<原 著>

大脳半球白質の陳旧性虚血性病変と CT 上の低吸収域, Periventricular Lucency (PVL) との関係

山之内 博 東儀 英夫 朝長 正徳 飯尾 正宏

<要 約> 大脳半球白質の陳旧性虚血性病変と CT 上の低吸収域, periventricular lucency (PVL) との関係を追求する事を目的に, 脳に虚血性病変の認められた37剖検例と, CT 上 PVL のみられた17剖検例を対象に組織学的に検索し, CT 所見と対比検討した。

1) 虚血による高度の脱髄部位, あるいは空胞化によって白質組織が全体として疎になっている部分は, CT 上低吸収域として検出された。しかし, 虚血に伴う脱髄部位に著明なグリア線維の増殖が認められた場合には, CT 上低吸収域とし検出されないことが多かった。不完全軟化や変性に伴う脱髄が軽度の部位は, CT で低吸収域として検出されなかった。以上の結果より, 虚血性変化に伴う脱髄が高度なほど, 空胞化による組織の疎の状態が強い程 CT 上低吸収域として検出されやすく, グリア線維の増殖が強い程低吸収域として検出されにくい。白質の陳旧性虚血性病変は常に CT で検出されるとは限らない, と結論された。

2) PVL を有した例の約1/3の例では, PVL にほぼ一致する前頭葉白質の広範な梗塞, 脱髄, 空胞化がみられた。この中には大脳半球白質に広範な虚血性病変を有する, いわゆる Binswanger 型白質病変を示したものが多かった。白質の虚血性病変はあるが CT 上の PVL とは一致しなかったもの, PVL に相当する白質病変のないもの, 側脳室前角前方に虚血性病変はあるが CT では PVL の認められなかったものもみられた。以上の結果より, PVL の中には前頭葉白質の広範な虚血性病変を反映している場合が少なくないと結論された。

緒 言

従来の検査手段では大脳半球白質の陳旧性梗塞病変や不完全軟化に伴う変性を直接証明することは困難であった。Computerized Tomography (以下 CT と省略) の出現以来, こうした白質病変を直接証明することが可能となった。が, すべての白質病変が CT によって検出されるとは限らない。また, 近年, 側脳室前角部, 後角部にみられる periventricular hypodensity あるいは periventricular lucency (以下 PVL と省略) と呼ばれている低吸収域が何を意味しているかが問題となっており, 白質病変との関連も無視できない。

この研究の目的は, 第1に大脳半球白質の陳旧性虚血性病変においてどのような状態は CT に反映され, ど

のような状態は CT に反映されないのか, 第2に PVL は白質病変を反映しているか否か, について組織学的な面から検討することにある。

検索対象と方法

病理学的に虚血性病変の認められた60歳以上の37剖検例(男20例, 女17例)について, 生前の CT と組織学的所見を対比検討した。症例の年齢は60歳代4例, 70歳代16例, 80歳代17例で, 平均年齢は77.9歳である。主要疾患別では, 発症2ヶ月以後死亡の陳旧性脳梗塞25例, 悪性腫瘍5例, 発症後10日以内死亡の新鮮脳梗塞2例, 肺炎, 正常圧水頭症, 痴呆その他5例である。全対象37例中の7例は心房細動を有し, 多発性脳梗塞を示し, 臨床的には脳塞栓と考えられた。5例は無動無言症を呈し, 3例は脳出血の合併がみられた。

PVL について, 上記の37例の中から CT 上側脳室前角前方に PVL の認められた17例と, PVL (－) の中から無作為選択した3例の計20例を対象に前頭葉白質部を

H. Yamanouchi, H. Tohgi: 都養育院付属病院神経内科
M. Tomonaga: 都老人総合研究所臨床病理
M. Iio: 都養育院付属病院核医学放射線部
受付日1980. 6. 27.

組織学的に検索し、CT 所見と対比検討した。

9 μ の厚さの標本を作製し、hematoxylin-eosin (HE) 染色, Klüver-Barrera (KB) 染色, Holzer 染色を施行

し、必要に応じて Bodian の鍍銀染色を行った。

CT との比較の対象とした病変の大きさは径1.5cm 以上のものに限った。CT 所見は GE 社製、CT/T によ

図1 A) 脳梗塞発症13ヵ月後のCT. 前頭葉(左)から頭頂葉前部に至る低吸収域がみられる。皮質の残存が推定される(→)。B) CT 2ヵ月後の剖検。皮質は残存しているが、U線維以外の白質は広範に障害されている(KB 染色)。C) CTで低吸収域として検出された部位の白質組織。正常の白質構造は破壊され、髄鞘は染色されず、多数の小空胞がみられる(KB $\times$ 100)。D) Cと同一部位。グリア線維の増殖はみられない(Holzer $\times$ 100)。

