

ORIGINAL ARTICLE

Association of severe hypertension with pneumonia in elderly patients with acute ischemic stroke

Keiichi Ishigami, Masashi Okuro, Yumi Koizumi, Kazuto Satoh, Osamu Iritani, Hiroshi Yano, Toshihiro Higashikawa, Kunimitsu Iwai and Shigeto Morimoto

Pneumonia is one of the most frequent complications in elderly patients with acute ischemic stroke. Although severe hypertension is often observed in the early phase of acute stroke, there are few studies of acute hypertension as a factor influencing the incidence of stroke-associated pneumonia (SAP) in elderly subjects with acute ischemic stroke. To assess the association of acute phase blood-pressure elevation with the incidence of SAP, we compared 10 elderly patients with acute ischemic stroke complicated with severe hypertension ($\geq 200/120$ mm Hg) with 43 patients with moderate hypertension (160–199/100–119 mm Hg), as well as with 65 control normotensive or mildly hypertensive ($< 160/100$ mm Hg) controls on admission. Data were collected on known risk factors, type of ischemic stroke and underlying chronic conditions. The significance of differences in risk factors was analyzed using univariate and multivariate comparisons of 38 SAP cases and others, 8 SAP death cases and others, and 28 patients with poor outcome associated with in-hospital death or artificial feeding at discharge and others. After adjustment for potential confounding factors, the relative risk estimates for SAP, SAP death and poor outcome were 2.83 (95% confidence interval 1.14–7.05), 5.20 (1.01–26.8) and 6.84 (1.32–35.4), respectively, for severe hypertension relative to normotensive or mildly hypertensive controls. We conclude that severe hypertension on admission is an independent predictive factor for SAP in elderly patients with acute ischemic stroke.

Hypertension Research (2012) 0, 000–000. doi:10.1038/hr.2012.7

Keywords: elderly; ischemic stroke; pneumonia; severe hypertension

INTRODUCTION

Stroke-associated pneumonia (SAP) is among the leading complications of stroke,^{1–11} and is an important cause of death after cerebrovascular events.^{1,3,4} SAP is most likely to develop in patients who are seriously ill and those with dysphagia. There are various data available on independent predictors of SAP in treated acute stroke patients. In those studies, a number of risk factors have been reported, such as lower baseline Glasgow Coma Scale score,^{4–6} dysphagia,^{7–9} male sex,^{3,7,9,10} stroke subtype,^{8,9} diabetes,¹⁰ ischemic heart disease⁹ and chronic congestive heart failure.¹¹ SAP is known to occur more frequently in elderly patients,^{2,3,9–11} although conflicting results are also reported.⁴ Besides SAP, severe arterial hypertension is another frequent medical complication observed in patients with acute ischemic stroke within the first week after admission.^{12–16} This increased blood pressure (BP) falls spontaneously within the first week, without specific antihypertensive therapy.¹⁷ Severe hypertension in the early phase of acute ischemic stroke is another sign associated with poor functional outcome and higher mortality.^{18–20} As yet, however, there are only limited data on the association of SAP with severe arterial hypertension in patients with acute stroke. We here present a study of SAP in elderly patients admitted to our hospital with acute ischemic stroke associated with severe hypertension

with systolic BP (SBP) ≥ 200 mm Hg and/or diastolic BP (DBP) ≥ 120 mm Hg on admission.²¹ The results were compared with those in elderly patients with acute ischemic stroke with moderate hypertension with SBP 160–199 mm Hg and/or DBP 100–119 mm Hg, who may develop signs of encephalopathy,²² and with normotensive and/or mildly hypertensive controls with SBP < 160 mm Hg and DBP < 100 mm Hg.

METHODS

Subjects

Consecutive patients admitted to the Geriatric Emergency Ward of Kanazawa Medical University Hospital, a major urban hospital in Ishikawa Prefecture, Japan, with a diagnosis of ischemic stroke during 2002–2010 were recruited into the study. Patients participating in this study were 70 years of age or older, and had both clinical and neuroimaging evidence of ischemic cerebral infarction. Only patients with symptom onset within 24 h of admission were included in this study. All subjects were systematically evaluated. Neurovascular evaluation, including assessment of underlying chronic conditions, serial neurological examinations including Glasgow Coma Scale, 12-lead electrocardiograms, chest X-ray examination and transthoracic echocardiograms, in addition to routine hematologic and chemistry tests were completed in all subjects. The presence of dysphagia was screened in all the study subjects. For this, clinical examination and a water swallowing test with pulse oximetry were

performed, and a drop in arterial oxygen saturation of >2% within 2 min after swallowing was considered clinically significant to detect dysphagia with silent aspiration or cough.²³ Dysphagia with impaired voice or complete dysphagia without swallowing was also considered to indicate the presence of dysphagia. During this period, vital signs, including noninvasive cuff BP, pulse rate and body temperature, were measured at least every 2 h during the first 24 h and continued every 2–8 h up to 72 h. Antihypertensive medication was given at the discretion of physicians not involved in the study, who in general followed the recommendations of the Guidelines for the Management of Hypertension published in 2009 by the Japanese Society of Hypertension Committee (JSH 2009)²⁴ for BP of 220/120 mm Hg and higher. The patients were divided into three groups according to the record of the highest mean SBP and/or DBP of two measurements every 2 h during the first 24 h after admission; control patients with normotension to mild hypertension (SBP <160 mm Hg and DBP <100 mm Hg), patients with moderate hypertension (SBP 160–199 mm Hg and/or DBP 100–119 mm Hg) and those with severe hypertension (SBP ≥200 mm Hg and/or DBP ≥120 mm Hg).

Assessment of brain lesions

All patients underwent brain magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography on the first day of admission. Imaging was performed using a 1.5-T Siemens MRI (Model: MAGNETOM Avanto). Acute ischemic lesions were assessed by diffusion-weighted imaging with apparent diffusion coefficient. Ischemic lesions on diffusion-weighted imaging were classified as single lesions (corticosubcortical lesion, cortical lesion, subcortical lesion with diameter >15 mm or subcortical lesion with diameter <15 mm), scattered lesions in one vascular territory (small (<15 mm) scattered lesions or confluent (>15 mm) lesions with an additional lesion) and multiple lesions in multiple vascular territories (in the unilateral anterior circulation, posterior circulation, bilateral anterior circulation or anterior and posterior circulation). Stroke subtype classification was performed according to a previous report.²⁵ Patients with diffusion-weighted imaging findings of a corticosubcortical single lesion and those with multiple lesions in both the anterior and posterior circulation were classified as having cardiac embolism if they had atrial fibrillation and/or another cardioembolic source. Those with subcortical small lesion(s) (<15 mm) were classified as having small-vessel occlusion. Those with subcortical lesion(s) (<20 mm) were also classified as having small-vessel occlusion according to the recommendations in the report.²⁵ Other patients with atrial fibrillation and/or another cardioembolic source were classified as having cardiac embolism. Patients without a cardioembolic source were classified as having large-artery atherosclerosis. Patients with transient ischemia with no visible lesion on diffusion-weighted imaging were excluded from this study.

Underlying chronic conditions

We observed the clinical features of the enrolled patients, including past history of stroke, ischemic heart disease, chronic congestive heart failure, chronic kidney disease, diabetes mellitus and hypertension under treatment with an antihypertensive agents. Operational definitions of each preexisting chronic condition were established prior to data collection, including past history of stroke (evidence of chronic phase of stroke on magnetic resonance imaging), ischemic heart disease (evidence on electrocardiography or echocardiography), chronic congestive heart failure (left ventricular ejection fraction ≤40%), chronic kidney disease (estimated glomerular filtration rate with coefficients modified for Japanese patients:²⁶ $194 \times \text{Cr}^{-1.094} \times \text{age}^{-0.287}$ ($\times 0.739$ if female) $<60 \text{ ml min}^{-1} 1.73 \text{ m}^{-2}$), diabetes mellitus (use of hypoglycemic agents and/or insulin) and hypertension (use of antihypertensive agents).

Definitions of SAP and poor outcome

Patients with (without) SAP are referred to as SAP+ (SAP−) patients. The definition of SAP includes either the clinical finding of rales or dullness to percussion and one of the following: purulent sputum, isolation of the organism, chest radiograph showing evidence of an infiltrate/consolidation/cavitation or pleural effusion, and one of the following: purulent sputum, isolation of the agent or antibody evidence of an agent.⁷ Definition of SAP death was defined as death in SAP patients during in-hospital treatment. The

definition of poor outcome was either in-hospital death or artificial feeding at discharge. Patients who had a prior history of dysphagia before the index stroke and those who required mechanical ventilation during the hospital stay were excluded. Patients who had another identifiable source of infection before the development of pneumonia and those who had fever before stroke onset were also excluded.

Statistical methods

For comparing cases and controls, we used univariate analyses including χ^2 test (Fisher's exact test when needed) for comparing categorical variables and nonparametric Mann–Whitney *U* statistics for comparing the distributions of ordinal variables. Continuous variables were compared among the three hypertensive states by one-way ANOVA, with Tukey's test for *post-hoc* comparisons. The distribution of serum C-reactive protein level was positively skewed, and was therefore log transformed before statistical comparison. Results were then expressed in natural units for ease of interpretation. Discrete variables were reported as percentages and compared by χ^2 analysis. Logistic regression analysis was used to identify factors independently associated with SAP after adjustment for confounding variables. Common pitfalls associated with multivariate regression were avoided as described by Cibcati *et al.*²⁷ The odds ratio (OR) for severe hypertension associated with various conditions was calculated by logistic regression analysis, adjusting for age, sex and all associated variables selected according to their univariate analysis *P*-value ($P < 0.10$). Estimates for OR and corresponding two-sided 95% confidence interval (CI) demonstrating statistical significance were derived from the regression model. Data were analyzed using SPSS (v. 16.0, Chicago, IL, USA). A probability of $P < 0.05$ was taken as statistically significant.

RESULTS

Study population

A total of 118 patients (mean age 84.6 ± 5.4 years, range 72–96 years; 58 men, 85.0 ± 5.1 years; 60 women, 84.2 ± 5.7 years) with complete ischemic stroke were included. The mean duration of treatment was 25.7 ± 7.2 days (range 1–109 days). Hemispheric infarction was documented in 104 (88%) patients, with more than one hemispheric territory affected in 14 of them. According to the results of magnetic resonance imaging, 62 patients were classified as having large-artery atherosclerosis, 22 small-vessel occlusion and 34 cardiac embolism.

Characteristics of SAP

SAP occurred in 38 (30.5%) out of 118 patients, with a mean latency from admission of 1.8 ± 2.7 days (range 0–12 days). These 38 SAP+ patients were compared with 80 SAP− patients (Table 1). SAP+ patients had higher mean SBP compared with SAP− patients (166 ± 31 vs. 150 ± 28 mm Hg, $P = 0.006$), higher mean pulse BP (80 ± 22 vs. 69 ± 20 mm Hg, $P = 0.018$), lower Glasgow Coma Scale score (11.8 ± 3.4 vs. 13.6 ± 2.6 , $P = 0.001$), higher WBC count (8.13 ± 2.55 vs. $6.08 \pm 1.42 \times 10^{12} \text{ l}^{-1}$, $P < 0.001$), higher serum C-reactive protein (7.9 with s.d. range 1.5–40.9 vs. 3.8 with s.d. range 1.0–6.0, $P < 0.001$) and higher incidence of dysphagia (44.7% vs. 15.0%, $P = 0.001$) on admission. However, there was no significant difference in age, sex, type of ischemic stroke or underlying chronic conditions including prior use of antihypertensive agents (Table 1).

