

表1 ●頭痛、頭蓋神経痛、顔面痛の分類

1. 片頭痛
2. 緊張型頭痛
3. 群発頭痛および慢性発作性片側頭痛
4. 器質的病変を伴わないその他の頭痛
5. 頭部外傷に伴う頭痛
6. 血管障害に伴う頭痛
7. 非血管性頭蓋内炎症に伴う頭痛
8. 原因物質あるいはその離脱に伴う頭痛
9. 頭部以外の感染症に伴う頭痛
10. 代謝障害に伴う頭痛
11. 頭蓋骨、頸、眼、副鼻腔、歯、口、あるいは他の顔面、頭蓋組織に起因する頭痛あるいは顔面痛
12. 頭部神経痛、神経根痛、求心路遮断性疼痛
13. 分類不能な頭痛

(国際頭痛学会, 1988)

度が高い。特に急性前頭洞炎は頭痛の原因となることが多く、前額部に左右非対称性に叩打痛がある場合は単純X線またはCTを行うべきである。

⑤ 亜急性の頭痛 → 脳腫瘍ではないか？

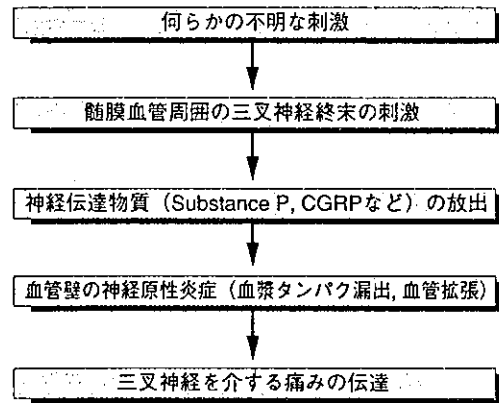
数日から数週間の経過で進行、増悪する亜急性の頭痛では、脳腫瘍、慢性硬膜下血腫、結核性および真菌性髄膜炎、脳膿瘍、側頭動脈炎などが鑑別診断のうえで重要である。頭蓋内圧亢進を伴う頭痛は、咳、くしゃみ、いきみなどで増悪する特徴がある。頭痛以外に神経学的に全く異常がない頭痛では脳腫瘍が原因となることは稀であるので、神経学的診察をしっかりと行うことが重要である。側頭動脈炎は高齢者に多く、赤沈亢進が特徴的である。

3 コンサルテーションすべき状況

① 症候性頭痛が疑われる症例で、神経学的に異常所見を認めるとき、頭部CTなどの画像検査で異常を認めるときは、神経内科または脳神経外科へコンサル

表2 ●機能性頭痛の鑑別診断

疾患	性質	部位	持続時間	頻度	随伴症状
片頭痛	拍動性の強い痛み	一側性 ときに 両側性	4~72時間	間欠的 月数回 以下	吐気・嘔吐、羞明
緊張型頭痛	圧迫感 頭重感	両側性 後頭部 中心	不定持続性	多くは 月15回 以上	肩凝り 抑うつ
群発頭痛	えぐられるような激痛	一側性 眼窩中 心	15~180分	群発期 にはほ ぼ毎日	結膜充血 流涙、鼻閉



図●片頭痛と三叉神経血管説

トを行う。

② 機能性頭痛で群発頭痛が疑われるとき、また片頭痛、緊張型頭痛でも頭痛が連日のように起こり、鎮痛薬の服用量が多い症例（慢性連日性頭痛）では、治療が困難であることが多いので神経内科専門医へ紹介する。

参考文献・・・・・・・・・・・・・・・・

・機能性頭痛（片頭痛、緊張型頭痛、群発頭痛）の治療については、日本神経学会治療ガイドライン (<http://www.neurology-jp.org/guideline/>) を参考のこと

8章 頻度の高い症状

08 めまい

高木 誠

Clinical rules

- 1 めまいの診療は、まず症状の特徴によって、回転型めまい、失神型めまい、動揺型めまい、その他のめまいに分類することから始まる(表1)
- 2 急性の回転型めまいでは、末梢性めまいと中枢性めまいの鑑別が重要である。両者の鑑別には病歴のほか、眼振の有無とその性状、随伴神経症状の有無が重要である(表2)
- 3 回転型めまいの鑑別診断では、末梢性では良性発作性頭位めまい(BPPV)と前庭神経炎が、中枢性では脳幹・小脳の脳血管障害が重要である

1 めまいの機序

- 1 回転型めまいは末梢または中枢前庭機能の破綻によって生じる。急性末梢前庭障害(前庭神経炎)の症候とその神経機構は図1に示す通りである。BPPVは頭位変換に伴う一過性のめまいで、卵形囊の耳石が退行変性を起こし、後半規管内へ落ち込むことが原因と推定されている。
- 2 失神型めまいは失神の前兆と考えられるもので、一過性の血圧低下による全脳虚血が原因となる(8章-9「失神」の稿を参照のこと)。
- 3 動揺型めまいは身体の平衡機能の調節に関与す

る種々の感覚系(視覚、深部感覚、前庭感覚)や運動系(錐体外路、小脳、前頭葉)の障害によって起こる。高齢者のめまいの原因として多く、しばしば複数の要因が組合わさってめまいを生じる。

1 上記のいずれにも該当しないその他のめまいは、しばしば不定愁訴が混在し、心気症、不安神経症、うつ病などの精神医学的な要因が背景にあることが多い。

2 診察時に収集すべき基本情報(回転型めまいのとき)

1 随伴神経症状として蝸牛症状(難聴、耳鳴り)、脳幹・小脳症状(構音障害、嘔声、嚥下障害、複視、半身の脱力や小脳失調、顔面や半身のしびれ感など)に注意。脳幹・小脳症状はあるときは中枢性めまいが強く疑われる。

2 神経学的診察では眼振の有無と性状が、特に末梢性、中枢性めまいの鑑別に重要である(図2、3)。一側の末梢前庭の急性障害では、通常は定方向性水平回旋混合性眼振がみられる。これに対し、脳幹・小脳の血管障害などの中枢性めまいではしばしば注視方向性眼振がみられる。

BPPVの診断にはDix-Hallpikeの頭位変換検査による眼振の誘発(図4)が有用である。

3 脳血管障害のリスクファクターのある、特に高齢者のめまいでは脳血管障害による中枢性めまいの鑑別が重要である。頭部CTは脳幹、小脳の脳出血の診断には有用であるが、脳梗塞は骨によるアーチファクトのため、診断困難なことも多く、この場合はMRIが必要である。同時にMRAにより椎骨脳底動脈の狭

表1 ●めまいの分類

めまいの性状	病態生理	主な原因疾患
回転型めまい	末梢または中枢性の前庭機能の破綻	一過性：良性発作性頭位めまい(BPPV)、椎骨脳底動脈循環不全 持続性：前庭神経炎、Meniere病、突発性難聴、脳幹・小脳の脳梗塞・脳出血
失神型めまい	一過性の血圧低下による全脳虚血(失神の前兆)	血管迷走神経反射性失神、起立性低血圧、心原性失神(Stokes-Adams症候群)
動揺型めまい	身体の平衡機能の調節に関する種々の感覚系、運動系の障害	白内障、糖尿病性網膜症、多発ニューロパチー、頸椎症、緊張型頭痛、薬剤の副作用、多発性脳梗塞、パーキンソン病、脊髄小脳変性症
その他のめまい	精神医学的要因	心気症、不安神経症、うつ病
		多様なめまい感、その他の不定愁訴が混在するめまい

8章
高頻度の
症状

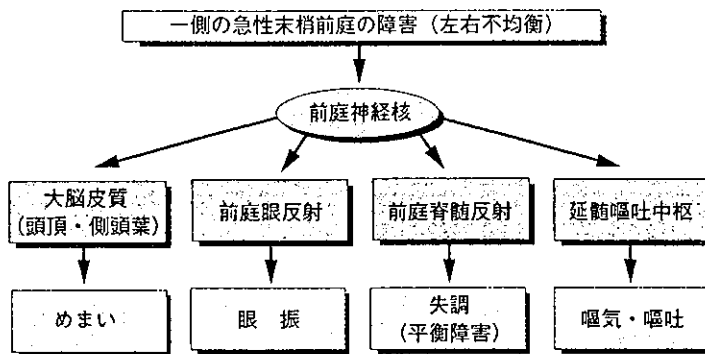


図1 ●急性末梢前庭障害の症候とその神経機構

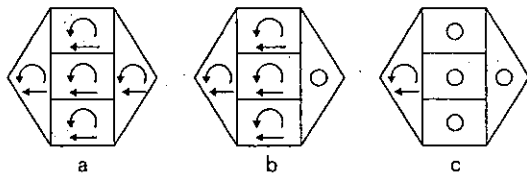


図2 ●急性末梢前庭障害による定方向性回旋混合性眼振とその経過

左前庭障害により健側向き(右向き)の眼振がみられることを示す。発症からの経過により眼振はa→b→cのように変化する。健側を注視したときの眼振が最後まで残る。

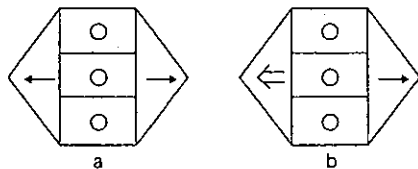


図3 ●注視方向性眼振

脳幹や小脳の血管障害でしばしばaのような注視方向性眼振が観察される。片側性の中核病変ではbのように患側(この場合は右)を向いたときに振幅の大きい眼振がみられることが多い。

