

《特別寄稿》

急性期脳卒中患者のリスク管理と早期離床

久保 宏紀¹⁾, 島田 真一²⁾

1) 伊丹恒生脳神経外科病院 リハビリテーション部
2) 伊丹恒生脳神経外科病院 脳神経外科

はじめに

近年、脳卒中患者において早期離床に関する報告が多くなされるようになった。脳卒中は脳梗塞、脳内出血、くも膜下出血に分類されるが、それぞれの病態は大きく異なっており、リスク管理や離床の進め方が異なることは容易に想像がつく。各病態に応じた適切なリスク管理と速やかな離床の開始は不活動に伴う合併症の予防や機能回復に寄与すると考えられる。本稿では、急性期脳卒中におけるリスク管理と早期離床について述べる。

1. 脳卒中の病型分類

脳卒中とは脳の血管が詰まる虚血性脳卒中（脳梗塞）と血管が破れて出血する出血性脳卒中（脳出血）に分類される。脳梗塞はThe Trial of org 10172 in acute stroke treatment (TOAST) 分類¹⁾によりアテローム血栓性脳梗塞、ラクナ梗塞、心原性脳塞栓症、他の原因による脳梗塞、原因不明の脳梗塞に分けられ、TOAST分類には該当しないが、Branch Atheromatous Disease (BAD)²⁾という病型も存在する。一方、脳出血は脳内出血とくも膜下出血に区分され、脳内出血はさらに高血圧性脳内出血と非高血圧性脳内出血に分けることができる。

1-1 アテローム血栓性脳梗塞

頭蓋内・外の主幹動脈の動脈硬化性病変を原因とした脳梗塞で、脳梗塞の25%³⁾を占める。危険因子として高血圧症、糖尿病、脂質異常症、喫煙がある。主幹動脈でのブラーク破綻による急性虚血が生じれば広範囲の脳梗塞が生じる。一方、脳灌流圧の低下（血行力学的機序）に伴い発症する場合もあり、主要な動脈（前・中・後大脳動脈）の灌流領域の境界部である分水嶺の梗塞や深部白質梗塞を生じる場合もある。発症後48時間以内の進行性の神経症状の増悪が20%に認められ、脳卒中の中で神経症状の増悪が最も多い⁴⁾。

1-2 ラクナ梗塞

脳の細小血管病変によって生じる穿通枝動脈領域の脳

梗塞（15mm以下）で脳梗塞の25%³⁾を占める。穿通枝動脈の末梢部で生じる血管壁の脂肪硝子変性と分岐根元部分で起こる微小動脈硬化（血行力学的機序）がある。高血圧が最も重要な危険因子であり、糖尿病や脂質異常症、喫煙も重要な危険因子である。入院48時間以内の進行性の神経症状の増悪を約11%に認める⁴⁾。

1-3 心原性脳塞栓症

心臓内（主に左心房）に形成された血栓による脳塞栓であり、脳梗塞の約20%³⁾を占める。主な原因是非弁膜症性心房細動であり、発作性心房細動の有無の把握は重要となる。側副血行路が未発達であるため皮質を含む広範囲の血管領域の梗塞が生じる。血行が再開通し脆弱な血管に血流が戻ることで出血する出血性梗塞が24.5%に生じ、より広範囲の脳梗塞で頻度が高く重症化しやすい特徴がある⁴⁾。出血性梗塞は二峰性であり⁵⁾、発症後数日以内と発症後2～4週の側副血行路より血液供給が行われる時期や血管新生時に生じやすいとされている。

1-4 BAD

穿通枝動脈起始部がアテローム性病変により狭窄・閉塞することで生じる脳梗塞（15mm以上）であり、神経症状の増悪を特徴とする。橋傍正中動脈、レンズ核線条体動脈が好発部位とされており、それぞれの悪化率は橋傍正中動脈領域で43.6%、レンズ核線条体動脈領域で30.1%とされ、高血圧症合併の関与が示唆されている⁶⁾。ラクナ梗塞やアテローム血栓性脳梗塞と比較して機能予後が不良である⁴⁾。

1-5 他の原因による脳梗塞

上記の病型以外にも脳梗塞の中で原因を特定できるものが5%存在し³⁾、原因として脳動脈解離や血管炎、抗リン脂質抗体症候群、もやもや病、片頭痛・薬剤・ホルモン剤使用などが挙げられる。

1-6 原因不明の脳梗塞：潜因性脳卒中

脳梗塞の中には原因が明らかではないものが25%

存在し、それらは潜因性脳卒中（Cryptogenic Stroke）と呼ばれている³⁾。この潜因性脳卒中の多くは塞栓症であり、塞栓源不明の脳梗塞は Embolic Stroke of Undetermined Sources (ESUS) と呼ばれている。ESUS の塞栓源には、塞栓源として明らかにされていない心疾患（僧帽弁疾患、大動脈弁疾患、心房細動以外の心房性不整脈、心房構造異常、左心室の機能異常や炎症など）、潜在性発作性心房細動、悪性腫瘍、動脈原性塞栓、奇異性脳塞栓症（卵円孔開存などのシャント性心疾患による静脈系塞栓）が想定されている³⁾。

1-7 高血圧性脳内出血

高血圧性脳内出血は脳動脈の血漿性動脈壊死やそれによる小動脈瘤の発生と破裂により生じるとされており、脳内出血の約 82% を占める⁴⁾。高血圧が主な原因であり、好発部位は被殻と視床で多くを占めており、皮質下、小脳、脳幹の出血が続く。再出血は発症後 6 時間以内に多く高血圧合併例に多い。脳内出血の合併に脳室穿破と水頭症の発生がある。脳室穿破は視床出血（56.3%）、小脳出血（46.2%）、脳幹出血（31.4%）が多く、水頭症も同部位の出血で生じやすいとされる⁴⁾。

