



昭和 28 年から 4 年間学生として通学した金沢大学医学部付属病院正面、
まだ、木造建築である。隣接する医学部の微生物教室には 7 年間通う。



かつての第四高等学校、金沢大学理学部として
使用され、2 年間一般教養の理科の講義を受けた。



国立金沢病院（種村龍夫
院長）耳鼻科、社会保険病
院（部長）耳鼻科勤務後
昭和 41 年ひょうたん町
耳鼻咽喉科医院開業



金沢大学の一般教養の 2 年間を過ごした金沢城

石丸幹夫

医学博士 金沢大学
昭和 32 年金沢大学医学部卒
耳鼻咽喉科専門医 感染症、めまい
役職と賞：
金沢百万石ロータリークラブ会員
金沢市バドミントン協会顧問
瓢友バドミントンクラブ代表
金沢大学医学部弓道部顧問
金沢大学医学部バドミントン部顧問
金沢明新会顧問（福井県藤島高校）
石川県スポーツ功労賞

耳鼻咽喉会 50 年の徒然草

目次 page

4-5 はしがき

一般診療

- 6-7 鼻出血止血法

8-9 鼻中隔彎曲矯正手術の術後血腫 8-9
鼻ポリープを摘出したら もっと鼻がつまる様になってしまった。
가 .

8-9 副鼻腔洗浄について

10-11 前頭洞 鼻内手術

10-11 すばらしいベスキチン膜 []

12-13 鼻根部の重圧感、疼痛、頭がぼんやりとする感じ
, , 가

14-15 副鼻腔手術後の囊胞 cyst

感染症について

- | | |
|-------|--|
| 16-17 | 抗生素質の効果の無い前頭痛
가 |
| 16-17 | 副鼻腔にすみついた厄介な MRCNS
가 MRCNS |
| 18-19 | 変異の速いブドウ球菌 |
| 20-21 | 急性中耳炎とブドウ球菌 |
| 22-26 | 黄色ブドウ球菌 <i>Staphylococcus aureus</i> の耐性菌の変動
<i>Staphylococcus aureus</i> |
| 26-27 | ナイスタチンの不思議な作用 併用するとペニシリンの効果が良くなる。
가 |

めまいについて

- 28-30 めまい検査のもうひとつの方法と考え方 遮眼水平回転検査

30-31 クプラの動きと回転感覚

32-33 回転後のめまい

34-35 回転後のめまい防止法

34-39 めまいに対する頭の整理

40-41 めまいの方向について

40-41 めまいの再現は実験的には簡単である。

42-43 BPPV とエプリー法

アレルギー

44-45 花粉アレルギーの免疫学的寛容は起こるか?
가?

46-47 この世には無数の抗原がある。

糖尿病きまま雑感

48-50 糖尿病きまま雑感

50-52 「肉や脂肪を少なくして、野菜を食べるようになっています。」「
 」

52-57 食事療法については 専門医や栄養士の指導への反論は沢山あるのだが？

55-59 外国旅行と血糖値

58-61 何とか薬なしで、食後血糖値を上げすぎないで、おいしい白米を食べる方法はないものか？

60-63 夜遅く年越し蕷麦を食べて上いか? 가?

その他

66-67 白内障早期発見法

68-71 どうして医者不足であるといわれるようになったのだろうか?

はしがき

青年医の時はまだまだ先輩に見習うこと多く、学習ばかりで、医学や診療の事を自分で工夫したり開発する事はなく、只、診療と学位論文が自分の最大の関心事であり、そこから逃避する生活など考えられませんでした。

随分と家庭も犠牲になったと思います。

学会にもよく発表もしました。

しかし、それらは一応医学論文でしたが、自然科学として深く考え抜いたものではなく、思考過程が小学生の日記や観察に似て、今考えると恥ずかしいものばかりでした。

まとめる気持ちにもなりません。

「科学者として最も楽しいことは自然の真理に近づいたと感じるスリリングな瞬間である。」と恩師の細菌学者、西田尚紀先生はいわれていましたが、まさしくその瞬間とは「そうだ」と手を叩きたくなる時であると思います。

日常診療や生活の中の現象には誰も考えない未解決のものがまだいっぱいあります。

なんかテーマを見つけてその考えに調和する現象がないか？

と考えながら人様の文献や実験データをみていると案外いいものを発見します。

しかもその著者とは違った視点で参考にする事もあります。

これはものすごくわが大脳を刺激してくれます。

これは暗記中心の受験勉強などとは全く異質のものです。

しかし、こんな事を出来るようになったのも齢 70 を過ぎてからであり、甚だ遅すぎた感はありますが、それでも考えることの楽しさを気づいた事は嬉しいこと思います。

私の大脳というハードディスクが壊れる前に、いくらかでもその経験談やアイデアなど、ダウンロードしておきたいと願い文章にする事にしました。

内容は学術論文ではありませんので気ままな自分式のもので、簡単な思いつき程度のものや いくらかいいかげんなものもあるようですが、お許しいただいて、寛容の精神で目を通していただければ幸いです。

2009 年 1 月

医療法人社団 耳順会 ひょうたん町耳鼻咽喉科医院

顧問 石丸 幹夫

金沢市瓢箪町 2-13 電話 0762-231-1958

E-mail mikimaru@mqh.biglobe.ne.jp

가

가

「 가 」

가

가

가?

가

가

2009 1

医療法人社団 耳順会 ひょうたん町耳鼻咽喉科医院

顧問 石丸 幹夫

金沢市瓢箪町 2-13 電話 0762-231-1958

E-mail mikimaru@mqh.biglobe.ne.jp

一 般 診 療

鼻出血止血法

幸いな事には、これまで多くの鼻出血の患者で止血出来なかつたことは一度もなかつた。文献をみると苦労している症例も沢山あつて、いろんなタンポンの工夫や、はては入院、動脈の結紮など大変なこと多い。

私はこれまで多くの鼻の手術をして、随分と血管も切つたと思うが、みな何とか止血していた。

この事から血管収縮薬を浸したガーゼでの出血部の圧迫で止血しない時には手術の麻酔のつもりでアドレナリン液を直接、出血部の粘膜下へ注射を行うことにした。

例えば5 mlの注射器にカテラン針をつけ、ボスミン0.1mlを加えた1%キシロカイン3mlを入れて局所に0.5ml注射する。

鼻中隔壁前部のキーゼルバッハ部位ならばその出血血管の周囲の軟骨膜下に注射し、下鼻甲介後部あたりの蝶口蓋動脈の枝が疑われるときは下鼻甲介粘膜を前方から芋刺しにするように注射する。

勿論、注射前に血液の逆流がないか、確かめなければならない。

特に場所のはっきりしない深部の鼻出血にはこれが甚だ効果的である。

本当に泉の湧出が止むように止血する。

その後、血液凝塊を完全に除去し、出血血管を焼く。

もちろん鼻出血の時は高血圧のことが多くあるので、降圧させることは必要である。

これでほとんどの患者さんはタンポンなしで帰宅出来る。

しかし、ボスミンは速効性であるが、持続時間が短いので、処置後、局所をナシビン液(0.05%塩酸オキシメタゾリン液)を浸したガーゼで数分間、追加圧迫する。

ナシビンは約8時間その効力が持続する。

このようなことはしかし、よく調べるとこれにもよくにた文献もあり、すでに私も40年前に学会にも発表したが、これらはどこにも引用もされず指導書の止血法にも記載されていないでいる。

, , ,
, , ,
, , ,
5ml , 【 】 0.1ml 1% 【
】 3ml 0.5ml
Kieselbach
concha nasalis inferior 가 가 concha nasalis inferior

, 가
가

, , ,
, , ,
가
, 【 】 , , , 【 】
(0.05% 【 】) , , , 가
【 】 8 , , ,
40

鼻中隔彎曲矯正手術の術後血腫

折角、手術したのに術後剥離した粘膜の間に血液凝塊ができ、鼻閉塞が一向によくならないことがある。

そこでもう一度粘膜をはがして血液凝塊を除去しタンポンをしっかり挿入しなおす。

患者さんにとってはまた一晩口で呼吸せねばならず、とても苦しい。

そこで術後剥離した粘膜の最深部に、小さい切開を入れ、血液の流れ出口を作つておいてやると そのようなことは起こらない。

このことはみな知っているのかも知れない。

鼻ポリープを摘出したら もっと鼻がつまる様になってしまった。

原因は鼻中隔にあった。

既に手術してあり、 それが軟骨膜下でなく、 粘膜下に剥離して軟骨除去した手術症例であった。呼吸のたびにに弁の様にゆるい鼻中隔粘膜が動いていた。これまで巨大鼻ポリープで動きを抑えていたようである。

副鼻腔洗浄について

どうして副鼻腔を（ふくびくう）と発音するようになったのかわからないが、本当は（ふくびこう）であろう。

また洗浄はもともとの字は洗滌であろうが、これは（せんでき）というらしい。

副鼻腔といつても手術後でなければ、上顎洞洗浄がおおい。

この手技は簡単なものから甚だ困難なものまでいろいろある。

内視鏡で見ると、自然孔がはつきり開いているものから、全然みえないどころかポリープでしっかり塞がっているものまである。

洗浄管には以前から使用されているものがいろいろあるが、私はどこにでもある喉頭注入用の銀製の管を利用している。

患者さんの鼻腔の形態にあわせて曲げる。

かなりつよく曲げなければならない。

中鼻道を後ろから前方にむかって管の先端を入れると、上顎洞の中に挿入出来る。

麻酔はキシロカインのスプレイやガーゼのみでは痛がってやれないことが多いが、キシロカイン・ボスマシンガーゼで中鼻道をしっかり表面麻酔後、中鼻道をしっかり広くして、麻酔は必ずしも中鼻道でなくても下鼻甲介にキシロカインを充分注射する。

こうすれば案外挿入出来る

あとは生理食塩水で洗浄し、出てきた液体の細菌検査をして、抗生物質の注入をする。

案外、微熱の原因が上顎洞の感染によることが多い。

, 가 , 가

, ,

가

, 가 ,

副鼻腔 () , ()

洗淨 洗滌 , ()
가 , 가

가 ,

concha nasalis inferior

前頭洞　鼻内手術

前し骨洞の鼻内開放をしっかりやったあと、弯曲した鋭匙で解剖を考えながら前上方向にすすめて軽く搔爬すると すっと前頭洞に入る。そして 残存している しこつ洞を完全に開放し、交通路を大きくする。

これにはやはりし骨洞の天蓋をはっきりと確認し、その最深部に入れた鋭匙で下部に残った胞巣の前下部をひっかくようにして前頭洞に入る。前下の部分をはっきりと確認し、決して上深部に進んではならない。

