

第13回日本神経病理学会

東海・北陸地方会

プログラム・抄録集

日時：2023年9月30日（土）

場所：岐阜大学大学院医学系研究科医学部本館（〒501-1194 岐阜市柳戸1-1）

当番世話人：岐阜大学大学院医学系研究科 脳神経内科学分野 下畑 享良

事務局 岐阜大学大学院医学系研究科脳神経内科学分野（担当：木村暁夫）

e-mail :kimura.akio.k8@f.gifu-u.ac.jp

TEL : 058-230-6254 Fax : 058-230-6256



病院までの交通案内

鉄道を利用の方	
J R	東海道線「岐阜駅」で下車
名古屋鉄道	名鉄本線「名鉄岐阜駅」で下車

バスを利用の方	
岐阜大学・病院線	J R岐阜駅起点（名鉄岐阜駅・徹明町・千手堂・忠節経由）
岐南町線	三宅起点（J R岐阜駅・名鉄岐阜駅・柳ヶ瀬・長良橋・長良北町経由）
岐阜高富線	高富起点（三田洞・長良北町乗り換え・鷺山経由）
岐大ライナー	岐阜バスターミナル起点（J R岐阜駅・岐阜大学経由）
清流ライナー	J R岐阜駅起点（西野町・北高前・正木マーサ前経由）

主要駅からの所要時間

バスのりば	行先	降車するバス停	所要時間
J R岐阜駅9番	岐阜大学病院（長良橋経由）	岐阜大学病院（終点）	約40分
	岐阜大学病院（忠節経由）		
名鉄岐阜駅4番	岐阜大学病院（長良橋経由）		
名鉄岐阜駅5番	岐阜大学病院（忠節経由）		

