

なった場合、問題があるのではないかと思います。

司会 他にございませんでしょうか。先生、昔は Cushing 症候群などの骨粗鬆症で非常に苦しんでいる患者さんにあまりいい治療もなかったんですが、この頃は PTH の研究も進み、それから活性ビタミンDなんか出ていますが、実際、治療的にはどんなんでしょうか。

高橋 やはり、骨が減ってしまった状態で、それを増やすということは非常に難しい事だと思います。ですから、やはり予防という事が大切です。SLE など非常に

に大量にステロイドを投与しなければならない患者さんを時々紹介して頂きますが、ステロイドによる治療を始める段階から、骨に対する合併症も考えて、予防的な使用というのも最近ではやっていいのではないかと、私は思っております。

司会 他に何かございませんでしょうか。それでは次に移らせて頂きます。第三番目、老人の歩行障害の一因としての Binswanger 病の臨床像と治療をよろしくお願い致します。

3) 高齢者の歩行失行の一原因としての Binswanger 病

—その臨床・病理と、治療について—

信楽園病院・神経内科 堀川 楊・野田 恒彦
脳外科 岸田 興治・小林 啓志
皆川 信
新潟大学脳研究所・神経病理 大浜 栄作

Binswanger Disease as a Cause of Gait Apraxia of Elderly Persons

—About it's Clinicopathological Features and Treatment—

Yoh HORIKAWA, Tsunehiko NODA¹⁾ Kohji KISHIDA, Keishi KOBAYASHI,
Makoto MINAGAWA²⁾ and Eisaku OHAMA³⁾

*Departments of Neurology¹⁾ and Neurosurgery²⁾, Shinrakuen
Hospital. Department of neuropathology, Brain
Research Institute, Niigata University³⁾*

We studied 62 old patients showing gait apraxia who were suspected to have Binswanger disease(BD), and discussed about the pathogenesis. Eighty-seven % of them had been hypertensive. The ages of the onset of gait apraxia were significantly correlated to that of hypertension ($p<0.01$). The major neurological signs of BD were gait apraxia, dementia and urinary incontinence. Significantly dilated lateral ventricles ($p<0.01$), and diffuse periventricular low density area were characteristic CT

Reprint requests to: Yoh HORIKAWA,
Department of Neurology Shinrakuen
Hospital, Nishiariakecho 1-27, Niigata
City, 950-21, JAPAN.

別刷請求先: 〒950-21 新潟市西有明町1-27
信楽園病院神経内科 堀川 楊

abnormalities. The pathologic features of 10 autopsy cases were severe and diffuse arteriolosclerosis with white matter degeneration. Twenty-two cases with ventricular dilatation were received ventriculo-peritoneal (VP) shunting with dramatic improvement of gait apraxia in 41% of them.

Key words: Binswanger disease, gait apraxia, ventricular dilatation, VP-shunt
 ビンスワンガー病, 歩行失行, 脳室拡大, 脳室—腹腔シャント.

はじめに

第一線の病院で神経内科の診療をしていると、高血圧の既往のある高齢の患者が、一見パーキンソン病様の歩行障害を訴えてしばしば受診する。患者の歩行は、小刻み擦り足でゆっくり歩き、体全体のリズムカルな動きが失われ、腕の振りは乏しく、上体が後方にそっくり返りがちで、狭いところで急に足がすくんで転倒したり、逆に長い距離では次第に加速度が増して転んだりする。しかしベッド上では、麻痺や失調症や筋強剛は無く、下肢はスムーズに動く。Kinésie paradoxale があり、すくみ足が床にかいた横線を跨がせたり、そばで号令をかけたりすることで改善する。風邪や、軽い怪我などをきっかけに、急に腰が抜けたように立てなくなって初診することもある。歩行障害は、変動しながらも進行性に増悪し、数年で寝たきりになる例が多い。

こうした歩行障害をなんと呼ぶかは、症候論的になお議論のあるところで、錐体外路徴候としてのアキネジア^{1)~3)}であるのか、歩行という行動パターンを統合する、大脳の主に前頭葉の高次機能障害としての歩行失行^{4,5,6)}なのか、一定の見解がない。とりあえずここでは、歩行という動作に於て、下肢を適切に用いることの障害で、これを説明するに足る知覚、運動障害が存在しない、歩行開始が遅い、という、Meyer and Barron⁴⁾の定義をとり、歩行失行と呼ぶ。

信楽園病院神経内科で昭和52年に経験した歩行失行の第1例(症例1, Y. Y. No. 0306324 48才男性)は、20才から高血圧があり、41才で軽い片麻痺が生じ、以後両側の四肢の運動機能の低下と球麻痺が進行し、尿失禁、知的活動の低下が目立った。歩行は小刻み、擦り足、前屈姿勢で、パーキンソン病に似ているが、振戦と筋強剛はない。CT 上側脳室の拡大と脳室周囲の広範な低吸収域があったが、RI 脳槽シンチグラフィ—正常で、脳血管写では、前、中大脳動脈の抹梢に、軽い狭窄をみるのみであった。やがて歩行は不能となり、座位も保持できなくなり、3年後嚥下性肺炎で死亡した。

