

呼吸器疾患研究会誌

第6回研究会を終えて	川上 憲司	1
特別講演		
運動誘発喘息の病態	堀江 孝至	2
肺癌を合併したTracheopathia Osteochondroplastica の1例	中林 幸夫ほか	4
肺癌を合併した両側巨大気腫性肺嚢胞症の1例	土屋 克彦ほか	6
骨形成を伴った肺腺癌の1例	山口 昭彦ほか	8
肺血栓塞栓症の9例	佐野 光一ほか	10
咳嗽と労作時呼吸促迫を主訴とし、 診断に苦慮する1例	野々村和男ほか	11
夏型過敏性肺臓炎の1例	玉利真由美ほか	12
小児の気管支喘息発作時の動脈血液ガスの変化	小幡 俊彦ほか	13

0.12754 団七

左右 147ミ

208長 1センター

第6回慈大呼吸器疾患研究会プログラム

35

10ミ

43ミ

3ミ 129
000

3ミ
000

日時 1990年3月12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

35

開会の辞 川上憲司 (慈大放射線科)

30

一般演題 A (18:00~18:40) 座長 中田紘一郎 (虎の門病院呼吸器科)

(1) 肺癌を合併したTracheopathia Osteochondroplasticaの1例

0000 慈大第一外科 13ミ 中林幸夫 秋葉直志 大木隆生 安田雄一郎

4ミ 氏家 久 桜井健司

同 第三内科 沼田 明

同 第二病理 二階堂孝

(2) 肺癌を合併した両側巨大気腫性肺嚢胞症の1例

慈大第三病院外科 土屋克彦 楠山 明 村田 聡 佐藤修二

増淵正隆 桜井雅夫 半沢 隆 伊坪喜八郎

同 病理学教室 高木敬三 徳田忠昭

(3) 骨形成を伴った肺腺癌の1例

虎の門病院呼吸器科 山口昭彦 中森祥隆 中田紘一郎



一般演題 B (18:30~19:10) 座長 正木拓朗 (慈大小児科)

(4) 肺血栓塞栓症の9例

慈大柏病院内科 佐野光一 高木 寛 小原 誠

同 第四内科 谷本普一 岡村哲夫

(5) 咳嗽と労作時呼吸促迫を主訴とし、診断に苦慮する1例

国立小児病院アレルギー科 野々村和男 秋本憲一 勝沼俊雄 飯倉洋治

国立小児医療研究センター 海老澤元宏

国立小児病院二宮分院 赤澤 晃 栗原和幸

(6) 夏型過敏性肺臓炎の1例

慈大第三病院内科第2 玉利真由美 王 金城 広瀬博章 長澤 博

工藤 律 田井久量 岡野 弘

(7) 小児の気管支喘息発作時の動脈血液ガスの変化

慈大小児科 小幡俊彦 正木拓朗

同 第三病院小児科 松田秀一

国立小児病院アレルギー科 飯倉洋治

特別講演 (19:10~19:50)

司会 川上憲司 (慈大放射線科)

『運動誘発喘息の病態』

日本大学第一内科 (教授)

堀江孝至

閉会の辞 (19:50~20:00)

会長 谷本普一 (慈大第四内科)

会 長 谷本 普一

当番世話人 川上 憲司

354

第6回研究会を終えて

当番世話人・川上憲司（放射線科）

1990年（平成2年）3月12日に第6回研究会を無事終えることができた。今回は一般演題7題に特別講演1題のプログラムで行なった。これまでの大会では討論時間を3分としていたが、毎回多数の質疑討論が寄せられるため、今回は発表時間を5分に短縮し討論を5分取った。そのため、各演題に対して活発な討議が行なわれた。

特別講演では日本大学第一内科堀江孝至先生に「運動誘発喘息の病態」について話していただいた。堀江教授は、喘息の病態、特に生理機能における第一人者であるが今回は生理のみならず、広い分野において運動誘発喘息の病態について解説していただいた。運動誘発喘息は、喘息患者の50%程度に起こるといわれているが、その病態、生理、運動強度との関連、運動の種類、運動環境、湿度の影響、持続時間などによってその発生頻度は異なると言われる。遅発反応など興味ある所見も報告されている。また、これらの症例に対する治療方針あるいは、日常活動の指導は他の呼吸器疾患に比較して特に重要とされている。先生にはこれらの点について、先生のデータや最近の知見を交えて平易に解説していただいた。

一般演題では、肺癌関係3題、肺塞栓症、気管支喘息、過敏性肺炎各1題ずつ発表いただいた。また国立小児病院、野々村先生から「咳嗽と労作時呼吸促迫を主訴とし、診断に苦慮する1例」について報告していただいたが、各領域の専門の先生が診断に関して広い視野より討議され、盛り上がりを見た、当研究会ではこのような診断に苦慮している症例を討議する場として、重要な役割を果たす必要があるように思われた。

