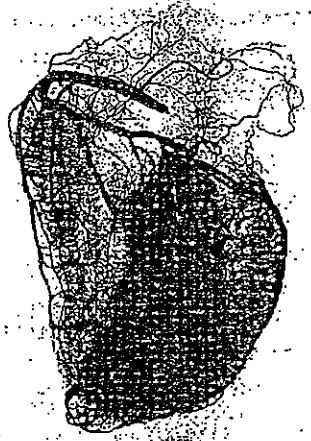


がよく発達しているので、心房に梗塞が発生することはほとんどない。

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中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。

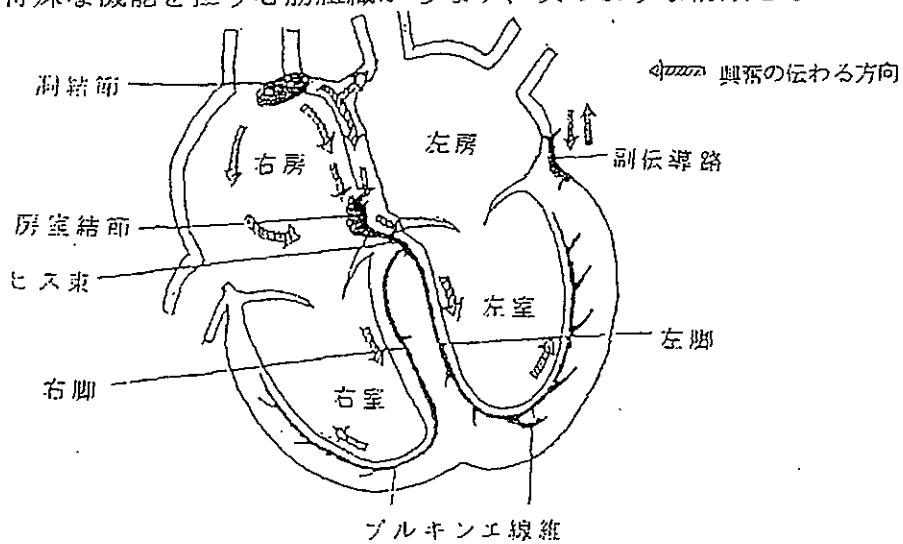


図4-15 心臓の刺激伝導系

(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位置す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。心房と心室と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。

～ 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気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と心室筋の電気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1mV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。

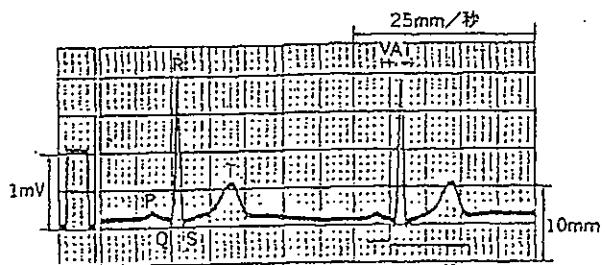


図4-16 心電図

(d) 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。

(e) 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。

(f) 血圧(BP)

血液が血管壁に及ぼす側圧力を血圧という。通常、血圧は上腕（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³³を発表している（表6-2）。

(g) 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。前腕内面の母指側で、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℃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

- 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)⁴⁾による分類)

□ 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つ滞するため、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一つとなろう。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、こ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た。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。

二 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く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。

□ 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畠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。

(ウ) 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）、半身の感覺異常、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、うつ血性心不全、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) ¹¹)

表4-4 日本式昏睡尺度 (Japan Coma Scale)

I. 刺激しないで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, semicomma)
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)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)	E4
	言葉により (to speech)	3
	痛み刺激により (to pain)	2
	閉眼しない (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
	発声がみられない (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)¹¹⁾)

(八) 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、脳ヘルニア徵候の有無を組み合わせた項目からなる (表 4-6)。