

結核菌発見 100 周年記念総説

肺結核と心肺機能障害

芳賀敏彦

国立療養所東京病院

受付 昭和 58 年 5 月 4 日

I. はじめに

肺結核による心肺機能障害の問題は決して新しいものではない。肺結核自身が消耗病 (Consumption) と呼ばれ、また息苦しさを症状の特徴とし、また多くの小説の中の描写にみられる、例えばゴンクール兄弟の日記¹⁾の中に「空気がなくなっているのになお呼吸しようと努力しながら大きく口を開けている」とあるように決して最近の問題でなく肺結核の持つ一つの運命的現象であった。そして昭和14年既にこのことを吉村英一、山内美義は微量血液ガス測定器を用い実証している記録がある²⁾。また肺結核による心の変化については笹本³⁾によると、William Harvey (1579~1657) の講義録の中に、“心は Galen (130~199) が推測したように、Phthisis (癆瘵・結核) においても消耗されておらず、肺がいつでも消耗状態であっても、心は反対に succulent (液体の多い), fleshy (肥大) である”と記している。即ち Harvey が血液循環の理論を発表したその時点で広範に侵された肺結核患者では、心に succulent (心内血液貯留一右心圧上昇一) と fleshy (右室壁の肥大) があると既に肺結核に肺性心の存在を記載している。

さて、このような歴史的背景の上に立って、肺結核の心肺機能障害を述べる前にいくつかの問題点を整理してみたい。肺結核はいうまでもなく人型結核菌によって起こる感染症である。だからその状態が広範であれば当然肺のそれから起こる心の機能障害は起こってくる。しかし、これはごく一部の特殊な形(後で述べる粟粒結核による ARDS) 以外は肺結核自身の治療によりまたこれと平行して行なわれた、心肺機能障害対策より改善される。そこで最も問題の多いのは、一度感染症としての結核は治癒しているにもかかわらず、また結核の治療を終了してからかなりの年月を経た時に、加齢という現象を伴って起こってくる心肺機能不全である。昭和28年から33年にかけて年間 300 万近い要医療結核患者をかかえていた我国にとって、それから25~30年後の現在、この問題が数をふまえても大切なこ

とは論を持たない。だからここでは肺結核の後遺症としての(もはや感染症としての治療対象から外れた)心肺機能不全にしばって述べることにする。ただ先にちょっと触れた粟粒結核による急性呼吸不全 ARDS についてその前に触れておく。さて、もう一つの問題点は機能障害ということで特に肺の機能障害を取り上げる時には肺の機能の定義を明確にせねばならない。肺の機能の第一は呼吸という生理現象であるが最近はこれと平行していわゆる非呼吸性肺機能 (nonrespiratory pulmonary functions) が大きくクローズアップしてきた。阪大山村雄一学長がかつて国立刀根山病院に御奉職の時、肺の広範な破壊を伴った重症肺結核患者の血圧が低いことに気付かれたことから今の肺の血管作動物質の問題が展開されたと聞いている。このような作用から蛋白代謝、血液凝固、等々が排泄機能を含む古典的機能と合さり広範な機能を肺はそなえているが、これらはここでは取り扱わないでガス交換である呼吸機能に限定したい。そして肺機能障害を呼吸機能障害に限定するならばこれは今の我国のこの方面のならわしとして“呼吸不全”としたい。これは古く故笹本教授により“動脈血ガス(特に O_2 , CO_2) が異常な値を示しそれがために生体が正常な機能を営みえない状態”とされている。またこの診断基準としては横山哲朗教授を班長とする厚生省特定疾患「呼吸不全」調査研究班では次のように決めている。

- I. 室内気吸入時の動脈血 O_2 分圧が 60Torr 以下となる呼吸障害、またそれに相当する呼吸障害を呈する異常状態を呼吸不全と診断する。
- II. 呼吸不全を動脈血 CO_2 分圧が 45Torr を超えて異常な高値を呈するものと然らざるものに分類する。
- III. 慢性呼吸不全とは呼吸不全の状態が少なくとも 1 ヶ月間持続するものをいう。

この調査研究が進むにつれ Pa_{O_2} 60~70Torr の例にも問題になる症例が多いので、この間を特に準呼吸不全状態にあると呼ぶことにした。そこでこれからの話ではできるだけこれらの定に従うことにする。心機能も肺の機能のからみからいわゆる肺循環系特に肺高血圧、

肺性心、右心不全について重点的に述べたいと思う。

II. 急性呼吸不全

肺に今まで何の障害もないのに急激に Pa_{o2} の低下を来すものを急性呼吸不全というが、この中において心原性でない主として毛細血管の透過性亢進による肺の水腫（水分量増加）を ARDS—Adult Respiratory Distress Syndrome—（成人呼吸促進症）と呼んでいる。これについてここで細かく説明する紙面はないが最

近雑誌“呼吸”ARDS 特集号に広瀬⁴⁾ が総説を出したので参照されたい。問題はこれが結核特に粟粒結核によって起こるもののあることがわかったことである。Hoseby⁵⁾ は3例の粟粒結核にARDSの合併した例を報告した。この3例とも D I C—Disseminated Intra-vascular Coagulation—（播種性血管内凝固）を示した。この原因として最も考えられるのは結核菌が多量に肺血流に入ることによる肺毛細血管内皮細胞の障害によるとされている。当然この外抗結核剤の直接あるいはその代謝物による変化も考慮せねばならない。我国においても最近谷口⁶⁾ および徳島大学第三内科螺島教授の所より報告があった。同教授の御厚意によりその胸部X線写真を写真1に示す。本例は基礎疾患は malignant lymphom であるが BACOP（Bleomycin Adriamycin Endoxan Oncovin Predonine）治療中発熱を来し両肺に細かいまん性陰影出現、更に写真のごときARDSになった。剖検で粟粒結核によるものと判明した。

III. 疫学、統計について

肺結核患者の中にどれだけの呼吸不全患者が現存しているかを全国的視野に立ってみることはやや困難である。しかし、幸い私どもの属する国立療養所においては過去8年にわたって呼吸不全研究会に所属する施設より毎年血液ガスを中心に呼吸不全例を登録している。図1は過去の例の中で肺結核の占める割合と数である。即ちこれで見るとこれらの施設からの例はほぼ毎年変わらず150~200例である。これらの例は一応 Pa_{o2} 70~Torr 以下となっているので、この中から正式の呼吸不全である Pa_{o2} 60 以下の割合をみると55年まで

