

第3回日本神経病理学会中国・四国地方会 プログラム・抄録集

日 時：2012年12月9日（日）

会 場：鳥取大学医学部旧保健学科棟
鳥取県米子市西町86

会 長：鳥取大学医学部病理学講座脳病態医科学分野
加 藤 信 介
鳥取大学医学部総合医学教育センター
中 野 俊 也

事務局：〒683-8503 鳥取県米子市西町 86
鳥取大学医学部総合医学教育センター
Tel：0859-38-6438 FAX：0859-38-6458

日本神経病理学会中国・四国地方会会長

- 第1回 山 口 大 (神田 隆) (第38回臨床神経病理懇話会との合同開催)
- 第2回 岡山大・慈圭病院 (石津秀樹) (第39回臨床神経病理懇話会との合同開催)
- 第3回 鳥 取 大 (加藤信介・中野俊也)

敬称略

会場（鳥取大学米子キャンパス）への交通のご案内



飛行機

- 東京から……………約1時間20分
- 米子鬼太郎空港からバスで約30分
- 米子鬼太郎空港からタクシーで約20分



鉄道

- 東京から……………約5時間40分
- 名古屋から…………約3時間55分
- 京都から……………約3時間20分
- 大阪から……………約3時間05分
- 三ノ宮から…………約3時間
- 姫路から……………約2時間30分
- 岡山から……………約2時間05分
- 高松から……………約3時間15分
- 広島から……………約3時間
- 博多から……………約4時間10分

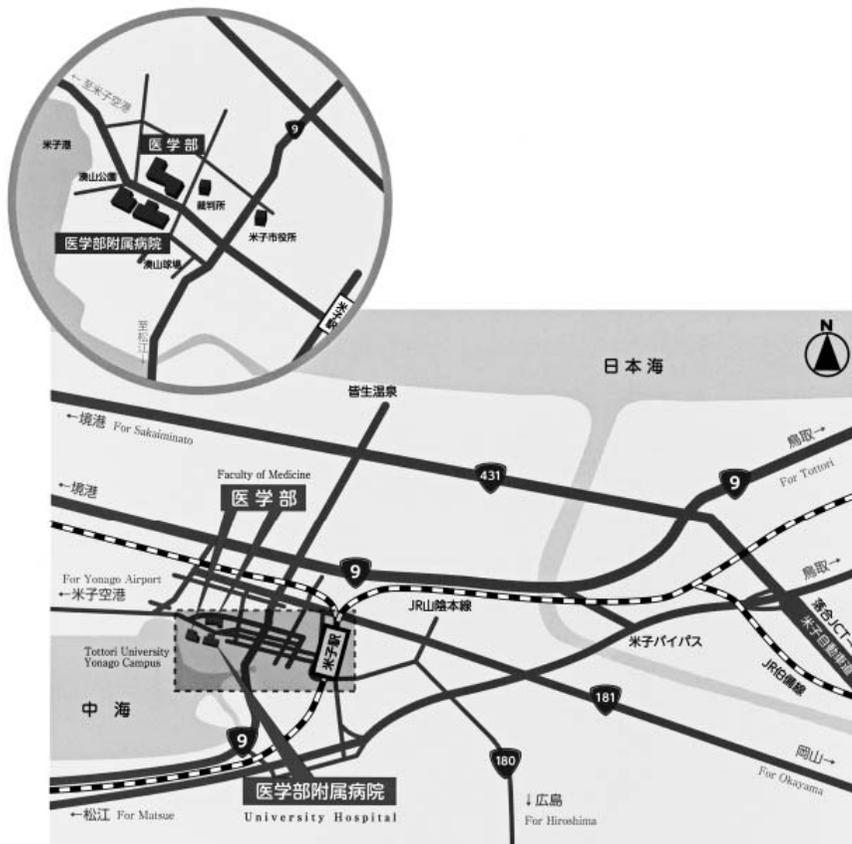


バス

- 東京から……………約10時間(夜行)
- 京都から……………約4時間20分
- 大阪から……………約3時間40分
- 三ノ宮から…………約3時間25分
- 岡山から……………約2時間30分
- 広島から……………約3時間30分
- 博多から……………約7時間50分(夜行)