その時は側壁の感触を確かめ、慎重にすすみ 前後左右の開放をする。

なれてくると鋭匙の先端にセンサーがあるように思える。

眼か紙様板の軟らかい感触もわかる。

すこし鋭匙の先端を揺さぶり通路壁の感触を確かめながら進む。

これが内視鏡手術が現れる前の手技であるが、術後、内視鏡で確認してみると大体うまくいっている。

これは何十年もしてきた方法であるが、局所麻酔であるし、外来でもやれて便利であった。この方法は以前の国立金沢病院の種村龍夫院長の開発された方法であるが、前頭洞への通路の骨壁を削ったり、傷つけないようにする事が大切である。

手術時間もものすごく短い。

すばらしいベスキチン膜

鼻中隔弯曲矯正術、鼓膜穿孔閉鎖術、副鼻腔鼻内手術、下鼻甲介切除術などで用いると癒着や出血がとても少なく、大変利用しやすい。

蟹の殻からつくったといわれている。タンポン除去後の出血がとても少ない事は素晴らしい。

下鼻甲介切除術は一晩タンポンを挿入し、止血をまつが、患者さんには苦しいものである。しっかりと鼻にタンポンが入っていると唾液を嚥下しても耳まで響くし、まったく睡眠も出来ない。

今までには いろいろ工夫し、ゴム膜つきのガーゼタンポンなども使ったが、再挿入も時々あった。

現在はベスキチンはどこでも常識的によく使用されている。

anterior ethmoidal cells

가

가

ethmoidal cells

anterior ethmoidal cells

가

cell가

lamina orbitaris

가

가

가

가

cocha nasalis inferior

, cocha nasalis inferior

가

【 】

鼻根部の重圧感、疼痛、頭がぽんやりとする感じ

確かに副鼻腔に膿汁が貯まると不愉快かもしれない。

特にブドウ球菌などの毒素産生菌ならなおさらである。

しかし、手術後の cyst などの膿汁からは細菌が分離されることは少ない。

それではこの不快感は何が原因か？

細菌毒素よりも retention cyst による圧迫感や血液の循環障害のためであろう。

このような時、一般的に 中鼻道が狭く下鼻道側壁が膨れており、下鼻甲介の後上部の腫脹が見られる。そこを血管収縮剤をひたしたガーゼで処置するだけで大分すっきりする。

空気が通っていても鼻閉塞感があり、大変不快な事もある。

自宅などでは一時的に運動をしたり、チューインガムを噛んだり、鼻に蒸しタオルをあてて呼吸をしたりして血液の局所の循環を良くしてやればすっきりする。

50 年間大きな鼻ポリープがあって全く鼻呼吸が出来ていないお年寄りがおられたが、鼻閉塞の苦痛を言われたことはなかった。

「ポリープを摘出してすっきりして上げましょう」といっても、強く拒否された。

この場合慢性副鼻腔炎もあるにきまっているが、昔なら徹底的な手術適応であろう。

しかし、昔の手術法は鼻・副鼻腔の粘膜に 瘢痕組織を作り過ぎた感がある。

これは粘液の流れを阻害するばかりか血液の循環を悪くし、局所のうつ血や貧血を来し、不快感どころか疼痛まで起こす。

また副鼻腔の換気障害は気圧性の副鼻腔障害を起こしやすく頭痛の原因になる。

鼻の気分が爽快であれば勉強も仕事もはかどり、性格も明るくなる。

学校でも職場でも家庭でもこの点あまり認識も理解も少ない事の様に思われる。

自分の経験であるが医学部入学試験前、物理学の教科書が驚くほどに頭に入り、一冊を読むスピードの速いこと、一晩で完全に仕上がった経験があった。

試験は満点であった。

あんな事はそれ以来もうない。

元来、鼻がつまる事の多い私にはいつも変なインパルスが鼻からでていて、私の大脳の学習を邪魔している事に間違いないと思っている。

, , 가

, cyst

가?

retention cyst

, concha nasalis inferior

가

50

「

」

,

,

,

가

,

,

,

가

1

가

,

가

가 ,

, 가

가

,

副鼻腔手術後の囊胞

以前の鼻外方法であるコールドウエル ルック方法やデンケル方法などでおこなわれた手術の残存粘膜のせいであるといわれている。

一番重要な事は中鼻道付近のし骨洞と上顎洞の境界附近の処理である。

内視鏡での手術がはじまった頃、鼻内のみから しっかりと し骨洞・前頭洞・上顎洞を開放してみたが、この鼻内手術後、コールドウエル ルック方法で確認してみると、やはり盲点はここの処理である。

あまりの後部まであけると分泌物の流れが後方にいくし、小さくては閉塞してしまう。

術後しっかりと管理すべき場所である。手術後の cyst は昔の名人といわれていた医師の手術でもみられるが、やはり出現するには長い年月が必要である。

患者さんが長生きしたり、医師が死亡してからでてくるものもある。

この場合は大体、下鼻道の増設窓とか ethmoidal sinus と上顎洞の境界部に多いから発見されやすい。

開放も膨らんでいるので容易であるが、inferior concha の付着部の裏側に病的粘膜が残存している時は厄介である。

内視鏡で徹底的に仕上げなければ一時的に良くてもまた鼻閉塞や鼻重圧感の原因になる。

cyst

Caldwell-Luc

Denker

ethmoidal sinus

, ethmoidal sinus,
, Caldwell-Luc ,

가 ,

cyst

가 , 가

가 ethmoidal sinus

, inferior concha

가 .

感染症について

抗生素の効果の無い前頭痛

いろいろ効果ありそうな抗生素を使用したが効果がない。

分泌物もほとんどない。

レントゲン検査でもあまり陰影もなかつたが、前頭洞を鼻内から試験開放して内視鏡で確認したら前頭洞粘膜に *candida* らしいコロニーがしっかり存在していた。

抗真菌剤の局所注入と内服ですぐよくなつた。

副鼻腔にすみついた厄介な MRCNS

メチシリン耐性コアグラーゼ陰性ブドウ球菌 methicillin resistant coagulase negative Staphylococcus (*S.epidermidis*) が副鼻腔に感染して住み着くと、はじめる 鼻汁の膿汁化も殆んどないくせに、しつこく白色透明な後鼻漏が少量ずつだがやたらとでることが多い。特に手術のしてある副鼻腔に多い。

患者さんは鼻根部やほっぺたの重圧感や頭がぼんやりとして困るという。

一例をあげると その細菌の私の検査室での感受性テスト成績は抗生素は PCG、ABPC、AMPC、MIPC、MCIPC、SBPC、SBTPC、CET、CEZ、CTM、CXM、CZX、CEX、CCL、CFDN、CDTR FMOX、KM、GM、TOB、AMK、NTL、EM、CAM、AZM、LCM、CLDM、PL、FOM はすべて (R)、TC、MINO、NB は (S) CP は (I) ニューキノロンは NFLX、OFLX、CPFX、TFLX、FLRX、LVFX、すべて (R) という厄介なものである。

NB は昔はノボビオシンといわれ、キャソマイシン、アルビオシンと言う商品名で販売されていたが、現在は存在しない。

動物用か水産業に使用されているのかも知れない。

MINO (ミノマイシン) や TC (テトラサイクリン) 製品も本当に少なく今では手に入りにくくなつた。

残りはもう VOM (バンコマイシン) しかない。

仕方ないから、鼻処置して通りを良くし、鼻水の流れをよくする様に努力して、様子をみていた。

この症例は 2007.8.12 の検体であったが 2007.10.12 の再検査でもまだ消失しないので、対象療法のみして放置し、様子をみながら細菌フローラが変わるものって、2008.3.12 に再採取して調べたら、感受性の *Staphylococcus epidermidis* にかわっていた。

しかし、症状が再燃し、又調べたらやはり、またもや MRCNS が出現していた。

処置にニューキノロンであるタリビット液を副鼻腔内に注入すると 2～3 日間は症状がよくなるが、すぐ効果がなくなり、そのとき耐性菌がまた増えた。

가

가

가

candida

가

가 MRCNS

methicillin resistant coagulase negative

Staphylococcus S.epidermidis

,

,

가

PCG,

ABPC, AMPC, MIPC, MCIPC, SBPC, SBTPC, CET, CEZ, CTM, CXM, CZX, CEX, CCL, CFDN,
CDTR FMOX, KM, GM, TOB, AMK, NTL, EM, CAM, AZM, LCM, CLDM, PL, FOM
(R), TC, MINO, NB (S)CP (I) NFLX, OFLX, CPFX, TFLX, FLRX, LVFX,
(R) 가

NB

, ,

,

가

MINO() TC() 가

VOM()

,

2007.8.12

2007.10.12

가

, 2008.3.12

Staphylococcus epidermidis

MRCNS 가

2 ~ 3

가

変異の速いブドウ球菌

Staphylococcus の平板培養をしていると、白い一つのコロニーで一部が扇子形に黄色になっていることがある。

この現象は突然変異 clone の発生を意味する。

これが液体培養で起こるならば、何回も培養を繰り返していると、環境に適応した細菌ばかりになってしまう。

私は以前に *Clostridium perfringens* (Welch 菌) の毒素産生能が培養方法により、また培養を繰り返すとあまりにも変化するので、液体培養と固体培養で 10 回ずつ培養して、比較してみたことがある。

液体培養に比べて固体培養は非常に安定していた。

勿論、固体培養の菌は單一コロニーである。

分離菌がはじめと全く変化しないで、保存出来れば研究にも大変助かるが、難しい事である。

薬剤環境に順応していない *Staphylococcus* 209P 菌株や寺島菌株はその点、貴重である。

変異の方法にはいくつかあるらしい。

突然変異が原因であることを見事に証明したのがレーダーバーク夫妻である。

スタンプ法で薬剤に接触しなくても耐性菌が発生する事を証明した。

更に、変異の原因は 細菌の接合、形質導入、形質転換、溶原菌（細菌ウイルス感染）などもっと積極的な方法もある。

しかし、人間の身体環境は薬剤耐性ブドウ球菌にはあまりなじめないらしく、その薬剤を長期間使用しなければ、感受性菌になってしまうことを往々経験する。

これは他の項目で述べたい。

Staphylococcus

가

clone

Clostridium perfringens (Welch)

10

Staphylococcus 209P

가

가

가,

() (

)

,

()

急性中耳炎とブドウ球菌

半世紀前は急性中耳炎の原因菌の主力はブドウ球菌であると考えられていた。

その理由は病巣からの分離頻度がもっとも多かったからである。

最高 70 % の報告もあり、当時は肺炎球菌は 10 % ぐらいといわれていた。

しかし、現在肺炎球菌が圧倒的に多い。

この理由は原因菌の種類が近年かわって来たのだろうか？

今では急性中耳炎といえば 肺炎球菌、インフルエンザ菌や ブランハメラなどが重要で、ブドウ球菌は無視されるくらいである。

もともと表皮にいたものが汚染したものと思っている人も多い。

そこで、病巣からコンタミネーションのないようにかなり厳重に細菌を採取してみたが、やはりある程度分離される。

鼓膜切開や puncture の膿でも数% みられる。

そこで切開直前に汚染源と思われる外耳道のブドウ球菌の検出をよくするために 綿棒に heart infusion 培養液を浸して、外耳道のみから採取してみたが、ほとんどブドウ菌が出てこなくて、切開での膿からだけ分離された。

