

骨生検により診断し得た早期特発性大腿骨頭壊死症の1例

森 武人, 安倍 吉則, 大沼 秀治
柴田 常博, 安倍 美加, 黒川 大介

はじめに

特発性大腿骨頭壊死症は時期が進んだ典型的なものでは画像のみでの診断が容易であるが、ごく早期のものではまだ本症の特徴は現れず、その診断は困難である。今回われわれは早期の特発性大腿骨頭壊死症に対し骨生検を行い、その後、保存的に経過を観察した一例を経験した。この論文では、その画像と組織像を中心に報告し、併せて本症の病態について考察した結果を述べる。

症 例

患者：68歳，男性。

主訴：右股関節痛

既往歴：高血圧症，糖尿病，胃潰瘍。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：2006年1月中旬頃からとくに誘因なく右股関節痛が出現した。疼痛は歩行時と股関節可動時痛に増強し、また同時期よりあぐらがかけなくなった。

現症：歩容は疼痛性跛行。股関節部に圧痛はなく脚長差および大腿周径差も認められなかった。右股関節可動域は屈曲60度、伸展0度、外転15度、内転0度、外旋30度、内旋0度で疼痛性の可動域制限を認めた。Patrick testは右側で陽性。日本整形外科学会股関節機能判定基準では疼痛20点、可動域4点、歩行能力10点、日常生活動作14点の計48点であった。

血液生化学検査：異常値はない。

単純X線像：明らかな異常所見は認められない。

MRI（初診時）：右大腿骨頭上外側部にT1強

調像で低信号、T2強調像で高信号の異常輝度変化領域がみられる（図1）。

骨シンチグラム：右大腿骨頭の上外側部にびまん性の高集積像を呈した（図2）。

経過：臨床所見および画像診断から大腿骨頭壊死症を疑い、確定診断の目的で2006年3月東北大学式骨生検器を使用して、経転子部で8mm径の骨生検を行った。摘出した生検骨の肉眼所見では



T1 強調像



T2 強調像

図1. MRI（初診時）
a：T1強調像で低信号，b：T2強調像で高信号の異常輝度変化がみられる。

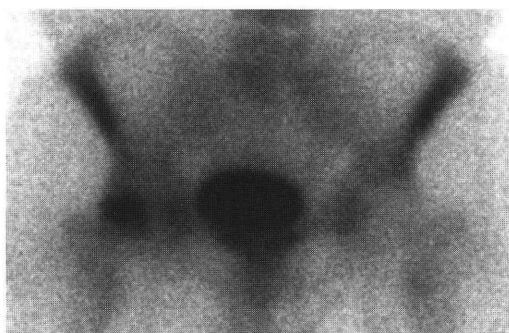


図2. 骨シンチグラム
右大腿骨頭上外側部にびまん性の高集積像を呈した。

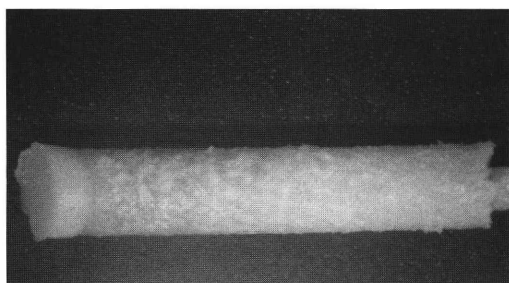


図3. 摘出骨組織の肉眼所見
関節軟骨側から、正常と思われる関節軟骨、黄白色の軟骨下骨とそれに続く黄褐色ないし茶褐色の分界部、灰黄色の骨端線瘢痕、骨頭中央部から頸部にかけては黄白色ないし黄赤色の壊死性物質の混ざった赤色骨髓などを認めた。

関節軟骨側から、正常と思われる関節軟骨、黄白色の軟骨下骨とそれに続く黄褐色ないし茶褐色の分界部、灰黄色の骨端線瘢痕、骨頭中央部から頸部にかけての黄白色ないし黄赤色の壊死性物質が混在した赤色骨髓などが観察された(図3)。

