

# 會 報

## 北陸醫學會第7回學術大會特別講演要旨

会 期 昭和28年11月8日

会 場 石川県山中町山中中学校

「高血圧について」	内科方面 金沢大学医学部教授	谷野 富有夫
	眼科方面	倉 知 与 志
	精神科方面	秋 元 波 留 夫

## 高血圧及び脳動脈硬化の脳病理\*

金沢大学医学部精神医学教室

教授 秋 元 波 留 夫

*Haruo Akimoto*

高血圧及びこれに伴う腎、心及び脳神経疾患はその数も多く、とくに脳卒中死がわが国の死亡統計において首位を占めるにもかかわらず、その治療が困難であり、さらに病因に至つては未だ充分闡明されたとは云いがたい現状であつて、広く且つ深い研究が要望されている。また、脳動脈硬化は全身疾患としての動脈硬化の一分症ではあるが、しばしば独立して発来し、その頻度においても高血圧とともに初老期及び老年期の重要疾患である。

高血圧と脳動脈硬化とは必ずしも共存するも

のではなく、成因においても病理においても相互に独立である。しかし、臨床上両者を合併する場合があり、とくに精神神経症状の発呈には二者共通するところが多い。そこで、便宜上両者を一括して取扱うことにする。

わたくしが金沢大学において臨床経過とともに脳病理所見を確め得た症例は22例である。今回の特別講演を機会に、わたくし自身の経験例を中心として高血圧及び脳動脈硬化の脳病理を臨床病理の見地から概説する。

検案に用いた資料はつぎの22例である。

番号	剖検番号	姓、年齢	剖 検 所 見	臨 床 診 断
1	198	谷 内, 50	新 鮮 脳 出 血	脳 卒 中
2	89	渡 辺, 48	〃	〃
3	210	高 田, 44	〃	〃
4	188	幡, 77	脳 軟 化	高 血 圧, 心 臓 弁 膜 症
5	199	相 沢, 35	陳 旧 脳 軟 化	錐 体 外 路 性 障 害
6	211	石 田, 38	〃	卒 中 後 遺 症
7	27	古 井, 54	脳 動 脈 硬 化	脳 動 脈 硬 化 性 痴 呆

\* 昭和28年11月8日第7回北陸医学会特別講演。

8	64	西尾, 57	〃	老年性精神病
9	95	奥野, 53	〃	〃
10	122	西, 81	〃	〃
11	136	浜谷, 59	〃	脳動脈硬化性痴呆
12	151	吉川, 58	〃	〃
13	152	新保, 74	〃	〃
14	194	長野, 65	〃	〃
15	202	泉, 76	〃	〃
16	30	小松, 58	脳軟化	脳動脈硬化
17	92	長田, 59	〃	高血圧, 脳動脈硬化性痴呆
18	115	五郎島, 71	〃	〃
19	119	山崎, 63	〃	〃
20	149	小綿, 67	〃	〃
21	189	白崎, 71	〃	〃
22	204	石黒, 74	〃	〃

### I. 高血圧と脳出血

高血圧に伴う脳内出血は所謂脳卒中死の主要な原因である。統計は脳出血が高血圧患者の最もおもだつた死因であることをしめしている。脳動脈硬化が脳出血を起こす割合よりも、高血圧の方が脳出血、ことに大出血を来す危険が大である。Scheinker (1951) は脳出血の危険率を高血圧 8、脳動脈硬化 2 と計算している。ただし、脳出血が高血圧、脳動脈硬化のみに原因するものでないことは云うまでもない。血液病、たとえば白血病、中毒、外傷など種々の病因で起こることは周知のとおりである。

脳内出血は種々の部位に、種々の形状、拡がりをもつて起こる。つぎに、その好発型を示説する。

#### A. 大脳半球大出血

出血はどここの脳部位に起こつてもよい筈であるが、高血圧性大出血は大脳半球では大脳基底核 basal ganglia すなわち線状体、淡蒼球、前堤などに来ることが多い。皮質下基底核の出血には次の 3 型が区別される。第一は出血が内包の外方、すなわち被殻、外包及び前堤に局限するもの(外方型)、第二は内包の内方、すなわち尾状核或は視床に局限するもの(内方型)、第三は内包を含み基底核が全体に侵されるもので、

内外両型を合併したもの(合併型)の三つである。

外方型(第 1 図)は、まれに島葉皮質の表面に破綻することがあるが、多くは被殻に局限し、たかだか内包を侵すにとどまり、側脳室に及ぶことがないから、生命の危険はすくない。出血が吸収されたのちは嚢胞化して空洞が形成される。空洞壁には血色素を貪食した大喰細胞の出現を見る。半身麻痺、筋緊張昂進のごとき脳卒中後遺症状の好発型はこの種の病変部位に特有である。出血が小さく被殻の一部に局限し、内包の破壊がない時には著しい臨床症状を呈さないことがある。剖検の際、偶然小空洞を発見することもまれでない。この型に属するもので被殻の外側縁に沿つてほぼ前堤の範囲に一致し、裂溝状をなす出血巣を見ることがある(第 2 図)。剖検上陳旧な帯状空洞として認められる場合が多い。左右両側に対称的に発現することもまれでない。この所見は脳動脈硬化を有するものにもしばしば見られる。

内方型は出血が内包に対してその内方に位置するもので、従つて側脳室に破れて脳室出血を来す危険が大きい。この型の卒中が予後不良であるのはこのためである。卒中とともに昏睡に

