

STRUCTURE, FUNCTION AND

MATERIALS OF THE HUMAN BODY

カラー
図解

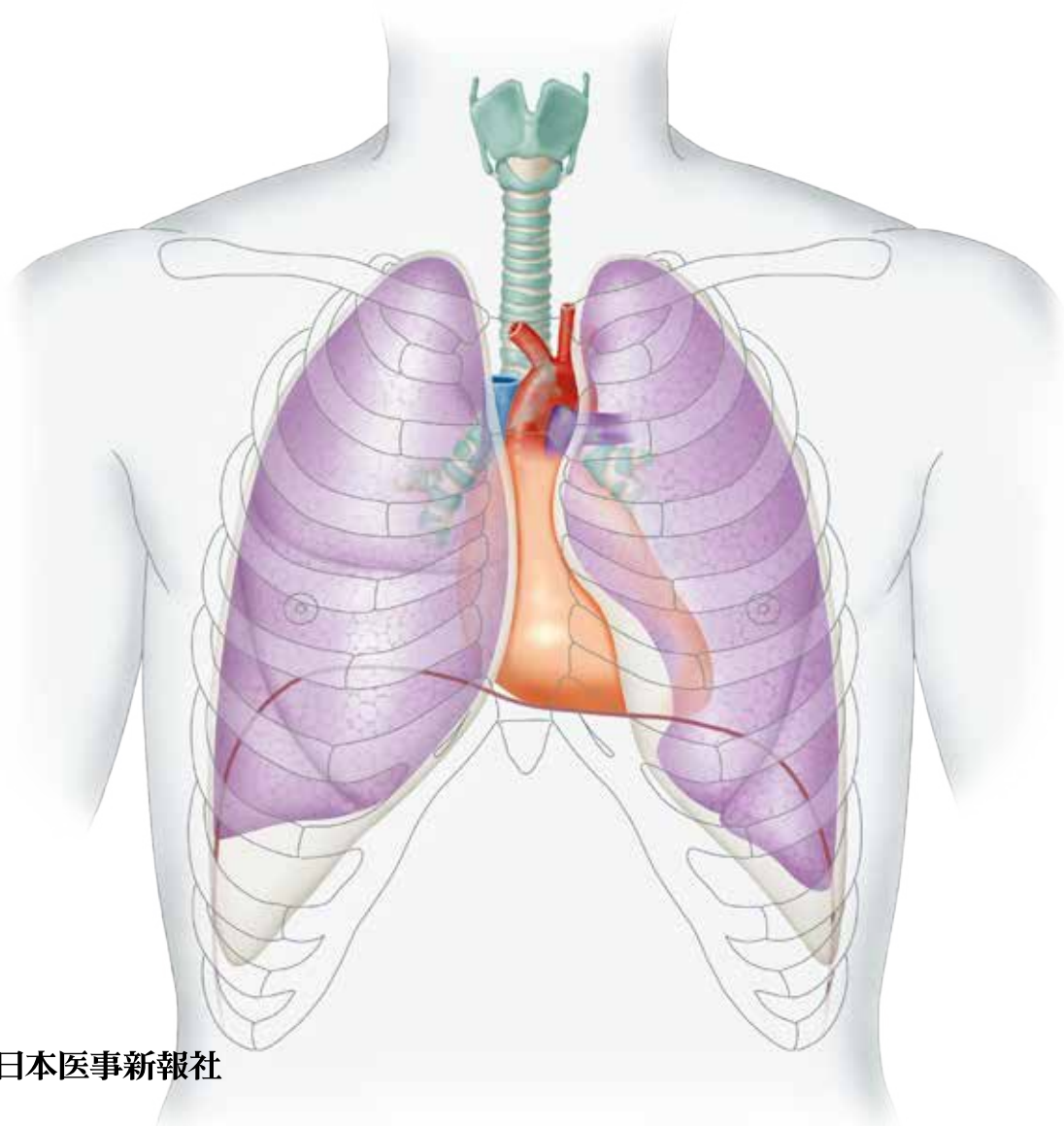
改訂
第5版

人体の 正常構造と機能

総編集 坂井建雄・河原克雅

I 呼吸器

新潟大学学長 牛木辰男・北里大学名誉教授 小林弘祐 著



日本医事新報社

気管支の枝はそれぞれ一定の領域に分布して、肺葉と肺区域を形づくる

肺は気管支の分岐に対応して区分される。すなわち、右肺が3葉、左肺が2葉に分かれるのは、それぞれが3本と2本の葉気管支を持つことによる。

葉気管支は各葉でそれぞれ数本の枝に分かれ、肺葉内の一定の領域に分布する。この気管支を**区域気管支 segmental bronchus**と呼び、その分布領域のことを**肺区域 bronchopulmonary segment**という。右肺は10区域、左肺は8区域に分けられる²⁶。肺区域には固有の区域気管支とそれに伴う動脈が分布し、肺の基本的な構成単位とみなされる。したがって肺区域を理解することは、X線写真やCT、気管支鏡による診断や外科手術においてきわめて重要となる。