光学顕微鏡下での組織像では軟骨下骨梁はほとんどが empty lacuna を呈し、その周囲には修復反応と思われる血管結合組織の侵入と壊死骨梁への添加骨形成像が認められた(図4)。また骨頭の中心部には旺盛な新生添加骨と血管結合組織がみられ、さらに大腿骨頸部寄りの部位では脂肪細胞の壊死と新生骨周囲の osteoblast からなる lining cell などが認められ(図5)、これらの所見は阻血変性に伴った骨、骨髓組織の修復反応と推定さ

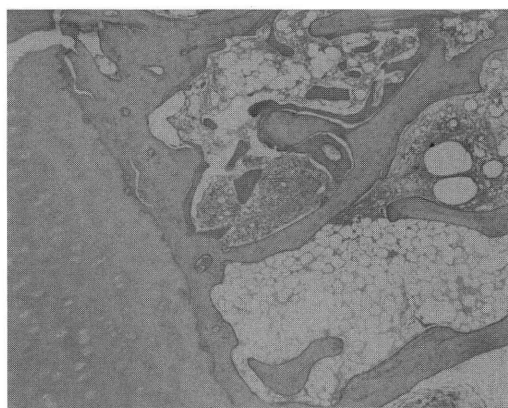


図4. 組織像(HE染色 中拡大)
軟骨下骨梁で empty lacuna と周囲に血管結合組織の侵入と壊死骨梁への添加骨形成像がみられる。

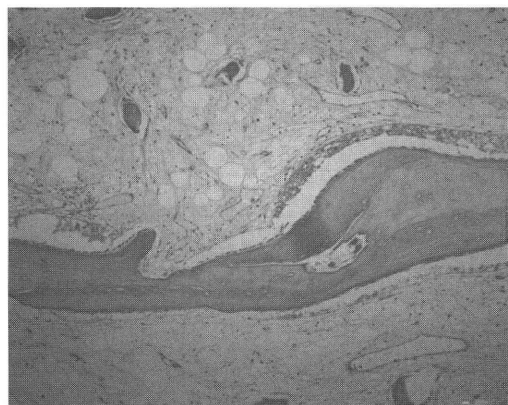
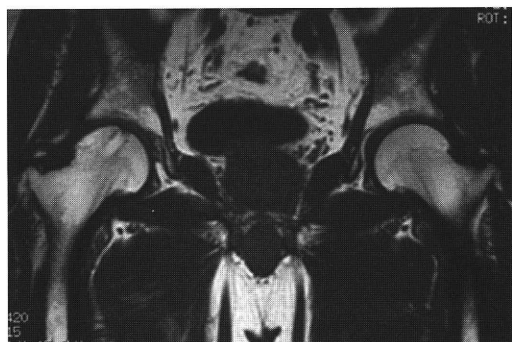


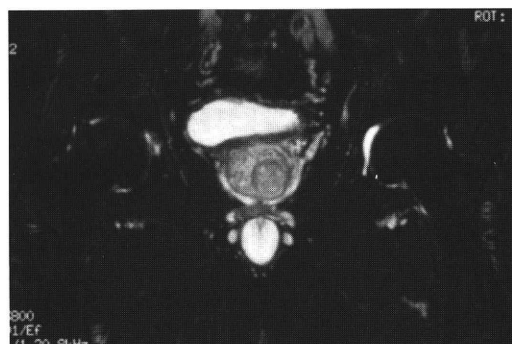
図5. 組織像(HE染色 中拡大)
脂肪細胞の壊死と新生骨の周囲の osteoblast からなる lining cell が認められる。

れた。

生検後2週より1/3荷重、3週より1/2荷重、4週より全荷重で歩行を行った。生検6ヵ月後に撮像したMRIでは生検部の信号変化はあるものの病巣部位は縮小傾向を示し、さらに生検10ヵ月後のMRIでは病変部位はほとんど修復されていた(図6)。2007年12月の最終経過観察時点では股関節痛はごく軽度で、ADL、QOLに支障はきたしていない。



T1 強調像



T2 強調像

図 6. MRI (骨生検後 10 カ月)
a: T1 強調像, b: T2 強調像 右大腿骨頭の
信号変化は軽度である。

考 察

大腿骨頭壊死症は非外傷性に大腿骨頭の無腐性、阻血性の壊死をきたす疾患で、1888 年に離断性骨軟骨炎の記述中、病変部が広く予後不良な 3 例を König が報告したものが最初とされている。原因は不明であるが、ステロイド関連したもの、アルコール多飲に伴うもの、そのいずれでもない特発性の 3 群に大別されるが、本症例ではステロイド治療歴、アルコール愛飲歴がないことより狭義の特発性群と考えられる。