この症例をなんと診断すべきであろうか。脳動脈硬化症、脳血管性パーキンソニズム、état lacunaire なども、この病態に近いものを表現していると思われたが、十分納得のいく病名ではない。この病態の本質は、CT 上見られる脳室周囲の低吸収を示す病変にこそあるのではないか。それは、Binswanger 病と呼ばれる疾患ではないか、と考えるに至った。

この第1例以後、10年にわたり同様の歩行障害を主訴として来院した患者62例の臨床像、検査成績、治療に対する反応、死亡例の病理像について検討し、その病態について考察したので、ここに報告する。

対象と方法

対象は、歩行失行を主徴とする患者62名で、歩行障害を来し得る程度の片麻痺、筋強剛、失調症を呈するもの、パーキンソン病、NPH、慢性硬膜下血腫、脳腫瘍、照射後の放射線脳症などと診断し得たものは除いた。62例中男性48例、女性14例、年齢は、40才から86才で、60—70才代が52例、83%を占める。患者のCT検査は、GE 8800 を用いて行い、歩行障害のない高齢者対照と比較した。41例の患者に、¹¹¹In-DTPA による脳槽シンチグラフィ—を施行した。6例の患者で、ガンマカメラを用いた¹²³I-amphetamine 静注法による single photon emission CT (SPECT) で、局所脳循環を調べた。患者は、精査の上内科的、或は外科的治療を行い、その後も経過を観察した。経過中死亡した10例を剖検した。

結 果

(1) 既往歴と合併症

62例の対象患者のうち、54例(87%)に高血圧があり、TIA, RIND, ラクネ、小出血などの軽い脳血管障害が37例(60%)に合併し、糖尿病は11例(18%)に見られた。

(2) 高血圧と歩行失行発現年齢の関係

高血圧発見の年齢を横軸に、歩行失行初発年齢を縦軸にとって個々の患者をプロットすると(図1)、高血圧群では、両者に明かに正の相関があり($R=0.768$, P

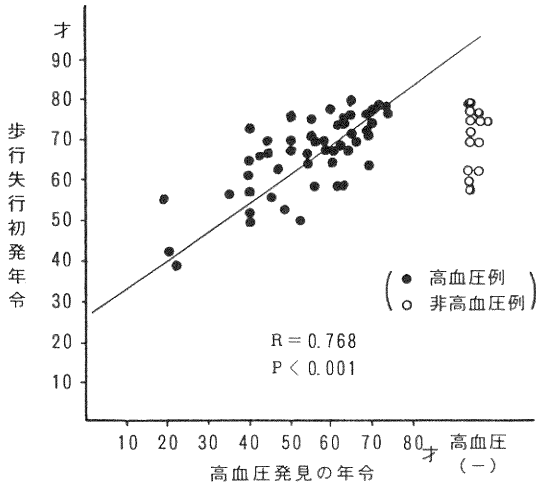


図1 高血圧発見年齢と歩行失行初発年齢との関係

($P < 0.001$), 20才から高血圧のあった患者は, すでに40才頃に歩行失行が始まっている. 非高血圧群では, 60-80才で初めて歩行失行が初発している.

(3) 神経学的徴候

経過中にみられた対象患者の神経学的徴候は, 歩行失行100%に加えて, 活動性の低下が主体で, 人格崩壊や, 記憶, 認知障害の比較的軽い痴呆が90%にともない, 無抑制型神経因性膀胱による尿失禁などの排尿障害も90%にあった. この三つが, 本症の三主徴と思われる. 次いで, 軽い片麻痺, 腱反射亢進, 仮性球麻痺など, 両側性の錐体路徴候が, 約50%に見られた. 歩行はパーキンソン病に類似するが, 筋強剛や振戦, ロジスキネジーなどの錐体外路徴候は, それぞれ18, 8, 15%であった. 前頭葉徴候の強制把握は10%に, 感情失禁は23%に見られたが, いずれもごく進行した症例であった.

(4) 一般検査所見

検査所見では, 脳波の基礎波が7-9HZと徐波化すること, 髄液蛋白が19/44例で45mg/dl以上であったこと, 総コレステロール値が平均180mg/dlとやや低値であったこと以外は, 正常であった.

(5) 脳のCT所見

CT像は, 特徴的であった. 図2の上段は, 5年間わたきりで言葉も話せない, 中段は介助でようやく歩ける, 下段は擦り足, 小刻み歩行だがまだ十分自立している患者達の, それぞれのCT像である. 側脳室は症状の重さに比例して拡大し, 3例とも側脳室周辺から半卵

