

表3 ◆脳卒中治療ガイドライン2009におけるTIA治療の推奨内容

- 1) 一過性脳虚血発作(TIA)を疑えば、可及的速やかに発症機序を確定し、脳梗塞発症予防のための治療をただちに開始しなくてはならない(グレードA)
- 2) TIAの急性期(発症後48時間以内)の再発防止には、aspirin 160～300 mg/日の投与が推奨される(グレードA)
- 3) 非心原性TIAの脳梗塞予防には抗血小板療法が推奨され、本邦で使用可能なものはaspirin 75～150 mg/日、clopidogrel 75 mg/日(以上、グレードA)、cilostazol 200 mg/日、ticlopidine 200 mg/日(以上、グレードB)である。必要に応じて降圧薬(アンジオテンシン変換酵素阻害薬など)、スタチンの投与も推奨される(グレードA)
- 4) 非弁膜症性心房細動(NVAF)を中心とする心原性TIAの再発防止には、第1選択薬はwarfarinによる抗凝固療法(目標INR:70歳未満では2.0～3.0,70歳以上では1.6～2.6)である(前者グレードA,後者グレードB)
- 5) 狭窄率70%以上の頸動脈狭窄病変によるTIAに対しては、頸動脈内膜剥離術(CEA)が推奨される(グレードA)。狭窄率50～60%の場合は年齢、性、症候などを勘案して考慮する(グレードB)。狭窄率50%未満の場合は、積極的にCEAを勧める科学的根拠に乏しい(グレードC1)。CEA適応症例ではあるが、心臓疾患合併、高齢などCEAハイリスクの場合は、適切な術者による頸動脈ステント留置術(CAS)を行っても良い(グレードB)
- 6) TIAおよび脳卒中発症予防に、禁煙(グレードA)、適切な体重維持と運動の励行が推奨される(グレードC1)。飲酒は適量であれば良い(グレードC1)

アが2点以下でも、外来での精査が2日以内に可能かどうか不明な症例、③発作の原因が局所脳虚血であることが確定的なTIA患者はただちに入院すべきとしている<sup>1)</sup>。

頸部や頭蓋内に有意な狭窄や危険な粥腫を認められた場合には強力な抗血小板療法をただちに開始する必要がある。crescendo TIAにはheparinの持続静注を行う。抗血栓療法でTIAの反復が抑制できない高度狭窄例では頸動脈内膜剥離術(carotid endarterectomy:CEA)を考慮する。脳血流測定により血行動態性TIAと考えられる内頸動脈閉塞症ではバイパス手術の適応を考慮し、極度の狭窄例ではCEAや頸動脈ステント留置術(carotid artery stenting:CAS)の適応を考慮する。頸動脈由来の微小塞栓性TIAにCASがCEAに勝るとのエビデンスはなく、CEAが優先される。

## 2 薬物療法

### a) 抗血小板療法

脳卒中治療ガイドライン2009<sup>4)</sup>では、TIAの急性期(発症後48時間以内)の再発防止には、aspirin 160～300 mgが推奨されている(表3)。しかしながら、発症直後のTIAでは高度の血小板活性化が生じており、より強力な抗血小板療法が必要と考えられることから、抗血小板薬の2剤併用療法が行われることも多く、aspirinとclopidogrelの組み合わせが一般的である<sup>5)</sup>。clopidogrelは効果の立ち上がり時間に時間を要することか

ら、初日に300 mgの高用量を負荷する方法もあるが、保険適用は承認されていない。aspirinとclopidogrelの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。併用療法から単剤療法にいつ切り替えるか、あるいは単剤療法にはどちらの薬剤を残すべきかについてのコンセンサスは得られていない。cilostazol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。

### 処方例

#### TIA発症直後

バイアスピリン<sup>®</sup>(100 mg) 初回3錠, 分1, 2日目より1錠, 分1とプラビックス(75 mg) 1錠, 分1の併用(1～3ヵ月後よりプラビックス<sup>®</sup>単剤とする)

#### TIA既往患者

- ① プラビックス<sup>®</sup>(75 mg) 1錠, 分1
- ② バイアスピリン<sup>®</sup>(100 mg) 1錠, 分1
- ③ プレタール<sup>®</sup>(100 mg) 2錠, 分2
- ④ バイアスピリン<sup>®</sup>(100 mg) 1錠, 分1とプレタール<sup>®</sup>(100 mg) 2錠, 分2の併用

### b) 抗凝固療法

心原性TIAは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を合併したTIAにはwarfarinを投与し、INR(international normalized ratio)を2.0

～3.0(目標値2.5)になるように用量を調節する。

新規経口抗凝固薬として直接トロンビン阻害薬 dabigatran が承認された。dabigatran は心房細動患者において warfarin と同等、またはそれ以上の脳卒中予防効果があり、warfarin より頭蓋内出血のリスクが低い、下部消化管出血に注意する必要がある、腎不全例には禁忌である。

### 処方例

▶ワーファリン® (1 mg) 1～6錠, INR 2.0～3.0(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。

▶プラザキサ® (75 mg) 4錠, 分2、または (110 mg) 2錠, 分2

TIA が反復し、持続時間が徐々に長くなる crescendo TIA の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 heparin の持続点滴静注療法を行う。heparin 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。

### 処方例

▶ヘパリン® 初回3,000単位を急速静注し、次いで1日15,000～20,000単位を持続静注し、APTTが1.5～2.0倍なるように用量を調節する。

## 3 その他の治療法

脳卒中治療ガイドライン2009<sup>4)</sup>では、狭窄率70%以上の頸動脈狭窄によるTIAに対してはCEAが推奨されている。また、CEA適応症例ではあるが、心臓疾患合併、高齢などCEAハイリスクの場合は、適切な術者によるCASを行っても良いとされている。脳血流測定により血行動態性TIAと考えられる、内科治療抵抗性の内頸動

脈閉塞症例にはバイパス術を考慮する。70%以上の頸動脈狭窄を認める内科治療抵抗性の反復性TIAには発症後2週間以内であってもCEAを行う場合がある。

## C 生活指導

高血圧合併例では、血圧の管理目標値である140/90 mmHg未滿を達成するように食塩摂取制限と降圧薬の服薬順守を徹底する。糖尿病合併例では、HbA1cを指標にして食事療法と運動療法を基本として薬物療法の併用により厳格に血糖を管理する必要があるが、血圧と脂質の管理も同時に行う総合的リスク管理がさらに重要である。高コレステロール血症合併例では、脂肪摂取制限と運動が基本となるが、スタチンによる積極的脂質低下療法が推奨される。

喫煙者には禁煙教育、ニコチン代替療法、経口禁煙薬 (varenicline) により必ず禁煙させる必要がある。適度な飲酒はTIA予防効果が期待できるが、大量飲酒は脳卒中発症リスクを高めるので節酒を指導するべきである。

## 文 献

- 1) Easton JD et al : Definition and evaluation of transient ischemic attack. A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council ; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia ; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention ; Council on Cardiovascular Nursing ; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Stroke 40 : 2276-2293, 2009
- 2) 内山真一郎 : 一過性脳虚血発作 (TIA) の正しい診断のために。医事新報 4510 : 44-50, 2010
- 3) Johnston SC et al : Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet 369 : 283-292, 2007
- 4) 脳卒中合同ガイドライン委員会 : 脳卒中治療ガイドライン2009, 協和企画, 東京, 2009
- 5) 内山真一郎 : 一過性脳虚血発作の治療, 今日の治療指針, 医学書院, 東京, p722-723, 2010
- 6) Connolly SJ et al : Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 361 : 1139-1151, 2009

頸動脈の内中膜複合体厚 (IMT: intima-media thickness) は動脈硬化の指標として用いられ、冠動脈疾患、虚血性脳卒中などの血管イベントと関連があると数多く報告され、頸動脈エコーを行う施設が増えてきた。頸動脈硬化があると必ず聞かれるのが、「アスピリンなど抗血小板薬を投与したほうがよいですか?」である。答えは「NO」。脳梗塞の症状またはMRIで脳梗塞所見があれば抗血小板薬の適応だが、アスピリンは脳梗塞の一次予防にはならない。反対に出血合併症のリスクが高まり、動脈硬化だけでアスピリンを投与することは危険である。

