

- 8 Malisch TW, et al. Intracranial aneurysms treated with the Guglielmi detachable coil: midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients [published erratum appears in J Neurosurg 1998 Feb;88(2):359] Journal of neurosurgery 87 (2): 176-83, 1997
- 9 Mayberg MR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 25 (11): 2315-28, 1994
- 10 McDougall CG, et al. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using electrolytically detachable coils. Journal of neurosurgery 84 (3): 393-9, 1996
- 11 Miyaoka M, et al. A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. A retrospective analysis of 1622 cases. Journal of neurosurgery 79 (3): 373-8, 1993
- 12 Nichols DA, et al. Endovascular treatment of ruptured posterior circulation aneurysms using electrolytically detachable coils. Journal of neurosurgery 87 (3): 374-80, 1997
- 13 Rowe JG, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms: a minimally invasive approach with advantages for elderly patients. Age and ageing 25 (5): 372-6, 1996
- 14 Solander S, et al. Endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils. Journal of neurosurgery 90 (5): 857-64, 1999
- 15 Vinuela F, et al. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. Journal of neurosurgery 86 (3): 475-82, 1997

## (2) 外科的治療

### ・外科的治療の時期

外科的治療が選択された場合には、原則的に早期に行った方が良い。出血後 72 時間以内に行った手術はそれ以降の手術よりも在院日数を短縮できる<sup>19</sup>。とくに中等度までの重症例では脳血管攣縮の発生率や予後の面でも優れた成績が得られる<sup>9, 10, 11, 12, 13, 17, 18, 20</sup>。(グレード A) また、脳内血腫を伴った中大脳動脈瘤破裂例でも、早期手術で良い結果が得られる<sup>21</sup>。(グレード B)

搬入時すでに出血後 72 時間を過ぎている場合では、遅発性脳血管攣縮の時期が過ぎるのを待って再出血防止処置を行うことも考慮する。(グレード B)

### ・外科的治療の方法

一般的には動脈瘤直達手術として専用のクリップを用いた脳動脈瘤頸部クリッピング術(ネッククリッピング)を行う<sup>12</sup>。(グレード A) 特殊な場合には動脈瘤の前後 2 カ所で親動脈を閉塞する動脈瘤トラッピング術を行うこともある。上記いずれも困難な場合には、動脈瘤壁を補強する動脈瘤被包術(コーティング術、ラッピング術)を行う場合もある。この場合にはクリッピング術に比べて再出血する確率は高いが、そのまま放置するよりも低い<sup>12</sup>。(グレード A)

脳動脈瘤直達手術に際し、術中破裂防止のため親動脈を一時的に遮断する場合があるが、長時間遮断すると脳に虚血性変化を惹起し機能障害を来すことがあるため、遮断時間に注意する<sup>3, 4, 14, 22, 23</sup>。(グレード B)

上記のような直達手術が困難な場合には親動脈近位部閉塞術を行うこともある。親動脈近

位部閉塞術とは動脈瘤が発生している動脈（親動脈）の近位部を閉塞して動脈瘤にかかる血圧を低下させ、再出血の危険性を低下させるものであり、大きな内頸動脈瘤や椎骨動脈瘤、解離性動脈瘤などが対象となる<sup>5,7</sup>。あらかじめ近位親動脈閉塞試験で耐性を確認した後に閉塞する。閉塞試験で虚血症状がみられる場合には親動脈閉塞に先だって側副血行路（バイパス）を作成しておく<sup>8,16,21</sup>。(グレード B)

・周術期管理

術中破裂を低下させる目的で薬剤を用いて低血圧管理を行う場合がある<sup>1,2,6</sup>。(グレード B) また周術期には、循環血液量、血清ナトリウム値、血清蛋白濃度を正常値に保つ。とくに低ナトリウム血症には注意して管理する。(保存的治療の項を参照)

- 1 Abe K, et al. Effect of nicardipine and diltiazem on internal carotid artery blood flow velocity and local cerebral blood flow during cerebral aneurysm surgery for subarachnoid hemorrhage. *Journal of Clinical Anesthesia* 6 (2): 99-105, 1994
- 2 Abe K, et al. Effect of prostaglandin E1-induced hypotension on carbon dioxide reactivity and local cerebral blood flow after subarachnoid haemorrhage. *British journal of anaesthesia* 68 (3): 268-71, 1992
- 3 Bellotti C, et al. Prognostic meaning of temporary clipping in patients with intracranial aneurysm. *Minerva anesthesiologica* 65 (6): 440-4, 1999
- 4 Charbel FT, et al. Temporary clipping in aneurysm surgery: technique and results. *Surgical neurology* 36 (2): 83-90, 1991
- 5 Drake CG, et al. Hunterian proximal arterial occlusion for giant aneurysms of the carotid circulation. *Journal of neurosurgery* 81 (5): 656-65, 1994
- 6 Giannotta SL, et al. Management of intraoperative rupture of aneurysm without hypotension. *Neurosurgery* 28 (4): 531-5; discussion 535-6, 1991
- 7 Graves VB, et al. Endovascular occlusion of the carotid or vertebral artery with temporary proximal flow arrest and microcoils: clinical results. *AJNR. American journal of neuroradiology* 18 (7): 1201-6, 1997
- 8 Hacein-Bey L, et al. Treatment of inoperable carotid aneurysms with endovascular carotid occlusion after extracranial-intracranial bypass surgery. *Neurosurgery* 41 (6): 1225-31; discussion 1231-4, 1997
- 9 Haley EC Jr, et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience. *Stroke* 23 (2): 205-14, 1992
- 10 Inagawa T. Effect of early operation on cerebral vasospasm. *Surgical neurology* 33 (4): 239-46, 1990
- 11 Kassell NF, et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *Journal of neurosurgery* 73 (1): 37-47, 1990
- 12 Mayberg MR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 25 (11): 2315-28, 1994
- 13 Miyaoka M, et al. A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. A retrospective analysis of 1622 cases. *Journal of neurosurgery* 79 (3): 373-8, 1993
- 14 Ogilvy CS, et al. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. *Journal of neurosurgery*

- 84 (5): 785-91, 1996
- 15 Page RD, et al. Emergency surgery for haematoma-forming aneurysmal haemorrhage. *British journal of neurosurgery* 4 (3): 199-204, 1990
  - 16 Serbinenko FA, et al. Management of giant intracranial ICA aneurysms with combined extracranial-intracranial anastomosis and endovascular occlusion. *Journal of neurosurgery* 73 (1): 57-63, 1990
  - 17 Solomon RA, et al. Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia. *Journal of neurosurgery* 75 (1): 56-61, 1991
  - 18 Vajda J, et al. Early surgery for ruptured cerebral aneurysm. *International surgery* 75 (2): 123-6, 1990
  - 19 Whitfield PC, et al. An audit of aneurysmal subarachnoid haemorrhage: earlier resuscitation and surgery reduces inpatient stay and deaths from rebleeding. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 60 (3): 301-6, 1996
  - 20 Winn HR, et al. Early surgical management of poor-grade patients with intracranial aneurysms. *Clinical neurosurgery* 36:289-98, 1990
  - 21 Zhou LF, et al. Cerebral artery reconstruction in the treatment of large and giant intracranial aneurysms. *Chinese medical journal* 107 (1): 41-6, 1994
  - 22 川口哲郎, et al. Temporary clipping の安全性とその限界 direct cortical response (DCR)測定による検討 脳卒中の外科 19 (4): 522-530, 1991
  - 23 反町隆俊, et al. 破裂前交通動脈瘤に対する temporary clip の影響 穿通枝障害と高次脳機能を指標とした検討 脳卒中の外科 19 (4): 570-576, 1991

