

超軟X線による外傷性脳内血腫における微小循環の研究

東邦大学医学部脳神経外科学教室

(指導：福永 昇教授 東邦大学医学部第1病理学教室)

堤 俊 一 郎

[原稿受付：昭和55年7月10日]

A Study of Cerebral Microcirculation by Softex — Cases of Traumatic Intracerebral Hematoma —

SHUNICHIRO TSUTSUMI

Department of Neurosurgery, School of Medicine, Toho University

(Director Prof. Dr. NOBORU FUKUNAGA)

(First Department of Pathology, School of Medicine, Toho University)

After Bollinger had reported on traumatic intracerebral hematoma in 1891 for the first time, many clinical reports have followed.

The purpose of this paper is to describe the microcirculation in cases of traumatic intracerebral hematoma, particularly on the perifocal circulation of intracerebral hematoma.

The investigation was performed by ultrasoft X-ray (softex) and histopathological methods.

In the acute cases of traumatic intracerebral hematoma, the perifocal microcirculation of hematoma noticeably was disturbed.

However, in the cases of subacute and chronic, the perifocal microcirculation of intracerebral hematoma was noted to be considerably or totally recovered accompanying recanalization and extravasation of the contrast medium around the lesions.

I. 緒 言

外傷性脳内血腫例の臨床観察^{3,5,10,19,21,29,30,33,35,39} および急性頭蓋内圧亢進時の脳循環^{1,4,6,7,9,11,12,13,18,24,31,32,34}に関する報告は少なくないが、とくに外傷性脳内

血腫例における微小循環の変動についての研究はみられない。外傷性脳内血腫は脳挫傷に伴うことが多く、高頻度に複合損傷を形成していることから病態は複雑である。その病態の主体をなすものは脳組織の破壊とそれに伴う出血による急性頭蓋内圧亢進のための脳

Key words : Traumatic intracerebral hematoma, Cerebral microcirculation, Softex, Extravasation, Perifocal lesions.

索引語：外傷性脳内血腫，微小循環，ソフトェクス，血管外漏出，周巣性病変。

Present address Department of Neurosurgery, School of Medicine, Toho University, Ota-ku, Tokyo, 143, Japan.

Table 1. 14 Autopsies with

Clinical data					Macroscopic finding		
No.	Age	Sex	Cause of trauma	Survival time	SAH	Location of hematoma	Size of hemtoma
1	93	M	Traffic accident	4hr	+	Rt-temporal	1.5×1×1cm
2	80	F	Traffic accident	6hr	+	Lt-temporal	5×5×9cm
3	71	M	Fall down	9hr	+	① Rt-parietal ② Lt-parietal	① 6×4×8cm ② 3×2×3cm
4	45	M	Fall down	12hr	+	Lt-frontal	5×2.5×3cm
5	36	M	Was struck	25hr	+	Rt-parietal	2×3×3cm
6	45	M	Fall from a stairway	30hr	+	Lt-temporal	3×3×3cm
7	42	M	Fall down	48hr	+	Bi-temporal	Seven spotted hematomas
8	48	M	Was struck	3d	+	① Rt-parietal ② Rt-temporal ③ Rt-longitudinal fissure	① 1×0.6×1cm ② 0.5×0.5×1cm ③ 1×1×1cm
9	33	M	Was struck	5d	+	Lt-temporal	4.5×4×7cm
10	40	M	Fall down	10d	+	Lt-frontal	3×2×4cm
11	70	M	Fall down	15d	+	Rt-temporal	1×1×1cm
12	58	M	Fall down	20d	+	Lt-parietal	7×4×6cm
13	73	M	Fall down	22d	+	① Lt-temporal ② Rt-temporal	① 3×2×2cm ② 1.5×0.5×1cm
14	72	M	Fall from a stairway	100d	+	Lt-basalganglia	4×3×4cm

Filling of contrast medium †† good filling, † fair filling, + : poor filling, - : nonfilling

循環障害である。しかし頭蓋内圧は hydrostatic general compression に基づくか、血腫あるいは腫瘍などの頭蓋内占拠病巣により異なり、同一には論じえない。すなわち、加えられた圧が脳全体に均等に伝達される general compression においては脳血流の局所的差異は比較的少ないと考えられるが、頭蓋内占拠病巣による場合は局所的な脳循環の程度が違ってくる。

脳循環障害は従来の vasoparalysis による脳腫脹を原因とするほかに、局所微小循環上での stasis micro-coagulation などの出現、さらに静脈系の力学的圧迫

が主因となり、これらの要素が影響し合って脳の微小循環を規制している。この様な立場から Softex を用いて血腫周囲における微小循環の変動を観察し、また血腫周囲にみられる組織反応や血管の変化を組織学的に検索した。

II. 症 例

昭和50年6月より昭和54年6月までの期間に東邦大学医学部法医学教室にて剖検した非開放性頭部外傷のうち、脳内血腫の存在した14例について検討した。

intracerebral hematoma

of brain		Filling of contrast medium			
Location of contusion	Bain stem finding	Cortical arteries	Subcortical arteries	Medullary arteries	Perifocal arteries of hematoma
—	Petechial hemorrhage	卅	卅	卅	卅
Lt-temporal	Petechial hemorrhage	++	++	++	—~+ Ext
Rt-parietal	Spotted hemorrhage	++	++	++ Ext	—~+ Ext
Bifrontal Lt-temporal	Petechial hemorrhage	+	+	+	—~+
—	n. p.	++	++	卅	++
Lt-temporal	n. p.	+	+	+	—~+
Bitemporal	Petechial hemorrhage	++	++	++	+~++
Bil-basal ganglia	Petechial hemorrhage	卅	卅 Ext	卅 Ext	++
Lt-temporal	Petechial and spotted hemorrhage	++~卅	++~卅	卅 Ext	++
Lt-frontal~temporal	Petechial hemorrhage	++	++	++ Ext	+~++
Rt-frontal~temporal	Petechial and spotted hemorrhage	++~卅	++~卅	++~卅	++
Bil-basal ganglia	Petechial hemorrhage	++ Ext	++ Ext	++ Ext	++ Ext
Bitemporal	Petechial and spotted hemorrhage	+~++	++~卅	++	+~++
Bifrontal Lt-temporal	Petechial hemorrhage	+~++	+~++	+~++ Ext	+

Ext · Extravasation

Table 1 に示すごとく急性期剖検例 7 例, 亜急性期および慢性期剖検例 7 例で, 男性 13 例, 女性 1 例である。年齢は 33 才~93 才で, 受傷原因は転倒 7, 転落 2, 交通事故 2, 殴打によるもの 3 であり, 受傷より死亡までの期間は 4 時間から 100 日までである。

