喫煙が主原因の慢性閉塞性肺疾患【(肺)気腫型、非気腫型など】を勉強してみよう！

2022 年 12 月　内科　大塚

当院職員の喫煙率は高い。一般の方々の指導のためにも正確な知識が必要であり、今回解説する。『COPD 診断と治療のためのガイドライン 2022』を参考とした。

慢性閉塞性肺疾患は COPD；Chronic（慢性の） Obstructive（閉塞する） Pulomonary（肺の） Disease（病気（疾患））と呼ばれる。
以下、慢性閉塞性肺疾患を COPD と略して解説する。（電子タバコも COPD の原因になる）

貴方の肺は綺麗ですか？

非喫煙　67 才　女性

肺の割面写真。
スポンジのように綺麗！

10 本/日、50 年間喫煙
70 才男性

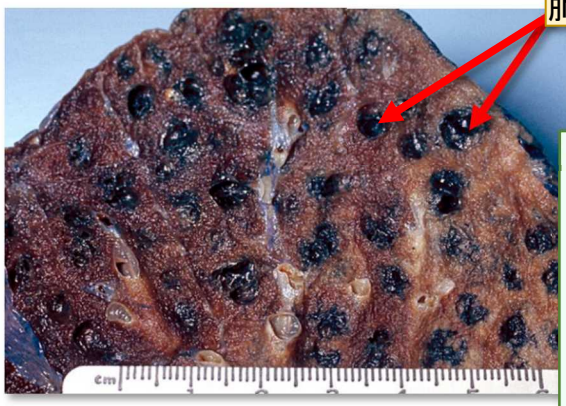
肺胞が破壊、肺気腫。
気腫部分にタール沈着。

60 本/日、55 年間喫煙
70 才男性

肺胞が破壊、殆ど
正常肺組織無し。

まっくろ
くろすけだ！

【写真はノバルティス ファーマ（ニコチネル TTS 禁煙の重要性）から承諾を得て引用（資料提供は呉羽内科　水上陽真先生）】



（Wikimedia commons より引用）

肺胞が破壊された気腫部分はタールが沈着して真っ黒。

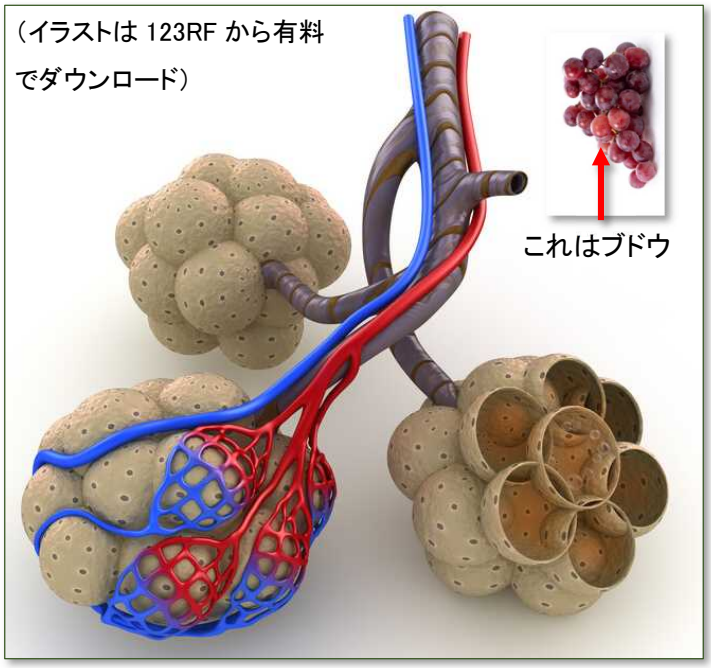
喫煙は喉頭癌（90%は喫煙者）や肺癌の原因。

非喫煙者にも良く見られる腺癌（肺癌の約 50%）は肺野に発生する事が多く発見が比較的早期に可能。
喫煙と関連する事が多い扁平上皮癌（約 30%）や小細胞癌（約 10%）は肺門部に発生しやすく発見が遅れる。
ヘビースモーカーは 50 才以降は CT を受ける事を推奨。
胃カメラ→喉頭癌が発見できる。バリウムは不可。

