

どの心臓の病気の発見に役立ちます。心房細動の有無は、脳卒中の診断に重要です。

●血液検査

血液検査では主に、次の項目を調べます。

▼血小板数……血小板は、血液の凝固にかかわり、出血時には止血のために働きます。血小板数が大幅に減少している場合は、「肝硬変」や、「血液疾患」の可能性があります。このような場合は出血の危険があるため、血栓溶解療法は選択されません。

▼血糖値……意識障害がある場合には、「低血糖」や「高血糖」が原因となっている可能性もあるため、血液中のブドウ糖の濃度を調べます。

▼肝機能・腎機能……重篤な「肝機能障害」や「腎機能障害」がある場合には、脳卒中の治療に影響を及ぼすため、肝臓の状態や腎臓の状態について調べます。

▼プロトロンビン時間 (PT-INR)* ……血液凝固因子の1つである「プロトロンビン」の働きを調べます。心房細動の治療で「抗凝固薬」を服用し、それが十分に効いている場合は、血液を凝固させる働きが弱くなっているため、血栓溶解療法を行う

と出血を起こす危険性があります。

▼D-ダイマー……「血栓(血液の塊)」が血液中で分解され、ばらばらになった破片の量を調べる検査です。値が高い場合には、心臓などに血栓ができていると考えられ、脳梗塞の場合、「心原性脳塞栓症^{そくせん}」であった可能性が高まり、再発するおそれもあります。

CT検査やMRI検査で

脳の状態を確認し診断を確定する

診察後はすぐに画像検査が行われます。

●CT (コンピュータ断層撮影) 検査

エックス線を照射して得た情報を、コンピュータで処理して頭を輪切りにした断面画像にします。脳卒中が疑われる場合の最も標準的な画像検査です。脳出血とくも膜下出血では病巣が白っぽく、脳梗塞では黒っぽく写るため、鑑別に役立ちます。

ただし、脳梗塞の場合、発症後3時間程度では、画像にはつきりとした変化は現れていません。現れているのは「早期虚血変化」というわずかな変化でしかないので、早期にCT検査のみで梗塞巣を確認するのは、非常に難しいといえます。

心房の壁や血管の異変で 脳梗塞が起こることも

脳梗塞の発症には、動脈硬化や心房細動以外にも、次のような原因が考えられます。

●卵円孔開存

下肢の静脈などに血栓ができた場合、通常、血栓は右心房を通過して肺動脈に流れ「肺塞栓症」の原因となります。しかし、左心房と右心房を隔てる「心房中隔」という壁に「卵円孔^{らんえんこう}」という孔が開いていると、血栓は右心房から左心房へ通り抜け、脳へ運ばれてしまうことがあります。

卵円孔開存は日本人の20〜25%にあるといわれており、こうした脳塞栓症は、若い人や寝たきりの人に多いとされています。

●大動脈原性脳塞栓症

大動脈弓部にできた動脈硬化巣が剥がれて、脳の血管に詰まるのが「大動脈原性脳塞栓症」です。心原性脳塞栓症に比べて梗塞巣は小さく、何度も繰り返すのが特徴です。高齢者や動脈硬化のリスクの高い人に多くみられます。

●MRI（磁気共鳴画像）検査

磁気を利用して体内を画像化する検査で、さまざまな方向からの断層画像をつくることができます。CT検査では判断がつかない脳梗塞も、MRI検査ではしっかりと確認することができます。

特に「DWI（拡散強調画像）」という

■詳しい情報を得るための検査

病巣の血管を確認したり 脳の血流の状態を調べる

脳の血管の状態を調べるために、次のような検査が行われます。

●MRA（磁気共鳴血管撮影）検査

MRI検査で撮影した情報をコンピュータで処理し、血管だけを浮き上がらせて画像化する検査です。MRA検査では、どの血管のどの部分に異変が起こっているのかわかります。

●脳血管造影検査

脚の付け根にある動脈から「カテーテル」という細い管を入れ、脳の動脈まで送り込みます。そこで造影剤を注入し、エツ

特殊な画像では、発症後30分くらいから、梗塞巣になりつつある領域が白く浮かび上がるように写し出されます。

くも膜下出血では、これらの画像に変化が現れないことがあります。その場合は、「脳脊髄液検査」が行われ、脳脊髄液に血液が混ざっていないかどうかを調べます。

クス線撮影を行って、脳の血管の状態を画像化します。

血管の状態が詳しくわかりますが、MRA検査に比べて患者さんの身体的な負担が大きく、合併症の危険性も伴います。そのため、手術を前提とした場合など、より詳しい情報が必要なときにだけ行われます。

●3D-CTA（3次元CT血管造影）検査

造影剤を点滴で静脈に注入してからエツクス線撮影し、血管を立体的に画像化します。血管を画像化する点ではMRA検査と同じですが、3D-CTAのほうがより鮮明に描き出されます。

脳梗塞の閉塞した血管を調べるためや、くも膜下出血の原因となる脳動脈瘤の診断

心房細動の有無が 血液検査で推定できる

近年、心臓の状態を知るために、血液中の「BNP」というホルモンの濃度を測定する検査法が新たに登場しました。

「心不全」や心房細動などで心臓に負担がかかると、主に心室の筋肉からBNPが分泌されます。血液検査の結果、BNPの値が高ければ、数日前から心房細動などがあったと考えられるため、心原性脳塞栓症の診断に役立ちます。

脳梗塞の早期診断のために今後、広く普及することが期待されています。

のために行われます。

●SPECT検査

ごく微量の放射線を出す物質（放射性同位体）を体内に注入し、その分布状況を読み取ってコンピュータで画像化する検査で、脳の血流の状態を調べることができます。

脳の健康な領域に比べて血流が落ちている領域がないかを調べるのが目的で、急性期

* 1 「Diffusion Weighted Imaging」の略。

* 2 「Magnetic Resonance Angiography」の略。

* 3 「3D-CT Angiography」の略。

* 4 「Single Photon Emission Computed Tomography

（単一光子放射線断層撮影）」の略。

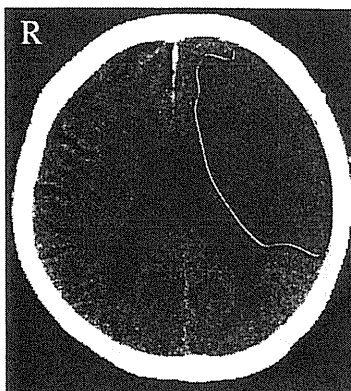
* 5 「Brain Natriuretic Peptide（脳性ナトリウム利尿ペプチド）」の略。

脳卒中の画像検査

PART

2 脳卒中が起ったら

CT 画像

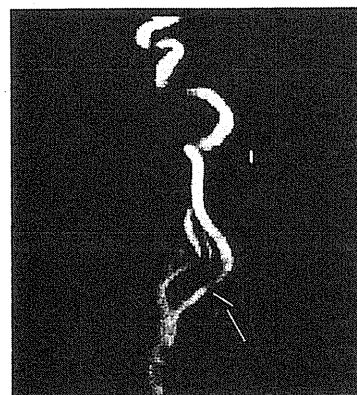


心原性脳塞栓症の患者さんの画像で、赤線で囲んだ部分が梗塞巣。CT画像は発症 24 時間後のもので、反対側と比べて脳の溝がなく、腫れて黒く変化している。MRI 画像は発症 30 分後のもので、まだ脳の腫れがない段階で梗塞に陥る部分が白く現れている。

MRI 画像(DWI)

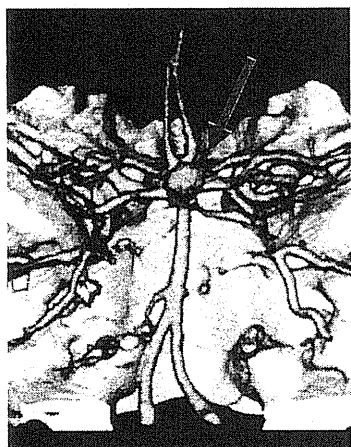


MRA 画像



アテローム血栓性脳梗塞の患者さんの血管の画像で、矢印の部分が狭窄部位。MRA画像では、血管が 1 本 1 本描き出され、どの血管のどこが詰まったのかがわかる。

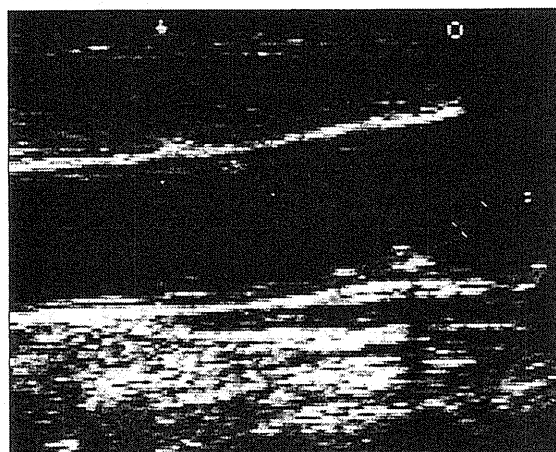
3D-CTA 画像



左は、くも膜下出血の 3D-CTA 画像で、矢印で示した部分が脳動脈瘤。MRA 検査よりも血管の状態を鮮明に描き出すことができる。

右は、動脈硬化が生じている頸動脈の断面の画像。矢印で示した膨らんでいる部分が動脈硬化巣。この検査では、血管内の状態がわかる。

頸動脈超音波画像



(3D-CTA画像提供：東京女子医科大学 岡田芳和)

もつながり、脳梗塞の予防に役立ちます。また、頸動脈にできた動脈硬化巣の発見にうと状態がさらに悪化してしまうからです。血管を塞いでいる場合、血栓溶解療法を行うと状態がさらに悪化してしまうからです。また、頸動脈にできた動脈硬化巣の発見にもつながり、脳梗塞の予防に役立ちます。

