



4

全身の診察



顔貌・表情

顔貌と表情

◇ 顔貌・表情

患者の顔や表情をみて機嫌を判断し、また重篤な疾患であるか否かを見分けることは臨床上重要である。正常な顔色の人は表情に活気があり苦悶の色を呈していない。

◇ 顔貌・表情の異常

顔貌や表情に異常を呈し、これから特定の疾患が疑われるものとしては、以下のようなものがある。

1. 苦悶状顔貌

苦悶状顔貌は、心筋梗塞、消化管穿孔、急性腹膜炎などの激痛をともなう重篤な急性疾患でみられる顔貌である。冷汗をともなうことが多い。

2. 無欲状顔貌

無欲状顔貌は、表情にとぼしく眼光が鈍く、周囲に対して無関心なものを用いる。これは高熱疾患、腸チフス、うつ病などでみられる。

3. 斧状顔貌

斧状顔貌は顔面の筋力低下によって頬がこけ表情が乏しいものを用いる。これは筋強直性ジストロフィーなどでみられる。

4. 仮面様顔貌

仮面様顔貌は、顔面筋の緊張増加により瞬目(まばたき)が減少し、他の表情筋にも動きがなくなり、視線も固定した状態で、あたかも仮面をつけているような顔貌である。これはパーキンソン病などでみられ

る。

5. 満月様顔貌

満月様顔貌(ムーンフェイス)は、グルココルチコイド^{*}の脂肪沈着作用により顔面が丸くなった顔貌をいう。これは**クッシング症候群**(慢性の^{*}コルチゾール過剰症)あるいは副腎皮質ホルモン剤^{*}の長期・大量服用患者にみられる。

6. アデノイド顔貌

アデノイド顔貌は、口をポカンとあけて舌をつきだした締まりのない顔つきである。これは鼻咽腔後壁にある**扁桃組織**(アデノイド^{*})の**増殖肥大**(**咽頭扁桃肥大症**)でみられる。

7. 粘液水腫顔貌

甲状腺機能の低下が高度になる(**粘液水腫**^{ねんえきすいしゅ*})と、顔面は**眼瞼**(まぶた)鼻、頬、口唇などがむくんだ状態(**浮腫状**^{ふしゅじょう})になる。これを粘液水腫顔貌という。

8. ヒポクラテス顔貌

ヒポクラテス顔貌は、**末期ガン**などの**重篤**^{じゅうとく}な消耗性疾患で、**死期**^{*}が**近い患者**(**死戦期**^{*})や**悪液質**^{*}でみられる容貌である。**眼窩**は落ちくぼんで**眼光**は鋭く、**頬**はこげ、**唇**は弛緩して垂れ、**顔**は血の気がうせて**鉛**^{なまり}色になる。

注) 腸チフス: 腸チフスはチフス菌によっておこる急性感染症で、感染症法では二類感染症に分類される。食物や水などに混在しているチフス菌を経口摂取すると、菌は回腸下部の孤立リンパ濾胞の пейエル板に侵入し、腸管から血流に入り菌血症をおこす。1~2週の潜伏期を経て、全身倦怠、違和感、頭痛、食欲不振、腰痛、四肢関節痛などの前駆症状を示し、突然の発熱で発症する。定型的な場合、熱は発症から階段状に上昇し、第1病週末には40 前後に達する。第2病週では40 前後に稽留し、患者は衰弱して無欲状顔貌となり、難聴、意識鈍麻、譫妄状などの神経症状が強い。第3~4病週になると徐々に解熱する。発病10日後に、胸腹部に直径2~3mmの淡紅色の小丘疹(バラ疹)が現れる。

注) うつ病: うつ病は本来、躁うつ病のうつ病相を意味していたが、うつ状態と同義にもちいられることが多い。うつ病の主症状は、気分障害(感情障害)、思考障害、意欲・行為障害、身体症状である。このうち気分障害の基本は抑うつ気分であり、程度が強くなると無感動になり無欲状顔貌を呈する。また思考障害の特徴は、思考制止である。うつ病の意欲・行為障害は精神運動制止と呼ばれる。しばしば患者はやらなければならない気持ち強いが、億劫(おっくう)でやれないと表現する。さらに身体症状としては睡眠障害、食欲低下・体重減少、性欲減退、自律神経機能の障害、頭痛・頭重、易疲労・倦怠感などの頻度が高い。

注) 筋強直性ジストロフィー: 筋強直性ジストロフィーは緊張性ジストロフィーともよばれ、筋強直(ミ

オートニーと筋力低下を主症状とし、常染色体優性遺伝をとる全身性の疾患である。筋強直（ミオートニー）により、手がこぼれてなかなかスムーズに動かない、歩き始めが円滑にいかない、うまくしゃべれないなどの症状を呈する。筋力低下は顔面筋、頸筋を含め、全身的でしばしば遠位筋優位に侵される。

- 注) パーキンソン病 (Parkinson disease): パーキンソンは、中脳黒質のドパミン作動性ニューロンの変性脱落によって、その神経終末がある線条体でドパミン不足をきたし、錐体外路性運動障害が出現する変性疾患である。静止時振戦、筋固縮(筋強剛)動作緩慢・無動、姿勢反射障害を四主徴とする。また親指と示指で丸薬をこねるような振戦や、仮面様顔貌、瞬目減少、脂顔、小声で早口、前傾で四肢を屈曲した姿勢、小刻み歩行、すくみ足、突進歩行、方向転換困難などのほか、便秘や排尿障害、低血圧などの自律神経症状も合併する。高齢者では痴呆の頻度が高い。
- 注) グルココルチコイド (glucocorticoid): グルココルチコイドは副腎皮質から分泌されるステロイドホルモンであり、糖質コルチコイドともよばれる。グルココルチコイドに属するものとしては、コルチゾン、コルチゾール、コルチコステロンなどがある。グルココルチコイドは糖代謝に重要な役割を果たすホルモンであり、そのほかの作用として、ストレスに対する生体の保護、心血管系、神経系、腎などの機能維持、抗炎症・抗アレルギー・抗リウマチ作用などを有する。しかしその分泌過剰はNa⁺貯留による高血圧、消化性潰瘍、易感染、骨粗鬆症などの副作用をきたす。
- 注) クッシング症候群: クッシング症候群は副腎皮質から分泌される糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の分泌過剰によっておこる症候群である。病因としては副腎皮質の腺腫、癌、原発性副腎皮質過形成や異所性副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)産生腫瘍、下垂体過形成によるもの、および下垂体腺腫によるものがある。成人女性に多く、中心性肥満、満月様顔貌、高血圧、月経異常、伸展性皮膚線条、多毛、筋力低下、骨粗鬆症、出血性素因などの症状を呈し、血清コルチゾールの上昇がみられる。糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の水・電解質、血圧調節に関する作用としては、利尿促進、Na貯留、有効循環血液量の保持、心臓刺激作用、交感神経機能維持、レニン-アンジオテンシン系の活性化などがある。このためクッシング症候群では、糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の血圧保持作用が強くあらわれて高血圧をきたす。(Harvey Williams Cushing はアメリカの脳神経外科医, 1869 - 1939)
- 注) 副腎皮質ホルモン剤: 副腎皮質ホルモン剤は、ステロイド剤ともよばれ、グルココルチコイドを人工的に合成したる薬剤である。これはさまざまな疾患(喘息・アレルギー・免疫異常・ショックなど)の治療薬としてもちいられるが、その継続投与によりクッシング症候群と類似した副作用をみる。副作用としては消化性潰瘍・易感染(続発性免疫不全症候群)・骨粗鬆症・満月様顔貌・皮膚萎縮・毛細血管拡張・糖尿病・高血圧・白内障などがある。また長期投与後にその量を急減すると、反跳現象や離脱症候群を起こすことがある。なおグルココルチコイドの副作用の軽減は投与経路の変更や投与方法の工夫によってかなり軽減されることが経験的に知られている。
- 注) アデノイド (adenoid): 咽頭粘膜には扁桃とよばれるリンパ組織があり、異物の侵入を防御している。扁桃には咽頭扁桃・耳管扁桃・口蓋扁桃・舌扁桃がある。これらは口腔から咽頭への移行部(口峽)を取りまいて位置することから、これらを総称してワルダイエルの咽頭輪とよぶ。扁桃のうち咽頭扁桃はアデノイドともいわれ、咽頭上部で咽頭垂の後方正中にある。咽頭扁桃は5歳頃をピークとして小児期に生理的に肥大するが、この肥大の程度が強くと、さまざまな病的症状を呈するようになった病態をアデノイド増殖症(咽頭扁桃肥大症)という。これにより強度の鼻閉塞と口呼吸、嚥下障害や哺乳障害、夜間のいびきや一過性呼吸障害を呈する。しかしこれは通常10~20歳までには萎縮して症状は消滅する。
- 注) 粘液水腫: 粘液水腫は、甲状腺機能低下症の症状が進展した典型的なものをいう。皮膚に親水性の高いムコ多糖類が蓄積するために、顔面、とくに眼瞼、鼻、頬、口唇などが浮腫状になる。四肢の皮膚は蒼白で冷たく、浮腫状であるが圧痕を残さない。手掌や足底は黄色調が強い。眉毛、腋毛、恥毛は脱毛して少なくなる。このほか、甲状腺機能低下症の諸症状として、寒がり、傾眠傾向、精神活動不活発、便秘、舌肥大などを呈する。
- 注) 死戦期: 死戦期とは、生命をかるうじて維持する程度の循環動態がたもたれているものの、脳、腎臓、肝臓などの重要臓器の機能を維持するには不十分で、まさに死に直面し、あるいは死に至る過程にある時期をいう。
- 注) 悪液質: 癌などの重篤な慢性疾患では、その末期になると栄養失調をきたすようになり全身の

衰弱状態におちいる。このような状態を悪液質という。

精神状態

意識状態

意識

◇ 意識状態と意識障害

意識状態は、意識が清明^{せいめい}、すなわち意識があり、はっきりと目が覚めている状態が正常である。これが障害されたものを意識障害といい、これは知覚・思考・注意・認知・判断・記憶などの精神活動が、一過性ないし持続性に障害された状態である。

意識障害は生命にかかわる緊急事態であるため、原則的に意識障害患者は救急医療機関に移送^{*}する。また意識の有無は、一次救命処置においてはまず最初に確認すべき事柄である。

注) 意識が清明: 意識清明とは覚醒し、周囲の状況を正しく認識し、適切な反応をしめす状態をいう。別の言い方をすれば意識障害は、睡眠をのぞいて意識清明でない状態ということができる。

注) 原則的に意識障害患者は救急医療機関に移送: ただし痴呆患者の夜間せん妄のように、その病態があきらかな場合は、在宅看護も可能である。

◇ 見当識

見当識^{けんとうしき}とは、現在の自分および自分が置かれている状況、すなわち自分や周囲の人物、時間、場所を正しく認識することをいう。この能力を欠くことを失見当識^{しつけんとうしき}または見当識障害といい、これは意識障害、記銘

力障害(健忘症候群)、認知症(痴呆)などでみられる。

意識障害

◇ 意識障害の原因

意識をたもつことは、脳幹・間脳・大脳半球などの機能^{*}によっている。このため意識障害は多くの場合、これらの部位の障害によっておこる。意識障害をきたすことのあるおもな疾患は以下のとおりである。

1. 脳障害

- ・ 脳血管障害(脳出血、脳梗塞、くも膜下出血など)
- ・ 脳外傷(脳挫傷、硬膜外血腫、硬膜下血腫など)
- ・ 脳腫瘍^{*}
- ・ 脳炎^{*}、髄膜炎^{*}
- ・ てんかん^{*}

2. 代謝性疾患

- ・ 心拍出量低下をきたす疾患(心不全、心筋梗塞、心房細動、心室細動、不整脈など)
- ・ 脳の循環血液量の低下をきたす疾患(ショック、失神、起立性低血圧など)
- ・ 低酸素血症をきたす疾患(肺炎、肺水腫、窒息、一酸化炭素中毒など)
- ・ 電解質または酸塩基平衡障害をきたす疾患

3. 内分泌障害

- ・ 低血糖^{*}
- ・ 糖尿病^{*}
- ・ 下垂体機能不全

- ・ アジソン病
- ・ クッシング症候群
- ・ 甲状腺または副甲状腺機能の低下または亢進
- ・ **肝不全**(肝性脳症、肝性昏睡^{*})
- ・ **腎不全**(尿毒症^{*})

4. その他

- ・ 麻酔薬、向精神薬などの薬剤
- ・ **過換気症候群**
- ・ **ウェルニッケ脳症**
- ・ アルコール
- ・ **大量出血**
- ・ **低体温**
- ・ **高体温**(熱中症、熱射病など)

注) 脳幹・間脳・大脳半球などの機能： 覚醒の維持には脳幹の上行性網様賦活系や、アミン上行系(橋から大脳皮質に至る神経回路)、セロトニン系(橋から大脳皮質系に至る神経回路)が重要な役割をはたしている。

注) 硬膜外血腫： 硬膜外血腫とは、外傷などでおこる頭蓋骨の骨折により、硬膜動脈が切れて硬膜外腔に出血し血液のかたまり(血腫)が生じた状態をいう。外傷直後に一過性の意識低下があり、その後意識が清明であっても数時間後再び急速に意識低下をきたし死亡する。このため迅速に開頭して血腫除去術をおこなう必要がある。

注) 硬膜下血腫： 急性硬膜下血腫は、外傷によって橋静脈が断裂することによっておこる場合と、外傷によって生じた脳挫傷からの出血が硬膜下腔に広がってできる場合とがある。いっぽう慢性硬膜下血腫は、外傷によって生じた少量の硬膜下血腫が数週間から数カ月の経過のうちに増大した病態をいう。

注) 脳腫瘍： 脳腫瘍は頭蓋内に発生する腫瘍の総称である。脳実質のみならず、頭蓋内に存在する組織、すなわち骨、髄膜、血管、下垂体、脳神経、先天性遺残組織などから発生するものをいう。

注) 脳炎： 脳炎は各種のウイルス感染によって生じるもので、日本脳炎、単純ヘルペス脳炎などのほか、インフルエンザ、麻疹、水痘、風疹感染などに合併する脳炎もある。

注) 髄膜炎： 髄膜炎は、硬膜、クモ膜、軟膜の三層からなる脳脊髄膜のうち、軟膜、クモ膜およびクモ膜下腔におこる炎症であり、細菌、ウイルス感染などでおこる。

注) てんかん： てんかんとは、大脳にある広範なニューロンに過剰なインパルスが同期的におこることによって、発作(全身強直、間代発作、欠神発作、幻聴発作、四肢の一部の強直発作など)を繰り返す病態をいう。

注) 低血糖： 血液中のグルコース濃度(血糖値)は早朝空腹時には60～100mg/dLであり、食後160mg/dL以下であり、この範囲で恒常性がたもたれている。一般に血糖値が50mg/dL以下に低下した時に低血糖という。低血糖となると、血中ではアドレナリンなどのカテコールアミンが増加し、交感神経活動が亢進するため、不安感、空腹、動悸、顔面蒼白、頻脈、発汗、振戦

があらわれる。また脳においては、グルコースの枯渇により急激に活動性が低下して、頭痛、視力障害、複視、精神・身体異常行動、痙攣、昏睡をきたす。

- 注) 糖尿病： 糖尿病ではインスリン作用の欠乏によって、ケトアシドーシスなどのさまざまな代謝障害がおこり、意識障害をきたすことがある。
- 注) 肝不全(肝性脳症、肝性昏睡)： 肝不全でみられる脳障害を肝性脳症または肝性昏睡という。肝臓はさまざまな代謝をこなす臓器であり、神経毒などの毒素の解毒機能をもつ。肝不全において肝臓の機能がそなわれると、分解・解毒されなかった神経毒が体循環から中枢神経組織内にはいり、注意力・集中力の低下、意識混濁、昏睡、羽ばたき振戦などの中枢神経症状をおこす。これを肝性脳症(肝性昏睡)という。
- 注) ウェルニッケ脳症(Wernicke encephalopathy)： ウェルニッケ脳症は、眼球運動障害、失調、意識障害を三主徴とする脳症である。アルコール中毒や各種疾患による栄養障害、代謝障害によるビタミンB1(チアミン)欠乏によって生じる(Karl Wernicke はドイツの神経学者、1848～1905)。
- 注) 尿毒症： 腎不全、すなわち腎臓の機能が高度に障害されたときに生じる症状を尿毒症と総称する。腎臓のおもな機能は生体に不要な物質または有害な物質の排泄である。尿毒症では生体に不要な物質または有害な物質が血中に蓄積し、これらが中枢神経組織内にはいることによって、中枢神経障害がおこる。初期には、夜間不眠、日中傾眠などで、次第に、失見当識、妄想、易興奮性、躁うつといった症状があらわれ、進行するとせん妄、もろうつ状態を経て、昏睡にいたる。

◇ 意識障害の分類

意識障害は、以下のように意識水準の低下と意識の変容に分類される。

1. 意識水準の低下

意識水準の低下とは、意識の^{せいめい}清明さが低下する意識障害であり、これを意識^{こんたく}混濁ともいう。意識水準の低下は、その程度が軽い順に以下のように分類される。なおこれ以外に意識^{めいしき}混濁を、明識^{こんもうち}困難、昏^{けい}蒙、傾^{みん}眠、嗜^し眠、昏^{こんすい}睡に分類することもある。

- ・ **明識^{めいしき}困難** ----- 意識の清明さが軽く低下することにより、注意力や集中力を持続することが困難となる。また思考にまとまりがなくなり、周囲への配慮がとぼしくなり、ぼんやりして意欲や発動性の低下をみる。時間・場所・人に対する^{けんごうしき}覚^{じやうごうしき}当識障害(失^し覚^{ごうしき}当識)がある。
- ・ **傾^{けい}眠** ----- 言語または痛み刺激などの軽い刺激に対しては^{かくせい}覚醒するが、刺激がなくなると睡眠状態になる。また脳波に徐波があらわれる。
- ・ **昏^{こん}迷** ----- 通常の刺激には反応しないが、強かつ反

復性の言語または痛み刺激によってのみ覚醒する。刺激がやむと、ただちに睡眠状態になる。

- ・ **昏睡** ----- 覚醒不能な無反応状態である。外部からのいかなる刺激によっても、刺激にかなった反応がなくなる。

2. 意識の変容

意識の変容は、意識水準が低下した状態(意識混濁)に、脳の病的な興奮による不安、興奮、錯覚、^{まぼろし}幻覚などをともなうものをいい、このような状態を**せん妄**という。

注) 以下のように分類: この分類はメイヨー・クリニックによる分類法(Mayo Clinic and Mayo Foundation: Clinical Examination in Neurology, 6th ed, 1991)である。

注) 昏蒙: わが国でもちいられている意識混濁の5段階の分類では、明識困難状態について、軽い方から2番目の段階である。注意は散漫となり、周囲の状況に無関心でボンヤリしており、自発的な言動はほとんどみられない。簡単な命令には応じるが、了解が悪く複雑なことは理解しにくく、記憶力は著しく減退している。

注) 嗜眠: わが国でもちいられている意識混濁の5段階の分類では、昏睡について、重い方から2番目の段階である。睡眠を持続している状態で、痛みや強い刺激をあてなければ覚醒せず、または反応しない。

注) 見当識障害(失見当識): 見当識とは、現在の自己および自己が、現在おかれている状況についての正しい認識をいう。見当識は、現在の日時(時間的見当識)、現在居る場所(空間的見当識)、周囲の人物(対人的見当識)について妥当な判断などから構成され、これらが障害された状態を見当識障害または失見当識という。見当識障害がおこるおもな原因としては、意識障害、記憶障害(健忘)、知能障害などがある。

注) せん妄: せん妄とは、以下の3条件をみたしたものをいう。1. 意識障害(周囲の状況に対する明識性低下など)とともに、注意の集中・維持・転換の低下がある。2. 認識能の変化(記憶障害、失見当識、言語機能障害など)または痴呆では説明困難な認知障害の発生がみられる。3. 障害が短期間(ふつう数時間ないし数日)のうちに発生し、日内変動がある。

◇ 意識障害の評価方法

意識障害の評価方法としては、以下のふたつのものがもちいられる。

1. 339度方式(日本式昏睡尺度)

