

脳底部に網状異常血管像を呈する本邦人症例の研究

第 II 編

その成因に関する実験的研究

岡山大学医学部脳神経外科教室（主任：西本 詮教授）

大学院学生 竹 内 伸 二

〔昭和42年3月28日受稿〕

目 次

I. 緒 言	2) 脳波検査
II. 動物実験	3) 合成樹脂注入による脳血管鋳型標本
A. 実験材料および実験方法	4) 脳血管組織像による検討
B. 実験成績	III. 総括ならびに考按
1) 脳血管写による検討	IV. 結 論

I. 緒 言

脳血管写上、両側性に内頸動脈サイフォン部末端(C₁)部の狭窄ないし閉塞があり、その近傍の脳底部に異常な網状血管像を示し、臨床的には一過性の運動・知覚不全麻痺・痙攣発作・頭痛・クモ膜下出血、不随意運動などを呈する症例が数年前より注目され、報告例も次第に増加している^{1)2)4)5)7)12)13)14)15)16)17)23)24)26)27)~31)34)~43)}。

著者は自験症例9例を経験し、これに全国より集めた症例を加えた118例につき検討を加え、第1編において報告したが、本症の成因については、先天性脳血管形成異常とするものと後天性閉塞による副血行説をとるものとの2大別され、活発な論議が行なわれているものの、現在ではなお不明であった。本症の成因が不明である最大の理由は、本症の予後が比較的良好で剖検の機会が少ないことであり、現在までに5例の剖検例の報告をみるが²⁾¹²⁾¹⁷⁾²⁴⁾³⁷⁾、いまだ成因に関する結論はえられていない。

そこで著者は犬を用いて実験的に本症の内頸動脈閉塞と類似の閉塞を生ぜしめ、はたして本症でみられるような脳底部異常血管網の形成やその他の症状あるいは類似所見がえられるものであるか否かを検討し、本症の成因探求の一助とすることを企てた次第である。

II. 動物実験

A. 実験材料および実験方法

実験動物には体重6ないし10kgの正常雑種犬を使用し、体重1kgにつき25mgのネプタールを静注して全身麻酔を行なった。

Willis動脈輪閉塞方法としては、まず手術的に一侧の頬骨弓の上縁に沿って横切開を加え、側頭筋を上下に排除して骨面を露出し、直径約2.5cmの骨窓をうがち、脳硬膜を切開して流出する脳脊髄液を吸引しながら、脳べらで梨状葉を静かに挙上し、脳底に向かつて進み、Willis動脈輪に到達し、後交通動脈分岐直後の内頸動脈を銀クリップを用いて閉塞した。術後脳浮腫発生防止の目的でプレドニンを体重1kgにつき2mg筋注した。さらに1ないし4ヶ月後に反対側のWillis動脈輪を同様の方法で閉塞した。犬は術後、脳浮腫、感染などの合併症により死亡したものを除いては、臨床的に外転神経麻痺を認める程度で、運動麻痺などの著明な神経症状は認められなかつた。

脳血管写は頸部で総頸動脈を露出し、内・外頸動脈分岐部で外頸動脈を一時的に血流遮断し、80%アンギオコンレイ2ccを総頸動脈に注入直後、100mA、50KVP、1/15sec.の条件でレ線撮影を行なった。両側Willis動脈輪閉塞後、最短3ヶ月、最長1

年間経過観察を行ない、その間、脳血管写をくり返し、閉塞部に血管網形成の有無をみるとともに、脳血管動態を観察した。

合成樹脂注入による脳血管鋳型立体標本作成は本里¹⁹⁾²⁰⁾の方法によつた。すなわち、使用した樹脂液は

メタクリル酸メチルエステル	100cc
過酸化ベンゾイル	0.2gm
トルオール	2cc

をビーカーにとり、90°C ± 2°Cの温浴中で20～40分間攪拌しながら浸漬し重合をおこさせ、適当な粘度になつた樹脂液100ccに対してデオクテルフタレート10ccを加え、これに着色剤としてプロシアンプルーを加えて着色し、作成した。使用に際してはさらに1gmの過酸化ベンゾイルと1～1.2ccのデメチルアニリンを追加し、充分混合した後直ちに注入した。

