

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年	別刷総頁
Kimura K	Recanalization within one hour after intravenous tissue plasminogen activator is associated with favorable outcome in acute stroke patients	European Neurology	63	331-336	2010	722
Kimura K	Early stroke treatment with IV t-PA associated with early recanalization.	J Neurol Sci	295	53-57	2010	728
Kimura K	Intravenous tissue plasminogen activator thrombolysis in patients without major arterial occlusion seems to be safe and effective	European Neurology	64	258-264	2010	733
Uemura J	Acute stroke patients have occult malignancy more often than expected	European Neurology	64	140-144	2010	740
植村順一	片側舞踏アテトーゼ運動を呈した大脳皮質の心原性脳塞栓症の1例	神経内科	73	70-73	2010	745
Kimura K.	IV t-PA therapy in acute stroke patients with atrial fibrillation.	J Neurol Sci	276	6-8	2009	749
Kimura K	The presence of a right-to-left shunt is associated with dramatic improvement after thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke	Stroke	40	303-305	2009	752
Kimura K	Response to Letter by Sharma et al and Leibeskind	Stroke	40	e32	2009	755
Kimura K	M1 susceptibility vessel sign on T2* as a strong predictor for no early recanalization after IV-t-PA in acute ischemic stroke	Stroke	40	3130-3132	2009	756
Kimura K	Recanalization of the MCA should play an important role in dramatic recovery after t-PA therapy in patients with ICA occlusion	J Neurol Sci	285	130-133	2009	759

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年	別刷総頁
Kimura K	Early recanalization rate of major occluded brain arteries after intravenous tissue plasminogen activator therapy using serial magnetic resonance angiography studies	European Neurology	62	287-292	2009	763
中川原譲二、 麓健太朗、上山憲司	急性脳血管症候群のMRA・CTA	Modern Physician	31	1220-1224	2011	769
中川原譲二	脳血管障害における脳血流SPECT診断～バイパス術・CEAの適応を含めて.	Monthly Book Medical Rehabilitation	132	63-70	2011	774
中川原譲二	脳卒中救急の現状	BRAIN and NERVE	62	25-34	2010	782
中川原譲二	Perfusion CT～脳虚血疾患を中心に	Clinical Neuroscience	28	547-549	2010	792
中川原譲二	Brain Attackの急性期治療	プラクティス	27	517-523	2010	795
中川原譲二	TIA患者における脳病変早期評価の意義	分子脳血管病	8	385-391	2009	802
中川原譲二	当院脳卒中センターにおけるSCUの現状	脳卒中	31	461-466	2009	809
里見淳一郎	一過性脳虚血発作患者における拡散強調画像の意義と落とし穴	脳と循環	17巻 1号	66-68	2012	815
A. Ishihara, T. Miyachi, T. Nakamura, T. Ohtsuki, Y. Kimura, K. Kihara, T. Yamawaki, M. Matsumoto.	Relationship between 3-O-methyldopa and the clinical effects of entacapone in advanced Parkinson's disease.	Univ Med	60	57-62	2011	818
T. Kono, T. Ohtsuki, N. Hosomi, I. Takeda, S. Aoki, Y. Sueda, K. Ishihara, T. Nakamura, T. Yamawaki, M. Matsumoto.	Cancer-associated ischemic stroke is associated with elevated D-dimer and fibrin degradation product levels in acute ischemic stroke with advanced cancer.	Geriatr Gerontol Int	in press			824
S. Aoki, T. Ohtsuki, N. Hosomi, Y. Sueda, T. Kono, T. Yamawaki, M. Matsumoto.	Blood pressure variability and prognosis in acute ischemic stroke with vascular compression on the rostral ventrolateral medulla (RVLM).	Hypertens Res	34	617-622	2011	831

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年	別刷総頁
T. Ohtsuki, M. Matsumoto.	Prevention of intracranial hemorrhage. III Intracranial cerebral hemorrhage. In Japanese Guidelines for the Management of Stroke 2009	J Stroke Cerebrovasc Dis	20:s	75-77	2011	837
K. Ishihara-Kawase, T. Ohtsuki, S. Sugihara, H. Tanaka, T. Nakamura A. Kimura, M. Matsumoto.	Cerebral sinus thrombosis and heparin-induced thrombocytopenia in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria.	Intern Med.	49	941-943	2010	840
Y. Sueda, H. Naka, T. Ohtsuki, T. Kono, S. Aoki, T. Ohshita, E. Nomura, S. Wakabayashi, T. Kohriyama, M. Matsumoto.	Positional relationship between recurrent intracerebral hemorrhage/lacunar infarction and previously detected microbleeds.	AJNR Am J Neuroradiol.	31	1498-1503	2010	843
K. Kondo, M. Maruishi, H. Ueno, K. Sawasa, Y. Hashimoto, T. Ohshita, T. Takahashi, T. Ohtsuki, M. Matsumoto.	The pathophysiology of prospective memory failure after diffuse axonal injury—lesion-symptom analysis using diffusion tensor imaging.	BMC Neurosci	11	147	2010	849
M. Nakajima, T. Ohtsuki, K. Minematsu.	Bilateral hypogeusia in a patient with a unilateral paramedian thalamic infarction.	J Neurol Neurosurg Psychiatry.	81	700-701	2010	856
I. Shrestha, T. Takahashi, E. Nomura, T. Ohtsuki, T. Ohshita, H. Ueno, T. Kohriyama, M. Matsumoto.	Association between central systolic blood pressure, white matter lesions in cerebral MRI and carotid atherosclerosis.	Hypertens Res	32	869-874	2009	859
I. Shrestha, T. Ohtsuki, T. Takahashi, E. Nomura, T. Kohriyama, M. Matsumoto.	Diagonal ear-lobe crease is correlated with atherosclerotic changes in carotid arteries.	Circ J.	73	1945-1949	2009	865

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年	別刷総頁
A. Doskaliyev, F. Yamasaki, T. Saito, E. Nomura, K. Sugiyama, T. Ohtsuki, M. Matsumoto, K. Kurisu .	Advantages of high <i>b</i> value diffusion-weighted imaging in the diagnosis of acute stroke -a case report.	Cerebrovasc Dis	27	616-617	2009	870
上原敏志	脳梗塞または一過性脳 虚血発作患者の脳卒中 予防に関するガイドラ イン	脳と循環	16 (3)	257-261	2011	872
上原敏志	ストロークケアユニッ ト	medicina	46	1790-1793	2009	877

書 籍

7

糖尿病における 脳血管疾患の治療

岡田 靖

糖尿病患者の死因には心筋梗塞, 脳卒中など大血管障害が大きな位置を占めている¹⁾. 近年, 何らかの耐糖能異常を有する40歳以上の男性で6割, 女性で4割に達すると推定されており, 糖尿病合併で虚血性脳卒中のリスクは2~5倍上昇し, 特に高血圧合併で顕著となるほか, 耐糖能異常から上昇する²⁾. さらに高齢化や脳卒中再発で全身血管合併症としての糖尿病管理の占める位置は大きい³⁾. 糖尿病は, 脳卒中の予防, 急性期管理, 慢性期全般の治療にわたり, 非常に重要な合併疾患であり, 本章では脳血管障害の診療との接点で重要な点を中心に述べる.

糖尿病患者における 脳卒中一次予防のための薬物療法

1) 高血圧の治療

糖尿病患者において大血管障害としての脳卒中の予防は最も重要な治療である. 糖尿病に高血圧を合併する患者では19年間の経過観察で両者を合併していない群に比べて4倍も脳卒中発症率が高いなどの成績が報告されている⁴⁾. またUKPDS38では血圧コントロール(平均144/82 mmHg)した糖尿病患者では血圧コントロール不良(平均154/87 mmHg)の患者に比較して脳卒中の相対リスクが44%減少した⁵⁾. 糖尿病患者の一次予防のガイドラインでは血圧目標を130/80 mmHg未満とした厳格な降圧が強調されているが, 臨床試験では130/80 mmHgまで降圧していないものが多い. ただし最近の疫学的分析では120/80 mmHgまで降圧しても心血管イベントが持続的に減少することが示唆されている. 「高血圧治療ガイドライン2009」(JSH2009)⁶⁾でも, 糖尿病患者の血圧管理目標は130/80 mmHg未満であり, 高齢者お

よび脳血管障害合併患者の目標値は140/90 mmHg未満であるが, 糖尿病合併例では130/80 mmHg未満を目標とする.