区域気管支は、右上葉と左上葉の上区域枝を除き、基本的に鋭角に分岐する。区域気管支の枝もごく一部を除き、鋭角に分岐する。これらの分岐角度は、腫瘍やリンパ節腫脹など、壁内外の病変があると鈍化する。

右主気管支は気管分岐部より約2cmの位置、すなわち肺に進入する直前に、まず右上葉気管支を出す。

右上葉：右上葉気管支は肺内で外上方へ走り、肺尖枝(B¹)、後上葉枝(B²)、前上葉枝(B³)の3本の区域気管支に分かれ、それぞれの区域をつくる。

右中葉：右上葉気管支分岐部の約2cm下方で右中葉気管支が分岐する。右中葉気管支は前外方に向かい、外側中葉枝(B⁴)と内側中葉枝(B⁵)の2本の区域気管支に分かれ、それぞれの区域をつくる。

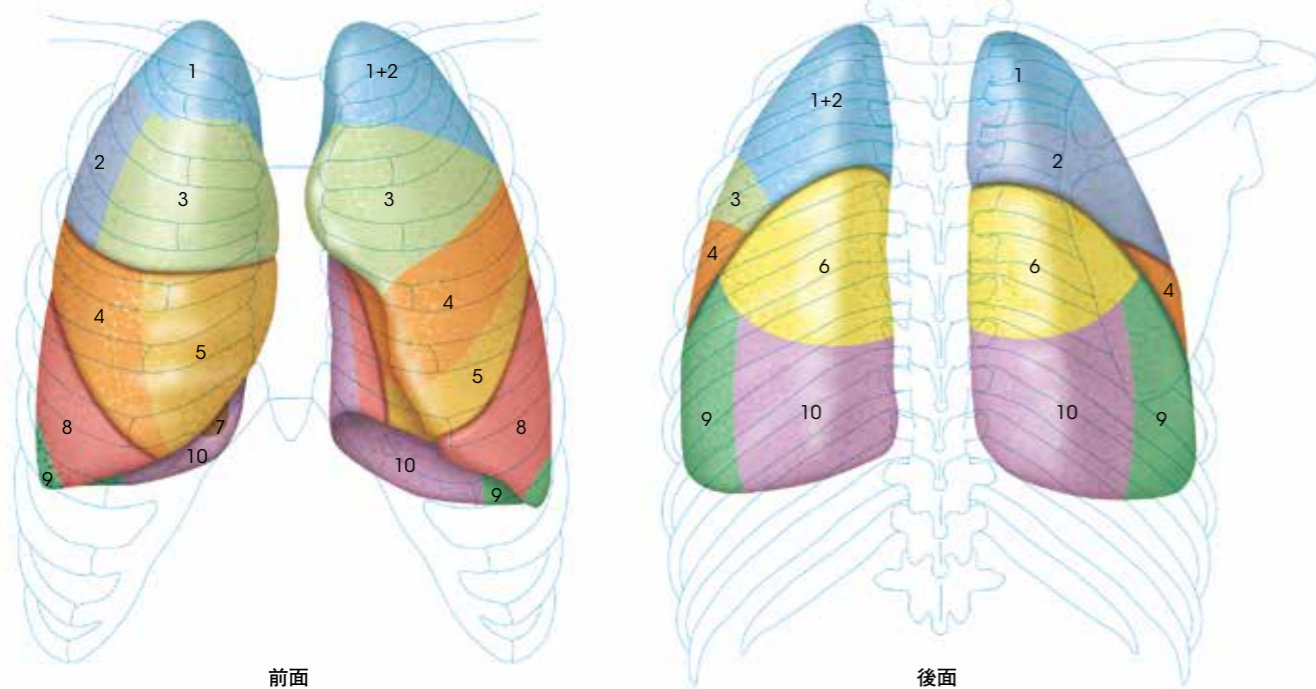
右下葉：右主気管支は右中葉気管支を出したのち、さらに後下方へ進み右下葉気管支となる。ここからまず上-下葉枝(B⁶)が分かれ、上-下葉区をつくる。次いで肺底部へ向かって順に内側肺底枝(B⁷)、前肺底枝(B⁸)、外側肺底枝(B⁹)、後肺底枝(B¹⁰)が分かれ、それぞれ横隔膜と接する肺区域をつくる。

