

図1-12 気道流速を発生させる肺胞換気の力学と構成要素

呼気時は, 肺胞と口腔との間に働く, 気道抵抗や粘性抵抗がある. 気道径と抵抗との関係はポアズイユ (Poiseuille) の法則, $R = 8\eta l / \pi r^4$ (管の長さ l , 径 r , 気体の粘性 η) で説明される. この式から気管径が $1/2$ で抵抗 16 倍になることがわかる¹⁴⁾ (図1-12).

(2) 肺胞の虚脱防止と細気道の内径保持要素

実質の弾力性と細気道の支持機構が安定した気流を作る

i) 肺コンプライアンス (lung compliance : CL)

肺の実質と間質にある弾性線維 (elastin) およびコラーゲン線維 (collagen), フィブロネクチン (fibronectin : FN), プロテオグリカン (proteoglycan : PG), 基底膜 (basement membrane : BM) などにより, 肺は弾性収縮特性を有する. その他, 肺を包み込んでいる胸郭も一定の弾力性あるいは弾性 (elasticity) を持っている.

吸気によって胸腔内圧が陰圧になると, 肺は外側から引っ張られて, 肺内に空気が入り肺は膨らみ, 陰圧をさらに大きくするとさらに膨らむ. 今, 胸腔内陰圧 (実際では食道内陰圧で代用) の変化を ΔP とし, その時の肺の容積の増加を ΔV とすると, $\Delta V / \Delta P$ がコンプライアンスとなる.

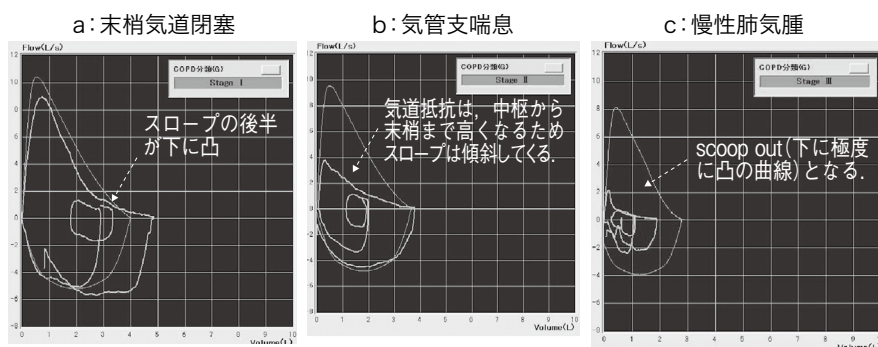
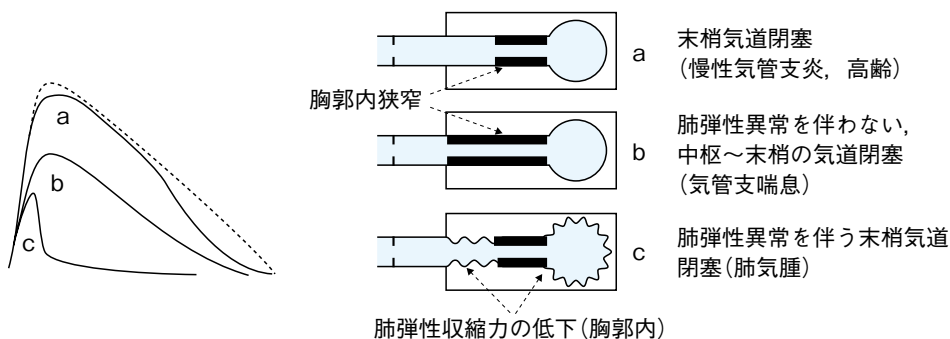


