

呼吸器疾患研究会誌

| | | |
|------------------------|--------|----|
| 第11回研究会を終えて | 伊坪 喜八郎 | 1 |
| 特別講演 | | |
| 肺の気腫化と線維化 | 太田保世 | 2 |
| 胸腺腫が併存した胸腺嚢種の1例 | 栗原英明ほか | 5 |
| 抗酸菌塗沫陽性のための肺結核とされた肺癌3例 | 今泉忠芳ほか | 6 |
| 肺癌切除後、再発例の検討 | 佐藤修二ほか | 7 |
| DPB 2例の再構成 | 徳田忠昭ほか | 8 |
| 睡眠時無呼吸症候群の1例 | 内田和宏ほか | 9 |
| 呼吸不全患者における予後関連因子の検討 | 中島紀子ほか | 11 |
| ----- | | |
| 過誤腫性肺脈管筋腫症の2例 | 内田和宏ほか | 12 |

第11回慈大呼吸器疾患研究会プログラム

日時 1991年6月17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 伊坪喜八郎(慈大第三病院外科)

一般演題 I. (18:00~18:30) 座長 半沢 隆

(1)胸腺腫が併存した胸腺囊種の1例

慈大第一外科

栗原英明

秋葉直志

塩谷尚志

大木隆生

巷野道雄

三浦金次

氏家 久

桜井健司

同 第四内科

工藤澄彦

山崎さやか

長村日出夫

谷本普一

同 第一病理

池上雅博

(2)抗酸菌塗沫陽性のため肺結核とされた肺癌3例

富士市立中央病院内科

今泉忠芳

荻原正雄

(3)肺癌切除後、再発例の検討

慈大第三病院外科

佐藤修二

土屋克彦

三好 勲

増渕正隆

北 俊文

桜井雅夫

半沢 隆

伊坪喜八郎

一般演題 II. (18:30~19:10) 座長 田井久量

(4)DPB 2例の再構成

慈大第三病院病理科

徳田忠昭

同 内科第2

田井久量

(5)胸水を伴ったサルコイドーシスの1例

慈大第三病院内科第2

竹田 宏

岡島直樹

湯橋容子

内山克己

王 金城

広瀬博章

長澤 博

田井久量

岡野 弘

同 病理科

池上雅博

石井高暁

徳田忠昭

(6)睡眠時無呼吸症候群の1例

慈大柏病院総合内科

内田和宏

佐野光一

増岡秀一

高木 寛

小原 誠

渡辺禮次郎

同 精神科

忽滑谷和孝

笠原洋勇

同 中央検査部

恩田光信

真柄直郎

慈恵医大第四内科

谷本普一

岡野哲夫

(7)呼吸不全患者における予後関連因子について

国立病院医療センター呼吸器科

中島紀子

放生雅章

吉澤篤人

深草元紀

古田島太

有岡宏子

有岡 仁

庄司俊輔

堀内 正

工藤宏一郎

可部順三郎

特別講演 (19:20~20:00)

「肺の気腫化と線維化」

司会 伊坪 喜八郎

東海大学第二内科 太田保世

開会の辞

会長 谷本普一(慈大第四内科)

会 長 谷本 普一

当番世話人 伊坪喜八郎

第11回研究会を終えて

当番世話人・伊坪 喜八郎
(第三病院外科学)

世話人の先生方が順番にこの研究会をお世話をしていただき、すでに10回を終了し、今回は再度ということで私どもがまた当番になり、演題募集を行ないましたところ、多数の応募をいただき感謝致しております。私自身が学会へ行く都合で、締め切り期日が過ぎたことを理由に2題もおことわりしたことを大変申し訳なく思っております。次の会には是非再応募して下さることをお願い申し上げます。

特別講演として今回は東海大学医学部第二内科の太田保世教授にお願い致しましたところ、心良くお引き受けいただき、“気腫化と線維化”と題して、肺障害の2つの行方の依って来たる所似について理論的な背景をくわしくご説明いただき会員一同裨益すること大なるものがありました。会場の都合が悪く、時間も足りなかつたので太田教授には大変申し訳なく思っております。太田教授は現在日本胸部疾患学会の理事としてご活躍中ですが、不肖私とは胸部疾患学会というより日本高気圧環境医学会の理事同志ということで親しくご交際をいただいておりますが、いつもながらの明解な解説には唯々敬服いたすのみです。

研究会は会場も溢れんばかりの盛会裡に終わりご同慶の至りです。向後のますますの発展を期待しております。

はじめに

気腫化あるいは線維化を伴う病態は少なくないが、定型的な肺気腫と肺線維症とは、診断画像、機能検査、そして組織像などに、きわめて明確な差異がある。しかし近年、その2つの病態の発生機序が、「共通の肺傷害に対する生体の反応性の違いに基づくもの」という理解がなされるようになり、それを支持する成績も急増している。

筆者らが、酸素中毒などの肺傷害に関する動物実験の成績に基づいて、早くから提唱した仮説が Fig. 1 である。残念ながら、この仮説に関わるきわめて複雑多岐な現象を、筆者ら自身で解明する能力に欠けていたが、本講演では、最近の多くの報告を筆者なりに整理し、1つの理論的趨勢について考える素材を提供できればと思う。