基本は動脈硬化の原因を治療することである。しかし、実際はどの薬を用いたらよいかわからないことも多いと思われるので、本稿では各種薬剤について述べる

## 1. 降圧薬

近年、アンギオテンシンⅡ受容体拮抗薬 (ARB) が副作用と予後の観点から第一選択に用いられる傾向にある。しかし、大規模試験で明らかかなように、IMTを縮小するのはカルシウム拮抗薬である。一方、生命予後の面から考えると、高血圧治療ガイドラインでも記されているように、一番大切なのは降圧である。以前は降圧しすぎると予後不良、または脳梗塞を併発すると言われてきた。しかし、問題になるのは、高度の高血圧患者は脳血流自動調節域が右方にシフト (脳血流を一定に維持するため、血圧が上昇しても血流を抑える機構が働くが、反対に血圧が下がりすぎると血流量が低下する状態) している場合で、急激な降圧は脳血流量を下げる。ゆっくり降圧すれば脳血流自動調節域は変化し、最終的には血圧は低くても脳血流量が維持されるようになる。最終的に脳梗塞患者では140/90 mmHg未滿を目標とする。

血圧を高めを保ったほうがよいのは手術適応となる70%以上の頸動脈狭窄の患者である (Rothwell PM, et al.: Stroke 34: 2583, 2003)。

## 2. 脂質異常症治療薬

スタチン製剤がIMT縮小や冠動脈疾患・虚血性脳卒中の一次・二次予防になると報告されている。しかし、スタチン製剤は横紋筋融解症の副作用もあり、極端なLDL低下で脱力を訴える場合が少なくない。このような症例で筆者が用いているのが、EPA製剤とプロブコールである。EPAのIMT縮小効果は小規模の研究のみで報告され、プロブコールも同様に筆者も報告した (Neurosonology, 2000)。米国でプロブコールは現在発売されず、EPAとDHAの合剤は重度高TG血症の適応で発売されているが、症例に限られるため今後の大規模研究は難しいと考えられる。

## 3. 抗血小板薬

前途のようにアスピリンは出血合併症の危険性があるが、2010年のCSPS IIで発表されたように出血合併症を増やさないシロスタゾールは、IMT縮小効果も有する (Katakami N, et al.: Circulation 121: 2584, 2010)。脳梗塞の適応は一日200 mgであるが、頻脈が生じるなら100 mgに減量する方法もある。ただし100 mgでのエビデンスは得られていない。

### 処方例

Ethyl icosapentate (エパデール®) 900 mg×2/日または  
Cilostazol (プレタール®) 100 mg×2/日、または  
50 mg×2/日

明らかな脂質異常症があれば Strong statin  
Atorvastatin (リピトール®) 5 mg×1/日、または  
Rosuvastatin (クレストール®) 2.5 mg×1/日

Strong statinで副作用があれば

Probucol (シンレスタール®またはロレルコ®) 250 mg×2/日



## 2 頸動脈エコー 検査手順の基本

頸動脈エコー検査は簡便に行えますが、では、どのような手順で検査を行えばよいのでしょうか。ここでは基本となる検査手順を解説します。まずはこの手順をしっかりマスターしてください。



公益財団法人東京都保健医療公社大久保病院神経内科医長 堤 由紀子

### はじめに

被検者の体位は一般的には臥位で行いますが、座位で行うこともあります。手順自体は臥位でも座位でも同じですが、ここではまず臥位で行っている検査の手順を図にしたがって見ていきましょう。座位の特徴については31ページで解説します。

また、図内で「Point」と記してあるところがありますが、これは「検査手順で外してはいけないポイント」であるのはもちろん、超音波の実技試験でもチェックの対象となる大事なポイントですので、しっかり覚えておいてください。

### 短軸での観察

まず、図1にありますように、プローブを短軸にし、鎖骨上部付近より下から上へと走査していきます。まず太い総頸動脈を描出し、そこから上にあがっていき、頸椎C4レベル付近で内頸動脈と外頸動脈に分岐するので分岐部を描出します。

### 長軸での観察

次に、長軸で観察します(図2)。

長軸の場合、画面表示について、日本脳神経超音波学会では、画面の左側を中枢側(心臓側)、右側を末梢側(頭側)で表示するとしていますが、日本超音波医学会では、表示方向は特に規定していません。したがって、慣れている方向で行えばよいでしょう。心臓エコーでは右側を末梢側にすることが多いでしょうし、腹部エコーではその逆という方が多いでしょう。いずれも慣れた方向でもらって構いません。

ここでは日本脳神経超音波学会の推奨する方向である、左側を中枢側(心臓側)、右側を末梢側(頭側)で進めていきます。

長軸で走査していくと、総頸動脈から少し太くなる場所があります。そこが内外頸分岐部(頸動脈洞)です。総頸動脈から分岐部を経て内頸動脈・外頸動脈をそれぞれ描出していきます。特に内頸動脈の観察が重要で、これは後で触れます。

- ①総頸動脈の近位部から短軸でスキャンしているか！
- ②内・外頸動脈の区別ができるか？

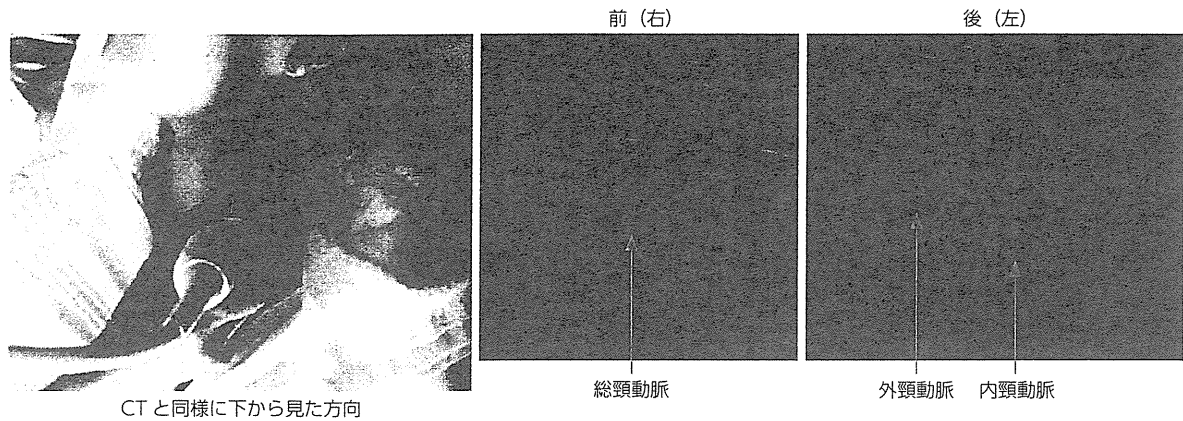


図1 ●検査手順①：短軸で下から観察

日本脳神経超音波学会・日本超音波医学会いずれのガイドラインでも、画面の左側に頸動脈の右側を表示するものとしている。



図2 ●検査手順②：長軸で観察

日本脳神経超音波学会では、画面の左側を中枢側（心臓側）、右側を末梢側（頭側）で表示するとしているが、日本超音波医学会では、表示方向は規定していない。

## IMTの測定

総頸動脈の内膜中膜複合体厚（intima-media thickness: IMT）を長軸像で測定します（図3）。このとき、全体の深さが3cmになるように画像を拡大表示します。血管の近位壁（near wall）と遠位壁（far wall）がともにきれいに描出されたところ、つまり血管が中央できれいに縦切りに

