

PETによるニューロリハビリテーションの
評価と展望

横山絵里子, 長田 乾*

YOKOYAMA Eriko, NAGATA Ken

秋田県立リハビリテーション・精神医療センターリハビリテーション科, *秋田県立脳血管研究センター神経内科

PETを用いた運動麻痺や失語症の脳機能の研究について概観した。運動麻痺回復には、病巣側の一次感覚運動野 (SM) 周辺, 両側の SM や両側の運動前野, 補足運動野, 前頭前野, 頭頂葉後部, 前部帯状回, 島回, 基底核などが関連する可能性がある。失語症の回復は左半球の病巣の範囲や病初期の失語症の重症度に最も影響を受け, 右半球も回復には関与するが, 病巣部位や残存脳の状態によって異なる。また右半球による機能代償は不完全であり, 失語症の改善には左上側頭回後部などの病巣の周辺領域が保たれることも重要である。

Key Words

ポジトロンCT (positron emission tomography : PET), 脳卒中 (stroke), リハビリテーション (rehabilitation), 機能回復 (functional recovery), 失語症 (aphasia)

はじめに

以前は成長後の脳で新しい神経結合が形成されることはきわめて少ないと考えられており, 脳損傷のリハビリテーション (以下リハ) 訓練は, 機能障害の回復よりも, 残存機能による能力障害の代償が重視される傾向があった。しかし1980年代半ばに成長脳の可塑性が動物実験で示されて以来, 脳の可塑性の研究が脚光を浴び¹⁾, リハ領域でも従来の訓練効果の検証や可塑性変化を促進させる新たなリハ技術が目ざされている。

また, X線CTやMRIなどの脳形態画像診断の発達に加え, 脳循環代謝を反映する positron emission tomography (PET), single photon emission computed tomography (SPECT), functional MRI (fMRI) や, 脳

の電気的活動を反映する脳波, 脳磁図などの脳機能画像の導入により, 脳機能の研究も飛躍的に進歩した。これらの新しい神経生理学的手法により, 従来は臨床症状と病理所見の対比や動物実験, 理論モデルにもとづいて論じられていた, ヒトの脳の情報処理過程や脳機能の局在に関する重要な情報が得られるようになった。本稿では運動麻痺や失語症を中心に, これまでのPETを用いた脳機能の研究について概観する。

1 PETの基本原理

神経細胞の活動時には, 活動に必要なエネルギー源のブドウ糖と酸素を供給するため, 細胞周辺領域に局限した末梢血管の脳血流が増加する²⁾。局所の脳血流量

(CBF)の増加が神経細胞の活動を反映するという考えにもとづき、PETでCBF測定がおこなわれる。PETでは、CBFや脳酸素消費量(CMRO₂)、脳ブドウ糖消費量(CMRglu)や神経伝達機能の測定が可能で、CBF、CMRO₂などの定量的測定は他の測定方法よりも確立されている。PETでは、サイクロトロンで作製した半減期が短い¹⁵Oなどのポジトロン(陽電子)放出核種で水やガスを標識して体内へ投与し、陽電子が組織内で崩壊する時に放出したガンマ線を検出したデータを収集して画像化する^{2)~4)}。脳賦活測定では¹⁵O標識水による静注法でCBFを測定する。脳賦活測定は異なる課題を遂行する時のCBFの変化の差に着目して、課題間の減算処理で特定の機能にかかわる脳の領域を検出する方法である。PETによる賦活測定法はCBF自体を定量的に測定するのに対して、fMRIは局所CBFの増加に伴う相対的な静脈血量の減少、すなわち還元ヘモグロビンの相対量低下を定性的にとらえる賦活法である⁵⁾。虚血病変部では循環代謝の不均衡が生ずるため、fMRIの妥当性には問題があるとされる⁶⁾。PETの空間分解能は数ミリで、時間分解能は静注法では数十秒程度である。fMRIより騒音は少なく、機器の持ち込みの制約も少ないが、放射線被曝があり、測定回数が制限されることや、設備や標識化合物の合成、管理のコストが高いなどの欠点がある。

2 脳機能のPETによる評価

脳の機能回復には、病因、発症からの時期、病変部位や病変の範囲、病初期の神経症状の程度、機能解剖の個人差などのさまざまな要因が影響すると考えられている。従来のPETによる運動麻痺や失語症の回復機序に関する検討結果も多様である。

PETやSPECTでは、X線CTやMRIで認められる皮質や基底核、視床、白質などの病変部位以外に、遠隔部の大脳皮質や小脳でも循環代謝の低下を認める場合がある。Diaschisisは語源的に損傷部位と離れた部位の神経症状をきたす現象のことであるが、こうした遠隔部の循環代謝の低下もdiaschisis(遠隔効果、神経遮断)とよばれる。Diaschisisの機序はまだ明確ではないが、神経損傷による入力減少が原因で起きる可逆的な中枢神経機能の低下と解釈されている。Diaschisisには、病巣と同側の対側の大脳半球に認めるintrahemispheric diaschisis、反対側の

対側の大脳半球に認めるtranshemispheric diaschisis、反対側の小脳に認めるcrossed cerebellar diaschisis(CCD)などがある^{3) 7)~9)}。Diaschisisの領域は正常な脳循環予備能を認めるとされる⁹⁾。臨床的な機能低下とdiaschisisとの関係に一貫性はないが^{3) 10)~12)}、慢性期の循環代謝の改善には、側副循環の改善などに加えて、diaschisisからの解放もかかわる可能性が考えられている¹³⁾。

● 1. 運動麻痺の病巣解析や回復の検討

PETによる運動麻痺の検討は脳梗塞による片麻痺の報告が多い。安静時のCBF測定では、線条体・内包梗塞による片麻痺で、病巣側の基底核、視床、感覚運動野、島回や前頭前野背外側部のCBF低下、非病巣側の帯状回後部、運動前野、尾状核のCBF増加を認めている^{14) 15)}。脳賦活測定では、上肢の手指対立や掌握運動時のCBFの変化について、健常人と片麻痺患者で、あるいは麻痺側と非麻痺側の運動で比較する機会が多く、賦活結果は課題の種類や難易度にも影響される。健常人の手指運動は、単純な手指運動では運動と反対側の一次感覚運動野(SM1)、運動前野(PM)、補足運動野(SMA)が活動し、複雑な運動では運動と反対側のより広い領域のSM1、PM、SMAの活動に加えて運動と同側のSM1、PM、SMAに活動を認める⁴⁾。健常人の手指対立運動では、対側のSM1、線条体、島回、同側の小脳半球、両側のPM、下頭頂葉(Brodmann領野40)、SMAなどの賦活も示されている^{2) 14)}。脳損傷による麻痺側上肢の運動時の賦活の特徴を以下にまとめる^{16)~19)}。

1) 病巣側の一次感覚運動野(SM1)周辺への賦活領域の移動や拡大を認め、皮質下病巣では尾側後方、皮質病巣では梗塞辺縁の賦活がみられる。片麻痺の回復過程に認める共同運動との関連が示唆される。

2) 両側のSM1賦活を認める。病巣側の賦活は以前からあった組織のunmask、脱抑制の機序や、隣接するPM、SMAからの入力の増加によるとされる。非病巣側の賦活は鏡像運動の影響、非交叉性錐体路による代償などが考えられており、病巣側よりも回復への寄与は乏しいとされる。

3) 両側のPM、SMA、前頭前野、頭頂葉後部(Brodmann領野40:縁上回)、前部帯状回、島回、基底核などの非運動領域の賦活を認める。認知戦略を代償的に用いることや運動学習にかかわる賦活の可能性も考え

られている。

4) 麻痺の回復に伴い、両側の過剰な賦活は減少する。賦活優位側が病巣側—非病巣側で移動し、慢性期には非病巣側が優位となることもある²⁰⁾。

5) 皮質下病変で病巣側の賦活が持続的に優勢な例は回復良好である。

皮質下病変による片麻痺では、麻痺側の受動的な上肢屈伸運動でも能動運動と同様の賦活がみられ、両側の下頭頂葉皮質や非病巣側のSM1、病巣側の前頭前野、SMAや帯状回が賦活され、両側頭頂葉、SM1は正常よりも強く賦活される²¹⁾。

このほかのPETによる脳卒中片麻痺の回復や訓練効果との検討では、急性期の安静時の前頭葉内側面のCMRO₂と麻痺の改善との相関が認められており¹¹⁾、賦活測定では慢性期の上肢の受動運動訓練後の改善と両側下頭頂葉、運動前野と非病巣側のSMAとの関連性も推察されている²²⁾。また、慢性期の安静時SPECTで麻痺の回復と非病巣側の視床、基底核、PMのCBFとの相関が示されているほか²³⁾、fMRIでは非病巣側小脳半球との関連が報告されている²⁴⁾。一方、脳卒中の麻痺の回復と賦活領域との関連や、外傷後の機能障害の回復とCMRgluとの関連性に否定的な報告もある^{19) 25)}。

