

# Primary Care in Psychiatry and Brain Science

脳とこころの  
プライマリケア

3

こころと身体の  
相互作用

編集

宮岡 等

北里大学出版

新潟大学附属図書館



2130000572

ワカサ

# 呼吸器系

## 呼吸器系症状のメカニズムと心との関係

呼吸器系疾患患者は、呼吸困難、咳嗽、痰、血痰、嘔声、胸痛などさまざまな症状を有する。他覚的に認められる咳嗽や血痰などもあるが、自覚症状が中心である呼吸困難感や胸痛などもある。本項では心の影響を受けやすい呼吸器系症状として、临床上しばしば認められる自覚症状である胸痛と呼吸困難、過換気、他覚的にも認められる自覚症状では咳嗽と喘鳴を取り上げる。

## 胸痛

### 1. 胸痛発症のメカニズム

胸痛は末梢の知覚受容体の刺激が求心系路を経て知覚中枢に伝わることにより発生する<sup>1)</sup>。

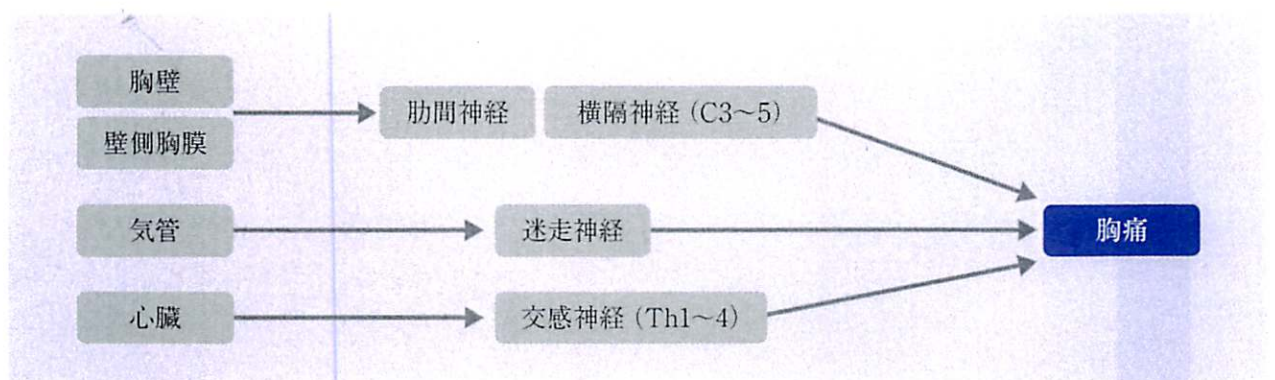


図1 胸痛の病態生理

胸痛の原因となる呼吸器疾患は緊急性の高いものから低いものまである。肺血栓塞栓症のような緊急度の高い胸痛と精神状態が関与する胸痛ではまず、その性状、部位・範囲、持続時間、誘因などでの判断を要する。

(貫和敏博, 2006<sup>1)</sup>より)

心臓疾患の臨床症状でもあるが、呼吸器疾患や消化器疾患などでも認められる。気管、中枢気管支、大血管、横隔膜、壁側胸膜には知覚神経が分布している。しかし、肺の末梢組織や臓側胸膜には存在せず、肺癌が肺の末梢組織内に局限していれば痛みはないが、進行し壁側胸膜や横隔膜などに浸潤した場合には胸痛が出現する(図1)。

### 2. 胸痛の調節機構と疾患

国際疼痛学会では、「痛みは組織の実質的あるいは潜在的な障害に結びつくか、このような障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」と定義している。末梢からの侵害刺激のない痛み感覚も「痛み」となる。図2に示すように、痛みに関する神経回路と情動に関する神経回路とは密接につながっていることから、肺の末梢組織に痛みを感じずる場合には「痛み」ととらえることになる。外側脊椎視

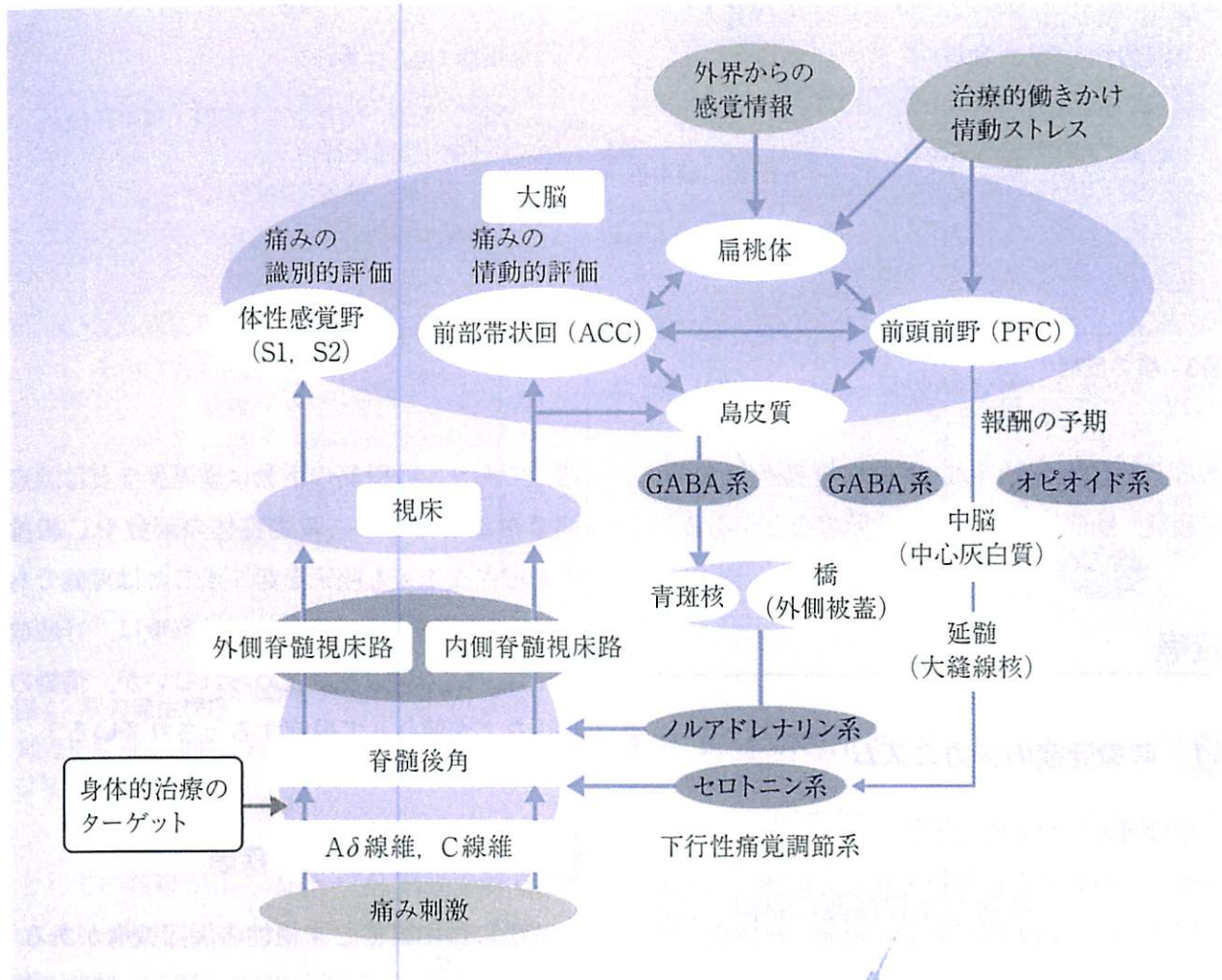


図2 痛みの経路とその修飾に関する仮説

外側脊髄視床路と内側脊髄視床路は痛みの評価を行う経路である(図の左側の経路)。中枢から末梢へ痛みを調節する痛覚調節系(図の右側の経路)が存在し、痛みを抑制したり増強して調節する。この調節には、前部帯状回や島皮質が関与する。

GABA (γ-aminobutyric acid, γ-アミノ酪酸)

(細井昌子, 2009<sup>2)</sup>より)

床路は末梢からの情報を体性感覚野に投射し識別的評価を行う経路であり、内側脊髄視床路は前部帯状回を含む大脳辺縁系に投射し痛みの情動的評価を行う経路である。さらに、痛覚の末梢から中枢への経路には脊髄網様体視床路、脊髄中脳路、脊髄橋扁桃体路、脊髄視床下部路などがあり、痛み反応が警告反応として働いている<sup>2)</sup>。脊髄視床路が痛みの感覚成分と情動成分を中枢へ伝えるが、中枢から末梢へ痛みを調節する痛覚調節系(図2の右側の経路)が存在し、痛みを抑制したり増強していることが重要である。すなわち、痛みの情動的評価が痛み

の感じ方を調節しているのである。この調節には、前部帯状回や島皮質が関与する。帯状回は、Papez回路として情動に関する大脳辺縁系を構成する。また島皮質は五感の機能だけではなく、痛覚、感情、注意、言語などの機能に関与している。これらから帯状回や島皮質には、痛み体験に伴う自律神経反応、感情、注意、言語に関する情報が集約しており、情動と痛みが大きく関連している<sup>2)</sup>。

胸痛の原因となりやすい疾患には、虚血性心疾患や大血管疾患など致命的な疾患から身体障害までさまざまな原因があり、鑑別が重要で

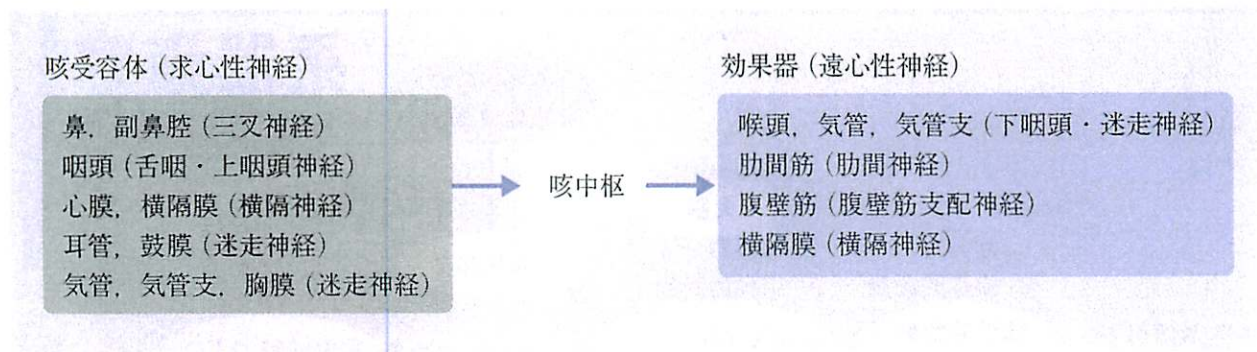


図3 咳の反射

ある。呼吸器疾患としては、肺血栓塞栓症、気胸、胸膜炎、肋間神経痛、身体化障害などがある。

## 咳嗽

### 1. 咳嗽発症のメカニズム

咳は吸入した異物などが気道上の咳受容体を刺激し、おもに迷走神経を介して延髄の咳中枢に伝えられ、効果器である呼吸筋、横隔膜、喉頭に働きかけ咳が生ずる<sup>3)</sup>(図3)。これ以外に、気管支内のC線維を介した伝達経路もあり、サブスタンスPやニューロキニンAなどが神経伝達物質として働いている。ACE(angiotensin converting enzyme: アンジオテンシン変換酵素)阻害薬は、サブスタンスPの分解を阻害するために乾性咳嗽を起こす。咳は速く深い吸気である吸気相、次に声門が閉鎖し、呼吸筋が収縮し、胸腔内圧が上昇する加圧相、さらに声門の開放と爆発的な呼気による排出相によって成り立っている(図4)。

心理的ストレスで免疫系、内分泌系、自律神経系の変化が起き、気道過敏性の亢進、炎症性変化が影響を受け、咳受容体を刺激またはC線維を刺激し咳につながることもある。また、咳嗽が起こるためには声門の閉鎖と開放および呼吸筋による吸気と呼気が必要である<sup>4)</sup>。声門の支配神経は迷走神経(上喉頭神経、下喉頭神

経)であり、呼吸筋の活動は横隔膜などは随意筋であることから、咳受容体の刺激やC線維の刺激がなくても咳嗽を起こすことは可能である。心理的因子で起こる神経性咳嗽は、好酸球の増加、気道過敏性は認められないが、情動の抑圧などが関与して発症するとされている<sup>5)</sup>。

