

低信号を形成，さらにその周囲に高信号域を呈した。1.5～3カ月では  $T_1WI$ 、 $T_2WI$  とともに血腫中心が高信号，辺縁が低信号となった。このように血腫の MRI は経時的に多彩な変化を示した。この画像上の多彩な変化と血腫の変容の生物学的意義について検討を加えた。

#### A-2) 発症早期の被殻出血周囲組織にみられる hyperperfusion area の検討

高坂 研一・中川原 譲二  
武田利兵衛・福岡 誠二 (中村記念病院)  
橋本 透・岡 亨治 (脳神経外科)  
佐土根 朗・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)

$^{123}I$ -IMP SPECT 像で，血腫周囲に hyperperfusion area を認めた急性期被殻出血 6 症例を対象とし，経時的  $^{123}I$ -IMP SPECT 所見より，その脳循環動態について考察を加えた。血腫周囲に hyperperfusion area を認めた 6 症例は，15～40ml の中等症被殻出血例で，全例に定位的血腫吸引除去術が施行された。これら症例の hyperperfusion area は術後経過とともに消失した。また，定位的血腫吸引除去術に伴う再出血は認められなかった。このような急性期に認められる血腫周囲の hyperperfusion area の出現機序は現在のところ明らかではないが，脳内出血時の急激な血腫周囲組織圧および頭蓋内圧の上昇と静脈灌流障害による一過性の脳虚血と引続く頭蓋内圧緩衝作用による血腫周囲組織の脳血流量の再発により出現する可能性が考えられた。したがって，急性期被殻出血の周囲は必ずしも低灌流域とはならず，血腫周囲組織の血流を評価するうえで考慮されるべき所見と思われた。

#### A-3) 高血圧性視床出血の予後に関する諸因子の検討

久保田 司・奥山 徹 (市立函館病院)  
丹羽 潤・清水 一志 (脳神経外科)  
平井 宏樹

高血圧性視床出血の予後に関してはこれまで様々な角度より検討されている。今回，予後に影響を与えと思われる 12 因子に関して検討し若干の知見を得たので，文献的報告と比較し報告する。

昭和 61 年より現在までの 3 年間に当科に入院した，血管奇形などの基礎的疾患を持たない高血圧性視床出血 70 例を対象とした。年齢・出血の左右別・出血の局在・血腫量・血腫最大径・神経学的重症度・CT 分類・手術の

有無の 8 因子，さらに脳室内出血に注目し，脳室内出血の有無・脳室拡大（水頭症）の有無・血腫脳室内鑄型の数・血腫脳室内鑄型形成部位の 4 因子と，予後との関係について検討した。予後は，リハビリテーション目的で転院した発症 1 カ月後の時点での ADL にて判定した。これら 12 因子のうち出血の局在・血腫量・血腫脳室内鑄型形成部位などが予後を大きく左右する因子であると考えられた。

#### A-4) 視床出血の保存的療法と CT 誘導定位脳手術の治療成績

一特に痴呆の発生を指標として一

小穴 勝鷹・別府 高明 (八戸赤十字病院)  
大和田雅信 (脳神経外科)  
金谷 春之 (岩手医科大学)  
脳神経外科

視床出血に対する CT 誘導定位脳手術は保存的療法に比較して ADL 並びに知覚障害の発生や残存率の面でも一段と優れた治療成績を示すことは演者らが諸学会で発表してきたところである。今回，私共は follow-up による痴呆の発生という観点より両治療法の成績を比較検討したので報告する。症例：保存的療法例（C 群）は昭和 54 年 7 月～63 年 8 月までの 22 例で，男 9 例，女 13 例。平均年齢は 63.9 才であった。CT 定位術例（S 群）は昭和 61 年 1 月～63 年 7 月までの 30 例で，男 18 例，女 12 例。平均年齢は 62.1 才であった。方法：痴呆の診断には長谷川式痴呆診査スケールを用い，21.5 点以下の準痴呆と痴呆を広義の痴呆とした。両群における痴呆の発現頻度と共に痴呆と各臨床的事項との相関を検討した。結果：(1) 痴呆発生頻度：C 群で 27.3%，S 群で 40%。(2) 痴呆の発生は両群とも患者年齢，左出血，N.G.，CT 分類，血腫長径，血腫量，追跡時 ADL と相関性を有していたが，S 群でよりその傾向は明瞭に認められた。

#### A-5) 高血圧性脳出血に対する定位的血腫吸引術の進入経路の一考察

山本 潔・江塚 勇 (新潟労災病院)  
高井 信行・柿沼 健一 (脳神経外科)

(目的) 高血圧性脳出血に対する定位的血腫吸引術が普及しているが，その進入経路に関してはあまり言及されていない。1. 前後に長い被殻出血 6 例，2. 脳室穿破した視床出血 3 例を対象に試みた手術方法の工夫について報告する。(方法) 1. 被殻出血では側頭葉後方から CT slice に平行かつ血腫長軸方向に probe を挿入し，血腫後半部および前半部で，それぞれ血腫除去を施行し

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

姥名 国彦・真鍋 宏 (弘前大学)  
岩淵 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 の局在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・中川原謙二  
武田利兵衛・和田 啓二  
小笠原俊一・大里 俊明 (中村記念病院)  
鷺見 佳泰・田中 靖通 (脳神経外科)  
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係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・アミロイドアンギオパ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  
センター脳神経外科)  
土田 秀夫・反町 隆俊

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った。この変化は漸次, 範囲が拡大し増強効果も著明となった。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った。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