

# 呼吸器疾患研究会誌

第10回研究会を終えて	徳田 忠昭	1
特別講演		
肺における線維化の病理	斎木 茂樹	2
Swyer-James症候群の2例	工藤 真ほか	9
切除不能肺非小細胞癌に対する Vindesine, Ifosfamide, Cisplatin併用化学療法の検討	古田島太ほか	10
ニポーを伴う空洞形成を認めた 肺サルコイドーシスの1例	栗原英明ほか	11
モノクローナル抗体JB-100による 肺疾患組織染色所見	今泉忠芳ほか	12
小児気管支喘息患者における運動誘発性喘息の 不応期のアイソトープによる検討	小幡俊彦ほか	13

## 第10回慈大呼吸器疾患研究会プログラム

日時 1991年3月4日(月) 18:00~20:00

会場 東京慈恵会医科大学高木会館 7階 K会議室

開会の辞 徳田忠昭 (慈大病理)

一般演題 A (18:00~18:30) 座長 田井久量 (慈大第三病院内科第2)

(1) 過誤腫性肺脈管筋腫症の2例

慈大柏病院内科 内田和宏 佐野光一 妹尾篤史 高木 寛  
小原 誠

同 第四内科 山崎さやか 横打邦雄 谷本普一 岡村哲夫

(2) Swyer-James症候群の2例

慈大第三病院内科第2 工藤 眞 長澤 博 広瀬博章 吉川 誠  
王 金城 内山克己 田井久量 岡野 弘

(3) 切除不能肺非小細胞癌に対するVindesine, Ifosfamide, Cisplatin併用化学療法の検討

国立病院医療センター呼吸器科 古田島太 有岡 仁 小松崎克巳 有岡宏子  
中島紀子 深草元紀 放生雅章 工藤宏一郎  
可部順三郎

一般演題 B (18:30~19:00) 座長 川上憲司 (慈大放射線科)

(4) ニポーを伴う空洞形成を認めた肺サルコイドーシスの1例

慈大第一外科 栗原英明 秋葉直志 塩谷尚志 巷野道雄  
三浦金次 氏家 久 桜木健司

同 第四内科 永田尚之 藤代健太郎 谷本普一

同 神経病理 蓮村 誠

同 第二病理 藍沢茂雄

(5) モノクローナル抗体JB-100による肺疾患組織染色所見

富士市立中央病院内科 今泉忠芳 萩原正雄

同 臨床検査科 羽野 寛

慈大第一細菌 大野典也

(6) 小児気管支喘息患者における運動誘発性喘息の不应期のアイソトープによる検討

慈大小児科 小幡俊彦

国療東埼玉病院小児科 杉本日出男

慈大第三内科 島田孝夫

同 放射線科 川上憲司

国立小児病院アレルギー科 飯倉洋治

特別講演 (19:00~19:50) 司会 徳田忠昭 (慈大病理)

『肺における線維化の病理』

聖路加国際病院病理学科部長 斎木茂樹

閉会の辞 (19:55~20:00) 会長 谷本普一 (慈大第四内科)

会 長 谷本普一  
当番世話人 徳田忠昭

## 第10回研究会を終えて

当番世話人・徳田忠昭（病理）

1988年（昭和63年）11月に第1回慈大呼吸器疾患研究会が開かれてから約2年半が過ぎ、丁度この会が10回目を迎えることになりお世話する者としても喜びが大きかった。慈恵を中心としながら学内外を問わず、また呼吸疾患に関心を持つ各科や基礎から多くの症例、問題例や研究の発表が次第に蓄積されつつある。

今回は一般演題6題が出され、発表5分と討論5分の形をとった。やや討論が長びきそうにもなったが、座長のお二人の先生のご尽力によりほぼ時間通りに進行していただいた。また特別公演をお願いした聖路加国際病院病理学科部長の斎木茂樹先生は一般演題の初めからご参加くださり、問題となったサルコイドーシス例の組織像に関してのご意見を伺うことが出来た。多少遠慮されながらも組織像の読みに関してはご自身の経験を踏まれた上で忌憚のない意見を述べられ、先生のお人柄の一端を窺わせられた。特別講演は先生が長年にわたり取り組んでおられる「肺における線維化の病理」というテーマで、特に弾性線維染色を主とした豊富な標本とシェーマをお使いになって肺線維化の形成過程や鑑別疾患についてわかりやすくお話いただいた。病理医だけでなく呼吸器に関心をいただく皆が「肺が肺でなくなっていく」様子を如実に見ることができた。また質疑の時間にも、リポイド肺炎にまで及ぶディスカッションがされた。ご多忙中にもかかわらず、斎木先生どうもありがとうございました。



## 肺における線維化の病理

齋木 茂樹 (聖路加国際病院病理学科)

**要旨** びまん性間質性肺炎から生じる線維化の過程では蜂窩肺が形成されるが、その多くは肺泡や肺胞道の虚脱が起こり、虚脱して折り畳まれた組織に線維化が進行していることがわかる。これに対して、肺胞性肺炎で見られる線維化は肺胞腔内に起きた滲出物の吸収が充分に行なわれず、器質化という過程を通して肺胞内の線維化が起こっており、この両者は、明らかに区別されるべきものとする。しかし、一般には肺内病変は複雑に組み合わせられていることが多く、弾力繊維や好銀繊維を染めて既存の肺構造がどのように変化しているのかを観察する必要があると考えている。