左主気管支は気管分岐部より約5cmの位置、すなわち肺内に進入した後に、上下の葉気管支に分かれる。

左上葉：左上葉気管支は直ちに上下の2枝に分かれ、上方の枝は肺尖後枝(B¹⁺²)と前上葉枝(B³)に、下方の枝は上舌枝(B⁴)と下舌枝(B⁵)に分岐して各区域をつくる。

左下葉：左下葉気管支はまず上-下葉枝(B⁶)を後方へ出したのち肺底部へ向かい、順に前肺底枝(B⁸)、外側肺底枝(B⁹)、後肺底枝(B¹⁰)を分岐する。心臓が張り出しているために、内側肺底枝(B⁷)とそれに対応する内側肺底区は欠けていることが多い。

27 肺区域；前面と後面

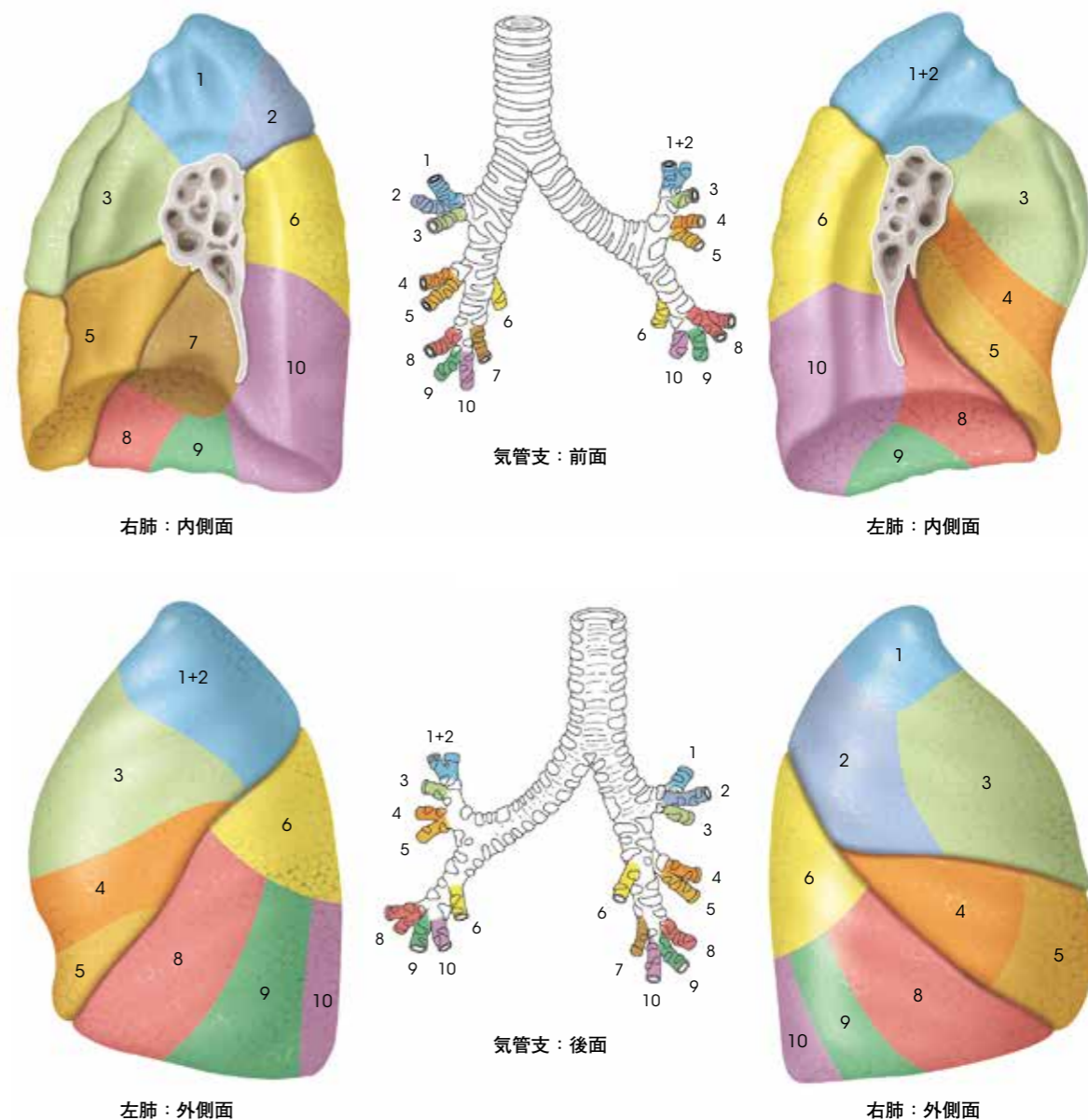


26 肺区域

肺区域	分布
右上葉	
S ¹ 肺尖区	肺尖と上縦隔周囲
S ² 後上葉区	後方から外側域 上1/3
S ³ 前上葉区	前方から外側域 上1/2
右中葉	
S ⁴ 外側中葉区	前方の外側域 下1/2
S ⁵ 内側中葉区	前方の内側域 下1/2
右下葉	
S ⁶ 上-下葉区	下葉上部、背側中央1/3