Ⅲ. 検 索 方 法

剖検時両総頸動脈より 4%ゼラチン加 33%バリウム液を 50~60°C に加温し, 片側でおよそ 150cc を注入し, その際眼球結膜の細動脈に造影剤が入り, 白くな

ったところを目やすとした。注入后, 脳を硬膜とともにとり出し, 10%ホルマリン液に約 1 ヶ月懸垂固定し, 前額断にて 10mm のスライスを作製し, 富士ソフテックスフィルム FG を用いて超軟X線撮影を行ない, さらに血腫を含む血腫周囲の組織ブロックを切り出しパラフィン切片を作製し, H. E., Klüver-Barrera. Masson trichrom. Elastic van Gieson. 鉄染色などを行ない組織学的検索に供した。

Ⅳ. 成 績

1. 急性期死亡例

a. 肉眼的所見

概要を Table 1 に示す. 血腫の発生部位は側頭部 4 例, 頭頂部 2 例, 前頭部 1 例である. 詳細は Table 1 のごとくである.

b. 超軟X線所見

血腫周囲およびその他の部の動脈枝の充盈状況を Table 1 に示したが, その充盈度より good filling, fair filling, poor filling, nonfilling. と類別した.

Cortical arteries の循環は 7 例中 2 例に poor filling

がみられ, 特に血腫側に強くみられた. 他の 4 例は血腫のかなり大きなものでも fair filling を示し, good filling を示したものは血腫が 1.5cm 以下の小さな 1 例のみであった. Subcortical arteries の filling は cortical arteries とほぼ同様であった. Medullary arteris は cortical arteries の filling に似ているが 1 例に血管外漏出を認めた. 血腫周囲の動脈枝のうち non から poor filling を示したもの 4 例, その他も poor から fair filling で障害が明らかであった. 急性期死亡例では, 皮質ならびに髄質の障害は軽度である

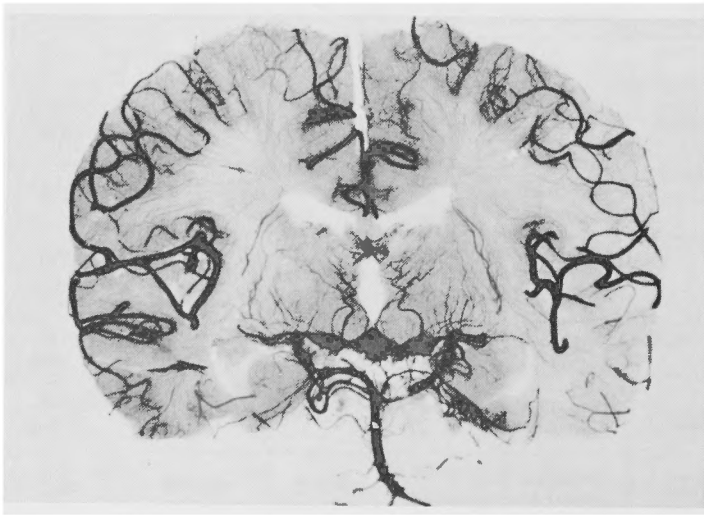


Photo 1 The vessels of normal human brain



Photo 2 Case 4 (12 hr) : A hematoma in the left anterior lobe



Photo 3-A Case 4 (12 hr) : The filling of cortical, subcortical and medullary arteries is noticeably disturbed particularly in the medullary arteries around hematoma.



Photo 3-B Case 4 (12 hr) : The magnifying picture around hematoma. The poor filling and nonfilling phenomenon are observed.

が、血腫周囲の小、細動脈枝の循環は著明に障害されていた。

c. 組織学的所見

概要を Table 2 に示す。血腫周囲には広狭さまざまなプラズマ滲出を伴う浮腫層とこれに接し、海綿状化を呈する変性層がみられる (Photo 6)。これらの周囲巣域に分布する小、細動脈枝は管腔の狭小化や赤血球の膠着像を示し (Photo 7)、造影剤の充盈は全くみられないか、1部の動脈枝に限られていた。所在

血管壁は浮腫状を呈し、内皮細胞は膨化状で、中膜に小空隙 fenestration を示すものが多く、小、細動脈では好中球、単球などの管内外における浸潤 (Photo 8) や小出血を伴う。ただし adjacent type の挫傷例で、出血が限局性のもものでは深部における血腫形成例に比し、変化は軽度であった。

d. 症例提示

症例 4, 45才男性. (12hr 生存)

肉眼的所見 (Photo 2) : 左前頭部に $5 \times 2.5 \times 3$ cm

Table 2. Perifocal pathological changes of hematoma

No.	Survival time	Location	Perifocal edema	Secondary bleeding	Leukocytic infiltr	Momocytic infiltr	Gitter cells	Plasma extravas	Contrast med extravas	Vascular filling	Deposit hemosiderin
1	4hr	Rt. post, temporal * lobe	+	-	±	-	-	-	-	≡	-
2	6hr	Lt. claudt, putamen and int capsule	≡	+	≡	≡	-	≡	+	+	-
3	9hr	Rt. middle frontal lobe	≡	≡	≡	≡	-	+	+	+	-
4	12hr	Lt. frontal and cent, semiovale	≡	≡	+	≡	+	+	-	≡	-
5	25hr	Rt. post, parietal * lobe	≡	-	+	-	-	+	-	≡	-
6	30hr	Lt. sup, temporal lobe	≡	≡	≡	≡	≡	≡	+	-	-
7	48hr	Lt. inf, temporal * lobe	≡	≡	+	≡	≡	±	-	≡	-
8	3d	Rt. sup, temporal lobe	≡	+	+	+	+	+	≡	≡	-
9	5d	Lt. caudate and putamen	≡	≡	+	≡	≡	≡	≡	≡	+
10	10d	Lt. caudate	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	+
11	15d	Rt. mid, temporal * lobe	≡	+	≡	≡	+	≡	-	≡	-
12	20d	Lt. parietal lobe	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	≡	+
13	22d	Lt. inf temporal lobe	≡	≡	≡	≡	≡	≡	+	≡	-
14	100d	Lt. insula, claustrum and putamen	+	-	≡	≡	≡	-	≡	≡	≡

