

## 呼吸器疾患研究会誌

第15回研究会を終えて	天木嘉清	25
特別講演		
人工呼吸法の進歩	佐竹 司	26
CO <sub>2</sub> リテンションに対する ドキシプラムの治療経験	田辺 修ほか	30
マイコプラズマ肺炎に対する ロキシスロマイシン <sup>2</sup> 治療例	多田浩子ほか	33
診断にお苦慮し、TBLBで確診された肺結核症例	岡島直樹ほか	35
喘息を合併した重複癌の1例	岡崎 仁ほか	37
小児気管支喘息患者に対する 蒸留水吸入負荷試験の検討	小幡俊彦ほか	38
胸壁腫瘍の2手術例	三好 勲ほか	39
寄生虫を用いたラット呼吸不全モデルにおける 血中アンギオテンシン変換酵素についての検討	首藤義幸ほか	41

## 第15回慈大呼吸器疾患研究会プログラム

日時 1992年7月6日(月) 18:00~20:00

会場 東京慈恵会医科大学 高木会館 5階 E会議室

開会の辞 (18:00~18:04) 天木嘉清 (慈大麻酔科)

一般演題 I (18:04~18:40) 座長 田井久量 (慈大第三病院内科第2)

(1) CO<sub>2</sub> リテンションに対するドキシプラムの治療経験

慈大第四内科	○田辺 修	桑野稔啓	日原義文	横打邦男
	小幡進一郎	藤本哲男	小松崎克己	望月太一
	清水 歩	多田浩子	村松弘康	谷本普一
	岡村哲夫			

(2) マイコプラズマ肺炎に対するロキシシロマイシン2 治験例

慈大第四内科	○多田浩子	荻原京子	吉武典昭	八木秀憲
	小松崎克己	田辺 修	望月太一	清水 歩
	松村弘康	谷本普一	岡村哲夫	

(3) 診断に苦慮し、TBLB で確診された肺結核症例

慈大第三病院内科第2 講座	○岡島直樹	宮下吉宏	秋山一夫	石井慎一
	竹田 宏	菊地一郎	岡田明子	王 金城
	広瀬博章	長澤 博	田井久量	岡野 弘
同 病理科	遠藤泰彦	高木敬三	徳田忠昭	

一般演題 II (18:40~19:16) 座長 飯倉洋治 (国立小児病院アレルギー科)

(4) 喘息を合併した重複癌の1例

国立病院医療センター呼吸器科	○岡崎 仁	吉澤篤人	深草元紀	田辺紀子
	古田島太	放生雅章	堀内 正	工藤宏一郎
	可部順三郎			

(5) 小児気管支喘息患者に対する蒸留水吸入負荷試験の検討

国立小児病院アレルギー科	○小幡俊彦	坂口直哉	椿 俊和	小浜達郎
	赤澤 晃	飯倉洋治		

(6) 胸壁腫瘍の2手術例

慈大第三病院外科	○三好 勲	増淵正隆	桜井雅夫	半澤 隆
	伊坪喜八郎			

一般演題 III (19:16~19:28) 座長 浜田篤郎 (慈大寄生虫学教室)

(7) 寄生虫を用いたラット呼吸不全モデルにおける血中アンギオテンシン変換酵素(ACE)についての検討

慈大麻酔科	○首藤義幸	高野次郎	大竹知子	豊田茂芳
	天木嘉清			
同 寄生虫学教室	浜田篤郎			
同 病理学教室	池上雅博			

特別講演 (19:28~19:56)

『人工呼吸法の進歩』

司会 天木嘉清 (慈大麻酔科)  
佐竹 司 慈大麻酔科

閉会の辞 (19:56~20:00) 会長 谷本普一 (慈大第四内科)

会 長 谷本普一  
当番世話人 天木嘉清

## 第15回研究会を終えて

当番世話人・天木 嘉清  
(麻醉科学教室)

世話人になってすぐの当番でしたので、うまく運営できるかどうか心配でした。予想を上回る出演題数で、3題ばかり次回に延ばしていただきました。当日の会場も予想以上の出演者で満たされました。

今回の演題は、内科系、小児科系、外科系、基礎系と幅広く採用しましたので、共通の場での討論が難しかったのですが、岡村、谷本、川上、飯倉諸先生方の適切な発言で、非常に活気ある雰囲気につつまれました。

今後とも、ますますのこの研究会の発展を祈りたいと思います。



急性呼吸不全患者に対する人工呼吸管理は、近年の目覚ましいハード側（人工呼吸機やモニタ）の進歩改良に話題が集中し、ややもすると本質的な病態生理面（ソフト側）への関心が薄らぐ傾向を招いた。しかし、大きな流れとしては、従来の機械的人工呼吸に代わり、可及的に自発呼吸を温存した呼吸管理法が主流となりつつある。今後はより自然に近い生理的な機械的呼吸補助法の開発がさらに進むものと思われる。

今回は、現時点における呼吸管理の問題点を一臨床医の立場から整理分析し、あわせてささやかな私見も述べてみたい。

### (1) 人工呼吸と自発呼吸の違い<sup>1)2)</sup>

機械的人工呼吸による強制的な反復換気が、肺障害や循環抑制などの合併症の点から、治療手段としての功罪に疑問が持たれるようになった。理論的にも、呼吸不全の病態を、酸素化 ( $\text{PaO}_2$ ) 不全と換気 ( $\text{PaCO}_2$ ) 不全に大別した場合、急性呼吸不全の多くは、過換気を呈し、いわゆる hypoxia without hepercapnia の状態にあり、本来、人工呼吸による換気補助を必要としない。

酸素化不全の主因は病的な機能的残気量 (FRC) 減少に伴う肺内シャント ( $Q_s/Q_t$ ) の増大にあるので、自発呼吸下での CPAP (continuous positive airway pressure) による FRC 改善が最も理に適った治療法といえる。しかし、臨床の場で FRC の測定は複雑なので、実際には FRC と良い相関を示す肺内シャント率の変化を観ることで充分治療効果の判定は可能である。

CPAP では強制換気は行なわないので、これまでの人工呼吸のような fighting の心配もなく、患者との同調を計るために用いられていた多量の鎮静剤、筋弛緩剤も不要となる。さらに、肺の換気血流分布の点からも自発呼吸管理の優位性は明らかで、急性呼吸不全の病態生理の解明が進んだ今日、従来の“何はともかくまず人工呼吸”という時代は過ぎ去ったといえる。

### (2) 呼吸仕事量<sup>3)4)</sup>

自発呼吸管理の普及に伴い、新たな問題点として呼吸仕事量が注目されるようになった。健常者では呼吸仕事量は全酸素消費量の 5% 以下といわれるが、急性呼吸不全ではガス交換の障害と同時に、肺メカニクス（換気力学的特性）の障害による呼吸仕事量の異常な増大もその呼吸苦の原因のひとつである。

人工呼吸は機械的に呼吸仕事を代行することで患者の呼吸努力を大幅に軽減しうる。これに対し自発呼吸下の挿管患者では自身の肺メカニクス悪化に加え、さらに呼吸機、呼吸回路等の機械抵抗による負荷が加わり、一層、呼吸仕事量増大に拍車がかかる。その結果、循環の悪化や呼吸筋の疲弊を招き、理屈はともかく、結局人工呼吸に移行せざるを得なくなるような場面によく遭遇する。

