

圧排(脳浮腫)	高度のものが多い	比較的少ない	ない
脳血管撮影所見			ない
動脈閉塞	早期には高頻度 (数日で消失することが多い)	高頻度にみられる	
	主幹動脈分岐直前	主幹動脈分岐直後	
	皮質動脈末梢(時に多発、中大脳動脈分枝後半部)	まれに皮質動脈末梢(塞栓性)	
栓子陰影	みえることがある	ない(塞栓性でまれにみえる)	ない
再開通現象	数日~2週で高頻度 (80~90%)	まれ	—
動脈硬化	不定(年齢による)	常に存在	不定

(種田 (1996) ²⁷⁾)

二 障害される血管別に見た臨床症状

(イ) 内頸動脈

内頸動脈閉塞により反対側の片麻痺、半身感覚障害、左大脳半球梗塞であれば失語症、失行症が出現する。大梗塞であれば昏睡になる。

(ロ) 前大脳動脈

梗塞と反対側の下肢の麻痺、半身感覚障害、尿失禁、強制把握、原始反射などが認められる。

(ハ) 中大脳動脈

中大脳動脈起始部で閉塞した場合には、梗塞と反対側の片麻痺、半身感覚障害が出現する。大梗塞であれば昏睡になる。

(ニ) 後大脳動脈

一側の後頭葉視覚野(鳥距溝)の梗塞で同名半盲が生じる。両側の後頭葉視覚野(鳥距溝)の梗塞で皮質盲が生じる。

左大脳半球の後頭葉病変で失読だけが生じたり(純粹失読)、右大脳半球の後頭葉病変で地誌的失見当識が生じる。

両側の側頭葉の内側下面の梗塞で高度の記憶障害が起こる(コルサコフ症候群)。

(ホ) 脳底動脈(脳幹の両側性病変)

脳底動脈の完全閉塞で患者は昏睡に陥る。

橋底部の広範な梗塞により、閉じ込め症候群(locked-in syndrome)が起こる。この場合、意識は保持されていて、眼球運動によって意志疎通が可能な状態であるが、四肢と下部脳神経の麻痺があるため、一見、昏睡患者と間違えや

すい。

(e) 椎骨動脈（延髄外側症候群）

延髄外側症候群は椎骨動脈の閉塞で起こるもっとも頻度の高い障害パターンである。ワーレンベルグ（Wallenberg）症候群とも呼ばれる。解離性動脈瘤があることが少なくない。

- a 梗塞と同側の顔面感覚障害（温痛覚）
- b 梗塞と同側の運動失調（上下肢の動かしづらさ）
- c 梗塞と同側のホルネル（Horner）症候群（一側眼の瞼裂狭小化、縮瞳、眼球陥凹）
- d 梗塞と反対側の半身感覚障害（頸から下の温痛覚）
- e 嘔声、嚥下障害
- f 回転性めまい、眼振
- g 味覚障害

(f) 小脳梗塞

主症状は、めまい、嘔吐、運動失調であり、梗塞巣が大きい時は、脳幹部を圧迫し、生命を脅かす重篤な経過をたどる。外科的緊急治療の適応となる。

(g) ラクナ梗塞

- a 1.5cm 以下の小さな脳梗塞をラクナ (lacuna) と呼ぶ。ラクナが原因となる脳梗塞発作をラクナ発作と呼ぶ。
- b 閉塞血管部位
細い穿通枝動脈の閉塞、主幹動脈の閉塞やアテローム性動脈硬化によってラクナが生じる。
- c ラクナ発作の分類：フィッシャー（Fisher）
 - (a) 感覚障害を伴わない運動麻痺（片麻痺）
 - (b) 運動麻痺を伴わない半身感覚障害
 - (c) 一側上下肢に運動失調を伴う片麻痺（中脳のラクナ）
 - (d) 構音障害（呂律の障害）を伴う一側上肢の運動障害（橋底部のラクナ）
 - (e) 構音障害と嚥下障害
 - (f) 痴呆、パーキンソニズム（大脳半球に多数のラクナ）