● 頸動脈超音波検査

脳以外にある脳卒中の原因を発見するため、次の検査が行われます。

頸動脈の状態や心臓の状態を調べる

脳以外にある脳卒中の原因を発見するため、次の検査が行われます。特に有効なのが、「アセタゾラミド負荷 SPECT 検査」で、「アセタゾラミド」という血管を拡張させる薬を注射してから SPECT 検査を行います。梗塞巣のない側の脳は血流が増えますが、梗塞巣がある側の脳は血流が増えなかったり、反対側の脳の血管に流れて血流が低下したりします。

- 1 問診では発症時刻を確認し、脳卒中の症状を詳しく調べる
- 2 血液検査や心電図検査で脳卒中の原因やほかの病気の有無を調べる
- 3 脳卒中では、CT検査やMRI検査が標準的な画像検査

脳卒中とまちがわれやすい病気

脳卒中とよく似た症状が現れる病気もあるため、きちんと検査を受けて、原因を突き止めることが大切です。

●脳腫瘍、慢性硬膜下血腫

「脳腫瘍」は、脳にできた腫瘍が大きくなる病気で、「慢性硬膜下血腫」は、外傷などが原因で硬膜の血管が破れ、脳と硬膜の間に血液がたまる病気です。どちらも、脳を圧迫することで症状を引き起こします。脳卒中と異なるのは、突然症状が起こるのではなく、脳腫瘍なら数か月、慢性硬膜下血腫なら外傷から1〜2か月後に症状が現れる点です。CT検査やMRI検査で診断が可能です。

●てんかん

「神経細胞」が異常に興奮した状態にな

ることで手足に「痙攣」が起こり、それが治まったあとで、「もろろろ」状態になります。子どもに多い病気ですが、脳梗塞の後遺症として起こることもあり、最近では高齢者にも珍しくありません。発作時の脳波を調べることで、診断がつきます。

●洞不全症候群

脈拍数が少なくなる「徐脈性不整脈」の1つで、拍動が遅くなったり、一時的に止まったりします。そのため、「めまい」や「失神」が起こります。心電図検査で診断がつきます。

そのほか、立ち上がったときなどに一時的に血圧が下がって、めまいや「立ちくらみ」が起こる「起立性低血圧」も、脳卒中とまちがわれることがあります。

●経食道心臓超音波検査

超音波を発信するカテーテルを口から入れて、食道の内側から超音波を発信し、心臓の後ろ側を画像化します。胸の皮膚の上から行う超音波検査では見ることができない「左心耳」という部分の状態を調べることができます。心房細動によって、左心耳の中に血栓ができていないかどうかを調べます。



岡田 靖

(おかだ・やすし)

1957年生まれ。82年九州大学医学部卒業。

専門は脳梗塞、頸動脈病変の臨床

国立病院機構九州医療センター

〒810-8563

福岡県福岡市中央区地行浜 1-8-1

ドクターからのメッセージ

脳卒中を発症してから医療機関へ到着するまでの目標時間は60分です。ふだんから、脳卒中についてよく知っておき、早く異変に気づくことが大切です。

今日の
治療指針
はこう治療している

今日の治療指針

私はこう治療している

総編集

山口 徹 北原光夫 福井次矢

TODAY'S
THERAPY

2010

TODAY'S
THERAPY 2010

総編集

山口 徹

北原光夫

福井次矢

医学書院

医学書院

一過性脳虚血発作の内科的治療

medical treatment of transient ischemic attack (TIA)

内山真一郎 東京女子医科大学主任教授・神経内科学

病態と診断

一過性脳虚血発作 (TIA) は、片麻痺、身体半身のしびれ、失語、半盲などの局所脳虚血症状が突然発症し、24 時間以内 (多くは 1 時間以内)、典型例では 2-15 分で消失する病態である。脳梗塞の前兆として重要であり、TIA 発症直後ほど脳梗塞の危険性が大きいので、早急に頭部 MRI 拡散強調画像、MRA、頸部血管エコーを施行し、治療を開始する必要がある。

治療方針

発症後 24 時間以内であれば、緊急入院して脳、頭頸部血管、心臓の精査を行う必要がある。発症後 7 日以内でも入院精査が望ましい。

A 抗血栓療法

1. 微小塞栓性 TIA 頸動脈や頭蓋内主幹動脈に形成された粥腫斑 (プラーク) 由来の血小板血栓が原因と考えられる症例には、抗血小板療法の適応がある。抗血小板薬の選択肢としては、アスピリン、チクロピジン、クロピドグレル、シロスタゾールがある。チエノピリジンとしては、クロピドグレルのほうがチクロピジンよりも肝障害、顆粒球減少、血栓性血小板減少性紫斑病などの重篤な副作用がより少ないので優先される。発症直後の TIA は高度の血小板活性化が生じており、脳梗塞発症リスクが高いのでアスピリンより強力なチエノピリジン (特にクロピドグレル) が望ましいが、チエノピリジンはアスピリンほど即効性がないので、アスピリンと併用する。ただし、併用療法は出血リスクが増大するので短期使用にとどめ、その後は単剤療法とする。シロスタゾールは頭蓋動脈狭窄進展予防効果が報告されており、出血リスクが少なく、他の抗血小板薬と併用しても出血リスクが増大しにくい利点がある。

a. TIA 発症直後

④ 処方例) 下記を併用する。

バイアスピリン錠 (100 mg) 初日 3 錠 分 1, 2

日 1 錠 分 1 回

プラビックス錠 (75 mg) 1 錠 分 1 回

1-3 か月後よりプラビックス単剤投与とする。

b. TIA 既往患者

④ 処方例) 下記のいずれか、または 2) と 3) を組み合わせて用いる。

1) プラビックス錠 (75 mg) 1 錠 分 1 回

2) バイアスピリン錠 (100 mg) 1 錠 分 1 回

3) プレタール錠 (100 mg) 2 錠 分 2 回

2. 心原性 TIA 心臓内に形成されたフィブリン血栓に由来するので抗凝固療法の適応となる。心房細動、急性心筋梗塞、左室血栓、人工弁置換などの心疾患が原因となり、微小塞栓性 TIA より発作の持続時間が長い傾向があり、MRI 拡散強調画像で虚血病巣を認めることも少なくない。ワーファリンを投与し、INR (international normalized ratio) を 2-3 (目標値 2.5) になるように用量を調節する。

④ 処方例

ワーファリン錠 (1 mg) 1-6 錠 分 1 回

2-3 (目標値 2.5) に用量を調節。高齢の心

房細動患者では INR 1.6-2.6、人工弁置換患

者では INR 2.5-3.5 (目標値 3.0) とする ④

3. 血行動態性 TIA 頸部や脳内の主幹動脈に高度狭窄や閉塞があり、血圧低下や起立性低血圧により境界域の虚血が誘発されることにより生じる。抗血小板療法の適応があり、過度の降圧に注意し、厳格な危険因子の管理を行う。高度の血行動態の異常があり、内科的治療に抵抗性の場合にはバイパス治療やステント留置術などの血行再建術を考慮する。

4. Crescendo TIA TIA が反復し、発作の持続時間が徐々に長くなる場合には、抗血小板療法により脳梗塞への移行を阻止しにくいので、緊急入院させてヘパリンの持続点滴静注療法を行う。ヘパリンは活性化部分トロンボプラスチン時間 (APTT) が 1.5-2.0 倍になるように用量を調節する。TIA が再発しなくなったら抗血小板薬に切り替える。

④ 処方例

ヘパリンナトリウム注 初回 3,000 単位を急速静

注、次いで 1 日 15,000-20,000 単位を持続静

注し、APTT が 1.5-2.0 倍になるように用

量を調節する

⑨ 危険因子の管理

TIA 患者の脳卒中予防には、抗血栓療法とともに危険因子の管理を行う必要がある。高血圧・糖尿病・脂質異常・喫煙・大量飲酒・メタボリックシンドローム・慢性腎臓病 (CKD) を、薬物療法・食療法・運動療法・禁煙・節酒により厳格に管理し、各危険因子のガイドラインで推奨された管理目

標値の達成を目指す。

D

脳血流測定

— 2 SPECT, PET

Point

- 1 SPECT, PET 診断の最大の利点は、放射性薬剤(トレーサー)の分布画像から脳血流量などの組織機能を表す示標が定量的な画像として得られるところにある。
- 2 脳血流SPECTトレーサーは、 ^{133}Xe などの拡散型トレーサーと $^{123}\text{I-IMP}$, $^{99\text{m}}\text{Tc-HMPAO}$, $^{99\text{m}}\text{Tc-ECD}$ などの蓄積型トレーサーとに分類される。
- 3 蓄積型トレーサーの脳組織における摂取と保持の機構がそれぞれ異なるため、それぞれのトレーサーの特徴をよく理解しておくことが必要である。
- 4 $^{123}\text{I-IMP}$ を用いた脳血流SPECTの定量法として、microsphere法とautoradiography(ARG)法とが臨床応用されている。
- 5 血行力学的脳虚血の定量的重症度(stage 0~II)は、脳血流SPECTの定量画像解析から得られる安静時脳血流量と脳循環予備能により定義され、stage II(安静時脳血流量が正常値の80%未満かつアセタゾラミド反応性が10%未満)がPETにおけるmisery perfusionに相当する。
- 6 脳血流SPECTの統計画像解析には、定位定性的解析法であるZ-score解析と定位定量的解析であるSEE解析が臨床応用されている。

単光子放出コンピュータ断層法(single photon emission computed tomography; SPECT)および陽電子放出断層法(positron emission tomography; PET)は、ともに放射性薬剤(トレーサー)を体内に投与して、その体内分布を体外から断層画像として取り出す核医学画像検査法である。前者では主として脳血流分布が画像化され、後者では脳血流量、脳血液量、脳酸素代謝量、脳糖代謝量、神経受容体などが定量的に画像化されるが、いずれも脳の機能的画像診断法として臨床応用されている。一般にPETは測定精度にすぐれているが、医用サイクロトロンや薬剤の自動合成装置など的高額な機器を必要とするため、脳卒中領域での臨床応用はそれほど普及していない。一方、簡便で安価なSPECTは、その汎用性の高さから国内に広く普及しており、機器の改良とすぐれた脳血流トレーサーの開発とにより、脳卒中領域では盛んに臨床応用されている。そこで、本稿では主として脳血流SPECTの検査手技の特徴およびその画像解析方法について解説する。