注入は犬の頭部を頸部で切断し、左右総頸動脈にシリコンチューブを挿入し、生理食塩水にて液が清澄となるまで灌流をくり返し、そのあと上記により作成した樹脂液を注入した。この際も外頸動脈は両側とも止血鉗子にて遮断して注入した。このようにすれば、注入樹脂液は6～10kgの犬では20～30cc用意すれば充分であつた。注入後は約1昼夜放置し、10%硝酸に約2日間浸し、頭蓋骨を除去し、脳を摘出した。摘出した脳は10%苛性ソーダ液に漬し、約1昼夜後に取出して流水にて水洗し、脳実質を徐々に取除き脳血管鋳型標本作成した。この方法によれば内径5～10μの血管を確認することが出来る¹⁹⁾とされている。

脳波検査は9系統脳波計(三栄測器製EG-900形)を使用し、犬をまずサクシニルコリンクロライド10mgを筋注して非動化した後、直ちに気管内挿管を行ない非再呼吸式麻酔器に接続し、レスピレーターを用いて空気にて調節呼吸を行ない安静時脳波を記録した。さらに酸素で過呼吸を5分間行ない、過呼吸中止後10%炭酸ガスを10分間吸入させ、その間の脳波を記録した。記録は50μVを7mmに校正し、記録用紙の送り速度は毎秒3cm、時定数0.1で犬の前頭部、頭頂部、後頭部ならびに側頭部の頭皮上より誘導し記録した。

脳血管の組織標本作成は、Willis動脈輪を中心に対照正常犬および両側閉塞犬の同部位より切片を作成し、HE染色、Weigert弾力線維染色、van Gieson氏ピクロフクシン染色を行なつた。脳の固定はすべ

てアルコール固定を行なつた。

B. 実験成績

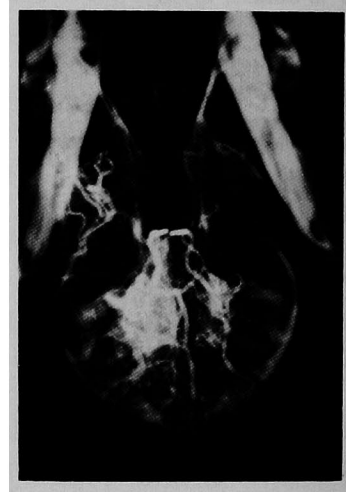
1) 脳血管写による検討

両側閉塞後3ヶ月以上経過を観察しえた例は8頭であり、最短3ヶ月、最長1年間であつた。

第1例(犬7kg ♀)

一側閉塞後4ヶ月、両側閉塞後3ヶ月目に右頸動脈写を施行した。前述のごとく、頸動脈写は頸部にて総頸動脈を露出し、内外頸動脈分岐部で外頸動脈の血流を一時的に遮断し、右総頸動脈より造影剤を注入した。両側前大脳動脈および左中大脳動脈は造影されず、右中大脳動脈が不完全に造影されている。造影剤は後交通動脈を介し脳底動脈に逆流し、また、左後交通動脈を介して反対側の左内頸動脈も造影している。両側後大脳動脈より前大脳動脈流域にいたる血流がみられる。脳底部の異常血管網は認められない。両側閉塞後1年目に行なつた頸動脈写においても血管網は認められなかつた(第1図)。

第1図 右頸動脈写正面像(犬、第1例、両側閉塞後3ヶ月目)



第2例(犬7kg ♀)

一側閉塞後6ヶ月、両側閉塞後5ヶ月目に左頸動脈写を行なつた。左中大脳動脈は細く不完全に造影されるが、前大脳動脈の造影はみられなかつた。後交通動脈を介する脳底動脈への逆流が僅かに認められ、眼動脈も正常よりやや細く造影されている。右頸動脈写でも左とほぼ同様の所見であつた。脳底部の異常血管網は認められなかつた。両側閉塞後1年目の頸動脈写でも血管網は閉塞部位には認められなかつた(第2図)。

第2図 左頸動脈写正面像(犬, 第2例, 両側閉塞後1年目)



第3例(犬 8kg ♂)

一側閉塞後5ヶ月, 両側閉塞後3ヶ月目に右頸動脈写を行なった。右中大脳動脈は造影されていないが, 右側の閉塞が不完全なため, 右前大脳動脈は造影され, さらに前交通動脈を介して反対側の左前大脳動脈および左中大脳動脈が正常に造影されている。なお, 後交通動脈を介して造影剤は脳底動脈へ逆流している。また逆流により左内頸動脈が造影され, 右外頸動脈にも逆流がみられ外頸動脈は明瞭に造影されている。異常血管網は全く認められない。両側閉塞後1年目の頸動脈写でも血管網の形成は認められない。なお中硬膜動脈と前大脳動脈との吻合が前頭部に認められた。

