

## 原 著

## 慢性肺気腫患者のエネルギー代謝

夫 彰啓 米田 尚弘 吉川 雅則 竹中 英昭  
 徳山 猛 塚口 勝彦 山本 智生 成田 亘啓  
 友田 恒一\* 長 澄人\*

**要旨：**外来肺気腫患者 21 例（患者群）を対象とし，安静時消費エネルギー量の測定を行い，年齢を合わせた健常成人 14 例（コントロール群）と比較した。また，患者をその%理想体重（%ideal body weight；%IBW）を基準として低体重群（%IBW<90，14 例）と正常体重群（%IBW 90，7 例）とに区別して測定値を比較した。その結果，①コントロール群に比して患者群では代謝亢進を認めた。②患者群における体重減少の有無による比較では，肺機能検査値では両群に有意差を認めないが，患者低体重群で有意の代謝亢進を認めた。③患者正常体重群でもコントロール群より有意に代謝が亢進していた。④患者群では代謝状態と肺機能検査上の換気能力・過膨張所見・肺拡散能力との間に有意な相関が認められた。以上の結果から，肺気腫患者の代謝亢進は明らかで，それが肺機能の増悪と関連しながら，患者の栄養障害進展と密接に結び付いている可能性が示唆された。

**キーワード：**肺気腫，体重減少，安静時エネルギー消費量，肺機能，代謝亢進

Pulmonary emphysema，Body weight loss，Resting energy expenditure(REE)，Pulmonary function，Hypermetabolism

## 緒 言

慢性閉塞性肺疾患(chronic obstructive pulmonary disease，以下 COPD)患者なかでも肺気腫患者で体重減少はしばしば認められ，肺機能の悪化・労作時呼吸困難の進行に伴い体重も減少することをよく経験する。北米での大規模な疫学調査<sup>1)</sup>や我々<sup>2)</sup>の検討でも COPD 患者の体重減少が独立した予後因子であることが示唆されており，栄養障害の重要性が再認識されてきている。しかし，栄養障害の機序や病態生理との関連性は不明な点が多い。

本研究では臨床的に比較的安定した状態の外来通院中の肺気腫患者を対象として，その安静時エネルギー消費量(resting energy expenditure，以下 REE)をキャノピー・モード間接カロリーメトリーを用いて測定し，年齢をマッチさせたコントロール群と比較した。また，患者群では体重に代表される栄養状態の違いで代謝状態に差異が認められるかも併せて比較し，更に，REE 亢進の程度と肺機能検査値との関連性を調べることで，肺気腫患者の栄養状態とエネルギー代謝との関わりを検討し

た。

## 対象と方法

## 1. エネルギー代謝状態の比較

## A. 年齢をマッチさせたコントロールとの比較

奈良県立医科大学第 2 内科外来に通院中の肺気腫患者(患者群) 21 例(男性 19 例，女性 2 例：平均年齢 69.3 ± 8.4 歳，平均%IBW 79.3 ± 12.5)を対象とした。患者群は全例，1 秒量・率の低下や残気率の増加，拡散能の低下などの肺機能所見と胸部 CT 像で肺野低濃度吸収領域(Low Attenuation Area，以下 LAA)の存在を確認している(Table 1)が，在宅酸素療法を処方されている者は含まれていない。

患者と年齢をマッチさせた呼吸器，循環器および代謝・内分泌性疾患のない老年成人 14 例(男性 10 例，女性 4 例：平均年齢 71.1 ± 6.0 歳，平均%IBW 95.4 ± 13.4)をコントロール群とした。

## B. 患者群での体重の影響

患者群は松木<sup>3)</sup>の基準による%IBW の評価により体重減少の認められる群(%IBW<90; 73.0 ± 7.6, N=14; group A)と体重減少の認められない群(%IBW 90; 92.0 ± 5.6, N=7; Group B)の 2 群に分けて検討した。

## 2. 測定・評価項目

## A. 肺機能

〒634 0813 奈良県橿原市四条町 840 番地

奈良県立医科大学第 2 内科

\* 済生会吹田病院呼吸器内科

(受付日平成 8 年 12 月 19 日)

Table 1 Characteristics of patients and controls

	Patients with emphysema			Healthy controls
	Total data	Group A (% IBW < 90)	Group B (% IBW ≥ 90)	
Number (Male/Female)	21 (19/2)	14 (13/1)	7 (6/1)	14 (10/4)
Age	70.5 ± 8.4	70.9 ± 8.7	66.1 ± 7.5	71.6 ± 6.0
% IBW	77.9 ± 12.5	73.0 ± 7.6	92.0 ± 5.6*	95.4 ± 13.4
FEV <sub>1</sub> (L)	0.98 ± 0.36	0.93 ± 0.38	1.13 ± 0.60	N.D.
RV/TLC (%)	58.8 ± 7.9	58.9 ± 7.7	58.7 ± 8.7	N.D.
TLC (pred. %)	118.0 ± 23.3	116.3 ± 25.2	124.2 ± 20.7	N.D.
DLco/V <sub>A</sub> (pred. %)	38.5 ± 18.6	40.4 ± 21.7	35.3 ± 11.1	N.D.
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	75.2 ± 7.7	74.0 ± 7.3	78.1 ± 8.6	N.D.
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	39.4 ± 4.6	39.2 ± 3.4	39.9 ± 7.1	N.D.

