

第 62 回総会シンポジウム

IV. 肺結核後遺症としての呼吸循環不全

座長 芳 賀 敏 彦 (国立療養所東京病院)

受付 昭和 62 年 10 月 23 日

The 62nd Annual Meeting Symposium

IV. RESPIROCIRCULATORY FAILURE DUE TO TUBERCULOSIS SEQUELAE

Chairman : Toshihiko HAGA *

Symposists :

1. Epidemiological status of respiratory failure due to tuberculosis : Taro MIWA (National Higashi Nagoya Hospital)

2. Abnormal respiration during night in patients with history of tuberculosis : Motoharu OHI et al. (Department of Clinical Pulmonary Physiology, Chest Disease Research Institute, Kyoto University)

3. Management of respiratory failure in patients with sequelae of pulmonary tuberculosis : Reiko KISHIKAWA et al. (National Minami Fukuoka Chest Hospital)

4. Pathophysiology on pulmonary circulation in patients with tuberculosis sequelae : Yoshiro OHTSUKA (Tokyo National Chest Hospital)

5. Circulatory management of respiratory failure based on pulmonary tuberculosis : Yoshihiko ARAKI et al. (Osaka Prefectural Habikino Hospital)

6. Respiratory and cardiac failure in pulmonary tuberculosis sequelae—Pathological findings— : Yo TAJIMA (Nakano National Chest Hospital)

Special comment : Ambulatory and home care of patients with chronic respiratory failure : Kazuko MACHIDA (Tokyo National Chest Hospital)

(Received for publication October 23, 1987)

Though the registered tuberculous patients and new cases have been decreasing year by year, we still have a lot of tuberculosis sequelae with severe clinical complaints, such as sputum, haemoptysis, cough, and dyspnea, as there was about 3 million tuberculosis patients about 30 or 40 years ago. Of these cases respirocirculatory failure has been a very important topic and it is necessary to know how to manage these complains.

This is the reasons why the president of the society picked up this subject as a topic of symposium.

English summary of each symposist appears at the head of each report.

* From the National Tokyo Chest Hospital, Kiyose-shi, Tokyo 204 Japan.

1. 肺結核に基づく慢性呼吸不全患者の実態
三輪太郎 (国立療養所東名古屋病院)
 2. 呼吸不全の病態——睡眠時呼吸異常——
大井元晴, 他 (京都大学結核胸部疾患研究所理学呼吸器科臨床肺生理学部)
 3. 呼吸不全の治療
岸川禮子, 他 (国立南福岡病院臨床研究部)
 4. 循環不全の病態
大塚義郎 (国立療養所東京病院)
 5. 循環不全の治療
荒木良彦, 他 (大阪府立羽曳野病院)
 6. 病理学的所見
田島 洋, 他 (国立療養所中野病院)
- (特別発言) 慢性呼吸不全の在宅管理
町田和子 (国立療養所東京病院)

我が国の結核患者数は感染症として取り扱うと年毎に登録患者数も、また新登録患者数も減少していることは間違いない。しかし、かつて昭和30年前後約300万人の結核患者を有していた事実があり、それらの多くは化学療法と外科療法で一応排菌は止まり感染症としては治癒し、社会生活に復帰している。しかし、それから30余年経過し、胸膜、肺、気管支の病学的線維化の進行、加齢による変化の重積で肺の本来の機能である呼吸機能が障害され、社会生活はいうに及ばず、日常生活も制限される症例が問題となっている。これらの例は結核の減少とともに減少するどころか、殆ど不変かまた調査網を広げると潜在患者を含めむしろやや増加している。このほか後遺症としては真菌、非結核性抗酸菌、その他の細菌感染による有症状者も少なくないが、今回は呼吸循環不全をとりあげて検討する。このことが解決しない限り日本の結核問題は終焉しないというのが私の考えである。

そこで、この肺結核の後遺症による呼吸循環不全の問題を、次の7つの面から検討した。

- 1) 実態 三輪太郎 (国療東名古屋病院)
 - 2) 呼吸不全の病態 大井元晴他 (京都大胸部疾患研)
 - 3) 呼吸不全の治療 岸川禮子他 (国療南福岡病院)
 - 4) 循環不全の病態 大塚義郎 (国療東京病院)
 - 5) 循環不全の治療 荒木良彦他 (大阪府立羽曳野病院)
 - 6) 病理学的所見 田島 洋他 (国療中野病院)
- 特) 在宅管理 町田和子 (国療東京病院)

三輪は各種報告と自験例より肺結核による呼吸不全は10万:20とし、このほか安定期には呼吸不全状態になが急性増悪期に急激な呼吸不全に陥る予備例を加えると10万:40前後と推定している。

大井はこの問題の中で、換気機能や血液ガスに関する

報告は多いので特に最近問題になっている睡眠時呼吸異常との関係を調査した。16例の肺結核後遺症についてみると8例にREM睡眠時に低呼吸を認め、残る8例にも閉塞性無呼吸を認め、いずれも夜間 SaO_2 の低下を示した。低呼吸型では $\text{FEV}_{1.0}$ 低く、また酸素投与にもかかわらず夜間低酸素血症を認め、 PtcCO_2 も高く夜間の補助呼吸の必要性を認めた。

岸川は多数の自験例より、急性増悪の原因の70%は気道感染で、寛解まで1カ月以上を要したのが90%としている。人工呼吸を必要としたのが22.9%あり、その他酸素、強心利尿剤、気管支拡張剤、抗生物質が用いられていた。発症時の PaO_2 は平均46 Torrで1カ月以内に寛解する例は70 Torr以上に回復するが、遅延型は59 Torrまでしか回復せず、長期療養特に在宅酸素療法の必要性を強調した。

大塚は循環不全の病態としてCOPDと比較したが結核後遺症の方が肺動脈平均圧は高かったが、右室壁の肥厚は肺結核では排菌のない、いわゆる後遺症による呼吸不全例に多いことが分かった。また右室肥大例は左室肥大も認められる例の多いことを示した。

荒木は循環不全に対し酸素吸入、人工呼吸の有効性を認めながら薬剤として血管拡張剤であるNifedipine、亜硝酸剤の効果を一部に認め、その他Captopril、 PGE_1 、 PGE_2 の効果についても循環動態検査を指標に検討した。

田島は剖検所見より呼吸不全例の肺内変化は病巣、硬化無気肺、胸膜病変、手術による変形が拘束性障害を生じ、合併肺気腫と気管支病変の両変化が閉塞性障害に寄与していたとした。また肺性心が肺結核後遺症としての呼吸循環不全に重大に関与していることを示し、また多臓器障害(肝細胞変性壊死、急性細尿管壊死、急性胃潰瘍、

低酸素血症による脳障害)の重大さを剖検所見より示した。

これらの背景を持つ患者を治療する時、入院治療は主として急性増悪時に行われ、多くは慢性期を家庭で過ごしている。そこで在宅管理の実情をとりあげた。町田によ

ると140例の在宅酸素療法中93例(66%)は肺結核の後遺症であり、我が国の在宅酸素療法の実情を物語っている。また開始年齢が低く(57.7歳)また病期も長い(平均28.9カ月)が、死亡率は低いのが結核後遺症の特徴である。

1. 肺結核に基づく慢性呼吸不全患者の実態

国立療養所東名古屋病院 三輪太郎

EPIDEMIOLOGICAL STATUS RESPIRATORY FAILURE DUE TO TUBERCULOSIS

Taro MIWA

Few reports on chronic respiratory failure due to sequela of pulmonary tuberculosis has been made in spite of its considerable number of cases as estimated from the former spread of tuberculosis and the ageing of expatrients. Examination of several reports revealed higher reliability, also taking blood gas values into consideration, of those estimates from medical certificates according to the Law for the Welfare of the Physically Disabled Persons and their usefulness as formal data. Therefore, consideration was made of the above failure on the basis of not only national records of 1980 and actual survey in Nagoya City in 1985, but also actual state of outpatients of this hospital and aggravated cases experienced by the author.

- 1) Respiratory dysfunction as internal disorder showed a frequency of 40-50 per 100,000 population.
- 2) Respiratory failure due to tuberculosis represented 40-64 % thereof.
- 3) Fifty percents of them showed $PO_2 > 71$ Torr, and were classified as no respiratory failure. However, the application rate of respiratory failure cases was estimated to be less than 50 %, which offset the above.
- 4) From the above findings, the prevalence of cases with respiratory failure due to tuberculosis is estimated at 20 per 100,000. However, about 40 % of acute respiratory failure occur from PO_2 normal persons, and if these cases were added, the prevalence of risky cases of respiratory failure due to tuberculosis could be estimated at 32-50 (38,000-60,000) per 100,000, and the actual number would be 38,000~60,000.

はじめに

既に昭和49年、第49回本学会シンポジウム「肺結核の残したもの」で座長の島村は、「この世紀の伝染病は何も残さず過ぎさりつつあるのか」と、後遺症への含みを持った問題提起を行い、長野が結核による呼吸不全(以下結核呼吸不全と呼ぶ)及び心不全での死亡率の高いこと、及び在院者の20%が呼吸不全状況にあると報告している。以来10年余を経過した今日、この本邦にのみほば特有とされる結核呼吸不全は患者の老化とと

もに更に数を増し、各方面の話題となっていることは、その後の諸家の報告、筆者の臨床経験からも明らかな事実となっている。

しかし、この結核呼吸不全の発症が20年を超す長年月を経て顕在化することや、血液ガス検査の不徹底の点などから発生頻度も実数も明らかにされていない。従って数千から数万の患者群の存在と漠然とした表現のまま今日に至っている。昭和55年、横山が身体障害者福祉法(以下身障法)に基づく呼吸機能障害40,000~50,000、そのうち肺結核及び後遺症によるものが欧米に比し多い

とした報告が、数字をあげた唯一のものであった。

今回、近年の諸報告とともに自験臨床例の検討を行い、更に問題のある急性増悪について考慮を加え報告する。

I. 結核呼吸不全に関する諸報告

(1) 国立療養所呼吸不全研究会報告から¹⁾

国療 25 施設の研究会は昭和 47 年以来、慢性呼吸不全について毎年報告をまとめているが、昭和 59 年度は結核呼吸不全新発生に関して、a) 全呼吸不全の 40 % は結核及び後遺症による。b) 年度内 313 例の入院結核呼吸不全が発生。c) 他の結核統計の著明減少に比し、実数増加。d) これから全国の発生数を $313 \times \frac{100}{34}$ (国療結核床の 34 % に当たるので) $\times \frac{100}{31.3}$ (全国結核病床の 31.3 % に当たる) $\times 0.8$ ($PO_2 < 60$ Torr / $< 60 \cdot 70$ Torr) = 2,360 とし、ここから更に、年平均発生 200、死亡率 20 % としての累積入院患者数を 7,000 と推計、プラス外来患者とした。これまでの結核治療の中心的役割を担ってきた国立療養所での共同研究のデータは結核呼吸不全に関しての全体像を論ずるのにより妥当な母集団であり、患者の分布も広汎といえるが、反面、国立療養所の実態も、ここ 10 年余のうちにそうとうの変遷を余儀なくされ、結核ばなれも進行している。よって、限られた施設に患者が集中する傾向もあり、単に X 3, X 4 としての推計でよいのかと危惧される向きがない訳ではない。しかし、全症例が $PO_2 < 60$ Torr の呼吸不全の基準によって確認されており、後述の他のデータに比し、すぐれている。

(2) 愛知県呼吸不全実態調査から²⁾

昭和 59 年末、愛知県衛生部は県下 209 病院からのアンケートを集約し、表 1 のごとく患者総数 2,437、10 万 : 38、うち結核による 45.4 %、10 万 : 17 と発表した。地方行政が行ったこの種の調査としては 200 を超す病院の協力を得られ、ごく短期間に集計されたところからみても、まことに時宜を得たものと評価し得る。

しかし、呼吸不全のとり方には問題があり、 PO_2 値からのものは 30 % 未満、50 % 余は H-J などの自覚症から、または主治医の判断にまかせられている。筆者は、後述のような理由でかえって臨床的に意義ありと考

いが、他のデータとの比較検討の際には考慮しなければならないであろう。もう一つの欠点は、症例が病院受診者のみに偏っている点にある。疾患の性質上、比較的安定している患者の多くが在宅のままであり、主治医も決めていない症例が多い現実からも問題となろう。

(3) 名古屋市身体障害者調査から³⁾

名古屋市民生局は、昭和 56 年に引つづき、昭和 60 年 7 月身障者手帖保持者を対象に実態調査を行った。呼吸機能障害者 803、10 万 : 40、うち結核によるもの 514、64.0 %、10 万 : 26。

更に、昭和 59 年 10 月以降は法改正により申請診断書に血液ガス値の記入がなされることになったが、その 60 年度分診断書内容を見聞きする機会を得て検討した結果は表 2 のごとく、118 例のうち結核によるもの 47 例 40 %、血液ガス値は $PO_2 < 60 \cdot 70$ Torr の呼吸不全・準呼吸不全は 40 % に存在していた。

これらを合わせ考えてみると、この民生サイドからの把握は、1) 受診・受療に関係なく、一定の肺機能低下者が対象となっていること。2) 従って、医療機関や地域の偏在が少ないこと。3) 血液ガス値から呼吸不全を特定できること。4) 地域で活用、指導が可能となることなどの利点があげられる。反面、欠陥としては、この身障者申請率が極めて低いという点であろう。岐阜県下数保健所での調査では結核外科例の 20 % が手帖保持するのみであり、高いとされる沖縄県でも該当の 50 % 余、筆者の所でも 20 % にすぎない。呼吸機能低下が内部障害となることを知らない患者が多数存在する現状がある。しかし、全体数を考えるとき、この申請率の低さ、理解率の低さと、表にある PO_2 から 40 % のみが呼吸不全と位置づけられる現実とが相殺されるとみてよく、この民生からの公式資料は高く評価できる。

(4) 全国身体障害者集計から

昭和 55 年に行われたものであり、手帖保持者 1,433,000、うち呼吸機能障害は 1.4 % の 20,000、これを申請率の低さなどから修正して、推計障害者 1,977,000、47,000 の呼吸障害者 10 万 : 40~50 と発表している。この 40 % が結核によるものとする と 19,000~24,000、10 万 : 16~20。

表 1. 昭和 59 年愛知県呼吸不全に関する調査 (五十里ほか)

	$PO_2 < 60$ Torr	身体障害者 1, 3 級	自覚症 H-J 4°5°	不明	計
愛知県	401	318	770	63	1,552
名古屋市	243	155	408	79	885
計	644 (28.1%)	473 (20.6%)	1,178 (51.3%)		2,437

表2. 身体障害者等級と血液ガス値

(名古屋市調査から)

	1級	3級	4級	計
$PO_2 > 71$ Torr	3	14	11	28 (60%)
$PO_2 < 70$ Torr	2	6	3	11
$PO_2 < 60$ Torr	3	5		8
計	8	25	14	47

II. 自験臨床例から

1) 国療東名古屋病院新来患者から

何らかの息切れを訴え、呼吸機能低下を心配して当院外来を訪れた患者は58年から3年間に約600例、換気機能障害の程度から身障害者等級別にランクされた結核後遺症によるものは表3のごとくである。

PO_2 との関連をみると1級の60%、3級の30%、4級の20%が呼吸不全・準呼吸不全となり、全体としては37%に過ぎない。これはまた、前述の身障害者診断書記載例の40%と全く一致する。厳密に $PO_2 < 60$ Torrをとれば、更に少数となる。

2) 名古屋市千種保健所での実態から

人口16万人、住宅地と商業地からなる地域の保健所で、結核登録者及び除外者1,020例中20%余に当たる230例を呼吸要注意者として選別した。その基準は、胸部X線所見で一定以上の高度変化ある者で、全例に呼吸機能低下がみられたが、血液ガスでは6%に当たる13例のみが呼吸不全・準呼吸不全といえるのみであった。しかし、6年間の追跡の結果は68例の死亡、40例の悪化入院と、高齢者が多いとしても予想以上のきびしい予後となり、地域にある潜在患者の発掘とその指導がより重要であることを痛感させられている。

III. 急性増悪(悪化)について

いくつかの報告を通して、最も問題となるのは症例数の40~60%、平均40%のみが PO_2 値の呼吸不全・準呼吸不全の範囲に該当するとされる点であろう。重症とされる身障害者1級者ですら60%が $PO_2 < 70$ Torrとなっているに過ぎない。

しかし、臨床的に最も問題となる急性増悪について、当院での自験例から図のごとく、 $PO_2 > 65$ Torrからの悪化例で平均25 Torrにも及ぶ PO_2 低下、即ち、急転直下危険域への落ちこみが見られ、ここ3年間の悪化例でも表4のように、 $PO_2 < 71$ Torr群からの悪化が36%を占めている。更に $PO_2 < 50$ Torrの重症悪化46例

表3. 身体障害等級と PO_2

(東名古屋病院外来)

	1級	3級	4級	計
$PO_2 > 71$ Torr	33 (40%)	77 (69%)	48 (81%)	158 (63%)
$PO_2 < 70$ Torr	30	26	10	66
$PO_2 < 60$ Torr	19	8	1	28
計	82	111	59	252

中にも33%、人口呼吸例でも21%、更には死亡例となった最重症例ですら38%が、やはり $PO_2 < 71$ Torr、呼吸不全・準呼吸不全と呼べないグループからの発症であり、無視できない。この点からみると、身障害者等級では1級、3級からの悪化が44%、24%に比し、4級からの悪化は2%と激減し、血液ガス値よりも悪化予測とかわりが深いようにも見える。変動性の大きい血液ガス値をより正確に読み取るためには、安静時血液ガス値に加えて、運動負荷時のそれを検討することや、連続測定が容易な酸素飽和度で判断することが必要となろう。低肺機能者の中から呼吸不全予備軍を想定しておくことも必要と考えられる。

まとめ及び患者数の推計

1) 結核呼吸不全の実態を明らかにすることは依然困難であり、今後更に各方面からのデータを検討して総合的に判断してゆく。

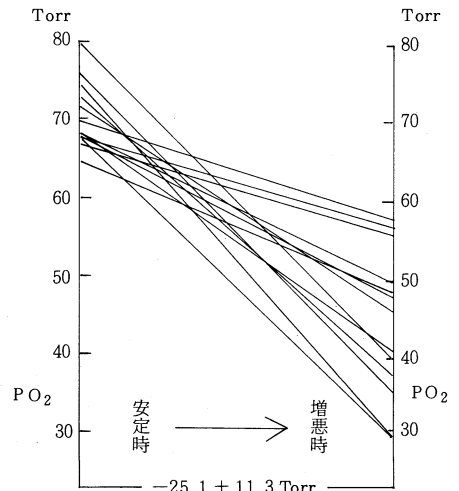


図. 急性増悪時 PO_2 の変動

(n: 14)

表4. 安定時の PO_2 と悪化との関連
(東名古屋病院外来)

	1級	3級	4級	なし	計
$PO_2 > 71$ Torr	8 (22%)	13 (48%)	1	4	26 (36%)
$PO_2 < 70$ Torr	28	14	1	4	47
	36/82 (44%)	27/111 (24%)	2/59 (2%)	8	73/252 (29%)

2) 民生サイドの身障者法による数字は参考となるが、ことにその申請診断書は血液ガス値記入のある公式資料であり、これを活用すれば全国的推計の足がかりとなし得る。

3) 国療共同研究を除いた集計では $PO_2 < 60 \cdot 70$ Torr の正確な呼吸不全・準呼吸不全は40%前後を占めるに過ぎない。しかし、急性増悪は正常 PO_2 群からの悪化が40%を占める現実があり、臨床的な危険の有無を PO_2 値で区切るとはむずかしい。呼吸不全予備軍的な存在を認め、呼吸不全に準じた扱いをすることがより安全かと考えられる。

以下、推定の数を列挙する。

- A) 身障法による呼吸機能障害者 10万: 40~50。
- B) その40~60%が結核及びその後遺症による。10万: 16~30。
- C) その50%は PO_2 正常で呼吸不全とは呼べないが、

該当者の申請率も低く、50%と見なして相殺しうる。

D) 急性増悪の40%近くは PO_2 正常者からであり、呼吸不全予備軍的存在をほぼ同数見込んでおくことも臨床的に意義ありと考える。

E) 以上から、結核呼吸不全は人口10万: 20, 24,000がほぼ妥当な数であろうが、上記予備軍的存在を加えて10万: 40 (32~50), 約48,000 (38,000~60,000) と推定した。

文 献

- 1) 芳賀敏彦他: 肺結核及びその後遺症による呼吸不全, 厚生省特定疾患 呼吸不全調査研究班 昭和60年度研究報告, 181, 1985.
- 2) 愛知県衛生部: 愛知の結核, 1984.
- 3) 名古屋市民生局: 身体障害者実態調査報告書, 1986.

