

特集 救急疾患の診療の実際

中枢・末梢神経系疾患

獨協医科大学 脳神経外科学

荒川 明子 植木 敬介

神経救急 Neurological emergency の対象疾患としては、脳血管障害、頭頸部外傷に加えて Guillain-Barre 症候群の急性期など血管障害以外の神経疾患があり、その他にも原因不明の意識障害などがある。その多くは急性期に適切な治療が行われることにより、その後の経過、神経学的予後が大きく異なることが考えられるため、きわめて重要な救急疾患である事は言うまでもない。以下に代表的疾患を挙げ、その頻度、治療などを述べる。

脳血管障害

分類

以前は単純に虚血性と出血性に分類されていたが、画像診断の進歩などにより発症機序に基づく分類・診断が必要かつ可能となっている。

現在標準的に用いられているのは National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) committee の脳血管疾患分類第Ⅲ版 (NINDS-Ⅲ) の分類である。この分類では脳血管障害はまず無症候性、局所性脳機能障害、血管性痴呆、高血圧性脳症に分類され、局所性脳機能障害が一過性脳虚血発作 (TIA) と脳卒中 (Stroke) に分けられる。更に脳卒中は脳出血、くも膜下出血、動脈奇形に伴う頭蓋内出血、脳梗塞に分類される（表1）。

疫学

日本では脳出血の頻度が高く、死亡率も非常に高かったが、血圧管理や食生活の改善により減少した。それでも脳出血の発症頻度は欧米に比べ2~3倍高い。脳卒中の病型別発症率の国際比較によると、日本は脳梗塞58%，脳出血28%，くも膜下出血14%であるのに対して、欧米では脳梗塞72~83%，脳出血8~11%，くも膜下出血1~5%である。1999年の脳卒中死者は、脳梗塞62.7%，脳出血23.0%で人口10万対100程度である。脳梗塞の発症は人口10万対100~200で、40歳以上では約600となる。Community-based prospective cohort study である久山町研究では、脳梗塞の発症は男が1年に1000人あたり6.4、女が3.4で男が約2倍多い。

脳卒中の予防

リスクファクターの管理である。「脳卒中治療ガイドライン2004」では高血圧の管理、糖尿病の管理、高脂血症へのHMG-CoA還元酵素阻害薬の投与、高リスクの心房細動へのワルファリンカルシウム投与、禁煙、大量の飲酒を避けるなどが推奨されている。

JAMAのレビュー（2002）では一次予防として、高血圧治療、高脂血症治療、心房細動への抗血栓療法、心筋梗塞後の抗血栓療法、禁煙が挙げられている。

診断の進め方

まず始めに、脳卒中かどうかを鑑別する。脳血管障害の診断で重要なポイントの一つが病歴の詳細な聴取である。問診で確認すべきことは、発症時間、発症時の症状、発症状況（活動時、安静時）、発症様式（突然発症、段階的進行）が重要である。前駆症状、誘因となるような脱水、血圧の変動を来す要因の確認も必要である。既往歴、家族歴を含め、患者本人から病歴が聴取出来ない場合は、目撃者、発見者から病歴を聴取する。

急性期における診断の進め方のフローチャートを図1に示す。状況に応じて救急処置を行う。

脳卒中以外で、脳卒中様発症を示すことのある疾患としては、硬膜下血腫、脳腫瘍内出血、低血糖症などがある。病歴の聴取や、全身状態などにより慎重に鑑別を進めるべきである。

●一過性脳虚血発作 (TIA)

脳の虚血により生じた局所神経症候で24時間以内に完全に消えるものをいう。脳梗塞のみならず心筋梗塞の警告発作として重要である。血管のアテローム硬化及び心弁膜由來の微少塞栓が原因として最も多いが、その他にもTIA症状を来す疾患として、血液凝固系の異常（赤血球像多少、骨髄増殖性疾患、抗リン脂質抗体症候群など）がある。

臨床症候

発症は急で、2分以内（最高5分以内）に症状が完成し、2~15分持続して短時間で回復することが多い。数秒

表1

A) 無症候性 Asymptomatic
B) 局所性脳機能障害 focal brain dysfunction
1. 一過性脳虚血発作 transient ischemic attacks
2. 脳卒中 stroke
a 時間的側面 temporal profile
改善期 improving
増悪期 worsening
安定期 stable stroke
b 病型 types of stroke
脳出血 brain hemorrhage
くも膜下出血 subarachnoid hemorrhage
動脈奇形からの頭蓋内出血 intracranial hemorrhage from AVM
脳梗塞 brain infarction
①発生機序による分類
血栓性
塞栓性
血行力学性
②臨床病型による分類
アテローム血栓性
心原性塞栓性
ラクナ
その他
③部位別の症候による分類
内頸動脈
中大脳動脈
前大脳動脈
椎骨脳底動脈
・椎骨動脈
・脳底動脈
・後大脳動脈
C) 脳血管性痴呆 Vascular dementia
D) 高血压性脳症 Hypertensive encephalopathy