\* : p &lt; 0.01 vs group A (unpaired-t test)

N.D. : not done

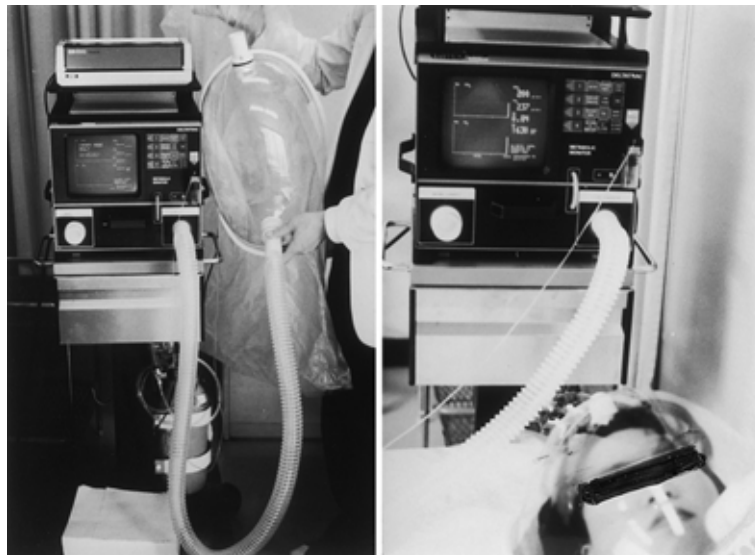


Fig. 1 a) indirect calorimetry; CANOPY mode (Deltatrac®: Datex, Finland)  
b) CANOPY mode (in use)

患者群の肺機能検査は FUDAC 50® (フクダ社製) を用い、1 秒量 (FEV<sub>1</sub>)、残気率 (RV/TLC%)、全肺気量の予測値比 (TLC%pred.)、拡散能 (D<sub>Lco</sub>/V<sub>A</sub> の予測値比、D<sub>Lco</sub>/V<sub>A</sub> pred. %) の測定値を、また動脈血ガス分析より安静時室内気吸入下の PaO<sub>2</sub> および Paco<sub>2</sub> を評価し、肺機能面からの病態進展度評価項目として患者亜群間で比較した。尚、この FUDAC 50® のシステムでは、機能的残気量の測定には He 閉鎖回路 (恒常法) を用いており、TLC、D<sub>Lco</sub>/V<sub>A</sub> の予測値には西田らの予測式を用いている。

#### B. 間接カロリーメトリー

間接カロリーメトリーの原理は被験者の分時酸素消費量 (V̇O<sub>2</sub>)・分時二酸化炭素生成量 (V̇CO<sub>2</sub>) をモニターして患者のエネルギー消費量を計測するものである。今

回使用した間接カロリーメトリー (DELTATRAC®; Datex 社製) の機械本体とそのフードを用いた回路 (canopy mode) およびその装着例を示す (Fig. 1)。

この方式はベンチュリーマスクを顔に密着させねばならないプレス・バイ・プレス式の間接カロリーメトリー測定機種と比較して、肺機能が低下した被験者でも検査中の呼吸困難感が少なく、心因的な過呼吸による測定誤差の影響を小さくできると考え今回採用した。

DELTATRAC® の測定精度に関して、in vitro および in vivo での検討結果が報告<sup>4,5)</sup>されている。前者はアルコール燃焼実験からの測定材料 (sampling air) に一定量の二酸化炭素および窒素を混入させて、希釈後の濃度と比較しその測定精度をみたもので、結果として V̇O<sub>2</sub>、V̇CO<sub>2</sub> が 100 ml/min 以上の場合 Fio<sub>2</sub> が 21~60%、PEEP

が0~12 cmH<sub>2</sub>Oの測定条件下では±5%の測定精度であったと報告している。後者はICU患者に実際にDEL-TATRAC<sup>®</sup>を使用し、やはりsampling airに一定量の二酸化炭素を混入し希釈した前後の測定データーの変動を調べ、呼吸器(レスピレーター)モードでは $\dot{V}_{O_2}$ で±4%、 $\dot{V}_{CO_2}$ で±2%の測定精度を、また室内気を吸入する自発(キャノピー)モードでは $\dot{V}_{O_2}$ 、 $\dot{V}_{CO_2}$ ともに±2%の測定精度を報告している。

