



# HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	慢性肺気腫 特に気流抵抗増加のメカニズムについて
Author(s)	大崎, 饒
Citation	結核の研究, 21-22, 33-36
Issue Date	1965-03-25
Doc URL	<a href="https://hdl.handle.net/2115/26755">https://hdl.handle.net/2115/26755</a>
Type	departmental bulletin paper
File Information	21_22_P33-36.pdf



## 慢性肺気腫 特に気流抵抗増加のメカニズムについて

大 崎 鏡

(北海道大学医学部第1内科学教室 主任 山田豊治教授)

(昭和40年2月1日受付)

近年、大気汚染、気道疾患の増加及び生存年数の延長等、種々の因子が重なり慢性肺気腫は増加の傾向にある。そもそも肺の解剖学的状態に対して用いられた肺気腫なる名称が臨床診断名にも用いられたことと、その複雑な病理解剖学的所見の統一的な区分を欠いたことが相俟って、臨床的所見と病理解剖所見の不一致等混乱を招来し<sup>1)</sup>、その字義、定義及び分類について論議された<sup>2)</sup>。現在、慢性肺気腫とは広汎性閉塞性肺疾患の内の不可逆性閉塞性肺疾患を意味するものである。

この疾患においては換気、肺泡毛細管及び肺循環機能が障害されるが、基本的な、必須な機能障害は呼出障害である。この現象は肺機能所見では「一秒率の減少」で代表されるが呼出時の気流への抵抗の増大により惹起される現象である。このことは肺気腫患者の特徴的な理学的所見に反映される。即ち、呼吸(呼出)困難、補助呼吸筋の肥大、樽状胸郭、横隔膜上下運動の消失及び下降、唇をすぼめ(pursed lips)で行う呼吸、パラドックスな呼吸運動あるいはマッチテストで吹き消し不能等が見られる訳である。

呼出障害一呼気時の抵抗増大一は気流曲線を絵かけると特徴的なカーブを見ることが出来る。図I(a)は縦軸に気流速、横軸に肺容量をとったいわゆる気流・肺容量ループ(V-V-loop)で健康者の強制呼吸時の成績である。ループから判明する如く気流は最大ピークに達した後、殆んど直線を描いて呼気終末位に至る。これに反し肺気腫例では(図I(b))、気流速の著明な低下が有り、また最大ピークに達した後、急激に低下し、殆んど安静呼気位に達する。このことは、呼出運動の早期に呼気流が抵抗のため急速にその速度が低下したことによるものである。

この呼気時の抵抗増大は“check valve mechanism”なる現象に由来すると考えられているがそのメカニズム及び出現個所に関する説について論及する。

一般に気道の狭窄、閉塞は、次の四つの型に分類される<sup>3)</sup>。

1) 完全閉塞(corking)(図II a) 閉塞部より末梢部の空気は完全に吸収される。

2) 部分的閉塞(partial blockage) この場合は閉塞部に空気が流通する時に、ラ音が生ずる。(図II b)

3) Ball valve Obstruction 吸気に気道が閉塞し呼気時には空気の流通がある。この場合は完全閉塞時より速に閉塞部より末梢部にアテレクトアーゼが生ずる。(図II c)

4) Check valve obstruction 前記の Ball valve Obstruction とは逆に吸気時に気道は開き、呼気時に閉塞する。(図II d)

この check valve 作用による気道の閉塞は、古く Laennec により肺気腫の発生機転と考えられた。この説は肺気腫の機械的発生論者、例えば Segal の論拠に迄発展した。

そもそも呼気時において、気道が肺組織を介して及ぼされる胸腔内圧に抵抗して、閉塞状態にならぬ様働く機転は次の三つが考えられる。

- 1) 気管支または小気管支壁の剛性
- 2) 肺組織の遠心性拡張
- 3) 空気による気管支腔内圧

気道閉塞の場所については第1に、小気管支または毛細気管支に起るといふ説を<sup>4)5)6)</sup>挙げなければならない。即ち、軟骨支持のないこれ等の気管支は病的変化があれば容易に胸腔内圧上昇により圧迫閉塞され得るといふ訳である。内因的な因子としては炎症による粘膜肥厚、腫脹、粘液貯溜等が挙げられる。Leopold, Gough,<sup>7)</sup>あるいは Anderson, Foraker<sup>8)</sup>は病的機転により細気管支周囲の肺泡が破壊されクッション様の機転が障害されて胸腔内圧が直接的に細気管支に及び、ために閉塞を来すと云っている。

