

表4-6 厚生省循環器病研究による評価基準

<p>[神経学的重症度分類] (脳卒中の外科研究会、1978)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 意識清明又は混乱 2. 傾眠 3. 昏迷 4a. 半昏睡(脳ヘルニア徴候を伴わない) 4b. 半昏睡(脳ヘルニア徴候を伴う) 5. 深昏睡 	<p>[CT分類]</p> <ol style="list-style-type: none"> I : 血腫が被殻に限局 II : 血腫が内包前脚へ進展 III a : 血腫が内包後脚へ進展 III b : 血腫が内包後脚へ進展+鑄型状脳室出血 IV a : 血腫が内包前脚・後脚へ進展 IV b : 血腫が内包前脚・後脚へ進展+鑄型状脳室出血 V : 血腫が視床・視床下部へ進展
<p>[予後]</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 社会復帰可能 2. 家庭内自立 3a. 家庭内一部介助 3b. 家庭内大部分介助 4. 全介助 5. 植物状態 	<p>[推定血腫量]</p> <p>CT上、血腫の最大径の撮像されているスライスにおける長径、短径を測定し、$1/2 \times \text{長径} \times \text{短径} \times 1/\text{縮小率}^2 \times \text{血腫のスライス数}$</p>

(金谷ら (1987) ¹²⁾)

二 検査、画像診断

(イ) コンピュータ断層撮影 (CT) 検査

脳出血患者に CT 検査を行うことにより、血腫は高吸収域病変として認められる(図 4 - 17、18)。血腫の部位、大きさと広がり、脳室穿破の有無、水頭症の有無、脳浮腫の有無が分かる。被殻出血と視床出血の CT 分類は、脳血管疾患の外科研究会によって提唱されたスケール¹³⁾で、もともと機能予後の予測を目的として作成されたものである。血腫そのものの高吸収域病変は発病3週間後から等吸収域病変から低吸収域病変に変化し、発病4週間後にはほとんど吸収される。その頃から造影 CT で血腫外縁の造影効果が認められる。血腫の周りの低吸収域病変(脳浮腫)は発病6時間後から始まり、4～5日後にピークとなる。

