

脳浮腫の脳髄変化、とくに浮腫性壊死 (Hans Jacob) の病理組織学的知見補遺

昭和39年8月21日 受付

信州大学医学部神経精神医学教室

(主任：西丸四方教授)

植 田 稔

A Supplement of the Histopathology of the Brainedema, Especially so-called "Ödemnekrose" (Hans Jacob)

Minoru Ueda

Dept. of Neuro-psychiat. Shinshu Univ. School of Med.

(Director: Prof. S. Nishimaru)

まえがき

脳浮腫に関しては古くから多くの詳細な病理組織学的研究があり、最近はまだ脳外科方面で手術侵襲の立場から実験的研究や電顕所見の知見などもみられる。しかし、いわゆる脳浮腫の概念や限界は今日もなお研究者によつてまちまちであり、脳髄の病理組織学的病変もその発生状況によつて、かなり異つた多彩な所見を呈するものである。それゆゑ脳浮腫研究にさいしては、如何なる条件下に発生した資料を対象に検索するかということ、その観点も異つてくるのである。

わたくしは、臨床的に脳腫瘍の診断のもとに急性致死性脳浮腫を経過した症例のうち、半球白質内に孤立病巣を有する8例の脳髄を検索し Hans Jacob らのいう浮腫性壊死について改めて検討してみた。すなわち脳髄の浮腫性壊死については H. Jacob, Greenfield, Reichardt, Spatz, Scholz, Le Bean らの研究があり、すでにこの課題についてもかなり開拓されつゝいた観がある。しかし浮腫性壊死に陥つた病巣内及びその周辺にひきおこされる各種グリアの反応やその意義、修復過程などの問題については、なお十分検討されていないうらみがある。とくにこれらの多くの症例は、急性期で死亡するので更にその後の経過を追求することは困難である。たまたまわたくしの検索した症例のなかには、急性期を経てなお長期間生存し得た症例があり、かかる例では急性期に死亡したものとくらべ、かなり異つた組織像が認められるのである。わたくしはこのような観点から従来の浮腫性壊死の概念を改めて検討し、かかる問題についての補遺的役割を果たすべく意図した。

材料および検索方法

対象となつた8例の脳髄は、いずれも急性致死性脳

浮腫を過経したもので、肉眼的に高度の脳腫脹を呈し、半球白質には広汎な脱髄を伴つた症例群である。

8例中6例は脳腫瘍で他の2例は限局性病巣を有する脳膿瘍であつた。わたくしは本課題について主として脳腫瘍例を中心に検討を加えてみたが、2例の脳膿瘍例も対比症例として加えた。その臨床ならびに病理解剖学的所見は第1表、第2表に要約した。

資料は15%ホルマリン固定の脳髄を用い、主として病巣の局在する浮腫性腫脹を示す大脳半球から型の如くツエロイジン及びパラフィン切片を作成し、ヘマトキシリン、エオジン (H・E) 染色、ニツスル染色、PAS染色、メタクロマジー、ムチン染色などを行ない、また各症例とも病巣の局在する大脳半球から腫瘍や膿瘍病巣を含まない領域の部位から凍結切片を作成し、巢鴨法、ホルツァー法、ズダンⅢ染色、ビルショウスキー鍍銀法、カハール鍍銀法、辻山法 (オリゴデンドログリア染色)、ペルドロウ染色などを行つた。

なお使用した脳髄は、国立武蔵療養所の安藤烝博士、本学第1病理学教室の浅野助教授の御好意によるもので、ここに謝意を申しあげます。

症 例

症例 1. 51才、女

[臨床事項]

既往歴、遺伝歴に特記事項はない。昭和37年10月24日、意識喪失発作を認め、以後頭痛、頭重、不眠などを認めるようになり、翌38年5月14日には激しい頭痛とともに右上下肢の運動障害を来し、直ちに北信総合病院神経科へ入院した。

入院時は体格中等度、栄養はよい。表情は苦悶状で頭痛、眩暈、嘔吐を伴ない、右片麻痺を認め、歩行は不確実で右足をひきずる。腱反射は全般に麻痺側が亢

表 1

臨 床 事 項

| 症 例 | 年・性 令 | 病 名 | 臨 床 所 見 | 全 経 過 | 死亡までの 意識障害 期 |
|--------|----------|------|--|-------|--------------------|
| 1 | 51 ♀ | 脳腫瘍 | 頭痛, 嘔吐, 眩暈, 右片麻痺 うつ血乳頭, 髄液圧上昇 ゲルストマン症状 | 8ヶ月 | 16日 |
| 2 | 37 ♂ | 脳腫瘍 | 頭痛, 眩暈, 複視, 痙れん発作, 右片麻痺 左眼失明, うつ血乳頭, 髄液圧上昇 コルサコフ症状 | 6ヶ月 | 14日 |
| 3 | 49 ♀ | 脳腫瘍 | 頭痛, 嘔吐 右視力低下, 交叉性両耳側半盲, うつ血乳頭, 髄液圧上昇 感情鈍麻, 健忘 | 1年6ヶ月 | 8日 |
| 4 | 38 ♀ | 脳腫瘍 | 頭痛, 閃輝暗点, 左不全麻痺 うつ血乳頭, 髄液圧上昇 記銘障害, 身体図式障害 | 2年 | 1日 |
| 5 | 48 ♂ | 進行麻痺 | 痙れん発作, 構音障害, 右不全麻痺 瞳孔障害, うつ血乳頭, 髄液圧上昇, Wa-R (卅) 痴呆 | 2年 | 1日 |
| 6 | 55 ♂ | 脳腫瘍 | 頭痛, 痙れん発作, 右不全麻痺 うつ血乳頭, 髄液圧上昇 手指失認, 失読, 保続症 | 8年 | 1ヶ月 |
| 7 | 21 ♂ | 脳膿瘍 | 頭痛, 嘔吐, 右不全麻痺 うつ血乳頭, 髄液圧上昇, 細胞増多 身体図式障害 | 20日 | 7日 |
| 8 | 34 ♀ | 脳 炎 | 左偏頭痛, 嘔吐, 痙れん発作, 右腱反射亢進 瞳孔障害, うつ血乳頭, 髄液圧亢進, 細胞増多 | 78日 | 2日 |

進し, 右下肢の足描欄を認める。バビンスキーその他の病的反射はない。瞳孔は左>右, 対光反射遅鈍であるが眼球運動は正常で眼振も認めない。髄液は初圧170mm水柱, 8.0cc採取後0mm水柱となり, 黄色調を示し, パンデイ, ノンネ・アベルトとも中等度陽性, 総蛋白量86mg/dl, 細胞数20/n。梅毒反応は血液, 髄液とも陰性。なお精神的には意識は正常, 記銘力障害, 左右障害, 計算不能などの症状を認める。同月25日, 突然頭痛, 嘔吐とともに昏睡状態に陥り, 10時間後に覚醒する。翌6月に入ると, 次第に頭痛, 眩暈などの症状は治まってきたが, むしろ茫平とした無関心な状態になり, 物品の呼称が困難となり, 保続症が見られ, 失見当識, 手指失認などを認めるようになる。右片麻痺も増悪し, 病的反射も出現する。7月になると意識障害が持続するようになり, 屢々譫妄状態もみられ, 食事もとれなくなる。7月11日, 39.3°Cの発熱と

もに肺炎を併発し, 昭和38年7月16日死亡。

発病後全経過: 約8ヶ月

意識障害期間: 約16日間

〔脳病理解剖学的所見〕

肉眼所見, 脳重量1300g。大脳は全体に腫脹し浮腫状である。回転穹隆部は平坦で谷部は密につまみついて。なお左半球は右半球より腫脹が著明で右半球を圧排し, 脳底部では海馬回および小脳扁桃の腫大が目立つ。左半球で後頭極から約2.0cm前方, 大脳裂から2.0cm外側に鳩卵大の腫瘤を認め, その部の軟膜は肥厚混濁し, 血管増生が認められる。なお, その腫瘤部を前額断でみると, 半球白質の内側上半が直径約4.0cm不正円形の腫瘍実質で占められ, その周辺には血管増生が著しい。なお腫瘍病巣を含まない隣接領域の大脳前額断では全体に白質の面積が増大し, 内方より強く皮質を圧排している。腫脹のとくに著しい部位の白

表 2

病 理 解 剖 学 的 所 見

| 症 年 例 | 令 重 性 量 (g) | 組 織 学 的 診 断 | 腫瘍の局在部位と大きさ | 浮腫性壊死巣とその性状 | | | | 血 管 増 生 | U 線 維 層 の 状 況 | 隣接皮質領域の変化 |
|--------|-------------|----------------|--------------------------|-------------|-------------------|--------------|--------------------|---------|---------------------------------|----------------------------|
| | | | | 脱 髓 | 軸 索 変 化 | オリゴデンドログリア | 星 形 グ リ ア | | | |
| 1 51 女 | 1300 | 膠芽腫 | 左頭頂后頭部白鳩卵大 | (卅) | 寸断, 破壊 | 消失又は急性腫脹 | かなり高度の突起破壊 | (-) | 一部破壊される。他は保持され星形グリアの増殖著明 | U線維層の破壊されている領域は細胞構築も乱れる |
| 2 37 男 | 1585 | 膠芽腫 | 左眼窩回白鳩卵大 | (卅) | 同上 | 同上 | 同上 | (-) | 比較的良好に保存される | 血管周囲腔の拡大と細胞周囲の空腔化 |
| 3 49 女 | 1369 | ①髄膜腫 ②頭蓋咽頭腫 | ①右前頭葉軟膜部胡桃大 ②トルコ鞍部雀卵大 | (卅) | 同上 | 同上 | 同上 | (+) | 同上 | 比較的程度。回転谷部の淡染 |
| 4 38 女 | 1300 | 髄膜腫 | 右頭頂后頭部小児手拳大 | (+) | 比較的良好に保たれている | 急性腫脹 | 軽度の突起破壊 | (+) | よく保たれる | 殆んど著変なし |
| 5 48 男 | 1440 | 進行麻痺乏突起膠腫 | 右前頭葉白質桜実大と雀卵大 | (+) | 同上 | 同上 | 中等度の突起破壊 | (卅) | 同上 | 細胞構築の乱れ, オルテガ細胞増殖(進行麻痺性変化) |
| 6 55 男 | 1455 | 血管芽細胞腫 | 左上前頭回鳩卵大 | (卅) | Torpedo 類似の球状物をみる | 消失, 核の萎縮, 濃染 | アメーバ様グリアから僅かな線維形成像 | (卅) | 一部破壊されている全体によく保持されている線維性グリオース著明 | U線維破壊部では類層性変化 |
| 7 21 男 | 1625 | 脳膿瘍 | 右頭頂后頭部白鳩胡桃大 | (卅) | 寸断, 破壊 | 消失又は急性腫脹 | 高度の突起破壊 | (-) | よく保たれる | よく保たれる回転谷部の淡染 |
| 8 34 女 | 1350 | 脳膿瘍 | 右側頭葉白鳩鶏卵大 | (卅) | 同上 | 同上 | 同上 | (-) | 同上 | 同上 |

質は組織が teigig weich となり, 多量の水分を含んでいる。脳幹部および小脳に特記すべき所見はない。脳底動脈も柔軟で動脈硬化を認めない。

[組織学的所見]

(一般所見)

側脳室後端を通る前額断の切片を, ニツスル染色および H・E 染色でみると半球白質の内上側約 $\frac{2}{3}$ の領域は腫瘍組織で占められている。しかし, そのひろがりには孤立的限局性で比較的周囲組織から隔絶され, 腫瘍周囲が星形グリア線維の網で包囲されている。腫瘍

は定型的な膠芽腫で、その中心部は壊死に陥り、ところどころ囊胞を形成している。腫瘍の一部は脳表面に達して皮質を破壊し、軟膜も中等度に肥厚して反応性細胞浸潤の認められるところもあるが、その他の皮質領域では概して細胞構築がよく保たれており、神経細胞の破壊も認められない。たゞ回転谷部では全体に染色性が減弱して血管周囲腔の拡大や、細胞周囲の空隙化などが目立ち、とくに皮質の下層では神経細胞の脱落や重篤変化、断血性変化などの像が認められる。

本例では腫瘍組織が頭頂後頭領域で、比較的大脳表層近くに限局されていることにもよるが、脳幹諸核や小脳に粗大な病変は認められない。

(浮腫性壊死とその性状)

浮腫性壊死を論ずるに当って便宜上、各症例毎に浮腫性壊死の性状を一括してのべることにした。これらはいずれも腫脹の顕著な半球領域で原病巣の含まれない部位をえらんだものである。

