

症例報告

脳梁の脳表側とこれに隣接した左右大脳半球に病変をみとめ、多発性硬化症がうたがわれた1症例

白藤 俊彦¹⁾²⁾ 大矢 寧¹⁾ 中村 治雅¹⁾³⁾
尾方 克久¹⁾⁴⁾ 小川 雅文¹⁾ 川井 充¹⁾⁴⁾

要旨：脳梁の脳表側と隣接した両側前頭葉に病変を呈し、生検で脱髄所見をみとめ、多発性硬化症 (MS) がうたがわれた 26 歳女性を報告した。階段状に進行する右下肢の不全片麻痺と右下肢位置覚低下を呈した。MRI で脳梁脳表側と隣接する両側帯状回から左中心前回白質にガドリニウム (Gd) 増強病変をみとめた。初発の 5 カ月後に延髄背側、10 カ月後に右内包膝部・淡蒼球・尾状核の病変をみとめ、空間的、時間的多発性が確認された。MS の脳梁病変は一般に脳室側に生じるが、本例は脳表側で、大脳皮質に沿う病変と隣接していた。脳梁脳表側と大脳皮質下白質に連続してみえる病変は、とくに皮質下の Gd 増強効果をとまなうばあい、MS を考える必要がある。

(臨床神経, 48 : 321—327, 2008)

Key words : 多発性硬化症, 脳梁, MRI, 脱髄, 皮質下ガドリニウム増強病変

はじめに

多発性硬化症 (MS) では脳梁は病変の好発部位であり、その脳室側の病変が多く、これは MS に特徴的といわれている¹⁾。初発時、脳梁の脳室側には病変はみとめず、MRI で脳梁の脳表側と隣接した両側大脳半球に病変をみとめたが、2 回の再発を生じて、MS と考えた脱髄性疾患の症例を経験したので報告する。

症 例

患者：26 歳女性。

主訴：右下肢が動かない。

既往歴：10 歳、ウイルス性脳炎と診断され、他院に 1 カ月間入院したが、退院後、通常の生活ができた。14~15 歳に症候性局在関連性てんかんと診断され、カルバマゼピン 400 mg/日、クロナゼパム 1mg/日内服治療中で症状は落ち着いていた。20 歳時に適応障害のためロラゼパムを内服し寛解した。今回入院までに MRI は施行されていなかった。

家族歴、生活歴：特記事項なし。

現病歴：先行感染症状なし。1 カ月前から右つま先が床に引っかかることを自覚した。数日前から 1 日に数回転倒するようになり、夜間に当院受診し、右下肢の軽度脱力をみとめ

たが、深部腱反射に左右差なく、病的反射もみとめなかった。翌日の頭部 CT は既往の脳炎によると考えられる右シルビウス裂の軽度開大以外に異常所見はみとめなかった。その 1 週間後の起床時、右下肢の位置が自分でわからず、力も入らず立位保持ができなため、近医整形外科に入院した。右下肢の脱力が悪化し、精査加療目的で前医入院の 4 日後に当院へ転院した。

入院時現症：身長 175cm、体重 56kg、体温 36.8℃、血圧 102/54mmHg、脈拍 70/min 整、発熱なく、心・肺・腹部に異常所見はみとめなかった。神経学的所見は意識清明で精神面の変化はなく、長谷川式簡易知能評価スケール 27 点 (計算 1 点、短期記憶 2 点の減点)、視力、眼底所見をふくめて脳神経系に異常なく、右下肢優位の不全片麻痺をみとめ、深部腱反射は右下肢で亢進し、右 Babinski 徴候陽性、持続しない右足クローヌスがあり、感覚は右 I~III 趾と足底の温痛触覚が低下し、Romberg 徴候陽性で、右下肢の位置覚が消失していた。ただし、振動覚は保たれていた。

検査所見：血算・血液生化学・血清学的検査・血糖・検尿は正常範囲、腫瘍マーカー (NSE、可溶性 IL2 受容体、CEA、CA125、SCC) は正常範囲、HIV 抗体陰性。抗核抗体は陰性で、P-ANCA、C-ANCA、抗 DNA、SS-A、SS-B などの各抗体は未検査だった。血沈は 41mm/hr とわずかに高いものの、CRP は陰性だった。血清 IgG 1,400mg/dl、IgM 163mg/dl、IgA 437mg/dl、IgE 19mg/dl であり、高 γ グロブリン血症は

¹⁾ 国立精神・神経センター武蔵病院神経内科 [〒187-8551 東京都小平市小川東町 4-1-1]

²⁾ 現 神戸大学神経内科 [〒650-0017 神戸市中央区楠町 7 丁目 5-2]

