

- ② 慢性脳循環不全症
- ③ 高血圧性脳症
- ④ その他

\* 脳血管性発作を欠き、神経症候も認められないが、偶然CTなどで見いだされた脳梗塞は、無症候性脳梗塞と呼ぶ。その他の症候を有する脳梗塞は脳梗塞症と呼ぶことが望ましい。

(厚生省循環器病研究、平井ら(1990)<sup>9)</sup>による分類)

#### ロ 脳血管疾患の発症のリスクファクター

脳血管疾患の発症のリスクファクターとして広く認められている主なものは、加齢、高血圧、糖尿病、心房細動である。脳梗塞には、動脈硬化性血栓性脳梗塞、心原性脳塞栓、ラクナ梗塞の3臨床病型があるが、高血圧はこれらのいずれの病型においてもリスクファクターであり、特にラクナ梗塞や動脈硬化性血栓性脳梗塞への関与が大きい。高血圧患者における脳血管疾患が発症する危険度は、正常血圧例に比べると実に3～4倍に達するとされ、血圧値(特に拡張期血圧)と脳血管疾患発症の相対危険度の間には、有意な相関関係がみられる。脳梗塞を含む脳血管疾患の発症が高血圧治療によって抑制されることは、各種の研究によって証明されている。収縮期血圧を10～14mmHg、拡張期血圧を5～6mmHg下降させることで、脳血管疾患の発症を30～40%抑制できるとする報告<sup>9)</sup>やリスクを1/3～1/4にできるとする報告<sup>6)</sup>があり、脳血管疾患における降圧療法の有効性は、確立されたと言ってよい。久山町の調査<sup>7)</sup>では、全人口における高血圧(収縮期血圧160mmHg以上又は拡張期血圧95mmHg以上)の頻度は、昭和36年の男性27%、女性25%から同63年には男女とも14%まで減少している。一方、降圧薬服用者は、この期間の前後で男女とも2%から14%までに増加しており、成人の一日当たりの食塩摂取量も、この20年間で18gから12～13gまで減少している。高血圧のコントロールが高血圧治療の普及と食塩摂取量の減少によってよく行われるようになってきたことが示されている。糖尿病は、フラミンガム調査をはじめとする欧米の疫学調査や我が国の久山町研究でも脳血管疾患の独立したリスクファクターであることが示されている。特に脳梗塞では、糖尿病と動脈硬化性血栓性脳梗塞との関連が大きい。糖尿病患者における脳梗塞発症の危険率は、健常者の2～3倍であり、特に女性でその傾向が強いことが示されている。また、糖尿病群では高血圧症、高脂血症、心疾患の合併が多く、様々なリスクファクターを通して脳血管疾患の発症が助長されているものと考えられる。全人口における糖尿病患者の頻度

は、肥満や高脂血症とともに増大傾向にあり、高血圧治療が広く普及した現在、今後特にコントロールを要する重要な危険因子であろうと思われる。心房細動は、60歳以上になると2～4%にみられ、加齢とともに増加する。多くの心房細動は非弁膜性心房細動である。心房細動が生じることによって心房内の血流がうっ滞するため、心房内血栓が生じ心原性脳塞栓症のリスクファクターとなる。今後の予想として、高齢化社会の到来とともに、心房細動を有する人口の急激な増加が見込まれ、心房細動に伴う脳血管疾患の予防は大きなテーマの1つとなろう。非弁膜性心房細動に合併する脳梗塞の一次予防に関しては、5つの大規模試験（AFASAK、SPAF、BAATAF、CAFA、SPINAF）が報告<sup>8)</sup>されている。その結果によると、それらの患者における脳梗塞発症のリスクファクターは、加齢、高血圧、一過性脳虚血発作（TIA）又は脳梗塞の既往、糖尿病である。非弁膜性心房細動患者での脳梗塞発症予防にはワルファリンが有効であり、特に65歳以下で危険因子を1つ以上有する群や65歳以上の群でその有効性が示された。