### 2. 咳嗽の調節機構と疾患

咳嗽には中枢性と末梢性の調節機構がある。末梢性の調節では吸息が大きいほど、肺胞の伸展受容器が強く刺激され、咳嗽も強くなる。咳嗽の呼出期では気管支筋の著しい収縮が起こり、この収縮自体が咳嗽を誘発する。中枢性の調節では、精神的要素が重要であり、心因性の咳嗽は大脳皮質由来である。大脳皮質には咳嗽を促進する部位と抑制する部位がある<sup>6)</sup>。

心理的要因の強い咳嗽として神経性咳嗽<sup>5)</sup>があげられる。この発症機序と病態は次のように分けられている。(1)呼吸器感染症を契機として出現した咳嗽に、注意の集中、とらわれが起こり、感染が治癒しても咳嗽のみ続く場合、(2)情動を抑圧し、精神的緊張を持続させやすい症例では、たまたま起こった咳嗽がそのはけ口となり、その後も精神的緊張のはけ口として咳嗽が出る場合、(3)あこがれの対象がよく咳をしている場合、対象に同一化するための咳嗽やその対象を非難したい願望の象徴的な表現

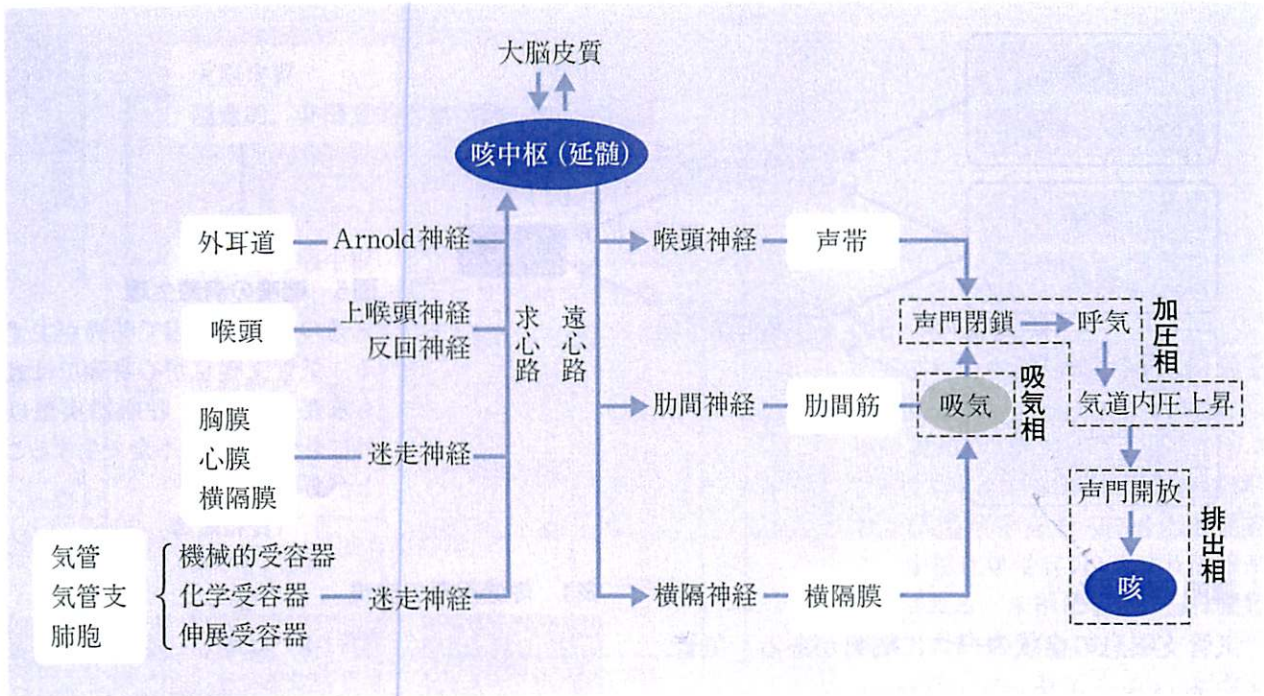


図4 咳の発生機序

気道や喉頭、肺胞、胸膜などからの刺激が咳中枢へ伝達される。おもに気管支に存在する化学受容器により咳は発生する。

(山口悦郎, 2007<sup>4)</sup> より一部改変して引用)

としての咳嗽が出る場合、(4)緊張を解くためのチック様な咳嗽の場合、(5)咽頭をきれいに保つための習慣的な咳払いであったものが、感染により続く場合、(6)以上のタイプの組み合わせの場合、があげられる。神経性咳嗽と診断するためには、慢性気管支炎や咳喘息 (cough variant asthma) などとの鑑別が必要である。

## 喘鳴

### 1. 喘鳴発症のメカニズム

喘鳴とは、気道の狭窄により通過する空気が乱流を生じ振動する場合や狭窄の原因である粘液などが振動して発生する連続性の呼吸音である。喘鳴は患者自身が聞くことができ、診察医も耳で聴取できる音である。喘鳴が起こる機序として、気道攣縮、肺コンプライアンスの上昇、気道壁肥厚、喀痰の貯留、物理的狭窄などによる上気道狭窄や下気道狭窄がある<sup>1)</sup> (図5)。

### 2. 喘鳴の調節機構と疾患

気道の自律神経として、交感神経・副交感神経以外に種々の神経ペプチドを伝達物質とする非アドレナリン非コリン作動性神経 (nonadrenergic noncholinergic nervous system: NANC) が存在する。交感神経は気道の拡張、副交感神経は気道の収縮に関与しているが、NANCは、気道収縮に働く興奮性NANC (e-NANC) 神経と拡張に働く抑制性NANC (i-NANC) 神経がある。これら4つの神経系が、気道の平滑筋収縮または弛緩を引き起こし、気道内径を調節し、喘鳴の発生に関与している。サブスタンスPやニューロキニンAなどはe-NANC神経の神経伝達物質であり、気道炎症を増強し気道を収縮する。vasoactive intestinal polypeptide (血管活性腸ポリペプチド), pituitary adenylate cyclase activating polypeptide は、i-NANC神経の神経伝達物質で、気道炎症を抑制する方向に働き、気道炎症

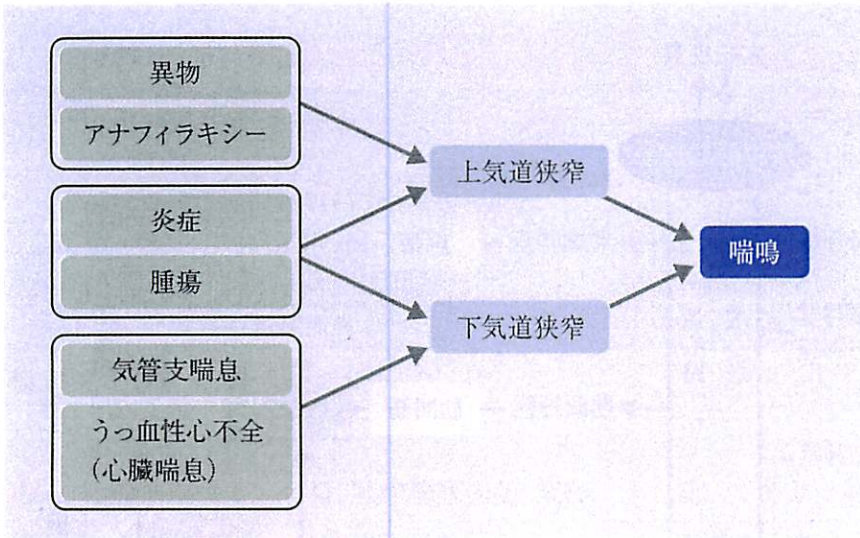


図5 喘鳴の病態生理

気道の狭窄が原因で喘鳴が主ずる。気管支喘息が心身症では最も重要であるが、呼吸器疾患以外にもうっ血性心不全で生ずることがある。

(貫和敏博, 2006<sup>1)</sup>より)

も調節している<sup>7)</sup>。

気管支喘息の症状の一つに喘鳴がある。気管支喘息は気道の慢性炎症が特徴の一つであるが、喘鳴はおもに下気道の狭窄による。心身症として考えられるタイプの喘息<sup>8)</sup>は情動ストレスや暗示・条件づけなどが免疫系、内分泌系、自律神経系を介して発症し喘鳴を生ずることが知られている。Fernandesら<sup>9)</sup>は、一酸化窒素を用い気管支喘息の原因である気道炎症に及ぼす不安の影響を報告している。

vocal cord dysfunction (VCD)は、呼吸中に声帯のparadoxicalな閉鎖により気管支の閉塞症状を生じることによって特徴づけられる呼吸障害である。気管支喘息と合併することも多い。VCDで認められる喘鳴(stridor, wheezing)は心理的要因の関与する場合もあり、うつ病、不安障害、転換反応が心理的要因としてあげられている<sup>10)</sup>。

## 呼吸困難

呼吸困難とは「呼吸をするために努力が必要な状態か、呼吸に伴い不快感を自覚する状態」である。患者の訴える呼吸困難の表現は多彩である<sup>11)</sup>(表1)。

呼吸困難はさまざまな要因が関与する感覚で

表1 呼吸困難の表現

discomfort	<ul style="list-style-type: none"> <li>・息苦しい</li> <li>・息が詰まる</li> <li>・窒息しそうな感じがする</li> <li>・空気が足りない感じがある</li> </ul>
effort	<ul style="list-style-type: none"> <li>・息切れがする</li> <li>・呼吸が速くて苦しい</li> <li>・努力しないと呼吸しにくい</li> <li>・空気が入りにくい</li> <li>・空気が出にくい</li> </ul>
tightness	<ul style="list-style-type: none"> <li>・胸が圧迫され呼吸がしにくい</li> <li>・胸が膨らまない感じがする</li> </ul>

(長南達也, 1992<sup>11)</sup>より)

あり、そのメカニズムを理解するためには呼吸調節系について知る必要がある。

### 1. 呼吸調節機構

呼吸は化学調節、神経調節、行動調節から成り立っている<sup>12)</sup>(図6)。化学調節は動脈血もしくは組織レベルの $\text{PaO}_2$ 、 $\text{pH}$ の変化を末梢化学受容器または中枢化学受容野が感知し、脳幹部の呼吸中枢へ伝え $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$ 、 $\text{pH}$ の恒常性を維持するように換気を調節する。 $\text{PaO}_2$ の低下は末梢化学受容器、 $\text{PaCO}_2$ の上昇はおもに中枢化学受容野を介して換気を増やす。 $\text{PaO}_2$ の低下と $\text{PaCO}_2$ の上昇は相乗的に働き、換気上昇の程

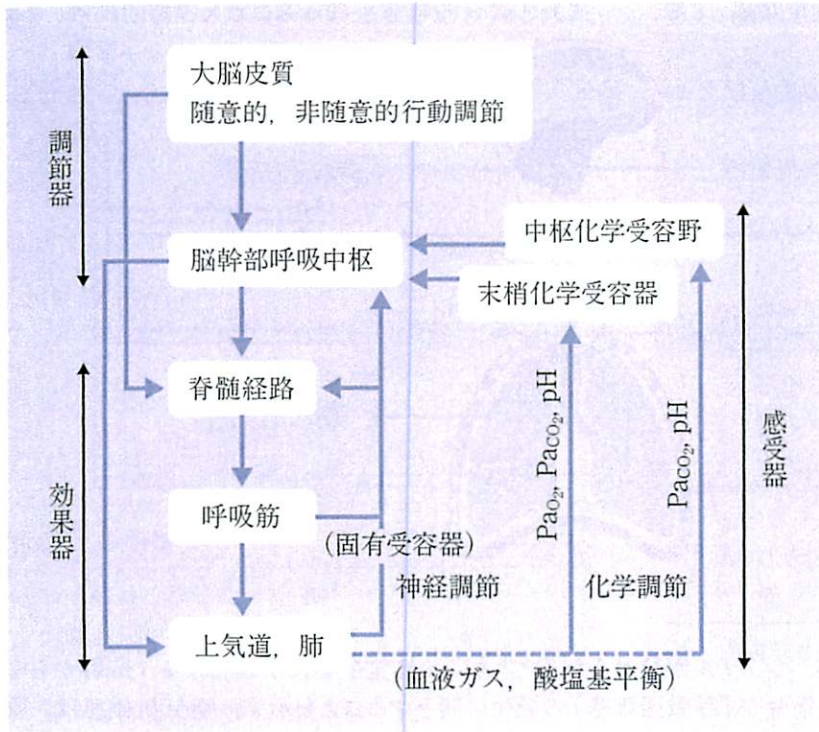


図6 呼吸調節系

脳幹部呼吸中枢へは大脳皮質（随意的行動調節，非随意的行動調節），神経調節系（肺伸展受容器，イリタント受容器，C線維末端，筋紡錘）および化学受容器（末梢化学受容器，中枢化学受容野）により情報が伝達される。末梢化学受容器は頸動脈体と大動脈弓体にある。