³⁾ 現 薬剤評価機構医薬品医療機器総合機構 [〒100-0013 東京都千代田区霞が関 3-3-2]

⁴⁾ 現 国立病院機構東埼玉病院神経内科 [〒349-0196 埼玉県蓮田市黒浜 4147 番地]

(受付日：2007 年 3 月 1 日)

みとめなかった。補体は未測定だった。HLA は A2/A33, B46/54 で針反応は陰性だった。腰椎穿刺では初圧 120mmHg O で無色透明, 細胞数 0.67/μl, 蛋白 32mg/dl, 糖 85mg/dl, IgG index 0.46 と正常だった。髄液の細胞診は class I で, オリゴクローナルバンド (OB) は検査していなかったが, 後にミエリン塩基性蛋白 (MBP) 283ng/ml と高値が判明した。頭部 MRI は左前頭葉に中心前回白質をふくんで T₁強調画像 (T1WI) 低信号, T₂強調画像 (T2WI) 高信号を呈する約 5×2×3cm の病変をみとめた (Fig. 1)。脳梁も周囲の大脳白質も T1WI 低信号, T2WI 高信号で, 脳梁病変は脳表側主体だが, 不整形で一部脳室側にもおよんでいた。圧排効果は軽度であった。Gd 増強効果は, 脳梁体部脳表側とこれに隣接する両側帯状回および左中心前回白質をふくむ前頭葉内側後部に皮質に沿って線状にみられた。頭部 MRI で他には異常信号はみとめなかった。頸部 MRI は施行していなかったが, 転院直前の胸腰椎レベルの脊髄 MRI に異常はなかった。入院 5 日後の脳血管撮影では tumor stain や early venous filling, 血管の圧排はなかった。静脈相でも左右差なく, 静脈洞血栓を示唆する所見はなかった。

臨床経過 : 入院翌日より浮腫の軽減の目的のため, メチルプレドニゾンパルス療法 (1g/日) を 3 日間施行した。下肢の膝立てが保持できるようになったものの, 改善はわずかだった。入院 7 日目よりプレドニン 20mg/日 内服を開始したが, 病状に改善はなかった。入院 14 日後の ¹⁸F-FDG-PET では病変に一致した領域の糖代謝が低下していた。しかし, 悪性度の低い神経膠腫の可能性を否定しきれなかったため, 入院 16 日目に開頭生検をおこない, 左上前頭回から脳組織を採取した。

病理所見を以下に述べる。血管周囲には異形性のないリンパ球浸潤をとめない, 皮質・皮質直下白質に径 1mm 以下の脱髄巣が多発し, 癒合や重なりもみられ, 5~6mm 大以上の病変も存在した (Fig. 2)。腫瘍を念頭においての生検であり, 5~6mm 大の小片に分けての採取だったため, それ以上の大きさは不明だった。画像では一塊の病変にみえたが, 病理学的には比較的小さな脱髄性病変の集簇と考えられた。ステロイドパルス治療をしていたにもかかわらず, 静脈周囲の単核球浸潤を散在性のみとめた。ヘモジデリンも静脈周囲に散在し, 微小出血も生じていたことが推測された。脱髄巣では Bodian 染色で軸索は保たれていたが, 染色性は周辺部に比べて薄くみえた。しかし抗ニューロフィラメント抗体 (clone 2F11, DAKO, Glostrup, Denmark) をもちいた免疫組織化学染色では周辺部より強く染まり, 軸索腫大が多発していた。この乖離は, Bodian 染色では細胞密度の増加に銀が取られて軸索の染色性が低下した可能性を考えた。CD68 (KP-1) 陽性マクロファージが脱髄巣に分布するとともに, 近傍の静脈周囲にも集簇していた。脱髄巣によっては GFAP 陽性肥胖性星細胞も増加していた。静脈周囲の単核球浸潤は CD45RO (UCHL1) 陽性 T リンパ球が多かったが, CD20 (L26) 陽性 B リンパ球も一部の静脈周囲には多かった。