2. 呼吸不全の病態——睡眠時呼吸異常——

京都大学結核胸部疾患研究所理学呼吸器科臨床肺生理学部 大井元晴
平井正志
陳和夫
久野健志

ABNORMAL RESPIRATION DURING NIGHT IN PATIENTS WITH HISTORY OF TUBERCULOSIS

Motoharu OHI, Masashi HIRAI, Kazuo CHIN and Kenshi KUNO

Sixteen patients with history of tuberculosis were studied to assess nocturnal oxygen desaturation. All patients were non-obese. In eight subjects oxygen desaturation was associated with non-apneic type (hypopnea type) especially during rapid eye movement (REM) sleep.

Oxygen desaturation caused by obstructive apnea was observed in the other eight patients.

The patients with hypopnea type had lower $FEV_{1.0}$ % and higher maximal $PtcCO_2$ during

REM sleep than the apneic type patients.

Three patients with hypopnea type suffered from hypoxemia (SaO_2 less than 80%) for 93.5 min, 36 min and 12 min, respectively in spite of breathing oxygen. Changes in PtcCO_2 between awake and REM sleep were 25 Torr, 16 Torr and 21 Torr in these patients, respectively. They were remained to be admitted for longer time because of unstable respiratory failure with conventional therapy including oxygen administration. Polysomnography in these patients suggests the need of assisted ventilation during night to prolong their life.

Key words: Patients with history of tuberculosis, Sleep apnea, Sleep hypopnea, Chronic respiratory failure

キーワード: 結核後遺症, 睡眠無呼吸, 睡眠低呼吸, 慢性呼吸不全

はじめに

睡眠異常の研究により, 睡眠時の頻回の無呼吸が過眠あるいは不眠の原因となることが明らかとなり, これは睡眠時無呼吸症候群としてまとめられている¹⁾。またオキシメーターなどの非侵襲的モニター装置の進歩により, 睡眠時, 動脈血酸素飽和度 (SaO_2) が低下し, 慢性閉塞性肺疾患²⁾, 側わん症³⁾ などでも睡眠時の呼吸異常による低酸素血症の悪化が報告され, 肺性心の増悪因子²⁾, 夜間の突然死⁴⁾ の一因と考えられている。

呼吸器疾患においては, 睡眠時呼吸異常は大別すると, 無呼吸による SaO_2 の低下と, 呼吸の回復とともに SaO_2 の回復を繰り返す無呼吸型 (A) 及び, 無呼吸を伴わずに SaO_2 の低下を来す低呼吸型 (H) とに分けられ, H型は特に急性眼球運動 (REM) 睡眠に一致して, さらに SaO_2 が悪化する (図)。

H型の原因として, 正常被験者ではREM睡眠時肋間筋などの呼吸補助筋活動は低下するが, 横隔膜の活動は増加し, Respiratory Inductance Plethysmogra-

phy (RIP), 胸部, 腹部の呼吸性変化の測定では, 筋活動の変化と同様に胸部の動きは低下し, 腹部の動きは増加すると報告されていることより⁵⁾, 呼吸器疾患, 胸郭変形により横隔膜活動が制限されていると, 特にREM睡眠時の呼吸補助筋活動の低下が十分代償されずに, 低換気により低酸素血症の悪化を来すものと考えられる⁶⁾。

A型は, 睡眠に伴う上気道周囲の筋群の緊張低下により, 吸気時の陰圧により上気道の閉塞を来す閉塞性無呼吸と, 横隔膜などの呼吸筋の活動も消失する中枢性無呼吸, 初め中枢性, 後に閉塞性となる混合型の3型に分けられる¹⁾。

呼吸不全においては, 覚醒時の PaO_2 が, 既に, ヘモグロビン酸素解離曲線上の急峻な部分にあり, 睡眠時のAあるいはHにより SaO_2 の悪化を来しやすく, 結核後遺症による呼吸不全では, 胸郭の変形などで呼吸運動が制限され, また拘束性障害のために機能的残気量が低く, 肺内の酸素貯蔵量が少ないため, AあるいはHにより低酸素血症が悪化しやすいと考えられる。

本シンポジウムでは, 結核後遺症例で睡眠モニターを行い, 本疾患での睡眠時呼吸異常の程度について報告する。

方法・対象

脳波は10-20法で, $\text{C}_3\text{-A}_2$, $\text{C}_4\text{-A}_1$ により記録し, 眼球電図, 頤筋よりの筋電図より国際分類法により睡眠段階を判定し⁷⁾, 今回はREM睡眠, Non-REM睡眠に分類した。

呼吸はサーミスターにより鼻と口の気流を, RIPにより胸部, 腹部の呼吸運動の変化を記録し, SaO_2 は耳介型オキシメーターにより測定し, 更に心電図を8チャンネルレコーダーに1 cm/secで記録し, またStow-Severinghaus型経皮 PCO_2 電極により経皮 PCO_2 (PtcCO_2) を測定し, これらはデータレコーダに収録した。

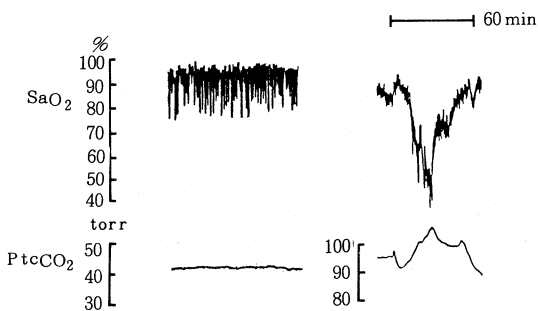


図. 左に無呼吸型のNon-REM睡眠時の SaO_2 PtcCO_2 の変化を示す。右に低呼吸型のREM睡眠時の SaO_2 の低下と, PtcCO_2 の上昇を示す。

表1 対象例の臨床的特徴

Subject	Status		Complication	Sex	Age (y. o.)	BL (cm)	BW (kg)	Broca Index (%)	%VC	FEV _{1.0} %	PaO ₂ (Torr)	PaCO ₂ (Torr)	pH
	Right Lung	Left Lung											
Group H													
1	TP	PP	Caries Kyphoscoliosis A	F	55	160	41	-24	52	52	55*	75	7.36
2				M	42	142	39	+3	-	-	67*	62	7.36
3	TP, PP	PP		M	58	164	55	-5	35	70	70*	64	7.36
4	PP	PP		M	56	168	59	-4	52	54	61	46	7.40
5	TP			F	64	147	32	-23	42	39	59	52	7.40
6	PN			M	60	167	42	-30	39	74	58	46	7.39
7	TP			M	55	156	36	-29	38	59	63	48	7.38
8	rIV ₁		Bulla	M	67	162	38	-32	58	43	57	54	7.40
mean					57.1	158.3	42.8	-18.0	41.9	55.9	61.3	55.9	7.38
SD					7.5	9.4	9.4	13.8	10.0	13.0	5.1	10.3	0.02
Group A													
9	TP	TP	Irecurent nerve palsy	M	65	170	43	-32	46	75	55	61	7.36
10	TP	TP		M	68	167	42	-30	36	61	64	53	7.37
11	PN		A	M	50	178	46	-34	44	76	65	54	7.36
12	PN			M	66	165	54	-8	39	71	67	66	7.35
13	TP, UL			M	60	164	47	-18	27	95	63	60	7.36
14	PP			M	53	164	53	-8	101	83	88	42	7.40
15		bIV ₁		M	58	158	61	+17	60	45	89	43	7.38
16	PP			M	54	165	62	+6	93	77	82	40	7.39
mean					59.3	166.4	51.0	-13.4	55.8	72.9	71.6	52.4	7.37
SD					6.6	5.8	7.7	18.6	27.2	14.9	12.8	9.8	0.02
P				NS	NS	NS	NS	NS	<0.05	NS	NS	NS	

T : Thoracoplasty, PP : Pleural Peel, A : Asthma, PN : Pneumonectomy, UL : Upper Lobectomy

* : breathing oxygen

対象は肺結核の既往あるいは手術歴のある16例で、女性2例、男性14例で、年齢は42~68歳であった。8例が胸郭成形術を、5例が人工気胸を受け、うち4例で胸膜肥厚を伴い、1例は脊椎カリエスによる高度の後側わん症例であり、2例は化学療法のみで治療されていた。

肥満例はなく、%VC70%以下が12例であり、うち10例で50%以下である。覚醒時の血液ガスはPaO₂60 Torr以下が7例であり、PaCO₂45 Torr以上が13例であった。肺機能検査、血液ガスからは正常例も2例含まれていた。

結 果

睡眠時の呼吸パターンの記録より、睡眠時呼吸異常をA型とH型に分類すると、A型、H型ともに8例であった(表2)。

H型で、FEV_{1.0}%が有意に低く、覚醒時の血液ガスは、酸素吸入中も含め、PaO₂は低く、PaCO₂は高い傾向があるが、A型には血液ガスの異常のない例も含まれているためであると考えられる。

H型では8例中3例で、低酸素血症のため酸素吸入を行っていたが、Non-REM睡眠時2例で最低SaO₂

は70%以下となり、REM睡眠時2例で最低SaO₂は60%以下となった。これらの症例は全例がPaCO₂60 Torr以上であった。またPtcCO₂はNon-REM、REM睡眠と上昇した。

A型ではNon-REM睡眠では、2例で最低SaO₂は70%以下となり、REM睡眠では3例で最低SaO₂は60%以下であった。1時間当たりの無呼吸数(Apnea Index(AI))では、少ないものもあり、正常範囲とされる5以下のものから¹⁾70まであり、閉塞性無呼吸によるものを主とした。PtcCO₂の変化は、Non-REM睡眠で上昇するが、REM睡眠では特に上昇しなかったが、REM睡眠では、高度のSaO₂の低下のため、経皮PCO₂電極の反応時間以上の長いREM睡眠が起こらなかったためとも考えられる。

睡眠時呼吸異常の型と、呼吸管理の関係では、H型は、観察期間が長く、入院している期間が長く、また気管切開を受けている例が多く、管理し難い例が多く、H型でより重症となるか、呼吸不全の末期に伴うものと考えられる。

一方、A型では、観察期間が短く、呼吸不全の初期の例に見られ、また、肺機能の良い例でも認められ、単

表2 睡眠時のSaO₂, PtcCO₂の変化

Subject	Lowest SaO ₂ (%)			Max PtcCO ₂ (Torr)			SaO ₂ <80% (min)	AI (No/H)
	Awake	NREM Sleep	REM Sleep	Awake	NREM Sleep	REM Sleep		
Group H								
1*	86	66	41	80	89	105	93.5	
2*	93	68	24	58	70	74	36	
3*	95	92	69	62	72	83	12	
4	90	85	63	50	52	56	46.8	
5	92	81	70	—	—	—	14.5	
6	89	86	76	45	48	49	1	
7	96	95	88	44	47	52	0	
8	94	84	—	55	58	—	0	
mean	91.9	82.1	61.6	56.3	62.3	69.8	25.5	
SD	3.4	10.4	21.9	12.4	15.4	21.8	32.5	
Group A								
9	88	60	46	63	68	61	81.3	72.7
10	94	83	57	52	54	52	17	6.6
11	94	88	78	46	49	50	1	2.1
12	91	56	39	57	68	68	37.3	44.5
13	92	77	72	—	—	—	5	7.5
14	92	78	—	40	43	—	5.3	50.0
15	98	95	88	40	42	43	0	4.6
16	96	95	95	39	44	44	0	1.2
mean	93.1	79.0	67.9	48.1	52.6	53.0	18.4	23.7
SD	3.1	14.7	21.2	9.4	11.3	9.8	28.4	27.8
P	NS	NS	NS	NS	NS	<0.01	NS	

* : breathing oxygen

に合併しているものと考えられた。

考 案

結核後遺症による呼吸不全例を主な対象として、ポリソムノグラフィーを行い、睡眠時呼吸異常をH型と、A型に分類すると、16例中H型、A型ともに8例であった。

対象例の中に20%以上の肥満を伴う例はなく、A型においても閉塞性無呼吸を主とするが、AIの高い例でも肥満を認めなかった。高度異常例と、肺機能異常の程度、肺結核後遺症の程度は無関係と思われ、Aは肺結核後遺症と関係なく合併したものと考えられる。またAIの少ないものでも、呼吸不全例では無呼吸が起こるとSaO₂の低下は大であった。

H型では、Paco₂60 Torr以上である3例で、酸素吸入にもかかわらず、なおSaO₂の80%以下の低下があった。

H型とA型の比較では、H型でFEV_{1.0}%の低下が

大であり、またREM睡眠時のPtcCO₂が有意に高かった。

酸素投与と、睡眠時呼吸異常の関連では、H型では、鼻プロングのような換気量の変化により酸素濃度の変化するタイプのもでは、REM睡眠時により低呼吸となり、吸入気酸素濃度は上昇し⁸⁾、Paco₂の上昇が高度でなければ、低酸素血症の悪化を防止できる。しかしPaco₂の上昇が高度であれば、酸素濃度の上昇に限度があり、症例1, 2ではそれぞれ26%, 24%酸素吸入を行っており、低酸素血症が残存した。

A型では、無呼吸時酸素は吸入されず、呼吸の回復とともに酸素吸入され、間欠的酸素吸入となり、酸素吸入の効果は無呼吸時間と、回復時の呼吸の大きさによる。結核後遺症例での無呼吸例では、酸素吸入によって無呼吸時間は延長せず、無呼吸数もむしろ減少し、在宅酸素などの長期酸素吸入の効果が期待される⁹⁾。

睡眠時呼吸異常と予後の関係は現在のところ不明であるが、少なくとも酸素吸入によって十分夜間の低酸素血

表3 睡眠時呼吸異常と呼吸管理

Subject	Follow-up Time (A) (Months)	Admission Time (B) (Months)	B/A (%)	Home Oxygen Therapy	Tracheostomy
Group H					
1	* 130	98	75	+	-
2	-			+	+
3	* 64	45	40	+	+
4	* 96	70	73	+	+
5	64	45	70	+	+
6	40	19	48	+	-
7	36	2	6	+	-
8	-			+	-
Group A					
9	-			+	-
10	99	6	6	+	-
11	16	1	6	-	-
12	22	2	9	-	-
13	-				
14				-	-
15				-	-
16				-	-

* : Dead.

症の防止できない例があり、酸素吸入及び入院などの安静によっても明らかな誘因がなく増悪を繰り返すような症例では、予後の改善のために、夜間などの、何らかの方法による人工呼吸が必要と考えられる。

文 献

- Guilleminault, C. et al. : The sleep apnea syndromes, *Annu Rev Med*, 27 : 465, 1976.
- Boysen, P. G. et al. : Nocturnal pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Chest*, 76 : 536, 1979.
- Mezon, B. et al. : Sleep breathing abnormalities in kyphoscoliosis, *Am Rev Respir Dis*, 122 : 617, 1980.
- McNicholas, W. T. et al. : Nocturnal deaths among patients with chronic bronchitis and emphysema, *Br Med J*, 289 : 878, 1984.
- Tabachnik, E. et al. : Changes in ventilation and chest wall mechanics during sleep in normal adolescents, *J Appl Physiol*, 51 : 551, 1981.
- Johnson, M. W. et al. : Accessory muscle activity during sleep in chronic obstructive pulmonary disease, *J Appl Physiol*, 57 : 1011, 1984.
- Rechtschaffen, A. et al. : A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Bethesda, Washington DC, National Institute of Health, 1968.
- 平井正志他 : 睡眠時呼吸異常に対する酸素吸入の効果, 呼吸不全調査研究班昭和58年度研究業績集, 236, 1983.
- 平井正志 : 酸素吸入の睡眠時呼吸異常に及ぼす影響, 呼吸, 5 : 1150, 1986.

3. 呼吸不全の治療

国立療養所南福岡病院臨床研究部 岸川 禮子
鶴谷 秀人

MANAGEMENT OF RESPIRATORY FAILURE IN PATIENTS WITH SEQUELA OF PULMONARY TUBERCULOSIS

Reiko KISHIKAWA and Hideto TSURUTANI

Therapeutic intervention in acute respiratory failure and acute exacerbation of chronic respiratory failure were studied in 105 patients with sequela of pulmonary tuberculosis, 42 patients of them died in spite of intensive treatments.

Based on our study on 63 survivors with 115 acute episodes, the following results were obtained.

- (1) The main causes of acute episodes (acute respiratory failure or acute exacerbation of chronic respiratory failure) were lung infection and heart failure, which occupied more than 70% of acute episodes.
- (2) Mechanical ventilation was indicated in about 13% of the acute episodes with progressive respiratory acidosis with or without coma. Four days are required for weaning these patients from mechanical ventilation.
- (3) More than 80% of survivors were treated with oxygen therapy, fluid infusion and antibiotics, besides digitalis and bronchodilators.
- (4) Two groups of survivors were observed. In one group, arterial blood gas tension (PaO_2) rose over 70 Torr within one month from 46 Torr on acute episodes, while in the other group, PaO_2 did not rise to 59 Torr or over one month after starting treatment.
- (5) We suggest that home oxygen therapy is recommended to the patients with acute episodes who have hypoxemia after recovery.