**キーワード** びまん性間質性肺炎、蜂窩肺、肺泡虚脱、肺胞性肺炎、器質化

### はじめに

原因不明の間質性肺炎の形態形成の過程をみると、それは、肺という臓器の再構築 (remodeling) とみることができる。これに対し、気管支肺炎、巣状肺炎などと呼ばれる肺胞性肺炎の多くは経気道的な感染により生ずる肺胞内への滲出物の器質化、癒痕化により肺組織の線維性収縮を起こしていると考えられる。

今回は、この両者を比較検討することにより蜂窩肺の形成の過程を明確にすることを目的とした。

### 1. 肺における間質と実質の関係

肺における間質と実質については、胎児における肺の発生の過程を観察すると明らかになると考える。

胎児肺は周知のとおり、胎生4週に前腸の前面に小隆起として発生し、次第に膨隆して左右にわかれ、粗な未熟な間質のなかに腺組織が分芽してくる。この過程は、その成育を追求することにより明確にされている。すなわち発生の初期に広範に見られた間質の中にわずかに存在した腺管は、次第に分岐してその数を増し、同時に間質の幅は狭くなり腺管が密かに、かつ複雑に分岐するようになる。

したがって成熟した肺における実質は肺胞腔の内面を被う肺胞上皮に相当し、間質はその肺胞壁のなかに存在することになる。pseudoglandular periodではFig. 1のごとく、未熟な間質のなかに単純な分岐を示す腺管がみられ、canalicular periodでは腺管の分岐は複雑になり、その分岐に従って血管が随伴して走行すると同時に間質の幅が狭くなる。これらの分岐した腺管は小葉間間質で境され、その小葉間間質のなかに静脈が走行する。さらにFig. 2のごとくalveolar periodになると腺(gland)の形をしていた部分の内腔も肺泡を形成し、肺泡の表面に毛細血管が接するようになる。このような発生過程をみてみると、これから論ずる間質性肺炎と肺胞性肺炎の炎症の場の相違が明らかになると考えられる。

すなわち、肺胞壁では、肺胞上皮細胞の基底膜と毛細血管の基底膜の間が狭義の間質となる。また気管支と肺動脈とを取り巻く間質、さらに静脈を囲む小葉間間質が存在し、これを広義の間質と呼んでいる。

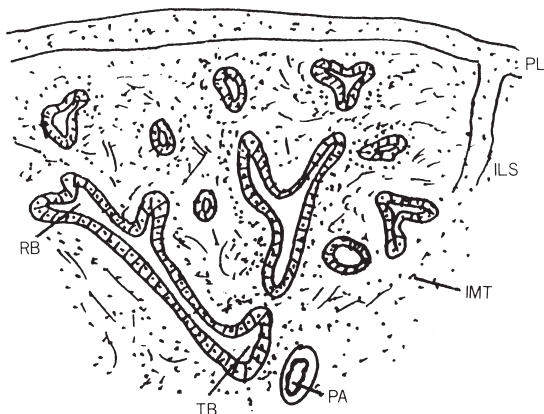


Fig. 1 偽腺管期(pseudoglandular period)

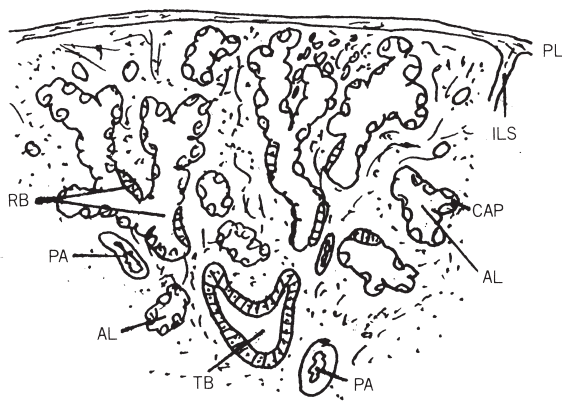


Fig. 2 肺胞形成期(alveolar period)

PL：胸膜，ILS：小葉間質，IMT：未熟間葉系組織，TB：終末細気管支，RB：呼吸細気管支，PA：肺動脈，AL：肺胞，CAP：毛細血管

## 2. 原因不明のびまん性間質性肺炎・肺線維症について

1974年（昭和49年），厚生省特定疾患・肺線維症調査研究班が村尾誠教授を班長に構成されて，日本全国の研究大勢が作られた。この研究班は6年に及び，全国的規模で調査・研究され，臨床的診断基準と同時に病理学的診断基準をも作った。

そして，その概念は，“肺胞隔壁に病変の主座を有するびまん性の炎症反応が，進行性で肺胞の虚脱と線維化に伴い蜂窩肺を形成する原因不明の肺疾患であり，肺は全体に縮小硬化するが，特に肺底部から側肺部に強く，かつ広く広がる。性差はなく，発症年齢は各年代にみられ，労作時の息切れを生じ，胸部X線像では，びまん性にスリガラス状，細顆粒状，網状から次第に小輪状影を呈して，肺野は縮小する。呼吸機能検査では，拘束性換気障害，低酸素血症が進行し，呼吸および循環不全に陥り，不良の転機をとることが多い”とした。

その病理学的診断基準については，Table 1のごとくで，肉眼的所見は重要であり，特に病変の分布，その質の観察はできるだけ精密に行なう必要がある。すなわち，急性の経過をとった症例と慢性の症例とでは，前者はびまん性に拡がり，肺胞道，呼吸細気管支などを残して，肺胞領域が侵されるため，肺の断面には，小さな気腔を残している。さらに，硝子膜の形成もあり，粘稠な糸を引く液体が出てくる。また，慢性化すると主に下葉の胸膜直下に蜂窩肺を生じ，下葉の縮小，硬化が起こり，上葉，中葉には，時に気腫性嚢胞を多数形成することもある。