“check valve”は前述の如く呼気時の閉塞状態を指すが、しかしながら、その解剖学的確証を欠き飽迄も生体内現象の仮説的説明に用いられている訳である。気流抵抗は Poiseuille の法則で明かな如く気道狭窄があれば著

明に増大する(駆出圧は気道内径の四乗に反比例する)。

肺気腫における気流抵抗の増大を斯の如き気道狭窄現象で説明せんとする第2の説がある。

Macklem, Fraser 及び Bates<sup>9)</sup> は Cinebronchogram を

用いて気道内径を測定し肺気腫患者において強制呼吸時に「大きな気管支」の極度の虚脱を見た。また同時に気管支内圧を測定しこの気道の狭窄が気流抵抗の増大に主要な役割を果たしていることを明らかにし、閉塞性肺気

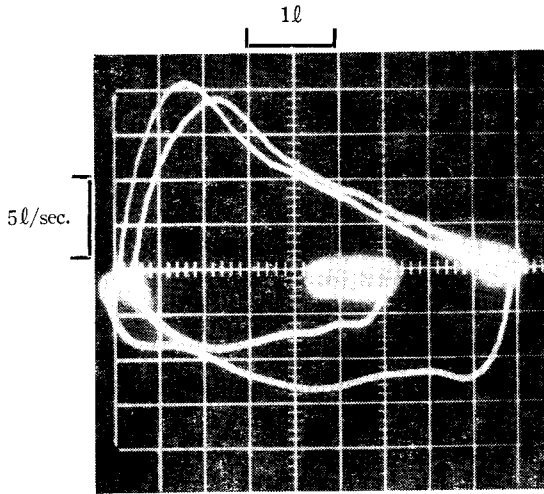


図 I a 健康者

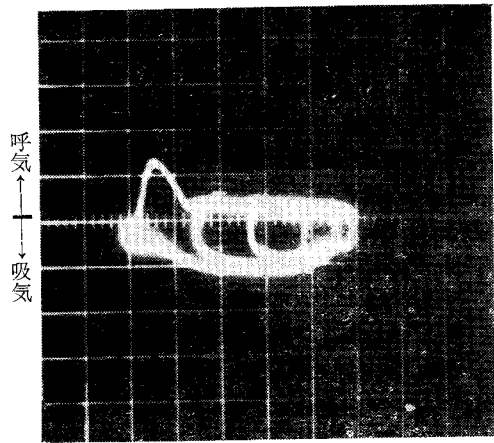


図 I b 肺気腫患者

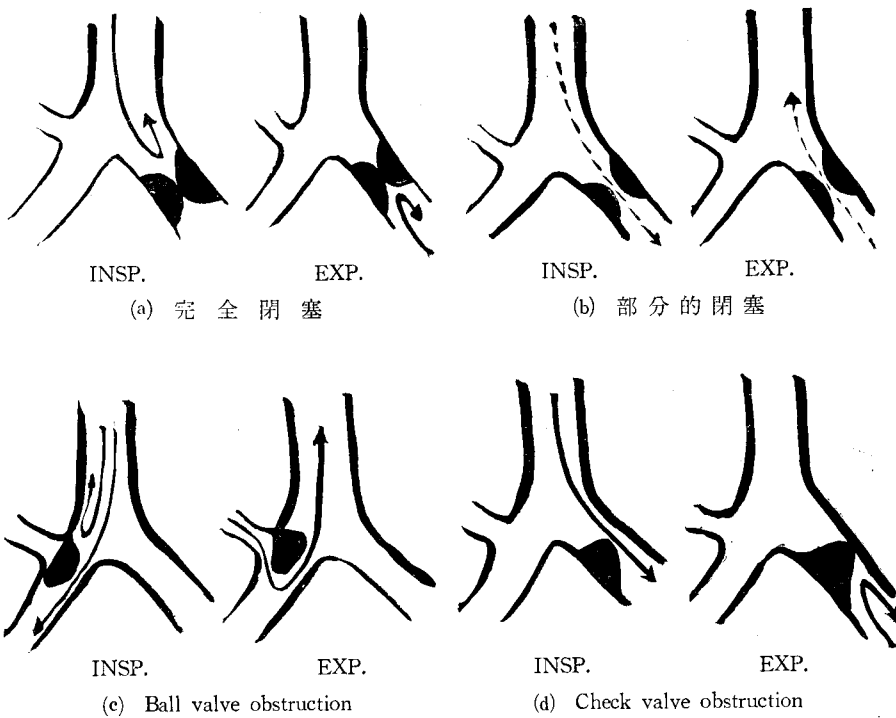


図 II 気道狭窄, 閉塞の種々相

腫の場合細気管支が閉塞あるいは狭窄の唯一の個所ではないと結論した。

また病理解剖面よりは Wright<sup>10)</sup> が20例の剖検例において中等大の気管支（区域気管支から第1，第2及び第3分枝まで）に著明な変化を認めている。即ち気管支壁は極度に薄くなり，軟骨板は伸びて紙の如くなりまた軟骨板が消失したこれの支持のない様な気管支壁が認められた。