て得られた写真から判読した。

結 果

1) 白質の陳旧性虚血性病変と CT 上の低吸収域との関係。

A. 低吸収域として検出された病変。

陳旧性梗塞により白質組織が完全に破壊され、全体として疎の状態になっていた6ヶ所は全て CT で低吸収域として検出された。虚血による高度の脱髄と空胞化がみられ、かつ、グリオーシスを伴っていない15カ所の病変部位のうち13カ所は CT で低吸収域として検出された(図1)。虚血性変化による脱髄が高度で、かつ、グ

図2 A) 脳梗塞6ヵ月後の CT, 頭頂葉白質部に低吸収域がみられる。 B) CT 1年後の剖検, 頭頂葉白質は U 線維を除いて広範に障害され、髓鞘が染色されていない (KB 染色)。 C) B と同一部位, 脱髄部に高度のグリオーシスがみられる (Holzer 染色)。 D) CT 上低吸収域として検出された部位の白質, 高度の脱髄と astroglia と思われる核が多数みられる (KB $\times 100$)。 E) CT 上低吸収域の境界とみなされた部位, 左上部にくらべ写真の右下方では髓鞘の残存が認められる (KB $\times 100$)。 F) D と同一部位, グリア線維の高度の増殖とともに多数の小空胞がみられる。空胞内に核が存在することからおそらく脂肪喰食細胞と考えられる (Holzer $\times 100$)。

図3 A) 左後頭葉には低吸収域はみられない (←). B) CT 2 週後の剖検, 左後頭葉に軽度の脱髄がみられる (KB 染色). C) B と同一部位, 白質の一部に軽度のグリオーシスがみられる (Holzer 染色). D) 髄鞘は不完全ながら一部残存している, astroglia と思われる核が散在している (KB $\times 100$). E) D と同一部位, 軽度のグリオーシスがみられる (Holzer $\times 100$).

リア線維の増殖が高度でも、同時に多発性の小空胞によって組織全体として疎の状態を呈した5病変部位のうち4病変部は CT 上低吸収域として検出された(図2).

B. 低吸収域として検出されなかった病変.

不完全軟化に伴う髄鞘の破壊の程度が軽度で、髄鞘が

比較的残存していた7カ所の病変部位については、グリオージスの有無に関係なく、いずれも CT 上低吸収域として検出されなかった(図3).

虚血性変化による髄鞘の破壊が高度で、ほぼ完全に脱髄しているが同時にグリア線維の増殖が認められ、か

図4 A) 左側脳室前角前方には明らかな低吸収域はみられない(←). B) CT 2ヵ月後の剖検. 左前頭葉の KB 染色. 白質の小梗塞巣とその周辺の広範な脱髄巣がみられる. C) 前頭葉白質の一部にグリオージスがみられる (Holzer 染色). D) 前頭葉白質における陳旧性の完全壊死巣とその周辺の脱髄と小空胞化の部位 (KB×100). E) D と同一部位. 高度のグリオージスがみられる (Holzer×100).

図5 A) 脳梗塞3ヵ月後のCT, 左前頭葉の前角より前方には低吸収域はみられない(←), C) CT 4ヵ月後の剖検, 左前頭葉は前角の前方に至るまで広範な脱髄と梗塞巣がみられる(KB染色), B) 前頭葉の白質は高度に障害され, 髄鞘は染色されない, 空胞化はほとんどみられない(KB $\times 100$), D) Cと同一部位, グリオースはみられない(Holzer染色),

図6 表中の側脳室拡大の程度はこの図に示した如く肉眼的な広さにより, Aを十, Bを卅, C以上卅と3段階に分類した,

つ、小空胞化の認められなかった4病変部位のうち3病変部は CT 上低吸収域として検出されなかった(図4).高度の脱髄があり、グリオージスを伴っていない15カ所の病変部位のうち2カ所は CT で低吸収域として検出されなかった(図5).

2) 前頭葉白質部の病変と PVL との関係.
前頭葉白質病変と前角部の PVL との関係についての

結果を表に示した(表). PVL の程度は、わずかに認められるものを±、前角先端から前角の長軸方向の前頭葉回に至る距離の1/2以内を+, 1/2 を越えるものを++とした. 側脳室前角部の拡大の程度は図6に例示した如く CT 上の大きさによって分けた.

