

脳・心臓疾患の認定基準に関する専門検討会報告書

(抜粋:脳・心臓疾患の疾患別概要)

IV 脳・心臓疾患の疾患別概要	21
1 脳と心臓の解剖と生理	21
(1) 脳の解剖と生理	21
(2) 心臓の解剖と生理	34
2 脳血管疾患	40
(1) 脳血管疾患の概要	40
(2) 脳出血	43
(3) くも膜下出血	50
(4) 脳梗塞(脳血栓症、脳塞栓症)	55
(5) 高血圧性脳症	61
3 虚血性心疾患等	63
(1) 虚血性心疾患等の概要	63
(2) 心筋梗塞	64
(3) 狭心症	68
(4) 心停止(心臓性突然死を含む。)	72
(5) 解離性大動脈瘤	83

IV 脳・心臓疾患の疾患別概要

1 脳と心臓の解剖と生理

解剖学とは、身体とそれを構成している部分の構造と形態や、それらの相互の関連について調べる学問である。また、生理学とは、身体とそれを構成している部分がどのように機能しているかを調べる学問である。

脳と心臓及び血管の解剖・生理学的事項の概要は、次のとおりである。

(1) 脳の解剖と生理

イ はじめに

「ヒト」が秩序ある生命活動を営むためには、身体各組織や器官を連絡し、調節する必要があり、これを受け持つのが神経系と内分泌系である。内分泌系はホルモンを産生し、生殖、成長と発達、ストレスに対する反応、水・電解質や栄養のバランスの維持などの役割を果たしている。

神経系は体内及び体外からの刺激を感受し、その刺激に対して必要な反応を身体各部に起こし、さらに、この感覚を連合して思考、意志及び観念などを構成する働きを持ち、また、神経系は、中枢神経系と末梢神経系に区分される。

(イ) 中枢神経系

頭蓋腔・脊椎管を占める脳と脊髄からなり、神経系の統合・司令本部として働いている。中枢神経系は、感覚刺激を整理・解釈し、過去の経験と現在の状況を勘案して、どのように反応するかを決定する。

(ロ) 末梢神経系

脳・脊髄から外に延びている神経で、情報を伝えるための導線として働き、部分、機能により次のように分けられる。

a 脳神経

脳と連結する末梢神経で 12 対あり、神経情報を脳から直接末梢に、また、末梢から直接脳に伝える。

b 脊髄神経

脊髄から出る末梢神経で、頸神経 8 対、胸神経 12 対、腰神経 5 対、仙骨神経 5 対及び尾神経 1 対の計 31 対よりなる。神経情報を脊髄から末梢に、また、末梢から脊髄に伝える。

末梢神経のうちで、内臓、血管、心臓などを支配するものを自律神経という。自律神経は別名を植物神経といい、また、自律神経系に属さないものを動物神経という。

ロ 脳のあらまし

脳は神経系の中で最も大きく、握り拳 4 つくらい大きさである。くるみの実のような皺があり、少しピンクがかかった灰白色で、硬い豆腐のような手触りである。

脳の重量は身長や体重に相関せず、我が国の成人の脳重量は、男性 1,400 グラム、女性 1,300 グラムとされている。脳は、頭蓋骨に囲まれた容積可変性が極めて乏しい空間の中に、髄膜に包まれ、脳脊髄液の中に浮かんだ状態で存在する。

脳は大脳半球、間脳、脳幹及び小脳の 4 部分からなっている。

ハ 髄膜 (図 4 - 1)

脳は脊髄とともに髄膜で包まれている。髄膜は、結合組織性被膜の総称名で、外側より順に硬膜、くも膜、及び軟膜の 3 種の膜から構成されている。

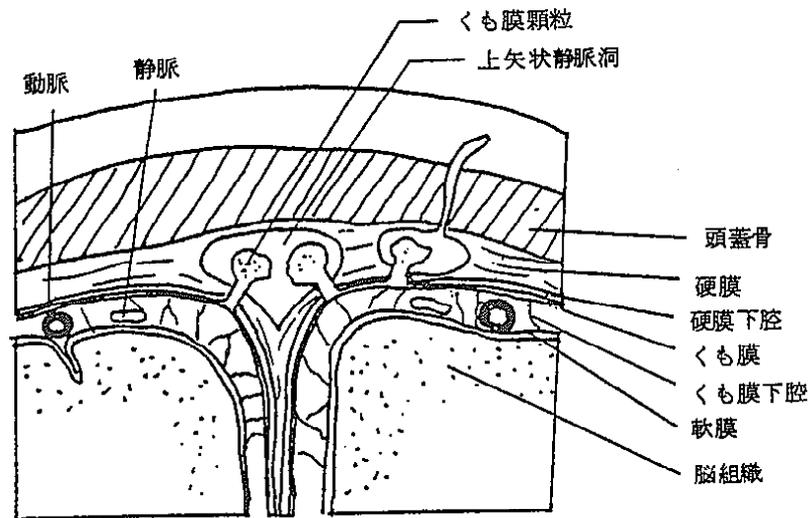


図4-1 髄 膜

(イ) 硬膜

硬膜は内外 2 葉の膜からなり、外葉は頭蓋骨の内面を覆う骨膜でできている。硬膜は小児では頭蓋骨内面に固着しているが、成人では頭蓋骨縫合部と頭蓋底内面を除いては緩く結合しているのみで、硬膜の外葉と頭蓋骨との間を硬膜外腔、硬膜の内葉とくも膜との間を硬膜下腔と呼ぶ。

硬膜は、左右の大脳半球の間、大脳半球と小脳との間、左右の小脳半球の間にそれぞれ大脳鎌、小脳テント、小脳鎌という「ひだ」を形成している。これらの「ひだ」は、折り返しによる二重の硬膜内葉からなっている。硬膜の内外両葉の間に硬膜静脈洞（脳から流出してきた静脈血の流路）があり、また、硬膜を栄養する硬膜動脈とその下水路である硬膜静脈が分布している。

(ロ) くも膜

くも膜は血管を含まない薄い膜で、硬膜及び軟膜と緩く結合している。軟膜との間にくも膜下腔と呼ばれる。くも膜下腔は脳脊髄液を入れており、第 4 脳室の正中口及び外側口によって脳室と通じている。脳を栄養し、脳表面に分布する動脈と静脈は、くも膜下腔を走行している (図 4 - 1)。くも膜下

腔は所々で特別に膨大しており、これを「くも膜下槽」という。

くも膜には、その表面に「くも膜顆粒」という顆粒状で凹凸の多い大小不定の突起が硬膜静脈洞、特に大脳鎌の中を走る太い静脈である上矢状洞の中に突出しており、ここからくも膜下腔の脳脊髄液が静脈血中に流出する。

(ハ) 軟膜

軟膜は血管に富む薄い膜で、脳表面に密着している。軟膜は脳室内で脈絡組織を作り、脳室上衣（脳室を覆う上衣細胞）とともに脈絡叢を形成する。脈絡叢は脳脊髄液を産生する。

ニ 脳室（図4-2、3）

発生学的に神経管から発生する中枢神経系は中空の器官で、神経管腔は脳室系として終生残る。すなわち、大脳半球には側脳室、間脳には第三脳室、中脳には中脳水道、橋・延髄と小脳との間には第四脳室が、脊髄には中心管がある。側脳室と第三脳室は室間孔で連絡し、これらの脳室は互いに連絡し、脳室内の脈絡叢で産生される脳脊髄液で満たされている。第四脳室は正中口及び外側口によって、くも膜下腔と連絡しているので、脳脊髄液はくも膜下腔に流れ出し、脳、脊髄の表面を循環した後、くも膜下腔の脳脊髄液は上矢状洞内に突出した「くも膜顆粒」と呼ばれる構造物から静脈内に流出する。

脳脊髄液は無色透明な液体で、その組成は血漿によく似ている。全量は成人で約 130ml、圧は横臥位で 100 ~ 150mm 水柱である。脳脊髄液の機能は、①衝撃に対する脳脊髄の保護、②脳脊髄の実質容量を一定に調節する、③脳脊髄の物質代謝の補助作用等である。

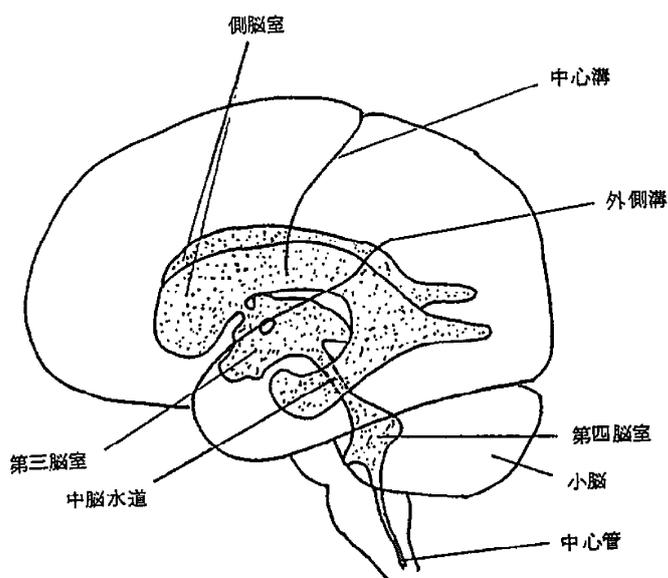


図4-2 脳室側面図

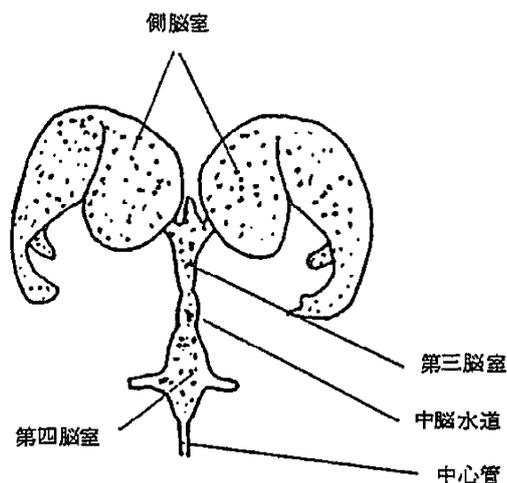


図4-3 脳室正面図

ホ 脳の区分 (図4-4)

脳は神経系の中で最も大きく複雑な臓器であるので、次のように4部分に区分される。

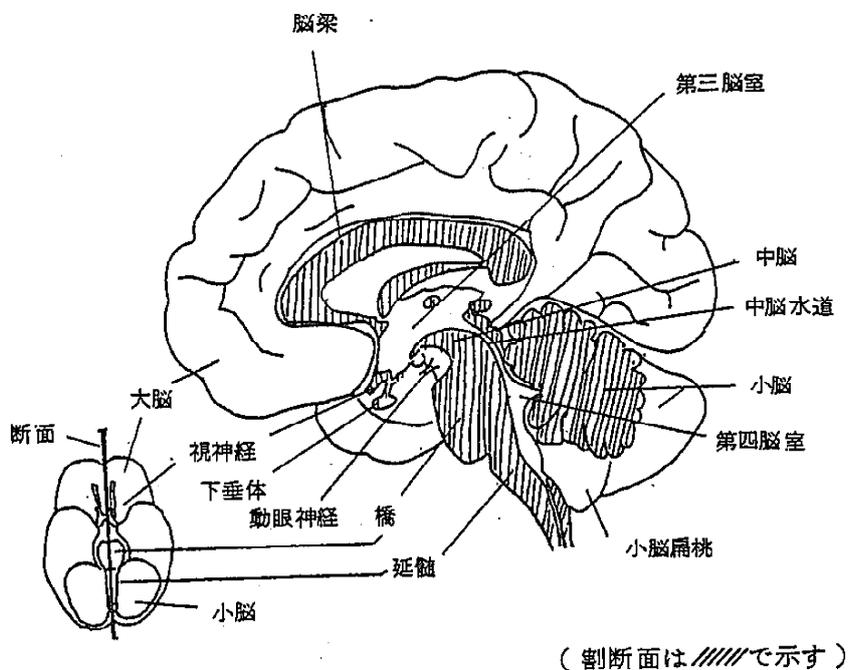


図4-4 脳の正中矢状断

- (イ) 大脳半球
左右一対をなし、脳のうちで最も上方にあり、脳の他の3部分を合わせたよりも大きい。
- (ロ) 間脳
大脳半球と脳幹とに挟まれたところにあり、大脳半球に覆われている。
- (ハ) 脳幹：次の3者に区分される。
 - a 中脳
 - b 橋
 - c 延髄
- (ニ) 小脳
大脳半球の後頭葉の尾側に位置し、脳幹と連続している。

へ 大脳半球 (図4-4～8)

大脳は脳の中で最も大きい部分であり、前頭蓋腔と中頭蓋腔を占める。大脳縦裂という深い溝によって左右の大脳半球に分けられる。脳の各半球は覆っている頭蓋の名をとって、前頭葉、頭頂葉、側頭葉、後頭葉に区分される (図4-5)。各頭葉の境界には深い溝 (脳溝) がある。それらは、中心溝、外側溝

(シルヴィウス溝とも呼ばれる。)及び頭頂後頭溝である。外側溝は非常に深く切れ込んで深部に島と呼ばれる隠れた大脳皮質を形成している。

大脳半球の表層の厚さ約 3 ～ 5mm の部分は、灰白色調を呈しており、大脳皮質という。大脳皮質は神経細胞が層状に配列しており灰白質とも呼ばれる。大脳皮質より内部は、神経線維が密在する白質であり、純白色を呈する。白質の深部に灰白質の塊があり、大脳核（後述）という。大きく厚い神経線維束である脳梁は、左右の大脳半球を結合している。脳梁は、脳幹をアーチ状に覆い、左右の大脳半球相互間の神経情報の経路となっている。

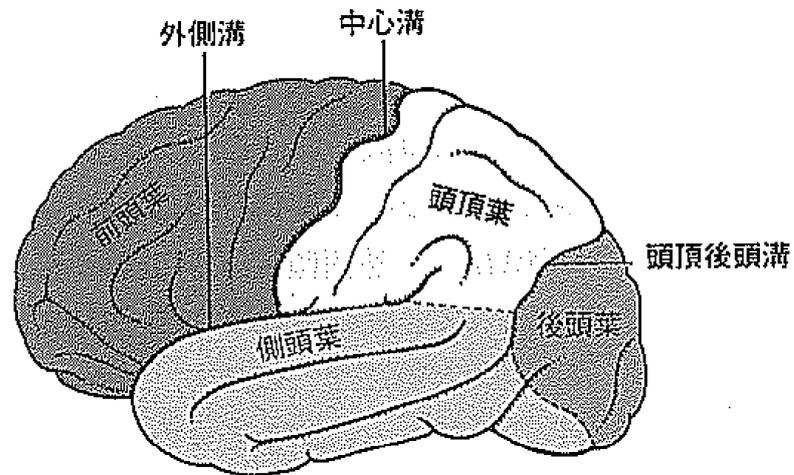


図4-5 大脳の葉と溝

(Wilsonら (2000) ¹⁾)