1 SPECTの原理

SPECTで用いられるトレーサーは、ほとんどが200 KeV以下の低エネルギー γ 線を放出する $^{99\text{m}}\text{Tc}$ (半減期:6時間)または ^{123}I (半減期:13時間)で標識されている。トレーサーの体内分布を画像化するためには、投与後に体内から放射される γ 線を回転型

γ カメラなどにより被検者の体軸周囲の多方向から収集し、これを投影データとしてトレーサーの分布画像を再構成する。SPECT装置には、空間分解能を向上させるために、特定の方向からのみの γ 線を検出するためのコリメータの装着が必要である。しかし、これによって感度の劣化が生じるため、脳領域で使われる最近のSPECT装置にはガントリー内に複数の γ カメラとファンビーム型のコリメータが装着され、空間分解能の向上と感度の改善が図られている。SPECTの空間分解能はPETよりも劣るが、半値幅(full width at half maximum; FWHM)で8mm前後まで改善している。また、SPECTの定量性はPETには及ばないが、その主原因である γ 線の体内での散乱と吸収に対する補正方法が実用化されつつある。散乱補正法では測定されたエネルギーウィンドウから散乱線の成分を推定する技術が、吸収補正法では体内における γ 線の吸収分布をトランスミッションCTなどにより測定する技術がすでに開発されており、SPECTの定量性は今後一般臨床でも大幅に改善するものと考えられる。SPECT診断の最大の利点は、トレーサーの分布画像から脳血流量などの組織機能を表す示標が定量的な画像として得られるところにある^{1,2)}。

2 脳血流SPECTトレーサー

脳血流を評価するためのトレーサーは、その脳内

表1 蓄積型脳血流トレーサーの特徴

放射性医薬品	IMP	HMPAO	ECD
標識核種	^{123}I	$^{99\text{m}}\text{Tc}$	$^{99\text{m}}\text{Tc}$
剤形	標識すみ注射液	標識キット	標識キット、注射液
投与量	111～222 MBq	370～740 MBq	370～740 MBq
化合物の安定性	◎	○	◎
1回循環での摂取率	◎	○	○
血液中への逆拡散	少ない	多い	中程度
取り込み量と血流量との直線性	◎	△	○
血液中から脳への入力	緩徐に続く	投与直後のみ	投与直後のみ
経時的分布の変化	みられる	ほとんどみられない	わずかにみられる
血液脳関門障害の影響	ある(再分布像)	時にみられる	受けやすい
定量法	microsphere法 ARG法	Patlak plot法	Patlak plot法 microsphere法
balloon occlusion testへの応用	○	◎	◎
アセタゾラミド負荷試験への応用	◎	△	○
緊急検査	困難	可能	可能

挙動から拡散型トレーサーと蓄積型トレーサーとに分けられる。拡散型トレーサーには、 ^{133}Xe に代表される不活性ガスが分類される。これらは投与中に血流によって脳組織に拡散(wash-in)し、投与後は血流によって脳組織から洗い出される(wash-out)性質があるため、その過程を連続測定することにより、脳血流量を定量的に測定することができる。一方、蓄積型トレーサーには、 ^{123}I -IMP、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ECDなどがある(後述)。これらの化合物はいずれも脂溶性が高く、脳血流分布に応じて高率に脳組織に摂取(extraction)され、その後長時間脳内に保持(retention)される性質をもつ。このような性質は、微小塞栓粒子(microsphere)になぞらえ化学的マイクロスフェア(chemical microsphere)ともよばれている。蓄積型トレーサーの脳組織における摂取と保持の機構がそれぞれ異なるため、トレーサーの分布は常に同等の脳血流分布を示すとは限らない。したがって、臨床応用に際しては、表1に示すそれぞれのトレーサーの特徴をよく理解しておくことが必要である³⁾。脳血管障害の領域では、主として脳梗塞などの脳虚血病態の診断に用いられる。

a ^{123}I -IMP(N-isopropyl- ^{123}I -p-iodoamphetamine)

^{123}I -IMPは、静脈内投与後その大部分が一度肺に取り込まれ、その後速やかに動脈血中に送り出される。初回循環において脳組織に90%以上と高率に摂取され、局所脳血流に比例して分布する。脳の放射能は投与後20～30分でピークに達する。 ^{123}I -IMPの投与初期の分布画像は、局所の脳血流分布を示すが、投与後の時間経過とともに脳組織に摂取された ^{123}I -IMPが徐々に洗い出される。しかし、その一方で、初回循環で肺が ^{123}I -IMPのreservoir(貯蔵器官)となり、ここから徐々に放出される ^{123}I -IMPが脳組織に摂取される結果、数時間を経て再分布が生じる。

初期分布像における ^{123}I -IMPの摂取量と実際の脳血流との間の直線性(linearity)は、他の $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 標識脳血流トレーサーよりもすぐれており、脳循環予備能の評価を目的とするアセタゾラミド負荷などにより、局所脳血流の賦活が行われた際にも局所の血流変化を最もよく反映する。また、 ^{123}I -IMPでは、microsphere modelや2-compartment modelなどの数学的モデル解析が適応され、脳血流量が定量測定される。

b $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO

($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -d, l-hexamethyl-propyleneamine oxime)

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAOは、血液脳関門を通過後、水溶性の化合物に変化し、脳組織内に留まる。静脈内投与後、初回循環での脳への摂取率は80%前後と考えられるが、静注後1～2分後には定常分布となる。こうした脳内挙動はballoon occlusion(Matias) testなどの、脳血流遮断試験時の脳虚血の評価に適した特徴といえる。しかしながら、脳組織内での水溶性化合物への変換過程が瞬時ではないため、未変化の脂溶性化合物が組織から血液中に逆拡散する。脳血流量が高い領域ほど逆拡散も大きくなるため、最終的に組織に留まった $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAOの分布は必ずしも脳血流分布に比例しない。この逆拡散を数学的に補正しようという試みがLassenらにより開発されている。また、血液脳関門の破綻した亜急性期の脳梗塞では、血中で代謝された水溶性の $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 標識化合物の過剰集積(hyperfixation)がみられる場合があり、luxury perfusion(ぜいたく灌流:脳血流量は増加しているが、脳酸素代謝量が低下している灌流異常)が過大に評価される⁴⁾。 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 標識脳血流トレーサーはコールドキット化されており、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ジェネレータを用意しておけば緊急検査に対応できるなどの利点がある。また、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 標識脳血流トレーサーでは、Patlak plot法により脳血流量の定量測定が試みられ

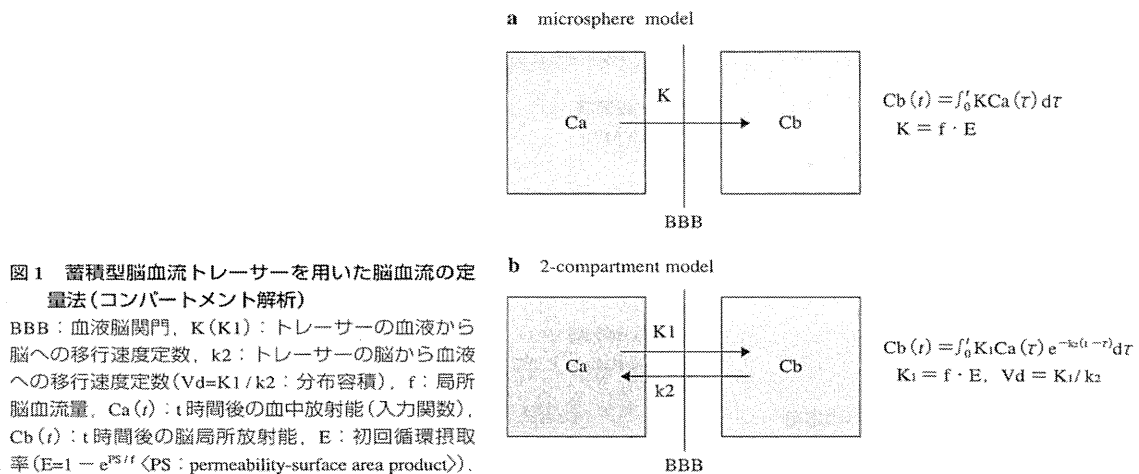


図1 蓄積型脳血流トレーサーを用いた脳血流の定量法(コンパートメント解析)

BBB: 血液脳関門, K (K_1): トレーサーの血液から脳への移行速度定数, k_2 : トレーサーの脳から血液への移行速度定数 ($Vd=K_1/k_2$: 分布容積), f : 局所脳血流量, $Ca(t)$: t 時間後の血中放射能(入力関数), $Cb(t)$: t 時間後の脳局所放射能, E : 初回循環摂取率 ($E=1 - e^{-PS/f}$ (PS : permeability-surface area product))。

ている。

c $^{99m}\text{Tc-ECD}$ ($^{99m}\text{Tc-ethyl-cysteinate dimer}$)

$^{99m}\text{Tc-ECD}$ は, $^{99m}\text{Tc-HMPAO}$ とは異なる性質をもつ ^{99m}Tc 標識化合物である。初回循環での脳への摂取率は $^{99m}\text{Tc-HMPAO}$ よりもやや低いとされるものの, 脳組織から血液中への逆拡散の影響は少なく, 血液中の放射能が速やかに消失するので $^{99m}\text{Tc-HMPAO}$ よりも高画質の SPECT 画像が得られる。 $^{99m}\text{Tc-ECD}$ の脳組織への保持機構は, 脂溶性の $^{99m}\text{Tc-ECD}$ が血液脳関門通過後, 脳内の非特異的エステラーゼ活性による加水分解を受けて水溶性化合物に代謝され, 脳実質内に保持されると考えられている。このような $^{99m}\text{Tc-ECD}$ の保持機構は, 脳梗塞などの病的脳組織で問題となる。亜急性期の脳梗塞巣では, 血流の再開により豊富な血流が存在していても, $^{99m}\text{Tc-ECD}$ の保持がみられない場合 (hypofixation)⁵⁾ があり, luxury perfusion の評価が困難となる。 $^{99m}\text{Tc-ECD}$ の保持機構と脳組織 viability とは密接に関連するため, 亜急性期脳梗塞では, 投与直後の dynamic SPECT と投与 1 時間後の static SPECT を用いることにより, 前者で luxury perfusion の評価, 後者で不可逆的組織障害の評価を行うことが可能である。