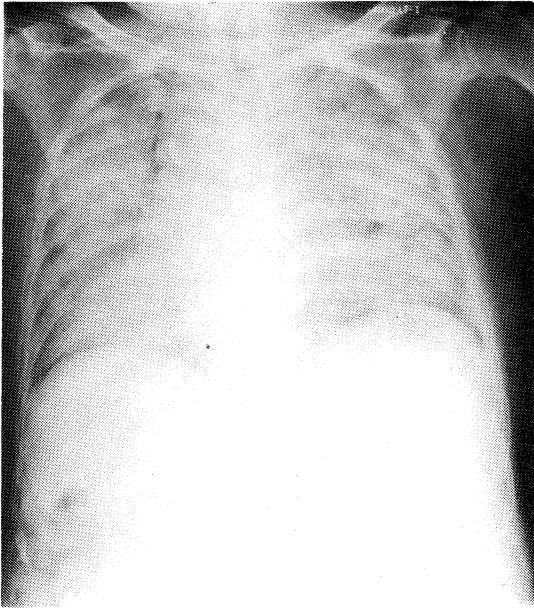


写真 1

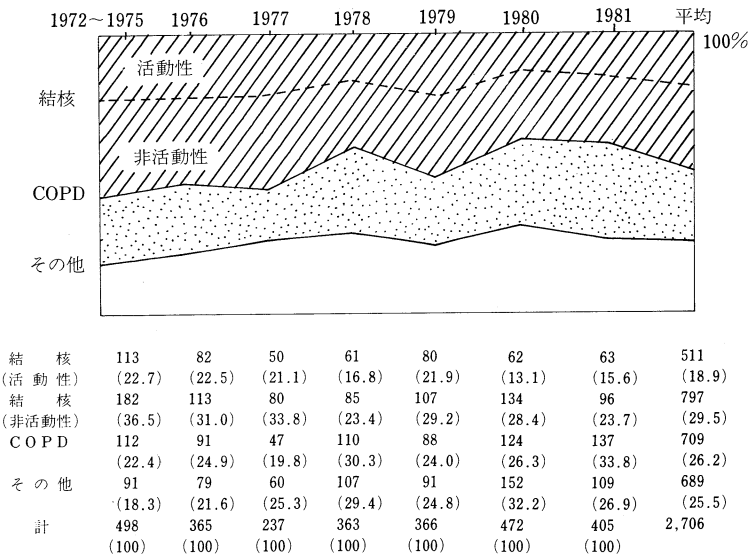


図1 国立療養所呼吸不全研究会原因別登録患者数

の例では約60%であるから年約100例前後となる。

さて、これらの症例を呈出した施設の持っている結核病棟は全国国立療養所の約30%にあたるし、また国立療養所の結核病床はまた我国全体の結核病床の30%であるので、これらから素計算すると、肺結核ないしその後遺症から新発する呼吸不全は年間1,100例になる。もちろんこの外 Pa_{o2} 60~70 の準呼吸不全を加えると1,500例近くになるし、更に外来治療例も若干加わることもなる。

もう一つの問題はこの呼吸不全が結核の死亡にどう関わっているかである。これも国立療養所が昭和34年以来5年毎に行なっている調査からみると、図2のごとく年度によって少しの出入りはあるが、結核患者の死亡の過半数は結核そのものよりむしろ慢性心肺機能不全例によるものである。この中で診断基準に合う呼吸

不全がどれだけあるかはわからないが、死亡例である以上殆んどがそうであるとしても間違いなからう。

また民間療養所においてもその結核死亡例の剖検よりその46.2%に呼吸不全から起る肺性心を認め、また在宅患者の結核死の原因中46.8%は心肺機能不全である。即ち国立でも民間でも入院でも在宅でも、結核の治療は今や感染症としての治療とともにこの心肺不全対策が大きな問題である。

IV. 肺結核による呼吸不全例の形態的变化

肺結核の病像自身が肺、気管支、胸膜に及ぶ病変に加え、外科療法各種によるいわゆる加療変形が加わり、更に加齢という生理的变化も重なり複雑になってくる。そのあらましを表1に示す。これらの中から代表的なもののスケッチを図3に示す⁷⁾。国立療養所呼吸不全研究会が過去8年にわたり登録している肺結核の Pa_{o2} 別の内容をみると図4のごとく Pa_{o2} 50Torr 以下では43.7%が過去に手術を受けており、またその中で成形術の占める割合が高い。Pa_{o2} が51Torr 以上の群でもそれぞれ約1/3が手術を受けている。また人工気胸の後遺症も含んだ胸膜の肥厚も約半数にみられ、Pa_{o2} ~50Torr, 51~60Torr の群では高度肥厚が多い。

Robillard⁸⁾ もその原因に成形術と人工気胸後をあげている。もう一つは気腫化である。芳賀⁹⁾ は第56回日本結核病学会シンポジウム“肺の気腫化をめぐる”にて胸部X線上明確に合併気腫のある例を取り上げ、機能と形態の面から分析したが、気腫部分の相対的血流の低下を¹³³Xeを用いたV_{DOT}/Q_{DOT}で認めており、

