

第 61 回名古屋臨床神経病理アカデミー

プログラム

抄録

2025 年 7 月 26 日 (土曜日)

愛知医科大学加齢医科学研究所

1. 期日：2025年7月26日（土曜日）

2. 場所：愛知医科大学

アメニティ棟（立石プラザ） 3F 交流ラウンジ（下記地図参照）



3. プログラム

9時30分：受付開始 標本展示・検鏡

11時30分-11時45分：世話人会

（Zoom 配信開始）

11時50分-12時00分：ランチョンセミナー

12時00分-12時50分：特別講演会

「ALSにおける臨床遺伝学的解析：日本人ALSレジストリからの知見」

演者：中村 亮一 先生（愛知医科大学病院 神経内科 准教授）

座長：岩崎 靖 先生（愛知医科大学 加齢医科学研究所 教授）

13 時 00 分：開会の挨拶 岩崎 靖 先生

13 時 00 分-13 時 30 分

症例 1 末梢神経障害の鑑別が問題となった傍腫瘍随伴症候群の 1 例

演者：木村 朴 先生（順天堂大学 精神・行動科学講座）

座長：氏平 伸子 先生（碧南市民病院）

13 時 30 分-14 時 00 分

症例 2 妄想で発症し 20 年以上認知機能低下を認めなかった Very-Late-Onset Schizophrenia-like Psychosis の一剖検例

演者：荒深 周生 先生（名古屋大学大学院医学系研究科精神医学分野）

座長：羽瀨 知可子 先生（愛知県精神医療センター）

14 時 00 分-14 時 30 分

症例 3 脳血管性認知症が疑われた剖検例

演者：守吉 秀行 先生（愛知医科大学加齢医科学研究所）

座長：岩瀬 環 先生（名古屋市立大学医学部保健医療学科リハビリテーション学専攻）

14 時 30 分-14 時 45 分：休憩

14 時 45 分-15 時 15 分

症例 4 メールの言葉遣いで発症に気付かれた大脳皮質基底核変性症の 72 歳女性

演者：金田 大太 先生（福祉村病院神経病理研究所）

座長：久留 聡 先生（独立行政法人国立病院機構鈴鹿病院）

15 時 15 分-15 時 45 分

症例 5 強い精神症状で発症した大脳皮質基底核変性症の 1 例

演者：田原 奈生 先生（愛知医科大学加齢医科学研究所、島根大学医学部医学系研究科）

座長：陸 雄一 先生（愛知医科大学加齢医科学研究所）

15 時 45 分：閉会の挨拶、次回開催の挨拶 入谷 修司 先生

抄録

13時00分-13時30分

症例1 末梢神経障害の鑑別が問題となった傍腫瘍随伴症候群の1例

演者：木村 朴 先生（順天堂大学 精神・行動科学講座）

○木村 朴^{1,2,3}, 池田 研二^{2,3}, 永倉 暁人^{1,3}, 大島 健一³

1 順天堂大学 精神・行動科学講座

2 東京都医学総合研究所 認知症プロジェクト

3 東京都立松沢病院 精神科

【臨床経過】死亡時 81 歳女性。[既往歴] 50 歳代より糖尿病。高血圧症，脂質異常症。[嗜好歴] 喫煙：24 歳より 15~20 本/日。[家族歴] 次女：統合失調症，叔父：糖尿病，脳梗塞[生活歴] 徳島県に出生。出生・発達歴詳細不明。20 歳時結婚し，挙児 3 名(FFF)。夫の営む介護タクシーの添乗員として就労していた。病前性格の詳細は不明。

[現病歴]

認知症の夫の介護を通じて不眠・不安があり，近医内科クリニックより etizolam 等の処方を受けていた。転居に伴い X 年(77 歳時)当院内科に転医し，本人の強い希望から X 年 10 月当院精神科初診となった。精神科初診時の HDS-R 26/30 pts (年齢，時間見当識，数字逆唱，遅延再生，5 物品記憶で失点)。不安神経症・抑うつ傾向の診断にて lorazepam, trazodone, suvorexant で治療したが，“動悸・胸の苦しさ・呼吸困難感”の訴えが目立った。精神科外来経過中は様々な身体的愁訴の訴えが持続したが，礼容は保たれ，対応は穏やかであった。内科外来経過中に当院内科医師からは，糖尿病治療薬を含めた内服アドヒアランスに懸念ありとの印象を持たれていた。X+2 年(79 歳時)，夫が死去した。この頃より薬の紛失が目立つようになった。X+2 年 4 月(79 歳時)，手の痺れ，歩行の不安定を訴え，実際の転倒が目立つようになった。X+2 年 7 月，頭部 MRI での内側側頭葉萎縮・血管性変化指摘もあり混合型認知症 (AD + VaD) の診断で rivastigmine が開始となった。X+3 年 9 月(81 歳時)，無気肺と，肺がんによる気道閉塞の疑い