ステロイドパルス 7 週後より徐々に右下肢の動きは改善

し, 自力歩行が可能になり退院した。しかし発症後 5 カ月後には両手の深部感覚障害が出現した。MRI では延髄背側に新しい病変をみとめ, 発症後 10 カ月後には軽度の左顔面麻痺が出現し, MRI では右内包膝部, 淡蒼球, 尾状核にかけてと脳梁に再発をみとめた (Fig. 3)。初発病変の部位は T2WI 高信号が白質主体に残存していた。1 回目の再発時の視覚誘発電位 (VEP : 視角 30 分) では, 左眼刺激で P₁₀₀ ピーク潜時が左後頭部 (LO), 正中後頭部 (MO), 右後頭部 (RO) でそれぞれ 100.8 ms, 100.8ms, 100.3ms に対して右眼刺激では 115.8ms, 106.8ms, 116.4ms と延長していた (当院の MS 以外の患者コントロールでは MO の平均±標準偏差は左眼刺激 111.7±6.2 ms, 右眼刺激 112.9±3.9 ms であったが, LO, RO の施設基準値は作成していない。)。この 2 回の再発とも, ステロイドパルス療法で症状, 画像とも軽快した。空間的, 時間的多発をみとめたため MS と考えた。再発時の頭部 MRI では初発病変は残存していたが, 縮小し, Gd 増強効果は消失していた。脳梁には FLAIR で線状の高信号病変をみとめた (Fig. 3)。2 回目の再発後 2 年 9 カ月間, 抗てんかん薬の継続処方のみで再発をみとめていない。

考 察

本例は 1 カ月半の間に階段状の経過で右不全片麻痺と右下肢の位置覚が低下し, 頭部 MRI で左前頭葉と脳梁の脳表側, 右帯状回に一見連続した病変があり, Gd 増強効果は皮質に沿って線状にみとめたが, 視神経をふくめ, その他の中枢神経病変は指摘できなかった。本例の病変は中心後回におよんでいたが, 中心後回病変では一般に位置覚が障害されても振動覚の障害をきたしにくい²⁾。本例のような脳梁とその両側半球に病変をみとめる画像では膠芽腫, 悪性リンパ腫などが鑑別に入るが, 画像での鑑別は難しかった。経過中に延髄背側と右内包・淡蒼球・尾状核に 2 度の再発をみとめ, 空間的, 時間的多発が確認された。VEP の LO, RO の P₁₀₀ ピーク潜時左右差は 15ms 以上であり, 脱髄の存在を示唆すると考えた。VEP の MO での P₁₀₀ ピーク潜時の左右差について, 黒岩らは格子の視角 30 分では 3.4±6.7ms³⁾ と報告している。LO, RO の潜時差についての文献記載は乏しく, 今後の検討を要する。

灰白質におよぶ病変がめだったが, MS の脱髄病変は白質・灰白質の解剖学的構造に沿わないことが多く, 矛盾はしなかった。とくに初発病変は, MRI 画像で, 皮質下におよぶ白質主体の一塊の病変に加えて, 脳梁脳表側の病変を呈していた点が特徴的であるが, 病理学的には比較的小さな脱髄巣の多発であった。頭部 MRI, 病理学的検索とも concentric plaque (Balo type) ではなかった。血管周囲にリンパ球浸潤をとめない, ヘモジデリン沈着⁴⁾や B 細胞集簇⁵⁾も MS の病理所見として矛盾はなかった。各種抗体, 髄液 OB は未測定であったために, MS 以外の疾患の可能性は残るが, 病理学的に血管壁の破壊をとまなう血管炎はみとめず, 血管炎関連疾患は否定的と考えた。なお, 信号異常なく軸索脱落のみが生じた MS の記載はしらべた範囲ではみとめられないことから, 10