339度方式(日本式昏睡尺度)は、意識混濁を痛覚刺激に対する**反応**から3段階にわけ、おののをさらに3段階に分類するものである。

339度方式の評価方法は、1~3桁の数字で以下のとおりに表現する。

- ・ 刺激しないでも覚醒^{かくせい}している状態(1桁で表現)
 1. だいたい意識^{せいめい}清明だが、今ひとつはつきりしない。
 2. 見当識^{けんとうしき}障害がある。
 3. 自分の名前、生年月日がいえない。
- ・ 刺激すると覚醒し、刺激をやめると眠りにむ状態(2桁で表現)
 10. 普通の呼びかけで容易に開眼する。
 20. 大きな声または体をゆさぶることにより開眼する。
 30. 痛み刺激をくわえつつ呼びかけを繰り返すと、かろうじて開眼する。
- ・ 刺激しても覚醒しない状態(3桁で表現)
 100. 痛み刺激に対し、払いのけるような動作をする。
 200. 痛み刺激ですこし手足を動かしたり、顔をしかめる。
 300. 痛み刺激に反応しない。

11. グラスゴウ・コーマ・スケール

グラスゴウ・コーマ・スケール^{*}は意識障害を開眼状態、言語による応答、運動による反応によって表現したものである。

注) 339度方式(日本式昏睡尺度、Japan Coma Scale; JCS): わが国の脳外科医が中心となって作成したもので、意識障害の客観的評価を目的としており、医師以外の人でも評価可能であることから広くもちいられている。

注) グラスゴウ・コーマ・スケール(Glasgow Coma Scale; GCS): 国際的にもちいられる評価法である。



知能

◇ 知能とは

知能は、思考・抽象・判断など高次の知的能力の総体である。これが何らかの原因で障害され、低下した状態にあることを知能障害という。

知能障害は精神遅滞と認知症(痴呆)のふたつに分類される。

◇ 精神遅滞

精神遅滞(精神薄弱)とは、先天性または出生後の早い時期に何らかの原因で知的発達が障害され、知能が低い状態に止まっているものをいう。これは遺伝性疾患、妊娠中の異常、先天性代謝異常、脳炎、脳性麻痺などでみられることがある。

◇ 認知症(痴呆)

認知症(痴呆)とはいったん正常に発達した知能が、後天的な脳の器質障害のために持続的に低下した状態である。

わが国に多くみられる認知症としては、以下のものがある。

- ・ **アルツハイマー病**または**アルツハイマー型認知症** ----- **記憶障害**を中心とする痴呆症状と、脳病理所見として神経細胞への**アミロイド沈着(老人斑)**と、それによる神経細胞の変性・脱落、神経原線維変化が大脳皮質全域にみられる。
- ・ **血管性認知症** ----- 老年期に全身の血管性病変によって脳に多発性の梗塞巣や出血巣(**多発性脳梗塞**)が生じ、それによって種々の痴呆症状があらわれる。
- ・ **レビー小体型認知症** ----- おもに初老期・老年期におこり、認知症にパーキンソン病のような運動障害をともなう変性疾患である。
- ・ **ピック病** ----- **初期症状は人格変化、意欲減退、判断力低下**などであるが、しだいに失語などの言語障害、怠惰思考、衝動行為、無関心、無為などの症状があらわれ、認知症は進行性に悪化する原因不明の疾患である。

以上のもののほかにも認知症の原因疾患としては、**ピンスワンガー病**

、クロイツフェルト・ヤコブ病、ハンチントン病、パーキンソン病、進行性核上性麻痺、てんかん、頭部外傷、脳炎などの感染症、脳腫瘍(頭蓋内腫瘍)、アルコール中毒、正常圧水頭症、ウイルソン病などがある。

- 注) 認知症(痴呆): 認知症(痴呆)とは発育過程で獲得した知能、記憶、判断力、理解力、抽象能力、言語、行為能力、認識、見当識、感情、意欲、性格などの諸々の精神機能が、脳の器質的障害によって障害され、そのことによって独立した日常生活・社会生活や円滑な人間関係を営めなくなった状態をいう。多くの場合、非可逆性で改善が困難であるが、ときに治癒可能なこともある。認知症の存在は脳の器質的障害が慢性に経過していることを示す。したがって、臨床的には意識障害と認知症との鑑別はきわめて重要である。また、うつ状態との鑑別が問題となることがある。うつ病の経過で、一見して認知症と区別がむずかしい状態(仮性痴呆)を示すことがある。
- 注) アルツハイマー病(Alzheimer's disease)またはアルツハイマー型認知症(senile dementia of Alzheimer type): かつては、40歳後半から50歳代に発症するタイプをアルツハイマー病といい、70歳後半以降に発症するタイプを老年痴呆またはアルツハイマー型老年痴呆とよんでいたが、近年はこれらをあわせてアルツハイマー型認知症という。その原因は一樣でなく、遺伝性のもから加齢の影響によるものまでであるが、単なる加齢によるものとは区別される。わが国では65歳以上での痴呆の約半数がアルツハイマー型認知症とされる。(Alois Alzheimer はドイツの著名な精神医学者、1864~1915)
- 注) 血管性認知症: 血管性認知症は、老年期痴呆性疾患のなかで、アルツハイマー型痴呆とともに多くみられる認知症である。
- 注) 多発性脳梗塞: 多発性脳梗塞とは、脳梗塞が多発している状態である。痴呆をともなうことが多く、この場合の痴呆を多発梗塞性痴呆とよぶことがある。
- 注) レビー小体型認知症(Dementia with Lewy Bodies): レビー小体型認知症は、日本ではアルツハイマー型認知症、脳血管性認知症とともに、三大認知症のひとつである。(Frederic H. Lewy はドイツ生まれのアメリカの神経学者、1885~1950)
- 注) ピック病(Pick disease): ピック病は、8~10年の経過後、合併症で死に至る原因不明の疾患である。(Arnold Pick はプラハ大学の精神医学教授、1851~1924)
- 注) ビンスワンガー病(Binswanger's disease): ビンスワンガー病は脳動脈硬化症の特殊型で、大脳白質と基底核に多数の小壊死巣を生じ、大脳白質の広範な脱髄と萎縮をきたし、進行性の痴呆を呈するまれな疾患である。臨床的には、40~50歳以上の高血圧をもつ人に発症し、性格変化、記憶力障害、失見当識、痴呆、強迫泣き、強迫笑いなどの精神症状および知的機能の低下が現れ、さらに半盲、構音障害、錐体路症状、錐体外路症状、仮性球麻痺などの神経症状が加わる。慢性進行性に経過し、全経過数年から10年で死亡する。(Otto Binswanger はドイツの神経科医、1852~1929)
- 注) クロイツフェルト・ヤコブ病(Creutzfeldt Jakob disease): クロイツフェルト・ヤコブ病は、プリオン蛋白の感染により生じる中枢神経疾患である。中年以上に好発し、亜急性の経過をとる痴呆、錐体路・錐体外路症状、ミオクローヌスがおもな徴候である。一般に潜伏期間はきわめて長く20~30年におよぶと考えられているが、発症後は、亜急性に進行することが多く、通常1年以内で死亡する。なおいわゆる狂牛病はウシにおこるプリオン蛋白感染症である。(Hans Gerhard Creutzfeldt, 1885~1964; Alfons Maria Jakob, 1884~1931) はともにドイツの精神科医)
- 注) ハンチントン病(Huntington's disease): ハンチントン病は、単純優性遺伝の形式をとる遺伝性変性疾患である。30~40歳代に発症し、手、四肢、顔、頸、肩などに舞踏様の不随意運動がみられる。動きは緩慢で、振り幅大きく、踊りを踊っているようにみえるので、かつてはハンチントン舞踏病とよばれた。不随意運動に続発、あるいは先行して、痴呆と人格障害などの精神症状が出現する。経過は慢性進行性で、10~15年のうち、全身衰弱、合併症で死の転帰をとる。(George Summer Huntington はアメリカの神経学者、1862~1927)

- 注) パーキンソン病 (Parkinson disease): パーキンソンは、中脳黒質のドパミン作動性ニューロンの変性脱落によって、その神経終末がある線条体でドパミン不足をきたし、錐体外路性運動障害が出現する変性疾患である。静止時振戦、筋固縮(筋強剛)、動作緩慢・無動、姿勢反射障害を四主徴とする。また親指と示指で丸葉をこねるような振戦や、仮面様顔貌、瞬目減少、脂顔、小声で早口、前傾で四肢を屈曲した姿勢、小刻み歩行、すくみ足、突進歩行、方向転換困難などのほか、便秘や排尿障害、低血圧などの自律神経症状も合併する。高齢者では痴呆の頻度が高い。
- 注) 進行性核上性麻痺: 進行性核上性麻痺は、注視麻痺、項部ジストニー、仮性球麻痺、錐体外路徴候、痴呆を主徴とする。男性にやや多く、40～60歳代に、不安定な歩行、言語障害、性格変化などで徐々に発症する。中期以降に軽・中等度の痴呆もともなう。原因は不明であり、徐々に進行し平均5～6年で感染症、栄養障害のために死亡する。
- 注) 正常圧水頭症: 正常圧水頭症は、頭蓋内圧が正常範囲にあるが、髄液に吸収障害がおこった水頭症である。記銘力障害、歩行障害、失禁を三主徴とし、画像上、脳室の拡大をみる。
- 注) ウイルソン病 (Wilson's disease): ウイルソン病は常染色体劣性遺伝によっておこる銅代謝異常症である。生体内に銅の蓄積を生じ、肝硬変、錐体外路症状、カイザー-フライシャー輪や腎障害などを生ずる。肝障害が重度となると痴呆を呈する。(Samuel Alexander Kinnier Wilson はイギリスの神経科医, 1878～1918)



感情

◇ 感情

感情とは、感覚・観念などにともなって自分自身の中に引き起こされる快・不快・好き・嫌い・恐怖・怒りなどをいう。また強い心理的刺激によって急激におこり一過性に経過する強い感情(歓喜、不安、^{しょうちつ}焦燥、怒りなど)を情動という。

これら感情・情動の異常には以下のようなものがある。

- ・ 気分の変調 ----- 具体的な動機がないにもかかわらず気分が爽快になったり、沈うつ(抑うつ状態)になることをいう。気分の爽快は、躁病のほかに酩酊などでみられる。沈うつ(抑うつ状態)は、うつ病のほかに神経症、統合失調症(精神分裂病)などでしばしばみられる。
- ・ 情動調節の障害 ----- 情動のコントロールが全くできない情動失禁^{*}などがある。
- ・ 不安障害 ----- **神経症**のうち、とくに不安にもとづくもの

を**不安障害**という。はっきりとした対象がなく漠然と安心できない状態となり、胸内苦悶、動悸、頻呼吸、冷汗などをともなう。

- **多幸** ----- 広義には、爽快な気分を総称するが、狭義には老年期痴呆、前頭葉腫瘍などの**器質性脳疾患**や**薬物中毒**(アルコール、覚醒剤など)でみられる**気分の高揚状態**のことである。

注) 感情: 感情は大脳辺縁系、間脳、視床下部、下垂体などの自律神経・内分泌系中枢を介して身体的状態との関連が深い。このため感情、とくに情動の変化には、動悸、四肢振戦などの自律神経症状を生じやすい。

注) 情動失禁: 情動失禁とは、意志による感情の統制力の低下のために感情表現のコントロールが失われて激しい動揺を示すようになった状態をいう。ささいな精神的刺激で容易に泣き出したり、激昂したり、笑ったりする。後になると自分の感情反応が過度であったことを自覚できる。これは間脳付近の病変によっておこり、脳動脈硬化症に特徴であるとされる。とくに脳卒中後遺症に好発する。

注) 多幸: 器質性脳疾患や薬物中毒でみられる多幸は、内容がなく空虚で現実と遊離しており、落ち着きなく興奮していることがある。また逆に自発性が低下したり、人格変化や知能障害をともなうこともある。



言語



発声障害

◇ 発声障害

声門レベルでの声の障害を発声障害という。発声障害には、声の高さの異常、大きさの異常、音質の異常、持続の異常などがある。このうちもっとも多く見られるのは声の音質の異常である。

◇ 声の音質の異常

声の音質の異常を^{きせい}嚙声^{きせい}という。これは、しわがれたような、かすれたような声として聞こえることが多い。嚙声の原因には以下のようなものがある。

- ・ 炎症 ----- 風邪罹患後、または声を酷使した後、物理的・化学的刺激が声帯に加わった後などにおこる急性・慢性喉頭炎。
- ・ 声帯疾患 ----- **声帯ポリープ**など。
- ・ 反回神経(迷走神経)麻痺 ----- **肺癌、食道癌、甲状腺癌**の浸潤による。
- ・ 腫瘍性病変 ----- **喉頭癌**など。
- ・ その他 ----- **甲状腺機能低下症(クレチン症、粘液水腫)**など。

注) 声帯： 喉頭腔の側壁にある上下二対の前後に走る襞のうち、下内側の一對を声帯という。その縁を声帯唇といい、左右の声帯ヒダの間を声門裂という。声門裂と声帯ヒダを合わせて声門という。ふつうに呼吸している時は声門は開いているが、これを適度に閉じ呼気が通過すると、声帯ヒダの縁が振動して音声が発せられる。

注) 反回神経： 反回神経は迷走神経の枝である。迷走神経から分けると、右では鎖骨下動脈、左では大動脈弓と動脈管索の下を後ろに回って上方へ反転して、気管と食道の両側に沿って上行することからこの名前がある。これは輪状甲状筋以外の喉頭筋群と声帯ヒダより下方の喉頭粘膜に分布して、声帯の運動を支配する。

◇◇ 言語障害

◇◇ 言語障害とは

◇ 言語障害とは

言語障害は、ろれつが回らないなど言葉の音が正しくだせない状態と、話しことばの意味・内容に問題がある状態に大別される。

1. 言葉の音が正しくだせない状態

- ・ **構音障害** (こうおん) ----- 意図した語音が正しく生成(構音)されない状態をいう。
- ・ **吃音** (きつおん) ----- 吃音は発語が円滑におこなわれず、慢性的に流暢でない状態が続くものをさす。一般にいう「どもり」である。

2. 話しことばの意味・内容に問題がある状態

- ・ **失語症** (しご) ----- 脳の言語中枢が損傷されることによって、いったん獲得された言語の表出や理解ができなくなった状態をいう。
- ・ **言語発達障害**(言語発達遅滞) (ごんごたいたい) ----- 小児の発達過程において言葉の発達が遅れるものであり、その原因は、聴力障害、精神発達遅滞、小児自閉症、情緒障害、脳損傷などがある。

注) 吃音：吃音のあらわれ方としては、ことばの出だしが悪いものどくり返しが頻発するものと大別できる。吃音の原因は現在も不明である。

 **構音障害**

 **構音障害**

構音障害 (こうおん) とは言語障害のうち、話しことばにおいて意図した語音が正しく生成(構音)されない状態をいう。話しことばを構成する語音は、口唇、顎、舌、軟口蓋(口蓋帆)、咽頭、喉頭などの構音器官(発声器官)の協調のとれた随意運動によって生成される。つまり**構音障害** (こうおん) はこれら**構音器官** (発声器官) やその支配神経に障害があるものといえる。なお純粋な**構音障害** では、**聴覚や大脳の言語中枢の機能は正常**にたもたれている。

構音障害は以下のような原因によっておこる。

- ・ **脳血管障害** (脳卒中) ----- 脳血管障害によっておこる運動

麻痺のひとつとして、構音器官(発声器官)が麻痺することによる。

- ・ **球麻痺** ----- 延髄にある迷走神経核、舌咽神経核、舌下神経核が障害され麻痺することにより発語、嚥下、咀嚼ができなくなる。これをみる疾患としては、**筋萎縮性側索硬化症、ギラン・バレー症候群、多発性硬化症**などがある。
- ・ **顔面神経麻痺** ----- 口輪筋の麻痺のために口唇がうまく動かせなくなり、パ行などの発音が困難となる。両側性麻痺で顕著になる。
- ・ **重症筋無力症** ----- 話をつづけていると構音に関わる骨格筋が疲労し、構音障害が顕著になる。
- ・ **小脳疾患** ----- 小脳または小脳路の病変では、構音器官の協調的な運動が障害されるため、音節のリズムの障害があらわれたり、音節の開始時に爆発的(爆発性発語)になったりする。これを失調性構音障害という。
- ・ **パーキンソン病**や**ウイルソン病**などの錐体外路系の障害 --- ----- 錐体外路系の障害により発声に関わる骨格筋の緊張が亢進し、声量の低下、単調なイントネーション、声の震え(バイブレーション)などを呈する。

注) 脳血管障害: 脳血管障害では、大脳の言語中枢が障害され失語を呈することがある。このため脳血管障害では、失語と構音障害が両方おこることもある。

注) 球麻痺: 球は延髄の別名であり、球麻痺は延髄にある脳神経核の障害によっておこる麻痺をいう。

注) 筋萎縮性側索硬化症: 筋萎縮性側索硬化症は、運動ニューロンに選択的に変性がおこる疾患である。中年以降に発症し、男性にやや多い。原因は不明である。小手筋の筋力低下、筋線維束性攣縮、筋萎縮などから始まり、筋力低下は四肢筋におよぶ。感覚障害はみられない。また深部腱反射亢進、バビンスキー徴候などの病的反射の出現など、錐体路徴候がみられる。また舌の萎縮、構語・嚥下および呼吸障害などの球麻痺症状が出現する。予後はきわめて不良である。

注) ギラン・バレー症候群(Guillain Barre' syndrome): ギラン・バレー症候群は髄液のタンパク細胞解離を特徴とした予後良好な急性多発性神経根炎である。前駆症状として感冒様症状、あるいは下痢、腹痛などの腹部症状があり、その後1~2週間くらいして急性に神経症状が発現し、1ヵ月以内に症状が完成し、以後しばらく小康状態がつづき、その後3ヵ月~1年で徐々に回復する。神経症状の中心は、弛緩性の運動麻痺で、深部腱反射は早期より消失する。顔面神経麻痺、嚥下障害・構音障害などの球麻痺症状、深部感覚障害、自律神経症状(不整脈、洞性頻脈、血圧の変動、発汗異常)をともなうことがある。(Georges Guillain, 1876~1961; Jean Alexander Barre', 1880~1971 はともにフランスの神経科医)

- 注) 顔面神経: 第Ⅶ脳神経である顔面神経にはさまざまな神経線維がふくまれるが、このうち体性運動神経線維は、すべての表情筋とアブミ骨筋を支配する。口輪筋は表情筋のひとつであり、顔面神経麻痺では、麻痺側の口角下垂、バ行・マ行などの発音困難などを呈する。なお顔面神経麻痺は多くの場合、片側性におこる。
- 注) 重症筋無力症: 重症筋無力症は、随意運動を支配する運動ニューロンが骨格筋線維にシナプスする部分(神経筋接合体)の興奮伝達が障害される疾患である。随意運動は、運動ニューロンのシナプス終末からアセチルコリンが分泌され、それが筋線維膜にあるアセチルコリン受容体と結合して活動電位を発生させることによっている。重症筋無力症では自己免疫によって、筋にあるアセチルコリン受容体が破壊されて減少し、興奮伝達が阻害される。この結果、筋の脱力、易疲労性を呈する。症状は眼にあらわれやすく、眼瞼下垂、外眼筋麻痺、複視がみられる。顔面筋、喉頭筋の症状も多く、嚥下障害などをみる。これらの症状は少しの時間休養すると消失し、動作をくり返すと悪化する。また朝は比較的症状が軽く、夕方に悪化することも多い。
- 注) 小脳: 小脳は協調運動をつかさどる。構音器官(発声器官)における話し言葉の生成は高度な協調運動であるため、小脳が障害されると構音障害を呈する。
- 注) パーキンソン病(Parkinson disease): パーキンソン病は、錐体外路性運動障害をみる変性疾患である。障害されるニューロンは、中脳の黒質から大脳基底核の線条体にシナプスをおくるドパミン作動性ニューロンであり、これが変性脱落して線条体でドパミン不足をきたすことにより、錐体外路性運動障害があらわれる。その症状としては静止時振戦、筋固縮(強剛)動作緩慢・無動、姿勢反射障害のほか、仮面様顔貌、瞬目減少、脂顔、小声で早口、前傾で四肢を屈曲した姿勢、小刻み歩行、すくみ足、突進歩行、方向転換困難などが出現し、便秘や排尿障害、起立性低血圧などの自律神経症状を合併する。
- 注) ウイルソン病(Wilson's disease): ウイルソン病は常染色体劣性遺伝によっておこる銅代謝異常症である。生体内に銅の蓄積を生じ、肝硬変、錐体外路症状、カイザー・フライシャー輪や腎障害などを生ずる。肝障害が重度となると痴呆を呈する。(Samuel Alexander Kinnier Wilson はイギリスの神経科医、1878～1918)