肺の構造、機能

No2

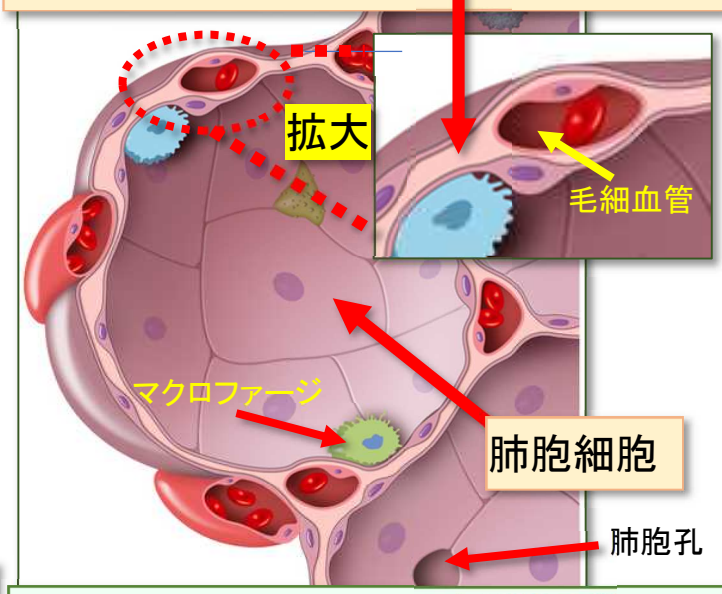
（イラストは 123RF から有料でダウンロード）



肺胞はブドウの房のように集合している。
一つ一つの肺胞に動静脈が分布する。

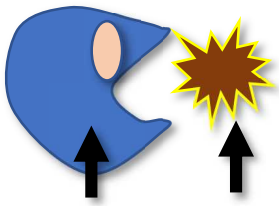
（イラストは istockphoto から有料でダウンロード）

薄いピンク色の部分が間質（肺胞隔壁）で血管が通過する。



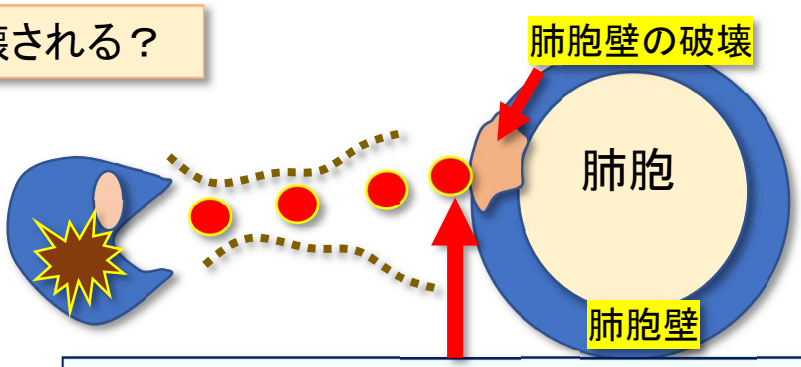
Ⅰ型肺胞細胞（全体の 95%）が肺のガス交換に関与。Ⅱ型肺胞細胞（全体の 5%）は肺胞が虚脱しないように表面活性物質を分泌。