### (3) 血管内治療

#### ・血管内治療の時期

再出血を予防するため、血管内治療も外科的治療同様、早期に施行する必要がある。

#### ・血管内治療の方法

脳動脈瘤に対する血管内治療には瘤内塞栓術と親動脈近位部閉塞術がある。瘤内塞栓術とは、動脈瘤内に塞栓物質を挿入して動脈瘤の内腔を血栓化する方法である。塞栓物質として離脱型コイルである Guglielmi detachable coil (GDC) が最も普及している<sup>6</sup>。本法による動脈瘤閉塞率は 70-77%である<sup>10, 11</sup>。術中合併症として、ガイドワイヤーやカテーテルが動脈瘤壁を穿通して術中出血を来すことがあるが<sup>9</sup>、その場合には、穿通したガイドワイヤーやカテーテルを残したまま別のルートから瘤内の塞栓を試みる。また、過剰な血栓化による動脈塞栓を来す恐れもあり、その予防のため、術中、術後に抗凝固療法や抗血小板療法が行われることがあるが標準的な方法はない。

親動脈近位部閉塞術の治療原理や対象は基本的には外科的治療のそれと同じである。近位親動脈閉塞試験で耐性を確認した後に、誘導用の血管内カテーテルを用いてバルーンやコイルを用いて閉塞する<sup>4</sup>。親動脈閉塞試験で虚血症状がみられた場合には、あらかじめ側副血行路（バイパス）を作成しておく必要がある<sup>7</sup>。

#### ・周術期管理

術後にはコイル塊の緻密化（コイルコンパクション）、閉塞血管の再開通、動脈瘤の再増大<sup>5, 10</sup>などをきたす可能性があるため脳血管造影や MR アンギオグラフィー（MRA）で経過を

みる<sup>1, 2, 3, 8</sup>。

- 1 Brunereau L, et al. Prospective evaluation of time-of-flight MR angiography in the follow-up of intracranial saccular aneurysms treated with Guglielmi detachable coils. *Journal of computer assisted tomography* 23 (2): 216-23, 1999
- 2 Byrne JV, et al. Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding [see comments] *Journal of neurosurgery* 90 (4): 656-63, 1999
- 3 Derdeyn CP, et al. MR angiography of saccular aneurysms after treatment with Guglielmi detachable coils: preliminary experience. *AJNR. American journal of neuroradiology* 18 (2): 279-86, 1997
- 4 Graves VB, et al. Endovascular occlusion of the carotid or vertebral artery with temporary proximal flow arrest and microcoils: clinical results. *AJNR. American journal of neuroradiology* 18 (7): 1201-6, 1997
- 5 Guglielmi G, et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically-detachable coils. *Journal of neurosurgery* 77 (4): 515-24, 1992
- 6 Guglielmi G, et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience [see comments] *Journal of neurosurgery* 75 (1): 8-14, 1991
- 7 Hacin-Bey L, et al. Treatment of inoperable carotid aneurysms with endovascular carotid occlusion after extracranial-intracranial bypass surgery. *Neurosurgery* 41 (6): 1225-31; discussion 1231-4, 1997
- 8 Kahara VJ, et al. MR angiography with three-dimensional time-of-flight and targeted maximum-intensity-projection reconstructions in the follow-up of intracranial aneurysms embolized with Guglielmi detachable coils [see comments] *AJNR. American journal of neuroradiology* 20 (8): 1470-5, 1999
- 9 McDougall CG, et al. Causes and management of aneurysmal hemorrhage occurring during embolization with Guglielmi detachable coils. *Journal of neurosurgery* 89 (1): 87-92, 1998
- 10 Raymond J, et al. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery* 41 (6): 1235-45; discussion 1245-6, 1997
- 11 Vinuela F, et al. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *Journal of neurosurgery* 86 (3): 475-82, 1997

#### (4) 保存的治療

##### ・保存的治療の目的

再出血予防処置としての外科的治療や血管内治療の適応がない場合には、保存的治療により可及的に再出血を予防する。また、全身管理や頭蓋内圧管理に加え、遅発性脳血管攣縮の治療を行う。

##### ・再出血の予防

保存的治療中の再出血は最初の1ヶ月で約20-30%といわれる<sup>3</sup>。急性期に再出血を来しやすい因子として、高い重症度、収縮期血圧が200mmHg以上の高血圧、6時間以内の脳血管撮影、検査時の身体緊縛、脳室内出血、脳内出血、水頭症脳室ドレナーズの設置などがあげられる<sup>1, 2, 3</sup>。そのため、適度な降圧を行い、過度な身体緊迫を避け、脳室ドレナーズは慎重に行う（急激かつ過度の髄液排除をさける）必要がある。（グレードB）しかし、ベッド上安静のみでは再出血予防効果は小さく、また降圧剤の投与自体ではベッド上安静と比べて再

出血率の低下につながらない<sup>3</sup>。抗線溶療法は再出血予防効果は認められるが予後は改善しない(グレードA)など課題は多い<sup>3,4,5,6</sup>。

1ヶ月以降の慢性期の再出血の因子としては、動脈瘤の部位、大きさ、高血圧の関与があげられる<sup>3</sup>。(グレードB)

・全身管理

呼吸や循環の管理、栄養管理を行う。循環血液量、血清ナトリウム値、血清蛋白濃度の維持も重要である。クモ膜下出血重症例や水頭症合併例では、中枢性塩類喪失症候群(CSW)や抗利尿ホルモン分泌異常症候群(SIADH)を発症し低ナトリウム血症がみられることが多く、水分とナトリウムの出納を十分監視して補正する必要がある<sup>7</sup>。(グレードC)

・頭蓋内圧管理

頭蓋内圧の管理は脳循環の維持はもとより脳ヘルニア防止のために重要である。適切な呼吸管理、全身循環管理、浸透圧利尿剤の点滴静注を行う。これにより急性期に意識状態が改善した場合には再出血予防処置を行う。

- 1 Aoyagi N, et al. Study on early re-rupture of intracranial aneurysms. *Acta neurochirurgica* 138 (1): 12-8, 1996
- 2 Fujii Y, et al. Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery* 84 (1): 35-42, 1996
- 3 Mayberg MR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 25 (11): 2315-28, 1994
- 4 Roos Y. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage: a randomized placebo-controlled trial. STAR Study Group. *Neurology* 54 (1): 77-82, 2000
- 5 Roos YB, et al. Systematic review of antifibrinolytic treatment in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 65 (6): 942-3, 1998
- 6 Stroobandt G, et al. The association of tranexamic acid and nimodipine in the pre-operative treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Acta neurochirurgica* 140 (2): 148-60, 1998
- 7 小笠原邦昭, et al. 蛛膜下出血における Na バランス 症候性脳血管攣縮との関連で 脳卒中の外科 24 (3): 215-220, 1996

### 3) 遅発性脳血管攣縮の治療

遅発性脳血管攣縮は、クモ膜下出血後に生じる頭蓋内動脈の狭窄であり、出血後4 - 14日の間に発生し、2 - 4週間の間に徐々に軽快する。軽症例では血管撮影上動脈の狭窄がみられても神経症状を惹起するに至らないが、重症例では脳虚血症状をもたらす(症候性脳血管攣縮)、脳梗塞を生じさせて予後を悪化させる重要な因子となる。

