シンポジウム 喘 息

(7) 予定発言 喘息の心肺機能, 治療の立場から

名古屋大学医学部第二内科

講師 佐 竹 辰 夫

SYMPOSIUM ON ASTHMA. CARDIOPULMONARY FUNCTIONS IN ASTHMATIC ATTACKS, FROM THE STANDPOINT OF ALLOPATHIES

Tatsuo SATAKE

The Second Department of Internal Medicine, School of Medicine, Nagoya University, Nagoya

治療法は原因によつて異なり, アトピー型には減感作療法, 感染型には去痰剤と抗生物質などの投与が必要となる. ここでは, それらの無効例や減感作中に起こる発作の緩解に対して必要な対症療法につき, 病態生理の解明から得た知識と体験をもとに, 考慮すべき重要な二, 三の点を総括的に述べる.

§1. 心肺機能からみた発作中の病態生理

1秒量 1.52 ± 0.62 l (1秒率 $51 \pm 11\%$)程度の中発作では, $63 \pm 15\%$ の肺胞気道系が気道壁および/あるいは肺胞壁の滑平筋収縮などにより換気不良肺胞群となり, その換気血流比は 0.25 ± 0.07 へ低下して低酸素血症の主因を作る. 反面, $8 \pm 7\%$ の肺胞群が代償性に過剰換気となり, その換気血流比は5.0以上へ移行する. このため, 肺全体における換気血流比の異常分布は著しく拡がり, 酸素と炭酸ガスの換気当量と循環当量が著増し, 肺と心の仕事量が急増するにもかかわらずガス交換効率が悪化する. そして, このような exertion と efficiency の間の不均衡が喘鳴を伴う発作性呼吸困難, 息切れ (sensation) の発症原因になつていることが確かめられた¹⁾. この状態をルチン検査でみると, 換気障害の指標である1秒量

の減少は, 息切れ ($\gamma = -0.567$) やラ音〜喘鳴 ($\gamma = -0.685$) の程度と相関しない例があり, また, 低酸素血症 ($\gamma = 0.802$) の程度とも, それが換気障害の程度以外に換気不良肺胞群における肺胞毛細血管の収縮態度²⁾や混合静脈血のガス変化にも左右される³⁾ため, 密接には相関しない例のあることが認められた. このため, 治療法の適応を決めるには, a) 息切れそのもの, b) 息切れ, 喘鳴と換気障害のみ, c) 息切れと換気障害に著しい血液ガス変化を伴つたもの, の3者に分け, 体系化してチェックしていく必要がある. 以下, この考えに基づいて述べる.

§2. 息切れ (sensation) の発症閾値と治療

息切れ発症の閾値をlength-tension method⁴⁾で測定したところ, 慢性肺気腫患者の $100\text{cmH}_2\text{O/L}$ 以上に反し, 気管支喘息患者では $60\text{cmH}_2\text{O/L}$ 以下と比較的敏感になつていることが分かつた. この結果は, 喘息では肺気腫に合併したものを除いて心肺機能障害の程度を上回る息切れのsensationがあり, かつ, これを除くには炭酸ガスの異常貯留がない限り鎮静剤や精神安定剤を与えて差し支えないことを示すものと考えられた.

§3. 吸入療法, および, その効果からみた気管

支喘息と気管支炎の比較

息切れ、喘鳴と換気障害のみで動脈血ガス変化が著しくない例では病変が主に上気道にあり、一般には気管支拡張剤の吸入が適応となる。この場合、比較的大きな粒子が多く、かつ、2～3回の吸入に止まるsprayによる投与でも、IPPBによる投与に近い改善成績が得られた。また、同程度の換気障害の喘息群と気管支炎群とで吸入効果を比較したところ、同じ程度の可逆性をもつことも分かった⁵⁾。この結果は、両者の鑑別が可逆性試験のみでは不可能なこと、両者の気管支病変が類似していること、などを示唆したものと云える。