Constraint-induced movement therapy (CI療法)は、健側の運動を制限して段階的に患側の運動を誘導する治療法である。患肢の運動を抑制するように条件づけられた、学習による不使用状態learned non-useのため、患肢が使用困難になるという理論にもとづく²⁶⁾。CI療法は慢性期の検討が多いが、急性期の報告もあり²⁷⁾、実験的に急性期脳出血の病巣縮小と麻痺の改善も認められている²⁸⁾。慢性期の失語症でも伝達手段を発話に限定した環境での集中的な言語訓練の効果がみられる²⁹⁾。PETの報告は少なく、慢性期の皮質下梗塞の右片麻痺に対するCI療法群では通常の療法群と比較して、左尾状核、左感覚運動皮質、左側頭葉内側面や小脳虫部の賦活の低下と、右小脳半球前部、右中側頭回、右前頭前野背外側部の賦活の上昇を認めている³⁰⁾。運動学習を伴う熟練動作の獲得が脳の可塑性を促進する可能性が考えられているが²⁶⁾、今後の症例の蓄積が待たれる。

2. 失語症の病巣解析や回復の検討

失語症の回復にかかわる脳内メカニズムには、①損傷

された左半球の言語領域の回復、②左半球の残存領域における機能の再構成、③右半球による代償機能や右半球皮質の賦活などがあげられている³¹⁾。失語症の回復には運動麻痺にくらべてより広範な領域が長期的にかかわると考えられ、おもに右手利きで左が言語優位半球、右が非言語優位半球の場合、いずれの半球がより回復に貢献するかが議論されてきた。

脳梗塞の失語症状と安静時CBFの検討では、失語症状とBroca野やWernicke野との密接な相関から、古典的言語領域の重要性が再確認されたほか、言語領域以外の左大脳半球、右大脳半球、右小脳半球との相関も認められている³²⁾。脳卒中では失語症の転帰は病初期の左半球CBFとの相関が最も強く^{32) 33)}、長期的な改善は左半球の言語領域の周辺部位や右大脳半球の回復に伴う可能性が示されている^{34) 35)}。Mimuraら³⁵⁾は、SPECTによる安静時CBFの検討から、失語の改善には発症から約1年以内は左半球が重要で、慢性期は右半球との関連を推察している。また左半球脳梗塞の10年以上の長期追跡で、右半球のCBF改善に伴う失語症の回復を認めた例も報告されている³¹⁾。

脳賦活測定では言語課題に語想起、単語理解、復唱、数唱などが用いられるが、賦活測定の信頼性は被験者の理解力や注意力に強く影響されるため、失語症ではごく軽度の患者に限定され、負荷できる課題も制約される。健常人の語想起の場合、報告によって詳細は異なるが、Broca野、Wernicke野や左上、中、下側頭回がほぼ共通して賦活され、このほか左前頭前野、左運動前野、両側補足運動野、帯状回、小脳半球や右大脳半球などの賦活も認められる^{36)~38)}。

失語症の回復と左右大脳半球の役割については意見が分かれている。失語の回復に左大脳半球の役割を重視する立場では、左側頭葉下外側部の重要性が示され³⁹⁾、亜急性期の改善には左補足運動野、長期的改善には左上側頭回の関与も強調されている⁴⁰⁾。失語症の薬剤治療では、ピラセタムの効果と左側頭葉、左下前頭回後部との関連が示されている⁴¹⁾。言語訓練では、melodic intonation therapy後にBroca野や左前頭前野の賦活が認められ⁴²⁾、呼称訓練ではfMRIでBroca領域や左縁上回の賦活がみられることから⁴³⁾、これらの言語訓練による失語の回復は左半球の改善による可能性が考えられている。一方、右半球と失語の回復に関しては、右前頭葉、

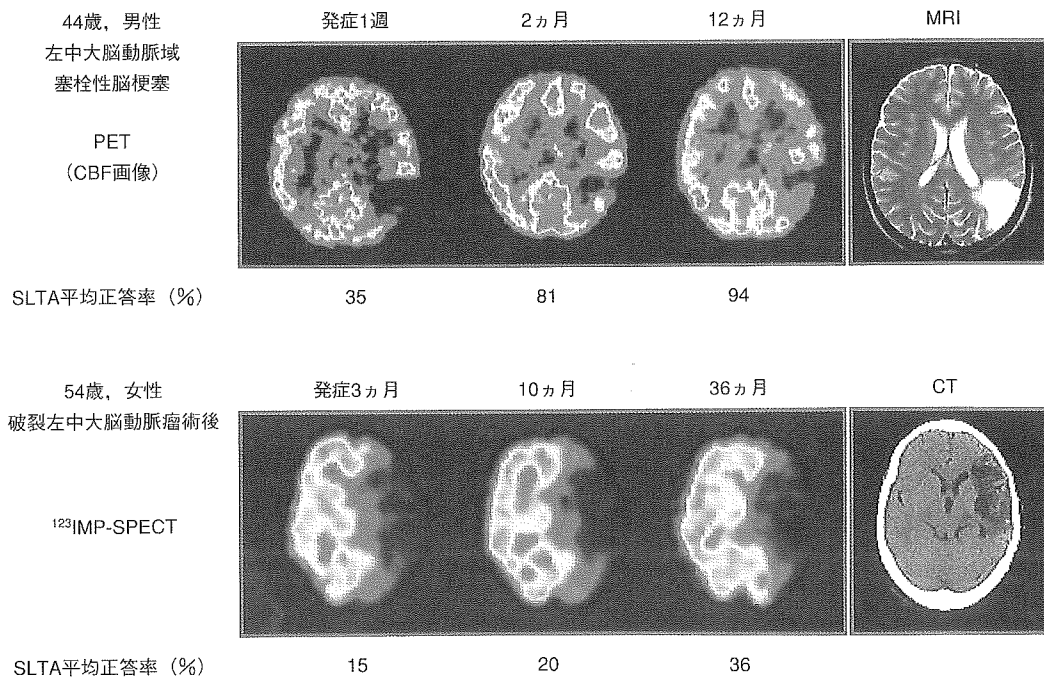
右側頭葉の代償的役割が推察されている^{44) 45)}。Wernicke失語では言語訓練後の聴覚的理解の改善と右上側頭回後部との関連を認めるほか⁴⁶⁾、失語の回復と両側のシルビウス裂周辺領域、上側頭回の賦活の相関も報告されており⁴⁷⁾、失語症の回復にかかわる領域は言語課題や症例により多様である。

従来の報告をまとめると、失語症の回復は左半球の病巣の範囲や病初期の失語症の重症度に最も影響を受けると考えられ、右半球も回復には関与するが、病巣部位や残存脳の状態によって異なる。また右半球による機能代償は不完全であり、失語症の改善には左上側頭回後部などの病巣の周辺領域が保たれることが重要と考えられる^{40) 48) 49)}。失語症では、損傷された言語機能のネットワークの再構築に左右大脳半球が回復に果たす役割は流動的であり、脳損傷の程度、残存脳の状態、発症からの期間、年齢、性別、言語優位半球の側性化の個人差や社会環境などの背景に応じて、その個人にとって最も有効なメカニズムがはたらくと考えられる (図①

②, 表①②)。失語症の言語訓練の有効性はいまだ神経生理学的な実証に乏しく、今後の重要な課題である。

● 3. 脳損傷急性期の脳循環代謝とリハ訓練

脳卒中では急性期からの運動訓練が推奨されているが、慢性期のADLには有意差がないとの報告や⁵⁰⁾、動物実験で早期運動訓練による虚血病巣の拡大も報告されており⁵¹⁾、早期リハの有効性が確立されたとはいえない。脳梗塞急性期のリハ効果には循環代謝動態の差異も影響すると考えられるが、リハ領域ではほとんど検討されていない。脳梗塞急性期にはCBF、CMRO₂、脳酸素摂取率(OEF)、脳血流量(CBV)の不均衡を生ずることがある。脳梗塞では、組織の不可逆的な変化が生じる領域(ischemic core)と、周囲の残存血流がある程度保たれて組織の可逆性が保持される領域(ischemic penumbra)が混在し、急性期治療はpenumbra領域の血流改善が主体となる^{3) 9)}。アテローム血栓性脳梗塞ではCBFの低下、CBVの上昇、OEFの上昇や灌流圧の指標となるCBF/



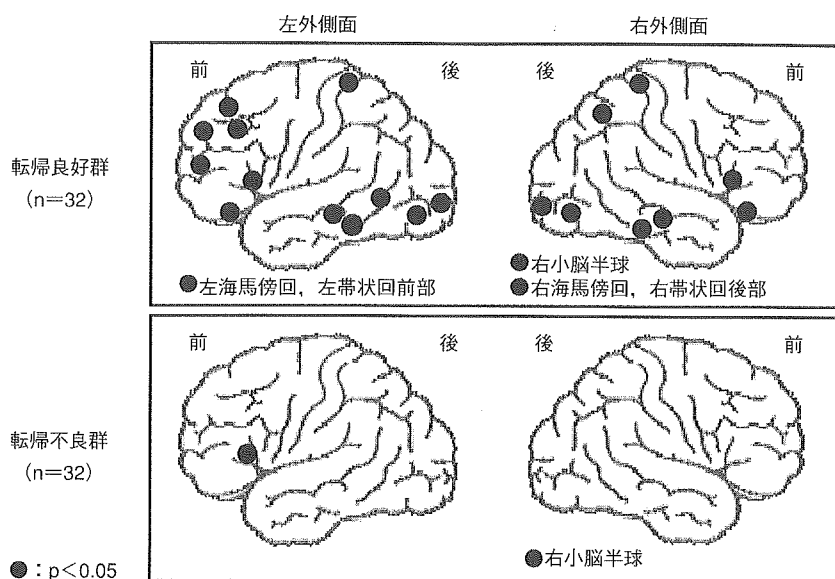
図① 安静時脳血流と失語症状の経時的変化 (自験例)