やはり中耳腔内にいたらしい。

しかし、鼓膜切開なしに自然穿孔での膿汁からはブドウ球菌の分離頻度は切開でのものよりもやはり多い。

理由としてブドウ球菌に感染するとその necrotoxin のためか鼓膜穿孔がしやすくなつたものとも考えられる。

しかし、汚染説も否定はできない。

一般には細菌の採取はすべて切開直後や耳分泌物発生直後ではない。

切開直後はあんなに多かった肺炎球菌が日数とともに分離頻度が減少し、ブドウ球菌の分離頻度が増えてくることである。

もともと中耳内にいたものか外耳道からの汚染かわからないが、昔、ブドウ球菌の頻度が高かったのはこれらを病気の日数に関係なくまとめて報告していたのかもしれない。

そこで急性中耳炎の耳の分泌物を毎日調べてみると肺炎球菌は数日で分離できなくなるが、インフルエンザ菌やブドウ球菌は簡単には消えてくれない。

結局、原因菌をきめるには なるべく早いほうがいい。

抗生素質の効果がないからといって数日たってからではブドウ球菌を採取する頻度が増してしまう。

正確には治療開始時に中耳と鼻咽腔粘液から分離するのが良い。

インフルエンザ菌とブドウ球菌は仲がよい。同時分離もよくある。

この場合のブドウ球菌の役割はどうなのか？

単なるインフルエンザ菌への V 因子の栄養補給役なのか、共に病原性を発揮しているのかわからない。

가 가
70% , 10%
,

가 ?
,

,

punction %

heart infusion , ,
() , ,
,

necrotoxin 가
,

가 가
가 가
가 , ,
가

,

,

가
가?

V 가,

黄色ブドウ球菌 *Staphylococcus aureus* の耐性菌の変動

使用薬剤環境に鋭敏に反応する。

この問題は私のクリニックで 40 年間追い続けたテーマの一つである。

話は 1959 年頃の話であるが、国立金沢病院に勤務していた頃、院内に 30mcg クロラムフェニコール耐性菌が出現したとの報告を受けた。

そしてその源を調べたら耳鼻咽喉科であったとの事であった。

当時、病院の検査部長をしておられた伊藤博先生（現在伊藤病院長）がいわれたのを記憶している。

その頃、長男が生まれたが、生後何ヶ月頃か、発熱が簡単に下がらず、主治医の先生はクロマイパルミテートを処方したが、

全然よくならないでいたが、腰部に膿瘍を発見、切開し、排膿した。

さっそく細菌を調べたらクロラムフェニコール耐性ブドウ球菌であり、オレアンドマイシンで完治した。

当時は抗生素耐性ブドウ球菌の出現は報告に値する事件であったが、それが現在では耐性菌が当たり前になってしまった。

逆にペニシリン感受性ブドウ球菌による感染例などは報告に値する症例かも知れない。

私がブドウ球菌にこだわる理由はその時代に流行する抗生素によって耐性のパターンがかなりスピーディに変化することにある。

もちろんブドウ球菌は耳鼻咽喉科領域ではやはり大切な病原菌であるが、分離や培養がし易いし、保存もしやすい事もある。

ところで、この菌への抗生素の使用の指導指針はいつもピッタリと合っているように思えない。

なぜなら耐性パターンは保菌者の環境やかかっている医療機関でいくらか変動するからである。

しかもこの耐性パターンの変化は *Staphylococcus* を狙い撃ちしたためではなく、肺炎球菌やインフルエンザ菌、それから腸内細菌などの感染の治療をしているうちに *Staphylococcus* も耐性化したわけである。

このように 細菌の薬剤耐性化は予想された結果であるが、甚だ厄介な出来事である。抗菌剤の使用指針もめまぐるしく変動するし、慎重によく考えて使用せよとの事であるが、具体的には難しく、もう見捨てられた抗生素がまた有効になっていたり、どうして いまだに この薬が使用されているのか思われる事もある不思議な現実がある。

私はこれまで自分のクリニックで分離した細菌については約 40 種以上の薬剤感受性テストを常におこなっていたが、*Staphylococcus aureus* を追跡していると現在の流行薬剤による影響を如実に反映していることがわかる。

Staphylococcus aureus

40

1959

가

30mcg

()

, 가, 가 ,

, , , ,
가 가 ,

가 가

가

, ()

가

Staphylococcus

,

Staphylococcus

가

40

, Staphylococcus aureus

1996 年～ 1999 年まではまさにペニシリンにとって暗黒時代の極みであった。ペニシリン G のみならずオキサリリン oxacillin も殆ど耐性化していた。

しかし、もうみな諦めて使用しなかったせいか、その後、次第に回復し、驚いたことには 2005 年にはメチシリリン（スタフシリリン）に、そして β -ラクタマーゼ感受性のアンピシリリンにも 95% が感受性菌になっていた。しかしこの現象は 2 年しか続かず、2007 年にはメチシリリンは何とか 90 % で頑張っているが、アンピシリリンは 10 % にまで急落してしまった。原因の一つは肺炎球菌への ABPC や AMPC の大量使用療法があるのかも知れない。

cephem 系は 2004 年まで 85 % を維持していて有効であったセフメノキシムが 2006 ～ 2007 年には 50 % までさがってしまった。

しかし、セファロスボリン系第一世代が 80 ～ 90 % まで徐々に上がっている。安定しているのはフロモキセフ（フルマリン）であり、90 % 以上を保っている。

2005 年からアミノ配糖体はネチルマイシン 90 %、ゲンタマイシン、トブラマイシンが 80 % と続く、ストレプトマイシンやカナマイシンは役に立たなくなってしまった。

マクロライドはどれも約 50 % である。

面白いのはニューキノロン系である。2004 年まで 90 % 以上で首位を保っていたトスプロキサシンが 2005 年では急落し、2007 年には 15 % になってしまった。

その代わりに、有効になったものは、オフロキサシン（タリビット）とレボフロキサシン（クラビット）である。

2003 年までは 50 ～ 60 % で、低迷していたのに 2006 ～ 2007 年 90 % にまで急上昇である。何故、そのようになったのか理由はわからない。

同じニューキノロンでも耐性のメカニズムはいろいろあるのかも知れない。

他の抗生物質でかなり安定しているのはミノサイクリンであり、そしてテトラサイクリンである。

テトラサイクリン系抗生物質の耐性菌がみつかってからすでに半世紀にもなるが、まだ 80 ～ 90 % の感受性菌がいるとは驚きである。

使用量のせいかも知れない。

バンコマイシンは MRSA に対する秘法として、あまり、使用されなかったせいかも知らないが、2000 ～ 2007 年は 90 ～ 100 % を保っている。

しかしながら、1996 ～ 1999 年は成績が悪く、感受性測定方法に原因があるのかも知らないが 50% 以下であったのは不思議である。テトラサイクリン系とよく似た成績であったが、今は使用されてないノボビオシンは 2004 年までは 90 % が感受性菌であった。昔懐かしい抗生物質であり、キャソマイシンとかアルビオシンと言われていたもので、テトラサイクリンとの合剤のキャソサイクリンは副鼻腔の炎症に良い効果があった。現在は全く販売されず、メーカーの人も知らないくらいである。どういう訳か、感受性測定用のディスクだけは販売されている。

農業、畜産、水産業などに使用されているのかも知れない。内服して人体に障害があつても外用薬として残しておいて欲しい薬である。

昔 敗血症で何を使用しても効果なかつた症例の血液培養をしたことがあつたが、本当に発育の遅い菌のコロニーを1週間後に培養ボトルの管底にやつと見つけ、すぐ感受性を熱心に調べてようやく Sodium Fusidinate のみが有効とわかつた時には紹介した病院で死去されており、大変、残念であった思い出がある。当時フシジンレオという商品名で販売されていた。

ナイスタチンの不思議な作用 併用するとペニシリソの効果が良くなる。

これまで何十年もそのメカニズムがわからぬで來ていた治療法であるが、抗生物質使用にかかわらず。急性扁桃腺炎がこじれて簡単には良くならないで発熱も続くが、細菌の感受性テストではペニシリソ類は、有効である。もう1週間もたつのに一向熱が下らない。こういう時にその抗生物質に例えれば ABPC にマイコスタチン(nystatin) 50 万単位を一日 3 ~ 6 個追加すると、その日の晩はかなり高熱がでるが、殆どのは、翌日は平熱に下がる。記録していたら本当に多くの症例になつたが、学会に発表するにはあまりにも根拠があいまいである。仕方ないから耳鼻咽喉科（現在は耳鼻咽喉科頭頸部外科 医学書院）という雑誌に隨筆として発表したことがある。

併用効果のメカニズムとして

①ナイスタチンはペニシリソやセフェムの血液中の濃度をあげるか？

自分で内服してみて採血し、調べてみた。血液中の濃度測定はトミロン Ceftetam Pivoxil を使用して富山化学（株）にお願いした。良いデータもあったが殆どは関係がなかつた。

②腸内に candida が増えてペニシリソやセフェムの効果を抑制するのか？

患者さんに大便をお願いして調べたが candida が増えている様子もなかつた。

③ candida 血症になった？

最初の症例の血液から candida を見つけ、はつとしたが、あとは全くなしであつた。

④ナイスタチンとペニシリソは相乗効果があり、細菌の感受性が増す。

感受性試験でナイスタチンとペニシリソのディスクを並べて みたが、なんの変化もなかつた。

⑤ナイスタチンは細菌細胞壁に穴をあけるか？

その後どういうメカニズムになるのかわからぬ。

どうもはつきりしないから金沢大学医学部の微生物教室にお願いしたが、結局結論は得られなかつた。こんな時、免疫力が増加したのでしよう。ということになるのでしょうか？。

, ,

가

1

Sodium Fusidinate

, ,

.

.

.

가

,

,

.

1

ABPC

(nystatin)

50

1

3 ~ 6

가

,

가

가

(

耳

鼻咽喉科頭頸部外科 醫學書院)

①

가?

Ceftetam Pivoxil

()

가

②

candida 가

가?

candida 가

③ candida

?

candida

,

,

④

가 ,

,

⑤

가?

가

,

,

가

?