S ⁷ 内側肺底区	肺底部内側
S ⁸ 前肺底区	肺底部前方の外側域
S ⁹ 外側肺底区	肺底部後方の外側域
S ¹⁰ 後肺底区	肺底部後方

肺区域	分布
左上葉	
S ¹⁺² 肺尖後区	肺尖と上縦隔周囲および後方から外側域 上1/3
S ³ 前上葉区	前方から外側域 上1/2
S ⁴ 上舌区	前方から外側域 中1/4
S ⁵ 下舌区	前方から内側域 下1/4
S ⁶ 上-下葉区	下葉上部、背側中央1/3
左下葉	
S ⁸ 前肺底区	肺底部前方の外側域
S ⁹ 外側肺底区	肺底部後方の外側域
S ¹⁰ 後肺底区	肺底部後方

28 肺区域；内側面と外側面



ヘモグロビン1分子は酸素4分子と結合できる

酸素は水溶液中に非常に溶けにくい。37℃の血漿1dLに物理的に溶解する酸素は、酸素分圧1 Torrあたり0.0031 mLにすぎない。もし赤血球中のヘモグロビンhemoglobin；Hbがなければ、血液は酸素分圧100 Torrで0.3 mL/dLの酸素しか運べないことになる。すなわち、血液による酸素運搬の主役はヘモグロビンである。