糖尿病患者の降圧薬の第1選択薬はアンジオテンシンⅡ受容体拮抗薬(ARB)およびアンジオテンシン変換酵素(ACE)阻害薬であり, これは高齢者, 脳血管障害患者の治療推奨薬にも入っていることから, 糖尿病患者の脳血管障害予防には第1選択である. 一方, Challenge-DM試験⁷⁾では, 糖尿病患者で血圧目標値130/80 mmHg未満を達成した患者はわずか35%であった. さらに厳格な血糖管理〔HbA1c (JDS値) 6.5%未満〕と血圧目標値130/80 mmHg未満の両方を達成した場合には, 心血管イベントを30%も低下させている. このように良好な血糖管理と厳格な血圧管理の双方を達成する必要がある. そのためには, 一般的に複数の降圧薬が必要になる. その場合, Ca拮抗薬または利尿薬が用いられる(第Ⅵ部第1章参照). 最近ではARBとCa拮抗薬や利尿薬との合剤が登場し, 血圧目標の到達が可能になってきている.

2) 心房細動の治療

心房細動は心原性脳塞栓症の危険因子で, 糖尿病患者では, 脳血栓症(ラクナ梗塞, アテローム血栓性脳梗塞)が多く, 心房細動との関連は少ないと誤解されてはいないだろうか? 心房細動患者の脳卒中発症のリスク層別化に有用なCHADS2スコアとABCD2スコア⁸⁾(p.312, 表7-1, 7-2)で, 危険因子のひとつに糖尿病があげられている. 心房細動患者に糖尿病が合併すると脳梗塞発症の危険を高めることが明らかになっている. 特に糖尿病合併で無症候性心筋虚血や心筋梗塞を合

表 7-1 CHADS2 スコアと脳卒中発症危険率

スコアの中に糖尿病が危険因子として加えられている点に注目。

CHADS2 スコア	補正脳卒中発症率 (/100 患者・年) (95 %CI)	CHADS2 による 発症危険性
0	1.9 (1.2~3.0)	低
1	2.8 (2.0~3.8)	低
2	4.0 (3.1~5.1)	中等度
3	5.9 (4.6~7.3)	中等度
4	8.5 (6.3~11.1)	高
5	12.5 (8.2~17.5)	高
6	18.2 (10.5~27.4)	高

・以下の危険因子別に点数を加算して合計した数字を CHADS2 スコアとする。

1 点：うっ血性心不全，高血圧，75 歳以上，糖尿病

2 点：脳梗塞もしくは一過性脳虚血発作の既往

・CHADS2 スコアは，recent Congestive heart failure, Hypertension, Age at least 75 years, Diabetes mellitus, prior Stroke or transient ischemic attack という危険因子の頭文字を示す。

出典：日本循環器学会：心房細動治療（薬物）ガイドライン（2008 年改訂版），p.24.

表 7-2 ABCD2 スコア

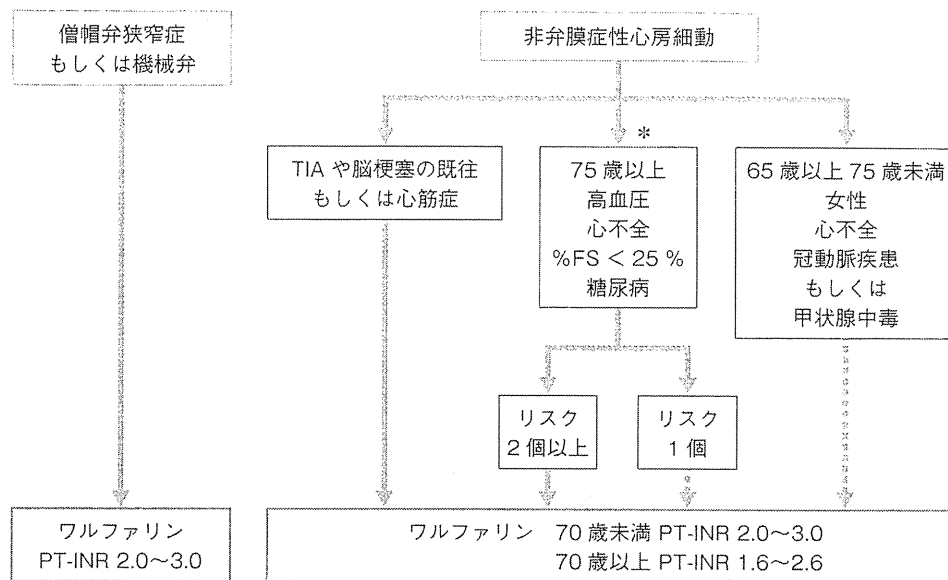
スコアの中に糖尿病が危険因子として加えられている点に注目。

項目	点数	スコア	ABCD2 スコア別脳卒中リスク(TIA*発症 2 日後)	
			リスク群	発症率
A (age : 年齢)	≥ 60 歳	1	6~7 の高リスク群 (1,012 例)	8.1%
B (blood pressure : 血圧)	SBP ≥ 140 mmHg または DBP ≥ 90 mmHg	1	4~5 の中等度リスク群 (2,169 例)	4.1%
C (clinical features: 臨床症状)	片側性脱力	2	0~3 の低リスク群 (1,628 例)	1.0%
	脱力を伴わない発語障害	1		
	その他	0		
D (duration : 持続時間)	≥ 60 分	2	* TIA : 一過性脳虚血発作	
	10 ~ 59 分	1		
	< 10 分	0		
D (diabetes : 糖尿病)	糖尿病	1		
合計				

出典：Johnston SC, et al : Lancet, 369 : 283-292, 2007.

併している場合には壁運動が悪く，凝固系も亢進し，心腔内血栓を形成しやすいことから年齢，心機能，脳卒中既往の有無などを評価し，抗凝固療法を考慮する。レニン-アンジオテンシン系の降圧薬は，他の降圧薬に比べて糖尿病患者からの心房細動の新規発症抑制効果があるといわれている。発作性心房細動からの脳梗塞発症のリスクは慢性心房細動と比較しても同程度である。いったん発症すれば，神経脱落症状が非常に重症であることから，CHADS2 スコア 2 点以上の場合，

たとえ発作性心房細動でも抗凝固療法を開始すべきである。抗凝固療法は，外来ではワルファリン 3 mg 朝 1 回程度で開始し，3 日目，7 日目とプロトロンビン時間国際標準比 (PT-INR) を測定し，徐々に間隔を空けながら調整する。70 歳以上なら PT-INR 1.6~2.6 程度に，70 歳未満，心臓弁置換術後，心筋症などの場合には PT-INR 2.0~3.0 を目標とする (図 7-1)。



⇒ 推奨 (強く勧める) ⇨ 考慮可 (考慮してもよい)

* 脳梗塞急性期、心不全治療時にはヘパリン使用下で抗凝固状態を保ち、経口ワルファリンへ移行。

TIA：一過性脳虚血発作，%FS：左室内径短絡率，PT-INR：プロトロンビン時間国際標準比。

[循環器病の診断と治療に関するガイドライン合同研究班：Circ J, 72：1581-1638, 2008
および 岡田靖：脳と循環, 14：139-145, 2009 を一部改変]

図 7-1 心房細動患者に対する抗凝固療法

心房粗動や発作性心房細動例でも同様に治療する。単独の抗血小板療法はワルファリン禁忌時に考慮してもよい。抗血小板薬の追加は以下の場合に考慮してもよい。① PT-INR 2.0～3.0 のコントロール中に血栓・塞栓症を発症した場合、② 非塞栓性脳梗塞や TIA の既往があり、抗血小板薬が必要な場合、③ 虚血性心疾患を合併している場合、④ ステント療法後。