本例では乳頭体を通る前額断の領域を対象とした。この部位を髄鞘標本でみると側頭回、海馬回、脳梁、上前頭回の一部を除いて半卵円中心から深部白質にかけ瀰漫性脱髄が認められ、概してU線維層はよく保たれているが、中心前回ではとくに強い髄鞘破壊があり、一部U線維もこわされている(図E₂)。残存の髄鞘は腫脹、蛇行、寸断され、多数の髄鞘球を形成している。かかる脱髄部をH・E染色でみると基質組織は疎鬆化し、血管腔の拡大が認められる。また、これらの領域では軸索も強く寸断、破壊されている。脱髄巣内の細胞要素では、オリゴデンドログリアがもつとも高度に破壊されており、全体に著しくその数を減じ、再生機転は認められず、病巣中心部では全く消失し、脱髄の明らかでない領域でも顕著な急性腫脹像が認められる(図B₂)。これに反し、星形グリアは白質全領域にわたって著しく増殖し、とくに白質錐体部やU線維層では活潑な線維形成像を認めることができる。しかしこれらも脱髄の明らかな領域では胞体が腫脹し、突起も破壊されて著しいKlasmatodendroseに陥っている(図D₂)。かかるKlasmatodendroseの像は一般にU線維層の星形グリアには認め難いのであるが、本例では中心前回にU線維の一部がこわされており、そこでは星形グリアも明らかに破壊されている(図E₄)。なお脱髄領域をPAS染色でみると、オリゴデンドログリア核内に、PAS陽性物質が認められ、それはトルイジンブルーでもPH 3.0で異染色性を示している。また腫脹し多数の空泡形成を示しているオリゴデンドログリア胞体内や、星形グリア胞体内にもPAS陽性の物質があり、それらはムチン染色で

陽性を示した(図B₄, B₅)。次に、これら領域における皮質をみていくと、概してU線維層の保持されている部位では、細胞構築もよく保たれて特別な変化を認めない(図F₁)が、先にもべたように回転穹隆部でU線維層の破壊されている部位では細胞構築が乱れ(図F₂)、血管周囲腔の拡大や細胞周囲の空隙化など重篤な変化がみられ、それらは皮質下層において顕著である(図D₄)。一方回転谷部の皮質ではU線維層の病変とは関係なく全体に染色性が低下し、前述の腫瘍周辺のものに相似た所見を示している。

なお、これら脱髄巣内における修復機転をみると脂肪顆粒細胞は腫瘍周辺部に僅かに認められるのみで、脱髄巣内には全く存在せず、オルテガ細胞の活性化や血管増殖もない。いわゆる反応欠如性の浮腫性壊死像を認めるのみであった。

症例 2, 37才, 男

[臨床事項]

生来健康で家族歴にも特記事項はない。昭和24年7月頃から持続的に頭痛を訴え、8月下旬には左上眼窩部に限局する激しい頭痛と複視、眩暈を認める。9月初旬頃より自覚症状がなくなり、無為好癖となり、人物誤認や錯語が現われる。9月15日全身痙攣、吃逆、欠伸を認め、両便失禁もあり、昭和24年10月18日国立武蔵療養所へ入所。

入所時は茫平とした表情で周囲に無関心、不行儀でだらしなく、記憶力は減弱し健忘、失見当識、錯語などがあり、感情的には多幸性である。神経病学的には軽度の構音障害と右半側不全麻痺があり、デアドコキネーゼも右が拙劣、右手の振戦が著しい。歩行困難でロンベルグ陽性。諸腱反射は両側とも減弱しているが病的反射はない。瞳孔は左>右、不正円形で左眼の対光反射は消失し視力も減弱している。眼振はない。また左眼は上眼瞼外縁が腫脹し内斜位をとる。眼底は両側ともうつ血乳頭があり、小出血や白斑も認める。また左側の嗅覚脱失がある。髄液は初圧700mm水柱、10cc採取後200mm水柱で、細胞数 $12/\text{A}$ 、グロブリン及び膠質反応中等度陽性。梅毒反応は血液、髄液共に陰性。

同年11月4日から譫妄状態に陥り、全身状態は漸次悪化し、両便失禁があり、食事摂取も不能となる。昭和24年11月17日、肺炎を併発して死亡。

発病後全経過：約5ヶ月

意識障害期間：14日間

[脳病理解剖学的所見]

剖検番号：武蔵Nr.33

肉眼所見、脳重量1585g。両側大脳半球とくに左側の高度腫脹が認められ、大脳穹隆部は強く圧迫されて

平坦となり、回溝は認めがたい。軟膜部では全体に充血性であるが肥厚混濁はない。左眼窩脳で前頭極から約3.0cm後方の部位に直径1.0cmの腫瘤があり、その部位を前額断でみると、白質部の下方約 $\frac{2}{3}$ は眼窩回を底辺にして直径約3.5cmの不正円形で硬い、ところどころ小嚢胞を含んだ周囲と比較的よく境界されている腫瘍実質が認められる。また他の領域では白質部が全体に腫脹して面積をひろげ、皮質は圧迫されて巾が狭い。視束交叉を通る断面では矢張り白質が増大して皮質を圧排し、回溝は浅い。内包、尾状核、被殻なども全体に腫脹している。その他の断面では上記の所見以外に特別なことはなく、脳幹諸核、小脳にも著変をみない。脳底動脈も異常がない。

〔組織学的所見〕

（一般所見）

腫瘍の性状は膠芽腫であり（図A₁）、周囲組織とは比較的明瞭に境されており、その境界部には脂肪顆粒細胞が集簇し星形グリアの増殖も著しい。腫瘍周辺では、白質は充血が著明で基底組織は疎となり、血管周囲腔の拡大が著しく、星形グリアの増殖もかなり活潑である。しかし、その多くはKlasmotodendroseに陥っている。また皮質領域でも小血管の充血が強く、血管周囲腔の拡大や細胞周囲の空隙化などが認められるが、細胞構築は回転谷部や皮質下層を除いて比較的よく保持されている。すなわち以上の所見は症例1とかなりよく一致している。脳幹諸核は浮腫性壊死巣附近のものを除いて著変はない。小脳では表層部の皮質領域に一部プルキンエ細胞の断血性変化や、分子層の稀薄化を認める以外に異常を認めない。

（浮腫性壊死巣とその性状）

本例では視束交叉を通る前額断の領域を対象とした。この部位を髄鞘標本でみると（図A₉）に示す如く、側頭葉、脳梁、内包および前頭、頭頂領域の白質錐体部を除いて白質全体に広汎な脱髓を認め、それは腫瘍の存在した眼窩脳に近い島領域に最も強い。これらの脱髓部では軸索も、かなり高度に破壊されて寸断されたり、迂曲蛇行している（図C₁）。脱髓巣では基底組織が疎で一部海綿状態を示しているところもあり、髄鞘崩壊も著明である。細胞要素の反応ははゞ症例1と同様である。すなわちオリゴデンドログリアの崩壊消失、急性腫脹像がみられ、核内のPAS陽性、異染色物質を認める。星形グリアは脱髓中心部で顕著なKlasmotodendroseを示しているが、白質錐体部、U線維層などでは活潑な線維形成像を示しており、皮質と脱髓巣との間に密なグリア網を形成している。かかる領域ではその部の皮質構造もよく保たれ

ているので、あたかも星形グリアが皮質を保護しているように見える（図E₃）。かかる傾向は被殻と脱髓の著明な白質部との境界領域にも認められるが、この領域ではU線維層のものとくらべて、その関係が比較的疎である。被殻は全体に腫脹して血管周囲腔の拡大や神経細胞の水腫性変化が認められ、とくに境界部グリア網の破壊されている部位では、神経細胞の脱落、萎縮、陰影形成など重篤な障害が目立つのである。

本例の脱髓巣内には修復機転としての脱髓に相当する脂肪顆粒細胞の集簇や、オルテガ細胞の活性化はなく、血管増生も認められず症例1と同様、反応欠如であつた。

症例 3, 49才, 女

〔臨床事項〕

昭和31年1月下旬（48才）頃から左偏頭痛、嘔気、嘔吐が現われ、翌36年3月初旬より右眼視力の低下を来とし両耳側視野欠損を認める。左偏頭痛は次第に強くなり、昭和36年6月26日信大病院眼科へ入院。

入院時は体格中等度、栄養は良い。自覚的に激しい左偏頭痛と嘔吐があり、瞳孔は左右不同、正円、対光反射は右消失、左遲鈍、交叉性両耳側半盲と眼底のうっ血乳頭を認め、視力は右手動、左0.15。髄液は初圧210mm水柱、5cc採取後の終圧100mm水柱、細胞数 $18/\text{mm}^3$ 、グロブリン反応弱陽性。頭蓋写でトルコ鞍の破壊と軽度の石灰沈着を認め、脳動脈弓で右前大脳動脈の偏倚と蛇行を認める。精神的には茫乎とした顔貌で感情鈍麻、記憶力障害、知能低下を認める。

7月に入ると頭痛、嘔吐がひどく視力は著しく減弱する。7月5日下垂体腫瘍の診断のもとに摘出術を行ったが、術後昏睡状態が続き、昭和36年7月13日心衰弱で死亡。

発病後全経過：1年6ヶ月

意識障害持続期間：約8日間

〔脳病理解剖学的所見〕

肉眼所見、脳重量1360g。大脳は全体に強く腫脹し、右半球はその程度がとくに著しく左半球を圧排している。穹隆部の脳回は平坦化し、脳溝部がつかまつている。トルコ鞍上部は手術的に摘出されており、欠損部は壊死組織と凝血で占められている。下垂体および視神経は存在するが、腫瘍組織に圧排されている。トルコ鞍の破壊はない。この腫瘍組織は鏡検の結果、頭蓋咽頭腫である。なお、本例では右前頭葉にも3.0cm×2.0cmの腫瘤があり、それは周囲組織から判然と境界された髄膜腫であつた。すなわち本例は異つた部位に2種類の腫瘍が発生したものである。大脳半球を前額断でみていくと、腫瘍組織の領域を除いて右半球で

は白質部が腫脹して皮質を圧し、水分が多く柔らかい。脳幹および小脳に特記すべき所見はない。脳底動脈も硬化を認めない。

〔組織学的所見〕

（一般所見）

頭蓋咽頭腫附近の検索を行なうことはできなかった。ここでは髄膜腫と周囲組織との関係をのべる。腫瘍組織は比較的厚い結合織の被膜でおおわれ、脳髓組織とは判然と境されている。腫瘍周辺には顆粒細胞が集簇し、肥胖グリアの増殖も著しい。腫瘍に隣接する皮質領域では神経細胞が圧迫萎縮に陥っているが、皮質細胞構築はよく保持されている。回転谷部では上記2症例と同様、屢々神経細胞の萎縮、脱落、断血性変化などを認める。

（浮腫性壊死巣とその性状）

本例では赤核を通る前額断の領域を対象とした。この部位を髄鞘標本でみると、白質錐体部を除き、脳梁、半卵円中心を含めて広汎な脱髄が認められる。しかしU線維は全体によく保たれている（図E₁）。脱髄中心部の軸索は強く破壊され、寸断、萎縮、蛇行像などを認める。脱髄巣内は血管周囲腔の拡大や基底組織の海绵状態がみられるが、一方新生した血管増生も軽度認められ、これらの血管には周囲腔の拡大はみとめられない。細胞要素ではオリゴデンドログリアの消失、急性腫脹を認めるが、再生傾向はない。変性萎縮したオリゴデンドログリア核内にはPAS陽性、異染色性物質を証明しうる。オリゴデンドログリアの退行像に比して、星形グリアの増殖は非常に顕著なものを認めうる。勿論脱髄中心部では明らかなKlasmato-dendroseの像を認める（図D₁）が、脱髄が比較的軽度であつた脳梁部では肥胖グリアの増殖が目立ち、脱髄の殆んど目立たない白質錐体部やU線維層では活潑な線維形成が認められ、またU線維層と脱髄部との境界が比較的明瞭となる。本例ではU線維層が比較的よく保たれているという理由もあるが、概して皮質領域の病変は少なく、一部の回転谷部を除けば神経細胞の脱落や重篤な変化、細胞構築の乱れなどは認められず、軽度の血管周囲腔拡大を認める程度である。

本例の脱髄巣内に脂肪顆粒細胞の集簇やオルテガ細胞の活性化は前2例同様認め得ないが、軽度ながら新生血管の増生像をみとめた。

症例 4., 38才, 女

〔臨床事項〕

昭和27年, 35才頃から右偏頭痛が出現し、閃輝暗点を伴つた。昭和29年12月頃から激しい頭痛とともに左上肢の歩行および運動障害が現われ、次第に増悪し、

昭和30年3月1日信大病院内科へ入院。

入院時は体格中等度、栄養良好。左半身の不全麻痺があり、右顔面麻痺を伴っている。左上肢は挙上困難で、歩行時に左足をひきずる。諸腱反射は左側が全般に亢進し、病的反射を認める。ディアドコキネーゼも左側が拙劣。視力障害を訴えるが瞳孔異常はない。眼底に両側うつ血乳頭と小出血巣を認める。髄液は初圧400mm水柱、5cc採取後、終圧200mm水柱、細胞数 $10/\text{mm}^3$ 、グロブリン反応陰性。梅毒反応は血液、髄液ともに陰性。