1. 酸素中毒の実験から

SPF ラットをアイソレータで飼育し、各種濃度の酸素に長期曝露して観察し、以下のような結果を得た。

- 1) 80%酸素曝露では、曝露5日目前後をピークに、気管支肺胞洗浄液(BALF)中に好中球が激増し、胸水貯留と平行する。肺胞マクロファージ(AM)はいったん減少してから、徐々に増加する。
- 2) 肺組織の superoxide dismutase (SOD) 活性も BALF 中の好中球の経過と一致する。
- 3) 肺組織の過酸化脂質も経時的に増加する。
- 4) 肺水分含有量, NMR の縦緩和時間(T1), 横緩和時間の速い成分(T2f)および遅い成分(T2s)には、酸素濃度に応じた差異がある。
- 5) 上述の変化は曝露酸素濃度に比例する。
- 6) 肺機能では拘束性障害を呈するが、肺活量, 機能的残気量, 静肺コンプライアンスなどには

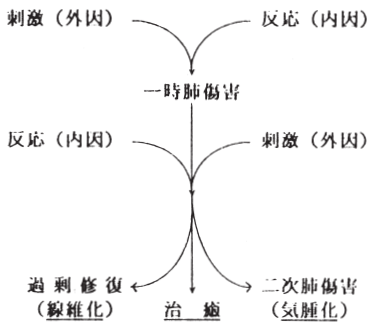


Fig. 1 気腫化と線維化に関する仮説

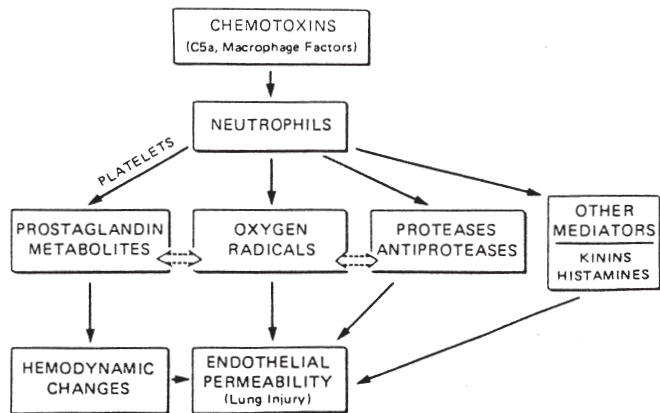


Fig. 2 ARDS の病態発生秩序

酸素濃度に応じた変化がある。

7)組織学には、高濃度曝露急性期には肺水腫、亜急性期には肺胞隔壁の肥厚、細胞浸潤、より低濃度の長期曝露では気腫化が見られた。8)以上から、刺激(酸素)の強さ(濃度)と曝露時間により、好中球の動員と活性酸素の量的な差を生じ、結果として発生する肺傷害に差異を生ずるという推論をたてた。

2. ARDSの発生

ARDSは必ずしも単一の疾病概

念ではないが、その病態発生のメカニズムはFig. 2のように表現される。ここでは、主として好中球と、活性酸素が果たす役割が重視されて来た。確かに、実験的なエンドトキシン肺傷害では、あらかじめ好中球を抑制しておけば発症率が著明に低下する。酸素中毒実験でも、好中球走化作用その他を有する補体(C5a)の有無によって肺傷害の発生率に大きな差がある。

3. 肺気腫の発生

肺気腫の病態発生に関するプロテアーゼと抗プロテアーゼの均衡説(Fig. 3)においても、弾性線維やコラーゲンなどの破壊が、主として好中球の分泌する酵素系によるとされてきた。例えば喫煙による肺気腫の発生は、喫煙により活性化酸素が発生し抗プロテアーゼを抑制するためと説明されたが、その機序に対していくつもの反論が出されてきた。例えば、喫煙者のBALF中の酵素は、ほとんどAM由来のものであることなどである。そしてAM由来のさまざまな物質がコラーゲンやエラスチンを破壊するという事実も分ってきた。他方、いくつかの動物モデル実験では、線維化(気腫化)を招く刺激でも、他の物質の介在によっては気腫化(線維化)を招くという結果も報告されるようになった。

4. 肺線維症の発生

原因不明の間質性肺炎の病態発生に関するNIHグループの仮説をFig. 4に引用した。免疫複合体の形成など、引き金としてのリンパ球の重要性は別としても、そこにはAMの重要な役割が示されている。AMには、線維芽細胞の直接刺激、AMDGF, IL-1, γ -INFなどを介した作用で線維化を促進すると同時に、PGE2などを介して線維化を抑制する働きを持っている。また、本来線維化を発生する塩化カドミニウムに、BAPNを同時に投与すれば気腫化を生ずるという報告も見られる。

5. マクロファージの重要性

近年の研究の進歩の結果、マクロファージの分泌産物はきわめて多岐にわたることが明らかになってきた。それ自体が活性酸素を分泌し、肺のマトリックスを破壊するさまざまな酵素を分泌するほか、好中球を走化し、あるいは活性化し、ときには抑制するという機能をもつ。マ