1-8 非高血圧性脳内出血

非高血圧性脳内出血は脳アミロイドアンギオパチーや脳動静脈奇形、もやもや病、海綿状血管腫がある。中でも脳アミロイドアンギオパチーは発生頻度が高く、高齢者の皮質下の脳内出血で臨床上多く経験する。脳アミロイドアンギオパチーは大脳半球の小・大動脈の中・外膜にアミロイドが沈着し、壁の脆弱化の結果出血が起こるとされる⁷⁾。血圧管理を十分に行っても再発性の皮質下出血を呈することが多いため、経時的に重症化しやすい特徴がある。

1-9 くも膜下出血

くも膜下出血は非外傷性と外傷性に大別される。非外傷性くも膜下出血の原因としては脳動脈瘤の破裂が最も多く（70-80%）、女性が多い。発症部位では前交通動脈瘤、内頸動脈・後交通動脈脳分岐部、中大脳動脈瘤、前大脳動脈瘤の順に多い⁴⁾。外科的治療は動脈瘤の再破裂による再出血を防ぐ目的で開頭脳動脈瘤クリッピング術もしくは脳動脈瘤コイル塞栓術が早期に施行される⁸⁾。くも膜下腔の血腫により髄液の流れが急に障害を受けることで生じる急性水頭症が約 40% に生じ（重症例に多い）⁴⁾、体外に脳脊髄液を排出させる脳室ドレナージ術が施行される。動脈瘤治療後は脳の血管が局所性、びまん性に細くなる脳血管攣縮が発症後 4～14 病日にかけて発生し、脳血管撮影上では約 70%，虚血症状を呈する頻度は約 30% と言われている⁷⁾。また発症後 1～2 か月後には続

発性正常圧水頭症が 36% 起こる⁴⁾。その症状は歩行障害、認知症、尿失禁が特徴的であり、治療には脳脊髄液を腹腔に流す腰椎・腹腔シャント術（L-P シャント術）や脳室・腹腔シャント術（V-P シャント術）が施行される。

2. 脳循環自動調節能と脳卒中後の脳血流

急性期脳卒中リハビリテーションの実施にあたり、正しい病型診断に基づき、各病態に応じた脳血流や循環動態の正しい知識と理解が必要である。

2-1 脳循環自動調節能

脳血流は脳灌流圧と脳血管抵抗により調整される（以下の式）。脳灌流圧は平均動脈血圧と内頸靜脈圧の差で算出される。内頸靜脈圧は低いため脳灌流圧は主に平均動脈血圧の変化と捉えることができる。しかしながら脳腫瘍や脳卒中により頭蓋内圧が亢進した場合は脳灌流圧に影響を及ぼす場合がある。一方脳血管抵抗は血液粘度や血管の長さ、血管径で決定され、さまざまな因子により細動脈を拡張・収縮させて脳血流を調節している。

$$\text{脳血流} = \text{脳灌流圧} / \text{脳血管抵抗} = (\text{平均動脈血圧} - \text{内頸靜脈圧}) / \text{脳血管抵抗}$$

$$* \text{脳灌流圧} = \text{平均動脈血圧} - \text{内頸靜脈圧}$$

脳循環には脳循環自動調節能（Autoregulation）という機序が存在し、脳灌流圧が 50-60 ~ 150mmHg の範囲では脳血管抵抗の変化により調整され脳血流が一定に維持される⁹⁻¹¹⁾（図 1）。しかしながら急性期脳卒中では脳循環自動調節能が破綻しており、脳灌流圧は平均動脈血圧に依存して変化すると考えられている。したがって、急性期脳卒中の理学療法において血圧管理は重要であり、平均動脈血圧の低下が神経症状の増悪を引き起こす可能性があるため、離床に伴う血圧低下には特に注意しておく必要がある。

2-2 脳卒中後の脳循環

脳梗塞後の脳循環自動調節能は両側性に障害される¹²⁾。一方で脳卒中後の脳循環自動調節能をレビューした報告では広範囲の中大脳動脈梗塞では損傷側に限定的に生じるが、微小梗塞では脳全体に生じると報告されており¹³⁾、梗塞巣の大きさや部位により異なる可能性が高い。急性期再開通療法後の脳循環自動調節能に関する報告では、静注血栓溶解（アルテプラーゼ：rt-PA）療法施行例で血流の再開が得られた症例では脳循環自動調節能は障害されていないが¹⁴⁾、血栓回収療法（血管内治療）施行例では血流の再開が得られても脳循環自動調節能は障害されており¹⁵⁾、血栓回収が成功した症例でも血圧管理には注意が必要である。脳梗塞後の脳循環自動

調節能は発症後最初の5日間で徐々に低下し3ヶ月間で回復すると報告されている¹⁶⁾。他の報告においても脳循環自動調節能は発症48時間以内から5-7日で悪化し、広範囲の脳梗塞で出現しやすいことや^{17, 18)}、2週間目が最も低下しているとの報告もある¹⁹⁾。従って発症後2週間は血圧変動に注意をしておく必要があると考えられる。脳梗塞周囲にはペナンブラという領域が存在する²⁰⁾。この領域は神経電気活動が低下しており機能はしていないが、電解質ホメオスタシスは保たれた生存している組織であり、再灌流によって救済できる可能性がある。脳梗塞後には脳循環自動調節能が破壊し脳血流が平均動脈血圧に依存することから、平均動脈血圧を維持しペナンブラ領域の不可逆的脳損傷（脳梗塞）への移行を最小限にとどめることが重要とされる。

