

●原 著

気胸を合併した間質性肺炎患者におけるステロイド剤の影響の検討

一色 琢磨^{a,b} 前村 啓太^a 竹島 英之^a 横田 広佑^a 平澤 康孝^a
 鈴木 未佳^a 河野千代子^a 山田 嘉仁^a 山口 哲生^a 本間 栄^b

要旨：間質性肺炎の診療でしばしば気胸の合併を経験する。過去 12 年の間に JR 東京総合病院呼吸器内科に入院した間質性肺炎患者 227 例のうち、経過中に気胸を合併した 29 例を対象として、気胸発症時の corticosteroids (CS) の投与の有無で 2 群に分類し後方視的に検討した。CS 群では慢性呼吸器感染症の合併が多く、non-CS 群では上葉優位に線維化を呈する症例が多かった。また、CS 投与下では気胸が難治であった。間質性肺炎は自然経過で気胸を合併する症例群と CS が誘因となり気胸を合併する症例群を認め、多彩な臨床像を呈する。

キーワード：間質性肺炎、気胸、ステロイド剤、上葉優位型肺線維症

Interstitial pneumonia, Pneumothorax, Corticosteroids, Pleuroparenchymal fibroelastosis

緒 言

間質性肺炎の経過中に気胸の合併をしばしば経験する。特発性肺線維症 (idiopathic pulmonary fibrosis : IPF) における気胸の合併率は 3.6~6.4%¹⁾²⁾と報告されているが、間質性肺炎症例全体でその臨床背景を検討した報告は少ない。また、過去の報告ではステロイド剤 (corticosteroids : CS) の使用が気胸の難治化に影響する可能性が示されている³⁾が、間質性肺炎症例における気胸の難治化と CS の関連性は不明である。Aihara らは間質性肺炎に加えサルコイドーシスなどを含めたびまん性肺疾患における気胸合併例の検討を行っており⁴⁾、井上らは慢性過敏性肺臓炎症例を中心とした報告⁵⁾を行っている。いずれも CS が気胸の経過に影響を与える可能性を示しているが、どのような症例に CS の影響があるのかなどその詳細はいまだ明らかではない。また、CS の使用が気胸発症の誘因となった可能性がある症例と、CS の使用とは関係なく気胸を発症する症例をともに経験することから、気胸を合併した間質性肺炎の臨床病型は単一ではないと考えられる。今回我々は、気胸を続発した間質性肺炎の臨床像および CS の与える影響を明らかにする

ために検討を行った。

対象と方法

2001~2012 年の間に JR 東京総合病院呼吸器内科を初診し入院した間質性肺炎患者 227 例のうち、気胸を契機に受診した症例および間質性肺炎の経過中に気胸を発症した症例を対象とした。ただし、経気管支肺生検や外科的肺生検の直後の症例や人工呼吸器装着中の症例、中心静脈穿刺後の症例など医原性の気胸が疑われる症例は除外した。対象 29 例の患者背景、血液検査所見、画像所見、臨床経過、予後などについて後方視的に検討した。また、気胸発症時に CS を使用していた症例を CS 群、使用していなかった症例を non-CS 群と定義し両群間で比較検討を行った。

特発性間質性肺炎の診断は ATS/ERS の Consensus Classification⁶⁾に、IPF の診断は ATS/ERS/JRS/ALAT のガイドライン⁷⁾に準拠し、clinico-radiologic-pathologic に診断した。膠原病や薬剤、吸入抗原、放射線などの原因が明らかではなく、かつ HRCT 所見および肺生検における病理所見が IPF とは一致しない症例は non-IPF とした。血液検査値は気胸発症時のものとし、呼吸機能検査は気胸発症前 6 ヶ月以内に施行された直近の値を検討した。間質性肺炎の診断および画像所見については呼吸器内科医 3 人で検討し、コンセンサスを得た。

数値データは平均値±標準偏差で表記し、いずれの検定も $p < 0.05$ を有意差ありと判定した。2 群間の比較は Fisher t-test および Student's t-test を用いた。生存曲線は Kaplan-Meier 法で作成し、2 群間の比較は Log rank

連絡先：一色 琢磨

〒151-8428 東京都渋谷区代々木 2-1-3

^aJR 東京総合病院呼吸器内科

^b東邦大学医療センター大森病院呼吸器内科

(E mail: takuma.isshiki@gmail.com)

