

謝率が低下しているうえインスリン分泌も低下しているため、若年者の糖質投与量(6~8 g/kg/day)の70~80%にとどめるべきである。さらに、投与グルコース濃度のステップアップは緩徐(2~3日ごと)に行う必要がある。

経管投与は高齢者の場合には、誤嚥性肺炎やカテーテル自己抜去などの危険性から敬遠されがちであるが、近年は径2 mmの細いカテーテルが実用化され、栄養剤も液状の半消化体のものが開発されている。また最近では、長期にわたる栄養補給の場合には、胃瘻造設法が推奨されている。造設法も簡略化し、内視鏡的経皮造設が施行可能で、現在わが国でも普及している。

おわりに

以上、高齢者の輸液に際し、実際面からの留意点・注意事項について述べた。輸液にあたって

は、高齢者では水・電解質に対する調節幅が狭いこと、個人差が大きいことに留意し、病態を正しく把握したうえで臨機応変な対応が必要である。

文 献

- 1) 猿田享男. 老年者の水・電解質代謝. 日本臨牀 39: 547-552, 1981
- 2) 福井俊男. 老年者の輸液, 酸塩基平衡異常と輸液. 老年医学 23: 190-194, 1985
- 3) 尾前照雄, 藤見愷, 熊谷晴光. 老年者の病態とその対策. 内科 43: 381-385, 1979
- 4) Phillips PA, et al. Reduced thirst after water depletion in healthy elderly men. N Engl J Med 311: 753-759, 1984
- 5) 熊原雄一, 荻原俊男(編). 老年病の治療. pp25-38, 永井書店 1979

おおくろ まさし, もりもと しげと, まつもと まさゆき
 金沢医科大学老年病学
 〒920-0293 石川県河北郡内灘町大学 1-1
 Tel: 076-286-2211 Fax: 076-286-6053

medicina 【月刊】

2003年10月号 (Vol.40 No.10)

今月の主題

前期高齢者・後期高齢者を診る

●主要目次

- Editorial 高齢者治療学の質的变化—見元気にみえる高齢者の生活機能を考える----- 鳥羽研二
- 老化の生理学 生理的老化と病的老化/老化に伴う薬物療法の問題点/栄養/運動
- 高齢者の徴候と捉え方 主要徴候の捉え方—老年症候群/虚弱の評価と予防/痴呆—評価と治療
- 高齢者の主要疾患の診断と治療
 インフルエンザ/肺炎/高血圧/脳血管障害/虚血性心疾患/糖尿病/高脂血症/腰痛・膝関節痛/骨粗鬆症/転倒・骨折/脱水/頻尿・尿失禁/うつ/難聴/視力障害/言語障害
- 予防医療・介護予防のトピックス
 痴呆を地域で支える/誤嚥性肺炎は頭の病気でケアは予防に有効/心不全のケアは再入院を減らす/低栄養は虚弱への共通危険因子/大腿骨頸部骨折の予防—ヒッププロテクターの効用/高齢者の不眠への新しいアプローチ/終末期医療—基本的考え方と問題点
- 座談会 高齢者医療をめぐる----- 井口昭久, 井藤英喜, 佐々木英忠, 鳥羽研二

医学書院 〒113-8719 東京都文京区本郷5-24-3 (販売部) TEL 03-3817-5657 FAX 03-3815-7804
 E-mail sd@igaku-shoin.co.jp http://www.igaku-shoin.co.jp 振替 00170-9-96693

脳主幹動脈病変に伴ってみられた Binswanger 型梗塞： 特に Binswanger 型梗塞の成り立ちについて

Binswanger Type Infarction due to Internal Carotid-Middle Cerebral Artery Lesions

岩本 俊彦* 羽田野展由* 勝沼 英宇*
柚木 和太** 石原 直毅**

キー・ワード：Binswanger type infarction, Internal carotid occlusion, Middle cerebral artery lesions, Mean arterial blood pressure, Watershed infarction

〔要旨〕 CT・MRI 上大脳半球白質の広範な変化を Binswanger 型 (B 型) とすると, B 型は脳血管撮影にて ICA-MCA 病変を認めた346例中30例にみられた。平均63歳で, 17例は高血圧を有し, 全例に運動障害を認めた。経過中の平均動脈圧 (MABP) 変動差は 36 ± 14 mmHg と大きく, しかも最低 MABP は低かった。13例の CBF 低下は軽く, 以上より ICA-MCA 病変による B 型発症には血圧の変動を伴う低下が関与し, B 型は terminal/watershed infarct の一表現型と考えられた。

序 言

本来 Binswanger 病 (以下 B 病と略す) は痴呆を中核症状とし, 病理学的には両側大脳半球白質の虚血性病変を特徴とする疾患で, 虚血の責任病巣としては皮質髄質枝の動脈硬化症が考えられている¹⁾。一方 CT・MRI の普及により白質病変も容易に検出されるようになり, B 病を含む白質病変の決して少なくないことが指摘されている^{2, 3)}。本研究では画像上循環障害によると思われる, 大脳半球皮質下白質の広範な変化を Binswanger 型 (以下 B type と略す) として, 脳主幹動脈病変でみられた B type についてその成り立ちを検討した。

対象および方法

何らかの神経症状を有し脳血管撮影にて内頸-中大脳動脈 (以下 ICA-MCA と略す) 病変を認めた346例について CT (MRI) 所見を検討し, 梗塞巣を表1のごとく分類した。このうち大脳半球皮質下白質にびまん性にみられる低吸収域 (高信号域) を B type とし, これらの臨床

所見について検討した。

血圧は随時血圧で, 平均動脈血圧 (以下 MABP と略す) にてその変動を検討した。コントロールには皮質・皮質下白質に病変をみない主幹動脈閉塞17例を用いた。

脳血流量 (以下 CBF と略す) は13例について慢性期に Xe 動注法もしくは吸入法を施行し, 頭蓋側面に配置された detector にて initial slope index より算定した。コントロールには皮質梗塞を有する7例を用いた。

成 績

1. 頻度 (表1)

B type に相当する所見は ICA 閉塞119例中12例, MCA 各病変227例中18例の計30例 (346例中30例, 8.7%) に認められ, 特に M2 狭窄に多かった。

2. 臨床所見 (表2)

a. 年齢・性

平均年齢は63歳, 性別では男が24例と圧倒的に多かった。

b. 発症様式

突発完成型は9例と少なく, 多くは階段状もしくは緩徐進行性であった。

c. 罹病期間

罹病期間は発症1日目より79ヵ月とまちまちであった







* 東京医科大学老年科学教室

** 脳血管研究所美原記念病院神経内科

1989年4月2日受付

1989年6月12日受理

表1 ICA-MCA 病変による梗塞の型とその出現頻度 (数字は例数)

CT/MRI 所見	脳血管撮影所見	H type	S+D type	S type	D type	W type	B type	LDA
								(-)
ICA 閉塞	119例	20	36	10	14	13	12	14
MCA 病変								
M ₁	狭窄 32例	—	4	5	9	4	4	6
	閉塞 86例	1	33	4	34	5	1	8
M ₂	狭窄 20例	—	3	7	4	1	5	—
	閉塞 89例	2	21	30	12	6	8	10
ICA-MCA 病変	346例	23	97	56	73	29	30	38

梗塞の型は各血管支配領域に基づいて6型に分類した。このうち watershed type (W type) は MCA 穿通枝と皮質枝との境界部、すなわち半卵円中心の梗塞と各主幹動脈皮質間の境界部の梗塞を含んでいる。

表2 Binswanger 型梗塞の臨床的事項 (数字は例数)

臨床的事項 脳血管撮影所見	性別 (男)	年齢 (歳)	発症様式 (突発完成)	罹病期間	症 状			risk factor			
					高度片麻痺	失語	痴呆	高血圧	糖尿病	Af	TIA
ICA 閉塞 12例	8例	44~75	5例	1日~5ヵ月	4	6	1	5	4	1	6
MCA 病変											
M ₁	狭窄 4例	4例	49~71	—	8日~19ヵ月	—	3	1	2	—	2
	閉塞 1例	—	59	—	2.5ヵ月	1	1	—	1	—	—
M ₂	狭窄 5例	5例	59~75	1例	4日~79ヵ月	2	2	1	3	4	1
	閉塞 8例	7例	55~78	3例	1日~9ヵ月	6	4	1	6	—	1
ICA-MCA 病変 30例	24例	平均(歳) 63±8	9例	平均(月) 8±20	13	16	4	17	8	2	10

が、平均8ヵ月であった。

d. 症状

全例に運動障害を認め、高度の片麻痺は19例で、随伴する失語、痴呆をそれぞれ16例、4例に認めた。

e. risk factor

高血圧を17例、各血管病変で認めたが、糖尿病の8例は ICA 閉塞および M2 狭窄であった。心房細動は2例に、TIA は10例に認められ、30例のうち少なくとも21例は脳血栓症と考えられた。

3. CT・MRI 所見

B type 以外にみられた変化として、穿通枝領域小梗塞が9例、脳室拡大が8例であった。

4. 血圧の経時的変化 (図1)

観察期間はまちまちであるが、MABP の変動差 Δ は 36±14 mmHg で、コントロールの 30±12 mmHg に比較して大きい傾向にあった。ΔMABP が 31 mmHg 以上を示した17例について比較すると、最低 MABP は 84±12 mmHg で、これはコントロールの 103±12 mm

Hg に比して有意に (P<0.05) 低下していた。

5. 脳血流量 CBF (図2)

脳血管撮影所見によらず、meanCBF は 32±7 ml/100 g/min で、コントロールの 27±5 ml/100 g/min に比してその低下は軽く、CBF が 30 ml/100 g/min 以上を示したものは10例あった (ただし健常者の CBF は 62±12 ml/100 g/min¹⁰⁾。

考 案

一般に B病は progressive subcortical vascular encephalopathy³⁾ という名称でも用いられ、一方 CT・MRI でみられる側脳室周辺の低吸収域あるいは高信号域は、PVL, PVH あるいは leuko-araiosis⁶⁾ と呼ばれている。これらはB病のごとき循環障害や水頭症、多発性硬化症などの疾患で出現する他、臨床的には痴呆の有無にかかわらず出現、また加齢に伴って増加することも報告されている^{2,3,7)}。その意義はなお不明な点が多く、しかもB病、B type の定義もあいまいであるが、ここでは

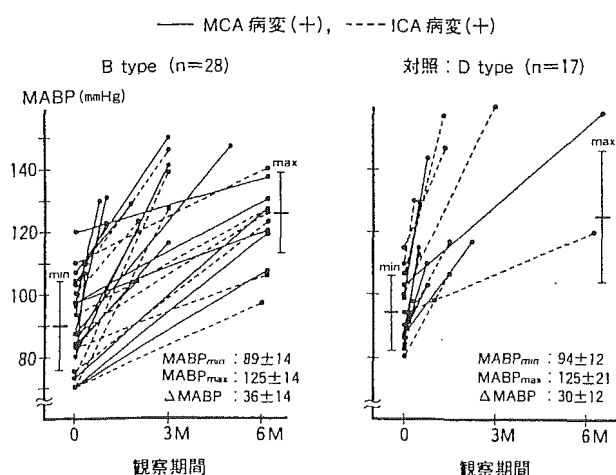


図1 観察期間と血圧（平均動脈圧：MABP）の変動

血圧は随時血圧で、その平均動脈圧 MABP を算出した。横軸に観察期間をとって、その期間内に得られた MABP の最低値 (MABPmin) を左端に揃え、最高値 (MABP max) を観察期間によって右側にプロットし、MCA 病変では実線で、ICA 病変では点線でそれぞれ結んである。コントロールには皮質・皮質下に病変をみない D type を用いた。