3 脳血流 SPECT 画像解析

a 定量画像解析法

蓄積型脳血流トレーサーでは, 脳組織における各トレーサーの初回循環摂取率および保持機構の違いにより, 各トレーサーの取り込み量と実際の脳血流量との間には理想的な直線性 (lineality) は得られない。したがって, 蓄積型脳血流トレーサーを用いた脳血流の定量測定では, 各トレーサーの脳内挙動に応じた数学的モデルに, 散乱・吸収補正後の実際の SPECT 計数値と入力関数 (動脈血中のトレーサー濃

度曲線) を当てはめ, トレーサーの血液から脳組織への移行速度定数 (K) を求め, K と初回循環摂取率 (E) から, 局所脳血流量 (f) を pixel by pixel に定量することが必要となる (コンパートメント解析, 図1)。初回循環摂取率 (E) については, $E=1.0$ として, 局所脳血流の定量画像が得られている。蓄積型脳血流トレーサーのなかでは $^{123}\text{I-IMP}$ の分布が真の血流分布に最も近く, モデル解析法が確立している。 $^{123}\text{I-IMP}$ を用いた脳血流 SPECT の定量法として, microsphere 法⁶⁾ と autoradiography (ARG) 法⁷⁾ とが臨床応用されているが, ここではより簡便な IMP-ARG 法と dual table ARG 法について解説する。

1) IMP-ARG 法

本法では, IMP の挙動を 2-compartment model (組織からのトレーサーの洗い出しを考慮したモデル, 図1-b) によって解析する。トレーサーの血液から脳への移行速度定数 (K_1) と, 脳から血液への移行速度定数 (k_2) の比である分布容積 ($Vd = K_1/k_2$) を一定値 (42 mL / mL) とし, 個々の入力関数は, あらかじめ設定された標準入力関数を被検者の動脈血 1 点採血により校正し決定される。これにより, トレーサー投与後 20~40 分の間に撮像された 1 回の SPECT 画像は, トレーサー投与後 10 分後に採血された動脈血から得られる入力関数によって pixel by pixel に K_1 画像 = 脳血流 (rCBF) 定量画像へと変換される (IMP の初回循環摂取率を 1.0 とすると $K_1 = \text{rCBF}$ となる)。アセタゾラミド負荷では, トレーサーの投与 7 分前に 15~17 mg/kg を静注する。

2) dual table ARG 法

IMP-ARG 法では, 安静時とアセタゾラミド負荷時脳血流量を別々の日に定量測定しなければならず, 入力関数の測定誤差のために脳循環予備能を正確に評価できない場合がある。そこで, 等量のト

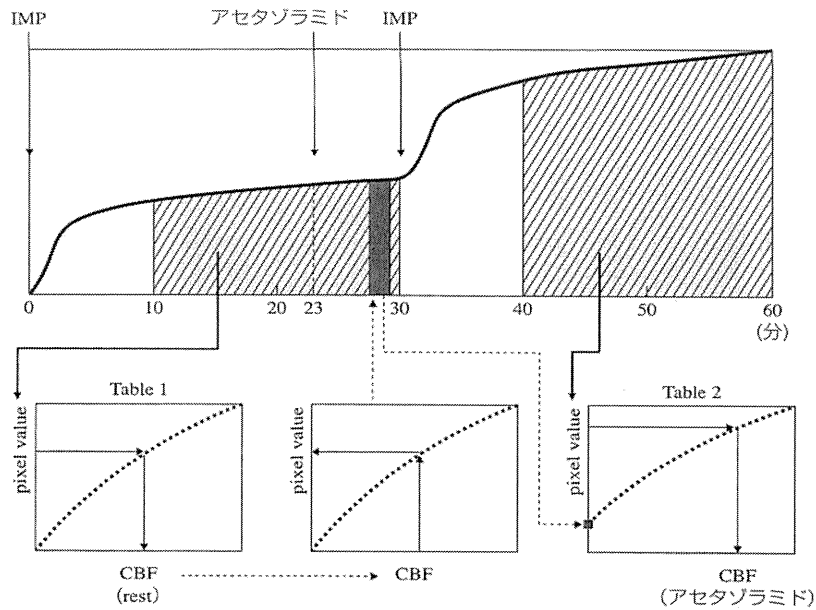


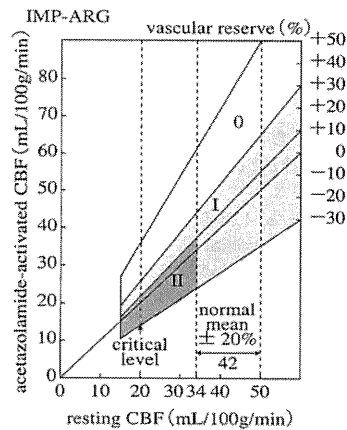
図2 dual table ARG 法

等量のトレーサーを用いて安静時とアセタゾラミド負荷時の SPECT 計数値を連続的に求め、それぞれに対して SPECT 計数値と脳血流量の関係を表す table を作成することにより安静時とアセタゾラミド負荷時脳血流量の定量画像を得る方法である。安静時脳血流量の画像化では、IMP-ARG 法に準じて決定された入力関数を用いて SPECT 計数値(左の斜線部分から得られる pixel value)と安静時脳血流量との関係が table 化され(左下の Table 1)、この table を参照して各 pixel の計数値が安静時脳血流量に変換される。アセタゾラミド負荷時脳血流量の画像化では、安静時と同一の入力関数を用いるが、各 pixel での安静時終了時の SPECT 計数値を起点として 2 回目の SPECT 計数値(右の斜線部分から得られる pixel value)とアセタゾラミド負荷時脳血流量との関係が table 化され(右下の Table 2)、この table を参照して各 pixel の計数値がアセタゾラミド負荷時脳血流量に変換される。

(Kim KM, Watabe H, Hayashi T, et al. : Quantitative mapping of basal and vasoreactive cerebral blood flow using split-dose 123I-iodoamphetamine and single photon emission computed tomography. *Neuroimage* 2006 ; 33 : 1126-1135)

図3 安静時およびアセタゾラミド負荷時脳血流量測定 (^{123}I -IMP-ARG 法)による血行力学的脳虚血の定量的重症度評価(斜線の傾きが脳循環予備能の程度を示す)

- stage 0 : 脳循環予備能 : $30\% \leq$
- stage I : 脳循環予備能 : $10\% \leq, < 30\%$,
あるいは
脳循環予備能 : $< 10\%$, かつ
安静時脳血流量 : \geq 正常値の 80%
- stage II : 脳循環予備能 : $< 10\%$, かつ
安静時脳血流量 : $<$ 正常平均値の 80%



レーサーを用いて安静時とアセタゾラミド負荷時の SPECT 計数値を連続的に求め、それぞれに対して SPECT 計数値と脳血流量の関係を表す table を作成することにより安静時とアセタゾラミド負荷時脳血流量の定量画像を同時に得る方法が開発された (dual table ARG 法, 図2)。本法では、別日法で問題となる入力関数の測定誤差を排除するために、安静時1回の採血によって共通の入力関数を決定し、精度の高い安静時とアセタゾラミド負荷時脳血流量の定量画像を pixel by pixel に連続的に測定すること

ができる。前述の IMP-ARG 法とは異なり、トレーサーの脳内濃度が大きく変化する投与後 10~30 分間のデータが安静時のデータとして用いられるため、トレーサーの脳内濃度が安定する 25~30 分のデータで調整することにより測定精度の改善が図られる。

3) 血行力学的脳虚血の重症度評価

脳血流 SPECT の定量解析に基づく血行力学的脳虚血の重症度評価では、安静時脳血流量とアセタゾ

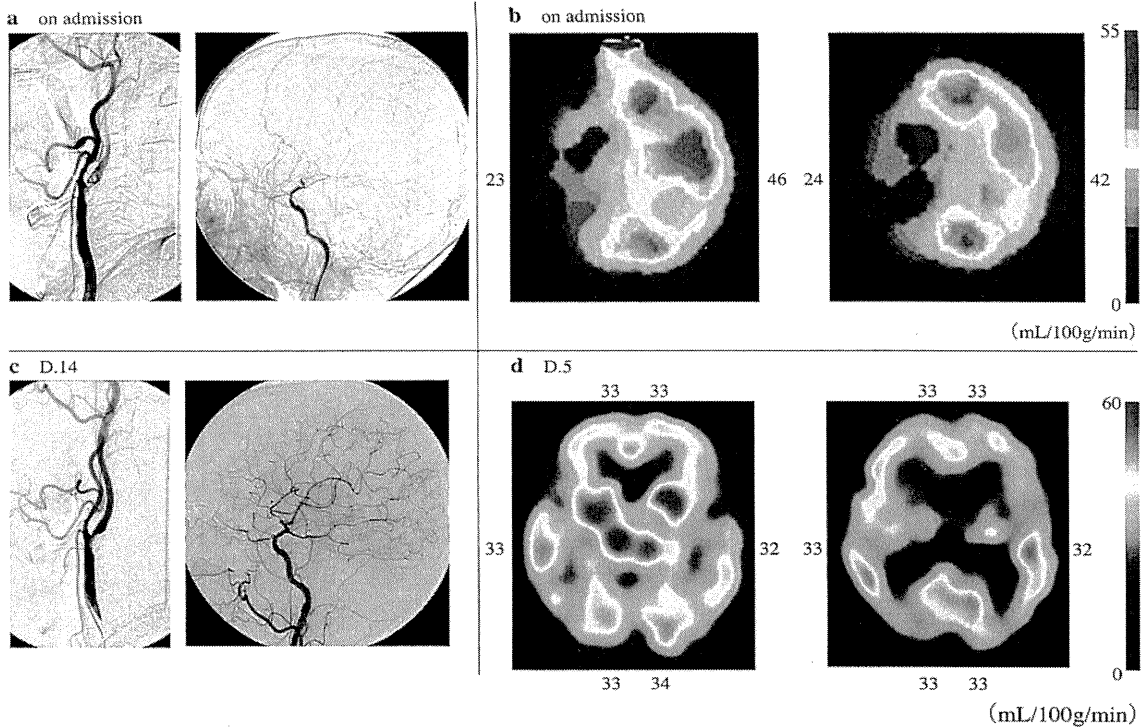
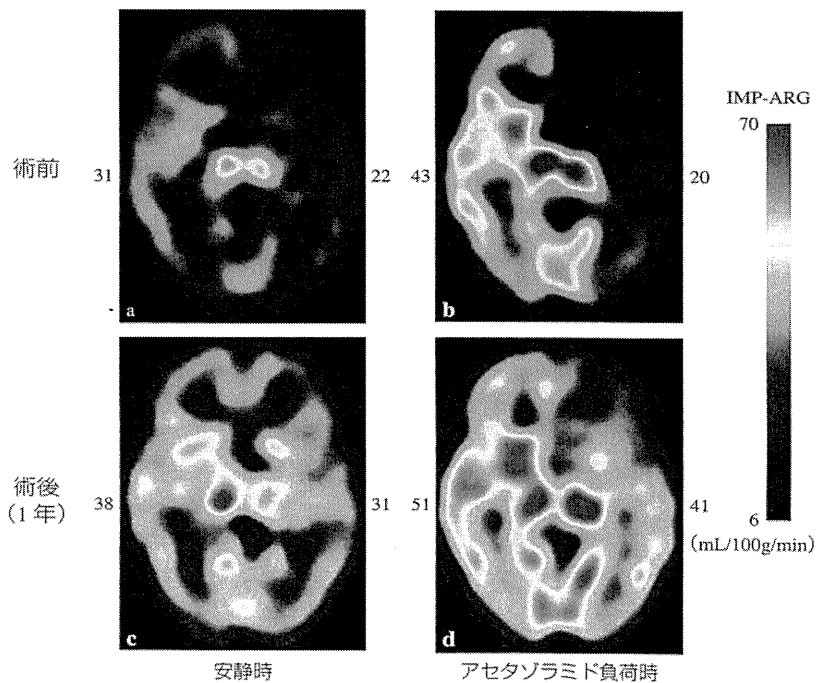


