

図 2 梗塞塞内には多数の脂肪食細胞と周囲の反応性グリア細胞を認める。

る組織と考え、いずれも血栓ではないと考えました。

巻瀧隆夫(犀潟病院神経病理) 陳旧性静脈血栓とされているものは、脊髄の側索の横に対称的に位置する denticulate ligament の可能性があると考えました。

中里洋一(群大第一病理) 演者の指摘された「血栓」は膠原線維束の断面に類似している。脊髄実質の散在性の軟化性病巣は化学療法剤による壊死巣の可能性もあるのではないかと考えている。

## 9. 脳動脈抵抗血管系の組織計測からみた急性外傷性脳損傷

大藤 高志  
国立仙台病院臨床研究部

本態性高血圧では抵抗血管系の適応性再建が生じており、これは壁/内腔比の増加として捉えられる。この適応性再建を客観的に評価する方法の一つとして諏訪らの動脈組織計測法がある。

諏訪らの組織計測法は、ある臓器動脈系が、既に形態的に高血圧型に固定化されているか否かを知る上で有用である。即ち、臨床上急激な血圧上昇があってもそれが計測値に反映されていない限り、その動脈系ははまだ高血圧型に固定化されていないのであり、従って、抵抗血管系動脈中膜は内腔に見合う肥厚を示さない。

この方法を用いたこれまでの剖検90例の脳動脈系抵抗血管の計測結果では、大多数の例で同一人の内頸動脈系

と椎骨脳底動脈系の反応態度に違いはなく、また左右差も認められていない。

年齢的にみると、臨床上正常血圧であっても組織計測学的には、抵抗血管領域はある年齢以後(40才前後)高血圧型に固定化されてしまうと考えられるが、高血圧の場合には、たとえ若年でも抵抗血管系は高血圧型を示している。

ところで計測した90例の中に、16才女性、17才男性、18才男性、20才男性及び23才男性の計5例の急性外傷性脳損傷が含まれており、これらの計測値は総て正常血圧値より有意に高く高血圧型であった ( $p < 0.05$ )。高度の脳破壊が直接死因となったと考えられたのは、16才、

18才及び23才の3例で、5例中経過最長は4日であった。生前彼らは健康で、高血圧を含め問題とすべき既往歴はなかった。

この5例の計測結果は、頭蓋内圧亢進症では、動脈圧は代償性に急激に上昇し時に 300 mmHg に達すること

もあるとされてはいるものの、そのことが直ちに脳血管が高血圧型に固定化されていることを意味するものではないだろうとの予想と、完全に異なるものであり、また、短時日の内に動脈系が高血圧型になると考えられたのはこれ迄のところ、今回報告した急性脳損傷のみである。

## 10. 末梢神経障害を伴った sudanophilic leukodystrophy (SLD) の1例

新田 永俊\*, 巻瀧 隆夫\*, 石黒 英明\*\*, 馬場 広子\*\*  
福原 信義\*\*

\* 国立療養所犀潟病院神経病理

\*\* 同 神経内科

臨床: 死亡時51歳, 女性. 両親はいとこ結婚. 29歳, CO 中毒. 25歳頃よりふらつき, 38歳頃より家事ができず, 物忘れ出現. 42歳時新潟大学神経内科にて諸検査の結果, SLD と診断. 当科転院時, 意欲や自発性が低下し, 痴呆あり. 四肢は痙性で深部反射両側亢進, 病的反射なし. 起立不可能. 頭部 CT で前頭葉に著明な大脳白質の広範な低吸収域を認め, 脳波で 4~5 Hz の  $\theta$  波が混入. その後臥床がち, 四肢屈曲拘縮となり, 時に全身けいれん出現. 50歳時, 無言無動となり, 翌年心不全, 腎不全にて死亡. 全経過25年. 死後3時間で剖検.

病理所見: (SN-197) 脳重 725 g, 前頭葉と頭頂葉に著明な脳萎縮と脳室拡大があり, 脳幹や小脳, 脊髄も萎縮性. 大脳皮質は非薄化し, 神経細胞脱落, gliosis, 層状壊死を, 白質にはびまん性脱髄と軸索の減少, gliosis を認め, 嚢胞化し, U線維は保たれる傾向にあった. Globoid cell や髄鞘の異染性はなく, Oil-red O染色陽性細胞散在. 髄鞘塩基性蛋白 (MBP) や myelin-associated glycoprotein (MAG) 免疫組織染色では KB 染色よりも白質の染色性は保たれていた. 大脳基底核と視床の gliosis, 海馬の虚血性変化を認めた. 脳幹では錐体路の

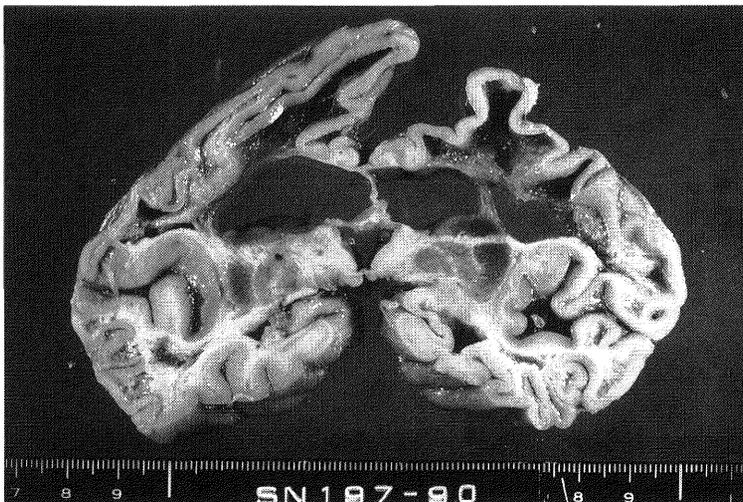


図1 大脳断面. 前頭葉と頭頂葉に著明な白質の変性を認め, 嚢胞化している. 大脳皮質は非薄化し脳室拡大を認める.