(Received 2 Jul 2013/Accepted 26 Nov 2013)

Table 1 Patient characteristics

| | |
|--|-----------|
| Male/female | 23/6 |
| Age (yrs) | 74±9 |
| Smoking history (yes/no) | 19/10 |
| Classification of interstitial pneumonia (n) | |
| IPF | 11 (38%) |
| Non-IPF | 11 (38%) |
| CVD-IP | 5 (17%) |
| CHP | 2 (7%) |
| Treatment of interstitial pneumonia (n) | |
| Corticosteroids | 14 (48%) |
| Immunosuppressive agents | 9 (31%) |
| Pirfenidone | 2 (7%) |
| N-Acetylcysteine | 1 (3%) |
| Laboratory data | |
| CRP (mg/dl) | 2.2±3.4 |
| LDH (IU/L) | 215±58 |
| KL-6 (U/ml) | 1,021±598 |
| Pulmonary function tests | |
| %VC (%), n=18 | 59.0±19.1 |
| %DLco (%), n=14 | 54.4±18.3 |
| FEV _{1.0} (%), n=18 | 92.5±7.3 |
| FEV _{1.0} % < 70% (n) | 1 (6%) |

IPF, idiopathic pulmonary fibrosis; CVD-IP, collagen vascular disease associated with interstitial pneumonia; CHP, chronic hypersensitivity pneumonitis.

test で行った。

成 績

患者背景を Table 1 に示す。全例で 29 例、男女比は男性が多かった。年齢は 74±9 歳であり 66% に喫煙歴を認めた。間質性肺炎の診断目的に外科的肺生検を施行されたのは 5 例であり、間質性肺炎の診断は IPF と non-IPF が 11 例ずつで、膠原病関連間質性肺炎と慢性過敏性肺臓炎がそれぞれ 5 例、2 例であった。間質性肺炎に対する治療では CS が約半数に投与され、数例において免疫抑制薬や抗線維化薬が投与されていた。呼吸機能検査では肺活量および拡散能はともに低下を認めたが、1 秒率の低下は認めなかった。

間質性肺炎症例 227 例のうち、CS 投与歴のある 125 例中 14 例 (11%)、投与歴のない 102 例中 15 例 (15%) が経過中あるいは初診時から気胸を合併していた。両群の患者背景を Table 2 に示す。年齢、性別、喫煙歴、間質性肺炎の診断分類、呼吸機能検査値は両群間で差は認めなかった。血液検査で LDH が CS 群で高値であった ($p=0.001$)。CS 群における CS の投与量はプレドニゾン (prednisolone) 換算で 41±80 (範囲 4~313) mg であり、CS の投与が開始されてから気胸を発症するまでの期間は 876±1,153 (範囲 7~3,708) 日でもばらつきを認めた。それに対して non-CS 群では気胸を契機に

初診となった症例を 4 例含み、1 年以内に計 10 例 (71%) が気胸を呈しており、比較的早期から気胸を合併した症例を多く認めた。CS 群では 6 例 (43%) で慢性呼吸器感染症 (慢性壊死性肺アスペルギルス症 4 例、非結核性抗酸菌症 2 例) の合併を認め、non-CS 群と比較し有意に多かった ($p=0.01$)。また、そのうちの半数の症例で気胸側に胸膜直下病変あるいは空洞病変を伴っており (Fig. 1A)、気胸の原因であったと考えられた。CT 画像所見では蜂巣肺や気腫の頻度は両群間で差を認めなかったが、胸膜直下に嚢胞を有する症例 (Fig. 1B) が CS 群で多く ($p=0.02$)、上葉優位の線維化を呈する症例 (Fig. 1C, C') が non-CS 群で多く認められた ($p=0.04$)。また、上葉優位の線維化を呈する症例のうち 9 例 (75%) が両側性に気胸を呈し、9 例 (75%) が反復性に気胸を呈した。