はじめに

当院の入院症例で、昭和43年から60年までに呼吸不全として949例が登録されている。そのなかで肺結核を起因とする症例が283例で最も多く¹⁾、その約7割が肺結核後遺症によるものである。ここでは、これら肺結核後遺症による呼吸不全例の治療対策について治療期間が1カ月以内で寛解し得た症例と1カ月以上要して寛解した症例にわけて特に生存例を中心に検討した。なお、寛解は動脈血ガス値の改善及び安定と臨床症状から判断している。

対象と背景因子

対象は、当院に入院した肺結核後遺症による呼吸不全105例である。男性79例(75.2%)、女性26例(24.8%)で平均年齢は男性64.1±9.9歳、女性60.8±11.8歳、全体では63.3±10.4歳である。外科手術の既往が

あるものは31例(29.5%)で胸郭成形術を受けたもの24例、肺切除術のみが7例である。これらの症例が肺結核を発病して呼吸不全発症までの期間は28.3±13.1年と非常に長期である。105例のうち合併症のない例は8例(7.6%)のみで、残りは重複したものも含めて多彩な疾患を合併している。呼吸器疾患では肺気腫・気管支喘息などの閉塞性障害のほか胸膜炎を含めた結核の再発が15~12%にみられ、気腫性嚢胞、気管支拡張症なども6%近くあり、肺癌が7例(6.7%)にみられている。肺性心は明記してあるもので15例(14.3%)であるが、実際はもっと多い。非呼吸器疾患では糖尿病14例(13.3%)が最も多く、次いで虚血性心疾患(8.6%)、不整脈(5.7%)、胃潰瘍(7.6%)、高血圧症、肝疾患などである。呼吸不全の発症・増悪時にはこれらの合併症も悪化し、治療対策が複雑多岐になることが十分考えられる。

表1 増悪原因

(a) 寛解例と死亡例の増悪原因

増悪原因	寛解(生存)例	死亡例
呼吸器感染	58(50.4%)	9(21.4%)
┌ 肺炎	┌ 30	┌ 6
└ 気道感染	└ 23	└ 2
└ 感冒	└ 5	└ 1
心不全	29(25.2%)	20(47.6%)
自然気胸	9(7.8%)	0
気管支喘息発作	9(7.8%)	0
肺癌	1(0.9%)	6(14.3%)
胸膜炎・膿胸	2(1.8%)	4(9.5%)
咯血	4(3.5%)	0
その他	3(2.6%)	3(7.2%)
合計回数	115(100%)	42(100%)

(b) 臨床経過別にみた増悪原因(寛解生存例)

	1カ月以内	1カ月以上
肺・気道感染	28(44.4%)	31(59.6%)
心不全	13(20.6%)	15(28.8%)
気管支喘息発作	6(9.5%)	3(5.9%)
自然気胸	8(12.7%)	1(1.9%)
胸膜炎	1(1.6%)	1(1.9%)
咯血	3(4.8%)	1(1.9%)
その他	4(6.4%)	0
合計回数	63(100%)	52(100%)

結果及び考案

1) 呼吸不全の発症及び増悪原因

対象の105例は調査期間中157回呼吸不全に陥っている。寛解生存例63例(115回)と死亡例42例で原因をみると(表1(a)),呼吸器感染によるものが58回(50.4%)と最も多く半数を占め、次いで心不全29回(25.2%),自然気胸9回(7.8%),喘息発作9回(7.8%)の順である。死亡例では死亡に至る入院時の原因を示しているが、20例(47.6%)と半数近くが心不全、次いで呼吸器感染9例(21.4%),肺癌6例(14.3%)の順で、生存例との違いをみせている。

次に生存例63例(115回)について臨床経過別の原因をみると(表1(b)),寛解期間が1カ月以内の場合では肺・気道感染が28回(44.4%)で最も多く、次いで心不全,自然気胸,喘息発作,咯血などの順に多彩な原因が認められている一方,寛解期間が1カ月以上要した症例では肺・気道感染31回(59.6%),心不全15回(28.8%)の二者で殆どが占められている。

2) 人工呼吸器の使用

これらの症例に行われた治療のうち,まず呼吸不全発症・増悪時の換気の改善に重要な人工呼吸器使用について検討した(表2)。

105例157回の増悪でみると人工呼吸器使用回数は36回(22.9%)で,そのうち気管切開を余儀なくされた例は8例(7.6%)であった。これを生存例と死亡例に分けると生存例63例,115回のうち15回(13%)に使用され,14回が平均4.1日,長くても10日以内に離脱している。死亡例では42例中21例(50%)に使用され,平均6.2日と生存例より長く,3例は長期にわたり離脱することなく死亡した。

生存例の人工呼吸器開始時には,80%の例に昏睡から傾眠に至る意識障害があり,チアノーゼが約1/4にみられている。開始時期の動脈血ガス値は著しいアシドーシスを示しており,増悪時の低酸素状態は酸素投与などにより改善されても,肺泡低換気による高炭酸ガス血症の改善がみられず,人工呼吸器にふみ切っている場合が多い。即ちCO₂ナルコーシスが主症状である。PaO₂を60 Torr台に維持する程度の酸素療法で,PaCO₂が上昇しpHが著しく低下するようであれば人工呼吸の適応となる²⁾。

離脱時の血液ガス値はpHはほぼ正常化しており,しかも意識明瞭であることが共通していた。一方,死亡例の開始時期の動脈血ガス値は生存例に比して低酸素症故の使用が多く,平均PaCO₂及びpHの程度はさほど異常ではないが変動幅が大きい。

3) 治療方法の頻度

生存例において人工呼吸以外の治療方法をみると,図に示すように酸素療法,輸液,抗生物質療法が臨床経過の如何にかかわらず70%以上の率で施行されている。寛解に1カ月以上かかった症例では,強心剤,気管支拡張剤,去痰剤が多く使用され,吸入療法,ステロイド,利尿剤の使用も50%以上の頻度である。その他の治療の頻度が高いのは,先述したように合併症が非常に多いことによると思われる。総じて寛解までに1カ月以上要した症例において治療の頻度が高い。このなかで酸素療法,輸液,ステロイドについて寛解期間別にそれぞれの投与期間及び吸入療法の内訳を表3に示す。酸素は主に鼻カヌラで0.3~3.1/分吸入されており,1カ月以内に寛解した症例でも14%が1カ月以上吸入を続けている。1日輸液量は両者で差はないが,期間は平均2週間以上の差を認める。ステロイドはその投与方法は一定していないが,増悪急性期のみの10日以内の使用症例は両者とも約1/4で,残りの3/4は継続して使用されている。吸入療法ではコンプレッサーの頻度が最も高く,定期的吸入している場合が多い。

4) 寛解時期の血液ガス所見と呼吸機能

治療前後の空気呼吸下の動脈血ガス所見をみると(表

表2 人工呼吸器の使用頻度と期間及び動脈血ガス値 (105例, 157回)

人工呼吸器使用 気管切開	36回/157回 (22.9%) 8例/105回 (7.6%)	
人工呼吸器使用 期間	生存例	死亡例
	21日以下 4.1 ± 2.3日 (1-9日)	21/42 (50%) 6.2 ± 5.7日 (1-19日)
22日以上	26日	31日, 87日, 187日
開始 PaO ₂ (Torr)	62.1 ± 22.7	53.3 ± 23.1
Paco ₂ (Torr)	89.0 ± 14.0	75.0 ± 28.4
pH	7.176 ± 0.06	7.232 ± 1.121
離脱 PaO ₂ (Torr)	79.9 ± 21.8	
Paco ₂ (Torr)	52.5 ± 10.8	
pH	7.409 ± 0.063	
	(N=15)	(N=17)

表3 寛解までの期間別治療内容頻度と吸入器具の使用頻度と方法

寛解期間	1カ月以内例	1カ月以上例
酸素療法(1カ月以上)	8/57 (14%)	39/48 (81%)
輸液療法日数 投与量	25.9 ± 19.4日 750 ± 450 ml/日	41.5 ± 36.7日 730 ± 510 ml/日
ステロイド10日以内	5/20 (25%)	7/27 (26%)
コンプレッサー	15 (65.2%)	13 (50.0%)
ウルトラネブライザー	6 (26.1%)	7 (26.9%)
I PPB	5 (21.7%)	10 (38.5%)
ハンドスプレー	5 (21.7%)	2 (7.7%)
定期的吸入	24 (77.4%)	21 (65.6%)
時々吸入	7 (22.6%)	11 (34.4%)

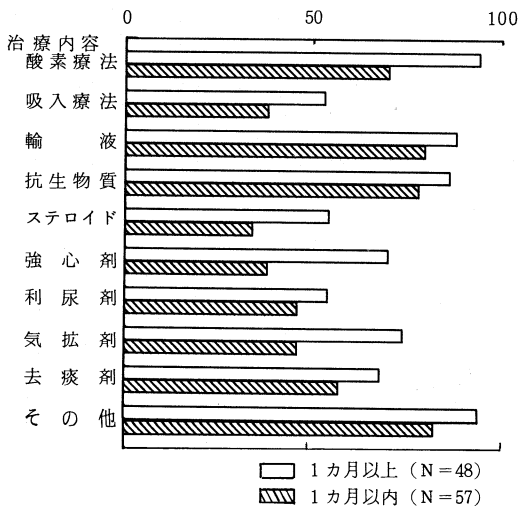


図 治療方法の頻度 (寛解までの期間別)

4上段), PaO₂は増悪時 46.6 Torrである。寛解時には, 1カ月以内改善例では 72.5 ± 7.9 Torrと呼吸不全レベルを脱しているのに対して, 1カ月以上要した症例では 59.3 ± 6.9 Torrで, まだ呼吸不全か準呼吸不全状態を脱していない。Paco₂は低下傾向, pHは上昇気味であるが, 治療前後では大きな変化はなく, 両者の差もみられない。

寛解例の呼吸機能成績(表4下段)は, 1カ月以上要した症例では拘束性の著しい混合型障害を示し, 1秒量(FEV_{1.0})は 770 mlと非常に少ない。これは, 寛解時にも低酸素血症がみられることと一致する。このように寛解時に呼吸機能障害が著しい症例では, 安定期に入っても低酸素血症を持続するため, 継続した酸素療法が必要となってくる。

表5に, 当院における肺結核後遺症の在宅酸素療法施行例の血液ガス所見と, 開始時期の呼吸機能を示してい

表4 治療前後の動脈血ガス値の変化(空気呼吸下)と
寛解期の呼吸機能成績

増悪期	寛解期		
	1カ月以内	1カ月以上	
pH	7.363 ± 0.074	7.399 ± 0.042	7.380 ± 0.051
PaO ₂ (Torr)	46.6 ± 9.2	72.5 ± 7.9	59.3 ± 6.9
PaCO ₂ (Torr)	51.5 ± 11.9	46.2 ± 6.1	51.2 ± 8.8
FVC (ml)		1770 ± 630	1290 ± 700
%FVC (%)		56 ± 18	41 ± 20
FEV _{1.0} (ml)		1060 ± 380	770 ± 300
FEV _{1.0} (%)		63.6 ± 20.5	68.0 ± 21.7

(N=45) (N=38)

表5 在宅酸素療法(23例)

1) 開始時期の動脈血ガス値(N=23)

	pH	PaO ₂	PaCO ₂
空気呼吸下	7.382 ± 0.033	55.0 ± 7.1	53.1 ± 8.5
酸素吸入下	7.369 ± 0.051	72.7 ± 9.6	54.2 ± 9.9

Torr

2) 開始時期の呼吸機能成績(N=23)

%FVC	38.6 ± 11.7 (%)
FEV _{1.0}	720 ± 170 (ml)
FEV _{1.0} %	63.3 ± 21.2 (%)

る。空気呼吸下で PaO₂ 55 Torr で hypercapnia を伴っているが、酸素吸入により 72.7 Torr と上昇し、しかも hypercapnia の悪化はみられていない。呼吸機能成績は%肺活量 38.6%、1秒量 720 ml と表4に示した寛解に1カ月以上要した症例の成績に近い。慢性安定期の治療としてこのような症例に対して酸素投与は重要であり、退院しても薬剤療法とともに酸素療法を続ける在宅酸素療法の適用が必要だと思われる。

まとめ

肺結核後遺症による呼吸不全の治療対策について検討した。

(1) 呼吸不全の原因は、肺・気道感染と心不全で70%以上占め、寛解まで1カ月以上要した例では90%である。(2) 人工呼吸の頻度は22.9%である。寛解例では13%で、期間は平均4日である。開始時には高度のアシドシスを認め、80%に意識障害を認めた。(3) 酸素療法、輸液、抗生物質は80%以上の例に使用され、寛解まで1カ月以上の例で酸素療法、強心剤、気拮剤の頻度が高い。(4) 発症時の平均 PaO₂ は46 Torr であるが、寛解時1カ月以内で寛解した例は平均70 Torr を超え、1カ月以上の例は平均59 Torr で呼吸不全状態を持続する例が多い。(5) 安定期でも呼吸不全状態を持続する例に在宅酸素療法を行う。

文献

- 1) 長野 準: 呼吸不全, 日胸疾会誌, 24 (11): 1179, 1986.
- 2) 木村謙太郎: 急性増悪の治療, 現代医療, 18: 2225, 1986.

4. 循環不全の病態

国立療養所東京病院 大塚義郎

PATHOPHYSIOLOGY ON PULMONARY CIRCULATION
IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS SEQUELAE

Yoshio OHTSUKA

122 cases with chronic pulmonary disease underwent right heart hemodynamic and 133 autopsy cases with chronic pulmonary disease over 5 years period were reviewed to assess relationships between pulmonary function tests, blood gas values, ECG and autopsy studies.

Causes of the former 122 cases were pulmonary tuberculosis sequelae (53%), COPD (20%) pulmonary fibrosis (7%) etc. and causes of the latter 133 cases were pulmonary tuberculosis sequelae (44%), active pulmonary tuberculosis (26%), COPD (14%) etc., and the following results were obtained.

1. Relation between mean pulmonary arterial pressure (mPA) and P_{aO_2} in patients with pulmonary tuberculosis sequelae and COPD were investigated. mPA in patients with pulmonary tuberculosis sequelae was much higher than in patients with COPD. In case of correlation between right ventricular wall thickness (RVWT) and P_{aO_2} , however no significant differences were noted between the two diseases.
2. There was no significant difference of blood gas values, mPA and RVWT between in patients with thoracoplasty and/or pneumonectomy and no operation. Only %VC decreased in patients with operation.
3. We examined criteria of the electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy of WHO, Sasamoto, Flowers and Sokolow & Lyon, in catheter cases and autopsy cases.
4. There was a good positive correlation between the wall thickness of both ventricles, hence patients with right ventricular hypertrophy accompanied left ventricular hypertrophy.

はじめに

慢性呼吸不全による心不全が出現した時、予後は今日でも不良であり、肺性心をひき起こす疾患としては、COPDが重要視されるようになってきたとはいえ、いまだ我が国では結核後遺症によるものが少なくない。そこで、最近5年間(1982~1986年)当院で結核後遺症を中心とした慢性肺疾患患者に行った右心カテーテル検査施行例及び剖検例について、肺結核と他呼吸器疾患との比較、カテーテル施行例と剖検例との比較、肺結核における手術や排菌の有無による影響、心電図の右室肥大基準などを検討しましたので報告致します。

対象及び方法

右心カテーテル検査は122例に行い、対象及び疾患別内訳は表1に示すとおりである。肺癌は術前検査例であり、右心カテーテル検査例は急性呼吸不全例や慢性呼吸不全の増悪期にあるもの、高血圧、虚血性心疾患等の左心系心疾患等は除きました。右心カテーテル検査はSwan-Ganz thermodilution catheterで行い、測定値としてはmRA(平均右房圧)、sRV(収縮期右室圧)、RVEDP(右室拡張終期圧)、mPA(平均肺動脈圧)、PCWP(平均肺動脈楔入圧)、PVR(肺血管抵抗)、C.I.(心係数)としました。剖検の対象は表2に示すように133例に行い、剖検のコントロール群は心疾患、呼吸器疾患の既往のない26例です。剖検の計測値は右室壁

表1 右心カテテル検査

対 象	
122例 (男97, 女25)	
年 齢 59.3 ± 10.7歳	
疾患別内訳	
肺結核後遺症	65例
慢性気管支炎	11
慢性肺気腫	13
肺線維症	8
肺 癌	10
そ の 他	15
	122例

表2 剖 検 例

対 象	
133例 (男97, 女36)	
年 齢 61.7 ± 11.4歳	
疾患別内訳	
肺 結 核	93例
(排菌(+))	35
(排菌(-))	58
慢性気管支炎	7
慢性肺気腫	12
肺線維症	15
そ の 他	6
	133
Control群	
26例 (男18, 女8)	
年 齢 60.5 ± 12.6歳	

厚, 心重量, 左室壁厚, 肺動脈口周長, 大動脈口周長としました。肺機能は%VC, FEV_{1.0}%, Indexとし, 動脈血検査はPaO₂, Paco₂としました。

成 績

表3が, 右心カテテル検査実施例の疾患別による心カテ, 動脈血, 肺機能の検査値です。正常群とは, 肺機能が正常域(%VC ≥ 80, FEV_{1.0}% ≥ 70)にある肺癌術前例8例などです。疾患群で結核後遺症(p. tbc.)を基準として比較すると, 年齢はp. tbc. 58.4歳と比べ肺気腫(PE)が68.5歳と高齢であったが, 慢性気管支炎(CB), 肺線維症(FLD)とは有意差なし, PaO₂は疾患群で有意差なし, Paco₂はFLD, CBがp. tbc. と比べ低値をとり, %VCはCB, PEがp. tbc. と比べ高値, FEV_{1.0}%はp. tbc. と比べPEは低値, FLDは高値, indexはCB, FLDがp. tbc. と比べ高値で

した。右心カテ値はCBがp. tbc. と比べsRV, mPA, PVRで低値を示し, FLDがPCWPの低値を示した以外有意差はなかった。

表4は, 剖検例の疾患別による動脈血, 肺機能, 心臓計測値です。年齢はp. tbc. と比べPE, FLDは高齢, PaO₂は疾患での有意差なし, Paco₂はFLDが低値を示した。%VCはp. tbc. と比べ排菌陽性群とPEが高値を示した。FEV_{1.0}%はp. tbc. と比べPEが高値を示した。心臓の計測値は右室壁厚(RVWT)がp. tbc. 5.5mmと排菌陽性群4.7mmと比べ有意に薄かったが, 他疾患との有意差なく, 心重量, 左室壁厚, 肺動脈口周長, 大動脈口周長での有意差は認められなかった。

図1は, 右心カテテル実施例のPaO₂とmPAの関係をCOPD, p. tbc. の2疾患について示しています。COPDの内訳はCB11例, PE13例であり, COPDのPaO₂とmPAの相関はr=-0.49(p<0.01)p. tbc. のPaO₂とmPAの相関はr=-0.57(p<0.001)である。2疾患で比較するとp. tbc. の方がCOPDと比べmPAが高値を示し, PaO₂の低下に伴い2疾患のmPAの差は開大する傾向が認められた。

図2は, 剖検例の右室壁厚(RVWT)とPaO₂の関係をCOPD, p. tbc. の2疾患について示している。COPDの内訳はCB7例, PE12例である。COPDでのPaO₂とRVWTはr=-0.56(p<0.01), p. tbc. ではr=-0.35(p<0.01)の相関を示している。2疾患を比べるとPaO₂が30~50Torrと低値の時2疾患のRVWTの差はないが, PaO₂が50~70Torrの時p. tbc. の方がRVWTが軽度大となる傾向を認めた。

表5は, 排菌の有無による剖検例の比較です。排菌陽性群は急性の経過をとる例を含むため, 罹病期間, 心不全合併率, 心不全期間, %VC, Index, Paco₂に差が認められた。

表6は, 右心カテテル施行例でのp. tbc. の手術の有無による比較です。%VCのみ手術を行った群が小さい値であった。手術の内容は胸郭成形のみ15例, 肺切のみ13例, 胸郭成形+肺切15例です。

表7は, 剖検例でのp. tbc. の手術の有無による比較です。手術の内容は胸郭成形のみ9例, 肺切のみ9例, 胸郭成形+肺切7例です。%VC, FEV_{1.0}%, 罹病期間に有意差が認められました。

表8は, 剖検例でのスカラー心電図による右室肥大の検討結果です。右室肥大の基準はWHO¹⁾, 笹本²⁾, Flowers³⁾⁴⁾, Sokolow & Lyon⁵⁾を使用し, Flowers scoreは右室肥大の基準を10点, 7点, 4点, Sokolow & Lyonは3項目, 2項目, 1項目と基準を変えてみました。右室肥大は右室壁厚を5mm以上としました。sensitivity=true positive with a positive test/true positives×100, specificity=true negative with a

