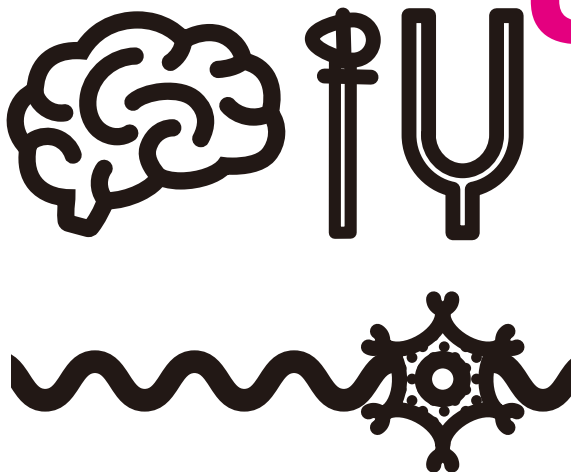


R

U



脳神経内科診療の掟

■ 編著 ■

岩田 淳

東京都健康長寿医療センター副院長

小林俊輔

帝京大学医学部脳神経内科主任教授

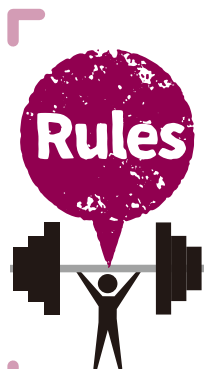
中外医学社

L

E

1 ▶ 一時的に意識がなくなった

東京都健康長寿医療センター 副院長 岩田 淳



- 1▶ 意識がなくなる原因について考える。
- 2▶ 現場再現，随伴症状と持続時間について情報を入手。
- 3▶ 現場再現，随伴症状と持続時間について情報を解釈。
- 4▶ 検査結果の適切な解釈

Rule 1 意識がなくなる原因について考える

そもそも意識がどうして失われるのかを考えることが最重要。

意識消失の原因は脳の機能が低下することであることは容易に想像がつくだろう。しかし，どういう理由で脳の機能が低下するのだろうか，頻度の多いものとしては血圧低下，不整脈，てんかん，代謝電解質異常である。これらの原因による意識消失にはそれぞれ特徴があり，随伴症状，持続時間などの詳細な聴取で鑑別することが可能なことが多い。

Rule 2 現場再現，随伴症状と持続時間について情報を入手

来院時意識清明な患者が意識消失のエピソードを訴えた場合，その場での診察，検査所見からは意識消失状態の再現はほぼ不可能である。このため，実際に意識消失のあった状態の確認が極めて重要である。もちろん本人は意識がないため，本人の情報だけでは不十分で，観察者がいればその者からの情報入手が重要となる。入手できると診断に役立つ重要な情報としては，

- 意識消失の際の体位，していたこと

- 意識消失の持続時間
- 意識消失に伴って生じた随伴症状
- 意識回復の際の時間軸
- 日頃の内服薬

できるだけ、これらについて正確な情報を入手するように心がける必要がある。筆者はできるだけ正確な情報を入手するために、現場のビデオ撮影映像の有無の確認（スマホで簡単に記録できるために時に映像を持っている家族がいる）、来院していない目撃者へは受診時に患者の許可を得たうえで電話をかけ現場での体験を聞き取れることを心がけている。また、場合によっては意識消失時の血圧や脈拍が測定されている場合があり、参考にする。当然のことながら、現場での情報が間違っていると正確な診断には至らないためであるが、こういう情報は「聞かない限り」聞き出せない可能性があることを覚えておくべきである。非医療者はこういう情報を医師が求めないのに出すことに抵抗感があるためであるし、意識がなかった患者本人は周りから聞いた情報を解釈し直して口にする可能性もあり、正確かどうか担保できないことも心に留めておくべきである。

Rule 3 現場再現，随伴症状と持続時間について情報を解釈

Rule 2 で入手した情報をどう解釈するかが診断への鍵である。もちろん以下の対応は必ずそうだということではないが、参考にして別の方面から情報を入手していく。

意識消失の際の体位，していたこと

- 食事中，食後：食事による低血圧，時に反応性低血糖やダンピング症候群
- 立ち上がった際：起立性低血圧
- 排便・排尿後：（起立性）低血圧
- 入浴後：（起立性）低血圧

