高令者脳血管障害の研究

第1報 高令者における両側性脳血管病巣の臨床病理学的研究*

村 松 睦 岸 本 篤 郎 蘇 進 一
平 井 俊 策 森 松 光 紀 奥 平 雅 彦**

老人脳においては、小軟化巣を持たぬ脳はないとまでいわれており、また老年者の片麻痺例では、対側にも神経学的に諸種の異常をみるものが多い。今回、われわれは、本院における最近四年間の老年者剖検例 141 例中肉眼的な脳血管障害巣を有した 78 例について、とくに両側性病巣を認めた 66 例 (84.6%) を中心として、脳内病巣と臨床症候とを対比検討した。即ちこれら 66 例を運動障害とくに片麻痺の発生状況、および両側における運動障害を中心とした神経学的異常所見より評価して、臨床的に両側麻痺が生前診断できたものを第Ⅰ群とし、生前には片麻痺のみしか診断できなかったものを第Ⅱ群とし、生前には脳内病変の存在が診断できなかったものを第Ⅲ群 (Silent group) とした。

さらに、第Ⅰ群をその片麻痺の発生経過を中心に、A. 片麻痺交互発生型、B. 片麻痺+対側麻痺漸次発生型、C. 両側麻痺漸次発生型、D. 両側麻痺同時発生型の 4 型に分けた。この臨床型と脳内病巣との関連は、ⅠA型では、その 13 例の病巣集積の示す部位は内包を含む基底核部に全例主病変があり、25%の者は橋底部にも病巣を有していた。B型は基底核部の lacune が主で片麻痺の責任巣としては橋底部に軟化巣を大部分の例にみた。C型は不全麻痺が漸次両側にみられたものであるが、病巣は基底核部の微小軟化巣であった。D型は全例脳内出血例であり、大脳出血 2、橋出血 1、クモ膜下出血 3、小脳出血 1 であった。Ⅱ群の対側病巣の見落としは、被殻部の lacune が主であり、Ⅲ群即ち Silent 群の脳内病変は、同様の lacune と劣位半球における皮質巣が主であり、病巣の部位や大きさの他に、高令者の場合、臨床経過時間や拘縮変形、浮腫などの二次的病態も診断を困難にしている。ⅠA型の中等大軟化巣には 56% に褐色色素沈着があり、また 50% に angionecrosis を認めた事より、これら軟化巣の一次的原因は脳血管破綻巣と考えられる。

I. はじめに

高令の脳血管障害者には、再発歴を有するものや¹⁾、両側性運動麻痺や痴呆、無為などの精神症状の強くみられるものが多く²⁾、また、剖検上、老人脳においては、小軟化巣を持たぬ脳はないとまでいわれて³⁾、病巣の多発性がある特徴と考えられているが⁴⁾、今回、われわれは、高令者におけるかかる脳血管障害の実体を、本院における剖検例について、その脳にみられた血管障害性病

巣の両側にみられる、部位・頻度・形態とこれら病巣と生前の神経、精神症候との対比検討を retrospective におこない、最近とくに実地臨床上、しばしばみる高令者の脳血管障害の実体の一端を究明するとともに、その成因についても、若干の考察を加えたので発表する。

II. 検討対象および方法

今回の調査検討対象は、本院における、1966年1月より、1969年12月までの4年間ににおける総剖検例、141例 (男子 74, 女子 67)、平均年齢 69 才の対象例における脳を、主として、0.5~1 cm の間隔で前額断して軟化巣を探索し、とくに基底核部および脳幹部は精査を加えた、また一部のものに対しては、水平断検討や超軟X線写真検査も併用した。なお、今回の調査の背景となった総剖検

* 本論文の要旨は昭和44年11月、第11回日本老年医学会総会で発表した。

** A. Muramatsu, A. Kishimoto & Su・財団法人榛名荘病院；群馬県群馬郡榛名町中室田5989；S. Hirai & Morimatsu：東京大学医学部老年病学教室；M. Okudaira：東京大学医学部病理学教室。

受付：1970年2月3日。

※その他：腸閉塞・ペーサー・潰瘍性大腸炎
多発性硬化症・胃潰瘍・気管支肺炎等

図 1. 全剖検例の主病変別分類 141 例
(男 74・女 67)

例の主病変別の分析は、図 1 に示すごとくであって、致死的原因は、脳血管障害が 37% で、ついで心筋梗塞が 17% で、第 3 位は、胃癌、肺癌、胆道癌を主とした癌死群が 15% を占めていた。