◇◇ 失語

◇ 失語とは

失語とは、**脳の言語中枢**が損傷されることによって、**いったん獲得された言語の表出や理解ができなくなった状態をい**い、**高次脳機能障害のひとつ**である。失語では**聴覚や構音(発声)機能は正常にたもたれており、また意識障害や認知症(痴呆)などの脳機能の全体障害をとまわらない。**

- 注) 言語中枢: 大脳皮質の限局した損傷によって失語症を呈する部位を言語中枢と呼ぶ。おもな言語中枢には、1.ブローカ運動性言語中枢(左の下前頭回の後方1/3)2.ウェルニッケ感覚性言語中枢(左の上側頭回の後方部)3.視覚性言語中枢(左の側頭頂葉角回)などがある。
- 注) 構音(発声)機能: 言語障害のうち、ことばの音の障害、すなわち意図した音がたたく生成されない状態を構音障害という。これにふくまれるものとしては、1.末梢の構音器官の器質的・形態的障害によるもの(器質的構音障害)2.誤った癖、ないし構音器官の使い方の誤りによるもの(機能性構音障害)3.構音運動に関与する筋や神経の障害にもとづくもの(麻痺性ないし運動障害性構音障害)がある。

- 注) 高次脳機能障害: おもに大脳皮質にある運動野、感覚野、連合野などがになっている諸機能を高次脳機能という。脳の損傷によってこれが障害されることによってあらわれる神経心理学的な諸症状を高次脳機能障害という。高次脳機能障害によってあらわれる症状は多岐にわたり、部分的障害では失行、失認、失語、記憶障害、注意障害、社会的行動障害などを呈し、全般的障害では痴呆などを呈する。ただし高次脳機能障害は、脳の損傷部位によってまったく異なる特徴を呈する。たとえば脳梗塞・脳出血などの脳血管障害などにより大脳皮質連合野などが障害されると、脳の高次機能障害として、失行、失認、失語、失書、失読などを呈する。

◇ 言語中枢と失語

脳において言語の表出や理解をつかさどる部位、すなわち**言語中枢(感覚性言語中枢や運動性言語中枢など)**は、ほとんどの場合は**左半球**にあるため、失語症は**左大脳半球**の障害でおこることが多い。さらに言語中枢は、**中大脳動脈**の分枝に栄養される部位にあるため、その血管障害により失語があらわれることが多い。

- 注) 左大脳半球: 言語中枢は片側の大脳半球に局在しており、これはほとんどの場合、左半球であり、右半球に言語中枢があるのは2%程度といわれている。

◇ 失語の分類

失語はその障害の特徴から、以下のように分類される。

1. ウェルニッケ失語

ウェルニッケ失語は、皮質性の**感覚性失語(皮質性感覚性失語)**であり、**左側頭葉**にある**感覚性言語中枢(ウェルニッケ中枢)**の損傷により生じる。これには以下のような特徴がある。

- ・ おもに**言語の理解面が障害(理解障害)**される。すなわち語句を構成する音の**把握**やその意味の理解が悪く、あたかも知らない外国語を聞いているように、**音声は聞こえるが理解できない**。
- ・ 発せられる言語はペラペラと**流暢多弁**であるが、**錯語**が多く、**味のまったくわからない音の羅列**となる。
- ・ 文章の書きと(仮名、漢字とも)ができなくなる。

2. ブローカ失語

ブローカ失語^{*}は、皮質性の**運動性失語**(皮質性運動性失語)であり、**左前頭葉**にある**運動性言語中枢**(**ブローカ中枢**)の損傷により生じる。これには以下のような特徴がある。

- ・ おもに**自発言語**が障害される。すなわち**他の者が言うことはかなり理解できるが、それに言葉をもちいて答えることができない**。
- ・ みずから話を始めることがすくなくなる(**自発語の減少**)。
- ・ 末梢の**構音**(発声)機構は**たもたれている**ため、患者は一言一言ゆっくりとしゃべりにくそうに言葉を発する。
- ・ 文章をよむときに、音読することができなくなる(**音読障害**)。

3. その他の失語

上記以外の失語には、以下のようなものもある。

- ・ **超皮質性運動失語**^{*}
- ・ **超皮質性感覚失語**^{*}
- ・ **健忘失語**(**語健忘**)^{*}
- ・ **伝導失語**^{*}

注) **ウェルニッケ失語**(Wernicke's aphasia): 1874年にウェルニッケが初めて報告した。語義のみでなく、語音の把握も障害されていると考えられている。

注) **錯語**: 錯語は、失語症で見られる言語障害のひとつで、言おうとした語とことなる語を言ってしまう現象をいう。これには**字性錯語**(例: 靴 カンパ、カボン)と**語性錯語**(例: 障子 ふすま)とがある。

注) **ブローカ失語**(Broca's aphasia): 1861年にブローカが初めて報告した。

注) **超皮質性運動失語**: 大脳皮質の運動性言語中枢と概念中枢との間の連絡の障害による失語である。

注) **超皮質性感覚失語**: 大脳皮質の感覚性言語中枢から概念中枢との間の連絡の障害による失語である。

注) **健忘失語**: 言語理解もよく、自発言語もとくに不自由しないが、物品の呼称、物品名の想起がとくに強く障害されているものをいう。必要な一般名詞がスッと出てこない喚語の障害である。読み書きには障害はない。感覚失語や運動失語からの回復期にみられる。

注) **伝導失語**: 言語理解も自発言語も比較的たもたれているのに対して、復唱がとくに障害されているものをいう。感覚性、運動性の両言語中枢間の連絡の障害により生じる失語とされている。責任病巣としては、左半球の島、縁上回、弓状束などが考えられる。

身体計測

四肢長

◇ 四肢長の計測

四肢長、すなわち上肢および下肢の長さは、一般的に皮膚の表面からメジャーをもちいて測定する。臨床的には左右差が問題になることが多いので、つねに左右を対比して測定することが必要である。

◇ 上肢長

上肢の長さを測定するときは、立位で上肢を下垂し、肘関節伸展位、前腕回外位で、手関節は掌屈・背屈中間位でおこなう。

- ・ 上肢長 ----- ^{けんぼう}肩峰外端部から^{とうこつせいじょうとつま}橈骨茎状突起まで、または第7頸椎棘突起から橈骨茎状突起までを測定する。
- ・ 上腕長 ----- 肩峰外端部から上腕骨外側上顆までを測定する。
- ・ 前腕長 ----- 上腕骨外側上顆から橈骨茎状突起までを測定する。
- ・ 手長 ----- 橈骨茎状突起から中指先端までを測定する。

◇ 下肢長

下肢の長さを測定するときは、立位で骨盤を水平、両下肢を平行にして、膝関節は伸展位、股関節は内旋・外旋中間位でおこなう。

- ・ 下肢長(棘果長) ----- 上前腸骨棘から脛骨内果までを測定する。

- ・ 下肢長(転子果長) -- 大腿骨大転子から腓骨外果までを測定する。
- ・ 大腿長 ----- 大腿骨大転子から膝関節外側裂隙までを測定する。
- ・ 下腿長 ----- 膝関節外側裂隙から腓骨外果までを測定する。
- ・ 足長 ----- 踵骨後端から母趾先端までを測定する。

周径

◇ 四肢周径

上腕周径と下肢の周径は、以下のように計測する。

- ・ 上腕周径 ----- 上腕部の**もっとも太い部分**で計測する。
- ・ 前腕周径 ----- 前腕部の**もっとも太い部分**で計測する。
- ・ 大腿周径 ----- 膝関節外側裂隙から10cm上方で計測する。
- ・ 下腿周径 ----- 下腿部の**もっとも太い部分**で計測する。

◇ 体幹部の周径

体幹部の周径は、それぞれ以下のように計測する。

- ・ 胸囲 ----- 立位または座位で、**乳頭の直上と肩甲骨下角をとる水平線**で計測する。
- ・ 腹囲 ----- **第12肋骨先端と腸骨稜の間の水平線**で、**もっとも細い部分**で計測する。なお妊婦健診では、最大と思われる腹部周囲を計測する。

- ・ **骨盤囲** ----- **第5腰椎棘突起と腸骨稜、上前腸骨棘**
をとる水平線で計測する。

身長

◇ **身長**

身長、すなわち背の高さは身長計によって測定する。その異常をうたがう場合は、年齢、性別を考慮するとともに、頭部、体幹、四肢のバランスにも注目する。

体型・体格

体型

◇ **体型と気質**

ドイツの精神医学者クレッチマー¹⁾は、人間の体型、性格、精神病の間に一定の関連があると考えた。現在、体型と精神病の関係については異論があるが、精神病の病前性格を考えるうえで重要である。

- ・ **細長体型** ----- 非社会的、自閉的、繊細でありながら無関心な面もある性格を**分裂気質**という。これは**統合失調症(精神分裂病)の病前性格**といわれる。
- ・ **肥満体型** ----- 外向的、現実的で同調性があるが、高揚(気

分爽快と憂うつな気分が混在する性格を**循環気質**という。これは**躁うつ病の病前性格**といわれる。

- ・ 闘士体型 ----- 頑固でしつこく、軽快さがなく、融通がきかない性格を**粘着気質**という。これは**てんかんの病前性格**といわれる。

注) クレッチマー： クレッチマーは多数の精神病者の病前性格と体格特徴を組織的に調査し、精神病者のみならず一般正常人の分類におよぶ独自の性格論を提唱した。(Ernst Kretschmer はドイツの精神医学者, 1888 ~ 1964)

体格

◇ 体格

体格(身長)の異常は遺伝的素因、胎児期^{たいじ}における母胎の疾患、出生後の疾患などによっておこる。ただし身長は個人差が大きいため、異常の判断には年齢、性別のほか、全身のつりあいを考慮する必要がある。

体格の異常

◇ 巨人症

巨人症は、身長の標準値を大きくこえ、異常な高身長となる疾患の総称である。原因としては**下垂体性巨人症**、**マルファン症候群**などがある。

1. 下垂体性巨人症

下垂体性巨人症では、**骨端完成**(骨端閉鎖)前の小児期に**下垂体前葉からの成長ホルモン**分泌が過剰になることにより高身長となる。これは男性に多い。

なお下垂体の腫瘍または過形成により、**骨端が完成**(骨端閉鎖)する

思春期以降に成長ホルモン分泌が過剰となった場合は先端巨大症となる。これは四肢末端および鼻部、オトガイ部、眉弓部^{びきゅう}などが肥大してくる。

2. マルファン症候群

マルファン症候群は、常染色体性優性遺伝により、四肢が細く長い骨格異常を呈する疾患である。この疾患には、クモ指趾^{くもさし}などの身体奇形を合併する。

- 注) 骨端完成(骨端閉鎖): 長骨における長さの成長は、骨自身が成長するのではなく、土台になる軟骨が成長し、これが骨に置きかわることによっている。軟骨の成長は骨端と骨幹の境の増殖帯でおこる。すなわち、この部分で軟骨細胞が長軸方向に活発に分裂し、この軟骨が骨幹側で変性、除去され、骨組織に置換されていく。こうして骨端と骨幹の境に骨端軟骨と呼ばれる軟骨の層が形成される。骨端軟骨が完成する(骨端閉鎖)と、骨の成長は止まる。X線像で骨端線として見えるのは、閉鎖した骨端軟骨である。長骨における骨端閉鎖はだいたい12~24歳ぐらいの間におこる。
- 注) 成長ホルモン(growth hormone; GH): 成長ホルモンは、下垂体前葉から分泌されるホルモンで、アミノ酸からなるポリペプチド型ホルモンである。成長ホルモンの分泌は、視床下部の成長ホルモン放出ホルモンとソマトスタチンによって二重の分泌支配をつける。成長ホルモンのおもな作用は、タンパク質合成と脂肪分解のほか、骨端部などの軟骨発育を促進して骨などを成長させることにある。その過剰分泌により先端巨大症または下垂体性巨人症となり、分泌低下により下垂体性小人症となる。
- 注) マルファン症候群(Marfan's syndrome): マルファン症候群は、クモ指趾、細長い四肢による高身長、水晶体亜脱臼、大動脈の拡張(大動脈瘤破裂の頻度が高く、30歳代で死亡することが稀ではない)、僧帽弁逸脱などを主症状とする常染色体優性遺伝の症候群である。(Bernard Jean Antonin Marfan はフランスの小児科医、1858~1942)
- 注) クモ指趾: クモ指趾は正常より先著しく長い手指、足趾をいい、マルファン症候群で特徴的にみられる身体所見である。

◇ 低身長症

身長発育がいちじるしく遅延または過小のまま停止したものを**低身長症**(^{しょうじんしょう}小人症)という。原因としては**成長ホルモン分泌不全性低身長症**、**クレチン病**、**ターナー症候群**などがある。

1. 成長ホルモン分泌不全性低身長症

成長ホルモン分泌不全性低身長症(下垂体性小人症)は、下垂体前葉からの成長ホルモン分泌の低下によりおこる。なおこの場合は、**身体各部が均整のとれた低身長**となり、年間成長率が低下する。

2. クレチン病

クレチン病(新生児甲状腺機能低下症)は新生児期あるいは乳児期から**甲状腺機能が低下し、甲状腺ホルモン(サイロキシ、トリヨードサイロニン)**が欠乏することによりおこる。

3. ターナー症候群

ターナー症候群は、**性染色体異常(性染色体モノソミー)**から、低身長と奇形をともなう疾患である。

注) クレチン病(cretinism; 新生児甲状腺機能低下症): クレチン病は新生児期あるいは乳児期から甲状腺機能が低下し甲状腺ホルモン欠乏の諸症状が発現している状態をいう。身長発育の著しい遅れ、とくに四肢が短く、顔貌も鞍鼻などの特徴がある。知能の発達が遅れることがある。原因は甲状腺の形成不全、自己免疫異常による甲状腺破壊、ホルモン合成酵素欠損、ヨード欠乏などがある。

注) 甲状腺ホルモン: 甲状腺ホルモンは、甲状腺で合成されるホルモンの総称で、これにはサイロキシと、トリヨードサイロニンがふくまれる。甲状腺ホルモンの作用は、幼児期の成長と成熟の促進、糖蛋白質、核酸、脂質の代謝促進、酸素消費と熱産生の促進などである。このため胎児期、幼児期に甲状腺ホルモンが欠乏すると、諸臓器および身体全体の発育が不十分となる。

注) ターナー症候群(Turner's syndrome): ターナー症候群は性染色体異常により、性腺発育不全、翼状頸、外反肘、低身長を呈する疾患である。性染色体異常はX染色体のモノソミーである。出生女児数1,000人に1人くらいの発生率である。(Henry Hubert Turner はアメリカの内分秘学者, 1892~1970)

注) モノソミー(monosomy): モノソミーとは、二倍体(染色体組が2つのセットから成り立っている個体)の体細胞の特定の染色体が1個に減少している状態をいう。ヒトで比較的多いモノソミーは、X染色体が1個で全染色体数が45個のもので、これはターナー症候群を呈する。多くは配偶子形成過程における性染色体不分離によりおきると考えられている。

栄養状態

標準体重

◇ 体重

体重は栄養状態を反映したものであり、体重計によって計測する。また大きな集団から、統計学的に計算される最低死亡率あるいは最低罹病率からもとめられる理想体重を**標準体重**という。この標準体重を大きくこえるものを肥満、少なすぎるものをやせ(るい瘦^{そう})という。

◇ 栄養状態の評価方法

栄養状態を厳密に評価しようとするならば、身体の脂肪含量が増加していることを証明しなければならないが、現在のところ身体の脂肪量を簡単に測定する方法は確立されていない。そこで栄養状態の評価には、統計学的にわりだされた標準的で理想的な体重を基準とした方法がもちいられる。このような評価方法としては以下のようなものがある。

1. 体容量指数(BMI)

わが国における**成人の栄養状態の評価には体容量指数(BMI)**がもちいられる。その計算式は以下のとおりである。

$$\text{体容量指数(BMI)} = \text{体重(kg)} / \text{身長}^2 \text{ (m)}$$

2. カウプ指数

カウプ指数は乳幼児の標準体重の算出にもちいられる。

3. ローレル指数

ローレル指数は学童期以降の標準体重の算出にもちいられる。

4. ブローカ指数

ブローカ指数は欧米人に適用するために考えられた標準体重の算出方法である。

- 注) 体容量指数(body mass index; BMI): 体容量指数(BMI)はカウプ指数の計算方法にもとづくものであり、数多くの体格指数の中でもっとも肥満の判定に適しているとされている。
- 注) カウプ指数(Kaup index): カウプ指数は成長のバランスを身長と体重から計算するために考案されたもので、カウプ指数 = 体重(g) / 身長²(cm) × 10で計算される。その判定基準は、22以上が太りすぎ、22 ~ 19が優良、19 ~ 15が正常、15 ~ 13がやせ、13 ~ 10が栄養失調、10以下を消耗症などとしている。
- 注) ローレル指数(Rohrer's index): ローレル指数の計算式は、ローレル指数 = 体重(kg) / 身長³(cm) × 10,000,000で計算される。その判定基準は、92以下が高度るいそう、109以下がるいそう、140以下が中等度、156以下が肥満、157以上が高度肥満となっている。
- 注) ブローカ指数(Broca's index): ブローカ指数の計算式は、標準体重 = 身長(cm) - 100である。これを日本人に適用する場合には、標準体重 = { 身長(cm) - 100 } × 0.9 とする。

◇ 標準体重の算出法

体容量指数(BMI)によると、統計学的にもっとも病気になりにくいのは、体容量指数(BMI)が22のときであり、**成人の標準体重の算出方法は、身長²(m) × 22(kg)**である。またこの計算式にもとづく体容量指数(BMI)の数値により、以下のように評価できる。

- 18.5未満 ----- やせ
- 18.5以上25.0未満 ----- 普通
- 25.0以上30.0未満 ----- 肥満(1度)
- 30.0以上35.0未満 ----- 肥満(2度)
- 35.0以上40.0未満 ----- 肥満(3度)
- 40.0以上 ----- 肥満(4度)

肥満・やせ

◇ 肥満

肥満は、その成因から以下のように分類される。

I. 単純性肥満

単純性肥満(一次性肥満、原発性肥満)とは、**肥満の原因疾患がみあたらず、カロリーの過剰摂取によるものをいう。肥満の大部分は単純性肥満**がしめ、これには遺伝性因子が関与すると考えられている。

II. 症候性肥満

症候性肥満(二次性肥満)は、**他の基礎疾患や特殊な疾患の症状としてあらわれる肥満をいう。**

1. 視床下部性肥満

- ・ 視床下部に原因をもつ肥満であり、その原因疾患としては脳腫瘍、炎症性疾患、脳外傷、白血病などがある。

2. 内分泌性肥満

- ・ **クッシング症候群** ----- 体幹に脂肪蓄積がおこり、四肢は肥満しない(**中心性肥満**)を呈するほか、**満月様顔貌、肩の脂肪沈着(水牛肩)、多毛、高血圧、骨粗鬆症、皮膚線条、にきび、糖尿病、無月経**などをともなう。
- ・ **甲状腺機能低下症(粘液水腫)** ----- 中年女性に多く、眼瞼、鼻、頬、口唇などで浮腫がみられ、四肢の皮膚は蒼白で冷たく、圧痕を残さない浮腫をみる。

3. 薬物性肥満

- ・ 長期におよぶステロイド剤投与などによっておこる。

注) 肥満の大部分は単純性肥満： 一般人口の約10%が肥満とされており、その大部分(約90~95%)は、単純性肥満である。

注) 脳腫瘍： 頭蓋咽頭腫、下垂体腫瘍の鞍上進展、神経膠腫などによっておこる。

注) 炎症性疾患： 脳炎後遺症、結核、髄膜炎などによっておこる。

- 注) クッシング症候群(Cushing syndrome): クッシング症候群は1932年にアメリカのクッシングによって記述された疾患で、慢性のコルチゾール過剰症によっておこるさまざまな症状をいう。コルチゾールの過剰をきたす原因としては、ACTH産生下垂体腺腫、副腎腺腫または癌などである。30~40歳の中年女性に多い。(Harvey Williams Cushing はアメリカの外科医, 1869~1939)
- 注) 甲状腺機能低下症(粘液水腫): 甲状腺機能低下症とは、甲状腺ホルモンの合成、分泌が低下し、血中甲状腺ホルモン濃度が減少してホルモンが組織に作用しなくなった状態をいう。また典型的な甲状腺機能低下症の症状が進行したものを粘液水腫という。おもな甲状腺ホルモンであるサイロキシンの作用は、代謝亢進、交感神経のはたらきの亢進、酸素消費の増大にある。このため血中の甲状腺ホルモン濃度が減少すると、肥満を呈する。また熱産生が低下するため患者は寒がり、皮膚は白く冷たく圧痕を残さない浮腫を呈する。

