

総 説

呼 吸 不 全 の 臨 床

長 野 準

国立療養所南福岡病院

受付 昭和 51 年 6 月 19 日

CLINICAL ASPECTS OF CHRONIC RESPIRATORY FAILURE

Hitoshi NAGANO*

はじめに

数年前に国会の社会労働委員会で、肺結核治癒患者の息切れ、低肺機能状態が問題にされたと聞いている。当時の医務局国立療養所課長野津聖氏に呼ばれて、その対策について“低肺機能”なる語は適切でなく“呼吸不全”とするべきことから始まって、いろいろ進言したことを覚えている。これが契機になって呼吸不全対策が医務局現業の施策の1つとして取り上げられ、呼吸不全センターの設置にはじまる一連の施策、研究が今日に及んでいる。

その間の昭和49年には、砂原氏が結核病学会長として“肺結核の残したもの”をシンポジウム¹⁾として取り上げられ、厚生省部内の総合医学会でも、呼吸不全対策に関連したシンポジウムが2, 3度行なわれた²⁾³⁾。また昨年の第72回日本内科学会でも慢性呼吸不全のシンポジウム⁴⁾が笹本、村尾両氏の司会で行なわれ、現下日本における水準と問題点が浮き彫りにされた。

最近では佐竹氏を班長として環境庁の大気汚染指定疾患の家庭療法の研究⁵⁾があり、日本患者同盟からも在宅患者の息切れ対策についての執筆が依頼されている。呼吸器専門医のみならず行政当局、一般市民でも呼吸不全に対する関心が高まっているように思われる。

呼吸不全の診断と治療については、今日多くの成書⁶⁾がある。したがって本稿においては、呼吸不全の臨床にあつた問題点について総説してみたい。

呼吸不全とは何か

呼吸不全の概念と診断の criteria を振り返つてみる。

生体の呼吸は、外界から O₂ を取り入れてそれを細胞レベルのミトコンドリアに与え、其所で産生された CO₂

を外界に排出する機能である。すなわち外界と体内各部の細胞レベルをガスによつて結ぶ、一環のガス代謝である。そこには、当然心、循環系が介在する。

O₂ についてみると、外界から吸入気として取り入れられる O₂ 分圧 (P_{IO₂}) は 150mmHg であるが、ミトコンドリアに達するときは 10~数 mmHg になつている。生体内を動脈血によつて運搬される途中の閥門で作用を受けるからである。この輸送経路のどこに障害があつても、呼吸は完全とはいえない。

CO₂ についてみると、組織細胞内の CO₂ 分圧 (P_{CO₂}) は 50mmHg 程度であるが、体毛細血管、静脈血では 46mmHg、肺泡気 (動脈血) で 40mmHg となり、外気では 0 となる。CO₂ 輸送の障害は O₂ ほど大きくはないが、CO₂ の体内蓄積による P_{CO₂} の上昇 (高炭酸ガス血症, hypercapnia) あるいは過換気による P_{CO₂} の低下 (低炭酸ガス血症, hypocapnia) がある。また輸送途中における血中の結合 CO₂ (C_{CO₂}) と P_{CO₂} とのバランスによつて成り立っている pH は、生体各部の代謝に深い影響力をもっている。

このように見てくると、生体組織に必要なガス代謝は、外界から呼吸器を経ての血液のガス運搬効率によつて支えられていることがわかる。動脈血ガス組成異常あるいは血液循環量の低下を進展させるような条件が存在すると、生体の正常な組織呼吸はもはや営みえなくなる。この状態が呼吸不全である。

このような条件は、静脈血を動脈血化する肺の構造上あるいは機能上のいくつかの障害であつて、肺泡低換気、拡散障害、静動脈血短絡および換気血流の不均等分布などである。これらの障害は、単独に進行するか、あるいはその進展に伴つて他の障害パターンを統発させたり、いくつかの障害が組み合わさつて臨床症状として現われ

* From the National Minami Fukuoka Chest Hospital, Minamiku, Fukuoka 815 Japan.