肺胞壁は何故喫煙で破壊される？



マクロファージなどの白血球

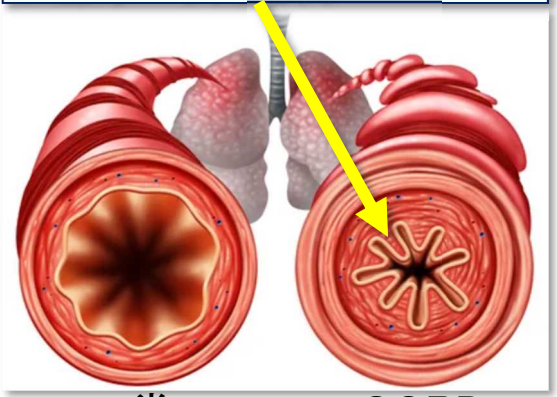
煙草の煙（異物だ！と貪食）



プロテアーゼ（蛋白分解酵素）やオキシダント（活性酸素）が肺胞組織障害、炎症を増強！

肺胞以外にも細気管支平滑筋の肥厚、線維化が起こり末梢気道は狭窄する！

COPD は末梢気道の平滑筋が肥厚→気道狭窄



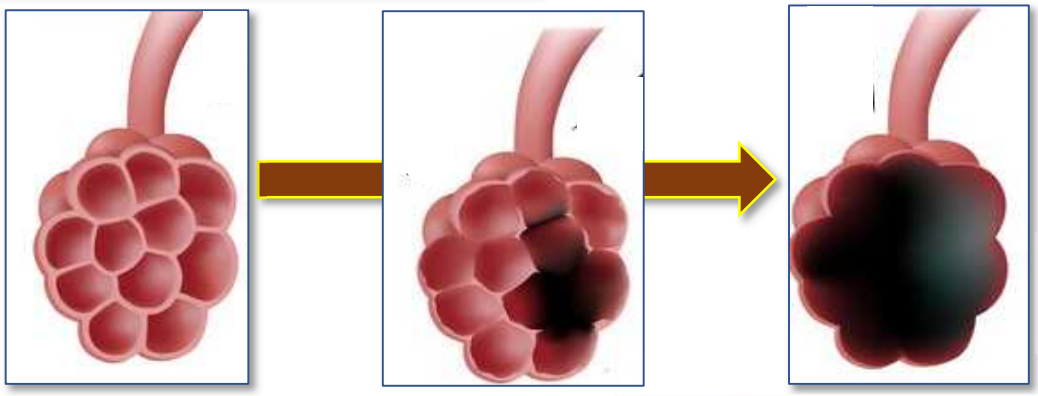
正常　COPD

正常では息を出来るだけ多く吸い込んで一気に吐く時に 1 秒間で呼気の 70%以上を吐き出せる。

COPD は末梢気道狭窄のため一気に吐く呼気量が減少する。1 秒率が 70%以下→要注意！

肺胞破壊が増悪→呼吸困難

No3



肺胞の数は？

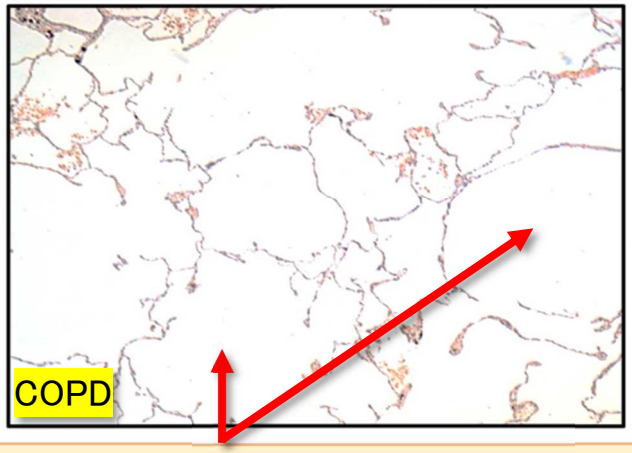
↓

肺全体で約 3 億個！

↓

破壊された肺胞は肝臓のように再生しない！

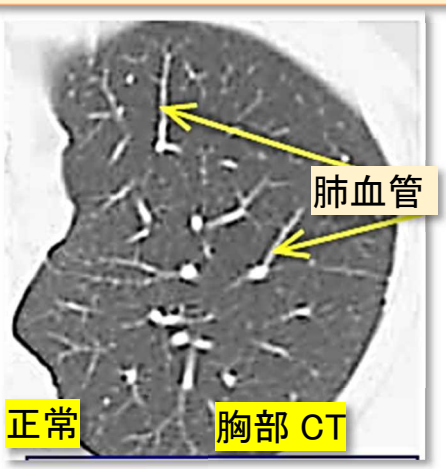
肺を大切に！

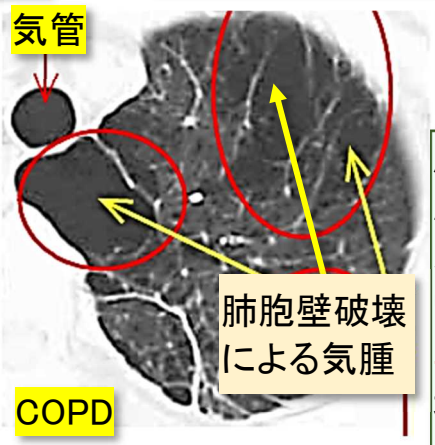


顕微鏡写真

肺胞壁が保たれている。

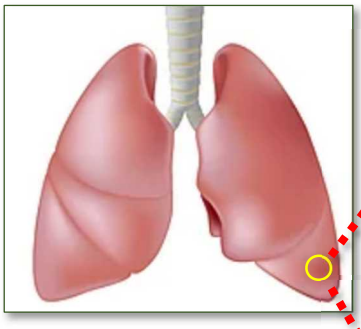
COPD では肺胞壁が破壊→酸素取り込み低下



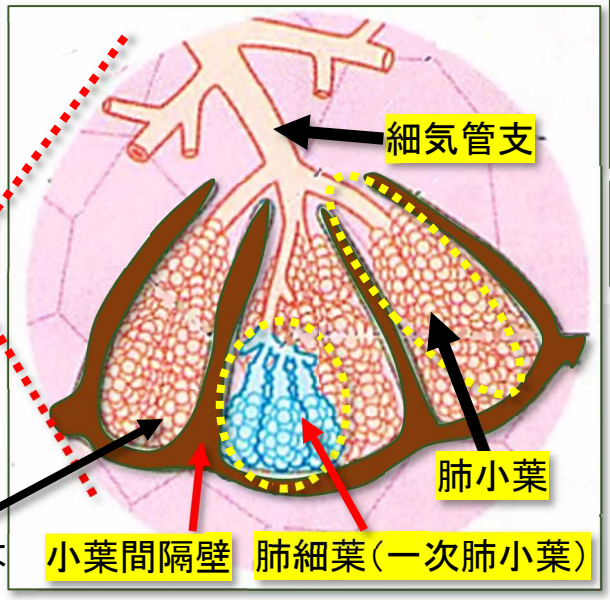


気腫型の COPD は胸部 CT で病変が確認出来る。

