

80%以上で、かかる研究は世界にございません。

2. 脳卒中の死亡率と発症率の推移

脳卒中の死亡率は時代とともに変わり、久山町第1集団(1961~1969年)では脳出血および脳梗塞で1年間に1,000人当たり各々2.0名、1.8名の方が亡くなっておられます。ところが、第2集団(1974~1982年)では、脳出血で亡くなる方は1/4に減り、脳梗塞も約半分に減りました。さらに第3集団(1988~1996年)になりますと、脳出血で亡くなる方は実に1/10にまで減り、脳梗塞もさらに減り続けています。ところが脳卒中の発症率は第1集団では脳出血が1年間1,000人当たり2.3名、脳梗塞は実に7.0名と多く、しかしこれも第2集団になると脳出血は1/3に減り、脳梗塞は約半分に減りました。ところが、第3集団では、脳出血はむしろ僅かながら増え、脳梗塞はほとんど横這い状態になったのです。これは大変な問題です。1980年以降、死亡率は減っても脳卒中の発症率はなぜ減らずに横這い状態になったのでしょうか。

3. 危険因子の推移

初期に脳卒中が減った理由は、高血圧が治療されてきたからです。高血圧を管理すると、脳出血はもちろん、脳梗塞も予防できます。では、中期から後期にかけて脳卒中の発症が減らなくなってきたのはなぜでしょうか。これは高血圧以外のリスク(危険因子)が近年増えてきたからです。たとえば、糖尿病(予備軍含む)の頻度を1961年と1988年で比較しますと、2.5/5倍(男/女)増えています。高脂血症(総コレステロール220mg/dℓ以上)は9/6倍も増えています。食生活の欧米化が原因と考えられる、これらの生活習慣病の増加が脳卒中をひき起こすあらたな要因になってきたのです。したがって、脳卒中の予防は高血圧の治療と糖尿病などの危険因子の治療も併せて行わなくてはなりません。

4. 脳卒中は国民病

日本人に心筋梗塞が増えたといわれますが、現実には脳卒中の方がまだまだ多いのです。脳卒中は日本人の国民病と言っても過言ではありません。最近では、脳卒中で亡くなる方は減ったものの、脳卒中を起こす方は決して減っていないことをまずご理解いただきたいと思います。これから7人の講師の方にお話をいただきます。

1. 脳卒中予防のための生活習慣病対策

九州大学医学部第二内科講師(現助教授)

井 林 雪 郎

脳卒中は、「脳梗塞」と「脳出血」の2つのタイプに大別され、脳梗塞は「アテローム血栓性脳梗塞」、「心原性脳塞栓症」、「ラクナ梗塞」に分かれます。細動脈が破れれば「高血圧性脳出血」、脳表面の動脈瘤が破裂すると「クモ膜下出血」を発症します。久山町研究における脳卒中死亡率・発症率の推移をみますと、両者ともに減っていますが、減り方は前者が大きく、従って脳卒中患者さんの絶対数は年々増えています。

突然邪風に当たったように顔や身体の半分が麻痺するのが脳卒中です。手足が思うように動かない、感覚も鈍ってくる、頭も痛い、誰かを呼びたいけれど喋れない、気分が悪くて、ひどい場合には意識も薄れていくなどなど——発作を起こしますと、生活は一変します。様々な生活習慣病が重なると、知らないうちに起こってしまう病気で、現在も2~3分に1人が脳卒中で倒れているというのが現状です。

脳卒中とは、動脈硬化が基盤となり脳血管がや

れる“脳の発作(brain attack)”です。毎年、15~30万人以上の日本人を襲い、死因の第2~3位(全死亡の約15%)を占め、後遺症を残しやすく身障性疾患の1/4、寝たきりの4割が脳卒中といわれています。65歳以上が3分の2を占めることから、高齢者の病気です。脳卒中の警告症状としては、急な目のかすみ、顔面を含んだ半身の脱力や感覚障害、失語症状、突然のめまい、経験したことのない激しい頭痛等があります。これらの典型的な症状をよく覚えてください。

脳卒中の原因として重要なのは脳血管の動脈硬化ですから、まず加齢が挙げられます。女性に比べ男性のほうが動脈硬化の進行は早く、親族に脳卒中のいる方(遺伝的素因)も要注意です。過去に一過性の麻痺を起こしたことのある方、塩分やアルコールを摂りすぎの方、女性ではピルを常用している方、運動不足で喫煙習慣のある方、多くのストレスを抱えている方などは、いわゆる生活習慣病(高血圧、糖尿病、高脂血症、肥満、そして心房細動など不整脈)が重なり結果的には脳卒中を招きやすいことになります。

高血圧は主要な危険因子ですが、現在は140/90

■Hg以上と定義されています。脳深部の糸くず程度の太さの血管(直径が約0.2mm前後)は、本来血管の壁は薄くて弾力性に富んでおり、血管内腔もきれいです。ところが、長年の高血圧により壁がだんだん厚くなり、内腔も狭くなってきます。さらに続くと、ついには壁が脆くなり、内腔が詰まってしまう、あるいは破けて出血も起こしやすいという状態に変化してきます。頸動脈や頭蓋内動脈などの比較的中等大の血管も、高血圧によりその壁は厚くなり、さらにコレステロールの変性物質が内膜にたまり動脈硬化巣を形成し、内腔がだんだん狭くなってきます。久山町の研究では、血圧が140/90mmHgを超えてくると脳梗塞の発症率が上がり、脳出血はさらに低い血圧レベルから発症しやすいという成績もあり、若年、中年、糖尿病のある患者さんでは、理想的には130/85mmHg未満に血圧をコントロールするよう呼びかけています(日本の高血圧治療ガイドライン)。

高血圧同様、糖尿病も初期には自覚症状がほとんどありません。随時血糖が200mg/dl以上、あるいは空腹時血糖が126mg/dl以上、または75g経口ブドウ糖負荷試験での2時間値が200mg/dl以上であれば、糖尿病型と規定されます。血液がドロドロで固まりやすい上に、動脈硬化も進展させるので脳卒中のリスクになるわけです。糖尿病のない人に比べ、糖尿病のある人では脳梗塞発症率は3倍ほど高くなることが示されております。

次に高脂血症の話ですが、実際コレステロールが高い場合には、狭心症や心筋梗塞のリスクになります。冠動脈疾患がない場合、あるいは、他の危険因子(加齢、高血圧、糖尿病、肥満)を持たない場合でも、コレステロールの値は220mg/dl未満にするようにいられています。コレステロールには善玉(HDL)と悪玉(LDL)があり、悪玉のコレステロールを低い値(120mg/dl未満)に保つことが重要です。禁煙や運動療法をお勧めします。

高血圧や糖尿病、高脂血症、喫煙などが加わると、まず、血管内腔の内皮細胞が剥がれやすい状態になります。すると、そこに血の塊(血小板など)が接着したり、あるいは酸化変性した悪玉コレステロールが血管内膜に取り込まれて動脈硬化病変が進んでいきます。また、高齢者に多い心房細動や心筋梗塞、心筋症の患者さんでは、心臓の中にできた血の塊が飛んで頸や頭蓋内の主幹動脈に引っかかり脳塞栓症を起こすこともあります。

現在、脳卒中の中の7～8割が脳梗塞ですが、小

さな血管が詰まるラクナ梗塞、比較的中等大の血管が詰まっていくアテローム血栓性脳梗塞、心臓に問題がある場合の心原性脳塞栓症があり、いずれも高血圧、糖尿病、高脂血症、喫煙などが複雑に絡んでいます。従来からラクナ梗塞が一番多いといわれていましたが、生活習慣の欧米化などにより、最近ではアテローム血栓性脳梗塞や心原性脳塞栓症が増えつつあり3者の比率が同じ位になってきています。

脳卒中を予防するには、まずは高血圧を予防する意味で塩分摂取の制限、糖尿病を予防する意味でカロリー制限を行わなければいけません。肥満やストレスの解消、禁煙はもちろんのこと、お酒も1日せいぜい1合までに止めるべきでしょう。また、運動として毎日速歩を30分以上することが大切です。いずれにしても、個人自らが自分の生活習慣に取り入れる工夫や努力をしなければなかなか防げない病気かもしれません。血圧は130/85mmHg未満に、空腹時血糖値は110mg/dl未満に、総コレステロールは200mg/dlを目標にし、「理想体重：身長(m)の2乗に22を掛けたもの」を目標に運動を続けるということが大事であろうと思います。

脳卒中を起こした場合、必ず先ほどの5つの警告症状を思い出し直ちに救急車を呼び、適切な治療のできる病院に運ぶことが何より重要です。九大病院でも平成13年の1月から「脳卒中ホットライン」を開設し、24時間オンコール体制で主に東区医師会の先生方から脳卒中患者さんをご紹介頂いておりますが、まずは脳卒中になる前に生活習慣をきちんと是正していくことが最重要であることを強調してお話を終わらせていただきます。

2. 脳卒中の急性期の症状と治療法

国立病院九州医療センター脳血管内科・
臨床研究部部長

岡田 靖

はじめに

1994年7月に開設された国立病院九州医療センターは、病床数700の高度総合診療施設です。本日は福岡市民の皆さんに、脳卒中を起こしたと思った場合の対処法、急性期の症状と治療法を中心に解説するとともに九州医療センター脳血管センターの脳卒中チーム医療を紹介します。

1. 脳卒中を起こしやすい人

平成8年度の統計によれば、脳卒中は死亡原因の第三位(年間約14万人)、1日あたりの受療者は173

万人で、高齢者に頻度が高い疾患です。かつての脳卒中の主たる病型は重症脳出血でしたが、現在では6～7割は脳梗塞で占められています。起こしやすい人の特徴は、①主に50歳以上の中老年・壮年期以降の方（発症時の平均年齢は最近では70歳前後であり、心疾患より高齢者が多い）、②脳卒中の危険因子である高血圧、糖尿病、心臓病（とくに心房細動という不整脈）、喫煙習慣などをもち、③脳卒中らしい神経症状が出現、④経過は時間の単位で、ある日、ある時から急に生じる、の4項目を満たしていることが多いのです。

