

# わたくしたちの健康読本

(42)

## COPD —タバコ病—

長野県医師会

この冊子の内容は—

- COPD(タバコ病)とは？
- どのような変化が肺に生じているのか？
- どのような症状や所見がみられるのか？
- 肺だけでなく全身にも影響を及ぼします
- 予後および重症化に関する増悪とは？
- どのように診断するのか？
- 予防および治療可能な病気です

# 1. はじめに—

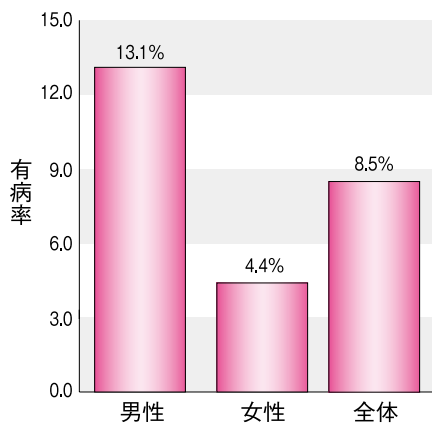
## 自覚症状に乏しく、診断を受ける人はごくわずか

慢性閉塞性肺疾患(COPD)の90%以上は長期間の喫煙暴露(有害物質にさらされる)が原因で引き起こされる肺を主とする病気です。わが国では40歳以上の成人の約8.5%、男性に限ると13.1%の方が罹患(りかん)していますが(図1)、その内の4%しか診断および治療を受けていないのが現状です。

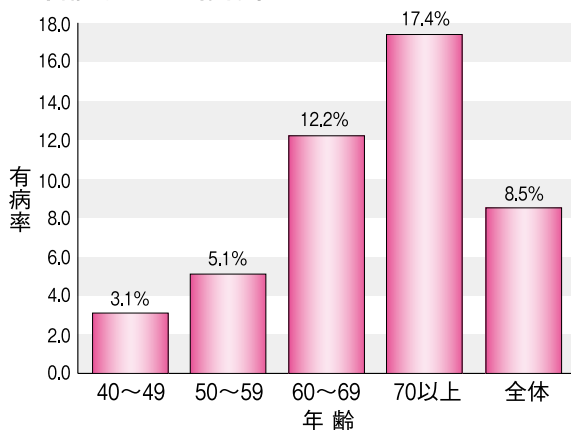
これは病気の進行が緩やかであることから、軽症～中等症の患者さんでは自覚症状に乏しく、症状があっても高齢のため、運動不足のためと思いきみ、重症になってからようやく気がつき、医療機関を受診するためです。今後さらに増加の一途をたどり、死亡原因の上位を占めると言われています。

COPDは予防可能であり、また、早期診断・治療によって症状を軽減し、病気の進行を抑えることができます。この健康読本を読んでいただいて、ご自身やまわりの家族の方にCOPDが疑われる方がいらっしゃれば、ぜひとも呼吸器専門医を受診されることをお勧めします。

【図1】 40歳以上のCOPD有病率



年齢別COPD有病率



2002年の全国調査により、40歳以上の日本人の8.5%、約530万人がCOPDに罹患していることが判明



## 2. COPD(タバコ病)とは？

### 原因の9割以上は長期間の喫煙吸入暴露

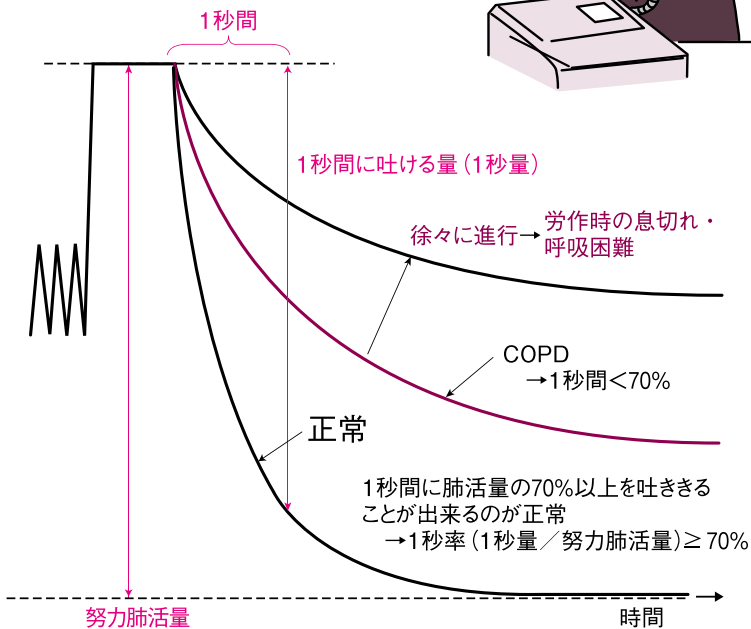
慢性閉塞性肺疾患(COPD)とは、以前には肺気腫はいきしゅや慢性気管支炎と呼ばれていた病気をまとめて、世界共通の1つの病気の分類としたものです。原因は有害な粉塵ふんじんやガスの長期間の吸入暴露と定義されていますが、日本や欧米諸国では90%以上が長期間の喫煙暴露が原因で、**タバコ病肺**とも呼ばれています。