脳内出血後の脳循環自動調節能は両側性で障害され²¹⁾、少なくとも10～12日は持続し、発症後1ヶ月以内には改善すると報告されている²²⁾。一方で脳内出血発症24時間以内では降圧療法に伴う脳血流の低下はないとの報告もある²³⁾。従って脳梗塞と同様に発症後2日～2週間は血圧変動の影響を受ける可能性があり、1カ月以内には回復することを見越しておくことがよいと思われる。

くも膜下出血後の脳血流障害は60%に生じており、遅発性の脳梗塞発症との関連性が示唆されている²⁴⁾。脳血流障害の発生時期は発症後1-10日とする報告や²⁴⁾、4日以内および7日目は脳循環自動調節能の障害が認められ14日目には回復する²⁵⁾といった報告がある。この

時期は脳血管攣縮の時期とも一致しており、遅発性脳梗塞を予防するためにも血圧低下には十分な注意を要する。

3. 脳卒中後の合併症

脳卒中後の合併症の発生頻度は高く入院中の脳卒中患者の85%に何らかの合併症を認めたと報告されている²⁶⁾。その内容としては呼吸器感染症（22%）や尿路感染症（24%）といった感染症が多く目立ち Activities of daily living (ADL) が低下している者ほどその発生割合は高い。一方で深部静脈血栓症（2%）や肺塞栓症（1%）といった発生頻度は低いものの致死的な合併症もみられる。また脳卒中後には心筋障害や不整脈といった心機能の低下を招き、これは脳卒中後の死亡原因の第二位となっている²⁷⁾。早期離床は重度な合併症（肺炎、深部静脈血栓症、肺塞栓症、急性冠動脈疾患）を軽減する可能性が示唆されており²⁸⁾、これらの予防において理学療法が果たす役割は大きいと考える。

3-1 呼吸器合併症

脳卒中に伴う嚥下障害²⁹⁾や咳嗽反射の低下³⁰⁾は容易に異物を下気道に流入させ呼吸器感染症を引き起こす。このように脳卒中に起因して発症する肺炎は脳卒中関連肺炎 (Stroke-associated pneumonia : SAP) と呼ばれている³¹⁾。また脳卒中による意識障害³²⁾や呼吸筋麻痺³³⁾は換気量の低下や無気肺を招き、意識障害に伴う舌根沈下は窒息を引き起こす可能性がある。したがって肺実質

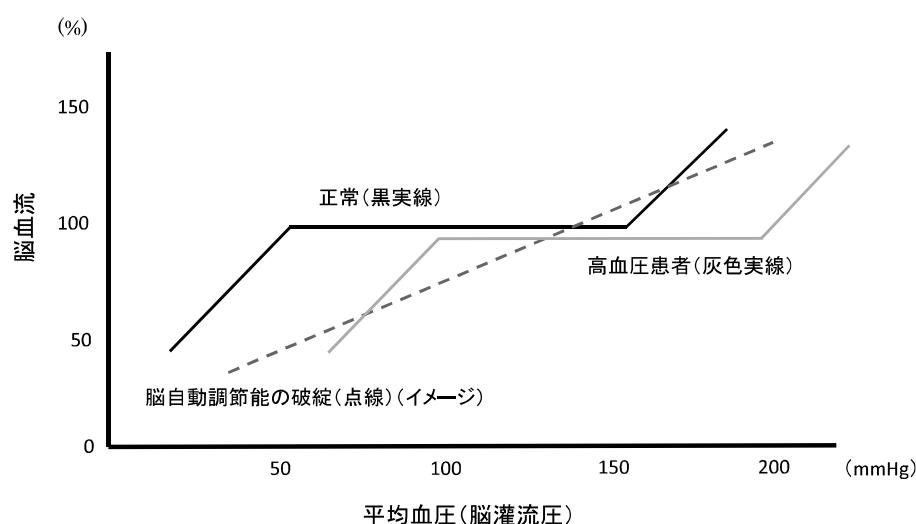


図 1 脳循環自動調節能（イメージ図）
平均血圧の一定の範囲では脳血流は一定に保たれる
一方、脳梗塞等により脳循環自動調節能が障害された場合、脳血流は平均血圧に依存する（点線）
＊平均血圧 = (収縮期血圧 - 拡張期血圧) / 3 + 拡張期血圧

は正常であるが、脳卒中に伴う不顎性誤嚥や換気量の低下、舌根沈下により二次的に呼吸状態が悪化すると考えられる。加えて、脳卒中に伴う呼吸状態の変化は脳循環にも影響を及ぼす可能性を考慮しておく必要がある。低換気に伴う高二酸化炭素血症は脳血管を拡張させ頭蓋内圧の上昇を招き、人工呼吸器管理中の高い呼気終末陽圧(Positive End-expiratory pressure : PEEP)は脳からの静脈灌流圧を上昇させるため頭蓋内圧の上昇を引き起こすことが考えられる。従ってこのような呼吸状態の者に対しても頭蓋内圧亢進症状の発生にも注意を払う必要がある。呼吸状態の評価はレントゲンやCTなどの画像所見と呼吸数、呼吸様式、呼吸音、酸素化能(P/F ratio:動脈血酸素濃度 / 吸入気酸素濃度 * 100)、咳嗽力、痰の有無や性状などの理学所見を組み合わせて行う。端座位や立位などの離床は機能的残気量を上昇させ肺が拡張しやすくなることに加え、意識障害の改善にも寄与し換気量の増大が図れる可能性があるため、誤嚥の予防や排痰、肺胞虚脱部位の拡張に有効と考えられる。理学療法では病棟と連携しながら誤嚥や無気肺や窒息を予防するためのポジショニングを実施しつつ、早期より離床を促すことが重要である。