他方、とくに感染型では発作時に喀痰の粘性や表面張力と総蛋白量、DNA、カルシウムなどが平行して高まる症例があり、これらには、もちろん、喀痰溶解剤、去痰剤などの吸入を加える必要がある。

§4. 間歇的陽圧呼吸 (IPPB) 療法

血液ガス変化、とくに動脈血酸素分圧が60mmHg以下の例では病変が末梢の気道におよんでおり、通常、気管支拡張剤、喀痰溶解剤などを40%酸素とともにIPPBで炭酸ガスの蓄積を避けながら投与する方法が薦められている。そこで、IPPB自体の生理作用を検討したところ、自発的過剰換気の場合よりも少ない換気仕事量の増加で換気不良肺胞群に対する換気量を増加させうることに、すなわち、薬剤と高酸素ガスの到達が充分に行なわれることが分かった。一方、肺胞胸腔内圧の上昇による肺循環障害については、肺気腫に合併した喘息以外、さ程考慮する必要がないことも分かった⁶⁾。

§5. 大発作時の心肺機能と治療

大発作では動脈血の酸素分圧が50mmHg前後あるいは以下になり、それ自体が脳や心臓の機能を直接に障害するが⁷⁾、IPPBの施行は不可能な状態にある。その他、とくに注目すべきは肺循環の変化であり、発作そのものでは肺動脈平均圧は25

mmHg前後に止まるが、最も危険なのは咳が連続した場合であり、数回の重積で胸腔内圧は著しく上昇、肺動脈平均圧も50mmHg以上へ急上昇し、かつ、かなりの時間にわたり持続されることが分かった。この状態は、静脈還流(～心拍出量)を抑制する⁸⁾とともに右室心筋組織の平均酸素分圧を圧負荷により直接に10mmHg以下へ著減させて急性右心不全を起こすこと、すなわち、発作死の主因を作るものと判断され、さらに、右室肥大をもつ症例ではこの傾向が促進されることも分かった⁹⁾。もちろん、aminophyllineなどの静注は早急にこれら肺と心などの呼吸機能障害を直接好転させるとともに、IPPBの吸入やほかの処置を容易にし、それらの改善効果を促進することも分かった。

協同研究者： 飯田幸雄、 臼井明生、 飯田威夫、 龍華一男、 松岡輝樹、 山崎二郎、 石川能正、 石川 裕

文 献

- 1) 佐竹辰夫：気管支喘息の病態生理、とくに呼吸困難の成因に占めるガス交換障害と血液ガス変化について、アレルギー、16：683, 1967。
- 2) 佐竹辰夫：呼吸機能障害と肺循環、第17回日本医学会総会学術講演集、4：918, 1967。
- 3) 飯田幸雄、佐竹辰夫ほか：治療による慢性肺気腫患者のスパイログラム、血液ガス、心電図所見における可逆性の実態と限界、および、それらの相互関係にかんする研究、日内会誌、58：491, 1969。
- 4) Howell, J.B.L. and E.J.M. Campbell (eds.): Breathlessness, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1966。
- 5) 佐竹辰夫ほか：頑固な病歴をもつ閉塞性肺疾患、とくに気管支喘息に関する気管支拡張剤 isopropenamineの使用経験(吸入効果および長期内服)、診療、21：1171, 1968。
- 6) 臼井明生：慢性肺気腫患者と気管支喘息患者の間歇的陽圧呼吸中ならびに自発的過剰換気中における肺内ガス交換に関する研究、とくに換気分布と血流分布の変動について、日循学誌、32：1499, 1968。
- 7) Satake, T.: Cardiac and pulmonary responses in men under hypoxic conditions, Int. J. Biometeor. 11：129, 1267。
- 8) 片岡勝：呼吸変動の肺循環および肺循環調節に及ぼす影響に関する実験的研究、日循学誌、29：661, 1965。
- 9) 佐竹辰夫：慢性肺性心の病態生理にかんする研究、特に右心不全の成因に占める肺性肺高圧、低酸素、高炭酸ガス及び右室肥大の役割について、日本胸部臨床、28：91, 1969。