

00-00-000 医学大辞典

Medical grand dictionary

少し古いが十分に活用可能

baseは、HyperCardでつくったものをEGBookで読み出し、.eucに変換してそれを.odsにつくり、.epub,.htmlに変換する。

内容は、それに、この何年かでたまったHyperKarteから加筆する。

Env-senileをくわえ、Env medicineとして編纂。

関連領域からの記載としては [sosi](#)、[Ninte\(PC講義1と2,それに試験範囲補充note\)](#)、[Hirodai](#)、[透析患者ケアノート](#) など。

~~~~~

精神心理領域からの記載としては

- ・ [不登校](#)
- ・ 不安障害などの一般向け「[facebook | 方安庵](#)」 ・ その元本([厚生省公示のpdf](#))
- ・ 詳細は厚生省ホームページ参照)
- ・ 看護学生向け[発達心理学](#) (あくまで個人用講義ノート)

00-01

# 第1章 新生児

# ◆.01



## 03-01-001 極小未熟児

ultra-small prematured baby \*\*

小児科診療58 (8) 1995

◆early intervention/発達神経学の定義では、「生物学的危険因子（未熟児出生や頭蓋内出血など）や環境的危険因子を持ち、将来発達障害の危険性のある児に対し、その障害を予防したり最小にするために、児やその家族に働き掛けるシステムのプログラム」/IQが増えるとの報告もあるが、その後同じとの報告もある/しかし、その疫学的調査は有用。例えば、キャッチアップは3-4才でなされる。精神遅滞（母集団の2-19%）、視力障害（母集団の5-14%）が多い。CP（母集団の0-19%）の発生率は、通常の20倍にもなる。中学までfollow upしている報告では、幼児期でIQ89の半数が学童期で平均知になる知能キャッチアップなどの報告が興味深い

◆O<sub>2</sub>とCO<sub>2</sub>による間接法でエネルギー-消費を計算し、カロリー-を考えるエネルギー-バランス的な管理が主流となっている。

◆新生児腹腔鏡下手術の適応/卵巣囊腫茎捻転，PS，多嚢胞腎，後腹膜リンパ腫，メッケル憩室症，胆石など

03-01-003

## 新生児壊死性腸炎

01 003

新生児壊死性腸炎  
necrotizing enterocolitis

\*\*

小児科診療58 (8) 1995

◆従来からは、大腸菌, Klebsiella, Aerobacter, Clostridium, 緑膿菌のものが知られているが, MRSAのものが報告されている。

96.10.2



## 03-01-004 新生児遷延性肺高血圧症

neonatal persistent pulm.hypertension

\*\*

小児科診療58 (8) 1370, 1995

◆Noによる選択的肺血管拡張効果による治療。但し、問題としてリバウンド、使用中の効果減弱などがある。/NOはもともと、血管内皮で産生され、sec. messengerとして、平滑筋を拡張する。

96.10.2

03-01-005

## 先天性胆道閉鎖

01 005

先天性胆道閉鎖

congenital biliary atresia

card(V)1011

\*

◆sympt;jaundiceが生後まもなく起こりだんだん増強便無胆汁性白色/labo;DB↑ bil+in urine ゾンデによる腸内容検査, Rose-Bengal I31test/Diga.;生後2Mにはdiag確定し, 外科へ/DD:新生児肝炎, /死因は胆汁性肝硬変

96.10.4

96.10.2



01-01-006

## 特発性呼吸窮迫症候群

IRDS

JP58(8)1370,JP60(10)

◆補充サ-ファクタント療法/例サ-ファクテン=ウシの肺サ-ファクタントの脂質分画に合成脂質を添加して,成分と活性が均一になるように調整した人口サ-ファクタント/将来は,出世前ステロイド療法との併用が期待されている。

◆pulse oxymeterの有用性について

◆IRDS,ARDSでは、表面活性物質の欠乏から人工呼吸でガスで肺胞を充満させ肺胞体積を保持するためには、多大の圧をかける必要があるが、液体perfluorocarbonなどを充満させれば、より少ない圧で肺胞表面積を保てる-この方法は、充満させる方法(TLV=total liquid vent.)と通常のventillatorを使用するPLVがあり、後者の方が成績がよい。コツとしては、FCを過量使用しないこと(気道内圧があがり気胸を起こしやすい)、コンプライアンスが落ちている場合にのみつかう(コンプライアンスが低いと、液圧で胸腔内圧↑→静脈還流↓→心拍出量↓)

97.9.17

00-02

## 第2章 神經系

# .02



00-02-025

## 亜急性硬化性全脳炎

◆02 025

亜急性硬化性全脳炎

subacute sclerosing pan-encephalitis

→症候群100-100

02-026

## ウエルニッケ脳症

Wernicke's encephalitis

新内93-1135

\*\* \*\*

◆#1;神経系のB1(チアミン)欠乏がWernick脳症を起こす#2;慢性飲酒に伴うことが多い,癌新,外眼筋麻痺に伴って種々の程度の意識障害が急速に発来し,失調性歩行などの失調症候がみられる/

VI;B1の投与10-50mgで意識障害は眼症状は2-3週間で消失。/VI治療が遅れると,不可逆的 or 死亡(主に低血糖のため?)

98.6.2



00-02-031

## うつ病・躁病（双極性障害） 1

◆depression, bipolar disorder & dysthymia

evidence

JJSS12(1)-8

◆気分安定薬には、リチウム(Max=1200mg/1-2div副作用は、0502↑多尿浮腫甲状腺↓)、抗てんかん薬(GABA↑セロトニン機能低下の是正)、Ca拮抗剤(Caチャネルを阻害→ド-パミン、ノルアドレナリンの合成や放出の抑制)などが使われる。

◆軽症うつ病とは、内因性うつ病のうち、うつ病の症状が量的に少ないもので、重症に比べると、異なった症状と経過を示す。例えば身体的愁訴(睡眠障害、食欲減退、性欲↓、体重減少、頭重、全身倦怠感、疲労感、便秘、その他の自律神経症状)が、精神症状(気分、感情の異常、思考過程の異常(停止、能率↓)、意欲・行動の異常)等を凌駕し、マスクする。

◆\*仮面うつ病は、倦怠感、不眠、食欲不振、動機、呼吸困難などがあり、背面にうつ病が存在する

◆うつ病では、162 b p 短い第6染色体が全例に(うつ病はストレス反応と考えられている)、これらのうちのうつ病のうち男性ではzinc finger protein(ZFP)が女性かしている/CRHノックアウトマウスではストレス反応に性差がある。

/ストレスには一般的に女性の方が強く反応し、コ-ピング反応もつよいが、ユ-モアに回避とリウメタメッセージの使用では男性が優位である。

◆医学は、遺伝学からhuman genome project、通常の体形は無作為化対照試験

RCT randomized controlled trialによる治療ガイドラインとup dateがinternetあCD-ROMを媒体としてすすめられている。/RCTは系統的レビュー(例えば、AにたいするB薬物療法)などを沢山検索できるようにする。次にプロトコルの発表→ガイドラインの作成という大きな流れをもつ。

00-02-031

## うつ病・躁病（双極性障害） 2

- ◆RCTによれば、大うつ病に対する薬物療法では、抗うつ剤の利きに大きな違いはない。/寛解にいたっても4-9ヶ月同じ投与量で継続する/3ヶ月以上の投与では、全ての三環系抗うつ剤は中止に当たって漸減するのがよい。2-4週間で十分/児童・青年期うつ病では余り抗うつ剤はこうかがない。/BZ系安定剤は薬効の点で抗うつ剤より劣る
- ◆うつ病の社会心理的療法について歯、その発展により効果は有用であるとされる/指示的精神療法=生活のsupport、対人関係療法=対人関係の喪失、役割、孤立などの治療/認知・行動療法、家族・夫婦療法、精神分析、集団療法
- ◆うつ病の物理療法=電気けいれん療法、高照度光療法=季節性感情障害（SAD）に対する療法/ECTはけいれん閾値を上昇させる/光は1分毎20-30秒みつめる。照度は2500Lux以上。網膜症、緑内障は注意
- ◆躁病は、繰り返すことで、周期も短くなってゆく。/carbamazepine, valproic acid, clonazepam等、またneuroleptics(chlorpromazine, haloperidol)にも抗鬱作用が言われている。/混合状態では、VPAがよいとされる。肝障害にはだめ。/一般的になガイドラインとして、Li単独(リーマス)、Li+NLP, CBZ, VPAとNLPなどが考えられている。これらがだめだとELTとなる（このときは、薬剤を中止しないと、けいれん閾値が上昇して効果が薄い）。/うつ-躁の間歇型では、うつ期のこ鬱剤の使用で、躁状態頻回化が生じる可能性もあり、可能なかぎりLi単独という考え方もある。
- ◆気分変調症/気分変調症は、従来の神経症性うつ病のうち、慢性に経過する軽症うつ病のことを言う。



00-02-027

下垂体性巨人症・小人症

下垂体性巨人症

pituitary gigantism, acromegaly

→症候群100-2

\*\* \*\*

◆末端巨大症・下垂体性巨人症

96.3.13

02 028

下垂体性小人症

pituitary dwarfism

→症候群100-57

00-02-029

## 下垂体腺腫

### ◆pituitary adenoma下垂体腺腫

○視交叉症候群と内分泌障害が主要症状/ballooningと extracellular extension/非分泌性のものACTH分泌性のものprolactin分泌性のものなどがあるが、ACTH分泌性のものについては；Cushing症候群の3/4は下垂体依存性であり，その多くは下垂体腫瘍（Cushing病）による/Cushing症候群で両側副腎摘出を行うと3-5年後に約10%に下垂体のACTH産生嫌色素性細胞腺腫が発生することがあり

Nelson症候群と呼ばれる

02 030

下垂体前葉機能低下症

pituitary hypofunction

→症候群100-56

\*\* \*\*

○原因；Sheehan症候群（分娩後大量出血），糖尿病による血管障害，好銀性線維腫，craniopharingioma,松下部腫瘍,sarcoidosis, hemochromatosis,梅毒，結核，頭部外傷



00-02-032

## 筋萎縮性側索硬化症

◆ 筋萎縮性側索硬化症  
amyotrophic lateral sclerosis  
→内科症候群100-9

\*\* \*\*

96.2.28

02 033

クッシング症候群  
Cushing syndrome

\*\* \*\*

\*\* \*\*

- Cushing病以外に副腎皮質腫瘍32%，異所性ACTH症候群などがある
- Cushing病での下垂体腺腫のほとんどが直径が10mm以下のmicroadenoma
- 異所性ACTH症候群では，肺癌，膵癌，前立腺癌

00-02

## 筋ジストロフィー(WIKI)

### ◆進行性筋ジストロフィー (progressive muscular dystrophy, PMD)

#### 1 性染色体劣性遺伝型筋ジストロフィー

デュシェンヌ型 (Duchenne muscular dystrophy, DMD)

進行性筋ジストロフィーの大部分を占め、重症な型。おおよそ小学校5年生くらいの10歳代で車椅子生活となる人が多い。

症状 2~5歳頃から歩き方がおかしい、転びやすいなどの症状で発症が確認されることが多

#### 2 先天性筋ジストロフィー

#### 3 肢帯型筋ジストロフィー

#### 4 顔面肩甲上腕型筋ジストロフィー

### ◆筋緊張性ジストロフィー (myotonic dystrophy)

常染色体優性遺伝を示す疾患で、マウスではmuscleblind-like (Mbnl) 遺伝子 (mice) 有病率は10万人に1~5人、好発年齢は20~30歳。先天型はフロッピーインファントで発症。

症状 顔筋、舌筋、手内在筋のミオトニア (筋強直。筋の収縮が異常に長く続き、弛緩が起こりにくい現象のこと。手を強く握るとすぐには開けない、など。低温下で増強) 白内障等の眼症状、内分泌、精神、循環器障害、呼吸など多彩な症状の見られる全身性疾患である。

検査 血清CK軽度上昇。筋電図にて筋原性、電極の刺入時に急降下爆撃音

治療 現在のところ、根本的治療法はない。対症的にプロカインアミド、フェニトイン、塩酸キニーネ、副腎皮質ステロイド剤などの投与を行う。



## (生理) 神経伝達などあれこれ

- $\Gamma$ 運動神経繊維は紡錘筋の感受性を調節している。
- 伸張反射と単シナプス反射は同義と考えてさしつかえない。
- 腹壁反射 中枢はT8-12
- 脊髄の損傷のひとつに [Brown-Sequard syndrome](#)がある。脊髄の半側が切断されると同側では随意運動麻痺、体肢の位置運動各の深部感覚消失と反対側の温度、痛覚消失など
- 小脳の機能； たえず両者の誤差を検出して補正
- 企図振戦→小脳性振戦

## 00-02-034 クモ膜下出血

◆クモ膜下出血  
subarachnoidal hemorrhage

\*\* \*\*

\*\* \*\*

◆クモ膜下出血/突然発症/激しい頭痛，嘔吐，一過性の意識消失，髄液にキサントクロミ-

◆モヤモヤ病/発作は過呼吸負荷で誘発されやすい/成人ではクモ膜下出血で発症することが多い



## 00-02-037 クロイツフェルト-ヤコブ病

### ◆ Creutzfeldt-Jakob disease

→症候群100-31

\*\* \*\*

◆狂牛病にたいしヒトへのプリオン蛋白病/プリオン病にはその他クル-（ニューギニア），GSSがある。/60才前後行動異常，記憶障害から1-数ヶ月後には高度の痴呆。平均予命は17ヶ月/初期に，髄液でNSE，14-3-3（蛋白）が上がる，CT,典型的周期性徐波/硬膜移植，脳波深部電極，成長ホルモン製剤  
96.2.28

00-02-

## けいれん

◆てんかん性のもの

◆熱性痙攣

◆軽症胃腸炎関連痙攣：胃腸炎症状がでて数日後におこる無熱性の全身性強直間代性痙攣をみたら疑う。予後良好で、電解質異常や脱水はみられない。ロタ、アデノ、ノロでもみられる。痙攣なく、意識だけ失う（5分以内）ことも。

鑑別は、良性乳児痙攣



## 00-02-038 硬膜下血腫

### ◆subdural hematoma

\*\* \*\*

\*\* \*\*

硬膜外血腫が中硬膜動脈なのに対して、脳表面と硬膜の間のbridging veinの損傷による/CTで三日月型の高吸収像

◆慢性硬膜下血腫 auscultatory percussion（打診をして、聴診器を眉間にあて、振動音が低下しているか否か）では、溜まっている部分で、振動音が低下

00-02-039

## 斜頸

◆\*\* \*\*

\*\* \*\*

\*\* \*\*

◆胸鎖乳突筋血腫/筋性斜頸の原因/顔面は健側へ

- 甲状腺の後面を走向する反回神経の損傷は，片側で嚔声，両側で声帯マヒ
- 交感神経幹の損傷→Horner症候群



00-02-040

## 失神と意識障害

### ◆syncope

704-233

診断から治療27

#### A)失神

◆#1 脳機能の可逆的低下によっておこる一過性の意識喪失。

1. 血管迷走神経反射-疼痛恐怖不安, 排尿時失神など 神経調節性のもの
2. 心臓性-Adams-Stokes症候群  
緊急性のあるもの=急性心筋こうそく, 肺梗塞, 大動脈解離, 致死性不整脈
3. 起立性低血圧
4. 脳動脈性, 内耳性, 小脳性, SAH  
緊急性のあるもの=梗塞, 痙攣を伴うもの
5. その他 頸動脈症候群, 舌咽神経痛, 排尿, ヒステリ, 低血糖, 過呼吸など

◆aeronoticalには, H2-blockerによる, 潜在性胃十二指腸穿孔/機内気圧は10000ft以下に保たれ, (↑高度とともに↑はする) レベルフライト18000ft以上に達したとき, 乗員乗客は1500-2000mクラスの山(大山, 富士5-7合目あたり)に座っている状態で, 減圧による内耳, 心循環機能の異常は起りやすい環境にある。

#### B) 意識障害

◆3-3-9 bed side memo参照/刺激しないでも覚醒の状態が1桁, 刺激すれば覚醒する状態が2桁, 刺激しても覚醒しない状態が3桁

◆最近不適切な輸液によるvitB1欠乏=Wernicke脳症がめだつ。

◆locked-in syndrome/閉じ込め症候群=脳幹出血や脳底動脈閉塞症などの急性期を過ぎた時期に比較的好く見られる/思考意識が正常だが, 四肢麻痺, 顔面筋, 舌麻痺で表現が出来ない状態

◆小児の脳死; 個体にとって死と同格の脳死も, 少なくとも現時点では社会的には死亡ではない

99.2.23

# 00-02-041 ストレス

## ◆stress

JJSS12(1)-8, JJMA109(11)-1806

971010, 症候から診断

◆こどものストレス/セルフコントロールの基礎工事は母性と父性。/心的外傷は3才以下で強い/セルフコントロールの実践=自己調整法（気を整えるなど）、交流分析（エリック、池見）/人権といじめ-このことが日本では未熟で、いじめを解決しようとする周囲もいじめの発生原因や意味をわからず対策を講じることでいじめをしている

◆ストレスと性さ

女性は月5.3回泣く男性は1.4回（Frey)-涙にはストレスによりACTH,ロイシン・エンケファリン、プロラクチン、カテコルアミンが増加/

◆Overview of Stress,Diet&Your Heart/There is not much you can do to reduce emotional stress,and you can't ,motivate patients to change their diet,at least not for long.

◆There is some evidence to suggest of developing certain types of cancers,especially cancer of the breast,colon,prostate,and uterus.

不定愁訴の分類

身体疾患の前駆段階神経症性障害=全般性不安障害、恐慌性（パニック）障害、混合性不安抑鬱障害

身体表現性障害=身体化障害、身体表現性自律神経機能不全

気分障害=軽症うつ病エピソード（身体症状を伴うもの）、他のうつ病のエピソード（仮面うつ病）

◆精神面検査=CMI<MAS(顕性不安尺度)、SRQ-D（抑鬱尺度）

咳

◆過剰反応/ストレスを自覚しないで過剰反応気味に心身二負荷をかけ、消耗状態に陥って、自律神経失調になることがある。alexisomia（空腹、疲労、痛みなどの無視）、alexithymia（失感情症悦び悲しみなどの感情を不自然に処理する）に陥っている。会社や仕事、同僚との人間関係、仕事や家事の進め方に問題があり、それがその患者の美德感、価値観に支えられていることが多いので、本人も一見健康そうな体面を繕ったり、ストレスの存在を認知していないことも有り、見逃してしまうこともあるので注意。

99.5.19



00-02-042

## 周期性四肢麻痺

◆periodic paralysis

\*\* \*\*

◆周期性四肢麻痺には、バセドウ、クッシング、バ-タ-（低身長、嘔吐、多尿、筋力↓、Na↓、K↓）、原発性アルドステロン症などがある。

97.6.16

02 043

重症筋無力症

myasthenia gravis

→症候群100-76

\*\* \*\*

◆重症筋無力症は、神経筋接合部の異常による筋委縮で、このため、眼瞼下垂、呼吸困難、咀嚼障害、構音障害、胸腺腫、筋減衰波、上下肢の脱力など来し、テンシロンテスト陽性である。

97.6.16

02 044

00-02-043

## 重症筋無力症

◆myasthenia gravis

→症候群100-76

\*\* \*\*

◆重症筋無力症は、神経筋接合部の異常による筋委縮で、このため、眼瞼下垂、呼吸困難、咀嚼障害、構音障害、胸腺腫、筋減衰波、上下肢の脱力など来し、テンシロンテスト陽性である。  
97.6.16



# 00-02-035 失語・健忘

失語・健忘 (aphasia and amnesia)

○失語

古くからBroca,Wernicke野の障害との関係が示唆されている。

基本的に、理解や、見当は失われない状態であることが、認知症、精神病、意識障害、構音障害との鑑別点であるようだ。

分類は、古典的には、Wernicke-Lichtheimの分類がある。

運動性失語—話せない

感覚性失語—解らない

超皮質性運動失語—話したくない (左前頭葉の一部)

超皮質性感覚失語—おうむがえし

超皮質混合型

皮質下運動失語—言葉はでないが書字可能

皮質下感覚失語—内言語は保たれているので、視覚から入った理解は可

全失語—聞く、話す、読む、書くすべてできない。左大脳半球のシルビウス裂周囲の広範な損傷

健忘失語—思い出せない。だから迂遠に

伝導失語—聞き取りが苦手「りんご」が「でんご」など。

名辞失語 (anomia)—単語が出ない。マッチが、火をつけるもの等。

○健忘

古くから大脳辺縁系の海馬の障害と言われる。海馬は直接の侵襲 (外傷や血管障害) のみならず、PTSDやうつなどでも萎縮がある。

原因では、心因性、外傷性、薬剤、疾患への合併、認知症などがあるが、時間関係による分類が有名。

前向性—受傷後の記憶が抜ける。イコール新しく覚えられない

逆行性—発症前の記憶が抜ける。イコール想起の障害

全健忘とはしたがって、それら健忘期間内のすべてが思い出せないもので、時間性のものと混同されている。

これら健忘には、

—過性のものとそうでないものがある。

0120712

00-02-044

## 人格障害-1

### ◆personality disorders evidence

◆人格障害には、境界性、反社会性、妄想性、分裂病型、分裂病質性、回避性、演技性、依存性、強迫性、自己愛性、受動攻撃性などの亜型がある

◆境界性-個人精神療法、反社会性-心理社会的治療-逆転移に注意、分裂病型人格障害-治療者の課題は適切な感情体験によって患者の凍り付いている内的対象関係を融解させ解除することである、分裂病質性-治療目標は社会的交流の方法を増やし、孤立を軽減すること。薬は余り効かない、回避性-個人精神療法としては、表出、支持的なものが効果がある、演技性-力動的精神療法等。限界をきちんとすること、依存性-自律的行動の能力を増す、強迫的-集団療法がよいが独占者となるので、リ-ダ-の調整能力が必要、自己愛性-精神分析的な精神療法の好適な対象、夫婦療法もよい、受動攻撃性-家族・夫婦療法が効果的

98.10.7

◆うつ病では、162 b p 短い第6染色体が全例に（うつ病はストレス反応と考えられている）、これらのうつのうち男性ではzinc finger protein(ZFP)が女性かしている/CRHノックアウトマウスではストレス反応に性差がある。

/ストレスには一般的に女性の方が強く反応し、コ-ピング反応もつよいが、ユ-モアに回避とりうメタメッセージの使用では男性が優位である。

◆医学は、遺伝学からhuman genome project、通常の体形は無作為化対照試験

RCT randomized controlled trialによる治療ガイドラインとup dateがinternet,CD-ROMを媒体としてすすめられている。/RCTは系統的レビュー（例えば、AにたいするB薬物療法）などを沢山検索できるようにする。次にプロトコルの発表→ガイドラインの作成という大きな流れをもつ。

◆RCTによれば、大うつ病に対する薬物療法では、抗うつ剤の利きに大きな違いはない。/寛解にいたっても4-9ヶ月同じ投与量で継続する/3ヶ月以上の投与では、全ての三環系抗うつ剤は中止に当たって漸減するのがよい。2-4週間で十分/児童・青年期うつ病では余り抗うつ剤はこうかない。/BZ系安定剤は夜行の転で抗うつ剤より劣る



## 00-02-044 人格障害-2

◆うつ病の社会心理的療法については、その発展により効果は有用であるとされる/指示的精神療法=生活のsupport、対人関係療法=対人関係の喪失、役割、孤立などの治療/認知・行動療法、家族・夫婦療法、精神分析、集団療法

◆うつ病の物理療法=電気けいれん療法、高照度光療法=季節性感情障害 (SAD)

に対する療法/ECTはけいれん閾値を上昇させる/光は1分毎20-30秒みつめる。照度は2500Lux以上。網膜症、緑内障は注意

◆躁病は、繰り返すことで、周期も短くなってゆく。/carbamazepine, valproic acid, clonazepam等、またneuroleptics(chlorpromazine, haloperidol)にも抗鬱作用が言われている。/混合状態では、VPAがよいとされる。肝障害にはだめ。/一般的になガイドラインとして、Li単独、Li+NLP, CBZ, VPAとNLPなどが考えられている。これらがだめだとELTとなる（このときは、薬剤を中止しないと、けいれん閾値が上昇して効果が薄い）。/うつ-躁の間歇型では、うつ期のこ鬱剤の使用で、躁状態頻回化が生じる可能性もあり、可能なかぎりLi単独という考え方もある。

◆気分変調症/気分変調症は、従来の神経症性うつ病のうち、慢性に経過する軽症うつ病のことを言う。

98.10.7

