

■シンポジウム 神経心理学的類型よりみた痴呆

白質性主病変を有する老年期の痴呆

加藤 正 弘*

要旨：28例の特徴的臨床経過とX線CT所見を呈する老人性水頭症様痴呆 (Senile hydrocephaloid dementia SHD) と22例のアルツハイマー型老人性痴呆 (ATSD) との神経心理学的側面の比較を行った。SHD のCT所見は高度の側脳室の拡大, 脳室周囲低吸収域 (PVL) と前頭, 側頭葉の皮質萎縮 (hydrocephalus ex vacuo) である。SHD 患者の臨床経過はほぼ一様である。すなわち, 進行性の痴呆, 失行様歩行と尿失禁である。今回は白質病変を中心とする例を選び脳梗塞例の混入を排除する目的でCT上小梗塞を合併する例は除外した。

SHD の神経心理学的特徴は無為, 注意力低下, 自発性低下, 感情鈍麻, 構成障害を中心とし, ATSD より記憶, 見当識障害はやや軽度である。SHD は精神活動の out put 面の障害であるといえよう。

神経心理学 7; 27~37

Key Words: 老人性水頭症様痴呆, 無為, 白質痴呆, 脳室周囲低吸収域
senile hydrocephaloid dementia, abulia, white matter dementia, periventricular lucency

I はじめに

白質病変を主病変とする老年期の痴呆を神経心理学的側面より検討するのが今回の課題である。痴呆を来す病態は多様であり, その病因, 病変部位などにより痴呆の神経心理学的類型も類別されよう。

まずどのような病態を痴呆と定義するかにも異論は多い。われわれはひとまず「脳の後天性の広汎な障害による高次精神機能の全般的障害」を痴呆と考えることにする。その診断基準はDSM-III-R (1988) に準じ, 日常生活に支障を来す程度の知能障害とする。知能の中心的機能である抽象的思考や判断力を直接測定することは困難であるため, 周辺症候とも言うべき記憶, 知識, 計算, 構成, 集中力, 注意力, 知的活動量などが障害され, かつ意識障害のためでない例を痴呆として取り扱うことにする。

知能が障害されているか否かを判断するのは, 臨床的には本来恣意的なものである。近年注目を集めている全般的機能障害を伴わない進行性失語症などにおいても, 究極的には痴呆化に進む。この際どの点から知能障害が出現したと判定するかは全く恣意的なものである。よってわれわれは痴呆の診断を全人的臨床観察による柄沢 (1984) の行動評価による老人知能の臨床判定基準により, その成績を他の神経心理学的検査などとの対比により, 神経心理学的類型の検討を行うことにする。

老年期の白質病変を主病変とする痴呆とはいかなる病態を示すかを述べる。

筆者は長年神経内科医の立場から老人の診察に当たって来たが, 十数年来X線CT所見で, 両側側脳室の拡大と著明なび漫性の脳室周囲の低吸収域, およびOM lineの上の脳室上レベルに皮質萎縮をほとんど認めず, 脳梁レベルで

1991年1月10日受理

Neuropsychological Aspects of the Senile Demented Patients with Lesions Predominantly in the White Matter

*江戸川病院神経内科, Masahiro Kato: Dept. Neurology, Edogawa Hospital

Sylvian fissure の高度の拡大を示す一群の老年群があり、これらは全員ほぼ画一的な病態を呈することに注目していた。

それらの症状はボヤーンとした全般的精神活動の低下、失行様歩行と尿失禁である。これらの徴候は Hakim & Adams (1965) らが記憶・見当識・思考力の低下などの痴呆・歩行障害・尿失禁を三徴候とした正常圧水頭症の症状と類似のものである。しかし、われわれの症例では前頭、側頭葉の萎縮を示す CT 所見があり、いわゆる萎縮に付随してみられる水頭症様変化、Hydrocephalus ex vacuo の範囲に入るものであろう。

一方 Hachinski (1987) が CT 上の脳室周囲の低吸収域 (Leuko Araisosis) と認知障害との関連を強調して以来、脳血管性痴呆が臨床的に注目されて来た。脳血管性痴呆の概念も混乱しているが、東儀 (1984) らの病理学的分類は臨床的に一般的であろう。この分類では多発小梗塞痴呆を皮質下白質・基底核の多発小梗塞を主要所見とする痴呆とし、Lacunar state 型 (白質のび慢性病変が著しくないもの) と、Binswanger 型 (小梗塞のほか、白質のび慢性病変が著しいもの) に分類している。

しかし、われわれの経験では、老年者の脳室拡大と脳室周囲の低吸収領域および前頭・側頭葉の萎縮を示すいわゆる Hydrocephalus ex vacuo 様の CT 所見を呈する症例の神経心理症状は本質的に基底核・深部白質の小梗塞の合併の有無に左右されない。すなわち、多数の基底核・深部白質の梗塞を呈する例は感情失禁と仮性球麻痺を合併して認めるが、神経心理学的症状はほぼ同様である点が特徴的である。これらの例では小梗塞の有無でなく、水頭症様変化が神経心理学的症状の本源をなすものと考えられる。