#### ハ 脳血管疾患の早期発見・早期治療

脳血管疾患の早期発見、早期治療における最近の話題として、脳ドックの普及と超急性期脳梗塞の血栓溶解療法が挙げられる。脳ドックは、高齢化社会における健康不安を背景として広く普及してきた。磁気共鳴画像（MRI）などの検査機器の発達と相まって、未破裂脳動脈瘤の発見とその治療適応、無症候性脳梗塞の存在と症候性脳梗塞への進展予防といった、新たな問題が論点となってきている。超急性期脳梗塞（特に心原性脳塞栓症）に対する血栓溶解療法はいまだ保険適応の対象ではなく、施行されている施設も限られているが、その有効性は広く知られるところである。しかし、経静脈的投与か経動脈的投与かといった手技上の問題や使用される薬剤、治療適応などもいまだ統一されているとは言い難く、標準的な治療法となるには、今後さらに時間を要するものと思われる。脳血管疾患の早期発見において、最も重要なのが国民全体の脳血管疾患に対する理解である。一人暮らしの高齢者の場合、いつもと違う様子に周囲の誰かが気付くかが、早期に治療を受けられるか否かの大きな分かれ目となる。高齢化、核家族化の社会である現代において、地域社会における結びつきが強く求められている。神経内科専門医による地域社会への脳血管疾患の啓発活動や地域の基幹病院を中心とした、脳血管疾患診療ネットワークの構築が急務である。

#### ニ 脳血管疾患の悪化防止と社会復帰

疾病の悪化防止と社会復帰のポイントは、①慢性期脳梗塞患者の薬物治療による再発予防、②リハビリテーションによる日常生活動作（ADL）の向上、③地域医療支援ネットワークの利用による脳血管疾患患者への生活支援であ

る。

再発予防に関しては、脳血管疾患の危険因子の管理を前提として、脳血管疾患の病型別に治療が行われている。すなわち、動脈硬化性血栓性脳梗塞では、抗血小板剤による加療が中心となり、心房細動を有していることが多い心原性脳塞栓症に対しては、ワルファリンによる抗凝固療法が中心となる。ラクナ梗塞に対しては、高血圧などのリスクファクターのコントロールが治療の主体となる。

厚生労働省による機能維持期のリハビリテーションマニュアルでは、「急性期・回復期のリハビリテーションで回復した身体的機能を維持し、障害を持ちながら家庭や社会に再び適応し、生き甲斐のある生活をする。」ことが目標として掲げられている。脳血管疾患による障害は、機能障害、能力低下、社会的不利など多方面にわたる。脳血管障害の原因となったリスクファクターを有する患者がほとんどであるので、リハビリテーションによる生活能力の向上又は維持は、厳密な医学的管理の下に行わなければならない。機能障害・能力低下の評価、食事療法、運動療法、生活指導、合併症の管理などを行うに当たっては、患者一人一人の生活背景を十分に把握しておく必要がある。患者本人の情報だけでなく、家族構成、介護者の年齢・健康状態、居住家屋の構造などを考慮し、患者が何を必要としているのかを個々の患者に応じて検討していかなければならない。これらの作業は、医師のみでは到底不可能であり、看護婦(士)、理学療法士、作業療法士、医療ソーシャルワーカーなどと連携して、チーム医療を行うことが大切である。

一方、脳血管疾患は、たとえ生命に別状がなくても、大きな機能障害を残す場合が多く、患者の日常生活動作(ADL)は大きく阻害される。核家族化による家庭内介護者の不足、療養費用の負担など、脳血管疾患患者を取り巻く状況は決して明るくない。ADLの面からも医療コストの面からも、脳血管疾患を発生させない予防こそが最も大切であり、最も有効であることはいままでもない。予防を徹底させるためには、地域の人々の脳血管疾患の理解が最も重要であり、医療関係者、介護福祉関係者などによる情報公開、啓発活動が必要であり、正確な知識を共有することが、脳血管疾患の予防につながるものと思われる。

## (2) 脳出血

### イ 概要

脳実質内に出血が生じる病態を総称して脳出血と定義する。その大部分は高血圧が原因となる高血圧性脳出血であるが、脳動脈瘤、脳腫瘍など高血圧以外の原因による脳出血もある。脳出血の結果として、血腫が脳実質を圧迫、破壊し、神経症状が起こる。治療としては血腫拡大予防を目的とする血圧管理、外