が指摘された。本人が一貫して、「この年になったら死んでも構わないと思っている。」「悪い病気とか、怖いことは知らなくていいの。あなた(娘)が話を聞いて全部決めなさい。」と病名告知や積極的治療を希望せず、苦痛の軽減を目標にした緩和的治療方針となった。X+3年11月(81歳時)、呼吸困難強く当院入院。入院中は悪性疾患の終末期として、挿話性にせん妄状態がみられたが、意識清明時には「主人とはいろんなことがあったけれどね、でも色々乗り越えてね。」「家族は大切、独り身の娘が心配」等、ライフレビュー的な表出も見られていた。入院第4病日(81歳時)、肺小細胞癌にて死去。

【病理学的所見】剖検死後時間 28hr14min. 脳重量 1,187 g. [肉眼的病理所見] 剖面では内側側頭葉領域の軽度萎縮あり。脳底動脈には中等度のアテローム斑あり、左被殻にラクナ梗塞あり。[光学顕微鏡病理所見]<一般染色所見> 被殻、視床の血管壁は肥厚し、血管周囲に組織脱落を認める。頸髄、胸髄、腰髄、仙髄で領域特異性なく後索で髄鞘染色性の低下を認め、脊髄後根神経節では神経細胞数の低下と膠原線維の増生を認める。後根神経節へのリンパ球浸潤は明らかではない。<特殊染色所見 / 加齢性変化> AT8 で NFT を海馬領域に CA2>CA1 で認め、海馬歯状回、下側頭回に至るまで散見される。メセナミン銀染色で大腦新皮質のみに diffuse plaque が散見され、neuritic plaques を認めない。4G8 で海馬、嗅内野に明らかな老人斑を認めない。嗅内野軟膜下で thorn shaped astrocytes を認める。迂回回、扁桃体で GB 染色にて中等量、AT8 にて多量の嗜銀性顆粒、pretangle を認め、下側頭回では AT8 にて僅かな嗜銀製顆粒と globular fuzzy astrocytes を認める。リン酸化シヌクレイン、リン酸化 TDP43 で陽性構造物を認めない。NIA-AA ADNC Low. Saito stage III. <神経病理学的診断> 抗体診断不在の傍腫瘍随伴症候群 / 感覚性ニューロパチー、嗜銀顆粒病 (Saito stage III)

【問題点など】

1) 深部感覚性失調歩行や四肢抹消の異常知覚についての臨床的鑑別

本症例では臨床的に、感覚障害、感覚性失調を認め、傍腫瘍随伴症候群(PNS)の病型としては感覚性ニューロパチーに当たる。神経病理学的に後根神経節の脱落と脊髄後索路の脱落を認めており、臨床病像に矛盾しない。感覚性ニューロパチーに関連する自己抗体は抗 Hu 抗体、抗 amphiphysin 抗体、抗 CRMP5 抗体が知られており、いずれも合併腫瘍として肺小細胞癌(SCLC)が知られる。いずれの抗体種も腫瘍合併頻度 80%以上の High-risk 抗体に当たる。Hu 抗体陽性群での多くは数ヶ月以内の経過で症状が急速に進行し、その後固定化することが知られている。本症例の後根神経節はリンパ球浸潤が既に目立たず、膠原線維の増生を認めたことから、ニューロパチーの発症から時間経過していたと考えられ、後索路の変性は後根神経節の障害による二次性変性と考えられる。

本症例はコントロール良好とはいえない糖尿病を合併しており、末梢神経障害について糖尿病性末梢神経障害である可能性との鑑別を要した。一般に傍腫瘍随伴症候群の亜急性感覚性ニューロパチーは糖尿病性末梢神経障害より症状進行の期間が短く、病歴から鑑別の可能性がある。また精神科的背景疾患である不安神経症と関連する多彩な身体的愁訴が、神経学的症状について評価を困難とする要素であった可能性も指摘できる。