表3 右心カテ実施例の疾患別内訳

	結核後遺症	C.B.	肺気腫	肺線維症	正 常
人 数	n=65	n=11	n=13	n=8	n=10
年 齢	58.4 ± 7.7	56.1 ± 16.2	68.5 ± 7.1*	63.0 ± 11.2	56.4 ± 6.1
PaO ₂	59.9 ± 13.4	54.4 ± 7.6	63.8 ± 14.4	63.0 ± 16.1	80.2 ± 7.9
PaCO ₂	51.9 ± 8.6	45.6 ± 6.7**	47.9 ± 10.7	41.4 ± 5.6*	37.8 ± 3.6
%VC	36.2 ± 9.5	59.3 ± 26.5*	59.2 ± 16.3*	53.2 ± 28.7	88.0 ± 6.6
FEV _{1.0} %	62.3 ± 16.2	61.9 ± 16.1	45.9 ± 17.5*	91.2 ± 8.3*	83.0 ± 8.6
lindex	21.1 ± 6.8	33.2 ± 20.3*	23.5 ± 7.9	46.0 ± 22.6*	67.7 ± 12.4
mRA	4.3 ± 3.8	2.7 ± 12.9	6.0 ± 3.1	3.6 ± 6.5	3.4 ± 4.7
sRV	40.9 ± 13.2	32.2 ± 10.3**	37.2 ± 10.7	37.4 ± 17.0	25.9 ± 7.5
RVEDP	6.8 ± 5.4	4.9 ± 4.0	8.2 ± 3.6	5.6 ± 4.2	4.4 ± 3.8
mPA	28.1 ± 9.9	21.2 ± 4.7*	24.0 ± 8.3	22.3 ± 11.2	14.8 ± 5.1
PCWP	10.6 ± 4.8	9.1 ± 6.2	10.2 ± 2.9	6.5 ± 4.5**	6.5 ± 1.7
PVR	407 ± 187	283 ± 113*	326 ± 164	406 ± 407	137 ± 70
C. I.	3.5 ± 0.8	4.1 ± 0.8	3.4 ± 0.5	3.5 ± 0.8	3.5 ± 1.2

* p<0.01 ** p<0.05

表4 剖検例の疾患別内訳

	肺 結 核		C.B.	肺 気 腫	肺 線 維 症	
	排 菌 (+)	排 菌 (-)				
人 数	35	58	7	12		15
年 齢	62.0 ± 13.0	57.8 ± 11.6	53.8 ± 14.6	72.9 ± 6.7*		68.0 ± 11.8*
PaO ₂	58.3 ± 17.1	54.1 ± 11.8	49.6 ± 6.6	51.9 ± 13.6		56.9 ± 14.1
PaCO ₂	45.0 ± 11.6	51.4 ± 9.0	48.5 ± 9.5	50.8 ± 10.6		42.1 ± 8.4**
%VC	45.9 ± 19.6*	29.6 ± 10.8	30.7 ± 7.3	43.3 ± 11.2*		38.5 ± 13.3
FEV _{1.0} %	69.1 ± 16.9	75.5 ± 17.3	69.9 ± 18.7	46.0 ± 21.0*		88.5 ± 12.8
Index	31.2 ± 14.8*	21.7 ± 9.8	19.7 ± 7.3	18.8 ± 6.5		33.8 ± 11.6*

	肺 結 核		C.B. (n=7)	肺気腫 (n=12)	肺線維症 (n=15)	Control (n=26)
	菌(+) (n=35)	菌(-) (n=58)				
右室壁厚	4.7 ± 1.4*	5.5 ± 1.6	5.9 ± 1.6	5.5 ± 1.4	5.1 ± 1.4	3.8 ± 0.8
心重量	294 ± 68	309 ± 72	341 ± 81	308 ± 62	322 ± 68	289 ± 59
左室壁厚	14.5 ± 3.2	15.2 ± 3.4	15.1 ± 4.8	15.3 ± 3.0	14.2 ± 1.9	13.6 ± 1.9
肺動脈口周長	75.1 ± 8.8	77.5 ± 7.9	82.4 ± 9.8	81.8 ± 7.1	77.6 ± 8.7	73.5 ± 10.0
大動脈口周長	68.8 ± 6.4	68.9 ± 6.5	68.0 ± 6.7	73.3 ± 6.0	68.9 ± 6.3	63.5 ± 14.4

* p<0.01 ** p<0.05

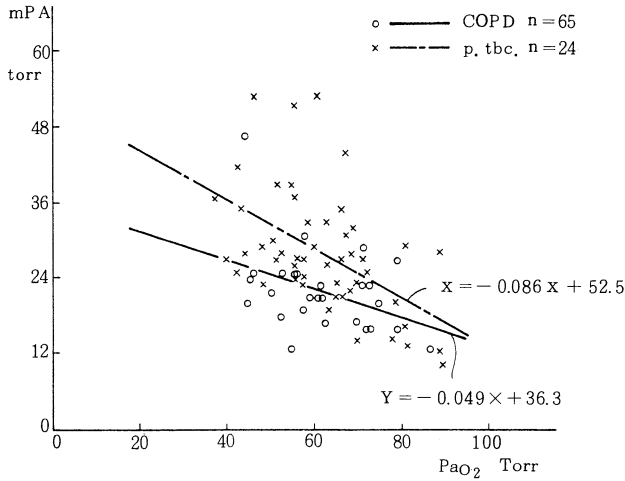


図 1

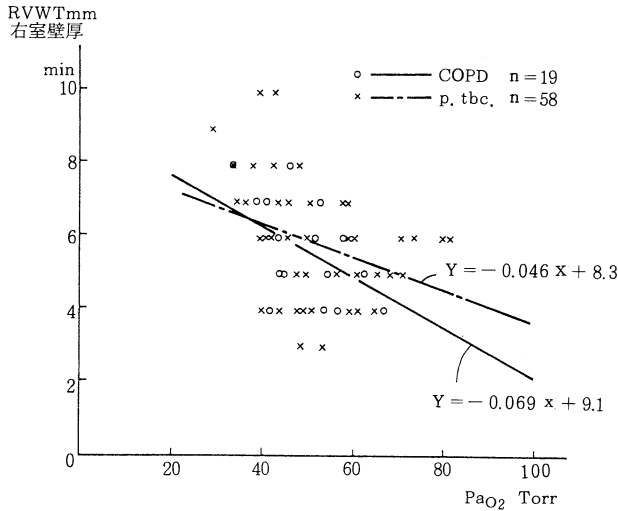


図 2

negative test/true negatives×100, accuracy=1/2 (sensitivity+specificity) として計算しました。WHO の基準では sensitivity 18.3%, specificity 97.5% と従来から指摘されているように非常に低い sensitivity 値, 高い specificity 値をとりました。笹本の基準では sensitivity 値 45.1% でした。Flowers の基準点数を下げたり, Sokolow & Lyon の陽性項目数を減じ, 右室肥大の基準を緩和すると, sensitivity は高くなるが, false positive が増え, accuracy は改善しませんでした。

表 9 は, 右心カテーテルで mPA ≥ 20 Torr を右室負荷の基準とした時の四つの右室肥大基準の比較です。WHO, 笹本の基準はそれぞれ sensitivity 24.7%,

40.0% でした。Flowers, Sokolow & Lyon の基準は accuracy 60% 代で剖検例とほぼ同じでした。

表 10 は, 右室負荷の基準を mPA ≥ 25 Torr とした時の結果です。sensitivity は WHO 32.1%, 笹本 46.4%, Flowers 及び Sokolow & Lyon の基準は条件を変えても accuracy はほぼ 60% でした。

表 11 は右室肥大の Flowers と Sokolow & Lyon の心電図基準 19 項目であり, 図 3 は RVWT 3~4 mm, 5 mm, 6 mm, 7 mm 以上の 4 群が, 右室肥大基準 19 項目の陽性所見をそれぞれ何%示したかを表現しています。図 4 は, 右心カテーテル例で mPA 0~15, 16~20, 21~25, 26~30, 31 Torr 以上の 5 群が同様に右室肥大基準 19 項目の陽性所見を何%示したかを表現していま

表5 排菌の有無による肺結核患者の比較

	T B 菌 (-)	T B 菌 (+)
例数	51	33
罹病期間 (年)	30.0 ± 10.4	18.5 ± 14.5*
心不全合併率 (%)	82.3	63.6 *
心不全期間 (年)	2.59 ± 3.13	0.64 ± 2.08*
%VC (%)	29.6 ± 10.8	46.7 ± 19.6*
FEV _{1.0} (%)	75.5 ± 17.3	70.7 ± 15.2
Index (%)	21.7 ± 9.8	32.1 ± 14.3*
PaO ₂ (mmHg)	54.1 ± 11.8	59.5 ± 16.9
Paco ₂ (mmHg)	51.4 ± 9.0	44.5 ± 11.8*
右室壁厚 (mm)	5.5 ± 1.6	4.8 ± 1.4**

*p < 0.01 **p < 0.05

表7 剖検 Old T. B. 例手術有無による比較

	手術 (+) n=25	手術 (-) n=29
年齢	58.3 ± 8.4 歳	57.1 ± 14.3
RVWT	5.3 ± 1.1 mm	6.3 ± 1.8
LVWT	14.7 ± 2.7 mm	14.0 ± 2.1
HW	311 ± 62 g	316 ± 77
PaO ₂	54.9 ± 12.2 mmHg	53.3 ± 11.5
Paco ₂	53.0 ± 8.7 mmHg	49.9 ± 9.2
%VC	26.7 ± 7.2 %	32.1 ± 13.0*
FEV _{1.0} %	81.6 ± 13.9 %	70.1 ± 18.5*
罹病期間	34.3 ± 5.6 年	26.3 ± 12.0**

* p < 0.01 ** p < 0.05

表6 右心カテ Old T. B. 例—手術有無による比較

	手術 (+) n=43	手術 (-) n=22
年齢	58.1 ± 7.4 歳	59.0 ± 8.2
mRA	4.7 ± 3.3 mmHg	3.4 ± 4.6
sRV	41.2 ± 13.1 mmHg	40.1 ± 13.6
RVEDP	6.5 ± 4.5 mmHg	7.5 ± 7.1
mPA	28.2 ± 10.0 mmHg	28.0 ± 9.9
PCWP	10.5 ± 4.9 mmHg	11.0 ± 4.8
PVR	419 ± 321 dyne·sec/cm ⁵	387 ± 174
C.I.	3.59 ± 0.84 L/min m ²	3.23 ± 0.78
PaO ₂	58.4 ± 13.4 mmHg	62.6 ± 13.4
Paco ₂	53.0 ± 8.5 mmHg	49.7 ± 8.6
%VC	33.8 ± 8.9 %	40.6 ± 9.2*
FEV _{1.0} %	64.6 ± 14.7 %	58.0 ± 18.4
罹病期間	33.2 ± 8.8 年	32.6 ± 11.2

* p < 0.05

です。左室肥大が認められる左室壁厚 16 mm 以上, 17 mm 以上の群の左室肥大基準 1 項目以上陽性となった例はそれぞれ 8 例 (25.8%), 5 例 (22.7%) であり, 左室肥大所見のない左室壁厚 14 mm 以下の群 17 例 (26.2%) と比較しても, 心電図上の右室肥大出現率が高くなかった。左室壁厚 16 mm 以上, 17 mm 以上の群の右室壁厚は, それぞれ 5.96 ± 1.58 mm, 5.98 ± 1.59 mm と右室肥大が認められ, 左室壁厚 14 mm 以下の群の右室壁厚は 4.88 ± 1.30 mm でした。

考察及びまとめ

肺結核後遺症を中心に右心カテ例 122 例及び剖検例 133 例でカテ値, 肺機能, 動脈血, 心臓計測値の検討を行った。PaO₂ と mPA の関係を COPD, p. tbc. で比較すると p. tbc. の方が mPA が高くなり, PaO₂ と RVWT の関係では, RVWT の 2 疾患の差は軽度 p. tbc. の方が肥厚が認められたが有意なものではなかった。排菌の有無による剖検例の比較では, 排菌陽性群は急性の経過をとるものが含まれるため, 罹患期間, 心不全合併率, 心不全期間, %VC, Index, PaO₂, RVWT に差が認められた。

剖検及び右心カテ例での手術の有無による比較では, 剖検及びカテ例とも %VC は手術 (+) が低値, FEV_{1.0} % は手術 (+) が高値, FEV_{1.0} は有意差はなかった。剖検例及び右心カテ例での心電図右室肥大基準の検討では, WHO の基準は sensitivity 18~32 %, specificity 97~86 % と非常に低い sensitivity 値, 高い specificity 値となった。

笹本の基準及び Flowers, Sokolow & Lyon の基準を剖検例と右心カテ例で比較すると, 笹本の基準では剖検例と右心カテ例で mPA ≥ 25 Torr とした時の右心カテ結果とがほぼ同じ, Flowers, Sokolow & Lyon の

す。図3, 図4より分かるように sensitivity, specificity とともに高い項目が優れた右室肥大の心電図項目であるが, sensitivity は高い項目で 50 % 程度であり, sensitivity が高くなると false positive も高くなる傾向があり, 優れた心電図項目は見当たらなかった。

図5は, 全部剖検例の右室壁厚と左室壁厚の関係を示しています。右室壁厚と左室壁厚は r=0.371 (p<0.001) と相関を示し, 右室肥大が認められる時左室壁も肥厚を伴うことを認めました。右室壁厚 5 mm 以上を右室肥大群とすると, 右室肥大群は左室壁厚 15.0 ± 2.8 mm, 右室肥大陰性群は左室壁厚 13.2 ± 2.5 mm となり, 右室肥大群に p<0.01 で左室壁の肥厚が認められた。

表12は, 今回検討した心電図の左室肥大基準5項目

表8 剖検例での心電図右室肥大基準の検討

右室肥大 RVWT ≥ 5 mm

心電図基準		sensitivity	specificity	accuracy
W	H O	18.3%	97.5%	57.9%
笹	本	45.1	82.5	63.8
F. Score	≥ 10	37.8	75.0	56.4
	≥ 7	51.2	72.5	61.8
	≥ 4	60.9	62.5	61.7
S & L	≥ 3	45.1	77.5	61.3
	≥ 2	58.5	67.5	63.0
	≥ 1	78.0	52.5	65.3

表9 右心カテ例での心電図右室肥大基準の検討

右室負荷 mPA ≥ 20

心電図基準		sensitivity	specificity	accuracy
W	H O	24.7%	86.5%	55.6%
笹	本	40.0	89.2	64.6
F. Score	≥ 10	41.2	83.8	62.5
	≥ 7	51.8	73.0	62.4
	≥ 4	68.2	62.2	65.2
S & L	≥ 3	45.9	86.5	66.2
	≥ 2	56.5	75.7	66.1
	≥ 1	77.6	45.9	61.8

表10 右心カテ例での心電図右室肥大基準の検討

右室負荷 mPA ≥ 25

心電図基準		sensitivity	specificity	accuracy
W	H O	32.1%	87.9%	60.0%
笹	本	46.4	81.8	64.1
F. Score	≥ 10	48.2	78.8	63.5
	≥ 7	57.1	66.7	61.9
	≥ 4	73.2	53.0	63.3
S & L	≥ 3	51.8	77.3	64.6
	≥ 2	60.7	65.2	63.0
	≥ 1	80.4	37.9	59.2

表11 右室肥大の診断基準 (EKG)

1. Ratio reversal (R/S V₅ : R/S V₁ ≤ 0.4)
2. qR in V₁
3. R/S ratio in V₁ > 1
4. S in V₁ < 2 mm
5. R in V₁ + S in V₅ or V₆ ≥ 10.5 mm
6. Right axis deviation > 110°
7. S in V₅ or V₆ ≥ 7 mm and each ≥ 2 mm
8. R/S in V₅ or V₆ ≤ 1
9. R in V₁ ≥ 7 mm
10. S₁, S₂ and S₃ each ≥ 1 mm
11. S₁ and Q₃ each ≥ 1 mm
12. R' in V₁ earlier than 0.08 sec and ≥ 2 mm
13. R peak in V₁ or V₂ between 0.04 and 0.07 sec
14. S in V₅ or V₆ ≥ 2 mm but < 7 mm
15. Reduction in V lead R/S ratio between V₁ and V₄
16. R in V₅ or V₆ < 5 mm
17. R aVR ≥ 5 mm
18. R V₁, V₂ ≥ 5 mm and inverted T and ST depression
19. R aVL, aVF ≥ 5 mm and inverted T and ST depression

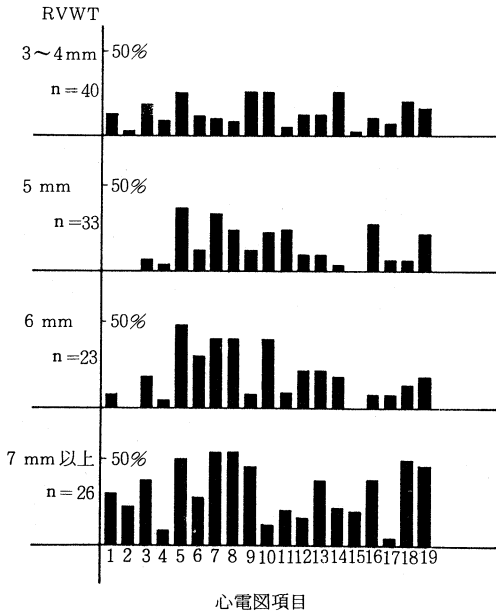


図3 右室壁厚と心電図右室肥大所見

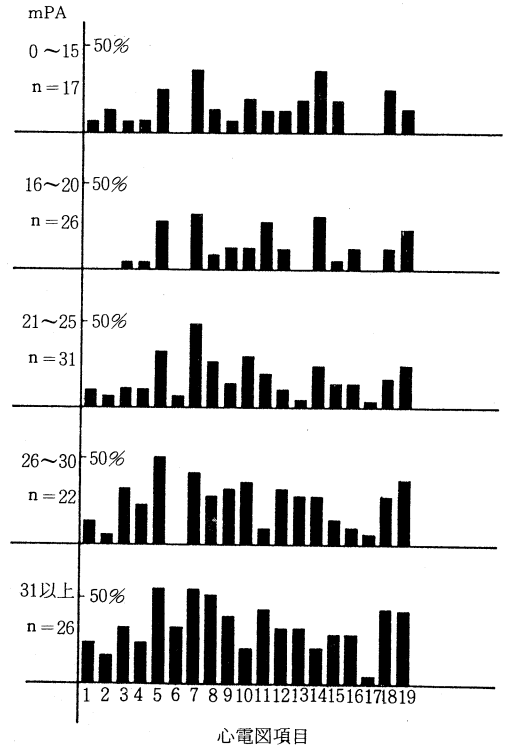


図4 mPA と心電図右室肥大所見

基準は剖検例と右心負荷を mPA ≥ 20 Torr とした右心カテ結果がほぼ同一であった。WHO は最も剖検例が sensitivity 18.3% と低く、右心負荷を mPA ≥ 25 Torr とした右心カテ例が最も高い sensitivity 32.1% となった。

四つの心電図の右室肥大基準を評価すると、どの基準

でも accuracy は 55~66% と低いが、false negative で見逃してしまうことが問題となる肺性心評価では、

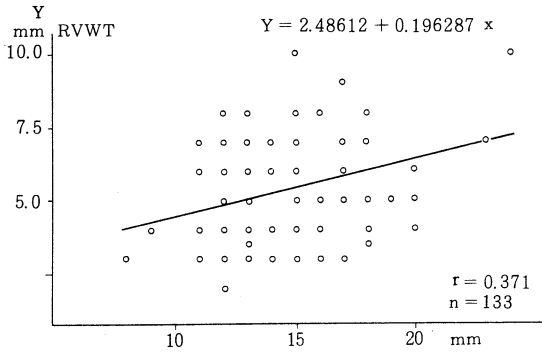


図5 右室壁厚(RVWT)と左室壁厚(LVWT)の関係

表12 左室肥大例での心電図所見の検討

左室肥大診断基準	1. $RV_{5,6} \geq 2.6 \text{ mV}$	2. $RV_5 + SV_1 \geq 3.5 \text{ mV}$	3. $V_{5,6} \text{ ST} \downarrow \leq 0.05 \text{ mV}$	4. $V_{5,6} \text{ T}$ 扁平, 二相化, 陰性化	5. $V_{5,6} \text{ R/T} \geq 10$
----------	-----------------------------------	--------------------------------------	---	-------------------------------------	----------------------------------

左室壁厚	n	左室肥大所見 1項目以上
左室肥大 ≥ 16 (+) ≥ 17	31	8 (25.8%)
左室肥大 ≤ 14 (-)	65	17 (26.2%)

sensitivityの低いWHOの基準が劣っていると思われる。

右室肥大基準19項目の検討ではsensitivityが高い項目で50%程度であり、sensitivityが高くなるとfalse positiveも高くなる傾向があり、優れた右室肥大基準の項目は見当たらないが、比較的R/S in V_5 or $V_6 \leq 1$ が優れていた。剖検例の右室壁厚と左室壁厚とは $p < 0.001$ で相関を示し、右室壁が肥厚している時左室壁厚も認められた。右室肥大を伴う左室肥大では、心電図の左室肥大基準が陽性となりにくいことを認めた。

文 献

- 1) Report of an Expert Committee : chronic cor pulmonale. WHO Technical Report Series, NO.123; 1961.
- 2) 笹本 浩 : 慢性肺性心, 慶応医学, 44 : 773, 1967.
- 3) Braunwald, E. : Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine volume-1, Saunders, Philadelphia, p.226, 1980.
- 4) Flowers, N. C. et al. : Subtle signs of right ventricular enlargement and their relative importance. Advances in Electrocardiography. New York, Grue and Stratton, p.297, 1972.
- 5) Sokolow, M. et al. : The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads, Am Heart J, 38 : 273, 1949.