上述の方法により脳に大小種々の血管性障害病巣を認めたものは、78 例 (55.7%) であった。このうち、両側に病巣を有したものは、66 例 (46.8%) であった、すなわち、脳血管障害例の約 85% は、両側性障害であった、今回、われわれは、この 66 例の両側病巣保有群について主として検討を加えた。また、臨床に、12 例の片麻痺症状を示し、剖検上でも片側病巣のみであった、12 例の臨床的背景についても対比検討したので述べる。

表 1. 検 討 対 象

対 象	男 (平均年齢)	女 (平均年齢)
脳血管性病巣保有総数	42	36
78 例	(73才)	(76才)
両側病巣保有数	34	32
66例 (85%)	(72才)	(76才)

III. 検 討 結 果

・両側病巣保有群の臨床面よりの分類

われわれは、臨床的にこれら 66 例について、脳血管障害の代表的症状であり、かつまた、臨床的に把握容易な巣症状である完全あるいは不完全片麻痺の出現状態を

指標として分類を行った。その詳細は、表 2 に示すごとくである。すなわち、I 群とは、臨床的に両側性の運動障害が診断されていた 40 例で、これは全体の 61% にあたる。この I 群を、その運動障害の発生経過より、さらに 4 型に細分類した。すなわち、IA 型は、片麻痺が交互に発生し、その各障害発生時点が明白につかめた、いわゆる片麻痺交互発生型である。この型に属するものは、平均年齢も、62 才と低く、病変の破壊度も強いものが多かった。

IB 型は、1 側の片麻痺の発生時点は明白であるが対側の運動障害は軽く、緩徐に漸次発生した。片麻痺+対側漸次発生型ともいうべきものであり、IC 型は、両側不全麻痺が漸次におこったと思われるもので、IA 型・IB 型のごとく、いわゆる脳卒中発作のエピソードを示さずに、病的反射、四肢の痙縮、固縮や精神症状が目立つものである。この B, C 型の者は、平均年齢が 79 才であり、生前診断は、脳動脈硬化症あるいは、卒中後痴呆症、動脈硬化性痴呆症などの診断をうけていたものが多い、ID 型は両側麻痺が意識障害とともに発生した。橋脳出血 1、小脳出血 1、大脳出血 2 および、クモ膜下出血 3 の 7 例であった。次の II 群は、生前診断が片麻痺のみであったが、病理検索により、両側に病巣のみられた例である。対側病巣は基底核部の lacunae が主であった。第 III 群は剖検上脳に病変をみたが、生前に脳血管病変の存在が認められなかった群で、臨床所見としては、

表 2. 両側病巣保有群の臨床面よりの分類

(運動麻痺を指標とする)

〔I〕両側麻痺群…(40例・61%)…	例 数	平均年齢 (才)
A. 片麻痺交互発生型	13	62
B. 片麻痺+対側麻痺漸次発生型	13	78
D. 両側麻痺漸次発生型	7	79
C. 両側麻痺同時発生型	7	74
〔II〕片麻痺+対側病巣症候不顕群	11	74
〔III〕両側病巣症候不顕群	11	80

消化器系癌や、心筋障害による心不全症状を呈した者が多く、年齢も 80 才の高年齢群であり、主病変の外に合併症として老人性痴呆という診断をうけていたものが多かった。

次に、検討例を以上のごとき臨床的分類より各群に分けて、その脳内の肉眼的所見を脳軟化巣 Encephalom-

表 3. 病巢肉眼的所見

[illegible]

この点をさらに明白にすると、すなわち、IA, IB のごとく、運動障害発作の時点を明示できるものを発作型

として、その責任巣をみると、主として内包部を含む、基底核部および、左大脳半球運動野皮質巣と橋底部軟化巣が責任巣として推定できる。いま、これら発作型の臨床的には完全片麻痺右側 7、左側 5、不全麻痺右側 12、左側 15 の各症例の脳内責任巣 39 病巣の集積図を示すと図 2 のごとくである。また、非発作性の漸次型（緩除型）の IB 対側巣、IC 病巣の右側巣 14、左側巣 13 病巣の集積図を示すと、図 3 のごとくになる。また、臨床的には不顕 subclinical or silent であった、II 群の対側

図 2. 発作型 (1A 巣・1B 片側巣=39 病巣)
 [完全片麻痺 右 7, 左 5・不全麻痺 右 12, 左 15]