旧来の人工呼吸機の自発モード (CPAP モード) は、構造上その機械抵抗の大きさ故に健常者にも耐えられないような機種もあって、臨床の場でよけいに呼吸管理を混乱させる一因に



なった。CPAP 中の呼吸仕事量増大の機器側の解決策として continuous flow type が一時期脚光を浴びたが、demand valve type が pressure support ventilation (PSV) なる新機構を登場させ、現在のところ高い評価を得ている。

### (3) CPAP と PSV<sup>5)6)</sup>

急性呼吸不全の自発呼吸管理において呼吸仕事量の問題を考えると、患者側(呼吸数増大、換気量増加、低コンプライアンス肺)と機械装置側(demand valve, 加湿器, 気管内チューブ)の両面からのアプローチが必要となる。呼吸仕事量を成分構成で分けると前者は弾性抵抗に、後者は気道(粘性)抵抗に対する仕事量であり、治療の主眼はあくまで患者側の問題、特に低コンプライアンス肺の改善による弾性仕事量軽減にある。

したがって、最良の肺コンプライアンスが得られる肺容量、すなわち正常 FRC レベルまで CPAP を上げることが、前述の酸素化改善とともに呼吸仕事量の面からも望ましい。そのうえで、さらに呼吸回路等の機械抵抗を打ち消す必要があれば、最小限の PSV を加えるようにする。不十分な設定圧の CPAP は呼吸仕事量の軽減効果も不十分であり、それを過剰な PSV によって機械的に呼吸仕事量の軽減を計ろうとすれば、その程度によって本末転倒の人工呼吸となる恐れがある。

CPAP が呼気側の補助で酸素化(PaO<sub>2</sub>)と肺コンプライアンス(弾性仕事量)の改善を目的としているのに対し、PSV は吸気側の補助で、その設定圧により機械抵抗(粘性=流速仕事量)解消あるいは換気(PaCO<sub>2</sub>)補助を目的とする。両者を併用する場合にはそれぞれの適応を充分理解したうえで、その利害得失を充分考慮した使用が望まれる。

### (4) 呼吸管理と循環管理<sup>7)</sup>

人工呼吸における PEEP (positive end-expiratory pressure) では、その至適圧に関する論議は未だ決着が付いていない。PEEP に比べ合併症がはるかに少ない CPAP の場合は、より aggressive な圧設定が可能な反面、前述のごとく呼吸仕事量という新たな課題が加わり、ガス交換、肺コンプライアンスの両面を満足させるために PEEP 以上に至適圧(optimum CPAP)が重要な問題となる。

急性呼吸不全における呼吸と循環の相互関係は原則的には循環優先であるべきだが、循環に問題がある場合は、呼吸管理に先立ってその病態生理に応じた正しい循環管理が行なわれない限り、おのずと呼吸管理も低い限界に留まらざるを得ない。

急性呼吸不全ではすでに利尿剤投与等により循環血液量の減少している場合が多く、その結果、ほんのわずかの PEEP や CPAP による胸腔内圧上昇で、容易に血圧低下などの循環抑制が生じる。適正な循環血液量のもとであれば、意外なほどの高いレベルの CPAP が可能な事実はあまり知られていない。

挿管患者では、通常循環血液量の指標となる中心静脈圧(CVP)や肺動脈楔入圧(PCWP)などは胸腔内圧上昇の影響を受け全く精度を欠く。循環血液量の過不足を知る最も簡単な方法は、輸液負荷に伴う混合静脈血酸素飽和度(SvO<sub>2</sub>)、あるいは中心静脈血酸素飽和度(ScvO<sub>2</sub>)の変化で、輸液負荷によりそれらが改善する限り、すなわち心機能が改善する限り、まだ循環血液

量は不足と考え、循環が安定するまで膠質液を主に輸液負荷を繰り返す。この際、絶対値もともかく推移を観ることが大切なので、必ずしも Swan-Ganz カテーテルによる混合静脈血酸素飽和度である必要はなく、CVP カテーテルによる中心静脈血酸素飽和度で充分代用可能である。

呼吸不全では過剰輸液を警戒するあまり、循環血液量の不足のまま呼吸管理を行なう傾向もみられるが、適正な CPAP の実施には、適正な循環血液量が不可欠であることはもっと強調されて良い。

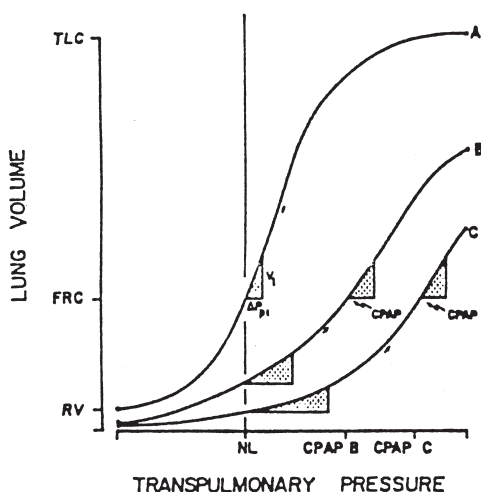
## ⑤ Goal directed CPAP<sup>8)9)</sup>

急性呼吸不全に対する呼吸管理の目標 (Goal) は、ガス交換能と呼吸仕事量のいずれの面においても正常 FRC の回復維持にある。この観点から至適 CPAP を、減少した FRC を正常域に戻すのに必要な圧レベルと考え、可及的短時間内にそのレベルまで圧設定を上げる管理法を Goal directed CPAP と呼ぶ。実際には FRC に代え、 $Q_s/Q_t$  を目標とし、 $Q_s/Q_t \leq 20\%$  をもっておおよその正常 FRC (Goal) と判断する。

挿管後、50 l/分の high-flow CPAP 装置を用い、 $F_1O_2 = 1.0$  で  $Q_s/Q_t$  を測定、その値が 20% 以下 (通常  $PaO_2 \geq 300$  mmHg) なるまで CPAP を 5 cmH<sub>2</sub>O ずつ速やかに設定圧を上げていく。循環維持のため必要に応じて  $SvO_2$  あるいは  $ScvO_2$  を 75% を目標に輸液負荷も同時に行なう。適正な管理が行なわれていれば、CPAP を上げて行く過程で酸素化の改善 ( $PaO_2$  上昇、 $Q_s/Q_t$  の減少) と呼吸仕事量の軽減 (呼吸数減少、一回換気量増大、分時換気量減少) がパラレルな変化として認められる。いったん Goal に達した後は、 $F_1O_2$  を安全域 (0.5~0.4) まで下げて適宜利尿剤使用のもとに徐々に weaning を計る。

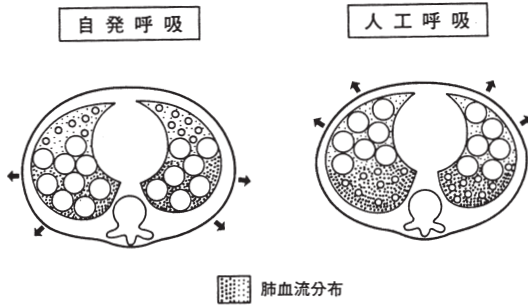
要は、呼吸管理の基盤として循環を重視した点が特徴で、厳密な循環管理があつて初めて必要充分なレベルの CPAP の実施が可能となる。その結果、それがたとえ 20 cmH<sub>2</sub>O 以上の高い設定圧であってもガス交換、呼吸仕事量、および循環の三者のいずれも安定した状態で管理できるので、合併症も少なく、かつ治療期間の短縮が期待しうる。