運動誘発喘息 (EIA) の病態

堀江孝至 (日本大学第一内科教授)

気管支喘息は、“気道過敏性”に特徴がある。この喘息患者の中には運動をすると、その直後に呼吸困難を訴え、喘息発作が誘発される症例があり、運動誘発喘息exercise-induced asthma(EIA)と呼ばれている。運動と喘息発作との直接の関連は、すでに17世紀後半から18世紀はじめごろに認識されていたが、両者の関係が客観的に捉えられたのは比較的最近のことである¹⁾。

EIAは種々の肺機能検査指標を用い、またいろいろな判定基準に基づいて診断されている。一般には運動前の1秒量(FEV_{1.0})に比し、運動後のFEV_{1.0}が20%以上減少すればEIA陽性と判定されている。喘息患者のEIA陽性率は13~90%と報告によって著しく異なるが、成人喘息患者を対象とした自験成績では、約60%の症例がEIA陽性だった。しかし、同じ対象でも、EIA陽性率はrunning>cycling>swimmingと運動の種類によって異なり、また同じ運動でも運動強度、運動時間が影響する。軽度の運動を長い時間行なう場合には気道収縮が起りにくく、誘発試験はtread-millかergometerを用い、6~8分間の運動で予測最大心拍数に近い心拍に達するように負荷をかけるのがよい。

EIAの発生機序については多くの検討がされ、過換気、低炭酸ガス血症、乳酸性アシドーシス、自律神経系の関与などいろいろな仮説が報告されている。近年もっとも注目されているのは、運動時の換気量増加に伴う気道の冷却heat loss、および水分喪失water lossの役割である²⁾。EIAは同じ負荷量で運動させたとき、吸入気を冷却し、かつ乾燥させると誘発されやすく、逆に充分加湿、加温した吸入気を用いるとその誘発を阻止することができる。また、運動を負荷しなくても、運動時と同じように過換気すると、EIAと同様の気道収縮が誘発される(hyperventilation-induced asthma:HIA)ことも知られている。とくに重視されているのは吸入気の湿度の影響で、乾燥吸入気を加湿するために気道粘膜より水分が失われ、その結果浸透圧が変化することによって、EIA、HIAが生じるといわれる。実際にこれら症例にhyper、あるいはhypo-osmolarな液体を吸入させると気道収縮が誘発されることが報告されている。このようなheat,water lossに伴う気道収縮の誘発にはchemical mediatorの関与が注目されている。その根拠となるのは、EIAは冷気吸入負荷が終了し、気道に対する冷却刺激がなくなった時点で増強すること、一度運動負荷によって気道収縮を誘発させ、それが改善したのちに再度誘発のための負荷をかけてもEIAは誘発されないか著しく軽減されること(refractory periodの存在)、EIAでも遅発反応late responseが報告されていること、誘発時の末梢血中にヒスタミンや好中球遊走因子(NCF)の増加が報告されていること、disodium cromoglycate(DSCG)が有効な症例が多いことなどである。しかし、これらのいずれについても反論があり、chemical mediatorだけでEIAの発生機序を説明することは困難である。実際に、抗コリン剤の吸入によって

EIAの誘発が阻止される症例もあり，副交感神経系の感与も重視されている。

EIA陽性患者への対応として，とくに寒い，空気の乾燥した日には運動を控えさせるようにする。運動後に喘息を訴える症例には，運動開始前に予防的に薬剤を用いるとよい。交感神経刺激薬は有効で， β_2 選択性刺激薬を吸入で用いるのが基本である。運動開始30分前にDSCG1カプセルを吸入させた自験成績では約80%の症例で阻止効果を認めた。その無効例には抗コリン剤吸入を試みるとよい。テオフィリンは有効血中濃度まで達せさせる必要があり，運動直前の予防内服だけでは効果が得にくい。

文 献

- 1) Herxheimer H. Hyperventilation asthma. Lancet 1946; 1: 83.
- 2) 堀江孝至. Respiratory Heat LossとWater Loss. 呼吸と循環 1987; 35: 352.