陥り、そのまま斃れる場合はまず出血が脳室に破綻したものと考えてよい。

合併型もまれならず見られる。よくある型は、まず外方型に属する出血があり、これに内方型出血が続発するもので、側脳室に破綻する危険が大きく、予後は不良である(第1図)。

合併型に属する例で出血巣が比較的小さく側脳室への破綻を起こさなかつたために死を免かれたが、後遺症として仮面状顔貌、アキネジー、筋緊張昂進などの錐体外路症状を呈した一例をつぎにあげる。この例は生前診断が甚だ困難であつた。

症例 1. No. 190, 相沢 35歳 男, 右側線状体の陳旧出血。

29歳の時、卒中発作あり、一過性の左半身麻痺を来したが回復。31歳の第2回発作についで錐体外路症状を後遺した。35歳、偶発疾患で死亡。

剖検により、右側の尾状核口方部、内方及びこれに接する被殻の一部が嚢胞化し、空洞形成が認められる(第3図)。尾状核の空洞と側脳室とはうすい膜状物で辛じて隔てられその間に交通はないから、危うく側脳室への破綻を免かれたものと見える。

基底核領域の出血は、脳室に破綻すれば卒中死の原因をなし、またたとえ生命に対する直接の危険を免かれても、半身麻痺、錐体外路症状或は種々の視床症状などを遺すので臨床上最も重要な出血型である。

基底核の出血に比べるとその頻度は大きくはないが、大脳半球髄質の大出血もまたまれではない(第4図)。多く髄質中心部を占め、甚だしい場合には、半球髄質が一箇の血液塊と化し、半球全体が強く膨脹する。このような場合には、たとえ脳室への破綻がなくても、脳幹に強い圧迫が加わるため、速かに卒中死を来す。このような例では脳幹の諸所に圧迫による鬱血性出血斑が見られる。

症例 2. No. 89, 渡辺 48歳 女, 大脳半球髄質出血。

20日の間隔を以て2回の卒中発作があつた。最初の発作は晝で仕事中共起り、意識は清明であつたが、突然右下肢の感覚及び運動麻痺を来し、ついで同側

上肢に及んだ。これより20日後に第2回の発作があり、突然意識を失い、2日間の昏睡をつづけて死亡した。

剖検の結果左側頂葉髄質に大出血があり、側脳室に破綻しているほか、左側大脳脚足部及びこれにつづく中脳被蓋外側に出血巣が見いだされた。

前者は新鮮、後者はやや陳旧で、それぞれ第2回及び第1回の卒中発作に相当する病巣である。

大脳半球髄質の出血が常に不良の転帰をとるとは限らない。その拡がり小さく、限局性であれば血液の吸収後に空洞を残す。

## B. 球状出血

高血圧患者の脳には直径数ミリから小指頭大に及ぶ円形若くは楕円形の小さい嚢状出血巣を見ることがある。これを球状出血と云う。巨大出血と共存することもあるし、球状出血のみ孤立若くは多発することもある。球状出血巣を組織学的に見ると、その中心に一本乃至数本の著しく鬱血した静脈を見いだす。静脈の壁は全般に退行変性に陥つており、染色性が不良である。しかし、血管壁の破綻は認められないから、球状出血は血管壁破綻によるものではなく、静脈壁の壊死による滲漏性出血であると考えられる。この出血巣はやがて膠組織によつて清掃され、膠細胞、血色素塊、格子細胞などの集積よりなる病巣に変化する。

## C. 脳幹出血

中脳より延髄にいたる脳幹部の出血は大脳半球出血に続発する場合のほか、独立してくることもまれでない。脳幹出血には定つた好発部位はないが、概して中脳の口方端、すなわち四丘体上丘の高さで、中心灰白層から被蓋にかけて出血を来す場合が多い。大脳半球に腫脹がある時、その影響を最も受け易いのがこの領域だからであろう。

脳幹出血が動脈性出血である場合もちろんあり得るが、小静脈からの滲漏性出血であることが多く、静脈周囲の出血が相融合して大出血となるのである。橋及び延髄にも同様の性質の出血を見ることがある。

脳幹部出血の予後は概ね不良である。最近経

験した脳橋出血死の一例をつぎにあげる。

症例 3. No. 198, 谷内 50歳 男, 脳橋出血。

本例はわれわれの科に勤務していた看護手である。元来頑健であつたが、数年来時々眩暈があり、血圧が高いことを気にしていた。しかし、勤務には全く支障がなかつた。病室で当直夜勤中突然苦悶を訴え、間もなく意識を失い、昏睡に陥つた。そのまま3時間半後に絶命した。

剖検所見では脳橋口方部左側正中部に新鮮出血があり、橋被蓋及び底の大部分が全く破壊されている(第5図)。粗大な病変は脳橋に限局しているが、脳全体に亘つて精細に組織学的検査を行うと大脳皮質、皮質下を問わず、血管病変及び小軟化巣などの高血圧性脳病変が散在している。この例において脳出血は先行する脳病変の終局をなしたものであることは明らかである。

#### D. 小脳出血

高血圧による小脳の大出血はきわめてまれである。Michael (1932) は1112例の脳出血中、小脳出血は僅かに10例を見たにすぎず、Scheinker (1951) によれば、141例の経験例中小脳出血は6例のみである。

小脳出血のまれな理由は明らかでない。小脳出血は小脳半球髄質、ことに齒状核領域に起こり易い。この部の出血は第4脳室に破綻し易く、その結果脳室出血を来し、卒中死の原因となる。

