

〈招 請 講 演〉

The Innate Immunity on Mycobacteriosis

(Harvard Medical School Teaching Hospital) Henry Koziel

〈特 別 講 演〉

過敏性肺炎の歴史－肉芽腫性肺疾患から間質性肺炎へ－

(東京医科歯科大学) 吉澤 靖之

〈会 長 講 演〉

結核：古くて新しい病気

(国立病院機構茨城東病院) 齋藤 武文

招請講演

The Innate Immunity on Mycobacteriosis

Henry Koziel
(Harvard Medical School Teaching Hospital)

当日発表のみとなりました。

特別講演

過敏性肺炎の歴史－肉芽腫性肺疾患から間質性肺炎へ－

吉澤 靖之（東京医科歯科大学）

過敏性肺炎は、当初は職業と関係する急性の肺疾患として、すなわち農夫肺（1924）、麦芽作業者肺（1928）そして楓皮病（1932）などが古くから知られていたが、当時はアレルギー疾患としての認識がなく1959年 Pepys が麦芽作業者肺の患者血清中に抗アスペルギルス抗体、引き続き農夫肺患者血清中に好熱性放線菌に対する沈降抗体を証明したことからアレルギー疾患として認識されるようになった。その後、職業そのものに由来しない1965年の Reed らによる鳥飼病の報告や Fink らから空調病などが報告されるようになった。一方、抗原に対するリンパ球の反応は、末梢血では Caldwell が1973年に鳩飼病でマクロファージ遊走阻止因子の産生、翌年 Hansen がリンパ球増殖試験の陽性を報告した。更に肺局所での免疫反応は気管支肺胞洗浄液中リンパ球を用いて Schuyler が1978年鳩飼病で報告した。以上から過敏性肺炎における免疫反応の成立が抗体と感作リンパ球の両面から確立した。

日本における歴史は、継らが砂糖きび肺症（1969年、本症は1968年 Hargreave により報告された）報告したのが最初である。続いて1974年鎌田らが農夫肺を報告し、1975年小西らがセキセイインコによる鳥飼病を報告した。以後、夏型過敏性肺炎は、1976年越智らが夏季に起こる過敏性肺炎12例の報告を纏め、1977年頃から越智らが使い始めた夏型過敏性肺炎という疾患名が定着していき、後に安藤らがトリコスポロンが原因と報告した。

まず以上の免疫学的側面から過敏性肺炎の歴史を述べる。

過敏性肺炎の歴史は急性過敏性肺炎から始まった為、病理組織学的には肉芽腫の存在が重要視されていた。本邦の上記報告例も急性過敏性肺炎が主体であり、

肉芽腫形成が診断に必須であった。その為、組織学的に非乾酪性肉芽腫の存在が必要とされ、肉芽腫性肺疾患に分類されるようになった。

しかし、1968年の Seal et al らの The pathology of the acute and chronic stage of farmer's lung. Thorax 23:469-489,1968 の報告以後、慢性過敏性肺炎の存在が知られるようになった。その上、経気管支鏡肺生検（TBLB）だけの時代から外科的肺生検の登場（特に Video-assisted thoracic surgery, VATS における肺生検）およびCTの進歩により、広い範囲の肺生検標本の観察やCTによる経時的病像変化が観察可能となり、肉芽腫の観察されない広範囲に肺線維化をきたす慢性過敏性肺炎症例が認識されるようになった。

以前より慢性型の農夫肺の報告は職業病として報告されており、従来から農夫肺が長い経過で上胸部を中心に線維化をきたす例の報告があったが、胸部X線写真の経時的変化が主であった。以後、散発的に農夫肺、鳥飼病の慢性過敏性肺炎報告が続いていたが、上記 VATS やCTの進歩により多数例の慢性過敏性肺炎の報告が1993年の Selman ら（Am Rev Respir Dis 1993;148:49-53）および Yoshizawa ら（Chest 1993;104:38-43）により報告された。

本講演では、過敏性肺炎の歴史および演者が何故、慢性過敏性肺炎に注目したか、開胸肺生検から胸腔鏡下肺生検の時代変遷の中で病理像をどう予測したか、CTの進化に伴って画像所見をどう考えたかなど特発性肺線維症や特発性非特異性間質性肺炎を意識しつつ報告したい。