で症状が消失するものはTIAとは考えにくい。症状の持続時間は内頸動脈系で平均14分、椎骨脳底動脈系で平均8分とされている。TIAが脳梗塞に移行する可能性は20～30%とする報告が多く、初発から1ヶ月以内に20%、1年内に50%が何らかの脳梗塞を発症する。

診断・鑑別疾患

症状の持続時間が短いため、詳細に病歴を聴取することが大切である。鑑別すべき病態としてはてんかん(Toddの麻痺を伴う場合)、片麻痺性片頭痛、過呼吸症候群、低血糖発作、メニエル病、前庭神経炎、良性頭位性めまいがある。また、脳腫瘍や動脈瘤などがTIA症状で始まることがあるので注意を要する。はっきりした原因のない場合はTIAとして治療した方が安全である。

塞栓源の検索をMRI、超音波(心、頸部)などで行う必要がある。

治療

原因によって異なる。アテローム硬化病変由来の塞栓子に対しては抗血小板療法を行う。心原性並びに動脈由来のTIAで抗血小板薬が無効の場合にワルファリン内服を行う。しかし、TIAを短時間のうちに繰り返す起こす場合(crescendo TIA)や、心内血栓を認めた場合は早急にヘパリン療法を行う必要がある。病状が安定した時点でワーファリンへ移行する。頸動脈病変が原因と考えられる場合は頸動脈内膜剥離術や、頸動脈内ステント留置術を行う。

●脳出血

脳血管が破綻することにより生じ、脳実質内に血腫を形成するもので、その大部分が高血圧性である。加齢、高血圧などによる脳内動脈の中膜筋細胞障害が先行し、血漿浸潤による組織融解と類線維素変性が生じ、血管壊死に起因した脳内小動脈瘤の破綻によるとされている。

高血圧性脳出血のCTによる部位別頻度は、被殻が最も多く35～45%，ついで視床25～33%，皮質下10～20%，小脳5～10%，脳幹4～9%順となる。

診断と血腫量の算定

脳出血の診断はCTやMRIなどである。CTでは高吸収域として早期より描出され、診断が容易である。MRIでは血腫内のヘモグロビンの代謝性変化に伴い磁気特性が変化するので、出血時期を推定できる。

画像診断による血腫量の算定法としてはCTで描出された血腫の最大径及びそれに直交する径を測定しCTのスライス幅から下記の式で算定する。

$$\text{血腫(cm}^3\text{)} = \text{長さ(cm)} \times \text{幅(cm)} \times \text{厚さ(cm)} / 2$$

重症度判定には、日本脳卒中の外科研究会の作成した神経学的重症度分類、CT分類が使用される。症状の違いについては成書を参照されたい。

初期治療

初期治療としては、血圧管理、呼吸管理、頭蓋内圧管理、合併症の予防などが中心となる。手術適応については次項で述べる。重症例では上部消化管出血の予防に抗潰瘍薬を投与する。抗凝固薬、抗血小板薬を使用している場合の対処法は表2に示す。

脳出血急性期の降圧についてのエビデンスは明確ではない。「脳卒中治療ガイドライン2004」「高血圧治療ガイドライン2004」を参照されたい。降圧目標は前値の80%を目安とする。後ろ向き研究ではあるが、降圧が良好な例で予後がよいこと、血腫の増大が少ないとや、収縮期血圧が160mmHg以上に設定された群では優位に血腫増大が認められることから、150mmHg未満に降圧することが好ましいとする報告もある。