このような病変は，肺の表面から見ると比較的均等な5～7mmの凸凹がみられ，断面では細葉中心部の肺胞道や呼吸細気管支の拡張から成っていて，細いゾンを細気管支から通すとゾンは拡張した嚢胞につながり，これを細気管支拡張と呼び，この病変は，直径3mmから10mmまでの大きさで，このような病変が広範囲に見られるものを蜂窩肺と呼んでいる。

顕微鏡的所見については，Table 2のごとくであるが，実際には間質性肺炎といえども純粋に

Table 1 定型例の肉眼像

- ①胸膜の線維性癒着がない(肺尖部の癒着を除く)
- ②左右両肺にびまん性に病変が分布する
- ③病変が下葉に強く、特に肺底部や背側部の胸膜下領域に進行した病変が認められる
- ④粘稠糸を引く滲出物が認められる
- ⑤肺、特に下葉が縮少硬化し、表面に比較的均等な小結節凹凸がみられる
- ⑥特に下葉胸膜下領域で細葉中心部に呼吸細気管支の拡張による微小嚢胞の形成がみられる
- ⑦主として下葉に形成される嚢胞は径3mm大から10cm大までの比較的均等かつ密に分布する(蜂巢肺)。時に径20~30mm大の大きい嚢胞が混在することもある
- ⑧下葉の縮少をきたした経過の長い症例では上葉に代償性の気腫性嚢胞の形成の認められることがある

Table 2 定型例の組織像

- ①水腫または円形細胞浸潤による胞隔の肥厚
- ②肺胞上皮の腫大、剝離脱落、多核巨細胞の形成
- ③大食細胞の滲出
- ④硝子膜形成
- ⑤線維素の折出、好中球の滲出を欠く
- ⑥細気管支炎を欠く
- ⑦線維性胞隔肥厚
- ⑧硝子膜の器質化
- ⑨肺胞の虚脱(狭小化)
- ⑩肺胞道、肺胞囊における硝子膜の器質化とそれによる微小嚢胞形成
- ⑪肺胞上皮、呼吸細気管支上皮の腺様化生ないし扁平上皮化生
- ⑫細葉中心部の小嚢胞形成(呼吸細気管支拡張)と辺縁部の肺胞虚脱
- ⑬マッソン体の形成、肉変を欠く

肺胞中隔炎のみが存在し、肺胞腔内に滲出が全く存在しない症例はほとんどない。

また蜂窩肺の嚢胞壁を見るとそのなかには虚脱に陥った肺胞壁や肺胞道を構成する弾性線維が密にみられる。したがってここでいう細気管支拡張とは、真の細気管支の拡張ではなく虚脱に陥った肺胞や肺胞道の表面が再生性の立方状ないし円柱状の上皮細胞に被われているものを呼んでいる。

しかし、臨床経過や胸部X線所見などと照らし合わせて、主体を成している病変を考えることが必要になると考える。

### 3. 急性の経過をとった症例

自治医大の症例(77251)。臨床的には、54歳の女性で軽い咳、痰があり某病院に入院したが、



Fig. 3 急性例肉眼像

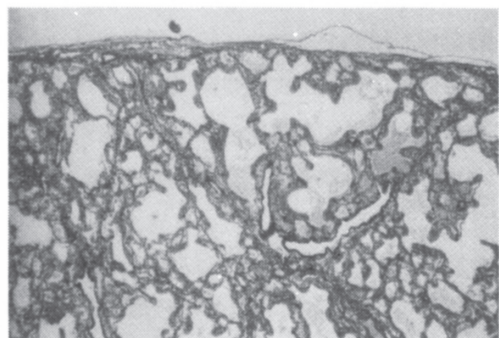


Fig. 4 急性例組織像



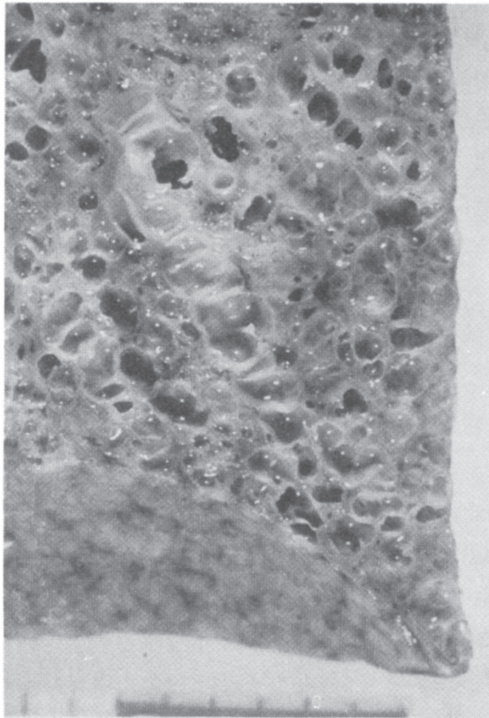


Fig. 5 慢性例肉眼像

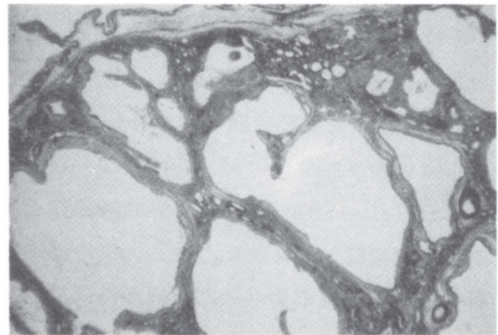


Fig. 6 慢性例組織像

手や足の関節痛、胸部圧迫感、呼吸困難が起こり、自治医大に転入院してきた。風邪様症状に始まり、軽度の呼吸困難を伴っていて、胸部X線상では、入院時、両肺に散在性に陰影を認めたが、急激にスリガラス様陰影が全肺野に出現し、全経過4ヵ月で死亡した。