大脳核（図 4 - 6、7）は、大脳半球内の深部にある灰白質の集団であり、被核、淡蒼球、尾状核及び前障からなり、錐体外路系に属し、不随意運動を調節している。

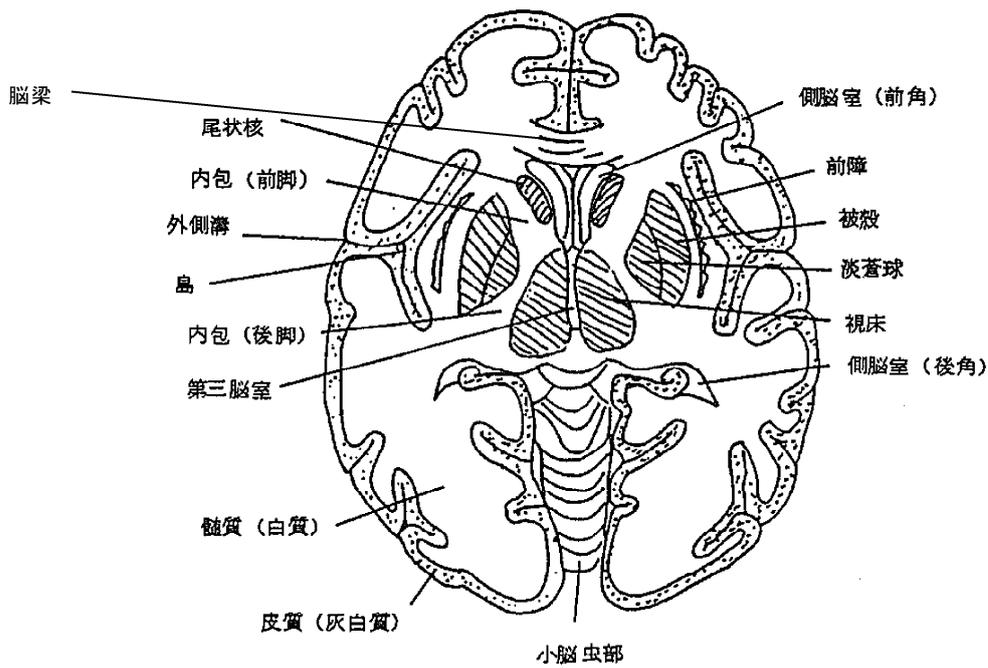


図4-6 脳の水平断面

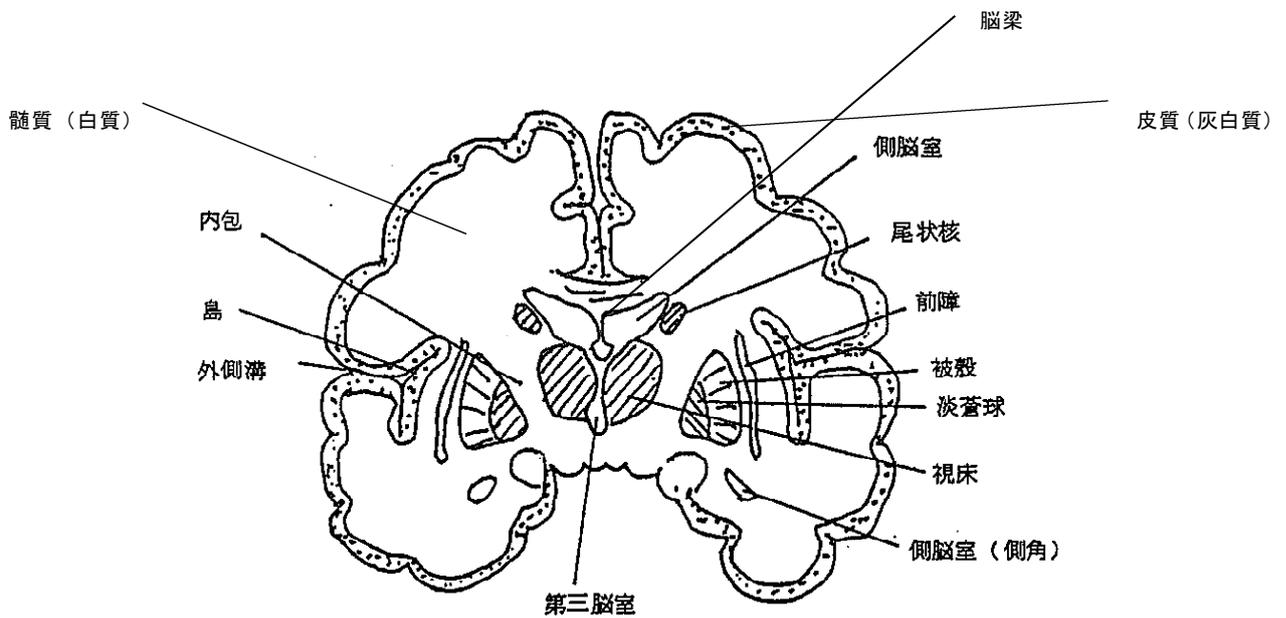


図4-7 脳の前額断面

大脳半球の内側面、前頭葉の下面、側頭葉の前部等を大脳の辺縁系といい、
 個体維持や種族保存に関係した本能に基づく機能や、情動・原始的感覚に関係
 した部分である。

大脳皮質には、約 140 億の神経細胞が存在している。表面には脳溝と脳回があり、表面積を大きくしている。大脳皮質の各部位は、それぞれ異なった機能を持っている（図 4-8）。

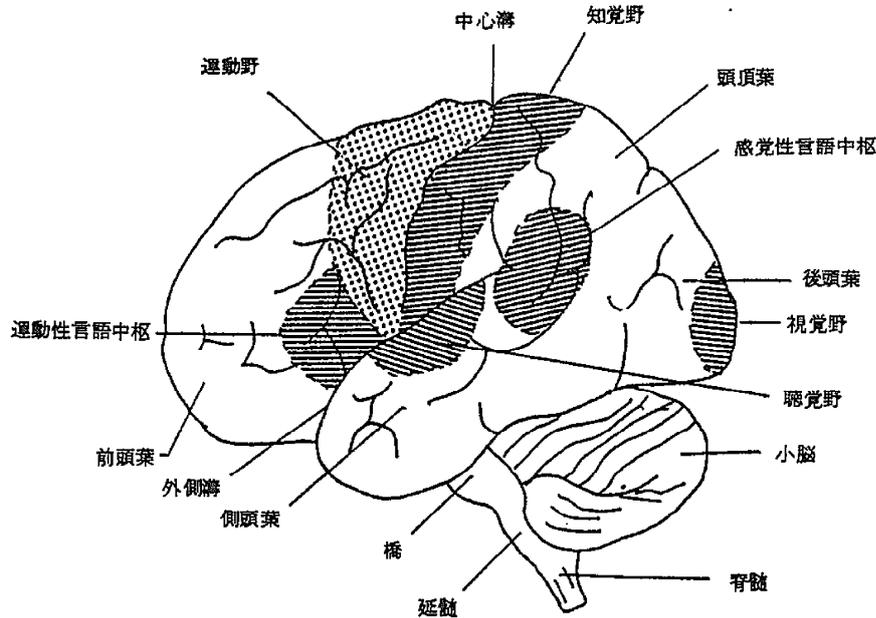


図4-8 脳外側面

(イ) 運動野

前頭葉の中心溝の前方の帯状の領域で、反対側の随意運動に関係し、運動野の各部位は身体の各部位に対応している。この運動野の神経細胞から出る神経線維は、集まって脊髄に向かって下降する。この伝導路を錐体路という。錐体路は白質内の内包を通過するが、脳出血でこの内包が破壊されると、錐体路は延髄下部で左右交叉しているため、反対側の半身の運動麻痺が起こる。

(ロ) 知覚野

中心溝の後方の帯状の領域で、反対側の皮膚感覚と深部知覚に関係する中枢である。

(ハ) 視覚野

後頭葉にあり、視覚の中枢である。

(ニ) 聴覚野

側頭葉の上部で、聴覚に関する中枢である。

(ホ) 統合中枢

大脳皮質には、種々の知覚を連合して記憶、思考、意志を決定し、行動を起こす複雑な機構がある。これを統合中枢という。運動野の前方の運動性言語中枢や側頭葉の感覚性言語中枢なども統合中枢の一つであり、これらは右

利きの人では左半球にあることが多く、障害されると他人の言語は理解できても、自分で話すことはできなくなり（運動性失語症）、あるいは言語を聞き取り理解することができなくなる（感覚性失語症）。

ト 間脳（図4-4、6～8）

間脳は大脳半球と脳幹とに挟まれたところにあり、大脳半球に覆われている。間脳の主な構造は、視床、視床下部及び視床上部である。左右の間脳の間には第3脳室があり、第3脳室の側壁をなす部分を視床、脳室の底をなす部分を視床下部という。視床下部からは脳下垂体が突出している。

(イ) 視床

知覚神経の中継核で、皮膚、内臓、特殊な感覚器官からの神経情報は、すべてここで神経細胞を替えて大脳皮質に伝えられる。視床の尾側部に内側膝状体、外側膝状体という二つの隆起があり、それぞれ聴覚、視覚の中核である。

(ロ) 視床下部

自律神経系の中核であるとともに、視床下部ホルモン、神経ペプチド、アミン等の生理活性物質を産生・分泌しており、これらを介して下垂体機能と中枢機能の調節を行っている。

(ハ) 視床上部

第三脳室の後背部にあり、松果体や第三脳室の脈絡叢が含まれている。

チ 脳幹（図4-4、8）

中脳、橋及び延髄に区分される。大脳と脊髄との神経線維の通り道であるだけでなく、多数の小さな灰白質領域である神経核を入れている。これらの神経核は、脳神経の核や呼吸・循環中枢を形成している。また、脳幹の全長にわたって網様体と呼ばれる灰白質領域があり、網様体により意識は調節されている。この領域が障害されると昏睡に陥る。

(イ) 中脳

間脳と橋とにはさまれ、小脳に続く部分で、第三脳室と第四脳室とを連絡する中脳水道があり、中脳水道より背側の中脳蓋と腹側の被蓋及び大脳脚からなる。中脳蓋には上下2対の丸みのある高まりがあり、上丘及び下丘という。上丘は視覚に、下丘は聴覚に関する反射の中核である。中脳には姿勢反射、瞳孔反射などの中枢がある。

(ロ) 橋

中脳と延髄との間にあり、大脳半球と小脳とを連絡する神経路及び上行性・下行性の神経路が腹側部を通る。背側部には、三叉神経、外転神経、顔面神経、内耳神経の各神経核がある。

(ハ) 延髄

脳の最下部で脊髄に続く球状の部分で、背側、つまり、第四脳室の底部には生命維持のために重要な、呼吸中枢、心拍、血圧などの血管運動中枢、嚥下・嘔吐中枢などの消化器に関する中枢及び角膜反射などの中枢がある。また、舌咽神経、迷走神経、副神経、及び舌下神経の各神経核がある。延髄の腹側部には、上行性及び下行性の神経線維が走っている。正中に前正中裂という溝がある。その両側の錐体状の隆起を錐体と呼び、横紋筋の随意運動を支配する神経線維があり（皮質脊髄路）、延髄下部の錐体交叉で左右が交叉している。

リ 小脳（図4-4、8）

小脳は橋と延髄との背側にあり、中脳、橋、延髄とそれぞれ上、中、下の小脳脚で連絡している。小脳は中央の虫部とその両側の小脳半球からなり、表面は横に走る小脳回に分かれている。

小脳の機能は平衡機能の調整、姿勢反射の調整、随意運動の調節であり、障害されると運動は滑らかではなくなり、動作に際して振戦が起こったり、歩行時に身体がふらついたり、倒れたりする。

ヌ 脳神経（図4-9）

脳から出る末梢神経を脳神経と呼び、1番から12番まで12対ある。

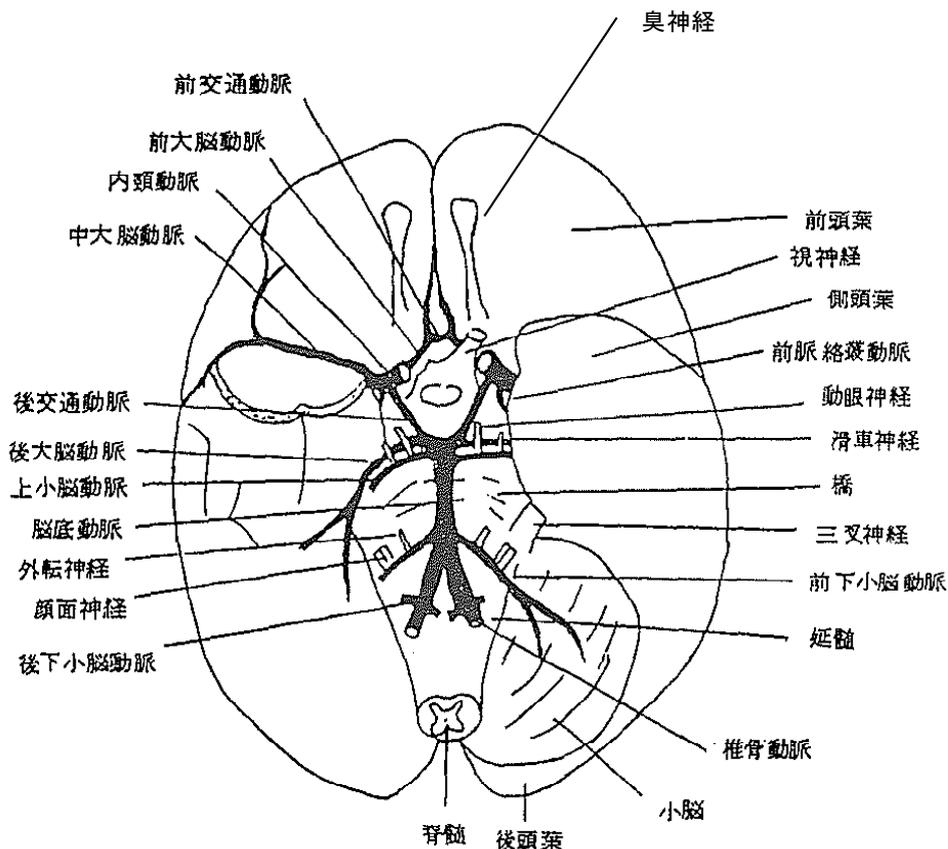


図4-9 脳底部の動脈及び脳神経

- 第 I 神経 臭神経：臭覚を伝える感覚神経
- 第 II 神経 視神経：視覚を伝える感覚神経、網膜に連なり、視交叉で内側半部からの神経は左右交叉する。
- 第 III 神経 動眼神経：眼球、眼瞼、瞳孔の運動神経
- 第 IV 神経 滑車神経：眼球を外下方に回転する運動神経
- 第 V 神経 三叉神経：顔面・頭部の感覚神経と、咀嚼筋を支配する運動神経
- 第 VI 神経 外転神経：眼球を外転する運動神経
- 第 VII 神経 顔面神経：顔面の表情筋の運動、涙腺・唾液腺の分泌運動を支配する運動神経、舌の前 2 / 3 の味覚情報を伝える感覚神経
- 第 VIII 神経 内耳神経：前庭蝸牛神経とも呼ばれる感覚神経、前庭神経は平衡覚を、蝸牛神経は聴覚を伝える。
- 第 IX 神経 舌咽神経：嚥下運動と唾液の分泌を支配する運動神経、舌の後ろ 1 / 3 の味覚、頸動脈の圧受容体からの感覚情報を伝える。
- 第 X 神経 迷走神経：他の脳神経よりも格段に広い支配領域を持っている。咽頭・喉頭・胸・腹部の内臓からの感覚情報を伝え、支配する。運動神経線維のほとんどが副交感神経系で、消化活動を促進し、心臓の活動を落ち着かせる。
- 第 XI 神経 副神経：胸鎖乳突筋や僧帽筋の運動を支配する。
- 第 XII 神経 舌下神経：運動神経線維が舌の運動を支配し、感覚神経線維が舌の感覚を伝える。

(附) 自律神経系

自律神経系は内臓神経系とも呼ばれ、平滑筋（内臓や血管壁）、心筋、分泌腺等を支配する神経細胞からなる。生体の恒常性（ホメオスタシス）の維持は、大部分が自律神経系の働きに依存している。

自律神経系は、交感神経系と副交感神経系とに区別され、同じ臓器を支配していてもその作用は正反対で、臓器の反応は両者のバランスで調整されている。

交感神経系は、「闘争と逃走のシステム」とも呼ばれ、刺激や恐怖などに対して生体を興奮させる作用が強い。交感神経刺激は、概して、副腎髄質から分泌されるホルモンであるアドレナリンとノルアドレナリンによって引き起こされる効果と同様の効果を持つ。

