

います。そこでは、処によって完全壊死が、処によって不完全な壊死がみられる。小葉の髄板で、髄鞘が融解し、軸索が保たれている所などは不完全な壊死巣と呼びたいが、このような病変は central pontine myelinolysis の病変と共通性があります。また、不完全壊死巣で、原発刺激像に似た変性を示している Purkinje 細胞の胞

体内に、演者御指摘のようにエオジン好性の変性産物あるいは封入体がみられますが、私は初めて見る所見です。このような変性像を御経験の方はいらっしゃいませんか？小脳病変は血管支配との関係からみても珍しい分布です。稀有な、貴重な小脳病変のみられる症例を御提示頂き、真に有難うございました。

5) 大脳皮質に広範な海綿状態を認めた1剖検例

檜前 薫*, 大浜 栄作*, 生田 房弘*, 永井 博子**

* 新潟大学脳研究所実験神経病理学部門

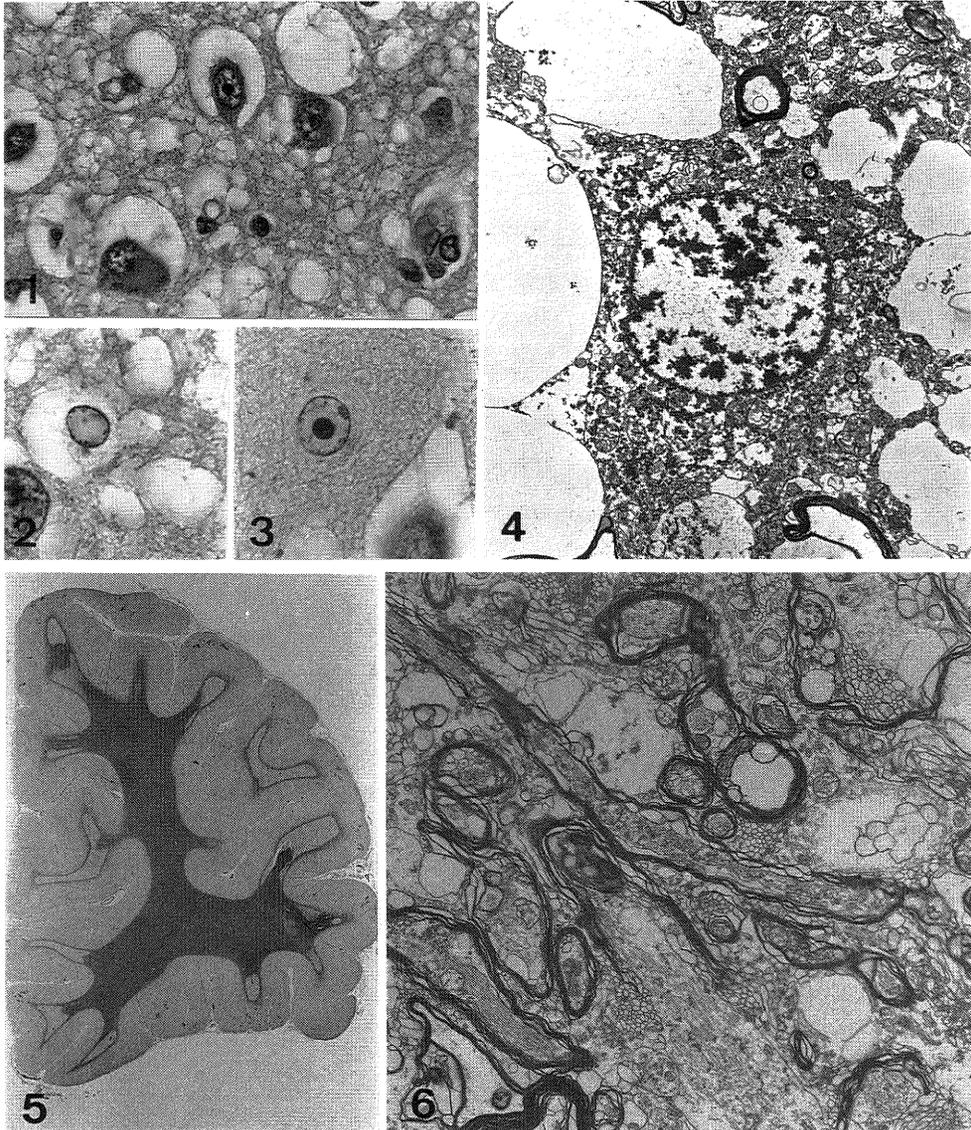
** 水原郷病院神経内科

症例：死亡時30才，男性。飲酒歴は日本酒1日3合。1988年10月26日（死亡前21日）から頭痛，発熱が出現し，4日後，5日後には全身痙攣発作も出現し入院。CT，MRI，髄液検査では異常は認められなかったが，痙攣重積状態に移行した。単純ヘルペス脳炎が疑われ治療されたが，症状は改善されず，11月12日のMRI，T₂強調像では大脳皮質全体が高信号となった。11月14日血清ナトリウムが182mEq/dlとなり不整脈が出現，翌日には149mEq/dlに補正された。11月16日死亡。経過中肝酵素，単純ヘルペスウイルス抗体価の上昇は認められなかった。

剖検所見：N34(88)。肝臓は2250gで広範な脂肪変性を認めた。脳は1530gで腫大し両側鉤ヘルニアを認めた。組織学的には大脳皮質，特にⅢ層より深部の海綿状態が前頭葉から後頭葉に至るまで広範に認められた(Fig. 1)。これらの部にはアルツハイマーⅡ型膠細胞が多数みられ(Fig. 2)，PAS陽性核内封入体を有す

るものも(Fig. 3)認められた。同様の変化は前障，扁桃核とごく軽度ながら尾状核，視床にも認められたが，被殻には認められなかった。電顕下では，神経細胞は良く保たれていたが，星状膠細胞とその突起は著しく腫大し，突起内および核内に糖原顆粒をいれていた(Fig. 4)。大脳白質では細胞反応のみられない斑状の髄鞘崩壊像が大脳回白質に多発性に認められた。電顕では，同部の髄鞘は広範に vesicular disruption を示していた(Fig. 5)。中枢神経系にウイルス性脳炎等の炎症性変化は認められなかった。

考察：本例の大脳皮質の海綿状態は，星状膠細胞とその突起の腫大によるものであることが示された。この原因は肝原性と考えた。大脳回白質の髄鞘崩壊は，末期の電解質異常に関連した extrapontine myelinolysis と考えた。この病変の初期変化は，髄鞘の vesicular disruption であることが初めて示された。



- Fig. 1** Spongy change in frontal cortex. (H.E. $\times 410$).
- Fig. 2** Alzheimer's type II glia in cerebral cortex. (H.E. $\times 770$).
- Fig. 3** PAS-positive intranuclear inclusion in Alzheimer's type II glia. (P.A.S. $\times 780$).
- Fig. 4** Well-preserved neuron surrounded by swollen processes of astrocytes. $\times 3800$.
- Fig. 5** Plaque-like myelinolysis in convolutional white matter of right frontal lobe. (K.B.).
- Fig. 6** Vesicular disruption in myelinolytic white matter. $\times 8500$.