上段: 44歳, 男性, 左中大脳動脈塞栓性脳梗塞のPETCBF画像。

病初期は伝導失語を呈し, 経時的にSLTA (標準失語症検査) の成績の改善を認め, 左縁上回, 左角回のCBFの改善を認める。

下段: 54歳, 女性, 破裂左中大脳動脈瘤術後。病初期から重度の運動失語を呈し, 慢性期はSLTAは軽度で改善した。経時的に右半球の脳血流分布は改善しており, 左半球はほとんど変化を認めない。

図②, 表①②: 対象は右手利きの左内頸動脈または左中大脳動脈皮質域の脳梗塞64例で, 平均年齢62±11歳. PETで安静時のCBFの測定と同時期に初回の標準失語症検査(SLTA)による失語症状の評価を平均85±211日に行った. SLTAの最終評価を平均318±502日に行った(全例の初回SLTAの平均正答率は40.1±25.4%で, 最終SLTAは54.8±29.9%). PET画像上の合計55部位に関心領域を設定して局所のCBF, CMRO₂, OEFを算出し, 患者のSLTAの全体平均, および、聴く, 話す, 読む, 書く項目別の平均正答率と大脳半球平均CBF, 局所CBFとの相関係数を求め, 統計的有意性を検討した(横山絵里子ほか, 2004³³⁾より).



図② 転帰別の最終SLTAの正答率と初回の局所CBFとの相関
 —転帰良好群32例と転帰不良群32例の比較—
 (横山絵里子ほか, 2004³³⁾より改変引用)
 最終SLTAの正答率が64例全体の平均値(59.9%)以上の転帰良好群32例(平均80.7%)と, 平均値未満の転帰不良群32例(平均28.8%)の2群で, 最終SLTAの正答率と初回平均CBFとの相関を検討した.

CBVの低下を認め, 血圧の変化に影響される灌流圧依存性の循環動態を示す. CBFが著明に低下して酸素供給量が過小となり, OEFの亢進を生じる病態は貧困灌流(misery perfusion)といわれる. 脳塞栓症の急性期は循環動態が変化しやすく, 発症早期には閉塞血管末梢の脳組織の酸素必要量に対して著明にCBFが低下してmisery perfusionが観察される. 急性期から亜急性期には血栓溶解後の再開通や側副血行, 血管新生などによる再灌流で, 脳組織の酸素必要量に対して供給量が過大となり, OEFの低下をきたす, 贅沢灌流(luxury perfusion)を呈することがある. また急性期のラクナ梗塞はPETの解像能から詳細な病態は不明確だが, CBF低下, OEF上昇などがみられる. 慢性期には残存組織に見合ったCBFが供給され, 血流・代謝の

couplingがみられる³⁾52).

脳外傷の急性期にはCBFとCMRO₂の両方の低下やCMRO₂のみ低下する例があり, びまん性脳損傷の急性期にmisery perfusionと糖代謝の亢進を認める場合は予後不良で, OEF上昇の持続例は慢性期にも機能レベルが低いとされる⁵³⁾. また, 慢性期の脳外傷で高次脳機能障害を伴い, 明らかなMRI病変がない軽症例では, CBFとOEFは正常でCMRO₂のみが低下した相対的luxury perfusionを呈する⁵⁴⁾. Penumbraやmisery perfusionを認める病態では, 運動負荷が脳循環予備能の低下を助長し, 虚血病変を拡大させる恐れもあり, 急性期の循環動態を考慮した検討が今後の早期リハの課題である.

表① 転帰別の最終SLTAの正答率と初回の半球平均CBFとの相性係数
 (横山絵里子ほか, 2004³³⁾より引用)

最終的な失語症状は左半球優位に両側半球の平均CBFと相関を認める。

相関係数 初回CBF	半球	半球CBFと SLTA平均	半球CBFと 聴く項目	半球CBFと 話す項目	半球CBFと 読む項目	半球CBFと 書く項目
転帰 良好群 (n=32)	左	0.48 **	0.54 **	0.52 **	0.57 **	ns
	右	0.44 *	0.43 *	0.43 *	0.49 **	ns
転帰 不良群 (n=32)	左	ns	ns	0.44 *	ns	ns
	右	ns	ns	ns	ns	ns

(* : p < 0.05 ** : p < 0.01 ns : 有意な相関なし)

表②a ; PET評価時期別の初回SLTAの正答率と半球平均CBF,
 CMRO₂, OEFとの相関関係

相関係数 PET評価時期	半球	初回SLTAと 平均CBF	初回SLTAと 平均CMRO ₂	初回SLTAと 平均OEF
14日以内 (n=21)	左	0.62 **	0.47 *	ns
	右	0.45 *	ns	ns
15日~29日 (n=21)	左	0.47 *	ns	ns
	右	ns	ns	ns
30日以降 (n=22)	左	ns	0.48 *	0.63 *
	右	ns	ns	0.53 *

(* : p < 0.05 ** : p < 0.01 ns : 有意な相関なし)

表②b PET評価時期別の最終SLTAの正答率と半球平均CBF,
 CMRO₂, OEFとの相関関係

相関係数 PET評価時期	半球	初回SLTAと 平均CBF	初回SLTAと 平均CMRO ₂	初回SLTAと 平均OEF
14日以内 (n=21)	左	0.64 **	0.49 *	ns
	右	0.47 *	ns	-0.47 *
15日~29日 (n=21)	左	0.45 *	ns	ns
	右	0.56 **	ns	ns
30日以降 (n=22)	左	ns	0.53 *	0.63 **
	右	ns	ns	0.59 **

(* : p < 0.05 ** : p < 0.01 ns : 有意な相関なし)

PET測定の時期的によって、失語症状とCBF, CMRO₂, OEFとの相関関係の変化を認める。

3 PETによる評価の問題について

PETやfMRIの検討から、運動や言語機能の脳の局在についてある程度の知見は得られたが、現時点ではリハ訓練による機能回復とPETやfMRIによる評価との関連は明確ではない¹³⁾。脳賦活測定では賦活部位が理論的に目的とした脳機能活動だけでなく、課題に付随した間接的現象で賦活される可能性もあり、賦活部位が直接機能回復にかかわるとは断定できない。また循環代謝の変化は、麻痺側の機能障害の回復ではなく、非麻痺側上下肢の機能の向上を反映する可能性も否定できない。従来の研究は少数の慢性期例での検討が中心で、病巣の部位や範囲、症状の重症度にばらつきが多く、賦活課題も上肢の単純な運動課題に限定され、下肢機能はほとんど検討されていない。また、脳損傷の循環代謝動態と早期リハとのかわりの問題も未解決であるほか、機能解剖の個人差（錐体路の非交叉性支配の比率や言語の優位半球の側性化など）の影響も重要である。機能回復とdiaschisisとの関連性や、単一症例の検討のみならず、多数例についてのクロスオーバー的研究や経時的研究による臨床データの蓄積を要する。

おわりに

最近のPETによる研究では、人工内耳の言語機能の変化⁵⁵⁾、運動訓練による心筋機能の評価⁵⁶⁾、深部脳刺激によるパーキンソン病の振戦や構音障害の治療^{57)–59)}、パーキンソン病の発声障害に対する言語訓練⁶⁰⁾、疼痛治療後の変化⁶¹⁾、運動訓練後の下肢筋の糖代謝や血流の変化^{62) 63)}などが報告されており、新たな分野への応用も注目される。脳の可塑性の研究や脳機能画像検査の進歩により、機能障害自体の治療と残存能力の強化の両方の立場からのリハ訓練の重要性が再認識されているが、まだ訓練効果の証明は不十分である。PETやfMRIなどの個々の脳機能画像の測定方法の特色を理解して適切な評価や解析をおこない、訓練効果の神経生理学的なエビデンスを得て、その作用機序を解明することにより、さらに効果的なリハ介入が期待される。

