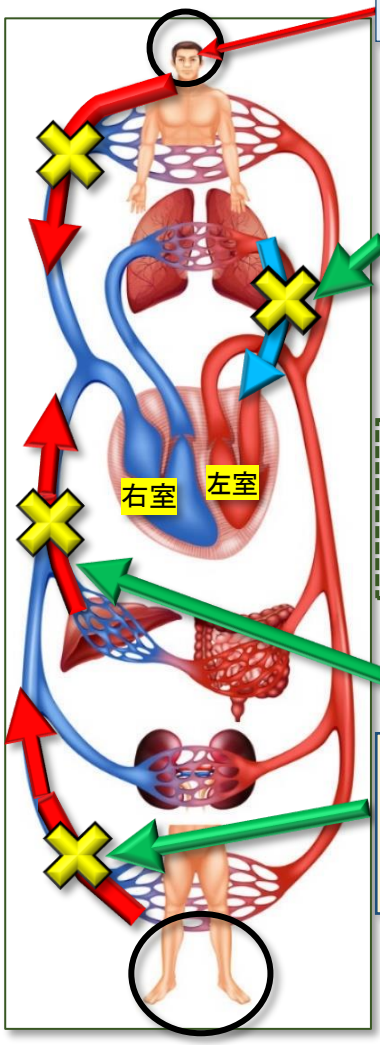
浮腫について勉強してみよう！

N01

2021 年 7 月　内科　大塚

浮腫の原因は色々ある。1）心不全 2）腎不全や腎炎、ネフローゼ症候群　3）低栄養（低蛋白；低アルブミン血症）4）リンパ浮腫（手術によるリンパ節切除、炎症）　5）下肢筋力（腓腹筋やヒラメ筋）低下に伴う静脈血の還流障害　6）血栓性静脈炎や手術による静脈切除　7）甲状腺機能低下などがある。

1）心不全による浮腫



顔の浮腫は右心不全で、静脈血が心臓へ戻りにくいために起こる。

右心不全単独で起こる事は少なく、多くの場合は左心不全に伴う両心不全（うっ血性心不全と呼ぶ事が多い）で起こる。

左心不全では肺からの血液が戻りにくくなり、肺うっ血と呼ばれて呼吸困難が起こる。更に悪化すると、喘息のような呼吸音となり心臓喘息と呼ばれる。肺の細胞に水が貯まると肺水腫と呼ばれる。
胸に水が貯まる事もある（胸水貯留）。

心不全は色々な原因で起こる。心筋梗塞を起こして心筋の収縮力が低下したり、弁膜症が原因の事もある。その他拡張型心筋症など心臓の筋肉に異常が見られる病気もある。心不全が重症化すると、臥位では心臓に戻る血液量が増加するため、座位（立位）の方が呼吸がしやすく、起坐呼吸と呼ばれる。

肝臓から戻る静脈も、うっ滞するので、肝臓が腫大したり肝機能異常が見られてうっ血肝と呼ばれる。

下肢からの血液が戻りにくくなり、下肢の浮腫が見られる。押さえるとペコンとへこむが圧痕性浮腫と呼ばれる。高齢になると、下肢の筋肉（腓腹筋やヒラメ筋）が衰えるために静脈血を心臓に押し戻す力が弱くなり、下肢（特に足背）の浮腫が見られる事も多い。

圧痕性浮腫。甲状腺機能低下による浮腫はムコ多糖体の沈着によるので、押してもへこみがすぐに戻る

2）腎障害に伴う浮腫

慢性腎不全末期で尿量が減少して浮腫が起こる。ネフローゼ症候群と呼ばれるタイプでは多量の蛋白尿のため、血液中の蛋白質（アルブミン）が低くなり、浮腫が出現することがある。

3）低栄養などによる低蛋白（低アルブミン血症）に伴う浮腫

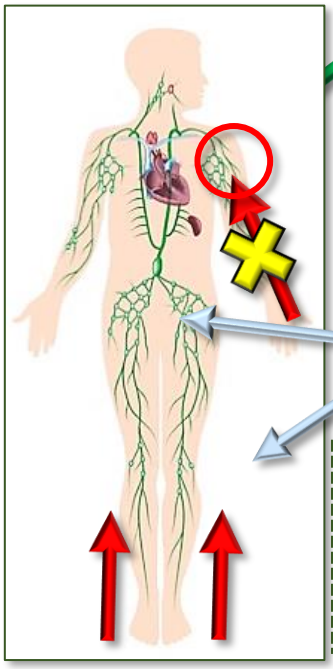
蛋白質が充分血管内にあると体内の水分（組織間液）を血管（静脈）が吸収する

蛋白質が低下すると血管の浸透圧（膠質浸透圧）が低下して、血管内の水分などが体内へ漏出する。

アルブミンは血清に 3.8～5.2g/dl あるが、アルブミンが 2.5g/dl 以下で浮腫が出現しやすい。

血清蛋白はアルブミンとグロブリンの 2 つがあるが、アルブミンは主に肝臓で合成される。

4)リンパ浮腫(手術によるリンパ節郭清や炎症に伴う)