タクシー

J R岐阜駅・名鉄岐阜駅から	約20分
----------------	------

駐車場

お車でお越しの方は、病院北側の**病院患者用駐車場**をご利用ください。

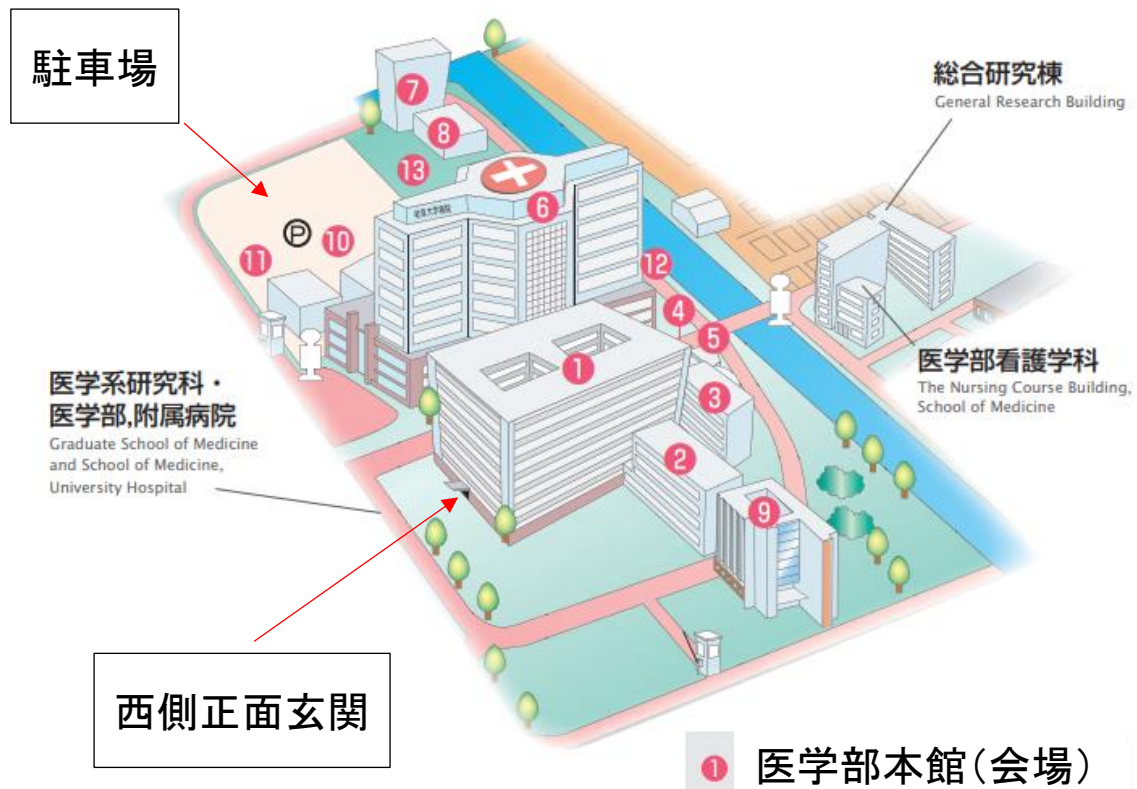
医学部本館南側の職員専用駐車場は使用できません。

受付にて駐車券を提示いただきますと、無料券と交換いたします。

受付：医学部本館1階ホール

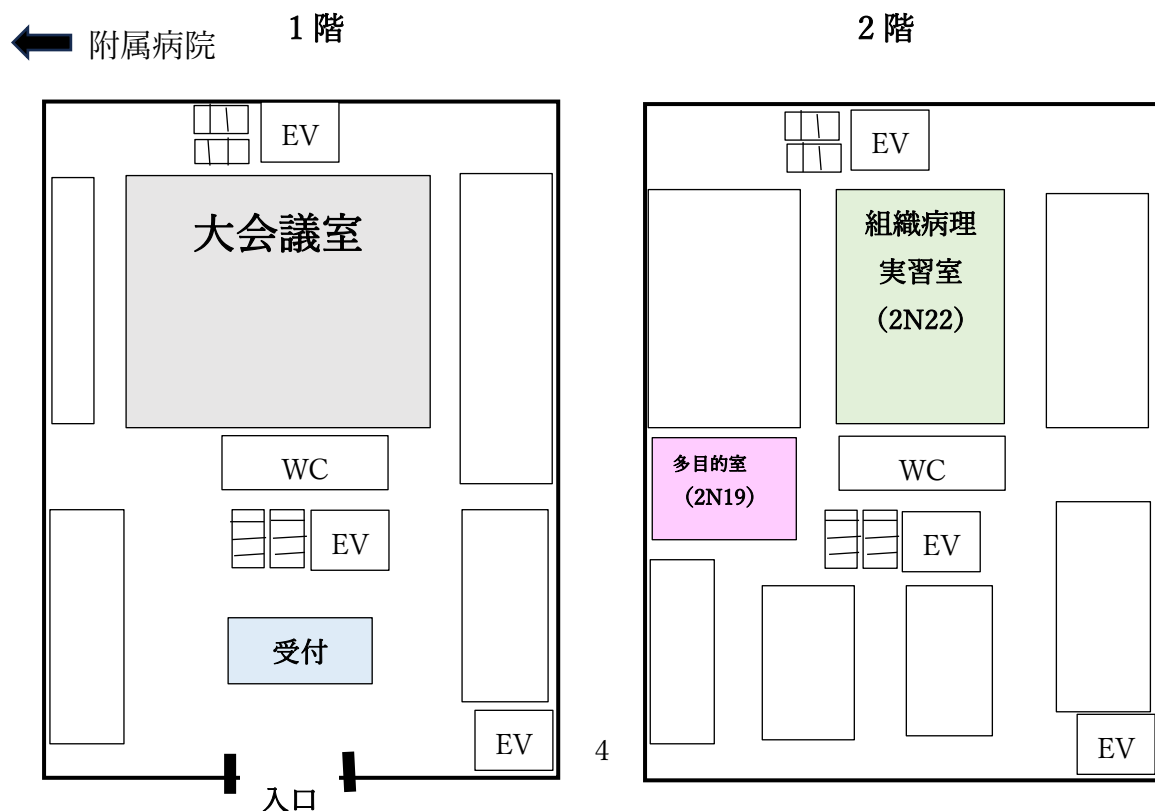
口演・世話人会会場：医学部本館1階大会議室

顕微鏡標本供覧会場：医学部本館2階 組織病理実習室（2N22）



入館は、IC カードが必要なため、西側正面玄関のみとなります。玄関にスタッフがおりますので、お声掛けください。それ以外の入り口は使用できません。

医学部本館図



- 会費

医師，教職員 2,000 円（受付にてお支払いください）.

学部生，技術職は無料です.

