



4

全身の診察



顔貌・表情

顔貌と表情

◇ 顔貌・表情

患者の顔貌^{がんぼう}や表情をみて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。正常な顔貌は、表情に活気があり苦悶^{くもん}の色を呈していない。

◇ 顔貌・表情の異常

顔貌^{がんぼう}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^{くもんじょうがんぼう}は、心筋梗塞^{こうそく}、消化管穿孔^{せんこう}、急性腹膜炎などの激痛をともな
う重篤な急性疾患^{じゅうとく}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
いう。これは高熱疾患、腸チフス¹⁾、うつ病²⁾などでみられる。

3. 斧状顔貌

斧状顔貌^{おのじょうがんぼう}は顔面の筋力低下によって頬がこけ、表情がとぼしいものをい
う。これは筋強直性ジストロフィー³⁾などでみられる。

-
- 1) 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ある。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パイエル板に侵入し、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。定型の場合、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日前後に、胸腹部に直径2～3mmの淡紅色の小丘疹(バラ疹)が現れる。
 - 2) 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という気持ちは強いが、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。
 - 3) 筋強直性ジストロフィー(myotonic dystrophy)： 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(ミオトニー)により、手がこわばっ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。筋力低下は全身におよび遠位筋優位に侵されることが多い。

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)^{しゅんもく}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**⁴⁾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)⁵⁾は、グルココルチコイド⁶⁾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**⁷⁾あるいは副腎皮質ホルモン剤⁸⁾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)⁹⁾の**増殖肥大(咽頭扁桃肥大症)**でみられる。

-
- 4) パーキンソン病(Parkinson disease): パーキンソンは、中脳黒質のドー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ー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。
- 5) 満月様顔貌(ムーンフェイス; moon face): 満月様顔貌は、浮腫状で丸く赤ら顔となりざ瘡をとともうことが多い。ときに多毛を示す。赤ら顔となるのは、皮膚および皮下組織の萎縮により毛細血管が透けてみえることによる。
- 6) 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、筋などの機能維持、抗炎症・抗アレルギー・抗リウマチ作用などをもつ。しかしその分泌過剰はナトリウムイオンの貯留による高血圧、消化性潰瘍、易感染、骨粗鬆症などの副作用をきたす。
- 7) 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、赤色の伸展性皮膚線条、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, はアメリカの脳神経外科医;)
- 8) 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)の治療薬としても用いられるが、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、反跳現象や離脱症状をおこすことがある。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。
- 9) 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、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退する。

7. 粘液水腫顔貌

高度な甲状腺機能低下をみる^{ねんえきすいしゅ}粘液水腫¹⁰⁾では、顔面は^{がんげん}眼瞼(まぶた)、鼻、頬、口唇などがむくんだ状態(浮腫状)になる。これを^{ねんえきすいしゅ}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、^{じゅうとく}末期ガンなどの重篤な消耗性疾患で、死期が近い患者(死戦期¹¹⁾)や^{ほお}悪液質¹²⁾ [p.89] でみられる容貌である。^{がんか}眼窩は落ちくぼんで^{ほお}眼光是鋭く、^{ほお}頬はこけ、^{ほお}唇は弛緩してたれ、^{なまり}顔は血の気がうせて鉛色になる。



精神状態



意識状態



意識

◇ 意識状態と意識障害

意識状態は、^{せいめい}意識が清明¹³⁾すなわち意識があり、はっきりと目が^さ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

-
- 10) 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。
- 11) 死戦期： 死戦期とは、生命をか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。
- 12) 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。
- 13) 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えることができる。

は救急医療機関に移送¹⁴⁾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。

◇ 見当識

見当識とは、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**または**見当識障害**¹⁵⁾といい、これは意識障害、記憶力障害(健忘症候群)、認知症(痴呆)¹⁶⁾などでみられる。

◇◇ 意識障害

◇◇ 意識障害の原因

◇ 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¹⁶⁾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¹⁷⁾、硬膜下血腫¹⁸⁾など)
- ・ **脳腫瘍**¹⁹⁾

14) 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。

15) 失見当識または見当識障害: 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(对人的見当識)について妥当な判断などから構成される。

16) 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。

17) 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。

18) 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ヵ月の経過のうちに増大した病態をいう。

19) 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。

4. 全身の診察

- 脳炎²⁰⁾、髄膜炎²¹⁾
- てんかん²²⁾

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²³⁾
- 糖尿病²⁴⁾
- 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)²⁵⁾
- 腎不全(尿毒症²⁶⁾)

-
- 20) 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。
- 21) 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。
- 22) 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、欠伸発作、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。
- 23) 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、食後も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。
- 24) 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。
- 25) 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こなされると、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。
- 26) 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、もうろう状態を経て、昏睡にいたる。

4. その他

- 麻酔薬、向精神薬^{こう}などの薬剤
- 過換気症候群^{かかんき}
- ウェルニッケ脳症²⁷⁾
- 大量飲酒
- 大量出血
- 低体温
- 高体温(熱中症、熱射病など)

◇◇ 意識障害の分類と評価

◇ 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、意識の清明^{せいめい}さが低下する意識障害であり、これを意識混濁^{こんだく}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。

a. 明識困難

明識^{めいしき}困難は、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・人に対する見当識^{けんとうしき}障害(失見当識^{しつけんとうしき})^[p.63]がある。

b. 昏朦

昏朦^{こんもう}は注意散漫^{さんまん}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状態をいう。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。

c. 傾眠

傾眠^{けいみん}は言語または痛み刺激などの軽い刺激^{かくせい}に対しては覚醒するが、刺

27) 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, 1848-1905, はドイツの神経学者)

激がなくなると睡眠状態になることをいう。また脳波に徐波があらわれる。

d. 昏迷

昏迷^{こんめい}は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状態である。刺激がやむと、ただちに睡眠状態になる。

e. 嗜眠

嗜眠^{しみん}は睡眠を持続している状態で、痛みや強い刺激をあたえなければ覚醒せず、または反応しない。

f. 昏睡

昏睡^{こんすい}は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^{さっかく}、幻覚^{もうそう}、妄想などをともなうものをいい、このような状態をせん妄^{もう}²⁸⁾という。

a. 夜間せん妄

夜間せん妄は、夕方から夜間にかけて、軽度の意識混濁と精神的な興奮をともなって錯覚、幻覚、妄想がみられる状態をいう。高齢者におこりやすく、認知症^[p.69]の症状としてみられることもある。

b. 振戦せん妄

振戦せん妄は、せん妄に全身性の粗大な振戦をともなうもので、アルコール離脱症状²⁹⁾としておこる。

◇ 意識障害の評価方法

意識障害の評価方法は、わが国では日本式昏睡^{こんすい}尺度(3-3-9度方式)がも

28) 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認識能力の変化(記憶障害、失見当識、言語機能障害など)、または認知症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。

29) アルコール離脱症状: アルコール離脱症状とは、長期間の飲酒歴のある重度のアルコール依存症患者が飲酒を中断または減量した際に生じる症状をいう。振戦せん妄は、アルコール離脱症状として頻度が高い。意識混濁に幻視などをともない、失見当識をみる。禁酒後2~3日に始まり、1週間以内に消失することが多い。

ちいられ、欧米ではグラスゴウ・コーマ・スケール³⁰⁾がもちいられる。

1. 日本式昏睡尺度

わが国でもちいられている意識障害の評価方法は日本式昏睡尺度³¹⁾であり、これは3-3-9度方式ともよばれる。これは、意識混濁を痛覚刺激に対する反応から3段階にわけ、おのおのをさらに3段階に分類するものである。これは1～3桁の数字で以下のとおりにあらわされる。

- a. 刺激しなくても覚醒している状態（1桁で表現）
1. だいたい意識清明だが、今ひとつはっきりしない。
 2. 見当識障害がある。
 3. 自分の名前、生年月日がいえない。
- b. 刺激すると覚醒し、刺激をやめると眠りこむ状態（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。
- c. 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。

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。

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

31) 日本式昏睡尺度(Japan Coma Scale; JCS; 3-3-9度方式): 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。

◇◇ 精神遅滞

◇ 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障害が障害され、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

◇ 認知症とは

ヒトが発育過程で獲得する精神機能には、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、意欲などがある。認知症(痴呆^{ちひ}呆^{ほう})³²⁾とは、いちど獲得されたこれらの機能が脳の器質的変化によって障害され、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いとなめなくなった状態をいう。ただし認知症には意識混濁、仮性認知症³³⁾、老年期の幻覚・妄想状態³⁴⁾は、ふくまない。

1. 認知症の疫学

わが国での認知症の患者数は、高齢者³⁴⁾人口の急増とともに増加しつづけている。

2. 認知症の特徴

- 認知症があるということは、脳の器質的障害が慢性的に経過していることをしめす。
- 認知症は多くの場合、不可逆性で改善が困難であるが、ときに治癒することもある。

32) 認知症(痴呆)： 知能障害は、認知症と精神遅滞に分類される。認知症とは一度発達した知能が器質的脳障害により低下した状態であり、精神遅滞とは精神能力の全般的な発達不全のことである。

33) 仮性認知症： 多くはうつ病にみられ、その中でも老年期のうつ病における仮性認知症は真性の認知症との鑑別が重要である。うつ病における仮性認知症では、反応性の低下によりあたかも健忘、失見当識を呈するようにみえる。真性の認知症とことなるのは、頭部のCT、MRIや神経学的検査で症状にみあった異常所見がなく、質問には熱心な応答があまりみられず、拒否する場合もあり、その気分や言動内容に動揺がみられ、抗うつ薬が効果をもたらすことにある。

34) 高齢者： 18歳以上、65歳未満で認知症の症状がある場合を若年性認知症といい、これ以上の高齢者については老年性認知症という。また65歳以前に発症する認知症で、原因が明らかでないものを初老期認知症ということがある。

◇ 認知症の症状

認知症の症状は、大きく中核症状と行動・心理症状に分けられる。

1. 中核症状

認知症の中核症状とは、脳のニューロンが死滅することで直接的におこる症状をさす。これには**記憶障害**(もの忘れ)、**見当識障害**、**理解力の低下**、**判断力の低下**、**実行機能障害**(物事を実行できなくなる)、**失行・失認**などの認知機能障害がふくまれる。認知症では、これらの中核症状を必発する。

2. 行動・心理症状

認知症の行動・心理症状は周辺症状ともよばれ、本人の性格、人間関係、環境などの要因に関連してあらわれる症状である。たとえば、**抑うつ** [p.73]、**睡眠障害**、**昼夜逆転**、**幻覚**、**妄想**、**夜間せん妄** [p.66]、**徘徊**、**暴言**、**暴力**などがこれにあたる。行動・心理症状は、ひとりひとり違ったかたちであらわれ、介護者はその対応に苦慮することが多い。

◇ 認知症の検査と診断

認知症の診断は、認知機能障害のために、社会生活あるいは職業をいとなむことが困難になる程度の知的能力の低下があるかどうかによって評価される。

1. 認知症のスクリーニングテスト

認知症のスクリーニングテストとしては、**ミニメンタルステートテスト (MMSE)**³⁵⁾や**改訂長谷川式簡易知能評価スケール (HDS-R)**³⁶⁾がある。

a. ミニ・メンタル・ステート・テスト (MMSE)

ミニ・メンタル・ステート・テスト (MMSE)の検査内容は、日時・場所の見当識、物品名の復唱・想起・呼称、計算、文章の反復、3段階の命令、文章による指示に従うこと、文章作成、図形の模写の11項目より構成される。

35) ミニメンタルステートテスト (Mini-Mental-State Examination; MMSE): ミニメンタルステートテストは、1975年に精神疾患患者の認知機能を簡便に評価する目的で作成されたが、現在では認知症のスクリーニングテストとして、わが国でも広く用いられている。

36) 改訂長谷川式簡易知能評価スケール (Hasegawa dementia scale; HDS): 長谷川式簡易知能評価スケールは、1974年に長谷川和夫らによって作成された認知症のスクリーニングテストのひとつである。その検査内容は、年齢、日時の見当識、場所の見当識、言葉の記銘、計算、数字の逆唱、言葉の想起、物品記銘、言語の流暢性の9項目より構成されている。

b. 改訂長谷川式簡易知能評価スケール

改訂長谷川式簡易知能評価スケールの検査内容は以下の9項目より構成される。

- 自身の年齢
- 当日の年・月・日・曜日(日時の見当識)
- その時にいる場所(場所の見当識)
- 3つの言葉の記銘
- 100から7を順番に引く引き算
- 3桁の数字の逆唱
- 3つの言葉の想起
- 5つの物品の記銘
- 言語の流暢性^{りゅうちょう}