乳癌の腋窩リンパ節郭清では、上肢のリンパの流れが障害されて片側上肢の浮腫が出現する事が多い。

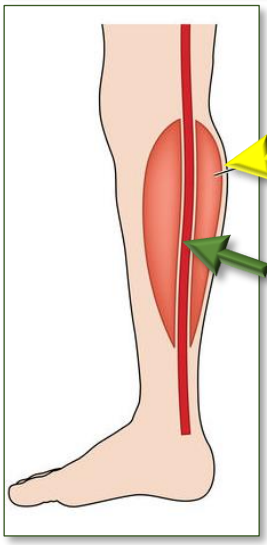
現在は日本では見られないが、フィラリア原虫によるフィラリア症(象皮症)では蚊が媒介する原虫が、リンパ管や静脈で繁殖、移動するためリンパ浮腫を認める。西郷隆盛もフィラリア症で陰嚢水腫を患った記載がある。沖永良部島へ流された時に感染した。

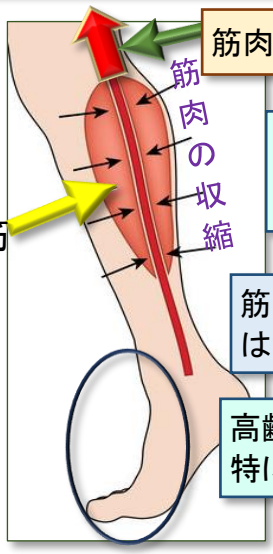
腹部手術で広範なリンパ節郭清が行われると、片側或いは両側の大腿～下肢の浮腫が出現する。腹部静脈切除なども影響する。

リンパ管はどんな働きをしているか？→毛細血管から血漿が体内の組織間液に漏出している。その量は 1 日に約 20ℓにも及ぶ。このうち、約 90%は細静脈から血管内に再吸収される。残り約 10%の約 2ℓはリンパ管から再吸収される。
全身のリンパ液は、鎖骨下静脈と内頚静脈が合流する部分で静脈に戻っていく。
リンパ液の組成は血漿と似ているが、蛋白質の割合が血漿の約1/3である。

5)下肢筋力低下による心臓への静脈還流障害→下肢浮腫の出現

ふくらはぎ(腓腹筋とヒラメ筋)が下肢の血液を心臓に戻すのに重要！足を鍛えよう！





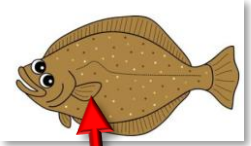
筋肉の収縮で静脈血を心臓へ戻している。

ヒラメ筋や腓腹筋は下肢血液を駆出しているので、足に存在する第 2 の心臓と考えても良い。

筋肉量や筋力が影響するので、一般的に下肢の浮腫は女性に多い。

高齢者では特に足背の浮腫だけ見られる事もあるが、特に心配無い。

ヒラメ筋の上に腓腹筋がある。
腓腹筋とヒラメ筋は下腿三頭筋と呼ばれる。



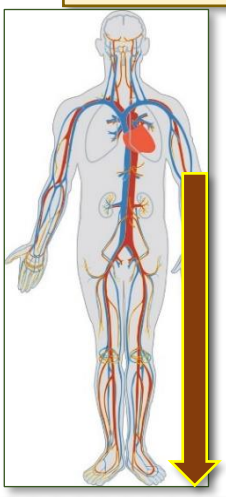
ヒラメ筋の名前は魚のヒラメに似ているところから付けられた.

