

第2章 病理・病態生理

病理・画像所見

要旨

世界保健機関によると、飲酒は60以上の疾患に関与するとしている。長期かつ過度の飲酒者を体現するアルコール依存症者では、肝機能障害を含む身体疾患や認知機能低下などの中枢神経疾患が高頻度に合併する。画像検査は、これらアルコール依存症者の形態異常を可視化する。超音波検査やCTは肝疾患・脾疾患を、内視鏡検査は消化管疾患を、またMRI検査は、頭蓋内の萎縮や脳血管病変を描出し、併存疾患の把握や治療戦略に供する。

はじめに

本邦における日本酒換算で5合以上の多量飲酒者は200万人、そのうちアルコール依存症は80万人にのぼる^{①②}。慢性のアルコール多飲は全身臓器に影響を及ぼし、世界保健機関によれば、60以上の疾患に関与するという。本稿で扱うのはアルコール依存症者の病理・画像所見であるが、画像検査の役割として期待されるのは、臓器障害の結果としての形態異常の検出である。つまり、直接にはアルコールおよびその代謝産物（特に毒性が強いアセトアルデヒド）、また間接には、栄養障害や廃用性障害などによってもたらされたアルコール依存症者の身体異常所見の可視化、ということになる。もっとも、中枢神経系に関しては、アルコール依存症者でしばしば認める脳萎縮や脳血管障害といった形態異常と依存症者の表出する精神症状との関連を、一部説明できると思われる。

●キーワード

アルコール依存症

画像検査

肝臓

認知症

ウェルニッケ・
コルサコフ症候群

今後期待されるのは、精神症状（機能）の画像化である。例えば、認知症性疾患では、SPECT、PETによる脳代謝が、診断に有用な検査として臨床応用されている。近い将来、神経伝達物質の可視化を含む脳機能画像がアルコール依存症でも臨床応用可能になれば、アルコ

ール依存症の診断・治療を含む画像の有用性が、さらに高まると思われる。

本稿では、現在臨床医が日常診療で遭遇しうる、アルコール依存症者の画像を中心に提示する。願わくば、画像を通して併存疾患の理解が進み、多角的にアルコール問題に取り組むことの一助になれば幸いである。

アルコールと臓器疾患：死亡率(mortality rate)との関係

飲酒と死亡率にはJカーブの関係がある。これは日本を含む世界各国における前向き研究において、明らかにされてきた。すなわち、少量飲酒者を縦断的に観察した場合では、非飲酒者に比べ死亡率が低い、というものである。最近の34研究を合わせたメタ解析でも、Jカーブの関係が確認された¹⁾。ここでは約100万人の男女のデータを解析し、男性では1日アルコール2ドリンク(20g)程度、女性では1ドリンク程度では、死亡率に対して利点があり、少量飲酒の最大のリスク低減の効果は、男性で17% (99%信頼区間[CI]: 15~19%)、女性で18% (CI: 13~22%)であった。このように少量飲酒で死亡率が下がっているのは、虚血性心疾患の効果が大きく反映されていると考えられている。そのほか、脳梗塞、2型糖尿病などが、Jカーブをとる疾患として知られている²⁾。しかしながら、すべての疾患がこのJカーブをとるわけではない。飲酒量と健康リスクが正比例関係にある($y = kx$)パターンもあり、高血圧、脂質異常症(高 cholesterol 血症)、脳出血、乳がんがこれにあたる。また、飲酒量の低いうちはリスクの上昇がなく、多くなると急激にリスクが高くなる($y = kx^2$)パターンは、アルコール性肝硬変の特徴である。いずれにしろ、アルコール依存症者がJカーブの恩恵を受けることはなく、多臓器にわたり、アルコール障害が発生することになる。

久里浜医療センターでは、アルコール外来を受診する患者と断酒目的で入院する患者に併存疾患の治療を併せて行うべく、表1のような検査を行っている。検査項目は多岐にわたるが、中でも画像検査の果たす役割は大きい。

表1 アルコール依存症者の各種検査

<ul style="list-style-type: none"> ・外来初診時 問診、内科診察、精神科診察 検査：採血、心電図、胸・腹部X線、踵骨骨密度 ・断酒入院時 入院時間診、診察 入院時検査：入院時採血、頭部単純X線 <p>(必須検査)</p> <p>採血（2週間ごと）</p> <p>腹部：腹部CT、腹部超音波</p> <p>消化管：食道・胃部内視鏡</p> <p>頭部：頭部MRI、脳波</p> <p>その他：眼底検査、心理検査（認知機能検査など）</p> <p>(必要時検査)</p> <p>ホルター心電図、造影CT、頸部超音波検査</p> <p>心臓超音波検査、下部大腸鏡、精神学的心理検査</p>
--