(我々の検討は全て室内気吸入下で実施しており、測定された $\dot{V}_{O_2}$ 、 $\dot{V}_{CO_2}$ は全例で120 ml/min以上であった。)

患者は検査当日の朝食は絶食とし午前中に測定を実施した。20~30分間の安静臥床の後測定を開始し、 $\dot{V}_{O_2}$ ・ $\dot{V}_{CO_2}$ の安定を待ち10~15分間のデーターを集計・平均し評価した。

尚、間接カロリメトリー法では、代謝量(energy expenditure, EE)を以下のように計算している。

$$EE \text{ (kcal/24 h)} = 5.50 \dot{V}_{O_2} \text{ (ml/min)} + 1.76 \dot{V}_{CO_2} \text{ (ml/min)} - 1.99 \text{ UN}$$

(UN; 尿中窒素, g/24 h)

この実測値とHarris-Benedictの式

$$(\quad) \text{ BMR} = 66 + 13.8 \text{ W} + 5 \text{ H} - 6.8 \text{ A}$$

$$(\quad) \text{ BMR} = 655 + 9.6 \text{ W} + 1.8 \text{ H} - 4.7 \text{ A}$$

(W; 体重 kg, H; 身長 cm, A; 年齢)

から得られる予測安静時代謝量(resting energy expenditure predicted, 以下REE pred.)との比較(REE/REEpred. × 100%)と体重当たりのREE(REE/kg)とを用いて代謝亢進の有無を判定した。

### C. 代謝状態と肺機能検査値との関連性

患者群において、その代謝状態を%REE(REE/REEpred. × 100%)で表し、%REEと肺機能検査値との単回帰分析により求めた相関係数を基に、両者の関連性を検討した。

相関係数を検定した検査項目は、換気能力の指標として%肺活量(%VC)・%努力性肺活量(%FVC)・1秒量(FEV<sub>1</sub>)・ゲンスラーの1秒率(FEV<sub>1</sub>%G)を、肺気量の指標として%機能的残気量(%FRC)・%残気量(%RV)・%全肺気量(%TLC)・残気率(RV/TLC%)を、肺拡散能力の指標として%D<sub>Lo</sub>および%D<sub>Lo</sub>/V<sub>A</sub>を、そして吸気不均等分布の指標としてdN<sub>2</sub>を用いた。

### 3. 統計処理

肺気腫患者群とコントロール群との比較および患者群における体重減少の有無による比較には対応のないt検定(unpaired-t test)を用い、危険率5%未満を有意差有りとした。

また、患者群の%REEと各種肺機能検査値との単回帰分析による相関係数の検定では、危険率5%未満の関

連を有意と判定した。

## 結 果

### A. 代謝状態の比較

今回検討した患者群の1秒量の平均は0.98 ± 0.36 Lで中等度の肺気腫患者である。その体重による区分では、低体重群(group A)14例正常体重群(group B)7例と患者群の2/3が低体重であったが、FEV<sub>1</sub>やD<sub>Lo</sub>/V<sub>A</sub> pred.%では体重による有意差は2群間で認められない。また肺気量の測定にHe閉鎖回路法を用いていることの影響も考えられるが、RV/TLC%やTLCpred.%にも有意差を認めなかった。さらに動脈血の酸素濃度・二酸化炭素濃度も同様の結果であった(Table 1)。

患者群とコントロール群の安静時エネルギー代謝状態の比較では、患者群はREEの予測値に対する比率(REE/REEpred. × 100%)即ち%REEがコントロール群に比べて平均で約34%高く、有意な代謝亢進を示した(115.9 ± 12.0 vs 86.5 ± 8.7, p<0.01)。また、体重当たりのREE(REE/kg)でも患者群が有意に高値であった(26.6 ± 2.9 vs 19.3 ± 1.8, p<0.01)(Fig. 2)。

次に、患者群を体重減少の有無で区分した場合の検討では、前述したように今回検討した症例では体重の良否の差によって、肺気腫の基本的病態にかかわる肺機能検査項目の測定値および動脈血酸素濃度・二酸化炭素濃度に有意差を認めなかった。しかし安静時エネルギー消費量は低体重群で有意に高かった(REE/REEpred. × 100: 121.9 ± 7.4 vs 109.1 ± 9.2, p<0.01)(Fig. 3)。

尚、肺気腫患者の体重正常群のREEはそれでもなおコントロール群より有意に高値であった(REE/REEpred. × 10: 109.1 ± 9.2 vs 86.5 ± 8.7, p<0.01)(Fig. 4)。

次に、患者群において%REEと各種肺機能検査値との単回帰分析における相関関係の検定では、相関の強い順にFEV<sub>1</sub>、%FVC、%D<sub>Lo</sub>/V<sub>A</sub>、FEV<sub>1</sub>%Gとの間で有意な負の相関関係が認められ、RV/TLC%との間で有意な正の相関関係が認められた(Table 2)。