00-02-045

## 進行性筋ジストロフィー-症

◆progressive myodystrophy

/Duchenne型, 肢帯型, 顔面-肩甲-上腕型, 先天性筋ジストロフィー-症, 遠位型, 眼筋型

○先天性筋ジストロフィー-福山型はfloppy infantとして認められる事もある/起立歩行は障害不能

○Duchenne型筋ジストロフィーはX染色体劣性/Gowers徴候=登坂性起立

○顔面-肩甲-上腕型は常染色体優性

◆Duchenne型筋ジストロフィーは、遺伝子座Xp(短腕) 21で、ジストロフィン蛋白

(筋線維細胞膜に局在)の欠乏で起こる。/Gowers徴候蹲踞から立つ時臀部をまず高く上げ、膝に手をつけて立ちあがる/軽症型がベッカ-型

97.6.28



00-02-46

## 進行性多巢性白質腦症

◆progressive multifocal leucodystrophy

→症候群100-86

\*\* \*\*

96.2.28

00-02

## 頭痛

- ◆頭痛有病率は40%。群発頭痛は30代男性が多い。両方共トリプタン製剤が有効。最多は筋緊張性頭痛
- ◆偏頭痛は吐気、光過敏、音、体動による悪化を、みとめる。閃輝暗点（文字が、花火状の白茶けた読めない箇所や黒い点などでよみづらい）や感情変化を認める。クモ膜下出血では後部硬直、巣症状の欠如、痙攣をみとめ、側頭動脈炎では、頭皮結節、頭皮圧痛、顎跛行などがある。
- ◆急性緑内障 眼窩の頭痛が眼辺縁から始まり三叉神経眼神経領域に広がる
- ◆脳震盪後 頭痛、めまい、記憶障害、集中低下、不安などが交通外傷後などに認める
  - ◆筋緊張性、群発、片頭痛など
- ◆髄膜炎 頭痛は重度、頭蓋低でもっとも強く、頸部前屈で増悪+点状出血（髄膜炎菌、エンテロウイルスなど）+耳下腺炎（コクサッキー。リンパ球性脈絡膜性髄膜炎、EB）など種々。淡水浴後のアメーバ感染なども
- ◆薬剤 イブプロフェン、イソニアジド、ペニシリン、SLEや混合性結合織病などの患者では特に関連がつよい。アルコールなどの離脱症状としてもある。
- ◆顎関節症
- ◆クモ膜下出血 頭痛、光過敏、嘔気、髄膜刺激症状、意識消失などが急速進行するが、事前に軽い症状が警告出血としてみとめられることがままある。  
脳腫瘍 同一部位に止まるが、進行性、持続や程度が徐々に悪化。後頭部腫瘍では閃輝暗転がでて偏頭痛と誤診する
- ◆偽性脳腫瘍 肥満のある若年女性で脳腫瘍様の症状がでて、慢性の眼窩後部の頭痛で、目を動かすと悪化
- ◆高血圧性脳症 高血圧が230/130をこえ、後頭部痛。 これらが発作性で発汗動悸、体重減少があれば褐色細胞腫を疑う
- ◆側頭動脈炎 高齢者で片側の鈍くうずくような持続性頭痛
- ◆脳膿瘍 注射薬剤の使用、肺膿瘍、免疫不全、髄膜周囲の感染巣などが手がかかり
- ◆海綿静脈洞血栓症 眼窩後部の頭痛で始まり、座位で悪化。結膜浮腫や眼球突出、有痛性眼筋麻痺などがある。
- ◆下垂体卒中 重度の両側前頭部痛、傾眠、複視、両耳側半盲



## 00-02-061 頭痛，めまい

JJMA118(5)1997

○慢性頭痛や普通型片頭痛は♀に多く，群発頭痛は♂に多い

○片頭痛の前駆症状；閃輝性暗点

◆Kernig's sign;仰臥位の患者の一側の足を検者の手で保持し、他方の手で膝を軽く押さえたまま伸展した下肢を挙上していくと自動的に膝関節での屈曲が起こる場合を陽性

◆Brudzinski's sign;下肢を伸展させた仰臥位の患者の頭を受動的に前屈させると、股関節と膝関節とに自動的な屈曲が起こる場合が陽性

◆中枢性めまい=小脳脳幹障害，大脳障害，小脳橋角部腫瘍，変性疾患，脳循環不全，全身病に伴うめまいには，起立性調節障害（下記），貧血，インスリン-マ，心疾患，本態性高血圧症，無症候性脳血管障害も、有症候性と別の病気ではない。部位も似通っていて、小梗塞の数が有症候性では有意に多い。/白人に多かった、頭蓋外の病変（内頸動脈など）が最近日本人にも増えてきた/有・無を問わずリスクファクタは、高血圧・糖尿病・高脂血症などである。

◆起立性調節障害JJPS103(5)/ODに関連して、心拍数は自律神経や体液成因子の影響を受け、心拍変動の変動係数は、交感・副交感神経活動の良い指標となる。変動係数とは、心拍数のRR間隔から様々な解析変数をさす。OD児は交感神経の反応は日内変動にコントロール群との差がなく、副交感神経の立ち上がりが遅れる。朝のこのアンバランスが症状の発現と関係している示唆もある。

◆Dix-Hallpike法長ずわりさせ、ベッドのした30(45)度まで頭をおとしめまい、眼振（徐々に減衰）を確認（後半規管結石）—BPPVでである。

◆起立性調節障害JJPS103(5)/ODに関連して、心拍数は自律神経や体液成因子の影響を受け、心拍変動の変動係数は、交感・副交感神経活動の良い指標となる。変動係数とは、心拍数のRR間隔から様々な解析変数をさす。OD児は交感神経の反応は日内変動にコントロール群との差がなく、副交感神経の立ち上がりが遅れる。朝のこのアンバランスが症状の発現と関係している示唆もある。

99.5.24

00-02-049

## 脊髄損傷

◆spinal injury

\*\* \*\*

\*\* \*\*

○後縦靭帯骨化症(OPLL)=後縦靭帯が骨化して脊髄を圧迫するもの  
/50才前後の♂/頭頸部の外傷時に突然発症する

02 050



00-02-050

## 脊髄小脳変性症

### ◆spinocerebellar degeneration

症候群100-97

\*\* \*\*

○Friedreich型失調症

○Louis-Bar症候群ataxia telangiectasia

○Marinesco-Sjogren症候群

○OPCA（オリ-ブ橋小脳萎縮症）；Shy-Drager症候群，線状体黒質変性症は，各々小脳症状，自律神経症状，Parkinson症状を主としているが，共通の病理学的変化によって生じる

○これらの進行性小脳失調以外に小児急性小脳失調症acute cerebellar ataxia/2-10才に好発/上気道炎，水痘，麻疹，伝染性単核球症などに続発

96.2.28

00-02-51

# 睡眠時無呼吸症候群

◆sleep apnea syndrome

\*\* \*\*

96.2.28



00-02-52

## 精神分裂病

### ◆pschizophrenia 丸JP60(11)

○症状論 \*実際には、

1. rapportが落ちていないか、Ambivalenzが強すぎないか、Praecox Gefuehlが診られるか

2. 滅裂言語(さらにWordsalat)は、思考途絶は、幻覚は、関係・被害妄想は

3. 自閉は、させられ体験は、自我の消失や病感はあるか、さらに病識の欠如などを観察する

\*これらの症状はクレペリン(人格荒廃)、マイヤ-(適応失敗)、ブロイラ-(連合弛緩)、などさまざまな記述があるが、シュナイダ-の現象的異常では、

1. 一級症状:考想化声、解釈する声、思考奪取

2. 二級症状:妄覚、妄想着想

とわかるわけかたが実際の。これらの症状は厳密に分裂様反応つまり、病的心因反応と分けられなければならない。

\* 症状は古典的には

1.緊張病:緊張病性興奮が診られるもので、自立神経症状が強いもの

2.破爪病:子供じみていてとりとめや、突拍子もないもので、20才(晩思春期)で発症するもの

3.妄想病:被害・関係妄想が多いが様々な妄想を主体とする型で、35-40才位で、発病。

4.はっきりとした発症がなく、次第に分裂症状をおこす奥手形

の4タイプにわけられる。

\*措置入院の適応:とくに、27、29条に関係する場合、自傷他害の恐れあるもののなかでも中核的な精神分裂病圏では、その決定に慎重であるべきである。したがって、以下の6症状をして、分裂病と診断するのが、クライテリアにてらした、再現性からも勧められる。

措置症状(自傷他害のおそれある症状)を呈し、かつ以下の6点を満足するものを精神分裂病で措置必要と判断する。

1.奇異な妄想、幻聴あるいは、思考障害

2.病前の社会機能レベルからの退行

3.慢性の経過、症状持続は6ヶ月以上

4.45才以前の発病

5.器質性精神障害ではないこと

6.多面にわたる心理過程の特徴的な障害様式がある。

◆ウマヒツジなどの脳脊髄炎を起こすボルナウイルスの抗体は、ウマに接触するヒトに感染する可能性があり、他方精神分裂病患者で、抗体の陽性率が高い-北大免疫科学研究所血清学部門

99.5.19

00-02-053

## 先天神経奇形症候群

### ◆先天神経奇形症候群

\*\* \*\*

\*\* \*\*

\*\* \*\*

- Piere-Robin症候群;小顎症,相対的巨舌,舌下垂,広口蓋又は口蓋裂
- Treacher-Collins症候群;眼裂斜下,下眼瞼外側部分欠損,胸骨低形成,外耳奇形,小顎症
- Cornelia de Lange症候群;精神遅滞,低身長,低出生体重,毛深い眉・睫毛,小顎症
- ◆ 大泉門の大きさと年齢の確認
- 狭頭症craniostenosis;
- Apelt症候群=尖頭+顔面低形成、SARS
- Crouzon=尖頭+顔面頭蓋形成不全+眼球突出+眼窩間離開  
成人ではshort neck,cylingomyelia等脳脊髄病変を合併し成人になって発症する



00-02-54

## 染色体異常

◆chromosome abnormality

\*\* \*\*

\*\* \*\*

◆染色体異常

○ネコ鳴き症候群は5番q

○G,E,Dはこの順で多い

00-02-055

## 胎児アルコール症候群

◆infantile alcoholic syndrome

\*\* \*\*

\*\* \*\*

○胎児性アルコール症候群/出生前及び出生後の発育障害，中枢神経障害，小頭，小眼球，眼裂狭小，薄い上口唇などの特異顔貌/母親はheavy drinker



00-02-056

## 多発性硬化症

◆multiple sclerosis

→症候群100-75

\*\* \*\*

臨床的には2つ以上の部位の神経症状を呈し、多発性であり、寛解増悪を繰り返す

○Divic病/MSの一つで視神経炎と脊髄性横断炎を呈するもので発症は10才からと小児期も含まれる

◆多発性硬化症の症状/眼振、複視、視力障害—MLF症候群(<http://meddic.jp/MLF症候群>)を含む--、構音障害、多幸症、嚥下困難、片麻痺、企図振戦、バビンスキ+、筋脱力、運動麻痺、けいれん、膀胱直腸障害などがある。

97.6.18

00-02-057

## 注意欠陥/多動性障害

◆attention deficit/hyperactivity disorder  
小児の精神と神経vol38(3)

◆minimal brain dysfunction(MBD)をDSM-IVではattention-deficit/hyperactivity disorder(ADHD)と呼んでいる。

ADHDは不注意の症状9項のうち6項以上が少なくとも6ヶ月以上続いたことがあり、その程度は、不適応的で、発達の水準に相応しないもの あるいは、多動性の症状6項目や衝動性の症状3項目合計9項目のうち6つが少なくとも6ヶ月以上続いたことがあり、その程度は、不適応的で、発達の水準に相応しないものであり、その多動性や衝動性の症状は7才未満で発現しており、学校と家庭、職場と家庭などすくなくも2つ以上の状況で発現し、なおかつそれらの場での機能障害が明確にあり、さらに広汎性の発達障害、分裂病などの多の精神疾患では、それらの症状がうまく説明できない場合を言う。

◆自閉症を代表とする広汎性発達障害は、社会性の障害をその中核とする症候群であり、いじめの要因となる問題を生来的に持っている。

◆ヒステリ-児は深い無力感を内心に抱いたもろい人格であり、表面に見せる反抗・す・ひねくれ・強情・磁気は、もろい人格を保護するポーズである。一方神経性無食欲症児は、自らを現実的に見られず、自分の生活や他人との関係をうまく調節できず、無力である思い込みが深くて苦しむと同時に、幼児期の道徳的信念や思考良識を持ち続け、青年期特有の抽象的な思考や独特の判断力などを伴う形式操作の能力が不足している等、両者とも自我の確立が低い段階で停滞するので、両者をグループに入れた集団療法が、両者の発達を促す症例の報告がなされている。

小児の精神と神経141 (12)

○VLBWの生存率改善→LD,ADHD,PDD(広汎性発達障害などが、高率に

○IQに問題がなくても、認知や視覚運動機能が有意に劣っていることがある。集産期のリスク要因が母子の相互作用など環境的因子を媒介変数として予測因子になることが指摘されている。



00-02-062

## 頭部外傷

- 頭部外傷の後遺症；交通性水頭症，内頸動脈・海綿静脈洞瘻，  
growing skull fractureが挙げられる，外傷性癲癇
- 通過症候群=大脳の器質的障害を受けた意識障害患者が意識清明になる過程を示すものをいう；発動性低下，感情鈍麻，記銘力障害など
- 急性硬膜外血腫/側頭蓋窩に好発

00-02-063

## 乳汁漏出，無月経症候群

prolactine↑の為，乳汁漏出，無月経，子宮萎縮

○下垂体腺腫（Forbes-Albright症候群），Chiari-Frommel症候群，Argouz-Delcastillo症候群，甲状腺機能低下症，スルピリド，抗鬱剤，経口避妊薬の服用

◆中枢性尿崩症/ #5家族性=常染色体優性 特発性及び器質性DI（頭蓋咽頭手、germinoma、Langerhans細胞組織球症=HistiocytosisX）#1 AVP=arginine vasopressin）は、腎集合管のV2受容体に結合し、グアニンヌクレオシド結合蛋白Gsを介してアデニル酸シクラゼ活性を高め、cAMPを増加させて、水チャンネルaquaporin-2の発現を増加させる。AQP-2が発現すると水チャンネルが開き、管腔から髄質への水の再吸収が促進されて尿濃縮が起こる（但し水の異同は能動輸送ではなく、浸透圧勾配に従う受動輸送である。）/ #3多飲多尿のみでなく、水制限試験とvasopressin試験が重要である。低Na血症、高尿比重

小児内科vol29 1997増刊号

99.3.4



00-02-058

## 認知症

◆日本の老年期（65歳以上）の人口は18.5%でそのうち、7.5%(177万人)複数の認知障害があり、うちひとつは記憶障害であること。その他、失語、失行、失認、実行機能障害がひとつ以上加わった状態(BPSD)。

○軽度認知機能障害mild cognitive impairment(MCI)がADを生じるかを定めるため。

主な病理所見はアミロイドβ蛋白よりなるAβアミロイドと高度にリン酸化タウからなる神経原繊維変化なのでそれを見極めるのが目的。MCI->ADへの進行例では、その80%がAβ42の低下、総タウおよびリン酸化タウの上昇がみとめられる。また、リスクを知る方法として、血漿のAβ42が高いことがわかっている。(2倍)最近はこのAβ42の蓄積凝集がADの原因と考えられている。

\*ADインデックス=総タウx $A\beta_{40}/A\beta_{42}$

タウのリン酸化されたもの、Thr231 Ser199 Thr181などの測定が用いられる。

Amyloid β oligomer 近年はこれが蓄積することが原因と考えられるようになった。新しいバイオマーカーとして注目されている。

◆認知症は、アルツハイマー型、血管性 (vascular dementia)、レビー小体型(物忘れ、幻視が特徴でParkinsonを伴うことも)、前頭側頭型 (FTLD)など様々な疾患から

ADの認知機能障害としては、近時記憶障害が特徴。これを主症状とする緩徐進行性の変性疾患被害妄想、不安、うつ、アパシー、徘徊などの多彩なbehavior psychological symptoms of dementia (BPSD)を伴う。

画像診断としては、Spect (後部帯状回の血流低下) Petを用いる

VaDでは認知症が発現してわかる単一病変によるもの、小血管変性性、低灌流性、脳出血性などに大別される。

DLBでは心筋シンチグラフィが有用であることや、後頭葉の血流低下が特徴。

◆治療は、ACh阻害剤としてドネペジル、ガランタミン臭化水素酸塩 (レミニール)、リバスチグミン (イクセロン)、またこれらと併用する興奮性アミノ酸神経受容体のNMDA-Rに対して親和的なメマリーなどがある。またBPSDにはリスペリドンや抑肝散などが有用とされる。

00-02-065

## 脳梗塞

cerebral infarction

→症候群100-24

JJMA118(5)1997

#1 : \*\*\*

#2 : ○TIA/症状は5分以内に完成, 24時間以内に消失。その後段階的に脳血栓症に進展する (15-50%)

○RIND/症状が24時間-3週間以内

○Subclavian Steel Syndr./患側の upper limb の運動で椎骨動脈の血液の逆流が生じ脳虚血を生じる, 分枝部より心臓側の鎖骨下動脈の狭窄

#3a: ◆脳機能と画像診断/機能MRI-EPI=Echo planner 法と言う超高速撮影法を使い脳の血流増加を瞬時に映像化出来る blood-oxygenation-level dependent contrast 法 (POLD法) とも言う。これは, 静脈血内の酸素量の増加を映像化する方法をとっている

#3b: \*\*\*

#4 : \*\*\*

#5a: ◆脳栓塞では、nonvascular atrial fibrillation非弁膜性AFがあるひとでは、ワファリンを使用する。

◆PVH(periventricular high intensity=MRI-T2強調で脳室周囲高信号域のあること) がある人では、前頭葉を中心に血流が落ちているので、積極的に循環・代謝改善剤を使用する。

◆内頸動脈閉塞 (心臓性) で、完全閉塞では、バイパス手術がとられる。それ以下では、内膜剥離術が考えられる。

#5b: ○梗塞の部位は、おもに内頸動脈系と椎骨動脈系に分けられ、前者では、片麻痺が多く、後者では、脳神経症状、小脳症状などが、出やすい。錐体路障害では、各伝導路の障害が起こるが、皮質延髄路は、錐体路に分けられ、この障害は、偽性球麻痺症状(

<http://meddic.jp/偽性球麻痺症候群>)を生じることがある。

#6 : \*\*\*

97.9.10



00-02-066

## 脳動脈瘤

cerebral aneylism

\*\* \*\*

\*\* \*\*

Willis輪前半部，特に，acaに多く，多発性のものが2割/脳血管攣縮は破裂例の約4割にみられ，出血後7-10日にpeak

◆破裂脳動脈瘤は、5mm以上のものが85%/70才以下、5mm以上では、オペ適。/手術の合併症が最も起きやすいのが、脳梗塞の既往である。

97.9.10

00-02-067

## 脳内出血

### cerebral bleeding

\*\* \*\*

\*\* \*\*

未熟児に多いのは脳室上衣下出血，小脳出血/成熟児に多いのは硬膜下出血，くも膜下出血/前頭蓋下出血は分娩外傷，出血傾向/クモ膜下出血は加齢と非常に相関が強い。/1000人に1人位の頻度でもおかしくない。

○脳出血急性期の共同偏視/被殻出血は病床側，視床出血は下方，小脳出血は病床反対側，橋出血は正中位に固定

○脳内出血はenhanced CTでring blushを形成

97.9.10



00-02-068

## 脳の発達と行動発達

behavior and brain development

小児科診療60 (5) 97

\*\* \*\*

J P 103 (3)

◆ 大脳皮質は神経管前端の突出部から形成される。前脳神経細胞の大部分は脳室帯からの発芽性上皮から直接形成される。残りの後発性神経細胞は脳室下帯に凝集している非上皮性細胞の二次性増殖性母細胞より、脳室帯とは別個に発生してくる。線状体では、幼弱な神経細胞は線状体最下層の外殻層 (mantle zone) に移動してから他の皮質部分に拡散し脳室帯から直接放射状に伸びた神経細胞と混ざる。こういった移動は、Dlx-1,2の2個の遺伝子が線状帯の内部での神経細胞の成熟時に発現して行う。他の皮質増殖帯では、既にこの遺伝子は消失していることが分かっている。Dlx遺伝子に障害があるとmantleが形成されないなどの障害が発生する。その他、神経細胞の生成などに関連する遺伝子・物質としては、DCXgene, ST8Sia, II/STXgene, 血小板活性因子、ガングリオシド、神経細胞接着因子、神経微小管関連蛋白質(tau)などがある。

◆ 中枢神経の発達は、1) 神経活動非依存性-神経活動に関係せずに無駄な回路が削られる段階2) 神経活動依存性；環境からの刺激や神経活動により、無駄な回路がなくなる段階/自由度のfreezing=運動を獲得するとき、まず、拮抗筋を同時に活動させ関節自由度を減じて、global movementが出来るようにしてから、凍結した自由度を開放して独立な関節自由度の動きを獲得していく

◆ 吸啜と口腔容積は密接に関係-乳首は実質で弾力があり、つぶれないとくに前後に動くそれに対して人工乳首は.../歯芽の萌出や構音の発達に関係

99.4.21

## (生理) 脳電位、感覚、知覚あれこれ

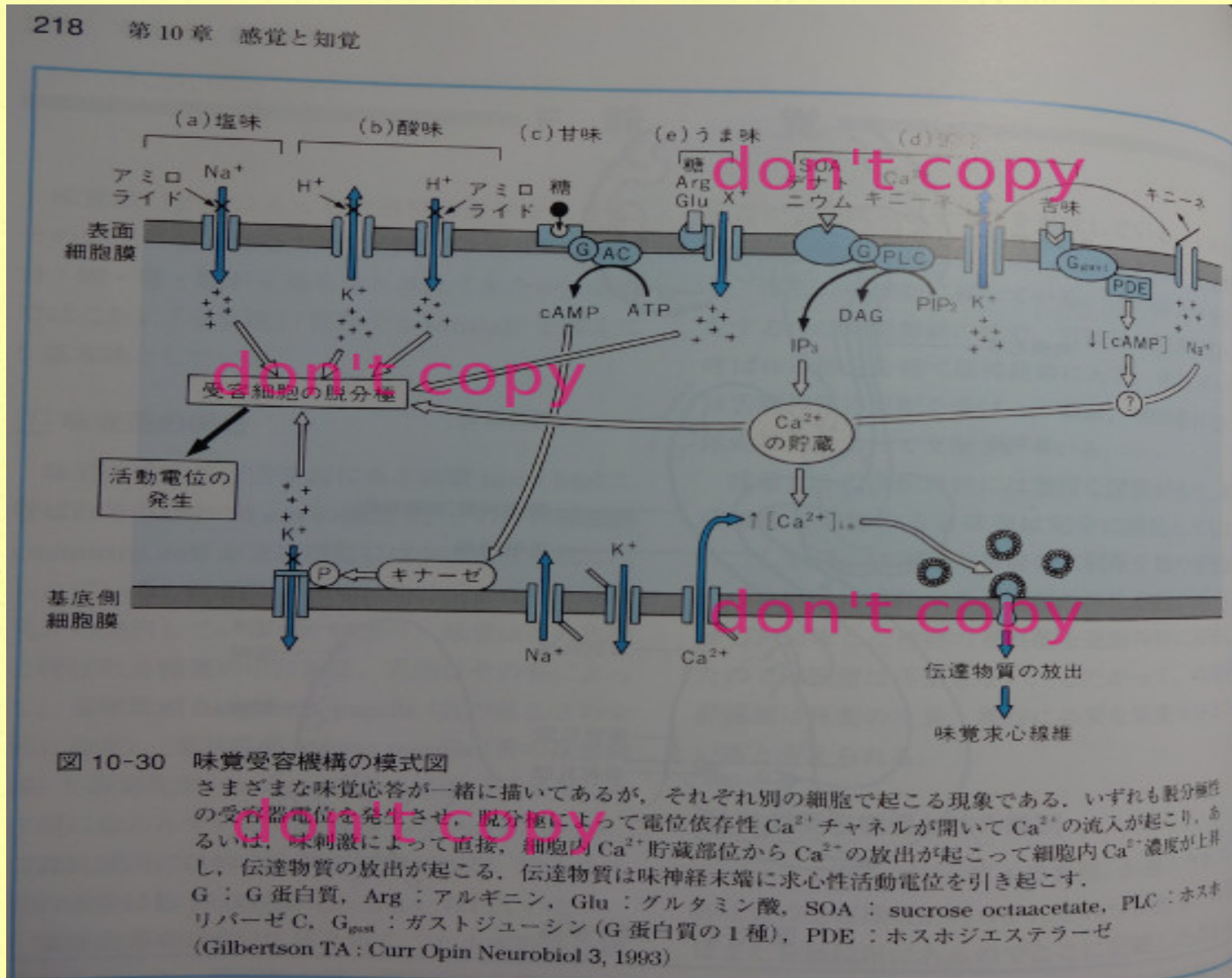
- 準備電位 ヒトが随意運動を行うときは、運動に先立って頭皮上の広い部位から微小電位変化
- 言語で答えられるのは、左半球に投入された視覚情報だけ
- 感覚の受容野の大きさは、空間分解能 spacial resolution と逆の関係
- 痛覚の受容器 カプサイシン受容体が温度と酸（プロトン）にも感受性がある。
- I 嗅覚 臭覚受容は臭細胞の線毛部で、形質膜に匂い分子受容体タンパクがあり、Gタンパク共役型受容体分子である。
- VIII 関連 前庭機能の障害は通常平衡感覚の異常より、眼球、四肢運動の異常として発見される
- II 関連 視神経の光応答ではON中心型錐体双極細胞とOFF型がある。

杆状細胞、錐体細胞以外にメラノプシン含有神経節細胞の存在が明らかに。朝の強い光でリセットされる概日リズムに関係  
頭頂連合野に向かう流れは空間認知機能と関連し、側頭連合野に向かうそれは標的の形の認識に関連  
異なる波長の光の弁別には分光光度spectral sensitivity(分光吸収効率)の異なる2種類の視細胞が同時に働くことが必要  
赤と緑の感受性錐体視物質をコードする遺伝子(R,G遺伝子)は共にx染色体にある。  
眼瞼を閉じられた仔ザルでは、アマクリン細胞に含まれるVIP(血管作動性ペプチド)量が増加する。



# (生理) 感覚、知覚2

・ V, VII, IX, X 関連 味覚



00-02

## パーキンソン病-1

◆ 無動、寡動、小刻みな歩行

パーキンソン病

#1 黒質ドパミン神経細胞が変性脱落し、ドパミンを十分合成できない。

血管性パーキンソニズム

薬剤性パーキンソニズムなどがある。 薬剤では、ハロペリドール、スルピリド、ドンペリドン、アムロジピン、アンカロン(抗不整脈) など

◆ guideline72@日本での有病率は1000人に1人。50歳以上では100人に1人。中脳の黒質ドパミン産生神経細胞の選択的変性死による神経疾患。4大兆候は静止時しんせん、筋固縮、無動、姿勢反射障害。2つあれば、傾いたまま動かない老人などでは疑う

◆ 転びやすい人:運動器不安定症：骨折、骨粗そう、変形性関節症、リウマチなど、廃用性、転びやすい人脊柱狭窄症などで、開眼し片足ダチ15秒以内のひと。

薬剤性では、鎮静剤、睡眠に関する、うつに関する、循環器薬剤、それに多重薬剤による相互作用など



◆治療は、アセチルコリンのムスカリン受容体への結合を競合的に阻害する。(抗コリン作用)

◆モノアミンは、神経終末では、ドーパミン、セロトニン、おもに末梢神経終末にあるアドレナリン、アセチルコリンなどがあるが、アセチルコリンは、少量でムスカリン(アルカロイドの一種)作用(おもに、AChの副交感神経系興奮作用)、多量でニコチン作用(おもにAChの自律神経興奮作用を生じる。アセチルコリンのreceptorには、つまりムスカリン性受容体とニコチン性受容体がある。

->さて、パーキンソンは、黒質からのdopaminの枯渇が関係するので、薬剤性パーキンソニズム同様の症状を起こす。すなわち、ドーパミン(カテコラミン、アドレナリンの前駆物質 MAOにより分解される物質、中枢神経終末に存在)拮抗作用のある薬剤 - 抗精神病薬や抗うつ薬、制吐薬などで起こり、

->逆に、治療は、をもつトリヘキシフェニジル(アーテン)や、ドーパミン作動薬を投与しドーパミンを増やしたり、効果を增強、例えば、MAO阻害薬で行うので、これらの薬剤は、必然的に、モノアミンを増やすことで治療となる。

ついでに、モノアミンであるアセチルコリンは、おもに副交感神経の興奮を主にするとすると、ムスカリン作用が中心になり、血管の拡張や、瞳孔の縮小、シュレム管の拡張(眼圧をさげる)を行う、という観点から、MAO阻害薬(MAOI)などの抗コリンは緑内障には禁忌である。つまり、うつの治療などにおいて、三環系ことう鬱剤も抗コリン作用がつよいので、より穏やかなSSRIなどが使いやすいのはこういう問題もある。

# (生理) 神経毒とACh

- ・ボツリヌス毒素はAChの放出を阻害
- ・クモ毒(alpha-latrotoxin)はクログケグモの毒素でAChの自発放出を異常に更新することで、枯渇させる。
- ・クラレ(curare)有効成分はd-ツボクラリンでACh受容体に結合して競合して神経伝達遮断。

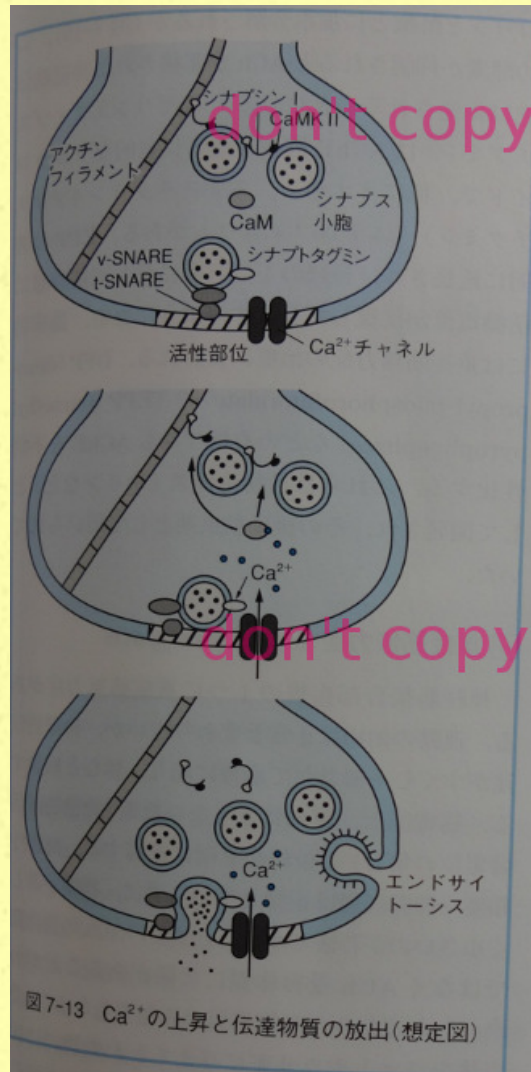


図7-13  $Ca^{2+}$ の上昇と伝達物質の放出(想定図)

結果AChの新生を阻止して神経筋伝達をしゃ断する(図7-15).  
2)  $\beta$ -ブンガロ...