なったところの面を出したうえで、遠位壁のIMTを拡張末期に測ります。

なぜ遠位壁のIMTを測るかというと、近位壁は図3にもあるように画像がぼやけ実際より厚めに描出されてしまう（両壁の画像のでき方が異なる）からです。遠位壁のIMTはほぼ正確に描出されます。したがって一番厚くみえるところが近位壁にある場合は、プローブを前や後ろ、横か

**Q** IMT を測定する際、どうしても遠位壁にもっていかねばどうすればいいですか？

**A** 近位壁で測定せざるを得ない場合は、レポートには、近位壁で測定したことを記し、参考値としておいてください。

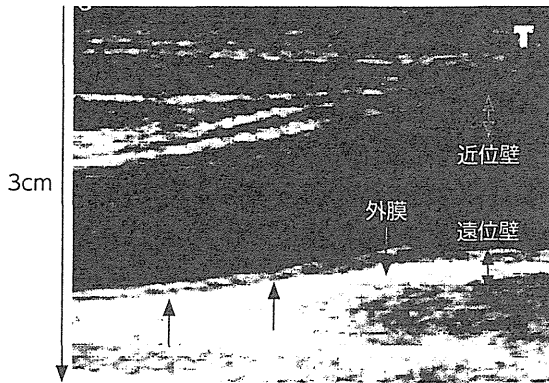


図 3 ● 検査手順③：IMT の測定

遠位壁の赤矢印で挟まれた部分を計測する。最大の IMT 値は max-IMT として記載する。

- ① 総頸動脈の遠位壁と近位壁の IMT が描出される面で IMT を測定しているか？
- ② IMT 測定時は、表示深度を 3cm 以下になるように画面を拡大しているか？

らアプローチし、そこを遠位壁になるようにしてから計測します。

IMT の正常値は 1.0mm 以下で、総頸動脈の最大 IMT が 1.2mm 以上だと心血管イベントの発症率が上昇します。

### 血管径の計測

血管径が拡大すると、脳出血の可能性が高くなり、血管イベントや大動脈瘤を合併しやすいというデータがあるため、血管径の計測が必要です。

血管径の計測方法は、外膜間距離を測る場合と内膜間距離を測る場合の 2 種類がありますが、外膜間距離が一般的です。近位壁の外膜が終わったところから遠位壁の外膜の手前までを計測します(図 4)。総頸動脈では 10mm 以上を拡張とします。

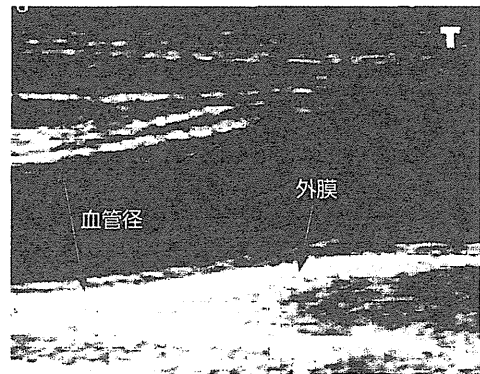


図 4 ● 検査手順④：血管径の計測

### 内頸動脈の観察

内頸動脈は耳の後ろのあたりを走行しています。外頸動脈はそれよりも前になります。したがって、内頸動脈は後ろのほうから観察します(図 5-左)。胸鎖乳突筋の後方からアプローチしてください。長軸で総頸動脈から追っていくと、体表

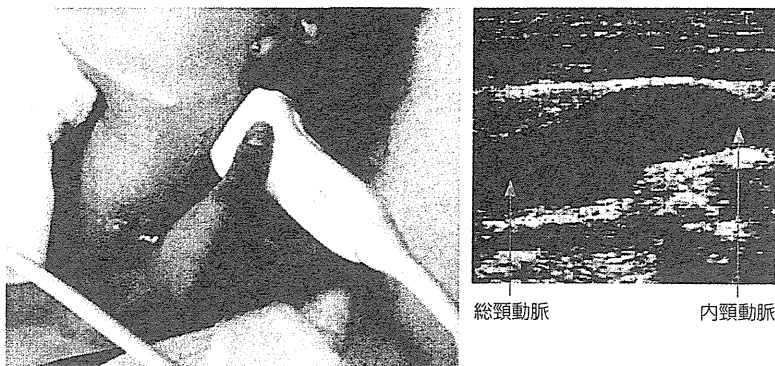


図5 ● 検査手順⑤：内頸動脈の観察

内・外頸動脈の区別ができるか？

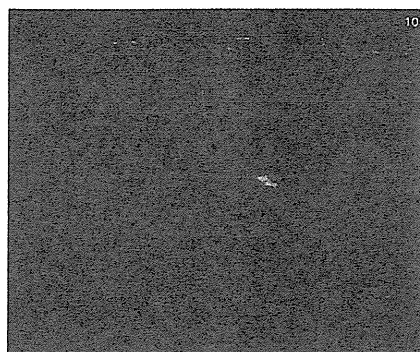
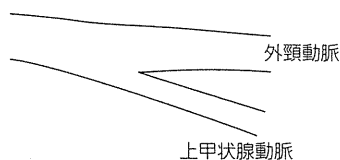


図6 ● 外頸動脈の分枝



側に曲がるように内頸動脈が出てきます（図5-右）。この内頸動脈の起始部が一番狭窄が起きやすいので、この画像を描出するようにします。

このように内頸動脈は後方からアプローチするので、臥位で観察しにくければ座位で観察してください（31ページ）。

慣れるまでは、内頸動脈がどこかがわかりづらかったり、内頸動脈と外頸動脈の区別がわからないというようなことがあると思います。そこで内頸動脈の特徴を知っておく必要があります。外頸動脈と比較した内頸動脈の特徴として次のことがあります。

- ①後方で深部に向かって走行（頸部でまったく反対に走行するのは正常者の1%以下）。
- ②分枝がない。

③拡張末期の血流速度が速い。

④外頸動脈より太い。特に女性で顕著。

図6にあるように、内頸動脈は外頸動脈と比べて太く、そのため血管径の差が大きく、正常者でも血管雑音が聴取されることがあるため、「血管雑音があるから狭窄がある」とは限りません。また、内頸動脈は外頸動脈のような分枝がないのが特徴なのですが、外頸動脈からの分枝である上甲状腺動脈も、約15%は外頸動脈でなく総頸動脈から頸動脈洞間で分岐している場合があるので、その場合は外頸動脈でも分岐がみられないということになります。なお、慣れないと上甲状腺動脈は「何か変な血管がある、潰瘍かもしれない」と思えるかもしれませんが、外頸動脈から出ているこのようなものは上甲状腺動脈だと覚えておけ