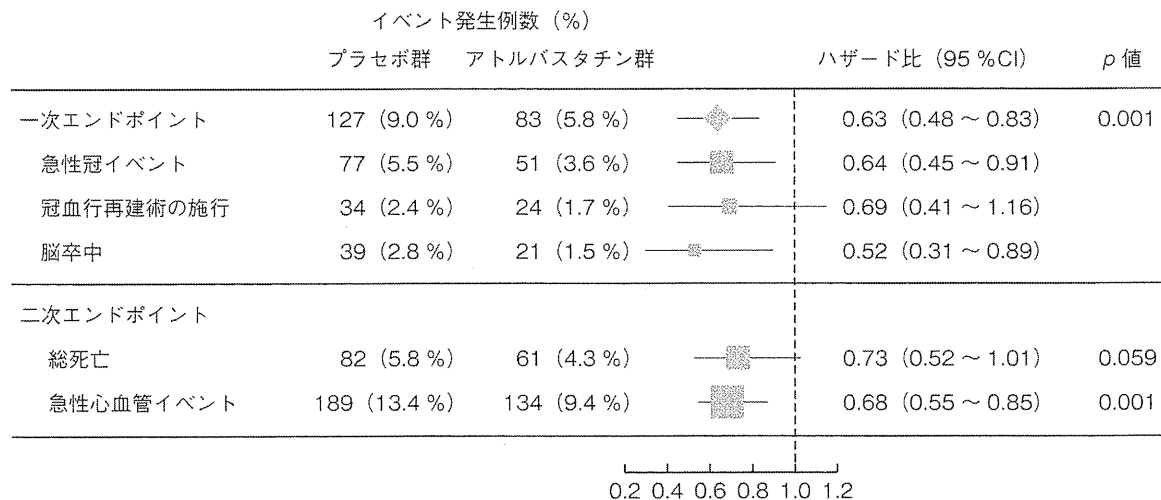
3) 脂質異常症

糖尿病患者では血糖管理とともに脂質異常の是正を行うことにより、脳卒中発症率を有意に抑制したとの臨床試験の成績があり、降圧療法とともに徹底した脂質管理も重要である。2型糖尿病を対象にしたアトルバスタチン 10 mg/日による心血管疾患の一次予防をみた CARDS 試験⁹⁾では、LDL-コレステロール (LDL-C) 値が 160 mg/dL 以下、トリグリセリド (TG) 値 600 mg/dL 以下の患者群でスタチン服用群がプラセボ群に比べて脳卒中発症を 48% 減少させた (p.314, 図 7-2)。「動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2007 年版」では、糖尿病、脳血管障害とともに一次予防としての高リスク群に位置し、LDL-C 120 mg/dL 未満が管理目標とされている。わが国では 21% の糖尿病合併を含む脂質異常症患者を対象として食事療法の従来治療群とプラバスタチン 10 mg 投与群とを PROBE 法で比較した MEGA スタディに

おいて、脳卒中を含む心血管イベント全体の発症率を有意に低下させた¹⁰⁾。米国ではアテローム血栓性脳梗塞では、積極的な脂質低下療法が推奨され、スタチンが脳梗塞治療薬として承認されている。LDL-C で 100 mg/dL 未満、高リスク患者においては LDL-C 70 mg/dL 未満が推奨されている (第 VI 部第 2 章参照)。

4) 頸動脈プラークと抗血小板療法

糖尿病は、高血圧など他の動脈硬化危険因子とともに頸動脈の内膜中膜複合体厚 intima-media thickness (IMT) の肥厚に関与しており、無症候性頸動脈狭窄の進展因子のひとつでもある IMT の肥厚は、将来の心筋梗塞や脳梗塞発症の予測因子となることが複数の研究で示されており、心血管イベントのサロゲートマーカーとして重要である¹¹⁾。アテローム性動脈硬化症の既往のない 2 型糖尿病患者に対して低用量アスピリン



[Colhoun HM, et al : Lancet, 364 : 685-696, 2004 を一部改変]

図 7-2 CARDS 試験における一次、二次エンドポイントの結果

平均 LDL-コレステロール値は 160 mg/dL 以下、トリグリセリド値は 600 mg/dL 以下の 2 型糖尿病患者 ($n = 2,838$) を対象に、アトルバスタチン 10 mg/日群 (1,428 例) または、プラセボ群 (1,410 例) に無作為に割り付け、3.9 年 (3.0~4.7 年) 観察。厳格な脂質管理で糖尿病の脳卒中リスクが低下。

の心血管イベントに対する有用性を検討した JPAD 試験¹²⁾ (第 VI 部第 4 章参照) では、脳卒中を含む致死的事件では有意な発症抑制効果を示した。しかし脳卒中単独では一次予防の効果は確認されなかった。ただしサブ解析では、65 歳以上の高齢者において、アスピリン服用群で有意に脳卒中発症率が低下したことから、高齢の糖尿病患者では、抗血小板療法を積極的に考慮すべきとの意見もある。顕著な頸動脈狭窄はそれ自身が同側の脳梗塞の塞栓源にもなりうる。「脳卒中治療ガイドライン 2009」でも、無症候性頸動脈狭窄には危険因子の徹底した管理とともに、必要に応じて抗血小板療法を含む内科治療を行うとされている。どの程度のプラークから抗血小板療法を実施するかについて、一定の見解はない。内頸動脈起始部で血管内径は 6 mm 前後であり、約 50% の径狭窄となる径 3 mm 前後の肥厚や狭窄病変が存在する場合には、抗血小板療法 (おもにアスピリン) を考慮している¹³⁾。これまでの無症候性頸動脈の血行再建術に関する臨床試験でも対象は径狭窄 50% 前後からであり、対照群を含めて抗血小板薬がベースとして投与されている。「循環器病の診断と治療に関するガイドライン」¹⁴⁾ においても

頸動脈病変とリスクを伴う心臓病患者には抗血小板療法 (アスピリン) を考慮してもよいとされている。頸動脈病変の退縮が期待できる薬物療法として、スタチン、Ca 拮抗薬を主体とする降圧薬、インスリン抵抗性改善薬のピオグリタゾン、抗血小板薬のシロスタゾール、脂質異常症治療薬のエイコサペンタエン酸 (EPA) などの報告があり、脳卒中予防効果も認められていることから、これらの薬剤を併用する場合もある¹⁵⁾。

脳卒中急性期治療と糖尿病

1) 脳梗塞急性期の治療

脳梗塞急性期の各臨床病型の発症様式やおおまかな治療については、表 7-3、図 7-3 を参照されたい。いずれの病型においても糖尿病は発症リスクや急性期の増悪に関与する重大な因子であり、入院初期に迅速に評価する必要がある¹⁶⁾。

■ 降圧療法

脳梗塞急性期には、梗塞巣周辺の血流は乏しく、わずかな灌流圧の低下でも不可逆的な組織変化が生じやすいペナンプラ領域 (血流低下により神経細胞の電氣的活動は停止しているが、細胞死

を免れていて速やかな血流再開で神経機能の回復がまだ期待できる領域)が存在するといわれている。早期離床が急性期リハビリテーションに重要であるが、頭蓋内または頸動脈の高度狭窄例では、安易な頭部挙上や活動度拡大で脳虚血病巣が拡大し、症状が悪化する場合もあり、頭蓋内および頸部の血管病変や自律神経機能の評価は迅速に行う。

● 血糖管理

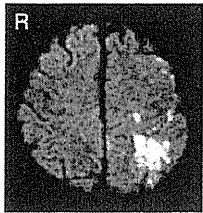
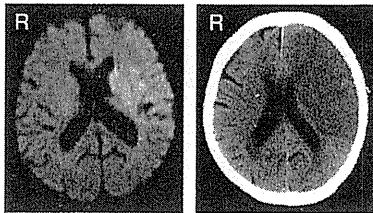
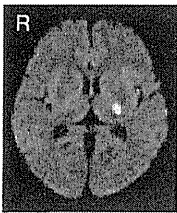
脳卒中急性期の血糖の厳格な是正が脳梗塞の転帰を改善したとするエビデンスは十分でない。糖尿病合併例では、酸化LDLなどによる血管内皮障害、白血球ほか血球成分の血管内皮への接着、血液凝固能や血小板凝集能亢進などで微小循環障害が生じ、血管内の血栓形成や血管周囲の脳浮腫が進展することなどから、一般的に糖尿病は急性期の増悪因子といわれている。一方、厳格な血糖管理は低血糖イベントを増加させ、転帰改善には有効ではなかったとの報告がある。また血糖400 mg/dL以上の状態は急性期のt-PA静注療法の効果が低く、頭蓋内出血のリスクも上昇することから禁忌項目になっている。筆者らは脳卒中急性期の血糖目標値として200~300 mg/dL程度の緩やかな血糖管理を目標にしている¹⁾。治療薬としては、たとえ経口摂取が可能な2型糖尿病でも一時的に速効型インスリンを用い、スライディン

表 7-3 画像診断陰性例での脳梗塞症の治療決断根拠

1. 高血圧, 糖尿病, 心房細動を有している (危険因子の存在)
2. 中高年 (年齢)
3. ある日またはあるときから急に起こった症状 (急性発症様式)
4. 半身の神経症状がある (局所神経症状)
5. 画像検査 (CTまたはMRI) で高頻度な器質的脳疾患がないことを確認 (重要なポイントとして脳出血, 慢性硬膜下血腫, 脳腫瘍などがない)
6. 脳以外の基礎疾患で鑑別すべき病態がない (特に頸椎頸動脈病変, 代謝性脳症がない)

1~4を満たし, 5, 6が除外される場合, 病巣不明だが臨床的な脳梗塞症として治療を優先的に考慮する

出典: 岡田靖: No shinkei Geka, 37: 1027-1037, 2009.