ホ 診断、検査、画像診断

脳梗塞の鑑別診断としては、

- (イ) 硬膜下血腫、硬膜外血腫、脳膿瘍、脳腫瘍など非脳血管障害との鑑別
- (ロ) 脳出血との鑑別
- (ハ) 脳血栓症と脳塞栓症との鑑別
- (ニ) 全身性代謝障害の鑑別（低血糖、高浸透圧性高血糖、肝性脳症）

が必要であり、臨床経過、症状、危険因子の存在などに基づいた診断と CT、

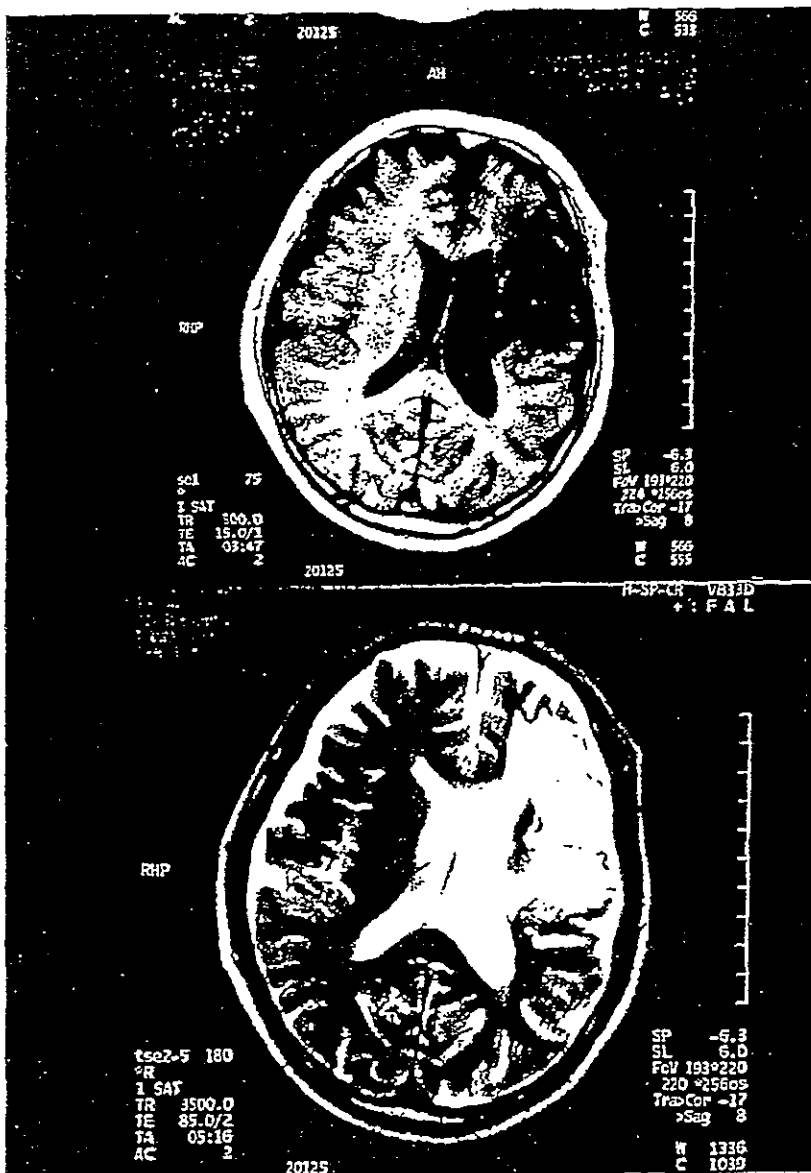
MRI、SPECT による補助確定診断が行われる。

a CT

- (a) 梗塞巣や周囲の脳浮腫病変が低吸収域として認められる。
- (b) 出血性脳梗塞例では出血病変が高吸収域として認められる。

b MRI

- (a) T1 強調画像では低信号病変 (low intensity area) として認められる (図 4-20-a、21-a)。
- (b) T2 強調画像では高信号病変 (high intensity area) として認められる (図 4-20-b、21-b)。