一方、副交感神経系は、「休憩と食事のシステム」とも呼ばれ、生体を休ませてエネルギーを節約・貯蔵させるように働く。

視床下部、網様体及び延髄に存在する交感神経系の起始核から興奮を効果器までに伝えるのに3つのニューロン（神経細胞とその突起である神経線維）が関与している。視床下部、網様体及び延髄に存在する一次ニューロンの神経線維は脊髄に達している。第1胸髄から第2又は第3腰髄にある二次ニューロンは脊柱の両側にある交感神経幹に入り、さらに腹腔神経節、上下の腸間膜神経節に至り、そこから三次のニューロンが内臓などに分布する。

副交感神経は、一次ニューロンが脳幹の神経核や第2～4仙骨神経の高さの脊髄から起こり、終末神経節に達し、そこから二次ニューロンの神経線維が各臓器へ広がっていく。

交感神経系と副交感神経系の作用は下表のとおりである（表4-1）。

表4-1 交感神経系と副交感神経系の作用

内臓・器官	副交感神経系の作用	交感神経系の作用
消化管	消化管の平滑筋の活動を活発にし、括約筋を弛緩させ、消化液の分泌を亢進させる	消化管の運動を抑制し、括約筋を緊張させる
肝臓		血液中のグルコースを増加させる
肺	気管支を収縮させる	気管支を拡張させる
膀胱・尿道	括約筋を弛緩させ、排尿しやすくする	括約筋を緊張させ、尿失禁を防ぐ
腎臓	作用しない	尿量を減少させる
心臓	心拍数を減少させて、ゆっくり安定させる	心拍数を増加させて、心収縮力を増加させる
血管	ほとんどの血管には作用しない	内臓や皮膚の血管を収縮させて、骨格筋や心臓への血流を増加させる
唾液腺・涙腺	唾液や涙液の分泌を亢進させる	唾液や涙液の分泌を抑制し、口や眼が乾く
瞳孔	瞳孔を縮小させる	瞳孔を散大させる
水晶体	水晶体を厚くして、近距離視に備える	水晶体を薄くして、遠距離視に備える
副腎随質		アドレナリンやノルアドレナリンの分泌を亢進させる
皮膚の汗腺		発汗を促す
立毛筋		鳥肌を立たせる
陰茎	血管拡張により勃起させる	射精させる
細胞代謝		代謝を亢進させ、血糖を増加させ、脂肪を代謝する

(Marieb EN (1994) ²⁾)

ル 脳の血液循環

脳組織の主なエネルギー源である炭水化物及び炭水化物の酸化のために必要

な酸素などを供給するために、脳組織には、常に一定の血流が保たれる必要がある。脳組織の酸素欠乏状態に対する抵抗は弱く、ごく短時間の虚血（動脈血の流入が乏しいこと）に際しても障害が生ずる。脳の血液循環路は、他臓器・組織と同様に動脈、毛細血管及び静脈より構成される。

(1) 動脈 (図4-9～11)

脳を栄養する動脈も身体他部位の動脈と同様に、内膜、中膜及び外膜の3層からなる。脳の表面を走る動脈は、くも膜下腔を走行している。

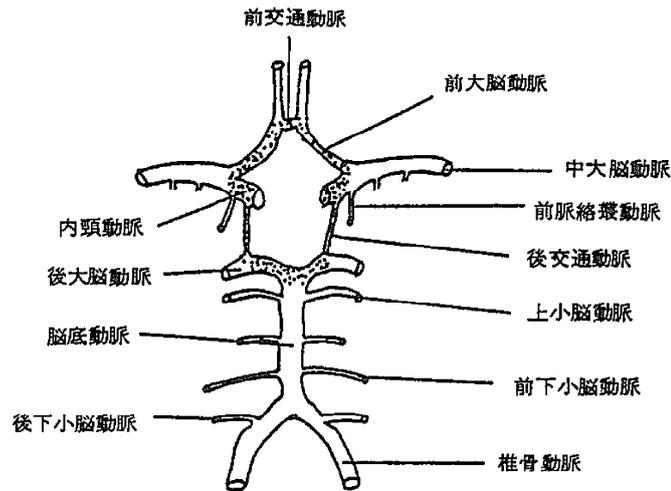


図4-10 大脳動脈輪 (■の部分)

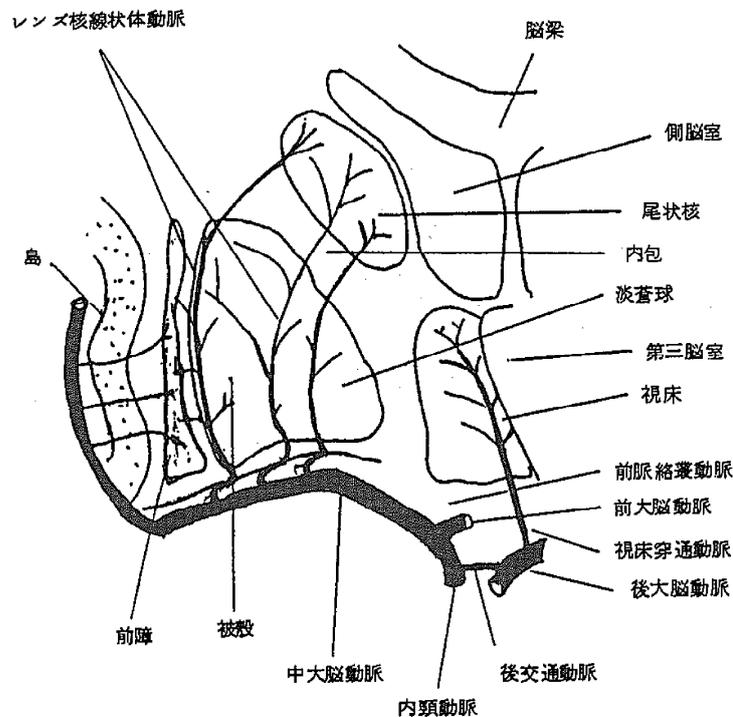


図4-11 中心枝の走行 (前額断面)

脳を栄養する動脈は、大動脈の弓部及びその分枝から出る。左総頸動脈は大動脈弓より、左椎骨動脈は左鎖骨下動脈より分枝する。右総頸動脈は腕頭動脈より、右椎骨動脈は右鎖骨下動脈より分枝する。左右の総頸動脈はそれぞれ内頸動脈を出し、内頸動脈は視神経の後方から、椎骨動脈は大後頭孔から頭腔内に入り、脳に達する。

内頸動脈は脳底において前大脳動脈、中大脳動脈と後交通動脈に分かれる（これらの動脈及びその分枝を内頸動脈系と呼ぶ。）。椎骨動脈は脳底で左右が合流し、脳底動脈となる（これらの動脈及びその分枝を椎骨動脈系と呼ぶ。）。左右の前大脳動脈間の前交通動脈、中大脳動脈と後大脳動脈との間の左右一対の後交通動脈及び前、中、後大脳動脈の近位の部分で形成される動脈のループを大脳動脈輪（ウィリス動脈輪）と呼ぶ（図 4 - 10）。この動脈輪は、内頸動脈系と椎骨動脈系との連絡路をなすもので、脳底部の主要動脈の閉塞に際して側副血行路（バイパス）として閉塞部より末梢部の血流を補う。

大脳半球の表面に沿い、その全面にわたって走行・分布し、大脳半球の皮質を栄養する皮質枝は前、中、後大脳動脈に由来する。これに対して、大脳の主要な動脈や前後の交通動脈の近位部から起こり、間脳、大脳核、内包などに分布する動脈を纏めて中心枝（脳底枝）と呼ぶ（図 4 - 11）。中心枝のうち、中大脳動脈の分枝であるレンズ核線状体動脈は始め中大脳動脈と逆行する走行を取った後、被殻、レンズ核、尾状核に分布する。この領域は脳出血の好発部位で、レンズ核線状体動脈は脳出血動脈（Charcot）とも呼ばれる。中心枝は脳実質を穿通して走行するので穿通枝とも呼ばれる。

脳幹、小脳には上小脳動脈、下小脳動脈、後下小脳動脈などが分枝して栄養している。

(ロ) 静脈

脳を栄養した血液は脳実質静脈に集まり、これが大脳皮質及び白質から脳表面に出て、くも膜下腔を走る大脳静脈に入り、大脳核と間脳などからの脳実質静脈は深部静脈（大大脳静脈）に入る。大脳静脈及び大大脳静脈は、いずれも先に述べた硬膜の内外二葉間を走行する硬膜静脈洞に集まり、左右の内頸静脈より頭蓋外に出る。

(ハ) 毛細血管

細小動脈と細静脈とを結ぶ直径 10 ミクロン内外の最も細い血管で、赤血球がようやく通れるくらいである。枝分かれして網状に分布する。一層の内皮細胞に覆われており、内皮細胞間の結合は密である。その周囲に周皮細胞あるいは神経膠細胞の突起が覆っている。毛細血管の場で、血液中の酸素や栄養素が脳組織に運ばれ、炭酸ガスや細胞の老廃物が組織から血液中に送ら

れる。血管内の血流の速さは、毛細血管内が最も遅い。

(二) 血液脳関門

血液中に存在する物質の脳への移行は、毛細血管と脳との間の機能的関門により選択的に行われている（脳・血液関門）。例えば、ブドウ糖は容易に脳に移行するが、高分子のたんぱくなどはほとんど移行しない。これによって、血液中の物質の量的・質的変動や毒性物質の混入にかかわらず、脳の環境を一定に安定させる役割を果たしている。しかし、脳腫瘍、脳出血、脳梗塞、炎症、中毒などでこの関門が破壊されると、正常では通過しない物質が通過するようになる。脳疾患の病態を理解し、治療を行う上で大切な概念である。

(2) 心臓の解剖と生理

イ はじめに

生体内の細胞・組織が活動を続けるためには、栄養の補給と老廃物の除去が不可欠である。循環器系は心臓・血管系とリンパ管系に大別され、その役目は運搬にある。血液が輸送車になり、酸素、栄養物、ホルモン、免疫情報などの必要物質を細胞に運び込み、細胞からの老廃物や生体の恒常性を維持するのに必要な物質を細胞から運び出したりしている。この血液を循環させるためポンプの役割を担っているのが拍動する心臓であり、血液を運搬する通路が血管である。心臓が収縮する度に血液は全身に送り出され、心臓に戻ってきて、また、全身に送り出される。心臓の仕事量は極めて大きく、1回の拍出量は成人で約70mlとされているので、1分間70回の拍出（1分間の脈拍数：70）として計算すると（70ml × 70回 × 60分 × 24時間=7,056,000ml）、1日に約7,000リットルの血液を拍出していることになる。

ロ 心臓のあらまし

心臓の大きさはおよそ握り拳大で、桃の実のような形をしており、主として筋肉からなる中空状の臓器である。成人の心臓重量は男性300グラム、女性250グラムとされているが、一般に身長より体重と密接に相関し、正常人では体重のおよそ1/200である（体重60kgの人であれば300g）。そして、体重1キログラム当たり6グラムが正常心の上限值とされている。心臓は心嚢という袋に包まれて胸郭内に位置し、両側は肺臓に接し、心尖部は横隔膜の上に乗ってやや左下を向いている。この心尖部は左乳頭の下で第5肋間にあり、皮膚の上からここに心尖拍動を触れることができる。

心臓の容積が大きくなると心肥大と呼ばれ、容積が小さくなると心萎縮と呼ばれる。

ハ 心臓の構造（図4-12、13）

心臓は中空の筋性器官で、その壁は3層からなっている。一番外側は心外膜、

次に心筋層、そして内側が心内膜である。

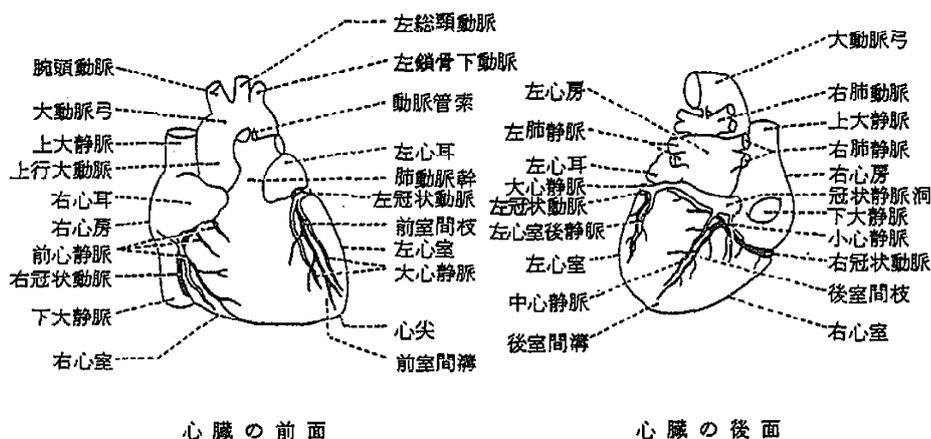


図4-12 心臓の外景

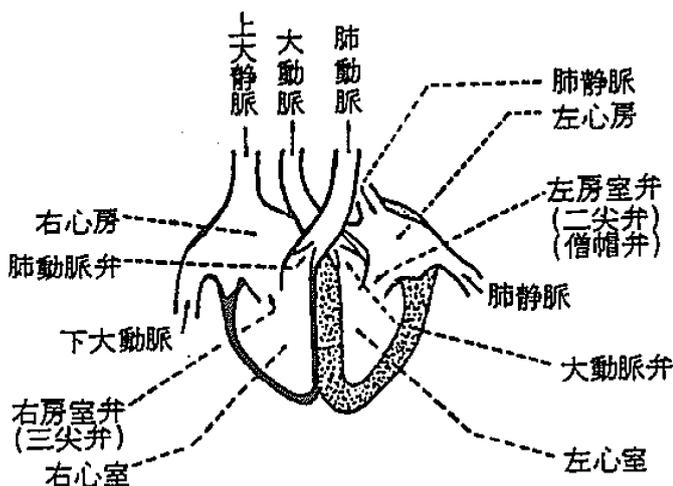


図4-13 心臓の区分と弁の在り場所

心臓は四つの部屋、すなわち、左右二つの心房、左右二つの心室に分かれている。それぞれの内面は心内膜で覆われており、血液の流れを滑らかにするのに役立っている。

心房は基本的に血液が戻ってくる場所であり、右心房には上下の大静脈から全身の酸素濃度の低い静脈血が入り、左心房には左右の肺静脈から酸素が豊富になった血液が入ってくる。心房に入ってきた血液は、心房に続く厚い筋肉でできた心室に入る。この厚い筋肉で出来ている心室が心臓のポンプに当たる部分であり、右心室からは肺動脈を経て肺臓に血液が送り込まれ、左心室からは大動脈を経て全身に血液が送り出される。

左右の心房の間には心房中隔があり、左右の心室の間には心室中隔がある。

すなわち、左右の心房間及び心室間には交通はない。心房と心室との間は大きく連絡しており、そこに房室弁がある。房室弁はパラシュートのような形をしており、右心房と右心室の間にあるものは3枚の弁膜からなるので三尖弁と呼ばれ、左心房と左心室の間にあるものは2枚の弁膜からなり、その形から僧帽弁と呼ばれる。いずれも心房から心室に血液が流れるように機能し、心室が収縮したときには血液の心房への逆流を防いでいる。右心室から出る肺動脈には肺動脈弁、左心室から出る大動脈には大動脈弁があり、いずれも3枚のポケット状の半月弁からなる。これらの半月弁は心室が収縮して血液が押し出される時は、流出する血液の圧力で動脈壁に押しつけられて開口する。心室が拡張を始めると血液は心室内に戻ろうとする。その折りに各半月弁のポケットに血液が充満し、結果的に弁尖部は膨らんで互いにぴったりとくっつき、半月弁は閉鎖し、血液の心室への逆流を防いでいる。これらの弁膜に故障が起こると弁膜症（心臓弁膜機能不全症）と呼ばれ、血液の逆流を起こして、血液循環が円滑に行われなくなり、息切れや動悸などの症状が現れる。