2. 認知症の検査法

認知症の診断の補助には、CTやMRI(脳の萎縮)、脳波(徐波化)、PET(脳の血流・代謝異常)などが利用される。

◇ 認知症をきたすさまざまな疾患

1. アルツハイマー病(アルツハイマー型認知症)

アルツハイマー病³⁷⁾またはアルツハイマー型認知症³⁸⁾では、進行性の記憶障害を中心とする知能低下をみる。

脳の神経細胞にアミロイド β ³⁹⁾(アミロイド蛋白)が沈着することによって大脳皮質全域に老人斑^{はん}⁴⁰⁾をみるとともに、それによる神経細胞の変性・脱落、

37) アルツハイマー病(Alzheimer's disease): 1907年にアルツハイマーは、初老期に発症した認知症患者の臨床病理所見を報告した。(Alois Alzheimer, 1864-1915, はドイツの精神医学者)

38) アルツハイマー型認知症(senile dementia of Alzheimer type): かつては、40歳代後半から50歳代に発症するタイプをアルツハイマー病といい、70歳代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、遺伝性のもので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歳以上での認知症の約半数がアルツハイマー型認知症とされる。(Alois Alzheimer, 1864-1915, はドイツの精神医学者)

39) アミロイド β : アミロイド β は、アミロイド前駆体蛋白質がベータセクレターゼという酵素で切断されて産生される。ベータセクレターゼには、アミロイドを作り出す作用があるばかりでなく、細胞膜上にあって細胞どうしのコミュニケーションを仲介する糖鎖の構造を変えることが明らかとなっている。

40) 老人斑: 老人斑はアルツハイマー型認知症脳における重要な組織学的変化であり、また脳の老化をしめす病理所見のひとつである。形態的には、とくに大脳皮質の灰白質にアミロイド蛋白が沈着し、その周りに神経細胞の突起や軸索の変性・崩壊産物があつまった球状の構造物である。老人斑は、正常老人脳やアルツハイマー型認知症のみならず、他の疾患でもみられる非特異的所見であるが、アルツハイマー型認知症では、無数の老人斑が全脳の灰白質に蓄積するのが特徴である。

神経原線維変化⁴¹⁾などをみる。また**頭部CTやMRI検査で、大脳の萎縮と、のうこう のうしつ脳溝・脳室の拡大**をみる。

2. レビー小体型認知症

レビー小体型認知症⁴²⁾はおもに初老期・老年期におこる変性疾患である。その症状としては、**認知症、パーキンソン病のような運動障害**(パーキンソニズム)、おもに**夜間に繰り返しかえし出現する幻視**、うつ、転倒、妄想などがあり、**認知機能に日内変動⁴³⁾**がみられることを特徴とする。

3. 血管性認知症

血管性認知症⁴⁴⁾は、老年期に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⁴⁵⁾**が生じ、それによって**種々の痴呆症状があらわれるもの**をいう。

多発性脳梗塞による血管性認知症は、**症状が階段状に増悪**するとともに、初期には症状の一過性の増悪、改善がみられる。また**情動失禁⁴⁶⁾**をともなうことがあり、**記憶力の低下に比して人格・感情面が比較的たもたれていることが多い**。**血管性認知症**でみられるこのような特徴を**“まだら認知症”⁴⁷⁾**という。

-
- 41) 神経原線維変化： 神経原線維変化とは神経細胞内に線維状の物質が蓄積した状態をいう。この変化自体は神経細胞の老化現象とされ、非特異的所見とみなされている。しかし正常老人脳では、これが海馬や海馬傍回などに限局してみられるのに対し、アルツハイマー型認知症では、全脳の大脳皮質や視床・脳幹などの一定の皮質下核群に多数出現してくる。
- 42) 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。脳の広い範囲にレビー小体とよばれる異常な蛋白質が沈着することからこのようによばれる。(Frederic H. Lewy, 1885-1950, はドイツ生まれのアメリカの神経学者)
- 43) 認知機能の日内変動： レビー小体型認知症では、時間や場所、周囲の状況に対する認識や会話をした際の理解力などの認知機能に、悪いときと良いときに大きな差がみられる。また、その初期には認知機能の低下が目立たないこともある。
- 44) 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、アルツハイマー病とともに多くみられる認知症である。血管性認知症は、かつて動脈硬化性精神障害といわれていたが、原因が動脈硬化症のみでないことから、この名称は最近ではほとんど使用されなくなった。
- 45) 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。認知症をともなうことが多く、この場合には、多発性脳梗塞性認知症とよぶことがある。多発性脳梗塞性認知症は、生命に危険をおよぼさないような、脳血管の小梗塞発作が2回以上おこり、脳CT上に多発性の小梗塞巣が発見されるものをいう。梗塞発作のたびに、脳の局所症状、精神症状が段階的に増悪して認知症となる。
- 46) 情動失禁： 情動失禁はわずかな刺激で、抑制がきかずに情動がストレートに出てしまう状態であり、ささいなことでも泣いたり、怒ったり、笑ったりする状態で、情動の調整がうまくいかない。これには表情や行動の変化のほか、発汗、心悸亢進、呼吸数の増加などの自律神経症状をともなう。これは高齢者、とくに脳の動脈硬化や血管性認知症でよくみられる。
- 47) まだら認知症： アルツハイマー型認知症では、知的機能障害が全般的(全般性認知症)であるのに対し、でないことから、アルツハイマー型にみられるのに対して、血管性認知症の知的機能障害は全般的でない。たとえば、血管性認知症では時間帯によって症状の程度に差があったり、突然我を取り戻したように話が理解できたり、記憶はかなり低下しているのに判断力や理解力がある程度たもたれている状態をみることもある。

4. ピック病

ピック病⁴⁸⁾は前頭側頭葉型認知症である。その**初期症状は人格変化、意欲減退、判断力低下**などを特徴とし、しだいに失語などの言語障害、なまけ思考、衝動行為、無関心、無為などの症状があらわれ、認知症が進行性に悪化する原因不明の疾患である。

5. 正常圧水頭症

正常圧水頭症は脳脊髄圧は正常範囲でありながら脳室が拡大する原因不明の疾患で、**認知症、歩行障害⁴⁹⁾、尿失禁**を三主徴とする。これによる認知症は手術により改善することがある。

6. クロイツフェルト・ヤコブ病

クロイツフェルト・ヤコブ病⁵⁰⁾では**プリオンタンパクの感染により中枢神経がおかされ、認知症**を呈する。

7. その他

以上のもののほかにも認知症の原因疾患としては、**ビンスワンガー病⁵¹⁾**、

48) ピック病(Pick disease)： ピック病は病理学的に、異常リン酸化タウからなるピック球をみる原因不明の疾患で、原則として老人斑や神経原線維変化はみられない。これは8～10年の経過後、合併症で死に至る(Arnold Pick, 1851-1924, はブラハ大学の精神医学教授)

49) 歩行障害： 正常圧水頭症でみられる歩行障害は、開脚(がにまた)、小幅歩行(ヨチヨチ歩き)となることに特徴がある。

50) 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、中年以上に好発し、亜急性の経過をとる認知症、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タンパク感染症である。(Hans Gerhard Creutzfeldt, 1885-1964, はドイツの精神科医)(Alfons Maria Jakob, 1884-1931, もドイツの精神科医)

51) 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, 1852-1929, はドイツの神経科医)

ハンチントン病⁵²⁾、パーキンソン病⁵³⁾、進行性核上性麻痺⁵⁴⁾、ウイルソン病⁵⁵⁾、てんかん、頭部外傷、脳炎などの感染症(梅毒による進行麻痺など)、脳腫瘍(頭蓋内腫瘍)、アルコール中毒などがある。

感情

◇ 感情

感情⁵⁶⁾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(不安、焦燥、怒り、歓喜など)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。

- 気分障害-----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、うつ病や躁うつ病のほかに神経症、統合失調症などでみられる。**
- 情動調節の障害-----情動のコントロールがまったくできない**情動失禁⁵⁷⁾**などがある。

-
- 52) 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、振りも大きく、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年ののち、全身衰弱、合併症で死の転帰をとる。(George Summer Huntington, 1862-1927, はアメリカの神経学者)
- 53) 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。
- 54) 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。
- 55) 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, 1878-1918, はイギリスの神経科医)
- 56) 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。
- 57) 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。これは脳動脈硬化症でよくみられる症状として知られる。

- 不安障害-----過度に強い不安⁵⁸⁾をいだくものを不安障害という。はっきりとした対象がなくとも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⁵⁹⁾-----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。

気質

◇ 気質

ドイツの精神医学者クレッチマー⁶⁰⁾は、ヒトの性格と精神疾患の間に一定の関連があると考えた。

- 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。
- 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。

言語

発声障害

◇ 発声障害

喉頭にあって発声するための器官である声門レベルでの声の障害を発声

-
- 58) 不安： 不安は本来異常なものではなく、自分自身に警戒を促すために生まれつき備わっている感情のひとつであり、ヒトは不安感をいだくことによって、危機に備えたり回避することができる。しかし、不安という感情が、危険でない状況に対しても生ずるようになったり、それによる行動が不適切なものになると、生活していく上での障害となる。おのように不安という感情の起こり方や受け取り方に不具合をきたした状態を不安障害という。
- 59) 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。
- 60) クレッチマー： クレッチマーは多数の精神病患者の病前性格と体格特徴を組織的に調査し、精神病患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。しかし現在、体型と精神病については無関係であると考えられている。(Ernst Kretschmer, 1888-1964, はドイツの精神医学者)

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}嗄声という。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。嗄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⁶¹ポリープなど
- 反回神経⁶²(迷走神経)麻痺-----肺癌、食道癌などの浸潤
- 腫瘍性病変-----喉頭癌など
- その他-----甲状腺機能低下症⁶³(クレチン病、粘液水腫)など

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} [p.76]-----意図した語音が正しく生成(構音)されない状態をいう。

-
- 61) 声帯： 喉頭腔の側壁にある上下二対の前後に走るヒダのうち、下内側の一对を声帯という。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吸が通過すると、声帯ヒダの縁が振動して音声が発せられる。
- 62) 反回神経： 反回神経は迷走神経の枝である。反回神経は頸部で迷走神経から分かれ縦隔内まで下降し、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。反回神経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。
- 63) 甲状腺機能低下症： 甲状腺機能低下症による嗄声は、声帯浮腫によっておこる。

- 吃音^{きつおん}-----吃音⁶⁴⁾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^{しつご} [p.78]-----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^{ちたい})-----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。

◇◇ 構音障害

◇ 構音障害

口唇、顎、舌、軟口蓋、咽頭、喉頭などを構音器官(発声器官)といい、これらを動かす骨格筋群の協調のとれた随意運動によってことばの音をつくり出すことを構音^{こうおん}という。

言語障害のうち構音器官(発声器官)やその支配神経の障害によって、意図した話しことばの語音が正しく生成(構音)されない状態を、構音障害⁶⁵⁾という。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。

1. 脳血管障害

脳血管障害⁶⁶⁾(脳卒中)による錐体路障害によって、構音器官(発声器官)をつくる筋群が麻痺することで構音障害をみる。

64) 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。

65) 構音障害： 構音障害にふくまれるものとしては、①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構音器官の誤った使い方や癖によるもの(機能的構音障害)、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。

66) 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。

2. 球麻痺

球麻痺⁶⁷⁾では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ることによって、構音器官(発声器官)をつくる筋群が麻痺することで構音障害をみる。**球麻痺をみる疾患**としては、**筋萎縮性側索硬化症⁶⁸⁾**、**ギラン・バレー症候群⁶⁹⁾**、**多発性硬化症**などがある。なお**球麻痺では、構音障害とともに嚥下障害、舌萎縮などをみる。**

3. 顔面神経麻痺

顔面神経⁷⁰⁾麻痺では、**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。

4. 重症筋無力症

重症筋無力症⁷¹⁾では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。

5. 小脳疾患

小脳⁷²⁾疾患または**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⁷³⁾**)になったりする。これを失調性構音障害という。

-
- 67) 球麻痺： 球は延髄の別名である。球すなわち延髄から出入りする脳神経の起始核は、延髄にある。延髄に起始核がある脳神経のうち、迷走神経は声帯筋や喉頭筋を支配し、舌咽神経は咽頭筋群を、舌下神経は舌筋群を支配する。球麻痺ではこれらが障害され、舌萎縮とともに嚥下・構音障害をみる。
- 68) 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。
- 69) ギラン・バレー症候群(Guillain - Barré 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週間ぐ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・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, はフランスの神経科医)(Jean Alexander Barré, 1880-1971, はフランスの神経科医)
- 70) 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、パ行・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。
- 71) 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(神経筋接合部)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。
- 72) 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。
- 73) 爆発性言語： 小脳疾患では、発語とぎれとぎれになったり、発音が不明瞭でなめらかさを欠き、たえず音の強さが動揺する喋り方となる。