3-2 深部静脈血栓症・肺塞栓

深部静脈血栓症は早くて発症後2-7日に発生することがあり³⁴⁾、肺塞栓を発症すると致死的となる。深部静脈血栓症や肺塞栓は出血性脳卒中において虚血性脳卒中よりも多く出現し³⁵⁾、深部静脈血栓症は高齢、女性、重症例、運動麻痺、不活動、心房細動などの関連が示唆されているため³⁶⁾、重度の麻痺を呈す出血性脳卒中には特に注意が必要である。深部静脈血栓症の所見は腫脹や熱感、発赤であり、肺塞栓を発症すると呼吸不全を呈す。治療には抗凝固薬が投与されるが、その間は十分なリハビリテーションが困難になるため、深部静脈血栓症の発生を予防することが重要である。

3-3 心機能障害

脳卒中後の心機能低下には以下のような複数の機序を考えられている³⁷⁾。交感神経の過活動や視床下部-脳下垂体-副腎皮質ホルモンの過剰分泌によるカテコラミン過剰放出は不整脈や心筋壊死、心肥大を招くとされる。また脳卒中に伴う炎症や脳卒中後の腸管壁の透過性亢進に伴う炎症物質の血管への流出は全身性炎症を誘発し心筋障害を引き起こす。さらに腸管壁の透過性亢進は血栓・塞栓形成にも関与し心筋梗塞や心不全のリスクを高めると報告されている。中でも心電図異常は臨床場面で多く経験し、過度な頻脈性不整脈(140拍/分以上)は一回拍出量の低下を招き、脳循環にも影響を及ぼす可能性がある。脳卒中後、新たに出現した不整脈や安静時でも出

現する不整脈がある場合は離床や運動負荷時に心電図モニターを装着し、運動時の反応を評価しておくことが必要である。また心原性脳塞栓症患者は基礎疾患に心疾患有していることが多い、心機能の検査や心不全兆候の評価は重要となる。

4. リスク管理

4-1 脳梗塞

脳梗塞後は脳循環自動調節能が破綻しているためペナンブラ領域の救済を考慮して血圧は高めに管理されていることが多い、血圧低下に留意しておく必要がある。脳梗塞後2週間以内の降圧治療対象は収縮期血圧>220mmHgまたは拡張期血圧>120mmHgであり、この値の85%が降圧目標となる^{8,38)}。血圧低下がなくても、生あくびや吐き気、反応の低下、冷や汗、麻痺の悪化などは脳虚血症状であり、これらの所見は理学療法介入前および実施中に観察する必要がある。血圧低下には脳卒中や廃用症候群由来の自律神経障害、脱水や不整脈などの循環血液量の低下、降圧剤などの薬剤の影響が考えられ、このような症例は予防対策と慎重な離床が求められる。神経症状の増悪は一定程度に認められ、ラクナ梗塞やアテローム血栓性脳梗塞では梗塞巣の拡大に留意し、心原性脳塞栓症では出血性梗塞の発生に留意しておく。一方で血栓回収療法が成功した症例においては術後24時間以内の収縮期血圧の低値が退院時の予後良好と関連しており、それを予測するカットオフ値は平均収縮期血圧≤141mmHg、最高収縮期血圧≤159mmHgである³⁹⁾。したがって血管内治療が成功した症例においては血圧上昇に注意を要す可能性がある。

4-2 脳内出血

脳内出血後の最も注意すべき事は再出血や血腫増大であり、血圧は低めに管理されていることが多い、血圧上昇に留意しておく必要がある。脳出血後の降圧治療対象は収縮期血圧>140mmHgが推奨されている^{8,38)}。血腫の増加や脳浮腫の出現、水頭症の発症は頭蓋内圧亢進を引き起こす。正常の頭蓋内圧は8~12mmHgであり、15~20mmHgを超えると症状が出現し始める。頭蓋内圧亢進症状の初期は頭痛、恶心、嘔吐であり、進行すると意識障害、瞳孔散大固定、収縮期血圧上昇、チェーンストークス呼吸、不整脈が出現する。したがって理学療法介入前にこのような所見の有無を確認しておく必要がある。大脳皮質病変を含む脳内出血の場合は早期てんかん発作が生じることがあることを念頭においておく必要がある。

4-3 くも膜下出血

くも膜下出血後の最も注意すべき事は発症後4~14

日に生じる脳血管攣縮であり、遅発性の脳梗塞を発症することも少なくなく（30～40%）⁴⁰⁾、この間は厳格な血圧管理が必要である。この時期の血圧管理の目標値は各ガイドラインに明記されていないが、一般的に収縮期血圧が120～140mmHgで管理されることが多い。脳血管攣縮の症状は頭痛、不穏、見当識障害、意識障害、運動麻痺の出現などであり、発症4日目以降は特に注意深く観察しておく必要がある。くも膜下出血後には血腫により髄液循環路が狭窄・閉塞し非交通性の急性水頭症を呈すことがあり、頭蓋内圧亢進症状が出現する。この場合、脳室ドレナージ術が緊急施行される。くも膜下出血後の特に重症例では全身状態の管理にも難渋する事も多い。重症例では交感神経系の過活動により神経原性肺水腫⁴¹⁾を合併しやすく低酸素血症を招く。また心電図異常や致死性不整脈が発生する場合もある。他にも低ナトリウム血症が生じやすく中枢性塩類喪失症候群、抗利尿ホルモン分泌異常症候群の関与が示唆されている⁴²⁾。従って中枢神経症状だけではなく、全身状態の把握にも注意を払う必要がある。