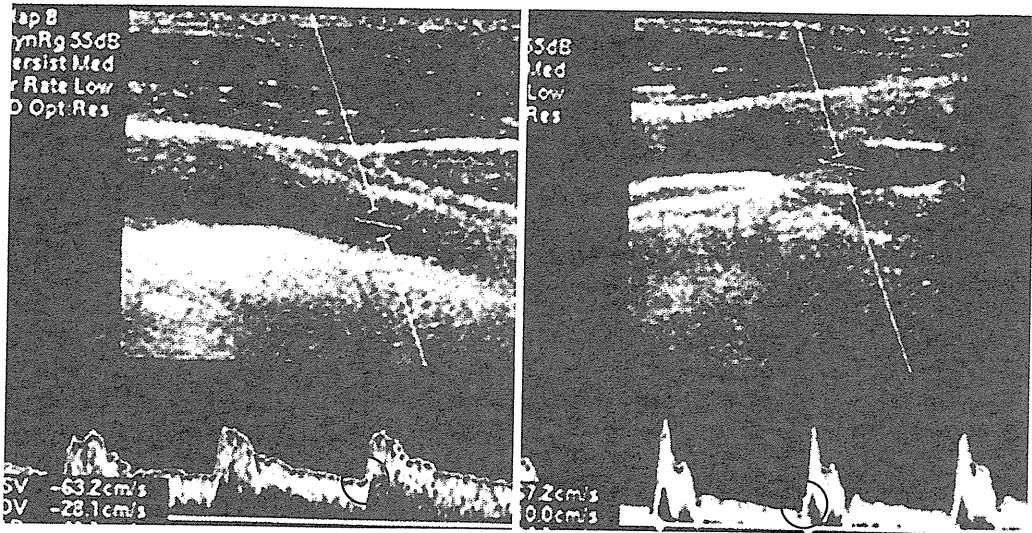


図7 ● 血流速度の比較

拡張末期血流速度 (○) が外頸動脈は遅い。

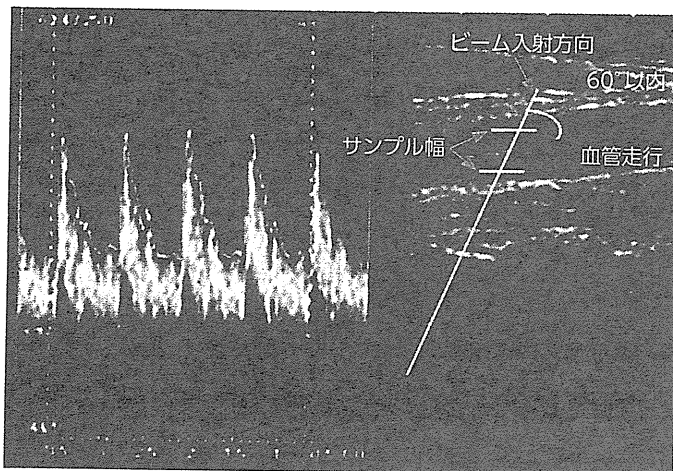


図8 ● 検査手順⑥：血流速度の測定

- ①血流速度測定時は、入射角度（パルス信号と血管走行のなす角度）が60°以内になっているか？
- ②サンプル幅が血管径の2/3程度になっているか？

ば間違えることはないでしょう。

Bモードやカラードプラで描出しただけでは、内頸動脈と外頸動脈との区別がつかないという場合は、パルスドプラで血流速度を測定しましょう。拡張末期の血流速度は内頸動脈のほうが速いという特徴があります（図7）。

### 血流速度の測定

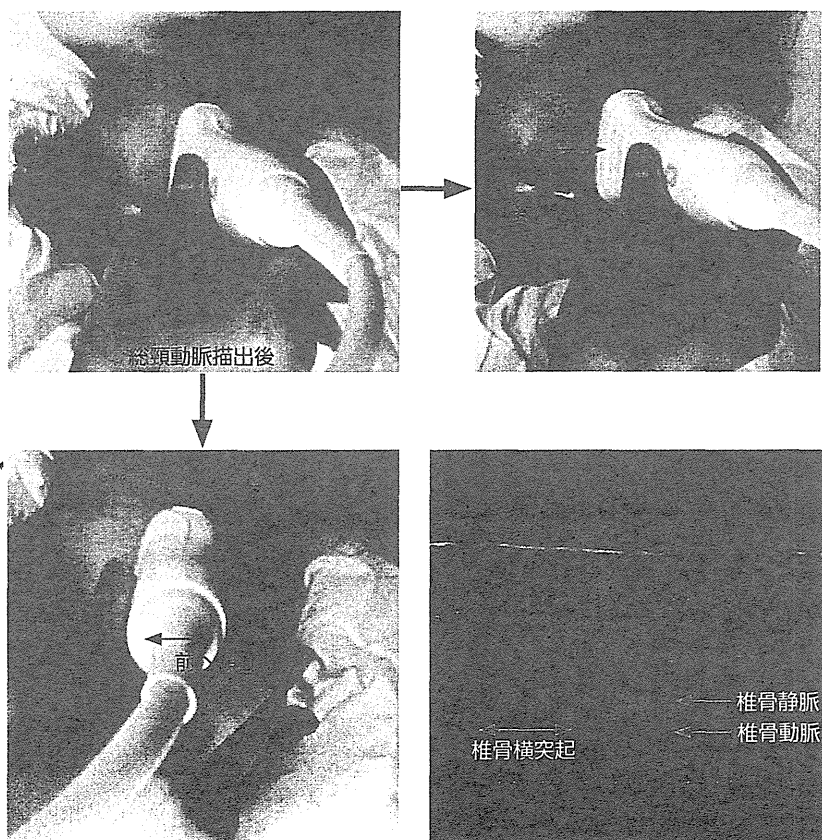
総頸動脈、内頸動脈、椎骨動脈（後述）の各血管の血流速度を測定します。まずは総頸動脈の血流速度を測定しましょう。内頸動脈に閉塞病変がある場合、外頸動脈の血流速度も測るようにします。対象となる血管を長軸で描出し、パルスドプラで測定します（図8）。



血流速度測定において重要なのがサンプル幅です。頸部の動脈は血管の中心の血流速度が速く、血管表面寄りの血流が遅いので、血管の中心から広めにサンプル幅をとることが必要であり、2/3程度の幅となるようにします。また、血管走行とエコーの入射角方向が60°以内になるように設定します。

### 椎骨動脈の観察

椎骨動脈も観察します（図9）。椎骨動脈の描出は、総頸動脈が描出されたところから、プローブを後方へ並行移動するか前に傾けます。すると、椎骨動脈は椎骨横突起間を走行しているのので、浅部に椎骨静脈、深部に椎骨動脈が見えてきます。椎骨動脈の測定部位については、ヨーロッパのNeurosonology Research Group (NSRG) のガイドラインでは特に規定はないのですが、日本脳神経超音波学会では椎骨の横突起間で測定することを推奨しています。



椎骨動脈血流速度は、椎骨横突起間で測定しているか？

図9 ●検査手順⑦：椎骨動脈の観察



# 4 頸動脈の異常と評価の仕方

最後に応用編として、頸動脈エコー検査で問題となる頸動脈の異常とその評価の仕方について解説します。

公益財団法人東京都保健医療公社大久保病院神経内科医長 堤 由紀子



## プラークの表現方法と IMT の測定

### プラークの定義と分類 (表 1)

プラークとは「血管内腔に限局的に突出した病変」と定義されています。日本脳神経超音波学会では、1.1mm 以上ある IMT はプラークとしています。性状による分類は表 1 のとおりです。このなかで、性状の分類での「潰瘍形成」と「壁不整」の基準が難しいですが、日本脳神経超音波学会では、2mm 以上の陥凹のあるものを潰瘍形成としています。日本超音波医学会では、特に 2mm 以上といったような基準はありません。表 1 内の赤字で記したプラークは脳梗塞を合併しやすいプラークですから注意が必要です。

では次に、実際にプラークを見ていきましょう。

## さまざまなプラーク

### 等輝度プラーク

図 1 では、左側 (図 1, 赤矢印) の IMT と同じ輝度のプラークが右側 (図 1, 黄矢印) にあり

表 1 ●プラークの定義と性状の分類

- プラークとは
  - 血管内腔に限局的に突出した病変
  - 1.1mm 以上ある IMT (日本脳神経超音波学会)
  - 最大の厚みが 1mm を超え、IMC 表面に変曲点を有する限局性の隆起性病変
- エコー輝度の分類
  - 高輝度 (hyperechoic) ……石灰化
  - 等輝度 (echogenic, isoechoic) ……線維化
  - 低輝度 (echolucent) ……出血, 脂質
- 表面性状の分類
  - 平滑 (smooth)
  - 壁不整 (irregular)
  - 潰瘍 (ulcer) : 2mm 以上の陥凹 (日本脳神経超音波学会)
- 均一性の分類
  - 均一 (homogeneous)
  - 不均一 (heterogeneous) ……粥腫病変