よって、今回われわれは老人の水頭症様所見を呈する痴呆として、上記の症例を、CT 所見より老人性水頭症様痴呆 Senile hydrocephaloid dementia (以後 SHD) として分析することとする。

表1 対象

老人性水頭症様痴呆	アルツハイマー型老年痴呆																
例数																	
28名 { 男10名 女18名	22名 { 男6名 女16名																
平均初発年齢																	
74.6歳	73.5歳																
平均評価時年齢																	
77.8歳	76.0歳																
長谷川式簡易知的機能評価スケール得点																	
<table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 2px;">22.0</td> <td style="padding: 2px;">10.5</td> <td style="padding: 2px;">0~</td> <td style="width: 20px;"></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">6</td> <td style="text-align: center;">4</td> <td style="text-align: center;">18名</td> <td></td> </tr> </table>	22.0	10.5	0~		6	4	18名		<table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 2px;">22.0</td> <td style="padding: 2px;">10.5</td> <td style="padding: 2px;">0~</td> <td style="width: 20px;"></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">3</td> <td style="text-align: center;">7</td> <td style="text-align: center;">12名</td> <td></td> </tr> </table>	22.0	10.5	0~		3	7	12名	
22.0	10.5	0~															
6	4	18名															
22.0	10.5	0~															
3	7	12名															
平均9.8点	平均11.1点																

II 対象および方法

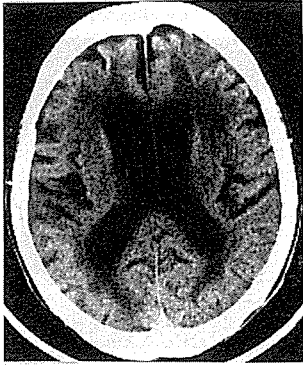
対象は1982年以後江戸川病院を受診した典型的な CT 所見を呈した SHD 28例で、対照として同時期に観察されたアルツハイマー型老年痴呆 (以後 ATSD) 22例である (表1)。男女比、発症時および評価時年齢は両群ほぼ同様である。ちなみに今回の SHD 群の Hachinski の Ischemic score は3~7点、平均4.1点である。

痴呆の評価は柄沢の行動評価による老人知能の臨床判定基準、佐野らの精神機能評価尺度、長谷川式簡易知的機能評価スケール、標準高次動作性検査、視覚認知課題などである。また、臨床経過の記載、CT 検査などを実施した。

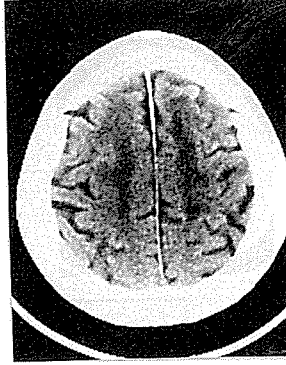
III 症 例

典型的症例を示す。

症例1 T.M. 女性、主婦。87歳4カ月に物品をしまい忘れるなどの「物忘れ」に家人が気づく。1カ月後より尿失禁が始まり、漸次すくみ足歩行が進行する。この時点で日常生活での活動量が減少し、好きであったテレビも見ず、終日ボヤーンとしているようになる。問いかけにはことば少なく反応し言い誤りや構音障害は認めない。妄想、徘徊はないが、感情が鈍麻し昼夜リズム逆転傾向もあった。89歳0月で尿

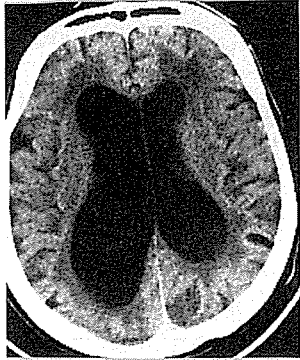


L

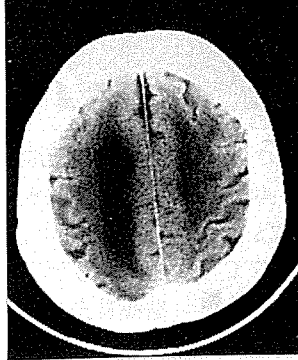


R

図1 症例 T.M.



L



R

図2 症例 T.S.

完全失禁となり、寝返り困難となるが屋内歩行は可能であった。89歳11月寝たきりとなり、食物を口中にためて飲み込まなくなる（仮性球麻痺ではない）。90歳4月经管栄養となり、無為・無動の状態が続き、漸次筋トーンが亢進し項部伸展の屈曲対麻痺位となり、91歳8月気管支肺炎にて死亡した。

CTを図1に示す。神経学的には腱反射上肢正常、下肢減弱、Babinski 反射（-）、Palmomenta 反射（-）、合併症は高血圧（-）、心房細動（-）、糖尿病（-）。

症例2 T.S. 女、主婦。74歳9月より軽度の物忘れに家人が気付く。75歳0月、歩行がヨチヨチし、尿失禁が始まる。この頃より外出せず、感情は鈍麻する。感情失禁はなく終日ボーッと坐っていることが多くなる。夜間せん

