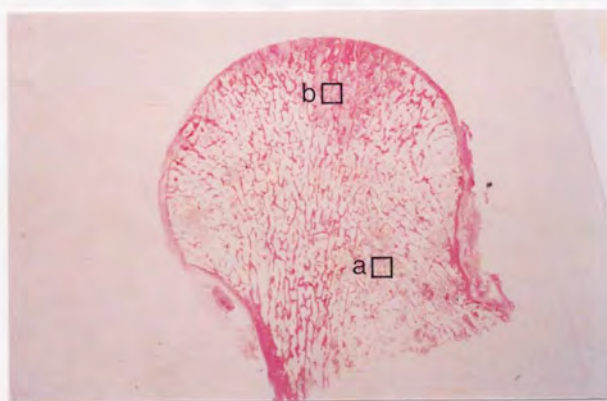


图 63

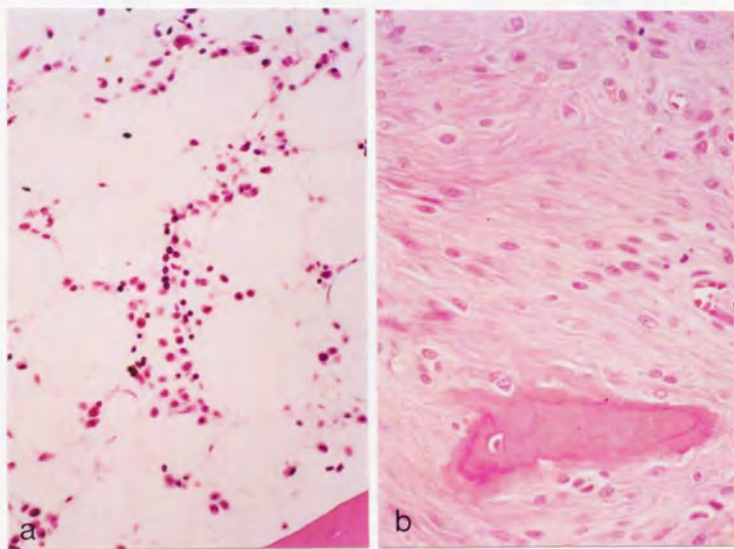


图 64

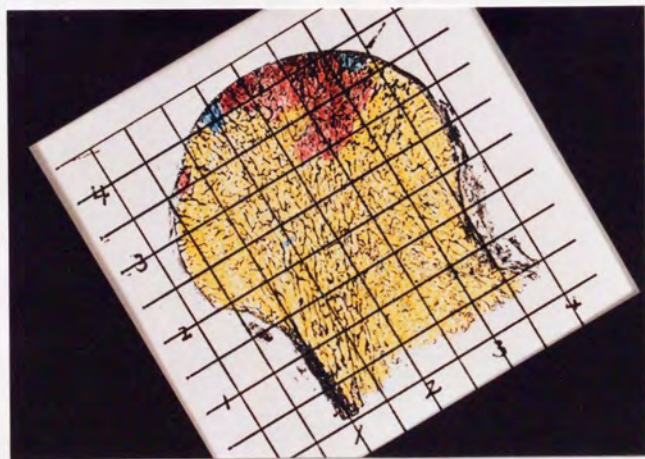


图 65



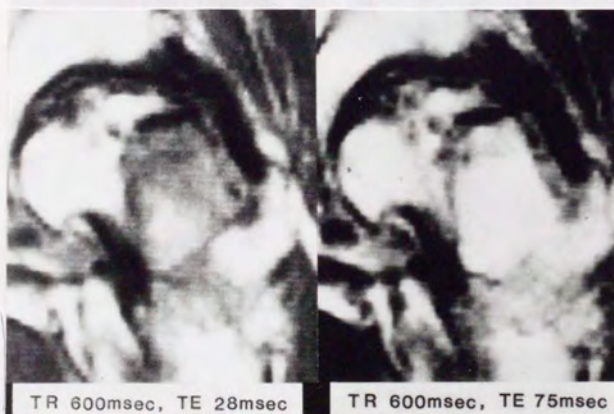
図 66-74 検体 No.38 (症例 No.31)