気胸に対する治療を経過観察のみ、チェストチューブによる胸腔ドレナージ、手術に分類し、さらに胸腔ドレナージおよび手術を侵襲的治療と定義したところ、CS 群で侵襲的治療を要した症例が有意に多く ($p=0.02$) 認められた。また、死亡率は両群間で差はなかったが、死亡時まで胸腔ドレナージを離脱できない気胸非改善例を CS 群で有意に多く認めた ($p=0.03$)。次に IPF 症例のみを両群間で比較したところ (Table 3)、全体例での検討と同様に CS 群で LDH が高値であり ($p=0.01$)、症例数が少なく有意ではないものの侵襲的治療を要した

Table 2 Comparison of CS group and non-CS group

| | CS group (n = 14) | Non-CS group (n = 15) |
|--|---------------------|-----------------------|
| Male/female (n) | 12/2 | 11/4 |
| Age (yrs) | 71 ± 11 | 77 ± 6 |
| Smoking history (yes/ no) | 10/4 | 9/6 |
| Classification of interstitial pneumonia (n) | | |
| IPF/non-IPF/CVD-IP/CHP | 5/4/4/1 | 6/7/1/1 |
| Treatment of interstitial pneumonia (n) | | |
| CS/immunosuppressives/antifibrotics | 14/9/0 | 0/0/3 |
| Medical history of AE (n) | 3 (21%) | 0 (0%) |
| Complication of chronic infection (n) | 6 (43%)* | 0 (0%) |
| Laboratory data | | |
| CRP (mg/dl) | 2.5 ± 3.4 | 1.8 ± 3.6 |
| LDH (IU/L) | 248 ± 65* | 184 ± 26 |
| KL-6 (U/ml) | 1,152 ± 609 | 898 ± 580 |
| Pulmonary function tests | | |
| %VC (%) | 65.7 ± 24.7 (n = 9) | 52.3 ± 8.0 (n = 9) |
| %DLco (%) | 47.0 ± 14.9 (n = 7) | 61.9 ± 19.4 (n = 7) |
| FEV ₁₀ (%) | 89.2 ± 8.5 (n = 9) | 95.5 ± 4.7 (n = 9) |
| FEV ₁₀ % < 70% (n) | 1 (11%) | 0 (0%) |
| Chest CT findings (n) | | |
| Honeycombing | 9 (64%) | 7 (47%) |
| Emphysema | 6 (43%) | 2 (13%) |
| Subpleural cyst | 9 (64%)* | 3 (20%) |
| Fibrosis predominant in upper lobe | 3 (21%) | 9 (60%)* |
| Treatment of PTx (n) | | |
| None/chest drainage/surgery | 5/9/3 | 12/3/0 |
| Invasive treatment | 9 (64%)* | 3 (20%) |
| PTx did not improve (n) | 4 (29%)* | 0 (0%) |
| Died (n) | 8 (57%) | 6 (40%) |

IPF, idiopathic pulmonary fibrosis; CVD-IP, collagen vascular disease associated with interstitial pneumonia; CHP, chronic hypersensitivity pneumonitis; CS, corticosteroids; immunosuppressives, immunosuppressive agents; antifibrotics, antifibrotic agents; AE, acute exacerbation of interstitial pneumonia; PTx, pneumothorax; invasive treatment, chest drainage and surgery for the treatment of pneumothorax. *p<0.05.

症例が多く認められた (p=0.2).

Fig. 2 に、両群間の気胸発症からの生存期間を示す。両群間の生存期間に差は認められなかった。死因は大多数が呼吸不全によるもので、CS 群で 1 例は原因不明の突然死、non-CS 群で 1 例は心筋梗塞が死因であったが、両症例ともに間質性肺炎による呼吸不全が高度に進行した症例であった。

考 察

今回気胸を合併した間質性肺炎患者の臨床背景および CS の与える影響を検討した。Sakamoto らは IPF に気胸を合併した症例では%VC の有意な低下を認め、拘束性換気障害が進行した症例に気胸が起こりやすい⁸⁾としている。今回の検討では気胸発症前の呼吸機能検査で%VC および%DLco が平均 50~60% であり、IPF のみならず間質性肺炎全体において、拘束性換気障害および拡