めまいについて

めまい検査のもうひとつの方法と考え方 遮眼水平回転検査

多くのめまいの診断は 大体、問診できまるが、objective 所見はぜひしっかりと、納得できるように見てみたいというのが医師の願いである。そのために まず負荷なしで出現する nystagmus と前庭と半規管に負荷をかけた VOR が基本的であろう。しかし、そのためには一般に nystagmus が出現しないと困るのが現状である。もともと末梢性器官が原因のふらつきとか めまいは前庭、半規管の病的興奮、麻痺や刺激があつたり、それらの感度や、平衡神経のインパルス伝達に異常や左右差がでたためである。その程度は簡単に立ち直る事が出来て、あまり病的意識にならないものから ふらつき、更に めまいに至るものまで様々である。例えば左右水平半規管に興奮差がでると、水平回転を意識する。しかし、あまりにもその差がすくなければ 意識しないか、何か少しだけおかしいと思うだけである。もちろん nystagmus はない。

このような状態で医療機関をおとずれて平衡機能検査をしても何にもでてこない。医師にとって明確な objective 所見である nystagmus がないのでは困る。

そこで書字テスト、足踏みテスト、ゴニオメーター、Man test、重心動搖計、OKN などいろいろしてから総合診断となる。そういうわけで手間と時間がかかる、簡単に一人の医師ではできなくなり、迅速な対応ができなくなる。

めまい発作後は毎日のように所見を記載したいのだが、一般には検査日がきめてあり、おいそれとチャンスをつかむことができず。大切な所見を見る事が出来ないかも知れない。しかし、これらの検査は一般にパターンテストか、前庭、半規管の基本的能力を眼振を基礎にして見ており、本人の空間認識を数字化したものではない。やはりその基本的能力を数字化するには頭部の回転や直線運動がよい。しかし頭部だけの運動ということは不可能であり、必ず頸部とか胴もいっしょに動いてしまう。

そこで一つの検査法の提唱であるが、成るべく頸部や胴体からのインパルスが発生しないように被験者に安定した回転椅子に目を閉じて腰掛けてもらいゆっくり椅子を回転する。その速度は 3 秒間で 90° で $1/12\text{Hz}$ が良い（理由後述）。この場合、健康な人は目を閉じていても正確に回転角度を言い当てる。その際の眼振出現をみると様々である。普通は VOR で回転中には眼振が出るはずなのにである。全く眼振が出現しないのに正確に回転角度を言い当てた完全盲目の人もいた。健康な人で 眼振の起きないように赤外線眼振メガネの中の一点を注視しながら回転運動をする様に装置を工夫しても正確に回転角度をいいあてた。

, objective ,
nystagmus VOR가
,

nystagmus 가
가

,

가 ,
가 , ,
nystagmus .

objective nystagmus 가
,

, man test, , OKN
가

,

,

가 , , ,
nystagmus , ,
,

3 90° 1/12Hz 가 ().
,

nystagmus
VOR nystagmus nystagmus

nystagmus nystagmus

眼振と回転の空間認識とは無関係な経路がある様に思える。

一般にめまいを訴える人はこの回転角度の判断に誤りがみられる。

たとえば病側への回転では、実際には 120° も回転しているのに、 90° 回ったと判断する様な回転を認識したり、健康側回転では 70° だけ回転したのに 90° のように認識したりする。左右差がみられるのである。このような状態がめまい発作後、よくなつたようにみえてもしばらく続く。現在の標準的平衡機能検査では全く異常がみられないのに、めまいの訴えがある人や、治癒したと思われる人の再検査もこの方法をしてみるといろいろと興味ある所見が得られるはずである。このような現象は半規管の内リンパ液の組成異常にによる神経へのインパルス数の減少も一つの原因と考えられる。例えばメニエール病などリンパ液の成分の変化のみられる時には異常があり、BPPV では正常である。

クプラの動きと回転感覚

頭部を水平回転させると水平半規管の壁もいっしょに動く。しかし内リンパ液は慣性で一瞬間遅れてうごくことになり、回転方向の水平半規管の中のクプラは回転とは反対側におさる。このクプラの変形により、その感覚毛のある細胞には機械的メカニズムにより内リンパ液の Na イオンが多く取り込まれ、細胞が discharge する頻度を増す。

即ち 休んでいる時の resting discharge より多くのパルスが神経に送られる。これを中枢は解析し、回転を認識する。このとき細胞がパルスを出す電圧は一定だから、多くのイオンが取り込まれた時はパルス頻度を増さねばならなくなる。反対側の水平半規管は逆にパルスを減らすので左右がアンバランスになってしまう。

クプラの変形の仕方にはいろいろな説がある。

一般には説明としてはただ変形とか傾きとしか書いてなく、詳細な記事は少ない。

一般には例えば回転後眼振が起こるのは頭部の動き、即ち水平半規管の動きが停止しても リンパ液がまだ慣性で流れているので、クプラが変形したままになっていて、めまいがおこるとの述べているものもかなり多い。しかし、専門図書によるとクプラは Flapping 運動をするのではなく、Drum head (太鼓の皮) 運動をすると述べている。

動物実験で回転運動をするとクプラは傾くのではなく、真ん中が凹むのである。そして普通の頭の回転ではリンパ液の相対的流れは一瞬間で停止する。そして このリンパ液は半規管の動きと同じ速度で同じ方向に回転はじめる。その後すぐ頭部回転を止めれば 停止前と同じ強さの反対側の加速度のリンパ液の流れをうけるのでクプラは回転前の正常位置にもどり、めまいは起こらない。だらだらとクプラを超えてリンパ液が流れていってはこんなわけにはいかない。

nystagmus

가

, 120°

, 90°

,

70°

90°

가

가

, 가

가

가

, BPPV

Na

, 가 discharge

resting discharge

가

가

가

가

가

가

nystagmus

, 가

,

Flapping

, Drum head(

가)

가

가

가 ,

回転後のめまい

例えば頭部の回転運動で半規管のクプラは Drum head 運動をすると仮定すれば、頭部を水平回転させると水平半規管内のリンパ液は一瞬にして半規管の壁と同速度で動きはじめる。しかし、回転速度が一定になつても押されて変形したクプラがもとの形に戻るには少々時間がかかる。しかし瞬間に頭運動を止めれば反対側の加速度をうけて正常な位置にもどつてしまい、まったくめまいが起きない。この様なことは日常生活での運動方法である。だから頭を一瞬間だけ急に動かしてもめまいは起こらない。

しかし、異常な運動、たとえば頭部を何回も等速回転させると停止前に、クプラは正常位置にゆっくりだが戻つてしまい。ここで急停止されるとリンパ液から反対側の加速度を受けて反対側へ変形してしまう。これが回転後のめまいである。もちろん初めの回転運動とは反対方向へのめまいや眼振がおこる。

回転試験の速度にはこれまでいろいろあるがバラニーの 1 回転 2 秒のスピードではあまりにも速すぎるし、どうしてこのような日常に起こらないような強い刺激を用いたのか理解に苦しむ。

眼球震とうが出やすくなると思ったのかもしれない。

何回も回転したあとの急停止後のリンパ液の慣性による流れはやっと正常位置に戻ったクプラを反対側に押すので回転後は反対側への回転性めまいや眼振が発生する。これは理屈として理解ができるが、そんなに強くながく回転する必要はない。

一瞬の 30° とか 90° の回転は、これは日常生活には多いのだが、クプラが Flapping door のように動いていてはリンパ液の流れが回転側に動くには大変効率がわるいし、すぐ頭部回転が停止したら、反対側への流れが起きにくく、クプラを元の正常位置に戻しにくい。これでは少し頭をまわしてもふらついてしまうことになる。とても早い加速度の回転刺激でないかぎり、クプラは Dorum head 運動をしていると考えたほうが理解しやすい。

動物実験でもそれが支持されている。

回転後のめまいの程度の判定には自覚的回転感と nystagmus の持続時間を測定しているが、この両方が一致することが望ましい。文献によると、一致するには最終角速度 $1/12\text{Hz}$ で、17.5 秒以上回転した後が良いことになっている。

のことから回転加速度で変形したクプラがもとの静止時の位置に戻るには 17.5 秒かかるものと考えたい。すなわち $1/12\text{Hz}$ で 2 回転以上すれば判定可能になる。実際、実験してみると $1/12\text{Hz}$ で 2 回転以上するとめまい感やふらつきがはっきりでる。1 回転でもすこし揺れる感触はあるが、前庭脊髄反射で十分立ち直る事が出来る。

Drum head

가

가 . , 가 .
가 . ,

가

nystagmus

가 1 2

가
nystagmus

nystagmus

30 °

가 90 °

Flapping door

가

가 , Dorum head

nystagmus

1/12Hz , 17.5

가

17.5

가

가

가

1/12Hz 2

가

1

回転後のめまい防止法

バレリーナーやフィギュアースケーターを見ると、あんなに激しく回転して一瞬間に止まってふらつかないのは誠に不思議である。しかし、内耳の構造を考えると必ず回転と停止でふらつくはずである。 どういう訳か？

いろんな本を読んでみると、一様に訓練の結果であると書いてある。末梢の前庭半規管の構造をいくら考えても理屈がわからないから、中枢神経の訓練であると考えざるを得ない。しかし、うまくやれば訓練しなくとも、普通の人でも回転後のめまいを抑制することができる事がわかった。理屈はこうである。それは回転後急に停止しても、いち早く、クプラの変形がないようにすればよいのである。

回転停止直前に頭部を素早く回転方向に回転しながら停止する。これでクプラが正位置に戻り、めまいがなくなる。運動会において 体を回転させてめまいをおこさせて走る競争があるが、この方法をとれば一着になることは間違いない。

直前に頭部を回転することは等速回転が続いて正常位置に戻ってしまったクプラをわざわざ回転方向の反対に変形させ、軀幹と一緒に頭部の動きを停止したら正常位置になるよう仕向ける。その時、体と頭部の停止時間が同じでなかったら意味がない。

めまいに対する頭の整理

現在めまいの診断は検査の指導指針があり、それに従っていくつかの病名を考えながら効率よく検査をすすめていくことが求められている。しかし、症状、検査データがどのようなパターンにあてはまるか？かなり経験や知識が必要である。画像診断は主として中枢性の場合に威力を発揮するが、末梢性の耳鼻科領域では前庭・半規管や前庭核への刺激応答が中心になる。そう言う理由で もっとも重要視されているのが VOR(前庭眼反射) である。眼球の動きは全く自発的なものから、刺激の応答としては頭位置、頭位置変換、温度、回転、電気、音響などがあるが、応答に関しては この他、筋電図や身体の動搖などもチェックされるが、現在はやはり nystagmus を観測する事が主力である。

そして定性定量的には nystagmus の研究は非常に文献が多い。しかし必ずしもこれが適切な応答結果を示していないものもある。というのも nystagmus の出現とめまい感の存在とは 一致しない事も多い。少しのふらつき又はふらつく感じのみでは nystagmus はみつかない事も多い。この場合は非常にゆっくりした回転感と考えられ、容易に立ち直られる範囲であろう。めまいは平衡のメカニズムがくずれた状態であるから、これを理解するにはまず身体平衡のしくみを整理して考えねばならない。

例えば私は次のように整理している。

가?

가

가

가

가?