る。これを呼吸不全の発症という。

呼吸不全の発症

呼吸不全は前述の障害パターンの組み合わせによつて発症するが、動脈血ガス異常所見から(1)低酸素血症不全 hypoxemic failure, (2)換気不全 ventilatory failure に便宜上分けて考えられる。(2)は動脈血 CO₂分圧(PaCO₂)異常(高炭酸ガス血症, 低炭酸ガス血症)を伴う低酸素血症 hypoxemia である。また呼吸不全は発症の進展経過によつて、(1)急性、(2)慢性に分類される。

拘束性、閉塞性換気障害を来すほとんどの呼吸器疾患では、換気血流の不均等分布を来して hypoxemia になる。障害が進むと肺胞低換気が著明になつて、肺動脈血の酸素化の効率は低下し、CO₂の排出が大きく妨げられ、hypercapnia を伴う hypoxemia すなわち換気不全に陥る。換気仕事量の増加は CO₂蓄積傾向を大きくして、持続的なこれらの変化のため CO₂に対する呼吸中枢の感受性を低下し、肺胞換気量はますます低下する。また中枢神経系の障害、抑制もこのような呼吸不全を生起する。

このように障害パターンは独自に進展したり、あるいは組み合わせあつて動脈血ガス組成の異常が出現するが、それは生体の代償機能によつてなかなか現われない。基礎疾患が進むか、何らかの原因が加わると、まず運動時に動脈血ガスの異常がみられるようになり、更に進むとそれが安静時にも認められるようになる。この状態では心機能、腎、内分泌機能をはじめとする生体固有の機能の失調を伴うようになる。すなわち換言すれば、呼吸機能障害によつて血液ガスが異常値を示し、それがため生体の内部環境(背景因子)の異常状態が構築され、生体は正常機能を営みえなくなるが、医師の管理指導下でわずかにバランスを保ち慢性に経過しているものが慢性呼吸不全である(図1)。

この慢性経過中に基礎疾患の進行、合併症などが加われば、慢性的なバランスは容易にくずれ、息切れなどの clinical disability と生命の危機感を訴えて、何らかの care を緊急に要する状態になる。これをわれわれは、急性増悪としている(図1)。予備力が著しく乏しい場合には、上述の引き金によつて容易に重篤な症状に陥る。すなわち換気の抑制が進み、自発呼吸の減弱を起して hypoxemia の進行のみならず CO₂ナルコーシスに陥り、更に肺性脳症に移行して意識障害を来すようになる。

慢性呼吸不全の進展に比して、急性に著しい hypoxemia, hypercapnia に陥る場合は、急性呼吸不全と呼ばれる。上気道の異物、浮腫、喉頭筋麻痺などによる気道閉塞で起こる。この場合は生体固有の機能喪失が背景に構築されていないので、動脈血 O₂ レベルの推移が主として症状と予後とを左右する。すなわち生体各組織とくに脳神経への血液からの O₂ 受給量如何に左右され、CO₂の蓄積は直接には生命の危機に関与しない。しかし呼吸性アシドーシスによつて動脈血 O₂ 飽和度の低下が強くなるので、間接的に hypoxemia の重症化は促進される。

呼吸不全の発症を考えると、内科医の主に対象となるものは慢性呼吸不全であることがわかる。

慢性呼吸不全の臨床

慢性呼吸不全患者の日常および社会生活は、その咳嗽、喀痰、体動時などの息切れ、発作性呼吸困難などによつて、著しく制限されている。呼吸面積の絶対的減少または肺コンプライアンスの低下による拘束性障害、気流に対する気道系の抵抗増大を主とする閉塞性障害などそれぞれの原因疾患の特徴はあるにせよ、その経過は慢性である。十分に管理、治療されていれば、予後は必ずしも悲観的ではない。