ニ 心臓に分布する血管（冠循環）（図4-14）

心臓は、一生の間、一刻も休むことなく収縮と拡張を繰り返す運動を続けている臓器であるので、特に全身に血液を送り出す左心室には動脈が密に分布している、心臓に酸素と栄養等を送る動脈を冠[状]動脈と呼ぶ。

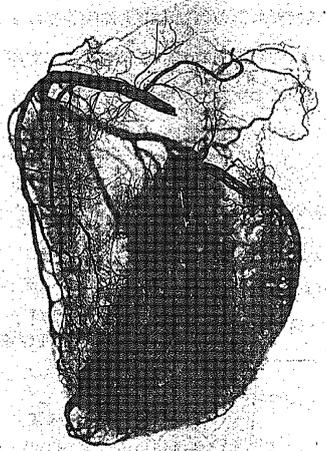
冠[状]動脈は大動脈の起始部で、大動脈弁の直上部から左右2本の動脈枝（左冠[状]動脈及び右冠[状]動脈）として起こり、心房と心室との間にある冠状溝に沿って心臓の周りを走行している。左冠[状]動脈は、前室間溝を走る前下行枝と冠状溝を左から回る左回旋枝に分かれる。右冠[状]動脈は冠状溝を右から回る右回旋枝が後室間枝（後下行枝）となって後室間溝を下る。

冠[状]動脈は、心臓の表面を包み込むように枝を出しながら、心外膜下組織内を表在性に走行し、表在枝に対してほぼ直角に分枝する多数の枝を心筋層内に送り込む。心室、特に左心室を栄養する冠[状]動脈の枝は極めて密に分布するが、個々の枝は、末梢の領域で他の動脈枝と吻合・交通することがない。このような動脈枝相互の間に吻合・交通がなく、直ちに毛細血管と連なる動脈は終動脈と呼ばれる。

終動脈が血栓などで閉塞すると、バイパスからの血液供給がないので、終動脈で栄養されている領域の組織は壊死（生体内における一部の細胞・組織が死ぬことを壊死という。）を起こす。終動脈の閉塞により、その終動脈が灌流・栄養する領域の組織に壊死が起こる病変を梗塞といい、心筋に梗塞が起こると心筋梗塞と呼ぶ。心筋梗塞は心室、特に左心室によく発生する。これに対して心房に分布する動脈は、心室に比して著しく粗にしか分布していないにも関わらず、動脈枝相互間の吻合・交通が良く発達している。したがって、バイパス

がよく発達しているので、心房に梗塞が発生することはほとんどない。

冠[状]動脈から毛細血管に至り、心臓を栄養した血液は、心臓の静脈（大、小及び全心静脈）に集まり、冠状静脈洞から右心房に戻っていく。



冠[状]動脈に合成樹脂を注入した後、心筋などを溶かして作った冠[状]動脈の立体標本。左心室には最も密に動脈が分布しており、右心室がそれに次いでいる。図の上方の心房に分布する動脈枝の数は少ない。

図4-14 心臓を養う冠[状]動脈

ホ 刺激伝導系（図4-15）

心臓の活動を制御するシステムには二つある。一つは自律神経を介するもので、交感神経がアクセルとして、副交感神経がブレーキとして作用する。もう一つのシステムは刺激伝導系と呼ばれる。心臓内に存在する筋肉と神経の間のような特殊な心筋組織である。この刺激伝導系によって、心筋は、脳からの神経支配を受けずに自動的に収縮する。すなわち、この刺激伝導系は、心筋収縮の調和と同調を引き起こす刺激（インパルス）を生じ、かつ、それを伝導する特殊な機能を担う心筋組織からなり、次のような構成となっている。

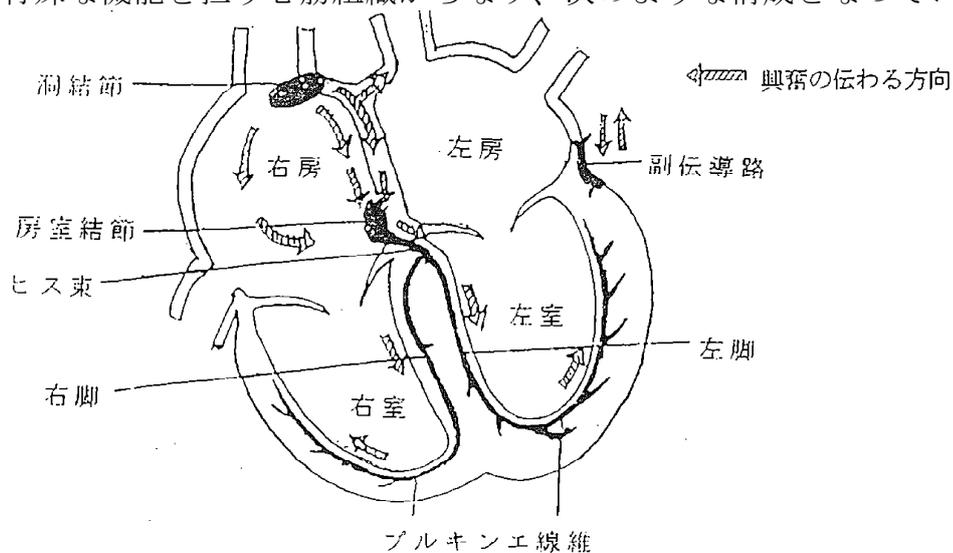


図4-15 心臓の刺激伝導系

(イ) 洞結節 (洞房結節)

上大静脈開口部と右心房の境界部に存在する特殊な心筋細胞の小集団で、ほかの特殊心筋細胞の集団よりも早く刺激 (インパルス) を生じ、心拍数を決定するので、ペースメーカー (歩調取り) とも呼ばれる。

(ロ) 房室結節

心房と心室との間にある特殊な心筋細胞の小集団で、右房室弁近くの心房中隔の壁に位置している。心房と心室の間には線維性結合組織があつて絶縁体のような働きをしているので、心房の刺激は直接には心室に伝わらず、心房の刺激は房室結節を介してのみ心室に伝わる。

(ハ) ヒス束

房室結節から起始する特殊な心筋細胞束で、心房と心室を区分けする線維組織を横切り、心室中隔の膜様部の中を通り、心室中隔の上方に達する。

(ニ) 左右の脚 (左脚及び右脚)

心室中隔上方に達したヒス束は左脚と右脚に別れ、それぞれは更に枝分かれして、心内膜下を走り、次のプルキンエ線維に移行する。

(ホ) プルキンエ線維

正常な刺激伝導は図 4 - 15 のように、洞結節で形成された刺激が心房筋から房室結節、ヒス束、左脚及び右脚、プルキンエ線維を経て心室筋を順次興奮させる形で行われる。

へ その他

(イ) 心電図 (ECG) (図 4 - 16)

体液や組織は伝導性が良いため、体表に電極を装着することで心臓内の電氣的活動を知ることができる。記録に用いられる装置を心電計と呼び、記録を図にしたのが心電図である。正常の心電図波形は P、Q、R、S、T と名付けられた 5 つの波を有している。P 波は洞結節からの刺激が心房内に広がる際に生じる。Q、R、S 波は房室結節からヒス束、左右の脚やプルキンエ線維を通過する刺激の極めて急激な広がり心室筋の電氣的活動を示している。T は心室筋の弛緩を示している。波の高さは電位差を示し、通常 10mm が 1 mV を示すように記録される。

心電図の各波のパターンと、周期と周期との間の時間的間隔を測定することにより、心筋の状態や心臓内の刺激伝導系についてのかなり詳細な情報を得ることができる。

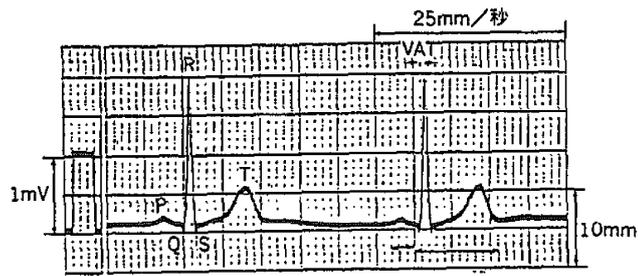


図4-16 心電図

(ロ) 心エコー図 (UCG)

超音波による心臓疾患の診断法であり、心臓・大血管の解剖学的構造とそれらの関連情報及び血流情報が非観血的に得られる。

(ハ) 心臓血管系の X 線検査

心臓・大血管の位置、形態、大きさ、拍動などを検査する X 線学的方法として、X 線透視、遠距離 X 線撮影法、X 線 CT、心臓血管造影法等がある。胸部単純 X 線写真における心臓の横径と胸郭の横径との比を心胸郭計数と呼ぶ。正常範囲は 43 ~ 55 % (平均 50 %) であり、心肥大の評価に使われることがある。

(ニ) 血圧 (BP)

血液が血管壁に及ぼす側圧力を血圧という。通常、血圧は上膊 (二の腕) の上腕動脈で測定される。心臓は拍動によって収縮と拡張を繰り返すから、血圧には拍動性変動がある。心臓の収縮期に相当して血圧は最も高く、収縮期血圧と呼ぶ。心臓の拡張期に相当して血圧は最も低く、拡張期血圧と呼ぶ。平成 11 年、世界保健機関 (WHO) と国際高血圧学会 (ISH) は共同して高血圧治療ガイドライン³⁾を公表した。さらに、日本高血圧学会が日本人向けにガイドラインを修正している (表 6-2)。

(ホ) 脈拍

左心室が収縮するたびに動脈壁に伝わる圧力の波が全身の動脈に広がり、血管の拍動、すなわち脈拍となる。通常、脈拍数は心拍数と同じであり、橈骨動脈で測られる。前膊内面の母指側で、橈骨動脈の上に示指、中指、薬指の 3 指を当てて脈拍を触れ、その頻度、リズム及び大きさをみる。覚醒状態、安静時における 1 分間の脈拍数は成人で男性 60 ~ 80、女性 70 ~ 90 である。

通常、体温が 1 °C 上昇する毎に、1 分間の脈拍が 10 ずつ増加する。成人において 1 分間に 100 以上の脈拍数を示すとき頻脈といい、60 以下のとき徐脈という。

2 脳血管疾患

(1) 脳血管疾患の概要

イ はじめに

脳血管疾患は、従来我が国における死亡原因の中で最も大きなものであったが、近年その死亡者数は減少してきた。しかし脳血管疾患は、たとえ死に至らない場合でも片麻痺や言語障害、失語症などの後遺症を残すことが多く、寝たきりや痴呆を引き起こす大きな要因である。我が国では、世界で類を見ないほどの高齢化社会が進行中であり、脳血管疾患発症のリスクが高い高齢人口が増加することによって、今後ますます脳血管疾患患者数の増加が予想される。脳血管疾患患者は、症状の軽重を問わず日常生活上の困難を伴うことが多く、医療や介護にかかるコストの増大が大きな社会問題となってきた。脳血管疾患は、臨床的に大きく虚血性疾患と出血性疾患に分けられる（表 4 - 2）。虚血性疾患は、すなわち脳梗塞のことであり、出血性疾患は大きく脳出血とくも膜下出血に分けられる。時代による各病型の発生率の推移を知ることは大変重要である。我が国の脳血管疾患は、昭和 35 年から結核に代わり死亡原因の第一位を占めたが、昭和 45 年頃から脳血管疾患による死亡は減少に転じている（図 1 - 1）。なかでも脳出血の発症率の減少と死亡率の低下は脳血管疾患の他の病型に比べ顕著であり、生活環境の改善や高血圧管理の改善が効果を奏したものと考えられる。一方、脳血管疾患の受療率も、年々増加しており、高齢化社会の進展とともに、この傾向は今後も継続するものと思われる。

表4-2 脳血管障害の分類

A	明らかな血管性の器質的脳病変を有するもの
1	虚血群＝脳梗塞（症）＊
①	脳血栓症
②	脳塞栓症
③	分類不能の脳梗塞
2	出血群＝頭蓋内出血
①	脳出血
②	くも膜下出血
③	その他の頭蓋内出血
3	その他
	臨床的に脳出血、脳梗塞(症)などの鑑別が困難なもの
B	その他
①	一過性脳虚血発作

<ul style="list-style-type: none"> ② 慢性脳循環不全症 ③ 高血圧性脳症 ④ その他
<p>* 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。</p>

(厚生省循環器病研究、平井ら(1990)⁴⁾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⁵⁾やリスクを1/3～1/4にできるとする報告⁶⁾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⁷⁾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⁸⁾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うまでもない。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、アミロイドアンギオパチー、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)	縮小(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)⁹⁾)

表4-4 日本式昏睡尺度 (Japan Coma Scale)

<p>I. 刺激しないでも覚醒している状態 (1桁で表現) (delirium, confusion, senselessness)</p> <p>1. だいたい意識清明だが、今ひとつはっきりしない</p> <p>2. 見当識障害がある</p> <p>3. 自分の名前、生年月日が言えない</p> <p>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)</p> <p>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*</p> <p>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)*</p> <p>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</p> <p>III. 刺激をしても覚醒しない状態 (3桁で表現) (deep coma, coma, semicomma)</p> <p>100. 痛み刺激に対して、はらいのけるような動作をする</p> <p>200. 痛み刺激で少し手足を動かしたり、顔をしかめる</p> <p>300. 痛み刺激に反応しない</p>

* 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)¹⁰⁾)

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)	E 4
	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)	V 5
	錯乱状態 (confused conversation)	4
	不適當な言葉 (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)	M 6
	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)¹¹⁾)

(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"> 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⁾)

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 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。

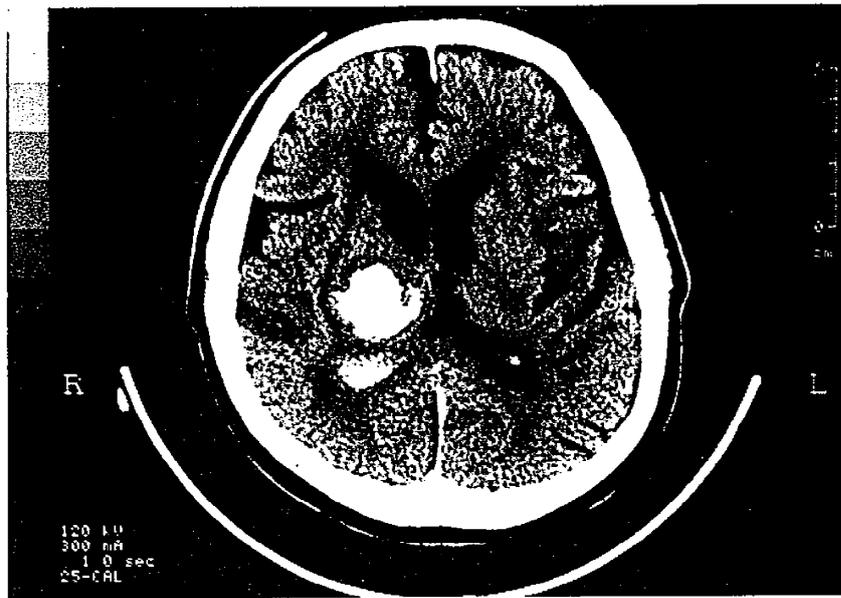


図4-17 右視床出血例の単純CT像

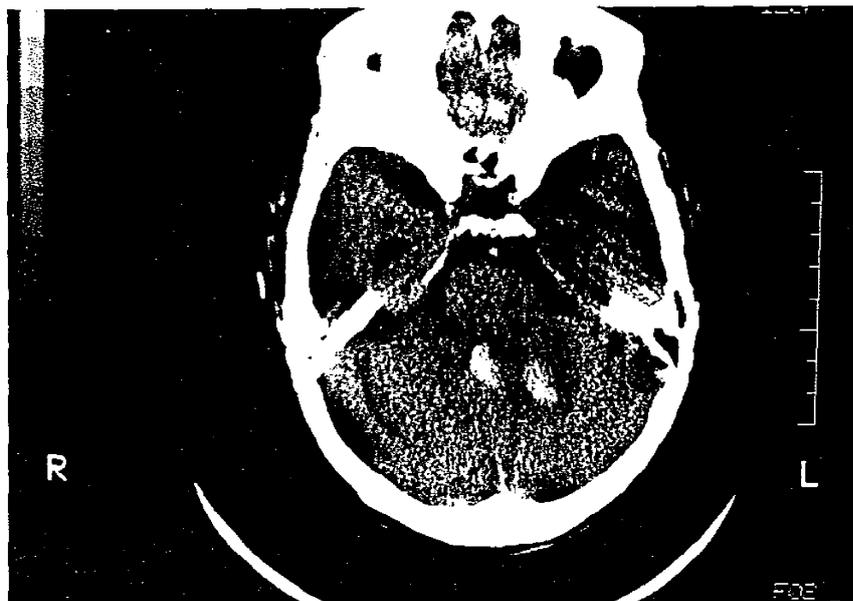


図4-18 小脳出血例の単純CT像

(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¹⁴⁾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 %）¹⁵⁾、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¹⁶⁾。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