## 考 察

今回の我々の検討では、①患者群では同年齢の対照群より有意な代謝亢進を認める。②患者群での体重減少の有無による安静時エネルギー消費量の比較では、肺機能検査値に有意な差を認めない場合でも、患者体重減少群で有意な代謝亢進を認める。③患者体重正常群でも同年齢の対照群より有意な代謝亢進を認める。④患者群では代謝状態(%REE)はその肺機能検査上の換気能力・過膨張所見・肺拡散能力などの指標との間に有意な関連性を認めることが示された。これは肺気腫患者の多くに認められる体重減少に代表される栄養障害の原因につい

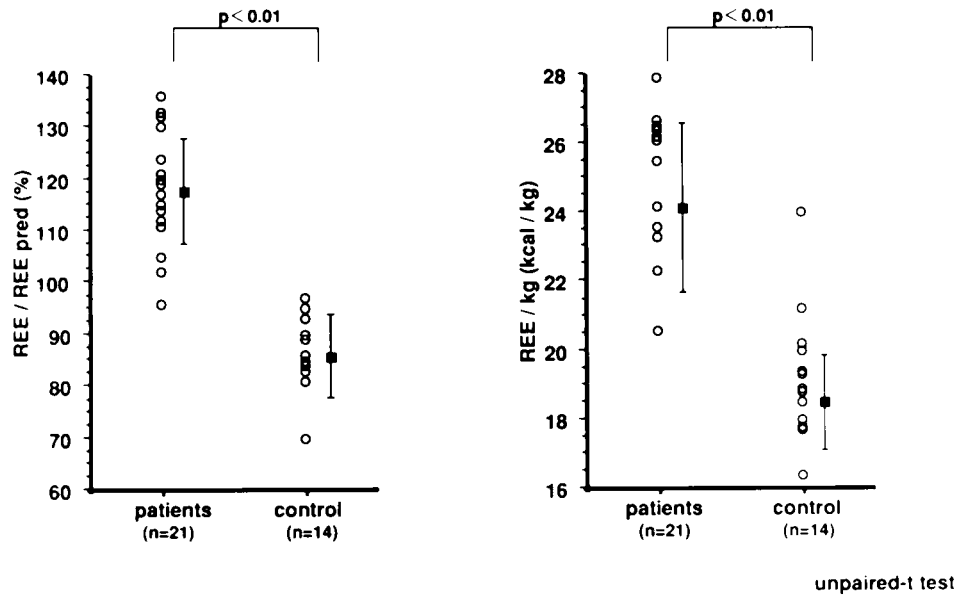


Fig . 2 Comparison of resting energy expenditure( REE ) in emphysema patients and age-matched healthy controls

