

虚弱体の病態生理学的考察*

長島長節・黒田善雄

I はじめに

人体がその生理的状态を維持し、またはそれが病的状態に近い極限にまで展開された場合、あるいは外部からのいろいろな性質の刺激に対して適応している場合にあって、その反応の核心をなすものは器官(Organ)を構成する個々の細胞である。生理学的にも病態生理学的にも、この反応機序は生命現象の中心である。

しかしながら、一方人体は単なる器官の集合体としてのみ取扱われたいことはいうまでもない。統合された一つの有機体としての反応機序がおこなわれている。

大脳皮質と視床下部を主体とした中枢神経系はいろいろな器官を統一して調整(Regulation)し、環境(Lebens Umgebung)に人体を適応(Adaptation)せしめている。これと相まって、一つ一つの器官におこる反応も器官としてのありかたに調整されている。ただ、器官でおこなわれる反応は化学物質間の化学的経過(chemical Process)であって、自動的(autonomic)に、したがって、場合によっては中枢神経系とは独立して調整(local Regulation)されることのおこる特性がある。

いずれにしても、人体はそのおかれたさまざまな環境(Conditions)に応じての反応態度(Reactions Lage)をもち、自らを調整し、そして適応している。この範囲はきわめて広い。それは生理学的(physiological)であるよりも、少くともここに取扱っている虚弱体(Astheniker)の場合には病態生理学的(pathophysiological)の見地から考察すべきものである。しかしながら決して病的(pathological)ではない。

虚弱体とは何を指すかを端的に定義することは

困難である。これはたとえばよい姿勢とは何かというのに似ている。

かつて、形態的な立場が尊重され、ローレル指数がとりあげられ、また内臓の下垂、滴状心、運動能力(Physical Fitness)が追求の主体となった。これらの注目点(Anhaltspunkt)はすべて当てっており、しかしながら充分条件ではない。虚弱体の研究は病態生理学的見地からすすめられるべきで、得られた一つの結果は虚弱体を定義する一つの内容とする段階にあると著者は考える。

直立の姿勢(Lagehaltung)と、いわゆる虚弱体とは、上にのべた注目点からみて、深い関係があるようにみえる。

直立位を人類がとるに至った系統発生的な過程は、個体発生的にもみとめ得られるのであろう。著者の研究によれば、生後ほぼ13年にいたって、直立姿勢の一応の完成がみられる。

この場合、特に興味あるのは、頭部の位置(Kopfhaltung)が標準位に達するのが、この年代であって、比較的急速に完了する点である。大脳皮質における精神的機能も、ほぼこの年代に一応の標準に達するとすれば、直立位によってみられる形態的偏異と精神機能との関係についてヤスパースが示唆するように今後の興味ある研究課題であらう。

虚弱体についての研究の歴史は久しい。古典的研究は別として、1939年に日本消化器病学会の宿題報告として茂在が発表した内臓下垂に関する研究は規模において最も大きいものの一つであらう。東京大学医学部内科学教室(主任・坂口康蔵教授)は外来を訪れた青年の内臓下垂者について、心臓および循環系、消化器系、血糖調整、ガス代謝等について Statisch に調査した。著者はこの研究のうち循環系を担当して、横臥・立位血圧(Liege・Stehe Blutdruck)を測定した。以

*CHOSETSU NAGASHIMA & YOSHIO KURODA : Pathophysiological Aspects of Weak Body

来、機会ある度に観察をつづけたが、東京大学教養学部学生には、比較的多数のいわゆる虚弱体が見出され、これについて研究の結果はすでに報告したとおりである。著者はこれらの報告から一応の考察をまとめた。

II 体位変換における病態生理学的反応

体位の変換 (Lage Wechsel) が生体のいろいろな機能に及ぼす影響については、Schellong にはじまって広範な研究がおこなわれている。

体位を active に変化させる場合と、passive に変化させる場合とでは、生体内におこる反応機序は本質的にちがうものであることは論をまたない。しかしながら、血圧と脈搏数とを示標として考察する範囲では、両反応の差異は論議の外においてよいであろう。