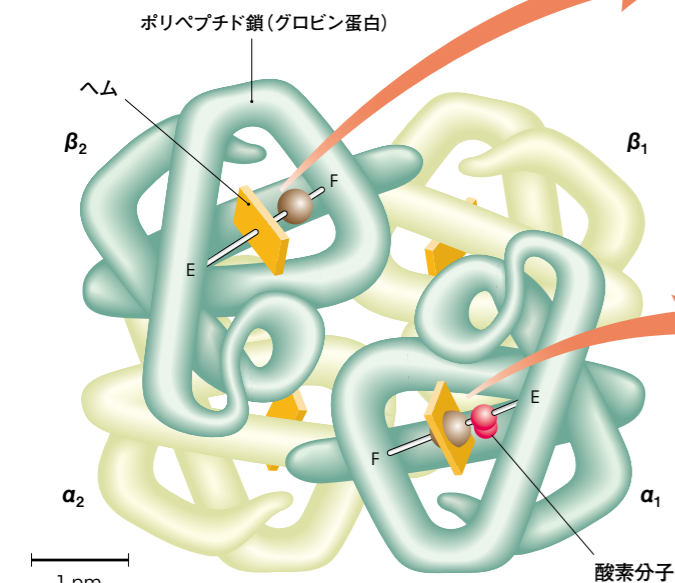
酸素が結合するとヘモグロビンの立体構造が変わる

ヘモグロビン1分子は4つの単体(成人のヘモグロビンAでは α 鎖と β 鎖が各2本ずつ)から構成されており、それぞれの単体に酸素が結合しうる。1gのヘモグロビン分子は1.34 mLの酸素と結合できる。血液1 dLあたり約15 gのヘモグロビンが存在するから、ヘモグロビンだけで $1.34 \times 15 = 20.1$ mL/dLの酸素を運搬できる。ちなみに37℃の水蒸気で飽和した空気中の酸素は約17.3 mL/dLであり、ヘモグロビンの酸素運搬能がいかにすぐれているか理解できよう。

ヘモグロビンの単体はヘム(鉄を中心を含むポルフィリン)とグロビン蛋白とから構成され、ヘム鉄に酸素分子が結合する。**66**

66 ヘモグロビン分子の構造

ヘム鉄は、ポルフィリン平面の4つの窒素原子に囲まれた空間の中心にある。酸素と結合していないときには、鉄原子は遠位ヒスチジンの窒素原子よりも近位ヒスチジンの窒素原子に引き寄せられ、ポルフィリン平面からずれている。酸素が鉄原子と遠位ヒスチジンの間に入り込み、鉄原子と結合すると、近位ヒスチジンは鉄原子とともにポルフィリン平面方向に引っぱられる。この動きがアロステリック効果を生じ、他の単体にも影響を与え、酸素を結合しやすくしているものと考えられている。

