

諸種内科的疾患の際の水代謝の変動による変調について

千葉大学医学部石川内科教室 (主任 石川教授)

三 須 正 夫

MASAO MISU

昭和30年5月10日受付

本論文は主体が正常乃至病理状態にある際急激短時間内の水代謝の変動に際し如何なる変調を来すかを石川内科入院患者34名健康人7名を以て滲濾出液大量穿刺乃至イグロシン利尿により水分を奪取した場合及び水負荷を行つた場合について操作前後4乃至5時間に亘り逐時的に循環血漿量, 血液量, 血球量, ヘマトクリット値, 赤血球数, 血清総蛋白濃度及び皮膚丘疹吸収時間を比較検討したものであり, 血漿量測定はEbans Blue法, 総蛋白濃度はPulfrich-Reiss法, 丘疹吸収時間(以下Q. Z)はMc. Clureの原法に従つた。

1) 滲, 濾出液大量穿刺 13例

(穿刺量1000cc~3000cc)

滲出性肋膜炎3例, 結核性腹膜炎3例, 多発性漿液膜炎1例, 癌性腹膜炎3例, 肝硬変症2例, 肝梅毒1例

初期(1時間以内)10例に血漿量減少(-5.2%~14.4%)し, 血液は濃縮してQ. Zも短縮す。

後期(2時間後)再滲溜急激な7例で血漿量は減少(-5.0%~+13.7%)を続け, 血液は濃縮するが総蛋白濃度のみ減少し, 再滲溜緩徐な6例では血漿量増減動揺(-5%~+10.5%)を繰返して初期減少よりも増加し, 血液は稀釈に傾きQ. Zは何れも短縮す。即ち穿刺後初期には脱液により血液水分脱出して血漿量減少し, 血液は濃縮するが, 後期再滲溜急激な場合は更にその像を続け, 緩徐な場合は組織液の流入により濃縮の像は消退し反つて稀釈に傾く。但し総蛋白濃度のみ減少を示すは一方に血漿蛋白の透過すると共に組織よりの流入乏しきためにて, Q. Zはこのために急速に水分が組織に移行する結果短縮せるものと考えられる。

2) イグロシン利尿 5例(イグロン1.0cc筋注)

僧帽弁閉鎖不全症2例, 癌性腹膜炎2例, 肝硬変症1例, (附)尿崩症渴試験1例

初期(30分)利尿発現前は血漿量増加(+4.5%~+10.0%)し, 血液稀釈を示す2例と, 血漿量減少(-5.5%~-6.6%)し濃縮を示す2例と, 不変1例あり。

後期(1時間以後)利尿高度となると共に全例血

漿量減少(-5.7%~-15.0%)し, 血液は濃縮を続けQ. Zも終始短縮する。

又対照として尿崩症に渴試験を行い, 逐時強制利尿に伴い血漿量減少(-4.0%~-27.0%)し, 血液濃縮と共にQ. Zも短縮を続ける。

従来イグロシンの作用機転は初期稀釈の有無より腎性或いは腎外性等種々論議されたが, 本実験では初期血漿量増加と稀釈は腎外性要素に血漿量の減少と濃縮はより多く腎性に起因するものと考えられ, Q. Zは全身水代謝の皮膚組織に於ける表現としても首肯される。

3) 健康者水負荷試験 7例(水1500cc負荷)

(附)健康者ピツイトリン注射水試験1例

(水1000cc負荷)

初期(2時間以内)全例血漿量増加(+5.1%~+16.9%)し初期稀釈を示すが, ヘマトクリット値の減少軽度なるため血球量は増加する。然し血漿量増加がより大なり。之等は2時間後一旦復旧し, 後期(3~4時間後)再び4例に血漿量増加(+5.5%~+6.7%)して後期稀釈を認め総蛋白濃度のみ増加した。利尿との関係は最大稀釈が最大利尿に先行するもの4例, 同時なるもの3例で, 又全例初期に負荷水の $\frac{2}{3}$ を排出し4時間後全量排出した。Q. Zは全例初期稀釈に先行乃至一致して短縮し, 2時間後より原値に復した。