Clinical predictors of SAP

The Glasgow Coma Scale score was significantly higher in both the moderate hypertensive group and severe hypertensive group than in the control group. WBC count was also significantly higher in the severe hypertensive group, and the incidence of dysphagia was significantly higher in the moderately hypertensive group than in the control group. The clinical background, frequency of underlying chronic conditions and previous use of antihypertensive medication were similar in the three hypertensive states, although previous use of

Table 1 Characteristics of SAP+ and SAP− patients

	SAP+ n=38	SAP− n=80	P-value
<i>Clinical background</i>			
Age (years)	84.9 ± 5.8	84.4 ± 5.2	0.518
Male: female	22:16	36:44	0.238
<i>Type of ischemic stroke</i>			
Large-artery atherosclerosis: n (%)	17 (44.7)	45 (56.3)	0.324
Small-vessel occlusion: n (%)	7 (18.4)	15 (18.8)	0.955
Cardiac embolism: n (%)	14 (36.8)	20 (25.0)	0.198
<i>Clinical findings on admission</i>			
BMI (kg m ^{−2})	19.4 ± 3.0	20.0 ± 3.2	0.677
SBP (mm Hg)	166 ± 31	150 ± 28	0.006
DBP (mm Hg)	87 ± 17	81 ± 19	0.066
Pulse pressure (mm Hg)	80 ± 22	69 ± 20	0.018
Glasgow Coma Scale	11.8 ± 3.4	13.6 ± 2.6	0.001
WBC count (×10 ¹² l ^{−1})	8.13 ± 2.55	6.08 ± 1.42	<0.001
Serum C-reactive protein (mg l ^{−1})	7.9 (1.5–40.9)	3.8 (1.0–6.0)	<0.001
Serum albumin (g l ^{−1})	34.8 ± 4.1	35.7 ± 4.5	0.189
Dysphagia (%)	44.7	15.0	0.001
<i>Underlying chronic conditions</i>			
Past history of stroke (%)	34.2	40.0	0.547
Ischemic heart disease (%)	10.5	10.0	0.930
Congestive heart failure (%)	26.3	16.3	0.199
Chronic kidney disease (%)	7.9	8.8	0.877
Diabetes mellitus (%)	23.7	16.3	0.335
Hypertension treatment (%)	26.3	23.8	0.763
ARB alone (%)	5.3	2.5	0.440
ACEI alone (%)	2.6	0	0.147
CaB alone (%)	5.3	8.8	0.507
Thiazide alone (%)	0	1.3	0.491
Two or more antihypertensives (%)	13.2	11.3	0.766
ARB with/without others (%)	13.2	10.0	0.610
ACEI with/without others (%)	7.9	2.5	0.176
CaB with/without others (%)	7.9	16.3	0.217
Thiazide with/without others (%)	10.5	5.0	0.267

Abbreviations: ACEI, angiotensin I-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin II-receptor blocker; CaB, dihydropyridine calcium-channel blocker; DBP, diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure. Results for continuous variables are expressed as mean ± s.d. and compared using Mann-Whitney *U* analysis. Discrete variables are reported as percentages and compared by χ^2 analysis.

antihypertensive medication in moderately hypertensives was significantly higher than that in normotensive/mildly hypertensive controls (Table 2).

Logistic regression analysis using age, sex, Glasgow Coma Scale score, WBC count, log(serum C-reactive protein), dysphagia and hypertensive state as confounding factors revealed that log(serum C-reactive protein) (OR: 1.89, 95% CI: 1.26–2.85, *P*=0.002), WBC count (OR: 1.47, 95% CI: 1.11–1.95, *P*=0.008) and hypertensive state (OR: 2.27, 95% CI: 1.04–4.97, *P*=0.040) were independently and significantly associated with an increased risk of SAP. Conditional logistic regression analysis revealed a significantly higher risk of SAP in those with severe hypertension, with adjusted OR estimate of 2.83 and CI 1.14–7.05, with control BP level as the reference group (Table 3). Even when the previous use of antihypertensive medication was added as another confounding factor to those above, hypertensive state was

still independently and significantly associated with an increased risk of SAP (OR: 2.26, 95% CI: 1.03–4.94, *P*=0.041) by logistic regression analysis, and a significant increase in the risk of SAP in those with severe hypertension (OR: 2.85, 95% CI: 1.13–7.16, *P*=0.026) was still revealed with control BP level as the reference group by conditional logistic regression analysis.

SAP death and poor outcome

On the other hand, out of the eight patients with SAP death, three patients showed severe hypertension, three moderate hypertension and two control BP levels. Logistic regression analysis using age, sex, Glasgow Coma Scale score, WBC count, log(serum C-reactive protein), dysphagia and hypertensive state as confounding factors revealed that male sex (OR: 23.0, 95% CI: 1.66–319, *P*=0.019) and hypertensive state (OR: 5.69, 95% CI: 1.24–26.1, *P*=0.025) were independently and significantly associated with an increased risk of SAP death. Conditional logistic regression analysis adjusted by the same confounding factors revealed a significant increase in the risk of SAP death in those with severe hypertension on admission, with an adjusted OR estimate of 5.20 and CI 1.01–26.8, with control BP level as the reference group (Table 4). Even when the previous use of antihypertensive medication was added as another confounding factor to the above, hypertensive state was still independently and significantly associated with an increase risk of SAP death (OR: 5.92, 95% CI: 1.25–28.1, *P*=0.025) by logistic regression analysis, although a tendency for increased risk of SAP death in those with severe hypertension (OR: 6.11, 95% CI: 0.84–44.6, *P*=0.074) was still revealed with control BP level as the reference group by conditional logistic regression analysis.

Besides the 8 patients with SAP death, 3 patients died from other causes in hospital and 17 patients were receiving artificial feeding at discharge. Logistic regression analysis using the same confounding factors revealed that dysphagia (OR: 65.2, 95% CI: 9.74–437, *P*<0.001) and hypertensive state (OR: 5.66, 95% CI: 1.32–24.3, *P*=0.020) were independently and significantly associated with an increased risk of poor outcome associated with in-hospital mortality and artificial feeding at discharge. Conditional logistic regression analysis adjusted by the same confounding factors revealed a significant increase in the risk of poor outcome in those with severe hypertension on admission, with adjusted OR estimate of 6.84 and CI 1.32–35.4, with control BP level as the reference group (Table 5). Even when the previous use of antihypertensive medication was added as another confounding factor to those above, hypertensive state was still independently and significantly associated with an increased risk of poor outcome (OR: 7.43, 95% CI: 1.24–44.6, *P*=0.028) by logistic regression analysis, and a significant increase in the risk of poor outcome in those with severe hypertension (OR: 9.78, 95% CI: 1.24–77.4, *P*=0.031) was still revealed with control BP level as the reference group by conditional logistic regression analysis.

DISCUSSION

In this study, we attempted to compare SAP+ patients with SAP− patients in the acute phase of ischemic stroke and obtain evidence of predictors of SAP in elderly patients with a mean age of 84.6 years. Because older age is one of the risk factors for SAP,^{2,3,9–11} our study was carried out in one of the most susceptible groups for SAP. Besides age, we adopted known risk factors for SAP as possible confounding factors in the present study, such as sex^{3,7,9,10}, Glasgow Coma Scale score,^{4–6} dysphagia,^{7–9} stroke subtype,^{8,9} diabetes,¹⁰ ischemic heart disease⁹ and chronic congestive heart failure.¹¹ We also adopted chronic kidney disease as a factor, because the risk of hospitalization

Table 2 Characteristics of controls, moderate and severe hypertensives

	Controls n=65	Moderate hypertensives n=43	Severe hypertensives n=10	P-value
<i>Clinical background</i>				
Age (years)	84.2 ± 5.8	85.5 ± 4.8	83.5 ± 5.2	0.356
Male: female	36: 29	18: 25	4: 6	0.329
<i>Type of ischemic stroke</i>				
Large-artery atherosclerosis: n (%)	34 (52.3)	24 (55.8)	4 (40.0)	0.671
Small-vessel occlusion: n (%)	13 (20.0)	17 (16.3)	2 (20.0)	0.885
Cardiac embolism: n (%)	18 (27.7)	12 (27.9)	4 (40.0)	0.722
<i>Clinical findings on admission</i>				
BMI (kg m ⁻²)	19.9 ± 3.1	20.0 ± 3.2	18.1 ± 3.4	0.625
SBP (mm Hg)	133.5 ± 18.4	175.0 ± 9.3***	210.3 ± 13.9*****	<0.001
DBP (mm Hg)	73.9 ± 14.6	90.6 ± 14.9***	106.7 ± 17.7*****	<0.001
Pulse pressure (mm Hg)	60.5 ± 15.2	83.8 ± 16.5***	103.4 ± 12.1*****	<0.001
Glasgow Coma Scale	13.9 ± 3.6	11.9 ± 3.6**	12.2 ± 2.3**	0.002
WBC (×10 ¹² l ⁻¹)	6.47 ± 1.81	6.72 ± 2.18	8.59 ± 2.59***	0.010
Serum C-reactive protein (mg l ⁻¹)	3.6 (0.8–15.1)	3.1 (1.0–10.2)	5.5 (1.9–15.8)	0.471
Serum albumin (g l ⁻¹)	35.4 ± 4.5	35.2 ± 3.9	36.3 ± 6.2	0.784
Dysphagia (%)	13.6	39.5**	30.0	0.009
<i>Underlying chronic conditions</i>				
Past history of stroke (%)	40.0	32.6	50.0	0.540
Ischemic heart disease (%)	6.2	14.0	20.0	0.242
Congestive heart failure (%)	16.9	20.9	30.0	0.603
Chronic kidney disease (%)	6.2	9.3	20.0 [#]	0.339
Diabetes mellitus (%)	15.5	20.9	30.0	0.490
Hypertension treatment (%)	18.5	34.9*	20.0	0.146
ARB alone (%)	3.1	2.3	10.0	0.479
ACEI alone (%)	0	2.3	0	0.422
CaB alone (%)	4.6	11.6	10.0	0.394
Thiazide alone (%)	0	2.3	0	0.422
Two or more antihypertensives (%)	10.8	16.3	0	0.335
ARB with/without others (%)	10.8	14.0	0	0.452
ACEI with/without others (%)	1.5	7.0	10.0	0.254
CAB with/without others (%)	9.2	20.9	10.0	0.212
Thiazide with/without others (%)	6.2	9.3	0	0.555
SAP+ (%)	21.5	39.5 [#]	70.0**	0.004
SAP death (%)	3.1	7.0	30.0* [†]	0.007

Abbreviations: ACEI, angiotensin I-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin II-receptor blocker; CaB, dihydropyridine calcium-channel blocker; DBP, diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure.