#### (1) 脳血管攣縮の診断

時期と臨床症状からみて脳血管攣縮が疑われる場合には的確な治療を行うため、侵襲的であるが脳血管撮影によって確実に診断する。臨床症状の出現に先立って血管攣縮を把握して治療方針をたてるには、非侵襲的補助検査法である経頭蓋ドプラー検査法(TCD)による経

日的観察が有用である<sup>1,5,8,11</sup>。(グレード B) 脳血管攣縮を生じる時期に先だって連日頭蓋内主幹動脈の平均血流速度を測定し、120 - 150cm/秒以上となった場合、あるいは1日に50cm/秒以上増加した場合には脳血管攣縮の発生を疑う。その他、MR アンギオグラフィー(MRA)、3D-CT アンギオグラフィー(3D-CTA)、脳血流 SPECTなどを補助診断に用いる試みがあるが、診断法としての有用性は明かでない<sup>7,17,18</sup>(グレード C)。

## (2) 遅発性脳血管攣縮の治療

### ・脳槽内血腫排除法

遅発性脳血管攣縮の原因となるクモ膜下腔の血腫そのものを早期に排除し、攣縮の発生を予防する方法である。開頭手術時に脳槽内に組織プラスミノゲンアクチベーター(t-PA)を投与したり<sup>4,10,13</sup>、手術の際に脳槽ドレナージを設置して術後ウロキナーゼで灌流する方法の有用性が認められている<sup>9</sup>。(グレード B)

### ・血管攣縮治療薬投与方法

血管攣縮を抑制する薬物として、ミオシン軽鎖リン酸化酵素活性化阻害剤である塩酸ファスジル<sup>16</sup>、トロンボキサン A2 合成酵素阻害剤であるオザグレルナトリウムの全身投与も有効といわれる<sup>19</sup>。(グレード B)

### ・全身循環改善療法

攣縮によって生じる血管径の狭窄に対抗して脳循環を維持し、症候性脳血管攣縮となることを予防するために全身循環を改善する方法である。循環血液量増加(hypervolemia)、血液希釈(hemodilution)、人為的高血圧(hypertension)の3者を併用したトリプルH療法は効果があるとされる<sup>14</sup>。(グレード B)

また、循環血液量は正常に保ったまま(normovolemia)、塩酸ドパミンや塩酸ドブタミンの投与により心拍出量を増加させるハイパーダイナミック療法も試みられるが、その有用性は充分明かではない<sup>6</sup>。(グレード C)

### ・血管内治療法

脳血管撮影により血管攣縮が証明された症候性脳血管攣縮に対し血管内治療手技を応用して積極的に血管径の拡張をはかる方法であり、選択的塩酸パパベリン動注療法と経皮的血管形成術(PTA)がある。いずれも血管攣縮の部位や範囲などにより適応を考慮する。塩酸パパベリン動注療法は血管拡張に有効であるが<sup>15</sup>(グレード B)、効果時間が短く、繰り返す必要があるのが難点である<sup>12</sup>。(グレード C) 一方、PTAでは臨床的改善、脳血流の改善がみられ<sup>3</sup>、塩酸パパベリン動注療法に比べより効果的といわれる<sup>2</sup>。(グレード B)

- 1 Boecher-Schwarz HG, et al. Transcranial Doppler diagnosis of cerebral vasospasm following subarachnoid haemorrhage: correlation and analysis of results in relation to the age of patients. *Acta neurochirurgica* 127 (1-2): 32-6, 1994
- 2 Elliott JP, et al. Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery* 88 (2): 277-84, 1998
- 3 Eskridge JM, et al. Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: results of first 50 cases. *Neurosurgery* 42 (3): 510-6; discussion 516-7, 1998

- 4 Findlay JM, et al. A randomized trial of intraoperative, intracisternal tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm. *Neurosurgery* 37 (1): 168-76; discussion 177-8, 1995
- 5 Grosset DG, et al. Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage [see comments] *Journal of neurosurgery* 78 (2): 183-7, 1993
- 6 Hadeishi H, et al. Hyperdynamic therapy for cerebral vasospasm. *Neurologia medico-chirurgica* 30 (5): 317-23, 1990
- 7 Kimura T, et al. Prediction of cerebral infarction due to vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage using acetazolamide-activated 123I-IMP SPECT. *Acta neurochirurgica* 123 (3-4): 125-8, 1993
- 8 Klingelhofer J, et al. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial Doppler ultrasonography at different intracranial pressures. *Journal of neurosurgery* 75 (5): 752-8, 1991
- 9 Kodama N, et al. Cisternal irrigation therapy with urokinase and ascorbic acid for prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Outcome in 217 patients. *Surgical neurology* 53 (2): 110-7; discussion 117-8, 2000
- 10 Mizoi K, et al. Prospective study on the prevention of cerebral vasospasm by intrathecal fibrinolytic therapy with tissue-type plasminogen activator. *Journal of neurosurgery* 78 (3): 430-7, 1993
- 11 Mizuno M, et al. Serial transcranial Doppler flow velocity and cerebral blood flow measurements for evaluation of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurologia medico-chirurgica* 34 (3): 164-71, 1994
- 12 Numaguchi Y, et al. Repeat intra-arterial papaverine for recurrent cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology* 39 (10): 751-9, 1997
- 13 Ohman J, et al. Effect of intrathecal fibrinolytic therapy on clot lysis and vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery* 75 (2): 197-201, 1991
- 14 Origitano TC, et al. Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution (triple-H" therapy) after subarachnoid hemorrhage." *Neurosurgery* 27 (5): 729-39; discussion 739-40, 1990
- 15 Sawada M, et al. Effectiveness of intra-arterially infused papaverine solutions of various concentrations for the treatment of cerebral vasospasm. *Acta neurochirurgica* 139 (8): 706-11, 1997
- 16 Shibuya M, et al. Effect of AT877 on cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Results of a prospective placebo-controlled double-blind trial. *Journal of neurosurgery* 76 (4): 571-7, 1992
- 17 Takagi R, et al. Three-dimensional CT angiography of intracranial vasospasm following subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology* 40 (10): 631-5, 1998
- 18 Tamatani S, et al. Detection of delayed cerebral vasospasm, after rupture of intracranial aneurysms, by magnetic resonance angiography [see comments] *Neurosurgery* 40 (4): 748-53; discussion 753-4, 1997
- 19 Tokiyoshi K, et al. Efficacy and toxicity of thromboxane synthetase inhibitor for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Surgical neurology* 36 (2): 112-8, 1991

## 2. 急性期以後の治療

### (1) 水頭症の治療

急性期のみならず、脳血管攣縮の時期を過ぎる頃からも水頭症を発症することが多い。意

識障害が遷延したり、痴呆、尿失禁、歩行障害などがみられる場合には頭部 CT 検査あるいは MRI 検査などにより検査する。水頭症の場合には脳室腹腔短絡術 (VP シャント) を行う。

## (2) リハビリテーション

一般的に早期のリハビリテーション開始が勧められるが、クモ膜下出血患者では再出血、脳血管攣縮、水頭症、術後合併症など様々な因子を考慮して患者毎に開始時期や方法を選ぶ必要がある。いずれにしても、クモ膜下出血患者に特有なリハビリテーションはなく、一般の脳血管障害に準ずる。以下には脳血管障害一般に対するリハビリテーションのうち最近の知見をまとめた。

