

るのが特徴であり、無症候性のもは含みません。

脳は多くの神経を支配しているため、血管障害が生じた部位によりさまざまな症状が発生します。榊原は、脳卒中全体における発病3か月以内の下部尿路症状の頻度は53%であり、蓄尿症状のみが25%、排出症状のみが13%、両症状が21%である²⁾と述べており、排尿障害に対する介入は不可欠であるといえます。

そして、近年、老年症候群との関連で注目されているのが大脳白質病変（かくれ脳梗塞）です。大脳白質病変とは脳虚血性の病変であり、脳小血管病に分類されます。脳卒中と同様に、年齢、高血圧、喫煙、糖尿病、脂質異常症など動脈硬化のリスク因子を有する人にみられることが多く、日本の健常人では50歳代から増加します。かくれ脳梗塞という名

表1 脳卒中中の簡便な分類（文献¹⁾より引用）

A. 出血	1) 脳出血
	2) クモ膜下出血
	3) 動静脈奇形による頭蓋内出血
	4) その他
B. 虚血	1) 一過性脳虚血発作
	2) 脳梗塞
	(1) アテローム性血栓性脳梗塞
	(2) 心原性脳梗塞
	(3) ラクナ梗塞
(4) その他	

「(4) その他」の項には、主に血行動態的虚血による梗塞が含まれる

称ですが、実は症状を出していることが、近年の研究で明らかにされています。すなわち、高齢者の歩行障害(左右差のない小刻み・開脚歩行)、認知症(アルツハイマー病と異なり軽度)、過活動膀胱(大脳白質病変によるものは脳血管性尿失禁ともいわれます)を、しばしばきたします。

正常な排尿のメカニズム

脳卒中に伴う排尿障害の病態を理解するために、まず正常な排尿のメカニズム（図1³⁾）を復習してみましょう。

蓄尿のメカニズム

膀胱内に尿がたまると膀胱壁の伸展刺激が骨盤神経（副交感神経）の求心線維を通過して脊髄を上行し、大脳皮質（前頭葉）に至り尿意を感じます。大脳皮質は脳幹橋部の排尿中枢を抑制し、この命令は胸腰髄交換神経中枢から下腹神経（交感神経）を経て、膀胱の排尿筋を弛緩、内尿道括約筋を収縮させます。同時に、仙髄の排尿中枢は陰部神経（体性神経）を通して外尿道括約筋を弛緩し、尿が排出されます。

尿排出のメカニズム

大脳皮質が尿の排出を意識し準備が整うと、脳幹橋部の排尿中枢の抑制を解除します。排尿を促す刺激が脊髄を通り、仙髄の排尿中枢に伝わり、骨盤神経（副交感神経）を経て、膀胱排尿筋を収縮、内尿道括約筋を弛緩させます。同時に下腹神経（交感神経）の興奮が抑えられ、膀胱排尿筋の収縮と内尿道括約筋の弛緩が起こり、さらに陰部神経が抑えられて外尿道括約筋が弛緩し、尿が排出されます。

これらのメカニズムのバランスが崩れると、尿がためられない「蓄尿障害」と尿が出せない「尿排出障害」が起こり、表2⁴⁾のような症状が現れます。臨床的には「蓄尿障害」と「尿排出障害」を同時に合併しているケースも多くあります。