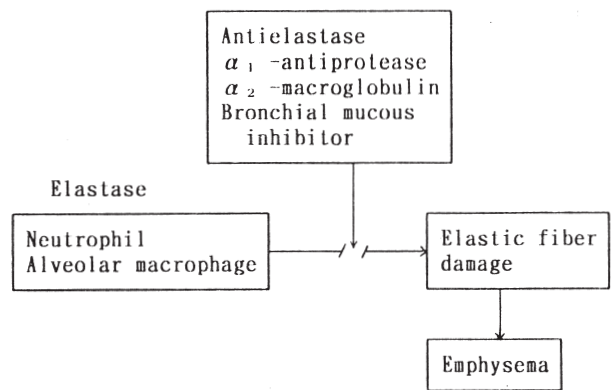


Fig. 3 Elastase-antielastase balance theory

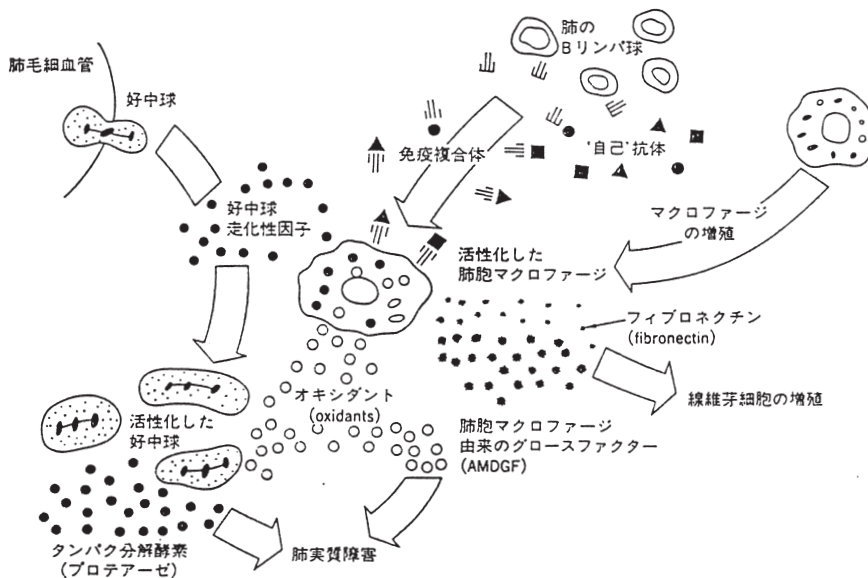


Fig. 4 NIHグループによるIIPの発症機転に関する仮説 (Cantinら)

マクロファージにはいくつかの種類があるものの、通常の肺胞内に存在する細胞の90%以上がAMであるということも重要である。したがって、各種肺傷害の病態発生には、マクロファージが大きな役割を果たしており、肺の線維化の過程は、その過剰な修復機転によるという仮説が立てられる。

おわりに

肺傷害、とくに気腫化と線維化とは、共通の傷害に対するその後の反応性の差であるという報告について述べた。しかしそのメカニズムはきわめて複雑であり、以下のような問題を残している。

①好中球、肺胞マクロファージなどの、病態発生の上での優位性、②同じ細胞から分泌される物質のうち、ある成分の優位性、③活性酸素は、その発生の悪循環に入ることにより大きな傷害を招くが、そのイニシエーションと活性酸素の種類、④生体における抗オキシダントの種類と分布の個体差、⑤外部刺激の種類と強さ、持続時間、⑥免疫反応の関与、⑦ケミカル・メディエータの種類と関与、⑧生体の先天的要因の差異、などにそれぞれの症例での違いがある。

講演の機会を与えていただいた伊坪喜八郎教授、ならびに拙い講演を熱心に聞いていただいた研究会会員の諸先生に深甚なる謝意を表します。

文献

- 1) 塩谷寿美恵ほか、NMRからみた傷害肺の病態と分類、呼吸と循環 1986;34: 733-740.
- 2) Sibille Y, Reynolds HY. Macrophages and polymorphonuclear neutrophils in lung defense and injury. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 471-501.
- 3) Niewoehner DE, Hoidal JR. Lung fibrosis and emphysema; Divergent responses to a common injury? Science 1982; 217: 359-360.

胸腺腫が併存した胸線嚢腫の1例

栗原英明¹⁾，秋葉直志¹⁾，塩谷尚志¹⁾，大木隆生¹⁾
巷野道雄¹⁾，三浦金次¹⁾，氏家 久¹⁾，工藤澄彦²⁾
山崎さやか²⁾，池上雅博³⁾，長村日出夫²⁾，谷本普一²⁾
桜井健司¹⁾(第一外科¹⁾，第四内科²⁾，第一病理³⁾)

症例は24歳，男子学生で自覚症状なく，1991年2月健康診断で前胸部異常陰影を指摘され，検査目的で入院した。身体所見は，特記すべきことなくまた，血液，生化学所見にも異常を認めなかった。胸部単純X線正面像で，左肺門部に腫瘤をみとめる。縦隔よりなだらかに立ち上がり，肺との境界明瞭は，明瞭だった。胸部CTにて，前胸隔に多房性の嚢状腫瘤が認められ，腫瘤は左肺門より右肺門まで至るが，肺動脈幹，上行大動脈への浸潤を認めず，また心嚢水，縦隔リンパ節の腫脹等認められなかった。以上より前縦隔腫瘍と診断し，胸腺嚢腫を疑った。1991年3月18日胸骨縦切開にて，腫瘍摘出術を施行した。腫瘍は，左腕頭静脈の前面に位置し赤褐色で表面不整だが，周囲への浸潤は，認められなかった。摘出された標本は，大きさ14×7×5cmで，重量180gの嚢胞状多房性腫瘤である。右側には黄橙色漿液性，左側には淡緑色ゼラチン様の内容物を認めた。生化学検査で漿液性内容物のamylase値が，31,000と高値であった。

断面にて，嚢胞壁より嚢胞腔内に突出する，大きさ1.7×1.6×2.0cmの灰白色で内部に無数の出血斑を伴う充実性病変を認めた。組織学的検査で，嚢胞は一層の立方状上皮で囲まれ，大小多数認められた。腫瘍は立方状・多角形状の上皮細胞にて占められ，perivascular spaceが認められる，predominantly epithelial typeのthymomaと診断された。また一部に嚢胞壁への浸潤が認められた。胸腺腫に関しては，正岡分類の2に相当した。Graeberの報告によると，胸腺腫を併存する胸線嚢腫は，前縦隔腫瘍の0.04%である。また胸腺嚢腫の嚢胞壁上皮細胞から癌が発生した報告例がある。胸腺嚢腫は症状を起こすことがまれであるが，画像診断の進歩により術前診断は比較的容易となった。しかしこの症例のように悪性腫瘍併存例が報告されるため，最終診断と治療のために胸腺嚢腫は外科的摘出術の適応であるといえる。