### ・集中的ないし専門的リハビリテーション

集中的にリハビリテーションを行うと (主に時間をかけること)、機能回復を早めることができる。開始後 3 ヶ月での転帰が良好であり、軽症例では 6 ヶ月後の改善も良いといわれる<sup>11, 13, 15, 18</sup>。ただし、1 年後では差はみられないともいわれる。(グレード B) また、脳卒中専門病棟でのリハビリテーションは一般病棟でのリハビリテーションに較べて入院期間を短縮し、転帰も良好で、自宅退院患者が多くなるといわれる<sup>6, 7, 8, 9</sup>。(グレード B)

下肢機能回復に重点を置いたリハビリテーションは、歩行能力のみならず上肢の巧緻性や日常生活動作 (ADL) も改善させるといわれる<sup>12</sup>。(グレード B) また、空間無視に対し特別なリハビリテーションを行うと機能予後を改善させる。この場合、開始時期よりも内容や期間が重要である<sup>4, 10</sup>。(グレード B) 失語症に対する言語療法は、現時点では効果の有無は明らかにされていない<sup>5</sup>。

### ・早期退院支援システム

在宅看護や在宅リハビリテーションなどの支援システムを導入して早期退院を計画すると入院期間が短縮し、患者の生活の質 (QOL) が向上し、医療費も節約される<sup>1, 2, 3, 14, 16, 17</sup>。ただし、身体機能や日常生活動作 (ADL) の面では差をみない。(グレード B)

- 1 Services for reducing duration of hospital care for acute stroke patients. Early Supported Discharge Trialists. Cochrane database of systematic reviews (2): CD000443, 2000
- 2 Anderson C, et al. Home or hospital for stroke rehabilitation? results of a randomized controlled trial : I: health outcomes at 6 months. Stroke 31 (5): 1024-31, 2000
- 3 Anderson C, et al. Home or hospital for stroke Rehabilitation? Results of a randomized controlled trial : II: cost minimization analysis at 6 months. Stroke 31 (5): 1032-7, 2000
- 4 Antonucci G, et al. Effectiveness of neglect rehabilitation in a randomized group study. Journal of clinical and experimental neuropsychology 17 (3): 383-9, 1995
- 5 Greener J, et al. Speech and language therapy for aphasia following stroke. Cochrane database of systematic reviews (2): CD000425, 2000
- 6 Indredavik B, et al. Treatment in a combined acute and rehabilitation stroke unit: which aspects are most important? Stroke 30 (5): 917-23, 1999
- 7 Kalra L, et al. Improving stroke rehabilitation. A controlled study [see comments] Stroke 24 (10): 1462-7, 1993



- 8 Kalra L. Does age affect benefits of stroke unit rehabilitation? *Stroke* 25 (2): 346-51, 1994
- 9 Kalra L, et al. Role of stroke rehabilitation units in managing severe disability after stroke. *Stroke* 26 (11): 2031-4, 1995
- 10 Kalra L, et al. The influence of visual neglect on stroke rehabilitation. *Stroke* 28 (7): 1386-91, 1997
- 11 Kwakkel G, et al. Effects of intensity of rehabilitation after stroke. A research synthesis. *Stroke* 28 (8): 1550-6, 1997
- 12 Kwakkel G, et al. Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial [see comments] *Lancet* 354 (9174): 191-6, 1999
- 13 Langhorne P, et al. Physiotherapy after stroke: more is better? *Physiotherapy research international* 1 (2): 75-88, 1996
- 14 Mayo NE, et al. There's no place like home : an evaluation of early supported discharge for stroke. *Stroke* 31 (5): 1016-23, 2000
- 15 Richards CL, et al. Task-specific physical therapy for optimization of gait recovery in acute stroke patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 74 (6): 612-20, 1993
- 16 Rodgers H, et al. Early supported hospital discharge following acute stroke: pilot study results. *Clinical rehabilitation* 11 (4): 280-7, 1997
- 17 Rudd AG, et al. Randomised controlled trial to evaluate early discharge scheme for patients with stroke [see comments] [published erratum appears in *BMJ* 1998 Feb 7;316(7129):435] *BMJ* 315 (7115): 1039-44, 1997
- 18 Sunderland A, et al. Enhanced physical therapy improves recovery of arm function after stroke. A randomised controlled trial. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 55 (7): 530-5, 1992

### (3) 慢性期の管理

#### ・外来診療

退院後、当分のあいだは外来通院するよう指導する。定期的に頭部 CT 検査などを行う。抗ケイレン剤投与中はその副作用に注意し、脳室腹腔短絡術 (VP シェント) 後の患者ではシェント機能不全に注意する。

少数ではあるが、再出血予防処置がとられていても長期間の間には動脈瘤が再増大したり、再出血する場合もあることに留意する<sup>1</sup>。(グレード B)

1 Tsutsumi K, et al. Risk of recurrent subarachnoid hemorrhage after complete obliteration of cerebral aneurysms. *Stroke* 29 (12): 2511-3, 1998

附表 1. Hunt and Kosnik の重症度分類 (1974)

重症度	基準徴候
Grade 0	未破裂の動脈瘤
Grade I	無症状か、最小限の頭痛および軽度の項部硬直をみる
Grade Ia	急性の髄膜あるいは脳症状をみないが、固定した神経学的失調のあるもの
Grade II	中等度から重篤な頭痛、項部硬直をみるが、脳神経麻痺以外の神経学的失調をみない
Grade III	傾眠状態、錯乱状態、または軽度の巣症状を示すもの
Grade IV	昏迷状態で、中等度から重篤な片麻痺があり、早期除脳硬直および自律神経障害を伴うこともある
Grade V	深昏睡状態で除脳硬直を示し、瀕死の様相を示すもの

重篤な全身性疾患、たとえば高血圧、糖尿病、著明な動脈硬化、または慢性肺疾患、または脳血管撮影でみられる頭蓋内血管攣縮が著明な場合には、重症度を1段階悪い方に移す。

