

過労における循環制御の破綻

村山 正 博*

臨床家にとって「疲労」、「過労」は捉えどころのない鶴のようなものである。疲労が重なったとか、過労のため発症したなどのやり取りが臨床では日常茶飯事である。最近では、仕事のやり過ぎによる過労から突然死が起こると言うようなことが話題になり、karousi という用語は国際語になってしまった。過労が健康に悪いことは何となく理解できても、過労とは一体何で、それが身体にどのような影響を及ぼすのか、また過労が続けば本当に突然死するのかということになると極めて曖昧である。

過労とは言葉の上では過度の疲労ということになるが、疲労とか過労は主観的なもので、それに伴って生ずる身体的または臓器的反応で評価するのが判り易いが、その指標がない。運動生理学では昔から疲労は大きなテーマであった。古くは酸塩基平衡式で有名な L.J. Henderson (1878-1942) が創設した Harvard Fatigue Laboratory の歴史を見ると (Cir Research 20: suppl, 1967), 後に近代運動生理学の発展に寄与した多くの学者がここで多くの業績を挙げており、また本邦でも運動生理学者が集まる疲労研究会という歴史のある集まりもある。しかし、これらはいずれも筋肉疲労という運動生理学者と直接関連のあるテーマを中心としたものであり、臨床的な疲労とは異なる。社会的に話題になっている疲労、過労は1940年代に H. Selye が提唱した general adaptation syndrome における stage of exhaustion の概念に近い。Selye 学説はリンパ腺・胸腺、副腎など内分泌系の消耗が外的ストレスに対する防御反応低下をもたらし、それが突然死に結びつく可能性を示唆した。後半部の突然死機序に関しては論理の飛躍もあるが、着眼点は面白い。この問題は、循環器学的にもう一度現代風に見直してみてもどうか。

疲労には一過性の運動後など短時間に回復するのが急性疲労、それより少し長い亜急性疲労、一日の生活リズムの乱れによる日周性疲労、長期に亙る慢性疲労などがある。さしずめ過労死は慢性疲労を背景とするものであろう。karousi が世界的に注目されている現況では、もう少しこの問題を循環器畑で詰める必要がある。我々は、数年前からこのテーマに少しずつ取り組んできた。最初は、CCUなどで不眠で一夜仕事をした当直医の翌朝の状態を日周性疲労のモデルとして各種の検討を行ったが、運動時の酸素輸送能の低下により無酸素閾値(AT)に早く到達し有酸素運動能は低下するが、過剰ストレスホルモン分泌による非活動筋に対する血流低下による動筋への血流維持は推測され、最大運動能は維持される成績を得た。一方、このような疲労状態が月単位で続く慢性疲労モデルでは、AT、最大運動能とも低下し、またその時のストレスホルモン分泌低下が証明された。言い換えれば、一日程度の疲労ではストレスホルモンにより鞭打って循環機能を代償している状況にあるが、慢性疲労ではもはやその制御機構が破綻しているという図式になる。さらにこの研究は、慢性疲労時の平滑筋内 Mg 低下による冠攣縮の起こり易さ、プロスタグランジン動態の変化から来る血栓形成の生じ易さへと発展している。

これとは別の話であるが、マラソンのような激しい長時間の運動をした後、心臓の収縮能が低下し、早期に回復することから cardiac fatigue の概念が提唱された (Douglas PS ら: Cir, 1987)。動物が一生の間に打つ心拍数はおよそ15億拍と決まっており、それによって大小各動物の寿命が決まるという動物学者の話聞いたことがある。面白い話であり、拡張型心筋症にβブロッカーを投与すると生命予後が良くなる話と照合出来る。

疲労の問題は、最近の循環器病学の粋を集めてもう一度、見直すに足るテーマである。

*聖マリアンナ医科大学第二内科