* Adjacent type

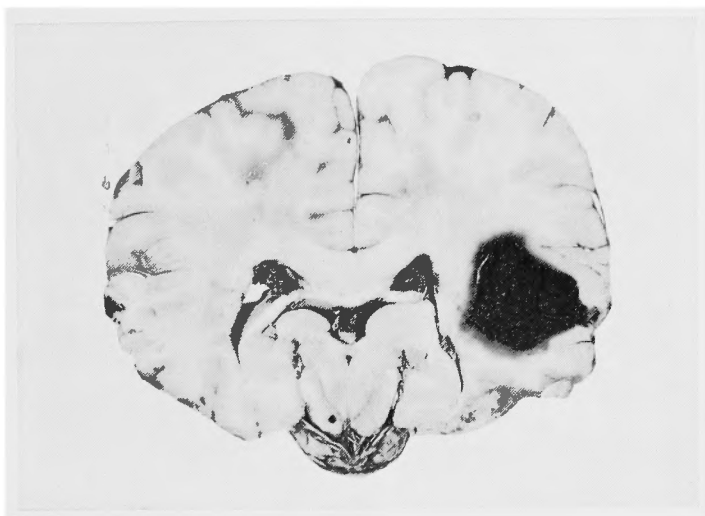


Photo 4 Case 6 (30 hr) : A hematoma in the left temporal lobe



Photo 5 Case 6 (30 hr) : The magnifying picture of the perifocal zone of hematoma

の血腫があり，左側脳室に穿破している．血腫周囲に点状出血が散在する．前頭葉底部および左円蓋部から側頭部にくも膜下出血があり，脳幹部に点状出血を認める．

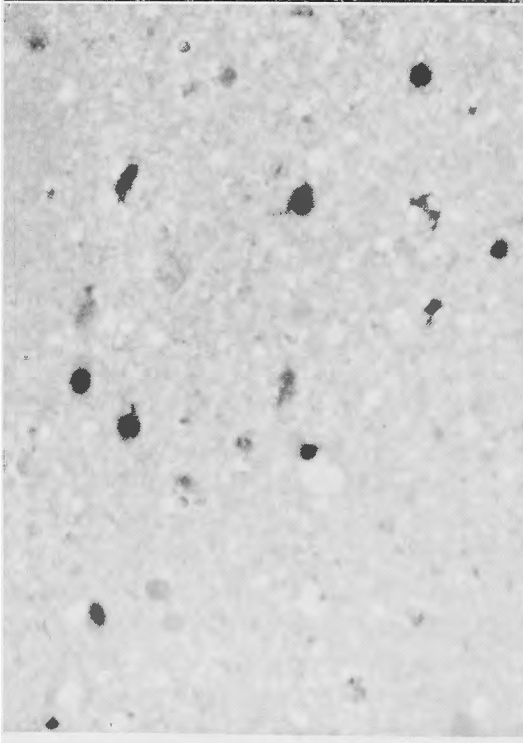
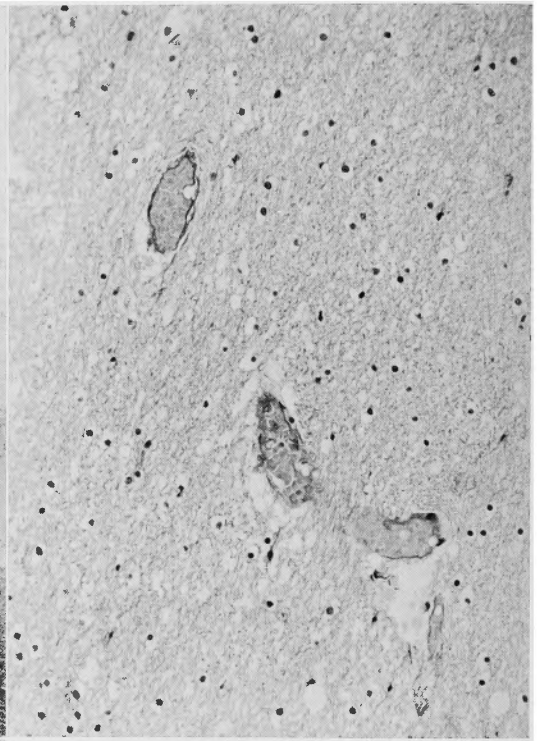
超軟X線所見 (Photo 3A) : 血腫側は全般に cortical, subcortical arteries 共に nonfilling から poor filling を示し特に血腫周囲 (Photo 3B) にこの傾向が強い，健側は cortical から medullary arteries まで good filling であるが，血管の蛇行および狭小化が軽度のみられる．前大脳動脈の本幹および分枝は血

腫側の方に狭小化をみとめる．

組織学的所見 : 血腫周囲の浮腫層はひろく，多小の二次性小出血 (娘出血巣) を伴う．Softex にて avascular にみられる部分ではややびまん性に単核円形細胞，好中球の浸潤がみられる．局所の小，細動脈は管腔内における赤血球膠着像を示し (Photo 7) 造影剤の流入は殆んどみられない．

症例 6, 45才, 男性 (30hr 生存)

肉眼的所見 (Photo 4) : 左側頭葉に $3 \times 3 \times 3$ cm の血腫があり，血腫周囲に軽度の点状出血を認める．



6	7
8	

Photo 6 Case 4 (12 hr) Perifocal zones of intracerebral hematoma
 H—hematoma, E—edematous zone, S—spongy zone H. E. ×80

Photo 7 Case 4 (12 hr) Conglutination of red blood cells in small arterial branches in the edematous zone
 H. E. ×100

Photo 8 Case 6 (30 hr) : Proliferation of mononuclear cells with small, round hyperchromatic nuclei in the edematous zone
 H. E. ×200

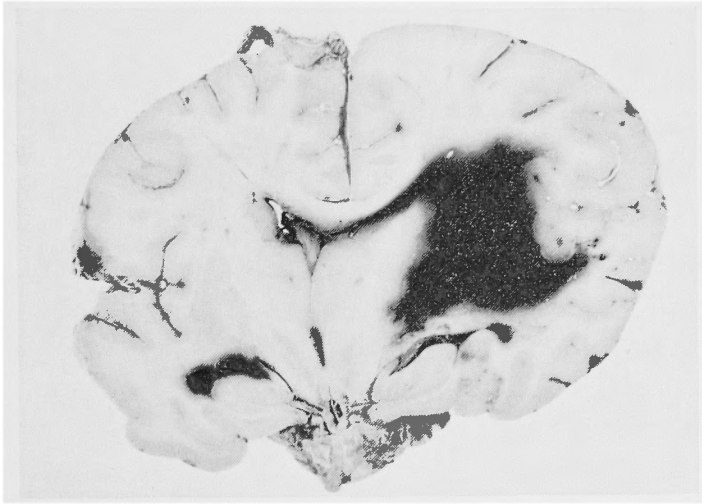


Photo 9 Case 9 (5 d) A hematoma in the left temporal lobe

中脳に小さな斑状出血，両側にくも膜下出血を伴っている。

超軟X線所見 (Photo 5)：血腫側は全体に cortical から medullary arteries まで poor filling を示し，特に血腫周囲は nonfilling から poor filling を示し，血腫周囲の微小循環が著明に障害されていることを示す。健側は側頭葉底部を除いて fair filling から good filling の状態である。