肺癌を合併したTracheopathia Osteochondroplastica の1例

中林幸夫, 秋葉直志, 大木隆生, 安田雄一郎,
氏家 久, 沼田 昭*, 二階堂 孝**, 桜井 健司
(第一外科, *第三内科, **第二病理)

はじめに

Tracheobronchopathia Osteochondroplastica (以下TO) は, まれな疾患である。肺原発扁平上皮癌に合併したTOを経験したのでここに報告する。

症 例

患者は74歳, 男性。主訴は右胸背部痛。既往歴および家族歴に特記事項はない。喫煙歴は1日40本, 40年間。現病歴は1989年7月中旬より, 主訴が出現し近医を受診した。胸部聴診上, ラ音があり, 胸部X線写真上にて異常陰影を指摘された。精査目的にて, 同年7月18日当院を受診, 9月30日入院した。現症は右胸部に乾性ラ音を聴取し, 鎖骨上窩にリンパ節を触知しない。検査所見は肺活量 78.2%, 一秒率 69.6%。SCC 4.2ng/ml, TPA 810 U/ℓ。胸部X線写真(Fig.1)では右肺門に大きさ6.5×4.0cmの腫瘤影が認められる。気管の透亮像は明瞭に認められ, 内腔の狭小は認められない。気管の側面断層写真(Fig.2)では, 気管前壁に軽度の凹凸不整が認められている。明らかな石炭化は認められていない。胸部CT縦隔条件(Fig.3)では, 気管前壁にわずかに突出する腫瘤が認められる。気管支ファイバースコープで気管下部前壁には, 大小小

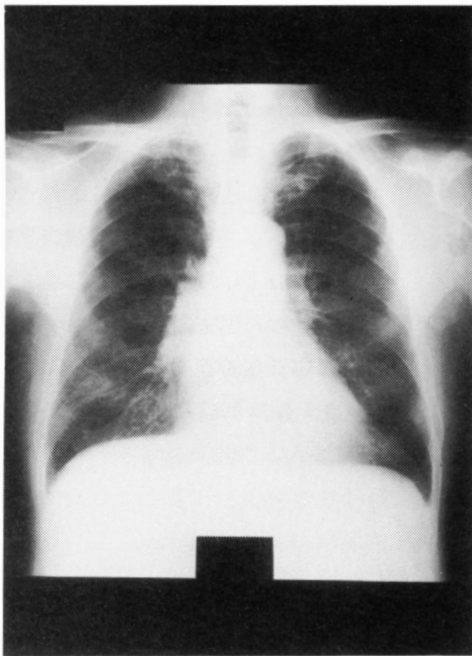


Fig.1 胸部X線写真



Fig.2 側面断層写真

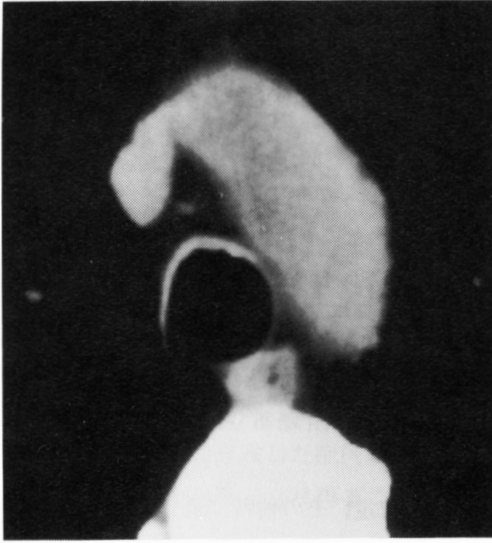


Fig.3 胸部CT縦隔条件

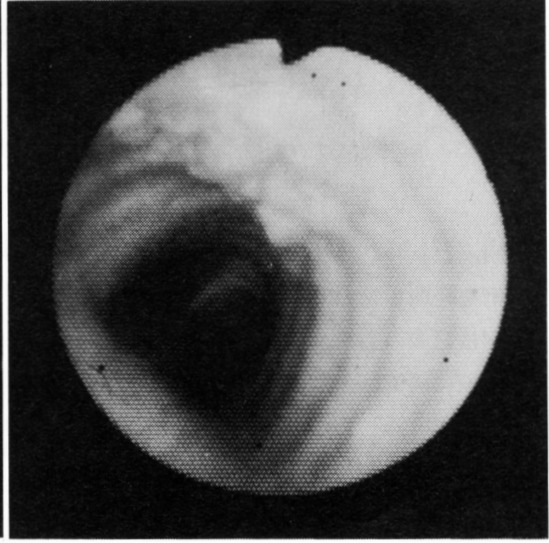


Fig.4 気管支ファイバースコープ

凸不整な腫瘍が集簇して認められた (Fig.4)。ミクロでは、正常気管粘膜下に脂肪髄を伴う骨梁が認められた (Fig.5)。

本症例に対し、右中下葉切除とR2aのリンパ節郭清を施行した。病理学的に分化型扁平上皮癌、pT2NOMO, Stage 1であった。

考案

TOは気管および気管支粘膜下に骨ないし軟骨が異常増殖して内腔に結節状に隆起する疾患と定義されている¹⁾。本邦では48例の報告があるにすぎない。肺癌との合併は4例認められたが全例腺癌であった。今回われわれは、肺原発扁平上皮癌に合併したTOを経験したので報告した。

参考文献

- 1) Secrest P G, Kendig T A, Beland A A. Tracheobronchopacthia Osteochondro-plastica. Am J Med 1964; 36: 815.

