

2) 痴呆の神経心理学的アプローチ

新潟大学脳研究所神経内科（主任：辻 省次教授）
（現：国立循環器病センター内科脳血管部門） 大 槻 美 佳

Neuropsychological Approach to Dementia

Mika OTSUKI

*Department of Neurology, Brain Research Institute,
Niigata University (Director: Prof. Shoji TSUJI)
(Cerebrovascular division, National Cardiovascular Center)*

Among the various approach to dementia disease, neuropsychological approach have a specific role to reveal the mechanism of the disturbances of the patients. The basic way of neuropsychological approach demands the detailed observation of what the patient can and cannot do and find out the core of the disturbance. Regarding the main purpose for the diagnosis, it is most important to pick up the findings which indicate the lesion sites or the specific and reliable signs for a certain disease.

Herein some of the represented and useful focal signs are introduced. Regarding the parietal lobe lesion, constructional disturbance can be useful to distinguish Alzheimer's disease and Simple dementia. The occipital lobe signs such as Bálint's syndrome and visual agnosia, indicates Alzheimer's disease or posterior cortical atrophy. As to temporal lobe, various language disturbances are specific signs, for example Gogi aphasia is found only in the cases of Pick's disease or post herpes encephalitis. Anarthria is specific focal sign of the posterior part of left inferior precentral gyrus, and limb clumsiness (limb-kinetic apraxia) is related to the lesions of pre and post central gyrus.

Neuropsychological approach can be useful not only for the diagnosis, but also for promoting the way to find out the clinical characteristics related to the diseases.

Key words: dementia, neuropsychological approach, focal sign
痴呆疾患, 神経心理学的アプローチ, 局在徴候

はじめに

「痴呆とは何か」という問に対する明確な定義は存在

しない。一般に知的能力,あるいは知能と呼ばれているものは,様々なテストの総合点の平均・偏差値から割り出される数値として表現されるが,その数値の高低で痴

Reprint requests to: Mika OTSUKI
Cerebrovascular Division, Department of
Medicine, National Cardiovascular Center.
5-7-1 Fujishirodai, Suita, Osaka
565-8565 JAPAN.

別刷請求先:
〒565-8565 大阪府吹田市藤白台5-7-1
国立循環器病センター内科脳血管部門
大槻美佳

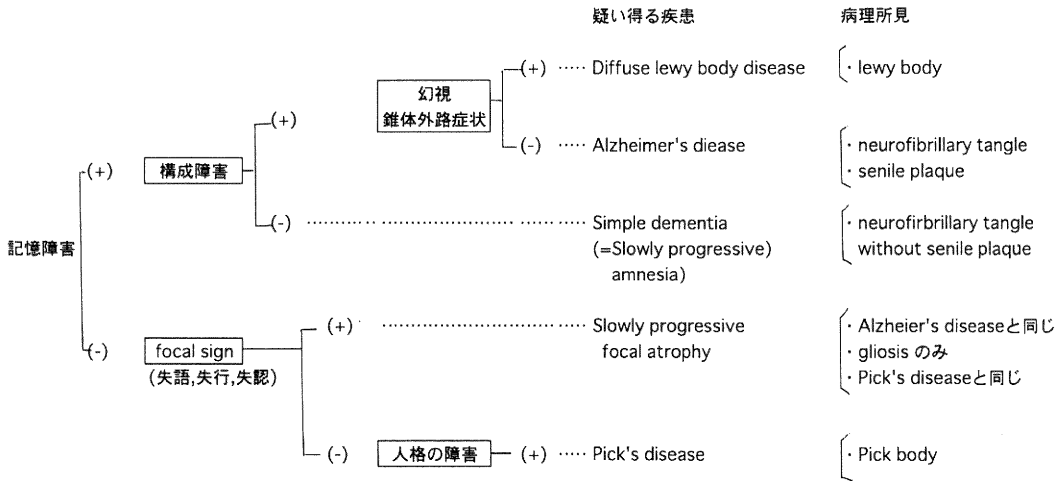


図1 痴呆疾患に関連する変性疾患診断のてがかり

呆の診断はできない。なぜなら、痴呆疾患は「質的な」変化が重要だからである。本稿では、記憶力低下・状況判断力の低下およびそれに伴う行動異常・病識の欠如を基本とした症状を呈する疾患をとりあえず「痴呆疾患」として、話を進める。

