

## 症例報告

## 左内側後頭頭頂葉病変で発症した poststroke dementia の 1 例

李 久美<sup>1)</sup> 前田由布紀<sup>2)</sup> 新谷 有里<sup>2)</sup>  
松浦 真実<sup>2)</sup> 山口 勝也<sup>2)</sup> 高山 吉弘<sup>3)</sup>

要旨：左内側後頭頭頂葉病変で発症した poststroke Dementia の症例を報告する。患者は 73 歳の男性で、急性硬膜下出血で 2 回血腫ドレナージ術を受けた直後、皮質下出血を発症しいちじらしい認知症になった。患者は中等度の知能低下、いちじらしい記銘力障害、地誌的失見当識、遂行機能障害、自己認識 (self-awareness) の障害のため、それまで通りの自立した生活が送れなくなった。これら認知障害は、発症から 3 年間で進行しなかった。頭部 MRI では大脳実質や海馬に小病変の散在をみとめたが、視床に病変はなく前頭葉や内側側頭葉のいちじらしい萎縮はなかった。本例は左内側後頭頭頂葉の認知機能における重要な役割を示唆している。

(臨床神経, 48 : 43—47, 2008)

Key words : poststroke dementia, 左内側後頭頭頂葉病変, 血腫, 前頭葉症候群

## はじめに

脳血管障害後の認知症発症の機序は一様ではなく、脳血管障害後に発症するあらゆるタイプの認知症を poststroke Dementia (PSD) と呼ぶことが提唱されている<sup>1)</sup>。PSD を発症しやすいのは、発症時に障害が重いもの、再発したもの、テント上や左半球や前大脳動脈と後大脳動脈領域を損傷したもの、多発性病変であるものなどであるが、限局した脳損傷で発症する可能性も指摘されている。われわれの症例では、左内側後頭頭頂葉の損傷が認知症の発症に直接関与したものと思われた。本例は左内側後頭頭頂葉領域の認知機能における重要な役割を示唆するものと考え、文献的考察を加えて報告する。

## 症 例

73 歳男性、右きき。

既往歴：特記すべきことなし。

家族歴：長姉と弟が“アルツハイマー病のうたがひ”，次姉がくも膜下出血。

現病歴：普通高校卒業。高校卒業後は時計バンドの卸売業を経営。発症 1 年前に仕事は引退したが発症直前まで不動産の管理をし、趣味のゴルフには月に 3~4 回車を運転して出かけていた。几帳面なうえ世話好きでゴルフ仲間の世話役だった。2003 年 8 月某日飲酒後に路上で転倒し頭部打撲、急性硬膜下血腫を発症し 10 月某日血腫ドレナージを受けた。その後も病前と変わりなく過ごしていたが、11 月某日夜、強い頭痛

出現。翌日受診し血腫の増大に対し二度目の血腫ドレナージを受けたところ、その直後より見当識障害や記銘力障害などの高次機能障害を示すようになった。頭部 MRI では新たに左内側後頭頭頂葉領域に皮質下血腫の発症をみとめた。保存的治療のみで 11 月某日に退院、12 月某日リハビリテーション目的で当クリニックを受診した。

初診時、四肢の運動機能にめだつた異常はなかった。Mini-Mental State Examination (MMSE) は 20 点、コース立方体は IQ 57 と低下、数唱は順唱が 6 桁で逆唱が 2 桁、三宅式記銘力検査は有関係対 3-3-2 で無関係対 0-0-0 と注意と記銘力の障害をみとめ、図形模写は不良で構成失行がうたがわれた。言語については語想起の障害があった。線分二等分、図形抹消テストで半側空間無視はみとめず、四肢や顔面の失行はなかった。日常生活では、“自発的に行動できない”、“判断できない”、など遂行機能障害が顕著で、身内や親しい人が訪ねて来ても無関心だった。地誌的失見当識のため自宅のトイレにもしばしば迷った。直前にみたり聞いたりしたことも忘れるため電話番号ができずテレビ番組も理解できなかった。2006 年 7 月再評価を実施した。妻によると、この頃は自宅のトイレにあまり迷わなくなり客にいくらか愛想良く振舞えるようになっているとのことであった。