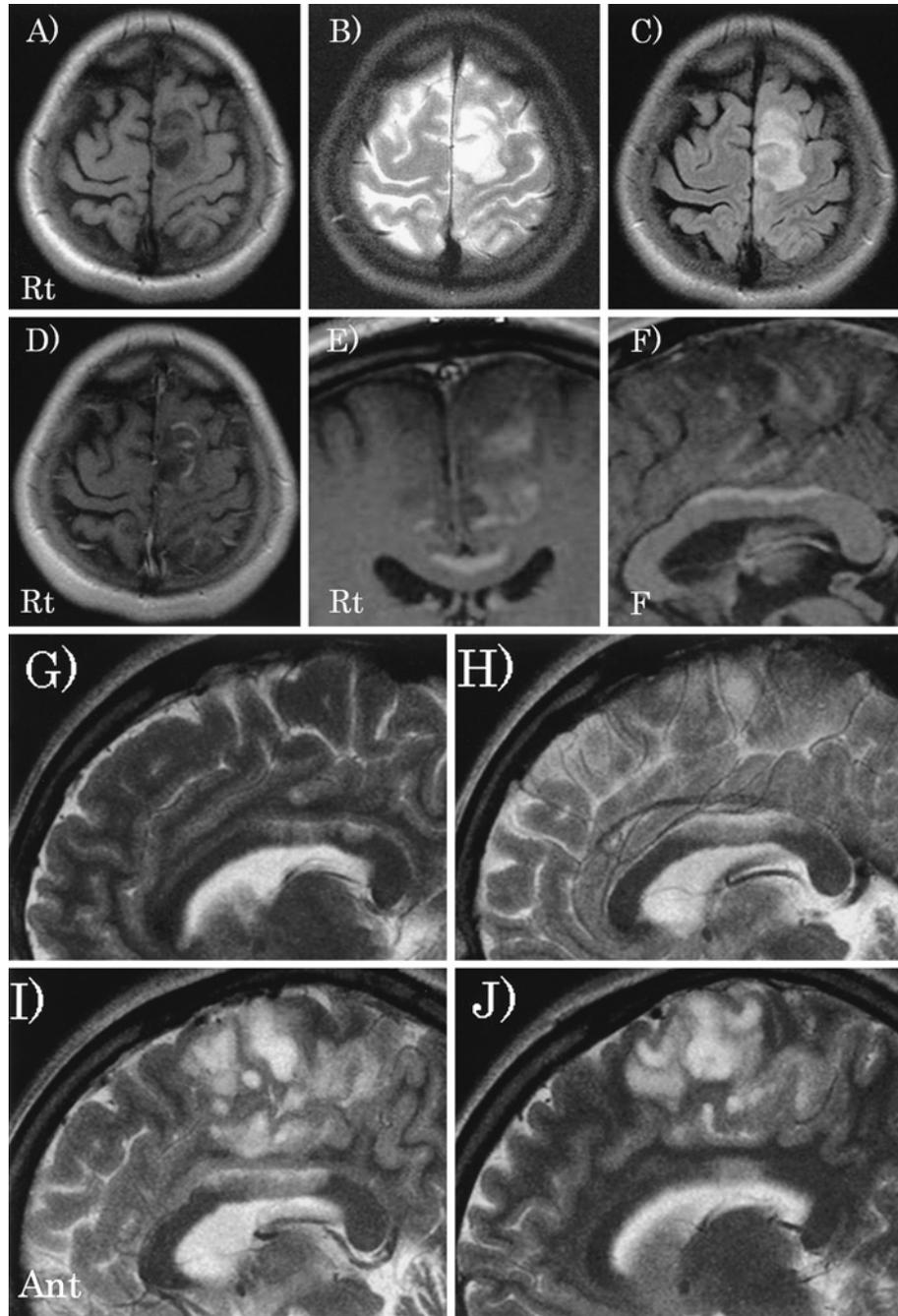


Fig. 1 Brain MRI (1.5T) performed on the first admission

Axial MRI shows a lesion measuring 5×2×3 cm in the left frontal lobe with low intensities on T1-weighted image (TR/TE = 578/12) (A), high intensities on T2-weighted image (TR/TE = 4,200/90) (B), and fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) image (TR/TE=2,500/104) (C). Gadolinium enhancement (TR/TE = 595/12) (D, E, F) is seen along the cortex in the left frontal lobe, which extends to the outer margin of the corpus callosum and the adjacent right cingulate gyrus. Sagittal T2-weighted images (TR/TE = 4,200/90) show callosal lesions partially involving the ventricular margin (G, H, I, J).

歳時の脳炎は、起炎ウイルスが不明だが、右大脳の軽度萎縮のみで信号異常は残しておらず、MSのエピソードとはいえないと考えた。右大脳の萎縮は痙攣反復の結果の可能性があるが、当時の詳細は不明で、断定はできなかった。

MSでは脳梁は病変の好発部位で、頻度はMRIで55%¹⁾～93%⁶⁾、病理学的には80%⁷⁾と報告されている。MRIでのMSの脳梁病変は限局病変、萎縮、脳梁脳室側の病変の3つに大きく分類¹⁾されているが、本例はこれらの脳梁病変とはことなっ