組織学的所見：血腫周囲浮腫層には重層状を呈する2次性出血がみられ，広汎な浮腫層には単核円形細胞の浸潤，増殖が目立つ (Photo 8)，局所の小，細動脈枝には造影剤の充盈像はなく，動脈周囲におけるプラズマ浸潤，静脈周囲性の小出血が各所に存在する。

2. 亜急性期および慢性期死亡例

a. 肉眼的所見：概要を Table 1 に示す。血腫の発生部位は側頭部4例，前頭部1例，頭底部2例，大脳基底核部1例である。詳細は Table 1 のごとくである。

b. 超軟X線所見：血腫周囲およびその他の部の微小循環の状況を Table 1 に示す。cortical arteries の循環は血腫の小さな2例においてはほぼ good filling であるが他の5例は障害され poor filling から fair filling を呈している。しかし急性期のそれと比べると造影は良くなっている。Subcortical, medullary arteries の造影もほぼ同様の所見を呈する。Medullary arteries の extravasation は7例中5例にみられ，急性期に比し明らかに増加している。血腫周囲は poor

filling から fair filling を示し急性期に比し明らかに障害の程度は軽い所見を呈していた。

c. 組織学的所見：亜急性期例では周巢性の浮腫層，海綿状変性層における，小，細血管周囲腔におけるプラズマ浸出が著しく (Photo 14) 1部のものは線維素変性あるいは壊死状となり (Photo 11)，外膜部結合織の膨化や粗変化が目立ち (Photo 14)，また造影剤の漏出をとまなうものが諸所に見出される (Photo 12)。慢性期例では，局所血管の新生，蛇行などが顕著で，多血管性となり，これらの血管は相互相接して glomerular formation の像を呈し (Photo 18)，造影剤充盈像，漏出傾向が更に著しい。また在来血管の壁の可成りの肥厚が認められる。(Photo 19)。

d. 症例提示，症例9，33才，男性。(5d 生存)

肉眼的所見 (Photo 9)：左側頭部中心に $4.5 \times 4 \times 7$ cm の血腫がみられ，さらに右側頭部にも ($0.7 \times 2 \times 1$ cm) の血腫があり，左側脳室に穿破している。左側頭部血腫周囲に点状出血が散在する。

超軟X線所見 (Photo 10A)：全般に cortical から medullary arteries は fair filling から good filling を示し，medullary arteries に extravasation を認める。血腫周囲の造影 (Photo 10B) は fair filling を示している，両側頭葉底部は poor filling を呈している。

組織学的所見：血腫の2次性拡大がみられ，その侵襲部に造影剤の不規則な漏出がみられるが (Photo 11) その1部は人工的所産と思われる。浮腫層は広

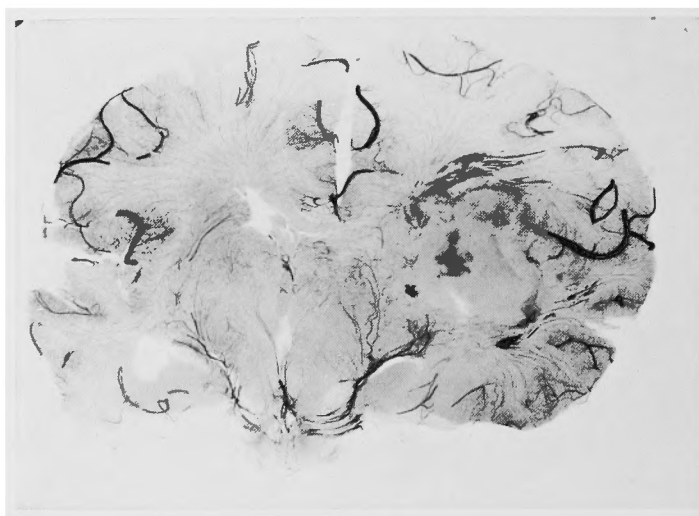


Photo 10-A Case 9 (5 d) There is good filling of cortical, subcortical and medullary arteries on the both sides of the hemisphere, even the perifocal zone of hematoma.



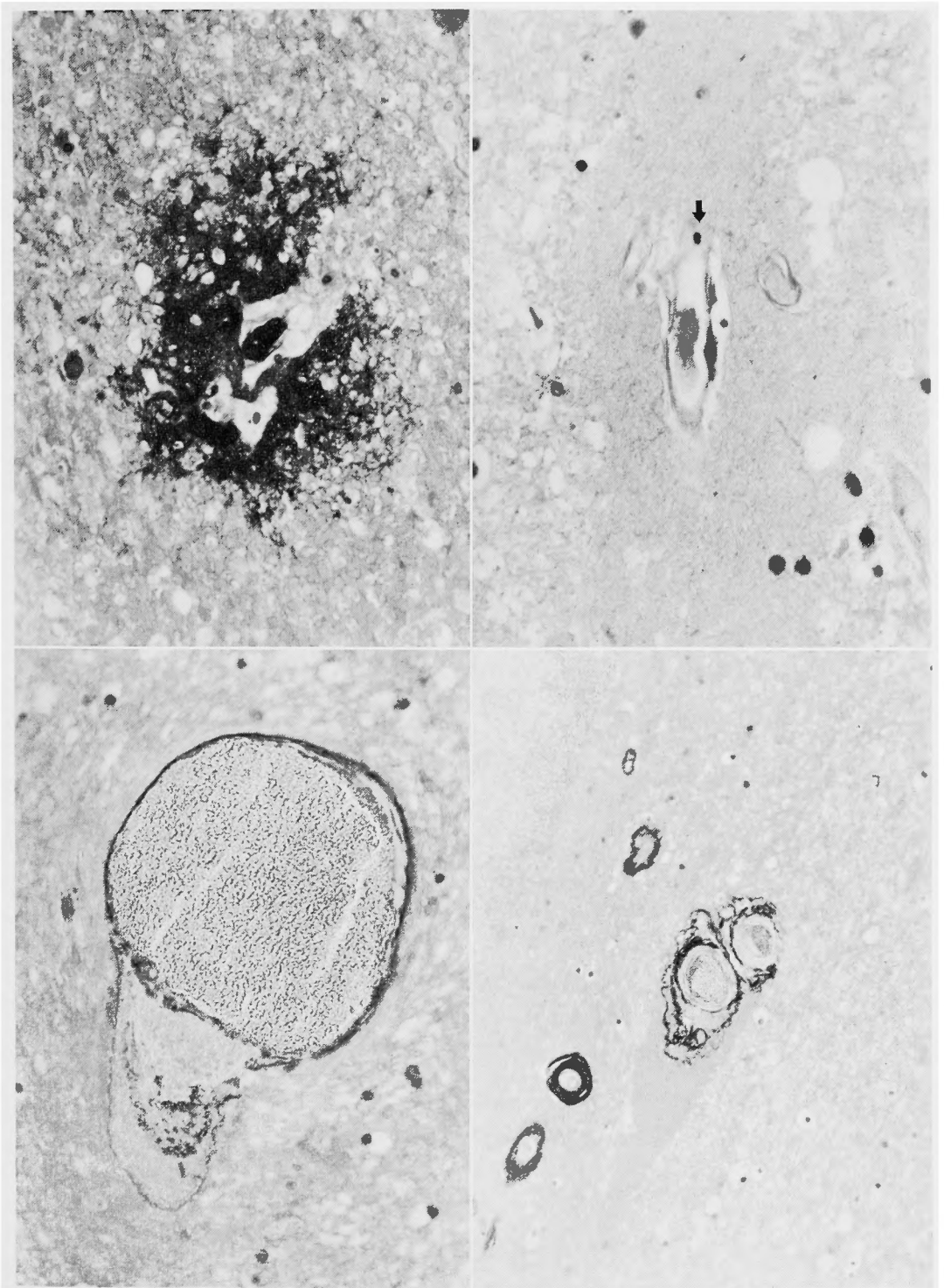
Photo 10-B Case 9 (5 d) : The magnifying picture of the perifocal zone of hematoma. There is fair and good filling around the hematoma.