	アテローム血栓性脳梗塞	心原性脳塞栓症	ラクナ梗塞
来院状況・発症様式	前日より右上肢の異常感覚, 脱力 階段状に進行し救急搬送	食事時の突発発症 2時間後に救急搬送	起床時より右上下肢の脱力 3日後救急来院
症状・神経所見	右不全片麻痺, 感覚障害 失算, 失書, 左右・手指失認	意識障害, 全失語 左への共同偏視, 右完全麻痺	右不全片麻痺
リスク	高血圧, 糖尿病, 脂質異常症, 喫煙	心房細動, 高血圧	高血圧, 糖尿病
画像検査	MRI DWI	MRI DWI CT (24時間後)	MRI DWI
			
	左MCA領域 皮質, 皮質下に 散在する新鮮梗塞巣	左MCA領域 左ACA, MCA領域 広範な新鮮梗塞巣 広範な低吸収域	左内包後脚 10mm大の新鮮梗塞巣
補助検査	頸部エコー: 左内頸動脈起始部に 面積狭窄率93%の高度狭窄	心電図: 心房細動	—
治療	アルガトロバン+エダラボン アスピリン, クロピドグレル, 慢性期にCEA	エダラボン, グリセオール® ヘパリンからワルファリンへ	オザグレナトリウム アスピリン, シロスタゾール

MRI DWI: MRI 拡散強調画像, CEA: 頸動脈内膜剝離術, MCA: 中大脳動脈, ACA: 前大脳動脈.

[岡田靖: No shinkei Geka, 37: 1027-1037, 2009 を一部改変]

図 7-3 脳梗塞急性期患者の診断と治療

各病型ともに糖尿病との関連は深い。

グスケールで調整している。

■ 脳保護療法

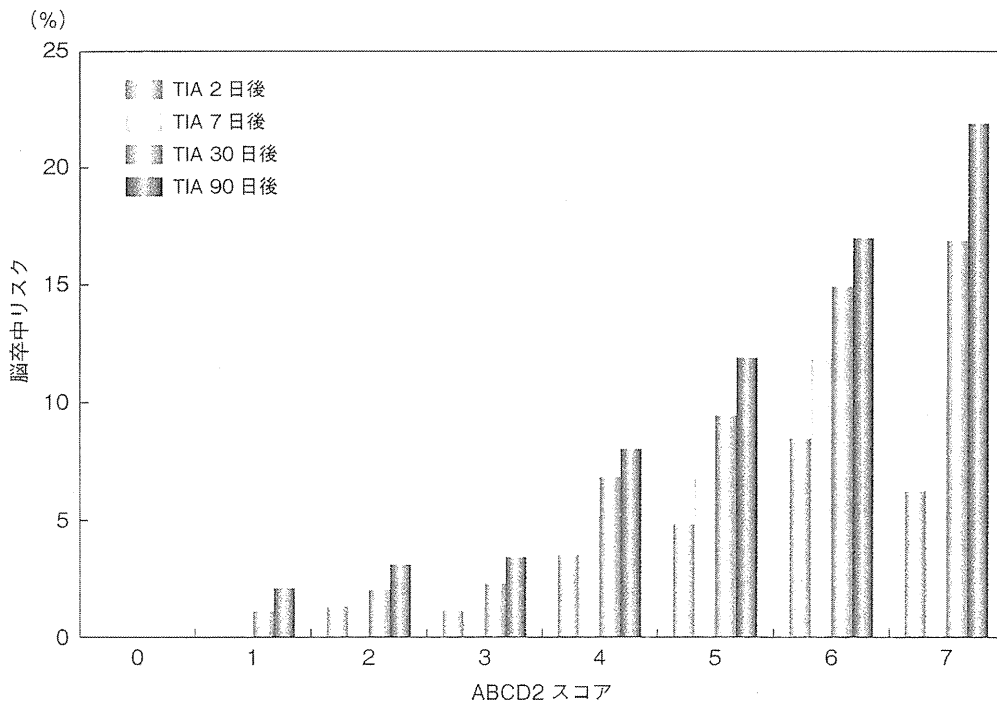
抗酸化薬であるエダラボンは微小循環改善、抗脳浮腫作用、血管内皮の保護を目的として、発症24時間以内に投与可能な脳梗塞急性期に適応がある。エダラボンはラクナ梗塞においても有意に転帰を改善させる。急性期に高血糖を伴う、非心原性脳梗塞患者軽症例においてエダラボンの投与は、急性期の増悪を抑制し、転帰を改善させる可能性がある¹⁷⁾。

2) 脳出血急性期の治療

脳出血と糖尿病とはコホート研究では関連性は低いとされているが、臨床的には糖尿病を合併した慢性C型肝炎の脳出血例、メタボリックシンドロームに伴う脳出血患者などを経験する。脳出血患者では、脳梗塞より積極的な降圧療法（収縮期180 mmHg未満、前値の80%などを目標）を行う。糖尿病を伴う脳出血例では、脱水や高血糖に注意しながら、抗脳浮腫薬を用いる。

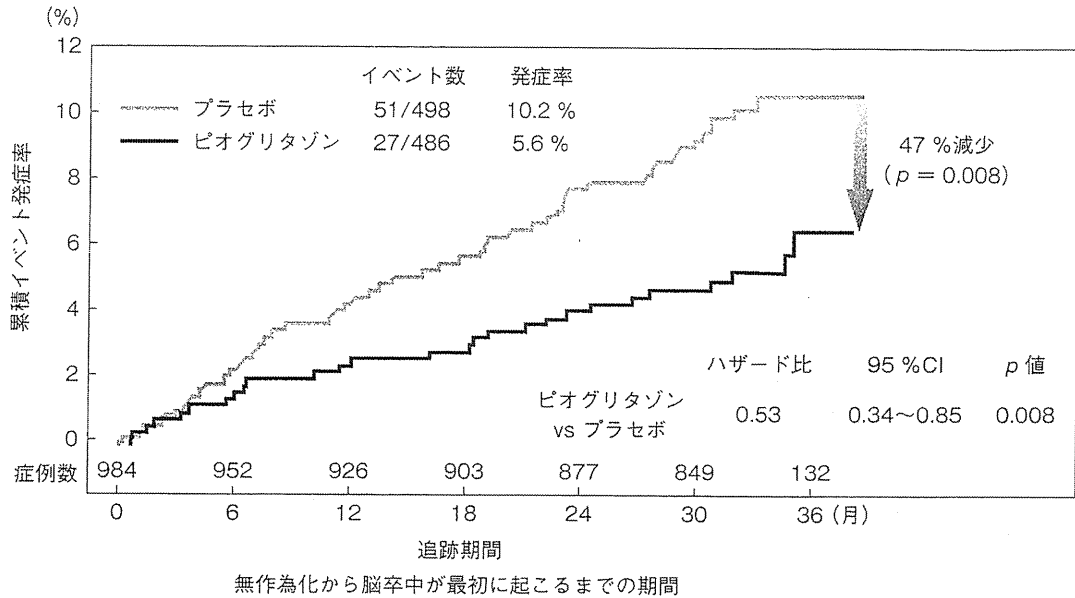
3) 一過性脳虚血発作 (TIA) の新たな診断治療と糖尿病

従来、一過性脳虚血発作 transient ischemic attack (TIA) といえばアスピリンを処方し、外来で経過観察が主流であったが、最近は時間軸に沿った、より早期からの積極的な治療が推奨されており、糖尿病患者の外来診療では問診などに注意すべきである。2009年6月、AHA/ASA（米国心臓協会/米国脳卒中協会）はTIAに関して新たな科学ステートメントのなかで、「一過性脳虚血発作は脳、網膜、または脊髄の局所の虚血による短時間（24時間以内と規定しない）の神経障害で、画像診断（MRI 拡散強調画像など）で梗塞巣を伴わないもの」との新たな定義を発表した¹⁸⁾。放置すると約10~20%の患者に発症後数カ月以内に脳卒中発症リスクがあり、世界的に早期の評価・診断・治療の重要性が強調されている。ここではABCD2スコアというリスク層別化スコアが用いられている（p.312, 表7-2）。ABCD2スコアは7点満点で、年齢 age（60歳以上1点）、血圧 blood pressure（140/90 mmHg 以上1点）、臨



[Johnston SC, et al : Lancet, 369 : 283-292, 2007 を一部改変]

図 7-4 ABCD2スコアとTIA後早期の脳卒中リスク(2~90日)



[Wilcox R, et al : Stroke, 38 : 865-873, 2007 を一部改変]