CT 上側脳室前角部に PVL の認められた17例中6例(症例1~6)では、小梗塞の多発、広範な白質の脱髄、

表 側脳室前角部 PVL の有無と白質病変との関係

症例	年齢性	PVL の大きさ	脳室拡大	前頭葉白質の病変	PVL と白質病変との関係
1	71 F	+	+	U線維を除く白質の広範な脱髄と小空胞の多発.	ほぼ一致.
2	86 M	+	++	小梗塞の多発とU線維を除く白質の広範な脱髄.	ほぼ一致.
3	84 F	+	+	多発性小梗塞と小空胞の多発. 軽度ながら広範な白質の脱髄.	ほぼ一致.
4	68 F	+	++*	中小梗塞の多発とU線維を除く広範な白質の脱髄. 小空胞化(+).	ほぼ一致. 側脳室側面にもPVLあり.
5	87 F	+	+	多発性小梗塞とその周囲の広範な脱髄. 小空胞(++)	ほぼ一致.
6	79 F	+	++*	広範な脱髄と軸索障害. 小梗塞多発. 小空胞化(+).	ほぼ一致.
7	74 F	+	++*	軽度ながら広範な脱髄と軸索障害. 小梗塞散在. 小空胞化(+).	一部一致. PVLに左右差あり. PVLの大きい側でのみ一致.
8	80 F	+(1)	-	小梗塞の散在と散在性の脱髄.	一部一致. PVLに左右差あり. PVLの大きい方でのみ一致.
9	79 F	+(1)	+	中小梗塞の多発. U線維を除く広範な脱髄と軸索障害. グリオージス(++)	一部一致. 一側のみの不規則なPVLを示し. これに相当する病変(+).
10	87 F	+	+	小梗塞の多発とU線維を除く広範な脱髄. 空胞化(++)	不一致. PVLより病変の方が広く. かつ不規則.
11	67 M	+	++	小梗塞の多発と広範な脱髄. グリオージス(+).	不一致. PVLより病変の方が広く. かつ不規則.
12	80 F	±	+	小梗塞の多発. 広範な高度脱髄と軸索障害. 小空胞化(++)	不一致. PVLより病変の方が広い.
13	80 M	+	++**	小梗塞の散在. 脱髄なし.	不一致.
14	82 F	+	-	病変なし.	不一致.
15	80 F	+(r)	-	病変なし.	不一致. 病変がないか. あるいは病変がはるかに小さい.
16	84 M	+	+	小梗塞のみ. 脱髄なし.	不一致.
17	84 M	+	+	小梗塞単発のみ. 脱髄なし.	不一致.
18	79 M	-	±	中小梗塞の多発と広範な脱髄.	PVL(-). 病変(+).
19	79 F	-	±	陣旧性中等大梗塞. 軽度の脱髄.	
20	79 F	-(r)	+	小梗塞の多発と広範な脱髄.	

注1: **: 脳槽スキャン上 NPH 型を呈した.
*: 脳槽スキャン上, CSF 循環遅延と convexity block は認められるが ventricular filling は認められなかった.

注2: 脳室拡大の程度は図6に例示.
注3: PVL の程度は、側脳室前角先端から前角の長軸方向の前頭葉回に至る距離の1/2を越えるものを+, 1/2以内を+とした.
注4: 症例15は8と同じ, 症例20は9と同じ

小空胞化がみられ、この白質病変は PVL として検出された低吸収域にはほぼ一致した。

PVL に左右差のある例、あるいは1側のみの PVL を示した例(症例7~9)では、PVL の大きい側でのみほぼ一致する同様の白質病変が認められた。しかし、他側では PVL と白質病変は一致しなかった。

PVL と白質病変が一致しなかったもののうち3例(症例10~12)は PVL よりも白質病変の方がより広範であり、かつ病巣が不規則形であった。5例(症例13~17)では、PVL に相当する白質病変がないか、あるいは病変が PVL よりも小さく、位置的にも一致しなかった。

症例18, 19, 20の3例では広範な白質病変があるにもかかわらず CT 上 PVL は認められなかった。

生前、RI-Cisternography は4例になされた。PVL が、かつ、広範な白質病変の認められた症例4, 6, 7では、Cisternography で髄液循環の著明な遅延と convexity block がみられた。が、ventricular filling は認められず典型的な NPH 型は示さなかった。広範な PVL がみられ、それに相当する白質病変の認められなかった症例13では、Cisternography 上典型的な NPH 型を呈した。