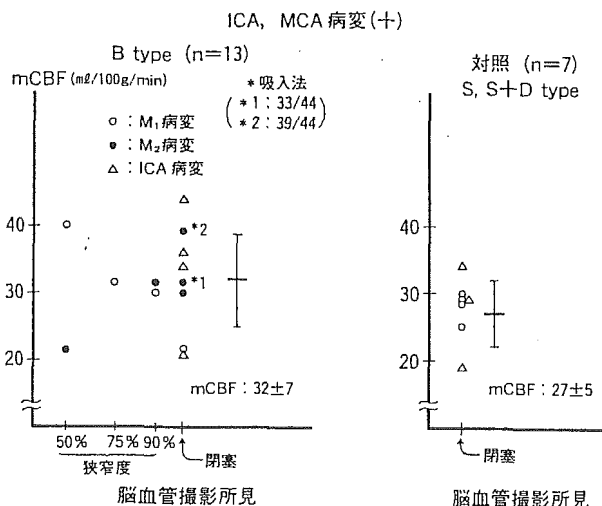
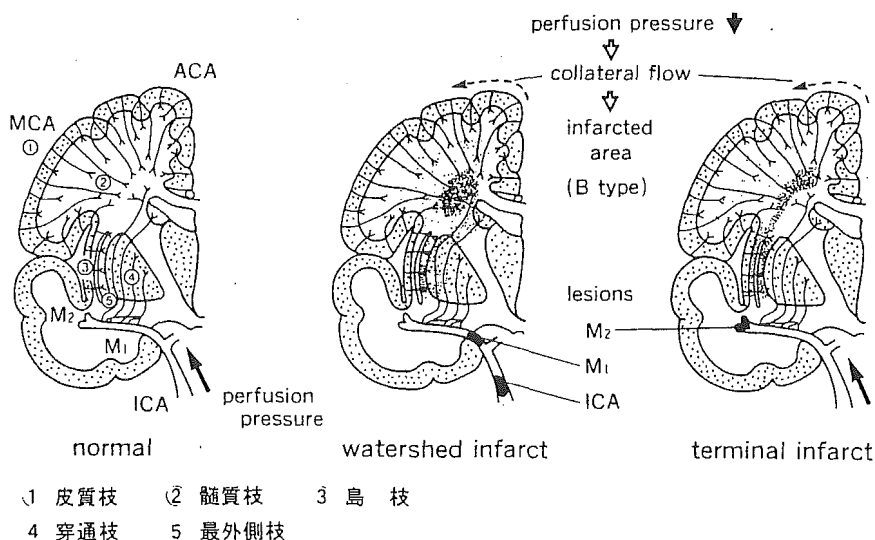


図2 脳血管撮影所見と脳血流量 (CBF)

縦軸に mCBF, 横軸には各血管病変 (M1, M2, ICA) の所見をとった。コントロールには皮質に病変を有する S, S±D type を用いた。

図3 B type と ICA-MCA 病変、灌流圧との関係 (脳前額断)

ICA-MCA 病変 (M1, M2, ICA) が存在し、これに対して側副血行が発達している場合、灌流圧の低下が動脈の遠位端から梗塞を惹起する。この梗塞の成り立ちは watershed infarct, terminal infarct に該当する。



これらの画像所見を臨床症状から次の3群に分類するのが便利と考えられる。すなわち 1. 無症状群, 2. 痴呆を除く神経症状を呈する群, 3. 痴呆群で、今回明らかに梗塞によって症状をきたした 2, 3. 群を B type 梗塞とした。また本来病変は大脳半球に両側性に出現した場合を指すものと思われるが、片側性でも白質病変の成り立ちを考えるには有意義と考えられる。したがって画像上大脳半球皮質下白質の虚血による広範な変化があれば、片側性でもこれを B type とした。

この B type の梗塞は脳主幹動脈病変の 8.7% にみられ、特に M2 狭窄で起こりやすいことが示された。しかしこの梗塞の成り立ちを考える際、全例をその血管病変だけから説明することは困難で、これにはさらに他の因

子の関与を考える必要がある。すなわち、1. 血管病変からの微小血栓の多発や循環因子の産生, 2. 併存する脳血管病変、特に tandem lesion, 3. 灌流圧の低下などが考えられよう。

1. のうち循環因子とは血管病変で生じた血栓、特に血小板放出因子などを指し、これが微小栓子同様、末梢の脳血管に作用することも十分に考えられる⁸⁾。この可能性には検討の余地が残されているものの、白質が選択的に障害される説明として、本研究では 3. について臨床的に検討した。なお 2. については脳主幹動脈ばかりでなく、潜在性の病変を髓質枝にも有しているために虚血が生じやすいことが考えられ、山之内⁹⁾ は B 病の剖検所見から髓質枝の動脈硬化性変化とともに脳主幹動脈の多

発性狭窄性変化を指摘している。一方脳動脈の非狭窄性硬化性病変による Windkessel 機能の減弱が、髄質枝・穿通枝の血管病変を惹起する可能性もある¹⁰⁾。

灌流圧の低下は CBF 低下を招くが、本研究では多くの例で mCBF は 30 ml/100 g/min 以上を示し、その程度は比較的軽かった。CBF の数値は一断面に過ぎずまた虚血時間にもよるが、白質半卵円中心に画像上変化をきたす critical flow level は 25 ml/100 g/min 前後とされ、本例の数値は皮質同様白質にも虚血はあるものの、梗塞には至らない程度と考えられる¹¹⁾。臨床的にも皮質症状(失語症)を認めたことから、いわゆる ischemic penumbra¹²⁾ と呼ばれる状態や虚血後の不全軟化が存在していることを示唆している。これに血圧下降が加わると(図3)、虚血はさらに増強され、白質中心の梗塞を惹起すると考えられた。血圧に関しては17例に高血圧がみられ、14例には降圧剤が投与されていた。血圧の変動と症状との関係は不明であるが、入院期間中でも ΔMABP はコントロールより大きかった。さらに ΔMABP の大きな群で最低 MABP は有意に低く、これが局所 CBF の減少をきたすものと考えられた。すなわち血圧の変動はあっても、通常では自動調節能によって CBF は一定に保たれるものが、高血圧例や血管病変があれば少なからず障害を受けている¹²⁾。ことに動脈閉塞側大脳半球(図3)血流は側副血行に依存し¹³⁾、しかも深部白質はさらに遠距離となるため、血圧低下には敏感で、梗塞巣は動脈の末端(terminal infarct)か、動脈間境界部(watershed infarct)で生じる¹⁴⁾。このうち強い虚血が白質全体に広がったものが B type として捉えられたことになる。したがって B type の生じる域値は、側副血行にもよるが、本研究より MABP 89±14 mmHg (M ±2SD) 付近と考えられた。

以上から主幹動脈病変による B type 梗塞の成り立ちには ICA 閉塞では前交通動脈、MCA 病変では脳軟膜動脈吻合を介する側副血行が比較的豊富であること、また B type はすでに記述されたごとく著明な血圧変動に伴う hemodynamic な機序によって生じていることが窺われ、本例の治療・予防として血圧管理と脳循環改善の検討が今後さらに望まれる。

結 論

B type 30例は ICA-MCA 病変の8.7%に相当し、多くは脳血栓症と考えられた。既往に高血圧を有し、血圧は経過中著明な変動とともに有意な低下を認めた。CBF 低下は比較的軽く、主幹動脈病変による B type 梗塞の成り立ちには、血圧の変動が関与し、B type は terminal infarct, watershed infarct の一表現型と考えられた。

本論文の一部は第29回日本脈管学会総会にて発表した。

文 献

- 1) Babikian, V. and Ropper, A. H. : Binswanger's disease : A review. *Stroke*, 18 : 2~12, 1987.
- 2) Awad, I. A., Spetzler, R. F., Hodak, J. A. et al. : Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly : I. Correlation with age and cerebrovascular risk factors. *Stroke*, 17 : 1084~1089, 1986.
- 3) Zimmerman, R. D., Flemming, C. A., Lee, B. C. P. et al. : Periventricular hyperintensity as seen by magnetic resonance : Prevalence and significance. *AJR*, 146 : 443~450, 1986.
- 4) 河瀬 斌, 水上公宏, 荒木五郎他 : 虚血脳における critical flow level. I. 閉塞性脳血管障害. *脳神経*, 32 : 1247~1255, 1980.
- 5) Tomonaga, M., Yamanouchi, H., Tohgi, H. et al. : Clinicopathologic study of progressive subcortical vascular encephalopathy (Binswanger type) in the elderly. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 30 : 524~529, 1982.
- 6) Hachinski, V. C., Potter, P. and Merskey, H. : Leuko-Araiosis. *Archs. Neurol.*, 44 : 21~23, 1987.
- 7) Goto, K., Ishii, N. and Fukasawa, H. : Diffuse white matter disease in the geriatric population. *Radiology*, 141 : 687~695, 1981.
- 8) Fujimoto, T., Suzuki, H., Tanoue, K. et al. : Cerebrovascular injuries induced by activation of platelets in vivo. *Stroke*, 16 : 245~250, 1985.
- 9) 山之内博, 朝長正徳, 吉村正博他 : 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.
- 10) 岩本俊彦, 美原 樹, 正和信英他 : 穿通枝領域の梗塞における内頸-中大脳動脈硬化症の意義 : megalodolicho anomaly 7例の検討から. *脳卒中*, 8 : 328~337, 1986.
- 11) Astrup, J., Siesjo, B. K. and Symon, L. : Thresholds in cerebral ischemia : The ischemic penumbra. *Stroke*, 12 : 723~725, 1981.
- 12) Strandgaard, S. and Paulson, O. B. : Cerebral autoregulation. *Stroke*, 15 : 413~416, 1984.
- 13) 岩本俊彦, 勝沼英字, 山口克彦他 : 内頸動脈閉塞における側副血行と CT 所見との関連. *脳卒中*, 8 : 383~392, 1986.
- 14) Ringelstein, E. B., Zeumer, H. and Angelou, D. : The pathogenesis of strokes from internal carotid artery occlusion. Diagnostic and therapeutical implications. *Stroke*, 14 : 867~875, 1983.