1. 自律神経系の病的反応

Schellong は横位から立位に変わった場合、最大血圧は低下し、最小血圧は上昇することを、そして脈搏数は増加することをはじめて報告した。Mateef は循環虚脱 (Kreislauf Kollaps) を生理学的に検査し、Schellong の所見を理論的にも肯定した。

著者は 19 ~ 25 年の男子の虚弱体、とくに内臓下垂について同様の所見を得、これらの虚弱体には間脳・脳下垂体系の変調に起因する血液循環の調整不全 (Regulations Störung) があることを結論した。

当時、著者は起立性虚脱 (Orthostatischer Kollaps) の原因を追究したが、皮膚顕微鏡で手指の爪部の皮膚 (Nagelfalze) の最小血管血流を観察した結果では、横臥位から active に起立したとき、虚脱をおこす場合は次の所見がある。最小血管の血流はほとんどまり、または急速に動き出して、きわめて不安定な血流状態となる。血球群と血漿部分とがはっきりと分離され、いわゆる Plasma Rücke がみられ、また、血球群は血管内を進行したり、逆行したり、いわゆる Pendelbewegung をおこす。すなわち少なくとも皮膚血管に関しては、小動脈平滑筋のトーンスの増加がみ

られる。乳頭下静脈叢をはじめ、小静脈その他の領域には血流の停滞をみとめることは全くない。このことから、この場合、交感神経の adrenergic fibre を介して impulse が異常に長時間持続的に平滑筋に送られることを示している。

単なる立位への転換によって、交感神経を介して長時間、持続的な impulse が皮膚血管に送られることは、適応の行きすぎ (Overshoot) である。

自律神経系の不調 (Disharmony) というよりも生理学的範ちゅうを脱 (scale out) した病態生理学的範囲にかぞえるべきであろう。

2. 起立性虚脱における血液循環の理論

Kreislauf Kollaps について Schellong, 更に Mateef の所説をはじめ、一般の臨床医学的概念では、起立時、内臓の下垂にともなって、内臓神経領域に広範に多量に静脈血の停滞が急激におこり、右心への還流が減退する。これが第一義的意義をもつものであるとしている。この理論をすすめれば門脈系の静脈圧の上昇が中心理論となる。問題は動脈系をはなれて、大静脈と右心房とをむすぶ循環系にとりかえられる。したがって、この系では血圧の勾配は門脈系で高く、右心房で低い。右心房に抵抗がない限り、血液は容易に還流する筈である。

立位において、最大血圧が下り、しかも最小血圧が上昇することは、小動脈のトーンスは増加し、心搏出力は減少することを示す。したがって、たしかに循環血液量の大部分は門脈系に停滞する (Pfortader Stauung) ことを意味する。以上の見解をまとめると、心搏出力は減少し、門脈圧は右心房の圧よりも高い。この現象は、肺循環に血液が停滞するか、右心房が流入血液に対して抵抗を示すか、そのいずれかによってのみおこる。

横臥位から立位に変わった場合、最も著明にみとめられる所見は、肺循環の血流が減少することである。

したがって、立位においては右心房が流入血液に対して抵抗を示すことである。

E. M. Landis (1951) は次のような見解をのべている。

血液循環に関する従来の見解からすれば、左心室は原動力となって一定の血液量を搏出し、小動脈の平滑筋は自律神経の作用と相まって、圧の調整と血液の配分をおこなう。こうして器管の細胞は必要にして充分な酸素を得る。かくて W. Harvey 以来の動脈系に関する血液循環の理論と実際は完成されたのである。しかしながら血液循環に関する疑問はすべてが解消したわけではない。

更にもう一つの系、複雑にして分析の極めて至難な、しかも重要な面が残されている。これは小動脈から毛細血管を経て右心房にいたる系である。小動脈は静脈系にむかって血液をおくり出す左心室の役割であり、したがって小動脈の管壁を構成する平滑筋線維は左心室の心筋線維に類似性が求められる。右心房は圧の調整や心臓への血流量の配分をおこなって、動脈系における小動脈の役割をもつ。小動脈は心筋に似たエネルギー源を想定し、さらにそのもつ自働性 (Automatie) を右心房の房壁の線維に考えるのである。