JR米子駅からバスで約 5分

JR米子駅から徒歩で約15分





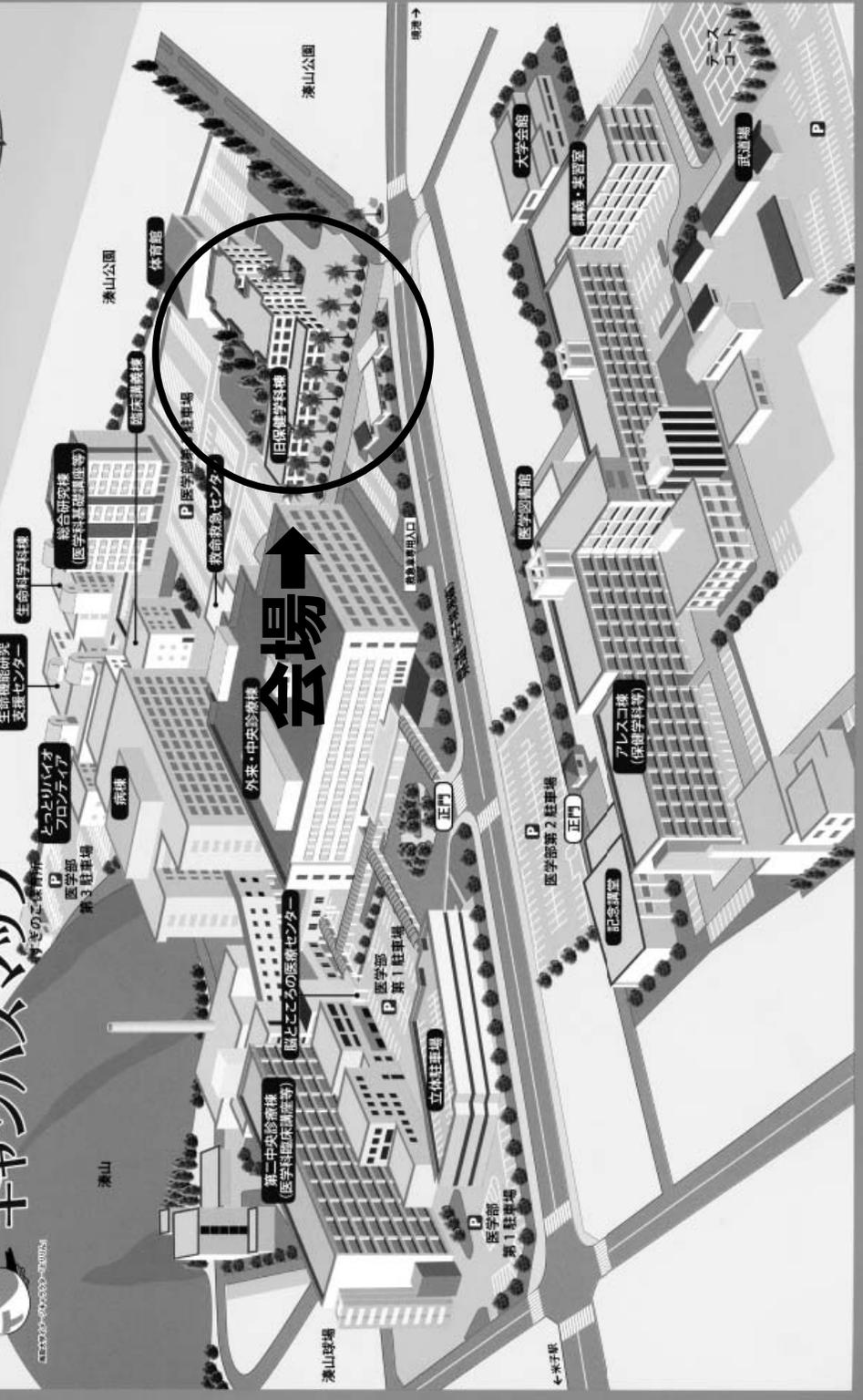
鳥取大学〈米子キャンパス〉 キャンパスマップ

TEL 0859-409830~409851

<http://www.tohori-u.ac.jp>



お車にてお越しの場合は、医学部第3駐車場に駐車し、駐車券を会場受付にてご呈示ください。サービス券をお渡しします。



タイムテーブル

12月9日（日）

8	9	10	11	12	13	14	15		
病理解剖組織系実習室（4階）	標本展示								
322講義室（2階）				ランチョンセミナー	開会挨拶	一般演題	休憩	一般演題	閉会挨拶
学務・研究課第2会議室（2階）				世話人会					

