

NEWS LETTER

講演要旨:臨床心臓病研修会

- ・「3分間神経診察法 - 症状から一発診断」
- ・「持効型インスリンの特性に応じた使い方」

連載

医療事情のウラオモテ
高血圧にまつわる様々な誤解(7)

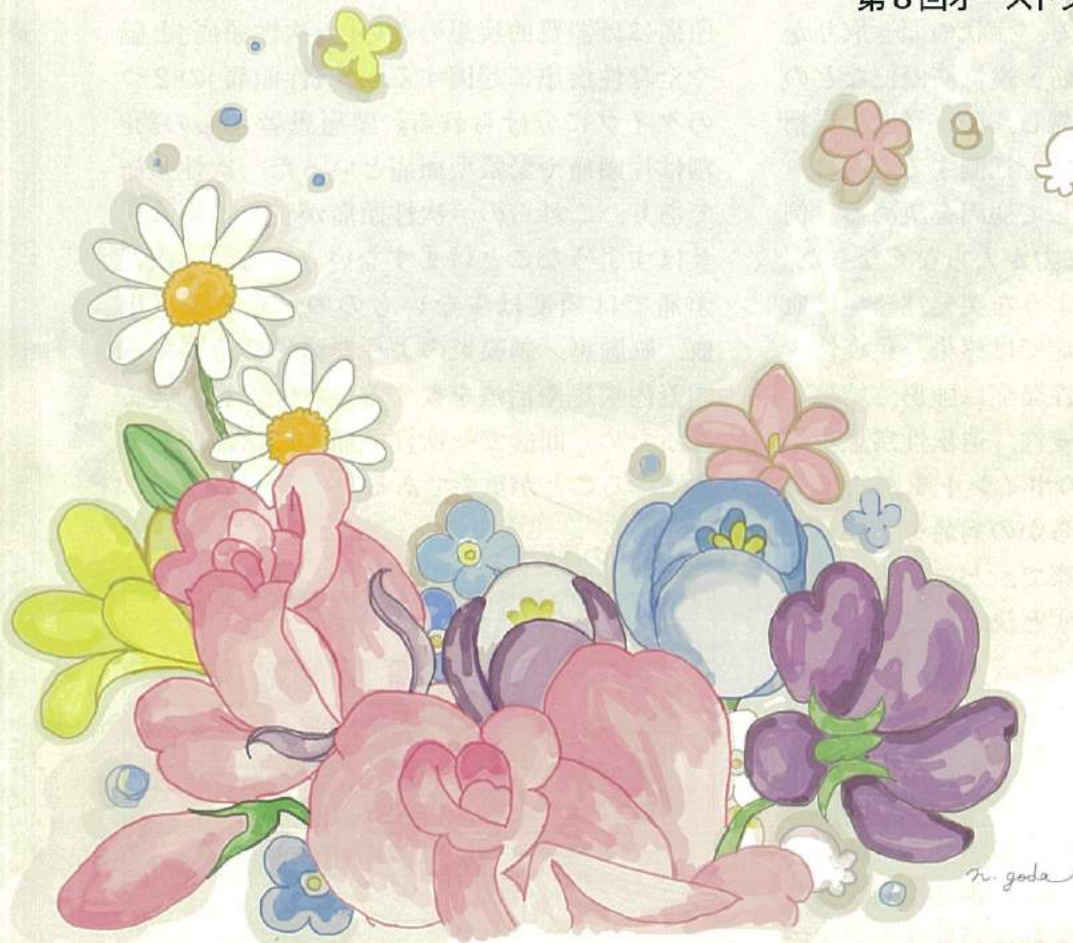
連載

家庭医木戸の現場報告(10)

メディカル・エッセイ
「遺産」

レポート

第8回オーストラリア緩和ケア研修より



公益社団法人臨床心臓病学教育研究会
Japanese Educational Clinical Cardiology Society

Since 1985

平成30年4月1日発行

「3分間神経診察法 — 症状から— 発診断」

大阪医科大学神経内科
中嶋秀人

●問診で「イメージ診断」をつける

短時間で効率のよい神経診察のコツはなに
か？ それは、患者の外見と病歴で発症様式
と障害部位を把握して原因を推測し、頭の中
にある異常神経所見と診断名を確認するた
めに診察を行うことである。問診で「イメ
ージ診断」を必ず付けるようにし、その後
の神経診察は「そのイメージ診断が合っ
ている可能性が高いかどうか」を確かめる
ものと心得る。神経診察のための問診の
ポイントは2つ、(1)症状から病変部位を
推測、(2)発症様式から病因の絞り込み
である。症状の聞き取りから、一側・両
側、近位筋・遠位筋優位などの病変分布
パターンを認識し、脳、脊髄、末梢神経、
筋肉等の病変部位を推測する。次に、
発症様式と経過を確認して病因を決める。
例えば、「朝、トイレで急に力が入らな
くなった」と、時間が特定できるような
突発性発症は血管障害であり、急性発症
では感染、免疫性、代謝障害、中毒、
亜急性発症は腫瘍、結核、免疫性、
慢性発症では変性、遺伝性疾患が候
補になる。以上の2つのポイントを踏ま
えれば、大半の患者では何らかの病名を
イメージでき、この後の神経診察で、ど
こに重点を置いて行えばいいかおのず
と決まってくるのである。

また、日常診療でよく遭遇する症状を
診察するときは、その特徴と随伴症状を
捉え、発症頻度の高い疾患に絞って
いく。運動麻痺のない手足のしびれを
診察する場合、神経根に沿った感覚鈍
麻や異常感覚、神経根痛があれば、
椎間板ヘルニアや変形性脊椎症が原因

あり、足のしびれに膀胱直腸障害を伴
う場合は脊髄炎や腫瘍が考えられる。
糖尿病性ニューロパチーを代表とする
多発神経炎では手袋靴下型感覚障害
パターンを示すが、しびれの程度は必
ず上肢よりも下肢に強く、糖尿病があ
っても上肢のみのしびれでは多発神
経炎より頸椎由来を考えるべきである。

●「いつから?どのような痛み?」問診で一次 性頭痛と二次性頭痛を鑑別する

頭痛を生じる疾患は様々であるが(表1)、
頭痛には器質的疾患のない「一次
性頭痛」と脳や全身性疾患に起因する
「二次性頭痛」の2つのタイプに分け
られる。頭痛患者さんの約8割は片
頭痛や緊張型頭痛といった一次
性頭痛であり、これらの一次
性頭痛が生命に危険を及ぼす
ようなことはまずない。一方、
二次性頭痛では頻度は少ない
ものの、くも膜下出血、脳
腫瘍、髄膜炎のような緊急性
を要する頭蓋内疾患や治療
を要する全身性疾患が含ま
れるため、問診で一次
性頭痛と二次性頭痛を鑑別
することが重要である。