Results for continuous variables are expressed as mean (95% CI) (range) and compared using one-way ANOVA with Tukey's *post-hoc* analysis. Discrete variables are reported as percentages and compared by χ^2 analysis. Keys as in Table 1. [#]*P*<0.10, **P*<0.05, ***P*<0.01 and ****P*<0.001 vs. controls. [†]*P*<0.10, **P*<0.05, ***P*<0.01 and ****P*<0.001 vs. moderate hypertensives.

due to pneumonia is also greater in these patients.²⁸ Indeed, univariate analysis revealed that elderly SAP+ patients had a significantly lower mean Glasgow Coma Scale score and a higher incidence of dysphagia, as well as higher WBC count and log(serum C-reactive protein) on admission, compared with SAP- patients.

In the present study, however, the most notable finding was the significant association of severe hypertension, defined as 200/120 mm Hg or higher, on admission with the occurrence of SAP. Univariate analysis revealed that elderly SAP+ patients had significantly higher SBP and pulse pressure on admission compared with SAP- patients (Table 1). There were significant differences in Glasgow Coma Scale score, WBC count and incidence of dysphagia among the three BP groups (Table 2). However, even after adjustment for these known confounding factors, severe hypertension on admission was

significantly and independently associated with SAP, with OR 2.83 and CI 1.14–7.05, with control BP level as the reference group (Table 3).

The precise mechanism of this association is not known. SAP is most likely to develop in patients who are seriously ill, and aspiration due to dysphagia may be one of the most important causes of this complication. Hypertension in the elderly is a well-known risk factor for silent cerebral infarction, which is a predictor of not only overt stroke²⁹ but also aspiration pneumonia due to dysphagia.^{29,30} On the other hand, known hypertension before stroke was significantly associated with elevated post-stroke BP.¹⁵ In the present study, the incidence of both dysphagia and known hypertension under treatment with antihypertensive agents was significantly higher in patients with moderate hypertension on admission compared with normotensive and/or mildly hypertensive controls (Table 2). Although patients with

Table 3 Association of SAP with hypertensive state on admission after adjustment for potential confounders

Hypertensive state	Number of cases	Relative risk estimate (95% CI) ^a	P-value
Controls ^b	14	1.0	
Moderate hypertensives	17	2.36 (0.76–7.29)	0.136
Severe hypertensives	7	2.83 (1.14–7.05)	0.025

Abbreviation: CI, confidence interval.

^aAdjusted for age, sex, Glasgow Coma Scale score, WBC, log(serum C-reactive protein) and dysphagia.

^bReference group.

Table 4 Association of SAP death with hypertensive state on admission after adjustment for potential confounders

Hypertensive state	Number of cases	Relative risk estimate (95% CI) ^a	P-value
Controls ^b	2	1.0	
Moderate hypertensives	3	2.57 (0.24–27.3)	0.434
Severe hypertensives	3	5.20 (1.01–26.8)	0.049

Abbreviation: CI, confidence interval.

^aAdjusted for age, sex, Glasgow Coma Scale score, WBC, log(serum C-reactive protein) and dysphagia.

^bReference group.

Table 5 Association of poor outcome (in-hospital death or artificial feeding at discharge) with hypertensive state on admission after adjustment for potential confounders

Hypertensive state	Number of cases	Relative risk estimate (95% CI) ^a	P-value
Controls ^b	9	1.0	
Moderate hypertensives	14	2.06 (0.26–16.3)	0.491
Severe hypertensives	5	6.84 (1.32–35.4)	0.022

Abbreviation: CI, confidence interval.

^aAdjusted for age, sex, Glasgow Coma Scale score, white blood cell count, log(serum C-reactive protein) and dysphagia.

^bReference group.

a prior history of dysphagia before the index stroke were excluded in the present study, these observations may indicate that known hypertension would influence subclinical swallowing dysfunction through hypertension-induced brain damage such as silent cerebral infarction before overt ischemic stroke. However, there was no significant difference in the incidence of dysphagia and known hypertension between patients with severe hypertension on admission and patients with control BP. Moreover, conditional logistic regression analysis revealed a significant increase in the risk of SAP in those with severe hypertension compared with control BP patients, even after adjustment for dysphagia (Table 3) and known hypertension under antihypertensive treatment as confounding factors.

Another potential confounder may be drug therapy. ACEI may decrease the prevalence of aspiration pneumonia in elderly subjects, probably due to stimulation of the cough reflex.^{31,32} Moreover, several other antihypertensive agents are reported to modify the risk of community-acquired pneumonia.³³ In the present study, the rate of

antihypertensive treatment prior to ischemic stroke was significantly higher in the moderate hypertension group than in the control group. However, there was no significant difference in the rate of single or combination use of particular antihypertensive agents between the severe hypertensive group and either the control group or moderate hypertensive group. Moreover, there was no significant difference in the rate of single or combined use of particular antihypertensive agents between SAP+ and SAP– patients. These results indicate that the effect(s) of any antihypertensive treatment prior to ischemic stroke on SAP is minimal.

Another possible explanation may be overactivation of the sympathetic nervous system. Acute severe hypertension in the early phase of acute ischemic stroke is related to stroke-induced changes in sympathoadrenergic activity.^{12,15,34} Dysphagia and subsequent aspiration are considered to account for the high incidence of bacterial pneumonia after stroke. However, aspiration alone cannot explain the high incidence of SAP,³⁵ because aspiration occurs in healthy adults during sleep without inducing pneumonia.³⁶ The high incidence of pneumonia in patients with acute ischemic stroke may be due to stroke-induced immunodeficiency primarily caused by overactivation of the sympathetic nervous system, which was described in mouse models of cerebral ischemia.^{37,38} In these animal models, experimental stroke propagated bacterial aspiration ranging from harmless intranasal colonization to harmful pneumonia, which was exacerbated by immunodepression due to sympathetic hyperactivity. Moreover, immediately after admission, chest X-ray infiltrate was noted only in 4 normotensive and/or mildly hypertensive control subjects, but not in the 7 subjects with severe hypertension on admission, out of the 38 SAP patients in the present study (data not shown). This evidence may suggest that severe hypertension preceded SAP, at least in the seven patients, in our study. Although we did not determine sympathetic activity including circulating levels of catecholamines in the present study, overactivation of the sympathetic nervous system could induce both severe hypertension and immunodepression, resulting in SAP in our elderly ischemic stroke patients. Further, studies are required to elucidate the precise mechanism of the association of severe hypertension with SAP.

In the present study, severe hypertension on admission was an independent predictor not only of SAP but also of SAP death (Table 4), and of poor outcome associated with in-hospital mortality and artificial feeding at discharge (Table 5). Severe hypertension in the early phase of acute ischemic stroke is a predictor of a poor outcome, with higher mortality and a poor functional outcome.^{18–20} Because SAP is an important cause of death^{1,3,4} and a worse long-term clinical outcome,⁴ the association of severe hypertension with poor outcome would, at least in part, be explained by higher SAP death and poor functional outcome in those with severe hypertension revealed in the present study. However, in view of the small sample size, care must be taken when these results are interpreted and further evaluation in larger trials is needed. Moreover, four patients suffered from SAP already on admission, but remaining 34 patients with SAP were diagnosed as nosocomial, hospital-acquired pneumonia occurring during hospitalization. Microbiological examination of tracheal specimens and/or blood cultures did not detect atypical pathogens, such as *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* or *Legionella pneumophila* (data not shown), suggesting aspiration pneumonia as predominant type in these 38 SAP patients. However, we previously reported association between human metapneumovirus seroprevalence and hypertension in elderly subjects.³⁹ Further, studies including examination of pathogen(s) are also needed to elucidate precise mechanism for the association of severe hypertension and SAP.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work was supported by Research Funding for Longevity Sciences (20A-02) from the National Center for Geriatrics and Gerontology (NCGG) Japan, Comprehensive Research on Aging and Health, the Ministry of Health, Labour and Welfare, and grants from the Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology of Japan.