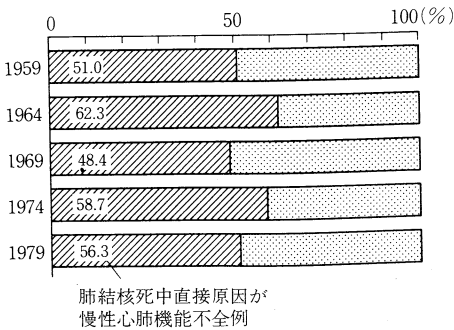
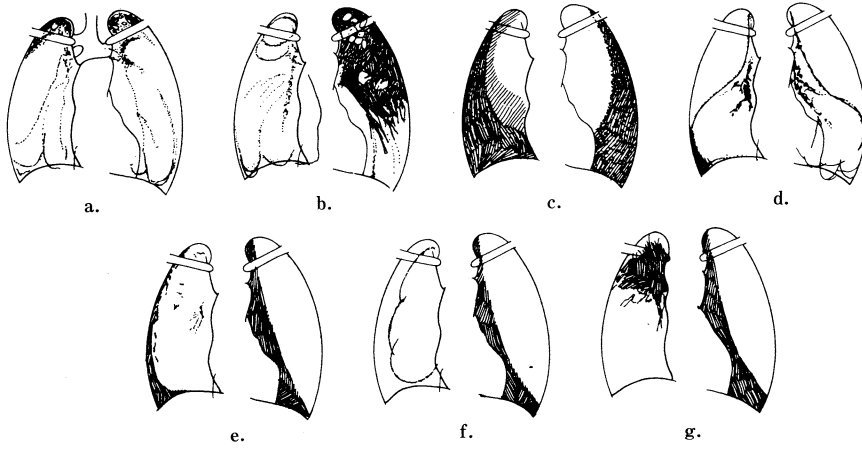


図2 国立療養所結核死原因

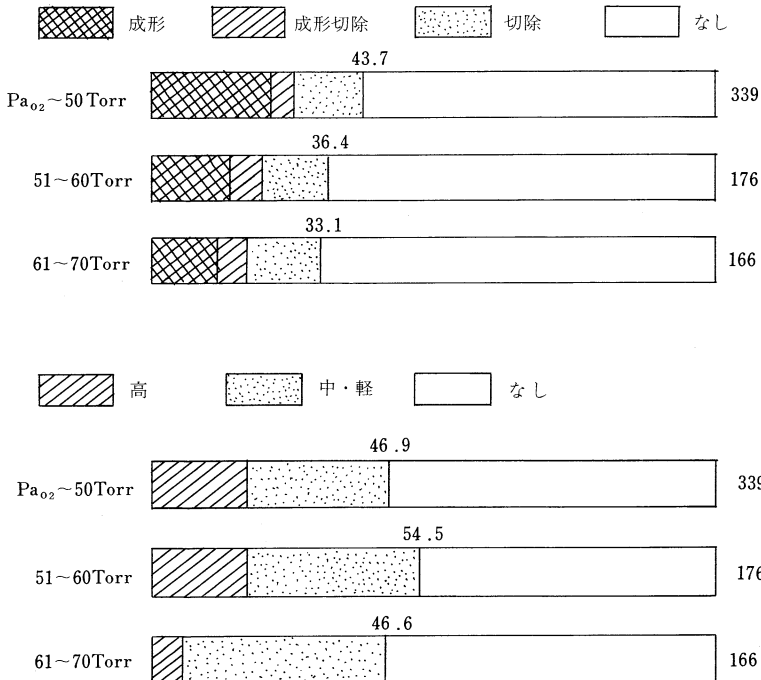
表1 結核による肺・胸郭の変化

肺実質	<ul style="list-style-type: none"> 粟粒結核 滲出性 乾酪性 空洞化 乾酪巣 	<ul style="list-style-type: none"> 肺血管系を中心に時に血管床の閉塞 ARDS DIC 	<ul style="list-style-type: none"> ARDS DIC 	
気管支	<ul style="list-style-type: none"> 気管支炎 気管支周囲炎 	<ul style="list-style-type: none"> 線維化 気腫化(肺門挙上) 気腫性囊腫 浄化空洞 血管の変化, 閉塞, シェント 	<ul style="list-style-type: none"> 気管支閉塞(含無気肺) 気管支狭窄(含無気肺) 気管支拡張 気管支動脈の拡張, 蛇行 	
胸膜	<ul style="list-style-type: none"> 胸膜炎 膿胸(気管支瘻) 	<ul style="list-style-type: none"> 癒着(胸部, 脊柱の変形) 陣旧性膿胸 		
外科的治療	<ul style="list-style-type: none"> 人工気胸 横隔膜神経捻除 充填術 胸郭成形 肺切除 	<ul style="list-style-type: none"> 胸膜癒着, 胸水, 膿胸 横隔膜運動障害 肺の虚脱 脊柱の変化 肺実質の亡失 		
併発・合併症として	<ul style="list-style-type: none"> 慢性閉塞性肺疾患, 二次感染症(気管支炎, 膿瘍, 真菌) 加齢現象 肺性心(右心不全—両室不全) 			



- a. 両側とくに上葉にあった病変が萎縮しそのため肺門は挙上し代償的に下葉は気腫化しブラが多発する。
- b. 一側上葉の病巣は巨大浄化空洞ないしその周辺に多発するブラを有し、他側の広範な病巣は全体に萎縮しその中に浄化空洞と著明な気管支の拡張を残す。
- c. 両側の胸膜の肥厚・高度癒着でその原因としては滲出性胸膜炎の吸収不良のものもあるがなお多くは両側人工気胸後の再膨張不良がみられる。
- d. 両側手術例で多くは両側胸郭成形術、一方切除一方成形もある。
- e. 手術は一側であるが胸郭成形術では広範に肋骨切除（ときにⅠ～Ⅸ・Ⅹ）されているか一側全切除後であり、しかも対側に病巣があるか胸膜癒着がたとえ軽度でもあるもの。
- f. 一側の機能が廃絶し他側に自然気胸の起こったもの。（急性増悪の原因）
- g. 一側の機能が廃絶し他側に重症肺炎を合併したもの。（急性増悪の原因）

図 3



(国立療養所呼吸不全研究会)

図4 手術(上)と胸膜肥厚(下)の割合

またCTによっても血管系の狭少を認めた。しかし、気腫腫化の一つの原因であるとされている α_1 Antitrypsin は平均 $247\text{mg/dl} \pm 78.3$ で正常範囲内で合併肺気腫の起こる原因はかかる生化学的な面よりむしろその発生場所（主として下葉）よりみると局所の換気力学的変化によるところが大であると思われる。

V. 肺結核呼吸不全の呼吸機能

さて、このような形態の変化を機能の面からみることもできる。古くはSimpson, D.G.¹⁰⁾の肺結核における呼吸機能の原著があり、肺結核と慢性呼吸不全を機能の上からみたBirath, G.¹¹⁾の報告もある。