◇ やせ

やせ(るい瘦・体重減少)のうち、疾患の症状としてこれを見る場合(症候性やせ)としては以下のようなものがある。

1. 消化器疾患

消化器疾患のうち、食欲低下、通過障害、吸収障害などをきたす疾患では**体重減少**をみることが多い。

- ・ 食欲低下 ----- 胃炎、胃癌、肝炎、肝硬変などがある。
- ・ 通過障害 ----- 潰瘍や腫瘍による消化管の狭窄、他臓器の腫大(巨大脾腫など)や腫瘍による圧迫がある。また神経筋疾患による嚥下障害などによってやせがみられることもある。
- ・ 吸収障害 ----- **吸収不良症候群**、慢性膵炎、**胃切除後症候群(ダンピング症候群)**、**過敏性腸症候群**、寄生虫病などがあげられる。

2. 悪性腫瘍

悪性腫瘍では、食欲不振とエネルギー消費の増加によりやせをきたす。消化管のみならず、**あらゆる臓器の悪性腫瘍では、進行にともないやせ(体重減少)があらわれる。**

3. 糖尿病

糖尿病では病態の悪化により、尿からの糖の排泄が増加し、**エネルギー喪失によるやせ(体重減少)**が出現する。この場合、食欲は亢進し

食事摂取量の増加をとまなうことが多い。またとくにインスリン依存型糖尿病では極度のやせをみることがある。糖尿病では**口渇、多飲、多尿、倦怠感**などの症状をみる。

4. 内分泌疾患

- ・ **甲状腺機能亢進症(バセドウ病)**では、**甲状腺腫、洞性頻脈(動悸)**、**眼球突出、手指振戦、発汗**などの症状とともに、**代謝亢進によるやせ(体重減少)**がみられる。この場合、食欲は亢進し食事摂取量の増加をとまなう。
- ・ **褐色細胞腫**でも**代謝亢進によるやせ(体重減少)**がみられる。この場合、**高血圧、動悸**などの症状をとまなう。
- ・ **アジソン病**では、**悪心、嘔吐、食欲低下**などにより**やせ(体重減少)**がみられる。この場合、**倦怠感、悪心、嘔吐、低血糖、低血圧、皮膚の色素沈着**などの症状をとまなう。

5. 精神神経疾患

- ・ **神経性食思不振症^{しよくしふしんしょう}**では、**著明なやせ(体重減少)**をきたす。これは**活発な若年女性**に多く、**無月経**などをとまなう。
- ・ **うつ病、統合失調症(精神分裂病)**でも**食欲低下**や**拒食**により**体重が減少**する。
- ・ **覚醒剤中毒、アルコール依存症**でも**やせ**がみられる。

6. 悪液質

癌などの重篤な慢性疾患では、その末期になると**栄養失調**をきたすようになり**全身の衰弱状態**におちいる。このような状態を**悪液質**という。悪液質では、**やせ(体重減少)**、**全身臓器の機能低下**、**ヒポクラテス顔貌**、**皮膚蒼白色**または**色素沈着**、**皮膚の乾燥**や**弛緩**などをみる。

7. その他

- ・ **結核、膠原病**などの**消耗性の全身疾患**でも、**やせ(体重減少)**をきたす。

注) アジソン病: アジソン病は原発性慢性副腎皮質機能低下症であり、副腎皮質の90%以上が破

壊されたときに発症する。その病因は結核と自己免疫機序(特発性)の二つが大部分をしめる。

姿勢・体位

姿勢・体位

◇ 姿勢・体位

体位には立位、坐位、臥位があるが、疾患によっては患者が特定の体位で特徴ある姿勢をとることがある。

◇ 立位でみられる異常姿勢

立位でみられる異常姿勢には以下のようなものがある。

1. 左右非対称の姿勢

脊柱変形または弯曲異常、四肢関節の変形・脱臼・拘縮などでは立位での静的姿勢が左右で非対称になることがある。

2. ウェルニッケ・マン肢位

ウェルニッケ・マン肢位(ウェルニッケ・マン型拘縮)は、たとえば脳卒中後などの片麻痺の後遺症としてしばしばみられる。これは片側半身の麻痺により、麻痺側で、上肢は肘を屈曲、前腕を回内、手および手指を屈曲し、下肢は股関節を伸展・外旋・外転、膝関節を伸展し、足は内反尖足位を呈して拘縮したものをいう。

3. 前傾姿勢

パーキンソン病では、全身の骨格筋の緊張が高まるため、前傾・前

屈で四肢を屈曲した姿勢をとる。

- 注) ウェルニッケ・マン肢位(Wernicke Mann posture): ウェルニッケ・マン肢位をきたす原因は、脳の障害のために運動の主体をなす錐体路とともに、運動の調節をおこなう錐体外路系が同時に障害されることによると考えられている。脳卒中ではこの肢位での拘縮の予防が初期リハビリテーションの目標のひとつとなる。(Karl Wernicke はドイツの神経学者, 1848 ~ 1905, また Ludwig Mann はポーランドの神経学者, 1866 ~ 1936)
- 注) 脳卒中後などの片麻痺の後遺症: ウェルニッケ・マン肢位は、脳卒中(脳血管障害)などによる脳の障害、とくに脳出血の後遺症として脳の障害部位の反対側に出現する。
- 注) 片麻痺: 片麻痺とは、身体の左右どちらか半身が、上下肢とも麻痺することをいう。これは脳卒中(脳血管障害)など片側の脳半球の障害でおこることが多く、麻痺は障害された脳半球と反対側にあらわれる。またこの場合、麻痺側に骨格筋の緊張亢進(痙直・痙縮)もおこるため、ウェルニッケ・マン肢位のような特有の肢位をとる。
- 注) パーキンソン病(Parkinson disease): パーキンソンは、中脳黒質のドパミン作動性ニューロンの変性脱落によって、その神経終末がある線条体でドパミン不足をきたし、錐体外路性運動障害が出現する変性疾患である。静止時振戦、筋固縮(筋強剛)動作緩慢・無動、姿勢反射障害を四主徴とする。また親指と示指で丸薬をこねるような振戦や、仮面様顔貌、瞬目減少、脂顔、小声で早口、前傾で四肢を屈曲した姿勢、小刻み歩行、すくみ足、突進歩行、方向転換困難などのほか、便秘や排尿障害、低血圧などの自律神経症状も合併する。高齢者では痴呆の頻度が高い。
- 注) 骨格筋の緊張が高まる: 骨格筋はつねに一定の緊張度を保っており、この緊張状態をトーンスという。筋緊張が高まっている状態、すなわちのトーンスが亢進している状態は痙直と固縮とに大別される。このうち固縮は強剛、硬直などともいい、パーキンソン病などの錐体外路障害のときに認められる。固縮の際の筋抵抗は、全過程で同じような抵抗があるため、鉛管様(鉛管現象)あるいは歯車現象といわれる。

◇ 坐位でみられる異常姿勢

坐位でみられる異常姿勢には以下のようなものがある。

1. 起坐位

起坐位とは、ベッド上で**仰臥位**から上半身をおこした状態をいう。**うっ血性心不全**、**気管支喘息**、**肺水腫**、**心臓弁膜症**、**心臓喘息**などでは、仰臥位で呼吸困難が増強し、起坐位になると軽減するため起坐位となっていることが多い。これを**起坐呼吸**という。

- 注) うっ血性心不全: うっ血性心不全は、心臓のポンプ機能の低下により肺や末梢組織で血液のうっ滞を生じるものである。すなわち心臓のポンプ作用の低下により心拍出量が低下し、静脈灌流が減少して静脈側にうっ血を生じるために全身の諸臓器に種々の障害が起こり、呼吸困難、起坐呼吸、肝腫大、浮腫、乏尿など多彩な症状を呈するようになる。うっ血性心不全では肺循環から心臓に還流する血液量も低下し、肺循環にある血液量が増加する。このとき起坐位をとると、重力により血液が心臓に戻りやすくなる。
- 注) 気管支喘息: 気管支喘息は、慢性気道炎症、気道反応性の亢進、可逆性の気道狭窄の三つを特徴とする疾患である。その症状は喘鳴、呼吸困難、せき、喀痰などである。検査所見では末梢血、喀痰中の好酸球増多が特徴である。気管支喘息はアトピー型(外因型)と感染型(内因型)両者の混合した混合型に分類される。気管支喘息では気道狭窄により呼吸困難を呈するが、臥位にいるより起坐位をとると、横隔膜が重力の力をかりて収縮(沈下)する

ようになるため、呼吸運動が楽になる。

- 注) 肺水腫: 肺水腫とは、肺毛細管において血漿成分が血管外にでて、肺組織に異常な水分貯留がおこった状態をいう。進行すると水分は肺胞内腔に漏出する。
- 注) 心臓喘息: 心臓喘息とは、心疾患を基礎にして急性左心不全がおこり、その結果生じた肺循環障害により気道収縮が出現している状態である。就寝後間もなく喘鳴をとめない発作性の呼吸困難がおこり、起坐呼吸をみる。この発作は就寝で臥位になることで体循環の血液が肺循環に入り、肺循環の血流量が増加することによっておこる。この結果、肺うっ血と肺静脈、肺毛細管内圧の上昇をきたし、気道粘膜に浮腫が生じて気道抵抗が増大するため、喘鳴をとまなう呼吸困難を呈する。このとき臥位から起坐位となると、重力により血液が心臓に戻りやすくなり、呼吸が楽になる。
- 注) 起坐位になると軽減: 起坐位で呼吸困難が軽減する理由は、仰臥位のととき先肺血液量が減少すること、起坐位では横隔膜が重力にしたがって低下するため、吸気時の仕事量が減少することなどによる。

◇ 臥位でみられる異常姿勢

臥位には、**仰臥位**(^{ぎょうが い} 背臥位、背を下にして水平にあおむけに寝た状態)、**腹臥位**(^{はくが い} 腹を下にして水平にうつぶせに寝た状態)、**側臥位**(^{はが い} 体の側面を床につけて横たわった状態)などがある。

臥位でみられる異常姿勢には以下のようなものがある。

1. 受動的仰臥位

受動的仰臥位は、仰臥位で寝たきりの状態をいう。これは自分の意志で体位をかえることができない状態で、重症なまたは消耗した患者でみられる。この場合は、**褥瘡**(^{じょくそう})を防止するために一定時間ごとに体位を変換する必要がある。

2. 側臥位での前屈位

強い腹痛をとまなう疾患では、**側臥位**で上体を前屈し、**上肢**で膝を抱えこむような**エビ状の体位**(**エビ姿勢**)をとる。

3. 片側臥呼吸

呼吸困難をとまなう疾患のうち、病巣が**一側胸部**に偏在する場合に、**側臥位**をとることによって**呼吸が楽になる**ことがある。これを**片側臥呼吸**という。

- ・ **患側下位の側臥位**で軽減する ----- **一側性の胸水貯留**

・ 患側上位の側臥位で軽減する ----- 気胸

4. 除脳硬直

除脳硬直は、四肢が伸展内旋、手首が回内屈曲、体幹が弓そり緊張をしめし、全身が硬直した筋緊張亢進の状態である。これは中脳や橋上部の障害により上部の脳との連絡が絶たれることによっておこり、予後は不良である。

5. 除皮質硬直

除皮質硬直は、肩を内転、肘、手首、手指を屈曲し、下肢を伸展、内転する姿勢で、全身が硬直した筋緊張亢進の状態である。これは内包、大脳基底核、視床の損傷や大脳半球の広汎な障害でみられる。

6. 後弓反張

後弓反張(弓なり緊張)は頭を後方に反らし、頭部と足部だけを床につけ、仰向けに身体をのばして、弓状に反り返る姿勢をとるものである。これは髄膜炎、破傷風などでみられる。

注) 胸水貯留: 胸部において肺は、二重の胸膜に囲まれている。この二重の胸膜、すなわち壁側胸膜と臓側胸膜は肺門部で合し、袋状の構造物である胸膜腔(胸腔)を形成する。この胸膜腔内にある液体を胸水という。胸水は壁側胸膜で産生され肺胸膜から吸収されて均衡がたもたれ、正常でもごく少量の胸水があって呼吸運動を円滑にしている。この胸水が過剰に貯留した状態を胸水貯留という。悪性腫瘍、感染(肺炎)などで片側の胸膜腔のみに胸水が貯留した状態で、患側を上位にして側臥位をとると、患側に貯留した胸水の重みで健側の肺が圧迫される。これをのがれるため、患者は患側を下にして側臥位をとる。

注) 気胸: 壁側胸膜と臓側胸膜にかこまれる胸膜腔(胸腔)内は、正常では少量の胸水に満たされている。この胸膜腔内に気体(おもに空気)が入った状態を気胸という。なお気胸はほとんどの場合、片側性におこる。気胸となると、気体によって膨張した胸膜腔が、肺を圧迫して呼吸困難が生じるが、このとき患側を下にして側臥位をとると、健側の胸郭の重さが患側にかかり、患側の肺の圧迫が強くなる。

◇ 治療を目的とする体位

様々な疾患において、その病態を悪化させないため、または症状を軽減させるために特定の体位をとらせることがある。

1. 昏睡体位

意識のない患者を仰臥位で寝かせておくと、嘔吐物による誤嚥や舌

根沈下による窒息をきたす危険性が高い。このような場合は、患者を側臥位とし、上になっている側の肘関節を屈曲、股関節と膝関節を屈曲させる。これを昏睡体位という。

2. ファウラー位

ファウラー位(半座位)は、ベッド上で仰臥位となり、**上体をやや挙上する体位**である。ファウラー位では重力の作用により内臓臓器や**横隔膜が下降**し、横隔膜の運動がしやすく、呼吸、嚥下のほか、痰の咯出がしやすくなる。ただしこれを長期間つづけると、**仙骨部に褥瘡**をおこしやすい。

3. トレンデレンブルグ体位

トレンデレンブルグ体位は仰臥位で、**頭部を低くした体位**である。一般に膝を屈曲し、大腿から頭部までを30～40の角度で下垂させる。これはショック時の**脳血流量増加**、気管内分泌物の咯出・吸引などを目的とする。

4. 体位ドレナージ

自力で咯痰を咯出することが困難な患者に対して、気道分泌物がたまっている部位を上にして重力の助けを借りて**痰を排出する方法を体位ドレナージ**という。**気管支拡張症**など、多量の排痰をみる疾患でおこなわれる。

5. 下肢の循環をよくする体位

下肢に浮腫やうっ血があるときは、**仰臥位で下肢を心臓より高く挙上することにより、静脈血やリンパの還流を促進**することができる。

注) ファウラー位(Fowler position): ファウラー位では頭部と上半身を45度～60度起こした上体とする。(George Ryerson Fowler は米国の外科医,1848～1906)

注) トレンデレンブルグ体位(Trendelenburg position): トレンデレンブルグ体位は、下肢の位置にかかわらず骨盤高位であることがこの体位の条件である。(Friedrich Trendelenburg はドイツの外科医,1844～1924)

歩行

歩行と跛行

◇ 歩行と跛行

歩行時には両下肢が交互に運動(歩行周期)を繰り返して、身体を移動するが、この一連の動作に異常を呈したものを跛行(異常歩行)と総称する。

歩行周期には、立脚相と遊脚相がある。平地における通常歩行(約80m/分)において、体重を支持している立脚相は歩行周期の約60%、足尖離地から踵接地までの遊脚相は歩行周期の約40%を占める。

◇ ささまざまな跛行

おもな跛行(異常歩行)には以下のようなものがある。

1. 疼痛性跛行

- ・ **疼痛性跛行** ----- 下肢の関節炎や捻挫のほか、**変形性股関節症、変形性膝関節症、坐骨神経痛**などによる疼痛があるときにみられる。**痛みを軽減させよう**として患側下肢をひきずり、**立脚相が短縮**する。逃避性跛行または回避跛行ともいう。
- ・ **随意跛行(随意性歩行)** ----- **小児股関節結核、ペルテス病**などでは、その初期に軽度の痛みで足をひきずるような跛行をしめす。これは他から指摘されると正常歩行となることに特徴がある。ただし、いずれも痛みが強くなると疼痛性跛行となる。

2. 墜落(墜下)性跛行

墜落(墜下)性跛行は歩行時に**骨盤の下降**をとこなうものをいう。

- ・ **硬性墜落(墜下)性跛行** ----- 左右の脚長差が大きいとき

にみられ、短縮肢で支持するとき肩が下がる。

- ・ **弾性墜落(墜下)性跛行** ----- トレンデレンブルグ歩行(トレンデレンブルグ徴候または現象)または中殿筋歩行ともいう。中殿筋・小殿筋の機能低下、すなわち股関節の外転ができなくなることによっておこる。患肢片脚で起立したときに、反対側の骨盤が下がり、上体は重心のバランスをとるために患側に傾く現象である。中殿筋・小殿筋の機能低下をきたすものとしては片側性の先天性股関節脱臼、上殿神経麻痺などがある。

3. 間欠性跛行

間欠性跛行とは歩行をつづけていると、下肢の痛みや筋力低下がおこり跛行をきたすが、休息すると歩行が可能になるものをいう。これは下肢動脈病変や脊髄病変でみられる。

- ・ **血管性間欠跛行** ----- 下肢動脈の狭窄によってみられる間欠性跛行であり、閉塞性動脈硬化症、パージャー病などの慢性閉塞性疾患でみられる。この場合は、下肢動脈の拍動減弱・消失がみられるが、ラセーグ徴候などの坐骨神経伸展テストは陰性をしめす。
- ・ **脊髄性間欠跛行** ----- 脊髄病変によってみられる間欠性跛行であり、椎間板ヘルニア、脊柱管狭窄症などでみられる。この場合は、ラセーグ徴候などの坐骨神経伸展テストは陽性をしめすが、下肢動脈の拍動減弱はない。

4. 痙性歩行

痙直(痙縮)をとこなう歩行を痙性歩行という。これは錐体路障害でみられる跛行であり、片側性の錐体路障害では分回し歩行を、両側性の錐体路障害でははさみ脚歩行を呈する。

- ・ **分回し歩行** ----- 脳血管障害(内包障害)による片側の錐体路障害(脳卒中後の片麻痺など)では、しばしば片側半身にウェルニッケ・マン肢位(ウェルニッケ・マン型拘

縮を呈する。この場合、股関節は伸展・外旋・外転位に、膝関節は**伸展位**に、足は**内反尖足**となるため、歩行時には患側下肢を前方につっぱるようにふみだし、股関節で半円をえがきながら、**足の外側から接地**するようになる。

- ・ **はさみ脚歩行(はさみ歩行)** ----- **痙直型脳性麻痺**、**脊髓損傷**などによる**両側性の錐体路障害**では、両下肢の筋緊張により各関節が十分に弛緩しないため、両足とも伸展し**尖足位**となり、その歩行はつま先で床をひきずるようになる。

5. 失調性歩行

失調性歩行とは、**小脳**・**脊髄後索路**・**迷路**(内耳)などの障害によっておこる**失調症(運動失調)**に特有な不器用で不安定な歩行の総称である。その歩行は**両足を開き、全身を動揺させ、よろめく**ようになるため、**酩酊歩行、よろめき歩行、千鳥足歩行**などともよばれる。軽度の歩行異常は、一方の足の踵を他方のつま先につけるようにして、一直線上を歩かせること(**継足歩行**)によってみいだすことができる。このため**失調症(運動失調)**では**継足歩行が不能**となる。

また**平衡感覚障害**があると、ゆっくり歩くとバランスを崩すので、速く歩いてバランスをとろうとする。このためみかけ上、大胆な歩行をすることがある。これを**大また歩行**という。