巣と、Ⅲ群巣の右側 20 病巣、左側 21 病巣の集積図は図 4 のごとくであった。

以上のごとく、片麻痺という、日常臨床上で一番注目しやすい手がかりを中心に、高令者の脳血管障害例を検討して、その臨床所見と脳内形態学的特徴を対比表示すると表 4 のごとくになるが、高令者脳血管障害の臨床的把握上には、かかる morphological な面のほかに当然、metabolic な面の影響やそのほか時間的因子、各種合併症等の修飾因子の考慮がとくに大切である。

IV. 軟化巣の成因検討

脳血管病変の成因については、破綻性病変、閉塞性病変に二大別され論ぜられているが、その発生病理となると、諸家の各説^{5,6,7,8)}があることは申すまでもない。われわれは、剖検例中の軟化巣を前述のごとく Encephalomalacia の概念にて分類しているが、これらの各種軟化巣に対して、現今の妥当と考えられている成因論と co-

mpatible な臨床的所見を検討してみた。まず、大脳皮質の軟化巣であるが、これらは、きわめて広汎な破壊巣と、0.5~3cm³ 程度の中・小軟化巣とあるが、その病理学的特徴は表 5 に示すごとくであった。

なお、今回臨床的に対比された発作型の IA 型と silent のⅢ群について比較してみると、図 5, A, B のごとくで、発作型は平均年齢も 62 才で、silent 型は 80 才と高令であり、この発作型の病巣は内包部および橋底部を占拠しておるものが多く、かつまた、全身に高血圧症に起因すると思われる、動脈硬化所見が目立っており、その脳内軟化巣の大半も、褐色着色軟化巣で、検鏡的にも、いわゆる angionecrosis が、半数例にみられていた。また、片麻痺に代表される完全、不全の運動麻痺のほか、仮性球麻痺症状を呈するものが全例で、気管支性肺炎・脳卒中再発で死亡もするものが大多数であった。一方、不顕群のものは、その病巣の主体は、基底核部の lacunae であり検鏡所見においては、小細動脈硬化病変が高

図 3. 漸次型(緩徐型)
〔I B 対側巣+I C 巣・右 14 巣, 左 13 巣〕

表 4. 高令脳血管障害者の臨床と脳病巣との関連
(出血性同時両側障害を除く)

病 型	主 臨 床 所 見	責任巣の部位・大きさ	修 飾 因 子
発 作 型 I A I B (片側)	完全四肢麻痺 仮性球麻痺 失語症 意識障害	運動野皮質巣・内包・外包基 底核部 (0.5~1 cm以上) 橋底部 (0.2~0.5cm)	●傷害の時間的因子 ●退行性病変の関与 痴呆・無言無動 失禁・せん妄
漸 次 型 I C I B 対側	不全四肢麻痺 脳動脈硬化症 動脈硬化パーキンソニスム etc.	基底核部および皮質下多発小 軟化巣・橋底部(Lacunae) (Multiple lacunes)	●合併症・二次的拘縮 浮腫 褥創潰瘍 低栄養 等
不 顕 型 II 群対側 III 群	心筋障害者 老年性痴呆 肺性心 etc.	基底核部の Lacunae 劣位半球皮質巣 前頭葉・後頭葉中の Lacunae ・皮質巣	●機能的・代謝障害の関与 意識障害 ●心理的・社会的・環境・ 性格等

図 4. SILENT 巣
〔Ⅱ群対側巣 右 5, 左 6 巣・Ⅲ群巣 右 15, 左 15〕

表 5. 軟化巣 (Encephalomalacia) 成因検討
(皮質を含む軟化巣の検討)

病 巣	症例	主 原 因	高 度 動 脈 硬 化	脳 重 量 ・ 他
1. 広汎大軟化 融 解 性 1 陳 旧 性 2	3	● 中等大動脈閉塞 3 { 内 頸 動 脈 2 中大動脈および脳底動脈 1	脳 底 動 脈 2 大 動 脈 2 (心 内 膜 炎 1)	● 990 g
2. 脳 皮 質 中・小軟化 出 血 性 3 陳 旧 性 5	8	● 脳 塞 栓 8 合 併 症 { 心 筋 硬 塞 6 心 弁 膜 症 2 心 房 細 動 7	大動脈・脳底動脈硬化 5	● 1100 g ● 腎硬塞 5 ● 心重量 450 g

率にみられた。また心筋障害者が半数近くあり、致死的病変を心臓に求められるものが多かった。

V. 考 案

高令者の脳血管障害の特質については、相沢教授一門

の“多発性”の指摘^{4,9)}、亀山¹⁰⁾の脳出血と脳硬塞の合併および塚越¹¹⁾の老人脳 504 例中 371 例の脳内小病巣所有例の検討により、老年者の脳血管病変の基礎的病変として、小動脈病変の血管壊死が基本的病変であることを指摘しているが、この点については、Fisher¹²⁾も 26 例の

% = 病変保有率 = 病変 / 症例

A.