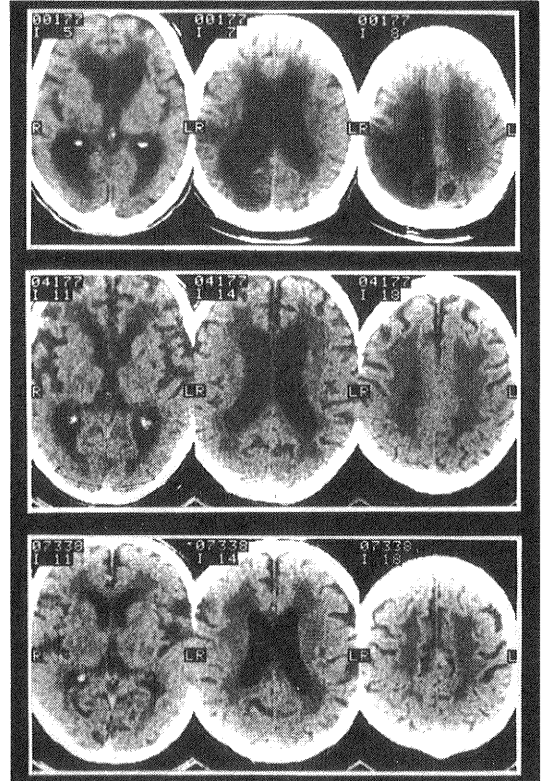


図2 歩行失行を呈した3症例のCT像 (上段から,重症,中等症,軽症)

円中心の白質にかけて, 慢性の低吸収域が見られる. 皮質萎縮は高度ではない.

患者62例の側脳室拡大の程度を, 何等かの神経症状を訴えて来院したが, 歩行失行のない70才以上の患者20例をコントロールとして比較してt検定を行うと, Bicaudate cerebroventricular index は, 患者群では 23.3 ± 4.2 , コントロール群では 14.9 ± 2.7 で, Cella-media index は, 患者群 3.06 ± 0.38 , コントロール群 3.96 ± 0.68 で, 歩行失行のある患者の側脳室は, コントロール群より有意に拡大している ($p < 0.01$). 当然, 正常圧水頭症 (NPH) との鑑別を必要とする.

(6) RI 脳槽シンチグラフィ

$^{111}\text{In-DTPA}$ による脳槽シンチグラフィを41例に行った. 明らかなNPH像を呈するものは1例もない. しかし, シルビウス溝へも流入するが, 脳室内へも若干逆流する ventricular reflux (\pm)と判定した患者が22例 (54%), アイソトープ注入後48時間でも, カウントが最高値の1/2以下まで低下しないクリアランス遅延

が、7例(17%)に認められた。その何れもが認められない症例は、16例(39%)であった。

(7) 局所脳循環量

¹²³I-amphetamine による SPECT では、被検例の全てで小脳に比し、皮質、白質とも大脳全体の慢性の放射能活性の減少がみられ、広範な血流減少があると思われた。それは、¹²³I-amphetamine 静注後25分でも4時間後でも殆ど変わらなかった。

(8) 内科的治療法

患者の歩行障害、痴呆、尿失禁などが、Binswanger病によると判断された場合、まず、以下のような内科的治療を試みた。(a)感染症、脱水、電解質異常、心、腎不全などがあればその治療をし、糖尿病、高血圧の管理をする。(b)血管拡張剤や、脳代謝賦活剤の投与をし、予防的に抗血小板療法を行う。(c)歩行障害に、イミプラミン、L-DOPS 等を試みる。(d)排尿障害について泌尿器科的検査を行い無抑制型の尿失禁であれば、イミプラミン、プラダロン、プロバンサインなどを試みる。(e)歩行、日常生活動作の改善を目的として、リハビリテーションを一定期間行う。多くの症例が、これらにより一時期症状の改善を見た。

(9) 外科的治療法

内科的治療が限界にきて歩行障害が改善しない症例で、CT 像で脳室の拡大が強く、脳表のくも膜下腔が圧迫により狭くみえる場合、脳槽シンチグラフィーの結果の如

何に拘らず、患者や家族の希望があれば、NPH に行うと同じ脳室—腹腔シャント(以下 VP シャント)を行った。これまでに22例に施行、手術は全麻下で行い、ほとんどの症例には中圧のシャントチューブを用いた。

VP シャントが奏効した症例の経過は、例えば、以下の如くであった。

症例2：N.O. (No. 013866-9) 75才男性

患者は、高血圧と糖尿病で治療を受けていた。2年前より、しばしば尿失禁がみられた。3カ月前に腎癌のため片腎摘出術を受けて以来、急速に夜間譫妄と知的レベルの低下がみられ、歩行失行が生じた。入院時、介助してようやく歩けるレベルで、ベッドの昇降も出来なかった。内科的治療と訓練の効果が現れず、RI 脳槽シンチグラフィーは正常であったが、VP シャントを行った。手術前後の CT は図 3 に示した。術前に見られた著明な側脳室の拡大と脳室周囲の白質の低吸収域は、ともに著しく改善している。手術後尿失禁は消失、歩行は杖なしで自立し、会社社長として、家族の援助を受けながら、術後3年半の現在も働いている。

(10) 脳室—腹腔シャント術の効果

手術成績を検討した。まず、VP シャントをした22例の術前後の、歩行、尿失禁、痴呆の各々の障害度を、表 1 のように判断した。それを基に、VP シャントの効果を次の基準で判定した。即ち、3徴候のそれぞれにつき、術前より 1 grade 以上下がったものは悪化、術前と同じであれば不変、1, 2, 3, grade 上昇したものは、それぞれ軽度、中等度、高度改善とした。各徴候で、症状が術後 0 になったものも高度改善とした。全般的改善度