※赤字は、脳梗塞を合併しやすいプラーク。

ます。表面は平滑で等輝度、線維性なので比較的安定したプラークです。

### 潰瘍形成

図 2 は、脳梗塞直後の症例です。低輝度のプ

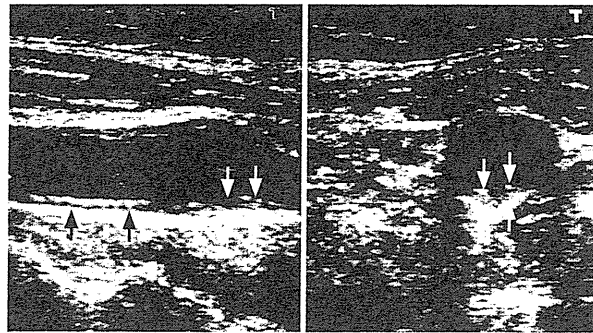


図 1 ●等輝度プラーク

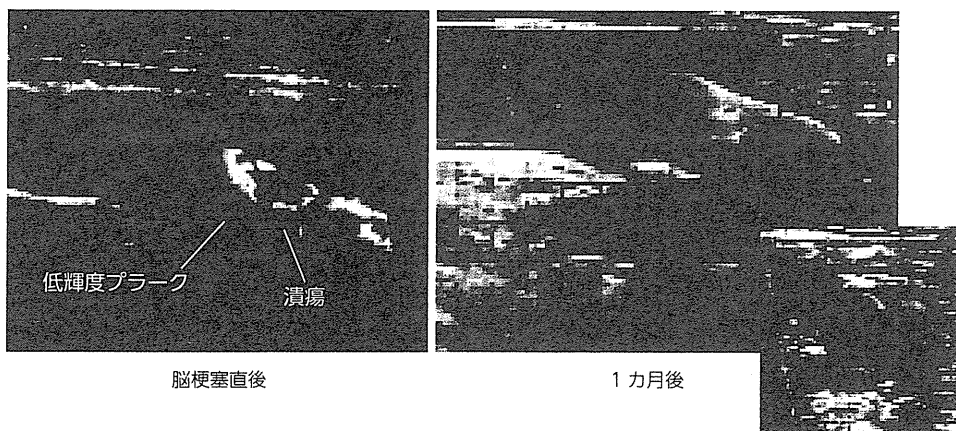


図 2 ●潰瘍形成の例①

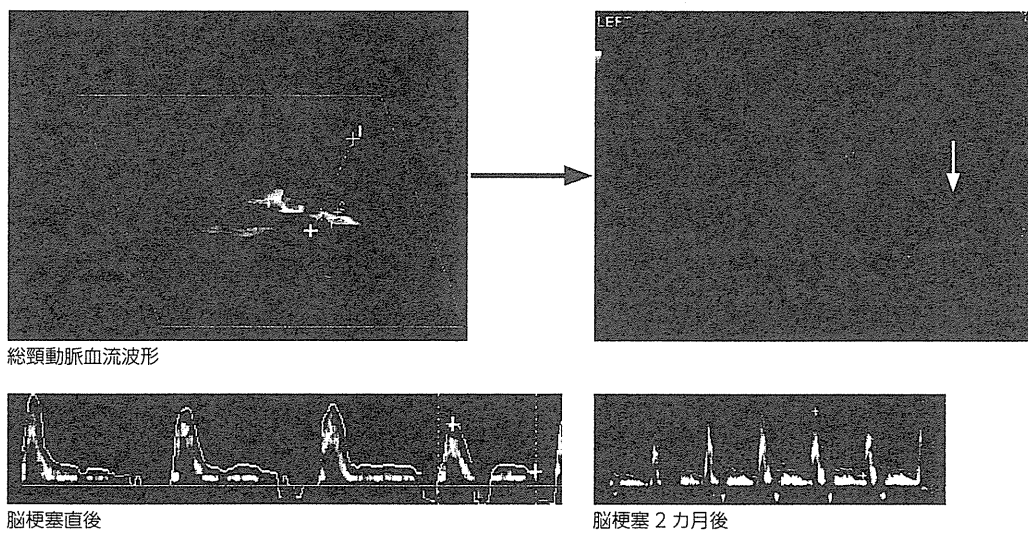


図 3 ●潰瘍形成の例②



図4 ●壁不整

ラークに囲まれたところに潰瘍が見られます。脳梗塞を起こした直後で危険なプラークでしたが、経過観察していると1カ月後、低輝度プラークのところが破れて血流が入ってきました。その後内膜剝離術をしました。

図3も潰瘍形成です。80歳代以上の高齢者で、脳梗塞直後のエコー検査で頸動脈狭窄がみられたのですが、経過観察していたところ、低輝度のプラークの一部が掘れて、潰瘍を形成し、さらに潰瘍の周囲がだんだん浅くなって、やがて頸動脈狭窄が消失しました。

### 壁不整

図4は壁不整の症例です。壁不整と潰瘍形成との鑑別はやはり難しく、このケースでも検査技師が「潰瘍」と報告書に書いてきましたが、2mm なかったので「壁不整」と判断しました。

### 石灰化

石灰化した高輝度プラークがあると、音響陰影のためプラークより深い部分が観察できません。音響陰影があると見た目は派手ですが、固いプラークなので急に破裂するということはなく、比較的安定したプラークといえます。図5でも狭窄率は不明ですが、末梢に乱流や血流速度の上昇がなければ有意な狭窄とはなりません。