59歳男性 骨囊腫様病変





☒ 66



☒ 67



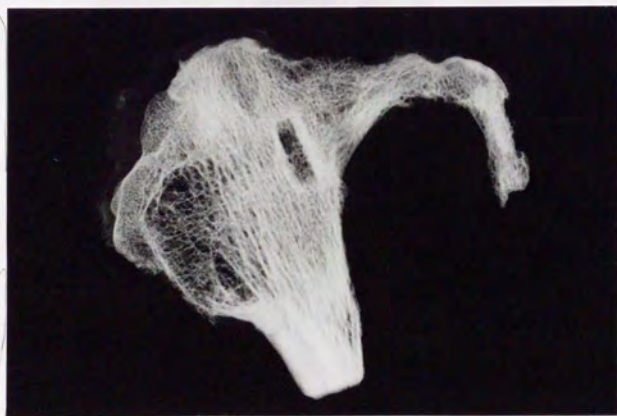
图 68



图 69



☒ 70



☒ 71



图 72

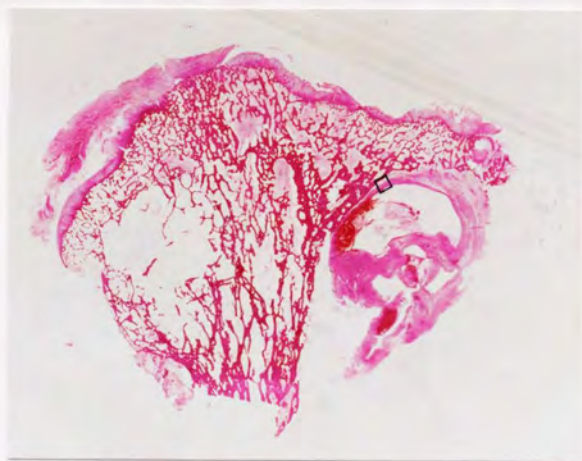


图 73

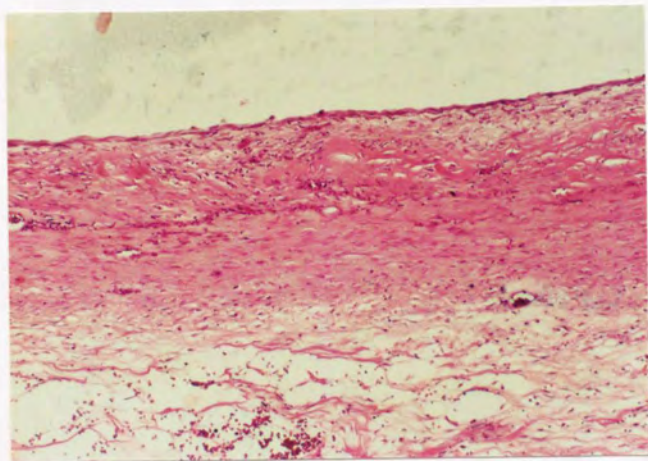


图 74



図75-83 検体 No.39 (症例 No.32)

66歳女性 アミロイド沈着に伴う大腿骨頭部
病的骨折 (長期血液透析例)





