

## シンポジウム

## 高血圧臨床の進歩

## 4. 脳血管障害と高血圧

東京女子医科大学 神経内科

コバヤシ イツロウ  
小 林 逸 郎

(受付 平成3年2月15日)

## はじめに

近年、わが国の脳血管障害は減少傾向にある。特に脳出血の減少は著明であり、これは主として降圧薬の進歩を含めた高血圧管理の徹底によるものと考えられる。降圧治療により高血圧が原因で直接促進させる細動脈硬化や血管壊死の進展が抑えられるためである。

一方、中等大以上の脳動脈や頸部の主幹動脈などの粥状硬化は脂質代謝との関連が深い<sup>1)</sup>が、高血圧もその進展を促進させることが知られている<sup>2)</sup>。

脳血管障害における高血圧の治療には二つの側面があり、その一つは急性期における血圧の変動と脳循環、もう一つは慢性期における治療で、脳循環に影響を及ぼさない工夫が必要である。

本稿は以上のことを踏まえて自験例を中心に解説する。

## 脳血管障害に付随する血圧の変動

## 1. 対象の背景

発症24時間以内に救急入院した脳血管障害（脳出血、脳血栓、脳塞栓）の高血圧の罹病期間、治療歴を表1に示した。脳出血、脳血栓においては高血圧の既往歴を有するものが多く、罹病期間も平均10年以上と長く、発症時には未治療および不完全治療の症例が多く認められた。

## 2. 脳血管障害急性期の血圧の変動

入院時の血圧・脈拍とそれに続く入院後2週間

表1 発症24時間以内に救急入院した脳血管障害の高血圧の罹病期間、治療歴

	脳出血 (49例)	脳血栓 (75例)	脳塞栓 (49例)
年齢(歳)	62.3±9.7	65.7±12.0	67.6±11.5
高血圧の有無の既往			
有(例)	33(67%)	36(48%)	9(18%)
無(例)	11	28	40
不明(例)	5	11	0
高血圧の罹病期間(年)	12.8±7.6	10.0±8.3	5.8±3.1
治療の完全・不完全・未治療			
完全(例)	8	10	0
不完全(例)	8	15	3
未治療(例)	17	11	6

の血圧・脈拍の変動を図1, 2, 3に示した。脳出血の入院時の血圧は収縮期で最高226mmHg, 最低110mmHg, 平均値±標準誤差は174.6±27.6mmHgであった。拡張期は最高120mmHg, 最低62mmHg, 99.0±14.8mmHgであった。同様に脳血栓では収縮期で最高230mmHg, 最低102mmHg, 163.8±29.3mmHgであった。拡張期は最高130mmHg, 最低62mmHg, 92.6±16.0mmHgであった。脳塞栓では収縮期で最高190mmHg, 最低100mmHg, 140.5±25.3mmHgであった。拡張期は最高116mmHg, 最低58mmHg, 79.9±15.6mmHgであった。脳出血、脳血栓は第7病日より安定し、第14病日には脳出血で収縮期は133.9±9.6mmHg, 拡張期は78.6±6.7mmHgであった。脳血栓では収縮期は135.1±15.7mmHg, 拡張期は77.6±8.6mmHgであった。脳