図4 急性期の進行性脳卒中例の脳血流 SPECT 定量画像解析

64 歳、男性。徐々に増悪する左片麻痺にて発症。来院時の MRA にて右内頸動脈に狭窄が認められ、¹³³Xe-SPECT (b) では右中大脳動脈領域の脳血流量がクリティカルレベルまで低下していた。脳血管造影 (a) では、右内頸動脈の狭窄部に浮遊している壁在血栓がみられ、末梢は描出されなかった。抗凝固および抗血小板薬等の薬物治療開始 5 日後の安静時脳血流 SPECT 定量画像解析 (d) では右中大脳動脈領域の脳血流が正常化し、14 日後の脳血管造影 (c) では壁在血栓が消失し狭窄だけが残った。薬物治療によって劇的な改善が認められた症例であり、最終的には右内頸動脈狭窄に対して CEA が施行された。SPECT 画像の周囲の数値は、局所脳血流量を表している。

図5 慢性期の血行力学的脳虚血例の脳血流 SPECT 定量画像解析

65 歳、男性。上段 (a, b)：術前、下段 (c, d)：術後 1 年。右片麻痺・言語障害にて発症した左内頸動脈閉塞症の慢性期の安静時脳血流 SPECT の定量解析 (a) およびアセタゾラミド負荷時脳血流 SPECT の定量解析 (b) を示す。図 3 の評価基準により、左中大脳動脈領域は血行力学的脳虚血 stage II と判定され、脳梗塞再発予防を目的とした EC-IC バイパス術の適応が決定された。術後 1 年の安静時脳血流 SPECT の定量解析 (c) およびアセタゾラミド負荷時脳血流 SPECT の定量解析 (d) では、左中大脳動脈領域は stage I と判定された。



ラミド負荷時脳血流量から、脳循環予備能 [(アセタゾラミド負荷時脳血流量 / 安静時脳血流量 - 1) × 100%] を算出し、安静時脳血流量と脳循環予備能

にそれぞれ閾値を設定して判定を行う。安静時およびアセタゾラミド負荷時の脳血流量を X-Y 座標軸上にプロットすると、血行力学的脳虚血の定量的重

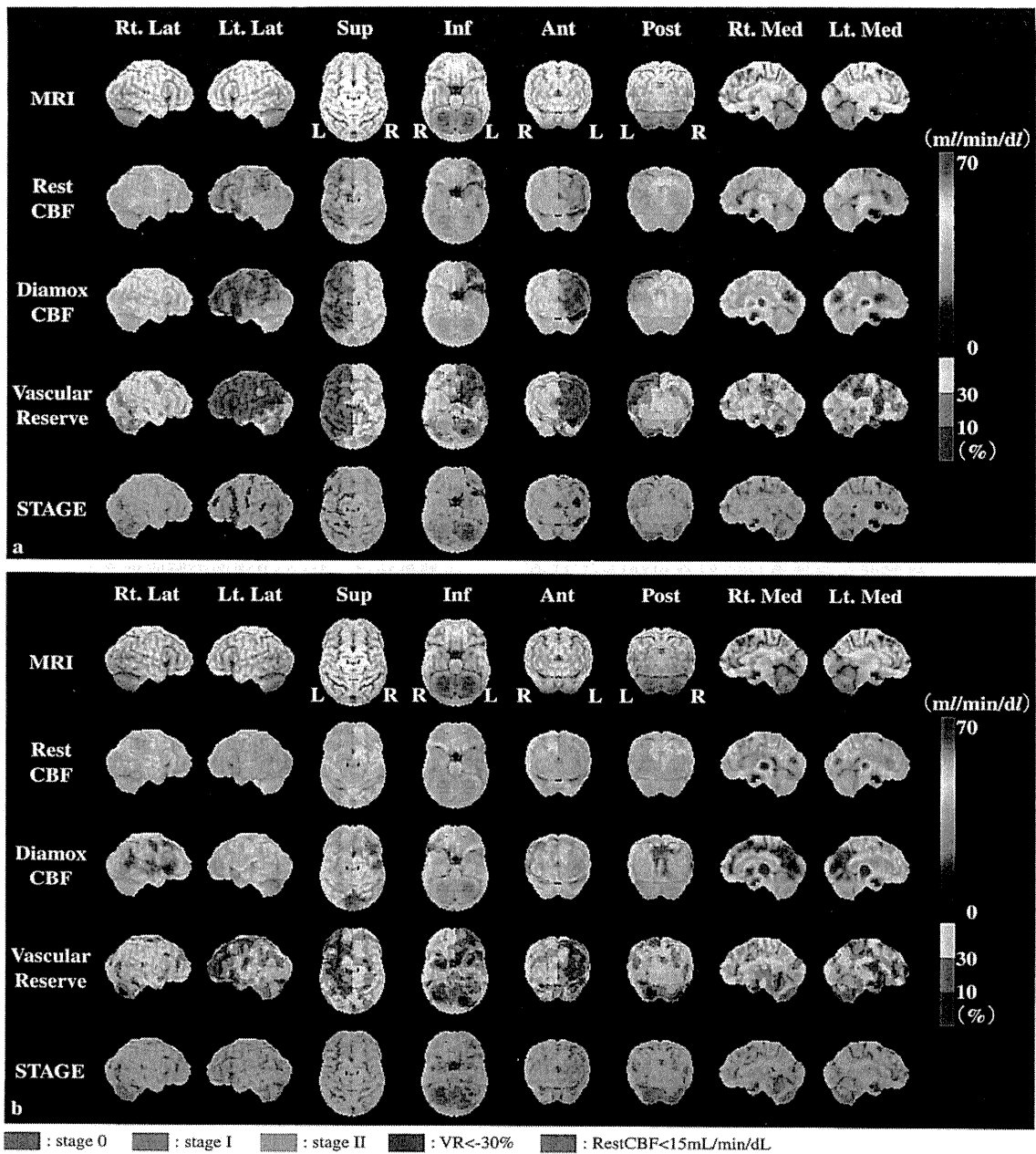


図6 図5の症例での脳血流SPECTのSEE解析
 上段から、標準脳のMRI、安静時脳表血流量、アセタゾラミド負荷時脳表血流量、脳循環予備能、血行力学的脳虚血のstageであり、それぞれ右外側(Rt. Lat)、左外側(Lt. Lat)、上方(Sup)、下方(Inf)、前方(Ant)、後方(Post)、右内側(Rt. Med)、左内側(Lt. Med)の8方向からみた脳表画像を示す。

a: 術前、左中大脳動脈領域および前大脳動脈領域内の一部に、安静時脳血流量の低下領域、アセタゾラミド負荷時の血管反応性の低下領域、脳循環予備能の低下領域、血行力学的脳虚血の重症度stage IIの領域がそれぞれ定量的に示される。

b: 術後、左中大脳動脈領域および前大脳動脈領域内の安静時脳血流、アセタゾラミド負荷時の血管反応性、脳循環予備能などの各指標が術後いずれも改善し、血行力学的脳虚血の重症度も大部分の領域でstage 0~Iへと明らかに改善している。本法では、術前後における同一領域内の各pixelにおけるstageの改善を定量的に判定できるとともに各stageの占める割合の変化をpixel数から算出し比較することも可能である。

症度(stage 0~II)は、図3のように階層性に定義され⁸⁾、stage IIがPETにおける misery perfusion(貧困灌流:脳血流量 < cerebral blood flow ; CBF > は減少しているが、脳酸素代謝量 < cerebral metabolic rate of oxygen ; CMRO₂ > が正常で、脳酸素摂取率 < oxygen extraction fraction ; OEF > が上昇している灌流異常⁹⁾

に相当する。血行力学的脳虚血の定量的重症度評価は、急性期の進行性脳卒中における病態把握(図4)、慢性期の脳梗塞再発予防を目的とした脳血行再建術(EC-ICバイパス術)の適応決定(最終発作から3週間以上経過したのちに行った定量的脳循環測定にて、中大脳動脈領域の安静時脳血流量が正常値の