慢性呼吸不全の経過中その予後を左右する因子は、急

図1 慢性呼吸不全と急性増悪

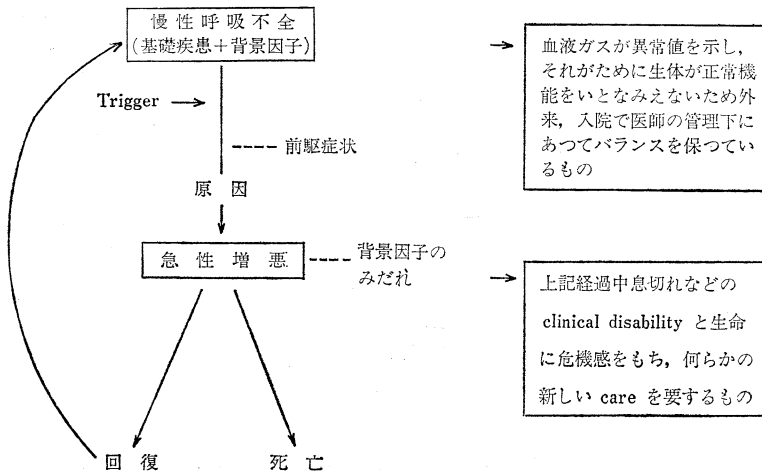


表1 急性増悪の原因

| 原因 | 症例数 (240例 に対する 率) | 内 訳 | | | |
|------------|----------------------------|----------|----|----|---|
| | | 回復 | 死亡 | | |
| 基礎疾患の進行 | 23(9.6) | 16 | 7 | | |
| 喘息様発作 | 61(25.4) | 60 | 1 | | |
| 呼吸器合併症 | かぜ症候群 | 38(15.8) | 36 | 2 | |
| | 気管支炎 | 25(10.4) | 23 | 2 | |
| | 肺炎 | 32(13.3) | 21 | 11 | |
| | 心不全 | 34(14.2) | 24 | 10 | |
| | 自然気胸 | 15(6.3) | 11 | 4 | |
| | 肺化膿症 | 7(2.9) | 5 | 2 | |
| | 肺がん | 7(2.9) | 0 | 7 | |
| | 胸膜炎 | 6(2.5) | 4 | 2 | |
| | 術後の胸水 | 4(1.7) | 4 | 0 | |
| | 膿血胸 | 3(1.3) | 1 | 2 | |
| | 肺水腫(術後・肺炎後) | 4(1.7) | 1 | 3 | |
| 喀血 | 2(0.8) | 0 | 2 | | |
| ブレオマイシン肺臓炎 | 1 | 0 | 1 | | |
| 小計 | 261 | 206 | 55 | | |
| 呼吸器以外の合併症 | 脳神経 | 脳軟化症 | 2 | 0 | 2 |
| | | 脳動脈硬化 | 2 | 0 | 2 |
| | | 脳底骨折 | 1 | 0 | 1 |
| | 消化器 | イレウス | 1 | 0 | 1 |
| | | 消化器出血 | 1 | 1 | 0 |
| | | 胃潰瘍 | 1 | 0 | 1 |
| | | 胃食道がん | 2 | 0 | 2 |
| | 腎 | 腎石発作 | 2 | 1 | 1 |
| | | 腎不全 | 3 | 1 | 2 |
| | | 腎炎 | 1 | 1 | 0 |
| | その他 | ベーチェット病 | 1 | 0 | 1 |
| | | 貧血 | 1 | 0 | 1 |
| | | 高血圧 | 1 | 1 | 0 |
| 低血圧 | | 1 | 0 | 1 | |
| 小計 | 20 | 5 | 15 | | |
| 計 | 281 | 211 | 70 | | |

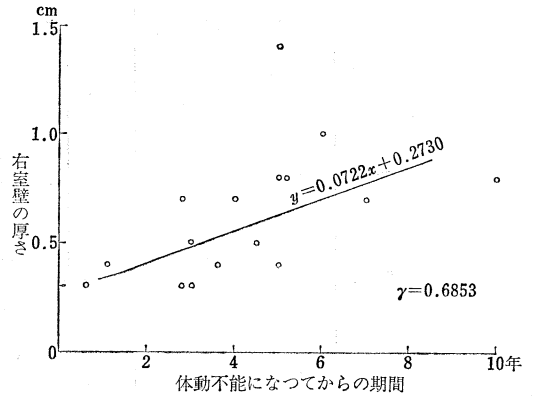
に生命の危機を招く急性増悪である。軽症、重症の急性増悪をその都度克服することが、慢性呼吸不全の余命を永く保つ道といえる。以下急性増悪の臨床について、われわれの経験をもとにして、その病態の解析を中心に述べる。これがその診断と治療につながると思うからである。

急性増悪の臨床

1) 急性増悪の原因

急性増悪の原因を表1に示す。基礎疾患の進行が9.6%にみられ、肺気腫、肺結核などの呼吸困難を含む喘息

図2 体動不能になったからの期間と右室壁の厚さ(剖検16例)