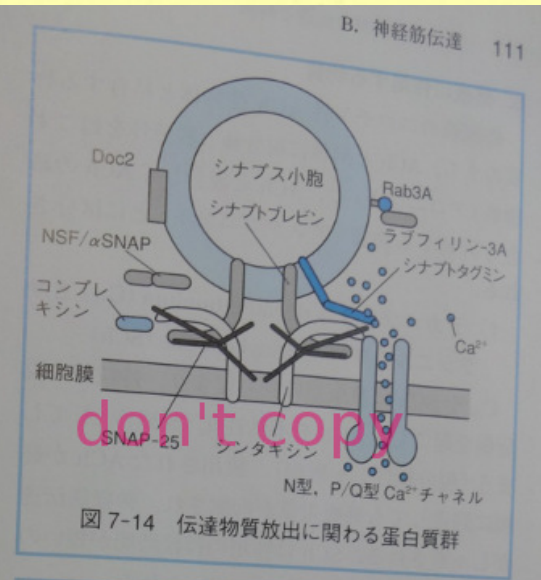


図7-14 伝達物質放出に関わる蛋白質群

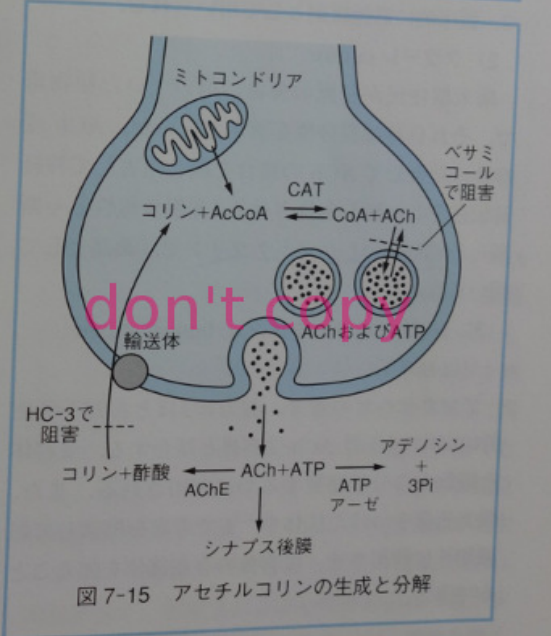


図7-15 アセチルコリンの生成と分解



## (生理) 化学的シナプス

- ・ 神経伝達物質という化学物質を介する信号伝達を行うシナプスを化学的シナプスという。
- ・ 興奮性シナプス後電位 (EPSP)-シナプス前繊維のインパルスが後細胞を興奮させ、あるいは興奮性を高めるようなシナプスをいう。
- ・ 抑制性シナプス後電位(IPSP)- IPSPの平衡電位はCl<sup>-</sup>の平衡電位に等しいが、K<sup>+</sup>透過性の上昇によっても起こる。

# (生理) 神経伝達物質受容体

- ・伝達物質受容体には、ニコチン性ACh受容体、ムスカリンACh受容体など。受容体には、
- ・イオンチャンネル型  
ニコチン性ACh受容体、NMDA型グルタミン酸受容体、非グルタミン酸受容体、GABA<sub>A</sub>受容体、グリシン受容体、5-HT<sub>3</sub>受容体、ATP受容体
- ・G蛋白質共役型受容体  
ムスカリン性ACh受容体、グルタミン酸受容体、GABA<sub>B</sub>受容体、アドレナリン受容体、ドーパミン受容体、セロトニン受容体、その他（たとえば、オピオイド）がある。
- ・その他化学的なもの以外にも、後繊維は、ネクサスという蛋白で連結されたギャップ結合を介しての電氣的なシナプスもある。

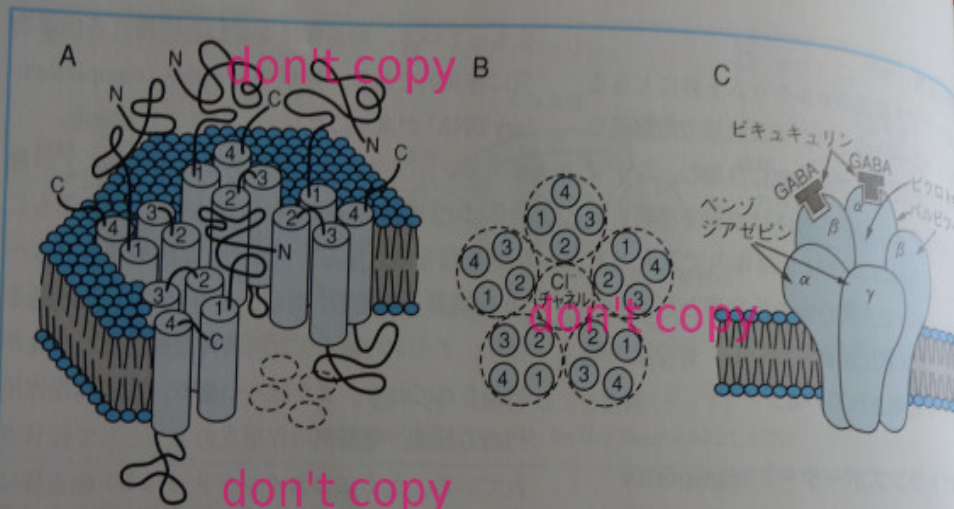


図7-27 イオンチャンネル型受容体 (GABA<sub>A</sub>受容体の例)  
 A: 分子構造で、1つのサブユニットをはずしてある。  
 B: 上から見た図。  
 C: 立体図。矢印は結合を示す。ピクロトキシンはチャンネルに結合してシャ断する。

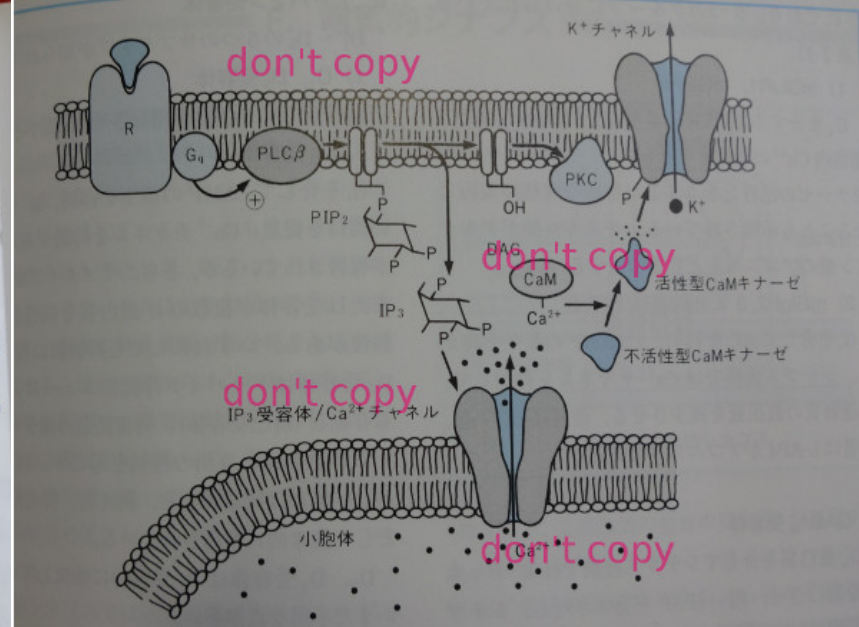


図7-31 PI代謝, IP<sub>3</sub>, Ca<sup>2+</sup>経路



## 00-02-069 パニック障害・強迫性障害等

panic disorders  
evidence p p 138-

- ◆phobic disordersには、強迫性、パニック障害、広場恐怖、全般性不安障害、特定の恐怖症、社会恐怖などがある。/薬物では、三環系、Maol、B Z、選択的セロトニン再取り込み阻害剤（以上は又、人格障害にも有用とされている）、βブロッカなど。それ以外では、行動・認知療法がexposure,response preventionなどと合わせて用いられている。
- ◆メニエルなど、耳鼻科疾患から広場恐怖のみが起こることが知られている。
- ◆社会恐怖は、日本では対人恐怖との異同が問題に成るし、うつ病性障害や物質使用障害などとの合併もある。性格としては回避性人格障害との異同などの議論も。

00-02-070

## ハム(HAM)

HTLV-1 associated myelopathy

→症候群100-52

\*\* \*\*

96.2.28



00-02-074

## 末梢神経障害

### ◆末梢神経障害

○Erb麻痺（C5,6障害）， Klumpke麻痺（C7~Th1）

○正中神経麻痺/手根管症候群/猿手

○尺骨神経麻痺/肘管症候群/鷲手（鍵爪手）

○頭骨神経麻痺/下垂手

○総腓骨神経麻痺/下垂足

○ベル麻痺 顔面神経核の末梢側での障害なので、脳神経の左右とも遮断され、半顔麻痺となるが、中枢性であれば、顔面神経核までの一次ニューロンの障害なので、左右どちらか。したがって、同側（末梢では反対側）は生きる。額のシワはよる。

帯状疱疹による末梢性顔面神経麻痺をRamsay-Hunt syndrという

○馬尾症候群

00-02-076

## 薬物依存と不眠1

薬物依存と不眠

substance abuse and sleep disturbance

今日の治療97など、神経精神薬理10 (1)、Alcohol and Drug dependence21(3),23(1), 臨床精神医学12 (11)、神経内科48、精神医学31 (9),9906021

◆薬物依存とは、薬物乱用(drug abuse:医療的薬物を本来の目的を外れてあるいは正規の用量以上の大量を使用することである。目的、苦惱軽減、快楽。意識の変容など)のみならず、アルコールや有機溶剤(substance abuse)乱用や、「個体が自分の意志で、医療的に必要でないある種の物質を繰り返し摂取することをいう。ある種の物質というのは、ヒトの精神活動や精神機能に影響を及ぼし、酩酊感や眠気を催させたり、高揚感や活気を持たせたりする物質(精神活動物質)である。」通常はマイナ-トランキライザ-を医師の処方や指示によらず使用する。これらの薬剤は、元々、不安神経症(panic disorders)や不眠などに使用されるため、半減期を過ぎたり、漫然と使用したあとの反跳性不眠や精神不安などをさらに抑える目的で加重され、もともと薬物乱用をしやすい、依存性の強い性格者では、不眠治療のための不眠(離脱症状)を生じるなど、不眠との係りが強い。またアルコール依存との関連が強く、アルコールと共用して強く嗜癖を生じるものとして

は、acetaminophen,antihypertensives,anticoagulants(acute),antihistamines,barbiturates,benzodiazepines,chloral hydrate,lithium,nsaids,oralcontraceptives,phenothiazines,propoxyphene,salicylatesなど。これらと交差耐性を持つものとして anticoagulants(chronic),

dogoxin,ether,fluorinated,anesthetics,imipramine,propranolol,TCまた、拮抗薬として、caffeine,

cephem,CP,griseofulvin,ketoconazole,phenotorminなどがある。

◆睡眠薬としては、barbiturates:(ラボナ, アイオナル, チクロパン, イソミタル, フェノバル, リナ-セン, バルビタル), これらの強い嗜癖性と致死的離脱症候群などを防ぐ為に, non-barbiturates:カルチモン, ブロバリン, ヒプノジン, トリクロ, 抱水クロラル, リスミ-(e=30-60 c=7-8)が開発されたが, 現在は, ほとんど, benzodiazepineに替わっている。



00-02-076

## 薬物依存と不眠2

但し、最近はserotonin acting antiphobicとして、  
tandospirone セディ-ル 効30? 半1.2

があるが、この特徴として従来のバルビ、非バルビ、ベンゾと比して有意に薬物依存性が少ない。(その他として、レボトミン、コントミン、ベデタミオン、トリプタ、アタP、リストミン、アモバン)

薬物依存と不眠

## ◆benzodiazepine

|             |           | e     | c   |
|-------------|-----------|-------|-----|
| 1 超短時間      |           |       |     |
| triazolam   | ハルシオン     | 15    | 半3  |
| 2 短時間       |           |       |     |
| etizolam    | デパス       | 30-60 | 6   |
| brotizolam  | レンドルミン    | 15-30 | 7-8 |
| lorazepam   | ワイパックス    | 30    | 4-6 |
| lormetazep  | ロラメット     | 15-30 | 6-8 |
| 3 中間        |           |       |     |
| flunitrazep | サイレス      | 30    | 6-8 |
| nimetazep   | エリミン      | 15-30 | 4-8 |
| estazolam   | ユ-ロジン     | 15-30 | 4-6 |
| nitrazepam  | ネルボン, ベンザ | 15-45 | 6-8 |
| 4 長時間       |           |       |     |
| flurazepam  | ダルメ-ト     | 15    | 6-8 |
| haloxazolam | ソメリン      | 30-40 | 6-9 |
| flutoprazep | レスタス      | 30-60 | 24  |
| 5 比較        |           |       |     |
| diazepam    | セルシン      |       | 半35 |
| clonazepam  | リ-ゼ       |       | 27  |

## 薬物依存と不眠3

○使用法 半減期 (=持続時間) をもとに行う。不眠の型

(一過性, 持続性, 神経症性, 精神病性, 薬物性, 呼吸障害, その他jet lag 勤務性, 睡眠相の異常, 非24時間サイクル性など) つまり, 入眠障害が強い場合は短時間型, 途中覚醒や早朝覚醒では中-長時間型など。早期覚醒はうつ病でもみられる。

○注意 「ベンゾジアゼピン系は一般に重篤な副作用が少なく使用されやすいが, 過剰投与になると眠気, 脱力感が起りやすいので注意。依存に関しては, WHOで-6週間以上に渡り用いると身体的依存を生じ断薬によって退薬症状を呈する-としている」

○退薬症候を呈したBZP依存症の多くでは最大常用量のほぼ2倍以上を数カ月に渡って連用している。また, 断薬から退薬症状の発現までに3日から1週間のいわゆる清明期がある。譫妄の発現までに約2週間を要した症例もある。



00-03

## 第3章 循環系

# ◆.03

00-03-098

## うっ血性心不全

症候から診断

- ◆VI注意 NSAIDはNa貯留作用があるので高血圧や慢性心不全患者には長期投与避ける
- ◆右心不全などのうっ血を見るのは、仰臥位にして、内径静脈の拍動を確認しておいて、上体を45度まであげる前に、拍動が見えなくなるのを正常、拍動がなくなるのを異常とする、後、浮腫、肝腫大
- ◆左心不全の時は、呼吸困難、咳、湿性ラ音（NYHAIV以上で）
- ◆慢性心不全では、無症候期からACEをしよう、その後軽症期で、 $\beta$ blocker,利尿剤、ジギ、中等期にはいって、新しい経口強心薬、重症となれば、急性心不全と同じ管理となる
- ◆検査 N末端プロ脳性ナトリウム利尿ペプチド（NT-proBNP）の血中濃度を測定することで、心不全時の左室収縮機能不全（LVSD）を感度・陰性的中率100%で除外できることが報告された。
- ◆NYHAのClassIIは、通常の労作で心不全症状（液体貯留：呼吸困難、浮腫、肝うっ血、腹水）
- ◆頸静脈怒張：45度傾けると正常では、5-6cmHgでは血液柱は鎖骨に達するのみで、頸静脈まではみられない。
- ◆浮腫：レニン-アンジオテンシン系の活性化で、肺および末梢に水分が貯留。  
心不全によるものは、10sec圧迫で40秒ではもどらない。  
低アルブミン（腎疾患などによる）は40秒以内。  
片側性の浮腫は、DVT,phlegmon,lymphoticなど

98.8.26

12.7.1



00-03-101

## 下大静脈閉塞,DVT

### Inferior vena caval obstruction

\*\* \*\*

\*\* \*\*

- ◆下大静脈閉塞は損傷，血栓，腫瘍，Arantius静脈管閉塞異常，静脈弁の存在などの先天性のものが多い
- Bad-Chiari症候群は肝静脈の閉塞；肝腫大，腹水，門脈圧亢進/わが国では，肝部下大静脈閉塞にB C症候群を伴う例が多い
- 深部静脈血栓性静脈炎(<http://meddic.jp/DVT>deep vein thrombophrebitis)/浮腫性腫脹，疼痛，腓腹筋部に把握痛,Hommans徴候（足関節背屈時の腓腹筋痛が陽性）
- 表在性血栓性静脈炎（superficial thrombophrebitis)/表在静脈の炎症はあるが，還流障害はない
- 遊走性静脈炎/Buerger病や腓癌，肺癌に合併することが多く，一つの静脈から他の静脈へ次々と静脈炎が移動する疾患
- Mondor病/中年♀に好発する前胸壁皮下に縦に索条硬結を来す表在静脈の炎症
- 深部thrombophrebitis はope適応となるが，48時間以内。表在性はope適応ない

00-03-097

## QT延長症候群

臨床医とヒトゲノム-12

#1 : 心電図で異常を言われた、欠神発作

#2 : QT時間の延長

#3a: ECG:上記の他にまれにTorsades de points

#3b: LQT1 or LQT2

#4 : 他の心室性頻拍(ventricular tachycardia)

#5a: LQT1の異常なものは $\beta$ blockerが有効他はpacemaker

#5b: \*\*\*

#6 : sudden deathに注意

01.4.25

03 098



00-03

## 胸郭出口症候群

Wright試験 両上肢を外転、外旋した状態で保持、橈骨動脈の脈消失  
鎖骨、第一肋骨、前斜角筋、中斜角筋により、腕神経叢、鎖骨下動脈が圧迫または牽引されておこる。なで肩の女性が運動や仕事でひどくなる、境界不明の上肢のしびれ、痛み  
鑑別は、頸部神経根症一首の動きで誘発される電撃痛

Angina → 症候群100-18

◆胸痛のポイントから/労作性のもので1月以上前からあっても、最近発作が多い、長いなど、まだonsetから1月たたないもの、安静時狭心症は、SDがありうるから、外来で症状軽減しても自宅へ返すのは危ない。

◆耳朶に横溝 (earlobe crease)がある高血圧,DM,高脂血症の患者は、Sn51% Sp85% Lhd 3.4で虚血性心疾患。50歳以上の3枝病変の9割にみられるという報告も

◆胸痛の鑑別/救急ではAMIを一番重要に考えるが、  
解離性大動脈瘤（上肢血圧左右差15mmHg以上、背部や下肢痛を伴う。また胸痛+脳梗塞発作のものも多い）や肺栓塞（一側下肢浮腫+突然の呼吸困難）などをみのがさない

◆狭心症であっても冠動脈の器質的狭窄があることもあり（50%以上を有意とするとき、75%以上を有意とするときがある）、攣縮のみの場合3枝で99%の狭窄があることも可能であるが、心筋障害がないので、心筋の酵素の↑は見られない

◆明確なst↓がないものや、st↑あり、abnormal Qのないものなどは、貫通性の虚血の場合（より重篤）も考えて、頻繁のfollowが必要かも知れない。またホルタ-のみならず、ergometerなど負荷心電図も必要である。/ホルタで異常が出た時間に症状のないものは、silent myocardial ischemiaと呼ばれる。

○冠動脈疾患の発症時に不安定狭心症がみられるのは心筋梗塞患者を除くと約10%だが、狭心症の経過中に移行する。不安定狭心症はもし治療しなければ約10%が1ヶ月以内に心筋梗塞になるとされるが、適切な治療がされればその頻度は4%以下となる。

◆虚血性心疾患の分類

A anginaの分類

- 1) 誘因から a) 労作狭心症    b) 安静狭心症
- 2) 経過（時期）から a) 安定狭心症    b) 不安定狭心症  
初発労作狭心症（初発か6ヶ月以上無症状で起こる）  
増悪型-増悪してきた安定労作狭心症  
初発安静狭心症 15分以上とかnitroで寛解されない  
ことも。しばしば一過性のST変化やT波陰転も



## 3) 発生機序 a)器質性狭心症 b)冠攣縮性狭心症

発作が安静時に/発作中st↑/日内で運動耐容性が変化/Ca拮抗剤有効, β遮断剤無効

B 心筋梗塞 a)急性 b)慢性

C 中間型

D 無痛性虚血性心疾患ischemic heart dis. without cardiac pain

## ◆不安定狭心症様症状；冠動脈疾患の可能性

可能性大（85-99%）

- ・ MI, 心臓突然死または他のCADの既往
- ・ 疼痛時の一過性血行動態あるいはECG変化
- ・ 1mm以上のst上昇または低下
- ・ 明かな狭心症症状（♂60以上, ♀70以上）
- ・ 異型狭心症（可逆的なST↑）
- ・ 胸部誘導における顕著な対称性のT波逆転

可能性中等度（15-84%）

- ・ 明かな狭心症症状（♂60未満♀70未満）
- ・ 糖尿病患者における非典型的胸痛
- ・ 狭心症と思われる症状（♂60以上♀70以上）
- ・ 非典型的胸痛で糖尿病以外のリスクファクタ

が2,3個

- ・ 心臓以外の血管疾患
- ・ R波優位の誘導における1mm以上のT波逆転
- ・ ST0.5-1mm低下

可能性小（1-14%）

- ・ 非典型的胸痛
- ・ R波優位の誘導でのT波の平坦化又は逆転<1mm
- ・ 正常ECG
- ・ 糖尿病以外のリスクファクタがある

## ◆不安定狭心症：死亡あるいは非致死的心筋梗塞の短期的リスク

## 高リスク

- ・安静時進行性胸痛>20分
- ・虚血に起因すると思われる肺水腫
- ・1mm以上のST変動を伴う安静時狭心症
- ・MR雑音の出現ないし増悪を伴う狭心症
- ・Sまたはラ音の出現ないし増悪を伴う狭心症
- ・血圧低下を伴う狭心症

## 中等度リスク

・安静時狭心症 (>20分であるが現在は寛解或は安静時カニトロ舌下によって寛解, CADの可能性中~大)

- ・夜間狭心症
- ・T波の変化を伴う狭心症
- ・2週間以内に発症したCanadaCSCIII~IVの狭心症の狭心症でCADの可能性中~大
- ・異常Q波又は複数誘導に於ける安静時ST↓≤1mm
- ・65才以上

## 低リスク

- ・狭心症の頻度, 重症度又は持続時間の増大
- ・より低い閾値で誘発される狭心症
- ・2w~2M前に発症した新規狭心症
- ・ECG正常または変化なし

VI治療/アスピリン(160-324mg/day 消化管出血などのリスク+のとき81mg/day or パナルジン/硝酸剤(POは1-3錠)をベ-スにCa拮抗剤かβblocker (ACEも有効)を用い, さらにニコランジル(シグマ-ト)を加え必要ならヘパリン, 硝酸剤のDIV, モルヒネも→それでもダメなら薬剤抵抗性としてIABP(balloon pumping)の補助で侵襲的治療

97.8.13



00-03-104

# 高血圧

#1推定 4000万人 収縮期血圧が10mmHg上昇すると罹患・死亡率が男20%女15%上昇。  
至適血圧 120/80未満(夜間血圧よりPdが10高いだけ)  
正常 130/85未満(正常では、Ps、Pdは and)  
ABPM(自由24時間平均) では130/80未満となる

#2 診察室で(カッコは家庭) 140(135)/90(85)以上を高血圧という。したがって、  
正常高値 140/90未満(以下異常では Ps,Pdは or)

\*Psのみが140以上のものを収縮期高血圧という。

I度高血圧 160/100未満 II度高血圧 180/110未満  
III度高血圧 180/110以上

と細かくなった(2009)

#1リスク: 第一層をリスクなし 第二層をDM以外の1-2個のリスクやメタボがある者 第三層をDM,CKD,心血管病、3個以上のリスク(高齢、喫煙、脂質異常、肥満、既往)ある者とし、  
第一層 III度高血圧 第二層 II度高血圧 第三層は血圧に関わらず高リスク、とリスクを定め  
高リスク群は生活指導とともに直ちに降圧剤を開始する必要を述べている。

#5 本態性と二次性を初診時にわけるようすすめ、高血圧の3-10%とされる原発性アルドステロン症は臓器合併症の進行が早いので、血中アルドステロン(PAC)と血症レニン活性(PRA)の比 PAC/PRA >200であれば直ちに専門医紹介としている。二次性にはこの他、腎実質性、腎血管性、クッシング症候群、褐色細胞腫、甲状腺(↑も↓も)、副甲状腺、睡眠時無呼吸、薬剤誘発性などがある。

VI 頻脈や狭心症がなければARB/ACEがよい。これを基本として

左室肥大、頻脈(ジヒドロピリジン系)、狭心症、脳血管障害慢性期、高齢ではCa-Ant

利尿剤は心不全、腎不全、脳血管障害慢性期、高齢

β遮断剤は心不全、頻脈、狭心症、心筋梗塞後などに単独または併用の積極適応があるとされる。逆に慎重投与として

ARB/ACEは妊娠、高K血症 禁忌、腎動脈狭窄 慎重

利尿剤は 痛風 低K血症 禁忌、妊娠 耐糖能異常 慎重

β遮断薬は 喘息 高度徐脈 禁忌 耐糖能異常、COPDや末梢動脈疾患 慎重

であることを忘れない

# 心疾患症状cardiac signs

## ○心音

◆III (gallop含む) は中高年者では異常。I心室拡大か、房室弁口を通る血流が多くなっている IIのすぐ後の高調のOSと区別する事 (MSなど)。OSはIII,IVと違い高調なので、膜型でよく聞こえる。pericarditis等の時、心尖部などで聞かれる心膜ノック音とは間違えないように。I逆に収縮期で聞かれるクリックでは、rolapseなどでできるなど、弁の逸脱で聞こえやすい。高調である。

◆一般にfrom側とto側の圧の差が大きいほど心雑音のピッチが上がる。20程度 (例えばLA→LVのMSでrumbling 40程度例えばASのLV→Aoでruff 120程度、例えば収縮期性ではMR、拡張期性ではARなどのblowing VSDなどのharshとは、ruffとblowingの中間的なピッチである。I若年者のP領域での60Hzの純音はStillの雑音と言い無害性/成人で3/6以上の強い駆出性雑音が左室流出路で聞こえるときでは、頸動脈の拍動を注意。拍動がないときは、大動脈弁の硬化が考えられる。

○血管雑音/第II相で生じる血管雑音はカフ圧でつぶれた動脈の狭窄部を脈動血が通過するために生じるので、II相の雑音 (中振動性なので、ベル型がよい) が聞かれない血圧測定は適切ではない。

◆50才以上では5%しか、腹部の血管雑音は聞かれない。したがって聞こえるときは、問題である。I腎血管性高血圧では上腹部の血管雑音が診断上大切である (膜型を押し付けて高周波性持続性雑音が聞かれる)

○血管雑音/第II相で生じる血管雑音はカフ圧でつぶれた動脈の狭窄部を脈動血が通過するために生じるので、II相の雑音 (中振動性なので、ベル型がよい) が聞かれない血圧測定は適切ではない。

◆50才以上では5%しか、腹部の血管雑音は聞かれない。したがって聞こえるときは、問題である。I腎血管性高血圧では上腹部の血管雑音が診断上大切である (膜型を押し付けて高周波性持続性雑音が聞かれる)

98.10.7



00-03

## 大動脈弁狭窄症

ろうさ時呼吸困難、発作性夜間呼吸困難、心拡大、肺うっ血。弁がりウマチ性、硬化性二尖弁などの原因で開放制限

65歳で3%に。

右鎖骨上に収縮期雑音。ビリビリした細かい振動を頸動脈で触知(圧較差は60mmHg以上)、拍動は減弱か遅延

## 低血圧症

### 食後低血圧

高齢者の食後のめまい、倦怠、失神  
誘因 高齢者、高血圧、パーキンソン病、レビー小体型型認知症など神経変性疾患、糖尿病性神経障害など、末期腎不全  
食事は、朝食、炭水化物、暖かい元気  
薬剤は、利尿薬、3種異常の多剤  
鑑別は、ダンピング症候群  
検査はシェロング試験

体位性頻脈症候群 (postural tachycardia syndrome POTS)は、起立後血圧は低下せず、シェロング試験で、10分以内に立ちくらみ、ふらつき、倦怠、めまい、失神前症状がでる。脈が30以上増加または、120回以上になる。繰り返すことが多く、血管迷走神経反射やパニック発作と鑑別される。

### 起立性低血圧

消化管出血では立位で10mmHgの血圧低下を認めたら少なくとも20%の血液損失  
amyloidosis 自律神経障害を伴う感覚障害ある。癌、感染など慢性炎症を基礎に。浮腫、巨舌、眼窩周囲のろう状光沢斑は？



## (生理) エネルギーあれこれ

- 関連は、00-05-197 栄養 00-14 運動にもあり。
- 脂肪は、グリセロールと脂肪酸になるが、前者は解糖系には入り、後者は $\beta$ 酸化を受けて acetyl CoA を分離。これが酸化でされるが、この障、ケトン体の増加をもたらす。これは、クエン酸回路に。

arterial,arteriosclerotic diseases

◆動脈疾患

- 腹部大動脈瘤の95%以上が腎動脈以下に発生/小児ではMarfan症候群/直径6cm以上のものは破裂率が高い
- 解離性大動脈瘤/Depakeyの分類/上行大動脈に発生し、範囲の広い物1型、それ以外2型、下行大動脈に発生したものが3型/頻度は1型が最も多く、ついで3型/高血圧の既往があるものが突然前胸部痛あるいは背部の激痛を訴える右/鑑別は心筋梗塞

◆動脈硬化は、高血圧・高脂血症・糖尿病などの高インスリン血症のなれのはてであり。また、LDLによる酸化変性による動脈壁の病変は炎症反応によって増悪する。抗酸化作用を有する大柴胡湯は有効である。このように、高脂血症を伴った動脈硬化症に特に有効な漢方処方としては、大柴胡湯、黄連解毒湯、八味地黄丸、桃核承気湯などがある

99.3.4

○wikiの動脈硬化が普通のご概念だが、この中で古くから知られる概念に 細動脈硬化がある。病理学全盛のころの概念だが、細動脈は脳や心臓など毛細血管を持たない臓器では特に重要だ。ところが、私は10年前から ストレスと関連づけて 微小循環系も同様だと考えている。むしろ重要だろう。そこは サイトカイン大活躍の場だからだ。

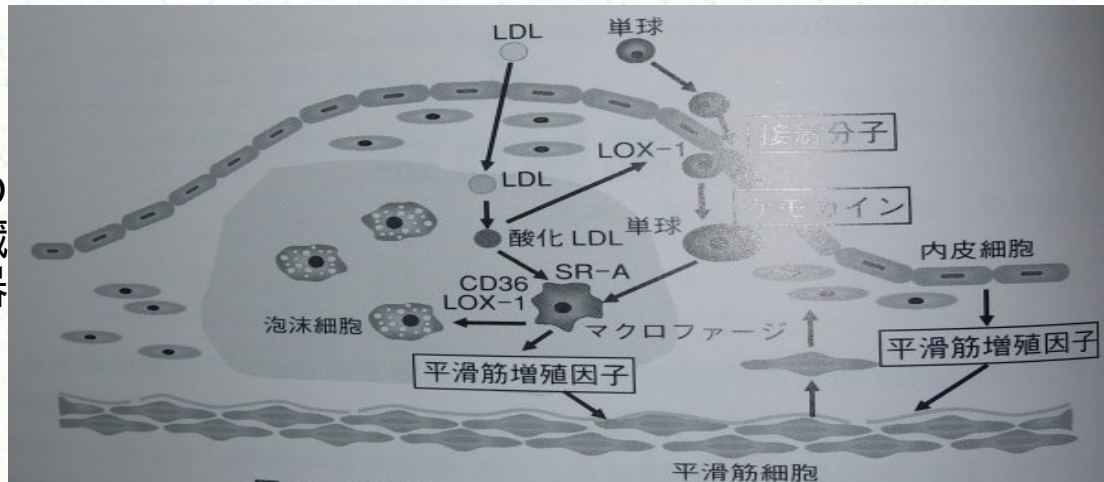


図1 粥状動脈硬化病変形成の分子機構

細胞の形質の転換のみならず、血管内膜に存在する細胞が産生、放出する平滑筋に対する増殖因子 (growth factors) が重要な役割を担っているものと考えられる (図1)。  
 また、粥状動脈硬化の病変部位にはマクロファージのみならずTリンパ球の存在することが知られている。



## 動脈,動脈硬化疾患-2

### ◆IDDMとHLAは強く結びつく

人間のMHCは6番染色体の 図1, 図2である。HLAclassIはA,B,CHLAclassIIはDP,DQ,DRとなすけられる。

両親からの遺伝子は、メンデル法則どおりだが、recombinantされるものもいれると多彩。遺伝と疾患

血液疾患  
 甲状腺疾患  
 筋疾患  
 糸球体疾患  
 心疾患  
 悪性貧血  
 副腎疾患  
 膠原病  
 多発性硬化症  
 クローン病  
 セリアック病  
 乾癬それに  
 動脈硬化症

動脈硬化も血管内炎症なので関与。自己免疫反応は内幕蓄積されたLDLの酸化で生じたepitopeをターゲットにする。IL-1,TNF,IL-6,18,IFN $\gamma$ 、M-CSFなどのサイトカインがでる

単球は、M-CSFなどの刺激で、泡沫細胞となり、LDL粒子を貪食し、肥大化したり、熱ショック蛋白が作られる。このHSPは内皮細胞とともに、クラミジア、大腸菌と免疫交差反応を促進。これらの結果macrophageとT細胞の時速的浸潤が早期脂肪斑を形成。さらにサイトカインが賛成されると、平滑筋細胞の増殖、遊走、アテローム動脈硬化斑進展あり、これらが総合的に血流阻害、破裂など起こす。

Arrhythmias 症候から診断138-