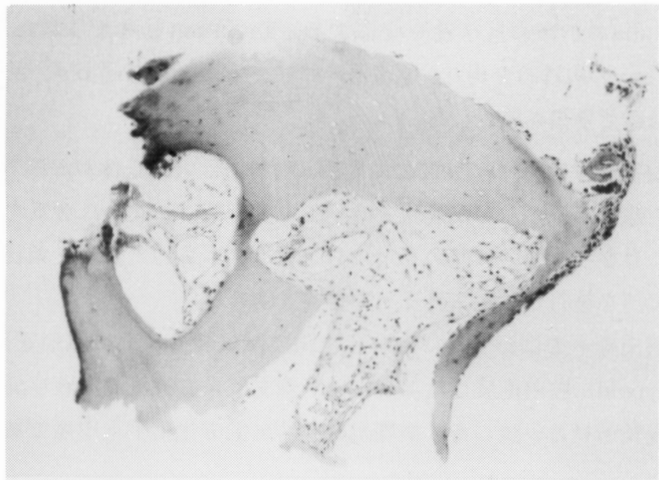


Fig.5 病理 ミクロ

肺癌を合併した両側巨大気腫性肺嚢胞症の1例

土屋克彦, 楠山 明, 村田 聡, 佐藤修二,
増淵正隆, 桜井雅夫, 半沢 隆, 伊坪喜八郎,
高木敬三*, 徳田忠昭* (第三病院外科, *病理学教室)

今回, われわれは呼吸困難を伴う巨大肺嚢胞の診断で紹介され, 気管支鏡で肺癌が発見された症例を経験したので報告する。

症例は44歳の男性。主訴は呼吸困難, 血痰発熱。Brinkman Indexは1040の重喫煙者である。約10年前に両側巨大気腫性嚢胞を指摘されるも放置。最近血痰と発熱がみられ呼吸困難が進行したため当科紹介入院となる。来院時Hugh-Jones V度の呼吸困難あり, 口唇チアノーゼ(+)。

入院時検査所見: WBC 12700, CRP9.5, ESR75/105と亢進。その他特に異常なし。肺機能は%VC57.2%, FEV1.0% 70.1%であった。

胸部X線写真: 右胸腔内をほとんど占める巨大嚢胞が認められ, 中葉は無気肺となり, 下葉が強く下方へ圧排されていた。左上肺野の嚢胞は, 以前に比べ著明な自然縮少を示したとの報告あり。

右肺正切断層像: 肺門部に残存肺の無気肺像あり, 下肺動脈は内下方へ圧排されていた。

胸部CT: 右肺門にhigh density lesionが認められ残存肺の無気肺ならびに炎症像と考えた。縦隔リンパ節の腫脹ははっきりせず。

肺動脈造影: 右肺動脈本幹は縦隔側へ圧排され, 上肺動脈は尖型の閉塞像を呈しており, 中・下肺動脈も下方へ圧排されているが下肺動脈の血流は保たれていた。

右気管支動脈DSAでは, 圧排され虚脱した肺に一致して軽度のpoolingあり。

気管支鏡: 右上葉支口にpolypoidに突出した腫瘤がみられ, これとは非連続性に中間幹外側に腫瘤あり, 両者の間のspurはやや肥厚しているが粘膜面は正常。中葉気管支腫瘤および下幹は縦隔側へshiftしているが内腔は保たれていた。

Bullaのための反復性炎症によるgranulationも考えられたが, 生検の結果 anaplastic carcinomaの組織診を得た。他臓器の諸検査では異常を認めず, 巨大肺嚢胞に合併した原発性肺癌の診断で手術を施行した。

右後側方切開, 才5肋間にて開胸, 胸腔内はほぼ全体が嚢胞で占められ, 上葉は肺門側S₃の一部を除いてほとんどが嚢胞であり, 中・下葉はわずかな含気を残し圧排虚脱していた。左肺嚢胞の存在と術前肺機能の点から右下葉温存の目的で気管支環状上・中葉切除および縦隔リンパ廓清を施行し, 主気管支と下幹支を吻合した。

摘出標本ではわずかに残存したS₃の無気肺の一部に腫瘤を認め, 気管支側へは上葉支口へpolypoidに腔内進展した部と中幹気管支壁を直接浸潤穿破しpolypoidに突出した部がみられ, 内視鏡所見と一致した。病理組織学的に低分化扁平上皮癌であり, リンパ節転移はみられなかった。