● 文 献 ●

1) 橋本勲：中枢神経系の可塑性。最近の進歩 (1)。臨床脳

波 42：669–679, 2000

- 2) Roland PE：Brain activation, John Wiley, New York, 1993
- 3) 尾柳佐知子ほか：急性期脳梗塞のPETの役割。神経内科 52：77–84, 2000
- 4) 川島隆太ほか：PETによるヒトの手の運動神経マップ。神経進歩 42：139–145, 1998
- 5) 中田力：Functional MRI。脳神経 54：874–882, 2002
- 6) 豊倉稔：脳卒中後の運動麻痺の回復と脳の機能画像—機能的MRIを中心として—。総合リハ 29：1083–1088, 2001
- 7) Baron JC *et al*：Effects of thalamic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. A positron tomography study in man. *Brain* 109：1243–1259, 1986
- 8) Chukwudelunzu FE *et al*：Extensive metabolic and neuropsychological abnormalities associated with discrete infarction of the genu of the internal capsule. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71：658–662, 2001
- 9) 中川原譲二：SPECTによる急性期脳梗塞の病態診断。神経内科 52：67–76, 2000
- 10) Igrasias S *et al*：Do changes in oxygen metabolism in the unaffected cerebral hemisphere underlie early neurological recovery after stroke?. *Stroke* 27：1192–1199, 1996
- 11) Igrasias S *et al*：Delayed intrahemispheric remote hypometabolism. Correlations with early recovery after stroke. *Cerebrovasc Dis* 10：391–402, 2000
- 12) Infeld B *et al*：Crossed cerebellar diaschisis and brain recovery after stroke. *Stroke* 26：90–95, 1995
- 13) Ances BM *et al*：Neuroimaging of recovery of function after stroke：Implications for rehabilitation. *Neurorehab Neural Repair* 14：171–179, 2000
- 14) Weiller C *et al*：Functional reorganization of the brain in the recovery from striatocapsular infarction. *Ann Neurol* 31：463–472, 1992
- 15) Honda M *et al*：Movement-related cortical potentials and regional cerebral blood flow change in patient with stroke after motor recovery. *J Neurol Sci* 146：117–126, 1997
- 16) 藤井幸彦ほか：機能代償における脳活動の変化。神経進歩 43：552–560, 1999
- 17) Calautti C *et al*：Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults—a review. *Stroke* 34：1553–1566, 2003
- 18) Calautti C *et al*：Dynamics of motor network overactivation after striatocapsular stroke A longitudinal PET study using a fixed-finger performance paradigm. *Stroke* 32：2534–2542, 2001
- 19) Calautti C *et al*：Displacement of primary sensorymotor cortex activation after subcortical stroke：a longitudinal PET study with clinical correlation. *Neuroimage* 19：1650–1654, 2003

- 20) Calautti C *et al* : Sequential activation brain mapping after subcortical stroke : changes in hemispheric balance and recovery. *Neuroreport* **12** : 3883-3886, 2001
- 21) Nelles G *et al* : Reorganization of sensory and motor systems in hemiplegic stroke. *Stroke* **30** : 1510-1516, 1999
- 22) Nelles G *et al* : Arm training induced brain plasticity in stroke studied with serial positron emission tomography. *Neuroimage* **13** : 1146-1154, 2001
- 23) Pantano P *et al* : Motor recovery after stroke. Morphological and functional brain alterations. *Brain* **119** : 1849-1857, 1996
- 24) Small SL *et al* : Cerebellar hemispheric activation ipsilateral to the paretic hand correlates with functional recovery. *Brain* **125** : 1544-1557, 2000
- 25) Bergsneider M *et al* : Metabolic recovery following human traumatic injury based on FDG-PET : time course and relationship to neurological disability. *J Head Trauma Rehabil* **16** : 135-148, 2001
- 26) 道免和久ほか : 中枢神経の可塑性 運動療法. 総合リハ **30** : 1389-1395, 2002
- 27) Dromerick AW *et al* : Does the application of constraint-induced movement therapy during acute rehabilitation reduce arm impairment after ischemic stroke?. *Stroke* **31** : 2984-2988, 2000
- 28) DeBow SB *et al* : Constraint-induced movement therapy and rehabilitation exercised lesson motor deficits and volume of brain injury after striatal hemorrhagic stroke in rats. *Stroke* **34** : 1021-, 2003
- 29) Pulvermüller F *et al* : Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke* **32** : 1621-1626, 2000
- 30) Wittenberg GF *et al* : Constraint-induced therapy in stroke : magnetic-stimulation motor maps and cerebral activation. *Neurorehabil Neural Repair* **17** : 48-57, 2003
- 31) 長田乾ほか : 失語症回復の脳内メカニズム. 神経進歩 **47** : 781-795, 2003
- 32) 横山絵里子ほか : 脳梗塞による失語症状と脳血流量の相関一. 神経進歩 **41** : 325-342, 1997
- 33) 横山絵里子ほか : 失語症の回復と脳機能-PETを用いて一. 失語症研究 **24** : 209-220, 2004
- 34) Karbe H *et al* : Long-term prognosis of poststroke aphasia studied with positron emission tomography. *Arch Neurol* **52** : 186-190, 1995
- 35) Mimura M *et al* : Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia. Changes in cerebral blood flow and language function. *Brain* **121** : 2083-2094, 1998
- 36) Warburton E *et al* : Noun and verb retrieval by normal subjects. studies with PET. *Brain* **119** : 159-179, 1996
- 37) Tatsumi IF *et al* : Verb generation in Japanese-A multicenter PET activation study. *Neuroimage* **9** : 154-164, 1999
- 38) Cabeza R *et al* : Imaging cognition II : An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *J Cognitive Neuroscience* **12** : 1-47, 2000
- 39) Warburton E *et al* : Mechanisms of recovery from aphasia : evidence from positron emission tomography studies. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* **66** : 155-161, 1999
- 40) Karbe H *et al* : Brain plasticity in poststroke aphasia : what is the contribution of the right hemisphere? *Brain Lang* **64** : 215-230, 1998
- 41) Kessler J *et al* : Piracetam improves activated blood flow and facilitates rehabilitation of poststroke aphasic patients. *Stroke* **31** : 2112-2116, 2000
- 42) Belin P *et al* : Recovery from nonfluent aphasia after melodic intonation therapy. *Neurology* **47** : 1504-1511, 1996
- 43) Leger A *et al* : Neural substrates of spoken language rehabilitation in aphasic patient : An fMRI study. *Neuroimage*, **17** : 174-183, 2002
- 44) Ohyama M *et al* : Role of the nondominant hemisphere and undamaged area during word repetition in poststroke aphasics. *Stroke* **27** : 897-903 1996
- 45) Cappa SF *et al* : A PET follow-up study of recovery after stroke in acute aphasics. *Brain Lang* **56** : 55-67, 1997
- 46) Musso M *et al* : Training-induced brain plasticity in aphasia. *Brain* **122** : 1781-1790, 1999
- 47) Cardebat D *et al* : Behavioral and neurofunctional changes over time in healthy and aphasic subjects A PET language activation study. *Stroke* **34** : 2900-2906, 2003
- 48) Heiss WD *et al* : Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. *Ann Neurol* **45** : 430-438, 1999
- 49) Rosen HJ *et al* : Neural correlates of recovery from aphasia after damage to left inferior frontal cortex. *Neurology* **55** : 1883-1894, 2000
- 50) 越智文雄 : 脳卒中リハビリテーションの進め方. リハ医学 **41** : 90-93, 2004
- 51) Risedal A *et al* : Early training may exacerbate brain damage after focal brain ischemia in the rat. *J Cerebral Blood Flow Metab* **19** : 997-1003, 1999
- 52) 畑澤順 : 脳血管障害急性期の脳循環・酸素代謝. 別冊医学のあゆみ : 脳血管障害—臨床と研究の最前線, 東儀英夫編, 医歯薬出版, 東京, 2001, pp.90-93
- 53) 小川鉄男ほか : 「目に見えない障害」の医学的評価. 総合リハ **31** : 107-112, 2003
- 54) 蒲澤秀洋ほか : 高次脳機能障害を伴う軽症の頭部外傷慢性期の脳循環代謝-MRI画像上異常所見がない20症例のPETによる検討. 臨床神経 **42** : 512-518, 2002
- 55) Kang E *et al* : Neural changes associated with speech learning in deaf children following cochlear implantation.