○11：30～12：20 学務・研究課第2会議室（2階）にて世話人会を開催します。

※演者は、発表される症例のプレパラートを午前9時までに会場受付にお持ちください。プレパラートは病理解剖組織系実習室（4階）の演題番号表示のある机上に展示してください。

▼▼▼発表時間について▼▼▼

一般演題の発表時間は、1演題につき、発表10分、討論5分の計15分です。プログラムの円滑な進行のため、時間厳守をお願いいたします。

▼▼▼発表データ受付▼▼▼

- 全て発表はPCとなります。スライド発表はできませんのでご注意ください。
- Windows版PowerPoint 2003/2007/2010でご提出ください。会場でご用意するPCのOSはWindows 7です。
- 保存ファイル名は筆頭演者氏名で保存してください（例：米子太郎.ppt）。
- メディアはCD-RまたはUSBメモリーをお願いいたします。CD-RWは読み込めない可能性があるため、避けてください。
- 動画を使用される場合やMacintoshデータの場合はパソコン持ち込みをお願いいたします。会場でご用意するケーブルコネクタの形状はD-sub15ピン（ミニ）です。
- 準備の都合上、できるだけ早くデータを受付へ提出してください。発表の1時間前までには受付を済ませてください。受付にて、モニターによる出力確認を行った上で、データをコピーさせていただきます。コピーされたデータは、終了後、主催者側で責任をもって消去いたします。

▼受付について

12月9日(日)午前8:30より、鳥取大学医学部旧保健学科棟2階ロビーにて、受付を開始いたします。
受付でネームカードをお渡ししますので、各自でご記入になり、会場内では必ずご着用ください。

▼参加費について

当日、受付にてお支払いください。

医 師：2,000円

技術職：1,000円

学 生：無 料

▼プログラム・抄録集について

当日、受付にて1部1,000円にて販売いたします。

▼呼び出しについて

会場内での呼び出しは原則として行いませんので、ご了承ください。

緊急の場合は受付にお申し出ください。会場進行係が適宜対応いたします。

▼携帯電話に関するお願い

会場内での携帯電話のご使用は禁止させていただきます。電源をoffにするか、マナーモードに切り替え、通話は会場の外でお願いします。

▼禁煙のお願い

医学部敷地内は全て禁煙です。喫煙はご遠慮ください。

▼クロークについて

会場のクロークへお申し出ください。※貴重品のお預かりはできません。

▼▼ランチョンセミナーについて▼▼

下記の通り、ランチョンセミナーを開催しますので、ふるってご参加ください。

日時：12月9日(日) 12:20~13:10

会場：医学部旧保健学科棟2階 322講義室(一般演題と同じ部屋)

座長：宮田 元 先生(秋田県立脳血管研究センター 脳神経病理学研究部)

演者：和田 健二 先生(鳥取大学医学部脳神経医科学講座脳神経内科学分野)

タイトル：「新しい選択肢を加えたアルツハイマー型認知症の治療アルゴリズム」

共催：第一三共株式会社

プログラム

12月9日（日）

<標本展示>	9:00 ~ 14:40
<一般演題>	13:15 ~ 14:40
<ランチョンセミナー>	12:20 ~ 13:10
<世話人会>	11:30 ~ 12:20