6. パーキンソン歩行

パーキンソン病や**パーキンソン症候群**などでは、全身の筋緊張が亢進(固縮)するために立位では前傾・前屈姿勢をとる。また運動におけるひとつひとつの動作が小さくなる(**無動・寡動**)ために、以下のような歩行をしめす。

- ・ **すくみ足歩行** ----- 歩行の開始をためらい**第一歩**がすぐに踏みだせない状態をいう。
- ・ **小刻み歩行** ----- 歩幅が狭く小刻みで、すり足状の緩慢な歩行であり、腕の振りがとぼしい。

- ・ **加速歩行** ----- 歩行中に徐々に速度があがり、自分で制御できなくなり、ときに前方へ転倒するような歩行をいう。これを**前方突進現象**ともいう。

7. 麻痺性歩行

下肢の運動麻痺では以下のような歩行をみる。

- ・ **鷄歩** ----- **腓骨神経麻痺** (**前脛骨筋麻痺** など) では足関節の背屈ができないため、歩行時遊脚相には患側の足部が底屈し下垂する。これを**下垂足**という。このため歩行時、遊脚相ではつま先が床面にぶつからないように患側大腿部を高くあげ、また着床時にはつま先から足をつく。

8. その他の跛行

- ・ **アヒル歩行 (動揺性歩行)** ----- **進行性筋ジストロフィー** では腰まわりの筋群 (**腰帯筋**) の筋力低下により、腰を振るようにして歩く。またこれは両側性の**先天性股関節脱臼**でもみられることもある。

注) 股関節結核： 股関節結核は、結核菌による股関節炎である。最近ではまれであるが、発見が遅れると関節が破壊され股関節拘縮をきたす。股関節拘縮は屈曲、外転、外旋拘縮か、屈曲、内転、内旋拘縮となる。

注) ペルテス病 (Perthes disease)： ペルテス病は小児の大腿骨頭におこる虚血性壊死である。原因不明であり、男児に圧倒的に多く、片側性におこるものが多い。好発年齢は4～7歳、股部もしくは膝部の歩行時痛、患肢をひきずるような軽度の跛行などを呈する。(Georg Clemens Perthesはドイツの外科医1869～1927)

注) 中殿筋： 中殿筋は、腸骨外側面の腸骨稜におこって、前下方に走り、強靱な腱となって大転子の外側面に停止する。後ろ1/3は大殿筋の下であるが、前2/3は皮下にあり、皮膚が若干窪んでいる。上殿神経の支配をうける。

注) 小殿筋： 小殿筋は中殿筋の深層にあつて、腸骨の前、下殿筋線の間および大坐骨切痕の縁 (腸骨) からおこった後、前方に走り、腱をもって大転子の前面に停止する。前方部は大腿を内旋させるが、その他の大部分は中殿筋とともに股関節を外転させる。上殿神経の支配をうける。

注) 先天性股関節脱臼： 先天性股関節脱臼は、出生時に大腿骨頭が寛骨臼の外にある状態をいう。女兒は男児の5～8倍と、圧倒的に女兒に多くみられる。生後間もない新生児では、関節弛緩の所見があり、乳幼児では患側下肢の見せかけの短縮、開排制限、坐骨結節・大転子の位置関係の乱れ、大腿骨の突きあげや引き下げでの異常移動性などがみられる。歩行開始後に発見された場合には、これらの所見にくわえてトレンデレンブルグ歩行がみられる。なお両側下肢に先天性股関節脱臼がある場合は、アヒル歩行を呈する。

注) 下肢動脈病変や脊髄病変： 下肢動脈病変による血管性間欠跛行の特徴は、立位のままで休息すれば症状が消失すること、長時間自転車をごくことができないことにある。これに対し、脊髄性間欠跛行では、立位のまま休んでも症状は軽快せず、体幹を前屈して、腰掛けることにより症状が消失すること、自転車で移動距離に制限がないことである。また脊髄性間欠跛行では下肢の感覚異常、下肢筋の筋力低下、腱反射の異常などをともなう。

注) 血管性間欠跛行： 血管性間欠性跛行では、動脈狭窄によりおこる虚血性筋痛をきたす。すなわ

ち下肢の循環血液量が低下し、歩行に関わる骨格筋群に筋収縮による代謝産物が蓄積すると、その一部が発痛物質として侵害受容器を興奮させることによる。蓄積した発痛物質は、休息によりゆっくりと局所から血流中に回収され、痛みが和らいでいく。

- 注) 閉塞性動脈硬化症： 閉塞性動脈硬化症とは、比較的太い動脈が動脈硬化(粥状硬化)のために、慢性的に狭窄または閉塞をきたして阻血症状を呈した状態をいう。腹部大動脈、腸骨動脈、大腿動脈、膝窩動脈、下腿動脈に好発する。初発症状は間欠性跛行で、動脈閉塞部位によって殿筋、大腿筋群、腓腹筋などに歩行時痛をみる。そのほか、指趾のしびれ、冷感、チアノーゼ、足趾の虚血性潰瘍・壊死などをともなう。閉塞性動脈硬化症は高齢者に多く、喫煙歴があるものに多い。動脈硬化に併発する疾患である脳血管障害、虚血性心疾患、高血圧、高脂血症、糖尿病、腎障害を合併しやすい。
- 注) パーチャー病： パーチャー病は、四肢小動脈に慢性的多発性分節性閉塞をきたし、四肢末梢部に難治性の阻血性変化をおこす疾患である。原因は不明であるが、アジア人の若年男子に好発する。血管の内膜炎を主病変とし、罹患動脈は血栓性閉塞をおこし周囲組織と強く癒着する。動脈に伴走する深部静脈ならびに皮下静脈にも同様の血栓性静脈炎をおこすことが多い。初発症状としては、指趾の冷感、しびれ、蒼白がみられ間欠性跛行(腓腹筋、足底筋部の痛み)を訴える。次第にチアノーゼ、阻血性発赤、光輝皮膚、筋萎縮(腓腹筋、足底・手掌筋群)、脱毛がみられるようになり、さらに進行すると阻血性潰瘍を形成し壊死に陥る。(Leo Burgerはニューヨークの医師、1879-1943)
- 注) ラセーグ徴候(Lasegue sign)： ラセーグ徴候は、坐骨神経痛を再現する徒手検査法である。これは患者を仰臥位にし、その一側下肢を伸展したまま持ちあげ股関節を被動的に屈曲させたとき、殿部や大腿後面などの坐骨神経走行領域に疼痛を訴えるものを陽性とする。(Ernest Charles Lasegueはフランスの医師、1816~1883)
- 注) 坐骨神経伸展テスト： 坐骨神経伸展テストとは、患者を仰臥位にして、他動的に股関節を屈曲させることにより、下肢後面を走行する坐骨神経本幹を牽引し、坐骨神経痛を再現する徒手検査法の総称である。これに含まれるものとしては、ラセーグ徴候、下肢伸展挙上テスト(SLRテスト)、ブラガード徴候(ブラガードサイン)などがある。
- 注) 脊髄性間欠跛行： 脊髄性間欠跛行では、立位や腰椎伸展位の持続によって、馬尾神経の圧迫が増強して痛みがおこる。このため、坐位や腰椎屈曲位で症状が軽減する。
- 注) 痙直(痙縮)： 骨格筋はつねに一定の緊張度を保っており、この緊張状態をトーンズという。筋のトーンズが亢進している状態は痙直(痙縮)と固縮とに大別される。痙直は、脳血管障害や脊髄損傷などによっておこる錐体路障害でみられる。痙直では筋を受動的に屈伸させたときの抵抗が最初に強いが、その後弱くなる。これをジャックナイフ現象という。痙直をとまぬ麻痺を痙性麻痺という。
- 注) 錐体路障害： 錐体路は大脳皮質から脊髄に至る運動性伝導路である。錐体路の起始細胞である錐体路ニューロンは、大脳皮質中心前回(運動野)にある。その神経線維は大脳皮質から出て、内包を下り、大脳脚を経て延髄錐体に達した後、その下部(延髄と脊髄の移行部)で錐体交叉を形成して大部分が反対側に交叉し、脊髄前角の運動ニューロンにシナプスする。錐体路は、おもに骨格筋の随意運動を支配する伝導路であるため、錐体路が障害されると、骨格筋は麻痺におちいる。また錐体路は随意運動をスムーズにおこなうため、脊髄前角の運動ニューロンに抑制性のインパルスをも送っている。このため、錐体路が障害され脊髄前角の運動ニューロンが障害されていないとき(錐体路障害)には、脊髄前角の運動ニューロンが骨格筋におくるインパルスの頻度が増し、筋トーンズが亢進(痙直)する。
- 注) 内包： 内包は、大脳の深部で大脳基底核(レンズ核)と視床の間の部分にある白質(神経線維の集まり)をいう。ここは大脳皮質と脳幹や脊髄とを結ぶ神経線維群(投射線維)が多くとある。随意運動を支配する錐体路の神経線維群も内包をとある。さらに錐体路は延髄で反対側に交叉するため、内包障害によって錐体路が寸断されると障害側の反対側半身に運動麻痺、すなわち片麻痺がおこる。なお内包の部分には、中大脳動脈が環流する。中大脳動脈は脳卒中動脈ともよばれ、内包は脳血管障害の好発部位のひとつである。
- 注) ウェルニッケ・マン型拘縮(Wernicke-Mann type contracture)： ウェルニッケ・マン型拘縮は痙性の出現により、上肢については肘を屈曲、前腕を回内、手および手指を屈曲し、下肢については股関節を伸展・外旋・外転、膝関節を伸展し、足は内反足となる。
- 注) 痙直型脳性麻痺： 脳性麻痺は、胎生期に始まる脳の発育期に生じた不可逆性の脳障害で、非

進行性の病変をもち、その症候は運動系の機能障害を基本とし、多くが3歳までに発症する。脳非進行性病変は、成長にともない多少変化するが、一生継続する。このうち痙性麻痺を主症状とするものを痙直型脳性麻痺という。

- 注) 脊髄損傷: 脊椎に対する強力な外力により椎骨の脱臼骨折がおこり、その内部にある脊髄に圧迫や挫創が生じた状態を脊髄損傷という。脊髄損傷になると、障害レベル以下に、不全あるいは完全横断麻痺が出現する。
- 注) 両下肢の筋緊張により各関節が十分に弛緩しないため、両足とも伸展し尖足位となり: はさみ歩行では、股関節は内転内旋、膝関節は軽度屈曲、足関節は尖足位をとる。歩行時は股関節を軸にして、両下肢を交差させながらはさみ状に歩くため、この名称がある。歩幅も狭くなり、歩行は遅く、安定性に乏しいため転倒しやすい。
- 注) 失調症(運動失調): 失調(運動失調症)とは、正常では円滑におこなわれる運動が、小脳・脊髄後索路・迷路(内耳)などの障害により、円滑におこなえない状態をいう。
- 注) 小脳: 小脳は、全身の筋肉運動と筋緊張の調整をつかさどり、姿勢・運動の制御に関与する。このため小脳が障害されると、これらの機能がそこなわれ、失調性歩行を呈する。
- 注) 脊髄後索路: 脊髄後索路は、体幹・四肢からの固有感覚(位置覚、運動覚など)情報を脳につたえる感覚伝導路である。このため、脊髄後索が障害されると、下肢からの固有感覚が脳に伝わらなくなり、姿勢や歩行運動をうまく制御することができなくなる。
- 注) 迷路: 迷路は内耳の別名である。迷路(内耳)には平衡感覚受容器がある。このため迷路(内耳)が障害されると、平衡感覚が脳に伝わらなくなり、姿勢や歩行運動をうまく制御することができなくなる。
- 注) パーキンソン病(Parkinson disease): パーキンソンは、中脳黒質のドパミン作動性ニューロンの変性脱落によって、その神経終末がある線条体でドパミン不足をきたし、錐体外路性運動障害が出現する変性疾患である。静止時振戦、筋固縮(筋強剛)、動作緩慢・無動、姿勢反射障害を四主徴とする。また親指と示指で丸葉をこねるような振戦や、仮面様顔貌、瞬目減少、脂顔、小声で早口、前傾で四肢を屈曲した姿勢、小刻み歩行、すくみ足、突進歩行、方向転換困難などのほか、便秘や排尿障害、低血圧などの自律神経症状も合併する。高齢者では痴呆の頻度が高い。
- 注) パーキンソン症候群(parkinsonian syndrome): パーキンソン症候群(パーキンソニズム)とは、パーキンソン病様の錐体外路症状があらわれる疾患の総称である。この原因となるものには、薬物(向精神薬などの服用)、脳血管障害(大脳基底核の多発性小梗塞)、脳炎、中毒(一酸化炭素、水銀、マンガンなど)、脳腫瘍、正常圧水頭症、慢性硬膜下血腫や頭部外傷、線状体黒質変性症、進行性核上麻痺、オリブ橋小脳萎縮症、アルツハイマー病、クロイツフェルト・ヤコブ病、シャイ・ドレイガー症候群、ウィルソン病などがある。
- 注) 固縮: 骨格筋はつねに一定の緊張度を保っており、この緊張状態をトーンスという。筋のトーンスが亢進している状態は痙直と固縮とに大別される。このうち固縮は強剛、硬直などともいい、パーキンソン病などの錐体外路障害のときに認められる。固縮の際の筋抵抗は、全過程で同じような抵抗があるため、鉛管様(鉛管現象)あるいは歯車現象といわれる。
- 注) 無動・寡動: 無動・寡動は、随意運動をおこなうとき、個々の動作が遅いこと、動かす範囲・大きさが小さくなることをいう。これはパーキンソン病やパーキンソン症候群でみられる三主徴(振戦、固縮、無動・寡動)のひとつである。無動・寡動は筋緊張の亢進、固縮と同時に生じることが多く、過度の筋緊張が原因と考えられる。
- 注) 鶏歩: とくに鶏歩をアヒル歩行とよぶこともある。
- 注) 腓骨神経麻痺: 腓骨神経麻痺は膝窩、腓骨頭・腓骨頸への外部からの圧迫などによりおこる麻痺である。坐骨神経が膝窩で脛骨神経と腓骨神経に分かれ、腓骨神経はさらに深・浅腓骨神経に分枝する。このうち深腓骨神経は、前脛骨筋などを支配しおもに足の背屈をにない、浅腓骨神経は腓骨筋群を支配するとともに、足背、膝以下の前外側面の感覚をつかさどる。このため腓骨神経麻痺では、足関節、足趾の背屈不能と足背から膝下下肢外側にかけての感覚障害をきたす。
- 注) 前脛骨筋: 前脛骨筋は脛骨外側面からおこり、下腿前面を垂直に下行し、足関節の前方を経て足の内側縁に至り、内側楔状骨と第1中足骨底の足底面に付着する。深腓骨神経の支配

を上げ、足を背屈・内転させる。

- 注) 進行性筋ジストロフィー (progressive muscular dystrophy) : 進行性筋ジストロフィーは、筋線維の変性・壊死を主病変とし、進行性の筋力低下をみる遺伝性疾患である。この疾患の特徴は、筋肉がやせて (筋萎縮) 力が低下してゆくことであるが、外見上は筋が肥大しているように見える (仮性肥大) 場合もある。また筋萎縮は、腰帯筋など四肢近位筋優位に生じる。
- 注) 腰帯筋の筋力低下: 片脚で起立したときに、腰帯筋の筋力低下により骨盤の水平が保てず反対側の骨盤が下降する。トレンデレンブルグ歩行 (トレンデレンブルグ徴候) は、片側の中殿筋・小殿筋の機能低下でみられるが、両側の中殿筋・小殿筋に筋力低下がおこると、アヒル歩行となる。

皮膚・粘膜

皮膚・粘膜の色調変化

皮膚・粘膜の色調

皮膚・粘膜の色調

正常な皮膚、粘膜は淡いピンク色を帯びる。これは皮下の毛細血管中の血液の色を反映している。皮膚の色調は人種、年齢、性、部位、個人により異なるが、その異常としては紅潮、蒼白、黄疸、色素沈着などがある。なお皮膚の色調変化が軽度である場合は、眼瞼結膜、口腔粘膜、爪床の色調を参考にする必要がある。

注) 皮膚の色調: 皮膚の色調にはメラニン、カロチン、循環血量および角層の性状などが関係する。

注) 眼瞼結膜: 眼瞼結膜は眼瞼 (まぶた) の内面をおおう膜である。

◇◇ 皮膚・粘膜の色調変化

◇ 紅潮

^{こうちよう}紅潮とは、おもに毛細血管の拡張によって皮膚が正常より赤みをました状態をいい、これはおもに顔面部で赤ら顔として観察される。

顔面紅潮は、熱中症、インフルエンザなどの熱性疾患、**クッシング症候群**、赤血球増多症でみられるほか、発作性に**更年期障害**、**群発頭痛**などでみられる。

- 注) 顔面紅潮： 顔面紅潮は健康人でも精神的要因やアルコール摂取時にみられる。
- 注) 更年期障害： 更年期障害は更年期、すなわち成熟期から老年期への移行期にあらわれるさまざまな不定愁訴をみる症候群である。視床下部・下垂体・卵巣系の機能低下、とくに卵巣機能(エストロゲン分泌)低下がおもな原因と考えられる。症状の種類・程度・期間など個人差がおおきいが、急性症状として顔面紅潮・発汗・不眠・イライラなどが、慢性症状として性交痛・泌尿器系障害・腰痛・肩こりなどがある。
- 注) 群発頭痛： 群発頭痛は血管性頭痛のひとつである。この頭痛は前駆症状なく突然始まり片側の眼窩、眼窩上から側頭部にかけての突き刺すような、えぐられるような激痛を呈し、15分～3時間持続する。このとき同側の結膜充血、流涙、鼻閉、鼻汁、額・顔面の発汗、縮瞳、眼瞼下垂(ホルネル症候)、眼瞼浮腫などをともなう。頭痛発作は就寝後2～3時間以内、あるいは早朝に生じやすく2～6週間、連日のように同じくらの時刻に群発することが多い。20～40歳代の男性に多い。

◇ 蒼白

^{そうはく}蒼白は、おもにその部位の毛細血管の血流量が減少することによっておこる。

1. 局所的な蒼白をみる疾患

局所的な皮膚・粘膜蒼白をみるものには、以下のようなものがある。

- ・ **レイノー現象** ----- 四肢末梢が発作的な動脈収縮により乏血をきたし、**四肢末端部の皮膚が蒼白からチアノーゼ、発赤**という色調変化をしめす現象をいう。また色調変化とともに、**冷感や疼痛**を訴える。これは血管運動を調節する**自律神経の障害**によっておこる。
- ・ **失神** ----- 眼前暗黒感、めまい感、悪心などの前駆症

状に引きつづき、顔面部皮膚が蒼白となり、意識を消失する。

2. 全身的な蒼白をみる疾患

全身性の皮膚・粘膜蒼白をみるものには、以下のようなものがある。

- ・ 交感神経活動の亢進^{*} ----- 極度の緊張、寒冷刺激などで皮膚・粘膜の蒼白を呈する。
- ・ 高度の貧血^{*} ----- 微熱、心悸亢進、息切れ、易疲労感とともに皮膚・粘膜の蒼白を呈する。
- ・ ショック^{*} ----- ささまざまなショックに共通して、皮膚が蒼白で冷たい、冷汗、無力・無気力、呼吸障害、乏尿・無尿、血圧低下などの症状をみる。

注) レイノー現象(Raynaud phenomenon): レイノー現象をみるものうち、基礎疾患がなくこれが出現するものをレイノー病(一次性レイノー症候群)という。これは30歳以下の女性に発症することが多い。いっぽう基礎疾患にともなってレイノー現象が出現するものをレイノー症候群(二次性レイノー症候群)という。その基礎疾患としては膠原病(強皮症、全身性エリテマトーデスなど)、機械的傷害(振動工具の使用)、動脈の圧迫や閉塞(胸郭出口症候群、閉塞性動脈硬化症、パージャヤー病)などがある。

注) 失神: 失神とは発作的におこる脳の血流量低下による一過性の意識消失をいう。ほとんどの場合、発作は立位でおこり、これによる意識消失は、ごく短時間で、後遺症をまったく残さず回復する。

注) 交感神経活動の亢進: 皮膚、粘膜に分布する細動脈は交感神経アドレナリン作動性血管収縮神経の支配を受けている。極度の緊張、寒冷刺激などで交感神経活動が亢進すると、皮膚、粘膜に分布する細動脈は収縮し蒼白となる。