（西村正治，1997<sup>12)</sup>より一部改変して引用

度は一方の刺激の程度に大きく影響される。しかし、化学調節系は個体差が大きく、心疾患、呼吸器疾患、神経筋疾患などの患者の呼吸困難感の個人差に大きく関わっている。神経調節系は、肺・気道系に分布する肺伸展受容器、イリタント受容器、C線維末端、呼吸筋に分布する筋紡錘を介して作用する。呼吸の行動調節系は高位中枢から呼吸中核群へ影響するもので、興奮、不安、ストレスなどの感情の変化や精神的緊張による影響を含む<sup>13)</sup>。

## 2. 呼吸困難の発生メカニズム (図7)

呼吸困難は、呼吸筋を運動させようとする指令（呼吸運動出力もしくは呼吸ドライブ）と、実際に可動する呼吸筋の長さ（呼吸筋メカニクス）とのあいだに不一致が生ずる際に感知するという「長さ-張力不均衡説」があり、呼吸ドライブが強いにもかかわらず呼吸運動が追従できないときに呼吸困難が生じやすくなると考える。また、呼吸困難は「呼吸の努力感」と同一のものであり、呼吸中枢からの呼吸ドライ

ブ（motor command）と同一強度の情報が感覚中枢へ投射されることで、この呼吸ドライブの増加を呼吸困難と認識する motor command 説もある。すなわち、換気努力の指令は運動中枢から呼吸筋へシグナルが発せられるとともに、知覚中枢に伝達される。脳幹からの換気努力の指令が知覚中枢へ伝達され「呼吸困難感」の発生に関与している。空気飢餓感は、脳幹の呼吸に対する活動が活発な際に発生し、胸部圧迫感是被刺激受容体を介して生ずる。気道、肺、胸壁からのシグナルは脳幹を介して中枢に運ばれるが、直接知覚中枢へ伝達される経路はまだ不確定である<sup>1)</sup>。

呼吸困難のメカニズムの生理学的分類として、高田ら<sup>6)</sup>は換気障害、ポンプ（respiratory pump）の弱体化、呼吸中枢出力の増大、換気の浪費、精神機能障害、生理的呼吸困難に分けて述べている。精神機能障害の代表疾患として過換気症候群と抑うつ状態をあげている。呼吸困難のメカニズムの生理学的分類と代表疾患を表2に示す<sup>8)</sup>。

最終的な呼吸出力は、脳幹および大脳辺縁系

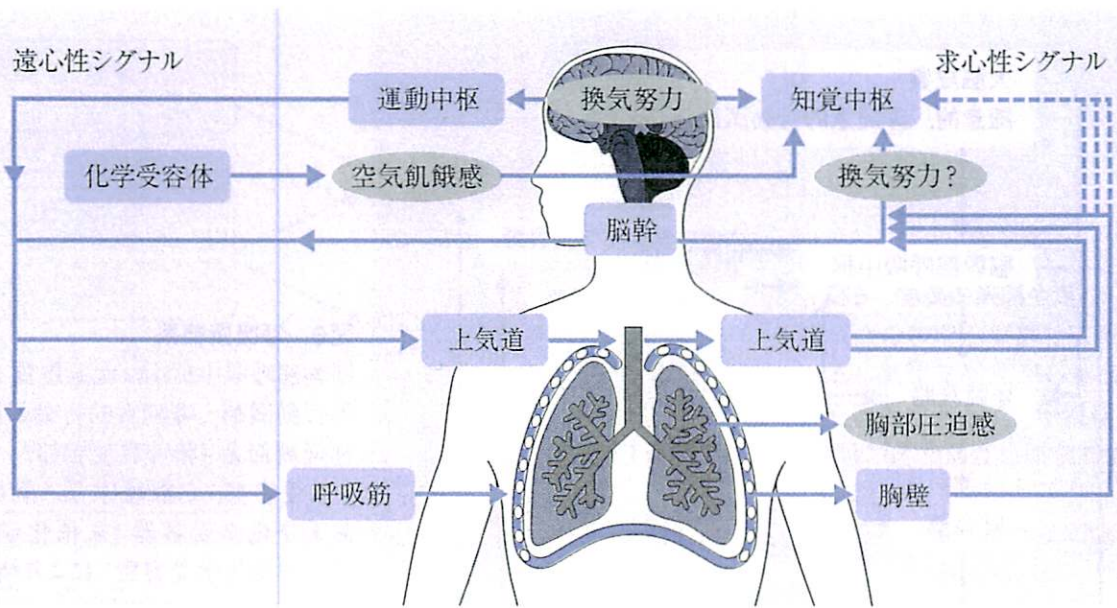


図7 呼吸困難感の情報伝達経路

換気努力の指令は運動中枢から呼吸筋へシグナルが発せられるとともに、知覚中枢に伝達される。脳幹から知覚中枢への矢印は、脳幹の換気努力の指令が「呼吸困難感」の発生に関与することを示す。空気飢餓感は、脳幹の呼吸に対する活動が活発な際に発生し、胸部圧迫感は被刺激受容体を介して生ずる。気道、肺、胸壁からのシグナルは脳幹を介して中枢に運ばれるが、破線の直接、知覚中枢へ伝達される経路はまだ不確定である。

(貫和敏博, 2006<sup>1)</sup>より)

と皮質を含む、より高次中枢間の複合的な相互作用によって影響を受ける。すなわち、呼吸は生理学的なホメオスタシスの維持において重要であるが、感情と共存している<sup>14)</sup>。Masaokaら<sup>15)</sup>は特性不安と呼吸数に正の相関があることを述べており、不安に伴い過換気が生ずる。

## 過換気

### 1. 肺胞過換気のみカニズム<sup>16)</sup>

多くの疾患(表3)が、肺胞過換気(alveolar hyperventilation)と関連している可能性がある。これらの疾患の基礎となる機序は代謝が関与した神経調節系・行動調節系を介する呼吸ドライブの増強と関連している。

#### a. 代謝が関与した呼吸調節系を介する機序

代謝が関与する呼吸調節の機序は、肺の器質的異常やうっ血性心不全で起こる。この場合、

肺や気道内の求心性迷走神経が刺激されて換気が増加する(神経調節)。また低拍出量と低血圧は、末梢化学受容器を刺激し、圧受容器を抑制することによって換気を増加させる。代謝性アシドーシスは、末梢性と中枢性の両方の化学受容器を強力に刺激し、同時に存在する低酸素血症に対する化学受容器の反応性を高め、換気を増加させる。肝不全も同様の機序により代謝性の刺激活動が高まり、過換気を起こす可能性がある。

#### b. 行動調節系を介する機序——器質的要因

器質的要因による行動調節系を介する機序は、神経学的には、通常は脳幹の呼吸ニューロンに対して抑制的に働いている大脳皮質が、重篤な脳循環不全によって障害されることによって過換気が起こる。まれに中脳や視床下部の異常によって過換気が起こることもある。発熱や敗血症によっても中脳や視床下部を介して過換気が起こる。サリチル酸、メチルキサンチン製



表2 呼吸困難のメカニズムの生理学的分類と代表疾患

換気障害 気流抵抗の増大	・気管支喘息 ・慢性閉塞性肺疾患(肺気腫, 慢性気管支炎) ・気管および気管支の腫瘍 ・気管および喉頭の狭窄
肺の膨張障害 胸郭の膨張障害	・間質性肺炎 ・胸膜肺腫(胸膜肥厚) ・亀背, 側弯症 ・肥満 ・腹腔内腫瘍, 妊娠
ポンプ(respiratory pump)の弱体化	・神経筋疾患
呼吸中枢出力の増大 低酸素血症 代謝性アシドーシス 肺内受容器の刺激	・腎不全, 貧血 ・肺水腫 ・びまん性肺疾患 ・肺高血圧症
換気の浪費 肺毛細血管の破壊 肺内の太い血管の閉塞	・肺気腫, 間質性肺炎 ・肺塞栓症, 肺血管の血管炎
精神機能障害	・過換気症候群 ・抑うつ状態
生理的呼吸困難	・運動 ・高地

(高田信和, ほか, 1997<sup>6)</sup>より)

剤,  $\beta$ 作動薬などの薬物も, 中枢または末梢の化学受容器への刺激あるいは脳幹の呼吸ニューロンを直接刺激して, 過換気を起こすことがある。妊娠時にはプロゲステロンなどのホルモンが呼吸ニューロンに影響を与えることから, 慢性過換気がみられる。

### c. 行動調節系を介する機序——非器質的要因

器質的要因が認められず, 心理学的・精神医学的な非器質的要因(心因性)による大脳皮質からの行動調節系を介する換気の調節障害によって過換気が起こる。この機序による発作的過換気状態に伴う心身両面に多彩な症状を呈す

表3 過換気症候群

1. 低酸素血症
  - a. 高地
  - b. 肺疾患
  - c. 心内シャント

---

2. 呼吸器系疾患
  - a. 肺炎
  - b. 間質性肺炎, 線維症, 肺水腫
  - c. 肺血栓, 肺塞栓, 肺高血圧症
  - d. 気管支喘息
  - e. 気胸
  - f. 胸郭系の異常

---

3. 心血管系疾患
  - a. うっ血性心不全
  - b. 低血圧症

---

4. 代謝性疾患
  - a. アシドーシス(糖尿病性, 腎性, 乳酸性)
  - b. 肝不全

---

5. 神経・精神疾患
  - a. 心理学的・精神医学的要因(心因性)による過換気
  - b. 中枢神経系の感染, 腫瘍, 脳循環不全

---

6. 薬物誘発性
  - a. サリチル酸
  - b. メチルキサントシン製剤
  - c.  $\beta$ 作動薬
  - d. プロゲステロン

---

7. その他
  - a. 発熱, 敗血症
  - b. 痛み
  - c. 妊娠

(木村 弘, 2008<sup>13)</sup>を一部改変して引用)

る症候群に対して, わが国では「過換気症候群」もしくは「過呼吸症候群」という用語を使用することが多かった。しかし最近, 過換気症候群の概念の不明確さに対する疑義や“過換気症候群(hyperventilation syndrome)”という用語が, 一般内科, 呼吸器内科, 神経内科, 心身医学, 精神医学などの各領域で, 多様な使われ方をしており, 一致したコンセンサスが得られていないことに対する批判があり, 今後の再検討が望まれている<sup>17)</sup>。

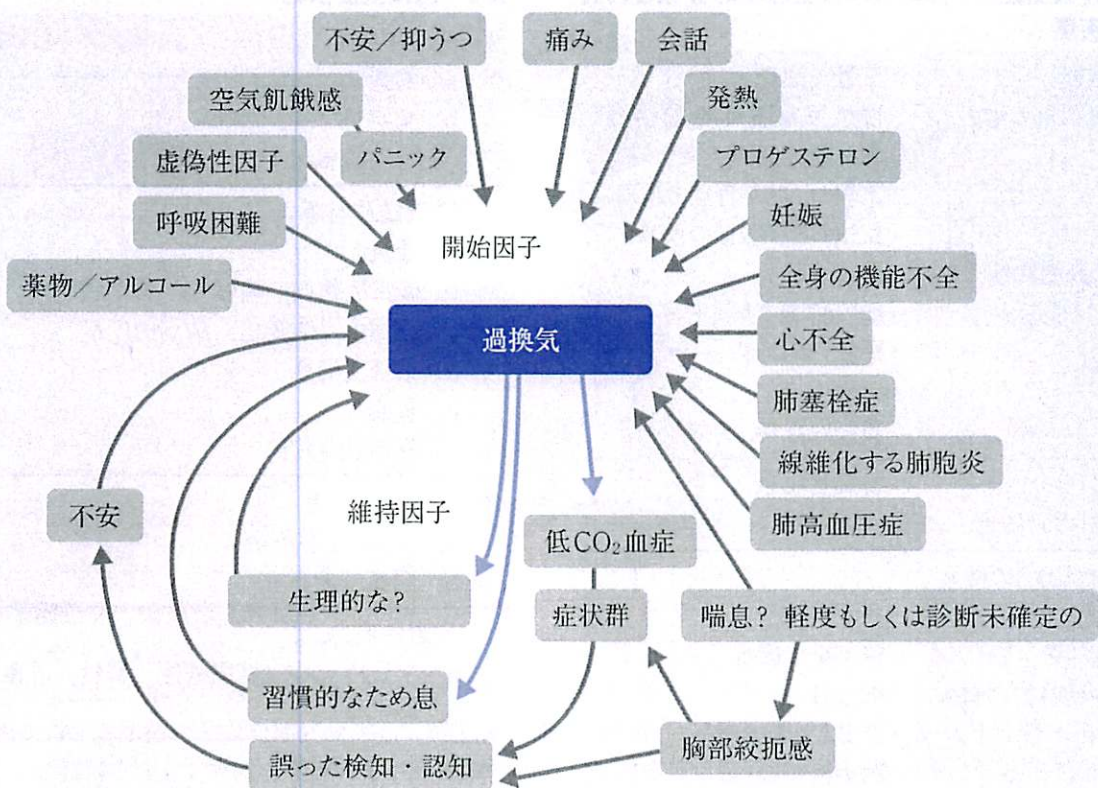


図8 急性/亜急性過換気 (acute/subacute hyperventilation) モデル

過換気の引き金になると推定される因子と過換気の基盤に関与している疾患や状況、状態と過換気の関係を示した。  
(Gardner W, 2000<sup>19)</sup> より)