最後に過敏性肺炎の将来の課題について言及したい。

会長講演

結核：古くて新しい病気

齋藤 武文（国立病院機構茨城東病院）

約1万年前頃、非結核性抗酸菌から分化した結核菌は、人間を専ら宿主に選び、ヒトと共存してきた。結核菌がヒトとの共存を選んだ理由は、宿主であるヒトが死ぬと結核菌も死に絶え、種を残すことが出来ないからである。徹底的にヒトに侵襲を与えないため、臓器結核である慢性肺結核の1/3は自然治癒することが知られている。しかし、一方、重症化すると例え薬剤感受性結核であっても死に至る。そういった広い病態スペクトラムを有する結核は単なる感染症、呼吸器疾患ではない。その複雑、多彩な病態を示す根源は、遅延型免疫過敏病態にある。

結核の蔓延は、産業革命を契機に起こった。多数の人が狭い空間に密集し、十分な栄養をとらずに労働する状況は結核菌にとって極めて好都合であった。18世紀半ばのロンドンでは死者は人口10万対1000人にもなった。一方、日本では、結核は江戸時代、「労咳（ろうがい）」の名で知られ、19世紀末から20世紀に国民病として恐れられ、死亡率は人口10万対200人を超えた。「国民病」「亡国病」と恐れられた結核に対し、多くの先人達が、自ら結核で命を削りつつ、切り開いてきたのが結核病学である。昭和25年5月29日の「天声人語」には、「原爆よりももっと大量に日本人を死なせつつある結核がある。広島は死者は7万8000余だった。結核死者は昨年だけで13万8千数百人あった。一発のA爆弾による死者の約2倍が年々歳々結核で死んでいるのだ。（中略）現在150万人の結核患者がいる。50人に1人、10世帯に1人である。」このような疾患に対し、抗結核薬はまだ存在していなかった時代にも治療を試みる人智があった。内科治療の三本柱は大気・安静・栄養であり、胸郭成形術を始めとした外科治療であった。私が所属する茨城東病院の前身である村松晴嵐荘の第3代荘長であった加納保之先生（後の防衛医科大学校長）は、我が国の肺結核外科治療の創始者であり、慶應大学医学部外科学前田和二郎教授の命を受け、1937年（当院創設の2年後）に当院へ派遣され、肺結核外科治療学を確立した。大気安静療法は、1951年より化学療法が広く普及した後の1955年まで存続した。さらに1930年代には作業療法が考案された。症状安定後、歩行から始め、社会復帰

を考慮に入れた作業をし、治癒力を促すというものであった。当院第2代荘長木村猛明先生が作業療法を体系化した。また前述した遅延型免疫過敏反応により結核肺空洞を実験的に証明したのは山村雄一先生（元大阪大学総長）をリーダーとする国立療養所刀根山病院の若き医師たちであった。海軍では1927年より小林義雄先生が海軍で入隊時ツ反陰性の者に繰り返しツ反を行い、陽性になる者がいることを発見した。陽転という言葉は先生が初めて用いた。そして、ツ反陽転後、結核が高率に発症することを見出し、ツ反陽転者を胸部単純X線写真で追及する研究の礎となった。感染しても必ずしも早期に発症するわけではなく、結核菌が生き残り、長期間経過した後に発症する可能性があることも分かった。また、初感染結核の発見のため1920年頃には胸部X線検査が採用されていた。ツ反陰性時と陽転時の所見を比較し異常所見を検出するという理に合った読影法であった。結核研究所の岡治道先生は剖検肺の病巣や血管、気管支を忠実にパラフィン紙に写し取り、X線写真ではどれに相当するかを立体的に把握した。それが胸部X線所見の読影法の基礎となった。現在、潜在性結核感染症の治療がごく普通に実地臨床で行われているが、それを世界に先駆けて実行したのは実は、我が国である。第二次世界大戦後、青年の結核が非常に多く、ツ反陽転後1年以内に16%が発病したが、1952年よりINHによる予防内服が開始され、結核発病阻止率は52%に低減させた。抗結核薬KMの発見、耐性機構の解明は、日本が世界をリードした業績である。第二次世界大戦後、梅澤濱夫先生は、地方へ出かける際は必ず各地の土壌を採取し、結核菌に効く物質があると確信し精力的に探索研究を行い、遂にKMを発見した。KMは米国の大病院で耐性ブドウ球菌の治療薬として多くの重病者を救っている。KMに次ぐ、我が国発の抗結核薬として2002年にデラマニドが大塚製薬により発見され、現在、多剤耐性肺結核の抗結核薬としてなくてはならない薬剤になりつつある。