图 75

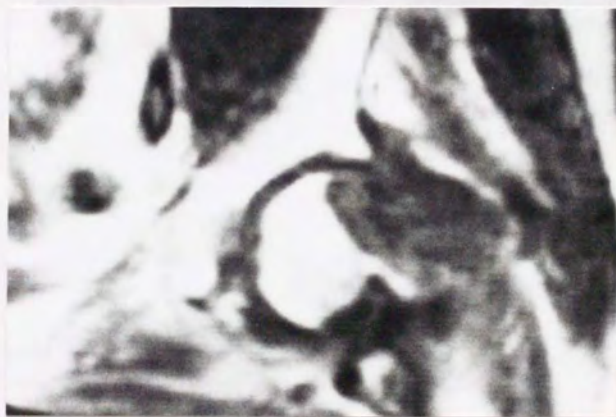


图 76



图 77



图 78



图 79



图 80

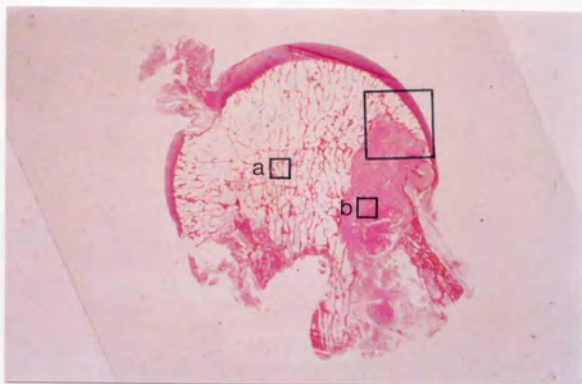


图 81

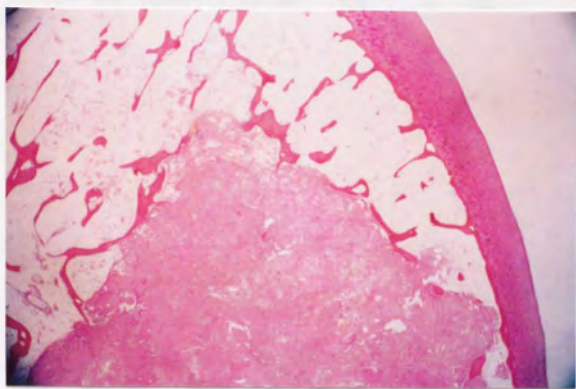
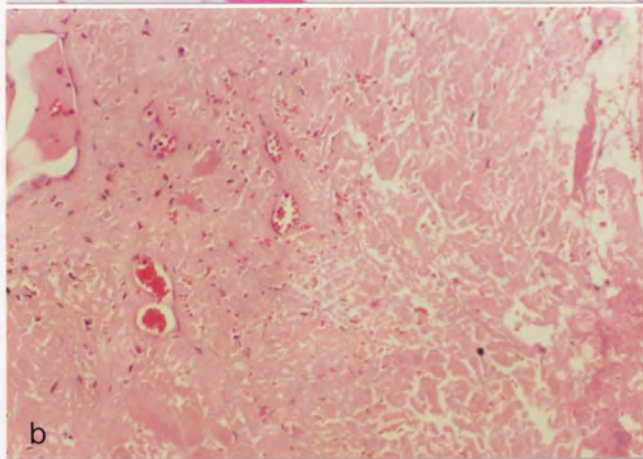
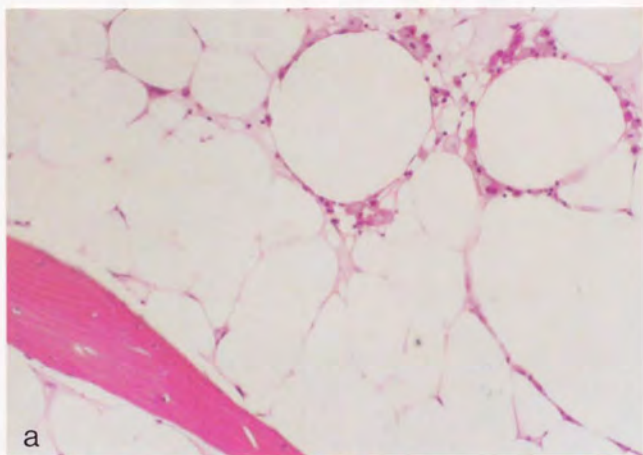