Landis のこの卓越した見解は、その後、心ある諸家にとっての指導的理念となりつつある。

起立性虚脱の原因は、右心房が一過性に流入血液に対して抵抗を生じたことによる。一般的命題は、右心房の循環調整の不全である。このことの基盤は、右心房を構成する結締織の異常にもとめられる。

3. 起立性蛋白尿の病態生理学的機序

直立位、とくにそりかえった体位 (Lordotische Haltung) をとることによって、いかにして蛋白体が腎糸球体から炉過 (Filtration) されるかについて説明しうる論拠はない。

内臓、とくに腎の下垂と Lordose と蛋白尿との間に何等かの関連があるかを著者は追求したが関連はなかった。しかしこの実験に際して、Lordotische Haltung をとらせたとき、起立性虚脱をおこす場合は、起立性または Lordotische Albuminurie がおこる傾向があることを認めた。このことから、起立性蛋白尿は自律神経の病的反

応のあらわれである可能性があげられる。

腎糸球体における炉過過程 (Filtrationsprozesse) にあずかる生理学的機序のうち、決定的な要因は毛細血管の内圧の上昇である。

立位では、最大血圧は低下するのであるから、Vas afference の炉過圧も低下し、非効果的である。かりに、いかに流入圧が上昇しても、中枢神経の支配下にある限り、腎血流は増加しないことは著者の実験によって確かめられている。

毛細血管の内圧が上昇しうる唯一の機序は、Vas efference が持続的に収縮して血液の流出を糸球体内にせきとめることである。これは自律神経の異常興奮と Vas efference の管壁の構成成分の反応性とによる。

蛋白体の透過に関しては、更に生物学的な2つの要因が処理されない限り、可能性はない。

腎糸球体の毛細血管では、その内被細胞の間隙の値は他の組織のそれが 30\AA 前後であるに比して、かなり大きい。しかしこの値が増加するということ自体は、すでに生理学的範囲ではない。しかし Vas afference の血圧は他の組織のそれに似た内径をもつ血管では例えば 50μ で 30 mmHg 前後であるのに比し 70 mmHg といわれて高い値が示されている。しかもここを通る血液の組成には、生体の物質代謝のすべての老廃物があり、しかもこれが停滞するという条件では内被細胞の形態的変形もおこりうる可能性がある。

すなわち蛋白体粒子の透過に必要な間隙の増加がおこることが第一の要因である。

この透過のみでは蛋白体は尿細管に移行しえない。

最近の電子顕微鏡が明らかにしたことによると、腎糸球体の毛細血管は厚い、かつちみづな組成をもった結締織の被膜によって外側からおおわれている。

かりに、アルブミン、グロブリン、さらには赤血球が毛細血管の内皮細胞の間隙を通過したとしても、結締織被膜が Lockerung をおこさない限り、他の部に移行しえない。

著者は、この結締織線維に異常を想定するもの

である。

異常をもった被膜を lockern させる 機序はおそらくは酸性化学物質であろう。著者は、内臓の下垂あるスポーツマンについて、起立性蛋白尿、運動性蛋白尿をみとめた後、運動の強度と蛋白量との関連を追求した結果、その間に比例的な関係を見とめた。

III 水代謝における病態生理学的反応

体位とともに、水は人体の細胞にとって最も基本的な重要性をもつものである。

著者はすでに報告したように、内臓下垂の一例で1 lの水をのませた結果、はげしい発汗を伴うことを経験した。血漿の稀釈はきわめて、ゆっくりでほとんどおこらないのかかわらず急速におこる発汗は、ブイコフのいうように、おそらくは胃粘膜に分布する Receptor を介して発汗中枢につたわる反射機序であろう。このことの病態生理学的意義は、細胞外液相の安定性を維持する生物学的適応であろう。

虚弱体の病態生理学的反応の原則

結締織虚弱体は視床下部・脳下垂体・副腎皮質系に潜在性の機能不全が考えられる。負荷された水によって、直ちにじょうらんされるのは細胞外液相である。上述の系が機能の行使が生理学的であれば、じょうらんの処理は直ちに可能である。それが可能でない場合、しかしながら、これによって病的状態におちいらない。生理学的なコースにきりかえることによって代償するのである。多量の水のStressに対しては発汗という生理学的コースで代償する。反応は生理学的であるが、反応形式およびその手つづきは病態生理学的である。