さて、形態の変化から理論的に予測すると、肺結核後遺症では当然拘束性変化が主流をなし、その代表である%VCの低下として表われる。

図5は国療呼吸不全肺結核例の%VCの割合である。即ち過半数(54.4%)の症例は%VC 39%以下であり、86%が%VC 59%以下である。このことはKokkola¹²⁾も述べている。

しかし一方、閉塞性変化を表わすものとしてのFFV_{1.0}%, AVI, MBC等の変化も注目されている。

我々の例をみても決して無視できない。即ち図5のごとく結核呼吸不全の半がFFV_{1.0}% 55%以下と高度の閉塞を示した。Kokkola¹⁴⁾は結核による呼吸不全例の運動量はその気道閉塞性に関係あるとしているし、特にMajano¹³⁾は閉塞変化が多くの肺結核例にありしかもこれは病巣の広さ及び死亡率と関係あるとしている。Kokkola¹⁴⁾は肺結核による肺性心(Cor Pulmonalae)特にECGの変化はどうも閉塞例に関係ありそうとしており、Martin¹⁵⁾はMEFRおよびAirvelocity Indexの低下が45例中91%にあったとしている。Cherniack¹⁶⁾は入院結核143例中10%は%MBC40以下としており、Poppius, H.¹⁷⁾は肺結核の気道閉塞を臨床的に分析し、病巣の広さ、痰量と関係づけている。

私が先に述べた肺結核の気腫化例についても、FFV_{1.0}%は平均 63.2 ± 10.7 と中等度低下していた。

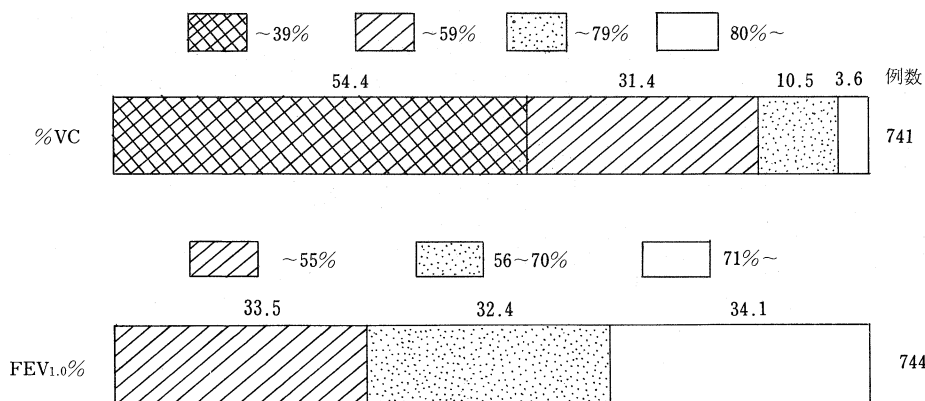
なぜ肺結核にこのような閉塞が起こるか一つは気管支の結核性変化ともいわれるが、これは1-2の肺葉気管支の変化(閉塞)だけではFEV_{1.0}%の低下は理論的に起こらないのもっと中枢のものかまたは広範な変化の時でないとも起こりえない。次は広範気腫化であろう。この外Cherniack¹⁶⁾は抗肺抗体の産生、Genetic factor, 抗結核剤の副作用等をあげているが、私は臨床的に確認していない。肺胞機能の一つであるDL_{CO}の低下についてBates¹⁸⁾は急性期は5.2ml/分/mmHgにすぎず吸収期でも8.5ml/分/mmHgと少ないとしている。この外、芳賀によるとV_D/V_T比Q_{VA}/Q_T比もかなり変化しているので、これらが次に述べる血液ガス変化に影響を与えていると思ってよい。動脈血の変化を国立療養所呼吸不全研究班がPa_{O₂}70Torr(厚生省準呼吸不全を含む)以下またはこれと同じ呼吸障害を示す例のPa_{O₂}分布からみると図6のごとく、結核の非活動性の方が重度低酸素血症(Pa_{O₂}~50Torr)が多く43.5%に及んでいる。結核全例の36.6%は50Torr以下である。Pa_{CO₂}について非活動性の例についてみると図6下のごとくPa_{O₂}低下の著しい例(~50Torr)に高炭酸ガス血症が多く、Pa_{O₂}~50Torr例では実に82%が高炭酸ガス血症を示し、内36.6%は60Torr以上と高度である。

もちろんPa_{CO₂}は呼吸不全の程度(臨床的)にも関係している。表2に肺結核例の関係を示す。特にpHの変化にも注目していただきたい。

このような血液ガスの実態が肺結核とその後遺症の呼吸不全に対する対策の基礎資料となる。

VI. 肺動脈高血圧と肺性心

肺の呼吸機能の低下の程度により肺動脈の血圧上昇(前肺毛細血管)が起こり、ついで肺性心更に右心不全



(国立療養所呼吸不全研究会)

図5 肺結核による呼吸不全(含準)の%VC, FEV_{1.0}%

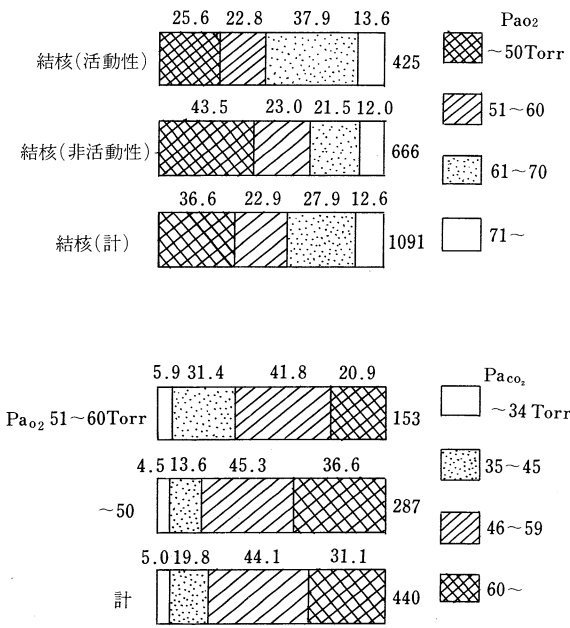


図6 肺結核 PaO₂ PaCO₂

表2 呼吸不全の程度と Pco₂, pH

例数*	Pco ₂ (M±ts)	pH(M±ts)
第1群 30	104.2±43.8mmHg	7.24±0.15
第2群 27	67.9±20.9mmHg	7.33±0.11
第3群 28	51.3±15.3mmHg	7.39±0.06
第4群 28	52.3±12.4mmHg	7.40±0.09