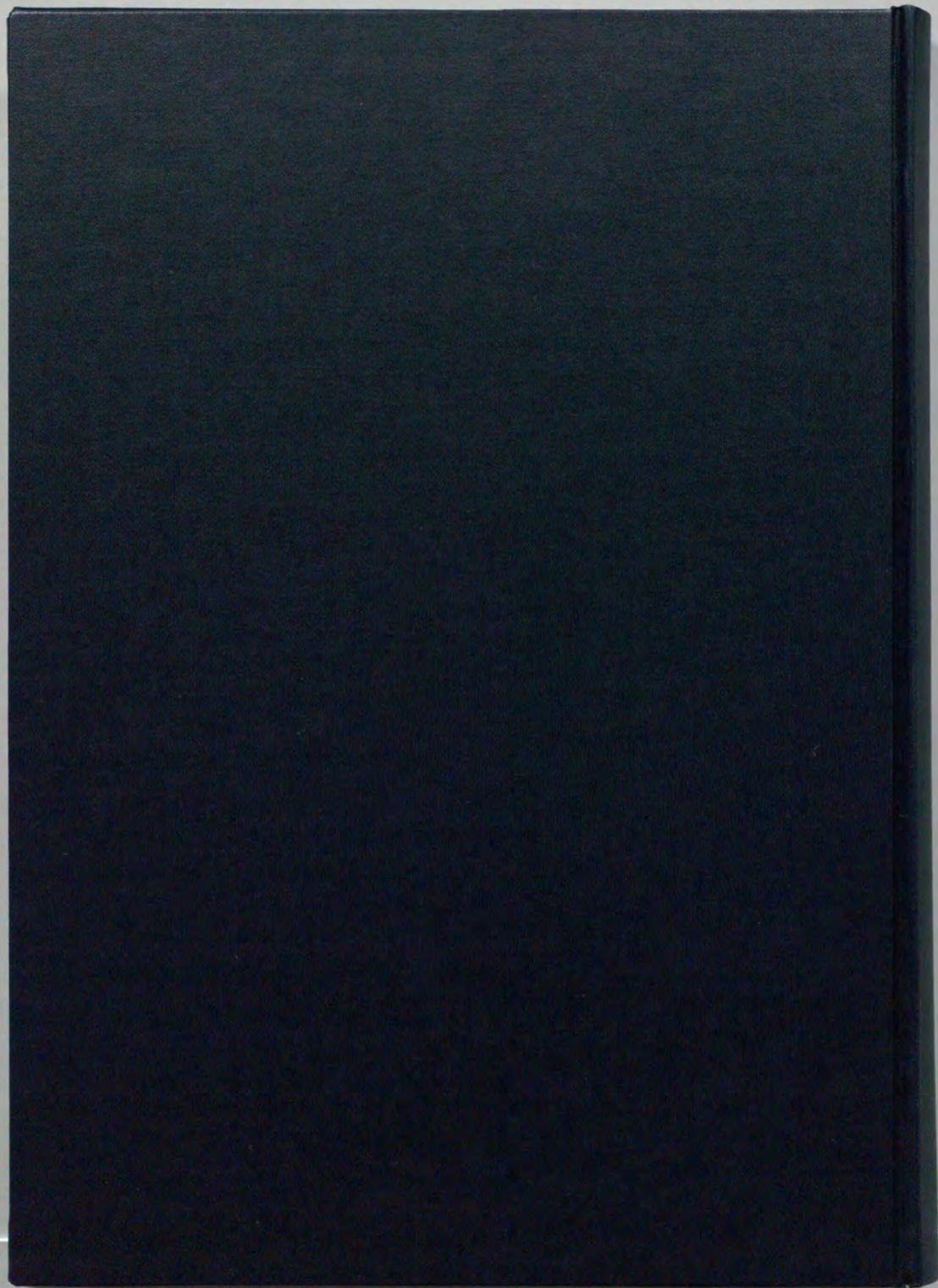


图 82



☒ 83





Kodak Color Control Patches

Blue Cyan Green Yellow Red Magenta White 3/Color Black

Kodak Gray Scale

C **Y** **M**

A 1 2 3 4 5 6 **M** 8 9 10 11 12 13 14 15 **B** 17 18 19

© Kodak, 2007 TM Kodak