○早期興奮症候群/pre-excitation syndrome/WPW-Kent束,LGL-James繊維,その他Manheim繊維のものもある/WPWの治療はprocainamide,procaine,digiやβ-blockerなどはVfを生じるから使用しない/ECGのpoint-PQの短縮, QRS幅延長, δ波の有無(ないものもある)

○心房細動/正常な心臓で飲酒,喫煙,過労が誘因で発症するものにLone atrial fibrillationがある

○SSSyndrome/Lubensteinの分類 1型心拍数50以下原因不明の洞徐脈

2型洞停止又は洞房ブロックで房室あるいは心室性補助調律を伴うもの

3型 徐脈頻脈症候群/急性期には硫アト, isoproterenolを使用/めまいやAdams-StokesがあるようなものはPacemaker

○房室ブロック/小児ではAdams-Stokes 発作の危険がより高い  
発作性上室性頻拍

◆警告不整脈/心室性期外収縮(多形性,連発性,R on T)、心室頻拍(持続性,非持続性)、Torsades de pointes,洞停止,洞房ブロック,心拍数30/分程度の徐脈,MobitzII、高度房室ブロック,完全房室ブロック,二枝ブロック,三枝ブロック

98.8.26

正常調律では PとQRSは 1:1である

○徐脈性の根治はペースメーカーである。一時的には,アトロピンやプロタノールの静脈投与

○頻脈性では,class Ia,Ic,IIの抗不整脈薬の投与 リズムコントロールにはサンリズム,リスモダンなど。レートコントロールにはワソラン,メインテートなど

afに関しては心原性脳梗塞予防にワーファリンやプラザキサなどが有効だが後者は,高齢慎重投与,腎障害禁忌となる。根治は,心室性不整脈(期外収縮や,頻拍)にはカテーテルアブレーション

症状と心電図はあわないことも。症状より不整脈が疑わしい場合,抵抗性の不整脈は迷わず専門医に。



00-04

## 第4章 呼吸系

◆.04

00-04-148

## 気管支喘息

bronchial ashtma

\*\* \*\*

JP60(6)

○気管支喘息/アトピー型->小児, 感染型気管支喘息40才以上

◎II重症のsilent chest(wheeze↓)の患者を見逃さない。

◎VI 気管支喘息のみの急性高炭酸ガス血症ならCO<sub>2</sub>

/重症例ではDSCGなどと合わせて交感神経刺激剤の少量を日常予防投与(regular use)が有効かなり普及している。

/アミノフィリンはDS剤が使いやすい。

/抗ヒ剤は重症発作には禁忌。

/抗ア剤で従来にない特徴を持つものは, オザグレール, セラトロダスト? (TXA<sub>2</sub>合成阻害薬, 後者はPGD<sub>2</sub>拮抗作用も) スプラダストThからのサイトカイン産生抑制効果を持つ免疫抑制薬でもある。

◆喘息

DSCG吸入液とbetha2blockerの定期吸入療法はよいかも

◆O<sub>2</sub>が下がるほどの喘息重積に、プロタノール-L 静注用 (1ml=0.2mg)を生食で希釈し、(1mlで500mlにとく) O<sub>2</sub> 40%位で使用、5才以下では1.0-1.5ml/kg、学童異常では、1ml/kg アミノフィリンは併用。1時間位で、心拍、呼吸数減少。心電図モニタ、blood O<sub>2</sub>ガスモニタ

◆喘息の病態に影響を与える因子を交絡因子と言う。

◆1秒量 (F E V 1.0) ->努力性肺活量のうち、最初の1秒間に吐き出された量。

1秒率 (F E V 1%) -> 1秒量を努力性肺活量で割ったもので、息の吐き出しやすさを示す。

1秒率 = 1秒量 / 努力性肺活量



00-04-150

## 胸膜炎

pleuricy

\*\* \*\*

\*\* \*\*

### ◆pleuricy(胸膜炎)

- 小児ではブドウ球菌，インフルエンザ桿菌，マイコプラズマ，結核性のものは著しく減少，SLE,JRA縦隔由来神経芽細胞腫などでも見られることがある。/胸腔に400ccを越えると，Ellis-damoiseau曲線，Garland三画などの特有の濁音界
- 成人では肺炎，石綿肺，急性膀胱炎，心筋梗塞，SLE，RAで浸出性の胸水
- 肺癌では癌性胸水のあるT3は3期であり，ope適とならない
- 上腹部の腹水が，横隔膜を介して反応性に胸水を来すことがある
- 胸膜中皮腫pleural mesothelioma/びまん性のものには，悪性のものが多い/アスベスト暴露者に多い/胸部X-rayの胸膜肥厚像，胸水中ヒアルロン酸高値

00-04-151

## 呼吸困難

dyspnea

→症候群100-42

症候から診断

◆がん性リンパ管症/初発は空咳、長期間胸部X線に変化なく、聴診上正常でリンコデに反応しない頑固な咳/多くは他臓器癌の転移。多いのはスキルスで、10-30才の若年者

◆economy class syndr=海外旅行などで、長時間窮屈な姿勢をした後で起こる/著名な低酸素症、胸痛、咳嗽、呼吸困難が3徴候/シンチや肺血管造影

喘息

◆成人では食事性アレルギーは皮内反応が陽性でも、気管支喘息の真の原因となる場合は少ない

呼吸

◆成人の呼吸数は、20回以上になると、深呼吸、10以下で徐呼吸という

◆胸郭の動き/FEV1%がかなりへって来た徴候の一つ=Hoover徴候/両側の季肋部が吸気時に内側に牽引される状態/触診で解る/どうようにFEV1.0%が低下(1L以下)では呼吸補助筋、特に胸鎖乳突筋の活動が非常に亢進している

◆呼吸困難

1.PaO<sub>2</sub>≤60Torr 労作時呼吸困難、頻呼吸、心悸亢進

2.PaO<sub>2</sub>≤40Torr チアノ-ゼ、不穏、興奮、失見当識、不整脈の出現

3.PaO<sub>2</sub>≤20Torr 著明なチアノ-ゼ、徐脈、ショック、Chey-Stokes呼吸、昏睡

4.PaO<sub>2</sub>≤10Torr 心停止、呼吸停止

◆慢性呼吸困難では、home oxygen therapyが普及してきたが、oxygen投与により、自覚症状が改善する群では、酸素飽和度いかにかわらず、長期予後も改善することが多い。

◆COPD で鎖骨上窩が吸気で陥凹でFEV% 45%、気管短縮(2FB)で65%



## Upper airway cough syndrome

- ◆後鼻漏症候群とも。慢性咳嗽(3wks over)では一番多い。鎮咳剤は効かない。
- ◆喘息、間質性などの肺炎、逆流性食道炎などと鑑別
- ◆比較的第一世代の抗ヒスタミンを処方すると効くことが

◆ウイルス性では インフルエンザB,インフルエンザAが多く検出され、  
非ウイルス性では クラミドフィラ、レジオネラ、マイコプラズマ、百日咳菌が  
検出されこれは気管支炎以上であることが多い。  
抗生剤の使用に関しては、単純な、抗生剤不使用はトーンが落ちている。

00-04

## 上気道咳嗽症候群

Upper airway cough syndrome

- ◆後鼻漏症候群とも。慢性咳嗽(3wks over)では一番多い。鎮咳剤は効かない。
- ◆喘息、間質性などの肺炎、逆流性食道炎などと鑑別
- ◆比較的第一世代の抗ヒスタミンを処方すると効くことが



Pneumonia 97.7.24

#2○マイコプラズマ肺炎では、皮疹、髄膜刺激症状、末梢神経障害などが多い。

#3肺炎は死因4位。90歳以上では1位

#5肺炎球菌とレジオネラは尿中抗原が迅速テストできる。

わが国では肺炎球菌に耐性が多いからマクロライドは疑ったら使わない。3日使ったら変えるなどの方法は有用。また、同一薬剤は1週間以上改善しないときは、変更。同一薬剤は2週間投与が妥当。

#4○ウイルス性肺炎/小児科ではRS,parainflu,/内かではrhino v が最も多い

○マイコプラズマ肺炎/4年ごとの流行/5才以下では比較的稀/adeno vでも同様の肺炎を生じる/オ-ム病との鑑別も必要。

○市中肺炎としては、マイコ以外クラミドフィラ、モラクセラ(<http://meddic.jp/モラクセラ肺炎>)などが多い

○レジオネラ感染(infection by Legionnaire/GN好気性桿菌)は水系感染。フィラデルフィエアの在郷軍人肺炎として認知された。/特徴；BCYE培地でないと生えない（この方法では喀痰や気道分泌物吸引で。また、遺伝子などの方法では、血、尿を冷凍保存して適宜）、細胞内寄生菌、銀染色でわかる（グラム染色困難）/マクロライドが

#8 心不全・肺水腫 肺がん腫瘍による閉塞性肺炎・無気肺 びまん性肺疾患(薬剤、特発性間質性、過敏性、器質化肺炎、サルコイドーシス、膠原病肺) 肺栓塞 肺胞蛋白症 異物 放射性 急性肺障害 ARDS

VI 細菌はβラクタマーゼ阻害薬配合ペニシリン(スルペラゾン、ユナシン、オーグメンチン)

マクロライド系第一選択EMの力価では成人傾向2g/d、小児40mg/kg/day弱いので、rfpを加える施設も/年齢に関係なくエアロゾルの形で気道に入り宿主の抵抗力が低い場合には難治性となり肺炎で死亡/低Na血症を伴いやすく、X線ではびまんせい、斑状で一側に強い傾向

最近ではMSSRにたいするMRSAと同様Str.pnもPISPにたいするPRSPが出てきた。カルバペネム、ペネム、バンコが有効。特に、インフルエンザ菌寄り、肺炎球菌が疑われる化膿性髄膜炎では、すぐABPC+ cephemに走るのをやめ、バニペネムやバンコを使うようにすべき

ワクチン：ニューモバックス

○紹介が必要な重症肺炎：高齢 脱水、低酸素 意識障害 血圧低下 (A-DROP score 3点以上)

1) emphysema → 症候群100-68

○肺気腫/汎小葉型は $\alpha 1$  antitrypsin欠乏/小葉中心型は気管支炎, 喫煙が原因-上肺野に多い/肺気腫は呼気時間が長い 96.3.1

○禁煙は進行を遅らせる。インフルエンザワクチンは増悪を減少させる。○気道刺激物などの影響で、肺胞が風船のようにノビキッテしまう状態。

2) COPD

○Impulse Oscillation System 要は呼吸が速くなると、吐ききれずに吸おうとするから、脈波がつかないように見える呼吸カーブが記録される

○奇異性呼吸一息苦しさ ○息切れのある高齢者の両膝上に黒い色沈をみとめる。

○前ページに関連するが COPD で鎖骨上窩が吸気で陥凹でFEV% 45%、気管短縮 (2FB)で65%

○Schamroth sign COPDなどで、指先でダイヤモンド隙ができない徴候

現在は、呼吸器学会が「タバコ煙を長期吸入暴露することで生じた肺の炎症性疾患とし、末梢気道病変と気腫性病変が混交した呼吸機能検査上正常に復さない気流閉塞を呈する進行性疾患と定義づけている。

#3 気管支かく調剤開始後のスパイロでFEV1/FVC>70(%FEV1>80%)

#5 MRC質問表があり、grade0が激しい運動時のみの息切れ、grade3が平坦な道100mで息切れる。grade4は家からでれない

#8 リモデリングが進んだ喘息、閉塞性細気管支炎(喫煙、化学物質、感染などによるようだ)

VI 禁煙が第一、また、

との区別は画像ではできない。

VI 禁煙 ニューモバックスなど 呼吸リハビリ 薬物 酸素投与

薬物は、時期 (I期~4期) の最初に。抗コリン剤と $\beta 2$ 刺激剤などを使用。

III,IV期ではステロイド剤。ただし、換気不全で肺炎が増える。またこの時期はスピリーバの併用も効果がある。

在宅酸素は、安静時 PaO<sub>2</sub>55~60Torr(SpO<sub>2</sub> 88-90%)以下の時。呼吸困難にたいしては、短時間作用型 $\beta 2$ 吸入。経口ステロイドも積極的に使い、膿性たんに関しては、経口Pcやニューキノロンを1~2週間使用。

死因は、呼吸不全、心血管および肺がんである。



00-04-163

## 肺結核/非定型抗酸菌症

○肺結核/ヒト型とウシ型の結核菌による感染症/肺門リンパ節,S1,2,6が多い/ヒト型ウシ型以外の抗酸菌は非定型抗酸菌症

○非定型性抗酸菌症は、50~70代男性に多く、mycob.avium intracellulareが90%. COPDや肺結核後遺症などの肺病変に生じやすい。

○検査 喀痰培養、喀痰PCR,血中抗MAC抗体。クオンティフェロンは他のMycobacterium属でも陽性になることがある。

◆非定形抗酸菌は現在非結核性抗酸菌 (NTM)と呼ばれる。/日本では非常にすくない。/ヒト自体、水道(shower headまわりなども)、下水、プール、土壌、塵、ブタウシなどから検出されるがヒト→ヒト感染はない。/症状で多いのは、頸部リンパ節炎などの表在リンパ節炎/皮膚感染症はプールの壁で擦過→硬結→潰瘍→肉芽種→2-3ヶ月で治癒/成人では肺感染症、その他は結核と同様の部位

VI クラリスロマイシンの高用量長期や、エタンブトール (耐性にかかわらず。視力障害に注意) やリファンピシンを使用。3剤併用療法も。

寛解と再燃 (排菌) を繰り返す群では予後不良のことも

97.7.25 120703

00-04-169

## 肺胞分画症

sequestration

\*\* \*\*

\*\* \*\*

左下葉~横隔膜に存在するものが多く、  
肺葉内と肺葉外のものに分けられる



00-04-170

## びまん性細気管支炎

diffuse pan-bronchiolitis

→症候群100-38

\*\* \*\*

中年以後の♂に多く大気汚染や有毒ガスの吸入などが原因となり喫煙とは関係なし/慢性副鼻腔炎の合併率が高い/びまん性粒状陰影を特に下肺野に認める

◆びまん性汎細気管支炎 (DPB)への14環系マクロライドの効用

97.2.12

00-05

## 第5章 消化系

◆.05



00-05-193

## アルコール性肝障害

→症候群100-5

\*\* \*\*

◆アルコール性肝障害/毎日平均3合以上5年以上の飲酒癖=常習飲酒家, 5合以上10年以上が大酒家/分類: 脂肪肝, アルコール性肝炎, 肝硬変, 肝線維症, 慢性肝炎に分類される  
○Zieve症候群/アルコール多飲後に黄疸, 高脂血症, 溶血性貧血/鑑別点=過栄養性脂肪肝では,  $GPT > GOT$ , アルコール性では  $GPT < GOT$

96.3.2

00-05-195

## 胃炎-1

gastritis9709233

ED10(8) 1998-941

◆フリーラジカルによる炎症を押さえる/SAID,NSAIDSはAAカスケードの抑制/vit EやC、グルタチオンによる抗酸化作用/O<sub>2</sub>-を不均化するSODを使うと脳、心筋虚血、AGML、再循環性障害、不整脈を押さえる/

◆NOは代謝を抑制。癌であればAPOTOSISを誘導するが、炎症だと障害。

◆フリーラジカルやNOは細胞再生を阻害するが、胎児を考えると排卵は、炎症反応を利用した機序であり（実際抗炎症剤は排卵を抑制する）、NOは胎児細胞をAPOTOSISから守るわけで。/また本来ほ乳類は、出生で激しい酸素ストレスにさらされるわけだから、これに対処するにも、炎症-抗炎症反応は非常に重要。

9709233-73

◆HP抽出物からの検討により、好中球活性化蛋白(neutrophil-activating prot;NAP)が見出され、その蛋白産生に関与する遺伝子であるnapA遺伝子も同定された。

◆HP慢性活動性胃炎患者胃粘膜ではIL-8が高い。/IL-8は微量で好中球遊走、粘着促進、リソゾム放出促進する炎症サイトカインである。

---疑問 皮膚が細菌等に曝されるとIL-1が放出される。粘膜が細菌に曝されるとIL-8が？構造の違いは？

◆NSAIDSによる胃粘膜障害は/直接、PGを介して、あるいは介さずに好中球集積→活性酸素や脂質過酸化反応あるいは、エラスタ-ゼやプロテア-ゼ放出による内皮障害、胃の過運動による血管虚血→微小循環障害など

◆HP抗原抗体免疫複合体が多核白血球を活性化しうることで胃粘膜細胞障害が起こる

←rec.SODによりそれらの障害が阻止できる。/過酸化水素は好中球内のアズル顆粒の放出でできた、ミエロペルオキシダ-ゼと塩素イオンでより活性のつよいHOCLを作る（強さ100倍）/HOCLはさらに、アンモニアがあるとNH<sub>2</sub>CLを作るがこれは更に細胞障害性がつよい。/このように、HP→好中球集積→O<sub>2</sub>→H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>→HOCL→HN<sub>2</sub>CLといったカスケードが粘膜障害に重要。

◆炎症反応は滲出性の急性反応と慢性の増殖性炎症反応に分かれる。/滲出による浮腫について考えると、血漿蛋白がフィブリノゲンを障害部位に提供するとか、各種インヒビタや抗体などが一緒に運ばれて外敵を防ぐとか合理的で、そのために、ブラジキニンなどは血管内皮細胞を収縮させ、間隙をつくる。その作用時間は最大20分くらい。



- ◆白血球も血管内皮細胞の間隙から外部にでるが、その過程は20-30分。まず内皮細胞にCD11b/18の抗原の手をだし内皮細胞側のリガンド（手）ICAM-1と結んで粘着。その活性を高めるのがLTB4など。粘着してから間隙に30分程度留まってからコラゲナ-ゼなどを自分で放出し内皮細胞の基底膜を切断して外にでる。
- ◆血栓形成/血小板凝集は、GI2(プロスタサイクリン)によって抑制。血流により生じるパルス状の「ずり応力 (shear stress)」によりPGI2が産生される。その後微小循環障害→血管新生（線維芽細胞の増殖）病的である場合と性状の修復過程の違いがあるか。◆微小循環の異常にはav shuntが発生することが重要。
- ◆PG合成酵素は通常COX-1だが、炎症が生じたときはCOX-2が、増殖因子やリンホカインにより細胞内で発現する。
- ◆胃の斑状発赤は表層性胃炎の内視鏡的所見であるが、発赤部、非発赤部を問わず、胃粘膜のヘモグロビン量が健常者に比べて有意におおく、粘膜ヘモグロビン酸素飽和度が低い。
- ◆Th1,2サイトカインの産生のバランスの乱れが種々の炎症性疾患の発生に深く関与している
- ◆局所のIL-8の存在→刺激白血球浸潤→局所持続性ラジカルの放出→胃癌発生の図式は考えられている
- ◆細胞増殖因子（HGFやEGF）が胃酸の分泌抑制などの作用を呈することから胃粘膜修復過程を介して胃炎の発生、胃癌等の発生と関与している。
- ◆遊走した白血球とかT細胞などが内皮細胞に接着するときは細胞側からの接着因子（インテグリン=糖鎖など、CD抗体など）が内皮細胞側のリガンド（セクレチン、Igsuperfamilyやフィブリノゲンなど）と結合する
- ◆パイエル板など2次リンパ組織にあるhigh endothelial venule(HEV)は慢性炎症の場合（例えば慢性膀胱炎等）に発現することは、炎症におけるリンパ球の再循環、浸潤に無関係ではない。ケモカインなどの作用により組織がHEVを発現するらしい
- ◆一度慢性炎症が成立すると有効な薬剤で除菌しないかぎり感染は一生涯持続することになる。
- ◆好中球の接着はプロトンポンプ阻害薬によって↓
- ◆好中球の細胞接着分子CD11b/CD18を発現させる。
- ◆上皮細胞からのIL-8産生はHPのcytotoxin associated gene(cagA)蛋白に関連していると考えられてきたが最近ではcagB cagC遺伝子が重要と考えられている。

- ◆局所のIL-8の存在→刺激白血球浸潤→局所持続性ラジカルの放出→胃癌発生の図式は考えられている
- ◆細胞増殖因子（HGFやEGF）が胃酸の分泌抑制などの作用を呈することから胃粘膜修復過程を介して胃炎の発生、胃癌等の発生と関与している。
- ◆パイエル板など2次リンパ組織にあるhigh endothelial venule(HEV)は慢性炎症の場合（例えば慢性膵炎等）に発現することは、炎症におけるリンパ球の再循環、浸潤に無関係ではない。ケモカインなどの作用により組織がHEVを発現するらしい
- ◆一度慢性炎症が成立すると有効な薬剤で除菌しないかぎり感染は一生涯持続することになる。
- ◆好中球の接着はプロトンポンプ阻害薬によって↓
- ◆好中球の細胞接着分子CD11b/CD18を発現させる。
- ◆上皮細胞からのIL-8産生はHPのcytotoxin associated gene(cagA)蛋白に関連していると考えられてきたが最近ではcagB cagC遺伝子が重要と考えられている。
- ◆t-PA,PAF,txA2,IL-8などの炎症惹起物質の粘膜内増加→これらは血管内皮あるいは白血球側の接着分子の発現を亢進させ、白血球-内皮の接着を活発にする
- ◆NSAIDs（アスピリン、インドメタシン）は胃粘膜障害発生機序における細胞接着分子の関与が次第に明らかになりつつある。すなわちサイトプロテクション作用を有する胃粘膜中の内因性PG欠乏状態をもたらす、粘液産生の↓、重炭酸イオンの分泌↓、粘膜血流↓、tight junction破壊などの胃粘膜防御機構の減弱作用や胃収縮の亢進が報告されている。さらにNSAIDs起因性胃粘膜障害形成における好中球の重要性が指摘されている。
- ◆HP定着セレプタ/前庭部粘膜にある糖脂質phosphatidyletanolamineであり、HP側は63kDaのexoenzyme S-like adhesionである。十二指腸潰瘍がO型に多いがその糖鎖であるH1抗原も部分的にHPの胃粘膜への定着を阻止する。
- ◆委縮性胃炎で自己免疫の関与するものがA型胃炎、関与しないものがB型胃炎。これらにある遺伝的要因が加わると悪性貧血となる。
- ◆正常時の胃内腔は、胃酸の影響で感染は起こらず、Helicobacterという胃の環境に適応した特殊な細菌が感染したときに、腸上皮化生することによって初めて粘膜免疫応答を引き起こすのかも知れない。胃癌も腸上皮化生後の粘膜から発生すると推測されている
- ◆胃の壁細胞抗体（PCA）の標的抗原はH<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>,ATPase（プロトンポンプ）である。プロトンポンプで刺激してT細胞をクローン化するとTh1のクラスのもので培養される。



- ◆HP感染自体はB型胃炎に関与しており、従って自己免疫型胃炎（A型胃炎）ではないとされているが、感染である以上、宿主の免疫状態と深く関係しており、最近では自己免疫状態の関与も示唆されている、これには、プロトンポンプが関与する。さらに、潰瘍、癌、胃LALTリンパ腫の発生はこれらの免疫系の以上の延長線上にあると推測させる。
- ◆びらんは完全修復が可能であるが、潰瘍は肉芽形成で癒痕を残す。皮膚のでは発疹として病態をとらえれば、正常の反応は全て一定の病態、時期で記載出来るのに対して、潰瘍病変は2次的病変と捉えられている。
- ◆HP感染+の消化性潰瘍では抗酸剤+抗菌剤で治療する方向である。理由は再発抑制。
- ◆慢性疾患は癌の素地/ウイルスの関与のない肝発がんはありえない。
- ◆PGは胃で防御作用をするcyte protectionを担う。これは、細胞からCa<sup>2+</sup>を細胞外へ汲みだす、マイクロチュブルス、マイクロフィラメントなどの細胞骨格へなんらかの影響をしていると考えられている。
- ◆アラキドン酸代謝産物（LTB<sub>4</sub>は強力な白血球遊走亢進作用をもつが）は消炎を目的として誘導されるが過度になると催炎的に働く。胃の場合はNSAIDは炎症の原因となっている。HPの胃炎でもNSAIDSのものでも白血球の遊走は関与するが後者はnon or minimal focal inflammationとしてgastritisではなくgastrophathyとする学者もいる。しかし分子レベルでは胃炎であるとされNSAIDS,bile reflux,alcoholによる胃炎をmolecular biological gastritisと位置づける研究もある。
- ◆抗好中球抗体（pr-3）を前投与すると、ストレス負荷後も好中球増多はみられない-好中球の増多を抑制するとストレス性胃病変が軽減できる可能性がある？
- ◆潰瘍病巣底部においてTGF-β<sub>1</sub>が遊走してきた線維芽細胞を筋線維芽細胞へ形質転換させ、肉芽組織の収縮に奇与していることが示唆させる。

- ◆A型胃炎では、胃底腺は荒廃し、酸分泌は極度に↓している場合が多いため、胃潰瘍の合併は少ないとされているが、前庭部の病変は軽度で、無酸に伴い幽門洞のpHの↑が生じる本症ではG細胞が過形成傾向を示す。このため血中ガストリン値は↑し、ZE症候群に匹敵する高値がしばしば認められる。このようにECL細胞の過形成を生じることから、A型胃炎症例ではcarcinoidが発生する危険が高いが、発症したcarcinoidの悪性度は低く、死亡例は少ない。慢性委縮性胃炎で抗壁細胞抗体↑例はA型胃炎である。悪性貧血例では抗内因子抗体陽性/血清ガストリン↑では胃のpHが5以上で持続する必要が分泌に必要とされている（つまり低酸状態が）→慢性委縮性胃炎では↑(A>B)/血清ペプシノゲン(PGI,II)-A型胃炎ではPGIの主な産生部位である胃体腺領域が広汎に障害される→PGI↓(PGIIは幽門腺化生部-つまり委縮の進んだ状態でも産生される)またPGI及びPGI/II比の著しい↓は悪性貧血を伴うA型胃炎のパラメータとして有用。
- ◆小児；HPによる急性胃炎では、胃粘膜は成人例のように肉眼的に著変を認めない例から、幼児例のようにびらん、潰瘍形成、巨大皺壁を認める例までさまざま/慢性活動性肝炎では感染者は非感染者にくらべ前庭部胃炎の比率は1.9-71.0（中央値4.6）であり、感染と前庭部胃炎は関連があった。一方、クローン病、好酸球性胃腸炎、メネトリエ病等の特異な炎症性疾患からはHPは確認されなかった。/小児のHP感染の半数以上が、特有な結節状過形成（mp層に胚中心を伴うリンパ瀘胞があり、内視鏡ではHRL様）
- ◆HPは白血球を遊走→活性化させ白血球から放出されたサイトカインがソマトスタチン細胞（D細胞）を抑制→ガストリン細胞（G細胞）を刺激→ソマトスタチン↓ガストリン放出の↑→過剰な酸分泌→潰瘍発生
- ◆mucosa associated lymphoid tissue(MALT)は正常では存在しないがHP感染による局所免疫応答の結果特異的に生じると考えられているしたがってMALTリンパ腫もHPの除菌により消失することもある。



- ◆HP自体は正常十二指腸には存在しないが腸上皮化成部には存在する←HPの除菌が十二指腸潰瘍の再発率を↓させる。
- ◆委縮とそうでないかは、Mpが全部とれている検体で腺窩上皮：幽門腺=1：1、腺窩上皮：胃底腺=2-3：1であるのでその比の上下で委縮or過形成を決めている。
- ◆HPのサイトキシンは細胞の空胞化を起こす空胞化サイトキシンであることが特徴である。/水道水中で48時間生きられる。ただし、coccoid form（ウレア-ゼ活性ないのでアンモニアは作らない）で、/便中にもでる。/ビスマス+TC+メトロニダゾールで除菌/急性胃炎→慢性活動性胃炎→慢性胃炎？
- ◆高度に委縮した胃粘膜にHPは正着が困難？
- ◆ペプシノゲンI/II比が低下すると慢性活動性胃炎→慢性委縮性→胃癌へと進行してゆく？
- ◆NSAIDは酸分泌に影響するだけでなく、胃粘膜局所での血管内皮の接着因子や各種のサイトカインの発現を変化させ、胃粘膜への好中球の浸潤や活性化をおこし、胃粘膜障害の攻撃因子を増強する。また、胃の収縮運動を亢進させたり胃粘膜の微小循環を障害し、胃の粘液分泌や粘膜上皮細胞の増殖は抑制して防御因子を低下させる。
- ◆NAIDは PGの合成阻害をする/NSAIDは胃粘膜の防御能を細胞増殖の抑制を介して低下させる
- ◆胃炎、胃潰瘍はオキシカム系が最も低く（30%と7%）、十二指腸潰瘍はオキシカム、サリチル酸で0%である報告もある。胃炎では前庭、小弯が70%以上。症状は出血、穿孔がおこるまで無症状であることが多い。特に高齢者。これらには、高齢者であっても、H2blockerやPPIさらにPIE1など有効。