表1 頭痛の原因疾患

1. 一次性頭痛(75%)	片頭痛、筋緊張型頭痛
2. 二次性頭痛	
①頭蓋外疾患(10%)	頸椎疾患、緑内障、副鼻腔炎
②頭蓋内疾患(5%)	くも膜下出血、脳出血、髄膜炎
③全身性疾患(5%)	発熱性疾患、高血圧
④薬物(<5%)	鎮痛薬反跳、硝酸剤
3. その他神経痛(<5%)	三叉神経痛、後頭神経痛

「突発」「人生最悪」「激烈」を呈する頭痛はくも膜下出血，脳出血，脳動脈解離など血管障害を示唆する所見であり，これらの疾患は緊急的処置が必要になる。「今まで経験したことがない，突然の激しい頭痛」「バットで殴られたような痛み」というのがくも膜下出血の典型的な症状とされるが，頭痛があまり強くない時もあり，くも膜下出血の頭痛の特徴として強弱より突然発症を重視すべきである。

●失神：3大原因を鑑別する

失神は一時的な脳全体の低灌流によって起こる一過性意識消失であり，5分以内に自然かつ完全に意識が戻る。失神の原因の大半は，迷走神経反射，起立性低血圧，心血管疾患の3つに絞られる(表2)。頻度が最も多い迷走神経反射では長時間の立位，痛み刺激，ストレスが誘引となり，発汗や悪心，「倒れてしまいそうだ」といった前兆があり，診断にはこれら発症状況が参考になる。心血管疾患は3大原因の中では頻度は低いが，1年後の死亡率は20～30%と予後不良であり，突然死を招く疾患もあるため，失神患者では不整脈

表2 失神の原因疾患

迷走神経反射(40%)	誘因(長時間立位，痛み刺激，暑さ，緊張，ストレス)
起立性低血圧(25%)	貧血，脱水，出血(消化管出血，子宮外妊娠)，薬剤(利尿薬)，飲酒
心血管疾患(10%)	不整脈(SSS，完全房室ブロック，心室細動)，心不全，大動脈解離
その他	精神障害，低血糖，てんかん

や心血管疾患を念頭に置き心電図検査を行う必要がある。心血管疾患では迷走神経反射のような発汗や悪心など前兆はなく，また，迷走神経反射では立位で失神を起こすが，臥位で失神するようであれば不整脈が示唆される。

●「イメージ診断」が鍵!

病歴を上手にとることで神経疾患を診断できるといっても過言ではなく，問診による「イメージ診断」という指針を持って臨むことで神経診察の効率は上がる。また，神経疾患は難解な疾患も含めると多種多様であるが，難病の頻度は少なく，頻度の多い疾患から鑑別してアプローチするのも確かな手法である。拙著『3分間神経診察法-最も簡単で効率のよい考え方・進め方-(総合医学社)』『続・3分間神経診察法-症状から一発診断-(総合医学社)』を参考にぜひ試していただきたい。



仕様：88ページ/B5判
(本体 3,600円+税) 2011年10月発行



仕様：87ページ/B5判
(本体 3,600円+税) 2015年4月発行

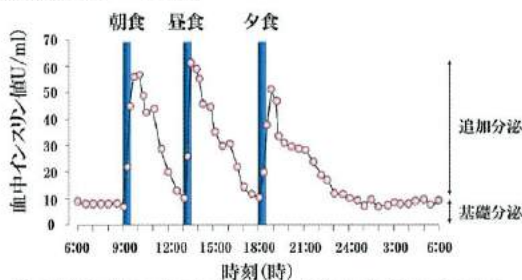
(共催：バイエル薬品株式会社)

持効型インスリンの特性に応じた使い方

大阪医科大学 内科学 I

佐野 寛行

インスリン分泌は、24時間持続的に分泌される**基礎分泌**と、食事に反応して分泌され、食後血糖上昇を制御する**追加分泌**とに分けて考えると理解しやすい(Fig.1:インスリンの分泌パターン)。



Hesse et al. Rapid and long-acting analogues as an approach to improve insulin therapy: an evidence-based medicine assessment. Curr Pharm Design 7: 1303-1325, 2001. 20改定

現在使用可能なインスリン製剤は多くの種類があるが、一般的に**基礎分泌の補充を目的としたもの**(持効型溶解インスリンアナログ、中間型インスリン:N)、**追加分泌の補充を目的としたもの**(超速効型インスリンアナログ、速効型インスリン(レギュラーインスリン:R))の2つに大別される(混合製剤・配合剤は両者を一度で補充するため、個々の症例に対応できるよう混合比率の異なる多くのラインアップが存在している)。

インスリン製剤が多数存在することは一方では混乱を招いているが、個々の症例に応じて使い分け、より良い血糖管理を行うための複数の選択肢を獲得した意義は大きい。

そこでインスリンの歴史を振り返り多数存在するインスリンの理解を深めるとともに、近年多くの種類が登場した持効型溶解インスリンアナログの使い分けについて考察してみたい。

1921年、バンティングらによって発見されたインスリンが最初の糖尿病治療薬であるのは言うまでもない。インスリン発見後直ちにインスリン製剤を量産すべく、インスリンメーカー(ノボ、リリー、ヘキスト(後のサノフィ))は当初家畜(牛、豚)の膵臓を集めて

インスリン(レギュラーインスリン:R)を精製した。牛や豚のインスリンは、注射後30分ほどで効果を発揮、1~2時間で最大効果を発揮して4~6時間で効果が消失する。血糖測定が容易でなかった当時、インスリンの価値は体重2kgの24時間絶食ウサギに注射した際、痙攣を誘発する最低量を1単位と定義され、1型糖尿病患者はテストテープにて尿糖が陰性となるよう数時間毎にRを注射した。

