

健康や病気に関する 20 の疑問とその解説

堤寛 Yutaka Tsutsumi, M.D.

テーマ	ページ
1. 豚肉や牛肉の脂肪は白いのに、人の皮下脂肪が黄色いのはなぜ？	2
2. 遺伝病と遺伝子病の違いは何？	4
3. 蚊に刺されると赤く腫れて痒いのはどうして？	6
4. アレルギーが起きる人と起さない人がいるのはどうして？	8
5. 心臓が悪いと夕方にむくみが強いのはどうして？	9
6. 心房細動があると脳卒中が怖いのはどうして？	10
7. がんでもタチのいいがんと悪いがんがあるのはどういうこと？	11
8. 乳がんや前立腺がんにホルモン療法が効くのはどうして？	13
9. 脳死と植物状態ってどう違うの？	14
10. 死後硬直ってなぜ起こるの？	15
11. 痔の出血が赤いのに、消化性潰瘍の下血が黒っぽいのはどうして？	16
12. ヒトからヒトにうつりやすい病原体とうつらない病原体があるのはなぜ？	18
13. 褥創に消毒剤を使うと治りが悪くなるのはどうして？	20
14. 喫煙はどうして体に悪いの？	22
15. ピロリ菌の除菌で消化性潰瘍がよくなるのはどうして？	23
16. ポリープと隆起性病変って同じこと？	25
17. 脳卒中の患者さんで上肢の麻痺が下肢より強いのはどうして？	27
18. 刺すような痛みとシクシクした痛みがあるのはなぜ？	29
19. 生検や手術で採取された臓器や細胞診標本はなぜ固定液にいれるの？	31
20. ヘマトキシリン・エオジン染色で核が青く染まるのはどうして？	32

本シリーズは、2006年、看護師向けの雑誌クリニカルスタディー27(6): 455-474, 2006に掲載されました。病理学に関する質問 Q1~Q20 の PDF を添付します。

1. 豚肉や牛肉の脂肪は白いのに、人の皮下脂肪が黄色いのはなぜ？

組織の色は、その組織を構成する細胞や、細胞外基質^{A)}に含まれる色素の種類と量に左右されます。脂肪組織は、組織学的に白色脂肪組織^{B)}と褐色脂肪組織^{C)}に分類されます。成人の脂肪組織や、食品としてわれわれが日常目にする牛肉や豚肉の脂肪組織は白色脂肪組織です。脂肪組織は多数の脂肪細胞から構成されており、1つ1つの脂肪細胞は脂質(動物性脂肪、中性脂肪)を含んでいます。純粋な脂質は無色ですが、人の脂肪組織中の脂質には、脂溶性^{D)}の色素がとけ込んでいます。脂肪組織の色に大きな影響を与えているのは、 β -カロテン^{D)}という黄色の色素です。 β -カロテンはカボチャ、ニンジン、トウモロコシなどの緑黄色野菜や果物に多く含まれる植物性の色素で、人や動物の体内では合成できません。肝臓や小腸の中で、2つの分子に分解されてビタミンAとなるため、プロビタミンAともよばれています。

人は β -カロテンを含む野菜や果物を日常的に食べていることから、この色素が体内に取り込まれ、脂肪組織中の脂質に移行します。その結果、脂肪組織が黄色味を帯びることになります。ヒトでも新生児の脂肪は白色です。白人の脂肪組織は日本人に比べて黄色味が少ないようです。家畜として飼育されている牛や豚は、食品となったときの見た目や風味のよさを考慮に入れて、 β -カロテンの少ない飼料を与えられています(黄色の脂肪組織は風味が落ちるとされています)。このため、 β -カロテンの少ない脂質を含んだ脂肪組織となり、肉眼的に白色に近い状態になっています。自然放牧を行って、飼料をあまり制限していない牛や豚の脂肪組織は、人と同じように黄色味を帯びています。

家畜の品種により、 β -カロテンをビタミンAに分解する能力には差があります。この能力の高い品種は、脂肪組織中の β -カロテンの量が低くおさえられ、脂肪組織が黄色くなりづらいう傾向があります。脂肪組織内の β -カロテンの量は、加齢とともに増えることが知られています。食肉に加工される家畜はあまり高齢ではないので、これも黄色い脂肪のついた牛肉や豚肉を目にすることが少ない原因となっています。

重要語句の解説

A) 細胞外基質

コラーゲンやヒアルロン酸など、細胞と細胞のすき間を埋めているさまざまな物質の総称。組織の構造を保つほか、硬さや柔軟性などの性質に関わっている。

B) 褐色脂肪組織

成人ではごく少量しか存在しない。白色脂肪組織がエネルギーを蓄えるのに対し、交感神経支配下で熱産生を行う。褐色の色調は脂肪細胞中に多数のミトコンドリア(ヘム蛋白であるシトクロームが豊富)をもつためである。

C) 脂溶性

脂質にとけやすい性質のこと。一般に、水溶性と対立する性質である。ビタミン A, D, E, Kなどは脂溶性で、動物や植物の体内では脂質中にとけた形で存在している。水溶性ビタミン(B, C)と異なり、脂溶性ビタミンは過剰症が問題となる。

D) β カロテン

β -カロテンは慣用名(略式名)で、IUPAC(国際純正応用化学連合)の正式名称は β , β -カロテン。ドイツ語由来の読み方では β -カロチンともよばれた。カロチン(carotin)とはニンジン(carrot)からとられた物質の意味。

E) 柑皮症^{かんびしょう}

β -カロテンを多く含む食品(ミカン、ニンジンジュースなど)を多量に摂取すると、血中 β -カロテン濃度が高くなり、皮膚が黄色くなる現象。黄疸と違い、眼球結膜は黄色にならない。ミカン摂取量の増す冬季に多い。

参考文献

- 1) 清寺眞、小川和朗編:人体組織学2;結合組織・皮膚とその付属器、第1版、朝倉書店、1984、p.67-105

2. 遺伝病と遺伝子病の違いは何？

遺伝病と遺伝子病はともに、遺伝子^{A)}の異常によって起こる疾患の総称です。遺伝病と遺伝子病の大きな違いは、**遺伝病では遺伝子異常が子孫に遺伝するのに対して、遺伝子病では遺伝子異常が子孫に遺伝しない点**です。

遺伝病は、**両親からもらった遺伝子に、もともと異常がある場合に発症**します。例としては、フェニルケトン尿症などの代謝酵素欠損症や血友病があげられます。遺伝病の遺伝子異常は、生殖細胞^{B)}を含むすべての細胞に存在するので、子孫にも遺伝します(両親からもらった遺伝子(DNA)はすべての細胞で全く同じです)。遺伝病の遺伝形式には、**常染色体優性遺伝、常染色体劣性遺伝およびX染色体連鎖劣性遺伝**がおもなものです。優性遺伝病では、両親からもらった遺伝子のどちらかに異常がある場合に発症します。劣性遺伝病では、両親からもらった遺伝子の両方に異常がある場合にのみ発症します。劣性遺伝病は、一方の親からもらった遺伝子に異常があっても、もう一方の親からもらった遺伝子が正常であれば発症しません。X染色体連鎖遺伝は、疾患の原因となる変異遺伝子が、性染色体であるX染色体上に存在するもので、通常劣性遺伝です。X染色体が1本しかない男性が発症します。X染色体が2本ある女性は保因者となります。

これに対して、**遺伝子病は、両親からもらった遺伝子が部分的に異常になった結果起こる疾患をさします**。癌抑制遺伝子、癌遺伝子の異常によって発生する**がんは、遺伝子病の代表例**です。がんでは、遺伝子を傷つける種々の因子により、細胞の分化・増殖の制御を担う遺伝子が傷ついて、機能を果たせなくなります。その結果、細胞の異常増殖が起こります。遺伝子を傷つける原因としては、紫外線、化学物質、放射線、ウイルス感染などが知られています。遺伝子病の遺伝子異常は体細胞^{C)}に局所的に生じます。したがって、遺伝子異常が子孫に遺伝することはありません。ちょっと複雑なのですが、遺伝子異常(突然変異)がたまたま受精卵に起こると、両親は何でもないのに、その人の子孫に伝えられる遺伝子の異常が生じることがあります。