散能の低下が進行した症例に気胸を合併しやすいものと考えられた。CS 投与例と非投与例において、全体の気胸発症率には有意な差が認められなかった (11% vs. 15%, p=0.5)。その理由として、non-CS 群では受診早期に気胸を呈しその後 CS が投与されなかった症例が多かったことや、気胸が起こる可能性が高いと考えられた症例には CS の投与が避けられていることが挙げられる。また、間質性肺炎に合併した気胸の臨床病型は単一ではなく、自然経過で気胸を合併する症例群と CS 投与の影響を受けて気胸を合併する症例群をともに認めるものと推測され、全体での比較のみならず気胸を呈しうる臨床病型ごとに CS の影響を検討する必要があると考えられる。

間質性肺炎では原病の進行により肺胞破壊と線維化をきたし、気腔の囊胞状拡張が増大し、胸膜直下のブラが破綻するために気胸が生じるとされる⁹⁾。胸膜直下囊胞

Table 3 Comparison of CS group and non-CS group in idiopathic pulmonary fibrosis patients

| | CS group (n=5) | Non-CS group (n=6) |
|---------------------------------------|----------------|--------------------|
| Male/female (n) | 5/0 | 1/5 |
| Age (yrs) | 68±15 | 79±5 |
| Smoking history (yes/no) | 4/1 | 4/2 |
| Medical history of AE (n) | 2 (40%) | 0 (0%) |
| Complication of chronic infection (n) | 2 (40%) | 0 (0%) |
| Laboratory data | | |
| CRP (mg/dl) | 0.5±0.4 | 3.8±5.2 |
| LDH (IU/L) | 264±42* | 191±31 |
| KL-6 (U/ml) | 1,487±814 | 880±640 |
| Pulmonary function tests | | |
| %VC (%) | 56.5±7.1 | 52.9±8.3 |
| %DLco (%) | 38.1±12.2 | 56.4±23.8 |
| FEV ₁₀ (%) | 87.5±4.8 | 96.6±4.4 |
| Chest CT findings (n) | | |
| Honeycombing | 5 (100%) | 5 (83%) |
| Emphysema | 2 (40%) | 1 (16.7%) |
| Subpleural cyst | 2 (40%) | 2 (33.3%) |
| Treatment of PTx (n) | | |
| Invasive treatment | 3 (60%) | 0 (0%) |
| PTx did not improve (n) | 1 (20%) | 0 (0%) |

AE, acute exacerbation of interstitial pneumonia; PTx, pneumothorax; invasive treatment, chest drainage and surgery for the treatment of pneumothorax. *p<0.05.

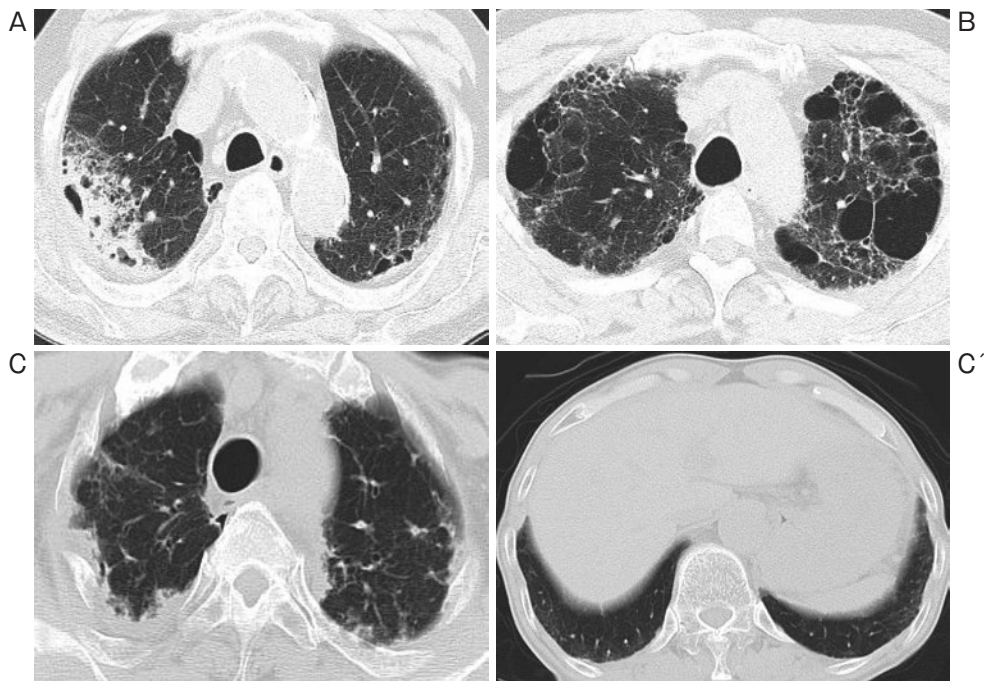


Fig. 1 (A) 86-year-old man. CT showed subpleural consolidation caused by nontuberculous mycobacterium. (B) 69-year-old man. CT showed subpleural cyst. (C) 63-year-old man. CT showed fibrosis predominant in upper lobe. (C') Lower lobe was almost normal.