下線部は画像検査であり、客観検査としての重要性が高い。

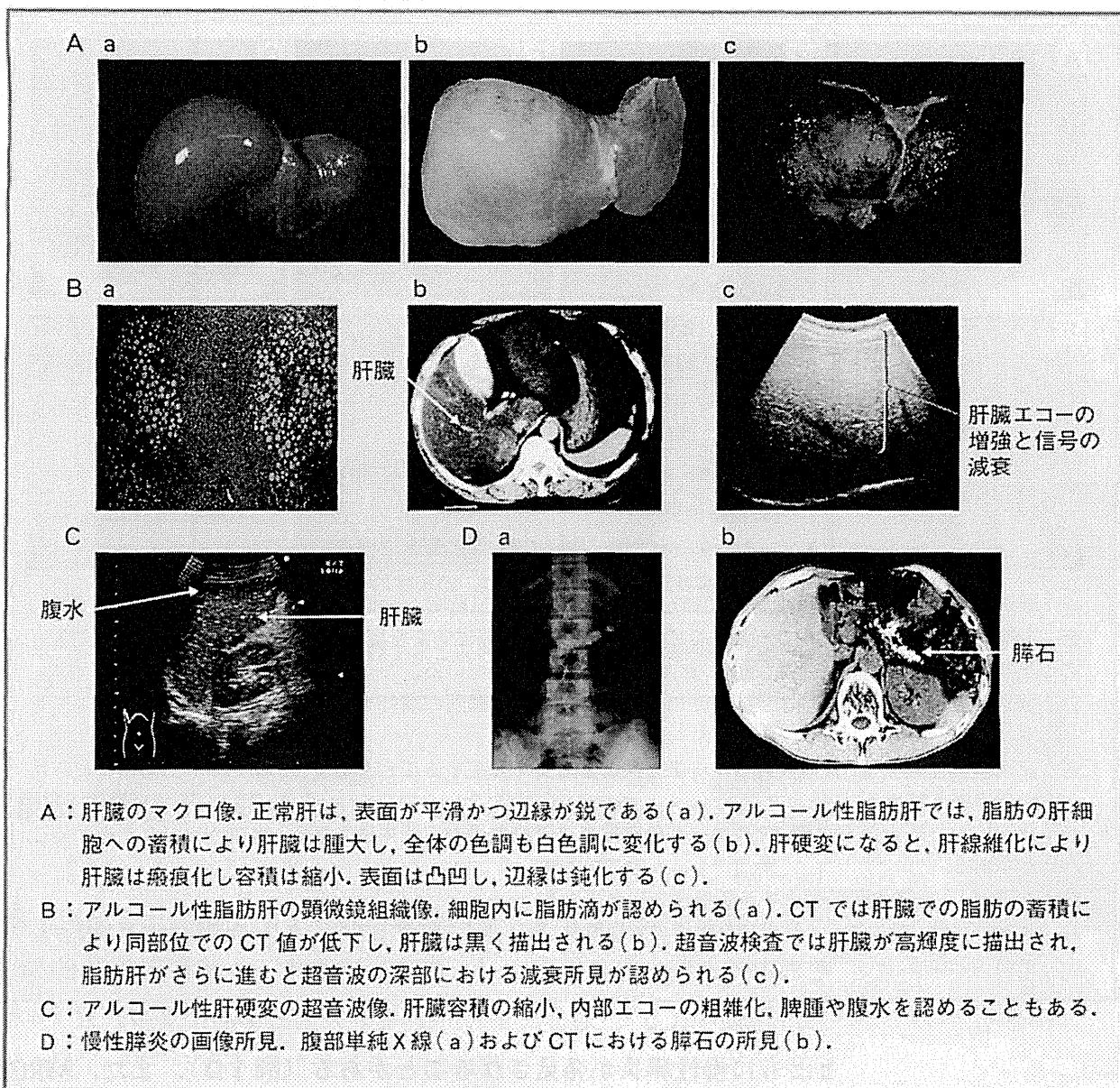
アルコール依存症者における消化器疾患とその画像所見

1. アルコール性肝疾患

アルコール依存症者は、その経過において消化器疾患を発症する。その中でも肝疾患の頻度が最も高く、アルコール依存症者の80%以上に認められる³。通常、毎日6ドリンク（日本酒で3合）以上の飲酒が5年以上にわたると、アルコール性脂肪肝を来し、その後肝炎、肝硬変へと至る。時には肝がんを発症することもある（図1A）。アルコール依存症者の約15%が肝硬変を患っており、ここで断酒できない場合には、5年生存率は35%にとどまる⁴。

肝炎の診断には、一般生化学検査（γGTP, AST, ALT）が簡便かつ有用であるが、画像検査は、診断のみならずアルコール性脂肪肝から肝硬変へと至る形態の経時変化の描出に優れる。アルコール性肝疾患の画像検査には、超音波検査、CT検査が挙げられる。顕微鏡組織上の肝細胞が膨化や脂肪滴の細胞内貯留は、超音波検査では肝腫大、肝実質エコー輝度の上昇（肝腎コントラストの増強）といった画像所見として認められる（図1B）。慢性肝炎になると、肝実質内部エコ

図1 アルコール依存症者の肝臓異常所見

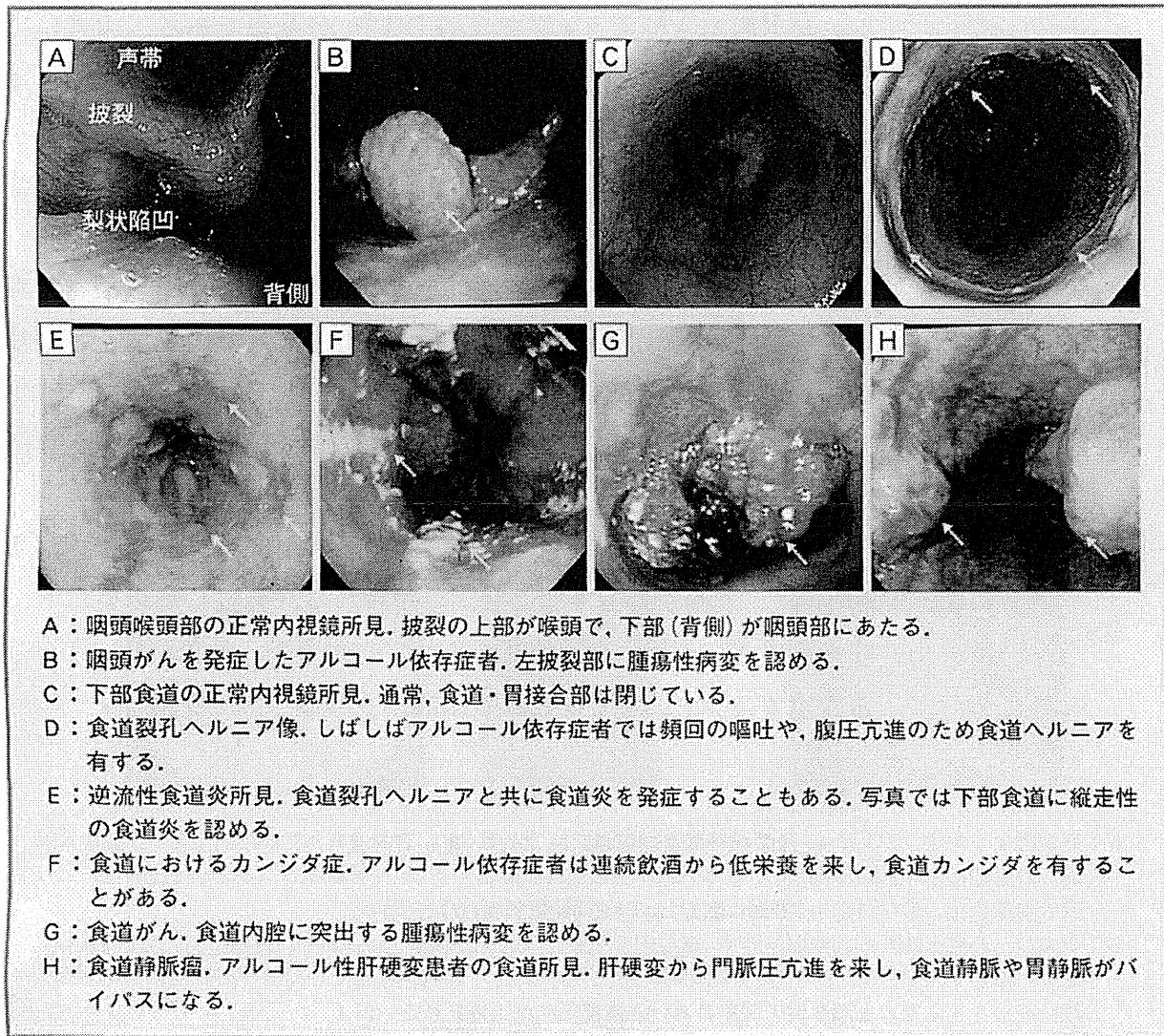


一の粗雑化、肝辺縁の鈍化が観察される。さらに進行し肝硬変になると、肝臓は硬化・縮小し、腹水や脾腫を伴い、超音波でも診断が可能である(図1C)。理学所見上も、黄疸・くも状血管腫・手指紅斑・羽ばたき振戦などの、肝硬変特有の症状が明らかになる。

2. アルコール性脾炎

アルコール依存症者は、痛飲から急性脾炎を繰り返し、慢性脾炎に至る。男性では急性脾炎の50%、慢性脾炎の80%がアルコール性と考えられている。また、脾炎からインスリン分泌低下を来し、糖尿病となるケースもある。当院ではしばしば単純X線写真で、脾石の存在