表2 ●末梢性めまいと中枢性めまいの鑑別

	末梢性めまい	中枢性めまい
めまいの性状	回転性>非回転性	非回転性>回転性
めまいの強さ	強い	一般に末梢性より軽い
めまいの持続	一般に数日以内	しばしば数日以上
代表的な眼振	定方向性水平回旋混合性眼振	注視方向性眼振
眼振の増強する方向	健側注視	しばしば患側注視
倒れる方向	患側	不定
耳鳴り、難聴	しばしば伴う	一般に伴わない
中枢神経症状の随伴	なし	あり

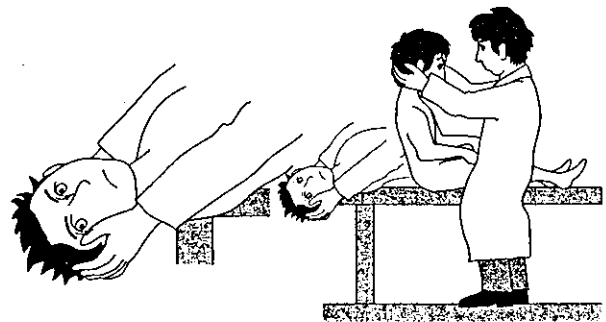


図4 ●BPPV診断のためのDix-Hallpikeの頭位変換検査
文献2より改変引用。

窄、閉塞の有無もわかるので、椎骨脳底動脈循環不全症の診断にも有用である。

3 コンサルテーションすべき状況

- ① 回転型めまいで、難聴、耳鳴りがあるときは耳鼻咽喉科へ、中枢性めまいが疑われるときは神経内科または脳神経外科専門医へコンサルトを行う。
- ② 失神型めまいの多くは血管迷走神経反射や起立性低血圧による良性的失神であるが、不整脈や心疾患などが原因となる心原性失神が疑われるときは循環器科へコンサルトを行う。
- ③ 動揺型めまい、あるいは特徴のはっきりしない不定愁訴型めまいでは原因の特定が困難なことも多

い。神経学的に異常を伴うふらつきは神経内科へ、神経学的にまったく異常がみられないときは精神科へのコンサルトを行ってみる。

参考文献

- 1) Baloh, R. W. : Vestibular neuritis. N Engl J Med, 348 : 1027-1032, 2003
- 2) Mayo Clinic and Mayo Foundations : Clinical examinations in Neurology. pp64, WB Saunders, Philadelphia, 1981

8章 頻度の高い症状

20 四肢のしびれ

高木 誠

Clinical rules

- 1 しびれの訴えの内容が感覚異常（感覚鈍麻または異常感覚）なのか，あるいは運動麻痺などの感覚障害以外の症状を意味しているのかを正確に鑑別することが重要である
- 2 しびれの診断では，感覚障害の種類と分布パターンを知ることが病巣診断に必要である．分布パターンは末梢神経，神経根，脊髄，脳幹，視床，大脳皮質（頭頂葉）に分けて考える（図1）
- 3 末梢神経，神経根，脊髄病変の病巣診断には各末梢神経や脊髄髄節の皮膚感覚支配の概略を知っていることが必要である（図2）．手の髄節支配は橈側からC6～C8，足は足背がL5，足底がS1，体幹は乳房がTh4，臍がTh10であることは記憶しておくべきである
- 4 感覚障害の診察には表在感覚（触覚，痛覚，温度覚）と深部感覚（触覚，位置覚，振動覚）の検査を行う．表在感覚は脊髄視床路，深部感覚は後索内側毛帯路により視床へ伝達される．頭頂葉一次感覚野の障害が疑われる場合は複合感

覚（立体覚，二点識別覚，皮質性消去など）の検査も行う

1 しびれの機序

- 1 末梢神経から一次感覚野に至る感覚伝導路の障害によって感覚鈍麻（陰性感覚症状），あるいはしびれ，痛みなどの異常感覚（陽性感覚症状）が生じる．
- 2 しびれの発生機序には損傷神経の異常発射，求心路の遮断と神経ネットワークの異常などが想定されているが，詳細は不明である．

2 診察時に収集すべき基本情報

- 1 病歴

末梢神経障害はしばしば全身疾患の一症状であることも多いので，既往歴，合併症に注意する．多発ニューロパチーの最も多い原因は糖尿病である．飲酒，栄養障害，薬剤が原因となることもあるので，嗜好，食事，服用薬についても必ず聴いておく．
- 2 神経学的診察

感覚障害の検査以外に，運動系，深部腱反射，病的反射の検査は特に重要である．
- 3 電気生理学的検査（末梢神経伝導速度（NCV）と筋電図（EMG））

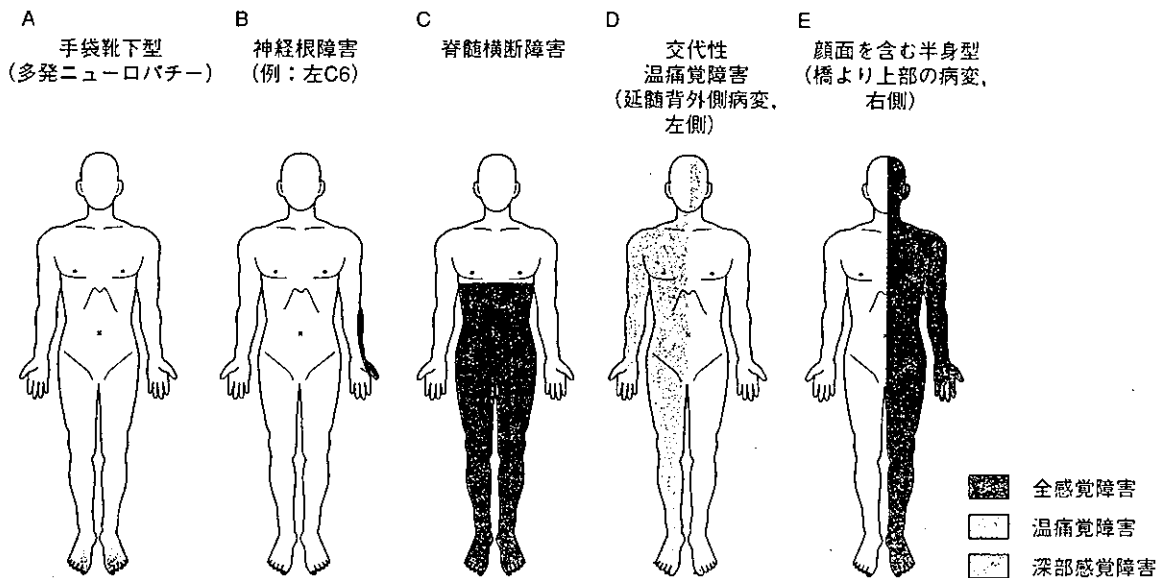
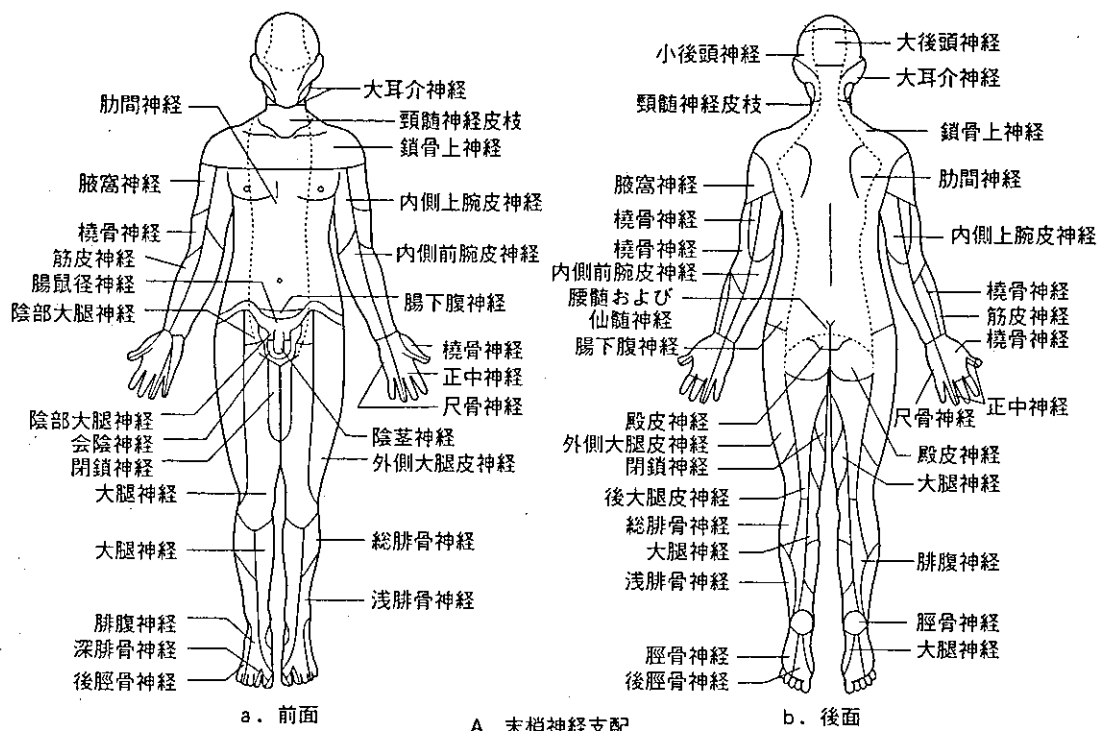
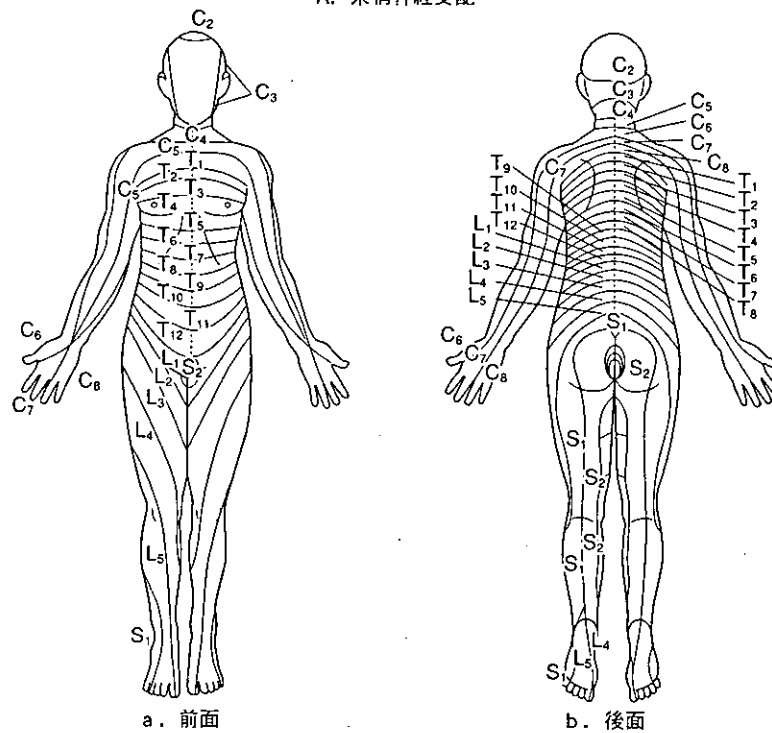