6. 錐体外路系の障害

パーキンソン病⁷⁴⁾やウイルソン病⁷⁵⁾などの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。

◇ 失語

◇ 失語とは

失語とは、脳の言語中枢⁷⁶⁾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⁷⁷⁾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もしない。

◇ 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⁷⁸⁾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⁷⁹⁾の分枝に栄養される部位にあるため、中大脳動脈の灌流域に

-
- 74) 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。
- 75) 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認知症を呈する。(Samuel Alexander Kinnier Wilson, 1878-1918, はイギリスの神経科医)
- 76) 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よぶ。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。
- 77) 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ことなる特徴を呈する。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。
- 78) 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、左半球にあり、右半球に言語中枢があるのは2%程度といわれている。
- 79) 中大脳動脈: 中大脳動脈は内頸動脈につづく脳の主幹動脈である。頭蓋内の内頸動脈分岐部に始まり、2~3本の主幹枝に分かれたあと脳表にいたり大脳半球の大部分を灌流する。

おこる脳血管障害により失語があらわれることが多い。

◇ 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⁸⁰⁾は、皮質性の**感覚性失語⁸¹⁾**(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⁸²⁾が多く、意味のわからない音の羅列**となる。
- 文章の書きとり(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⁸³⁾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。**
- 他の者に言われたことを繰り返して言うこと、すなわち**復唱**ができない。
- **構音(発声)機能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)。**

80) ウェルニッケ失語(Wernicke's aphasia): ウェルニッケ失語は、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。(Karl Wernicke, 1848-1905, はドイツの神経学者)

81) 感覚性失語: 感覚性失語では側頭葉の聴覚野の機能は障害されないため、聴覚は正常にたもたれている。

82) 錯語: 錯語は、失語症でみ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→カンバ、カボン)と語性錯語(例: しょうじ→ふすま)とがある。また話のすべてに字性錯語があらわれ、意味不能の音の羅列になったものをジャルゴンという。ジャルゴンは重度のウェルニッケ失語でみられる。

83) ブローカ失語(Broca's aphasia): ブローカ失語は、1861年にブローカが初めて報告した。(Paul Broca, 1824-1880, はフランスの外科医、人類学者)

- みずから話を始めることがすくなくなる(自発語の減少)。

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⁸⁴⁾
- 超皮質性感覚失語⁸⁵⁾
- 健忘失語⁸⁶⁾(語健忘^{けんぼう})
- 伝導失語⁸⁷⁾

◇ 失語の検査

現在わが国でもっともよく使用されている失語症検査には、**標準失語症検査(SLTA)⁸⁸⁾**がある。これは「聴く」、「話す」、「書く」、「読む」ならびに「計算」の5つの大項目と、その下位項目からなり、各項目の得点から失語症の重症度を判定する。

-
- 84) 超皮質性運動失語： 超皮質性運動失語は、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。
- 85) 超皮質性感覚失語： 超皮質性感覚失語は、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。
- 86) 健忘失語： 健忘失語では言語理解もよく、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る。この場合、読み書きに障害はないが、必要な一般名詞がスムーズに出てこない喚語の障害をみる。感覚失語や運動失語からの回復期にみられる。
- 87) 伝導失語： 伝導失語では、言語理解も自発言語も比較的たもたれているが、復唱がとくに障害される。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。
- 88) 標準失語症検査(standard language test of aphasia;SLTA)： 標準失語症検査では経時的に検査をおこなうことで、失語症の改善度を知ることができる。ただしこれは失語症のタイプの分類をおこなうものではない。

身体計測

四肢長

◇ 四肢長の計測

四肢長、すなわち上肢⁸⁹⁾および下肢⁹⁰⁾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。

1. 上肢長

- 上肢長-----^{けんぼう}肩峰外端部から^{どうこつけいじょうとつき}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。

2. 下肢長

- 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⁹¹⁾-----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。

89) 上肢： 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。

90) 下肢： 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。

91) 下腿長： 下腿長は、大腿骨外側上顆から腓骨外果までを測定することもある。

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
おる水平線で計測する。
- 腹囲⁹²⁾-----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。
- 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

◇ 身長とその異常

身長⁹³⁾、すなわち背の高さは身長計によって測定する。身長の異常は遺傳的素因、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。

92) 腹囲： 妊婦健の腹囲は、最大と思われる腹部周囲を計測する。

93) 身長： 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。

◇ 巨人症

巨人症は、身長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。高身長とな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)⁹⁴⁾前の小児期に下垂体前葉からの成長ホルモン⁹⁵⁾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⁹⁶⁾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⁹⁷⁾などの身体奇形を合併する。

◇ 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(小人症)^{しょうじんしょう}という。その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

94) 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、その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。

95) 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うける。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。

96) 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、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, 1858-1942, はフランスの小児科医)

97) クモ指趾： クモ指趾は正常よりも著しく長い手指、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。

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)⁹⁸⁾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⁹⁹⁾(サイロキシン、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¹⁰⁰⁾は、性染色体異常(性染色体モノソミー¹⁰¹⁾)から、低身長と奇形をともなう疾患である。



栄養状態



栄養状態の評価方法

◇ 栄養状態の評価方法

身体の栄養状態を評価する指標としては以下のようなものがある。

- **体重、身長および体重変化率**
- **利き腕でない上腕の周径¹⁰²⁾**
- **血清総タンパク、とくに血清アルブミン量¹⁰³⁾**

98) 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。

99) 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ンと、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。

100) 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, 1892-1970, はアメリカの内分泌学者)

101) 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。

102) 利き腕でない上腕の周径: 利き腕でない上腕の周径は、体の骨格筋量を表わす指標となる。

103) 血清アルブミン量: 血清総タンパク(血中総タンパク)や血清アルブミン量は、経口摂取されるタンパク質の量に左右されるため栄養状態の指標として重要である。

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。

◇ 体重の評価方法

栄養状態を厳密に評価しようとするならば、身体の脂肪含量を知らなければならぬが、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)¹⁰⁴⁾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¹⁰⁵⁾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¹⁰⁶⁾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¹⁰⁷⁾は欧米人に適用するために考えられた標準体重の算出

104) 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。

105) 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。

106) 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。

107) 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。

方法である。

◇ 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のときである。このことから成人の理想的な体重である標準体重は、身長²(m)×22(kg)で算出することができる。

また各人の体容量指数(BMI)の数値により、以下のように栄養状態を評価することができる。

- 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)

◆◆ 肥満とやせ

◆◆ 肥満

◇ 肥満の成因による分類

肥満は、その成因から単純性肥満(一次性肥満、原発性肥満)と症候性肥満(二次性肥満)に分類される。

◇ 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¹⁰⁸⁾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。

108) 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。

◇ 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を視床下部性肥満¹⁰⁹⁾という。その原因疾患としては脳腫瘍¹¹⁰⁾、炎症性疾患¹¹¹⁾などがある。

2. 内分泌性肥満

- **クッシング症候群¹¹²⁾-----体幹に脂肪蓄積がおこり、四肢は肥満しない。これを中心性肥満という。このほか満月様顔貌、肩の脂肪沈着(水牛肩)、腹部の赤色の皮膚線条¹¹³⁾ [p.168]などをみる。**
- **甲状腺機能低下症(粘液水腫)¹¹⁴⁾-----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 [p.124]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。

◇◇ やせ

◇ やせ

やせ^{るいそう}(羸瘦、体重減少)のうち、疾患の症状としてこれを見る場合を症候性

-
- 109) 視床下部性肥満: 視床下部の腹内側核には摂食中枢(食欲中枢、飽食中枢)がある。ここが障害されると、食事摂取量とは無関係にインスリン分泌が亢進し、その作用により脂肪合成が促進されて肥満となると考えられている。
- 110) 脳腫瘍: 視床下部が侵される脳腫瘍としては頭蓋咽頭腫、下垂体腫瘍の鞍上進展、神経膠腫などがある。
- 111) 炎症性疾患: 視床下部が侵される炎症性疾患としては脳炎後遺症、結核、髄膜炎などによっておこる。
- 112) 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, 1869-1939, はアメリカの外科医)
- 113) 赤色の皮膚線条: 皮膚線条は、下腹部、四肢付着部、殿部などに急激に肥大したときに、その部位の皮下組織が断裂をおこし、皮下の毛細血管が透けて見えるものをいう。正常人の急激な肥満や妊婦などでも一時的にみられ、これらはやがて白色皮膚線条となる。しかしクッシング症候群では、皮膚・皮下組織の萎縮のため赤色が持続する。
- 114) 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。

やせという。症候性やせをみる疾患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、以下のような食欲低下、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。
- 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)**がおこる。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**I型糖尿病**では極度のやせをみることがある。

4. 内分泌疾患

- **甲状腺機能亢進症(バセドウ病)**では、**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。
- **アジソン病¹¹⁵⁾**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。

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い。
- 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

115) アジソン病(Addison disease): 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。

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、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。

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。

◇ 悪液質

悪液質¹¹⁶⁾とは、癌、悪性腫瘍や慢性心不全などの慢性疾患において、重度の栄養不足のため全身状態がきわめて不良な状態をいう。悪液質では体重減少(やせ)、皮膚の乾燥・弛緩・色素沈着、ヒポクラテス顔貌^[p.60]、眼窩・頬のくぼみ、下腿の浮腫、全身臓器の機能低下などを呈する。

◇◇◇ 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。このうち臥位には、仰臥位(背臥位、背を下にして水平にあおむけに寝た状態)、腹臥位(腹を下にして水平にうつぶせに寝た状態)、側臥位(体の側面を床につけて横たわった状態)などがある。

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。

116) 悪液質：癌で見られる悪液質では、癌細胞がトキソホルモンとよばれる毒性代謝物質(一種のタンパク分解酵素)を産生し、生体内の鉄利用や吸収酵素の障害をきたすと考えられている。

異常姿勢

◇ 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

脊柱変形または彎曲異常、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¹¹⁷⁾(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¹¹⁸⁾の後遺症¹¹⁹⁾としてしばしばみられる。これは片側半身の痙性麻痺¹²⁰⁾により、麻痺側の上肢は肘を屈曲、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^[p.193]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¹²¹⁾では、全身の骨格筋の緊張が高まる¹²²⁾ため、体幹部を前傾・前屈し、四肢を屈曲した姿勢をとる。

117) 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, 1848-1905, はドイツの神経学者)(Ludwig Mann, 1866~1936, はポーランドの神経学者)

118) 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)など片側の大脳半球の障害でおこることが多い。麻痺は障害された大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。

119) 片麻痺の後遺症: ウェルニッケ・マン肢位は、被殻や内包に生ずる脳卒中(脳血管障害)など、とくに脳出血の後遺症として、片麻痺とともに脳の障害部位の反体側に出現する。

120) 痙性麻痺: 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(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。痙直をとまなう麻痺を痙性麻痺という。

121) 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。高齢者では認知症の頻度が高い。

122) 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。

また腰部脊柱管狭窄症¹²³⁾では、腰椎前彎を増強させる姿勢(腰椎伸展位)で下肢痛が増悪し、前屈位をとることで痛みが軽減するため、体幹部の前屈位をみることがある。

4. その他

進行性筋ジストロフィー¹²⁴⁾では腰椎前彎増強をみる。

◇ 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¹²⁵⁾、気管支喘息¹²⁶⁾、肺水腫¹²⁷⁾、心臓弁膜症、心臓喘息¹²⁸⁾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¹²⁹⁾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 [p.51] という。

-
- 123) 腰部脊柱管狭窄症： 腰部脊柱管狭窄症は、脊髄からでた馬尾神経をいれる腰部脊柱管、あるいはそれが脊髄神経として脊柱管をでる椎間孔部がさまざまな原因によって狭窄をきたし、馬尾あるいは脊髄神経根が圧迫されることによって発症する症候群である。その症状として最も頻度が高いのは間欠性跛行である。これは歩行負荷により下肢痛やしびれなどの症状があらわれ歩行困難となるが、しゃがんで腰椎前屈位をとればふたたび楽になりまた歩行できるようになるというものである。ただし、自転車は腰椎前屈位のままこぐものであるため、長時間自転車にのっても症状は発現しない。このように腰部脊柱管狭窄症の特徴は姿勢の関与があることにあり、腰部を他動的に後側屈させると殿部や下肢に放散痛が生じ(ケンブ徴候)、またたんに立位や腰椎伸展位をとっただけで腰下肢痛が生じる場合もある。
- 124) 進行性筋ジストロフィーでは腰腿筋の筋萎縮をみる。これにより腰部の筋力が低下して前彎が増強する。
- 125) 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。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おこり、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。
- 126) 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、臥位でいるよりも起坐位をとると、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。
- 127) 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。
- 128) 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も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、肺毛細血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、喘鳴をとも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。
- 129) 起坐位になると軽減： 横になるときに、身体を水平にして臥位をとるよりも起坐位で呼吸困難が軽減する理由は、起坐位では重力により血液が心臓に戻りやすくなって肺血液量が減少することと、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。

