

## 《症例報告》

SPECT にて側頭頭頂葉の血流低下を認めた  
Binswanger 型痴呆の 1 例

羽生 春夫\*,\*\* 杉山 壮\* 阿部 晋衛\* 小林 康孝\*  
勝沼 英宇\* 浅野 哲一\*\* 新井 久之\*\* 高崎 優\*\*

**要旨** 臨床的に Binswanger 型痴呆と診断された 1 例に  $^{123}\text{I}$ -IMP SPECT を施行し、両側側頭頭頂葉領域の血流低下を認めた。この所見は従来 Binswanger 型痴呆で観察されている血流分布パターンとは異なり、アルツハイマー型痴呆のそれに類似していた。本症例では側脳室後角の拡大傾向がみられ、側頭頭頂葉深部白質病変が比較的高度であったことが、この血流分布異常の原因と考えられた。今日、SPECT などによる側頭頭頂葉の局所的異常の検出がアルツハイマー型痴呆の診断マーカーとして期待されているが、稀にその他の疾患でも同様の血流分布を示す場合があり、これらの十分な認識と把握が鑑別診断の上で重要と考えられた。

(核医学 30: 429-435, 1993)

## I. はじめに

Positron emission tomography (PET) や single photon emission CT (SPECT) などの三次元的局所脳循環代謝測定法の開発により、さまざまな痴呆性疾患にも臨床応用が加えられ、これらの病態把握における有用性が報告されている。特に、アルツハイマー型痴呆 dementia of Alzheimer type (DAT) では、比較的病初期より側頭頭頂葉領域の血流や代謝のほぼ均等な低下が観察され、診断的有用性が期待されている。このような局所的異常は DAT における神経細胞脱落や老人斑、神経原線維変化などの神経病理学的な変性分布<sup>1,2)</sup>、あるいは神経生化学的な異常分布<sup>3)</sup>ともよく合致し、疾患特異性の高いことが推測される。われわれは<sup>4)</sup>すでに SPECT によるこのような特徴的脳血流分布のパターンから DAT の診断精度を検討し、

約 80~90% の感度および特異性が得られたことから有用な診断マーカーになり得ることを報告した。そして一般的な検査所見に特徴的な異常を認めない DAT の臨床診断基準の一つとして活用すべきであると考えている。しかしながら、同様な局所的異常は DAT 以外の痴呆患者にも稀に観察される場合があり、この疾患特異性に関してはなお検討の余地がある。

最近われわれは、臨床的に Binswanger 型痴呆と診断された症例に SPECT を施行し、両側側頭頭頂葉の血流低下を認めた。一般に、Binswanger 型痴呆では深部白質や基底核部のほかに前頭葉皮質優位<sup>5)</sup>、あるいはより広範な大脳皮質領域<sup>6,7)</sup>での血流や代謝の低下がみられることから、この症例で観察された DAT 類似の SPECT 所見は興味深い変化であるとともに、DAT との鑑別診断の上で留意する必要があると考えられ、ここに報告する。

## II. 症 例

81 歳、女性

主訴：右上下肢の筋力低下。

家族歴：特記すべきことなし。

\* 立川総合病院表町病院

\*\* 東京医科大学老年科

受付：4 年 12 月 4 日

最終稿受付：5 年 1 月 26 日

別刷請求先：東京都新宿区西新宿 6-7-1 (☎ 160)

東京医科大学老年科

羽 生 春 夫

既往歴：約 10 年前に脳梗塞にて入院加療。以後高血圧症にて近医に通院加療していた。数年前より健忘症状や記銘力障害など軽度の知的機能障害が指摘されてきたが、自立した生活能力はほぼ保たれていた。

現病歴：平成 4 年 6 月 14 日午前 11 時頃、非回転性のめまい感を自覚し、トイレに行こうとした際右上下肢の脱力感が出現したため、本院脳外科を受診した。意識障害はみられなかったが、右上下肢に不全片麻痺がみられ、直ちに入院となった。入院後運動麻痺はさらに増強し、3 日後にはほぼ完全片麻痺に近い状態となった。頭部 CT では今回の責任病巣と考えられる左内包後脚に淡い低吸収域がみられ、さらに両側被殻の小低吸収域と側脳室周囲に広範な低吸収域がみられた。保存的治療を受けた後、リハビリ治療の目的にて 7 月 2 日当科へ転科となった。