本講演では、これからの結核医療について資するために、現在、現場で応用されている実践結核病学の歴史の一端を紹介する。

〈教 育 講 演〉

1. Antituberculous Drug-induced Hepatotoxicity

(University of Massachusetts Medical School) Margaret Koziel

2. 慢性肺アスペルギルス症の病態と発生病理

(長崎大学) 田代 隆良

3. 肺非結核性抗酸菌症の診断と治療

(NHO 近畿中央胸部疾患センター) 鈴木 克洋

4. 肺結核症の病理

(埼玉県立循環器・呼吸器病センター病理診断科) 河端 美則

5. 肺結核症の画像診断

(公立学校共済組合近畿中央病院放射線診断科) 上甲 剛

教育講演 1

Antituberculous Drug-induced Hepatotoxicity

Margaret Koziel (University of Massachusetts Medical School)

Antituberculosis drug induced liver injury (ADILI) occurs in up to 20 percent of patients being treated for tuberculosis and is a barrier to effective treatment of both latent and active tuberculosis. Liver injury may range from subclinical increases in serum aminotransferases that require no specific treatment or modification to treatment, to symptomatic severe liver injury that may prove fatal in a minority of cases. Among patients who develop clinically apparent, symptomatic disease the case fatality rate approaches ten percent, so it is important for patients and clinicians to monitor for ADILI. Risk of ADILI is also dependent on the drug under consideration, with isoniazid (INH) being the most likely. The mechanisms of ADILI are incompletely understood. For INH-induced DILI, toxicity is likely multifactorial, with a combination of accumulation of toxic metabolites, immune based mechanisms and oxidative stress. Rifampin alone is seldom hepatotoxic but increases the production of toxic metabolites of INH in combination regimens.

Risk factors for ADILI include advanced age, regular alcohol intake, prior or concurrent liver disease, female gender and concurrent use of medications that alter the metabolisms of antituberculosis agents or those that are independent mediators of hepatotoxicity. In particular, age of more than 60 years carries a significant risk of DILI.

Certain genetic backgrounds may also predispose patients to develop DILI. Among these genetic backgrounds are those linked to the metabolism of antituberculosis medication, with the risk of accumulation of toxic metabolites; however, other genetic polymorphisms may be linked to the inflammatory response.

Most clinical manifestations of ADILI occur within the first three months of initiation of treatment. However, the best protocol for monitoring for the development of DILI is still somewhat controversial, especially in resource-limited settings or patient populations where it may be difficult to obtain regular monitoring of serum aminotransferases. The most important aspect of management of DILI itself is to discontinue the offending agent, with severe cases requiring supportive treatment. If ADILI occurs in the setting of latent tuberculosis, it may be possible to change to alternate agents, so the recommendation to change agents is generally at a lower threshold than if ADILI occurs in the setting of active tuberculosis disease. In the setting of active disease, the risks and benefits of stopping treatment versus switching to potentially less hepatotoxic but less effective agents should be weighed. The interruption of TB treatment and switch to second-line treatment strategies may result in a suboptimal treatment response.

教育講演 2

慢性肺アスペルギルス症の病態と発生病理

田代 隆良 (長崎大学)

2016年に発表されたERS/ESCMIDの慢性肺アスペルギルス症に関するガイドライン(Eur Respir J 2016; 47: 45-68)では、慢性肺アスペルギルス症をsimple aspergilloma, chronic cavitary pulmonary aspergillosis (CCPA), chronic fibrosing pulmonary aspergillosis (CFPA), aspergillus nodule, subacute invasive aspergillosis (SAIA)に分類している。CCPAは、2003年にDenningらが提唱した病型で、菌球を有するまたは有しない、単発または多発空洞で、3ヵ月の観察期間中に呼吸器症状と全身症状があり、新しい空洞、空洞周囲浸潤影や線維化の増強などレントゲン所見の増悪があるもので、complex aspergillomaと同義であるとしている。SAIAも2003年にDenningらが提唱した病型で、通常、軽度免疫不全宿主に1～3ヵ月の経過で発症する侵襲性アスペルギルス症であり、空洞形成、結節影、膿瘍形成を伴う進行性均等影などのレントゲン所見が見られ、Binderらが提唱したchronic necrotizing pulmonary aspergillosis (CNPA)およびGeftterらが提唱したsemi-invasive pulmonary aspergillosis (SIPA)と同義であるとしている。