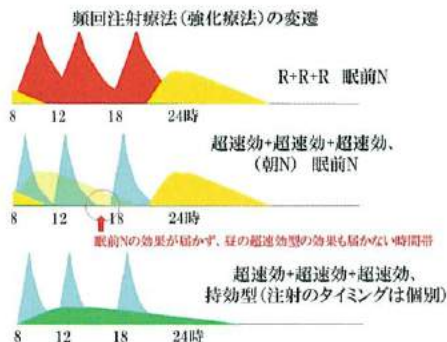
当時はガラスの注射器を煮沸滅菌し、インスリン粉末を溶解して注射するため手技は煩雑で、針も現代のもののように細くなく患者負担は大きかった。したがって、注射回数を減らすべく持続時間の長いインスリンが望まれた。

ハーゲドーン博士はレギュラーインスリンに亜鉛とプロタミンを加えることにより約4時間後にピークを呈し12時間程度効果が持続する中間型(N)製剤を開発した。それによって、R製剤を数時間ごとに注射する以外に、N製剤を1日1~2回注射する選択肢も加わることとなる。やがて、血糖自己測定(SMBG)器の登場、使い捨ての注射器、大腸菌や酵母を用いたヒトインスリン製剤も登場し、強化インスリン療法(SMBGにて適切な単位設定を行う頻回注射療法)が本格的に始まったのも1980年頃のことである。比較的若年の1型糖尿病患者を通常療法(1日1回~2回注射)と強化療法(頻回注射、CSII)とに分けてその後の合併症進展を比較した大規模研究DCCTでは、最小血管合併症も、心血管イベント(DCCT/EDIC)も強化療法で有意に勝ることが示され、特に1型糖尿病においては強化療法がスタンダードとなった。

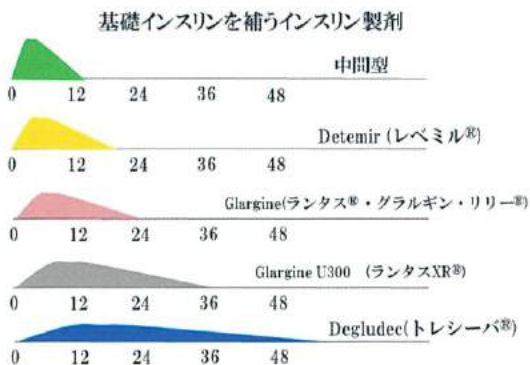
しかしながら、Rにおいては効果発現が遅く食後高血糖が十分制御できない点が課題と

なった。この課題を克服するためRのアミノ酸配列を改変した超速効型インスリンアナログが本邦では2001年から使用可能となった。

これにより確かに食後血糖は改善したが、Fig.2に示すように効果消失が早い分インスリンが消失する時間帯が出現し、かえって血糖値が悪化する症例も見られた。このような場合、眼前のNを増量し持続時間を延長しようとする、Nのピークによる夜間低血糖が生じてしまうため、結果としてNの2回注射(朝・眼前)が余儀なくされた(Fig.2 2段目)。



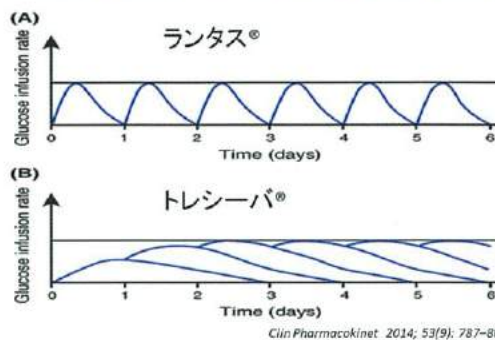
このようなことからより平坦で24時間持続する製剤が切望され、本邦においては2007年に持効型インスリン製剤デテムルが登場、以降グラルギン、デグルデク、グラルギンU300の順に登場し、Nにかわって基礎インスリン製剤の主役となった(Fig.3: 基礎インスリンを補う製剤と作用持続時間の違い)。



現時点で最も多く処方されているのがグラルギンである。BOT(basal supported oral therapy)という治療概念を構築するほど、平坦で24時間の持続性を示すインスリン製剤である。しかし、グラルギンでさえも効果が持続しない症例、ピークを示す症例を多く経験する。一方で最も作用時間の長いデグルデク

は前日、前々日のインスリンが持ち越し、より平坦に24時間確実に作用して、かつ効果の再現性が高い(Fig.4)。

ランタス®とトレシーバ®の血中濃度(効果)の違い



例えば眠前にグラルギンを注射している際に、夕方以降の血糖上昇や日差変動を認める場合は24時間効果が持続していないことが示唆される。

一方で、グラルギン注射後数時間で血糖値が低下する症例もあり、グラルギンにも存在する僅かなピークが影響していることが考えられる。これらの場合は、より平坦に長く効果が持続するグラルギンU300やデグルデクへの切り替えを検討する。逆に、症例によって基礎インスリンの需要が多い時間、少ない時間がはっきりしていることもある。そのような症例ではピークおよび効果の消失がある製剤(デテムル、グラルギン)を選択し、注射時刻を勘案して需要に合わせるとうまくいく。

初めて処方する際、どの製剤がベストかを見極めるのは容易なことではなく、使い慣れたものをまず使ってみて、血糖値のパターンから切り替えていくのも良いと思われる。

強いて初期の使い分けを提案するならば、作用時間が最も長いデグルデクは、効果が安定するのに2~3日かかる(Fig.4)ので、1型糖尿病患者のなかで、運動量や月経周期によってインスリン量の調整を必要とする症例はデグルデク以外のものを選ぶほうが管理しやすい。一方、高齢者で家族が注射をサポートされる症例では、注射時刻が多少前後しても効果のばらつきが少ないデグルデクが良いと考えられる

(共催：バイエル薬品株式会社)

高血圧にまつわる様々な誤解(7) 塩分をとりすぎると、なぜ高血圧になるのか(1)

ジェックス会長 北摂総合病院理事長・院長

木野 昌也

塩(塩化ナトリウム)は人が生きていく上で欠かすことができない大変重要なものです。この事実は何千年も前から広く知られていました。世界の四大文明であるメソポタミア、インダス、エジプト、中国は、そのいずれも川の近くで生まれ、塩の生産地がすぐ近くにありました。塩は都市間の交易に使用され、都市の安全保障を確保し、時に革命の原点ともなりました。塩は古代から食品の保存に使われてきましたが、性欲を増すためや性的不能の治療、さらには不老長寿の秘薬と重宝されたこともありました。ローマで最も古い道といわれている道路は、塩をローマに運ぶために建設されたと言われています。ローマ帝国では、兵士たちの給料は塩でも支払われていました。塩はラテン語でサラリウムと言います。これが英語でソルト(salt)となり、給料(サラリー)の語源となったそうです。