しかし、タバコを吸えば全員COPDになるわけではありません。約15～20%の方がCOPDを発症します。これはタバコ煙に対して障害を受けやすい体質が関与しているからです。つまり喫煙量と遺伝的体質が関与し、1日10本の軽喫煙者でも発症し得るわけです。喫煙以外の原因としてタバコ以外の煙、粉塵や有機溶剤などの化学物質の長期間の暴露が報告されています。

COPDはタバコをはじめとする有害な粉塵やガスの吸入暴露後、平均30年以上経過して発症しますから、60～70歳の方が大半を占めます。しかし、中には40歳から50歳で発症する若年発症COPDが散見されます。

COPDに特徴的な病態は、息を吐くときに空気の通り道である気管支が狭くなり一気に息を吐ききることができないことです。つまり、一杯まで息を吸い込んでから一気に息を吐き出したときに、1秒間に全体(肺活量)の70%以上を吐ききれるのが正常ですが、COPDでは70%以上吐ききることができません(図2)。これを閉塞性換気障害へいそくと呼びます。COPDの進行とともに閉塞性換気障害が進行し、労作時息切れが出現します。

[図2] ■呼吸機能検査(スパイロメトリー)

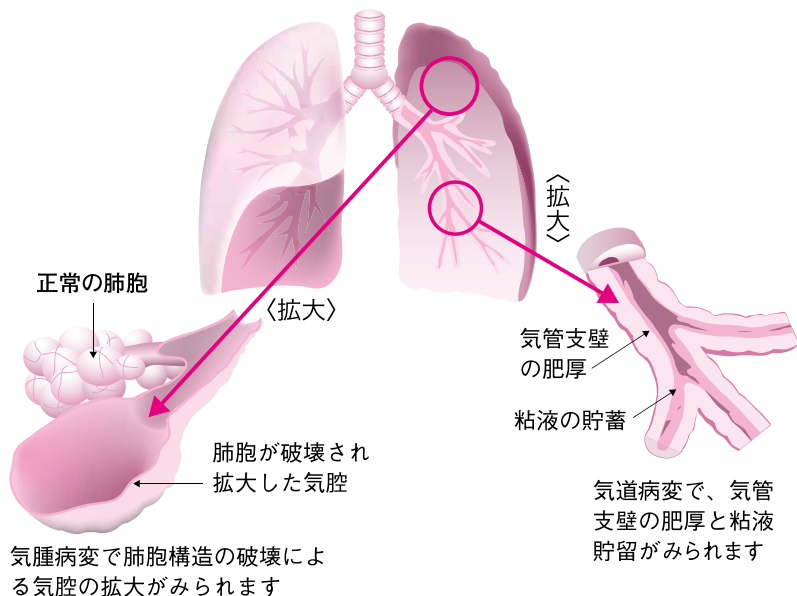


### 3. どのような変化が肺に生じているのか？

#### 肺の弾力性がなくなり、生活動作が低下する

肺は小さな気腔(肺胞)が集まった臓器で、その断面は食器を洗うときに使う目の細かいスポンジのような構造をしています。これが喫煙などによって肺胞が破壊されると、目の粗いスポンジのように様々な大きさに拡大した気腔となってしまう、これが<sup>きしゅ</sup>気腫病変と呼ばれるものです。(図3)。

【図3】 ■ COPD患者さんの肺



## 気腫病変と気道病変を併せ持つ病気

気管支はいくつにも枝分かれをして次第に細くなって肺胞に達し、肺胞への空気の通り道(気道)となりますが、この気道にも傷害を起し、特に細い気管支(末梢気道<sup>まっしょう</sup>)の壁が肥厚し、粘液の貯留も加わり気管支内腔が狭小化します。COPDは気腫病変と気道病変を様々な割合で併せ持つ病気なのです。