ヒラメ筋と腓腹筋は合流してアキレス腱(踵骨腱)となり、踵骨(かかとの骨)の後の踵骨隆起に付着する。

横から見た図。
ヒラメ筋の上に腓腹筋がある。

ヒラメ筋と腓腹筋は合流してアキレス腱(踵骨腱)となる

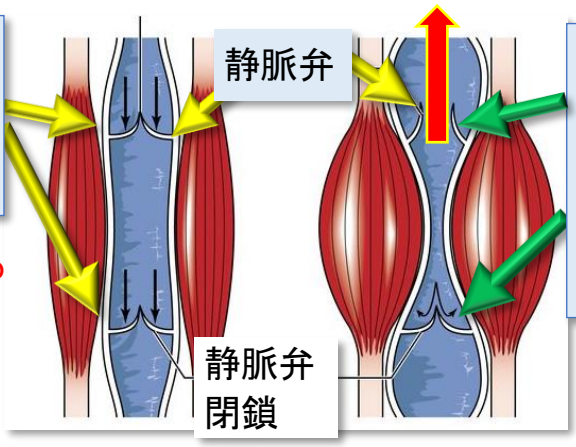
下肢の静脈弁も、下肢の血液を心臓に戻すのに重要な働きをしている。



筋肉が弛緩している時には、静脈弁も閉鎖して、血液が貯留するのを防ぐ。

下肢には重力による静水圧がかかる。

立位では下肢に血液貯留

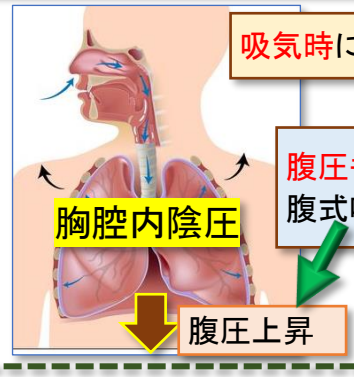


ヒラメ筋が収縮する時には上方の静脈弁は開放されて静脈血は駆出される。

下方の静脈弁は閉鎖されて、血液が下方に逆流するのを防いでいる。

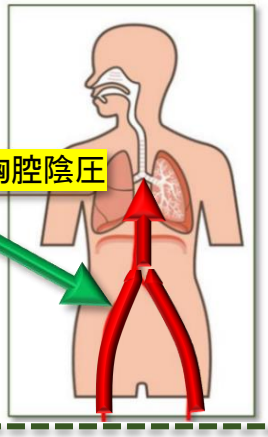
※立位時には下肢の動脈が収縮して上半身（特に脳）の血流を保つようにしている。

呼吸（吸気）も、下肢の血液を戻すのに役立っている。



吸気時には胸腔内圧が陰圧になり、下肢の静脈が戻りやすくなる。

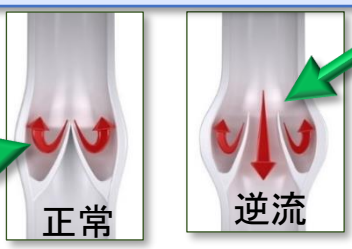
腹圧も上昇するので胸腔側へ血液が押し出される。
腹式呼吸が血液循環には良い、という事になる。



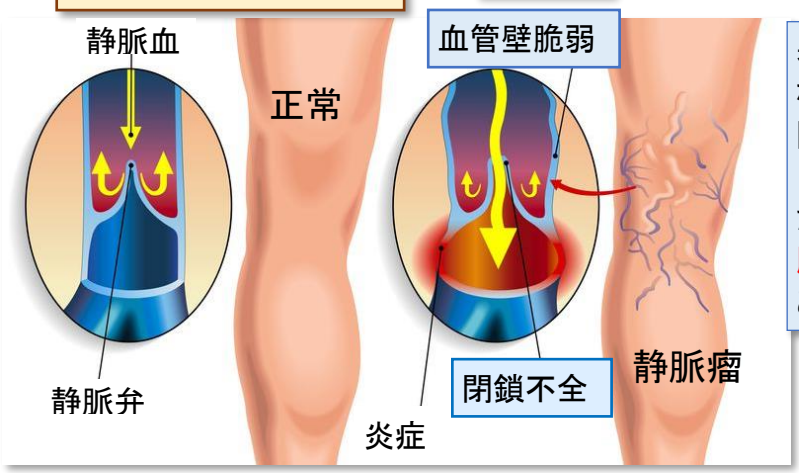
吸気時に静脈血が戻るので、この働きを呼吸ポンプと呼ぶ。
下肢筋肉のポンプ作用＋呼吸ポンプで静脈血は心臓へ戻る。