80%未満かつアセタゾラミド反応性が10%未満の脳循環予備能が障害された例に適応される。「脳卒中治療ガイドライン2009」(図5)、頸部内頸動脈狭窄症に対する頸動脈内膜剥離術(carotid endarterectomy; CEA)のリスク評価、くも膜下出血後の脳血管攣縮による進行性脳虚血の評価などにおいて極めて有用性が高い。

b 統計画像解析法

脳血流SPECTの統計画像解析とは、被検者の脳血流SPECT画像にみられる脳血流の局所的な変動がはたして有意な変動であるかどうかを視覚的に判定するのではなく、正常群あるいは対照群の脳血流分布に関するデータベースと被検者(群)のデータをpixelごとに比較して有意な差を認める領域を統計学的に検証し、標準脳上に画像化する画像解析方法である。対照群と被検者(群)の各pixelにおけるデータは全脳または小脳などで正規化され、両者の差が対照群データベースの各pixelにおける標準偏差(SD)の倍数(Z-score)として標準脳上に画像化される(Z-score解析)。一般にZ-scoreが2以上と表示される領域については脳血流の変動が有意に大きいと判定される。統計画像解析の方法として、statistical parametric mapping (SPM)法や3-dimensional stereotactic surface projections (3D-SSP)法などが臨床応用されているが、ここでは3D-SSP画像の解析について解説する。

1) 3D-SSP法(Z-score解析)

本法では主として正常群の全脳表の血流分布に関するデータベースに対して、被検者の脳表血流分布の異常を精度よく検出することができる。定位脳座

標系(Talairachの標準脳)に変換された正常群と被検者の脳表血流分布(全脳または小脳で正規化されたデータ)の差をpixelごとに正常群の標準偏差の値で除すことにより、被検者の全脳表のZ-scoreをpixelごとに算出し、その分布を通常8方向(右外側, 左外側, 上方, 下方, 前方, 後方, 右内側, 左内側)からの三次元脳表画像として定位的に画像化する。Z-score解析は定位定性的な解析法であり、Z-scoreが大きな領域ほど、正常群に比べ血流の変動が大きい領域として定位的に表示される。脳表の血流(脳表から6 pixelの間で最大値)のみを用いるため、萎縮のある脳でも定位脳座標系への変換が容易であり、Alzheimer病などの認知症の早期鑑別診断における有用性がすでに報告されている。

2) stereotactic extraction estimation (SEE)解析

本解析法は、3D-SSP画像の脳座標系をプラットフォームとして、脳血流SPECTを定位定量的に解析する方法として開発された¹⁰⁾。本法では、安静時およびアセタゾラミド負荷脳血流量画像を3D-SSP画像の脳座標系に変換し、脳表の各pixelを定量値で表現する。次いで、各pixelについて血行力学的脳虚血の重症度を算出し、その分布を三次元脳表画像として定位的に画像化するとともに、あらかじめ指定された領域内のpixel数に対して各重症度のpixel数の割合を算出することもできる。図6は図5の症例の術前・術後における脳血流SPECT定量画像をそれぞれSEE解析した結果である。本解析法により、脳血流SPECTの定位定量的解析が可能となり、血行力学的脳虚血の定量的重症度評価の標準化が進むものと考えられる。

(中川原謙二)

2

脳梗塞予防と脂質管理, スタチンの役割について教えてください.

脳梗塞はラクナ梗塞, 心原性脳塞栓症, アテローム血栓性脳梗塞, その他の脳梗塞, 分類不能の脳梗塞の5つの臨床病型に分類されるが, 近年日本では脂質異常との関係が深い大血管のアテローム血栓性脳梗塞と穿通枝ミクロアテロームによるラクナ梗塞, その他の脳梗塞として大動脈弓部の複合病変からの脳塞栓や頭蓋内血管の分枝粥腫による脳梗塞, 以上の合計が急性期脳卒中全体の半数を占めるようになった.

脳卒中の最大の危険因子である高血圧が近年降圧療法の進歩と普及により適切に治療され高血圧性脳内出血が減少した. しかし, 欧米化したライフスタイルにより脂質異常症や糖尿病といった代謝性因子の影響, メタボリックシンドロームが相対的に増加したことにより小血管のみならず大血管への動脈硬化が進展し動脈硬化性脳卒中が発症すると思われる.

脳梗塞既往症例における再発予防方策としての脂質低下療法の有用性について, 日本脳卒中学会などが作成した治療ガイドライン 2009 では, ① 脳梗塞の再発の予防に脂質異常症のコントロールが推奨される (グレード C1), ② 高用量のスタチン系薬剤は脳梗塞の再発予防に有効である (グレード B), ③ 低用量スタチン系薬剤で脂質異常症を治療中の患者において EPA 製剤の併用が脳卒中再発予防に有効である (グレード B), と記載された.

日本人の高コレステロール血症に対して標準スタチンであるシンバスタチンを常用量投与し, 到達総コレステロール値により観察期間中の脳梗塞発症率を検討した J-LIT 研究によると, 総コレステロール値が少なくとも 200 mg/dl までは数値が低いほど発症率が低いことが示された (図 1)¹⁾. 頸動脈超音波検査による頸動脈の内膜中膜厚 (intima media thickness: IMT) は, 脳血管の動脈硬化の指標

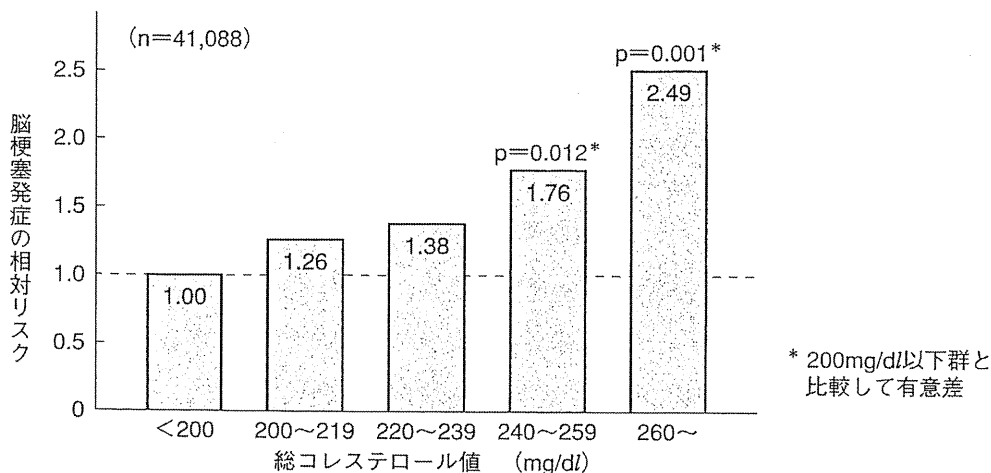


図 1 J-LIT (Japan Lipid Intervention Trial) 研究
シンバスタチン 5~10 mg 投与し到達した総コレステロール値と
脳梗塞発症リスクの関係

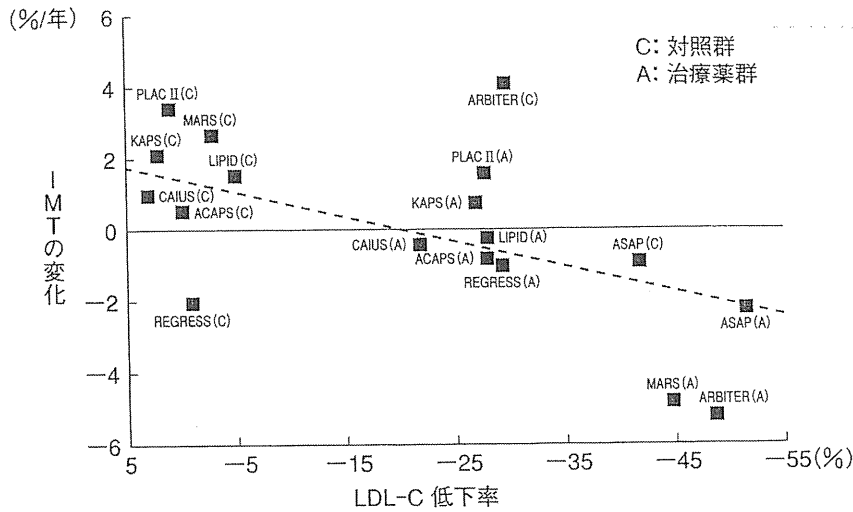


図2 スタチンの抗動脈硬化作用
LDL-C 低下率と頸動脈 IMT 進展抑制と関連している。メタ解析より。

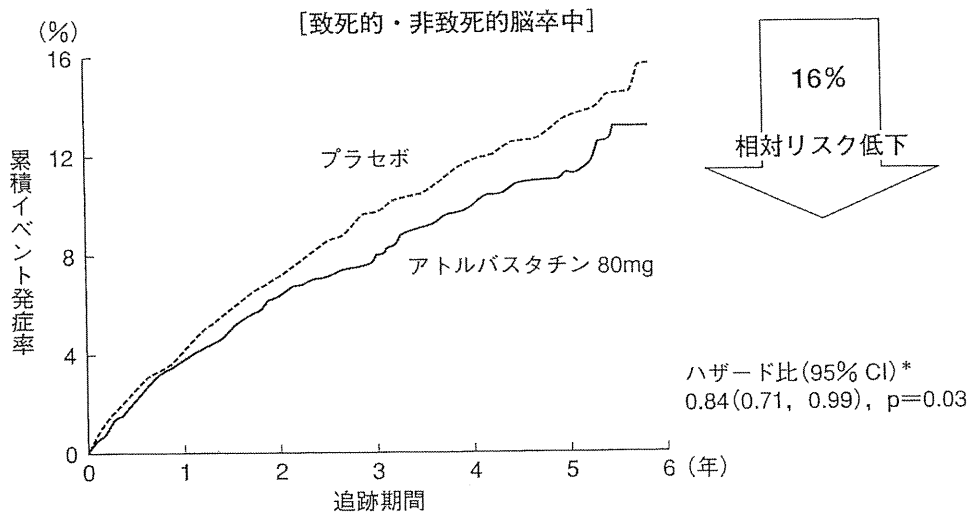


図3 脳卒中既往患者におけるアトルバスタチンの脳卒中抑制作用
(SPARCL 試験)