しかし、Binderは、慢性の定義を、レントゲン異常または臨床症状の出現から診断または治療開始までの期間が30日超、通常、1～6ヵ月で、数年かかることもあるとしている。すなわち、SAIAはCNPAの一部であり、ERS/ESCMIDのガイドラインでは、3ヵ月超の慢性侵襲性アスペルギルス症に関しては言及していない。また、Denningは2003年の論文で、CCPAには既存空洞(結核、気管支拡張など)があるものと、浸潤影で発症し、進行性に空洞を形成するものがあるとしているが、後者のレントゲン所見はBinder/GeftterのCNPA/SIPAと同じである。すなわち、CCPAとCNPA/SIPAのレントゲン所見はオーバ-

ラップしており、病理学的にアスペルギルスの組織侵襲の有無を確認しない限り、両者の鑑別は不可能である。

肺アスペルギルス症の組織傷害機序として、①アスペルギルスの血管侵襲/血栓形成による梗塞/虚血、②アスペルギルスの産生物(酵素、マイコトキシン、代謝産物)による炎症・壊死・融解、③好中球・マクロファージが産生する酵素、活性酸素による炎症・壊死・融解と貪食、④免疫反応(I型、III型、IV型)が考えられる。CNPAでは、胸部レントゲンで明らかでない気腫性嚢胞や傷害された末梢気道～肺胞にアスペルギルスが定着・増殖し、嚢胞壁や末梢気管支～肺胞壁に侵入して、周囲肺組織に拡がる。侵襲は局所性なので①の関与は軽度であり、主として②、さらに生体反応としての③と④によって組織が傷害され、進行性に浸潤影と空洞を形成し、その空洞内にアスペルギルスが増殖して菌球を形成すると推測される。一方、CCPAでは、既存空洞壁にアスペルギルスが定着・増殖して菌球を形成し、②と③、④によって組織が傷害されるが、空洞壁によって周囲肺組織と隔てられるため、組織傷害は空洞壁と空洞周囲に限局される(空洞壁肥厚、空洞周囲浸潤影)。しかし、空洞壁が破壊されると菌糸と産生物は周囲肺に散布され、空洞拡大、浸潤影拡大、新たな空洞形成を生じると推測される。このようにCNPAとCCPAでは、アスペルギルスの定着・増殖部位が異なるが、前者で局所侵襲があること以外、組織傷害機序は同じであり、両者の中間型、移行型、混合型が存在する。また、治療戦略も同じなので、CNPAとCCPAを統合した疾患群が慢性進行性肺アスペルギルス症(chronic progressive pulmonary aspergillosis; CPPA)である。

教育講演 3

肺非結核性抗酸菌症の診断と治療

鈴木 克洋 (NHO 近畿中央胸部疾患センター)

非結核性抗酸菌 (NTM) 症は近年顕著な増加を示し、最新の調査では罹患率が10万対14に達している。罹患率でも結核に迫る勢いで、慢性化して治療期間が長い特性を考えると有病率は結核をとうに凌駕していると推定される。30年ほど前まで、結核専門医が余技として研究する疾患であったが、今や一般医家でも珍しくない普通の病気となった。自然環境からの感染で公衆衛生的な問題はない。しかし当初結核と区別しにくい点、経過が多様で一律の対処が難しい点、薬剤効果が乏しく慢性化する例や再発を繰り返す例が少なからず存在する点などから、一般の臨床医にとって厄介な病気の一つであると考えられる。

肺 NTM 症の診断基準は世界的に簡素化、緩和化の方向が顕著で、現在肺 NTM 症に典型的な画像所見があり、喀痰から2回培養されるか、気管支鏡検体であれば1回培養されれば診断できる。日本で主に診療される肺 NTM 症は、肺 MAC 症、肺カンサシ症、肺アブセッサス症である。特に肺 MAC 症は全体の80%以上を占め、肺 NTM 症=肺 MAC 症と言っても過言ではない。抗 MAC 抗体 (キャピリア MAC) が陽性であれば、喀痰から一度の検出で肺 MAC 症と診断して良いとの意見がわが国では有力になりつつある。