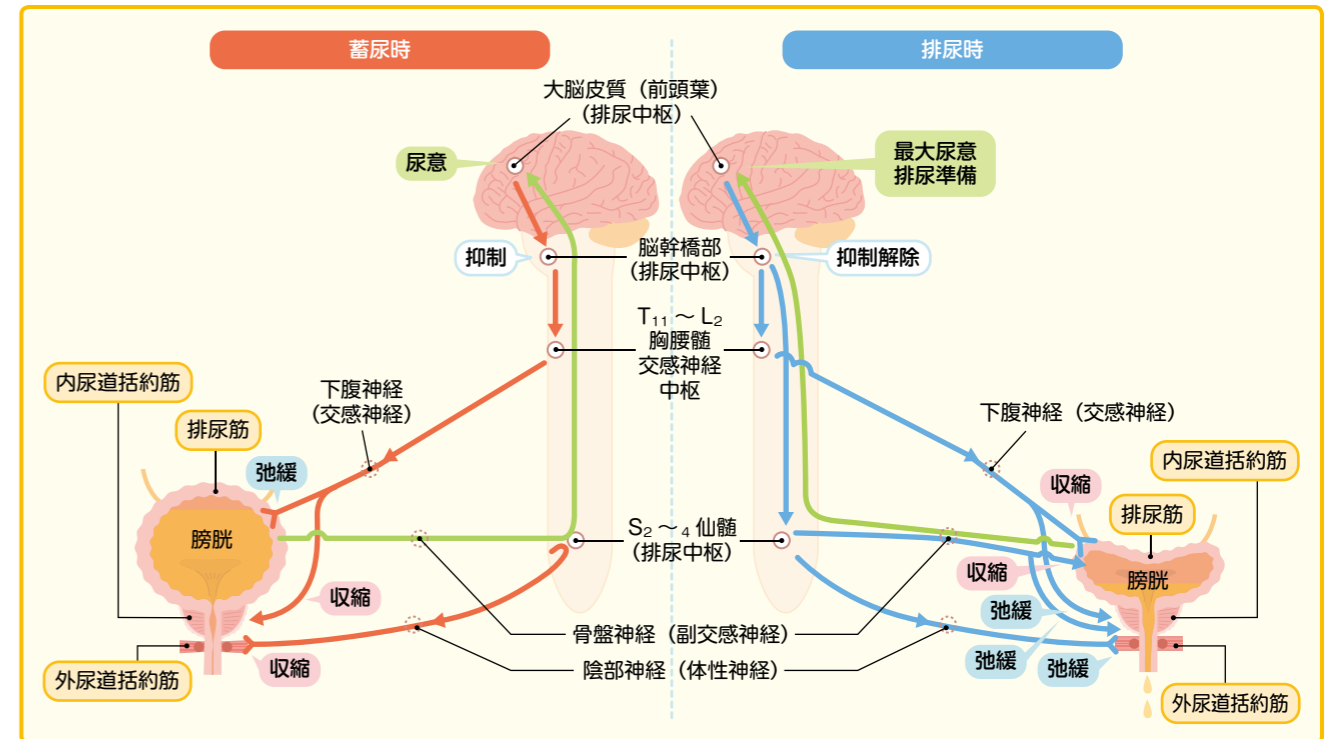


図1 正常な排尿のメカニズム（文献³⁾を参考に作成）

表2 下部尿路症状の分類（文献⁴⁾より改変）

種類	症状	具体的内容
蓄尿症状 (蓄尿障害)	昼間頻尿	日中の排尿回数が多い(8回以上が目安)
	夜間頻尿	夜間就寝中に排尿のために1回以上起きなければならない
	尿意切迫感	突然起こる、我慢できないような強い尿意であり、通常の尿意との相違の説明が困難なもの
	尿失禁	尿が不随意にもれる
排尿症状 (尿排出障害)	尿勢低下	尿の勢いが弱い
	尿線分割・散乱	尿線が排尿中に分割・散乱する
	尿線途絶	尿線が排尿中に1回以上途切れる
	排尿遅延	排尿開始が困難で、排尿準備ができてから排尿開始までに時間がかかる
	腹圧排尿	排尿の開始、尿線の維持または改善のために力を要する
	終末滴下	排尿の終了が延長し、尿が滴下する程度まで尿流が低下する
排尿後症状	残尿感	排尿後に完全に膀胱が空になっていない感じがする(尿が残っているかは問わない)
	排尿後尿滴下	排尿直後に不随意に尿が出てくる

脳卒中に伴う排尿障害

次に、脳卒中により障害された神経が排尿機能にどのように影響するかを考えてみましょう。

脳卒中の発生初期には脳浮腫や意識障害の合併

により、排尿筋の収縮不全による排出障害(尿閉)が生じます。徐々に、膀胱が不随意に収縮する過活動膀胱に移行することが多く、その後も後遺症とし