図2 アルコール依存症者の食道内視鏡異常所見



とともに慢性肺炎が発見されることがある（図1D）。また、MRCP（MRによる胆管膵管造影法）では、主胰管の不整な拡張や分枝の不均一な分布などが観察される。

3. アルコール依存症者の内視鏡所見

当院では、上部内視鏡検査を断酒入院患者にルーチンで施行している。消化管はアルコールの通り道であるため、口腔～大腸いずれの部位でも、アルコールによる消化管疾患を来しうる（図2）。直接の毒性として働くのはアルコールとその最初の代謝産物であるアセトアルデヒドであるが、特にアセトアルデヒドには発がん性が認められ、口腔・咽喉頭・食道がん発症に関与している。

アルコール依存症者の消化管がん発症には、アルコール代謝活性が

関与し、アルコール脱水素酵素タイプ1B (ADH 1B) およびアセトアルデヒド脱水素酵素タイプ2 (ALDH2) が重要である。両者には多型が認められ、共に酵素活性に関与している。例えば、ALDH2 多型の欠損型の保有者は、酒を飲むと、いわゆる“赤ら顔”になるアルコールに弱い体质を有する者であり⁶、日本人を含むアジア人に多い（日本人の40%程度）タイプである⁶。この欠損型はヘテロであっても飲酒後のアセトアルデヒド濃度を6倍にする力があり、通常アルコール依存症発症の保護因子として働くが、仮にその保有者が依存症になった場合、食道がん、咽頭・喉頭がんのリスクをいずれも50倍以上にする強力なアルコール関連がんの遺伝的リスク因子である（図2）⁷。

また、下部大腸鏡検査では大腸ポリープがアルコール依存症者の59%に、大腸がんも4%以上に認められる。悪性疾患以外にも、嘔吐や腹圧亢進に伴う食道裂孔ヘルニアや食道炎、低免疫状態が関与する食道カンジダ、などがしばしば観察される（図2D, E, F）。

アルコール依存症者における 中枢神経系疾患とその画像所見

1. 日常診療における画像検査の有用性

アルコール依存症者は、慢性のアルコール曝露により中枢神経系にも多彩な疾患群を形成する（表2）。近年の画像診断の発達により、急性期および慢性期におけるアルコールの関与する中枢神経系障害を診断することが可能になっている。

まず、救急におけるMRIやCTなどの脳画像検査は、侵襲に比し得られる情報が多く、アルコール依存症者の中枢神経症状の背景疾患を検索し、治療方針を立てるうえでも必須である。例えば、外傷性のくも膜下出血や、硬膜下血腫の存在は、早期の脳外科での専門治療を必要とするであろう（診断のための画像検査）（図3）、アルコール多飲に伴う意識障害：酩酊、脱水、電解質異常（特に低カリウム血症）、肝性脳症、低血糖、その他の栄養障害（亜鉛欠乏、葉酸欠乏、など）、あるいはアルコール依存症の離脱など、また後述するウェルニッケ・コルサコフ症候群（WKS）では、頭蓋内病変の除外のために画像検査は必須である（除外診断としての画像検査）。

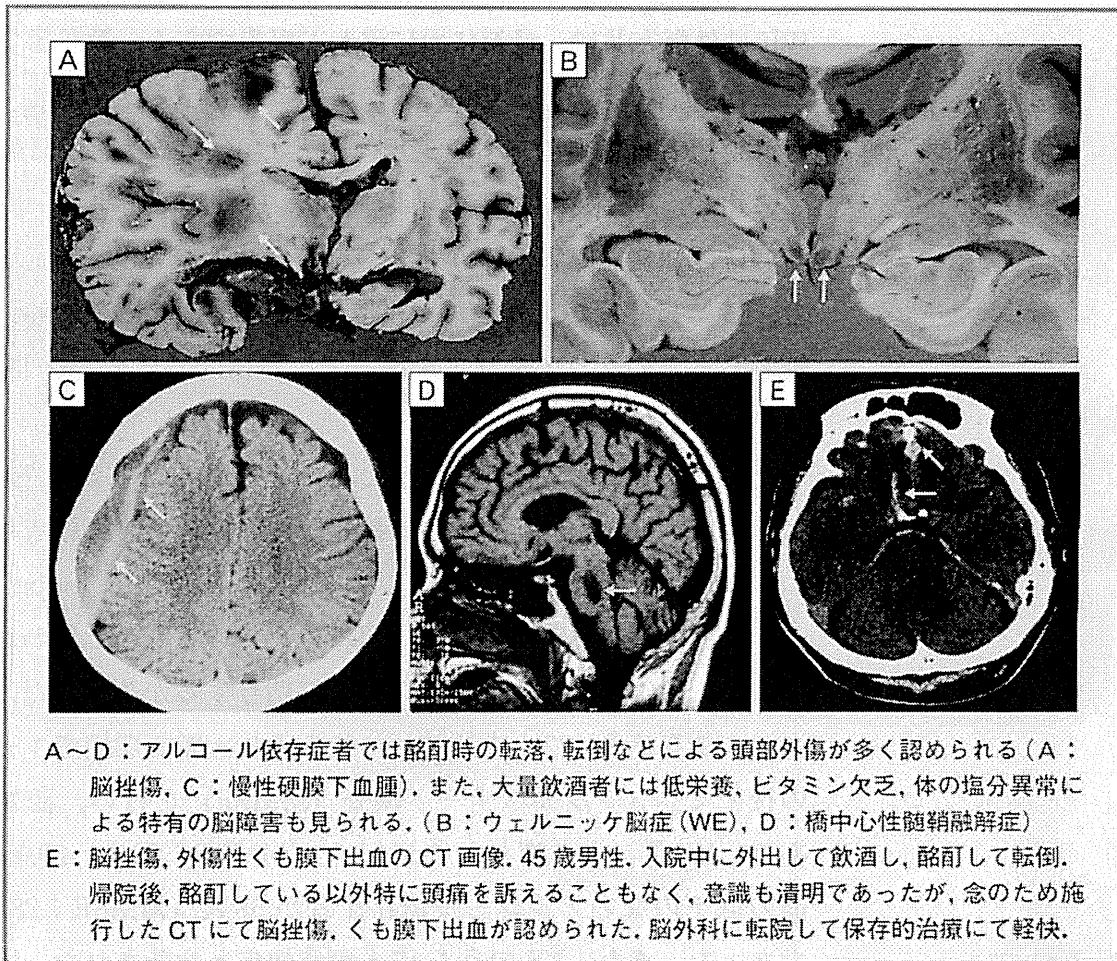
表2 代表的なアルコール依存症者の脳・神経の疾病とその症状

I. アルコールの急性の作用 酔酊、泥酔、昏睡などの急性アルコール中毒、外傷性脳出血病変、大酒家突然死症候群
II. アルコールの慢性の作用 急性発症 ウェルニッケ脳症 (WE) ビタミンB ₁ 欠乏によって引き起される急性の脳症。痙攣を伴い、眼球運動異常や歩行障害を来す。回復しても健忘症が後遺症として残る。 アルコール離脱に伴う振戦・せん妄・痙攣・幻覚 アルコール依存症状態の後のアルコールの急速な変化により、神経伝達物質の平衡状態が乱れる。 その他 <ul style="list-style-type: none"> ・ Marchiafava-Bignami 病、中心性橋延髓鞘崩壊症 ・ 脱水・電解質異常・低血糖など全身状態悪化に伴うもの ・ 肝性脳症 ・ 痙攣発作
慢性発症 コルサコフ症候群 (KS) WEの後遺症として、あるいは脳症がなくとも、健忘症が長期にわたって継続する。 末梢神経障害 両側性の感覚神経の鈍麻やしばしば筋萎縮を伴った運動神経障害を来す。 アルコール性小脳変性症 小脳が萎縮することにより、歩行時の不安定が持続する。 その他 <ul style="list-style-type: none"> ・ 外傷の後遺症、合併する脳血管障害、など
大量のあるいは長期にわたるアルコール飲酒は、神経系に多彩な急性・慢性変化を及ぼす。