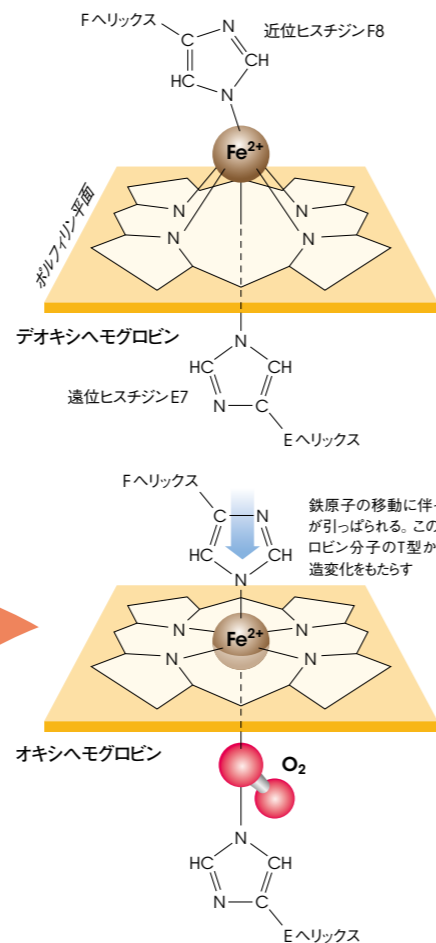


ヘモグロビン分子には緊張型(T型)と弛緩型(R型)があると予想されている。酸素が全く結合していないデオキシヘモグロビンはT型の状態にあり、初めは酸素が結合しにくい。しかし、その単体に酸素が1分子でも結合すると、アロステリック効果によりヘモグロビン分子全体の立体構造が変化してR型となり、酸素が結合しやすくなる。その結果、他の3つの単体に次々と酸素が結合し、オキシヘモグロビンとなる。

●アロステリック効果allosteric effect
いくつかの異なる意味に用いられるが、ここでは、エフェクター[この場合酸素]が結合することにより蛋白質[ヘモグロビン]の立体構造が変わり、その機能[酸素親和性]が変化すること。「アロステリック」とは、「allo-(異なる) steric (立体構造の)」という意味である。

ヘモグロビンの酸素解離曲線はS字曲線を描く

ヘモグロビンの酸素飽和度(酸素と結合したヘモグロビンの割合)と血中酸素分圧 P_{O_2} との関係を示したグラフを**酸素解離曲線 oxygen dissociation curve**という。上述のアロステリック効果による酸素親和性の変化に伴い、ヘモグ



ロビンの酸素解離曲線はS字曲線を描く**67**。このことには次のような意義がある。

①肺では、酸素飽和度が増加しても、酸素解離曲線が直線の場合に比べて、しばらくの間、血中酸素分圧は低く保たれる**67**。このため、特に激しい運動時に、肺胞気から肺毛細血管血への拡散の駆動圧(酸素分圧差)を大きいまま維持でき、酸素運搬量を増やすことができる**68**。

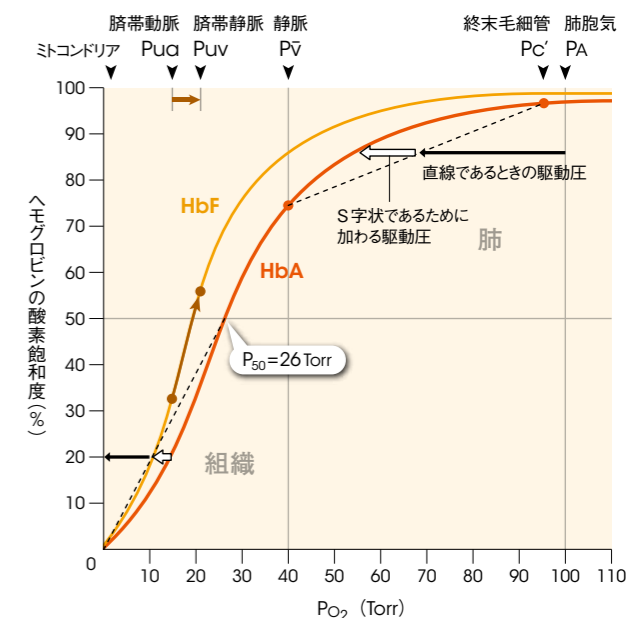
②組織では、低酸素状態において酸素飽和度が低下しても、酸素解離曲線が直線の場合に比べて、しばらくの間、血中酸素分圧は高く保たれ、組織毛細血管血から細胞内への拡散の駆動圧(酸素分圧差)を大きいまま維持でき、酸素運搬量を増やすことができる。

なお、胎児のヘモグロビンFは、成人のヘモグロビンAに比べて酸素解離曲線が左方にあり、酸素が結合してもヘモグロビンAに比べて酸素分圧は低い。そのため、胎盤では母親の血液からの拡散による酸素運搬量を確保できる。筋細胞に含まれるミオグロビンの酸素解離曲線はさらに左方にあり、筋細胞内に酸素を保持している**69**。