図1 ●病巣別の代表的な感覚障害の分布パターン
A. 末梢神経 B. 神経根 C. 脊髄 D. 延髄 E. 視床
文献1より改変引用。

8章 高頻度の症状



A. 末梢神経支配



B. 髄節性支配

図2 ● 皮膚感覚の末梢神経支配と髄節性支配

文献2より改変引用。

脊髄前核細胞以下の下位運動ニューロン、または末梢神経障害の診断に有用である。神経根の障害ではNCVに異常はみられないが、EMGで支配筋に神経原性変化がみられる。末梢神経障害、特に節性脱髄を主体とするタイプではNCVの著明な低下がみられる。

④ 画像検査：

神経根、脊髄病変が疑われる場合には脊椎X線、MRIが有用である。大脳、視床病変は頭部CTでも診断可能なことが多いが、脳幹病変の診断はCTでは難しいことが多く、MRIが必要である。

⑤ 髄液検査：

ギランバレー症候群の診断にはタンパク細胞分離(発症1週以降)が有用である。原因不明の末梢神経、神経根、脊髄病変では髄液検査が有用なことがある(髄液中の炎症所見、細胞診の異常の有無など)

3 コンサルテーションすべき状況

① しびれ以外に明らかな神経学的異常所見を認めるときは神経内科専門医へ、硬膜外脊髄圧迫、脊椎症が疑われるときは整形外科(または脳神経外科)へコンサルトを行う。

② しびれ以外に神経学的異常を認めず、不定愁訴を伴い精神医学的要因が考えられるときは精神科へコンサルトを行う。

4 病変別の鑑別すべき主な疾患
(太字は特に迅速な対応を要する疾患)

① 末梢神経

1) 単ニューロパチー

手根管症候群(正中神経障害)、肘部管症候群(尺骨神経症)、橈骨神経麻痺、総腓骨神経麻痺など

2) 多発ニューロパチー

糖尿病性ポリニューロパチー、ギランバレー症候群、慢性炎症性脱髄性ポリニューロパチー(CIDP)など

② 神経根

脊椎(頸椎および腰椎)椎間板ヘルニアなど

③ 脊髄

頸椎性病性脊髄症、硬膜外脊髄圧迫、脊髄梗塞、多発性硬化症など

④ 脳幹

脳幹梗塞(Wallenberg症候群)など

⑤ 視床

脳梗塞(ラクナ梗塞)、脳出血など

⑥ 大脳皮質

脳梗塞(アテローム血栓性梗塞、心原性脳塞栓症)、脳腫瘍など

文献

1) 千葉篤郎：しびれ，感覚障害．内科，91：643-648，2003
2) 水野美邦：診断学 感覚機能。「標準神経病学」(水野美邦，栗原照幸 編集)，pp511-516，医学書院，東京，2000

MEMO

Ⅲ. ラクナ梗塞

症例 14. 右上下肢の知覚障害を呈したラクナ梗塞の 1 例

溝井 令一, 高木 誠

患者背景

○ 52 歳 男性

診断名	脳血栓症(ラクナ梗塞)	罹病期間	10 カ月
入院 or 外来	入院→外来		
既往歴	高血圧, 高脂血症, 高尿酸血症: いずれも未治療		
家族歴	脳卒中の家族歴あり		
生活歴	会社員, 喫煙 40 本以上/日, 飲酒 2~3 合/日。		

○ 前治療薬: なし

現病歴

主訴: 右上下肢のしびれ

約 20 年前から高血圧, 高尿酸血症を指摘されているが未治療のまま放置していた。2002 年 5 月 28 日の朝から右上肢を主体とする感覚鈍麻を自覚し, 昼からは右下肢にも感覚鈍麻が広がったため近医を受診した。脳血管障害の疑いがあるという診断で, 当院を紹介され入院となった。

経過

意識清明, 血圧 168/90 mmHg, 脈拍 56 回/分・整, 体温 36.5 度。一般身体所見上は特記すべき異常所見は認めなかった。神経学的所見では右上下肢の感覚鈍麻(痛覚・深部覚とも)を認めたが, その他には特記すべき異常所見は認めず National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) は 1 点だった。

検査所見では血算は異常なし。血液生化学では尿酸値 8.8 mg/dL, 総コレステロール値 201 mg/dL (HDL コレステロール 36 mg/dL, LDL コレステロール 77 mg/dL), 中性脂肪 439 mg/dL, 空腹時血糖は 102 mg/dL だった。また心電図, 頸動脈超音波検査(ドップラー)も特記すべき異常所見は認めなかった。

頭部 MRI 検査では, 拡散強調画像, T2 強調画像, FLAIR 画像で左橋に高信号域を認め(図 1, 2), MRA では特記すべき異常所見は認めなかった(図 3, 4)。

以上の経過, 所見からラクナ梗塞(pure sensory stroke)と診断し, 第 1 病日の 5 月 28 日より, オザグレルナトリウム 160 mg/日ならびにエダラボン 60 mg/日を開始した。入院当初の第 2 病日までは禁食のうえ, ベッド上安静とした。第 3 病日(5 月 30 日)からベッドアップを開

Ⅲ. ラクナ梗塞 症例 14. 右上下肢の知覚障害を呈したラクナ梗塞の 1 例

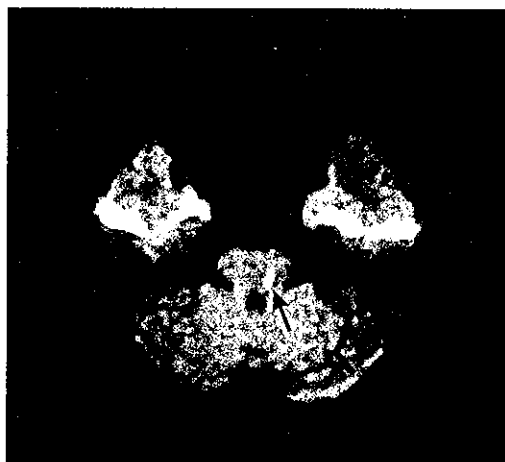


図1 頭部 MRI 拡散強調画像

左橋背部(被蓋)に高信号域を認め、FLAIR 画像より明らかなである。発症後まもない梗塞巣として画像上からも考えられ、症状からも今回の責任病巣として確定できる。



図2 FLAIR 画像

左橋背部(被蓋)に高信号域を認める。脊髓毛帯(温痛覚)、および内側毛帯(深部覚)を含んでいる。

始し、第4病日からは安静度を棟内フリーに解除した。この間神経局在症状の増悪はなく、むしろ改善傾向にあった。オザグレルナトリウムとエダラボンは第4病日まで使用し、第5病日からはアスピリン、ベザフィブラート、アロプリノールの経口投与を開始した。入院後の経過は順調で、右上下肢の感覚鈍麻は消失しほぼ正常となった。第12病日の6月8日に退院し、現在も外来に通院中である。

考 察

本例はラクナ梗塞の pure sensory stroke である。高血圧、高脂血症を指摘されながらも未治療で放置され、喫煙歴があり、特にラクナ梗塞の危険因子である高血圧が未治療であった。ラクナ梗塞急性期に対する薬物療法としては選択的トロンボキサン A2 合成阻害剤であるオザグレルナトリウムを用い、脳保護薬として最近使用可能となったフリーラジカルスカベンジャーであるエダラボンを併用した。エダラボンの作用機序は、フリーラジカル消去作用および脂質過酸化抑制作用であり、虚血周辺部領域における therapeutic time window の延長も期待されている。エダラボンの臨床第Ⅲ相プラセボ対照二重盲検比較試験は全国 108 施設で実施され