図 7-5 ピオグリタゾンの脳卒中再発抑制への影響

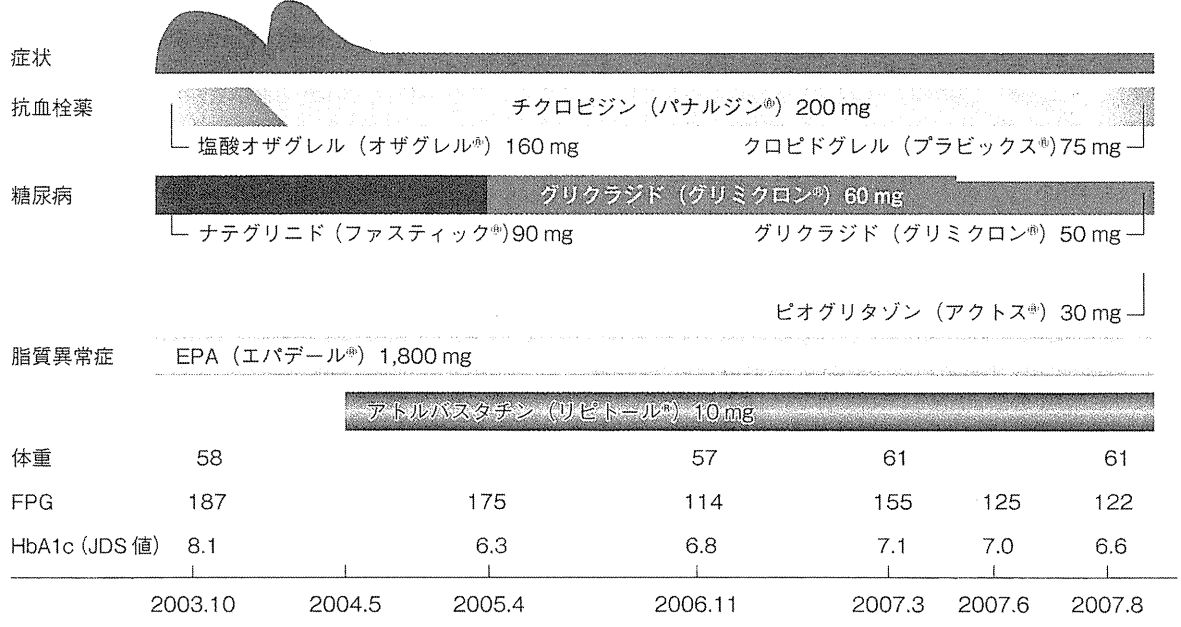
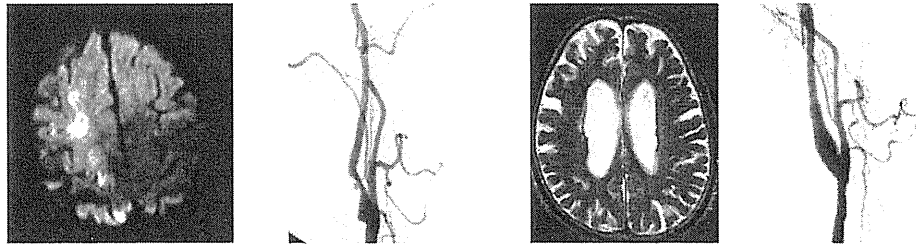
床症候 clinical features (片側の麻痺 2 点, 麻痺を伴わない言語障害 1 点), 持続時間 duration (60 分以上 2 点, 10~59 分 1 点) に加えて, 糖尿病 diabetes mellitus (1 点) が含まれている. TIA から 2 日以内の脳梗塞発症の危険は, 3 点未満では 1%, 4~5 点で 4.1%, 6~7 点では 8.1% とリスクとともに増加することから早期の対処が必要である¹⁹⁾ (図 7-4). 片麻痺や構音障害と年齢, 糖尿病でスコアが 3 点に到達したら, 緊急入院させ, 同日に MRI 拡散強調画像, MR アンジオグラフィー (MRA) で新鮮梗塞巣の有無, 頭蓋内および頸部血管病変の有無を評価する. TIA も発症機序の差異により, 再発予防薬が異なることから心臓の評価 [心電図, 長時間心電図モニター, 心臓超音波検査 (心臓エコー)], 頸動脈病変の評価, 血液検査 (血算, 血糖, 脂質など) も速やかに行うことが勧められている. また臨床症候が完全に消失しても拡散強調画像で高信号域病変が出現すれば, 脳梗塞の診断となる. 逆に画像診断が陰性でも症状が持続していれば臨床的な脳梗塞症として治療を開始する. その決断の根拠はやはり年齢, 危険因子の有無, 症状の起こりかたと内容, それに鑑別診断による (p.315, 表 7-3). TIA 発症後に初めて糖尿病を診断された例では,

引き続き徹底した教育指導および治療を行う. TIA と診断された患者の一部に頸動脈狭窄病変がみられることがある. 高度の症候性頸動脈狭窄症では, 抗血小板療法だけではしばしば再発を来すことから血行再建術を考慮する. 頸動脈狭窄は厳密な NASCET 法で 70% 以上が良い適応 (内科群 24.6% / 年 vs 外科群 5.6% / 2 年) で, 50% 以上から症例に応じて治療を考慮する¹³⁾. 近年, 頸動脈ステント留置術が普及しているが, まず内科治療を行い, 狭窄度の評価も正確に行って, 治療方針を決定することが重要である¹⁴⁾. 糖尿病患者ではしばしば腎不全や重症の冠動脈病変を合併しており, 外科治療の際には十分な全身評価が必要である. また心房細動に伴う TIA の場合, 臨床病型を誤って抗血小板療法で外来観察していると高頻度に再発することから, 初期の長時間心電図評価で, 潜在する発作性心房細動の有無を十分に確認する必要がある.

慢性期の再発予防—糖尿病の専門治療と多角的治療—

脳梗塞急性期治療がおおむね終了するのは軽症例で約 2 週間である. 麻痺などを生じていれば, 急性期から積極的なリハビリテーションを行う.

67歳、男性、身長 162 cm 体重 58 kg BMI 22 糖尿病、脂質異常症、内頸動脈狭窄術後



[岡田靖：糖尿病，52：S70，2009 を一部改変]

図 7-6 頸動脈高度狭窄を伴うアテローム血栓性脳梗塞患者の急性期から慢性期治療の経過

糖尿病、脂質異常症を有し、TIA、次いで脳梗塞を発症。急性期治療中に頸動脈高度狭窄を指摘され、抗血小板薬は静注のオザグレレル® から ADP 受容体拮抗薬であるパナルジン® からプラビックス® へ、亜急性期に内膜剝離術を施行し、脂質異常症にも EPA とスタチンを投与。糖尿病薬にもインスリン抵抗性改善薬ピオグリタゾンを追加して調整している。

急性期病院ではしばしば神経内科や脳神経外科が治療にあたり、糖尿病専門医へは血糖管理のコンサルテーションで終わるケースがみられるが、入院時 HbA1c (JDS 値) 8.0% 以上の血糖管理不良患者も多く、脳卒中治療担当科から糖尿病治療担当科へ患者を転科させて、徹底した糖尿病の再教育や食事療法、適正な糖尿病薬の調整などを行い、自宅あるいは回復期リハビリテーション施設への転院へと連携すべきである。大血管障害の既往を有する 2 型糖尿病患者に、通常の糖尿病治療に加えてインスリン抵抗性改善薬であるピオグリタゾンを追加した群ではプラセボ群に比べて 3 年間の追跡調査で総死亡、非致死性心筋梗塞、脳卒

中の頻度を 16% 減少させ²⁰⁾、初めて糖尿病薬で大血管障害の再発予防効果を証明した。さらに脳卒中既往患者に限定したサブ解析では 47% の有意なリスク低下を認めたことから、脳卒中抑制の有効薬として期待されている^{14), 21)} (p.317, 図 7-5)。脳梗塞再発予防には急性期からの慢性期までの糖尿病治療を含む多角的な治療が望まれる (図 7-6)。

まとめ

糖尿病患者における脳卒中予防と脳血管障害合併時の留意点を中心に解説した。糖尿病患者およびその予備群は今後ますます増加し、脳卒中領域

の原因や転帰への影響でも重要な位置を占めていくであろう。血圧・血糖・脂質管理、禁煙、食事・運動療法、肥満への指導はもとより、脳血管障害はアテローム血栓症の一部にすぎず、心臓