## 2. 過換気の病態生理と臨床像

Gardner<sup>18,19)</sup> は、急性/亜急性過換気 (acute/subacute hyperventilation) モデルを図8のように示している。過換気の引き金になると推定される因子と過換気の基盤に関与している疾患や状況、状態と急性/亜急性過換気の関係について左側が、過換気の引き金になると推定される因子として、不安、抑うつ、空気飢餓感 (air-hunger)、パニック発作などの因子を示している。右側が、過換気の基盤に関与していると考えられる痛み、会話、発熱、プロゲステロン、妊娠、心不全、肺塞栓症、線維化する肺肺炎、肺高血圧症、気管支喘息などの疾患や状況、状態を示している。すなわち、過換気 (hyperventilation) は、呼吸器学領域、循環器学領域、神経学領域、精神医学領域など広範囲にわたって認められる臨床症状である。

(村松芳幸, 村松公美子)

## 心の影響を受けやすい呼吸器系疾患とその周辺

心の影響を受けやすい呼吸器系疾患として、心身症がまず考えられる。心身症として配慮が必要とされる疾患は、呼吸器系では気管支喘息、過換気症候群、神経性咳嗽、喉頭痙攣、慢性閉塞性肺疾患などがある。ここでは、呼吸器系心身症として気管支喘息、過換気症候群を代表として取り上げる。

呼吸器病学的な身体疾患としてその診断治療を述べるよりも、心の影響を受けて増悪する身体疾患すなわち心身症としての診断治療をテーマとし、解説する。

## 気管支喘息

ガイドライン<sup>20)</sup>に沿った診療が必要である。

### 1. 定義, 病型

成人喘息は気道の慢性炎症, 可逆性のある種々の程度の気道狭窄と気道過敏性の亢進, そして臨床的には繰り返し起こる咳, 喘鳴, 呼吸困難で特徴づけられる閉塞性呼吸器疾患で, 慢性気道炎症性疾患と認識されている。病型としては, アトピー型と非アトピー型がある。

### 2. 病態, 病因

喘息症状は, 気道平滑筋攣縮, 炎症に伴う粘膜浮腫や分泌物貯留, 気道リモデリングなどにより生ずる。気道炎症は, 気道平滑筋の収縮, 気道の浮腫, 気道分泌亢進, 気道壁のリモデリングにより, 気流制限を起こす。小児喘息の病態は, 成人喘息と共通な部分と年齢層に特異的な相違部分がある。病因として, 遺伝的素因などの個体因子とアレルゲンや呼吸器感染などの環境因子がある。

### 3. 検査

最大呼気流量 (peak expiratory flow: PEF) とその変動の測定, 気道可逆性試験, 気道過敏性試験, スパイロメトリー, 血液／ガス, 特異的 IgE (immunoglobulin E: 免疫グロブリン E) 抗体測定, アレルゲン吸入誘発試験などが行われる。

### 4. 疫学

喘息の有症率は増加傾向を示しており, 乳幼児は 5.1%, 小児は 6.4%, 成人は 3.0%である。

発症年齢は, 小児喘息では乳児期に多く, 成人喘息では中高年発症が多い。家族歴でアレルギー疾患が多く, 喘息を持つ比率が有意に高い。

### 5. 経過, 予後

吸入ステロイドによる治療法で, 喘息コントロールや QOL (quality of life: 生活の質) が改善し, 喘息死亡者は 2,000 人台まで減少している。成人喘息では寛解に至ることは困難であるが, 小児喘息では 60 ~ 80%が思春期から青年期にかけて寛解する。

### 6. 診断のポイント

喘息を「心身症喘息」と「非心身症喘息」に 2 分するのではなく, 心理社会的背景を理解して治療することが大切である<sup>21)</sup>。心の影響を受けやすい疾患としての気管支喘息を診断する際に重要なことは, 心理社会的因子が発症および経過に関与していること, すなわち心身相関が認められることである。心理社会的因子が多く関わる喘息が心身症喘息である。

### 7. 心身相関のメカニズム

ストレスによって引き起こされる心理状態として不安, 恐怖, 抑うつなどがあり, 動悸, ふるえ, 発汗, 不眠, 食欲低下などの身体症状も認められる。このような心身相関を臨床上経験することが多いことから, 心理的問題と身体症状のメカニズムについて理解しておくことが重要である<sup>22)</sup> (図 9)。

心身相関に関わる心理的要因として, (1) 情動ストレス, (2) 不安, 抑うつなどの心理状態・暗示・条件反射, (3) 性格・行動上の問題, があげられる。

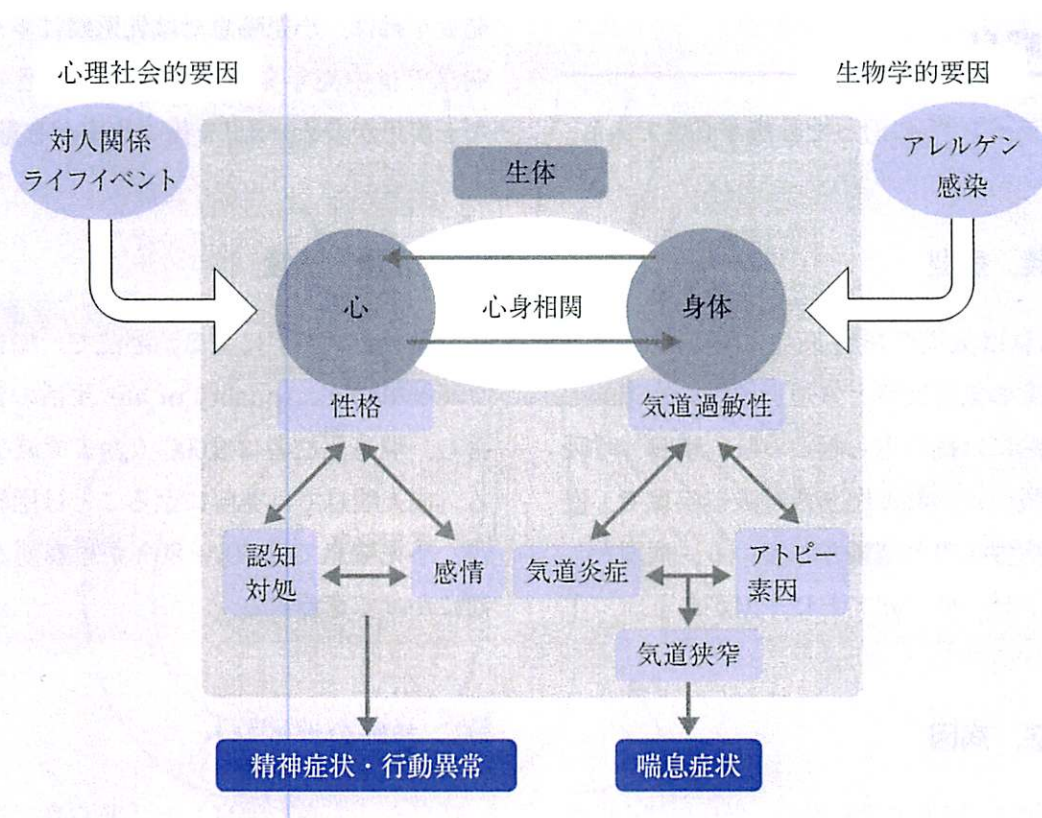


図9 喘息の心身相関

(橋爪 誠, 2003<sup>22)</sup>より)

### a. 情動ストレス

ストレッサーによって引き起こされる不安、恐怖、強迫、緊張、抑うつ、悲哀などの心理状態で動悸、ふるえ、発汗、不眠、食欲低下、頭重、倦怠感、便秘などの身体症状が出現する。このようなストレス状態が認められると喘息の発症や経過に影響を及ぼす。そのメカニズムとして、情動ストレスが脳辺縁系、視床下部-下垂体-副腎、自律神経系、免疫系に影響を及ぼすことが原因であると考えられている<sup>21)</sup>。

### b. 不安、抑うつなどの心理状態・暗示・条件反射

予期不安が強いと病気の苦しさ、呼吸困難などを記憶し、その場면을想像するだけで、喘息発作を起こすことがある。このような特定の状況で生ずる不安や心理的な葛藤が迷走神経を介して気道の収縮を引き起こす条件情動反射機制

が関与している、と考えられている。このような暗示による気道収縮は抗コリン薬の投与で抑制できるという報告がある<sup>23)</sup>。

抑うつ症状と気管支喘息の関連についてはさまざまな報告<sup>24-26)</sup>がある。うつ状態と喘息の関係については、うつ状態が副交感神経活動の亢進、コリン作動性神経のアンバランスが喘息発作の増悪に関係するといわれている<sup>27)</sup>。

### c. 性格・行動上の問題

気管支喘息患者は自我が未熟、わがまま、自己中心的、情緒不安定、社会不適応、依存的、強迫的なことが多いといわれている。とくに過剰適応傾向を示す患者では、完全癖、几帳面、強迫傾向があり、休養を取ることをせず、周囲の助けを借りず、適切に断ることができないために症状が増悪する。

喘息発作による意識消失や人工呼吸管理などを経験した、いわゆる near-fatal asthma

(NFA) 患者の臨床背景因子における心理的特性について検討したところ、Somatosensory Amplification Scale (SSAS) (不快な身体感覚の増幅の程度を評価) で、NFA 患者の SSAS score が非 NFA 患者に比し有意に低く、呼吸困難感などの不快な身体感覚を感じにくい可能性が示唆されている<sup>27)</sup>。自分の情動の認知が制限されていて、言語的な表出が乏しい (alexithymia) 傾向が認められる症例では、症状が出現しても受診することが遅れ、症状が増悪する場合もある<sup>28)</sup>。

境界型パーソナリティ障害の合併例では、医療者側と問題を起こしやすく、突然服薬を中止し、ピークフローモニタリングなどの自己管理をしないことが多く、受療行動に問題がみられ、喘息の管理に困難を伴うことが多い。

## 8. 併存疾患

本邦の喘息患者において、抑うつ症状の合併が 20 ~ 33.7% に認められ、42% にパニック様発作、外来患者の 13.9% にパニック障害の併存が報告されている<sup>29)</sup>。最近、Hasegawa らは、喘息患者 2,289 名において、Patient Health Questionnaire-9 日本語版を使用し、6.6% に中等度以上のうつ状態を認め、DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition) アルゴリズム診断では、うつ病性障害 5.7% (大うつ病性障害 3.2%、その他のうつ病性障害 2.5%) の併存を認めたことを報告している<sup>30)</sup>。

## 9. 心身医学的診断の実際

### a. 発作状態のとき

身体医学的診断を行い、発作の治療を優先し、

表4 呼吸器疾患の発症と経過に関与しうるストレスラー

1. 物理学的 ストレスラー	冷房, 寒冷, 温度・湿度, 気圧の変化など
2. 化学的 ストレスラー	たばこ, 排気ガス, アルコール, 薬物など
3. 生物学的 ストレスラー	微生物 (細菌, ウイルスなど), 花粉, 食物など
4. 心理的 ストレスラー	不安・恐怖, 怒り, 憎しみ, 劣等感, 罪悪感などとこれらの感情を引き起こす心理的刺激
5. 社会的 ストレスラー	受験, 就職, 配転, 昇進, 定年, 結婚, 離婚, 住宅ローン, 法律上の問題など