ここに虚弱体の適応特性がみられるのである。

実際この例は、幼時からしばしば関節ロイマチスにおかされて以来、現在25歳であるが、間欠的に発病している。心尖部に収縮期雑音を聞くが、僧帽弁不全が定型的でない。皮質ホルモンの投与で一時的に軽快する。

起立性蛋白尿の場合について、水代謝の論議をすすめるならば、尿細管内における蛋白体は水の

再吸収について抵抗することになる。細胞外液の増加に対して、虚弱体はきわめて敏感に反応することは上述のようである。

これに言及する実験的事実はない。

著者は虚弱体の体形成の根本に、結締織線維の異変があることを考えるものである。

IV 循環系における病態生理学的反応

E. M. Landis の第二の循環系理論を上述したようにすすめるならば、著者は Landis 理論に呼吸運動を補遺したい。

すべての筋活動に、不規則であり、瞬間的、または持続的に、必ず伴うのは呼吸停止である。これには呼吸補助筋として腹壁筋トーマスが主役をする。この結果、胸内圧の上昇が中心課題となる。

右心房の調整不全・滴状心・水泳死

著者は水泳中に仮死状態におちいった一例について、胸内圧を上昇させた場合の心臓形体、心電図を追求した。この19年の男子は運動能力(Physical Fitness)は標準値を示し、体形的にも標準位にあり、内臓の下垂はない。

しかし起立性蛋白尿はきわめて著明である。胸内圧を30 mmHgに高めると、対照に比して心臓形体の変形は著しく、腕動脈における脈波の縮小はきわめて著明で、触診できず、かつ頻脈である。

胸内圧の上昇が急激におこった場合、静脈血の右心房への還流は一過性に障害される。

平滑筋を壁にもつ管腔は、その血流が減退したとき、A. C. Burtonは閉鎖すると主張し、Bayliss, Folkowは拡張するとしている。著者は Burtonの実験を追試したが、彼の所説を肯定する結果を得ない。

しかし心壁を構成する結締織線維の性質によっては、胸内圧の上昇の際、心房の内腔がせまくなることの可能性は充分考えうるところである。

胸内圧上昇のテストは Valsalva test であって、右心房の調整不全を取扱うに当って一つの有力な検査術式をなすであろう。

この例で、内臓器管、とくに心臓と腎臓の虚弱をみた。形態的には標準位にあって、以外にはげしい生命に重要な器管虚弱がある。

これは心臓では Valsalva test によって、腎では起立性蛋白尿によって明らかにしえた。

著者はここに器管虚弱 (Organ Asthenie)、または動的虚弱 (dynamische Asthenie) を提唱する。今日、原因不明の水泳死の原因の大きい一つに上述した心臓虚弱例が含まれていることをうたがわれない。

V おわりに

虚弱体について、体位の変換、水分代謝、血液循環の各項を病態生理学的に考察した。著者は、とくに体構成の結締組織線維に注目し、虚弱体の本質的異変はそのなかにあるとした。この場合の手がかりとして仮想されているホルモン Relaxin をとりあげ、今後の研究の課題とした。

文 献

- 1) 長島長節, 他: 運動能力低位者 (虚弱体) の姿勢と水排泄機能, 東京大学教養学部体育学紀要, 第1号57, 昭和35年6月
- 2) 長節長節, 他: 虚弱体に関する研究, 体育学研究, 第7巻第1号, 146, 昭和37年4月

PATHO-PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF WEAK BODY

by

CHOSETSU NAGASHIMA, M. D. and YOSHIO KURODA, M. D.

CONCLUSIONS.

The authors patho-physiologically studied the nature of weak body with respect to the alteration of postures, hydro-metabolism and blood circulation. Attention was given to the unique constitutions and connective tissues of the invalid, and it was found that the essential

changes of weak bodies occur in these. It was therefore decided that the hormone, Relaxin, should be taken up as the subject matter of the following study as it is regarded to be playing a considerably significant role in this respect.