<原 著>

Periventricular lucency (PVL) と頭蓋外-動脈病変 —超音波検査による頸部および下肢動脈病変の検討—

岩本 俊彦 杉山 壮 岡田 豊博
榎本 睦郎 高崎 優

<要 約> Periventricular lucency (PVL) の広がりや頭蓋外-動脈病変との関係を知る目的で、PVLの有無・分布より4群に分類し、各群の頸動脈および下肢動脈病変を各々Bモード超音波断層法、Ankle Pressure Index (API) で臨床的に検討した。対象は1) 頭部CTにてPVLが白質にびまん性にみられた22例(びまん性PVL群)、2) PVLが両側側脳室前角周囲の深部白質にのみ限局し、半卵円中心には低吸収域がみられなかった23例(限局性PVL群)で、PVLを認めないコントロールとして、びまん性PVL群にage-matchした3) 脳血栓症例70例(対照脳血栓群)と4) CTにて脳血管障害のみられなかった50例(正常CT群)を用いた。評価項目には頸動脈病変を内膜-中膜厚2.1mm以上の隆起性病変(厚さと長さの比よりmural plaqueとnodular plaqueに分類)、閉塞(90%以上の狭窄)として、またAPIは0.9未満を異常低値として表わした。びまん性PVL群は臨床的にはBinswanger病と診断され、その平均年齢は79.9±6.2歳と高齢で、高血圧が86%と多かった。API低値はびまん性PVL群の45%にみられ、正常CT群(18%)より有意に高く、限局性PVL群(22%)より高い傾向を示した。頸動脈病変はびまん性PVL群の82%、限局性PVL群の74%にみられ、いずれも対照脳血栓群(49%)、正常CT群(40%)より多かった。特に病変が両側頸動脈にみられた頻度はびまん性PVL群の73%に達し、限局性PVL群(39%)、対照脳血栓群(32%)、正常CT群(16%)との間に有意差を認めた。PVLが広範な例ほど、頭蓋外-頸動脈病変が進展し、びまん性PVL群では下肢動脈病変も高率にみられた成績から、白質変化と頭蓋外-頸動脈病変との間には何らかの関連が示唆された。

Key words: 脳室周囲低吸収域, 頭蓋外-頸動脈病変, Bモード超音波断層法, 足関節血圧比, ビンズワンガー病

緒 言

頭部CTでみられるperiventricular lucency (PVL)はMRIのperiventricular hyperintensity (PVH)に相当し、これらは白質の希薄化を表わす「leuko-araiosis」に包含される¹⁾。このPVLは健常高齢者でもみられ、その成因にはなお、不明な点も多いが、多くは虚血によるものと考えられている¹⁾²⁾。このうちPVLの成因として広範なPVLを特徴とするBinswanger病の病理組織学的所見³⁾から、小血管病変(白質髄質動脈の線維性硝子様肥厚による内腔狭窄)が示されている。しかしBinswanger病で脳底部動脈の狭窄性病変が多発しているという報告⁴⁾や細小動脈病

変を伴わない主幹動脈閉塞例の報告⁵⁾もあり、その成因は多彩とも考えられる。著者ら⁶⁾は高齢のBinswanger病例で、頸部および下肢動脈に広範な硬化性変化を伴う頻度が脳血栓症例より高く、広範な動脈硬化性変化が白質変化と関連し、頸動脈病変が白質病変を促進する可能性のある成績を報告した。一方、PVLの程度(吸収度や広がり)は個々の例で異なり、前角周囲に限局したPVLからより広範なPVLまでみられ、Binswanger病でさえもその広がりにはかなりの幅があるとされる⁷⁾。そこでPVLの程度と頸部および下肢動脈病変との間に関係があるかどうかを知る目的で、PVLの有無・広がりより4群に分類し、7.5MHz超音波断層法を用いて各群の頭蓋外-頸動脈病変を、またAnkle Pressure Index (API)を用いて下肢動脈病変を検討した。

T. Iwamoto, T. Sugiyama, T. Okada, M. Enomoto,
M. Takasaki: 東京医科大学老年科

受付日: 1995. 8. 21, 採用日: 1996. 3. 13

方 法

対象は当科ならびに関連病院にて頭部 CT, 頸動脈超音波, API 検査がほぼ同時に (1 カ月以内) 施行さ

れた連続254例 (男130例, 女124例) のうち, 脳出血, 硬膜下血腫, 水頭症, 脳塞栓症を除いた後, 次の条件を満たす 4 群を選択した. すなわち1) CT にて PVL が両側白質にびまん性にみられた22例 (びまん性 PVL

表 1 各群の背景因子.

臨床的事項	びまん性 PVL 群	限局性 PVL 群	対照脳血栓群	正常 CT 群
n	22	23	70	50
年齢(歳)	66~88歳 79.9±6.2歳	68~88歳 80.8±5.4歳	67~91歳 77.9±6.7歳‡	69~89歳 78.2±5.3歳‡
性別(男/女)	6/16	8/15	37/33†	27/23†
危険因子(%)				
高血圧	86%	70%	60%†	48%‡
糖尿病	9%	27%	23%	26%
高脂血症	41%	27%	33%	20%*

*p<0.10, †p<0.05vs びまん性 PVL 群, ‡p<1.10vs 限局性 PVL 群 (Fisher's exact probability test)

びまん性 PVL 群で女性の割合がコントロールより多かったが, これは selection bias による可能性が高い.

びまん性 PVL

限局性 PVL

PVL(-)

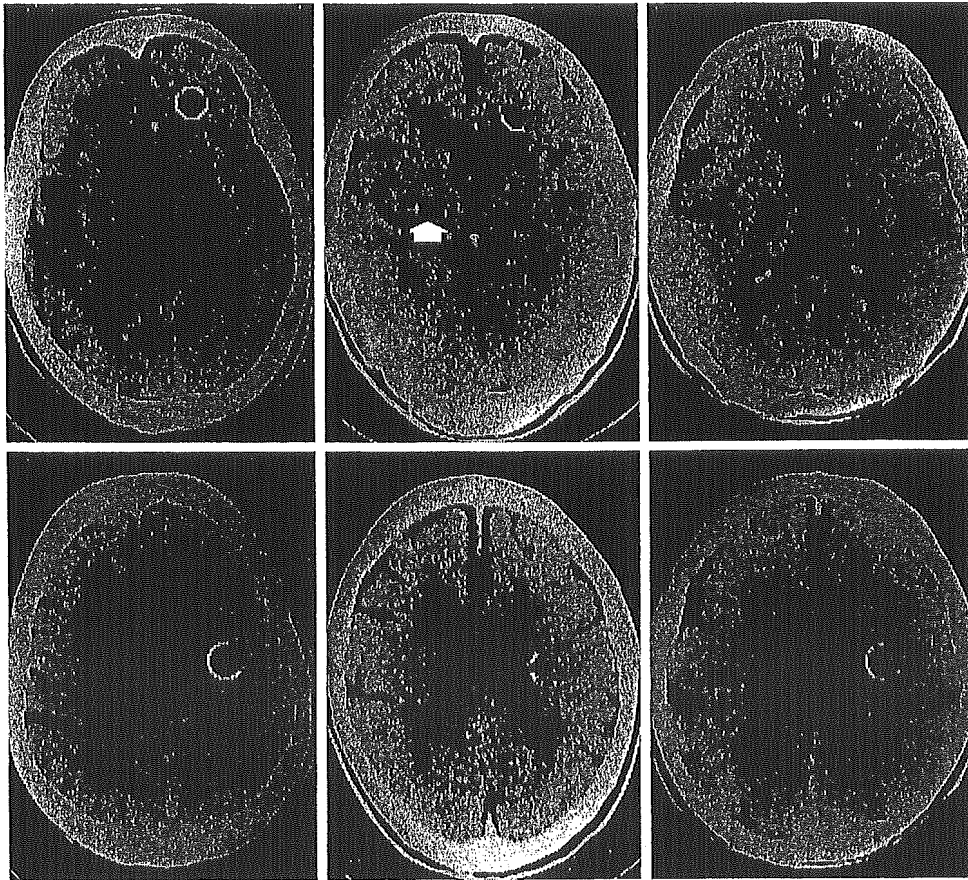


図 1 各群の代表的な CT 像.

左はびまん性 PVL 群, 中央は限局性 PVL 群, 右はコントロール. いずれも PVL は対称的で, ○印は各々前頭葉深部白質, 半卵円中心を示し, 限局性 PVL 群ではラクナ (矢印) が認められた.

群), 2) PVL が両側側脳室前角周囲にのみ限局し, 半卵円中心には低吸収域がみられなかった23例 (限局性 PVL 群) で, 平均年齢は各々 79.9 ± 6.2 歳 (男 6 例, 女 16 例), 80.8 ± 5.4 歳 (男 8 例, 女 15 例) と高齢であった (表 1). コントロールには PVL を認めず, しかもびまん性 PVL 群に age-match した, 3) 脳血栓症例 70 例 (対照脳血栓群) と, 4) CT にて脳血管障害による病変のみられなかった 50 例 (正常 CT 群) を用いた. なお対照脳血栓群の内訳は, 片麻痺を主症状とした 61 例の他, 球麻痺, 視野障害, ゲルストマン症候群, 運動失調が各 2 例, 知覚障害が 1 例あった. 一方, 正常 CT 群には歩行異常 17 例 (臨床的に廃用性変化 13 例, パーキンソン病 4 例と診断), めまい 13 例, 頭痛 11 例, 手足のしびれ 9 例が含まれていた.

PVL の評価は単純 CT 像 (日立 CT-HSF, スライス厚 10mm) にて視角的に行い (図 1), これらの選択基準に一致しないものは本研究から除いた. また梗塞巣は脳深部, 脳幹の小梗塞 (長径 1.5cm 以下) ラクナとして, 皮質梗塞, 小脳梗塞と区別した.

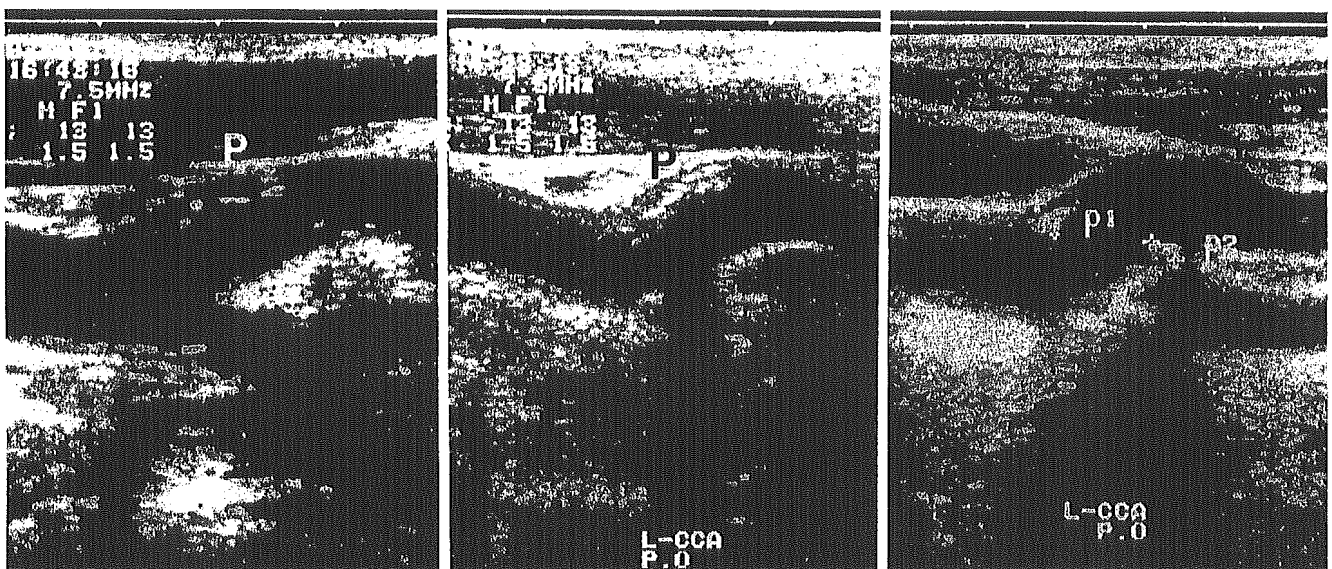
全例に頸動脈 B モード超音波断層撮影 (横河 Medical System U-sonic RT4600) および API 測定を行い, その成績を群間で比較検討した.