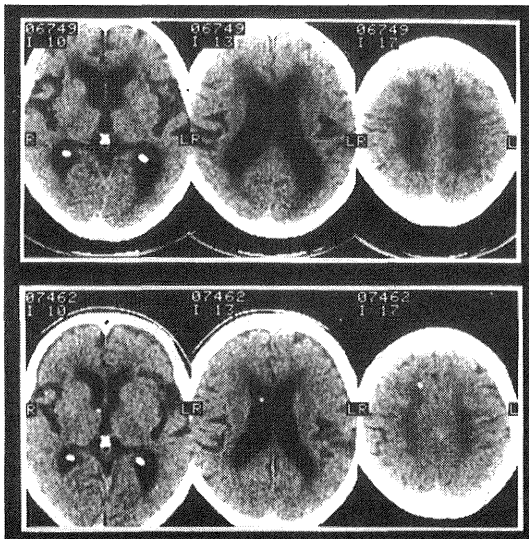


図 3 症例2の VP シャント前後の CT 像 (上段術前、下段術後)

表 1 Binswanger病患者の障害度の判定

	術前	術後
歩行障害の程度	0 杖なしで自立	0
	1 杖またはつたい歩き自立	1
	2 要介助	2
	3 歩けず	3
尿失禁の程度	0 正常	0
	1 稀に失禁	1
	2 毎日失禁	2
	3 常に失禁	3
痴呆の程度	0 Normal	0
長谷川式痴呆	1 Subnormal	1
スケールによる	2 Predementia	2
	3 Dementia	3