- 1 Henon H, Godefroy O, Leys D, Mounier-Vehier F, Lucas C, Rondepierre P, Duhamel A, Pruvo JP. Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event. *Stroke* 1995; **26**: 392–398.
- 2 Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, Dick F, Taylor GS, Murray G. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000; **31**: 1223–1229.
- 3 Katzan IL, Cebul RD, Husak SH, Dawson NV, Baker DW. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology* 2003; **60**: 620–625.
- 4 Hilker R, Poetter C, Findeisen N, Sobesky J, Jacobs A, Neveling M, Heiss WD. Nosocomial pneumonia after acute stroke: Implication for neurological intensive care medicine. *Stroke* 2003; **34**: 975–981.
- 5 Hamidon BB, Raymond AA, Norlinah MI, Jefferelli SB. The predictors of early infection after an acute ischaemic stroke. *Singapore Med J* 2003; **44**: 344–346.
- 6 Upadya A, Thorevska N, Sena KN, Manthous C, Amoateng-Adjepong Y. Predictors and consequences of pneumonia in critically ill patients with stroke. *J Crit Care* 2004; **19**: 16–22.
- 7 Hinchey JA, Shephard T, Furie K, Smith D, Wang D, Tonn S. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 2005; **36**: 1972–1976.
- 8 Walter U, Knoblich R, Steinhagen V, Donat M, Benecke R, Kloth A. Predictors of pneumonia in acute stroke patients admitted to a neurological intensive care unit. *J Neurol* 2007; **254**: 1323–1329.
- 9 Finlayson O, Kapral M, Hall R, Asllani E, Selchen D, Saposnik G. Risk factors, inpatient care, and outcomes of pneumonia after ischemic stroke. *Neurology* 2011; **77**: 1338–1345.
- 10 Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, Kaste M, Lees KR. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol* 2004; **11**: 49–53.
- 11 Ovbiagele B, Hills NK, Saver JL, Johnston SC. Frequency and determinants of pneumonia and urinary tract infection during stroke hospitalization. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006; **15**: 209–213.
- 12 Meyer J, Stoica E, Pasco I, Shimazu K, Hartmann A. Catecholamine concentrations in CSF and plasma of patients with cerebral infarction and haemorrhage. *Brain* 1973; **96**: 277–288.
- 13 Wallace JD, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA* 1981; **246**: 2177–2180.
- 14 Morfis L, Schwartz RS, Poulos R, Howes LG. Blood pressure changes in acute cerebral infarction and hemorrhage. *Stroke* 1997; **28**: 1401–1405.
- 15 Boreas AM, Lodder J, Kessels F, de Leeuw PW, Troost J. Predictors of poststroke blood pressure level and course. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2001; **10**: 85–91.
- 16 Weimar C, Roth MP, Zillesen G, Glahn J, Wimmer ML, Busse O, Haberl RL, Diener HC. Complications following acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 2002; **48**: 133–140.
- 17 Britton M, Carlsson A, de Faire U. Blood pressure course stroke and matched controls. *Stroke* 1986; **17**: 861–864.
- 18 Chamorro A, Vila N, Asasco C, Elices E, Schonewille W, Blanc R. Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998; **29**: 1850–1853.
- 19 Ahmed N. High initial blood pressure after stroke is associated with poor functional outcome. *J Intern Med* 2001; **249**: 467–473.
- 20 Ogata T, Yasaka M, Wakugawa Y, Ibayashi S, Okada Y. Predisposing factors for acute deterioration of minor ischemic stroke. *J Neurol Sci* 2009; **287**: 147–150.
- 21 Bath P, Chalmers J, Powers W, Beilin L, Davis S, Lenfant C, Mancia G, Neal B, Whitworth J, Zanchetti A. International Society of Hypertension (ISH): statement on the management of blood pressure in acute stroke. *J Hypertens* 2003; **21**: 665–672.
- 22 Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; **356**: 411–417.
- 23 Collins MJ, Bakheit AM. Does pulse oximetry reliably detect aspiration in dysphagic stroke patients? *Stroke* 1997; **28**: 1773–1775.
- 24 Ogihara T, Kikuchi K, Matsuoka H, Fujita T, Higaki J, Horiuchi M, Imai Y, Imaizumi T, Ito S, Iwao H, Kario K, Kawano Y, Kim-Mitsuyama S, Kimura G, Matsubara H, Matsuura H, Naruse M, Saito I, Shimada K, Shimamoto K, Suzuki H, Takishita S, Tanahashi N, Tsuchihashi T, Uchiyama M, Ueda S, Ueshima H, Umemura S, Ishimitsu T, Rakugi H. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2009). *Hypertens Res* 2009; **32**: 3–107.
- 25 Kang DW, Chalela JA, Ezzeddine MA, Warach S. Association of ischemic lesion patterns on early diffusion-weighted imaging with TOAST stroke subtypes. *Arch Neurol* 2003; **60**: 1730–1734.
- 26 Matsuo S, Imai E, Horio M, Yasuda Y, Tomita K, Nitta K, Yamagata K, Tomino Y, Yokoyama H, Hishida A. Revised equations for estimated GFR from serum creatinine in Japan. *Am J Kidney Dis* 2009; **53**: 982–992.
- 27 Cibcati J, Feinstein AR, Holford TRE. The risk of determining risk with multivariable models. *Ann Intern Med* 1993; **118**: 201–210.
- 28 James MT, Quan H, Tonelli M, Manns BJ, Faris P, Laupland KB, Hemmelgarn BR. CKD and risk of hospitalization and death with pneumonia. *Am J Kidney Dis* 2009; **54**: 24–32.
- 29 Lim JS, Kwon HM. Risk of 'silent stroke' in patients older than 60 years: risk assessment and clinical perspectives. *Clin Interv Aging* 2010; **5**: 239–251.
- 30 Nakagawa T, Sekizawa K, Nakajoh K, Tanji H, Arai H, Sasaki H. Silent cerebral infarction: a potential risk for pneumonia in the elderly. *J Intern Med* 2000; **247**: 255–259.
- 31 Arai T, Yasuda Y, Toshima S, Yoshimi N, Kashiki Y. ACE inhibitors and pneumonia in elderly people. *Lancet* 1998; **352**: 1937–1938.
- 32 Okaishi K, Morimoto S, Fukuo K, Niinobu T, Hata S, Onishi T, Ogihara T. Reduction of risk of pneumonia associated with use of angiotensin I converting enzyme inhibitors in elderly inpatients. *Am J Hypertens* 1999; **12**: 778–783.
- 33 Mukamal KJ, Ghimire S, Pandey R, O'Meara ES, Gautam S. Antihypertensive medications and risk of community-acquired pneumonia. *J Hypertens* 2010; **28**: 401–405.
- 34 Jansen PAF, Themn TH, Gribnau FWJ, Schulte BP, Willemsen JJ, Lamers KJ, Poels EF. Blood pressure and both venous and urinary catecholamines after cerebral infarction. *Clin Neurol Neurosurg* 1988; **90**: 41–45.
- 35 Perry L, Love CP. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia* 2001; **16**: 7–18.
- 36 Marik PE. Aspiration pneumonia and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; **344**: 665–671.
- 37 Prass K, Meisel C, Hoeflich C, Braun J, Halle E, Wolf T, Ruscher K, Victorov IV, Priller J, Dirnagl U, Volk H-D, Meisel A. Stroke-induced immunodeficiency promotes spontaneous bacterial infections and is mediated by sympathetic activation reversal by post-stroke T helper cell type 1-like immunostimulation. *J Exp Med* 2003; **198**: 725–736.
- 38 Prass K, Braun JS, Dirnagl U, Meisel C, Meisel A. Stroke propagates bacterial aspiration to pneumonia in a model of cerebral ischemia. *Stroke* 2006; **37**: 2607–2612.
- 39 Zeng L, Chen R, Ishigami K, Atsumi M, Koizumi Y, Sato K, Iritani O, Okuro M, Morimoto S. Association between human metapneumovirus seroprevalence and hypertension in elderly subjects in a long-term care facility. *Hypertens Res* 2011; **34**: 474–478.



This work is licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-No Derivative Works 3.0 Unported License. To view a copy of this license, visit <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0>

血 圧

別 刷

発行：株式会社 先端医学社
〒103-0007 東京都中央区日本橋浜町 2-17-8 KDX浜町ビル

家庭血圧動揺性の原因 —Finn-home study

Factors affecting the variability of home-measured blood pressure and heart rate : the Finn-home study.

Johansson JK *et al* : *J Hypertens* 28 : 1836-1845, 2010

大黒正志 森本茂人

金沢医科大学 高齢医学

はじめに

家庭血圧 (BP) 測定は、白衣現象がないので、外来での測定値より信頼できることが報告されている。さらに、家庭血圧測定は予後の価値が高く臓器障害に対しても、外来血圧よりも強く関係する。血圧測定値に加えて、血圧と心拍数 (HR) の動揺性は、心血管死亡率の独立予測因子である。以前の研究では、アルコール過剰摂取がより大きな血圧動揺性を引き起こし¹⁾、また若年男性により大きな HR 動揺性を引き起こす傾向があると示唆された²⁾³⁾。しかしながら、これらの研究は血圧と HR の動揺性を決定するのに、24 時間携帯血圧測定計 (ABPM) を使っている。また、ある研究では、心血管死亡率と家庭血圧動揺性とのあいだに関係があること⁴⁾、加えて、治療を受けている高血圧患者において、家庭 HR 動揺性の決定因子が調査されている⁵⁾。本研究においては、一般集団において、家庭測定の高血圧と HR の動揺性に影響を及ぼしている要因を分析した。

対象と方法

この研究は、フィンランドの 30 歳以上の住民台帳から無作為に選ばれ、心房細動と心房粗動のような不整脈の既往のない 1,908 人 (41~71 歳) で、2000 年の秋~2001 年の春まで実施された。研究参加者は、臨床検査と血清脂質と血糖値の測定を受けた。家庭血圧と HR の測定は、オムロン社製の機器 (オムロン HEM-722C) を使用しおこなわれた。血圧と心拍数は 2 回、ほぼ 2 分間隔で毎朝 6~9 時のあいだにまた、毎晩 18~21 時のあいだで 7 日間連続測定 (28 測定) された。研究参加者は、測定の前に喫煙、カフェインを含有する製品、重い運動と食事を避けるように指示された。また、アンケートによっ

て、心血管疾患の既往および睡眠時無呼吸の有無を調査した。また、National Hospital Discharge Register から取り寄せた退院概要も調査した。血圧と HR の動揺性は、早朝引く夜間毎日と、1 回目の測定値引く 2 回目の測定値を SD (平均) によって、定義された。家庭血圧動揺性と HR 動揺性の変数の非対称な分布は、対数変換された。家庭血圧または HR の動揺性と連続変数との関係を算定するのにピアソンの相関関係が用いられた。家庭血圧と HR の変動性での群間差を比較するのに学生 t 検定が用いられた。分散分析は、アルコール消費量によって分けられたグループのあいだで、家庭血圧と HR の変動性を比較するのに用いられた。

結果

家庭血圧と HR の動揺性に、影響を与える決定因子を表 1 に示す。家庭血圧動揺性の単変量決定因子として、高齢者、家庭血圧高値と、BMI 高値、降圧薬の使用、心血管疾患、糖尿病、アルコールがあり、家庭 HR 動揺性の単変量決定因子として、家庭 HR 高値、若年者、降圧薬の使用、喫煙があった。また、高齢者 ($p < 0.001$)、心血管疾患 ($p < 0.001$)、糖尿病 ($p < 0.05$)、家庭血圧高値 ($p < 0.001$) は、早朝引く夜間の動揺性の、独立因子であった。高齢者 ($p < 0.001$)、アルコール過剰摂取 ($p < 0.001$) と家庭血圧高値 ($p < 0.001$) は、毎日の家庭血圧動揺性の、独立因子であり、高齢者 ($p < 0.001$)、女性 ($p < 0.001$)、心血管疾患 ($p < 0.05$) と家庭血圧高値 ($p < 0.001$) は、1 回目の測定値引く 2 回目の測定値の家庭血圧動揺性の、独立因子であった。一方、若年者、適度なアルコール摂取と家庭 HR 高値は、早朝引く夜間と、毎日の家庭 HR の動揺性の両方において、独立決定因子で

表 1. 家庭血圧と HR の動揺性に、影響を与える決定因子 (n=1,908)