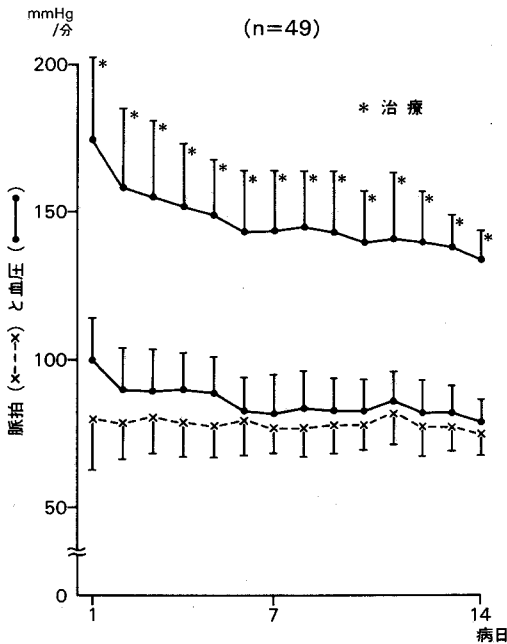


図1 入院後2週間の血圧・脈拍の変動—脳出血—  
\*一部の症例で治療を行っている。

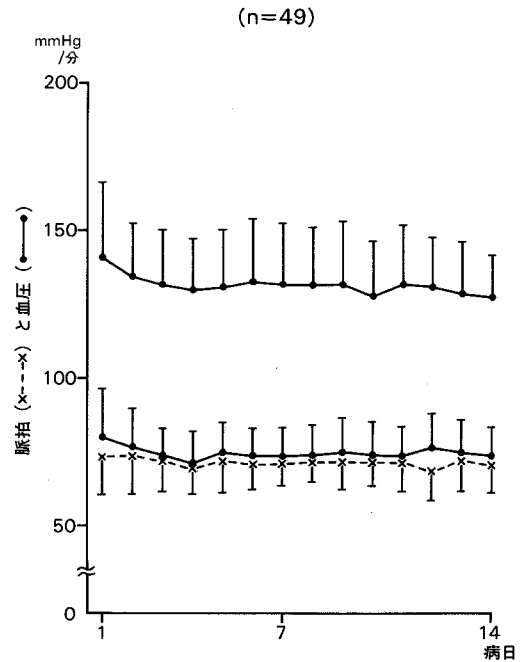


図3 入院後2週間の血圧・脈拍の変動—脳塞栓—

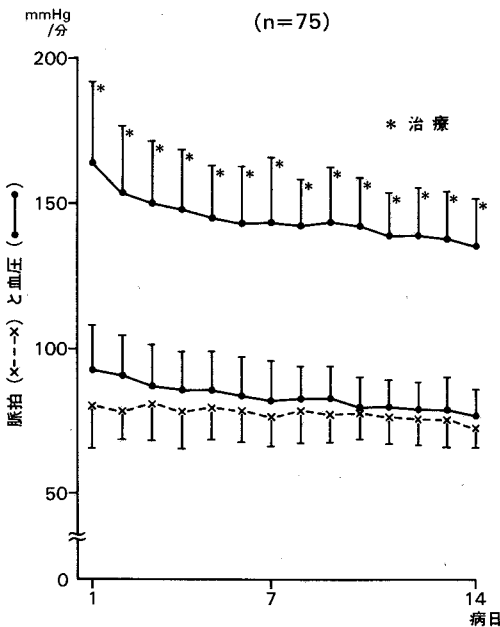


図2 入院後2週間の血圧・脈拍の変動—脳塞栓—  
\*一部の症例で治療を行っている。

塞栓では殆ど入院時と変わりなかった。

一般に、脳血管障害急性期に血圧は上昇していることが多い<sup>2)</sup>。脳出血急性期の降圧に関しては、通常、200mmHgを越える場合は-20%を目標に降圧を行う<sup>3)</sup>。

一方、脳血栓に関しては不用意な降圧は病状の増悪につながることもある。特に主幹動脈に病変のある症例では側副血行路によって保たれていた血流が、血圧降下により減少するため慎重に降圧をする必要がある<sup>4)5)</sup>。

この時期には病巣およびその周辺の自動調節能や炭酸ガス反応性の失われた状態、いわゆる血管運動麻痺が生じやすいためである<sup>6)</sup>。

脳血管障害を起こした症例では既に非可逆性の進行した血管病変を有するものが多く、脳血流量の低下や血圧自動調節能の低下が予測される。急性期にみられた血圧上昇は病期につれて次第に改善がみられるようになり、自動調節能も約2~3週間後より回復し始める<sup>7)</sup>。今回の検討では、高血圧の治療は脳出血、脳血栓の症例で収縮期が200mmHg、拡張期が110mmHgを越えるものは屯用にて安定化するまで続けたが、上記の理由により

表2 CT上脳塞周囲に低吸収域を認め、MRI T2強調画像上、同部位に高信号域を認めた8例の脳血管障害危険因子の解析

症例	血圧 (mmHg)	ヘマト クリット (%)	尿酸 (mg/dl)	空腹時 血糖 (mg/dl)	総コレス テロール (mg/dl)	中性脂肪 (mg/dl)	リポ蛋白分画			
							HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	VLDL (mg/dl)	カイロミクロン (mg/dl)
1. HK	170/110	50.8	5.3	95	195	155	39	599	171	12
2. MK	158/110	43.7	7.0	119	166	181	36	524	192	30
3. OT	158/96	50.3	7.1	86	265	164	35	918	165	15
4. US	180/104	47.0	4.8	82	234	99	56	602	83	11
5. HM	134/92	45.9	6.6	87	195	71	66	509	26	5
6. SI	190/90	42.8	3.5	138	289	113	71	912	66	9
7. SH	150/84	47.9	7.4	104	211	153	58	570	133	34
8. KK	158/110	47.3	7.6	96	217	257	40	668	278	20