最後に実際の症例を提示して解説を加えた。

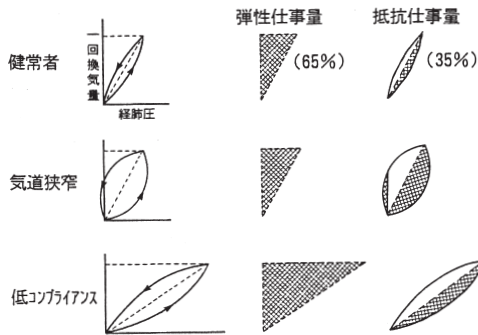


急性呼吸不全における肺コンプライアンスカーブ。急性呼吸不全 (B.C.) では正常 FRC レベルまで CPAP を上げることで健常者 (A) に近い呼吸仕事量に回復する (Downs, J.B. : 人工呼吸 1986)

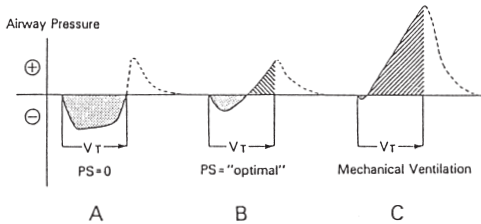
## 換気様式による肺胞換気の局所的差異



## 病態による呼吸仕事量の成分変化

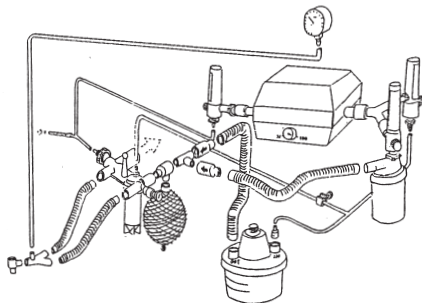


## Pressure Support Compensation for Inspiratory Work

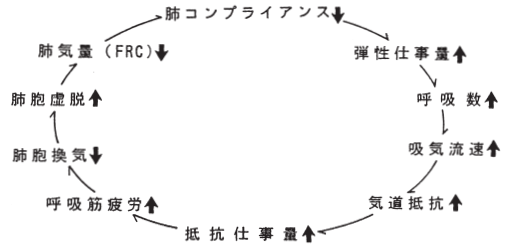


( Fiastro JF. CHEST/93/3/1988 )

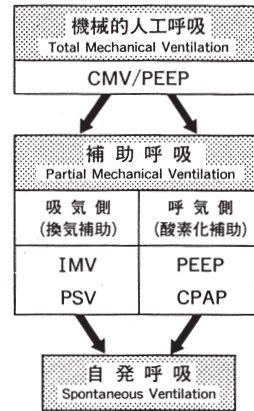
## High-Flow CPAP装置の回路図



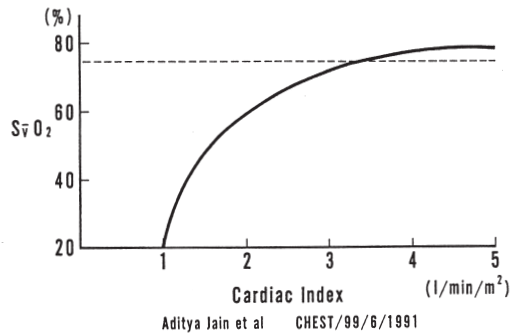
## 急性呼吸不全における肺メカニクスの悪循環



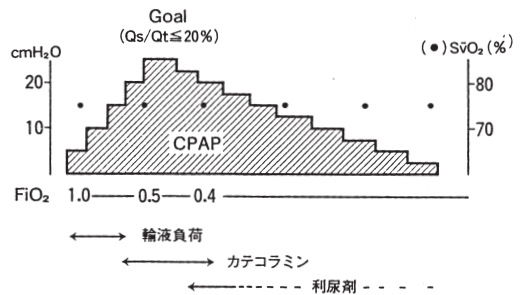
## 呼吸モードの分類



## 混合静脈血酸素飽和度と心係数の関係



## Goal directed CPAP





# CO<sub>2</sub> retention に対する doxapram hydrochloride の治療経験

田辺 修, 桑野稔啓, 日原義文, 横打邦男  
小幡進一郎, 藤本哲男, 小松崎克己, 望月太一  
清水 歩, 多田浩子, 村松弘康, 谷本普一  
岡村哲夫(第四内科)

doxapram hydrochloride は、主として末梢化学受容体を直接刺激することによって換気量の増大をもたらす呼吸刺激剤で、慢性閉塞性肺疾患の高炭酸ガス血症をともなった急性憎悪時、鎮静睡眠剤による急性薬物中毒などに有効であると報告されている。

今回われわれは、肺結核後遺症による慢性呼吸不全患者の急性憎悪時に doxapram を使用し、hypercapnea ならびに hypoxia の改善を認め、気管内挿管および人口呼吸管理を回避した症例を 2 例経験したので若干の文献的検討を加え報告した。

## [症例 1] 61 歳 男性

原疾患：陳旧性肺結核，糖尿病，慢性肝炎，高血圧症

経過：糖尿病のコントロールを目的に当院入院中，1992 年(平成 4 年)2 月 4 日，咳嗽，発熱，胸部 X-P 上肺炎像を認め，IPM/CS, RXM 等投与し一時軽快。その後肺炎再発，MINO, IPM/CS 等投与にて炎症反応は軽快傾向にあったが，精神的にうつ状態となりエチゾラム(商品名デパス) 1.5 mg/day の投与が開始された。3 月 28 日，傾眠傾向となり PaCO<sub>2</sub> の上昇を認めた。

検査所見では軽度の炎症反応を認める (Table 1, Fig. 1)。結核後遺症による梗塞性換気障害に加え，肺炎を生じ呼吸床が減少，そこにエチゾラムの投与により呼吸抑制がおこったものと考えられる。エチゾラムは通常投与量で，健常者では呼吸抑制をきたすとは考え難いが，当症例

Table 1 検査所見 (症状 1)

Peripheral Blood		Blood Chemistry	
WBC	10800/mm <sup>3</sup>	GOT	13mU/ml
RBC	3.30×10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	GPT	4mU/ml
Hb	10.0g/dl	LDH	240mU/ml
Ht	30.9%	ChE	252mU/ml
Plt	29.6×10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup>	TBi	0.5mg/dl
		Al-P	2.7mU/ml
ESR	1hr-90mm	LAP	167mU/ml
	2hr-128mm	γ-GPT	9mU/ml
		T-P	6.9g/dl
		Alb	2.6g/dl
Blood Gas Analysis		BUN	19mg/dl
pH	7.354	Cr	1.1mg/dl
PaCO <sub>2</sub>	72.3mmHg	UA	5.2mg/dl
PaO <sub>2</sub>	43.4mmHg	Na	136mEq/l
BE	11.6mmol/l	K	4.4mEq/dl
(O <sub>2</sub> nasal 1l/min)		Cl	93mEq/dl
		CRP	2.4mg/dl
呼吸機能検査			
FVC	1.18L		
%FVC	33.3%		
FEV <sub>10</sub>	1.07L		
FEV <sub>10%</sub>	90.7%		