静脈弁の破壊による静脈瘤なども静脈血が心臓に戻りにくい一因となる。

正常では、静脈血押し出された後は弁が閉鎖して逆流を防いでいる。

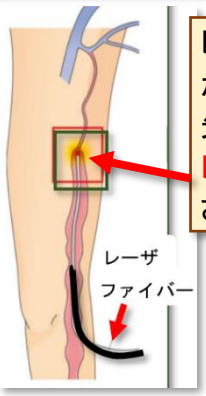


下肢筋力の低下や、肥満、長時間立位などで血液がうっ滞すると、静脈壁は薄いので血管拡張して、静脈弁閉鎖不全を起こしやすい。静脈瘤の原因ともなる。



表面に見える静脈瘤は浅い部分の静脈（浅静脈）なので、深部静脈炎などによる血栓が肺の血管を閉塞させる肺塞栓の直接的な原因にはならない。

ただし、静脈瘤のある人は深部静脈血栓による肺塞栓リスクが、正常人より高いとする医学文献もある。



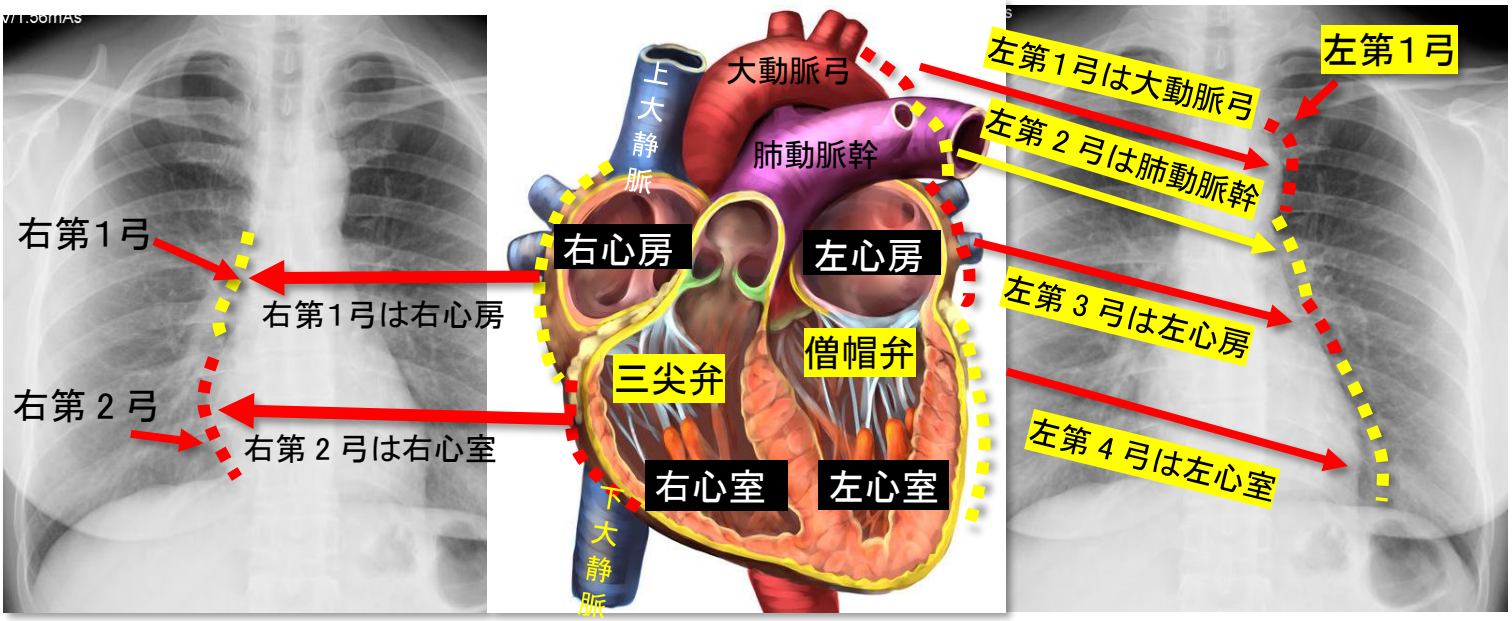
レーザー治療は、静脈瘤の血管から細いカテーテルを挿入して先端の静脈瘤部分から徐々にレーザー照射を行って静脈を閉塞させる。

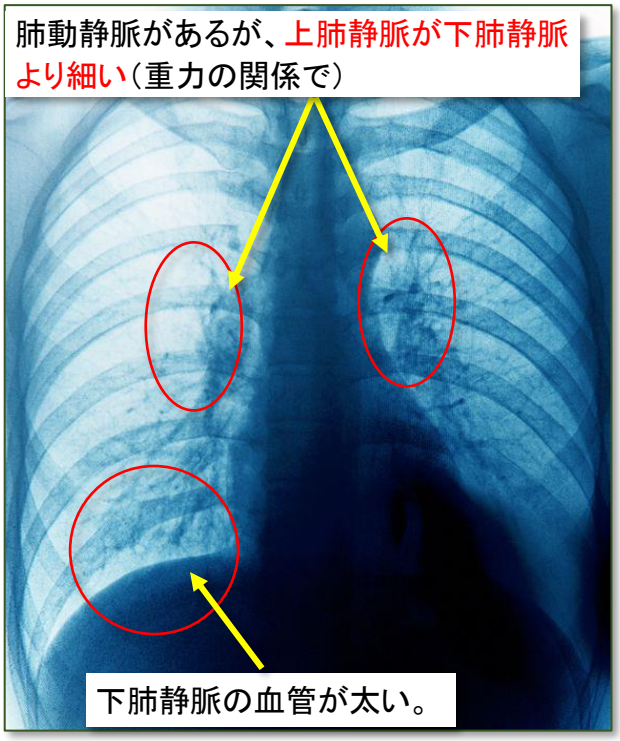
静脈瘤は一旦出来ると、元に戻らない。
カテーテルによるレーザー治療（焼却術）や、静脈瘤を起こしている血管を引き抜くストリッピング術などがある。このストリッピングは（外皮などから）取り除くという意味。