現症：意識清明、血圧 168/98 mmHg、脈拍 78/分、整。貧血や黄疸はなく、胸腹部に一般内科学的異常を認めなかった。神経学的には右顔面を含む右上下肢の完全片麻痺（徒手筋力テストで上肢 0/5、下肢 1/5）と知覚障害がみられた。明らかな失語症状はみられなかったが、やや寡黙傾向で、失見当識、記銘力障害、失計算などの痴呆症状がみられ、長谷川式スコアは 16 点であった。人格

や判断力などは比較的保たれ、その他の失行や失認などの高次機能障害は認められなかった。

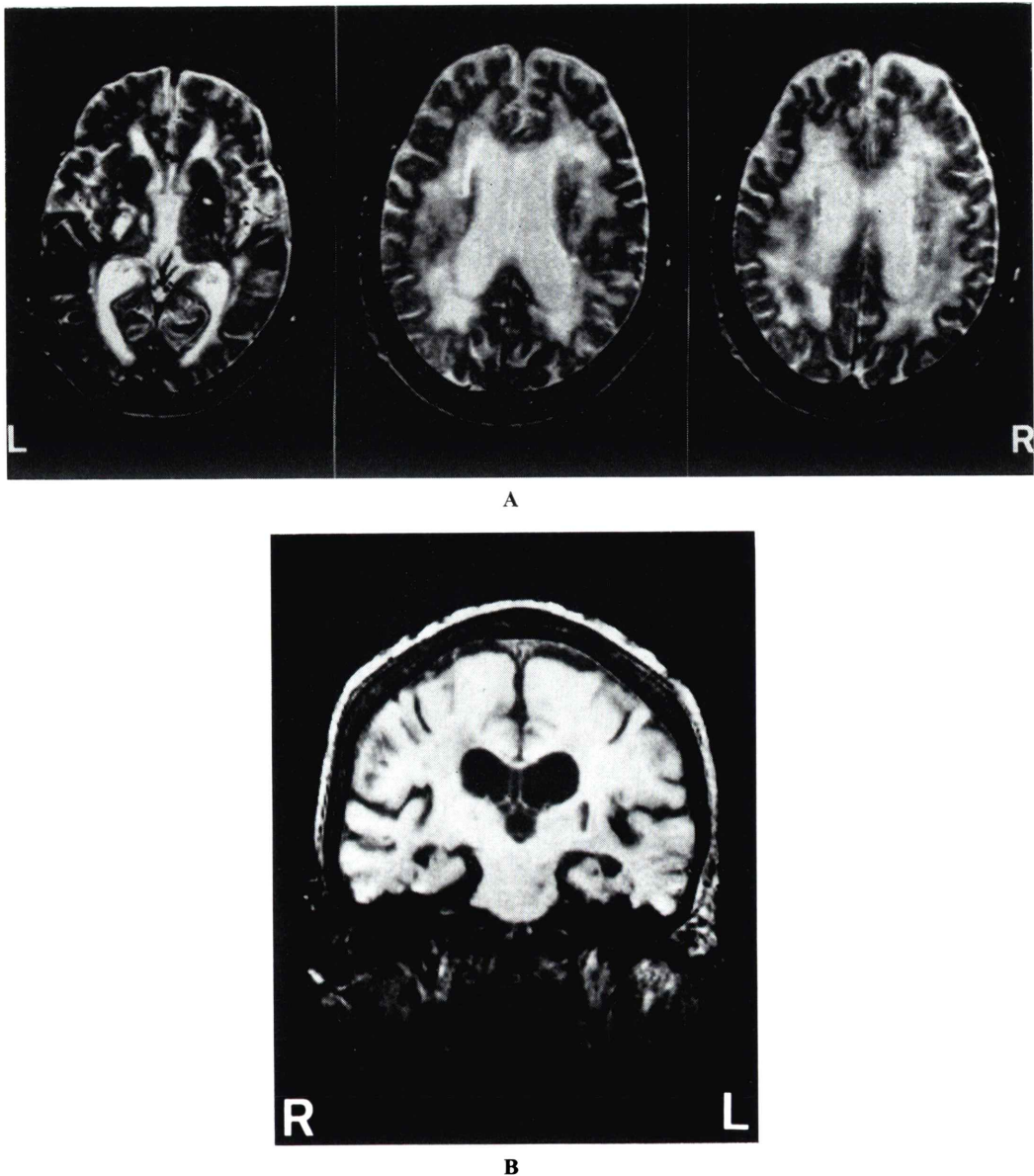
検査所見：一般血液、生化学に異常はみられなかったが、胸部 X 線で心拡大 (CTR 60%)、心電図で左室肥大と虚血性変化がみられた。血清  $\alpha$ 1-アンチキモトリプシンは 41.1 mg/dl と正常範囲内 (54.2 mg/dl 以下) であった。