2. WKS の病態とその背景

WKS は、記憶力障害・見当識障害・作話を特徴とする代表的なアルコール関連認知症であり、原因は慢性のアルコール多飲と低栄養(ビタミンB₁欠乏)である。その症例の記載は19世紀にさかのほる。1881年, Carl Wernicke がアルコール依存症者の脳・神経症状として、急性の意識障害・眼球運動異常・歩行障害(古典的三徴)を主症状とする症例を最初に、数年後には Sergei Korsakoff が、慢性の健忘と多発神経炎を主体とする症例を報告した。後にこの両者は、ビタミン

図3 アルコール依存症者の頭部異常所見



B₁ 欠乏という共通した病因を持つ疾患概念：WKSとして統合され、現在に至っている⁸。命名法上は名前の由来のごとく、急性期をウェルニッケ脳症（WE）、慢性期をコルサコフ症候群（KS）と区別する場合がある。これは、KSの主病変はWEと同様、視床・乳頭体にあり（図3 B），その病理もWEでは急性期の血管のうっ滞や出血が、KSでは慢性期の神経細胞の脱落、グリア細胞の増生などであるが、共通点も多いことから、理にかなっている。臨床上も、WEの80%程度がKSに移行すると考えられている。また、KSの中には先行するWEが明らかでないものがあるが、上記の病理所見が認められることも^{9,10}、両者は臨床上の症状（脳症・眼球運動・小脳失調 vs. 健忘症）と症状発現時期（急性期 vs. 慢性期）の違いであり、同一疾患の時系列上に乗っていることをうかがわせる。

一般の救急現場において意識障害の代表的疾患ではないが、筆者ら

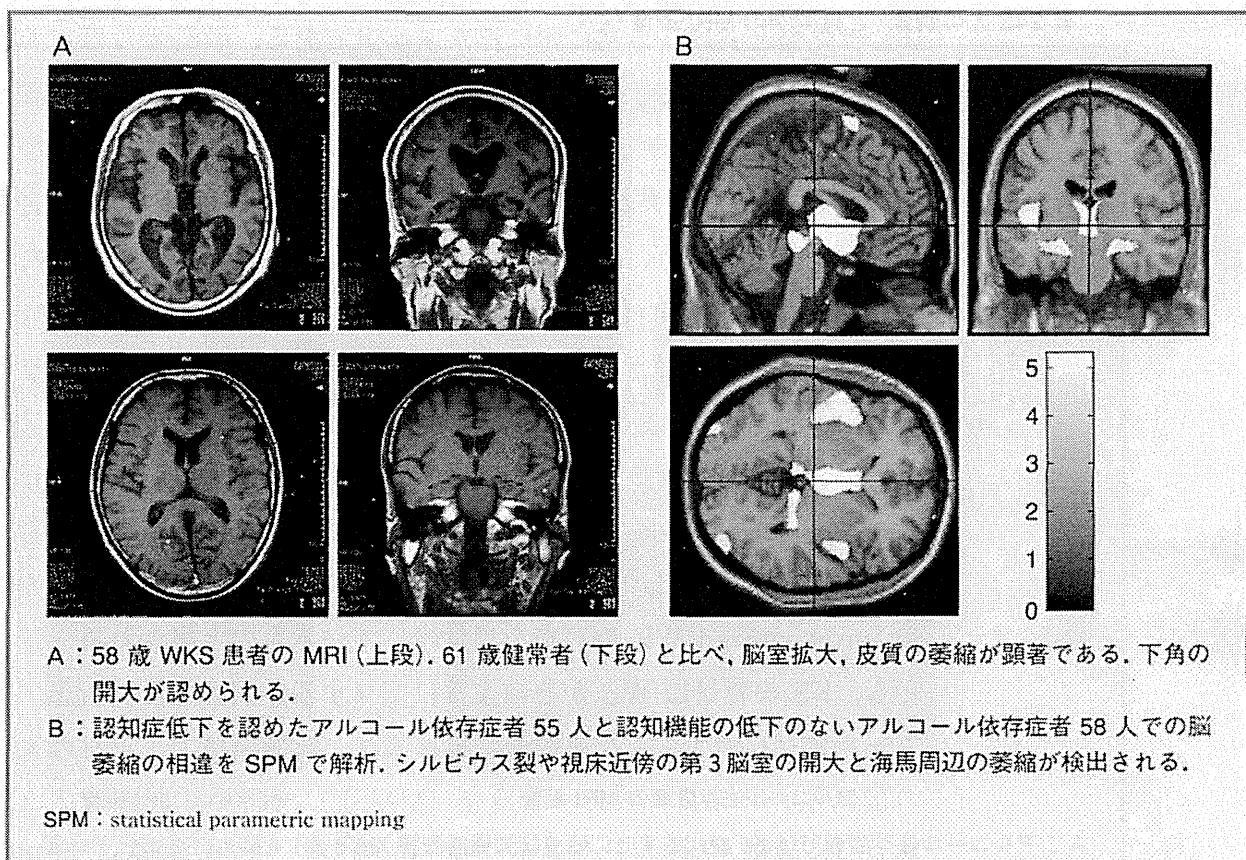
の施設で意識障害のあるアルコール依存症患者が来院した場合に、WEは外傷と共に、最初に頭に浮かぶ疾患である。教科書では古典的三徴が有名であるが、Caineらによれば、106人の病理上WEと診断された患者は古典的三徴を適用するとわずか22%しか診断できないのに比し、①栄養失調、②眼球症状、③小脳失調、④意識障害あるいは認知機能障害、のうち2つを満たせば、WEと推定診断した場合、85%に感度が上昇したと報告している(Caineのクライテリア)¹¹。筆者らもこのクライテリアを用いて、積極的にビタミンB₁投与を行っている¹²。