精神的には苦悶状で記録、記憶は減退している。患者は左不全麻痺のため、同側の履物が脱げてわからず、そのまゝ素足で歩くことがあり、また左足に草履をつけたまゝベツトに入ろうとする。昭和30年5月29日、てんかん重積状態に陥り死亡。

発病後全経過：約2年

意識障害持続期間：1日

〔脳病理解剖学的所見〕

肉眼所見、脳重量1300g。右側大脳半球は左側に比し著しく腫脹し、右半球を圧排している。そのため視床下部から脳底部にかけて著しい偏位がみられる。大脳を前額断でみていくと、側脳室後角を通る断面を中心として、前中心回から後頭葉極近くにまでひろがる小児手拳大で大結節、灰白色のかたい腫瘤があり、脳髓を右上外側方より圧迫している。境界は鮮明で一部軟膜と癒着している。組織学的には髄膜腫であつた。その他の脳髓領域に著変はない。脳底動脈も柔軟である。

〔組織学的所見〕

（一般所見）

腫瘍組織は比較的厚い結合織の被膜でおおわれ、脳髓組織と明確に境されている。腫瘍組織に近い領域の軟膜は中等度に肥厚し、血管系の増殖も著しい。また皮質表層に多量のアミロイド小体を認める。白質は全般に疎となり血管周囲腔の拡大が認められるが、その程度は今までの症例と比較して軽度である。皮質領域でも回転谷部に軽度の細胞脱落を認めるが、概して重篤な皮質病変は認められない。視床、視床下部、黒核など基底諸核は全体に腫脹し細胞周囲の空隙化、血管周囲腔の拡大を認めるが、神経細胞はその一部に萎縮や断血性変化を認めるものの、全体によく保たれている。すなわち本例は比較的大きな腫瘍が存在しているにもかかわらず、脳髓の病変は比較的軽度にとどまっている。

（浮腫性壊死巣とその性状）

本例では灰白隆起を通る前額断の領域を対象とし

た。この部位を髓鞘標本でみると、白質は全体に軽度
に腫脹し半卵円中心から深部白質部にかけ軽度の脱髓
が認められる。白質錐体部、U線維層領域には脱髓を
認めない。すなわち脱髓の程度は今までの症例にくら
べ極めて軽微である。軸索の変化もそれほど重篤とは
いえないが、一般に腫脹蛇行し所々に球状のくびれを
生じている(図C₂)。脱髓中心部では髓鞘は寸断さ
れ多数の髓球を認める。白質内のオリゴデンドログ
リアは脱髓の程度とは無関係に、かなり広汎な領域に
わたって急性腫脹像を示しているが、脱髓領域にあつ
ても量的に著しい減少は認められない。星形グリアは
脱髓の比較的顕著な領域では Klamatodendrose の
像を認めるがその程度は軽い。むしろ肥胖グリアの増
殖が目立つており、白質錐体部やU線維層には線維形
成像が活潑である。

本例も上述の症例群と同様、脱髓巣内に脂肪顆粒細胞
による清掃機転やオルテガ細胞の動員は認められな
い。しかし(図E₈)に示したように症例3と同様、
新生の血管増殖像が認められたことは特徴的であつ
た。本例は浮腫性壊死の程度も軽く、それに対する細胞
要素の反応が軽微であつたにもかかわらず、かかる
血管系の反応の認められる点は、本例が発病後2年余
もの経過を示していることと、ある程度関連があるも
のと思われる。

症例 5, 48才, 男

〔臨床事項〕

昭和35年(45才)頃より全身痙攣をみる。次第に動作
緩慢となり、生来几帳面であつた人がだらしくなる。
昭和38年1月頃から計算が下手になり、構音が悪く、
健忘が目立つようになる。茫乎として無口になる。
昭和38年4月1日国立武蔵療養所へ入所。

入所時は構音障害と右半身不全麻痺があり、右手の
拳上困難。握力も低下しディアドコキネーゼは右拙
劣、ロンベルグで右に倒れる。歩行も困難。右半身に
知覚鈍麻もある。瞳孔は右>左 正円、対光反射は遲鈍、
両側眼底にうつ血乳頭を認める。諸腱反射は上下肢
とも右が減弱しているが病的反射を認めない。精神的
には茫乎とした表情で動作緩慢、接触もわるい。脱衣
を命ずると上衣をきたまま下着の釦を外す。感情鈍
麻、多幸性が目立ち、理解力、計算力が悪い。言語は
不明瞭で記銘障害、健忘、失見当識がみられ知能低下
も著しい。髄液は初圧280mm水柱、8cc採取後の終圧
120mm水柱、グロブリン反応陽性、細胞数 $58/a$ 、高田
荒(廿)。梅毒反応は血液、髄液とも強陽性。

上記の所見から進行麻痺と診断され、発熱療法と駆
梅療法を実施する。昭和38年6月発熱療法中に傾眠状

態に陥り、時に譫妄状態もみる。同年8月にはままと
つた応答が不能となり。感情失禁を伴ってくる。また
右半身不全麻痺は更に増悪し、両便失禁、弄便も認め
る。昭和38年12月27日、譫妄状態に次いで昏睡状態に
陥り全身衰弱と心不全のため死亡。

発病後全経過：約2年

意識障害期間：1日

〔脳病理解剖学的所見〕

剖検番号：武蔵Nr.187

肉眼所見、脳重量1440g。大腦は両半球とも著しく
腫脹し、回転部が平坦化している。とくに左半球に顕
著で右半球を圧排している。左半球には前頭部に2個
の腫瘤がある。1個は前頭極近くで中前頭回から島回
にのびる2.0cm×2.5cm大のもので、他はその後方で
上前頭回から中前頭回にかけて2.0cm×3.0cm大の腫瘤
である。かかる腫瘤組織は脳底部においても眼窩脳一
帯にひろがり硬度は軟らかく白色調をおびている。周
囲組織との境界はやや不鮮明である。灰白結節を通る
前額断でみると、側脳室は右が中等度拡大し、左はむ
しろ狭い。左半球では全体に白質の面積がひろがり浮
腫状を呈しているが、海馬回から島附近の白質内には
小範囲、黄白色調の腫瘍浸潤を認める。基底核及び脳
幹諸核には著変をみない。脳底動脈にも異常はない。

〔組織学的所見〕

(一般所見)

本例は臨床的には進行麻痺であり、剖検上脳腫瘍の
合併に気づかれたものである。軟膜は中等度に肥厚
し、静脈周囲に著しいリンパ球浸潤を認める。皮質領
域では前頭、側頭、島附近では血管周囲腔の拡大や細胞
周囲の空隙化などを認めるが、全体に細胞構築が乱
れており、とくに海馬回、島回では神経細胞の萎縮、
脱落、神経嚢現象、オルテガ細胞の増殖、仮石灰の沈
着などが認められる。腫瘍組織は乏突起膠腫でそれは
一部脳実質内にも病巣を作り、軟膜や血管周囲腔にも
浸潤する傾向を示している。しかし肉眼的に海馬回か
ら島にかけて白質内に認められた病巣は、周囲組織と
の境界が明らかで、腫瘍組織周辺には肥胖グリアの増
殖や格子細胞の集簇が認められる。基底核や脳幹諸核
には粗大な病変を認めない。

(浮腫性壊死巣とその性状)

本例は脳腫瘍例としては進行麻痺の合併があるの
で、本課題を論ずるにあたっては必ずしも恰好の資料
とはいえない。しかし他の症例と比較して浮腫性壊死
巣の性状に多くの共通点が認められるので、あえて加
えることにした。本例は視床下部を通る前額断附近の
ものを対象に検索した。この部位を髓鞘標本でみる

と、帯回および側頭回の深部白質から半卵円中心にかけて瀰漫性脱髓が認められ、とくに帯回領域の白質部崩壊が顕著である。この領域では髄鞘は強く萎縮、破壊され、多数の髓球を認める。軸索も脱髓中心部では寸断されている。オリゴデンドログリアは著しく数を減じ、残存のものも明らかな急性腫脹像を示し、萎縮した核内や腫脹した胞体内にはPAS陽性物質が認められる。しかしオリゴデンドログリアの急性腫脹像は脱髓の明らかな領域にも認められる。一方星形グリアの増殖は広く白質全般に亘ってひろがっており、脱髓中心部ではKlasmatoendroseの像を呈すが、他の症例と同様に白質錐体部やU線維層に活潑な線維形成像を認める。とくに脱髓の強い帯回領域ではU線維層に相当する皮質下白質部に沿って、あたかも皮質を保護しているかの如く綺麗な線維形成像が並列しており、脱髓領域とは判然と境界されている。その部では皮質下層の神経細胞も無庇にとまつている。

脱髓巣すなわち、いわゆる浮腫性壊死巣内には本例もまたそれに相当する脂肪顆粒細胞による清掃機転は認められない。基質組織は疎鬆で血管周囲腔の拡大を認めるが、よくみると血管周囲腔の拡大を認めない新生血管の増殖像が軽度ながら認められ、この種病巣の修復機転として前2症例とともに注目された。

症例 6, 55才, 男

〔臨床事項〕

昭和30年, 47才頃作業中に意識を失う。その後3ヶ月に1~2回, 全身痙攣発作が出現するようになる。昭和34年, 51才頃からは右下肢の運動障害としびれ感, 構音障害などを認め、記憶もわるくなる。昭和34年5月, 某病院に入院, 脳腫瘍を疑われる。同年12月下旬, 痙攣重積あり。昭和35年1月右上肢痛, 頭痛を訴える。同年9月頃より次第に感情鈍麻し, 知能も低下し, 多幸性となる。昭和39年4月頃より喚語困難となり痴呆もすすむ。7月には右片麻痺を認め、起立困難, 構音障害も増悪する。昭和38年2月13日国立武蔵療養所へ入所。

入所時は右片麻痺があり左顔面麻痺を伴う。両下腿に萎縮が目立つ。右上下肢は屈曲位に拘縮し腱反射の亢進をみる。右下肢の拳上不能, 麻痺側には病的反射も認める。精神的には茫乎とした顔貌, 高度の精神荒廃状態にあり, 喚語, 模倣言語とも不良, 理解力が悪く疲れやすい。屢々傾眠傾向をみる。眼底にうつ血乳頭を認め、髄液圧も高い。脳波に左右差と左側の高振幅余波を認める。臨床診断は左半球脳腫瘍。入所後は頭痛, 四肢痛が増強し鎮静剤も効果なく, 同年11月には譫妄状態, 同年12月6日からは昏睡状態に陥り, 昭和38年12月9日肺炎を併発して死亡。

和38年12月9日肺炎を併発して死亡。

発病後全経過: 約8年

意識障害期間: 約1ヶ月

〔脳病理解剖学的所見〕

剖検番号: 武蔵Nr.182

肉眼所見, 脳重量1455g。脳髓は両半球とも強く腫脹し, 回転が平坦である。とくに左半球の腫脹が著しい。左前頭領域で9, 8, 6野から10, 4, 45野の一部にかけ上前頭回より上方に鳩卵大の腫瘤があり, 断面には大小いくつかの囊胞を含み, 周囲組織とは比較的境界鮮明である。前中心回から前方は脳回が不明で軟膜の肥厚を認める。視神経交叉の後方を通る前額断では左半球の上内側部に腫瘍組織があり, 脳梁および間脳を下方に圧排している。また腫瘍組織の周囲には小出血巣や軟化巣を認める。赤核を通る前額断では左半球が全体に腫脹してみえるが, 側脳室や第Ⅲ脳室はかなり拡大し, 脳髓の萎縮過程を想定させる。半球白質は側頭葉領域を除いて全般に脆くみえ, 表面がざらざらし, 光沢がない。とくに上前頭回の領域にその傾向が著しく, 不全軟化を思わせる。脳幹諸核, 小脳には粗大な病変をみない。なお脳底動脈に軽度のアテローム変性を認める。

