

[最新版\(英語版\)はこちら](#)

最終改訂年月 : 5 September 2001

背景: 実験的研究から、虚血性損傷はグルタミン酸塩を中心とする興奮性アミノ酸(EAA)神経伝達物質の放出過剰を引き起こすと示されている。虚血状況下では、グルタミン酸塩の再取り込みが阻害される。脳卒中の前臨床モデルによると、興奮性アミノ酸拮抗薬またはグルタミン酸塩放出拮抗薬では、虚血性損傷後に投与した場合でも虚血性損傷からの保護が得られる。ルベルゾールは、様々な実験モデルにおいて神経保護特性が示されているベンゾチアゾール誘導体であり、グルタミン酸塩放出と一酸化窒素(NO)合成を阻害するとともに電位依存性Na⁺・Ca²⁺イオンチャネルを遮断する。

目的: 本レビューの目的は、急性虚血性脳卒中の急性期に投与したルベルゾールの有効性と安全性を評価することである。

検索戦略: Cochrane Stroke Group trials registerを検索した。また、Cochrane Controlled Trials Register (CENTRAL/CCTR)、MEDLINE、EMBASE、Pascal BioMed(1996年～2001年)、Current Contents CCSearch 7 Editions(1996年～2001年)をStroke Group general strategyの補足として用いた。他の試験を抽出するため、Janssen Research Foundationと連絡をとった。

選択基準: CTスキャンから梗塞が示された、またはCTスキャンでは正常であり、明らかに急性脳卒中と考えられる臨床症候群を有する患者を対象として、ルベルゾール静脈内投与とプラセボまたはオープン対照が比較された全ての交絡のないランダム化試験。

データ収集分析: 登録する試験を2名のレビューアが独立に選定し、試験の質を評価するとともにデータを抽出した。

主な結果: 合計3,510名の患者が含まれる5件の試験を登録した。試験の質には大差はなかった。データ不足のため、感度分析およびサブグループ分析を徹底的に実施することはできなかった。ルベルゾール5、10、20mg/日の5日間にわたる投与が、プラセボ対照群と比較されていた。いずれの用量のルベルゾールでも、全死因死亡のオッズ低下(OR=0.93、95%CI 0.79～1.09)あるいは追跡終了時点での死亡または依存のオッズ低下(OR=1.04、95%CI 0.91～1.19)がもたらされるとのエビデンスは得られなかった。一方、いずれの用量のルベルゾールでも、追跡終了時には心臓の伝導障害(Q-T延長>450ミリ秒)が有意に多かった(OR=1.43、95%CI 1.09～1.87)。

レビューア見解: 虚血性脳卒中の急性期にルベルゾールを投与した場合、予定追跡期間終了時点において死亡または依存が有意に減少することはなく、心臓の伝導障害(Q-T延長>450ミリ秒)が有意に増加すると考えられる。

Citation: Gandolfo C, Sandercock P, Conti M. Lubeluzole for acute ischaemic stroke. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 1. Art. No.: CD001924. DOI: 10.1002/14651858.CD001924.

Clib issue No.: 2005 issue 4

CRG名: Stroke

* **ご注意:** この日本語訳は、試験的翻訳(Draft翻訳)版として公開するものであり、翻訳の正確さや質が保証されたものではありません。訳語の間違いなどお気づきの点がございましたら、Minds事務局までご連絡下さい。また、この試験的翻訳版はコクラン・ライブラリ2005年issue 4に掲載されたレビュー・アブストラクトの翻訳です。コクラン・ライブラリは年4回改定版が発行されていますので、ご利用に際しては、最新版(英語版)の内容をご確認下さい。