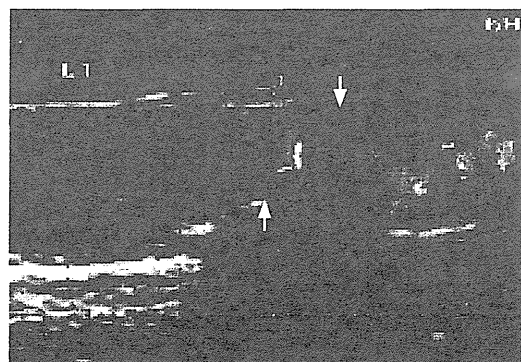


図5 ●石灰化

### mixed plaque

等輝度と低輝度ともにみられるプラークもあります(図6)。

### 低輝度プラーク

図7は低輝度プラークで、血管内のごく一部で血液が流れています。手術してみると、右プラークは手術の操作で破綻し、赤褐色の病変が血管内に存在していました。

### IMTの測定方法

24ページにあるように、IMTはプローブを前後、横からアプローチし、遠位壁で測定します。正常値は1.0mm以下です。

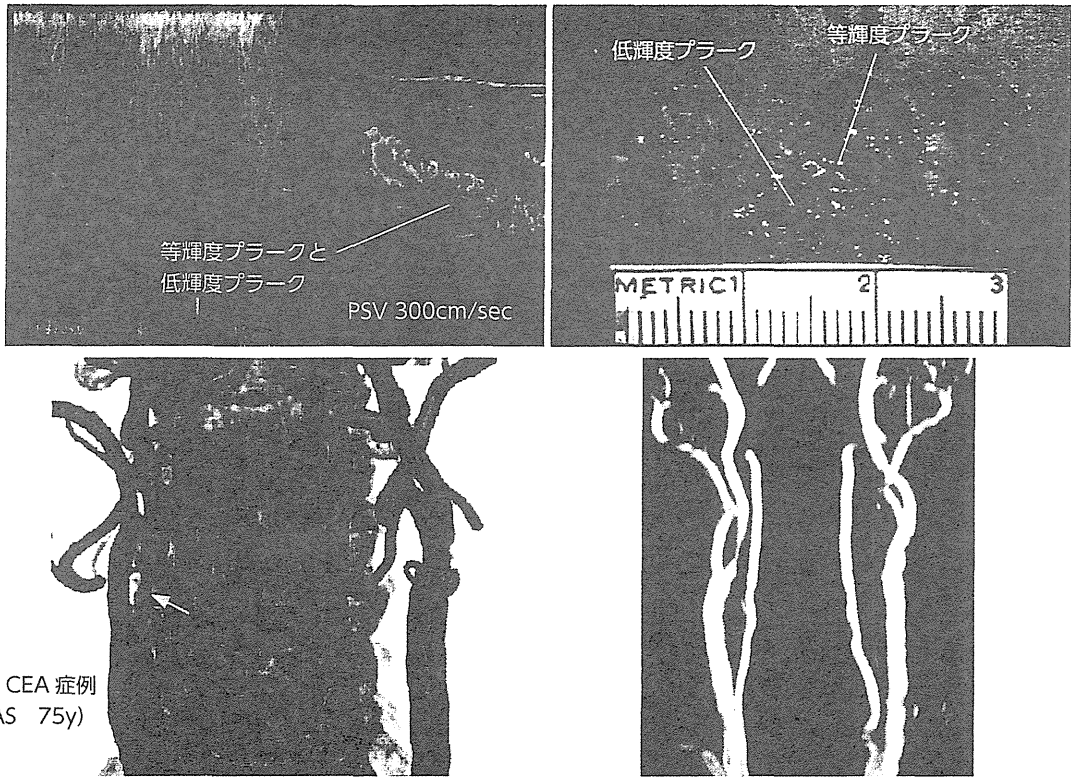


図 6 ● mixed plaque

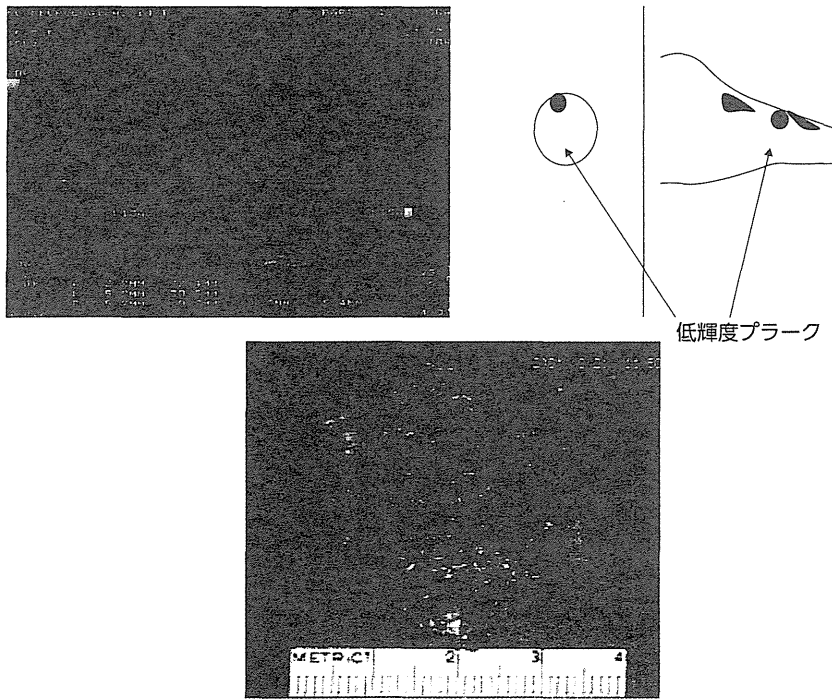
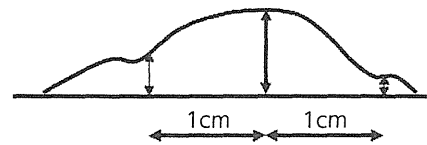


図 7 ● 低輝度プラーク

表 2 ● mean IMT と max IMT の測定方法

- mean IMT の測定方法
  - ① Kawamori らの方法：プラーク最大部と前後 1 cm の部位の両側，計 6 点の平均。
  - ② 総頸動脈，頸動脈洞，内頸動脈の各最大 IMT の平均。
  - ③ 総頸動脈の IMT の平均。  
など
- max IMT の測定方法
  - ① 日本脳神経超音波学会  
総頸動脈の遠位壁での最大 IMT を IMT-Cmax とする。  
IMT-Cmax が 1.2mm 以上だと心血管イベントが起こりやすい。
  - ② 日本超音波医学会  
総頸動脈，頸動脈洞，内頸動脈の各最大 IMT を測定。



Kawamori らの方法<sup>1)</sup>

表 3 ● 血流速度測定の有用性

- 収縮期最高血流速度 (peak systolic flow velocity : PSV) → 狭窄の評価
- 拡張末期血流速度 (end-diastolic flow velocity : EDV) → 末梢の血管抵抗の評価
- 平均血流速度 (mean velocity : MV) → 血流量の評価

※ 狭窄があると，その部位で PSV が上昇する。  
※ 血流量が低下すると，EDV，MV が低下する。

### mean IMT の測定方法 (表 2)

平均値となる mean IMT の測定方法は，Kawamori らの計測方法<sup>1)</sup> が糖尿病の医師はじめよく使われています。一番高いところのプラークと，その前後 1cm の部位を両側で計測し，平均をとるものです。そのほかには，総頸動脈，頸動脈洞，内頸動脈それぞれの最大 IMT を計測してその平均をとる方法などがあります。

### max IMT の測定方法 (表 2)

最大値となる max IMT の測定方法も，日本脳神経超音波学会と日本超音波医学会では異なります。日本脳神経超音波学会は総頸動脈の IMT を重視しているといえます。

## 血流速度の測定

### 血流速度測定の有用性 (表 3)

狭窄の評価は，血流速度を測定せず，B モード

やカラードプラだけで行ってはいけません。評価が不正確になります。特に症状がある症例では，「これは狭窄度が高いのではないか」という先入観が入ってしまい，間違いが多くなります。

### ED ratio での評価

血流速度の測定は必ず両側で行います。左右差を比較する指標が ED ratio です。

総頸動脈の左右の拡張末期血流速度を測定し，良い数値 (血流非低値側 < 健側) : CCA EDV nonstenotic) を悪い数値 (血流低値側 < 患側) : CCA EDV stenotic) で割った値が ED ratio です。ED ratio が 1.4 以上だと，血流低値側の末梢に狭窄が疑われます。

### 内頸動脈狭窄時の血流速度

表 3 にあるように，PSV は狭窄の評価の指標となります。特に内頸動脈起始部狭窄の診断には PSV 上昇が有用です。狭窄部の PSV が「 $\geq 150\text{cm/sec}$  にて 50% 狭窄」「 $\geq 200\text{cm/sec}$  にて

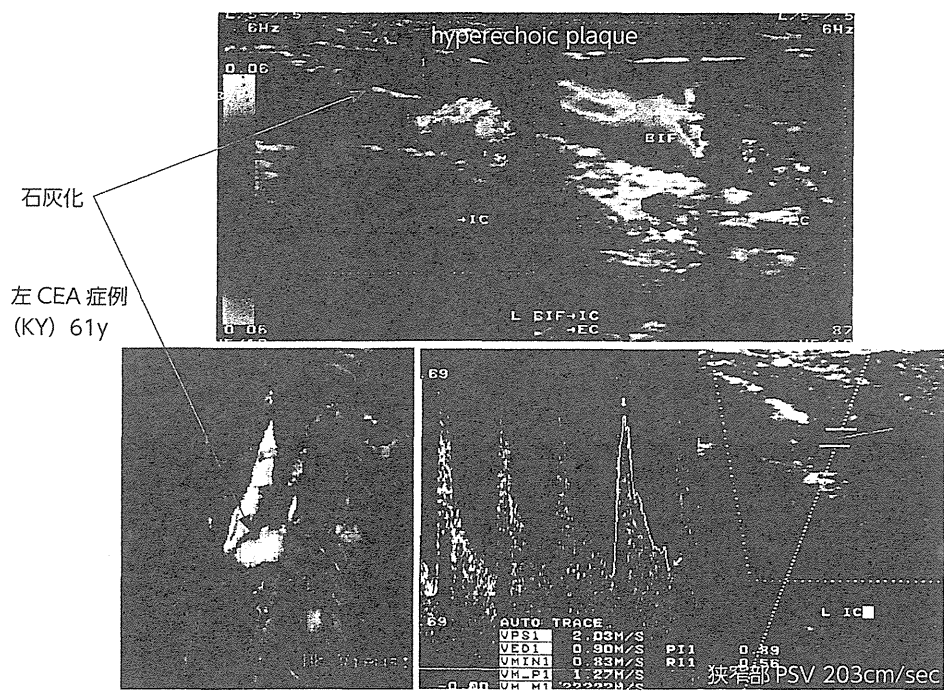


図 8 ●内頸動脈起始部の狭窄と狭窄部 PSV の測定

**Q** 石灰化が強い症例の場合などで、明らかに乱流が出ていて狭窄があるということはわかるものの、どこで狭窄を測定・評価すればよいか分かりません。どうすればよいでしょうか？

**A** 狭窄がある場合、まず血流速度が一番速そうところを探し、そこで測定します。図 8 右上のように、カラーでみたとき赤、黄、青と色とりどりの乱流がみられる場合は、この色が複雑になっているところで血流速度を測ってください。それで、血流速度が 150cm/sec なければ有意狭窄とはならないので「石灰化のため狭窄率は不明だけれども有意狭窄はない」と一言記載すればよいでしょう。