様発作は25.4%を示し最も多い。次いでかぜ症候群、気管支炎、肺炎などの感染症(計49.5%)、心不全(14.2%)、自然気胸(6.3%)などの合併が上位を占めている。これは白血球増多が50%以上にみられることから、感染症の合併を裏付けている。図2は右心不全の合併を右室壁の厚さでみたものである。その厚さは、慢性呼吸不全で体動不能(Hugh-Jones V)になったからの期間と相関していた。

更に脳神経系、イレウスなどの消化器疾患、腎疾患その他の呼吸器以外の合併症も多岐にあることがわかる。しかも呼吸器合併症による場合の死亡は約1/5であるのに比して、それ以外では3/4が死亡している。

われわれが急性増悪例のプロトコールを仔細に検討して気付くことがある。それは原因疾患の合併が判明する以前に、慢性経過を乱したと思われる trigger といえるものが見出されることである。すなわち出産後、筋腫手術後、生理前などの婦人の精神的因子、安静からの急な体動、過労、一夜の寒波による冷気吸入あるいは止むをえない旅行など生活の急な変化、更にはステロイド、ジギタリスの長期連用、鎮静剤、不適当なO₂吸入などの医原的のものである。これをたどつてゆくと、急性増悪に陥る前に慢性管理下にみられなかつた症状を訴えていることに気がつく。

すなわち全身倦怠、食思不振、易疲労感などの全身的主訴、チアノーゼ、体重減少、脱水、衰弱がみられたり、不眠などの神経症状、腹部膨満、腹痛などの胃腸症状である。これは合併する原因の前駆症状を含む trigger によるものと思われるが、家族の協力の下に慎重に観察していれば、慢性経過中の乱れとして早期に把握できるものである。

2) 急性増悪の自・他覚的症状

急性増悪はあくまで全身の背景因子の乱れとして把えるとすれば、臨床的自・他覚症状が重視されねばならない。

図3 対象症例の血液ガス値と予後（増悪時，room air）

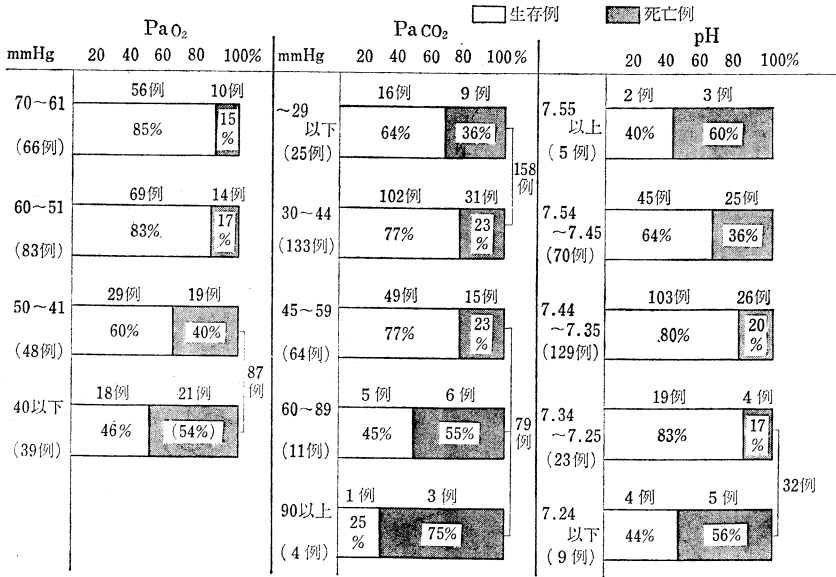
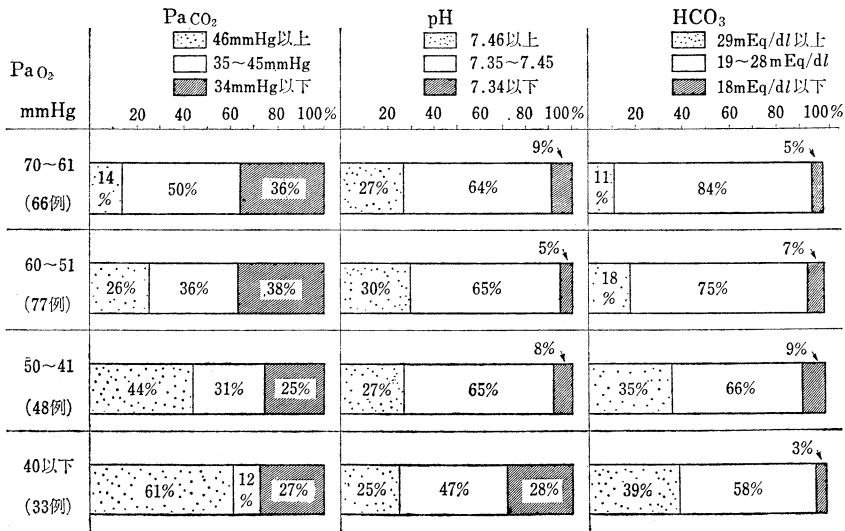