妄を呈することが時にあるが幻覚、妄想はない。75歳3月で起立歩行不能となる。この頃言語発動性は極めて低い、問いかけへの反応はほぼ正常であった。75歳4月尿完全失禁となり、75歳7月坐位保持不能となり、食物を飲み込まなくなったため経管栄養を開始、寝たきりとなった。ついで完全な無為・無動となり、漸次筋トーンは亢進し項部伸展位の屈曲対麻痺となり、76歳4月気管支肺炎で死亡。合併症は高血圧（+）、心房細動（+）、糖尿病（-）、神経学的には Babinski（-）、麻痺（-）、CTを図2に示す。

IV 結 果

1. SHDのCT所見

SHDの診断は上記のごとき神経心理学的特徴を有し、CT上OM line 脳室上レベルでの皮質萎縮をほとんど認めず、脳梁レベルで側脳室の拡大と脳室周囲の高度低吸収域（以後PVL）、および前頭側頭葉の萎縮を示すものとする。

白質病変を主病変とするもののみを選別し、明らかな脳梗塞を合併した症例の混入を排除する目的で、第1回評価時にCT上深部白質と基底核に個立性の低吸収域を認める例は除外してある。この点が一般にBinswanger病として分類されている症例と異なる点である。

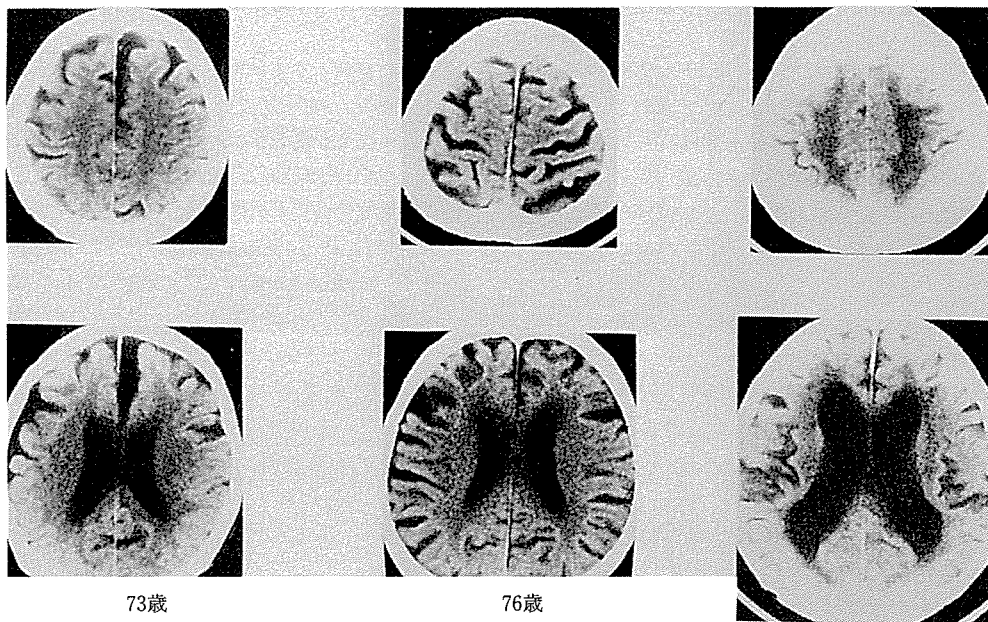
図3にいわゆる正常老人、ATSD、SHDの典型例のCT所見を示す。

X線CT上の皮質の萎縮と脳室拡大の定量は、加藤ら（1988）の方法によりOM line 脳室上レベルおよび脳梁レベルのものを日本レギュレーター社プラニメックスにて測定し、面積比から臨床的印象にもっとも近い値により、便宜的に一・土・十・廿の4段階に分類した（図4）。PVLの判定に撮影条件によっても変動するため、視覚的印象により一・土・十・に

正常型皮質萎縮

アルツハイマー型老年痴呆

老人性水頭症様痴呆



73歳

76歳

81歳

図3 脳の加齢変化

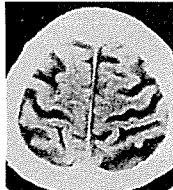
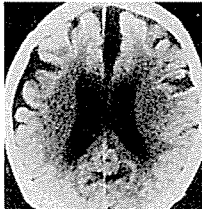
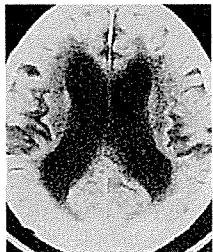
萎 縮		脳 室 拡 大
		
面積比 (プランニメーター)		面積比 (プランニメーター)
- 6%未満	- 3%未満	- 15%未満
± 6%以上	± 3%以上	± 15%以上
+ 10%以上	+ 6%以上	+ 18%以上
⦿ 14%以上	⦿ 9%以上	⦿ 21%以上

