

慢性気道疾患の検討

——びまん性汎細気管支炎の気管支造影像を中心に——

(大理よろず相談所病院呼吸器内科)

岩 田 猛 邦

(昭和59年2月7日受付)

はじめに

呼吸器病学の進歩とともに肺胞や胞隔に病変の主座をおく疾患の概念はかなり明確になって来た。一方、気道病変は従来肺機能の面から検討されることが多く、形態学的変化や成因については検討される機会が少なかった。最近になって山中、本間、谷本により、呼吸細気管支に炎症の主座をおくびまん性汎細気管支炎 (diffuse panbronchiolitis……以後 DPB) が提唱^{1,2)}され、新しい疾患単位³⁾として認められるようになってから気道病変、特に慢性気管支炎と DPB をめぐって、気道病変の上行説³⁾、下行説⁴⁾等の激しい議論が行なわれている。

私達、臨床にたずさわっているものにとって慢性気管支炎という言葉は非常に便利であるが、痰、咳以外に、具体的な像は全く浮んでこない。DPB は形態学的に既定された疾患であるので概念として非常にはっきりしているが、100 cc を超える喀痰量や、1 秒率の著明な低下等は呼吸細気管支の変化だけでは説明出来ない。

今回、臨床症状や胸部X線から気道疾患を疑わせる症例に、気管支造影 (Bronchography……以後 BG)、選択的肺胞気管支造影 (Selective Alveolo Bronchography……以後 SAB)⁵⁾、私達が考案した液体肺胞造影 (liquid-filled alveolography……以後 LFA)⁶⁾を実施し、これら造影所見と胸部X線、臨床所見を併せて気道疾患を5疾患——DPB、気管支拡張症 (Bronchiectasis……以後 BE)、中葉舌区症候群 (middle lobe-

lingula Syndrome……以後 MLS)、小葉中心性肺気腫 (Centrilobular emphysema……以後 CE)、慢性気管支炎 (Chronic bronchitis……以後 CB)——に分類し、先ず DPB の肺胞、気管支造影像を詳しく検討し、DPB の気道病変を明らかにし、この結果から気道病変の進行の仕方について検討した。

次いで、残りの4疾患の造影像を検討し、さらに5疾患を1) 副鼻腔異常の有無、2) 喫煙歴の有無、3) 血清寒冷凝集素 (Cold hemagglutinin……以後 CHA) 値、4) 血清 IgA 値、5) 喀痰中の一般細菌の5因子で検討し、これらの因子と造影所見から DPB と CB の関係を検討し、さらに5疾患の位置付けを行ない、考察を加えた。

対 象

昭和55年以後、気管支造影が実施され、気道病変が存在した160例中、副鼻腔の異常の有無、喫煙歴が判明し、血清 CHA、IgA が測定され、喀痰中一般細菌検査、肺機能検査が実施されている93例を対象とし、次のように分類した。

DPB: 厚生省間質性肺疾患研究班による診断基準を満たし、気管支造影で後述する細気管支病変を認めるもの。

BE: 臨床症状、肺機能にかかわらず、気管支造影で、複数の区域に気管支拡張所見を有するもの。但し次のものは除外した。細気管支病変のあるもの。中葉、舌区にのみ拡張所見があるもの。肺結核、肺化膿症の既往歴があり、その

場所に一致して拡張所見のあるもの。

MLS: 中葉, 舌区に限り, 胸部X線で変化があり, 気管支造影で気管支拡張所見や, 気管支集中像を認めるもの。今回の症例を検討中, 従来 CB や BE としてあつかわれてきたものの中に, 中葉, 舌区にのみ病巣が限局している例が多かったので middle lobe-lingula Syndrome ……MLS として独立して取り上げた。

CE: 現在, 臨床的, 肺機能的, 胸部X線の肺気腫と診断され SAB にて peripheral pooling を認めるもののうち, 過去に Fletcher の CB の定義⁷⁾ を満たしたことがあるか, 又は現在満たしているもの。

CB: 先の4疾患のうちの, どの疾患にも属さず, かつ CB の診断基準を満たしているもの。(造影で軽度の円柱状の気管支拡張のある例や, 細気管支病変があるが, DPB の診断基準を満たさない例も含む)

以上5疾患に分類した所, DPB 29例, BE は18例, MLS は18例, CE は21例, CB は7例であった。

方 法

1%ベノキシールで喉頭を噴霧麻酔した後, 透視台に患者を仰臥させ, 透視下に町田 FBC 6又は5を, 経口的に直接気管支に挿入し, 水性ディオノジールで通常の気管支造影を, 中葉又は舌区と下葉気管支で行ない, さらに末梢気道病変の疑われる場合は B₈ 又は B₁₀ の区域又は亜区域にカテーテルを楔入して, カテーテル内に満たしたディオノジール (約 3 cc) を 30 cc の空気で圧入し, 2倍拡大撮影を行ない読影した (SAB)。さらに症例によっては, 液体造影剤 (60%ウログラフィン) を約 10 cc 注入する LFA で, SAB にても造影出来ない, さらに末梢部を造影した。亜区域支より中枢を中枢気管支, 亜区域気管支以下の末梢気管支を小気管支, さらに細気管支, 肺泡にわけて読影した。副鼻腔の異常の有無は, 鼻X線を取り本院耳鼻科で判読した。喫煙歴の有無は, Blinkman 係数200以上を有りとした。なお本院の CHA は 64×(2⁶) 以下が正常で, IgA の正常域は 210±80 mg/dl である。