さて、痴呆疾患で日常最も多く遭遇するのは脳血管性痴呆とアルツハイマー病と思われる。しかし“脳血管性痴呆”という分類は脳血管病変由来という原因を基盤にしており、臨床所見に対する定義ではない。また、その診断は痴呆症状のみならず、様々な神経学的な所見を合併していることや、全般的な反応の緩慢さなど手掛かりになる所見から容易になされ、痴呆症状自体の評価に依存する部分は少ない。そこで、本稿では、痴呆自体の評価を行う必要のある変性疾患について、神経心理学的方法で何がわかるのかという点を中心に概説する。

評価の目的と種類

患者の評価目的は大きくわけて、1) スクリーニング、2) 症状の内容評価、3) 障害の重症度や ADL 評価の3つに分けられる。2) に入るものが神経心理学的な方法である。すなわち、症状を要素的なものに分析し、何ができ、何ができないかを明らかにすることによって、障害の本質を探っていく方法である。

さて、障害の内容の評価とは、端的に言えば「何ができて、何ができないかを明らかにする」ということである。これは簡単なようであるが、そう簡単なことではない。例えば、「洋服がひとりりで着られない」という患者

が来たとする、まず何ができないから洋服が着られないのかを明らかにしなければならない。洋服の認知ができないのか、洋服は認知できるのに着られないのか？袖が通せないからなのか？手が袖の位置にいかないためか？手は袖の位置にゆくのに手がひっかかるのか？それとも、袖は通せても、ボタンがはめられないのか？ボタンがはめられないのは手が拙劣にしか動かないからか？…など、問題は求心的に障害の核心に迫りつつも核心に至るのは難しい。これを明らかにするためには、様々な課題負荷や綿密な観察が必要である。すなわち「何ができて、何ができないか」を明らかにすることは、言い換えれば、障害機序を明らかにするということなのである。

症状の内容評価から診断への有用なアプローチ

神経心理学的な評価の目標としては、患者の症状の中に、局在徴候として信頼度の高い所見、あるいは疾患特異性のある所見を見つけることである。これらを見出すことができれば、診断は容易になる。図1は変性疾患で痴呆を呈するものの診断手順を、極く簡便にフローチャートにしたものである。もちろん、個々の疾患にはそれぞれ診断基準があり、これで全ての診断がつくわけではなく、ここで取り上げていない重要な徴候もある。しかし、おおまかな診断の流れ・手順はポイントとなるメルクマールを押さえなければ道しるべになると思われる。ここで、ポイントとなる症状と、focal sign について、損傷部位別に若干概説する。

A. 頭頂葉症状：頭頂葉症状の focal sign として最

も検出しやすいのは構成障害である。具体的には、立方体の模写や積み木課題ができないという障害である。視力障害や視覚認知障害がないことが前提である。なお、頭頂葉症状の構成障害は右病巣でも左病巣でも出現し得る¹⁾。「物忘れ」が主訴の患者にこの頭頂葉症状の有無を調べるのは意義深いことである。なぜなら「物忘れ」にこの頭頂葉症状が加わっていれば、まずアルツハイマー病を、さらに錐体外路症状や幻視を伴っていれば Lewy body disease²⁾ を疑えばよい。逆に構成障害が全くない場合は Simple dementia (slowly progressive amnesia) の可能性が高くなる。発症から1年くらいではアルツハイマー病でも構成障害が目立たないことがあるが、数年たっても構成障害が見られないことはまずない。Simple dementia は予後良好の疾患であるので、アルツハイマー病と診断されるか、Simple dementia と診断されるかは、患者および家族にとって大きな違いであり、今後の方針を立てるうえで是非鑑別しておきたい。