- 発表方法

【データ発表の場合】

- 1) 発表データは、PowePoint2019 か Office365 で作成したものに限りです.
- 2) Windows にて作成された発表データは，作成に使用された PC 以外でも必ず動作確認を行っていただき，USB メモリーでご持参ください．その他のメディアでは受付できません．
- 3) 発表データは学会終了後，運営事務局で責任をもって消去いたします.

【PC 本体持ち込みによる発表の場合】

1. Macintosh で作成したものと動画・音声データを含む場合は，必ずご自身の PC 本体をお持ち込みください.
2. 会場で用意するプロジェクターへの外部出力ケーブルコネクタの形状は、「HDMI」です．この出力端子を持つ PC をご用意いただくか，この形状に変換するコネクタを必要とする場合には必ずご持参ください.
3. お持ちいただく PC から外部モニターに正しく出力されるか事前に動作確認を行ってください.

発表時間は 1 演題につき，発表 10 分，討論 5 分です.

- 展示方法

9 月 30 日（土）9 時から受付を開始します，演題ごとに顕微鏡とマッペを準備いたします．演者の先生は，当日プレパラートをご持参いただき医学部本館 2 階の組織病理実習室（2N22）にて，10 時までに発表される症例の標本展示をご準備下さい．準備が完了した標本から随時観察可能です.

- 世話人会

11：20 から医学部本館 1 階大会議室にて世話人会を開催いたしますので，世話人の先生はご参集下さい.

- その他

昼食について：ランチョンセミナーで弁当をご用意いたします.

特にクロークは設けませんので，貴重品の管理は各自でお願いいたします.

本学会参加により神経病理学会の単位取得が可能です。指導医および認定医の先生におかれましては、参加証を各自で保管していただくようお願い致します。

***昼食の場所について：**ランチョンセミナー会場の大会議室は、コロナ対策のため飲食が禁止となっております。11：30より医学部本館2階多目的室（2N19）にて弁当を配布いたしますので、同室もしくは3階多目的室（3N19）にてお召し上がりください。

タイムテーブル

	医学部本館1階 大会議室	医学部本館2階 組織病理実習室 (2N22)
9:00~10:00	受付, 展示, 会場準備	
10:00~11:50	11:20~11:50 世話人会	顕微鏡標本供覧
12:00~12:50	ランチョンセミナー (共催：エーザイ株式会社) 座長 下畑 享良 先生 (岐阜大学 脳神経内科) 「意識減損から特発性全般てんかんと高齢者 てんかんの側頭葉てんかんを再考する」 演者 藤本 礼尚 先生 (聖隷浜松病院 てんかん科部長・てんかんセンター長)	
12:55~	開会の挨拶	
13:00~14:00	セッション1: 代謝・変性疾患 座長 石田 千穂先生 (国立病院機構医王病院 北陸脳神経筋 疾患センター脳神経内科)	
14:00~14:15	休憩	
14:15~15:15	セッション2: 腫瘍・炎症・その他 座長 氏平 伸子先生 (碧南市民病院 病理診断科)	
15:15~	閉会の挨拶	

プログラム

2023年9月30日(土)

9:00～10:00 受付, 会場準備

10:00～11:50 組織標本供覧

(11:20～11:50 世話人会)

12:00～12:50 特別講演(ランチョンセミナー)