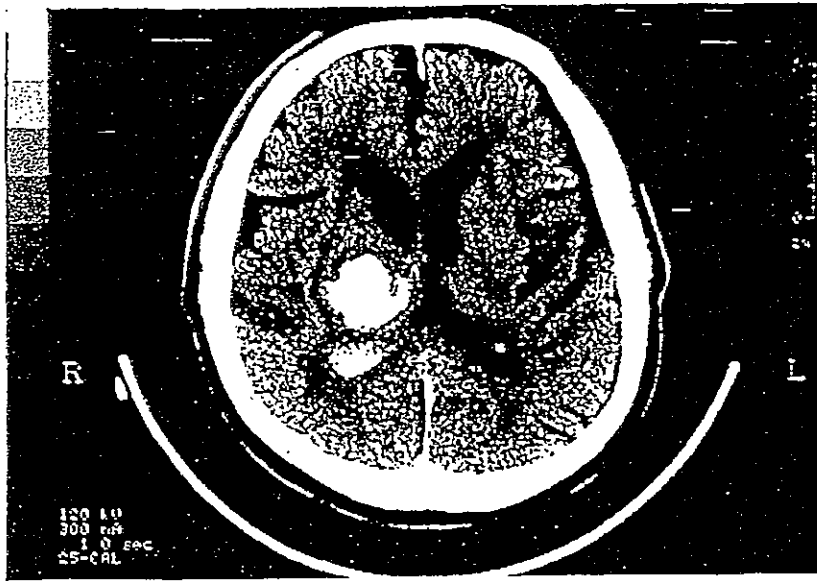


図4-17 右視床出血例の単純CT像

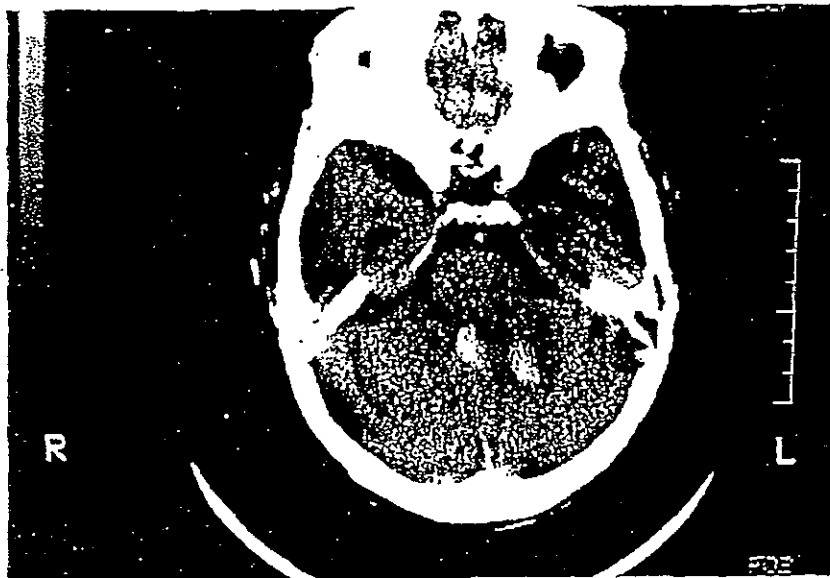


図4-18 小脳出血例の単純CT像

(ロ) 磁気共鳴画像 (MRI) 検査

高血圧性でない脳出血では、脳動静脈奇形などの原因検索にMRI (T1、T2強調画像) が有効である。

急性期 (発病2週間後まで) の血腫は低信号域病変となり (デオキシヘモグロビン)、亜急性期 (発病2～4週間後) の血腫は、高信号域病変となり

(フリー・メトヘモグロビン)、次いで慢性期（発病 4 週間以降）の血腫は再び低信号域病変となる（ヘモジデリン）。

(ハ) 脳血管撮影検査

高血圧性でない脳出血では、脳動静脈奇形、脳動脈瘤、血管腫などの原因検索に脳血管撮影検査は有効である。

(ニ) 脳循環検査（単一フォトン断層撮影（SPECT））

小出血では、血腫周辺の血流低下を示すにとどまる。比較的大きな被殻出血や視床出血では両側大脳半球全体の血流低下を示す。橋出血や小脳出血でも大脳半球の血流低下を認めることがある。

ホ 治療、予後

(イ) 内科的治療

脳出血患者における内科的治療は急性期の血圧を 20 % 程度下げる（カルシウム拮抗剤）、急性期の脳圧を下げる（グリセオール、マンニトール）、合併症の予防、痙攣発作の治療（抗てんかん薬）、誤嚥を防止する、抗潰瘍薬の投与などからなる。

(ロ) 外科的治療

① 開頭血腫除去術

全身麻酔下で開頭し、血腫を除去する外科治療である。被殻出血が適応となる。

② CT 定位血腫吸引術

局所麻酔で可能である。CT で 3 次元的に血腫の位置を確認した上で、血腫を吸引する外科治療である。視床出血、被殻出血、小脳出血、橋出血が適応となる。

③ 脳室ドレナージ

血腫の圧迫や脳室穿破による急性水頭症などへの対応に用いられる。

ヘ 発症前の状況

高血圧性脳出血は、高血圧による血漿浸潤性血管壊死を病理学的基礎として生じる。一般に脳出血は活動時に発症しやすいと考えられている。24 時間以内に死亡した劇症型脳出血例 99 例において発症時の状況をまとめたデータ¹⁹⁾によると、日中活動時の仕事での発症がやはり 19.2 % と最も多い。また用便時（ほとんどは大便秘中）の発症も 9.1 % と多い。その他も含めると日中活動時の発症が 49 例と約半数に達する。しかしながら、睡眠中ないし起床時（18.2 %）あるいは安静時（7.1 %）、入浴時（3.0 %）などの発症も比較的多い。

発症時間については早朝及び午後 5 時頃に多く、季節的には冬に発症数が多い。脳出血に伴う頭痛の頻度は報告者によって異なるが（23 ~ 57 %）¹⁹⁾、頭痛は全脳出血例の約半数に認められると推定される。したがって、慢性の高血

圧患者が日中活動時の工作中、頭痛を訴えたときは危険信号といえよう。

(3) くも膜下出血

イ 概要

頭蓋内血管の破綻により、血液がくも膜下腔中に出血をきたす病態をくも膜下出血という。

くも膜下出血の原因としては、脳動脈瘤、脳動静脈奇形、脳出血、頭部外傷、脳腫瘍などの頭蓋内疾患、血小板減少症や凝固異常などの出血性素因があげられる。このうち、くも膜下出血の原因の75%は脳動脈瘤の破裂である。脳ドックのMR検査で未破裂脳動脈瘤が発見されることが少なくないが、未破裂脳動脈瘤の出血率は年1%と推定されている¹⁰⁾。脳動静脈奇形の発症年齢は20～40歳代である。治療には脳動脈瘤のネッククリッピング術、血管内手術、血行再建術などを用いる。