5. 早期離床

脳卒中患者に対する早期離床の報告は2000年代後半より増加傾向であり、その中心となるのがA very early rehabilitation trial (AVERT)である。AVERT IIでは脳卒中後24時間以内の早期離床（端座位・立位練習）について検証し、発症後3ヶ月以内の致死率に差はなく、介入時間は2倍以上あり、安全性と実現可能性が示唆され⁴³⁾、早期歩行の獲得に寄与することが明らかとなった⁴⁴⁾。同様に脳卒中発症後24時間以内の早期離床（端座位・立位練習）の効果を検討したVery early rehabilitation or intensive telemetry after stroke (VERITAS) trialにおいては不活動に伴う合併症が減

少し、発症5日以内に歩行練習まで達している者が多かったと報告されている⁴⁵⁾。しかしながら約2000名の脳卒中患者を対象とした大規模調査のAVERT IIIでは発症後24時間以内の早期離床（端座位・立位・歩行練習）は通常ケアと比較して3ヶ月時点の機能予後が不良であり、その傾向は脳内出血例や重症例で強いことが示唆され⁴⁶⁾、発症14日以内の死亡率が有意に増加し神経症状の増悪も生じやすいと報告されている⁴⁷⁾。近年報告されたSystematic review and Meta-analysisにおいても24時間以内の早期離床は3ヶ月時点の予後良好者は少なく、発症後24時間以降の離床開始が提唱されている⁴⁸⁾。一方AVERT IIIのサブ解析によると、介入頻度の有効性が示唆されており⁴⁹⁾、開始時期ではなく介入頻度や強度が今後注目を集めていくと思われる。虚血性脳卒中と出血性脳卒中では、それぞれ特有のリスクが存在し離床の進め方は異なり、急性期という病状が不安定な時期では脳以外の臓器障害を併発することも少なくない。表に示す脳卒中後の離床開始基準（表1）⁵⁰⁾や日本集中治療医学会の離床開始基準（表2）⁵¹⁾は離床開始において参考になる基準と思われる。脳卒中入院後24時間、頭囲を30度以上挙上した群と水平位に保った群で発症90日の機能予後に差を認めておらず⁵²⁾、発症後超早期では合併症予防を目的としたヘッドアップ程度の離床プログラムは実施できる可能性が示唆される。

5-1 脳梗塞の早期離床

早期座位の効果を検討した報告では、発症初日に座位を実施した群は3病日目に座位を実施した群と比較して在院日数は短く、3ヶ月時点のBarthel Index (BI)は良好であった⁵³⁾。一方で発症後24時間以上の3時間以上の離床は発症後24-48時間の1.5時間および3時間以上の離床と比較して予後が不良である⁵⁴⁾。24時間以内

表1. 脳卒中の早期離床開始基準

離床基準	
一般原則	意識障害が軽度(Japan Coma Scaleにて10以下)であり、入院後24時間神経症状の増悪がなく、運動禁忌の心疾患のない場合には離床を開始とする。
ラクナ梗塞	診断日より離床を開始する。
アテローム血栓性脳梗塞	MRI/MRAにて主幹動脈の閉塞ないし狭窄が確認された場合、進行型脳卒中へ移行する可能性あるために、発症48～72時間は神経症状の増悪が起こらないことを確認して離床を開始する。
心源性脳塞栓症	左房内血栓の有無、心機能を心エコーにてチェックし、左房内血栓と心不全の兆候がなければ離床を開始する。経過中には出血性梗塞の発現に注意する。
脳内出血	発症から24時間はCTにて血腫の増大と水頭症の発現をチェックし、それがみられなければ離床開始する。 脳出血手術例：術前でも意識障害が軽度(Japan Coma Scaleにて10以下)であれば離床を開始する。手術後翌日から離床を開始する。
離床開始ができない場合	ベッド上にて拘縮予防のためのROM訓練と健側筋力訓練は最低限実施する。
血圧管理	離床時の収縮期血圧上限を脳梗塞では200～220mmHg、脳出血では160mmHgと設定し、離床開始後の血圧変動に応じて個別に上限を設定する。

の離床開始できた者は rt-PA 静注療法未実施であり脳卒中重症度が軽度で正常な意識レベルを有しており⁵⁵⁾、比較的軽症な症例に限られる可能性が示唆される。従って、軽症例においては発症後 24 時間以内の離床は可能であるが、意識障害を有する者や重症度が高い症例においては 24 時間以降の離床が適切であることが示唆される。本邦のビッグデータ解析によると、発症後 3 日以内の早期離床は ADL の改善に寄与し⁵⁶⁾、退院時の予後良好者が多い⁵⁷⁾。また ADL の改善には集中的なリハビリテーション（5.1 単位以上）が関与している⁵⁶⁾。これらのことからも、発症後 24-72 時間に離床を検討し集中的なリハビリテーションを実施する必要があると考える。

5-2 脳内出血の早期離床

脳内出血後の早期離床に関する報告は脳梗塞に比べて少ない傾向にあるが、いくつかの報告でその有用性が示されている。Bai らは Glasgow Coma Scale 8 以上の脳内出血発症後 24 時間以内の離床開始により発症後 6 ヶ月時点の Fugl-Meyer Assessment や BI に有意な改善を認めたと報告している⁵⁸⁾。また軽症 - 中等度の脳内出血例において発症後 24-72 時間以内に開始した早期離床群はコントロール（初回離床：発症後平均 135 時間）と比較して発症後 2 週目の Functional independence measure や歩行能力と 4 週目の歩行能力が有意に改善し、在院日数の短縮が図れたとされる⁵⁹⁾。我々の報告においても脳内出血発症 2 日以内に離床ができた者は急