共催 エーザイ株式会社

座長 下畑 享良先生

岐阜大学大学院医学系研究科 脳神経内科学分野

演者 藤本 礼尚 先生

「意識減損から特発性全般てんかんと高齢者てんかんの側頭葉てんかんを再考する」

聖隷浜松病院 てんかん科部長・てんかんセンター長

一般演題

13:00～14:00 セッション1 代謝・変性疾患

座長 石田 千穂先生

1. 成人型 GM1 ガングリオシドーシスの一剖検例

国立病院機構鈴鹿病院脳神経内科 久留 聡 他

2. 長期にわたり原発性側索硬化症の臨床像を呈し, TDP-43

proteinopathy と考えられた一剖検例

国立病院機構医王病院 北陸脳神経筋疾患センター脳神経内科

石田 千穂 他

3. COVID-19 感染を伴ったパーキンソン病の 1 剖検例

国立病院機構医王病院研究検査科 中田 聡子 他

4. 臨床上パーキンソニズムを有していたが、それを説明できる変性疾患

の病理像を認めなかった脳出血の 1 剖検例

滋賀医科大学 内科学講座脳神経内科 矢端 博行 他

14:00～14:15 休憩

14:15～15:15 セッション 2 腫瘍・炎症・その他

座長 氏平 伸子先生

5. 原発不明癌の剖検にて偶然発見された脊髄 subependymoma の一例

碧南市民病院 病理診断科 氏平 伸子 他

6. 明確な免疫不全状態や海外渡航歴を認めず *Balamuthia mandrillaris* に

よるアメーバ性髄膜脳炎を来した 1 例

岐阜大学大学院医学系研究科 脳神経内科学分野 大野 陽哉 他

7. 皮質脊髄路の走行異常を認めた統合失調症の剖検例

愛知医科大学加齢医科学研究所 守吉 秀行 他

8. 認知症の百寿者の 1 剖検例

名古屋市立大学医学部附属みらい光生病院神経内科学 岩瀬 環 他

1. 成人型 GM1 ガングリオシドーシスの一部検例

○久留聡¹、酒井素子¹、宮原弘明²、岩崎靖²

1) 国立病院機構鈴鹿病院脳神経内科

2) 愛知医科大学加齢研

【症例】死亡時 59 歳女性。主訴は発声障害、歩行障害。姉が同症、両親は血族婚ではない。小学校入学時より動きが鈍かった。高校卒業後就職するも半年で退職、再就職後も精神的ストレスのため 5 年で退職。25 歳時に話そうとすると顔が硬直するようになり他院でジストニアと診断された。30 歳時、左股関節痛のため骨頭置換術を受けた。32 歳から自殺未遂を 2 回起こし 10 年間引きこもり状態となった。徐々に脊椎変形、関節拘縮、筋萎縮が進行した。53 歳時の身体所見では身長 143cm、体重 33 kg、著明な側弯、両手指の拘縮を認める。顔面と足趾にジストニアあり。発声不能。四肢に歯車様固縮。深部反射は全般低下～消失。頭部 MRI では両側被殻にスリット状の T2 高信号領域を認める。GLB1 遺伝子に p.I51T のホモ接合変異を認めた。57 歳に小腸イレウスになり IVH 管理、58 歳時より誤嚥性肺炎、低栄養、汎血球減少があり 59 歳時に死亡された。

【病理所見】脳重 1185g。肉眼的に前頭葉は軽度萎縮し、大脳断面では尾状核と被殻が褐色調になり高度に萎縮。尾状核頭と被殻前方萎縮が特に強く Holzer 染色陽性。同部位の神経細胞は高度に脱落し、残存神経細胞の細胞質は泡沫状の蓄積物質で風船上に腫大していた。同様の腫大細胞は舌下神経核にも少数認められた。電顕上では蓄積物質は concentric lamellar structure の集簇であった。後根神経節には神経節細胞が癒合したような異常な神経節細胞が散見された。また、上腕二頭筋の一部に核小体明瞭で大型核を有する異形細胞の集簇がみられた。

【考察および問題点】被殻・尾状核の萎縮が著明で風船上腫大細胞が認められた。後根神経節および骨格筋に異形細胞が認められたが、過去の GM1 ガングリオシドーシスでの報告はなく、本疾患との関連につき検討を要する。

2. 長期にわたり原発性側索硬化症の臨床像を呈し、TDP-43 proteinopathy と考えられた 一剖検例

○石田千穂¹、中田聡子²、高橋和也¹、本崎裕子¹、駒井清暢¹

1) 国立病院機構医王病院 北陸脳神経筋疾患センター 脳神経内科

2) 国立病院機構医王病院 北陸脳神経筋疾患センター 病理診断科

【症例】死亡時 82 歳男性。64 歳時より左上下肢の動かしにくさと突っ張り感を自覚した。構音・嚥下障害、右下肢痙性も加わり徐々に悪化、66 歳時、仮性球麻痺、上位運動ニューロン徴候を認める一方、下位運動ニューロン徴候に乏しく、運動ニューロン病 (MND)／原発性側索硬化症と診断された。67 歳より腸痿を併用した。痙性歩行、起立障害の進行により 74 歳立位不能となったが上肢機能は比較的保たれていた。79 歳、間質性肺炎、急性胆嚢炎に罹患し、栄養不良、胸水貯留を認め、82 歳、間質性肺炎に気管支肺炎が加わり死亡した。80 歳頃より記憶障害を認めたが、終末期まで意思疎通は良好で、死亡 1 ヶ月前より両上肢弛緩性麻痺が急速に進行した。臨床診断は MND、全経過 18 年。