であり脳卒中発症の独立した危険因子となりうるが²⁾、やはりスタチンによる LDL コレステロール低下度に比例して IMT の進展予防が得られた (図 2)³⁾。以上スタチンは動脈硬化性の脳卒中に有効であると考えられる。脂質低下療法の有益度の一貫性は非スタチン系の脂質低下薬 (コレステロールエステル輸送蛋白質阻害薬、フィブレート系や胆汁酸吸着薬) の検討報告もまだ十分でない。

さて、海外における脳卒中既往症例を対象とした SPARCL 研究が初めて脂質治療の有用性を示すものとなった (図 3)。アトルバスタチン大量投与による強力な脂質低下療法により 16%再発抑制効果が初めて示されたが⁴⁾、同時に脳出血発症率が 1.69 倍の増加が報告された。サブ解析によると脳出血発症 6 カ月以内例が 6 倍、高血圧を有すること、高齢者・男性であることも危険度が増すと示された。高血圧性脳内出血既往があり、血圧管理が不適切である場合、極端にコレステロール値を下げることは出血源の脳血管穿通枝・微小動脈瘤を脆弱・破綻化させる危険がある。脳血管穿通枝の閉塞を病態とするラクナ梗塞に対しても、脳内出血再発を危惧するため、抗血栓療法は降圧療法が優先され

ることが推奨されているので、高血圧性脳内出血の既往症例には慎重投与、ラクナ梗塞症例には降圧療法併用を脳出血予防のため先行させるべきである。

また、脳卒中既往高脂血症症例に対してスタチン治療に EPA (eicosapentaenoic acid) 上乗せは、再発率を 20% 減ずることができた⁵⁾。EPA の脂質値改善を超えたスタチン効果の増強の可能性が示唆された。また、糖尿病を有した脳卒中症例にはインスリン抵抗性改善薬ピオグリタゾンによる血糖降下療法が再発予防に有用であることも示された⁶⁾。

頭蓋外血管や脳内主幹動脈のアテローム血栓性病変、大動脈複合病変による脳梗塞の再発予防には、抗血栓療法・降圧療法に加え、インスリン抵抗性改善を軸とした糖代謝改善療法、スタチンを軸とした抗動脈硬化療法などを食事運動療法などの生活習慣改善の動機づけと指導に追加する総合的な治療が有用である。

登録時病型分類を行い、本邦における非心原性脳梗塞の既往を有した軽症高コレステロール血症患者にプラバスタチンを投与する J-STARS (Japan Statin Treatment Against Recurrent Stroke) 研究 (<http://jstars.umin.ne.jp/>) がこの病型分類別スタチン投与の有用性を調査するべく、現在 1578 症例 (平均年齢 66 歳、男性 66%) のフォローアップ (2012 年春現在で平均 4.2 年) が粛々と進んでいる。

◆文献

- 1) Nakaya N, Kita T, Mabuchi H, et al. Large-scale cohort study on the relationship between serum lipid concentrations and risk of cerebrovascular disease under low-dose simvastatin in Japanese patients with hypercholesterolemia sub-analysis of the Japan Lipid Intervention Trial (J-LIT). *Circ J.* 2005; 69: 1016-21.
- 2) O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med.* 1999; 340: 14-22.
- 3) Amarenco P, Labreuche J, Lavallée P, et al. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2004; 35: 2902-9.
- 4) The SPARCL Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2006; 355: 549-59.
- 5) Tanaka K, Ishikawa Y, Yokoyama M, et al. Reduction in the recurrence of stroke by eicosapentaenoic acid for hypercholesterolemic patients: subanalysis of the JELIS trial. *Stroke.* 2008; 39: 2052-8.
- 6) Wilcox R, Bousser MG, Betteridge DJ, 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 04). *Stroke.* 2007; 38: 865-73.

<大槻俊輔 松本昌泰>

脳卒中とは?

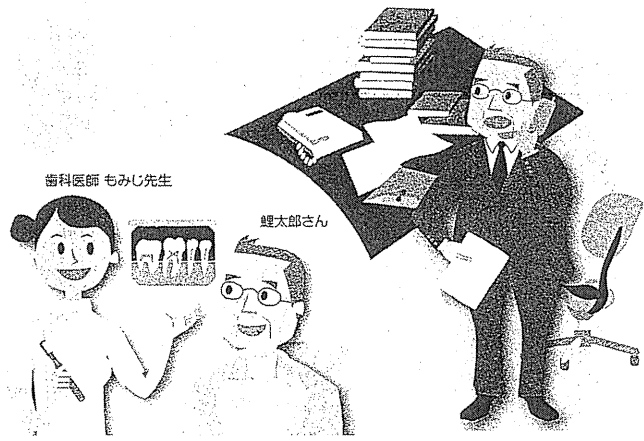
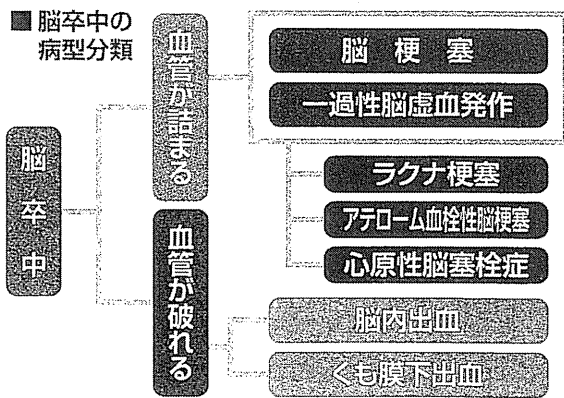
脳卒中とは、脳の血管が詰まったり破れたりして、脳の血管が障害を受けている色々な症状が現れる病気のすべてを指すものです。

脳梗塞の病態

脳は、体の筋肉などとは違って糖質エネルギー(グリコーゲン)をほとんど蓄えていない組織なので、脳卒中によって脳への血流が途絶えるとすぐにブドウ糖と酸素が神経細胞に届かない状態に陥ってしまいます。その結果、ミトコンドリアの電子伝達系が急停止し、細胞膜のATP依存性イオンポンプも停止。神経シナプス機能の障害が始まります。短時間のうちに血流が再開しないと、グルタミン酸がシナプスの隙間に大量に放出され、それによって過剰に興奮したシナプス後部では細胞内カルシウム濃度の過剰な上昇と活性酸素の産生が起こり、脳細胞内の構成物質が連鎖的に傷ついて、脳の神経細胞死や梗塞を引き起こすのです。

脳卒中の病型

血管閉塞の部位による虚血の度合いとその持続時間、側副血行の有無によって最終的な梗塞の大きさと後遺症の程度が決まります。脳血管障害・脳卒中は、突然発症して脳の血管が詰まって血液が流れなくなって脳組織が壊死する脳梗塞と、脳の細い血管が切れたことのできる血腫が脳実質を圧迫する脳内

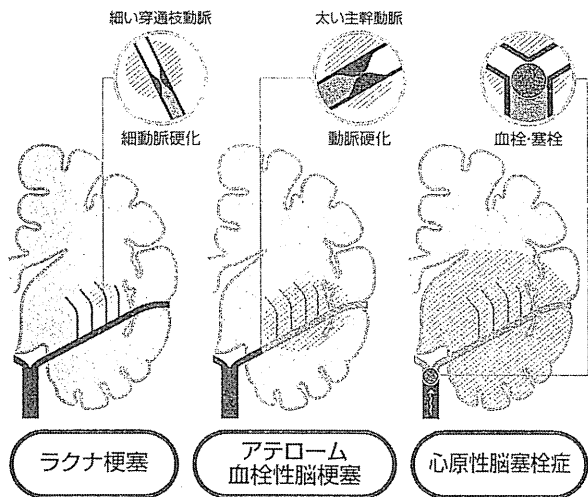


はつらつと働く若手歯科医師のもみじ先生は、歯周病に罹っている鯉太郎さんの主治医です。会社員として精力的に仕事をする鯉太郎さんは、会社の健診でメタボリック症候群を指摘されていますが、仕事優先の毎日で、時には深夜まで仕事をするこも。こんな鯉太郎さんに、静かに脳卒中の発作が忍び寄っているのです。

出血、脳の表面を走る動脈にできたこぶ(動脈瘤)が破れて出血するくも膜下出血があります。

血管が詰まる原因はいろいろあります。脳の大きな動脈が動脈硬化によって狭くなって血栓が詰まるものをアテローム血栓性脳梗塞、脳の内部に栄養を送る細い血管が詰まるものをラクナ梗塞、心臓内にできた血栓が脳動脈に飛んで詰まる心原性脳塞栓症に分けられます。

■ 脳梗塞の分類



高血圧、糖尿病、脂質異常症、喫煙、そして加齢は、脳の動脈硬化を起こし、ラクナ梗塞やアテローム血栓性脳梗塞の原因になります。また、心臓弁膜症や心房細動という不整脈は、心原性脳塞栓症を起こしやすくします。