図4 血液ガス



a. 動脈血ガス値

われわれの経験では、急性増悪時の動脈血ガス値は、その発見の1補助手段にすぎず、むしろその治療効果の判定、予後に有用であると考えている。

急性増悪時の動脈血ガス値を図3にみると、PaO₂ 50 mmHg 以下は 87 例で全例の 37% を占めている。Paco₂ 45mmHg 以上は 79 例、33% を示し、pH 7.34 以下は 32 例、14% を示した。Paco₂ と pH との変化をみて、呼吸性アシドーシスが必ずしも多くないことがわかる。と同時に Paco₂ 29mmHg 以下が 25 例あつて pH 7.55 以上が 5 例を占めることは、呼吸性アルカローシスのあることを示す。

なおこの時点で予後を見ると、PaO₂ 値では hypoxemia が高度なほど死亡率は高く、40mmHg 以下では 54% を示している。しかし 46% は回復しており、60mmHg 代でも 15% の死亡をみている。一般に PaO₂ が 40mmHg 以下では組織を損傷し、30mmHg 以下になると生命を維持できないと考えられているが、PaO₂ のみでは断定できないことがわかる。Paco₂ からみると、その値が高いほど死亡率は高く、60mmHg 以上で 55%、90mmHg 以上では 75% になつている。しかし 29mmHg 以下の低値でも 36% の死亡率がみられた。pH は極端に低くても高くても、死亡率は大きい。

以上をみて、測定された血液ガス値をもつて一線を画

表 2 Chronic Hypercapnia の Significance Bands (Brackett)

| PCO ₂ mmHg | 水素イオン濃度(H ⁺) | | 重炭酸イオン(HCO ₃ ⁻) mEq/l |
|--------------------------|--------------------------|-----------|---|
| | nM/l | pH | |
| 40 | 31~43 | 7.51~7.37 | 30.9~22.4 |
| 50 | 34~45 | 7.47~7.35 | 35.3~26.8 |
| 60 | 36~47 | 7.44~7.33 | 39.5~30.7 |
| 70 | 38~50 | 7.42~7.30 | 44.0~33.4 |
| 80 | 41~52 | 7.39~7.28 | 47.0~36.5 |
| 90 | — — | — — | — — |
| 100 | 45~58 | 7.35~7.24 | 53.5~41.6 |

することができないことがわかる。急性増悪時には慢性経過時の血液ガス値を十分把握しておいて、それからどの程度変化したかを問題にしなければならない。

更に PaCO₂ 低下と CO₂, pH との関連を図4にみてる。PaO₂ 40mmHg 以下では PaCO₂ 46mmHg 以上が 61%にみられ、PaO₂ が低くなるほど hypercapnia に著

しく傾いている。しかし39%は PaCO₂ は正常かそれ以下のものである。すなわち呼吸不全は hypoxemia を柱にしながらも、hypercapnia と hypocapnia とがあることがわかる。pH は PaO₂ 40mmHg 以下のもので7.34以下の呼吸性アシドーシスが28%であるが、HCO₃⁻をみると39%には増加を示している。すなわち呼吸性のはかなり代謝性に代償されていること、すなわち chronic の significance band (表2) 内にあることがわかる。PaCO₂ 70mmHg であつても、増悪症状を呈しないで慢性に経過している患者をよくみかけるのは、この代償作用のためである。