ロ 病態生理

脳動脈瘤には嚢状脳動脈瘤（血管分岐部に発生することが多い）と紡錘状脳動脈瘤（動脈硬化性脳動脈瘤と解離性脳動脈瘤）がある。中膜や内弾性板が欠損した動脈壁が嚢状に拡張したのが嚢状脳動脈瘤であり、脳表面を走る脳主幹動脈の分岐部に生じやすい（図4-10）。具体的には前交通動脈、内頸動脈と後交通動脈分岐部、中大脳動脈分岐部、脳底動脈先端部などウィリス輪周辺の分岐部に生じやすい。紡錘状脳動脈瘤（解離性脳動脈瘤）は椎骨動脈に生じやすい。胎生3～4週に発生する先天的な血管奇形である脳動静脈奇形では、動脈血が毛細血管を通らないで直接静脈に入っていく異常な直接吻合が動静脈間に見られる。

ハ 症状

脳動脈瘤破裂は突然のきわめて激しい頭痛（突然、頭をバットで殴られたような痛み）と吐き気、嘔吐で発病する。意識障害を伴う。患者はこの発症に先行して、頭痛を経験している場合があり、軽度のくも膜下出血が先行している可能性がある。診察すると髄膜刺激症状があり頸が硬い（頸部硬直）。動眼神経麻痺、片麻痺、失語といった障害もみられる。重症患者では嘔吐や意識障害がみられる（脳圧亢進）。合併症として不整脈や神経原性肺水腫が起こる。くも膜下出血に伴う心電図異常（Q-T間隔延長）は70～80%に起こる。くも膜下出血の脳室穿破例では閉塞性水頭症、非閉塞性水頭症が起こる。くも膜下出血の重症度分類には Hunt and Hess の分類、Glasgow coma の分類（国際脳神経外科連合）、秋田脳研式分類などがある（表4-7～9）。脳動静脈奇形の破綻が起こると、くも膜下出血とてんかん性痙攣が起こる。その際の出血は静脈性出血である。

表4-7 Hunt and Hessによる重症度分類

カテゴリー*	基準
等級 (grade) I	無症候性あるいは軽度な頭痛と項硬直
II	中等度以上の頭痛、項部硬直、脳神経麻痺のほかに神経症状がない
III	傾眠、錯乱もしくは軽度の局所神経症状
IV	昏迷、中等度以上の片麻痺、初期の除脳硬直と自律神経障害植物状態
V	深在昏睡、除脳硬直、頻死の様相

* 高血圧、糖尿病、高度の動脈硬化、慢性肺不全といった重症全身合併症や血管撮影で高度の血管痙攣がみられる時には1ランク重症と判定する。その患者をより好ましくないカテゴリーに位置づける。

(Hunt & Hess (1968) ¹¹⁾)

表4-8 国際脳神経外科連合(WFNS)による重症度分類

等級 (grade)	グラスコ-昏睡尺度 (Glasgow coma scale)	神経症状 (麻痺及び/ないし失語)
I	15	-
II	13~14	-
III	13~14	+
IV	7~12	+ないし-
V	3~6	+ないし-

(WFNS (1988) ¹²⁾)

表4-9 秋田脳研式重症度分類

等級 (grade) と随伴症状		日本式昏睡尺度 Japan coma scale	グラスコ-昏睡尺度 Glasgow coma scale
等級 (grade)			
0	未破裂動脈瘤	-	-
1 a	慢性期 (3週以上) で神経症状の伴わないもの	-	-
1 b	慢性期 (3週以上) で神経症状を伴うもの	-	-
2	頭痛や髄膜刺激症状の有無にかかわらず意識清明のもの	0	15
3	傾眠から錯乱	1~10	13~14
4	昏迷	20~30	8~12
5 a	脳ヘルニア徴候を伴わない半昏睡	100~200	6~7
5 b	脳ヘルニア徴候を伴う半昏睡	100~200	5~6
6	深昏睡	300	3~5

随伴所見

SAH:CTでみられる高度のくも膜下出血

ICH:脳内血腫

VS:血管撮影でみられる血管痙攣

(安井ら (1985) ¹⁹⁾)