- Neuroimage* **22** : 1173-1181, 2004
- 56) Pietila M *et al* : Exercise training in chronic heart failure : beneficial effects on cardiac (11)C-hydroxyephedrine PET, autonomic nervous control, and ventricular repolarization. *J Nucl Med* **43** : 773-779, 2002
- 57) Fukuda M *et al* : Thalamic stimulation for parkinsonian tremor. correlation between regional blood flow and physiological tremor characteristics. *Neuroimage* **21** : 608-615, 2004
- 58) Hilder R *et al* : Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus versus levodopa challenge in Parkinson's disease : measuring the on- and off-conditions with FDG-PET. *J Neural Transm* **109** : 1257-1264, 2002
- 59) Pinto S *et al* : Subthalamic nucleus stimulation and dysarthria in Parkinson's disease : a PET study. *Brain* **127** : 602-615, 2004
- 60) Liotti M *et al* : Hypophonia in Parkinson's disease : neural correlates of voice treatment revealed by PET. *Neurology* **60** : 432-440, 2003
- 61) Saitoh Y *et al* : Increased regional blood flow in the contralateral thalamus after successful motor cortex stimulation in a patient with poststroke pain. *J Neurosurg* **100** : 935-939, 2004
- 62) Shinozaki T *et al* : Evaluation of muscle metabolic activity in the lower limb of a transfemoral amputee using a prosthesis by using (18)F-FDG PET imaging - an application of PET imaging to rehabilitation. *J Orthop Res* **22** : 878-883, 2004
- 63) Vunderthommen M *et al* : Blood flow variation in human muscle during electrically stimulated exercise bouts. *Arch Phys Med Rehabil* **83** : 935-941, 2002

よこやま・えりこ

横山絵里子 秋田県立リハビリテーション・精神医療センター
リハビリテーション科
1959年、秋田生まれ。
1983年、山形大学医学部卒業。専門は、神経内科、リハビリテ
ーション医学。趣味は、茶道。

痴呆，高次脳機能障害 —『急にぼけた』ときの画像診断

高橋 智・寺山 靖夫

ポイント

- ▶ 痴呆か否かは認知機能障害の程度と社会生活および日常生活への適合性をもとに診断する。そのうえで、鑑別すべき疾患および病態を考慮して画像診断を組む。
- ▶ 原因疾患鑑別の補助診断法として、画像診断の有用性が蓄積しつつある。特に、画像統計解析は、痴呆性疾患の病初期の鑑別に有用な場合がある。

近年、物忘れを訴え、あるいは痴呆を心配して、外来を受診する患者が激増している。後期高齢者人口の増加とともにその有病率は増加し、2025年には約10%となり、痴呆性老人は300万人を超えることが予測されている。

わが国で急速に増加しているのは高齢のAlzheimer病患者、および種々な程度の血管障害病変を伴ったAlzheimer病と血管性痴呆の混合性痴呆患者であり、このような例では痴呆の発症は緩徐であることが多い。しかし、なかには『急にぼけた』という訴えで、家族に連れられて外来を受診し、急性発症の痴呆を疑わせる例もある。このような例のなかには、神経学的緊急症が含まれており、その鑑別に画像検査が重要な役割を有する場合がある。

本稿では、痴呆の診断における画像検査の役割および神経学的緊急症を思い浮かべなければならない急性・亜急性に認知機能障害を呈する病態とその画像診断について述べる。

痴呆の診断と脳神経画像診断

痴呆の診断は大きく分けて2つのプロセスからなる。すなわち、痴呆であることの診断と痴呆の原因の診断である。痴呆の診断基準の要点は、①記憶障害を必須として、実行機能障害や失語、失行、失認など、さらにもう一つの認知カテゴリーの障害を含めた複数のカテゴリーの認知機能障害

があること、そして、②その認知機能障害により社会生活および日常生活に支障が生じ、以前の機能レベルから著しく低下していること、の2点である。社会生活および日常生活の障害に関して、ICD-10の痴呆診断ガイドライン¹⁾では「衣・食・衛生など日常生活動作の障害」が必要条件として挙げられており、DSM-IVの痴呆の診断基準²⁾では「社会生活や職業遂行に重大な障害が起こる」ことが必要条件として挙げられている。したがって、痴呆であるかないかは、画像のいかんにかかわらず、患者の認知機能障害の程度と社会生活および日常生活への適合性をもとに診断することを肝に銘じなければならない。

画像診断機器の普及に伴い、問診・診察はさておき、『まず、画像を撮ってから』というスタンスの医療を眼にすることがある。しかし、原則的に痴呆か否かは画像検査を施行する前に診断しておかねばならない。そのうえで、鑑別すべき疾患および病態を考慮して画像診断を含めた診療計画を組む。さもないと、診断に『脳に萎縮がないから痴呆ではない』とか『梗塞巣が多発しているから痴呆だ』といった誤ったバイアスががかかってしまう。実際には、痴呆はあるが脳萎縮は目立たないAlzheimer病、あるいは認知機能にほとんど影響のない多発脳梗塞は決して珍しくない。

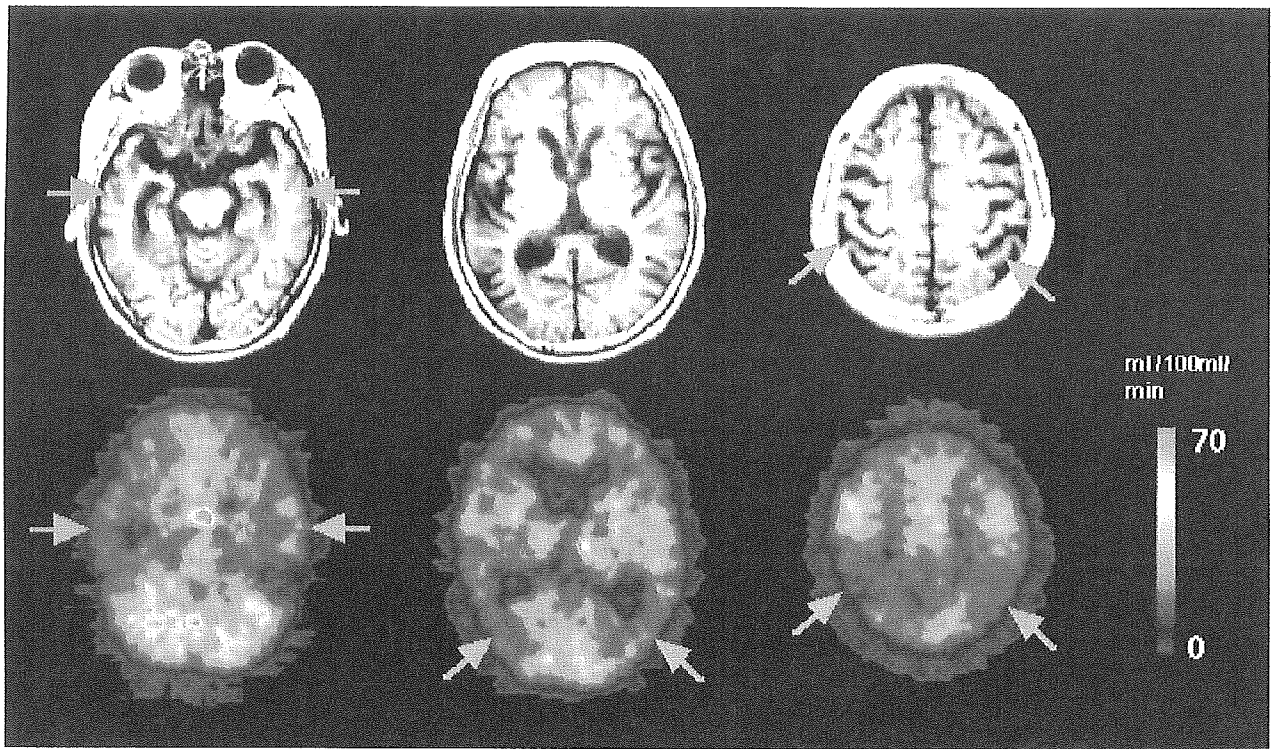


図1 Alzheimer 病の MRIT 1 強調画像(a~c)脳血流(PET)(d~f)

a	b	c
d	e	f

痴呆性疾患の画像診断

痴呆性疾患は、詳細な病歴聴取と丹念な診察によって、基本的には臨床像とその経過から診断が可能であるが、補助診断法としての画像診断の有用性が蓄積しつつある。特に、画像統計解析は、痴呆性疾患の病初期の鑑別に有用な場合がある。

1. CT および MRI

変性疾患では萎縮の強い部位に対応した脳溝の開大が相対的に目立つことを目安に鑑別する。びまん性の萎縮は、高齢者や大量飲酒者などで非特異的に認められる。Alzheimer 病では、比較的初期から“なまずのひげ”様の側脳室下角の開大と頭頂葉の萎縮が認められる。側脳室下角の開大と頭頂葉萎縮の組み合わせ(図1)は診断上有用であるが、高齢発症例では側頭葉内側の萎縮のみが目立つ例も多い。前頭側頭型痴呆では、側脳室下角の開大と前頭葉萎縮を認める(図2)。しかし、脱抑制などの臨床症状は目立っても、前頭葉萎縮はごく軽度であることも少なくない。Lewy 小体型痴呆ではびまん性的大脑萎縮、特に側脳室下角

の開大を認め、Alzheimer 病との鑑別は難しい。皮質基底核変性症では、左右差のある大脳皮質の萎縮が診断に有用な場合がある。進行性核上性麻痺では第三脳室の拡大と中脳・橋被蓋部の萎縮を認め、MRI 矢状断で“ハチドリ様”の形態を呈する³⁾。

孤発性 Creutzfeldt-Jakob 病では、MRI 拡散強調画像で基底核や大脳皮質が高信号域を呈し、T2 強調像や FLAIR 画像に先行する。早期診断においてきわめて有効であり、髄液中の 14-3-3 蛋白よりも感度、特異度ともに高いことが報告されている⁴⁾。

2. SPECT および PET

Alzheimer 病では、CT や MRI 上で脳萎縮が目立たない病初期から、側頭・頭頂葉連合野の低灌流が観察される(図1 d~f)。また、SPM (statistical parametric mapping)、3D-SSP (3 dimensional stereotactic surface projections)、eZIS (easy Z-score imaging system) などの画像統計解析により、初期 Alzheimer 病でも、後部帯状回や楔前部での血流低下が認められる。