脳動脈瘤には囊状脳動脈瘤（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囊状に拡張したのが囊状脳動脈瘤であり、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みられる。

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) ¹⁷⁾)

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) ¹⁸⁾)

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)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。

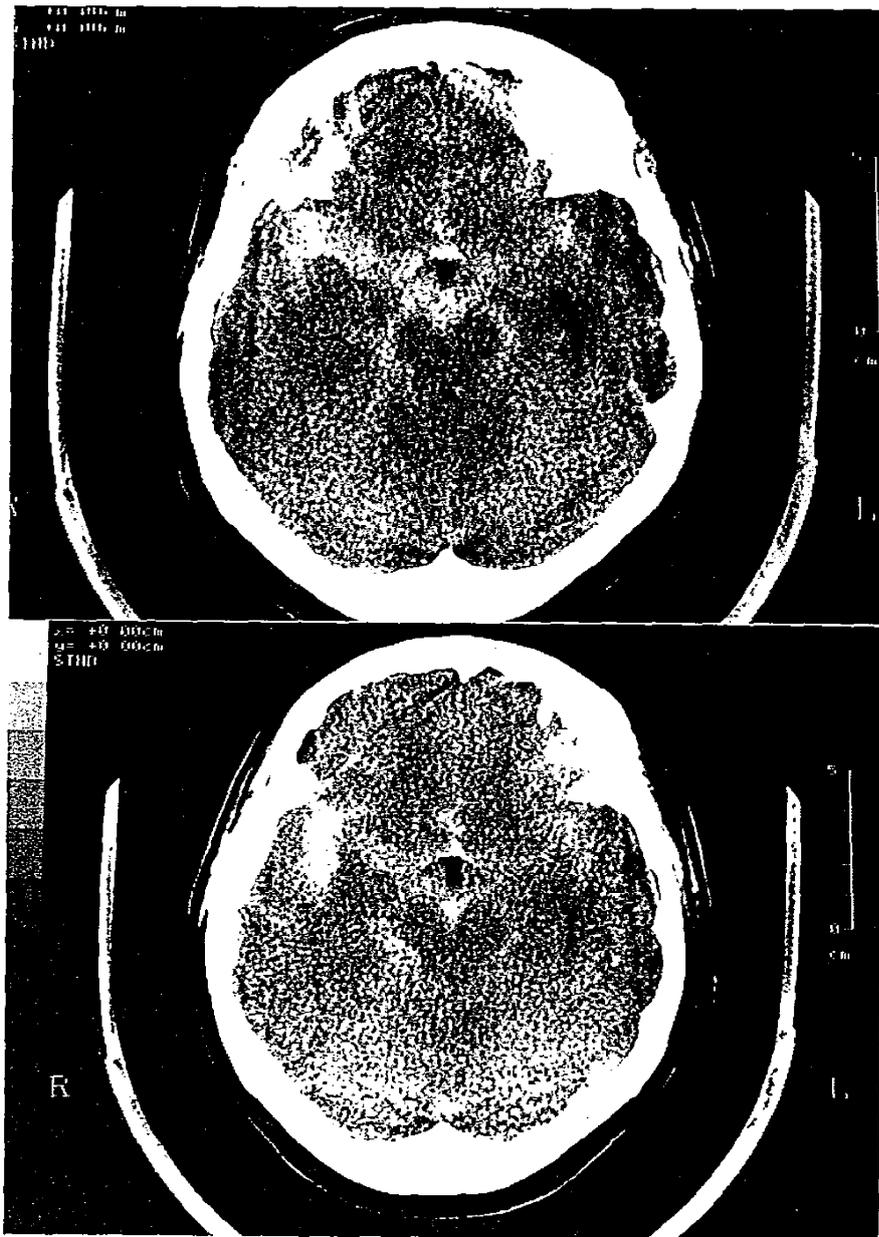


図4-19 くも膜下出血例の単純CT像

(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)	高度のことが多い	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) ²²⁾)

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。

(ハ) 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 嗄声、嚥下障害
- f 回転性めまい、眼振
- g 味覚障害

(ト) 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。

(チ) 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)。

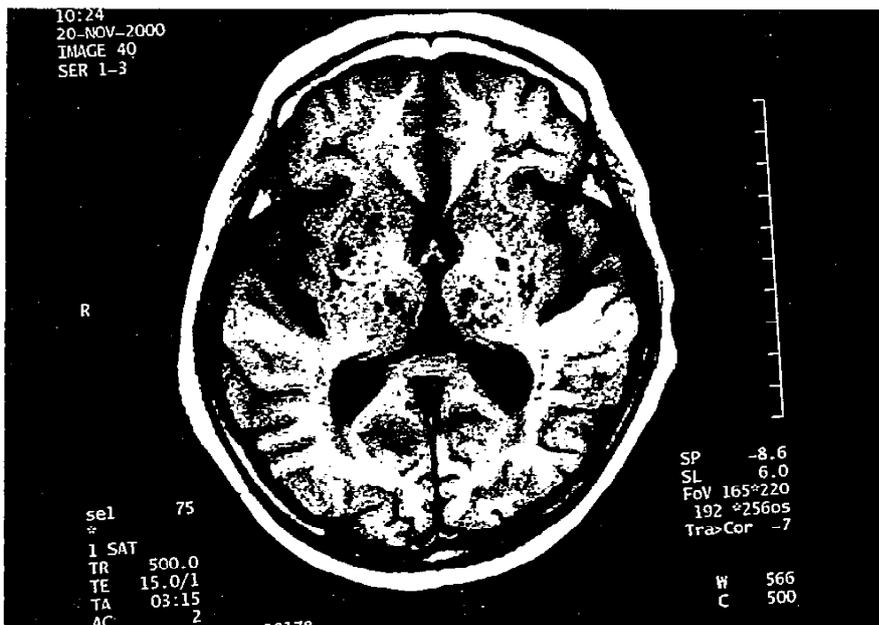


MRI (左中大脳動脈領域の脳梗塞), T1 強調横断像

図 4-20-a

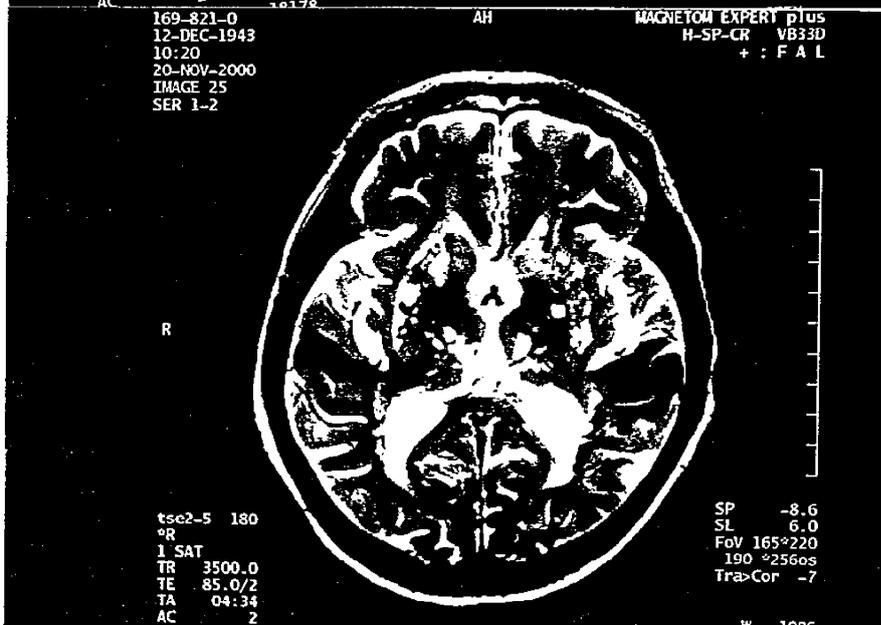
MRI (左中大脳動脈領域の脳梗塞), T2 強調横断像

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）

(v) 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）。

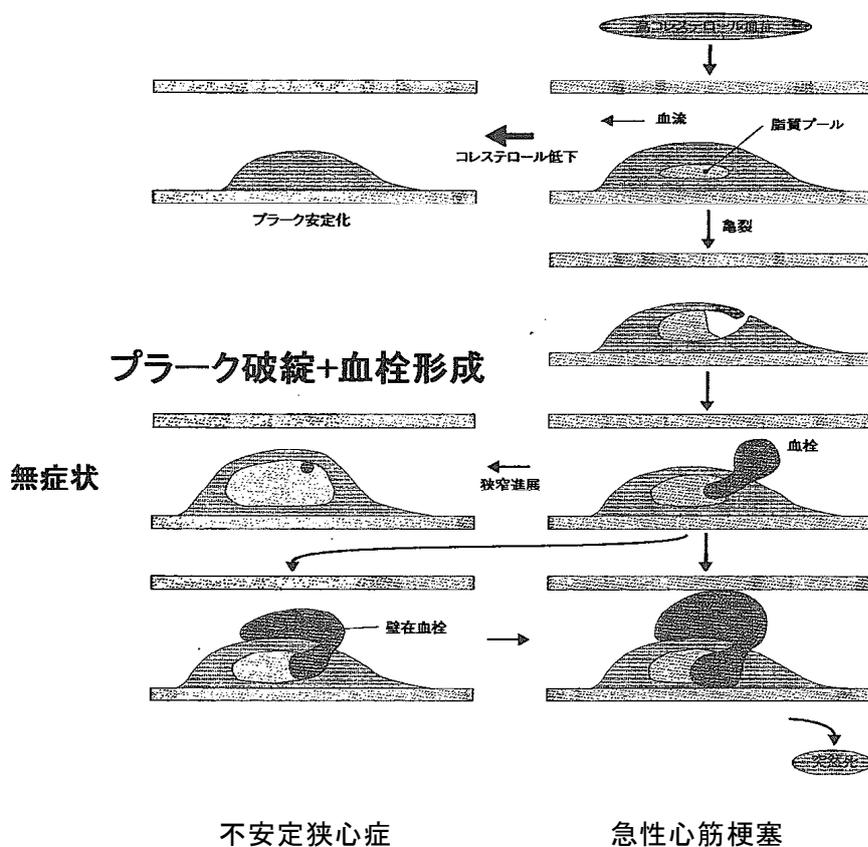


図4-22 急性冠症候群の発症機序

(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

構築をきたして左室拡張を引き起こし、心不全が発症、増悪してくる。また、乳頭筋不全により僧帽弁閉鎖不全を合併し、さらに心機能低下が進行する場合もある。

不整脈は、予後規定因子であるが、残存心筋虚血病変の存在と左心機能低下度とに関連がみられる。特に、広範前壁梗塞例と心室瘤を合併している例では、持続性心室頻拍や心室細動の致死的不整脈を合併しやすい。

表4-11 急性心筋梗塞例における退院後の長期予後予測因子

予後調査期間	3年 ²⁹⁾		9年 ³⁰⁾	
	有意性	ハザード比	有意性	ハザード比
入院時重症度				
キリップ (Killip) 分類 > II	<0.001	3.3	—	
ニューヨーク心臓協会分類 II ~ IV	<0.01	8.1	NS	
左室駆出分画 <0.40	<0.001	12.3	—	
不整脈 (心室期外収縮 (VPC) ≥10/時間)	<0.05	3.8	p <0.05	1.33
心拍数 (≥90/分 >104/分)	NS		p <0.025	1.57
最大血圧 <115mmHg	—		p <0.05	1.50
病歴				
心筋梗塞	NS		p <0.05	1.50
脳血管障害	—		p <0.01	2.15
糖尿病	—		p <0.05	1.73
高血圧	—		p <0.01	1.53
その他				
年齢 (60≥)	NS		<0.001	1.39
男性	NS		<0.001	1.88

NS : 有意差なし — : 未検討

ハザード比 : 因子ありが、なしに対して何倍の心事故発生の危険率を有するか。比例ハザード法による検討。

(注) キリップ (Killip) 分類 (急性心筋梗塞に伴うポンプ失調の重症度分類)

ニューヨーク心臓協会分類

I 型 : 心不全の徴候なし

II 型 : 3音、湿性ラ音背面50%以下 (軽症 ~ 中等症左心不全)

III 型 : 肺水腫

IV 型 : 心原性ショック

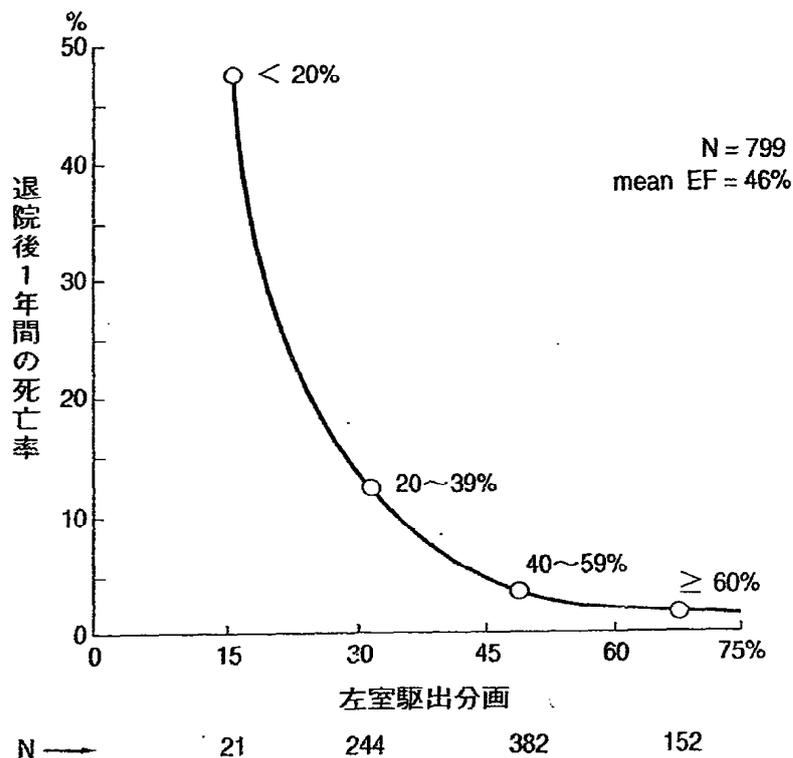


図4-23 心筋梗塞後の心機能と退院後1年間の死亡率の関係

(The Multicenter Postinfarction Research Group(1983)²⁹⁾)