2. 脳卒中らしい神経症状

①顔、手足の突然の脱力（力が入らない）、感覚障害、しびれ感などが主に左右いずれかの半身に生じる場合で、脳卒中全体の7～8割にみられます。②急に目がぼやけたり、見えなくなる（頸動脈病変からの一過性黒内障か後頭葉の障害が多い）、③はっきり話せない、簡単な言葉が理解できない（構音障害と失語症とがある）、④原因不明の激しい頭痛（クモ膜下出血にみられることが多い）、バランスを失ったり、動作がうまくいかない（小脳失調や軽い麻痺などで生じる）。以上の5つが代表的な症状ですが、とくに①の半身の麻痺・感覚障害がもっとも多いです。

3. 脳卒中急性期の対処と病院での治療法について

1) 患者さんの対処について（図1）

- ①まず自宅で生じたら安静にし、横たわせる、
- ②かかりつけ医がいれば電話で相談する、③もし脳



図1 脳卒中発症時の対応と患者向け漫画（文献3より許可を得て掲載）

卒中と考えたらたとえ軽くても救急車で脳卒中の専門医のいる救急病院に搬送してもらう（倒れて3～6時間以内の対処がより効果的で症状の悪化を防ぎ、回復を助けます）、④上記の症状が一時的に（数分間が多い）でて、消失した場合は一過性脳虚血発作という脳卒中の前触れであることが多く、要注意です。すぐに専門医を受診して検査を受けることが重要です。

2) 専門病院での検査、治療について

診察、画像検査（CT、超音波など）を直ちに行い、脳卒中のそれぞれのタイプに応じてすぐに治療を開始。もっとも多い脳梗塞では非常に早い時期には脳の血管が詰まっている部分を溶かす治療（血栓溶解療法）、脳の組織を保護する薬（脳保護薬）を用い、さらに脳の腫れをひく薬（抗脳浮腫薬）、二次的な血栓形成を防いだり、再び血栓がつかれないようにする薬（抗血小板療法、抗凝固療法）で治療します。脳出血は抗脳浮腫薬で治療し、血腫が大きく、重症の場合に血腫除去の手術を行うことがあります。くも膜下出血では脳内の動脈瘤が破裂して生じたものが多く、再び破裂して悪化しないようクリッピング術を行います。最近では血管内に入れたカテーテルでコイルを詰めたり、血管を広げたりする治療がくも膜下出血や脳梗塞に行われるようになってきました。

また病棟では段階的に安静臥床から安静度を拡大し、早期から坐位訓練や手足の機能訓練などのリハビリテーションを行います。血圧や脈拍、血糖などがしばしば乱れており、これらの調節も重要な治療です。急性期の経過中に肺炎、その他の合併症を引き起こすことがあり、これらの予防に努めながら、脳卒中の原因の究明も行います。

4. 九州医療センター脳血管センターの設立と急性期脳卒中診療体制

急性期の治療を効率的に、かつ濃密に行っていくためにはそれ相応の医療スタッフ、医療機器と病棟の整備が必要です。とくに脳卒中を全身の血管病として捉え、さらに救急医療・リハビリテーション医療にも豊富な経験をもって脳卒中にオールラウンドに対応できる脳血管内科医が必要です。九州医療センターではこの脳血管内科医とともに、脳卒中の外科全般にハイレベルの技術を有する脳血管外科医と特殊な脳血管内治療が可能なインターベンシオニスト（血管内外科）が同一の診療チームとして脳卒中救急患者全体を集学的かつ包括的に診療できる体制を作っています。2001年、最新のMRIが導入され、これを機に放射線技師全員が24時間操作可能な

環境を形成しました。そして diffusion MRI (拡散強調画像) による超急性期の脳虚血領域の診断が可能となり、超早期治療の新たな展開が始まりました。集中治療室としての SCU (Stroke Care Unit) は ICU の一部という形で常時緊急入院が可能な状態にあります。また脳血管病棟は45床で、毎朝モーニングカンファレンスで全ての患者について、内科と外科が共通の治療方針を決定し、手術報告やスムーズな最適治療のための転科などが行われています。このような体制が充実したため、2001年8月から脳血管センターとして院内外に広報しています。

重要な点は、脳卒中患者が24時間受け入れ可能、CT、MRI を含む緊急検査が常時可能、迅速な脳血管の評価が可能、脳の内科と外科の連携、専門看護、循環器・麻酔・放射線科など関連各科との連携、後方病院との連携が構築されていることです。

これからの急性期型病院の方向性は、救急車やクリニックの先生方の依頼を受けていつでも入院でき、かつ多くの患者さんが利用できるよう早期に退院する医療体制をつくることです。そのためには地域医療における医療連携をいっそう推進しなくてはなりません。脳卒中勉強会を積極的に行い、診療所と高度専門病院の救急連携体制を緊密化し、超急性期の脳卒中医療を実現します。加えて急性期治療後はかかりつけの先生のもとに帰って通院を続けるか、リハビリ継続を要する場合は、回復期リハビリ病棟を備える施設への早期転院を進め、継ぎ目のない医療体制の充実を図っていきたいと思います。

終わりに

脳卒中は発症数時間以内が勝負であり、心筋梗塞と同様に超急性期の積極的治療、処置が大きく予後を左右します。いち早く患者さん・ご家族が脳卒中であることを認識し、一刻の躊躇なく救急車を呼び、脳卒中専門施設へ可及的すみやかに搬送されることが望ましいのです。福岡市民への脳卒中に関する啓発、情報提供、そして脳血管センターを中心とした新たな急性期脳卒中医療の確立が求められている時代だと思います¹⁾²⁾。

参考文献

- 1) 岡田靖: 痛みのない脳卒中もブレインアタックとして。藤井浩孝, 岡田靖編ブレインアタック—超急性期の脳卒中診療, 中山書店, 東京, ppⅦ~Ⅷ, 1999.
- 2) 岡田靖, 山口武典: 予防・治療における市民への啓発。カレントセラピー, 19: 110-115, 2001.
- 3) 山口武典(編著): 脳卒中とははじめ, 医学書院, 東京, 1997.

3. 脳卒中のリハビリテーション

国立療養所福岡東病院リハビリテーション科医長

竹之山 利 夫

1. リハビリテーション (以下リハと略す) とは

リハは、脳卒中の後遺症が完全に回復するために機能訓練をすることだと考えがちですが、本来「人間性の回復」, 「名譽の回復」という意味です。

かつて、脳卒中は、発病してもすぐには受診せず自宅で様子を見て、落ち着いてから病院に駆けつけ、治療とリハを受け、次はゆっくり養生を兼ねて、温泉地などの遠隔地にある病院で専門リハが行われていました。

ところが最近、脳卒中によって痴呆とか寝たきりが増えてきたために、発症後直ちに病院を受診し急性期の治療を受けながら早期にリハを始めるほうが良いと考えられるようになりました。急性期病院退院後は、地域のいろんな施設と連携をとる意味からも都市型・居住地近接型病院での専門リハが望ましいという考え方が広まっています。患者さんの人権をまず尊重しながら、良いリハチームを作って、もともと住んでいたところで生き生きとした生活を送れるように、リハを進めていくことが理想です。

2. 急性期リハ, 回復期リハ, 維持期リハ

リハは時期で急性期リハ, 回復期リハ, 維持期リハにわけます。

二木の研究では「早期」(30日以内)と「非早期」(31日以上)の入院時に全介助であった患者さんを退院時の状況で比較すると、ベッド上自立、屋内歩行など、早期入院例が明らかに改善していました。年齢別に考察しても有意だったので、早期リハが勧められています。

無意味な長期臥床を続けていると、筋肉の萎縮、関節拘縮、骨粗鬆症、褥瘡(床ずれ)、起立性低血圧や、痴呆を生じます。これを廃用症候群といいます。2週間の臥床により、大腿筋で20~25%の筋力が落ちたという報告があります。早期リハは、発症直後から寝た位置で関節可動域訓練をしますし、褥瘡予防のために体位変換をします。頭の位置を上げると、病型によっては症状が増悪することがありますので、病型を十分考慮した上で開始時期を決めます。普通は30度から徐々に挙げて、80~90度で30分以上座位可能であれば、訓練室に出します。また最近では健側強化が強調され、起立、歩行、階段昇降を早めに開始し、装具を積極的に使用します。

次に、地域密着型病院では急性期病院と連携し、

患者さんを受け入れ、回復期の専門リハが行われます。連携がよくとれたチームを作り、患者さんの意思を尊重して、よく話し合うことが必要です。

発症後6ヵ月ないし1年程度経つと目立った回復がみられなくなりますので、回復期リハの後に実施されるのが、維持期リハであり、慢性期脳卒中患者の機能の維持を目的としています。

3. リハチームアプローチ(専門職種役割)

医者は病歴をしっかりととり、診察した後、家庭での介護態勢とか、どこに住んでおられるとか、経済状態とか、プライバシーに配慮して聞きます。

看護師は、急性期では救命を優先しますが、褥瘡の予防にも注意しています。またリハが安全に行われるように、訓練前または終了後の病室での患者さんの状態をほかのスタッフに連絡することも大事です。

理学療法士は、主に身の回りの動作を自立させること、移動レベルの援助をするという目的で、急性期からずっとかかわっていきます。

作業療法士は、応用動作とか社会適応能力を援助するのが主な仕事で、この中にはリクリエーションもあります。特に作業を中心として行います。どちらかといえば、リハの中間期から退院を準備する時期、それから退院後に、より専門的にかかわります。陶芸や手芸を楽しみながら、気がついたら、思わぬ機能の改善があったという話をよく聞きます。