断層撮影は 7.5MHz プロープを用いて頸部を走査し, 頸動脈の短軸像, 長軸像側面, 前・後斜位像を routine に行った. 頭蓋外-頸動脈病変は分岐部 (flow divider) より中枢側 3cm と末梢側 2cm の間で観察し, 閉塞, 限局性隆起性病変 (plaque) の有無・部位を検

索した. このうち高度狭窄 (仮想内腔径より 90% 以上の狭窄) は閉塞に含め (断層撮影では完全閉塞との鑑別困難なため), 一方 plaque は intima-media complex (IMC) の厚さ (a) が 2.1mm 以上の隆起性病変と定義し, さらに厚さ (a) と長さ (b) ($a \geq 2.1$ mm の厚さを有する IMC の長さ) との比から 2 型, すなわち mural plaque と nodular plaque に分類した⁸⁾. mural plaque は $b \geq 3a$ となる plaque, nodular plaque は $b < 3a$ となる plaque で, 代表的な plaque の超音波断層像を図 2 に示す. また plaque の頻度は plaque 比として, 検出された plaque の個数を検索された動脈本数で除した値で表わし, plaque の部位は (a) の測定された位置の動脈, 例えば総頸動脈 (CC), 内頸動脈 (IC), 外頸動脈 (EC) で表した. なお低輝度の plaque を hypoechoic plaque, また陥凹性変化を ulcer として, その有無を検討した.

一方, API 測定には 5MHz ドプラ血流速計 (林電気社製 ES-1000SP) を用いて四肢血圧を測定後, 下肢血圧最小値を上肢血圧最大値で除して API 値とした. 四肢血圧は臥位にて足関節の上部, 前腕にマンシエツトを巻きつけ, 足背もしくは後脛骨動脈および橈骨動脈にプローブを当てて測定され, API 値 0.9 未満を異常低値 (下肢動脈病変あり) とした.

危険因子として, 高血圧は随時血圧で常に収縮期血圧 160mmHg 以上もしくは拡張期血圧 95mmHg 以上あるもの, または何らかの降圧薬療法を受けているもの, 糖尿病は空腹時血糖 140mg/dl 以上⁹⁾, または糖尿



mural plaque

nodular plaque

図 2 plaque の超音波断層所見

病に対する何らかの治療を受けているものとした。高脂血症は血清総コレステロール値が220mg/dl以上を示したもの¹⁰⁾、または既に脂質代謝改善剤を服用しているものとした。その結果(表1)、びまん性PVL群では高血圧(vs 対照の2群)、高脂血症(vs 正常CT群)の頻度が高かった。

痴呆の有無はDSM-III-Rに基づき、知能低下の程度は便宜上、改訂長谷川式痴呆スケールにて16~20点を軽度、11~15点を中等度、10点以下を高度とした。また日常生活動作(ADL)能力は介助量より、自立、半介助、全介助に区分した。

統計学的解析にはFisher's exact probability test, Unpaired t-test, 分散分析(ANOVA), Scheffe's Fを用い、 $p < 0.05$ を有意差ありとした。

結 果

1) 各群におけるAPI低値の頻度(表2) : API低値はびまん性PVL群の45%にみられ、これは正常CT群より有意に多く、限局性PVL群より多い傾向を示した。

2) びまん性および限局性PVL群各例の臨床的事項(表3) : びまん性PVL群の主症状としては、痴呆9例の他、片麻痺が7例、パーキンソニズム、仮性球麻痺が各3例みられた。全例痴呆を伴い、これらはBennettらのBinswanger病の臨床診断基準¹¹⁾に合致していた。高度の知能低下は過半数(12例)を占め、ADLも全介助のもの(14例)が多かった。CT所見ではラクナが7例にみられた。

一方、限局性PVL群の主症状は片麻痺、痴呆各7例、めまい3例など多彩で、なかには間歇性跛行や神経痛でみつかったPVLも含まれていた。中等度以上の知能低下は11例あり、8例(Hachinski虚血スコア7点以上)が脳血管性痴呆(他の3例はアルツハイマー型痴呆)と診断されていた。また全介助のものは6例あり、CT所見ではラクナが13例にみられた。

なお対照脳血栓群のCT所見でラクナが36例、皮質

梗塞が32例、小脳梗塞が2例あった。

3) 各群の超音波断層所見(表4) : 何らかの頸動脈病変はびまん性PVL群の82%、限局性PVL群の74%にみられ、いずれも対照の2群より有意に多かった。特に病変が両側頸動脈にみられた頻度はびまん性PVL群の73%に達し、限局性PVL群(39%)、対照群血栓群(32%)、正常CT群(16%)との間に有意差を認めた。各plaque比では、nodular plaqueがびまん性PVL群(0.50)、限局性PVL群(0.35)で有意に(vs 対照の2群)多かったが、plaqueの大きさでは限局性PVL群のplaqueが対照脳血栓群より大きかった。一方、mural plaqueの頻度や大きさに差はみられなかった。Hypoechoic plaqueの頻度(各群のplaqueに占める比率)はびまん性PVL群、限局性PVL群、対照脳血栓群の間で差はなく、いずれも正常CT群より高かった。またulcerは各群ともわずかで、閉塞はびまん性PVL群、対照脳血栓群の各2例にみられた。

考 察

頭部CTでみられるPLVの検出率はMRIのPVHより劣るものの、その診断の特異性は一般に高いとされる。本研究ではこのCTを用い、特に側脳室前角周囲と半卵円中心の低吸収域に注目してPVLを評価した。その理由は、1) これらが白質変化の好発部位であること、2) この部位での吸収度の評価が視覚的に比較的容易なこと、さらに前角周囲に限局したPVL群を設けたのは、3) PVLが前角周囲より始まり、全白質に進展する傾向にあること¹²⁾による。

また本研究で用いられたBモード超音波断層法は、動脈硬化の好発部位である頭蓋外-頸動脈のわずかな病変をも非侵襲的に検出することが可能で、特にplaque検出の精度は血管造影より優れているという¹³⁾。描出されたplaqueの臨床的意義はなお明確でないが、plaqueや軽度の頸動脈病変と梗塞巣との関係から、頸動脈病変の存在はいずれも頭蓋内の動脈硬化を反映している¹⁴⁾¹⁵⁾。このうちmural plaqueにはheteroechoogenicityを示すものが多く¹⁴⁾、plaque内血腫・潰瘍が含まれている可能性がある¹⁶⁾。一方、nodular plaqueは概して輝度が高く、石灰化や線維化病巣とされる¹⁶⁾。本研究ではこれらの評価に加え、輝度よりhypoechoic plaqueを、また形態より潰瘍性plaqueをカウントした。

これらPVLや頸動脈病変は加齢とともに増加、進展するが、本研究では4群間の年齢に有意差はなく、

表2 各群におけるAPI低値の頻度

	びまん性 PVL群	限局性 PVL群	対照脳 血栓群	正常CT群
API低値	45%	22%*	29%	18%†

API低値 : Ankle Pressure Index 0.9未満

* $p < 0.10$, † $p < 0.05$ vs びまん性PVL群(Fisher's exact probability test)

表3 びまん性および限局性 PVL 群各例の臨床的事項

no.	年齢	性別	主症状	知能低下の程度	ADL	HT	DM	HL	API <0.9	CT 所見	左頸動脈 plaque	厚さ	長さ	部位	右頸動脈 plaque	厚さ	長さ	部位
1	79	F	PBP	severe	全介助	+	-	-	-		-				-			
2	66	M	dementia	mild	自立	-	-	-	-	Lac	-				-			
3	68	M	dementia	moderate	半介助	+	-	-	-		-				-			
4	78	F	parkinsonism	mild	半介助	-	-	-	-		-				-			
5	84	F	dementia	severe	全介助	+	-	+	+		-				nodular	2.3	3	IC
6	69	M	LH	severe	全介助	+	-	+	-	Lac	nodular	3.5	9	IC	mural	3	13	IC
7	81	F	RH	severe	全介助	+	-	-	-		mural	3	17	IC	mural	2.5	9	CC
8	88	F	parkinsonism	severe	全介助	+	-	-	-		mural	4	16	IC	mural	2.1	14	CC
9	84	F	dementia	moderate	半介助	+	-	+	+	Lac	mural	2.3	10	IC	nodular	2.1	4	IC
10	80	F	PBP	severe	全介助	+	-	-	+	Lac	mural/UI	5	24	CC	mural	4	12	CC
11	82	F	dementia	severe	半介助	+	-	+	-	Lac	nodular	3	5	IC	-			
12	71	M	RH	mild	自立	+	-	-	+	Cor	nodular	3	6	CC	mural	4	12	IC
13	84	F	RH	moderate	全介助	+	-	+	-		nodular	3.5	8	CC	mural/UI	3	22	IC
14	88	F	parkinsonism	mild	半介助	+	-	+	+		nodular	3.1	5	IC	nodular	4	12	IC
15	86	F	PBP	severe	全介助	+	-	-	+		nodular	3	4	EC	nodular	2.1	5	IC
16	86	F	LH	moderate	全介助	+	-	+	+	Lac	nodular	2.3	5	IC	nodular	4	6	CC
17	78	F	dementia	moderate	全介助	+	-	+	-		nodular	2.1	5	IC	nodular	2	5	IC
18	86	F	dementia	severe	全介助	+	-	+	-		nodular	3	8	IC	nodular	3	7	IC
19	76	M	RH	severe	全介助	+	-	-	+	Lac	nodular	3.5	6	IC	nodular	2	5	IC
20	74	F	LH	moderate	半介助	+	+	-	-	Hemo	nodular	3	7	IC	nodular	2.8	7	CC
21	82	F	dementia	severe	全介助	-	+	-	+		nodular	2.7	7	IC	occlusion			IC
22	75	M	dementia	severe	全介助	+	-	-	+		nodular	3.2	9	IC	occlusion			IC