2. 座位前屈位

急性膵炎¹³⁰⁾では、しばしば座位で前屈した体位をとる。

◇ 臥位でみられる異常姿勢

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¹³¹⁾を防止するため、原則的に2時間ごとにおこなう頻回の体位変換が必要である。

2. 側臥位での前屈位

強い腹痛をともなう疾患では、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をとる。これをエビ姿勢という。

3. 片側臥呼吸

呼吸困難をともなう疾患のうち、病巣が一侧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^[p.51]という。

- 患側下位の側臥位で軽減する ----- 一側性の胸水貯留¹³²⁾
- 患側上位の側臥位で軽減する ----- 気胸¹³³⁾

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

130) 急性膵炎： 急性膵炎は、アルコール摂取や胆石症などによって消化酵素が膵臓内で活性化され、膵臓をつくる細胞群が自己消化される状態をいう。急性膵炎では急激に発症し、増悪する持続性の腹痛を呈し、悪心・嘔吐、発熱、背部への放散痛などをみる。

131) .褥瘡： 褥瘡とは、長時間臥床しているときに、骨の突出した部位の皮膚・軟部組織が、骨と病床の間で圧迫され循環障害をおこし、壊死した状態である。廃用症候群のひとつにかぞえられ、一般には「とこずれ」ともいう。仰臥位での褥瘡の好発部位は、仙骨部、踵部、後頭部など、骨が突出し病床で圧迫されやすい部位である。

132) 胸水貯留： 胸郭において肺は、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。

133) 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。

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。

治療を目的とする体位

◇ 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、または症状を軽快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¹³⁴⁾(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**が楽に行え、痰を咯出しやすくなる。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。

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

3. トレンデレンブルグ体位

トレンデレンブルグ体位¹³⁵⁾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**喀出・吸引**などを目的とする。

4. 体位ドレナージ

自力で痰を喀出することが困難な患者に対して、**気道分泌物が排出されやすい体位¹³⁶⁾**をとることで痰を排出する方法を**体位ドレナージ**という。体位ドレナージは単独ではなく、他の処置と一緒に行うのが効果的である。その処置としては、**気管支拡張薬・去痰薬の内服や吸入**、**胸壁の叩打(タッピング)**などがある。

体位ドレナージは**慢性気管支炎¹³⁷⁾(慢性閉塞性肺疾患¹³⁸⁾**や**気管支拡張症¹³⁹⁾**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。



歩行



正常歩行

◇ 正常歩行

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

-
- 135) 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, 1844-1924, はドイツの外科医)
- 136) 気道分泌物が排出されやすい体位: 肺区域の位置の解剖学的な特徴にもとづき、重力の影響と気道の粘液線毛運動の動きの方向とから体位を変えながらおこなう。
- 137) 慢性気管支炎: 慢性気管支炎は、咳嗽と気道の粘液の過剰産生が持続する病態をいう。その症状としては咳、痰にくわえ、進行すると喘鳴、息切れ、膿性痰などをみる。治療は気道粘膜刺激を避け(禁煙)、気道分泌物の除去(体位ドレナージ)、気管支拡張薬の使用、急性増悪時の感染対策などをおこなう。
- 138) 慢性閉塞性肺疾患: 慢性閉塞性肺疾患は慢性の気道閉塞を特徴とする病像を呈する疾患の総称である。これに含まれるものとしては、肺気腫と慢性気管支炎などがある。
- 139) 気管支拡張症: 気管支拡張症は、気管支内腔が限局性あるいはびまん性に非可逆的に拡張した状態である。その症状としては、慢性の咳、大量の痰(血痰)などをみる。

する。

◇ 歩行周期

歩行周期は、歩行時に繰り返される一連の動作である。一回の歩行周期は、一側下肢の踵が接地して体重を支えたのち、足を前に振りだして再びその踵が接地するまでの経過をいう。すなわち一回(1サイクル)の歩行周期は、二歩に相当する。

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¹⁴⁰⁾から踵接地までの遊脚相は歩行周期の約40%を占める。このうち両脚が地面に着いている(両脚による二重支持)時間を両脚支持期(二重支持期)といい、これは歩行周期の20%をしめる。なお歩行の速度が上昇すると両脚支持期(二重支持期)はしだいに短くなり、走っている状態ではこれがなくなる。

◇ 歩行におけるさまざまな指標

歩行を評価するときは、以下のような指標がもちいられる。

- 歩幅-----歩行時に片側で接地した踵^{かかと}から、つぎに反対側が接地する踵までの距離である。これはいわゆる一歩の大きさをいう。
- 歩隔^{ほかく}-----前額面での両脚の踵間の距離である。これは身体のバランスが悪いときに広がる。
- 歩行率(ケイデンス)¹⁴¹⁾ -----単位時間内の歩数であり、通常は1分間の歩数をあらわす。たとえば歩幅が一定のまま歩行率(ケイデンス)が増加したときには、歩行速度が上がる。

140) 足尖離地： 足尖離地は立脚相の最終段階で、足指が床面をけて足趾先端が地面から離れることをいう。

141) 歩行率(cadence;ケイデンス)： 歩行率は通常成人の自由歩行では100～120歩/分である。

◇◇◇ 異常歩行

◇ 異常歩行

正常歩行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。

◇ 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

a. 疼痛性跛行

疼痛性跛行は、下肢の関節炎や捻挫のほかに、**変形性股関節症** [p.190]、**変形性膝関節症**、**坐骨神経痛**などにおいて、下肢に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の立脚相が短縮する。逃避性跛行または回避跛行ともいう。

b. 随意跛行

随意跛行(随意性歩行)は小児股関節結核¹⁴²⁾、**ペルテス病**¹⁴³⁾などの初期に軽度の痛みで足をひきずるような跛行をいう。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もなうものをいう。

a. 硬性墜落(墜下)性跛行

硬性墜落(墜下)性跛行は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。

b. 弾性墜落(墜下)性跛行(トレンデレンブルグ歩行)

弾性墜落(墜下)性跛行は、**トレンデレンブルグ歩行(トレンデレンブルグ**

142) 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。

143) 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, 1869-1927, はドイツの外科医)

徴候または現象)または中殿筋歩行ともよばれる。これは中殿筋¹⁴⁴⁾・小殿筋¹⁴⁵⁾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。このため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ろうとして患側にかたむく。これをきたすものとしては片側性の発育性股関節形成不全(先天性股関節脱臼)¹⁴⁶⁾、上殿神経麻痺などがある。

3. 大殿筋歩行

大殿筋歩行は、股関節を伸展する大殿筋に筋力低下¹⁴⁷⁾があるときにみられる歩行である。進行性筋ジストロフィーでは、発症後まず腰腿筋の筋力が低下し、この歩行がみられるようになる。

4. 間欠性跛行

間欠性跛行とは歩行をつづけていると、殿部・下肢の筋群に痛みやしびれ感、脱力、感覚鈍麻などを感じ歩行が困難となり跛行をきたすが、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(血管性間欠跛行)や脊髄病変(脊髄性間欠跛行)でみられる。

a. 血管性間欠跛行

血管性間欠跛行¹⁴⁸⁾は下肢動脈の狭窄^{きょうさく}によってみられる間欠性跛行である。

-
- 144) 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。
- 145) 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。
- 146) 発育性股関節形成不全(先天性股関節脱臼)： 発育性股関節形成不全は、出生時または新生児期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。
- 147) 大殿筋に筋力低下： 大殿筋歩行では立脚期にはいるとき、大殿筋のはたらきを代償させるために脊椎が過伸展となり、腹部が突出する(立脚相体幹後傾)。
- 148) 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。

り、**閉塞性動脈硬化症¹⁴⁹⁾**、**バージャー病¹⁵⁰⁾**などの慢性閉塞性疾患でみられる。これには以下のような特徴がある。

- **足背動脈などの下肢動脈の拍動減弱・消失^[p.37]がみられ、足関節上腕血圧比¹⁵¹⁾は1.0未満となる。**
- **ラセーグ徴候¹⁵²⁾などの坐骨神経伸展テスト¹⁵³⁾は陰性をしめす。**
- **休息時には、立位のままでも症状が消失する。すなわち、その姿勢にかかわらず休息によって症状が消失する。**
- **長時間自転車をこぐことができない。**

b. 脊髄性（馬尾性）間欠跛行

脊髄性（馬尾性）間欠跛行¹⁵⁴⁾は**脊椎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、脊柱管狭窄症などの馬尾神経障害**でみられる。これには以下のような特徴がある。

- **下肢動脈の拍動減弱・消失はみられず、足関節上腕血圧比は1.0以上となる。**
- **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。**
- **休息時には、立位のままでは症状が軽快せず、体幹を前傾した姿勢で**

149) 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。

150) バージャー病： バージャー病は、四肢小動脈に慢性の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, 1879-1943, はニューヨークの医師)

151) 足関節上腕血圧比(Ankle-brachial index:ABI)： 足関節上腕血圧比は、上腕と下肢の血圧値を対比することにより、おもに下肢動脈の狭窄の程度を判定する測定方法である。左右上腕と両足首にカフを装着して血圧を測定し、足関節の最高血圧/上腕の最高血圧を算出する。その正常範囲は1.0～1.4で、0.9以下は閉塞性動脈硬化症などが疑われる。

152) ラセーグ徴候(Lasègue 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 Lasègue, 1816-1883, はフランスの医師)

153) 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。

154) 神経性間欠跛行： 神経性間欠跛行では、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。

しゃがみこむか腰かけると、症状が消失¹⁵⁵⁾する。

- 長時間自転車をこぐことができる。
- 多くは両側性に症状が出現し、下肢の感覚異常、筋力低下、腱反射の異常などをともなう。

5. 痙性歩行

痙直(痙縮)¹⁵⁶⁾をともなう歩行を痙性歩行^{けいせい}という。これは錐体路障害^{すいたいろ}¹⁵⁷⁾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。

a. 分回し歩行

脳血管障害のうち、内包¹⁵⁸⁾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)^[p.90]を呈する。この肢位では、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^{ないはんせんそく}^[p.193]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。これを分回し歩行^{ぶんまわ}という。

-
- 155) 症状が消失： 馬尾性の間欠跛行は、体幹前屈姿勢をとり、腰掛けることにより症状が消失するが、立位で休息しても症状の改善はみられない。また自転車をこいでも症状はでない。なお間欠跛行は、閉塞性動脈硬化症やバージャー病などでもみられる。これらは下肢の虚血性筋痛と筋力低下により生じるため動脈性(血管性)間欠性跛行とよばれる。動脈性(血管性)間欠性跛行は、立位のままで休息すれば症状は消失し、また自転車をこいでも症状があらわれる。さらに動脈性(血管性)間欠性跛行では、下肢の動脈拍動部に脈拍の減弱をみる。
- 156) 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。痙直をともなう麻痺を痙性麻痺という。
- 157) 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、内包を下行し、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(痙筋)する。
- 158) 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)が多くとおる。随意運動を支配する錐体路の神経線維群も内包をとる。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。

b. はさみ脚歩行

癱直型脳性麻痺¹⁵⁹⁾、脊髄損傷¹⁶⁰⁾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¹⁶¹⁾となり、その歩行はつま先で床をひきずるようになる。これを**はさみ脚歩行(はさみ歩行)**という。

6. 失調性歩行

失調性歩行^[p.306]とは、小脳¹⁶²⁾、脊髄後索路¹⁶³⁾、迷路¹⁶⁴⁾(内耳)などの障害によっておこる失調症(運動失調)¹⁶⁵⁾に特有な歩行の総称である。

失調性歩行の特徴は、全身を動揺させ、よろめくようになり、歩隔が増大した状態となることにある。このため失調性歩行は、酩酊歩行、よろめき歩行、千鳥足歩行などともよばれる。

また軽度の失調性歩行は、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^{つぎあし})によってみいだすことができる。すなわち失調症(運動失調)では継足歩行^{つぎあし}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。これを**大また歩行**という。

-
- 159) 癱直型脳性麻痺： 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。脳の非進行性病変は、成長にともない多少変化するが、一生継続する。このうち癱性麻痺を主症状とするものを癱直型脳性麻痺という。
- 160) 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。
- 161) 両足とも伸展し尖足位： 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。
- 162) 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。
- 163) 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、脊髄後索路が障害されると、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。
- 164) 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。
- 165) 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。