●一酸化炭素中毒
ヘモグロビンとCOの親和性は O_2 の210倍であり、CO中毒では血液の O_2 容量(酸素運搬能)が低下する。CO存在下の酸素解離曲線は左方に移動するために、組織で酸素がヘモグロビンから解離しにくくなり、同等の動脈血酸素濃度を有する貧血の場合よりも、組織における低酸素症はより重篤となる。ただし、肺のガス交換は障害されていないので、動脈血酸素分圧は正常値である。また、COヘモグロビンの吸光度のピークはオキシヘモグロビンとほぼ同じであるため、血液はピンク色に見える。

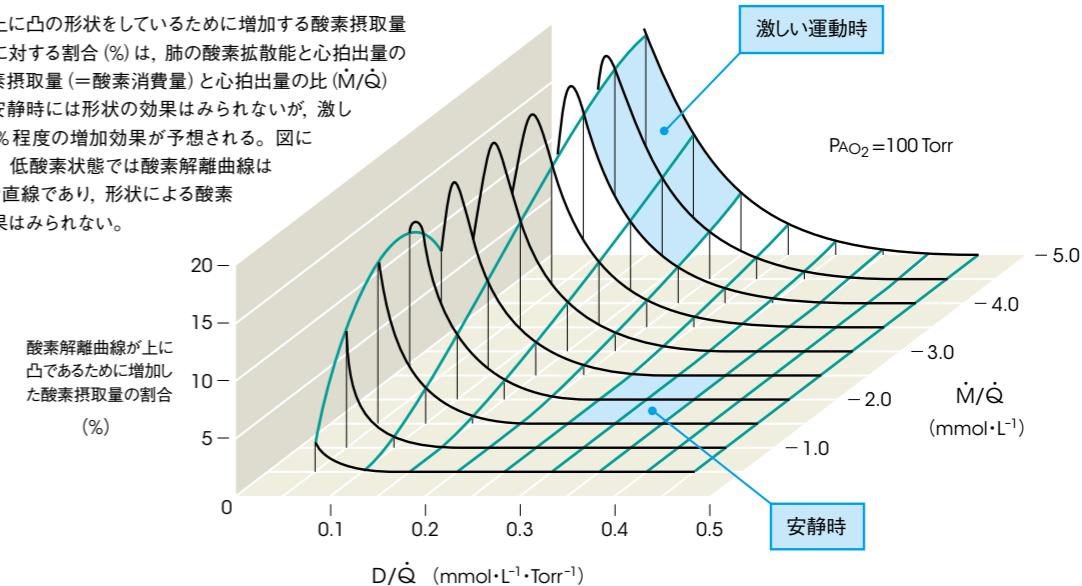
67 酸素解離曲線

肺毛細血管でのヘモグロビンの酸素飽和度は、混合静脈血(PV)から終末毛細血管(PC)まで、増加する。酸素解離曲線が上に凸であるために、肺胞から肺毛細血管への拡散の駆動圧を高く保てる。低酸素状態の組織においても同様に、駆動圧を高く保てる。胎児ヘモグロビンの解離曲線は母親のヘモグロビンよりも左方にあり、酸素飽和度は臍帯動脈(Pua)から臍帯静脈(Puv)へと増加するが、酸素と結合しても酸素分圧は低いため、母親の胎盤血からの拡散の駆動圧を高く保つことができる。



68 酸素解離曲線の形状による酸素摂取量の増加

酸素解離曲線が上に凸の形状をしているために増加する酸素摂取量の全酸素摂取量に対する割合(%)は、肺の酸素拡散能と心拍出量の比(D/\dot{Q})と、酸素摂取量(=酸素消費量)と心拍出量の比(\dot{M}/\dot{Q})で決定される。安静時には形状の効果はみられないが、激しい運動時には10%程度の増加効果が予想される。図には示していないが、低酸素状態では酸素解離曲線はほとんどの部分で直線であり、形状による酸素摂取量の増加効果はみられない。