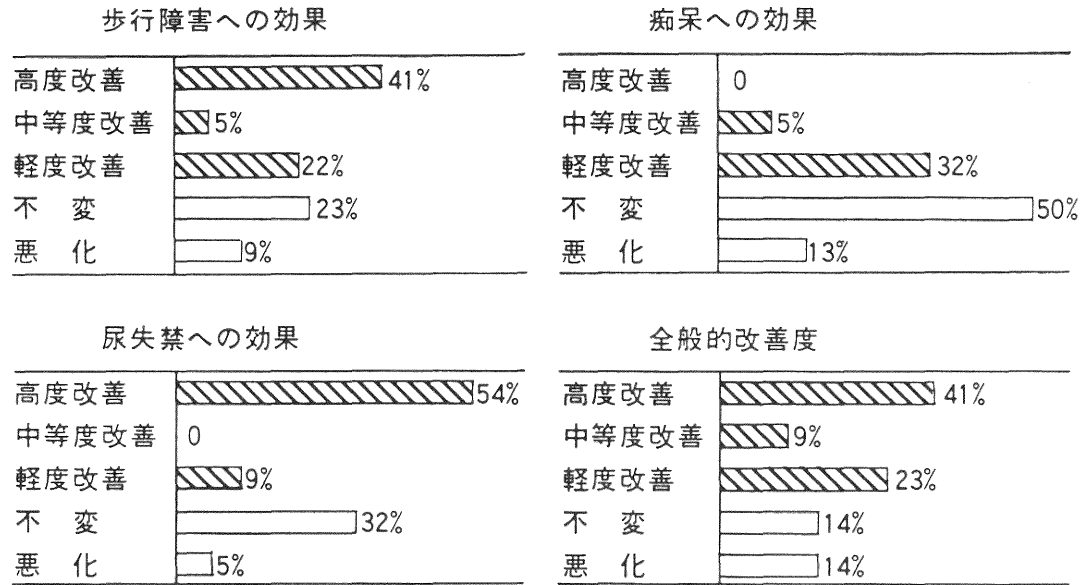


図4 Binswanger病に対するVPシャント術の効果

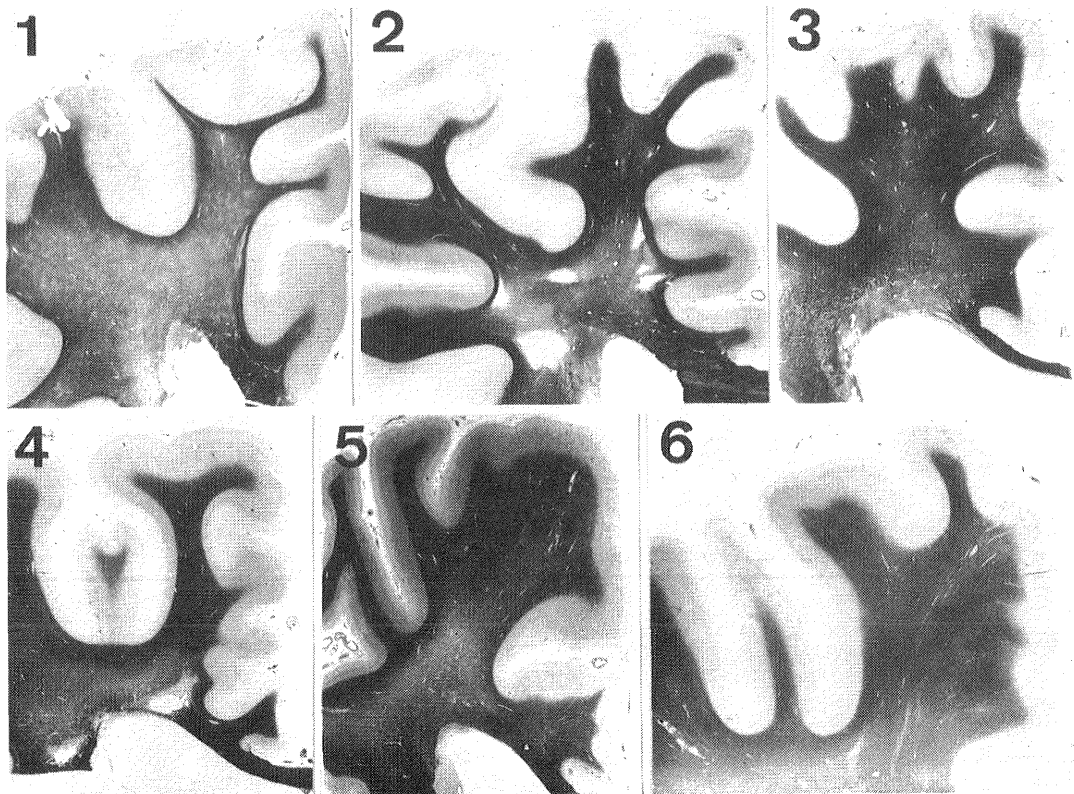


図5 6剖検例の前頭葉のK-B染色標本(歩行能力により1→6の順序で重症から軽症へと配列)

は、3 徴候のうち、同じ改善度の項目が2 つ以上あれば、1 ランク上の改善度と判定した。

その結果を、図 4 に示した。歩行及び尿失禁に対しては、60–70%に、痴呆に対しては37%に効果を見た。全般的改善度は、73%に改善がみられ、不変が14%、悪化が14%であった。悪化した3例は、それぞれ糖尿病、慢性呼吸不全、慢性腎不全のため人工透析中など重篤な合併症のあった患者であり、術後1週から2週で、第1例は低血糖発作後に肺炎を起こし、第2、3例は、新たに脳梗塞を起こして死亡した。

(11) 手術成績に関連する患者側の因子

VP シャント術の予後と患者側の因子の関係を検討した。VP シャントを行った22例の、性、年齢、臨床徴候、障害度、脳室の大きさ、脳槽センチでの髄液停滞の有無、術後の改善度など35項目を入力し、多項目間相関係数を求めると、仮性球麻痺の存在、CT 上大脳皮質萎縮の程度が強いこと、シャント前の歩行、尿失禁、痴呆のそれぞれの grade の加算した値(0–9 点)が、全般改善度、尿失禁または歩行の改善度と逆相関している ($p < 0.05$)。

(12) 剖検例の病理組織像

この様な臨床像を呈する病気の本態を知るために10例の剖検を重ねてきた。驚くことには、臨床像と CT 像とから Binswanger 病と診断した例で、誤診であった例は殆どない。図 5 は、初期に連続的に剖検した6症例を、病状の重篤な例から順に1–6と並べた大脳の前頭葉の K-B 染色標本である。大脳皮質とU繊維をよく残して、半卵円中心の白質は、その染色性が広汎に低下している。その程度は、病状によって、軽重様々である。側脳室は拡大する。顕微鏡的には、白質は軸索も髄鞘も変性、消失し、組織は疎鬆化し、グリオースが見られ、細小動脈は何れも強い硬化性変化を呈し、内腔は狭小化している。症例により、脳室周囲の白質、基底核部、時には脳幹にまで点々とラクネの見られるものもあるが、殆ど無いものもあり、全例の基調を成すものは、前述した慢性の白質病変である。

考 案

私達が、10年前にこの研究を始めた頃は、Binswanger 病は極めて希な疾患と考えられており、その診断は病理学的検索によるしかなかった。しかし私達が臨床像から推定し、病理学的検索を行ったこの一連の疾患群は、1894年に、Binswanger⁷⁾ が梅毒性の進行性脳病変とは異なり動脈硬化症によることを推定し、Encephalitis

subcorticalis chronica progressiva として記載し、Olszewski⁸⁾ が1962年、これは脳の細動脈硬化症による虚血性病変であろうとして、Subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger's type) と呼ぶことを提唱した疾患の病理像と同一のものと思われる。従って、本症はこれまで考えられてきたような希な疾患ではなく、むしろ高血圧の既往のある高齢者に於いては極く有りふれた疾患であり、脳血管障害のうちの、慢性虚血性脳病変として位置づけられるべきものであろう。

CT スキャンや MRI の普及につれ、その特徴的な白質病変が容易に認められる様になったため、最近では Binswanger 病は神経学の臨床に於いて市民権を得てきており、いくつかの優れた総説が出されている^{9)–13)}。特に主徴候の一つである痴呆に関しては、脳血管性痴呆あるいは multi-infarct dementia¹⁴⁾ の本態はこの白質病変にはかならないとする論文¹⁵⁾ もある。しかし本症による歩行障害について検討をした論文は少なく、その治療法も確立していない。