7. パーキンソン歩行

パーキンソン病¹⁶⁶⁾やパーキンソン症候群¹⁶⁷⁾などでは、全身の筋緊張が亢進(固縮¹⁶⁸⁾)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¹⁶⁹⁾)ために、以下のような歩行をしめす。

a. すくみ足歩行

すくみ足歩行は、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。

b. 小刻み歩行

小刻み歩行は、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状態をいう。

c. 加速歩行

加速歩行は、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。

8. 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。

-
- 166) パーキンソン病(Parkinson disease): パーキンソンは、中脳黒質のドー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ー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。
- 167) 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。
- 168) 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ズという。筋のトーンズ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。
- 169) 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。

a. 鶏歩

腓骨神経麻痺¹⁷⁰⁾などによって前脛骨筋¹⁷¹⁾が麻痺すると足関節の背屈(伸展)ができなくなり、歩行時遊脚相に患側の足部が底屈(屈曲)し下垂する。これを下垂足^{かすいそく} [p.191]という。この場合、歩行時の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。これを鶏歩^{けいほ}¹⁷²⁾という。

9. その他の跛行

a. アヒル歩行 (動揺性歩行)

進行性筋ジストロフィー¹⁷³⁾では腰まわりの筋群(腰帯筋)の筋力低下¹⁷⁴⁾により、腰を振るようにして歩く。これをアヒル歩行(動揺性歩行)という。またこれは両側性の先天性股関節脱臼でみられることもある。

 皮膚・粘膜

 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¹⁷⁵⁾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、チアノーゼ、黄疸、色素沈着などが

170) 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。坐骨神経は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。

171) 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いたり、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受け、足を背屈・内転させる。

172) 鶏歩： ときに鶏歩をアヒル歩行とよぶこともある。

173) 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みえる(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。

174) 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。

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

ある。なお皮膚の色調変化が軽度である場合は、^{がんけん}眼瞼結膜¹⁷⁶⁾、^{そう}口腔粘膜、^{しょう}爪床の色調をみる必要がある。

◇◇ 紅潮・蒼白・チアノーゼ

◇ 紅潮

^{こうちょう}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も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¹⁷⁷⁾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、赤血球增多症でみられるほか、発作性に更年期障害¹⁷⁸⁾、群発頭痛¹⁷⁹⁾などでみられる。

◇ 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・粘膜の蒼白をみるものには、以下のようなものがある。

a. 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レイノー現象¹⁸⁰⁾という。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。レイノー現象は、レイノー病とレイノー症

176) 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。

177) 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。

178) 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。

179) 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いの時刻に群発することが多い。20～40歳代の男性に多い。

180) レイノー現象(Raynaud phenomenon)： 現在のところレイノー現象には根治療法がなく、内服薬などによる対症療法となるが、効果的なものは少ない。このため寒冷や感情の不安定を避けるなど日常生活に留意し、発作の誘発・増悪を防ぐことが重要である。たとえば、指趾と全身の保温、温水・食器洗い機の使用、タバコやコーヒーを避ける、発作時には手指を温水や温風で暖めるなどがあげられる。

候群に分類される。

- **レイノー病**----- 一次性レイノー症候群ともよばれ、**基礎疾患がなくレイノー現象が出現するものをいう。これは30歳以下の女性に発症することが多い。**
- **レイノー症候群**----- 二次性レイノー症候群ともよばれ**基礎疾患にともなってレイノー現象が出現するものをいう。その基礎疾患としては、関節リウマチ¹⁸¹⁾、全身性エリテマトーデス¹⁸²⁾、全身性進行性硬化症(強皮症)¹⁸³⁾などの膠原病や、胸郭出口症候群¹⁸⁴⁾、手根管症候群¹⁸⁵⁾、閉塞性動脈硬化症、バージャー病などによる動脈の圧迫や閉塞のほか、振動工具の使用など機械的傷害でみられる。**

b. 失神

失神¹⁸⁶⁾では眼前暗黒感、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・粘膜の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¹⁸⁷⁾**-----**極度の緊張、寒冷刺激などで皮膚・粘膜の蒼白を呈する。**

181) 関節リウマチ(rheumatoid arthritis)： 関節リウマチは自己免疫によって滑膜に慢性炎症が生じ、これによって骨および軟骨が破壊され、関節痛やこわばりなどの症状をみる疾患である。

182) 全身性エリテマトーデス(systemic lupus erythematosus)： 全身性エリテマトーデスは、身体のさまざまな組織に対して抗体が産生されるようになる臓器非特異的自己免疫疾患である。自己免疫の標的となる自己抗原は、核抗原が多い(抗核抗体)。

183) 全身性進行性硬化症(強皮症)： 強皮症とは、自己免疫によって結合組織の病変による厚く硬い皮膚(皮膚硬化)を主症状とする疾患である。強皮症には限局性の皮膚病変のみで他臓器に病変がおよばない限局性强皮症と、皮膚だけでなく全身の諸臓器が侵される全身性强皮症(進行性全身性硬化症)に分けられる。通常、強皮症といえば後者をさす。病理学的には全身の結合組織における炎症性・変性病変であるが、膠原線維の肥厚・増加(線維症)が特徴的である

184) 胸郭出口症候群： 胸郭出口症候群は胸郭出口部にある頸肋や第7頸椎横突起などの空間占拠物、異常索状物、肋骨変形、斜角筋肥大などによって腕神経叢や鎖骨下動脈が圧迫を受けることによって生じる症候群である。その症状は肩こり、頸部痛、後頭部痛、上背部痛、上肢のしびれなどの感覚異常、脱力感、レイノー現象などである。

185) 手根管症候群： 手根管症候群は手関節レベルでおこる正中神経の絞扼性神経障害である。手根管は手根骨群と屈指支帯(横手根靭帯)とがつくるトンネル状の構造物で、この内部を正中神経と深指屈筋腱、浅指屈筋腱、長母指屈筋腱が通過する。手根管症候群はこの部位の狭窄によるものである。これは中年以降の女性に圧倒的に多く、寒冷時の早朝や起床時に手指のしびれ、痛み、こわばりで発症する。原因不明が多く、そのほか甲状腺能低下症、糖尿病、関節リウマチ、末端肥大症や腎不全による血液透析中、手関節部骨折でみられる。その症状・所見としては、橈側手指3本半(母指・示指・中指・環指橈側)のしびれ感などの知覚障害、母指の外転・対立運動障害、母指球橈側の筋萎縮、ファレン徴候などをみる。

186) 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。

187) 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。

- **高度の貧血**¹⁸⁸⁾ -----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**¹⁸⁹⁾ -----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。

◇ チアノーゼ

チアノーゼ¹⁹⁰⁾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¹⁹¹⁾。

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**¹⁹²⁾量の増加または**低酸素血症**¹⁹³⁾によって生じる。このためチアノーゼは、動脈血によって末梢組織に供給される酸素が不足した状態を意味する。

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**¹⁹⁴⁾(肺

188) 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出量や心拍数の増大、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。

189) ショック(shock)： 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。

190) チアノーゼ(cyanosis)： チアノーゼは皮膚、粘膜乳頭下の毛細血管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。

191) 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。

192) 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。

193) 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ヘモグロビン量が少ない場合は、チアノーゼにはならない。このため総ヘモグロビン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。

194) 慢性閉塞性肺疾患： 慢性閉塞性肺疾患は、慢性の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。

気腫、慢性気管支炎)である。

- 静脈血が体循環の動脈系に混入する**ファロー四徴症**¹⁹⁵⁾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**¹⁹⁶⁾ -----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。
- **胸郭出口症候群**¹⁹⁷⁾ -----胸郭出口部において鎖骨下動脈が圧迫されると、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、**動脈塞栓**¹⁹⁸⁾、急性動脈閉塞

195) 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。これをみ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、高位心室中隔欠損、大動脈の右方転位および右心室肥大の四病変をともなう先天性心疾患で、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。

196) レイノー現象(Raynaud phenomenon)： レイノー現象では色調変化とともに、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(一次性レイノー症候群)という。いっぽう基礎疾患とともに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、バージャー病)などがある。

197) 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・静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おこる。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。

198) 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。

症¹⁹⁹⁾、慢性動脈閉塞症(閉塞性動脈硬化症²⁰⁰⁾やバージャー病²⁰¹⁾では、**動脈閉塞部よりも遠位の還流域にチアノーゼをみる。**

- 静脈系のうっ血²⁰²⁾ ----- うっ血のおこっている部位よりも遠位に、チアノーゼや静脈怒張、浮腫をみる。

◇ 黄疸

◇ ビリルビン

ビリルビン²⁰³⁾は、赤血球中のヘモグロビンなどからつくられる最終分解産物である。体内の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。

1. 赤血球崩壊(溶血)

赤血球崩壊²⁰⁴⁾(溶血²⁰⁵⁾は脾臓・骨髄などでおこなわれる。この結果、赤

-
- 199) 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。
- 200) 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。
- 201) バージャー病： バージャー病は、四肢小動脈に慢性の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)
- 202) 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。
- 203) ビリルビン(bilirubin)： 体内のビリルビンのほとんどは脾臓における赤血球崩壊(溶血)によって生じる。血清や尿の黄色、便の褐色はおもにビリルビンという色素がもつ黄褐色の色調に由来する。
- 204) 赤血球崩壊： 赤血球は約120日の寿命をもつが、脊髄で産生されたばかりの正常な赤血球の細胞膜は、非常に柔軟なため高い変形能力をもつ。しかし赤血球の膜は、時間経過とともに次第に硬くなって変形能をうしなう。脾臓の赤脾髄などにある細網線維がつくるフィルターは直径2~5μmの細孔をつくるが、老朽化して変形能が低下した赤血球(直径7~8μm)は、これを通り抜けることができなくなり、ここで捕捉される。さらに捕捉された老朽赤血球はマクロファージに貪食されて崩壊する。
- 205) 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。

血球の鉄分はフェリチン²⁰⁶⁾、ヘモジデリン²⁰⁷⁾などに貯蔵され、ヘモグロビンは間接型ビリルビン²⁰⁸⁾となる。

2. ビリルビン代謝

脾臓・骨髄などでできた間接型ビリルビンは、水に溶けない物質であるため、血中アルブミンと結合して血流中を流れる。

肝臓に流れこんだ間接型ビリルビンは肝細胞内に取りこまれ、ここでグルクロン酸抱合²⁰⁹⁾をうけて水溶性の直接型ビリルビン²¹⁰⁾となる。その後、直接型ビリルビンは肝細胞から毛細胆管中に分泌され、胆汁色素²¹¹⁾の主体となる。

胆道²¹²⁾内に出た直接型ビリルビンは胆汁成分として胆嚢に貯蔵・濃縮された後、総胆管をとおり大十二指腸乳頭(ファーター乳頭)²¹³⁾から十二指腸内にてでる。

十二指腸内にでた直接型ビリルビンは、腸内で腸内細菌の作用によりウロビリノゲン²¹⁴⁾に化学変化し、さらに黄褐色のウロビリ²¹⁵⁾となる。

-
- 206) フェリチン(Ferritin)： フェリチンは、鉄分を貯蔵するはたきをもつ蛋白質である。フェリチンはほとんどの組織の細胞質にあるが、大部分は鉄運搬体として血漿中に分泌されている。血漿フェリチンの量は、体内に貯蔵されている鉄の総量の推計指標となり、鉄欠乏性貧血の検査にももちいられる。
- 207) ヘモジデリン(hemosiderin)： ヘモジデリンはフェリチンが網内系の細胞などにとりこまれて変性したものである。
- 208) 間接型ビリルビン(indirect bilirubin)： 脾臓・骨髄などで生成されたビリルビンは脂溶性であり、グルクロン酸抱合をうける前の段階にあるため非抱合型ビリルビンとよばれる。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。
- 209) グルクロン酸抱合(glucuronic acid conjugation)： グルクロン酸抱合は、肝細胞における化学物質の処理方法のひとつである。グルクロン酸はとも水に溶けやすい性質をもつ。グルクロン酸抱合は肝細胞中の滑面小細胞にあるグルクロニルトランスフェラーゼという酵素によって、化学物質にグルクロン酸を結合させることで、その化学物質溶解性を水溶性の物質に変換することをいう。
- 210) 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。これは肝細胞から胆管内に分泌され、胆汁成分のひとつである胆汁色素の主体となる。腸管内に流入した直接型(抱合型)ビリルビンはほとんど吸収されず、そのままの形で回腸末端まで到達する。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²¹⁵⁾となる。ウロビリ²¹⁵⁾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。
- 211) 胆汁色素： 胆汁中の胆汁色素としては、黄褐色の直接型ビリルビンと緑褐色のビリベルジンなどがある。
- 212) 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、大十二指腸乳頭に開く。
- 213) 大十二指腸乳頭(ファーター乳頭; papilla of Vater)： 大十二指腸乳頭は、十二指腸下行部の後左壁で、胃の幽門から約10cmのところにある円形の乳頭状隆起である。ここに総胆管と膵管が開く。大十二指腸乳頭にあるオッディ括約筋は、胆汁排泄の調節をしている。(Abraham Vater, 1684-1751, はドイツの解剖学者)
- 214) ウロビリノゲン(urobilinogen)： ウロビリノゲンは直接型ビリルビンが腸内でグルクロン酸を失い、腸内細菌により還元されて生成される物質である。
- 215) ウロビリ²¹⁵⁾(urobilin)： ウロビリ²¹⁵⁾は、ウロビリノゲンが腸内細菌の作用により酸化されることでできる物質である。ウロビリ²¹⁵⁾は一部は腸管で再吸収され、残りが糞便中に排泄される。腸管で再吸収されたウロビリ²¹⁵⁾の一部は尿中に排泄され、残りは肝臓で再びビリルビンになり胆汁中に分泌される。これを腸肝循環という。