意識消失の持続時間

- 数秒間：血圧低下や不整脈が原因のことが多い。
- 2～3 分間：不整脈の可能性はだいぶ低下する。しかし、速やかに臥位になって

いなければ血圧低下が原因の可能性は残る。

- 10分以上：てんかんの可能性が極めて高いが、随伴症状がある場合は一過性脳虚血発作（TIA）の可能性はある。臥位になっていなければ血圧低下の可能性は残る。

意識消失に伴って生じた随伴症状

- まったくなし：TIAの可能性はほぼない。意識消失があったためTIAを疑うという紹介は多いのだが、そもそも片側の一過性内頸動脈閉塞では意識消失はきたさない。
- 眼球運動障害、構音障害などの脳神経の障害、片麻痺など：椎骨脳底動脈系のTIAの可能性はある。

意識回復の際の体位、時間軸

- 臥位にしたら速やかに回復：血圧低下の可能性が高い。
- 体位によらず速やかに回復：不整脈の可能性はある。若者ではてんかんの可能性は残る。高齢者でてんかんでは速やかな回復が得られないことも多い。
- 遷延する：てんかんの可能性が高いが、筆者は座位を保ったまま2～30分意識消失した純粋自律神経不全症を経験している。この方の場合臥位にすると意識回復は早まったが、収縮期血圧が60 mmHgまで低下する症例であった。

日頃の内服薬

高齢者で複数の降圧薬を内服している場合は過降圧に要注意である。その場合はもちろん診察室で血圧を測定するべきではあるが、高齢者では自動調節能が低下しているため、診察室では収縮期血圧が160 mmHgと高血圧となるが、自宅での早朝脱水時には収縮期血圧が100 mmHgを切るなどということも珍しくない。このために自宅血圧を測定していないかを尋ね、していればその血圧はいくらかを具体的な数値で聞くべきであるし、過降圧を強く疑うのであれば自宅血圧測定を促したり、降圧薬の中止を進言したりするべきであろう。血圧は「正常」です、と答えた場合でも数値を聞くと「正常」の定義が個人間で異なるからである。

Rule 4

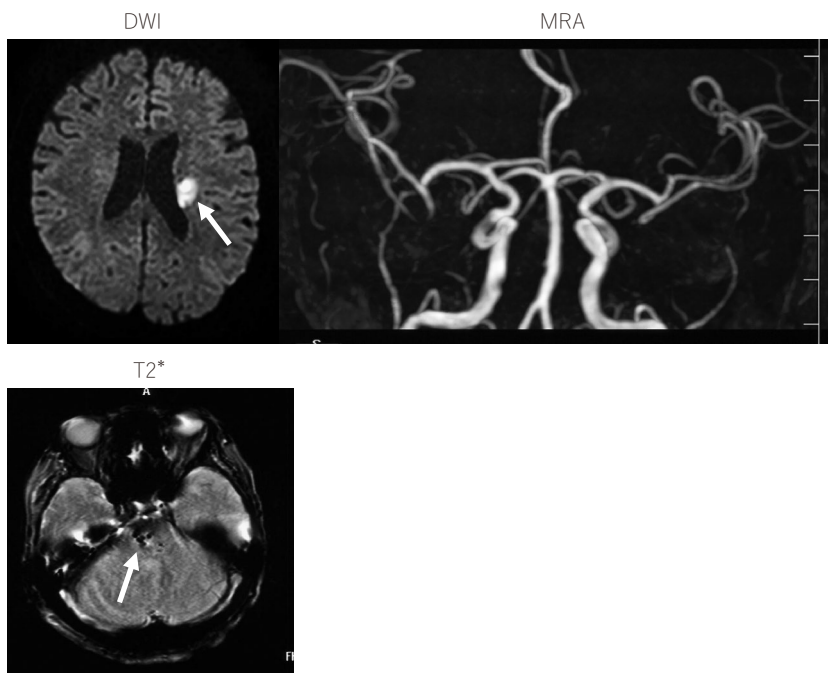
検査結果の適切な解釈

上記の情報をもとに原因疾患を想定するわけだが、それにもとづいて各種検査で異常を検出することを目標とする。ここで最も気を付けなければならないのは、「検査中に意識消失発作を生じることがほとんどない」ことである。つまり、意識消失している状態での検査結果が得られることは極めて稀である。このため、Holter心電図で徐脈があった、脳波検査でてんかん波があった、という情報は「確定」ではなく、あくまでも「支持的」な検査結果であるということを忘れてはならない。つまり、検査結果で示唆された原因を排除しても症状が消失しない場合は自身の診断に疑義を持たなければならない。検査結果の異常が偶発的にとらえられた合併症かもしれないからである。