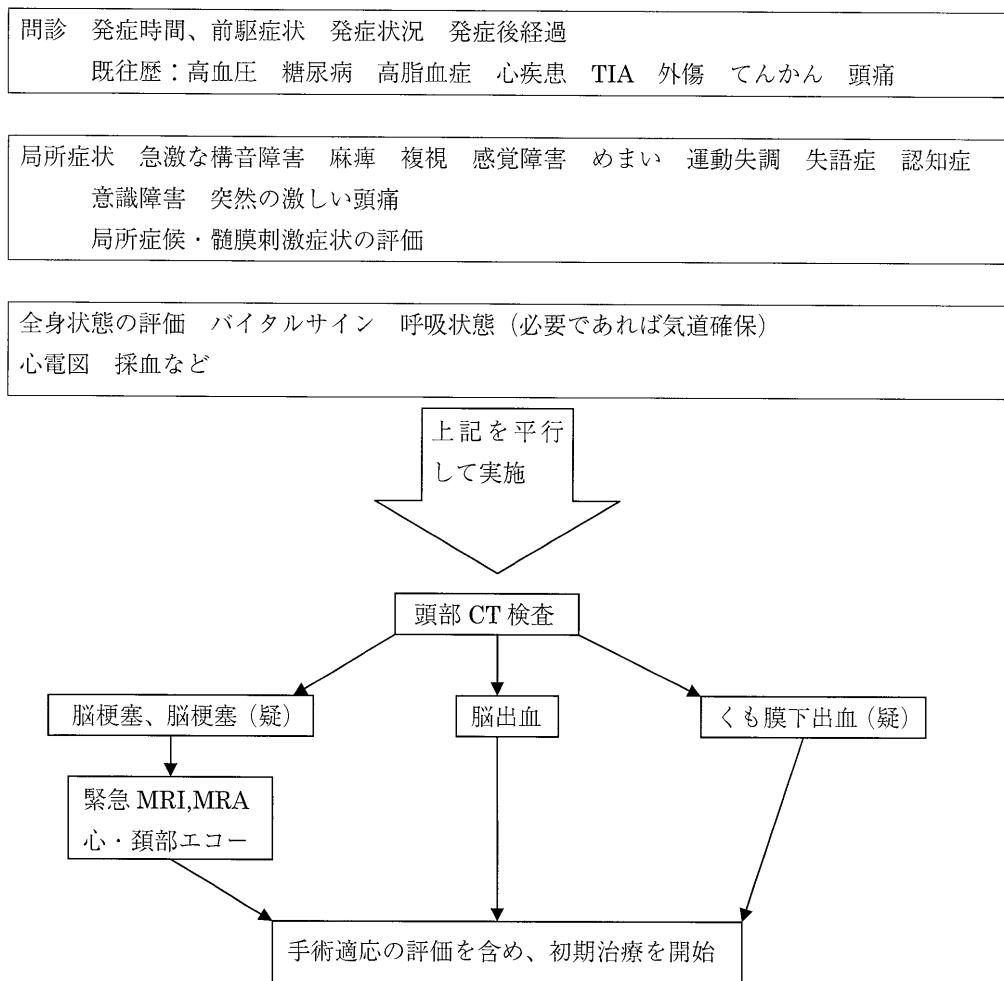


表2 抗凝固薬、抗血小板薬に対する対処法

抗凝固薬

*ワルファリン 凝固能が正常化するのに4日かかる。

ビタミンKの効果が出るのに4～6時間、PT-INRの低下には24時間かかる。

・ビタミンK 5～10mLを緩徐に静注

・鮮凍結血漿（FFP） 20ml/kg出血が繰り返し使用

・rFⅦa（ノボセブン）も考慮 20～90μg/kg

*ヘパリン 作用はPTT, aPTTで測定。

ヘパリンの血中半減期は60分程。FFPは勧められない。

・プロタミン 1mg/100 units heparin

・DDAVP（デスマプレッシン）も考慮

0.3μg/kg生食20mlに希釈10～20分かけて緩徐に静注

・rFⅦa（ノボセブン）も考慮

抗血小板薬 作用は出血時間で測定。

*アスピリン 血小板輸血 5単位

*チクロピジン DDAVP 上記と同様

・抗血小板薬のアスピリンの作用が半減するのに5～6日（10%/24h）。

・チクロピジン使用時に血小板機能が正常化するのに7日以上。

降圧治療に際しては、即効性で投与量の調節が簡単であるものがよい。カルシウム拮抗薬である塩酸ジルチアゼム（ヘルベッサー）、塩酸ニカルジピン（ペルジピン）などを投与する。ニカルジピンは頭蓋内出血で止血が完成していないと推定される患者には禁忌となっているため第一選択とはなりにくい。過去にしばしば行われたニフェジピンカプセルの舌下投与は急激な血圧下降を起こし、逆に脳の循環不全の危険があるので現在は行われない。

外科的治療

以前は開頭血腫除去が主であったが、最近はCTやMRIガイド下定位的血腫吸引術、内視鏡やエコーを使用した血腫吸引なども選択されるようになった。手術適応の一般論として、血腫が10 ml未満の小出血、または神経学的所見が軽度な症例は、部位に関係なく手術適応はない。以下に「脳卒中ガイドライン2004」における手術適応を示す。