神経放射線学的検査：当科転科時の頭部 X 線 CT でも同様に、左内包後脚のほかに、左視床、両側基底核の低吸収域と側脳室周囲の深部白質に広範な低吸収域がみられ、側脳室の拡大傾向がみられた (Fig. 1)。頭部 MRI (1.5 tesla) による T<sub>2</sub> 強調画像、プロトン密度画像では、左内包後脚、視床、両側被殻、左橋底部に小高信号域病変が多発し、さらに側脳室のほぼ全周囲におよぶ深部白質に不規則な高信号域病変がみられた。なお T<sub>1</sub> 強調画像による冠状断で海馬や海馬傍回を含む側頭葉内側部の萎縮はほとんど認められなかった (Fig. 2)。

SPECT は N-isopropyl-p-[<sup>123</sup>I]iodoamphetamine 222 MBq を静注し、約 20 分後より安静臥床閉眼状態で撮像を開始した。SPECT 装置には低エネルギー汎用コリメータを装着した回転型ガンマカメラ (東芝製 GCA-601E) を用い、回転半径 20 cm、一方向 20 秒で 60 方向から 64×64×マトリ



Fig. 1 X-ray CT scans show low density areas in the posterior portion of left internal capsule, left thalamus, bilateral basal ganglia, and low attenuation in the extensive deep white matter,



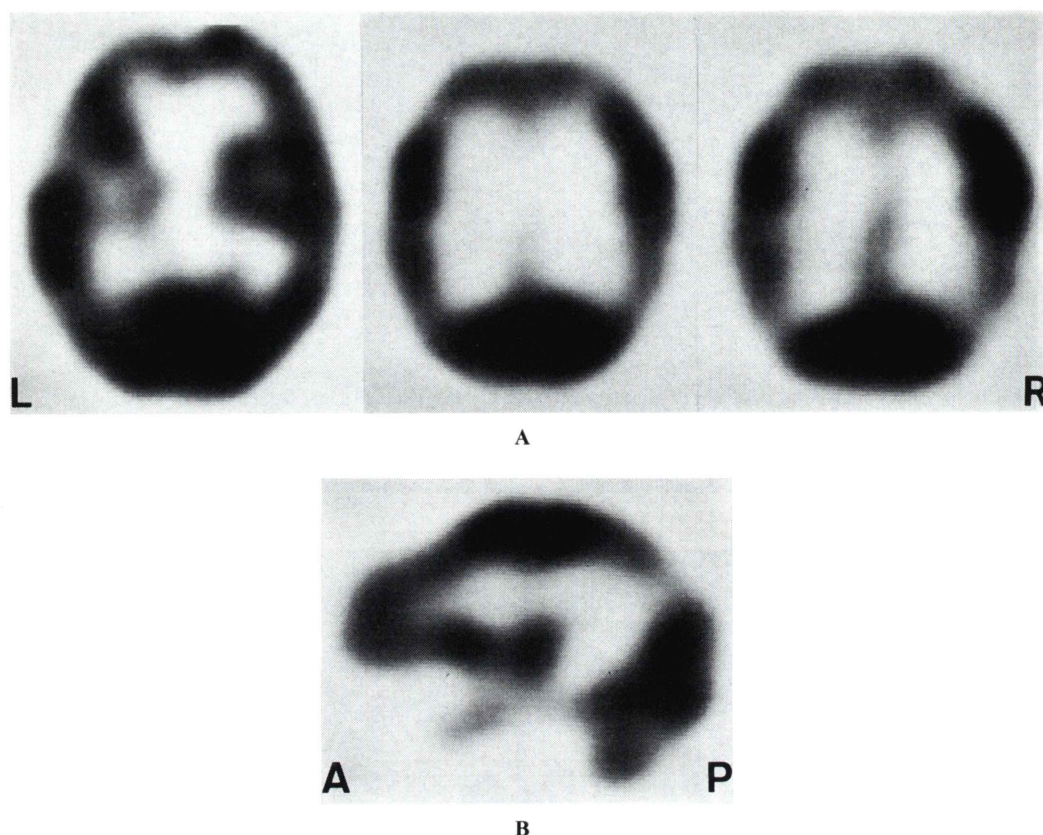
**Fig. 2** Axial MR images (TR 3,000 msec, TE 80 msec) (A) show high signal intensity lesions in the posterior portion of left internal capsule, left thalamus, bilateral basal ganglia, and diffuse subcortical high signal lesions. Coronal MR image (TR 500 msec, TE 9 msec) (B) shows no definite atrophy of mesial temporal lobe.

