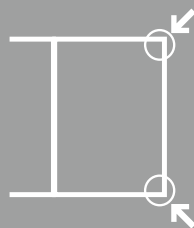
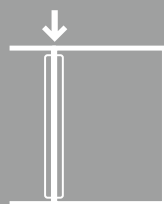


四隅 クリックでページ移動(全8ページ)



中央 クリックで全画面表示(再クリックで標準モードに復帰)



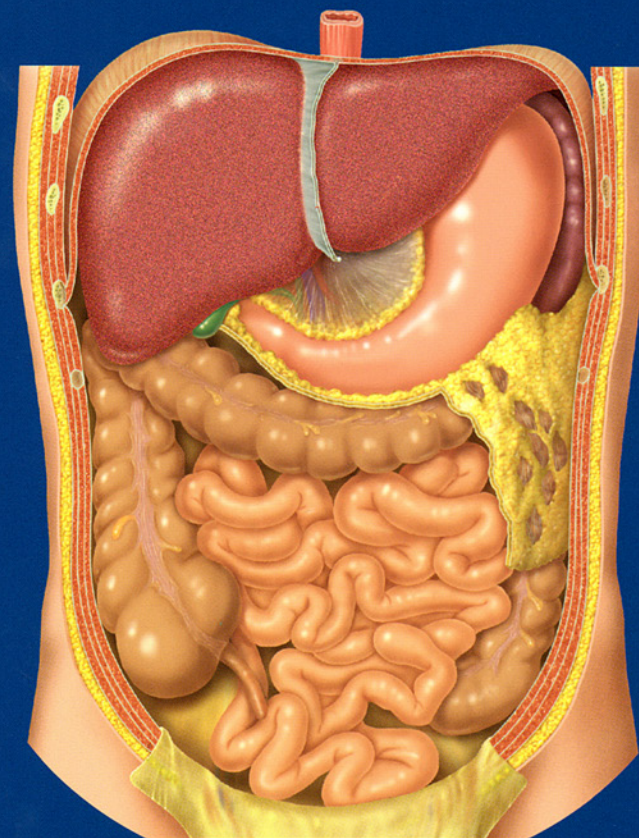
* OS・ブラウザのバージョン等により機能が制限される場合があります。

コアカリ対応

よくわかる病態生理 3

消化器疾患

監修 松尾 理 編集 森脇久隆



日本医事新報社

Pathophysiology

消化管に対する自律神経の作用 (日山 亨・田中信治)

- 副交感神経は胃腸の運動・分泌を促進し、交感神経は抑制する。
- 腸管壁内には、粘膜下神経叢(マイスナー神経叢)と筋層間神経叢(アウエルバッハ神経叢)がある。
- 粘膜下神経叢は主に腸液や消化管ホルモンの分泌調節に関わり、筋層間神経叢は主に消化管運動の調節に関わる。

自律神経系は、骨格筋を支配する体性神経系と同様に、求心性神経、統合中枢および遠心性神経から構成される(図3-21)。

自律神経遠心路

1) 末梢交感神経系

末梢交感神経は頸部、胸部、腰・仙部に区別される。胸部交感神経のうち、第5~9胸髄にはじまる節前線維は、交感神経幹を素通りしたあと、**大内臓神経**へと集合し、第10~12胸髄から同様にして出た**小内臓神経**と合流して**腹腔神経節**となる。そこから出る節後線維は、主に胃腸、膵、肝、胆嚢を支配する。一方、大腸の肛門側は、腰髄から出て**下腸間膜神経節**で中継された**下腹神経叢(骨盤神経叢)**に支配される。

2) 末梢副交感神経系

消化器を支配する副交感神経節前線維の大部分は、**迷走神経**を通して末梢に達する。ただし、大腸では横行結腸のほぼ中央から口側は迷走神経に支配されるが、それより肛門側は、仙髄に起始核を持つ**骨盤内臓神経**を通る遠心性線維に支配されている。