図3-9 末梢気道, 肺野領域に障害があるパターン

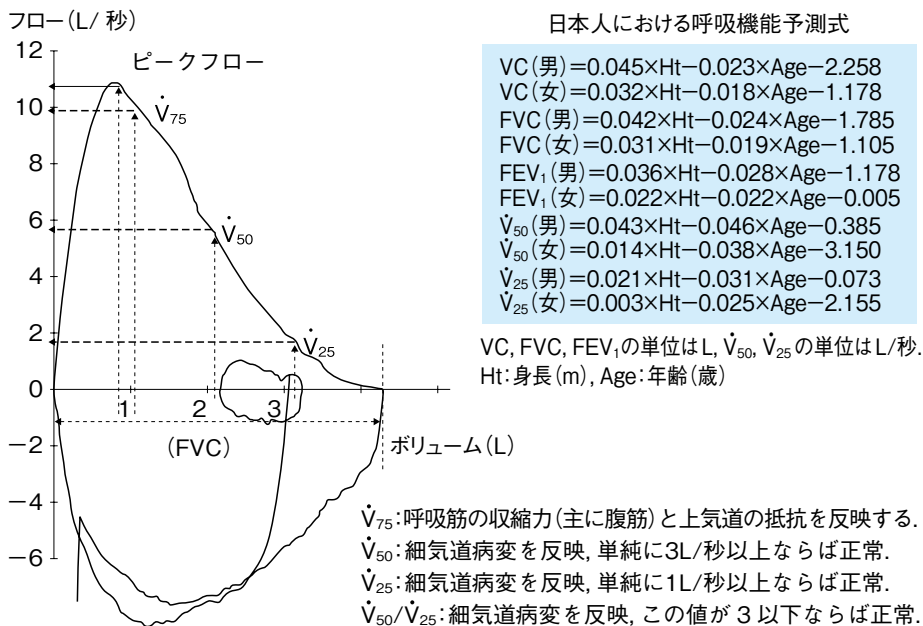


図3-10 フローボリューム・ループと呼吸機能予測式

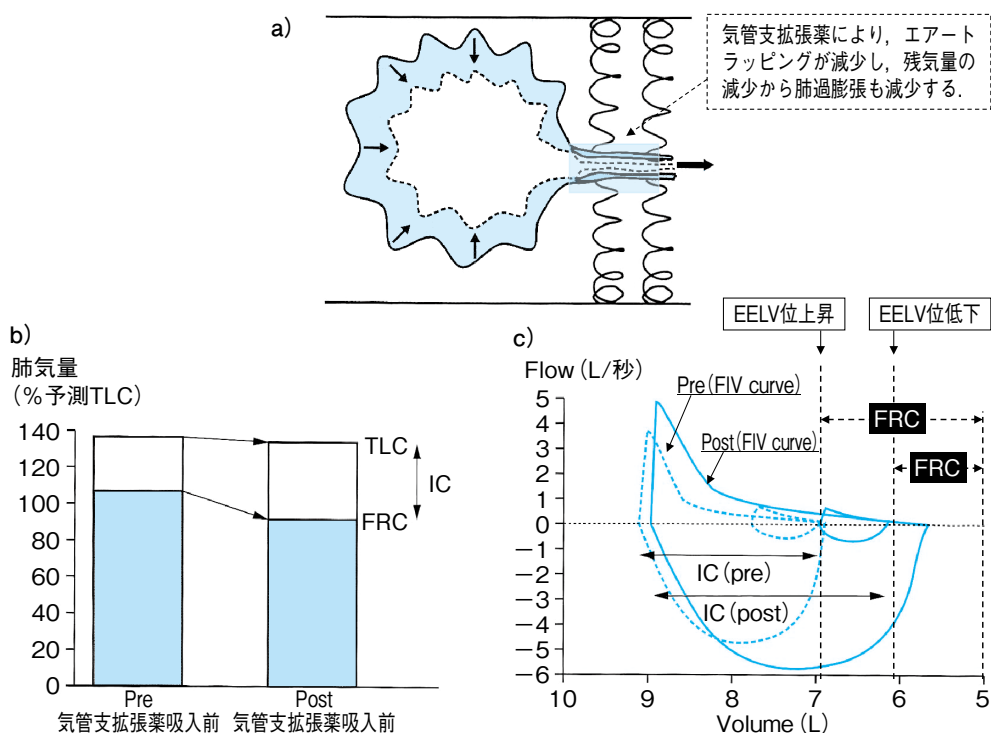


図3-19 気管支拡張薬の臨床的有効性 (文献19より引用一部改変)

IRV)が増加し、1回換気量増加許容量が上がり換気効率が改善する(c)。

以上、気管支拡張薬の改善効果のパラメーター、IC増加の有用性について説明したが、もう1つの試みとしてCOPDの運動負荷時のエア・トラッピングによる動的肺過膨張の程度を、エルゴメーター負荷をかけながらフローボリューム・ループを計測して、安静時と運動時のICを比較する試みも行われているので紹介する。図3-20²⁰⁾は、健常者およびCOPDの肺胞ユニットを示している。気道開大性を維持し、気道の外向きへの牽引力は肺の弾性収縮力(elastic recoil pressure)によって維持されている。aの健常者では、この気道牽引力が保たれている結果、気道の開大が保持されている。一方、bのCOPDでは、肺の弾性収縮力(elastic recoil pressure)が低下しているため、気道の開大性が低下している。それに加え、COPDでは気道病変も併発するため、気道内腔の狭小化が強く気道抵抗増加につながっている。その結果、COPDでは、EFLが起り、肺胞内に空気がトラッピングされ肺過膨張となる。このEFLは、肺胞破壊が進んだ進行期COPD症例に特徴的な、フローボリューム・カーブの最大呼気ループが1回換気ループに接するパターンでは、安静呼吸においてもFELが起り、その場合、最大