すみやかに対応する。

### b. 発作がない場合

身体医学的な診断と同時に、気管支喘息の発症と経過を心身相関の立場から検討する。心理社会的な因子をとらえようとする際、「心の問題」という言葉で簡単に片づけてしまい、正確な評価がなされず、患者の人間の価値観を減じてしまうニュアンスを含むことがあるため、配慮が必要である。一般的な成人発症の気管支喘息患者の診断的面接について述べる。(1) 具体的な生活環境について：騒音、排気ガス、カビの有無など、(2) 職場における状況について：勤務時間、仕事の量、過剰適応の有無など、(3) 家庭生活上の変化、変化があった際の対処について、(4) 喘息発作に対する対処行動、家族の対応など、(5) 食欲、睡眠、意欲の低下などの抑うつ、不安に伴う症状、(6) 医療機関の受診歴、医療機関に対する不信感など、(7) 幼少時の親子関係、などの情報を面接により得る。これらの情報は非常にプライベートなことであり、患者と医師のあいだに良好なパートナーシップが確立してから得られることもあり、患者にとって話したくないところは話さなくてもよいという保証が重要である。

心理社会的ストレスラー (表 4) の関与の有

カルテ \_\_\_\_\_ 氏名 \_\_\_\_\_ 才 男・女  
 住所 \_\_\_\_\_ Tel \_\_\_\_\_ Score \_\_\_\_\_ %

下記の質問に“はい” yes, “いいえ” no, “どちらでもない” ? に○をつけて下さい。

質問項目	答	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	
1 発作はだいたいきまった時間(それは寝 時)におこってくることが多い。	? Yes. No.	○	○	△		△	○	△				
2 発作はある曜日(それは 曜日)になるときまっておこってくる。	? Yes. No.	○	○	○	△	△	△	△				
3 喘息薬が手元にないことに気づいただけでも発作がおこってくることもある。	? Yes. No.	△	△	○	○					△		
4 発作がおこってくる人を見ると、自分も発作がおこってくる人が多い。	? Yes. No.		○	△								
5 かつて発作のきっかけになったもの(動物・植物など)をみただけでも発作のおこることがある。	? Yes. No.	○	○	△								
6 催し物(運動会・学芸会など)の前になるとよく発作がおこっていた。	? Yes. No.	○	○	○		△	○					
7 家をはなれると 発作がおこらないことが多い。 (入院・旅行など) かえってひどくなる人が多い。	? Yes. No.	○				○	△	△				
8 朝、目を覚まし何かをしようとするとう発作がおこってくる人が多い。	? Yes. No.	△	△	△		△	○					
9 から咳(タンがでない咳)が激しく、それに続いて発作がおこってくる人が多い。	? Yes. No.	△	△	△		○						
10 ある感情(怒り、悲しみ、憎しみなど)を抑えている時発作がおこり易い。	? Yes. No.					○		△			△	
11 発作は、罰があたっておこるのではないかと思うことがある。	? Yes. No.		△	△		○		△				
12 発作がおこってくるといつも同じような経過をとることが多い。	? Yes. No.	○	○	△			△					
13 発作の時、誰かがそばにいてくれる方がらくになる。	? Yes. No.			○	○	△	△					
14 発作がおこると、いっそ死んでしまいたいと思うことがある。	? Yes. No.					△			○	△		
15 自分の喘息は、なおらないのではないかと思うことが多い。	? Yes. No.		△	△					○	△		
16 発作がおこらなくなるとほかのからだの症状がでてくる人が多い。	? Yes. No.					○	△	△				
17 何か新しいことを始めようとするとう発作がおこってくるので、できなくなることが多い。	? Yes. No.		△				○			△		
18 発作がおこらなくなるまでは、私は何もできないと諦めている。	? Yes. No.					△	○	△	△	△		
19 どうして自分だけこんな発作に苦しまなければならないのかと腹立たしく思うことが多い。	? Yes. No.					○	△	△		△		
20 発作のおこり方と生活の仕方とは、関係があるように思う。	? Yes. No.	△				△		○			○	
21 息をはく時より、吸う時の方が苦しい。	? Yes. No.		△	○	△				△			
22 発作の苦しみをみんなにわかってほしいと思いますか。	? Yes. No.				○	○			△			
得点												0
百分率		17	20	19	8	24	17	12	8	5	3	0

A : conditioning, B : suggestion, C : fear of expectation, D : dependency, E : frustration, F : flight into illness, G : distorted life habits, H : negative attitudes towards prognosis, I : decreased motivation towards therapy, J : lack of understanding of mind-body relationship.

[判定法]

- ① 答の欄で、“はい”ならYesを、“いいえ”ならNoを、“どちらでもない”なら?を囲む
- ② Yesならそこから右に実線を、?ならそこから右に点線を引く
- ③ これらの線は既に記入されている○や△を横切るが、この時実線○は2点、実線△は1点、点線○は1点、点線△は0.5点で計算する
- ④ A, B, C...など10項目の各項目を縦に加算した数値を得点とする
- ⑤ その数値を既に記載されている数値で除した値が百分率である

図10 気管支喘息症状調査票 Comprehensive Asthma Inventory (CAI)

(呼吸器心身症研究会, 1976)

この2週間、次のような問題にどのくらい頻繁に悩まされていますか？	全くない	数日	半分以上	ほとんど毎日
1. 物事に対してほとんど興味がない、または楽しめない	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 気分が落ち込む、憂うつになる、または絶望的な気持ちになる	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 寝付きが悪い、途中で目がさめる、または逆に眠り過ぎる	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. 疲れた感じがする、または気力がない	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. あまり食欲がない、または食べ過ぎる	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. 自分はダメな人間だ、人生の敗北者だと気に病む、または自分自身あるいは家族に申し訳がないと感じる	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. 新聞を読む、またはテレビを見ることなどに集中することが難しい	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. 他人が気づくぐらいに動きや話し方が遅くなる、あるいはこれと反対に、そわそわしたり、落ちつかず、ふだんよりも動き回ることがある	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. 死んだ方がまだ、あるいは自分を何らかの方法で傷つけようと思ったことがある	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

※上の1から9の問題によって、仕事をしたり、家事をしたり、他の人と仲良くやっていくことがどのくらい困難になっていますか？  
 全く困難でない  やや困難  困難  極端に困難

図11 PHQ-9こころとからだの質問票—PRIME-MD™ Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) 日本語版 (Muramatsu K, et al, 2007<sup>32)</sup>; 村松公美子, ほか, 2009<sup>33)</sup>より)

無と心理的側面の評価は、主として面接や行動観察によってなされるが、患者の同意が得られた場合には補助的に心理学的検査が併用されることが多い<sup>31)</sup>。Comprehensive Asthma Inventory (CAI)<sup>22)</sup> (図10)、Patient Health Questionnaire-9 日本語版 (図11)<sup>32,33)</sup>、State-Trait Anxiety Inventory (STAI)<sup>34)</sup> などの質問票などがある。NFA患者にSSAS<sup>28)</sup>を使用する場合がある。

## 10. 心身医学的治療の実際

### a. 喘息治療の基本

まず症状をガイドライン<sup>20)</sup>に沿った薬物療

法で管理することである。身体管理が十分にされていることが前提で以下の治療が行われる (図12)。

### b. 一般外来での心身医療

主治医を一定にした定期的通院を維持し、患者と医療者間に良好な関係を作ることが大切である。そのためには初診時に気管支喘息は寛解しうる疾患であること、治療のゴールを具体的に説明すること、定期的に通院すること、投薬内容を理解し自己判断しないこと、などの説明が必要である。定期的通院が可能となってから病歴を詳しく取り、患者でも認知しやすい問題から対応を考えてゆく。心身関連の理解は治療者が指摘するのではなく、できるだけ患者が考

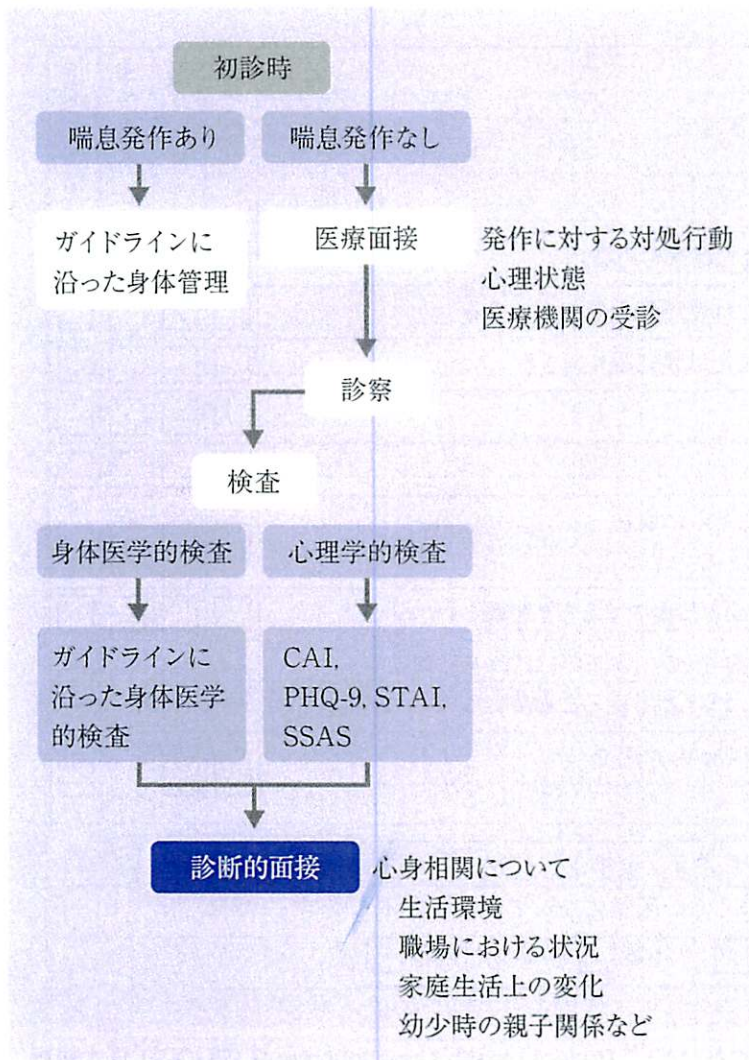


図12 心身医学的な診断の進め方  
 CAI (Comprehensive Asthma Inventory),  
 PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9),  
 STAI (State-Trait Anxiety Inventory),  
 SSAS (Somatosensory Amplification Scale).

え、患者自身で気づくように援助する。その際、身体症状のみでなく、喘息日誌やピークフロー値などの変化を参考にすると効果的である。心の問題として、患者のパーソナリティの問題よりも現実のストレスのほうが強い場合には、心身相関に気づかせ、環境調節や生活指導を行う。患者のパーソナリティの問題のほうが大きい場合には心療内科医または精神科医へ紹介する。

### c. 心身医学的アプローチ

心理的アプローチとして、吾郷の段階的治療<sup>35)</sup>(図13)があり、これに沿って治療を進めてゆく。また一般的な心身医療を継続しても軽快しない場合や薬剤の減量中止を図りたい場合に、自律訓練法、呼吸抵抗値によるバイオフィードバック療法、絶食療法なども行われる。

抑うつや不安が認められる場合には、薬物療法も行う。

#### i. 抗うつ薬

うつ状態が気管支喘息の経過に関与すると、病態が複雑になり治療に難渋することがある。そのためうつ状態が認められた場合には抗うつ薬による治療が必要である。しかし、抗うつ薬には抗コリン作用があり、喀痰の喀出困難を起こす可能性がある。そのため副作用に十分に注意しながら、抗うつ薬としては抗コリン作用の少ない選択的セロトニン再取り込み阻害薬から開始するほうがよいと思われる。