健康保険で肺 NTM 症に正式に認められた薬剤は2008年まで皆無であったが、その後各方面の努力で適応薬剤が増加し現在5薬剤になった。やっと学会から公式の化学療法の手引きや診療マニュアルが発刊できる環境が整ったと言える。肺 MAC 症の世界的な標準療法は、CAM+EB+RFPの内服に必要な応じて週2回程度 SM または KM の筋肉注射を加えるというものである。しかしその効果が不十分である事は周知

の事実である。最近のメタアナリシスでは、治療成功率39%という数字が報告されている。一方我が国からの長期観察の研究では、肺 MAC 症による5年死亡率5.4%、10年死亡率15.7%という比較的良好な報告があるし、無治療でも半数以上の例で排菌が陰性化したとの報告もある。薬剤効果が乏しい一方、無治療でも経過の良い例が少なくなく、特に高齢者では副作用の頻度が高いため、化学療法開始基準が論議的になっている。症状が乏しく、CTで空洞のない、痩せていない高齢者は、無治療経過観察し、症状や画像の悪化があれば化学療法開始というのが、現状の一つの考え方である。治療期間についてもはっきり決まっていない。空洞がなければ喀痰培養陰性化から1年、空洞があれば喀痰培養陰性化から2年というのが、現状の一つの目安であろう。

1990年代以降、特に基礎疾患のない中年以降の女性を中心に、中葉舌区の気管支拡張と多発小結節影を主体とする結節気管支拡張型肺 MAC 症の急増が世界的に報告されている。その理由の探求が重要であるが、現在でもはっきりしていない。環境からの感染である事、複数クローンや多菌種 (avium と intra など) の感染が珍しくない事から、MAC を中心とした NTM に暴露される機会が中年以降の女性で多いというのが現状の有力説である。やせ形、胸郭変形が多い、胃食道逆流が多い、COPD や喘息に合併しやすいなど、気道へ MAC 菌が入りやすく、排除しにくい機序が推定される。結節気管支拡張型肺 MAC 症再発例の70%以上が再感染であったとの米国の報告もあり、適切な化学療法レジメンの開発のみならず、感染源の探求と感染防止対策の指導も重要な課題となっている。

教育講演 4

肺結核症の病理

河端 美則 (埼玉県立循環器・呼吸器病センター病理診断科)

1. 初めに。

結核症の病理は欧米と日本の先達による優れた研究が多数あり、ほぼ完成されている。

日本におけるセントラルドグマは以下のものである。

a. 初感染は初期変化群を形成し殆どは“治癒”。それは高度の滲出後の乾酪壊死と類上皮細胞肉芽腫形成と被包化による。

b. 時に初感染に引き続き早期発病がみられる。

c. 晩期発病は主要な発病様式で、主に肺尖部の初感染時の被包化された乾酪巣の洞化に始まる。

d. 細胞性免疫が無い場合は結核菌(以下菌)に対しマクロファージ(Mφ)の滲出と貪食、菌貪食Mφのリンパ行性進展で特徴づけられる。細胞性免疫成立後は菌貪食Mφの類上皮細胞肉芽腫への早期転化が起こり、リンパ行性進展はなくなる。

近年このセントラルドグマに対し欧米から新たな視点が報告されている。

演者はセントラルドグマを擁護する立場から教育講演に臨む。

2. 初期変化群形成。

飛沫感染時の菌と生体の関係は解明されていないが、動物実験の結果の推測として肺の末梢気腔で菌はMφに貪食される。菌がMφ内で増殖し一定数に達するとMφは死滅する。菌は再びMφに貪食され、このサイクルが繰り返される。同時に感染局所に各種の滲出があると想像する。細胞性免疫が成立する1か月前後で初感染巣と所属リンパ節病変(初期変化群と呼ばれる)は乾酪壊死に陥り菌の増殖は阻止(菌は休眠)され、壊死を取り巻く類上皮細胞肉芽腫層が形成される。90%以上はこれで発病を免れる。

3. 早期発病。

しかしながら時に初感染に引き続く早期発病があり、それらは初感染巣の悪化と連続的な経気道散布、リンパ節結核症とその気道穿孔、早期粟粒結核症などである。結核性胸膜炎は高率にみられるようであるが疾患に至る例は希と推測する。

4. 晩期発病。

結核症の大部分は慢性結核症であり、大部分は慢性肺結核症である。肺尖部に形成された被包化初感染巣(とその経気道性散布病変)の時間を経ての空洞化が主要な発病形式である。なぜこの部か?なぜ洞化するか?は現在不明である。洞化により菌の再増殖が始ま