Ⅲ. ラクナ梗塞 症例 14. 右上下肢の知覚障害を呈したラクナ梗塞の1例



図3 頭部 MRA 水平断
両側頸動脈系，椎骨脳底動脈系の主幹動脈に明らかな狭窄は認めない。



図4 頭部 MRA 冠状断
椎骨脳底動脈のみを選択的に描出しているが，明らかな狭窄を認めていないことが良くわかる。

投与症例数は 252 例であったが，現在承認されている発症 24 時間以内に投与された症例はエダラボン 42 例，プラセボ 39 例であった。この 81 例を対象とした最終全般改善度を梗塞部位別に解析した結果，皮質枝を含む症例では有意差は認められなかったが，穿通枝のみの症例ではエダラボン投与群で改善度に有意差を認めた。本例は脳幹のラクナ梗塞であり病巣は脂質の豊富な白質が主体と考えられる。エダラボンの効果についてはフリーラジカル消去作用から心原性脳塞栓症やアテローム血栓性脳梗塞が良い適応例であるという意見も強いが，エダラボンの作用機序である脂質過酸化抑制作用より白質を主体とするラクナ梗塞に対しても有効であると思われる。

K オザグレル投与群とアルガトロバン投与群の 予後解析

- ▶ 発症 48 時間以内に来院した急性期脳梗塞でオザグレルとアルガトロバンの投与症例を検討した。
- ▶ アルガトロバンは、退院時臨床病型で、55.9%がアテローム血栓性梗塞に、19.4%がラクナ梗塞に投与されていた。
- ▶ オザグレルは、退院時臨床病型で、32.1%がアテローム血栓性梗塞に、55.0%がラクナ梗塞に投与されていた。
- ▶ アルガトロバン投与群の 43.4%、オザグレル投与群の 60.2%が退院時の modified Rankin Scale は 0～1 と予後良好であった。
- ▶ 予後良好を予測する因子としては、70 歳未満であること、入院時の NIHSS が 5 点以下と神経学的重症度が軽度であることであった。

急性期脳梗塞の抗血栓療法として、わが国ではオザグレルナトリウム（以下オザグレルと略記）とアルガトロバンが点滴静注薬として臨床的に用いられている¹⁻³⁾。今回、発症 48 時間以内に来院した症例で、両薬剤が投与加療された症例の臨床像とその予後に関連する因子を解析検討した。対象は、アルガトロバン投与 741 例（A 群）とオザグレル投与 1,514 例（O 群）で、t-PA（組織プラスミノゲンアクチベーター）による血栓溶解療法例とアルガトロバンとオザグレルを併用した症例は除外した。

両者の脳梗塞臨床病型の特徴（図 1）

退院時に確定診断された脳梗塞の臨床病型では、A 群ではアテローム血栓性梗塞（55.9%）、O 群ではラクナ梗塞（55.0%）が半数以上を占めていた。A 群では 18.4%が心原性脳塞栓に、19.4%がラクナ梗塞に投与されていた。O 群では保険適応が認められているアテローム血栓性梗塞に投与されていたのは全体の 32.1%であった。

両者の予後

退院時の機能予後は、modified Rankin Scale (mRS) 0～1 は A 群で 43.4%、O 群で 60.2%であり、死亡は A 群の 5.0%、O 群の 1.8%であった（図 2）。mRS 0～1 を予

後良好として入院時の NIHSS と比較してみると（図 3、表 1）、A 群と O 群では入院時の NIHSS に差があり、A 群のほうが重症例が多かった。アテローム血栓性梗塞とラクナ梗塞に分けてみると、予後良好例の間には NIHSS 中央値で差がなかったが、不良例では A 群のほうで明らかに重症例が多かった（表 1）。

入院後進行例との関係⁴⁾（図 4）

入院後に臨床症状の進行した症例は A 群のほうがやや多かったものの、統計学的な有意差は認められず、アテローム血栓性梗塞とラクナ梗塞に分けても有意差は認められなかった。これは A 群のほうで重症例が多かったためと考えられた。

予後良好な因子のロジスティック解析

予後良好例を予測する因子をロジスティック解析すると、A 群では 70 歳未満、高血圧がなく、NIHSS 5 点未満であること（図 5）、O 群では 70 歳未満、脳卒中の既往がないこと、糖尿病がないこと、NIHSS 5 点未満であること（図 6）、が有意であった。予後に最も関係するのは入院時の神経学的重症度であり、他の背景因子は予後を推定するうえではあまり有用ではなかった。

文献

- 1) 大友英一ほか。脳血栓症急性期における OKY-046 の臨床的有用性—プラセボを対照とした多施設二重盲検試験。臨床医薬 1991; 7: 353-88.
- 2) 田崎義昭ほか。脳血栓症急性期に対する抗トロンピン薬 MD-805 の臨床的有用性。医学のあゆみ 1992; 161: 887-907.
- 3) 福内靖男ほか。脳血栓症急性期における argatroban の効果—sodium ozagrel との比較臨床試験。神経治療 2001; 18: 273-82.
- 4) 城山雄二郎ほか。進行性脳卒中における各種因子と治療薬剤の比較。新薬と臨床 2001; 50: 1116-22.

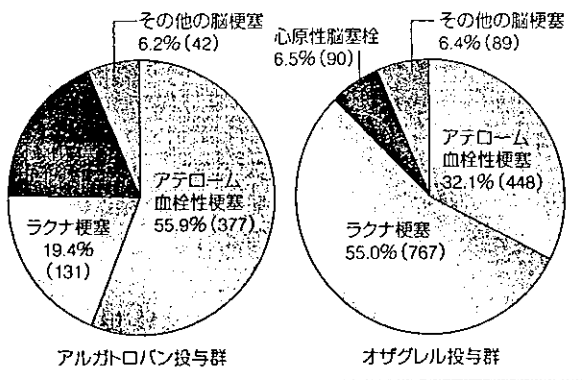


図1 ● 解析対象アルガトロバン投与群674例とオザグレール投与群1,394例の退院時脳梗塞臨床病型の内訳(TIAを除く)

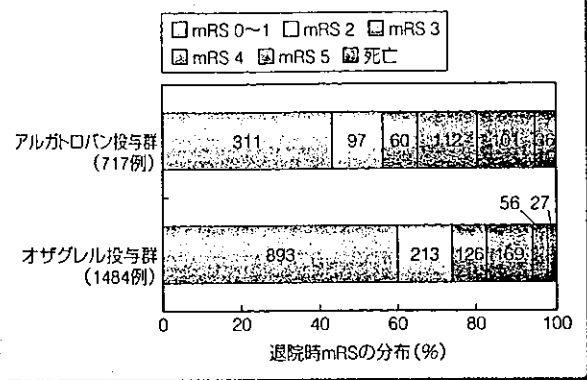


図2 ● 退院時mRSの比較

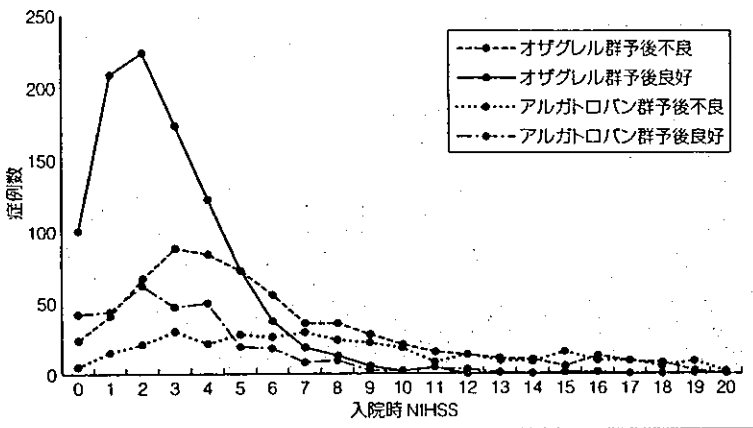


図3 ● 両群の予後良好例と不良例の入院時NIHSSの分布

表1 ● 両群の予後で分割した場合の入院時NIHSSの中央値および脳血栓臨床病型別の入院時NIHSSの中央値

アルガトロバン投与群	予後良好	3点	3点	3点
	不良	8点	9点	7点
オザグレール投与群	予後良好	2点	3点	2点
	不良	5点	6点	4点

予後良好例では両群間で統計学的な有意差は認められなかった。

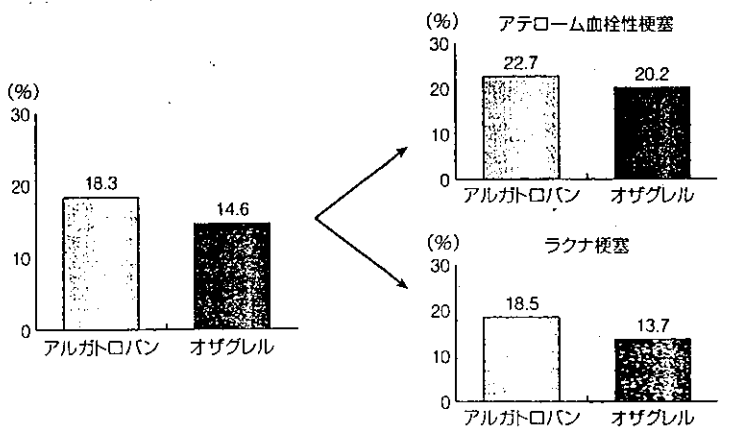


図4 ● 入院後進行例の割合および脳血栓臨床病型別の入院後進行例の割合

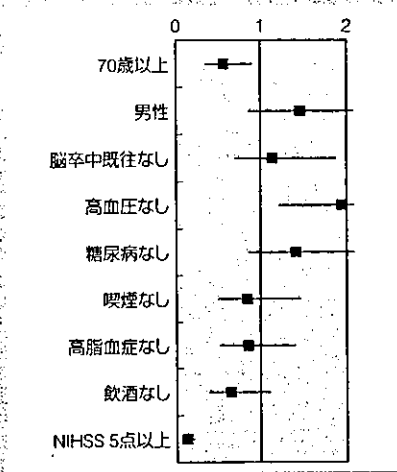


図5 ● アルガトロバン投与群での予後良好例を予測する因子のロジスティック解析の結果

1以上が予後良好例である。

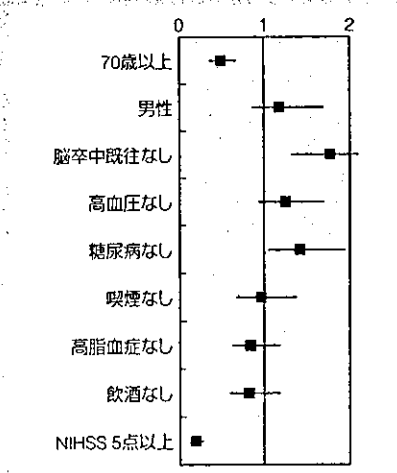


図6 ● オザグレール投与群での予後良好例を予測する因子のロジスティック解析の結果

1以上が予後良好例である。

branch atheromatous disease の概念と臨床像

高木 誠 (東京都済生会中央病院)

branch atheromatous disease (BAD) は米国の代表的な stroke neurologist の一人である Louis R. Caplan が 1989 年に提唱した、脳梗塞の新しい臨床病理学的概念である。このタイプの脳梗塞は、わが国では比較的頻度が高いことから、脳卒中の臨床における最近のトピックスの一つとして、その概念、診断、治療などをめぐってさまざまな議論がなされている。