科的血腫除去術などがある。

#### ロ 病態生理

脳出血の原因の 60 %以上を占めるのが高血圧である。それ以外の原因として、もやもや病、アミロイドアングリオパチー、脳動静脈奇形、脳動脈瘤、脳動脈炎、血管腫、脳腫瘍、頭部外傷、白血病、抗凝固治療など様々なものが知られている。脳出血の病態は一次的病態と二次的病態とに分けて考えられる。一次的病態とは血腫が脳実質を直接圧迫、破壊する病態であり、二次的病態とは血腫周囲の脳浮腫や循環不全が脳実質を障害する病態である。二次的病態として、脳ヘルニア、二次的脳幹出血、水頭症がみられる場合は重症脳出血例である。高血圧性脳出血が起こるまでには、細動脈の壊死、小動脈瘤の形成と破綻のプロセスがあるとされている。小動脈瘤が最も形成されやすい部位は、レンズ核線条体動脈と視床穿通枝動脈である（図 4 - 11）。したがって、高血圧性脳出血は被殻と視床に特に起こりやすい。高血圧性脳出血が起こる部位別に頻度をみると、被殻が 40 ~ 50 %、視床が 10 ~ 30 %、皮質下が 10 ~ 20 %、小脳が 5 ~ 10 %、橋が 5 ~ 10 %の順となる。

#### ハ 症状

##### (イ) バイタルサイン

発症時の血圧は高い。基礎疾患として高血圧症があり、もともと血圧が高いところに、さらに脳圧増加と急性ストレスに続発する血圧上昇が重畳している可能性が高い。小脳や橋の高血圧性脳出血では、しばしば呼吸障害が起こる。

##### (ロ) 臨床症状

特に前触れとなる症状はなく、多くは会議中など、昼間の活動時に発病する。最初にしびれ感やめまい感が起こり、半身の脱力や動かしづらさ（片麻痺や運動失調）、半身の感覚異常、言葉のしゃべりづらさ（構音障害や失語症）などの脳局所症候、頭痛、吐き気、嘔吐などの脳圧亢進症候、意識障害などが数時間の経過で起こってくる。脳局所症候のパターンと程度は、高血圧性脳出血が起こる部位によって異なる（表 4 - 3 ~ 5）。合併症として肺炎、中枢性消化管出血、尿路感染症、うっ血性心不全、腎障害などが起こる。

表4-3 脳出血部位と臨床徴候

症候 部位	被殻出血	視床出血	皮質下出血	小脳出血	橋出血
意識障害	大血腫の場合(+)	大血腫の場合(+)	大血腫の場合(+)	大血腫の場合(+)	(++)
麻痺	片麻痺	片麻痺	部位により片麻痺	(-)	四肢麻痺
知覚障害	(+)	(++)	部位により(+)	(-)	(+)
眼症状					
瞳孔					
大きさ	正常(脳ヘルニアで病側大)	縮少(ときに不同)病側小	正常(脳ヘルニアで病側大)	縮小傾向	縮小(針先瞳孔)
対光反射	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)
眼球位置	共同偏視(病巣側)	下方共同偏視	共同偏視(病巣側)	共同偏視(反対側) 水平眼振	正中固定 水平眼振 眼球浮き運動
その他	同名半盲		後頭葉：同名半盲 左前側頭葉：失語 頭頂葉：失認、失行	めまい、頭痛、嘔吐、病側上下肢失調、歩行不能	過高熱 脳神経麻痺

(小川ら(1996)<sup>9)</sup>

表4-4 日本式昏睡尺度 (Japan Coma Scale)

I. 刺激しなくても覚醒している状態 (1桁で表現) (delirium, confusion, senselessness)
1. だいたい意識清明だが、今ひとつはっきりしない
2. 見当識障害がある
3. 自分の名前、生年月日が言えない
II. 刺激すると覚醒する状態—刺激をやめると眠り込む— (2桁で表現) (stupor, lethargy, hypersomnia, somnolence, drowsiness)
10. 普通の呼びかけで容易に開眼する 合目的な運動(たとえば右手を握れ、離せ)をするし、言葉もでるが間違いが多い
20. 大きな声または体を揺さぶることにより開眼する 簡単な命令に応ずる(たとえば握手)
30. 痛み刺激を加えつつ呼びかけを繰り返すと辛うじて開眼する
III. 刺激をしても覚醒しない状態 (3桁で表現) (deep coma, coma, semicoma)
100. 痛み刺激に対して、はらいのけるような動作をする
200. 痛み刺激で少し手足を動かしたり、顔をしかめる
300. 痛み刺激に反応しない