- ◆ジクロフェナクの仲間でNOを遊離させるnitrofenacでは出血をおこしにくい。一体に、NSAIDを投与して1年投与して重篤な消化管障害を生じる確率は欧米では2-4%。
- ◆ストレスと胃/愛されたい、世話をされたい、育まれたいという依存的欲求と野心的、独立的でありたいという願望の間に起こる心理的葛藤を生じる正確を潰瘍性格とAlexanderは名付けた。Feldmanもこの潰瘍性格と高ペプシノゲン血症は相関すると報告。虚血性心疾患とA行動パターンの性格との相関に類似。
- ◆AGMLなど虚血を生じている場合ヒポキサンチンやキサンチンオキシダ-ゼが増加→尿酸発生→酸素からス-パ-オキサイドが産生される

- ◆Non-ulcer Dyspepsia(NUD)患者ではうつ病の合併が高い
- ◆胃粘膜の萎縮は加齢である/炎症細胞浸潤はHP感染と関係し、加齢の影響は少ない/年齢が高くても萎縮を認めない例ではHP陰性が多い/PGI/III比からみるとHP陰性例は胃粘膜に炎症、萎縮を認めない
- ◆なぜ、HPは、長期間胃に滞在し得るか-免疫学的寛容は外膜蛋白の遺伝子には、繰り返し配列が多いため、変異を来しやすい結果、菌体表面抗原変異が頻回に起こるからだと推測される
- ◆O型の方は AB型の血液の人に比べHPに感染しやすい可能性が言われている。
- ◆フェノールレッド色素内視鏡は必要かも知れない (HPで陽性) グルタルアルデヒドでの消毒、穴のブラッシングも必要-内視鏡後急性胃病変の撲滅-オスバン洗浄、水流、2%グルタルアルデヒドで、1、2分吸引洗浄、水洗浄
- ◆迅速ウレア-ゼ試験(RUT)では赤くなったら陽性、これと尿素呼気試験 (UBT)は非侵襲的なので、除菌判定には便利 (98.10.7)

#### ◆HP

○組織学的慢性胃炎はほとんどがHP感染と考えられている。→慢性活動性胃症徐菌は、PPI+アモリン+クラリス分2で1週間。失敗したら、クラリス+メトロニダゾール  
機能性胃炎=non-ulcer dyspepsia も関与。

急性胃炎はCRP陰性の心か部痛である。治療には、やはりファモチジンが効く。ただし、NSAIDsでなった場合で、中止も出来ないときはPG製剤を併用することも

#### Gastritis-2

○現在では、H.P感染や自己免疫性のものなどによる組織学的胃炎と胃が痛い、もたれるなどの症候性胃炎に分けられる傾向がある。後者はfunctional dyspepsiaであり、これらとは別に、内視鏡的分類は、形態的慢性胃炎とされようとしている。

○急性と慢性では、前者では、AGMLを急性胃炎とし、HPの初感染とNSAIDsなどによる薬物性のものなどが含まれる。

○慢性では、大部分HP感染がある。これも前庭以外は胃がんリスクが大変高い。

○自己免疫性胃炎は、内視鏡も組織学的にも、高度の胃体部の粘膜萎縮があるA型胃炎で、無酸症、高ガストリン血症、低ペプシノゲン血症を特徴とし、ビタミンB12や葉酸の欠乏による大球性貧血を伴うので診断が容易。

○除菌は、保険適応外となること。



00-05-197

## 栄養

### 蛋白質

1才2.8 g / k g の良質蛋白質

2-19才は、両方の中間（年齢に応じる）

20才では1.08 g / k g（成人では、良質蛋白必要量は0.64 g / k g / d に日常摂取蛋白質の利用効率85%、ストレスに対する安全率10%、個人差に対する安全率30%を加えている）

アメリカなどは、個人差に対する安全率25%のみ加わっていて日本人より少ない。したがって、その中間値をとる幼児・学童も日本は際立って高値である。カルシウムは、乳・乳製品の少ない日本人は、たらない。

◆肥満（肥満傾向）は、将来固定かするリスクを考えると、幼児では、Kaup指数19（18）以上、肥満度20%（15%）以上とするべき

◆3才児では、こぼしながら一人で食べれるのが約50%弱。2才児では、おにぎりは、形を保って食べれるのが50%

◆バブルで動物性摂取は急上昇/離乳期から学童期にかけての味覚はimprintingされ中年以降の和食移行が日本人の長寿の一因/これから和食への復帰が求められる

◆かぜの時の食事/胃腸の働きが弱っている場合には、消化のよい食べやすいものを与える。例えば、卵は栄養価の高い食品なのでポ-チドエッグ、スクランブルエッグ、茶わん蒸し、卵とじ等にし、加熱し過ぎ、油の使い過ぎの調理法は避けること。牛乳は冷たいまま用いずに、クリーム煮、ポタ-ジュやプリン、ミルクゼリ-などのデザートにしたり、ヨ-グルトをゆっくり少しずつとることもよい。白身魚、ひな肉、ヒレ肉なども蒸したり煮たりして柔らかく調理し、一回量を少なめにする。豆腐は煮やっこ、あんかけ、田楽などに調理し、消化が良いので上手に利用する。主食は柔らかめの御飯で良く、粥にまでする必要はない。ラーメン、スパゲティ、チャーハンなどは子供の好物であるが避けること。麺類はうどんの方が良い。また発熱等によりビタミンの消費量が増えるので、ビタミンの十分な補給が必要である。新鮮な季節の果物や野菜で補給するが、胃腸の働きが弱っているときは繊維の多い野菜は避け、カボチャ、ニンジン、ブロッコリなどの緑黄色野菜を柔らかく煮たり茹でたりして用いる。トマトは皮を除き利用する。果物も季節の完熟したものをを用いるが、梨、パイナップル、柿は消化が良くないので避けたほうが良い。そのままでは食べにくいときは、直前にフレッシュジュ-スにする。熱によって発汗が増し、さらに下痢症状がみられるときは水分が不足がちとなるので果汁、ス-プ、お茶などで水分の補給をする。いずれにしても、元気が良く食欲があればあまり神経質になる必要はない。

97.9.13

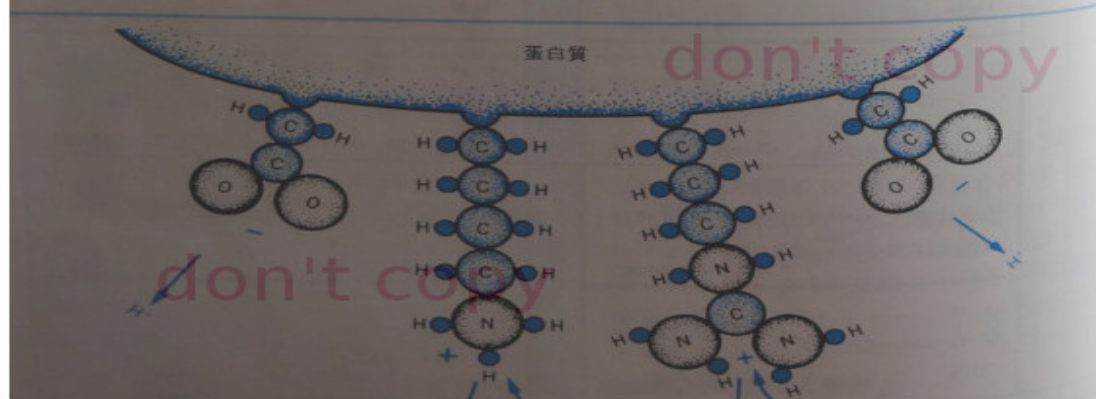


# (生理) 細胞について

蛋白質は細胞の基質となる。  
 蛋白の種類は限られる。  
 細胞膜は、構造蛋白が基質となり、表面の抗原などの糖鎖と結合して、複雑な3次構造をつくりだしている。  
 細胞内には、核、ゴルジ装置、小胞体、リボゾーム(蛋白合成)細胞質、ミトコンドリア、ゴルジによる分泌顆粒などが存在している。

蛋白質の種類とその所在または機能

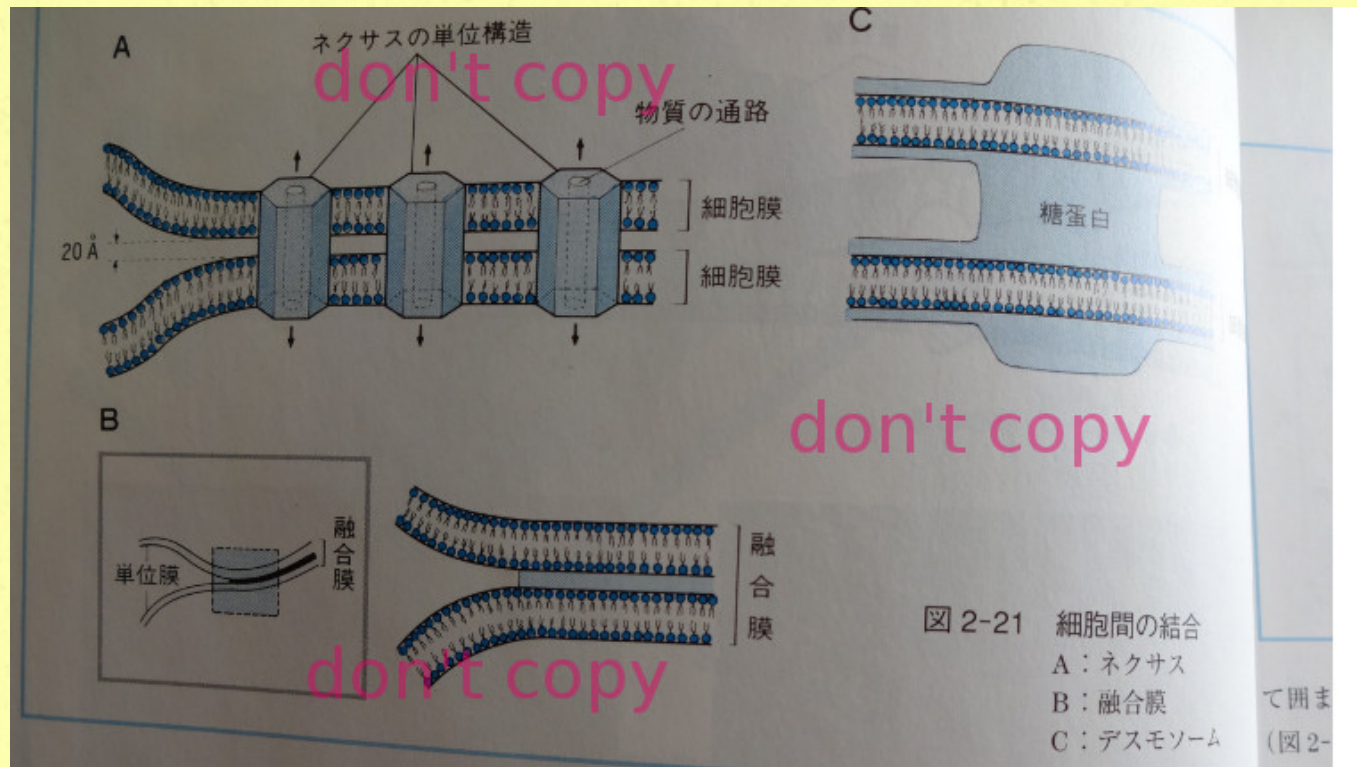
| 蛋白質の種類                                      | その所在または機能                                                             |
|---------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| 酵 素<br>リボヌクレアーゼ<br>チトクロームc<br>トリプシン         | RNAの加水分解<br>電子伝達<br>ペプチドの加水分解                                         |
| 貯蔵蛋白<br>オボアルブミン<br>カゼイン<br>フェリチン            | 卵白<br>ミルク<br>脾臓での鉄分の貯蔵                                                |
| 輸送蛋白<br>ヘモグロビン<br>ミオグロビン<br>血清アルブミン         | 血液におけるO <sub>2</sub> 運搬(脊椎動物)<br>筋肉でのO <sub>2</sub> 運搬<br>血液における脂肪酸運搬 |
| 収縮蛋白<br>ミオシン<br>アクチン<br>ダイニン                | 筋フィラメント<br>筋フィラメント<br>線毛および鞭毛                                         |
| 防衛蛋白<br>抗体<br>フィブリノーゲン<br>トロンピン             | 外部起源の蛋白質と結合<br>血液凝固の際のフィブリンの前駆物質<br>血液凝固因子                            |
| 毒 素<br>ボツリヌス毒素<br>ヘビ毒                       | 食中毒を起こす<br>リン脂質を加水分解                                                  |
| ホルモン<br>インスリン<br>副腎皮質刺激ホルモン(ACTH)<br>成長ホルモン | ブドウ糖代謝の調節<br>副腎皮質ホルモン合成の調節<br>骨の成長の調節                                 |
| 構造蛋白<br>糖蛋白<br>α-ケラチン<br>コラーゲン<br>エラスチン     | 細胞膜、細胞壁<br>皮膚、爪<br>線維性結合組織<br>弾性結合組織                                  |





## (生理) 細胞について2

糖鎖はまた、細胞と細胞を接着させる間膜の間に存在し、物質は、ネクサス構造単位を通じて、輸出入される。



00-05-198

# 黄疸

Jaundice 981120 ED 10(7)

◆黄疸

○肝内胆汁鬱滞

1.急性肝内胆汁鬱滞/薬剤, ウイルス

2.反復性肝内胆汁鬱滞

良性反復性/10才未満

妊娠性反復性/7M以降

3.慢性肝内胆汁鬱滞/PBC,PSC,薬剤等

4.乳児性肝内胆汁鬱滞/新生児肝炎, Vilar病 (致死

性家族性肝内胆汁鬱滞,肝内胆管閉塞症,

○体質性黄疸

間接型; Gilbert病, Cryglar-Najjar症候群,

直接型; Dubin-Johnson症候群, Roter症候群),

◆減黄術として、Dr.Stentの概念=密着させるための裏打ちを利用するステント術がさかんである。まず、PTCD→ガイドワイヤで狭窄を通し、拡張、EMS=selft-expandable metallic stent→チュ-プステントを留置という方法がとられるようになった。/便秘は、胆汁鬱滞や逆流に繋がるので、注意する

◆内視鏡的逆行性胆管ドレナ-ジ術(endoscopic retrog.bil.drain.=ERBD)は悪性閉塞性黄疸に対する経乳頭的内視鏡下減黄術として広く行なわれている。

EP Vol10(11)

◆ERCP(endoscopic retrograde cholangiopancreatography)は手技困難と苦痛のため、MRCP(magnetic resonance cholangiopancreatography)に取って代われようとしてはいるが、造影が適切であれば、極めて明瞭且つ詳細な画像が得られる点、分解能に限りがある後者に勝る点に意義があるが最も警戒すべきは術後の急性膵炎である。

◆胆膵領域の画像検査法

I 1 経口胆嚢造影法 (OC)

2 静脈性胆道造影法 (DIC)

3 体腔外超音波法 (US)

4 X線コンピュータ断層法 (CT)

5 核磁気共鳴画像法(MRI)

6 核磁気共鳴胆膵管描出法(MRCP)

7 胆道シンチグラフィ

II 侵襲的方法

1 経口経乳頭的 (十二指腸内視鏡) ル-ト

1) 内視鏡的逆行性胆膵管造影法 (ERCP)

2) 経口の胆膵管内視鏡法(PCPS)

3) 内視鏡的超音波法 (EUS)

4) 内視鏡的管腔内超音波法(IDUS)

2 経皮経肝的ル-ト

1) 経皮経管的胆管造影法 (PTC)

2) 経皮経管的胆管内視鏡法(PTCS)

3) 経皮経管的胆嚢造影法(PTCC)

4) 経皮経管的胆嚢内視鏡法 (PTCCS)

5) 経皮的管腔内超音波法(IDUS)

3. 血管造影法(AG)

98.12.2



00-05-201

## 潰瘍性大腸炎

ulcerative colitis  
→症候群100-103

\*\* \*\*

◆潰瘍性大腸炎は慢性炎症性腸疾患の一つで、感染や自律神経刺激などをきっかけに活性が高まった細胞障害性T細胞、TNF、液性免疫異常による抗大腸抗体や抗好中球細胞質抗体 (antineutrophil cytoplasmic antibody;ANCA)等の自己抗体、さらには好中球、好酸球、肥満細胞などの炎症性細胞の活性化によりできた活性酸素、LT、血小板活性化因子PAFなどが、大腸粘膜障害に直接あるいは循環障害など介して関与。/ステロイドとサラゾピリン、抗アレルギー剤ではトラニラストが有効又、魚油の3-n系多価不飽和脂肪酸（エイコサペンタエン酸、ドコサヘコサエン酸）が有効

97.5.10

00-05-201

## 過敏性腸症候群

#1IBSの原因は不明 優勢症状により、下痢型、便秘型、腹痛型などといわれる。  
#2(RomeIII診断基準) 半年前から症状が始まり、過去三カ月間3日以上/月の頻度で腹痛や腹部不快が繰り返す人で  
排便で症状が軽減  
発症時に排便頻度の変化が認められる  
発症時に便外観が変化した。(便秘、下痢、混合、その他)

VI SSRIのセディールは下痢、腹痛によいと言われる  
通常基本形はポリフル、コロネル またはセレキノンを使う  
その他併用として、下痢にはロペミン、乳酸菌や 男性の下痢にはイリボー、腹痛にはブスコパンなどを。便秘には少量の下剤を投与することもある。



00-05-211

## 虚血性大腸炎

### ○Ischemic colitis

#1:虚血性大腸炎の原因：腸管の循環障害，動脈硬化と関連するので高令者に多くなる。大血管の急性閉塞を来し，死亡率が高く重篤な腸管膜血管閉塞症と限局性血行障害の2通りある。好発部位は上腸管膜動脈と下腸管膜動脈の吻合する左結腸曲。

成因は上記の他種々；薬物だとジギ，NSAIDS，金，エストロゲン，ダナゾール，ピルなど，感染（o-157,H7）

が血流低下と重なる+腸管蠕動亢進か。

#1結腸の梗塞で、好発部位は左(特に脾湾曲部)

#2腹痛、血性下痢、下血、上腸管脈動脈での血管雑音

#3老人で発症は急激

#4梗塞で、ヘモジデリン含有細胞が認められる、健常部との境界は明白。大腸粘膜の立ち枯れ現象と言われる

#5\*\*\*

#6thumb printing を注腸造影で認める。白血球↑ 内視鏡ではthumb printや壊死性粘膜

#7感染（単に感染性腸炎との鑑別は困難）

#8鑑別 感染性腸炎 小腸型では熱発はほとんどなく、大腸型は粘液便と血便や熱発が認められる。

非感染性には、薬剤性、膠原病や悪性腫瘍、炎症性腸疾患（潰瘍性大腸炎、限局性大腸炎）、腸間膜虚血（同じく栓塞が原因 軽度な腹部所見なのに腹部中央の激痛）などがある。

#9多くは一過性なので保存的療法。動脈硬化など器質変化が原因と考えられるが再発が少ないのは不可解

97.12.25 12.7.12

00-05-212

## クローン病

Crohn Disease

→症候群100-32

\*\* \*\*

skip lesion, cobble stone appearance / 全周囲性炎症性病変, sarcoid様非乾酪性肉芽腫性 / 裂孔 (fishering) 又は瘻孔の形成, 肛門部病変の存在 / 治療はSalazopirin, steroid

○Crohn病や潰瘍性大腸炎と鑑別する疾患 / 腸結核, 虚血性大腸炎 (thumb printing像), 薬剤性腸炎 (薬剤はampicillinで*clebsiella oxytoca*, LCM, clindamycinで*cl.difficile*等, これらが偽膜性腸炎, 出血性腸炎を起こす)

◆クローン病は、慢性炎症性腸疾患の一つで、やはり、ステロイド、サラゾピリンが有効 / ステロイドは、胃十二指腸、肛門の病変は悪化させる / エレメンタルなどの経鼻カテなどから注入、セレンなどの不足に注意



## 逆流性食道炎(gerd,nerd)

Gastroesophageal reflux disease

v耳鼻科では咽喉頭酸逆流症 (LPRD laryngopharyngeal reflux disease)とも言う。

5mmを越えない粘膜障害がgrade A, grade Nは内視鏡変化がないからNERD (non-erosive reflux disease)と同義。NerdはPPI抵抗性が半数。

漢方では六君子湯が有効とされる。

我国では、Barrett食道は短いものが多く問題にならないが、欧米では重要。

◆NERDは、若い女性で、肥満がなく、HPがないことが多い。

Barrett食道 食道上皮は重層扁平上皮であるが、逆流性食道炎では円柱上皮化生が生じる。これに腸上皮化生が合併したものがバレット食道（食道腺癌の前癌状態）つまり、これはGERDのひどいもの。

ではNERDはGERDの軽いものか？ そうではなさそう。はい。

下部食道柵状血管下端はEGJである

消化性潰瘍

peptic ulcer

9709233,ED9(9),ED10(8),ED13(5)

#1 : epigastralgia,tarry stool

#2 : \*\*\*

#3a: GF

#3b: 内皮細胞、heat shock proteinの生成、Th2とIL12,IFN- $\gamma$ など/17qはガストリン、胃抑制 polypeptideなどの座があり、関係するかもしれない。

#4 : gastritis,cancer

#5a: H2,PPI,if HP+ then antibiotics(ampc+clarlyslomycin+ransoplazole

#5b: \*\*\*

#6 : if HP- then good

○以下詳細

#1:◆攻撃因子である酸・ペプシンに対して、この攻撃から胃粘膜を保護する胃粘膜防御機構が十分に対抗できない場合に潰瘍形成=バランス説/PG欠乏が潰瘍の成因である/HP-潰瘍は、NSAIDsの使用に由来する。Hp+の潰瘍より炎症が軽度である。NSAIDsの使用に由来しないものとしては、基礎に門脈圧亢進症や血管病変の多発する疾患などを有しており、その病態には胃組織血流異常などの検討を要す。/◆HPは白血球を遊走→活性化させ白血球から放出されたサイトカインがソマトスタチン細胞（D細胞）を抑制→ガストリン細胞（G細胞）を刺激→ソマトスタチン↓ガストリン放出の↑→過剰な酸分泌→潰瘍発生

/H.pyloriの表現型はB型胃炎である。/震災後に有意に増加したのはAGMLではなく消化性潰瘍なかでも胃潰瘍であり、その大部分が初発・再発を問わず、H.pylori(+)であった。

○NSAIDs潰瘍の予防には、NSAIDsをCOX-2選択的阻害薬に変更するが、これの副作用は心筋梗塞などの心血管系イベントを増やすこと。

○NSAIDsの代わりはPG製剤など



◆helicobacter pylori/1) ヒト, 実験動物に胃炎を引き起こす, 2) 消化性潰瘍の再発予防効果がある//◆外敵の侵入に対しAPCから提示があった場合にTh1とTh2がある。IL-3~10までは、Th2,IL12 IFN- $\gamma$ はTh1が産生。HPの感染に係らず、胃粘膜は、Th2優位の免疫応答である、またHPは、粘膜固有層には侵入しないので免疫応答が起きにくいことも考えると、HPはchronic active gastritis やulcerの原因にはなりにくい、高安病で内皮細胞に発現するHSP(heat shock protein)が関与すると考えられるように、胃潰瘍の発生病理にも粘膜固有層にHSPのような抗原物質が存在すれば、説明は可能かも。

◆以下もHP+GUに関連して

◆健常胃粘膜内には通常APCは存在しない

◆HPの粘膜障害性は毒性によるのではなく、Th2のCD4細胞を刺激して炎症反応を惹起することによる。

◆HPはウレア-ゼ活性を持つ物質を産生することで白血球の走化性を亢進する

◆HPの蛋白は、st.aurなどと違い、CD62L（表出することでCD11bによる白血球の接着を促進する抗原）を抑制する作用が無いことが内皮細胞へのwbcのrollingを抑制（接着の抑制）をしないため→白血球の接着が起こりやすい。

◆CD4Tcellは自己APC上に表現された膵 $\beta$ 細胞抗原を認識しその破壊に関与する。/その認識ではAPCのMHCII分子と抗原ペプチドとCD4がTCRの腕でCD4Tcellにシグナルをおくる(signal 1)だけでは、anergyであり、APC上になんらかのsignal(signal 2)が表出していなければならない。この2シグナルの同時発現が自己免疫疾患でありうる。/ひとMHC=HLAで見ると、その遺伝子では白人ではDQB1が、racesにglobalではDQA1\*0301が増加していることとIDDM(NIDDMではその関係ははっきりしない) 発症とは関係あるらしい。

- ◆HP感染胃粘膜には強い好中球浸潤が特徴的であるが胃粘膜内発生活性酸素量が亢進していることをすでに明らかにしている。
  - ◆HP感染に伴い胃粘膜微小循環障害が惹起され、粘膜障害に発展する可能性がある。
  - ◆活性酸素がDNAに損傷を与え遺伝子異常から細胞のmalignant trans-formationを引き起こす。
  - ◆HP感染胃粘膜は好中球の活性酸素産生が亢進すると同時に抗酸化作用を持つ胃液中のアスコルビン酸濃度が↓のでHP感染胃粘膜は活性酸素による障害を受けやすい。
  - ◆HPと関連が深い胃癌は腸上皮化生粘膜を母地として発生する分化型胃癌
  - ◆虚血によりミトコンドリアのATPの合成停止→AMPの増加最後にキサンチンと同様に尿酸に代謝される過程でラジカルが派生する。
  - ◆アスピリン、インドメタシンは好中球のprimingを抑制し、ラジカル合成を抑制する。
  - ◆HPは白血球を遊走→活性化させ白血球から放出されたサイトカインがソマトスタチン細胞（D細胞）を抑制→ガストリン細胞（G細胞）を刺激→ソマトスタチン↓ガストリン放出の↑→過剰な酸分泌→潰瘍発生
  - ◆mucosa associated lymphoid tissue(MALT)は正常では存在しないがHP感染による局所免疫応答の結果特異的に生じると考えられ,MALTリンパ腫もHPの除菌により消失することもある。
  - ◆なぜ、HPは、長期間胃に滞在し得るか-免疫学的寛容は外膜蛋白の遺伝子には、繰り返し配列が多いため、変異を来しやすいけっか、菌体表面抗原変異が頻回に起こるからだと推測される
  - ◆O型の方は AB型の血液の人に比べHPに感染しやすい可能性が言われている。
  - ◆HP自体は正常十二指腸には存在しないが腸上皮化成部には存在する←HPの除菌が十二指腸潰瘍の再発率を↓させる。
- #3 ◆フェノールレッド色素内視鏡は必要かも知れない（HPで陽性）グルタルアルデヒドでの消毒、穴のブラッシングも必要-内視鏡後急性胃病変の撲滅-オスバン洗浄、水流、2%グルタルアルデヒドで、1、2分吸引洗浄、水洗浄



◆迅速ウレア-ゼ試験(RUT)では赤くなったら陽性、これと尿素呼気試験 (UBT)は非侵襲的なので、除菌判定には便利

GF \*pharmacoendoscopyと言うものがある=病巣粘膜と健常粘膜の薬剤 (エピネフリンなど) による薬理学的反応の違いを内視鏡的な色調変化による観察するもの/\*インジゴによる染色/座位法=ブスコパン→プロナ-ゼMS1 p+重曹1g +10倍希釈ガスコン液100mlを50°C前後で与え10-15分座らせ→検査ベッドで2-3回体回転→内視鏡/インジゴの濃度は電子スコープで0.15%/コントラストは良悪の判断に必要/\*周堤の不整は癌にlikely。◆消化器内視鏡検査について

981106 ED10(4)

◆内視鏡検査には、上部消化管内視鏡、下部消化管内視鏡、胆膵内視鏡、小腸内視鏡がある。

◆鎮静薬として使いやすいのはジアゼパム、ミダゾラム、フルニトラゼパム。急性偶角緑内障に注意。徐脈がだめなときはアタP (大脳辺縁系に作用し中枢抑制作用をゆうし、抗不安作用はさほど強力ではないが安全である。又、他の鎮静剤と併用しやすい。)

でもよい。拮抗薬はフルマゼニルだが高価。疼痛が予想される検査では麻薬の塩酸ペチジンをベンゾジアゼピンに併用するといひ。ペンタゾシン (血圧低下に注意。低下により嘔気が生じる) は塩酸ナロキソンで拮抗できるので使い易い。0.6mg/kg。呼吸抑制に注意。そのたブスコパンは緑内障禁忌。グルカゴンで代用ただし、低血糖に注意。

◆外科手術時の (内視鏡) の心筋梗塞の誘因として、長時間、低血圧あるいは項血圧、頻脈、低酸素血症、過換気、疼痛である。その他手技時の高血圧、不整脈などもmonitorが必要か

#4 ◆委縮とそうでないかは、Mpが全部とれている検体で腺窩上皮：幽門腺=1：1、腺窩上皮：胃底腺=2-3：1であるのでその比の上下で委縮or過形成を決めている。

#7 ◆疫学的に胃癌発癌と関係がある。/gram neg,らせん菌/urease活性-尿素をammoniaとCo2に分解/組織の粘膜上皮細胞やmitochondriaの酸素消費を抑制→

微小循環障害や深部組織の壊死/感染でIgG抗体↑/胃潰瘍の再発率をみると除菌成功例からの再発は少ない-と言って抗生剤使用-耐性菌の出現 (メトロニダゾル, クラリスロマイシン)

(消化器内視鏡vol8No5-591, 617)

00-05-199,200

## 消化性潰瘍-5

◆タガメット、テグレト-ル、抗甲状腺剤（メルカゾ-ルなど）の顆粒球減少は敗血症を起こすことがある

VI-1//

◆オメプラゾ-ルを投与すると、胃内ウレア-ゼ活性は50%減、胃前庭菌量↓と胃炎改善、胃体部の好中球浸潤の増加や菌量↑と胃炎増悪。十二指腸でも同様。ファモチジンやランゾプラゾ-ルでは胃体部での好中球浸潤の増加はみられない。オメプラは、胃体部での壁細胞よりの酸分泌抑制するから酸分布が菌の移動と関係するかも/◆胃・十二指腸の手術では、Billroth I（胃・十二指腸吻合）よりBillroth II（胃・空腸端側吻合）の方が十二指腸液の逆流が多いためか？残胃癌の発生が多い。逆流を防ぐために、最近は幽門温存胃切除術が行なわれる。

部分残存でなく、全的再建ではRoux-en-Y（胃・空腸端端吻合）や空腸間置法がある。

◆小児でのHp除菌としては、AMPC30mg/kg, max=1000, 4div)

+clarisomycin(15mg/kg,max=400,div2)+Ransoplazole(1.5mg/kg,max=60,div2)などが成績が良いらしい。

◆便中抗原検出法、ウレア-ゼ法で除菌後の評価を。

01.6.23

VI-2//S2からでも再発する

99.4.21



00-05-220

## 膵炎/膵嚢胞

膵炎

pancreatitis

慢性→症候群100-28

\*\* \*\*

### ◆膵炎

○急性膵炎/左側胸水, plate-like(discoid) atelectasis, s-Ca↓, 重篤ではamylase↓

\*Cullen's sign;子宮外妊娠破裂時に臍部の皮膚が変色する現象で、急性膵炎でも見られることがある。

\*Turner's sign;腰部の皮膚が青色又は黄褐色に変色する現象で急性膵炎のさいにみられる。

○慢性膵炎/膵石症/alcohol多飲者, 糖尿病, 膵外分泌機能低下, 膵癌/ope;膵管空腸側側吻合Duval法, 膵尾側切除Puestow-Gillesty法, 膵頭十二指腸切除術, 膵全摘術

97.6.11

05 221

膵嚢胞

\*\* \*\*

\*\* \*\*

◆膵嚢胞/先天性(多発性嚢胞症など), 寄生虫(エキノコッカスなど)によるもの, その他貯留嚢胞や腫瘍性など

○仮性嚢胞/急性膵炎, 外傷

◆固形嚢胞性腫瘍(solid cystic tumor)は9割が若年女性にみられ予後良好

97.3.14

## ◆胆石症

○小児で胆石を合併する頻度の高い疾患：球状赤血球症

○コレステロール胆石の溶解療法=ケノデオキコル酸，ウルソデオキシコル酸あるいは併用  
05 232