70%狭窄」という判断が可能です。

図 8 は内頸動脈起始部に石灰化による狭窄があった例ですが、狭窄率がわかりませんでした。そこで血流速度を測定し、PSV が 203cm/sec だったので 70%以上の狭窄と判断しました。

**狭窄率の測定**

**頸動脈狭窄率の測定方法**

頸動脈狭窄の測定方法（表記方法）には、アメリカのスタディによる NASCET 法、ヨーロッパのスタディによる ECST 法、そして area stenosis 法の 3 種類があります（表 4）。NASCET 法、ECST 法は血管径の比から狭窄率を測定するもので、area stenosis 法は血管面積と狭窄部位の内

表 4 ● 頸動脈狭窄の測定方法

- NASCET (North American Symptomatic Endarterectomy Trial) 法  
(C-B / C) × 100%
- ECST (European Carotid Surgery Trial) 法  
(A-B / A) × 100%
- Area stenosis 法  
(E-D / E) × 100%

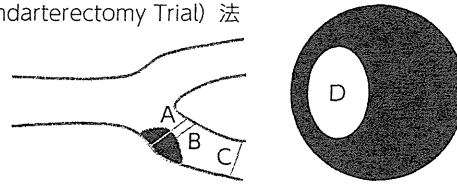
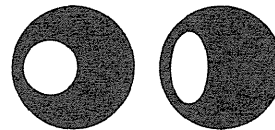


表 5 ● ECST 法と area stenosis 法の狭窄率の違い

ECST 法 (%)	area stenosis 法 (%)
40	64
50	75
60	84
70	91
80	96
90	99



ECST 法だと、どちらも同じ狭窄率になる。

腔面積との比から狭窄率を測定するものです。

ECST 法は狭窄部の血管壁を測定するため、NASCET 法よりも狭窄率が高めに出来ますが、エコーでは正確に測定できます。ただし日本では狭窄を脳血管撮影で評価することが多く、血管撮影では狭窄部の血管壁がわからないということもあり、日本の脳神経外科では、NASCET 法がよく使われます。しかし逆に、頸動脈エコーでは遠位端の血管径が測定できないときもあり、そのような場合は ECST 法を使用します。

狭窄率は、area stenosis 法  $\geq$  ECST 法  $\geq$  NASCET 法の順に大きくなります。Area stenosis 法で 90% 狭窄といっても、NASCET 法では 50% の狭窄に満たない場合もあります。脳神経領域では NASCET 法が多く用いられているため、狭窄率が高めに表示される area stenosis 法は誤解を招くことがあり、あまり記載しないほうがよいでしょう。

Area stenosis 法の活用法としては、表 5 内の図のように狭窄の程度が違うにもかかわらず

ECST 法では同じ狭窄率となる場合などがあります。Area stenosis 法と ECST 法の狭窄率は相関があるので、area stenosis 法で測定した場合、ECST 法だとどれだけの狭窄率になるかを記載します。

#### 測定方法の臨床的意義

なぜこのように NASCET や ECST の方法を用いて狭窄率の測定が必要かという点、症候性頸動脈狭窄に対する内膜剝離術 (carotid endarterectomy: CEA) の手術成績と狭窄率との関係が報告されているからです。

NASCET の報告では、抗血小板投与をはじめとする内科的治療と比べて、CEA は

- ・狭窄率 50% 未満では、効果なし
- ・狭窄率 50 ~ 69% では、やや有用
- ・狭窄率 70% 以上で、有用

\*一過性黒内障では、狭窄率 50% 以上で有用とあります。ECST の報告においても、NASCET 法の分類で見るとほぼ同様に、ECST 法の分類では 80% 以上の狭窄で CEA が有用としています。



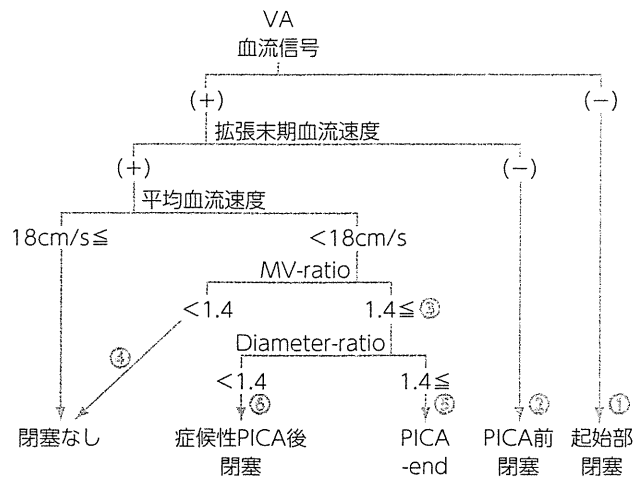


図9 ● 椎骨動脈閉塞部位診断フローチャート (文献2より一部改変)

これより、狭窄が50～70%以上ある場合は、血流速度を併用して正確に狭窄を評価するようにしてください。

## 椎骨動脈の評価

### 椎骨動脈の評価

椎骨動脈 (VA) は、血流速度を測定することで閉塞部位が診断できます。VA は図9のように評価できます。

まず、VA の起始部の閉塞では血流がみられません (図9-①)。

次に VA 遠位部の閉塞は、閉塞部位が後下小脳動脈 (PICA) 分岐の前後で血流パターンが異なってきます。PICA 前閉塞だと、収縮期血流速度は保たれていますが、拡張末期血流速度はゼロとなります (図9-②)。PICA より末梢の閉塞では、平均血流が18cm/sec 未満かつ MV-ratio が1.4 以上だと閉塞があります (図9-③)。MV-ratio とは、左右の平均血流速度の比です。流速が速い側から遅い側を割ります。MV-ratio が1.4 未満だと左右差がなく閉塞がないということになります

(図9-④)。

PICA より末梢の閉塞で、さらに diameter-ratio が1.4 以上ある場合は、PICA-end といって先天的な低形成の症例です (図9-⑤)。Diameter-ratio が1.4 未満の場合は、症候性 PICA 後閉塞となります (図9-⑥)。

このように VA の評価はややこしいのですが、血管径の差がないのに平均血流速度が18cm/sec 未満だった場合は、狭窄または閉塞とまず覚えておいてください。

### 椎骨動脈の逆行

椎骨動脈は逆行する場合があります。図10-A は正常波形で、順行性に流れています。これが少し鎖骨下動脈に狭窄があると、エコー波形に notch (図10-B, 矢印) が出てきます。さらに狭窄が進むと、血流が行ったり来たりし (図10-C)、完全に閉塞してしまうと血流が逆流します (図10-D)。