自律神経求心路

内臓求心性線維は、交感神経および副交感神経にほぼ並走して走り、脊髄あるいは脳幹に至る。

腸管神経系

腸管壁内には、2系統の神経叢が腸管全周を取り巻いている(図3-22)。1つは**粘膜下神経叢**(マイスナー(Meissner)神経叢)で、もう1つは輪走筋層と縦走筋層の間に広がる**筋層間神経叢**(アウエルバッハ(Auerbach)神経叢)である。

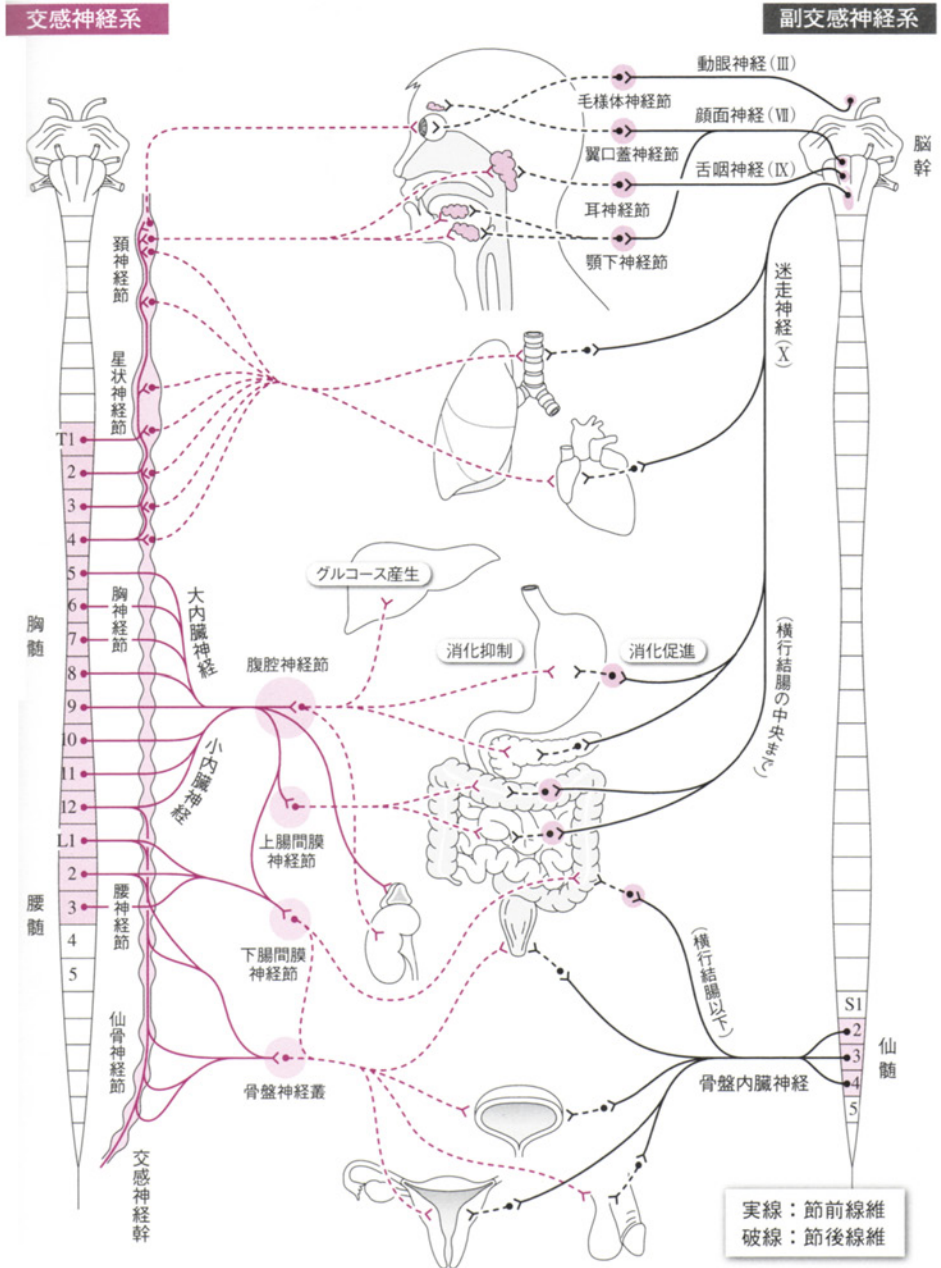


図3-21 自律神経系の遠心路

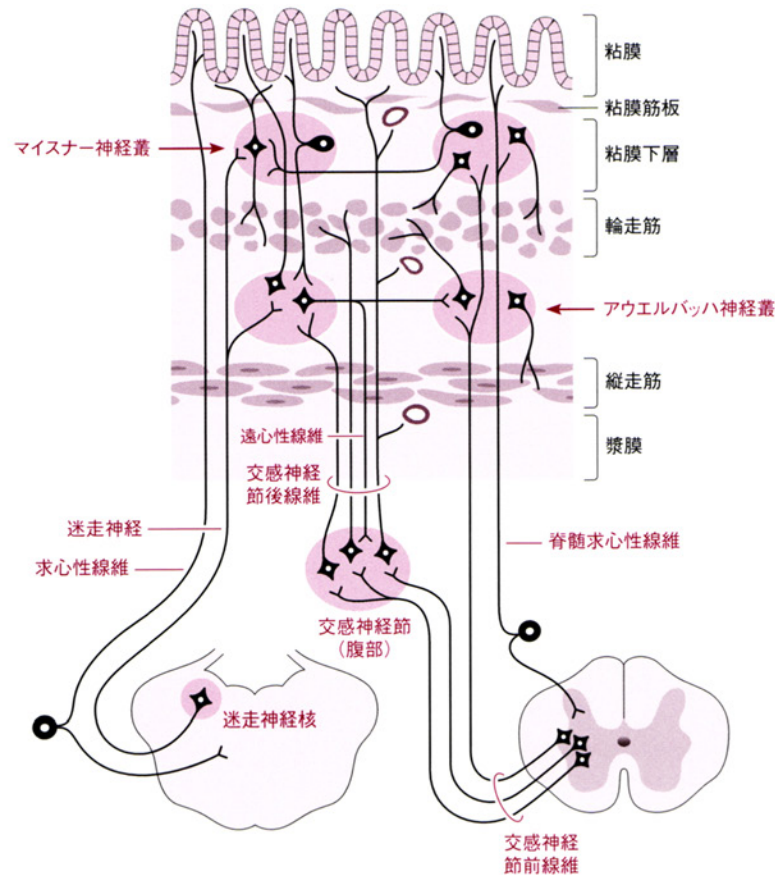


図3-22 消化管壁の組織構造

(武藤泰敏 編：消化・吸収－基礎と臨床，第一出版，2002，p.167より改変)

粘膜下神経叢は食道から内肛門括約筋まで広がっており、主に腸液や消化管ホルモン分泌の調節に関与する。筋層間神経叢は小腸と大腸を中心に発達しており、主に消化管運動の調節に関与する。この2つの神経叢は相互に神経線維を送り、密接に連携している。

自律神経による二重支配

胃腸や膵などの内臓器官の多くは、交感神経と副交感神経による二重支配を受ける。両神経の機能は一般に拮抗する。副交感神経は胃腸の運動・分泌機能を促進し、交感神経は抑制する。ただし、例外的に、唾液腺に対しては副交感神経、交感神経の双方が唾液分泌を促進する。

過敏性腸症候群

(日山 亨・田中信治)