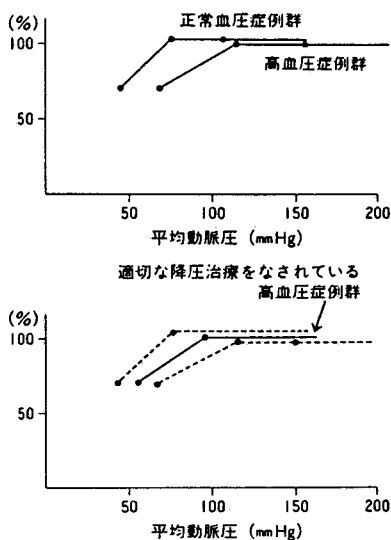


図4 正常血圧症例群および高血圧症例群での血圧と脳血流量との関係 (Strandgaard, 1973)<sup>4)</sup>

すべての症例に降圧薬を使用したわけではない。

高血圧は脳血管障害の危険因子として重要であり、特に今回の検討でも認められたように、脳出血と脳血栓において未治療と不完全治療により発症したと考えられる症例が多く認められた。従って慢性期の脳血管障害においても降圧療法は原則的に必要である。しかしながら、慢性期脳血管障害の自動調節能の下限域は一般高血圧患者よりも高く(図4)、症例によっては慢性期においても自動調節能が障害されている場合があるので、降圧目標は若干高めに維持すべきである<sup>7)</sup>。一部の症例を除いては、慢性期降圧療法の開始時期は、早

くとも発症3~4週後である。急性期の血圧の変動が消失するのを待って、緩徐な降圧を心がける。

### 3. 血圧の日内変動とCT, MRIおよび危険因子

軽度の記憶力障害、構音障害などの主訴で外来に受診し、高血圧が認められ、CT (computed tomography)・MRI (magnetic resonance imaging)で側脳室周囲に多発する小梗塞巣を有する症例において、①危険因子、②<sup>123</sup>I-IMPSPPECT (single photon emission computerized tomography)を用い脳血流状態、③24時間血圧の日内変動との関係を検討した。

#### ① 危険因子について

表1, 2に示すごとく、年齢分布は50~71歳ですべて男性である。高血圧の罹病期間は平均7.4年で治療は何らかの形で行っている。嗜好はアルコール多飲者が多くみられた。高血圧は6例に、高ヘマトクリットは6例に高尿酸血症は4例に、高LDL血症は全例に認められた。

次に代表例を呈示する。

症例5: H.M.62歳, 男 (N89-658)。

主訴: 頭痛, 意欲の低下。

既往歴: 昭和57年原発性アルドステロン症で右副腎摘出術施行。以後、降圧薬を服用し、血圧のコントロールは良好。

現病歴: 平成元年2月25日頭痛, 悪心があり、その後意欲の低下, 軽度の見当識障害など出現。同年3月15日当科外来受診。

外来受診時所見

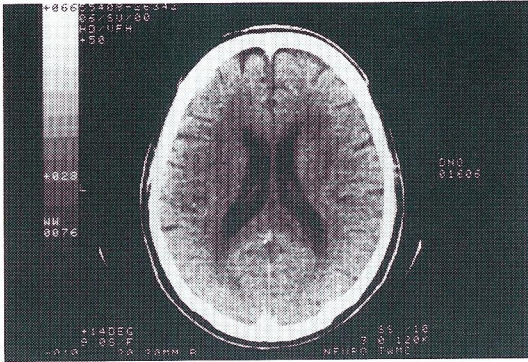


写真1 脳室周囲の低吸収域

一般理学的所見：血圧134/92mmHg（降圧薬服用中），脈拍76/分。

神経学的所見：精神機能 意識清明，軽度の短期記憶保持障害（長谷川式痴呆診査スケール30.5点），脳神経，運動・感覚系，協調運動，自律神経系に異常なし。

CT（写真1）：脳室周囲に淡い低吸収域が認められる。

MRI（写真2）：T2強調画像で脳室周囲ばかり

H.M. 62歳 男 (N89-658)