◇ 黄疸とは

ビリルビン(間接型ビリルビンと直接型ビリルビン)は黄褐色^{おうかつしよく}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²¹⁶⁾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²¹⁷⁾}という。

黄疸は、眼球結膜または強膜^{きょうまく²¹⁸⁾}の部位で観察することができる。

◇ 黄疸の分類

黄疸(高ビリルビン血症)は、その成因から肝前性黄疸^[p.109]、肝細胞性黄疸^[p.111]、肝後性黄疸^[p.111]に分類される。

◇ 肝前性黄疸

肝前性黄疸は、脾臓・骨髄などで赤血球崩壊(溶血)によって生成された間接型ビリルビンが増加(高間接型ビリルビン血症)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²¹⁹⁾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. 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²²⁰⁾という。

216) 高ビリルビン血症： 黄疸における皮膚の黄染は、血清ビリルビン値がおよそ3.0～3.5mg/dlをこえたときにみられる。

217) 黄疸： ビリルビンは皮膚などにおいてかゆみをおこす物質としてはたらくため、黄疸には全身の搔痒感をともなうことがある。

218) 強膜： 黄疸は早期には強膜(眼球のいわゆる白目の部分)にみられやすい。なお柑皮症(カロチノイド色素を多く含む人参、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。

219) 尿中ビリルビン： 毛中を流れるビリルビンのうち、間接型ビリルビンは脂溶性の物質であり、これは血漿アルブミンと結合して血中にあるため、これが腎臓から尿中に出ることはない。尿中ビリルビンが増加するのは、水溶性の直接ビリルビンが増加した場合である。

220) 生理的 newborn 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、新生児の血液中に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。

2. 溶血性黄疸

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臓に赤血球の死骸が貯留するため、脾腫(脾腫大)** [p.172]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。

a. 免疫反応によるもの

- 自己免疫-----**自己免疫性溶血性貧血**²²¹⁾
- **血液型不適合輸血**²²²⁾-----ABO型血液型不適合輸血
- **胎児(新生児)溶血性疾患**-----Rh式血液型不適合妊娠では、とくにRh⁺の父親とRh⁻の母親の間では、妊娠をくり返すにつれて母体の抗Rh抗体産生が起こりやすくなる。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**²²³⁾して、**核黄疸**²²⁴⁾(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**。

b. 浸透圧の異常によるもの

- 赤血球の細胞膜の浸透圧減弱 -----**遺伝性球状赤血球症**²²⁵⁾
- **誤って水(低張液**²²⁶⁾**)を静脈注射した場合**

221) 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。

222) 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。

223) 脳組織に沈着： 胎児期や新生児期は脳血液関門の機能が十分に発達していないため、血中に間接ビリルビンがあると、間接ビリルビンが脳血液関門をこえて脳の神経核に沈着する。この場合は脳の海馬、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。

224) 核黄疸： 核黄疸はビリルビン脳症ともよばれ、Rh式血液型不適合妊娠などで新生児に大量の溶血がおこり、脳の神経核が黄染した状態である。これは神経細胞内に間接型ビリルビンが沈着し神経細胞が変性したもので、重篤な機能障害をおこし死亡したり、脳性麻痺などの障害を残すことがある。

225) 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もっとも頻度が高く、約7割を占める。

226) 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。また体液よりも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。

◇ 肝細胞性黄疸

血液中を運ばれた間接型ビリルビンは、肝臓で水溶性の直接型ビリルビンに変換された後、胆道に排泄される。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障害をきたす疾患でみられる。これらの疾患では、肝細胞性黄疸により以下のような症状・所見をみる。

- ・ 胆管への胆汁排泄が障害²²⁷⁾され、高直接型ビリルビン血症による黄疸となり、尿中ビリルビン増加²²⁸⁾(尿濃染^{のうせん})をみる。
- ・ 肝細胞の逸脱酵素^{いつだつこうそ}²²⁹⁾であるAST²³⁰⁾の上昇、ALT²³¹⁾の上昇をみる。
- ・ とくに肝硬変・肝癌による肝細胞性黄疸では、低コレステロール血症(血中コレステロール低下)²³²⁾をともなう。

◇ 肝後性黄疸

胆管内に排泄された直接型ビリルビンは、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、高直接型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。

227) 胆管への胆汁排泄が障害： 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。

228) 尿中ビリルビン増加： 間接型ビリルビンは脂溶性であるため、血中の間接型ビリルビンが尿中にでることはないが、肝細胞で変換された直接型ビリルビンは水溶性の物質である。このため血液循環中に流入した直接型ビリルビンは腎臓糸球体で濾過され、尿中にでて褐色の尿(尿濃染)として観察される。

229) 逸脱酵素： 逸脱酵素は、臓器が損傷をうけることで細胞膜の崩壊や透過性亢進がおこり、本来はその臓器の細胞内で機能を果たしている酵素が血中へ遊出(逸脱)したものをいう。

230) AST(aspartate aminotransferase)： AST(アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ)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。ASTは、かつてはGOT(glutamic oxaloacetic transaminase)とよばれていた。

231) ALT(alanine aminotransferase)： ALT(アラニンアミノトランスフェラーゼ)は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。ALTは、かつてGPT(glutamic pyruvic transaminase)とよばれていた。

232) 低コレステロール血症(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。

1. 肝後性黄疸の原因

a. 総胆管結石

胆石症²³³⁾は胆道にみられる結石症²³⁴⁾である。胆石症において、胆汁分泌時にこれらが胆道の狭窄部につまる(総胆管結石)と、肝後性黄疸(閉塞性黄疸)を呈する。ただし胆石が胆嚢内で形成されてそれが胆嚢内にとどまっている場合(胆嚢内結石)は、黄疸などの症状はみられない。

b. 胆管癌

胆管癌²³⁵⁾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。

c. 膵頭部癌

膵癌のうち膵頭部癌²³⁶⁾は膵頭部に発生する悪性腫瘍であり、癌細胞が総胆管に浸潤して総胆管の閉塞をきたす。

d. 乳頭部癌

乳頭部癌²³⁷⁾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。

e. 先天性胆道閉鎖症

先天性胆道閉鎖症²³⁸⁾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。

2. 肝後性黄疸の症状・所見

- 胆道の狭窄・閉塞により肝臓からの胆汁排泄がとどこおり、血中コレステ

233) 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。胆石症において、胆汁分泌時にこれらが胆道の狭窄部につまると、発作的に閉塞性黄疸の三主徴を呈する。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。また胆石症は女性に多く、加齢とともに頻度は増加する。

234) 結石症: 結石は、中腔臓器や外分泌臓器の排泄管の内腔において、分泌液や排泄液中に溶けている物質が析出してできる固形物をいう。

235) 胆管癌: 胆管癌は、やや男性に多く50~60歳代に好発する。肝外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。

236) 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。

237) 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。

238) 先天性胆道閉鎖症: 先天性胆道閉鎖症はやや女児に多く、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ヵ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。

ロール上昇(高コレステロール血症)²³⁹⁾をみる。

- 肝細胞から胆道へ出られなくなった直接ビリルビンが血中に放出され、**高直接型ビリルビン血症、尿中ビリルビン増加(尿濃染)**をみる。
- 肝臓内の胆汁うっ滞により**肝腫大**^[p.171]をみる。
- 肝・胆道系の逸脱酵素である**アルカリホスファターゼ(ALP)**²⁴⁰⁾**上昇**、**γ-GTP(γ-グルタミルトランスぺプチダーゼ)**²⁴¹⁾**上昇**をみる。
- **肝後性黄疸(閉塞性黄疸)**のうち**総肝管、胆嚢管の合流部以下の胆道(総胆管)**²⁴²⁾で閉塞がおこると、これによって総胆管における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**²⁴³⁾という。
- 胆道が完全に閉塞すると**灰白色便**²⁴⁴⁾、**尿ウロビリノゲン**²⁴⁵⁾**低下**などをきたす。

◇ 色素沈着

◇ 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

- 239) 血中コレステロール上昇(高コレステロール血症)： 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。
- 240) 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してもちいられる。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。
- 241) γ-GTP(γ-グルタミルトランスぺプチダーゼ; γ-glutamyl transpeptidase)： γ-GTPは、肝細胞の毛細胆管膜から胆管上皮に分布し、ペプチドをアミノ酸に転移する酵素である。血中のγ-GTPは大部分は肝臓および胆道由来と考えられ、胆汁うっ滞、習慣飲酒などの指標として利用される。
- 242) 総胆管： 総胆管は、胆汁の排泄経路の一部で総肝管と胆嚢管の合流部から下流の大十二指腸乳頭(ファーター乳頭)に開口するまでの部分をさす。総胆管は十二指腸下行部の粘膜下組織で膵管と合流する。
- 243) 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瘍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, 1843-1918, はスイスの外科医)
- 244) 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便が灰白色を呈する。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。
- 245) ウロビリノゲン(urobilinogen)： 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。

くは皮膚のメラニン²⁴⁶⁾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る。

病的な色素沈着はアジソン病²⁴⁷⁾、クッシング症候群²⁴⁸⁾などで黒ずんだ皮膚として観察される。

◇◇ 皮膚・粘膜の発疹

◇ 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、健康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)、蕁麻疹(膨疹)、丘疹、結節、水疱、膿疱、囊腫
- 続発疹-----表皮剥離、びらん、潰瘍、鱗屑、痂皮、亀裂、膿瘍、癩痕、萎縮

◇ 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。

-
- 246) 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。
- 247) 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, 1793-1860, はイギリスの医師)
- 248) 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, 1869-1939, はアメリカの外科医)

a. 紅斑

紅斑^{こうはん}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²⁴⁹⁾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²⁵⁰⁾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**²⁵¹⁾ ----- 両手掌、とくに母指球、小指球、末節の掌側などの手掌部にみられる左右対称性、びまん性の紅斑である。これは慢性肝炎、肝硬変、肝癌などの慢性肝障害²⁵²⁾でみられるほか、妊娠、甲状腺機能亢進症などでもみられる。なお慢性肝障害でみられる手掌紅斑では、しばしばクモ状血管腫を合併する。
- **蝶形紅斑**^{ちょう} ----- 全身性エリテマトーデス^{きょうぶ}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。

b. 紫斑

紫斑^{しはん}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。

c. 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。

d. 白斑

白斑^{はくはん}(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。

249) 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。

250) 軸索反射: 軸索反射は皮膚などに加わった刺激によって、刺激局所の毛細血管の拡張がおこり、局所的なフレアー現象(発赤)があらわれる現象をいう。皮膚などへの刺激は末梢C線維を興奮させる。その興奮は、C線維末梢端の分枝につたわり、そこからサブスタンスPやCGRPが分泌される。末梢組織においてサブスタンスPは毛細血管の透過性亢進に、CGRP(カルシトニン遺伝子関連ペプチド)は毛細血管の拡張に作用する。

251) 手掌紅斑: 手掌紅斑は、進行すると手掌全面に拡大する。また足底にも軽度であるが同様の紅斑がみられる。自覚症状はない。

252) 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。

e. 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**²⁵³⁾ ----- 赤くもり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、血管がクモ状にみえる。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。

2. 蕁麻疹

蕁麻疹は**膨疹**ともよばれ、**I型アレルギー反応**による**真皮の限局性の浮腫性隆起**である。多くは紅潮・掻痒感をともない、数時間で退色する。**真皮の限局性浮腫**によっておこる。

3. 丘疹

丘疹は皮膚面上に隆起した発疹で、**大きさが直径10mm**(エンドウマメ大)以下のものをいう。

4. 結節

結節は丘疹の大きなもので、**直径10mm**(エンドウマメ大)以上の皮膚の隆起をいう。

5. 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(真皮内までの熱傷)**などでみられる。

6. 膿疱

膿疱は水疱の内容物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。

7. 囊腫

囊腫は真皮内にある囊状の発疹をいう。

253) クモ状血管腫: 慢性肝障害のにおけるクモ状血管腫は、胸から頸部にみられる。

◇ 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、掻破^{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付着物をいい、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。