- 腹痛と便通異常が慢性に持続する機能性疾患である。
- 一般人口の10～15%が過敏性腸症候群の症状をもっている。
- 病態の特徴として、①消化管運動の異常、②消化管知覚異常、③心理的異常が挙げられる。
- 良性疾患であるが、患者の生活の質(QOL)を障害することから、適切なケアを必要とする。

過敏性腸症候群 irritable bowel syndrome ; IBSは、腹痛と便通異常が慢性に持続するが、その原因となる器質的疾患が認められない機能性疾患である。主要文明国では10～15%と高頻度にみられ、良性疾患であるが、患者の生活の質(QOL)を障害することから、適切なケアを必要とする。

病態

IBSの原因は未だ不明であるが、病態の特徴として次の3つが挙げられる。

- ①消化管運動の異常：大腸の分節運動の亢進、小腸の異常運動がある。ストレス、食物などの刺激により誘発され、睡眠下では生じにくい。
- ②消化管知覚異常：大腸にバルーンを挿入し伸展刺激を加えると、健康人よりも弱い刺激で腹痛が生じ、その程度も健康人よりも強い。
- ③心理的異常：抑うつ、不安、意欲低下などのさまざまな精神症状を訴えることが多い。心理的異常は、知覚感受性の変化など中枢側の病態生理に関与していると考えられている。

症状・診断

診断基準としては、Rome III 診断基準が有名である(表3-8)。その基本は、腹痛と便通異常が相互に関連し合い、慢性の病状を呈することである。

表3-8 IBSのRome III診断基準

- ・ 腹痛あるいは腹部不快感が、
- ・ 最近3ヵ月の中の1ヵ月につき少なくとも3日以上を占め、
- ・ 下記の2項目以上の特徴を示す。
 - ① 排便によって改善する
 - ② 排便頻度の変化で始まる
 - ③ 便形状(外観)の変化で始まる

表3-9 IBSの分類 (Rome III)

便秘型	硬便or兔糞状 ¹ が便形状の25%以上、かつ軟便or水様便 ² が便形状の25%未満 ³
下痢型	軟便or水様便 ² が便形状の25%以上、かつ硬便or兔糞状 ¹ が便形状の25%未満 ³
混合型	硬便or兔糞状 ¹ が便形状の25%以上、かつ軟便or水様便 ² が便形状の25%以上 ³
分類不能型	便形状の異常が不十分であって、上記のいずれでもない ³

1 Bristol 便形状尺度 1型・2型

2 Bristol 便形状尺度 6型・7型

3 止瀉薬、下剤を用いないときの糞便で評価する

表3-10 Bristol便形状尺度

1型	分離した硬い木の实のような便(排便困難を伴う)
2型	硬便が集めたソーセージ状の便
3型	表面にひび割れがあるソーセージ状の便
4型	平滑で柔らかいソーセージ状あるいは蛇状の便
5型	柔らかく割面が鋭い小塊状の便(排便が容易)
6型	ふわふわした不定形の薄片便、泥状便
7型	固形物を含まない水様便

下痢型、便秘型、混合型、分類不能型に分類される(表3-9・3-10)。

理学的所見としては、触診にて下腹部、特に**左下腹部の圧痛**を認めることが多く、腸雑音が亢進している例も多い。ただし、IBSでは血便、発熱、体重減少は認めない。

腹痛のない便秘は**機能性便秘**、腹痛のない下痢は**機能性下痢**、便通異常のない腹痛は**慢性機能性腹痛**として分類する。

検査

一般臨床検査では特異的所見はない。消化管運動の異常を疑わせる腸管の異常ガス像、便貯留などが認められることがある。X線検査や内視鏡検査では器質的疾患を認めない。これら検査の過程で、悪性腫瘍と炎症性腸疾患を除外することが重要である。