言語聴覚士は、平成9年12月19日に国家ライセンスが認められた一番新しい職種ですが、主に失語症とか、構音障害を専門にしています。また摂食嚥下障害についても積極的に取り組み、おいしいものを安全に食べたいという喜びのために援助をしています。失語症の場合は、1年間ぐらいあまり変化がなくても、2～3年でかなり改善する例がありますので、早期のリハよりも、その後の慢性期のリハが大事になってくる、これが特徴です。

4. 医療・保健・福祉との連携、介護保険への対応(当院の取り組み)

当院での回復期リハの流れを紹介します。医師がしっかりと病歴を取り、リハの開始の指示(処方箋)を出します。開始後速やかにスタッフ間でカンファレンスを開き、意見の調整をして、その後、患者さんを入れたケースカンファレンスをします。医師、看護師、理学療法士、作業療法士、言語聴覚士の評価をもとに回復を予測し、訓練期間を決定し、予想される退院の1ヵ月ほど前に介護保険を申請するように勧めます。その後は毎週1回回診をしながら、

回復状況を確認します。そして、介護保険の認定を受けてから、ケアマネージャーとも相談しながら、住宅改造や、ケアプランの作成など準備をして自宅退院を実現しています。

私どもは、退院時に患者さんの同意を得て連絡票を作成し、居住地の市町村あるいはケアマネージャーに送付しています。連絡表には、主治医は病歴、薬の内容、検査結果などを記入し、担当看護師は日常生活の自立度、身障手帳、介護保険認定の有無などを記入し、担当療法士は退院時の機能評価も記入します。また退院後の生活の注意点を、医師、看護師、理学療法士、作業療法士の立場で記載し、市町村の保健師の訪問指導とか、ケアマネージャーの参考資料にして、ケアプランの作成に役立つように考えております。

5. 現状の問題点、要望

平成11年度と12年度の当院の入院患者を検討したところ、最近では重度化の傾向があり、在院日数が長期化していました。一方、90日以上入院は診療報酬上採算が合いません。勿論家庭介護が困難で転院が予想されるケースは、早めの家族への対応や後方病院との連携で、入院を短縮する努力が必要です。しかし私は、脳卒中のリハの十分な回復には少なくとも6ヵ月ぐらいは必要ではないかと思えます。

4. 脳卒中の後遺症とボケ防止対策

今津赤十字病院副院長

長尾 哲彦

脳卒中の急性期治療が終わると慢性期という時期に入ります。この時期はリハビリが主体になりますが、今日はこの慢性期の諸問題に対する対策について具体的にお話したいと思います。

脳卒中の慢性期の治療は後遺症を克服しようと努力を続けることがまず第一ですが、どうしても克服できないとすれば、それと闘うばかりではなくて、共存していくという姿勢も大事だろうと思います。また、再発を抑えるための努力も欠かせません。

脳卒中の代表的な後遺症である運動麻痺には何とんでもリハビリが大切です。ただ、リハビリがうまくいかなくて車椅子の生活になったとしても、器具(足につけて歩きやすくする器具)をつけることで、それまで何年も車椅子の生活をしておられたのに、家の中で立って家事ができるようになったという例もあります。その方はもともと明るい方で、私も、前向きな方だなあと思っていたのですが、後に

「先生、今だから言うけど、私はあのころは気分が暗かった」と、おっしゃるのです。しかもそれまでいろんな薬を試してもなかなか下がらなかった血圧が、スーッと下がってしまった。装具一つでこれだけ変わってくるわけです。

また、しびれや痛みでお困りの方がいらっしゃいます。これらも本当の意味でピタッととまる薬というものは無いのですが、ある種の薬をうまく合わせるとか、主治医や医療スタッフとのコミュニケーションをうまくとることによって、ある程度軽減することも不可能ではございません。

言語障害は、言語聴覚士という専門のリハビリ担当者がおりますので、そこで会話の練習をします。私が最近経験した例は90歳のご婦人です。脳卒中を契機に、「ごはん」という単語さえ言えないくらいになってしまいました。3ヵ月たっても、あまり回復しませんでした。一生懸命リハビリなさって、6ヵ月たつと、日常的なことは何とか通じるまでになりました。やはり、やるだけの意味はあります。

嚥下障害（物をうまく飲み込めない状態）でも、検査でこういう角度でこういうものを食べれば大丈夫でしょうということがわかれば、徐々に食事が可能になる場合があります。

失禁の問題も非常に大事です。オシッコが漏れるということは、人間にとって尊厳にかかわる問題です。患者さんご本人から「自分は何度死んでしまおうと思ったかわからない」というようなことを聞いたこともあります。これにもいい薬があります。

脳卒中の後のうつにもよく効く薬があります。そういうことで悩んでいたのが嘘みたいに思えるくらい、優れた薬があります。

そこで、第一に、あきらめないでください。とりあえず相談していただきたいのです。治療がうまくいかないこともあるけれど、少しでもよくなると、「こんなことなら、早く相談すればよかった」と思うことも少なくありません。

第二に、よきパートナーを見つける。脳卒中の慢性期というのは終わりのないマラソンのようなものです。困ったことを気軽に相談できるかかりつけ医をつくっておく。医者だけではなくて、看護師、リハビリ担当者、あるいはケアマネージャー、いろんな職種のスタッフが取り巻いていますので、信頼できるパートナーを見つけていただくことが非常に大事ではないかと思えます。

最後に痴呆——ボケの話しを少ししたいと思

ます。

脳卒中の後、ボケるのではないかと恐れている方は、たくさんいらっしゃるでしょう。ボケには幾つかの原因があります。一つは、脳の神経細胞がだんだん死んでいく病気です。一番代表的なものがアルツハイマー病です。この病気は残念ながら、現時点では決定的な治療法も、予防法もわかっておりません。

次のタイプとして重要なのは、脳卒中の再発です。最初の脳卒中では幸いにも痴呆にもならず済んだのに、2発目、3発目の脳卒中で痴呆になることは少なくありません。

脳卒中と一口にいても、いろんなタイプがあります。例えば心房細動という不整脈を原因として起こってくる脳梗塞の場合には非常にいい予防法があります。ワーファリンという薬です。ちょっと特殊なお薬ですので、使い方に注意が必要になりますが、効果は確かです。ぜひ医師と相談してください。

これに対して小さな脳梗塞や脳出血が知らないうちにたくさんできてきて、だんだん痴呆になることもあります。このタイプの脳梗塞は、高血圧や糖尿病などの生活習慣病を管理するということが第一です。それに加え、予防薬を使うこともあるかと思えます。

また脳の血管手術という方法もあります。脳に血を送る血管（内頸動脈）が詰まっているのです。こういう例では、手術をすることで脳卒中の発症、ひいては痴呆の発症を予防することもできます。

また、脳卒中を予防する上で、脱水（水分不足）を避けることも重要です。脱水が悪いと聞いて、やたらと水分を取る方がおられますが、普通に取れば結構です。ただ、お酒を飲みすぎたり、下痢や風邪で水分が取れなかったり、外出先で長時間水分が取れないようなことがないように気をつけてください。

ということで、ボケ予防法としては、まず脳卒中の再発を絶対に許さないことが必要です。危険因子といわれる高血圧、糖尿病、高コレステロール血症、タバコ、肥り過ぎ、アルコールの飲み過ぎなどをしっかり管理する。脱水を防ぐ。場合によっては、予防のお薬を使ったり、手術をしていただくことも可能な場合があります。また普段からしっかり脳を使っていたりすることも大事だろうと思えます。ご静聴ありがとうございました。

5. 脳卒中診療の流れ — 急性期から慢性期へ

福岡赤十字病院脳血管内科部長

藤井 健一郎

本日は、このような機会をお与えいただいた福岡市をはじめ関係者の皆様方に深く感謝いたします。私に与えられたテーマは、「脳卒中診療の流れ」で、私どもの病院は主に急性期の患者さんを診ておりますので、急性期を中心に紹介させていただきます。

脳卒中も近年有効な治療法が開発され、家で寝せておくのではなく、ブレインアタックとして、急性期に病院での適切な治療が必要な時代になっております。アメリカの脳卒中協会のキャンペーンポスターでも、“Call 911 (日本の119に相当)”と書かれ、救急車の積極的利用を勧めています。このような時代の要請もあり、脳卒中を内科緊急症として扱う科として脳血管内科の呼称が使われはじめました。福岡赤十字病院にも平成8年九州大学第2内科から医師が派遣され、脳血管内科が開設されました。当初、その呼称は一般の方や近隣の先生方にもなじみが薄く、受診される患者さんは少なめでした。しかしながら、その後病院の紹介患者や救急車の受け入れ体制の整備とともに徐々に入院患者数は増加し、平成13年の4月脳神経外科とともに新たな病棟で脳卒中センターを標榜いたしました。医師数も増員されました。

脳卒中の専門病棟では脳血管内科、脳神経外科を中心とした医師、専門の知識と意欲を持った看護師、リハビリ訓練士、ソーシャルワーカーなどが一体となってチーム医療を行っております。24時間呼び出し体制で、必要時には専門医が駆けつけるようになっております。

脳梗塞の病型は、ラクナ梗塞、アテローム血栓性脳梗塞、心原性脳塞栓症の三つがあります。脳の中の小さな血管が詰まるのがラクナ梗塞で、症状は比較的軽度です。アテローム血栓性脳梗塞は、頸や脳の比較的大きな血管に問題があり、概してより重症です。心原性脳塞栓症は、心臓の中の血液がよどんでできた血の塊が、はずれて脳血管に流れていくもので、比較的大きな血管がいきなり閉塞するので非常に重篤なものがあります。頻度はラクナ梗塞が最も多く、アテローム血栓性、心原性脳塞栓症の順です。当院の統計ではラクナ梗塞はそれ自体が原因で亡くなられた方はおりませんが、アテローム血栓性脳梗塞では4～5%、心原性脳塞栓症では十数%の方が