図4

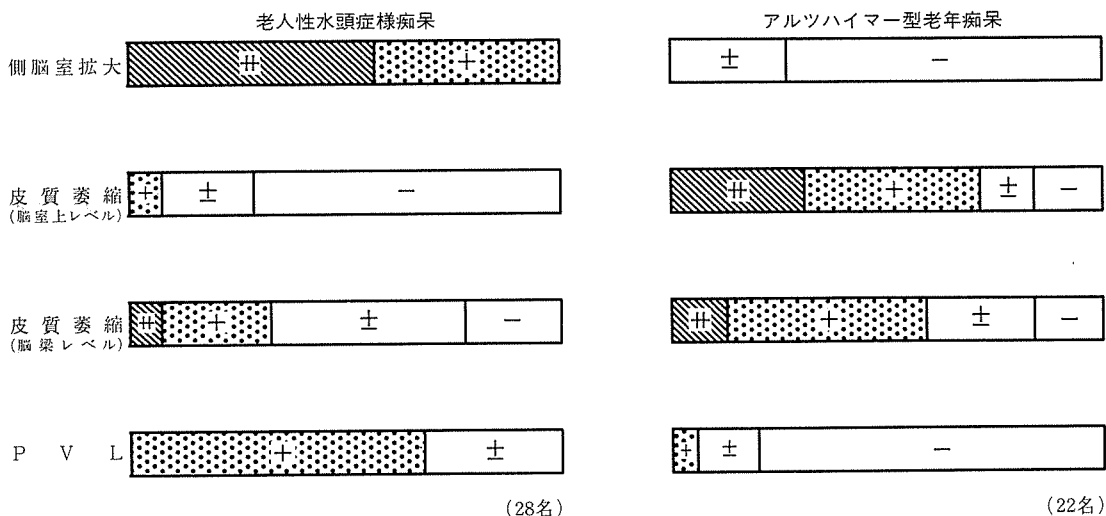


図5 CT所見

分類した。

図5にSHDおよびATSDの初回評価時のCT所見を示す。側脳室の拡大はSHD群では全例にみられ、56%が高度である。一方ATSDでは高度例はなく、72%が拡大なしであるのに対照的である。一方脳室上レベルでの皮質萎縮はATSDは頭頂葉萎縮を反映して高度であるのに対し、SHDでは30%に軽度萎縮をみるにすぎない。脳梁レベルではSHDでも82%に萎縮を認めATSDとの差は少なくなっている。

2. 神経症状

随伴神経症状としては、錐体路障害を示すBabinski反射陽性は、ATSD・SHDの両群とも1例ずつであったが、共に頸椎症によるものと推定された。仮性球麻痺、不随意運動、失調は両群ともに認めない。姿勢反射障害がSHDに早期より出現する。筋トーンはSHDの晩期には亢進し、項部伸展、屈曲対麻痺位を取る。

歩行はSHDで早期より障害され、つぎ足歩行、Retropulsionとなり失行様歩行となる。尿失禁もSHDで早期より神経因性膀胱として出現する。

3. 神経心理学的側面について

見当識：時間・場所の見当識とともにATSDでは高率に障害されている。その内容は一般に

自己の人生体験記憶を時空間とともに退行したものであるが、SHDでは周囲への無関心を反映したごとくで、“分からない”“忘れた”などの反応が多い。しかしその内容は柄沢式による痴呆の程度と比較してみるとSHDの方がATSDより正常に近いことが多い。(図6)

短期記憶：生活エピソードの問診により検索した成績を図7に示す。両群とも短期記憶は痴呆化と平行しているが、全体にATSDで障害がより高度である。SHDでは超高度例では無反応で、高度例では誤答や作為的傾向は全くなく“分からない”等と答える。一方軽症例ではATSDに比しSHDの日常生活面に関する短期記憶はやや良好である。(図7)

行動(無為↔多動)：日常生活面での身体的な運動量の多寡をその目的性のいかに関わらず半定量的に測定したものを図8に示す。SHDでは多動を示す例はなく、痴呆化と極めて密接に平行して行動量の減少がみられる。具体的には歩行可能の時期より、居室に引きこもって終日ボーッと過ごす。坐位保持が困難となる時点では食物を口に含んで飲み込む動作を行わなくなる。この時点でも構音障害を認めない点よりこれは仮性球麻痺によるものでなく、嚥下行動の減少によるものと考えられる。一方ATSDでは痴呆化と行動量に相関はほとんど

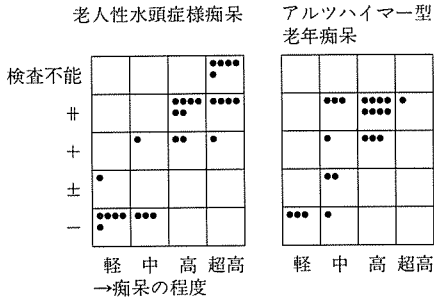


図6 見当識 (場所) 障害

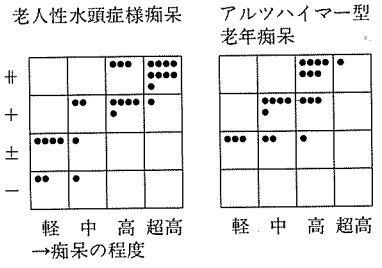


図7 短期記録の障害

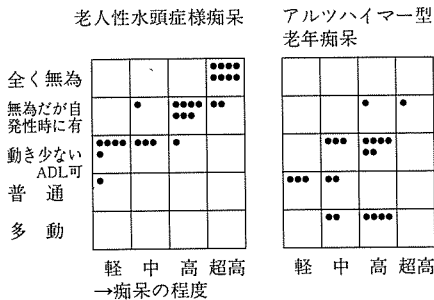


図8 行動 (無為 ← 多動)