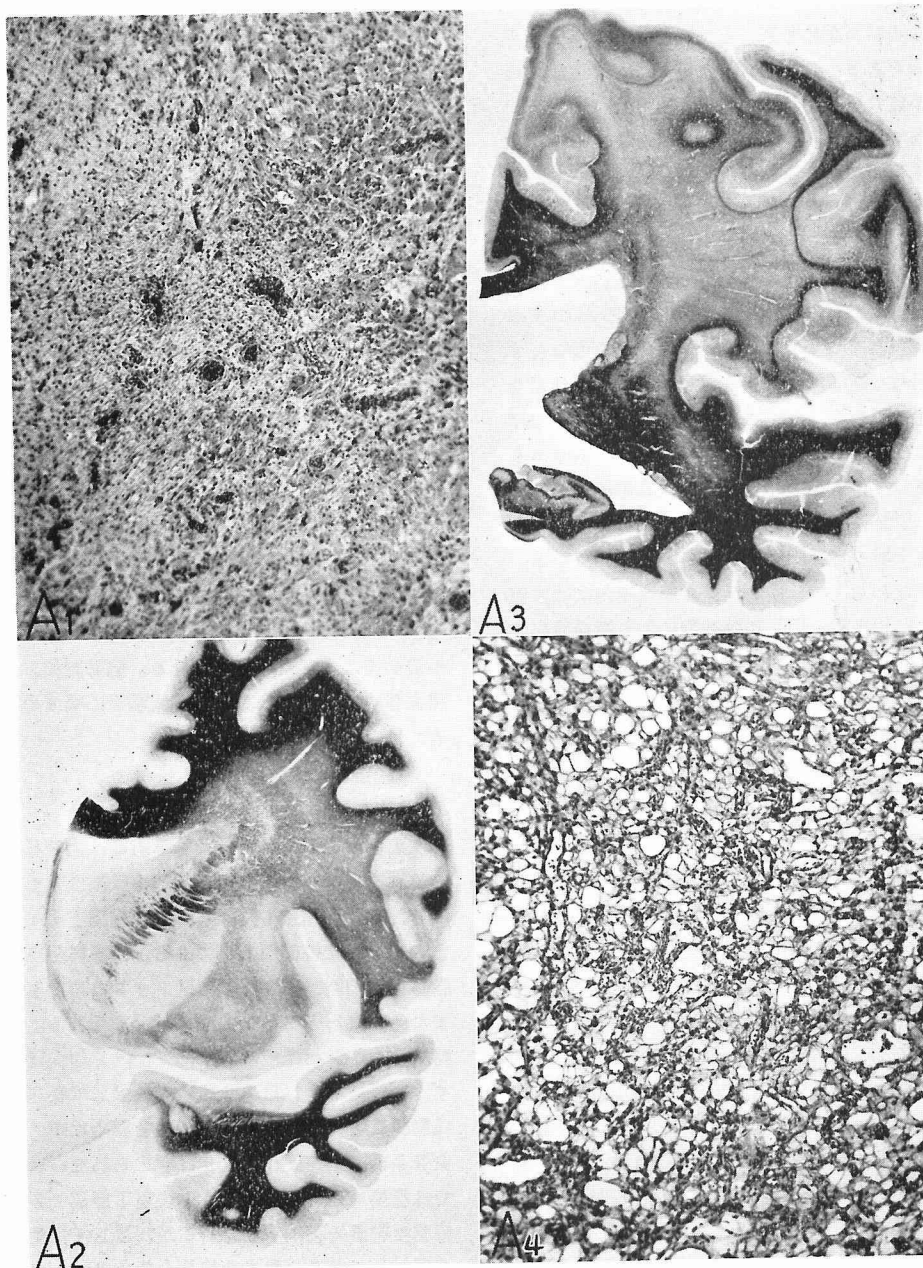
〔組織学的所見〕

(一般所見)

左上前頭回に認められた腫瘍組織は血管芽細胞腫である(図A₄)。腫瘍組織周囲の軟膜は著しい肥厚を示し, 血管の増殖も認められる。腫瘍とその周辺組織との境界は比較的明らかであるが, 腫瘍組織周辺には脂肪顆粒細胞が集簇し, 肥満グリアの増殖も著しい。また, ところどころ小出血巣が認められる。しかし腫瘍組織が脳髓組織内に浸潤していく傾向は認められず, 腫瘍組織それ自体は比較的孤立して存在する。脳底動脈に軽度のアテローム変性を認めたが, 脳実質内血管系には動脈硬化性変化は認められない。皮質領域では腫瘍周辺のものを除くと皮質下層部で多少, 神経細胞の脱落や萎縮像を認めるが, 概して細胞構築はよく保たれており, 粗大な変化を認めない。また屢々血管周囲腔が拡大し, その周囲がグリア線維で層状に包囲されているところがあり, あるものは拡大した血管周囲腔内に結合織の増殖しているものも認める。

(浮腫性壊死巣とその性状)

本例は臨床的に8年という長年月を経ており, 脳腫瘍としては(勿論その悪性度にもよるが)かなり長い期間存命し得た症例といえることができる。従つてその組織病変も今までの症例群と比較して, かなり特異的な所見を示しているのである。脳浮腫という観点から

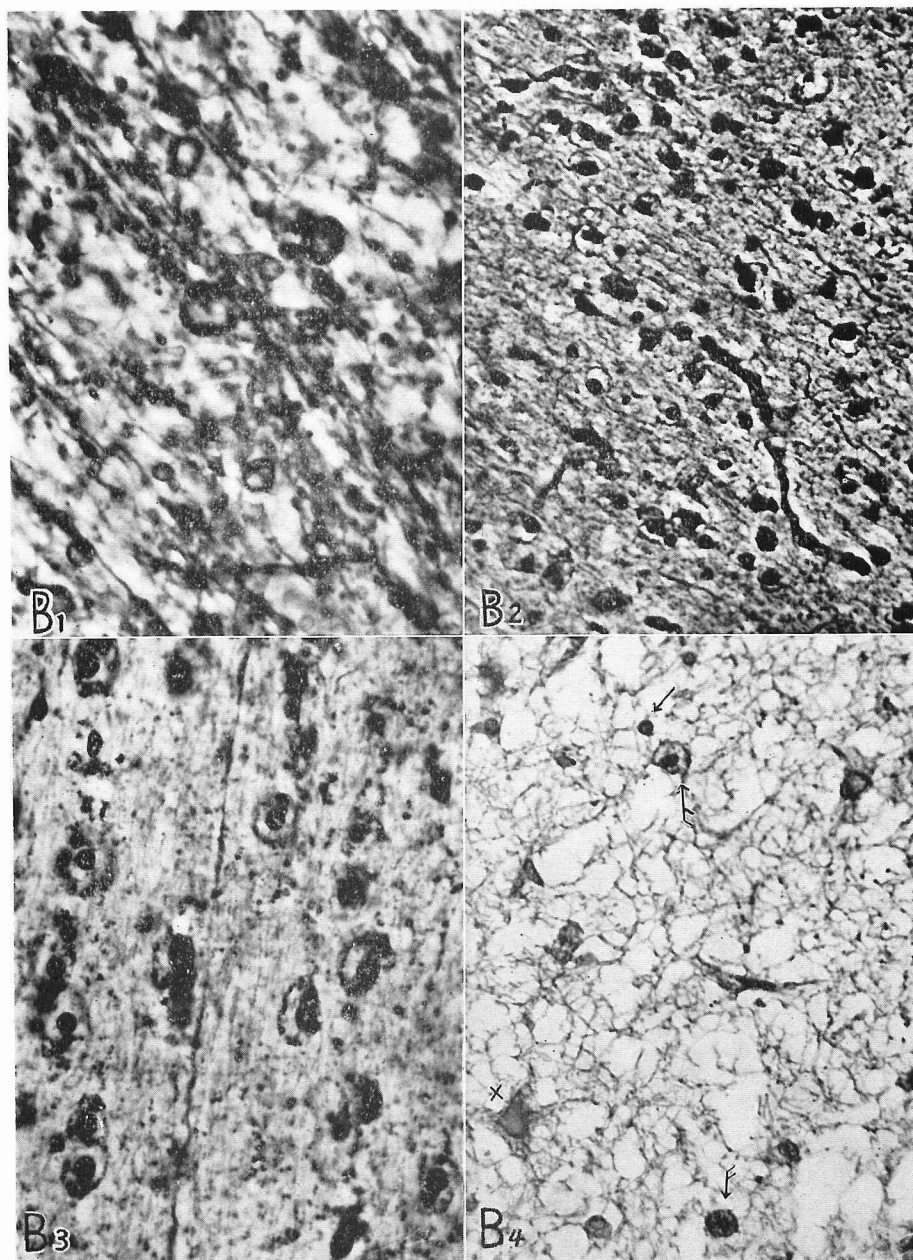


A₁, 症例 2: 左前頭葉極に近い眼窩脳白質内に認められた膠芽腫。H・E染色, パラフィン切片, 100×。

A₂, 症例 2: 脳浮腫に伴う左大脳半球の腫大と深部白質の広汎な脱髄。巢鳴法, 凍結切片。

A₃, 症例 6: 左大脳半球白質の広汎な脱髄。巢鳴法, 凍結切片。

A₄, 症例 6: 左上前頭回の軟膜領域に認められた血管芽細胞腫。H・E染色, パラフィン切片, 100×。

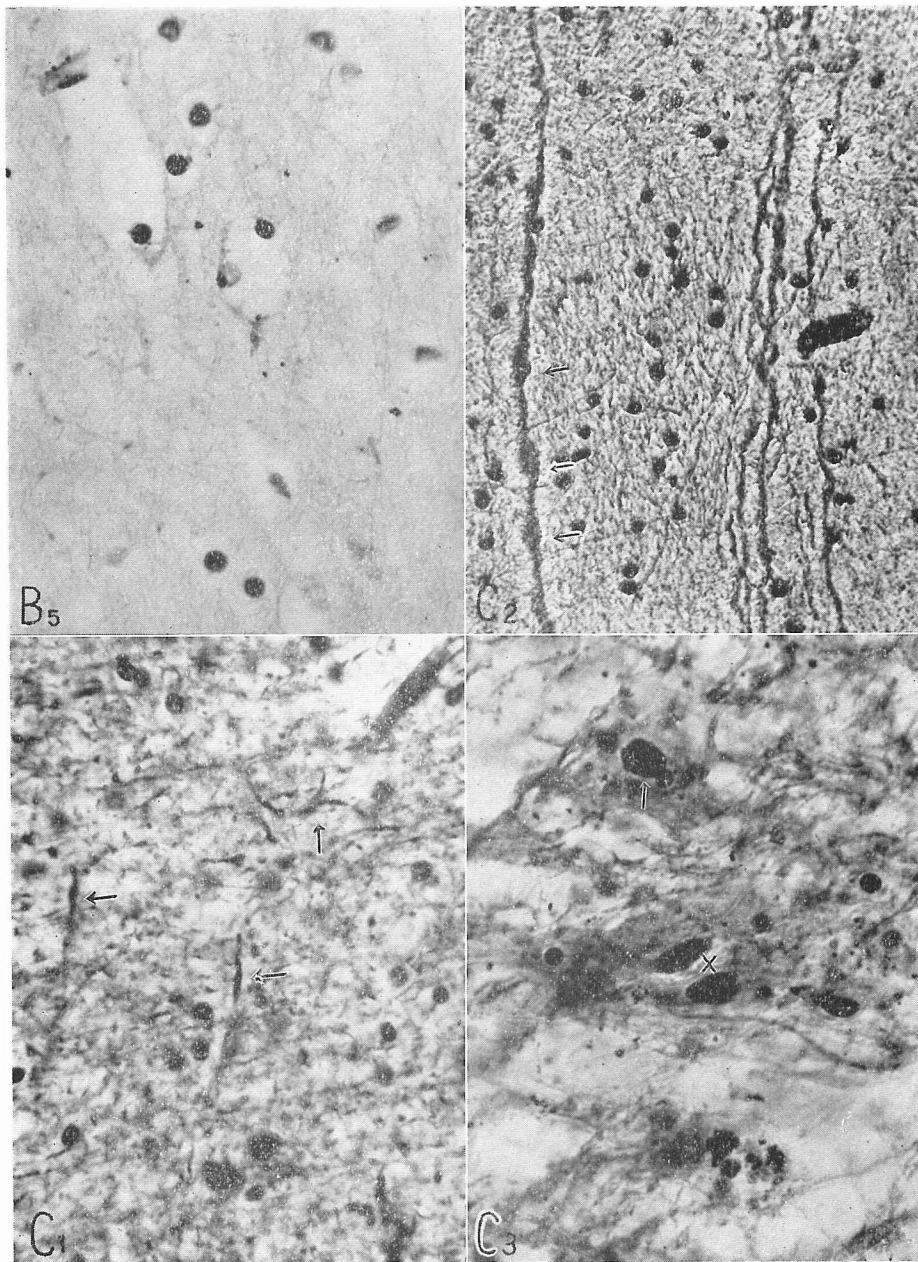


B₁, 症例 7 (脳膜瘍例): 脱髄部の髄鞘。不規則に腫脹し多数の髄球を認める。巢鴨法, 凍結切片, 700×。

B₂, 症例 1 (膠芽腫例): 前頭葉白質内で脱髄の目立たない部位におけるオリゴデンドログリアの急性腫脹像。辻山法, 凍結切片, 490×。

B₃, 症例 7: 脱髄巣内におけるオリゴデンドログリアの急性腫脹像。辻山法, 凍結切片, 700×。

B₄, 症例 1: 脱髄部の P A S 染色。オリゴデンドログリア核内 (↑印), 腫脹したオリゴデンドログリア胞体内 (↑印) 及び肥大した星形グリア胞体内 (×印) に認めた P A S 陽性物質。パラフィン切片, 490×。