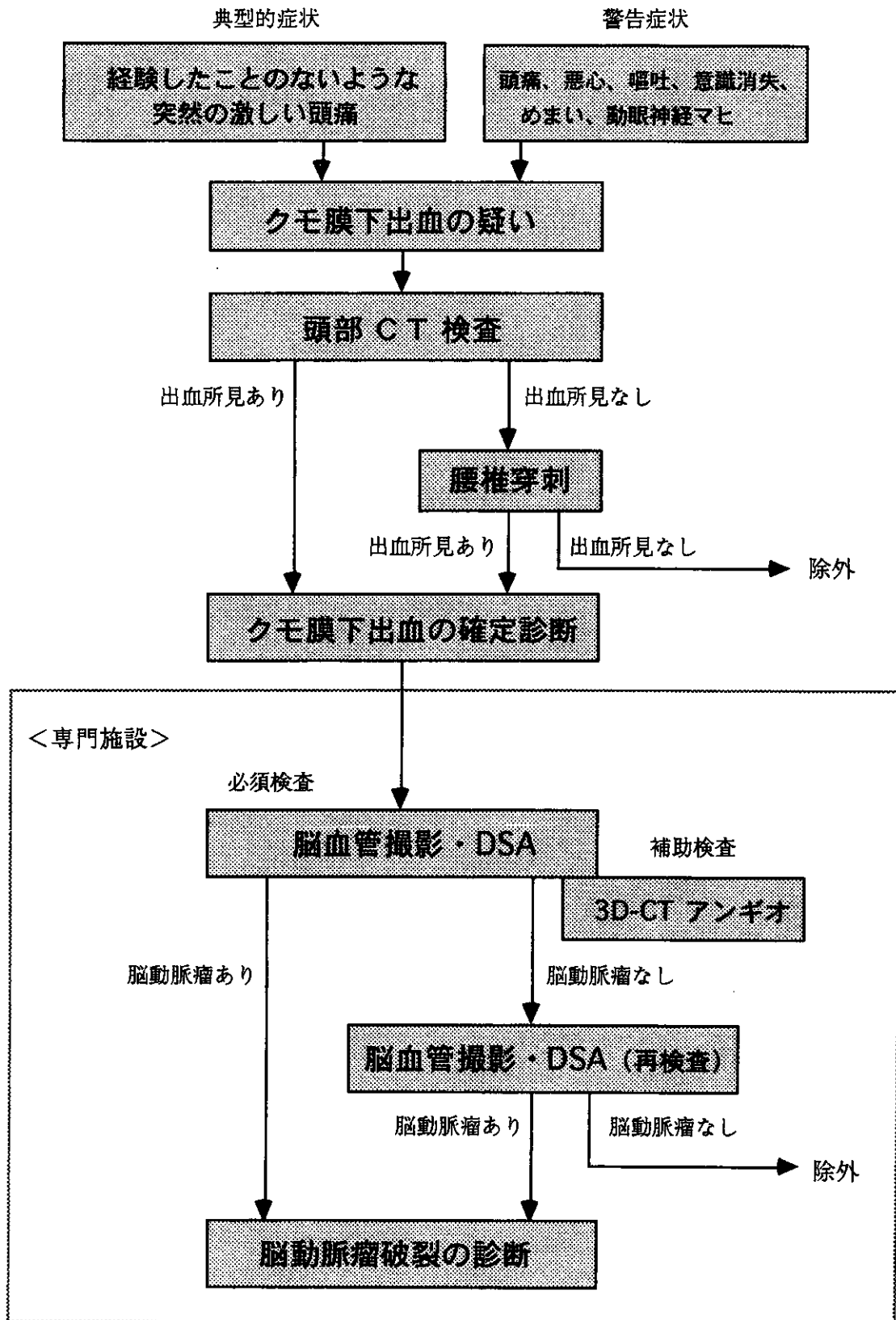
附表 2. 世界脳神経外科連合 (WFNS) によるクモ膜下出血重症度分類 (1983)

重症度	GCS スコア	主要な局所神経症状 (失語あるいは片麻痺)
Grade I	15	なし
Grade II	14-13	なし
Grade III	14-13	あり
Grade IV	12-7	有無は不問
Grade V	6-3	有無は不問

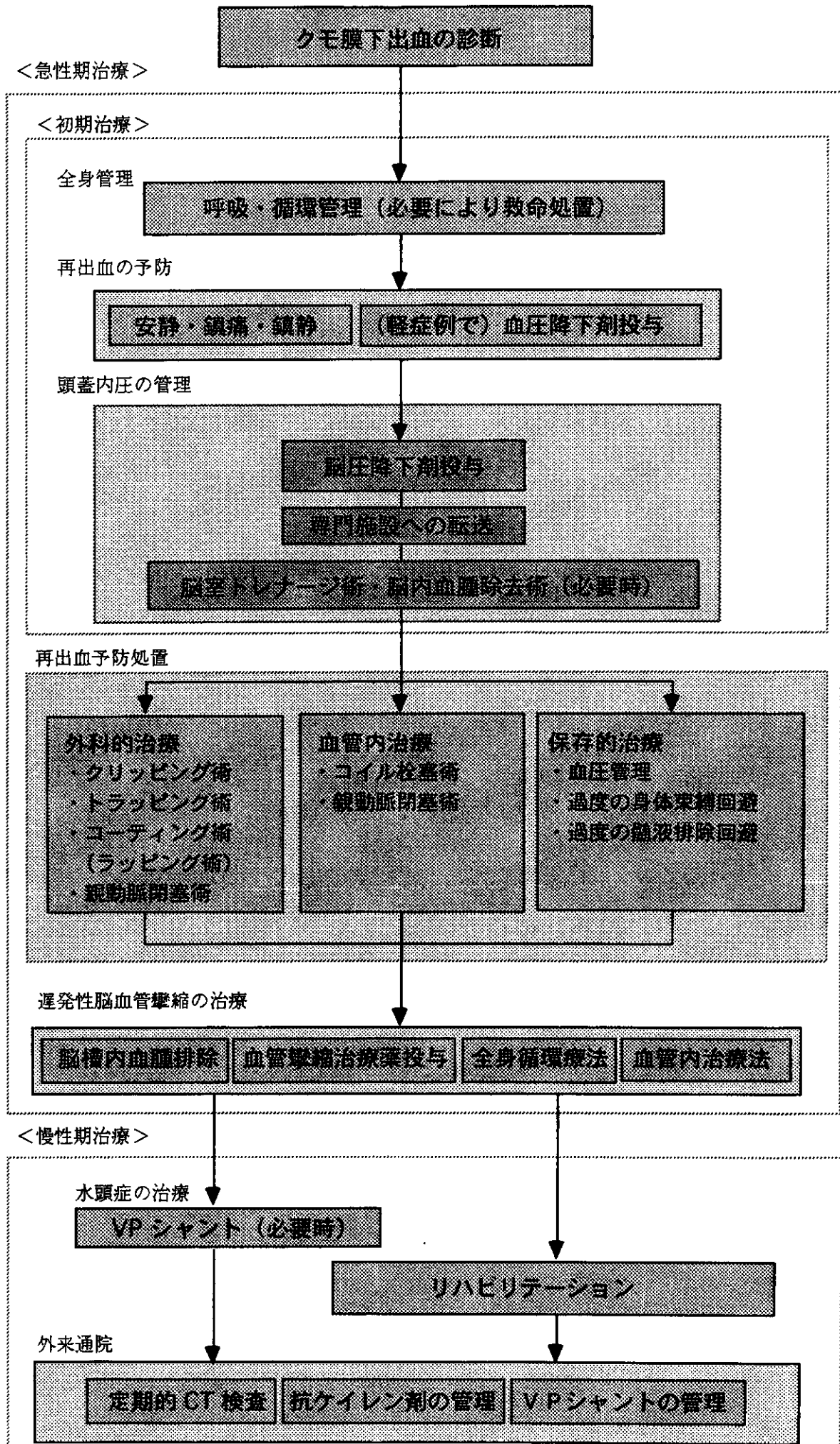
附表 3. Glasgow coma scale (GCS, 1977)

大分類	小分類	スコア
A. 開眼	自発的に	E 4
	言葉により	E 3
	痛み刺激により	E 2
	開眼しない	E 1
B. 言葉による応答	見当識あり	V 5
	錯乱状態	V 4
	不適當な言葉	V 3
	理解できない声	V 2
	発声がみられない	V 1
C. 運動による最良の応答	命令に従う	M 6
	痛み刺激部位に手足をもってくる	M 5
	四肢を屈曲する (逃避)	M 4
	(異常屈曲)	M 3
	四肢伸展	M 2
	全く動かさない	M 1

フローチャート（1）クモ膜下出血の診断手順



## フローチャート（２）クモ膜下出血の治療手順



## F. エビデンステーブル

## リサーチクエスチョン

### クモ膜下出血の発症率、脳血管疾患に占める割合

**解説** クモ膜下出血の年間発症率(年間10万人当たり)は国、地域による較差が認められる。本邦では年間10万人当たり約20人の発症で、諸外国に比べると高い傾向にある。近年女性での死亡率が増加してきている。脳血管疾患に占めるクモ膜下出血の頻度は約10%であり、クモ膜下出血中、脳動脈瘤破裂によるものが約80%を占める。