現代の社会においても人は塩なしで生きてゆくことはできません。体内でナトリウムが欠乏すると、全身がだるくなり、頭痛がおこり、さらに進行すると意識障害になり、重症になれば痙攣をおこし、神経細胞は麻痺し死に至ります。そのような事態にならないために、我々の体には塩分が不足すると塩渴望がおこります。塩が無性に欲しくなるのです。塩分欠乏症は、下痢が長くつづいたり、十分に塩分を補給しないでマラソンを走った時、あるいは利尿剤を服用し続けた時などにおこります。しかし生命の維持に必要な塩の量を超えて、生活の周りに塩が溢れている現在の生活では、体が生命維持のために塩を渴望しているのか、あるいは単に嗜好として塩を欲しているのか区別するのは時に

困難になります。塩への欲求は、嗜好、文化や社会習慣、塩がどれだけ容易に手に入るのかといったことで影響を受けるのです。

生命の維持にも、そして人間生活を営む上でも不可欠な塩ですが、一方では、体に必要な量を超えて、塩を過剰に摂取すると、血圧が高くなり心血管病による死亡率を増加させることが、数々の疫学調査や動物実験で証明されています。アマゾンの奥地に住むヤノマノ族は世界中でもっとも文明の影響を受けていない先住民ですが、彼らの食塩摂取量は極端に少なく高血圧は存在せず、加齢に伴う血圧の上昇がみられないと言われています。しかし彼らが一旦塩の文明に触れると、高血圧が出現し血圧は加齢とともに高くなるのです。

欠乏すると生命にかかわるほど重要な塩分ですが、塩分を摂りすぎると、なぜ血圧が高くなるのでしょうか。今回は、まず正常な人の体に備わった、血圧を調節する様々なメカニズムについてお話しをすることから始めたいと思います。

健康な人が多量の塩分を摂った時に起こる変化

1978年、インディアナ大学の高血圧研究センターで興味ある研究が行われました。8人の健康なボランティアに塩分を負荷し、その時に体に起こる様々な変化を観察したのです。対象は22歳~40歳の健康な男性です。実験方法ですが、まず1日10mEqのナトリウム(食塩NaClに換算して584mg/日)を含む食事を7日間摂取しました。その後、食事の塩分量を増量し、300mEqのナトリウム(食塩で17.5g/日)を含む食事を3日間、そして次の6日間はナトリウムを800mEqに増量、食塩に換算すると46.7g/日もの多量の食

表1 食塩摂取量の増加に対する体の反応

Na摂取量(mEq/日)	10	300	800	1500
体重(kg)	78.2±12	79.5±12	80.5±12	83.1±11
平均血圧(mmHg)	82.6±6	83.8±7	89.5±8	99.2±9
心拍数(拍/分)	62±12	63±13	58±9	60±11
尿中Na排泄量(mEq/日)	12±4	265±68	702±67	1442±100
尿中K排泄量(mEq/日)	66±18	74±10	142±20	182±36
血清Na濃度(mEq/L)	138.8±4	139.5±3	132.6±6	135.6±2
血清K濃度(mEq/L)	3.7±0.3	3.6±0.2	3.9±0.4	3.6±0.2
クレアチニン・クリアランス	110±23	126±8	131±22	137±12
血清レニン活性	13.5±8.0	2.6±2.0	1.3±1.0	0.7±0.4
血清アルドステロン濃度	39±22	9.0±7.0	2.6±2.0	1.6±0.4
一回拍出量(ml/拍)	86±12	93±13	100±11	115±10
心拍出量(L/分)	5.3±0.5	5.9±1.2	5.8±1.0	6.9±1.8

塩を含む食事を摂取しました。そして最後の3日間はこの食事に加え、さらに700mEqのナトリウムを含む生理食塩水が点滴で投与されたのです。この場合には塩分の摂取量は、実に87.6g/日に相当します。食事時の塩分を19日間にわたり徐々に増量した時に体に起こる様々な変化を観察したのです。結果を表1に示します(表1)。

塩分の摂取量が増えるにつれ体重が少しずつ増加しているのが分かります。これだけの塩分を摂りますと当然喉が渇きます。水分は蒸留水で自由に摂って良い事になっていましたので、おそらく水分の摂取量が増え体内の水分量が増えたことによるものと考えられます。平均血圧は82.6mmHgから99.2mmHgへと徐々に増加していますが、正常の範囲内に維持されています。尿中へのNaの排泄量は12mEq/日から1442mEq/日と著明に増加していました。環境の大きな変化に対して、血圧を一定に保つために腎臓が尿に排泄する塩分の量を見事に調節していることが分かります。同様に尿中K排泄量も増加しています。その結果、血液中のNa濃度とK濃度は一定に維持されています。

塩分の摂取量が増えるにつれ、水分の摂取量も増え、体を循環する血液量も増えていると考えられます。それは心拍出量と一回拍出量が増

加していることで分かります。計算上で求められる末梢血管抵抗は低下していました。

クレアチニン・クリアランスは腎機能の指標(糸球体濾過率)です。塩分の段階的な負荷により腎臓の機能は良くなっています。一方血中レニン濃度やアルドステロン濃度は共に低下しました。血圧と循環血液量を維持するために、体に備わった制御機構が機能しているのです。

食塩の摂取量は、最初の一週間は0.58g/日と極めて少ない量です。一般に摂取している量の十分の1です。この状態から塩分の量を段階的に増やしていき、最後には食塩の摂取量を87.6g/日と、通常の摂取量の十倍にまで増やしても、血圧は正常範囲内に維持されています。血圧は僅かに17mmHg程度変化しただけです。腎臓は血圧をほとんど変化させることなく100倍の範囲で塩分を処理していたのです。つまり腎臓が正常に機能している限り、塩分を多量に摂取しても、それだけで血圧が上がることはないことが明らかになったのです。

人は数日間、時には数週間にわたって塩辛いものを食べ続け、多量の食塩を摂ることがあります。でもそれで血圧が高くなることはありません。あるいは逆に、ほとんど塩分のない食事を数週間食べ続けることもあります。だからといって血圧が下がることもありません。この