しかしこの歩行障害は、診察室で一見して判るほど典型的であり、多くの例では治療しなければ早晩寝たきり患者へと移行するもので、看護する家族や社会にとって大きな問題となる性質の障害である。何れは敗北せざるを得ないとしても、せめて数年でも歩行を可能にし、失禁や痴呆を軽く出来れば、臨床的には十分意味を持つ。高齢者の歩行障害の中から本症を診断していく目的はそこにあると思う。

臨床的に Binswanger 病と診断するには、次のようなことが手がかりにする。(1)高血圧の既往のある高齢者で、(2)徐々に進行する失行性歩行、意欲や活動性の低下を主とする痴呆、無抑制型の排尿障害のうちの幾つかの徴候があり、(3)軽い片麻痺、構音、嚥下障害、知覚障害など、軽症の脳血管障害の発作によったと思われる徴候を伴っていることもあり、(4)CT スキャンで、脳室の拡大、脳室周囲白質の慢性の低吸収域があり、基底核部や白質のラクネを伴っていることもある。(5)時には脳室拡大が強く、脳表の蜘蛛膜下腔が狭小化して、水頭症の所見を呈しているながら、RI 脳槽センチグラフィーで明らかな NPH の徴候を示さない、などである。これらが揃っていれば診断は容易である。

Binswanger 病の発症メカニズムを考えたのが、図 6 である。高血圧が長年持続すると、脳の細小動脈が、広範に硬化性変化を生ずる。其れが高度になると、全身状態の悪化や、心疾患や治療により血圧が低下し過ぎたときに、脳表から側脳室に向かって長い距離をはしる髄質

動脈の末端の灌流域である脳室周囲白質から、血流障害が起こり、慢性化するに連れ白質の広範な変性萎縮を来すのであろう。これが、Binswanger 病の中核を成す病態と思われ、歩行失行、尿失禁、血管性痴呆は、こうした皮質と基底核などの間を結ぶ白質繊維の広範な機能低下によって生ずると思われる。

同様な細動脈である線状体動脈の末梢にも動脈硬化がきて、基底核部には白質内と同様小梗塞巣すなわちラクネが生じ易い。これが多発した状態が、*état lacunaire* と呼ばれて来たものであろう。教科書の *état lacunaire* の項を見ると、その臨床症状は、仮性球麻痺、四肢の筋強剛、小刻み歩行を呈するため、パーキンソン病と誤診されやすい、と書いてある¹⁶⁾ が、基底核部のラクネが幾つかあれば、本当にパーキンソン類似の歩行になるのであろうか。石崎¹⁷⁾、鈴木ら¹⁸⁾ によれば、ラクネだけの症例は歩行障害は軽く、パーキンソン病様歩行をする例は、ラクネの他に脳室拡大と脳室周囲の変性を伴うと言う。

その様にして側脳室の周辺の組織が疎鬆化すると、組

織の張力が低下し、高血圧に伴う脳脊髄液圧の拍動性上昇が続くと、その圧に抗しきれず脳室拡大を許すのであろう¹⁹⁾。更にまた、脳表の血管の硬化による髄液吸収の低下の存在を示唆する論文²⁰⁾²¹⁾ や、脳室壁の *microvilli* が脱落、扁平化していることを走差電顕で認め、髄液の流通や側壁からの吸収障害を水頭症の原因と考える論文¹²⁾ もあり、本症における脳室拡大のメカニズムは単一ではないかも知れない。しかしなんであれ脳室拡大が強まれば、逆に周辺の白質はそのために圧迫され、血流は更に低下して、白質の変性萎縮に一層の拍車が掛かり、悪循環が成立するのであろう。本症の脳室拡大の強い例で VP シャントが奏効する¹⁹⁾²¹⁾ のは、その悪循環をある程度断ち切るためと思われる。

この様に大脳白質の変性萎縮と、ラクネ状態と脳室拡大とは、共通の原因から派生するがために共存するのであり、一人の患者を治療するときには、常にその全体像をダイナミックに把握している必要がある。