性期病院退院時の機能予後が良好であった⁶⁰⁾。一方で AVERT III の大規模調査では脳内出血発症後 24 時間以内の早期離床は通常ケアと比較して効果が示されていない⁴⁶⁾。これらを考慮すると、軽症から中等症の脳内出血患者においては再出血のリスクが下がった発症後 24 時間以降が離床を開始する一つのポイントになる可能性がある。しかしながら重症の脳内出血例における早期離床については報告がない。このような症例では開頭血腫除去術等の治療がなされた例や呼吸循環動態を含めた全身状態が不良である者が多く、離床時期は医師や他職種と相談しながら個別的に決定される必要がある。

5-3 くも膜下出血の早期離床

脳梗塞や脳内出血と比較して、くも膜下出血後は脳血管攣縮が生じるため離床が遅れる傾向がある。しかしながらくも膜下出血後の早期離床に関する報告は近年増えている。Olkowski は軽症から中等度重症度のくも膜下出血（Hunt and Hess grade I ~ IV）の早期離床について調査し、離床平均開始病日は 3.2 日、実施中の有害事象発生率は 5.9%（低平均血圧・高平均血圧、頻脈）であり、発症後 30 日致死率は 0% であったことから安全で実現可能であることを示している⁶¹⁾。また、くも膜下出血発症後 3・7・10 日におけるヘッドアップ時の脳血流は臥位と比較して差がないことも明らかにされている⁶²⁾。早期離床に伴う臨床的な脳血管攣縮の頻度は増加せず重症化しにくいとされており、動脈瘤治療後

表2. 日本集中治療医学会による早期離床や早期からの積極的な運動の開始基準

指標	基準値
意識	Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) -2 ≤ RASS ≤ 1 30 分以内に鎮静が必要であった不穏はない
疼痛	自己申告可能な場合Nurmeric rationg scale (NRS) もしくはVisual analog scale (VAS) 自己申告不能な場合Behavioral pain scale (BPS) もしくはCritical-Care Pain Observation Tool (CPOT) NRS ≤ 3 もしくは VAS ≤ 3 BPS ≤ 5 もしくは CPOT ≤ 2
呼吸	呼吸回数 酸素飽和度 (SPO ₂) <35 回/分が一定時間持続 ≥90%が一定時間持続
人工呼吸器	吸入酸素濃度 (FiO ₂) 呼気終末陽圧 (PEEP) <0.6 <10cmH ₂ O
循環	心拍数 (HR) 不整脈 虚血 平均血圧 (MAP) ドバミンやアドレナリン投与 HR ≥ 50 拍/分 もしくは ≤ 120 拍/分が一定時間持続 新たな重症不整脈の出現がない 新たな心筋虚血を示唆する心電図変化がない ≥ 65mmHg が一定時間持続 24 時間以内に增量がない
その他	・ショックに対する治療が施され、病態が安定している。 ・SATならびにSBTが行われている。 ・出血傾向がない。 ・動く時に危険となるラインがない。 ・頭蓋内圧 (ICP) < 20cmH ₂ O ・患者または家族の同意がある。

4病日間の歩数は重度の脳血管攣縮を30%軽減するといった報告もある⁶³⁾。これらのことからも軽症から中等度のくも膜下出血例では脳血管攣縮の兆候を十分に観察し、その兆候がなければ離床は可能であるかもしれない。一方で重症くも膜下出血例では意識障害の遷延化や脳血管攣縮の発生頻度が多く、離床時期は全身状態を考慮しながら医師や他職種と相談のうえ個別に決定される必要がある。

5-4 急性期脳卒中の不活動

急性期脳卒中患者の身体活動量を調査したいくつかの報告によると、1日の約78%⁶⁴⁾や87.4%⁶⁵⁾はベッド上もしくはベッドサイド座位で過ごしており、93.9%が座位行動をとっていた⁶⁶⁾と報告されている。要因としては医学的な治療による制限や病院という特殊な環境、神経症状の発現などが挙げられる。急性期時点での活動量は発症3ヶ月の機能予後^{65, 67)}やQuality of Lifeに関連しており⁶⁵⁾、重症例ほど不活動が顕著となることが明らかとなっている^{64, 67)}。従って、独立で離床や身体活動が困難な患者に対しては理学療法士を始め看護師や作業療法士等のチーム医療により、不必要的臥床を避け、離床の頻度や時間を増加することが求められる。

おわりに

本稿では急性期脳卒中患者における早期離床とリスク管理について近年の報告を交えて解説した。どの病型においても軽症から中等度の脳卒中はスムーズに離床が進む一方で、重症例の離床には難渋することを多く経験する。このような一筋縄ではいかない脳卒中患者において適切な知識を持って介入し、不必要的臥床が減少することを期待する。