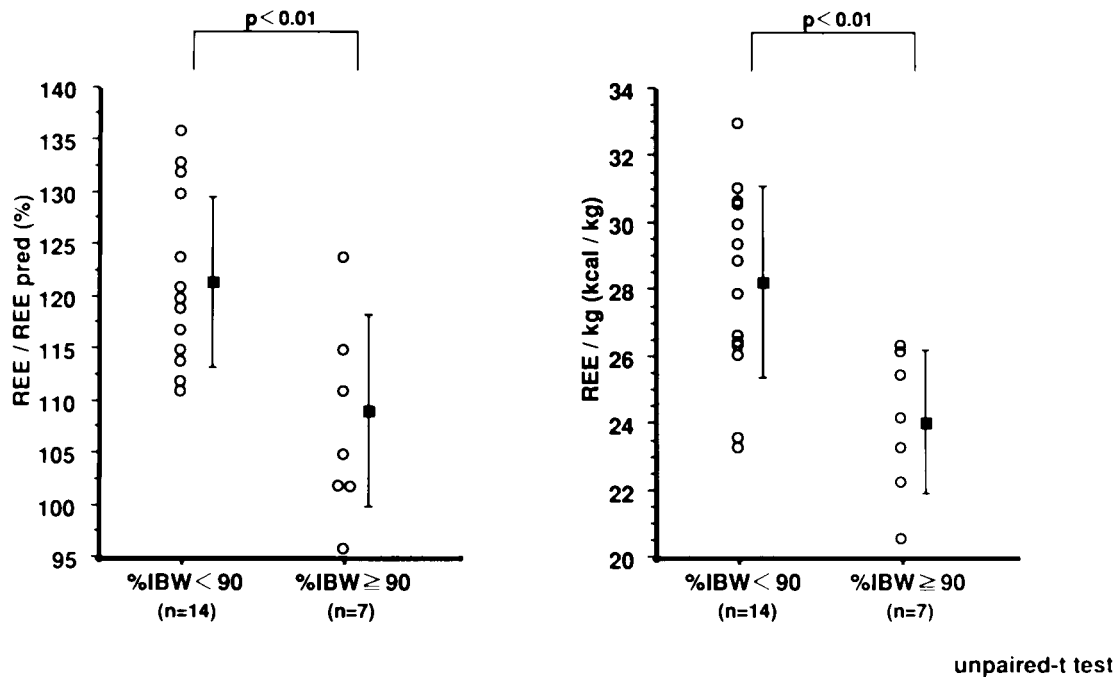


Fig . 3 Comparison of REE in emphysema patients with and without weight loss

て、エネルギー代謝の視点から、肺機能の悪化で表現される病態進展と代謝亢進を介した栄養障害増悪の深い係わりを示唆するものと考えた。

まず始めに、肺気腫者の体重減少の機序に関して、栄養障害と代謝状態との関連性の観点からこれまでに Goldstein ら<sup>6)</sup>や当教室の米田ら<sup>7)</sup>の検討でも報告者により幅があるが、肺気腫患者で REE は予測値に対して 20

~ 40% 範囲で増加していることが報告されている。また Goldstein ら<sup>6)</sup>は体重減少の認められる肺気腫患者と術後患者を含む消化器疾患患者を比較して、肺気腫患者で有意に代謝が亢進しているが、窒素バランスの検討から火傷や敗血症などの病態とは異なり異化亢進(代謝量に見合った量以上の窒素排出)は認めないなどの肺気腫患者における特異な代謝様式を報告している。

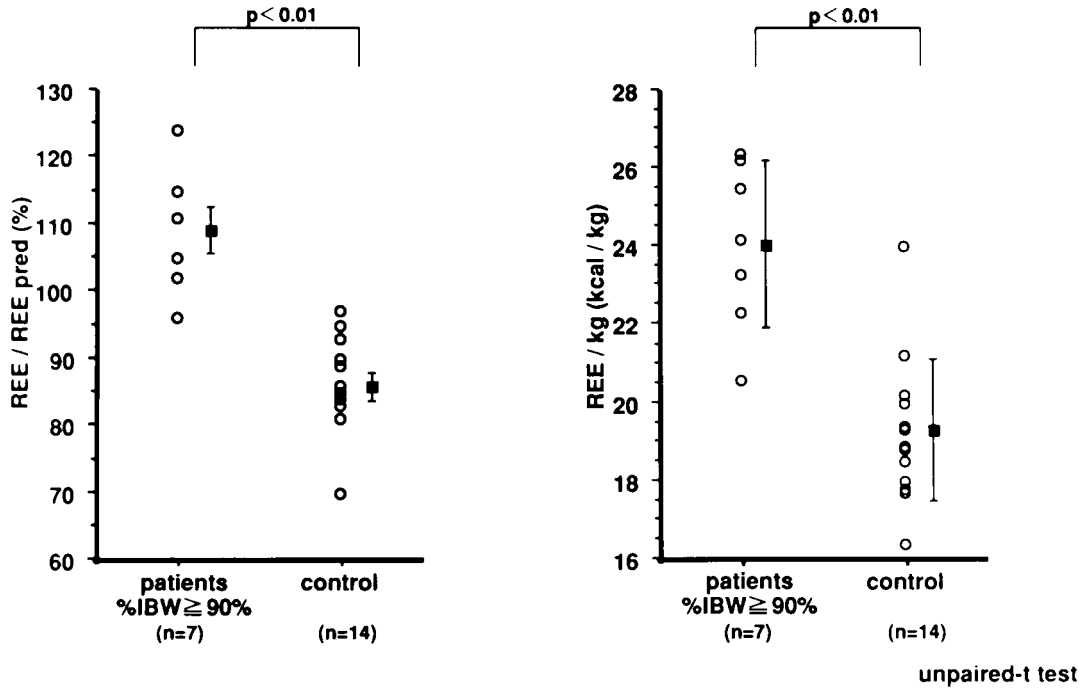


Fig . 4 Comparison of REE in emphysema patients without weight loss and age-matched healthy controls

Table 2 Correlation coefficients of % REE and pulmonary function tests in emphysema patients

Items	Correlation coefficients( r )	p-values
1 ) Ventilation capacity		
% VC	- .428	.059
% FVC	- .467	.037 *
FEV <sub>1</sub>	- .502	.023 *
FEV <sub>1</sub> %G	- .447	.047 *
2 ) Lung volume( Overinflation of lung )		
% FRC	.088	.715
% RV	.121	.616
% TLC	- .232	.330
RV/TLC %	.444	.049 *
3 ) Diffusion capacity		
% DLco	- .307	.191
% DLco/V <sub>A</sub>	- .459	.041 *
4 ) Nonhomogeneous distribution of breath		
dN <sub>2</sub>	.092	.704

% REE : REE/REEpred. x 100

Values are correlation coefficients derived from single regression analysis.  
(\* : p < .05)