2) 本症例の加齢性変化の臨床像への影響

嗜銀顆粒性認知症(AGD)は、健忘と緩徐進行性の軽度認知障害の臨床像が知られており、心理・行動症状や精神症状についての研究では、易刺激性や易怒性、性格変化の関与が指摘されている。本症例での、薬剤の適切な管理困難からなる生活障害と、認知機能の軽度低下の病歴は AGD の典型的な臨床症候として矛盾しないものと考えられる。一方で本症例では不安症状は有るものの、一貫して爆発性や易刺激性、易怒性は見られず、嗜銀顆粒病を背景とした認知症における心理・行動症状の多様性を示唆するものと考えられる。これまでに生前の不安・抑うつ症状について病理学的に確認された AGD 有無との優位な関連性は確認できないとの報告があり、本症例の不安神経症と AGD との関連はより考えづらいものと思われる。

13 時 30 分-14 時 00 分

症例 2 妄想で発症し 20 年以上認知機能低下を認めなかった Very-Late-Onset Schizophrenia-like Psychosis の一剖検例

演者：荒深 周生 先生（名古屋大学大学院医学系研究科精神医学分野）

○荒深周生^{1,2)}、藤城弘樹^{1,3)}、鳥居洋太^{1,3)}、関口裕孝⁴⁾、三輪綾子³⁾、吉田眞理²⁾、入谷修司^{3,4,5)}、岩崎靖²⁾、池田匡志¹⁾

1)名古屋大学大学院医学系研究科精神医学分野、2)愛知医科大学加齢医科学研究所、3)もりやま総合心療病院、4)桶狭間病院藤田こころケアセンター附属脳研究所、5)愛知県精神医療センター

【症例】

死亡時 93 歳女性

【既往歴・身体併存疾患】

加齢性難聴

白内障

高血圧、慢性心不全、左下肢閉塞性動脈硬化症

【家族歴】

次女が自死

【臨床経過】

60 歳 発症

- ・近隣住民に対する被害妄想

70 歳

- ・ものとられ妄想

85 歳頃 老人ホーム入所

- ・「覚せい剤を飲んだ人が攻めてくる」
- ・「上の階で工事をやっている音がガーガー聞こえる（上階は存在しない）」
- ・「夜中に合いカギを使い忍び込んで、注射をしてくる」

86 歳 精神科初診

- ・血液検査⇒特記事項なし
- ・認知機能検査

HDS-R : 23 点 (Cut off 20/30)

(計算-1、数字の逆唱-1、遅延再生-3、物品記銘-2)

- ・アリピプラゾール 12 mg の処方 で 静止時振戦を誘発 ⇒ 内服、受診自己中断

88 歳

- ・「組織ぐるみでいじめられる」「毎晩襲われる」「管理者が次女を殺した殺人犯」

⇒精神科へ入院

その後も妄想は持続

- ・「飛行機が落ちてくる（幻視）」、人の幻視あり 84 歳

93 歳

- ・肺炎、心不全で死亡

【病理所見】

#1 Lewy body disease : Limbic type

#2 Alzheimer 病 理 変 化 : NIA-AA Intermediate

NFT Braak stage GB/AT8 stage : 4/4

Thal phase:4、CERAD : A / Neuritic plaque score: Sparse

#3 その他加齢性変化

CAA (軟膜血管)

ARTAG(側脳室周囲/軟膜下)

pTDP-43 (LATE-NC Stage2)

嗜銀顆粒(-) Tufted astrocyte:(-) Astrocytic plaque:(-)

#4 軽度の血管関連の病理（基底核の血管周囲腔開大、小脳の微小梗塞、細動脈硬化）

【考察】

60 歳時に妄想で発症。DLB に特徴的な症状の出現は 86 歳以降。それまでの間は、Very-Late-Onset Schizophrenia-like Psychosis という診断がつく状態。高齢期発症の精神病性障害は Prodromal DLB の中のサブタイプの一つである Psychiatric onset Prodromal DLB が提唱されているが、本症例においては体系的な妄想と画像所見から早期診断が可能であったのかどうか。