12:20 ~ 13:10 ランチョンセミナー

座長：宮田 元 先生（秋田県立脳血管研究センター 脳神経病理学研究所）

演者：和田 健二 先生（鳥取大学医学部脳神経医科学講座脳神経内科学分野）

「新しい選択肢を加えたアルツハイマー型認知症の治療アルゴリズム」

共催：第一三共株式会社

13:10 ~ 13:15 開会挨拶

鳥取大学医学部病理学講座脳病態医科学分野 加藤 信介

13:15 ~ 14:00 一般演題（口演）

座長：尾本 雅俊 先生（山口大学大学院医学系研究科神経内科学）

1. レビー小体病の一剖検例

○西村広健、濱崎周次、定平吉都

川崎医科大学 病理学 1

2. 小脳を中心に高度のCAAがみられた小脳出血の1剖検例

○西村広健、濱崎周次、定平吉都

川崎医科大学 病理学 1

3. Papez回路の逆行性経シナプス変性を認めた脳動静脈奇形の一剖検例

○宮田 元¹⁾、大谷真紀²⁾、吉田泰二¹⁾、大島 徹²⁾、美作宗太郎²⁾

¹⁾ 秋田県立脳血管研究センター 脳神経病理学研究所

²⁾ 秋田大学大学院医学系研究科 法医学講座

14:00 ~ 14:10 休憩

14：10～14：40 一般演題（口演）

座長：西村 広健 先生（川崎医科大学 病理学1）

4. パーキンソニズムで初発したALSの76歳女性剖検例

○西原秀昭¹⁾、尾本雅俊¹⁾、清水文崇¹⁾、加藤信介²⁾、神田 隆¹⁾

¹⁾ 山口大学大学院医学系研究科神経内科学

²⁾ 鳥取大学医学部病理学講座脳病態医科学分野

5. 末期に認知症を呈したSCA31剖検例

○足立 正¹⁾、北山通朗¹⁾、中野俊也¹⁾、足立芳樹²⁾、加藤信介³⁾、中島健二¹⁾

¹⁾ 鳥取大学医学部脳神経医科学講座脳神経内科学分野

²⁾ 独立行政法人松江医療センター神経内科

³⁾ 鳥取大学医学部病理学講座脳病態医科学分野

14：40～14：45 閉会挨拶

鳥取大学医学部総合医学教育センター 中野 俊也

1 レビー小体病の一剖検例

川崎医科大学 病理学1

○西村広健、濱崎周次、定平吉都

86歳女性。パーキンソン病、アルツハイマー病で加療中（施設入所中で詳細不明）。転倒による下腿皮下血腫の加療中に誤嚥性肺炎・間質性肺炎の増悪を来とし、呼吸不全で死亡。

剖検所見として、誤嚥性肺炎とともにびまん性肺胞障害が広範にみられた。脳については、固定後脳重量1,000g、肉眼的に黒質・青斑核の色素脱あり。組織学的には、脳幹-大脳辺縁系を中心にレビー小体が見られた。p α -Synucleinでは同部位を中心にレビー小体関連病理が広範に認められ、大脳新皮質にも軽度みられた。CA2にはneuriteが見られた。レビー小体病の所見で、diffuse neocortical・LB score 10相当。末梢自律神経系病変（EGJ部神経叢・左室前壁にneurite様構造）もみられた。その他の変性所見として、tauはAT8 stage III、一部grainあり（Saito stage 2）、A β はBraak stage C。pTDP-43にて扁桃核、海馬歯状回顆粒細胞、CA1-支脚移行部、側頭葉下面に陽性所見あり。海馬硬化と考えられる所見が右側にみられ、AT8、p α S、pTDP-43にて陽性所見がみられた。

一般内科の剖検例で、多彩な蛋白蓄積症の所見を呈していた。一般病理部門でも、アルツハイマー病やレビー小体病など頻度の高い変性疾患はしばしば経験しうるが、免疫染色を中心とした神経変性疾患の検索はほとんどなされていないのが現状と考えられる。また臨床的に認知症を含めた変性疾患が指摘されていても、神経内科等の専門科以外からの剖検依頼では、開頭を依頼されないことも多い。希少疾患を含めた神経疾患の解明には、神経内科-一般病理部門-神経病理専門施設の連携が望まれるが、一般病理側が積極的に参加する方法論も必要ではないかと思われる。一般病理部門でも可能な方法論により、神経変性疾患の検索を行った1例を提示した。

2 小脳を中心に高度のCAAがみられた小脳出血の1剖検例

川崎医科大学 病理学1

○西村広健、濱崎周次、定平吉都

74歳男性。高血圧があり、心房細動に対し抗血小板薬・抗凝固薬加療中。糖尿病・高脂血症は無い。トイレでうずくまっている所を発見、頭痛・嘔吐があり搬送された。頭部CTで右小脳を中心に高信号域がみられ、小脳出血（血腫量46ml）と診断。意識レベルはJCS III-300、四肢麻痺の状態で腱反射は消失、自発呼吸が低下しており人工呼吸器管理された。来院直後は血圧160mmHg程度であったが徐々に低下。病状の進行が著しく、手術適応はなく保存的加療がなされた（全経過4日）。

固定後脳重量は1,590g（開頭のみ）。小脳・脳幹部は破壊が目立ち詳細な形態観察は困難。脳底部の動脈に粥状硬化があり、椎骨脳底動脈系は血管の拡張・蛇を示す。慢性硬膜下血腫あり。小脳部に凝血塊があり、大脳では脳室内に凝血塊がみられた。組織学的に、小脳くも膜下腔では壁の多層化を示す血管が目立ち、amyloid β (A β 11-28) ではamyloid angiopathy (CAA) が多く認められ、一部は平滑筋の脱落を示した。大脳くも膜下腔でも硝子化・多層化を示す血管がみられたが、A β 陽性所見は前頭葉の一部にやや多くみられる程度。老人斑は大脳皮質に多くみられたが海馬・視覚野には軽度。AT8ではCA1-海馬支脚に軽度の陽性所見あり。基底核や視床、大脳白質では瘤状変化や微小出血を含む小血管病変がみられた。