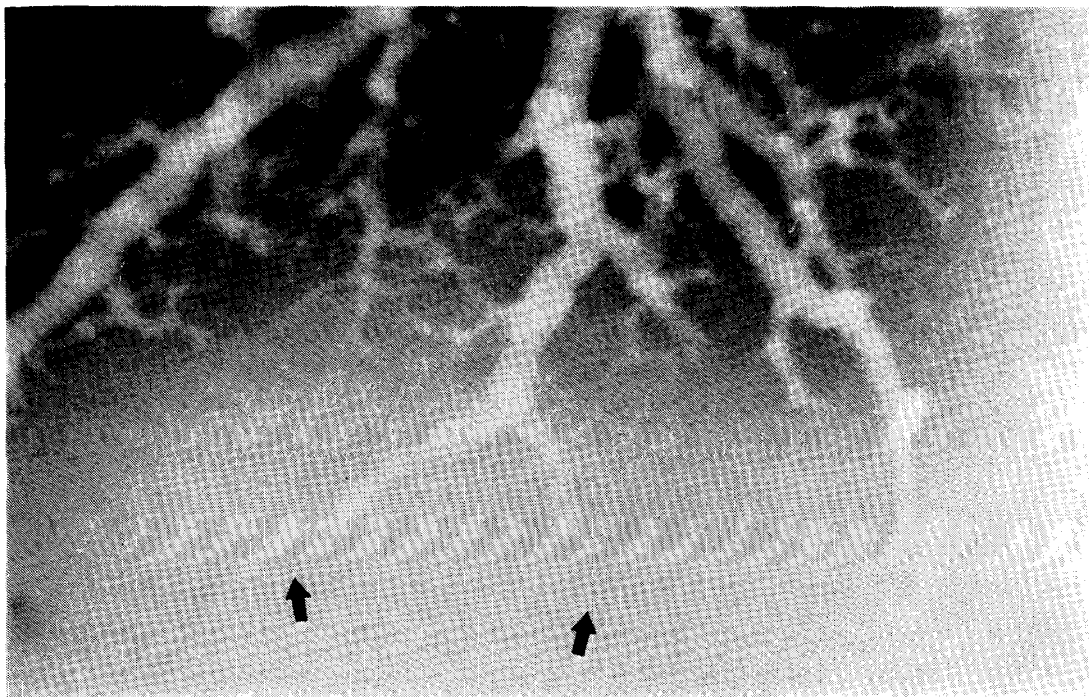


図1 DPB の細気管支病変: I 群 (SAB)

先細り閉塞し, その中枢側の分岐の減少, 分岐角の開大を認める。

成 績

DPB の細気管支像は主として SAB で、又 SAB にても十分造影出来ない時は LFA で造影し検討した。

細気管支病変は次の3群に分類された。Ⅰ群、先細り閉塞を認め、分岐の減少、分岐角の開大を認める時(図1)、Ⅱ群、主として細気管支の円状、杯状閉塞を認め、細気管支の拡張、壁不整を認める群(図2)、Ⅲ群、細気管支は完全に閉塞され、小気管支で中断を認める群(図3)の3群である。

Ⅰ群は6例、Ⅱ群は13例、Ⅲ群は10例であった。

肺胞像の異常の有無は、LFA によった。29例中、LFA を行なったのは21例である。正常では、肺胞は略々均等に造影される(図4)。DPB では、Ⅰ、Ⅱ群では斑状に造影され(21例中11例)(図5)、Ⅲ群に属する10例では、肺胞像は

全く造影されなかった(図3, 7, 8)。

なお LFA にて5例でブラが造影されたが、SAB にても LFA にても CE のような peripheral pooling が造影されることはなかった。

次に小気管支の変化を見た。Ⅰ、Ⅱ群に属するものの19例中3例は正常像であったが、19例中11例に円柱状拡張、5例に分岐の減少、内腔の狭小化を認めた。気管支壁は9例に珠数状の強い壁不整像を認めた。Ⅲ群に属する10例の小気管支の造影像は1例は、先細り閉塞(図6)、他の9例は円状に閉塞し(図3)その中枢側で3例が円柱状(図3)、2例が嚢状(図7)、4例が嚢胞状(図8)に拡張していた。6例に珠数状等の強い壁不整像を認めた。

小気管支の変化は、細気管支の変化とは連続性であった。

区域気管支も含めた中枢気管支の変化は、拡張性変化はなく、小気管支に比して、変化は軽

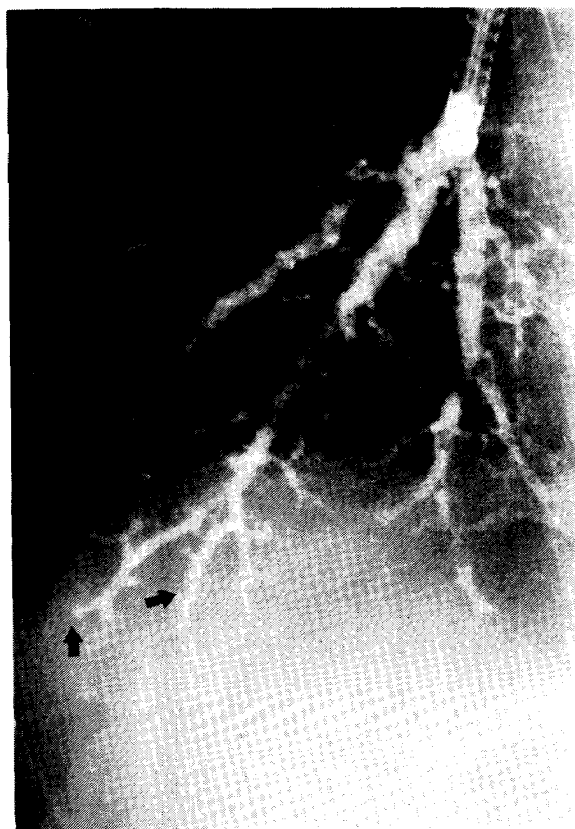


図2 DPB の細気管支病変：Ⅱ群(SAB)
円状、杯状に閉塞し、その中枢側の拡張壁不整を認める。



図3 DPB の細気管支病変：Ⅲ群(LFA)
細気管支は全く造影されず、小気管支で円形閉塞し、その中枢側に円柱状の拡張、壁不整を認める。細気管支が全て閉塞しているため LFA にても肺細胞像は得られない