本症に対する VP シャントは、症例を選べば極めてよい状態まで患者を引き戻し得るのであるが、上述のよ

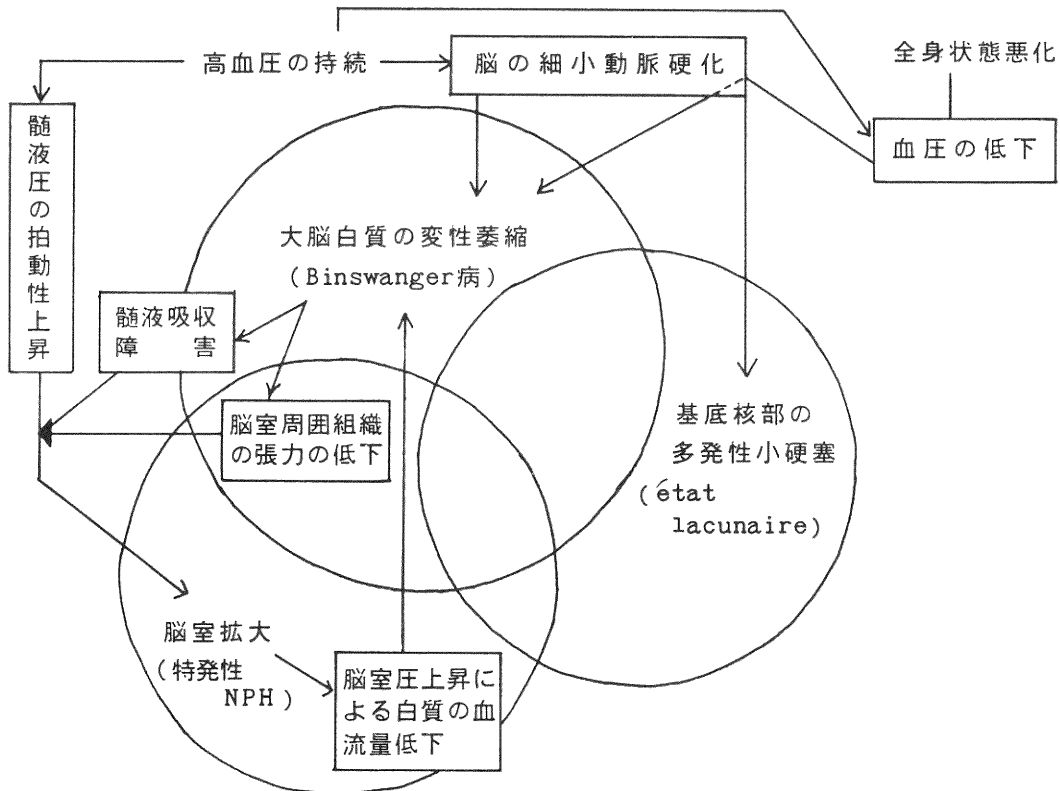


図 6 発症メカニズムについての考案

うに、拡大した脳室を小さくすることで、すでに虚血によって傷んでいる大脳白質の負担を軽減し、放置すれば一層進行するであろう白質の変性萎縮のスピードを遅らせようとする試みであるから、本症の基本的病態である大脳の細動脈硬化症を治療しているわけではない。そこにこの治療法の限界がある。シャントによって数年よい状態であった患者が、内科的治療やリハビリを続行しているにも拘らず、その後再び痴呆が進行し、歩けなくなることも少なくない。また、CT 上白質の変性がいかに著明であっても、脳室拡大の強くない症例には適用にならない。脳室拡大が強くても、周辺の白質変性が高度で不可逆的になってしまっていれば、シャントの効果は期待できない¹⁹⁾²²⁾²³⁾。CT から白質病変の不可逆性を推定は出来ないが、その臨界時期の臨床的な一つの目安は、介助すれば何とか歩けるレベルであるかどうかのように思う。心、肺、腎などの重篤な合併症のある患者は、術後に悪化することが多いので、無理はすべきでない。

以上述べてきたように、本症は、臨床、病理像共に独立疾患とするに十分なほどに均一であり、高齢者の歩行障害の一つの重大な原因となっている。今後更に研究を進めるためにも、本症の病名を、早く統一した方がよい。Binswanger 病、Binswager 型白質脳症、progressive subcortical vascular encephalopathy¹²⁾、Leuko-araiosis²⁴⁾、multi-infarct dementia¹⁴⁾¹⁵⁾、脳血管性パーキンソンニズム²⁶⁾、特発性 NPH²⁰⁾²⁶⁾²⁷⁾ 等の病名で表現している病態の異同を明らかにし、その共通な部分は、Olszewski の提唱した、subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger's type) あるいは、動脈硬化性皮質下脳症 (Binswanger 病) と呼ぶことが、もっとも病態をよく表現していると思う。

参 考 文 献

- 1) 今井寿正: L-DOPA 無効の純粹アキネジア—すくみ現象のみを呈した症例一. 神経進歩, 24: 838~848, 1980.
- 2) 今井寿正, 近藤智善: すくみ足と kinésie paradoxale. 神経内科, 17: 521~531, 1982.
- 3) 糸氏 薫, 坂戸俊一, 松原四郎, 高守正治: pure akinesia の一症例—姿勢調節障害に対する D, L-threo-3, 4-dihydroxyphenyl-serine (D, L-threo-DOPS) の効果についての電気生理学的検討一. 神経内科, 21: 374~376, 1984.
- 4) Meyer, J.S. and Barron, D.W.: Apraxia of gait. A clinico-physiological study. Brain, 83: 261~284, 1960.
- 5) 春原経彦, 真野行生, 村本 治, 安藤一也, 里吉宮二郎: Apraxia-rigidity syndrome "特異な固縮を示す症候群の提唱". 臨床神経, 21: 587~595, 1981.
- 6) 水野美邦: 歩行失行. 神経内科, 17: 532~537, 1982.
- 7) Binswanger, O.: Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner Klin. Wochenschr., 31: 1103~1105, 1137~1139, 1180~1186, 1894.
- 8) Olszewski, J.: Subcortical arteriosclerotic encephalopathy. Review of the literature on the so-called Binswanger's disease and presentation of two cases. World neurol., 3: 559~575, 1962.
- 9) DeReuck, J., Crevits, L., De Coster, W., Sieben, G. and vander Eecken, H.: Pathogenesis of Binswanger chronic progressive subcortical encephalopathy. Neurology, 30: 920~928, 1980.
- 10) Burger, P.C., Burch, J.G., and Kunze, U.: subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger's disease). A vascular etiology of dementia. Stroke, 7: 626~631, 1976.
- 11) Caplan, L.R., and Schoene, W.C.: Clinical features of subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger disease). Neurology, 28: 1206~1215, 1978.
- 12) 朝長正徳: Progressive subcortical encephalopathy. 神経内科, 19: 551~559, 1983.
- 13) Babikian, V. and Ropper, A.H.: Binswanger disease: A review. Stroke, 18: 2~12, 1987.
- 14) Hachinski, V.C., Lassen, N.A. and Marchall, J.: Multi-infarct dementia. A cause of mental deterioration in the elderly. Lancet, II: 207~209, 1974.
- 15) 石井惟友, 菊池昌弘, 倉光正之, 阿陪光正: Multi-infarct dementia に関する臨床病理学的検討—Binswanger 病との関連について. 神経内科, 11: 353~362, 1979.
- 16) Merritt, H.H., 椿 忠雄, 監訳: メリット神経病学, 第2版, pp. 106~107, 医学書院(東京), 1983.