第1群：昏睡を含む強い精神症状を伴う急性増悪例
 第2群：強い呼吸困難を伴う急性増悪例
 第3群：第1，2群の安定期
 第4群：労作時息切れのみを主訴とする例

*第1，第2群では同一例が繰り返しているのがある。第3群は第1，第2群例の中で安定期に達したものであるの例としては重複している。

の臨床症状を呈し、これが肺結核後遺症の大きな問題となる。私ども¹⁹⁾はかつて肺結核約200例に右心カテーテルを行ない、図7に示す結果を得た。肺動脈圧中間値は正常値(15mmHg)より高く、特に膿胸または高度進展で一側荒蕪肺(I(D))に高い。

またこれらの例では心係数もやや低下している。また右心拡張期圧も膿胸に高い。これら諸値を指数(FEV_{1.0}/pred VC)別にみると肺動脈平均圧および全肺血管抵抗は指数20以下(身障法1級)では明確に高い。また Moneger²⁰⁾によると58例の肺結核後遺症に肺動脈圧を測定し62%に中間圧上昇を認めている。これらは慢性安定期であるが、田中²¹⁾は結核呼吸不全の急性増悪28例につき右心カテーテルを行ない全例20mmHg(中間値)以上あり、低酸素血症の影響を酸素吸入により除いても平均32.2mmHg、全肺血管抵抗7.2 resistant unitと肺高血圧を認めている。

また奈良田²²⁾は146例の%VC40以下肺動脈中間圧20mmHg以上の例を分析し、たとえ20mmHg以上でも自覚症の少ないものもあり、また自覚症強く、死亡した例は殆ど胸成術を受けていると報告した。

さて、肺性心はWHOのExpert Committeeが提唱した「肺の機能および、あるいは構造を障害する疾患から起こる右心肥大を慢性肺性心という。ただし左心障害、あるいは先天性疾患による右室肥大を除くこと」が示すように右室の肥大という形態的变化である。臨床上右室の肥大を確認することはRIやエコーを使用してもなお不明確である。また形態的变化(肥大)以前にこれを予測し治療する必要があるので、右室の構造上のみならず機能上の変化も広く肺性心と定義づけるようになった。

しかし先ず、古典的に肥大をみてもみる。私どもは肺結核の剖検例で右室が5mm以上(平均6.2±1.6mm)と5mm以下(平均3.9±0.4mm)に分け、その臨床所見と病理所見を比べた。表3のごとく発病(結核)から死亡までの期間は肺性心群で約20年と長く、また陳旧非活動性の比率も高く、既手術例も多く、また臨床上半

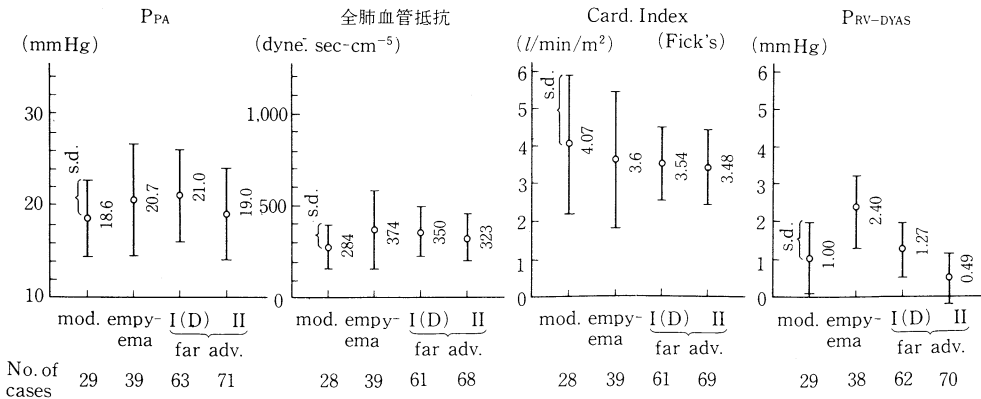


図7 肺結核の病巣の拡がり と循環動態

表3 剖検上の右室肥大有無による病状比較

	右室肥大あり	右室肥大なし	P
発病→死亡年	19.9±10.4	6.9±0.7	<0.01
病型	活動性	17(48.6)] <0.05
	陳旧非活動	18(51.4)	
手術	あり	1(7.1)] <0.05
	なし	24(68.7)	
心不全	26/35(74.3)	8/14(57)	N.S.
ECG (肺性心)	21/28(75.0)	2/9(22.2)	<0.05
Sa _o ₂	74.4±0.7	87.6±4.4	<0.01
Pa _o ₂	42.6±8.1	53.5±8.4	<0.01
Paco ₂	66.8±22.3	51.9±18.3	N.S.
pH	7.37±0.08	7.47±0.09	<0.01
心重量 (g)	322±74	274±82	<0.05
右室壁厚 (mm)	6.2±1.6	3.9±0.4	<0.01
左室壁厚 (mm)	12.6±2.3	12.1±2.7	N.S.
肺動脈周長 (cm)	7.6±0.7	7.2±1.0	N.S.
大動脈周長 (cm)	6.7±0.7	6.9±0.7	N.S.