no.	年齢	性別	主症状	知能低下の程度	ADL	HT	DM	HL	API <0.9	CT 所見	左頸動脈 plaque	厚さ	長さ	部位	右頸動脈 plaque	厚さ	長さ	部位
1	79	M	hemianopia	mild	自立	-	-	-	-	Cor	-				-			
2	79	M	LH	none	全介助	+	-	-	-	Lac	-				-			
3	77	M	dizziness	none	自立	+	+	+	-	Lac	-				-			
4	81	M	dizziness	none	自立	+	-	-	-	Lac	-				-			
5	82	F	parkinsonism	mild	全介助	+	-	-	-	Lac	-				-			
6	71	F	depression	none	自立	+	+	-	-		-				-			
7	86	F	LH	severe	全介助	-	+	+	+	Lac	-				nodular	3	11	IC
8	80	M	int. claudica.	mild	半介助	+	-	-	+	Lac	-				nodular	4.8	13	IC
9	85	M	syncope	none	半介助	-	-	-	-		mural	3	11	IC	-			
10	88	F	neuralgia	none	自立	-	-	+	-		mural	4	19	IC	-			
11	81	F	LH	severe	全介助	+	-	+	-	Lac	mural	2.1	8	IC	-			
12	83	M	RH	moderate	全介助	+	+	+	+	Lac	mural	3.5	19	CC	mural	4	15	IC
13	83	F	dementia	severe	全介助	-	-	-	-		mural	3.5	12	IC	nodular	3.5	9	IC
14	83	F	dementia	severe	全介助	+	-	-	-	Lac	mural/UI	3	9	IC	mural	3	11	IC
15	68	F	LH	severe	半介助	+	+	+	-	Lac	nodular	4	5	CC	-			
16	70	F	LH	none	半介助	+	-	-	-		nodular	6.8	14	IC	-			
17	87	F	dementia	severe	全介助	+	-	-	-		nodular	3.8	9.5	IC	-			
18	77	F	dementia	moderate	半介助	+	-	-	-	Lac	nodular	3	7.5	IC	nodular	2.1	6	IC
19	82	M	RH	none	半介助	+	-	-	-	Lac	nodular	3.5	6	IC	nodular	4	6	CC
20	83	F	dementia	severe	全介助	-	-	-	-		nodular	3	7	IC	nodular	4	10	CC
21	83	F	dizziness	none	自立	+	-	-	-		nodular	2.8	4	EC	nodular	2.1	3	EC
22	81	F	dementia	severe	半介助	+	-	-	+	Lac	nodular	2.1	4	IC	mural	2.1	14	CC
23	84	F	dementia	severe	半介助	-	+	-	+		nodular	2.8	5	EC	mural/UI	3	11	IC

上段はびまん性 PVL 群, 下段は限局性 PVL 群。(略:F:女性, M:男性, PBP:仮性球麻痺, LH:左片麻痺, RH:右片麻痺, int. claudica.:間歇性跛行, ADL:日常生活動作能力, HT:高血圧, DM:糖尿病, HL:高脂血症, API:足関節血圧比, Lac:ラクナ, Cor:皮質梗塞, Hemo:脳出血, UI:潰瘍, IC:内頸動脈, EC:外頸動脈, CC:総頸動脈)

表 4 各群の頸動脈病変

頸動脈病変	びまん性 PVL 群	限局性 PVL 群	対照脳血栓群	正常 CT 群
病変 (+)	82%	74%	49%*†	40%*‡
片側頸動脈	9%	35%	17%	24%
両側頸動脈	73%	39%*	32%*	16%*†
Plaque (個数/動脈本数)				
Nodular plaque	22個 (.50)	16個 (.35)	24個 (.17)*‡	12個 (.12)*‡
厚さ (mm)	2.87±0.62	3.46±1.18	2.74±0.58	3.09±0.86
長さ (mm)	6.27±2.05	7.50±3.28	5.48±2.02	6.42±2.48
部位 (IC/EC/CC)	17/1/4	10/3/3	14/3/5	7/3/2
Mural plaque	10個 (.23)	10個 (.22)	30個 (.21)	16個 (.16)
厚さ (mm)	3.29±0.93	3.12±0.66	3.15±0.82	2.92±0.56
長さ (mm)	14.90±4.93	12.90±3.81	13.75±5.49	13.19±4.71
部位 (IC/EC/CC)	6/-/4	8/-/2	21/1/8	12/-/4
Hypoechoic plaque	11個	9個	16個	3個*†
Ulcer (+)	2個	2個	1個	2個
Occlusion	2本	-	2本	-

*p<0.01vs びまん性 PVL 群, †p<0.05, ‡p<0.01vs 限局性 PVL 群 (Fisher's exact probability test)

加齢の影響は無視されよう。

その結果, 4 群間における頸動脈病変の頻度は高い順からびまん性 PVL 群>限局性 PVL 群>対照脳血栓群>正常 CT 群となり, 病変のほとんどが plaque であった。特にびまん性 PVL 群で両側頸動脈病変が最も多く, 石灰化や線維化を示す nodular plaque が mural plaque の 2 倍の頻度でみられた。この成績から PVL の広がり頭蓋外-頸動脈病変の頻度との間に何らかの関連が示唆され, これは Fazekas らの成績¹⁷⁾を支持するものであった。すなわち彼等は無症状の 52 例を MRI の白質変化 (PVH) の有無によって 2 群に分類し, 頸動脈エコーを用いて頭蓋外-頸動脈における plaque の進行度を検討した結果, 白質変化群で頸動脈病変の頻度が高かったという。この理由として彼等は血管性危険因子が白質変化群で多かった所見から, これらの危険因子が白質変化と頸動脈病変に共通していたと考え, 頸動脈病変を白質変化の随伴変化と捉えている。本研究でも高血圧がびまん性 PVL 群で対照の 2 群より多く, 高血圧が白質変化, 頸動脈病変を促進した可能性を示唆していた。しかしびまん性 PVL 群と限局性 PVL 群の間にはその頻度に有意差がみられなかった。これには高血圧の程度や性状 (動揺性, 日内変動), 期間に違いのある可能性も考えられたが, 高血圧以外の要因として, 頸動脈病変の頻度に有意差が認められた点で, 白質の虚血性変化を考察した。

一般に白質変化と頸動脈病変については, 関連がな

かったとするもの (但しこの場合, 高度狭窄を指す) が多い¹⁸⁾¹⁹⁾。例えば臨床的にも白質変化と脳血管障害における病巣の型との関係から, PVL の原因として小血管病変が考えられている²⁰⁾。しかし著者ら²¹⁾は脳血栓例でみられた広範な PVH を 2 型に分類 (diffuse と patchy) したところ, びまん性 PVL に相当する「diffuse」は半卵円中心梗塞, 脳主幹動脈狭窄と, また「patchy」は内包-放線冠の小梗塞と関連することを示し, 広範な PVH が大血管病変でも小血管病変でも生じるとした。

白質の虚血性変化を頸動脈病変から考えた場合, 通常, 頸動脈の潰瘍性 plaque (artery-to-artery embolism) や高度狭窄 (hemodynamic mechanism) が虚血の原因に挙げられているが, 本研究ではこれらの可能性は極めて少なかった。

一方, 頭蓋外-頸動脈病変 (閉塞性病変) があると, サイフォン部の狭窄²²⁾や小血管病変による小梗塞²³⁾が多発するとされ, また頭蓋外-頸動脈病変は頭蓋内-脳動脈の硬化性変化を反映しているという¹⁴⁾¹⁵⁾。そこで PVL の成り立ちを頸動脈病変から群別に考察した。

a) びまん性 PVL 群の血管病変

びまん性 PVL 群は臨床的には Binswanger 病と診断されたが, 本病では白質病変の多彩な成り立ちが知られている。びまん性 PVL 群で両側の頸動脈病変, 下肢動脈病変が高頻度でみられた本研究成績は, 脳ばかりでなく, 全身の動脈硬化性変化が広範かつ高度であ

ることを示している。このため、脳では1) 頸動脈病変に相応して脳動脈の狭窄性変化も進展し、虚血を起こしかねないこと、また2) 頸動脈と脳動脈両者の広範・多発性の硬化性変化 (tandem lesion を形成) は弾力性の低下・Windkessel 機能の消失を伴い、脳の循環障害を惹起しうること、3) 循環動態の変化が脳動脈の病変を助長し、脳血流の自動調節能をさらに障害する可能性を示唆し⁹⁾、白質に広範な虚血が生じうることが推測された。しかし臨床的に脳動脈病変を細動脈レベルまで検索することは極めて難しく、一方、循環動態の検証には頸動脈や脳動脈での圧脈波、脳波伝播様式の検討が必要と考えられた。

b) 限局性 PVL 群の血管病変

限局性 PVL 群における頸動脈病変の頻度がびまん性 PVL 群と PVL (一) 群の間であった成績、また API 低値例が少ない傾向にあった成績から、動脈病変の広がりや強さはびまん性 PVL 群より軽いことが窺われ、これが PVL を前角周囲に限局せしめた理由と考えられた。PVL が前頭葉白質にのみ限局したのは、1) この部位が前大脳-中大脳動脈の境界域に相当し、前頭葉深部白質では灌流圧低下が最初に生じやすいこと、2) 加齢とともに髄質動脈の狭窄性変化がみられるが、前頭葉で最も強いこと²⁴⁾が挙げられる。すなわち1) では深部白質が動脈最遠位端に当たるため、頸動脈を含む大血管の病変ばかりでなく、心機能低下などでも血行力学的影響を受けやすく、2) では髄質動脈の線維硝子様肥厚の程度が前頭葉で著しく²⁵⁾、このため前頭葉白質に虚血が好発するとされる。

c) 対照脳血栓群について

本群における頸動脈病変の頻度はさらに低く、頸動脈と脳動脈を併せた病変の広がりには限局性で、tandem lesion の総和が少なかった結果、前頭葉深部白質は虚血を免れたものと考えられた。

以上から頸動脈病変は PVL の広がりとは深く関連するばかりでなく、PVL の促進因子の一つとなりうることを示された。頸動脈病変と頭蓋内の脳動脈病変の関連については今後の検討が必要である。また限局性 PVL 群は、びまん性 PVL 群とは動脈硬化の程度が量的に異なる成績や PVL が前角周囲より全白質に緩徐に進展する観察¹²⁾から、びまん性 PVL 群、すなわち Binswanger 病の予備軍である可能性が示唆された。従って限局性 PVL 群の Binswanger 病への進展防止を目的として、進展過程の解明が重要であり、この点で限局性 PVL 群における動脈病変の評価に超音波断