ように、人の体には、塩分の摂取量が極端に少ない状態から極端に多くの塩分を摂取し続けた時にも、血圧をほぼ一定の状況に保つ見事な調節機構を体に備えているのです。

体に備わった血圧調節機構

通常、健常人では血圧は120/80mmHg前後に保たれています。つまり心臓が収縮する時、心臓から血液が全身に勢いよく拍出され、血圧はピーク(120mmHg)に達します。この血圧を取縮期血圧と呼びます。そして心臓の拍動が終わると血圧は低下し最低値(80mmHg)となります。これを拡張期血圧と呼びます。血液の循環を考える時、一般には収縮期血圧や拡張期血圧ではなく、心拍動の1周期の平均血圧が使われます。心臓が収縮し、その後拡張期に入り、そして拡張期が終わり、次の収縮が始まるまでの期間です。この心拍動の1周期全体の平均血圧を言います。通常は平均血圧は100mmHg前後に維持されています。しかし、この平均血圧は高血圧の人では160mmHgを超える場合もありますし、循環不全に陥った重症の方では0mmHg近くにまで低下します。健康な人の体には、極端な血圧の上下を避け、100mmHg前後の平均血圧を保つことができるよう様々な調節機構が備わっています。

この血圧の調節機構について考える時、アーサー・ガイトン医師の研究を紹介しないで済ますことはできません。2003年の4月、惜しくも自動車事故で亡くなるまでに、科学論文を600編、教科書を40冊も執筆していますが、中でも”Textbook of Medical Physiology”、医学生理学の教科書は版を重ね世界中で読まれる名著として知られています。私は今も愛用しています。ガイトン医師が打ち立てた学説や考え方は、高血圧や心不全、浮腫など人の循環動態全般にわたる広範なもので、そのほとんどが現在の医学の常識となっています。それでは、1991年のサイエンス誌に発表されたガイトン医師の総説を紹介しながら、血圧の調節機構について説明を

したいと思います(図1)。

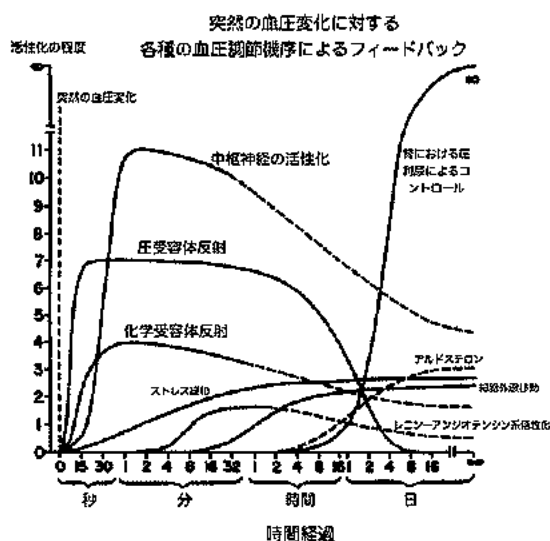


図1 突然の血圧変化に対する各種の血圧調節機構によるフィードバック

血圧の変化に対して真っ先に反応するもの

血圧が突然変化した時、真っ先に反応するのは圧受容体です。この圧受容体は胸部大動脈の壁と、頸部を走り脳内に血液を送る内頸動脈の壁に備わっています。血圧が突然に上昇し動脈の壁を引き伸ばすような刺激が加わった時に、これらの受容体はその刺激を敏感にキャッチし、神経経路を通じて大脳にシグナルを送ります。そのシグナルを受けた大脳は、すぐに全身の血管に対して血管を拡張させるよう指令を送り、同時に心臓に対しては、収縮力を抑え、心拍数を落とすよう指令を送るのです。その結果、血圧が低下します。

犬に急速に輸血をすると血圧が上昇しますが、あらかじめ小手術をして圧受容体が機能しないようにしておき、その上で急速に輸血をすると、血圧は圧受容体が正常に機能している時の8倍にまで高くなります。しかし1時間ほどで自然に元の血圧に戻るのです。ということは、圧受容体以外に血圧を調節するメカニズムがあるのです。しかも圧受容体反射だけでは完全に元の血圧に戻ることはありません。というのは、圧受容体反射により血圧が低下することで、この反射の引き金となった動脈の引き伸ばし刺激がなくなるからです。犬の実験では、圧受容体

反射によるフィードバックの強さは平静時の7倍です。ですから、圧受容体単独で血圧を元に戻す力は、7/8と考えられているのです。

その他の調節機構として中枢神経系によるものがあります。この調節機構は中枢神経が虚血に陥った時に作動します。つまり血圧が低下し、脳への血流が減少した時に初めて作動するのです。脳の特に延髄が虚血状態になると、交感神経を經由して強力なシグナルを心臓や血管に送ります。血管は収縮、心臓は最大限の力で収縮し血圧を上昇させるのです。

ついで反応するのは化学受容体です。化学受容体は圧受容体のすぐ側に備わっている極小さな装置です。この化学受容体は動脈血中の酸素(O₂)が極端に減った時、あるいは血液中の炭酸ガス(CO₂)が極端に増加した時に作動します。つまり、動脈血中の酸素の低下と炭酸ガスの上昇を感知し、大脳の血圧調節領域にシグナルを送り、血圧を正常化しよう指令が出されるのです。この反射は特に運動中に大変重要になります。運動中では、筋肉は安静時に比べると、実に20倍以上の酸素を必要とし、同時に多量の炭酸ガスを排出するからです。

数分以内に起こる調節機構

急激な血圧の変化があった後、数分で作動するのが、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の調節機構です(図2)。すこし複雑にな