5. 循環不全の治療

大阪府立羽曳野病院 荒木良彦
 沢田雅光
 木村謙太郎

CIRCULATORY MANAGEMENT OF RESPIRATORY FAILURE BASED ON PULMONARY TUBERCULOSIS

Yoshihiko ARAKI, Masateru SAWADA and Kentarou KIMURA

The following three points are of importance in the treatment, of circulatory insufficiency resulting from sequela of pulmonary tuberculosis. The first is subclinical pulmonary-circulatory disorders, which are usually not considered as requiring therapy. The second is cor pulmonale, in which treatment is thought to be effective, and finally, right ventricular failure in the acute exacerbation.

We studied the effects of oxygen inhalation (1.0-2.0 l/min, nasal, 15 cases) and vasodilators; Ca^{++} antagonist Nifedipine (10 mg, sublingual, 7 cases), isosorbide dinitrate

(1 r/kg/min, intravenous, 7 cases) and the angiotensin converting enzyme inhibitor Captopril (25 mg, oral, 8 cases) on patients with sequela of pulmonary tuberculosis in a stable state. In addition, we studied the effects of mechanical ventilation (14 cases) and vasodilators; Nifedipine (10 mg, sublingual, 8 cases), PG E₁ (0.01–0.03 r/kg/min, intravenous, 10 cases) and PG I₂ analogue (20 ng/kg/min, intravenous, 6 cases) in the acute exacerbation stage.

The results were summarized as follows :

(1) Oxygen inhalation induced a significant decrease in right ventricular afterload especially in the exercise test.

(2) Hemodynamics before mechanical ventilation did not affect prognosis, but mechanical ventilation improved the hemodynamics of pulmonary circulation and oxygenation significantly, especially in survivors.

(3) Vasodilators had different functions on pulmonary circulation. Nifedipine reduced the right ventricular afterload and increased cardiac output. Isosorbide dinitrate reduced the right ventricular preload. Captopril reduced both the preload and afterload of the right ventricle. PG E₁ and PG I₂ analogue reduced both the preload and afterload of the right ventricle, but cardiac output increased significantly with PG E₁, whereas PG I₂ analogue induced no change in cardiac output.

In conclusion, oxygen inhalation therapy and mechanical ventilation as needed were very useful in pulmonary circulation. Vasodilators appeared to reduce the preload and/or afterload of the right ventricle. But, as there are difference in the functions of Vasodilators, it is necessary to use them carefully in actual therapy.

Key words : Cor Pulmonale, Right Ventricular Failure, Vasodilator Therapy, Oxygen Therapy, Mechanical Ventilation

キーワード : 肺性心, 右心不全, 血管拡張剤療法, 酸素療法, 人工呼吸

緒 言

対象及び方法

肺結核後遺症は肺循環障害の慢性経過の末に肺性心を惹起し、肺性心成立後の予後は極めて不良である¹⁾。従って肺結核後遺症を管理するうえで、循環不全の予防・早期診断・治療管理は予後改善対策の一つの要点と考えられる。

本病態における循環不全とは、(1) 臨床上問題とされていないサブクリニカルな肺循環障害、(2) 臨床病態の安定が保たれている代償期の循環不全、(3) 呼吸不全急性増悪時に代表される非代償期の循環不全、に区別される。いずれの場合も呼吸不全の重症度と密に相関し、特に病態の進展に伴い呼吸不全と循環不全とは高い相互作用を呈し、心肺を一つの機能単位として把える必要がある²⁾。更に、右心・肺循環のみならず、左心機能低下を示唆する所見も認められ、治療目標を決定するためには心全体としての機能評価が重要である。

以上の観点より、今回、心循環動態の変化を監視できた肺結核後遺症例について、循環不全に対する各種の治療効果を検討し、循環不全への治療の可能性を報告する。

対象は臨床的安定期にある肺結核後遺症 37 例と、急性増悪期にある 38 例である。安定期 37 例には Swan-Ganz カテーテル肺動脈内留置下 Siemens Elema 社製エルゴメーターを用い、仰臥位にて運動負荷試験を行った。負荷の方法は、患者の運動能力に応じ 20~60 watt の constant load とし、5 分間施行した。図 1 に示した、① 安静時、② 運動負荷時、更に、③ 酸素または血管拡張剤投与下安静時、④ 同じく運動負荷時の計 4 時点で各種循環諸量を測定し、酸素及び血管拡張剤の効果を検討した。酸素は低流量酸素吸入 (1.0~2.0 l/min, 15 例) とし、血管拡張剤として Ca⁺⁺ 拮抗剤 Nifedipine 舌下投与 (10 mg, 7 例)、亜硝酸剤持続点滴投与 (1γ/kg/min, 7 例) アンギオテンシン変換酵素阻害剤 Captopril 内服投与 (25 mg, 8 例) を用いた。

また急性増悪期 38 例には、人工呼吸開始直前と開始 1~2 時間後の循環諸量を比較して人工呼吸効果 (14 例) とし、また血管拡張剤投与前後の循環諸量を比較検討した。血管拡張剤として Ca⁺⁺ 拮抗剤 Nifedipine 舌下投与 (10 mg, 8 例)、PGE₁ 持続点滴投与 (0.01~

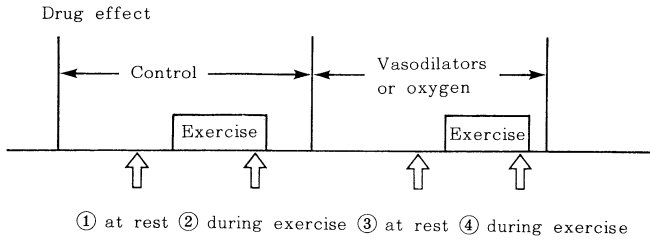


図1 測定のプロトコール

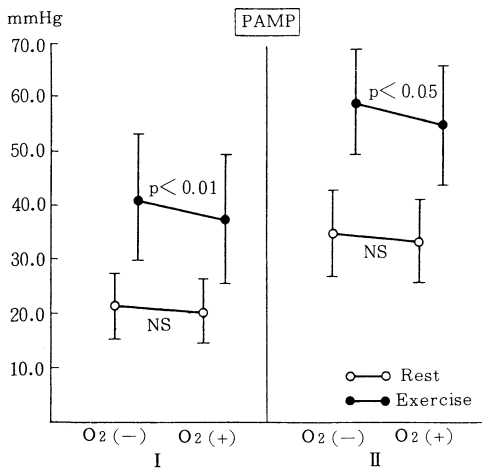


図2 肺動脈平均圧 (PAMP) に対する酸素吸入の効果

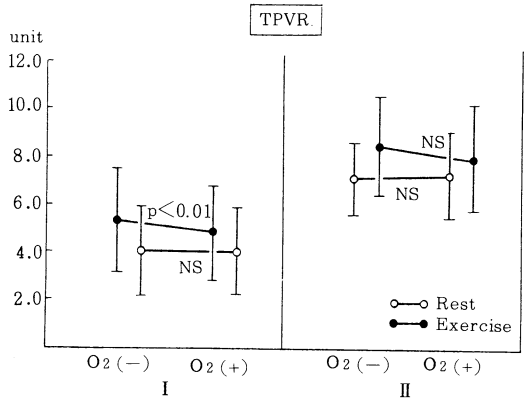


図3 全肺血管抵抗 (TPVR) に対する酸素吸入の効果

0.03 γ /kg/min, 10例), PG I₂ 誘導体 OP-41483, α ・CD 持続点滴投与 (20 μ g/kg/min, 6例) を用いた。paired-t-test または student-t-test にて $p < 0.05$ を有意とした。

結 果

(1) 低流量酸素吸入の効果 (図2, 3)

安静時 PaO_2 60 Torr 以上の7例 (I群) と 60 Torr 未満の7例 (II群) に分けて検討した。PAMP (肺動脈平均圧) は、安静時空気呼吸下で正常域に近いI群に比べ、II群では既に中等度の肺高血圧を呈した (I群: 21.1 ± 5.9 , II群: 34.4 ± 8.0 mmHg)。運動負荷により、I群においても中等度から高度の肺高血圧が出現し、II群では更に高度の肺高血圧を呈した (I群: 40.9 ± 12.1 , II群: 58.8 ± 9.8 mmHg)。一方、酸素吸入下では安静時には認めなかったが、運動負荷時にはI群・II群ともに PAMP は有意に低下した。

TPVR (全肺血管抵抗) は PAMP とほぼ類似動態

を示し、酸素吸入下ではI群の運動負荷時において有意低下を認めた ($5.3 \pm 2.2 \rightarrow 4.8 \pm 2.0$ unit)。

(2) Nifedipine 舌下投与の効果 (図4)

安静時には PAMP ($34.2 \pm 12.4 \rightarrow 32.0 \pm 10.9$ mmHg), TPVR ($6.1 \pm 2.7 \rightarrow 4.8 \pm 2.1$ unit) の有意低下を認めた。CI (心係数, $4.0 \pm 0.9 \rightarrow 4.8 \pm 1.4$ l/min/ m^2) は有意に増加した。RAP (平均右房圧), RVWI (右室仕事係数) には有意変化を認めなかった。運動負荷時も同様の傾向であった。

(3) 亜硝酸剤 (ISDN) 持続点滴投与の効果 (図5)

安静時には RAP ($5.4 \pm 3.8 \rightarrow 4.0 \pm 4.2$ mmHg), PAMP ($20.1 \pm 4.4 \rightarrow 16.7 \pm 3.7$ mmHg), CI ($3.4 \pm 1.1 \rightarrow 3.0 \pm 0.8$ l/min/ m^2) は各々有意に低下した。TPVR は有意変化を認めなかった。RVWI ($0.7 \pm 0.3 \rightarrow 0.5 \pm 0.2$ kg \cdot m/min/ m^2) は有意に減少した。運動負荷時も同様の傾向を認めた。

(4) Captopril (SQ) 内服投与の効果 (図6)

安静時, RAP ($2.8 \pm 1.2 \rightarrow 1.6 \pm 1.1$ mmHg), PAMP ($25.1 \pm 6.0 \rightarrow 22.5 \pm 5.3$ mmHg), TPVR ($5.8 \pm 2.2 \rightarrow 4.6 \pm 1.7$ unit) は各々有意に低下した。CI

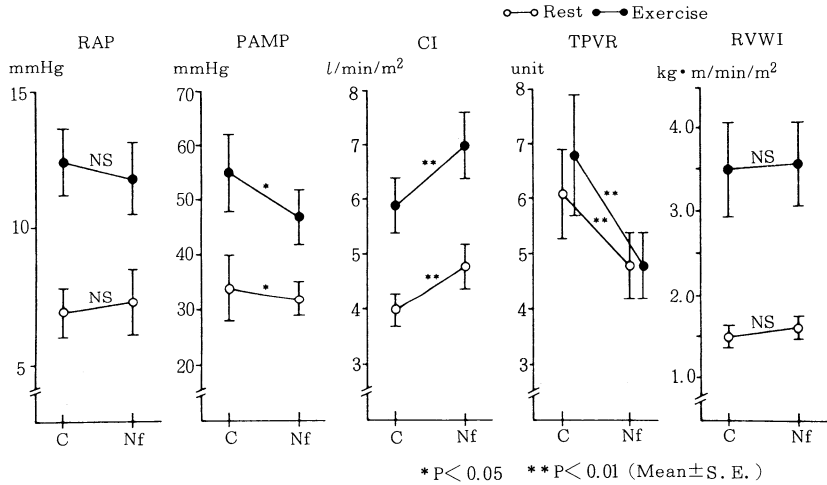


図4 右心・肺循環に対する Nifedipine (Nf) の効果

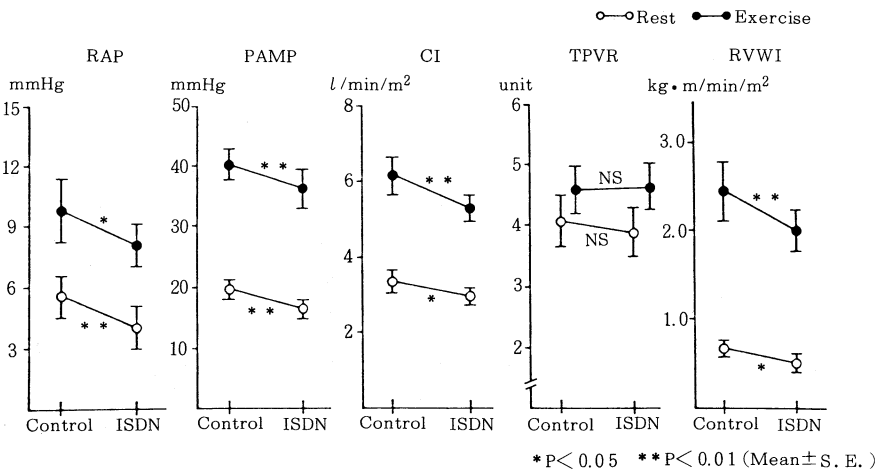


図5 右心・肺循環に対する Isosorbide dinitrate (ISDN) の効果

($3.1 \pm 0.6 \rightarrow 3.4 \pm 0.6$ l/min/m²) は有意に増加した。RVWIは変化を認めなかった。運動負荷時同様の変化をみたが、RAPの有意変化は認めなかった。

(5) 人工呼吸 (MV) の効果 (図7)

生存群 (10例) と死亡群 (4例) に分けて示した。生存群ではMV開始後 PaO₂/FiO₂ の有意増加 ($134 \pm 45 \rightarrow 256 \pm 96$ Torr) を認めたが、死亡群では有意増加を得なかった。生存群ではMV開始後、Paco₂ の有意低下 ($100 \pm 27 \rightarrow 61 \pm 15$ Torr) を認めた。またMV開始前のPaco₂ は生存群が死亡群に比して有意に高値であった。生存群ではMV開始後、PAMPの有意低下 ($46.0 \pm 8.0 \rightarrow 31.0 \pm 7.0$ mmHg) を認めた。またMV開始

前、PAMPは生存群が死亡群に比して有意に高値であった。生存群ではMV開始後、CIの有意低下 ($4.9 \pm 1.3 \rightarrow 3.7 \pm 0.8$ l/min/m²) を認めた。生存群ではMV開始後PCWP (肺動脈楔入圧) の有意低下 ($17.0 \pm 6.0 \rightarrow 11.0 \pm 3.0$ mmHg) を認めた。またMV開始前のPCWPは生存群が死亡群に比して有意に高値であった。

(6) Nifedipine 舌下投与の効果 (図8)

急性増悪期では、Nifedipine投与によりTPVRは低下傾向、CIは増加傾向をみたが、RAP・PAMPは一定傾向を認めなかった。O₂-transportは増加傾向を呈した。

(7) PGE₁ 持続点滴投与の効果 (図9)

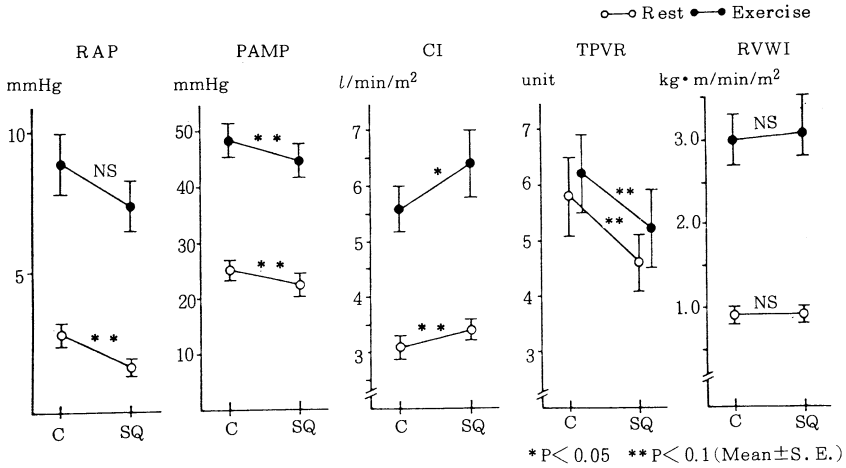


図6. 右心・肺循環に対する Captopril (SQ) の効果

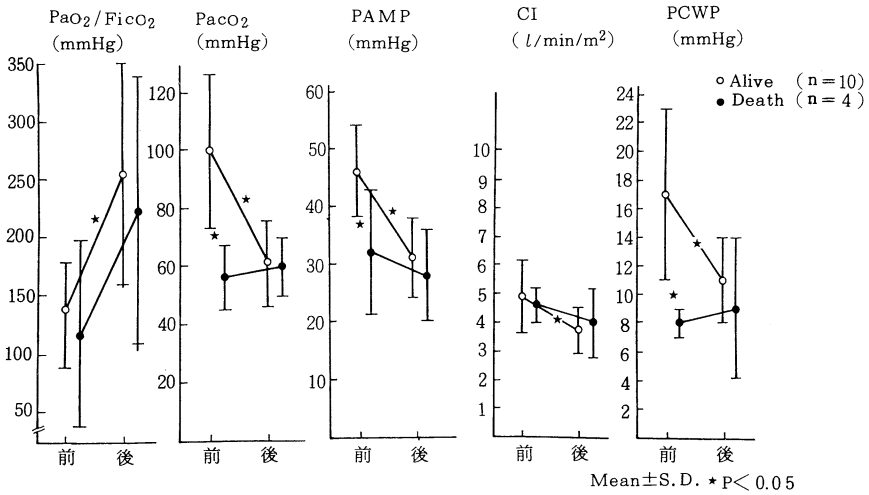


図7 血液ガス・循環機能に対する人工呼吸の効果（急性増悪期）

RAP (8.6±6.2→6.4±4.0 mmHg), PAMP (33.8±7.6→29.6±5.7 mmHg), TPVR (6.6±1.5→5.0±1.2 unit) は各々有意に低下し, CI (3.4±0.6→3.9±0.6 l/min/m²) は有意に増加した。O₂-transport (821±266→919±257 ml/min) も増加した。

(8) PG I₂ 誘導体持続点滴投与の効果 (図10)

RAP (12.6±5.2→10.9±5.7 mmHg), PAMP (42.8±8.7→37.3±8.9 mmHg), TPVR (8.2±2.3→6.4±1.5 unit) は各々有意に低下した。CI (3.6±0.8→3.9±0.7 l/min/m₂), O₂-transport (796±302→880±362 ml/min) は増加傾向に留まった。

考案

広範な肺組織の破壊や高度の胸膜肥厚を伴うもの、肺切・胸郭形成術をうけた結核患者では、後遺症である呼吸不全・循環不全の出現は必然の道程である。更に明らかな呼吸不全、循環不全顕性化の段階に至って対症的治療を開始しても病態の進展を阻止することは困難であり、早期診断・早期治療の必要性が叫ばれる所以である¹⁾。また元来、肺結核後遺症としての呼吸不全と循環不全は表裏一体の関係にあり、各々を単独に論じることは無意味であろう。従って治療を考える場合、一方の改善をもたらす治療が他方の悪化を招く可能性を常に念頭におかねばならない。