は原病の進行とともに増大することがあり、井上ら⁵⁾の報告では嚢胞の増大が気胸発症の危険因子である可能性

が示されている。長谷川らは、ブラヤブレブの壁内に炎症細胞浸潤が認められ、ステロイドが作用することで炎

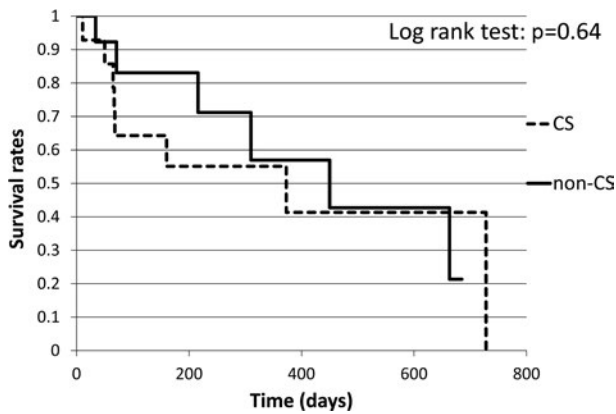


Fig. 2 Kaplan-Meier curves from the onset of pneumothorax for CS group and no-CS group.

症反応の減弱と線維形成が抑制されプラ・プレブ壁の脆弱化が生じるとしている¹⁰。本研究では胸膜直下の嚢胞を有する症例がCS治療下の症例で多く認められ、本研究においてもCSが嚢胞破裂の誘因となる可能性が示された。

間質性肺炎に対する治療ではCSや免疫抑制薬を使用することがあり、日和見感染が問題となることも多い。慢性呼吸器感染症が気胸の原因になりうることは過去にも報告されており^{11)~13)}、その原因は胸膜直下への浸潤による胸膜壊死や破壊、合併した空洞病変の破裂と考えられている。抗酸菌症に合併した気胸の頻度は1.5~2.0%¹²⁾¹³⁾程度とされ、本研究と比較して頻度は少ないが、間質性肺炎症例では背景肺の構造破壊が進んでいることやCS投与により感染の制御が困難であったことが、本研究において気胸合併率が高い原因として考えられる。慢性感染症に伴う気胸は難治性とされており、本研究においても死亡までドレナージを離脱できない症例を認めた。

上葉優位に線維化を呈する症例はCS治療下でない症例に多く認められ、CSの影響に関わらず気胸を発症しやすいものと考えられた。特発性上葉限局型肺線維症は我が国の網谷らによって最初に報告され¹⁴⁾、上葉胸膜直下に浸潤影を呈し中下葉にはほとんど異常陰影を呈さないものとされた。塩田らは病変が下方進展し、その部分に限局するusual interstitial pneumonia病変を伴う例も含めて上葉優位型肺線維症(idiopathic pulmonary upper lobe fibrosis: IPUF)として報告し¹⁵⁾、河端はIPUFのなかに上葉限局型肺線維症の症例が含まれているものとした¹⁶⁾。Frankelらは、IPUFと同じスペクトラムの病態としてidiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis (IPPF)を報告したが¹⁷⁾、その病因として感染や自己免疫および家族歴が挙げられている¹⁸⁾。また、特発例のほかに肺移植¹⁹⁾、骨髄移植²⁰⁾、膠原病²¹⁾、放射線や薬剤