最近では、糖尿病や高血圧などの生活習慣病といわれてきた疾患も、疾患に関与する遺伝子が存在していることが明らかになってきました。このような疾患は、複数の遺伝子異常と生活習慣の相互作用によって起こると考えられ、**多遺伝子病**といわれています。

重要語句の解説

A) 遺伝子

1つのタンパク質を作るための情報を含んだDNA配列単位である。遺伝子の異常には、遺伝子を失う「欠失」、遺伝子の中に無関係な遺伝子が入り込む「挿入」、アミノ酸をコードする塩基配列の異常である「点突然変異」などがある。複数の遺伝子の複合体を呼称する場合はゲノムといわれる。

B) 生殖細胞

遺伝子を子孫に残すために、生殖器官において形成される細胞(精子、卵子)である。生

殖細胞の遺伝子変異は、子孫に遺伝する。遺伝病が遺伝するのは、すべての細胞のもとになる生殖細胞の遺伝子に異常があるためである。

C) 体細胞

骨、筋肉、内臓や脳などの各臓器、各組織を形成する細胞である。体細胞に起きた遺伝子変異は子孫に遺伝しない。

参考文献

- 1) 南山堂 医学大辞典 第18版、南山堂、1998、p.119-120、p.114.
- 2) 町並陸生 監修、秦順一、坂本穆彦 編集、標準病理学 第2版、医学書院 2002、p.215-219.

3. 蚊に刺されると赤く腫れて痒いのはどうして？

蚊に刺されると、刺された部分が赤く腫れて痒くなるのは誰もが経験したことがあると思います。実はこの現象は、アレルギー(即時型アレルギー)^{A)}である花粉症と同じ原理で起こるのです。

花粉が体内に入ると、花粉(抗原)に対する抗体が体内で作られます。抗体は5種類ありますが、このうちIgEという抗体が花粉症に関与します。IgEは炎症細胞^{B)}のひとつである肥満細胞に結合します。肥満細胞に結合したIgEに、抗原である花粉が結合すると、肥満細胞はヒスタミンというケミカルメディエーター^{C)}を放出します。ヒスタミンは血管拡張作用、血管透過性亢進作用、知覚神経刺激作用を持っています。このヒスタミンによって花粉症の症状が出るのです。

では、蚊に刺された場合はどうでしょうか？蚊は血を吸うときに、血を吸いやすくするために、抗凝固物質などを含んだ唾液を皮膚に注入します。蚊の唾液中にはタンパク質も含まれており、これが抗原となって、抗体であるIgEが体内で作られます。そして、再び蚊に刺されると、唾液中のタンパク質が皮膚に入り、IgEと結合して、肥満細胞からヒスタミンが放出されます。放出されたヒスタミンは血管に作用して、血管を拡張します。その結果、刺された部分が赤くなります。さらに血管透過性亢進によって血漿が血管外へ漏出して腫脹します。そして、知覚神経が刺激されて痒みが生じます。その結果、蚊に刺されると赤く腫れて痒くなるのです。したがって、新生児で一度も蚊に刺されたことのない場合(蚊の唾液中のタンパク質に対するIgE抗体を持たない人)は、刺されても赤く腫れて痒くなることはありません。何度か蚊に刺されて、体内でIgE抗体が作られた後に、抗原である蚊の唾液中のタンパク質が反応した結果、赤く腫れて痒くなるのです。

重要語句の解説

A) アレルギー

免疫反応は細菌などの非自己を認識し、それを有害なものとして取り除く反応であり、本来は生体に有益なものである。アレルギー反応とは、免疫反応が起こった結果、生体に有害な症状があらわれる場合をさす。

B) 炎症細胞

炎症とは、熱や外傷などの刺激や細菌・ウイルスなどの病原体の侵襲に対して、生体が示す反応で、生体を防衛する機能である。炎症の主役を担う白血球・組織球・肥満細胞を炎症細胞という。

C) ケミカルメディエーター

炎症免疫担当細胞によって産生されて、炎症反応を制御する物質をケミカルメディエーターという。ヒスタミンのほか、セロトニン、プロスタグランジン、ロイコトリエンなどがある。

参考文献

- 1) 岩田 隆子、恒吉正澄、宮原晋一、わかりやすい病理学 改訂第 3 版、南江堂 2000、p.56-57.
- 2) 高木敬次郎、亀山勉 監修、大石幸子、岡部進 編集、最新基礎薬理学、廣川書店、1999、p.277-281.

4. アレルギーが起きる人と起きない人がいるのはどうして？

免疫反応は、生体にとって有害な病原体などの「非自己」を排除するために大切な機能です。しかし、これが過剰に起こってしまうと生体にとって有害なものだけでなく、正常な組織まで傷つけてしまうことがあります。これを**アレルギー**と呼びます。アレルギーには5つのタイプがありますが、最も頻度の高い病型が**I型アレルギー**であり、主な疾患は、花粉症・気管支喘息・蕁麻疹です。それらの発症の引き金となる抗原物質は、ハウスダスト（ダニ）、花粉、カビ、食物、薬物（アスピリン、ヨード製造影剤）など人によってさまざまです。

I型アレルギーは、一度感作された抗原に二度目以降に接触した際、即座におこる免疫反応で、**即時型アレルギー**とも呼ばれます。肥満細胞や好塩基球の細胞表面にあるIgE受容体にIgE抗体が結合し、さらにこのIgE抗体に抗原が結合すると、ヒスタミンなどの化学伝達物質が放出されます。その結果、これらの化学物質が血管・平滑筋に作用し、粘液の分泌量が増え、炎症により鼻水、くしゃみ、呼吸困難などの症状を引き起こします。

アレルギー反応は、体内でIgE抗体を作り出す違いにより左右されます。免疫に関与するヘルパーT (Th)細胞^{A)}はTh1とTh2リンパ球に分かれますが、アレルギーを起こしやすい人は、Th2リンパ球により**インターロイキン4 (IL-4)**と呼ばれる**サイトカイン**^{B)}が過剰に分泌され、過剰のIgE抗体産生を促しています。逆になりにくい人は、Th1リンパ球がこれらの反応を抑制しています。IgE抗体が多いほど、アレルギー体質になり、Th1とTh2のバランスが重要な鍵を握っています。

治療法として、抗ヒスタミン薬やステロイド剤が使用されています。アレルゲンを皮下に繰り返し注射し、IgE以外の抗体（おもにIgG）を作るように促す治療法もあります。しかし、まずは原因物質を避けることが最も簡単かつ重要な対策です。私たちは、今後もアレルギーと上手につきあっていかねばなりません。

重要語句の解説

A) ヘルパーT細胞

免疫機構において介助するT細胞。B細胞の活性化を増強し、多くのサイトカインを産生する。

B) サイトカイン

炎症反応や免疫反応における細胞間の情報を伝える化学伝達物質。白血球 leukocyte相互間に作用しているサイトカインには、インターロイキン interleukin (IL)という名称がつけられている。

参考文献

- 1) 大西俊造、梶原博毅、神山隆一編:スタンダード病理学 (第2版)、文光堂、2004、p.103-109
- 2) 笹野公伸、岡田保典、石倉浩編:シンプル病理学 (第4版)、南江堂、2004、p.43-53

5. 心臓が悪いと夕方にむくみが強いのはどうして？

体内の水分には、細胞の中にある細胞内液、細胞と細胞の間を満たしている細胞外液（組織間質液）および血漿（血液中の水分）があります。これらの水分は、細胞膜や血管壁を通過して行き来し、全身の水分バランスを保ちながら存在しています。ところが、毛細血管内の圧力と細胞外液の圧力のバランスが崩れて血管内圧が増大すると、細胞外液が組織間隙に異常に貯留します。この状態を**水腫**といい、皮下の水腫状態を**浮腫（むくみ）^{A)}**とよびます。心臓病が原因のむくみは**心原性浮腫**とよばれます。

図に示すように、**右心不全**によって心拍出量が減少（心臓から肺へ血液を送り出す働きが低下）すると、心臓に血液がたまり、全身の血液（静脈血）を心臓に戻す力が弱くなります。すると、全身に血液が停滞し（**全身うっ血**）、静脈圧が上昇します。その結果、細胞外液が血管内に戻れなくなり、全身性浮腫が生じます。