VOR()

nystagmus

nystagmus

nystagmus

nystagmus

- ①前庭半規管有毛細胞は地震計の針
 - ②内外リンパ液は電池
 - ③平衡神経は電線
 - ④中枢は気象台のコンピューターで、データを分析して災害対応司令室が各部署へ命令すると共に、政府（大脳皮質）に報告し、そこにその異常さを意識してもらう。
 - ⑤筋肉は現地部署の活動（眼筋や全身の骨格筋）
 - ⑥筋肉や腱のセンサーは、現地からの中央への情報収集部門としてみると
- ①の故障はBPPV（良性発作性頭位めまい）で、針やその周りに埃やごみが貯まった。
②の故障はメニエール病 内耳水腫
③の故障は前庭神経炎とか聴神経腫瘍
④の故障は脳腫瘍 脳炎 血管障害 ⑤の故障は外傷、血管障害 神経障害 骨関節障害
炎症で糖尿病などいろいろ浮かんでくる。

と考えれば理解しやすい。

めまい現状の実際のチェック方法としての一つの実験

回転角度という空間認識を用いてみた。

①頭部を前後左右に回転してみる。

BPPVは後半規管に多いので後ろ斜めの回転でめまいやnystagmusが出やすい。

②椅子に座って、目を閉じ、頭部を水平にしてゆっくり回転し、左右に回転角度認識に差がないかみる。

BPPVは差がなく正常であるが、メニエールでは差がある。

中枢で代償されると健康側は実際より多く回転したように意識する。

③回転検査は病側は回転角度を実際よりも小さく感じてしまう。

メニエールのやや定期にみられるが、これも中枢で代償されやすくて健側は超過した回転角度を意識する。

この場合はめまいよりもふらつきが多い。

よく質問をして診断する。

更には画像診断となる。

④注視 nystagmus や ふらつき、頭痛、顔のしびれ、他の脳神経症状が参考になる。

画像診断となる。

以上 nystagmus 検査はあまり使用していないが、末梢性の nystagmus は衝撃性、回旋水平 混合性であるので、赤外線 nystagmus めがねがあれば大変都合がよい。

眼隠し状態で回転椅子に腰かけ、水平回転するとき、人間は正確に回転角度を言い当てる。

どうしてか？

その理由は 二つのスクリーンの話など

①
②
③
④ , () , , .
⑤ ()
⑥ ,
① BPPV() , 가

① BPPV . nystagmus ↗

② , ,
가 .
BPPV 가 , 가 .

가

④ nystadmus , , , , 가

nystagmus , nystagmus , „ nystagmus , „ .
„ , „ , „ , „ .
.

①水平半規管のクプラの傾きで回転加速度を認識する。

これを積分して回転角度を計算する。なるほどと思うが回転角度の計算には角速度のほかに時間が必要である。体内のどこかに時計があるのかもしれない。また どの本にもクプラは回転加速度を認識すると書いてあるが、回転角度は $(\text{角速度} \times \text{時間})$ なので中枢がどのように計算しているのだろうか？

②体内のジャイロの存在、人間は一定の方向を空間認識として持つことができ、それを基準として頭部の回転を認識できる。少し具体的にはわかりにくい考え方であるが目をとじて自分で回転してみると理解出来るようにも思える。

③クプラの毛細胞からは静止時も中枢に向かって resting discharge のインパルスを送っているが、頭部回転でクプラが傾くとその discharge の頻度が増加する。中枢はこのパルスの数から回転角度を計算している。この考えにはかなり賛成できる。なぜならわかりやすいし、何回も等速回転しているとクプラが元の正常位置に戻って行き、インパルスの頻度も減ってしまう。そこで角度認識があいまいになっていくらしく、実際もそうであるからである。

④二つのスクリーン 暗闇の中で目を閉じた時でも人は暗黒の中に何か映像を意識している。完全盲でも完全暗黒としては感じないと思う。出てくる映像のスクリーンは二枚ある。一枚は頭をまわしても動かないもの、おそらく網膜の残像か視覚中枢の細胞興奮として残っているのだろう。それは目をとじた時みえる青赤のいくつかの点のものもある。

もう一つはスクリーンでは頭の回転とは反対側に動く画像である。これが前庭核と密接な関係のある前庭視覚領域の活動であるとも考えられる。nystagmus 経路とは別の回路であろう。もやもやとした黒い雲のようなものである場合が多い。後者は明け方に目が覚めるととき、夢に現れるようなややシャープな画像として現れることもある。その時、頭部を回すとさっと視野から反対側に離れて行って消える。この画像が暗闇の中ではバックスクリーンとして存在し、静止空間を意識させている。その前を網膜残像などが動いていく。

しかし、実際、回転している人間にとっては動くのは後方スクリーンで前方の網膜残像と思われる画像は静止している。スクリーンの大きさは視野の範囲では左右 30° ほどであり、そこまで映像が行けば 30° 回転したことを認識する。

盲目の人はこの認識が非常にシャープであろうと考えられる。

①

가

가 가

가

?

×)

가

②

가

가

③

resting discharge

【 】 가

discharge 가 가

【 】 가

가 ,

④

가

2 . 1

가

· nystagmus

가

가

가

30°

가 30°

. めまいの方向について

周囲の同じ景色がめまい方向に何回も出て来る。

メニエール病や良性発作性頭位めまい (BPPV) の時のめまいとは、本人は発作時どんな体験をしているのだろうか？私には両方とも経験があるが、内耳水腫が原因と思われるめまいは早朝起床時寝室の天井が回転しており、少し吐き気を伴い起き上がれなかつた。高調音が反響する感じもあり、低音性感音性難聴もあったと思う。わかりやすい「めまい」である。

BPPV のほうは けたたましい。

やはり早朝急に起き上がるうとしたら、目の前の畳がこちらに向かって盛り上がって来た。垂直に近い動きである。この現象は数十秒でおさまった。こんな現象が一週間ほどつづいて消失した。文献的には殆ど 2 か月以内に良くなると言うことである。

めまいの再現は実験的には簡単である。

頭部の回転後のめまいである。回転持続後急停止すると、めまいが起こるが、めまいしている本人にとっては回転感の方向と同じ方向に外界の窓や天井が動いていて、次々と同じ景色がやって来るのである。

自分の回転している感じの反対側へ周囲の景色が動くのではない。nystagmus の方向（急速相）の方向に周囲の景色が回るのである。これが実際の回転運動時の見える外界の画像の動きとは違うところである。問診で天井や窓がどの方向に動いて見えたかで、病側がわかる。右へ 動いていれば右耳である。

となりのレールの電車が動いたのか？自分が乗っている電車が動いたのか？よくある現象である。加速度の変化が大変少ない時は自分が動いているのか？外界が動いているのかわからない。

前庭眼反射と目の動きがマッチしていて 納得いく網膜の刺激があれば自分が動いたことになるが、網膜の刺激と前庭系の刺激がマッチしていないとき、外界が動いたことになる。上手な運転手で電車の加速度が感じられないときは外界が動いたように感じる。

それなりにクプラは動いているのかもしれないが、非常に加速度の変化が少ない。

中枢が加速度の変化を意識するにはインパルスの頻度の量的変化がある程度必要なであろう。地面が水平でない駐車場で隣の車が発進したのかと思っていたら自分の車のブレイキがはずれていて後ろの壁にぶつけてびっくりしたこともある。大いに注意すべきことである。

BPPV とエプリー法 後半規管とそっくりなもの

慣れれば、簡単であろうが、本を見ながら検査していると、時々頭が混乱する。

回転角度などを すべて暗記したりするからである。

忘れてしまって又本を見る。

これでは困る。

そこで後半規管の模型をつくり、被験者の耳に付ける方法も工夫されている。

よく考えてみたら、人は皆その模型を持っているではないか？

耳介である。

その角度も姿も後半規管そっくりである。

クプラのある膨大部が *antitragus* に相当する。

そこに印をつけて頭を回転させてやるとわかり易い。

BPPV

, , , 가 .

, , 가 가?

가
가 antitragus

アレルギー

花粉アレルギーの免疫学的寛容は起こるか？

花粉症人間を作らないようにするには！

2～3月のスギ花粉症、5～6月のカモガヤ花粉症の人の生まれた月を調べてみた。

1980年代の500人ほどであるが第一回の調査ではカモガヤ花粉症は5月生まれの人は少ないという成績がでたので第1回花粉症研究会（富山市）で発表した。

その時代の5月生まれの人口はもともと少ない傾向と思われ、まず生まれた月別人口の母集団の調査をした。

市役所には誕生月別の人団調査記録はないということなので近くの二つ小学校の卒業生の誕生月を調べて修正した。

しかし、やはりカモガヤ花粉症が少ないと間違ひなかった。

しかし、スギ花粉症でははつきりしたデータは得られなかつた。

その時、学術雑誌「耳鼻咽喉科」に東海大学耳鼻咽喉科からのスギ花粉症は3月生まれの人は少ないとあるという発表があつたが理由は書いてなかつた。

これを私は次のように理解した。

東海地方（太平洋側）は天気が良いから生まれて間もない赤ちゃんもスギ花粉の影響が大きいが、その時は北陸地方は天候が悪いし、むしろ5月のカモガヤの方が影響が大きいのかもしれないのかと思った。

しかし、年がたつにつれて、誕生月が問題になるデータが得られなくなってきた。

月別人口も平均化し、昭和40年（1965）生まれ以降は一年を通して平均化してしまつた。

そして誕生月別に調べても有意なデータは得られなくなってきた。

その後、竹中教授の「スギ花粉ジーズンに生まれた人はスギ花粉症になりやすい」という発表があり、新聞にも掲載された。

この報告は私の考えとは逆であるが、私の調査対象のその時の花粉症の人は昭和20年（1945）前後の生まれの人が多く、大変、母子とも栄養不良であった時代であったということが違つていた。

胎児や新生児の免疫系の発達状態でいろいろ変わるように思えた。

いずれにしても、抗原に会う新生児の免疫系の発達状態によって寛容になるか、過剰に抗体を作るようになるかは変化するのであろう。

将来の花粉症予防には 寛容が成立するのなら生まれたての赤ちゃんの鼻に花粉エキスを入れるのも良いかも知れない。

가?

!