- ・被殻出血：神経所見が中等症、血腫量が31 ml以上かつ血腫による局所圧迫が高度な場合は手術を考慮してもよい。
- ・視床出血：急性期の治療として血腫除去を勧める根拠はない。脳室穿破を伴う場合、脳室の拡大の強いものには脳室ドレナージを考慮してもよい。
- ・皮質下出血：60歳以下、血腫量50 ml以下で意識レベル傾眠～混迷の症例には手術適応がある。手術は定位脳手術などのより非侵襲的なものが推奨される。
- ・小脳出血：最大径が3 cm以上で、神経学的に症候が増悪している場合、または血腫が脳幹を圧迫し水頭症が生じている場合は手術が進められる。
- ・脳幹出血：手術適応はない。

●くも膜下出血（SAH）

くも膜下腔への出血、すなわち髄液内への出血であり、その原因には外傷性、脳動脈瘤、動静脈奇形などの非外傷性、脳出血、出血性脳梗塞、脳腫瘍などに伴って起こる続発性がある。喫煙は脳動脈瘤によるくも膜下出血のリスクファクターで、脳出血や脳梗塞と比べると関連性が高い。高血圧、家族歴、大量飲酒も挙げられる。

原因と頻度

原因の85 %は脳動脈瘤破裂、10 %は原因不明、5 %が脳動静脈奇形などである。頻度は人口10万人あたり発症20といわれ、死亡はその半分程度だが高齢者では数倍になるといわれている。10～20 %は発作直後に死亡し、総死亡率は25～50 %に達する。人口動態統計による死亡率は10万人あたり男性8.2、女性13.1である。

症状と診断

症状の特徴は、突然で持続性の頭痛、恶心・嘔吐である。意識障害を伴うものは約半数、先行する小出血症状（minor leak）としての頭痛、嘔吐などを伴うものも約半数認められる。髄膜刺激症状はくも膜下出血発作の直後には認められないことが多い。網膜前出血や硝子体下出血など眼底出血が見られるが、急激な頭蓋内圧亢進により生じ、これらを認めると予後が悪いとされる。ほとんどの場合麻痺など局所症状がないことが特徴だが、脳内血腫を伴う場合の片麻痺や、内頸動脈瘤による神経の圧迫による動眼神経麻痺を生じる場合がある。たこつぼ型心筋症を合併することもあり、胸痛を認めることもある。

症状からくも膜下出血が疑われた場合はCT、MRIのFLAIR像などの画像診断を行い、診断できない場合は髄液検査を行う。CTでは脳槽、くも膜下腔の高吸収域、MRI（FLAIR）では同部位が高信号域となる。次いで、脳血管造影、3D-CTA、MRAなどにより出血源を検索する。

脳動脈瘤の基本的治療指針

動脈瘤の破裂は髄液腔への動脈性出血であるため、瞬時に全くも膜下腔へ広がり頭蓋内圧も瞬時に上昇する。予後は出血の程度と再出血の有無で大きく左右され、重症例の予後はきわめて悪い。治療としては発症早期に脳動脈瘤からの再出血を予防し、脳血管攣縮の予防と治療、正常圧水頭症の治療を行うことが基本の方針である。

脳動脈瘤の再出血率

再出血はくも膜下出血の予後を悪くする最大の原因である。再出血は発作の24時間以内にピークがあり、特に6時間以内の血管造影中に多いというデータもある。以降1.5%/日の再出血率であり、発作後14日間では19 %となる。

初期治療

降圧、安静を行う。けいれんを起こしたらジアゼパム、頭痛には消炎鎮痛剤など、適宜対処する。

治療・適応

外科的手技による脳動脈瘤の再破裂予防にはクリッピング術や、血管内治療（コイルによる閉塞）が行われる。クリッピング術の転帰は術前の重傷度によく相関する。重傷度の分類にはHunt&Kosnik、WFNS分類などがある。手術適応はH&K分類を用いることが多い（表3）。

手術適応の判断には重症度、年齢、全身状態、動脈瘤の部位や形状が重要な要因となる。施設により若干異なるが、H&K分類の1～3は手術適応、4、5は状況に応じて治療を行う。

表3 Hunt & Kosnic分類

Grade 0	未破裂脳動脈瘤
Grade I	意識清明で神経症状のないもの、またはあってもごく軽度の頭痛、項部硬直のあるもの
Grade I a	急性の髄膜・脳症状はないが、固定した神経脱落症状があるもの
Grade II	意識清明で中等度から高度の頭痛、項部硬直はあるが、神経症状（脳神経麻痺を除く）を欠くもの
Grade III	傾眠状態、錯乱状態、または軽度の局所症状をもつもの
Grade IV	昏迷状態、中等度から重度の片麻痺、ときに早期除脳硬直、自律神経障害を示すもの
Grade V	深昏睡、除脳硬直、瀕死の状態のもの