亡くなっております。

後遺症を軽減し、死亡率を下げるには、まず第一に、患者さんに早く病院に来ていただく必要があります。当院の短期間の統計ですが、脳梗塞の症状に気付いてから来院するまでの時間は0～3時間、12～24時間、4～7日に三つの山がありました。この来院までの時間は脳梗塞の病型によって異なるようです。脳塞栓症は、何ともなかった人にいきなり意識障害や麻痺、失語が出現するので重症感があり、4割ぐらいの方が3時間以内に來られています。3～6時間と合わせると約半数の方が6時間以内に來られています。血栓溶解療法のタイムリミットが6時間以内ですから、早期来院は他の病型より重要です。ラクナ梗塞は症状が比較的軽く、半日あるいは1日様子を見て12～24時間後に来院される方が多いようです。アテローム血栓性脳梗塞は比較的重症ですから早く來られる方も多いのですが、最初は症状が軽く、徐々に進行あるいは段階的に増悪することがしばしばあります。この場合遅くなってから來られ、最後の山を作っているようです。いずれの病型も症状は軽くても早く治療を開始した方が後遺症は小さく、また進行することもあり、やはり早期来院は大切です。

次に入院の経路を見ますと「紹介」「救急車」がそれぞれ半数程度ありました。救急車は開業医の先生方からの紹介受診時にもしばしば使われています。早期来院は大切ですので、救急車は遠慮されずに、どんどん利用されて下さい。

入院時間帯ですが、これは昼間の勤務時間帯が6～7割のようです。実際の時間は夕方から朝までの方が長いので、夜や週末は様子を見ている方も多いのではと思います。大概の脳卒中センターは専門医による24時間バックアップ体制をとっておりますので、症状があったら、夜でも遠慮せず、受診されて下さい。

脳梗塞急性期の治療が終わったあとの行き先も、脳梗塞の病型によって異なります。ラクナ梗塞は、ある程度の麻痺は残りますが、大部分の方が自宅退院され、その後独歩通院されています。残念ながら、アテローム血栓性脳梗塞、心原性脳塞栓症では、通院できる方は3～4割で、残りの方は他のリハビリ病院に転院するか、介護施設に入所という転帰となっております。

これからの脳卒中の診療の流れですが、脳卒中急性期の患者さんは単なる救急病院（必ずしも脳卒中を専門としていない）ではなく、脳卒中センター、

脳血管センターなど専門医のいる施設で治療を受けるのが望ましいと思われます。一方、厚生労働省の方針もあり、現在急性期病院と慢性期病院の区分けが進んでいます。そのため、長期リハビリを要する患者さんの多くは途中でリハビリ専門の病院に移っていただくこととなります。この時期は今後早まり入院2週間目程度になる可能性もあります。その場合は、リハビリ病院でもいわゆる亜急性期（再発予防などの治療方針の決定にまだ専門的判断と時間を要する時期）からの対応が必要です。最終的には自宅で、在宅医療も含め、もとのかかりつけ医を中心に家族でみていくという形が中心になるだろうと思います。

最後に今後の課題をまとめてみますと、脳卒中センターなど施設側の充実と平行して、患者さんにその病院に早く来ていただくことが重要と思われます。また、急性期から亜急性期～慢性期まで、治療の継続性が保たれる不安のないスムーズな転院が必要です。そのためには医療施設間の連絡もこれまで以上に密にしておく必要があると思われます。

——以上です。ご静聴ありがとうございました。

6. 脳卒中治療におけるかかりつけ医の役割

医療法人ながら医院院長

長柄 均

私は福岡市博多区で内科、神経内科、リハビリテーション科を標榜して有床診療所をしている開業医ですが、こういう一般の開業医が脳卒中診療においてどういう役割を担えるか、その現状について述べてみたいと思います。

開業医は、既に講演された先生方の話の中にありましたような専門的な脳卒中の診断から治療までの一連の流れの中で、その入口と出口を担当する役目かと思えます。

ご家庭でだれかが倒れると、ご本人もさることながらご家族もうろたえます。そんな時に、かかりつけ医に電話を頂くわけですが、ただ慌てていらっしゃるばかりで、話の内容の要点がはっきりしないことがよくあります。幸い私は神経内科医ですので、意識はどうですか、呼びかけて応答がありますか、手足が動きますか、また手足の筋肉の緊張度などを順序立ててお伺いしますと、電話の向こう側の患者さんの状況がおおよそわかってきます。ほぼ脳卒中であろうと確信がもてれば、私の場合は先ほどご講

演された国立病院九州医療センター脳血管内科岡田先生に直接お電話をし、治療をお願いし、ご了解していただければ、その患者さんの家から直接救急車で医療センターに向かって頂いています。私もかかりつけ医として今までの患者さんの状況、状態、処方を記したご紹介状をFAXで医療センターに送っています。

脳卒中には発病してから1時間、2時間を争う病状もあり、この間に治療を開始すれば後遺症も極めて軽くてすむことが多々あります。そのため直接ご家庭から専門医療機関へ向かっていただけるシステムを作る必要があります。その中で私たちの様な開業医が、そのパイプ役を担えるものと思います。ただ、救急車を突然呼ばれた場合、必ずしも専門医療機関に行かないことがあります。従って、今後、現場に行った救急隊の方々がある程度の判断を下して、よりの確に、よりふさわしい病院を選ぶようにするシステムも、行政とも協力して確立していく必要があると思われる。

さて、患者さんが脳卒中専門医療機関で診断、治療を受け、さらにリハビリテーションまできちんとお受けになり、家に帰られることになると、また私どもかかりつけ医の出番になる訳です。ここで一番問題なのはせっかく脳卒中のリハビリテーションを受け、日常生活動作が著しく改善されて帰られたのに、自宅に戻ってから時間が経つとリハビリもだんだんしなくなり、日常生活動作が再び低下していることが多く見受けられることです。

そこで私どもかかりつけ医は退院後の患者さんに対してリハビリテーション施設に通院していただくか、介護保険を通して通所リハビリ、訪問リハビリを利用し、できるだけ自分のことは自分でするようにしていただき、家族の方の介護も楽になるような方策を指導することも重要な役割と考えています。

しかし、最もかかりつけ医の大事な役割といえば、脳卒中を起こさない予防、即ち一次予防的な活動があります。具体的には高血圧、高コレステロール血症、糖尿病などの予防、治療をさすのですが、どこのかかりつけ医でも当然のように行っていることではあります。しかし、重要なことはこれらの疾患は脳卒中発生リスクファクターになり得ることの説明と同時に、もし不幸にして脳卒中を発生したら、どんな症状が出るのか、またもし疑わしい症状があれば間髪入れずすぐに連絡していただくように患者さんに対して常に啓蒙しておくことです。さらに我々医療側の課題として、市内の医療機関もそれ

ぞれ脳卒中治療の役割分担をある程度明瞭にすべきと考えています。超急性期、最先端の医療ができる病院、その次を担える病院、あるいは維持期を担える病院などと自ら得意とするところを意思表示し、全体としてチーム医療を形成し、患者さんが発症してから家庭に戻るまでの間のつなぎ目のない医療体制を作り上げることです。その中で開業医もその一員として活動すべきと考えています。

最後に本日聴衆の皆様へ申しあげたいことは、ぜひかかりつけ医を持っていただきたいことです。もし脳卒中で倒れたとき、自分の病歴、家族関係まで把握しているかかりつけ医を通し、より早く、より専門的な治療を受けていただきたいと願っております。

7. 脳卒中診療におけるリハビリテーション病院の役割

長尾病院院長

服部文忠

われわれは脳卒中患者の回復期のリハビリテーションを行い、さらに在宅医療まで取り組んでいるが、大きく変貌している脳卒中診療の現状をふまえて、今後のリハビリテーション病院の役割を考えてみたい。

リハビリテーション（以後リハビリと略す）病院といってもリハビリ医療は原因疾患と大きく関わっており、またリハビリのみ行っているわけでもなく、脳卒中医療の変化には無関係ではない。超急性期の治療の進歩、急性期病院の入院期間の短縮、合併症の多様化などに対応する必要があり、特に急性期からつなぎ目のない医療を行うことが重要である。クリティカルパス（入院治療計画書）により患者に急性期から回復期、慢性期までの治療の流れがよくわかるようにし、もれのない医療を行うことが重要となる。クリティカルパスを使うことによって患者は自分が治療の流れの中の位置が理解できるようになり、転院もスムーズになろう。病病連携の中でクリティカルパスのすり合わせを行えば急性期の病院で「リハビリをすれば治るよ」などと簡単にいうことなどはなくなると思うが、急性期を見る医師にもある程度のリハビリの知識が要求されることになろう。

リハビリ病院には、1. 早期リハビリに取り組む、2. 脳卒中診療のレベルをあげる、3. 循環器疾患、呼吸器疾患などの診療のレベルを上げ、リスクの管理を行う、4. 入院の際待たせない、5. 多様な障害

にチーム医療で取り組む、6. 重篤な障害を残した症例について、適切な振り分けをする、7. 在宅医療を含め、地域に貢献するということが要求される。

早期リハビリについてはリスクの管理、脳卒中病型の理解が進み、リハビリ病院は取り組まざるを得ない。われわれの病院では先進的に早期リハビリに取り組んできたが、症例により発作翌日からでもリハビリを行い、IVHカテーテルが入っておろすと酸素吸入が行われようと適応があればリハビリをする態勢をとっている。