	早朝引く夜間の動揺性			毎日の動揺性			1 回目引く 2 回目の動揺性		
	収縮期 (mmHg)	拡張期 (mmHg)	HR (拍/分) ^a	収縮期 (mmHg)	拡張期 (mmHg)	HR (拍/分) ^a	収縮期 (mmHg)	拡張期 (mmHg)	HR (拍/分) ^a
連続変数	r	r	r	r	r	r	r	r	r
年齢	0.24***	0.09***	-0.17***	0.31***	0.12***	-0.15***	0.24***	0.13***	-0.10***
BMI (n=1,903)	0.10***	0.08**	0.005	0.13***	0.11**	0.03	0.12***	0.13***	0.01
家庭血圧 ^a	0.36***	0.24***	-0.04/0.09***	0.40***	0.29***	-0.002/0.11***	0.27***	0.14***	-0.06**/0.04
家庭 HR	0.03	0.07**	0.30***	0.05*	0.05*	0.36***	0.07**	0.07**	0.33***
カテゴリー変数									
性別									
男性	10.0 (4.7)*	6.1 (2.7)	6.8 (3.6)	6.2 (3.2)*	3.7 (1.8)	4.1 (2.2)*	7.6 (3.3)***	4.6 (2.4)***	4.2 (2.7)***
女性	10.5 (5.1)	6.0 (2.8)	6.7 (3.0)	6.5 (3.2)	3.6 (1.8)	3.8 (1.8)	8.2 (3.3)	5.1 (2.7)	4.7 (2.7)
喫煙 (n=1,907)									
あり	10.3 (4.8)	6.0 (2.6)	7.3 (3.4)***	6.4 (3.2)	3.8 (1.8)	4.5 (2.2)***	7.9 (3.3)	4.8 (2.6)	5.0 (3.1)***
なし	10.3 (5.3)	6.3 (3.2)	6.5 (3.2)	6.3 (3.2)	3.6 (1.7)	3.8 (1.9)	8.0 (3.5)	3.9 (2.7)	4.4 (2.6)
降圧薬による治療									
あり	11.4 (5.4)***	6.5 (3.1)***	6.4 (3.4)***	7.1 (3.6)***	4.0 (2.0)***	3.7 (2.0)***	8.6 (3.9)***	5.2 (2.8)**	4.0 (2.6)***
なし	9.9 (4.6)	5.8 (2.6)	6.9 (3.2)	6.0 (3.1)	3.5 (1.6)	4.0 (2.0)	7.7 (3.0)	4.7 (2.5)	4.5 (2.8)
心血管疾患の既往									
あり	13.7 (6.6)***	7.6 (3.2)***	6.8 (3.0)	7.9 (3.8)***	4.6 (2.2)***	3.7 (1.9)	9.9 (4.9)***	6.3 (3.6)***	4.6 (3.1)
なし	10.1 (4.7)	5.9 (2.7)	6.7 (3.3)	6.3 (3.1)	3.6 (1.7)	3.9 (2.0)	7.8 (3.2)	4.8 (2.5)	4.5 (2.7)
睡眠時無呼吸 (n=1,735)									
あり	10.3 (4.5)	6.0 (2.6)	6.3 (3.2)*	6.1 (3.2)	3.7 (1.9)	3.9 (2.1)	7.9 (3.9)	4.7 (2.7)	4.1 (2.5)**
なし	10.2 (4.8)	6.0 (2.7)	6.7 (3.3)	6.3 (3.1)	3.6 (1.8)	3.9 (2.0)	7.9 (3.2)	4.8 (2.5)	4.5 (2.7)
糖尿病 (n=1,900)									
あり	12.6 (6.7)***	6.9 (3.2)***	6.1 (2.5)	7.3 (3.1)***	3.9 (1.7)*	3.7 (1.7)	9.1 (3.4)***	5.6 (3.1)***	4.5 (2.5)
なし	10.1 (4.7)	6.0 (2.7)	6.7 (3.3)	6.3 (3.2)	3.6 (1.8)	3.9 (2.0)	7.9 (3.3)	4.8 (2.5)	4.5 (2.7)
アルコール (n=1,876)									
1 (0 g/週)	10.8 (5.2)***	6.1 (2.9)**	6.2 (2.8)***	6.7 (3.4)***	3.7 (1.8)***	3.6 (1.7)***	8.4 (3.6)***	5.1 (2.8)***	4.5 (2.7)
2 (<280 g/週 男性, <140 g/週 女性)	9.9 (4.6)	5.8 (2.6)	6.9 (3.3)	6.0 (2.9)	3.5 (1.6)	4.0 (2.0)	7.6 (3.1)	4.6 (2.4)	4.5 (2.7)
3 (>280 g/週 男性, >140 g/週 女性)	11.0 (5.4)	6.7 (3.0)	7.1 (3.1)	7.1 (3.7)	4.4 (2.1)	4.8 (2.6)	8.4 (3.6)	5.2 (2.5)	4.7 (2.6)

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001.

^a家庭血圧と HR との相関は、家庭での収縮期血圧/拡張期血圧で計算されている。

あった。そのうえ、若年者、女性、家庭 HR 高値は、1 回目引く 2 回目の家庭 HR 動揺性の、独立決定因子であった。

考 察

本研究は、はじめに一般的な集団において、家庭血圧と HR の動揺性に影響を及ぼしている因子を評価した。高齢者は、家庭血圧動揺性の早朝引く夜間と、毎日と、1 回目引く 2 回目の測定値に独立して関係していた。これは動脈の硬さに起因しているといえる⁶⁾⁷⁾。高血糖も動脈硬化と家庭血圧動揺性を引き起こす⁸⁾。フィンランドでは、アルコール消費のピークは週末(金曜日と土曜日)に集中する⁹⁾。アルコール摂取は、最初の数時間は、血圧の低下を引き起こしその後血圧を上げる¹⁰⁾。アルコール過剰摂取は、交感神経活動によって高められた血圧によって、家庭血圧動揺性を増加させた^{11)~13)}。

おわりに

家庭血圧測定は大切であり、医師が家庭血圧と HR の根底にある原因を理解することは重要である。また、アルコール、糖尿病、心血管疾患を予防しなければならない。

文 献

- 1) Ohira T *et al* : *Hypertension* 53 : 13, 2009
- 2) Jones PP *et al* : *Circulation* 107 : 1770, 2003
- 3) Sevre K *et al* : *Hypertension* 37 : 1351, 2001
- 4) Kikuya M *et al* : *Hypertension* 52 : 1045, 2008
- 5) Kabutoya T *et al* : *Clin Exp Hypertens* 30 : 255, 2008
- 6) Nilsson PM *et al* : *J Hypertens* 26 : 1049, 2008
- 7) O'Rourke MF *et al* : *J Am Coll Cardiol* 50 : 1, 2007
- 8) Franklin SS : *J Hypertens* 20 : 1693, 2002
- 9) Jula A *et al* : *Eur J Clin Nutr* 53 : 808, 1999
- 10) McFadden CB *et al* : *Am J Hypertens* 18 : 276, 2005
- 11) Kawano Y *et al* : *Hypertension* 20 : 219, 1992
- 12) van de Borne P *et al* : *Hypertension* 29 : 1278, 1997
- 13) Marmot MG *et al* : *BMJ* 90 : 248, 1994

M.P.

2011 vol.28 no.4

Medical Practice

内科総合誌

4

[今月のテーマ]

脳卒中診療の 新しい展開

治療ガイドライン新改訂に基づく実地診療

● 座談会

**実地医家が取り組む
脳卒中診療の新展開**

● この症例から何を学ぶか

**脳梗塞急性期における
血栓溶解療法と脳保護療法**

● One Point Advice

● 今月の話題

スギ花粉症の舌下免疫療法

● 知っておきたいこと アラカルト

特発性頭蓋内圧亢進症

● 連載

**画像からすすめる心・血管疾患診療の実際
Common disease から入る皮膚疾患**

文光堂



パニック発作と褐色細胞腫

パニック障害とはパニック発作(動悸, 発汗, 身震い, 息切れ, 窒息感, 胸部不快感・胸痛, 腹部不快感・吐気, めまい, ふうつき, など)が突然現れて, 繰り返す, 予後不安, 破局的認知, もしくは行動的变化を伴い, その診断には原因物質や身体疾患, 他の精神疾患の除外が必要と定義されている(DMS-IV). 本症は精神科領域で扱われているが, その症状はカテコラミン過剰症状と酷似する. 今回は副腎偶発腫瘍の精査を依頼され, 褐色細胞腫と判明し, 術後パニック障害が消失した症例を紹介する.

症例: 30歳, 男性.

19歳時より動悸, 嘔吐, ふるえ, 頭痛出現. いくつかの病院で精査するも原因が特定できず, 経過観察されていたが, 22歳時精神科でパニック障害を疑われ, 以後通院治療していた. 29歳時, 人間ドックの腹部エコーで右副腎偶発腫瘍を指摘され, 精査のため当科入院. 血圧110/60 mmHg. 内分泌検査でレニン活性, アルドステロン, コルチゾールは正常. 尿中アドレナリン(103 μg/日), ノルアドレナリン(306 μg/日), メタネフィリン(2.86 mg/日), ノルメタネフィリン(5.06 mg/日)の高値. 画像検査では腹部CTで内部不均一な右副腎腫瘍(58 × 43 mm), MRIでT1強調画像(等信号)とT2強調画像(高信号), MIBGシンチでの同部位への集積(+). 褐色細胞腫と診断し, 腫瘍摘出術施行. 術後カテコラミンの正常化とともに, 発作性の動悸, 頭痛も消失, 以後パニック障害は出現していない.

褐色細胞腫によるカテコラミン過剰分泌による交感神経活性亢進症状とパニック発作の症状が類似している. 褐色細胞腫での患者血中カテコラミン濃度とパニック障害との関連性は必ずしも証明されていないが(Postgrad Med 52: 129, 1990), パニック障害の除外診断として褐色細胞腫も考慮すべきであろう.

(東京医科歯科大学 内分泌・代謝内科 平田結喜緒)



災害時における感染症への対応

災害は自然(地震・台風・集中豪雨・津波・火山噴火など)・人為(大火災・化学爆発・テロなど)・特殊(放射能汚染や有毒物汚染の拡大など)に分けられ, この災害に対する管理体制が直近の問題となっている. 災害後の経過と感染症の発生頻度を考慮すると, 発生直後~3日以内(急性期)では外傷・熱傷・骨折に伴う創部感染症が多く, 3日目以降~復旧(亜急性期~慢性期)までになると風邪・インフルエンザ・感染性胃腸炎・結核・麻疹が多数発生する. 当初は外科・整形外科領域の感染症が多いが, 時間の経過とともに減少してむしろ内科領域の感染症が亜急性期~慢性期に増加してくるという想定である.

確かに, 阪神淡路大震災後の入院例における感染症動向(表1)¹⁾では肺炎・気管支炎・感冒を含む呼吸器感染症・尿路感染症・結核の報告が多い. ハリケーンカトリーナ後の救急診療の動向調査では, 呼吸器系や皮膚軟部組織系・尿路系感染症による来院が顕著である. また, ハリケーンカトリーナや能登半島地震発生後の一般避難所ではノロウイルス胃腸炎の集団発生がみられている. これらの点を踏まえると, 亜急性期~慢性期における5領域の感染症(①インフルエンザ/肺炎を含む呼吸器感染症, ②感染性胃腸炎/食中毒を含む腸管感染症, ③膀胱炎/腎盂腎炎を含む尿路感染症, ④丹毒/蜂窩織炎を含む皮膚軟部組織感染症, ⑤肺結核症)に焦点を当てた対応が重要である.

表1 阪神淡路大震災後の入院3,389例(3,904疾患)における感染症疾患数

感染症(総数1,010疾患)	各種疾患数
肺炎	619
気管支炎	145
感冒	140
結核	15
腎炎・尿路感染症	29
その他の感染症	62

そして, 限られた人的医療資源を考慮すれば, 巡回診療スタッフへ携帯可能な簡易指針を帯同してもらい, 災害時の医療体制を確立していきたい. そのために, 平時よりさまざまなシミュレーションの訓練が必要であろう. また, 一般避難者や救護者へ①感染症に気づくポイントや, ②感染予防のポイントを記載した指針も配布し, 避難者⇄救護者⇄巡回診療スタッフ⇄医療避難所へと情報伝達することで, 早期の対応へ結びつけたい.