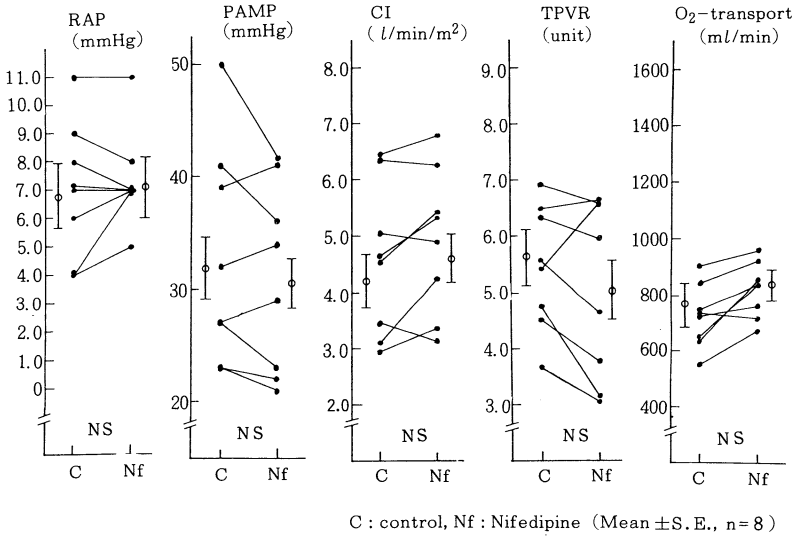


図8 右心・肺循環及び酸素運搬能に対する Nifedipine(Nf)の効果 (急性増悪期)

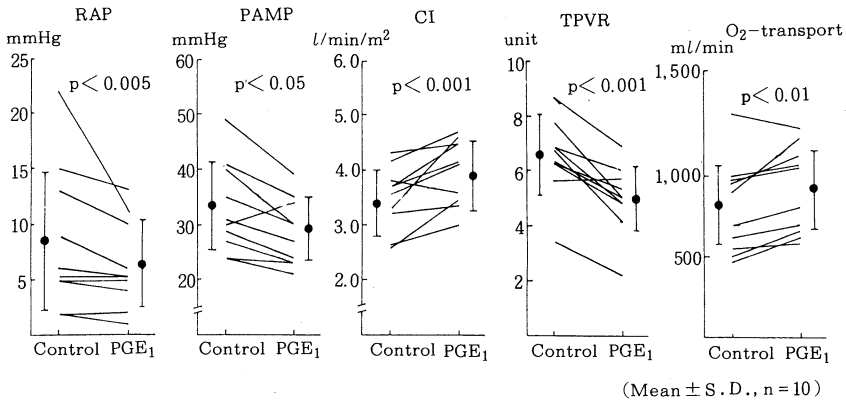


図9 右心・肺循環及び酸素運搬能に対する PGE₁の効果 (急性増悪期)

酸素療法による低酸素血症の改善が、低酸素性肺血管れん縮 (hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPV) に起因する肺高血圧を軽減させることはよく知られている。また交感神経緊張を介する過剰な心拍出量の増加が肺高血圧や心仕事量の増加を助長しており、その意味でも酸素療法の有効性が推測される。長期酸素療法が閉塞性肺疾患の予後対策上有用であることが報告されており^{7)~10)}、在宅酸素療法普及のうらづけとなっているが、肺結核後遺症においても同様の効果が期待される。更に注目すべきは今回の成績で、安静時 PaO₂ が 60 Torr 以上の呼吸不全に該当しない症例においても、日常労作に見合う運動負荷で肺循環障害・組織 hypoxia

が顕性化し、それらが酸素吸入下で有意に改善されたことである。可及的早期に酸素療法が開始されるべきであることを示唆する所見といえる。

人工呼吸適応を生じた呼吸不全急性増悪時には、肺循環障害は著しく悪化し、右心不全を呈するに至る。人工呼吸開始前には肺血管抵抗、肺動脈圧、右室拡張期の上昇を認めた。また肺動脈楔入圧の上昇する症例も多く、左心機能低下を伴っている可能性もある。人工呼吸開始後 oxygenation・ventilation の一定改善に一致して肺血管抵抗、肺動脈圧は有意低下した。HPV 解除や高炭酸ガス血症・呼吸性アシドーシスの是正により肺血管抵抗が低下したことに加え、人工呼吸による胸腔内圧・

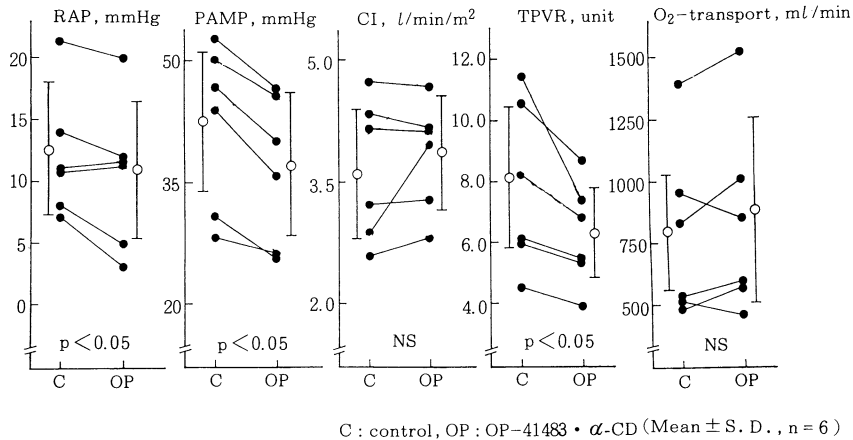


図10 右心・肺循環及び酸素運搬能に対する PG I₂ analogue (OP) の効果 (急性増悪期)

肺胞内圧変化を介した物理的効果 (右室の前・後負荷及び左室前負荷軽減) の結果として, 肺循環障害・右心機能が改善したと考えられる。

近年, 左心不全や高血圧に対する血管拡張剤療法の応用として, 肺生肺高血圧に対しても血管拡張剤の適応可否が検討されている。今回, 肺結核後遺症慢性安定期の肺循環障害・右心機能に対して Nifedipine, 亜硝酸剤, Captopril, また急性増悪期において Nifedipine, PG E₁, PG I₂ 誘導体の効果を比較検討し, 以下のごとき血行動態的作用を有すると考えた。(i) 動脈系を拡張させる Ca⁺⁺ 拮抗剤である Nifedipine は, 安定期にある患者群で肺血管抵抗及び肺動脈圧を減じ, 心拍出係数を増加させた。運動負荷時においても同様の傾向を認めた。急性増悪期の作用には一定傾向を認めず, これは右室後負荷と左室後負荷の軽減度の不均衡に由来すると推測される^{11)~12)}。(ii) 主として静脈系を拡張させる亜硝酸剤は, 安静時に右房圧・肺動脈圧・心拍出係数の低下を来した。しかし肺血管抵抗は変化せず, 右室前負荷軽減に伴う右室仕事量低下作用を有すると考えられた。運動負荷時も同様の傾向を認めた¹³⁾。(iii) アンギオテンシン変換酵素阻害剤である Captopril は動静脈双方への拡張作用を有し, 安静時に右房圧・肺動脈圧・肺血管抵抗の軽減及び心拍出係数の増加をもたらした。運動負荷時も同様であり, 右室前・後負荷軽減作用を有すると考えられた¹⁴⁾。(iv) 急性増悪期において PG E₁ は右房圧・肺動脈圧・肺血管抵抗を有意に低下させ, 心拍出係数を増加させた。右室前負荷軽減を伴って右室後負荷を軽減させ得ると考えられた¹³⁾。(v) PG I₂ 誘導体は右房圧・肺動脈圧・肺血管抵抗を低下させたが, 心拍出係数は有意変化をみなかった¹⁵⁾。

以上のように, 各種の血管拡張剤はその血行動態作用が微妙に異なり, 症例に合った薬剤選択を要する。また血管拡張剤は心血管系への効果と同時にガス交換障害の防御機構としての HPV を解除し, 換気血流比不均等の増悪をもたらし (肺内シャント) PaO₂ の低下を来す。しかし, 組織への酸素運搬能や, 組織酸素化の指標である P \bar{v} O₂ は Nifedipine, Captopril や PG E₁ ではむしろ増加し, PaO₂ の低下が許容範囲であるならば血管拡張剤療法の適応禁忌とはならない。また, 肺血管系と体血管系に対する拡張作用の相違によっては, 右室前負荷の増大が招来され得る。特に Ca⁺⁺ 拮抗剤は作用の個体差が大きく, 心拍出量の過剰増加を伴う肺動脈圧上昇を来す場合がある。更に体血管系へ強く作用すると, 低血圧による組織灌流圧低下のため, 腎前性腎不全や冠血流量減少に由来する心機能低下が発現する。これら低酸素血症悪化, 右室への負荷増大や組織灌流圧低下は血管拡張剤療法の限界点であり¹⁶⁾¹⁷⁾, 作用発現の個体差も大きい場合血行動態の慎重な監視のもとに使用されねばならない。

結 語

肺結核後遺症における循環不全への治療として, 慢性安定期での酸素療法・血管拡張剤療法, 急性増悪期での人工呼吸・血管拡張剤療法の効果を検討し, その有用性と限界を報告した。

最後に本成績検討に協力いただいた大阪府立羽曳野病院第三内科及び集中治療科の先生方に感謝申し上げます。

文 献

- 1) 藤田一誠, 沢田雅光他: 肺性心の早期診断, 日胸疾会誌, 21 : 445, 1983.
- 2) 荒木良彦他: 重症呼吸不全における肺循環動態の検討, ICUとCCU, 9 : 875, 1985.
- 3) Ferrer, M. I. et al. : Some effects of digoxin upon the heart and circulation in man : digoxin in chronic cor pulmonale, Circulation, 1 : 161, 1950.
- 4) Doherty, J. E. et al. : Digitalis in pulmonary heart disease (Cor pulmonale), Drugs, 13 : 142, 1977.
- 5) 藤田一誠, 沢田雅光他: 慢性呼吸不全患者における運動負荷時の肺循環障害および混合静脈血よりみた組織 hypoxia の検討, 厚生省特定疾患「呼吸不全」調査研究班, 昭和54年研究業績, p.65, 1979.
- 6) 荒木良彦, 沢田雅光他: 呼吸不全の重症度よりみた, 安静時および運動負荷時の肺循環障害, 組織 hypoxia と酸素効果の検討, 呼と循, 34 : 763, 1986.
- 7) Nocturnal oxygen therapy trial group : Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease, Ann Intern Med, 93 : 391, 1980.
- 8) Report of the medical research council working party : Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema Lancet, 28 : 681, 1981.
- 9) Ashutosh, K. : Early effects of oxygen administration and prognosis in chronic obstructive pulmonary disease and cor pulmonale, Am Rev Resp Dis, 127 : 399, 1983.
- 10) Eletcher, E. C. et al : Cardiopulmonary hemodynamics during sleep in subjects with COPD. The effect of short and long-term oxygen, Chest, 85 : 6, 1984.
- 11) 荒木良彦他: 慢性呼吸不全に伴う肺高血圧に及ぼす nifedipine の影響, in press.
- 12) 荒木良彦他: 呼吸不全に伴う肺循環障害に対する nifedipine の急性効果の検討, 厚生省特定疾患「呼吸不全」調査研究班, 昭和58年研究業績, p.126, 1983.
- 13) Sakaguchi, K., Sawada M. et al. : Vasodilator therapy for right ventricular failure, Jpn Circ J, 48 : 357, 1984.
- 14) 坂口和成, 荒木良彦他: 慢性肺性心に対する血管拡張剤療法, 日胸疾会誌, 24 : 999, 1986.
- 15) 荒木良彦他: 右心不全を伴う肺循環障害に対する Prostaglandin I₂ analogue の急性効果, in press.
- 16) Packer, M. : Vasodilator therapy for primary pulmonary hypertension, Ann Intern Med, 103 : 258, 1985.
- 17) 沢田雅光: 肺疾患における血管拡張剤療法, Annual Review 呼吸器, 中外医学社, 1987.

6. 病理学的所見

国立療養所中野病院	田 島	洋	松 田	美 彦
	大 谷	直 史	手 塚	毅
	中 野	昭	井 槌	六 郎
資生会大島病院	大 島	武 雄		

RESPIRATORY AND CARDIAC FAILURE IN PULMONARY
TUBERCULOSIS SEQUELAE —PATHOLOGICAL FINDINGS—

Yo TAJIMA, Yoshihiko MATUDA, Naoshi OHTANI, Tuyoshi TEZUKA,
Akira NAKANO, Rokuro IZUCHI and Takeo OHSHIMA

In 54 autopsy cases of pulmonary tuberculosis with a PaO₂ value below 60 Torr, we examined respiratory-circulatory failure, which was considered to be tuberculosis sequela, from a morphological viewpoint.

1. It was recognized that lung diseases, sclerotic atelectasis, changes in pleura and thoracic

surgery caused restrictive respiratory failure and that pulmonary emphysema and bronchial diseases caused obstructive respiratory failure.

2. Cor pulmonale was considered to play an extremely important role in the development of respiratory-circulatory failure observed in cases with tuberculosis sequela.

3. Acute exacerbation of the respiratory failure was believed to cause multiple organ failure, which included liver cell necrosis resulting from centrilobular congestion in liver, acute renal failure brought about by acute tubular necrosis, acute gastric ulcers, encephalopathy caused by hypoxemia, and so forth.

Key words : Respiratory and cardiac failure, Pulmonary tuberculosis sequela, Pathology

キーワード : 呼吸循環不全, 肺結核後遺症, 病理所見

肺結核病変は、活動期のみならず治癒過程においても、肺実質はもちろん胸膜や気管支などに破壊や変形をもたらす。呼吸面積の減少、呼吸運動の障害、そして気道閉塞は慢性の呼吸障害の因となり、肺血管床の減少は慢性右心負荷を生じ肺性心を将来する。ついには呼吸不全を生じ、それが慢性化して右心不全を伴うに至る。慢性呼吸不全はしばしば急性増悪を発生して全身諸臓器の障害を誘発する。結核後遺病変である開放治癒空洞、拡張気管支そして膿胸腔などはしばしば感染の原因となり、それがひいては呼吸不全や心不全を悪化させる。元来の病変に老化による病変、例えば肺気腫が加わることも当然考えられる。このような因果関係から結核後遺症としての呼吸循環不全が成立する。このような観点に立って、 PaO_2 が 60 Torr 以下の呼吸不全を呈した最近 54 例の結核後遺症剖検例を検索し、多少の結果を得たので報告する。

材料及び方法

昭和 49～61 年の 13 年間の剖検例の中から、上記の条件を満たす 54 例を選んだ。臨床所見として血液ガス、呼吸機能、胸部 X 線所見、心胸郭比 (CTR)、GOT、GPT、BUN をとりあげた。一部について、ポジトロンエミッショントモグラフィ (PET) によって脳の酸素消費量と血流量を計測した。病理学的検索はルーチンの方法に従ったが、心については一部心室分離秤量法によって左室右室比を算定した。

成績

1. 肺結核後遺病変としての肺内病巣、胸膜、気管支病変、肺気腫、手術と二次病変としてのアスペルギルス、肺炎などについて。

a) 結核病巣の占有面積 (呼吸面積減少) 分を 1 肺葉を 1 点、2 肺葉を 2 点などと評点した。全例の評点を単純に平均すると 1.9 点、即ち病巣占有面積はほぼ 1 例肺に相当している。

b) 胸膜病変は、1 側の全面癒着を 1 点、両側癒着を 2 点、1 側の肥厚あるいは膿胸を 2 点、両側の肥厚を 3 点、両側肥厚 + 膿胸を 4 点とした。胸膜病変は全例に見られ、全体的平均値は 1.6 点となり、両側の全面癒着に近い状態であり、結核後遺病変としては大きい部分を占めている。

c) 手術例は 20 例あり、1 側成形が 13 例 (1 点)、上葉切除後成形 3 例 (1 点)、全切除 3 例 (2 点)、両側成形 1 例 (2 点)、であった。合計 24 点で全体的平均値は 0.44 である。

d) 肺気腫は、軽度のものを含めるとほぼ全例に認められるが、中等度以上の例は 22 例であった。評点すると、1 (中等度) が 4 例、2 (やや高度) が 8 例、3 (高度) が 11 例で全体的平均値は 0.9 点即ち中等度の肺気腫となる。

肺気腫を結核後遺症性病変と見ることは異論があると思われるが、通常には見ることができない 30 歳代 (1 例)、40 歳代 (2 例) の若年者に高度肺気腫が見られることや、病巣や手術などとの関連で生じたと考えられる偏在性、局在性気腫が存在することなどから、肺結核が少なからず肺気腫の発生に関与しているものと考えたい。

e) 気管支病変としては、拡張、屈曲、狭窄、肥厚などがあり、組織学的には慢性気管支炎像が認められるが、拡張所見のみを見ても 24 例に中等度以上の拡張が認められた。結核後遺病変としての気管支病変はかなり普遍的なものと考えられる。

これらの後遺病変のほかに二次的病変として 8 例 (14.8%) のアスペルギルス症がある。主として開放治癒空洞内に腐生的に増殖して炎症を生じ、咯血、血痰の原因ともなり、難治な病変として患者を苦しめている。8 例中 5 例には末期の肺炎を合併していた。肺炎の発生はこのアスペルギルス症や気管支病変、そして膿胸などとの関連が深いようである。肺動脈の主幹部に血栓を生じている例がある。左 2 例、右 2 例、両側 1 例であった。

表1 拘束性呼吸障害と病理所見

		a + b + c		
%VC	例数	1-3	4-6	7-
~50	35	6	28	1
51~	12	10	2	
計	47	16	30	1

a: 病巣, b: 胸膜病変, c: 手術

表2 閉塞性呼吸障害と病理所見

		d + e			
1秒率	例数	-	1	2	3
~55	22	4	2	6	10
56~	25	20	2	2	1
計	47	24	4	8	11

d: 肺気腫, e: 気管支病変

表3 結核後遺症剖検例の呼吸機能

		1秒率	
%VC	例数	~55	56~
~50	35	13	22
51~	12	10	2
計	47	23	24

肺動脈は狭窄しており、肺血流障害があると思われる。
以上の肺結核後遺病変は、長期にわたって呼吸、循環機能を障害する。これら諸病変の呼吸機能に及ぼす影響を見るため、主として拘束性障害に関与する、a), b), c) 病変と、閉塞性障害に関与する d), e) 病変の2群に分けて呼吸機能との関係を表示した(表1, 2)。呼吸機能は測定可能な時期のものであり、死亡時のかなり

表4 CTR増大と病理像

CTR増大	右室拡張					死体血量		
	-	+	++	+++	?	~400	~1000	1000~
+ 40	1	5	14	20	0	2	22	13
- 10	2	6	1	0	1	3	5	0
? 4	0	2	0	0	2	1	4	0
計 54	3	13	15	20	3	6	31	13

表5 二つの肺性心の比較

	喀血窒息死 51歳男(a)	心肺不全死 48歳女(b)
1 心重量	310g	300g
2 右室拡張	+	+++
3 右室壁厚	7mm	5mm
4 CTR	37%	60%
5 死体血量	300ml	980ml
6 肝、鬱血	-	+++
7 肝細胞壊死	-	+++
8 左室壁	15mm	13mm
9 右室重量	38g	72g
10 左室重量	74g	37g
11 左 / 右	1.94	0.72
12 心幅	8.2cm	10.5cm
13 肺動脈弁口	6.2cm	7.0cm
14 大動脈弁口	6.5cm	6.8cm
15 三尖弁口	8.0cm	11.5cm