2~3

, 5~6

가

1980

500

【 가 】

5

1

()

5

,

가

,

【 가 】

,

「 」

3

가

가

()

가

가

5

【 가 】

가

,

,

가

가

1

,

「

【 】

」

가

,

20 (1945)

, , ,

가

,

가,

この世には無数の抗原がある。

どうしてそれに特異的抗体を作ることが出来るのか？

バーネット先生や利根川進先生のノーベル賞の仕事で著しく進歩した。

生体が反応する源は遺伝子 gene である。

DNA 即ち、デスオキシリボ核酸である。

その構造は案外単純である。

4 個の塩基（アラニン、グアニン、チトシン、チミン、）の配列の違いで無数に近い異なった DNA が出来るのである。

どんな配列の相手の抗原が来ても、ほとんど合致することが出来る。

しかし、相手の分子量があまり小さいと対応できない。

大体分子量 4000 が最低限である。

例えばインスリンはまだ幸いにも抗原になるには分子量が小さい。

不完全抗原ハプテンになることもありうるが、人間にとっていいことではない。

抗体は非自己の水溶性の高分子のものに T 細胞が接触すると出来るようだが、其異物が増えたり、増えなくてもいつまでもある事が問題である。

このように特異抗体もつくれるが、逆に特異的に抗体を產生しないこともあり得る。

この何兆もある反応系の一つが未熟であったばかりに、大量の抗原に会い破壊消滅してしまうのである。

免疫寛容である。

このおかげで自己と非自己を識別できるし、自己に抗体を作らない。

また幸いにも反応系が元気であればクロナールセオリーにもとづいて抗体産生も起こる。

こんなこと昔から気付いてもおかしくない理論だが、すばらしい研究である。

가?

가

gene

DNA ,

4

(, , ,)

가

DNA

4000

T 가 ,

가

[]

糖尿病きまま雑感

耳鼻咽喉科にも糖尿病の患者さんが多くいる。肉や脂肪や甘いものをひかえている人達が多くいて、感染症が簡単にはよくならない。

一例をあげれば扁桃腺周囲膿瘍は切開し多くの膿を出し、抗生素で洗浄すれば殆ど一回でよくなるのだが、3回切開排膿してやっとよくなつた症例もある。その人の血糖を測定すると殆ど食事をしていないのに 212mg/dl もあった。分離細菌は 殆ど non A β-streptococcus であった。セフォチアム（パンスボリン T）を使用したが、感受性テストは (S) であった。これは一症例であるが、糖尿病の人は感染症のほか難聴、めまい、知覚異常など注意深く観察するともっと耳鼻咽喉科領域にも多くの症状あるのに違いない。とにかく疑わしい中年以降の人に聞いてみると糖尿病の人をよく見付ける。随意血糖値 200mg/dl 以上の症例も時々みつかる。

しかし、ほとんどは治療をうけている人たちである。症状が出ていないものだから、薬もかなりいい加減にのんでいるのかも知れない。また効果があるつもりでいるのかもしれない。

食事による血糖コントロールはそんなに簡単ではない。食事の時間帯でもかなり違う。一様に「甘いものを控えて、運動をするようにすればいいのでしょう。」といわれるがなかなかコントロールされていないようである。

食後血糖値は食べ物にもよるが普通の和食なら 1 時間半か 2 時間後が最高になる。

私自身も食後血糖が高い方で油断すると 200 を超えるが、朝食、昼食、夕食で随分違うこと発見した。

一般に朝食後は 150mg/dl 超えることはないが、昼食、夕食は要注意である。

特に仕事が忙しく、立ってする仕事が多かった日は悪い。

それで患者さんの血糖測定も出来るだけ午後にしている。

また夕食前 30 分ほど横になって休んでから食事をするとよいようである。

考えてみると 2 型糖尿病で HbA1c が 5.2 ぐらいで低いにもかかわらず尿糖がでたり、食後 2 時間後が 200 以上の人には大変遅れてタイミング悪くインスリンが大量に出て來るのであろう。

また尿糖が出た分だけインスリンが余ってしまうようである。この時、血糖が下がりすぎて 50mg/dl 近くにまでなることもある。このような激しい血糖の変化は大血管障害を起こしやすいという。

가 . 가

, 3

212mg/dl

non A β -streptococcus

(T)

(S)

1

200mg/dl

가

۷

,

가 2

가

가

200

150mg/dl

30

2 HbA1c 5.2

2 가 200

가 50mg/dl 가

食後血糖を抑制するために食後の運動が推奨されているが、私の場合、1時間ほどバドミントンの試合をしてみたが、血糖の濃度はそれほど低くならない。

よく考えると食後まだインスリンが十分出ていない時に運動をしても筋肉はブドウ糖の利用が出来ないのかも知れない。

細胞は血液にどんなに沢山ブドウ糖があってもインスリンの力をかりなければそれを細胞に取り込んでエネルギーには出来ないのである。

脂肪酸が主力になってしまう。

したがって糖尿病の人の運動は少なくとも食後30分以上たないと意味がないのかもしれない。

「肉や脂肪を少なくて、野菜を食べるようになっています。」

これが正しいのだろうか？

糖尿病の専門書や専門医のためのガイドや専門家による一般市民講座で必ず出てくるのが「食事は甘いものや脂肪を少なくて運動をしなさい。」の言葉である。

私も専門医のためのガイドの中の食事療法を読んでみたが、まず目についたのが、「日本人に最近糖尿病が増えた原因は脂肪の摂取が増えたためであるということは周知の事実である。」という文章である。

大学の研究者とか専門医は大体この意見に肯定的でそのように患者さんを指導しており、栄養士もそのように考えて、カロリー計算をしながら糖尿病の食事の指導しているようである。しかし、脂肪を少なくてカロリーを保つことは大変に苦労がいる。どこからこういう事になったのかわからないが現在の食事の栄養素のカロリー配分は炭水化物60～65%、蛋白質20%、残りは脂肪となっている。この配分は理想的な長寿国日本人の和食に近いという事もあると思う。そして欧米型の食事の普及が糖尿病が増えた最大の原因であるとしている。

例えばどこかの市民講座では「皆さん、最近の我が国の糖尿病の増加は欧米型の食事が増えたことで脂肪や蛋白質の摂取が増え、インスリンが沢山必要になりました。もともとインスリンの出る量が少ない日本人にとって、大変な負担で膵臓も疲労しています。おまけに自動車社会のために、運動不足になっています。これが糖尿病が増えた原因です。」と専門医の先生は説明されている。

そうなのか、やはり贅沢な食事が原因か？と「理解できた。」の人も多いと思う。

しかし、私にとってはあまりにも結論が短絡的でもっと丁寧な説明が欲しいところである。自分自身の何百回の自己血糖値測定の経験で現在の日本の糖尿病の食事指導法にどうしても納得できない事が多くあるからである。

まず脂肪を摂ると、何故にインスリンが必要になるのか？

インスリンを必要とするのはブドウ糖すなわち糖質ではないか？これが素直な考え方である。

, 1

30 가

「 , . 」?
가 가
「 , . 」
가 , , 「
가
. 」
가

, 60 ~ 65%, 20%,
가

「 , , 가
가 , ,
, ,
. 」
가, 가 가? 「 . 」

, 가?
?

脂肪はインスリン抵抗に関してかなり影響のあることはわかるが、ダイレクトに血糖値をあげるのは何をおいても糖質である。私の欧洲旅行での食事と食後血糖の記録は大変にいい結果であり、上がりすぎたことは稀であった。しかし、日本に帰ってからは家内の心からの低脂肪の日本食にもかかわらず、血糖値は乱れ、大変苦労している。今ではその大きな原因は米飯にあり、この米飯の性質を熟知しないとコントロールが大変難しいことがわかった。美味しい白い米飯から逃れられない日本人には大変大切な事である。このことは別の項目で詳細に述べることにする。

食事療法については 専門医や栄養士の指導への反論は沢山あるのだが？

これらの反論の声は不思議な事に あまり専門医の先生や栄養士さんの耳にはとどいていないようである。例えば自身糖尿病の米国の医師バーンスタイン先生の「糖尿病の解決」という著書である。これを読むとこれまでの糖尿病食事指導法に強力なパンチをしているのが解る。「主治医の指導にしたがっていたら良くなるどころか、到底生きることさえ出来なかつたであろう。

私が自分で考えた食事療法のおかげで 70 才の今でもオリンピック選手のような血液脂質プロフィルで血糖値も安定し元気である。」と述べている。大いに参考になった。はじめは医師でなく技術者であったバーンスタインは早くから主治医や学会の食事指針に疑問を持ち、多くの論文を医学雑誌に投稿したが、無視されていたという。しかし、40 才を過ぎて医科大学に入学し、開業医になった。そして全米の多くの患者さんの注目を浴びている。

日本では釜池豊秋医師や京都高雄病院の江部康二理事長の食事の実践や理論は大変勉強になる。工夫すれば薬剤やインスリンを使用しなくても食事の方法で克服出来るケースがもっとあるようである。

これらの図書は学術雑誌ではないから専門医の目にとまらないのであろう。書店へ行くと専門医の書いた家庭医学書に混じっていて、まだ少数派だから目にとまりにくいが、発想がユニークで私の大脳をとても刺激し柔軟にしてくれる。

専門書は学術書（とくに英文）の統計成績にエビデンスを求めている事が多いのに対して、少数派のこれは個々の症例の積み重ねで理論を展開して、徹底的に思考しているように見える。

この中でユニークな記述をあげてみよう。

糖質が血糖値をあげることはどの専門医も認めているが、指導書になると「糖尿病の原因是炭水化物と脂肪の摂りすぎが原因です。」と何処でも脂肪がすぐくっついて出てくるのが、おかしい脂肪信仰であると言う。

,

가

,

,

.

?

가

「

」

「

,

가 가

70

profile

」

가

가

가

, 40

가

가

가

가 .

가

가

가 가 ,

,

()

,

,

가

「

가

」

,

どうしてこうなったのか？

バーンスタインは「脂肪を沢山食べると脂肪太りになる」という論理はまさに「トマトを食べると体が赤く成る」と言うのと同じくらい根拠のないものであると批判している。

「肥満が糖尿病の原因であるというのはわかるが、だからといって脂肪が悪いのであると短絡的に結びつけるのはおかしい」と言うわけである。「脂肪が悪いのではなくて、脂肪太りが悪いのです。」内臓脂肪細胞はインスリン抵抗を増すアデポサイトカインを分泌するからであろう。脂肪酸モードになれた細胞が多いとインスリン抵抗性になり、ブドウ糖を取り込みにくくなる。

だから出来るだけ沢山の炭水化物を摂ってインスリン抵抗の少ないブドウ糖モードの細胞を増やさなければならぬという理論もある。

しかし、いくらインスリンの効きがよくなるといっても、その出る量が少なかつたり、遅かたりするのが糖尿病であるから、炭水化物の摂取もこれに見合った量でなければなるまい。

ヒムスワースやブランゼルの研究以来、炭水化物の大量摂取がインスリン抵抗を減らしたり、分泌を増すものだからあんなに怖い炭水化物を 65 % も摂るメニューが出来上がってしまったのである。

しかもこれにぴったりなのが長生き食事であると信じられているのが日本食であるので、余計信奉され、食事療法の主力になってしまったのあろう。

しかし、極端に言えば日本食は糖尿病のない人には神さまであるのに対して糖尿病の人には悪魔である。事実、私の友人の医学部教授も糖尿病の食事療法をしておられるが「どうも病院の糖尿病食はご飯が多すぎてね」といつておられた。

インスリンは神さまか？

釜池医師は悪魔といっている。

そして「インスリンの発見以来、これまで一人として信じて疑わぬ、と言うより全く脇目も振らずに、当然のようにインスリンの善の研究に全世界の学者や医師が膨大なエネルギーを費やしてしている。しかし、インスリンに働くために人間の寿命を短くしている。インスリンのいらない食生活をすれば人間は 120 才まで寿命が長くなるであろう。こんな事は誰一人、思いもつかないし、考えようともしていない。」と述べている。

私にも考えた事もなかった話であり、面白い発想である。

事実とすれば、専門医が苦労してインスリンの注射をしたり、薬を出したりするのは何故だろうか？炭水化物の摂取を食事の必須条件としていて、炭水化物の多い栄養士さんの指導の食事を換えないで治療しようとしているための大変な努力であるのだろうか？

まさに医師は荒れた海の航海士である。この優れた航海士に会った患者さんのみが死から免れるのである。

가?