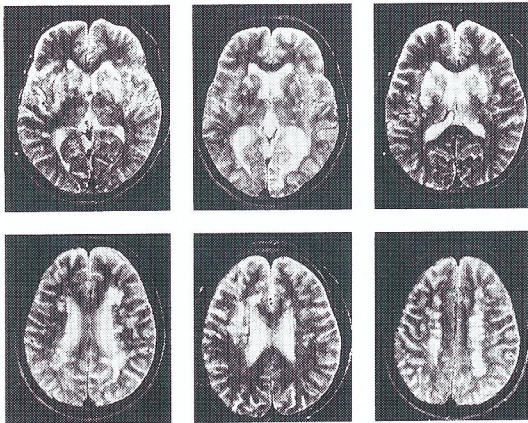


写真2 MRI T2強調画像

写真1でみられた脳室周囲の低吸収域は高信号域で認められる。CTよりもより広汎に病巣が広がっている。

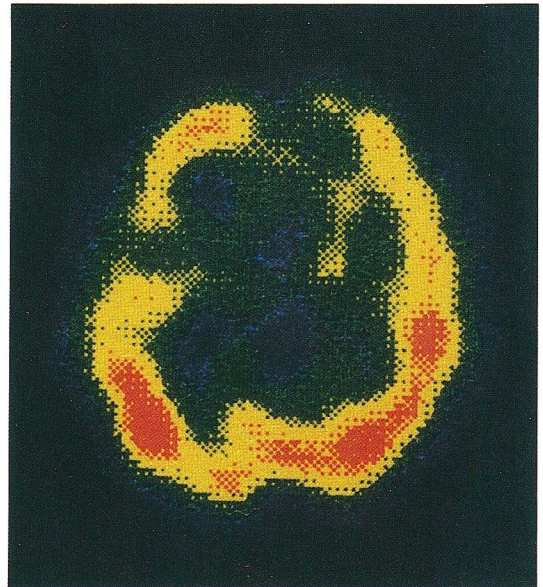


写真3 <sup>123</sup>I-IMPSPECT  
脳室周囲の低血流状態を示す。

H.M. 62歳 男 (N89-658)