小脳出血の際、後頭部の激痛、吐気、嘔吐、眩暈などの症状とともに急速に意識喪失を来すのを常とする。大脳出血との鑑別は必ずしも容易でない。

高血圧に伴う脳出血の粗大な所見を以上に概述したが、つぎにその発生機序を考えてみたい。

高血圧に伴う脳内大出血は脳卒中とよばれる臨床症状の最も主要な原因であるが、その発生機序についてはいろいろな学説があつて、まだ充分明らかになつたとは云えない。高血圧の持続が粟粒動脈瘤を形成し、これが破綻して脳出血を来すとする Bouchard 及び Charcot (1868) の説が古くから有名であるが、このあまりにも

機械的説明にすぎない学説は今日これを支持するものが少い。

他の有力な学説は血管拏縮説である。この説によれば高血圧が持続する時一過性血管拏縮を繰返えすから血管周囲の神経組織に断血性病変が起こり易くなり、疎鬆化した組織は拡張時の血管を健康な組織のごとくよく支持しがたいために破綻を来すものと考えられる。

高血圧患者の脳血行が機能的に障害されていることはその臨床症状に照しても疑いのないところである。眩暈、失神、一過性視力障害、一過性知覚運動障害その他一連の回復可能な諸症状は高血圧患者にまれならず認められ、脳血行の機能的障害を暗示している。高血圧患者の初期症状の最も著しい特徴は一過性及び反復性である。高血圧症の初期には血圧の変動が著しいことが特徴であり、上述の一過性脳血行障害とともに脳血管の神経支配が不安定であることを物語っている。

さらにまた、高血圧患者脳の機能的血行障害については脳病理学の側からの検索が多く重要な所見を提供する。脳の諸所に見られる血管の拡張、鬱血、皮質及び皮質下に散在する血管周囲の組織疎鬆化、斑状神経細胞脱落巣などの所見がこれである。

しかし、高血圧性脳病変がひとり脳血行の機能的障害及びこれに直接因する血管周囲組織の変性のみにとどまらないことは、すこしく注意を払つて標本を検索すれば容易に知られるところである。この場合、脳動脈硬化を合併しない比較的若年者の卒中死脳を検索の対象とすることが必要である。このような例でも出血巣のみならず、それより隔絶した脳領域の諸所に血管病変を発見するのを常とする。

高血圧脳に見られる血管病変はこれを 1. 毛細血管病変、2. 小動脈病変 及び 3. 静脈病変にわけることができる。

毛細血管病変の特徴は内被細胞及び外膜結合組織原細胞がともに増殖し、且つ、その周囲を増殖した膠細胞核がとりかこんでいる(第7図)。

変性機転も恒に見られ肥厚した管壁は硝子様無構造となり、管腔狭窄乃至閉塞を来すものもまれでない。この毛細血管壁の肥厚及び変性はKapillarfibroseとよばれる所見に一致する。

小動脈の病変もまた高血圧の持続した脳に甚だ屢々認められる所見である(第8図)。変化は管壁全般の肥厚及び硝子様変性を主とし、外膜結合織の増殖及び軽度の細胞浸潤を随伴する。硝子様変性Hyalinoseは必ずしも高血圧性小動脈病変に特徴的ではないが、よく遭遇する変化である。時に管壁の肥厚が著しく、管腔の閉塞を来すものもまれでない。

この病変は動脈硬化性病変と区別することが困難なことがあるが、主要な脳動脈にアテローム様変性がないこと、また小動脈の変化が壁の一部にとどまらず、管壁全周に及ぶこと、ことに脂肪沈着がないことなどで識別される。但し、一部の研究者は動脈硬化性病変と本質的に区別がないと考えている。この問題については、なお将来の研究を要する。

静脈の変化は、高血圧脳ではとくに顕著である。機能的血行障害の徴として、大脳半球髓質、或は、基底神経核にわたつて、小静脈に著明な拡張、血流鬱滞を見ることは上述したが、血管壁にも病変を見ることがまれでない。血管壁の萎縮、菲薄化、変性などである。変化した静脈の周囲に血色素の沈着があり、滲漏性出血

の存在を示す所見(第9図)がしばしば見られ、時には変性した静脈壁の一部が破綻して小さい球状出血を起こしている所見も見られる(第10図)。静脈壁の変化とともに、その周囲の神経組織も軟化に陥り、相俟つて出血の条件を形成する。

以上の所見を総合して、高血圧が持続する時、脳に大出血を発生せしめる所の機序を考えると、およそつぎの解釈が妥当のごとく思われる。

すなわち、まず高血圧の初期においては、病変はもつぱら血管挛縮及び血管麻痺のごとき血管運動神経支配の機能的障害にとどまり、従つてこの血行障害自身は一過性且つ可逆的であるが、かかる血行障害がしばしば反復する時、血管周囲の神経組織に壊死、軟化などの器質変化を生ずるとともに、毛細血管、小動脈及び小静脈の管壁に病変を形成し、急激な血圧の変動に対する抵抗を減弱して、出血の端緒をつくるものと解される。高血圧性脳出血が多く静脈性であることは、出血の直接機縁として静脈病変が重要な役割を演ずるものであることを意味する。

出血が大脳半球髓質、基底神経節に起こり易く、且つ大出血を来す傾向が大きいのは、この領域に走行の長い大静脈が位置するためである。

## II. 脳動脈硬化と脳軟化

脳動脈硬化の原因は、今日なお明らかでない。他の身体器官に比し、脳動脈に硬変が起こり易く、且つ、しばしば他の身体部分とは無関係に脳にのみ撰択的に出現する。初老期及び老年期における精神生活の衰褪乃至進んでは精神神経障害の主要な原因として脳動脈硬化は重要な意義を有する。