(3) 狭心症

イ 概要

狭心症は、冠[状]動脈の異常（基質的狭窄あるいは機能的狭窄）により、心筋の需要に応じた酸素の供給不足から生じた一過性の心筋虚血による胸部症状を主徴候とする症候群である。

ロ 成因

狭心症は、一過性の心筋虚血から生じる。実際には、酸素需要が増加、供給が低下あるいはその両者の組み合わせで起こってくる。心筋酸素需要と供給を規定する因子を図4-24に示した。

冠[状]動脈の近位部の太い血管が、動脈硬化病変によって内径の75%以上の狭窄が生じると、運動時等の心筋酸素需要の上昇時に、供給不足となり、虚血が生じる。一部の例では、冠[状]動脈の攣縮（スパズム、一過性の血管収縮による狭窄ないし閉塞）が起こり、血流低下が生じる。冠[状]動脈が完全に閉塞しても、狭窄病変の進行が緩徐であると、他の血管からの側副血行が代償的に生じて心筋壊死に至らないこともある。

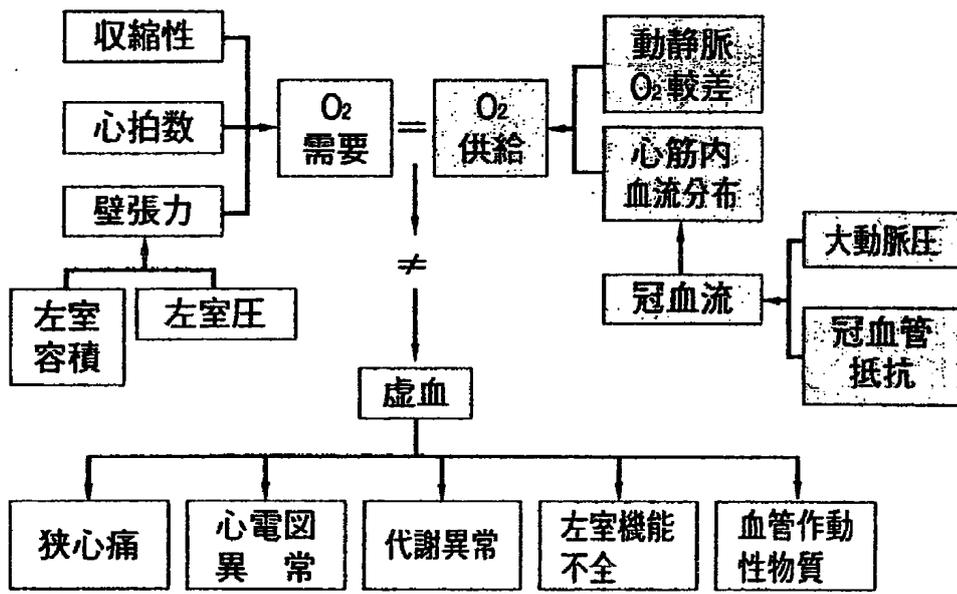


図4-24 心筋虚血の発生機序とその病態

(Rutishauserら(1984)³¹⁾)

虚血のために、種々の機能異常が連続的に生じてくる (図 4 - 25)。このような異常を検出するために、運動負荷法を用いて酸素需要を高めた条件下で、虚血を誘発して診断を行う。

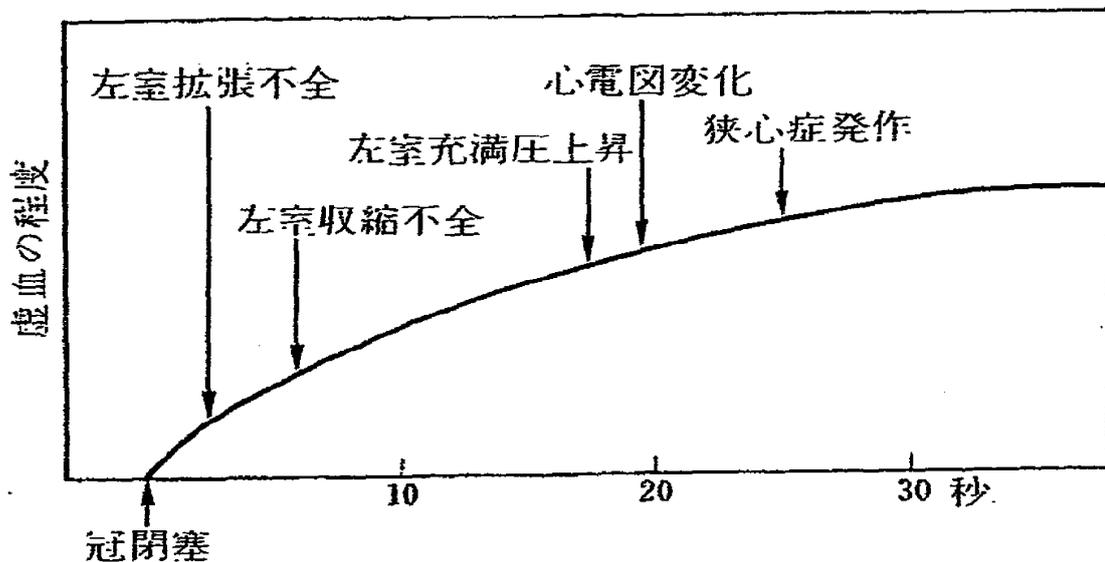


図4-25 一過性冠[状]動脈閉塞による心筋虚血時に出現してくる異常所見と時間の関係

(Ross RS(1971)³²⁾)

ハ 自然経過

狭心症は、その症状・経過から安定労作性狭心症と不安定狭心症に分けることができる。不安定狭心症は、心臓性突然死や急性心筋梗塞への進展の危険度が高く、放置しておけば、約10%が心事故を発症してくる。不安定狭心症は、発症から数週間内の狭心症、突然発症してきた安静時狭心症、徐々に発作の頻度、強度、持続時間等が増悪してきた狭心症などが相当する。安定労作性狭心症例は、狭心症の原因となっている病変の進行がないか、あるいは他の冠[状]動脈病変の進行がなければ、安定した状態にある。

二 診断及び重症度の評価

(イ) 診断

狭心症の診断は、詳しい問診から行うのが原則である。診断を確定するには、発作時の一過性の心筋虚血を客観的に証明する必要がある。虚血を検出する検査法として、心電図、心臓核医学検査、心エコー法がある。検査法を、表4-12にまとめた。また、治療的診断が行われることもあり、発作時に亜硝酸剤の舌下で、症状が緩解すると、狭心症の疑いが高まる。

狭心症は、種々の観点から診断、分類が行われてきた。中でも、発作の誘因、経過、発生機序から分類するのが一般的で、表4-13に示した。

表4-12 各種検査法の長所と短所

検査法	長所・短所など
1. 心電図 12誘導心電図 マスター2階段試験 トレッドミル試験 ホルター心電図	簡便、ただし、肥大心、脚ブロック、電解質の異常に伴う偽陽性あり。通常は診断できない。 簡便、症例によっては困難なこともあり。施行中血圧の測定ができない。 装置がやや高価、安静時心電図でST、T波に異常のある症例では判定不能、抗狭心症薬の洗い出し長時間の電極貼付、解析装置、抗狭心症薬の洗い出し。
2. 心筋シンチグラム ²⁰¹ Tl、PET	正確、心筋血流分布の測定可能。ただし、装置が高価。放射能汚染。
3. 超音波心エコー図 運動負荷心エコー図 薬剤負荷(ジピリダモール、ドブタミン)	抗狭心症薬の影響をあまり受けない。 安静時心電図の異常例にも使用できる。装置が高価。症例によっては描写困難。
4. 冠[状]動脈造影	観血的検査、熟練が必要。冠攣縮。繰り返し容易に施行できない。装置が高い。

表4-13 狭心症の分類

誘因の観点から
労作性狭心症
安静狭心症
経過の観点から
安定狭心症
不安定狭心症
発生機序の観点から
器質性狭心症
冠攣縮性狭心症

(ロ) 重症度の評価

安定した労作性狭心症であっても、年齢、性別、合併症、冠リスクファクターの有無等によって予後は異なる。なかでも、狭心症の程度、虚血の程度、残存左心機能は予後を規定する重要な因子であり、これらに基づいて重症度評価をするのが妥当である。

自覚症状からは、わずかな心筋酸素需要の増加でも強度の狭心症症状が出現したり、一過性の心機能低下が認められる場合が重症である。評価には、カナダ心臓血管協会の4段階の分類(表4-14)が用いられることが多い。虚血の強さ・広がり客観的に評価するには、負荷検査を行う。生じた心筋虚血が、より高度でより広範であるほど重症である。エルゴメター、トレッドミル運動負荷検査では、運動可能時間等の運動対応能と心電図所見から診断する。24時間心電図検査によって、日常生活下での虚血の有無・程度が診断できる。また、画像診断法である負荷血流シンチグラフィ、負荷心臓超音波検査によっても診断可能である。冠[状]動脈造影検査は、直接に虚血を検出する検査法ではないが、冠[状]動脈の狭窄病変の部位、程度、分布等から重症度評価をする。通常は、冠[状]動脈病変枝数により1枝、2枝、3枝病変例と分類し、患枝数が多いほど重症とする。左心機能は、心エコー法、RI心プール法、左心室造影法により評価する。左心機能低下例ほど、心臓死(心臓性突然死あるいは心不全死)の危険性が増加し、最大の予後規定因子である。狭心症症状が薬物治療等で消失した例であっても、左心機能低下例では予後不良である。

無症候性心筋虚血は、各種検査で一過性の心筋虚血が検出されるが、自覚症状を認めない病態である。心筋梗塞後に生じるもの、狭心症を有し有痛性のものと混在するもの、まったく無症候性のものの3型に分けられる。治療については、自覚症状の改善、虚血発作の軽減を目安とした治療よりも、冠

[状]動脈バイパス手術等の冠血行再建術を行った例での治療成績が良好であることが示されている³³⁾。したがって、無痛性心筋虚血が証明された例は、無い例に比較して重症度は高いと判断できる。

表4-14 狭心症分類（カナダ心臓血管協会）

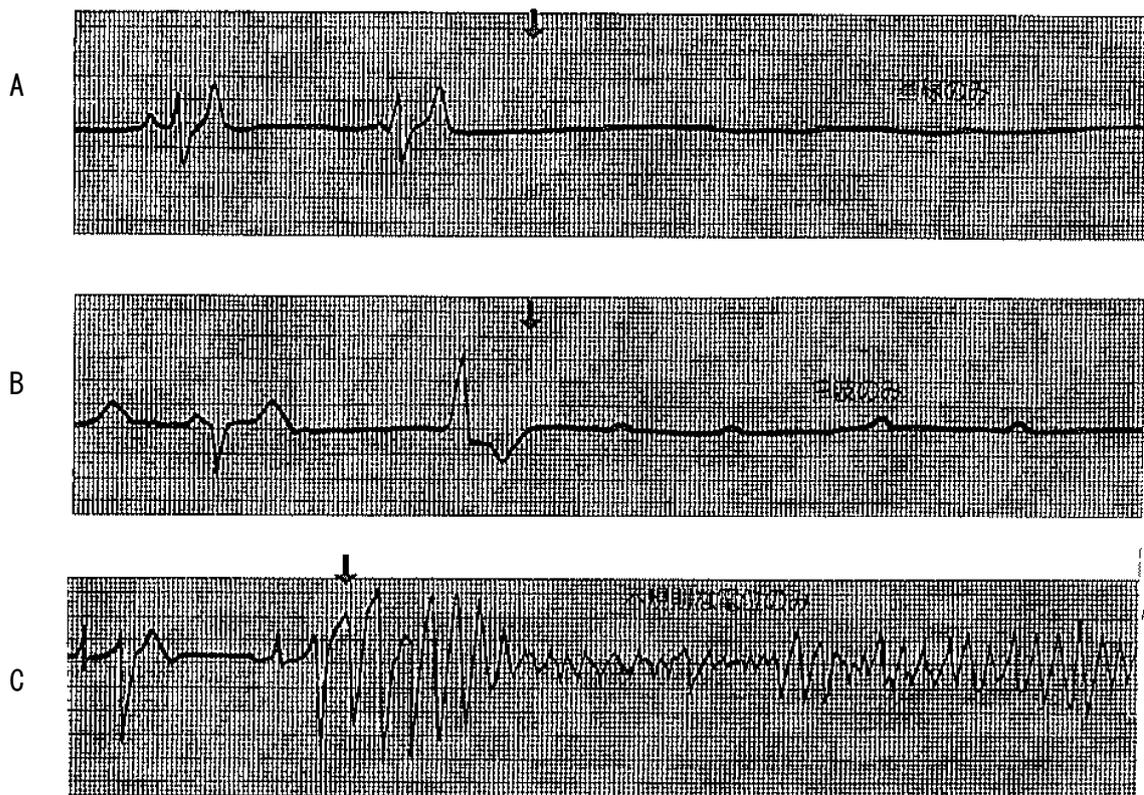
I 度	日常の歩行、階段を昇るような労作では狭心症発作を起こさない。狭心症発作は仕事でも、リクリエーションにしる、激しいか、急ぐか、長いと生じる。
II 度	日常の活動が少し制限される。急いで歩いたり階段を昇るとき、坂道や食後椅子を立つ、あるいは強風、精神緊張、覚醒後2時間以内の歩行で胸痛が起こる。2ブロック以上の平地の歩行か又は通常の状態を1階登ることによって胸痛を訴える。
III 度	日常生活が制限される。普通の早さで2ブロック以上歩くか又は通常の状態を1階登ることによって胸痛を訴える。
IV 度	いかなる動作も苦痛なしにはできない。狭心症状が安静時にも現れる。

(Campeau L(1976)³⁴⁾)

(4) 心停止（心臓性突然死を含む。）

イ 概要

心停止とは、心拍出が無となり循環が停止した状態を指す。多くは、心電図上、心室静止、心室細動のいずれかを示すが（図4-26）、電気収縮解離（electromechanical dissociation）のようにQRS波を認める場合もある。何らの前兆なしに突然心停止を来す場合、救急蘇生が速やかに行われないと突然死に至る。ICD-10³⁵⁾では、蘇生に成功した心停止（146.0）、心臓に原因がある心臓性突然死（146.1）並びに詳細不明の心停止（146.9）に分類している（表4-15）。蘇生に成功した心停止は、心電図が記録され、種々の検査によりその基礎心疾患が明らかにされる。後2者ではその病態を解明することは、困難なことが多い。その主な基礎心疾患は虚血性心疾患であり、急性冠症候群の心臓性突然死に当たる。



A : 洞停止からの心室静止 B : 房室ブロックからの心室静止
 C : 心室期外収縮からの心室細動

図4-26 心停止の心電図

表4-15 心停止の分類 (ICD-10)

I46	心停止
I46.0	蘇生に成功した心停止
I46.1	心臓性突然死（急死）と記載されたもの
I46.9	心停止、詳細不明

突然死の定義は、瞬間死から症状出現 24 時間以内の死亡まで様々である³⁶⁾、³⁷⁾ (表 4 - 16)。発症 2 時間以内の死を突然死と定義した場合、米国では全死亡の 12%が突然死であり、その 70 ~ 85%が心臓由来すなわち心臓性突然死と考えられている。その数は年間 30 ~ 40 万人で、全成人における発現頻度は 0.1 ~ 0.2 %である。我が国の突然死は全死亡の 12 ~ 15 %、心臓性突然死は全突然死の 60 ~ 70 %と推定され、平均死亡数を年 90 万人とすると、心臓性突然死は 6 ~ 8 万人と考えられる。