【議論点】

- ・ 画像所見
- ・ Prodromal DLB を早期に診断可能か

14 時 00 分-14 時 30 分

症例 3 脳血管性認知症が疑われた剖検例

演者：守吉 秀行 先生（愛知医科大学加齢医科学研究所）

○守吉秀行^{1,2}，関口裕孝³，赤木明生¹，陸雄一^{1,2}，曾根淳¹，
宮原弘明¹，勝野雅央²，吉田真理¹，入谷修司³，岩崎靖¹

1. 愛知医科大学 加齢医科学研究所
2. 名古屋大学 神経内科学
3. 桶狭間病院 藤田こころケアセンター

臨床と病理所見：死亡時 67 歳男性。教育歴 12 年。既往歴：高血圧。土木業に従事していたが、53 歳で生活保護を受給。64 歳に脳梗塞を発症するも、当時は生活に支障なし。66 歳に脳梗塞を再発し入院、軽度の認知機能低下を指摘された。退院後に施設へ入所。入所後、徘徊、易怒性、不潔行為、希死念慮が出現し、入所後 1 ヶ月で精神科病院へ入院。易怒性に対しバルプロ酸 600mg を処方、改善を認めたが介護抵抗、易怒性、不潔行為は続いた。MMSE は 11 点。入院 4 ヶ月で頸部後屈と嚥下障害が出現し、バルプロ酸は中止。入院 7 ヶ月で誤嚥性肺炎を発症し、死亡。認知症の全経過約 13 ヶ月。頭部 MRI では脳萎縮は軽度だった。両側基底核の信号変化と白質の信号変化を認めた。

病理所見：脳重 1190g 内頸動脈に粥状動脈硬化を認める。大脳深部白質には中小の軟化巣と細動脈硬化像が観察された。KB 染色では軟化巣の周囲の染色性は低下しているが、他の部位では比較的保たれていた。線条体、橋底部も細動脈硬化と小軟化巣を認める。NFT Braak Stage II。Aβ 陽性像なし。AGD 陰性。α-シヌクレイン関連病理なし。TDP-43 関連

病理無し。

考察および問題点：神経変性疾患の併存病理は無く、認知症の背景病理は脳血管障害が疑われた。しかし、脳血管障害の病理は高度ではなく、病前性格や環境要因も精神神経症状に寄与したと考えた。

14時45分-15時15分

症例4 メールという言葉遣いで発症に気付かれた大脳皮質基底核変性症の72歳女性

演者：金田大太先生（福祉村病院神経病理研究所）

所属：医療法人さわらび会 福祉村病院 神経病理研究所

演者 ○金田大太 橋詰良夫

<目的>

大脳皮質基底核変性症(CBD)における今後の診療は、他の変性疾患同様、いかに早期にバイオマーカーを用いた疾患修飾薬治療につなげるか、という課題に直面していくと考えられ、症候学がより重要となる。画像からは右優位の表現型ながら、初期症状としては失語が目立ったCBDの1例を検討症例として提示する。

<症例> 死亡時 73歳 女性

<生活歴>

16歳 集団就職で名古屋に。22歳で結婚 長女が発語の遅れ(3歳)、自閉症の診断となった。生活しながら仕事と介護。元々物静かで穏やかだが、しゃきしゃき多趣味な性格と称された

<家族歴>

両親：母親が認知症 父は60代で死亡し不詳 同胞：5人兄弟 女 女 女 女 (癌で死亡) 女 子供：長男は遠方、長女が自閉症にてグループホーム入所中

<病歴>

夫と二人暮らし、自営業と介護施設のヘルパーをしていた。

64歳 X-9年 発語の変化に気付かれる。「メールの言葉遣い、使う文字がおかしい」と気付かれた。濁点がつけられない、句読点や改行が抜けて、単語の羅列のような文章になっている。実際に話しても、助詞が抜けた単語の羅列のような文章と発語困難、そのうちどんどんしゃべらなくなっていった。数ヶ月後、車で交差点をいきなり逆方向に突っ込んだ。夫は驚いたが、本人はきょとんとしていただけだった。掃除、洗濯、料理できていたが、買い物に行くと娘の生理用品ばかり買うことに気付かれた。スイカ/メロンばかり食べるようになった。

易怒性には気付かれず被影響性の亢進にも気付かれていない。幻覚、妄想なさそう。次にやることにこだわる（時刻表的?）。そのうち自宅から庭に出てうろうろして戻ることを繰り返すようになった。理由を聞いても答えない。制止しても繰り返す。

