

失外套症候群 (Kretschmer) の神経病理学的背景について

——神経・精神疾患の神経病理学的研究 (3)——

十 束 支 朗 茂 呂 和 生 矢 崎 光 保

(千葉大学医学部神経精神医学教室)

(昭和 45 年 7 月 31 日受付)

要 旨

失外套症候群 (Kretschmer) を呈した 8 剖検例について臨床病理学的に検討を加え、以下の結論を得た。症例の内訳は、ガス中毒症 3 例、脳軟化症、類癲癇脳型肝脳疾患、Wilson 病、びまん性グリオーマ、Schilder 病各 1 例である。

1. 本症候群の出現する時期により 2 つの pattern に大別される。第 1 は昏睡状態からの回復過程に現われるもの、第 2 はすでに器質性の精神症状があり疾病プロセスのより進行した末期に現われるものである。

2. 神経病理学的には、いずれも大脳に広範な病変が見出されるが、皮質のみ単独に傷害されたものはなく、皮質・白質ともに傷害されたもの 4 例、白質に病変の限られたもの 4 例であり、大脳白質の広範かつ両側性の病変が失外套症候群の病理学的背景をなすものと示唆される。

Keywords: Apallic syndrome (Kretschmer) — Diffuse, bilateral damage of cerebral white matter

略語 Apall. S.: “Apallisches Syndrom” (失外套症候群)

序 文

1940 年、Kretschmer¹⁾ は広範な大脳疾患において意識障害 (“hypnoide Syndrome”) と同様に区別すべき精神神経症状として失外套症候群 (“Apallisches Syndrom” 以下 Apall. S.) という概念を提唱した。それは大脳外套 (“Pallium”) の機能が完全にブロックされた状態であり、汎失認 (Panagnosia) プラス汎失行 (Panapraxia) に匹敵するものであるという。そして覚醒・睡眠の調節障害として規定される意識障害とは睡眠・覚醒リズムが保有されている点で異なり、痴呆は大脳機能の量的な低下であり、ある限られた機能がまた残されている点で本症候群とは異なるものであるという。Kretschmer は Conrad らの報告した Panencephalitis subacuta (Pette) の 1 例を引用し、その典型的な状態

について以下のように記載している。²⁾より引用

すなわち、「患者は目を開いたまま横たわり、視線は一点を見つめ、あるいは固定せずあちこち動く。注意を向けようと試みても反応がない。覚醒しているにもかかわらず、話すことも認識することも習得した意味ある行為も出来ない。しかし嚥下などの植物的な要素機能は保たれている。同時に吸飲とか把握反射のような原始的深部反射が出る。また随伴症状として、筋緊張障害、錐体外路性の不随意運動 (Chorea, Athetose, Tremor) がみられることもある……」。

わが国でも、それに先立ち島崎³⁾ がけいれん重積状態のあとあらゆる人間的分化機能の喪失した症例を報告している。これは個体発生上の退行すなわち未分化という観点からとらえているが、Kretschmer の Apall. S. とほぼ同じ状態と考えられる。さらに臨床的に殆んど同

TOTSUKA, SHIRO, M. D., MORO, KAZUO, M. D., and YAZAKI, MITSUYASU, M. D.:

A Contribution to the Pathological Background of Apallic Syndrome (Kretschmer)

——Neuropathological Studies on the Nervous and Mental Diseases(3).

Department of Neuropsychiatry, School of Medicine, Chiba University, Chiba.

Received for publication, July 31, 1970.

じ状態と思われるものに Cairns の提唱した akinetic mutism がある。これは、1941 年 Cairns ら⁹⁾ が分裂病様昏迷状態に酷似し無動と無言の状態を示した第3脳室嚢腫の患者の精神状態を表現したものである。これは Cairns 自身、中脳、間脳領域の傷害による持続的意識障害の一特殊型であるとした⁴⁾。これに類似した脳幹傷害による意識の変様として Jefferson⁵⁾ の Parasomnia という呼称もある。さて、これらの精神神経症状の神経病理学的な背景であるが、akinetic mutism についてはいくつかの報告⁶⁾⁷⁾⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾があるが、Apall. S. に関しては非常に少ない¹⁾。もっとも前者は専ら英米圏内で用いられ、わが国でも2つの名称を同一視ないし区別し難いとする立場⁶⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹²⁾と区別しようとする立場¹³⁾とがある。ともあれ、近年ガス中毒、交通災害による頭部外傷など