【病理所見】脳重は 1115g、肉眼的に前頭葉と脊髄前根に軽度萎縮を認めた。組織像では、Betz 細胞の減少、中心前回白質に軽度のグリオシスを認め、延髄以下の錐体路は淡明化し、舌下神経核と脊髄前角には軽度の神経細胞脱落とグリオシスを認めた。後根神経節～脊髄後索に軽度の神経変性所見、橋中心融解がみられた。リン酸化 TDP-43 (p-TDP-43) 陽性所見は、前頭葉と脊髄前角には極めて少数で、むしろ内包～中脳大脳脚、扁桃核、迂回回、海馬支脚、赤核、下オリーブ核などに少～中等数みられた。NFT Braak stage II 相当、Grain stage III, Thal phase 1, Braak stage A, CERAD 0, α synuclein 陽性所見なし。

【考察および問題点】運動系の病理には TDP-43 が関与していると考えられたが、TDP-43 陽性所見は、運動系ニューロンではきわめて軽度である一方、辺縁系や脳幹の方がより出現していた。LATE-NC の存在と運動系変性所見やタウ病理との関連性についても疑問の残る興味深い症例と考えられた。

3. 演題名：COVID-19 感染を伴ったパーキンソン病の 1 剖検例

○中田聡子¹、石田千穂²、高橋和也²、駒井清暢²、川島篤弘³

- 1) 国立病院機構医王病院研究検査科
- 2) 国立病院機構医王病院脳神経内科
- 3) 国立病院機構金沢医療センター病理診断科

【症例】剖検時 83 歳女性。X 年(67 歳)頃から歩行速度低下、左手ふるえを自覚した。X+3 年前医初診し、筋強剛、動作時振戦、後方突進、MIBG 心筋シンチ H/M 比低下からパーキンソン病を疑われ、レボドパ/DCI 合剤で治療開始。その 3 か月後当院初診、レボドパ/DCI 合剤少量で筋強剛・動作速度は改善も、自己調節や拒薬が出現した。X+6 年頃から症状の日内変動が現れ、徐々に介助を要し、X+12 年施設入所。X+14 年頃から幻視、幻覚、妄想が出現、認知機能低下も進行。X+17 年 1 月 COVID-19 罹患から 3 日後に近医入院、同日死亡した。臨床診断は認知症を伴うパーキンソン病、全経過 17 年。

【病理所見】死後 10 日で剖検施行。全身解剖では急性細菌性腎盂腎炎、肺炎、DIC を認め、死因は敗血症と呼吸不全であった。固定前脳重は 1310 g で、全体に軟な状態。前頭葉の軽度萎縮、黒質と青斑核の脱色素がみられた。神経細胞脱落は、黒質で中等度、青斑核と迷走神経背側核で軽～中等度、CA1、CA4、新皮質で軽度みられた。レビー病理は neocortical type で、アルツハイマー病病理は NI-AA ABC score: A1, B2, C1, Low AD-NC であった。白質は全体にグリア細胞密度が高く、少なくとも運動野、海馬では Iba-1 陽性、CD68 陽性ミクログリアの著明な増加が認められた。また左側頭葉内側深部に 5 mm 大の出血性梗塞、左脳梁放線に 4 mm 大の微小血栓を伴う梗塞巣がみられる他、微小出血巣が多発していた。脳動脈粥状硬化症は両側内頸動脈、左椎骨・中大脳動脈に軽～中等度みられ、閉塞はなかった。

【考察及び問題点】認知機能低下はレビー小体病(LBD)による可能性が高く、臨床診断に合致していた。Iba-1 陽性、CD68 陽性ミクログリア増加の原因は LBD のみでは説明できず、COVID-19、敗血症、DIC の関与が推測された。