BAD の病型は分類上は意見が分かれる

脳梗塞はアテローム血栓性梗塞、心原性脳塞栓症、ラクナ梗塞、その他の脳梗塞の 4 つの臨床病型に分けられるが、この分類に従えば BAD はちょうどアテローム血栓性梗塞とラクナ梗塞の中間的な位置を占める脳梗塞といえる。アテローム血栓性梗塞は脳主幹動脈のアテローム硬化性狭窄または閉塞が原因となる脳梗塞、ラクナ梗塞は単一の脳穿通動脈 (穿通枝) の閉塞による脳梗塞と定義される。

Caplan は BAD の分枝 (穿通枝) 閉塞の原因として、①主幹動脈のアテローム硬化性壁在プラーク、②合流部プラーク、③穿通枝近位部の微小アテロームの 3 つの病変をあげている (❶)。したがって、BAD には主幹動脈に原因がある場合と、穿通枝自体に原因がある場合の 2 つのタイプがあることになる。このため、脳卒中専門医の間でも、BAD をアテローム血栓性梗塞に分類する者、ラクナ梗塞に分類する者、いずれにも該当しないと考える者 (この場合はその他

の脳梗塞または分類不能の脳梗塞に分類される) など、意見が分かれており、分類上の混乱を生じている。

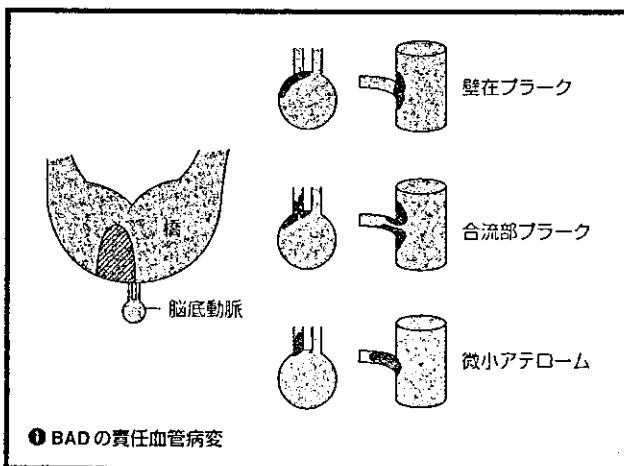
BAD はラクナ梗塞か?

BAD は単一の穿通枝の閉塞という点ではラクナ梗塞の概念に一致する。すなわち BAD は、その原因が主幹動脈にあっても穿通枝自体にあっても、通常はラクナ梗塞と同様に単一の穿通枝の閉塞により生じる脳梗塞である。したがって筆者は、基本的に BAD をラクナ梗塞に分類する立場である。

現在の画像診断のレベルでは、単一の穿通枝の閉塞を直接証明することはできないので、ラクナ梗塞の診断は、①臨床的にラクナ症候群を呈し、意識障害や皮質症候を伴わない、②画像検査において穿通枝領域に症状に見合う長径 1.5 cm 以下の小梗塞がみられる、という 2 つの診断基準を用いて行われている。1.5 cm 以下という基準は、通常 1 本の穿通枝の支配灌流域は最大でも 1.5 cm 程度であるという考えから採用されたものである。しかし BAD は、しばしば 1.5 cm を超える梗塞巣を示すことが特徴である。穿通枝の支配領域の大きさに関する臨床病理学的研究は少ないが、中大脳動脈のレンズ核線条体動脈についての剖検脳を用いた検討では、平均の支配領域は 1.5 cm であるが、バリエーションとして共通幹を形成している場合などは、最大で 3.3 ~ 4.1 cm にも及ぶことが報告されている。したがって、梗塞巣が 1.5 cm を超えてもラクナ梗塞の概念と矛盾しない。

梗塞巣の画像所見から診断

BAD の臨床診断には、まず穿通枝領域梗塞であってもアテローム血栓性または心塞栓性を除外する必要がある。主幹動脈に高度の病変 (50% 以上の狭窄) や明らかな塞栓源心疾患のある症例は除外すべきである。そのうえで、穿通枝が入口部または近位部で閉塞したことを、どのように診断するかが問題となる。現在のところ、穿通枝の閉塞部位を直接診断することは不可能であるので、閉塞の結果として生じた梗塞巣の画像所見の特徴から診断せざるをえない。



Caplanの原著でも示されているように(①), 傍正中橋動脈領域のBADが最も特徴的で, 梗塞巣が橋腹側面に接していることが入口部または近位部閉塞の証拠でありBAD診断の根拠となる(②)。

CaplanはBADは傍正中橋動脈以外に, レンズ核線条体動脈, 視床膝状体動脈, 前脈絡叢動脈, Huebner動脈, 視床穿通動脈などにも起こりうるとしている。しかし, これらの部位では穿通枝の近位部と遠位部の閉塞をどのように鑑別すべきかについての知見が集積されていない。唯一妥当性があるのがレンズ核線条体動脈梗塞である。レンズ核線条体動脈は, 中大脳動脈主幹遠位部から反回性に分岐した後, 前有孔質を穿通して基底核外側を弓なりに走行し, 被殻, 放線冠を中心に上方へ広がる扇状の支配領域をもつ。したがって, その近位部閉塞(BAD)ではMRI水平断で少なくとも3スライス以上にわたって, 上方のスライスほど大きくなる梗塞巣を生じる。冠状断でみると, その広がりさがさらに把握しやすい。

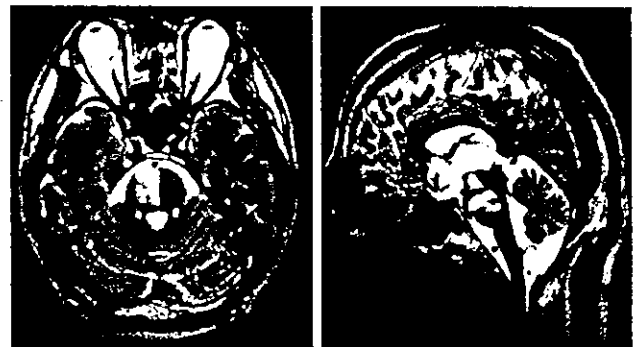
ラクナ梗塞の1/3がBAD 筆者らはBADの好発部位である傍正中橋動脈領域とレンズ核線条体動脈領域のラクナ梗塞の連続例70例を用いて, BADの頻度や臨床像を検討した。

その結果, 上述した画像上の基準を用いてBADを診断すると, 傍正中橋動脈領域の32.3%, レンズ核線条体動脈領域の38.5%, 全例では35.7%がBAD型で, ラクナ梗塞の約1/3をBADが占めていた。

BADは転帰不良となりやすい BADが臨床的に問題となる点は, 急性期にしばしば進行性脳卒中の経過をとり, 入院後も片麻痺を主体とした神経症候が増悪して, 転帰が不良となりやすい点である。

上述の70例の検討では, 発症後24時間以上にわたって症状が進行した例は, BAD型37.5%, 非BAD型6.8%, また72時間以上にわたって症状が進行したものはBAD型20.8%, 非BAD型4.5%で, いずれもBAD型で有意に高率であった。さらに退院時のADL自立(modified Rankin Scale II以下)の割合は, BAD型72.0%, 非BAD型90.1%と, BAD型で有意に転帰不良であった。

よく使われるオザグレリは急性期での効果に疑問 現在わが国では急性期ラクナ梗塞に対してオザグレリが第1選択とされることが多いが, 筆者らの経験ではオザグ



①水平断 ②矢状断
②BAD(傍正中橋梗塞)のMRI所見

レルはBADに対する有効性は低く, 少なくとも急性期にBADの症状の進行を阻止する効果は少ないようである。実際, 上述の70例の多くがオザグレリで治療を開始されているにもかかわらず, retrospectiveにBADと診断された症例の3割以上が治療中に症状の増悪を認めている。

BADの成因がアテローム血栓性梗塞と同様のアテローム硬化とそれに伴う血栓形成であるとする, アルガトロバンやヘパリンなどの抗凝固薬や, 組織プラスミノゲン活性化因子(t-PA)を用いた血栓溶解療法などが, より有効であるかもしれない。この点については今後の検討が期待される。

BADの早期診断は可能か? 早期治療の観点からは, 上述したような梗塞巣の画像上の形状からBADを診断するのでは遅すぎるので, いまだ梗塞巣が完成していない発症後まもない時期(症状の進行が起こる前)に, BADの可能性を予測することができるかどうか重要である。もしそれができれば, そのような症例にはアテローム血栓性梗塞に準じた, より強力な治療を行うべきであると考えられる。この点, BADは通常のラクナ梗塞(非BAD型)に比し, 高血圧の既往が少なく, 糖尿病, 高コレステロール血症, 肥満などのアテローム硬化の危険因子の合併が多いことがある程度参考になる。

また, 最近臨床に導入されたdiffusion MRIやperfusion MRIなどの最新の画像診断の技術を用いて, BADの早期診断が可能かどうかについても今後検討する必要がある。

文献

1) Caplan LR: Neurology 1989; 39: 1246-1250.