Marxはかゝる飲水後の特有な水血症の経過曲線を減衰波動を描くものとしたが, 本研究も又之を裏書きし, 利尿が一過性稀釈に引続いて起ることが明か

なる故健康者に水負荷と同時に後葉ホルモン（ピットリリン）を注射すると、利尿発現前には血漿量増加（+15.4%）して血液稀釈しヘマトクリット値と血球量は増加す。4時間後利尿発現と共に之等は原値に復するが、総蛋白濃度のみ増加した。

即ち初期水血症が起り、血液膠滲圧低下に対し肝臓蛋白の動員等により総蛋白濃度は増加して来るのであろうが水分流入大なるため減少し、後期では流入小なるため増加が認められるに至つたものとも考えられ、血球量の増加は血球の膨化か血球間隔の増大乃至血球動員又は分布異常により、又 Q. Z の初期短縮は組織への水分の流入を現わしたものと考えられる。

4) 腎疾患水負荷試験 5例（水 1500 cc 負荷）

慢性腎炎 5例

尿排出遅延し4時間後負荷水量に達せず、初期（30分後）血漿量増加（+3.6%～+13.7%）し血液は稀釈す。

Q. Z は初期後期何れも短縮す。

以上健康者の如き規則的変動を認めず、初期負荷水は組織に停滞し血漿量は急激に増加しないため前述の如く総蛋白濃度増加し、後期水分は血管内に流入し血漿量増加するため総蛋白濃度は減少を示すに至つたものと考えられ、Q. Z の短縮も組織における所謂水分親和性の強きによると考えられるが、む

しろかかる全身水代謝の変調の皮膚に於ける一表現とも考えられる。

5) 肝疾患水負荷試験 7例（水 1500 cc 負荷）

カタル性黄疸 3例、肝硬変症 2例、肝梅毒 1例
初期（2時間以内）血漿量著変なく、ヘマトクリット値、血球量、総蛋白濃度増加し赤血球のみ減少す。後期（3乃至4時間）4例は総蛋白濃度増加し血漿量その他著変なし。尿量不十分な3例では血漿量増加（+3.7%～+12.3%）し血液は稀釈を示し、Q. Z は著変なし。

即ち肝臓は水を調整し得ず負荷水は肝臓に停滞乃至血球内にも入り漸次排出されるため、血漿量は増加を示さずヘマトクリット値増加するが、単位体積中赤血球数は減少す。又前述の如く動員のため蛋白は増加して来るであろうが血漿量増加しないため総蛋白濃度として増加を示し、後期に水分の血管内流入により血漿量増加した例では総蛋白濃度として減少を示したものと考えられる。

6) 貧血者水負荷試験 2例（水 1000 cc 負荷）

十二指腸虫貧血（赤血球数平均170万）2例
健康者の如く初期血漿量増加（+4.7%～+12.1%）し初期稀釈を示し、2時間後復旧し、後期（3～4時間）尿量不十分で負荷水は停滞し、再び血漿量増加（+4.1%～+11.2%）し後期稀釈を示し、Q. Z も終始短縮す。

文 献

1. Dawson Evans & Whipple: J. Clin. invest., 16, 1937.
2. Eppinger: Z. exper. Med., 85, 585, 1932.
3. Gibson & Evans: Amer. J. physiol, 118, 1937.
4. Marx: Der wasser-hansholt 33, 1935.
5. Mc Clure & Aldrick: J. amer. med. Assoc. 81, 293, 1923.
6. 茂在: 日新医学 昭23.
7. 川越: 実験消化器病学誌 1260, 昭13.
8. 百瀬: 東京医会誌 38, 273, 大13.
9. 高橋: Tohoku J. exper. Med. 9501, 1927.
10. Fehir: Wien. klin. Wschr. 964, 1929.
11. 角田: 日循環誌 9, No. 5. 昭18.
12. 伊藤: 日内学誌 41, 昭28.

石川教授の御指導を深謝する。