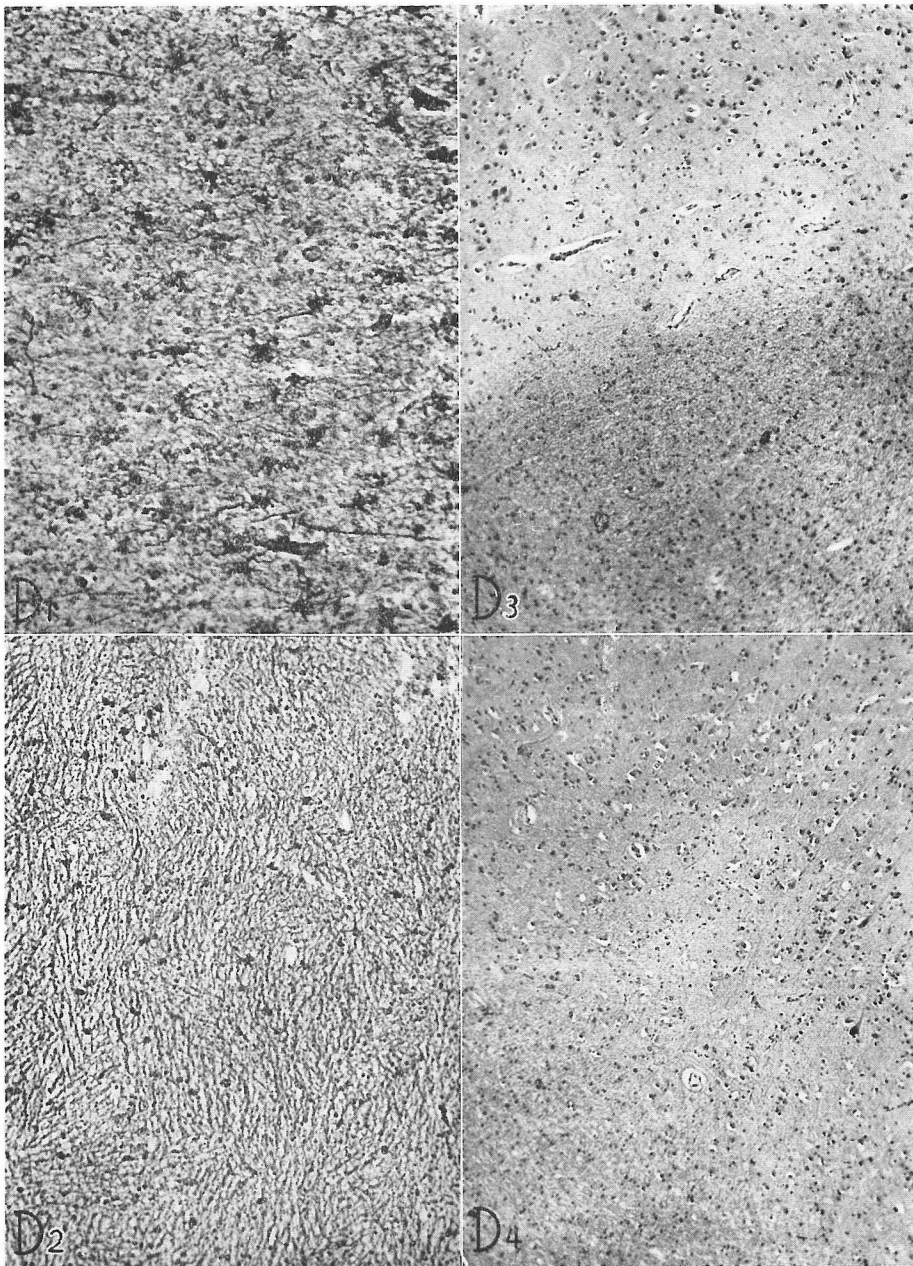


B₅, 症例 1: オリゴデンドログリア核内のPAS陽性物質はトルイジンブルーでメタクロマジーを示す。パラフィン切片, 700×。

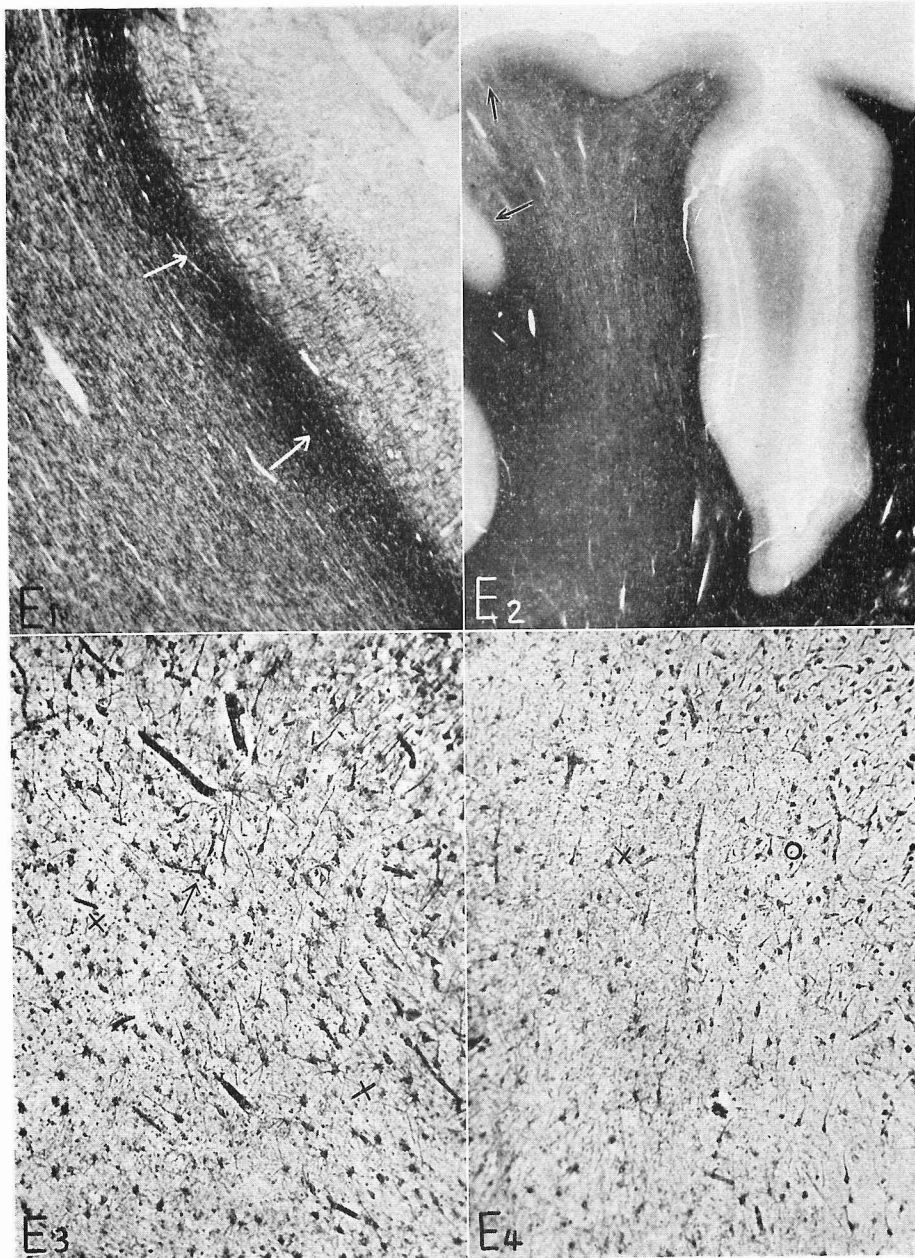
C₁, 症例 2: 脱髄部の軸索は寸断され, 腫脹, 蛇行している。ビルシヨウスキー法, 凍結切片, 700×。

C₂, 症例 4 (髄膜腫例): 軸索は腫脹蛇行し, 所々に球状のくびれ(↑)をみる。ビルシヨウスキー法, 凍結切片, 700×。

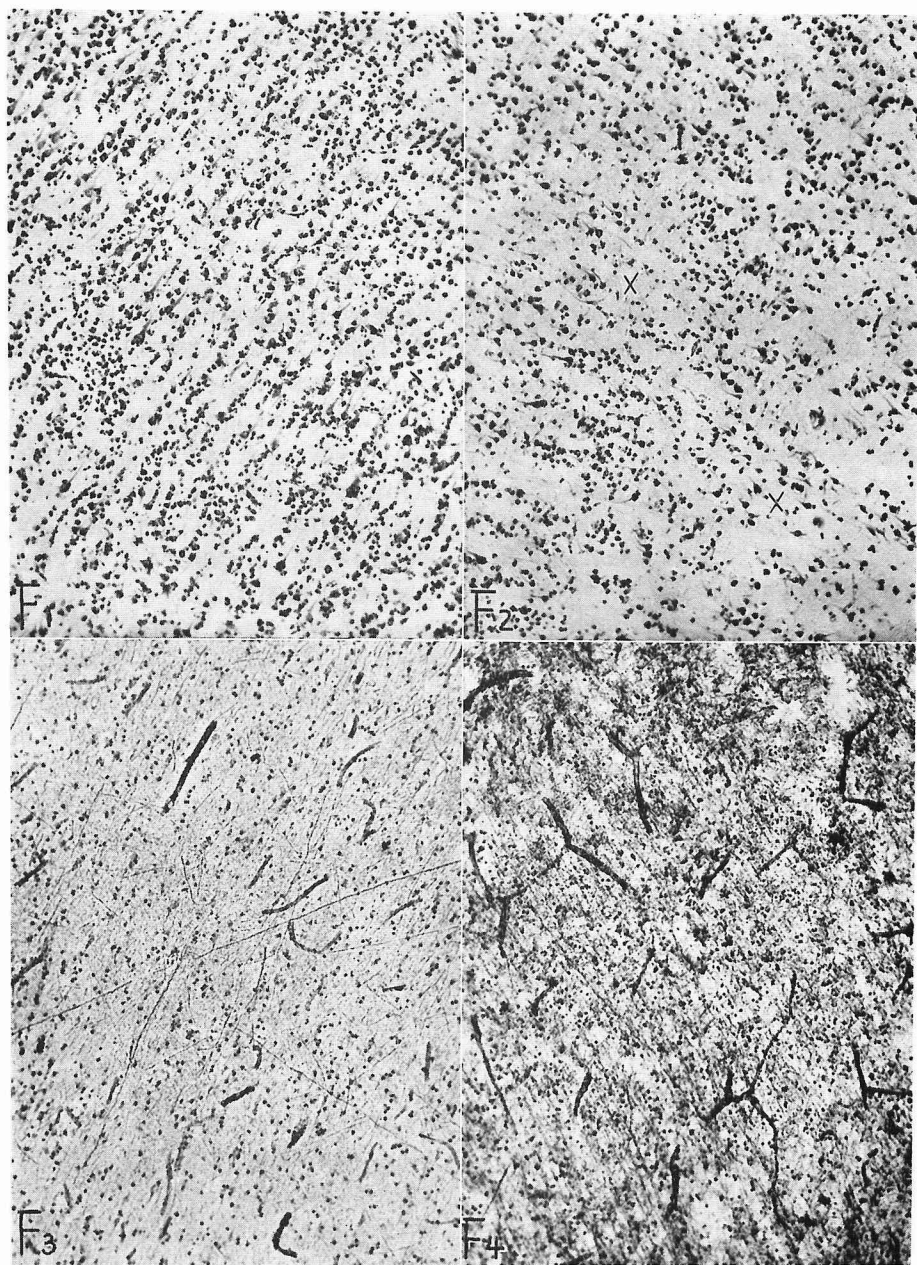
C₃, 症例 6: 軸索は完全に破壊され Torpedo 様の球状物(↑×)が散見される。ビルシヨウスキー法, 凍結切片, 700×。