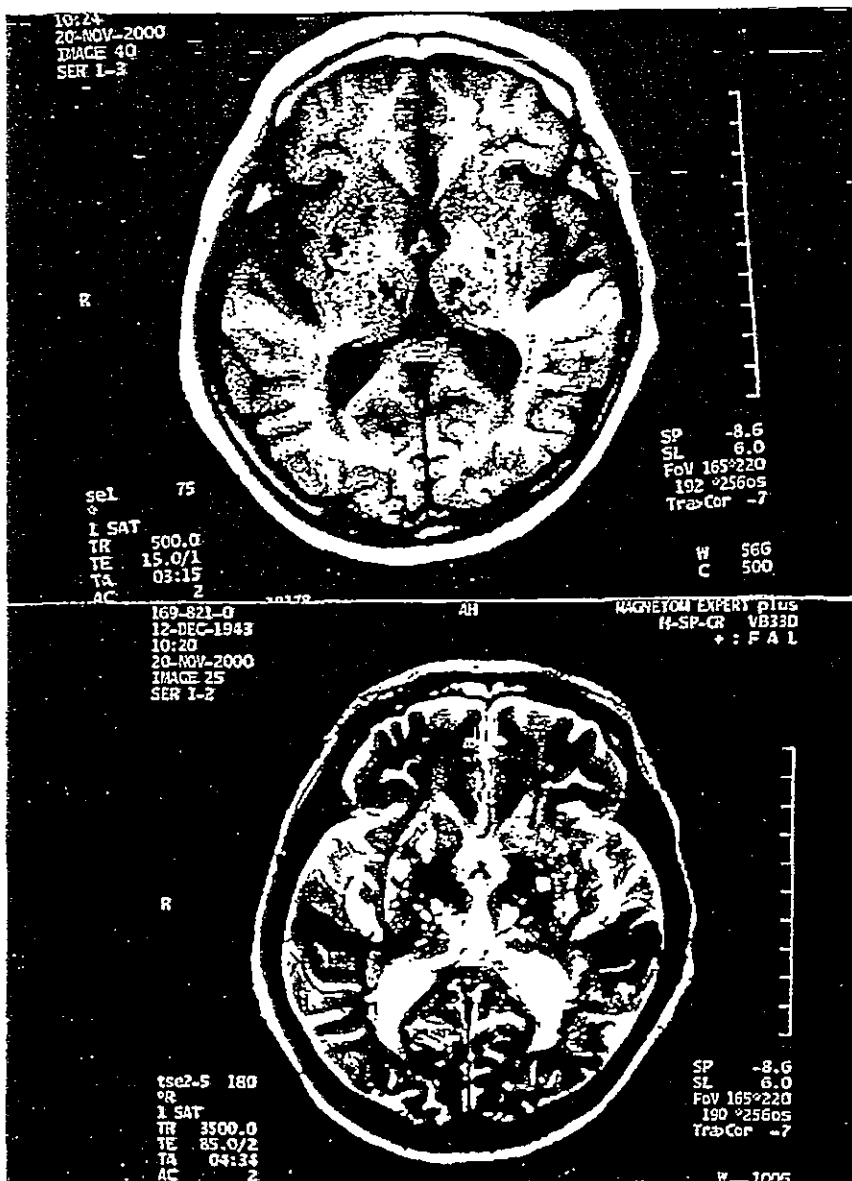


MRI (左中大脳動脈領域の脳梗塞)

図 4-20-a

MRI (左中大脳動脈領域の脳梗塞)

図 4-20-b



MRI (多発ラクナ梗塞)

図 4-21-a

MRI (多発ラクナ梗塞)

図 4-21-b

c 単一フォトン断層撮影 (SPECT)

- (a) 梗塞巣より広い範囲内に血流低下領域を認めることが多い。
- (b) 機能異常の範囲を評価するのに役立つ。

へ 治療、予後、再発予防

(イ) 急性期の治療

a 線溶療法

- (a) ウロキナーゼ 6万単位
- (b) 組織プラスミノゲンアクチベーター (t-PA)

b 抗凝固療法

症状が進行性の脳卒中に有用である。

- (a) ヘパリン
 - (b) ワルファリン
 - (c) アルガトロバン (抗トロンビン薬)
- (ロ) 再発予防
- a 抗血小板薬による脳血栓症の再発予防
 - (a) アスピリン
 - (b) チクロピジン
 - b 抗凝固薬による脳塞栓症の再発予防
 - ワルファリン
 - c 降圧薬による再発予防