前述したように hypoxemia, hypercapnia, 呼吸性アシドーシスは、血液ガス測定値から診断しうるが、それのみをもつて直接予後につながる急性増悪と診断するには慎重を期さなくてはならない。

b. 呼吸困難

呼吸困難の意識がなぜ起こるか、その発生機序についてはまだ定説はない。図5にみるように、Hugh-Jones

図 5 急性増悪時の症状

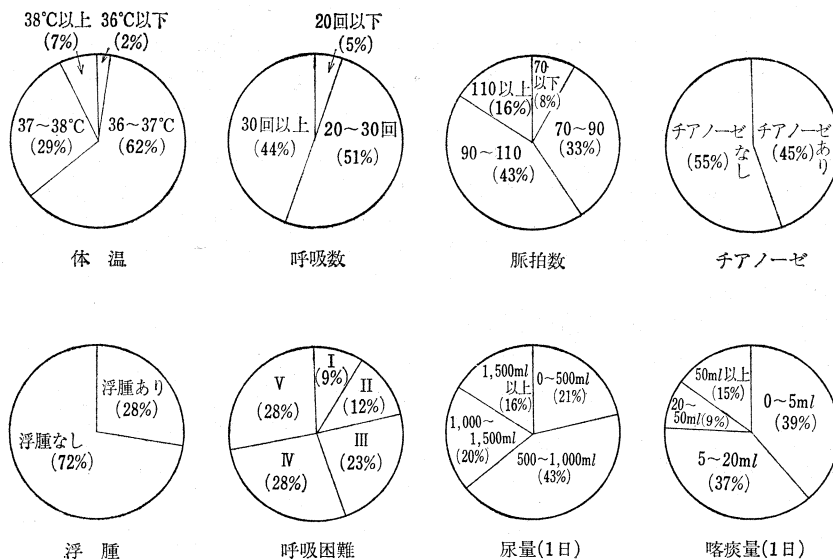


表 3 呼吸困難の程度と PaO₂, PaCO₂, pH⁶⁾

| 息切れの程度 | Number of case | PaO ₂ mmHg | | | | | | PaCO ₂ mmHg | | | pH | | |
|--------|----------------|-----------------------|-----|-----|-----|-----|-----|------------------------|-----|-----|----|-------|-------|
| | | 30~ | 50~ | 60~ | 70~ | 80~ | 90~ | 0~ | 38~ | 44~ | 0~ | 7.38~ | 7.42~ |
| なし | 45 | | 1 | 4 | 14 | 18 | 8 | 23 | 17 | 5 | 6 | 16 | 23 |
| I | 22 | | | 6 | 12 | 2 | 2 | 14 | 8 | | 7 | 10 | 5 |
| II | 29 | 1 | 2 | 5 | 14 | 4 | 3 | 20 | 6 | 3 | 4 | 14 | 11 |
| III | 11 | 1 | 2 | 4 | 2 | 1 | 1 | 5 | 4 | 2 | 3 | 6 | 2 |
| IV | 7 | 1 | 1 | 4 | 1 | | | 4 | | 3 | 2 | 1 | 4 |
| V | 3 | 1 | 1 | | 1 | | | 2 | | 1 | 1 | 2 | |

PaO₂ が正常であつても呼吸困難を感じるが、PaO₂ が 60mmHg 以下になると「II」以上の呼吸困難を感じているので、呼吸困難を訴える患者では血液ガスの検査が必要である。「IV」、「V」になると PaO₂ は 70mmHg 以下で、PaCO₂ も正常域外になり、「IV」、「V」の呼吸困難を訴える患者では O₂ 吸入が必要である。

のIV, V度のもので56%にみられる。これは換気量低下によるガス交換障害に対して代償的な hyperventilation か、代償期を過ぎた恒久的なものとする。

安静時に呼吸困難があつてそれが数時間以上続く場合は、その生理学的ガス値が正常であつても、急性増悪として取り扱う必要がある。呼吸困難の程度と PaO_2 , Paco_2 , pH との関係を表3に示すが、必ずしも一定の関連がない⁶⁾ ことを知るべきである。

c. 脱水

図5をみて尿量 1,000 ml 以下が64%, 中でも 500 ml 以下が21%である。喀痰量をみると気道感染の合併が多いにもかかわらず、その76%は 20ml 以下で、5ml 以下は 39%であつた。これは明らかに急性増悪時の脱水を示すものとする。これは hyperventilation, 発汗の増大, 食事摂取不能などのためである。