## 胆道・胆嚢疾患

◆原発性硬化性胆嚢炎 (Primary sclerosing cholangitis)/病理所見は先天性胆道閉鎖症のものに一致/内科的には潰瘍性大腸炎，Riedel甲状腺腫，後腹膜線維症の合併が多い/予後不良

○急性閉塞性化膿性胆嚢炎 (acute obstructive suppurative cholangitis)/激しい上腹部痛，高熱，意識障害/gr.neg 桿菌のendotoxinによる作用/肝腎症候群の原因となる

◆胆嚢癌/胆石合併頻度は70-90%

◆胆管癌/Ca. of bile duct=胆道癌の一つ（胆管癌，胆嚢癌，十二指腸乳頭部癌を総称して胆道癌とよぶ）/Courviosier徴候/切除不能例では外瘻としてPTPD,内瘻としてはERPD(肝内胆管空腸吻合術Longmire術が行なわれる，放射線照射が併用される

◆胆嚢ポリ-プは超音波健診の8%に胆嚢隆起性病変が発見され，その98%以上がコレステロールポリ-プを主とする良性ポリ-プである。コレステロールポリ-プは，コレステロールを貪食したMφの集まり/9mm以下のものは，癌発生はきわめてまれ。しかし，CPと断定できれば1回/年のチェックでよいが，そうでないものは，6-12ヶ月後に再度検査.良性腫瘍や癌が疑われる場合(10mm以上増大，増加輝度の変化，単)は，MRCPなど必要。CPの多くは不変。まれに消失もある。/コレステロール成分は高輝度エコ-。対して，腺腫や癌は腺組織の集合=エコ-レベルが低い/CPでは結石の合併が30%であるが，炎症性のものや，癌では40%~半数に合併する。又60才以上の女性に多い。胆のう炎の合併も良性のものには少ない

◆胆嚢ポリ-プには，CP以外，肉芽性，リンパ性，線維性，過形成性などがある。腺腫は腫瘍であるが，良性ポリ-プと呼べば，癌以外すべて含む。ポリ-プの上皮が化生上皮である場合は癌が生じる可能性があるが，ポリ-プ周囲では腸上皮化生が生じ易いことが分かっており，化生と癌は密接な関係にあると思われる。

◆胆嚢病変の症状として，心窩部痛，右季肋部痛がある。

97.6.28



00-05-237

## 乳児難治性下痢症

J P 60(6)

### ◆乳児難治性下痢症

今日では2週間以上続く難治性下痢の多くに食物アレルギーが係っている。上皮間リンパ球はThの一種で、腸管のMHCの発現を $\gamma$ interfの産生等を通じて介助する。粘膜固有内リンパ球も同様な働きをする。これらが、下痢の改善とともにリンパ球浸潤も改善する。これらが乳児ゆえの腸管の未熟性、感染の持続などから、MHCの維持が崩れると、難治性の下痢（アレルギー-状態）を生じると考えられる。

即時型反応を見るIgERISTやRASTでは、乳児期早期で陰性の事が多い。12指腸生検で、遅延型反応では、リンパ浸潤、絨毛萎縮・陰窩過形成などがあると手掛かりに。また、治療で、点滴や加水分解ミルクで良くなる場合も怪しい。

97.5.21

00-05-237

## はきけ、腹痛など

- ◆やせた高齢女性のイレウス様症状（吐き気、腹痛など）と大腿内側の痛み、しびれなどは閉鎖孔ヘルニア
- ◆腹痛後意識障害などの高齢女性で、造影CTで肝末梢に樹枝状のガスは、門脈内ガス血症で、腸管壊死である。



00-05-246

## 門脈圧亢進症

portal hypertension

特発性→症候群100-60

\*\* \*\*

### ◆門脈圧亢進症

1.前Sinusoid:肝前性(肝外門脈閉塞症)

・門脈血栓症, 門脈異常, Cruveilhier-Baumgarten症候群

2.前Sinusoid:肝内性(肝内門脈閉塞症)

・Banti症候群, sarcoidosis, 日本住血吸虫

3.後Sinusoid:肝内性(肝内肝静脈閉塞症)

・肝硬変

4.後Sinusoid:肝外性(肝外肝静脈閉塞症)

・Budd-Chiari症候群(症候群100-22), うっ血性心不全

○Banti症候群: 特発性門脈圧亢進症(IPH)/症状; 脾腫, 貧血, 門脈圧亢進症/♂: ♀=1:3/小児では肝外門脈閉塞症によるものが多い/内科では食道静脈瘤の処置が必要

=Sengstaken-Blakemore tube

○Budd-Chiari/肝静脈開口部から下大静脈の閉塞で肝静脈の鬱滞を生じる/劇症型では数日で死亡/肝癌の合併が多い

○外科的には門脈圧亢進症の処置は減圧

96.3.5

00-05-220

## 原発性胆汁性肝硬変

- ◆原発性硬化性胆嚢炎 (Primary sclerosing cholangitis)/病理所見は先天性胆道閉鎖症のものに一致/内科的には潰瘍性大腸炎, Riedel甲状腺腫, 後腹膜線維症の合併が多い/予後不良
- ◆原発性胆汁性肝硬変 alp,  $\gamma$ -GTPなどが上昇。肝炎ウイルスマーカが陰性



## るいそう

## 1.食餌摂取量の減少

## 1) 食欲不振

- a)05 胃炎, 胃潰瘍, 肝炎, 肝硬変  
 b)02 頭蓋咽頭腫, 松下体腫, 下垂体機能低下症  
 c)全身 感染, 尿毒症, 悪性腫瘍, 膠原病, 血液疾患, 肺疾患, 高Ca血症, 低K血症など  
 d)薬剤, 嗜好品 麻薬, vitD中毒, アルコール多飲, 喫煙過多, コーヒー過多  
 e)精神・心理的 分裂病, うつ病, 神経性食思不振症, 不安, 抑鬱, 過労, ストレス  
 (拒食+の時も)

## 2) 嚥下困難, 通過障害

- a)05 口腔疾患, 食道癌, アカラジア, 胃癌, 十二指腸狭窄, 癒着, イレウス  
 b)02 球麻痺, 重症筋無力症, ALS

## 2.食餌の吸収障害

- 1) 消化液の分泌障害 無酸症, 胃切除, 胆道閉塞性疾患, 膵炎, 膵癌  
 2) 消化管の運動亢進 腸炎, カルチノイド症候群, Zollinger-Ellison症候群, スプル-, その他の高度の下痢  
 3) 吸収機能障害 吸収不全症候群, 下剤の乱用  
 4) 吸収面積の減少 小腸切除

## 3.栄養素の利用障害

- 1) ホルモン作用の低下 糖尿病, 副腎不全症, 下垂体機能低下症  
 2) 肝疾患 肝炎, 肝硬変  
 3) 先天性代謝異常症 ガラクト-血症, シスチン症, リピド-シス  
 4) 中毒 鉛中毒, ヒ素中毒, アルコール中毒

## 4.代謝の亢進

- 1) 発熱 感染症 (結核など)  
 2) ホルモン分泌過剰 甲状腺機能亢進症, 褐色細胞腫, 副甲状腺機能亢進症  
 3) 脂肪組織の異常 lipomatous diabetes, Weber-Christian病  
 4) 悪性腫瘍 癌, 白血病, 悪性リンパ腫  
 5) 薬剤 やせ薬, 覚醒剤,  $\beta$ -刺激剤

## 5.栄養素の喪失

- 1) 体液の喪失 火傷, 手術, 腹水穿刺, 種々の瘻孔, 糖尿病, 利尿剤  
 2) 失血 外傷, 手術  
 3) 尿管管異常 Fanconi症候群  
 4) 腸管寄生虫 蟯虫, 条虫など

00-06

## 第6章 血液,リンパ系

◆.06



00-06

## 菊池病

### ◆亜急性壊死性リンパ節炎

若い男性特に後頸部にリンパ腫脹。熱発、倦怠、関節痛、皮疹、肝脾腫、寝汗、体重減少、下痢など wbc減少、crpの上昇とLDHの軽度上昇

00-06-279

## 貧血

### 貧血

anemias → anemia, autoimmune → 症候群100-11

→ a, congenital, hemolytic → 症候群100-12 → a, hemolytic → 症候群100-13

→ a, megaloblastic → 症候群100-15 → IDA → 症候群100-14 → anemia, aplastic → 症候群100-10

◆/重症は、好中球500/ $\mu$ L未満、血小板20000/ $\mu$ L未満、網赤血球/20000未満/G-C S Fを蛋白同化ホルモンあるいはシクロスポリンと併用すると3系統の改善する例がある。/AAの一部は、発作性夜間血色素尿症、骨髓異形成症候群 (MDS)、AMLへ移行する。/C-G S Fで治療するとMDSに移行する症例がある。

○正球性貧血では、2次性貧血をみのがさない。血球異常やLDH上昇には注意。生理1回ナプキン一箱

○慢性肝疾患でも大球性になる

○B6欠乏でも小球性になる

○感染性貧血では1) 小球性, 低色素性 2) 鉄結合能の減少 (鉄欠乏性と逆)

○遺伝性貧血/Fanconi貧血/多発奇形に合併する再生不良性貧血/4-5才以降に出現/常染色体劣性/悪性腫瘍を合併しやすい

97.5.9

◆貧血の症状 舌の痛み (Hunter舌炎など) や嚥下困難も。心雑音は通常Hb6.0以下大球性 (MCV>100fl) HPによる萎縮性胃炎も鉄欠乏貧血やVitB12欠乏の原因となる

◆Hbの正常化後も3~6カ月は服用する。 子供は急性鉄中毒を起こすので、手に届かないところに置く。



00-06-267

## 急性白血病

### ◆急性白血病

acute leucemias

→症候群100-64

\*\* \*\*

年齢では9才以下と70才頃にpeak

○FABの分類

◆Leucemia いろいろ免疫抑制剤多剤併用のプロトコルは、改変され続けてはいるが、5年生存率で欧米並になったのは、90年代にはいつてからで、いまだもって、サイトカイン療法など他の療法は理論の域をでず、全体の大きな進展はみられていないようだ。

◆造血幹細胞移植 (C-GSFなど)

◆LDH分画/1,2=心筋梗塞, 悪性貧血, 溶血性貧血

2,3 白血病, 悪性リンパ腫, 筋ジス, 肺梗塞, 急性膵炎 5 肝疾患, うっ血性心不全

◆白血病の癌家系は、P53 (17番の短腕にある) 抑制遺伝子のhitでおこり、Li-Fraumeni症候群などがある。そのた、遺伝性疾患でも色素性乾皮症、毛細血管拡張性運動失調症、Fanconi貧血、Bloom症候群などには、頻繁に腫瘍の発生がみられるが、色素性色素性乾皮症をのぞいた3つは、自然発生染色体切断症候群とよばれるし、DNAプロセシングに起因すると思われる染色体異常であることがわかってる。まとめて、現在の2大heterozygous

deletionを起こす抑制遺伝子は、p53とp16 (悪性黒色腫 ; 9番短腕)

97.8.7

00-06

## 血小板減少

◆06 277 特発性血小板減少性紫斑病  
idiopathic thrombocytopenic purpura

◆06 278 播種性血管内凝固症候群

FDP(fibrin degradation products) などによって生成したfibrinogenがしばしば血小板と共に微小循環において血栓を作り出血を生じる微小循環不全である/治療は原因を取り除き原因が一過性の場合は減少した血小板, fibrinogenを補給/原因が消滅せず, 持続する時は血液凝固を阻止/新生児では早期の交換輸血が重要/ヘパリンを使う場合は, ヘパリンが血中ATIIIを介して発現するので, ATIII測定し↓の時は, ATIII投与が必要となる, FOYなどは, ATIIIなしにトロンビン, X因子を阻害, ヘパリンは3万-10万Uを投与する←拮抗作用は硫酸プロタミン

96.3.13

◆偽性血小板減少症

他に症状がない血小板減少は、試験管のEDTAによる偽性血小板減少症である可能性がある。ヘパリン管などに変えて



00-06-270

## 紫斑病

### ◆purpuras

\*\* \*\*

\*\* \*\*

- 血管性紫斑病Schoenlein-Henoch/3-10才に多く， 50-60%で腎炎を合併=IgA のメサンジウムへの沈着を生じる
- 新生児血小板減少性紫斑病は ITPの母親から産まれる
- Kasabach-Merritt症候
- 特発性血小板減少性紫斑病 自己免疫疾患 PA-IGG+
- アナフィラクトイド紫斑 IgAが血管壁に沈着 酔う錬金などの上気道感染語、薬剤、食物などの現員などこれに鑑別されるのが、
- 紫斑型薬疹という範疇
  - 1.血小板減少性紫斑
  - 2.ステロイド紫斑
  - 3.血管(炎)性紫斑:ANCA(抗好中球細胞質抗体)が陽性
  - 4.色素性紫斑
- 老人性紫斑

00-06-268

## 播種性血管内凝固症候群

DI C

→症候群100-40

\*\* \*\*

FDP(fibrin degradation products) などによって生成したfibrinogenがしばしば血小板と共に微小循環において血栓を作り出血を生じる微小循環不全である/治療は原因を取り除き原因が一過性の場合は減少した血小板, fibrinogenを補給/原因が消滅せず, 持続する時は血液凝固を阻止/新生児では早期の交換輸血が重要/ヘパリンを使う場合は, ヘパリンが血中ATIIIを介して発現するので, ATIII測定し↓の時は, ATIII投与が必要となる, FOYなどは, ATIIIなしにトロンビン, X因子を阻害, ヘパリンは3万-10万Uを投与する←拮抗作用は硫酸プロタミン

96.3.13



00-06-283

## 慢性白血病

慢性白血病

chronic leucemias

CLL → 症候群100-66

\*\* \*\*

骨髓細胞，末梢血にPh1染色体を検出

○骨髓線維症myelofibrosisも慢性白血病の一つ

○小児慢性骨髄性白血病には，若年型と成人型があり，若年型では，HbFが↑，Ph染色体陰性，多くは1年以内の死亡

成人のATL(adult T-cell leukemia) (→症候群100-65) はflower cellと呼ばれる特徴的なリンパ球を認め，表面マ-カはOKT4と反応/retro vの関与/ATLウイルスは感染細胞として初めて感染性を発現する。だから家族内伝搬のみとなる。/九州沖縄に多い/縄文人の系統にキャリアが多い。

97.6.17

00-06-284

## 免疫芽細胞性リンパ節症

immunoblastic lymphadenopathy(IDL)

→症候群100-62

\*\* \*\*

/全身のリンパ節腫脹と多クロ-ン性高ガンマグロブリン血症/Coombs試験陽性/予後不良だが非腫瘍性

○皮膚T cellリンパ腫 Cutaneous T-cell lymphoma;

1.Sezary 症候群; 強い痙攣を伴う剥脱紅皮症/末梢血中にSezary細胞に菌状息肉症 mycosis fungoides;皮膚に浸潤して腫瘍を形成

○Histiocytosis-X

1.Letterer-Siwe症候群

2.Hand-Schueller-Christian 病

3.Eosinophilic granuloma

93.3.13



00-06-285

## リンパ球異常

リンパ球異常

abnormality of B-cell and T-cell

\*\* \*\*

\*\* \*\*

○Bruton型無ガンマグロブリン血症

○DiGeorge症候群

○慢性肉芽腫/好中球の貪食に伴うO<sub>2</sub>-,H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>の産生が認められない為に全身に反復性肉芽腫を生じる丸JP60(11)

◆これまでに明らかにされてきたウイルスレセプタ-の多くは、細胞の機能発現にとって重要な分子であり、個の発現異常によって細胞の機能的変化が惹起される可能性がある。従って、T細胞などのCD4に代表される抗原の発現抑制あるいは、抗原の構成ドメインへの結合の阻止、あるいは機能発現のcoreceptorとなる抗原の抑制や結合阻止などが治療になる可能性が強く、実験的に証明できる例もある。

99.5.19

00-06-274

## リンパ脈管筋腫症

LAM

◆ED nonsmokerの若い女性で、肺気腫と気胸が手がかりに。労作性咳、血痰、胸痛（気胸）

#3 X-ray 網状粒状影、すりガラス影、気胸、胸水、CTでは、肺で数mm~1mm程度のびまん性、散在性のうすい膜の嚢胞が均等に。腹部では、腎や肝で血管筋脂肪腫（AML）が。肺機能では、1秒率の低下

免疫 LAM細胞は、 $\alpha$ -SMA抗体、抗HMB-45抗体、抗エストロゲン抗体、抗プロゲステロン抗体が妖精。

#8 bullaやCOPD,Langerhans cell histiocytosis、Shoegren肺病変、amyloidosisなど。  
VI 気管支かく調剤、抗エストロゲン療法、気胸治療、大きなAMLの切除



00-07

## 第7章 内分泌、代謝系

◆.07

00-07-290

## アミロイドーシス

### ◆amyloidosis

→症候群100-8

\*\* \*\*

amyloidにはprotein ALとproteinとあるのでそれによる分類

○protein AL型のamyloidosis/原発性や骨髄腫に伴うもの/免疫グロブリンL鎖由来でBence-Jones蛋白陽性/沈着部位；舌，心，消化管，筋肉，神経，皮膚

○protein AA型のamyloidosis/その他の続発性のもの/沈着部位；肝，脾，腎，副腎

○神経症状を示すamyloidosisはほとんどが原発性で，多発性neuropathyを呈する

○肝腫大でALPの↑，心電図；低電位，心不全などamyloidosisであることもある。

96.3.15



00-07-290

疑痛風

◆疑痛風(Pseudogout)はピロリン酸Caが、膝や股関節炎を起こす

◆Crowned dens syndrome

◆高齢者の熱発、頸部痛、頸椎の回旋制限、炎症反応の上昇があるときは、CDS(crowned dens syndrome)と言う

00-07-297

## 高脂血症-1

hyperlipidemia

◆ED

#LDLC 140↑ or TG 150↑ or HDLC40↓ の場合

○Fredricksonの分類=I~V型まで

I型：高chyl血症(一般にTG=500mg↑,TC,HDLC↓)

IIa型：VLDL→、LDL↑、HDL→〔血清の白濁-) TC↑、TG→ (\*IIaは、家族性高コレステロール血症)

IIb型：VLDL↑、LDL↑、HDL→、↓、TC↑、TG↑

III型：VLDL↑、LDL↑、HDL↓、TC↑、TG↑

IV型：VLDL↑LDL→、HDL→、broad β (EPで)

V型：VLDL↑、LDL↓、HDL↓、TC↑、TG↑,高chyl血症

高αリポ蛋白、VLDL↓、LDL↓、HDL↑、TC→、TG→

○小児では I,II型高脂血症は乳児期より発症 IIa型は小児期の成人型/小児の高脂血症TC TRG は基準が成人と同じ

AIは(TC-HDLC)/HDLC)成人4.0に対して3.0 LDLCは (TC-HDCL-TG/5);Friedewaldの式

I型 TC1000以上のミルク状血清 小児ではLPL,apoCII欠損も念頭に

○リポ蛋白:脂質の担体。リン脂質、アポタンパク質、TG(トリアシルグリセロール別名をトリグリセリド)、コレステロールなどで構成されていて、カイロミクロン(小腸で合成TG90%)、VLDL(肝でTG50%)、LDL(肝でTG50%,コレステロール45%)、HDL(小腸など、TG5%で蛋白が50%)と分類されている。

○疾病に伴う続発性高脂血症のタイプとしては、I,V型=>糖尿病,膵炎, IIa・IIbが胆道閉塞,甲状腺機能低下症,ネフロ-ゼ症候群, IIIが肝硬変,胆汁鬱滞, IV型がDM,膵炎,多発性骨髓腫,胆道閉塞,ネフロ-ゼ,アルコール性脂肪肝,妊娠

○欧米では、高脂血症に対して空腸部分バイパス術が行なわれる metabolic surgery;小腸を回盲弁から2M短くする



00-07-297

## 高脂血症-2

◆小児の高脂血症/二重結合を持たない飽和脂肪酸の摂取量が増えると、TCは増加し、二重結合を二つ以上もつ多価不飽和脂肪酸の摂取量が増えると、TCは減少する。/小児には薬物は余り使用しないが、比較的安全と思われているのはコレステラミンである。腸管内で胆汁酸を吸着して排泄させる作用がある。これを0.3 g/kg/3divで投与する。プロブコルやHMG-CoA還元酵素阻害剤は成長期に長期間投与することの安全性が分かっていない

◆高脂血症に対する漢方療法；浸潤関係などの合併症のないものに対しては適応となる。特に症が実で肥満を伴う人が多いので、大柴胡湯がよい；大柴胡湯、防風通聖散、黄連解毒湯、防己黄耆湯、八味地黄丸など。大柴胡湯は適応が広い。

01.6.23120702

○Tg値1000mg/dlを越えるとカイロミクロンが凝集して脂肪栓塞が起こり急性膵炎を起こす。

LDL=TC-HDL-TG/5 患者別カテゴリー別管理目標値(A-Cまで)

横紋筋融解を防ぐために、手足のコワバリ、痛み、ミオグロビン(赤褐色を色尿)など気をつける。

LDLCの産生は、肝臓の合成と小腸の吸収

transporter 蛋白のNPC1L1(N-Pick1 C1蛋白ににている)を阻害するエゼチミブ  
スタチンとの併用も可能。

## 高脂血症-3

### ○高脂血症についての新薬

LDLC/HDLCの事。日本人のデータでもLDLC/HDLC 1.5は妥当。

クレストール多いとHDLCを上昇させる。

高中性脂肪血症は、コレステロールと中性脂肪を半々に含むレムナントが増加。アポEにも富む。

LDLのように酸化を受けなくても直接MΦに取り込まれ、動脈硬化巣を形成。

LDLCは低すぎる（100以下）と、脳出血性死亡を増加させる。

中性脂肪は、高いとイベントがふえるので、110以下にする。エゼチミブ(ゼチーア)はフィブラートなどども使える。

### ○guideline2007

脂質異常症の診断はLDLコレステロール値140mg/dl以上（スクリーニングには総コレステロール値220mg/dl以上を用いる）、トリグリセライド値150mg/dl以上であり、HDLコレステロール値40mg/dl未満も管理の対象になる。

原発性高脂血症（家族性高コレステロール血症など）、2次性高脂血症（糖尿病、甲状腺機能低下症など）の病因診断を行う。

高LDLコレステロール血症以外の危険因子（男性45歳以上、女性55歳以上、高血圧、糖尿病、喫煙、冠動脈疾患の家族歴、低HDLコレステロール血症）の数、重症度などを考慮して個々にトータルリスクを考える。



00-07-303

## 高尿酸血症

ED \*単関節が多い（第一中足趾間関節(MTP)）が，下肢関節→上肢関節と広がる。通常一週間。大関節ほど発作が長引く

○原因；組織細胞の破壊（白血病，真性多血症，骨髓腫，悪性リンパ腫），腎疾患，副甲状腺機能亢進症，粘液水腫，重症感染症，中毒，急性アルコール中毒，糖尿病性昏睡，サイアザイド，フロセマイド服用

○小児の高尿酸血症=Lesch-Nyhan/痙性麻痺，小脳失調，アト-ゼ

○偽痛風(Pseudogout)はピロリン酸Caが，膝や股関節炎を起こす

III 随時尿の尿酸濃度/クレアチニン濃度 $>0.5$  尿酸産生過剰 0.5以下は尿酸排泄↓

#5 混合型・排泄低下型両方で85.2%

○VI

1.急性発作にはコルヒチン 前兆~初期から1T(0.5mgずつ1時間置服用し，発作が治るあるいは，消化器症状などの副作用がでたらあるいは総量6mgに達したら注し。連用はだめ。

2.NSAIDS 3.SAIDS

発作時には，通常の抗高尿酸血症の薬剤を開始・中止しないこと。

3.高尿酸血症に対してはまず，排せつ剤(ベンズブロマロン)か生産阻害剤(アロプリノール)排泄剤（阻害剤は尿中尿酸を↓させるが，排泄剤は尿中尿酸を↑させる。）を使用。

排泄剤では，尿酸結石を防ぐため水分を増やし尿量↑に努めさせる。重曹やウラリット Utab(クエン酸K 230mg，クエン酸Na 195mg)で尿酸アシド-シスを是正すること6 t /3div 目安尿一般でpH6.2-6.8に調節。尿酸値は4-6mg/dlに。トロノ-ムはクエン酸カリウムなので，高K血症に気をつける。尿酸排泄低下型に尿酸合成阻害剤，尿酸産生過剰あ他に尿酸排泄促進剤を投与した場合は，副作用の頻度が増えたり，血清尿酸値のコントロールに影響を与える可能性がある

99.8.27

プリン体の多い食品を↓させる

肉類(レバー(鶏肉,牛肉),鶏ささ身(ももは比較的少ない) ),いわし・かつお・あじ・エビ・かに・干し椎茸・煮干し 魚と肉ではたしてかわらない、野菜も割と多い。

マイタケ 大豆 納豆 アルコールではビール以外は少ない(wiki)

○2002年1600万人が耐糖能異常

○目新しいこと

糖尿とは

○早朝時空腹時血糖 126mg/dl以上

○75gOGTTで2時間値200mg/dl以上

○随時血糖値200mg/dl以上

○以上のいずれかとHbA1C 6.5%以上 (JDS 6.1)

正常とは

○早朝空腹時血糖が110mg/dl未満 かつ

○75gOGTTで2時間値140mg/dl未満

微量アルブミン尿 (ただし、アルブミン指数(mg/gCr)で30~299であれば 要注意

○著しい高血糖で意識混濁では、尿ケトン強陽性で、生食500mlに速攻性インスリン6-10単位をいれて点滴しながら搬送。

2型で元気で、耐糖能異常まで数値が良く且つインスリン0.3単位/kg・体重以下では、経口に切替え。

食事カロリーは25kcal/kg・標準体重以下。また、脂肪組織1g=7000kcalに相当？

シックデイ=発熱、おうと、下痢があるときは、注意します。

3-8年で神経障害。8-10年で顕性腎症の可能性。網膜症=10年動脈硬化性疾患は2-4倍多い。平均寿命は約10年短い、癌死は一般人と同じ。

○30分の $\Delta$ IRI/ $\Delta$ BS インシュリン分泌能の指標，一次性では $<0.4$



00-07-307

## 糖尿病-2

○治療 SU剤（第二世代：オイグルコン、マ-グレイド、グリミクロン）は膵β細胞に働いてインスリン分泌を刺激する。スルホンアミド剤（グルデア-ゼ、リカノール）も同様？低血糖に注意。BG剤（ジベトスB、メトホルミン=メルビン）は膵外作用が中心で乳酸アシド-シスに注意、α-Glucosidase阻害剤（ベイスン）は腸からの糖質吸収を阻止し、食後血糖↑を抑える、インスリン抵抗性改善剤はインスリン受容体機能を改善、脂質レベルも下げる。

経口糖尿病薬には、分泌促進薬としてDPP-4阻害薬、注射では従来のインスリンにGLP-1受容体作動薬が加わった。

○新経口新糖尿病薬とインクレミン注射については併用の可不可が注意点 経口型はDPP-4をそがいする。

GLP-1 アナログのほうが副作用（嘔吐）などははっきりしている。

GLP-1（インクレミン）はグルコース濃度依存性インスリン分泌↑→インスリン生合成↑β細胞保護効果 など、ここが薬効。

2型糖尿病の血糖値をさげるがDPP-4（ペプチド）で分解されてしまうので、dpp-4阻害薬の薬効があることになる。

DPP8,9の阻害剤 阻害活性が違い

ki値について-比較

漢方では、防己黄耆湯、neuropathy疑わしいものには、牛車腎気丸、nephropathy疑わしいものには柴苓湯（microalbuminuriaに有効）

○治療について補足

1日総エネルギー必要量＝標準体重×身体活動量

軽労作 25-30Kcal/kg 普通 30-35Kcal/kg 重い労作35- Kcal/kg

運動 歩行では、1回 15-30分 一日約10000歩、すくなくも3日／週

00-07-313

## 副甲状腺機能の異常

副甲状腺機能亢進症

hyperparathyroidism

→Cushing D→症候群100-33

\*\* \*\*

○♀の尿路結石では、本症を考える必要がある

○高Ca血症を生じる疾患；悪性腫瘍，副甲状腺機能亢進症，甲状腺機能亢進症，sarcoidosis，結核，Milk-Alkali症候群，利尿剤投与，VitD中毒，ASO?