囲りの肺組織を取り除くとこれ等の気管支は虚脱状態となり内腔を膨らませると気管支拡張が明らかであり，顕微鏡的にも萎縮が著明であった。これよりも大きな気管支では内腔が正常で円形であるのに対し，肺気腫の場合は楕円形となり，膜様部は薄く広くそして弛緩している。横径が2mm以下の小気管支にも変化が見られたが前記の中等大の気管支程ではなくこれ等の所見より呼吸時における狭窄は中等大の気管支に起り，気管支壁の萎縮がその原因であると結論している。

気管支の虚脱は，肺気腫患者の気管支造影で，強制呼吸時に明らかに認めることができる。（写真I a，及びI b）

Restrepo 及び Heard<sup>11)</sup> の，肺気腫症例の気管支軟骨板は全く正常で，壁の萎縮は認められなかったという Wright とは全く逆の所見の報告があるが，この気管支の虚脱が壁の萎縮によるのか，あるいは前記の如きクッション様械作の低下によるものか，あるいはまた真に気管支の虚脱による所見であるのか<sup>15)</sup>，未だ不明といわざ

るを得ない。

最近唱えられている第3の説として気道狭窄個所が気管分岐部の上部であるという説である。即ち Rainer<sup>12)</sup> はやはり Cinebronchogram を用いて検索し正常の呼吸性狭窄が18～32%であったが肺気腫患者では該部に72%もの狭窄を観た。この事実より狭窄部，即ち呼吸時に抵抗増大する部は気管であり，気管の膜様部の虚脱がその原因であると結論した。

Herzog<sup>13)</sup>，Nissen<sup>14)</sup> 等もこれ等と同様の所見を得，bone graft の薄い板を用いて気管の膜様部を支持する手術を行い，これにより患者の肺機能の改善を認めている。

斯の如く，閉塞または狭窄個所が細気管支のみでなく中等大の気管支または気管にさえも起り得るとい報告が見られる様になってきた。

肺気腫患者呼吸流速度の低下は特徴的な所見であり，気流抵抗の増加がその原因であるが，その抵抗増大のメカハズムについて論及した。

本論文は第10回北海道結核談話会における講演要旨である。

山田豊治教授の御校閲を深謝致します。同時に本講演の機会を与えて下さった北海道結核病学会会長高橋義夫教授，国立札幌療養所長宮城行雄博士に謝意を表します。



写真 I a 肺気腫患者：安静呼吸時



写真 I b 全例：強制呼吸時

## 文 献

- 1) Sweet, H. C., Wyatt, S. P., Frisch, A. S., and Kinseller, P.E. : *Ann. Intern. Med.* 55 ; 565. (1961)
- 2) Terminology, Definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related Conditions. *Thorax*, 14 ; 286 (1959)
- 3) Jackson, C. ; *J. Amer. med. Ass.* 95 ; 639 (1930)
- 4) Dayman, H. : *J. Clin. Invest.* 30 ; 1175 (1951)
- 5) Fry, D. L., et al : *Amer. J. med.* 16 ; 80 (1954)
- 6) Campbell, E. J. M. et al : *Bull Johns Hopkins Hosp.* 101, 329 (1957)
- 7) Leopold, J. G., and Gough, J. : *Thorax*, 12, 219 (1957)
- 8) Anderson, A. E. Jr. and Foraker, A. G. : *Amer. J. med.*, 32, 218 (1962)
- 9) Macklem, P.T., Fraser, R.G., and Bates, D.V. : *J. appl. physiol* 18 ; 699 (1963)
- 10) Wright, R.R. : *Amer. J. Pathology* 37, 63 (1960)
- 11) Restrepo, G.L. and Heard, B. E. ; *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 90, 395 (1964)
- 12) Rainer W.G, Hutchinson, D. et al. : *J. thoracic Cardiovascul. Surg*, 46, 559 (1963)
- 13) Herzog, H. : *Triangel*, 6, 85 (1963)
- 14) Nissen, R. : *Schweiz. med. Wchschr.* 84, 219 (1954)
- 15) Pulmonary structure and function (Ciba foundation symposium) p. 94, J. & A. Churchill, London (1962)