脳卒中患者 6,105 例をペリンドプリルの基礎治療群 (3,051 例) とプラセボ (偽薬) 群 (3,054 例) に分けて検討したところ、ペリンドプリルの基礎治療群において、脳出血患者、脳梗塞患者いずれにおいても、再発率が有意に減少した (Progress 試験)²³⁾。

- d 高脂血症治療薬による再発予防

高脂血症治療薬プラバスタチン群 (4,512 例) とプラセボ (偽薬) 群 (4,502 例) に分けて、非出血性脳血管障害の発症率を 6 年間の観察期間で検討したところ、プラバスタチン群において発症率が有意に低下した (23 % のリスク低下、 $p = 0.02$)²⁴⁾。

また、高脂血症治療薬シンバスタチン群 (2,221 例) とプラセボ群 (2,223 例) に分けて、脳血管障害の発症率を 3 年間の観察期間で検討したところ、シンバスタチン群において発症率が有意に低下した (28 % のリスク低下、 $p = 0.033$)²⁵⁾。

ト 発症前の状況

頭痛が脳梗塞に随伴する頻度は 9 ~ 29 % といわれている。脳梗塞発作の 6 時間から 1 か月前に頭痛が前駆する頻度は 9 % といわれている。一過性脳虚血発作が頻回に起きているときには脳血栓が、心房細動発作が頻回に起きているときには脳塞栓がそれぞれ起きる確率が高い。内頸動脈狭窄による一過性脳虚血発作では視力が障害されることがある。この場合、頸部の血管雑音がしばしば聴取され得る。米国メイヨー・クリニックの報告²⁶⁾によれば、一過性脳虚血発作の患者は 5 年間のうちに 25 ~ 40 % が脳梗塞を発症するが、うち 5 分の 1 は最初の 1 か月以内に脳梗塞を発症するという。

(5) 高血圧性脳症

イ 概念

著しい血圧の上昇に伴い、頭痛、意識障害、痙攣、視力障害などの中枢神経

症候を呈する病態を高血圧性脳症と呼ぶ。悪性高血圧や子癇が原因となり、尿毒症などによる代謝性脳症とは異なる。緊急に血圧を下降させる治療を開始することが求められる疾患であり、それによって病態は軽快する。高血圧患者に脳出血、脳梗塞、くも膜下出血などの病態が単に合併した場合は高血圧性脳症とは区別して扱う。血圧の管理が普及した現在、高血圧性脳症はまれな疾患となっている。

ロ 病態生理

高血圧性脳症を引き起こす高血圧は本態性高血圧と続発性高血圧に分かれるが、後者では慢性腎炎、子癇、褐色細胞腫、膠原病に伴う腎症などが原因となる。長期にわたり、コントロールが不良な高血圧症の増悪期に高血圧性脳症が出現する場合と、もともと血圧が正常な人に急性腎炎や妊娠中毒症などで著しい血圧の上昇が起こり高血圧性脳症が出現する場合とがある。病理学的には、脳、腎の小動脈や毛細血管の壁にフィブリノイド壊死が生じ、フィブリン血栓が内腔を閉塞する。脳実質には浮腫と点状出血がみられる。

ハ 症状

血圧の急激かつ著しい上昇に伴い（収縮期血圧：200mmHg 以上、拡張期血圧：120mmHg 以上）、中枢神経症状が急性又は亜急性に出現、12～48 時間で完成する。激しい頭痛、吐き気、嘔吐、意識障害（錯乱～昏睡）、痙攣、うっ血乳頭、視力障害などを呈する。網膜には出血、動脈硬化性変化などを認める。緊急に血圧を降下させる治療を開始しないと、意識障害は進行し、腎不全を併発して死に至る。

ニ 検査、画像診断

脳脊髄液は著明な圧上昇（時に 300～400mmH₂O）、キサントクロミー（黄色化）、たんぱく増加の所見を示す。時に腰椎穿刺が脳ヘルニアのきっかけとなることもあるので、腰椎穿刺の施行には慎重でなければならない。頭部 CT 検査や MRI 検査は、高血圧性脳症と高血圧患者に脳出血、脳梗塞が単に合併した場合とを鑑別するのに役立つ。高血圧性脳症の病変は、頭部 CT 検査では低吸収域病変として、頭部 MRI 検査では T2 強調画像で高信号域として認められる。高血圧性脳症の病変の局在としては、両側の後頭葉白質を中心とすることが多いが、前頭葉、基底核、小脳などに広がることもある。これらの画像所見は治療（速やかな降圧治療）によって、神経症状の改善と平行して、消失の方向に向かうことが多い。