第4例(犬 8kg ♀)

一側閉塞後4ヶ月, 両側閉塞後3ヶ月目に右頸動脈写施行。右中大脳動脈はかなり明瞭に造影されているが, 両側前大脳動脈は全く造影されず, 脳底動脈および, 反対側の左内頸動脈への逆流が明瞭に認められた。右眼動脈が強大となっている。閉塞部近辺に血管網は認められなかつた。

第5例(犬 6kg ♂)

一側閉塞後10ヶ月, 両側閉塞後4ヶ月目に右頸動脈写を行なった。閉塞は不完全で両側前大脳動脈の造影をみるが中大脳動脈は造影されない。後大脳動脈より前大脳動脈に向かう血流が認められ, 右前頭部および頭頂部にいわゆる leptomeningeal anastomosis が認められるが脳底部には異常血管網の形成は認められなかつた。

第6例(犬 8kg ♂)

一側閉塞後9ヶ月, 両側閉塞後3ヶ月目に右頸動脈写を行なった。両側の前および中大脳動脈は全く造影されず, 造影剤は脳底動脈に逆流している。後大脳動脈より前大脳動脈流域に向かう血行が認められる。脳底部血管網の形成は全くみられない。(第3, 4図)。

第3図 右頸動脈写側面像(犬, 第6例, 両側閉塞後3ヶ月目)



第4図 右頸動脈写正面像(犬, 第6例, 両側閉塞後3ヶ月目)



第7例(犬 9kg ♀)

一側閉塞後8ヶ月, 両側閉塞後3ヶ月目に右頸動脈写施行。右クリップの閉塞が不完全で, 右中大脳動脈は造影されていないが, 右前大脳動脈は造影され, さらに前交通動脈を介して, 反対側の中大脳動脈および左内頸動脈まで造影されている。脳底部血管網の形成は認められず, 1年後の頸動脈写でも血管網は全く認められなかつた。

第8例(犬 8kg ♂)

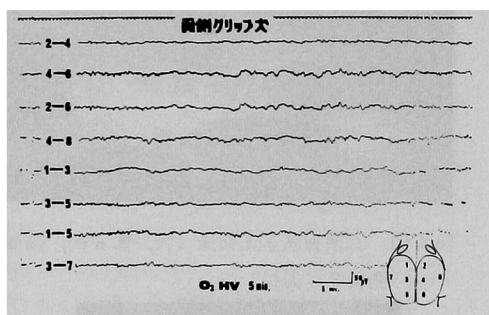
一側閉塞後5ヶ月, 両側閉塞後4ヶ月目に頸動脈

写を行なった。閉塞不完全のため両側前大脳動脈は造影され、右中大脳動脈は造影されないが、左中大脳動脈は前交通動脈を介する造影剤の逆流により造影された。異常血管網は認められなかった。

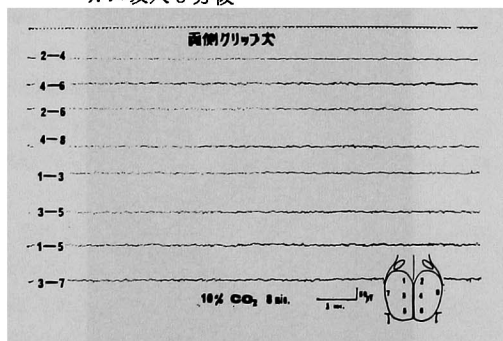
2) 脳波検査

Willis 動脈輪閉塞犬 2 頭および狭窄犬 2 頭に脳波検査を行なった。脳血管写で完全閉塞を示した犬では酸素過呼吸後 4～5 分頃より徐波の出現を認め、これらの徐波は 10% 炭酸ガス吸入により 7～8 分後に正常化した。このことは臨床例にみられる脳波所見⁵⁾¹³⁾と類似していた(第5, 6図)。