脳動脈硬化と高血圧とは、すでに述べたように成因及び病変の性質において夫々独立の機転である。脳動脈硬化が一般に高血圧を示すのは

事実だが、高血圧を伴わないばかりか、時には却つて低血圧のことさえまれとは云えない。また、高血圧の持続が脳動脈硬化とは別の脳血管病変を結果することは、すでに述べたところである。しかし、脳動脈硬化もまた脳卒中のありふれた原因であり、かつまた、その経過において高血圧と区別しがたい精神症状を呈起することがあつて、時として、臨床上脳動脈硬化か高血圧かの鑑別が困難なことがある。さらにまた、両者が合併することもある。

それにもかかわらず、脳動脈硬化と高血圧とでは重要な点で差異がある。たとえば、卒中発作にしても、高血圧では前述したような経緯で、大脳半球に大出血を見る場合が多いが、脳動脈硬化では、卒中の原因が、脳動脈分枝の管腔閉塞による該動脈灌漑流域の軟化にあるから、高血圧性脳出血に比して卒中死の原因となることはまれで、多くは軟化巣の局在に規定されて運動麻痺、失語症その他の所謂巣症状を後遺するのが常である。また、卒中以外の臨床症状にしても脳動脈硬化では基底動脈をはじめ主要脳動脈に硬変があり、さらに病変は軟膜及び脳内の小動脈、前毛細管、毛細管に波及するから、大小軟化巣が多発散在し、その病変の程度、拡がりに対応して深刻な精神神経機能の欠損（脳動脈硬化性精神病、脳動脈硬化性痴呆、脳動脈硬化性筋強剛など）を生ずる。その深刻なること高血圧の比ではない。

もちろん、以上にあげた両者の差異は原則論であり、その例外も尠くない。脳動脈硬化があつて高血圧がないのに脳出血を起こすこともあるし、高血圧性脳出血巣が空洞化して、それだけでは陳旧な脳動脈硬化性軟化巣と区別できぬものもあり、また両者の変化を合併するものもあることを銘記すべきである。

つぎに経験例のうちから二三の症例をあげよう。

症例 4. No. 119, 山崎 63歳 男, 脳動脈硬化及び脳軟化。

数年前より漸次精神荒廃、情緒過敏、昂奮あり、1年前卒中発作後左側半身麻痺を来し、痴呆の度を加えた。

剖検所見。主要脳動脈、ことに基底動脈及び中脳動脈の管壁にアテローム変性が高度である。粗大な病変は右側の側頭裂をめぐつて前後中心回下部、第1側頭回及び縁上回を含む、右中脳動脈の灌漑流域を占める陳旧軟化巣（第6図）であるが、その他、大脳皮質、皮質下領域の至る所に小軟化巣が散在し、病変の範囲は広く、且つ高度である。

脳動脈硬化では、この例のように粗大な局在病変のほかは大脳皮質、皮質下を問わず広汎に

病変が散在するから、局在病変に対応する巣症状とともに一般精神活動の低下乃至異常を伴う場合が多い。また、卒中発作も致命的なことは尠いから、度々繰返えず傾きがある。次の例は3回の卒中発作を経過した例である。

症例 5. No. 204, 石黒 75歳 男, 脳動脈硬化性痴呆。

卒中発作3回、4年前に最初の発作あり、右半身の運動麻痺をのこしたが回復、2年前、第2回の発作以来右半身、とくに上肢の運動麻痺を後遺する。半年前第3回発作あり、その後、感覚性失語症を呈した。この間漸次精神荒廃進行し末期痴呆状を呈す。

剖検所見。肉眼で認められる粗大な病巣は3個、いずれも皮質下で左右の基底神経核に位置する陳旧軟化巣である。左側には2個あり、一は左のレンズ核を占める軟化巣で第1回発作の病巣に該当し、二は左の側脳室底の陥没で尾状核を破壊して内包の一部に及んでおり、第2回目の発作に相当する病巣である。第三の病巣は右側のレンズ核より側頭葉横回転の髓質に及んだ比較的新鮮な軟化巣で感覚失語を起こした第3回の発作に相応する病変部である。基底動脈をはじめ後脳動脈、後交通動脈、内頸動脈、中脳動脈などの主要な脳動脈に高度のアテローム様変化が見られる。組織学的には血管病変はこれらの主要動脈のみならず皮質及び髓質の小動脈、毛細血管に及び、これに伴つて神経実質の変化は頗る高度であつた。

脳動脈硬化の臨床像で比較的多くみられるが遭遇する型に筋強剛を主徴とする変つた病型がある。脳動脈硬化性筋強剛 arteriosklerotische Muskelstarre がこれである。他の脳疾患、とくに錐体外路性疾患と誤診せられるから注意を要する。内包出血に後遺する Wernicke-Mann 型の筋強剛姿態と異つて、脳動脈硬化性筋強剛では上下肢が屈曲位をとるのが特徴である。