く、散在性の好中球，変性傾向の強い単核円形細胞に混じ，その細胞質が泡状を呈する格子状細胞 gitter cells の発現をみる。周囲白質の神経線維束は軸索の膨化が極めて高度である。動脈枝における造影剤の充盈が各所にみられ，一部では上記のごとく管外漏出をともなう (Photo 12)，その他のものでは，血管壁の粗化，血管周囲腔の拡張，出血を示している。

症例12, 58才, 男性 (20d 生存)

肉眼的所見 (Photo 15) : 右頭頂部白質から灰白質にかける $7 \times 4 \times 6$ cm の血腫があり，右頭頂部に硬膜下血腫およびくも膜下出血を認める。脳幹部および基底核部にわずかの点状出血を認める。

超軟X線所見 (Photo 16) : cortical arteries から medullary arteries は fair filling を示すが，後者の蛇行をわずかに認め，特に subcortical arteries と medullary arteries の領域に extravasation が著明で



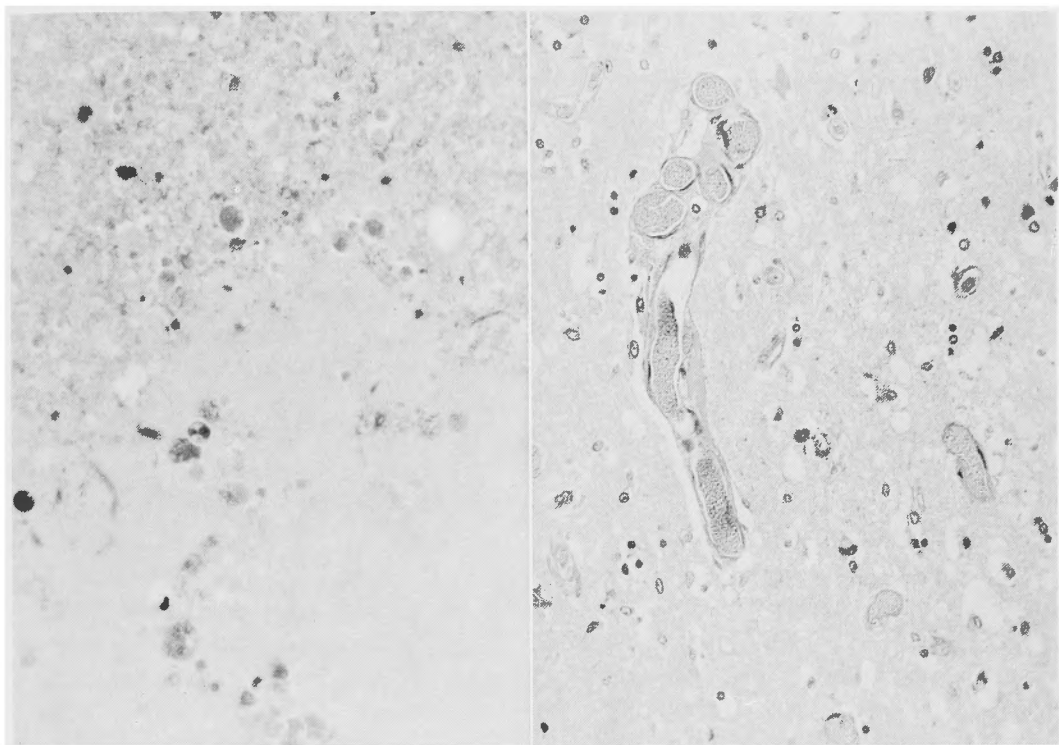
- Photo 11** Case 9 (5 d) Fibrin deposit around a small artery. K. B. $\times 200$
- Photo 12** Case 9 (5 d) : Showing extravasation of contrast medium through the ruptured arterial wall (arrowed). van Gieson elastica $\times 100$
- Photo 13** Case 10 (10 d) : A distended artery filled with contrast medium reveals disruption of a part of the wall. The external elastic lamina is bulged and partly disrupted. van Gieson elastica $\times 100$
- Photo 14** Case 10 (10 d) Showing swelling of the arterial wall (at the center), accompanying plasma extravasation around the vessel. van Gieson elastica $\times 100$



Photo 15 Case 12 (20 d) A large hematoma in the right parietal lobe



Photo 16 Case 12 (20 d) : The magnifying picture makes the recanalization and extravasation clear.

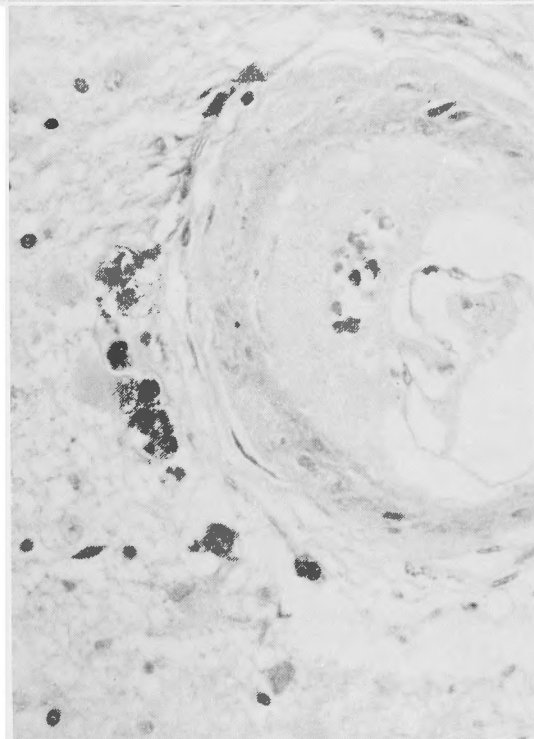


17	18
	19

Photo 17 Case 12 (20 d) : Secondary extension of hematoma, involving the perifocal zone which has been accumulated by leukocytes and macrophages. Most of the inflammatory cells are necrotizing. H. E. $\times 100$