\* 開眼が不可能な場合の応答を表す。

(注) R : restlessness, I : incontinence,

A : akinetic mutism, apallic state

(例) 100 - I : 20 - R I

(太田ら (1974)<sup>10)</sup>

表4-5 グラスゴー昏睡尺度 (Glasgow Coma Scale (EVM score))

A. 開眼 (eye opening)	自発的に (spontaneous)	E4
	言葉により (to speech)	3
	痛み刺激により (to pain)	2
	開眼しない (nil)	1
B. 言葉による最良の応答 (best verbal response)	見当識あり (orientated)	V5
	錯乱状態 (confused conversation)	4
	不適当な言葉 (inappropriate words)	3
	理解できない言葉 (incomprehensible sounds)	2
	発声が見られない (nil)	1
C. 運動による最良の応答 (best motor response)	命令にしたがう (obeys)	M6
	痛み刺激部位に手足をもってくる (localizes)	5
	四肢を屈曲する (flexes)	4
	逃避 (withdraws)	3
	異常屈曲 (abnormal flexes)	2
	四肢伸展 (extends)	1
	全く動かさない (nil)	

(Jennett Bら (1972)<sup>11)</sup>

#### (ハ) 神経学的重症度分類

神経学的重症度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で、もともと外科治療の適応評価や成績評価の標準化を目的として作成されたものである。神経学的重症度分類は意識障害の重症度に、脳ヘルニア徴候の有無を組み合わせた項目からなる (表4-6)。

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"> <li>1. 意識清明又は混乱</li> <li>2. 傾眠</li> <li>3. 昏迷</li> <li>4a. 半昏睡(脳ヘルニア徴候を伴わない)</li> <li>4b. 半昏睡(脳ヘルニア徴候を伴う)</li> <li>5. 深昏睡</li> </ol>	<p>[CT分類]</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>I : 血腫が被殻に限局</li> <li>II : 血腫が内包前脚へ進展</li> <li>IIIa : 血腫が内包後脚へ進展</li> <li>IIIb : 血腫が内包後脚へ進展+鑄型状脳室出血</li> <li>IVa : 血腫が内包前脚・後脚へ進展</li> <li>IVb : 血腫が内包前脚・後脚へ進展+鑄型状脳室出血</li> <li>V : 血腫が視床・視床下部へ進展</li> </ol>
<p>[予後]</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 社会復帰可能</li> <li>2. 家庭内自立</li> <li>3a. 家庭内一部介助</li> <li>3b. 家庭内大部分介助</li> <li>4. 全介助</li> <li>5. 植物状態</li> </ol>	<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、<math>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}</math></p>

(金谷ら (1987) <sup>12)</sup>)

## ニ 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 <sup>13)</sup> 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。

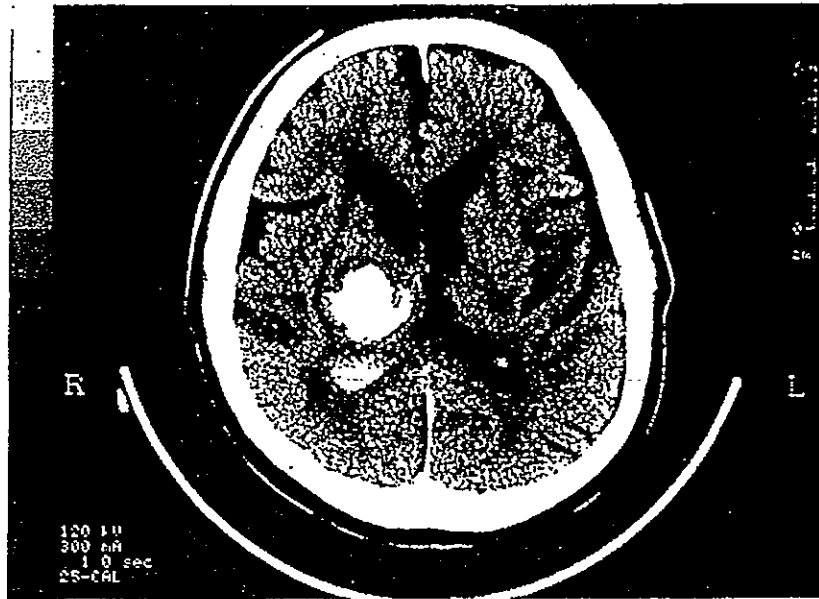


図4-17 右視床出血例の単純CT像



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<sup>19)</sup>によると、日中活動時の仕事時の発症がやはり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%)<sup>19)</sup>、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<sup>16)</sup>。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 昏睡尺度の分類（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) <sup>17)</sup>)