剖検時、両側肺ともに腫大し、重量を増している。胸膜に癒着はない。剖面ではよく見ると肺胞道に相当する部位が開大していて、左右差や上下の差がなく、びまん性に肺全体がほぼ均等に侵されているのが、特徴的である(Fig. 3)。また、蜂窩肺の形成はなく、粘稠な糸を引くような液が出てくる。

組織学的には、肺胞領域はcollapseに陥り、肺胞道から肺胞への陥凹は浅くなり、肺胞道が拡張していて、蜂窩肺の始まりのように見える。このような変化は小葉間間質を越えても同様である点が注目される。この時期には、肺胞壁の浮腫性肥厚と軽度のリンパ球浸潤をみとめ、また小葉間間質が浮腫性であることが多く、肺胞腔内への炎症性細胞浸潤はほとんどなく、ごく軽度の組織球の浸潤や淡い滲出液がみられ、時に硝子膜の形成を認める(Fig. 4)。また、この組織球のなかには、核の大型でbizzarrなものが混在することもある。

さらに、末期に起こった経気道的な感染に起因する肺胞性肺炎による修飾像もみられる。しかし、これらの多くは、上記のような、びまん性の病変に比べて小葉間間質で境されて、明瞭な差があることが多い。

#### 4. 慢性の経過をとった症例

聖路加国際病院の症例(3542)。58歳男性。主訴は息切れで、約1年前からH-J III~IV度の労作時呼吸困難を訴え、徐々に症状が悪化した。約1年後の1982年(昭和57年)2月に感冒様症状が出現しH-J V度となり、3月20日に入院となった。

抗生物質、ステロイド剤を投与するも改善せず、3月31日人工呼吸器を装着したが、4月18

日死亡した。

剖検所見では、肺の重量は左：590g、右：760gであり、voluminousで胸膜には癒着はなく、上葉は著明に腫大し、下葉は縮小しており、炭粉沈着は上葉と下葉の差が少なく、かつ径5～8mm大の輪状を呈して窪んでいるものが多く、その中心部が突出している。しかし、S<sup>4</sup>、S<sup>5</sup>、S<sup>8</sup>のように動きの激しい部分には少なくない。剖面では、胸膜直下に径3～8mm大の小さな嚢胞が形成され、それは肺底部から肺側部に多く、上葉の背部に拡がっており、表面から見た凸凹は、この嚢胞の部分突出し、嚢胞の間の線維性に縮小した部分が窪んでみえていたことがわかる。嚢胞形成は胸膜下から肺門に向かって次第に少なくなり徐々に消失している (Fig. 5)。

この嚢胞の周辺に小葉間間質をみることも多く、個々の嚢胞が細葉単位で成立している可能性が示唆されている。

この嚢胞壁を弾性線維染色でみると、明らかな肺胞入口輪と肺胞壁の弾力線維が密にみられ、既存の肺胞や肺胞道が虚脱に陥りその構造が折り畳まれて壁を構成していることがわかる。胸膜直下の壁内には平滑筋が束をなして、増生しているところもある。

またこの壁の内面には、腫大したII型肺胞上皮細胞や多列線毛上皮細胞からなる腺様化生がみられたり、ときに扁平上皮化生もみられる。しかし肺門部側には、肺胞壁の肥厚やリンパ球の浸潤、II型上皮細胞の腫大、まれには硝子膜もみられる (Fig. 6)。

### 5. 蜂窩肺の形成過程について

びまん性間質性肺炎の発症により、肺胞壁は浮腫性に厚くなり、リンパ球の浸潤を認め、肺胞II型上皮細胞の腫大・増生がみられ、肺胞腔内には少数の組織球の浸潤と硝子膜形成がみられ、肺胞道や肺胞を覆う。このため肺胞は軽度に縮小して、肺胞道が拡大している (Fig. 7)。