以前の測定値ではあるが、各症例の呼吸機能の型は十分反映しているものと思われる。a+b+cの評点と%VC, d+eの評点と1秒率という関係には並行関係が認められる。即ち結核後遺病変には拘束障害性病変と、閉塞障害性病変とがあるわけであり、表3のごとく混合性障害例もまた少なからず存在するのである。

2. 心の形態学(肺性心)。WHOは肺性心を右室壁の肥大で定義し、Fishman¹⁾は右室の肥大と拡張で定義している。我々の観察している心も大部分が拡張の所見を呈していた。拡張所見は臨床所見や各臓器の病理所見とよく関連するので重要視している。例えば呼吸不全の増悪時には心陰影(CTR)は増大し、呼吸不全の改善に伴って縮小するが、CTRの増大状態で死亡した例の右室拡張はそうでない例に比べて強く高率である。また剖検時のいわゆる死体血量は死前の静脈系の鬱血を表していると思われるが、これとCTRあるいは右室拡張とはよく並行する(表4)。

表5は重量のほぼ等しい二つの肺性心例であるが、こ

れによって右室拡張の意義を示す。1例(a)は咯血窒息死例で、CTR増大、死体血量増大なく、肝鬱血や肝細胞壊死もない。右室の肥大は高度であるが拡張は軽い。他の1例(b)は心肺不全死の例で、CTR、死体血量ともに増大し、肝鬱血、肝細胞壊死が高度である。右室肥大もあるが拡張が非常に高度である。

また左室、右室の分離秤量を行うと、右室肥大が軽く拡張の強い(b)の方が2倍の重量を示している。拡張は重量の上にも重要な要素を成していることが示唆され、肺性心の病理所見上重要な所見であることが分かる。右室の拡張した心は、心幅が増し、三尖弁口が拡大するので、それらの計測が役立つ。肺性心は分離秤量の左/右比が1.5以下であるとする研究²⁾があるが、左室肥大の有無によってかなり左右されるので一概には言えない。我々の54例中97%が肺性心であり、78%が中等度以上であった。結核後遺症呼吸不全の背景因子として、極めて重要な地位を占めている。

3. 肝: GOT, GPT値が、呼吸不全の急性増悪あるいは改善の臨床経過に従って上昇、そして正常値化するという動きを示すことが日常しばしば経験される。死亡に近い時期にGOT, GPT値が計測されている44例についてみると、上昇値の状態で死亡したものの18例、正常値化後死亡の2例、上昇しなかった24例の3群に分けられる。それら3群の肝病変を比較検討したところ、GOT, GPTの動きと肝病変とはよく並行していた(表6)。肝病変の主なもの、小葉中心性鬱血、浮腫と、肝細胞壊死あるいは変性である。鬱血が高度の場合は、小葉中心の1/3, 1/2が壊死に陥り(図1)、時に隣接する小葉間で壊死巣が融合することがある。軽度の場合は、類洞に蛋白質液状のものが貯留し、細胞は空胞変性、萎縮、膨化などを示す。GOT, GPTの上昇は肝細胞の壊死、変性によるものであり、鬱血が密接な関係をもつ

表6 GOT, GPTと肝細胞壊死, 変性

GOT, GPT	No.	肝細胞壊死, 変性				
		-	+	++	+++	?
↗	18		4	3	11	1
↘	2		2			
→	24	4	17	1	1	1
?	9		3	2	3	1
計	54	4	26	6	15	3

表7 BUNと腎細尿管壊死

BUN	No.	腎細尿管壊死			
		-	+	++	+++
↗	18	1	8	7	2
↘	6	2	2	2	
→	16	7	8	1	
計	40	10	18	10	2

ている。

4. 腎: 呼吸不全の急性増悪時には、GOT, GPTの上昇などとともにBUNがしばしば高値を示し、乏尿や無尿となることがある。BUNが高値の状態に死亡した18例、正常値に戻った状態で死亡した6例、ずっと正常値であった16例に分けて腎病変を検討した。腎病変として共通して見られた病変は、急性腎不全の病理像として知られる急性細尿管壊死と鬱血であった。BUN値と腎病変とはよく並行していた(表7)。またGOT, GPTとBUNの動きの間にも並行関係が見られる。ボウマン嚢内にエオジン好性の粒状液状の蛋白質様物質が貯留し、上位細尿管の拡大と管内の蛋白質様物質貯留

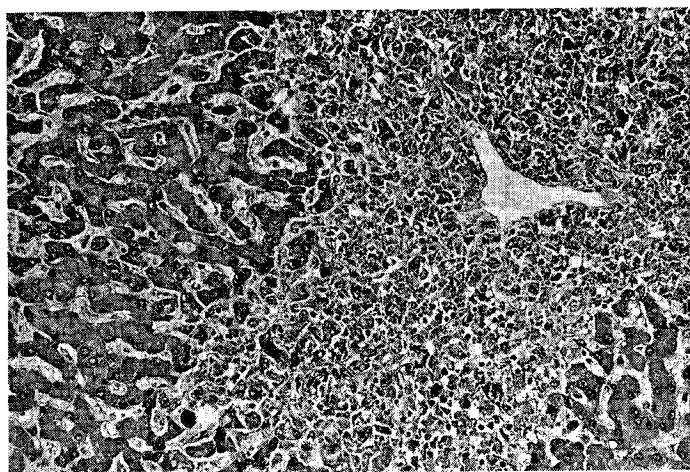


図1 肝小葉中心性鬱血壊死 (H. E. 染色×200)

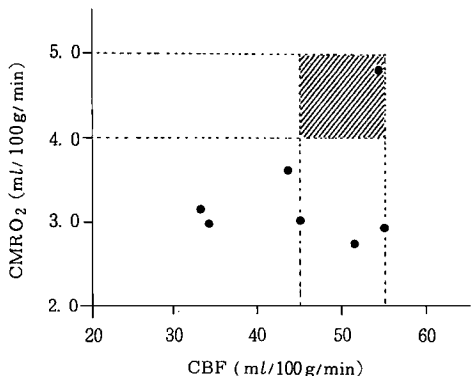


図2 結核後遺症呼吸不全における脳血流及び酸素消費量—PETによる測定—。脳血流量(CBF)はほぼ正常値(45~ ml/100g/min)を保っているが、酸素消費量(CMRO₂)は低値である。

(円柱)、上皮細胞の変性、壊死などがみられた。

5. 胃：呼吸不全患者、特にその急性増悪時に突然発生する消化管出血は時に致死的であり注意を要する。このシリーズ54剖検例中には10例(18.3%)の胃潰瘍があり、5例は出血を伴っており、うち2例は直接、1例は間接に死因となっていた。単発の慢性型の潰瘍は2例、浅い地図状の急性潰瘍が1例、多発の小型急性潰瘍が7例である。10例中6例は、GOT, GPT, BUNも高値を示す急性増悪期に当たり、他の4例もそれに準ずる状態であった。組織学的には、粘膜の凝固壊死が表層より深部に及んで行く潰瘍初期像が見られる。潰瘍底に壊死性変化を示して露出する血管の見られる例がある。

一方、毛細血管の充血やその破綻による出血などもみられる。

6. 脳：呼吸不全時に生ずる精神、神経症状は、肺性脳症あるいはCO₂ narcosisとして知られており、その発生機序は、高炭酸ガス血症によるよりも呼吸性アシドーシスによるものと考えられている³⁾。我々は、PET(ポジトロン、エミッション、トモグラフィ)を用いて6名の結核後遺症呼吸不全患者について、脳の血流と酸素消費量(CMRO₂)を計測した。測定には1時間以上の仰臥を要するために比較的安定期に行い、必要に応じて酸素吸入のもとに行った。脳血流量は45 ml/100G/minの正常値以上を保ちながら、CMRO₂は正常値(4.0~5.0 ml/100g/min)を下回っていることが分かった(図2)。

PET像においては、対照に比べて前頭葉、淡蒼球の酸素消費量の低下が示されていた。また図3は著名な肺性脳症を生じて死亡した症例(3)で、淡蒼球脳細胞の著しい空胞変性を示している。

症 例

1. 60歳男。両側人工気胸による胸膜肥厚と右側胸郭成形術によって%VC 27%(1秒率92%)の拘束性呼吸障害を示した症例である。結核発病の27年後に1回目、3カ月後2回目、1年後3回目の呼吸不全入院をし、3回目の11日で死亡した。呼吸不全の増悪、改善に伴って、GOT, GPT, BUN値が上下している。CTRは、死亡1年前には30%であったものが死亡時には70%と増大した。最後乏尿が持続し、GOT 236, GPT 443であった。病理所見は、両側胸膜の全面肥厚(2~3mm)癒着と右側成形があるのみで肺内病変は殆どみられない。

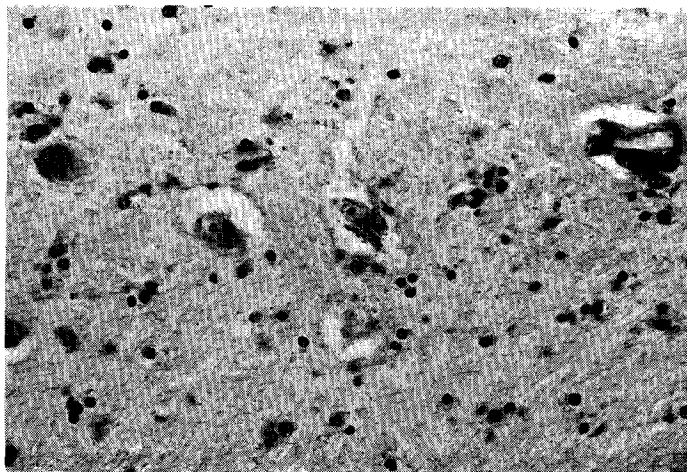


図3 CO₂ナルコーシスを呈した剖検例の脳淡蒼球で見られた神経細胞の空胞変性。(H.E.染色 ×400)

心は高度拡張、高度肥大の肺性心を示し、死体血は450 mlで肝は高度の小葉中心性鬱血と肝細胞壊死(図1)を示した。腎は中等度の鬱血と軽度の急性細尿管壊死を示した。胃病変はなかった。

2. 60歳女。右肺全切除などによって%VC 38%, 1秒率69%の呼吸障害があり、手術後18年より呼吸困難を訴え、呼吸不全増悪により入院を繰り返し、5回目入院の46日目に胃出血にて死亡した。GOT, GPTは終始正常値であったが、入院時常にBUN上昇、乏尿など腎不全症状を呈していた。CTRは増減を繰り返した。末期には PaO_2 39, $Paco_2$ 70 Torrとなり、 CO_2 narcosisとなり、下血、血圧低下、乏尿、BUN 87.4となり、下血4日目に死亡した。剖検上、右肺全切除術後、左肺気管支拡張と線維化を見る。心は390gで右心室肥大 $+$ 、拡張 $+$ の肺性心、肝は軽度の小葉中心性鬱血を呈した。胃には小湾胃角部に2×2cmの深い潰瘍があり血管断端が認められた。腎は高度の急性細尿管壊死を呈していた。

3. 60歳男。結核発病後23年間排菌が断続し、人工気胸と両側胸郭成形術を受けている。発病後33年治療判定時、%VC 25%, 1秒率75%で、心電図は右心肥大を示していた。呼吸不全となって10年後著明な肺性脳症と腎不全によって死亡した。GOT, GPTは高値を示すことが多く、末期にはそれぞれ188, 43であった。 PaO_2 41, $Paco_2$ 61, pH 7.33など高炭酸ガス血症を呈し、末期1カ月間には全身けいれん、羽ばたき運動、言語不明瞭、見当識喪失、傾眠などの精神、神経症状を呈した。病理所見は、左荒蕪肺、右肺気管支拡張と過膨張と軽度の肺炎であった。軽度の右心拡張を伴う肺性心、軽度の肝鬱血と肝細胞壊死、高度腎細尿管壊死が見られた。胃には噴門、前庭に微細な急性潰瘍が多発していた。2個の十二指腸潰瘍も見られた。脳の基底核淡蒼球の神経細胞の著明な空胞変性が見られた(図3)。

考 察

肺結核は、治療過程において肺実質、気管支、胸膜、血管に種々の病変を遺残し、更に二次病変を発生することが多い。手術や人工気胸などの治療による病変もが加わり、それらは換気のみならず血流をも障害し、長年月を経て呼吸と循環の障害を発生する。当中野病院においては、年間700例の新入院結核患者がみられるが、これらとは別に100例の結核性呼吸不全患者の入院がある。また昭和48年より60年の13年間の有結核(結核病巣を有している)剖検例249例の中で心肺不全死は67例(27%)であった。結核死は15%、癌などの他病死58%であった。大勢として13年間のそれぞれの率は余り変動がなく、今後もこの傾向は続くものと予想される。

我々は病変別にその重症度をスコアで表し症例ごと

にその合計点で表してみたが、症例ごとのあるいは群としての性格づけに便利であることが分かった。例えば症例1は胸膜3、手術1、気管支拡張1の合計5点であり、症例2は手術2、胸膜1、病巣2の合計5点であり、症例3は病巣3、気管支拡張2、手術1、胸膜1の合計7点であり、またある症例は病巣2、肺気腫3、胸膜1の合計6点と評価できる。合計点の最低は3点(7例)で、中5例は胸膜、2例は手術が高度であった。最高は10点(2例)で、各種病変が混在していた。全症例の平均は5.9点であった。

呼吸障害の面から見て、a) b) c)の拘束性病変とd) e)の閉塞性病変があり、それらのスコアと%VC、1秒率との関係を見たところ、平行関係が認められた。d)の肺気腫については芳賀⁴⁾は肺結核に合併した気腫としてとりあげ、肺結核後遺症における1秒率の低下は肺気腫と気管支の変化(e)によるものであろうといている。我々は肺気腫については、結核治療過程における何らかの要因、例えば血流障害が気腫発生の一因となっていると考えさせる例や、単に合併のみとは考えられない例のあることを見ている。即ち、肺気腫の一部は肺結核後遺症によるものであると考えている。従って拘束性のみならず閉塞性呼吸障害をもその一部は結核後遺症によるものと考えている。

結核後遺症における肺性心の重要性については今更いうまでもないが、われわれは、今回、肺性心とともに肝、腎、胃及び脳の病変について特に呼吸不全に伴う多臓器障害という観点に立つてのべた。Eisemanら⁵⁾が外科領域において提唱した多臓器障害の概念を呼吸不全特にその急性増悪時の各臓器の病変の把握に移入したのは59年の呼吸管理研究会⁶⁾及び第26回(61年)胸部疾患学会であり、我々は病理の立場から結核を含む呼吸器疾患103剖検例の呼吸不全多臓器障害についてのべた⁷⁾。今回のテーマ「肺結核後遺症としての呼吸循環不全」においても各臓器の病変を多臓器障害の概念において理解するのが正しいと考えた。

多臓器障害(Multiple Organ Failure=MOF)は、中枢神経、心、肺、肝、腎、消化管などが同時にあるいは短期間に次々に機能不全に陥る病態とされている⁸⁾。元来重篤な外傷や手術に関連した病態として研究が進められてきたものであるが、呼吸不全特にその急性増悪時の病態は正に多臓器障害に相当する。急性増悪イコール多臓器障害と考えるのがむしろ正しいと思われる。

症例が示すように結核の後遺病変は呼吸障害を残し、長年月を経て慢性の準呼吸不全そして呼吸不全に入っていき、感染などを契機として急性増悪、即ち多臓器障害を発生し、改善そして再増悪を繰り返してついに死に至る。増悪の回を追うたびに臓器障害は高度にそして障害臓器数が多くなる傾向がある。

慢性呼吸不全のばあいの重要問題は肺性心であるが、閉塞性肺疾患や間質性肺線維症に比べて結核後遺症では肺性心の合併がより高率であった⁷⁾。即ち結核後遺症においては、他疾患に比べて肺性心(右心不全)の関与が大きいと思われるが、事実CTRの増大、死体血量の増量、右心室の拡張、肝小葉中心性鬱血壊死などの所見は結核後遺症においては、他疾患に比べてより高度高率であった。

しかし急性胃腸病変は、肺性心のないARDSにおいて2倍以上の高率であって⁷⁾、肺性心(右心不全)の関与は少ないと考えられる。また脳におけるPETの所見は、呼吸不全時の肺性脳症の発症には循環不全は直接的には余り関与していないことを示している。

肝病変は小葉中心性鬱血と肝細胞の変性壊死であり、この両者は密接に関連している。またその程度は、GOT、GPT値の動きとよく平行している。しかし、一部に不一致が見られること、ARDSではGOT、GPTの高度上昇がみられるにもかかわらず鬱血壊死が殆どない例が多いことなど循環不全以外の因子もあると考えられる。GOT、GPTが正常値化したのち他疾患で死亡した例では肝細胞は正常に復しており、肝病変が可逆性であることを示している。腎病変は急性細尿管壊死であって、手術後、ショック、高度外傷などで見られる多臓器障害性急性腎不全でみられる腎病変と同一のものである。諏訪⁹⁾(急性間質性腎炎)、井上¹⁰⁾は、腎の血管構築の特殊性が腎の虚血を招きやすいことを証明し、ショックその他多くの病態において腎虚血を介して急性腎不全が惹起されることをのべた。呼吸不全においても、何らかの機序が腎虚血を惹起して、急性細尿管壊死を発生せしめるであろう。

腎病変は急性胃潰瘍が主体であり、出血を伴う例が多かった。呼吸不全に伴う上部消化管出血については松田¹¹⁾¹²⁾など呼吸器科臨床医が指摘しているが、外傷や手術後に発生したMOF症例における高率な消化管出血¹³⁾などととも、呼吸不全に伴うMOFの一部分現象として理解するのが正しいと考えている。我々は剖検症例について、粘膜の表層が壊死に陥る胃潰瘍の初期像を観察することができた。

呼吸不全時の精神、神経症状は、古くから、肺性脳症あるいはCO₂ナルコーシスとして知られている。我々が、剖検例の脳において観察し得た淡蒼球脳神経細胞の変性は、呼吸不全状態における精神、神経症状が脳神経細胞の傷害に起因することを示唆している。

Buechner¹⁴⁾によると、全身の血流障害、全身の呼吸障害はともに脳神経細胞傷害を生ずるが、両者間で傷害の部位が異なっており、後者では淡蒼球が主体となっている。我々のPETによる観察では、脳の血流は比較的よく保たれているのに酸素消費量が減少していた。即

ち呼吸不全時の脳障害には循環不全は密接な関係はないものと考えられた。

むすび

PaO₂ 60 Torr以下を示した肺結核後遺症剖検例54例について、形態学的な立場で、結核後遺症としての呼吸循環不全を検索した。

1) 肺内病巣、硬化無気肺、胸膜病変及び手術は拘束性呼吸障害を生じ、肺気腫と気管支病変は閉塞性呼吸障害を生ずるという関係がみられた。

2) 肺性心は、肺結核後遺症の呼吸循環不全において極めて重要な背景因子となっている。

3) 呼吸不全の急性増悪は、肝小葉中心性鬱血による肝細胞変性壊死、急性細尿管壊死による急性腎不全、急性胃潰瘍、そして低酸素血症による脳障害などから成る多臓器障害として理解される。

文 献

- 1) Fishman, A. P. : Chronic cor pulmonale, Amer Rev of Resp Disease, 114 : 775, 1976.
- 2) 細田泰弘 : 慢性肺性心の病理解剖学的基準一分離秤量法による右室肥大の評価を中心として一, 呼吸と循環, 13 : 11, 855, 1965.
- 3) 篠原幸人他 : 脳神経障害および神経, 筋疾患, 血液ガス, 編集 : 山村 一他, 医学書院, 1985.
- 4) 芳賀敏彦 : 肺結核に合併した肺気腫, 結核, 56 : 471, 1981.
- 5) Eiseman, B., Beart, R. et al. : Multipleorganfailure, Surg Gynecol Obs tet, 144 : 323, 1977.
- 6) 呼吸管理研究会会誌, 第5号, 1984.
- 7) 田島 洋他 : 呼吸不全の多臓器障害一病理の立場より一, 日胸疾会誌, 25, 195, 1987.
- 8) 佐野 博他 : MOF その将来への展望, 最新医学, 39 : 2588, 1984.
- 9) 諏訪紀夫 : 腎の循環障害の病理形態学, 最新医学, 10 : 632, 1955.
- 10) 井上清美 : 腎における血液循環障害の形態学的研究, 日病会誌, 48 : 311, 1959.
- 11) 松田美彦 : 呼吸不全に伴う多臓器障害1, 消化管, 呼吸管理研究会会誌, 5 : 2, 1984.
- 12) 塚本純久他 : 呼吸不全と消化性潰瘍, 日胸疾会誌, 23 : 41, 1985.
- 13) 山本保博他 : MOFの予防, 最新医学, 39 : 258, 1984.
- 14) Buechner, F. : 全身性循環障害および呼吸障害における脳の変化について, 現代病理学における構造, 代謝, 機能, 東京医歯薬出版, p. 37, 1964.