治療

治療は、①日常生活中にIBSの増悪因子があればその除去、②消化管運動調整薬を中心とする薬物療法、③薬物療法が無効なときに心身医学的治

療を導入する。治療目的は、症状の消失ではなく、症状の自己コントロールを通してQOLを高めることにおく。

1) 日常生活管理

患者の生活習慣を評価し、IBSの**増悪因子**と考えられるものがあれば改善を促す。たとえば偏食や食事量のアンバランス、夜食、睡眠不足、心理社会的ストレスは、IBSの症状増悪の危険因子である。また、大量のアルコールは膵液の分泌を刺激し、下部消化管への水負荷を増加させ、腹部症状悪化の要因となる。一方、IBSに対する**高繊維食**は消化管運動を抑制し、愁訴を軽減させる結果が得られている。

2) 薬物療法

IBSの病態を改善させる目的で薬物療法が行われる。

抗コリン薬：消化管運動亢進を、主にアセチルコリン受容体を遮断することで改善させる。内臓知覚経路に対する遮断作用もあることが推測されている。

消化管運動調整薬：代表的な薬剤としてトリメブチン(オピオイド刺激薬)がある。この薬剤はオピオイド受容体を刺激することで、亢進した消化管運動を抑制する。下痢型に対しては、止痢作用の強いロペラミドが有効である。

高分子重合体：ポリカルボフィルは強力な吸水性を有する非溶解性高分子重合体である。便中水分量を調整することによって、消化器症状を改善する。下痢型にも便秘型にも有効である。

下剤：少量の酸化マグネシウムなどを便秘型IBSに対して用いることがある。

整腸薬：下痢症状が強いIBSに対して、乳酸菌製剤などを用いる。腸内を酸性にすることで、消化液の腐敗やガス産生を抑制する。

抗うつ薬：うつ状態を合併したIBSがよい適応となる。抗うつ薬は知覚閾値を上昇させることから、うつの合併がない場合でも有効な症例がある。

抗不安薬：IBSの病態にはストレスが高率に関与するため、ベンゾジアゼピン系抗不安薬が用いられる。

3) 心身医学的治療

IBSの中には消化管運動調整薬などの薬物療法が全く効果を示さない患者がいるが、その3分の2に心理療法で改善が認められる。代表的な方法には、ストレスマネジメントを含む簡易精神療法、自律訓練法、交流分析法、バイオフィードバック法、(認知)行動療法などがある。

腸管憩室

(吉岡京子・田中信治)

- 結腸憩室はほとんどが後天性の仮性憩室であり、無症状のことが多い。
- メッケル憩室は先天性の真性憩室であり、その約20%に異所性胃粘膜を認め、小腸潰瘍から下血をきたすことがある。

結腸憩室 colonic diverticulosis

1) 病態

結腸憩室は多くの場合、後天的に生じた**仮性憩室**である。すなわち、加齢などによって大腸壁が脆弱になっているところに加えて、食物繊維の少ない欧米型の食生活が大腸内容物の通過遅延(便秘)を招き、腸管内圧が高まり、**圧抵抗に弱い腸管壁の血管貫通部**が押し広げられて、大腸粘膜が腸管壁外へ脱出する(図3-23)。日本人の憩室は増加傾向を認め(1975年1.7%→2000年23.8%)、好発部位は右側結腸(17.6%)である。

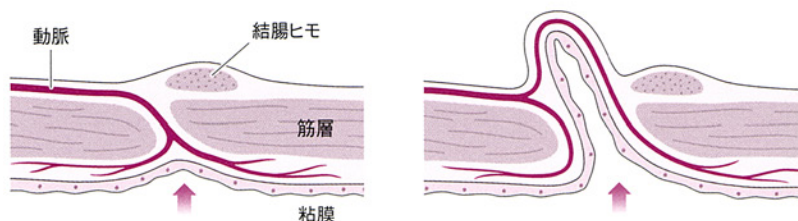


図3-23 結腸憩室の発生機序 (下条文武・齋藤 康 監修: ダイナミック・メディスン4, 西村書店, 2003)