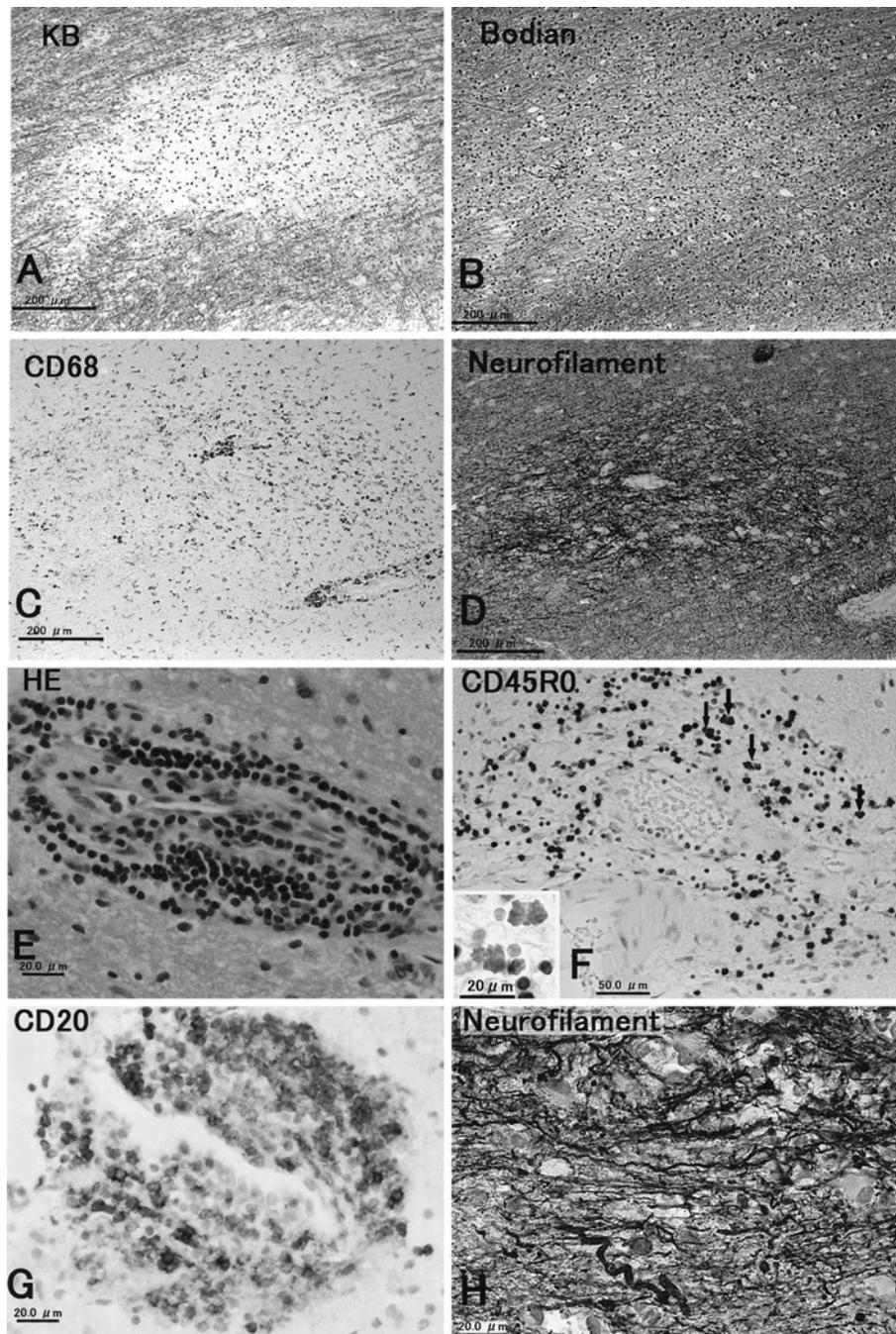


Fig. 2 Pathological findings of a small active plaque in serial sections, showing inflammation and axonal swelling

A: Demyelinating plaque visualized with Klüver-Barrera stain (KB).

B & D: Preserved axons visualized with Bodian stain (B), but much more intensely with immunostain with an anti-neurofilament protein antibody (monoclonal, clone 2F11, DAKO) and diaminobenzidine (D).

C: CD68 (KP-1) -positive macrophages distributed in a plaque and accumulated around vessels.

E: Perivascular cuffing of mononuclear cells despite of steroid pulse therapy (HE: hematoxylin and eosin stain).

F: CD45RO (UCHL1) -positive T lymphocytes scattered around a vein. Hemosiderin deposition also scattered around a vein (CD45RO-negative; arrows and inset).

G: CD20 (L26) -positive B lymphocytes also found around some veins.

H: Immunostain with an anti-neurofilament antibody (2F11) shows axonal swellings in and around a demyelinating plaque.