66 歳 X-8 年 12 月 2 日がかりで隣市まで歩いて行ってしまう。脳神経外科→認知症疾患センターに紹介・AD の診断。HDS-R 20 MMSE17 CDT6/9 ADAS-cog 42.3/70。

67 歳 X-7 年この年に 3 回車の逆走を起こして免許を返納させた。デイサービス週三回利用開始。朝 7 時にイヌの散歩をするのが日課で、歩行はスムーズだった。失禁あり紙パンツ使用

68 歳 X-5 年 1 月 駅で夫とはぐれ、翌朝に隣市で保護された。夫が退職し見守り。完全に言葉が出なくなった。10 月イヌのリードがつけられず、イヌを抱いたまま散歩に出かけて転倒。市民病院搬送。11 月に尿路感染症+高血糖で搬送。この頃から歩行不安定。当院転院。

69 歳 X-4 年 介護ホームに入所。X-2 年 左上腕骨折

72 歳 X-1 年 1 月 経口摂取量減少、4 月より開口しない。当院入院し、中心静脈管理 開眼している 発語なし 視線は目標物を追う EOM は評価不能 運動：両上肢屈曲拘縮、左下肢が最も屈曲 両側手掌筋もやせてはいるが fasciculation なく generalized と判断。

反射：左は Babinski, Chaddock とも陽性、右は equivocal。Myerson+ 両手を握りしめ開けない palmomental++

73y X 年 7 月 肺炎にて死亡。

<検査所見>

血液検査：特記すべき異常を認めない。

頭部 CT,MRI 検査：供覧

<神経病理所見>

脳重 946g

大脳皮質基底核変性症：前頭葉の萎縮。皮質直下からの白質の髓鞘染色性の低下と大量の AT8 陽性 threads の出現。前頭葉円蓋部に最も強く中心前回、頭頂葉にも広がる。

髓鞘染色性が保たれている皮質下にも多数の threads,coiled bodies の出現。脳回内の白質の萎縮が強く、皮質厚は比較的保たれている。細胞配列の強い乱れ、Balooned neuron、astrocytic plaque を認める。尾状核・被殻・淡蒼球、視床下核にも強い threads 病変とバックグラウンドの tau 陽性構造物を認める。中脳黒質・橋被蓋・延髄下オリブ核・小脳歯状核・脊髄中間質にも同様の病変を認める。

嗜銀顆粒性変化：海馬歯状回周辺に強い嗜銀顆粒性の変化を認める。迂回回・扁桃核・側頭極・島皮質とも threads の断面と区別し難い構造物も多いが stage 3 とする。

その他の加齢性変化: 老人斑 Thal1 CERAD 0, 神経原線維型変化 Braak 2, Lewy 小体性変化・LATE-NC, アミロイドアンギオパチー: 認めない

全身病理所見: 両下肺の無気肺 右胸膜癒着、一部出血を伴ううっ血水腫と肺炎)、右主気管支から末梢にかけ喀痰が充満 慢性膀胱炎+子宮内膜炎 その他著変なし 直接死因: 肺炎

<考察と問題点>

失語症状で異常に気付かれ、前頭葉徴候が主徴。発症後 4 年は基本 ADL 自立し歩行に問題がない。CBD-cog、すなわち初期症状がパーキンソニズムや運動症状ではなく、認知機能低下から発症してくる病態は、FTLD-TDP との鑑別が特に重要となる。当症例における言語症状が右半球病変によるものなのか（いわゆる交叉性失語か）、両側に変性があるから左半球にも当然病変があつて、それを反映した言語症状だが右前頭葉の初期兆候が認識されなかったのか、症候学的に問題となる。病理学的左右差(プレパラート: PFA=左、..C=右)も含め検討いただきたい。

15 時 15 分-15 時 45 分

症例 5 強い精神症状で発症した大脳皮質基底核変性症の 1 例

演者: 田原 奈生 先生 (愛知医科大学加齢医科学研究所、島根大学医学部医学系研究科)

発表者: ○田原奈生¹⁾ 入谷修司²⁾ 赤木明生¹⁾ 陸雄一¹⁾ 曾根淳¹⁾ 宮原弘明¹⁾ 岩崎靖¹⁾

所属: ¹⁾愛知医科大学加齢医科学研究所 ²⁾桶狭間病院藤田こころケアセンター精神科
抄録:

<臨床・画像所見> 【症例】死亡時 70 歳男性 【現病歴】67 歳時に注意力低下や空間認知障害に伴う自家用車の事故を起こした。68 歳時に家族に暴力をふるうこともあった。この頃前頭側頭型認知症と診断された。以後自宅で家族と同居していたが、徐々に常同行動や時刻表的行動が目立つようになった。勝手に外出し帰宅できない事や家族への暴言・暴力が続き自宅療養が困難となり、同年精神科病院に入院した。入院当初から会話が成立せず失語を認めた。徐々に易転倒性や動作緩慢が目立ち、特に右上肢の緩慢が悪化した。死亡 2 か月前から嚥下困難で誤嚥性肺炎を発症し死亡した。【画像所見】頭部 CT では脳溝の拡大や脳萎縮の左右差は認めない。死亡時の頭部 CT では前頭葉優位に萎縮を認める。

<病理所見> 【肉眼所見】脳重は 1148g。前頭葉の萎縮は目立たず中心前回も保たれているが、弁蓋部に萎縮が疑われる。大脳の大きさに左右差は見られない。小脳の萎縮は目立たない。硬膜に一部褐色調の変化あり。左大脳半球冠状断でも前頭葉や海馬の萎縮は目立たない。小脳も皮質や歯状核の萎縮は認めない。脳幹では黒質と青斑核の退色を認める。

【組織所見】

大脳皮質では前頭葉や側頭葉を中心に HE 染色で皮質のグリオシスを認めたが海綿状変

化は軽度で神経細胞は概ね保たれていた。皮質の変化は前頭葉でも特に上前頭回や中心前回といった穹窿面に目立った。大脳皮質には一部 Ballooned neuron を認めた。threads や pretangle は大脳皮質表層よりも皮質深層に目立った。threads は大脳白質にも多く見られた。これらの陽性構造物は抗 RD4 抗体免疫染色で陽性であり、4 リピートタウと判断した。頭頂葉にも皮質に軽度グリオシスが見られたが、前頭葉や側頭葉程は目立たなかった。線条野は保たれていた。前頭葉や側頭葉を中心に Astrocytic plaque を認めた。基底核領域は、HE 染色ではグリオシスはあるものの神経細胞の脱落は認めず、障害はそこまで強くない印象だった。しかし Gallyas-Braak 染色や AT8 免疫染色では特に被殻、淡蒼球、視床下核に threads を多く認めた。尾状核や視床内側核にも Gallyas-Braak 染色や AT8 免疫染色では threads は散見されたが被殻や淡蒼球程は多くなかった。中脳黒質では HE 染色で高度の神経細胞脱落とグリオシスを呈し、フリーメラニンが散見された。Gallyas-Braak 染色や AT8 免疫染色で NFT や pretangle が多かった。中脳上丘も Gallyas-Braak 染色や AT8 免疫染色で neuropil threads が多かった。一方、中脳水道周囲灰白質や赤核では threads が軽度だった。青斑核でもメラニン含有神経細胞が脱落し背景にもグリオシスが見られた。延髄下オリーブ核も HE 染色では保たれていたが Gallyas-Braak 染色や AT8 免疫染色で腹側優位に threads が多く見られた。小脳歯状核も HE 染色では保たれていたが Gallyas-Braak 染色や AT8 免疫染色では threads が少量散見された。ウェスタンブロット解析でも CBD バンドパターンを呈した。

<問題点>

本例は病理組織では全体的にグリオシスや神経細胞脱落は軽度だったが、皮質や白質に neuropil threads を数多く認め、pretangle も特に大脳皮質に数多く見られた。Ballooned neuron や astrocytic plaque も確認できたことから、corticobasal degeneration (CBD) と診断した。病変分布は前頭葉や側頭葉にアクセントがあり、視床下核をはじめとする基底核領域は保たれていた。病理学的に CBD と診断された症例を基に臨床経過をまとめた Armetrong らの報告(M. J. Armstrong, et al. Neurology 2013;80:496-503)を基に検討し、本例は Frontal behavioral-spatial syndrome(FBS)と考えられた。CBD の病変分布を反映し、パーキンソニズムや筋強剛は目立たなかったと考えられた。