ホ 治療、予後

高血圧性脳症は内科的緊急症であり、降圧薬の点滴静注により速やかな降圧を図ることが必要である。降圧に成功した場合には 1～2 日で神経症状は改善することが多いが、放置すると意識障害と腎不全が進行して死に至る。また、

なるべく早期に経口の降圧薬に切り替えることが重要である。必要に応じ、脳浮腫に対して脳圧降下薬（副腎皮質ホルモン、マンニトール、グリセロールなど）を、痙攣発作に対して抗てんかん薬（セルシン、フェニトインなど）を、せんもうや興奮状態に対して精神安定薬を用いる。高血圧性脳症回復後は、高血圧の基礎疾患に対する治療を行う。

3 虚血性心疾患等

(1) 虚血性心疾患等の概要

イ 虚血性心疾患と冠動脈疾患

虚血性心疾患とは、血液を供給する導管としての冠[状]動脈の異常によって、心筋の需要に応じた酸素の供給不足が生じ、その結果心筋が酸素不足（虚血）に陥り、心筋機能が障害される疾患である。同様な病名の冠[状]動脈疾患は、冠[状]動脈に病変のある場合に使用されるが、必ずしも心筋虚血による症状や、心筋虚血が証明されることを条件としない。虚血性心疾患は、心筋虚血により生じた機能的異常に基づいた病名であり、冠[状]動脈疾患は冠[状]動脈の形態的異常の有無による診断名である。

冠[状]動脈疾患は、冠[状]動脈に病変を持つ疾患の総称であり、その中には非常にまれな疾患として、川崎病の後遺症、血管炎あるいは先天性奇形等を含む。成人例では、大部分が動脈硬化症によるものである。成人例では、動脈硬化症による冠[状]動脈疾患が存在しても、虚血性心疾患を発症していない例も多数存在する。

ロ 冠[状]動脈硬化症の発症と進行

動脈硬化とは、動脈壁の病的な硬化・肥厚の病態を総称し、それに基づく導管としての機能不全をいう。病理学的特徴から、粥状（アテローム）硬化、細動脈硬化、中膜硬化（メンケベルグ型硬化）とに、古典的に分類されてきた。粥状硬化は、冠[状]動脈硬化性症、脳梗塞の一部や大動脈・末梢動脈の閉塞性動脈硬化症などの成因として、臨床上重要な病態である。一般には、動脈硬化は粥状硬化を意味する。

病理学的検討から、冠[状]動脈では、小児期・青年期に中膜と同等の内膜肥厚がびまん性にみられ、びまん性内膜肥厚、又は生理的内膜肥厚という。この肥厚が後年、冠[状]動脈硬化症の発生基盤になるとされている。粥状動脈硬化の初期病巣は、脂肪線条と呼ばれ、脂肪を蓄積した泡沫細胞からなる。脂肪線条は、病変の進行につれて線維性斑（fibrous plaque）に移行する。線維性斑は、結合組織に被覆されたマクロファージ、リンパ球（T細胞）平滑細胞の浸潤や、細胞壊死像と脂肪蓄積等を特徴とする。この時期のプラークの中には、脂質に富むプラーク（lipid-rich plaque）で脂質コアとそれを被覆する菲薄化した被膜を有するものもある。この脂質に富むプラークは破綻、亀裂を起こして、血栓

形成等の複合病変へと進行しやすいと考えられている。このような破綻プラーク (ruptured plaque) は、不安定狭心症や急性心筋梗塞の責任病変に高率に認められる。

動脈硬化の発生は、機能的異常としては内皮細胞障害から始まり、白血球の血管内皮下への進入と酸化低比重リポたんぱく (LDL) コレステロールの沈着、平滑筋の細胞増殖等の複雑な過程を経て病巣が形成されて行くと思われているが、不明な点も多い。動脈硬化病変には、マクロファージや T 細胞等が認められ、増殖因子、血管作動性物質、サイトカイン等の関与が証明されており、動脈硬化は炎症反応であるとする見解もある。