病、腎臓病、末梢血管疾患などトータルな視点で管理していく必要がある。新たなエビデンスを創出し、より有効な予防治療が確立していくことが望まれる。

〈参考文献〉

- 1) 緒方利安, 岡田靖: 合併症の治療—脳血管障害, 糖尿病治療ハンドブック, 医学出版, p.196-198, 2009.
- 2) 清原裕: 危険因子としての糖尿病, 分子脳血管病, 6: 19-24, 2007.
- 3) Olsson T, et al: Prognosis after stroke in diabetic patients. A controlled prospective study. *Diabetologia*, 33: 244-249, 1990.
- 4) Hu G, et al: The impact of history of hypertension and type 2 diabetes at baseline on the incidence of stroke and stroke mortality. *Stroke*, 36: 2538-2543, 2005.
- 5) UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*, 317: 703-713, 1998.
- 6) 日本高血圧学会 高血圧治療ガイドライン作成委員会 編: 高血圧治療ガイドライン2009. ライフサイエンス出版, 2009.
- 7) Kawamori R, et al: Relation between cardiovascular complications and blood pressure/blood glucose control in diabetic patients with hypertension receiving long-term candesartan cilexetil therapy: Challenge-DM study. *Diabetes Res Clin Pract*, 83: 241-248, 2009.
- 8) 循環器病の診断と治療に関するガイドライン合同研究班: 心房細動治療(薬物)ガイドライン. *Circ J*, 72: 1581-1638, 2008.
- 9) Colhoun HM, et al: Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, 364: 685-696, 2004.
- 10) Nakamura H, et al: Primary prevention of cardiovascular disease with pravastatin in Japan (MEGA Study): a prospective randomized controlled trial. *Lancet*, 368: 1155-1163, 2006.
- 11) O'Leary DH, et al: Carotid artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults: Cardiovascular Health Study collaborative research group. *N Engl J Med*, 340: 14-22, 1999.
- 12) Ogawa H, et al: Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis With Aspirin for Diabetes (JPAD) Trial Investigators. Low-dose aspirin for primary prevention of atherosclerotic events in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*, 300: 2134-2141, 2008.
- 13) 岡田靖: 頸部頸動脈狭窄症の内科治療. *医学のあゆみ*, 228: 809-815, 2009.
- 14) 循環器病の診断と治療に関するガイドライン合同研究班: 脳血管障害, 腎機能障害, 末梢血管障害を合併した心疾患の管理に関するガイドライン. *Circ J*, 72: 1465-1544, 1581-1638, 2008.
- 15) 岡田靖: 無症候性頸動脈狭窄—進歩する内科治療—. *脳と循環*, 14: 139-145, 2009.
- 16) 岡田靖: 急性期脳梗塞. *No shinkei Geka*, 37: 1027-1037, 2009.
- 17) 緒方利安ほか: エダラボンの軽症脳梗塞患者に対する効果について—高血糖を呈した症例での検討—. *脳卒中*, 30: 45-49, 2008.
- 18) Easton JD, et al: Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the AHA/ASA council: Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council in Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*, 40: 2276-2293, 2009.
- 19) Johnston SC, et al: Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*, 369: 283-292, 2007.
- 20) Dormandy JA, et al: Secondary prevention of macrovascular events in patients with type II diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitazone Clinical Trial in macroVascular Events). *Lancet*, 366: 1279-1289, 2005.
- 21) Wilcox R, et al: Effects of pioglitazone in patients with type 2 diabetes with or without previous stroke: results from PROactive (PROspective pioglitazone Clinical Trial In macroVascular Events). *Stroke*, 38: 865-873, 2007.

急性期脳梗塞 (ブレインアタック)

treatment of acute brain infarction

岡田 靖 国立病院機構九州医療センター・臨床研究センター
長**病態と診断**

急性期脳梗塞は急性心筋梗塞と同じく循環器の救急疾患であり、たとえ軽症でも緊急症（ブレインアタック）として対応する。治療の基本は来院直後から脳卒中専門医療チームが速やかな診断と病態把握を行い、脳卒中専門病棟において、脳卒中専門医、リハビリテーションスタッフ、専門看護師によるチーム医療を行い、転帰を改善させることにある。rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) 静注療法が確立され、発症3時間以内の特殊治療とそれ以後の臨床病型に応じた治療に分けられる。

治療方針**① 発症3時間以内の救急受診患者の治療**

発症時刻（最終未発症時刻）、症状の経過、危険因子の有無について迅速かつ適確な問診を行い、脳梗塞以外の疾患も念頭におき、脳神経症候から責任病巣を推定する。重症度の評価に米国国立衛生研究所脳卒中スコア (National Institutes of Health Stroke Scale: NIHSS) を用いる。頭部CTにより頭蓋内出血を否定する。画像検査は必須であるが、あくまで補助検査と位置付け、病歴と持続する症状、診察所見から脳梗塞が強く疑われる場合は、たとえ画像検査で病巣がなくても“臨床的な脳梗塞症または急性脳血管症候群”として直ちに治療を開始する。

1. 血栓溶解療法 rt-PA (アルテプラゼ) 静注療法は、脳梗塞の病型を問わずに行える治療法で NIHSS 5-22点 (最重症40点) がよい適応である。症候性頭蓋内出血も増加させるため、投与開始時間や禁忌事項など適応基準を厳密に遵守し、注意深く実施する (日本脳卒中学会ホームページ rt-PA 適正治療指針を参照)。発症3時間以内の投与開始が条件で、発症時刻の確定 (本人を含めて発症時刻の判断ができないときは、未発症状態が確認されている直近の時刻) が重要である。血栓溶解療法

を予定する患者が収縮期血圧>185 mmHg, 拡張期血圧>110 mmHg の場合に静脈投与による降圧療法を行い, 収縮期血圧 180 mmHg 未満, 拡張期血圧 100 mmHg 未満に注射薬でコントロールする。

㊦ 処方例

ゲルトパ注またはアクチバシン注 0.6 mg/kg (上限 60 mg) に調整し, 10%を1-2分で急速静注, 残りを60分間で微量点滴静注

㊧ 発症3時間以降の急性期抗血栓療法

脳梗塞の臨床病型に基づいて抗血栓薬を選択する。診断の根拠となる既往歴, MRI 拡散強調画像による急性期虚血病変の分布, MR 血管撮影による血管病変の確認や心疾患, 血液検査の評価を迅速に行い, 速やかに臨床病型を診断し, 治療を開始する。

1. ラクナ梗塞 発症早期(48時間以内)のアスピリン 160-300 mg/日の経口投与が推奨されている。わが国ではトロンボキサン合成酵素阻害薬である静注抗血小板薬オザグレナトリウムが脳血栓症(非心原性脳梗塞)急性期に広く用いられており, 初期治療に適している。シロスタゾールも非心原性脳梗塞の再発予防および症状進行阻止を目的として初期治療から用いることもある。

㊦ 処方例 下記のいずれか, または組み合わせで用いる。

- 1) カタクロット注 1回 80 mg 1日 2回 2時間間で点滴静注 3-7日間
- 2) バイアスピリン錠 (100 mg) 2錠 分1 朝食後, 1週後より 1錠 分1 朝食後 ㊦
- 3) プレタール錠 (100 mg) 2錠 分2 朝・夕食後 ㊦

2. アテローム血栓性脳梗塞 発症早期(48時間以内)のアスピリン 160-300 mg/日の経口投与が推奨されている。わが国では発症48時間以内の場合, 選択的抗トロンビン薬であるアルガトロバン水和物が広く用いられている。ヘパリン, オザグレナトリウムなどの静注抗血栓療法から経口抗血小板療法へと移行することも多い。クロピドグレル硫酸塩は強力な血小板凝集抑制作用を有し, 脳梗塞急性期からの再発予防薬として初期治療からの使用も推奨されている。アスピリンとの長期併用はステント留置術後など特殊な場合を除いて推奨されない。

㊦ 処方例 1) に次いで 2) を用いる。

- 1) ノバスタン HI 注 1日 60 mg 持続点滴静注 2日間 その後 1回 10 mg 1日 2回 3時間で点滴静注 5日間
- 2) プラビックス錠 (75 mg) 1錠 分1 朝食後 ㊦

3. 心原性脳塞栓症 再発予防を目的として急性期から抗凝固療法を行う。出血性梗塞も合併しやすいため, 発症24時間後のCTで出血性変化がないか軽微であることを確認する。ヘパリン持続点滴静注, ワルファリン内服を開始する。

㊦ 処方例 下記を併用する。

- 1) ノボ・ヘパリン注 1日 10,000-15,000 単位 持続点滴静注 1-7日間 弁置換術後などハイリスク例では活性化部分トロンボプラスチン時間 (APTT) が前値の1.5-2.5倍になるよう調節, ワルファリンが調節域に入れば中止 ㊦
- 2) ワルファリン錠 (1 mg) 2-5錠 分1 朝食後 目標プロトロンビン時間 (PT-INR) は70歳未満で2.0-3.0, 70歳以上では1.6-2.6 ㊦

4. その他の脳梗塞, 原因不明の脳梗塞 発症早期のアスピリン投与がスタンダードであるが, 経過中に発作性心房細動が検出されることも少なくない。臨床病型が確定しないときは, 静脈血栓の予防も兼ねてヘパリンの持続点滴静注で治療開始する。発症初期に頭痛を訴える場合(2%程度)は動脈解離なども疑う。分枝粥腫病変による脳梗塞 (branch atheromatous disease) はしばしば進行性に増悪する。有効性は確立していないが, オザグレナトリウム+ヘパリン+エダラボン, さらに血液希釈療法(低分子デキストラン)やシロスタゾールの早期併用などを試みる。

なお神経脱落症状を有する中大脳動脈の塞栓性閉塞で, 軽微な梗塞巣にとどまり, 発症から6時間以内に治療が可能な例には, ウロキナーゼ(12-60万単位)を用いた経動脈的な選択的局所血栓溶解療法が考慮される。