表4-16 突然死の定義

WHO (ICD) 36)	原因のわからない疾病の兆候のない死で、長くとも24時間以内の死であること
突然死調査研究班 38)	発症から24時間以内の予期せぬ内因性死亡
Myerburgら 37) (心臓性突然死)	死に至るまでの時間や死の方について全く予期できないもの、かつ、心臓が原因である自然死であること、先行する突然の意識消失が急激な症状の発症から1時間以内に生じているもの

基礎心疾患としては冠[状]動脈疾患が多く、我が国の剖検では、心血管疾患によると思われる突然死のうち、冠[状]動脈疾患が76%を占める³⁹⁾。また、ホルター心電図記録中に偶然突然死した症例は心停止の原因解明の手がかりとなる(図4-27)。Bayes de Lunaら⁴⁰⁾は虚血性心疾患急性期や末期患者を除く157例の突然死のホルター心電図を分析したが、83%の例で心室細動から死に至っていた。最初から心室細動が出現したのは8%にすぎず、心室頻拍から心室細動への移行が62%、トルサード型心室頻拍が13%であった。突然死の瞬間、徐脈であったのは17%に過ぎなかった。また、この報告では、頻脈性不整脈では直前に虚血性ST変化を認めたのはわずか13%と少なかったのに対し、徐脈性不整脈より突然死した例の80%以上にST変化を認めた。我が国では平成2年の杉本らによるホルター心電図記録中の突然死の全国調査⁴¹⁾、さらに、同9年のホルター心電図研究会で追加の調査⁴²⁾が行われ、計71例が報告された。突然死例の基礎疾患は、陳旧性心筋梗塞17%、狭心症24%と虚血性心疾患が最も多く、次に拡張型心筋症14%、弁膜症6%、QT延長症候群6%、高血圧6%、肥大型心筋症1%、なし8%であった。突然死の瞬間の心電図所見としては、心室細動が70%、徐脈性不整脈が30%であった。直接の死因が不整脈と考えられた50例では、86%が心室細動、14%が徐脈性不整脈であった。心室細動70%のうち、単形性心室頻拍からの移行が15%、多形性心室頻拍からの移行が45%、トルサード型心室頻拍が10%であった。

このように、本邦においても突然発症する心停止の多くは心室頻拍・心室細動が直接の原因であり、その基礎心疾患としては虚血性心疾患、次いで心筋症が多いと考えられる。

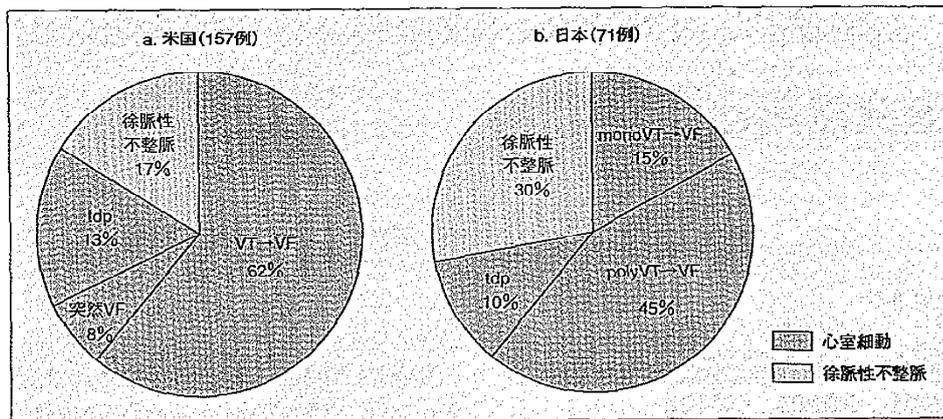


図4-27 突然死のホルター心電図所見

(Bayes de Lunaら⁴⁰⁾、松田ら⁴²⁾)

ロ 成因並びに自然経過

心停止の成因を図4-28に示す。

心室細動は、心室が不規則で無秩序な電氣的興奮を示す状態であり、梗塞、線維化、変性、肥大などの器質的心筋異常、心筋虚血、電解質異常、アシドーシス、低酸素などの心筋を取り巻く環境の異常を背景に発生する。心室期外収縮を契機に突然発生する場合と持続性心室頻拍から移行する場合がある。前者は急性心筋虚血時にしばしば見られ、従来の一過性心停止に分類される。後者は心筋梗塞慢性期や心筋症によくみられる発生様式である。

心臓は、洞結節から発生した電氣的興奮が刺激伝導系を介し、心房、心室へ順次、伝導することにより収縮する。心室に洞結節からの電氣的興奮が伝わらない、あるいは下位中枢の補充調律が生じない状態が発生すると、心室静止となり突然死する。心室静止をきたす不整脈には高度ないし完全房室ブロックと洞不全症候群があるが、後者による突然死はまれである。

その他の心臓に起因する心停止の原因として、電気収縮解離、急性ポンプ失調、心破裂がある。これらの多くは急性心筋梗塞の合併症として発生するが、急性心筋梗塞の確定診断がつかない場合は、従来では一過性心停止として分類される。

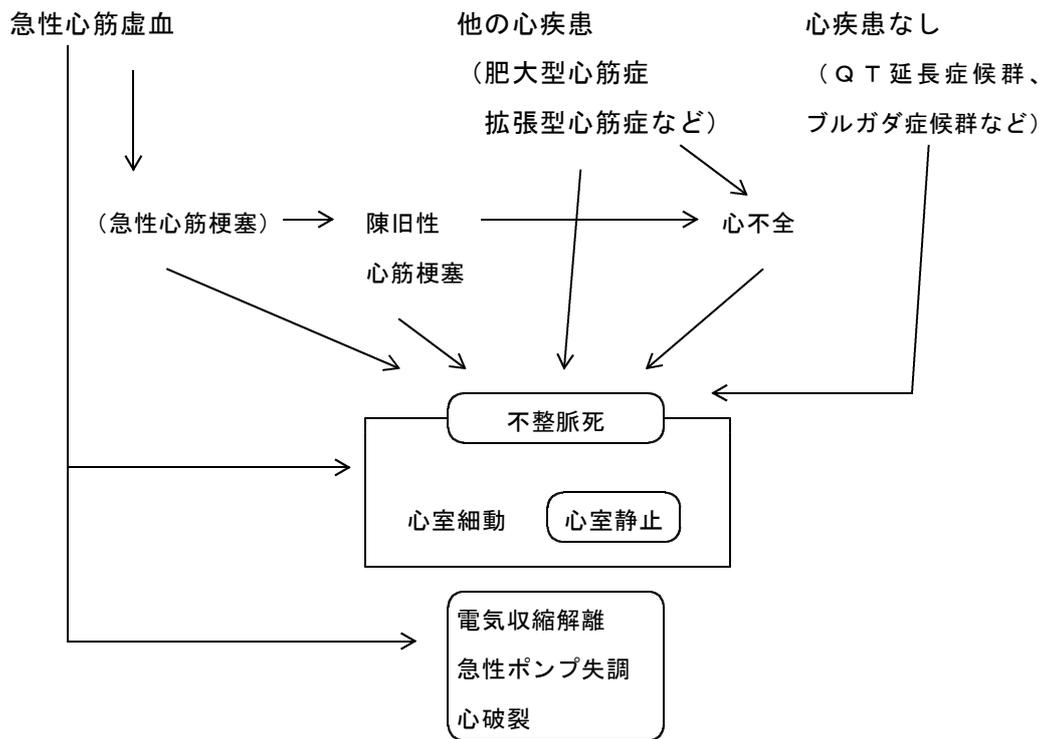


図4-28 心停止の成因

心停止の原因となる基礎心疾患については、次のとおりである。

(イ) 冠[状]動脈疾患

突然死の剖検では、約10%で急性心筋梗塞が確認され、40%に陳旧性心筋梗塞が認められており、心臓性突然死の基礎心疾患として最も重要である。急性心筋梗塞では、30%が病院に搬送される前に死亡し、その原因として、持続性心室頻拍・心室細動、電気収縮解離、房室ブロックや洞停止による心室静止、急性ポンプ失調、心破裂が挙げられる。野原ら⁴³⁾は、冠[状]動脈疾患の突然死55例のうち、死因が確定できた47例では、不整脈死が51%、ポンプ失調死が28%、心破裂が19%であったとし、さらに急性心筋梗塞と判明した29例では上記3者がほぼ1/3づつであったとしている。陳旧性心筋梗塞も心臓性突然死の危険があり、4~5%が突然死し、その多くは持続性心室頻拍・心室細動による。

また、冠攣縮性狭心症における突然死の頻度は2~16%とされているが、狭心症全体での心停止の頻度は明らかではない。

(ロ) 肥大型心筋症

肥大型心筋症は高血圧によらない左室の肥大を主徴とする心筋疾患で、通常肥大は非対称性で心室中隔に強い。分子遺伝子学の進歩に伴い、その原因

遺伝子が明らかにされ、心筋βミオシン重鎖、心筋トロポニンT、心筋αトロポミオシン、心筋型ミオシン結合タンパクCなどの収縮タンパク遺伝子に異常がみられることが明らかにされ、サルコメア病として認識されるようになった。左室流出路に収縮期圧較差を生じる閉塞性肥大型心筋症と非閉塞性肥大型心筋症に分類される。また、心尖部に肥大が強いものを心尖部肥大型心筋症、経過とともに左室の拡張と収縮力の低下を呈するものを拡張相肥大型心筋症と呼ぶ。非閉塞性肥大型心筋症特に心尖部肥大型心筋症は比較的予後良好の疾患である。肥大型心筋症における心臓死の50～70%は突然死である。心臓性突然死の機序としては、持続性心室頻拍・心室細動が最も多いが、他に心筋虚血、発作性心房粗細動からの左室流出路閉塞や心室細動、運動中の交感神経興奮による心筋収縮増強に伴う左室流出路閉塞、房室ブロックによる心室静止などが考えられている。

(ハ) 拡張型心筋症

左室の拡大と高度収縮低下を主徴とする心筋疾患である。その予後は不良で、5年生存率は35～54%であり、その38～64%が突然死である。そのほとんどが持続性心室頻拍・心室細動によると考えられている。ニューヨーク心臓協会(NYHA)分類Ⅳ度の重症例では心不全死が多いが、軽症例では突然死の割合が多くなり、NYHAⅡ度の死因の60～70%は突然死である⁴⁴⁾。

(ニ) 心筋炎、他の心筋疾患

突然死の約5%において、病理所見で心筋炎が認められている。他に所見が認められないことから突然死の原因と推定され、その主な機序として心室細動などの不整脈が考えられる。他の心筋疾患として、不整脈源性右室心筋症、サルコイドーシス、アミロイドーシス、ヘモクロマトーシスなどがある。

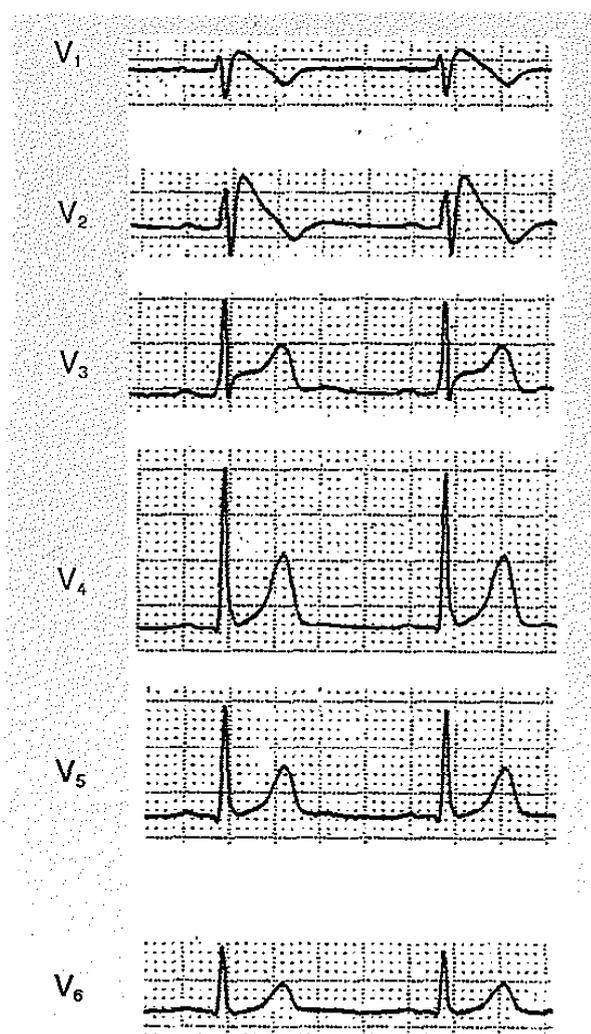
(ホ) 原発性不整脈

a QT延長症候群

QT延長症候群は、QT間隔の延長とそれに伴うトルサード型心室頻拍と呼ばれる特異な多形性心室頻拍の出現を特徴とする症候群であり、失神発作や時に心停止を生じる。その原因から、先天性と後天性に分類されるが、近年、先天性QT延長症候群は心筋の再分極過程に関与するイオンチャネルをコードする遺伝子の多種多様な変異が原因となり、再分極が遅れることが病態の本体であることが明らかとなった。後天性QT延長症候群の原因には、薬剤(Kチャネル遮断作用を有する抗不整脈薬、抗うつ剤、マクロライド系抗生剤、プロブコール、テルフェナジンなど)、電解質異常(低K血症、低Ca血症、低Mg血症)、中枢性神経疾患(くも膜下出血、頭部外傷)などがある。失神発作のある無治療の先天性QT延長症候群患者は1年で5-20%突然死する。

b ブルガダ症候群

基礎心疾患のない心機能正常例に突然、心室細動が発生することがあり、特発性心室細動と呼ばれる。その中でも、胸部第1～3誘導の右脚ブロック様波形とST上昇という特異な心電図所見（図4-29）を特徴とするブルガダ症候群が注目されている。元来日本にはポックリ病と呼ばれる健常人の原因不明の夜間突然死症候群があり、その関連が指摘されている。また、近年本疾患の家系の遺伝子解析からNaチャンネルをコードする遺伝子の異常が報告⁴⁵⁾された。ブルガダ型心電図を呈する例がどの程度突然死するかは未だ明らかではないが、失神既往例、突然死の家族歴を有する例は突然死の高危険群と考えられる。



V1, 2誘導にcoved型と呼ばれる特徴的なR' + ST上昇を認める。
R'波の頂点から上に凸の弧を描くように浅い陰性Tに連続的に移行している。

図4-29 ブルガダ症候群の典型的な心電図

c ウォルフ・パーキンソン・ホワイト (WPW) 症候群

正常心では心房から心室への伝導は房室結節のみであるが、心房心室間に先天的な異常伝導路 (副伝導路) が存在する例をWPW症候群と呼び、心室早期興奮や上室性頻拍を特徴とする。通常は心房細動が発生し心房で無数の興奮が発生しても、房室結節が心房興奮を間引いて心室に伝えるふるいの役目をし、心室の興奮頻度は200/分以下に調節される。しかし、WPW症候群では、副伝導路の有効不応期が短い場合、最短RR間隔が220msec以下となり、R on Tから心室細動へ移行し心停止が発生する (ハイリスク群と呼ばれる)。WPW症候群患者が突然死する危険は0.1%/年以下とされている。

d 徐脈性不整脈

房室ブロックの中でも、モービッツⅡ型2度房室ブロック、高度房室ブロック、完全房室ブロックは心室静止による心停止の可能性がある。特にQRS幅の広い完全房室ブロックはブロック部位がヒス以下である可能性が高く、心室補充調律の心拍数は遅く不安定であり、時に心室静止から突然死する。また、心室頻拍・心室細動を来すこともある。

洞不全症候群では、洞停止時に補充調律が出やすいが、補充調律が出現しない場合に心室静止を来し得る。

(h) その他

弁膜症では大動脈弁狭窄、大動脈弁閉鎖不全などが突然死を来す。先天性疾患では肺動脈弁狭窄、アイゼンメンゲル病を伴う右→左短絡を有する疾患、心修復後 (特にファロー四徴症) が挙げられる。