図4 LFAによる正常の肺胞像
肺胞は均等に造影されている。



図5 LFAによる OPB (Ⅱ群) の肺胞像
細気管支の部分的閉塞のため、肺胞像は斑状となっている。図3は本例の左B₈のLFA像である。

く、29例中20例に fringe や鋸歯状の壁不整を認めたが、これは末梢の変化の程度とは全く平行せず、かつ、末梢の変化と連続していなかった(図9)。

3年以上の間隔をおいて気管支造影を実施した5例について検討してみると、4例は細気管支の閉塞が進行し、小気管支の拡張所見が著明となって来ていた(図10, 11)。

又、両肺を同時期に別々に造影した5例をみると4例で1側はⅠ群又はⅡ群に属し、1側はⅢ群に属していた(図5, 3, 図2, 8)。

次に SPB 以外の4疾患群を気管支造影像を中心に検討した。

BE は2群の造影像が認められた。拡張部で気道は完全に閉塞し、全く末梢が造影されない群で18例中15例と大部分を占めた。もう一つは拡張部より末梢気管支、細気管支が分岐する群(図12, 13)で3例にのみ認められた。先の群は15例とも副鼻腔異常を合併していたが、後の



図6 Ⅲ群の小存管支造影像 (LFA)

先細り閉塞している。場所によっては礼梢にブラが造影されている。中枢気管支は分岐の減少を認めるのみである。



図7 III群の小気管支造影像 (LFA)

裏状に拡張し、閉塞している。拡張部より一本だけ、細気管支らしい気語支が分岐している。



図8 III群の小気管支造影像 (LFA)

囊胞状に拡張し、閉塞している。末梢は全く造影されない。図2は本例の右下葉 SAB 像である。

群は3例中2例、副鼻腔異常が認められなかった。

MLS と診断した18例は、全例女性であった。気管支造影像は強い囊胞状拡張を示すものから、集束像だけのものまで様々であるが、いづれも分岐は著しく減少していた(図14)。

CB は今回の定義を満たすものは7例にすぎなかった。3例は略々正常気管支造影像で、3例は軽度の鋸歯状変化や fringe が認められた。1例はDPBのI群の細気管支病変があったが、診断基準を満たさないため、この項で検討した。

CE の気管支造影像は中枢気管支には、fringe や鋸歯状の整不整、末梢気管支や細気管支に狭少化、分岐の減少を認めた。又末梢気管支や細気管支に軽度の拡張や壁不整を見ることはあったが、特に末梢ほど変化

が強いということとはなかった。LFA では肺泡像は均等に造影された。CE で最も特徴的な像はSABで認められる peripheral pooling であった。

最後に、この5疾患を1) 副鼻腔異常の有無、2) 喫煙歴の有無、3) 血清のCHA値、4) IgA



図9 DPB の中枢気管支 (BG)

fringe が認められるが、細気管支の変化とは連続していない。



図10 DPB の経過観察例 S 50年12月の SAB 像
右 B₆ に I 群の細気管支変化が認められる。小気
管支は正常造影像である。



図11 同症例 S 56年 4 月の SAB 像
細気管支は殆ど閉塞, 小気管支に軽い円柱状の拡
張と壁不整を認めるようになっている。

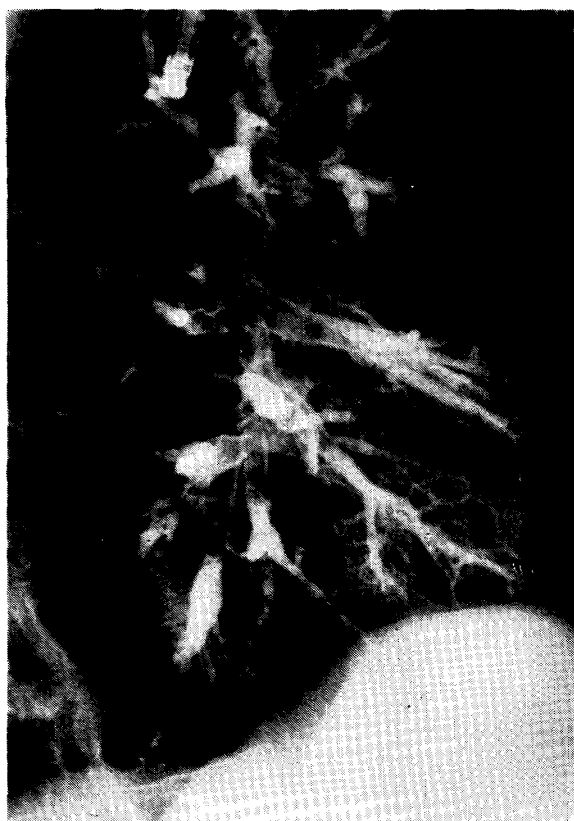


図12 下行性と思われる気管支拡張症 (BG)
亜, 亜々区域気管支で嚢状に拡張しているが, 拡張
部より正常の気管支が分岐している。(右全造影)



図13 下行性と思われる気管支拡張症 (BG, LFA)
図12の左全造影。B₆ と舌区には右と同じ所見が
認められるが, B_{8, 9, 10} は拡張部で閉塞している。
この拡張部では, 上行性下行性の判断は不可能と
なる。