特別発言

慢性呼吸不全の在宅管理

国立療養所東京病院 町田和子

AMBULATORY AND HOME CARE OF PATIENTS
WITH CHRONIC RESPIRATORY FAILURE

Kazuko MACHIDA

Ambulatory and home care of patients with chronic respiratory failure consists of management of daily life and early treatment of acute exacerbation. Education of the patient and his/her family is very important. Our patient education program includes bronchial hygiene, breathing therapy, protection from airway infection, awareness of symptoms on acute exacerbation, intelligent usage of oxygen delivery system, and how to keep diary for home oxygen therapy.

One hundred and forty cases with home oxygen therapy (HOT) from January 1982 to September 1986 were evaluated, in relation to lung function, nasal oxygen flow, cause of admission, rate of home stay to total HOT period (% home stay) and prognosis. Underlying diseases were tuberculosis sequelae in 93, chronic pulmonary emphysema in 17, chronic bronchitis in 16 and other chest diseases in 14. Tuberculosis sequelae group had lower % vital capacity and less nasal oxygen flow, but higher % home stay, than other two groups, namely COPD and others. Important causes of admission were airway infection and congestive heart failure. In 66 cases with tuberculosis sequelae over one year after HOT, there was no difference in frequency of admission between period before and after HOT. Accumulated survival rate is best in tuberculosis sequelae (5 year survival rate : 87%), next in COPD, worst in the other group.

Key words : Home Oxygen Therapy, Ambulatory and Home Care, Chronic Respiratory Failure, Patient Education, Acute Exacerbation

キーワード : 在宅酸素療法, 在宅管理, 慢性呼吸不全, 患者教育, 急性増悪

はじめに

1985年3月から在宅酸素療法に健康保険が適用されたので、慢性呼吸不全患者を在宅で管理しやすくなった。私たちの施設でも同年以降在宅酸素療法例が増大しつつある。慢性呼吸不全の在宅管理には、患者及び家族が自分の病状を認識し日常生活を管理すること、急性増悪時に異常をすぐに察知し早期治療をうけることが重要である¹⁾。私たちの施設の患者教育の内容と、実際に在宅酸素療法を行った例の実態について報告する。

対象及び方法

呼吸不全の急性増悪あるいは呼吸不全の評価のために

入院した患者に対して退院前になされる患者教育の内容について述べる。次いで1982年1月から1986年9月まで約5年間の在宅酸素療法(以下、HOTと略す)例140例の年次別推移、HOT開始時の肺機能、疾患別酸素流量、HOT後の入院理由、HOTにより入院回数が減少したか否か、HOT後の在宅率、呼吸不全発症後あるいはHOT開始後の予後を検討した。

結 果

まず慢性呼吸不全患者の退院前の指導としては次のようなことを行う。禁煙や加湿や理学療法(痰の効率のよい出し方、体位ドレナードのしかたなど)により気道の清浄化を心がけ、気道の感染予防と早期治療により急性

昭和61年10月

日付(天気)	16						
酸素吸入量	1L 0.5L						
酸素吸入時間	20/4						
咳の回数	15回						
痰の量	30個						
痰の色	黄色						
痰切れ	良い						
体温	37°C						
息苦しさ	あり(食事時)						
動悸	あり(体動時)						
脈拍安静時	90/分						
脈拍体動後	120/分						
頭痛	あり(起床時)						
むくみ	あり(足)						
体重	44kg						
尿量	1500ml						
尿回数	6回						
水分	1300ml						
睡眠	良好						
食欲	あり						
活動 1. 屋内 2. 屋外 1) 仕事 2) 買物 3) 散歩	2-2						
備考							

Fig. 1. An Example of the Diary for Home Oxygen Therapy (HOT)

増悪を予防すること、腹式呼吸と Pursed lip breathing (口すぼめ呼吸) を十分修得すること、痰や息切が増加し不眠や頭痛、浮腫、乏尿、いらいらなどの症状があれば至急病院に連絡することを本人及び家族に徹底させる。

在宅酸素療法を開始する人には、なぜ酸素療法が必要なのかをよく納得させ、安静時及び運動時の酸素流量と吸入時間を細かく指示する。更に、患者ないし家族が加湿器の水の交換、酸素流量計の付け換えを含めて、確実に酸素吸入器具を扱えるように指導する。退院時に在宅酸素療法日誌を患者に手渡す。表紙に緊急連絡先を、前がきには日常生活の過ごしかた、急性増悪の症状と対策、痰のだしかた、酸素供給器具の取扱いと注意を記してある。Fig. 1 に記入例を示す。1頁で1週間分で吸入酸素流量と時間、痰の色や量、きれやすさ、安静時と体動時の脈拍、むくみの有無、日常の活動度を記入するようになっており、やや繁雑ではあるが、外来での患者の病状把握には非常に役立つ。

次に、最近約5年間の当院のHOT例140例の実態と問題点について検討した。疾患別内訳は、結核後遺症の

93例、慢性肺気腫17例、慢性気管支炎16例、他疾患14例(肺線維症4例、活動性肺結核3例、原発性高血圧症2例他5例)であった。年次別HOT開始状況を見ると、'79年以前5例、'80年4例、'81年9例、'82年19例、'83年8例、'84年23例、'85年36例、'86年(1~9月)36例と'85年以降飛躍的に症例が増え、しかもCOPDやその他の疾患の比率が高まった。HOT開始時の肺機能は、%肺活量は結核後遺症で有意に低く、1秒量は肺気腫で低かったが PaO_2 は疾患ごとの差はなかった(Table 1)。

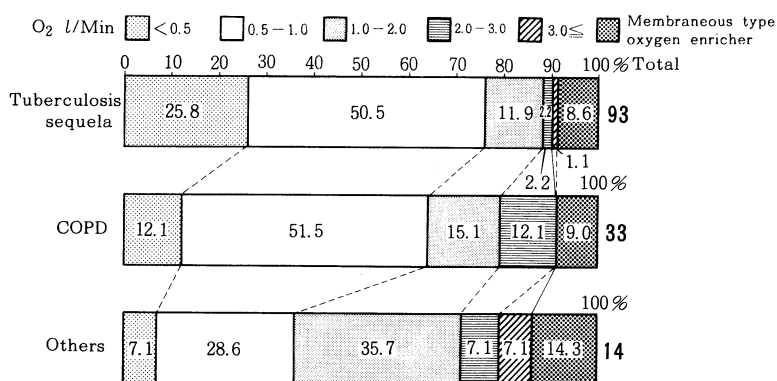
疾患別に酸素流量をみると、結核後遺症、COPD、他疾患の順に酸素流量が多くなり、結核後遺症では毎分1L以下が76%なのに、COPDでは64%、他肺疾患では36%に過ぎなかった(Fig. 2)。

HOT開始後の入院理由をみると、85例(60.7%)が206回入院し、その内訳は気道感染による入院が56%、うっ血性心不全が28%と多く、血痰、気管支れん縮、原疾患の悪化がこれに次いだ(Table 2)。ここでHOT開始後1年以上を経過した結核後遺症66例を対

Table 1. Lung Function just before HOT Mean \pm S. D.

	Cases	% VC %	FEV ₁ ml	PaO ₂ Torr	PaCO ₂ Torr
Tuberculosis sequela	93	32.3 \pm 8.4	654 \pm 194	56.9 \pm 7.8	52.2 \pm 6.8
CPE	17	54.4 \pm 10.4 [†]	522 \pm 202 *	57.1 \pm 11.8	50.9 \pm 8.5
CB	16	48.0 \pm 12.4 [†]	718 \pm 268	57.0 \pm 7.2	47.6 \pm 6.3 *
Others	14	51.4 \pm 23.4 *	1144 \pm 697 *	55.7 \pm 9.5	42.6 \pm 9.7 [†]

Comparison with tuberculosis sequelae group: * < 0.05; ** p < 0.01; † p < 0.001

**Fig. 2.** Comparison of Nasal Oxygen Flow among Various Disease Groups**Table 2.** Causes of Admission after HOT N = 140

Cause of Admission	Episodes	Cases
Pneumonia	8	8
Airway Infection	107	44
Congestive Heart Failure	58	38
Bronchospasm	4	3
Bloody sputum (Hemoptysis)	5	4
Nasal Bleeding	3	2
Exacerbation of Original Disease	4	4
Anxiety	5	4
Others	12	11
Total	206 (100)	85 (100)

Table 3. Period of HOT and the Rate of Home Stay
(Period of HOT ≥ 1 Year)

Before HOT After HOT	0	1	2	3	5	6~	Total
	3 (6.1)	14 (59.1)	4 (25.8)				21 (31.8)
0	1 (6.1)	9 (59.1)	4 (25.8)				14 (21.2)
1		10 (59.1)	3 (25.8)	1 (3.0)			14 (21.2)
2		4 (59.1)	3 (25.8)				7 (10.6)
3		2 (59.1)	1 (25.8)	1 (3.0)		1 (3.0)	5 (7.6)
4			2 (25.8)		2 (3.0)	1 (3.0)	5 (7.5)
6~							5 (7.5)
Total	4 (6.1)	39 (59.1)	17 (25.8)	2 (3.0)	2 (3.0)	2 (3.0)	66 (100%) (100%)

() %

Table 4. Change of Frequency of Admission after HOT
Mean ± S. D.

	Cases	Start of HOT (age)	Period of HOT (Months)	% Home stay (%)
Tuberculosis sequelae	93	57.7 ± 8.3	28.9 ± 26.9	79.0 ± 23.9
CPE	17	67.2 ± 5.8 †	17.7 ± 16.9 *	63.1 ± 29.1 *
CB	16	64.5 ± 12.5	20.9 ± 20.0	66.6 ± 32.6
Others	14	60.1 ± 16.0	9.2 ± 9.7 †	47.9 ± 26.5 **

Comparison with tuberculosis sequela: * p < 0.05; ** p < 0.01; † p < 0.001

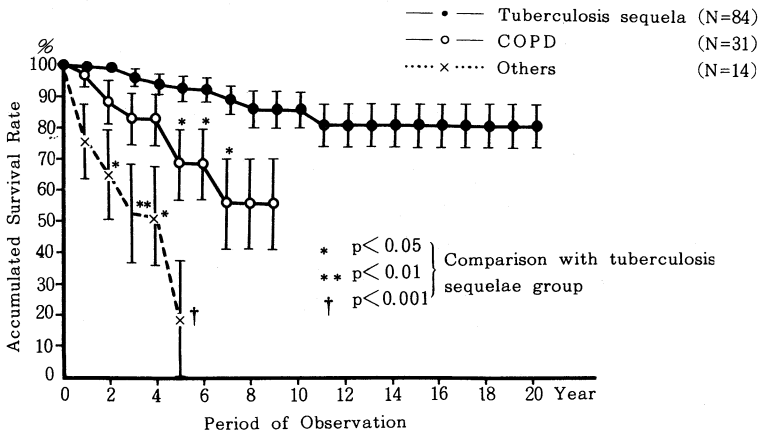


Fig. 3. Accumulated Survival Rate after Chronic Respiratory Failure

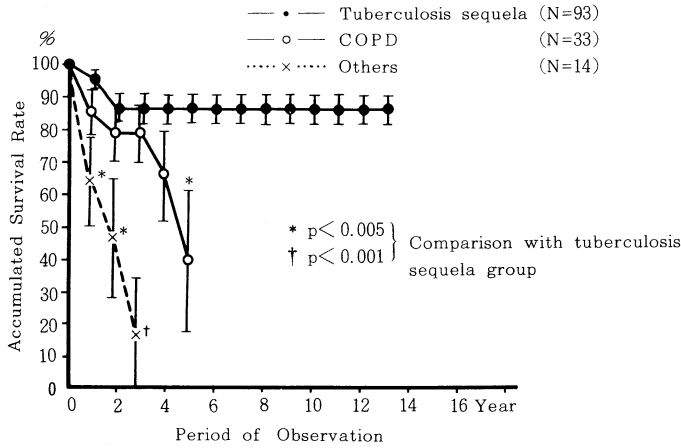


Fig. 4. Accumulated Survival Rate after HOT

Table 5. 慢性呼吸不全例の在宅管理

	問題点	対策
1	急性増悪の予防と早期治療	1) 患者教育 ① 急性増悪の症状と連絡先 ② 日常生活の管理 日誌の活用 ③ 正しい酸素療法 2) 病院側の受入体制
2	効率がよく使いやすい酸素吸入器具の開発 a) 携帯用酸素 b) 吸着型酸素濃縮 c) 在宅用液体酸素 d) 酸素吸入流量をへらす工夫	a) 軽量のAIのボンベ, 携帯用液体酸素 b) 静かで出力の大きいもの c) ① Oxymizer, Oxymizer pendant など ② デマンドバルブ ③ 経気管酸素投与
3	一般的な在宅サービス 独居者の食事・掃除・洗濯など	公的・私的な福祉サービスの活用(援助)
4	合併症の対策 a) 歯科・眼科・耳鼻科治療 b) 悪性腫瘍等	a) 専門施設の整備 b) 侵襲の少ない効率的な治療の開発など

象に, HOT によって入院回数が減少したかどうかを検討した (Table 3)。HOT 前期間は HOT 後の期間と等しくした。右上の網目で示したのが HOT 後入院回数の減少した例, 左下の斜線のが入院回数の増加した例である。HOT 後の入院回数は, 0 回が 32% と最も多かったが, 入院回数の減少したものが 36%, 不変が 23%, 増加 41% で全体としては HOT 前 1.6 ± 1.3 回, HOT 後 1.8 ± 2.1 回で HOT 前後で入院回数に差はなかった。

次に疾患別に HOT 後の在宅率を検討した (Table 4)。

HOT 開始年齢は慢性肺気腫で高く, HOT 期間は肺気腫と他の肺疾患で短く, 在宅率は結核後遺症で 79% と高く, 肺気腫や他肺疾患で低かった。

疾患別に呼吸不全発症後 (PaO₂ ≤ 60 Torr) の予後を見ると, 結核後遺症で予後は最もよく, COPD がこれに次ぎ, 他肺疾患が最も悪かった (Fig 3)。疾患別に HOT 開始後の予後を見ると, 結核後遺症が最もよく, 5 年生存率は 87% で, 次いで COPD, 他肺疾患の順となった (Fig. 4)。

考 案

長期酸素療法の効果として予後の改善, 入院回数や急性増悪の回数の減少があげられている²⁾³⁾⁴⁾⁵⁾。私たちの症例では, HOT 前後の平均入院回数は変わらなかったが, HOT 後入院例の比率の高いこと, 入院回数が36%で減少したのは一応の成果であろう。また疾患別にみると, 結核後遺症で吸入酸素流量が少なく, 在宅率が高く, 予後が最もよかった。これは他の疾患との基礎疾患のちがいが, 呼吸不全発症や在宅酸素療法開始年齢が早いことと関連があると思われる。慢性肺気腫で在宅率の低かったのは高齢発症であること, 息切れの強いことによると思われる。

慢性呼吸不全例の問題点と対策をまとめてTable 5に示した。慢性呼吸不全の在宅管理の問題点としては, 急性増悪の予防と早期治療が重要で患者教育とともに病院側の受入体制が問題となる。特に気道感染の予防と早期治療は肝要である。不眠, いらいら, 呼吸困難の増強, 浮腫, 乏尿, 傾眠などの症状があれば早い時期に早期入院することが予後の改善につながる。

効率がよく使いやすい酸素吸入器具の開発が望まれる。中でも軽くて長時間使える携帯用酸素への需要は大きい。まだ本邦では認可されていないが, 充填時3.4kg, ガス容量1058lの長時間使える携帯用液体酸素などがある⁶⁾⁷⁾。また酸素濃縮器は簡便で使いやすいが, 今後は出力の大きい吸着型酸素濃縮器が主流になると思われる。国産品は静かだが毎分2lを超えると性能が落ち, 輸入品は性能はよいが騒音が大きい。静かな大容量吸着型酸素濃縮器の出現が待たれる。一方, 本邦でも屋内で大容量の液体酸素が今年から使えることになった。従来の小型ポンベの繁雑さが減ることになる。酸素吸入流量を減らす工夫についてはOxymizer⁸⁾⁹⁾, Oxymizer pendant¹⁰⁾などの呼気時にリザーバーを用いて吸気初期の酸素濃度を高める器具, デマンドバルブ¹¹⁾, 経気管酸素投与^{12)~14)}などがアメリカで広く試みられている。

他の問題点としては, 独居者や高齢者のための在宅サービス, 合併症対策がある。歯科治療のための設備の充実, 呼吸不全の経過中おこる悪性腫瘍の治療の工夫などがある。

文 献

1) 吉良枝郎他: 第26回日胸疾学会総会, パネルディスカッション, 慢性呼吸不全の在宅管理, 日胸疾会誌, 25: 373, 1987.

2) Nocturnal oxygen therapy trial group: Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease, *Ann Intern Med*, 93: 391, 1980.

3) Report of Medical Research Council Working Party: Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema, *Lancet*, 1: 681, 1981.

4) Cooper, C. B. et al.: Twelve year clinical study of patients with hypoxic cor pulmonale given long term domiciliary oxygen therapy, *Thorax*, 42: 105, 1987.

5) Neff, T. A. et al.: Long-term continuous oxygen treatment in chronic airways obstruction, *Ann Intern Med*, 72: 621, 1970.

6) 谷川晋一他: 携帯酸素, 呼吸, 5: 775, 1986.

7) 町田和子他: 携帯酸素, コンパニオン1000の有用性の検討—慢性呼吸不全例の運動耐容能と関連して, 日胸疾会誌, 25: 増刊号, 345, 1987.

8) Tiep, B. L. et al.: Evaluation of a low flow oxygen-conserving nasal cannula, *Am Rev Respir Dis*, 130: 500, 1984.

9) Soffer, M. et al.: Conservation of oxygen supply using a reservoir nasal cannula in hypoxemic patients at rest and during exercise, *Chest*, 88: 663, 1985.

10) Tiep, B. L. et al.: A new pendant Storage oxygen conserving nasal cannula, *Chest*, 87: 381, 1985.

11) Tiep, B. L. et al.: Low-concentration oxygen therapy via a demand oxygen delivery system, *Chest*, 87: 636, 1985.

12) Banner, N. R. et al.: Long term transtracheal oxygen delivery through microcatheter in patients with hypoxaemia due to chronic obstructive airways disease, *Br Med J*, 293: 111, 1986.

13) Christopher, K. L. et al.: Transtracheal oxygen therapy for refractory hypoxemia, *JAMA*, 256: 494, 1986.

14) Hottman, L. A. et al.: Patient response to transtracheal oxygen delivery, *Am Rev Respir Dis*, 135: 153, 1987.