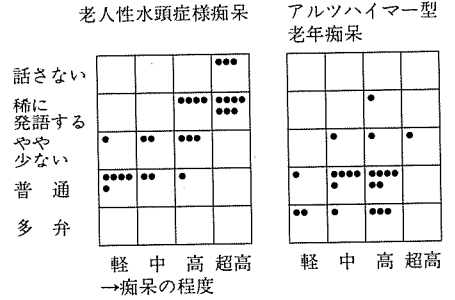


図9 自ら話をするか

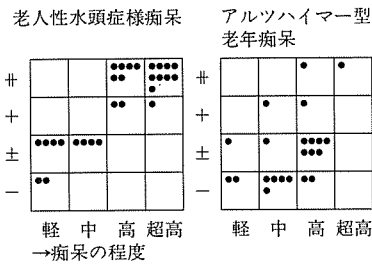


図10 感情鈍麻

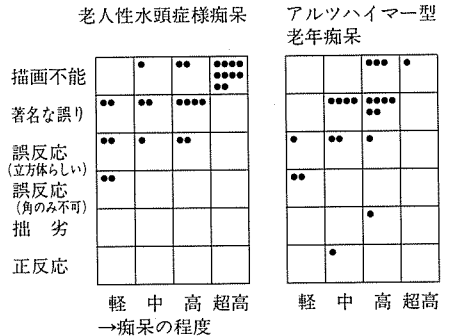


図11 構成行為 (立方体図形模写)

認めず、多動化を呈する例も少なくない。

自発的発語：日常生活面での自発的発語量を測定すると図9のごとく、SHDでは多弁例はなく痴呆化と平行して減少している。一方ATSDで多弁症が多く、その内容も形骸化されたものが多い。

感情鈍麻：日常生活面での感情の表出および面接時の表情の変化などより判定した。ATSDでは痴呆化が高度になっても比較的 vivid に感情を表出する例があるのに対しSHDでは痴呆化に平行して感情鈍麻がみられ、家族の面会時などにもあまり喜びを表さず、また会話時

にも張りのないボーッとした表情に終始する (図10)。

構成行為を立方体透視図形模写の成績でみてみる (図11)。ATSDでは病初期より構成行為障害が顕著であるのが特徴との報告があるが、今回の成績ではSHDでも病初期より図形模写障害がみられる。その内容ではSHDでは無為のため描画が開始されなかったり部分的描画に終わったりする誤りが多く、ATSDにみられるなすり描きや線分数の増大などはみられない (加藤, 1988)。

これらの精神機能の諸面を図12にまとめる。

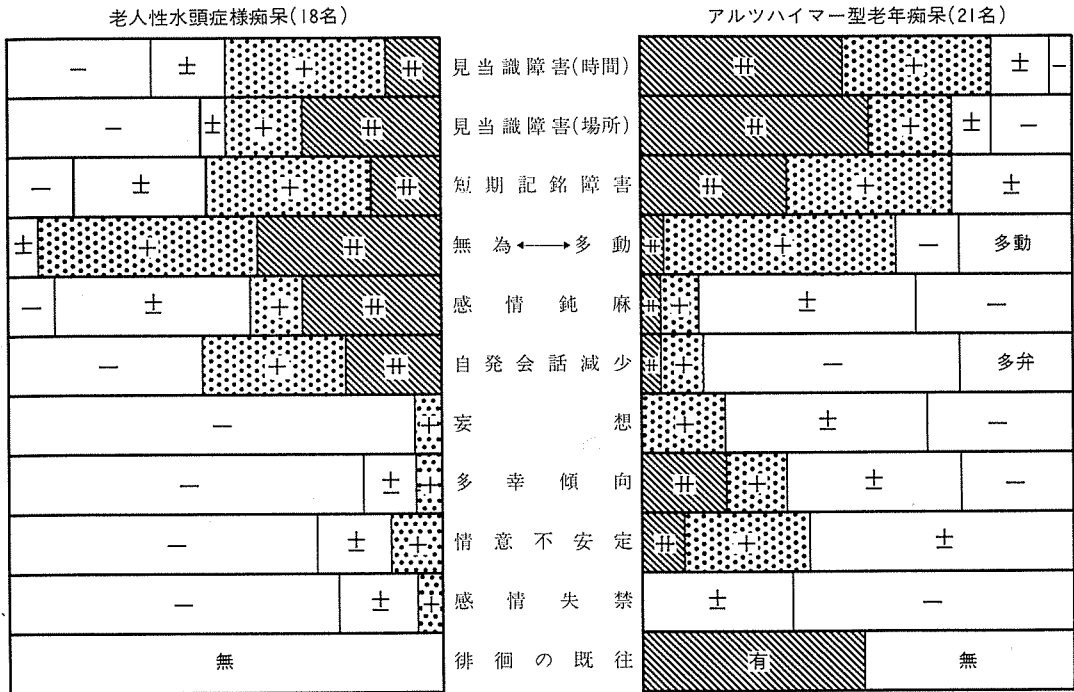


図12 精神機能 (超高度例を除く)