レーザー治療や血管引き抜き術は皮膚科や血管外科で行っている。私が以前勤務していた宮崎市内の病院の患者さんを某皮膚科に治療依頼したが、かなり綺麗になった。

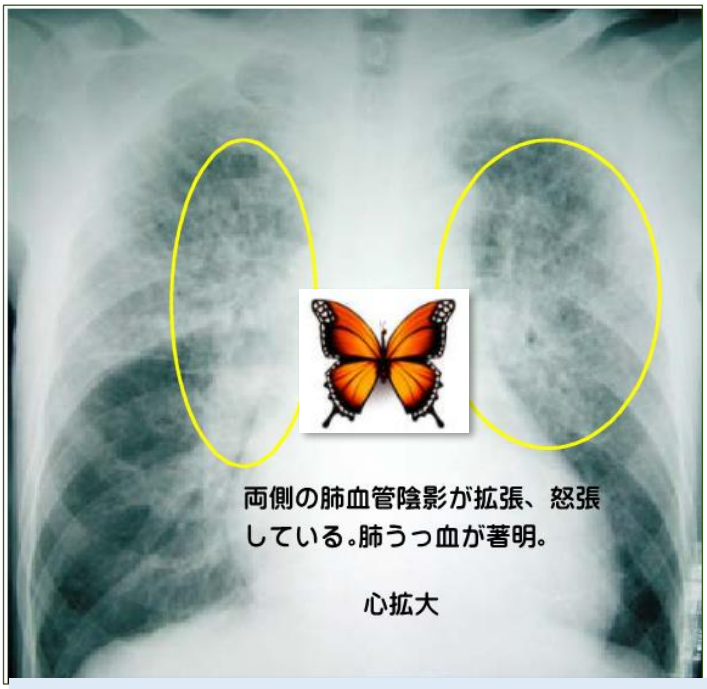
掲示板掲載は No3 までとし、これ以降は医療従事者のために追加記載する。

浮腫の原因となる心不全について解説するが、胸写が心不全診断に役立つ。胸写の基礎を解説。



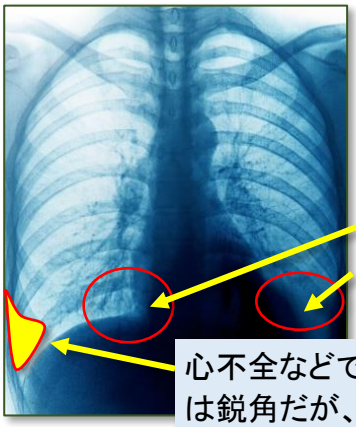


分かりやすいようにネガポジ反転している



心不全（肺水腫）の胸写。バタフライシャドウの典型例。

胸写の黄色楕円部分が蝶々が羽を広げた形なので、バタフライシャドウと呼ばれる。



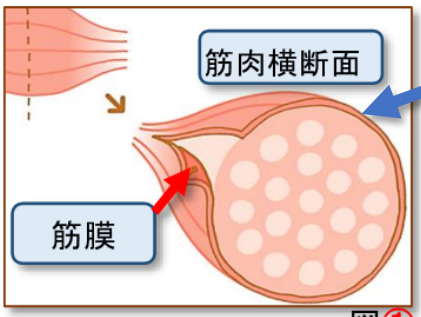
正常では、上肺静脈の血管影が下肺静脈より細い。下肺静脈は重力の関係で太くなるが、心不全では上肺静脈の血管径が大きくなる。下肺静脈より大きくなることもあり、心不全判断根拠となる。心拡大も心不全では見られる。

この部分は心臓横隔膜角（CardioPhrenic angle）。腫瘤以外に、心外膜に脂肪が沈着する心外膜脂肪でも異常に見えることがある。

心不全などで胸水が貯留すると、肋骨横隔膜角（CostPhrenic angle；CPangle）が正常では鋭角だが、角度が鈍となる。ただし、陳旧性炎症などでもこの部分が鈍な事もある。