痂皮は皮膚の創傷が治癒する過程でみられるほか、水痘、帯状疱疹^{すいとう たいじょうほうしん}²⁵⁴⁾、伝染性膿痂疹^{のうかしん}などが治癒する過程でもみられる。

6. 亀裂

亀裂^{きれつ}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

膿瘍^{のうよう}は真皮または皮下に膿が貯留したものをいう。

8. 瘢痕

瘢痕^{はんこん}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ともなうことが多い。

254) 帯状疱疹： 帯状疱疹では片側の末梢神経分布領域に一致して神経痛様の疼痛が数日から一週間つづき、やがて浮腫性紅斑、ついで水痘、膿疱、潰瘍、痂皮があらわれる。約二週間で痂皮化し三週間で痂皮が脱落して治癒する。

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

粘膜疹は、粘膜に生じた発疹をいう。

- アфта²⁵⁵⁾ ----- おもに口腔粘膜 [p.151] 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。癒痕を残さずに治癒する。
- 白板症^{ほくばんしょう} ----- 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²⁵⁶⁾ ----- 麻疹の病初期にみられる粘膜疹 [p.151] である。

◇ 浮腫とは

◇ 浮腫とは

浮腫とは細胞外液²⁵⁷⁾量が増えた状態、または間質液(組織液)²⁵⁸⁾量が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²⁵⁹⁾ともよばれる。これは「手足がむくむ」、「顔や^{まぶた}頬がはれぼったい」、「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。

255) アфта (aphtha): アфтаは健康人にもみられることがあり、睡眠不足や身体の疲労時に発生しやすい。また特定の疾患に続発するものとして、ウイルス性疾患やその他の感染症にともなう転移性アфтаや、アレルギー性疾患や白血球減少症にともなうものなどがある。

256) 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もなう。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)

257) 細胞外液: 細胞外液は脈管すなわち血管およびリンパ管内にあるもの(体重の約8%)と、それ以外のもの(体重の約12%)とに分類することができる。脈管のうち血管内にある細胞外液を血漿といい、リンパ管内にある細胞外液をリンパ液という。また脈管外にある細胞外液を間質液といい、これは組織間液または細胞間液ともよばれる。

258) 間質液(組織液): 間質液(組織液、細胞間液)は、脈管(血管とリンパ管)外にある細胞外液である。

259) 水腫、水症: 水腫や水症という語句は、①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、②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。

ることが多い。

◇◇ 浮腫がおこるメカニズム

◇ 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。

◇ 浮腫の全身因子

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. 腎臓からの水の排泄量の減少

腎臓では糸球体において血液をろ過することで尿を生成している。このため尿量が減少(乏尿)すると、循環血液量が増加するとともに体液量も増加して浮腫をきたす。

a. バソプレシンの分泌亢進

下垂体後葉から分泌されるバソプレシン(抗利尿ホルモン)²⁶⁰⁾は腎集合管に作用して、水の再吸収を促進する。このためバソプレシンの分泌亢進は、尿量を減少させることで体内の水分貯留を引きおこし、浮腫をきたす。

b. 糸球体濾過量の低下

腎臓における糸球体濾過量が低下すること(腎不全)で尿量が減少(乏尿)する。これによって腎臓から体外に出られなくなった水分が体内に貯留することで、浮腫をきたす。

2. 体内のナトリウム貯留

血中ナトリウム濃度の上昇(高ナトリウム血症)は、体内の水分貯留を引

260) バソプレシン(抗利尿ホルモン;antidiuretic hormone;ADH, vasopressin): バソプレシンは、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。血液の浸透圧が高くなる(血液が濃くなる)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、浸透圧の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。

きおこし、浮腫をきたす原因となる。

a. 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²⁶¹⁾において、アンジオテンシン IIの刺激により副腎皮質から分泌されるアルドステロン²⁶²⁾は、腎尿細管に作用してナトリウム再吸収を促進する。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。

3. 低蛋白血症（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²⁶³⁾は、血漿膠質浸透圧（コロイド浸透圧）²⁶⁴⁾を維持している。この血漿アルブミン濃度が低下した状態を、低アルブミン血症または低タンパク血症という。

低アルブミン血症（低タンパク血症）になると、血漿膠質浸透圧が低下することで、毛細血管から間質液にでる水分量が増加し、かつ間質液から毛細血管に回収される水分量が低下して浮腫をきたす。

低アルブミン血症（低タンパク血症）の成因としては、アルブミン生成量の減少、体外へのアルブミン流出がある。

a. アルブミン生成量の減少

- ・ 栄養失調ではアルブミンの原料となるアミノ酸（蛋白質）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（低タンパク血症）をきたし、浮腫をみる。
- ・ 肝硬変や肝癌などでは、肝細胞におけるアルブミン生成が障害され、低ア

261) 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イオンを再吸収し、これによるナトリウムイオン貯留は水分貯留をともなう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。

262) アルドステロン (aldosterone): 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、ナトリウムイオンの再吸収を促進し、カリウムイオンや水素イオン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、高ナトリウム血症、高血圧、低カリウム血症、代謝性アルカローシスなどを引きおこす。

263) アルブミン (albumin): 血漿タンパクにはアルブミン、グロブリン、フィブリノゲンなどがふくまれる。これらのうち、もっとも量的に多いものはアルブミンである。血漿アルブミンは、食物中の蛋白質が消化管内で分解されアミノ酸となり、これが血中に吸収されたものを原料として肝臓で生成される。

264) 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。一般に浸透圧の大きさは、そこに溶けている物質の大きさより、溶けている物質の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、血中のコロイドのひとつであるアルブミンである。血漿膠質浸透圧は、血管外の水分を血管内に引き込む力として作用し、約20 mmHgの圧力をもつ。

ルブミン血症(低タンパク血症)をきたし、浮腫をみる。

b. 体外へのアルブミン流出

- ・ ネフローゼ症候群や糸球体腎炎では、腎臓糸球体で血液中から尿側へアルブミンが流出しタンパク尿をみる。これにより低アルブミン血症(低タンパク血症)をきたし、浮腫をみる。

◇ 浮腫の局所因子

浮腫の局所因子は、毛細血管²⁶⁵⁾における血管内から間質液への細胞外液の移動²⁶⁶⁾にある。このような因子には以下のようなものがある。

1. うっ血(静水圧の上昇)

静脈系のうっ血²⁶⁷⁾や閉塞によって静脈圧が上がると、毛細血管の静水圧(血管内圧)²⁶⁸⁾が上昇し、間質液から毛細血管に回収される水分量が低下することで浮腫がおこる。たとえばこれは、右心不全²⁶⁹⁾や静脈閉塞(静脈血栓症)でみられる。

2. 炎症における血管透過性亢進

炎症、アレルギー性疾患、熱傷などでは、炎症の化学伝達因子(ケミカルメディエーター)の作用によって、その局所で毛細血管の内皮細胞間隙が拡大し血管透過性が亢進する。血管透過性が亢進すると、通常では血管壁から

265) 毛細血管： 毛細血管壁を構成する内皮細胞には、細胞膜に特定の物質の輸送体やイオンチャネルをもつもの、細胞体に小さな孔をもつものがある。また血管壁に一層でならぶ内皮細胞と内皮細胞の間にはわずかなすきまがある。これを内皮細胞間隙という。毛細血管壁では、これらの構造物をかいて濾過や拡散などの受動輸送によってさまざまな物質が移動する。このように毛細血管壁を介して物質が移動することを、血管透過性とよぶ。ただし血液中の成分のうち、生理的な状態で血管透過性をもつ(毛細血管壁を透過できる)ものは、原則的に水溶性の低分子物質だけであり、細胞成分や血漿タンパクが血管外にでることはない。

266) 細胞外液の移動： 毛細血管壁を介して体液が入り出すときの力としては、①血管外に出るときは主に毛細管内圧(静水圧)による濾過圧がはたらき、②血管内に入るときはおもに血漿膠質浸透圧による浸透圧がはたらく。これらのうち①静水圧は、血管外に対して20.3mmHgの大きさと、②血漿膠質浸透圧は20.0mmHgの大きさであるため、毛細血管壁では0.3mmHg(=20.3mmHg-20.0mmHg)の大きさと血管内の体液を血管外へ押し出す。またリンパ管は-0.3mmHgの大きさと間質液をリンパ管内に吸引する。以上のメカニズムが正常に働くと、脈管外の間質液の量は一定にたもたれる。

267) うっ血： うっ血とは末梢組織において静脈血が停滞した状態をいう。これは静脈血が心臓へ灌流することがさまたげられることによって生じる。その原因としては、中枢側の血管の圧迫、静脈弁の機能異常、右心不全などさまざまなものである。

268) 毛細血管の静水圧(血管内圧)： 毛細血管内の静水圧は、血圧(上腕動脈などで計測される体循環の血圧)の変化によらず、細動脈領域の血管抵抗を調節することで一定に維持されている。このため動脈系の血圧(上腕動脈などで計測される体循環の血圧)が上昇しても毛細血管内の静水圧は変化しない。しかし、毛細血管の静脈側における静脈圧の変化によって、細動脈領域の血管抵抗が調節されることはないため、静脈圧の上昇は毛細血管の静水圧(血管内圧)を直接的に上昇させることに作用する。このため、静脈系にうっ血や閉塞が生じた場合には、静脈圧の上昇にともなって毛細血管の静水圧(血管内圧)が上昇して、血管内の水分を血管外へ押し出す力が增加する。

269) 心不全： 心不全とは、心筋の障害によりその機能が低下し、末梢組織の酸素需要量に見合うだけの血液を駆出できなくなった状態である。心不全では心拍出量が低下するため、その分量だけ心臓への静脈還流量も減少する。その結果、心臓へ環流できない血液が静脈系で停滞し、うっ血が生じる。

出ることができない**アルブミン**が**間質液側**に**滲出し**、**浮腫**をきたす。

このメカニズムによっておこる浮腫をとくに**炎症性浮腫**という。炎症性浮腫は、アルブミンなどの血漿成分を多くふくむ**大量の滲出液**が**炎症局所に貯留**することが特徴である。

3. リンパ管閉塞またはリンパ液のうっ滞

リンパ管の閉塞や**手術によるリンパ節切除**などでは、その部位よりも遠位で**リンパ液のうっ滞**がおこり、**間質液からリンパ系に吸収²⁷⁰⁾**される水分量が低下して**浮腫**をきたす。このメカニズムによっておこる浮腫をとくに**リンパ水腫**という。

◇◇ 全身性浮腫

◇ 全身性浮腫の特徴

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。また浮腫の増悪時には、**尿量の減少**をともない、その**消退期には多尿、頻尿**となる。

また全身性浮腫は、高度となると皮膚の**緊満**、および手指で**押圧**すること**で圧痕**が認められる。なお一般に**全身性浮腫**は、**下肢に強くみられる**ことが多いため**脛骨前面、足背部**などの**触診**で確かめることができる。

◇ 全身性浮腫をきたす疾患

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. 腎からの水の排泄量減少によっておこる全身性浮腫

a. バソプレシンの分泌亢進症

バソプレシンの分泌亢進は、**尿量を減少(乏尿)**させることで**体内の水分貯留**を引きおこし、**全身性浮腫**をきたす。

b. 腎不全(糸球体濾過量の低下)

腎不全では、**糸球体濾過量**が低下して**尿量が減少(乏尿)**する。これにより

270) 組織液がリンパ系に吸収: リンパ循環のもっとも末梢部は毛細リンパ管とよばれ、これらは全身の組織中に網目状に分布する。毛細リンパ管の末端部は盲端になっており、毛細リンパ管壁にならぶ細胞と細胞の間には、比較的大きな孔(細胞間隙)がある。組織間液(間質液)の一部は、毛細リンパ管から吸収される。

体内では水分貯留がおり、全身性浮腫をきたす。

2. 体内のナトリウム貯留によっておこる全身性浮腫

a. 高ナトリウム血症

高ナトリウム血症では、体内の水分貯留により全身性浮腫をきたす。

3. うっ血（静水圧の上昇）によっておこる全身性浮腫

a. 心性浮腫

心性浮腫は、右心不全²⁷¹⁾によるうっ血性心不全²⁷²⁾でみられ、体循環の静脈系のうっ血（静水圧の上昇）によっておこる全身性浮腫である。

- ・ 初期の心性浮腫は、下腿や踝など下肢に浮腫があらわれ、日中から夕方
- に増強する。
- ・ 心性浮腫は進行すると全身の静脈怒張²⁷³⁾、肝腫大^[p.171]、腹水^[p.175]、
 ぼうぼう尿（尿量減少）などをともなう。これらのうち静脈怒張は頸静脈怒張^[p.157]として観察されやすい。