本疾患の診断について、1996 年に大腿骨頭壊死症の診断基準が提示された¹⁾。それによれば単純 X 線像上、1. 骨頭圧壊または骨頭軟骨下骨折線 (crescent sign), 2. 骨頭内での帯状硬化像の形成、3. 骨シンチグラム上の骨頭の cold in hot 像、

4. 骨生検標本による骨壊死像、5. MRI の T1 強調画像での骨頭内帯状低信号域 (band pattern) などの 5 項目のうち 2 つ以上を満たすと確定診断ができる。

本症例は画像診断でいずれの診断基準をも満たさなかったが、骨生検による病理組織像で診断が明らかとなった例である。鑑別診断として一過性大腿骨頭萎縮症 (TOH) が挙げられる。TOH はその原因は不明ながら特別な治療を行わなくても、免荷のみで 2~3 カ月で自然治癒する疾患である。TOH の画像診断上の特徴としては単純 X 線像で一過性に大腿骨頭に骨萎縮を認めること、MRI T1 強調像でびまん性に低信号を、T2 強調像で高進号を呈すること、band 像が無いこと、骨シンチグラムで骨頭全体に高集積像がみられることなどが挙げられ、その病態は bone marrow edema といわれている。本症例は単純 X 線像で骨萎縮は認められないものの、MRI で bone marrow edema 様の所見がみられたこと、骨シンチグラムで cold in hot 像を認めず hot のみの像がみられたことなどは TOH に類似する所見²⁾であったが、発症からの経過が長いことや病理組織学的所見から大腿骨頭壊死症の診断となった。

本症の病理組織像の特徴は完全壊死層・不完全壊死層・修復層・健常層などの存在である。完全壊死層では骨細胞は消失して骨小腔が空胞化 (empty lacuna) し、周囲の骨髓造血細胞の核もすべて消失する。不完全壊死部の修復層では健常部からの再血行、修復結合組織の進入、壊死骨梁への添加骨形成などが認められる。修復層からさらに骨頭の頸部側は健常層へと移行する³⁾。

本症例の病理組織像でも軟骨下骨領域での骨梁の empty lacuna とその周囲での修復結合組織と血管の進入が認められ、また壊死骨梁への添加骨形成や骨髓脂肪細胞の壊死が確認されたことから本症例を大腿骨頭壊死症と診断した。

治療について、本症は青壮年期に多く発症するため基本的には関節温存型の治療法が選択されるべきである。骨壊死部は非荷重部に存在する場合には数年で正常骨組織に置換され修復され得る。したがって治療の原則は早期に本症を診断し、何

らかの形で修復を促進させ陥没変形を予防することである^{4,5)}。われわれ症例では、本態は不明ながら、骨生検の際に骨頭内に穴を開けることによる core decompression 効果が得られ、その結果壊死部が修復された可能性もある。

本症例の結果から MRI で血行障害に伴う bone marrow edema が疑われる例では確定診断のために骨生検が有用であり、また一方で core decompression 効果が骨壊死部の修復改善に有効である可能性が示唆された。

ま と め

1. MRI で骨頭軟骨下部に異常輝度変化を呈した股関節病変に対し骨生検を行い病理組織学的に診断を確定した 1 例を報告した。
2. 大腿骨頭壊死症の診断には骨生検が有用で

あり、早期の症例ではその病態は不明ながら core decompression 効果による治療効果も期待できる。

文 献

- 1) 高岡邦夫 他：特発性大腿骨頭壊死症の診断基準(最終報告)。厚生省特定疾患特発性大腿骨頭壊死症調査研究班，平成 7 年度報告書：35-37, 1996
- 2) 坂野真士 他：特発性大腿骨頭壊死症の診断。MB Orthop **14**：6-17, 2001
- 3) 安倍吉則 他：病理組織像からみた特発性大腿骨頭壊死症の病態。別冊整形 **35**：18-24, 1999
- 4) Ohzono et al：Natural history of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg **73B**：68-72, 1991
- 5) 山中 誠 他：大腿骨頭壊死症の自然経過と臨床経過。別冊整形外科 **48**：139-144, 2001