術後、右残存肺の拡張も良好で、血液ガス分析もroom air下PaO₂ 95.4 Torr, PaCO₂ 36.5Torrと著明に改善し、呼吸困難も消失し1カ月目の退院時Xe-MAA換気血流シンチグラフィでも著明な改善を示した。

近年、巨大肺嚢胞に肺癌を合併した症例報告も数を増し、この原因として

- ①嚢胞内瘢痕による scar carcinoma
- ②嚢胞内の液体貯留によるcarcinogen蓄積
- ③上皮細胞化生
- ④嚢胞壁は煙草、大気ガス、感染などの外的因子の影響を受けやすい
- ⑤換気血流不均衡の影響

などが癌の発生に関与することが推測されている。

今回われわれの経験した症例のように巨大気腫性肺嚢胞を経過観察する場合には、その存在が肺癌のrisk factorとなり得ることを念頭に置いて注意深い観察が必要であると考えられる。

骨形成を伴った肺腺癌の1例

山口昭彦, 中森祥隆, 中田紘一郎
(虎の門病院呼吸器科)

肺癌の組織中に骨形成を認めることは極めてまれであり、むしろ画像上石灰化を有する陰影が見られる場合には、悪性腫瘍を否定する一つの根拠になっている。今回、われわれは骨形成を伴った肺腺癌の一例を経験した。

症例は60歳女性、肺結核の既往はない。狭心症精査のため他院入院中、胸部異常影を指摘され1988年8月当院に入院した。入院後狭心症発作が頻発し、気管支鏡検査が実施できず、胸部断層、CTで明らかな石灰化を認めることより、抗結核薬の投与下に一時、経過を見ることにした(Fig.1)。2カ月後の胸部X線で陰影の増大傾向があり、11月再入院した。入院時、身長152cm、体重65kg、腹部の手術痕、左手関節の変形以外に異常所見はない。検査所見では、CEA9.0ng/ml、CA19-950U/mlと軽度上昇していたが、カルシウムは正常であった。ツ反は強陽性であったが、結核菌塗抹陰性、喀痰細胞診はClass2だった。冠拡張剤の持続点滴下に気管支鏡検査を行ない右B5より、Class4 Adenocarcinomaをみとめた。胸部CTで縦隔リンパ節の腫大が疑われたが、他の検索では明らかな遠隔転移はなかった。cT2N2M0StageIIIAと判断し、12月1日右中葉切除術、縦隔リンパ節郭清を実施した。

切除標本ではS5に径2.5cmの境界明瞭な白色の腫瘤があり、その末梢に1.5cm大の腫瘤がある(Fig.2)。2つの腫瘤は連続しており中心部に骨形成がみられた。周知に散布巣はなく結核による石灰化もなかった。組織学的には大型の異型細胞が充実性胞巣性に増生し一部に管腔を形成