の激増とともに脳の広範な器質性障害¹⁴⁾に多大の関心もたれている。著者らは経過中に Kretschmer のいう Apall. S. の臨床像を呈した8例につき臨床病理学的検討を加え、本症候群の神経病理学的な背景の確立に寄与したいと思う。

症 例

経過中に Apall. S. を呈した8例を対象とした。疾患別の内訳、臨床症状および脳病理学的な病変分布の概括は表1に示す。症例2, 4, 5, 6, 8はすでに論文発表¹⁵⁾¹⁶⁾¹⁷⁾¹⁸⁾ 症例3, 7は学会報告¹⁹⁾²⁰⁾が行なわれているため、ここでは詳細な記述は避けたい。ただし、症例7は非常に稀有な例でありながら学会抄録¹⁹⁾の内容が簡潔す

表 1. 失外套症候群を呈した症例の一覧表

No.	症 例	年令	性	原 疾 患	臨床症状 (Apall. S. を呈した時期)	脳 病 理 所 見 (病変分布)
1	H. O.	54	男	多巣性脳軟化症	高血圧性脳症→失見当識、記憶力障害→2年後卒中発作、昏睡→Apall. S. (1ヵ月間)→肺炎、昏睡↑	前頭、頭頂、側頭、後頭葉の皮質と白質 (かなりびまん性) に軟化巣が散在
2	H. N.	25	男	類癲癇脳型 肝脳疾患	錯行→5ヵ月後もうろう状態発作、視力障害、振せん、失語、失行→1年後 Apall. S. (約3ヵ月間)→褥瘡、全身衰弱↑	大脳皮質全体の軟化、壊死、とくに中、下側頭回、後頭側頭回に強く、白質もびまん性に壊死
3	M. S.	21	女	ウィルソン病	歩行困難、言語障害、振せん→5年後顔面けいれん、嘔声、筋強剛、KF輪、進行性痴呆→4年後 Apall. S. (10ヵ月)→肺炎↑	前頭葉白質の対称性壊死、空洞化、両側基底核、側頭葉の広汎な出血、多巣性軟化、白質のびまん性脱髄、皮質第3～第5層の荒廃、アルツハイマーII型グリア、オパルスキー細胞
4	T. I.	52	女	CO-中毒症	昏睡～意識濁濁 (5日間)→Apall. S., 左上下肢間代性けいれん、両上肢筋強剛、振せん (1ヵ月)→高度の痴呆 (9ヵ月余)→肺炎↑	大脳半球穹隆部皮質深部の層状軟化、とくに側頭葉に強く白質も壊死、対称性の淡瘡球、アンモン角壊死、小脳皮質の軟化
5	K. M.	31	女	プロパンガス中毒症	昏睡 (10日間)→Apall. S. 筋強剛 (2ヵ月間)→反響言語、錯語、保続症、けいれん (21ヵ月)→肺炎↑	大脳半球白質のびまん性および斑状の脱髄、対称性の淡瘡球、アンモン角の壊死
6	M. U.	41	女	CO-中毒 (プロパンガス不完全燃焼)	昏睡 (3日間)→間歇期 (15日間)→意識濁濁 (4日間)錯行症→四肢の抵抗性硬直→Apall. S. 錯語、保続 (1年半)→腎盂炎↑	大脳半球白質のびまん性脱髄、軸索腫脹、グリオース
7	M. T.	30	男	びまん性グリオーマ	記憶力障害、失見当識、失語、失認、失行、感情失禁→2ヵ月後 Apall. S. (4ヵ月間)→全身衰弱、昏睡↑	大脳半球白質全体がグリオーム細胞により占められ、髄鞘、軸索の崩壊、脱落、一部皮質深部、軟膜に浸潤
8	K. I.	19	男	シルダー病 (炎症性汎発硬化症)	進行性痴呆、けいれん→運動性失語→瘵性マヒ→Apall. S. (1ヵ月間)→除脳硬直 (2ヵ月)↑	両側前頭葉～頭頂葉白質のびまん性脱髄とグリオース