足は心臓からもっとも遠い位置にあるため、血液の流れが悪くなりやすい部位です。歩行すると、足の筋肉や血管の伸縮運動が活発化し、足の血行がよくなります。足を交互に動かすことにより、ポンプの役割をしながら血流を促しているのです。このことから「足は第2の心臓である」といわれています。心臓に病気がない人でも長い間立ち続けていると、足（とくに足背）がむくんでくることがあります。これは、重力に逆らって足の血液を心臓に戻すために大きな負担を強いられるからです。右心不全の患者さんでは、この現象も加わって、一日活動して心臓に負担がかかったあとの夕方に足の浮腫がつよくなります。

これに対して、腎臓の機能が低下した状態（腎不全）でのむくみは朝方につよい特徴があります。夜間に排尿しないため、腎機能障害が朝前面にでやすいためです。

右心不全とは逆に、**左心不全**では心臓から全身へ血液を送り出すポンプの力が弱まるため、肺に血液がたまってきます（**肺うっ血**）。そのため、肺内の静脈圧が上昇し、**肺水腫**の状態になります。右心不全は多くの場合、左心不全に伴って出現します^{B)}。したがって、通常はむくみに気がつく前に坂道や階段などで息切れが激しくなったり、就寝1～2時間後に胸苦しさのため目が覚めるようになるといった症状が現れます。ポンプとしての心機能が障害されて、血液循環が不十分となり、全身・肺にうっ血をきたす状態を**うっ血性心不全**と総称します。うっ血性心不全はあらゆる心臓疾患の末期症状として現れます。

重要語句の解説

A) 浮腫

浮腫は全身性と局所性に大別される。全身性浮腫には心臓性、腎臓性、肝臓性など、局所性浮腫には静脈性やリンパ性などがある。

B) 右心不全の原因

右心不全の原因としては、心筋梗塞や心筋症に基づく左心不全にひきつづいて起こることが多いが、僧帽弁狭窄症・閉鎖不全症などの弁膜症、慢性肺疾患（肺線維症、肺気腫、肺結核など）、肺高血圧症や急性肺動脈血栓症などもあげられる。

6. 心房細動があると脳卒中が怖いのはどうして？

心房細動とは不整脈^{A)}のひとつで、心房の無秩序な異所性興奮により起こります。

本来、心臓では右心房上端部の洞結節で興奮が発生し、房室結節(田原結節)→ヒス束→プルキンエ線維へとその興奮が伝わります。こうして、心臓は補助ポンプの役割の心房と、全身や肺に血液を送る心室が協調して無駄なく働き、血液を送り出しています。ところが、心房で起こる興奮が一ヶ所だけではなく何ヶ所も起きたり、リエントリー(興奮旋回)すると、心房はずっと興奮した状態になります。すると、房室結節に一度に大量の興奮が伝わり、通過できるものと通過できないものがでてきてしまいます。そのため、正しく心室へ興奮が伝播されなくなり、不整脈となります。心電図では300~600回/分の頻度でf波(基線上の細かい揺れ)が出現し、R-R間隔は非周期的で不規則的になります。

心房細動が起こると、駆出が一定間隔ではなくなるために、心臓内の血流が停滞し、心房壁に血栓ができやすくなります。この血栓の一部が剥がれて塞子として動脈へと流れ出し、運が悪くこれが脳動脈にひっかかると、脳梗塞(脳卒中)を引き起こす危険があるというわけです。この心房細動に由来する脳梗塞を心原性脳梗塞といい、脳梗塞全体の約20%を占めるといわれています。脳梗塞は突然発症し、数分以内に局所の神経症状が出てきます。頭痛や意識障害は発症時にはあまりみられないか、あっても軽症です。記憶に新しいところでは、2004年3月に長嶋茂雄巨人終身名誉監督がこの心原性脳梗塞で入院しました。また、故小渕敬三元首相も同じ種類の脳梗塞になりました。

心房細動のほかにも、リウマチ性弁膜症、心筋梗塞でも同じように心臓内に血栓ができやすい状態となるため、脳梗塞の危険が高まります。心房細動で生じた塞子によって、心筋梗塞を引き起こすこともあります。心房細動と診断がついたら、血栓ができにくくする薬を服用することで脳梗塞を防ぐことができます。

重要語句の解説

A) 不整脈

洞房結節から電気信号が発生し、心臓が1分間に60~100回の規則的なポンプ活動を行っている状態を正常洞調律という。この正常洞調律の範囲を超えたものを不整脈といい、頻脈性(期外収縮、頻拍、粗動、細動)、徐脈性(房室ブロック、洞不全症候群)、その他(脚ブロック、早期興奮症候群)に分けられる。

7. がんでもタチのいいがんと悪いがんがあるのはどういうこと？

「がん」と聞くと、「致死性の病気」と思う人がいるかもしれませんが。確かに、がんには致死性のものが多くあり、日本人の3人に一人はがんで亡くなるのは事実です。しかし、すべてのがんがそういうわけではありません。がんには、予後の良好な「タチのいいがん」と、予後の不良な「タチの悪いがん」があるのです。がんの予後は、生存率^{A)}で示され、一般に5年生存率が治癒率の代わりに用いられます。したがって、5年生存率の高いがんが「タチのいいがん」、低いがんは「たちの悪いがん」といえます。日本人のがん全体の5年生存率は40%前後です。

5年生存率は、臨床病期(がんの進行度)によって大きく左右されます。原発巣の大きさ、リンパ節転移の程度、遠隔転移の程度が増大するほど、進行度が高く、予後が不良ながんといえます。たとえば、早期胃がんでは、病変は胃粘膜下組織までに留まるため転移は少なく、術後の予後は良好です。しかし、がんが進行して胃壁の深いところまで病変がおよぶと、ほかの臓器への転移が生じやすくなり、予後が悪くなります。

さらに、がんの発生する臓器によって、5年生存率は大きく異なります。一般に食道、肺、肝臓、胆嚢、胆管、膵臓に発生するがんは予後不良で、たとえ局所にごんが限局する場合でも5年生存率が50%以下です。たとえば肝臓がんでは、肝硬変症により肝機能不全をおこし、予後がよくありません。膵臓がんでは糖尿病や閉塞性黄疸を合併して、予後を悪くします。また、膵臓がんは、初期では自覚症状が乏しく、症状に気付いて診察を受けるころには、進行して手遅れになってしまっている場合が多く、大変タチの悪いがんといえます。それに対して、乳腺、子宮、甲状腺、膀胱に発生するがんは、周囲臓器への浸潤や、所属リンパ節への転移がなく局所に限局する場合が多く、高い5年生存率が認められます。また、同じ臓器にできたがんでも、その悪性度はがん細胞の発育速度、増殖様式^{B)}、組織型(顕微鏡的な分化度^{C)}や異型性^{D)})によって異なります。

このように、ひとまとめに「がん」といっても、臨床病期、発生部位、がん細胞の性質によって、予後が異なるのです。

重要語句の解説

A) 生存率

ある病気をもつ患者集団において、ある期間までに生存している者の割合。がんでは、一般に5年生存率が治癒率の代わりに用いられることが多い。ただし、5年以後にも再発する確率が無視できない乳がんなど一部のがんには10年生存率が、小児がんでは3年生存率が治療基準に使われる。

B) がんの増殖様式

がん細胞の増え方には、がん細胞が周囲の正常組織を押しやって増える圧排性増殖と、周囲の組織の間に潜り込んで増える浸潤性増殖の2種がある。圧排性増殖(良性腫瘍に多いが悪性腫瘍でもみられる)に比べて、浸潤性増殖では転移が起こりやすく、予後が悪い。

C) がんの分化度

がんの分化度とは、発生母地の形態に対するがん組織の類似性の程度である。発生母地に近似のがんを高分化型、相違が著しい場合を低分化型、高分化と低分化の間を中分化型として区別する。分化度の低いがんほど悪性度が高い。

D) がんの異型性

がん細胞の形態異常をさす細胞異型と、がん細胞のつくる組織構造の異常をさす構造異型がある。一般に、異型性の強いがんほど悪性度が高い。

参考文献

- 1) 堤 寛、病理医があかすタチのいいがん悪いがん、双葉社、2001、p.92-95.
- 2) 岩田 隆子、恒吉正澄、宮原晋一、わかりやすい病理学 改訂第 3 版、南江堂 2000、p.76-80.