ハ 診断及び重症度の評価

(イ) 診断

心停止の多くが持続性心室頻拍・心室細動、心室静止によることから、その診断と予知が重要である。

最も心臓性突然死の危険が高いのは、心室細動が起こった例、蘇生例であり、放置すれば、心室細動が再発する危険は極めて高く、1年で25~35%が突然死する。確定診断は発作時の心電図による。

持続性心室頻拍も心室細動に移行し得る不整脈であり、その診断は、発作時の心電図による。非持続性心室頻拍例における失神発作は持続性心室頻拍ないしは心室細動の存在を示唆する。また、持続性心室頻拍では基礎心疾患の有無により突然死の危険は大きく異なる。基礎心疾患のない、いわゆる特発性心室頻拍患者が突然死することはまれである。一方、基礎心疾患に伴う持続性心室頻拍患者の突然死の可能性は高い。欧米では、心筋梗塞慢性期に持続性心室頻拍が出現した患者は1年以内に約35%が突然死する。冠動脈

疾患に限らず、拡張型心筋症や肥大型心筋症などの心筋症や他の基礎心疾患においても持続性心室頻拍の存在は、心臓性突然死の高いリスクファクターである。すなわち、基礎心疾患の有無を正確に診断することが極めて重要であり、心電図、心エコー、心臓カテーテル検査、核医学検査、心筋生検等により診断する。

心室静止は房室ブロック、洞不全症候群によってもたらされる。いずれも心電図により診断されるが、常に異常所見を呈しているとは限らないため、ホルター心電図による異常の発見が重要となる。また、めまい、失神発作は徐脈の程度が強いことを示唆する。房室ブロックのブロック部位の診断には心臓カテーテルによる電気生理学的検査が有用である。

(ロ) 重症度の評価

心室細動を有する例が最も重症であり、致死的不整脈が起こる可能性の高い患者を同定することが重要である。心室頻拍・心室細動発生の機序としては、その回路となる解剖学的ないし電氣的基質、引き金となる心室期外収縮、それらを修飾する因子の3つの要因が挙げられる(図4-30)。これら进行评估して心臓性突然死の危険度を総合的に判断する(図4-31)。

持続性心室頻拍が起こる基質の有無を評価する方法に電気生理学的検査がある。心臓に電極カテーテルを挿入し、人工的に心室期外収縮を発生させ頻拍の誘発を試みる検査で、本検査で陽性であれば、持続性心室頻拍が生じる可能性があり、突然死の危険があると判定される⁴⁶⁾。本検査以外に、伝導遅延や再分極不均一などの頻脈性不整脈を惹起する電氣的基質があるかどうかを調べる方法として、加算平均心電図による遅延電位の検出、体表面電位図や心電図によるQT間隔のばらつきの評価、T波交代現象(T-wave alternans)分析などがある⁴⁶⁾。

持続性心室頻拍、心室細動は心室期外収縮を引き金に発生するので、基礎心疾患に合併する心室期外収縮、非持続性心室頻拍は突然死を来すリスクを有する。急性心筋梗塞急性期の頻発性心室期外収縮やRon T型心室期外収縮、非持続性心室頻拍は警告不整脈と呼ばれ、心室細動に移行するリスクが高い。その危険度分析にはLown分類⁴⁷⁾(表4-17)が用いられる。心筋梗塞慢性期の心室期外収縮、非持続性心室頻拍も突然死のリスクファクターとなる。ホルター心電図を用い、心筋梗塞後に頻発する期外収縮を認める患者は、認めない例に比べ、2～3倍突然死の頻度が高い。拡張型心筋症や肥大型心筋症患者でも頻発性心室期外収縮、非持続性心室頻拍は突然死のリスクファクターである。

致死的不整脈発生の修飾因子として最も重要なのは、心機能の低下であり、左室駆出率30%以下の患者は年間20%が突然死する。基礎心疾患に伴う心

機能低下があり、さらに心室期外収縮の頻発や非持続性心室頻拍が存在すると突然死のリスクは相乗的に高くなる^{48, 49)}。

また、心室頻拍、心室細動発生の大きな修飾因子として、自律神経がある。ホルター心電図を用いた心拍変動解析や圧受容体反射感受性検査は、心臓自律神経活動の評価法として確立されつつある。心拍変動や圧受容体反射の低下は、心臓自律神経調節、特に迷走神経の機能低下を反映し、致死的不整脈の発生と密接に関連し、特に心筋梗塞後では突然死の予後規定因子と考えられている⁵⁰⁾。

心筋虚血は致死的不整脈発生の大きな修飾因子であり、冠[状]動脈造影、核医学検査、運動負荷心電図で評価する。

症状として最も重要なのは、不整脈による心拍出量の途絶ないし減少に基づく脳虚血症状（失神、めまい）すなわち Adams-stokes 症候群の有無である。

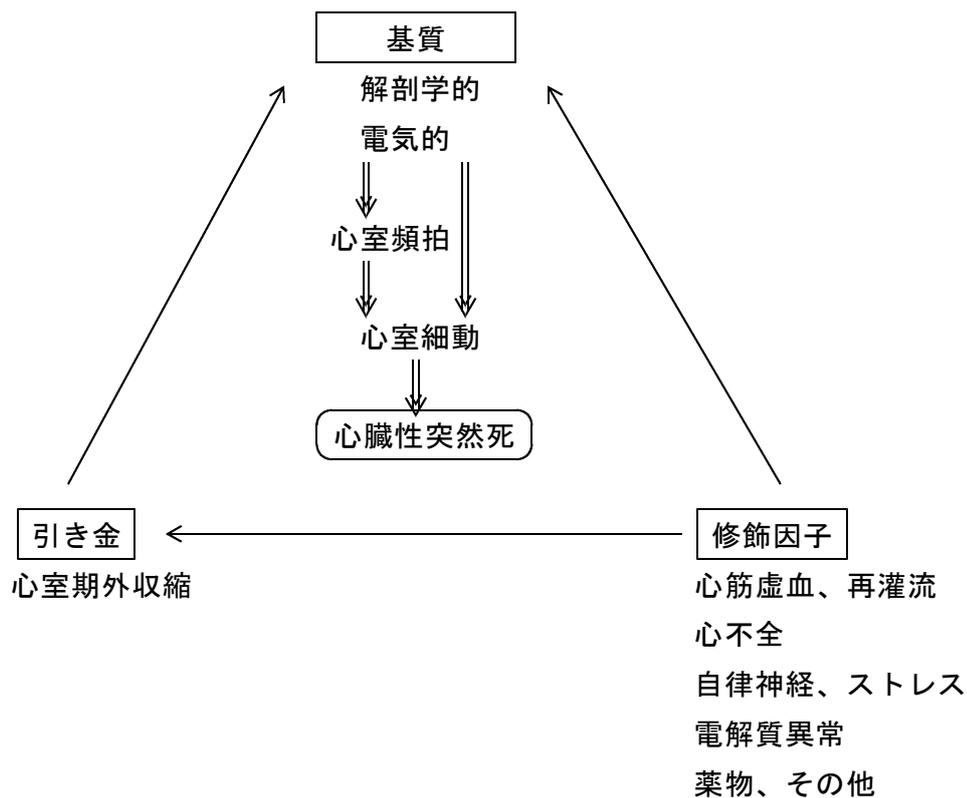


図4-30 心室細動による心臓性突然死に関する因子

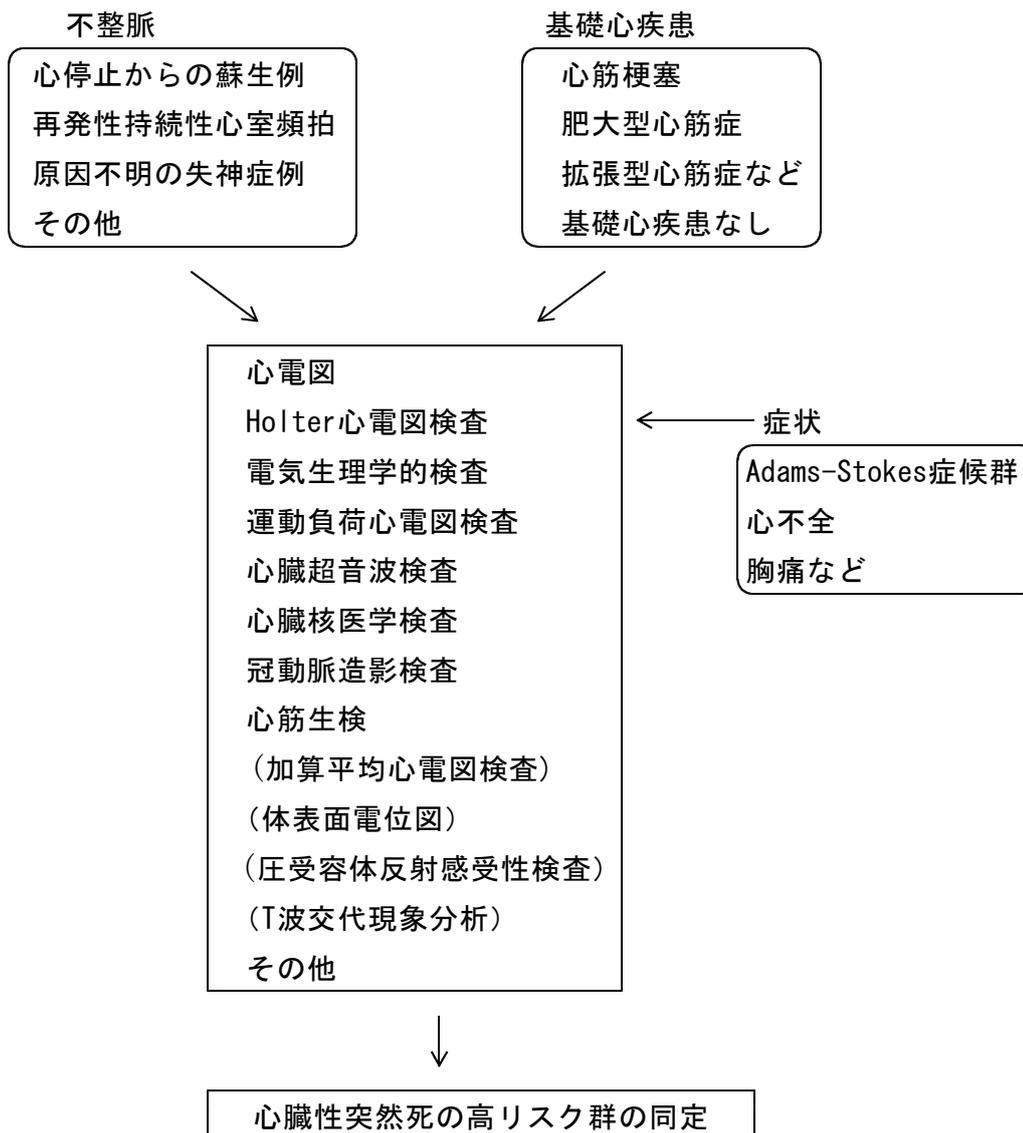


図4-31 不整脈による心臓性突然死のリスク評価

() は未保険適用

表4-17 不整脈の危険度分析 (Lown分類)

grade 0	期外収縮なし
1	散発性 (30 ^個 / 時間未満)
2	頻発性 (30 ^個 / 時間以上)
3	多形性
4a	2連発
4b	3連発以上 (非持続性心室頻拍)
5	R on T

(5) 解離性大動脈瘤

イ 概要

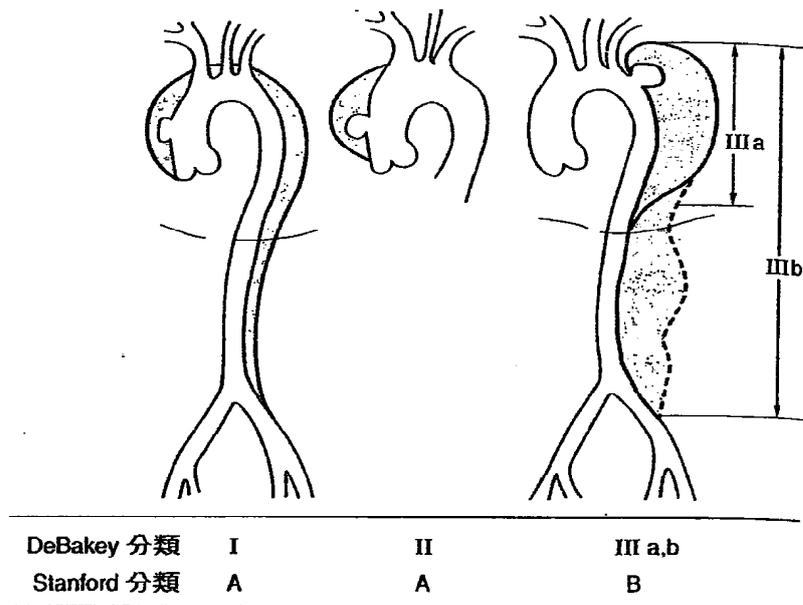
大動脈解離とは、大動脈内膜に亀裂を生じ、動脈圧によって亀裂を介して大動脈壁内へ出血し、中膜解離を引き起こす疾患である。本来の動脈内腔を真腔、新たに生じた腔を偽腔と呼び、両腔は亀裂を介して交通している。限局性に大動脈が拡大する瘤の形態をとらない例も多いため、解離性大動脈瘤ではなく、大動脈解離の病名が用いられることも増加しつつある。

ロ 成因

大動脈解離の発生には、大動脈中膜の変性が必須条件であると考えられており、マルファン症候群、嚢状中膜壊死、動脈硬化、外傷などの原因で発生する。臨床的には、高血圧が重要なリスクファクターで、本症を発症した約 90%の例で認められる。若年者では、マルファン症候群の不全型である大動脈弁輪拡大症に合併することもある。40 歳以上の男性に好発するが、若年者ではマルファン症候群、嚢状中膜壊死等の先天的な結合織の脆弱性が、高齢者では粥状硬化病変が発症に関連している⁵¹⁾とされている。

ハ 自然経過

突然の解離に伴う痛みと解離の合併症による臓器虚血、出血による症状を呈する。内膜亀裂の発生部位による病型分類として、ドベイキーによるものとスタンフォード分類がある(図 4 - 32)。解離が上行大動脈に及ぶものは、心タンポナーゼ等による急性期の死亡率が高いため、外科治療が原則である。解離が下行大動脈に限局している末梢型(ドベイキー III 型、スタンフォード B 型)では、死因の多くは破裂であるが、内科治療が第一選択となる。退院後にも、降圧療法を持続し、瘤の拡大や虚血症状を認める例では、手術を考慮する。



I (A) 型：解離が上行大動脈から腹部大動脈に至るもの

II (A) 型：解離が上行大動脈にとどまるもの

III (B) 型：下行大動脈から解離の始まるもの

図4-32 解離性大動脈瘤の病型分類

(川田(1995)⁵²⁾)

二 診断及び重症度の評価

(1) 診断

突発する胸背部痛を 90%以上の例で認め、加えて解離の発生部位、進展範囲によって多彩な臨床症状を呈する(図4-33)。高血圧、上肢の血圧の左右差、心タンポナーゼ、急性大動脈閉鎖不全等の身体所見を認めることもある。冠[状]動脈入口部の血腫による圧迫、冠[状]動脈への解離の進展等から急性心筋梗塞を合併する例もある。胸部X線での上縦隔陰影の拡大、二重陰影、大動脈の内膜石灰化の偏位等の所見がみられる。心臓超音波検査では、大動脈の解離腔や解離内膜の存在などの所見を認める。経食道超音波断層エコー検査で、より正確に診断できる。診断と治療方針を決めるために、非侵襲的検査である造影CT検査を行う。