文献

1) 集団災害医療マニュアル—阪神・淡路大震災に学ぶ新しい集団災害への対応:へるす出版, p.36-37, 1999

(北里大学 大学院感染制御科学府 高橋 孝・
金沢医科大学 高齢医学 森本茂人)

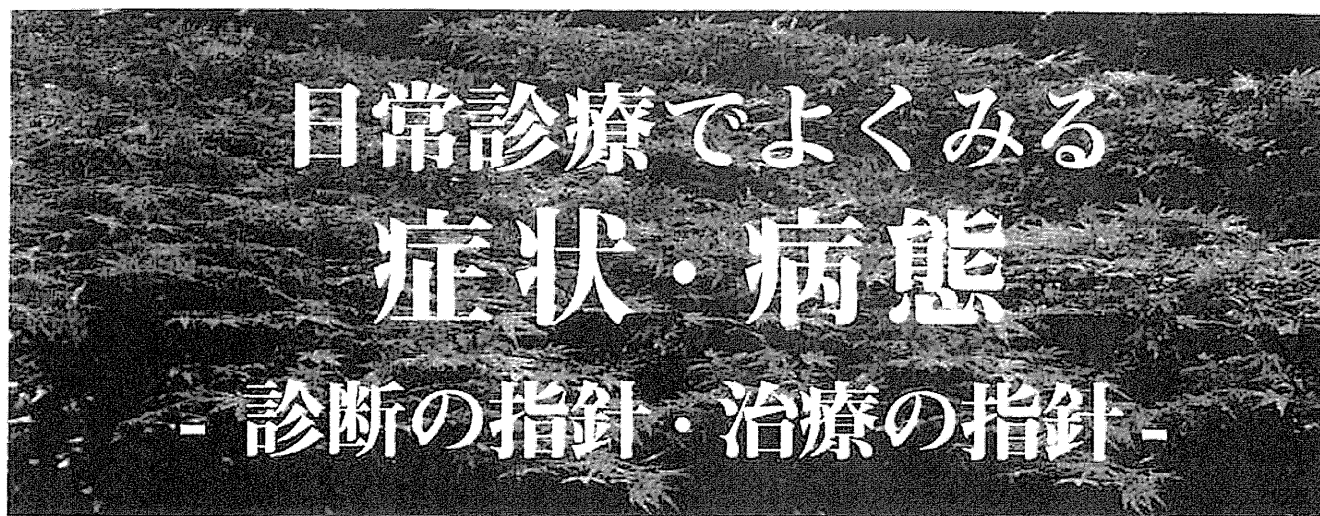
平成23年5月20日発行
昭和27年5月2日 第3種郵便物認可

ISSN 0371-1900

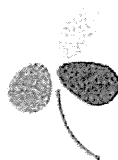
綜合臨牀

VOL. 60

2011年5月増刊



SHINGO SHINGO



永井書店

2. 高齢者初診時に注意すべきこと

Paying attention to the first medical examination for the elderly

大黒 正志 森本 茂人*

OKURO Masashi MORIMOTO Shigeto

金沢医科大学高齢医学 講師 *教授

Key words 高齢者の特徴 多臓器疾患 外来診察 総合的機能評価

はじめに

平成20年の簡易生命表によると、日本人の平均寿命は、男性79.29歳・女性86.05歳となり世界最高を示した。平成20年10月現在で、日本の総人口は1億2,769万人で、このうち65歳以上の高齢者人口は2,822万人、総人口に占める割合(高齢化率)は22.1%である。高齢者人口のうち前期高齢者が総人口に占める割合は11.7%、後期高齢者が総人口に占める割合は10.4%となり、初めて10%を超えた。その要因は、平均寿命の延伸による65歳以上人口の増加、ならびに少子化の進行による若年人口の減少である¹⁾。

このようにわが国の平均寿命は著しく伸び、高齢化が急速に進行している現状である。そのため、高齢者の外来受診される機会も増えている。高齢者の患者においては、病歴、訴え、多数の臓器疾患を抱えていることが多く、症状も人それぞれ異なる。また、聴力・視力・身体・精神機能の低下も認められている。このような高齢者の特徴に十分配慮しながら、総合的に診

療していくことが必要となる。そこで本稿においては、高齢者初診時に注意すべきことについて述べる。



高齢者の病態および疾患の特徴

高齢者の診察にあたっては、高齢者疾患の特徴を把握しておく必要がある。高齢者疾患の特徴となる10項目を、表1に示した²⁾。

まず第一は、多臓器に疾患が認められることである。高齢者では、加齢に伴い臓器機能が低下する。表2に高齢者に多い疾患を示す³⁾。それぞれの病態や疾患が、互いに因果関係を有することもあり、逆に無関係のこともある。したがって、高齢者の診察に際しては臓器の疾患にのみ注目するのではなく、全身の状態をよく診るといふ全人的・包括的な診療態度が必須となる。

第二に、疾患の症状が非定型的であり、無症状のことや精神障害を伴うことがある。全身倦怠、虚脱感、

表1 高齢者疾患の特徴

- 1) 多臓器に疾患が認められる (multiple pathology)。
- 2) 疾患の症状が非定型的であり、無症状のことや精神障害を伴うことがある。
- 3) 独立した日常生活をおくことを阻害する多くの症候と機能障害がある。
- 4) 急性疾患からの回復が遅延し、合併症を続発する。
- 5) 検査値の変動をきたしやすく、ホメオスタシスや制御系の失調を起こしやすい。
- 6) 薬物の使用が多くなり、副作用の発現が増加する。
- 7) 社会的要因や環境の変化により、病状が変動する。
- 8) 虚弱高齢者、超高齢者(85歳以上)、精神障害者などでは手術の適応が問題となる。
- 9) 長期介助を要するため、福祉との連携とチーム医療が必要となる。
- 10) 終末期医療の機会が多くなり、死をどのように迎えるかが問題となる。

文献2) 小澤利男：老年医学的総合評価法について。Geriatric Medicine 32(5)：505-515, 1994より)

表2 高齢者に多い疾患

神経精神疾患	脳血管障害, 痴呆, Parkinson 病, うつ病
循環器疾患	高血圧, 狭心症, 心筋梗塞, 動脈硬化症, 心不全
呼吸器疾患	慢性気管支炎, 肺気腫, 肺炎, 肺癆, 肺結核
消化器疾患	胃癌, 大腸癌, 胃潰瘍, 大腸憩室症, 胆石症, 肝硬変
腎・尿路疾患	前立腺肥大症, 神経因性膀胱, 尿路感染症, 前立腺癌
内分泌・代謝疾患	甲状腺機能低下症, 糖尿病, 痛風, 高脂血症
血液疾患	貧血, 悪性リンパ腫
運動器疾患	骨粗鬆症, 変形性膝関節症, 脊椎管狭窄症, 関節リウマチ
感覚器疾患	白内障, 難聴
口腔内疾患	歯の喪失, 歯肉炎

(文献3 大西利男: 老年の診療. 最新内科学大系 79: 35-39, 1995より)

意識障害などの非定型症状は、発症から比較的早期に出現する⁴⁾。同じ疾患に罹患しても高齢者では、成人と異なった症状を呈することが多い。そのために誤診することがあるので注意を要する。例をあげれば、心筋梗塞に罹患していても胸痛を訴えない。肺炎に罹患していても発熱・咳・痰がなく、食欲不振や意識障害のみを呈することが多い。症状が非定型であるということは、とくに75歳以上の後期高齢者に多い。高齢者で意識障害、全身倦怠感、食思不振などの非特異的の症状が認められた際には、その背後に重大な疾患が隠れている可能性が多いことに留意する必要がある⁵⁾。

第三に、独立した日常生活をおくることを阻害する多くの症候と機能障害がある。そのなかで、寝たきりと認知障害がとくに重要である。これらは、加齢とともに個人差は大きくなっていく。

第四に、急性疾患からの回復が遅延し、合併症を続発する。また、高齢者の疾患は非可逆的であることが多い。

第五に、検査値の変動をきたしやすく、ホメオスタシスや制御系の失調を起こしやすい。高齢者では水分量が若年者の2/3程度である。そのため、細胞内水分が減少しており、水分が欠乏しても渇きを訴えることが少ないので脱水を起こしやすい。

第六に、薬物の使用が多くなり、副作用の発現が増加する。前にも述べたが、高齢者は多臓器に疾患があり内服している薬剤も多い。そのために、副作用の発現が増加する。高齢者では腎機能・肝機能が低下していることが多い。可能な範囲で薬剤を整理することによって、患者の状態が改善することがよくある。

第七に、社会的要因や環境の変化により、病状が変動する。種々の機能障害を抱える高齢者は、社会や家族に依存することが多くなるため、周りの環境の変化で病状が良くも悪しくも影響を受けやすい。

第八に、虚弱高齢者、超高齢者(85歳以上)、精神障害者などでは手術の適応が問題となる。

第九に、長期介助を要するため、福祉との連携とチーム医療が必要となる。

第十に、終末期医療の機会が多くなり、死をどのように迎えるかが問題となる。人生観、死生観などの価値観は、人により、また家庭により大きく異なる。常に高齢者および家族の考え方をよく理解し話し合うことが大切である。



高齢者の問診上の留意点

高齢者は多くの疾患を併発していることもあり、訴えも多い。その訴えの解決のため外来を訪れる。医師はその訴えをよく聞き、親切で暖かい態度で対応し、患者との間に信頼関係を築かなければならない。とくに高齢者においては、聴力が低下している人も多く、大きな声で話さなければならない場合が多い。認知症のためになかなか理解してもらえないことも多く、応答も遅くなっている。また、病歴も長い。忙しい時でも医師は気持ちに余裕をもって接することが大切であり、そうすることにより、患者も心を開き十分な問診を聞くことが可能になる。医師が自分の訴えを親身に聞いてくれているという態度を見ることで、患者が安心することも多い。本人から病歴を聞くことが困難な場合には、家族の協力を求める。医師と患者、家族との信頼関係を築くことは非常に重要である。

現病歴をとるには、どのような症状がいつから起こり、どのような経過をとったのか、できるだけ具体的に質問をする。他の医療機関を受診していたら、そこでどのような検査を受け、どのように診断され、どのような治療を受けたかなど。また、薬を服用している場合は薬の内容を明らかにしておくことが大切である。訴えている症状が薬の副作用から生じる場合も多い。また、高齢者は複数の疾患をかかえていることが多い。そのため、それぞれの診療科から薬を処方されていることが多く、ときには作用が重複する薬を服用してい

表3 CGA7

1) 意欲	外来または診察時や訪問時に、被験者の挨拶を待つ	自分からすすんで挨拶をする 返事はするまたは反応なし	○ ×
2) 認知機能	復唱；これから言う言葉を繰り返して下さい あとでまた聞きますから覚えておいて下さいね；桜，猫，電車	全部可能 不完全	○ ×
3) 手段的 ADL	交通機関の利用；(外来)ここへどうやって来ましたか？(それ以外)普段一駅離れた町へどうやって行きますか？	(不完全ならば(4)認知機能は省略) 自分でバス電車タクシー等を使って来院 付添が必要	○ ×
4) 認知機能	遅延再生(桜，猫，電車)の再生； 先程覚えていただいた言葉を言って下さい	ヒントなしで全部可能 左記以外	○ ×
5) 基本的 ADL	入浴；お風呂は自分1人で入って、洗うのも手助けは要りませんか？(自立=○，部分介助または全介助=×)		
6) 基本的 ADL	排泄；漏らすことはありませんか？ トイレに行けないときは、尿瓶は自分で使えますか？	失禁なし，集尿器自立 左記以外	○ ×
7) 情緒	GDS(1)：自分が無力だと思いますか？	いいえ はい	○ ×

上記7項目に×がある場合は、本格的総合機能評価を行う。

(文献8 鳥羽研二：高齢者総合的機能評価ガイドライン。厚生科学研究所，東京，2003より引用)

ることもある。既往歴も高齢者においては多い。過去における疾患、手術、入院期間、その時の医療機関名などについて聞く。また、患者背景を理解するために、職歴、家族歴、喫煙歴、飲酒歴等についても聞く。