●脳動静脈奇形

細動脈が奇形の本体であるナイダス (nidus) に流入、直接細靜脈に短絡している奇形である。くも膜下出血の原因として動脈瘤の次に多い。発見率は毎年1.24人/10万人または0.94/10万人である。正確な有病率はわかっていない。

初発症状

Population-based studyによると、出血が69.4%，てんかん発作が14.8%，神経症状が5.9%，偶然発見例が4.4%である。発症年齢は、17%が20歳未満、20%が60～79歳と報告されている。30歳未満と60歳以上で出血発症の比が高く、30～40歳代はてんかん発作や神経脱落症状による発症例の比が高い。

診断

CTでは不規則な低～高吸収域としてみられ、石灰化を認めることがある。出血を起こした際は高吸収域となる。MRIではflow voidとしてナイダスを含めた血管を認める。脳血管造影を行うことにより、流入・流出血管、ナイダスを認める。

治療

摘出術、脳血管内手術、ガンマナイフがあり、部位、患者の状態などにあわせて選択される（表4）。

●脳梗塞

発生機序、臨床病型、部位別による分類があるが、詳しい分類・症状は成書を参照されたい。

診断

初期診断においてはCTが第一選択であるが、急性期の診断にはCTよりもMRIの有用性が高く、特にdiffusion-weighted imaging (DWI) により、早期に梗塞領

表4 Spetzler-Martin分類

AVMの大きさ	小 (< 3 cm)	1
	中 (3～6 cm)	2
	大 (> 6 cm)	3
局在 (eloquence of the adjacent brain)	non-eloquent	0
	eloquent	1
流出静脈のパターン	superficial only	0
	deep	1

* eloquent brain：それを傷害すれば必ず重篤な神経症状をきたす部位。

域の診断が可能となった。DWIは発症1時間の超急性期でも高信号域として認められる。CTでは早期虚血所見(early CT sign)として、脳実質の皮髓境界の消失、レンズ核の不明瞭化、脳溝の消失が重要である。

管理

高血圧の管理について詳しくは日本高血圧学会による「高血圧治療ガイドライン2004」を参照されたい。これによると、脳卒中急性期は自動調節が消失しているため積極的な高圧治療は原則行わず、220/120 mmHg以上、平均血圧130 mmHg以上のいずれかを満たす場合に降圧治療を行う。降圧に際しては、カルシウム拮抗薬や硝酸剤を投与する。

急性期治療

2005年10月に組織プラスミノーゲン活性化因子 (tissue plasminogen activator ; t-PA) の発症後3時間以内の虚血性脳血管障害への使用が可能となった。当院神経内科でも2006年以來2007年5月現在で約10例治療を行っている。NIHSSなどを含め、適応項目、禁忌項目などがあり、発症より3時間以内に投与可能な症例にのみ治療が行われる。3時間以降の使用では、逆に10日以内の死亡率を有意に増加させる。死因としては頭蓋内出血が最も多く、そのほかの治療薬として、心原性塞栓症に対しては抗凝固療法 (ヘパリン投与)、アテローム血栓性脳梗塞に対しては、オザクレルナトリウム、アルガトロバン、ラクナ梗塞に対してはオザクレルナトリウムが適応である。脳保護薬としてエダラボンがある。発症後24時間以内に投与することにより、有意に機能予後を改善するといわれている。

てんかん

WHOの「てんかん事典」では、てんかんとは種々の病因によってもたらされる慢性的の脳疾患であって、大脳ニューロンの過剰な放電から由来する反復性の発作（てんかん発作）を主徴とし、それに変異に富んだ臨床並びに検査所見の表出が伴うものと定義されている。国際分

表5 てんかんと鑑別を要する病態

- 失神 心原性、非心原性
- 不随意運動 ミオクロースス、ミオキニー 悪寒戦慄 振戻など
- 痙攣によるスパasmus、クローヌス
- ナルコレプシー
- 心因性
- 詐病

類では、特発性と症候性、局在関連と全般により大きく4つに分類されている。特発性とは特定の病変・原因なしにてんかん発作が起こるもの、症候性とは脳炎・脳腫瘍などの何らかの脳の疾患があらかじめあって、そこから二次的にてんかんが生じるものである。詳細な分類は成書を参照されたい。年間発症率は20～70（対人口10万）、日本の有病率は8.2（対人口1000）との報告がある。