第 5 図 両側閉塞犬脳波, 酸素過呼吸 5 分後



第 6 図 両側閉塞犬脳波, 過呼吸中止後 10% 炭酸ガス吸入 8 分後



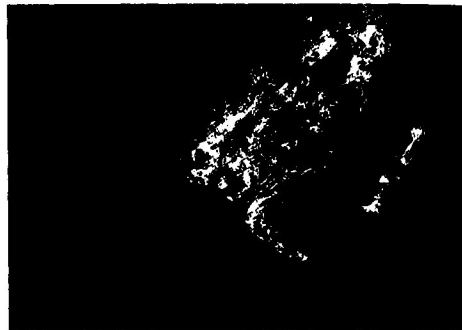
不完全閉塞犬においても脳血管写上, 完全閉塞のある側に, 酸素過呼吸により徐波が出現し, これも完全閉塞犬と同様に 10% 炭酸ガス吸入により過呼吸前の正常波形に改善された。

3) 合成樹脂注入による脳血管鋳型標本

両側閉塞犬の内頸動脈から前記の方法により作成した樹脂液を注入し, 脳血管鋳型標本を作成した。本法によると最小内径 5～10 μ の血管まで作製することが出来る¹⁴⁾とされているが, 著者は *ocularmicrometer* で測定して最小 20 μ の血管まで確認することができた。作成した脳血管立体標本では臨床例

にみられるような脳底部の異常血管網は閉塞部では全く認められなかった(第7図)。

第 7 図 合成樹脂注入脳血管鋳型標本 (犬, 両側閉塞後 1 年目)



4) 脳血管組織像による検討

染色は HE 染色, Weigert 弾力線維染色, van Gieson 氏ピクロフクシン染色を行なった。

正常犬と閉塞犬のほぼ対称部位の組織像を比較検討してみると, 中大脳動脈および前大脳動脈は閉塞例では中膜および外膜の肥厚をやや認めるが, 内膜および内弾性板には著変が認められず, 中大脳動脈近辺の脳実質内小血管の拡張を閉塞犬に認めるが, これらの小血管の内腔は *Ocularmicrometer* を用いて測定すると最大 100 μ 以下で, 大多数のものは 60 μ 以下のものであつた(第8, 9, 10, 11図)。

第 8 図 正常犬, 右中大脳動脈 HE 染色, $\times 40$

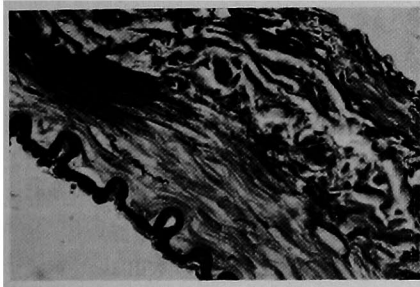


第 9 図 両側閉塞犬, 右中大脳動脈, 両側閉塞後 1 年目 HE 染色, $\times 40$

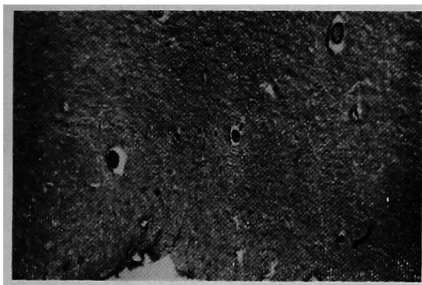


第10図 両側閉塞犬, 右中大脳動脈, 両側閉塞後1年目

Weigert 弾力線維染色, ×400



第11図 両側閉塞犬, 脳実質内小血管両側閉塞後1年目, HE染色, ×10



Ⅲ. 総括並びに考按

本症の成因が不明である最大の理由は、本症の予後が比較的良好で死亡例が少なく、したがって剖検の機会も少ないことで、現在までに報告されている詳細の明らかな剖検例は僅か5例にすぎない²⁾¹²⁾¹⁷⁾²⁴⁾³⁷⁾。これらの剖検例をえても、本症の成因に関する諸家の意見は先天性脳血管形成異常であると主張する説¹³⁾³¹⁾³⁶⁾と後天的閉塞による副血行形成によるものであると主張する説²³⁾²⁷⁾²⁸⁾とに二大別されて、成因に関する結論はえられていない。後天閉塞説の論拠は、脳血管写所見で外頸動脈流域からいわゆる rete mirabile⁴³⁾などの形で、あるいは脳底動脈流域から R. splenii²³⁾や leptomeningeal anastomosis⁴³⁾などを介して内頸動脈流域に血液の供給がみられること、発症後血管網が新生される傾向があるという報告³⁹⁾、さらに発症後の病期により血管網に消長が認められるという報告³⁶⁾、また頭部・頸部に炎症性疾患の既往が認められる³⁹⁾ことなどがあげられている。