文 献

- 1) Adams HP Jr, Bendixen BH, et al.: Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993 Jan;24(1):35-41.
- 2) Caplan LR: Intracranial branch atheromatous disease. a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology.* 1989; 39: 1246-1250.
- 3) Hart RG, Diener HC, et al.: Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol.* 2014; 13: 429-438.
- 4) 小林祥泰:脳卒中データバンク 2015. 中山書店, 東京, 2015.
- 5) 土谷隆, 藤掛邦彦, 他: Urokinase・heparin併用療法と出血性梗塞, 再開通現象, 早期再発の関連について - 中大脳動脈閉塞症111例を対象としたSingle blind control study -. *脳卒中.* 1989; 11: 500-510.
- 6) 星野晴彦, 高木誠, 他: Branch atheromatous diseaseにおける進行性脳梗塞の頻度と急性期転帰. *脳卒中.* 2011; 33: 37-44.
- 7) 大田富雄:脳神経外科学改定第12版. 金芳堂, 京都, 2016.
- 8) 脳卒中合同ガイドライン委員会(編): 脳卒中治療ガイドライン2015[追補2019対応]. 協和企画, 東京, 2019.
- 9) Lassen NA: Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev.* 1959; 39: 183-238.
- 10) Strandgaard S: Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients. The modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug-induced hypotension. *Circulation.* 1976; 53: 720-727.
- 11) Aaslid R, Lindegaard KF, et al.: Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke.* 1989; 20: 45-52.
- 12) Xiong L, Tian G, et al.: Is Dynamic Cerebral Autoregulation Bilaterally Impaired after Unilateral Acute Ischemic Stroke? *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017; 26: 1081-1087.
- 13) Castro P, Azevedo E, et al.: Cerebral Autoregulation in Stroke. *Curr Atheroscler Rep.* 2018; 20: 37.
- 14) Reinhard M, Wihler C, et al.: Cerebral autoregulation dynamics in acute ischemic stroke after rtPA thrombolysis. *Cerebrovasc Dis.* 2008; 26: 147-55.
- 15) Meyer M, Juenemann M, et al.: Impaired Cerebrovascular Autoregulation in Large Vessel Occlusive Stroke after Successful Mechanical Thrombectomy: A Prospective Cohort Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020; 29: 104596.
- 16) Aries MJ, Elting JW, et al.: Cerebral autoregulation in stroke: a review of transcranial Doppler studies. *Stroke.* 2010; 41: 2697-2704.
- 17) Reinhard M, Roth M, et al.: Dynamic cerebral autoregulation in acute ischemic stroke assessed from spontaneous blood pressure fluctuations. *Stroke.* 2005; 36: 1684-1689.
- 18) Reinhard M, Wihler C, et al.: Cerebral autoregulation dynamics in acute ischemic stroke

- after rtPA thrombolysis. *Cerebrovasc Dis.* 2008; 26: 147-155.

 - 19) Salinet AS, Panerai RB, et al.: The longitudinal evolution of cerebral blood flow regulation after acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis Extra.* 2014; 26; 4: 186-197.
 - 20) Astrup J, Siesjö BK, et al.: Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. *Stroke.* 1981; 12: 723-725.
 - 21) Minhas JS, Panerai RB, et al.: Cerebral autoregulation in hemorrhagic stroke: A systematic review and meta-analysis of transcranial Doppler ultrasonography studies. *J Clin Ultrasound.* 2019; 47: 14-21.
 - 22) Ma H, Guo ZN, et al.: Temporal Course of Dynamic Cerebral Autoregulation in Patients With Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 2016; 47: 674-681.
 - 23) Gould B, McCourt R, et al.: Autoregulation of cerebral blood flow is preserved in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2013; 44: 1726-1728.
 - 24) Rätsep T, Asser T: Cerebral hemodynamic impairment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as evaluated using transcranial doppler ultrasonography: relationship to delayed cerebral ischemia and clinical outcome. *J Neurosurg.* 2001; 95: 393-401.
 - 25) Calviere L, Nasr N, et al.: Prediction of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage Using Cerebral Blood Flow Velocities and Cerebral Autoregulation Assessment. *Neurocrit Care.* 2015; 23: 253-258.
 - 26) Langhorne P, Stott DJ, et al.: Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke.* 2000; 31: 1223-1229.
 - 27) Samuels MA: The brain-heart connection. *Circulation.* 2007; 116: 77-84.
 - 28) Diserens K, Moreira T, et al.: Early mobilization out of bed after ischaemic stroke reduces severe complications but not cerebral blood flow: a randomized controlled pilot trial. *Clin Rehabil.* 2012; 26: 451-459.
 - 29) Mann G, Hankey GJ, et al.: Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke.* 1999; 30: 744-748.
 - 30) Ward K, Seymour J, et al.: Acute ischaemic hemispheric stroke is associated with impairment of reflex in addition to voluntary cough. *Eur Respir J.* 2010; 36: 1383-1390.
 - 31) Hannawi Y, Hannawi B, et al. Stroke-associated pneumonia: major advances and obstacles. *Cerebrovasc Dis.* 2013; 35: 430-443.
 - 32) Kamitani S, Nishimura K, et al.: Consciousness level and off-hour admission affect discharge outcome of acute stroke patients: a J-ASPECT study. *J Am Heart Assoc* 2014; 21; 3: e001059.
 - 33) Pollock RD, Rafferty GF, et al.: Respiratory muscle strength and training in stroke and neurology: a systematic review. *Int J Stroke.* 2013; 8: 124-30.
 - 34) Kelly J, Rudd A, et al.: Venous thromboembolism after acute stroke. *Stroke.* 2001; 32: 262-267.
 - 35) Gregory PC, Kuhlemeier KV: Prevalence of venous thromboembolism in acute hemorrhagic and thromboembolic stroke. *Am J Phys Med Rehabil.* 2003; 82: 364-369.
 - 36) Khan MT, Ikram A, et al.: Deep Vein Thrombosis in Acute Stroke - A Systemic Review of the Literature. *Cureus.* 2017; 23; 9: e1982
 - 37) Chen Z, Venkat P, et al.: Brain-Heart Interaction: Cardiac Complications After Stroke. *Circ Res.* 2017; 121: 451-468.
 - 38) 日本高血圧学会区血圧治療ガイドライン作成委員会(編): 高血圧治療ガイドライン 2019. ライフサイエンス出版株式会社, 東京, 2019.
 - 39) Maier IL, Tsogkas I, et al.: High Systolic Blood Pressure after Successful Endovascular Treatment Affects Early Functional Outcome in Acute Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2018; 45: 18-25.
 - 40) Budohoski KP, Guilfoyle M, et al.: The pathophysiology and treatment of delayed cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014 Dec;85(12):1343-53.
 - 41) Saracen A, Kotwica Z, et al.: Neurogenic Pulmonary Edema in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Adv Exp Med Biol.* 2016; 952: 35-39.
 - 42) Cui H, He G, et al.: Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Cerebral Salt-Wasting Syndromes in Neurological Patients. *Front Neurosci.* 2019; 13: 1170.
 - 43) Bernhardt J, Dewey H, et al.: A very early rehabilitation trial for stroke (AVERT): phase II safety and feasibility. *Stroke.* 2008; 39: 390-396.
 - 44) Cumming TB, Thrift AG, et al.: Very early mobilization after stroke fast-tracks return to

- walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke.* 2011; 42: 153-158.
- 45) Langhorne P, Stott D, et al.: Very early rehabilitation or intensive telemetry after stroke: a pilot randomised trial. *Cerebrovasc Dis.* 2010; 29: 352-360.
- 46) AVERT Trial Collaboration group: Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2015; 386: 46-55.
- 47) Bernhardt J, Borschmann K, et al.: Fatal and non-fatal events within 14 days after early, intensive mobilization post stroke. *Neurology.* 2020; 10: 1212/WNL.0000000000011106.
- 48) Rethnam V, Langhorne P, et al.: Early mobilisation post-stroke: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Disabil Rehabil.* 2020; 1-8.
- 49) Bernhardt J, Churilov L, et al.: Prespecified dose-response analysis for A Very Early Rehabilitation Trial (AVERT). *Neurology.* 2016; 86: 2138-2145.
- 50) 原寛美, 熊崎博司 : 早期リハビリテーションの現状と課題 – 脳卒中急性期における早期リハビリテーション. *理学療法* 2007; 24: 1176-1184.
- 51) 一般社団法人日本集中治療医学会 (編) : 集中治療における早期リハビリテーション～根拠に基づくエキスパートコンセンサス～. 医薬出版社株式会社, 東京, 2017.
- 52) Anderson CS, Arima H, et al.: HeadPoST Investigators and Coordinators. Cluster-Randomized, Crossover Trial of Head Positioning in Acute Stroke. *N Engl J Med.* 2017; 376: 2437-2447.
- 53) Herisson F, Godard S, et al.: Early Sitting in Ischemic Stroke Patients (SEVEL): A Randomized Controlled Trial. *PLoS One.* 2016; 11: e0149466.
- 54) Tong Y, Cheng Z, et al.: High Intensity Physical Rehabilitation Later Than 24 h Post Stroke Is Beneficial in Patients: A Pilot Randomized Controlled Trial (RCT) Study in Mild to Moderate Ischemic Stroke. *Front Neurol.* 2019; 10: 113.
- 55) Ho E, Cheung SH, et al.: The practice and predictors of early mobilization of patients post-acute admission to a specialized stroke center. *Top Stroke Rehabil.* 2018; 1-7.
- 56) Yagi M, Yasunaga H, et al.: Impact of Rehabilitation on Outcomes in Patients With Ischemic Stroke: A Nationwide Retrospective Cohort Study in Japan. *Stroke.* 2017; 48: 740-746.
- 57) Matsui H, Hashimoto H, et al.: An exploration of the association between very early rehabilitation and outcome for the patients with acute ischaemic stroke in Japan: a nationwide retrospective cohort survey. *BMC Health Serv Res.* 2010; 10: 213.
- 58) Bai Y, Hu Y, et al.: A prospective, randomized, single-blinded trial on the effect of early rehabilitation on daily activities and motor function of patients with hemorrhagic stroke. *J Clin Neurosci.* 2012; 19: 1376-1379.
- 59) Yen HC, Jeng JS, et al.: Early Mobilization of Mild-Moderate Intracerebral Hemorrhage Patients in a Stroke Center: A Randomized Controlled Trial. *Neurorehabil Neural Repair.* 2020; 34: 72-81.
- 60) 久保宏紀, 金居督之, 他 : 脳内出血患者における急性期病院退院時の機能予後とその要因. *理学療法学.* 2016; 43: 222-229.
- 61) Olkowski BF, Devine MA, et al.: Safety and feasibility of an early mobilization program for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Phys Ther.* 2013; 93: 208-215.
- 62) Kung DK, Chalouhi N, et al.: Cerebral blood flow dynamics and head-of-bed changes in the setting of subarachnoid hemorrhage. *Biomed Res Int.* 2013; 2013: 640638.
- 63) Karic T, Røe C, et al.: Effect of early mobilization and rehabilitation on complications in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2017; 126: 518-526.
- 64) Bernhardt J, Dewey H, et al.: Inactive and alone: physical activity within the first 14 days of acute stroke unit care. *Stroke.* 2004; 35: 1005-1009.
- 65) Hokstad A, Indredavik B, et al.: Upright activity within the first week after stroke is associated with better functional outcome and health-related quality of life: A Norwegian multi-site study. *J Rehabil Med.* 2016; 48: 280-286.
- 66) Mattlage AE, Redlin SA, et al.: Use of Accelerometers to Examine Sedentary Time on an Acute Stroke Unit. *J Neurol Phys Ther.* 2015; 39: 166-171.
- 67) Askim T, Bernhardt J, et al.: Physical activity early after stroke and its association to functional outcome 3 months later. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014; 23: e305-12.