8. 乳がんや前立腺がんホルモン療法が効くのはどうして？

がんは全身のあらゆる部位に発生しますが、その性質はすべてが同じというわけではありません。治療方針も、各々のがんによって効きやすかったり無効であったりするのです。がんの治療には、外科治療、放射線治療、化学(抗がん剤)治療、ホルモン療法、遺伝子治療、サイトカイン療法などさまざまな治療法があります。その中のひとつである**ホルモン療法**は、性ホルモンに依存して細胞増殖を生じるがんに対してホルモンと拮抗作用をする物質を投与して、がん細胞の発育を阻止する治療法です。**乳がん**と**前立腺がん**が代表的な**ホルモン依存性がん**です。

乳がんは女性ホルモンである**エストロゲン**と**プロゲステロン**に、前立腺がんは男性ホルモンである**テストステロン(アンドロゲン)**に依存して増殖します。乳がん細胞の核内には、**エストロゲン受容体(ER)**と**プロゲステロン受容体(PgR)**が発現し、これらと性ホルモンとの結合が細胞増殖へのシグナルになります。前立腺がんには**アンドロゲン受容体(AR)**が発現しています。生検や手術で得られたサンプルに、これらホルモン受容体に対する特異抗体を用いた**免疫染色^{A)}**を行うことで、ホルモン療法の適用が検索されます。ER、PgRともに陰性の乳がん(全乳がんの20%)にはホルモン療法が無効です。

現在、乳がんのホルモン療法に用いられているのは、抗エストロゲン剤である**タモキシフェン**、下垂体のゴナドトロピン分泌を抑制する**LH-RH アゴニスト**(ゴナドトロピンは性腺に作用して性ホルモン産生を高めます)、閉経後症例に対して**アロマターゼ阻害剤**が用いられます。アロマターゼは末梢組織(とくに脂肪組織)でテストステロンをエストロゲンに変換する酵素です。前立腺がんに対しては、おもにLH-RH アゴニストが用いられます。いずれも最終的に性ホルモンレベルを低下させる薬剤です。以前はさかんに行われた卵巣や精巣の摘出が行われる頻度は低くなっています。

重要語句の解説

A) 免疫染色

酵素抗体法による免疫組織化学染色のことである。組織・細胞の中にある抗原性物質に特異的に反応する抗体を利用して、抗原の局在部位を可視化する。その際、抗体分子に酵素をあらかじめ標識しておき、最終的にその酵素の局在を酵素組織化学的に発色して光学顕微鏡でみえるようにする。

参考文献

- 1) 名倉宏、長村義之、堤 寛(編):渡辺・中根、酵素抗体法、改訂四版、2002年、学際企画、東京

9. 脳死と植物状態ってどう違うの？

これまで「心臓停止」が一般的な死の概念であり、①心拍動の停止、②自発呼吸の停止、③対光反射の喪失・瞳孔散大が**死亡の3兆候**とされてきました。しかし、生命維持装置の発達により脳機能は停止しているにもかかわらず、強制的に心臓や肺が動いている状態が生み出されたのです。これを「**脳死**」と呼びます。

脳死は、大脳+小脳+脳幹^{A)}がすべて機能を失った状態の**全脳死**と、脳幹が機能を失った**脳幹死**に分けられます。脳幹死もやがて大脳機能を失い全脳死に至ります。どちらにおいても脳幹が機能しておらず、自力で呼吸することができません。脳死の判定は、①深昏睡、②瞳孔拡大、③脳幹反射の消失、④平坦脳波、⑤自発呼吸の消失といった法令に定められた5項目に基づいて判断されます。脳死は、交通事故などによる頭部への強い衝撃、クモ膜下出血など脳の病気に対する延命措置によってひきおこされます。

一方、植物状態は、大脳の一部あるいは大部分が機能せず意識がありませんが、脳幹は生きている（機能している）ため自発呼吸ができます。また、つばを飲み込んだり身体をよじったりすることもあり、ごくまれに意識を取り戻すケースもみられます。

植物状態は資金面さえクリアすれば長期にわたる延命措置は十分可能ですが、脳死状態では、ハイテク機器の力をもってしても、多くの場合10日程度で死に至るといわれています。

1997年、日本でも「**臓器移植法**^{B)}」が制定され、脳死による臓器移植を望むレシピエントがいる一方、脳死を人の死として認めてもいいのか現在でも議論がなされており、私たちは、現代医療によりもたらされた新たな問題に直面しています。なお、2006年の診療報酬改訂で脳死臓器移植にも健康保険が適用されることになりました。

重要語句の解説

A) 脳幹

中脳+橋+延髄の総称。呼吸・循環機能の調節・意識の伝達に関わっている。

B) 臓器移植法

臓器提供の意思と脳死判定に伴う意思を書面にて表明している場合、かつ遺族が脳死臓器移植を拒まないときに限り、心臓、肺、脾臓、腎臓などの臓器移植が適用される。

参考文献

若杉長英監修:コーディネーターのための臓器移植概論、日本医学館、1997、p.438-440.

10. 死後硬直ってなぜ起こるの？

死体の筋肉が硬化(収縮)する現象を**死後硬直**といいます。死に伴い筋肉のアデノシン三リン酸(ATP)が枯渇するとともにカルシウムイオンが細胞内に遊離すると、筋原線維の収縮蛋白であるアクチンとミオシン^{A)}が**アクトミオシン**となるために死後硬直が起こります。筋硬化は乳酸蓄積によるpHの低下^{B)}によりさらに強まります。死後硬直の進展は通常死後2～3時間であごや首から徐々に始まり、6～8時間で全身に及びます。その後、20～30時間で始まった順番に硬直が解け始め、80時間後には完全に解除(解硬)されます。解硬には蛋白分解酵素が役割を演じており、アクトミオシンを断片化して、膠原線維を分解します。

死後硬直の進展と解硬は温度に左右されます。すなわち、気温が高いほど硬直は早く始まり、早く解硬します。全身が完全に解硬するまで、夏なら2～3日、冬なら4～7日かかります。また、筋肉量の多い男性は女性より硬直が強いのが一般的です。死直後の筋肉が生きていたときのような弾力性を示すのは、動かなくなった(ATP消費が減少した)筋細胞でATPの再生・補充がしばらく続いたためです。ATPの消費と再合成のバランスが保たれている間は死後変化が生じません。一方、犯罪捜査上、死後硬直の進展状況から死亡推定時刻を割り出される場合があります、法医学的に重要です。

ここからは、ちょっと家庭的なお話。死後変化が強い“歯ごたえ満点”の食肉や鮮魚は、食べごろではありません。死後ある一定期間(動物や魚の種類によって多少異なる)を過ぎると、解硬が進みます。すると、筋肉が適度に柔らかくなると同時に、アミノ酸やペプチドなどの“うまみ成分”が生まれます。このころがまさに食べごろなのです。逆に、生きのよい魚肉の刺身を冷水、氷水で冷やして縮ませた料理“あらい”は、自然に硬直が起きたものではなく、冷水等によって強制的に死後硬直を起こさせたものです。したがって、死後硬直を起こす前の新鮮魚でないと、“あらい”にはなりません。また、すし屋で生きているアワビやアカガイを即殺し、マナ板にたたきつけて肉質を堅くしているのも、この強制的死後硬直現象に当たります。

重要語句の解説

A) アクチンとミオシン

アクチンとミオシンは筋肉の筋原線維に局在し、筋収縮に主要な役割を果たす蛋白質である。アクチンは筋原線維蛋白質の約50%、ミオシンは約20%を占める。

B) 乳酸蓄積によるpHの低下

筋肉中にあるグリコーゲン由来のブドウ糖(グルコース)が解糖作用を受けることにより、乳酸に変わり、pH値が7(中性)から6.5～5.5(酸性)に低下する。

11. 痔の出血が赤いのに、消化性潰瘍の下血が黒っぽいのはどうして？

肛門から血液が出る状態を下血といい、便に血液が混ざっている状態を**血便**といいます。程度の違いによって、下血になったり血便になったりします。主として、消化管からの出血が原因ですが、口腔から直腸までの全消化管が出血源となりえます。その要因として消化性潰瘍や出血性胃炎、胃がんや大腸がんなどの消化管腫瘍、炎症性腸疾患、虚血(動脈血流が低下する状態)による組織の傷害、静脈瘤の破綻(肝硬変に伴う食道静脈瘤や痔核からの出血)などがあります。憩室炎や胆管系疾患が下血の原因となることもあります。