COPDの特徴である閉塞性換気障害は、気管支内腔の狭小化と、息を吐くとき(呼気時)に末梢気道が虚脱・閉塞することが原因と考えられます。この呼気時の末梢気道の虚脱・閉塞には肺胞構造の破壊による肺の弾力性の低下が重要に関与します。例えるなら、正常の肺は弾力のあるゴム風船で、肺気腫は弾力性の無くなった使い古しの風船と考えられ、肺は弾力性を失い、伸びきった状態(肺過膨張)となってしまいます(図4)。

肺胞構造は、呼吸時に気道が虚脱・閉塞しないように気管支の開存を保持する働きをしていますが、肺の弾力性が低下すると開存を保持する力が弱くなり、呼気時に気道の虚脱・閉塞が生じます。その結果、空気が最後まで呼出されず、肺内に空気が取り残され(エアートラッピングと呼びます)、さらに肺は過膨張となってしまいます。

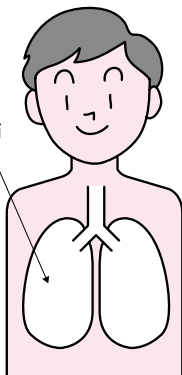
また、労作や運動によって呼吸数が増えると、より強くエアートラッピングが生じ、肺過膨張が増強します。これが閉塞性換気障害と共に労作時の呼吸困難や日常生活活動性の低下の重要な要因となっています。

[図4]

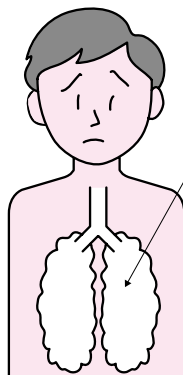
健康な人

COPD患者さん

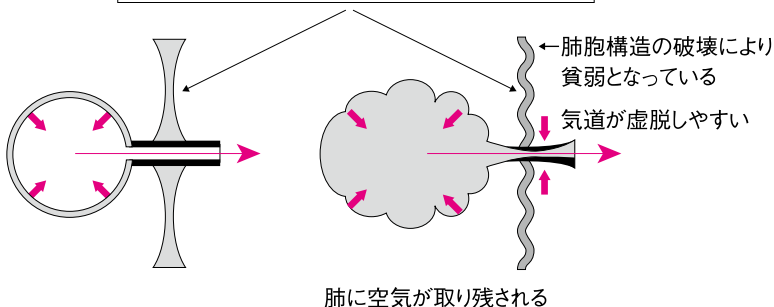
弾力性のある肺



弾力性の無い  
伸びきった肺



■末梢気道を開存させるための支持組織



肺胞が壊れることによって肺の弾力性が低下すると、肺は過膨張となり、末梢気道の開存を保持する力が弱くなり、呼気時に気道の虚脱・閉塞が生じます。

## 4. どのような症状や所見がみられるのか？

### 息切れや咳・痰がつづいたら…

典型的な症状は、病期の進行とともにみられる労作時の息切れです。初期には、激しい労作や、階段を上るときに息切れ（呼吸困難感）を感じるのみですが、進行とともに坂道や平地歩行時に、さらには日常生活動作にても息切れを感じるようになります（図5）。

病気の進行が非常に緩やかであることや、初期の息切れ症状は歳をとったから、あるいは運動不足のためと思い込み、病気という認識に乏しく、医療機関を受診せず病期が進行してから診断されることが多いのが現状です。息切れ以外には慢性の咳、<sup>せき</sup>痰がみられます。この慢性の咳や痰は非特異的でCOPD患者の約半数にしか自覚がありません。また、労作時の喘鳴（ヒューヒュー、ゼーゼー）を訴える場合もあります。

[図5] ■COPDの症状

タバコを長く吸っていて、  
せき たん  
咳や痰が気になる。



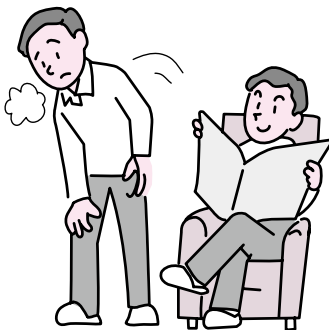
階段や坂道を上ると、  
息苦しくなる。



同僚と同じペースで  
歩いているとつらい。



休んでいるときは大丈夫  
なのに、動くにつらい。



## ガス交換が障害され、酸素不足を引き起こす

肺胞は網目のように張り巡らされた毛細血管によって覆われ、空気中から酸素を取り込み全身に酸素を供給し、エネルギー変換後の副産物である二酸化炭素を体外に排出する重要な働きをしています。これをガス交換と呼びます。