ハ 虚血性心疾患等の発症のリスクファクター

複雑な機序で徐々に進行する冠[状]動脈硬化には、発症と進展に関係する臨床的因子が疫学的研究から明らかにされてきた。これらをリスクファクターと総称する。リスクファクターの概念は、昭和 24 年から始まった米国でのフラミンガム研究結果から提唱された。粥状硬化のリスクファクターとして、すでに 200 以上を超える因子が明らかにされている。主なリスクファクターは、是正不可能な年齢、性別、家族歴と是正可能である高脂血症、高血圧、喫煙、糖尿病、肥満、高尿酸血症等である。そのうち高脂血症、高血圧、喫煙は三大リスクファクターとされている。リスクファクターの影響は、動脈硬化の病型により異なる。高血圧は細動脈硬化には最大のリスクファクターであるが、粥状硬化症には高脂血症の関与が大きい。

最近の研究から、血清中の Lp(a) 高値、ホモシスチン低値、C-反応性たんぱく (CRP) 高値などもリスクファクターであることが示されている。遺伝的体質に加えて、動脈硬化リスクファクターが作用し、動脈硬化が発症してくるが、リスクファクターの数、その重度が同等であっても、疾患発症には個人差がみられ、正確にその発症を予測することは困難である。複数のリスクファクターが加わると、加重的に発症危険度が増すことが知られている。

ニ 発症の引き金因子

冠[状]動脈硬化症は、慢性的な経過で進行し、虚血症状出現は疾患の終末期に起こると考えるのが一般的である。この終末期にある要因が発症の引き金となることがある。この引き金因子が推測可能な例があり、代表的なものが、過度の身体的、精神的負荷等である。多くの例は、同定できるような引き金因子なくして、自然経過で虚血症状を発症してくる。

(2) 心筋梗塞

イ 概要

突然の冠血流途絶により生じた心筋壊死を心筋梗塞と定義する。致死率は 30 ~ 50% であり、死亡例の大半は発症から 2 時間以内に、致死的不整脈や心原

性ショックによって死亡する。梗塞を生じた部位により、前壁、側壁、下壁、後壁、右室梗塞等に分類される。また、心筋壁内の梗塞の広がりにより、心内膜下梗塞（心電図上の分類は非 Q 波梗塞に相当する。）、貫壁性梗塞に分類されることもある。

ロ 成因

冠[状]動脈硬化病変の脂質に富むプラーク（血管内膜の限局性肥厚）が突然破綻し、それに伴う血栓形成で冠[状]動脈内腔の閉塞を来し血流が途絶する。その持続により心筋代謝の維持が不可能となり、心筋壊死が生じ発症してくる。梗塞部位の心筋は、急性期には壊死、変性を示す。経過とともに白血球浸潤が出現し、壊死心筋は消失して線維組織に置き換わる。それまでの経過には約 1 か月を要する。心室細動や心原性ショックで非常に早期に死亡した例では、剖検でも梗塞巣が検出されないことがある。

急性心筋梗塞、不安定狭心症、心臓性突然死は、プラーク破綻と血栓形成という共通の基礎病態から発症し、血管内腔の狭窄度と血流遮断持続時間等の違いによる虚血の程度差が臨床病型を決めているとの考えがあり、一括して急性冠症候群として扱うことが一般的となっている（図 4-22）。

