

# ショックと血管内皮細胞 - Point of no return を求めて -

医学部基礎理学療法学講座



## 梶原博毅

### ショックとは

ショックという言葉は、日常的によく用いられる言葉であるが、この場合は軽い精神的な衝撃に対して用いられる場合が多く、我々が医学的に使用するものとはやや異なっている。

歴史的に見ると、ショックという言葉は、十八世紀半ば頃から医学用語として用いられるようになったもので、ある一定の症状を伴った病態をいう。即ち、生体に強い侵襲乃至衝撃、例えば、外傷、出血、熱傷、感染（細菌毒）等が加わった場合、それに引き続いて

起こる血圧低下、顔面蒼白、冷汗、微弱で速い脈、呼吸促進、脱力、不安状態などの症状を伴った特異な病態をいう。このようなショックの病態は、臨床的に一次性と二次性とに分けられる。一次性ショックとは、生体侵襲に対する反射的な生体反応で、自律神経、特に血管運動神経が大きく関与している。従って、多くの場合症状は一過性である。

### ショックの病態

生体は、さまざまな侵襲に対してあらゆる生体防御機構を動員し、生体の恒常性（ホメオスタシス）を保つとする機能を有している。例えば、ショックの際の血圧の低下に対しては、交感神経の緊張と血管作動性物質（カテコールアミン等）の放出、レニン・アンギオテンシン系の活性化、副腎皮質ホルモンの分泌、等の反応である。カテコールアミンの分泌はα受容体を持つ血管、特に皮膚、骨格筋の血管を収縮せしめ、生命維持に最も重要な

脳や心臓への血流量を維持するように努める。レニン・アンギオテンシン系の活性化は、血管収縮、血圧上昇とともに、副腎皮質のアルドステロン分泌を亢進し、体液の保持を促す。糖質コルチコイドはリソゾームの膜を保護し、その放出を抑制して細胞障害を防ぐ。これらの反応は、いわゆる、negative feedback mechanism の作用である。

一方、血管収縮が長く続くと臓器や組織の虚血と細胞の機能障害を来し、好気性解糖の障害と代謝性アシドーシスを生ずる。これはリソゾーム膜の破壊と細胞障害を促す。組織のヒスタミン、セロトニンの遊離は血管透過性の亢進と循環血液量の減少を招く。これらの変化は血液凝固性の亢進と血栓形成とともに末梢循環障害を助長し、positive feedback mechanism として作用し、病態を悪化せしめる。

### ショックと臓器病変

ショックに最も敏感に反応する臓器は腎臓で、早い時期から乏尿、無尿といった腎不全の症状を呈し、「ショック腎」として知られている。その他、肺、肝、脾、脳等も障害され易く、ショックの標的臓器 (target organ) と考えられている。

この臓器障害が単に虚血によるのみ成立するのであれば、血圧が回復した時点で病態も回復するはずであるが、二次性ショックに移行することから、その他の要因をも考える必要がある。病理形態学的に見ると、これらの標的臓器に共通した所見は、著明な浮腫と重量増加である。

浮腫の成因は、血管透過性の亢進であり、ショックにおいて血管内皮細胞がどのような変化を呈するかは、臓器病変を考える上で最も基本的かつ重要な問題である。

### 血管内皮細胞の構造と機能

血管内皮細胞は、いうまでもなく血管内面を被う扁平な細胞で、細胞間は特殊な接着装置で接合している。これらの細胞は、(a)血管内腔を閉鎖性に被っているもの（閉鎖型）、(b)細胞質に窓のあるもの（有窓型）、(c)細胞間の一部が解離しているもの（非連続型）、の三型に分けられている。

### 広報委員会から

#### #学内科研で貸出し用ノートパソコンなどを購入

▽統合移転後の広大な広報のあり方と、広大フォーラム編集の改善を目的とした学内科研が認められたので、編集用にMS-DOSウィンドウ3.1対応のノートパソコンとプリンタを二セット購入しました。また日本語ワープロ、表計算、デスクトップ・パブリッシング(DTP)用のソフト等も購入し、HINETへ接続しました。

今回の編集では、DTPソフトが早速役に立ちました。

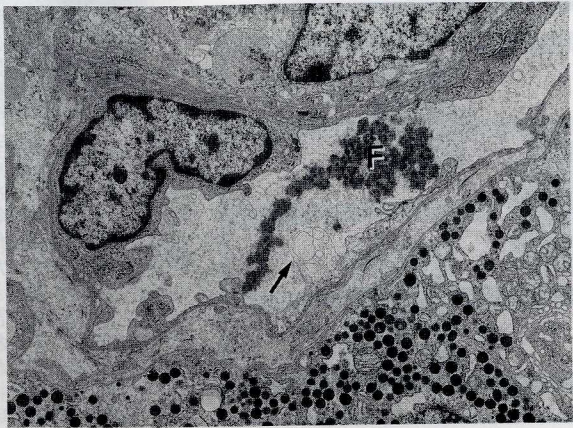
▽学生の原稿をFDで提出してもらい、編集の合理化と出版までの期間の短縮に役立つため、貸出し用のノートPCとプリンタ二セットを購入しました。ワープロソフトに「太郎」Ver.4とVer.5を組み込み、キャラクター・ケースも用意しました。マウス付きです。簡単に操作できます。