B. 後頭葉症状：後頭葉のメルクマールとして、痴呆疾患ということを前提にして簡便に使いやすいのは、視覚認知障害（視覚失認）とバリント症候群である。視覚失認³⁾ は目の前の物を呼称させることで、ある程度推測できる。視覚失認があると、例えば目の前にコップを示して、これは何ですか？ときいても何なのかかわからないが、触らせるととたん、「ああコップですね！」と言える。言語の問題があれば、見ても触っても言えないはずであるので、この“触ったとたんに言える”という所見は非常に特異的な反応である。バリント症候群⁴⁾ は、定義上は①精神性注視麻痺、②視覚失調、③視覚性注意障害の3徴で知られている。①精神性注視麻痺は英語圏では sticky eye と表現されているように、視線を随意的にスムーズに動かせない、あるいは自在に固定することも出来ない症状である。②視覚失調は目の前の物に正確に手が到達できない現象をさす。③視覚性注意障害は注意の領域が狭くなるため、例えば顔のすぐ横に危険なものが迫っても気づかないというような症状で検出できる。この症状は、後方領域の背後側病巣の代表的症状なので、アルツハイマー病の検出に有用である。ただし、このような後頭葉症状が前景にたつものでは posterior cortical atrophy⁵⁾⁶⁾ 呼ばれる一群として報告されているものがあり、これらは病理学的には、アルツハイマー病であったものや、gliosis のみであったものもあり、一定しない。各疾患間の鑑別は今後の課題である。

C. 側頭葉症状：側頭葉損傷で特異的に出現する症状のうち、病巣の局在診断として、あるいは疾患特異性を持つ所見として役立つのは言語の障害である。痴呆疾患に関連して重要なのは、緩徐進行性に局所症状が進む変性疾患 (slowly progressive focal atrophy) である。側頭葉の萎縮によって起こる語義失語⁷⁾、緩徐進行性の Wernicke 失語⁸⁾⁹⁾、緩徐進行性純粋語聾¹⁰⁾ などが報告されている。語義失語は、脳内の“語彙”が抜け落ちていくような症状を呈する。例えば、ある患者は「えんぴつ」という言葉を聞いても何のこともかわからないし、聞いたこともない気がするし、自分でえんぴつを見て、それが何かかわかっても、その名前は言えない。検者がヒントを与え、えんぴつを見せながら、「えんぴつ…」まで言うと、患者は「はあ… “えんぴ” って言うんですか」などという反応を示すものである。この失語は、側頭葉の特徴的な葉性萎縮を来たすピック病や、ヘルペス脳炎後の側頭葉病巣の後遺症として出現するが、その他の疾患では報告はほとんどないため、疾患特異性が高く、診断的価値は高い。

D. 前頭葉症状：前頭葉は脳の約半分を占める部位であり、ヒトで最もよく発達している。特に前頭前野は、複雑かつ高度な高次機能にかかわっていると見え、それゆえ逆に前頭前野の特異的な障害をシンプルに取り出すことは難しい。現在局在徴候として有用なのは、左中心前回領域である。左中心前回の下後方部の障害は、anarthria と呼ばれる構音の障害をもたらし^{11)–13)}。これは構音にゆがみが生じ、音と音がつながらず、発語のアクセントやスピードに不均一が生じる発話である。構音障害との最大の相違は、誤る音に一貫性がないこと（「ライオン」の“ラ”をある時は「グェアイロン」と発音したのに、「ラジオ」の“ラ”は問題なく言えたりする）、音と音の間にも一貫性がないこと（「ライオン」を「…ンライー…オン」と言ったと思えば別の機会に「ラー…イオ…ン」などと言ったりする）などである。この anarthria は局在徴候として有用である。

E. 中心回領域：中心前回は前頭葉、中心後回は頭頂葉に属するが、中心前回と中心後回はあわせて、“中心回領域”と呼ばれることが多い。なぜなら、この領域には密接な線維連絡があり、あわせて機能していると考えられているからである。この領域損傷の局在徴候として有用なものに拙劣症 (clumsiness) あるいは肢節運動失行 (limb-kinetic apraxia)¹⁴⁾ と呼ばれている症状がある。対側の手指が、指折りしたり、コインをつまむなどの細かい動作ができなくなる症状である。皮質基底