過降圧

84歳男性。夏の暑い日に踏みきりで電車通過を待っていたら朦朧としてきて意識消失、崩れ落ちた。通行人が心配して救急要請。本人はすぐに気がついて救急要請を止めようとしたが、説得されて救急受診。救急車到着時には全く問題はなくなっていた。同様の意識消失発作を1カ月の内に3回ほど繰り返したため、かかりつけ医に報告したところTIA疑いとして紹介された。内服薬を聞いたところCa遮断薬、ARBを内服していた。自宅での朝の血圧はSBP 90 mmHg程度、昼でも自宅ではSBP 110 mmHg台だという。かかりつけ医で測定するとSBP 140 mmHgとのことであった。内服減量を進言し、主訴消失した。



【図2】ラクナ梗塞の1例

拡散強調画像(DWI)では、左中大脳動脈穿通枝領域(放線冠)に2スライスの急性期梗塞巣(矢印)を認める。T2*像では穿通枝領域に多発性微小出血を認める。MRAでは左中大脳動脈を含め主幹脳動脈に有意狭窄はみられない。

抜

アテローム血栓性脳梗塞には血栓性機序、塞栓性機序、血行力学的機序がある

主幹動脈のアテローム硬化により血管腔の狭窄が進行もしくは閉塞すると、その支配領域の血流が低下し、脳梗塞に至る。この発症機序はさらに3つに分けられる。血管腔のアテローム硬化巣に血栓が付着することによって血管腔が狭窄または閉塞して起こる脳梗塞を血栓性機序と呼ぶ【図3】。潰瘍性病変や高度狭窄病変に付着した血栓が末梢に流れて血管腔を閉塞する場合もあり、これを塞栓性機序(artery-to-artery embolism, 【図4】)と呼ぶ。また主幹動脈に狭窄または閉塞があり血流が側副血行路を通じて賄われているとき、酸素需要に対する酸素供給不足の状態を貧困灌流症候群(misery perfusion syndrome)と呼ぶ。このような環境下で血圧低下

[表 1] 一次性頭痛の分類



	片頭痛	緊張型頭痛	群発頭痛
本邦有病率	8.4% ¹⁾	22.3% ¹⁾	0.056~0.4% ²⁾
性差	女性で3倍 ¹⁾	女性にやや多い	男性で3~7倍 ²⁾
好発年齢	20~40歳 ¹⁾	30~40歳	20~40歳 ²⁾
持続時間	4~72時間	30分~7日間	15~180分 群発期*は数週~数ヵ月
部位	片側性 前頭側頭部	両側性 頭部全体など	片側性 眼周囲 前頭側頭部
性状	拍動性	締め付け感	えぐられるような 刺されるような
痛みの程度	重度	軽度~中等度	重度~極めて重度
悪心・嘔吐	あり	なし	あり
光過敏・音過敏	あり	時としてあり	時としてあり
自律神経症状	めったにない	なし	よくみられる

*群発頭痛発作は通常群発して出現し、群発期(数週~数ヵ月)と寛解期(数ヵ月~数年)が交互に見られる。

(文献^{1,2)}より)

場合、慢性片頭痛と定義される。慢性片頭痛は持続時間や頭痛の性状が変容していることが多く、一見緊張型頭痛にみえることも多いため注意が必要である。

外来診察では、限りのある時間のなかで、患者の頭痛の性状などをくまなく聴取し、頭痛を分類し診断する必要がある。片頭痛のスクリーナーとしてID-migraineや4-item migraine、支障度・重症度の指標としてはHIT-6やMIDASなどが簡便でよく用いられている²⁾。HIT-6は50点以上で日常生活の支障度が高いと判断でき、外来診察では非常に有用である。

Rule 2 必ず二次性頭痛の鑑別を行う

二次性頭痛は、頭痛の診察を行っていくうえで必ず鑑別しなければならない。二