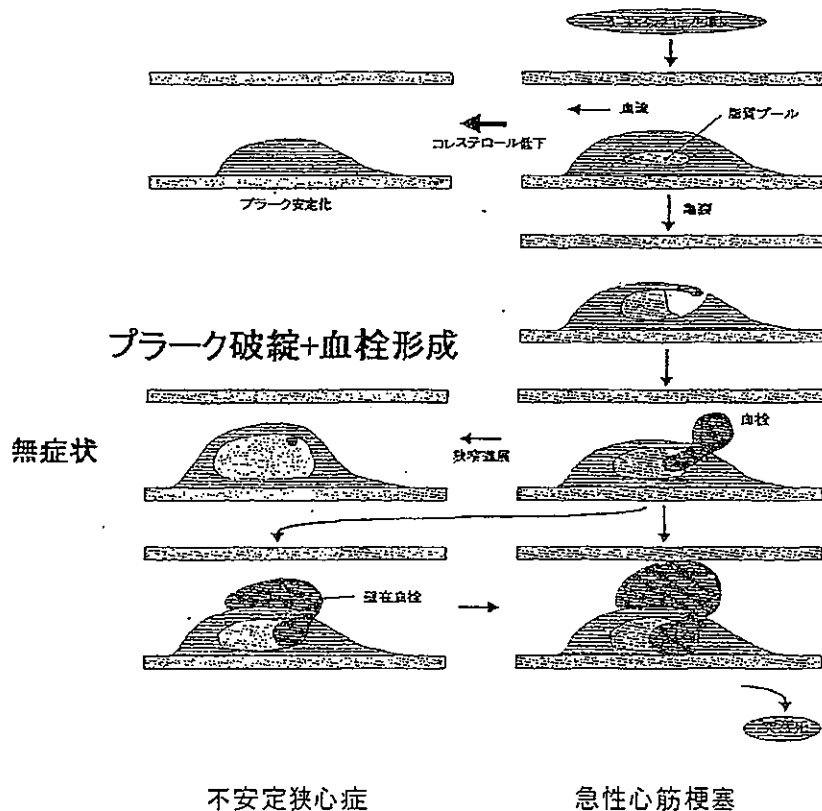


図4-22 急性冠症候群の発症機序

(Fusterら (1992) ²⁷⁾)

ハ 自然経過

急性心筋梗塞は、冠[状]動脈硬化症の進展に伴って起こってくる虚血性心事故の一つである。突然発症する例と何らかの前駆症状が認められる場合があり、その比率は 1:1 あるいは 2:3 程度とされている。前駆症状は、狭心症の増悪あるいは突然の狭心症の出現等であり、これらは不安定狭心症に相当する。発症時刻は、起床後 6 時間以内の午前中にピークがあるとする報告が多い。発症時の状況は、睡眠中 22%、安静時 31%、軽労作中 20%、中等度ないし強度の労作中 6%、精神的興奮時 3%との報告²⁸⁾があり、過度の身体的、精神的、負荷と発症が関連付けられる例は少ない。しかし、地震等の驚愕的な出来事で、心臓死が増加することも認められており、引き金因子が推測可能な場合もある。

合併症として不整脈、心不全、心原性ショック、心破裂等がみられ、入院後の死亡率は約 10%である。治療は、発症から 12 時間以内であれば、血流を再開させる再灌流療法を行う。

二 診断及び重症度の評価

(イ) 診断

突然あるいは前駆症状出現後に発症する。強い胸部絞扼感、嘔吐等の症状、左上肢への放散痛も認め、ニトログリセリン舌下服用は無効である。合併症である不整脈や心不全、心原性ショックの有無等により失神、呼吸困難など種々の症状を呈する。心電図検査での ST 上昇所見と血液生化学検査で心筋逸脱酵素（クレアチンキナーゼなど）ないしたんぱく（トロポニン T 及び I）の上昇を認めると確定診断ができる。急性心筋梗塞例の急性期に、ショック、心不全、重症不整脈を認める例、広範な梗塞、再梗塞、心筋逸脱酵素の高度上昇、高齢者、糖尿病の例は、急性期死亡率が高くなる。

(ロ) 重症度の評価

心筋梗塞における心筋壊死巣は線維化し、陳旧性心筋梗塞となる。臨床的には、発症後 1 か月程度後から陳旧性と診断するのが一般的である。この時期における重症度評価は、残存心筋虚血病変、残存心機能、重症不整脈の有無によって行う（表 4 - 11）。症例によって、心筋虚血が不整脈を誘発するなどの相関もみられるために、一つのモデルから、相対的な危険度を判断するのは困難なことがある。

陳旧性心筋梗塞で狭心症を合併する例は、梗塞責任血管病変の残存狭窄度が高度で心筋虚血が誘発されるか、梗塞責任血管以外に有意狭窄病変を有しその領域で虚血が誘発されるかである。虚血部位の同定のためには、運動負荷検査を行うが、虚血の範囲が広範であるほど予後は不良である。

残存心機能が、最大の予後規定因子である（図 4 - 23）。広範な心筋梗塞では残存心筋が減少し、左心機能は低下する。左心機能の低下は、左室の再