一方, Wilson ら<sup>8)</sup>は今回の我々の結果とは一部異なり, 体重減少を認める COPD 群( %IBW : 78 ± 1, FEV<sub>1</sub> : 0.94 ± 0.1 L, n=7 ) では代謝の亢進( 予測値比 : 115 ± 2% ) を認めるが, 体重減少の無い COPD 群( %IBW : 114 ± 6, FEV<sub>1</sub> : 1.32 ± 0.2 L, n=8 ) では代謝の亢進は認めなかった( 予測値比 : 99 ± 3% ) と報告している. 我々の検討結果と異なる原因としては, ①対象患者群が我々の

検討のように臨床的に肺気腫と診断し得るもののみではなく, 特に体重減少のない群に慢性気管支炎の要因の強いタイプの症例がより多く含まれていた可能性( FEV<sub>1</sub> ( %pred. ) : 低体重群 vs 正常体重群; 31 vs 44, p=0.09; unpaired-t test ) があること, ②老年では健康人でも安静時エネルギー消費量が予測値を下回ることを我々は報告<sup>9)</sup>しており, その REE/REEpred. x 100 ( % ) の比較では老年群( 平均年齢 71 歳, n=14 ) 対若年群( 平均年齢 30 歳, n=12 ) で は 86.5 ± 8.7 対 97.8 ± 13.5 ( p<0.05 ) と有意差を認めていることなどが挙げられる. 我々のこの検討結果<sup>9)</sup>と関連する内容の研究として, 健康人のエネルギー代謝が加齢とともに変化( 減少 ) することに関して, 身体計測学的な体成分分析の手法を用いて示唆する知見がある. Womersly ら<sup>10)</sup>の研究では, エネルギー代謝の面で不活発な組織である脂肪組織とエネルギー代謝の面で活発な組織である除脂肪組織のそれぞれの人体における比率を, 約 80 名の男女を対象に水中体重測定法と K<sub>40</sub> を用いたアイソトープ希釈法により求めて, 除脂肪組織は年齢の増加につれて減少する傾向があることを報告している. また, Lesser ら<sup>11)</sup>は 45 人の健康な男女を 16 ~ 39 歳および 59 ~ 89 歳の 2 つの年齢群に分けて, アイソトープ希釈法を用いて体組成の研究を行い, 老人群で体水分量の比率の減少と脂肪組織の比率の増加を認めている. これらの報告のように加齢による生理的な変化あるいは身体的活動レベルの低下により, 老年群で REE が Harris-Benedict の経験式より求めた予測値

より有意に低下する可能性を考え合わせると、Wilsonらの検討<sup>6)</sup>ではコントロール群に age-matched healthy control を用いずに平均年齢 31 歳の若年成人を用いたことなどが、体重減少のない COPD 群の REE を評価する際の問題点と思われた。この他、Ryan ら<sup>12)</sup>も COPD 患者でその REE が増加していなかったと報告しているが、対象が男女各 5 名でその TLC(%) が平均 106、 $P_{aO_2}$  および  $P_{aCO_2}$  は平均 64 および 44 mmHg であり、検討結果を判断する際には、対象患者の選定とやはり age-matched healthy control を用いておらず測値との比較のみで判断していることが問題と思われる。一方、対象患者の病名を明確にした報告では、Sridhar ら<sup>13)</sup>は男女各 3 名ずつの肺気腫、脊椎側彎症および胸郭形成術後の患者(計 18 名)に対して、REE および死腔負荷による oxygen cost の増加率を検討している。この報告では FEV<sub>1</sub> や VC などの肺機能と oxygen cost との関連(逆相関)が肺気腫群で最も強かったとするものの、REE そのものはあまり増加していなかったと結論している。しかし、肺気腫患者の代謝状態について『有意差がない』と結論するには患者数の設定など基本的な問題があると思われる。

次に、肺気腫患者で REE が亢進した原因に関連して、米田ら<sup>7)</sup>は肺気腫患者の肺機能検査値の残気率(%RV: 予測値比)に注目し、強度の肺の過膨張群(%RV >200)では、有意な REE の増加を認め、また低体重群(%IBW <90)で%RV が有意に高値を示したことと考え合わせて、肺の過膨張による呼吸筋換気効率の低下を REE 増大の主な要因と推測している。Donahoe ら<sup>14)</sup>もエネルギー消費増大の要因として、気道閉塞による気道抵抗の増大と呼吸筋の換気効率の低下などに基づく、換気仕事量の増大を挙げている。このように呼吸機能障害特に閉塞性換気障害とエネルギー代謝亢進の関連性は、換気仕事に対する呼吸筋のエネルギー効率の面からも理解が進みつつある。今回の我々の検討でも、%REE は閉塞性換気障害の指標、肺過膨張所見の指標および肺拡散能の指標とのそれぞれ有意な関連性を認めており、肺気腫の病態進展に伴う呼吸筋への work load の増大が代謝亢進を介してのエネルギー栄養障害成立・増悪の要因の一つであることを示唆している。