脳動脈解離の診断と治療

高木 誠 (東京都済生会中央病院)

脳動脈解離は脳卒中の特殊な原因の一つであるが、若年性脳卒中では常に考慮すべき重要な疾患である。ここでは若年性脳卒中に関する厚生労働省循環器病委託研究班による脳動脈解離の診療ガイドラインを参考に、わが国における脳動脈解離の診断、治療のポイントを述べる。

解離の原因、部位、症候によって分類される 脳動脈解離は脳を灌流する動脈に生じる解離で、解離の原因、部位、症候によってそれぞれ分類される(①)。解離の原因により外傷性と非外傷性(特発性)に分類される。外傷性は交通事故などの明らかな外傷が契機となって生じた動脈解離で、非外傷性はそれ以外のものをすべて含む。非外傷性の多くは明らかな基礎疾患や誘因を認めないが、一部に線維筋形成不全などの血管の脆弱性を示す基礎疾患がある例や、種々のスポーツ活動やカイロプラクティックなどに伴う頸部の回転(いわゆるminor trauma)が解離の誘因となる例がある。

脳動脈解離はまた解離の部位により、頸動脈系と椎骨脳底動脈系の動脈解離に分類され、それぞれはさらに頭蓋外(頸部)動脈解離、頭蓋内動脈解離、両者の合併例に分類される。

動脈解離の病態には、解離により血管腔の狭窄または閉塞を起こす場合と、逆に血管腔の拡張を起こす場合があり、両者はしばしば合併する。動脈が局所的に拡張した状態を解離性動脈瘤という。

わが国における脳動脈解離の特徴 脳動脈解離は50歳以下の若年者脳卒中の原因として重要である。動脈解離発症の平均年齢は40歳代で、男性に多くみられる。わが国では動脈解離による脳卒中は、脳梗塞とくも膜下出血の報告例が約半数ずつを占める。くも膜下出血の多くは解離性動脈瘤の破綻が原因と考えられている。

解離の部位はわが国では西欧諸国と異なり、頸動脈系よりも椎骨脳底動脈系に多く、また頭蓋外(頸部)よりも頭蓋内に多い特徴がある。したがって、頭蓋内椎骨動脈に最も多くみられる。頭蓋外解離の多くが脳梗塞を生じ、くも膜下出血を生じることはまれであるのに対し、頭蓋内解離は脳梗塞とともにくも膜下出血を起こしやすい。したがって、頭蓋内

①脳動脈解離の病型分類

A. 原因による分類

- I. 外傷性
- II. 非外傷性(特発性)

B. 部位による分類

- I. 頸動脈系
 - 1) 頭蓋外解離
 - 2) 頭蓋内解離
 - 3) 両者の合併例
- II. 椎骨脳底動脈系
 - 1) 頭蓋外解離
 - 2) 頭蓋内解離
 - 3) 両者の合併例
- III. 上記I, IIの合併

C. 症候による分類

- I. 無症候型
- II. 脳虚血型
- III. くも膜下出血型
- IV. 上記II, IIIの合併型
- V. その他の症候型
(脳卒中以外の症候のみ)

椎骨動脈解離が多いわが国では西欧諸国と比べ、動脈解離によるくも膜下出血の頻度が高いことが特徴である。

臨床症候として一側に起こる急性の痛みが特徴

動脈解離は臨床症候により、無症候型、脳虚血型(一過性脳虚血発作または脳梗塞)、くも膜下出血型、上記の合併型、その他の症候型の5つに分類される(①)。まれに脳梗塞とくも膜下出血を同時に発症する例がある。

動脈解離の症候の特徴は、急性に起こる一側の頸部、顔面などの痛みであり、症例の75%は発症時に何らかの痛みを伴う。脳梗塞例では痛みが先行して、数日以内に虚血による症候が現れることが多い。頸部内頸動脈解離では同側のHorner症候群を伴うことが多い。また、わが国では椎骨動脈解離が多いことを反映して、脳梗塞例ではWallenberg症候群またはその亜型を呈することが多い。脳卒中の危険因子を伴わない若年者のWallenberg症候群では椎骨動脈解離を疑うべきである。

血管走行と垂直な断面像を得ることが重要

動脈解離の診断のための画像検査は、解離腔を描出するために、できるだけ血管の走行と垂直な断面像を得ることが重要である。

脳血管造影 脳血管造影(4 vessel study)は現在でも解離の診断に最も有用な検査の一つであり、特にくも膜下出血例では必須の検査法である。しかし、脳血管造影では動脈解離

診断の特殊な原因

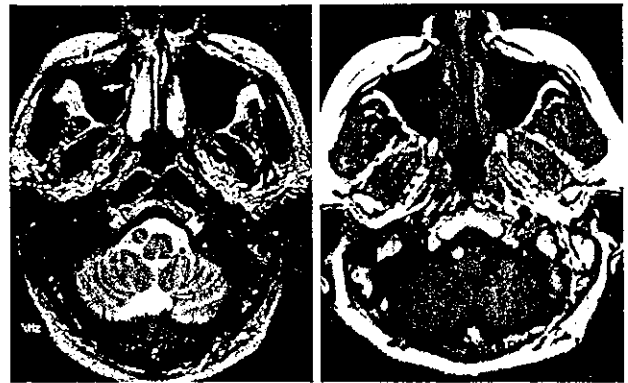
に最も特異的な所見である intimal flap と double lumen が証明されることは少ない。pearl and string sign は動脈瘤様の拡張と同時に、その近位部または遠位部の動脈に狭窄像を伴う所見、string sign はある一定の長さをもつ鋸歯状の狭窄像で、いずれも動脈解離に比較的特異性が高い。その他の所見 [動脈瘤様の局所的な血管拡張のみ (pearl sign)、先細り状の閉塞 (tapered occlusion) など] もしばしばみられるが、必ずしも動脈解離に特異的な所見とはいえない。

MRI および MRA 動脈解離の非侵襲的画像検査としては、現在のところ MRI および MRA が最も優れ、動脈解離に特異的な所見が得られた場合は、診断に必ずしも脳血管造影を必要としない。

MRI および MRA では、しばしば解離に特異的な所見である intimal flap と double lumen (真腔と偽腔) を検出できる (2の①)。MRI 水平断では T2 強調画像が特に有用である。また、MRA では血管の走行と垂直な断面像が解離の検出に有用であることが多いので、血管像 (投影像) とあわせて元データによる断面再構成画像も検討すべきである。

MRI において解離に際して最も高頻度にみられる所見は、壁内血腫 (intramural hematoma) である (2の②)。通常、動脈の水平断にて真腔による円形の flow void を取り囲むように T1 強調画像で三日月型の高信号として描出される (crescent sign)：壁内血腫は脳内血腫と同様の信号強度の変化を示し、高信号は急性期から亜急性期 (およそ発症 7 日～3 か月) にかけての血腫内のメトヘモグロビンの存在を反映する。発症まもない急性期、また慢性期には解離であっても陽性所見が得られないことも多いので、検査時期に注意する必要がある。壁内血腫の形成は解離に特異的な所見であるが、T1 強調画像における動脈内の高信号は、解離以外に MRI 上の種々のアーチファクト、血管内血栓などでもみられるため、単独では必ずしも特異度が高い所見とはいえない。

画像所見の経時的変化 脳動脈解離では解離に伴う画像所見がしばしば経時的に変化することが特徴である。これは解離の進展、壁内血腫の吸収、動脈瘤内の血栓形成、リエントリーなどの局所病態のさまざまな変化により生じるものと考えられ、経過とともに画像検査を繰り返すと、約 75% に所見の変化がとらえられる。急性期には狭窄から閉塞への進行、新たな動脈瘤の形成など所見の悪化がみられることが多



① intimal flap (T2WI) ②壁内血腫 (T1WI)
②椎骨動脈解離の MRI 所見

いが、亜急性期～慢性期には急性期の画像所見は改善または消失することが多い。解離の経時的变化の観察には MRI や MRA、超音波検査などの非侵襲的検査法が適している。

くも膜下出血に伴う
脳卒中は予後不良

わが国の脳動脈解離に伴う脳卒中の死亡率は、脳

梗塞例の 8%、くも膜下出血例の 23% で、くも膜下出血例の予後が不良である。これはくも膜下出血例の約 30% が急性期に再出血を起し、再出血例の約半数が死亡するためである。脳梗塞例の急性期再発は少ない (約 5%)。再発病型は通常、発症病型と同じであるが、ときにくも膜下出血例が脳梗塞で再発したり、脳梗塞例がくも膜下出血で再発することがある。急性期を過ぎた慢性期の再発率は低い。

急性期治療では抗凝固療法
の使用に十分注意!