り、空洞は散布源ならびに感染源になる。細胞性免疫が成立した個体では、散布菌量が少数であれば直ちに類上皮細胞肉芽腫が形成されそれにより菌の増殖は阻止されると考えられている。その定型は細葉性増殖性結節性病変である。しかしながら散布菌量が多い場合などでは中心に乾酪壊死を伴う類上皮細胞肉芽腫が形成される。この病変の自然治癒は困難で化学療法の対象となる。多剤耐性を除き空洞性肺結核症は化学療法で治癒するので、現在手術の対象とならない。現在病理医が経験するのは腫瘍が疑われて部分切除される結核腫である。結核腫には形態学的に壊死部は、滲出性反応後の壊死、増殖性反応後の壊死、ならびに軟化融解後の充塞の3種がある。しかし中心部に軟化融解、その周辺が滲出性反応後の壊死で、辺縁が増殖性反応後の壊死などが混在することは希でない。なぜ線維化期の肉芽腫や線維化した部位が再び壊死に陥る、“増殖性反応後の壊死”を起こすのか、演者には疑問である。この部はcytotoxicな壊死を示し免疫染色でも細胞は陰性にとどまる。ある意味殺菌性壊死ともいえる過剰免疫で、慢性肺結核症発症の一因の可能性を考える。

乾酪性肺炎は高度の滲出と乾酪壊死化がみられる深刻な病変である。大量の壊死物質の散布の場合は抗原を含む壊死物質により高度の細胞性免疫反応が起こりこの形式をとるのは理解できるが、全てそのような原因か定かでなく、病変部の菌量も様々である。筆者には理解が困難な病変である。

晩期粟粒結核症は過去の血行性散布病変がなんらかの理由で血管に穿孔することにより発症する。細胞性免疫が十分保たれている場合は、壊死性ならびに非壊死性類上皮細胞肉芽腫が各臓器にみられる。しかしながら細胞性免疫を低下させる治療を受けている場合は、必ずしも定型的な肉芽腫を形成せず、好塩基性壊死や化膿症様病変を示す場合もあり病変部に多数の抗酸菌がみられる。一度細胞性免疫が成立してもその状態は多彩である。エイズ結核症も細胞性免疫不全の定型として提示する。

5. まとめ。

当日は免疫染色なども含め演者の理解する結核症を肺に限定し、細胞性免疫状態と生体反応をからめて話したい。再感染発病は近年注目されているが症例の経験もなく割愛する。

教育講演 5

肺結核症の画像診断

上甲 剛（公立学校共済組合近畿中央病院放射線診断科）

本講演ではまず肺結核の画像を一次結核（初感染結核）、二次結核の順に解説する。一次結核はリンパ節腫大、胸水、浸出性結核（肺炎像）がその3徴であり、小児ではリンパ節腫大が多く、成人初感染では浸出性結核が多い。近年高齢者で浸出性結核が増加しており、特に肺気腫合併例に多い。浸出性結核は気管支透亮像を持つ consolidation が特徴で画像での一般細菌による肺炎との鑑別は困難である。粟粒結核（岡Ⅱ A）はCT像上2次小葉と一定の関係を持たない小粒状影が広汎に見られることが特徴で一次結核（初感染結核）、二次結核いずれでも生じ得る。一方若年成人の初感染では細葉結核が見られることがあり、その広範なものは岡Ⅱ Bとして有名で、同じ広範な粒状影を示す結核でも微細分岐粒状影を示す点で、粟粒結核と区別され

るが、両者が混同されていることによく遭遇する。

二次結核では密度の高い乾酪物質を伴う病変が経気管支性に撒布することよりCTでは高 contrast の小葉中心性分岐粒状影、多次にわたり分岐する tree-in-bud appearance を特徴とする。この両者の所見は活動性を反映するとされる。Tree-in-bud は呼吸細気管支以下で肺胞が開口することを反映して末梢では太くなっている。二次結核でも consolidation を呈する乾酪性肺炎が知られているが、浸出性結核と異なり細気管支内への乾酪物質の充填を反映して気管支透亮像は乏しい。Consolidation と空洞は解放結核の指標とされている。

本講では上記のような特徴を踏まえ、日常臨床で見られる I 疾患としての観点で、肺結核症の画像診断を論じて行く。