抗酸菌塗沫陽性のため肺結核とされた肺癌 3 例

今泉忠芳, 萩原正雄 (富士市立中央病院内科)

肺癌例において, 診療開始当初, 検痰で抗酸菌塗沫陽性がみられ, このため肺結核とされた症例 3 例がみられたので報告する。

第 1 例: 69 歳男性。Gaffky 2 号, 1 号が検出され, 肺結核の治療が行なわれたが, 漸次胸部 X 線陰影は増大し, 反回神経麻痺も出現, 8 カ月後に死亡した。Squamous cell carcinoma であった。

第 2 例: 69 歳男性。左肺野の coin lesion にて入院。Gaffky 1 号検出されたため, 肺結核とされた。胸部 X 線陰影は漸次増大し, 末期には左胸水がみられた。8 カ月後に死亡した。Adenocarcinoma であった。

第 3 例: 70 歳男性。右肺野に腫瘤陰影がみられ, TBLB の際の塗沫で Gaffky 3 号および class III_b が検出された。このため死亡するまで抗結核剤の投与が行なわれた。6 カ月後死亡した。

以上の症例において, (1)抗酸菌塗沫陽性 1~2 回, (2)抗酸菌培養陰性, (3)抗結核療法中病変が進行すること, が共通している。

非定型抗酸菌は偶発的に健常人においても塗沫陽性としてみられることがあるといわれている。偶発的な抗酸菌塗沫陽性によって, 診断を誤ることがあると思われる, 本例もそのような例である可能性が示唆される。

| 症 例 | 咯 痰 | 抗酸菌培養 | ツベルクリン 反応(mm) | BSR (mm) | Tumor Marker | 肺 癌 |
|------------------------------|---|-------|------------------|----------------------|--|----------------------------|
| M.H.69 ♂ 160.5cm 60 kg | Gaffky 2 号 Gaffky 1 号 その他 15 回 いずれも陰性 Class I 7 回 | 陰性 | 9×7 17×18 | 1 時間値 25 2 時間値 63 | CEA 1.5 SCC 1.3 NSE 31 CA19-9 6以下 | Squamous cell Carcinoma |
| S.K.69 ♂ 162cm 64kg | Gaffky 1 号 その他 11 回 いずれも陰性 Class II | 陰性 | 11×10 41×30 | 1 時間値 7 2 時間値 14 | | Adenocarcinoma |
| C.O.70 ♂ 155cm 53.5kg | Class I 2 回 Gaffky 0 号 2 回 気管支洗浄液 Gaffky 3 号 | 陰性 | | 1 時間値 25 2 時間値 63 | CEA 2.4 | Adenocarcinoma |

肺癌切除後、再発例の検討

佐藤修二，土屋克彦，三好 勲，増渕正隆
北 俊文，桜井雅夫，半沢 隆，伊坪喜八郎
(第三病院外科)

目的 原発性肺癌切除例のうち，腺癌および扁平上皮癌症例を対象として，再発についてその臨床的特徴を検討した。

対象と方法 1990年3月までの5年間に当科で行なった原発性肺癌切除例104例中，絶対非治癒例，非担癌他病死亡例，予後不明例を除いた腺癌および扁平上皮癌症例は59例である。これら症例について，再発様式，再発頻度，再発時期について検索した。

結果 再発は18例(31%)にみられた。組織型別には腺癌12例(38%)，扁平上皮癌6例(22%)に再発をみた。病期分類別では，I期17%，II期33%，III A期59%であった。T, N因子別では，T₁24%，T₂35%，T₃29%，N₀20%，N₁33%，N₂67%であり，N₀例に比べN₂例で有意に再発率が高かった。

再発様式は最初に再発が発見された部位について検討すると，遠隔転移群11例(脳4，骨4，肺2，肝1)，局所再発群7例(切除断端の再発3例，縦隔・鎖骨上窩へのリンパ節転移3例，胸膜播種1例)であった。遠隔転移群の組織型別，N因子別頻度は，腺癌19%，扁平上皮癌19%，N₀17%，N₂17%で発生頻度には差がみられなかった。局所再発群は腺癌19%，扁平上皮癌4%，N₀2%，N₂50%で腺癌，N₂症例に多かった。

手術後再発を発見するまでの期間をみると，全再発例のうち50%が1年以内に再発を発見されていた。その平均期間は全再発例で13.4±7.2ヵ月，腺癌13.3±6.9ヵ月，扁平上皮癌13.8±7.6ヵ月，I期11.0±6.4ヵ月，III A期14.3±6.9ヵ月で組織型，病期分類別では差を認めなかった。再発様式別では，遠隔転移群10.9±7.1ヵ月，局所再発群17.4±5.3ヵ月で局所再発群のほうが遠隔転移群よりも有意に再発までの期間が長かった。

結論 原発性肺癌のうち腺癌および扁平上皮癌例で相対非治癒以上の手術例59例について再発の頻度，様式，時期について検索した。再発の頻度は腺癌の38%，扁平上皮癌の22%であり，またT因子よりもN因子との相関が高かった。再発様式別の頻度は，遠隔転移群は組織型別，N因子別で差がなかったが，局所再発群は扁平上皮癌より腺癌に，N₀よりもN₂に多い傾向がみられた。再発時期は組織型，病期で差がなかったが，局所再発群の方が遠隔転移群よりも有意に長かった。