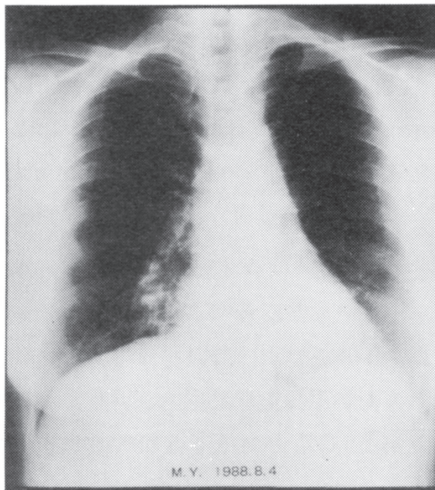


Fig.1 初診時胸部X線写真；右中下肺野に4cm×2cmのだ円形の陰影がみられ、中心部に石灰化を認める。

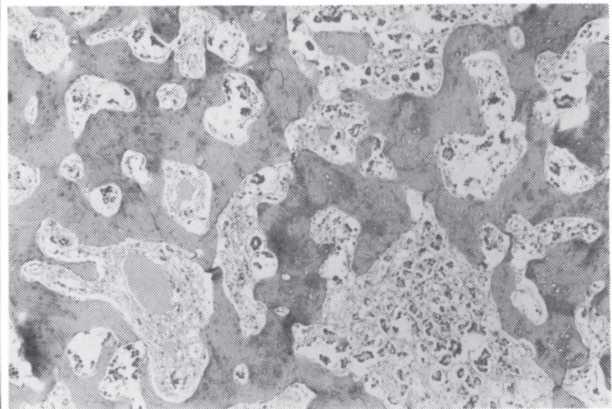


Fig.2 病理組織標本(H.E染色×25)；癌の中心部に骨梁形成がみられ、周知には骨芽細胞を認める。

する中分化腺癌だった。中心部に骨梁形成がみられ、周辺には骨芽細胞がみられるが、骨髄の形成はない。

考 案

気管支カルチノイドでは骨形成を伴うことが知られているが、原発性肺癌に骨形成が見られた例は少ない。骨形成の機序としては腫瘍細胞から骨誘導因子が分泌される説、気管支軟骨を気質として間質の化生により骨化が起こる説、腫瘍中心部の変性壊死とともに膠原線維の増加が起こり、その周囲に石灰化が起こる説などがあるが定説はない。また一般に画像上石灰化の存在は、肺結核、珪肺、ヒストプラズマ、過誤腫等の良性疾患を考え、悪性腫瘍を否定する根拠になっている。しかしまれに悪性である場合があり、本例のように腫瘍影の中心部に石灰化を認める場合には、骨形成性の肺癌も考慮する必要がある。

肺血栓塞栓症の9例

佐野光一*†, 高木 寛*†, 小原 誠*†, 谷本普一†,
岡村哲夫†, (*柏病院内科, †第四内科)

最近当教室においてみられた肺血栓塞栓症の9例を検討したので報告する。Table 1は9症例の概要をまとめたものである。急性4例, 慢性反復性5例である。年齢は20歳代から60歳代に広く分布し, 合併症として全例に下肢静脈血栓症を認めた。比較的若年の20歳, 30歳代の4例では高脂血症を2例に, 糖尿病を1例に認めるほかに特別な基礎疾患はみられなかった。急性発症4例では患者が受診するまでのPatient delayは数日で特に胸部写真上異常影のない場合循環器疾患の疑いとして検索されている。慢性反復性と考えられた5例は呼吸困難の進行が緩徐なため, 受診は遅れ, doctor sideでも呼吸困難の訴えがあいまいな場合, 慢性経過中に急性のepisodeがない限り, しばしば見過ごされる場合が多いと考えられる。Fig.1に従来から本症に特徴的な検査とされている血清GOT, LDHおよびTiBilの値を示した。いわゆるfriasといわれているGOT正常, LDHおよびTiBilの上昇を示した症例は慢性反復性の5番, 8番のみである。このようにGOT, LDH, TiBilに関しては必ずしも診断のよりどころとはならないと考えられた。

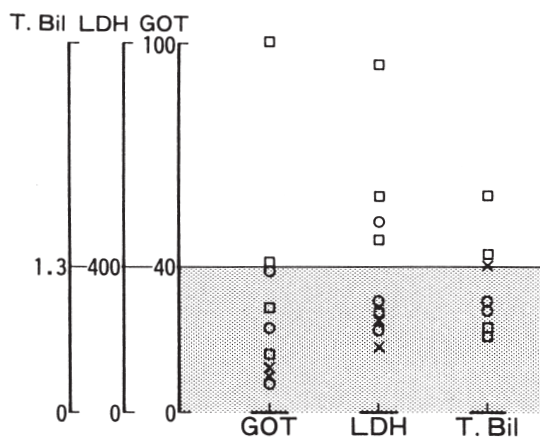


Fig. 1

現在いったん本症を疑いさえすれば肺換気血流シンチグラムなどの核医学的検査の進歩等によりその診断は決して困難ではない。急性発症例では血液ガス検査を含めて胸部X線, 心エコー等の検査がなされ, 本症を早期に疑うことが可能である。

しかし慢性反復性の例では呼吸困難の評価があいまいになりやすいためにその早期発見には患者の呼吸困難の主訴を正確に評価する血液ガス検査が最も重要と考えられた。

Table 1

No.	age	sec	type	Patient's delay	doctor's delay	venous thrombosis	complication
1	39	M	acute infarction	5日	16日	⊕	高脂血症
2	34	M	acute infarction	1日	3日	⊕	
3	64	M	acute emboli	0	0	⊕	
4	43	F	acute emboli	11日	3日	⊕	Myoma uter
5	63	F	慢性反復性 acute on chronic	1年7月	1年1月	⊕	
6	28	M	慢性反復性 acute on chronic	3月	1月	⊕	高脂血症 DM.
7	46	M	慢性反復性	3年	1年	⊕	PAPVR
8	64	M	慢性反復性	25日	80日	⊕	
9	39	M	慢性反復性	4月	0	⊕	Cerebral infarction

咳嗽と労作時呼吸促迫を主訴とし、診断に苦慮する1例

野々村和男，斎藤博久，秋本憲一，勝沼俊雄，
飯倉洋治，海老澤元宏*³，赤澤 晃*¹，栗原和幸*¹，
椿 俊和*⁴，宮坂勝之*²
(国立小児病院アレルギー科，*¹同二宮分院，
*²同麻酔科，*³国立小児医療研究センター，
*⁴国立療養所東埼玉病院小児科)