4. 低蛋白血症（低アルブミン血症）によっておこる全身性浮腫

a. 肝性浮腫

肝硬変、肝癌などの肝障害では、肝細胞におけるアルブミン生成が障害され、低アルブミン血症（低タンパク血症）によって血漿膠質浸透圧が低下することで全身性浮腫を呈する。

- ・ 肝性浮腫では、下肢を中心とした全身性浮腫や、門脈圧亢進による腹水²⁷⁴⁾^[p.175]をみる。なお腹水では波動²⁷⁵⁾をみる。

271) 右心不全： 右心不全は、おもに右心のポンプ機能が低下し、右心室から肺循環に血液を駆出できなくなった状態をいう。右心不全では、右心房への還流量が低下するため、体循環に血液のうっ滞が生じる。

272) うっ血性心不全： うっ血性心不全とは、心不全による心臓ポンプ機能の低下にともない心臓への静脈灌流量が減少して静脈側にうっ血を生じたものをいう。一般に心不全がおこると、急性期以降には静脈系のうっ血を続発し、うっ血性心不全を呈するようになる。うっ血性心不全には、肺うっ血を主徴とする左心不全と、肝腫大や全身浮腫を主とする右心不全に分けられるが、左心不全に右心不全を合併すると両心不全となる。なおうっ血性心不全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。

273) 静脈怒張： 静脈怒張とは、静脈内に血流が過度に充満し拡張した状態をいう。うっ血性心不全でみられる静脈怒張は全身性にみられるが、通常衣服で隠されていない頸部などの静脈で観察することができる。

274) 腹水： 正常では腹腔内に20～50mLの漿液がある。この液体が異常に増加し、腹腔内に多量に貯留した状態を腹水（腹水貯留）という。肝硬変、肝癌などの肝障害では、低アルブミン血症による血漿膠質浸透圧の低下と門脈圧の亢進により、腹腔内の毛細血管から血液中の水分が漏出する。

275) 波動： 腹水において腹腔内に貯留している液体には可動性がある。このため腹水があるときに両手指を左右の側腹部にあて、一方を軽く圧するか叩打すると、他方の手指に腹水の振動波が伝わる。これを波動という。腹腔内に貯留しているものが脂肪などである場合、脂肪は腹水のように可動性がないため、波動をみることはない。

b. 腎性浮腫

腎性浮腫は、血中アルブミンが腎糸球体から尿中に出るためにおこる低蛋白血症(低アルブミン血症)によって血漿膠質浸透圧が低下することに起因する。このため、腎性浮腫をみる疾患では尿蛋白(蛋白尿)をとまなう。

- ・ ネフローゼ症候群²⁷⁶⁾における浮腫は、腹部から下肢にかけてみられる。この場合はタンパク尿、低タンパク血症、高脂血症、腹水^[p.175]をとまなう。
- ・ 急性糸球体腎炎²⁷⁷⁾における浮腫²⁷⁸⁾は、発症直後に顔面など上半身、とくに眼瞼部²⁷⁹⁾に認められ(眼瞼浮腫)、これに血尿、高血圧をとまなう。この場合は、1~2週間前にβ溶血性連鎖球菌の先行感染²⁸⁰⁾によって、猩紅熱、扁桃炎などの急性上気道炎などをみる。

c. 栄養性浮腫

極端な栄養失調では、蛋白質摂取不足によって低アルブミン血症(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(腹水)、下肢にみられる。

d. 粘液水腫

粘液水腫(甲状腺機能低下症)²⁸¹⁾では、間質液中にアルブミンがムコ蛋白として貯留することによって圧痕を残さない²⁸²⁾浮腫(非圧痕性浮腫)を呈する。

- ・ 粘液水腫(甲状腺機能低下症)は中年以降の女性に多く、肥満^[p.87]、舌

276) 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ボ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。

277) 糸球体腎炎: 糸球体腎炎のうち典型的なものは、A群β溶血性連鎖球菌(溶連菌)感染後におこる。これは溶連菌を抗原とする免疫複合体が糸球体に沈着して糸球体濾過が障害されるアレルギー反応である。先行感染から一定の潜伏期の後、血尿、尿タンパク、赤血球円柱などで発症し、腎不全による浮、腹水、高血圧、乏尿などをみる。

278) 糸球体腎炎における浮腫: 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。

279) 眼瞼部: 浮腫は組織圧が低い部位にあらわれやすい。眼瞼(まぶた)は皮下組織がまばらで組織圧が低く、とくに上眼瞼は眼瞼裂縁に細胞外液がせき止められて下方に流れずに貯留するため浮腫となりやすい。

280) 先行感染: 急性糸球体腎炎は、A群β溶血性連鎖球菌(溶連菌)感染後などにおこる。溶連菌は経気道感染で伝播し、これによる感染症としては、咽頭炎、扁桃炎、猩紅熱などがある。

281) 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。

282) 圧痕を残さない: 粘液水腫では、血管外にでたヒアルロン酸やコンドロイチン硫酸がアルブミンと結合したムコ蛋白が組織間隙へ沈着する。ムコ蛋白は結合組織の器質成分であり、吸水性が高いが流動性に乏しいため、間質液はリンパ管に回収されにくくなり、むくんだ部分を押しつぶしても圧排されず圧痕を残さない。

肥大(巨大舌)^[p.153]、^{さいせい} 嗄声^[p.75]²⁸³⁾、皮膚乾燥、寒がりなどをみる。

5. その他

- ・ 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²⁸⁴⁾を中心に顔面や手指などにもみられる。
- ・ 月経前にも浮腫をみることがある。

6. 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。

◇ 局所性浮腫

◇ 局所性浮腫

身体の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. うっ血（静水圧の上昇）によっておこる局所性浮腫

- ・ おもに下肢あるいは骨盤内の深部静脈に血栓形成をきたす深部静脈血栓症²⁸⁵⁾^[p.121]では、血栓形成部位より遠位の片側下肢の著明な局所性浮腫と下肢全周の発赤、疼痛をみる。
- ・ 縦隔において肺癌、食道癌などによって上大静脈が圧迫を受けて閉塞することでおこる上大静脈症候群²⁸⁶⁾では、静脈閉塞部位より遠位の静脈圧上昇と毛細血管内圧(毛細血管静水圧)上昇によって、上肢・頭部・顔面部の局所性浮腫と静脈怒張^[p.158]をみる。

283) 嗄声： 嗄声は、しわがれた声のことをいう。粘液水腫における嗄声は、声帯の浮腫によって生じる。

284) 下腿： 妊娠時の下腿のみにみられる浮腫は、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が多い。これは正常妊娠でもみられるため、臨床上一問題になることは少ない。

285) 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。このうち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。

286) 上大静脈症候群： 上大静脈症候群は、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。頭部、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。

2. 炎症における血管透過性亢進によっておこる局所性浮腫

炎症性浮腫は、局所の毛細血管の血管透過性亢進によるため、**大量の滲出液²⁸⁷⁾が貯留しやすい**。

a. 炎症性浮腫

- 体表部における急性炎症による局所性浮腫は、軟部組織の感染症、**第2度熱傷(水疱)**などでみられ、**発赤、疼痛、熱感をともなう**。
- 胸膜における炎症では**胸膜炎**を、腹膜における炎症では**腹膜炎**を呈する。

b. アレルギー性浮腫

- **蕁麻疹、アトピー性皮膚炎**などのアレルギー性疾患、および虫さされでは、局所的な発赤、皮疹、**掻痒感**とともに浮腫がみられる。
- **血管神経性浮腫(クインケ浮腫)²⁸⁸⁾**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。

3. リンパ管閉塞によっておこる局所性浮腫

- **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。これには**乳癌切除術時の腋窩リンパ節郭清²⁸⁹⁾による患側上肢の浮腫**などがある。
- **フィラリア症(糸状虫症)²⁹⁰⁾**では、糸状虫の成虫が下肢などのリンパ管に寄生してリンパ管炎、リンパ節炎をきたし、リンパ液のうっ滞による**リンパ性浮腫**をみる。

287) 滲出液： 滲出液は、血管内から血管外の組織や体腔へ漏れ出てきた液体のうち、多くの血漿蛋白および細胞成分をふくむものをいう。血漿蛋白および細胞成分が血管外にでる現象は、血管透過性亢進によっておこるため、滲出液は炎症性浮腫でみられる。これに対し毛細血管静水圧の上昇によっておこる浮腫で血管外にでる液体は、血漿蛋白および細胞成分をあまりふくまないため漏出液とよばれる。

288) 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。誘因としてはベニシリン、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。血管神経性浮腫は自覚症状は少なく、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。(Heinrich I. Quincke, 1842-1922, はドイツの内科医)

289) 郭清： 郭清とは悪性腫瘍の摘出手術において、原発巣の腫瘍組織のみならず、周囲のリンパ節や転移している可能性のある組織をも取りのぞくことをいう。

290) フィラリア症(filariasis;糸状虫症)： フィラリア症は、糸状虫(フィラリア)による感染症である。ネッタイエカなど蚊が媒介し、吸血した傷口から人体に侵入した幼虫がリンパ管に侵入し、そこで成熟し仔虫(マイクロフィリア)を産出する。仔虫は通常、昼間は肺の毛細管内にいて、夜になると末梢血管内に出現する。急性期の症状は発熱とリンパ管炎で、慢性期になると上下肢の象皮病、陰嚢水腫、乳糜尿などを呈する。フィラリア症感染者は世界73国中に約1億2千万人いるが、日本では根絶している。

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。

a. スプーン状爪

スプーン状爪(さじ状爪)²⁹¹⁾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、薬剤によっておこることもある。

1. その他

- **爪白癬²⁹²⁾** ----- 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。

リンパ節

◇ 表在性リンパ節の腫脹

リンパ循環²⁹³⁾には組織間液(間質液)²⁹⁴⁾とともにタンパク質などのさまざま

291) 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。

292) 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。治療には長い期間を要し、難治性のものを放置すると生涯治癒しないこともある。

293) リンパ循環: 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。リンパ系の機能は①過剰な間質液(組織間液)を吸収する、②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、③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、④とくに小腸のリンパ節は消化管内の脂肪を吸収する、⑤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、などである。

294) 組織間液(間質液): 組織間液(間質液)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。

まな物質粒や病原体²⁹⁵⁾などが流れ込む。これらが中枢側のリンパ節²⁹⁶⁾に入るとそこで炎症をおこし、腫脹^{しゅちやう}²⁹⁷⁾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、腫脹した表在性リンパ節²⁹⁸⁾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脹

a. 化膿性リンパ節炎（細菌性リンパ節炎）

化膿性リンパ節炎（細菌性リンパ節炎）²⁹⁹⁾は、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脹を呈する。リンパ節腫脹は、軟らかく圧痛があり、表面皮膚に発赤がみられる。**

b. 結核性リンパ節炎

結核性リンパ節炎では**頸部にリンパ節腫脹をみる。リンパ節腫脹は、弾性があり硬く、疼痛、発赤、熱感をともなわない。**

c. ウイルス性リンパ節炎

ウイルス感染によっておこるリンパ節炎の多くは全身性にリンパ節が腫脹し、痛みはない。

- **伝染性単核症³⁰⁰⁾** -----**頸部のリンパ節腫脹**を呈する。軟らかく一般に圧痛はみられない。発熱、咽頭扁桃炎をともなう。
- **風疹**-----**後頭部、後耳介部、頸部にリンパ節炎**をきたし、軽度の発熱と全身の淡紅色の**発疹**をともなう。

295) 物質粒や病原体： 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、病原体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。

296) 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。

297) 腫脹： リンパ節腫脹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脹や、リンパ節腫脹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。

298) 腫脹した表在性リンパ節： 表在性リンパ節腫脹は程度の差はあれ、誰にでもあり、どの程度の腫脹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。

299) 化膿性リンパ節炎(細菌性リンパ節炎)： 先行するさまざまな細菌感染病巣から、リンパ管を經由して所属する局所のリンパ節に感染が進展すると、局所のリンパ節では化膿性リンパ節炎(細菌性リンパ節炎)がおこる。

300) 伝染性単核症： 伝染性単核症は、EBウイルスの飛沫感染によっておこる感染症である。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。

- **流行性角結膜炎³⁰¹⁾**-----**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、流涙や眼脂をともなう。

d. 梅毒性リンパ節炎

梅毒では鼠径部など菌侵入部位の所属リンパ節の無痛性腫脹がみられる。

2. その他のリンパ節腫脹

- **悪性リンパ腫³⁰²⁾**-----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ィルヒョウ転移³⁰³⁾**では、**左鎖骨上窩のリンパ節腫脹**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。

301) 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症がみられ、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。

302) 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、致死の経過をたどる。

303) ウィルヒョウ転移 (Virchow metastasis)： 腹腔内諸臓器のリンパ流は、胸管を經由し、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。ウィルヒョウ転移は、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ものにもなる。ウィルヒョウ転移は、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)

4. 全身の診察