考 察

著者らの成績を要約すると以下の2点になる。第一に陳旧性の白質の梗塞、不完全軟化あるいは変性の場合、髄鞘破壊が強い程、空胞化が高度である程、CT で低吸収域として検出されやすく、グリオージスが高い程低吸収域として検出されにくい。すなわち CT で検出されるか否かを左右する組織学的な因子は、脱髄、空胞化、グリオージスの程度の相対的な関係によると考えられる。第二に CT 上の PVL は白質の軟化や虚血にもとづく変性を反映している場合と反映しない場合がある。PVL として検出された広範な白質病変例では、いわゆる Binswanger 型の白質障害を呈したものが多かった。

Alcalá らは、陳旧性脳梗塞病変の場合、その低吸収域は空胞化と脂質の沈着によるものであり、グリオージスは CT 上の低吸収効果を減弱させると指摘している。が、髄鞘の障害についてはあまり重視していない⁷⁾。脱髄部位が CT で低吸収域として検出され得ることは、急性期の多発性硬化症、進行性多巣性白質脳炎(PML)、leukodystrophy, leukoencephalopathy, などの虚血性疾患以外の白質障害例の検討から指摘されており^{1)~6)}、Lane ら¹⁾は、破壊された myelin 鞘が density を下げるので

はないかと推定している。慢性の虚血状態、低酸素状態、あるいは Binswanger 型の白質病変の場合にも白質の脱髄は認められる^{8)~10)}。ここで提示した症例のように虚血性変化による脱髄を主病変とする状態は、CT で低吸収域として検出される為の1つの要因と考えられる。

変性疾患や脱髄疾患では、古くなると変性部位にグリオージスを伴っていることが多いが、この現象は程度の差はあれ虚血性病変部にも認められる。ことに不完全軟化部位に著明なグリオージスを伴っていることが多い。髄鞘の破壊や白質が全体として疎になっても、そこにグリア線維が増殖し、組織の疎の部分のうずめつくす様な状態では CT 上低吸収域として検出されにくいと考えられる¹¹⁾。しかし、グリア線維が白質の障害部の疎の状態を相殺しえない時には、CT で低吸収域として検出されやすいと考えられる。

陳旧性の梗塞病変部には多量の脂質が喰食細胞内に存在していることが多い。著者らは脂肪染色を施行しなかったが、図2Fはその形から脂肪喰食細胞と推定される。脂質は density 低下の重要な1要因であり、障害部位への脂質の沈着もまた低吸収域として検出され得る一要因となろう⁷⁾。

CT との対比において、組織学的変化の他に水分の含有量も問題となる。急性期の脳浮腫のみならず、陳旧性梗塞病変部でも水分含有量が増加していると指摘されている⁷⁾。また、急性期の多発性硬化症例における contrast enhancement 現象は脳血液関門の障害によるとされ^{1)~3)}、急性期には脱髄部位に体液成分がもれ出ている可能性を示唆している。脱髄を主病変とする陳旧性虚血病変部に病理学的に明らかな脳浮腫所見がみられなくても、その部位の水分含有量が増加している可能性は否定できない⁷⁾¹¹⁾¹²⁾。しかし、脱髄を主体とした虚血性病変部が CT で低吸収域として検出される主な要因が水分含有量の増加とは考えにくい。もし、そうならば図5で示した前頭葉白質はグリオージスを伴っていないので当然低吸収域として検出されたはずである。

側脳室前角前部あるいは後角後部の白質に PVL と呼ばれている低吸収域は CT でしばしばみられる。この PVL の本態については問題があるが、種々の原因による水頭症との関係が注目されている^{13)~17)}。Pasquini ら¹⁶⁾は periventricular hypodensity を有する水頭症例に shunt 手術を施行した後 PVL が消失したことから、PVL は髄液が白質に漏出する為であると考えている。しかし、