表4-8 国際脳神経外科連合 (WFNS) による重症度分類

等級 (grade)	グラスゴウ-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) <sup>18)</sup>)

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	グラスゴウ-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)<sup>19)</sup>)

## 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。

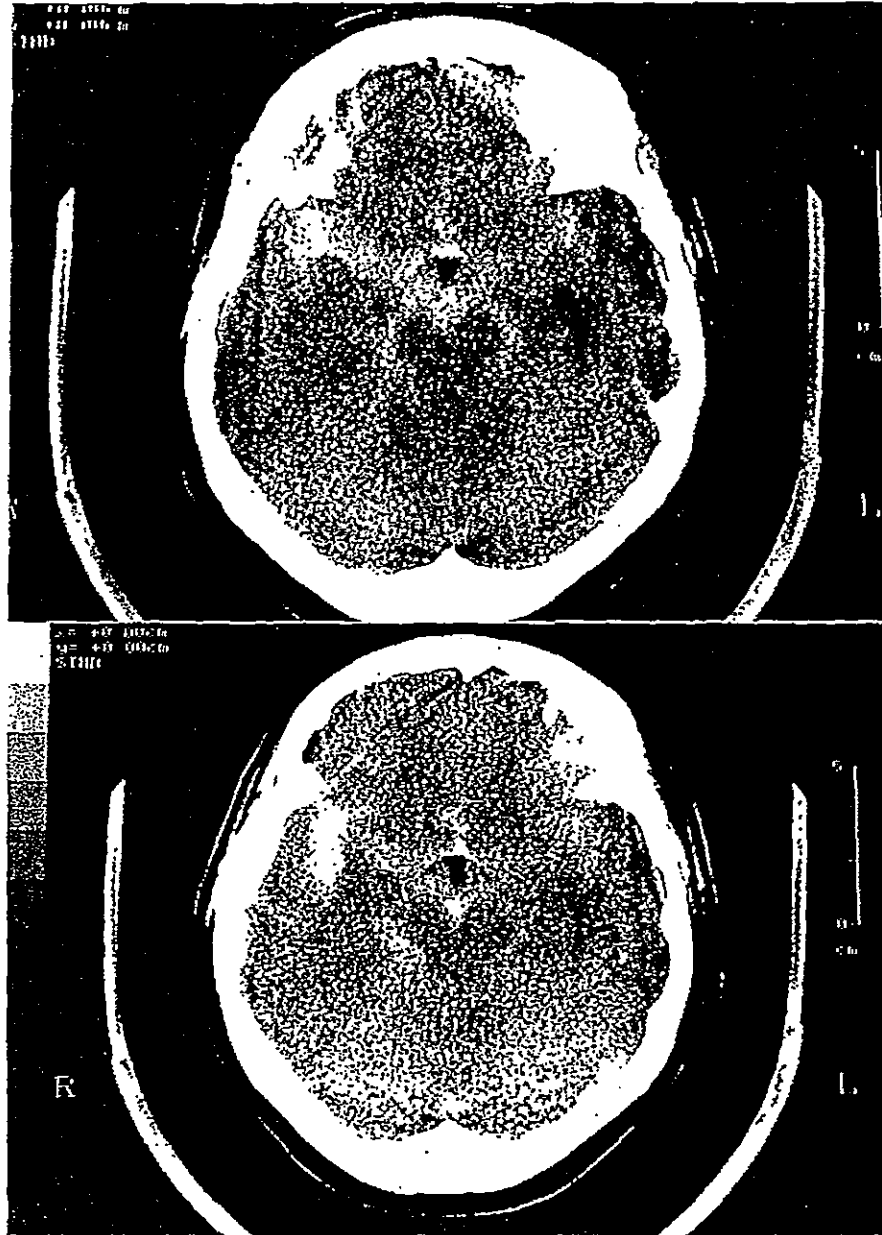


図4-19 くも膜下出血例の単純CT像

(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い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<sup>20)</sup>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<sup>21)</sup>。