注) 貧血: 貧血とは血液中のヘモグロビン濃度が正常下限以下に低下した状態をいう。成因としては、赤血球産生能の低下、赤血球の消失量増大(溶血や出血)などがある。ヘモグロビン濃度が低下し、貧血となると血液の酸素運搬能力が減少し、種々の臓器ないし組織は酸素欠乏状態におちいり、これを代償するために心拍量や心拍数の増大、呼吸数の増加、ヘモグロビンの酸素親和性の低下、赤血球産生亢進などがおこる。ただし、皮膚の色調によって客観的に貧血を識別できるのは、ヘモグロビンが高度に減少(8~9g/dl)したときのみである。

注) ショック: ショックは末梢組織への有効な血流量が減少することによって臓器・組織の生理機能が障害された状態をいう。

◇ チアノーゼ

チアノーゼ^{*}の状態となると皮膚・粘膜は**暗紫青色調**となり、これは耳、口唇、爪床、指尖などで**著明^{ちよめい}**にみられる^{*}。

チアノーゼは皮膚血管を流れる血液中の酸素量の低下、すなわち**還元ヘモグロビン^{*}量の増加**または**低酸素血症^{*}**によって生じる。した

がってチアノーゼでは、末梢組織で消費される酸素を十分にまかなうだけの酸素供給量が維持されなくなっている。

1. 全身性チアノーゼ

全身性チアノーゼは、心肺疾患のために動脈血の酸素分圧が低下し、末梢組織への酸素供給量が減少することによって、全身性に動脈血の還元ヘモグロビン量が増加した状態である。これは直接、患者の生命予後を左右する。

- ・ 全身性チアノーゼの原因として頻度が高いのは**慢性閉塞性肺疾患**（**肺気腫**、**慢性気管支炎**）である。これらの疾患では、肺病変により**肺胞換気量が減少し、動脈血の酸素分圧が低下**することによってチアノーゼを呈する。
- ・ 体静脈血の動脈系への短絡を呈する**ファロー四徴症**^{*}などの先天性心疾患
- ・ 中枢神経異常による呼吸障害
- ・ 高地居住

2. 局所的チアノーゼ

局所的チアノーゼは身体の一部での血流障害によって、その部分にある末梢血の還元ヘモグロビンが増大した状態である。

- ・ **レイノー現象**^{*}
- ・ **胸郭出口症候群**^{*} ----- 胸郭出口部において鎖骨下動静脈が圧迫されると、上肢にチアノーゼをきたすことがある。
- ・ **動脈の閉塞** ----- 動脈瘤、動脈血栓などに続発する**動脈塞栓**^{*}または**急性動脈閉塞症**^{*}、または**閉塞性動脈硬化症**^{*}や**パージャー病**^{*}による慢性動脈閉塞症では、動脈閉塞部より先遠位の還流域にチアノーゼをみる。
- ・ **静脈系のうっ血**^{*} ----- うっ血のおこっている部位より先遠位に、チアノーゼや静脈怒張、浮腫をみる。

注) チアノーゼ(cyanosis)：チアノーゼは皮膚、粘膜乳頭下の毛細管血および静脈血において還元ヘモグロビンの絶対量が5g/dl以上に増加した状態と定義される。

- 注) 耳、口唇、爪床、指尖などで著明にみられる：皮膚の色が黒い患者では、粘膜、網膜でチアノーゼの有無を判断するとよい。
- 注) 還元ヘモグロビン(reduced hemoglobin)：ヘモグロビンは酸素と可逆的に結合するが、酸素を放出した状態のヘモグロビンを還元ヘモグロビンという。還元ヘモグロビンは紫紅色を呈する。動脈血ではほとんど酸素ヘモグロビンであるが、静脈血は通常約35%の還元ヘモグロビンをふくむ。
- 注) 低酸素血症：低酸素血症とは、動脈血中の酸素分圧が正常より低下している状態をいう。なお低酸素血症であっても血液の総Hb量が少ない場合は、チアノーゼにはならない。このため総Hb量が低下する貧血患者では重篤な低酸素血症があってもチアノーゼはみられない。
- 注) 慢性閉塞性肺疾患：慢性閉塞性肺疾患は、慢性的気道閉塞を呈する疾患の総称である。通常、これに含まれるものとしては、肺気腫と慢性気管支炎がある。これらの疾患は病態に重複する部分が非常に多く、病理組織像でもしばしば混在した所見を呈することが多い。両者に共通してみられる病態としては、慢性的に気道閉塞が存在することであり、肺機能検査上では気道抵抗の増加、一秒量、一秒率などの低下をきたす。
- 注) ファロー四徴症(tetralogy of Fallot)：体静脈血の動脈系への短絡とは、体循環をめぐってきた静脈血が、肺循環に入らずに体循環の動脈に流れてしまうことをいう。これを見る代表的な疾患がファロー四徴症である。ファロー四徴症は、肺動脈狭窄、高位心中隔欠損、大動脈の右方転位および右心室肥大の四病変をとともう先天性心疾患で、チアノーゼ性先天性心疾患のうちではもっとも多い。肺動脈狭窄による肺血流量の減少と右心室から左心室への短絡による動脈血酸素飽和度の低下をきたす。
- 注) レイノー現象(Raynaud phenomenon)：レイノー現象とは四肢末梢が発作的な動脈収縮により乏血をきたし、四肢末端部の皮膚が蒼白からチアノーゼ、発赤という色調変化をします現象をいう。また色調変化とともに、冷感や疼痛を訴える。レイノー現象をみるもののうち、基礎疾患がなくこれが出現するものをレイノー病(一次性的レイノー症候群)という。これは30歳以下の女性に発症することが多い。いっぽう基礎疾患にとまってレイノー現象が出現するものをレイノー症候群(二次性的レイノー症候群)という。その基礎疾患としては膠原病(強皮症、全身性エリテマトーデスなど)、機械的傷害(振動工具の使用)、動脈の圧迫や閉塞(胸郭出口症候群、閉塞性動脈硬化症、パージャール病)などがある。
- 注) 胸郭出口症候群：胸郭出口症候群とは、胸郭出口における神経や血管の圧迫にもとづく一連の症候群をいう。胸郭出口は第1肋骨・鎖骨・前斜角筋などによって構成される。この部分には鎖骨下動脈や腕神経叢を構成する神経線維束がとおり、これらが圧迫されることである。症状としては、チアノーゼとともに上肢のしびれ・筋力低下・筋萎縮・上肢脈拍減弱・皮膚温低下・血圧の低下・レイノー症状などを呈する。
- 注) 動脈塞栓：塞栓とは、脈管(血管、リンパ管)内で発生し、あるいは外部から脈管内に流入した種々の遊離片によって、脈管の内腔が閉塞された状態をいう。脈管を閉塞する物質を塞栓子といい、もっとも多いものは血栓で、心臓内・動脈・静脈にできた血栓が遊離して、その還流域の細い部分につまると塞栓となる。これを血栓性塞栓という。動脈系における塞栓症では、脳、腸管、腎、四肢末梢動脈や大動脈分岐部を閉塞して、その末梢還流域に機能障害をおこすことが多い。
- 注) 急性動脈閉塞症：急性動脈閉塞は、血栓や塞栓などにより動脈内腔が閉塞されることにより、その発生部位とその末梢還流域に突発する安静時疼痛、動脈拍動消失、冷感、皮膚色調の変化を呈するものである。その原因疾患としては、動脈血栓症のほか、心臓内に形成された血栓や、解離性大動脈瘤の血栓が遊離しておこる動脈塞栓症がある。好発部位は腹部大動脈、大腿動脈、膝窩動脈、上腕動脈などの遠位分岐部である。急性動脈閉塞症には緊急手術が必要な場合が多く、診断のためにむだな時間を浪費してはならない。
- 注) 閉塞性動脈硬化症：閉塞性動脈硬化症とは、比較的太い動脈が動脈硬化(粥状硬化)のために、慢性的に狭窄または閉塞をきたして阻血症状を呈した状態をいう。腹部大動脈、腸骨動脈、大腿動脈、膝窩動脈、下腿動脈に好発する。初発症状は間欠性跛行で、動脈閉塞部位によって殿筋、大腿筋群、腓腹筋などに歩行時痛をみる。そのほか、指趾のしびれ、冷感、チアノーゼ、足趾の虚血性潰瘍・壊死などをともなう。
- 注) パージャール病：パージャール病は、四肢小動脈に慢性的多発性分節性閉塞をきたし、四肢末梢部に難治性の阻血性変化をおこす疾患である。原因は不明であるが、アジア人の若年男子に

好発する。血管の内膜炎を主病変とし、罹患動脈は血栓性閉塞をおこし周囲組織と強く癒着する。動脈に伴走する深部静脈ならびに皮下静脈にも同様の血栓性静脈炎をおこすことが多い。初発症状としては、指趾の冷感、しびれ、蒼白がみられ間欠性跛行（腓腹筋、足底筋部の痛み）を訴える。次第にチアノーゼ、阻血性発赤、光輝皮膚、筋萎縮（腓腹筋、足底・手掌筋群）脱毛がみられるようになり、さらに進行すると阻血性潰瘍を形成し壊死に陥る。（Leo Burgerはニューヨークの医師，1879～1943）。

- 注) 静脈系のうっ血： 静脈にうっ滞（うっ血）がおこると、その血流の手前の部分の毛細管、動脈にも血流障害がおこる。これらの血管から酸素供給を受けている組織では、つねに酸素を消費するため、動脈血の酸素分圧が低下し、チアノーゼを呈する。また毛細管内圧は上昇し、血液の液性成分が毛細管壁から血管外にでて浮腫を呈する。さらに静脈内圧の上昇により皮下静脈には怒張がみられる。

◇ 色素沈着

全身の皮膚に、黒、青、褐色調などに色素が沈着する場合、その原因の多くは皮膚のメラニンの増加によっている。生理的な色素沈着は日焼け後に褐色調の変化としてみられ、病的なものはアジソン病、クッシング症候群などで黒ずんだ皮膚として観察される。

- 注) メラニン(melanin)： メラニンは、一般にメラニン色素とよばれるもので、皮膚、毛、眼、脳軟膜などに存在する色素である。これには黒色メラニンと黄色メラニンがあるが、黒人は黒色メラニンが多く、北欧の白人は黄色メラニンが多い。またメラニンは皮膚の存在部位により異なった色として観察される。すなわち、メラニンが表皮にあるときは褐色調に、表皮と真皮の境界部にあるときは黒色に、真皮にあるときは青色調にみえる。
- 注) アジソン病 Addison disease)： アジソン病は、トーマス・アジソンによって1855年に初めて記述された病態で、原発性の慢性副腎皮質機能低下症である。アジソン病は副腎皮質の90%以上が破壊されたときに発症し、その病態は副腎皮質から分泌されるコルチゾールおよびアルドステロンの欠乏によっておこる。この血中コルチゾール濃度の低下により、下垂体からACTH(副腎皮質刺激ホルモン)の分泌は亢進する。ACTHにはメラニン細胞刺激ホルモン様の作用があるため、アジソン病では色素沈着をきたす。このほか、脱毛、全身倦怠感、脱力感、やせ、悪心、嘔吐、下痢、食欲不振、立ちくらみ、めまい、低血糖、低血圧、頭痛、精神症状や関節痛などの症状がみられる。(Thomas Addison はイギリスの医師，1793～1860)
- 注) クッシング症候群(Cushing syndrome)： クッシング症候群は1932年にアメリカのクッシングによって記述された疾患で、慢性のコルチゾール過剰症によっておこるさまざまな症状をいう。コルチゾールの過剰をきたす原因としては、ACTH産生下垂体腺腫、副腎腺腫または癌などである。30～40歳代の中年女性に多い。クッシング症候群のうちACTH産生が亢進しているものでは、ACTHのもつメラニン細胞刺激ホルモン様の作用があらわれ、色素沈着をきたす。(Harvey Williams Cushing はアメリカの外科医，1869～1939)

◇ 黄疸

胆汁色素でもあるビリルビン(間接型ビリルビンまたは直接型ビリルビン)は黄褐色であるため、これが血中で増加すると、全身の皮膚・粘膜は黄色くなる。このように高ビリルビン血症によって皮膚・粘膜

が黄色みをおびることを**黄疸**（おうだん）という。

黄疸（高ビリルビン血症）はその成因から以下のように分類される。

1. 肝前性黄疸

肝前性黄疸は、脾臓・骨髄などの網内系細胞で赤血球崩壊（溶血）によって生成された**間接型ビリルビン**が増加（高間接ビリルビン血症）することによっておこる。すなわち血中の間接型ビリルビンは、肝臓においてグルクロン酸抱合をうけるが、この肝臓における処理能力をこえて間接型ビリルビンが増加した場合に肝前性黄疸がおこる。なお**溶血が亢進**した場合には**脾腫**（脾腫大）をともなう。ただし**肝前性黄疸**で、**尿中ビリルビンが増加**することはない。

肝前性黄疸がみられるのは以下のような場合である。

1. 溶血性黄疸（溶血性貧血）

大量の赤血球が寿命（約120日）をまっとうすることなく**早期に崩壊**して、**末梢血の赤血球数が減少**することによっておこる**貧血**を**溶血性貧血**という。

この場合は、**かならず高間接ビリルビン血症**となり、**肝前性黄疸**を呈する。これを**溶血性黄疸**という。したがって**溶血性貧血**と**溶血性黄疸**は一連の現象といえる。また**溶血性黄疸**では溶血の亢進により**脾腫**（脾腫大）をともなう。

赤血球の崩壊（溶血）の原因としては以下のようなものがある。

- ・ 免疫反応によるもの ----- **自己免疫性溶血性貧血**、**血液型不適合輸血**
- ・ 浸透圧の異常によるもの ----- **遺伝性球状赤血球症**、誤って**水（低張液）**を**静脈注射**した場合

2. 生理的 newborn 黄疸

正常新生児の多くは生後すぐに**一過性の高間接型ビリルビン血症**となり**肝前性黄疸**をしめす。これを**生理的 newborn 黄疸**という。

3. 胎児(新生児)溶血性疾患

Rh式血液型不適合妊娠でおこる母児免疫疾患などにより、いちじるしい**高間接型ビリルビン血症**を呈するものを**胎児(新生児)溶血性疾患**という。

胎児溶血性疾患によって、**新生児期に重度の黄疸**をおこすと、血液中の**間接型ビリルビン**が脳組織に沈着して、**核黄疸(ビリルビン脳症)**を発症することがある。核黄疸は重篤な機能障害をおこして死亡したり、**脳性麻痺**などの重症の心身障害を残すことがある。

II. 肝細胞性黄疸

血液中を運ばれた**間接型ビリルビン**は、**肝臓**に運ばれて肝細胞に取り込まれ、ここで**水溶性の直接型ビリルビン**に変換された後、**胆管内に排泄**される。この**肝細胞における一連の過程が障害**され、血液中にビリルビンが逆流しておこる黄疸を**肝細胞性黄疸(肝性黄疸)**という。

肝細胞性黄疸(肝性黄疸)は**アルコール性肝炎、急性肝炎、慢性肝炎、肝硬変、肝癌**など肝細胞自体の傷害をきたす疾患でみられる。

これらの疾患では、胆管への胆汁排泄が障害されることが多いため、結果的に**高直接型ビリルビン血症**による黄疸となる。またその他の検査所見としては、**尿中ビリルビン増加**、**AST**の上昇、**ALT**の上昇、血中**コレステロール低下**などをみる。

III. 肝後性黄疸

胆管内に排泄された**直接型ビリルビン**は、**胆汁色素**として**胆道**を通過して**大十二指腸乳頭(ファーター乳頭)**から**十二指腸**にでる。

肝後性黄疸は、**肝門部から大十二指腸乳頭部までの胆道系の狭窄または閉塞**によって、腸にでられなくなった**直接型ビリルビン**が血中に逆流し、**高直接ビリルビン血症**を呈するものをいう。このため**肝後性黄疸**は、**閉塞性黄疸**または**肝外胆汁うっ滞性黄疸**ともよばれる。

検査所見としては、**高直接ビリルビン血症**、**尿中ビリルビン増加**のほか、**アルカリホスファターゼ(ALP)**の上昇、**-GTP**の上昇、血中**コレス**

テロール上昇などをみる。さらに胆道が完全に閉塞すると、灰白色便、尿ウロビリノゲン低下などをきたす。

また**肝後性黄疸(閉塞性黄疸)**において総肝管、胆嚢管、総胆管の三管合流部以下の胆道で閉塞がおこると、胆汁の流れがとどこおるため、**胆嚢は無痛性に腫大**する。これを**クールヴォアジエ徴候**という。

肝後性黄疸(閉塞性黄疸)がみられるのは以下のような場合である。

1. 胆石症

胆石症は胆道にみられる結石症である。胆汁の成分である**コレステロール**や**ビリルビン**などが高濃度にあると、胆嚢で濃縮される過程でこれらが固まって胆石を形成する。胆汁分泌時にこれらが胆道の狭窄部につまると、発作的に上腹部または**季肋部の激痛(胆石仙痛)**、**発熱**、**閉塞性黄疸**の三主徴を呈する。ただし胆石のうちでも**胆嚢内結石**では**黄疸などの症状はみられない**。

2. 胆管癌

胆管癌は肝外胆管に発生する悪性腫瘍であり、癌細胞の増殖により胆管の閉塞をきたす。なお胆道系の癌では腫瘍マーカーである**CEA**や**CA19-9**が上昇する。

3. 膵頭部癌

膵癌のうち**膵頭部癌**は膵頭部に発生する悪性腫瘍であり、癌細胞が胆管に浸潤して胆管の閉塞をきたす。なお膵癌では腫瘍マーカーである**CEA**や**CA19-9**が上昇する。

4. 乳頭部癌

乳頭部癌は十二指腸にある大十二指腸乳頭(ファーター乳頭)に発生する癌である。増殖した癌細胞によって大十二指腸乳頭部の閉塞をきたす。

5. 先天性胆道閉鎖症

先天性胆道閉鎖症は胎生期の発生異常により胆道の一部が欠損

している疾患で、生後間もなく肝外胆管が完全に閉塞する。

- 注) ビリルビン(bilirubin): ビリルビンのほとんどは赤血球崩壊(溶血)によって生じる。すなわちビリルビンは、赤血球中のヘモグロビン(色素)などからつくられる最終分解産物である。血清や尿の黄色、便の褐色はおもにビリルビンの色に由来する。
- 注) 間接型ビリルビン(indirect bilirubin): 赤血球またはヘモグロビンの崩壊は、脾臓・骨髄などの網内系細胞でおこなわれる。ここで生成されたビリルビンは脂溶性であり、間接型(非抱合型)ビリルビン(ヘマトイジン)とよばれる。これは血液中でアルブミンと結合した状態で、肝臓に送られる。
- 注) 直接型ビリルビン(direct bilirubin): 肝臓に運ばれた間接型(非抱合型)ビリルビンは、類洞からディッセ腔に運ばれる。さらに肝細胞内でアルブミンから離れてグルクロン酸抱合をうけ、水溶性の直接型(抱合型)ビリルビンとなる。これは胆管内に分泌され、胆汁にまざり胆汁色素の主体となる。腸管内に流入した直接型(抱合型)ビリルビンは回腸末端までほとんど吸収されず、そのままの形で到達する。その後、腸内細菌の作用によりウロビリノゲンに還元され、さらに酸化をうけウロビリリンとなる。ウロビリリンの大部分は糞便中に排泄されるが、一部は腸管から血液中に再吸収され、胆道系と腎から排泄される。
- 注) 溶血: 溶血とは、赤血球の崩壊をいう。しかし臨床上、溶血という場合は、赤血球が寿命をまっとうすることなく早期に崩壊していくことをさすことが多い。生理的に正常な赤血球の寿命は約120日である。
- 注) 黄疸: 黄疸は早期には強膜にみられやすく、次第に全身の皮膚・粘膜が黄色調となる。なお柑皮症(カロチノイド色素を多くふくむ人参、柑橘類、南瓜、トマト、卵、バターなどの過剰摂取)などの他の皮膚黄染では、眼球強膜は黄染しない。このため黄疸との鑑別は、強膜でおこなうことができる。また皮膚などにおいてビリルビンはかゆみをおこす物質としてはたらくため、黄疸には全身の掻痒感をともなうことがある。
- 注) グルクロン酸抱合(glucuronate conjugation): グルクロン酸抱合は生体での解毒機構のひとつであり、ステロイドやビリルビンなどの物質にグルクロン酸を結合させ、水溶性の物質に転換させることをいう。
- 注) 遺伝性球状赤血球症: 遺伝性球状赤血球症は常染色体優性遺伝により赤血球の細胞膜に異常をみる疾患で、黄疸、貧血、脾腫を主症状とする。この疾患では、赤血球の細胞膜の浸透圧が減弱し、通常の体液浸透圧に耐えられなくなり、溶血が亢進する。わが国の先天性溶血性貧血の中では最も頻度が高く、約7割を占める。
- 注) 自己免疫性溶血性貧血: 溶血性貧血のうち、その病因が自己抗体による疾患群を自己免疫性溶血性貧血という。この疾患では、患者の体内に自己の赤血球に対する抗体がつくられるようになる。この抗赤血球自己抗体が赤血球膜に結合し、マクロファージに貪食されて溶血をきたす。
- 注) 血液型不適合: 血液型は、赤血球などの血球成分の膜表面にある抗原と、血漿中にある抗体によって決まる。血液型のことなる血液が混ざり合うと、これらが抗原抗体反応をおこし、溶血がおこる。
- 注) 低張液: 体液と等しいの浸透圧をもつ液体を等張液という。また体液より浸透圧が低い液体を低張液、浸透圧が高い液体を高張液という。赤血球などの細胞が、浸透圧の低い液体(低張液)にはいると、水が細胞膜内に流入し細胞の容積が増すために破裂して死滅する。
- 注) 生理的新生児黄疸: 新生児においても赤血球の崩壊で生じたヘムは、間接型ビリルビンに代謝され、これが肝臓でグルクロン酸抱合をうける。しかし出生時には肝臓でグルクロン酸抱合をになう酵素の活性は、成人の1/100と低いため、出生後、新生児の血液中では高間接型ビリルビン血症となる。しかしこの酵素の活性は、生後1週間以内に成人の1/2まで上昇するため、生後5日から1週間でピークに黄疸は漸減する。なお新生児の高ビリルビン血症は成熟児の60%、未熟児の80%にみられる。
- 注) 脳組織に沈着: 新生児の脳の海馬、歯状核、視床、視床下部、淡蒼球、脳幹オリブ核などが肉眼的にも黄色く染まってくる。
- 注) 胎児(新生児)溶血性疾患: 母児間のRh型血液型が不適合である場合、母体において胎児赤