- 17) 石崎 敬: 老年者における *état lacunaire* と subcortical arteriosclerotic encephalopathy の共存について. 臨床神経, 15: 618~624, 1975.
- 18) 鈴木孝輝, 高橋 暁, 柏葉光利, 永井謙一: 多発性ラクネと脳血管性パーキンソンニズムの関連について. 臨床神経, 24: 1394, 1975.
- 19) Earnest, M.P., Farn, S., Karp, J.H. and Rowland, L.P.: Normal pressure hydrocephalus and hypertensive cerebrovascular disease. Arch. Neurol., 31: 262~266, 1974.
- 20) Koto, A., Rosenberg, G., Zingesser, L.H., Horoupian, D. and Katzman, R.: Syndrome of normal pressure hydrocephalus: Possible relation to hypertensive and arteriosclerotic vasculopathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 40: 73~79, 1977.
- 21) 水野美邦: 正常圧水頭症と Parkinsonism. 内科 Mook No. 2, pp. 236~242, 金原出版(東京), 1984.
- 22) Shukla, D., Singh, B.M., and Strobos, R.J.: Hypertensive cerebrovascular disease and normal pressure hydrocephalus. Neurology, 30: 998~1000, 1980.
- 23) 河野親夫: Periventricular hypodensity を呈した脳血管障害例. 神経内科, 12: 292~295, 1980.
- 24) Hachinski, V.C., Potter, P. Merskey, H.: Leuko-Araiosis. Arch. Neurol., 44: 21~23, 1987.
- 25) 東儀秀夫: 脳血管性 Parkinsonism. 内科 Mook, No.23, pp. 229~235, 金原出版(東京), 1984.
- 26) Haidri, N.H. and Modi, S.M.: Normal pressure hydrocephalus and hypertensive cerebrovascular disease. Dis. Nerv. Syst., 38: 918~921, 1977.
- 27) Magnaes, B.: Communicating hydrocephalus in adults. Diagnostic tests and results of treatment with median pressure shunts. Neurology, 28: 478~484, 1978.
- 司会 お話し, 大変難しい病気ですが, 何か御質問, 御追加ございませんでしょうか. 生田先生, 何かございませんか.
- 生田 堀川先生, どうも有り難うございました. 私も, 堀川先生が長い間注目してこられたこのような大脳白質に変化を示す脳を, 信楽園病院病理部で見ておられる大浜, 巻瀧両先生から折々に見せてもらってきました.
- 確かにかつて Binswanger が報告した頃にはこういう病変を示す例は非常に少なかったものなのに, 最近の, おそらく治療法の進歩の為に, 永い臨床経過後の脳病変が最近目につくようになってきたものと思われます. こうした点に, 堀川先生が早くから, 多角的な解析を積んでこられた事に, 心から敬意を表します.
- しかも, VP shunt が, 臨床的に effective であるという点は, これと病態との関連に先生がふれられましたように, 今後注目してまいりたい重要な点であろうと考えます. 有り難うございました.
- 司会 それから, 素人の質問なんですが, 高血圧がたくさんありますが, 血圧をあまり低くしても具合が悪いわけでしょうか. 管理というのはどういう風に管理されているのでしょうか.
- 堀川 こういう風にならない為には, 早いうちにやはり血圧を下げておくべきなんです. だけど, 高齢の人達があまり血圧を下げすぎますと, やはり発症していく事があるのではないかと思います. 田中正春先生が以前そのような事を書いておられます. 動脈硬化症がこういった脳病変を起こしている可能性が, 有意に多いという事もあって, 高齢者において血圧を下げすぎるのはやはり問題だろうと思いますが, それをしていいのかどうかは脳の CT を見ればある程度予測できるのではないかと考えます.
- 司会 他にございませんでしょうか. どうも先生有り難うございます. それでは次に移らせて頂きます. 四番目が, 老年痴呆の治療と看護ということで, 宜しく願います.