ざるため、以下に症例1とともに記載したい。

症例 1. H. O., 54才, 男, 多巣性脳軟化症

臨床経過: 元来酒好きで毎日飲酒していた。昭和35年夏頃、一週間あらぬことを口走り、不眠、不穏のことがあった(せん妄状態——高血圧性脳症?)。38年夏、眼底出血があり、その頃から忘れっぽさが目立ち、身の廻りもだらしなくなり、ぼけてきた。当時、血圧は常に180~110 mmHg前後であった。勤め先で自分の部屋がわからなくなったり、自宅を間違えて他人の家に入り込んだりした。日付けのわからないこともしばしばあった。39年9月3日千葉大神経科入院時、無欲状、問診に際し応答は可能であるが、領解悪く、失見当識、記憶力減退、計算拙劣が著しく、三宅式有関係記憶力テストでは2—3—3を示した。神経学的には瞳孔左右不同、対光反応遅鈍、眼底はK. W IIb, 右顔面神経不全麻痺、軽度の構音障害、四肢腱反射亢進を認めた。41年6月23日朝、昏睡、右上肢を屈曲し Mann-Wernicke の姿勢をとり応答なく右方への共同偏視、左側 Babinski (+) Rossolimo (+) を示した。翌24日には目を開き瞬きする。視点は定まらないが右上方を向く傾向があり、口をもぐもぐさせる。大きな音や痛みの刺激には反応し視線をむけるが言語は発しない。尿失禁。その後3日間やはり同様に瞼は開き、どこかを見るようにあちこちを見廻し、誰かが部屋に入っていくと、その方を見る。口をうごかしたりするが応答はない。触ったり、つねると軽度の反応を示す。夜間は眠る。27日には発語は全くないが大声でよびかけるとそちらへ目をむける。左上下肢麻痺は変らないが右上肢はよく動かす。以上の状態が続き、7月9日にはヨーグルトを口元にもっていきと吸おうとする(吸引反射)。右上肢のアテトーゼ様運動、振せんをみる。発語は依然としてない。その後、右下肢にも Chaddock (+), 足間代などみられ右側の不全麻痺も加わった。以上のような Apall. S. を約1ヵ月間呈し、7月23日より発熱、気管支肺炎を合併し、26日より昏睡に陥り、27日死亡した。

脳病理所見: (千大神経科 No. 307)

脳重量 1140 g, 軟膜は頭頂部に肥厚、濁濁を認め、脳回は両側前頭葉に萎縮をみる。穹隆面では左中心前回に拇指頭2倍大の陥凹、右中前頭回後部に示指頭大の陥凹をみる。脳底動脈壁には結節状のアテローム形成が顕著である。各剖面では両側前頭葉、頭頂葉、左上側頭回、右被殻、左側頭後頭回、海馬回、両側の後頭葉脳室壁外側部などに大小さまざまな不規則な軟化巣があり、一部は組織の融解により空洞形成がみられる。その他にところどころ白質のびまん性浮腫性の軟化(いわゆる“Ödem-

nekrose”)をみる(図1, 2)。

症例 7. M. T., 30才, 男, びまん性グリオーマ

臨床経過: 昭和37年2月15日頃(当時29才5ヵ月)物忘れが目立ち、大工職であるが「今日は仕事をしなかった」といって帰る日があった。20日頃には家で休んで眠ってばかりいて起きると「頭が悪くなった」「何も判らなくなった」「新聞を読んでも判らない」といっていた。4月25日朝、悲観的となり、自殺企図によりプロバリン多量服用して意識濁濁が2日間続いた。5月下旬歩行が拙劣となりよくつまづいた。食事をする際にも動作がぎこちなく手探りのような動作をする。6月1日頃にはシャツのボタンがはめられなくなり、履物もはけない(とくに右足)。感情が不安定となり些細なことに、すぐに大声で笑うかとおもうと「自分は馬鹿になった」と大声で泣いたりする。同月16日千大神経科入院。失見当識、記憶・記憶力障害、情動失禁などの痴呆症状を呈し、健忘性失語、失書、失読、失認、失計算、失行症状がみられ、気分は抑うつ的であった。脳神経領域では瞳孔左右不同、対光反射右側遅鈍、視野は右側同名半盲、軽度の右側難聴がみられた。四肢は右側腱反射亢進、Babinski(+), 髄液は圧130—90 mmH₂O(—6 cc)水様透明、細胞数¹¹/₃, Pandy(+), 総蛋白33 mg%, Normo Mastix 2, 2, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 頭蓋単純撮影には異常なく、脳波は全般的に6~8c/s徐波の混入(左>右)をみるが局在はない。7月18日左角回附近の腫瘍を疑って試験開頭術を行なったが腫瘍を発見せず、その後も上記の状態が続いた。しかし8月20日より尿失禁、元気なく話もしない。呼ぶと「はい」と答える程度で痛覚刺激にはやっと反応する。29日には呼びかけに応答せず意味なく「わあ—わあ—」と呼ぶ。周囲をきょろきょろ見るが対象に対して視線は固定させる。夜は眠る。9月に入り10日間昏睡状態がつづいたが、その後は眼を開いていても応答なく、光をあてると閉眼する。口に食物を入れると嚙む動作はする。自発性は全くなく、注射時にわづかに手を引っこめる。以上のような Apall. S. が約4ヵ月間(そのうち10日間は昏睡)続き、鼻導栄養を続けたが全身衰弱により死亡した。