現症：身長 164cm、体重 59kg、血圧 142/86mmHg。胸部レントゲン、心電図に異常なし。一般身体所見では、左側頭頂部に手術によると思われる骨の小陥没をみとめる。胸部聴診所見に異常なし。神経学的評価では対座法では視野欠損は明らかでなく、その他の脳神経にも異常所見はみとめなかった。四肢に麻痺や失調はなく歩行障害もなかった。深部腱反射は右

<sup>1)</sup> 東京都リハビリテーション病院〔〒131-0034 東京都墨田区堤通 2-14-1〕

<sup>2)</sup> 医療財団法人新誠会 たいとう診療所〔〒111-0041 東京都台東区元浅草 1-6-17〕

<sup>3)</sup> 武蔵嵐山病院〔〒355-0212 埼玉県比企郡嵐山町太郎丸 135〕

(受付日：2007 年 5 月 22 日)

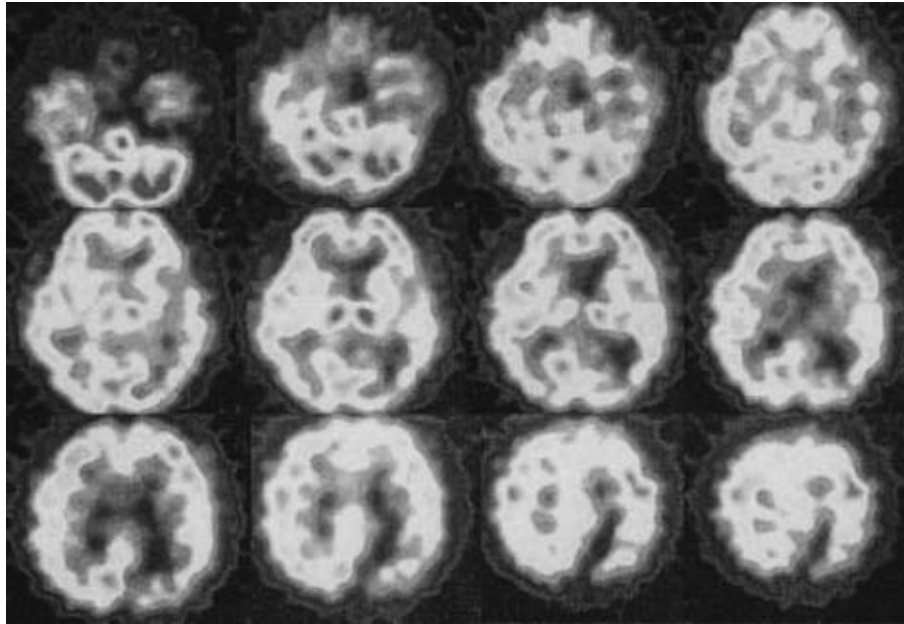


Fig. 1 Hypo-perfusion in the whole brain, particularly in the left temporal and parietal regions, was visible on  $^{123}\text{I}$ -IMP SPECT images.

で亢進。感覚障害はなく自律機能障害もみとめなかった。

検査所見：血算に異常なし。生化学では総コレステロール値の軽度上昇をみとめる他に異常なし。凝固系、甲状腺機能に異常をみとめない。2005年2月某日の $^{123}\text{I}$  IMP SPECTでは、大脳半球広範囲、とくに左側頭葉と頭頂葉にいちじるしい血流低下をみとめた (Fig. 1)。2006年7月某日に撮影された頭部MRIでは左内側後頭頂葉に $T_1$ 強調画像で低信号、 $T_2$ 強調画像で高信号の病変をみとめた (Fig. 2)。この病変は左の帯状回後部、上頭頂小葉の皮質を巻き込み、後頭葉の白質におよんでいた。この他、両側前頭葉に硬膜下血腫、側脳室後角周囲に軽度のPVL、右前頭葉や左下側頭葉皮質下白質、両側側頭葉内側に小病変の散在をみとめた。前頭葉や側頭葉の顕著な萎縮はなかった。