96.3.13

07 314

副甲状腺機能低下症

\*\* \*\*

\*\* \*\*

1. 小児期に発症する早発性 2. DiGeorge症候群（先天性副甲状腺・胸腺欠如） 3. HAM症候群（Hypoparathyroid, Addison/診断Ellsworth-Howard試験

Monilia症候群

○家族性先天性副甲状腺機能低下症は男児のみ

○偽性副甲状腺機能低下症（→症候群100-88）/標的細胞の腎・骨において，receptorが不応となった場合PTHが分泌亢進し，副甲状腺の腫大を起こす

○偽性偽性副甲状腺機能低下症（→症候群100-89）/男子，短軀，皮下石灰沈着等，偽性副甲状腺機能低下症と同様の症状を示すが，高P血症，低Ca血症もなく，血中PTHも高値をとらないもの

◆偽性副甲状腺機能低下症などで、トルソー徴候（上腕にマンシェットを巻き、最大血圧以上の圧を3分間加えると前腕にけいれんを生じる。/Ellsworth-Howard試験；副甲状腺ホルモンをIVして、尿中cyclic AMPと尿中リン酸の排泄をみる試験で特発性副甲状腺機能低下症では、療法とも増加するが、偽性ではみられない。白内障を持つ患者では、この両疾患を念頭においておく。

97.6.16



00-07-245

## ヘモクロマト-シス

\*\*

\*\* \*\*

◆ヘモクロマト-シス/臓器に鉄が沈着/肝硬変, 糖尿病, 皮膚の色素沈着を  
起こす/♂に多い/原発性と続発性(慢性貧血, 頻回輸血, 大量飲酒)/死因  
は心不全, 肝癌/尚, 鉄が沈着しても組織障害がない場合はhemosiderosisと  
言う

05 246

門脈圧亢進症

portal hypertension

特発性→症候群100-60

00-07-315

## 慢性甲状腺炎（橋本病）

Hashimoto's disease

\*\* \*\*

免トレ

○抗サイロイド抗体，抗ミクロゾーム抗体陽性率80%

○SLE, Sjogren, 皮膚筋炎，糖尿病，Addisonを合併することがある

◆橋本病、Graves病の甲状腺上皮細胞にはクラスII抗原が発現している（正常では-）interferon $\gamma$ が最も強いクラスII誘導能を持つ。

98.5.13



00-08

## 第8章 感染系

◆.08

00-08-338

## オルソミクソウイルス-1

### ◆1.influenza

インフルエンザ感染症JP62(3)

○ワクチンはHA(ヘムアグルチニン) 分画を多量に含み, 中和抗体 (HI) を産生させる。不活化ワクチンは, 皮下でなく, 鼻に局所IgAを誘導するのが効率的  
迅速供給には弱毒生ワクチンしかない。

○かつて集団接種が実施されていたときに発生した学童の脳症の多くは, ワクチンの副作用として取り扱われたが, これは間違いだった。

○上気道粘膜に取り付いたインフルエンザウイルスはヘムアグルチニンの開裂により, 繊毛上皮細胞のレセプタを認識して細胞膜表面に取り付く→20分後にはエンドサイト-シスで細胞内に入り, →エンドゾ-ム内のpHが5.5まで下がるとイオンチャンネルの働きで脱核→RNAが細胞核へ情報伝達→複製が開始。

○カモ→アヒル→ブタ→ヒトが経路の人獣共通感染症

HAのサブタイプは現在1-15まででカモでは全て判っている。

◆インフルエンザ迅速診断では10分以内で出来るDirectigen Flu Aがある。

検体は, 室温で1時間以内, 冷蔵では18時間以内で調べる事。

◆インフルエンザもパラインフルエンザ(主に1=クル-プをおこす, 3型=細気管支炎を起こす)はノイラミニダ-ゼを持つ。これは, 感染の才に, ムスカリン受容体の一つのM2受容体を障害し, コリン作動性神経に対する抑制作用が得しなわれ, 相対的に副交感神経過敏状態を来す。

99.2.23

○ヘムアグルチニンとノイラミニダーゼの2種のスパイクに反応するので, 36時間以内の検査を。

なぜなら特効薬はノイラミニダーゼ阻害薬だから。

SARSの潜伏期は約1週間。死亡率は1割。

◆インフルエンザウイルスはA,B,Cの3種類があり, 血球凝集素(HI) とノイラミニダーゼ遺伝子の違いで亜型があるが, B,Cに関しては亜型は非常にすくないので, 変異しやすいのはAである。



00-08-338

## オルソミクソウイルス-2

◆豚インフルについて—豚は鳥インフル(H5N1,H5N5=strong toxic)にも人インフルにも感染する。ニホン豚ではH1N1(2009 pandemic)とH3N2の2つのインフルAが確認されて、豚への不活化ワクチンはある。

◆表面抗原のハイブリッドのような状態（抗原不連続変異）が遺伝子の合体で起こりやすい。1976にも豚インフルがはやっている。このときは、アメリカ軍兵舎ないで19歳の兵士死亡。このとき使われたワクチンで、3000人がギランバレー症候群（進行性運動麻痺で2肢以上に存在。顔面、呼吸筋なども置かされることがある急性の神経疾患。深部反射の消失。脳脊髄液；蛋白が増加、細胞の増加は認めない蛋白細胞解離を認める。予後良好ということはない）

H1N1に関しては、有名なのはスペイン風、ソ連風邪である。これらの違いは、抗原基を決定する遺伝の違いであり、H1N1抗原の遺伝子亜型という言い方もできる。

◆influenza Aが入ると、7日で primaryの抗体ができる。

◆2ヶ月ぐらいして同じ抗原が入ると、直ちに反応し、抗体量も多い。

◆ワクチンワクチンについて；ワクチンをうつと、1週間で血清抗体の上昇がある。そのあと、徐々に抗体価は下がって、いくが、60時間ぐらいでインフルエンザに罹患すると、ただちに抗体が上昇する。

◆ 抗原変異について:RNAウイルス（HIVも）でcoreのなかにgene一本。主に血液凝固を生じるようにgeneが組んである。感染はウイルス外表の抗原が感染細胞に接合してそこから感染細胞にgeneを送り込む形に（なる）これに対しては、中和抗体で対応。ウイルスはhemagglutinin antigen産生部分の遺伝子を変異させ、記憶された抗体の不活化がおこる。(antigenic drift or shift)

00-08

## 带状疱疹などヘルペス

### ◆带状疱疹

デルマトームに一致した痛みと水疱では带状疱疹  
鼻根部から鼻尖部への病変は、Hutchinson' signといい、眼科病変を起こす可能性あり、眼科へ紹介



00-08

## 皮膚の感染

### ◆丹毒

顔や下肢に境界明瞭な紅斑や腫脹があれば丹毒

鑑別は蜂窩織炎。さらに水疱、ひどい痛み、壊死などあれば深部の壊死性筋膜炎

部位：真皮に限局した、乾癬。原因は連鎖球菌が多い。  
ペニシリンやクーリング

00-08-242

## 病原性大腸菌感染症

JP61(9)

◆腸管出血性大腸菌/病原性大腸菌は、腸管病原性大腸菌 (enteropathogenic =EPEC),腸管毒素原性大腸菌 (enterotoxigenic=ETEC),腸管細胞侵入性大腸菌(enteroinvasive=EIEC)と一番新しい腸管出血性大腸菌 (enterohemorrhagic =EHECまたは、enterotoxin producing=VTEC)に分けられる。/感染源はやはり畜牛の糞便が多い/VT1とVT2共に、細胞側レセプタはGb3 (糖脂質)で、結合すると、膜に穴が開き細胞に侵入/腸出血機序はcl.difficile腸炎と類似 (毒素による直接障害) /感染事態の症状として発熱が持続することはない。/予防はGb3をケイソウ土に結合した経口ベロ毒素吸着剤/予後は、脳出血や梗塞をまぬがれば、HUSになっても予後自体はそれほど悪くはない。HUSの初発はEchoによる、大腸壁肥厚、腎輝度の増加か。

◆EHECにたいする抗菌剤

初期 FOM,NFLX,KMの経口

最盛期ではFOMやNFLXはVTの放出を促進してしまう。KMやMINOがよい。

ST合剤やGM非経口は有害という可能性がある。

◆V11,2,2c,2eの四種類の毒素が知られている。VTは作用メカニズムから細胞膜に結合し、細胞内にtoxinが取り込まれたあとは毒性を食い止めることは困難

◆VT1,2ともに受容体はGb3(CD77)に結合、各臓器の血管内皮細胞を障害→thrombotic microangiopathyを生じる。特にGb3への結合は、体内の単球や内皮細胞からですTNFα、IL-1βなどのサイトカインがレセプタ発現を助長することもわかった。また、多核白血球の活性化もかえって、内皮細胞障害の原因となることもわかった。これらのメカニズムの複合がHUSを生じる

◆ベロ毒素は、志賀毒素のファミリーなので、志賀毒素産生性大腸菌 (Shiga toxin-producing E.coli,STEC)と呼ぶように提案された。腸管出血性大腸菌=STECである。

◆EHECの感染では一般に3-4日の潜伏をおいて微熱、血便を生じるcrpもあまり高値に成らない。嘔吐も他の腸感染に比べ少ない

◆Synsorb-Pkなどtoxin吸着剤はHUSが生じてからはnon effective

99.4.21



00-09

## 第9章 腫瘍系

◆.09

00-09-362

## 胃癌-1

gastric cancer  
→消化器内視鏡

\*\* \*\*

○IIcで悪性サイクルをすると長期間早期胃癌の状態にとどまる傾向がある/根治術後の5年生存率は粘膜癌(m癌)100%,粘膜下層(sm癌)で90%以上である/遠隔転移;Virchow転移,腹膜播種性転移,Schnitzler転移(Douglas窩),多発肝転移は根治術不能

○APC遺伝子の異常は高分化腺癌,印環細胞癌に認められる/, p53/癌の発生にもapotosisにも両方関係している, CyclinD1, LOH=loss of heterozygosity を認める癌組織が多い。

○cyclinD1蛋白陽性例の予後は陰性例に比して有意に不良

○pp27癌は多くの遺伝子異常が蓄積した結果生じる慢性の疾患-消化器内視鏡

○k-ras 遺伝子/細胞増殖,分化に関係する癌遺伝子

○k-sam遺伝子/

○c-erbB2,c-met遺伝子/癌抑制遺伝子

◆胃癌発生仮説;H.pylori→慢性活動性胃炎(15-20年)→委縮性胃炎→癌

治療 オメプラゾール20mg+AMPC1G+CAM400-500mg 3剤/2div

◆癌や、apotosisに係る遺伝子では、大腸癌でのp53 APC,DCC,K-ras,CD44等が調べられているが、傾向としてp53が分化・未分化両方で半分くらい、APCやDCCは大腸に比べて発生率がひくく、未分化ではほとんど認められないなど、大腸癌との発生では明らかな違いが認められる。また、前がん状態のAPCでは、これらの遺伝子異常はさらに低率となり腸上皮化生では認めない。

ED 10(3)

◆胃スキルハ、胃底腺領域を中心に、粘膜下層以深にびまん性に広く浸潤する傾向のある、著明な線維造成を伴う未分化型胃癌で、著明な隆起や著明な潰瘍形成のない4型胃癌の肉眼形態をとるものとした。この形態をとるものとしては、BormannIV、initis plastica,diffuse-type ca(Lauren)などがある。若年女性に頻度が高く、粘膜側に、火山の噴火のように、IIc型の陥凹があるものがある。恐らく、初期像は、胃底腺領域の表面陥凹型早期胃癌と考えられている。

◆EP11(2)

◆粘膜下層までの早期胃ガンで、リンパ節転移を生じるのは、10%前後である。



00-09-362

## 胃癌-2

gastric cancer→消化器内視鏡

- ◆食道がんでの粘膜癌は見落としが多いので、正常粘膜が多く含むグリコ-ゲンと結合するヨド染色を行うと癌の範囲が良く分かる
- ◆食道がんのハイリスクは酒、タバコ、熱物嗜好、頭頸部癌、胃癌でも酒、タバコ、熱物嗜好、大腸がんでは乳製品、肉、ビール嗜好また3者に共通なのは男性、60前後からそして、家族歴のあることである。
- ◆胃癌では分化型陥凹性病変は陥凹の境界は不明瞭で、陥凹の辺縁が隆起する傾向があるが、未分化癌では境界鮮明で、陥凹底には、顆粒状隆起を伴う、集中する皺壁の先端には、分化型が肥厚するのに対して「痩せ」が認められる、そのた、皺壁の中断、などの所見が明らかに認められる。
- ◆胃体部大弯側は高度な委縮胃を除けば胃底腺粘膜で占められており、ここから発生する癌はすべて未分化癌であり、見逃すとスキルス胃癌に進展する恐れがある。
- ◆微小癌とは直径が5mm以下の病変と定義されていて、ほとんどの微小癌は陥凹としてよりも小発赤斑などの色調の変化として発見されるので、内視鏡の方が有利であるかも知れない
- ◆crawling cancerはtub2+por+sigが混在した形で増殖する癌病変-実態顕微鏡に近いマクロ機能をもつ内視鏡も出来ている

EP11(2)

- ◆残存胃早期癌と術式/Billroth-Iでは、吻合部は見分けがつかなくなるが、Billroth-IIでは、胃側で、隆起性粘膜が忽然と生じ、組織学的には萎縮性粘膜を背景に胃腺管の粘膜下層への侵入が顕著になった場合をgastritis cystica polyposaと呼ぶ特殊な構築が術後癌の強力な背景になっている。さらに、胃癌は多発性、異時性を有するので、胃癌特有の再発の可能性が高い。胃腺管の粘膜下層への侵入が異所性に生じている場合は、未分化癌の素地になるし、腸上皮化生の粘膜は分化癌の素地になる。いつれの術式もこれらを生じやすいことから胃癌の再発が術後に起こりやすい推論をあたえる根拠になっている。
- ◆拡大内視鏡は腺管構造から微小癌を肉眼的に推測させるよい方法である。
- ◆腸上皮化生は腸上皮の特徴的絨毛の形態から、網目、縞目、脳回、絨毛などの分類がされる。実体顕微鏡(10-30倍)を使うin vitro では分かりやすい。

99.4.21

- ◆Sister Mary Joseph 結節 腹腔内腫瘍が臍転移したもの。発見者は、胃の腫瘍臍に痛みのない腫瘍を触れる。原発は、男性は胃、女性は卵巣や子宮が多い。膵、大腸、小腸、堪能、肺など。予後はよくない

## カルチノイド

WIKIによれば、クロム親和性細胞（クロムしんわせいさいぼう、英: Chromaffin Cells）は、内分泌細胞の一種であり、副腎には、正常でも存在するが、それらが、腸に存在するものを腸クロム親和性細胞（EC細胞）とよび、腸クロム親和性細胞様細胞と呼ばれるものも仲間。EC細胞は胃腸におけるオータコイドであるセロトニンの産生に参与している。またECL細胞は顆粒内にセロトニンは含有せずヒスタミンを貯蔵し、胃酸の分泌に参与している。部位により 甲状腺腫性カルチノイド 胸腺カルチノイド 肺カルチノイド 胃カルチノイド 小腸カルチノイド 虫垂カルチノイド などにわけられ、それぞれ、転移度、悪性度などが違う。 → カルチノイド症候群はカルチノイドのうち、内分泌をするものがあり、**カルチノイド症候群**と言われる。 ヒスタミン、セロトニン、カテコールアミン、プロスタグランジン、カリクレイン、ACTHなどが、分泌される。



00-09

## 多発性骨髄腫

meddic:異常形質細胞の増加--免疫グロブリン産生細胞である形質細胞が腫瘍化し、骨髄を主体として増殖する疾患

# 2 臨床所見 1) \*嚔声\*喘鳴\*呼吸困難\*胸痛

\*SVC症候群（上半身静脈怒張と鬱血）\*閉塞性肺炎

\*Pancoast症候群-肩部から尺骨側へかけて（C8：T1脊髄神経根症状）の疼痛、上肢筋萎縮及び Horner症候群（縮瞳、眼瞼下垂）の3主徴を指す/肺尖部腺癌→肺外浸潤→最後は脊椎側へ

2) 近接臓器あるいは遠隔への転移による症状

\*転移臓器膜痛、肺門部狭窄による喘鳴、脳転移による頭痛・嘔吐、骨痛、肝転移による食欲不振や黄疸など

3) 非特異的全身症状

食欲不振、体重減少、貧血、倦怠感

4) 転移と無関係な内分泌的、神経学的、あるいは結合組織の異常を示す症状（随伴症状、paraneoplastic syndromes)

\*バチ状指及び肺性肥大性骨関節症 \*右鎖骨状リンパ節 肺、縦隔、食道など胸腔内 \*女性化乳房 \*企図振戦、めまい

\*皮膚症状 黒色表皮症、強皮症、手掌足底角化症、皮膚筋炎葡行性迂回状紅斑 \*血液凝固障害

\*異所性ホルモン産生：erythropoietin,CSF,NSE,DDC,ALP,LDH, $\alpha$ F P、CEAなど

# 3\*ブリンクマン指数（喫煙指数）400以上で頻度↑

\*64才以下が52.7% \*♂：♀=3.5：1 \*♂は扁平上皮癌 ♀は腺癌が多い

\*癌死亡のうち男性20% 女性12%を占める 2009で6万人以上

◆ # 4 早期肺癌の定義

末梢部：亜区域気管支より末梢発生で直径2cm以下

肺門部：区域気管支より中枢の気管支から発生し、病理組織学的に気管支壁に局限

癌の発生initiatorが作用しDNAの障害を来し、その修復が行われないうちにpromotorが作用して発生する。扁平上皮癌（男性）、腺癌（女性）、小細胞癌、大細胞癌の順の発生率である

# 5 病期分類 TNM(TX,T1-3,N1-3) 改訂病期分類 (stage 0-IV) 生活では Performance

Status(0-4)\*原発性 EGFR geneの関与

\*転移性-肺転移率の多い原発巣は悪性絨毛上皮腫、唾液腺癌、乳癌、骨・軟部組織肉腫、膵癌、白血病、腎癌、前立腺癌、睾丸癌



00-09-387

## 肺癌-2

# 6 \*小細胞癌：NSE80% 小細胞癌は33日で速く、転移も速い LD type and ED type

\*非小細胞癌

1.扁平上皮癌は2倍大になるのが平均100日。未分化は早い

2.腺癌・大細胞癌：CEA陽性率60% SLX50%

\*扁平上皮癌：SCC70%

\*X-ray 1) 異常がなくても疑ったらあるいは♂、ブリンクマン400↑、40才以上では喀痰細胞診連続3日あるいは3日蓄痰

2) 異常影+の時は肺野、肺門に拘わらず喀痰細胞診、気管支造影、気管支鏡を順に行う

\*マ-カの検索

VI: 非小細胞肺癌の化学療法を行う場合には、まずEGFR遺伝子変異検査をイレッサ（\*）に関する新しいエビデンスが出てきたことで

\*腺癌のdoubling timeは平均183日。数カ月-1年位陰影変わらないことも。しかし2cm異常では遠隔転移の頻度↑\*ope禁忌：コントロールの困難な心不全や不整脈、6ヶ月以内の心筋梗塞の既往、Pancoast腫瘍はまず放射線、中-大量の胸水貯留

\*腺癌のdoubling timeは平均183日。数カ月-1年位陰影変わらないことも。しかし2cm異常では遠隔転移の頻度↑

◆肺癌以外に、反回神経麻痺を来すものには、縦隔腫瘍、胸部大動脈瘤、甲状腺癌、橋本病などがある。

◆胸水を来す頻度順は、肺癌、乳癌、心不全、転移性腫瘍、悪性リンパ腫・白血病の順

◆JJMA118(3)老人などに多い末梢型で、1cm以下の小型肺癌では、肺部分切除術で根治が期待でき、胸腔鏡下縮小手術の積極的適応とされる。

◆免疫療法/BCG,OK-432, N-CWSなどで、免疫強化

遺伝子療法/Kras,C-fosなどに対するアンチセンスRNAの投与、抑制遺伝子p53の導入、自殺遺伝子の導入など

◆対症療法としては、気道のステント置換術

◆光線力学的/腫瘍親和性光感受性物質とレ-ザ-光線の相互作用

01.12.25 120702

◆予後は伸びている。 それには EGFR遺伝子変異、EML4-ALKなどの遺伝情報からゲフィニチブ、シスプラチン、ペメトレキセドNa水和物、ベバシズマブ（血管内皮細胞増殖因子（VEGF）に対するモノクローナル抗体-wiki）などの新薬を含め適切な治療を選択する事が大切

00-12

第12章 婦人系

◆12

03-01-001



00-12

## 萎縮性膣炎

◆萎縮性膣炎:過活動性膀胱様の排尿症状＋外陰部のそう痒感、乾燥感などがある。エストロゲンの分泌低下  
鑑別としては、過活動性膀胱以外、婦人科的には、子宮内膜症や、性器脱、心因性頻尿  
治療はエストロゲン投与

00-12

## 多嚢胞性卵巣症候群

◆WIKI: 多嚢胞性卵巣症候群 (たのうほうせいらんそうしょうこうぐん、英: Polycystic ovary syndrome;PCOS) とは、女性の排卵が阻害されて卵巣内に多数の卵胞がたまり、月経 異常や不妊を生じた病態



00-13

## 第13章 免疫、アレルギー系

# ◆13

◆ クームス分類

00-13

RS3PE

remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema

◆高齢者で、急性発症の対称性の多関節炎（手根部、手関節の滑膜炎、手指屈筋腱の腱鞘炎、足背部など）と圧痕性浮腫。リウマトイド因子陰性、赤沈亢進。

Xpで骨変化なく、頸、肩、腰、大腿などの筋痛とこわばりなどがあるので、リウマチ性多発筋痛症と同一か？  
悪性腫瘍の合併があることがある。



00-13

## Wegener肉芽腫症

Wegener's granulomatosis

→症候群100-104()

\*\* \*\*

◆壊死性肉芽腫性病変、血管炎、糸球体腎炎を3主徴とする疾患。早期診断・治療による予後の向上あり

◆Wegener肉芽腫症/鼻咽腔，気管，肺，腎に壊死性血管炎と肉芽腫を生じる/副鼻腔炎、咳、鼻出血、喀血があり、蛋白尿、血尿がある。

97.6.28

13 484

00-13

## 花粉症

### #1 国民病

アレルゲンは 60種(代表はカバ(カンバ) 、スギ、ヒノキ、イネ、キク、クワなど) がわかっている。 スギが約3割の有病率 約3000万人

#4 I型アレルギーで、特異IgE抗体産生で、好塩基性細胞(肥満、好塩基球) の IgE Receptorに固着->肥満細胞からHis,LT,PGD2などのメディエータが神経終末や血管へ作用する。

### VI 治療は

H1 R拮抗薬 ポララミン、ザジテン、アレジオンなど

LT R拮抗薬 オノンなど

PGD2/TbxA2 R拮抗薬 バイナスなど

ケミカルメディエータ遊離抑制 リザベンなど

Th2 サイトカイン阻害剤 IPD

ステロイド剤

その他 変調療法、漢方、生物製剤などのほか  
特異的免疫療法がふたたび脚光 (注射より舌下など)



Sarcoidosis(<http://meddic.jp/サルコイドーシス>)

#1:原因不明の肉芽腫性疾患で,有病率は、10万対で1。♀>♂。20-34,50-60才のdouble peaksがある。正体不明（一節では、propionibacterium acnes）の抗原への免疫亢進による類上皮細胞肉芽腫形成。自然寛解もありうるが、一部は、臓器線維化による難治化が問題に。

胸廓内病変は95%/ツ反陰性（T cell機能の↓），Kveim反応陽性，γ-globulin増加（B cell機能↑）/死因の大部分は心筋サルコイド=伝導障害，Adams-Stokes発作。あらゆる臓器に障害を起こしうるが、3大病変は、肺、心、目サルコイドーシスである。

#3：Kveim反応（IV型アレルギーの一種。サルコイドーシス患者より採取した肉芽組織を被験者の皮内に注射する）。

陽性患者ならば1週間以内に丘疹が出現し、4～6週で最大となる。レントゲンで肺陰影 血清ACE活性高値、気管支肺胞洗浄検査でリンパ球増加またはCD4/CD8比高値,ECGで高度房室ブロック

#2 E.D.:#知覚、運動障害、あらゆる臓器での障害（肉芽腫性変化）

#20%の症例で両側性の鼻閉、咳

#1指のみのばちゆび 上肢への血行障害。

#多関節炎

#結節性紅斑 発熱、悪寒、倦怠、多関節痛が前駆。前頸部やくるぶしに不連続、圧痛のあるかるい隆起皮下結節

#一過性の斑丘疹状の皮疹が体感、顔面、四肢に起こる.半透明無痛性の赤茶けた皮疹が顔面、臀部、四肢に

#ぶどう膜炎や、視力障害

#耳下腺、涙腺の腫脹、リンパ節腫脹とくにBHL。

#7 脳底髄膜炎 VI麻痺が初期の徴候 癌、結核、cryptococcusなどがその鑑別疾患

VI:治療の標準はステロイド、維持量にMTXを使用。

97.6.18、012071

00-13-495

## 自己免疫病-1

autoimmune disease

970617-90

◆T細胞bypass/自己寛容は、自己反応性T細胞が消去されるかアネルギー-（不応性）状態になっているかしてT細胞レベルで維持されている。自己反応性B細胞は寛容T細胞をバイパスする機序によって活性化されうる。たとえば、交差反応性の外来抗原が自己反応性B細胞にとらえられて非自己エピト-プ（抗原決定基）を認識するT細胞に提示されることがありうる。そうするとそのT細胞は、B細胞を補助することになる。またEBウイルスやリポ多糖類のような多クローン性刺激因子はB細胞を直接刺激しうる。

◆自己免疫はT細胞によって起こることが多く、T細胞分化過程に欠陥ないし異常がみられることが多い。

◆primary biliary cirrhosisはG-V-H reactionが関与しており、GVHRが免疫破綻因子（tolerance abrogator）の一つである。

◆異型T細胞では蛋白質分子群のチロシンリン酸化が生じる。Bリンパ球でも同様で、これが自己免疫に繋がる

◆ル-プスマウスにおける腎炎惹起性免疫複合体は1) 陽性荷電抗DNA抗体からなる免疫複合体、2) IgGとIgMの中間サイズの免疫複合体3) リウマトイド因子からなるIgG-IgG複合体4) gp70免疫複合体5) IgG3抗体などがある。

◆マウスのnon obesity diabetesではMHCゲノムのI領域のA( $\beta$ ,  $\alpha$ ) E ( $\beta$ ,  $\alpha$ ) chainの欠損の組み合わせで様々な膵島炎が生じる。つまりclassII MHC (CD4+Tcell) と膵島炎は関係する。classI MHC (CD8+Tcell) が加わると膵島炎はひどくなり、さらにそれらの抗体により膵島炎や糖尿病症状は阻止できる。