従来、脳卒中のリハビリは機能回復訓練が主体であり、管理する医師が整形外科医であることもあったが、リハビリ病院が亜急性期からの治療も担当することになり、脳卒中診療の最新知識を必要とする時代となった。また、心原性脳塞栓症が増え、感染症（特に肺炎）の治療が重要となっており、循環器疾患と呼吸器疾患の診療レベルがある程度以上であることが要求される。急性期病院の在院日数の短縮化が図られ、早期リハビリの重要性が理解されつつある現状ではリハビリ病院は「電話一本、一週間以内」という合い言葉のように患者を受け入れることが求められ、ベッドを常に空けておく努力が必要となろう。

脳卒中の障害は片麻痺や失語症のみではない。半側空間無視、記憶障害、嚥下障害、地誌的障害などに対するリハビリが必要であり、必ず医師の診断・評価の後にチーム医療で取り組まなければならない。嚥下障害を例にとるとリハビリ科、外科、歯科、耳鼻科、言語聴覚士、作業療法士、看護師、栄養士がチームを組んでリハビリを行うことが必要であり、チームの要として言語聴覚士の役割が期待されている。嚥下造影という検査には評価を行う医師と言語聴覚士に加えて、嚥下障害に取り組み、吸引に備える看護師、食事を提供する栄養士までが立ち会う必要がある。病棟では食事の都度、胃管を吞んでもらい、流動食を注入するという訓練をかねた「間歇的口腔食道経管栄養」を主に施行するのは看護師である。どうしても経口摂食できない場合は胃瘻増設を行い、経管栄養を行うが胃瘻を造る医師もチームの一員として加わる必要がある。

院内のリハビリ室で機能回復訓練のみを行うのみがリハビリ病院ではなく、在宅医療を支え、コミュニティ内の障害者の生き甲斐にもかかわることまでもが求められている。

障害が重度である場合、一定期間のリハビリ後、施設入所あるいは長期入院しなくてはならない患者

も多く存在する。在宅医療、施設入所、入院医療のいずれになるにしても、医療と福祉サービスに熟知し、家族の意向を聞き、コーディネイターとして重要な役割を果たすのは医療ソーシャルワーカーである。介護保険施行により在宅患者は家屋の改造、訪問リハビリ、訪問看護、訪問入浴介助、通所リハ、通所介護、ショートステイ、福祉器具のレンタルというサービスを使えるようになったが、これらサービスを提供し、適切に使用してもらうようケアプランを作成するのもしハビリ病院の役割となっている。家屋の改造を例にとれば入院中患者、家族、リハビリスタッフが一緒に患家に赴いてきめ細かい家屋改造の指導を行うことが望ましい。

障害者の生き甲斐については患者会の設立も必要となろう。当院においては患者会が既に設立され、独自の年間計画（懇親会など）があり、また病院との共催で療養懇談会も開かれている。患者会の作成した「天神トイレマップ」を見て脳卒中患者にとってトイレの問題がいかに重要かということのをわれわれは理解し、診療にも反映している。

障害の受容ができず、いつまでも障害に対するリハビリアプローチにのみ固執する慢性期の障害者も多い。残っている機能を最大に利用して社会復帰するのを手助けするというリハビリの側面を強調し、障害者にプラス思考を持ってもらうように働きかけることこそがリハビリ病院の重要な役割であろう。

穿通枝領域に頻回に脳梗塞をくり返した1症例

A case with recurrent infarctions in the territory of deep perforators

熊井 康敬／鴨打 正浩／湧川 佳幸

Yasuhiro Kumai / Masahiro Kamouchi / Yoshiyuki Wakugawa

大星 博明／北園 孝成／井林 雪郎†

Hiroaki Ooboshi / Takanari Kitazono / Setsuro Ibayashi†

九州大学大学院医学研究院病態機能内科学(第2内科)・助教†

Associate Professor†, Department of Medicine and Clinical Science, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University

COMMENT

北川 泰久

Yasuhisa Kitagawa

東海大学医学部神経内科学教授／

東海大学医学部附属大磯病院

Professor, Department of Neurology,

Tokai University School of Medicine /

Tokai University Oiso Hospital

症例呈示

【症例】71歳，男性

【主訴】呂律不良，右上下肢脱力

【既往歴】特記事項なし

【家族歴】母：高血圧症，脳卒中，兄：心疾患，弟：高血圧症

【現病歴】昭和53年に高血圧症と糖尿病を指摘され，以後食事療法と降圧治療を受け，明らかな心血管性合併症は指摘されていなかったが，同時期よりアスピリン81mgの内服が開始された。平成14年5月夜飲酒し，帰宅中バスから降りる際，しゃべりにくさと右上下肢脱力を自覚した。症状の改善なく翌日の昼に当科を受診し，脳卒中を疑われ入院となった。

入院時，意識清明，血圧164/94mmHg，脈拍数78/分，整。頸部雑音はなく，心音と呼吸音に異常を認めなかった。神経学的所見では，軽度の構音障害と右不全片麻痺を認めた。感覚障害はなかった。

血液検査所見では，WBC 4,930/ μ L，Ht 36.2%，Plt 11.8万/ μ L，Glu 104mg/dL，HbA1c 5.4%，TC 114mg/dL，TG 84mg/dL，TAT 0.7ng/mL，D-dimer 0.6 μ g/mL，IgG抗カルジオリピン抗体21U/mL，抗核抗体は陰性であった。心電図は洞調律で，胸部X線上も異常所見を認めなかった。頸部血管エコーでは両側総頸動脈の内膜中膜複合体(1.0mm)の極軽度の肥厚のみを認めた(図1)。頭部CTでは多発性に陳旧性脳梗塞を認めたが，出血性病変はみられなかった(図2)

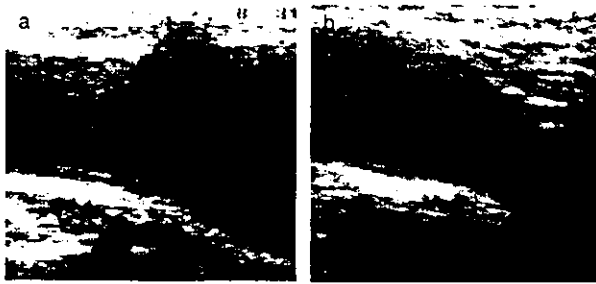


図1 発症2病日の頸部血管エコー
a:右総頸動脈, b:左総頸動脈。
両側総頸動脈に明らかな狭窄を認めない。

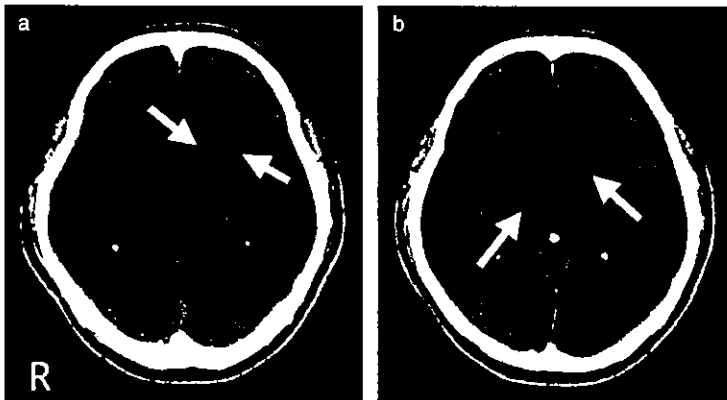


図2 A 発症2病日の頭部CT画像
左尾状核頭2ヵ所と左基底核, 右視
床に陳旧性脳梗塞(矢印)を認める。

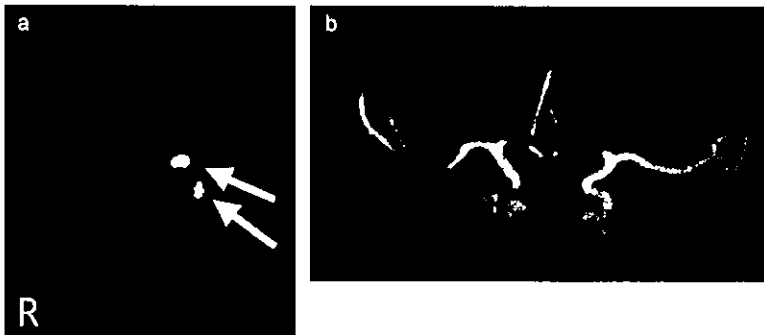


図2 B 発症3病日の頭部MRI画像
a: 拡散強調画像。左放線冠に
2ヵ所の高信号域(矢印)を認
め, 急性期脳梗塞と考えられる。
b: 頭部MRA画像。頭蓋内の内
頸動脈系主幹動脈に明らかな狭
窄・閉塞は認めない。

A)。

【入院後経過】症候学的にラクナ症候群 (pure motor hemiparesis) を呈しており, 頭部CTでは多発性に陳旧性ラクナ梗塞を認めたため, 今回の症状はラクナ梗塞によるものと考え, オザグレナトリウム (80mg×2/日) と維持輸液の点滴静注を開始した。入院2日目の起床時から徐々に右片麻痺の増悪を認めたため, 頭部MRI (拡散強調画像) を施行したところ左放線冠2ヵ所に高信号域を認め, 今回の責任病巣と考

えた (図2 B)。頭部MRAでは主幹動脈の明らかな狭窄・閉塞はなかったが (図2 B), いわゆる branch atheromatous disease の可能性も考慮し, アルガトロバン, 低分子デキストランに変更し, エダラポンを加えて治療を継続した。長時間心電図では心房細動その他の不整脈を認めず, 経胸壁心エコーではEF 70%, 左房径46.4mm, 僧帽弁閉鎖不全症I度, 壁運動に異常を認めなかった。入院9日目の頭部MRIでは, 左尾状核に出血性梗塞を認めたため (図2 C),

抗血栓薬(アスピリンとアルガトロバン)をいったん中止した。経過観察目的の入院23日目の頭部MRIでは、右放線冠(図3)と右側頭葉(図4)に新たに無症候性脳梗塞を認めた。経食道心エコーでは左心耳に血栓(図5)を疑わせる高エコー