#### ii. 抗不安薬

情緒不安定であり、過換気発作がみられる症例や、理学的所見や血液ガス分析値からは軽発作であるにもかかわらず訴えが強くパニックに



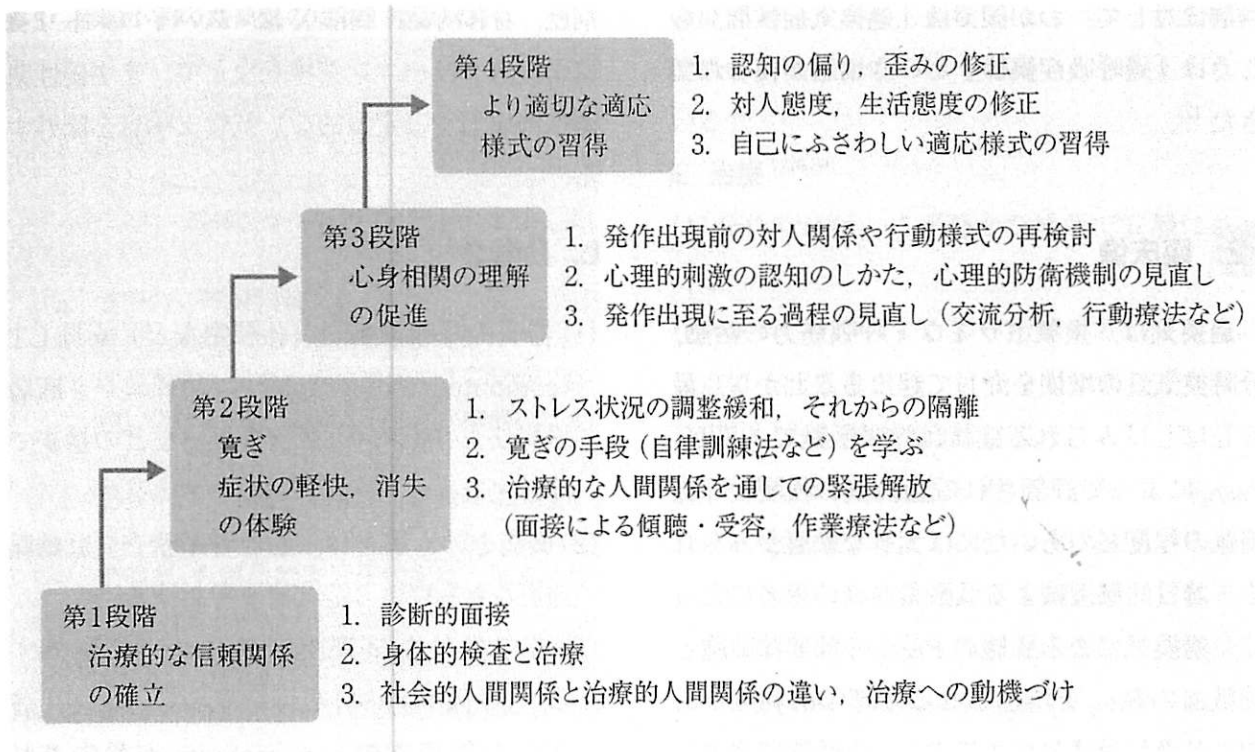


図13 気管支喘息に対する心身医学的治療の過程（吾郷原図一部改変）

（十川 博，2009<sup>35)</sup>より）

陥りやすい症例には，抗不安薬を用いることがある。しかし，抗不安薬には呼吸抑制作用や筋弛緩作用があり，大発作や重積状態にあるときには使用しないほうがよい。使用する際には，非ベンゾジアゼピン系抗不安薬は筋弛緩作用や呼吸抑制が少なく安心して使える薬剤と思われる。

### 11. 小児の診療に際して，注意すべき点

心身症としての気管支喘息に関する考え方について小児と成人に大きな差はないが，小児では心身の発達を考慮し，心と身体を一緒に診ることが重要である。心因の関与を明らかにするために，質問紙を用いることも有用である。小児期の喘息の約半数は思春期までに寛解状態になるが，薬物療法を行っても期待される効果がなく心因の関与が強く疑われ，集団的な心理療法などが必要な場合には，小児心身医学専門医へ紹介する<sup>29)</sup>。青年期の患者では，心身の発

達に応じた対応が求められる<sup>36)</sup>。

## 過換気症候群

### 1. 概念，病因

過換気 (hyperventilation) には，肺塞栓症，肺高血圧症，気管支喘息などの疾患や心不全，痛み，発熱，プロゲステロン，妊娠などの状態が関与する。また過換気の引き金となる因子としては，激しい運動や入浴などの身体的因子以外に不安，抑うつ，空気飢餓感 (air-hunger) などの要因も推定されている (図8参照)<sup>18,37)</sup>。近年，過換気による多彩な症状は，呼吸器学領域，循環器学領域，神経学領域，精神医学領域など広範囲にわたって認められる臨床症状であると考えられている<sup>17,18,37)</sup>。非器質的要因 (心因性) による大脳皮質からの行動調節系を介する換気の調節障害によって起こる，発作的過換気状態に伴う心身両面に多彩な症状を呈する症

候群に対して、わが国では「過換気症候群」もしくは「過呼吸症候群」という用語が使われてきた<sup>17)</sup>。

## 2. 臨床像

過換気は、換気ドライブ、呼吸筋力の活動、分時換気量の増加を介して起こることから、最もしばしばみられる症状は呼吸困難であるが、 $\text{PaCO}_2$ によって評価される過換気の程度と呼吸困難の程度とのあいだには大きな乖離がみられる。器質的原因による低酸素血症の患者にとって、過換気による肺胞の $\text{PaCO}_2$ の低下は肺胞と動脈血の $\text{PaO}_2$ を増加させる生理学的利点がある。しかし過換気による $\text{PaCO}_2$ の低下に関連したアルカリ血症(alkalemia)は、口周囲や四肢の遠位にしびれを引き起こす。また四肢の痙攣、めまい、視覚障害なども引き起こされ、遊離血清カルシウム低下によりテタニーが起こることもある。低リン血症により、筋力低下が起こることもある。

また、先に述べたように過換気を呈する患者のほとんどが、過換気を引き起こす呼吸中枢の駆動亢進の原因として、器質的、生理学的、心理学的・精神医学的要因などがしばしば複雑にからみ合っただけで臨床像を形成していることが多い(図8参照)<sup>18,37)</sup>。

## 3. 検査

器質的疾患の除外について、次のように段階的にアプローチしていくことが望ましい<sup>16,18)</sup>。検査を進めるにあたっては、患者に過剰な不安感を持たせないよう配慮した面接が必要である。

### a. 段階 1

呼吸困難、過換気を呈して受診した患者を、

病歴、身体所見、胸部X線、スパイロメトリーによるスクリーニング検査などで、まず慢性閉塞性肺疾患や(定型的な)気管支喘息を除外する。

### b. 段階 2

- (1) 器質的呼吸器疾患(肺梗塞など)を肺CT(computed tomography: コンピュータ断層撮影法)、肺シンチグラフィなどの精査で除外する。
- (2) 胸痛を伴う場合は、心血管系精査(冠動脈造影など)により心疾患を除外する。
- (3) 非定型的な気管支喘息について除外する。(原因不明の呼吸困難患者について、潜在的な気管支のhyperactivityが報告されている。気管支のhyperactivityと過換気(hyperventilation)は、しばしば臨床上の区別が困難な場合がある。)
- (4) 原因不明の臨床像: 動脈血ガス分析を行い、次の点について明らかにする。
  - ① 肺胞過換気( $\text{PaCO}_2$ の減少)の存在と程度
  - ② 動脈血pHの上昇: 一次性呼吸性アルカローシス, 低下: 一次性代謝性アシドーシスに対する代償
  - ③  $\text{PaO}_2$ 減少の有無
  - ④ 肺胞気-動脈血酸素分圧較差開大: 肺基礎疾患の存在
  - ⑤ 血漿 $\text{HCO}_3^-$ の減少: 慢性的異常, 器質的疾患の存在

### c. 段階 3

原因不明の過換気で、最もしばしばみられる異常が、肺血管病変(とくに慢性または再発性の血栓症・塞栓症)による過換気と心理学的・精神医学的要因(心因性)による過換気である。これらの症状と検査所見の特徴を表5にあげる。

表5 原因不明の過換気の症状・検査所見

1. 肺血管病変による過換気
  - a. 運動時の呼吸困難
  - b. 肺胞気-動脈血酸素分圧較差の開大
  - c. 運動中の過換気の維持
2. 心理学的・精神医学的要因（心因性）による過換気
  - a. 安静時の呼吸困難
  - b. 軽度運動時には呼吸困難を訴えない
  - c. 呼吸困難のほか、異常感覚（口周囲や四肢のしびれなど）、めまい、発汗、動悸などをしばしば訴える
  - d. 過換気は、軽度～中等度の運動時に消失する
  - e. 肺胞気-動脈血酸素分圧較差は、正常である
  - f. 心拍数と心拍出量は、代謝量に比べて増加している

## 4. 治療

### a. 器質的病変（肺血管病変など）による過換気

原因となる身体的病態や疾患の適切な治療を行うことによって管理する。

### b. 心理学的・精神医学的要因（心因性）による過換気

#### i. 特徴

好発年齢は若年で、内科外来に受診した患者の1～3%にみられ、女性が男性より約2倍多い。既往に同様な発作を経験していることが多い。急に発症し、適切な治療で改善することが多い。予後は良好である。しかし、うつ病やパニック障害などの精神疾患の随伴症状である場合には、基礎疾患の経過に影響される。

パニック障害の併存が多く認められるが、過換気とパニック発作の関係については、現段階ではまだ明確にされていない。パニック発作を伴う過換気は非常にまれであり、パニック発作

の原因というより、過換気は、パニック発作の結果である可能性のほうが高いとも考えられている<sup>37)</sup>。

#### ii. 治療<sup>17,38,39)</sup>

(1) 発作時には、まず静かな場所で安静にさせる。

(2) ゆっくり呼吸するよう指導する（吸った時点で1回息を止め、可能な限りゆっくり吐き出し、力を抜いて自然に吸う）。

(3) 呼吸数が減少し落ち着いてきたら、ゆっくりと受容的な態度で次のように説明する。「発作症状そのものは、とても強く感じられますが、酸素は十分足りており、生命に危険はなく、重大なことにはなりません。ゆっくりとした呼吸をすることにより、発作は数分以内で治まることが多く、長くても数十分で鎮静化します」などと説明し、余計な不安を引き起こさないように保証することが大切である。付き添ってきた家族や友人にも「本人にとっては、とても強い自覚症状を感じる発作ですが、生命に危険はないのでゆっくりと静かに見守り、周囲も不安を持たないことが大切です。ただし、本人の苦痛感については、十分理解する必要があります」などと説明する。身体的病変がない場合に「なんともありません」などと述べるだけで詳しい説明をしないことは、患者にとっては苦しい症状が治療者に受容されなかったと感じられ、不安感をかえって増幅させてしまう場合があるので、注意を要する。一方、一般診療科や救急外来においては、早期からの積極的な心理面への介入は避け、まずは不安感の軽減にのみ努めたほうがよい。頻回に発作を起こす場合や他の精神状態像（不安、抑うつ、身体化症状など）を伴う場合は、専門医と連携し適切な薬物療法とともに臨床心理士などによる心理療法を導入する。

(4) 必要に応じて、抗不安薬を使用して発作の鎮静化を図る。抗不安薬だけで効果不十分な場合に抗うつ薬を併用する。循環器系の症状が強い場合に $\beta$ 遮断薬を補助的に用いる。副作用に注意し、喘息患者には用いない。注射の場合、呼吸抑制に注意し、処置中は必ずパルスオキシメーターによる $SpO_2$ のモニタリングを行う。

発作時 [Px 処方例]

1) ロラゼパム (0.5 mg) 1～2錠 分1 (頓用)  
または 2) アルプラゾラム (0.4 mg) 1～2錠 分1 (頓用)

経口で改善しない場合 3) ジアゼパム 5～10 mg 筋注または2分程度で呼吸を観察しながら静注

発作間欠期には、以下の1～3)のいずれか、または1)と2)を併用する場合がある。

発作間欠期 [Px 処方例]

1) ロフラゼブ酸エチル (1 mg) 1～2錠 分1～2  
2) セルトラリン (25 mg) 1～4錠 分1  
3) パロキセチン (10 mg) 1～2錠 分1

(5) 紙袋呼吸法 (paper bag rebreathing) は、以前は推奨されていた。しかし、過換気発作後に無呼吸を含む低換気が生じ、 $CO_2$ の回復は緩徐であるが、 $O_2$ 低下が急峻であることから、 $O_2$ 分圧が急激に低下する現象が認められ、死亡例も報告されている<sup>38)</sup>ことから、最近では、推奨されない。紙袋呼吸法を施行する場合は、密着する袋 (ポリ袋) は避け、一人で行わず、パルスオキシメーターによる $SpO_2$ のモニタリングを必ず行うことが望ましく、必要であれば酸素投与を行う。

(6) 日常生活においては、アルコールやカフェインを避け、激しい運動や空腹時の労働に注意するように指導する。

(7) 心理社会的療法：心理社会的要因が大きい

表6 過呼吸症候群の患者・家族説明のポイント

1. 強い自覚症状を感じる発作であるが、生命に危険はなく、周囲も不安を持たないように説明する
2. 患者の苦痛感については、十分理解する必要があることを説明する
3. 紙袋呼吸法 (paper bag rebreathing) は推奨されないことを説明する

場合は、発作間欠期に、行動療法、カウンセリング、自律訓練法、家族療法などを行う。

(8) 難治症例患者・家族への対応：難治症例の患者には、入院加療を要し、薬物療法や精神療法を併用し、心身両面から多面的な治療を行う。付き添ってきた家族や友人には、患者にとって強い自覚症状を感じる発作であるが、生命に危険はないのでゆっくりと静かに見守り、周囲も不安を持たないことを理解してもらおう。患者の苦痛感については、十分理解する必要があることを説明する (表6)<sup>36)</sup>。

## 5. まとめ

過換気の背景には、器質的、生理学的、心理学的・精神医学的要因などが複雑にからみ合っており、臨床像を形成していることを念頭に置く必要がある。

原因不明の過換気の患者に対して、単に心理的要因による「過換気症候群」であると安易にラベルづけしてしまうことなく、段階的検査を、不安感に配慮しながら慎重に進めることが重要である。

(村松芳幸, 村松公美子)

# 症例

## —交流分析法, バイオフィードバック療法 (BF) を用いた症例

**症例 M.S.** 38 歳, 男性, 無職

[主訴] 呼吸困難.