4. 演題名：临床上パーキンソニズムを有していたが、それを説明できる変性疾患の病理像を認めなかった脳出血の 1 剖検例

○矢端博行¹、寺島智也¹、漆谷真¹、石田正平²、横井俊浩³、河野浩人⁴、櫻井健世⁵、鉢田汐莉⁶、森谷鈴子⁶

- 1) 滋賀医科大学 内科学講座脳神経内科
- 2) 公立甲賀病院 脳神経外科
- 3) 長浜赤十字病院 脳神経外科
- 4) 滋賀医科大学 脳神経外科学講座
- 5) 医療法人道器 さくらいクリニック
- 6) 滋賀医科大学医学部附属病院 病理部

【症例】死亡時 88 歳男性。85 歳時に階段や微細な段差で転倒し、複数の骨折歴あり。左下肢挙上困難となり転倒を繰り返すようになってきたため、近医脳神経内科クリニックを受診した。Myerson 徴候、仮面様顔貌、左優位の筋強剛を認めた。歩行は前傾姿勢で左側小歩あり、姿勢反射障害は明らかではなかった。頭部 MRI では慢性硬膜下水腫による両側前頭葉の圧排を認めたが、MSA や PSP を示唆する所見は認めなかった。DAT スキャンは 86 歳時と 87 歳時に撮影されいずれも正常だった。パーキンソン症候群の診断で外来通院の方針となった。ロピニロール 2mg 開始するも効果乏しく、L-DOPA200 mgに変更したところ症状の改善を認めた。その後左上肢安静時振戦も出現しロピニロール再開。4 mgまで増量したところで改善を認めた。以降も近医に通院を継続していたが、後方への姿勢反射障害も現れてきた一方、認知症の妻を介護するなど全般的な認知機能は保たれていた。88 歳時に右被殻出血を発症し当院脳神経外科に入院、約 12 日後に死亡した。

【病理所見】全身病理では軽度の肺炎を認めたが、死因に結びつくような所見は無かった。脳重は 1260g。大脳では、右被殻を中心に広範に凝血塊を認め右大脳半球は軟化・腫脹していたが、脳ヘルニアの所見はなかった。黒質や青斑核の色調はよく保たれており、左側では被殻、淡蒼球、視床下核に色調変化や萎縮は認めなかった。各種免疫染色を施行したが、パーキンソニズムを説明できる変性疾患の病理像は認めなかった。老人斑は無いが、海馬傍回から海馬にかけて NFT を認めた。また、扁桃体上衣下に ARTAG の所見を認めた。

【考察及び問題点】左優位の明確なパーキンソニズムを認めたものの、それを説明できる変性疾患の病理像は認めなかった。慢性硬膜下血腫にてパーキンソニズムを認めたという報告もあり、本例についても文献的考察を含め提示する。

5. 原発不明癌の剖検にて偶然発見された脊髄 subependymoma の一例

氏平伸子¹⁾、杉浦厚司²⁾、宮原弘明³⁾、橋詰良夫⁴⁾

1) 碧南市民病院 病理診断科

2) 碧南市民病院 循環器内科

3) 愛知医大加齢研 神経病理

4) 福祉村病院 神経病理研究所

【症例】死亡時 80 歳 女性

主訴：意識障害

既往歴：高血圧

現病歴：受診の 6 日前からトイレに這って行くようになり、徐々に意識レベルの低下をきたしたため、救急外来受診。画像所見、血液検査結果から多発転移を伴う原発不明癌と診断し入院。翌未明死亡。原発巣の確認、直接死因の検索のため病理解剖を施行した。開頭はなし。

【病理所見】腓頭部原発の低分化な腺癌を認め、多発リンパ節転移、肺、肝、十二指腸、胃、子宮、骨髄に転移を認めた。肺動脈血栓塞栓症、深部静脈血栓症を認めた。

脊髄の胸髄中下部に腫大を認め、転移を疑い、一部採取した。

組織所見：胸髄中下部から腰髄上部にかけて比較的境界明瞭な腫瘍を認めた。被膜はなかった。腫瘍細胞は、比較的小型類円形核細胞が多いが、一部には多角形、やや大型細胞を認め、多核細胞が散見された。腫瘍細胞は集簇する領域と線維性で疎な領域が混在しており、microcystic change が散見された。血管壁の硝子化が目立った。免疫染色では腫瘍細胞は GFAP 陽性を示した。Ki 67 陽性細胞はほとんどなかった。腫瘍は周囲組織を圧排性に増殖しており、既存の組織構築は比較的保たれていた。Subependymoma と診断した。癌の転移はなかった。