ニ 検査、画像診断

(イ) コンピュータ断層撮影 (CT) 検査

くも膜下出血患者に CT 検査を行うと、くも膜下腔に出血 (高吸収域病変) を認めることが多い (図 4 - 19) が、異常が認められない場合もある。くも膜下腔の高吸収域病変は、時間が経つと等吸収域病変、低吸収域病変へ移行して行く。未破裂脳動静脈奇形では、単純 CT 検査で脳動静脈奇形に伴う石灰化を認める。

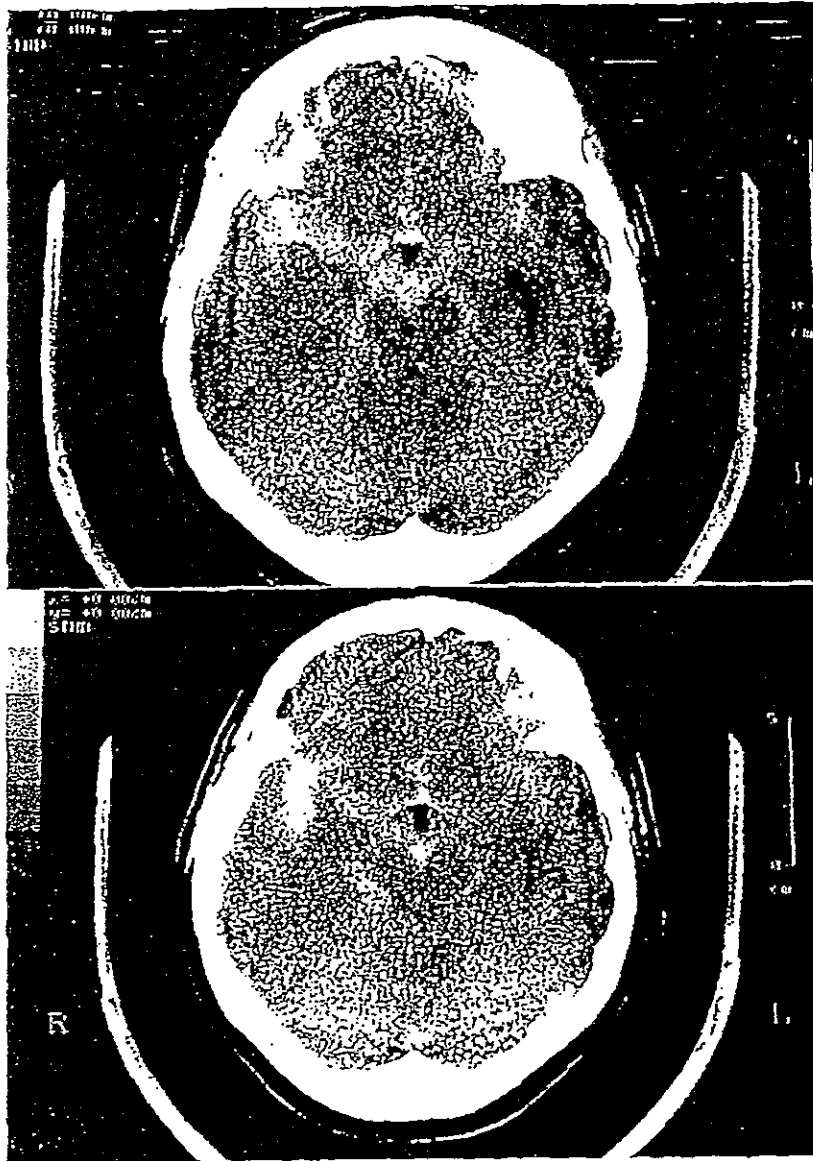


図4-19 くも膜下出血例の単純CT像

(ロ) 磁気共鳴 (MR) 検査

比較的大きな脳動脈瘤は磁気共鳴血管撮影法 (MRA) でも検出できる。磁気共鳴画像 (MRI) で脳動静脈奇形の血管腫瘍部はT 1、T 2 強調画像で蜂の巣状の無信号域として検出される。