[既往歴] 特記すべきことなし.

[家族歴] 父親が胃癌で死亡, 母親が心筋梗塞で加療中. 姉が橋本病で加療中.

[現病歴] 3 歳ごろから気管支喘息が出現し, 近医で治療を受けていた. 18~23 歳のあいだ, 東京都で大学生活を送っている期間には, 喘息発作は出現せず, 治療を受けなかった. 27 歳ごろから, 再び喘息発作が出現し, 近医にて減感作療法を受けていた. しかし, 症状が改善しないため, 30 歳から A 病院内科外来で治療を受けている.

[入院時所見] 身長 168 cm, 体重 56 kg, 血圧 150/80 mmHg, 脈拍 100/min, 整. 胸部聴診所見で両側肺野に wheeze を認める以外, とくに所見はなかった. 検査成績では, 白血球の軽度増多と肝胆道系酵素の軽度上昇を認めた. IgE (RAST (radioallergosorbent test: 放射性アレルギー吸着法)) は, ダニで高値を示し, 呼吸機能では閉塞性パターン (FEV<sub>1.0</sub>% 62%) であった.

[心理テスト] CAI は 38.9 で心身症タイプを示した. TEG (Tokyo University Egogram: 東大式エゴグラム) の結果は, CP9, NP5, A4, FC9, AC15 (V 型) であった (図 14).

[生活歴] 父親はサラリーマンであったが, 仕事中心でありほとんど家庭にいたことがなかった. 同胞は 3 名で, いずれも父親に可愛がられたが, 本例は, いつも疎んじられていた. 高校卒業後, 東京の大学に進学したが, このころ

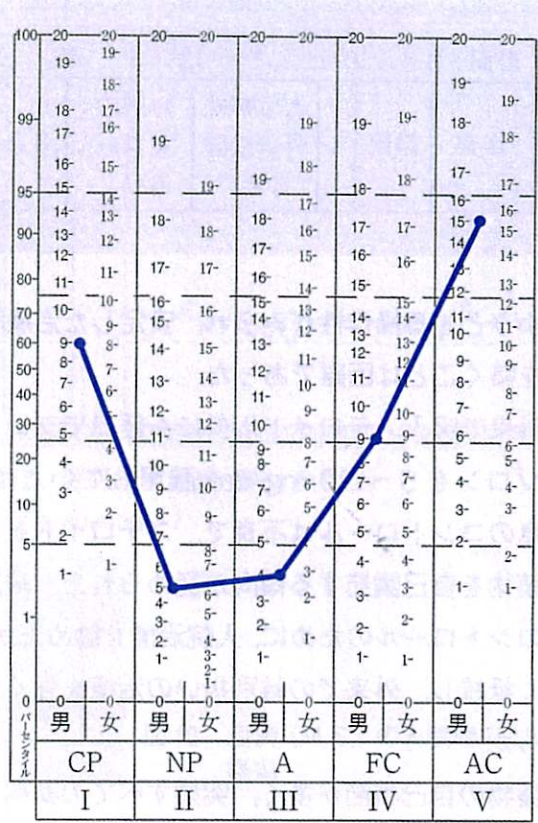


図 14 症例の TEG プロファイル  
V 型のエゴグラムであり, 他者否定, 自己否定のパターンである. A を高め, P と C のバランスを取ることを目的にした.

TEG (Tokyo University Egogram, 東大式エゴグラム), CP (critical parent), NP (nurturing parent), A (adult), FC (free child), AC (adapted child).

から 3 歳ごろからの喘息発作は出現しなくなった. 大学卒業後, 大手企業の B 社に就職したが, 対人関係で問題があり退職し, 渡米した. 帰国後, C 社に就職したが, 対人関係のトラブルで退職した. その後, 父親が入院したため D 県にもどり, 本例が看病していた.

[臨床経過] A 病院内科外来で治療を受ける前に, 他県などの 2 つの病院の内科外来で治療を受けていた. 主治医の治療態度を不満とするなど, 治療関係が常に不安定であり, 最終的に A 病院を紹介されて受診した. A 病院外来受診時は, 些細なことで突然身体を震わせながら攻撃的となり, 他院の内科の主治医と比較して不満を訴え, 主治医を自分の意志でコントロール

時間	4	10	11	13	15	17	18
音楽	睡眠		大学病院 外来受診 (音楽)	母親の 見舞い、 看病	音楽		音楽

図15 症例(M.S.)の外来受診日の1日の経過(平日)

しようとする操作性がみられ、安定した治療関係を築くことは困難であった。

外来で吸入ステロイド以外にも経口でプレドニゾロンを5～20 mg/day服用していたが、喘息のコントロールは不良で、ステロイドを含め薬物を自己調節する傾向が認められた。喘息のコントロールのために、入院治療を勧めたが、強く抵抗し、外来での特別扱いの治療を強く主張した。

薬物の自己調節が多く、突然すべての薬剤を中止してしまい、重積状態になって救急外来を受診することがしばしばあった。このような不安定な治療関係を続けていくと、生命的に危険な状態になることが考えられた。そのため、一般外来受診の後に、できるだけ構造化した治療環境のもとで面接の時間を設けることとし、週1回、1回1時間の診察時間を設定した(吾郷の段階的治療第1段階 図13参照)。

本人にとって特別に治療を受けることができるということで、治療に対し協力的になった(吾郷の段階的治療第2段階)。じっくりと時間をかけた治療中には、感情も安定し、喘鳴も軽減し呼吸抵抗の低下も認められた。そこで治療者は、患者に一日の生活パターンを図に書いてもらった(図15)。母親が、長期入院しており、毎日見舞いに行き、その際、母親と会話がある程度であった。それ以外は、音楽を一日中聴いていた。音楽を聴きながら、「閉じこもる」という自己愛的な閉鎖、「ひきこもり」という時間の構造化をしていた。しかし、入院前には本症例にストローク(相手の存在を認める

言動)を与えていた母親が全身状態が悪くなるにつれて、本例に母親がストロークを求めるようになったと考えられた。本例はストロークの欠乏状態で、外来での対応はほとんどがゲームとなっていた。

たとえば、

Pt「どうしてこんなに呼吸が苦しんでしょうか。」

Dr「気管支喘息で、気道が狭くなっているためです。」

Pt「薬をきちんと使っているのにですか？」

Dr「それでは、吸入回数を増やしましょう。」

Pt「1日2回、1回2吸入しているのにですか？」

Dr「それでは、もう少しテオフィリン(テオドール<sup>®</sup>)を増やしましょう。」

Pt「でも、この前も1,200 mgまで増やしてもだめでしたけど。」

Dr「それでは、経口プレドニゾロン(プレドニン<sup>®</sup>)を増やしましょう。」

Pt「だめだと思いますけど。30 mgまで増やしても効きませんでしたので。」

Dr「……」

そのため、外来では主治医、看護師たちから敬遠されることが多く、ますますゲームという形での時間の構造化が多くなっていた。

このゲームにおける、「どうせ、あなたたちには私の喘息は治せないんだ」というメッセージに対して、「喘息を一緒に治してゆきましょう」という対応を取った。そして、ストレスと呼吸困難、喘鳴が関係するということに気づい

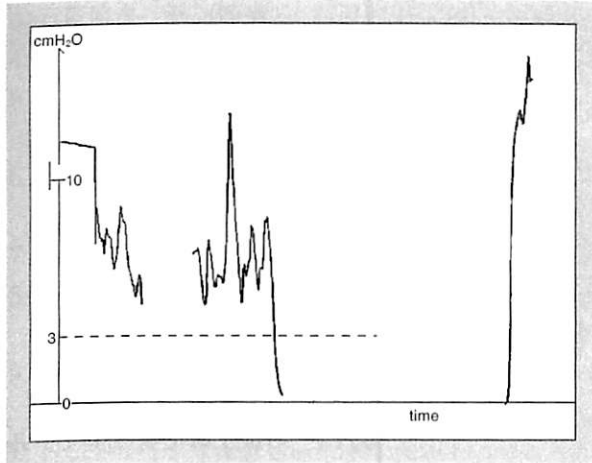


図16 呼吸抵抗曲線 (初回)

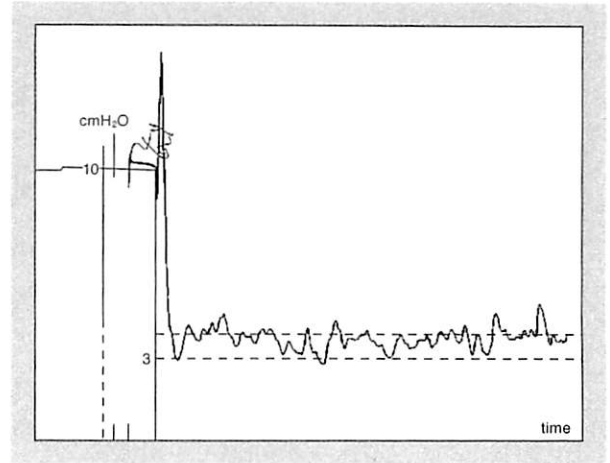


図17 呼吸抵抗曲線 (BF1か月後)  
BF (biofeedback)

時間	6	7:30	8	12:30	13	18	19	21
	睡眠	洗面 トイレ	食事	音楽	食事	音楽	食事	音楽
								睡眠 (音楽)

図18 症例 (M.S.) の入院時の1日の経過

てもらうために、呼吸抵抗を測定しながらストレス負荷を行い、その変化を症例に示しながら、呼吸抵抗によるバイオフィードバック療法（アストグラフによる）を導入した（図16, 17）。そして、薬物の正確な服用の必要性や治療により喘息が改善することを示した。同時に、自律訓練法にも導入したが、集団自律訓練法への参加はほとんどみられなかった（吾郷の段階的治療第2段階）。

その後、入院治療に対して同意が得られ、ステロイドを含めた薬物の用量を決めることができた。図18は入院中の症例の過ごし方である。ほとんど一日中音楽を聴いていた。病室ではカーテンをひいて聴くことが多く、屋上や午後診療の終わった外来で時間を過ごしていた。面接の時間を設けるようになってからは、ゲームという時間の構造化を取ることも少なくなり、退院後は救急外来を受診することもなくなった。また、どのような状況で喘息が増悪するかについても気づきがみられた（吾郷の段階的治療第3段階）。

しかし、治療者が転勤する際、本例はパーソナリティ障害の疑いがあり一般呼吸器内科医の対応では困難な場合が想定されたため、精神科の治療も受けることを勧めた。しかし、自分は喘息なので内科の病気であり、精神科受診の必要性はないと頑強に拒否した。内科外来だけで経過観察していたが、情動が安定せず、自殺未遂を起こした。この時点で初めて精神科医の治療を受けることに同意した。その後、内科受診とともに精神科にも通院するようになったが、再び治療を中断し、D県から転居した。

#### 問題点のまとめ

本例の気管支喘息に対しては薬物療法と生活指導などを行った。心身医学的には、交流分析法、自律訓練法、バイオフィードバック (biofeedback: BF) によるアプローチを行い、一時的には良好な経過であった（図19）。精神医学的な問題点として、自己愛パーソナリティ障害が併存していた可能性がある。幼少時から喘息の発作時にストロークが与えられやすい状