著者は本症の成因を解明する一方法として本実験を行なったのであるが、実験的に動物の脳血管に先天性形成異常を作成することは実現不可能であるし、

胎児または極めて幼若な動物にこのような閉塞をおこさせることも実験的には不可能であり、また閉塞を種々の条件、たとえば血管炎を発生せしめて閉塞するとか、あるいは他の方法で慢性に次第に閉塞せしめることも困難であるので、本症成因究明の第一歩として、まず、本症の閉塞ないし狭窄の好発部位である後交通動脈分岐後の内頸動脈を犬で両側にクリップを用いて閉塞し、臨床例にみられるような脳底部血管網が発生するか否かを追求した。後天性閉塞による副血行説を主張するものなかで、工藤¹³⁾らはそれまで健全であつた血管が後天的に閉塞して発症し、その副血行として血管網を生ずると推論しているが、著者は犬に前述の如き方法で後天的に内頸動脈サイフォン部末端に閉塞をおこすことにより、血管網発生の有無を経時的に観察したのである。

人と犬との頭蓋内動脈の側副路には著明な差があり、石川⁹⁾はポーラログラフ法による脳側副路の研究で、犬では脳循環に対する頸動脈の関与と椎骨動脈の関与との間には、特に優劣は認められないが、Willis 動脈輪は非常によく発達していて、血液はどの方向にも自由に流れることができ、またこの動脈輪よりも中枢側ならびに末梢側において、いずれも著明な副血行の発達が認められ、頸動脈、椎骨動脈、あるいは頭蓋内諸動脈が閉塞された場合、以下のごとき種々の側副路が考えられると述べている。すなわち、8群に大別され、

- 1) Within the circle of Willis
- 2) Between distal branches of cerebral vessels
- 3) Between branches of external carotid and branches of cerebral vessels
- 4) Between internal and external carotid
- 5) Between both external carotid
- 6) Between external carotid and vertebral
- 7) Other collateral pathways to external carotid
- 8) Other collateral pathways to vertebral

これらの側副路のうち、犬では眼動脈は外頸動脈と脳動脈とを結ぶ重要な血行路であり、また内上頸動脈の眼窩枝と内頸動脈とを連絡する吻合枝が、内頸動脈が Willis 輪に入るより中枢側でこれとつながる側副路は、犬では、ある種の動物(猫、羊、山羊、牛、豚など)にみられるものよりは未発達ではあるが存在する。この側副路は rete mirabile あるいは carotid rete¹⁸⁾とよばれ、内頸動脈未発達の動物の外頸動脈より脳動脈への重要な吻合の一つである。

人ではこの吻合はほとんどみられず、ただ僅かに1例¹⁸⁾の報告があるのみである。犬の外頸動脈と内頸動脈の流血量の比は8:2、すなわち総頸動脈の血流の80%は外頸動脈に流れる¹⁹⁾とされているが、この carotid rete より内頸動脈に入り脳に血液を送る吻合は重要な働きをしていると考えられる。外頸動脈と脳動脈とを結ぶ眼動脈の重要性については、人に関しても数多く報告されている³⁾⁸⁾¹⁰⁾³³⁾⁴⁴⁾。

著者は犬の後交通動脈分岐後の内頸動脈を両側性にクリップを用い、閉塞あるいは狭窄せしめたが、この場合考えられる側副路の可能性は、椎骨・脳底動脈系より後大脳動脈を介し、上述の第2群に属する側副路と、第3群に属する外頸動脈の内上頸動脈より前大脳動脈に吻合する側副路、同じく内上頸動脈より中硬膜動脈を介して脳動脈と吻合する側副路が考えられる。眼動脈および carotid rete はこの際には関与しない。犬と人の臨床例とでは、脳血行に上述の様に差はあるけれど、人の臨床例の閉塞あるいは狭窄好発部位である後交通動脈分岐後内頸動脈を両側性に閉塞し、犬に臨床例類似の閉塞状態を作成しようと試みた。

臨床例でも脳血管写で、両側内頸動脈サイフォン部末端に閉塞を認めるものと狭窄を認めるものとが存在するが、犬にも完全閉塞犬と狭窄犬を作成した。これら両者とも臨床的には神経症状に差異を認めなかつたが、両者に脳波検査を行なつてみると、脳血管写で観察して閉塞の完全な側に酸素過呼吸により、徐波化の傾向が優性であり、この徐波は10%炭酸ガス吸入により正常化への改善がみられ、閉塞側に脳血行不全の存在が考えられた。このような脳波変化は臨床例での報告⁵⁾¹³⁾に一致し、このことから本症同様の脳血行不全の状態が作成されていると推察された。