- D₁, 症例 3: 脱髄中心部周辺にみられる星形グリアのクラスマトデンドローゼ。カハール法, 凍結切片, 200×。
- D₂, 症例 1: 脱髄が高度の部位では星形グリアの突起は消失し, オリゴデンドログリアも著しくその数を減じている。カハール法, 凍結切片, 100×。
- D₃, 症例 1: 浮腫脳では回転谷部の皮質領域は障害を受けやすく, 細胞周囲の空隙化や神経細胞の断血性変化をみる。H・E染色, ツエロイジン切片, 100×。
- D₄, 症例 1: 浮腫性変化の強い部位では, 回転穹隆部の皮質下層も障害され, 血管周囲腔の拡大や細胞周囲腔の空隙化などがみられる。H・E染色, ツエロイジン切片。100×。



- E₁, 症例 3: かなり著しい脱髄があつてもU線維は一般によく保持されており, (↑印) また該部の皮質構築も比較的無庇に留つている。巢鴨法, 凍結切片。
- E₂, 症例 1: 浮腫性変化が特に強いとU線維の一部が破壊 (↑印) されることもある。巢鴨法, 凍結切片。
- E₃, 症例 2: U線維のよく保たれている部位では星形グリアの増殖, 線維形成 (↑, ×印) が活潑である。カハール法, 凍結切片, 150×。
- E₄, 症例 1: U線維の破壊されている部位の星形グリアは明らかなクラスマトデンドロゼに陥つており (×印), 皮質下層の神経細胞も強く破壊されている (○印)。カハール法, 凍結切片, 150×。



F₁, 症例 1: U線維の保たれている部位の皮質は細胞構築もよく保持されている。ニッスル法, ツエロイジン切片, 100×。

F₂, 症例 1: U線維の破壊されている部位の皮質は, 細胞構築も乱れており, とくに皮質下層で神経細胞の崩壊が著しい(×印)。ニッスル法, ツエロイジン切片, 100×。

F₃, 症例 4:(全経過 2 年の例): 浮腫性壊死巣は一般に反応欠如といわれているが, 経過が長くなると該部に血管増殖像が認められるようになる。ビルシヨウスキー法, 凍結切片。100×。

F₄, 症例 6:(全経過 8 年の例): 浮腫性壊死巣の著しい血管増殖像。ビルシヨウスキー法, 凍結切片。100×。

みて肉眼所見の項でふれたように、脳髓全体が強く腫脹しているにも拘らず、側脳室がかなり拡大しており、そこには萎縮過程も伴っているのである。また前項でのべたように皮質内の血管には拡大した周囲腔内に結合組織増生があり、その外層をグリア線維が層状に包囲しているということは、本例がかなり長期間にわたって強い浮腫性侵襲にさらされていたことを物語るものであろう。本例の浮腫性壊死巣にも以下のべるようにいくつかの特徴ある所見を見出すことが出来る。すなわち、本例は白質がかなり広汎にわたって強く障害されており、肉眼的にも一見して不全軟化を思わせる光沢のない、ざらざらした脆弱な印象をうけるのである。こゝでは腫瘍組織からかなり遠隔部の視床枕後端を通る前額断について検索を試みた。

この部位を髄鞘標本でみると(図 A₁)のごとくわずかに側頭領域と帯回の一部を除き、他は強い脱髄巣を形成し前および後中心回では U 線維も破壊されており、その領域では皮質も類層性に破壊され神経細胞の脱落をみる。しかし他の領域では U 線維がかなりうすくなっているがよく保たれており、そこには密なグリア線維網が発達し脱髄巣との間に明らかな境界が認められる。かかる U 線維層内にはすでに星形グリアの胞体は殆んど認められない。U 線維層がこのような形でよく保たれている領域では、白質病変がかなり重篤であつても皮質の細胞構築はよく保持されており、U 線維層の侵襲度と皮質病変との相関は、いずれも今までの症例群と何ら変るところがない。脱髄巣内では軸索は殆んどその原形を認めることができず、完全に破壊されてそこには Torpedo 類似の無構造な球状物を散見するにすぎない(図 C₁)。オリゴデンドログリアは著しくその量を減じ、再生傾向は認められない。核が萎縮、濃染し胞体が P A S 陽性物質でつまつてみえるものもある。脱髄中心部における星形グリアはここでも著しい Klamatodendrose に陥っているが、腫脹した胞体内には屢々 P A S 陽性顆粒が認められる。なお Klamatodendrose に陥つていたと思われるアムバ様グリア胞体から僅かながら線維形成を示しているものもある。しかし脱髄の程度からくらべると全般に線維性グリオオーゼは貧弱である。脱髄巣のある部分ではその組織欠損部をアムバ様グリアが充填しているところもある。脱髄巣内には脂肪顆粒細胞による清掃機能はみられない。しかし星形グリアの胞体内に屢々脂肪顆粒や P A S 染色でも陽性にそまる顆粒が摂取されている固定性分解の像をみる事ができる。なお本例では脱髄巣内に著しい血管増殖像が認められる(図 F₄)。かかる傾向は症例 3, 4, 5 においても

わずかながら認めえたものであるが、本例にくらべるとその程度やひろがりはかなり軽度であつて、ややともすると見逃され易い。従来、浮腫性壊死巣は反応欠如といわれているが、本例のようにさかんな血管系の増殖を認めるということになると、かかる病巣にも中枢葉性因子が、その修復機能に関与するということが考えられることになる。

症例 7, 21才, 男, 脳膿瘍

〔臨床事項〕

生後1年目に右膿瘍で手術をうける。また先天性心疾患も指摘されている。昭和37年7月初旬から軽い頭痛があり、仕事中に左半身の異常感と手指の振戦を認める。頭痛は次第に増し、某内科医を受診する。左半身の知覚鈍麻があり、スリッパも左足をはき忘れたり左手はよく物を落す。また軽度の跛行に気づかれた。昭和37年7月20日、激しい頭痛、嘔吐とともに左半身不全麻痺を来し信大病院内科へ入院する。入院時は苦悶状顔貌で頭痛、嘔吐が激しい。左片麻痺があり、左側は腱反射が亢進し、病的反射も認められる。瞳孔に異常を認めないが、両側のうつ血乳頭を認める。また心肥大と収縮期雑音を認める。髄液は液圧上昇し細胞数 $218/\text{mm}^3$ 、グロブリン反応も強陽性である。梅毒反応は血液、髄液とも陰性。血液の一般検査では白血球増多と赤沈値の促進をみる。上記所見より脳膿瘍が疑われ強力な化学療法を実施したが、好転せず、7月23日頃より昏睡状態となり、同月30日突然、呼吸停止を来して死亡。

発病後全経過：約20日間

意識障害期間：7日間

〔脳病理解剖学的所見〕

肉眼所見、脳重量1625g。両側大脳半球は強く腫脹し、とくに右半球の腫脹が強く左半球を圧排している。軟膜は右頭頂・後頭領域に黄白色の混濁を認める。灰白結節を通る前額断でみると側脳室、第Ⅲ脳室は白質部の強い腫脹のため腔が閉塞し、皮質も側頭葉領域を除いて薄くなり回溝が浅くなっている。下前頭回と前中心回の皮質下白質部にそれぞれ $2.5\text{cm} \times 1.5\text{cm}$ のほぼ正三角形の膿瘍が存在し、その周囲には漏出性出血を認める。膿瘍は黄緑色を呈し、培養の結果、非溶血性連鎖球菌を証明した。

〔組織学的所見〕

(一般所見)

病巣に近い部位の軟膜は肥厚し、血管周囲の細胞浸潤が著しく血管周囲腔には H・E 染色で瀰漫性に赤く染まる滲出液を認める。同じような炎症像は皮質および白質血管の周囲にも認めるが、皮質領域では神経細

胞の破壊、脱落は少ない。細胞構築もよく保たれている。白質は瀰漫性に髄鞘が破壊され、膿瘍周囲には脂肪顆粒細胞の集簇や血管増生が目立つ。

(浮腫性壊死果とその性状)

本例では膿瘍病巣からかなり遠隔部の尾状核頭部を通る前額断領域を対象とした。この領域にはなお血管周囲にごく軽度ながら炎症像が認められたが、その程度は腫瘍例のものとは並べて浮腫性壊死果を論ずる場合に殆んど問題にならぬ程度のものである。この部位を髄鞘標本でみると、前中心回の白質部はその領域が拡大し、脳溝が著しく浅くなり、深部白質は半卵円中心の外側部を含めて瀰漫性に脱髄し、一部U線維も破壊されている。しかし他の領域では脳梁、帯回、前頭回、側頭回などいずれもよく保存されている。皮質はU線維層の保たれている領域では殆んど無疵である。脱髄部の軸索は寸断破壊され、オリゴデンドログリアは著しい急性腫脹像を示している(図B₈)。一方星形グリアは脱髄巣内では著しいKlasmatodendroseに陥り、線維形成像は全く認められない。むしろ脱髄の目立たない帯回、前頭回領域などにその増殖、線維形成像が著しく、その白質錐体部やU線維層とくに活潑である。なお上記脱髄巣内には脂肪顆粒細胞の動員や血管増生は全く認めえない。すなわち本例の浮腫性壊死果の性状は症例1, 2と殆んど同一のものであつた。

症例 8., 34才, 女, 脳膿瘍

(臨床事項)

昭和35年8月, 34才頃から左偏頭痛, 不眠, 嘔吐を訴える。某医を受診したが病状改善をみないので同年10月8日信大神経科へ入院。

入院時は体格中等, 栄養良好。神経病学的に瞳孔の左右不同, 眼底のうつ血乳頭, 視野の周辺狭窄, 左眼視力の低下などを認める以外に特別な所見はえられない。精神的にも特に異常はない。髄液は軽度に圧上昇し, グロブリン反応陽性, 細胞数 $140/\text{mm}^3$ 。梅毒反応は血液, 髄液とも陰性。脳炎または脳膿瘍の診断のもとに化学療法を実施する。しかし頭痛は次第に激しくなり, 嘔吐も頻回, 全身衰弱が目立つてくる。同年10月26日, 突然全身痙攣とともに大量の嘔吐があり, そのまゝ昏睡状態に移行し, 翌10月27日死亡。

発病後全経過: 2ヶ月

意識障害期間: 2日間

(脳病理解剖学的所見)

肉眼所見, 脳重量1350g。大脳は全体に強く腫脹し, とくに左半球に著しく, 海馬回周辺が鶏卵大に盛り上り, 中脳, 橋, 小脳を圧迫している。視神経交叉を

通る前額断でみると左半球は著しく腫脹して右半球を圧排している。左中側頭回の白質部に $2.0\text{cm} \times 1.0\text{cm}$ の膿瘍があり, 中心部は軟化して空洞を形成し, 黄緑色の粥状物を容れる。膿瘍の周辺は巾約 2.0mm の壁でとりかこまれ, 周囲組織と比較的よく境されている。側頭部の白質は膿瘍を中心に島回皮質を含めて面積がかなり拡大しており, teigig weichで多量の水分を含み, 若干緑色調をおびている。なお膿瘍は左側頭頂領域に局在し, 極近くから赤核を通る前額断附近にまで及び前後に長く, かなり広汎な領域を占めていた。しかし, このような膿瘍の存在にも拘らず基底核, 脳幹諸核, 小脳などには粗大な変化を認めない。脳底動脈にも硬化像はない。

(組織学的所見)

(一般所見)

膿瘍はその周囲に比較的血管の多い組織で, 層状に包囲され周囲組織とはよく境されている。しかしその壁自体には細胞浸潤が著しく, その周辺の白質部にも血管周囲に細胞浸潤や滲出液浸潤が認められる。しかし, その程度は概して小範囲であり, 側頭葉白質全般に及ぶことはない。膿瘍近辺の皮質領域も血管周囲腔の拡大を認める程度で, 炎症像もなく細胞構築はよく保たれている。皮質下白質には星形グリアの増殖が著しい。膿瘍周辺には脂肪顆粒細胞の集簇を認めるが, それも小範囲に留まつている。軟膜にも肥厚はなく細胞浸潤は認めない。

(浮腫性壊死果とその性状)

本例では膿瘍は比較的周囲組織とよく境されているが, その局在が側頭葉のかなり広汎な領域を占めているので病巣遠隔部を選択し難いため, 側頭極に近い尾状核頭部を通る前額断をえらんだ。この部位を髄鞘標本でみると側頭葉白質は勿論, 膿瘍に隣接しているので強く破壊されているが, 脱髄巣は側頭葉白質から島, 外包領域にわたって瀰漫性にひろがり, 軸索は完全に破壊されている。オリゴデンドログリアは明らかな急性腫脹像を示し, 全体に数も減っている。星形グリアは脱髄領域に限らず広く白質全般にわたって増殖し, ここでもU線維層で活潑な線維形成像が認められる, 皮質領域には殆んど変化がない。お脱髄巣はいわゆる反応欠如で, 脂肪顆粒も血管増生も認めない。