PVL の全てが水頭症、あるいは髄液漏出によるとは考えにくい。先に著者らは白質病変のなかった例において、PVL と脳室拡大との関連について検討したが¹⁸⁾、今回、白質病変のあるものも含めて検討した結果、PVL は白質病変を必ずしも反映しているとはいえないが、PVL にはほぼ一致する白質の脱髄あるいは梗塞の認められた例も少なくなかった。すなわち、前頭葉白質の広範な脱髄、梗塞巣が CT 上の PVL とほぼ一致したとみなされたもの 6 例（症例1～6）、少なくとも 1 側では一致しているとみなされたものが 3 例（症例7～9）あった。前角前方の前頭葉白質に虚血性病変が生じやすい理由の 1 つとして、この部分が血管分布上、境界領域あるいは末梢領域に位置するからとも考えられている¹⁹⁾。こうした白質の広範な不全軟化、脱髄病変は、いわゆる Binswanger 型病変と考えられた⁸⁾⁹⁾。これらの例では、高度高血圧あるいは著明な血圧変動を有し、数回の CVD 発作あるいは進行性痴呆、無動無言症を呈したものが多かった。CT 所見では PVL の形が不規則形のもの、左右差のあるもの、あるいは側脳室前角、後角部のみならず側面や他の白質部にも低吸収域を示すものがみられた。このような臨床、CT 上の特徴は PVL が白質病変によるか否かを判断する 1 つのめやすとなる。

もちろん、広範な白質病変がある場合、病変そのものが直接 PVL に反映されると断定はできない。朝長らは、Binswanger 型白質病変例の中に脳槽スキャンで NPH 型を示すものと指摘している⁹⁾。今回の検討でも広範な白質病変を有し、かつ脳槽スキャンのなされた 3 例（症例 4, 6, 7）のいずれにおいても、ventricular filling は認められないものの明らかな髄液循環障害が認められている。こうした髄液循環障害が白質病変の結果か否か問題はあっても、CT 上の PVL と一部関連している可能性は否定できない。いずれにしても PVL の中には前頭葉の Binswanger 型白質病変を反映しているものがあると考えられる¹⁹⁾²⁰⁾。

次に PVL (－) で広範な白質病変のみられたもの（症例18～20）、あるいは PVL よりも白質病変の方が広範なもの（症例10～12）が 6 例認められた。この事は先に示したように脱髄の程度、組織全体としての疎密、グリオーシスの程度、あるいは水分含有量によっては CT で低吸収域として検出されとは限らないことを示している。

CT で明らかな PVL が認められながら白質病変の

なかったものが 5 例にみられた。こうした例では、PVL の原因として水頭症^{13)~17)}、あるいは partial volume effect や他の原因が考えられる。症例13では脳槽スキャンで典型的な NPH 型を示しており、この例では ventricular reflux がおそらく PVL に反映されていたと推定される¹⁶⁾¹⁷⁾。

最後に CT 撮影から死亡までの時間について考察する。大部分の例が CT から死亡まで数ヶ月以内と比較的短期間であった事、CT 以後の CVD 発作はなかった事から考えて、病変に大きな変化はなかったであろうと推定される。しかし、一部の例ではこの間に脱髄の程度やグリオーシスの程度が少しは変化した可能性は否定できない。

結 論

大脳半球白質の陳旧性虚血性病変を組織学的に検索し、CT 上の低吸収域、periventricular lucency (PVL) との関係を対比検討して以下の結論を得た。

1) 虚血性変化に伴う脱髄が高度な程、空胞化による組織の疎の状態が強い程、CT で低吸収域として検出されやすい。不完全軟化部位にグリア線維の増殖が強いと低吸収域として検出されにくい。

2) CT 上の PVL に一致する前頭葉白質の広範な梗塞、あるいは虚血に伴う広範な脱髄の認められる場合は少なくない。しかし、全ての PVL が白質の陳旧性虚血性病変を反映しているとは限らない。

文 献

- 1) Lane, B., Carroll, B.A. and Pedley, T.A.: Computerized cranial tomography in cerebral diseases of white matter. *Neurology*, **28**: 534, 1978.
- 2) Aita, J.F., Bennett, D.R., Anderson, R.E., et al.: Cranial CT appearance of acute multiple sclerosis. *Neurology*, **28**: 251, 1978.
- 3) Lebow, S., Anderson, D.C., Mastri, A. et al.: Acute multiple sclerosis with contrast-enhancing plaques. *Arch. Neurol.*, **35**: 435, 1978.
- 4) Gyldensted, C.: Computer tomography of the cerebrum in multiple sclerosis. *Neuroradiol*, **12**: 33, 1976.
- 5) Carroll, B.A., Lane, B., Norman, D., et al.: Diagnosis of progressive multifocal leuko-