胸写は変化が確認出来にくいが、肺胞破壊や血管減少で肺の透過性が亢進する。X 線を妨げるものが少ないので、X 線が通過しやすい。つまり正常より肺が黒く写る。骨は X 線が通過しにくいので白く写る。他には肺の過膨張による横隔膜低位など。



拡大



小さな粒々が肺胞
（1個の肺胞の大きさは 0.2～0.3mm と小さい）

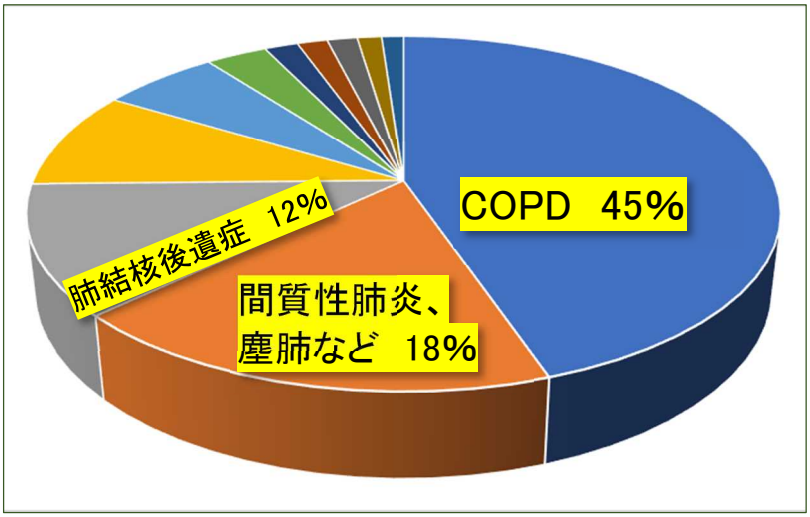
肺小葉は小葉間隔壁で囲まれた部分（わずか 1～2 ㎤の大きさ）。肺小葉は更に小さな肺細葉が 200 個以上集まって構成される。

喫煙で肺胞破壊→肺細葉が破壊→更に広範囲に気腫が広がる。

喫煙による細葉中心型気腫は肺上葉から始まることが多いが、進行すると肺全体に広がる。*No1* の肺解剖写真（10 本 50 年喫煙）を見ると肺上葉が下葉より黒いのが確認出来る。

在宅酸素療法（HOT；Home Oxygen Therapy）の約 45%は COPD。

（イラストは canstockphoto から有料でダウンロード）



在宅呼吸ケア白書 2010 より改変引用（約 2 万人の患者調査）

2018 年の HOT 利用者数は全国で約 17 万人。

電子タバコも COPD を誘発することが最近の医学文献で報告されている。

COPD は重症度が 4 期に分類される

COPD の診断は 1 秒率（1 秒間に吐き出せる呼気の割合）が 70%以下だが、重症になると努力肺活量も低下するため、1 秒率だけでは病期の進行度を正確に把握できない。