()内数字はパーセント

(国立療養所東京病院, 町田・芳賀・石原)

不全(浮腫, 乏尿等)を示したのも75%に及び、ECGもWHOまたは笹本規準を満たすものが同じく74%である。血液ガスではPa_o₂で平均10 Torr低く、Paco₂では15 Torr高い。しかし、左心系を代表する左室壁厚および大動脈周長は変わらず左心系への影響はこれらの症例ではないようである。K. Pabst²³⁾によると肺性心は結核症の5.3%にみられ、また全肺性心中結核は11.4%を占め、これは肺気腫について多いとしている。Vogt²⁴⁾はチューリッヒで20歳以上の剖検7,949例中8.9%に肺性心を認め、その原因の半数は肺疾患で結核は6%としている。佐川²⁵⁾は肺結核につき心電図上右室肥大を示すのはそんなに多くなく、また軽微であるとし、指数(FEV_{1.0}/predVC)がよくその目安になるといっており、また成形例に右室肥大の率の高いことを強調している。また宮本²⁶⁾の肺結核の肺性心の業績も多い。日本結核療養所協会²⁷⁾の死亡調査によっても、104の結核死亡中48(46.2%)に肺性心死を認めている。

田島²⁸⁾によると昭和35年即ち化学療法が普及した頃より剖検による肺性心頻度は上昇し、105例中58例(55.3%)とかなり高率を示している。Krishnaswami²⁹⁾によるとインドでは1,089の結核例中WHOの規準を満たすもの5.78%としている。いずれにしても肺結核と肺性心は重大な問題である。

Ⅶ. 予後について

予後調査についての報告は少ない。これには色々な背景がからんでいるからで、病状自身が程度がまちまちであり、一つには、また急性増悪時に充分に処置ができる所とそうでない所とかなり異なるからである。

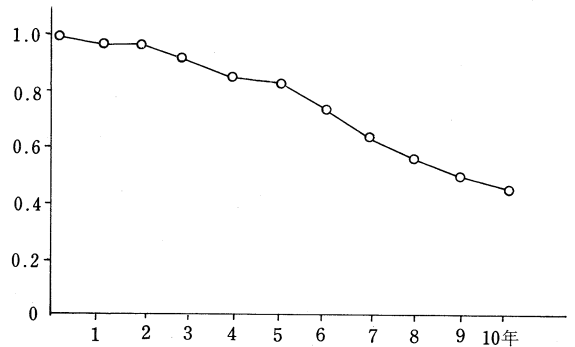


図8 1973年の結核後遺症呼吸不全累積生存率 (Pa_o₂<60 & Paco₂>50 Torr)N=84

Birath¹¹⁾によると56例の結核による呼吸不全を治療し34例の死亡をみており、その因子を高炭酸ガスに帰している。私ども³⁰⁾もかつて3年以上経過をみた結核後遺症呼吸不全(この時はPa_o₂70以下)について調査したが、この17例はすべて3年間に生存していた例だがその後死亡したのが5例ある。この死亡例の急性増悪後の血液ガスを同じ急性増悪を来した生存例と比べるとpHは7.11と7.29、Pc_o₂は156 Torrと85.5 Torrといずれも悪い。最近の私どもの例を町田³¹⁾がまとめたが1973年にPa_o₂60以下Paco₂50以上の結核例で1ヵ月以上慢性呼吸不全の続いた84の累積生存率は図8のごとく5年で0.8、9年で0.5となっている。

Ⅷ. 対策について

肺結核の後遺症による心肺機能障害の治療は他の原因特に呼吸器疾患を基盤として起こったものと基本的

に変わりはない。そして治療の元をなすものは酸素療法である。実は酸素が臨牀的に初めて用いられたのは1780年 Chanssier により肺結核で息切れのある患者に対してである。

さて、慢性心肺機能障害では酸素の長期間使用が必要である。また何故必要であるかであるがもちろん各末梢臓器における代謝向上は当然であるが、特に心肺障害に関していえば酸素吸入による肺動脈血中酸素含量の上昇による肺動脈の拡張、肺動脈圧の低下、それによる肺コンプライアンス上昇、呼吸困難の解消と右心負荷の減少、即ち肺性心の予防、悪化防止に役立っているからである。岩崎³²⁾は P_{O_2} 45 Torr 以下で P_{CO_2} 45 Torr 以上の状態では右心不全は必発とし P_{O_2} 50 Torr 以上保つ酸素投与で右心不全は予防可能としている。また一方、一般慢性呼吸不全による長期酸素療法の効果特に生存率への影響は酸素投与例と非投与例を比べた BMRC (英国)³³⁾の報告、1日12時間と終日(平均19

時間)を比べた NIH (米国)³⁴⁾の例で明確になっている。しかし、いずれも慢性閉塞性肺疾患で肺結核に対してのものではない。私³⁵⁾は我国において長期酸素療法(毎日、6ヵ月以上)を結核に行なった症例を全国から集めて分析して現状を把握した。症例は全部で455例、内活動性結核は144例(31.6%)、後遺症は311例(68.4%)と後者が多く年齢は活動性で 58.9 ± 9.5 歳、後遺症で 59.5 ± 8.6 歳で変わらない。活動性は当然全員入院例であるが、後遺症の中の231例(74.3%)は入院例であるが、80例(25.7%)は在宅酸素使用例であった。

なおフランスにおいては慢性呼吸不全に対する在宅酸素療法に対する団体 (ANTADIR) があり、その調査では対象50,000人中結核が12%と聞いている。このことは私³⁶⁾が昨年本問題につきトロントで持たれたパネルで同席した Prof. Paul Sadoul³⁷⁾ (ナンシー大学)も同じくフランスにおける肺結核後遺症に対する在宅酸素療法の重要性を述べている。私どもの症例の多くは、