これらの Willis 輪閉塞あるいは狭窄犬に脳血管写を行ない、最短3ヶ月、最長1年間の経過を追求したところ、側副路と考えられる後大脳動脈より中大脳動脈に向かう血流、中硬膜動脈を介する吻合などが認められるが、これらの側副路は人でも動脈硬化性閉塞が存在する場合、あるいは本症においても血流不全でみられる R. splenii を介する側副路や、いわゆる leptomeningeal anastomosis, 広義の rete mirabile などと同様の側副路と考えられ、この場合には問題とはならないのであつて、本症にもつとも特徴的な内頸動脈サイフォン部近傍にみられるあの異常な血管網様陰影は全例にみられなかつた。

一方、合成樹脂注入による脳血管鋳型立体標本を本里¹⁹⁾の方法により作成した。本里らはこの方法によれば、血管末梢部は5~10 μ 迄追求できると述べているが、著者も作成した標本を ocularmicrometer でその末梢部を計測し、20 μ 迄確認した。これらの脳血管鋳型標本を観察しても、閉塞部では血管網は全くみられず、本症の脳血管写動脈相で造影されるあの程度の太さの血管の集まりであるあのようにはつきりした血管網は実験的後天的急性閉塞後最長1年間の経過では生じないことを認めた。

さらに、正常犬と閉塞犬の Willis 輪を構成する脳主幹動脈を組織学的に比較検討してみると、閉塞犬の中大脳動脈は正常犬のそれに比し、中膜および外膜に軽度の肥厚を認めるが、内膜および内弾性板には異常なく、弾力線維染色を行なつても、弾力線維の著明な増生は認められず、全体として正常犬の中大脳動脈と大差を認めなかつた。

閉塞犬の中大脳動脈流域の脳実質内に、小血管の拡張が認められたが、これらの内腔は ocularmicrometer で測定すると、最大のもので100 μ 、大部分のものは60 μ 以下の直径を有し、一般に脳血管写で造影されうる小血管の内腔はせいぜい0.2mm~0.6mmといわれており、これらの小血管はすべて脳血管写で造影されうる限界以下のものであつた。これらの血管が新生血管であるか、それとも本来存在していた血管が拡張したものであるかについては組織像のみからでは決定不可能であつた。

以上、犬の Willis 動脈輪の急性閉塞あるいは狭窄後、最長1年間の観察では血管網の発生はみられず、この実験結果は閉塞による副血行説よりはむしろ先天性脳血管形成異常説を支持するものである。先天性脳血管形成異常説の臨床的理由は第I編に述べてあるが、この理由、および本編の結果からも、著者は本症の成因として先天性脳血管形成異常説を支持したいと考える。

IV. 結 論

犬の Willis 動脈論で、本症の内頸動脈閉塞好発部位である後交通動脈分岐後の内頸動脈を両側性に閉塞ないし狭窄せしめた犬8頭につき、最短3ヶ月、最長1年間の経過を追求した。

1) 頸動脈写では、臨床例で脳血行不全の際にみられるような側副路血行は認めたが、脳底部の異常血管網はみられなかつた。

2) 脳波検査では酸素過呼吸により徐波化傾向を強くしめし、10%炭酸ガス吸入により徐波化傾向が正常に改善された。

3) 合成樹脂注入により脳血管鑄型立体標本を作成した。この方法によれば血管の末梢20 μ まで追求できたが、閉塞部位には血管網の発生はみられなかった。

4) 脳血管の組織標本の検索において、Willis輪構成脳主幹動脈には正常犬と閉塞犬とでは大差が認められなかった。閉塞犬の中大脳動脈流域に小血管の拡大を認めたが、これらの小血管はすべて内径100 μ 以下のものであり、本血管が新生血管か拡張