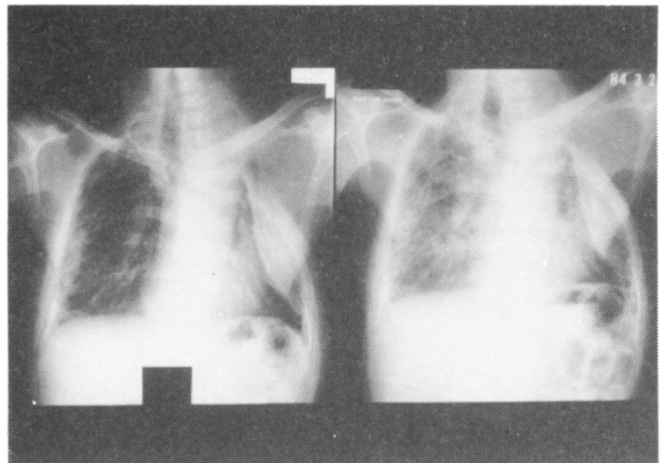


Fig. 1

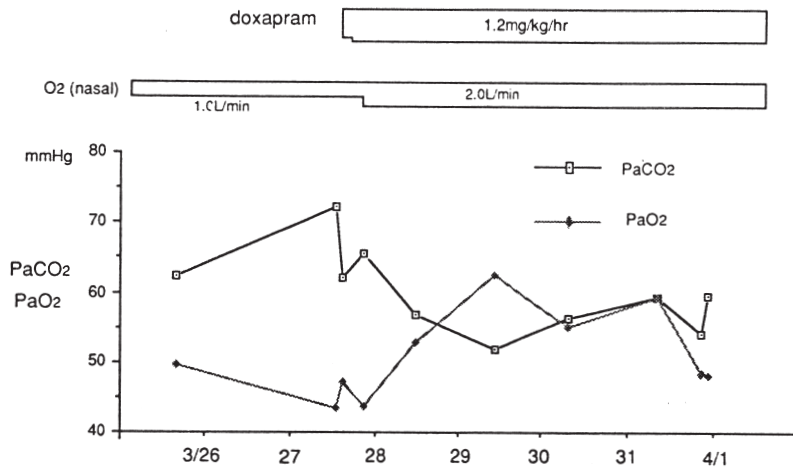


Fig. 2

では合併症のため肝腎機能が低下していた影響も考えられる。

doxapram を持続点滴開始後、血液ガス所見は改善を認め、翌日には傾眠傾向は徐々に軽快した (Fig. 2)。

[症例 2] 71 歳 女性

原疾患：陳旧性肺結核 (45 歳)

経過：数年前より慢性呼吸不全にて在宅酸素療法施行，急性憎悪にて入退院を繰り返す状態であった。

Table 2 検査所見 (症状 2)

Peripheral Blood		Blood Chemistry	
WBC	7400/mm <sup>3</sup>	GOT	20mU/ml
RBC	3.93×10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	GPT	20mU/ml
Hb	12.6g/dl	LDH	331mU/ml
Ht	41.5%	ChE	276mU/ml
Plt	27.9×10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup>	TBi	0.7mg/dl
		Al-P	2.7mU/ml
ESR	1hr-11mm	LAP	277mU/ml
	2hr-32mm	γ-GPT	28mU/ml
		T-P	6.3g/dl
Blood Gas Analysis		Alb	3.6g/dl
pH	7.355	BUN	32mg/dl
PaCO <sub>2</sub>	66.1mmHg	Cr	1.0mg/dl
PaO <sub>2</sub>	34.7mmHg	UA	5.2mg/dl
BE	9.0mmol/l	Na	147mEq/l
(room air)		K	4.1mEq/dl
		Cl	90mEq/dl
呼吸機能検査		CRP	(-)
施行不可			



Fig. 3

1991年(平成3年)4月末, 咳嗽, 喀痰, 呼吸困難が出現, その後増強したため5月9日入院となった。入院時呼吸困難の訴えはなかった。

炎症所見を欠き胸部レントゲン上CTRの拡大を認めたため心不全による急性憎悪と考えた( Table 2, Fig. 3)。doxapramを点滴静注開始。その後血液ガス所見は改善を認めた。翌日より夕方から夜間にかけて増強するため夜間のみdoxapramを点滴静注した。その間furosemideの増量, PSL併用にて呼吸状態の改善を認めた( Fig. 4)。

doxapramは慢性呼吸不全の急性憎悪のすべてにはないが, 有効な薬剤と思われ, 適応を適切に選べば気管内挿管や人工呼吸を回避することができるものと思われる。最近ベンゾジアゼピン拮抗薬が一般にも入手可能となり, 呼吸刺激剤の適応の一部は取って代わられる可能性があるが, 慢性呼吸不全の急性憎悪に対する併用療法として呼吸刺激剤doxapramは有効であると思われた。なお呼吸刺激剤投与の適応(田中らによる: Table 3)と禁忌(Woolfらによる: Table 4)につき示す。

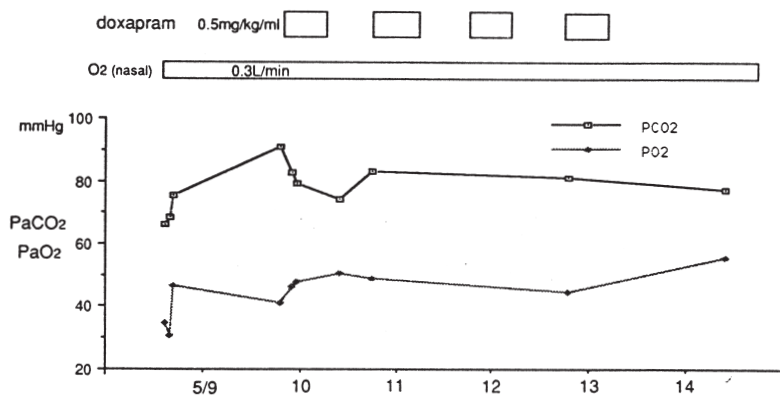


Fig. 4

Table 3 慢性呼吸不全の急性憎悪に対するdoxapramの適応

1. pH7.20以上, PaCO<sub>2</sub> 80~90以下
2. 意識レベル10~20以下(3-3-9度方式)
3. 重症の循環不全, 喀痰量が多く喀出困難で気道確保を要する症例や, 著明な頻呼吸や努力呼吸を認める症例は除く。

(田中信之: 1979)

Table 4 呼吸刺激剤の投与の禁忌

1. 神経筋疾患による呼吸不全
2. 非常に多量の鎮静剤中毒  
(胃洗浄の間, 誤嚥などより気道を守るために気管内挿管が必要)
3. 気管支喘息の既往歴がある場合  
(呼吸刺激剤が強いbronchospasmをおこすため)

(Woolf, C. R.: 1970)