高次機能検査：2006年7月から8月におこなった再評価の結果を示す (Table 1)。礼節は保たれ診察には協力的であったが、患者は自分から話すことなく質問への応答は言葉少なで病識は乏しかった。Self-Awareness of Deficits Interview<sup>2)</sup>ではいちじるしい自己認識 (self-awareness) の障害をみとめた。時間の見当識障害があり、一般的知能評価ではWAIS-Rの知識、数唱、類似、絵画完成、符号課題を施行、推定IQは76であった。Trail making Aは402秒といちじるしく延長、Trail making Bやハノイの塔は不可、語想起はカテゴリー (野菜) でも最初の音 (か) からでも1分間に3ときわめて不良、Rey-Osterriethの図の模写も稚拙で、注意や遂行機能のいちじるしい障害をみとめた。前頭葉機能検査では抽象的思考を評価する“類似性”の成績は良好であったが、柔軟性や抑制・切替を評価する項目の成績は不良であった。記憶もいちじるしく障害されていた。記憶検査の結果をTable 2に示す。

数唱は順唱が6桁、逆唱が3桁、三宅式検査は有関係対が2-4-3、無関係対が0-0-0で、発症後まもない時期の評価結果とほぼ同じであった。serial 7sもきわめて不良で、作業記憶はいちじるしく障害されていた。WMS-Rの言語性記憶指標は54、Rivermead Behavioral Memory Testの標準プロフィールは0/25で、言語性記憶力、非言語性記憶力ともにいちじるしく障害されていた。Rey Auditory-Verbal Learning Testでは総再生数7/75で、一回目から五回目まで0-1-2-2-2と学習効果をみとめなかった。干渉後再生数2、遅延再生0に対して、再認数は6と比較的良好であった。自伝的記憶については、遠隔記憶検査やAutobiographical Memory Interview<sup>3)</sup>で評価したところ、意味記憶もエピソード記憶も顕著に障害されていた。また、保続や作話をみとめた。

## 考 察

PSD発症の頻度はcommunity-based studyでは約3割、脳血管障害の既往のない人に比べると約4~6倍、Hospital-based Studyでは約6~30%であり、認知症発症までの期間は脳血管障害を発症して半年から一年以上がもっとも多い<sup>1)</sup>。臨床経過には、認知障害が階段状に進行する純粋な脳血管障害型、緩徐な進行に階段状の悪化が加わった変性疾患混在型などがある<sup>4)</sup>。発症の危険因子には、加齢、低い教育水準、発症前の認知機能障害、高血圧、糖尿病、心房細動、虚血性心疾患の他、けいれん発作や敗血症、不整脈、うっ血性心不全といった脳の虚血をきたしやすい病態をみとめること、脳血管障害の既往、飲酒、喫煙などがある。silent infarcts, global cerebral atrophy, 両側内側側頭葉萎縮、白質病変といった画