層法は有用と思われた。

文 献

- 1) Kobari M, Meyer JS, Ichijo M: Leukoaraiosis, cerebral atrophy, and cerebral perfusion in normal aging. *Arch Neurol* 1990; 47: 161—165.
- 2) 山之内博, 東儀英夫, 朝長正徳, 飯尾正宏: 大脳半球白質の陳旧性虚血性病変と CT 上の低吸収域, periventricular lucency (PVL) との関係. *日老医誌* 1981; 18: 297—306.
- 3) Babikian V, Ropper AH: Binswanger's disease: A review. *Stroke* 1987; 18: 2—12.
- 4) 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* 1988; 10: 404—411.
- 5) DeReuck J, Schaumburg HH: Periventricular atherosclerotic leukoencephalopathy. *Neurology* 1972; 22: 1094—1097.
- 6) 岩本俊彦, 木内章裕, 馬原孝彦, 久保秀樹, 高崎優: ビンスワンガー病における頭蓋外頸動脈および下肢動脈の超音波所見. *脳卒中* (1996; 18: 5号掲載予定)
- 7) Lotz PR, Ballinger WE Jr, Quisling RG: Subcortical arteriosclerotic encephalopathy: CT spectrum and pathologic correlation. *AJNR* 1986; 7: 817—822.
- 8) Weinberger J, Ramos L, Ambrose JA, Fuster V: Morphologic and dynamic changes of atherosclerotic plaque at the carotid artery bifurcation: Sequential imaging by real time B-mode ultrasonography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1515—1521.
- 9) World Health Organization. WHO Study Group on Diabetes Mellitus, Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1985. Technical Report Series 727.
- 10) 厚生省特定疾患原発性高脂血症調査研究班. 昭和62年度研究報告書(班長 垂井清一郎). 厚生省, 昭和63年3月, p26—34.
- 11) Bennett DA, Wilson RS, Gilley DW, Fox JH: Clinical diagnosis of Binswanger's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 961—965.
- 12) 日比野敬明, 紙本 薫, 蒲沢秀洋, 松原充隆, 伴野

- 辰雄, 河野親夫, 他 : Binswanger 病の神経放射線学的検討. 老化と疾患 1992 ; 5 : 411—417.
- 13) Ricotta JJ, Bryan FA, Bond MG, Kurtz A, O'Leary DH, Raines JK, et al : Multicenter validation study of real-time (B-mode) ultrasound, arteriography, and pathologic examination. *J Vasc Surg* 1987 ; 6 : 512—520.
- 14) 木内章裕, 岩本俊彦, 馬原孝彦, 久保秀樹, 高橋優 : 脳血栓症患者の頸動脈超音波断層法でみられた plaque の臨床的意義. *Neurosonology* 1985 ; 8 : 114—120.
- 15) 長束一行, 坂口 学, 橋本弘行, 栗山良紘, 澤田徹 : 脳梗塞の成因と頸動脈病変の役割について. *脈管学* 1995 ; 35 : 391—393.
- 16) Hennerici M, Rautenberg W, Mohr JP, Steinke W : Ultrasound imaging and Doppler sonography in the diagnosis of cerebrovascular disease. In *Stroke : Pathology, Diagnosis, and Management*, Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds), Churchill Livingstone, New York, 1992, p241—268.
- 17) Fazekas F, Niederkorn K, Schmidt R, Offenbacher H, Horner S, Bertha G, et al : White matter signal abnormalities in normal individuals : Correlation with carotid ultrasonography, cerebral blood flow measurements, and cerebrovascular risk factors. *Stroke* 1988 ; 19 : 1285—1288.
- 18) Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR, Hachinski VC, Fox AJ, Barnett HJM : Lack of relationship between leukoaraiosis and carotid artery disease. *Arch Neurol* 1995 ; 52 : 21—24.
- 19) Bogousslavsky J, Regli F, Uske A : Leukoencephalopathy in patients with ischemic stroke. *Stroke* 1987 ; 18 : 896—899.
- 20) Hijdra A, Verbeeten B Jr, Verhulst JAPM : Relation of leukoaraiosis to lesion type in stroke patients. *Stroke* 1990 ; 21 : 890—894.
- 21) 岩本俊彦, 榎本睦郎, 小川公啓, 柳川清尊, 高橋優 : 初発脳血栓 MR 画像でみられた脳室周囲高信号域 (PVH) の成因に関する臨床的検討. *脳卒中* 1995 ; 17 : 9—17.
- 22) Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC : Internal carotid artery occlusion : A study of 61 instances in 50 patients with post-mortem data. *Brain* 1970 ; 93 : 231—258.
- 23) Mounier-Vehier, Leys D, Pruvo JP : Stroke patterns in unilateral atherothrombotic occlusion of the internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1995 ; 26 : 422—425.
- 24) Furuta A, Ishii N, Nishihara Y, Horie A : Medullary arteries in aging and dementia. *Stroke* 1991 ; 22 : 442—446.

Abstract

Correlation between Periventricular Lucency and Extracranial Arterial Lesions

Toshihiko Iwamoto, Takeshi Sugiyama, Toyohiro Okada,
Mutsurou Enomoto and Masaru Takasaki

This study was done to clarify relationships between the degree of periventricular lucency (PVL), and lesions in the carotid arteries and the legs as detected with B-mode ultrasonography and the ankle pressure index, respectively. According to the distribution of PVL on computed tomography, 45 patients were divided into 2 groups: 22 patients with diffuse PVL (from the periventricular white matter to the subcortical area, DPVL group) and 23 patients with PVL localized in the frontal deep white matter (LPVL group). Plaque, defined as a thickened intima-media complex of 2.1 mm or more, was divided into two types; mural plaque and nodular plaque. Hypertension was more common in the DPVL group than in control groups, which consisted of 70 age-matched patients with cerebral thrombosis without PVL (CTH group) and 50 controls with neither PVL nor cerebrovascular lesions (NCT group). All patients in the DPVL group met the diagnostic criteria for Binswanger's disease

proposed by Bennett DA. The incidence of low API indices (<0.9) in the DPVL group (45%) was significantly higher than that in the NCT group, and it was slightly higher than that in the LPVL group. Carotid lesions, mainly nodular plaques, were seen in 82% of patients in the DPVL group and in 74% of those in the LPVL group; these percentages were significantly higher than those in the CTH (49%) and NCT (40%) groups. In particular, bilateral carotid lesions were more common in the DPVL group than in the other three groups. The degree of PVL correlated with lesions in the carotid arteries and the legs. These correlations suggest that the arterial lesions not only resulted from a risk factor (hypertension) for PVL, but also promoted PVL by causing extra- and intra-cranial arterial lesions. Furthermore, they imply that LPVL is a precursor to DPVL.

Key words: *Periventricular lucency, Extracranial carotid arterial lesion, B-mode ultrasonography, Ankle pressure index, Binswanger's disease*
(Jpn J Geriat 1996; 33: 393-401.)

Department of Geriatric Medicine, Tokyo Medical College

<原 著>

初発脳血栓 MR 画像でみられた脳室周囲高信号域 (PVH) の成因に関する臨床的検討

岩本 俊彦 榎本 睦郎 小川 公啓
柳川 清尊 高崎 優

要旨: periventricular hyperintensity (以下 PVH) の成り立ちを知るために、初発脳血栓例の MRT2強調画像でみられた PVH を責任病巣、血管撮影所見、危険因子より検討した。対象は脳血栓初発例103例(脳血栓群)で、対照には高血圧/糖尿病を有する危険因子群37例と、これらのない非危険因子群78例を用いた。責任病巣は大腦皮質(COR)型、半卵円中心(CSO)型、内包-放線冠(IC-CR)型および脳幹・小脳(BS)型の4型に分類すると各々25例、10例、46例、22例あった。PVHは有無、分布よりnone, rims/caps, patchy, diffuseに分類したが、広範なPVH(後二者)は脳血栓群や高血圧例で有意に多くみられた。またPVHのうちdiffuseはCSO型や脳主幹動脈狭窄と、patchyはIC-CR型と密接な関連を示した成績から、diffuseの成り立ちには主幹動脈病変に基づく血行力学的な機序が、patchyは小動脈病変による虚血の多発、癒合性変化が考えられた。

Key words: MRI, periventricular hyperintensity, cerebral thrombosis, etiology
(脳卒中17:9-17, 1995)

緒 言

MR画像、特にT2強調画像は白質の変化を最も鋭敏にとらえ、一般に側脳室に隣接するperiventricular hyperintensity (以下PVH)は深部白質病変(deep white matter lesion: DWML)とは区別して用いられる¹⁾。しかしこのPVHは、病理組織学的所見との対比から、既に多くの異なる変化が含まれていることが示され²⁾⁻⁹⁾、また神経放射線学的にもPVHの評価法は一定していない。これまで様々な評価法に基づいて、その広がりや加齢、脳血管障害との関連が報告され¹⁰⁾⁻¹¹⁾、また認知機能との関連からその意義が検討されてきた¹¹⁾⁻¹⁵⁾。さらに脳血流量の測定成績は、PVHにおける虚血の存在を明らかにし¹⁶⁾⁻¹⁷⁾、広範なPVHは、Binswanger病と同様に、髄質細小動脈病変による虚血であることも指摘されている²⁾。したがってPVHの成り立ちを知るためには、血管病変との関連から検討することも重要と考えられるが、これに関する報告

は少ない¹⁸⁾。そこでその成り立ちを知るために、初発脳血栓症例のMR画像、血管撮影像を手掛かりとして、認められたPVHの広がりや脳血栓の責任病巣、血管撮影所見から検討した。

対象と方法

対象は脳血栓初発後3カ月以内にMR画像の得られた103例(脳血栓群)で、心原性脳塞栓、正常圧水頭症、多発性硬化症は除外された。対照群には脳血栓の既往が無く、高血圧もしくは糖尿病を有する危険因子群37例と、これらの危険因子がなく、症状はあっても頭痛・めまいなどの非特異的神経症状やパーキンソン病(Yahr II度まで)を呈した非危険因子群78例を用いた。これらの2群はいずれも脳血栓群とage-matchし、脳血栓群、対照群の平均年齢はそれぞれ72.8歳、71.4歳、69.9歳であった。

得られたMR画像(Toshiba MRT50Aを用い、スライス厚7mmの画像)より、主にT₂強調画像(TR 2,000ms, TE 100ms)に基づいて、責任病巣の型(脳血栓群)、無症候性脳梗塞の型およびPVH所見(脳血栓群では非責任病巣側)を評価した。

東京医科大学老年科

(1994年8月5日受付, 1994年10月27日受理)

責任病巣は臨床症状に合致する病巣部位より、大脳皮質 (COR) 型 (責任病巣部位が大脳皮質に局在する梗塞)、半卵円中心 (CSO) 型 (責任病巣が半卵円中心に局在する梗塞)、内包-放線冠 (IC-CR) 型 (内包、視床、レンズ核もしくは放線冠に局限する梗塞) および脳幹・小脳 (BS) 型 (脳幹もしくは小脳に局限する梗塞) の4型に分類した。

無症候性脳梗塞は長径5mm以上の孤立性高信号域で、便宜上、①ラクナ (深部白質・基底核・視床・橋にみられた長径20mmまでの小梗塞)、②皮質・皮質下梗塞 (大脳皮質・皮質下に及んだ梗塞)、③小脳梗塞に分類した。

PVH (図1, 3) の検討は責任病巣のない大脳半球で行われ、その分布より4型に分類した。すなわち、type 0 (none) : PVHのみられないもの、type 1 (rims/caps) : 体部の線状もしくは辺縁平滑な帯状変化 (rims) や前角、後角の縁取り程度のもの (caps), type

2 (patchy) : 白質に広がる不整形、斑状あるいは癒合傾向を示す不規則なもの、type 3 (diffuse) : 脳梁以上のレベルを越えて皮質下白質にびまん性に広がるものとした。