した血管かの鑑別は不可能であつた。

5) 以上の実験結果および第1編に述べた臨床的理由より、著者は本症の成因として先天性脳血管形成異常説を支持したい。

(本論文の要旨は、第25回日本脳神経外科学会総会ならびに第8回日本神経学会総会において発表した)。

擧筆するにあたり、終始御懇篤な御指導御校閲、御鞭撻を賜つた恩師西本詮教授に深甚なる謝意を表す。

参 考 文 献

- 1) 有馬正高, 須田碩人, 濤川光男: 大脳基底部の telangiectasis と高血圧を伴つた進行性四肢麻痺の幼児例. 脳と神経, 18: 549-551, 1966.
- 2) 安藤協三他: 第25回日本脳神経外科学会. 1966.
- 3) Coff, S.: The cerebral circulation. The question of "Endoarteries" of the brain and the mechanism of infarction. Arch. Neurol. Psychiat., 25: 273-280, 1931.
- 4) 深井博志, 佐藤進, 植木幸明: 脳基底部に異常血管網を示す疾患群の検討. 脳と神経, 18: 519-525, 1966.
- 5) 福山幸夫, 鈴木義之, 瀬川昌也: 小児の急性反復性一過性片麻痺, 特に脳底部網状血管像を呈した症例. 脳と神経, 17: 757-760, 1965.
- 6) 半田肇: 脳動脈閉塞と脳病変, とくに既存動脈吻合循環の重要性について. 臨床神経学 4: 392-394, 1964.
- 7) 原一夫, 西常男, 湯浅亮一, 藤本二郎: 脳底部に異常血管網を示した症例についての検討. 脳と神経, 18: 527-531, 1965.
- 8) Harrison, C. R. & Hearn, J. B.: A new aspect of collateral circulation in occlusion of internal carotid artery. J. Neurosurg. 18: 542-545, 1961.
- 9) 石川進: ポーラログラフ法による脳副行循環の研究, 特にその臨床的応用を目的として, 日本外科宝函, 30: 303-328, 1961.
- 10) Kaplan, H. A.: Collateral circulation of the brain. Neurology, 11: 9-15, 1961.
- 11) 勝木司馬之助, 浦本龍生, 本里義之, 本里義俊, 森山英五郎: 脳幹穿通動脈分枝機構の特異性に
- ついて(予報), 医学研究, 26: 3049-3053, 1956.
- 12) Kawakita, Y., Abe, K., Miyata, Y. & Horikoshi, S.: Spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in children. Folia Psychiat. et Neurol. Jap., 19: 245-255, 1965.
- 13) 工藤達之: 若年性ウイリス動脈輪閉塞症. 臨床神経学, 5: 607-627, 1965.
- 14) 工藤達之: ウイリス動脈輪閉塞症成人例. 臨床神経学, 6: 313-322, 1966.
- 15) 工藤達之: ウイリス動脈輪閉塞症—その本態について—脳と神経, 18: 889-896, 1966.
- 16) Leed, N. E.: Collateral circulation in cerebrovascular disease in childhood via rete mirabile and perforating branches of anterior choroidal and posterior cerebral arteries. Radiology, 85: 628-634, 1965.
- 17) 牧豊, 中田義隆: 脳底部内頸動脈血管腫奇形の剖検例について. 脳と神経, 17: 764-766, 1965.
- 18) Minagi, H. & Newton, T. H.: Carotid rete mirabile in man. Radiology, 86: 100-102, 1966.
- 19) 本里義之: 脳動脈の構築と機能に関する実験的研究. 第1報合成樹脂注入に依る脳動脈血管の立体標本の作製法. 医学研究, 26: 2311-2314, 1956.
- 20) 本里義之: 脳動脈の構築と機能に関する実験的研究. 第2報合成樹脂注入に依る脳動脈特に脳底動脈の構築に関する研究. 医学研究, 26: 3249-3258, 1956.
- 21) 本里義之: 脳動脈の構築と機能に関する実験的研究. 第3報脳底動脈循環障害に関する知見補遺. 医学研究, 26: 3259-3268, 1956.