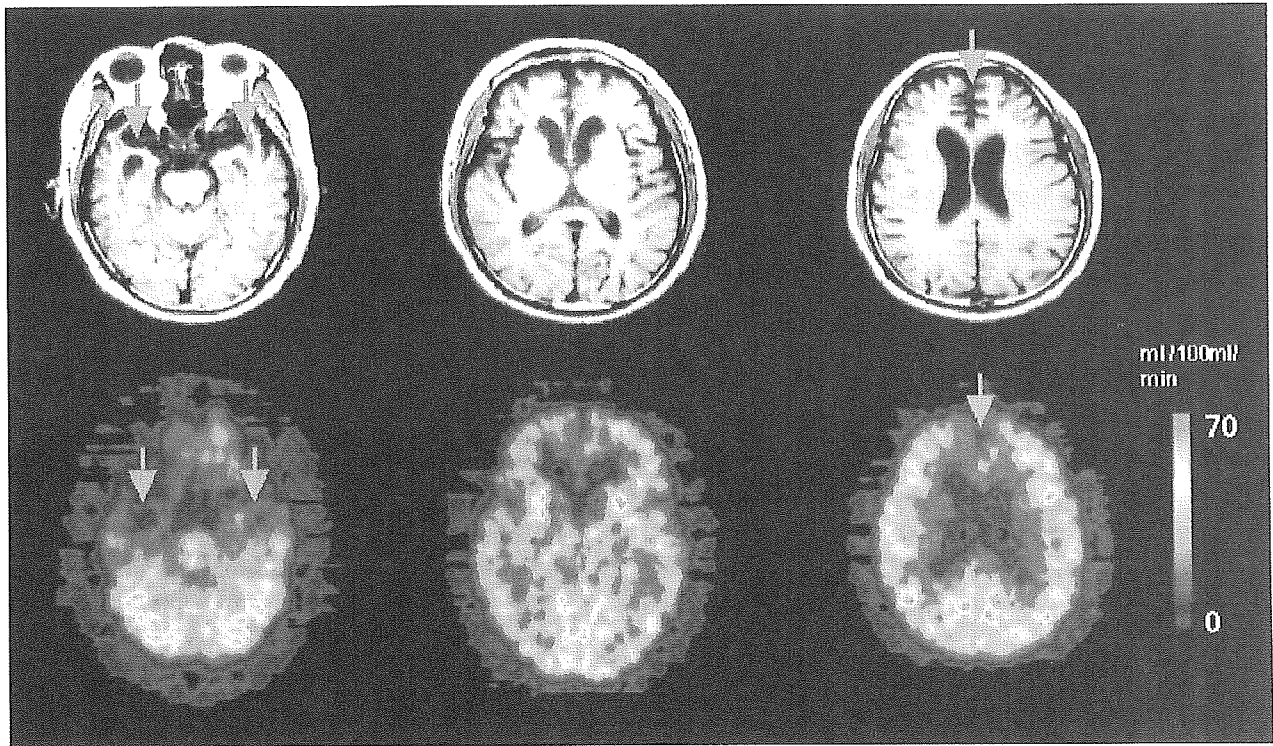


図2 前頭側頭型痴呆のMRI T1強調画像(a~c)と脳血流(PET)(e~f)

a	b	c
d	e	f

前頭側頭型痴呆では、前頭葉と側頭葉の低灌流を認め、頭頂葉の血流は保たれている(図2d~f)。Lewy小体型痴呆では、Alzheimer病で保たれる後頭葉の血流が低下する。

『急にぼけた』という訴えに対して

1. 本当に『急性発症の痴呆』なのか?

『急にぼけた』という訴えが『急性発症の痴呆』なのかは、①発症は本当に急なのか、今、気付かされただけではないのか、②『ぼけた』と訴えている症状が本当に痴呆なのか、という2点を判断する必要がある。

独り暮らし、あるいは高齢者夫婦の世帯が増えた。離れて暮らしている娘が1年ぶりに帰省して、記憶力障害が進んだ父親を『急にぼけた』と受診させる例、2世帯住宅の息子が、久しぶりに食事を一緒にとった母親の物忘れに気付いて『急にぼけた』と受診させる例など、枚挙にいとまがない。発症前は、買い物、食事の支度、着衣などの日常生活動作、近所付き合いなどに支障がなかったのかを確認する。代謝性疾患や薬物の副作

用、せん妄などでは、しばしば認知機能障害の変動を認める。以前に同様のエピソードはなかったか、問診する。

意識障害、失語、抑うつ状態など、さまざまな症状を家族は『ぼけた』と表現する。家族が訴えるエピソードに耳を傾け、障害されている認知障害のカテゴリー、時間経過、日内変動に注目して診察する。

2. 急性発症の痴呆の鑑別診断

1) 脳血管障害

大梗塞では、1回の卒中発作で痴呆を発症することがある。臨床的には、記憶障害に加え、梗塞巣に応じて、認知機能障害を含めたさまざまな巣症状を呈するため、診断は容易である。視床、海馬、尾状核・内包前脚、帯状回など、記憶や認知機能に重要な役割を果たす部位では、限局した比較的小さな梗塞で、急性発症の痴呆を生ずる。海馬梗塞は、後大脳動脈梗塞の海馬回旋枝領域の梗塞によって起こり、優位側海馬病変で痴呆を生じることが多い。

2) ヘルペス脳炎

単純ヘルペスウイルス (herpes simplex virus : HSV) 1 型による脳炎である。症状は特有のものではなく、頭痛、発熱などの感冒様症状で始まり、痙攣、異常行動などの神経症状が引き続き出現する。側頭葉、前頭葉眼窩面、島回、帯状回などを侵す。MRI では CT に比べ、側頭葉底部、海馬などの大脳辺縁系の所見を捉えやすい。抗ウイルス薬の出現で予後は良くなっている。しかし、治療開始が遅れると、不良な経過をとり、後遺症を残す。

3) その他の疾患

高齢者では、内分泌・代謝性疾患、薬物中毒など、さまざまな疾患で急性発症の痴呆を呈する。このような疾患の多くは、CT, MRI では異常を

認めず、SPECT および PET では、非特異的な全般性の低下をみるのみである。

文献

- 1) World Health Organization : The international statistical classification of disease and related health problems, vol 1, World Health Organization, Geneva, 10 th ed, 1994
- 2) American Psychiatric Association : Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed, revised, American Psychiatric Association, Washington DC, 1987
- 3) Savoiardo M, et al : MR imaging in progressive supranuclear palsy and Shy-Drager syndrome. J Comput Assist Tomogr 13 : 555-560, 1989
- 4) Demaerel P, et al : Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in Creutzfeldt-Jakob disease. Lancet 349 : 847-848, 1997

脳卒中機能スケール

寺山靖夫*

脳卒中患者の経過観察，予後予測，治療効果判定のうえで重症度評価が重要であることは言うまでもない。脳卒中重症度は，ストロークスケール (stroke scale) として数多く開発されてきた。特に，国際障害分類 (ICIDH) により，脳卒中による障害を impairment, disability, handicap に分ける考え方が導入されてからは，障害を神経組織の障害，生理学的な機能に及ぼす障害，および日常生活動作を遂行するための機能に及ぼす障害，などの異なった観点から評価する数々のスケールが作り出されてきた。

これらのスケールは大きく2つのジャンルに分類される。1つは physical deficit scale (身体障害スケール) と呼ばれるもので，急性期脳卒中重症度スケール (Japan Stroke Scale ; JSS) や NIHSS (National institutes of health stroke scale) に代表される脳卒中重症度スケールにあたり，神経学的脱落所見を数量化して重症度として表現するスケールで狭義のストロークスケールとしてよく知られている。もう1つは functional scale (脳卒中機能評価スケール) と呼ばれ，脳卒中により引き起こされる機能障害によって日常生活への影響，特に ADL (activity of daily living) に及ぼす影響を評価するスケールである。脳卒中機能スケールとはこのジャンルに属するスケールを指す。表1に既存の脳卒中機能スケールを示す。

●比較的に広く用いられている既存の機能スケールとその長所・短所

従来のスケールには定量的といえるものがほとんどなく，大部分は見かけ上は数量的表現を

表1 主な脳卒中機能スケール

Rankin scale (1957)
Modified Rankin scale (1988)
Glasgow outcome scale (1975)
Katz index of ADL (1963)
Kenny self-care evaluation (1955)
Barthel index (1965)
Rivermead stroke assessment (1979)
Sickness impact profile (1981)
Admission activity index (1982)
Motor assessment scale (1985)
Activity index (1988)
Functional impairment measure (FIM)

採っているが実際は各評価項目に重み付けがなされていない順序尺度である。

Rankin scale：この有名なスケールは脳卒中患者の機能回復の程度を評価するために作られたもので Grade 1～5 の5段階に分けられる。さらに Grade 0 を加え6段階評価に修正したものが Modified Rankin scale (表2) である。

Glasgow outcome scale：頭部外傷による脳障害の機能予後を5段階に分けて評価するスケールで脳卒中のために開発されたものではないが，クモ膜下出血の機能予後評価のために使用されている。