ーを認めたため、ヘパリンとともにワルファリンを開始した。入院31日目に一過性の左片麻痺が生じ、また同時期より右片麻痺は緩徐に増悪し、右半身の感覚障害も出現し再発と考えられた。入院42日目の頭部MRIでは両側の放線冠に新たな梗塞巣を認め責任病巣と考えられた(図3)。入院43日目のIgG抗カルジオリピン抗体は12U/mLと依然として陽性であったため、PT-INRが3.0程度を目標にワルファリンを増量した。また、アスピリンの併用も継続した。入院63日目の経食道心エコーでは心房内血栓は縮小し(図5)、入院71日目のMRIで新しい脳梗塞は認めなかったため、入院81日目にリハビリテーション病院へ転院した。以後3ヵ月後の頭部MRIでは明らかな梗塞巣の出現は認めていない。

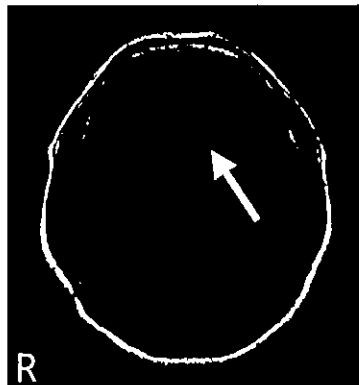


図2C 発症9病日の頭部MRI画像
T1強調画像。左尾状核頭部～
基底核に出血性変化を認め
る。

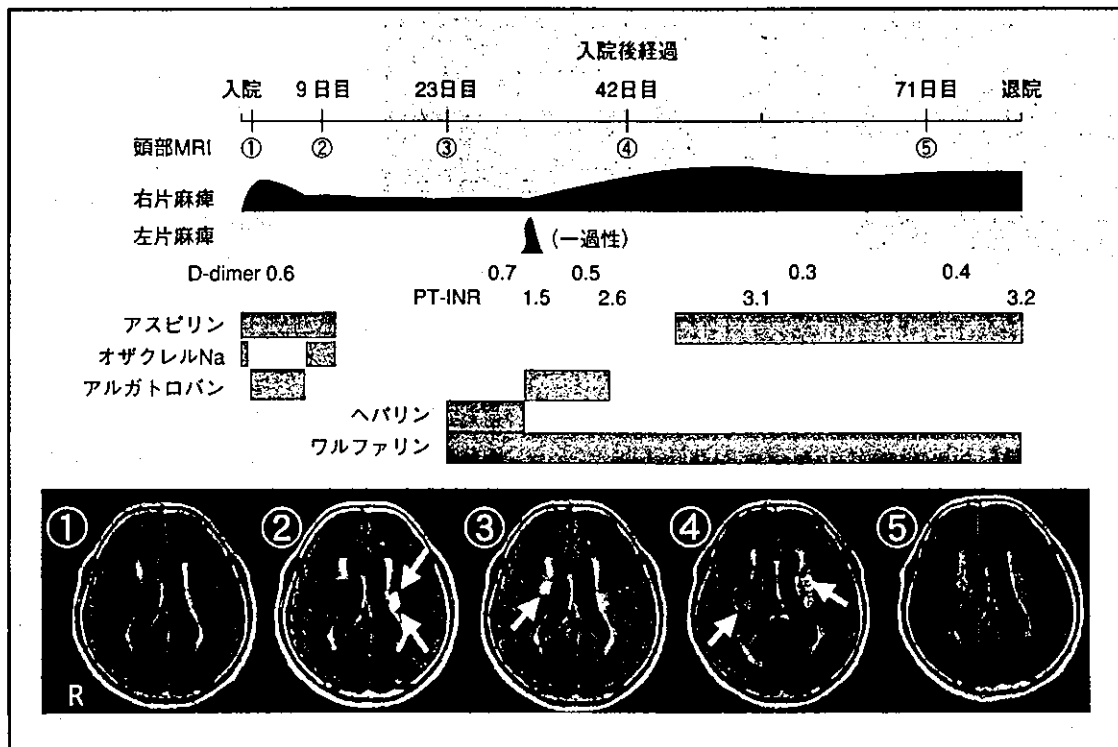


図3 入院後経過
入院後の頭部MRI画像(FLAIR画像)の撮像時期、神経症状、検査所見、治療の経過を示す。

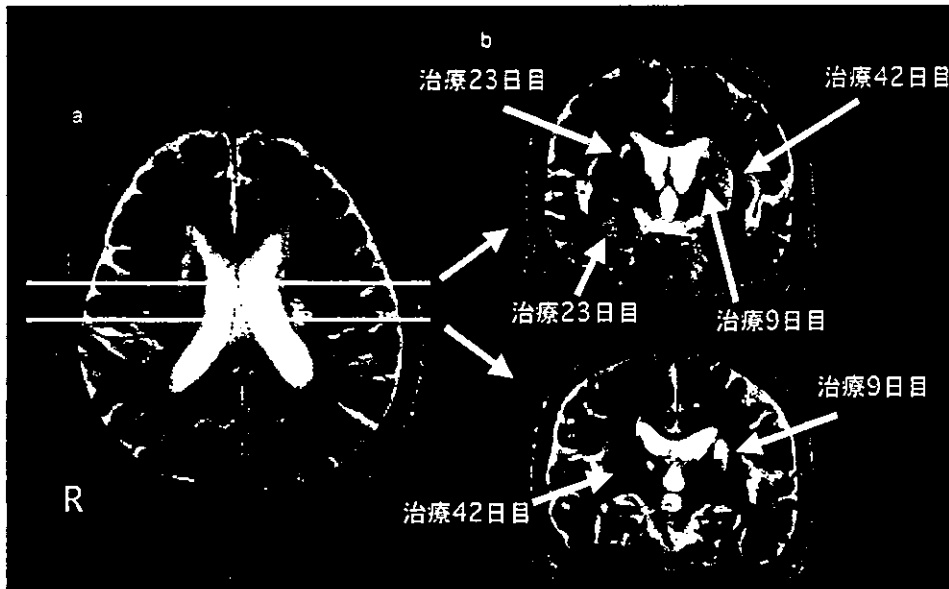


図4 頭部MRI画像における脳梗塞巣と発症時期
 a: T₂強調画像, 水平断。両側放線冠に高信号域が認められる。
 b: T₂強調画像, 冠状断。両側基底核, 左尾状核, 右側頭葉に時期の異なる脳梗塞巣が認められる。左基底核の梗塞はレンズ核線状体動脈の長い範囲に伸びているのがわかる。

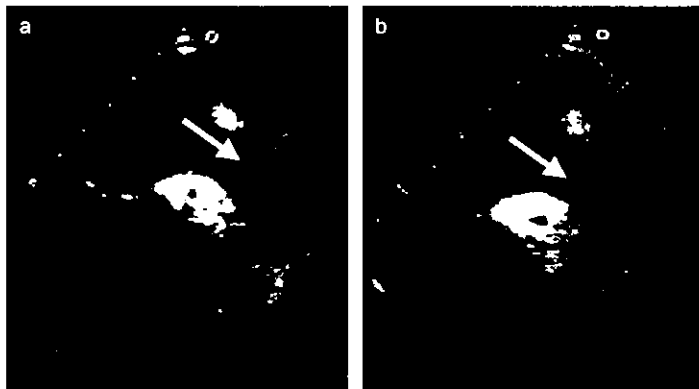


図5 経食道心エコー
 a: 入院23日目の経食道心エコーでは, 左心耳内に血栓(矢印)を認める。
 b: 入院63日目の経食道心エコーでは, 左心耳内の血栓(矢印)は縮小している。

考案・解説

本症例は, 穿通枝領域を主体に脳梗塞を短期間に頻回にくり返した治療抵抗性の1症例であった。本症例の脳梗塞の機序について考察する。

脳梗塞の危険因子としては高血圧²⁾, 糖尿病³⁾, 高脂血症, 心疾患, 喫煙⁴⁾, アルコール, 肥満が挙げられ, その他に血液疾患, 血管炎, 悪性腫瘍, 感染症, 高ホモシステイン血症などがある。本症

例は, 高血圧, 糖尿病, 喫煙歴を有し, なかでも25年に及ぶコントロール不良の高血圧症を有することから, ラクナ梗塞の原因である細動脈硬化を有している可能性がある。しかしながら, 細動脈硬化に起因するラクナ梗塞が, これほど短期間に頻回に再発することは稀である。

本症例はIgG抗カルジオリピン抗体が陽性であったが, 6週間後の再検時には低力価であったため, 抗リン脂質抗体症候群(APS)の診断基準⁵⁾は

満たさない。ただし、測定法が標準化できていない問題もあり、厳密な意味での抗体価の評価は困難である。APSの合併症として脳梗塞は起こりうるが、その特徴は穿通枝領域より皮質枝に多く⁵⁾、白質に多発しやすい⁶⁾点で本症例と異なる。IgG抗カルジオリピン抗体陽性症例における脳梗塞の発症に関する報告は過去にも多いが⁷⁾⁻⁹⁾、抗カルジオリピン抗体が高力価の場合に脳梗塞の再発の頻度が高いとされる¹⁰⁾。本症例のIgG抗カルジオリピン抗体は高力価ではなかったが、脳梗塞の発症に対する何らかの関与は否定できない。抗リン脂質抗体が血栓傾向をきたす作用機序としてはさまざまな報告があり、血管内皮細胞によるtissue factorの発現、プロテインC-プロテインS-トロンボモジュリンによる凝固制御の影響を挙げる報告などがある¹¹⁾¹²⁾。さらに、 β_2 -glycoprotein Iが酸化LDLに結合し、動脈硬化を進展させる可能性も報告されている¹³⁾。