## マイコプラズマ肺炎に対するロキシスロマイシン 2 治験例

多田浩子, 荻原京子, 吉武典昭, 八木秀憲  
小松崎克己, 田辺 修, 望月太一, 清水 歩  
松村弘康, 谷本普一, 岡村哲夫(第四内科)

ロキシスロマイシン(RXM)は、経口用マクロライド系抗生物質で、グラム陽性菌、嫌気性菌、マイコプラズマ、レジオネラ、クラミジアなどに良好な感受性を示し、従来の同系統薬剤に比較して胃酸抵抗性で、吸収が良く、半減期も長く、肺への移行性が高いといわれている。

最近発症したマイコプラズマ肺炎3例に対し、RXMによる治療を行なった。

3例は29歳から41歳までの女性(Table 1)で、胸部X線陰影はいずれも区域性の広がりをもつ浸潤性陰影であった。RXMは150mg宛1日2回として使用し、3例とも1週間以内に解熱、CRP改善とX線陰影の消失をみた。Fig. 1に症例1の治療経過を呈示した。副作用は認められず、RXMはマイコプラズマ肺炎に有用な薬剤である。

Table 1 対象患者

症例	N. Y	S. K	T. E
性別	女性	女性	女性
年齢	30	41	29
主訴	発熱・咳嗽	左胸痛・咳嗽	発熱・咳嗽
検査値			
WBC	10100	6400	6500
CRP	8.1	0.7	4.2
ESR	110/180	28/60	68/105

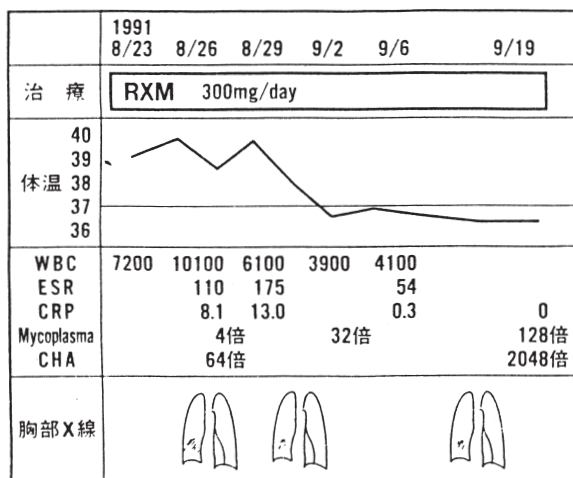
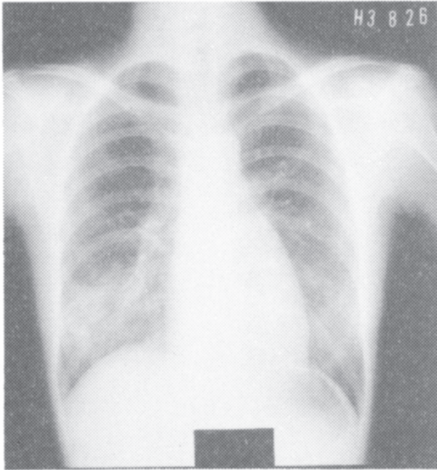


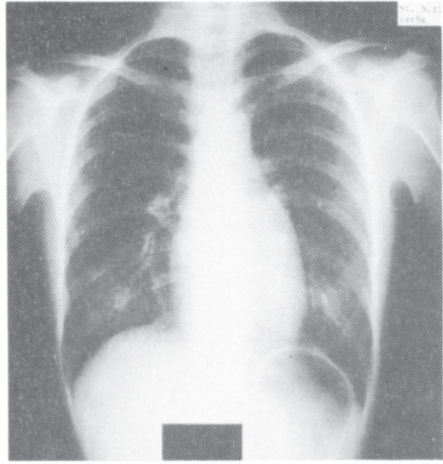
Fig. 1 症例1の治療経過

治療前

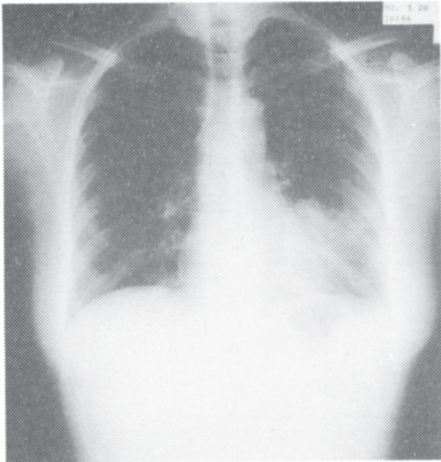


N.Y 1991.8.26

治療後



N.Y 1991.9.12



S.K 1992.3.20



S.K 1992.5.25



T.E 1992.6.22



T.E 1992.6.26

## 診断に苦慮し、TBLBで確診されたされた肺結核症例

岡島直樹<sup>1)</sup>，宮下吉宏<sup>1)</sup>，秋山一夫<sup>1)</sup>，岡田明子<sup>1)</sup>  
石井慎一<sup>1)</sup>，竹田 宏<sup>1)</sup>，菊地一郎<sup>1)</sup>，王 金城<sup>1)</sup>  
広瀬博章<sup>1)</sup>，長澤 博<sup>1)</sup>，田井久量<sup>1)</sup>，岡野 弘<sup>1)</sup>  
遠藤泰彦<sup>2)</sup>，高木敬三<sup>2)</sup>，徳田忠昭<sup>2)</sup>  
(<sup>1)</sup>第三病院内科第2講座，<sup>2)</sup>同 病理科)

**症例 1.** 60歳，男性。検診で胸部異常影を指摘される。画像診断，ツ反，結核の既往歴等より肺結核と診断，INH，RFP，EBの投与を約9ヵ月間行ない，陰影は改善を認めた。治療終了後約1年半，再び陰影の悪化を見たため，確定診断目的にて入院。胸部CTでは右上葉に散布影を認めた (**Fig. 1**)。TBLBでは，肉芽腫性病変を認め，抗酸菌染色陽性。

**症例 2.** 39歳，男性。'92年1月下旬より喀痰・咳嗽出現。当科外科にてCPFXの投与を受ける。近医入院となり各種抗生剤およびステロイド剤の投与にても陰影は改善せず，TBLB目的にて当科転院。胸部X-Pでは右S<sub>4</sub>の周囲に散布影を伴う，辺縁不整な腫瘤影を認めるも，空洞，石灰化病変は見られず。TBLBでは多核巨細胞，乾酪壊死を伴う肉芽腫性病変を認めた。

**症例 3.** 50歳，男性。検診にて胸部異常影を指摘され，当院入院。気管支擦過細胞診，気管支洗浄を行なうも悪性所見は得られず，また抗酸菌は塗沫・培養すべて陰性で退院後外来follow upされていた。2年後，胸部X-P上，陰影の悪化を認めたためTBLB目的にて再度入院。胸部CTでは左S<sub>4</sub>にspicula, notchを伴う腫瘤影が見られた (**Fig. 2**)。TBLBでは，巨細