< コホート研究、症例対照研究、横断研究 >

著者・年	対象	検証対象、方法	結果
Giroud M <sup>24</sup> 1991	Dijon Stroke Registry (Dijon 140, 000人の住民での初回脳卒中発症登録)における984例。	脳血管障害の病型別頻度と予後の比較	984人(男503人)うち頭部CT施行例873人と剖検4人の計877人を調査対象とした。病型別では、脳内出血8.8%、SAH 1.5%、皮質梗塞45.6%、ラクナ梗塞16.7%、TIA 15.8%。人口10万あたりの年間発症頻度では、頭蓋内出血13.4人、SAH 2.0人、ラクナ梗塞30.0人、TIA 25.5人。予後ではSAHの2年後生存率は約55%だった。
Nogueira GJ <sup>63</sup> 1992	中東カタルの永住民 (251940/1982-393003/1988)におけるくも膜下出血患者計44名	カタルにおける永住民でのくも膜下出血の例数とその要因、頻度	一定の診断基準(血性髄液もしくはCT所見)によるSAHの診断が44例になされ、うち動脈瘤破裂13(29.6%)、AVM 14(31.8%)、出血源不明17(38.6%)だった。人口10万対(1986-1988)では、2.69人/年で、動脈瘤破裂によるものは1.04人/年で、誤診を考慮しても一般的なSAHの頻度より低かった。40-59才台が5.48人/年で最も多い年代だった。西欧諸国に比してSAHの頻度が低いのは、危険因子の違いによるらしい。すなわち、高血圧、糖尿病は同様だが、喫煙は男性に限られ、飲酒、経口避妊薬の習慣がないことである。
岡本和士 <sup>105</sup> 1992	死亡統計上の多数例	本邦におけるSAH死亡の疫学的特徴	1955年と1988年の比較;死亡数は男3倍(1324→4415)、女5倍(1325→7021)と増加。脳血管疾患に占める割合も男2.1%→7.3%、女2.3%→10.3%と増加。平均死亡時年齢は、男53.7→58.4才、女55.9→67.0才といずれも高齢化しているが女性で顕著。年齢調整死亡率(人口10万対/年)では、男4.8人が1968年以降7.5人で横ばいに対し、女4.4→9.5と34年間で倍増。女性での死亡率増加は見かけ上の現象とは考えにくく、近年の女性の社会進出の急増に伴う生活形態の変化による影響も関与していると考えられる。
中山正基 <sup>113</sup> 1993	104	104例のSAH患者。	性差は男女比1:2、年齢は29-92歳(平均62)、発症月は4月と9月にやや多い。年間発生率は人口10万人あたり18.3人(男13人、女18.1人)、部位では多発性15.3%、前交通動脈瘤30.2%、内頸動脈瘤28.1%、中大脳動脈瘤26.0%、末梢性前大脳動脈瘤6%であった。
Inagawa T <sup>36</sup> 1995	出雲市内で発症したSAHの123人	SAHの発症率。治療後の予後を1987-1992年と1980-1986年と比較した。	年齢、性別調整した年間の発症率は23人/10万人。入院時のgrade4-5の症例の生存率と、入院時grade1-3の手術例の生存率は、1987-1992のほうが1980-1986より改善した。

Lauria G 1995	<sup>49</sup> イタリア、Bellunoの住民、 211389人	一地域での脳卒中の発症率	この地域での脳卒中発症率は2.24/1000人、脳梗塞は1.50/1000人、脳出血は0.43/1000人、SAHの発症率は、0.05/1000人(男性=女性)であった。
Lee LS 1998	<sup>51</sup> 期間中に登録された609例のSAH患者(prospective survey and registry of stroke in Taiwan)	各種疫学的項目	SAHの頻度は全脳卒中6099例の9.5%。SAHのうち脳動脈瘤破裂によるもの439例(82.6%)、AVM9.2%、unknown 9.1%であった。脳動脈瘤439例のうち、32例が多発性であった。その部位はIC-PCが32%、Acomが30%であった。入院時患者の重症度はWFNS gradingでGr 1が53%と最多であった。439例中320例(88%)がクリッピング、15例(4%)がラッピング、29例(8%)が血管内治療を受けている。overall therapeutic mortalityは13%。
Ingall T 2000	<sup>37</sup> 11カ国、11施設の診療域の住民	各国・各施設間のくも膜下出血発症件数の相違、発症年齢、性別の差、死亡率の地域較差、医療および検査の地域・年代別較差	診断基準を明確にしたくも膜下出血の年齢標準化した発生頻度は、最低は北京における2人/10万人からフィンランドの22.5人まで10倍以上の地域較差があった。性別は特に一定した傾向は見られなかった。死亡率は平均42%で地域では2倍程度の差が見られたが、性差はみとめられなかった。死亡率は西ヨーロッパより旧東ヨーロッパ地域が優位に高い傾向があった。

## リサーチクエスト

### クモ膜下出血の危険因子

**解説** クモ膜下出血の危険因子として、喫煙、高血圧、一週間に150g以上の飲酒が挙げられる。これらの中でも飲酒が最も危険度が高く、次いで高血圧、喫煙の順であった。4週間以内の感染症も危険因子となっている。

#### < メタアナリシス、決断分析 >

著者・年	対象	検証対象、方法	結果
Teunissen LL <sup>88</sup> 1996	20文献	SAHのrisk factorを検討	喫煙、高血圧、一週間に150g以上の飲酒が有意なSAHのrisk factorであった。これらの危険因子のrelative riskはそれぞれ、1.9、2.8、4.7であった。

#### < コホート研究、症例対照研究、横断研究 >

著者・年	対象	検証対象、方法	結果
Knekt P <sup>44</sup> 1991	フィンランドの20-69才の42862人を12年間追跡し、SAHを発症した187例。	長期追跡のpopulation studyにより、SAHの危険因子を検証する。	SAHの発症は187例（non-fatalが102例、fatalが85例）（人口10万人・1年あたり37例の発症率）。喫煙、高血圧は正の危険因子で、BMIはSAHの発症と逆相関していた。コレステロール値、ヘマトクリット、心疾患、糖尿病とは関連がなかった。痩せた高血圧の人、痩せた喫煙者ではSAHのriskが増大した。痩せた高血圧の喫煙者では、同年代でこれらの因子のない人に比べ、男性で18.3倍(95%CI, 7.8-42.7)、女性で6.7倍(95%CI, 2.3-19.7)の相対危険度であった。
浅野令子 <sup>101</sup> 1991	1770例の脳卒中患者と11000人の対照群(循環器検診を受診した非脳卒中患者)。	脳卒中患者と対照群の比較により危険因子の分析を行う。	全ての病型で、高血圧を有する人は相対危険度が有意に高い。男性の飲酒は脳出血で多い。男性の喫煙は脳梗塞で高い。女性の飲酒・喫煙は全ての病型で高い。飲酒習慣と肥満は血圧を上昇させる。喫煙は血圧を上昇させない。
Tuomilehto J <sup>91</sup> 1992	Finlandの指定4カ所に住む25-74才の住人(386061人)。	脳卒中の登録により、病型と危険因子の関連や頻度と死亡率の関係を明らかにする。	3574例(男1975、女1599)の脳卒中が発生。2781例が初発脳卒中。高齢になるほど頻度が増加。うち、くも膜下出血は、385例。
Asari S <sup>6</sup> 1993	未破裂脳動脈瘤を有する54人	年間の動脈瘤破裂率と破裂を示唆する因子	観察期間に22人死亡。5年生存率は56%。11人が動脈瘤破裂し、うち10人は手術もできず死亡。年間出血率は平均1.92%。破裂動脈瘤11個の径の平均は13.1mmだが、うち4つは4-5mmだった。動脈瘤の形と部位と高血圧が破裂を示唆する因子。椎骨脳底動脈と中大脳動脈にある10-19mmで multilobuleの動脈瘤が出血しやすい。
Canhao P <sup>12</sup> 1994	141例のくも膜下出血患者	くも膜下出血患者を年齢性別とマッチした対照群と比較して、高血圧、喫煙、高脂血症、糖尿病がくも膜下出血のリスクとなるかを検討	くも膜下出血をきたす危険因子のうち、高血圧がオッズ比8.3(4.6-16.7, 95%CI)、喫煙がオッズ比4.0(2.0-8.6, 95%CI)と有意に高い。高血圧と喫煙の両方の因子がある場合そのオッズ比は10.5(1.9-56.4, 95%CI)となる。糖尿病は2.7、高脂血症は1.0以下でリスクファクターとなり得なかった。
Kunze AK <sup>48</sup> 2000	SAH44例、ICH56例	感染症と発症に相関があるか同時期に入院し年齢、性がマッチした血管障害、感染性疾患ではない神経疾患患者を対象としてその感染症有病率を検討した	くも膜下出血例においては4週間以内の感染症は、喫煙・高血圧と独立した危険因子であった。脳内血腫は感染症との相関は見出せなかった。