値, 5) 喀痰中の一般細菌の5因子で検討した。

表1は副鼻腔異常と喫煙歴を各疾患で見た表であるが, DPB, BE, MLS, CB では圧倒的に副鼻腔異常(+), 喫煙歴(-)が多く, CE は全く逆の関係で, DPB, BE, MLS, CB の前4者とCEの間にはそれぞれ $P < 0.01$ で有意差があった(表1)。また血清CHAもDPB, BE, MLS, BBの各疾患とCEの間にはそれぞれ $P < 0.01$ で有意差があり(表2), IgAに関してはCBとCEには有意差はなかったが, DPB, BE, MLSとCEの間には, $P < 0.05$ で有意差があった(表3)。表4~8は各疾患のCHA, IgAの関係を見たものであるが, 前4者は同じpatternであるが, CEのみ異なったpatternを呈している。喀痰中の一般細菌もCEは有意な菌が認められず, この点に関しても他の4疾患と著しく異なっていた(表9)。

考 按

気管支造影像を検討すると, DPBの気道病変は程度の差はあっても中枢気管支から細気管支(中間領域も含む。)まで気道全体に及んでいた。

最も変化の強い箇所は細気管支で, 細気管支の病変はI群: 先細り閉塞し, その中枢側の分岐の減少, 分岐角の開大を認める群。II群: 円状又は杯状に閉塞し, その中枢側の拡張, 壁不整を認める群。III群: 細気管支は造影されず, 小気管支で種々の形で閉塞し, その中枢側に拡張, 壁不整を認める群の3群に分類された。

気管支造影で中断像を認めた場合, 充えい不足を器質的な閉塞とまちがって判読してしまうことがある。今回の検討では中断像を認めれば,

表1 各疾患と背景因子の関係

疾患名	背 景	……腔異常%	喫 煙 歴%
OPB (29例)		100	21
BE (18例)		94	6
MLS (18例)		90	10
CB (7例)		100	14
CE (21例)		14	94



図14 中葉舌区症候群 (LFA)

中葉気管支の集束と円柱状拡張を見る。分岐は著しく減少, 一部に肺泡像をみるのみである。

Liquid-filled alveolography……LFA⁶⁾ (方法の項で述べたように液体造影剤を流入する方法であるが, 器質的な閉塞がなければ, 簡単に肺胞に達する。)を用いて, 器質的な閉塞の有無を確認している。