脳病理所見: (千大神経科 No. 239)

脳重量 1500 g, 全体に充血、腫脹が著しい。各前額断では白質全体がやや固く、淡灰色を帯びている。半球の大型切片をみると、H. E. 染色標本で髄質がヘマトキシリン調をとり、顕微鏡下では異型性を示す腫瘍性のグリア細胞(一部は Glioblastom)により占められている(図4)。これは脳梁を介して左右半球の各葉白質にびまん性に増生し、一部は皮質軟膜への浸潤がみられる。髄鞘

標本では髄鞘はびまん性に脱落し、軸索の変性も著しい(図3)。

考 察

まず対象例(表1)の臨床経過をみると、症例1, 4, 5, 6においては昏睡状態から次第に意識を回復してきた時期に Apall. S. を呈し、症例1, 4は約1カ月間、症例5は約2カ月間、症例6は、自発語(錯語が多い)が次第に多くはなったものの、ほぼ持続的に1年半続いた。症例2, 3, 7, 8では失語、失行、失認などの精神神経症状や器質性の知的障害などの進行性経過の末期に Apall. S. が出現した。このように Apall. S. の出現する時期により2つの Pattern に大別されるが、とくに前者では意識障害が多少とも重畳している時期のあることは否めない。吉田¹³⁾も経過は基礎疾患に依存していること、昏睡、意識喪失から Apall. S. に移行するケースが多いため意識障害が重なる可能性のあることを指摘している。他方、新井⁶⁾は意識状態の変遷の中でこれらの問題をとりあげ、正常な意識と昏睡との移行期にたとえ短時間にせよ同状態が出現するという。いずれにしても原疾患あるいは経過の相違はあっても、著者らの症例はある時期において、それぞれ共通した同症候群を呈したことには違いない。

つぎに各症例の脳病理所見であるが、症例1は大脳皮質、基底核などに多数の小軟化巣が散在しているが、最も特徴的なことは前頭葉から後頭葉に至る白質のびまん性の軟化(図1, 2)がかなりの範囲を占めていることである。症例2は大脳皮質全体にわたる軟化性病変と瘢痕形成のほか、両側の前頭葉、頭頂葉、側頭葉および後頭葉のびまん性脱髄が強く、とくに中・下側頭回では壊死と組織融解をみる。この場合、側頭葉 T₂, T₃ の両側性壊死によるいわゆる Klüver-Bücy 症候群の可能性も考えられ、また前頭葉帯状回前部の傷害による akinetic mutism という見方¹⁰⁾¹¹⁾もあるが、本症例では病変がより広範であり全大脳にわたるため、大脳の部分的な局在と Apall. S. とを対応させることは難しい。第3例は前頭葉および頭頂葉白質の両側性の壊死、空洞形成(図5)と両側基底核、側頭後頭葉の広範な出血、軟化が主病変であるが、恐らく臨床経過からみて広範な白質の壊死、空洞化が末期の Apall. S. を裏づけているものと考ええる。症例4, 5, 6の病変分布は別稿¹⁶⁾に図示したためここでは省略する。一酸化炭素中毒症において Apall. S. (akinetic mutism と表現したものも含む)を呈した例はいくつかの報告がある。⁶⁾⁷⁾¹³⁾²¹⁾その脳病理所見では