頑固に続く咳嗽と労作時の呼吸促迫を主訴とした13歳の男児の診断にいたるまでの経過を報告する。既往歴はhome doctorに気管支炎と診断されたことが7歳時と10歳時にあるが、入院歴はない。

1989年(平成元年)4月頃より咳嗽が続くようになり、労作時に呼吸促迫も認め、近医で喘息として治療を受けていた。しかし症状の改善がみられないため、同年7月に国立小児病院二宮分院を受診、8月に入院にて経過をみたが臨床症状に変化はなかった。3週間後退院、外来にて抗生剤や気管支拡張剤の投与を受けていたが効果なく、本年1月に精査目的にて当科に入院となった。

入院時発熱はなく、咳嗽は認めるが喀痰排出はない。顔色に異常なく、四肢末端等にチアノーゼは認めなかったが、胸部聴診上、吸気時に捻髪～水泡音が聴取された。

入院時の血液検査では、白血球数、血沈、CRPは正常で、ウイルス感染や膠原病を示唆する所見はなく、また免疫グロブリン値にも異常はなかった。しかし、呼吸困難の訴えがない安静時の動脈血ガスにてPaO₂ 72.0mmHgと低値で、肺機能検査でも閉塞性パターンを示した。入院時胸部X線像や気管支造影にて下肺野に軽度気管支拡張所見を認めた。BALでは好中球の増加が著明で、気管支上皮の生検像では好中球、リンパ球の浸潤と粘膜の浮腫が認められた。アレルギー検査(血液、皮膚)にて特徴的所見は得られず、またメサコリン吸入テストで気道過敏性の亢進も認めなかった。サッカリンテストが正常で線毛異常はなく、汗中Na、Cl値やPFDテストも正常であった。夏期に入院しても症状の明確な改善はなく、10種類の沈降抗体検査にて過敏性肺臓炎を示唆する結果は得られなかった。免疫学的な検査では、好中球機能は正常であったが、血中IgG subclass測定にて、G1、G3が低値を示し、G4の欠損が認められたため、この症例はこのような免疫異常に基づく慢性気管支炎と慢性副鼻腔炎の合併例と考えた。

夏型過敏性肺臓炎の1例

玉利真由美, 王 金城, 広瀬博章,
長澤 博, 工藤 律, 田井久量,
岡野 弘 (才三病院内科才2講座)

夏型過敏性肺臓炎は高温多湿な夏期に発症し、主に酵母の一種であるトリコスポロン・クタネウムによって起こる過敏性肺臓炎として近年注目を浴びている。

本症例は57歳男性、咳嗽、発熱、体重減少を主訴に来院。胸部にfine crackleを聴取し白血球増多、血沈亢進、CRP上昇、低酵素血症を認め、呼吸機能検査においては拘束性障害を示した。なおBALでは総細胞数の増加およびOKT4/8比の著明な減少をみ、TBLBの組織所見では異物巨細胞を主体とした類上皮細胞肉芽腫形成を認めた。なお、トリコスポロン・クタネウムに対する沈降抗体は、IgG,IgAともにBAL上清および血清にて陽性であった。なおわれわれは帰宅誘発試験を施行し、外泊後に身体所見および検査所見の明らかな増悪を認めた。一方、トリコスポロン・クタネウム抗原 (serotype I およびserotype II) による吸入誘発試験を試みたところ、いずれも陽性所見を得た。以上のことから本症例を夏型過敏性肺臓炎と診断した。治療については抗原からの隔離が第一であるが、われわれは自宅への消毒燈の設置、および自宅の防カビ剤による消毒を行ない、良い結果を得たのであわせて報告した。

小児の気管支喘息発作時の動脈血液ガスの変化

小幡俊彦, 正木拓朗, 松田秀一*, 飯倉洋治**
(小児科, *才三病院小児科, **国立小児病院アレルギー科)

目的

気管支喘息（以下、喘息）発作の程度を客観的に評価する方法の一つとして動脈血液ガスの検査がある。しかし、動脈血液ガスの検査は疼痛を伴う検査であり、特に小児では気軽に行なえる検査とは言えない。それを補う方法として呼吸機能検査やclinical scoreがある。そこでわれわれは小児喘息児を対象にclinical scoreとピークフロー値および動脈血液ガスの関係を検討したので報告する。