KSは一般にはWEの残遺症ととらえられる。しかしBlansjaarらは、臨床上KSと診断された患者のうちWEを事前に診断された者はわずか18%と報告し¹³、しばしば、WEは見過され(subclinical WEやunrecognized WEの存在を裏付け)ているものと思われる。筆者らも、KSの背景にWEがどのように関与するか調査した。新患アルコール依存症者127人を連続的に組み入れ、断酒環境で1ヵ月の入院の後にミニメンタルステート検査(MMSE)を行い、認知機能低下あり(KS群)と診断した者が55人(MMSE:23.7±4.0点)、認知機能の低下のないアルコール依存症者が58人(MMSE:28.0±1.9点)であった。また、KSのうち17人が認知症と診断された。組み入れ時にCaineのクライテリアでWEと診断された15人全例が、KS群に移行した。KS群と診断された症例は、1日飲酒量では差がないものの、飲酒歴が長く、比較すると高齢、低BMIで、痙攣の既往を有していることが明らかになった。こうして、アルコール依存症者では長期の飲酒曝露のうちにunrecognized WEを経験している可能性があること、またWEの病変が軽微であっても、加齢によって認知機能低下が顕在化する可能性があることがある¹⁴。

3. WKSの画像所見

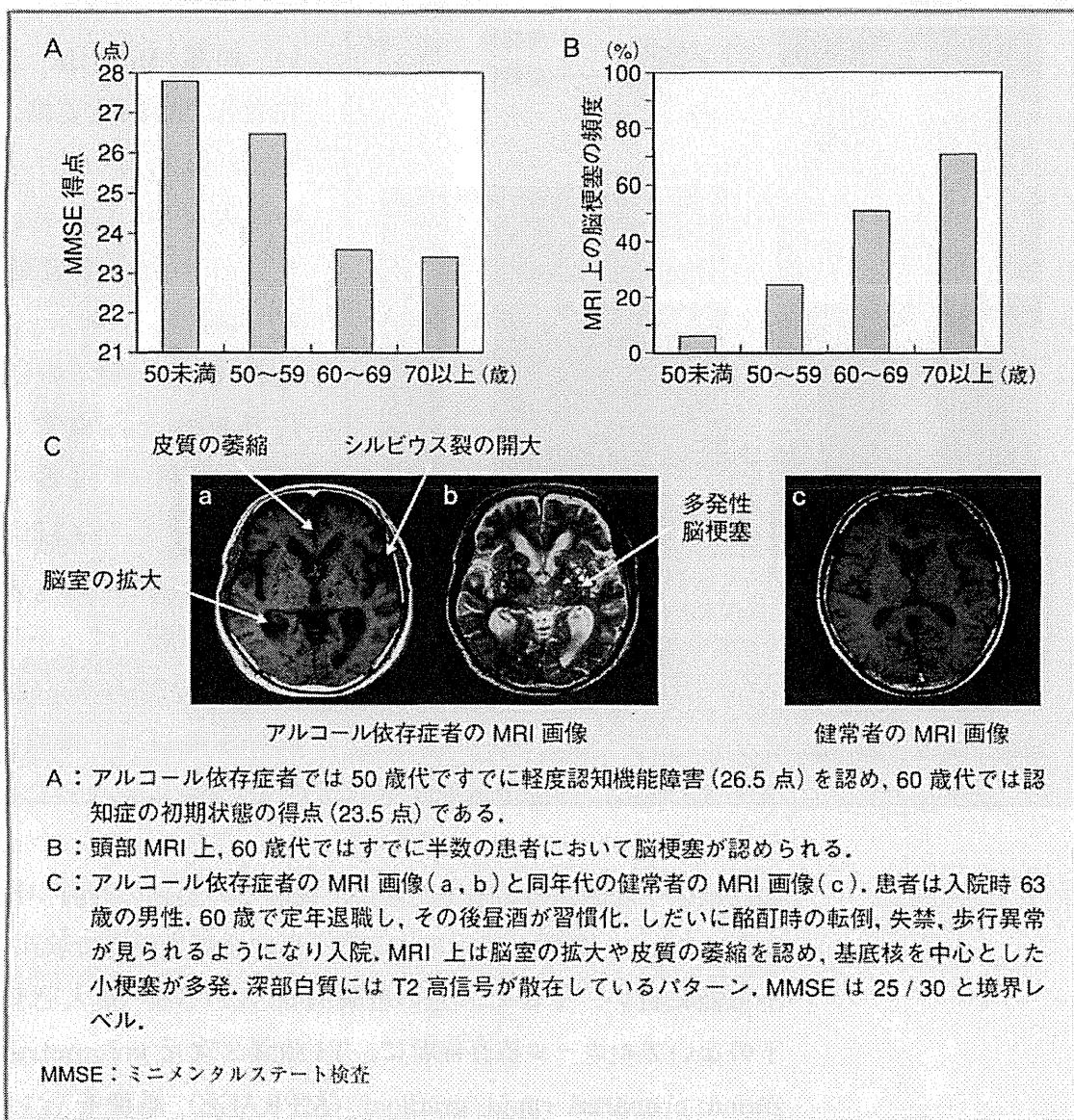
臨床的には、患者の認知機能低下の原因を検索し、治療の方向性と予後を見定める意味でも、アルコール性認知症の責任病変の同定が重要である。通常、アルコール依存症者では、頭部MRIで前頭葉萎縮や脳室(側脳室、第3、4脳室)拡大が認められるが、これはアルコール依存症者一般の所見であり、KS診断としての特異性は少ない(図4A)。一方、感度・特異度が高く、かつ病理学的な裏付けがある

図4 ウエルニッケ・コルサコフ症候群 (WKS) の MRI 画像



のは視床や乳頭体の萎縮であるが、肉眼での萎縮の判断が難しい点がある。まして、病理上認められる微小出血を画像検査で検出するのは、不可能に近い。そこで、先の自験例 55 人の KS, 58 人認知機能の低下のないアルコール依存症者に、T1 強調 3 次元 volumetric magnetization prepared rapid gradient (MPRAGE)撮像を行い、voxel-based morphometry (VBM) と statistical parametric mapping software (SPM) による、画像の半自動的処理による皮質領域の抽出と解析者のバイアスの極力入らない解析を行ったところ、KS 群では、海馬・海馬傍回の萎縮が特徴的で、視床・第 3 脳室の萎縮が、認知機能の低下のないアルコール依存症者に比し増強していた (図 4 B)。海馬・海馬傍回の萎縮は肉眼上、下角の開大として認識可能であり、KS の画像診断として有用と考えられる¹⁵⁾。

図5 アルコール依存症者の認知機能(A)と頭部MRI上の脳梗塞の頻度(B)(アルコール依存症者242人の調査)と典型例のMRI画像(C)