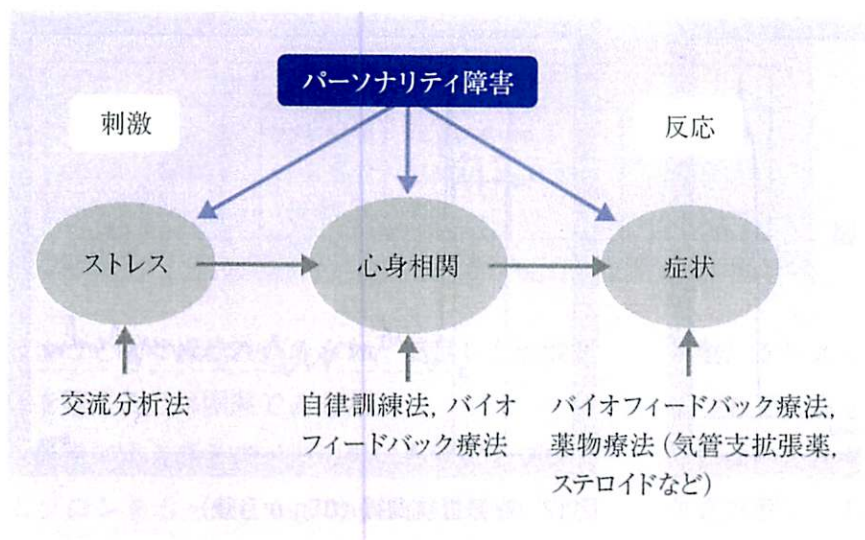


図19 治療上の心身相関モデル  
(橋爪 誠, 2003<sup>22)</sup>を一部改変して引用)

況にあったこと、自己愛のカラに閉じこもり続けるという閉鎖、ひきこもりの時間の構造化がみられたこと、医療者との交流はゲームが多かったことが考えられた。ゲームに関しては、お互いに協力して治療すること、バイオフィードバックによる心身相関の気づきで、その頻度は減少した。しかし、自己愛パーソナリティ障害を併存している可能性があり、主治医は、閉鎖、ひきこもりという時間の構造化には積極的には関われなかった。社会的には兄弟のサポートがなく、母親が病弱であることなどが考えられ、これらも閉鎖（自閉）、ひきこもりに関与していたと考えられる。

本例の場合は、外界の現実を無視してストロークの欲求を強い自己愛の空間の中にだけ求めていた。本来はストロークの供給を自分以外にも求めたいのであるが、自己愛性パーソナリティ障害のために、円滑な対人関係を保つことが現実には困難であった。そのため、ストロークの供給を執拗に求めたが、その方向は、外部に対しては拒絶し、内的な自己にしか向けられず、自我の閉鎖という形を取らざるをえなかつ

た。そして、その自閉は、ある意味では内的自己に対する動的な閉鎖という時間の構造化を取らざるをえないと考えられた。治療者が転勤するために、治療関係が希薄になり、最終的には治療が途絶えてしまった。吾郷の段階的治療の第4段階には至らなかった。

本例のように、精神医学的にパーソナリティ障害の併存が疑われる場合は、治療者の対応には、とくに注意を要する。治療関係を築くことはなかなか困難であるが、身体管理を続けられるぎりぎりの治療関係をまず作ることが必要である。身体管理治療をする中で、心理的な信頼関係を少しずつ積み上げていき、安定した治療環境を構造化していくことが必要である。ある程度、治療関係が確立したところで、背景にあるパーソナリティ障害について、専門的治療に円滑に導入を図っていくことが望ましい。

以上、気管支喘息と自己愛性パーソナリティ障害を併存した疑いのある症例について、交流分析法、バイオフィードバック療法を併用した症例について述べた。

(村松芳幸, 村松公美子)

#### [引用文献]

1. 貫和敏博. 呼吸器疾患. 臨床病態学. 北村 聖 (総編). 臨床病態学 1, ニューヴェルヒロカワ, 2006; p.240-374.
2. 細井昌子. 疼痛性障害. 久保千春 (編). 心身医学標準テキスト, 第3版, 医学書院, 2009; p.178-86.



3. 石原照夫. 咳 (咳嗽). 石原照夫 (編). 呼吸器疾患ビジュアルブック, 学研, 2011; p.28-30.
4. 山口悦郎. 咳・痰. 杉本恒明, 矢崎義雄 (総編). 内科学I, 第9版, 朝倉書店, 2007; p.122-3.
5. 大場真理子, 吾郷晋浩. 呼吸器心身症. 松下正明 (総編). 臨床精神医学講座, 第6巻, 身体表現性障害・心身症, 中山書店, 1999; p.375-96.
6. 高田信和, 阿部 直. 呼吸器症状・所見の調節機構. 川上義和 (編). 呼吸調節のしくみ—ベッドサイドへの応用, 文光堂, 1997; p.105-14.
7. 吉原重美. 序 アレルギー疾患と自律神経. アレルギー免疫 2007; 14(7): 851-2.
8. 永田頌史, 十川 博, 西間三馨, ほか. 気管支喘息. 小牧 元, 久保千春, 福土 審 (編). 心身症診断・治療ガイドライン 2006, 協和企画, 2006; p.64-109.
9. Fernandes L, Fonseca J, Martins S, et al. Association of anxiety with asthma: subjective and objective outcome measures. *Psychosomatics* 2010; 51: 39-46.
10. 村松公美子. Vocal cord dysfunction. 筒井末春 (監). 呼吸器疾患の心身医療, 新興医学出版, 2002; p.58-74.
11. 長南達也. Visual analog scale. 呼吸 1992; 11: 28-31.
12. 西村正治. 呼吸の化学調節. 川上義和 (編). 呼吸調節のしくみ—ベッドサイドへの応用, 文光堂, 1997; p.25-41.
13. 木村 弘. 慢性の呼吸困難. 呼吸器疾患診療マニュアル. 日医師会誌 2008; 137 (特別号) : 76-8.
14. Homma I, Masaoka Y. Breathing rhythms and emotions. *Exp Physiol* 2008; 93: 1011-21.
15. Masaoka Y, Homma I. The effect of anticipatory anxiety on breathing and metabolism in humans. *Respir Physiol* 2001; 128: 171-7.
16. Phillipson EA (著), 陳 和夫 (訳). 換気障害. 福井次夫, 黒川 清 (監). ハリソン内科学, 第2版, メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2006; p.1622-3.
17. 村松公美子, 村松芳幸. 過換気症候群. 別冊日本臨牀 新領域別症候群シリーズ, No.9, 呼吸器症候群 (第2版) II—その他の呼吸器疾患を含めて, 日本臨牀社, 2009; p.558-61.
18. Gardner W. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996; 109: 516-34.
19. Gardner W. Orthostatic increase of respiratory gas exchange in hyperventilation syndrome. *Thorax* 2000; 55: 257-9.
20. 「喘息予防・管理ガイドライン 2009」作成委員 (作成). 社団法人日本アレルギー学会喘息ガイドライン専門部会 (監). 喘息予防・管理ガイドライン 2009, 協和企画, 2009; p.181-4.
21. Rietveld S, Creer TL. Psychiatric factors in asthma: implications for diagnosis and therapy. *Am J Respir Med* 2003; 2: 1-10.
22. 橋爪 誠. 気管支喘息. 久保千春, 中井吉英, 野添新一 (編). 現代心療内科学, 永井書店, 2003; p.317-28.
23. Neild JE, Cameron IR. Bronchoconstriction in response to suggestion: its prevention by an inhaled anticholinergic agent. *Br Med J* 1985; 290: 674.
24. Muramatsu Y, Muramatsu K, et al. Bronchial asthma: psychosomatic aspect. *JMAJ* 2003; 46(5): 204-7.
25. Eisner M, Katz PP, Lactao G, et al. Impact of depressive symptoms on adult asthma outcomes. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 94: 566-74.
26. Strine TW, Mokadad AW, Balluz LS, et al. Impact of depression and anxiety on quality of life, health behaviors, and asthma control among adults in the United States with asthma, 2006. *J Asthma* 2008; 45: 122-3.
27. Miller BD. Depression and asthma: a potentially lethal mixture. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 80: 481-6.
28. 村松公美子, 宮岡 等, 上島国利, ほか. Somatosensory Amplification Scale (SSAS) 日本語版の有用性の検討. *精神科治療* 2001; 16: 603-6.
29. 佐々木夏恵, 村松芳幸. うつとパニック障害の合併と対応. *ストレスと臨* 2002; 14: 33-36.
30. Hasegawa T, Koya T, Sakagami T, et al. Analysis of depression in asthmatic patients using the Japanese version of patient health questionnaire-9. *Allergol Int* 2012; 61: 475-87.
31. 真島一郎. 気管支喘息. 村松芳幸, 村松公美子 (編). 呼吸器疾患の心身医療, 新興医学出版社, 2002; p.1-45.

32. Muramatsu K, Miyaoka H, Kamijima K, et al. The patient health questionnaire, Japanese version: validity according to the mini-international neuropsychiatric interview-plus. Psychol Rep 2007; 101: 952-60.
33. 村松公美子, 上島国利. プライマリ・ケア診療とうつ病スクリーニング評価ツール—Patient Health Questionnaire-9 日本語版「こころとからだの質問票」について. 診断と治療 2009; 97: 1465-73.
34. 肥田野直, 福原真知子, 岩脇三良, ほか, Spielberger CD. 新版 STAI 状態-特性不安検査, 実務教育出版, 2000.
35. 十川 博. 呼吸器・アレルギー系の心身症. 久保千春 (編). 心身医学標準テキスト, 第3版, 医学書院, 2009; p.127-42.
36. 村松芳幸, 村松公美子. 呼吸器疾患. 清水將之 (監). 青春期精神医学, 診断と治療社, 2010; p.151-8.
37. Bass C. Hyperventilation syndrome : a Chimera? J Psychosom Res 1997; 142: 421-6.
38. Callaham M. Hypoxic hazards of traditional paper bag rebreathing in hyperventilation patients. Ann Emerg Med 1989; 18: 622-6.
39. 村松芳幸, 村松公美子. 第16章 呼吸器系心身症, 過換気症候群. 樋口輝彦, 市川宏伸, 神庭重信, ほか (編). 今日の精神疾患治療指針, 医学書院, 2012; p.650-1.

## 循環器系

### 循環器系症状のメカニズムと心の関係

#### 心と心身相関・心と自律神経系

心や精神活動と身体が密接な関係にあり, 心や精神の状態が身体に影響を及ぼすことや身体の状態が心や精神の状態に影響を及ぼすことは明白であり, 「健全な精神は, 健全な肉体に宿る」といわれている。心身症を除いても, 内科の各疾患は心と精神の影響を強く受けている<sup>1)</sup>。とくに, 心臓と心や精神との関連は古代から注視されており, アリストテレスは, 心は心臓に宿ると考えていた。17世紀には Willis

が, 心や精神の座が脳にあることや自律神経系の存在を明らかにした。20世紀には Selye や Cannon が, 生体に加わるストレス刺激に対して, 脳が視床下部, 下垂体, 内分泌系, 自律神経系を介して内臓機能を調整し, 生体内環境を一定範囲内に維持していることを明らかにし, 汎適応症候群 (general adaptation syndrome)<sup>2)</sup>, 生体恒常性・ホメオスタシス (homeostasis) の維持とよんだ<sup>3)</sup>。現在は, 脳科学の進歩や, ポジトロン断層撮影法 (positron emission tomography: PET), 機能的磁気共鳴画像 (functional magnetic resonance imaging: fMRI) などの登場で, ストレス刺激に対する大脳皮質, 大脳辺縁系, 視床下部, 下垂体の反応が解明されつつある。本項では, 心や精神の

---

## 脳とこころのプライマリケア 3 こころと身体の相互作用

---

2013年3月29日 第1版第1刷発行

P607

監修 ひの はらしげあき みやおか ひとし  
日野原重明・宮岡 等  
編集 みやおか ひとし  
宮岡 等  
発行者 七野俊明  
発行所 株式会社シナジー  
〒102-0071 東京都千代田区富士見 2-7-2  
TEL : 03-4533-1100 (代)  
URL : <http://www.syg.co.jp>  
編集協力 株式会社学樹書院  
装丁・DTP 株式会社プロジェクト・エス (藤岡雅史, 外松香里)  
印刷・製本 図書印刷株式会社

---

ISBN 978-4-916166-27-2 ©Synergy, 2013. Printed in Japan.

乱丁・落丁本はお取り替えいたします。

・本書の複製権・上映権・譲渡権・公衆送信権 (送信可能化権を含む) は株式会社シナジーが保有します。

・ **JCOPY** ( (社) 出版者著作権管理機構 委託出版物 )

本書の無断複写は著作権法上での例外を除き禁じられています。複写される場合は、そのつど事前に、(社) 出版者著作権管理機構 (電話 03-3513-6969, FAX 03-3513-6979, e-mail: info@jcopy.or.jp) の許諾を得てください。