上記にて加療中の小脳出血例。CAA関連血管変化と考えられる所見を含む高度のCAAが小脳優位にみられた。CAAは大脳優位の印象があるが、その進展様式の詳細は明らかではなく、また一般的に小脳出血との関連は示唆されていない。CAAと小脳出血との関連、CAA進展様式を考える上で、興味深い症例と思われた。一般病理部門の剖検例には、このような症例が含まれる点が重要で、神経疾患の解明には、専門施設以外での個々の詳細な検索も必要ではないかと考える。

3 Papez回路の逆行性経シナプス変性を認めた脳動静脈奇形の一剖検例

¹⁾ 秋田県立脳血管研究センター 脳神経病理学研究部

²⁾ 秋田大学大学院医学系研究科 法医学講座

○宮田 元¹⁾、大谷真紀²⁾、吉田泰二¹⁾、大島 徹²⁾、美作宗太郎²⁾

【症例】 死亡時43歳、男性

【現病歴】 知的障害者の自立支援施設に入所中。朝、自室内のベッド上で仰向けの状態で死亡しているところを発見された。生前の神経学的症状の詳細は不明。

【神経病理学的所見】 剖検時、両側大脳半球を覆う新鮮な硬膜下血腫（約98g）あり。頭皮、皮下組織、頭蓋骨に外傷性変化なし。固定後脳重量1,252g。両側鉤ヘルニアなど著明な頭蓋内圧亢進所見あり。右前頭葉には直径約4cmの脳動静脈奇形と陳旧性皮質下出血あり。右前・中大脳動脈は拡張（栄養血管を示唆）。粥状動脈硬化なし。Nidusの内外には閉塞性動静脈が散見された。Nidusから出る一本の太い架橋静脈から上矢状静脈洞にかけて内腔が血栓化し閉塞。両側前頭葉くも膜下腔にはヘモジリンあり。左視床前核から背内側核にかけて空洞化した陳旧性脳梗塞あり。左乳頭体視床路は菲薄化、左乳頭体は萎縮、組織学的に神経細胞脱落と軽度の線維性グリオシスを呈していた。同側脳弓から海馬采にかけても軽度萎縮、組織学的に有髄線維の減少と線維性グリオシスを呈していた。海馬支脚と内嗅野皮質および前部帯状回には明らかな組織学的異常はなく、左右差もなかった。

【考察】 両側急性硬膜下出血の原因はこれを説明しうる外傷性変化がなく、また発見されるまでの諸状況も併せて考慮して、脳動静脈奇形からの出血によるものと考えた。本例における視床梗塞は特定の動脈支配領域に一致したものとはいえず、その形成機序として直接的根拠は捉えられなかったが静脈閉塞による可能性も考慮すべきである。

Papez回路における病変は、視床前核の破壊後（一次病巣）、空洞化するほどの慢性期には、乳頭体視床路の逆行性変性（dying back現象か？）および乳頭体から脳弓・海馬采まで逆行性経シナプス変性が生じること、そして、視床前核破壊による帯状回の順行性経シナプス変性は生じないことを示している。

4 パーキンソニズムで初発したALSの76歳女性剖検例

¹⁾ 山口大学大学院医学系研究科神経内科学

²⁾ 鳥取大学医学部病理学講座脳病態医科学分野

○西原秀昭¹⁾、尾本雅俊¹⁾、清水文崇¹⁾、加藤信介²⁾、神田 隆¹⁾

【現病歴】 1998年より歩行時に体が右に傾きやすくなった。2001年2月頃より歩行障害が悪化し、動作緩慢が出現した。同年6月に右上肢筋強剛（肘部>手首）、小刻み歩行をみとめ東京都の総合病院神経内科でパーキンソン病と診断された。L-dopaが処方されたが反応性に乏しかった。2003年10月より嚥下障害が出現し、2004年1月に当院を受診し、球麻痺、全身の筋萎縮、筋力低下があり、HDS-Rは22/30であった。神経学的に広範な上位、下位運動ニューロン障害がみられALSと診断した。2004年3月に胃瘻増設、2005年1月より人工呼吸管理とし、7月頃より肺炎を繰り返し死亡。全経過7年。