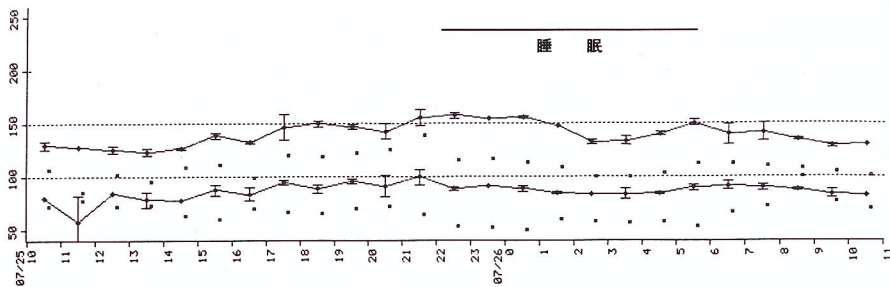


図5 症例5の24時間血圧の変動  
睡眠時の高血圧が特徴的である。

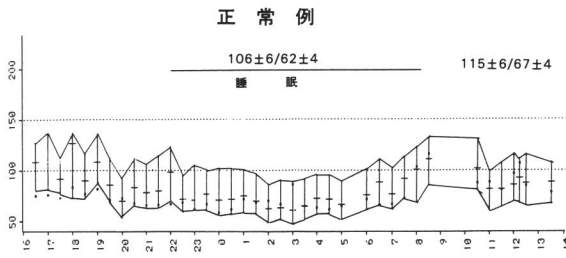


図6 正常例の24時間血圧の変動  
 数値は睡眠時および覚醒時の血圧の平均値±標準誤差

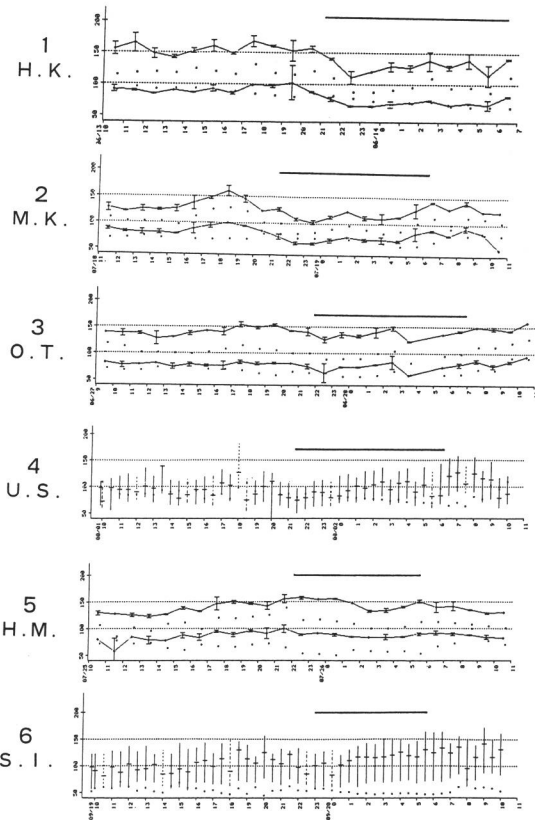


図7 24時間血圧の変動  
 —は睡眠を表す。

でなく基底核にも高信号域が認められる。

② <sup>123</sup>I-IMPSPECT (写真3)：脳室周囲に低血流を認める。

③ 24時間血圧の日内変動(図5)：図6に対照として正常例を示す。正常例と比べて睡眠時の血圧が覚醒時よりも高く、逆転している。

同様に極軽度の神経障害を有して、CT・MRIで

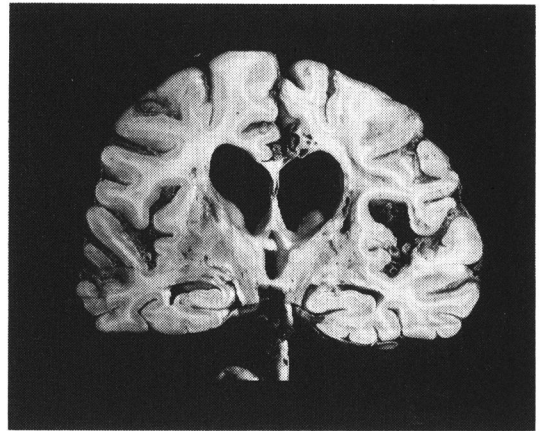


写真4 ビンスワンガー病の冠状断  
 脳室の拡大、脳室周囲の小梗塞集の多発(Mayo Clinic 岡崎春雄教授の御好意による)

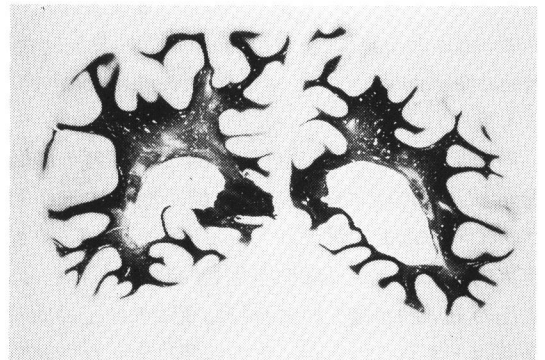


写真5 ビンスワンガー病の冠状断(Woelcke 染色)  
 脳室の拡大と周囲の淡明化、小梗塞集の多発(Mayo Clinic 岡崎春雄教授の御好意による)

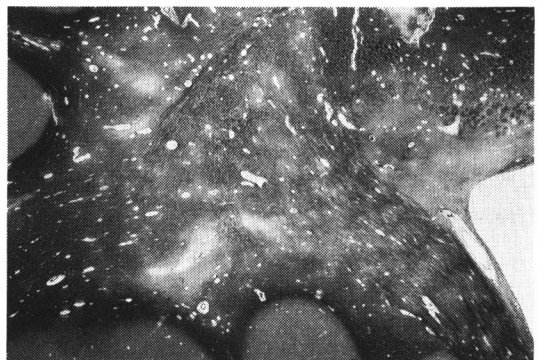


写真6 ビンスワンガー病の脳組織の Woelcke 染色  
 脳室周囲の淡明化(脱髄) 小梗塞集の多発(Mayo Clinic 岡崎春雄教授の御好意による)

脳室周囲ならびに基底核に小病変の認められる症例について検討した。表2はそのまとめである。高血圧、高ヘマトクリット、高尿酸血症、高LDL血症については危険因子の項で既に述べた。