症例 6. No. 92, 長田 59歳 男, 脳動脈硬化性筋強剛。

3年前卒中発作。意識障害約1週間、右半身不随をのこしたが漸次回復。爾来次第に精神荒廃を加えるとともに四肢の筋強剛、仮面状顔貌顯著となる。

剖検所見。左側線状体、とくに被殻及び前提の陳旧軟化、視床の多孔状態 Status lacunaris、大脳皮質のびまん性荒蕪、脳回転表面、ことに両側前頭脳の顆粒

状萎縮，橋及び小脳の小軟化，主要脳動脈の高度の硬化がある。

本例の粗大な病変はまず第一に左側被殻のほぼ完全な軟化である。この領域は中脳動脈の灌漑領域のうちでも最も軟化を起し易いところである。従つて、わたくし自身の観察例中これと同様の皮質下領域に病巣を有したものは本例に限らない。しかし、錐体外路運動系にほぼ相似の範囲の病巣があつても、本例に見られたような錐体外路症候としての筋強剛を呈呈するとは限らない。それ故、この例に甚だ顯著であつた筋強剛の発現にはこの領域の病巣にのみ責任を負わせることは当を得ない。本例に見いだされる前頭脳穹隆面の高度な回転萎縮は前運動領、すなわち錐体外路系皮質野を侵しているから、この病変が皮質下病巣に合併して著明な筋強剛を惹起したものと考えられる。

大脳皮質表面の疣状凹凸を特徴とする顆粒状萎縮 *granuläre Rindenatrophie* (Spatz) は大脳皮質表面から皮質内に垂直に進入する小動脈に限局して血行障害が起きる時、これらの血管の走行に沿つて神経実質の壊死が生じ、これが癩痕化するに及んで皮質表面に小さい陥没ができ、動脈硬化腎の所見に似て表面がでこぼこになるのである。

大脳皮質の顆粒状萎縮は脳動脈硬化のほか、高血圧、中毒などでも生ずるが、比較的珍らしい所見である。

脳動脈硬化の病理所見として、まず肉眼で認められるのは基底動脈のほか内頸動脈、Willis動脈輪、前、中、後脳動脈などの主要動脈に見られる血管壁のアテローム様病変である。これら動脈の管壁は諸所肥厚してでこぼことなり、腫瘤状に肥厚したところは表面黄色を呈する。断面では内腔が狭窄して、甚だしきはほとんど空隙を残さぬまでに壁の肥厚を来しているところもある。管壁の肥厚は全周を通じて一樣でないのが特徴である。動脈表面の腫瘤に一致して内腔への肥厚があるのが常である。主幹脳動脈の硬化性病変はその組織像において他の身体部

位のそれととくに変つたところはない。主要な脳動脈に著明な変化が見られる場合でも、変化がどの動脈にも一樣に分布することは尠く、そのうちの若干の動脈にとくに強く現われる。基底動脈、中脳動脈などに著明な変化を見ることが多い。基底動脈の分枝に強い変化があると小脳、脳幹の諸部に血行障害を生じて、その灌漑区域に軟化巣を形成する。動脈硬変がひとりこれら脳外 *extracerebral* の大きな動脈のみならず、その分枝、軟膜動脈、脳内小動脈、前毛細管にも及ぶに至つて、大脳皮質、皮質下を問わず広汎な範囲に亘つて大小さまざまな斑状病巣(第11図)を発生せしめる。その小なるものは顕微鏡的に認められる血管周囲の壊死巣より大なるものは脳回転の一部、或は皮質下核などいろいろなところに生ずる空洞に至るまでさまざまである。大脳皮質表面の軟化は潰瘍状をなして噴火口様に陥没するもの(脳潰瘍 *Hirngeschwür*)、回転の一部が全体として軟化萎縮するもの(皮質軟化 *Rindenerweichung*)、不規則な欠損を来すもの(侵蝕状態 *Etat vermoulu*)、回転表面にひびのできるもの(裂溝形成 *Spaltenbildung*)などさまざまな形をとる。さきに述べた顆粒状皮質萎縮もその一つである。皮質下では中脳動脈 *A. cerebri media* の分枝、ことに線状体淡蒼球動脈に強い病変を起すことが多く、被殻の外側を上行する分枝に管腔閉塞を生じてその流域に帯状軟化巣の形成を見る例にしばしば遭遇する。

小動脈周囲の小壊死巣が多発して篩板状を呈する(多孔状態 *Status lacunaris*) ことがあるが、視床、線状体などによく認められる所見である(第12図)。

動脈に管腔閉塞があり、血流が杜絶すればその流域は完全壊死に陥るが、時には組織軟化に至らず神経実質の脱落のみで基質の融解を伴ふことがある。この凝固性壊死 *koagulierende Nekrose* (Spielmeier) はおそらく灌漑動脈よりの血液供給が完全には停止しないで不十分に保たれた結果であろう。凝固性壊死巣は大脳皮質

に完全軟化巢と共存してよく見られ、時には皮質の全層に及び、時には、皮質下髓質をも含めて斑状をなし(第13図)、或は皮質血管の走行に沿つて楔状をなすこともある(第14図)。

脳動脈の硬化に際して、その灌漑流域に一致する巢状壊死を形成する理由は脳動脈が所謂終末動脈(Kohnstamm)をなすためであると考えられたが、これは Pfeiffer の精密な脳血管構築

の研究によつて明らかにされたように事実反する。脳動脈が終末動脈でなく、動脈間、動静脈間の吻合が存在するにもかかわらず、何故血行障害を惹起し易いのであろうか。おそらく、吻合枝の機能が年齢を加えるとともに退行して、高年者ではすくなくとも機能的に終末動脈と同様にふるまうためであらう。