高齢者の医療においては、種々の臓器疾患の多発とともに身体・精神的機能の低下が認められ、疾患の医学的管理とともに、身体・精神的機能の評価と必要に応じた適切な支援が、高齢者の日常生活の自立にとって必須となる。高齢者疾患に対する医学的管理は、各臓器疾患医療の知識や技能で対応可能であるが、身体・精神的機能の評価およびこれに応じた適切な支援には、多職種参加のチーム医療・介護が必要となり、多職種間で理解可能な評価方法が必要となる⁶⁾。認知機能、情緒、日常生活動作能(ADL：Activities of Daily Living)、手段的日常生活動作能(IADL：Instrumental Activities of Dairy Living)、さらには意欲、口腔機能、栄養状態、閉じこもり、コミュニケーション能力、社会的背景などを評価する高齢者総合的機能評価(CGA：Comprehensive Geriatric Assessment)は、チーム医療・介護に参加する多職種の共通言語となる。これらは、高齢者の全身管理に有効であり、ひいては生命予後だけでなく機能の改善にもつながることが報告されている⁷⁾。そのため、ADL、認知機能、精神状態、嚥下状態、食欲、睡眠、失禁や便秘異常などについても問診・診察し診療にあたるべきである。これらを、おおまかに把握するためには、簡略版の高齢者総合的機能評価CGA 7(CGA：Comprehensive Geriatric Assessment 表3)が有用である⁸⁾。



高齢者の診察上の留意点

高齢者であっても一般の内科診察と同じである。高齢者では症状が典型的でなく、多くの疾患をもつことを考えるならば、主訴がどのようなものであっても、頭から足までの身体所見を把握することが重要である。パーキンソン症候群のように、診察により診断が可能なものや、内分泌疾患で特徴的な徴候を有するものなど、見落とさないように注意する。

1. 全身状態

入室時の姿勢や歩行、また表情や話し方は重要な観察項目である。仮面様の表情の乏しい顔貌、前かがみの姿勢、小刻み歩行があればパーキンソン症候群が疑われ、高齢女性で円背があれば骨粗鬆症(osteoporosis)による脊椎の多発性圧迫骨折が考えられる。また、乾燥した皮膚、浮腫状顔貌、しわがれ声の話し方は甲状腺機能低下症を疑わせる。意識レベル、血圧、脈拍数、呼吸数、体温、身長、体重等のバイタルサインは必ず記載する。血圧は必要があれば左右両上肢・下肢も測定する。また、血圧の変動が大きいため数回血圧を測定する必要がある。初回閉塞性動脈硬化症(ASO)では下肢の血圧は低い。めまい、立ちくらみがあるときには必ず坐位、立位の血圧を測定し、起立性低血圧の有無を調べる。

2. 局所所見

1) 頭 部

顔面が左右対称であるか、表情に異常がないか、色素沈着や腫瘍などの有無を調べる。眼瞼結膜が貧血様

かどうか、眼球結膜に黄染がないかどうか。視力、視野、眼球運動、瞳孔の大きさ、左右差の有無、対光反射、白内障の有無、眼瞼下垂の有無などで眼に関係する脳神経Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅵに異常がないかどうかを確認する。簡単な視野検査も行う。両耳側半盲は下垂体腫瘍、同名性半盲は、たとえば後頭葉の脳梗塞などで視放線が障害された時に認められる。耳に関しては、難聴がないかどうか。口に関しては、口角の対称性を診る。口角下垂は顔面神経麻痺の時にみられるが、中枢性の場合は額のしわ寄せは可能であるが、末梢性の場合は麻痺側の額にしわをつくることができない。また、口腔内については歯の状態、義歯の有無、舌の動き、舌の乾燥、口蓋垂の位置、口蓋扁桃腺の大きさ、発赤の有無なども観察する。

2) 頸 部

頸静脈怒張は右心不全の重要な徴候である。動脈硬化を伴っている高齢者は、頸動脈に窄症がある場合、血管雑音が聴取できるので必ず頸部にも聴診器をあてる。甲状腺のび慢性の腫大はバセドウ病か慢性甲状腺炎を疑う。結節性の腫瘍は甲状腺腺腫、癌、嚢胞、亜急性甲状腺炎を、多結節性のものは腺腫様甲状腺腫を疑う。頸部リンパ節は、悪性リンパ腫やその他の悪性腫瘍の転移などで腫脹することが多い。扁桃腺などに炎症がある時に、頸部リンパ節が腫脹し痛みを伴うことがある。

3) 胸 部

胸郭の状態を観察する。胸郭形成術、胸膜炎後には、胸郭の対称性が失われることがある。また肺気腫の例では、前後径が大きくなり、ビール樽胸郭を呈する。女性では乳房に異常がないかを確認する。打診では、肺気腫、気胸で鼓音となり、無気肺、大きな腫瘍、胸水、膿胸で濁音を呈する。呼吸音については気管支喘息では、乾性ラ音が聴取され、高音性のものを笛音(wheezes)、低音性のものを鼾様音乾性ラ音(rhonchi)と呼ばれている。気道内腔が細くなって気道閉塞をきたしたときに、気道壁が振動して発生する。

肺炎では吸気の終わりに湿性ラ音が聴取され、水泡音(coarse crackles)と捻髪音(fine crackles)と呼ばれている。間質性肺炎では、Velcro ラ音などを聴取する。

心雑音は病態の性状や重症度に関連する強さについて記載される。雑音の強度は Levine-Freeman の6度の分類が用いられる。雑音はその強度のみでなく、大動脈弁狭窄では駆出音やS₂の有無、また、三尖弁逆流では呼吸による雑音の強度の変化との関連が重要となる。高齢者では心不全が多いが、心尖部でⅢ音が亢進し心室性の gallop rhythm が聴取できる。これは心不全の重要徴候であり、心不全の早期発見に有用であ

る。

4) 腹 部

腹部の診察では、脊椎の圧迫骨折のため脊椎後弯が強いときには枕を高くして診察する。腹部の拍動を触知したら腹部大動脈瘤が考えられる。腹部膨満は、肥満、腹水、イレウスなどによる腸管ガスの増加、腹部腫瘍などが考えられるが、打診、触診でどれであるかは見当がつけられる。手術痕の有無も観察しておく。腹部グル音は必ず聴取する必要がある。とくに、イレウスが疑われる時は、機械的イレウスか、麻痺性イレウスかの鑑別上、重要である。高齢者では左下腹部に糞塊を触れることが多い。鼠径部についてはリンパ節腫脹の有無、股動脈の拍動と左右差の有無、ヘルニアの有無をみる。また、直腸指診で直腸の腫瘍の有無、前立腺、痔の有無なども診察する。背部・臀部の褥瘡の有無も観察しておく。

5) 四 肢

上下肢を屈伸させ、運動の範囲、筋力、疼痛、関節変形、腫脹の有無を診察する。脳卒中後の片麻痺患者では麻痺側の腱反射の亢進がみられる。長期臥床で筋萎縮を伴っている場合には、腿反射が低下している場合もある。また臥床により膝や肘に屈曲拘縮が起り、関節可動域が狭くなっている場合も多い。パーキンソン症候群では、仮面様顔貌、前かがみ姿勢、手指振戦、筋固縮、すくみ足、動作緩慢、小刻み歩行、などの特徴的な所見を認められる。診察時には力を抜いた状態で肘関節や膝関節の屈伸を医師が他動的に行い、鉛管現象や歯車現象の有無を調べる。この筋固縮のチェックは高齢者の診察では忘れずに行う。四肢の反射、知覚障害を診察する。

糖尿病性神経症の場合は、末梢ほど知覚鈍麻が強い末梢神経炎の所見を示す。糖尿病には閉塞性動脈硬化症を伴うことがあり、壊疽や潰瘍を伴うこともある。大腿・膝窩および足背動脈を必ず触診する。膝関節痛の大部分は変形性膝関節症によるが、全身性に関節痛や関節の変形があれば関節リウマチを考える。

おわりに

高齢者であっても一般の内科診察と同じである。しかしながら、高齢者では症状が典型的でなく、多くの疾患を併発している。また、慢性的で根治が期待できないものが多い。問診と診察が終了した時点で、患者の診断名と障害を重要度の高いものから記載する。さらに、問題点のリストアップと重症度評価をし、それに応じた検査をして確定診断していく。慢性疾患を有する高齢者においては、日常生活機能を評価することがQOLの観点から重要であり、総合的機能評価法を

用いる。総合的機能評価法は、チーム医療体制の確立に役立ち、これからの高齢者医療においては、必須のものとなる。その普及により、高齢者に対し、より全人的な医療・介護の提供が行えるであろう。

文 献

- 1) 厚生統計協会全国人口動態, 国民衛生の動向56(9). 厚生統計協会, 39-44, 2009.
- 2) 小澤利男: 老年医学的综合評価法について. *Geriatric Medicine* 32(5): 509-515, 1994.
- 3) 大西利男: 老年の診療. 最新内科学大系 79: 35-39, 1995.
- 4) Resnick NM, Marcantonio ER: How should clinical care of the aged differ? *Lancet* 350: 1157-1158, 1997.
- 5) 折茂 肇: 高齢者一般外来に有用な老年病診断学の知識. *Geriatric Medicine* 42(1): 5-8, 2004.
- 6) 森本茂人: 高齢者総合的機能評価と老年症候群. *Geriatric Medicine* 48(1): 59-68, 2010.
- 7) Rubenstein LZ, et al: Effectiveness of a geriatric evaluation unit: A randomized clinical trial. *N Engl J Med* 311: 1664-1670, 1984.
- 8) 鳥羽研二: 高齢者総合的機能評価ガイドライン. 厚生科学研究所, 東京, 2003.