(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見てよい（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い出し得ない。

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～高年	壮・高年者	壮・高年者
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、糖尿痛、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	高度のものが多い	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



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)<sup>22)</sup>)

## ニ 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。

(h) 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。ワーレンベルク（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

(i) 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。

(f) 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、

- (i) 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
- (ii) 脳出血との鑑別
- (iii) 脳血栓症と脳塞栓症との鑑別
- (iv) 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、

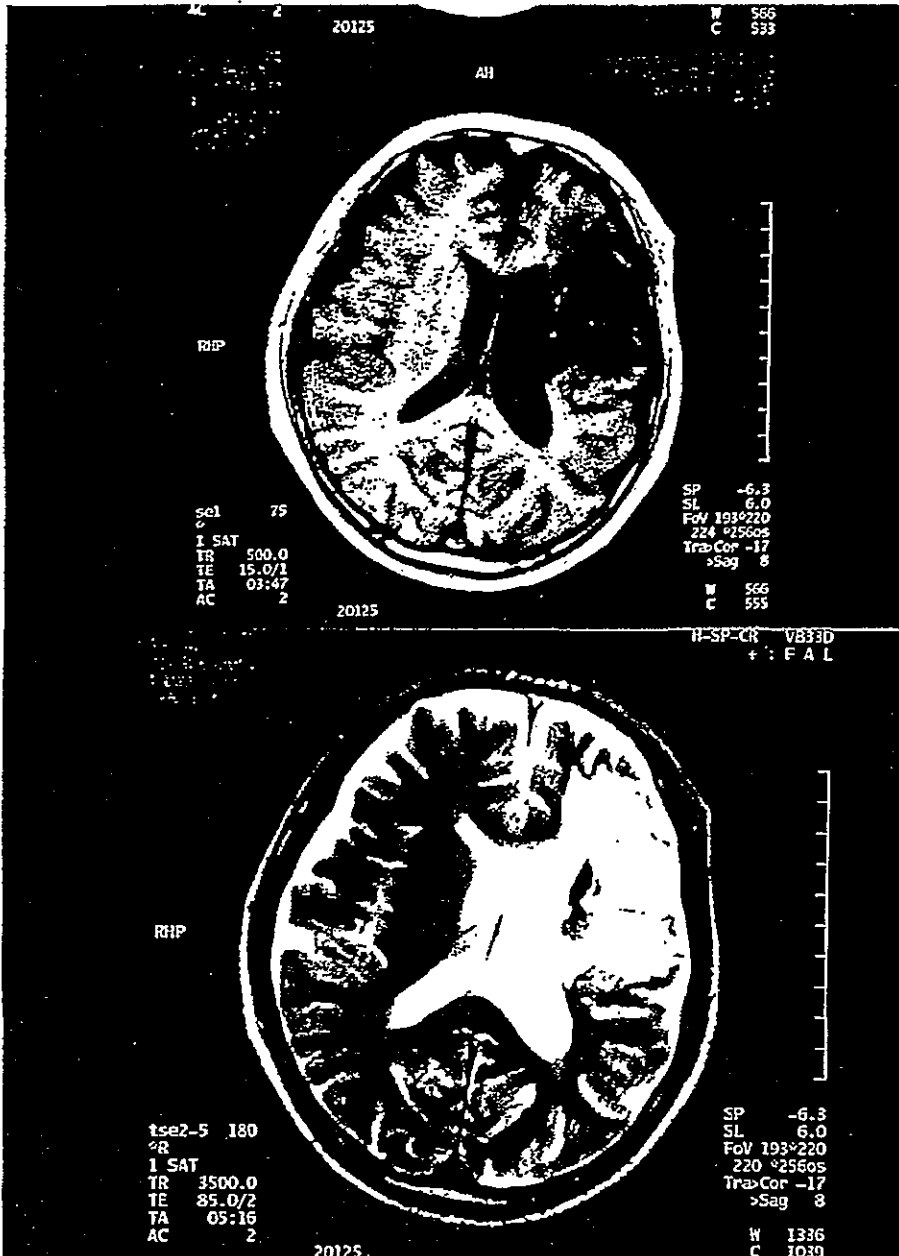
MRI、SPECT による補助確定診断が行われる。

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)。

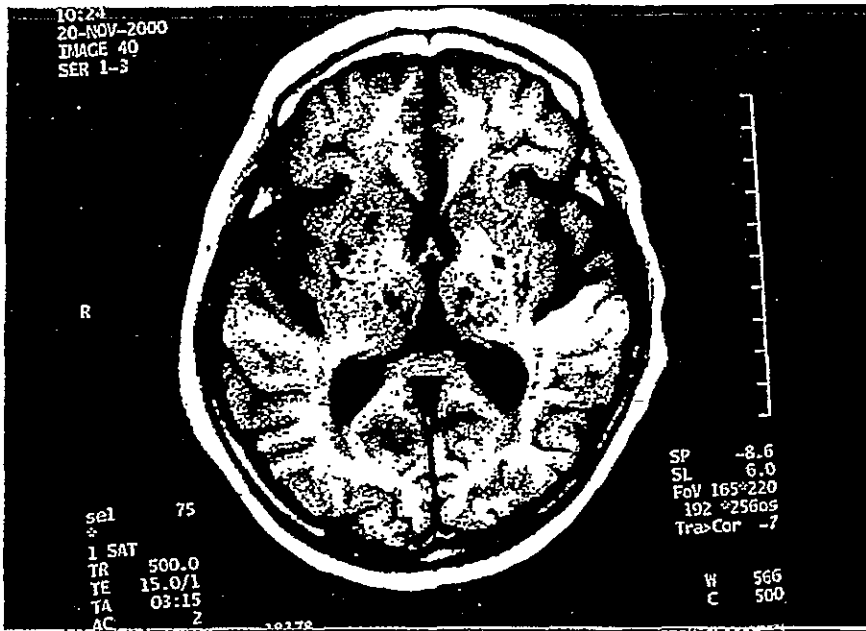


MRI (左中大脳動脈領域の脳梗塞), T1 強調横断像

図 4-20-a

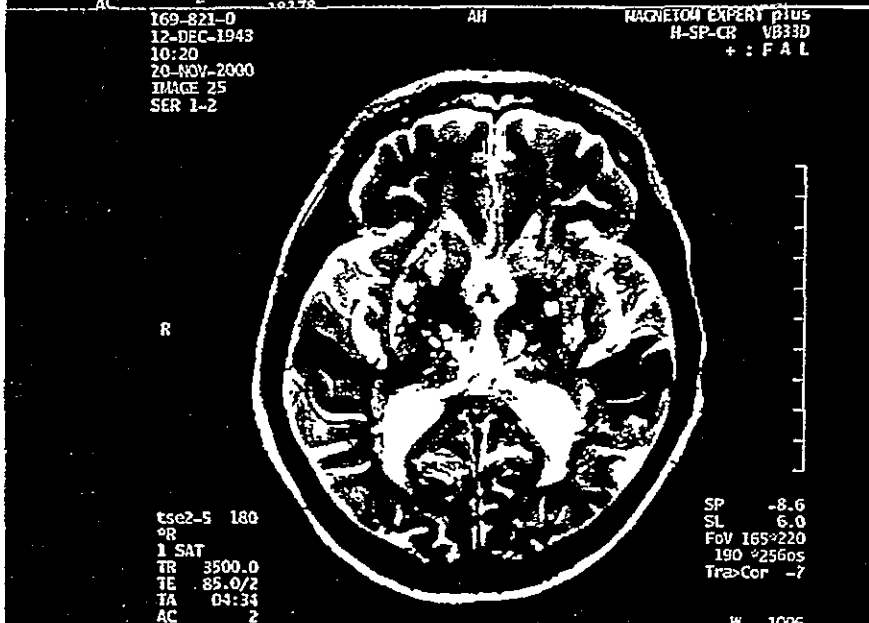
MRI (左中大脳動脈領域の脳梗塞), T2 強調横断像

図 4-20-b



MRI (多発ラクナ梗塞), T1  
強調横断像

図 4 - 21 - a



MRI (多発ラクナ梗塞),  
T2 強調横断像

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

(i) 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)
- (p) 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)<sup>23)</sup>。

- 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、 $p = 0.02$ )<sup>24)</sup>。

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、 $p = 0.033$ )<sup>25)</sup>。

#### 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<sup>26)</sup>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 300～400mmHg）、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、