表2 各疾患のCHA値

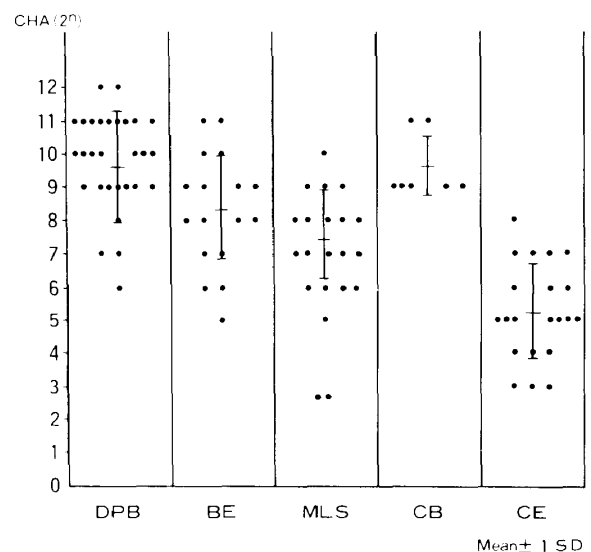


表3 各疾患の IgA 値

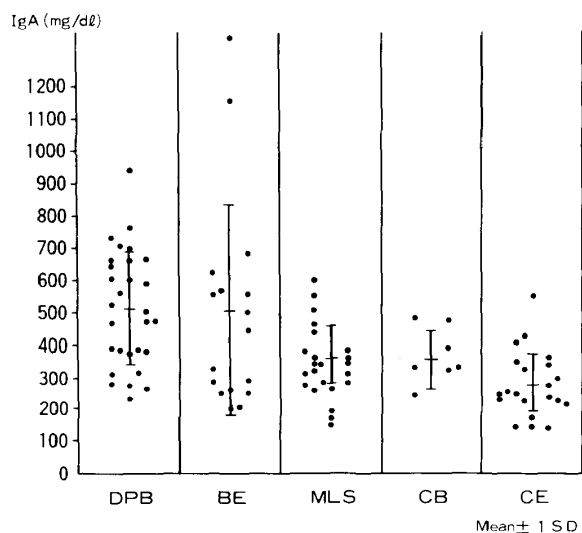


表4 OPBにおけるCHAとIgAの関係

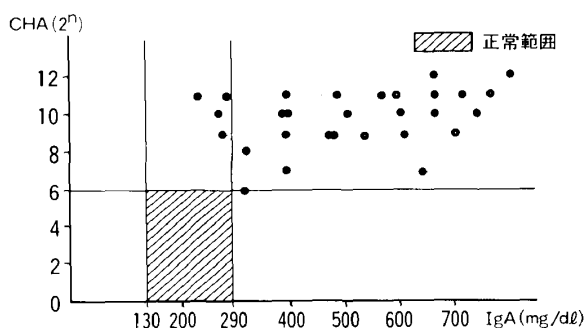


表5 BEにおけるCHAとIgAの関係

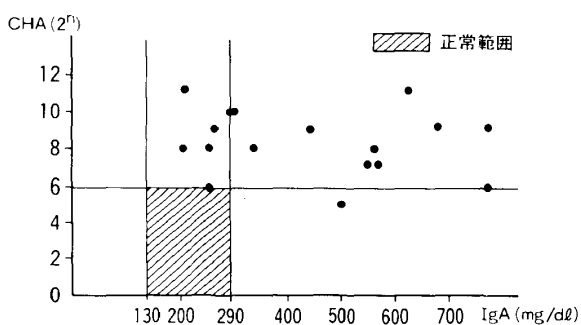


表6 MLSにおけるCHAとIgAの関係

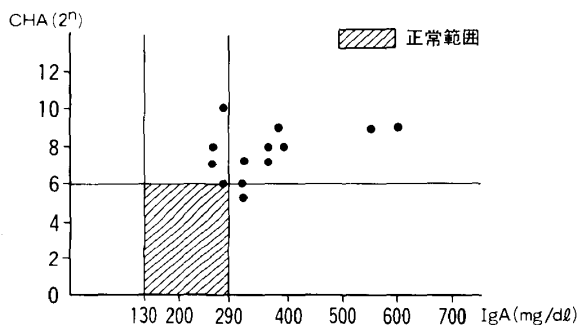


表7 CBにおけるCHAとIgAの関係

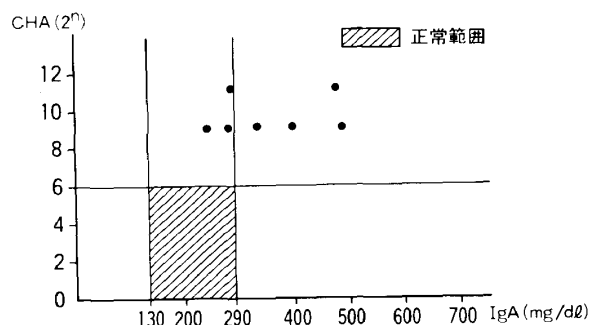


表8 CEにおけるCHAとIgAの関係

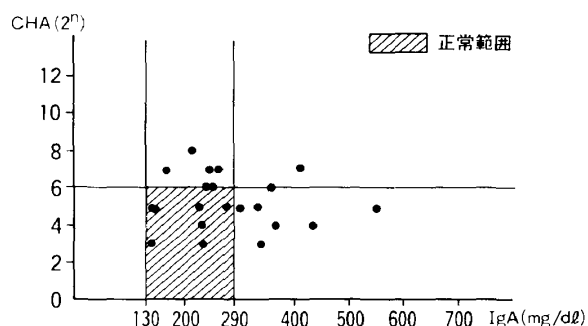
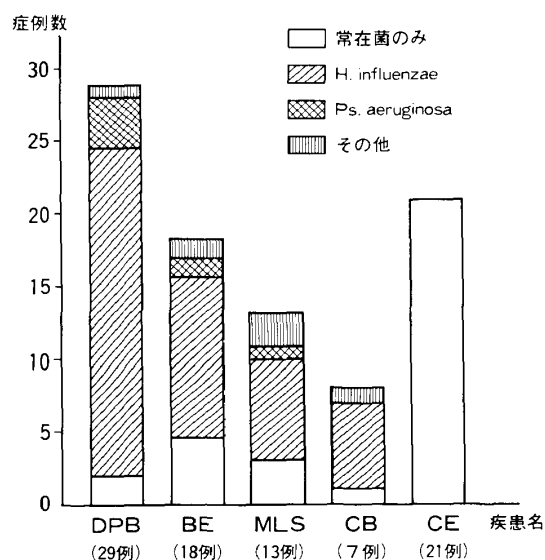


表9 各疾患と喀痰中の菌 (10⁶ 以上)



I, II群は川上等⁸⁾の報告とよく一致している。Reid⁹⁾によって、先細り閉塞や、円状閉塞は器質的な閉塞を意味することが確認されている。III群はI, II群の細気管支の閉塞が進行し、細気管支が全て閉塞したため、造影不可能となり、小気管支像での中断が出現して来ている。分岐の減少も閉塞の間接的所見と考えられる⁸⁾。

閉塞部の中樞側の細気管支の拡張は後で述べる気管支拡張と同じ機序で生じたものである。

LFA で検討した肺胞像はⅠ、Ⅱ群では斑状となりⅢ群では全く造影されなかったが、Ⅰ、Ⅱ群では閉塞していない細気管支が残存しており、Ⅲ群では、全部閉塞していることを意味し、先の細気管支の造影像とよく一致している。

小気管支にも細気管支病変と連続性に、又その程度も比例して異常所見が認められた。Ⅰ、Ⅱ群は、珠数状の強い壁不整像が認められても、拡張性変化は円柱状拡張であるのに対して、細気管支の変化の強いⅢ群では、強い嚢状、嚢胞状の拡張を認め、ここだけをみれば、気管支拡張と診断される症例が、10例中6例も存在した。

経過を追って造影している例でも、5例中4例に細気管支が閉塞、小気管支拡張が進行している。又、左右肺を造影した5例中4例に、一方の肺にのみ気管支拡張所見を認め、細気管支病変から気管支拡張が生じることが示唆された。

Macklem¹⁰⁾ は、small airway disease の7例中6例に気管支拡張が認められたと報告している。ただ、この報告では small airway disease と、気管支拡張症の関係については追求していない。

Becroft¹¹⁾ は小児の Bronchiolitis Obliterans を検討し、細気管支の閉塞から気管支拡張症が生じると報告している。Spencer¹²⁾ は、気管支拡張の原因として、1) 末梢閉塞による力学的なもの、2) 炎症性変化の波及による気道壁の脆弱化を挙げているが、DPB においても、細気管支の閉塞と、小気管支の感染の繰り返しの結果として、気管支拡張が生じたのであろう。

DPB では中樞気管支にも、fringe や鋸歯状変化が認められ、造影上では細気管支病変と連続しておらず、程度も一致していなかった。このことは、DPB の気道病変が、細気管支からの上行性変化だけでは説明出来ないことを意味する。

後で述べるように DPB は高率に副鼻腔異常（低形成、副鼻腔炎）と慢性気道感染症を合併する。副鼻腔異常は、粘液線毛輸送が障害¹³⁾された遺伝的素因の強い疾患^{14,15)}である。又 DPB