白質のびまん性の脱髄を主とするもの⁶⁾¹³⁾と、大脳皮質のびまん性の神経細胞脱落を主とするもの⁷⁾とある。症例5, 6は明らかに前者に入る。症例4は確かに皮質深部の神経細胞の崩壊、脱落が著しいが、皮質下白質もともに軟化し、側頭葉白質ではびまん性壊死を呈していることから、この場合は皮質、白質ともに広範に傷害されているといわざるを得ない。症例7は両半球白質全体とくに半卵円中心においてびまん性の脱髄がみられるが、ここでは多形性の傾向を示す glioma 細胞が充満し、脳梁を介し両半球への広がりを示し、一部は皮質深部にも浸潤している(図3, 4)。恐らく腫瘍細胞が両半球全体に広がり、それとともに髄鞘と軸索が広範囲に変性ないし崩壊した時点で Apall. S. が現われたものと考えられる。症例8は前頭葉にはじまった Schilder 病(炎症性汎発硬化症)であるが、進行性痴呆を裏づける前頭葉白質の左右対称性のびまん性脱髄と高度のグリオーゼの他に、やや後方の半卵円中心では炎症反応を伴った新鮮な脱髄野が両側性にみられる(図6)。ここでは未だ残存する髄鞘島(図6中の矢印部分)もみられ、炎症性細胞浸潤も強く、グリア性器質化がまだ乏しい像を示している。結局、前頭極より脱髄プロセスが後方へ進行し、かなりの範囲に及んだ時点において Apall. S. が現われ、神経学的には除脳硬直をきたしたのと考えたい。

以上より著者らの症例ではいずれも大脳に広範囲にわたって病変が見出されるが、皮質のみ単独に冒されたものではなく、皮質と白質がともに傷害されたもの(症例1, 2, 3, 4)と白質のみ傷害されたもの(症例5, 6, 7, 8)とがある。新井⁶⁾は、原因の如何を問わず、中脳以下に病変主座があっても脳圧亢進などを介して少なくとも両側の大脳半球白質に広範な傷害をつねに伴っているという。著者らも、検索した症例から大脳白質の広範かつ両側性の病変が Apall. S. を惹起する必要な条件であろうと考える。そして症例3, 8などから前頭葉優位を考えたいが、なおよく検討を要するものと思う。また、前述した臨床経過の2つの pattern との対応であるが、第1の大脳全体の傷害による意識障害からの回復過程の場合は病変の限局化による障害の質的变化を経て、第2の進行プロセスの場合は新たに加わった病変の局在による障害の質的な変化あるいは病変の拡大化による量的変化を経て、いずれにせよ広範かつ両側性の白質病変が基盤となって Apall. S. を呈したものと考えられる。なお、本症候群の発生機序に関しては今後の課題として残る。akinetic mutism については、意識障害のカテゴリーに入れる観点から Magoun の網様賦活系の機能障害によるという説⁷⁾⁸⁾¹⁰⁾があるが、それをそのまま Apall.

S. にあてはめることには今の所無理があると思う。

終りに、本研究に関して御協力いただいた神経病理研究の各位ならびに長谷川、川島技官をはじめ教室の各位に深謝します。

SUMMARY

Clinicopathological examination was performed on eight autopsy cases of so-called apallic syndrome (Kretschmer). They included three of gas poisoning and each one case of encephalomalacia, pseudoulegyric type of hepatocerebral disease, Wilson's disease, diffuse gliomatosis and Schilder's disease. The following conclusions were obtained:

1) This syndrome was grossly divided into two patterns according to the time of its manifestation. One developed in the recovery course from comatose state, and the other, which was already characterized by organic psychical symptoms, occurred in the more advanced later stage of the primary illness.

2) Neuropathologically, both patterns presented extensive cerebral lesion, but there are no cases, in which the cortex was exclusively afflicted; thus in four cases, both cortex and white matter were involved, while in the other four cases, the lesion was confined to the white matter, suggesting that extensive and bilateral lesion of the cerebral white matter would constitute the pathological background of the apallic syndrome.