検査に反応しない超高度例を除く、SHD 18名、ATSD 21名について分析した。見当識と短期記憶の障害はATSDにより高度であり、SHDでは比較的良好に保たれる。一方全般的な精神活動量を反映すると考えられる行為の多寡、感情鈍麻、自発性発語量はいずれもSHDで高度に障害されている。以上の反映として、日常生活歴における徘徊の既往はATSDでは50%に認められたのに対し、SHDでは1例も徘徊歴がみられなかったことは特徴的である。妄想はSHDで1例にみられたが、抗パーキンソン剤の服薬時点であり、その副作用であったと推測される。妄想傾向、情意不安定、感情失禁などはいずれもSHDではほとんど認めず、感情面での活動低下を反映するものであろう。

臨床経過上の特徴：SHDでは妄想、幻覚、徘徊などの陽性の精神症状を呈さないため、28例中精神科を受診した例は1例もなかった。

以上を総括するとすると、SHDの神経心理学的特徴は高次精神機能全般に現われる表出面の減弱とでも表現されるべきものである。見当

識、記憶、知識、構成、計算などの知能の一部が局部的に障害されるということではなく、脳血管性痴呆の特徴といわれるまだら痴呆とは対極をなすものである。臨床的印象でいえば、SHDは病初期より自ら活動することもなく、終日ボーッと緊張感がなく、特有のアパーシー様の表情を呈する。一方ATSDでは病初期には活動的であり、表情もvividでシャッキリとした印象を与える。

4. 意識障害の検討

SHDの全般的な精神活動の低下が遷延した意識障害によるものか否かについて検討した。

脳波所見：超高度例を除く18例のSHDで脳波を検査した。全体として、基礎波は9~10C/Sで徐波化傾向が痴呆化の進行とともに進行する。しかし局在性徐波や発作波は認められなかった。

病状の経過：SHDでは精神活動の低下は進行性であり、意識障害に見られるごとき動揺はみられなかった。またAmnesic episodeもみられなかった。せん妄状態(Delirium)は一

般に急性に出現し一過性であるが老人においては徐々に出現し遷延することが少なくない。しかし、せん妄状態では思考はままとまらず、失見当がひどく、徘徊や幻覚なども多いとされる。しかし、SHD ではこれらせん妄の特徴とされる症状をほとんどみとめない。以上の諸点より、SHD の本態が遷延性意識障害によるものとは考え難い。

V 考 察

老人性水頭症様痴呆を一つの clinical entity として提唱する意味について検討する。X線CTからMRIと脳の画像診断の進歩普及と相まって、老年期の痴呆症の診断概念に大きな変動が起きて来た。老人の痴呆を来す疾患としてはATSDと脳血管性痴呆に大別する考えが一般的である。ATSDの診断基準は臨床的にも病理学的にもほぼコンセンサスを得られている。一方脳血管性痴呆は概念が大きく変遷した。Hachinski (1974)により多発梗塞痴呆が脳血管性痴呆の代表的なものとして提唱された。また1987年にはCT上の脳室周囲白質のびまん性低吸収域あるいはMRIのT₂強調の高信号域(Leuko-araiosis)(PVL)の重要性を提唱して以来、わが国において老人の痴呆例で深部白質に小梗塞が散在し、これにPVLを伴うものを、1894年に記載されたSubcortical arteriosclerotic encephalopathy(Binswanger病)の診断に帰納するのが一般的になりつつある。しかし、いずれにしてもCT上またはMRI上明らかな小梗塞が深部白質および基底核に散在することが第一義的に重要な所見であり、これにPVLを合併するものをBinswanger病とし、PVLがないかもしくは軽度のものをLacunar infarctionとしている。

筆者は老人の痴呆例のうち、CT上側脳室の拡大と著明なPVLに前頭・側頭葉の萎縮すなわちhydrocephalus ex vacuo様の所見を呈し、ほぼ様な臨床経過を取る一群(SHD)に注目していた。これらの例では深部白質・基底核領域の小梗塞の散在の合併をみるのが少なくない。多発梗塞痴呆の第一義的所見である

これらの小梗塞の合併の有無はSHDの神経心理学的類型にほとんど影響を与えないことに気づき、今日これら小梗塞の合併を認めない純粋例を選んで、SHDとして分析することとした。

白質性痴呆という概念は必ずしも一般に確立しているものでない。松下ら(1987)は大脳白質に主病変のある疾患にみられる特徴ある痴呆を白質性痴呆とし、原因疾患として、白質変性症、Binswanger型血管性痴呆、多発性梗塞症などによらし、その神経心理学的な特徴として人格障害・意識障害・感情障害・対人障害を上げている。しかし、Alzheimer病第一期での無欲状態が白質性痴呆の症状と類似している点より、この症状は白質病変よりは前頭葉障害による可能性を示唆している。

Filley(1990)らはトルエン慢性中毒者で痴呆化がMRIの白質病変との相関が高いことより白質性痴呆を名称と提唱しているが、神経心理学的特徴については言及していない。

また、Bondareffらは“Possible Alzheimer”の患者においてMRI上の脳室周囲白質病変と痴呆化が相関するという。

Kertesz(1990)らはMRI上アルツハイマー患者の27例中11例に、また脳血管性痴呆11例中8例に脳室周囲高信号域(PVL)を認め、原病に関りなくPVL陰性例では陽性例より記憶と概念化課題の成績が悪く、PVL陽性例では理解と注意課題の障害が高度であるという。われわれのあつかったSHD群は高齢であり、CT所見上脳室拡大、脳室周囲低吸収域とともに前頭、側頭葉の萎縮を伴った。しかし、この皮質萎縮は精神・神経症状を呈さないいわゆる正常老化においてみられるものと明らかな差異を認めない。