↓

年齢、性別、体格などに基づいて算出される努力呼気量の 1 秒量の予測値に対する実測値の比率（対標準 1 秒量：%FEV1）が病期分類に用いられる。

%EFV1 は%Forced（努力して） Exiratory（呼気） Volume（体積） 1（秒）　FEV は努力呼気量

病期	重症度	対標準 1 秒量（%FEV1）	5 年生存率
Ⅰ期	軽度の気流閉塞	80%以上	約 90%
Ⅱ期	中等度の気流閉塞	50%以上 80%未満	約 80%
Ⅲ期	高度の気流閉塞	30%以上 50%未満	約 60%
Ⅳ期	極めて高度の気流閉塞	30%未満	

（5 年生存率は COPD 診断と治療のためのガイドライン 2022、163 頁参照。Ⅳ期の 5 年生存率は記載無し。）

喫煙前

喫煙数秒後

喫煙数十秒後

喫煙（ニコチン）は強力な血管収縮作用がある。

左はウサギの耳の毛細血管が喫煙で収縮する様子を示す。

画像は公益財団法人・健康体力作り事業財団の YouTube『受動喫煙によるウサギの耳の血管収縮』参照。

COPD に対する薬物療→気道狭窄に対する副交感神経遮断薬などの使用

喫煙しなければ薬は不要だが、仕方ない。気道狭窄には自律神経に作用する薬が使用される。

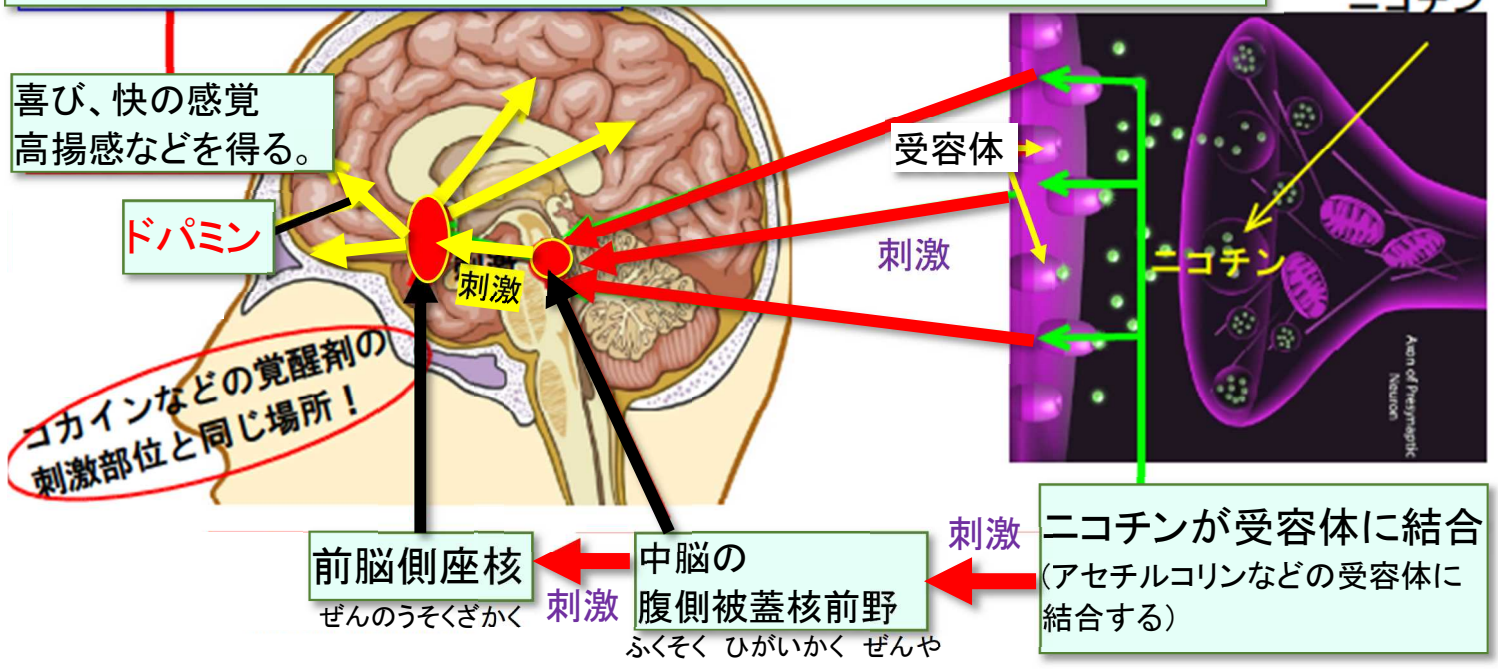
気管支は喧嘩など興奮時は交感神経（アドレナリン）優位で空気を沢山取り入れる必要があり気管支は拡張する。したがって、COPD など気管支を拡張させる場合には副交感神経（アセチルコリン）を遮断する薬が良く使用される。抗（アセチル）コリン薬と呼ばれスピリーバ（吸入薬）などがある。喘息にも使用される薬でもある。