この硝子膜が吸収される時期になると、肺胞はさらに狭小化して虚脱に陥り、その表面を一

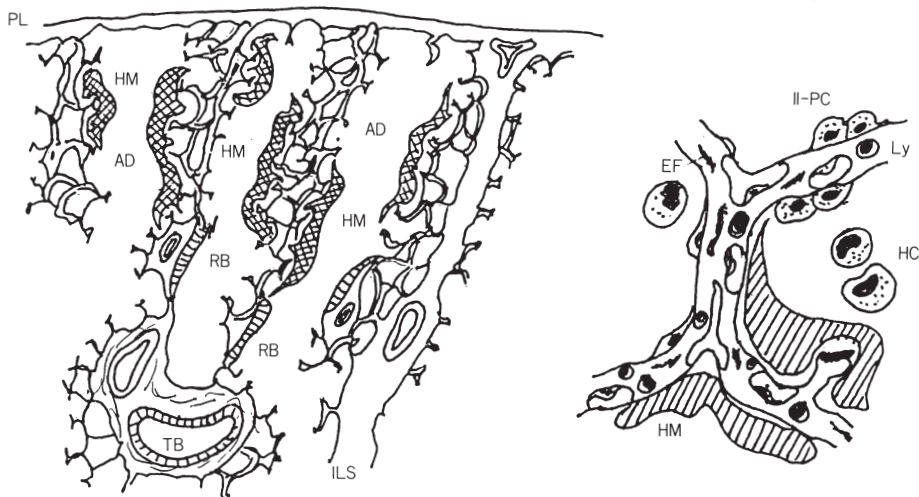


Fig. 7 硝子膜形成；TB：終末細気管支，II-PC：II型細胞上皮細胞，RB：呼吸細気管支，HM：硝子膜，AD：肺胞道，HC：組織球，PL：胸膜，EF：弾力線維，ILS：小葉間間質



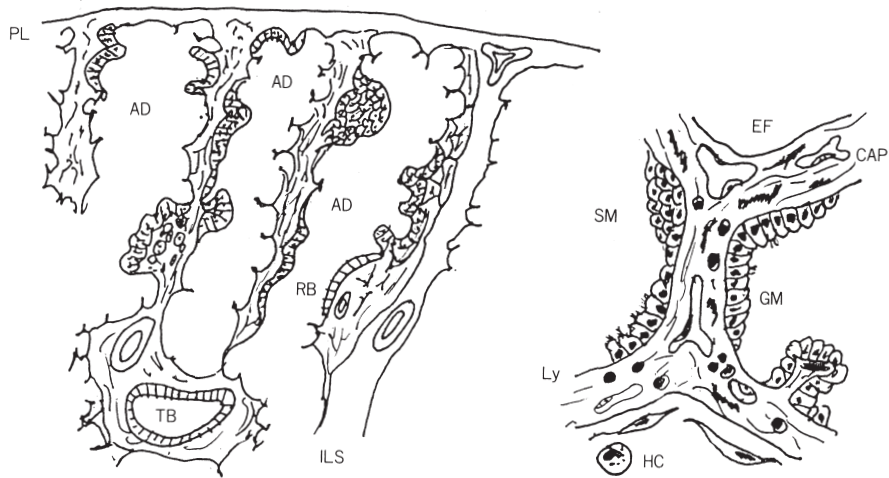


Fig. 8 上皮化生；TB：終末細気管支，BR：呼吸細気管支，AD：肺胞道，PL：胸膜，ILS：小葉間間質，HC：組織球，Ly：リンパ球，SM：扁平上皮化生，GM：腺様化生，EF：弾力線維；CAP：毛細血管

層の円柱上皮細胞が覆う腺様化生や扁平上皮化生を認めるようになる。このような時期の肺胞領域の弾力繊維を染めてみると、既存の肺胞の弾力繊維が相互に近づきながら、まだその構造を充分に見ることが出来る (Fig. 8)。

さらに、感染などの二次的な変化を受けないで病期が進行すると、虚脱に陥った肺胞、肺胞道の相互の間に繊維芽細胞、繊維細胞がみられ、新しく微細な弾力繊維の新生(elastosis)が起こる。またこのようにして新しくできた壁のなかには、平滑筋の束状の増生もみられ、蜂窩肺が完成する (Fig. 9)。

このような肺の改築は多くは細葉単位で起こっているため、蜂窩肺の大きさが一定の大きさとなる。また気管支から細いゾンデを用いて追究すると細気管支から蜂窩肺までの連続を確認

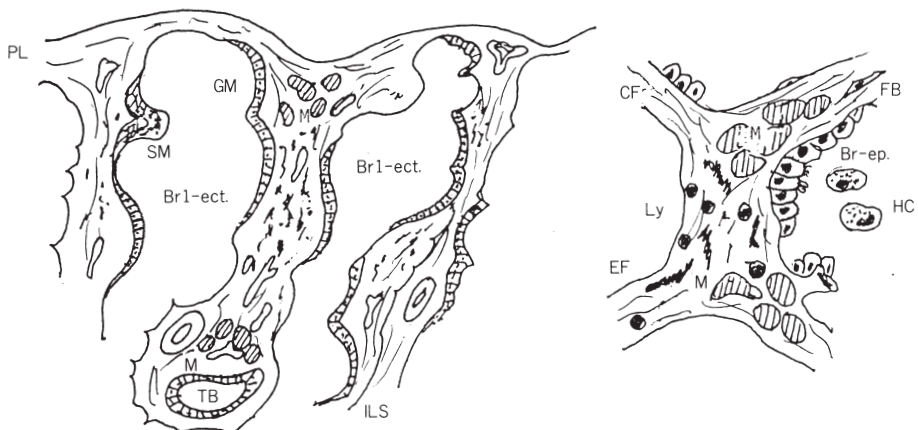


Fig. 9 細気管支拡張；TB：終末細気管支，PL：胸膜，ILS：小葉間間質，SM：扁平上皮化生，GM：腺様化生，HC：組織球，Ly：リンパ球，EF：弾力線維，CF：膠原線維，FB：線維芽細胞，Br1-ect：細気管支拡張，Br-ep：気管支上皮細胞