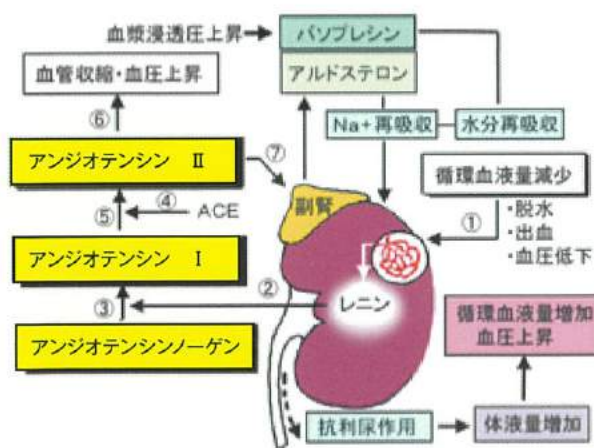


図2 レニン-アンジオテンシン-アルドステロン

りますので大学病院医療情報ネットワーク研究センターで公開されている図を使って説明します。この機構が作動するのは、脱水や出血、その他の原因で血圧が低下した時です。血圧が低下し腎臓の血流が減少すると(①)、腎臓の輸入細動脈の壁にある傍糸球体装置が血圧低下を感知しレニンを分泌します(②)。レニンはタンパク分解酵素で、肝臓で作られ血液中にあるアンジオテンシノーゲンを一部分解してアンジオテンシン I に変換します(③)。アンジオテンシン I はアンジオテンシン変換酵素(angiotensin converting enzyme, ACE) (④)によりアンジオテンシン II に変換されます(⑤)。このアンジオテンシン II は全身の細小動脈を強力に収縮させます(⑥)。と同時に副腎皮質からアルドステロンを分泌させます(⑦)。アルドステロンはNaを体内に溜める働きがあり、この結果循環血液量が増加して心拍出量が増加。細小血管の収縮により末梢血管抵抗が増加し血圧は上昇します。アンジオテンシン II はさらに脳下垂体に作用し、利尿を抑えるホルモンである抗利尿ホルモン(バゾプレッシン)の分泌を促進させます。バゾプレッシンは腎臓の集合管に作用して水分の再吸収を高めて体液の保持に作用します。この抗利尿作用により尿量が減少し、循環血液量は元に戻って正常の血圧に戻ります。さらにバゾプレッシン自身にも血管収縮作用があり血圧を上昇させます。これらのレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系のフィードバックの強さは圧受容体に比べると低く、せいぜい平静時の1~2倍です。しかし、塩分を多量に摂ったり、あるいは塩分をほとんど摂らないといった特別な状況では、腎臓が最も重要な調節機構として機能することになります。

その他の調節機構として、末梢の細小血管におけるストレス緩和機構があります。末梢の細小血管は全身の循環を考える上で欠かすことのできない血管抵抗を決める重要な役目をしています。そのため、細小血管は抵抗血管とも呼ばれています。血圧が突然に上昇すると、末梢の

細小血管内の血圧も上昇します。細小血管にかかる血圧により細小血管は一時的に拡張させられます。と同時に、数分から数時間の単位でゆっくりと血管が引き延ばされ拡張するのです。これをストレス緩和機構と呼びます。細小血管が拡張することで血管抵抗が低下。血圧を正常に向かって低下させるように働きます。

血圧が上昇し、さらに末梢の毛細血管の血圧まで上昇すると、毛細血管内の血漿成分が周りの組織に漏れだします。その結果、循環血液量が減少し、血圧は低下します。

腎臓における長期の血圧調節機構

これまでに述べてきた調節機構は全て一つの共通した短所があります。つまりどの調節機構も血圧を完全に元に戻すことができないのです。一時しのぎの調節機構にすぎません。どんなに血圧が変化しても、その血圧を完全に元に戻すことが可能なフィードバック、完全な血圧調節機構が作動するまでの一時しのぎなのです。この完全な血圧調節機構が、腎臓の圧利尿による調節です。腎臓のこの調節機構は次のように作動します。

血圧が正常域を超えて上昇すると、腎臓は体内に入ってくる以上の塩分や水分を体外に排出します。その結果、体内を流れる循環血液量は減少します。心臓から拍出される血液量は減り、血圧は低下します。逆に、血圧が正常以下に低下した時、腎臓から排出される塩分や水分量は、体内に取り込まれる量より少なくなります。循環血液量は増え、血圧は高くなるのです。

塩は血圧調節の上で特別な働きをします。塩分の摂取量が多くなると、喉が渇きます。すると、喉の渇きを癒すために、相当量の水分を摂ります。これが体内の水分を増加させ、腎臓の機能に影響を及ぼすのです。しかし、腎臓の機能が正常に保たれ、レニン-アンジオテンシン系の調節機構が正常に作動する限り、塩分の摂取量が極めて少なくなったり、あるいは通常の50倍以上の塩分を摂取したとしても、血圧はほとんど変化することはないのです。

と、ここまでお話しをしてきますと、皆さん当然、疑問がでますよね。塩分をどれだけ多くとっても血圧は変化しないのなら、これまで塩分を摂りすぎると高血圧になるとお話ししてきたことと矛盾しませんか。そうなんです。次回からは、この疑問点についてお話しをしていきます。どんな状況になれば、塩分を摂りすぎること高血圧になるのかについてお話しをしたいと思います。

参考文献

- Murray RH, Luft FC, Block R and Weyman AE: Blood pressure responses to extremes of sodium intake in normal man. Proc Soc Exp Biol Med 1978;159:432-436
- Guyton AC: Blood pressure control-special role of the kidneys and body fluids. Science 1991;252:1813-1816
- 大学病院医療情報ネットワーク研究センター (University hospital Medical Network(UMIN) Center; <http://plaza.umin.ac.jp/~histsite/>)

これしかない治療を拒否されたら…

ジェックス参与
木戸 友幸

40年余り医師をやってきて、世の中で本当に効く薬はあまりないということが分かってきました。直ぐ確実に効く薬としてすぐに頭に浮かぶのは、手術の時の麻酔剤と麻薬系の鎮痛剤です。しかし、もう一つ忘れていた重要なものがあります。皆さん、薬というと、えっと思われるかも知れませんが、それは酸素です。高齢者で昔ヘビースモーカーであった人などで、肺気腫の末期という方が多くおられます。こういう人にとって、一番の薬は酸素なのです。もう随分前から在宅酸素療法が保険診療で可能で、ホテルの小型冷蔵庫くらいの器具を置くだけで、自宅で酸素を四六時中吸うことができます。初めてこの在宅酸素を受けた患者さんは、本当に喜んでくれます。肺気腫の患者さんは、健康人が水に溺れた時の窒息状態でいつも生活しているわけですから。

皆さん、私がこう解説すると、「肺気腫を診断して、在宅酸素の手続きをして、器具が届けばそれで完了。なんだ簡単じゃないか。」と思われたでしょう。ところが、世の中そう甘くはありません。

半年ほど前から週一回勤務する診療所の在宅診療をしている80代後半の男性Hさんです。その1年前からその診療所の院長が在宅診療をしていた患者さんなのですが、肺気腫でトイレまで歩くだけで息切れし、酸素飽和度が70%台まで下がります。(パルスオキシメーターという小さな器具で手の爪を挟んで簡単に計測できます。肺が健康ならば95%以上。)Hさんの肺気腫の程度は、明らかに在宅酸素療法の適応です。しかし、この在宅酸素をかたくなに拒否されていたのです。私が院長に代わって訪問するようになって、状況は変わらず「酸素なんか絶対吸いたくない。」と悪態の付き放題でした。しかし、Hさんの言う通りにしていたら、1年以内に呼吸不全で命の危険が迫っていました。事ここに至っては、正攻法で迫っても無理だと判断し、現在ではやってはいけないとされている昔風の医療である「家父長的手法」を採用することにしました。