血球に対する抗体が産生され、この抗体が胎盤を通過し、胎児循環に入る。この結果、胎児の体内で抗体が胎児赤血球と抗原抗体反応をおこし、溶血が生じる。

- 注) 胆管への胆汁排泄が障害されることが多い： 間接型ビリルビンの肝細胞内への移行や、細胞内でのグルクロン酸抱合は、特殊な場合をのぞき障害を受けにくい。
- 注) 胆道： 胆道は、肝細胞の分泌物である胆汁を腸管へ輸送する経路の総称である。これは毛細胆管に始まり、小葉間胆管を経て、合流して左右肝管となる(肝内胆管)。左右肝管は肝門部で1本の総肝管となり、胆汁の貯留器である胆、その導管である胆嚢管と結合して総胆管となる(肝外胆管)。さらに総胆管は十二指腸壁内にて主膵管と合して胆膵共通管をつくった後、大十二指腸乳頭を開く。
- 注) AST(aspartate aminotransferase)： ASTはアスパラギン酸アミノトランスフェラーゼの略であり、従来GOT(glutamic oxaloacetic transaminase;グルタミン酸オキサロ酢酸トランスアミナーゼ)と呼ばれてきたものと同じだが、最近ではASTが使われる傾向にある。ASTはアミノ酸代謝で中心的な役割を演じる酵素であり、肝細胞、心筋、骨格筋に高濃度で存在する。これは健康人の血液中には存在せず、これらの臓器の細胞が障害されたときに血中に出る(逸脱酵素)ため、これらの臓器の細胞の壊死、変性をみる疾患、すなわち肝炎、肝硬変、肝癌、心筋梗塞などで陽性となる。
- 注) ALT(alanine aminotransferase)： ALTはアラニンアミノトランスフェラーゼの略であり、従来GPT(glutamic pyruvic transaminase;グルタミン酸ピルビン酸トランスアミナーゼ)と呼ばれてきたものと同じだが、最近ではALTが使われる傾向にある。ALTもアミノ酸代謝で中心的な役割を演じる酵素である。ALTは多くの臓器に存在しているが、生体内分布はASTと異なり、肝細胞中に圧倒的に多くあるため、おもに肝炎、肝硬変、肝癌などの肝細胞傷害で血中に出る(逸脱酵素)。
- 注) 血中コレステロール低下： コレステロールは肝細胞によってつくられている。このため肝炎、肝硬変、肝癌などの肝細胞傷害をきたす疾患では、コレステロール合成能力が低下し、血中コレステロールが低下する。
- 注) 大十二指腸乳頭(ファーター乳頭; Vater's papilla)： 大十二指腸乳頭は、十二指腸下行部の後内側壁にある小孔である。これは総胆管および膵管が十二指腸の筋層をつらぬいて、十二指腸に開口する部分である。(Abraham Vaterはドイツの解剖学者、1684～1751)。
- 注) アルカリホスファターゼ(ALP; alkaline phosphatase)： アルカリホスファターゼは、アルカリ性に至適pHをもつ酵素の一群の総称であり、おもにリン酸化合物を加水分解する。これは肝、胆、骨などの臓器にふくまれるため、閉塞性黄疸や肝内胆汁うっ滞の指標ともちいられる。血液検査でALPが上昇する疾患としては、閉塞性黄疸(胆管癌、膵頭部癌、胆石)、肝癌、転移性骨腫瘍などがある。
- 注) -GTP(glutamyl transpeptidase)： -GTPはペプチドをアミノ酸に転移する酵素である。この酵素は腎臓にきわめて多量に存在するほか、膵臓、肝臓、脾臓、小腸、脳、心筋にも存在する。しかし血中の -GTPは大部分が肝由来と考えられ、胆汁うっ滞、習慣飲酒などの指標として利用される。
- 注) 血中コレステロール上昇： コレステロールは肝細胞によってつくられ、これを原料に胆汁酸がつくられている。胆汁酸は胆汁の一部として胆道を経て分泌されるが、胆道が閉塞すると、胆汁酸の分泌がおこなわれなくなるため、その原料としてのコレステロールが血中で増加する。なお胆汁酸はコレステロール代謝の終末産物であり、コレステロールを体内から糞便中に排泄する主経路となっている。
- 注) 灰白色便： 灰白色便は、灰白色を呈した便をいう。正常の便の色調は、ビリルビンから変化するウロビリンの褐色によっている。胆汁のうっ滞または閉塞性黄疸で胆汁が腸管に排泄されないと、ビリルビンが腸にでずにウロビリンが生成されず弁が灰白色を呈する。なおこの場合には、脂肪を乳化にあずかる脂肪酸も腸にでられなくなるため、脂肪の消化吸収も悪くなり、脂肪便をとまうことがある。
- 注) ウロビリノゲン(urobilinogen)： ウロビリノゲンは、ビリルビンが腸内細菌により還元されて生ずる無色の物質で、空気中で容易に酸化され褐色のウロビリンに変わる。腸管内のウロビリノゲンは大部分が糞便とともに排泄されるが、一部は腸管から再吸収され門脈を経て肝にいたりビリルビンになり、ふたたび胆汁中に排泄される腸肝循環を形成している。また一部

は血中に入り、腎を経て尿中に排泄される。尿ウロビリノーゲンは肝機能障害、血管内溶血、腸内容の停滞などで増加し、閉塞性黄疸で減少する。

- 注) クールヴォアジエ徴候 (Courvoisier's sign): クールヴォアジエ徴候はとくに総胆管癌、膵頭部癌、十二指腸乳頭部癌などの悪性腫瘍による閉塞性黄疸に際してみられる、右季肋部に球状、表面平滑の胆嚢と思われる腫瘤を触知したときには、総胆管末端部の癌をまず考える必要がある。しかし、総胆管癌や膵頭部癌であっても、すべてにこの徴候がみられるわけではなく、ほぼ半数にみられるだけである。また胆石による下部胆道閉塞の際には、胆嚢壁にも炎症が波及し、一般に胆嚢は腫大しない。(Ludwig Georg Courvoisier はスイスの外科医, 1843 ~ 1918)
- 注) 胆石症: 胆石症は女性に多く、加齢とともに頻度は増加する。胆石発作の三主徴は上腹部または季肋部の激痛(胆石仙痛)、発熱、黄疸であるが、典型的な症状を呈するものは多くない。発作は過度の食後や過労の後に生ずる。
- 注) 胆管癌: 胆管癌は、やや男性に多く50 ~ 60歳代に好発する。肝内胆管癌のほとんどは閉塞性黄疸によって発見される。肝内胆管癌は初期には無症状のことが多く、進行するに伴って腹痛、腫瘤触知、黄疸などの症状を呈する。腫瘍マーカーとしてCA19-9や癌胎児性抗原(CEA)が上昇することが多い。
- 注) 腫瘍マーカー: 腫瘍マーカーとは、正常細胞や良性疾患ではほとんど作られず、悪性腫瘍から高い特異性をもって産生される物質であり、それが腫瘍の診断に役立つものをいう。厳密に腫瘍のみに特異的な物質は知られていないが、腫瘍マーカーは腫瘍の早期診断、臨床経過の追跡、予後の判定などに有用である。
- 注) CEA(carcinoembryonic antigen): CEAは酸可溶性糖タンパクで、あり、腫瘍マーカー検査にもちいられる。大腸癌のほか、膵癌、肺癌、肝癌、乳癌、神経芽細胞腫などで陽性となる。
- 注) CA19-9(carbohydrate antigen 19-9): CA19-9は糖鎖抗原の一種であり、腫瘍マーカー検査にもちいられる。膵癌、胆道系の癌をはじめとする消化器癌の患者血中で上昇をみる。
- 注) 膵頭部癌: 膵癌は発生部位により、膵頭部癌、膵体部癌、膵尾部癌、膵全体癌に分類される。このうち膵頭部癌は、上腸間膜静脈、門脈左縁と十二指腸内側縁に囲まれた部位に発症したもののいう、膵癌の38.5%を占める。
- 注) 乳頭部癌: 乳頭部癌は消化器癌の中でも比較的まれな疾患である。好発年齢は50 ~ 60歳代であり、初発症状は発熱、疼痛、食欲不振、全身倦怠などであるが、診断の契機となるものは黄疸が多い。
- 注) 先天性胆道閉鎖症: 先天性胆道閉鎖症は、やや女兒に多く、発生に人種差はなく、遺伝性もない。初発症状は黄疸であるが、生後1か月を過ぎても黄疸は消えず、かえって増強し、便が白色便となる。放置すれば胆汁性肝硬変によって死亡する。



発疹

◇ 発疹とは

発疹(**皮疹**)とは、肉眼的に皮膚にみられる変化の総称である。発疹は、健常皮膚に最初に出現する**原発疹**と、他の発疹につづいて二次的
にあらわれる**続発疹**に分けられる。

- **原発疹** ----- **斑**(**紅斑**、**紫斑**、**色素斑**、**白斑**、**血管拡張**)

張) 蕁麻疹(膨疹)、丘疹、結節、水疱、膿疱、囊腫がある。

- ・ 続発疹 ----- 表皮剥離、びらん、潰瘍、鱗屑、痂皮、亀裂、膿瘍、癬痕、萎縮がある。

◇ 原発疹

1. 斑

斑とは、限局性の皮膚の色調変化を主体とし、皮膚隆起をとみなわなない発疹である。これは色調により以下のように分類される。

1. 紅斑

紅斑は赤色の色調変化をみる斑で、おもに真皮の毛細血管の拡張による赤色の色調の変化であり、発赤と同じである。なおこれはガラス圧法⁺で退色する。

紅斑は第1度の熱傷やさまざまな湿疹などの発疹(皮疹)でみられる。また鍼灸刺激によって局所にみられる紅斑は軸索反射によっておこる。

特殊な紅斑として、手掌紅斑と蝶形紅斑がある。

- ・ 手掌紅斑 ----- 肝硬変、肝癌などの慢性肝障害⁺において、両手掌のとくに母指球、小指球に左右対称性にみられる紅斑である。自覚症状はない。
- ・ 蝶形紅斑 ----- 全身性エリテマトーデスで顔面で鼻から頬部にかけて左右対称におこる蝶形の紅斑である。

2. 紫斑

紫斑は紫紅色の斑で、真皮内の内出血による。これはガラス圧法で退色しない。紫斑病など血小板異常、血液凝固異常、線維素溶解系異常、血管異常でみられる。

3. 色素斑

色素斑(色素沈着斑)は黒色、褐色、黄色など種々の色調の変化を

示す斑である。表真皮内のメラニン色素の増加、出血後のヘモグロビン、ヘモジデリンの沈着、金属、色素などの異物沈着による。

4. 白斑

白斑 (色素脱失斑) は白い斑で、おもに表皮内のメラニン色素の減少、消失によっておこる。

5. 血管拡張

血管拡張は真皮の毛細血管が持続性に拡張、蛇行したものをいう。特殊な血管拡張としてはクモ状血管腫がある。

- ・ **クモ状血管腫** ----- 赤くも)あがった丘疹状の血管拡張を中心に、多数の細い血管枝が放射状に伸びたもので、血管がクモ状に見える。乳幼児に発生するものと、成人期に多発するものがある。後天性のものは妊娠時または、**肝硬変、肝癌**でみられることが多い。

II. 蕁麻疹(膨疹)

蕁麻疹(膨疹)は、皮膚の一過性の限局性の浮腫性隆起である。多くは紅潮・搔痒感をともない、数時間で退色する。**真皮の限局性浮腫**によっておこる。

III. 丘疹

丘疹は皮膚面上に隆起した発疹で、大きさがエンドウマメ大以下のものをいう。

IV. 結節

結節は丘疹の大きなもので、エンドウマメ大以上の皮膚の隆起をいう。

V. 水疱

水疱は表皮内または表皮下に透明な液状内容をふくむ発疹をいう。これは**第2度熱傷**(真皮内までの損傷)などでみられる。

VI. 膿疱

膿疱^{のうぼう}は水疱の内容が黄白色の膿汁になったものであり、白血球の集合によっておこる。

VII. 囊腫

囊腫^{のうしゆ}は真皮内にある囊状の発疹をいう。

注) ガラス圧法： 無色透明なガラス板もしくはプラスチック板で病巣部皮膚を圧迫し、色調の変化をみる診断手技である。紅斑、毛細血管拡張症などでは、ガラス圧法で消退するが、出血斑（紫斑）色素沈着などでは色調の変化はない。

注) 慢性肝障害： 手掌紅斑はエストロゲンの肝臓での不活性化が障害される結果、血中エストロゲンが増量し、毛細血管の拡張をきたすと考えられている。

◇ 続発疹

1. 表皮剥離

表皮剥離^{はくり}は表皮の小欠損をいい、搔破^{そうは}、外傷などによっておこる。

2. びらん

びらんは、表皮が基底層までの間で剥離・欠損したものをいい、水疱、膿疱などに続発する。

3. 潰瘍

潰瘍^{かいよう}は真皮におよぶ皮膚の欠損をいう。

4. 鱗屑

鱗屑^{りんせつ}は、角化あるいは不全角化したものが剥離し、皮膚に付着したものをいう。なお鱗屑が皮膚から脱落する状態を落屑^{らくせつ}という。

5. 痂皮

痂皮^{かひ}はびらん・潰瘍などの表面をおおう附着物をいい、一般にいう”かさぶた”である。これは漿液、膿汁、壊死組織などが乾燥して固まったものである。なお血液が乾燥して固まったものは血痂^{けっか}という。

6. 亀裂

亀裂^{かひ}とは表皮深層から真皮にいたる細く深い線状の切れ目、ひびわ

れをいう。

7. 膿瘍

^{のうよう}**膿瘍**は真皮または皮下に膿の貯留したものをいう。

8. 瘢痕

^{はんこん}**瘢痕**とは組織欠損などが肉芽腫により治癒した状態をいう。瘢痕には毛嚢付属器をかき、表面皮膚は平滑で光沢があり、色素沈着または色素脱失をとまなうことが多い。

9. 萎縮

萎縮は皮膚組織の退行性変化で、皮膚は薄くなり、表面が平滑またはしわ状になったものである。

◇ **粘膜疹**

粘膜疹は、粘膜に生じた発疹をいう。

- ・ **アフタ** ----- おもに口腔粘膜にできる**びらん**である。大豆大までの大きさで境界鮮明な円形をなし、表面に黄白色の偽膜が付着する。瘢痕を残さずに治癒する。
- ・ ^{はくばんしょう}**白板症** ----- 粘膜上皮が角化した状態で前癌状態であることがある。
- ・ **コプリック斑**^{*} ----- **麻疹**の早期診断に有用な粘膜疹である。

注) コプリック斑 (Koplik spots) : コプリック斑は、麻疹の発疹出現ほぼ2日前に、頬粘膜の臼歯に対する部位にあらわれる。帯青白色、境界明瞭なやや隆起した斑点で、その周囲に輪状の粘膜充血をとまなう。発疹出現の日までその数は増加し、発疹出現第2日には消えはじめ、第3日には消退する。麻疹患者の90%以上に出現する。(Henry Koplikはアメリカの小児科医、1858～1927)

浮腫

◇ 浮腫とは

浮腫とは細胞外液量が増えた状態、または組織液(間質液)量の増加した状態をいう。浮腫は一般にいう「むくみ」であり、水腫、水症ともよばれる。これは「手足がむくむ」、「顔や脛がはれぼったい」、「夕方に足がはれる」、「足が重い」、「靴がきつくなった」、「体重が急に増えた」などと訴えられることが多い。

注) 水腫、水症: これらの語句は、関節内に関節液が多量に貯留した状態をいう関節水腫(関節水症)や、肺胞の毛細血管内圧が上昇し、血漿が血管外に漏出して血管周囲の間質や肺胞内に貯留した状態をいう肺水腫などでもちいられるが、いずれの場合もおこっている現象としては浮腫と同じである。

◇ 浮腫がおこるメカニズム

浮腫は、全身性におこる全身性浮腫と、局所的におこる局所性浮腫に分類される。局所性浮腫は局所因子によって生じ、全身性浮腫は局所因子と全身因子が組みあわさって発生する。

1. 局所因子

浮腫の局所因子は、毛細血管において血管内から組織間液に細胞外液を移動させ、組織間液を増加させる。このような因子には以下のようなものがある。

1. うっ血(静脈血圧の上昇)

静脈系のうっ血によって静脈圧が上がり、毛細血管の内圧が上昇すると、浮腫がおこる。たとえばこれは、心不全や静脈閉塞で見られる。

2. 血漿膠質浸透圧の低下(低アルブミン血症)

血漿タンパクのうち量的にもっとも多いアルブミンは、血漿膠質浸透圧(コロイド浸透圧)を維持している。このため血漿アルブミン濃度が低下する(低アルブミン血症、低タンパク血症)と、血管内の水分は組織液の側に移動し浮腫がおこる。低アルブミン血症は以下のように、ア

ルブミン生成量の減少、血管壁または腎臓からのアルブミン流出によっておこる。

- ・ **栄養失調**ではアルブミンの原料となるアミノ酸(タンパク質)が不足し、肝臓におけるアルブミン生成量が減少するために**低アルブミン血症**をきたし、浮腫をみる。
- ・ **肝硬変や肝癌**などでは、肝臓におけるアルブミン生成が障害され、**低アルブミン血症**をきたし浮腫をみる。
- ・ **炎症、アレルギー性疾患、熱傷**などにおいては、毛細管の内皮細胞間隙が拡大して**血管透過性亢進**がおこり、血液中からアルブミンが失われることにより浮腫をみる。
- ・ **ネフローゼ症候群**や**慢性糸球体腎炎**では、腎臓において血中から尿へアルブミン流出(**タンパク尿**)がおき、**低アルブミン血症**をきたし、浮腫をみる。

3. リンパ液のうっ滞

癌治療のための**リンパ節切除手術**の後遺症などでは、リンパ流障害から**リンパ液のうっ滞**がおこり、組織液がリンパ系に吸収されなくなるために浮腫をきたす。なおこれをリンパ水腫ということもある。