SHDは老年者にみられる水頭症様の変化を示す症例であり、一義的には深部白質を中心とした萎縮に付随して脳室拡大を呈したものと推測される。しかし、これらの症例の病因は確定できていない。くも膜下出血や髄膜炎などの原因を認めないいわゆる特発性正常圧水頭症のうちとくにhydrocephalus ex vacuoの概念と

の鑑別は困難である。NPH 自体が lacunar infarction の原因となる、また逆に血管障害が髄液環流を障害するとの報告や、また VP シャントが血管障害である Binswanger 病にも著効を呈したとの堀川・岸田 (1990) の報告などもみられ、血管障害、髄液還流障害または変性疾患などの病因診断は現時点では困難である。また Turner ら (1988) や Jack ら (1987) は CT や MRI 上の所見からは NPH とアルツハイマー病や non Alzheimer dementia (すなわち hydrocephalus ex vacuo など) との鑑別は困難であるという。筆者は SHD が神経心理学的類型としてほぼ一様な経過を取る点より、CT 上の所見を重視して一つの clinical entity として分析することは意義のあることと考える。

Crowell ら (1973) によると正常圧水頭症性痴呆では患者は落ちついて、引きこもりがちであり妄想的思考や幻覚あるいは関係念慮は非常にまれである。SHD 例の神経心理学的所見は NPH と類似し陽性精神症状を欠くため、その全経過を通じて精神科医を受診することなく単に“老衰”として放置されて来たこともあり、詳細な検討をほとんど認めない。その意味でも SHD の神経心理学的分析は意義あるものであろう。

1974年に Albert らが進行性核上麻痺患者の痴呆状態を皮質下性痴呆として提唱して以来、米国を中心に痴呆を皮質性痴呆と皮質下性痴呆として脳の障害部位に基づいて2分する概念が広く認められて来た。Cummings, Benson ら (1984) による皮質下とは、白質という意味ではなく皮質下核、すなわち視床、基底核、黒質、青斑核などを指す。すなわち皮質下性痴呆とは、主としてこれら皮質下核の病変に由来する痴呆を指すとされている。しかし最近、皮質下性痴呆の中に白質病変の意義を重視し深部白質・皮質下核を含め皮質下構造全体の病変によるものとする考えもある。(Kertesz, Bondareff, 1990)

Cummings, Benson ら (1984) に基づくと皮質性痴呆の精神症状の特徴は、失語があり、

認知が失認・失計算・健忘により高度に障害され、記憶は健忘が著明であるが、反応時間は正常で人格は無関心あるいは多幸的で、気分は正常であるという。一方皮質下痴呆の精神機能の特徴は失語はなく、失念(学習したことを想起できない)があり、認知は問題解決能力の低下、緩慢、失念、計画立案の障害によって障害され、情報処理に時間がかかり、人格は無感動となり、気分は抑うつ傾向といわれる。また運動機能は皮質性痴呆では正常であるが、皮質下核障害を反映して、種々の錐体外路障害を呈するという。松下は白質性痴呆の臨床的特徴として無為、無欲、無関心、落ち着きのなさ、多幸症、子供っぽさ、苦勞なげ、だらしなさ、鈍い感情、いい加減な態度、注意力欠如、持続性欠如、抑制欠如、積極性欠如、病識欠如、そしてそれらの総合として特有な“構え”の障害を前景とする対人障害をあげている。Price ら (1977) は hydrocephalus ex vacuo を含む正常圧水頭症では、うつ状態を示すことが多く、思考内容を表現しない傾向を呈するという。

また Ojemann ら (1969) によると正常圧水頭症では記憶障害、失見当、抽象化能力の障害、系列的な分析を要する作業の低下、複雑な計算の障害が特徴であり皮質下性痴呆に類似しているが、一部皮質性痴呆の徴候も見られるという。

SHD にみられる神経心理学的症状は全体的には皮質性痴呆とは差異が大きく、皮質下性痴呆に類似している。

SHD の神経心理学的な類型としては、全般的な精神活動の低下であり、ボーッとして自発性は低下し、無為を前提とする。忘れっぽさ、緩慢な精神活動、注意力、集中力の低下、一度獲得された知識を使いこなす上での障害が目立ち、精神活動の out put 面での障害が中心となると考えられる。今回の SHD 群の年齢は大変高齢である。いわゆる正常老人においても高齢と共に活動が緩慢化し、忘れっぽく、注意力、集中力が低下し、認知力や構成能力が低下する(加藤, 1988)。SHD は一言で言えば、これら精神機能の老化が加速化されたものと言う

印象である。これらは Albert (1974) が進行性核上麻痺において発表した subcortical dementia の神経心理学類型と類似のものである。SHD の痴呆の特徴は Ojemann (1969) からのいう NPH の痴呆すなわち、皮質下性痴呆にはほぼ類似するが一部皮質性の特徴も含むという性質に近い。しかし、筆者の全般的な印象ではいわゆる皮質下性痴呆例より SHD では病初期より精神活動の表出面全体の低下、すなわち無為傾向が顕著である。