COPDでは肺胞構造の破壊による毛細血管網の減少と閉塞性換気障害によってガス交換が障害され、酸素不足(低酸素血症)を引き起こします。安静時では動脈血中の酸素は保たれていても、労作や運動をおこなうと、肺から労作に見合った十分な酸素を摂取することが出来ず、低酸素血症を引き起こしてしまいます。そして病期の進行と共に、安静時においても低酸素血症を認め、呼吸不全に至ります。さらに病期が進行すると血中二酸化炭素の上昇(高炭酸ガス血症)を伴うようになります。

また、肺の毛細血管床の減少により肺血管の圧力は上昇し、肺高血圧を来し心臓への負担が大きくなります。これを肺性心と呼び脈拍数の増加がみられます。さらに心臓の機能が十分に果たせなくなると右心不全が引き起こされ、下腿や顔面にむくみ(浮腫)が出現します。



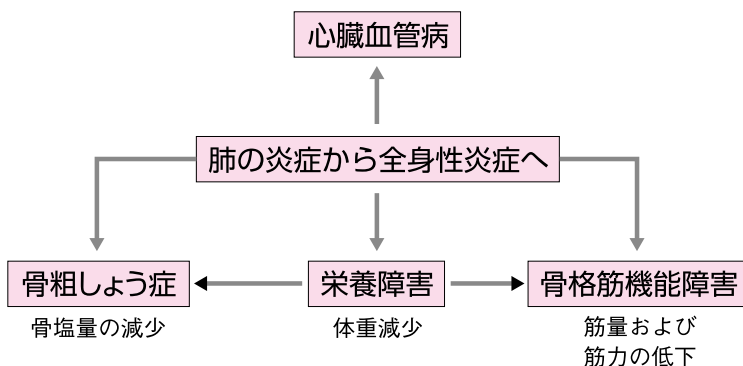
## 5. 肺だけでなく全身にも影響を及ぼします

### 心臓血管病ほか様々な併存症の原因に

COPDは肺だけの病気ではなくて、全身へ影響を及ぼすことによって様々な併存症を引き起こし、COPDの生命予後に大きな影響を与えます。COPD患者の死亡原因をみると、COPDと直接関係する呼吸不全や肺炎で死亡するのは全体の約35%であり、心臓血管病および癌<sup>がん</sup>で死亡する率は27%および21%と報告され、心臓血管病による死亡が高いことが示されています。

全身への影響は、肺から産生される様々な炎症惹起物質<sup>じゃっき</sup>が全身性の炎症を引き起こすことが原因と考えられており、体重減少、心臓血管障害、骨粗しょう症、骨格筋の機能障害、糖尿病、慢性貧血、うつ病、睡眠障害など様々な併存症の原因とされています。

■ COPD は肺だけではなく全身の炎症を惹起し、様々な併存症を引き起こす全身性疾患



## 6. 予後および重症化に関する増悪とは？

### 主に気道感染が原因で重症化につながる

平均1年に1～2回、咳嗽、咯痰、呼吸困難などの症状が日々の生理的変動を超えて、急速に増悪（症状が進んで悪くなる）し、治療の変更あるいは追加を必要とすることがあります。重篤な増悪では、呼吸不全が改善せず死に至ることも少なくはありません。たとえ死に至らなくても、増悪前の状態にまで回復せず、重症化に繋がります。

増悪の約1/3は原因不明とされていますが、残り2/3の多くはウイルスや細菌による下気道感染が原因であり、上気道感染を契機に増悪することが多いです。

- 主に気道感染をきっかけに症状の増悪をきたし、重症化に繋がる



- ふだんより息切れがひどい
- ふだんより咳や痰が多い
- 痰が黄色っぽく、粘りがある
- 発熱や頭痛がある

## 7. どのように診断するのか？

### 症状や長期間の喫煙歴があれば、「呼吸機能検査」を

40歳以上で、①慢性の咳、②慢性の痰、③労作時息切れ・呼吸困難、④長期間の喫煙歴(受動喫煙も含む)、あるいは職業性粉塵曝露歴(有機溶剤など)を有するの①～④の1項目でもあればCOPDを疑います。