血便には黒色の**タール便**と赤い**鮮血便**があり、出血の部位によって色調が異なります。主に上部消化管出血だとタール便、下部消化管だと鮮血便になります。食道、胃などの上部消化管で潰瘍などがあり出血した場合、赤血球に含まれる**ヘモグロビン**の2価の鉄分が、胃液中の塩酸により酸化されて3価鉄を有する**ヘマチン**へと変化し、黒色を呈します。下部消化管でも長く腸内に停滞すれば、腸管内で発生する硫化水素により**硫化ヘモグロビン**を生じて、同じように黒色となります。直腸や痔など、肛門に近ければ近いほど、出血の色は鮮紅色になります。下血・血便は痔だけではなく、大腸がんなど重大な病気が潜んでいることを知らせるサインなので、専門病院を受診し内視鏡検査などを受けるべきです。

肉眼的に色調変化がわかるとは限りません。消化管疾患のスクリーニングとして便の**潜血反応^{A)}**は重要です。微量の消化管出血がわかるからです。また、**鉄欠乏性貧血**が大腸がん発見のきっかけになることもあります。持続性の消化管出血により鉄欠乏が生じます。中年男性の鉄欠乏性貧血をみたら、まず大腸がんの可能性を考えたいものです。

しかし、潜血反応陽性がすべて病的なサインというわけではありません。鉄剤や、体内で硫化物に変化する物質を含む薬剤を摂取したり、ほうれん草など緑色野菜を大量摂取した場合にも同じようなことが起こります。したがって、こうした化学的潜血反応^{B)}による偽陽性を避ける目的で最近では免疫学的潜血反応^{C)}が用いられるようになりました。

重要語句の解説

A) 潜血反応

糞便中に含まれる目に見えない微量の血液を確認する方法である。化学的潜血反応と免疫学的潜血反応がある。現在は、おもに免疫学的潜血反応が用いられる。

B) 化学的潜血反応

ヘモグロビンのペルオキシダーゼ様活性を利用して化学的に色素の変化で判定する方法。偽陽性がみられるため(人間以外の血液、肉や魚など料理に含まれる血液や、ミオグロビン、鉄剤の服用中)、検査前3日間は肉類を含まない食事制限を行う。ビタミンC(250mg/日)の服用で、偽陰性となる。

C) 免疫学的潜血反応

抗ヒトヘモグロビン抗体を用いて、ヘモグロビンとの抗原・抗体反応(免疫学的に)で判定する方法。偽陽性、偽陰性がなく検出感度が高いが、胃や十二指腸などの上部消化管に出血がある場合は、消化液など影響を受けてヘモグロビンが変性し、陰性化してしまうことがある。

12. ヒトからヒトにうつりやすい病原体とうつらない病原体があるのはなぜ？

感染症の効果的な予防には、病原体の感染経路を理解して、的確に感染経路をさえぎることが必要です。現在の標準的な感染防止策は、すべての患者さんに一律に適応する「スタンダード・プレコーション(標準予防策)」と、特定の病原体に対してのみ追加される「感染経路別予防策」の二本立てで成り立っています。標準予防策は、血液や分泌物、排泄物などをすべて感染性ありとみなして取り扱うもので、手袋など保護具の使用、石けんを使用した十分な手洗い(速乾性手指消毒薬を用いる方がよりよい)、使用済み器具の処理、清掃、針刺し防止などの労働衛生、患者さんの配置などからなっています。感染経路として重要視されているのは、**空気感染^{A)}**(麻疹^{ましん}(はしか)、水痘^{すいとう}(みずぼうそう)、(ヒト型)結核の3種)、

飛沫感染^{B)}(インフルエンザ^{ひまつ}、風疹^{ふうしん}、マイコプラズマ肺炎、髄膜炎菌感染症など)、接触感染(腸管出血性大腸菌 O157 感染症、MRSA^{C)}、赤痢など)です。これらはすべてヒトからヒトに感染します。感染経路別予防策としては、空気感染では、個室空調管理やN95 微粒子マスクの使用が、飛沫感染ではベッド配置や通常マスクの使用がポイントです。接触感染の場合は、個室隔離、手袋の使用、手指消毒、ガウン着用(ガウンテクニック)、聴診器などの器具の共用禁止や消毒など、多角的な対策が必要です。

上記の感染予防対策は、あくまでヒトからヒトにうつる病原体を想定したものです。昆虫が媒介^{ばいかい}するマalariaや日本脳炎(ともに蚊)、リッケチア^{D)}感染症(ダニ)などは対象外です。弱毒性の**非結核性抗酸菌^{D)}**もヒト→ヒト感染を生じません。レジオネラ症は、循環式浴槽(24時間風呂や温泉)や腐葉土から感染し、感染経路は飛沫感染に分類されます。しかし、目に見えないほどの小さな水しぶきに含まれる病原体を吸入することで感染するので、ヒトからヒトへの感染ではありません。エイズウイルスも針刺し事故を起こさない限り、ケアでうつることはありません。ヒトからヒトにうつらない感染症(伝染病でない感染症)についてしっかりと理解し、ケアに際して過剰に恐れることのないようにしたいものです。

重要語句の解説

A) 空気感染

病原体を含む直径 5 ミクロン以下の飛沫核(飛沫から水分が蒸発した残り)が、長時間空中を浮遊し、空気の流れによって、広範囲に広がる感染様式のこと。飛沫核は 2~3 時間空中に浮遊している。

B) 飛沫感染^{ひまつ}

くしゃみ、咳、吸引時の飛沫(しぶき)が、鼻粘膜や口腔粘膜に付着して感染する様式。病原体を含む飛沫は 5 ミクロンより大きく、広がる範囲はほぼ 1m 以内である。飛沫が床面に

落下するとともに感染性はなくなる。飛沫のついた手やテーブルを触って感染が生じるため、飛沫感染防止には手洗いの^{れいこう}励行も重要である。

C) MRSA

メチシリン耐性黄色ブドウ球菌の略称。多くの抗生物質に抵抗性を示す、多剤耐性菌の代表格。主に医療従事者の手指を介して接触感染し、院内感染の原因となることで知られている。最近、市中感染型 MRSA が問題になりつつある。

D) リケッチア

分類上はグラム陰性^{かんきん}桿菌の一種だが、自己増殖できず、生きた細胞の中でのみ生存できる微生物。ダニやノミなどの節足動物により媒介される点で、クラミジアと区別される。ツツガムシ病、日本紅斑熱などの起原菌。

E) 非結核性抗酸菌

ヒト型結核菌、らい菌などの7種類をのぞく抗酸菌(マイコバクテリウム属の細菌)の総称。土や水の中など広く自然界に分布しており、弱毒だがまれに免疫力の低下した患者に感染する。以前、非定型抗酸菌と称された。

参考文献

- 1) 小林寛伊、吉倉廣、荒川宜親編:エビデンスに基づいた感染制御;第1版、メヂカルフレンド社、2002、p.3-10
- 2) 大久保憲、加来満夫編:改訂 感染対策 ICT 実践マニュアル;第2版、メディカ出版、2001、p.137-146

13. 褥創に消毒剤を使うと治りが悪くなるのはどうして？

褥創(床ずれ)における治療の際に最も重要なことは、感染を管理することです。したがって、従来、創部を消毒し、乾燥させる治療が主体でした。しかし、漫然と消毒し、創部を乾燥させた結果、創部の治りを悪化させていたのです。

現在では、感染の有無に関わらず、消毒剤は使用せず、生理食塩水や水道水で洗浄するのが一般的です。理由は、消毒剤には(希釈し低濃度なものでも)、**創傷が治る過程^{A)}**で大切なマクロファージや線維芽細胞を傷害するからです(消毒剤による組織傷害性)。