文 献

- 1) Kretschmer, E.: Das apallische Syndrom. Z. Neurol. Psychiat., 169, 576-579, 1940.
- 2) 島崎敏樹: 人間的分化機能の喪失を来した癲癇痙攣性脳損傷例, 精神経誌, 43, 233-264, 1939.
- 3) Cains, H., Oldfield, R. C., Pennybacker, J. B. and Whitteridge, D.: Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the 3rd ventricle., Brain, 64, 273-290, 1941.
- 4) Cairns, H.: Disturbances of consciousness with lesion of the brain-stem and diencephalon., Brain, 75, 109-146, 1952.
- 5) Jefferson, M.: Altered consciousness associated with brainstem lesions., Brain, 75, 55-67, 1952.
- 6) 新井弘之: Akinetic Mutism の臨床病理学的研究, 脳と神経, 21, 615-632, 1969.
- 7) Cravioto, H., Silberman, J. and Feigin, I.: A clinical and pathologic study of akinetic mutism., Neurology, 10, 10-21, 1960.
- 8) Daly, D. D. and Love, J. G.: Akinetic mutism., Neurology, 8, 238-242, 1958.
- 9) 橘久之, 三浦智信, 安楽茂己: Akinetic Mutism の1剖検例, 臨床神経, 9, 585-591, 1969.
- 10) 横山茂生: 「無動性無言症状群」の臨床病理学的研究, 精神経誌, 69, 291-308, 1967.
- 11) 大橋博司: 失外套症候群と無動性寡黙, 日本臨床, 26, 2504-2505, 1968.
- 12) 高松勇雄: Akinetic Mutism—主として臨床像と病変の局在についての文献的考察—, 九神精医, 12, 1-8, 1966.
- 13) 吉田哲雄: 失外套症候群の諸問題, 精神医学, 9, 161-172, 1967.
- 14) Jellinger, K., Gerstenbrand, F. und Pateisky, K.: Die protrahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie. Klinisch-morphologische Befunde nach schweren gedeckten Schädel-Hirn-trauma mit langer Überlebensdauer., Nervenarzt., 34, 145-159, 1963.
- 15) 松本胖, 仙波恒雄, 十束支朗, 矢野和之: 前頭葉に主病変をもつ Schilder 病 (炎症性汎発硬化症) の1剖検例. 脳と神経, 18, 190-200, 1966.
- 16) 茂呂和生: ガス中毒症長期遷延例の臨床病理学的研究, 千葉医学会誌, 46, 1970. 投稿中
- 17) 十束支朗, 緑川隆, 茂呂和生, 松本胖, 清水良平: 一酸化炭素中毒症完全間歇型の1剖検例について, 臨床神経, 6, 463-470, 1966.
- 18) 矢崎光保: 肝脳疾患の臨床病理学的研究—意識障害及び振戦の病因についての考察—, 千葉医学会誌, 41, 459-476, 1965.
- 19) 松本胖, 石郷岡寛, 若菜担, 十束支朗, 矢野和之, 羽田忠, 中田義隆, 小山博: びまん性脳腫瘍の1剖検例 (第9回日本神経学会関東地方会抄録). 臨床神経, 4, 508-509, 1964.
- 20) 矢崎光保, 朝山令次郎, 服部孝道: 広汎な壊死, 空洞ならびに出血を伴った Wilson 病の1例 (第10回

- 日本神経病理学総会抄録)神経進歩, 14, 419, 1970. た失外套症候群の1例, 福岡医誌, 54, 1057-1061,
21) 安陪光正, 原泰寛: 急性一酸化炭素中毒後にみられ 1963.
-

- 図 1, 2. 症例 1. 多巣性脳軟化症。矢印は白質の軟化巣を示す。
図 3. 症例 7. びまん性 glioma。深部白質のびまん性脱髄。Woelcke 染色, $\times 1.0$ 。
図 4. 同上。図 3 の白質の脱髄野では多形性を示す腫瘍性の glioma 細胞がびまん性に増殖。H. E. 染色, $\times 85$ 。
図 5. 症例 3. Wilson 病。びまん性の白質軟化。×印は組織融解による空洞化を示す。Woelcke 染色, $\times 1.0$ 。
図 6. 症例 8. Schilder 病。末期の新鮮な病巣。U 線維を残してびまん性脱髄を示すが, 髄鞘の残存した部分 (矢印) もある。Woelcke 染色, $\times 1.0$ 。