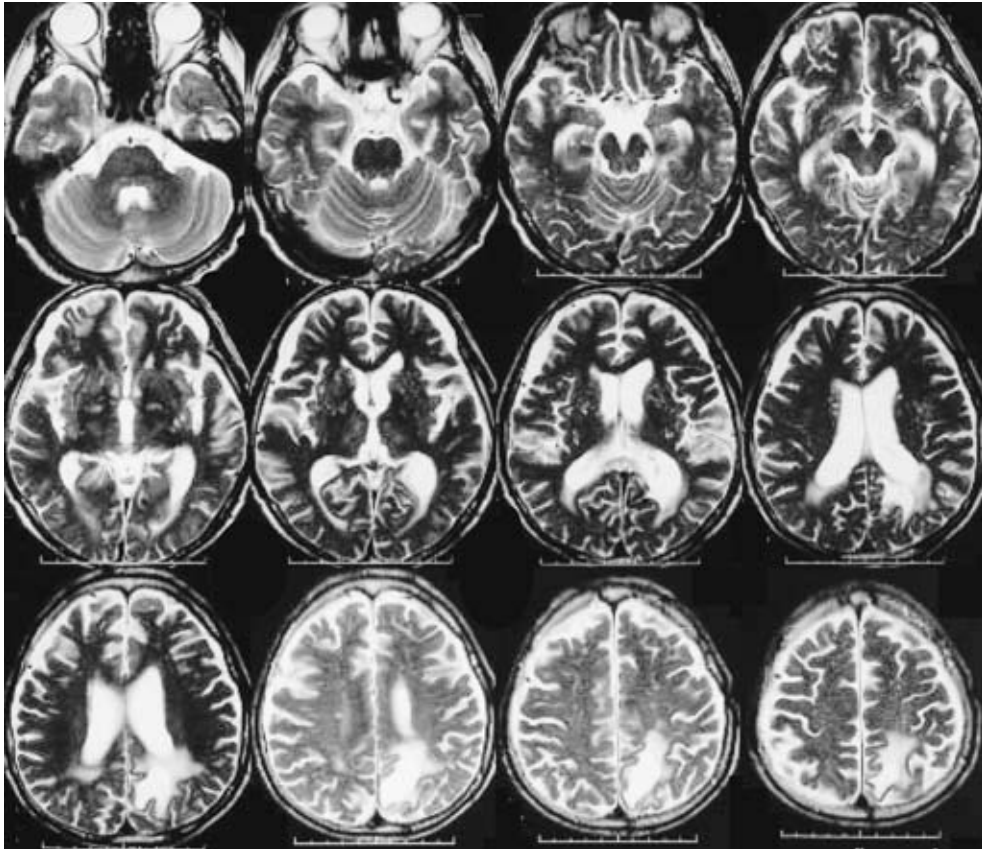


Fig. 2 T2-weighted images (1.5T, TR4,200ms, TE105ms) in July 2006 demonstrating subcortical hematoma in the left medial occipitoparietal region involving the left posterior cingulate gyrus and superior parietal lobule.

Table 1 The patient's results on the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R), the Trail making Test (TMT), and the Frontal Assessment Battery (FAB)

WAIS-R	scaled score	Information	6
		Digit span	7
		Similarities	6
		Picture completion	9
		Digit symbol	3
	probable	FIQ	76
TMT-A			402 sec
FAB		Similarities	3/3
		Word fluency	0/3
		Luria hand sequence	0/3
		Conflicting instructions	1/3
		Go/no-go	0/3
		Grasping behavior	3/3

Table 2 The patient's results on memory tests

<sup>a</sup> WMS-R	Verbal MQ	54
<sup>b</sup> RAVLT	List A	0-1-2-2-2
	List B	2
	Delayed recall	0
	Recognition	6
<sup>c</sup> ROCFT	Copy	14
	Immediate recall	0
<sup>d</sup> RBMT	Standard profile	0
	Screening score	0
<sup>e</sup> AMI <sup>3)</sup>	Childhood	3/19
	Early adult life	4/15
	Recent life	0/19
Questionnaire on public events <sup>3)</sup>	50's	3 [5]/5
	60's	2 [2]/5
	70's	0 [3]/5
	80's	0 [0]/5
	90's	0 [0]/5

<sup>a</sup>Wechsler Memory Scale-Revised, <sup>b</sup>Rey Auditory-Verbal Learning Test, <sup>c</sup>Rey-Osterrieth Complex Figure Test, <sup>d</sup>Rivermead Behavioral Memory Test, <sup>e</sup>Japanese version of Autobiographical memory interview, [ ] response with cues.

像所見をみとめることが多く<sup>1)5)</sup>, 病理学的には small vessel disease による皮質下の虚血性変化が深く関連すると考えられている<sup>6)</sup>.