交感神経を直接刺激する薬も使用される。交感神経受容体にはβ1，β2 受容体がありβ1 受容体は主に心臓刺激作用、β2 受容体は気管支拡張作用がある。したがって COPD にはβ2 受容体刺激薬が使用される。ホナクリンなどがある。ステロイド含有のβ2 受容体刺激薬のレルベアやアドエアなども使用される（喘息にも使用される）。

COPD は気流閉塞や肺の過膨張などで呼吸筋酸素消費量が増加。呼吸困難などによる運動量低下→食事量低下→栄養障害→痩せが目立つ事が多い。

喫煙（ニコチン依存症）は何故やめられない？

脳（大脳辺縁系）にドパミンが放出されて喜びや快の感覚、高揚感、覚醒を得る。この回路をドパミン報酬系（幸福）回路と呼ぶ。



喫煙（ニコチン依存症）は何故やめられない？（続き）

ニコチンの血中半減期は30分（～1時間）と短い。したがって、刺激が無くなる頃には再びニコチンを補給して脳を刺激し続けなければならない。これがニコチン依存症（ニコチン中毒）。

1時間で我慢できなければ1日平均20本程度の喫煙量。ニコチンの血中濃度が30分で半減→耐えられずにニコチン補給が必要な人は1日 40 本以上のヘビースモーカー

＊ニコチンという名前は 1550 年にタバコの種（たね）をポルトガルからパリに持ち帰ったフランス人のジャン・ニコ（Jean Nico）に由来する。

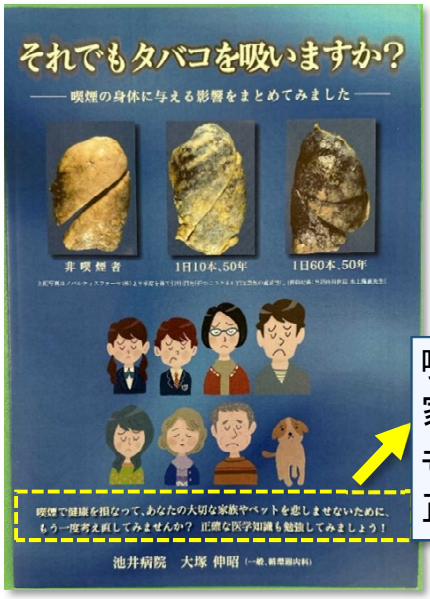
禁煙補助に使用されるニコチンパッチは、持続的に体内にニコチンを補充する。1 日一枚貼付するが、ニコチン漸減中に耐えられずに失敗する人も多い。

ニコチンガムもありマンゴー、スペアミント味などがある。口寂しさを紛らわす事も出来るが、ガムを使用しているとニコチンガムから脱却できなくなる人もいる。トホホな話。

非喫煙者は喫煙者より安い保険料で生命保険に加入できる。

私は D 生命保険会社に勤務していた事がある（社医として保険加入者の診察などが仕事）。
保険会社は詳細な死亡率の統計データを持っている。
喫煙、肥満は死亡率を明らかに高める。死亡リスクの低い人を集めて保険料徴収すれば保険会社は儲かる（😊）。非喫煙者で一定の体重基準の人は最大約 30%も保険料が安くなる健康体割引保険なるものを販売していた。

喫煙をどう証明するか？というと、ニコチンの代謝産物であるコチニンという物質を唾液で確認する。綿棒を数分間口にくわえてもらって検査する。但し、約 1 ヶ月間禁煙していればコチニンを確認出来なくなる。嘘をつくことも可能だが、喫煙者は 1 ヶ月の禁煙は困難かと思うが、、。



当院は喫煙者が多い。職員向けに令和 4 年 5 月に『それでもタバコを吸いますか？』という 17 頁の小冊子（A4 版）を作成した。3 冊ほど残があるので一般の方で希望されれば無料でお譲りします。
私まで連絡下さい。

喫煙で健康を損なって、あなたの大切な家族やペットを悲しませないために、
もう一度考え直してみませんか？
正確な医学知識も勉強してみましょう！