脳動脈解離の急性期治療

には、脳血管障害に対する一般的な治療のほかに、解離に特有の病態に対する内科的治療と外科的治療 (血管内治療を含む) がある。

解離に伴う脳梗塞急性期の病態には、解離部に形成される血栓が重要であるとの考えから、虚血例には抗凝固療法が推奨されている。しかし、現在のところその有効性を裏づける明らかなエビデンスはなく、特にくも膜下出血の合併が少ない頭蓋内解離における抗凝固療法の使用には十分な注意が必要である。

くも膜下出血例は急性期の再出血により転帰不良となる例が多いので、近位部結紮 [proximal occlusion (ligation)]、トラッピング、ラッピング、クリッピングなどの手術、また最近では血管内治療が行われることが多いが、各手術法の適応や有効性についてはいまだ議論が多い。

脳梗塞

Cerebral Infarction

脳血管障害はわが国の死因の第3位で、年間約14万人の死亡数がある。脳血管障害による死亡の63%は脳梗塞が占める。また脳血管障害の患者数は、約147万人で脳梗塞が76%を占めるが、高齢化とともに、さらに患者数の増加が予測される。脳梗塞の診療ガイドラインは米国心臓協会 (AHA) から発表されているが (1994、1996年)、現在わが国でも関連5学会が合同ガイドラインを作成中で、2002年度末までに公表の予定である。

診断

脳梗塞が疑われる患者が来院した場合は、病歴の聴取、診察、臨床検査とともに、直ちに頭部CT検査を行う必要がある。CTは出血性脳卒中との鑑別のために必須の検査であり、脳卒中の急性期診療を行う施設では24時間緊急CTを行うことができる体制が必要である。通常、脳梗塞では発症当日はCT上明らかな異常は見られないことが多いが、ときに発症数時間以内でも early CT sign といわれる異常所見が認められることがある。梗塞巣の早期描出に最も優れているのはMRI拡散強調画像で、MRAや灌流強調画像とともに、早期診断におけるMRIの重要性が確立されつつある。

現在、脳梗塞はアテローム血栓性梗塞、心塞栓性梗塞 (心原性脳塞栓症)、ラクナ梗塞、その他の脳梗塞の4つの臨床病型に分類されている。同じ脳梗塞でも病型によって成因、病態、予後などが異なるので、急性期の治療方針も病型に応じて立てる必要がある。最近わが国ではラクナ梗塞が減少し、アテローム血栓性梗塞が増加する傾向が指摘されている。

治療

急性期脳梗塞に有用性が認められている治療法を取り上げるが、わが国ではガイドライン作成の前段階として、「Evidenceに基づく日本人脳梗塞患者の治療ガイドライン策定に関する研究」(主任研究者：福内靖男) が発表されているので、この研究における各治療法についての「勧告の強さ」(表) を付しておく。

1. Stroke unit (SU)

SUとは脳卒中専門病棟のことで、SUにおける急性期治療は脳卒中患者の転帰を改善することが明らかとなっている (グレードB (以下B))。SUにおける治療の特徴は、専門医、専門看護師をはじめとした各種の脳卒中専門職によるチーム医療と、早期リハビリテーションの実践である。

2. 急性期の血圧管理

原則として脳梗塞急性期には降圧療法は推奨されない (C)。ただし、収縮期血圧220 mmHg以上、または拡張期血圧121 mmHg以上、または平均血圧130 mmHg以上の過度の血圧上昇では降圧療法を考慮する (C)。

3. 抗血栓療法

血栓溶解療法：米国では発症3時間以内の急性期脳梗塞の治療法としてtPA製剤アルテプラゼによる経静脈性血栓溶解療法が認可されている (A)。現在のところ、わが国では未承認で、臨床試験が進行中である。また、発症6時間以内の経動脈性血栓溶解療法の有効性を支持する研究もあるが (B)、確立されたエビデンスとはいえず、現在臨床試験が進行中である。いずれにしても血栓溶解療法は適応基準を遵守すれば有効な治療法であるが、適応を誤ると逆に脳出血を誘発して転帰を悪

表 「勧告の強さ」の分類と表示

グレードA	行うよう強く勧められる
グレードB	行うよう勧められる
グレードC	行うことを考慮してもよいが十分な科学的根拠がない
グレードD	行わないよう勧められる

(福内, 2001)

化させる危険性があるため、その使用は脳卒中診療の専門施設で行われるべきである。

抗凝固療法：従来から急性期脳梗塞の治療薬としてヘパリンが使用されてきたが、これまでにヘパリンが有効であるという明らかなエビデンスはない (C)。国内の臨床試験によって、選択的抗トロンビン薬のアルガトロバンの点滴静注が、発症48時間以内のアテローム血栓性梗塞に有効であることを明らかにされている (B)。

慢性期における心塞栓性梗塞の再発予防には抗凝固療法 (ワルファリンカリウム) が有効である (A)。しかし、急性期ではいつから抗凝固療法 (ヘパリンまたはワルファリン) を始めるべきかについては確定していない。

抗血小板療法：発症48時間以内の急性期脳梗塞に対するアスピリン160～300mgの経口投与の有効性が確立されている (A)。しかし、その効果は小さく、NNT (number needed to treat) は約80である。わが国では急性期脳血栓症 (発症5日以内) の治療薬としてトロンボキサンA₂合成酵素阻害薬であるオザグレリナトリウムの点滴静注の有効性が臨床試験により確認されている (B)。その層別解析によれば、オザグレリナトリウムは脳血栓症のなかでも特にラクナ梗塞の運動麻痺の改善に優れている。

4. 脳保護薬

わが国では発症24時間以内の急性期脳梗塞に対する治療薬として、フリーラジカル消去薬のエダラボンの点滴静注が承認されている。しかし、この薬剤の有効性のエビデンスは国内で行われた小規模な臨床試験だけで、国際的に確たるエビデンスはない。また細胞膜保護薬のシチコリンも急性期脳梗塞の治療薬としての有効性は証明されていない (C)。

5. 抗浮腫療法

高張グリセロールの静脈内投与は、頭蓋内圧亢進を伴う大きな脳梗塞の急性期に有効である (B)。D-マンニトールが脳梗塞に有効とするエビデンスはない。

経過・予後

わが国における発症7日以内の脳梗塞入院例1万6,922例を対象とした「脳梗塞急性期医療の実態に関する研究」によれば、modified Rankin Scale (mRS) で評価した退院時 (平均在院日数35.0日) の転帰は、急性期死亡 (mRS IV) 7.0%、日常生活に介助を要する者 (mRS III～IV) は32.2%であった。すなわち入院治療を行っても退院時に日常生活動作 (ADL) が自立できる者 (mRS 0～II) は現在でも約6割にとどまっている。

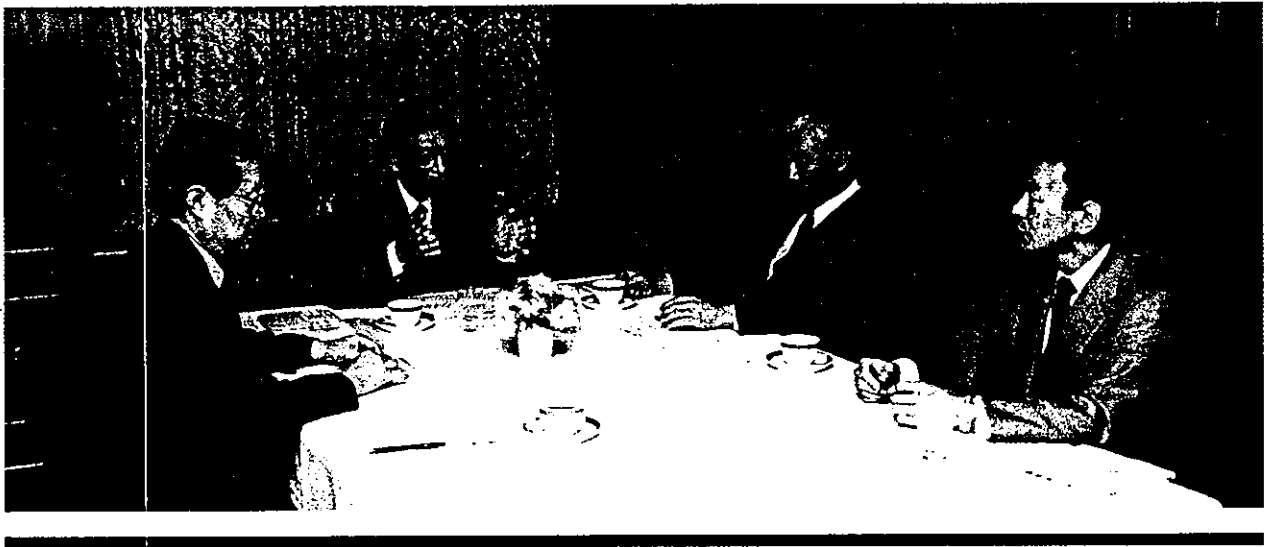
[参考文献]

- ・ Adams HP, et al : Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American heart Association. Stroke 25 : 1901, 1994.
- ・ Adams HP, et al : Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke : A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American heart Association. Stroke 27 : 1711, 1996.
- ・ 山田武典 (主任研究者) : 脳梗塞急性期医療の実態に関する研究. 平成12年度厚生科学研究費補助金 健康科学総合研究事業研究報告書, 2001.
- ・ 福内靖男 (主任研究者) : Evidenceに基づく日本人脳梗塞患者の治療ガイドライン策定に関する研究. 厚生科学研究費補助金 21世紀型医療開拓推進研究事業 (EBM分野). 平成13年度総括報告書, 2002.