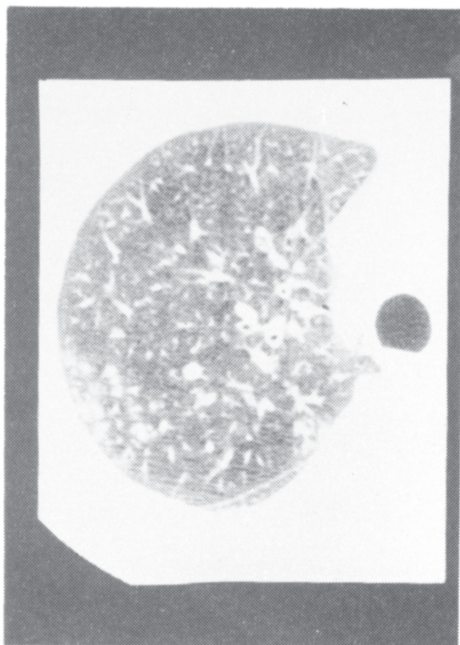


Fig. 1

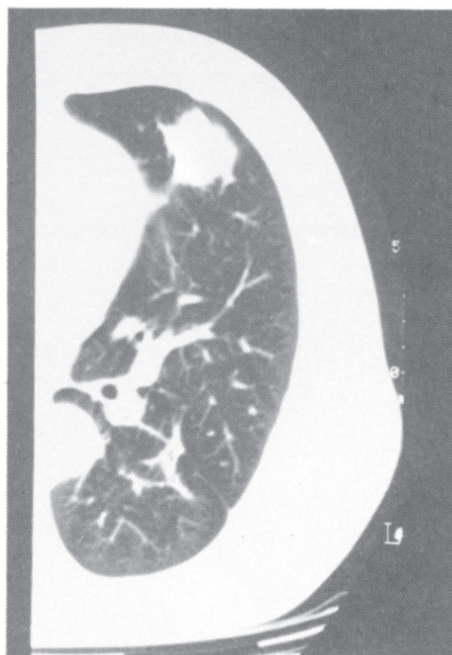


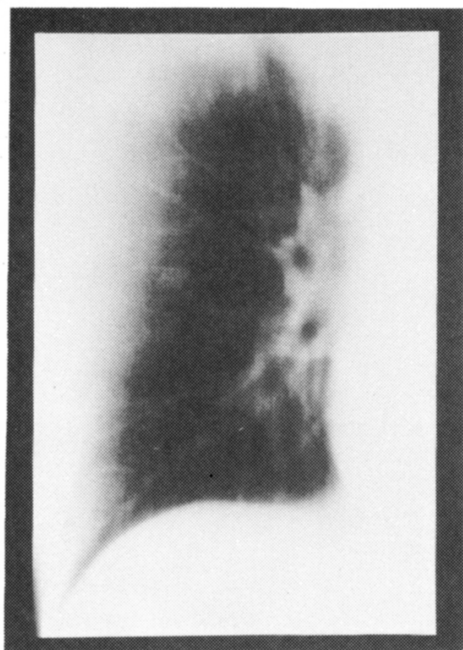
Fig. 2



胞，類上皮細胞，リンパ球が集属し，壊死を伴う肉芽腫性病変を認めた。

**症例 4.** 40 歳，女性。検診にて胸部異常影を指摘され，当院へ入院。胸部 X-P では右 S<sub>4</sub> に径約 1.5 cm で，辺縁不整な腫瘤が見られる (**Fig. 3**)。TBLB では，乾酪壊死を伴う，肉芽腫性病変を認めた。現在，以上の 4 例はすべて抗結核剤の投与で陰影の改善を認めている。

今回報告した 4 例は，肺結核と診断され治療を受けた後再燃し，CT で経気道的散布が疑われた例，肺結核の好発部位でない中葉・舌区に肺炎像，肺癌と鑑別の難しい腫瘤影を呈した例，ツ反陰性例など，診断に苦慮した症例といえる。抗酸菌の培養は時間がかかり，診断が遅れることがある。呈示症例のような排菌陰性例や結核としての特徴に乏しい例に対して，積極的に TBLB を行なうことで，結核の臨床診断を得ることが出来た 4 例を報告した。



**Fig. 3**

## 喘息を合併した重複癌の1例

岡崎 仁, 吉澤篤人, 深草元紀, 田辺紀子  
古田島太, 放生雅章, 堀内 正, 工藤宏一郎  
可部順三郎(国立病院医療センター呼吸器科)

**はじめに** 今回私たちは気管支喘息を合併した三重癌の1例を報告し、本症例がBDI 800  $\mu\text{g}$  の regular use および気管支鏡検査の前日と当日にPSL 20 mg を内服することで、安全にYAG レーザを施行することができたことを紹介する。

**症例** 症例は73歳の男性、主訴は労作時呼吸困難。既往症として1987年(昭和62年)に胃癌、S状結腸癌の重複癌と診断され、各々切除されている。喫煙指数は676、アレルギー疾患の家族歴はない。1991年(平成3年)5月に肺炎のため入院。精査の後肺扁平上皮癌と診断。左副腎に転移を認めstage IV。12月にMVP3クール終了した。化療効果判定はPR。この間に気管支喘息とも診断され、テオドール600 mg, BDI 800  $\mu\text{g}$  の regular use が開始された。いったん退院したが肺炎のため再入院。閉塞性肺炎に対しPIPC, LMOX を処方し、入院8日目に呼吸機能検査を行なったところ、中等度の喘息発作が誘発されたため、short course の経口PSL処方。臨床症状改善が得られた段階で気管視鏡を試みることにしたが、気管支鏡による観察、washing, YAG レーザなどの処置で喘息発作が誘発される危険性を考慮し、気管支鏡検査の前日および当日にPSL 20 mg を経口投与した。気管支鏡的には左舌区の腫瘍による完全閉塞、上区の腫瘍による狭窄を認め、計4回の経気管支的YAG レーザ, 2925 J の照射を、発作を誘発することなく、安全に施行することができた。

**考察** 近年、肺癌による閉塞性肺炎に対して内視鏡的にYAG レーザを用いて肺腫瘍を物理的に焼灼することで良好な結果が得られている。その一方でこの治療に伴う合併症として、焼灼の際に生ずる煙の吸入などにより急性呼吸不全をきたすことが知られている。この機序としては煙の吸引、照射中の出血による低酸素血症などが考えられている。われわれの施設では喘息患者が手術を受ける前日および当日に20 mg のPSLを内服させることで発作の誘発を予防しているが、喘息患者に安全にYAG レーザを施行する際の前処置に関する報告は今回私達が検索した範囲では見当たらなかった。そこで、本症例を1つのモデルケースとして報告した。

## 小児気管支喘息患者に対する蒸留水吸入負荷試験の検討

小幡俊彦, 坂口直哉, 椿 俊和, 小波達郎  
赤澤 晃, 飯倉洋治(国立小児病院アレルギー科)

**【目的】** 蒸留水の吸入は喘息患者において気道狭窄を引き起こすことがある。この反応を利用して, Allegra や Schoeffel らは蒸留水吸入負荷試験が気道過敏性検査の一つとなり得ると報告した。そこで今回われわれは小児気管支喘息患者を対象に検討を加えた。