Photo 18 Case 12 (20 d) . Proliferation of vessels and glial cells. Most of conglomerated vessels are filled with contrast medium. K. B. $\times 100$

Photo 19 Case 14 (100 d) : Showing an artery with moderate fibrin sclerosis and macrophages phagocytizing hemosiderin pigment around the vessels. Focal proliferation of gemestocytic astrocytes is evident. Iron stain $\times 400$



あった。血腫周囲は fair filling を呈しているが extravasation が著明にみられる。

組織学的所見：周巢性浮腫層の拡大が著しく、線維素様塊を呑食した多数のマクロファージの発現をみるが、これらも変性傾向が強い (Photo 17)。しかし、1部では細血管の再生、増殖も目立ち (Photo 18)、造影剤の充盈や漏出を伴っている。なお、その近傍にのう胞状の小軟化巣がみられ、多数の格子状細胞、また周囲には星状膠細胞の増殖もみられ、挫傷以前より存在した陳旧病巣と思われる。

V. 考 察

1 外傷性脳内血腫の発生

頭部外傷後に発生した脳内血腫についての最初の報告は1891年の Bollinger によるもので、全頭部外傷のうち 1.6% (Gurdjian¹⁰) から 9.5% (Samiy³³) を占め、頭蓋内血腫の内約10%と思われる。その死亡率は高く Browder³, Gurdjian¹⁰, Kenneth²¹ らの報告によると25.4%~72.4%である。本邦での手術死亡率は宮崎²⁶は23.7%と報告している。森安の報告²⁹は9%と低く、最近における診断、手術、術後管理などの進歩について触れている。脳内血腫発生部位は、宮崎²⁶によると側頭葉54.9%次いで前頭葉24.2%であり、80%は側頭葉、前頭葉に発生すると述べている。また Courville⁵ は coup injury の2倍に counter coup injury によるものがあり、血腫の型として adjacent type として脳表の挫傷に接して血腫を認めるものと、central type として脳表の損傷に関係なく脳内に血腫を認めるものに分類し、central type が adjacent type の2倍の頻度を占めることを報告している。著者の14例の血腫の部位は側頭葉8例、前頭葉2例、頭頂葉3例、基底核部1例で central type 9例、adjacent type 6例で、従来の報告とほぼ同じ比率である。

外傷性脳内血腫の発生機序については数多くの研究者、ことに Courville⁵, Gurdjian¹⁰ によるものがあるが、また適確なものはない、宮崎²⁶らはその発生機序の1つとして脳組織内の層のズレ作用 (shear strains) が考えられると述べ、Gurdjian¹⁰ は、1) 受傷時の頭蓋内容の移動による衝撃が側頭葉、前頭葉底部に加わりやすい、2) 瞬間的圧力差で組織が空隙化して断裂を生じる。3) 側頭葉と前頭葉は解剖学的に小楔状突起、眼窩蓋に近接する為に深遠性挫傷や裂傷が生じやすいなど、が述べられている。

2. 大脳における脳微小循環

正常脳における微小血管の分布や構築についてはいくつかの研究がなされている^{23,38,39})ので、ここでは正常の超軟X線像を (Photo 1) に示し、その詳細については述べてない。

3. 脳圧亢進時の循環障害

1) 急性期の脳循環障害

頭蓋内圧亢進時の脳循環障害については、Cushing^{6,7}) の骨窓法の実験があり、脳血管はまず小静脈系で拡張するが、その後頭蓋内圧上昇に伴ないしだいに小静脈系は狭小化し、ついに動脈系へも圧迫が及んで組織の血流が停止すると述べている。Kety¹⁸) らは N₂O 法により頭蓋内圧が 450mmH₂O になると脳血流が著明に減少することを報告している。これらの研究は頭蓋内圧亢進時の脳循環障害を指摘しているが、脳局所の血流動態については、脳局所血流測定技術困難の為なお不明な点が少なくない。この問題は頭蓋内圧亢進が hydrostatic な general compression にもとづくか、血腫あるいは腫瘍などの占拠病巣によるかによって異なり同一には論じえない。すなわち急速に進行する頭蓋内病巣による内圧亢進時には局所的な圧力の差が脳内に発生することが予想されるが、Cairns⁸) によれば腫瘍の近くの脳がうける圧の方が他の部より高くなると述べており、Langfitt²⁴) は頭蓋内腫瘍による脳の変形と偏位に関する論文中、脳の弾力性という問題を論じ、腫瘍の周囲の局所的な圧力の上昇に注目している。

染田³⁴) らは硬膜外バルーン法により急性頭蓋内圧亢進を作製し、脳各所の循環状態を調べ、最初に灌流障害を生ずるのはバルーン直下であり、頭蓋内圧が拡大するにつれて循環障害をきたす領域が拡大することを指摘している。頭蓋内圧亢進時に脳血管撮影でみられる nonfilling 現象に関してはその成因にはいくつかの仮説があるが、Mitchell²⁷) らは硬膜下バルーン法と hydrostatic な方法により急性脳圧亢進状態を作製して頸動脈より撮影を行ったが、頭蓋内圧が収縮期血圧以上になると完全な nonfilling 現象を示すとし、Baldy⁴) は放射性同位元素 ⁸⁶K, ¹³³Xe を用いて頭蓋内圧亢進時の脳血流量を求め、皮質血流量は髄液圧/血圧が $\frac{1}{2}$ になるとほとんど停止することを指摘している。Hekmatpanah¹²) は頭蓋骨窓法により頭蓋内圧の上昇とともに脳血流は減少し、ついに血流が途絶することを認め、これは血管外に原因の求められる external compression と sludged cell, microemboli, intravas-

cular clotting などによる管腔の狭窄や閉塞が原因と述べられている。また田中³⁶⁾は血液学的立場より、脳圧が亢進すると血流は緩徐となり、全血の粘度が増加し、それ故血小板血栓はさらに血流の緩徐化をきたし、さらに粘度を増し、赤血球を膠着させ、活性化凝固因子、赤血球の局在化をとまなう血行停止がおこるものと考察している。

早川¹³⁾は頭部外傷急性期ショックを微小循環の面より眺めて、ショックの初期にすでに微小循環の障害のきざしが現われ、毛細血管を赤血球が重層し集塊となってゆっくり流れる現象 (red sludge) として捉らえ、場合によっては血小板、白血球の集合 (white sludge) もみられ、血液凝固性は亢進し血流停滞が生ずることに注目している。