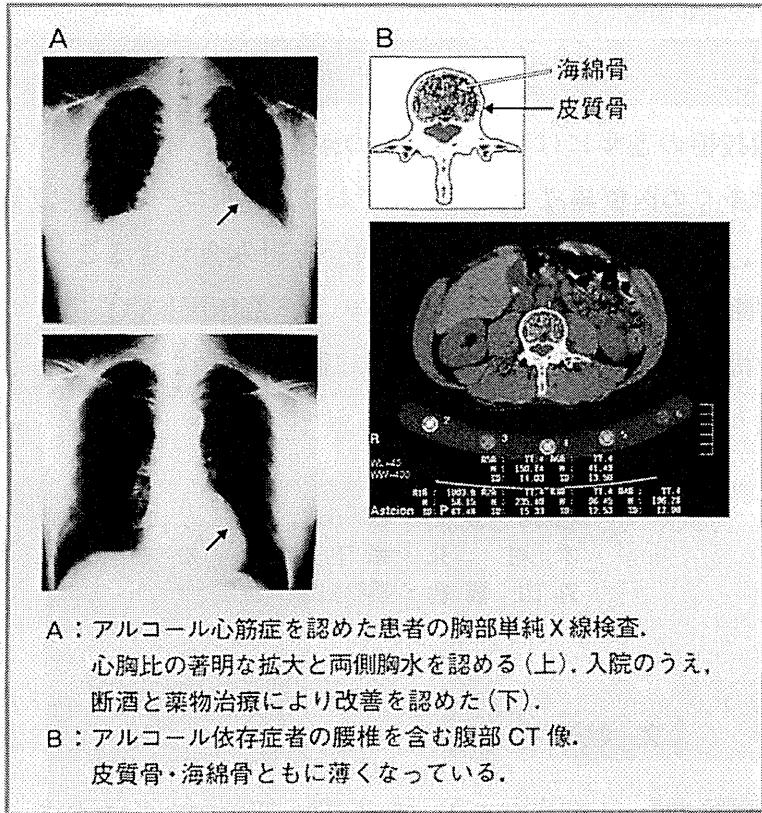


4. アルコール関連認知症(alcohol-related dementia)とその画像所見

アルコール関連認知症は前述のWKSを含んだ概念で、アルコール依存症者の認知症一般を指す。アルコール依存症者の認知機能低下には、脳萎縮に加え、脳外傷(挫傷・出血・血腫)や癌巣の既往、脳血管障害、肝障害による肝性脳症など、多くの因子が関与する(表2)¹⁶。

アルコール依存症患者においても患者の高齢化が進み、認知機能低下例が多く認められる。入院患者に認知機能のスクリーニング検査MMSEを行うと、60歳代すでに認知症の初期段階にある(図5A)。

図6 アルコール依存症者のその他の画像異常所見



これはアルツハイマー型認知症の平均発症年齢より10歳も若い。頭部MRI上は、前述の萎縮性変化(前頭葉萎縮や脳室(側脳室、第3、4脳室)拡大・脳溝の開大など)に加え、高齢者アルコール依存症者では、脳梗塞・深部白質病変が特徴である(図5C)。脳梗塞の頻度は60歳代で50%と、健常者高齢者の3~4倍の頻度にのぼる(図5B)¹⁷⁾¹⁸⁾。約1,500症例の当院のアルコール依存症者のMRI所見の検討では、脳挫傷や硬膜下血腫は3.5%に、認知機能に関係する視床・被殻の出血性病

変も3.5%に、外傷後水頭症様の所見も1.9%に認められる。重度肝障害をうかがわせるT1強調画像での淡蒼球の高輝度は19%にのぼる¹⁹⁾。

アルコール依存症者におけるその他の画像所見

そのほかにも、アルコール依存症者における有用な画像検査が多い。例えば、アルコール心筋症は、胸部X線写真で心拡大と胸水貯留といった所見で現れ、心臓超音波検査では、壁運動の低下による心拍出量の低下が認められる(図6)。骨粗鬆症も単純X線写真や、CTを行った際に(偶然)認められることがある(図6B)。もっとも、アルコール依存症者の骨密度は、平均で同年齢健常者より10歳高齢にシフトしており、重要な続発性骨粗鬆症の原因である²⁰⁾。過量のアルコール摂取は、骨芽細胞の活性を抑制し、カルシウムの吸収の場である消化管を障害し(栄養の吸収阻害・下痢の促進)、間接的には食物摂取不足により、骨密度の維持に必要なビタミンDや微量元素の摂取を低下させる。そのほか、身体活動の低下が骨への負荷低下を招き、部屋にこもったりすれば、日光に当たらないことによるビタミンD活性

阻害を引き起す。

おわりに

近年の画像技術の進歩には目覚しいものがあるが、本邦においてCTやMRIは多くの医療施設で汎用されており、アルコール関連認知症については、臨床所見にこうした画像検査を組み合わせることで、精度の高い診断をすることが可能となっている。臨床医には、アルコール依存症の治療の際に、併存疾患を念頭に置いたマネジメントが求められる。

松井 敏史・横山 順・水上 健
木村 充・松下 幸生・神崎 恒一
丸山 勝也・樋口 進

文 献

- 1) Di Castelnuovo A, et al: Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med* 166: 2437–2445, 2006.
- 2) Higuchi S, et al: Japan: alcohol today. *Addiction* 102: 1849–1862, 2007.
- 3) 白倉克之, 他編: アルコール医療入門。新興医学出版, 東京, 2001.
- 4) Yokoyama A, et al: The impact of diabetes mellitus on the prognosis of alcoholics. *Alcohol Alcohol* 29: 181–186, 1994.
- 5) Brooks P.J, et al: The alcohol flushing response: an unrecognized risk factor for esophageal cancer from alcohol consumption. *PLoS Med* 6: e50, 2009.
- 6) Higuchi S, et al: Ethanol patch test for low Km aldehyde dehydrogenase deficiency. *Lancet* 1: 629, 1987.
- 7) Yokoyama A, et al: Alcohol-related cancers and aldehyde dehydrogenase-2 in Japanese alcoholics. *Carcinogenesis* 19: 1383–1387, 1998.
- 8) Victor M, et al: The Wernicke-Korsakoff syndrome and related disorders due to alcoholism and malnutrition. FA Davis, Philadelphia, 1989.
- 9) Torvik A, et al: Brain lesions in alcoholics. A neuropathological study with clinical correlations. *J Neurol Sci* 56: 233–248, 1982.
- 10) Harper C: The incidence of Wernicke's encephalopathy in Australia—a neuropathological study of 131 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46: 593–598, 1983.
- 11) Caine D, et al: Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 62: 51–60, 1997.
- 12) Sechi G, et al: Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 6: 442–455, 2007.
- 13) Blansjaar B A, et al: Korsakoff minus Wernicke syndrome. *Alcohol Alcohol* 27: 435–437, 1992.

- 14) 松井敏史, 他: アルコール依存症と Wernicke's encephalopathy. ビタミン 86: 630-635, 2012.
- 15) 松井敏史, 他: 厚生労働省精神・神経疾患研究委託費「薬物依存症および中毒性精神病に対する治療法の開発・普及と診療の普及に関する研究」平成 20 年度総括研究報告書; 2010.
- 16) 松下幸生, 他: 認知障害を合併した高齢アルコール依存症. 日アルコール関連問題会誌 13: 93-100, 2011.
- 17) Matsui T, et al: Elevated plasma homocysteine levels and risk of silent brain infarction in elderly people. Stroke 32: 1116-1119, 2001.
- 18) Matsushita S, et al: Increased risk for silent brain infarction and deep white matter lesion in alcoholic patients. World J Biol Psychiatry 5 (Supple 1): 153, 2004.
- 19) 松井敏史, 他: アルコール認知症について. 日医新報: 78-80, 2010.
- 20) 松井敏史, 他: アルコール依存症患者における骨密度悪化因子と断酒治療に伴う骨改善効果. Osteoporo Jpn 17: 708-713, 2009.