失語症は内言語障害と規定されるが、その臨床分類では fluency, dysprosody などの表出型により分類される。このアナロジーに従って痴呆を周辺症状の出現型によって分類してみると、ATSD は fluent dementia であり、SHD は non fluent dementia と規定できよう。SHD では脳波所見、進行性経過などによりその神経心理学的症状が遷延性の意識障害によるものとは考え難いこと、および、深部白質と基底核の小梗塞の合併の有無はこれらの神経心理学的症状にほとんど影響を与えない点より、SHD にみられる神経心理学的類型は老人の水頭症様変化に由来するものと考ええる。この水頭症様変化の病因論的分析は避けるが、その病変の主体は脳室拡大と著明な PVL を示す深部白質の病変によるものと推測できる。

以上 SHD を白質病変を主病変とする老人の痴呆と考え、その神経心理学的特徴を検討した。

文 献

- 1) Albert ML, Feldman RG, Willis AL : The subcortical dementia of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37 : 121-130, 1974
- 2) American Psychiatric Association : DSM-III-R. 1987 (高橋三郎訳 : DSM-III-R. 精神障害の診断マニュアル. 医学書院, 東京, 1988, pp. 100)
- 3) Bondareff W, Raval JWB, Hauser DL et al : Magnetic resonance imaging and the severity of dementia in older adults. *Arch Gen Psychiatry* 47 : 47-51, 1990
- 4) Crowell M, Tew M, Marle H : Progressive dementia associated with normal pressure hydrocephalus. *Neurology* 23 : 461-464, 1973
- 5) Cummings JL, Benson DF : *Dementia, A Clinical Approach*. Butterworths, Boston, 1983
- 6) Filley CM, Heaton RK, Roseberg NL : White matter dementia in chronic toluene abuse. *Neurology* 40 : 533-534, 1990
- 7) Hachinski VC, Lassen NC, Marshall J : Multi-infarct dementia, A cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet* 2 : 207-210, 1974
- 8) Hachinski VC, Potter P, Mersky H : Leuko-Araiosis. *Arch Neurol*, 44 : 21-23, 1987
- 9) Hakim ST, Adams RD : The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure, Observation on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci* 2 : 307-327, 1965
- 10) 堀川楊, 岸田光治 : Binswanger 病の臨床像とその治療. *医学のあゆみ* 154 : 527-532, 1990
- 11) Jack CR Jr, Mokri B, Laws ER Jr et al : MR findings in normal pressures hydrocephalus significance and comparison with other forms of dementia. *J Comput Assist Tomogr* 11 : 923-931, 1987
- 12) 加藤正弘, 佐野洋子, 宇野彰 : 構成行為とその病変——局在性および慢性病変の影響. *失語症研究* 8 : 305~319, 1988
- 13) 柄沢昭秀 : 老年期痴呆の疫学. *精神科 MOOK*, 金原出版, 東京, 8 : 99-112, 1984
- 14) Kertesz A, Polk M, Carr T : Cognition and white matter changes on magnetic resonance imaging in dementia. *Arch Neurol* 47 : 387-391, 1990
- 15) 松下正明 : Alzheimer 型痴呆と辺縁性痴呆, 白質性痴呆. *老年精神医学* 4 : 538-545, 1989
- 16) Ojemann G, Fisher M, Adams D et al : Further experience with the syndrome of "normal" pressure hydrocephalus. *J Neurosurg* 31 : 279-294, 1969
- 17) Price P, Tucker J : Psychiatric and behavioral manifestations of normal pressure hydrocephalus. *J Nerv Ment Dis* 164 : 51-55, 1977

- 18) 東儀英夫：脳血管性痴呆. 老年精神医学 1 ; 214-224, 1984
 19) Turner DA, McGeachie RE : Normal pre-

ssure hydrocephalus and dementia-evaluation and treatment. Clinics in Geriatric Medicine 4 ; 815-830, 1988

Neuropsychological aspects of the senile demented patients with lesions predominantly in the white matter

Masahiro Kato

Dept Neurology, Edogawa Hospital

Twenty eight Senile demented patients with characteristic clinical and CT findings (senile hydrocephaloid dementia SHD) were compared with 22 senile dementia of Alzheimer type (SD-AT) mainly in neuropsychological aspects.

CT findings of SHD showed marked ventricular dilatation, periventricular lucency and cortical atrophy of the fronto-temporal lobes (hydrocephalus ex vacuo).

Most of SHD took monotonous clinical course characterized by progressive dementia, gait disturbance and urinary incontinence, same as the triad of normal pressure hydrocephalus. Any cases with solitary low density area in the deep

white matter and basal ganglia was omitted from this study for the purpose of excluding the patient with cerebral infarction.

SHD patients were tend to be worse on attention, constructon and comprehension tests than ATSD patient, who were worse on memory, orientation and conceptualization tests.

Abulia, lack of activity, was the main symptom of SHD patients. Namely, the out put of neuropsychological activities are impaired in SHD.

These findings indicate the potential utility of clinical concept of SHD.