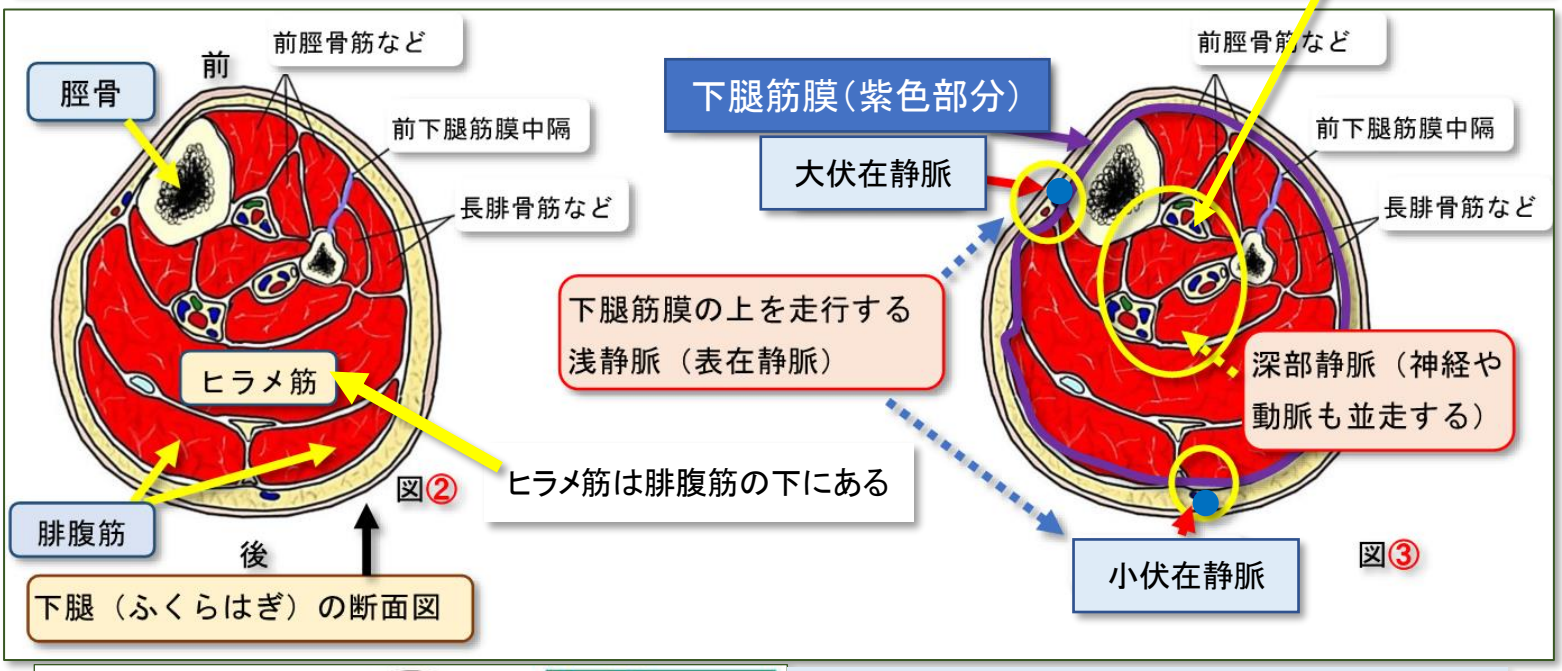
深部静脈血栓、肺塞栓症に関して記載する。

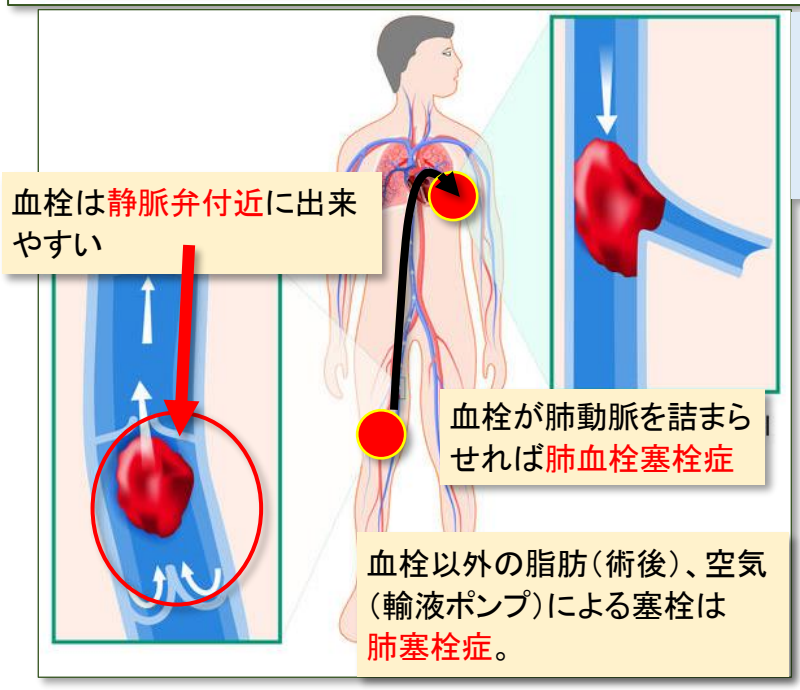
下肢の静脈は下腿筋膜などの下を走行する深部静脈と、筋膜の上を走行する伏在静脈などの浅静脈（表在静脈）がある。静脈瘤は主に浅静脈に発生する。表在静脈にも血栓ができることがあるが、通常は肺塞栓の原因にならない。静脈瘤のある人は深部静脈血栓の出来る確率が普通の人の５倍くらい高いという文献が最近報告されていて注意が必要。



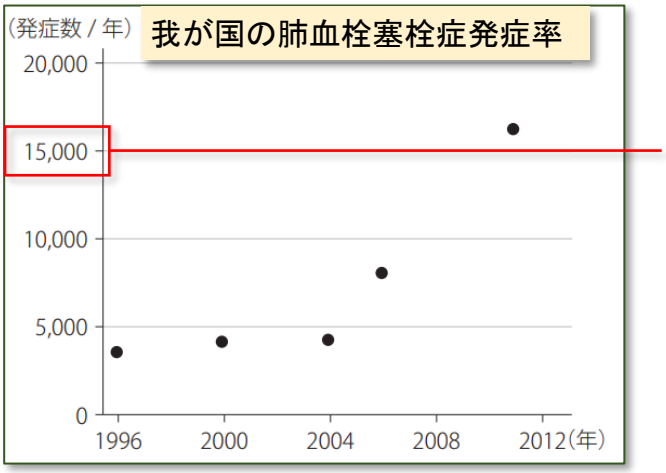
図①

腓腹筋などを覆う膜が筋膜（左図①参照）。下腿には腓腹筋やヒラメ筋など多くの筋肉がある（左下図②参照）。これらの筋肉をまとめて覆う筋膜が下腿筋膜と呼ばれる。この下腿筋膜の上を伏在静脈などの浅静脈（表在静脈）が走行し、下腿筋膜の中を深部静脈が走行する。(右下図③参照)





長時間の臥位、術後、同じ姿勢での座位などで静脈血流のうっ滞などにより静脈弁付近に血栓→肺動脈を詰まらせて肺血栓塞栓症。呼吸困難、失神、死亡の原因となる。



（肺血栓塞栓症および深部静脈血栓症の診断,治療,予防,に関するガイドライン（2017 年改訂版）2020 年 8 月 28 日更新、より引用。

深部静脈血栓症を疑うときに検査するDダイマー、FDPとは何？

N06

血液が固まるのには色々な凝固因子があってローマ字数字で 1～13 番まである。最後に凝固因子 1 番のフィブリノーゲンがフィブリンになることで血液が固まる（この図の一番下）。下の図は分かりやすいように凝固因子の重要な部分のみを抜粋して解説した。