【既往歴】 特記事項なし。

【家族歴】 類症なし。父母がいとこ婚。祖父母が和歌山市神前出身。

【病理所見】 固定後脳重量（右大脳半球を除く）710g。肉眼的に大脳の有意な萎縮はなく、延髄錐体部は軽度白色変色していた。黒質、青斑核の色調は保たれていた。頸髄、腰髄の膨大部は体積が軽度減少し、前根は萎縮し灰色に変色していた。組織学的には舌下神経の神経脱落が高度で、大脳運動野のBetz細胞、頸髄、胸髄、腰髄、仙髄の前角細胞は脱落していたが、Onuf核は保たれていた。前角の残存神経細胞にグニナ小体、スケイン様封入体が見られた。脊髄前根は大径有髄線維が減少し線維化を伴っていた。黒質や青斑核のニューロン脱落はなく、レビー小体は見られなかった。海馬歯状回顆粒細胞にユビキチン陽性封入体が見られた。主幹動脈の動脈硬化は軽度だった。

【考察】 臨床的にはALSパーキンソン認知症複合が疑われたが、神経病理学的には典型的なALSの所見であった。パーキンソン症状を来すと考えられる病理学的変化はなかった。パーキンソン症状については、変性および虚血性以外の原因が考えられた。

5 末期に認知症を呈したSCA31剖検例

¹⁾ 鳥取大学医学部脳神経医科学講座脳神経内科学分野

²⁾ 独立行政法人松江医療センター神経内科

³⁾ 鳥取大学医学部病理学講座脳病態医科学分野

○足立 正¹⁾、北山通朗¹⁾、中野俊也¹⁾、足立芳樹²⁾、加藤信介³⁾、中島健二¹⁾

【症例】 死亡時76歳男性。父、兄に類症あり。65歳より喋りにくさ、歩きにくさを自覚。70歳よりつかまり歩行。73歳より歩行障害が悪化し家では這って生活していた。同年精査入院。神経学的に衝動性眼球運動、構音障害、四肢失調、軽度の筋強剛、失調性歩行、難聴を認めた。MMSE 24/30、WAIS IQ 78。頭部MRIでは小脳萎縮あり。脳血流SPECT正常。MIBG心筋シンチ取り込み正常。遺伝学的検査：SCA31遺伝子変異あり。CACNA1A遺伝子CAGリピート数20/13。SCA1,2,7、MJD、DRPLA遺伝子CAGリピート数は正常範囲。父、兄にもSCA31変異を認めた。退院後養護老人ホームへ入所。ADLは徐々に低下、急速に認知機能低下が目立った。75歳時から不穏、せん妄が強くなり意思疎通不能。同年再入院。脳室拡大、側頭葉内側の萎縮進行あり。ADの合併と診断。76歳呼吸不全にて死亡。全経過約11年。

【神経病理所見】 固定後脳重1,400g。肉眼では前頭葉の軽度萎縮、小脳前葉に強い萎縮、側頭葉内側面の萎縮、歯状核の色つきを認めた。組織学的に、小脳前葉は強いプルキンエ細胞脱落を認め、残存プルキンエ細胞はいびつな形態を示し、halo like amorphous materialを認めた。抗カルバインディンD抗体免疫染色では異常に伸展したプルキンエ細胞の突起を認めた。歯状核、赤核の変性は軽度。皮質脊髄路の変性は認めなかった。抗ポリグルタミン抗体 (1C2) 免疫染色では、プルキンエ細胞内に陽性所見を認めなかった。老人斑は、新皮質、海馬、中心前回に多数を認め (Braak stage C)、amyloid angiopathyを新皮質、小脳に多数認めた。神経原線維変化：Gallyas-Braakでは嗅内野、移行嗅内野にNFT、ghost tangleを認めた。AT8では老人斑の変性突起、neuriteを大脳新皮質に広範に認めた (Braak NFT stage II、AT8 stage IV)。嗜銀顆粒stage 0.5。レビー小体関連病理なし。

【考察・問題点】 CACNA1Aヘテロのリピート延長を併存しており、臨床症状の修飾の可能性はないか。進行期の認知機能低下の原因はAD病理が関与していたことは間違いないが、CAAや小脳機能低下も関与していたと考えるがどうか。