- encephalopathy by computed tomography. *Radiology*, **122**: 137, 1977.
- 6) Conomy, J.P., Weinstein, M.A., Agamanolis, D., et al.: Computed tomography in progressive multifocal leukoencephalopathy. *Amer. J. Roentgenol*, **127**: 663, 1976.
- 7) Alcala, H., Gado, M. and Torack, R.M.: The effect of size, histologic elements, and water content on the visualization of cerebral infarcts. A computerized cranial tomographic study. *Arch. Neurol.*, **35**: 1, 1978.
- 8) 朝長正徳, 山之内博, 東儀英夫ほか: 老年者にみられた Progressive subcortical vascular encephalopathy (Binswanger 型) の臨床病理学的検討. *脳卒中*, **2**: 49, 1980.
- 9) Jellinger, K. and Neumayer, E.: Progressive subcortical vasculäre Encephalopathie Binswanger. Eine klinische neuropathologische Studie. *Arch. Psychiat. Nervenkrht*, **205**: 523, 1964.
- 10) DeReuck, J.L. and Vander Eecken, H.M.: Periventricular leukomalacia in adults, Clinicopathological study of four cases. *Arch. Neurol.*, **35**: 517, 1978.
- 11) Yates, A.J., Thelmo, W. and Pappius, H.M.: Postmortem changes in the chemistry and histology of normal and edematous brains. *Amer. J. Pathol.*, **79**: 555, 1975.
- 12) Torack, R.M., Alcala, H., Gado, M., et al.: Correlative assay of computerized cranial tomography (CCT), water content and specific gravity in normal and pathological post-mortem brain. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, **35**: 385, 1976.
- 13) Naidich, T.P., Epstein, F., Lin, J.P., et al.: Evaluation of pediatric hydrocephalus by computed tomography. *Radiology*, **119**: 337, 1976.
- 14) Mori, K., Murata, T., Nakao, Y., et al.: Periventricular lucency in hydrocephalus on computed tomography. *Surg. Neurol.*, **8**: 337, 1977.
- 15) Hopkins, L.N., Bakay, L., Kinkel, W.R., et al.: Demonstration of transventricular CSF absorption by computerized tomography. *Acta Neurochir. (Wien)* **39**: 151, 1977.
- 16) Pasquini, U., Bronzini, M., Gozzoli, E., et al.: Periventricular hypodensity in hydrocephalus: A clinico-radiological and mathematical analysis using computed tomography. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, **1**: 443, 1977.
- 17) Hiratsuka, H., Fujiwara, K., Okada, K., et al.: Modification of periventricular hypodensity in hydrocephalus with ventricular reflux in metrizamide CT cisternography. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, **3**: 204, 1979.
- 18) 東儀英夫, 望月 広, 山之内博 ほか: 老年者 CT における periventricular lucency と脳室の大きさとの関係. *神経内科*. **11**: 176, 1979.
- 19) Rosenberg, G.A., Kornfeld, M., Stovring, J., et al.: Subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger): Computerized tomography. *Neurol.*, **29**: 1102, 1979.
- 20) Caplan, L.R. and Schoene, W.C.: Clinical features of subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger disease). *Neurol.*, **28**: 1206, 1978.

Abstract

**Computerized Tomographic Evaluation of Chronic Ischemic Lesions
in Cerebral White Matter**

Hiroshi Yamanouchi*, Hideo Tohgi*, Masanori Tomonaga** and
Masahiro Iio***

The purpose of this study is to clarify the correlation between the low density areas and periventricular lucency (PVL) on CT and the histopathologic changes of chronic ischemic lesions in cerebral white matter. Thirty seven brains from chronic cases with stroke and 17 brains from patients who showed PVLs on CT were examined histologically. CT scans were performed using GE CT/T.

Chronic ischemic lesions with severe demyelination or diffuse cavitation were detected as low density areas on

CT. But if associated with severe gliosis, those lesions could not be detected on CT. Areas with myelin pallor could not be detected on CT.

In some cases diffuse ischemic lesions as demyelination and cavitation were found in the areas corresponding to PVLs on CT. However, they were not always expressed on CT. Other cases with PVL had no histological changes in the frontal white matter.

In conclusion, chronic ischemic lesions in the cerebral white matter could not always be detected as low density areas on CT. This may be partly because decreased density due to demyelination and cavitation was counterbalanced by severe gliosis which tends to increase the density. In some cases PVLs were related to diffuse ischemic lesions in the frontal white matter, but this was not always the case.

* Department of Neurology, Tokyo Metropolitan Geriatric Hospital, Tokyo

** Department of Clinical Pathology, Tokyo Metropolitan Institute of Gerontology, Tokyo

*** Department of Nuclear Medicine & Radiological Sciences, Tokyo Metropolitan Geriatric Hospital, Tokyo