血管撮影 (IV-DSA, 一部頸動脈直接穿刺) は頸動脈系脳梗塞の47例に施行し、IV-DSAでは責任病巣側と対側 (非病巣側) で検討され、内頸動脈起始部付近より中大脳動脈 (MCA) 三分岐部、前大脳動脈前交通枝分枝部付近までを、また椎骨-脳底動脈は後大脳動脈大脳脚部までを観察した。所見は、①閉塞 (完全閉塞)、②狭窄 (狭窄度75%以上)、③硬化ないし正常の3段階に分類した。

危険因子のうち、高血圧 (+) は随時血圧で常に収縮期血圧160mmHg以上もしくは拡張期血圧95mmHg以上あるもの、または何らかの降圧薬療法を受けているものとし、また糖尿病 (+) は空腹時血糖140mg/dl以上、または糖尿病に対する何らかの治療を受

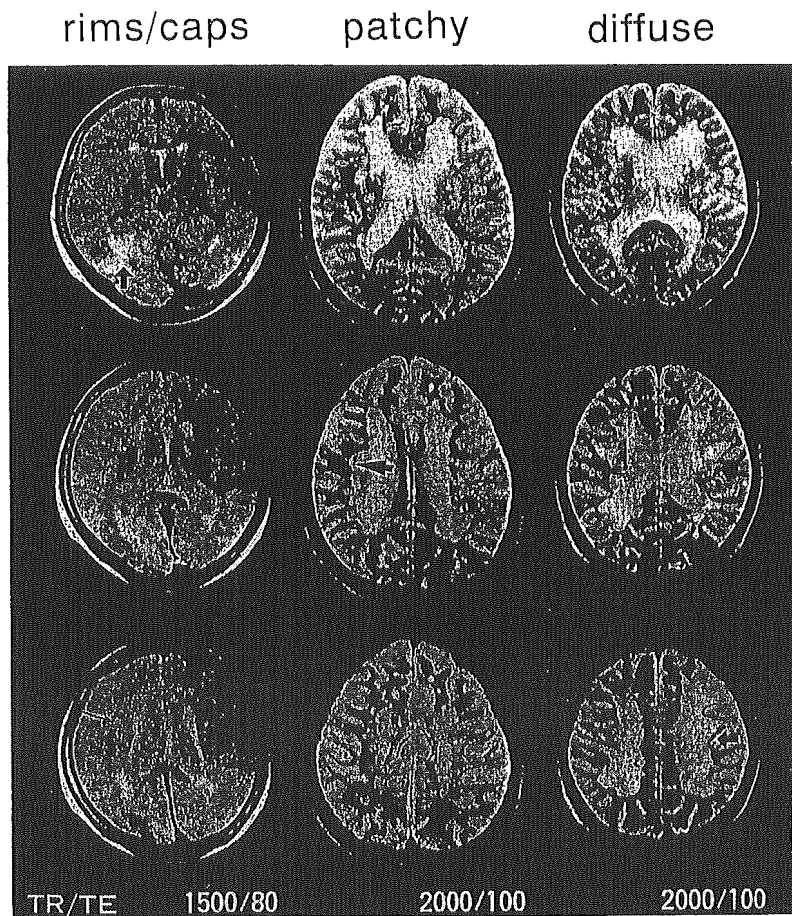


図1 periventricular hyperintensity (PVH) の分類
各列は左より rims/caps, patchy, diffuse PVH を表す、各例の大矢印は責任病巣を、rims/caps 例の小矢印は deep white matter lesion (DWML) を示す。PVH の評価は非責任病巣側で行われている。

けているものとした。

統計学的解析にはカイ二乗検定を用いた。

結 果

1) 各群の背景因子 (表 1a, b)

脳血栓群103例の男女比は65対38で、年齢同様、対照群との間に差はなかった。年齢分布ではいずれも70歳代が最も多く、特に危険因子群では目立っていた。脳血栓群の69例に高血圧や糖尿病を認め、86例の神経症状は片麻痺や失語であった。MR 画像で診断された責

表1a 各群の背景因子

臨床的事項	脳血栓群	危険因子群	非危険因子群
n	103	37	78
性別(男/女)	65/38	22/15	42/36
年齢(m±SD)	72.8±9.4歳	71.4±8.4歳	69.9±9.5歳
年齢分布 70-79歳	49例	23例	40例
危険因子			
高血圧+糖尿病	22例	3例	
高血圧	43例	28例	
糖尿病	4例	6例	
いずれもなし	34例		78例

表1b 脳血栓群の責任病巣と主な臨床症状

責任病巣(梗塞の型)	主な臨床症状
内包-放線冠型(IC-CR) 46例	片麻痺 78例 +失語 6例 ワレンベルク 2例
大脳皮質型(COR) 25例	小脳失調 1例
MCA 領域 17例	失語のみ 2例 見当識障害 1例
ACA 領域 2例	四肢麻痺 3例
PCA 領域 6例	視野障害 7例
半卵円中心型(CSO) 10例	球麻痺 3例
脳幹, 小脳型(BS) 22例	

任病巣は、IC-CR型が46例と多く、次いでCOR型25例、BS型22例、CSO型10例であった。

2) 各群のMRI随伴所見(表2)

脳血栓群では広範なPVH(patchy, diffuse)が49%にみられ、対照群(危険因子群27%, 非危険因子群14%)との間に有意差($p < 0.01$)を認めた。高血圧の有無でみると、高血圧(+)の96例ではdiffuse, patchyが44%にみられ、高血圧(-)の23%より有意に($p < 0.01$)多かった。無症候性脳梗塞は脳血栓群の41%, 危険因子群の32%にみられ、これらは非危険因子群の12%より有意に($p < 0.01$)多かった。また高血圧(+)の30%に無症候性脳梗塞がみられたが、高血圧(-)の22%にもみられ、その大部分はラクネであった。

3) 梗塞巣とPVHとの関連(表3)

責任病巣からみた各PVHの頻度は、COR型梗塞の過半数にrims/capsがみられ、これに対してCSO型梗塞ではdiffuse(10例中6例60%)が、一方IC-CR型梗塞ではpatchy(46例中25例54%)が多かった。なおBS型梗塞は、COR型梗塞同様、その過半数がrims/capsで占められていた。noneをrims/capsに加え、各PVHの出現頻度を責任病巣別にみると、CSO型梗塞は他の型の梗塞と異なり、diffuseが有意に($p < 0.001$)多くみられた。

また各PVHからみた責任病巣では、noneやrims/capsがCSO型梗塞を除く各型の梗塞でみられ、patchy 38例のうち25例がIC-CR型梗塞、diffuse 12例のうち6例がCSO型梗塞であった。無症候性脳梗塞はpatchyの過半数(38例中23例)にみられた。

4) 血管撮影所見とPVHとの関連(表4)

表2 各群および高血圧の有無とMR随伴所見。脳血栓群および危険因子群では非危険因子群と比較して、各PVH、無症候性脳梗塞の頻度に差を認めた。また高血圧(+)群と(-)群との間にも各PVHの頻度に差を認めた。

MRI所見(%)	脳血栓群	対 照 群		高 血 圧	
		危険因子群	非危険因子群	(+)	(-)
Periventricular Hyperintensity	n=103	n=37	n=78	n=96	n=116
None	7% **	5%	26%	6% **	19%
Rims/Caps	45%	68%	60%	50%	58%
Patchy	37%	22%	9%	30%	19%
Diffuse	12%	5%	5%	14%	4%
Silent Inf.(+)	41% **	32% **	12%	30%	22%
ラクネ梗塞	36個	10個	8個	25個	18個
皮質梗塞	14個	1個	2個	6個	7個
小脳梗塞	4個	2個	1個	3個	2個

** $p < 0.01$ vs. 非危険因子群あるいは高血圧(-) (Chi-square test)

表3 責任病巣と periventricular hyperintensity (PVH) との関連 (各出現頻度). CSO 型梗塞における diffuse の合併頻度は他の型の梗塞と比較して, 有意に高かった

(n=130例)

n(例数)	責任病巣				silent infarction 合併症
	COR	CSO	IC-CR	BS	
PVH					
None(n=7)	2	0	2	3	1
rims/caps(n=46)	14	1	16	15	13
patchy(n=38)	7	3 †	25	3	23
diffuse(n=12)	2	6 †	3	1	5
	25	10	46	22	42

† p<0.001 vs. COR, IC-CR, BS 各責任病巣 (Chi-square test)

表4 血管撮影所見と periventricular hyperintensity (PVH) との関連 (各出現頻度). 梗塞側と対側動脈との血管撮影所見より, 狭窄性変化における diffuse の合併頻度は他の造影所見と比較して, 有意に高かった.

(n=47例)

n(例数)	血管撮影所見(梗塞側/対側)		
	正常-硬化	狭窄	閉塞
PVH			
none/rims/caps(n=27)	13/25	4/0	10/2
patchy(n=16)	7/14	7/1	2/1
diffuse(n=4)	1/2	3/2	0/0
	21/41	14/3	12/3

*p<0.05 vs. 正常-硬化および閉塞所見の各 PVH 数 (梗塞側+対側) (Chi-square test)

none/rims/caps 27例の血管撮影所見は多彩であり, 閉塞も梗塞側で10例に, 対側でも2例にみられた. patchy も多彩であったが, diffuse 4例中狭窄は梗塞側で3例に, 対側で2例にみられた. 梗塞側または対側動脈で狭窄を有するものでは, diffuse の頻度が高く, none/rims/caps, patchy との間に有意差 (p<0.05) を認めた.

5. 症例呈示 (図 2a, b, c)

症例1 : 60歳, 男性. 意識障害, 右片麻痺, 失語は左 MCA 領域梗塞によるもので, PVH は caps のみであった. 血管撮影 (CAG) では左 MCA, M1遠位部の閉塞を認め, 梗塞巣に対応していたが, 右頸動脈系に狭窄, 閉塞はみられなかった.

症例2 : 71歳, 女性. 高血圧(+). 右不全片麻痺は

左放線冠梗塞によるもので, MRI は右後頭葉の無症候性脳梗塞とともに patchy PVH を示した. 左 CAG では明らかな狭窄, 閉塞性変化はみられなかった.

症例3 : 77歳, 男性. 左不全片麻痺は半卵円中心の梗塞によるもので, 梗塞巣は右中前頭回皮質に広がる境界域梗塞と診断された. 対側 PVH も diffuse を示し, 左右頸動脈系に多発性の病変を認めた.