II. 全身因子

浮腫の全身因子は腎からのナトリウムや水の排泄を減少させて、これらを体内に貯留させ、全身の細胞外液量を増加させ、組織液(間質液)を増加させる。

1. 腎のナトリウム再吸収の増加

レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系において、アンジオテンシンIIの刺激により副腎皮質球状層から分泌される**アルドステロン**は、腎尿管に作用して**ナトリウム再吸収が増加**する。これによる体内のナトリウム貯留は水分貯留を引きおこし、細胞外液量を増加させ、浮腫をきたす原因となる。

2. 抗利尿ホルモン(ADH、バゾプレシン)の分泌亢進

視床下部でつくられ下垂体後葉から分泌される**抗利尿ホルモン**(ADH、**バゾプレシン**)は**腎集合管**に作用して強い**抗利尿作用**を發揮する。このため**抗利尿ホルモンの分泌亢進は、体内の水分貯留**を引きおこし、**細胞外液量を増加させ、浮腫をきたす原因**となる。

- 注) 膠質浸透圧(colloid osmotic pressure;コロイド浸透圧): 膠質浸透圧とは、膠質(コロイド)粒子をふくむ溶液において、コロイド粒子に起因する浸透圧をいう。コロイド粒子は一般に直径1~100nmの大きさを持ち、半透膜を通過しない。膠質浸透圧の大きさは、タンパク質の大きさより、一定容積中にふくまれる分子数によって決まるので、おもに膠質浸透圧を決めているものはアルブミンの量である。
- 注) レニン-アンジオテンシン アルドステロン系(renin angiotensin aldosterone system): レニン-アンジオテンシン アルドステロン系は、ナトリウム代謝を介して血圧を規定する循環血液量と血管抵抗性を調節するメカニズムである。レニンは腎糸球体近接細胞で生成されるタンパク分解酵素のひとつで、血漿中のアンジオテンシノーゲンに作用して、これをアンジオテンシンⅠに変換する。さらにアンジオテンシンⅠは、酵素により活性化されアンジオテンシンⅡとなる。アンジオテンシンⅡは、細動脈平滑筋に作用して強力に血管収縮を引きおこすと同時に、副腎皮質球状層に作用してアルドステロン分泌を刺激する。分泌されたアルドステロンは、腎尿細管に作用してナトリウムを再吸収し、これによるナトリウム貯留は水分貯留をともって細胞外液量を増加させ、また末梢血管の血管抵抗性を増大させる。これらにより血圧が上昇すると、糸球体近接細胞を構成する輸入細動脈壁の緊張度が上昇し、糸球体近接細胞のレニン生成が抑制される。このように、レニンやアンジオテンシンの分泌亢進はアルドステロン分泌を刺激し、逆にアルドステロンの増加はレニン生成を抑制して、フィードバック調節系が形成されている。
- 注) アルドステロン(aldoosterone): 副腎皮質球状層で産生され、分泌される代表的ミネラルコルチコイド(電解質ホルモン)である。主として腎尿細管に作用し、 Na^+ の再吸収の亢進、 K^+ 、 H^+ の排泄を増加させる。このためアルドステロンの分泌亢進は、高血圧、低カリウム血症、アルカローシス(尿pHの上昇)を引きおこす。
- 注) 抗利尿ホルモン(antidiuretic hormone;ADH, vasopressin;バゾプレシン): 抗利尿ホルモンは、視床下部で合成された後、下垂体後葉に貯蔵されるペプチドホルモンである。血漿の浸透圧が高くなると、下垂体後葉からの分泌が亢進し、低くなると抑制される。これは、腎集合管に作用して水の再吸収を促進(抗利尿作用)し尿を濃縮させ、また細動脈を収縮させて血圧上昇にはたらく。その分泌は、血漿浸透圧上昇や循環血液量の減少で促進され、体液量や浸透圧の恒常性維持に重要な役割を果たしている。

◇ 浮腫の分類

浮腫は、以下のように分類される。

1. 全身性浮腫

全身性浮腫の程度をしめす指標には、**体重測定**がもちいられる。また**浮腫の憎悪時には、尿量の減少**をとめない、その**消退期には多尿、頻尿**となる。

全身性浮腫をきたす疾患としては、以下のようなものがある。

1. 心性浮腫

- ・ **うつ血性心不全**でみられる浮腫である。心性浮腫は、初期には下腿や^{くるぶし}踝など下肢にあらわれる。
- ・ **右心不全**では、**全身の静脈怒張**(これは**頸静脈怒張**として観察されることが多い) **肝腫大、腹水、尿量減少**などをともなう。

2. 肝性浮腫

- ・ **肝硬変、肝癌**などの肝障害では、いろいろな程度の浮腫のほか、**腹水**をみる。浮腫は**下肢**に多く、**腹水**では^{かえるばら}蛙腹を呈する。

3. 腎性浮腫

- ・ **ネフローゼ症候群**における浮腫は、**腹部から下肢**にかけてみられ、**タンパク尿、低タンパク血症、高脂血症**を呈する。
- ・ **糸球体腎炎**における浮腫は発症直後によくみられ、**顔面など上半身**、とくに**眼瞼部**に認められる。この場合は、1~2週間前に急性上気道炎などの先行感染がある。また**血尿、高血圧**をともなう。
- ・ **慢性腎不全**においても浮腫をみることがある。

4. 栄養性浮腫

- ・ **極端な栄養失調**は**低アルブミン血症(低タンパク血症)**をきたし、浮腫をみる。この場合の浮腫は**腹部、下肢**にみられる。

5. 内分泌性浮腫

- ・ **粘液水腫(甲状腺機能低下症)**における浮腫は、**圧痕を残さない**ことに特徴がある。これは口唇・舌が肥大した特異な顔貌、^{こもった}嚙声、皮膚乾燥、無力感などを呈し、中年以降の女性に多い。
- ・ **月経前**にも浮腫をみることがある。

6. 妊娠性浮腫

- ・ **妊娠高血圧症候群(妊娠中毒症)**の場合、その初発症状として浮腫、体重増加がみられることがある。この場合の浮腫は、下腿を中

心に顔面や手指などにもみられる。

7. 特発性浮腫

- ・ **特発性浮腫**は基礎疾患がみいだせない原因不明の浮腫である。その診断は他の疾患を除外しておこなう。20～40歳の**女性に多く**、浮腫と月経が無関係におこり、体動や立位で増強し夕方にかけて増悪する。

11. 局所性浮腫

一部に限局してあらわれる局所性浮腫をきたす疾患としては、以下のようなものがある。

1. リンパ管閉塞

- ・ 癌治療のための**リンパ節切除術**などの手術後のものが多く、この場合には非圧痕性浮腫であることが多い。

2. 静脈閉塞

- ・ **静脈血栓症**では、**片側下肢の著明な浮腫**と下肢全周の発赤、疼痛をみる。
- ・ 胸腔内の悪性腫瘍およびそのリンパ節転移によっておこることのある**上大静脈症候群**では、**顔面、上肢の浮腫**とともに、頸部、上腕、胸壁の静脈怒張をみる。

3. アレルギー性

- ・ **蕁麻疹**、**アトピー性皮膚炎**などの**アレルギー性疾患**において、局所的な発赤、皮疹、**掻痒感**とともに浮腫がみられることがある。
- ・ **血管神経性浮腫(クインケ浮腫)**は、真皮深層、皮下組織、皮膚以外の臓器・組織などに生じた一過性の**アレルギー性浮腫**をいう。自覚症状は少なく、ときに軽度の掻痒感があり、蕁麻疹を合併することもある。顔面とくに口囲、眼窩部、前腕、手背などに好発する。

4. 炎症

- ・ **炎症**による浮腫が観察されるのは、軟部組織の感染症、熱傷などに

よるものが多い。局所の浮腫で発赤、疼痛、熱感をともなう。

- 注) うっ血性心不全： この場合にみられる浮腫の主因は、心拍出量の減少と静脈圧の上昇である。すなわち心拍出量の減少は循環血漿量減少をきたし、これによりアルドステロンや抗利尿ホルモン(ADH、バゾプレシン)の分泌亢進がおこり、ナトリウムや水排泄を減少させる。また静脈圧の上昇は、組織間液を増加させる。
- 注) ネフローゼ症候群(nephrotic syndrome)： ネフローゼ症候群の本態は、糸球体の毛細血管からポーマン腔内へ大量の血漿タンパクが漏出することにある。
- 注) 糸球体腎炎： 糸球体腎炎における浮腫は、糸球体障害により糸球体濾過量(GFR)が急激に低下し、ナトリウムと水の貯留をきたすことや、心不全の合併ならびに血管透過性の亢進などによっておこる。
- 注) 圧痕を残さない： 粘液水腫では、ヒアルロン酸やコンドロイチン硫酸に富むムコタンパクの組織間隙への沈着がおこる。これらの物質は結合織の器質成分であり、流動性に乏しいため、圧痕を残さない。
- 注) 下腿を中心に： なお下腿のみに認める浮腫は、妊娠子宮が静脈を圧迫しておこる一過性の局所的な浮腫の場合もあり、正常妊娠でも多くみられ臨床上問題になることは少ない。
- 注) 静脈血栓症： 四肢の静脈には表在静脈系(大伏在・小伏在静脈)と、深部静脈系(脛・腓骨・膝窩・大腿・腸骨静脈)があるが、そのいずれにも静脈血栓症がおこりうる。一般に問題になるのは深部静脈血栓症である。その誘因となるのは、手術、長期臥床、高張輸液、ギプス固定などがである。女性に多く、60～70%以上は左下肢におこる。これは解剖学的に、左総腸骨静脈が右総腸骨動脈に騎乗され、腰仙関節との間に挟まれて圧迫され、血流が停滞しやすいためと考えられている。
- 注) 上大静脈症候群： 肺癌、ホジキンリンパ腫(ホジキン病)、大動脈瘤などの縦隔、胸腔内腫瘍により上大静脈が圧迫され、静脈還流異常をまねき、これによって生ずる種々の症状をいう。頸部、上腕、胸壁の静脈は怒張し、顔面、上肢の浮腫をみる。そのほか脳浮腫による頭痛、めまい、傾眠傾向、ときに痙攣、呼吸困難などをともなう。
- 注) 血管神経性浮腫(Quincke's edema;クインケ浮腫)： 血管神経性浮腫は、肥満細胞から遊離されたヒスタミンによっておこる。皮膚では手掌大もしくはそれ以上の広範囲にわたるびまん性の浮腫(腫脹)としてあらわれる。通常数時間から2～3日間持続する。小児期から壮年期に多く、老人にはまれである。誘因としてはペニシリン、アスピリン、魚介類、仮性アレルギーなどがあるが、不明の場合が多い。

多毛

◇ 多毛

多毛は、アンドロゲン^{*}分泌異常でみられるほか、クッシング症候群^{*}や副腎皮質ホルモン剤(ステロイド剤)^{*}の長期投与でみられる。

- 注) アンドロゲン(androgen)： アンドロゲンは男性ホルモン作用をもつステロイドホルモンの総称であり、その代表として副腎からのアンドロステンジオン、精巣からのテストステロンがあげられる。
- 注) クッシング症候群： クッシング症候群は副腎皮質から分泌される糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の分泌過剰によっておこる症候群である。病因としては副腎皮質の腺腫、癌、原発性副腎皮質過形成や異所性副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)産生腫瘍、下垂体過形成による

るもの、および下垂体腺腫によるものがある。成人女性に多く、中心性肥満、満月様顔貌、高血圧、月経異常、伸展性皮膚線条、多毛、筋力低下、骨粗鬆症、出血性素因などの症状を呈し、血清コルチゾールの上昇がみられる。糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の水・電解質、血圧調節に関する作用としては、利尿促進、Na貯留、有効循環血液量の保持、心臓刺激作用、交感神経機能維持、レニン-アンジオテンシン系の活性化などがある。このためクッシング症候群では、糖質コルチコイド(グルココルチコイド)の血圧保持作用が強くあらわれて高血圧をきたす。(Harvey Williams Cushing, 1869~1939, 脳神経外科, 米)

注) 副腎皮質ホルモン剤(ステロイド剤): 副腎皮質ホルモン剤は、ステロイド剤ともよばれ、グルココルチコイドを人工的に合成したる薬剤である。これはさまざまな疾患(喘息・アレルギー・免疫異常・ショックなど)の治療薬としてもちいられるが、その継続投与によりクッシング症候群と類似した副作用をみる。副作用としては消化性潰瘍・易感染(続発性免疫不全症候群)・骨粗鬆症・満月様顔貌・皮膚萎縮・毛細血管拡張・糖尿病・高血圧・白内障などがある。このうち多毛は、グルココルチコイドに男性ホルモンと同様の作用があるからである。なおグルココルチコイドの副作用の軽減は投与経路の変更や投与方法の工夫によってかなり軽減されることが経験的に知られている。また副腎皮質ホルモン剤の長期投与後にその量を急減すると、反跳現象や離脱症候群を起こすことがある。



爪

◇ 爪の異常

爪にみられる異常としては、以下のようなものがある。

1. スプーン状爪

スプーン状爪(さじ状爪)は、爪甲がスプーン状に陥凹したもので、**鉄欠乏性貧血**や慢性胃炎でみられるが、洗剤、薬剤よっておこることもある。

2. その他

- ・ **爪白癬** つめはくせん ----- 足白癬(いわゆる水虫)を放置しているうちに、白癬菌が爪甲に侵入したものである。爪甲が混濁・肥厚・変形し、もろくなっているが、通常、自覚症状はない。
- ・ **アジソン病** ----- 爪甲の縦黒色線条をみる。
- ・ **ネフローゼ症候群** ----- 爪甲の白色横線をみる。

注) スプーン状爪(さじ状爪; spoon nail): スプーン状爪は、おおむね対称性で、手の爪に多い。

爪質はもろくなっている。

注) 爪白癬: 爪白癬は爪真菌症の大部分をしめ、指爪が罹患する頻度は少なく、高齢者に多い。治療は内服薬によるが、難治性のものを放置すると生涯治癒しないこともある。



リンパ節

◇ リンパの機能

リンパ系^{*}の機能は以下のとおりである。

- ・ 過剰な間質液(組織間液)を吸収^{*}する。
- ・ リンパ管系のところどころにあるリンパ節^{*}では、間質液(組織間液)中にふくまれる病原体などの異物を免疫系の作用により排除する。
- ・ 間質液(組織間液)中のタンパク質を吸収し、その浸透圧を調節する。
- ・ とくに小腸のリンパ節は消化管内の脂肪を吸収する。
- ・ 悪性腫瘍の転移においてはリンパ行性転移のルートとなる。

注) リンパ系: リンパ循環の流れは組織中の毛細リンパ管にはじまり、集合リンパ管・主幹リンパ管を経て、左右静脈角から静脈系にそそぎこむ。

注) 間質液(組織間液): 間質液(組織間液)とは、血管外にある細胞外液をいう。つまり間質液(組織間液)は、毛細血管の薄い壁を透過した血液中の水分などである。間質液は、組織細胞に酸素や栄養を供給し、細胞から受けとった代謝産物とともに再び血液に戻るが、その帰り道には二通りある。そのひとつは毛細血管の壁から再吸収されて血液に入るルートであり、もうひとつは毛細リンパ管に入り、リンパ系をとおって血流に戻るルートである。このように間質液がリンパ系をとおって血流に戻るルートをリンパ循環という。リンパ液の組成は間質液(組織間液)とほぼ同じであり、リンパ液に細胞成分として存在するのは主としてリンパ球である。

注) 過剰な間質液(組織間液)を吸収: リンパには間質液のみならず、これにふくまれるタンパク質、異物などの比較的大きな物質粒もとりこまれる。これは生体内に侵入してきた細菌や毒素など有害物質が、毛細血管から血液循環に侵入しないようにするために重要な機能である。

注) リンパ節: リンパに吸収された間質液は、リンパ管系のところどころにあるリンパ節で、フィルターにかけ異物を排除した後、集合リンパ管、主幹リンパ管を経て、静脈角から血液循環にもどる。

◇ 表在性リンパ節の腫脹

リンパ循環には間質液とともにタンパク質などのさまざまな物質粒や病原体などが流れ込む。これらが中枢側のリンパ節に入るとそこで炎症をおこし、腫脹(腫大)することがある。

皮下にある**表在性リンパ節**は、側頸部、下顎部、鎖骨窩、腋窩、鼠径部、肘部、膝部などで**触診**することができる。これらの部位では、腫大した表在性リンパ節を触れることができる。

病的なリンパ節腫脹には以下のような特徴がある。

1. 感染症にともなうリンパ節腫大

- ・ 全身性感染症にともなうリンパ節腫大 ----- ウイルスや細菌によっておこる全身感染症でみられる。全身性にリンパ節腫大を触れることが多い。腫大は軟らかく、圧痛があるが、他の炎症所見をとまなわれないことがある。
- ・ **化膿性リンパ節炎** ----- 局所の皮膚・粘膜から侵入した細菌が、その所属リンパ節に侵入しておこる。すなわち**細菌侵入部位の近位にある所属リンパ節に限局性のリンパ節腫大**を呈し、**軟らかく圧痛があり、表面皮膚に発赤**がみられる。
- ・ **伝染性単核症** ----- **頸部のリンパ節腫大**を呈する。軟らかく一般に圧痛はみられない。発熱、咽頭扁桃炎をとまなう。
- ・ **流行性角結膜炎** ----- **耳前リンパ節の腫脹**をみる。結膜の浮腫や充血、眼瞼浮腫が強く、流涙や眼脂をとまなう。
- ・ **結核性リンパ節炎** ----- 弾性があり硬く、自発痛はあるが圧痛をみることは少ない。また**発赤、熱感をとまなわれない**。**頸部のリンパ節**にみられることが多い。

2. その他のリンパ節腫大

- ・ **悪性リンパ腫** ----- 弾力があり硬く消

しゴムくらいの硬さ) 発赤、熱感をともなわない。圧痛はある場合とない場合がある。進行とともに拡大する。

- ・ **転移性悪性腫瘍** ----- 非常に硬く(石の硬さ) 癒着して動かないことが多い。圧痛がある場合とない場合がある。なお胃癌のリンパ行性転移によっておこるウイルヒョウ転移^{*}では、左鎖骨上窩のリンパ節腫大をみる。
- ・ **慢性リンパ性白血病** ----- 全身性に圧痛、癒着のないリンパ節腫脹がみられる。
- ・ **膠原病、サルコイドーシス** ----- 弾性硬で、皮膚の変化はみられない。

注) 中枢側のリンパ節に入るとそこで炎症をおこし、腫脹する：リンパ節腫大の多くは感染症にともなうものである。しかし、感染症状を随伴しないリンパ節腫大や、リンパ節腫大が持続あるいはむしろ増大する場合には悪性疾患の可能性を考える必要がある。

注) 腫大した表在性リンパ節：表在性リンパ節腫大は程度の差はあれ、誰にでもあり、どの程度の腫大を異常と判断するかは明確な基準はないが、およぼ1cm径以上のものを異常とする。

注) 伝染性単核症：伝染性単核症は、EBウイルス感染症のひとつである。幼児のEBウイルス感染は不顕性感染となるが、思春期の初感染では伝染性単核症を発症する。これは欧米人に多く、日本人には少ない。

注) 流行性角結膜炎：流行性角結膜炎は、アデノウイルスによる伝染性結膜炎である。約1週間の潜伏期の後、急性結膜炎の症状を示して発病する。結膜の浮腫や充血、眼瞼浮腫が強く、流涙や眼脂を伴う。耳前リンパ節の腫脹と圧痛をきたす。角膜にはびまん性表層角膜炎がみられ、異物感、眼痛を訴えることがある。発病後約2～3週で治癒する。

注) ウイルヒョウ(Virchow)転移：腹腔内諸臓器のリンパ流は、胸管を経由し、左内頸静脈と鎖骨下静脈がつくる左静脈角部に合流し、心臓へ灌流する。ウイルヒョウ転移は、この過程で腫瘍細胞が左静脈角部にある鎖骨上窩リンパ節に転移巣を形成したものである。さらにこの転移巣を介して、血行性肺転移をおこすともなる。ウイルヒョウ転移は、とくに胃癌のリンパ行性転移として重要である。(Rudolf Ludwig Karl Virchowはドイツの病理学者、1821～1902)

注) 悪性リンパ腫：悪性リンパ腫は、病理学的には正常リンパ組織の構成細胞に由来する悪性腫瘍を総括した病名である。その大部分はリンパ節に原発し、リンパ組織が腫瘤状に腫大し、病変は進行性で、致死的経過をたどる。