DPB 2例の再構成

徳田忠昭（第三病院病理科），田井久量（同内科第2）

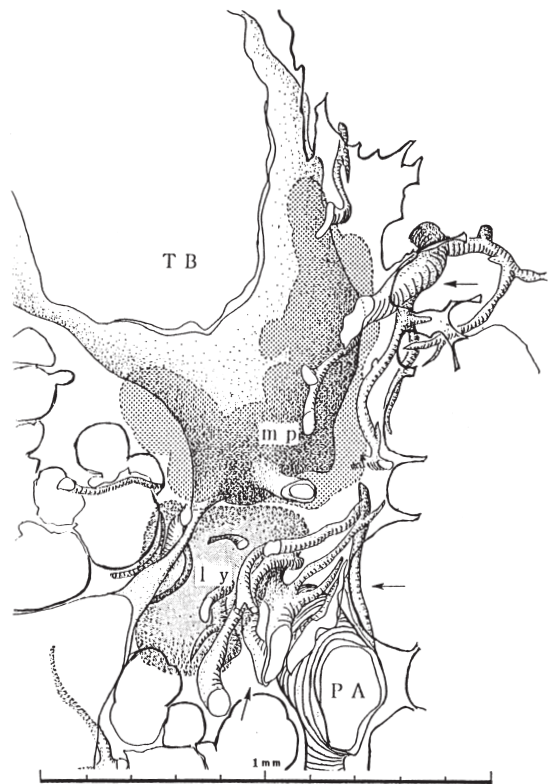
第8回の本研究会でびまん性汎細気管支炎（DPB）症例の立体再構成に関して報告したが，細管状になった細気管支の変化が中心であった。今回この部分を取り囲む炎症性変化の内容をみるとともにさらに一例を加えて検索した。

症例1は60歳女性で特別な既往歴なく，6年間持続した呼吸困難が増悪して死亡した。症例2は41歳男性で27歳時に副鼻腔炎の手術歴がある。約5年間の呼吸困難の後全身状態が悪化して死亡した。

症例1の前回報告した細管状になっている呼吸細気管支を取り囲む炎症の状況を強拡大で再構成したのが下図である。拡張した終末細気管支(TB)の周囲には脂肪を貪食したマクロファージ(mp)の集簇がある。その外側には圧排された既存の炭粉沈着がある(図では繁雑になるため省いてある)。この部分には肉芽内を蛇行するような小血管ネットワークを形成しており(矢印)，これは肺動脈枝(PA)とは連絡していない。細管状の呼吸細気管支の近傍にはリンパ球の集塊(ly)を見る。このような既存の炭粉沈着部位を圧排しながら増生するマクロファージとリンパ球の集塊および肉芽内の蛇行新生血管は，症例1のより軽微な他の病変部にも共通して認められる。

症例2の再構成図は省略するが，中枢側の細気管支内腔拡張が比較的目立たず，また気道が唐突に途切れるという状態も認められず全体として気道末端の壊れはまだ進行していない。気道末端部の中拡大再構成を行なうとかなり不規則な分岐と蛇行をしながら実質へと移行する。この移行部の周囲には脂肪貪食マクロファージの集簇と線維瘢痕状の組織が目立っている。

これら2例の呼吸実質は，全体に気腔が拡張傾向を呈しているだけでなく呼吸細気管支より末梢の実質が相互に連絡交通しており，二次性の気腫状態に至っていることを示している。



睡眠時無呼吸症候群の1例

内田和宏, 佐野光一, 増岡秀一, 高木 寛
 小原 誠, 渡辺禮二郎 (柏病院総合内科)
 忽滑谷和孝, 笠原洋勇 (柏病院精神科)
 恩田光信, 真柄直郎 (柏病院中央検査部)
 谷本普一, 岡村哲夫 (第四内科)

症例は, 31歳男性。1990年(平成2年)11月献血時, 血液検査異常(多血症, 高血糖, 肝障害)を指摘され, その精査加療目的にて1991年(平成3年)4月11日当科入院となった。

入院時身体所見では, 身長167cm体重93kg肥満度35%と著明な肥満を認めた。口蓋扁桃腫大も著明であった。

検査所見では, RBC5853万 Hb16.7 Ht51.7と赤血球増多を認めた。軽度肝障害, 高血糖も認めた。ABGは, 安静覚醒時, 室内気にてPco₂43.8 Po₂80.2と軽度換気低下を認めた。呼吸機能検査では, 肺活量, 一秒率, 肺拡散能とも正常範囲内であった。flow volume curveでは, 上気道閉塞型 (Fig. 1) を認めた。

以上より赤血球増多の原因が睡眠時無呼吸症候群(以後SASと略す)による二次性多血症の可能性のあることも考え再度診察した。

昼間頭重感, 傾眠傾向あり, 夜間いびきが大きいこと, 夜間睡眠中窒息感が生じ覚醒したことを確認した。また夜間20秒くらいの無呼吸を確認し, 強くSASを疑った。

そこで5月14日ポリソムノグラフィを行なった。ベッドに入ってわずか4分で入眠した。睡眠中の各stageの割合は, 正常人と変わらなかった。574分の睡眠時間中の10秒以上の無呼吸回数は468回であった。apnea index(1時間あたりの無呼吸回数)は51.2であった (Table 1, Fig. 2)。

本症例のポリソムノグラムを解析した印象は,

- ①中途覚醒が17回と多かった。
- ②無呼吸はREM睡眠で著明に長く, 1回の最長無呼吸は100秒であった。SaO₂は最低41%

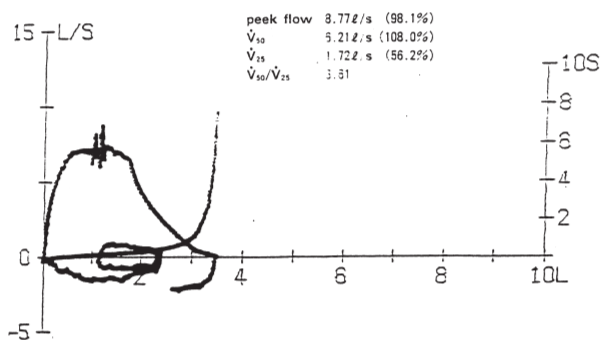


Fig. 1 Flow volume curve.