「

」

「

가

「

」

「

,

」

가

,

,

,

,

,

가

,

65%

가

가

,

,

,

,

「

」

가?

가

「

,

,

가

,

120

,

,

」

,

가

,

?

,

?

それに対して炭水化物を食事から抜けば海は平穏である。悪魔のインスリンも必要ではないし、薬もいらない。という事になるのだろうか？余談だが、2008年　の Lancet 誌によると、インスリンは前立腺癌を進行させるホルモンである報告されている。インスリンの害の話を初めて聞いた。

外国旅行と血糖値

何百回も血糖測定をした結果、食事にはカーボカウントが大変重要であるという結論に至り、糖尿病指導書の欧米型食事が糖尿病の増えた原因という説を素直に受け入れなくなっていたから、どうしてもこの悪いといわれている食事に挑戦して見たくなった。

さっそく携帯用の血糖値測定装置をもってヨーロッパ旅行をした。

ベルギー、ドイツ、イタリアのレストランで多くのディナーに挑戦して血糖を測定して見たが、いずれも食後 130mg/dl を超える事はなかった。食後にやや多めのデザートやアイスクリームを食べても私の血糖値は殆ど平穀であった。しかし、一度だけイタリアで「リゾット　お粥」を食べた時は 200mg/dl を超えた。やはり難しいのは米であった。その後、糖尿病研究会で栄養士さんが真心で作ってくれた 500kcal の糖尿食でも私の食後 2 時間の血糖値は 200mg/dl を超えてしまい、尿糖も出た。これには米飯が 150 g 以上も入っていた。その後、この研究会においてはなんらこの事についてのコメントはなかった。昔、先輩の K 先生が「ヨーロッパ旅行から帰ってしばらくしたら、体がだるくてしようがなかったので診察してもらったら尿に沢山の糖がでていてね。旅行中の食事のせいか糖尿病になってしまった。」といわれたのを記憶している。

当時は旅行中の食事が原因であったと私も信じていたし、疑いもしなかった。

今考えると、もともと K 先生には 2 型糖尿病があったことは間違ひなかつたのだろうが、日本に戻って何日も経つてからというのが問題である。

きっとその先生は日本に戻つてから美味しい白い米の日本食を食べすぎたのかもしれないと思う。

私のクリニックでも米飯から抜け出せない糖尿病の人も多くいて、あのおいしい白い新米の魅力は絶大である。

しかもこれらの患者さんにとっては幸いにも現在糖尿病用の推薦の食事には炭水化物が 65 %も入っていて、一日 1600kcal 摂取には一個 100 g の握り飯（コンビニでは一個 100g に統一されている）に換算してみると 6 個半も食べられることになっている。

朝食 2 個、昼食 2 個、夕食 2 個半になる。白米好きの人には大変嬉しい話だが、これはいかにも多過ぎる。2 型糖尿病の人は米飯 100 g で血糖値が 80 ~ 100mg 高くなるそうだから、

食事毎に 200mg/dl を軽く突破してしまう事になり、これでは主治医に「生活が乱れています」と 叱られてしまう事になる。

가 ,
? , 2008 Lancet ,

가

가

가

130mg/dl

200mg/dl

가

500kcal

2

200mg/dl

150g

K

가

.」

가

, K 2

가

65% , 1 1600kcal 100g (100g
) 6
2 , 2 , 2 .

2

100g 80 ~ 100mg

200mg/dl 가

」

結局、インスリンや薬を使用せざるを得ないことになる。

いろいろ気になる食事指導であるが、何とかならないものだろうか？

とにかく、最近、米国でもカーボカウントの考え方が出て来た事は幸いである。

何とか薬なしで、食後血糖値を上げすぎないで、おいしい白米を食べる方法はないものか？
ある。

インスリンも薬も使わないで、ご飯も食べたいし、食後血糖値もあまり高くならなくて、Hb A1c も安定させておきたい。ちょっと欲張った話だが、工夫すれば出来る。

あまり糖尿病が進行すればだめだろうが、空腹時血糖値が十分に降下する人なら、まだインスリンが出ているはずで、そのタイミングが遅れているためだから、普通 成人 60kg ぐらいの人なら米飯 80 g を食事約 2 時間前に薬の代わり摂取し、膵臓を刺激すればよい。

これで血糖値は食事直前には 150mg/dl 位に上がる。ここで食事を開始する。もちろんその時米飯は 100 g 近く食べる。これで食後 2 時間後の血糖値は計算上は 250 ~ 300mg/dl にもなるわけだが、不思議、やはり 150mg/dl である。うまくいくと 110mg/dl まで下がっている。結局 180g の米飯を安全に食べれたことになる。もちろん尿糖はない。この米飯の配分の量にはかなり経験がいるが、熱心な人ならできると思う。

私の経験では食前 130mg で食後 2 時間値も 130mg/dl が最もうまくいった例である。

この食前どれだけの時間にどれだけの量の米飯を食べるかは大変むずかしい。

量は 70 ~ 80 g がよい。食前の時間は遅れるより早い方が良いようである。

今のところ 2 時間 20 ~ 30 分である。

温泉旅館で宴会前にお菓子とお茶が部屋で出されるが、時間を見て食べたほうが良い事になる。

おやつやお菓子を制限しなくても良い。

要はタイミングの問題である。

また 2 時間くらいの長い宴会ならこのことを考慮しながら炭水化物の摂取のタイミングを調節すると良い。

先に和食は危険と述べたが、この内容に糖質が多い時の話で、和食といえども本当の料理はそんなに血糖値が上がるものではない。

何故なら日本では古来、最高の料理とは貴重なものであり、炭水化物よりも蛋白と脂肪が主力であるからである。

,
가 , ?
, ,
, ,
가?

HbA1c

,
60kg 80g 2
100g 가 150mg/dl
250 ~ 300mg/dl , 가 , 150mg/dl 110mg/dl
가 180g

130mg 2 130mg/dl 가
70 ~ 80g 2 20 ~ 30
가 ,

2 가

宴会後に血糖値を測って見ても異常に上がることは殆どない。

これは和食のみならず、西洋料理も中華料理もしかりだが、中華料理にはやはりどこかで炭水化物がかなり入っていることがあり食後 2 時間値が良くても安心してはならない。料亭へ行くと魚や肉や植物性蛋白を主としていて炭水化物は材料としてはまことに少なく、最後に御飯が少し出るだけである。

しかし、このとき ご飯の追加をしてはならない。

3 時間まで追及すべきである。

油が多くあって、炭水化物の吸収が遅れているだけかも知れない。

夜遅く年越し蕎麦を食べてよいか？

米飯 100 g 食べると 80 ~ 100 mg も血糖値が上がるような人が夕食後 2 時間ほどしたが、皆と一緒に年越し蕎麦をたべたい。

「それは無理な話だ」と普通、医師はあまりそのような話には賛成出来ないであろう。

「どうしても食べたいならば、インスリンを使うか薬を使うしかないでしょうね」という事になりそうである。

しかし、それが可能なのである。

夜、年越し蕎麦を人並みに食べて 2 時間後の血糖値は不思議 100mg/dl 程度である。尿糖もマイナスである。

軽い糖尿病の人はインスリンの出る量は人並み以上である。ただ出るのが大変遅いだけで、薬やインスリンを使うと効き過ぎて低血糖になってしまう。食後 2 時間で急に著しく上がった血糖値もその後急激に下がり始める。遅ればせながらの大量のインスリンが一生懸命働いてくれるからである。しかし、あまり遅れると腎臓ががまん出来ずブドウ糖を出してしまって、インスリンが余ってしまう。

それがおおよそ食後 2 ~ 3 時間後であるから、むしろ蕎麦が来るのをインスリンは待っているのかも知れない。

しかし、あまりにも必要カロリーを越えるようならやめた方が良いだろうが、食べても一向に差支えないのである。

一つの推測であるが、大量インスリンの余り状態は血糖値を下げ過ぎ、40mg 以下にもなるようであるので、空腹を我慢し続けていると体は危険を感じ、インスリン抵抗の状態にせざるを得ないのでなかろうか？

「著しく低い血糖値の持続はインスリン抵抗の原因の一つになりませんか？」との質問に「そんなことはありません。高血糖が問題です。」と専門医の講師にはにべもなく、あっさりと否定されたのを覚えているが、やはり高血糖状態のみがインスリン抵抗の原因であろうか？

가

2

3

가

가?

100g

80 ~ 100mg

2

「

」

,

「

,

」

가

2

가

100mg/dl

가

,

2

가

,

2 ~ 3

,

가

,

,

,

, 40mg

,

?

「

」

가

?」

,

,

?