◆自己抗体は、自己免疫疾患で、多くは複数出現するが、出現率は最高でも5割。DNA、RNAに関連する蛋白が抗原である場合が多い。/単独の自己免疫疾患には見られないが、overlap症候群に効率な抗体に、抗K抗体がある。症状としては、Raynaud、手指硬化症、CPK上昇などの強皮症様症状、筋症状に関連するらしい。エキソンとしては、多機能性転写調節因子である。

◆カルジオリピンと、DNAの核酸のリン酸-糖骨格との類似性は極めて高い-カルジオリピンの交差反応性がある。

◆T細胞に対するマイコバクテリアの主要な抗原は、65 k D蛋白である。これは、大腸菌のgro-EL蛋白、すなわち熱ショック蛋白に酷似する。



00-13-495

## 自己免疫病-2

980904 acknowledgement

◆ウイルス（主にレトロウイルス）の構造蛋白は、ヒトの自己抗原と交差反応性があり、胸腺やT細胞を特異的に障害する自己抗原抗体として特にTsuppressorを障害して、多クローン性B細胞活性化をもたらす可能性がある。

◆ClassII認識部位に結合するペプチド抗原の一部を他のアミノ酸に置換して使用すると、抗原が結合してallergyが発症することを妨げられる。/allergy(autoimmune)  
に参与するB-cellが作る抗体ではV領域、とくに超可変領域が強く関与。

◆RAの滑膜ではIL-1,6,TNF $\alpha$ 、CSF-1が豊富、IL-2,3,4,INF- $\gamma$ ,TNF $\beta$ はあまり認められないのが特徴。関節液中では、高濃度のPDGF,TGF $\beta$ 、IL-6を認める。

01-13

## 膠原病update

発熱に伴う症状は、最初でない。

RAは左右対象の関節症状

非特異疹は血管関連。市販や、潰瘍、リベドー 口内疹 レイノー  
特殊なアレルギー以外の好酸球増多、CK,ALP,DLH、TTT,ZTTの上昇

抗CPP抗体 はRAの診断に特異的

関節痛には、anti-SSA ab,RF,anti-CCP 基本的に抗核抗体や補体価

RAの活動

性にはMMP-3

骨びらん、骨破壊には超音波

B19幹線 リウマトイド疹や成人ステイルに似た発疹が。

降圧剤と利尿剤の配合剤による光線過敏性皮膚炎も鑑別に。

病態評価には、SLEでSLEDAI RAで ACR/EULAR これらをまとめた

CDAIなど

prednine 15mg以上は専門家に。(10mg以下が望ましい) 妊娠も



# 全身性エリテマト-デス

## SLE

Ts の機能↓→Thの相対的機能↑→ $\beta$ 細胞の活性化→自己抗体の産生/特有の病理所見はfibrinoid変性（

fibrin,免疫複合体の沈着）とhematoxylin体（LE細胞の封入体）である

◆細胞死（apoptosis）とFas遺伝子（APO誘導遺伝子）の関連と自己免疫疾患

◆ル-プス腎炎 現在SLEは、抗クロマチン病ととらえる考え方もある。アポト-シスは、内因性ヌクレオ-ゼ活性化により断裂(fragmentation)を起こすことであり、従って、ル-プス腎炎では（その他がん、ウイルス感染、神経変性疾患、慢性炎症性増殖性疾患などでも）アポト-シスが病因に関与している。

◆抗脂質抗体症候群（anti-phospholipid antibody syndrome=APS）とは、抗脂質抗体（細胞膜を構成するリン脂質のcardiolipinと血清蛋白の $\beta$ 2GP1の複合体にたいする抗体）が陽性になる病気でSLEとの関連がある。動静脈血栓症や、胎児死亡、血小板減少（ITPとは関係ない）などが、存在する。

◆90%は20-30代の女性で特定疾患。受診患者数は約5万HLA-DR2を始めとする関連遺伝子がわかっている。自己反応性T細胞活性化とポリクロ-ナルB細胞の活性化がある。抗核抗体への抗原はNDAの複製などに深く関与。プロセスされる抗原は細胞死へ陥った細胞であり、アポト-シスを生じるヌクレオソ-ムが免疫源となっている。

主な死因は感染、腎障害、中枢神経障害だが、長期生存による高齢化などで、動脈硬化性病変によるものが増えている。

○症状としてではなく、特発性のレイノー病もある。

## クインケ浮腫、じんましん

- ◆室温で放置された魚を食べてじんましんがでたら、ヒスタミン中毒
- ◆NSAIDs不耐症によるものなど。
- ◆好酸球性血管浮腫 若年女性で好酸球増多を伴う四肢末梢のむくみ（時計バンドがそのまま残るなど）
- ◆じんましんは
  - 1.特発性、2.刺激誘発型 3.血管性浮腫 4.じんましん関連疾患などの病型があり、2.には食物依存性運動誘発アナフィラキシーという、食事だけで発症せず、それにNSAIDsや運動が加わることで発症する比較的激烈なものもある。アスピリンじんましんも割とある。原因としては、I型アレルギー、物理的刺激、薬剤、運動、誘因不明、自己抗体がマスト細胞の活性化の原因となるものなどがあるが、アレルギーによるものは全体の1%に止まる。抗ヒスタミン剤で効果が得られないときは、LT-R拮抗薬、ワクシニアウイルス接種家兔炎症皮膚抽出液(ノイロトロピン)、グリチルリチン、抗不安薬、トラネキサム酸などを併用。



## 慢性関節リウマチ

◆guideline; ACR/EULARのRA分類基準---小関節を含む11ヶ所以上、RAか抗CCP抗体高値、6週以上でCRP、ESRのいずれかが高値の場合は、点数が高い。

◆ED \*何処の関節でもよい。多発、対称である

\*慢性関節リウマチは、**関節炎**、関節のこわばりがあり、RAテストは陽性、ASO値は↑

◆I,#4;患者総数は700000とも.世界人口の約1%が罹患

滑膜からの大量のTNFα IL-1 IL-6の産生が軟骨、骨の破壊に関与。

朝のこわばりを伴う多発性、対称性、移動性の関節炎が特徴。

◆IgGのF Cフラグメントに存在する抗原決定基に対する自己抗体をRA因子とよぶ

○Felty症候群=RA+脾腫+wbc↓/抗核抗体やRA因子が高値

○JRAはRA因子の陽性率低い/Still病=JRAの全身型；♂に多い，単関節型と多関節型は♀に多い

○混合性結合織病MCTD;SLE+PSS+DMの症状を合わせて持ち，抗RNP抗体単独高値を示す症候群/予後比較的良好

○膠原病で♂に多いもの；PN,Behcet,Wegener,強直性脊椎症-その他は♀

○悪性腫瘍の合併が多い疾患；DM,黒色表皮腫，帯状泡疹，悪性貧血，強直性脊椎症Ankylosing Spondylosis/RAの異型/HLA-B27

○リウマチ性多発筋痛症polymyargia reumatica/近位性筋肉痛/20%に側頭動脈炎/RA-,CPKの上昇なし/steroidが著効/高齢♀ ○悪性関節リウマチmalignant RA→

◆VI 治療の目標も骨破壊を予防することに主眼が。従って、破壊の急速な初期1年にMTXなどを使うこともあり、速やかに専門医に紹介する。軽症ではNSAIDs

生命予後はやや短？心不全、血管障害（梗塞）、椎骨亜脱臼、続発アミロイド-シス、薬害など。

1.NSAIDボルタレンやインダシンを使用

2.SAID プレドニンで5-10mg(吉草酸ベ-タメサは30倍強力だから，ベ-タメサでは0.5まで?)ただし他剤の効果がでるまで

3.ブシラミン（ペニシラミン類似のSH化合物）-リマチル300mg/3div

4. MTX5-7.5mg/1-3divを1日1週投与で1-2M

5.シオゾ-ルなどの金製剤。

6.TNF阻害療法（RAの適応としてTNFを標的とする、インフリキシマブ、エタネルセプト、アダリムマブ、ゴリムマブおよびIL-6 Rを標的とするトシリズマブなどが承認されている。）では、ステロイドの併用、高齢、肺疾患の合併で感染リスクが高くST合剤の予防投与などが望まれる。

00-13-502

## 慢性疲労症候群

general fatigue syndrome

→症候群100-25

症候から診断へ14

◆高令者の慢性消化管出血による貧血が、慢性疲労の原因である例は多い。/感冒様症状や筋痛、頭痛など多彩な症状と共に全身倦怠感が6ヶ月以上続いたら疑う。多くはacute onsetである。



00-14

## 第14章 骨・筋肉系

# ◆14

## 00-14 (生理) エネルギーあれこれ

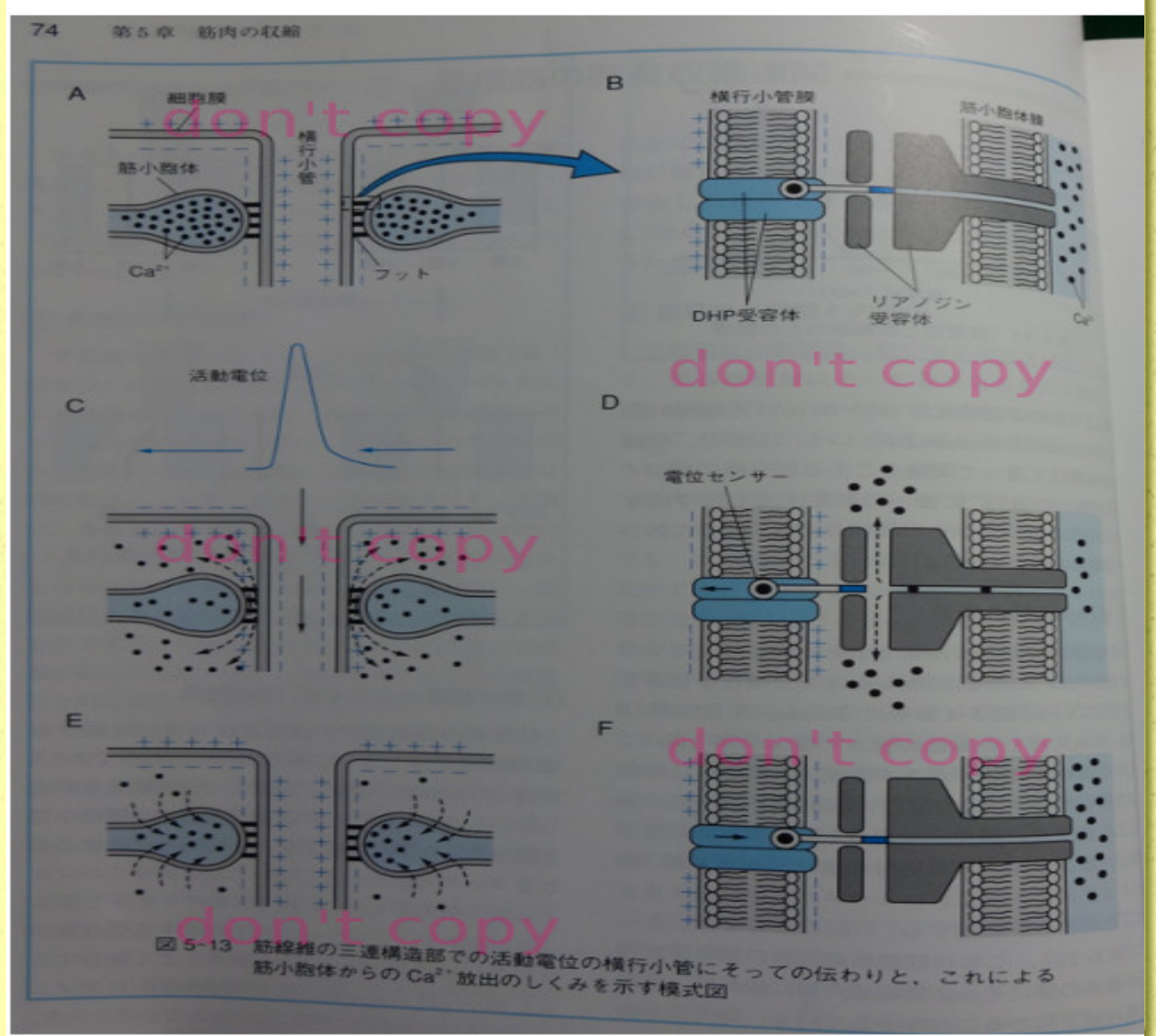
- エネルギー 高エネは ATP adenin(プリン環) + リボース + リボース についたリン酸が3つ 解糖で できる。解糖回路で、ピルビン酸までくると、酸素を供給 (呼吸) で、クエン酸回路 (Kreb's回路。ミトコンドリア内 ) に入って、再びATPとなる。ピルビン酸は、乳酸に分解される。
- 低エネは、G-1-p。また NAD, FADは ミトコンドリアの中で 内膜外側にH<sup>+</sup>, 最終はe<sup>-</sup>を作って 水になるため、 ATPを一つ作る
- アミノ酸 (タンパク質) もクエン酸回路にはいる。
- RMRは、運動代謝から安静代謝を引いたものを基礎代謝 (年齢により体重あたりにKcalで表現) で割る。運動を30分したとしたら、24時間の1/48のKcal で計算できて、運動強度をあらわす。



# (生理) 骨格筋の収縮

骨格筋の収縮は、活動電位による。活動電位の伝搬が、細胞膜の $\text{Ca}^{2+}$ 放出を促し、筋が収縮をし、筋フィラメントが滑って力学的な仕事に変換される。

病的なものとしては、 $\text{K}^{+}$ の蓄積による持続的な攣縮、薬剤によるものなどがある。活動電位をコリンなどで抑制すると弛緩する。



00-14

## アキレス腱断裂

- ◆アキレス腱レリーフ消失と陥凹
- ◆うつ伏せで、膝から曲げさせると足首が伸展しない



00-14

## Osgood-Schlatter disease

◆10歳代前半のスポーツ少年少女の脛骨粗面の圧痛と腫脹。膝蓋腱の脛骨粗面での剥離

00-14

## 外側大腿皮神経痛

Roth-Bernhardt 症候群

◆Roth-Bernhardt 症候群) 太股外側 (L1,L2位の領域)  
鼠径靭帯を通る走行路を通るときの圧迫。若年から中年の太ったあるいは妊娠女性に多い。高齢者の時は、DM,アルコール、腹水、骨盤内腫瘍のことも



00-14

## 肩,関節周囲

### ◆前方脱臼;

○auscultatory percussion (打診をして、聴診器を眉間にあて、振動音が低下しているか否か) を恥骨結合部でおこなうと、痛みのある側の膝蓋骨打診で、振動音の低下

○その他 上腕骨顆上骨折 スポーツなどで手をついて肘が痛い。 posterior fat pad signや

上腕と前腕の軸のずれなど

◆周囲炎 (50肩) :○原因の多くは腱板、関節包にある。

1~2年で治癒するが、長引くことも

○DM,メタボ、心肺、甲状腺、神経疾患では、罹病率が高くなる。

治療：急性期は痛み緩和を夜眠れないときは、ヒアルロン酸やステロイドの関節内注

慢性期は可動性を増やす運動が中心

肩に力が入らない、痛みが長期に渡るときはMRIで腱板断裂の有無確認

6ヶ月以上の症状の改善がないときは手術を

## 00-14 胸痛等 Precordial catch syndr(Texidor)

- ◆若年者で安静時に突然、限局した範囲に突き刺すような胸痛があれば
- ◆鑑別は、心、肺、消化器、筋など

◆40代以上などで、基礎疾患のないヒトでは、肋軟骨炎。(Tietze syndrome—肋軟骨炎でも、女性に多く、第2、3肋骨接合部に限局)

- ◆鑑別 筋痛、骨折 帯状疱疹など

胸痛等

◆ボルンホルム病 流行性筋痛症(coxsackie B) 深呼吸で悪化する、夏におお  
い。4-6日で消失するが、coxsackie Bは心筋炎も起こすので、心電図はチェッ  
ク(急性期はII,IIIブロック、T変化,PVCなど)



00-14

## 腱膜炎,腱鞘炎など

- ◆足底腱膜炎 足底の踵に近い部分の痛み 起始部の圧痛-使いすぎや、扁平足
- ◆ばね指 手指の伸展時に引っかかりがありMP関節直上に圧痛を伴う

00-14

## 腱板炎など

◆突然の激しい肩の痛みをうったえる40～50代女性。レントゲンで、骨頭附着部のカルシウム沈着があれば、これ



00-14

## 手根管症候群

明け方に悪化する、第1～4指橈側までのしびれ、感覚低下 母指球の萎縮 つまむのが難しくなる。 消炎鎮痛、ビタミン、ステロイド使用

00-14

## 総腓骨神経麻痺

膝外側が圧迫される病歴があり、鶏歩、足関節背屈不可



00-14

## 大腿骨頸部骨折

◆auscultatory percussion（打診をして、聴診器を眉間にあて、振動音が低下しているか否か）を恥骨結合部でおこなうと、痛みのある側の膝蓋骨打診で、振動音の低下

00-14

## 単純性股関節炎

◆小児が感冒後に股関節炎を訴え、跛行、歩行困難になったとき  
鑑別としては、可能性股関節炎、ペルテス病など。  
予後良好 7-10日で回復。原因は不明。



00-14

## 変形性関節症

### ◆膝、肘など

肘の肘部管症候群（尺骨神経麻痺）はワシ手

○Heberden結節 DIP関節の痛みで、四肢に発疹がなければこれ。PIPに起こるものを

Bouchard結節。関節リウマチ、乾癬性関節炎などが鑑別だが、前者は、DIPは侵さない。

osteoarthritis (of the knee)

蔵710-298

\*\* \*\*

#1関節軟骨が通常よりも早期に摩耗する要因は荷重の増大，骨折後の関節面不適合と軟骨損傷，アライメント不良（内反膝，外反膝），慢性関節リウマチなど

加齢そのものではない。但し，一番多いのは，高齢の原因不明のもの。

#3 変形性関節症は膝関節に好発。典型的なものは，中年以降の肥満女性，O脚夫人

#5レ線で，内側関節裂隙の狭小化，骨硬化

#7 O脚の増強で膝の外側側副靭帯は引き伸ばされて膝の側方不安定性が残る

VI 保存療法/温熱，簡易装具，四頭筋の筋力増強  
手術 高位脛骨骨きり，人工関節

00-14

## 腰部脊柱管狭窄症

◆腰部脊柱管狭窄症:何らかの原因で脊柱管が狭小化。その内部にある神経根や馬尾が圧迫され、血流障害を生じることで症状を呈する病態。変形性脊椎症やすべり症、側彎などが原因に。膀胱直腸障害を起こす馬尾型と坐骨神経痛などを生じる神経根型に分類される。



00-16

## 第16章 皮膚系

# ◆16

00-16

## 乾癬

◆○乾癬性関節炎などをおこし、基本的に全身病である。  
乾癬が必須だが、生え際や臀部のしわにかくれていることも。爪の凹凸や、黄色調の色変化。関節炎は、PIP,DIPに起こりソーセージ様。関節炎は浸食性で望遠鏡様に指が変化することも



00-16

## 紅斑

- ◆下腿浮腫、静脈瘤のある患者に、色沈、かゆみを伴う紅斑があれば、うっ滞性皮膚炎を疑う
- ◆下腿前面の皮下硬結、疼痛を伴う境界不明瞭な紅斑は、結節性紅斑.鑑別は、スジ状のものを触れば血栓静脈炎、感染なら蜂窩織炎、痛み、熱感がない、炎症に乏しいものは、硬結性紅斑など
- ◆手掌紅斑—母指球、小指球に疼痛やそう痒感のないびまん性の紅斑はこれ。妊娠、自己免疫疾患、糖尿病やBasedow、アトピーや乾癬、スタチン系の薬剤、COPD,喫煙などで

00-16

## Terry's nail

◆爪床が一様に白く爪半月が消失している。  
肝硬変の8割、加齢、DM、心不全、甲状腺機能亢進症、低栄養など



00-18

第18章 泌尿系

◆18

00-18

## 急性細菌性前立腺炎

発熱、排尿障害があり、直腸診で前立腺腫大、熱感、圧痛



00-18

## 精巣付属器捻転症

◆陰嚢局所の疼痛で、熱発や排尿症状なく、精巣挙筋反応陽性（プレーン徴候-  
辜丸挙上で痛みがます）の小児では、これ

00-18

## 尿失禁

◆1.腹圧性 尿道膀胱の固定がゆるい、尿道の締めりがゆるい

2.切迫性 排尿筋過活動 急にもよおし、もれる

3.これらの混合性

(4.その他 溢流性 閉塞、排尿筋低活動

機能性 間に合わない。(認知、寝たきりなど)

反射性 好意脊髄損傷などによる排尿筋過活動)

50ml以上の残尿がある時は、専門医に。その他夜間の頻尿、多飲多尿か否かなどを排尿記録から判断。

1には抗コリン剤（ポラキス、バップフォー、ウリトスなど） 2にはエストロゲンや $\alpha$ 、 $\beta$ 刺激薬



00-18-559

## 尿路感染症

- ◆高齢者出もっとも多い細菌感染は尿路感染症  
他の消化器症状のない吐き気や熱発は、腎盂腎炎も疑う。
- ◆CVA 叩打痛はFitz-Hugh-Curtis症候群や、憩室炎などでもある
- ◆複雑性とは、基礎疾患がある場合。中韓では、new quinolone耐性が増加中。  
単純性膀胱炎ではほとんどが大腸菌。  
一般に妊婦を除けば、症状がない膿尿や細菌尿は経過観察  
鑑別は男性なら前立腺炎。急性のものはDMなどの基礎疾患。慢性のものは膿尿、細菌尿は認めないことが多い。

00-18-567

## 慢性糸球体腎炎

chronic glomerular nephritis

→慢性腎炎症候群→症候群100-47

\*\* \*\*

急性から1年以上高血圧が持続，または発症は不明だが，尿所見が1年以上続くもの

○膜性腎症はimmune complex disease;IgGや，C3などの沈着物/小児には少ない/原因；  
悪性腫瘍，B型肝炎，梅毒，SLE，水銀，ペニシリン等

○膜性増殖性腎炎はMesangium領域の増殖と糸球体基底膜にIgAが強く沈着/慢性腎炎の約  
半数/若年者に多いその約50%は，Nephrosisで発症

◆慢性腎炎でも、IL-1beta、TNF-αは、走化性因子(MAF,PAF)の産生、接着分子（セレク  
チン、ICAM-1,VCAM-1)の発言、さらに、好中球、マクロファ-ジからの蛋白分解酵素お  
よび活性酸素産生、放出を↑するので、抗IL-1beta、ならびにTNF-α抗体やIL-1受容体阻  
害薬による効果が実験的には確認されている。/腎炎でも、メサンギウム細胞の増殖など  
に關与する、GFの存在が確認されている。この受容体を阻害すれば、治療になりうる。

97.5.10



## CKD

○末期腎不全へのリスクファクターだけでなく、脳卒中を含むCardio Vascular Diseaseの重大なリスク因子であること。日本で成人人口の約18.7%  
通常はeGFRを使用し、ステージ分類（重症度分類ではなく）

## ○病期

| ステージ | 重症度の説明                | 推算GFR値               |
|------|-----------------------|----------------------|
|      | ハイリスク群                | ≥90（CKDの危険因子を有する状態で） |
| 1    | 腎障害（+）<br>GFRは正常または亢進 | ≥90                  |
| 2    | 腎障害（+）<br>GFR軽度低下     | 60～89                |
| 3    | GFR中等度低下              | 30～59                |
| 4    | GFR高度低下               | 15～29                |
| 5    | 腎不全                   | <15 透析または移植の導入       |

○治療に関しては、これに、尿中アルブミンが30mg/gC未満、300以上、その中間の3段階をくみあわせ治療をgrade A(治療をしなさい) gradeB(治療をしましょう) gradeC(治療しろとは言えない) gradeD（治療しないでよい）と推奨する。  
治療では、ARBを使用、エリスロポエチン補充、低タンパク食などでPのコントロール、血糖コントロール、脂質コントロール、Kコントロール、尿酸のコントロールをすることである。

00-18

慢性前立腺炎／慢性骨盤痛症候群

◆慢性前立腺炎／慢性骨盤痛症候群

症状は、頻尿などの蓄尿症状と骨盤部の痛み不快。男性なら、前立腺の腫大、圧痛がない。女性なら間質性膀胱炎や内膜症などが含まれる。過去半年で、3ヶ月異常つづいている。抗菌剤、 $\alpha$ 遮断薬は有効。NSAIDSや植物エキスなども。

鑑別は、前立腺肥大、過活動膀胱

◆尿閉

尿閉の原因 閉塞性、感染、薬剤、神経陰性、心因他



00-20

目、鼻、喉の系

◆20

00-20

## 咽後膿瘍

◆小児で、発熱、咽頭痛、斜頸、項部の伸展制限をみたらこれを疑う。咽頭後リンパ節に上気道症状などにつづいて、膿瘍をつくる。CTで証明。成人では、内視鏡や気管内挿管の後にみられることが



- #1 網膜内に存在する網膜神経節細胞の細胞死とその軸索である網膜神経繊維の消失を特徴とする視神経の変性疾患  
加齢とともに有病率が上がり、70歳以上ではその10%以上となる。近視は眼球の縦の長さが長いのでリスクとなる。（縦方向、耳側が多いので）
- #2 急性閉塞隅角緑内障 重篤感を訴える。片側の頭痛や吐き気のある眼痛、光輪視、霧視などの症状。対光反射がやや鈍くなる。  
高齢者の片側の眼痛と吐気など
- #5 原発解放隅角緑内障、原発閉塞隅角緑内障、落屑緑内障(高齢者に多い。眼圧が高い)、血管新生緑内障、ステロイド緑内障などがある。
- #7 抗コリン剤が禁忌とされるが、すでに解放隅角と診断治療されていたり、原発隅角で手術されていたり、白内障の手術を受けた患者は危険性はない。VI点眼薬はPGE関連、 $\beta$ 遮断薬、炭酸脱水酵素阻害剤などが使われる。眼圧が高いものは下げれば良くなるエビデンスはあり、各種レーザー手術などが行われる。

00-70

高齡系

◆.70



00-70

# 高齢者機能評価

- 高齢者総合的機能評価簡易版が便利である
- 日常生活動作評価表
- IADLスケール

CGA7

|     | 質問事項                                                                                   | 調査内容   | 大まかな解釈                                                        | 次へのステップ        |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------------|--------|---------------------------------------------------------------|----------------|
| (1) | 外来患者の場合：診察時に被験者の挨拶を待つ<br>入院患者もしくは施設入所者の場合：自ら定時に起床するか、もしくはリハビリへの積極性で判断                  | 意欲     | 意欲の低下                                                         | Vitality index |
| (2) | 「これから言う言葉を繰り返してください(桜、猫、電車)」<br>「あとでまた聞きますから覚えておいてください」                                | 認知機能   | 復唱ができない<br>⇒難聴、失語などがなければ、中等度の認知症が疑われる                         | MMSEまたはHDS-R   |
| (3) | 外来患者の場合：「ここまでどうやって来ましたか？」<br>入院患者もしくは施設入所者の場合：「普段バスや電車、自家用車を使ってデパートやスーパーマーケットに出かけますか？」 | 手段的ADL | 付き添いが必要<br>⇒虚弱か中等度の認知症が疑われる                                   | IADL           |
| (4) | 「先程覚えていただいた言葉を言ってください」                                                                 | 認知機能   | 遅延再生(近時記憶)の障害<br>⇒軽度の認知症が疑われる。遅延再生が可能であれば認知症の可能性は低い           | MMSEまたはHDS-R   |
| (5) | 「お風呂は自分ひとりで入って、洗うのに手助けは要りませんか？」                                                        | 基本的ADL | 入浴、排泄の両者が×<br>⇒要介護状態の可能性が高い。入浴と排泄が自立していれば他の基本的ADLも自立していることが多い | Barthel index  |
| (6) | 「失礼ですが、トイレで失敗してしまうことはありませんか？」                                                          |        |                                                               |                |
| (7) | 「自分が無力だと思いますか？」                                                                        | 情緒・気分  | 無力だと思う<br>⇒うつ傾向がある                                            | GDS-15         |

(出典：高齢者総合的機能評価簡易版CGA7の開発. 日老医誌 2004; 41: 124. より一部改変)

00-14

第99章

救急

◆.99



00-99

## 熱中症

熱中症について

00-100

## 文献

- 人体機能性理学；杉晴夫編、改訂5版、南江堂、2009、東京