【まとめと考察】腓癌末期例の剖検にて偶然脊髄 subependymoma を認めた。

Subependymoma は通常第 4 脳室や側脳室にみられる WHO grade 1 の腫瘍であり、臨床症候に乏しいため画像検査や剖検にて偶然診断されることが多い。脊髄では極めてまれであり、髄内腫瘍の形態をとり、頸髄から上部胸髄に多いとされる。

本例は、詳細な神経所見は確認できなかったが、今回の意識障害、全身状態不良以前には、目立った、運動、感覚障害はなかったようである。

脊髄 subependymoma はまれであり、また剖検にて全体像を観察できた、貴重な症例と考えられ報告する。

6. 明確な免疫不全状態や海外渡航歴を認めず *Balamuthia mandrillaris* によるアメーバ性髄膜脳炎を来した 1 例

○大野陽哉¹、東田和博¹、山内可南子²、野村柊介³、花松有紀³、齊郷智恵美³、手塚宜行⁴、下畑享良¹

- 1) 岐阜大学大学院医学系研究科 脳神経内科学分野
- 2) 弘前大学大学院保健学研究科 生体検査科学領域
- 3) 岐阜大学大学院医学系研究科 形態機能病理学分野
- 4) 岐阜大学大学院医学系研究科 感染症寄附講座

【症例】死亡時 76 歳女性。免疫抑制を伴う基礎疾患や、最近の海外渡航歴・水辺での活動歴はなかった。入院 3 週間前より頭痛や吐き気を自覚し、徐々に見当識障害も出現した。入院時、発熱、見当識障害、右眼瞼下垂、項部硬直を認めた。血液検査では軽度の炎症反応上昇を認め、HbA1c 6.9%と上昇を認めた。脳脊髄液検査では単核球優位の細胞数増多・蛋白上昇を認め、糖は軽度低下していた。頭部 MRI では左側脳室下角優位に脳室拡大と脳室周囲の T2 高信号病変を認めた。頭部造影 MRI では脳幹・小脳周囲に結節状の髄膜造影効果を認めた。メロペネム・バンコマイシン・アシクロビルを開始したが、全方向性の眼球運動制限、対光反射消失が出現した。意識障害・項部硬直も増悪し、入院 5 日目には 2 型呼吸不全を来し、人工呼吸管理を開始した。画像から結核性髄膜炎が完全に否定できないと考えピラジナミド・エタンブトール・リファンピシン・イソニアジド・デキサメタゾンを開始したが、T-SPOT・脳脊髄液 nested PCR の陰性が判明しこれらを中止した。左側脳室下角周囲より行った脳生検の HE 染色にて血管周囲に好酸性空胞状細胞質を有するアメーバ嚢子を多数認めた。アメーバ性髄膜脳炎と診断し、アジスロマイシン、フルシトシン、リファンピシン、フルコナゾールを開始したが脳浮腫や炎症反応の改善は認めず、入院 42 日目に死亡した。

【病理所見】肉眼的に脳は自己融解のため形態を保っておらず、HE 染色で血管周囲に同様に多数のアメーバ嚢子を認めた。脳検体を用いたアメーバ特異的 PCR により *Balamuthia mandrillaris* と同定した。

【考察】明確な免疫不全状態や海外渡航歴・水辺での活動歴がなくてもアメーバ性髄膜脳炎を発症する可能性がある。アメーバ性髄膜脳炎は脳神経麻痺や水頭症・脳幹部の髄膜の造影効果といった結核性髄膜炎に類似する臨床像を呈しうる点も重要である。

7. 皮質脊髓路の走行異常を認めた統合失調症の剖検例

○守吉秀行¹、赤木明生¹、陸雄一¹、曾根淳¹、宮原弘明¹、吉田真理¹、岩崎靖¹、関口裕孝²、勝野雅央³

- 1) 愛知医科大学加齢医科学研究所
- 2) 桶狭間藤田こころケアセンター
- 3) 名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学

【症例】死亡時 65 歳男性。19 歳時に大学入学し英語を専攻した。21 歳時に独語、引きこもり、多量のコーヒーを飲むなどの行為があり、27 歳で統合失調症と診断された。以降精神科病院へ 20 年入院し、退院後は精神障害者向けのグループホームで生活した。64 歳時に施設内での介護抵抗、暴力行為のため、精神科病院へ入院した。MMSE4 点。頭部 CT で前頭骨の肥厚、軽度の内側側頭葉の萎縮と、白質に広範な低吸収領域を認めた。入院 2 ヶ月で誤嚥性肺炎のため死亡した。死後 3 時間で剖検。