著者の今回の検索では、急性期死亡例の血腫周囲の微小循環は poor から nonfilling を示し著明に障害されていたが、血腫より隔った場所および対側の循環は良く保たれていた。このことは血腫自体および周囲組織の浮腫による周囲組織の局所的な圧上昇の為の微小血管の圧迫による管腔の狭小化による血行の途絶、血流の緩徐化、赤血球の膠着により血流の停止をきたしたものと考えられ、組織学的にも、周巣性の浮腫層や海綿状層では局所血管は殆んど造影剤の充盈を欠いており、血管の虚脱や赤血球の膠着像を見出し得た (Photo 7)。

2) 亜急性期および慢性期剖検例の微小循環と血管外漏出について。

亜急性期および慢性期剖検例の血腫周囲の微小循環は、7例中6例が fair filling を呈し急性期のそれに比し明らかに微小循環の改善がみられた。すなわちその背景をなすものとしては、①血流の再開通 ②血管の新生などの機序が考えられる。まず血流再開に関して入野^{15,16)}は脳スキャンにより、急性期に明らかな脳血流閉塞を確認した脳硬塞症例の42%に再開通を経験し、これらは発症後2～3日に認められており、また36%に capillary blush がみられたと述べている。また Hollin and Silverstein¹⁴⁾は血流再開の機序として① emboli の末梢への移動、② spasms の消失、③血栓の溶解、④血管写上の技術上の問題などの4項目をあげているが、松田²⁸⁾は脳卒中後線溶能が亢進することを認め、発作後全期間を通じて脳出血例が硬塞例より線溶亢進が著しいが、しかしその亢進は出血の原因となる程のものではないと述べている。本研究においては、線溶能の検索を欠いているが、亜急性期におけ

る、小、細動脈枝における血流再開像、造影剤充盈血管の増加像よりみて線溶能の作動、代償灌流、血管の再生増加などが目を追って顕著になるものと考えた。

亜急性期における extravasation は dysorie あるいは血漿性動脈壊死により動脈は破綻しやすくなり、造影剤注入の加圧により破綻性に血管外に漏出したためと考えられる。

伊藤ら¹⁷⁾は非開放性脳挫傷に関する研究より、白質内の出血は6～12時間より漸時拡大し、24時間前後において充実性の大血腫を呈することを観察し、出血の拡大は小血腫の集合によるが、これは漸次増強する浮腫性変化のため新しい破綻性の出血が生ずることにもとづくことを述べている。また足立²⁾は皮質挫傷果ならびにその周囲組織の経時的研究にて、出血巣周囲の動脈は受傷後数時間で中膜は繊細となり、中膜細胞の核濃縮がみられ、さらに血管周囲浮腫から周囲にプラズマ滲出像と血管壁の変性像が認められ、逐次増加して48時間ころより輪状出血が初期像ともいふべき所見が認められ、1週間前後に完全な輪状出血の形態をとることを観察している。

我々の観察例においても、いずれの血腫周囲においても、大小2次性娘出血巣の介在を認め、その多くは静脈周囲性に生じ、浮腫を随伴して、緩急の差はあっても病巣が次第に拡大することを示していた。

所在血管は内皮細胞の腫大、壁の浮腫状膨化、血管周囲におけるプラズマ滲出、線維素析出などを伴わない (Photo 14)、1部は壊死状となり透過性亢進や脆弱化を示唆し (Photo 13)、造影剤漏出の容易におこり得る可能性が窺われた (Photo 12)。

慢性期例にあっては、病巣周囲における小細血管の再生、反応性増殖を特徴とし、密な血管叢を形成するが (Photo 18)、その壁は菲薄なものが多く、加圧により容易に破綻し、造影剤の血管外漏出をきたすもので、亜急性期にみられる漏出とは異った基盤において発生するものといえる。

3) 血腫病巣の特異性

外傷性脳内血腫には脳表面の脳挫傷に伴う adjacent type、髄質内に生ずる central type と夫々様相を異にするが、その周囲は分離したプラズマ貯留、基質の粗化をとまなう浮腫層と海綿状化を示す変性層よりなっている (Photo 6)。またこれらの周巣帯には2次性娘出血を伴わない経時的に拡大することを示す。このことは軟化巣にあっては、浮腫の減退とともに漸次分界が明瞭化し、グリア反応が増殖することとは明らかに趣

を異にする。またこれらの部における反応細胞をみると、つねに好中球、小円形濃核を有し、細胞質が好酸性均質な遊離細胞(乏突起膠細胞の急性腫像、あるいは血中由来単球またはミクログリアなど、とその本態については種々の議論があるが)の浸潤、増殖を示し(Photo 8)、格子状細胞、グリア細胞の増殖は比較的軽度か極めて局所的である。これらの細胞は、病巣の拡大にともなって再び変性、壊死に陥る(Photo 17) また2次性出血にともない既存の周巣帯も侵襲されるが、かかる部には造影剤の広汎な漏出を示し、その一部は人為的と思われる。

なお試みに病巣におけるヘモジデリンの発現や分布を観察すると、早いものでは生存10日例(症例10)に見出されたが、長期生存例(症例14)を除きいずれも軽微で、出血による赤血球崩壊の顕著なるにも拘わらず、初期の周巣帯にも2次の周巣帯にも、マクロファージによる処理が目立たず、またグリア細胞による病巣分界は軽度なものが多い。しかし病巣の拡大にともない局所の微小循環は微妙に変化しており、局所における血量の恒常性を維持するため、副血行路の形成、再生、新生血管への流れこみなどに対応するが如く、血管床の変動を示し、急性期には虚脱、血行停止、亜急性期には血行再開、dysorie、慢性期には再生増殖などと夫々異った充盈像を反映するものと考えられる。

Ⅵ. 結 論

1) Adjacent type の血腫や、直径が1.5cm以下の小血腫においては血腫周囲の微小循環の変化は軽微か、ほぼ正常に保たれていた。

2) 急性期死亡例で、直径3cm以上の血腫のcortical, subcortical, medullary arteriesは中等度から高度に障害されている。さらに血腫周囲の局所微小循環は著明に障害されnonfillingからpoor fillingを示していた。

組織学的には、病巣周囲の高度の浮腫による小、細動脈枝の圧迫、赤血球の膠着像が目立ち、造影剤の流入を阻んでいた。

3) 亜急性期および慢性期死亡例で直径3cm以上の大きな血腫のcortical, subcortical, medullary arteriesの循環は比較的良く保たれており、血腫周囲はpoor fillingからfair fillingを示し、急性期のそれと比較して良好となっていた。組織学的には、亜急性期には血管壁の膨化、粗化、変性例などがみられ、ときに造影剤のextravasationを伴ない、慢性期には