「消毒剤による創閉鎖の遅延」に関する動物実験が行われた結果、消毒薬で洗った群が、水道水で洗った群や生理食塩水で洗った群に比べて有意に創閉鎖の遅延がみられました(図)¹⁾。このほかにも、消毒剤による組織傷害性に関する基礎的、臨床的研究が多数報告されています。

「異物や壊死組織があり、そこに細菌が侵入すると感染が生じる。」これが、創感染の一般的なメカニズムです。創形成のメカニズムから考えても、除去(デブリードマン)すべきは、細菌ではなく感染源になっている異物や壊死組織です²⁾。

感染創には消毒薬の効果を低下させる有機物(細菌、血液、異物、壊死組織)が多量に存在するため、殺菌作用は速やかに失われます。表面を消毒しても組織内の感染病巣に効果が及ぶとは考えられません。したがって、深部に存在する細菌には効力がないのです。殺菌力を失った消毒薬であっても、添加されている界面活性剤が組織傷害性を有するため、傷害性だけは失われないのです³⁾。

AHRG(米国厚生省公衆衛生局)のガイドラインでは、あらゆる消毒薬を創面に使用せず、生理食塩水や水道水、蒸留水による徹底した洗浄を行うべきであるとしています⁴⁾。以上より、感染創に対しては、デブリードマンや生理食塩水、水道水による徹底した洗浄を行うべきであり、消毒薬を使用すべきでないと考えられます。

ここでは「褥瘡」ではなく「褥創」の文字を使いました。瘡は「かさぶた」の意味で、治癒を遅らせる創の乾燥をイメージさせるからです。

最後に褥創ケアのその他の注意点としては、以下があげられます。①体位変換(圧迫を取り除く有効な体圧分散を意味します。通常2時間に行うべきです)、②減圧寝具の選択、③スキンケア、④栄養状態の管理⁵⁾。

重要語句の解説

A) 創傷が治る(創傷治癒の)過程

創部には線維芽細胞、白血球、マクロファージ、血小板といったさまざまな細胞が遊在し、相互連関のもと創傷治癒を担っている。消毒薬が示す毒性は、細菌のみならず、こうした細胞の活動性にも大きな影響を及ぼす。

参考文献

- 1) 大西山大:創傷治癒に対するポビドンヨード消毒の有害性と水道水洗浄の有効性～ヘアレスマウスを用いた実験的研究～、熱傷、32(1): 30-37、2006.
- 2) 夏井睦:これからの創傷治療、医学書院、2004、p.78-87.
- 3) 夏井睦:創傷治療の常識非常識、三輪書、200、p.19-20.
- 4) 小山明彦:傷口の処置. 清浄化と消毒、治療、85: 84-88、2003.
- 5) 村山志津子:在宅での褥瘡予防ケア、エキスパートナーズ、19(1): 18-22、2003.

14. 喫煙はどうして体に悪いの？

タバコには、さまざまな有害物質が含まれています。中でも**ニコチン**、**一酸化炭素**、**タール**は有害成分の代表格です。

ニコチンには血管収縮作用があり、それにより血液の流れが悪くなり、狭心症や心筋梗塞などの虚血性疾患を招きます。一酸化炭素は、ヘモグロビンとの結合性が酸素の200倍であり、赤血球の酸素運搬機能を妨げてしまいます。タールは、フィルターに茶色く付着するヤニのようなもので、多数の発がん物質が含まれています。東京大学病理学教授の山極勝三郎先生が、市川助手とともにウサギの耳にコールタールを塗りつづけ、世界に先駆けて実験皮膚がんをつくりだした業績（1915年）はとても有名です。

現在、がん全体の30%、特に肺がんの多くは喫煙に関係していると考えられています。毎日たばこを吸う人は、吸わない人の4~5倍肺がんにおかされる確率が高く、さらに1日の喫煙本数が50本を超える人は15倍になるといわれています。**副流煙^{A)}**による**受動喫煙^{B)}**被害も深刻な問題で、公共の場所、職場・家庭などさまざまな場所で起こっています。喫煙者は、周りの健康にも配慮しなければなりません。女性の場合は、子宮がんとの関連が取り沙汰されています。世界的にみれば喫煙率は減っていますが、若い女性の喫煙率は増加の一途をたどっているようです。この時期は妊娠・出産・育児の時期であり、赤ちゃんへの影響が懸念されます。何といたってもたばこは美容の大敵（=女性の大敵）であり、シミ・シワのほか口臭の原因になります。とくに看護師の喫煙率の高さは由々しき問題です。

このように、「百害あって一利なし」の喫煙ですが、最近では、分煙環境の拡大により喫煙者にとっても喫煙する機会が減り、着実にタバコをなくす社会へと進んでいます。喫煙者のみなさん、いち早く禁煙によって病気になるリスクを減らし、本当の健康を取り戻しましょう。

重要語句の解説

A) 副流煙

たばこの点火部分から立ち上がる煙。アルカリ性で眼や鼻の粘膜を刺激し、有害物質はむしろ副流煙の方が数倍多く含まれる。

B) 受動喫煙

非喫煙者が喫煙者の煙を間接的に吸ってしまうこと。

15. ピロリ菌の除菌で消化性潰瘍がよくなるのはどうして？

ヘリコバクター・ピロリ(以下、ピロリ菌)は胃粘膜に感染する細菌で、**消化性潰瘍^{A)}**の原因となるばかりか、胃炎、胃癌、胃リンパ腫など、胃疾患の大部分と密接な関連を有しています。強い酸性環境である胃の中に、なぜピロリ菌は棲みつることができるのでしょうか？それは、ピロリ菌が強力な**ウレアーゼ**(尿素分解酵素)という酵素を持っており、このウレアーゼによって胃内の尿素を**アンモニア**に分解して、胃酸を中和できるためです。このアンモニアが胃・十二指腸粘膜を傷害して、消化性潰瘍をひきおこすのです。また、ピロリ菌が感染^{B)}すると、白血球のひとつである好中球が胃粘膜に集まって**活性酸素**を産生します。この活性酸素もまた、粘膜を傷害します。ピロリ菌が産生する種々の**毒素成分**も粘膜を傷害して消化性潰瘍を助長するといわれています。このようにして、ピロリ菌は胃・十二指腸粘膜を傷害します。これらの傷害因子が重なった結果、消化性潰瘍が発生するのです。したがって、ピロリ菌を除菌すれば消化性潰瘍がよくなるのです。ピロリ菌を発見したオーストラリアの科学者2人は2005年のノーベル生理学賞を受賞しました。

しかし、ピロリ菌感染者^{C)}のうち消化性潰瘍をおこすのは2~3%であり、**ピロリ菌が感染したら必ず消化性潰瘍になるわけではありません**。消化性潰瘍の原因としては、「胃酸や消化酵素などの攻撃因子と、胃粘液や粘膜血流などの防御因子のバランスの破綻によって発症する」という考え方(バランス説)が基本になっています。消化性潰瘍患者に高率にピロリ菌が検出され、ピロリ菌の除菌により明らかに潰瘍の再発率が低下することから、ピロリ菌も消化性潰瘍の主因であることは間違いありません。

ピロリ菌の除菌療法には、**抗生物質**であるアモキシシリンおよびクラリスロマイシンと、**胃酸分泌抑制薬**であるランソプラゾールまたはオメプラゾールを併用した、**3剤併用療法**が保険適用になっています。この除菌療法の成功率はおよそ80%といわれていますが、最近では**薬剤耐性菌による除菌不成功**が問題となり始めています。

重要語句の解説

A) 消化性潰瘍

胃底腺から分泌される消化液(塩酸、ペプシン)の作用によって、消化管粘膜が削れることを消化性潰瘍という。大部分は胃角部と十二指腸球部にみられる。急性潰瘍と慢性潰瘍に分けられる。

B) ピロリ菌の感染経路

小児期に口から感染することは間違いない。口一口、糞一口、飲料水などの経路があげられているが、未だ感染経路は明らかになっていない。以前、消毒不十分の胃内視鏡検査によって伝播する事例があった。

C) ピロリ菌の感染率

わが国におけるピロリ菌の感染率は、50歳以上では50%以上の高値を示すが、若年者では20%前後の低値である。この差は戦後の衛生不良状態と近年の衛生状態の改善によると

考えられている。

参考文献

- 1) 岩田隆子、恒吉正澄、宮原晋一、わかりやすい病理学 改訂第3版、南江堂 2000、p.159-161.
- 2) 今瀬教人、高橋信一、H. pylori の治療 —耐性菌増加に対する対策も含めて、医学の歩み、214(12)、1013-1016、2005.
- 3) 奥田真珠美、藤岡利生、H. pylori の疫学 —感染経路はどこまで明らかになったのか、医学のあゆみ、214(12)、975-978、2005.