Barthel index：神経筋疾患などのリハビリテーションにおける患者の自立度を表す簡単な index である。主として ADL の立場から評価される。リハビリテーション領域で広く用いられている。最近では脳卒中の臨床治験に用いられることが多いが，検出感度は高くなく，この目的のために使用するには注意を要する。

表2 Modified Rankin scale

0	全く症状なし
1	神経症状はあるが問題となる障害はない：いつもの日常生活動作が可能。
2	軽度障害：病前の日常生活動作のすべてを行うことはできないが、介助なしに身の回りのことはできる。
3	中等度障害：何らかの介助を必要とするが、独歩は可能。
4	やや重度の障害：歩行や日常生活に何らかの介助を必要とする。
5	重度障害：寝たきりで失禁あり、常に介護と監視が必要。

Functional impairment measure (FIM)：このスケールはADLに代表される機能的自立度を評価する尺度で、リハビリテーションの分野で広く用いられている。18項目の評価からなるが、重み付けによる標準化がなされておらず、また評価項目の多彩さはスケールとしての妥当性・有用性を失わせている。

このほかにも、functional scaleは数多く発表されているが、定量性のない順序尺度であり、臨床的な有用性は低い。これらのスケールを採用する際には、このことを十分理解したうえで使用する必要がある。理想的なスケールの条件の詳細に関しては他著に譲るが、表3に示された条件をクリアしていることが重要である¹⁾。

脳卒中学会では、JSSに続き、意識障害のない急性期脳卒中患者の運動機能を定量的に評価する目的で、脳卒中運動障害重症度スケール

表3 理想的なスケールの条件

1. 評価のターゲットが明確である (definite target)。
2. 評価法が簡単でだれにでも短時間でできる (simplicity)。
3. 評価法が具体的で判断を必要としない (concrete expression)。
4. 評価者間のばらつきが少ない (inter-rater reliability)。
5. 再現性がある (intra-rater reliability)。
6. 目的に対して妥当性・有用性がある (validity)。
7. 評価項目内の各カテゴリーの患者分布が正規的である (normal distribution)。
8. 評価項目に重要度に応じた重み付けがある (scientific weighting)。
9. 総合点が真の数量である (quantification)。

(JSS-M)を公表したが、これが現在のところ比例尺度としては唯一の客観的かつ定量的脳卒中機能スケールといえる²⁾。

文 献

- 1) 寺山靖夫：Annual Review 神経 1995。中外医学社、東京、1995；124—133。
- 2) 日本脳卒中学会ストロークスケール委員会：脳卒中 1999；21：352—356。

*てらやま・やすお：岩手医科大学教授(神経内科)。昭和54年岩手医科大学卒業。平成15年現職。主研究領域／脳循環代謝、痴呆、疫学、頭痛。

Digital時代の脳神経画像診断

寺山 靖夫



- ▶ 画像情報のほとんどが digital 化され、異なった機種・機器による画像を誰でも簡単に一つのソフトウェア(viewer)で閲覧できるようになった。
- ▶ PACS(picture archiving and communication)や RIS(radiology information system)などの画像転送処理システムの発達は、実質的な遠隔診断を可能にした。
- ▶ しかし同時に、個人情報の管理・セキュリティ・画像のねつ造防止などに関するモラルと理解がすべての医師に求められる時代であることを認識しなければならない。

コンピュータ技術の飛躍的な進歩によって、画像診断技術は格段に進歩している。画像情報はそのほとんどが digital 化されて誰もが容易に画像を端末で閲覧・参照し、画像解析を行うことができるようになった。しかし、技術の高度化に伴いそれらの原理やしくみを理解することはますます困難になり、結果のみを安易に受け入れる傾向が進んでいることは好ましいことではない。さらに、digital 化によってもたらされた恩恵を享受するにあたり、われわれは以前にも増して個人情報、データの公共性、データの信頼性などに注意を払わなければならない状況にある。特に脳神経疾患の診療は画像診断に負うところが大きく、内科医としても、それぞれの診断法の基本的な知識と適応を理解し専門医との密接な連携が要求される。各論はそれぞれの分野の専門家に解説をお願いすることにして、本稿では、digital 時代の内科医として知っておくべき脳神経画像診断の基礎と臨床の重要なポイントを抽出してみる。

画像診断システムの進歩

時間が経っても劣化せず、鮮明な画像情報を速やかにかつ自由に閲覧することが日常的になりつつある。さらに画像データの互換性が確保されるようになり、画像診断機器メーカーの違いを意識せずに画像のやりとりが可能な状況になりつつあ

る。また、昔と違い、患者サマリーにいても簡単に画像を cut and paste できるようになった。しかし、この大きな進歩の陰に個人情報のセキュリティ、画像データの完全な互換性、データの標準化の問題など、まだまだ検討されるべき問題があることも事実である。

本特集ではまず、自由な画像閲覧を可能にした新しい画像システムである PACS(picture archiving and communication system)と RIS(radiology information system)の基礎、開発の歴史そして問題点について解説する。次に、異なった機種間の画像の互換性を可能にした共通画像フォーマットと画像の編集閲覧システム(viewer)とそれらがもたらす問題点をセキュリティと画像のねつ造予防という観点から解説を加える。最後に、これらの画像転送・解析システムの恩恵を受けて今後の進歩が期待される遠隔診断について解説する。

画像診断機器の進歩

CT スキャンの開発は、脳神経疾患の診療の分野に大きな変化をもたらした。今や、CT・MRI は脳神経疾患の診療になくはならない機器である。これらを必要に応じて適切なタイミングで利用することが、診療の重要なポイントである。本特集では、内科医として知っておくべき代表的な

てらやま やすお：岩手医科大学神経内科学講座 ☎ 020-8505 盛岡市内丸 19-1

診断機器の基礎とそれらの進歩をCT・MRI, 核医学, 超音波機器の3つの分野に分けて解説する。

digital時代の画像検査に要求されること

digital時代の内科医として重要なことは、必要な最小限の画像情報を適切に組み合わせて速やかに診断を行うことである。DPC(diagnosis procedure combination)の導入にみられるように、医療の効率化と経済化が進む現代の医療において、画像診断を行ううえで内科医として知っておくべき重要な病診連携や院内連携の面でのポイント、医療経済上の問題点・矛盾点などを本特集では解説する。

内科医として知っておきたい 脳神経画像診断法

脳神経疾患の画像診断におけるこれら総論的な解説の後、本特集では内科医として知っておくべき脳神経疾患の画像診断の各論的知識を、脳神経画像診断法の基礎と進歩、神経学的緊急症に必要な画像検査、脳神経疾患を疑ったときに行うべき画像診断と専門医に紹介すべき脳神経画像などの項目に分けて解説する。

1. 脳神経画像診断機器の基礎知識と進歩

ここでは、内科医として知っておくべき脳神経疾患画像診断検査の基礎的事項、長所・短所、禁忌、最近の進歩を単純X線検査, CTスキャン, MRI, functional MRI(fMRI), 拡散テンソルtractography, 超音波検査〔頸動脈エコー,

TEE(transesophageal echocardiography, 経食道心エコー法), TCD(transcranial Doppler ultrasonography, 経頭蓋ドプラ)など〕, 脳血流代謝測定検査(Xe-CT), CT灌流画像とMRI灌流画像, 脳血管造影検査およびCTAと3D angiographyの各項目に分けて, その分野のエキスパートが解説する。

2. 内科医として行うべき脳神経画像検査

このセクションでは、神経学的緊急症に対する画像診断の効率的な進め方を中心に、内科医が日常よく遭遇する、意識障害、麻痺、発語・構音障害、痙攣、複視、めまい、頭痛、頭部外傷、痴呆・高次脳機能障害などの症状に遭遇したときに行うべき画像検査とその手順、見逃せない特徴的所見と鑑別診断について解説する。

3. 専門医に紹介すべき脳神経画像所見

脳梗塞, 脳出血, くも膜下出血, 未破裂動脈瘤, 脳腫瘍, 脊髄・脊椎疾患, 脳炎・髄膜炎, 多発性硬化症などの脱髄疾患, Parkinson病やMELASなどの変性疾患など代表的な脳神経系の疾患に認められる特徴的な所見を専門的な立場から解説し, さらに内科医としてこれらの疾患を疑ったときに行うべき画像検査と予測される所見, および専門医に紹介すべき脳神経画像所見を解説する。

●おわりに 本特集が, digital時代を生きる内科医が, 著しく進化する脳神経画像診断を理解する一助となれば幸いである。

脳血管障害発症の生気象学的解析

岩手医科大学 神経内科学講座

寺山靖夫

Abstract

The correlation between the occurrence of the cerebrovascular disorders and the meteorologic factors was studied by application of the discriminant analysis.

The present study was accomplished on 235 patients with cerebrovascular disorders (83 hypertensive cerebral hemorrhages, 153 cerebral infarctions) who are admitted to the Yaeyama prefectural hospital during 3 years from January 1982 to December 1984.