座談会

脳血管障害治療の現状と今後の展開

小川 彰	岩手医科大学脳神経外科 教授
高木 誠	東京都済生会中央病院神経内科 部長
眞野行生	北海道大学大学院医学研究科リハビリテーション医学 教授
(司会) 福内靖男	足利赤十字病院 院長



福内(司会) 本日はどうもお忙しいところをお集まりいただきましてありがとうございます。本日は神経内科、脳神経外科それからリハビリテーションの現場の第一線でご活躍の先生にお集まりいただきました。「脳血管障害治療の現状と今後の展開」というテーマで、それぞれの立場でお話しいただきたいと思います。

脳血管障害の疫学

福内 脳血管障害は戦後、結核その他の感染症の治療が進歩しまして、それ以後しばらくの間20年ぐらいですか、日本人の死因のトップを保ってきたのですが、最近では死亡そのものは減ってきて、悪性腫瘍、心疾患に次いで死因の3位ということになっています。しかし、患者さんの数は決して減っていません。特に高齢化に伴って後遺症を持っている患者さんはますます増えて、今後の厚生行政、それから日本社会全体に一番大きな

影響を与える疾患の一つだと考えられています。脳血管障害の患者さんが、以前と比べてどのように変わってきたかということからお話をお伺いしたいと思います。小川先生、患者さんが決して減っていないと思うのですが、そのあたりの状況はいかがでしょう。ご印象で結構ですが。

小川 先生がおっしゃったように、脳血管障害は日本人の死因の中では次第に減少してきたことは確かです。治療が良くなったためなのか、何が良くなったためなのか分かりません。しかし、死亡統計にはかなりうそがあります。脳卒中になって半身不随になって、そしてその後にお亡くなりになった患者さんが肺炎の統計に入れられたり、死亡統計にはいろいろな修飾がついてきます。一方、厚生労働省で出している入院受療率によりますと、1日に10万人あたり大体170人の方が脳卒中で入院されています。それががんは100人ぐらいですし、心臓病は50人ぐらいです。そう

すると心臓病の3倍、がんの1.5倍の患者さんが入院されて治療を受けられている。ということは、死亡には至らないけれどもいろいろな意味で障害を持っていて、治療が必要な患者さんが非常に多いことを意味していると考えます。人口10万人あたり170人というのは、日本の全人口から言いますと大体22万人になります。岩手県では10万人あたり220人です。全国平均より多くの患者さんが入院されています。そういう意味で脳血管障害は決して減ってはいないし、QOLを考えたときに、日本の病気の中で最も力を入れて何かをしなければならないのではないかと私は考えています。

福内 言葉は悪いのですが、いわゆる寝たきり老人の原因の約4割は脳血管障害で、基礎疾患の第1位です。その次に骨折が2割ぐらいです。そういう面でも非常に重要な疾患だと思いますが、高木先生、患者さんの数はどうですか、先生のご専門は神経内科ですから、内科全体を見た場合はどうでしょうか。

高木 我々の病院ですと、こここのところ脳卒中の入院の患者数そのものはそれほど変わらないと思うのですが、外来の患者数ということも含めて考えますと、明らかに増えてきているようです。厚生労働省の患者数の統計では今、22万人ぐらいの入院の患者さんがいらっしゃると言われましたが、外来も含めると確か140万～150万人ぐらいです。たぶん治療内容が良くなっているということと、脳卒中は多少軽症化していると言いますか、そういうところもあって、亡くなりにはされないのですが、ハンデキャップを持っている脳卒中の患者さんは明らかに増えてきていると思います。年齢調整した発症率はそれほど変わらないのかもしれませんが、今後高齢の患者さんが増えればますます患者数が増えていくのではないかと思います。

福内 昔は死因のトップだったわけですが、死亡は減っているけれども患者数は増えています。軽症化しています。その軽症化した原因について何か考えられますか。

高木 よく分かりませんが、一つは非常に重症

な脳出血とか、それから脳梗塞では脳塞栓が一番重症だったと思うのですが、心房細動などの管理も良くなったのか、非常に大きな脳ヘルニアで亡くなるような脳梗塞の患者さんも減ってきているような印象はあります。その分ラクナ梗塞、アテローム血栓性とか、そういうタイプの脳梗塞が増えているのではないかと思います……

福内 脳卒中の患者も大体90%ぐらいがリハビリテーションのお世話になると思うのですが、眞野先生、リハビリテーションの現場ではどうですか。

眞野 我々のところは大学病院ですが、一般病院も含めると、リハビリテーションにかかる患者さんは脳卒中が一番多いと思います。我々のところで言いますと、かなり重症な脳卒中、あるいはそれこそ先生がおっしゃったように、寝たきり予備軍のような脳卒中が多いです。統計だと寝たきりになる原因の30～40%が脳卒中だと思います。比較的軽い脳卒中は市内の病院で治療を受けますが、当科へは両側片麻痺やいろいろな複雑な合併症を持った脳卒中がおみえになります。これらは少し前には脳卒中発症時に死亡した患者で、急性期医療の進歩で生き延びた結果であり、これらの患者には従来のリハビリテーション医療よりも早くまた多様な対応が求められるようになりました。

福内 脳卒中の病型は、大きく分けると、出血性のものとして脳出血とくも膜下出血、それから閉塞性、虚血性の疾患としては脳梗塞、最近では脳梗塞ではアテローム血栓性の脳梗塞、ラクナ梗塞、それから心原性脳塞栓症という分類がありますし、出血では部位によって被殻部とか、視床だとか、脳幹部ということになります。最近、病型の変化はございますか。先ほどのお話では大きい脳出血、重症の脳出血は減ったということですが……

高木 今の分類でおおよその数値で言いますと、脳梗塞が大体7割ぐらいで脳出血が2割、くも膜下出血が1割ぐらいではないかと思います。脳梗塞に関してお話ししますと、平成12年に国立循環器病センターの山口先生が中心となって

行った、全国の急性期の入院例についての調査がありますが、そのデータが一番新しいと思います。それで見ますと、脳梗塞の病型ではラクナ梗塞が一番多いです。従来日本の統計では脳梗塞の半分ぐらいがラクナ梗塞と言われていたのですが、この統計を見ますとラクナ梗塞が4割弱ぐらいになってきていて、明らかに減っています。それに対してアテローム血栓性の脳梗塞が3割以上ということで、最近の傾向としてラクナとアテローム血栓性脳梗塞の差が少なくなっているということが言えるのではないかと思います。特に東京とか、大阪とか、そういう都会ではすでにアテローム血栓性の方がラクナよりも多いということがあります。その背景としては高脂血症とか、糖尿病とか、高血圧以外のいわゆるアテローム硬化性の要因が日本人にも増えてきて、主に高血圧によって影響されるラクナが減り、アテローム硬化の強い脳梗塞のタイプが増えてきているということが言えるのではないかと思います。

福内 形としては従来言われていた欧米型の病型が増えた。それに高血圧に起因する実質内血管の変化によるラクナあるいは脳出血があります。日本ではまれだと言われていた頸動脈病変、主幹動脈のアテローム性の変化というものも着実に増えていますでしょう。

高木 私は正確なデータは知らないのですが、おそらくアテローム血栓性梗塞の責任血管病変についても、従来日本人は頭蓋内血管の動脈硬化が強かったのですが、最近では頸動脈系も椎骨動脈系も、頭蓋外のアテローム硬化病変を持っている方が明らかに増えてきているのではないかと考えています。

小川 頸動脈病変に関しては実は、今年から厚生科学研究費補助金で一つの研究班が立ち上がりました。その実態調査が始まったのですが、これはかなり増えています。頸動脈病変は着実に増えている。それに伴って頸動脈欠損内膜切除術、それから最近ステントが使われていますが、そういう治療を受ける患者さんは非常に増えているというのが現状だと思います。

それからもう一つ、今高木先生がおっしゃった

うちでちょっと異論がありますのは、脳梗塞：脳出血：くも膜下出血が7対2対1とおっしゃりましたが、岩手県のデータでは6対3対1ぐらいです。これは脳梗塞をどこまで含めるかということにもなります。一過性脳虚血まで含めると非常に多くなりますから、9対何対何になるかもしれませんが。一方、確かに脳出血そのものは非常に減少してきている印象があります。その中で昔の脳出血とちょっと違うものがあるのです。昔は典型的な高血圧性の脳内出血が非常に多かったのですが、最近はいろいろな背景疾患を持っている脳出血が救急センターに入ってきます。腎不全や、肝臓病など何らかの背景疾患を持っていて、典型的な高血圧性の脳内出血とは言えないけれども出血である、というふうな患者さんが非常に増えてきています。我々の救急センターでの印象ではその辺があるような気がします。

福内 私どもも東京の都心の大学病院で診けても、脳出血は決して減ってはいません。続けて出血ばかり入ってくることもあります。ただ、以前画像診断が進歩していない時代には梗塞と診断されていたかもしれません……。軽いのを入れると結構出血が多いですね。

くも膜下出血の患者さんはどうですか、横ばいですか。

小川 これも興味深いのですが、10数年前に岩手県全体で調査したデータと比べると年齢構成は変わっているのですが、全体の割合は変わっていないのです。ですから1割というのがいい線ではないか。脳卒中の中で1割という比率はほとんど変わっていません。

福内 眞野先生、リスクを持った方の場合、危険因子を頭に置いてリハビリテーションをなさると思うのですが、最近危険因子として特に顕著な変化はございますか。以前は高血圧の脳出血がトップだった。それはあまり変わらないと思うのですが……

眞野 急性期にリハビリテーションも開始するときに、合併症が多いとリスクが高いです。意識状態や神経症状が不安定なときには血圧、脈拍などをモニターしながらリハビリテーションを開始