Table 1 Sleep Parameters.

| | | |
|-------------------|--------|------------------------|
| Time in Bed | 574min | |
| Sleep Period Time | 569min | |
| Total Sleep Time | 565min | |
| Sleep Efficiency | 98.5% | |
| Sleep Latency | 4min | |
| No of Wake | 13 | Mean Duration of Apnea |
| St-Wake | 0.6% | ----- |
| St-REM | 19.8% | 42.5sec |
| St-1 | 3.8% | 17.4sec |
| St-2 | 56.0% | 26.3sec |
| St-3+4 | 19.3% | 15.9sec |
| Apnea Index | 51.2 | |

で低下した。浅睡眠 (Stage 1, 2) でも頻回の無呼吸を認めたが、深睡眠 (Stage 3, 4) では、あまり無呼吸は認めなかった。

③仰臥位時無呼吸を頻回に認めたが、左側臥位時無呼吸はほとんど認めなかった。

④無呼吸は、主に閉塞性であったが、一部混合性も認めた。

⑤ Fig. 3 のごとく sleep stage と SaO₂ には強い関係があると思われた。

以上より、本症例には重症の SAS がかくされていたことがわかった。治療としては、耳鼻科にて6月5日、鼻中隔矯正術および両側扁桃切除術施行、6月19日鼻腔側壁整復術、下鼻甲介切除術を施行した。体重は81 kgまで減量した。術後、7月3日、再度ポリソムノグラフィ施行し、apnea index 10.1まで改善した。

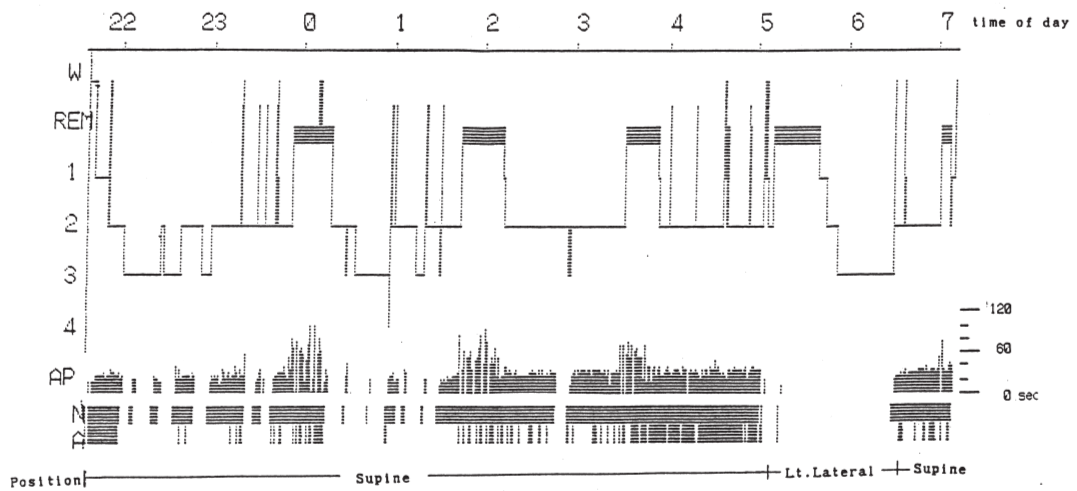


Fig.2 Polysomnogram.

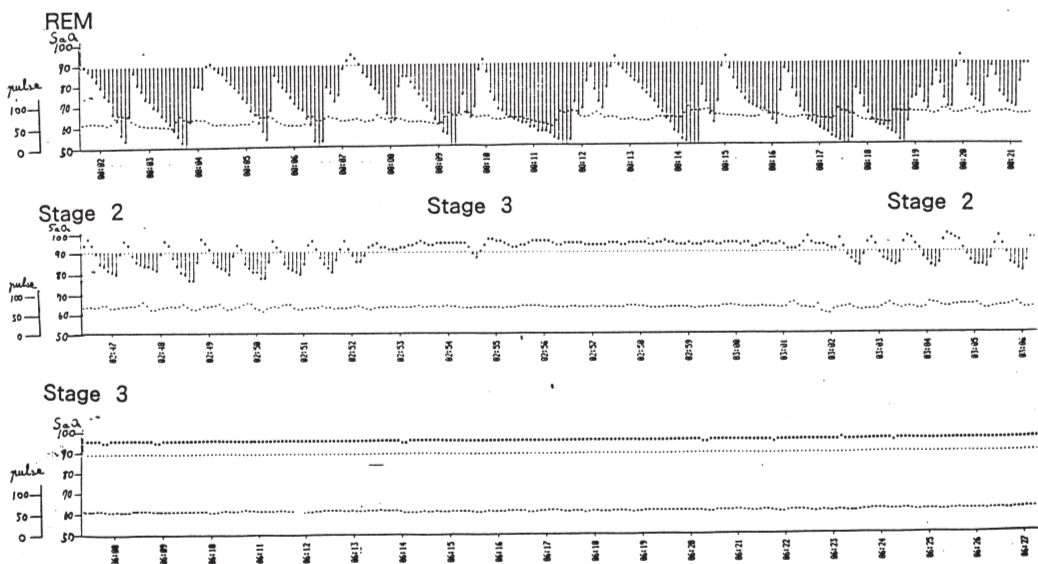


Fig. 3 Relationship between SaO₂ and sleep stage.