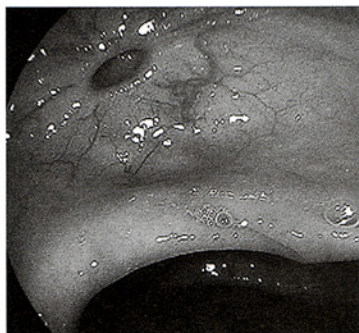


図3-24 結腸憩室の内視鏡像

カラー口絵

2) 診断

憩室は多くの場合、**無症状**で(70~80%)、他の目的で施行された大腸内視鏡検査(図3-24)や注腸検査で診断される。

3) 合併症

憩室炎: 憩室開口部に糞便が貯留し、炎症を併発すると、腹痛、発熱を認める。右側結腸の憩室炎の場合、虫垂炎との鑑別がしばしば困難である。ひどくなると膿瘍、穿孔を起こす。一般的に保存的治療を行うが、穿孔や膿瘍をきたした場合は、繰り返す場合は外科的治療を行う。

出血: 出血を合併することもあるが、腹痛を伴

わない。持続性の出血に対しては、内視鏡的止血術、選択的腸間膜動脈造影による塞栓療法を行う。止血困難な場合は外科的治療の適応となる。

メッケル憩室 Meckel's diverticulum

1) 病態

メッケル憩室は先天性の憩室であり、**筋層を伴う真性憩室**である。卵黄腸管は胎生6週頃までに閉鎖するが、これが完全に退化せず、回腸から臍に向かって出っ張りとして残ったものが、メッケル憩室である。発生部位は回盲弁より15~100cm口側の腸間膜附着対側に、長さ2~6cmの出っ張りとして認められる(図3-25左)。約20%に**胃粘膜の迷入**を認める。

2) 診断

診断には、胃粘膜の壁細胞から $^{99m}\text{TcO}_4^-$ が分泌されることを利用したシンチグラフィが有用である(図3-25右)。また、ダブルバルーン小腸内視鏡により憩室を直接観察したり生検することも可能である。

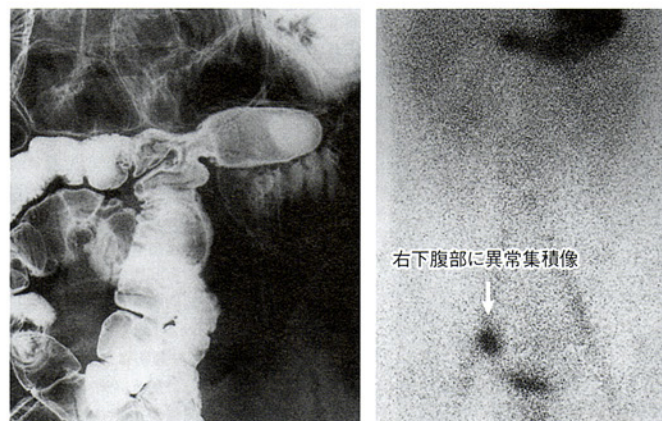
3) 合併症

小腸潰瘍・出血: 異所性胃粘膜から分泌される胃酸によって回腸粘膜に潰瘍をきたしやすく、消化管出血の原因となり、反復する**鮮血便**を認める。

憩室炎: 結腸憩室炎と同様である。

腸重積・腸閉塞・腸軸捻転: 憩室部が他の小腸にはまり込み腸重積を引き起こしたり、憩室が屈曲して腸軸捻転を起こしたり、憩室が遺残血管や索状物に締め付けられて腸閉塞をきたすことがある。

腹痛、下血などの症状を認める場合は外科的治療の適応である。

図3-25 メッケル憩室のX線および $^{99m}\text{TcO}_4^-$ シンチグラフィ所見

(八尾恒良・飯田三雄 編: 小腸疾患の臨床, 医学書院, 2004, p.99-100)