診断・鑑別疾患

診断は痙攣発作の確認・目撃、現病歴、既往歴（内服薬、外傷歴、内分泌疾患など）、薬物・飲酒歴などを確認する。血糖、電解質、肝機能など一般的な採血に加え、内服中の薬物血中濃度などを検査する。病態鑑別のため頭部CT、心電図、胸部レントゲンなども行う。抗不整脈（リドカインなど）、気管支拡張薬、抗菌薬など各種薬剤によっててんかん発作が起きやすくなるので注意を要する。紛らわしい病態を呈する疾患もある（表5）。ミオクロースス、ミオキニーは低酸素・虚血後の昏睡例や回復過程に一過性に見られる。頻度としてはてんかん発作よりも多く、強直間代性発作と間違えやすい。

初期対応

気道確保、酸素投与、血管確保など基本的処置は脳血管障害と同様である。極めて早期な治療によって予後が劇的に改善する原因として低血糖やビタミンB1欠乏があり、これが否定できない場合は採血の後、その結果をまたずにサイアミン100mg静注した後、40～50%ブドウ糖40～50mlを投与する。

呼吸抑制・血圧低下に注意しつつ、ジアゼパム0.2mg/kgを5mg/分で静注する。5分経過しても止まらない場合は再度同量を投与、合計20mgまで反復する。ジアゼパムの効果は約30分しか持続しないので、5～10分後にフェニトイン15～20mg/kgを心電図モニター、血圧を監視しながら必ず50mg/分よりゆっくり静注する。80%以上の例でジアゼパムとフェニトインの適量投与により止まる。投与から40分以上経過しても持続する場合はフェノバルビタール100mgを2分以上かけて静注する（通常であればフェノバルビタールは水分により結晶化しやすく、緊急時以外は皮下・筋注のみに使

用）。これでも発作が消失しない場合はICUへ入室させ、人工呼吸管理下にてペントバルビタールなどの麻酔量を投与する。日本では保険適応外だが、ミタゾラムの持続投与は速効性、抗痙攣作用の強さ、呼吸・循環に対する影響の少なさからアメリカではしばしば用いられる。

急性期離脱後について

てんかん発作に合わせて抗痙攣薬を選択するが、疾患、病態などを鑑みて、神経内科などにコンサルテーションし、フォローアップを依頼する。

頭部外傷

頭部外傷とは、頭部に外力が作用したために生じる損傷であり、臨床的には開放性と閉鎖性に大別される。閉鎖性外傷が圧倒的に多く、意識障害の程度（Glasgow Coma Scale；GCS）で分類される。13点以上を軽症、9から12点を中等症、8点以下を重症とされているが、重症以外は必ずしも一定せず、Evidence-based medicineとしてのデータが少ないのが現状である。重症閉鎖性頭部外傷に対しては日本神経外傷学会より「重症頭部外傷治療・管理ガイドライン」が2000年に発表され、2006年に第2版が完成している。本邦の頭部外傷データバンクのデータによるとガイドライン普及前後で死亡率は有意に低下したとの報告がある。これと同時に普及してきた外傷病院前救護ガイドライン（JPTEC）、外傷初期診療ガイドライン（JATEC）による効果も大きいと思われるが、これらにより外傷の死亡率を低下させる可能性が示されたといえる。また、重症頭部外傷の転帰は年齢により大きく左右され、40歳以上、さらに70歳以上では死亡率が急激に上昇する。本邦での頭部外傷は高齢者、GCS 3・4の最重症例が多くみられ、死亡率が51%と高いのが特徴である。

本稿では上記ガイドラインに基づき、初期対応について述べる事とする。

初期診療の流れ

JATECに述べられているとおり、頭部外傷の有無にかかわらず、患者の全身をくまなく観察、評価する。A：気道確保、B：呼吸、C：循環管理を行った後に生命を脅かす中枢神経障害、つまり切迫するD（Dysfunction of central nervous system）を把握する。項目としては意識レベル（GCS）、瞳孔所見、運動麻痺であり、切迫するDに該当する重症頭部外傷、意識障害の進行、脳ヘルニアサイン（瞳孔不同・散大、対光反射の消失、除脳・除皮質硬直、Cushing現象など）を迅速に診断する。Primary surveyにおいてABCの安定化を確認した後は以降頭部外傷の診断・治療が最優先となる。循環動態が安定していればここでCTを行う。軽症・中等症例はsec-