**【対象&方法】** 国立小児病院アレルギー科でフォロー中の6歳から18歳までの喘息患者49名と喘息発作の既往のまったくない健常児9名を対象にした。

蒸留水吸入は Devilbiss 社製の超音波ネブライザを用いて行なった。方法は Anderson らの報告に準じて行なった(Fig. 1, Fig. 2)。さらに, 自転車エルゴメータによる運動負荷試験とアストグラフ法によるメサコリン吸入負荷試験も行なった。

**【結果&考察】** 蒸留水吸入負荷後, 一秒量 (FEV<sub>1</sub>) が20%以上低下した症例はコントロール群では9例中0例, 軽症群では19例中1例, 中等症群では12例中4例, 重症群では18例中13例で, 重症例ほど低下しやすいという結果であった。蒸留水吸入による FEV<sub>1</sub> の低下率と運動負荷による FEV<sub>1</sub> の低下率との間には  $r=0.90$  と非常に高い相関性があった。また, 気道の sensitivity を反映するといわれている Log Dmin との間にも  $r=0.77$  と有意な相関関係を認め, 蒸留水吸入負荷と運動負荷およびメサコリン負荷の間には共通の機序の存在が考えられた。

蒸留水吸入負荷試験のプロトコールおよび評価法

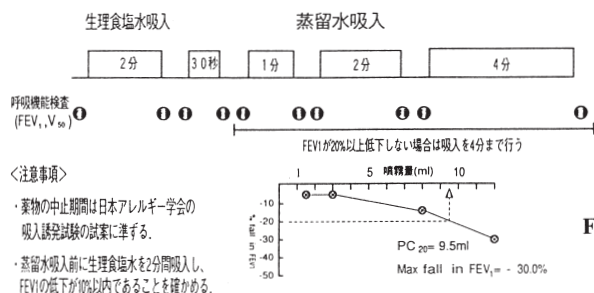


Fig. 1

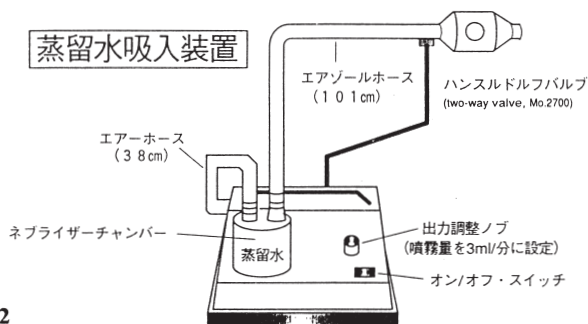


Fig. 2



## 最近経験した興味ある胸壁腫瘍の2症例

三好 勲, 増淵正隆, 桜井雅夫, 半澤 隆  
伊坪喜八郎(第三病院外科)  
高木敬三, 徳田忠昭(同 病理科)

今回われわれは、いずれもまれなかつ興味ある胸壁腫瘍の2症例を経験したので報告する。

**【症例 1】** 50歳男性。主訴は咳嗽、微熱。当院内科を受診、胸部 X-P にて左膿胸を疑い入院。胸腔ドレナージを施行するも症状の改善はみられず、胸壁からの Needle Biopsy にて非上皮性の悪性腫瘍が疑われ、手術目的にて当科入院となる。内科入院時の胸部 X-P にて、左胸水または膿胸の存在が示唆される (**Fig. 1**)。胸部 CT 像では、左胸腔内は壁の肥厚を伴った腫瘍で占領され、腫瘍は全体的に cystic であるが、一部に充実性の部分を認めた (**Fig. 2**)。左胸膜肺摘除の予定にて手術を施行。後側方切開にて、第5~7肋骨を切断し、第6肋間より extrapleural にアプローチした。壁側胸膜は肥厚していたが、tumor は容易に extrapleural に剥離できた (**Fig. 3**)。術中所見により、壁側胸膜原発の腫瘍と判断した。摘出標本の病理組織像では、多数の典型的な striform pattern を呈する部分を認める (**Fig. 4**)。以上より壁側胸膜原発の Malignant

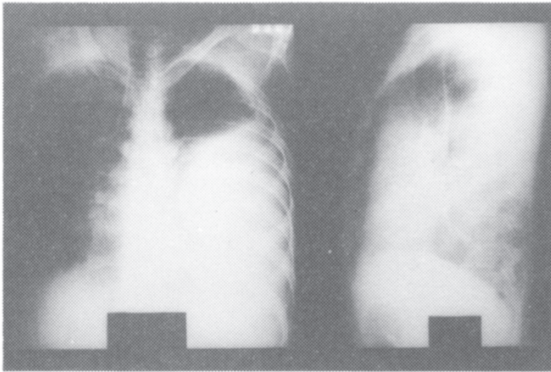


Fig. 1

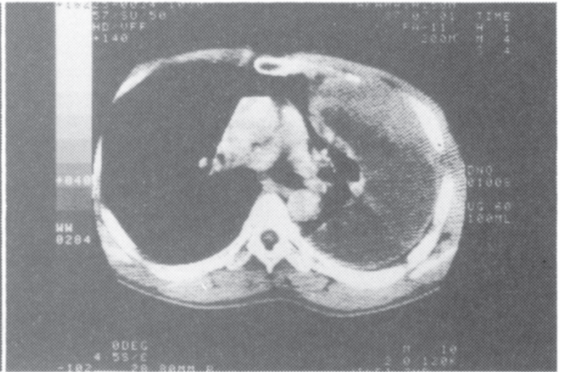


Fig. 2

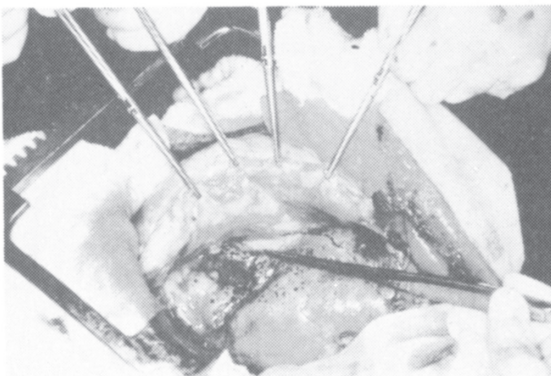


Fig. 3

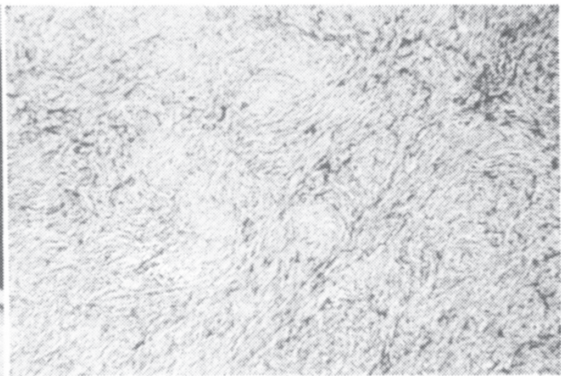


Fig. 4

Fibrous Histiocytoma と診断した。

**【症例 2】** 73 歳女性。左前胸壁腫瘍の主訴にて近医受診。腫瘍の増大著しく当院整形外科を紹介され、外科転科、精査・手術のため入院となる。左前胸壁に、第 2・3 肋骨を巻きこむように前方に突出する約 6 cm 径の弾性硬、表面凹凸不整で境界やや不明瞭な圧痛を伴う腫瘍を認めた。胸部 CT にて、左前胸壁に内部 density 不均一な巨大腫瘍を認め、骨性胸郭を巻きこむように皮下と前縦隔・胸腔内に発育している。皮下への発育は著しく、約 8 cm 径の腫瘍として前方へ突出している。左腕頭静脈および左 S3 への腫瘍の圧排・浸潤と胸骨左半および肋骨への浸潤が疑われる (**Fig. 5**)。手術摘出標本の割断面では、tumor は黄白色、弾性硬、充実性の fibrous な腫瘍で、皮下への発育が著明である (**Fig. 6**)。病理組織像では、悪性度の高い肉腫様成分を主腫瘍部分に、上皮性の成分(腺癌)を肺実質の腫瘍部分に認め、両者の間に移行がみられる。上皮性成分はヒアルロン酸産生が証明され、免疫組織化学染色にても、肉腫様成分が上皮性の marker に染色されるなど、様々な性格を帯びた両成分の混在する悪性腫瘍であり、一元的な病理学的診断には至らなかった。