症例の総括

以上, それぞれ比較的孤立病巣を有する6例の脳腫瘍と2例の脳膿瘍について記述してきたが, これらを表示すると第1表, 第2表の通りとなる。すなわち年齢は症例7の21才を除くと, 他は30才代から50才代ま

での中年層に属し、症例5の進行麻痺例を除くと、原疾患以外の器質脳病合併をみない。症例5の場合でも死因は乏突起膠腫のための急性脳浮腫によるものであり、組織病理学的所見も本論題を対象とする限り他の症例群と比較して共通したものが多く、とくに問題はないように思われる。脳膿瘍例2例は腫瘍例の対比として比較的病巣の限局しているものをえらんだが、これらは腫瘍例と比較して経過が短かく、組織学的病変もかなり重篤である。しかし浮腫性壊死巣の性状は症例1および症例2の比較的急性経過を辿った腫瘍例と共通するものであつた。脳病理組織学的変化の重篤さは、その脱髄巣の程度によつて代表されるのであるが、一般に死亡までの意識障害期間が長いものほどその変化も重篤であり、それは腫瘍の悪性度とも関係があつて、比較的良性といわれる髄膜腫では腫瘍が、かなり大きいものであつても脳髄の破壊度は軽度であつた。なお臨床症状と腫瘍局在については症例によつて意識障害または痴呆におこわれ、適確な巣症状を発見しえないものもあつたが、右劣位半球頭頂・後頭部に腫瘍の局在する症例4、症例7では身体図式障害がみられ、左優位半球頭頂後頭部に腫瘍の局在する症例1ではゲルストマン症候群、また症例2、症例3、症例6のごとく前頭葉に局在するものでは感情鈍麻や性格変化が主景に認められた。

脳病理解剖学的所見としては脳髄は全体に腫脹し、重量を増し、とくに患側半球はその程度が強く健側半球を圧排している。患側半球を前額断でみていくと、とくに急性死亡例(症例1, 2, 7, 8)では白質の体積が増大し、捏粉状に柔かく、多量の水分を含み側脳室は殆んど閉鎖し、皮質は圧排されてうすくなり、回溝も浅い。かかる白質の変化は病巣に近づくに従つてその程度が顕著となる。しかし比較的亜急性(症例3, 4, 5)から慢性(症例6)に経過した症例になると腫脹した白質は次第に光沢を失い、とくに症例6では肉眼的にざらざらした粗な割面を示し、一見不全軟化巣を思わせる所見を呈している。

腫瘍または膿瘍病巣から隔つた部位の領域で、このような脳髄腫脹部を組織学的に検索していくと、半球白質は著明な腫脹とともに比較的U線維や白質錐体部を残して瀰漫性に脱髄している。また脱髄は病巣に近い部位にとくに顕著である。脱髄巣内では軸索は脱髄の程度や古さによつても、かなり異つた破壊像が認められる。もちろん脱髄中心部では強く寸断破壊されているが、脱髄辺縁部でも全体に腫脹蛇行している。また亜急性例で脱髄の軽度であつた症例4でも腫脹蛇行や、またところどころに球状のくびれなどを生じてい

る。しかし、慢性例の症例6では軸索が完全に破壊されて原形をとどめず Torpedo 類似の球状物を散見するにすぎなくなる。脱髄巣では基底組織が疎になり、しばしば海綿状を呈し、血管は周囲腔が拡大している。とくに慢性例では血管周囲腔に結合織の増生が認められる。皮質では既して回転谷部が屢々障害をうけ淡染しているが、浮腫の程度の強い領域では血管周囲腔の拡大や細胞周囲の空隙化があり、U線維層が破壊されている部位では細胞構築も乱れている。しかし脱髄がかなり高度であつても、U線維がよく保たれている部位では皮質の細胞構築まで破壊されることはない。脱髄に対する各種グリアのうち最も敏感に反応しているのはオリゴデンドログリアである。全体に著しくその数を減じ、再生傾向は認められない。病巣から遠く脱髄の殆んど及んでいない部位にも明らかな急性腫脹を認めうる。またオリゴデンドログリア核内にはPAS陽性で異染性を示す封入体が認められ、また腫脹したオリゴデンドログリア胞体には多数の空泡形成をみ、そこにはPAS陽性でムチカルミンにも染まる顆粒が証明される。

浮腫に対して、オリゴデンドログリアがかなり重篤な障害をこうむり、再生機能も認められないのに反し、星形グリアは極めて活潑な反応をみせ、かなり早期から半球白質内に瀰漫性に広く増殖し、線維形成像はU線維層や白質錐体部においてとくに顕著なものが認められる。U線維層の星形グリア網は経過が長くなるとともに脱髄巣との境界が明瞭となつてくるが、この領域がよく保存されているところでは、その部の皮質の障害が少ないことは既述の通りである。しかし脱髄中心部においては明らかな Klamatodendrose に陥つており、そこでは線維形成はみない。しかし慢性例においては恐らく以前に Klamatodendrose に陥つていたと考えられる腫脹した星形グリアの胞体から僅かながら線維形成傾向を認め、かかる星形グリア胞体内には脂肪顆粒やPASでも陽性にそまる顆粒が摂取されており、固定性分解像が認められる。

脱髄巣、すなわち浮腫性壊死巣内における修復機能としては急性死亡例(症例1, 2, 7, 8)には特別なものを認めることはできない。脱髄に対する清掃機能としての脂肪顆粒細胞の動員やオルテガ細胞の活性化はなく、血管増生も認められない、いわゆる反応欠如である。かかる傾向は亜急性例(症例3, 4, 5)や慢性例(症例6)でもある程度いえることであるが、これらの症例では急性症例と異つて血管系の増生が認められるのである。症例3, 4, 5ではその程度が軽く、やゝもすると見逃されやすいが、症例6では非常に著

しいものがあり、全脱髄領域にわたって広範囲に認められる。また星形グリアの反応も慢性例では特異な様相を呈し、脱髄巢の一部を肥胖グリアがうめいているもの、Klasmatoendroseに陥っていたと考えられる胞体からも僅かながら線維形成傾向を認めること、明らかな固定性分解像を証明するなど、かなり多彩である。

考 察

脳浮腫は他の臓器とくらべて特別な意味が存在するものではない。脳は他の器官と異って十分に分化したリンパ系はないが脳浮腫そのものも病理学総論に属するものである。しかし脳は特殊な機能を有するので臨床医家にとっては、しばしば重要な課題となるのである。脳浮腫は必ずしも単一の病変を脳髄に及ぼすものではなく、その発生状況によって、うつ血性、血管運動性、炎症性、感染性、中毒性などさまざまな要素があり、またそれぞれの疾患プロセスや合併症によっても、かなり異った脳の組織学的変化を起しうるのである。しかも脳浮腫がどうして起るのかは全く分っていないし、また脳浮腫の Vorgang についても完全に整理されているとは考えられない。わたくしは臨床的に急性致死性脳浮腫を経過したと考えられる8例を観察したが、それらは臨床的および組織病理学的に急性(8ヶ月未満)、亜急性(1~2年)、慢性(8年)の各経過型に分けることができる。これらの症例が各経過型によつて、かなりの形態学的差異を示すことは既に症例の項でくわしくのべてきた。脳髄の組織病理学的反応が各経過型によつて異ってくることは当然ではあるが、一般に急性致死性脳浮腫の症例は比較的急性期に死亡するので、それを各経過型に分けて論ずることは困難であり、今までもかゝる観点からの比較考察が試みられたものはすくない。わたくしが対象とした資料は左右いずれかの半球に病巣が存在し、肉眼的に高度の脳腫脹を示し、患側半球に広汎な脱髄の認められる。いわゆる Hans Jaob^{③④⑤}のいう「半球白質の瀰漫性浮腫性壊死」“Diffuse Ödemnekrose des Hemisphärenmarkes”に相当する症例群である。なお、ここにのべてきた症例は必ずしも病巣の大きさ、局在部位が一定していない。また腫瘍の種類も膠芽腫、乏突起膠腫、頭蓋咽頭腫、髄膜腫、血管芽細胞腫など多種類にわたっているが、脳髄の反応様式はいずれも共通したものであり、むしろかゝる多様な腫瘍例の混在していることが、一方には疾患プロセスの緩急を招来せしめたものといえよう。わたくしは浮腫性壊死巣を論ずるに当つて腫瘍又は膿瘍の直接的影響

をさけるため、凡ての症例において病巣からある程度隔つた部位を検索することとした。

以下項目別に論じていこう。

1) 急性症例の所見とその特徴

急性症例に属するものとして症例1, 2および対比症例として加えた症例7, 8があげられる。症例1, 2はいずれも膠芽腫で症例7, 8は脳膿瘍である。これらの症例はいずれも発病から死亡までの期間が短かく臨床症状もまた激烈である。とくに脳膿瘍例は腫瘍例に比し経過は更に短縮されている。浮腫性壊死巣のひろがり、すなわち脱髄の程度は、これらの症例では勿論かなり広汎なものであつたが、疾病の全経過よりはむしろ死亡前の意識障害期間の長さに比例しており、それは膠芽腫例でも脳膿瘍例でも一致する所見であつた。

これらの症例の患側半球はいずれも高度に腫脹し、病巣周辺にもつとも強い。半球白質は瀰漫性に広汎に脱髄し、髄鞘は崩壊して多数の髄球を形成し血管周囲腔の拡大や細胞周囲の空隙化があり、基底組織は疎鬆化して海綿状を呈するなど特有な浮腫性変化を示している。軸索は髄鞘の変化にくらべて軽度であるが、脱髄中心部ではかなり顕著な変化が認められ、それは Greenfield (1939)^{②⑬}の記述するところと一致するものである。脱髄周辺部や皮質領域の軸索はごくわずかの变化か、殆んど障害をうけていない。

脱髄巢内で最も敏感に反応しているのはオリゴデンドログリアである。全体に著しくその数を減じ、再生傾向がみられない。残存の細胞も著しい急性腫脹像を示している。浮腫性変化に対してオリゴデンドログリアが比較的早期に障害をうけることは既に Zülch や Scholz によつて指摘されているところであるが、これらの症例をよくみると脱髄の殆んど及んでいない部位にも、明らかな急性腫脹像が認められるのである。丸木^⑭は疫癘脳浮腫研究で白質に明らかな髄鞘崩壊が認められないのに、オリゴデンドログリアの急性腫脹を認めており、オリゴデンドログリアと髄鞘の代謝関係を論じているが、これは疾患プロセスの問題であつて、恐らくオリゴデンドログリアの変性破壊が次に起つてくる髄鞘崩壊に先行しているのではないかと想像される。

浮腫脳ではオリゴデンドログリアに次いで影響をうけるのが星形グリアであり、一部進行性に一部退行性に变化するといわれている。後者の場合は星形グリアがアメーバ様グリアまたは Klasmatoendrose に陥るという事実はよく知られている。しかし Klasmatoendrose に陥っている星形グリアは比較的脱髄中心

部に限局しており、星形グリアは半球白質内に彌漫性に広く、しかも極めて活潑に反応して、とくに白質錐体部やU線維層に顕著である。とくにU線維層では半球白質内の脱髓がかなり顕著な領域でも明らかに髓鞘が確保され、その部位には盛んな線維形成像を示す星形グリアが並列しているのを認めることができる。最近電顕学的研究で脳浮腫における星形グリアの態度が問題とされているが、従来光顕的に考えられていた基底組織は液体を含んで腫大した星形グリアの突起によって占められており、細胞間隙は殆んど認められないということである。かかる事実から白質錐体部やU線維層にみられる活潑な星形グリアの反応について憶測を試みるならば、星形グリアは恐らくU線維層以下で液体の拡散を阻止し、皮質を保護しようとするいわば関門の役割を果しているように思えてくるのである。事実これらの症例ではU線維層が破壊されていない領域では、その部の皮質も無疵にとどまっているが、一方、強い浮腫性侵襲が加わってU線維層の星形グリアが破壊されている領域では、髓鞘も崩壊し皮質は細胞構築が乱れて、とくに皮質下層の神経細胞は重篤な障害を蒙っているのである。しかし、これらの症例では疫癘や脳炎の際にいわれているような浮腫に伴う皮質の重篤な一次性障害は認められなかった。

なお先年横井^②は老人脳の脱髓巢内にオリゴデンドログリア核内のPAS陽性、異染色性封入体を発見したが、わたくしの症例においても全く同様な所見を得た。また腫脹したオリゴデンドログリア胞体は多数の空胞を形成し、そこにはPAS陽性でムテカルミンにもそまる顆粒が証明された。恐らくこれらはある種の変性過程に関係があるものであろう。