表6 一次脳損傷の分類

*局所性脳損傷	focal injuries
①硬膜外血腫	epidural hematoma
②硬膜下血腫	subdural hematoma
③脳挫傷	cerebral contusion
④脳内血腫	intracerebral hematoma
*びまん性脳損傷	diffuse brain injuries
①軽症脳振盪	mild concussion 受傷時意識は消失しないが一時的に軽い神経症状を呈するもの
②古典的脳振盪	classical cerebral concussion 受傷時の一時的な意識消失（6時間以内）を伴う、可逆性神経脱落症状を呈するもの
③びまん性軸索損傷	diffuse axonal injury ; DAI 頭蓋内占拠性病変によらず、外傷後6時間以上持続する昏睡状態
a)	軽症びまん性軸索損傷 mild DAI 受傷後の昏睡が6～24時間続くもの
b)	中等症びまん性軸索損傷 moderate DAI 受傷後からの昏睡が24時間以上続くもので脳幹症状を全くあるいはほとんど示さないもの。死亡率20%。
c)	重症びまん性軸索損傷 severe DAI 受傷後から昏睡が24時間以上続き、脳幹障害の症状を伴うもの。死亡率57%。

表7 CTによる重症度分類（重症頭部外傷のCT分類）

定義	分類
Diffuse injury I	no visible intracranial pathologic change seen on CT scan
Diffuse injury II	cisterns are present with midline shift 0～5 mm and/or : lesion densities present no high- or mixed-density lesion > 25 ml may include bone fragments and foreign bodies
Diffuse injury III (swelling)	cisterns compressed or absent with midline shift 0～5 mm, no high- or mixed-density lesion > 25 ml
Diffuse injury IV (shift)	midline shift > 5 mm, no high- or mixed-density lesion > 25 ml
evacuated mass lesion	Any surgically evacuated lesion
nonevacuated mass lesion	High- or mixed-density lesion > 25 ml, not surgically evacuated

ondary surveyのなかでCTを行う。

CTについて

1次性脳損傷の分類（表6）、Traumatic coma data bank CT分類（表7）に基づき評価する。手術・ICPモニタ留置などの治療方針、フォローアップのタイミングなどの判断材料とする。

軽症・中等症頭部外傷

症状の増悪する場合があり、それを見落とさないことが重要である。一過性意識消失、健忘などの症状がある場合はCTを撮影しておくことが望ましい。また、CTで異常があった場合はもちろん、健忘・意識消失があった例、頭痛、嘔吐がある場合や、酩酊状態なども入院の上経過観察すべきであろう。

重症頭部外傷

多発外傷に伴う場合、神経所見から判断し、処置を選択する。損傷側が推測できる際は他部位の手術と同時に試験穿頭を行い、血腫があれば小開頭、なくても頭蓋内圧が高いようなら脳室ドレナージ、頭蓋内圧（ICP）モニタ留置を考慮する。

頭部単独外傷の場合は、緊急手術が必要な際はすみやかに行う。治療の上で、ICPの測定は重要であり、GCS8点以下、収縮期血圧90mmHg未満、CTで異常所見を認める場合や低体温・バルビツレート療法を行う場合はICPモニタリングを行う。また、CT所見が正常であっても40歳以上、収縮期血圧が90mmHg未満、除脳硬直が認められる場合はモニタリングすることが望ましい。