本例のばあい, PSD 発症の危険因子として認知症の家族歴, 加齢, 頭部打撲, 穿頭術が挙げられる. MRI 画像所見で

Binswanger 病のようないちじるしい脳室周囲の白質病変所見はみとめなかった。穿頭術が直接契機となった皮質下出血や、前頭葉や深部灰白質に比較的多くみとめた silent lacuna infarcts は、amyloid angiopathy 等の small vessel disease の可能性を示唆する。small vessel disease では前頭葉が障害されやすいことから<sup>7)</sup>、本例でも以前から前頭葉機能が低下していた可能性があるが、少なくとも日常生活においてまったく支障がなかった。National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINCDS-AIREN) の脳血管性認知症の診断基準では脳血管障害発症から認知症発症までの期間を3カ月以内としている<sup>8)</sup>。本例の認知症発症は二度目の血腫ドレナージ後の皮質下出血発症直後であり、経過としては純粋な脳血管障害型であった。NINCDS-AIREN の診断基準の下位分類で本例は hemorrhagic dementia に相当すると思われる。局在する病変部位が発症にかかわったという点で、single strategic infarct dementia に類する発症機序が推測される。本例の損傷部位は、限局病変で認知症をきたす病変部位として従来報告されている、優位半球の角回、下内側側頭葉から内側前頭葉の領域、視床、内包膝部、尾状核<sup>1)</sup>のいずれでもなかった。

本例のいちじるしい記憶の障害は、記憶の重要な神経回路である Papez の回路の一部を成す左脳梁膨大後部皮質とその周辺部位の損傷によりひきおこされたものと考えた<sup>9)~12)</sup>。脳梁膨大後部皮質周囲で記憶を障害する可能性がある損傷部位には、帯状回と海馬を結ぶ帯状束、または脳梁膨大後部皮質そのもの、あるいは海馬—視床または海馬—前頭葉基底部を結ぶ脳弓がある<sup>9)</sup>。本例の損傷部位は、これらのうち帯状束と左脳梁膨大後部皮質を巻き込んでいた。本例の記憶力障害の特徴は、想起 (retrieval) の障害が優位な前頭葉型、固定 (consolidation) の障害が優位な側頭葉型というよりも獲得 (acquisition) の障害が優位な間脳型であった<sup>13)</sup>。右脳梁膨大後部皮質の病変では方向感覚の障害による地誌的失見当識が報告されているが<sup>14)15)</sup>、本例の地誌的失見当識は景色が覚えられないか思い出せないといった健忘性機序によるものであった。

本例でみとめたいちじるしい作業記憶や遂行機能の障害、病識の乏しさは前頭葉症候群の特徴であり、通常、前頭前皮質あるいは前頭前皮質と他の皮質を結ぶ前頭前神経回路の損傷でひきおこされる<sup>16)</sup>。本例でいちじるしい認知障害発症の契機となった病変は、脳梁膨大後部皮質や帯状回後部皮質下では脳梁膨大後部皮質や帯状回後部皮質と前頭前皮質を結ぶ dorsal limbic pathway を、また後頭葉皮質下では後頭葉皮質と前頭前皮質を連絡する occipitofrontal fasciculus を巻き込んでいた。occipitofrontal fasciculus の役割は知られていない。dorsal limbic pathway は、遂行機能の中でもとくに作業記憶に重要な役割を果たしていると推測される中部背外側前頭前皮質との連絡を主として担う他、パーソナリティの維持に重要であると推測される前頭葉眼窩面皮質との連絡も担っており、遂行機能におけるその役割は重要である<sup>17)</sup>。通常、脳梁膨大後部皮質や帯状回後部皮質に限局する損傷では認知症

をきたさないか<sup>9)~12)</sup>、本例は、これらの部位の損傷と共に、dorsal limbic pathway と occipitofrontal fasciculus の両方あるいはどちらか一方の前頭前神経回路が左側で損傷されると、重篤な前頭葉症候群を合併して認知症となる可能性を示唆している。