一方、これも対象患者の診断名は COPD ながら、Schols ら<sup>15)</sup>は臨床的に安定期にある患者でも、コントロール群に比してその体脂肪量は減少しており、interleukin 8 (IL-8) などの炎症性サイトカインや C reactive protein (CRP) などの急性炎症性タンパクの増加を認めること、また、患者の中で明らかに代謝亢進(%REE >120)を示す亜群では CRP や lipopolysaccharide binding protein (LBP) などの急性炎症性タンパクの増加を

認めることを報告した。その中で彼女は、以前の報告<sup>16)</sup>、即ち COPD 患者の%REE はその各種肺機能検査値との間に有意な関連を認めなかったという検討結果と併せて、COPD 患者の代謝状態および栄養障害の問題を、持続性の炎症および異化亢進の問題として捕らえている。しかし、欧米の COPD という患者群の病態および栄養状態は一樣でなく、我々が今回検討している肺気腫患者と同一視して考えることは是非が問われる。まず、COPD の中でも患者の病態および栄養状態が比較的一様な、肺気腫患者のみに限定してそのエネルギー栄養障害の問題を整理・検討していく必要があると我々は考えている。

今回の研究は、臨床的には安定期とみえても、特に体重減少を認める肺気腫患者では、エネルギー代謝亢進がありエネルギー摂取の相対的不足が栄養障害成立およびその増悪の一つの要因となることを示唆している。この肺気腫患者の代謝亢進の問題は、肺気腫を中心とした COPD 患者の栄養障害を積極的な栄養治療で是正し得るか、また栄養改善がどのような臨床的效果に結び付き得るかという問題とつながる。我々は<sup>17)</sup>は COPD の栄養障害の問題には、閉塞性換気障害などの換気効率低下と相対的なエネルギーバランスの悪化とが、その臨床病態進展に密接に関連すると推測している。厚生省特定疾患呼吸不全調査研究班でも平成 4 年以来、栄養障害を慢性呼吸不全患者の重要な病態と位置付け、当科の成田ら<sup>18)-20)</sup>を中心に呼吸不全患者の全国栄養実態調査を行いその結果を基に栄養障害に関する病態評価・診断基準を検討・作成し、栄養障害のある患者への積極的な栄養治療の必要を報告している。

欧米を中心とした COPD 患者への包括的な治療体制が研究・整備されつつあり、本邦でも栄養治療が包括的治療の一つの柱として認識されつつある今日、肺気腫患者のエネルギー代謝の特徴と栄養補給療法の臨床的可能性は大いに注目・検討されるべきであると考え。

(本研究の一部は、平成 7 年度厚生省特定疾患呼吸不全調査研究班(班長:川上義和)の補助を得た。又、内容の一部は、1996 年度アメリカ胸部疾患学会国際会議(ニューオーリンズ)で発表した。)

## 文 献

- 1) Wilson DO, Rogers RM, Wright EC, et al: Body weight in chronic pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 1435-1438.
- 2) 夫 彰啓, 米田尚弘, 吉川雅則, 他: 慢性閉塞性肺疾患(COPD)の予後因子としての体重・呼吸。1993; 12: 216-220.
- 3) 松本 駿: 肥満の判定基準。日本医師会雑誌 1972;