経食道心エコーでは左心耳内血栓が認められたが、原因疾患となる心房細動、洞不全症候群、弁膜疾患などは指摘できず、血栓の原因は特定できなかった。APS症例で心内血栓を合併した報告はあるものの比較的稀である¹⁴⁾。一方、頭部MRAと頸部血管エコーでは壁在血栓など動脈源性となるような病変も認めなかった。塞栓症の場合、本例のように中大脳動脈から直接分岐する細い穿通枝であるレンズ核線状体動脈に頻回に栓子が流入する可能性は考えにくい。一方、中大脳動脈起始部の塞栓性閉塞が早期再開通した場合に、穿通枝領域のみに大きな梗塞を形成することがありstriatocapsular infarctionと呼ばれるが、本例では両側性であり、症状の経過、病巣の広がりからもそれとは異なっている。ただし左尾状核頭部の病変は出血性変化を起こしており、心内血栓を有することから少なくとも一部は心原性塞栓であったと考えられる。

穿通枝の起始部の動脈硬化性病変に起因して穿通枝梗塞をきたす場合、branch atheromatous diseaseと総称される。しかしながら本例では頭

部MRA、頸部エコー上で動脈硬化性変化は高度ではなかった。中大脳動脈水平部の硬化性病変は不明であるが、他部位にも発症しており否定的と考えられる。また、抗核抗体は認めず、ANCAも陰性で、血管炎を積極的に示唆する所見は得られなかった。プロテインC、プロテインS、アンチトロンビン-Ⅲ欠損症はなく、ホモシステインも正常であり、その他の血液凝固学的異常も指摘できなかった。

治療については、抗血小板薬と抗凝固薬を併用したが、短期間で再発をくり返すため治療に苦慮した。アスピリンは発症前より投与されており、抗トロンビン薬(アルガトロバン)さらにはヘパリン、ワルファリンによる抗凝固療法を併用し再発予防を行った。出血性のリスクは高いと考えられたが、APSに準じてワルファリンは最終的にはPT-INR値が3を超える高用量を投与し、アスピリンも併用することでその後の再発は起こっていない。

References

- 1) Murat Sumer M, Erturk O : Ischemic stroke subtypes : risk factors, functional outcome and recurrence. *Neurol Sci* 22 : 449-454, 2002
- 2) Polychronopoulos P, Gioldasis G, Ellul J, et al : Family history of stroke in stroke types and subtypes. *J Neurol Sci* 195 : 117-122, 2002
- 3) Shinton R, Beevers G : Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 298 : 789-794, 1989
- 4) Wilson WA, Gharavi AE, Koike T, et al : International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome : report of an international workshop. *Arthritis Rheum* 42 : 1309-1311, 1999
- 5) 北川泰久, 篠原幸人, 丹羽 潔, 他 : 本邦における抗カルジオリピン抗体陽性脳梗塞の再発予後に関する検討. *臨神経* 34 : 799-814, 1994
- 6) Montalban J, Codina A, Ordi J, et al : Antiphospholipid antibodies in cerebral ischemia. *Stroke* 22 : 750-753, 1991
- 7) Briley DP, Coull BM, Goodnight SH Jr : Neurological disease associated with antiphospholipid antibodies. *Ann Neurol* 25 : 221-227, 1989
- 8) Rosove MH, Brewer PM : Antiphospholipid throm-

- bosis ; clinical course after the first thrombotic event in 70 patients. *Ann Intern Med* 117 : 303-308, 1992
- 9) Clinical, radiological, and pathological aspects of cerebrovascular disease associated with antiphospholipid antibodies. The Antiphospholipid Antibodies in Stroke Study Group (APASS). *Stroke* 24 : I 120- I 123, 1993
- 10) Levine SR, Salowich-Palm L, Sawaya KL, et al : IgG anticardiolipin antibody titer > 40 GPL and the risk of subsequent thrombo-occlusive events and death. A prospective cohort study. *Stroke* 28 : 1660-1665, 1997
- 11) Amengual O, Atsumi T, Khamashta MA, et al : The role of the tissue factor pathway in the hypercoagulable state in patients with the antiphospholipid syndrome. *Thromb Haemost* 79 : 276-281, 1998
- 12) Ieko M, Ichikawa K, Triplett DA, et al : Beta2-glycoprotein I is necessary to inhibit protein C activity by monoclonal anticardiolipin antibodies. *Arthritis Rheum* 42 : 167-174, 1999
- 13) Hasunuma Y, Matsuura E, Makita Z, et al : Involvement of beta 2-glycoprotein I and anticardiolipin antibodies in oxidatively modified low-density lipoprotein uptake by macrophages. *Clin Exp Immunol* 107 : 569-573, 1997
- 14) Kaplan SD, Chartash EK, Pizzarello RA, et al : Cardiac manifestations of the antiphospholipid syndrome. *Am Heart J* 124 : 1331-1338, 1992



心疾患を伴う脳血管障害患者の 急性期管理 —特に血圧管理について—

► *Management of acute ischemic stroke with heart disease.
—A special reference to blood pressure control in cardioembolic stroke—*

有廣昇司 (白十字病院脳血管内科)
井林雪郎 (九州大学大学院医学研究院病態機能内科学)

脳梗塞急性期には、脳血流自動調節能の障害をはじめとした脳循環動態の変動が存在するため、従来より積極的な降圧は禁忌とされてきた。ただし、左心不全、急性心筋梗塞や大動脈解離といった緊急性心血管疾患を合併する場合には急性期からの血圧管理が必要である。脳梗塞臨床病型のなかでも心原性脳塞栓症は、原因心疾患を有し、出血性梗塞を合併しやすいという他の病型にはない特徴を有する。出血性梗塞発症に関する急性期高血圧の関与は明らかではないものの、血栓溶解療法後や出血性梗塞を合併した場合には、収縮期血圧180mmHg未満、拡張期血圧105mmHg未満を目標とした血圧管理が推奨されている。しかし、全体としては、急性期血圧管理(降圧療法)に関するエビデンスは十分とはいえず、その必要性や至適血圧レベルに関しては今後の検討が必要である。

高血圧は脳血管障害の最大の危険因子であり、近年、降圧療法による発症予防(一次予防)効果¹⁾や再発防止(二次予防)効果²⁾を示す大規模臨床試験の結果が報告され、その血圧管理の重要性についても広く認識されるように

なった。しかし、虚血性脳血管障害の急性期における降圧療法は、過度の血圧低下に伴う虚血巣拡大の危険性があることから禁忌とされてきた。果たして診断技術や治療手段が著しく進歩した現在においても、急性期の血圧管理

は従来と変わっていないのであろうか。大部分の脳梗塞は、初期診断で3つの臨床病型(アテローム血栓性脳梗塞、ラクナ梗塞、心原性脳塞栓症)に大別され、個別に加療が開始される。

本稿では、まず、脳梗塞急性期の脳循環動態について簡述し、次に心疾患を有する脳血管障害の急性期管理として、心原性脳塞栓症の血压管理を中心に水分管理、薬物療法を概説する。

脳梗塞急性期の高血圧

脳梗塞の急性期の血压管理を考えるうえで、脳循環動態の特殊性を理解しておく必要がある。代表的なものとして、①反応性の血压上昇、②脳血流自動調節能の障害(図1)があげられる。

(1) 反応性の血压上昇

ストレス反応としての交感神経系亢進は、血压を一過性に上昇させるが、この血压上昇は数日～10日程度で自然に下降し、積極的な降圧治療を必要としないことが多い³⁾。梗塞巣が大きく高度の浮腫を伴うときは、頭蓋内圧も著しく亢進し、脳灌流圧が低下することから、結果として脳血流量も減少する(脳灌流圧=全身動脈圧-頭蓋内圧)。頭蓋内圧亢進時の血压上昇には脳血流量減少を代償する働きがあり、この場合の降圧療法は脳灌流圧を低下

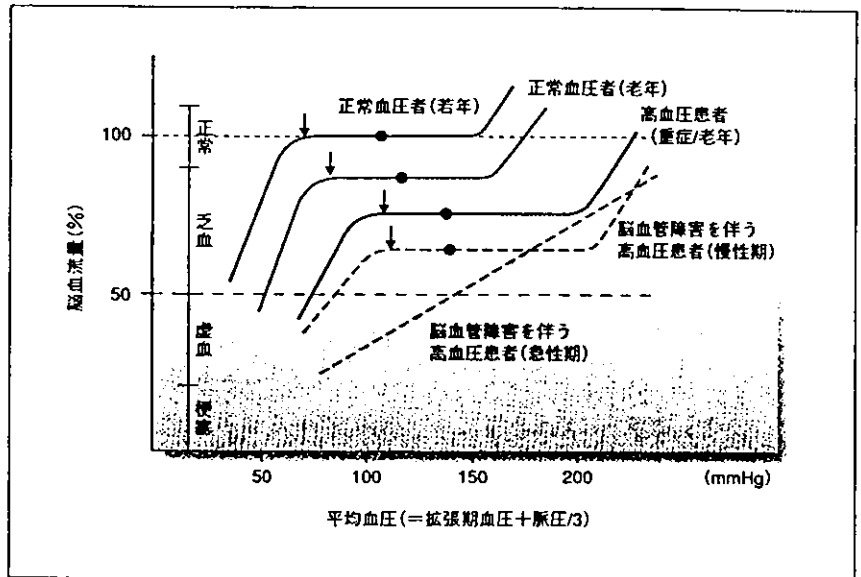


図1 各病態における脳血流自動調節能

高血圧患者では脳血流は低下し、自動調節下限域・上限域はともに右方(上方)へ偏位する。脳血管障害を伴う高血圧患者(慢性期)では脳血流はさらに低下する。脳血管障害を伴う高血圧患者(急性期)では血压依存性に脳血流が変動する。(藤島正敏: 日内会誌 79: 65-70, 1990. より改変引用)