4章 非経口栄養投与法

栄養の補給法には、経口栄養法、経腸栄養法、静脈栄養法の三通りがある。この中から在宅高齢者の状態に合った栄養法を選択する。その際に最も重視されるのは、“When the gut works use it!”「腸（消化管）が働いているなら、腸を使う」という原則である。この考えを基本に、消化管が機能していて、安全に使用できる状態であれば、経口栄養法か経腸栄養法を選択することになる。ただし、概して栄養療法を必要とするような状態にある高齢者は、経口摂取が可能であっても、その経口からの摂取だけでは十分な栄養を補給できない状態にある。そのため実際は、消化管の機能に応じて、経腸栄養法か静脈栄養法かを決定することになる（図4-1）。

1. 経腸栄養法

1 経腸栄養法の適応と利点

経腸栄養法（EN：enteral nutrition）は腸が機能している場合はすべて適応となる。すなわち、経口摂取が不可能または困難であるが小腸に十分な消化吸収能が存在する場合や、食事では得られない腸管の安静が必要な場合などである。経腸栄養の禁忌は、腸が安全に使用できない場合で、イレウスや難治性の下痢や循環動態が安定しない状態があげられる。

静脈栄養と比較した際の経腸栄養の利点は、①腸管粘膜の維持（腸管粘膜の萎縮の予防）、②免疫能の維持、bacterial translocationの回避、③代謝反応の亢進の抑制（侵襲からの早期回復）、④胆汁うっ滞の回避、⑤消化管の生理機能の維持（腸蠕動運動、消化管ホルモン分泌）、⑥カテーテル敗血症、気胸などのTPN時の合併症がない、⑦長期管理が容易である、⑧廉価である、などがあげられる。

i. 経腸栄養ルートの選択

摂取量が少ないものの経口摂取が可能である場合は、まずは経口からの経腸栄養剤などによる栄養補給が選択される。しかし、嚥下障害などがあり経口摂取が不可能な場合、その状態が一時的、あるいは短期間であれば、経鼻的に胃から空腸にチューブを入れる方法で、経腸栄養を行う。経口摂取できない状態が6週間以上の長期になる場合は、胃瘻あるいは腸瘻からの栄養法が選択する（図4-1）。多発性脳梗塞などによる摂食・嚥下障害があり、寝たきりの状態にあるものの、腸自体は機能している高齢者の場合は、経口摂取できない状態が長期にわたるため、胃瘻あるいは腸瘻からの栄養法が選択される。

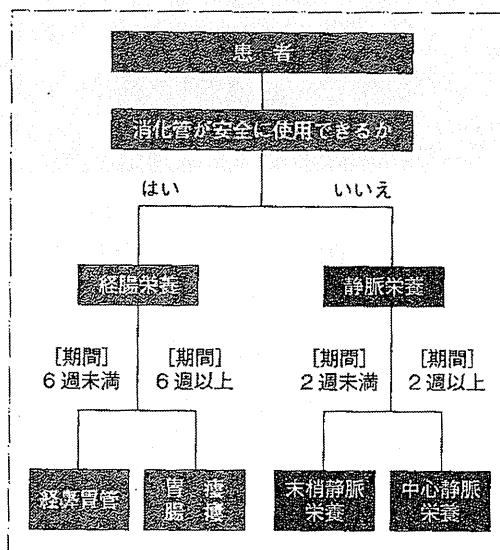


図 4-1 栄養管理方法の選択

資料) ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN 17 (suppl) : ISA-52SA, 1993 より改変引用

ii. 在宅での経腸栄養療法

在宅で行う経腸栄養法を在宅経腸栄養療法 (home enteral nutrition : HEN) と呼ぶ。在宅高齢者の HEN の適応症例で最も頻度が高いものは、脳血管障害や認知症、神経筋疾患などで摂食嚥下障害を呈する症例で、経鼻的に胃にチューブを挿入するか、胃瘻を造設して、経腸栄養剤を注入する。近年、内視鏡的胃瘻造設術 (PEG) が広く行われるようになり、経鼻チューブから PEG に変更することで、患者の QOL も良好となり、介護の面でも改善が図られるようになった。

iii. 経腸栄養アクセスルート

経腸栄養ルートには経鼻、胃瘻（内視鏡的、手術的）、経胃瘻的空腸瘻（内視鏡下、レントゲン透視下）、PTEG、手術的空腸瘻などがあげられる（図 4-2）。

①経鼻ルート： 経鼻栄養カテーテルはなるべく細いほうが、咽頭・食道への刺激、噴門逆流への刺激が少ないため、一般的には 8~12Fr^{*}を使用する。カテーテルの先端は胃内におく胃アクセスと、幽門輪を越えて十二指腸、空腸に先端を置く幽門後アクセスがある。胃アクセスはベッドサイドで簡便に留置でき、栄養剤のボーラス投与が可能である。しかし、栄養剤の逆流と誤嚥性肺炎の危険性がある。幽門後アクセスでは、一般的には X 線透視下で行い、ボーラス投与では下痢の危険性が高く、原則的には注入ポンプによる少量持続投与が必要である。

^{*} Fr (フレンチ)：管の太さを表す単位。外径が 1mm の場合は 3Fr。数字が大きくなるほど太くなる。使用範囲としては 3~18Fr。成人の場合、8~12Fr。管を挿入する長さは 45~55 cm が多い。

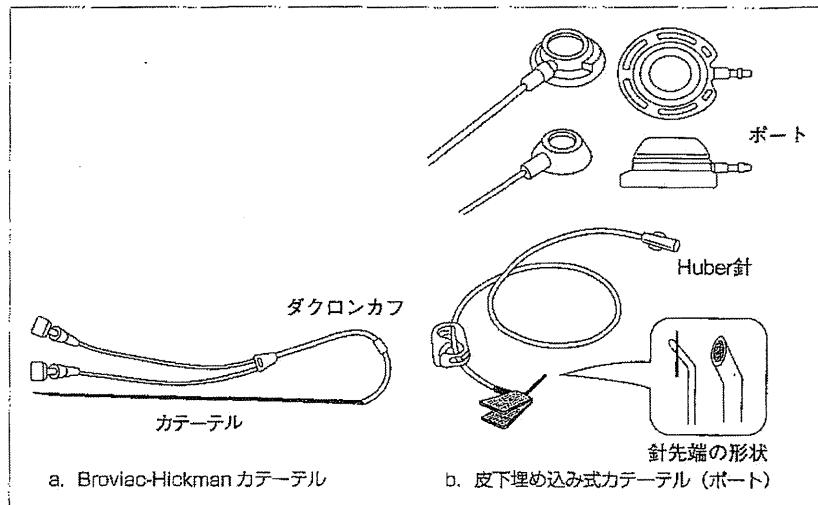


図 4-4 長期留置用中心静脈カテーテル

TPNに使用される製剤は、TPN基本液、アミノ酸製剤、脂肪乳剤、それらが混合されたTPN輸液用などがある。その他、補正用電解質製剤、TPN用総合ビタミン製剤、微量元素製剤がある。現在は、TPN輸液用キット製剤が広く使用され、在宅においては特に有用である。TPN輸液用キット製剤は、隔壁を隔てたバッグを用いて、使用直前に隔壁を開通させて、中の溶液を混ぜることにより、無菌調整を必要としない。

■ iv. TPNの合併症

TPN施行中に起こるカテーテル留置に伴う感染と発熱は、最も重大な合併症である。それをカテーテル関連血流感染症(catheter-related blood stream infection: CRBSI)と呼ぶ。CRBSIの治療はCVCの抜去である。

その他にも高血糖、ビタミンB₁欠乏による乳酸アシドーシス、肝機能異常などの代謝性の合併症がみられるので、注意を要する。

参考文献

- 1) 和田攻ほか編：新静脈栄養・経腸栄養ガイド、文光堂、2009
- 2) 東海林徹ほか編：Q & Aで学ぶ栄養療法と薬学管理、南山堂、2008
- 3) 福島亮治編：輸液・栄養リファレンスブック、メディカルトリビューン、2011
- 4) 丸山道生ほか編：経腸栄養マニュアル、文光堂、2012
- 5) 丸山道生編：経腸栄養バイブル、日本医事新報社、2007

(丸山道生)

6. 合併症 / 1) 経腸栄養の合併症とその対策

A)

経腸栄養の機械的合併症

Essence!