COPDを疑った場合には呼吸機能検査(スパイロメトリー)をおこない、閉塞性換気障害の有無を検査する必要があります。さらに閉塞性換気障害が気管支を拡げる薬を吸入しても正常にならないこと、他の閉塞性換気障害を来たす疾患(喘息、気管支拡張症、肺結核後遺症、び慢性汎細気管支炎など)が除外されるとCOPDと診断されます。

## 8. 予防および治療可能な病気です

### 予防は「禁煙」などの危険因子をなくすこと

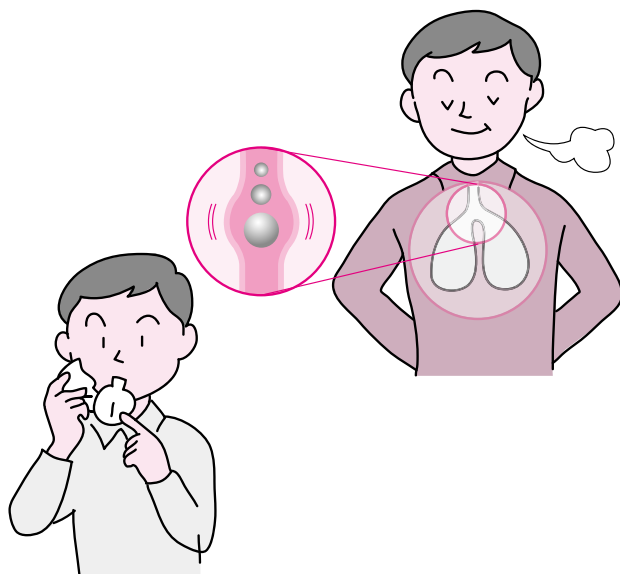
COPDはタバコなどの有害物質の吸入が原因ですから、禁煙をはじめとする危険因子を除去することで病気の発症および進行を抑えることができます。また、増悪の引き金となる気道感染を予防するインフルエンザワクチンや肺炎球菌ワクチン接種は増悪を予防します。



破壊された肺胞や硬く肥厚した気管支壁を正常に戻すことは現在では不可能ですが、気管支を拡げる薬(気管支拡張薬)によって息切れ症状を軽減させ、日常生活動作を改善させることができます。

また、最近の大規模臨床試験によって、長時間作用性吸入気管支拡張薬や吸入ステロイドとの合剤は増悪を予防し、病気の進行を抑制することや生活の質(QOL)を改善させることが報告され、さらに長時間作用性吸入抗コリン薬は死亡率を減少させることも報告されています。

気管支拡張薬はCOPDのすべての症状における第一選択薬であり、吸入療法はCOPDの治療に適しています。



非薬物療法として呼吸リハビリテーションがありますが、薬物療法と併用することで息切れの軽減および運動能力の向上に相乗効果が得られます。呼吸不全に対しては、在宅で24時間酸素吸入をおこなう在宅酸素療法がおこなわれます。

## まとめ

02年の全国調査では、タバコを吸う人の約15～20%の人がCOPDにかかっているのに、そのうちの4%しか診断を受けていないことが判明しました。今後、この病は増加の一途をたどり、心臓血管病ほか様々な併存症の原因になって重症化し、死亡原因の上位を占めるのではないかと懸念されています。

なぜかと言いますと、この病気は**自覚症状に乏しく**、多くの人が**重症になってから受診**するためです。COPDは予防が可能であり、また、早期診断・治療によって症状の軽減、進行を抑えることができます。

**長期間の喫煙歴**（受動喫煙も含む）がある**40歳以上の人**で、「息切れ」や「咳・痰」が気づいたら、「呼吸機能検査」を受けることをお勧めします。



著者 ふじもと けいさく  
藤本 圭作

信州大学医学部保健学科検査技術科学専攻  
生体情報検査学講座教授  
信州大学医学部付属病院呼吸器・感染症内科  
日本呼吸器学会専門医  
日本アレルギー学会専門医  
医学博士

[略歴]

1981年 信州大学医学部卒業  
2000年 信州大学医学部呼吸器・感染症内科講師  
2001年 同 助教授  
2008年 准教授を経て信州大学医学部保健学科教授

編集／長野県医師会広報委員会

わたくしたちの健康読本④②

発行者 社団法人 長野県医師会  
長野市若里7-1-5  
☎(026)226-3191  
発行日 平成22年2月25日

長野県医師会