

た。2. 脳室穿破した視床出血では血腫吸引と同時に脳室ドレナージを施行し、両経路から洗浄を施行した。(結果) 術中、無理なく血腫が吸引でき、術後のCTでは全症例で血腫の8割以上を排除し得た。(結論) 1. 被殻出血における上述の進入経路では複数のpointでの血腫排除が可能であり、また不整形の血腫に対しても有効であった。2. 脳室穿破した視床出血においては上述の方法により脳室内の血腫除去と同時に視床局所の血腫に対しても、より有効な血腫排除が可能であった。

#### A-6) 頭蓋内血腫溶解の基礎的研究、特にTPA及びその合剤の局所投与の効果

蛇名 国彦・真鍋 宏(弘前大学)  
岩渕 隆(脳神経外科)

定位的脳内血腫除去術、クモ膜下腔内血腫に対するクモ膜下腔ドレナージなどに際し、凝血塊の速やかな除去が大きな問題である。今回は種々の溶解剤、特に tissue plasminogen activator (TPA) の有効性について検討した。成犬頸動脈に cannulation し定量的に採血。TPA, Fibrin-Deoxyribonuclease 合剤 (E), Urokinase (U), Heparin (H) など各種薬剤を種々の薬用量、組合せで添加、経時的に凝血塊を測定し、各々の効力、薬効時間、投与方法、毒性試験などの検討を加えた。局所薬効時間はいずれの溶解剤も約4~8時間。溶解剤の効力は1回投与による6時間後の溶解率は TPA 85.4%, TPA+U+E 80.2%, E+U 27.5%, E+U+H 24.6%, H+U 17.2%, U 16.4%, E+H 13.2%, E 12.6%, H 9.3%, control (physical saline) 10.1% であり、TPA は凝血塊の80%以上が溶融していた。Urokinase 単独投与では効果小さい。更に8時間毎の反復投与による24時間後の溶解率では TPA+U+E 100%, TPA 94.2%, TPA+U 93.8%, E+U 50.9%, E+U+H 46.6%, U 33.7%, control 4.8% であった。総薬用量を同一にした投与方法では、dose dependent は小さく分割頻回投与がより効果的。TPA の髄注による Evans blue の漏出試験でも毒性は認められなかった。結論: TPA の局投与では従来の溶解剤に比し、極めて強力な溶解能を示し、局所投与による毒性も殆どみられないことから今後の臨床応用に期待し得る。

#### A-7) 脳内出血再発例の検討

奥村 智吉・中川原譲二  
武田利兵衛・和田 啓二(中村記念病院)  
小笠原俊一・大里 俊明(脳神経外科)  
鷲見 佳泰・田中 靖通  
中村 順一  
末松 克美(財団法人 北海道脳神経)  
疾患研究所

《目的》脳内出血再発例に関する種々の要因を分析し、脳内出血の治療方針について検討した。《対象・方法》1979年から1988年の間、入院時検査で出血源となる異常所見を認めた例と初回発作で死亡した例を除外した脳内出血915例を対象とした。男性573例、女性342例、平均年齢58.4歳、被殻出血427例、視床出血238例、脳幹出血148例、皮質下出血122例、小脳出血70例、尾状核出血14例で、平均1年の追跡期間であった。《結果》① 再発は42例、再発率4.6%で、初回出血から再出血までの期間は、平均11カ月であった。② 再発では、初回と同一部位に出血を起こしやすい傾向が認められた。③ 皮質下出血では、初回出血時に開頭血腫除去術を行った場合に再発率が低かった。《結語》脳内出血の再発予防には、高血圧管理は重要であるが、皮質下出血例では手術を行い、cryptic vascular malformation・脳腫瘍・アミロイドアンгиオバチー等の検索を行う必要があると考えられた。

#### A-8) 特異なCT及びMRI所見を呈したCerebral amyloid angiopathyの1例

井上 明・佐藤 進(山形県立中央病院)  
関口賢太郎・佐藤 光弥(山形県立救命救急)  
土田 秀夫・反町 隆俊(センター脳神経外科)

特異なCT及びMRI所見を呈した Cerebral amyloid angiopathy の症例を報告する。症例は51歳女性。1980年春頃よりめまい、思うように話せない、四肢の力がぬけるような発作が時々出現。1981年7月24日初診。神経学的には正常。脳波で右側頭部徐波、鋭波が出現し、てんかんとして外来治療を行っていた。外来でCT、脳波を定期的に施行していた。1984年頃のCTから脳皮質が plain で high、造影剤により増強効果がみられるようになつた。この変化は漸次、範囲が拡大しつつ増強効果も著明となつた。症候学的には精神症状が緩徐進行性に出現した。1988年10月より異常興奮、徘徊、幻視など精神症状が著明となり再入院となつた。神経学的には著明な精神症状を認めた。MRIではGd投与により脳表が著明に増強され、delayed phaseでGdがクモ膜下腔にしみでている所見を認めた。結局臨床的に確定診断