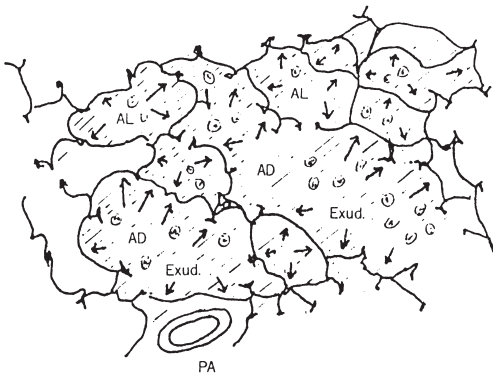


Fig.10 肺胞性肺炎の浸出期；PA：肺動脈，AD：肺胞道，AL：肺胞，Exud：浸出物

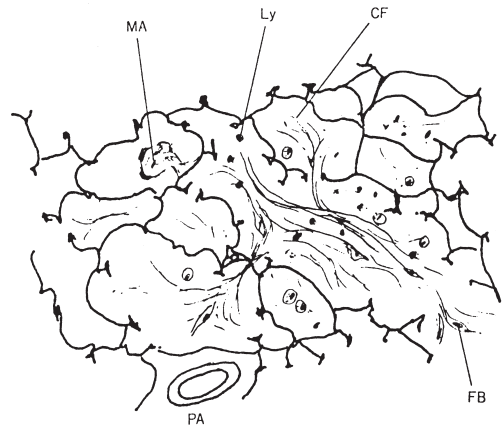


Fig.11 肺胞性肺炎の器質化；PA：肺動脈，CF：膠原線維，FB：線維芽細胞，MA：マッソン体，Ly：リンパ球，HC：組織球

できる。

#### 6. 肺胞性肺炎による瘢痕形成について

肺の組織をat randomに切ると、多くは肺胞道とそれを取り巻く肺胞がみられ、その間に小肺動脈や呼吸細気管支などが分布する。このなかに滲出液や炎症細胞が滲出すると、肺胞は緊満し拡大しているが、肺胞壁には肥厚や細胞浸潤はなく、その構造の破壊もない (Fig.10)。しかしこれらの滲出物の吸収が充分に行なわれないと、線維素の折出が起これ、肺炎の器質化が始まり、繊維素が肺胞内からとなりの肺胞腔内へとKohn's poreを介して伸びているのがみられる (Fig.11)。

ついで、器質化が進行すると肺胞は虚脱・縮小しlooseな結合組織は密度を増してくるが、既存の肺胞の弾力線維が不規則に乱れた巣状の線維化巣を形成し、さらに微細な弾力線維が新生し、既存の構造は完全に破壊されてしまう。この病変のなかに、時として平滑筋が束状に増生し、いわゆる筋性硬化を示すこともある。

このようにして、器質化巣は次第に縮小して瘢痕を形成し、ときにその周囲に瘢痕性肺気腫瘍を伴うこともあるが、蜂窩肺を形成することはない。

#### 結 語

以上に述べたごとく、びまん性の間質性肺炎から線維化と蜂窩肺を形成する肺線維症は一連の病変として理解できるが、そのためには、肺内に起こる線維化巣のなかに存在する弾力線維の走行や分布を観察することにより、肺胞や肺胞道の虚脱によるものと、肺胞腔内の器質化から瘢痕を生じたものとを区別することが必要であると考えられる。

また原因は不明であるが、肺内にびまん性に起こった間質性肺炎は、肺の生理的な動きや構築に基づいて、肺の横隔膜面から外側部の胸膜下に強く、内側に線維化病変が弱いという特徴的な病変分布を示すものと考えられる。

したがって、病変の分布とその質的な内容を検討することが重要である。

## Swyer-James症候群の2例

工藤 眞, 長澤 博, 広瀬博章, 吉川 誠  
王 金城, 内山克己, 田井久量, 岡野 弘  
(第三病院内科第2)

Swyer-James症候群の2症例を報告する。

**症例1** : 47歳男性。3歳で肺炎を患う。喫煙歴あり。労作時息切れ(H-JII度)にて発症。X線上左肺野の透過性亢進と肺血管影の減少が認められ、本症が疑われ入院となる。左肺の呼吸音減弱と小水泡性ラ音を認めた。低酸素血症, %VC低下, 残気率の低下がみられた。肺動脈造影で左肺動脈は主幹から狭少化し分枝に乏しかった。右上肺野でも、末梢の分岐欠除がみられた。気管支造影では左気管支は上下葉とも拡張みられ、下葉は垂区域枝以下の嚢状念珠状拡張像を示した。CTでは気管支拡張と気腫性変化がみられた。<sup>133</sup>Xeの換気シンチでは左肺・右上葉で、取り込みの減少、洗い出しの遅延が認められた。

**症例2** : 70歳男性。4歳で肺炎。17, 23歳で左胸膜炎を患う。喫煙歴あり。労作時息切れ(H-JII度) 咳嗽, 喀痰にて発症。左下肺外側に小水泡性ラ音を聴取した。検査成績では、軽度低酸素血症と, %VCの低下, 残気率の増加が認められた。X線上, 左肺野の透過性亢進と肺血管影の減少がみられた。肺動脈造影で左肺動脈は主幹から狭少化して分岐欠除を認めた。CTでは気腫性変化と気管支の拡張像を認めた。

広義Unilateral hyperlucent lung には、大胸筋欠除や、先天性肺動脈欠損、形成不全症、肺動脈血栓塞栓症、プラを伴う肺気腫などが含まれるが本症例では、肺動脈狭少化、分岐欠除、肺野の気管支拡張像が認められ、Swyer-James症候群と診断した。