など二次性のPPFEについての報告も散見される。IPUFでは両側性反復性に気胸の合併が多い¹⁴⁾¹⁵⁾²²⁾とされており、本研究とその点において一致する。本研究では上葉優位に線維化を呈した症例のなかには慢性過敏性肺臓炎や膠原病関連間質性肺炎の症例も認められ、特発例のみならず二次性のIPUF症例や慢性過敏性肺臓炎症例など、画像的に線維化が上葉に優位な症例で気胸を合併しやすい可能性が示された。この症例群ではCSの投与下で気胸を併発するリスクがさらに高まる可能性があり、また過去の報告ではCS治療が奏効しないことが多く移植以外に有効な治療はない²³⁾²⁴⁾とされているため、CSの適応には慎重を期す必要がある。

間質性肺炎に合併した気胸の治療は、背景の間質性肺炎が重症である場合も多く、外科的治療を施行できない症例がある。また、中島らの間質性肺炎合併気胸に対する外科治療例の検討では8例中2例で手術後に間質性肺炎の急性増悪を合併したとされ²⁵⁾、術後合併症の観点からも治療に難渋する。今回の検討ではCS群で侵襲的治療を要した症例が多く、かつ気胸非改善例を多く認め、CS投与下の気胸が非投与下に比べて難治であった。その理由としてはCSが気胸の難治化に影響していること、およびCSの使用に付随した慢性感染症による気胸が難治性であることが挙げられる。EastridgeはCSの投与により血管透過性の減弱、炎症細胞遊走の阻害、線維芽細胞の増加の阻害、コラーゲン線維の減少が惹起され気胸の難治化を引き起こすとしている³⁾。CS群では気胸が難治であり、また急性増悪の既往がある症例も含まれていたが死亡率や気胸発症後の生存期間には差が出なかった。その原因は明らかではないものの、本研究にはさまざまな病型の間質性肺炎が含まれているため1因子のみではなく、多様な要因による影響が考えられた。

今回の検討にはいくつかの制約がある。一つ目はこの研究が後ろ向きであることである。しかし、IPF症例では急性増悪を起こさないかぎりCS投与の適応はない⁷⁾とされており、前向きな検討の実施は難しい。二つ目は外科的肺生検を行っているのが一部の症例であり、また気胸の原因についても組織学的な検討を行っていないことである。今後は症例を蓄積し、可能なかぎり病理学的な検討を追加していく必要がある。

間質性肺炎に続発する気胸の臨床像は単一ではなく多彩である。CSを使用することなく進行過程で自然に気胸を発症した症例では、上葉の線維化が強い症例が多かった。CSは、胸膜直下の嚢胞性病変が破裂したと思われる症例や二次的な慢性呼吸器感染症が気胸を引き起こしたと思われる症例では、気胸発症の誘因となった可能性がある。また、CS群に生じた気胸はnon-CS群と比較して観血的処置を要する症例および気胸非改善例が