【病理所見】固定前脳重 1337g。肉眼上、延髄錐体が低形成であった。脳幹の Klüver-Barrera 染色でも、延髄錐体が低形成で、下オリーブ核の外側の白質が過形成であった。中脳大脳脚、橋縦束に異常は認めなかった。脊髓の採取はなし。大脳白質、被殻や尾状核、視床、橋底部、延髄被蓋部には中小の軟化巣と細動脈硬化を認めた。Alzheimer's disease 病理は NFT, Braak Stage II, 老人斑なし、NIA-AA Criteria low。CAA なし。 α -シヌクレイン陰性。AGD なし。

【考察】皮質脊髓路は中心前回に始まり、内包後脚、大脳脚、橋縦束を経て延髄腹側で椎体を形成し、大部分は延髄下部で交差して脊髓に到達する。本例は延髄錐体が低形成で、オリーブ核外側の白質が過形成であり、皮質脊髓路は延髄レベルで下オリーブ核外側を走行していると考えた。発生の段階で、皮質脊髓路が機能を保ちながらオリーブ核外側に異常に誘導され、脊髓に到達したと推察した。

統合失調症では遺伝的要因や胎生期の軽微な発達異常が脳の脆弱性をきたし、さらに思春期の頃に何らかの病的要因が加わることにより発症する神経発達障害仮説が広く知られている。MRI を用いた研究でも皮質脊髓路の異常が報告されている。統合失調症の剖検例では皮質脊髓路の検索することも重要と考えられた。

8. 演題名: 認知症の百寿者の 1 剖検例

○岩瀬 環¹、小鹿幸生¹、足立謙一¹、松川則之²、吉田眞理³、岩崎 靖³

- 1) 名古屋市立大学医学部附属みらい光生病院神経内科学
- 2) 名古屋市立大学大学院医学研究科神経内科学
- 3) 愛知医科大学加齢医科学研究所

【症例】死亡時 101 歳女性。30 歳頃から胆石症、72 歳で摘出術。90 歳頃から聴力・視力障害ながら独居生活。94 歳から変形性脊椎症による腰痛で自用困難、特養入所。直後に左大腿骨転子部骨折し、術後リハビリテーション中に認知症進行、夜間独語。長谷川式(HDS, 32.5 点満点)は認知症発症時 11 点から 1 ヶ月後 5.5 点。頭部 CT は萎縮のみ、脳循環代謝改善薬服用。半年入院し歩行器歩行で退院。95 歳時に肺炎。性的言動目立ちジアゼパム服用 3 ヶ月で収束。96 歳から軽症再生不良性貧血。97 歳の HDS 6.5 点。98 歳時に肺炎。100 歳の HDS 4.5 点、肝嚢胞感染で 2 ヶ月入院。101 歳時に血尿、意識障害、右 Babinski (+)。頭部 CT は軽度萎縮。急性腎不全で死亡。

【病理所見】脳重 960g。肉眼的に軽度萎縮。組織学的に Thal Phase 3, 老人斑 CERAD score B (Moderate), 神経原線維変化 Braak stage III, AT8 stage III で, Alzheimer 病理 Intermediate. Lewy 小体や α -synuclein 陽性構造物(-)。嗜銀顆粒(-)。リン酸化 TDP-43 は海馬領域の顆粒空胞変性に陽性。基底部や中脳の軟膜下などに Thorn-shaped astrocyte。脳アミロイドアングリオパチー(-)、脳動脈硬化は軽度で、被殻ラクナ梗塞。

【考察】本症例は特養入所直後に大腿骨骨折し、手術後のリハビリテーション入院中に認知症が進行したが、その後ほとんど進行しなかった。剖検で認知症疾患の病理変化は軽度だった。Snowdon らの Nun study は、Alzheimer 病理を認めるが認知症を発症しない cognitive reserve の概念を生んだ。それとは逆に病理変化は比較的軽度ながら認知症を発症し、その契機が明らかな貴重な百寿者の剖検例だった。

Memo