本症は31~40歳が好発であるが、今回の症例は高齢である。顕在化していたものが感染にて初めて発見されたと考えられる。また胸部X線上、一側性ないし一葉で透過性が亢進するとされるが、症例1のように、健側にも軽度異常がみられることがあるようである。既往感染に関しては、2例とも幼少時に、肺炎、胸膜炎を患っており、本症に合致する。

以上、Swyer-James症候群の典型例を2症例報告した。



## 切除不能肺非小細胞癌に対する Vindesine, Ifosfamide, Cisplatin併用化学療法 of 検討

古田島太, 深草元紀, 田辺紀子, 放生雅章  
有岡宏子, 小松崎克巳, 有岡仁, 可部順三郎  
(国立病院医療センター呼吸器科)

### 目的

われわれは切除不能な肺非小細胞癌に対しVindesine (VDS), Ifosfamide (IFO), Cisplatin (CDDP) の3剤併用化学療法のphase II trialを1988年6月より開始した。その治療成績を報告する。

### 対象

切除不能・未治療の肺非小細胞癌患者を対象とした。適格症例の年齢は50~76歳, 男女比は19:5, 腺癌19例, 扁平上皮癌5例であった。PSは0:6, 1:14, 2:2, 3:2であり, 病期はII:1, IIIA:1, IIIB:5, IV:17であった。

### 方法

CDDP 80mg/m<sup>2</sup> dl, VDS 3mg/m<sup>2</sup> (max 5mg) dl, 8, IFO 1.3g/m<sup>2</sup> dl-3を4週間隔を目標に投与した。なお, Mesnaは用いなかった。

### 結果

1990年6月現在効果判定可能な24例のうち8例にPRを得た。血液毒性は特に白血球系に強く, 4例を除きすべてGrade 3・4であった。また多量の輸液にもかかわらず, 肉眼的血尿が3例, 顕微鏡的血尿が7例に認められた。生存期間13~91週, 中央値37週であった。

### 結論

血液毒性がdose-limiting toxicityであり, 血尿の頻度が高かった可逆性であった。今後生存期間の追跡を行なう予定である。

## ニボーを伴う空洞形成を認めた肺サルコイドーシスの1例

栗原英明<sup>1)</sup>, 秋葉直志<sup>1)</sup>, 塩谷尚志<sup>1)</sup>, 蓮村 誠<sup>4)</sup>  
巷野道雄<sup>1)</sup>, 三浦金次<sup>1)</sup>, 氏家 久<sup>1)</sup>, 永田尚之<sup>2)</sup>  
藤代健太郎<sup>2)</sup>, 藍沢茂雄<sup>3)</sup>, 谷本普一<sup>2)</sup>, 桜井健司<sup>1)</sup>  
(<sup>1)</sup>第一外科, <sup>2)</sup>第四内科, <sup>3)</sup>第二病理, <sup>4)</sup>神経病理)

症例は、66歳男性の会社員で、自覚症状なく、1990年（平成2年）9月健康診断にて胸部レントゲン異常陰影を指摘され精査目的で入院した。呼吸器症状はなかった。煙草20本（40年間）の喫煙歴があり、検査所見としては、血液・生化学検査に異常を認めず、ACE(angiotensin converting enzyme)は15.5(IU/ℓ/37C)と正常であった。また、ツベルクリン反応は、8×6 mmと偽陽性であった。腫瘍マーカーとしてはCA19-9が230(37以下)と高値であった。T-cell 63% B-cell 4%でT-cellの減少傾向が認められた。胸部単純レントゲン写真で右中下肺野縦隔側に腫瘤影があり、中にニボーを伴う空洞病変が認められたが、明らかな肺門リンパ節の腫脹は、認められない。気管支鏡検査で、B<sup>6</sup>入口部に小隆起を伴う粘膜の肥厚が見られたが、血管の怒張はなく、喀たん細胞診、TBLBにてClass 2、亢酸菌培養にて陰性であった。悪性腫瘍の可能性を否定できなかったため、右下葉切除術を施行した。切除標本の病理学的診断にて肺サルコイドーシス症が強く疑われた。

肺サルコイドーシス症における空洞形成は、Freundlichの報告によれば300例中37例(12.5%)であるが、このうち最も多いのがアスペルギルス感染によるもので、40%を占める。Robertらの集計によると、感染を伴わない肺サルコイドーシス症の空洞形成症例は、5例のみである。ニボー形成を呈した症例の報告はない。このような空洞形成の成因として、Hardenは少なくとも以下の3つを区別できると挙げている。

- 1) 肉芽中心部の硝子化物質の排出により生じた真の空洞病変、
  - 2) 気道が部分的に閉塞されたためチェックバルブ機序により生じたもの、
  - 3) 嚢状気管支拡張症、
- の三つである。

本症例の場合は、空洞内壁に気管支上皮が認められることから、肉芽腫により二次性に気管支が拡張した結果生じたものと考えられる。その原因としては、チェックバルブ機序の存在が示唆された。今回、われわれは非常に稀なニボー形成を認めた肺サルコイドーシス症を経験したので報告する。