呼吸不全患者における予後関連因子の検討

中島紀子, 放生雅章, 堀内 正, 古田島太
有岡宏子, 有岡 仁, 小松崎克己*, 田辺 修*
庄司俊輔, 工藤宏一郎, 可部順三郎
(国立病院医療センター, *第四内科)

目的 呼吸不全患者の臨床データを解析し、予後を推測させる因子を解明する。

対象と方法 対象は1988年(昭和63年)から1990年(平成2年)までの約3年間に当科において挿管、人工呼吸管理を要した全患者のうち挿管前後の経緯が不明な患者および末期状態の癌患者を除く42名50例。内訳は慢性呼吸不全の急性増悪19名27名、気管支喘息重積発作6例、急性肺炎5例、IPFの急性増悪5例、大量咯血などのその他7例であり、生存23例、死亡27例。使用した人工呼吸器はサーボ900Cまたはベネット7200aであった。各症例について挿管時、経過中の最悪時(最も FiO_2 が高く、その設定で $PaCO_2$ が最も高い状態と定義した)の2時点における動脈血血液ガスを集計し主に生存例と死亡例、ならびに疾患別に解析した。

結果 生存例と死亡例とで有意な差を認めたとしたのは経過中の最悪時の $AaDO_2$ 、 OI (Oxygenation index: PaO_2/FiO_2)、 RI (Respiratory index: $AaDO_2/PaO_2$)であった。また最悪時の RI のcut-off pointを6に設定すると、6以上では生存率8%であるのに対し、6以下では生存率60%であった。最も母集団の大きい慢性呼吸不全の急性増悪例で検定すると、有意な差を認めたとのは pH および BE のみであり RI などは有意差を示さなかった。

考察 最悪時の RI は6前後で生存率に有意な差を認め、 RI は予後を推定するうえで有用な因子であると思われた。慢性呼吸不全の急性増悪例においては、その予後は RI と有意な相関を示さず、 pH および BE がより有用な因子であると思われた。

過誤腫性肺脈管筋腫症の2例

内田和宏, 佐野光一, 妹尾篤史, 高木 寛
小原 誠, 渡辺禮次郎, 山崎さやか, 横打邦男
谷本普一, 岡村哲夫(柏病院総合内科, 第四内科)

症例 1

1例目は27歳女性である。1989年3月頃より, 労作時呼吸困難が出現し, その後, 咳痰も出現し, 1990年7月11日当科外来受診した。胸部X線上 過膨張所見を認め, 11月2日精査加療目的にて当科入院となった。入院時身体所見では, 胸部ラ音は聴取せず, 右上肺野にて呼吸音の減弱がみられた。血液ガスでは PaO_2 63.6mmHg, PaCO_2 30.4mmHg, 呼吸機能検査では, 混合性障害, 拡散障害と残気量の増大を認めた。胸部X線では過膨張所見を認めた (Fig. 1)。胸部CTでは気腫化および網状影を認めた (Fig. 2)。以上より過誤腫性肺脈管筋腫症を疑い, 開胸肺生検を施行した。肺は胸膜下に多数の小嚢胞を認めた。開胸肺生検組織のHE像では, 結節性の平滑筋の増生を多発性に認めた (Fig. 3)。以上より本症を過誤腫性肺脈管筋腫症と診断した。

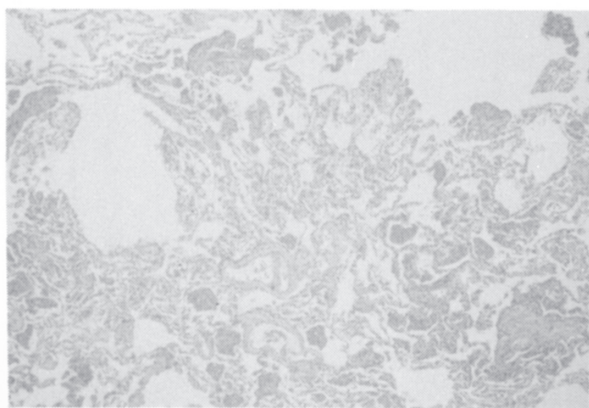
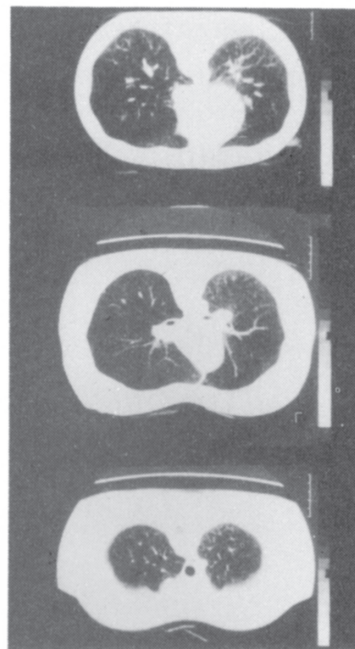
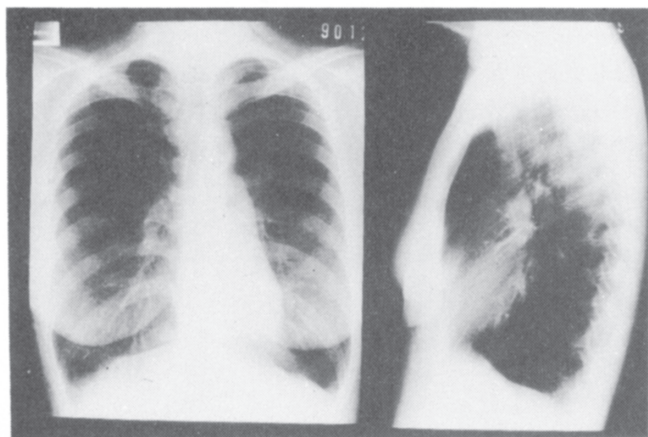