Ⅰ：フィブリン

外因系

（外傷による出血で作用する因子の事）

出血！

組織損傷

Ⅲ：組織トロンボプラスチン

活性化

X → Xa

Stuart因子

凝固の過程ではカルシウムイオンが必要。

内因系

コラーゲンとの接触

内因系因子に血友病に関連するⅧ、Ⅸ因子などがある

種々の変化を経てXaになる

エリキュースなどはこの部分を阻害する

Xa

aは活性化されたという意味

活性化

Va

プロトロンビンからトロンビンに変化するためにはこの２つの因子が必要

Ⅱ：プロトロンビン → トロンビン（Ⅱa）

prothrombin　　thrombin

ヘパリンはこれらの部位に作用して血液を固まりにくくする

ワーファリンはⅡ因子（プロトロンビン）や、7,9,10 番目の因子を阻害して抗凝固作用を示す。これらの因子はビタミンKが必要。ビタミンKに拮抗する納豆は駄目！

活性化

XⅢa

フィブリン安定化因子

活性化

Ⅰ：フィブリノーゲン → フィブリン → 安定化フィブリン

fibrinogen　　fibrin

プロトロンビン時間はフィブリノーゲンがフィブリンになるまでの時間を測定している

出来上がった安定化フィブリンに赤血球などが絡み合って出来るのが血餅（けっぺい）（どろっとした固まり）

血餅

血餅や血栓は分解する必要がある。フィブリノーゲンが分解された産物がFDP（Fibrinogen Degradation Products）

フィブリノーゲン　劣化した　産物、製品

フィブリノーゲンを分解した産物の1つが D-ダイマー。FDPやDダイマーの上昇は血栓が分解されているという証拠でもある。感染症や悪性腫瘍で血管に血栓が多発する播種性血管内凝固症候群（DIC）でも、血栓ができるので同様に FDP や D ダイマーが上昇する。

予防のための足の運動（エコノミークラス症候群予防）

左図は厚労省のエコノミークラス症候群予防のための解説図より引用した。エコノミークラス症候群という呼び名は個人的には好きで無い。私はビジネスクラスを一度も利用したことの無い一般ピープルなので（笑）、エコノミークラスの人間を小馬鹿にしているようで、嫌いである。深部静脈血栓症という呼び名が難しいのなら、単に静脈血栓症でも良いから変更すべきだと思うが・・・。

旅行者血栓症とかロングフライト症候群という名称も提案されているが、避難生活などでも発生するのだから、これらの提案も妙な話。

血栓溶解の解説を追加して下に記載する。

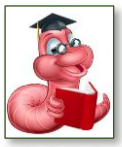
出来上がった血栓（血餅）はどうやって溶ける？

プラスミンによって溶解する

プラスミン（plasmin）は plasma(血漿)に含まれる protein(蛋白質)から命名されたと推測する。プラスミノーゲン（plasminogen）はプラスミン(plasmin)を産生する（gen）から命名。

肝臓にあるプラスミノーゲンがプラスミンに変化する。血管内皮細胞から産生される組織プラスミノーゲンアクチベーター；tPA(tissue Plasminogen Activator)が作用してこの変化が起こる。

この tPA を遺伝子組み換えで作ったアルテプラーゼという薬が心筋梗塞や脳梗塞急性期の治療としても使用される。



赤ミミズに血栓溶解作用がある。宮崎大学の美原教授が研究されて、サプリも作られた。私も現在服用中である。私の両側総頸動脈には動脈硬化に伴うプラーク形成があり、脳卒中予備群でもあるので服用している。少々、泥臭い臭いがするが、興味のある方は一度御賞味あれ！

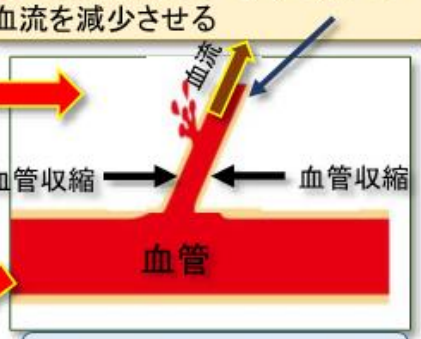
人間の尿にも血栓溶解作用がある。尿を原料としたウロキナーゼは急性心筋梗塞の治療薬としても使用された。ウロキナーゼ（Urokinase)は尿（Urine)とキナーゼ（kinase)から命名された。