## モノクローナル抗体JB-100 による肺疾患組織染色所見

今泉忠芳，萩原正雄（富士市立中央病院内科）

羽野 寛（同臨床検査科）

大野典也（第一細菌学）

ヒト乳癌細胞抗原のモノクローナル抗体JB-100 を用いて，肺疾患組織の染色を行なった。

正常肺では肺胞II型細胞の細胞膜が染色された。

肺炎では染色性が増加し肺胞腔内壁も染色された。

肺腫瘍では腫瘍細胞は染色されず，腫瘍周辺の肺胞腔内壁が染色された。

癌性胸膜炎では染色性が顕著であった。

肺気腫では部分的に染色性のある部分と乏しい部分がみられた。

肺胞II型細胞の生産する物質（JB-100染色物質）は病変によって様々な反応をすることが観察された。



## 小児気管支喘息患者における 運動誘発性喘息の不应期のアイソトープによる検討

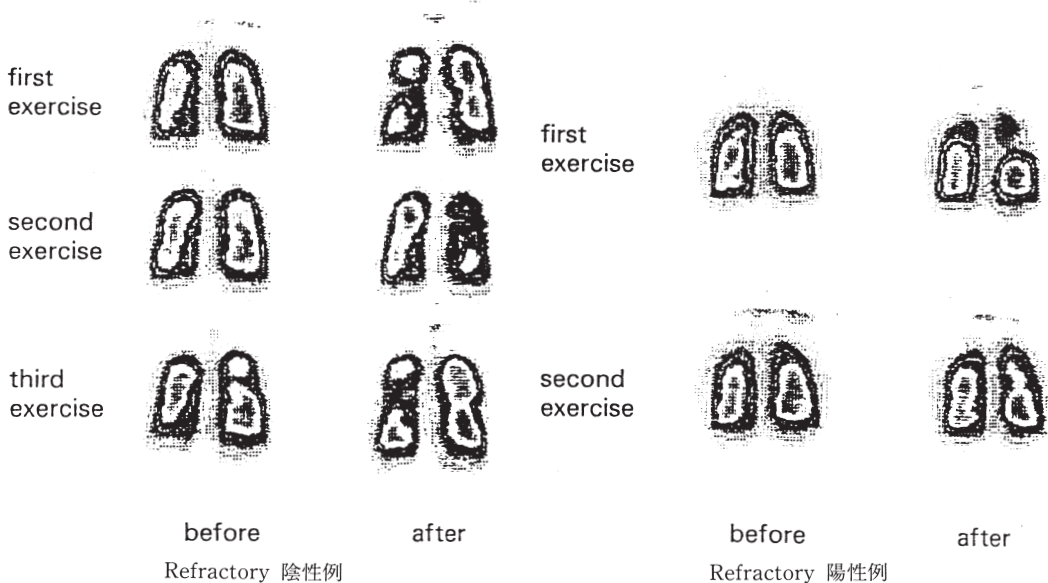
小幡俊彦<sup>1)</sup>, 杉本日出雄<sup>2)</sup>, 島田孝夫<sup>3)</sup>, 川上憲司<sup>4)</sup>  
 飯倉洋治<sup>5)</sup> ( <sup>1)</sup>小児科, <sup>3)</sup>第三内科, <sup>4)</sup>放射線科,  
<sup>2)</sup>国療東埼玉病院小児科, <sup>5)</sup>国立小児病院アレルギー科)

**目的** 気管支喘息（以下、喘息）患者が2～3時間以内の間隔で運動を繰り返した時に運動誘発性喘息（EIA）が起こりにくくなることが知られており、これを不应期（refractory or refractory priod）とよんでいる、この不应期はEIAの予防や機序を考えるうえでたいへん興味深い現症である。われわれは今回、小児気管支喘息患者を対象に繰り返し運動負荷を行ない、肺の換気状態の変化をアイソトープを使って検討したので報告する。

**対象および方法** 国立療養所東埼玉病院小児科に長期入院中の小児喘息患者7名を対象に、自転車エルゴメータで繰り返し、運動負荷試験（0.035kpm/kg, 60rpm, 6min）を行なった。2回目の運動負荷は1回目の負荷後のFEV<sub>1</sub>が10%以内に回復した時点で行なった。2回目以降の運動で初回のFEV<sub>1</sub>の低下より50%以上改善したものを不应期ありと判定した。肺の換気は半減期が13秒と短い<sup>81m</sup>Kr の持続吸入法で検討した。

**結果** 完全な不应期は7名中3名（42.9%）に認められ、1名は不完全な不应期が認められた。不应期が認められた症例は換気シンチでも明らかに改善が認められた。一方、2回目の運動で不应期の認められなかった症例は3回目でもFEV<sub>1</sub>の低下率はほとんど変化せず、また、不应期のない症例では換気の欠損部位が多く、かつ2回目と3回目の運動負荷では欠損部位が変化した。

以上により、FEV<sub>1</sub>の変化からみた場合、7例中3例が不应期陽性であったが、アイソトープでみた換気の変化からみると、全例で不应期は認められた。



## 編集後記

本日第3巻第2号をお届けします。

第10回研究会当番世話人は、前回より世話人に加わっていただいた徳田忠昭先生にお願いすることになった。先生は呼吸器病理を専門にしておられ、本研究会のdiscussionも今後、基礎と臨床面から、より総括的に行なわれるようになるだろう。今回はまた、聖路加国際病院斎木先生に特別講演をいただき、個々の症例についての討論ももつことができ、非常に活発な研究会となった。余りに活発すぎて

十分な討論時間を設けていただいたにもかかわらず、不十分なほどであった。

研究会誌のdistributeも次第に広くなり、今号より250部と増刷することにした。

また本研究会は呼吸器領域の幅広い分野をカバーした研究会であり、しばらくはテーマを設けしないで、一般演題を受付けます。皆様の多数のご参加をお待ちしております。

(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	小林 健一	教授	(麻醉科)
	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	助教授	(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)
	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)
	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