### III. 脳病理と臨床

脳病理所見と臨床症状との関係を検討すると両者の間に緊密な平行関係が成りたつことは当然である。しかし、まれに両者の不一致を見ることがある。種々な不一致のうち臨床家にとつてとくに注意を要するのは、臨床上脳出血と診断されたもので剖検上全くその所見を欠く場合が決してまれでないといふ事実である。これらの症例のうちには高血圧患者の心筋梗塞死を脳出血と誤診する場合もあろう。このような明白な誤診は別として、出血なき脳卒中死(しかも心臓死でない)が経験ある臨床家によつて報告されている。

わたくし自身の経験でも、確かに脳出血卒中死だと思つた例で剖検により出血巢を発見できないで驚いたことが再三にとどまらない。わたくしが経験した症例はいずれも著明な脳動脈硬化を有したから、これらの例に見られた意識喪失、昏睡につづく脳死 Hirntod は脳循環の急激な破綻に因るものであることが推測される。そして、脳循環の破綻はおそらく脳以外の原因(心機能の不全か)による血流量の低下に基づくものではなからうか。

最近 Corday, Rothenberg 及び Putnam (1953) は脳卒中の60%において脳血管に血栓、栓塞或は動脈硬化のような脳血管の機械的閉塞が認められぬことを注意し、かような似て非なる脳卒中を脳・循環系機能不全 Cerebral Vascular Insufficiency とよぶべきことを提唱している。

これらの知見を考慮する時、さらにまた、高血圧及び動脈硬化が全身疾患であることを考える時、脳症状がひとり脳のみ器質的病変によつて規定されるものではなく、全身体機能と不可分の関係にあることをあらためて反省せしめられる。このことはまた、高血圧及び動脈硬化の治療上、血圧降下剤の使用に充分慎重でなければならぬことを教えるものであろう。

高血圧が多様な原因によつて発現する一つの症状群であることは言を俟たない。多くの原因のうちで腎疾患に関連する場合を除くと神経性要因が重要な役割を演ずることが近来とくに注目されつつある。高血圧に関する最近の研究のうちにはその発生原因として自律神経系機能の失調、ことに交感神経緊張の充進に基づくアンバランスに重点をおくものが尠くない(Selyeの Stress 学説)。自律神経緊張の発現にも、もちろん多岐に亘る原因が存在するであろうが、精神的要因が一つの有力な条件であることは確からしく思われる。

元来、高血圧患者には種々の神経性病訴が多い。頭痛、眩暈、睡眠障害、いらいらした気分、不安などとともに、知覚や運動の一過性障害を見ることが珍らしくない。これら多彩な臨床症状を特徴づけるのは、症状のあれこれが出没すること、及びそれがいずれも過渡的な性質を帯びることである。高血圧の初期にはとくにこの特徴が顕著で、血圧そのものが動搖に富み、些細な刺激で高くなることがあり、変動し



易い。それ故高血圧と神経緊張とは互に作用して一つの悪循環を形成する。日常の診療において患者をして血圧の変動に一喜一憂せしめないように注意するなど患者の精神的安寧に深い顧慮を払うことがこの悪循環を断つために甚だ大切であると思う。

高血圧初期の臨床症状に一過性のものが多く、血圧も変動し易いことは、病理学的見地より血管運動神経支配の不安定に対応する現象であると考えられる。高血圧初期の脳病理は機能的血行障害（血管収縮及び麻痺）によつて特徴づけられるからである。しかし、高血圧が持続すると器質的病変が起こってくる。

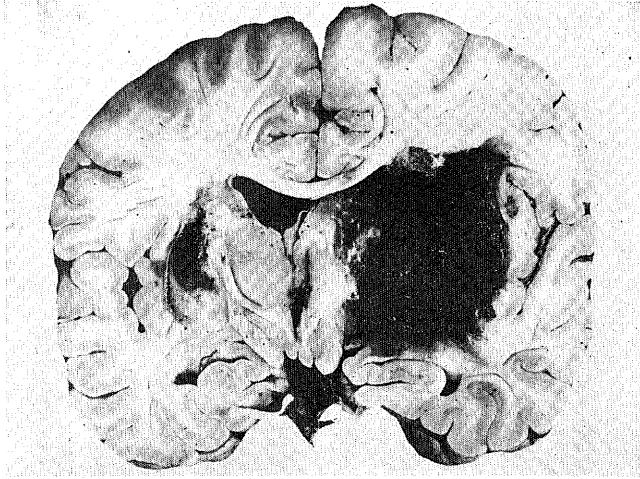
高血圧患者の脳或はその他の臓器に見いだされる変化が高血圧の持続によるものか、それとも別に動脈硬化を合併したためであるかを確定することが難かしいこともあるが、若年者で高

血圧を有したものに、主要脳動脈には硬化性病変がないのに、大脳皮質及び脳幹の小動脈、毛細血管、小静脈の壁に器質的病変を認めることが多く、而もその変化は動脈硬化性病変と異なるから、高血圧の持続によつて血管病変を惹起することは疑いがない。