Regarding the occurrence of hypertensive cerebral hemorrhage, the present study revealed the significant correlation between the occurrence and 5 meteorologic factors including the difference between atmospheric pressure at the time of attack and the yearly mean atmospheric pressure, the difference between air temperature at the time of attack and the yearly mean air temperature, the difference between humidity at the day of attack and the yearly mean humidity, the difference of maximum air temperature between the previous day and the day of attack, and the difference of minimum air temperature between the previous day and the day of attack.

Regarding the cerebral infarction, the present study showed the significant correlation between the onset of the disease and the air temperature.

Key words : Biometeorology, Stroke incidence, Seasonal variation

はじめに

脳卒中が脳血管の器質的病変に起因することはいうまでもないが、その発病に際してはいわゆるリスクファクターである高血圧症・高脂血症・糖尿病などや遺伝素因などに代表される長期的因子と環境条件などのように比較的短期間に作用する引き金的因子とが作用していると考えられる。

従来、脳卒中に対する臨床的、病理学的研究やリスクファクターに関する疫学的な研究は数多く行われ脳卒中発症のメカニズムは徐々に明らかに

されつつある。これに対し、脳卒中準備状態にある個体が脳卒中を発症するにいたる引き金的因子としての気象因子の存在は古くから誰もが認めているにもかかわらず、その関係を科学的に論じたものはごく少数¹⁾に限られ、詳細な検討もなされていないのが現状である。

疾病と気象因子との関連を求める学問分野として古くから生気象学 Biometeorology²⁾という分野がある。脳卒中の生気象学的解析を困難にしてきた理由は表1に示すようにさまざまであるが、現代科学の発展とともにこれらの困難を克服する

表1 生気象学的解析における問題点

- 1) 時々刻々と変化する気象因子の追跡が容易でない。
- 2) 観察地域の全発症例の追跡が困難である。
- 3) 気象因子どうしの相関が強くparameterの選択が困難である。
- 4) 脳血管障害の発症危険因子として、気象の影響の大きさを定量的に表現することができない。
- 5) 診断精度の問題。

ことは可能になりつつある。

ここでは、脳卒中と発症の環境因子としての気象因子との関連性という古くて新しい問題について生気象学的観点から述べてみる。

高血圧性脳出血の生気象学的解析

気象条件の生体に及ぼす影響はさまざまで、そのメカニズムも多様であるが、現在ではその内部要因として自律神経系と内分泌系の変化とそれらの結果としての末梢血管の収縮、中枢神経系への影響が考えられている。高血圧と気象との関連に関する研究は古くから行われており³⁾、自律神経系の強い関与が指摘されている⁴⁾。特に脳出血発症に関係のある気象刺激としては、寒冷、気圧の下降、湿潤が指摘されている⁵⁾。Caplan⁶⁾によればなかでも気温が脳出血発症に大きく関与すると



図1-1 沖縄県石垣市(東経124.2°、北緯25.4°) 気候帯: 亜熱帯気候

されているが、必ずしも寒冷であるとは限らないと述べている。しかし、これらの検討はいずれも診断精度に問題がある上に、単一因子個々の解析にとどまり、総合的に気象条件を把握するにはいけないところに難がある。発症に関わる多因子を多変量解析等の高度な解析法を用いて解析することが必要となる。

ここで、著者が過去に行った調査を紹介する。表1に示した解析上の問題点を解決できる地域として、沖縄県石垣市に注目した。日本最南端に位置し、亜熱帯気候に属するこの地域は毎年台風の発生地域にあたり、そのため気象観測網が縦横に張り巡らされ時々刻々の気象データの収集が可能であるばかりでなく、医療機関が1病院(県立八重山病院)に限られているため、地域内発症患者全例の観察、調査が可能であるという特徴を有している。また、おのおのの気象因子どうしの相関が低く、互いに独立の変化をすることが確認されており、これらをparameterとして用いた場合に統計解析を行う上で最適であると考えられた(図1)。

調査は1982年から1984年の3年間に発症、入院し臨床所見とCTスキャンによって診断された高血圧性脳出血82例を対象として行った。冷暖房な

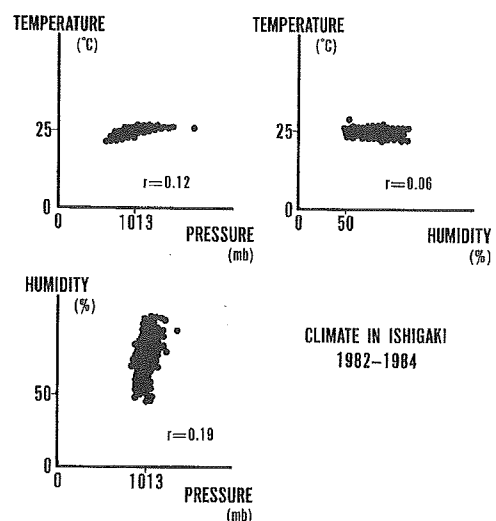


図1-2: 沖縄県石垣市における気象因子の特徴

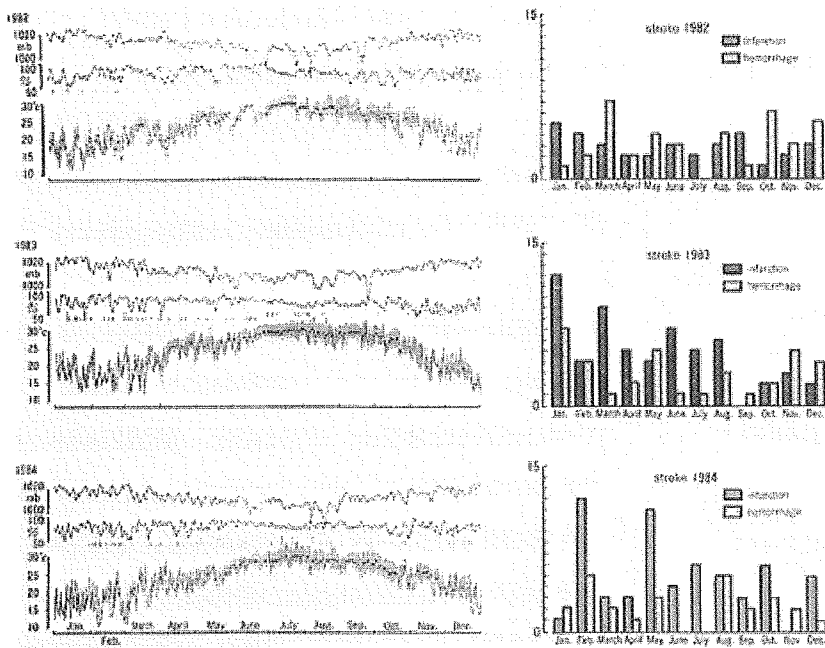


図2 沖縄県石垣市における脳卒中の発症(3年間)

どのいわゆる「人工気象」の影響が考えられた症例は除外した。調査にあたった3年間の同地域は年に3~4回の台風による突発的な変化を除けば平均気温23.8℃、平均湿度78.7%の比較的季節的变化の少ない気候であった。しかし、このように穏やかで変化の少ない気候ではあるが、患者発症数の分布は各年でかなり異なっていた(図2)。統計解析には発症時、発症前日および過去3年間の平均気温、最高気温、最低気温、相対湿度、海面平均気圧からなる16の変量を用い、高血圧性脳出血発症日と非発症日の2群間にわけて解析を行った。

その結果、脳出血発症日の気象の特徴は、

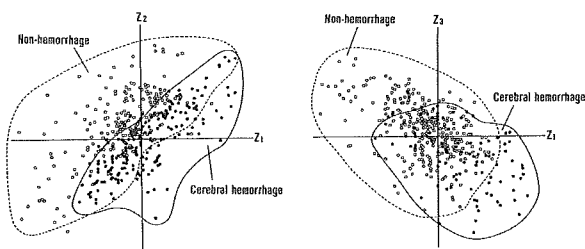


図3 高血圧性脳出血と気象因子主成分分析

a) 気温：ほぼ平年並みか、または前日よりも最低気温が低下。

b) 湿度：特徴はない。

c) 気圧：前日よりも高気圧。

という結果を得た。すなわち「晴天の日が続き、前日よりも寒い日」が高血圧性脳出血発症日の特徴であることになる。

図3は調査を行った3年間の主成分分析の結果である。詳細は他著⁷⁾に譲るとして結論は、明らかに発症日と非発症日には気象因子の上で有意な差異があることである。

このことは判別分析によっても明らかで、毎日の気象因子を用いてこの地域における高血圧性脳出血発症の危険日を高い確率で予測することが可能であることが明らかにされた。これは同時に至適な気象条件(人工気象)を設定することにより脳出血の発症を予防することが可能であることを示している。

脳梗塞の生気象学的解析

高血圧を有する脳梗塞の発症に関しては図4に示すように平均気温の低い時期に多発する傾向と周期性が認められた。この結果を支持する報告は多くあり⁸⁻¹⁰⁾、そのメカニズムに関してもいくつかの検討がなされている。一方、高血圧性脳出血とは対照的に発症日と非発症日の気象因子の間には有意な差を見いだすことはできず発症危険日を判別することも不可能であった。

まとめ

脳出血発症例の90%は高血圧性脳出血であるという事実、またその発症に際して寒冷が引き金に