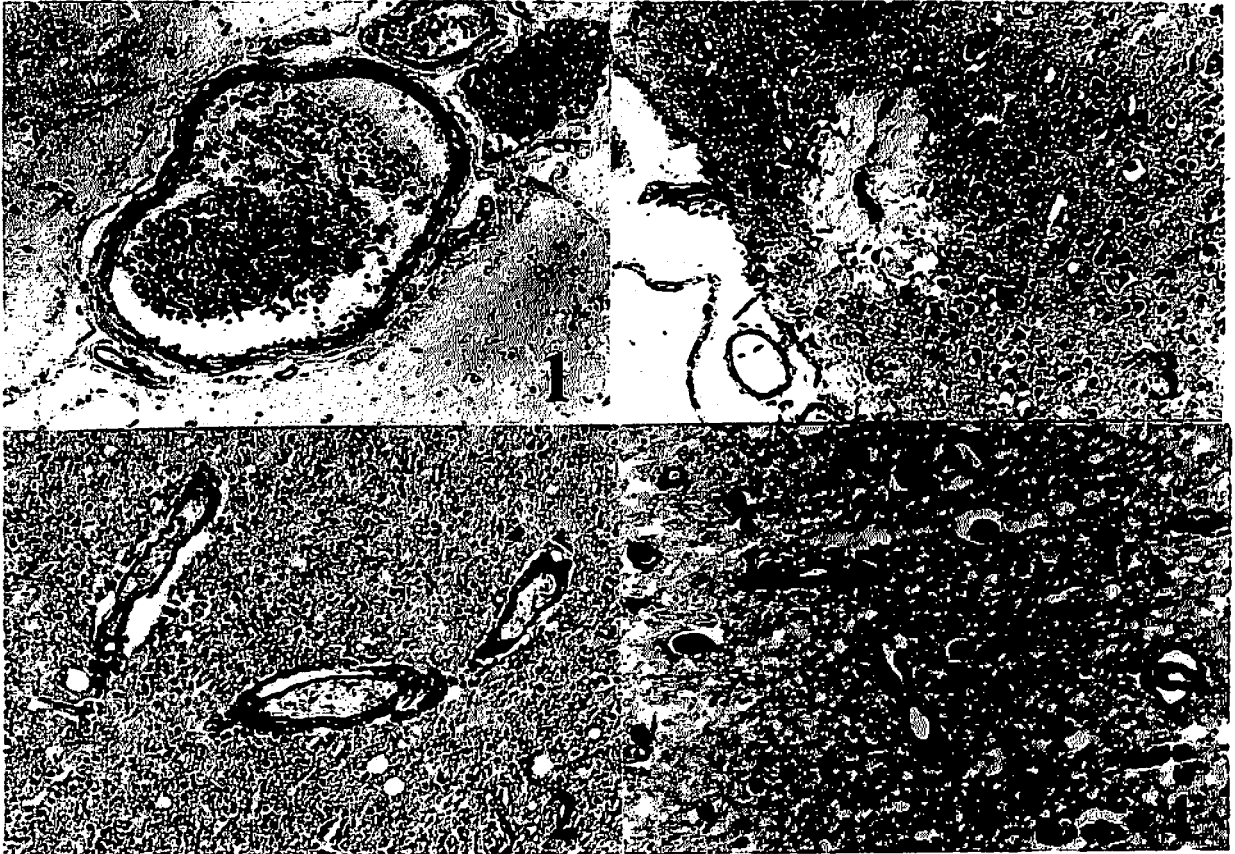


# 犬の脳

東京大学農学部家畜病理学教室出題 第28回獣医病理学研修会提出標本No.504



動物：イヌ，トイ・プードル，雄，15歳。

臨床事項：1983年1月25日，多飲・多尿を主訴として本学家畜病院に上診。空腹時高血糖，尿糖陽性でブドウ糖負荷試験の結果，糖尿病と診断。以後4年間にわたりインシュリン(2~4u×2回/day)，強肝剤(グルタチオン)，脂質代謝改善剤(クロノフィブラート)，消化酵素剤により治療。1987年6月1日，神経症状(痙攣)発現し起立不能となり本学家畜病院に入院。6月2日，斃死。6月4日，剖検。

剖検所見：削瘦，両眼ともに白内障。脳；右前頭葉表面血管怒張，Sylvius外溝付近に出血点( $\phi 2\text{mm}$ )2ヶ所，右後頭葉表面及び剖面に出血点( $\phi 0.5\sim 1\text{mm}$ )数個を認めた。

組織所見：脳軟膜及び大脳皮質の中小動脈中膜に顕著なアミロイド沈着が認められた(写真1，HE)。このアミロイドは過マンガン酸処理抵抗性を示し，AL蛋白と考えられた。このアミロイド沈着は脳の中小動脈中膜に限局して観察され，他の臓器では認められなかった。脳実質内の血管病変は，静脈周囲及び静脈血管壁にPAS陽性物質の貯溜が瀰漫性に認められ(写真2，PAS)，微小血管の拡張・血栓形成・出血，ヘモジデリン貪食グリアの集簇巣，グリア瘢痕が認められた(写真3，HE)。また，毛細血管基底膜の肥厚がPAS染色・PAM染色

及び電顕観察により確認された(写真4，PAM)。血管以外の変化として，障害血管付近の神経細胞の変性・萎縮，神経細胞細胞質内への瀰漫性リポフスチン沈着，視床部神経細胞細胞質内の好酸性封入体が観察された。

脳以外の臓器では，糖尿病性の変化と考えられる脾島の消失，網膜毛細血管の拡張と基底膜の肥厚，腎糸球体の毛細血管瘤及び結節性硬化と基底膜の肥厚が認められた。

以上の組織所見のうち，アミロイド沈着は脳の中小動脈中膜に限局していることと瀰漫性リポフスチン沈着及び神経細胞内の好酸性封入体などの老齢性変化を考えあわせて，老齢性のアミロイド・アンギオパチーと考えられた。また，毛細血管基底膜の肥厚・小血管拡張・出血にいたる一連の血管障害は糖尿病に起因する細小血管症と考えられ，この血管障害により神経細胞の変性・萎縮等の虚血性病変が生じたものと思われた。しかし，動物において糖尿病による脳の細小血管症の報告はほとんどなく，この検体において著明な病変が現われたのは4年間という長期にわたる糖尿病に加え老齢性の変化が大きな要因として働いたためと考えられる。

組織学的診断：老齢糖尿病犬における脳中小動脈のアミロイド沈着と細小血管症。