私は極度に血糖値が高いのも低いのもいけないと思っている。こういうことを症例や文献の実験成績を踏まえて考え抜くこと、その Gedankengang が楽しいのである。

HbA1c の怪奇、 警戒基準を下げていったら、HbA1c は 5.2 までにも なってしまった。 ブドウ糖負荷試験のばらつき

HbA1c が 6 より 5 が良いように思われるがそうでもない。

低くとも、この中に食後血糖値異常者が含まれているからである。インスリンの出方が遅く、血糖値が 200 を突破してからびっくり、一挙に大量に出る人もいる。しかも、尿にも糖がかなり出てしまうので、余分になったインスリンは血糖値をどんどん下げ、3 時間もすると 60mg/dl 台にまでにもなってしまう。腎臓からかなり糖が出されてしまったのに、インスリンだけは眞面目に働いたせいである。こんなことしていると HbA1c はどんどん下がってしまう。

最近、食後高血糖者的心筋梗塞などの大血管障害が問題視されており、空腹時血糖も 90mg から 100mg に上がっただけで将来の糖尿病発生リスクが 2 倍になると言われているが、どうも HbA1c との関連がむずかしい。

こんな事を考慮してどんどんその警戒基準を下げていったら、HbA1c は 5.2 までにもなってしまったようである。

しかし、尿糖が出ないように食後高血糖にならないように注意深く食事療法をしているとかえって HbA1c は 6 近くにまで上がってしまうのである。

この場合は HbA1c が高くなつたといつても病気が悪化したのではない。一番大切なことは食後血糖値が過剰に上がらないように細心の注意を払うことにある。

血糖値が異常に上がらないためには更にインスリン抵抗の問題もある。

細胞が如何にインスリンの働きやすい状態になっているかである。

ブドウ糖モードと言う事にしよう。

これが脂肪酸モードになると大変である。インスリンが働きにくく困ってしまうが、このモードは大量のブドウ糖が来るとかなり速くモード変換が出来るらしい。

明日、ブドウ糖試験をしても、いい成績で主治医に褒めてほしいのなら前の晩には尿糖がでても心配しないで米飯を沢山食べればいいのである。明日は検査だからと甘いものは控え、食事も最低にしたのでは反対に不良成績に終わってしまう。

食事療法については 何といつても糖尿病経験者の話は迫力がある。

米飯の大量摂取をしなくなつたことが、糖尿病の患者の増えた原因であると,整然と理論を開いている人達もいる。読んでいると「そうか」と引き込まれそうになるが、米飯があれだけ血糖値を不安定にする現実にはどうすることも出来ない。

Gedankengang

HbA1c

가 , HbA1c 5.2

HbA1c 6 5

가
가
가
가
200
가
가
60mg/dl

HbA1c

,
90mg 100mg
,

가
가 2 가
가 , HbA1c 5.2

HbA1c 6 가

HbA1c

가

가

가

가

가 ,

가

「 가 」

丁寧に読んでみると健康食と糖尿病食を混同して論じているようにも思える。

健康食と病人食は別のものである。健康食を食べていなかったから糖尿病になったという説には納得してもいいが、既に病気になっている人に健康にいいからと言って勧めるのは良くないと思う。

また教科書通りの話では説得力が少し足りない。診療ではどうしても指導指針と権威者の文献を利用することになるが、これらは症例報告よりも統計的な手段で治療指針を決めているものが多い。どうしても例外が出る。しかしこの例外を追及するにはまた大変な努力がいるが、そこに興味ある事実を見つける事もある。

糖尿病の医師も一般住民と同じ%で存在するはずである。この各医師自身の綿密な自己観察やデータの蓄積や分析も大切ではなかろうか？耳鼻咽喉科学会ではアレルギー鼻炎の医師自身のアンケートなどの調査をしている。面白い方法であると思う。

いつか食事療法の徹底討論会を！

いつまでたっても変わらない糖尿病食メニュー、しかも米飯贊美と脂肪害悪説の根拠がみな同じような統計グラフからであるようである。日本医師会雑誌 2009 年 第 1 号にもやはり同じようなグラフを根拠にした糖尿病の記事が載っていて、最近の激しい食事療法の外野席の意見はまだ学会には全くとどいていないのか、無視か？大変気がもめた。

実地医家の専門医の先生に、そういうわけですから食事療法は栄養士さんにまかせてばかりにしないで、専門医自身がもっともっと本格的に行動して欲しいと思う。そして もっと新しい食事理論を展開し構築してほしい。

インスリンや薬剤療法は医師としてはとても大切なことであるが、その前にしっかりしなければならないことはやはり食事である。自分自身が糖尿病である糖尿病専門医も沢山いると思うが、その人が一番その豊富な知識で自身の経験をもとに食事療法のもっと新しい理論や方法を開発してもっと書き換えて欲しいのである。糖尿病を自分で持っていれば其のない若い専門医には真似が出来ない仕事ができると思う。医師も大体、定年になった頃から糖尿病が出てくるので、その貴重な自分の体験をもとに現役の医師を食事療法でリードするくらいにしてほしいと思う。

UKPDS のような統計による理論も大切だが、一症例の報告の積み重ねも甚だ大切である。現在の食事に関する一般人用の著書は内科医よりも他の科の医師の方がユニークである。糖尿病患者の一般むけの著書も大学や大病院の専門医のものも多いが、どうしても食事の項目になると著者が直接に記載したものとは思えない。

いつもハンコを押したように、米のご飯を主食としたバランスの良い食事で、脂肪を少なくしましょう という方法である。細かいところは食品交換表を見て栄養士の指導ということになる。

가

%

?

가

!

가

가

2009 1

가

,

가, 가?

가

,

가 가

UKPDS

, 1

가

しかし、他の科の医師の著書はこうはしない。誠に詳細で、本当に真実かどうかこれから研究次第だが、成程と思わせられるアイデアがあり、大変勉強になるし、興味深い。未完成の学説もあるが、思考過程が面白い。

どうか専門医の先生はこれらの専門医でないが食事療法に興味のある医師も仲間に入れてあげて座談会方式で食事の討論会をして欲しいし、またそれを聞かせて欲しい。

その他

白内障早期発見法

眼科医でもない私がこんな記事を書くのはおかしい話であるが、私が白内障に気づいたのは細菌の顕微鏡検査が原因である。

それまで少々左眼の近視が悪くなつた事に気づいていたが、耳鼻科医はいつも左眼を酷使しているせいだと思っていた。

ある日、双眼顕微鏡の左のレンズの雲のようなかけは自分の左目のせいだと気づいたのである。

接眼レンズから目を離して見ると少しもそのかけは見えない。

レンズの倍率を上げるにしたがってその像はシャープになった。

いろいろ光学系の本をみて調べてみたり、考えたりしてみると、針穴写真機の理屈で水晶体の混濁が網膜に写るらしい。

実際に、カメラのレンズにサインペンで小さな印をつけて景色を撮影しても全くその印は写らなかつたが、顕微鏡にカメラをつけて写真をとるとしっかりとその印が写つた。

そこで黒い紙に針で穴を開け白い壁を自分の眼で覗いてみると右眼ではきれいであったのに対して、左眼でみると蜘蛛の巣状の影が特に中央部に濃く出ている。

案の定、その影が濃く大きくなるに従つて視力は悪くなつていった。

ついに手術をうけることになった。

術後は当然針穴から覗いても影はない。

懇意の年輩のドクターにこの話をして、黒紙の針穴を覗いてみてもらったところ自分の眼に雲の様な影を発見され、いい話を聞きましたといわれた。

こんな話は気づいておられる方も多くいると思うが、視力がおちなくとも黒紙の針穴を覗いてみると何か発見するかもしれません。

日本医事新報 No4187 2004.7.24 p80 緑陰隨筆（石丸幹夫）より

(日本医事新報)No 4187 2004.7.24 p80 (緑陰隨筆)
(石丸幹夫)

どうして医者不足であると　いわれるようになったのだろうか？

財務省は知らん顔をしている。

一昔前は　みな貧しかったけれども、医者不足といわれるような　話は特になかった。

当時の病院の医師も開業医も一生懸命は働いていた。開業医も若い頑張り人が多かった。

一般病院や入院施設がある診療所は救急の患者さんを引き受けた。

院長は当然のように24時間拘束を覚悟していたし、そのために医師家族も大変であった。

日曜も祝日も診療していて、「少し暇な日がお休みの日です。」と一生旅行もできず死んでしまった小児科医や産婦人科医もいた。

しかし、世の流れはそうはいかなかった。

医学の進歩により高度の診療が要求される時代になって来た。

これには設備人件費とも莫大な費用がかかるのだが、かかる人にとってはこのような診療をみな要求する権利がある時代になった。

結局どこかにしづ寄せがくる。

こんな診療が出来る所は大病院しかないようになつた。

医師が怠ける様になつたのではなく、時代の流れである。

設備で診療報酬に格差もつけられるし、このために開業医は入院設備をなくして、病院は診療所になつた。

開業医も24時間体制に対応する看護師も集まらず。

夜間の診療に対応できなくなつた。

そして昔のように、開業医から病院、総合病院、更に医科大学経営へと壮大な夢を見て頑張る医師もいなくなつた。そんな時代ではなくなつた。

しかし、まだ医師としていい環境で、いい仕事をしたいという夢をもって開業する若い院長もいるが、現実は苦しい。

投資しても返済に何十年もかかる。

儲けは出さなければならない。

それには24時間体制でもして頑張らなければならない。

しかし今の税制や医療費の仕組みはそんなに優しくはない。

税金を支払わざ逆に補助金をもらっても経営が難しい病院が多いという時代に、救急医療をしても院長の孤軍奮闘ではどうにもならない。

働けば働くほど税金が増える。

結局、一生懸命に働いても院長が還暦になって、やっと返済出来れば良いほうである。

そこで、医師会の会合で、若い開業医に、「開業して十年間、夜間の救急患者（一次救急）を引き受けるなら税金を免除しましょうと、もし財務省が言つたらやりますか？」と聞いてみたところ数名が「10年間はがんばります。」と挙手した。

?

가

24

, 「 가 가 .」

가

가 .

가 .

가
가

가

가

24

가

24

)

「10

.」

?」

厚生労働省のように飴を与えるから開業医はもっと夜も診療をしなさい、、というあいまいな考えではだめである。

医師の年齢や、期限をきめて実行すべきで、知らん顔している財務省を刺激する必要がある。

厚生労働省だけでは何も出来ないのである。

他の部門を削って産婦人科とか小児科とかへまわす発想しかないのである。

さらに補足するが、今の開業医は高齢化している。

長年病院勤務医をしてからの人が多く、疲労と高齢で過酷な勤務医からの逃避の人もかなりある。

医師も一生同じではないのである。

みな元気な若い医師であるという考えは誤りである。

耳鼻咽喉科医 50 年の徒然草

社団法人耳順会 ひょうたん町耳鼻咽喉科医院

顧問 石丸 幹夫

가

가

가

가

50

社團法人耳順會

耳鼻咽喉科醫院

顧問 石丸 幹夫

趣味のページ

山 岳



アンカレッジ湾からのアラスカ山脈
とマッキンレイ山



イタリア・ドロミテ カレル湖



富士山頂から見る山中湖の朝



富士山と南アルプス



ユングフラウ（スイス）



マッターホルン（スイス）



グロスグロックナー
(オーストリア最高峰)



甲斐駒ヶ岳と八ヶ岳
(北岳より)



奥穂高岳と梓川



白山翠が池（油絵）



妙高山

バドミントン



好きなスポーツは沢山あったが、野球弓道、登山等も面白かったが、あいまいで上達せず。最後にバドミントンとなって、これが生涯スポーツになってしまった。若者との付き合いも多くなり、女性に人気があり、カップルも出来て何組かの仲人もした。

(ウイーンのクラブの人と金沢市バドミントン協会の役員、正面が私)



医院3階のバドミントンコート

クラブチーム（瓢友クラブ）を作って40年、社会人リーグで活躍し、そのジュニアチームも石川県代表として全国大会に出場している。これまで韓国、オーストリア、デンマークにも遠征した。