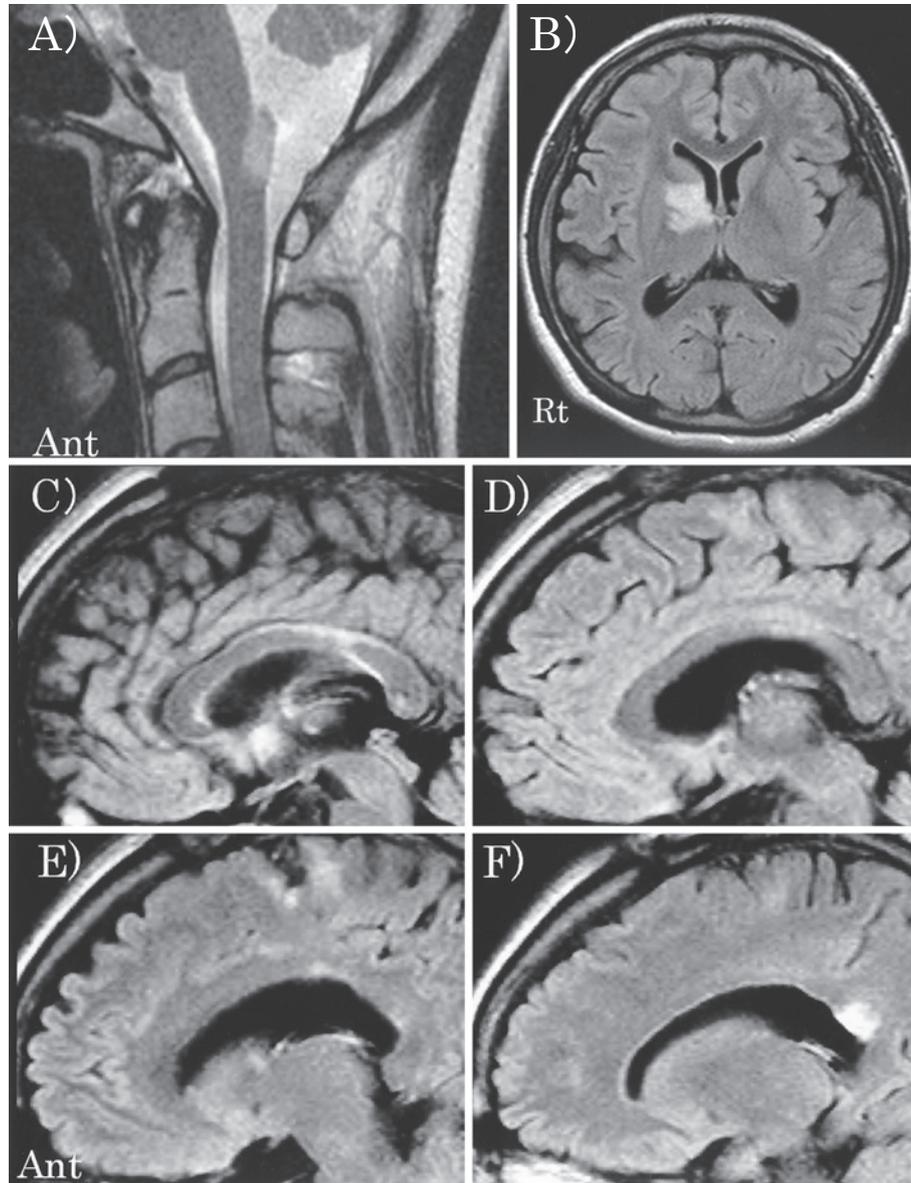


Fig. 3 New lesions shown during two clinical relapses

Sagittal cervical MR T2-weighted image (TR/TE = 3,200/96) shows high intensities in the dorsal part of the lower medulla oblongata after 5 months from the first episode (A).

Axial brain MR fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) image (TR/TE = 9,000/104) shows a lesion involving the right internal capsule, the globus pallidus, and the caudate nucleus after 10 months from the first episode (B). Sagittal FLAIR images (TR/TE = 10,000/104) show linear lesions along both outer and inner sides of the corpus callosum (C, D, E, F) and a new lesion in the corpus callosum (F).

ていた。脳梁脳室側の病変は、冠状断、矢状断の MRI で撮像¹⁾⁶⁾⁸⁾され、頻度は55%¹⁾で、脳梁の脳室側の切痕としてみられる。その早期病変として subcallosal striations⁸⁾⁹⁾も報告され、これら脳梁の脳室側の病変は病理学的には上衣下静脈の周囲の炎症性変化¹⁰⁾である ovoid lesion (Dawson's finger)¹¹⁾と同様の機序と考えられている⁸⁾。本症例では2mm厚の撮像ではないので捉え切れていない可能性もある⁹⁾が、subcallosal striations はみとめず、反対に、脳梁体部の脳表側の病変であった点が特徴的であった。

側脳室周辺の実質内の静脈は上衣下静脈であり、これらは内側群と外側群の2群に分けられる。脳梁体部の脳室側の静脈は内側群の後透明中隔静脈で、これらの静脈周囲の炎症が脳梁の脳室側の脱髄に対応すると想定されている¹⁾。脳梁体部下部の静脈は、後透明中隔静脈に注ぐが、脳梁体部上部は背側脳梁静脈(後脳梁静脈)が走行しており、この静脈に脳梁から細い静脈が注ぐ¹²⁾。本例ではこの背側脳梁静脈(後脳梁静脈)へ注ぎ込む脳梁上部の細い静脈周囲に炎症が生じていたと考えた。