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

症例 2

2例目は34歳女性である。本症例は、1986年より気胸を5回程繰り返し、他院にて加療されていた。1988年頃より、血痰労作時呼吸困難出現し、第四内科受診、1990年10月31日当科入院となった。身体所見では、ラ音なく全体的に呼吸音減弱していた。血液ガスはPaO₂ 59.7mmHg, PaCO₂ 38.7mmHg, 呼吸機能検査は混合性障害、拡散障害と残気量の増大を認めた。1987年の胸部X線では、両側下肺野の網状影、左上肺野の透過性亢進を認めた (Fig. 4)。今回入院時の胸部X線では、びまん性網状影は増強し、右中肺野に巨大なプラを認めた (Fig. 5)。TBLBのHEでは、びまん性平滑筋増生を認め (Fig. 6)、これらの所見より、過誤腫性肺脈管筋腫症と診断した。

*

これら2症例は、現在プロゲステロン等によるホルモン療法を行ない、経過観察中である。本症は、比較的まれな疾患とされているが、若年女性で進行性の呼吸困難を呈したり、胸部を繰り返す症例では、鑑別診断上常に念願におくべき重要な疾病と考えられた。

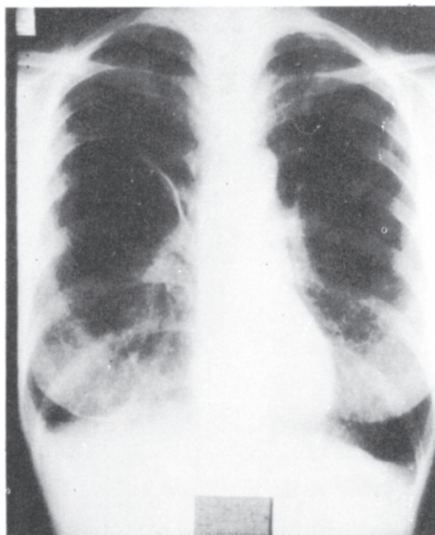
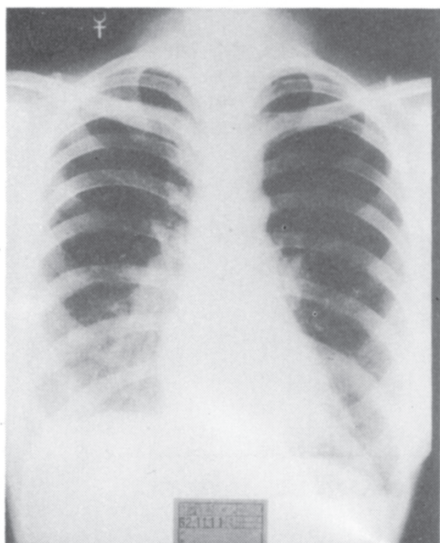
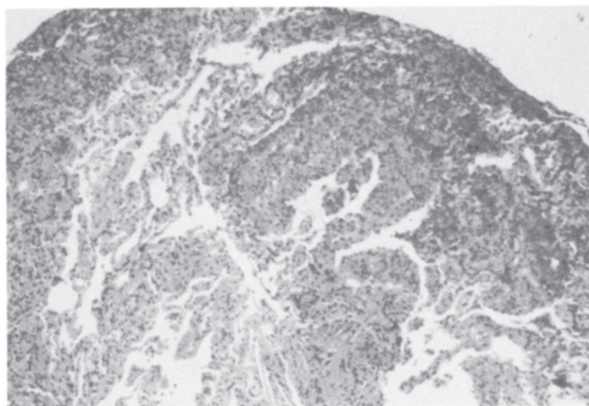


Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6



本誌 第3 卷第2 号 で下記のとおり誤りがありました。お詫びして、訂正致します。

13 ページ タイトル, 本文5, 16 行目 アイソトープ→アイソトープ°

本文 3 行目 priod → period

本文 4 行目 現症→現象

本文 16 行目 以上により→以上より

編集後記

今回は伊坪教授の当番世話人で研究会が行われた。

今回の研究会でも、内科系、外科系、病理学と各方面からの演題が寄せられ、会誌の紙面も賑わった。研究内容が多岐におよんでいるため、当初は質疑も少なかったが、他分野の研究に対する理解も深まり、質問も次第に多くなってきたように思われる。

太田先生の特別講演は気腫化と線維化と題した内容であった。両病態は、呼吸機能上反

射の所見を呈するが、初期の障害は共通であり、両者の違いはその後の反応性の差によって生じ、先天的要因、免疫反応、外部刺激などが関与しているという内容で、両疾患の結び付きに関して興味ある話であった。

今回は貴島先生の当番世話人であるが、研究会終了後教授就任のお祝いをおかねて、世話人会を持つ予定である。

(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 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