- デバイスに起因する合併症である。
- その他、経腸栄養の合併症には、消化器系合併症、代謝性合併症がある。
- 機械的合併症には、誤接続、自己(事故)抜去、誤挿入、誤注入、鼻や咽頭のびらん、潰瘍、漏れ、カテーテル閉塞などがある。

1

誤接続を防ぐために

経腸栄養ラインの接続部は、一般の静脈用の注射器が接続できないように改良された口径の大きな広口タイプ、いわゆるカテーテルチップ型が普及している(図1)。つまり経腸栄養には必ず誤接続防止タイプのカテーテル、注射筒などを用いて、誤接続を回避する必要がある。

2

自己(事故)抜去～瘻孔の確保が大切！～

経腸栄養カテーテルの自己抜去は、経鼻ルートで頻回に起こる。自己抜去を避ける目的で、上肢の拘束やミトン装着をやむをえず行うこともあるが、胃瘻への変更を検討すべきである。

しかし、胃瘻でも自己抜去の危険性はある。バルーン型の胃瘻カテーテルは、バルーンが破裂したり蒸留水が自然漏出するため、バンパー型に比較し自己抜去の危険性が高い。2週間に1回蒸留水を入れ替え、バルーンを膨らませておく。在宅での胃瘻カテーテルの自己抜去に際しては、抜去されたら直ちに代用のカテーテルを留置し瘻孔を保持することが重要で、長時間経過すると瘻孔が細くなり、数日で閉鎖する可能性もある。

percutaneous endoscopic gastrostom (PEG) 直後の自己抜去は瘻孔が完成しておらず、胃内容が腹腔内に流出し、腹膜炎となりうるので注意を要する。PEG時に胃壁腹壁固定を行うことで、トラブルを回避することができる。

5

栄養剤や消化液の瘻孔からの漏れ～ストッパーでの締めつけは禁物！～

瘻孔が拡大して、カテーテルの脇から栄養剤が漏れる合併症である。対処方法は、①栄養剤の半固体化、②カテーテルをいったん抜去し、瘻孔の縮小を待って、再挿入するなどがある。カテーテルの太さのサイズアップや、瘻孔をストッパーで締めつけるなどは、かえって瘻孔を大きくし、逆効果となることがある。

6

カテーテル閉塞～フラッシュが大切～

腸瘻やPTEG、経鼻栄養カテーテルなどは細くて長いため、カテーテルが詰まりやすい。栄養剤の性質上、蛋白質を窒素源とした半消化態栄養剤の使用時には、栄養剤のpHが下がるとカード化を起こすため、特に詰まりの頻度が高くなる。いったん詰まってしまったら、なるべく小さなシリンジを用いて、圧力をかけて水でのフラッシュを試みる。ガイドワイヤーをカテーテルに通して、カテーテル再開を図ることもある。最終的には新しいカテーテルに交換する。

詰まりを予防するためには、半消化態栄養剤使用時には1日4～6回、消化態栄養剤、成分栄養剤使用時には1日1～2回、水20mLほどでフラッシュすることが勧められる。また、栄養ルートからの薬剤投与はなるべく避け、投与時には確実に水でフラッシュする。成分栄養剤や消化態栄養剤、酸性半消化態栄養剤はカード化現象を起こさないため、カード化によるカテーテル閉塞を避けることができる³⁾。

POINT

- ・経腸栄養の機械的合併症には、誤接続、自己(事故)抜去、誤挿入、誤注入、鼻や咽頭のびらん、潰瘍、漏れ、カテーテル閉塞などがある。
- ・経鼻カテーテルの挿入に際し、気道への誤挿入に注意を要する。
- ・胃瘻カテーテルの交換時の誤挿入・誤注入は、胃瘻の管理上、最も注意を要する。
- ・カテーテル閉塞は、蛋白質を窒素源とした半消化態栄養剤のカード化が原因となる。

■文献

- 1) 斎みさ子：経鼻経管栄養、経管栄養の知識とトラブル対策(望月弘彦編)、pp.418-422、ヘルス出版、2012.
- 2) 高橋美香子：胃瘻・空腸瘻の管理、経腸栄養マニュアル(丸山道生ほか編)、pp.84-96、文光堂、2012.
- 3) 丸山道生：消化器疾患における経腸栄養療法、外科73:702-408, 2012.

(丸山道生)

11.

在宅栄養管理の実際

Essence!

- ① 在宅栄養管理には、在宅経腸栄養と在宅静脈栄養がある。
- ② 在宅経腸栄養の保険適用となる対象患者は、原因疾患の如何にかかわらず、在宅経腸栄養以外では栄養の維持が困難な者である。
- ③ 在宅静脈栄養の保険適用となる対象患者は、原因疾患の如何にかかわらず、中心静脈栄養以外に栄養維持が困難な者で、当該療法を行うことが必要であると医師が認めた者である。

1 在宅経腸栄養の実際

»» 1 HEN の適応と疾患

まず在宅経腸栄養 (home enteral nutrition : HEN) の大前提として、腸が安全に使用できることがあげられる。そして、食事が十分に摂取できないことにより入院期間がいたずらに遷延する症例や、在宅においても栄養摂取が不十分で低栄養状態となる危険性のある症例が HEN の適応となる。

HEN の適応症例で最も頻度が高いものは、脳血管障害や認知症で経口摂取が困難な症例である¹⁾。その多くは摂食嚥下障害の高齢者で、経鼻的に胃に栄養チューブを挿入するか、胃瘻を造設して経腸栄養剤を注入する。近年、内視鏡的胃瘻造設術 (percutaneous endoscopic gastrostomy : PEG) が広く行われるようになり、経鼻チューブから胃瘻に変更することで患者の QOL も良好となり、介護の面でも改善が図られるようになった。

炎症性大腸疾患の Crohn 病や短腸症候群も、重要な HEN の適応疾患である¹⁾。Crohn 病では在宅で経腸栄養剤を飲むこともあるが、患者自身で経鼻的にチューブを挿入し、夜間に栄養剤を注入することが勧められている。

腹部手術時に経腸栄養チューブを留置をすれば、術直後の栄養管理に経腸栄養を利用できるとともに、退院後、在宅で QOL を保つことができる²⁾。特に上部消化