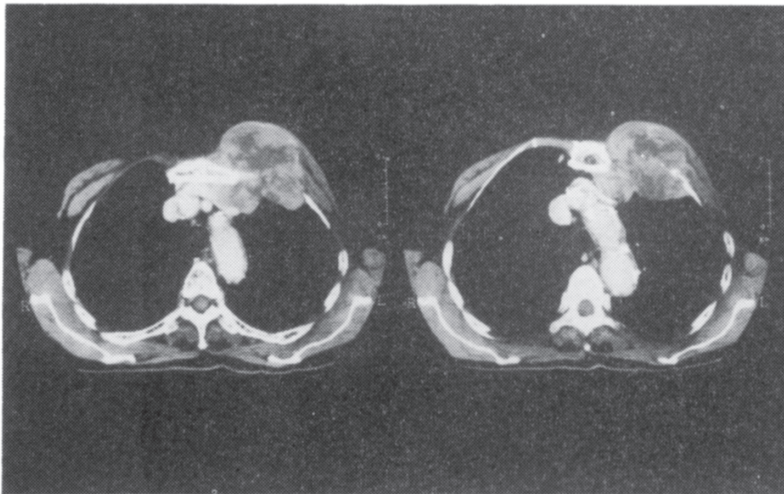


Fig. 5

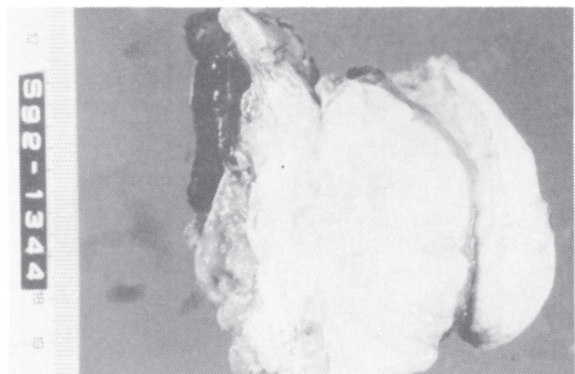


Fig. 6

# 寄生虫を用いたラット呼吸不全モデルにおける 血中アンギオテンシン変換酵素 (ACE) についての検討

首藤義幸<sup>1)</sup>, 高野次郎<sup>1)</sup>, 大竹知子<sup>1)</sup>, 豊田茂芳<sup>1)</sup>, 天木嘉清<sup>1)</sup>  
浜田篤郎<sup>2)</sup>, 池上雅博<sup>3)</sup> (1)麻酔科, 2)寄生虫学教室, 3)病理学教室)

**目的** アンギオテンシン変換酵素 (ACE), 第 8 因子関連抗原 (フォンウイルブランド因子) が, 肺血管内皮細胞傷害の指標となり得るかについて検討する。

**対象と方法** 対象はウイスターラット 49 匹で, 対照群 23 匹, 寄生虫感染群 26 匹に分類した。寄生虫感染群には, *Nippostrongylus Braziliensis* 幼虫を 8000 隻経皮感染させ, 寄生虫感染前 (0 日), 感染後 1 日, 2 日, 3 日に, 眼窩静脈より採血を行なった。対照群も同様の採血を行なった。また, 寄生虫感染 3 日目, 感染群, 対照群とも肺を摘出し, その重量を測定し, さらにヘマトキシリンエオジン染色で肺病理組織標本を作製し, 肺血管傷害について検索を行なった。

**測定項目** 1) アンギオテンシン変換酵素 (ACE)  
2) 第 8 因子関連抗原 (フォンウイルブランド因子)

**測定方法** ACE 測定は基質としてヒプリル-L-ヒスチジル-L-ロイシンを用いた酵素活性法で測定した。また, 第 8 因子関連抗原 (フォンウイルブランド因子) 測定は, Enzyme Immuno Assay (ダブルサンドイッチ法) で測定した。

**結果** 血中アンギオテンシン変換酵素 (ACE) は寄生虫感染 3 日後, 感染群で高値を示すが, 有意ではない。第 8 因子関連抗原 (フォンウイルブランド因子) は, 寄生虫感染 3 日後, 肺病理標本で確認された肺傷害の時期に一致して, 有意な高値を示した。

**考察** 血中アンギオテンシン変換酵素 (ACE), 第 8 因子関連抗原 (フォンウイルブランド因子) は, 肺血管内皮細胞傷害の指標となり得る可能性が示唆された。しかし後者については凝固系の修飾を受けるので, その評価には注意が必要と思われる。



## 編集後記

今回は、新たに世話人に加わっていただいた天木嘉清教授の当番で研究会が開かれた。

本研究会は、“呼吸器病”を広い視野でとらえようとするために、全学的に世話人をお願いし、各方面の話題・研究を発表していただいている。これまで麻酔科よりの演題も希望されていたが、ご発表の機会がなかった。今回は麻酔科からの一般演題1題に加え、佐竹

司助教授に特別講演『人工呼吸法の進歩』と題してご講演をいただくことができたが、その内容は呼吸管理の解説にはじまって、人工呼吸の方法や特性など興味深いお話をお聴きすることができた。

これからも関連分野の先生方に多数ご参加いただき、hot discussion をしていただきたいと思えます。  
(川上憲司)

\*本誌は慈恵医科大学外研究補助金の援助による

### 慈大呼吸器疾患研究会

- 顧問** 福原 武彦 教授 (第二薬理)
- 会長** 谷本 普一 教授 (第四内科)
- 世話人** 伊坪喜八郎 教授 (第三病院外科)
- 桜井 健司 教授 (第一外科)
- 米本 恭三 教授 (リハビリテーション医学科)
- 貴島 政邑 教授 (第二外科)
- 岡野 弘 教授 (第三病院内科第二)
- 牛込新一郎 教授 (第一病理)
- 天木 嘉清 教授 (麻酔科)
- 川上 憲司 助教授 (放射線科)
- 飯倉 洋治 助教授 (小児科)
- 徳田 忠昭 助教授 (第三病院病理)
- 久保 宏隆 先生 (第二外科)
- 島田 孝夫 先生 (第三内科)

**事務局** 〒105 東京都港区西新橋 3-25-8  
東京慈恵会医科大学  
放射線科 川上 憲司