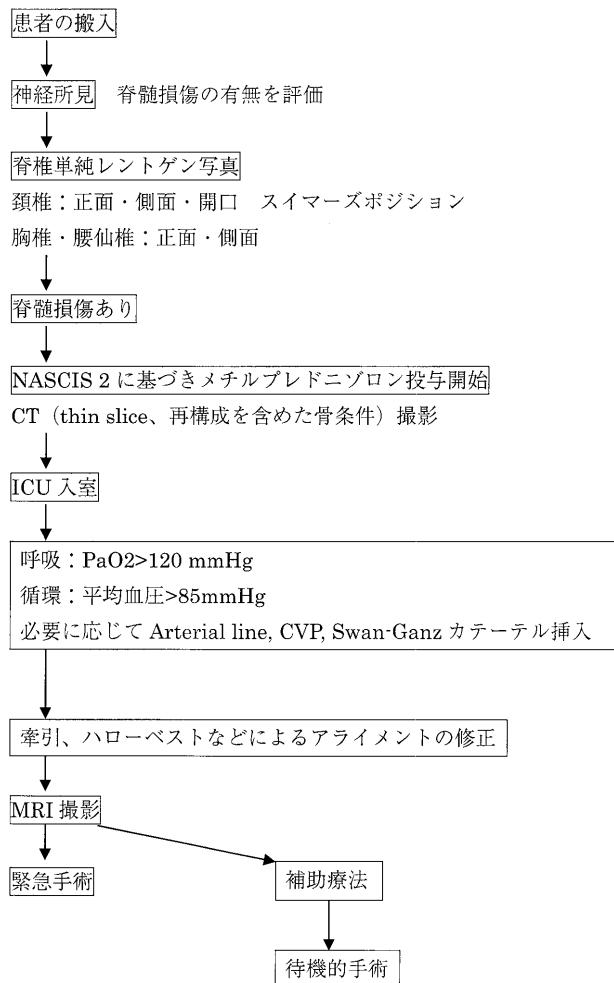


図2 脊椎・脊髄損傷患者の診断・治療指針

ICPは15～25 mmHgが望ましく、脳灌流圧（平均血圧-ICP）は60～70 mmHg以上を目指とする。ICP亢進時は30度の頭部挙上、高浸透圧利尿薬の投与、動脈血炭酸ガス濃度のコントロール（30～35 mmHg）、髄液ドレナージ、バルビツレート療法、低体温療法などを適宜組み合わせて行う。

良好な予後を得るためにには救急医と脳神経外科医の連携が不可欠であり、初期診療から専門治療まで一貫した方針で診療を行うことが重要である。このためには、救急医療に精通した脳神経外科救急医の存在が重要であると思われる。

脊椎外傷

脊髄損傷は人口100万人に対し年間40人が受傷しており、アメリカでもほぼ同程度である。交通外傷による若年者の頻度が高く、社会的・経済的に問題が多い。脊椎・脊髄外傷治療の原則は損傷脊髄に対するものと支持組織である脊椎に生じた不安定性への治療である。2002年

表8 脊髄損傷患者に対するMethylprednisolone (MP) 投与 (NASCISII)

- 受傷8時間以内に
- ① MP 30 mg/kg を15分で静注。
 - ②45分休薬
 - ③ MP 5.4 mg/kg/h を23時間持続投与

* 実際には受傷3時間以内に開始する場合は23時間、3～8時間以内では48時間投与とされているが、日本の保険適応は23時間までである。

にはアメリカで急性期の頸椎・頸髄損傷のガイドラインが作成された。これは急性期の診断・治療・管理の現状と問題点を、エビデンスの必要性を考慮し検討し、方針をしめすために作成されている。日本でも日本脊髄外科学会にてガイドラインを検討中である。

初期診断

初期診断としては、損傷が疑われる部位のimmobilizationに留意し神経症状の評価を行い、脊椎単純写真により損傷の有無を把握する。病態把握のためAmerican Spinal Injury AssociationのInternational Standardsを用いることが一般的である。診断・治療方針はKilburn, Hadleyによるreviewに基づくものが提唱されている（図2）。画像診断は単純レントゲン、CTによる不安定性や骨傷の把握、MRIによる脊髄実質、靭帯を含む軟部組織損傷の程度の評価を行う。

初期管理

呼吸・循環管理が重要なのは当然だが、脊髄ショック時における血圧と循環血液量の維持が機能予後に影響するとされ、平均血圧を85 mmHg以上にすべきとの報告がある。

脊髄損傷に対する臨床での薬物療法のClass I studyであるNASCIS 2 (National Acute Spinal Cord Injury Studies 2)において、受傷8時間以内のメチルプレドニゾロンの大量投与の有効性が証明されている（表8）。しかし、前述のガイドラインではClass I evidenceに基づく“standards”ではなく、エビデンスレベルの低い“Options”としての呈示である。使用に際しては臨床的有用性以上の危険な副作用が生じることを考慮した上で使用すべきとされており、今後注目すべき点であろう。

以上代表的な疾患について、その診断、初期対応について述べた。いずれも詳細は次に挙げるような成書を参照されたい。

参考図書・文献

- 1) 篠原幸人、永山正雄、濱田潤一：神経救急・集中治療

- ハンドブック, 医学書院.
- 2) 水野美邦：神経内科ハンドブック—鑑別疾患と治療, 医学書院.
- 3) 田村晃, 松谷雅生, 清水輝夫 : EBMに基づく脳神経疾患の基本治療指針, MEDICAL VIEW.
- 4) 兼本浩祐 : てんかん学ハンドブック, 医学書院.
- 5) 日本神経外傷学会 : 重症頭部外傷治療・管理のガイドライン, 第2版, 2007.
- 6) Kilburn MPB, Hadley MN. : Contemporary treatment paradigms in spinal injury. *Clin Neurosurg.* **46** : 153-169, 2000.
- 7) Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, et al. : International Standards for Neurological and Functional classification of spinal cord injury. American Spinal Cord Injury Association. *Spinal cord*, **35** : 266-274, 1997.