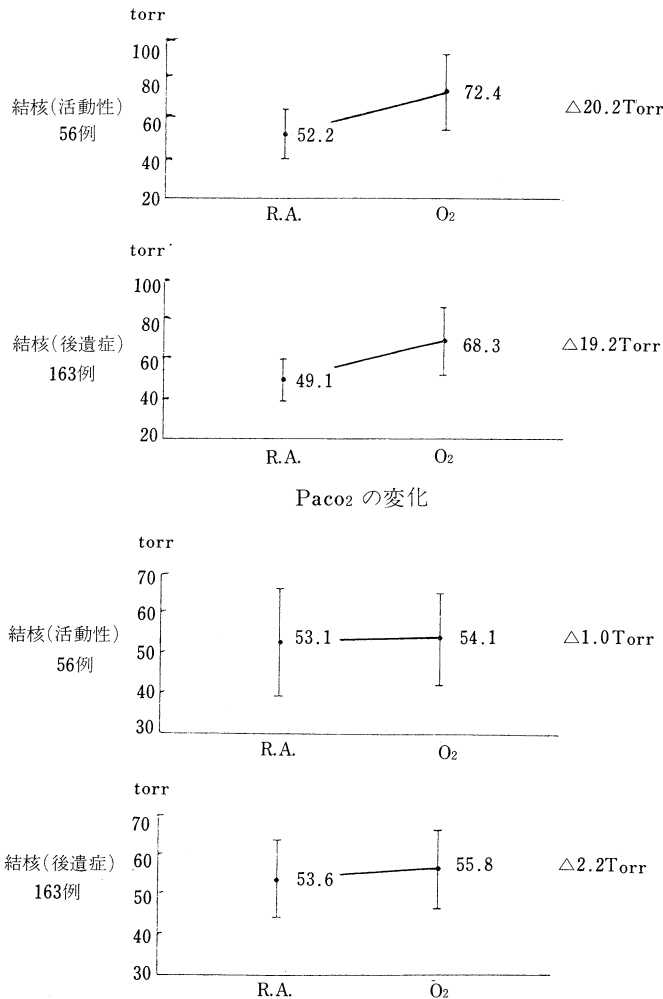


図9 Pa_{O₂}の変化(長期酸素療法例)

即ち活動性結核で64.5%が後遺症では実に82.6%が慢性肺性心を合併していた。また特徴づけられるのは超長期酸素吸入例が多く実に5年以上が20%強であった。しかし、使用流量は1l/分以下が過半数であるが1日12時間以上特に24時間終日使用例が活動性で47.6%、後遺症で34.0%もあった。 Pa_{O_2} 、 $Paco_2$ の変化は図9のごとく Pa_{O_2} は約20 Torr上昇し必要 Pa_{O_2} に到着し、一方 $Paco_2$ は約1-2.2 Torrの上昇に止っており、理想的酸素療法が行なわれている。

さて、次はよく行なわれる肺理学療法であるがこれも外国では主として慢性閉塞性疾患において用いられているが、我国では対象に結核後遺症が多い。これには呼吸訓練（主として横隔膜呼吸）や今流行のIS (Incentive Spirometry) と体位排痰療法および共通した弛緩法があり、その効果は慢性閉塞性肺炎患者術後の肺合併症予防については行なわれているが結核後遺症そのものへの効果は、病像自身が複雑であるので行なわれていない。今のところ結核後遺症の持つものが何であるか、合併気腫によるものか、気管支拡張による喀痰の増加と喀出困難にあるかによって肺理学療法の各手技を使い分けて患者の自覚症状の改善を目安にしているにすぎない。ただ体位療法による胸膜の癒着防止は認められており、この事に関して Delaude³⁸⁾ は Kinecithery の有効性を示している。この外長期にわたる吸入療法も症例によって必要であるが、その効果を肺結核の後遺症にしばったものはない。

肺性心に対しては強心剤利尿剤の投与と酸素吸入である。ジギタリスの使用に関しては賛否両論あるが、小林³⁹⁾の結核動物でジギタリス投与の右室仕事量の増加を認めつつ増加した肺血流に対し再び肺血管の攣縮で量負荷が助長され好ましくない成績を示している。

臨床的に岩崎³²⁾はジギタリスが肺性心に利尿剤より安全性は低いが右心不全合併肺性心には適応が充分あると考え、個々の病態に応じ、血中濃度1.1-1.7ng/ml範囲で用いている。私⁴⁰⁾どもも利尿剤を基本に右心不全合併例（浮腫、心拡大、肺動脈径増大、肺うっ血時）には血中濃度を測定しながら使用し有効と認めている。但し中毒にはあくまで注意を要し、特に血中濃度3ng/ml以上の時は中止せねばならない。

呼吸不全の子後を左右するのは急性増悪後の集中治療である。私ども⁴¹⁾⁴²⁾もこのことに早くから気付き昭和44年よりかつての術後管理室をIRCU(Intensive Respiratory Care Unit)にして管理してきた。昭和48年に開設以降の症例をIRCU開設前と比較した症例はほとんどが肺結核後遺症で急性増悪を起し、しかも肺性脳症例に限ってみるとIRCUに収容された27例中18例66.5%は救命回復しえたが、同じ程度の患者を一般病棟で管理した時は救命しえたのは32例中わずか10例(31.2%)にすぎない。即ちICUに連なる人材、設備が肺結核後遺症による急性増悪（呼吸障害悪化）の治

療、救命に役立っている。

IX. 福祉について

我国のリハビリテーションまたは障害学の発達に大きな寄与をしたのは肺結核であろう。これらのことは砂原⁴³⁾が“障害の思想と判定の論理—結核と肺機能障害との場で考える—”にくわしく述べておられるし、私も砂原氏とともにその内容の一部をお手伝いしたのでそれを引用して少し述べてみる。先ず肺結核は恩給法においては感染症として登場し菌の有無、X線の変化、安静度が目安になっていた。この事は国民、厚生年金でも同じである。しかし、これと併行し、昭和33年頃より機能の問題が取り上げられ、厚生年金では動脈血酸素飽和度が（これは当時オキシメーターで非観血的に測定可能であったため）および階段昇降が加わった。更に昭和54年血液ガス分析の普及とあまって Pa_{O_2} 、 $A-a D_{O_2}$ 、 $Paco_2$ の値が組み込まれた。一方、身体障害者福祉法においても当初は肺結核手術（特に胸郭成形術）による肋骨切除後の体幹の機能の著しい障害として、5級（第1肋骨を含め5本または6本以上）とされたがこれに呼吸機能の障害が加わり、予測肺活量1秒率と臨床所見から1, 3, 4級に級付けされるようになった。心臓機能障害もあるので肺性心で心不全の著しいものは適応になるかも知れないが、それに先行する呼吸機能障害でカバーされているからであろうか、取り上げられていない。近く身体障害者福祉法の見直しが行なわれると聞いている。