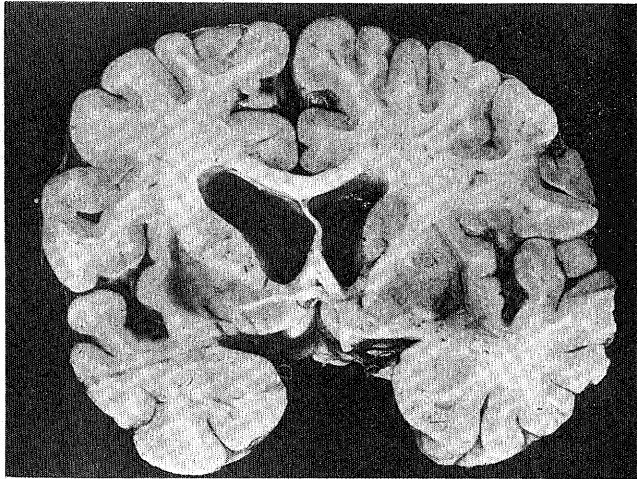
脳出血は高血圧患者の破局的運命であると云われる。ところが、脳出血が襲来するまで、自他ともに認め得る違和がなく活動し得たと云うような場合がまれでない。このような場合でも脳所見を調べると、出血以前に生じた血行障害性病変乃至は血管壁病変を証明し得ることが意外に多く、従つて健康な脳組織にいきなり出血が起こるようなことはまずあり得ないと思つて間違いない。脳病理は脳出血の予防が可能であり、且つ重要であることを明確に示している。

秋元論文附圖 (1)

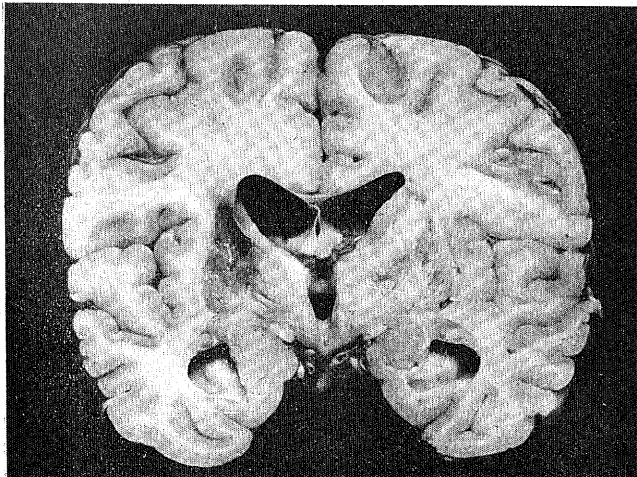
第1図 大脳半球基底核出血。右は外方型(被殻及び前堤), 左は合併型。No. 210, 高田.



第2図 大脳半球基底核出血(被殻外縁の裂溝状出血)。No. 211, 石田.

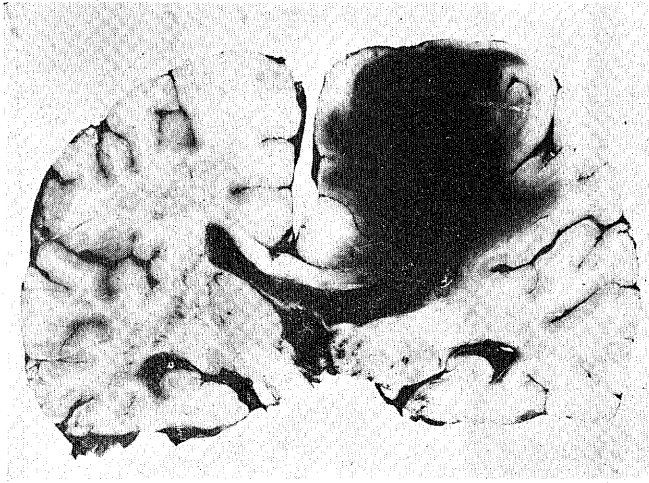


第3図 大脳半球基底核出血(右線状態の陳旧出血)。No. 190, 相沢.

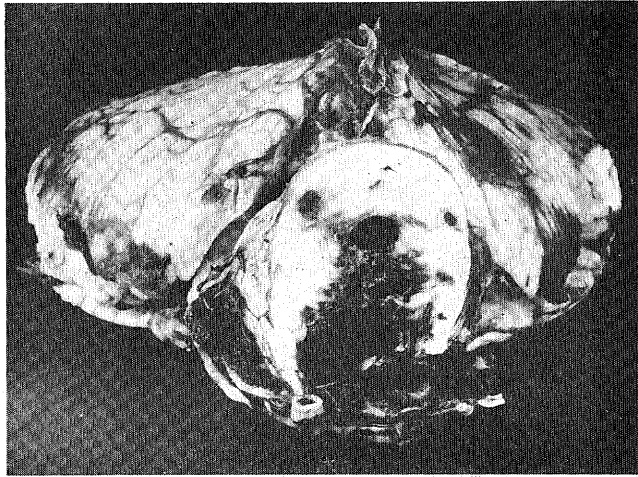


秋元論文附圖 (2)

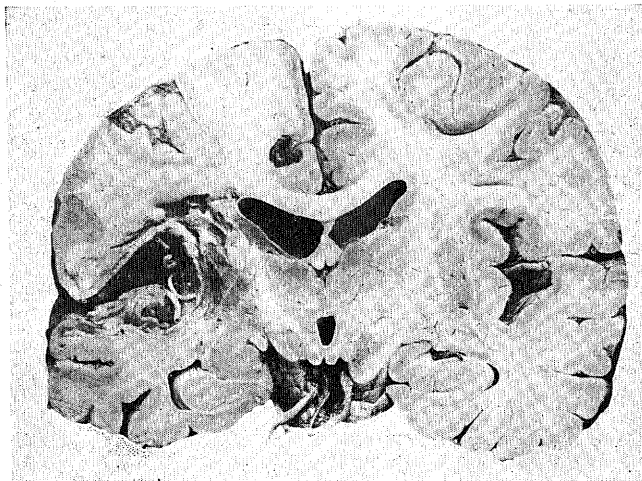
第4圖 大腦半球髓質出血. No. 89, 渡辺.