させ病巣を拡大させうる。

(2) 脳血流自動調節能の障害(図1)

脳には、血压変動により脳灌流圧が変化した際に、脳血管を拡張あるいは収縮させることで脳血流量を一定に保とうとする脳血流自動調節能が存在する。急性期の脳梗塞巣周辺には、可逆性の機能不全領域、いわゆる ischemic penumbra が存在するが、この領域には脳血流自動調節能の障害、脳血流量と酸素代謝の不一致(misery perfusion)、傷害された脳血管のCO₂

反応性の低下などが存在する^{4,5)}。過度の降圧は脳血流量を血压依存性に低下させ、この領域を不可逆的な危険にさらす可能性がある。また、penumbra 領域では脳血管拡張薬も効果を現しにくく、血管拡張作用を有する降圧薬の使用は非病巣部の脳血管を拡張するのみで、penumbra 領域の血流はさらに低下してしまう危険性(脳内盗血現象)も存在する。

以上のように、急性期における過度の降圧療法は脳虚血病態を悪化させる危険性があり否定的な意見が多い。

1994年、AHA (American Heart Association) から報告された急性期脳血管障害治療ガイドラインでは、原則として降圧は禁忌で、緊急降圧が必要な血圧レベルについてのエビデンスはないものの、収縮期血圧で220mmHg、拡張期血圧で130mmHgを超える場合は降圧が必要であろうとしている⁶⁾。わが国では、このガイドラインを参照した治療指針(案)が報告されている(表1)。しかし、脳梗塞は臨床病型ごとにその病態が異なるので、次に心原性脳塞栓症に焦点を絞ってその血圧管理について概説してみたい。

心原性脳塞栓症における血圧管理

心原性脳塞栓症は、心房細動をはじめとする基礎心疾患を有し、心臓由来の栓子が脳動脈を突然閉塞して生じる脳梗塞である。超急性期(発症後数時間以内)には脳主幹動脈の血流途絶によって広汎な misery perfusion が出現し、早期から非可逆性の変化をきたす領域が広いと推定される。閉塞動脈の再開通や血液脳関門の破綻による透過性亢進に伴い、出血性梗塞を約40%に認めることも他の脳梗塞病型にない特徴である⁷⁾。発症の trigger に関する急性期高血圧の関与は必ずしも明らかでない^{8,9)}が、結果として生じる脳

浮腫に伴い、頭蓋内圧が亢進し反応性に血圧が上昇することも起こりうる。

本病型では、心機能が不良である割合が多い、misery perfusion が少ない、出血性梗塞の危険性が高いなどの観点に立てば、急性期にある程度の降圧が有効である可能性があるが一定の見解はない。血栓溶解療法後を除けば積極的な降圧は行われていないのが現状である。梗塞巣の過半を占める塊状出血や神経症候が動揺ないし増悪する症例に対しては、個々の病態に応じた降圧治療を行っているが、明確な血圧管理の基準はない。前述した治療指針にも掲載されているように、左心不全、大動脈解離、急性心筋梗塞を伴うケースでは緊急降圧が必要とされ、合併心疾患の重症度が降圧療法の適応を考える際の重要な因子になることが多い。

抗血栓療法施行例での血圧管理

血栓溶解療法は、閉塞脳主幹動脈の超急性期再開通を主目的とし、理論的には心原性脳塞栓症に最も相応しい治療法である¹⁰⁾。1996年、米国において発症3時間以内の脳梗塞に対するt-PA (tissue plasminogen activator) の点滴静注の有効性が確認され、AHAでも同治療導入に伴い脳梗塞急性期治

療指針を増補改訂した¹¹⁾。このうち血圧管理に関しては、t-PA投与開始後24時間以内には収縮期血圧180mmHg未満、拡張期血圧105mmHg未満に維持するよう、詳細に治療法を規定している。血栓溶解療法施行前後における血圧管理の最新のガイドラインの要約(表2)を示す¹²⁾。

わが国では、現在脳梗塞急性期の血栓溶解薬として適応が認可されているのはウロキナーゼ6万単位/日の静脈内投与のみで、しかも同薬の心原性脳塞栓症への使用は禁忌とされている。現在、ウロキナーゼ局所動脈内血栓溶解療法(MELT-Japan)やt-PAを用いた経静脈の血栓溶解療法の臨床試験が進行中であり、近い将来積極的な血栓溶解療法が認可される可能性がある。血栓溶解療法後の出血性梗塞は、しばしば本来の梗塞巣を凌ぐほどの大出血をもたらし、生命予後にも影響を及ぼす。実際、t-PA投与前に拡張期血圧が高値であった群(>100mmHg)では、治療後の頭蓋内出血性事故の発生率が有意に高く、拡張期血圧が \leq 100mmHgの群と比較すると約18倍にのぼったとの報告¹³⁾もあり、本療法を施行する際には、AHA指針に準じた血圧管理が必要である。

抗凝固療法中の血圧管理については、現時点で確証のある指針はない。しかし、同療法中の血圧高値は、出血性梗塞合併時にその増悪を加速するこ

とが予想され、収縮期血圧180mmHg未滿、拡張期血圧105mmHg未滿を目標に管理するのが無難であろう。

水分管理(抗浮腫療法を含む)

脳血管障害急性期には、発症時より脱水、電解質異常を起こしていることも少なくないので、入院時より十分量の補液を行う(維持液:40~80ml/時,1,500ml/日以上)。しかし、心原性脳塞栓症では、必ず塞栓源となりうる心疾患が存在し、特に心不全や急性心筋梗塞を合併している場合にはその心機能によってはマイナスバランスでの輸液管理が必要となることもある。一方、脱水による血栓の再形成は、急性期の主たる再発助長因子¹⁴⁾であり、やむをえず利尿薬を用いる際は、抗血栓療法の十分なコントロール下で、水分管理を行うなどの配慮が必要である。

大梗塞の頻度が高い本病型では、脳浮腫対策も重要となる。通常、10%グリセリン(グリセオール[®])200mlを1~2時間かけ、梗塞巣の大きさに応じて、400~1,200ml/日を1週間程度投与する。心不全患者にはNa負荷、容量負荷となるため注意が必要である。D-マニトールは浸透圧利尿作用を有し、リバウンドも少なからず認められるが、脳浮腫による切迫ヘルニアの危険性がある場合などに限定使用さ

表1 脳梗塞急性期の血圧管理ガイドライン

(藤井清孝、岡田 靖:ブレインアタック。超急性期の脳卒中診療。中山書店、東京、1999。より改変引用)

降圧基準と使用薬剤

1. DBP \geq 140mmHg(5分以上の間隔で2回測定):
微量点滴できる薬剤(ジルチアゼム、ニカルジピン)で降圧
2. SBP \geq 220mmHgまたはDBP121~140mmHg、またはMBP \geq 130mmHg(20分以上の間隔で2回測定):
微量点滴静注、経口薬(Ca拮抗薬、ACE阻害薬)
速布薬(亜硝酸薬)にて降圧しCa拮抗薬(ニフェジピン)舌下投与は避ける
3. SBP185~220mmHgあるいはDBP105~120mmHg:
左心不全、大動脈解離、急性心筋梗塞の合併がなければ緊急降圧の必要はない
4. SBP<185mmHg、かつDBP<105mmHg:原則として降圧しない

降圧目標

1. 左心不全、大動脈解離、急性心筋梗塞の合併:SBP \leq 185mmHgかつDBP \leq 105mmHg
2. 血栓溶解療法中と投与後24時間:SBP \leq 180mmHgかつDBP \leq 105mmHg

表2 血栓溶解療法施行前後の血圧管理ガイドライン(文献12より改変引用)

t-PA投与前の血圧管理

ラベタロール10~20mgを1~2分間で静脈内投与
もう一度繰り返すかまたはNitropaste1~2インチ
以上の処置で、目標血圧(収縮期血圧 \leq 185mmHgかつ拡張期血圧 \leq 110mmHg)に下降、維持できなければt-PAは投与しない

t-PA投与開始後24時間以内の血圧管理

最初の2時間は15分ごとに、2~8時間の間は30分ごとに、それ以降は1時間ごとに行う
血圧高値の場合は、5~10分後に再び測定して変動のないことを確認後、以下のように治療する
治療開始後は15分ごとに血圧を測定し、低血圧に陥らないように注意する

- ①拡張期血圧 $>$ 140mmHgを超える場合
ニトロプルシドナトリウム0.5 μ g/kg/minを初期量とし持続静注
- ②収縮期血圧 $>$ 230mmHgあるいは拡張期血圧 $>$ 121~140mmHgの場合
ラベタロール10mgを1~2分間で静脈内投与
以後10分ごとに同量ないし2倍量を追加投与(最大300mgまで)または2~8mg/minで点滴静注
もしくはニカルジピン5mg/hrを初期量とし持続静注。以後5分ごとに2.5mg/hr増量(最大15mg/hrまで)
無効時にはニトロプルシドナトリウムを検討
- ③収縮期血圧180~230mmHg、あるいは拡張期血圧105~120mmHgの場合
ラベタロール10mgを1~2分間で静脈内投与
以後10~20分ごとに同量ないし2倍量を追加投与(最大300mgまで)または2~8mg/minで点滴静注

れる。一昨年、世界初の脳保護薬として臨床応用可能となった活性酸素消去薬であるエダラボン(ラジカット[®])は、グリセオール[®]よりも強い抗浮腫効果が報告¹⁵⁾されており、重症心疾患を伴う本病型において、特にその有用性

が期待される。実際の使用方法としては、発症24時間以内の脳梗塞に対し、生理食塩水で希釈したもの(30mg/30分で点滴静注)を1日2回、14日間まで投与可能である。使用例の増加に伴い、急性腎不全による死亡例の報告が