「Hさん、騙されたと思って、1週間だけでいいから酸素を吸ってみてください。在宅酸素の器具は今日依頼すれば明日届きます。1週間吸って嫌だったら直ぐ返却しますから。でも、騙されたと思ってというのは言葉のあやで、絶対楽になりますから私を信じてください。」とそれこそ有無を言わず速攻で、手続きを済ませました。さて翌日器具が届き、情報を共有していた訪問看護師が、これも無理矢理、酸素のチューブ先(カヌラと言います。)を鼻の孔に引っかけました。Hさんは、鼻が気持ち悪いとか、カヌラの着脱が面倒くさいとか、半分照れくささからだと思いますが、愚痴をこぼし続けていたそうです。酸素療法を開始してから2週間後に訪問すると、私にも器具の電源照明の色が夜になると緑から赤に変わって酸素が来なくなると文句を言いました。業者にチェックしてもらっても、故障は何もありませんでした。この報告を書いている時点で、酸素を開始してから2ヶ月たっていますが、Hさんの文句は序々に減ってきています。

『遺 産』

高階 經和

私は最近、JAMA(全米医師会雑誌)に掲載されたメディカル・エッセイ集を手を読む機会を得た。ここに紹介するのは、ジョン・C・コザート医師(John C. Cozart MD)によって書かれた『遺産』(The Legacy)というエッセイである。その概略を紹介しよう。

『遺 産』

ジョン・C・コザート医師

私が丁度、インターン研修でガン病棟へ配置された最初の日に、挨拶の心算で「フィル」という若い男の部屋に入った。眠りこけている男を見て「グッド・モーニング」と声を掛け彼を起こした。しかし、私はフィルのベッドの上にあるサインを見逃していたのだ。「注意—昼間睡眠者！」私はその事に気付いてハッとした。数秒後、眠気まなこを開けたフィルは、

「お前は字が読めねーのか？間抜け！」フィルは叫び声をあげた。彼は急性リンパ性白血病のため治療中であり、早朝に起きることが難しかったのだ。彼は大声でいった。「インターンはレベルが低い。俺は毎日昼まで寝るのだ。忘れるなよ！」

病院に入院中のフィルは、夜になると精気を取り戻した。彼好みの派手なTシャツを着て、ピストルの「マグナム16=M-16)に似た強力な水鉄砲で武装していたので、ナース達は戦々恐々であった。「何が起こったのか？」とドアを開けてみると、フィルが自分の部屋に戻る寸前に、ナースの1人に最後の一発を浴びせたのだった。お陰でナースのユニフォームは水だらけになったが、彼は笑いを堪え、スッと自室に消えた。

翌日、彼のベッドの上にあるサインが変わっていた。「目の前に現れたインターンは打たれるだろう！」「やあ、ドクター、あんたは俺が最初、思ったような奴じゃねーな。しかし、それが俺の言っている事なんだ！」私が部屋を出ようとした瞬間、フィルは予告なしに水鉄砲の引き金を引き、水の塊が私の頬に命中した、彼の大きな笑い声！不覚にも一発やられた。白衣の襟から下が水でびしょり濡れたが、腹は立たなかった。

その瞬間、私はフィルが、どんな性格の人間だったのかが分かった。彼の粗野で悪びれた外見とは裏腹に、本当は怖れと孤独、死に対する不安で一杯の青年だったのだ。私は優しく手を彼の肩に置き、彼がそれを振り払わない様に願いながら言った。

「俺の白血病が治る方法があれば良いのにな…」と彼は囁いた。

「私もそう思うよ、フィル、私もそうだよ」

私は別れを言うために彼の部屋に入った時、彼が水鉄砲を手にしようとしているのを見て、急いでカーテンの後ろに身を隠した。

「ヘーイ、心配するなよ」彼は言った。「俺はあんたを打たねーよ。私は今日退院するんだ。この間はこれで見事にあんたを打ったからな。これをここに置いていくよ。もしナースたちが仕事をさぼった時は、一発、かましてくれるかい？」。私はそのM-16を「大切にするよ」と言って預かった。

3日目の夜遅く、夜間当直中に、突然、私の呼び出しベルが鳴り出した。1時間後に救急車が到着した。テーブルの上に横たわっているのはフィルだった。フェローが、必死になって胸部マッサージを行ったが、心電図モニターは1本の線だけだった。そして呼吸は無くなった。我々は彼のために全力を尽くしたが、既に遅かった。

病院に着いた母親は、私の顔色を見てフィルが息を引き取ったことを知った。
「フィルが亡くなってしまった事を、非常に残念に思います。私は彼のために、もっとしてあげることが出来たらと思っています」
「ドクター・コザート、私は貴方が私の可愛い子愛して頂いたことを知っていました。そして彼も知っていたのです。そして、それはドクターが処方した薬や、治療と同様、素晴らしいものでした」

まだ暖かさの残っているフィルを抱きしめ、嗚咽と共に涙を流した母親が、やがて、ゆっくりと救急室から出ていく姿を見ていた時、急に後ろから肩を叩かれたのを感じた。それは病棟婦長だった。

「ドクター、こんな時にお邪魔して済みません。お願いしたいのは今日入ってきた男の子『ピリー』のことです」と彼女は言った。彼は化学療法を始めるためにここに来たのです。ナースが静脈を確保しようと試みたのですが、手に負えません。我々はピリーの泣き叫びを止められません」

私はM-16が収められているプラスチック・バッグを持って部屋に入った。ベッドの上で8歳の男の子が、顔をうつ伏せにして横たわり、嚙り泣いていた。

「やあ、ピリー、僕の名前はジョーンだよ」と私は話し始めた。
「僕はここが嫌いだ！」と彼は叫んだ。彼の枕に顔を埋めながら「ここには遊ぶものが何も無いんだ。そしてその白衣を着ているレディが！彼女は大きな針を何回も刺そうとしたんだ！僕を独りにしておいてくれないか！」

私は、彼に向かって「ピリー、一寸聞いてくれないか、実は退院する前に、私にプレゼントをくれた特別な友達がいたんだ」

「誰がプレゼントしたって？」彼は一瞬間、静かになった。それから私に好奇心を持った。彼はうつ伏せの姿勢で、枕に沈めた顔を動かし私を覗き見た。それから私がフィルから譲り受けた大きな水鉄砲を取り出した時、彼の目は驚きで丸くなった。「ワオー」と思わず声を出す。