この場合の電解質の状態を動脈血 O_2 分圧によつて比較してみたが、Na, Cl は hypoxemia になるほど低下している。Na は細胞内の代謝障害、不適当な輸液によつて、Cl はクロライドシフトによつて低下するものである。この脱水は、電解質喪失を伴う混合脱水である。

急性増悪時には、水、電解質のいずれも異常になつて体液のバランスがくずれている例が多く、これらが急性増悪の予後を左右することになる。

Kが血清中に上昇した例があるのは、尿素窒素の増加などから推して腎不全の出現、カタボリズムの亢進が考えられる。Kの減少はステロイド、利尿、強心剤の使用の影響と思われる。

d. その他の内部環境の変化

急性増悪時には多赤血球である。Ht 値も併行して上昇しているから、これは脱水による血液濃縮による相対的のものと考えられる。しかし慢性に存在する hypoxemia は、エリスロポイエチンの産生を刺激して赤血球生成を亢進するから、続発性多血症も合併している。多血球症が相対的のものが主か、続発性が主かを鑑別しなくてはならない。両者によつて治療の考え方が異なるからである。

脱水時には血液が濃縮するから高蛋白質血症であるはずであるが、急性増悪時はむしろ低蛋白質血症とくに低アルブミン血症である。これは摂食不良による栄養障害のためであろう。グロブリン値の上昇によつて A/G 比の低いものほど死亡率が高いことは、hypoxemia における免疫機能の変化を示唆するものかもしれない。アルブミンは血漿膠質浸透圧を維持するとともに、それ自身陰性に荷電して電解質、酸塩基平衡にも影響を与える。

3) 急性増悪の対策の要点

急性増悪と診断した場合には、まずその原因を検索して基礎疾患、原因に対して適切な処置を行なうことは論をまたない。

しかし急性増悪の原因が何であるにせよ、行なわなければならない共通の治療がある。それは hypoxemia の改善と換気の確保ならびに体液の補給である。

a. hypoxemia の改善

hypoxemia に対しては O_2 の投与である。 O_2 の body store は 1,000~1,500ml であり、 O_2 消費量を 300ml とすれば、完全に呼吸が停止してからの時間的余裕はわずか5分前後である。生命に対する危機からすると、その治療はまず十分なる O_2 供給から行なわねばならない。

急性増悪時の O_2 投与で注意しなくてはならないのは、不用意の O_2 吸入が CO_2 ナルコーシスの原因になることである。

Hypoxia を改善し、hypercapnia, アチドシス更には CO_2 ナルコーシスの生起を予防できる最も安易で安全確実な方法は、鼻カテーテル、鼻カニエラのいずれかによる low flow rate oxygen administration である。流量1分間当たり 0.5~1.0l/min, 濃度にして30%以内の O_2 吸入をさせるものである。

この方法の利点は、低流量、低濃度であるから O_2 吸入による anoxic drive が消失せず、ある程度の換気量を保つて hypercapnia が増強しないことである。 PaO_2 の上昇が軽度であるとしても、hypoxemia の安全限界⁷⁾ は PaO_2 50mmHg 前後であるから hypoxemia による生命への危機は免れることができる。 O_2 吸入の目的は、慢性経過時の PaO_2 のレベルまで上げるだけで達成される。 PaO_2 を 90~100mmHg の健康正常人のレベルまで上昇させることは、hypercapnia を増強し、有害無意味である。

Low flow rate oxygen administration を行なつて PaO_2 が 50mmHg 以上に達しないときは、hypercapnia が増強することを覚悟の上で PaO_2 が 50mmHg 以上になるまで、 O_2 流量、濃度を小刻みにしながら上げざるをえない。この場合には呼吸刺激剤の投与とベンチレーターとの併用が、必要となるかもしれない。

開始して1時間後に血液ガスをチェックして、 PaO_2 が 50mmHg 代まで上昇して Paco_2 が変化していないときは、そのままの流量、濃度で O_2 吸入を続ける。