## 文 献

- 1) Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani M-A, et al: Post-stroke dementia. *Lancet Neurol* 2005; 4: 752—759
- 2) Fleming JM, Strong J, Ashton R: Self-awareness of deficits in adults with traumatic brain injury: how best to measure? *Brain Injury* 1996; 10: 1—15
- 3) 大竹浩也, 藤井俊勝: 記憶障害の評価. *神経心理学評価ハンドブック*, 田川皓一 編, 14章, 西村書店, 東京, 2004, pp 129—140
- 4) Pasquier F, Leys D: Why are stroke patients prone to develop dementia? *J Neurol* 1997; 244: 135—142
- 5) Barba R, Martinez-Espinosa S, Rodriguez-Garcia E, et al: Poststroke Dementia Clinical Features and Risk Factors. *Stroke* 2000; 31: 1494—1501
- 6) O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, et al: Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurology* 2003; 2: 89—98
- 7) Ishii N, Nishihara Y, Imamura T: Why do frontal lobe syndromes predominate in vascular dementia with lacunes? *Neurology* 1986; 36: 340—345
- 8) Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al: Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43: 250—260
- 9) Valenstein E, Bowers D, Verfaellie M, et al: Retrosplenic amnesia. *Brain* 1987; 110: 1631—1646
- 10) 高山吉弘, 加茂久樹, 大川義弘ら: 脳梗塞による Retrosplenic amnesia の一例. *臨床神経* 1991; 31: 331—333
- 11) 片井 聡, 丸山哲弘, 橋本隆男ら: Retrosplenic amnesia を呈した脳梗塞の一例. *臨床神経* 1992; 32: 1281—1287
- 12) Rudge P, Warrington EK: Selective impairment of memory and visual perception in splenic tumors. *Brain* 1991; 114: 349—360
- 13) Bauer RM, Grande L, Valenstein E: Amnesic disorders. In *Clinical Neuropsychology*, 4<sup>th</sup> ed, ed by Heilman KM, Valenstein E, Oxford University Press, New York, 2003, pp 495—573
- 14) Farah MJ: Disorders of Visual-spatial perception and cognition. In *Clinical Neuropsychology*, 4<sup>th</sup> ed, ed by Heilman KM, Valenstein E, Oxford University Press, New York, 2003, pp 146—160
- 15) Takahashi N, Kawamura M, Shiota J, et al: Pure topographic disorientation due to right retrosplenic lesion. *Neurology* 1997; 49: 464—469

- 16) Cummings JL: Frontal-Subcortical Circuits and Human Behavior. Arch Neurol 1993; 50: 873—880
- 17) Petrides M, Pandya DN: Association pathways of the pre-frontal cortex and functional observations. In Principles of frontal lobe function, ed by Stuss DT, Knight RT, Oxford University Press, New York, 2002, pp 915—950

### Abstract

#### A case of poststroke dementia after the left medial occipitoparietal lesion

Kumi Lee, M.D.<sup>1)</sup>, Yuhki Maeda, RST<sup>2)</sup>, Yuri Shintani, ROT<sup>2)</sup>, Mami Matsuura, ROT<sup>2)</sup>,  
Katsuya Yamaguchi, RST<sup>2)</sup> and Yoshihiro Takayama, M.D.<sup>3)</sup>

<sup>1)</sup>Tokyo Metropolitan Rehabilitation Hospital

<sup>2)</sup>Shinsei-kai Taitoh Clinic

<sup>3)</sup>Musashiarashiyama Hospital

We report herein a patient of poststroke dementia (PSD) following left medial occipitoparietal hemorrhage triggered by drainage of an acute traumatic subdural hematoma. The patient, an independent 73-year-old man, became dependent due to dementia. Cognitive dysfunction was characterized by moderately decreased IQ, severe memory disturbances, topographical disorientation, executive dysfunction and loss of self-awareness. Cognitive dysfunction has not advanced for 3 years. Hypo-perfusion in the whole brain, particularly in the left temporal and parietal regions, was visible on <sup>123</sup>I-IMP SPECT images. Magnetic resonance imaging demonstrated damage to the left posterior cingulate cortex, cingulate bundle, superior parietal lobule and subcortical region of the occipital lobe. The fornix was spared. Some subcortical small spotted lesions were detected, but periventricular lucency was not prominent. Structures known to be important in memory but spared by the lesion included the thalamus and basal forebrain. Small spotted subcortical lesions were detected in bilateral hippocampi, which are also known to be important in memory, but these were probably silent lesions. This case suggested that dementia is brought on by the lesion of the left posterior cingulate bundle and retrosplenial cortex causing amnesia by disrupting the cingulate-hippocampal connection or the retrosplenial cortex itself, with the lesion of the left occipitoparietal sub-cortex causing frontal dysfunction by disrupting the dorsal limbic pathway and occipitofrontal fasciculus of the prefrontal circuits.

(Clin Neurol, 48: 43—47, 2008)

**Key words:** poststroke dementia, left medial occipito-parietal lesion, hemorrhage, frontal lobe syndrome

---