* 高血圧症 収縮期圧200mmHg以上

B.

図 5. 脳軟化成因検討 (基底核部中小軟化巣の検討)

acunae 保有例に対する連続切片検索において証明している。そして、これら老人脳における lacunae や、褐色軟化巣は、実地臨床的には、高度高血圧の長期継続例に多いことはもちろんである。このことは、今回、われわれの調査において、片側病巣のみしか発見できなかったか 12 例について検討してみると、その臨床的特質としては、1) 高血圧例が少いこと、たとえ高血圧歴があっても、その経過が短いこと。2) 多くの例が癌死であり、かつまた、疾病の全経過が短いものが多い、

これらの点より、われわれは、先にも¹⁾、老年者の脳血管障害の予防および再発の対策として高血圧症の管理を亀山²⁾と同様に重視・強調しているところである。

今回われわれは、剖検例より retrospective に臨床所見をみつめ、日常临床上把握し易い運動麻痺を中心に高令者の脳血管障害の細分類を試みたが、前述病型中の IC 型、III 型などは臨床的には脳動脈硬化症とのみ診断される場合が多い。いわゆる脳動脈硬化症については現在種々議論のあるところであるが、山本⁴⁾らの 199 例に対する巣症状中心の研究によると、痴呆・記憶障害などの精神一汎症状を呈するものは発病様式は緩徐型に多く、

脳の細小動脈の硬化によって徐々に脳実質の広汎な崩壊を示す型と推定されている。今回のわれわれの検討でもほぼ同様の傾向があるが、一方かかる例では神経原線維変化や老人斑の多数出現するものが多いので、血管病変のみならず退行性変化の面からも十分に検討する必要がある、われわれは新しい方法を用いてかかる面からの検討もすすめている。亀山²⁾は、さらに前頭葉 association field における多発性または広汎な硬塞が脳動脈硬化性痴呆の症状発現に関係深いことを強調しているが、氏も述べているごとくかかる症例はほかにも多くの軟化巣があり、かつ萎縮性病変も大であるのでこれらの点をふまえてわれわれも今後検討を加えたい。また黒岩⁵⁾は、脳血管性障害と老年痴呆は重複混合型が多く、かつまた脳血栓症は巣症状と精神症状の両者がみられるのに対し、脳出血では精神症状に乏しいと述べているが、われわれの例でも出血例は経過が急で意識障害が中心である例が多かった。

さて現在、わが国の実地臨床の場では Raskind⁶⁾の懸念している様な単なる脳卒中といった診断～これはいわば“血痰”、“血尿”といった診断と同じで主訴診断とも

いうべきものであるが、そのみにとどまることはほとんどなく、脳出血、脳血栓のごとき原因診断がつけられていることが多いが、さらに一步前進して、今回われわれやまた Tuthill⁷⁾ らの提言している score evaluation のごとき、きめの細い分類把握を行ってその予後や治療法の評価を行うことが今後普及するであろう。このことは高令者の脳血管障害に対する臨床医学のあり方として大切なことであると信ずる。

VI. 結 論

本院における剖検例 141 例中、両側に脳血管病巣を有する 66 例を、片麻痺の発現様式を指標とした 3 群 4 型に分類し、高令者の脳血管病変の特徴を検討した。その結果；

1) 両側に臨床的にも運動麻痺を認め得た例は 40 例 (61%) のみであり、臨床的に脳病変を把握できなかったものは、多くは基底核部の lacunae であった。

2) 臨床所見と脳内病巣との関連を、発作型、緩徐型、不顕型に分けて、その病巣の特徴を検討した。また脳内病巣中の軟化巣の成因につき二三の考察を加えた。

3) 今後増大するであろう高令者の脳血管障害に対し併存する退行性変化との関連や各種の治療効果の判定評価の上からも、さらにきめ細い臨床的分類把握の必要性を強調した。

文 献 1) 村松睦ほか：脳血管障害再発例の臨床病理学的検討，日老医誌 6: 392, 1969. 2) 牛尾博昭ほか：高令者脳血管障害の特異性の二三：臨床神経 9: 649, 1969. 3) 椿忠雄，亀山正邦：老年病学，第 2 巻

(緒方・尼子・沖中編集)，金原出版，東京，1957, p. 61. 4) 村上恵一ほか：高令者の脳血管障害，日老医誌 6 (suppl.) 47, 1969. 5) 松岡茂：脳卒中症の病理，日病会誌 39: 1, 1950.