考 察

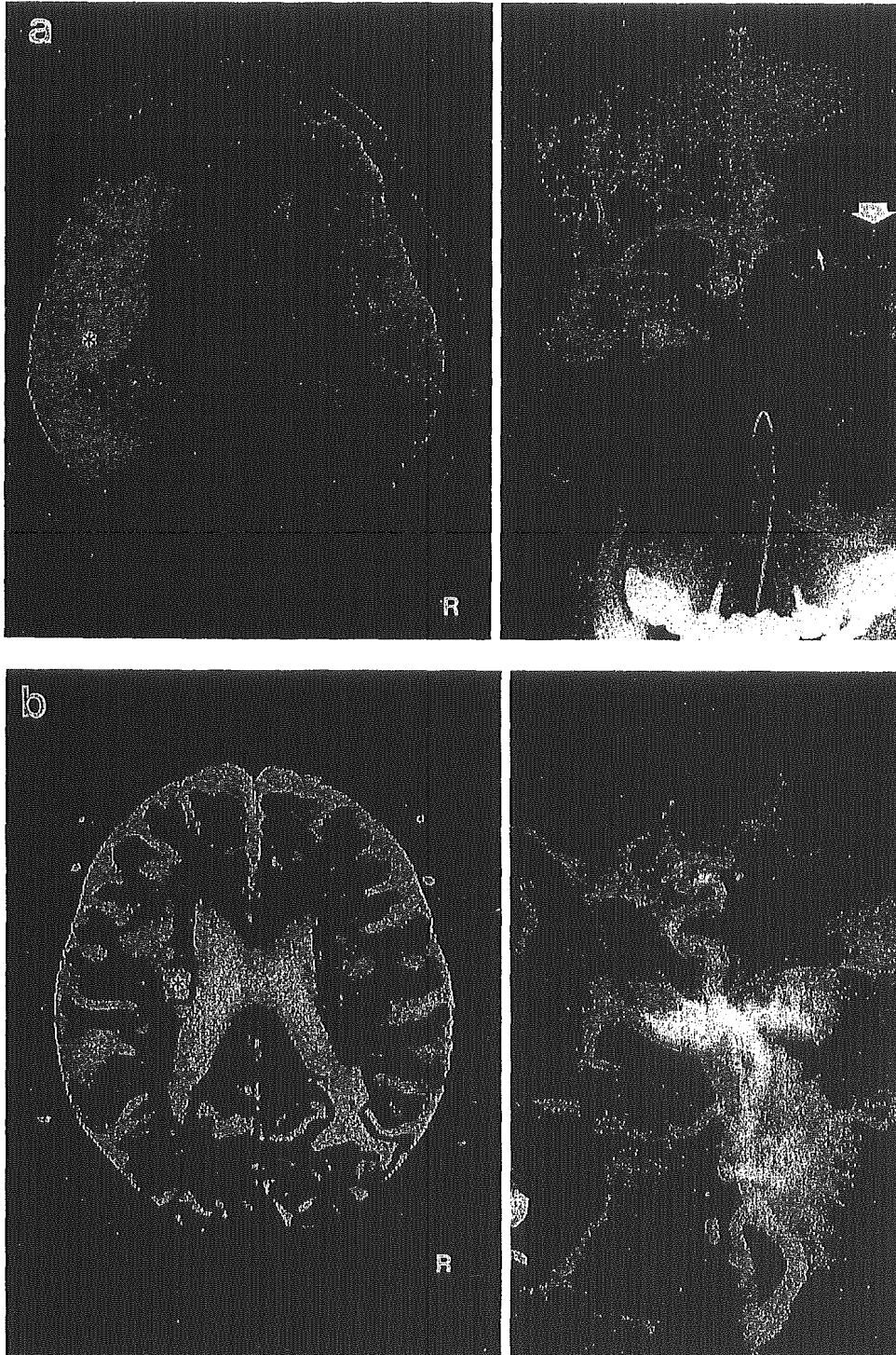
PVH は, その病理組織学的検討から^{2)~9)}, 虚血による髄鞘, 軸索の消失 (梗塞巣) の他, 脱髄, グリオシス, 浮腫, ワーラー変性, 側脳室憩室, 血管周囲腔拡大などに基づく水分含量の増加を反映しているとされるが, 画像上これらの鑑別は困難である. したがって脳血栓例でみられた PVH の中にも脳血栓とは無関係な変化が偶発していないとは限らないが, PVH の成り立ちを知るために, 初回発作時の MR 画像でみられた PVH を, 責任病巣や無症候性脳梗塞, 血管撮影所見から検討した.

まず PVH の神経放射線学的分類法には, その広がりに基づいて種々のものが知られている (図 3)¹⁾¹⁰⁾¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁹⁾²⁰⁾. このうち特に Fazekas らは PVH の分類¹⁾に対応する病理組織像より, scale 1および2 (caps, pencil-thin lining, halo) は上衣下グリオシス, 脱髄³⁾, 上衣の破壊⁴⁾であり, 神経放射線学的にも非特異的な変化とした. アルツハイマー型痴呆でみられる halo は不全軟化とも考えられているが²¹⁾, 通常血管病変と無関係に rims の増強したものと解釈されており³⁾, rims との境界が判然としない点, また本研究で halo が極めて少なかった点から, halo は rims に含め

て検討した。その結果、本研究でも、rims/caps までのものは非危険因子群（86%）で多くみられ、脳血栓、危険因子とは無関係の変化であることが示された。

一方 Fazekas ら¹⁾の scale 3 は本研究の「patchy」と「diffuse」を含み、病理像より髄鞘の希薄化（+グリオーシスを伴う軸索消失⁵⁾）、微小嚢胞性梗塞が明らかにされたことから³⁾、虚血によることが示された。本研

究でもこれらの PVH は脳血栓群の49%、危険因子群でも27%にみられ、血管障害、虚血との関連が考えられた。しかしこの scale 3 の広がりにはかなりの幅がみられ、Zimmerman ら¹⁹⁾も intermediate を設けている（図3）。そこで著者らは scale 3 をその広がりよりさらに「patchy」と「diffuse」に2分した。すなわち白質に広がる不整形、斑状あるいは癒合傾向を示す不規則



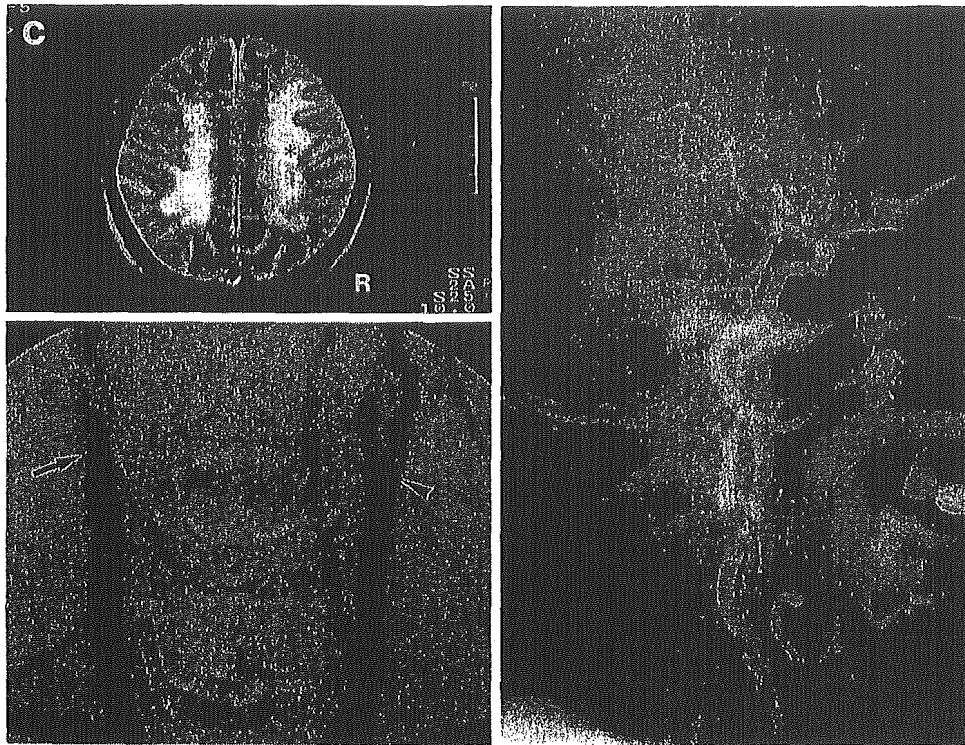


図2 a. 症例1: COR型梗塞(*)の対側大脳半球(右)はcapsを示し, 右頸動脈直接穿刺による撮影(左頸動脈を圧迫して撮影)では, 左MCA M1遠位部に閉塞(大白矢印)を認めたが, 右頸動脈系に閉塞, 狭窄はみられなかった。(小白矢印は頸動脈頭蓋内分岐部) b. 症例2: IC-CR型梗塞(*)と考えられ, 対側大脳半球(右)はpatchyを示したが, 左頸動脈の直接穿刺による撮影では頸動脈系に明らかな閉塞, 狭窄はみられなかった。なお右後頭葉のMCA-後大脳動脈境界域や左右大脳半球深部白質に無症候性病変を認めた。c. 症例3: 右中前頭回皮質に及ぶ境界域梗塞で, 責任病巣部位(*)はCSO(右)にあることから, 症例1とは異なり, CSO型梗塞とした。対側大脳半球(左)のPVHはdiffuseを示し, IV-DSAでは左右内頸動脈起始部に病変(矢印は狭窄性変化を, 矢頭は硬化性変化を示す)を認めた。右頸動脈直接穿刺による撮影で内頸動脈起始部の他, siphon部に狭窄がみられた。

なものを「patchy」(図3のXとY), さらには脳梁以上のレベルに広がるびまん性のものを「diffuse」(図3のZ)とした。その結果, 「patchy」は脳血栓群, 危険因子群で各々37%, 22%に, また「diffuse」は脳血栓群の12%にみられ, 責任病巣との検討から, 「patchy」は内包-放線冠型梗塞と, 「diffuse」は半卵円中心型梗塞と高率に合併していた。

PVHの生じる側脳室周囲の血管支配を検討すると, 脳血栓症の好発部位である傍側脳室体部放線冠部分は, 個体差もあるが, 中大脳動脈の穿通枝と皮質枝から成り²⁴⁾, 成人では側脳室側より穿通枝が遠ざかって皮質枝と対峙している²⁵⁾。したがって側脳室縁そのものにborder zoneはなく, rimsの成り立ちには血流障害より組織液, 髄液循環障害が想定されている¹⁹⁾。また放線冠後方や側脳室壁の一部は前脈絡叢動脈が灌流

しているが²⁶⁾, 側脳室周囲で生じる脳梗塞の責任病巣としては, 錐体路障害をきたす傍側脳室体部放線冠梗塞が最もよく知られている。この梗塞は, MRI冠状断像によって穿通枝領域に当たる内包-放線冠梗塞と皮質枝領域に含まれる半卵円中心梗塞とに容易に鑑別される²²⁾。さらに内包-放線冠型梗塞の多くは穿通枝の閉塞により, 一方半卵円中心型梗塞の多くは主幹脳動脈病変に血行力学的要因が加わった結果生じた虚血であることが示され, 後者には症例3のごとく, 境界域梗塞も含まれていると考えられる²²⁾²³⁾。このことから内包-放線冠型梗塞に合併する「patchy」はsmall vessel diseaseを基盤とした虚血の多発, 癒合性変化との関連が, また半卵円中心型梗塞に合併する「diffuse」は主幹動脈病変に起因した皮質枝遠位端あるいは皮質枝-穿通枝間領域の虚血性変化との関連が