このような障害に伴う給付とともに施設面でも重度（内部）障害者収容授産施設（東京都希望園）がある。これは一般呼吸不全を対象とするが、内容は殆んど結核後遺症である。

また先に述べた長期酸素療法についても在宅使用については公的医療費は現時点でカバーしないが、これも地方自治団体によっては福祉面よりも援助している所もある。

おわりに

肺結核はかつて国民病といわれ、その数も昭和28年～33年は年間要医療300万人を数えた。

しかも感染症としての結核は次々と出た強力な抗結核剤の登場で殆んど解決されたかにみえる。しかし、一度破壊された加療手段として遣った病変は完全に元の正常な組織にならなく、いわゆる瘢痕、変形として遣り、それが肺の機能の一つである呼吸機能およびそれより起こる心機能を障害している。この問題は感染症の結核の治癒とは別に残る問題であるがこれへの対処は結核病学の中で行なわねばならないことも事実である。そしてこれにとられた多くのでだて呼吸機能検査、ICUの問題、リハビリテーション特に長期酸素療法、更に社会福祉問題等すべて他の呼吸器疾患に先

がけて肺結核症につき行ない組織化された。

この事は日本の胸部疾患の特に呼吸管理学への結核の寄与の大きいことを示している。

この意味からコッホが結核菌を発見し100年、ワックスマンが初めてこの治療薬ストレプトマイシンを発見して35年、急性感染症なら当然解決されているはずの結核がまだその後遺症特に呼吸不全で多くの問題をかかえているので、その対策としてこの一文がお役に立てば幸である。

肺結核後遺症としての心肺機能障害問題が解決しない限り、日本の結核の臨床は終わらないと思う。

最後に肺結核を含め慢性呼吸不全に対する肺機能検査から呼吸管理まで、私に自由に広く研究の機会と場を与えて下さった砂原茂一、島村喜久治両名誉院長、長沢誠司院長に感謝する。

資料の一部は長野準(国療南福岡病院長)を会長とし、著者が副会長として過去10年呼吸不全の研究をしてきた“国立療養所呼吸不全研究会”の成績からいただいた。なお、私とともに長年当院の呼吸不全グループで尽力された町田和子医長その他各位に感謝する。

文 献

- 1) ルネ・デュボス著・北 鎌平訳：白い疫病, p.64, 結核予防会, 東京, 1983.
- 2) 芳賀敏彦：17. リハビリテーション, 結核, 50 : 593, 1975.
- 3) 笹本 浩：慢性肺性心, 新内科学大系35-A循環器疾患Ⅵa, 中山書店, 東京, p.277, 1978.
- 4) 広瀬隆士：呼吸, 2 : 150, 1983.
- 5) Huseby, J.S. et al.: Ann Int Med, 85 : 609, 1976.
- 6) 谷口博之他：結核, 57 : 531, 1982.
- 7) 芳賀敏彦：内科シリーズ, No.37 : 155, 1981.
- 8) Robillard, M. et al.: Revue de Tuberculose et de Pneumologie, 36 : 1097, 1972.
- 9) 芳賀敏彦：結核, 56 : 471, 1981.
- 10) Simpson, D.G.: Am Rev Resp Dis 87 : 1, 1963.
- 11) Birath, G.: Scand J Resp Dis Supple, 65, 1968.
- 12) Kokkola, K.: Acta Med Scand, 194 : 169, 1973.
- 13) Majano, V.L.: Respiration, 30 : 48, 1973.
- 14) Kokkola, K.: Scand J Resp Dis, 78, 1978.
- 15) Martin, C.J.: Am Rev Resp Dis, 86 : 898, 1962.
- 16) Cherniak, N.S.: Dis of Chest, 51 : 22, 1967.
- 17) Poppius, H.: Scand J Resp Dis Supple, 65, 1968.
- 18) Bates, V.D.: Pulmonary Function in Disease, Saunders Philadelphia, 1971.
芳賀敏彦：Medicina, 20 : 372, 1983.
芳賀敏彦：日胸臨, 36 : 565, 1977.
- 19) 芳賀敏彦：厚生省特定疾患原発性肺高血圧症調査研究班昭和50年度研究業績, 東京, 1976.
- 20) Moneger, P.: Poumon et de Coeur, 32 : 227, 1976.
- 21) 田中 信之：第54回日本結核病学会総会, 要望課題, 東京, 1979.
- 22) 奈良田光男：第54回日本結核病学会総会, 要望課題, 東京, 1979.
- 23) Pabst, K.: Münch Med Wschr, 115 : 1709, 1973.
- 24) Vogt, P.: Schweiz Med Wschr, 107 : 549, 1977.
- 25) 佐川 弥之助：肺と心, 15 : 181, 1968.
- 26) 宮本 忍：Docum, Nihon Univ, 4 : 1, 1960.
- 27) 日本結核療養所協会医療研究会報告, 1970.
- 28) 第15回国立病院療養所学会講演抄録, 38, 1960.
- 29) Krishnaswami, K.V.: Ind J Tuberc, 27 : 58, 1980.
- 30) 芳賀敏彦：臨床呼吸生理, 5 : 99, 1972.
- 31) 町田和子：第23回日本胸部疾患学会, 京都, 1983.
- 32) 岩崎 栄：第54回日本結核病学会, 要望課題, 東京, 1979.
- 33) British Medical Research Council Working Party : Lancet, 1 : 681, 1981.
- 34) Nocturnal oxygen therapy group : Ann Int Med, 93 : 391, 1980.
- 35) 芳賀敏彦：第58回日本結核病学会総会, 京都, 1983.
- 36) 芳賀敏彦：第14回世界胸部疾患会議, 卒後教育パネール, トロント, カナダ, 1982.
- 37) Sadoul, P.: XIV World Congress on Diseases of Chest, Postgraduate Course Oct.: Toront Canada.
- 38) Delaude, A.: Rev fr Mal Resp, Supplément, 5 : 179, 1977.
- 39) 小林宏行：第54回日本結核病学会, 要望課題, 東京, 1979.
- 40) 町田和子：日胸臨, 40 : 124, 1981.
- 41) 芳賀敏彦：日胸臨, 36 : 565, 1977.
- 42) 芳賀敏彦：日本臨床, 38 : 188, 1980.
- 43) 砂原茂一：総合リハビリ, 10 : 651, 1982.