にも家族発生例が報告されている^{16,17,18,19)}。

以上のことを併せて、DPB を次のように考えた。

DPB には先天的に全気道に粘液線毛輸送の障害等の防御機構の低下があり、気道のどのレベルでも炎症が起こりやすいか、又は起こっている状態であるが、特に呼吸細気管支はその形態学的特徴のため、最も炎症が惹起されやすい所である²⁰⁾。ここに何らかの外来因子により炎症が生じると防御機構の低下も加わって感染を合併、上行性に炎症は波及する。

一方細気管支は炎症のため閉塞し、先の機序で拡張性変化を生じ、ますます気道防御機構が低下する悪循環を呈する疾患であると考えた。

DPB では中樞気管支の造影で慢性気管支炎と同じ所見があることや、肺機能での強い閉塞性障害があること等から呼吸細気管支の病変だけでは説明出来ない所があり、DPB を慢性気管支炎の一病期又は下行性に呼吸細気管支に炎症が及んだとする説⁴⁾もある。

一方慢性気管支炎は、形態学的に既定されたものではなく、痰、咳という気道疾患では最も一般的な症状で定義されているため、この言葉は使う人によって、概念がまちまちで、今日の気道疾患の混乱の大きな原因となっている。

DPB は全気道的な防御機構の低下で生じて来る疾患であると考えられるが、逆に慢性気管支炎とされている疾患が一つの背景因子の結果で生じる疾患なのかどうか問題となる。多分 DPB とタバコによる慢性気管支炎（背景に先天的気道防御機構の低下がなく、DPB のような激しい感染を伴わない。）とは異なる疾患であるし、DPB と Sino-bronchitis²¹⁾（今回の DPB 症例の中にも Sino-bronchitis からの移行例があり、DPB と同様先天的気道防御機構の低下が存在すると考えられる。）とは類縁疾患であろう。DPB が慢性気管支炎の一病期かどうか論ずる前に、慢性気管支炎と背景因子も含めて検討した概念の確立が強く望まれる所である。

DPB の患者に 1) 副鼻腔異常（低形成、副鼻腔炎）の頻度が非常に高いこと²²⁾、2) 喫煙者が少ないこと²²⁾、3) 血清中の CHA、4) IgA 値が

上昇すること^{19,23,24}, 5) 喀痰中に高頻度に *H. influenzae* が出現すること²²⁾ はすでに報告されており, 今回の DPB の検討例も全く同じ傾向を示した。副鼻腔異常と喫煙は気道疾患の最も重要な背景因子であり, 血清 CHA, IgA 値の上昇は気道疾患に対する宿主の反応の結果の変化であり, 喀痰中の一般細菌は気道での慢性感染の有無の直接所見である。

次に, 慢性気道疾患を先の対象の項での定義に従って, DPB, 気管支拡張症 (BE), 中葉舌区症候群 (MLS), 慢性気管支炎 (CB), 小葉中心性肺気腫 (CE) の5疾患に分類し, これら5因子との関係を検討し, 造影所見と併せて気道疾患における位置付けを試みた。

BE: 先の諸因子は DPB と全く同じ傾向を示した。このことは, 一つには先に述べた如く BE が DPB の結果として生じて来たためである。BE は18例中7例が10才以下で発症しているが, これらの例は, 小児期のウイルス性細気管支炎や続発する感染により BE を生じて来たものであろうが, これら小児期の細気管支炎や続発する感染はやはり DPB の発症と同じ, 先天的気道防御機構の低下という背景の結果と考えられる。一部の下行性と考えられる気管支拡張症については, 副鼻腔異常の合併がなく成因を別に考えねばならない。

MLS: 従来中葉症候群は, 肺門リンパ腺による中葉気管支幹の圧排狭窄による含気の低下と考えられて来た¹²⁾。しかし, 喀痰, 血痰を訴える患者で, 中葉, 舌区のみで気道病変を認めることをしばしば経験し, 又 DPB と中葉症候群が高頻度に合併する報告²²⁾ (今回の検討例でも29例中12例に中葉舌区の含気の低下を認めた。)から, 中葉や舌区にのみ, 含気の低下, 気道病変を認める例を中葉舌区症候群 (MLS) として検討した。造影像は強い囊胞状拡張を認めるものから, 集束像, 壁不整だけを認めるものまで様々であったが, 先に述べた諸因子は DPB と同じ傾向を示し, 又全例女性であった。これらから MLS は, 肺門リンパ腺腫大の結果の含気の低下によるものではなく, DPB と同じ先天的な機序による気道病変 (中葉舌区の気道の発

育不全?) を考えた。この点から見れば, DPB と MLS の合併が多いのは当然で, MLS 経過中に DPB を合併して来た例もある。

CB: 繰り返して述べて来たように “慢性気管支炎” の概念がはっきりしないために, 今回も CB は, はきだめ的になってしまい, わずか7例にすぎなかった。たまたま全例副鼻腔異常を合併しており, Sino-bronchitis の検討になってしまった。このため, 5因子は先の3疾患と同じ傾向であった。今回の検討では, 副鼻腔異常のない CB (特に喫煙だけによる) が検討例に入っておらず, 対象にかたよりがみられる。

CE: CE を気道病変とするかどうかは問題であるが, 破壊性細気管支炎⁴⁾ と分類されることもあり, 又 CE の患者は殆ど, heavy smoker で既往歴を詳しく取ると, 過去に慢性気管支炎の定義をみたしていたことが多く, むしろタバコによる慢性気管支炎という面から取り上げてみた。気管支造影像は, 中枢気管支には壁不整, 小, 細気管支には軽度の円柱状拡張や壁不整を認めることもあるが, 囊状, 囊胞状の拡張をみることはなく, 主たる所見は小気管支から細気管支に至る狭窄像で, その末梢に Peripheral pooling が認められた。LFA では DPB に認められた様な斑状の肺泡像を作ることなく, 均等な肺泡像が得られ, 細気管支は狭窄しながらも開通していると考えられる。