PaO_2 が 50mmHg 以上に上昇したが、 Paco_2 も上昇傾向にあるときは、 PaO_2 が 50mmHg になるまで O_2 流量、濃度を下げるか、呼吸刺激剤を併用してみる。

PaO_2 が 50mmHg に達せず Paco_2 が上昇するときは、ベンチレーターを併用する。

要するに O_2 吸入は、 PaO_2 50mmHg までは PaO_2 の値を中心に、 PaO_2 50mmHg 以上のときは Paco_2 の値を中心にして O_2 流量、濃度を変えて行なうことである。

以上のように O_2 吸入によつて hypoxemia の改善につとめるが、気道を確保して換気量を保たなければ、その効果は期待できない。またこの換気量確保によつて

CO₂の排出の目的が達せられる。

b. 換気量の確保

a) 気道の清浄化

急性増悪の閉塞機転として、原因の如何を問わず分泌物貯留が関与している。したがってまずその分泌物を十分排出させなければならない。

そのためには咳嗽反射が重要になる。O₂吸入によって患者が楽になったときでも、しばしば吸引を行なつて咽頭を刺激して、咳嗽反射があることを確かめる。このために少し乱暴にみえるが、ゾンデを侵入させて2、3回咳嗽反射を起こさせることもある。

咳嗽反射がなく自力による喀痰排出が困難な例では、挿管または気管切開によつて排出する。換気量が十分でなくて長期にわたることが予想される場合は、気管切開を行なう。しかし換気量がある程度あつて痰の排出のみを目的とするときは、まず挿管を行ない頻回に痰の吸引を試みる。これによつて大量の痰の排出後、呼吸が容易になり、咳嗽反射が出現することもしばしばである。

b) ベンチレーターの使用

ベンチレーターの使用の時機は先に述べた。O₂吸入に併用する場合は、あくまで自発呼吸を維持しながら、まず補助呼吸を試みるべきである。補助呼吸によつて目的を達しないときに、調節呼吸に変える。ひとたび自発呼吸が消失すると、なかなかそれは回復しないから、自発呼吸は飽くまで残しながら努力すべきである。

したがって pressure preset のベンチレーターで十分であるが、問題点もあるので平素から専門書によつて習熟しておく必要がある。

c. 体液の補給

急性増悪時には電解質の喪失を伴う混合性脱水があることは、すでに述べた。したがって電解質を含む十分な補液が必要である。

急性増悪時には、ステロイド剤、ジギタリス剤を用い

る例が多く、治療によつて電解質は刻々変化する。電解質も血液ガス同様に頻回に検査を行ない、その変化に応じて投与量を変えてゆくことが大切である。

おわりに

慢性呼吸不全についての今日の見解を述べるとともに、その臨床にあつて最も大切な急性増悪について稿の大部を割いた。

成書にあることは触れないで、われわれの平素の経験を中心にして日常臨床上の要点のみを記したつもりである。

すなわち慢性呼吸不全、特に急性増悪についての解釈、原因は、呼吸器系のみならず全身的検索が必要であり、画的でないことを強調した。また対策としては、平素から基礎疾患、合併症に対して慎重な治療を行なうことが大切である。増悪時の治療は、その病態が刻々変化するから、血液ガス、電解質、心電図、胸部X線写真（ポータブルなどによる）などで頻回にチェックし、その変化に応じて適切なる治療方法を細かく変えてゆく巧みさが要求されることを付言して筆を擱く。

文 献

- 1) 島村喜久治: 第49回総会シンポジウム, 結核, 49: 335, 1974.
- 2) 長野準: 第26回国立病院療養所総合医学会シンポジウム, 医療, 26: 665, 1972.
- 3) 長野準: 第30回国立病院療養所総合医学会シンポジウム, 医療, 30: 1976, 印刷中.
- 4) 笹本浩・村尾誠: 第72回日本内科学会シンポジウム, 日本内科学会雑誌, 64: 1211, 1975.
- 5) 佐竹辰夫他: 大気系指定疾病の一般療法に関する研究, 環境庁, 東京, 1975.
- 6) 長野準・芳賀敏彦編: 呼吸不全の診断と治療, 金原出版, 東京, 1973.
- 7) 小山田正孝・島元宗暉: 日本胸部臨床, 33: 34, 1974.