脳梁と連続した大脳半球両側に病変をみとめる脱髄性疾患は7症例^{13)~17)}の報告があり、内3例¹³⁾¹⁴⁾¹⁶⁾で頭部MRIが施行されていた。これらの報告では脳腫瘍との鑑別の参考点として、若年¹⁶⁾、その他のMSに典型的な病変の有無¹⁴⁾、脳脊髄液のoligoclonal band¹³⁾、MBP¹³⁾、IgG index¹³⁾などが挙げられている。また、皮質に沿った造影効果は腫瘍や血管障害でもみられるが、MSでは皮質に沿ったU-fiberの病変の頻度は53%であるとの報告¹⁸⁾がある。U-fiberの病変は新しいMS診断基準ではMRIの空間的多発性を証明する項目の1つに入っている¹⁹⁾。本例ではU-fiber以外の皮質下白質にもMRIで信号異常をみとめたが、Gd造影効果はU-fiberに強かった。若年、浮腫・圧排効果が少なく、血管造影で血管の圧排像や腫瘍濃染などはなく、¹⁸F-FDG-PETで病変部の取り込みの亢進はみとめられず、MBP高値、皮質に沿った皮質下病変などは結果的にMSとして矛盾しなかった。

本例のように腫瘍とまちがえるような脱髄性病態は、MSとADEMの中間的な疾患ともいわれ²⁰⁾、MSの中でも1つの範疇を形作る可能性がある。腫瘍を否定できないと病理学的評価をおこなうこともあるが、そうした例は多くなく、また病理所見の記載は少ない。

なお、本例では急性散在性脳脊髄炎が再発する多相性散在性脳脊髄炎 (multiphasic disseminated encephalomyelitis)²¹⁾との鑑別も問題になるが、MSとの異同については成人例では未だ明確でない。本例では発熱や髄液細胞数増加もなく、再発までの間隔も3カ月以上で、時間的・空間的に多発したので、McDonaldらの診断基準¹⁹⁾によりMSと診断できると考えた。

画像的に良く似ている症例に、14歳男性で帯状疱疹後の限局性脳炎の診断で、同様の頭部MRI画像を呈し、ステロイドパルス療法が著効した症例の報告²²⁾がある。皮質優位の病変であることを理由に脱髄性疾患を除外しているが、本例のように脱髄性疾患であった可能性も否定できない。

本例のように、脳梁の脳側側の病変でも、とくに皮質下のGd増強病変をとまなうばあいには、MSのような脱髄疾患を鑑別疾患として考える必要がある。

本論文の要旨の一部は、日本神経学会関東地方会 (2004年9月4日、東京)にて発表した。

謝辞：標本作製していただいた武蔵病院臨床検査部 有馬邦正先生、坂元綾子技師に深謝いたします。

文 献

- 1) Simon JH, Holtas SL, Schiffer RB, et al: Corpus callosum and subcallosal-periventricular lesions in multiple sclerosis: detection with MR. *Radiology* 1986; 160: 363—367
- 2) Roland PE, Nielsen VK: Vibratory thresholds in the hands. Comparison of patients with supratthalamic lesions with normal subjects. *Arch Neurol* 1980; 37: 775—779
- 3) 黒岩義之, Celesia GG: 視覚誘発電位. その正常波形と臨床応用. 西村書店, 新潟, 1989, p 44
- 4) Adams CWM: Perivascular iron deposition and other vas-