5因子は, DPB, BE, MLS, Sino-bronchitis の4疾患とは全く逆で, 副鼻腔異常は少なく, heavy smoker が多く, CHA, IgA は上昇せず, 喀痰の一般細菌は常在菌のみであった。

以上から, 慢性気道疾患を DPB, BE, MLS, Sino-bronchitis の副鼻腔異常群と CE の喫煙群とに大別した。副鼻腔異常群は気道全体の防御機構が, 先天的に低下していると考えられ, 慢性気道感染症を合併し, 感染群と呼んでもよい群である。BE は結果として成立すると考えている。一方, 喫煙群は, タバコにより気道に過分泌が生じるが, 気道防御機構が副鼻腔異常群ほど低下せず, 感染の合併が少なく (非感染群とよんでもよい。)やがて気管支粘膜は肥大型から移行型に変化し²¹⁾, 過分泌はなくなり, 喀

痰は減少する。呼吸細気管支より末梢では、気道の変化とは関係なく、何らかの原因（タバコの化学作用等²⁵⁾）により組織破壊がおこり、CE が完成すると考えた。

慢性閉塞性肺疾患という面から言えば、副鼻腔異常群で閉塞性障害を伴うものを、Burrows²⁶⁾ の type B, 喫煙群が type A, type X ということになるが、今回は機能的なことは全く考慮せず、気道疾患の造影像を中心に、その背景因子や、検査成績、感染の有無で、上記のように位置付けをした。

結 論

1) 慢性気道疾患93例を我々の定義により、びまん性汎細気管支炎29例、気管支拡張症18例、中葉舌区症候群18例、慢性気管支炎7例、小葉中心性肺気腫21例に分類し、その気管支、肺泡造影像を通常の気管支造影、選択的気管支肺泡造影、及び我々の考案した Liquid-filled Alveolography で検討した。さらに、副鼻腔異常の有無、喫煙歴の有無、血清寒冷凝集素、血清IgA 及び喀痰中の一般細菌の5因子で各疾患を検討し、造影所見と併せて気道疾患における各疾患の位置付けをした。

2) びまん性汎細気管支炎は“先天的に全気道に粘液線毛輸送障害等の気道防御機構の低下があり、特に呼吸細気管支は形態学的特徴のため炎症が惹起されやすく、一旦ここに炎症が惹起されると細気管支は閉塞し、又感染を合併する。続いて炎症は上行性に波及し、小気管支の拡張を来とし、気道防御機構の低下が増大する疾患”と考えた。

3) 気管支拡張症の大部分はびまん性汎細気管支炎も含めた細気管支炎による細気管支の閉塞と炎症の上行性の波及、及び感染の合併が原因となっている。

4) 慢性気道疾患を1)の如く5疾患に分類すると、びまん性汎細気管支炎、気管支拡張症、中葉舌区症候群は先天的な気道防御機構の低下によって生じる類縁疾患で、タバコによって生じる小葉中心性肺気腫とは異なる疾患群と考えられる。

5) 慢性気管支炎は現在の所、4)で述べた2つの疾患群が混在しており、気道疾患の混乱の原因となっている。大事なことは慢性気管支炎の成立機序からの分類である。

稿を終えるに臨み、御指導、御校閲をいただいた、京都大学結核胸部疾患研究所内科第1部門、前川暢夫教授に深謝します。

なお本論文の要旨は、第22回日本胸部疾患学会総会（1982，東京）第23回日本胸部疾患学会総会（1983，京都）で発表した。

文 献

- 1) 山中晃，斉木茂樹，田村静夫，斎藤健：慢性気管支閉塞性疾患の問題点，とくにびまん性汎細気管支炎について．内科，23：422，1969.
- 2) 谷本晋一，岡野弘，田村昌士，望月博之，本間日臣，田村静夫，斎藤健，山中晃：慢性びまん性汎細気管支炎の臨床像．日胸，29：430，1970.
- 3) 本間日臣：びまん性汎細気管支炎．日胸疾会誌，13：383，1975.
- 4) 滝島任，川上雅彦，舟田孝雄：慢性細気管支炎—とくに fibrosing bronchiolitis を中心として—．内科，36：958，1975.
- 5) 中村隆，滝沢敬夫，滝島任，金野公郎，星野文彦，倉科達也，畑山武：撰択的肺泡—気管支造影— Selective alveolo-bronchography —臨床放射線．13：501，1968.
- 6) 沢田英夫，岩田猛邦，山田栄一，笹沼竹雄，松原恒雄：Liquid-filled alveolography. 呼吸と循環．18：185，1970.
- 7) Fletcher, C. M.: Chronic bronchitis Its prevalence nature and pathogenesis. Am. Rev. Respir. Dis. 80: 483, 1959.
- 8) 川上雅彦，志村早苗，佐藤茂，藤木隆逸，広瀬俊雄，前田真作，滝島任：慢性閉塞性肺疾患B型の撰択的肺泡気管支造影—末梢気道病変を中心に—．日胸疾会誌，15：22，1977.
- 9) Reid, L. M.: Correlation of certain bronchographic abnormalities seen in chronic bronchitis with the pathological changes. Thorax, 10: 199, 1955.
- 10) Macklem, P. T., Thurlbeck, U. M. Fraser, R. G.: Chronic Obstructive disease of small airways. Ann. int. J. Med. 74: 16, 1971.
- 11) Becroft. D. M. O.: Bronchiolitis obliterans,