フォーラムの原稿を書くのに気軽に利用して下さい。貸出し期間は、習熟度を考慮して話し合いで決めます。申込は広報調査係へ。

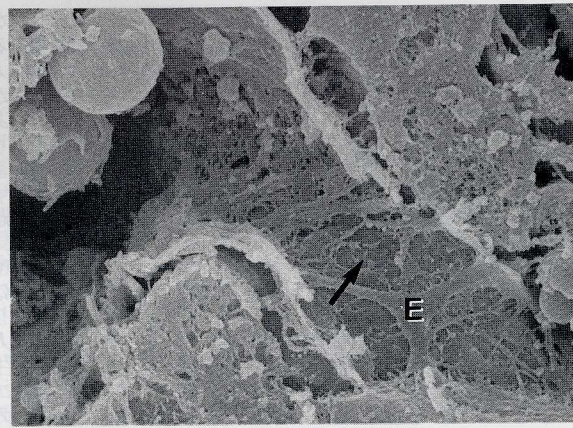
### 次号(四月八日号)予告

- 新入生特集
- I. 教官から・先輩から
  - II. 豊かなキャンパスライフのために
  - III. サークル紹介
- 開かれた学問⑧  
留学生の眼⑦  
フォーラム
- ・ユネスコ・アジア・太平洋地域識字教育事業について

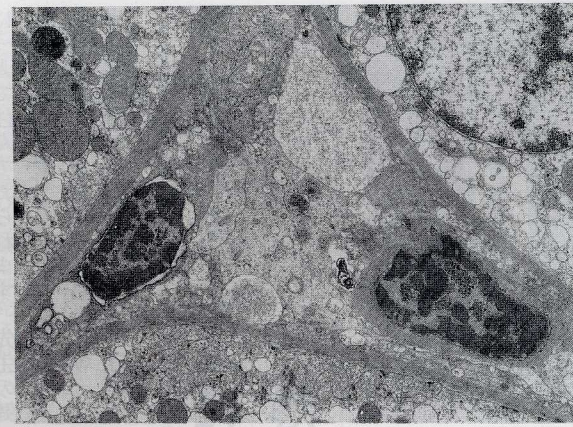
写真一：出血性ショック可逆相早期の下垂体毛細血管 内皮細胞のbleb(矢印)の形成 F=フィブリン、四〇〇〇倍



写真二：出血性ショック可逆相後期の肝洞様毛細血管 細胞間接合部の解離(写真二)、血小板の凝集、フィブリンの析出、等の所見である。二〇〇〇倍



写真三：出血性ショック非可逆相の腎毛細血管 内皮細胞の変性、壊死が見られる。六〇〇〇倍



る壁の役割のみならず、極めて多彩な機能を有している。即ち、(a)血管内外の物質輸送、(b)血液凝固系及び線溶系に関係する物質の合成、(c)各種酵素、その他の物質の合成、(d)各種受容体を介しての体液成分との反応、(e)接着因子等を介しての血液細胞との反応、等がその主なものである。

### ショックと血管内皮細胞障害

ショックの際には、比較的早い時期から血管内皮細胞、特に有窓型及び非連続型の内皮細胞に形態学的な変化が

目立つ。即ち、bleb及びvacuoleの形成(写真一)、細胞間接合部の解離(写真二)、血小板の凝集、フィブリンの析出、等の所見である。

ショックの病態がさらに進み、非可逆相に移行した段階では、内皮細胞は著明に変性し、壊死に陥る(写真三)。以上のように、ショックにおいて比較的早い時期から血管内皮細胞がintertentiveに障害されることが知られ、これがショックの病態の変化に大きく関わっていると考えられるようになってきた。しかし、この内皮細胞病変がどのようなメカニズムによって生ずるか

は、未だ不明である。これらのことが明らかにされる頃、point of no returnも具体的に把握されることであろう。

### プロフィール

- ◇(かじはら・ひろき)
- ◇昭和十三年十月十七日生まれ
- ◇昭和三十九年広島大学医学部卒業
- ◇専攻は病理学
- ◇平成元年五月より医学部保健学科創設のため、準備室長として学科創設準備にあたる
- ◇現在、大学院設置準備中