16. ポリープと隆起性病変って同じこと？

ポリプの語源は polypols(ギリシャ語で「多数の足」の意で、タコを表した)で、生物学では、クラゲ類の底性生活期を指し、触手を伸ばす突起状構造が特徴です。ポリプが盛んに増えて成長すると遊離のクラゲになります。触手を広げたさまがタコに似ているのでポリプと呼ばれます。医学ではポリープと記述し、粘膜の隆起性病変の呼称に使われます。医学的病変では、触手はありませんが、ポリープと隆起性病変はほぼ同義語です。ただし、隆起性病変が粘膜のわずかな盛り上がりに対して使うのに対して、ポリープの語には境界明瞭な隆起のニュアンスがあります。

粘膜以外の部位（たとえば皮膚）でも、周辺と比較して盛り上がった病変はポリープと呼ばれます。最も日常的に遭遇する病変は、大腸や胃などの消化管粘膜にみられるポリープです。肉眼的あるいは内視鏡的に周辺と比較して盛り上がっていればよいので、良悪性は関係がありません。扁平上皮や円柱上皮といった上皮細胞に由来する病変のこともあれば、膠原線維や肉芽組織のような間質組織由来のこともあります。つまり、ポリープには多様な病変を含んでいるのです。なお、歯肉のポリープはエプーリスと称されます。

大腸に最も多いポリープは良性腫瘍（腺腫）です。良性腫瘍の一部に癌が合併していることもあります。これは腺腫内癌といわれ、腺腫の一部が癌化してできます。次に多いタイプは過形成性ポリープです。これは腫瘍ではなく、細胞数が反応性に増加（過形成）^{A)}した結果、粘膜が盛り上がります。潰瘍性大腸炎のような粘膜がいちじるしく損傷される疾患では、炎症性ポリープ^{B)}といって、肉芽組織による粘膜の盛り上がりポリープとして認識されます。胃では過形成性ポリープが多く、腺腫は比較的少ないのが特徴です。ポリープ状の進行胃癌はボールマン1型と呼ばれます。

消化管粘膜では、内視鏡所見に基づいた山田の分類（Ⅰ型～Ⅳ型）が用いられます。この分類の基本は、ポリープの茎が明瞭に認識できるか否かにあります（図参照）。

消化管では隆起性病変と陥凹性病変を区別することが大切です。陥凹性病変は潰瘍とも呼ばれます（浅い潰瘍はびらんとして区別されます）。潰瘍にも良性潰瘍と癌性潰瘍があります。十二指腸の潰瘍の多くは良性の消化性潰瘍ですが、胃では早期胃癌（Ⅲ型）あるいはボールマン2型ないし3型が潰瘍形成を伴い、癌性潰瘍の頻度が少なくありません。消化性胃潰瘍か癌性潰瘍化の最終診断は生検による病理診断にゆだねられます。

重要語句の解説

A) 過形成

過形成は、何らかの刺激に生体が反応して細胞数を増やす結果、大きさが増大する状態（過剰増生）をさす。分裂能力のある組織に生じる適応反応で、細胞増殖は一定の限度をもつため、自律性にエンドレスに増殖する腫瘍とは異なる。通常、過形成が癌化につながることはない。

B) 炎症性ポリープ

炎症の結果、組織の再生・修復反応が局所的に過剰になり、ポリープ状を呈する場合に用いられる。潰瘍性大腸炎が最も有名である。

図：ポリープの山田の分類

I型：低い隆起の無茎性ポリープ、II型：明瞭な隆起を示す無茎性ポリープ、
III型：基部にくびれを有する明瞭なポリープ、IV型：有茎性ポリープ

17. 脳卒中の患者さんで上肢の麻痺が下肢より強いのはどうして？

脳卒中とは、脳血管が詰まったり(閉塞)、破れて出血して、酸素や栄養が行き届かなくなることにより、脳が司っている機能が障害される病態をさします。脳卒中は閉塞性脳血管障害と出血性脳血管障害の二つに分けることができます。閉塞性脳血管障害は、脳を栄養する動脈が閉塞したり、細くなったり(狭窄)するのが原因で起こります。脳血管の閉塞により部分的に脳の組織が死んでしまった状態(壊死)を**脳梗塞**とよびます。最近では、脳卒中の圧倒的多数は脳梗塞です。血管閉塞の主な原因は、血栓(**脳血栓症**)と塞栓(**脳塞栓症**)^{A)}です。血栓による梗塞は脳内のいずれの部位にも起こるのですが、塞栓による梗塞は中大脳動脈領域に最も頻度高く生じます。したがって、中大脳動脈閉塞による脳梗塞が最も多い病型といえます。

出血性脳血管障害には、**脳出血**(脳内出血)、クモ膜下出血および脳動静脈奇形があります。高血圧や加齢により傷んで弾力を失った脳血管に、さらにつよい圧力(たとえば、急に血圧が上がる)がかかると血管が破れて脳出血を起こします。出血した血液によって血腫ができ、その部分の神経細胞がダメージを受けたり、血腫が周囲を圧迫して、脳を傷害します。

中大脳動脈は、大脳動脈の中で最も複雑です。まず外側線状体動脈を出し、各皮質枝に枝分かれます。外側線状体動脈は大脳基底核に分布し、脳出血動脈として有名です。皮質枝は、大脳半球外側面の広い範囲に分布しています。以下の文章と照らし合わせながら、図をじっくりとみて下さい。**運動野**と**感覚野**^{B)}は、それぞれ意識的に体を動かしたり(随意運動)、皮膚や筋肉などの状態・動きを感じたり(体性感覚)する機能の最高中枢です。運動野・感覚野の部位と身体との対応関係があり、中大脳動脈が支配している領域は上肢および顔の運動・感覚をつかさどっている部分に相当します。運動野から下行する運動神経路や、皮膚から上行する感覚神経路が脳幹や脊髄で左右交叉しているため、運動野・感覚野は身体の反対側の運動・感覚を支配しています。したがって、中大脳動脈領域に脳梗塞・脳出血が起こると、反対側の上肢や顔面に片麻痺、半身感覚障害を引き起こします。

ちなみに、前大脳動脈に発生した脳卒中(中大脳動脈に比べればまれ)の場合、麻痺は上肢よりも下肢に強くあらわれることがほとんどです。前大脳動脈の支配領域は下肢の運動・感覚を司っている部分に一致するからです。

重要語句の解説

A) 脳血栓症と脳塞栓症

脳血管の動脈硬化が進行して、狭くなったり詰まったりした状態が脳血栓症である。アテローム血栓性梗塞とラクーナ梗塞がある。一方、脳以外の場所(代表的には心臓内)でできた血栓が血液の流れに乗って脳に達し、脳血管を詰まらせた状態を脳塞栓症という。

B) 運動野と感覚野

運動野は、前頭葉の後端部で、中心溝のすぐ前(中心前回;ブロードマンの第 4 領域に相当)にある。感覚野は、頭頂葉の前端部で、中心溝のすぐ後(中心後回;ブロードマンの第 1 領域に相当)にある。

18. 刺すような痛みとシクシクした痛みがあるのはなぜ？

痛み^{A)}の感覚(痛覚)を大まかに分類すると、以下の3つに分けられます。①神経線維の終末に存在する**侵害受容器**^{B)}が直接刺激されて生じるもの。これには、皮膚や深部組織に分布する痛覚線維に由来するもの(体性痛)と、内臓自体に分布する痛覚線維に由来するもの(内臓痛)があります。②末梢神経^{C)}、あるいは中枢神経(脳や脊髄)そのものの異常によるもの。③心因性のもの。