外傷などによる出血を人間の身体はどのようにして止血している？

（イラスト原図は123RF より有料でダウンロード）

何故出血は止まるのか？

①血管を収縮させて出血部位の血流を減少させる



何故血管が収縮するのか？

a)痛みによる交感神経刺激→α１受容体刺激で血管収縮

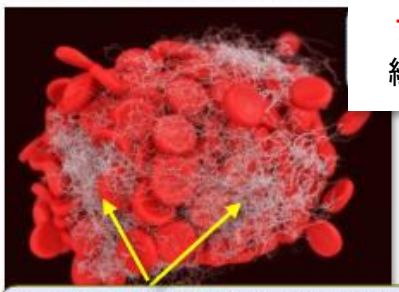
b)アラキドン酸から作られるトロンボキサン A2（TXA2)による血管収縮

トロンボキサン（Thromboxane)のThrombo は血栓（Thrombus)に由来する。

②血小板凝集

②血小板もトロンボキサン A2（TXA2)を分泌させて血管収縮を起こす。血小板が凝集して作られる血栓を一次血栓と呼ぶが不安定で剥がれやすい！

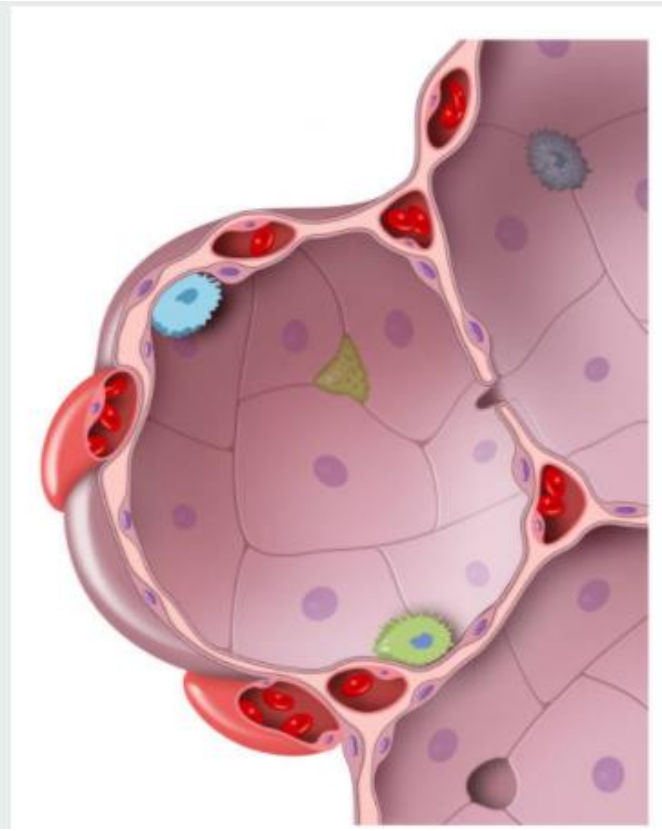
③フィブリン線維が一次血栓を覆って止血が完成する（二次血栓）



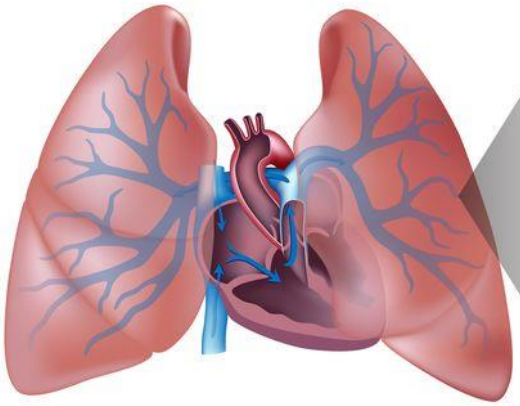
フィブリン（fibrin)は繊維（fiber)に由来。

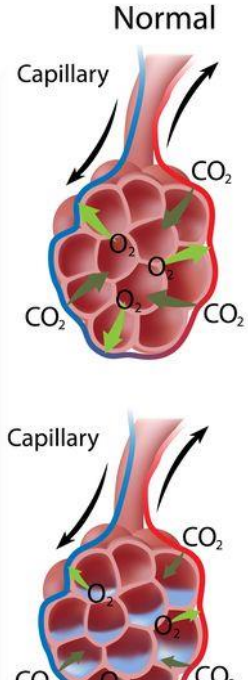
フィブリン線維が血小板や赤血球を覆っている（フィブリンネット）イメージイラスト

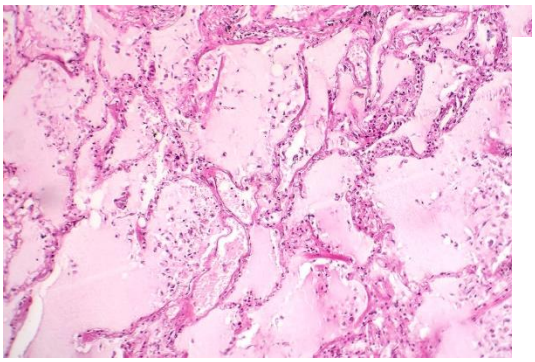
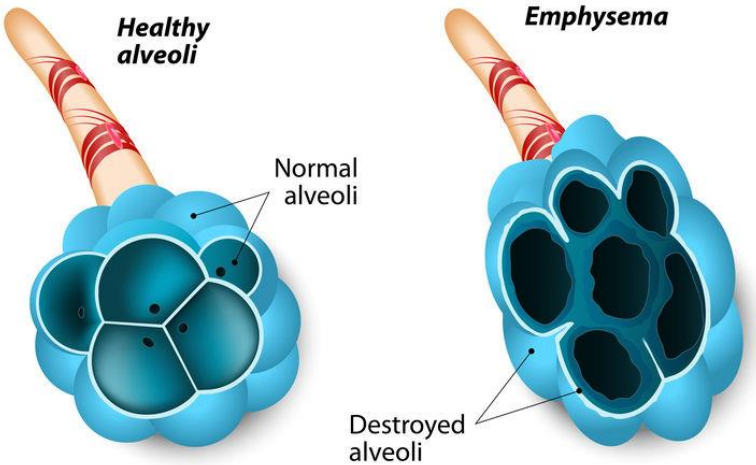
（イラストは123RF より有料でダウンロード）



Pulmonary Edema







EMPHYSEMA