多く難治であるため、その適応には慎重を期す必要がある。

著者の COI (conflicts of interest) 開示：本論文発表内容に関して特に申告なし。

引用文献

- 1) Franquet T, et al. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum in IPF. *Eur Radiol* 2000; 10: 108-13.
- 2) Picado C, et al. Spontaneous pneumothorax in cryptogenic fibrosing alveolitis. *Respiration* 1985; 48: 77-80.
- 3) Eastridge CE, et al. Pneumothorax complicated by chronic steroid treatment. *Am J Surg* 1973; 126: 784-7.
- 4) Aihara K, et al. Efficacy of blood-patch pleurodesis for secondary spontaneous pneumothorax in interstitial lung disease. *Intern Med* 2011; 50: 1157-62.
- 5) 井上幸久, 他. 続発性気胸を合併した間質性肺炎の臨床的検討. *日呼吸会誌* 2010; 48: 724-8.
- 6) American Thoracic Society, European Respiratory Society: American Thoracic Society/European Respiratory Society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 277-304.
- 7) Raghu G, et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 788-824.
- 8) Sakamoto N, et al. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum in patients with idiopathic interstitial pneumonias. *Acta Med Nagasaki* 2006; 51: 23-6.
- 9) 草野英美子, 他. タルク注入と胸腔胸下肺瘻閉鎖術が奏効した特発性肺線維症合併難治性気胸の一例. *日呼吸会誌* 2005; 43: 117-22.
- 10) 長谷川英之, 他. ステロイド治療と気胸. *日胸臨* 1987; 46: 660-8.
- 11) 松本成司, 他. 気胸手術で発見されたアスペルギルス感染の2例. *日呼外会誌* 1999; 58: 654-9.
- 12) 高橋伸政, 他. 気胸を合併した抗酸菌症症例の検討. *結核* 2012; 87: 649-53.
- 13) Aktoğu S, et al. Clinical spectrum of pulmonary and pleural tuberculosis: a report of 5,480 cases. *Eur Respir J* 1996; 9: 2031-5.
- 14) 網谷良一, 他. 特発性上葉限局型肺線維症. *呼吸* 1992; 11: 693-9.
- 15) 塩田智美, 他. 上葉優位な肺線維症の臨床病理学的検討. *日呼吸会誌* 1999; 37: 87-96.
- 16) 河端美則, 他. 特発性上葉限局型肺線維症. *日胸臨* 2003; 62: 196-202.
- 17) Frankel SK, et al. Idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis: description of a novel clinicopathologic entity. *Chest* 2012; 126: 2007-13.
- 18) Reddy TL, et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis: a spectrum of histopathological and imaging phenotypes. *Eur Respir J* 2012; 40: 377-85.
- 19) Konen E, et al. Fibrosis of the upper lobes: A newly identified late-onset complication after lung transplantation? *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 1539-43.
- 20) von der Thüsen JH, et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis in patients with pulmonary disease secondary to bone marrow transplantation. *Mod Pathol* 2011; 24: 1633-9.
- 21) 石井義和, 他. 血清 RAPA が高値であった上葉優位な肺線維症の1例. *日胸臨* 2003; 62: 173-7.
- 22) Watanabe K, et al. Rapid decrease in forced vital capacity in patients with idiopathic pulmonary upper lobe fibrosis. *Respir Investig* 2012; 50: 88-97.
- 23) Becker CD, et al. Idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis: an unrecognized or misdiagnosed entity? *Mod Pathol* 2008; 21: 784-7.
- 24) Piciocchi S, et al. High resolution CT and histological findings in idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis: Features and differential diagnosis. *Respir Res* 2011; 12: 111.
- 25) 中島慎治, 他. 間質性肺炎に起因する続発性気胸に対する外科治療8例の検討. *日呼外会誌* 2010; 24: 658-63.

Abstract**Relationship between the secondary pneumothorax and corticosteroids therapy in patients with interstitial pneumonia**

Takuma Isshiki^{a,b}, Keita Maemura^a, Hideyuki Takeshima^a, Kosuke Makita^a, Yasutaka Hirasawa^a, Mika Suzuki^a, Chiyoko Kono^a, Yoshihito Yamada^a, Tetsuo Yamaguchi^a and Sakae Homma^b

^aDepartment of Respiratory Medicine, Japan Railway Tokyo General Hospital

^bDepartment of Respiratory Medicine, Toho University Omori Medical Center

Secondary pneumothorax often occurs during the clinical course of interstitial pneumonia, but few reports exist. Previous studies have shown that corticosteroids (CS) may be associated with the incidence of pneumothorax, although this is still unclear. Twenty-nine secondary pneumothorax patients (23 men and 6 women) with interstitial pneumonia who presented at our institution from 2001 to 2012 were reviewed. Patients with pneumothorax caused by medical treatment, such as mechanical ventilation or lung biopsy, were excluded. The patients were classified into two groups: those who had received CS therapy (CS group, n = 14) and those who had not received CS therapy (non-CS group, n = 15). No significant differences were evident in the sex, age, smoking history, and classification of interstitial pneumonia between the CS group and the non-CS group. Radiological findings revealed that fibrosis predominant in the upper lobe was more common in the non-CS group (21% vs. 60%, $p = 0.04$). With regard to pneumothorax treatment, patients who received invasive treatment, such as chest drainage and surgery, totaled higher in the CS group (64% vs. 20%, $p = 0.02$). Furthermore, the incidence of refractory pneumothorax was significantly higher in the CS group (29% vs. 0%, $p = 0.03$). Interstitial pneumonia patients with upper-lobe predominant fibrosis tend to develop secondary pneumothorax during the clinical course even without receiving CS therapy. CS may be correlated with the incidence of pneumothorax in some patients, and pneumothorax is refractory under CS therapy. Therefore CS must be administered with care in such patients.