①のうち、体性痛は皮膚や体表面の粘膜などに生じる**表面痛**と、骨格や関節、靭帯などの深部に生じる**深部痛**に分けられます。内臓痛は、厳密には内臓そのものに分布する痛覚線維によるもの(真の内臓痛)をさしますが、実際の胸痛や腹痛には、胸壁や腹壁などに分布する痛覚線維による痛み(深部痛)が混在しています。

末梢神経は、興奮伝導速度の異なる**神経線維**の集まりでできています。神経線維は、伝導速度の速い順にA, B, C線維と名前がつけられています。A, B線維は**有髄線維**^{D)}で、C線維は**無髄線維**です。A線維のうち最も細いA δ 線維とC線維が痛みを伝える役割を果たします。A δ 線維は、強い圧迫や切断などの機械的刺激に反応し、速く鋭い痛みを伝達します。C線維は、機械的刺激以外に、熱や化学的刺激にも反応し、遅く鈍い痛みを伝達します。

表面痛については、刺すような痛みはA δ 線維によるもの、シクシクした痛みはC線維によるものと考えられています。両者の違いは、中枢神経からの距離が遠いほど分かりやすく、顔面では分かりにくくなります。深部痛や内臓痛は、これらを伝達する痛覚線維の分布が表面痛の場合と比べて大ざっぱなため、痛みの位置の感覚はあいまいです。C線維の占める割合が多くなることから、2種類の痛みの違いも分かりにくくなっています。内臓痛にはさらに**関連痛**^{E)}という現象が加わり、実際の病変の位置と、痛みを感じる場所が異なることが珍しくありません。

重要語句の解説

A) 痛み

国際疼痛学会(IASP, 1994)による痛みの定義は、「組織の実質的あるいは潜在的な傷害^{せんざいてき}に結びつくか、このような傷害を表す言葉を使って述べられる不快な感覚、情動体験」である。

B) 侵害受容器

痛覚受容器の別名で、A δ 線維またはC 線維の末端が細く枝分かれしてそのまま終わっている(自由神経終末)。触覚や振動覚の受容体が独自の構造をとっているとは異なっている。

C) 末梢神経

神経組織のうち、脳と脊髄(中枢神経)以外の部分で、脳神経と脊髄神経がある。神経細胞間に膠(グリア)細胞の介在がなく、神経細胞表面にシュワン細胞の取り巻きがある点が大きく異なる。

D) 有髄神経

末梢神経のうち、神経細胞の軸索がシュワン細胞で同心円状に包まれているもの(髄鞘^{しゅうせう})。シュワン細胞の薄い取り巻きがあるだけの無髄神経と比べて、太く、伝導速度が速い。

E) 関連痛

内臓痛が、離れた体表面に放散する現象。内臓痛と体性痛の伝導路が混じり合って走行しているため、脳が内臓痛を体性痛のようにとらえてしまうために起こると考えられている。

参考文献

- 1) 横田敏勝著:臨床医のための痛みのメカニズム;第2版、南江堂、1997、p.1-7、19-22
- 2) 花岡一雄著:麻酔生理学;麻酔に携わるすべての医師のために、第1版、1999、p.273-278

19. 生検や手術で採取された臓器や細胞診標本はなぜ固定液にいれるの？

手術や解剖により採取した臓器は、そのまま放置しておくと腐敗してしまいます。このため、組織の自己融解防止および組織構造保存のために、**固定**操作を行う必要があります。

現在、最も日常的に用いられているのが**ホルマリン**です。通常、10 倍希釈した 10%ホルマリン (3.7%ホルムアルデヒド水溶液)を使用します。20%ホルマリンを使う場合もあります。これにより、生体を構成している蛋白質のアミノ酸基に**メチレン架橋**^{A)}を形成し、蛋白質を不溶化させ、できるだけ生の状態を保持することができます。ホルマリン固定は、組織の浸透がよく、染色への影響が少なく、かつ安価であるといったメリットがありますが、強い刺激臭、長期間の保存によるホルマリン色素の沈着、グリコーゲンなど水溶性成分の流出、人体に有害である(発癌性が認定されています)などのデメリットがあることも否めません。現在、人体および環境への影響のため、ホルマリンの使用を見直そうという動きがあります。

その他、必要に応じてエタノールやアセトンを用いた固定も行われます。ホルマリン固定に比べて人体への影響が少なく、核酸の保持もよいのですが、脱水による凝固固定のため、組織の硬化、細胞収縮が強く、病理標本作製の際に苦労します。

以上のように、ただやみくもに固定操作を行うのではなく、用途に応じて固定液を選択しなければなりません。固定に際して注意する点は、①組織片に対して十分量の固定液を用意すること、②固定ムラになるため、小さい容器に無理矢理詰め込まないこと、③**バイオハザード**^{B)}の面からも手術材料や剖検材料には適切な割面を入れること(脾臓などの被膜を有する臓器は必須)に留意しなければなりません。このような良好な固定操作が、最終的に信頼度の高い病理診断や組織化学的解析(染色)へと結びつくのです。

重要語句の解説

A) メチレン架橋

ヒドロキシメチル基が近傍の蛋白分子のペプチド結合と反応すること。

B) バイオハザード

有害な生物(微生物、細菌、ウイルス)が環境中に漏れることにより発生する災害のこと。

参考文献

- 1) 堤 寛編著:画像詳解完全病理学-総論、医学教育出版社、2005、p.3-7.
- 2) 病理技術研究会編:病理標本の作り方、文光堂、1999、p.2-6.
- 3) 渡辺陽之輔、坂口弘、細田泰弘監修:病理組織標本の作り方【第6版】、医学書院、2002、p.15-22.

20. ヘマトキシリン・エオジン染色で核が青く染まるのはどうして？

ヘマトキシリン・エオジン(HE)染色は最も基本的な組織染色法であり、手術や生検などで採取してきた組織にはまずこの染色をします。ヘマトキシリンは、中米に生育するマメ科植物のアカミノキ(学名;ヘマトキシロン・カンペキヤヌム)という木の芯から得られる植物色素です。工業的には、この木の心材のチップを水で抽出し、抽出乾燥物をエーテルで連続抽出して、最後に水で精製(再結晶)して製造されます。

ヘマトキシリン自体は無色ないし淡黄色で染色性はないため、まずヨウ素酸ナトリウムなどの酸化剤を用いてヘマテインという赤色の物質にします。このヘマテインには、生体構成成分と強く結合できるような官能基^{A)}がないため、カリウムミョウバンや硫酸アルミニウムといった媒染剤を添加して、色ラック(レーキ)にします。この色ラックが正(+)に帯電しているため、組織内の負(-)に帯電している部分と結合して青紫色に染めます。核には DNA の構成成分であるリン酸基が多く存在しているため、ヘマトキシリンに染まるというわけです。

RNA が豊富な細胞の細胞質もヘマトキシリンで染まります。RNA の大部分はリボソームにあります。つまり、蛋白質合成のさかんな細胞(形質細胞や胃粘膜の主細胞)や幼弱な細胞(癌細胞)には、リボソームが多いため、細胞質が青っぽく染まるのです。

なお、ヘマトキシリンは pH 指示薬に使用されるように pH によって色調が変化します。ヘマトキシリン水溶液は pH4~5 で黄色、pH6~7 で赤~紫色を呈します。酸(H⁺)が残っていると、核に結合しているレーキが水素イオンと交換してしまうため退色します。そこで、水洗や中和により pH 値を高くすると、核は青色を呈し、またレーキが強く結合し安定化します。この操作を色出しといい、流水水洗や温水、弱アルカリ溶液が用いられます。

重要語句の解説

A) 官能基

炭化水素にくっつく色々な原子団(原子が集まったもの)のことをいう。有機化合物の物理的あるいは化学的性質に密接に関係している。

水酸基	-OH
アルデヒド基	-CHO
カルボキシル基	-COOH
ニトロ基	-NO ₂
アミノ基	-NH ₂
スルホン基	-SO ₃ H
リン酸基	-PO ₄

参考文献

「ヘマトキシリン&エオシン(H. E)の染色理論」 武藤化学株式会社