## リサーチクエスチョン

### クモ膜下出血の予後、悪化因子

**解説** クモ膜下出血患者の約20%は専門病院に到着し得ていない。致死因子としては、大量の脳室内出血や脳内血腫を伴った大量のクモ膜下出血である。再出血や脳血管れん縮が予後を左右する最も重要な因子となったが、全身合併症の併発も見逃せない。グラスゴー・コーマ・スケールは予後と有意に相関した。

#### < RCT >

著者・年	対象	検証対象、方法	結果
Solenski NJ <sup>83</sup> 1995	457名、Nicardipineのprospective, double-blind, placebo-controlled trialの906例の患者のうち、placeboの群の患者が対象(18歳以上、day 7以内のSAH患者)	内科的で且つ神経学的ではない合併症の頻度と回数及び重症度を3ヶ月の時点で評価	生命を脅かす恐れのある合併症の頻度は40%に見られた。これらが死につながる比率は23%にのぼり、初回出血、再破裂および血管れん縮による死亡率(19-23%)と同等であった。この中では、肺合併症が最も多かった。施設間のばらつきもあるが、これら合併症の多くはday 3からday 7の間に起こっていた。

#### < CCT >

著者・年	対象	検証対象、方法	結果
Kassell NF <sup>40</sup> 1990	3521例の破裂脳動脈瘤	発症から6カ月後の神経症状	来院時75%が神経学的に良好であった。手術は83%に行なわれた。6カ月の時点での評価により、患者の26%が死亡、58%は完全回復。脳血管攣縮や再出血は最も重要なmoribidityやmortalityの原因となった。mortalityの指標は、来院時の意識レベルの悪さ、高齢、CT上のSAHの濃さ、血圧上昇、既往歴、そして脳底動脈瘤であった。
Arboix A <sup>5</sup> 1999	期間中に入院した184例のSAH患者	SAH患者のうち急性期(発症後72時間以内)死亡患者(18例)と非死亡患者(166例)との間でpredictive clinical factorを検証した。	Univariate analysisの結果では、急性期死亡群と非死亡群の間で、progressive deficitの有無、limb weaknessの有無、sensory symptomの有無、basal gglのhematomaの有無、において有意差が出たが、multivariate analysisを行うと、このうち、有意差がでたのが、progressive deficitの有無とlimb weaknessの有無のみであった。

#### < コホート研究、症例対照研究、横断研究 >

著者・年	対象	検証対象、方法	結果
Ohman J <sup>64</sup> 1991	脳動脈瘤破裂によるSAH grade 1から3の265例(prospectively series)。	発症後(あるいは手術後)1から3年後におけるCT像と神経学的所見	73例では急性期手術(出血後72時間以内)、86例が亜急性期(Days 4から7の間)、91例が慢性期手術(Day 8以降)。15例は手術前に死亡し、20例は追跡期間中に死亡した。全体で104例がnimodipine治療を受けた。残りはplacebo治療を受けた(109例)かあるいはなにも投与されなかった(52例)。logistical regression analysisにより以下の要因が脳梗塞発生の予後にかかわることが判明した。重要な順に並べると、CT上の出血量、術後のDSA上の脳血管攣縮、手術の時期、そして高血圧の既往である。nimodipine使用は中期、晩期手術例においてCT上に現れる梗塞巣の出現を有意に減らした。一方、急性期に手術された症例では有意差はなかった。

Edner G <sup>18</sup> 1992	706,000人を抱える一定の地域において、3年間に発生した連続185人のくも膜下出血患者。うち146人が入院となり、122人が手術を受けた。出血後24時間以内の入院は63%であった。	一定の地域で発生する脳動脈瘤が原因のくも膜下出血の疫学的特徴。	全くも膜下出血患者のうち21%は専門病院に到着し得なかった。専門病院に入院しえた146例中24例は手術を受けなかった(再出血13例、進行性悪化10例、手術拒否1例)。12ヵ月後のGOSI-2の予後良好群は、くも膜下出血全体、(専門)治療群、手術群でそれぞれ、46%、58%、69%であった。手術群のなかでもHunt & Hess grade 1-2の軽症群では、6ヵ月後の予後良好は87%を占めた。6ヵ月と12ヵ月の追跡期間では、予後に大きな変化は無かったが、退院時と6ヵ月後では各群で4-6%の改善を認めた。
Juvela S <sup>39</sup> 1992	クモ膜下出血患者291名	クモ膜下の予後(1年後のGOS)に影響する発症前因子の検討。飲酒、喫煙、NSAIDの使用との関連。	1年後、291名のうち179人は日常生活は非自立、28人は自立、84人は死亡。予後不良の因子は、再出血、遅発性脳虚血、動脈瘤に対する手術、heavy drinker(1週間に300グラム以上アルコールを摂取)であった。高血圧、body mass index、頭蓋内出血の有無を調整してもheavy drinkingは有意な危険因子であった。再出血や遅発性脳虚血を生じた症例でもheavy drinkerは予後不良であった。
Niskanen MM <sup>62</sup> 1993	期間中に入院した動脈瘤患者1150例中、初期のCT導入前の症例、未破裂、を除く929例。620例を転帰予測モデル作成用に抽出、これらを除く310例に対して本モデルを適用。	転帰予測における手術前、手術時、手術後の諸因子の関与を検討	手術前因子では、grade(H&H)、年齢、脳血管撮影上の攣縮が、手術時因子では、grade、主幹動脈結紮の有無、年齢が、手術後因子では、grade、術後CTでの低吸収域の有無、手術時主幹動脈結紮の有無が転帰に影響を与えた。これらから、転帰不良を予測する計算式を算出し310例に適用したところ、手術前因子により転帰不良の可能性5%未満と予測された59例は、100%転帰良好、手術後因子により転帰不良の可能性80%以上と予測された22例では、86.4%が転帰不良であった。
Broderick JP <sup>11</sup> 1994	オハイオ州、シンシナチの住民1300000人	一地域のSAH患者でSAH患者の死亡率とその原因を検討	80例のSAHの内、36例(45%)が30日間で死亡し、61%(22例)は2日以内に死亡した。死亡の原因として最も多いのは最初の出血で、その他には再出血が関与していた。また出血量が死亡の予測因子として重要であった。
Neil-Dwyer <sup>61</sup> 1998	期間中の画像にて確認された連続102例のくも膜下出血患者(うち93例で手術施行)。術前のWFNS gradeは内90症例でGrade 1-3である。	複数の予後因子(著者らの以前に発表したリスクグループ、血圧、術前のWFNS grade、手術中の合併症、血管攣縮、等)の1年後の神経学的予後(GOS)に与える影響の評価	1年後の予後は、70.6%でfavorable outcome、15.7%でseverely disabled、13.7%で死亡であった。1年後の予後に独立して影響を及ぼした因子は、risk group(急性期の臨床症状とCT上の出血の程度で判断、 $p < 0.0038$ )と再出血( $p = 0.0000$ )であった。診断の遅れは間接的に影響を及ぼした( $p < 0.014$ )。同一risk group内での階層化評価では、high risk groupにて手術中のトラブル(出血等)が予後に影響を及ぼした。