- 69:916-919.
- 4) Weissman C, Ssrdar A, Kemper M: In vitro evaluation of a compact metabolic measurement instrument. *J Parent Ent Nutr* 1990; 14: 216-221.
  - 5) Takala J, Keinanen O, Vaisanen P, et al: Measurement of gas exchange in intensive care: Laboratory and clinical validation of a new device. *Crit. Care Med* 1989; 17: 1041-1047.
  - 6) Goldstein SA, Thomashow BW, Kvetan V, et al: Nitrogen and energy relationships in malnourished patients with emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1998; 138: 636-644.
  - 7) 米田尚弘, 吉川雅則, 塚口勝彦, 他: 慢性肺気腫症における気道閉塞・呼吸筋力とエネルギー代謝の関連性. *日胸疾会誌* 1992; 30: 1667-1672.
  - 8) Wilson DO, Donahoe M, Rogers RM, et al: Metabolic rate and weight loss in chronic obstructive lung disease. *J Parent Ent Nutr* 1990; 14: 7-11.
  - 9) 夫 彰啓, 米田尚弘, 吉川雅則, 他: 体重減少のある肺気腫患者の代謝状態. *厚生省特定疾患呼吸不全調査研究班平成6年度研究報告書* 1995; 208-211.
  - 10) Womersley J, Durnin J, Boddoy K, et al: Influence of muscular development, obesity and age on the fat-free mass of adults. *J Appl Physiol* 1976; 41: 223-229.
  - 11) Lesser GT, Markofsky J: Body water compartments with human aging using fat-free mass as the reference standard. *Am J Physiol* 1979; 236: 215-220.
  - 12) Ryan CF, Road JD, Buckley PA, et al: Energy balance in stable malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1993; 103: 1038-1044.
  - 13) Sridhar MK, Carter R, Lean MEJ, et al: Resting energy expenditure and nutritional state of patients with increased oxygen cost of breathing due to emphysema, scoliosis and thoracoplasty. *Thorax* 1994; 49: 781-785.
  - 14) Donahoe M, Rogers RM, Wilson DO, et al: Oxygen consumption of the respiratory muscles in normal and in malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 385-391.
  - 15) Schols AMWJ, Buurman WA, Brekel AJS, et al: Evidence for a relation between metabolic derangements and increased levels of inflammatory mediators in a subgroup of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1996; 51: 819-824.
  - 16) Shols AMWJ, Soeters PB, Saris WHM, et al: Energy balance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1248-1252.
  - 17) 米田尚弘, 吉川雅則, 夫 彰啓, 他: 慢性閉塞性肺疾患: 診断と治療の進歩4. 栄養管理の意義. *内科学会誌* 1995; 84: 750-755.
  - 18) 成田亘啓, 米田尚弘, 夫 彰啓, 他: 慢性呼吸不全(準呼吸不全を含む)患者の栄養状態~全国の多施設アンケートより~<第1報>. *厚生省特定疾患呼吸不全調査研究班平成5年度研究報告書* 1995; 34-38.
  - 19) 成田亘啓, 夫 彰啓, 米田尚弘, 他: 慢性呼吸不全(準呼吸不全を含む)患者の栄養状態~全国の多施設アンケートより~<第2報>. *厚生省特定疾患呼吸不全調査研究班平成6年度研究報告書* 1995; 24-28.
  - 20) 成田亘啓, 夫 彰啓, 竹中英昭, 他: 第2回呼吸不全患者全国栄養実態調査 予後因子解析の試み. *厚生省特定疾患呼吸不全調査研究班平成7年度研究報告書* 1996; 100-105.

## Abstract

## Energy Expenditure in Patients with Pulmonary Emphysema

Akihiro Fu, Takahiro Yoneda, Masanori Yoshikawa, Hideaki Takenaka,  
Takeshi Tokuyama, Katsuhiko Tsukaguchi, Chinaru Yamamoto,  
Nobuhiro Narita, Koichi Tomoda\* and Sumito Cho\*

The Second Department of Internal Medicine, Nara Medical University, Nara, Japan

\*The Department of Internal Medicine, Division of Pulmonary Medicine, Saiseikai Suita Hospital, Osaka, Japan

We evaluated resting energy expenditure (REE) using canopy mode indirect calorimetry in 21 ambulatory, clinically stable outpatients with pulmonary emphysema (age :  $69.3 \pm 8.4$ , %IBW :  $79.3 \pm 12.5$ , FEV<sub>1</sub> :  $0.98 \pm 0.36$ ) and compared it with that of a 14 age-matched healthy controls (age :  $71.1 \pm 6.0$ , %IBW :  $94.5 \pm 13.4$ ). We also compared REE in malnourished patients (%IBW < 90 ;  $73.0 \pm 7.6$ , N=14) and normonourished patients (%IBW  $\geq 90$  ;  $92.0 \pm 5.6$ , N =7). We examined the relationship between %REE (REE/REEpred.  $\times 100$ ) and measurements of lung function tests in 21 emphysema patients using single regression analysis.

The REE of the patient group was significantly higher than that of the control group (%REE ;  $115.9 \pm 12.0$  vs  $86.5 \pm 8.7$ ,  $p < 0.01$ ). The REE of the malnourished patient subgroup was significantly higher than that of the normonourished patient subgroup (%REE ;  $121.9 \pm 7.9$  vs  $109.9 \pm 9.2$ ,  $p < 0.01$ ). There were no significant differences in FEV<sub>1</sub> (L), RV/TLC (%), TLC (pred.%) or D<sub>Lco</sub>/V<sub>A</sub> (pred.%) between the two patient subgroups. The REE of the normonourished subgroup was significantly higher than that of control group (%REE ;  $109.1 \pm 9.2$  vs  $86.5 \pm 8.7$ ,  $p < 0.01$ ). There were significant relationships among %REE and FEV<sub>1</sub>, %FVC, FEV<sub>1</sub>% G, %D<sub>Lco</sub>/V<sub>A</sub> and RV/TLC ( $p < .05$ ).

These findings suggest that elevated REE may have a significant relationship with abnormal lung function, and that elevated REE may be a cause of malnutrition in clinically stable patients with pulmonary emphysema.