対象および方法

慈恵医大小児科外来通院中もしくは入院中の小児喘息患者を対象にした。喘息発作の程度の評価のためにWoodのclinical score (WCS) と三井の喘息発作重症度判定基準 (MCS) を用いた。動脈血液ガスはCIBA-CORNING社製の278 Blood gas systemで測定した。ピークフロー値はWrightのminipeakflowmeterで測定した。

結果および考察

Woodのclinical scoreと三井の基準は高い相関関係にあり (Fig.1), 両者とも点数が高いほど、つまり発作が重症になるほどPaO₂は低い傾向にあった (Fig.2)。しかし、なかには三井の発作点数が1点でピークフロー値も予測値の90%以上あるにもかかわらず、PaO₂が60mmHg以

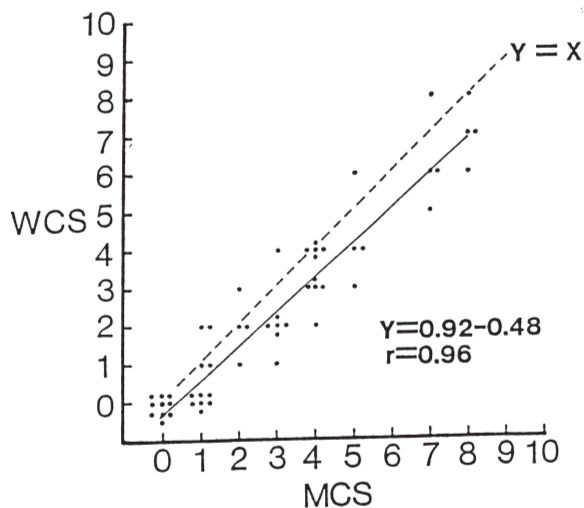


Fig. 1 Relationship between Wood clinical score and Mitsui clinical score

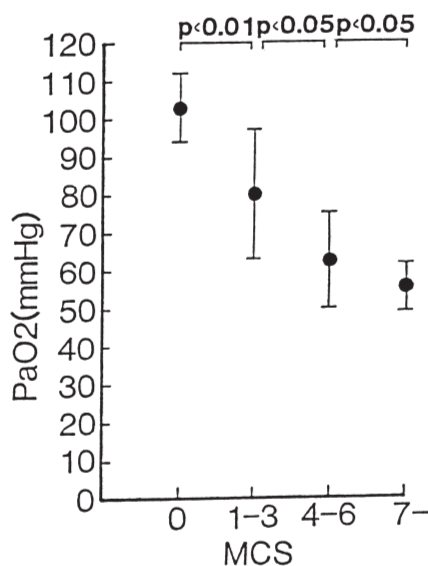


Fig. 2

下の症例もあり、アイソトープによる検討では換気欠損が認められ、ピークフロー値やclinical scoreが血液ガスと相関しない場合もあった(**Fig.3**)。ピークフロー値とPaO₂は相関関係があったが、バラツキが認められた。clinical scoreが高い症例では全例PaO₂は低かったが、scoreが少ない症例の中にはPaO₂が予想よりもかなり低いものも存在し、このような症例では運動や気管支拡張剤の使用時の低酸素血症の増悪には注意しなければならないことが示唆された。

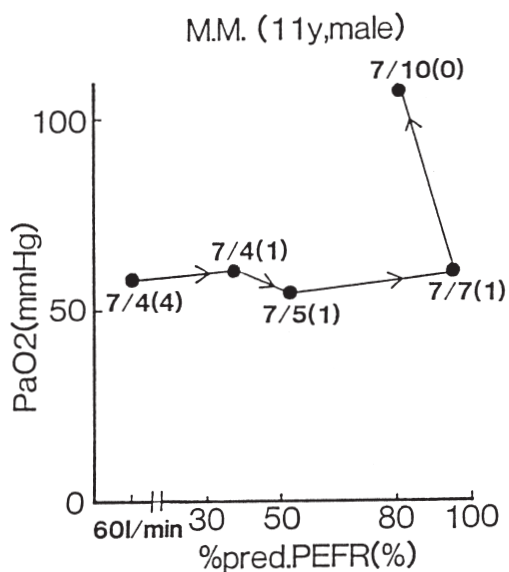


Fig. 3

編集後記

今回は私が当番世話人をつとめたが、準備期間が3ヵ月あったにもかかわらず、あっという間に過ぎてしまった。今回、演題数が多くなり2題をお断りせざるをえなかった。

本研究会を母体とした学外共同研究も、本年3月をもって1年を迎えたが年4回の研究会を開催し、大きい成果を得ることができた。

毎回多数の先生がたに参加していただき、盛会を極めている。

なお世話人会では、優秀な発表に対して賞を出そうというような意見もでているので、今後も一層多くの先生がたのご参加をお待ちしております。

(川上憲司)

*本誌は慈恵医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)
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)
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