血流の方向を気にしていないと、逆行している症例を見逃してしまうことがありますので、椎骨動脈を見るときは、順行性に流れているかどうかを必ず観察してください。

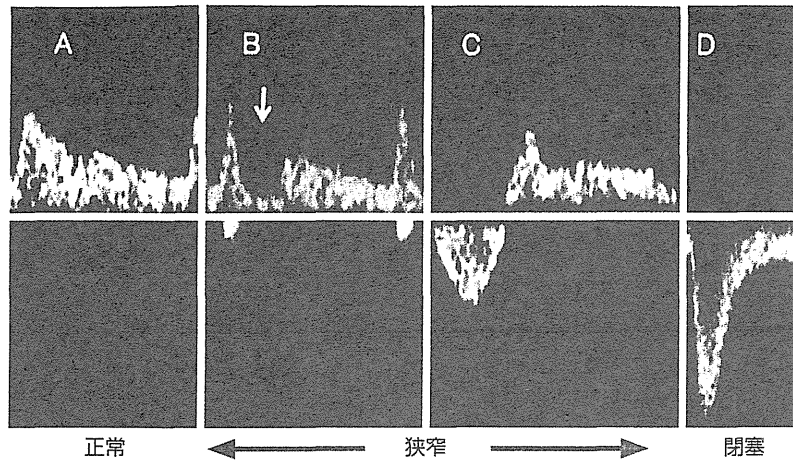


図 10 ● 椎骨動脈ドプラ波形に見られる逆行現象 (文献 2 より一部改変)

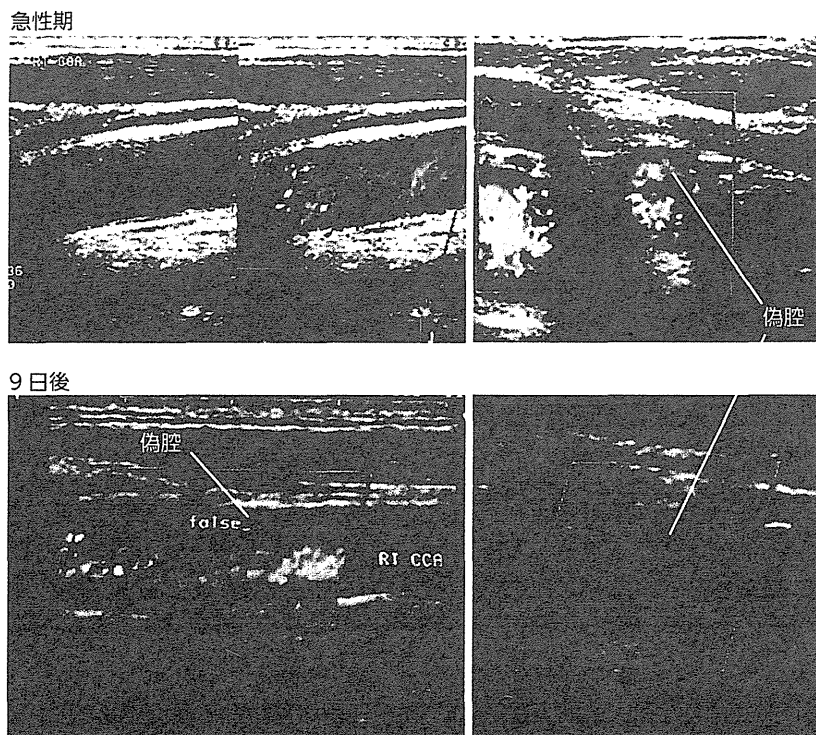
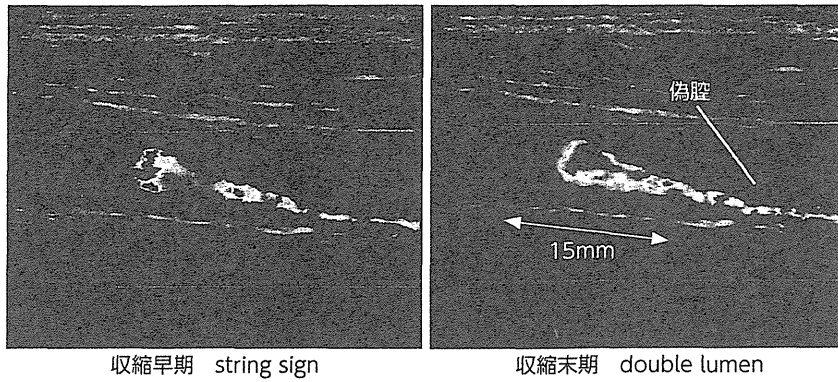


図 11 ● 解離性大動脈瘤



収縮早期 string sign

収縮末期 double lumen

図 12 ●両側 ICA 狭窄 第 7 病日 (64 歳 男性)

## 動脈解離

図 11 は、解離性大動脈瘤が腕頭動脈から総頸動脈まで波及した症例です。急性期に長軸で見るとはっきりしませんが、短軸で見ると真腔と偽腔の二腔構造が見られました。9 日後には片側の血管壁に血栓で充満した偽腔がはっきりと見られるようになり、偽腔には血流が見られなくなりました。このように総頸動脈の近位より片側だけに異常所見が見られる場合は、頸動脈解離と診断できます。

図 12 も頸動脈解離の症例です。収縮早期に string sign という血流が細くなっている血流パターンがみられ、収縮末期を観察すると末梢側に偽腔があり、その偽腔のところに血流があるのがみられます。このような場合も動脈解離と診断できます。

## 参考文献

- 1) Kawamori, R. Asymptomatic hyperglycaemia and early atherosclerotic changes. *Diabetes Res Clin Pract.* 40 (Suppl) , 1998, s35-42.
- 2) 日本脳神経超音波学会ほか. “椎骨動脈”. 頸部血管超音波検査ガイドライン. *Neurosonology.* 19 (2), 2006, 63.

## IX. 血液疾患と脳神経疾患

## 1. 凝固異常と脳卒中

内山真一郎

## 要 旨

血液凝固異常症には血栓性素因と出血性素因があり、各々脳梗塞と脳出血の原因となる。血栓性素因には血小板異常症、血液凝固異常症、過粘稠症候群があり、出血性素因には薬剤性、血小板異常症、血液凝固異常症がある。脳梗塞の原因となる血栓性素因としては、血栓性血小板減少性紫斑病、ヘパリン起因性血小板減少症、抗リン脂質抗体症候群、Trousseau症候群、凝固阻止因子欠乏症などが挙げられ、脳出血の原因となる出血性素因としては、抗血栓薬使用の他には先天性血小板機能異常症や血友病が挙げられる。

〔日内会誌 101：2232～2237, 2012〕

**Key words** 血栓性素因, 出血性素因, 抗血栓薬

## はじめに

血液凝固異常症には血栓性素因と出血性素因があり、血栓性素因は虚血性脳卒中の原因となり、出血性素因は出血性脳卒中の原因となる。また、血液凝固異常症には先天性凝固異常症と後天性凝固異常症がある。先天性凝固異常症は稀であるが、原因不明の脳卒中では必ず念頭に置く必要があり、後天性凝固異常症は頻度が高く、日常診療で遭遇しやすい内科疾患が原因となるので臨床的に重要である。

## 1. 血栓性素因

血栓形成には血小板機能と血液凝固機能が関

与しており、血小板活性化と凝固活性化は易血栓性（血栓準備状態）を招く<sup>1)</sup>。血液線溶能の低下も血栓形成能を助長する<sup>1)</sup>。また、血液粘度の上昇（過粘稠症候群）も血栓形成を促進する<sup>1)</sup>。脳梗塞の原因となる主な血液凝固異常症を表1に示す<sup>2)</sup>。また、表2には血液凝固異常症による脳梗塞の特徴を示し、表3には血液凝固異常症のスクリーニング検査を示す。

## 1) 血小板異常症

血小板の量的・質的異常は血小板活性化をもたらす、脳梗塞の原因となる<sup>1)</sup>。真性多血症や原発性血小板増多症のような骨髓増殖性疾患は血小板数の増加と血小板活性化を生じるので脳梗塞の強力な危険因子になる<sup>1)</sup>。

血栓性血小板減少性紫斑病(thrombotic thrombocytopenic purpura : TTP) は血栓性微小血管