これら急性期の各症例は、いずれも広汎な脱髓を伴っているにも拘らず、それに相応する顆粒細胞の動員が認められない。また血管系の増殖像もなくいわゆる反応欠如である。しかし、こういった浮腫性壊死の性状については既によく知られており、Scholz はそれを humurale Abbau とよび組織障害酵素の役割を強調している。Masshoff, Graner, Hellmann とも浮腫性滲出液の溶解作用を指摘し、それらが加熱によって活性を失うことから酵素性物質であることを明らかにした^④。しかし、この酵素概念についても未だ明確な概念が確立しているわけではない。これらの点については、こゝでは何も論ずることはできないが、先にのべたように臨床的に意識障害の強かつた症例ほどその変化が重篤であり、かつ、かなり迅速に髓鞘崩壊が起つてくることを想起すると、単にそれが浮腫性滲出液の機械的作用だけに帰因させられない別の要素が

あるように思われるのである。

要するに急性症例の所見は H. Jacob^{③④⑤}のいう浮腫性壊死の性状と何ら変るところがない。むしろこの項で強調したい点は浮腫性侵襲に対するU線維層と皮質との相関性という問題である。

2) 亜急性症例の所見とその特徴

この群は症例3, 4, 5がそれに相当する。全経過は1年6ヶ月から2年までとなり、急性症例よりやや長い。臨床症状も急性期では意識障害を主景に頭痛、嘔吐、めまい、痙攣など急性症状を示しているが、この群では次第に健忘、感情鈍麻、痴呆など慢性の精神症状を示すようになる。しかし症例3は意識障害期間が比較的長く、臨床的にも急性期のものに近く、症例5は進行麻痺を合併しているので、生前はむしろ脳腫瘍の存在が疑問視されていた。この群では腫瘍の種類も髄膜腫(症例3では頭蓋咽頭腫を合併)、乏突起膠腫とそれぞれ異なっているが、膠芽腫とくらべて比較的良好な腫瘍に属している。臨床的に全経過が延長しているのは、かかる腫瘍の性状にもよるといえる。

これらの症例の患側半球は急性症例と同様かなり著しい腫脹を示しているが、前者にくらべると半球白質の腫脹は、それほど顕著なものではない。脳室が完全に閉鎖される傾向もない。脱髓の程度は症例3においてかなり顕著なものをみとめるが、他の2症例は比較的軽症である。しかし浮腫性壊死巣の性状については急性症例と比較して特に変つているとは思えない。顆粒細胞やオルテガ細胞の動員はなく、脱髓に相応した清掃機転はこの群でも全く認められないのである。幾分異つた点をあげると、それは器質化の問題である。これらの症例では次第に脱髓巣とU線維層との境界が明瞭となり、該部の星形グリアの線維形成像は実に活潑となる。また脱髓巢内には既存の血管以外に新生された血管系が、僅かながら増生してみえることは注目すべきことである。かかる事実は今まで浮腫性壊死について指摘されていない所見である。脱髓巢内の既存血管はその殆んどが浮腫性漿液浸潤のため血管周囲の拡大が著しい。しかしこれら新生血管にはかかる傾向を認めず、その配列は不規則である。このような新生血管の分布は脱髓巢内に限られているが、必ずしも脱髓の重篤度に一致するものではない。症例4のように軽症のものにも明らかに認められるのである。しかしこの群の症例では、これら血管系の増生はなお不十分で、やゝもすると見逃されやすい。むしろそれは次項の慢性例(症例6)になるときわめて顕著となるのである。

3) 慢性症例(症例6)の所見とその特徴

浮腫脳の慢性症例を観察することは浮腫性壊死巣の Vorgang を追求する上で重要なことであるが、浮腫脳の慢性症例に遭遇することは非常に稀で、こゝでも症例6のわずかに1例のみを観察しうるにすぎない。しかし僅小例といえども、かゝる症例をくわしくしらべていくことは浮腫性壊死の概念を把握する一助となりうるものと考えるのである。

本例は8年という長年月にわたって生存し得た血管芽細胞腫例であり、死亡時年齢は55才である。脳底動脈に軽度のアテローム変性を認めるが、脳髓の他の血管領域には動脈硬化性病変を認めず、また脳腫瘍以外の脳病合併もない。すなわち本例の脳髓変化はかなり重篤であるが、それは腫瘍に伴う浮腫性変化が主要因子として作用していることはいうまでもない。本例は肉眼的に著しい腫脹を示し、脳重量も増加している。しかし他の症例群と異なり側脳室や第Ⅲ脳室の拡大をみることは注目すべきことで、これは長年月にわたる浮腫性侵襲が脳髓の萎縮過程を来たしたと考えるべきである。本例の腫瘍は前頭葉領域に局在し、脳梁および間脳を圧排してはいるが、そのために常時、脳室系の循環障害を招来せしめていたとは考え難い。ちなみに他の症例群では更に大きな腫瘍が脳幹部を圧迫していたものでも、かゝる脳室の拡大を認めることはないのである。脳浮腫後にみられる脳萎縮については Hallervorden (1939) が小児脳で葉性硬化を来たした症例を報告しているが、成人脳におけるこのような萎縮過程については余り知られていない。

大脳半球の断面をみると白質は急性例と異なつて表面が粗で脆く、一見して不全軟化の様相を呈している。かゝる領域は勿論、著しい脱髄巣を形成しているが、そこには顆粒細胞の動員はなく、線維性グリオーゼも僅かで急性症例と同様、いわゆる反応欠如である。オリゴデンドログリアは核が濃染し、腫脹した胞体はPAS染色で陽性に反応し、星形グリアはKlasmotodendroseに陥っているもの、僅かに線維形成を示しているもの、胞体内に脂肪顆粒やPAS陽性顆粒をいれ固定性分解像を示しているもの、また脱髄巣の一部を充填しているものなど多彩な様相を呈している。軸索は完全に破壊され、無構造球状物を残しているにすぎない。また既存の血管は周囲腔が拡大し、そこに結合繊増生を認めるものがあり、その周囲には密なグリア線維網の層が発達している。なお、浮腫性壊死巣には従来、血管系の増殖がないといわれているが、本例では明らかな新生血管の増生を認めるのである。以上のごとき所見は明らかに浮腫性壊死巣の陳旧病像を示すものではあるが、かゝる脱髄巣の性状

はグリア機能不全といった点を除けば、むしろ通常の軟化巣にかなり近い状態を示して来ているように思える。すなわち、浮腫性壊死巣は最終段階においてもグリア機能不全を伴うものであるが、非常に緩徐ながら、その修復過程に血管系、すなわち中葉性因子も加わつてくると考えられるのである。また次に本例で注目される点はU線維層の状態である。急性例と同様、U線維層の破壊されている領域では皮質も重篤な変化を蒙り、層性変化 laminäre Parenchymnekrose に陥っているが、U線維層が確保されている領域では皮質病変は殆んど認められないのである。髄鞘標本をみると他の症例群とくらべてU線維層は細く紐状となり、周囲組織がらくつきりと浮き出たように残っている。しかも、その部位は密な線維性グリオーゼを示しているが、星形グリアの胞体は既になく、かなり器質化がすすんでおり、脱髄巣との間に明らかな境界を形成しているのである。かゝる傾向は各種脱髄を伴う疾患においてもよく認めうる所見ではあるが、それはU線維が白質の重篤な浮腫性壊死巣と無垢な皮質との間にあつて、あたかも Demarkationslinie の役割を果たしているようにみえる。Spatz, Scholz, H. Jacob らは限局性浮腫性壊死巣には、その周囲に Ödematöse Demarkationslinie (のちに rein gliöse Demarkationslinie となる) が形成されるとのべているが、広汎な浮腫性壊死巣ではU線維がそれに相当する役目をして、皮質を保護するものと推測されるのである。

結論と総括

6例の脳腫瘍、2例の脳膿瘍について H. Jacob のいう浮腫性壊死巣を再検討した。各症例とも患側大脳半球に広汎な脱髄巣を形成しているが、臨床的に意識障害期間の長いものほどその程度は重篤であり、それは病状の悪性度とも関連があると考えられた。これら8症例は急性(4例、うち2例は膿瘍例)、亜急性(3例)、慢性(1例)の各経過型にわけることができる。急性群の各症例は H. Jacob の浮腫性壊死巣に一致するもので、いわゆる反応欠如性である。髄鞘は高度に破壊されているが、軸索は髄鞘にくらべればまだ変化は軽い。ただU線維層が確保されている領域では皮質病変は殆んど認められず、それが重篤に障害されている場合は皮質の変化も重篤であつた。亜急性例では臨床的に意識障害は軽く、脱髄巣の程度も軽度であつたが、浮腫性壊死巣の反応は急性群とくらべれば多少変るところはない。たゞこの群では軽度ながら脱髄巣内に血管系の反応が認められ、またU線維層は脱髄部との間

に明らかな境界が認められるようになる。慢性例は症例6の1例のみであつたが、浮腫性壊死巣の陳旧病像を観察するのに有用であつた。脱髄巣は肉眼的にも一見して不全軟化巣を呈していながら、グリア機能不全は急性群、亜急性群と同様、この症例でもいわゆる反応欠如性であつた。軸索は殆んど破壊されて無構造の球状物を形成している。またU線維層は細くなりグリア線維による器質化がすみ、脱髄巣と皮質との間でDemarkationslinieの役割を果たし、皮質を保護しているようにみえる。また最も注目された点は脱髄巣内に著しい血管増殖像の認められたことで、かゝる傾向は今まで浮腫性壊死巣の反応形式として気付かれていなかったもので、本例のようにかなり長期間生存し得た症例によつてのみ明らかにされうる特異な知見であると考えられる。恐らく脳浮腫によつて形成された広汎な脱髄巣は、長い経過の後には不十分なグリアの修復過程のみでなく、中胚葉性の結合組織増生によつても補われていくものと想像される。

本論文要旨は、昭和39年5月、第61回日本精神神経学会総会において発表した。

おわりに御指導と御校閲をいただいた恩師西丸教授あたたかく御教示、御激励下さつた横浜市立大学猪瀬教授、国立武蔵原養所安藤丞博士、たえざる御鞭撻、御指導をいただいた水島講師、また本研究に御協力下さつた組織研究室同人諸氏に深く感謝いたします。

恩師西丸四方教授の開講15周年記念論文として捧げます。

文 献

- ①Reichardt, M.: Henke-Lubarsch-Rössle: Hb. d. spez. path. Anat. u. Hist. XIII/I Teil, Bandteil B; 1229 (1957)
- ②Greenfield, J. G.: Brain, 62; 129 (1939)
- ③Jacob, H.: Z. Neur. 168; 382 (1940)
- ④Jacob, H.: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 179; 158 (1947)
- ⑤Grünthal, E.: Arch. f. Psychiatr. 105; 40 (1930)
- ⑥Jacob, H.: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 203; 311 (1962)
- ⑦Feigin, I., Popoff, N.: J. of Neuropath. a. experi. Neur. XXII; 500 (1963)
- ⑧Struck, G., Kuhn, M.: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 204; 209 (1963)
- ⑨Peters, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems; 129 (1951)
- ⑩Smith, J. F., Mc Laurin, R. L., Nichols, J. B., Asbury, A.: Brain 83; 411 (1960)
- ⑪Kalsbeck, J. E., Cumings, J. N.: J. of Neuropath. a. experi. Neur. XXII; 237 (1963)
- ⑫Luse, S. A., Harris, B.: Archives of Neurology 4; 139 (1961)
- ⑬Clasen, R. A.: J. of Neuropath. a. experi. Neur. XXI; 579 (1962)
- ⑭Spielmeyer, W.: Histopathologie des Nervensystems (1922)
- ⑮Geschickter, C. F.: Color atlas of pathology (1963)
- ⑯Greenfield, J. G.: Greenfield's Neuropathology (1963)
- ⑰所 安夫: 脳腫瘍, 医学書院 (1959)
- ⑱Evans, J. P.: 脳浮腫研究の現況, 石井昌三訳: 脳と神経, 15; (1963)
- ⑲中村: 精神々経誌, 60; 1087 (1958)
- ⑳里吉・他: 脳と神経, 13; 165 (1961)
- ㉑横井・小堀: 精神々経誌, 64; 319 (1962)
- ㉒小泉: 脳と神経, 16; 275 (1964)
- ㉓白木・安藤・横井: 精神々経誌, 55; 400 (1953)
- ㉔石崎: 精神々経誌, 61; 1624 (1959)
- ㉕石井: 脳と神経, 14; 357 (1962)
- ㉖西本: 脳と神経, 14; 363 (1962)
- ㉗橋本: 脳と神経, 14; 397 (1962)
- ㉘橋本・浅井: 脳と神経, 14; 399 (1962)
- ㉙丸木: 精神々経誌, 61; 2286 (1959)