(ハ) 腰椎穿刺

くも膜下出血が疑われる患者にCT検査を行っても、くも膜下腔に出血 (高吸収域病変) を認められなかった場合に腰椎穿刺 (脳脊髄液検査) を行う。

(二) 脳血管撮影検査

くも膜下出血患者では脳動脈瘤、脳動静脈奇形、脳腫瘍などの頭蓋内疾患の原因検索に脳血管撮影検査は有用である。脳動脈瘤が多発性に存在することもあるので、注意しなければならない。脳血管撮影検査を施行しても異常が全く認められなくも膜下出血患者もいる。脳動静脈奇形患者では、流入動脈、異常な血管塊がみられ、動脈相で流出静脈が認められる。

ホ 治療、予後

くも膜下出血患者が発病した急性期では、再破裂を防ぐには、降圧薬の持続的経静脈投与で血圧を十分に下げる。続いて嚢状脳動脈瘤のネッククリッピング術により、動脈瘤への血流を遮断する。しかし、紡錘状脳動脈瘤ではネックが明らかでなく、ネッククリッピング術を行うことは困難であり、脳動脈瘤壁を合成樹脂接着剤や筋肉片などで外からコーティングする治療法、離脱式バルーンカテーテルや塞栓用コイルで脳動脈瘤壁や流入血管を塞栓させる治療法がある。くも膜下出血に合併した水頭症では脳室・腹腔シャント術を行う。脳動静脈奇形の外科的治療には直達手術による全摘出とガンマナイフを用いる方法がある。脳動脈瘤の破裂による初回のくも膜下出血発作で、約40%の患者が死亡又は重篤な後遺障害を残す。くも膜下出血後に、脳血管攣縮が起こるが、脳動脈瘤破裂数時間以内にみられる早期攣縮と3日～3週間後にみられる遅発性攣縮がある。脳血管攣縮が起こると、脳血管攣縮の結果、脳灌流圧の低下と遅発性の脳虚血が起こる。重症例では脳梗塞や虚血性脳浮腫がみられる。それに対して、脳動静脈奇形の予後は脳動脈瘤の破裂と比べて良好である。

へ 発症前の状況

(イ) 脳動脈瘤の破裂の場合

くも膜下出血発作に前駆する頭痛が、発作の4～20日前において約4分の1の患者に認められる。これらが必ず大出血の前兆である確証はないが、脳動脈瘤の破裂による大出血に前駆する種々の警告サインが50～70%の高頻度で現れることが知られている。秋田脳研のデータ²⁰⁾によると、前交通動脈瘤の破裂警告サインの出現率は、頭痛(50%)、視覚障害(24%)、吐き気・嘔吐(10%)である。内頸動脈瘤の破裂警告サインの出現率は、頭痛(62%)、視覚障害(19%)、吐き気・嘔吐(4%)である。中大脳動脈瘤の破裂警告サインの出現率は、頭痛(40%)、視覚障害(3%)、吐き気・嘔吐(8%)である。前大脳動脈瘤の破裂警告サインの出現率は、頭痛(50%)、吐き気・嘔吐(17%)である。これらのデータから分かるように、脳動脈瘤の破裂に前駆する警告サインの中で最も重要なのが頭痛である。頭痛の出現から大出血までの期間は約75%が1か月以内、約55%が14日以内であった。頭痛の持続期間は平均13日で、ほとんどの症例で頭痛が全く消

失しないうちに大出血が起こっている。次に、吐き気・嘔吐の出現から大出血までの期間は約 75 %が 7 日以内であった。吐き気・嘔吐の持続時間は平均 4 日で、すべての症例で吐き気・嘔吐が頭痛に伴って認められた。最後に視覚障害（視力低下、視野狭窄など）の出現から大出血までの期間は約 50 %が 1 か月以上であった。視覚障害の持続時間は平均 56 日で、頭痛や吐き気・嘔吐に比べて長い傾向がある。

(ロ) 脳動静脈奇形の破綻の場合

脳動静脈奇形破綻の発症時年齢は 20 ～ 30 歳代にピークがある。初発症状として最も多いのが、頭痛、吐き気、痙攣である。睡眠中に頭痛で覚醒する場合、起床時に頭痛を感じる場合、横になってテレビを見ていたり、読書をしているなど安静時に発症する場合は約 25 %、作業、スポーツ、歩行、自動車運転中など日常活動時の発症が約 40 %を占める。初回出血後、6 か月以内に約 4 分の 1 が再出血する²¹⁾。