8例のうち24時間血圧の日内変動を測定できた6例を呈示する(図7)。正常パターンを示した例は無く、症例に呈示したように夜間の血圧の上昇が認められた。

4例に施行した<sup>123</sup>I-IMPSPPECTでも脳室周囲に低血流状態を認めた。

ここに呈示した8例は、CT・MRIでみられた脳室周囲ならびに基底核に小病変はビンスワンガー病(BD)に類似している<sup>8)</sup>。BDの臨床は脳動脈硬化症に起因した慢性的脳循環障害により、痴呆を含む多彩な神経症状が進行性に出現する。この病態は1894年にビンスワンガーにより記載されたもので、BDあるいは進行性皮質下血管性脳症(progressive subcortical vascular encephalopathy)とも呼ばれる。

病理学的には、大脳白質は広範かつ高度の脱髄を示し、その中に中小の軟化巣が散在するがUファイバーはよく保たれている(写真4, 5, 6)。臨床的には50歳代以降に発症し、高血圧が存在し、血圧の上下動が激しい場合特に夜間の血圧の低下が原因とされているが、その解明は未だなされていない<sup>9)</sup>。

今回、図7に示すように50~70歳のBDの前段階と考えられる8例のうち24時間血圧の日内変動を測定できた6例では、夜間の血圧は低下するのに反してむしろ上昇を認めた。4例に施行した<sup>123</sup>I-IMPSPPECTでも脳室周囲に低血流を認めた。夜間の血圧が持続的に高いということは他の危険因子と考え合わせるとBDの成因の一つとして興味深い所見と考えられる。更に症例を増やして検討する必要がある。

#### おわりに

携帯型血圧連続測定装置の開発により24時間の血圧測定が簡便となり、外来・入院中の随時血圧だけでなく、睡眠中を含めた24時間の血圧測定が可能となり、その信頼性についての報告も見受け

られる<sup>10)</sup>。高血圧が重要な危険因子である脳血管障害において、24時間の血圧の変動を検討した報告は少なく<sup>11)</sup>、本報告のように夜間の血圧とCT・MRI、<sup>123</sup>I-IMPSPPECTを組み合わせて検討した報告は現時点でみられない。

高血圧を適切に治療することは脳血管障害を予防することにつながるが、一旦脳血管障害を起こした症例での血圧のコントロールも重要であることを強調したい。

シンポジウムの講演にあたり、24時間血圧の変動の測定は、三浦庸子先生、山内照夫先生の協力を、<sup>123</sup>I-IMPSPPECTは柴垣泰郎先生の協力を得た。

#### 文 献

- 1) Sadoshima S, Kurozumi T, Tanaka K et al: Cerebral and aortic atherosclerosis in Hisayama, Japan. *Atherosclerosis* 36: 117-126, 1980
- 2) Wallace JD: Blood pressure after stroke. *JAMA* 246: 2177-2180, 1981
- 3) 小林逸郎: 脳出血の治療. *最新医学* 44: 1521-1525, 1990
- 4) 藤島正敏: 合併症を伴った高血圧の治療. 3) 脳血管障害を伴った高血圧. *日内会誌* 79: 65-70, 1990
- 5) 山口武典, 豊田一則, 峰松一夫: 降圧薬の脳循環への影響と薬理選択. *カレントセラピー* 8: 877-882, 1990
- 6) Tomita M, Gotoh F, Amano T et al: "Low perfusion hyperemia" following middle cerebral arterial occlusion in cats of different age groups. *Stroke* 11: 629-636, 1980
- 7) 金子尚二, 沢田 徹, 栗山良紘ほか: 虚血性脳血管障害における降圧限界—脳血管閉塞レベルと脳循環動態—. *脳卒中* 9: 14-21, 1987
- 8) 沢田 徹, 小川 真, 数井誠司: Binswanger 病の画像診断. *神経内科* 33: 337-343, 1990
- 9) 山之内博: Binswanger 病の臨床像—痴呆の形態学的背景も含めて—. *神経内科* 33: 329-336, 1990
- 10) 岳マチ子, 堀江俊伸, 窪倉武雄ほか: 携帯型血圧連続測定装置 ABPM-630 の信頼性と血圧日内変動の再現性. *東女医大誌* 60: 430-437, 1990
- 11) 千保 誠: 脳血管障害例における非観血的携帯型自動血圧計を用いた血圧日内変動の検討. *日臨生理誌* 20: 491-497, 1990