ックスでデータを採取した。OMラインに平行な各スライス厚 5.6 mm の横断断層像を得、定性的に評価した。発症約 2 か月後の早期像で、左基底核部のほかに両側の側頭頭頂葉と前頭葉皮質の一

部で血流低下がみられ、運動感覚領域や後頭葉視覚領域の血流は比較的保たれていた (Fig. 3)。

経過：本症例は臨床症状、経過や CT, MRI 所見、Hachinski の虚血スコア (11 点) などから





**Fig. 3** Transverse (A) and sagittal (B) SPECT images demonstrate definite hypoperfusion in left basal ganglia, bilateral frontal and parietotemporal lobes, with relative sparing of motor/sensory and occipital cortices.

Binswanger 型痴呆と診断された。リハビリを中心とした治療を継続してきたが、次第に痴呆症状は進行し、抑うつ傾向や尿失禁などもみられるようになった。

### III. 考 察

従来、Binswanger 病 (または Binswanger 型痴呆) の定義や概念については不明確な点も多かった<sup>8)</sup>が、最近の剖検例を中心とした症例の集積から、次第に特徴的な臨床病理学的所見が明らかにされている<sup>9,10)</sup>。特に CT や MRI の出現以降、深部白質病変が容易に検出され得ることから、典型例ではその臨床診断も決して困難なものではない。本症例は脳血管性痴呆に類似した臨床像が次

第に進行し、CT や MRI による広範な白質病変から比較的定型的な Binswanger 型痴呆と考えられた。これは Bennett ら<sup>11)</sup>の診断基準を参考にし、一部改変することによって specificity を高めたわれわれの診断基準<sup>7)</sup>、すなわち

1. 進行性痴呆
2. 次の 3 項目のうち二つ以上をみたとす
  - A. 高血圧
  - B. 脳血管障害による局所神経症状
  - C. 皮質下病変にもとづく神経症状
3. CT や MRI による広範な深部白質病変
4. 白質病変をきたすその他の疾患が否定できる

の全項目に合致している。

しかし、本症例の SPECT 所見はむしろ DAT のそれに類似し、側頭頭頂葉の血流低下とその隣接した運動感覚領域や後頭葉皮質領域は比較的保たれていた。このことは、本症例が DAT を合併した混合型痴呆であった可能性を疑わせる。しかし、本症例では DAT で高値となり生物学的マーカーとして期待されている血清  $\alpha$ 1-アンチキモトリプシン<sup>12)</sup> が正常範囲内であり、CT や MRI により海馬領域の萎縮はほとんどみられなかった。DAT では海馬領域を含む側頭葉内側面の萎縮がみられることが多く<sup>13,14)</sup>、吉村<sup>15)</sup>による混合型痴呆の病理学的検討でも純粋な Binswanger 型痴呆では側頭葉内側部の萎縮はみられず、DAT を合併した場合に側脳室下角の両側性拡張を伴うとしている。さらに臨床的にも DAT でみられやすい人格の障害や高次大脳皮質機能障害が認められなかった等の点で、本症例が DAT を合併していた可能性はきわめて少ないものと推察される。なお、この点に関しては今後の病理組織学的確認が望まれる。