核変性症 (corticobasal degeneration: CBD) の皮質症状はこの症状から始まることが多く、大変有用である。

おわりに

近年痴呆疾患の分類はとみに複雑になり、混乱しやすい状況にある。なぜならば、①臨床像に基づく分類、②画像所見に基づく分類、③病理所見に基づく分類がそれぞれ様々に入り組んでいるからでもある。それらの統合は今後の課題である。なお、今回触れる余裕がなかったが、前頭一側頭葉の萎縮が前景にたつ疾患が frontotemporal lobar degeneration の名のもとに、まとめられた。文献¹⁵⁾を参照されたい。

参考文献

- 1) 山鳥 重: 神経心理学入門. 医学書院, 1985.
- 2) McKeith, I.G., Galasko, D., Kosaka, K., Oerry, E.K., Dickson, D.W., Hasen, L.A., Salmon, D.P., Lowe, J., Mirra, S.S., Byrne, E.J., Lennox, G., Quinn, N.P., Edwardson, D.P., Ince, P.G., Bergero, C., Burns, A., Miller, B.L., Lovestone, S., Collerton, D., Jansen, E.N.H., Ballard C., de Vos R.A.I., Wilcock, D.M., Jellinger, K.A. and Perry, R.H.: Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 47: 1113~1124, 1996.
- 3) Lissauer, H.: Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 21: 222~270, 1890. (邦訳, 波多野和夫, 浜中淑彦: *精神医学*, 24: 93~106, 319~325, 433~444, 1982)
- 4) Bálint, R.: Seelenlahmung des "Schauens", opische Ataxie, Raumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatschr, Psychiatr, Neurol* 25: 51~81, 1909.
- 5) Benson, D.F., Davis, R.J. and Syder, B.D.: Posterior cortical atrophy. *Arch Neurol* 45: 789~793, 1988.
- 6) 大槻美佳, 相馬芳明, 田中正美, 田中恵子, 丹野芳範, 上杉由美子, 辻 省次: 視覚失認と Bálint 症候群を主徴とし, 同胞発症した posterior cortical atrophy の 1 例. *脳神経* 47: 1185~1190, 1995.
- 7) 田辺敬貴, 池田 学, 中川賀嗣, 山本晴子, 池尻義隆, 数井裕光, 橋川一雄, 原田貢士: 語義失語と意味記憶障害. *失語症研究* 12: 153~167, 1992.
- 8) Poeck, K. and Luzzati, C.: Slowly progressive aphasia in three patients: The problem of accompanying neuropsychological deficit. *Brain* 111: 151~168, 1988.
- 9) Yamamoto, H., Tanabe, H. and Kashiwagi, A.: A case of slowly progressive aphasia without generalized dementia in a Japanese patient. *Acta Neurol Scand* 82: 102~105, 1990.
- 10) Otsuki, M., Soma, Y., Sato, M., Homma, A. and Tsuji, S.: Slowly progressive pure word deafness. *Eur Neurol* 39: 135~140, 1998.
- 11) Lichtheim L.: On aphasia. *Brain* 7: 433~484, 1985.
- 12) Tonkonogy, J. and Goodglass, H.: Language function, foot of the third gyrus, and rolandic operculum. *Arch Neurol* 38: 486~490, 1981.
- 13) 大槻美佳, 相馬芳明: 失語症の検査. *臨床検査* 41: 1562~1569.
- 14) Otsuki, M., Soma, Y., Yoshimura, N. and Tsuji, S.: Slowly progressive limb-kinetic apraxia. *Eur Neurol* 37: 100~103, 1997.
- 15) Neary, D., Snowden, J.S., Gustafson, L. and Passant, U.: Frontotemporal lobar degeneration. a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 51: 1546~1554, 1998.