- 22) 本里義之：脳幹における動脈枝の分岐機構。医学研究, 28 : 3429-3439, 1958.
- 23) 森安信雄, 西尾崇：内頸動脈・脳底部異常血管像を示した5症例についての考察。脳と神経, 17 : 761-763, 1965.
- 24) 森安信雄, 赤井契一郎, 橋本重夫：第25回日本脳神経外科学会, 1966.
- 25) 中村隆：脈管の臓器特異性。日本医師会誌, 55 : 237-268, 1966.
- 26) 西尾崇：脳血管撮影において脳動脈の閉塞像を示した症例の検討。日大医誌, 23 : 5-13, 1964.
- 27) Nishimoto, A. & Sugiu, R. : Hemangiomas of bilateral internal carotid artery at the base of the brain. —Preliminary report—. Proceedings of the Annual Meeting of the Neuro-Radiological Association of Japan. No. 5, 2-9, 1964, Japan.
- 28) 西本詮：第23回日本脳神経外科学会, 1964.
- 29) 西本詮, 杉生了亮, 万波徹也：脳底部内頸動脈血管腫様奇形。脳と神経, 17 : 750-756, 1965.
- 30) 野村隆吉：脳血管レントゲン図譜。医学書院, 1961.
- 31) 野村隆吉：外彩な側副血行を伴うウィリス環閉塞症。脳と神経, 17 : 777-778, 1965.
- 32) 大根田玄寿：脳血管の病理。日本医師会雑誌, 55 : 449-470, 1966.
- 33) Pitts, F. W. : Variation of collateral circulation in internal carotid occlusion. Neurology, 12 : 467-471, 1962.
- 34) 佐野圭司：大脳基底部の telangiectasis — 私見。脳と神経, 17 : 748-750, 1965.
- 35) 鈴木二郎, 高久晃, 旭方祺, 古和田正悦：日本人に多発する脳底部網状異常血管像を示す疾患群の検討。脳と神経, 17 : 767-776, 1965.
- 36) 鈴木二郎, 高久晃, 旭方祺：日本人に多発する脳底部網状異常血管像を示す疾患群の検討—第2報, 脳血管写における追跡—。脳と神経, 18 : 897-908, 1966.
- 37) 鈴木二郎, 高久晃, 深沢仁：第25回日本脳神経外科学会, 1966.
- 38) 高村春雄, 矢田賢三, 都留美都雄：脳底部に異常血管網を示した自験9症例について。脳と神経, 18 : 515-518, 1966.
- 39) 竹内一夫, 小林茂：小児にみられた脳底部血管閉塞症。脳と神経, 17 : 779-780, 1965.
- 40) 外山香澄, 豊泉稔, 小助川克次, 臼田多佳夫, 中山耕作：脳底部に異常血管網を示した2症例。東女医大誌, 36 : 265-269, 1966.
- 41) 坪川孝志, 宮永盛郎, 福田明史：小児脳血管閉塞症と脳底部網状異常血管像。脳と神経 18 : 539-547, 1966.
- 42) 渡辺誠介, 渥美久, 岡田貞雄, 西尾崇：一側の carotis-gabel において異常網状血管像を示した症例の検討。脳と神経, 18 : 533-537, 1966.
- 43) Weidner, W., Hanafee, W. & Markham, C. H. : Intracranial collateral circulation via leptomeningeal and rete mirabile anastomoses. Neurology, 15 : 39-48, 1965.
- 44) Youmans, J. R. & Scarcella, G. : Extracranial collateral cerebral circulation. Neurology, 11 : 166-169, 1961.
-

Studies on Japanese Cases with Abnormal Vascular Network
at the Base of the Brain in Cerebral Angiography

Part II

Animal Experiment on its Pathogenesis

By

Shinji TAKEUCHI

Department of Neurological Surgery, Okayama University Medical School

(Director: Prof. Akira Nishimoto)

There has been reported investigation on 118 cases of this disease in the previous paper, which suggested marked discrepancy of its clinical symptoms between the juvenile form and adult one. Moreover, it has been pointed out that serial bilateral carotid and vertebral angiography should be absolutely necessary to distinguish those cases from other occlusive diseases of the internal carotid, and suggested that this disease would be a particular type of cerebral vascular abnormality of the Japanese. Postmortem examination on five autopsy cases has been done up to the present time, but the pathological findings brought no contribution to the pathogenesis of the disease.

Therefore animal experiment has been attempted to elucidate the pathogenesis of the disease. Complete or incomplete occlusion has been performed bilaterally on the dog brain at the site of carotid siphon (C_1) immediately distal portion to the origin of the posterior communicating artery. The arteries were successfully clipped in 8 dogs. Bilateral carotid angiographies was carried out with the intervals (from 3 months to 12 months) after the surgery on each dogs, but abnormal vascular network was never observed in all cases. The solid molding specimen of the circle of Willis also demonstrated no abnormal vascular network at the site of the occlusion in these experimental dogs. Histological examination revealed a minimal thickening of the wall of the arteries at the distal part of the occlusion and dilatation of arterioles which belong to the middle cerebral arteries. It could be denied by this experiment that the acquired occlusion of the circle of Willis will bring forth the abnormal vascular network at the base of the brain.

The pathogenesis of the disease is still obscure but it is in my opinion that the previous clinical investigation as well as this animal experiment suggested congenital vascular malformation of the circle of Willis.