第5圖 腦幹出血 (腦橋底部及び被蓋正中部出血). No. 198, 谷内.

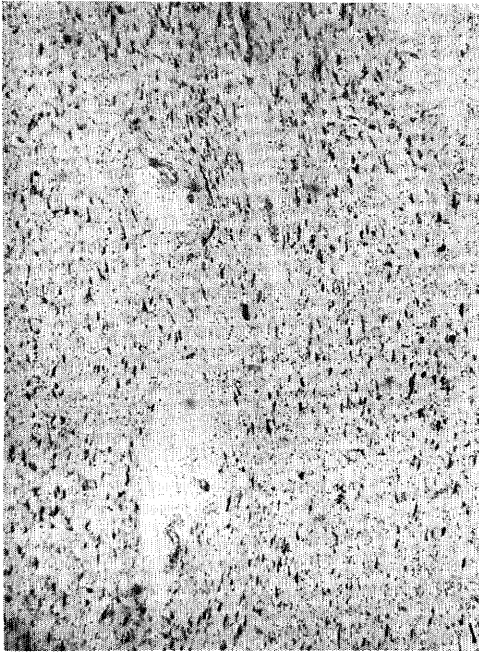


第6圖 腦軟化 (右側中腦動脈流域). No. 119, 山崎.

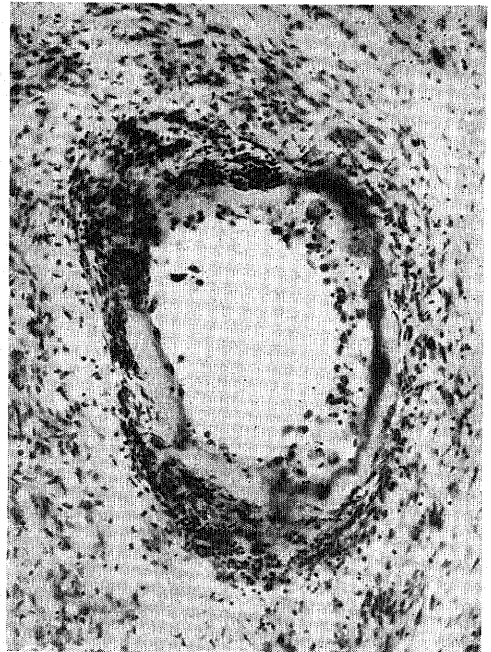


秋元論文附圖 (3)

第7図 高血圧性脳病変 (中脳中心灰白層の毛細血管肥厚と周囲組織の疎鬆化). No. 198, 谷内.



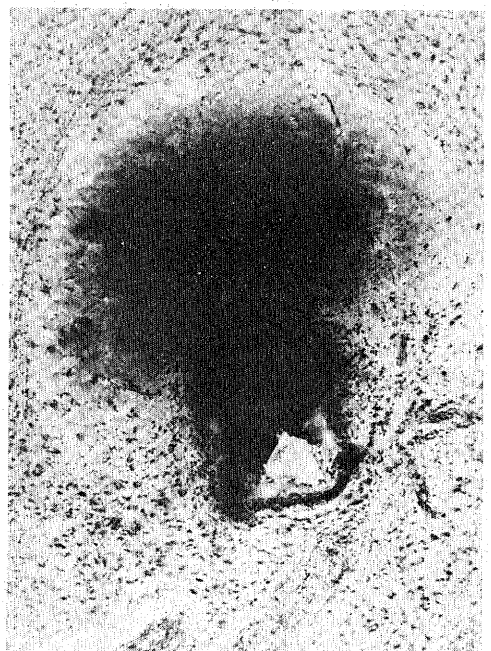
第8図 大脳皮質小動脈の硝子様変性. No. 198, 谷内.



第9図 高血圧性脳病変 (大脳半球髓質の小静脈鬱血と滲漏性出血). No. 92, 長田.



第10図 高血圧性脳病変 (大脳半球皮質下の小静脈破綻による小球状出血). No. 198, 谷内.



秋元論文附圖 (4)

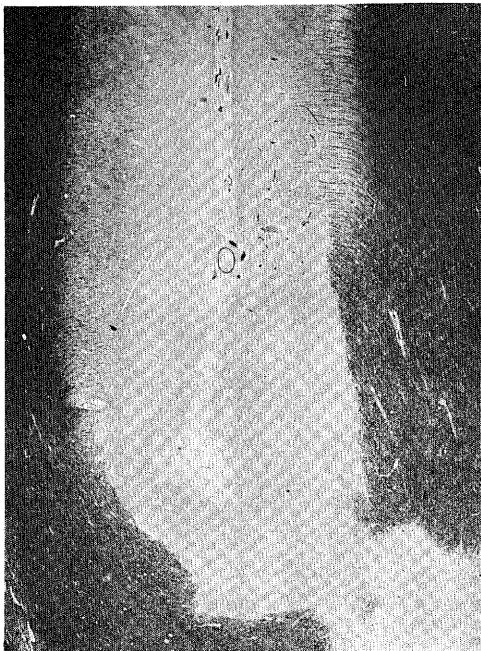
第11図 小脳歯状核の小軟化巣。  
No. 92, 長田.



第12図 視床の多孔状態 Status lacunaris.  
No. 92, 長田.



第13図 大脳回転谷部の凝固性壊死巣。  
No. 30, 小松.



第14図 皮質血管の走行に一致する凝固性壊死巣。No. 30, 小松.