- cular damage in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 260—265
- 5) Esiri MM, Gay D: The immunocytochemistry of multiple sclerosis plaques. In *Multiple Sclerosis: Clinical and Pathogenetic Basis*, ed by Raine CS, Tourtellote WW, McFarland HF, Chapman and Hall, London, 1997, pp 173—186
- 6) Gean-Marton AD, Vezina LG, Marton KI, et al: Abnormal corpus callosum: a sensitive and specific indicator of multiple sclerosis. *Radiology* 1991; 180: 215—221
- 7) Barnard RO, Triggs M: Corpus callosum in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37: 1259—1264
- 8) Hashemi RH, Bradley WG Jr, Chen D-Y, et al: Suspected multiple sclerosis: MR imaging with a thin-section fast FLAIR pulse sequence. *Radiology* 1995; 196: 505—510
- 9) Palmer S, Bradley WG, Chen D-Y, et al: Subcallosal striations: early findings of multiple sclerosis on sagittal, thin-section, fast FLAIR MR images. *Radiology* 1999; 210: 149—153
- 10) Allen IV: The pathology of multiple sclerosis: fact, fiction and hypothesis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1981; 7: 169—182
- 11) Horowitz AL, Kaplan RD, Grewe G, et al: The ovoid lesion: a new MR observation in patients with multiple sclerosis. *AJNR* 1989; 10: 303—305
- 12) Ono M, Rhoton AL Jr, Peace D, et al: Microsurgical anatomy of the deep venous system of the brain. *Neurosurgery* 1984; 15: 621—657
- 13) 笠畑尚喜, 村山繁雄, 塩田純一: 脳腫瘍との鑑別困難なMRI画像を呈したいわゆる急性多発性硬化症の臨床病理学的検討. *臨床神経* 1999; 39: 327—332
- 14) Kiernan MC, Vonau M, Bullpitt PR, et al: Butterfly lesion of the corpus callosum due to Schilder's disease. *J Clin Neurosci* 2001; 8: 367—369
- 15) Rieth KG, Di Chiro G, Cromwell LD, et al: Primary demyelinating disease simulating glioma of the corpus callosum. Report of three cases. *J Neurosurg* 1981; 55: 620—624
- 16) Kalyan-Raman UP, Garwacki DJ, Elwood PW: Demyelinating disease of corpus callosum presenting as glioma on magnetic resonance scan: a case documented with pathological findings. *Neurosurgery* 1987; 21: 247—250
- 17) Sagar HJ, Warlow CP, Sheldon PW, et al: Multiple sclerosis with clinical and radiological features of cerebral tumour. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 802—808
- 18) Miki Y, Grossman RI, Udupa JK, et al: Isolated U-fiber involvement in MS: preliminary observations. *Neurology* 1998; 50: 1301—1306
- 19) McDonald WI, Compston A, Edan G, et al: Recommended

- diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001; 50: 121—127
- 20) Kepes JJ: Large focal tumor-like demyelinating lesions of the brain: intermediate entity between multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis? A study of 31 patients. *Ann Neurol* 1993; 33: 18—27
- 21) Poser CM: The epidemiology of multiple sclerosis: a general overview. *Ann Neurol* 1994; 36: S180—193
- 22) 久保田雅也, 川村眞智子: 左下肢麻痺と尿閉がパルス療法により消失した帯状疱疹後の限局性脳炎の1例. *脳神経* 2004; 56: 339—343

Abstract

A case of suspected multiple sclerosis with transcallosal lesions involving the upper surface of the corpus callosum

Toshihiko Shirafuji, M.D.¹⁾²⁾, Yasushi Oya, M.D.¹⁾, Harumasa Nakamura, M.D.¹⁾³⁾, Katsuhisa Ogata, M.D.¹⁾⁴⁾, Masafumi Ogawa, M.D.¹⁾ and Mitsuru Kawai, M.D.¹⁾⁴⁾

¹⁾Department of Neurology, Graduate School of Medicine, Kobe University

²⁾Department of Neurology, Musashi Hospital, National Center of Neurology and Psychiatry

³⁾Pharmaceuticals and Medical Devices Agency

⁴⁾Department of Neurology, Higashi-Saitama National Hospital

A 26-year-old woman noticed gradually progressive, right lower leg weakness over a 1.5-month period. Neurological examination revealed right hemiparesis with slightly increased deep tendon reflexes, Babinski's sign on the right side, loss of position sense in the right leg, and slight loss of superficial sensation in the right toes. MR FLAIR images showed a high intensity area measuring 5 × 2 × 3 cm in the left frontal lobe, extending to the outer surface of the body of the corpus callosum and the adjacent right cingulate gyrus. Gadolinium enhancement was seen along the cortex and the outer surface of the body of the corpus callosum. CSF findings showed no pleocytosis, a protein content of 32 mg/dl, a sugar level of 85 mg/dl, and an IgG index of 0.46.

The biopsy specimen obtained from the superior frontal gyrus showed perivascular cuffing of T-lymphocytes and some B-lymphocytes, as well as multiple small foci of demyelination. Starting on the second day of admission, the patient was treated with methylprednisolone pulse therapy (1,000 mg/day for 3 days); she was then switched to oral prednisolone (20 mg/day). Thereafter, the patient had two clinical relapses: one was due to a lesion in the dorsal part of the medulla oblongata associated with a disturbance of deep sensation in both hands, and the other was due to a lesion involving the right internal capsule, the globus pallidus, and the caudate nucleus associated with left facial nerve palsy. Visual evoked potentials suggested a demyelinating lesion in the right optic nerve. We suspected a diagnosis of multiple sclerosis based on the presence of more than two clinical episodes of neurological deficits with identifiable lesions on MRI.

Multiple sclerosis should be considered in the differential diagnosis of lesions located in the outer part of the corpus callosum and transcallosal bilateral hemispheres on MRI, even though inner callosal lesions are common in multiple sclerosis.

(*Clin Neurol*, 48: 321—327, 2008)

Key words: multiple sclerosis, corpus callosum, MRI, demyelination, subcortical gadolinium-enhanced lesions