- bronchiectasis, and other sequelae of adeno virus type 21 infection in young children. J. Clin. path. 24: 72, 1971.
- 12) Spencer, H: pathology of the lung 3ed. Pergamon press, Oxford.
 - 13) 間島雄一, 坂倉康夫, 松原隆志, 村井須美子, 三吉康郎: 慢性副鼻腔炎鼻汁の粘液纖毛輸送機能に及ぼす影響. 日耳鼻, 85: 622, 1982.
 - 14) 斉藤英雄: 慢性融合性副鼻腔炎の遺伝学的研究. 臨床耳鼻, 1: 12, 1946.
 - 15) 清水哲夫: 小児慢性副鼻腔炎の遺伝体質学的研究 (I—III). 日耳鼻, 61: 750, 1958.
 - 16) 山際裕史, 村田清, 矢野真一郎, 村田左門, 保田宗裕, 宅間寛, 西野奨一, 宮村正典, 河原田力也: 高 α -グロブリン血症を伴い家族内発生の疑われるびまん性細気管支炎の一剖検例. 内科, 32: 541, 1973.
 - 17) 金城勇徳, 植田保子, 岡田弘行, 村岡文雄, 門田武彦, 小江俊行, 野村邦雄, 籠手田恒敏, 浅井貞宏, 那須勝, 藤原恒夫, 原耕平, 柴田紘一郎, 富田正雄, 松尾武, 山崎力, 泉川欣一, 牧山弘孝: 慢性びまん性汎細気管支炎の兄弟発症例. 日胸, 35: 195, 1976.
 - 18) 鈴木光子, 臼井康, 田村尚志, 荒木高明, 干治松洋一, 鷲崎誠, 稲富恵子, 本間日臣: びまん性汎細気管支炎の母娘発症例. 日胸疾会誌, 19: 645, 1981.
 - 19) 檀原高, 松岡緑郎, 貫和敏博, 名取博, 荒井達夫, 吉良枝郎: 父娘3人にみられ, 寒冷凝集集素価の異常高値を伴ったびまん性汎細気管支炎症例. 日胸疾会誌, 20: 5, 1982.
 - 20) 山中晃, 渡辺進, 大坪浩一郎: 細気管支の病理. 肺と心, 22: 7, 1975.
 - 21) 三上理一郎, 山中晃: 慢性気管支炎の臨床病理的研究. 日本臨床, 25: 2033, 1967.
 - 22) 泉孝英, 土井修, 野辺地篤郎, 本間行彦, 木野稔也, 中田紘一郎, 稲富恵子, 本間日臣: びまん性汎細気管支炎: 間質性肺疾患調査研究班昭和56年度報告書
 - 23) 平田健雄, 西川伸一, 泉孝英: びまん性汎細気管支炎の免疫学的考察. 日胸, 38: 90, 1979.
 - 24) 穴戸真司, 岩井和郎, 河端美則: びまん性汎細気管支炎といわゆる慢性気管支炎, 症例の臨床, 病理学的研究. 日胸疾会誌, 16: 10, 1978.
 - 25) Blue, M. L., Janoff, A: Possible mechanism of emphysema in a cigarette smokers. Release of elastase from human polymorphonuclear leukocytes by cigarette smoke condensate in vitro. Am. Rev Respir. Dis. 117: 317, 1978.
 - 26) Burrows, B, Fletcher, C. M., Heard, B. E., Jones, N. L., Wotliff, J. S.: The Emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction a clinicopathological study of patients in London and Chicago. Lancet, L' 830, 1966.

A STUDY ON CHRONIC AIRWAY DISEASES

—A discussion focused mainly upon bronchographic findings of diffuse panbronchiolitis—

Takekuni IWATA, M.D.

Division of Respiratory Medicine, Tenri Hospital, Tenri, Nara Pref., Japan

Since Honma and associates reported that “diffuse panbronchiolitis (DPB)” should be separated from other chronic obstructive pulmonary diseases, and should be a new disease entity, there have been much debate with regard to its definition and clinicopathological features of the chronic respiratory tract disease.

Ninety three cases with various chronic airway diseases were tentatively grouped into five; DPB, bronchiectasis (BE), middle lobe-lingula syndrome (MLS), centrilobular emphysema (CE), and chronic bronchitis (CB), based on our own criteria. These five groups of disease were

studied on bronchographic findings (SAB and liquid-filled alveolography) roentgenologic findings of paranasal sinuses, smoking history, titers of serum cold hemagglutinin (CHA) and IgA, and sputum bacteriology. These findings were evaluated to correlate to each group of diseases.

In DPB, BE, and MLS, disorders of paranasal sinuses were often observed, smokers were rare, titers of serum CHA and IgA were significantly elevated, and *Hemophilus influenzae* was often cultured from their sputa. It was our impression that from the bronchographic findings in 29 cases, in DPB, a congenital deficiency of defense mechanisms in whole range of respiratory tract seemed to cause primarily chronic infection in respiratory bronchioles due to their intrinsic morphologic features, and in due time, bronchiolar obstructions ensued, and again infections complicated. The inflammation may expand gradually upward and bronchiectasis may at times develop.

It is likely that DPB, BE and MLS belong to the same group of disease which might have a congenital deficiency of defense mechanisms of respiratory tract.

In contrast to this group, in CE, disorders of paranasal sinuses were observed rarely, and almost all patients were smokers, titers of serum CHA and IgA were not significantly elevated, and *Hemophilus influenzae* has never been cultured from sputum. Therefore, CE seems to belong to an another group of disease which might be caused by exogenous irritants, for example, smoking.

The concept of so called “chronic bronchitis (CB)” is at times intermingled with those two groups of disease, which causes much confusion in understanding respiratory tract disorders. Chronic bronchitis should be meticulously evaluated and classified, if possible, into one of these two groups of disease.