災害時の高齢者医療・介護

大黒正志 森本茂人

SUMMARY

2011年（平成23年）3月11日，太平洋三陸沖で発生した地震は，東日本を中心に，大きな揺れとそれに伴った津波によって被害をもたらした。この災害でも，多くの在宅医療患者が被災した。住み慣れた自宅における治療や最期を望む人は多く，在宅医療に関するニーズは増している。そのために，在宅医療を担う病院，診療所，薬局，訪問看護ステーション，福祉関係者などがそれぞれの役割や機能を分担し，それぞれのあいだのネットワークをはかることにより，災害時に備えた在宅医療の対策を一層推進していくことが求められる。

KEY WORDS

災害時の高齢者医療・介護，在宅医療，第三の医療，震災後関連疾患，医療体制ネットワーク

はじめに

2011年（平成23年）3月11日，太平洋三陸沖で発生したマグニチュード9.0の地震は，東日本を中心に，大きな揺れとそれに伴った津波によって甚大な被害をもたらした。また，福島第一原発による避難もあわせ，全国で多くの人々が避難生活を強いられている。地震から3か月経過する6月11日現在でも，図1に示すように，とくに被害の大きかった岩手・宮城・福島の3県では，その避難者総数はいまだ10万人近くに及んでいる¹⁾。

高齢化が急速に進み，有病率が上昇するとともに通院が困難な患者が増えるなど，在宅医療へのニーズが高まり，在宅において医療をおこなうケースが増加している。在宅医療は外来通院医療，入院医療につぐ「第三の医療」ともいわれ，今後はますますニーズが増加・多様化すると考えられる。

この災害でも，多くの在宅医療患者が被災した。災害時に命を落とすという危機を免れても，その後の避難所生活や生活機能レベルの低下によって病状を悪化させることも多い。災害直後は電気や水道などのライフライン

の遮断が多くみられるため，人工呼吸器の使用や，酸素療法を受けている在宅患者にとっては，生命の危機にさらされることになる。とくに，阪神・淡路大震災では，この「震災後関連疾患」および「震災関連死」が問題にもなった。そこで災害時の在宅医療と介護について述べたい。

1. 在宅医療の現状と震災後の問題

近年，高齢化や医療財政改革の影響から，在宅医療患者数は年々増加傾向にある。在宅医療患者には，慢性腎不全に対する在宅血液透析（HHD：home hemodialysis）・持続式携行型腹膜透析（CAPD：continuous ambulatory peritoneal dialysis）患者，慢性閉塞性肺疾患（COPD：chronic obstructive pulmonary disease）や神経難病（ALS：amyotrophic lateral sclerosis）などに対する在宅酸素療法（HOT：home oxygen therapy）や在宅人工呼吸療法（HRT：home respirator therapy）患者，短腸症候群などに対する在宅成分栄養療法としての在宅経腸栄養法（HEN：home enteral nutrition）や在宅静脈栄養法

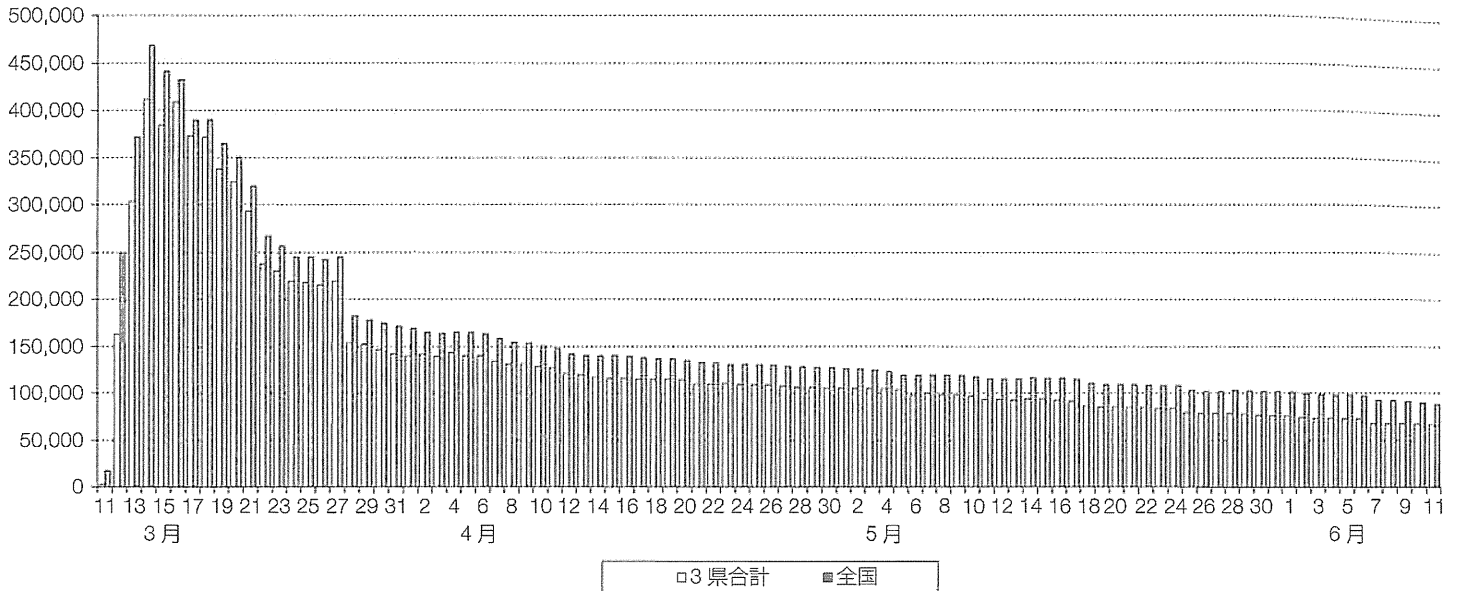


図 1. 岩手・宮城・福島 3 県と全国の避難者数推移
(内閣府被災者生活支援チーム, 2011¹⁾より引用)

表 1. 在宅療養患者

- ・慢性腎不全 (CRF) : 血液透析 (HD : hemodialysis)・腹膜透析 (PD : peritoneal dialysis) 患者 ; 在宅血液透析 (HHD)・在宅腹膜透析 (HPD : home peritoneal dialysis)・持続式携行型腹膜透析 (CAPD)
- ・慢性閉塞性肺疾患 (COPD)・神経難病患者など : 在宅酸素療法 (HOT)・在宅人工呼吸療法 (HRT) 患者
- ・短腸症候群など : 在宅栄養療法 [在宅経腸栄養法 (HEN)], 在宅静脈栄養法 (HPN)
- ・糖尿病の在宅医療 : 在宅自己注射患者
- ・癌末期患者, 高齢者など

(石井 昇, 2007²⁾より引用)

(HPN : home parenteral nutrition) 患者, さらに糖尿病に対する在宅自己注射患者などさまざまな在宅療養患者があげられ, その種類には制限がない (表 1)²⁾.

医療用酸素濃縮器の大手, 帝人ファーマ株式会社によると, 全国で HOT を実施している患者数は現在, およそ 15 万人といわれ, 人口比で分布しており, 東北の人口比が 8% 程度であるため, 1 万人近くの患者がいるとみられる. この東日本大震災でも, 停電の際に代用する酸素ボンベが緊急で東北地方へ搬送された. 山形県尾花沢市では, 停電によって酸素吸入器が使えなくなった 63 歳女性の死亡例が報告されている. 宮城県 of 避難所では, 3 月 15 日に人工透析を中断して 4 日経った男性が心肺停止で亡くなり, また別の男性が 16 日に, 人工透析を中断してから 6 日目に胸の苦しさを訴えて病院へ運ばれた

が 18 日に死亡している.

内閣府の「阪神・淡路大震災教訓情報資料集」によると, 災害時急性期 (災害発生から 3 日以内) の死は免れても, 亜急性期 (地震発生後 4 日~3 週間) の避難所生活において健康上の問題が数多く発生している. 避難所肺炎, 衰弱, 脱水症状の多発, 車椅子の被災者の避難所生活困窮, インフルエンザの蔓延, 高血圧, 糖尿病など慢性疾患の悪化, 栄養管理の必要性などである. とくに高齢者においては, 従来もっていた心血管系疾患, 高血圧などの慢性疾患の悪化, 胃潰瘍, 肺炎などの呼吸器感染症など, ストレスや生活環境の悪化による疾患の増加が起こり, 「震災後関連疾患」とよばれた. また慢性期 (地震発生後 4 週間~5 年) には, 若い人は避難所を離れ, 高齢者ばかりが残されるため, 避難所が超高齢化社会となり,

自治運営がむずかしいこと、長期化する避難生活でのストレス、また仮設住宅での孤独死などの問題が発生した。亜急性期において、とくに高齢者では、すでに罹患している慢性疾患、ストレスや劣悪な生活環境によるこれら疾患の早期発見・早期治療を的確におこなえる医療体制をいかに速やかに構築するかが、この「震災関連死」を最小限に抑える要因だと考えられる³⁾。

2. 災害直後の処置と搬送準備

災害後、在宅での医療が困難となった場合は、入院治療が必要となる。東日本大震災後、被災した人工透析患者が数百人単位で県外の病院へ搬送された。かかりつけ医で透析が受けられない場合、近隣の病院へ移るのが本来の形であるが、今回の地震の被害は広範囲にわたり、近隣の病院も受け入れ不可能であった。停電や携帯電話の不通で通信手段がさがられれば、患者の搬送先を探すのも容易ではない。そこで、停電や物資の調達に問題がない遠隔地への患者の搬送がはかられた。搬送が広域になれば、それに伴う介護者の負担もさらに大きくなる。

災害が発生した場合は、なるべく安全に透析を中断し、的確に緊急離脱をおこなう。想定される災害に対する対応策は十分検討されるべきである。また、被災後、水質異常や機器の故障などが発生している可能性もある。医療施設への搬送までのあいだは、水質や装置の点検をおこない、安全性が確認されるまでは在宅での透析はおこなわないように指導する⁴⁾。

在宅酸素療法を受けている患者は、通常、在宅では医療用酸素濃縮器を使用し、外出時にのみ酸素ポンベを利用している。停電の際には、酸素濃縮器が使用できなくなるため、予備の酸素ポンベからの吸入に切り替える必要がある。通常は、予備の酸素ポンベが2本ほど用意されていると思われるが、今回のような甚大な災害後は、その数も見直す必要がある。在宅での酸素療法が困難となれば、速やかに医療施設へと搬送の準備をする。平時から主治医と酸素業者との連絡を密にしておくことも重要である⁵⁾。

人工呼吸器を使用している在宅患者は、停電後、バックアップ用のバッテリーが作動し、しばらくのあいだは

人工呼吸器が停止しない構造となっている。ライフラインの復旧の見通しや医療機器器材の供給の断たれる可能性を考慮し、介護者は、蘇生バックによる人工呼吸をつねに実施できるように準備しておくこと。また、1週間程度の機器器材を療養者宅に備蓄しておくことの重要性も指摘されている⁶⁾。

東日本大震災のように、災害時に停電が長引いたり在宅での医療継続がむずかしくなる場合に備え、主治医は在宅医療患者と介護者に、災害後の連絡先、搬送先（主治医へ、または代替医療機関へ）、搬送手順について十分指導しておく必要がある。また一方で、震災後に在宅医療のニーズが急増することも事実である。被災を逃れた家屋には、多くの高齢者が残る。寒さや低栄養で症状を悪化させたり、ADL (activities of daily living) が急激に低下して廃用症候群に陥ったり、重度の褥瘡ができた高齢者が多く確認されている。必要な医療や介護サービスの提供に努めるためにも、在宅医療の他職種にわたるネットワーク支援が必要である (図2)⁷⁾。

3. 災害時の食事管理

災害により、通常の薬が予定通りに服用できない場合、普段より一層厳格に食事管理をすることが必要である。とくに、透析患者は熱量 (エネルギー) の確保に努める。カリウム (K)、蛋白質、塩分の多い食事は控える。そして、水分摂取を適正におこなうよう指導する。熱量摂取が極度に不足すると、体内では筋肉を分解して代替のエネルギーを得ようとする。その結果、筋肉が分解されて多くの尿素とKが生じることから、これらの制限が必要な透析患者には非常に危険な状態となる。また、水分摂取においては、過度の水分制限から深部静脈血栓症やエコノミークラス症候群などを合併して、致命的な状況になりやすい。透析患者は一般に、水分を控えることが大切であるが、夏場や酷暑などの環境を考慮し、適切な水分摂取を指導する⁸⁾。

糖尿病患者も、災害時でも食事を規則的にとることが体調管理に重要である。意識を失うような低血糖や高血糖は命にかかわる。避難所で食事が支給された場合、とくに炭水化物は一度に食べずに、支給されたものを時間