6) 松岡茂：脳循環障害その他，日本病理学会 50 年史 (下巻)，日本病理学会編，1966，南山堂 p. 313. 7) 大根田玄寿：脳血管障害の成因，臨床神経病学最近の進歩，歯葉出版，東京，1965, p. 65. 8) 吉田洋二：脳出血の病理，ことに脳内動脈および中大脳動脈における血管壊死と動脈硬化症の成り立ちについて，日病会誌 51: 726, 1962. 9) 相沢豊三その他：年令別よりみた脳血管障害の臨床病理学的研究：日老医誌 5 (suppl.) : 81, 1968. 10) 亀山正邦：脳出血と脳硬塞との合併，総合臨床 17: 209, 1968.

11) 塚越広：老令者の脳内小出血および小軟化の臨床病理学および病理組織学的研究，浴風園紀要 36: 27, 1962. 12) Fisher. C. M.: The Vascular Lesion in Lacunae, Amer. Neurol. Ass. 90: 243, 1965. 13) 亀山正邦：脳血管障害の病態および予後を規定する諸因子，Jap. J. Reh. Med. 6: 137, 1969. 14) 山本達也，前川吞二：脳動脈硬化の臨床精神医学 2: 333, 1960. 15) 黒岩義五郎その他：脳血管性精神障害の診断：日老医誌 4: 95, 1967.

16) Raskind. R. & Weiss. S. R.: Pathologic Diagnosis of Stroke ; Angiology 20: 224, 1969. 17) Tuthill J. E.: A Neurologic Grading System for acute Strokes, Amer. Heart J. 78: 53, 1969. 18) 亀山正邦：前頭葉 Association field の血管障害と痴呆症候群，日本臨床 27: 2249, 1969.

Abstract

Studies on Cerebrovascular Disturbance in the Aged**1. Clinicopathological Study on Cases with Bilateral Cerebrovascular Lesions in the Aged**

Atsushi Muramatsu, Atsuro Kishimoto, Shinichi Su*,
Shunsaku Hirai, Mitsunori Morimatsu** & Masahiko Okudaira***

Sixty-six cases with bilateral cerebrovascular lesions among 141 autopsy cases examined at Harunaso Hospital during the past four years were analysed from a clinico-pathological point of view with special reference to the degree and mode of onset of motor disturbance.

These cases (84.6% of cases with cerebrovascular lesion) were classified into three groups I, II and III, depending on the state of motor disturbance.

Group I:

Cases with tetraplegia (or paresis) were designated as group I, which was further divided into four types, A, B, C and D, according to the mode of development of motor disturbance.

Type A: Separate attacks of hemiplegia on both sides with resulting tetraplegia (or paresis).

Type B: Acute onset of hemiplegia on one side with gradual development of motor paresis on the other side.

Type C: Gradual development of tetraparesis (or plegia)

Type D: Acute onset of tetraplegia (or paresis)

Group II:

This group comprised cases showing hemiplegia

without motor disturbance on the other side (Hemiplegia with contralateral silent type).

Group III:

Cases with no motor disturbance were included in group III (silent group).

Pathological findings revealed that all cases of type A had their lesions in the basal ganglia including the internal capsule and 25% of these had lesions in the pons too.

Lesions of type B were chiefly of lacunes of basal ganglia and the responsible lesions for the evident hemiplegia were small softenings in the pons.

Cases belonging to type C were observed to have small softenings in the basal ganglia. In type D, acute onset of tetraplegia was caused by intracranial hemorrhage, i. e. cerebral (2 cases), cerebellar (1 case), pontine (1 case) and subarachnoid (3 cases) hemorrhages.

Lacunes in the claustrum were the main lesions of neurologically silent side of cases belonging to group II.

In group III, lacunar softenings or the cortical lesions in the silent area of the non-dominant hemisphere were the main lesions, while the other factors including diseases other than CVD, or secondary changes such as deformities of the limbs, edema or malnutrition made the diagnosis difficult in this group.

* Harunaso Hospital, Haruna-machi. Gunma-gun, Gunma.

** Department of Geriatrics, School of Medicine, University of Tokyo.

*** Department of Pathology, School of Medicine, University of Tokyo.