「私の友達のフィルはナース等が、生意気な態度をした時には、彼女達に水鉄砲をくらわした。私もやられたよ。これで友達は、身体が辛い時も乗り越えたんだ。そして彼は君がこれを使ってもらいたいと望んでいると思うよ。これを試してみるかい？」

参考文献：

1. A Piece of My Mind; Edited by Roxanne K. Young, JAMA, 22-25, 2000.
2. 李啓充訳：『医師が心をひらくとき』；医学書院、2002年.

…第8回オーストラリア研修レポート…

日 程：2018年2月18日～2018年2月25日

場 所：オーストラリア ビクトリア州 メルボルン

Australian International Palliative Education And Consultancy Services
PTY.LTD (AIPEACS)

研修責任者：Julie Paul氏, Tim Paul氏

研修参加者：4名

研修スケジュール：

- 1日目 オーストラリアの医療制度・オーストラリアの緩和ケアの概念
緩和ケアの推進ー地域社会におけるアプローチについての講義
- 2日目 高齢者ケア施設（2箇所）・緩和ケア病棟訪問
- 3日目 午前：家庭訪問ーコミュニティーケアサービスについて学ぶ
午後：ノーリフト政策・緩和ケアにおけるコミュニケーション（意思決定支援を含めた）についての講義
- 4日目 午前：緩和ケアにおけるマッサージの効果・役割について マッサージセラピストによる講義と実践
午後：疼痛について（アセスメントと麻薬の使用について）
研修生による症例発表と検討



Julie Paul氏と研修生 研修修了証を持って



マッサージセラピストによる実践指導の様子

第8回目を迎えたオーストラリア緩和ケア研修には、循環器専門ナースコース修了生3名と、看護学部2期生1名が参加しました。様々なバックグラウンドの方が集まり、研修中には活発な意見交換も行われとても有意義な研修となりました。日本でも循環器疾患の緩和ケアへの取り組みが進められている中でとても貴重な学びとなりました。

（文責：研修引率者 丸尾ゆかり 第7回オーストラリア研修参加者）

お知らせ

<医療者向け*>

2018年度アジア・ハート・ハウス大阪夏季セミナー みんなで考えよう！ ニッポンの医療 16

日 時：2018年7月1日（日）13:30 - 16:30

会 場：ブリーゼプラザ 小ホール（ブリーゼタワー7階）
大阪市北区梅田2-4-9

参加費：無料

第1部：講演

テ ー マ：「コレステロール薬の患者毎の適応を考える」

基調講演：梶波 康二（金沢医科大学循環器内科学 教授）

第2部：パネルディスカッション

テ ー マ：「生活習慣病とチーム医療」

□講演1：石橋 豊（島根大学医学部附属病院総合診療科 教授）

□講演2：狩野賢二

（島根大学医学部附属病院クリニカルスキルアップセンターセンター長）

□講演3：江草典政

（島根大学医学部附属病院リハビリテーション部 療法士長）

□パネルディスカッション：地域における多職種連携

詳細プランにつきましては、5月初旬、ジェックスのホームページ上にてご案内いたします。
<http://www.jeccs.org>にてご確認ください。

*一般の方（元医療従事者を除く）のご参加はご遠慮ください。



寄 附 者(敬称略)

（平成29年12月1日～平成30年2月29日までにご寄付をいただいた方、企業）

浅井昭輝子 高階経和 清水嘉子 尼ヶ崎佳子 匿名7名

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社 日医工株式会社 匿名7社

有り難うございました。

新 入 会 員(敬称略)

A会員:安部敏生 匿名2名



理事会報告

平成29年12月9日(土)	理 事 会	午後5時～午後6時50分	理事9名	監事2名	事務局1名
平成30年1月18日(木)	企画委員会	午後6時～午後7時15分	理事8名	事務局1名	
平成30年2月15日(木)	企画委員会	午後6時～午後7時30分	理事5名	事務局1名	
平成30年3月15日(木)	理 事 会	午後6時～午後7時30分	理事11名	監事1名	事務局1名

◆臨床心臓病研修会：医療者限定

※一般の方(医療経験者は除く)はご遠慮下さい。

午後3時から午後4時30分

2018年4月21日(土)

「糖尿病と肥満症」

講師：忌部 尚先生

(大阪医科大学内科学I助教)

5月19日(土)

「糖尿病患者さんに自分自身の主治医になって
いただく為に ～医療者がすべきこと～」

講師：金子至寿佳先生

(高槻赤十字病院 糖尿病・
内分泌・生活習慣病科)

6月16日(土)

「循環器診療における
せん妄管理について考える」

講師：相川幸生先生

(北摂総合病院循環器科)

◆生活習慣病研修会：一般の方

午後2時から午後3時30分

2018年4月11日(水)

「生活習慣病の守護神

「総合診療医」の夜明け」

講師：木戸友幸先生

(ジェックス参与)

5月9日(水)

「高齢者と精神障害 ～うつ病を中心に～」

講師：山内 繁先生

(大阪医科大学神経精神医学
教室助教)

6月13日(水)

「循環器薬の注意点について」

講師：<確認中>

(済生会千里病院 薬剤科)

事務局から

◎生活習慣病研修会有料化のお知らせ

4月より会員でない方は生活習慣病研修会が有料(1回500円)となります。会員の方は従来通り無料でご参加いただけます。

◎当法人への寄付は寄付金控除の対象です。2018年1月1日から12月31日までの1年間に寄付をされた方は来年度、確定申告をすることで還付あるいは所得税の減税となることがあります。申告の相談会などでご相談ください。

編集後記

いつも「ニュースレター」をご愛読いただいている皆さまがいてくださることは、ジェックスにとりありがたく感謝申し上げます。この度、新年度4月より事務局が新しい体制でスタートすることになります。引き続き倍旧のご厚情を賜りたく、切にお願い申し上げます。尚、次回のニュースレターは、10月1日発行となります。ご了承をお願い申し上げます。(文責：若林和彦)



発行：公益社団法人臨床心臓病学教育研究会
(略称：ジェックス事務局)

編集：高階経和

532-0011 大阪市淀川区西中島4丁目6-17新大阪シールビル4階

電話：06-6304-8014 FAX：06-6309-7535

http://www.jeccs.org E-mail:office@jeccs.org