㊨ 急性期脳梗塞の脳保護療法, 抗浮腫療法および外科治療の適応

脳梗塞の脳浮腫は細胞毒性浮腫と血管性浮腫からなり, 通常2-7病日に浮腫のピークが生じ, 2次的に症状が悪化するために早期から積極的に脳保護療法, 抗浮腫療法を行う。

1. 脳保護療法 エダラボンは脳保護薬(フリーラジカルスカベンジャー)で, 発症24時間以内の急性期脳梗塞に適応があり, 臨床病型は問わない。高齢者や腎機能障害例では慎重に投与する。

㊦ 処方例

- ラジカット注 (30 mg/アンプル) 1回 30 mg を生理食塩液 100 mL で希釈 1日 2回 30分かけて点滴静注 14日以内
2. 抗浮腫療法 脳浮腫が顕著で, 頭蓋内圧亢進を

伴う大きな脳梗塞では高張グリセロール（10%）静脈内投与を1-2週間行う。

㊦ 処方例

グリセオール注 1回200mL 1日3-4回 1時間かけて点滴静注 心不全、電解質異常には注意が必要 ㊦

3. 外科治療を考慮する急性期脳梗塞 広範な梗塞による脳浮腫で生命の危険に及ぶ場合には減圧術を早期に行うことで死亡率を低下させ、転帰を良好に導く場合がある。大脳半球梗塞では60歳以下、48時間以内、NIHSS 15点以上、中大脳動脈領域の半分以上の梗塞例、後頭蓋窩領域では両側小脳梗塞などで脳幹圧迫症状を伴うなど、脳ヘルニアへの進展が懸念される場合に、開頭減圧術が考慮される。

㊧ 急性期脳梗塞の全身管理と一般的治療

多職種が配置された脳卒中ケアユニット（stroke care unit：SCU）での治療に転帰改善効果があり、すべての脳卒中に推奨される。急性期リハビリテーションも入院時評価に基づいて速やかに開始する。

1. 循環・呼吸 意識障害の原因の1つが呼吸障害と考えられる患者では、気道確保や人工呼吸管理を行う。PaO₂ 90 mmHg以下では酸素を投与する。脱水・循環改善のために補液を行う。一般に急性期の降圧は行わないが、収縮期血圧>220 mmHg、拡張期血圧>120 mmHgが持続する場合や大動脈解離・急性心筋梗塞・心不全・腎不全などを合併している場合に限り、緊急降圧症として慎重な降圧療法が推奨される。静注、経口薬、貼付薬のいずれかで、10-15%降圧する。

㊦ 処方例 下記のいずれかを用いる。

- 1) ミリスロール注 0.5-5 μg/kg/分 点滴静注
- 2) ベルジピン注 0.5-3 μg/kg/分 点滴静注

2. 高血糖 脱水の助長、電解質・凝固異常を促進するため、速効型インスリンにスライディングスケールを用いて是正する。急性期は低血糖に留意し、目標血糖管理値を少し高め（150-250 mg/dL程度）に設定して管理する。

3. 嚥下障害 入院当日（24時間以内）に水飲みテストなどで嚥下評価を行う。約半数に嚥下障害がみられ、低栄養状態や肺炎ほか感染症を生じやすいことから、誤嚥の危険が高いと考えられる場合には、当日は絶食、翌日から経管栄養を始め、適切な食物形態または摂取方法で食事を開始する。口腔内ケア、胸郭タッピング、頻回の体位交換などにより感染症を予防する。

4. 消化性潰瘍 ストレス潰瘍からの消化管出血を避けるため抗潰瘍薬の予防的投与を行う。

㊦ 処方例

1) タケプロン OD錠（15 mg）1錠 分1 夕食後 ㊦

2) ガスター注 1回20 mg 1日2回 静注 ㊦
脳梗塞急性期治療は総合的内科治療による全身管理と専門診療に基づいており、切れ目なく再発予防を開始し、かかりつけ医や回復期医療機関へ治療を継続していくことが重要である。

㊦ 患者（家族）説明のポイント

- ・ rt-PA は諸刃の剣のような薬で約40%の患者にはよい効果が現れるが、効果が出ずに重い症状が残る人も同程度の割合を占め、約5%の患者は出血を生じてかえって症状が悪化することもありうる点を十分に説明して理解してもらい、治療に同意していただく。
- ・ 脳梗塞急性期には症候の進行性増悪が10-20%程度に生じ、再発も5%程度にみられることから、たとえ入院時の症状が軽症でも「数日間は予断を許さない状況」と説明し、初期の病態の変化や合併症の併発の有無も細やかに説明を加えることが重要。

脳卒中の 検査と診断

岡田 靖

国立病院機構九州医療センター臨床研究センター長、脳血管神経内科部長

「脳卒中」を発症した場合、一刻も早く治療が始められるよう、脳の状態や発症部位などを調べる検査が迅速に行われます。

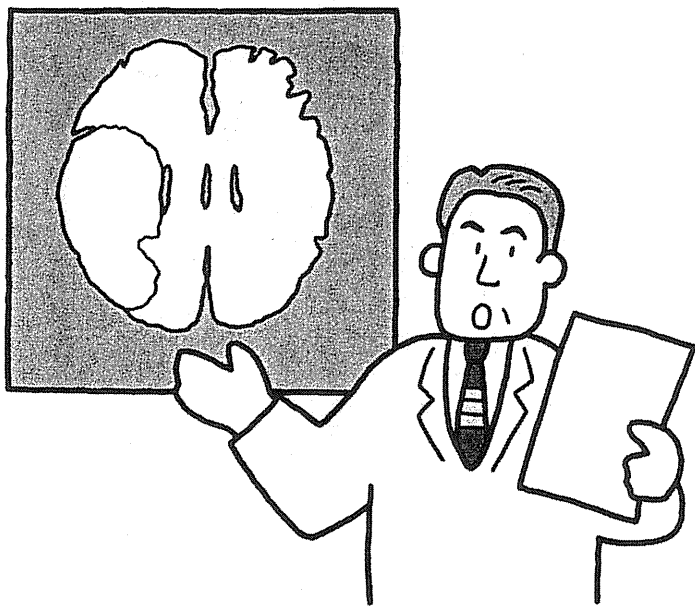
救急隊が現場に到着したら

簡単な検査が行われ、

専門の医療機関へ運ばれる

救急車が到着すると、救急隊はまず、患者さんの「バイタルサイン(意識、呼吸、脈拍数、血圧、体温)」や気道の状態を確認します。その結果、命の危険がある場合、救命のための最小限の処置が行われ、治療可能な医療機関への搬送がすぐに開始されます。命にかかわる状態でなければ、神経症状の有無が確認されます。基本となるのは

「FAST(26ページ参照)」で、「顔や腕の麻痺」「言語障害」が確認されます。これらの症状に1つでも当てはまり、以前からあった症状ではなく、あるとき突然始まったのであれば、「脳卒中」の可能性が高いと判断されます。ただし、「くも膜下出血」が起こっている場合、これだけでは判断できないこともあるため、顔、腕、言葉^{*}に加えて「激しい頭痛」の有無も確認されます。脳卒中の可能性が高い場合は、すぐに専門の医療機関に搬送されます。救急車の中では、マスクを使った酸素吸入が行われ、



「血圧、脈拍数、血中酸素濃度、心電図」などの測定が行われます。また、「KPS^{*}」という指標を使って意識状態や神経症状をチェックすることもあります。

●救急隊と医療機関との連携

一刻も早く治療を始めて、脳卒中の後遺症を最小限に抑えるためには、医療機関での検査が迅速に行われる必要があります。そのため、救急隊の得た情報はすぐに搬送先の医療機関にホットラインで情報伝達され、それを基に治療に必要なカルテの作成や画像検査の準備などが始められます。

* 「Kurashiki Prehospital Stroke Scale (倉敷プレホスピタル脳卒中スケール)」の略。「意識水準」「意識障害」「運動麻痺」「言語」の4項目に点数をつけて評価する。

脳卒中かどうかを診断する検査

呼吸や脈拍数とともに
症状の程度を詳しく調べる

患者さんが医療機関に到着すると、まず

気道、呼吸、循環の確保が行われ、バイタルサインがチェックされます。続いて行われるのが、意識障害の程度や脳卒中の症状の評価です。

脳卒中の症状に関しては、「NIHSS*」という評価スケールを用いて詳しく調べま

す。「運動障害」「感覚障害」「言語障害」

など、全15項目についてチェックされ点数化されて、重症度が評価されます。

●症状と発症からの経過時間で治療方針が決まる

症状の評価と並行して行われる問診では、発症時刻が聞かれ、NIHSSの点数と発症からの経過時間によって、治療方針が決定されます。例えば「脳梗塞」が疑われる場合、NIHSSの点数が5〜23点で、発