病巣周辺における血管再生、増殖が著明で、多血管性となり、これらの微小血管よりのextravasationの多発を伴っていた。

4) 血腫は2次性(娘)出血、浮腫などをともなって進行的に拡大する借向を示し、グリア組織による分界は弱い、周巣血管床は経時的な変化を示していた。

稿を終るにあたり、御指導、御校閲を賜った第1病理学教室福永昇教授、ならびに法医学教室伊藤順通教授、脳神経外科学教室吉井信夫助教授に深甚なる謝意を表すとともに、種々御協力下さった脳神経外科、第1病理法医学教室各位に厚く感謝いたします。

なお本論文の要旨は第64次日本法医学会総会(長崎)において発表した。

文 献

- 1) Ames, A III, and Wright RL : Cerebral ischemia, II. The no-reflow phenomenon. *Am J Path* **56** : 437-453, 1968.
- 2) 足立史朗 : 非開放性脳損傷に関する研究。皮質挫傷巣ならびにその周辺組織の経時的変化。 *東邦医学会雑誌* **25** : 790-812, 1978.
- 3) Browder EJ and Corradini EW : Surgical treatment of intracerebral hematoma. *AMA Neurol Psychiat* **65** : 112-117, 1951.
- 4) Baldy-Moulinier M and Frerebeau Ph : Blood flow of the cerebral cortex in intracranial hypertension. *Scand J Lab & Clin Invest Suppl* **22** : 102, 1968.
- 5) Courville CB and Blomquist OA : Traumatic intracerebral hemorrhage with particular reference to its relation to delayed traumatic appoplexy. *Arch Surg* **41** : 1-28, 1940.
- 6) Cushing H : Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor center which control blood pressure during cerebral compression. *Joho Hopk Hosp Bull* **12** : 290-292, 1901.
- 7) Cushing H : Some experimental and clinical observation concerning state of increased intracranial tension. *Amer J Med Sci* **124** : 375-400, 1902.
- 8) Cairns H : Raised intracranial pressure, hydrocephalic and vascular factors. *Brit J Surg* **27** : 275-294, 1939.
- 9) 海老原学 : 頭蓋内圧亢進時における臓器循環変態に関する研究。 *日大医学会誌* **29** : 406-427, 1970.
- 10) Gurdjian ES : Head injury (Mechanism, diagnosis and management). Little Brown Co. Boston 231-284, 1958.
- 11) Greenfield JC and George TT : Effect of acute increase in intracranial pressure on blood flow

- in the internal carotid artery of man. *J Clin Invest* **44** : 1343-1351, 1965.
- 12) Hekmatpanah J : Cerebral circulation and perfusion in experimental increased intracranial pressure. *J Neurosurg* **32** : 21-29, 1970.
 - 13) 早川勲 : 頭部外傷急性期におけるショック症状の考え方とその対策. *災害医学* **14** : 875-881, 1971.
 - 14) Hollin SA and Silverstein A : Transient occlusion of the middle cerebral artery. *JAMA* **194** : 243-247, 1965.
 - 15) 入野忠芳, 種子田護他 : 脳硬塞血流再開に於ける脳スキャンの診断的意義. *脳と神経* **27** : 97-102, 1975.
 - 16) 入野忠芳, 種子田護 : 脳硬塞再開通後の脳血管写像の特徴. *脳と神経* **27** : 1089-1096, 1975.
 - 17) 伊藤順通, 庄司宗司 : 非開放性脳損傷に関する研究IV. *日法医誌* **21** : 338, 1967.
 - 18) Kety SS and Henry AS : The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. *J Clin Invest* **27** : 493-499, 1948.
 - 19) 金谷春之, 米山幸作 : 外傷性脳内出血. *脳と神経* **17** : 713-719, 1965.
 - 20) 柱田菊嗣, 杉本侃 : 頭部外傷の脳管撮影像におけるextravasation. *脳と神経* **20** : 1117-1123, 1968.
 - 21) Kenneth GJ and Yelland JDN : Traumatic intracerebral hematoma. Report of 63 surgically treated cases. *J Neurosurg* **37** : 528-532, 1972.
 - 22) 河原裕憲 : 脳血管構築に関する二, 三の知見. *日病会誌*. **49** : 268-288, 1960.
 - 23) Lazorthes G and Esgagno J : The vascular architecture of the cortex and cortical blood flow. edited by Taveras. Illinois, Charles C Thomas. 55-58. 1970.
 - 24) Langfitt TW Weistein JD : Transmission of increased intracranial pressure. *J Neurosurg* **21** : 989-997, 1964.
 - 25) Lason SJ and Mittelpunkt A : Posttraumatic intracerebral hematoma *J Traum* **5** : 482-490, 1965.
 - 26) 宮崎雄二 : 外傷性脳内血腫について. *脳と神経*. **20** : 25-35, 1968.
 - 27) Mitchell OC and Ernesto T : The nonfilling phenomenon during angiography in acute intracranial hypertension. *J Neurosurg* **19** : 766-774, 1962.
 - 28) 松田保 : 脳血管障害における凝固. *脳と神経* **30** : 13-25, 1978.
 - 29) 森安信雄, 坪川孝志 : 外傷性脳内血腫. その治療成績向上因子について. *臨床と研究* **49** : 3409-3417, 1972.
 - 30) McLaurin RL and McBride B : Traumatic intracerebral hematoma, Review of 16 surgically treated cases. *Ann, Surg.* **144** : 305-305, 1956.
 - 31) 永井肇, 池山淳, 他 : 頭蓋内圧亢進時における脳循環動態. *脳神経外傷* **3** : 487-495, 1971.
 - 32) 中川翼, 矢田賢二 : 頭蓋内圧亢進時における脳血流障害の研究. *脳と神経* **25** : 1421-1427, 1973.
 - 33) Samiy VE : Das traumatische intracerebrale Hematoma Schweiz. *Med Wschr* **92** : 1565-1568, 1962.
 - 34) 染田邦幸, 栗本匡久 : 頭蓋内圧亢進時の脳微細循環と脳ヘルニア. *災害医学* **16** : 881-890, 1973.
 - 35) Symonds CP : Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. *British Med J* **1** : 1048-1051, 1940.
 - 36) 田中健蔵 : 1. 血栓形成の機作 A. 血栓症の病理血栓症, 文光堂 1~12, 昭53.
 - 37) Tsubokawa T : Treatment of traumatic intracerebral hematoma, Description of an operating technique for its surgical removal. *Nihon Univ J Med* **18** : 305-321, 1976.
 - 38) 山村武夫, 河内隆男 : 超軟X線による人体脳の血管構築について. *神経進歩* **9** : 77-91, 1965.
 - 39) 山村武夫, 河内隆男 : 脳の血管系について. *医学のあゆみ* **57** : 320-331, 1966.