脳卒中の症状について

脳卒中の症状は、血管が詰まったり破れたりした部位によって決まります。

半身の運動障害・知覚障害



からだの半身に力が入らず手足が動かない(片麻痺)、しびれ・感じが鈍い(感覚障害)が上げられます。この場合、必ず同じ側の手足に同時に症状が現れます。

構音障害

ろれつが回らなくなることも頻度の多い症状です。

意識障害・昏睡

意識がかすれて呼びかけないと目を開けなくなったり、いびきをかいて反応しなくなることもあります。

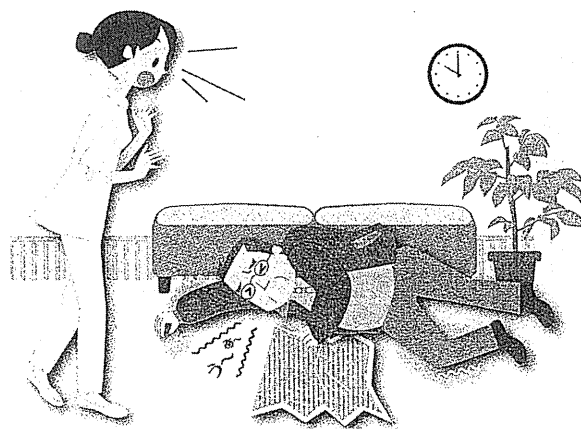
失語症

言葉が出てこなくなったり、理解できなくなり何を言っているのかわからない症状もあります。



平衡障害・失調

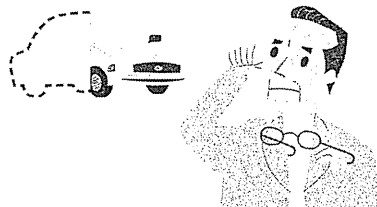
からだのバランスがとれなくなってうまく歩けず、千鳥足になることもあります。



鯉太郎さんは、待合室でスポーツ新聞を読みながら治療を待っていました。しかし、次第に右半身が重くなり、新聞を落とし、椅子から崩れ落ちるように倒れ、起き上がることができなくなりました。助けを呼ぼうにも、舌がもつれてはつきり言葉が出ません。

同名半盲・黒内障

両眼とも視野の半分が暗くなって見えなくなったり、片目が見えなくなる症状です。



複視

ものが二重に見える症状が起こることもあります。



半側空間無視

左のものを無視する症状が現れることもあります。

失行

いつもできる行動ができなくなる症状をいいます。

また、突然、今までに経験したことがないほどの強い頭痛に襲われたり、吐き気や嘔吐する、あるいはけいれんをきたすこともあります。

脳卒中は、このようにさまざまな症状を呈する病気ですが、発症したひとりひとりの方が、異なる症状を示すのが特徴です。

脳卒中が起きた時の対処について

安全と安静を保って救急通報を

脳卒中を発病した場合は、まず横にしてから衣服をゆるめます。頭を高くせずに水平に保つよう注意して、安全と安静を保ちましょう。これは、頭を上げると脳への血流が悪くなり、さらに症状が進む恐れがあるからです。

すぐに、かかりつけ医に連絡するか、または急いで救急車を呼びましょう。初めは軽い症状でもどんどん悪くなることもある上、初期治療により劇的によくなる場合もあるからです。「Time lost is brain function lost. (時は脳なり)」、脳卒中は時間との闘いで、少しでも早く治療を開始することが大事です。早期治療の開始が、片麻痺や失語症を改善させることができるのです。

また、症状がいつ起きたか、あるいは最後に健康な状態であった時間を確認しておきましょう。「いつから、どこで、どうなったのか」を、かかりつけ医や救急通報の際に伝えることが大事です。

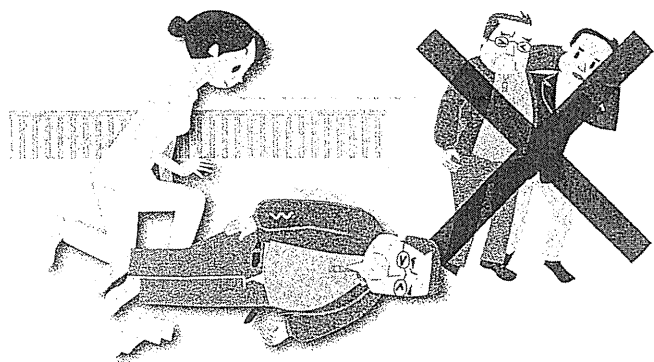
救急通報の仕方

119番に通報すると、消防署の指令の係員が質問をしますので、的確に答えてください。特に注意しなければならない点は、住所を伝えるとき。固定電話の通報は消防署ですぐに発信地が分かりますが、携帯電話の場合は管轄外の消防本部につながる可能性があるため、通報者のいる住所をはっきり伝えましょう。携帯電話と固定電話のどちらでも通報できる場合は、固定電話から通報しましょう。

係員は以下のような質問をしますので、落ち着いて的確に答えましょう。

■ 係員の質問項目

- 「火事」か「救急」か
- 「住所または目標物は」
- 「何が、いつ起こったか」
- 「どんな様子なのか」
- 「通報者の氏名、電話番号は」



鯉太郎さんが脳卒中を起こしたと判断したもみじ先生は、すぐさま119番へ通報し、鯉太郎さんを慎重に仰向けで寝かせました。そのとき、枕はせず、衣服をゆるめました。

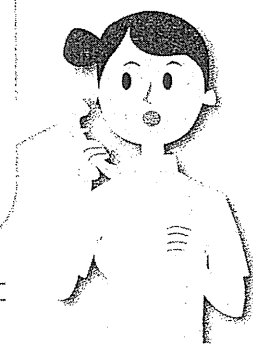
重要!

脳卒中の場合、頭を動かすと症状が悪化する恐れがあるため、なるべく起こしたり座らせたりしないよう、また嘔吐しそうな時は、麻痺しているほうを上にして横向きにしてください。(最初は軽くても悪化することがあります。初期の対応が予後を左右します。)

もみじ先生は、

「救急です、急病人です、南区霞のもみじ歯科医院です。当院の患者さんが10分前から、急に意識がもうろうとして、話すことができません。右手足の麻痺がありそうです。私のもみじ、電話は082-0000-0000」

と、係員の質問に的確に答え、すぐに救急車がやってきました。



脳卒中が疑われたら一刻も早く専門的病院へ



☎⇒「119番」または「専門的病院」へ

脳卒中では以下のような症状が突然起こります

- ▼ 片方の手足・顔半分の麻痺・しびれが起こる (手足のみ、顔のみの場合もあります)
- ▼ ロレツが回らない、言葉が出ない、他人の言うことが理解できない
- ▼ 力はあるのに、立てない、歩けない、フラフラする
- ▼ 片方の目が見えない、物が二つに見える、視野の半分が欠ける
- ▼ 経験したことのない激しい頭痛がする

日本脳卒中協会より

問診から始まり、全身と脳神経の状態を診察

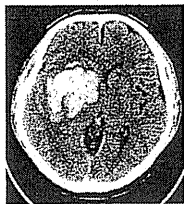
病院に搬送されると、医師は、最初に「いつ、なにをしているときに、どのような症状が起きたか、だんだん悪くなっているか、良くなっているか」等を問診します。発病した本人が答えられない場合には、付き添っている家族や関係者が答えることになります。さらに、今までの病気や治療（特に高血圧、糖尿病、脂質異常症、不整脈や心臓病、および薬）といったことについても問診します。

まず、全身の診察を行って意識の状態、血圧、脈拍、呼吸の状態、心臓や血管からの雑音の有無を確認し、その後、神経学的検査を行います。これは、意識レベル、発語や受け答え、片麻痺や感覚障害、失調、瞳孔の大きさや眼球がよく動くか、視野や空間無視がないかを判断する検査です。

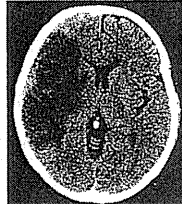
そして、麻痺を起こしていない方の腕に末梢静脈からの持続点滴を始めながら血液検査、心電図検査を行います。次に頭部CT検査を行います。CT検査の画像を見ることで、脳出血であれば高吸収域（白く見える）、脳梗塞であれば異常がないか低吸収域（黒く見える）を読み取るのです。

■ 頭部CT画像

白く見える脳出血



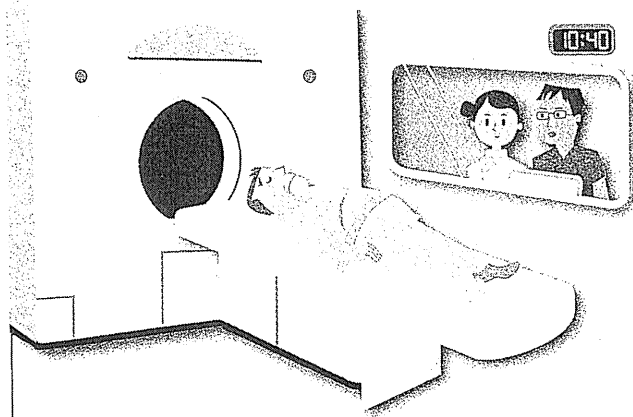
黒く見える脳梗塞



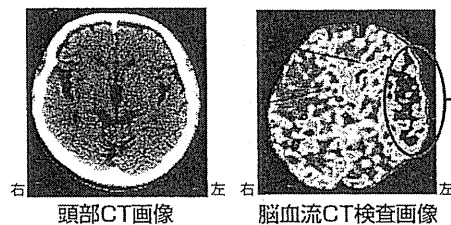
脳卒中や脳梗塞の種類を特定する検査

これらの診察・検査は、脳卒中以外の病気を鑑別すると同時に、脳卒中の中の脳梗塞・脳出血・くも膜下出血のいずれに該当するかを診断するために行うものです。

また、脳梗塞の場合は、アテローム血栓性脳梗塞・



医科歯科大学病院の救急センターに搬送された鯉太郎さん。専門医が診察し、採血・心電図・点滴治療を開始します。意識がもうろうとして、右片麻痺と失語症が認められ、血圧は普段よりも少し高い数値。医師はすぐさま頭部CT検査を指示しました。この時倒れてから40分が経過していました。鯉太郎さんの場合は、CTでは脳に黒い影は認められませんでした。脳血流CT検査で、脳の左半球の血液が途絶えていることが分かりました。



血流が乏しい



血管が詰まっている

造影剤を使った脳血管CT検査

ラクナ梗塞・心原性脳塞栓症のいずれに該当するかを診断します。

MRI検査によって、早期の病変を高信号域（白くピカリと写る）で表す拡散強調画像や、頭蓋骨内の脳血管の詰まりや狭くなっている部分を示すMRA検査などへと進みます。

さらに、頸部の脳血管が狭くなっていないかどうかの診断のための頸動脈超音波検査や、心臓病の有無を確認する心臓超音波検査も追加して詳しく調べます。

くも膜下出血の場合、頭部CT検査では脳の表面に白く見える出血の膜が認められ、原因である血管のこぶ（動脈瘤）を検出するために、造影剤を用いた脳血管造影や頭部CT検査が行われます。