症から3時間以内であれば、「血栓溶解療法（44ページ参照）」の治療適応の可能性があるので、すぐに画像検査が行われます。

心電図検査や血液検査で
脳卒中以外の病気の有無などを調べる

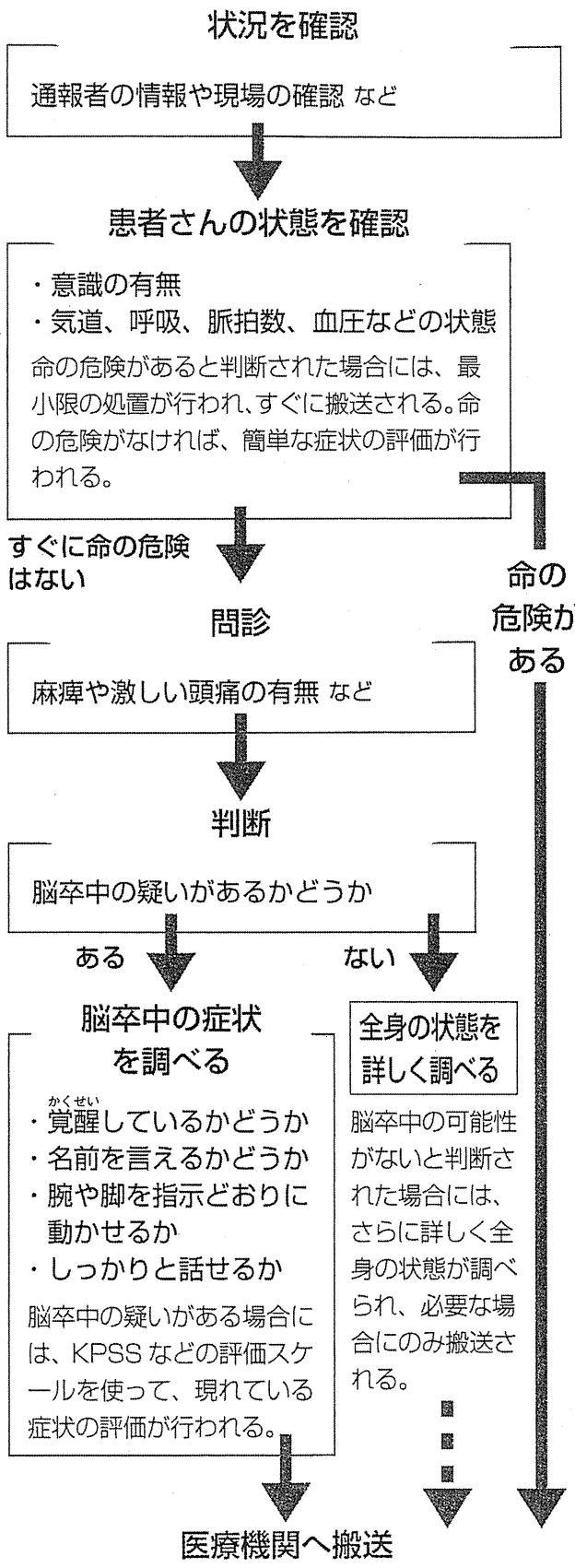
診察と並行して、次の検査が行われます。

●心電図検査

心臓は、自ら発する電気刺激によって拍動しています。その電流を、体の表面につけた電極で感知して、波形として示す検査です。脳梗塞の原因となる「心房細動」な

救急隊による処置の流れ

PART 2 脳卒中が起これたら



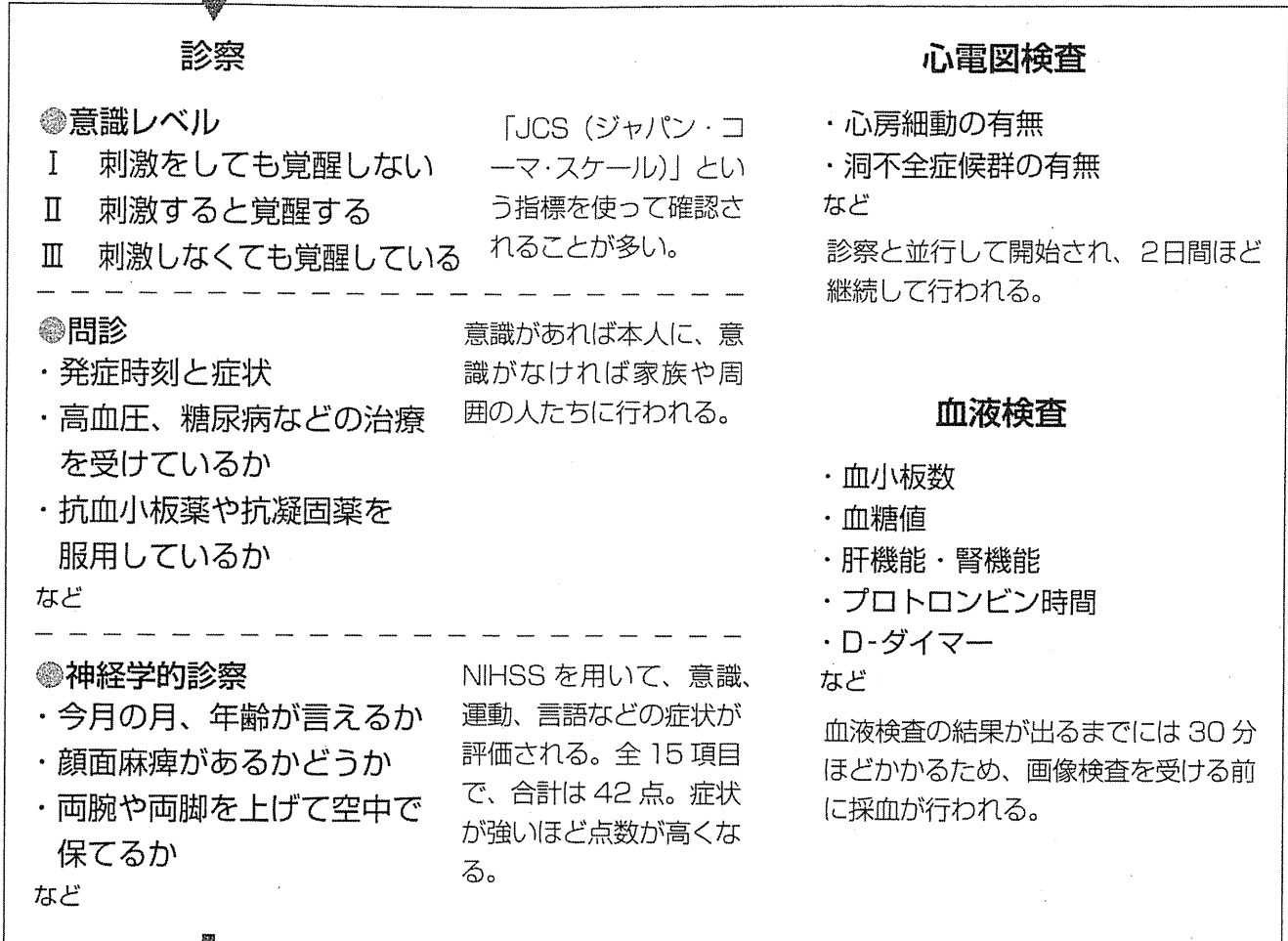
救急隊の到着後は、上記の流れで簡単な処置と診察が行われる。得られた情報はすべて、搬送中に搬送先の医療機関に伝えられる。

* 「National Institutes of Health Stroke Scale (米国国立衛生研究所脳卒中スケール)」の略。血栓溶解療法を行う前には、このスケールによる評価が必須とされている。今回紹介したのは1994年版。

医療機関で行われる検査の流れ

意識、呼吸、脈拍数、血圧、体温のチェック

医療機関に到着したあとは、気道や呼吸、循環の確保とともに、左のようなバイタルサインが確認される。



CT検査

MRI検査

診察後は、すぐに画像検査が行われる。CT 検査と MRI 検査の所要時間は、合計で 30 分ほど。画像検査が終わったところに血液検査の結果がわかり、これらから総合的に診断を確定させる。

脳梗塞

脳出血

くも膜下出血

- ・MRA 検査
- ・3D-CTA 検査
- ・頸動脈超音波検査
- ・経食道心臓超音波検査
- ・SPECT 検査
- ・脳血管造影検査

- ・MRI 検査
- ・MRA 検査
- ・脳血管造影検査

- ・3D-CTA 検査
- ・MRI 検査
- ・MRA 検査
- ・脳血管造影検査

診断後は、さらに詳しい情報を得るため、それぞれの患者さんの必要に応じた検査が行われる。