Roos YB<sup>76</sup>  
2000

対象期間1年間に、人口約200万人のオランダの二つの地域の全病院に入院した、連続110例の破裂動脈瘤患者。

3つの施設に同一の治療プロトコルをひき、破裂動脈瘤患者に現時点での合併症として何が存在するか、予後はどうか、どのくらいの患者がCa channel blockerの使用や早期手術といったmodern treatmentを受けるかを予見する。

年間発症率:5.5人/10万。他の因子に比べ、再出血は高率に予後を悪化させた。再出血は18例。7例は2日以内、4例は発症当日に。病因不明1例も含まれていた。good grade (WFNS 1or2)の31%がpoor outcomeとなった。clippingは66例に、coilingは10例に行い、後者は主にclippingの困難な症例に実施されたため、3日以内の急性期の比率が少なくなった。開頭例では24例36%が3日以降に延期された。34例31%は手術にもcoilingにも至らなかった。Ca拮抗剤は102例93%に使用され、非使用の8例中7例がpoor conditionが使用しない理由であった。紹介の遅れた9例のうち、5例は紹介もと以前の遅れであったが、4例は紹介自体の遅滞による。出血源不明例8例のうち2例は再検で瘤を同定した。虚血合併症は予後不良の原因の2/3をしめる最初の出血の程度と再出血に比べれば、増悪因子の主因ではなかった。早期に治療し再出血を抑えることが予後の改善をもたらす。

Roos YB<sup>76</sup>  
2000

対象期間1年間に、人口約200万人のオランダの二つの地域の全病院に入院した、連続110例の破裂動脈瘤患者

3つの施設に同一の治療プロトコルをひき、破裂動脈瘤患者に、現時点での合併症として何が存在するか、予後はどうか、どのくらいの患者がCa channel blockerの使用や早期手術といったmodern treatmentを受けるかを、予見すること。

年間発症率:5.5人/10万。他の因子に比べ、再出血は高率に予後を悪化させた。再出血は18例。7例は2日以内に。4例は発症当日に。病因不明1例も含まれていた。good grade(WFNS 1or2)の31%がpoor outcomeとなった。34例31%は手術にもcoilingにも至らなかった。Ca antagonistは102例93%に使用され、非使用の8例中7例がpoor conditionが使用しない理由であった。虚血合併症は予後不良の原因の2/3をしめる最初の出血の程度と再出血に比べれば、増悪因子の主因ではなかった。早期に治療し再出血を抑えることが、予後の改善をもたらす。

< Case Series、Case Report >

著者・年	対象	検証対象、方法	結果
Taylor B <sup>87</sup> 1991	275例	3年間に受診したSAH患者の重症度と予後の関係を後ろ向きに調査する。	死亡率は9.4%。手術死亡率は4%。予後不良の要因は、入院時重症度がWFNS grade III-V、初回CT上血腫の存在、遅発性虚血性障害(DID)、術後血腫の進展であった。ただ、DIDの76%(全体の1/3弱)は予後良好で、grade IV & Vの2/3余りは術後の回復が良好だった。従って、grade IV & Vでも、DIDに対しても、予防的なNimodipine療法や選択的な早期手術などの積極的治療によって、aneurysml SAHの予後をさらに改善できる見込みがあると考えられる。

Schutz H<sup>81</sup>  
1993

6年間に集積された連続100例のくも膜下出血。Hunt and Hess grade IまたはIIが45例、IIIが32例、IVが13例、Vが10例の内訳。

くも膜下出血 mortality、morbidity に影響を与える因子の検討。ICH・大量のIVH・大量のSAH・遅発性脳虚血・急性水頭症・慢性水頭症・再出血の各因子間の相関。

致死因子として、大量の脳室内出血を伴った多量のSAH、20mlをこえる脳内出血を伴った多量のSAHが有意であった。血管撮影で出血源の同定できなかった症例の予後は良好であった。機能障害の程度は、頭蓋内出血の量・急性および慢性水頭症・遅発性脳虚血・再出血と関係していた。来院時のHunt & Hess gradeのIII-Vは、ICH・大量のIVH・大量のSAH・遅発性脳虚血・急性水頭症・再出血と相関していたが、慢性水頭症とは相関を示さなかった。くも膜下出血の3大合併症はいずれも予後に影響を与えていた。再出血は急性水頭症例で多かった。

後藤修<sup>107</sup>  
1993

出血後7日以内に開頭術を施行した脳動脈瘤610例を対象。

術前のGCS値が術後6か月のGlasgow Outcome Scale(GOS)にどのように反映されたかを検討した。

1)術前のGCS値と術後6か月のGOSとの間には一定の相関が見られ( $r=0.608, p<0.01$ )、GCS値が高いほど転帰良好例の比率が高かった。2)隣接するGCS値群同士で転帰の差を比較すると、GCS 15と14との間でのみGOS分布の面で有意の差が見られ、前者では後者に比し転帰良好の比率が高かった。その他では、GCS 11と10、8と7、そして4と3で比較的大きな転帰の差が見られたが、いずれも統計的に有意ではなかった。WFNS分類で各gradeの境界と定められているGCS 13と12、そして7と6の間には転帰の差は全く認められなかった。

後藤修<sup>108</sup>  
1993

研究期間中に入院した破裂脳動脈瘤によるくも膜下出血症患者482例中、出血後7日以内に開頭術を施行した240例を対象とした。WFNS分類5は、血管れん縮発生の判定が困難であることから除外した。

破裂脳動脈瘤によるくも膜下出血早期手術症例のうち、術後の脳血管攣縮とその転帰が、GCSに基づく術前臨床重症度とどのような関連を有するか？

血管攣縮は82例(34%)に認められ、このうち症状のみの攣縮は15%、そしてCT上の梗塞は19%であった。GCSに基づく術前臨床重症度が高いほど、攣縮発生、特に梗塞となる攣縮の頻度が高かった。このGCSによる術前評価は、術後転帰との間に有意の相関が示された。術前GCSが15の群では、攣縮をきたした例の平均年齢は無攣縮例に比べて有意に高かった。血管攣縮により転帰不良となるのは全体の12%であった。転帰不良の原因のうち血管攣縮によるものは31%を占めた。

Le Roux PD<sup>50</sup>  
1995

224

軽症例のクモ膜下出血の予後に影響する因子は何か

予後に影響する因子は、年齢・高血圧・血管障害の既往・クモ膜下出血の重症度・動脈硬化所見・再出血・脳室ドレナージ・CTでの低吸収域・術後の(低酸素・低血圧・低血糖・深部静脈血栓症・心合併症・肺合併症・腎合併症・肝合併症・肺炎・敗血症・水頭症とVP shunt