本症例ではなぜ側頭頭頂葉領域の血流低下がみられたのだろうか？ これまでの検討からは、Binswanger 型痴呆では前頭葉優位<sup>5)</sup>またはより広範な大脳皮質領域<sup>6,7)</sup>の血流や代謝の低下が報告されている。このような大脳皮質領域の脳血流低下の機序として、深部白質病変による投射線維などを介した機能的連絡の遮断が推測されている<sup>6,7)</sup>。したがって、深部白質病変の程度や広がりによって、大脳皮質領域の血流低下の範囲も異なるものと推察される。本症例の CT や MRI 所見から、深部白質病変は前頭葉のみならずより広範囲にみられ、側頭葉後方から頭頂葉皮質下白質にも高度に認められ、側脳室後角の拡大傾向もみられた。この白質病変の広がりが、投射線維を介した抑制機序により、前頭葉皮質とともに側頭頭頂葉皮質領域の血流低下の原因になり得るものと推測される。一方、Binswanger 型痴呆では、白質内の細小動脈硬化病変とともに、しばしば主幹脳動脈にも高度な動脈硬化性病変がみられる<sup>16)</sup>。本症例では脳血管撮影を施行していないが、高血圧を有し 81

歳という高齢者であることを考慮すれば、主幹脳動脈に動脈硬化性病変が生じていた可能性は十分に推測され、脳血管支配領域の境界である前頭葉や頭頂葉領域に虚血が生じた可能性も否定できない。

側頭頭頂葉領域の血流や代謝の低下は、DAT のほかに脳血管性痴呆の一部や痴呆を合併したパーキンソン病患者でも時に観察されている。また、同様の変化は Creutzfeldt-Jakob 病<sup>17)</sup>やミトコンドリア脳筋症<sup>18)</sup>、低血糖症<sup>19)</sup>、一酸化炭素中毒<sup>19)</sup>による患者などでも報告されている。最近われわれは<sup>20)</sup>、SPECT で観察される側頭頭頂葉の血流低下の特異性について検討を加えた。その結果、脳血管性痴呆の約 10%、パーキンソン病の約 18%、さらに正常圧水頭症や慢性硬膜下血腫、筋萎縮性側索硬化症、脊髄小脳変性症などでも、稀に DAT に類似した血流分布パターンが認められた。Holman ら<sup>21)</sup>の SPECT による検討でも、側頭頭頂葉の血流低下は DAT 患者で高率に観察されるものの、痴呆を伴うパーキンソン病や脳血管性痴呆患者などでも少なからず認められたとしている。したがって、側頭頭頂葉の局所的異常は必ずしも DAT に特有な所見とはいえないかもしれない。今後、SPECT 像の読影に際しては、さまざまな神経疾患でも時に DAT でみられるような局所の変化をきたすことがあり得ることを、十分に認識しておく必要があると考える。

## 文 献

- 1) Brun A: An overview of light and electron microscopic change, In Reisberg B (ed), Alzheimer's Disease, The Standard Reference, New York, Free Press, 1983, pp. 37-47
- 2) 松下正明: Alzheimer 病の形態学的特徴。臨床神経 26: 1283-1286, 1986
- 3) Procter AW, Lowe SL, Palmer AM, Francis PT, Esiri MM, Stratmann GC, et al: Topographical distribution of neurochemical changes in Alzheimer's disease. J Neurol Sci 84: 125-140, 1988
- 4) 羽生春夫, 阿部晋衛, 新井久之, 浅野哲一, 岩本俊彦, 高崎 優, 他: アルツハイマー型痴呆の SPECT による診断精度に関する検討。日老医誌 29: 463-468, 1992
- 5) Tohgi H, Chiba K, Sasaki K, Hiroi S, Ishibashi Y:



- Cerebral perfusion patterns in vascular dementia of Binswanger type compared with senile dementia of Alzheimer type: a SPECT study. *J Neurol* **238**: 365-370, 1991
- 6) Yao H, Sadoshima S, Kuwabara Y, Ichiya Y, Fujishima M: Cerebral blood flow and oxygen metabolism in patients with vascular dementia of the Binswanger type. *Stroke* **21**: 1694-1699, 1990
  - 7) 羽生春夫, 阿部晋衛, 新井久之, 岩本俊彦, 高崎優: Binswanger 型痴呆における局所脳血流量. *脳卒中* **14**: 122-128, 1992
  - 8) Binswanger O: Die Abgrenzung des allgemeinen progressiven Paralyse. *Berl Klin Wochenschr* **31**: 1103-1105, 1137-1139, 1180-1186, 1894
  - 9) Babikian V, Ropper AH: Binswanger's disease: A review. *Stroke* **18**: 2-12, 1987
  - 10) Fisher CM: Binswanger's encephalopathy: A Review. *J Neurol* **236**: 65-79, 1989
  - 11) Bennett D, Wilson RS, Gilley DW, Fox JH: Clinical diagnosis of Binswanger's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **53**: 961-965, 1990
  - 12) Matsubara E, Hirai S, Amari M, Shoji M, Yamaguchi H, Okamoto K, et al:  $\alpha_1$ -Antichymotrypsin as a possible biochemical marker for Alzheimer-type dementia. *Ann Neurol* **28**: 561-567, 1990
  - 13) Kesslak JP, Nalcioglu O, Cotman CW: Quantification of magnetic resonance scans for hippocampal and parahippocampal atrophy in Alzheimer's disease. *Neurology*, **41**: 51-54, 1991
  - 14) Jack CR, Petersen RC, O'Brien PC, Tangalos EG: MR-based hippocampal volumetry in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* **42**: 183-188, 1992
  - 15) 吉村正博: 混合型痴呆の神経病理. *医学のあゆみ* **158**: 542-547, 1991
  - 16) 山之内博, 朝長正徳, 吉村正博, 豊倉康夫: Progressive subcortical vascular encephalopathy (Binswanger 型) における脳の動脈系の病理学的研究. *脳卒中* **10**: 404-411, 1988
  - 17) Friedland RP, Prusiner SB, Jagust WJ, Budinger TF, Davis RL: Bitemporal hypometabolism in Creutzfeldt-Jakob disease measured by positron emission tomography with [ $^{18}\text{F}$ ]-2-Fluorodeoxyglucose. *J Comput Assist Tomogr* **8**: 978-981, 1984
  - 18) Grunwald F, Zierz S, Broich K, Schumacher S, Bockisch A, Biersack HJ: HMPAO-SPECT imaging resembling Alzheimer-type dementia in mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS). *J Nucl Med* **31**: 1740-1742, 1990
  - 19) Kuwabara Y, Ichiya Y, Otsuka M, Tahara T, Fukumura T, Gunasekera R, et al: Differential diagnosis of bilateral parietal abnormalities in I-123 IMP SPECT imaging. *Clin Nucl Med* **15**: 893-899, 1990
  - 20) 浅野哲一, 羽生春夫, 阿部晋衛, 新井久之, 高崎優, 鈴木孝成, 他: アルツハイマー型痴呆の SPECT による鑑別診断 (抄). *核医学* **29**: 889, 1992
  - 21) Holman BL, Johnson KA, Gerada B, Carvalho PA, Satlin A: The scintigraphic appearance of Alzheimer's disease: a prospective study using technetium-99m-HMPAO SPECT. *J Nucl Med* **33**: 181-185, 1992

## Summary

### **A Case of Binswanger-Type Dementia with Bilateral Temporoparietal Hypoperfusion in SPECT**

Haruo HANYU<sup>\*,\*\*</sup>, Tsuyoshi SUGIYAMA<sup>\*</sup>, Shinei ABE<sup>\*</sup>,  
Yasutaka KOBAYASHI<sup>\*</sup>, Hideyo KATSUNUMA<sup>\*</sup>, Tetsuichi ASANO<sup>\*\*</sup>,  
Hisayuki ARAI<sup>\*\*</sup> and Masaru TAKASAKI<sup>\*\*</sup>

*\*Department of Internal Medicine, Tachikawa General Hospital, Omotemachi Hospital*

*\*\*Department of Geriatric Medicine, Tokyo Medical College*

We report a case of Binswanger-type dementia demonstrated bilateral temporoparietal hypoperfusion in SPECT with <sup>123</sup>I-IMP. The perfusion pattern in the present case was different from those previously obtained in SPECT or PET studies of patients with Binswanger-type dementia, and was similar to regional abnormalities in patients with Alzheimer-type dementia. Temporoparietal hypoperfusion in this case is likely to be mediated by neuronal mechanisms via projection fibers as a

result of the deep white matter lesions in the temporoparietal area. A decreased perfusion or metabolism in the temporoparietal area is considered to be a characteristic in patients with Alzheimer-type dementia, however, we should keep in mind that other cerebral disorders may also show a similar perfusion pattern.

**Key words:** Binswanger-type dementia, Cerebral blood flow, SPECT, Temporoparietal hypoperfusion.