(4) 脳梗塞（脳血栓症、脳塞栓症）

イ 概要

脳梗塞は、脳血管の血流障害のため、脳実質が壊死を起こした病態である。血管の異常、血流の異常及び血液の異常が成因となる。動脈硬化性血栓性脳梗塞と脳塞栓症が最も多い。その他に動脈炎、播種性血管内凝固症候群なども脳梗塞の原因となる。最近、リポたんぱく a (Lp(a))、抗カルジオリピン抗体などの新しいリスクファクターも分かってきたが、高血圧、糖尿病などのリスクファクターの制御が脳梗塞の予防には最も大切である。再発予防には抗血小板薬、抗凝固薬を用いる。様々な作用機序を持つ新しい抗血小板薬も開発されている。今後、大切なことは、脳梗塞を発病した患者がいたらできるだけ早く（3 時間以内が望ましい。）病院に到着するように国民を啓蒙し、発病後数時間以内に抗血栓薬などによる救急治療を始めることである。

ロ 病態生理

脳梗塞は、出血を伴わない脳梗塞（白色梗塞）と出血性脳梗塞（赤色梗塞）の 2 種類に分けられる。血栓・塞栓が融解、あるいは末梢へ移動、障害された血管壁から血液が漏れ出すために出血性梗塞が生じると考えられている。脳血栓症よりも脳塞栓症の方が出血性梗塞が生じやすい。血管が閉塞した後、脳梗塞がどのくらい拡大するかは、閉塞が完成するスピード、側副血行路の状態、血圧、血液の酸素分圧、血糖値、血液粘度などによって決まる。一連のリスクファクターが脳動脈のアテローム性動脈硬化、血管壊死、血液粘度上昇、凝固線溶系の異常を生じ、脳血栓症が発症すると考えられる。脳主幹動脈に閉塞又は高度の狭窄がある場合に、主幹動脈の支配領域の境界部が虚血状態となり、脳梗塞（境界域脳梗塞と呼ぶ。）を起こすことがある。

脳塞栓症は心臓由来の血栓によるもの（心原性脳塞栓）がもっとも多く、心疾患の内容としては動脈硬化性心疾患、リウマチ性心疾患、心房細動、心内膜炎、心筋梗塞、粘液腫などがある。脳動脈のアテローム性動脈硬化を背景とした動脈-動脈性（artery to artery）の脳塞栓症もある。脳塞栓症のまれな原因として、脂肪塞栓、空気塞栓、腫瘍塞栓がある。

また、障害される血管により特定の症状がみられ障害血管の推定や重症度ないし予後を判定するのに役立つことが多い。

ハ 脳血栓症・脳塞栓症の鑑別

脳血栓症と脳塞栓症の鑑別は困難なこともあるが、一応の目安として次のような特徴があれば、脳塞栓症の可能性が高いといつてよい（表4-10）。

- (イ) 発症の仕方が、突発完成型である。
- (ロ) 脳動脈硬化などの脳血栓症の原因となり得る血管病変が少ない。
- (ハ) 脳塞栓症の原因となり得る心疾患がある。
- (ニ) 腎臓、脾臓など脳以外にも、塞栓によると思われる梗塞がある。
- (ホ) 脳梗塞が出血性である。
- (ヘ) 脳梗塞を説明し得る血管閉塞を見出し得ない。

表4-10 脳梗塞各病型の臨床的特徴

	心原性脳塞栓症	動脈硬化性血栓性脳梗塞	ラクナ梗塞
性別	男≒女	男>女	男>女
好発年齢	若～老年	壮・老年者	壮・老年者
基礎疾患	心房細動、弁膜症、心筋梗塞、心内膜炎	動脈硬化（高脂血症、糖尿病、高血圧）	高血圧、糖尿病、多血症
他臓器、四肢の虚血症状	発症と相前後してみられることあり	間欠性跛行、虚血性心疾患	少ない
TIAの前駆	低頻度（多血管領域）	高頻度	中頻度
発作時の状況	日中活動時、起床直後など	睡眠中、安静時	睡眠中、安静時
起こり方	突発完成（意識障害を除く）、まれに階段状増悪	緩徐、階段状増悪が多い	階段状増悪もある
意識障害	高度のものが多	あまり強くない	ほとんどない
皮質症候	多い	少ない	ない
共同偏視	しばしばみられる	少ない	ない
CT所見			
X線低吸収域	動脈支配の全域または一部に皮質を含み比較的均等、大きい	境界域に多く、まだら状 塞栓性は皮質を含むが小さい	脳深部、橋底部、 小さい
出血性梗塞	多い	少ない（塞栓性でときどき）	ない