CO₂の大部分は血漿HCO₃⁻またはカルバミノ化合物として運搬される

酸素ガス〔炭酸ガス〕の分時あたりの組織での消費〔産生〕量、循環系を介した運搬量、肺での摂取〔排出〕量は、恒常状態ではそれぞれ一定であり、酸素が250 mL/min、二酸化炭素が200 mL/min程度である。

酸素は大部分がヘモグロビンに結合した状態で運ばれ、溶存酸素はごくわずかである。二酸化炭素(CO₂)は、①重炭酸イオン、②蛋白(主にヘモグロビン)と結合したカルバミノ化合物、③溶存炭酸ガスとして運ばれる。

末梢からのCO₂の運び出しは、血管内皮細胞表面や赤血球内でのHCO₃⁻生成とカルバミノ結合が重要である

末梢組織で静脈血に取り込まれたCO₂約5 mL/dLのうち、63%は血漿および赤血球内のHCO₃⁻として、29%は赤血球内のヘモグロビンのN末端アミノ基に結合したカルバミノ化合物として運搬され、肺で排出される。⁷³

組織で産生されたCO₂は血漿中を拡散し、水と反応して重炭酸イオン(HCO₃⁻)と水素イオン(H⁺)になる。



この反応は第一段階が律速段階となるが、赤血球内や血管内皮細胞表面に多量に存在する炭酸脱水酵素carbonic anhydraseに触媒され、反応は瞬時に起こる。赤血球内のHCO₃⁻は、赤血球膜のバンド3蛋白という陰イオン受動輸

送体を介して血漿中に出る。H⁺は赤血球膜を通過しにくいので、イオンバランスとGibbs-Donnan平衡(下式;ヘモグロビン分子のマイナスイオンのために生じる)を保つため、クロールイオン(Cl⁻)がHCO₃⁻と同じ輸送体を介して赤血球内に移動する。これをクロライドシフトという。⁷⁴

$$\frac{[\text{H}^+]_{\text{ery}}}{[\text{H}^+]_{\text{plasma}}} = \frac{[\text{HCO}_3^-]_{\text{plasma}}}{[\text{HCO}_3^-]_{\text{ery}}} = \frac{[\text{Cl}^-]_{\text{plasma}}}{[\text{Cl}^-]_{\text{ery}}}$$

(eryは赤血球内, plasmaは血漿を表す)

以上の反応は、肺毛細血管内では逆方向に進む。HCO₃⁻は赤血球内や血管内皮細胞表面でCO₂に戻り、肺胞気へと拡散する。

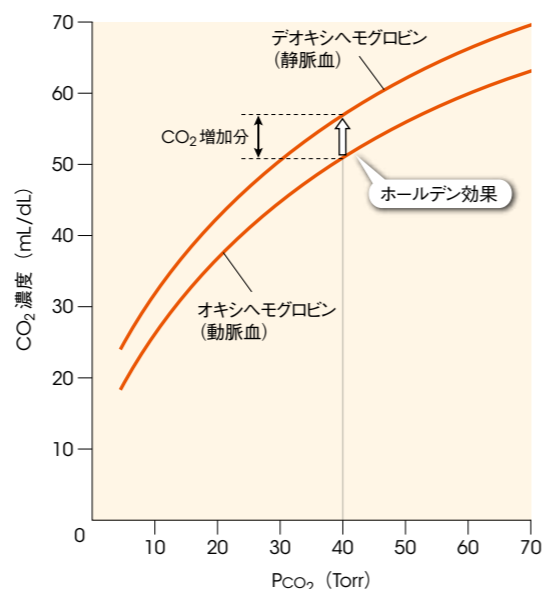
酸素飽和度が低い静脈血では、CO₂運搬能が増加する

ボーア効果でみたように[H⁺+HbO₂→H·Hb+O₂]から、血中にデオキシヘモグロビンが多くなるほど水素イオン濃度は減る。そのため[CO₂+H₂O→H⁺+HCO₃⁻]の反応が起こり、同じCO₂分圧でより多くのHCO₃⁻を運搬できるようになる。また、ヘモグロビンにカルバミノ結合するCO₂量も増加する。

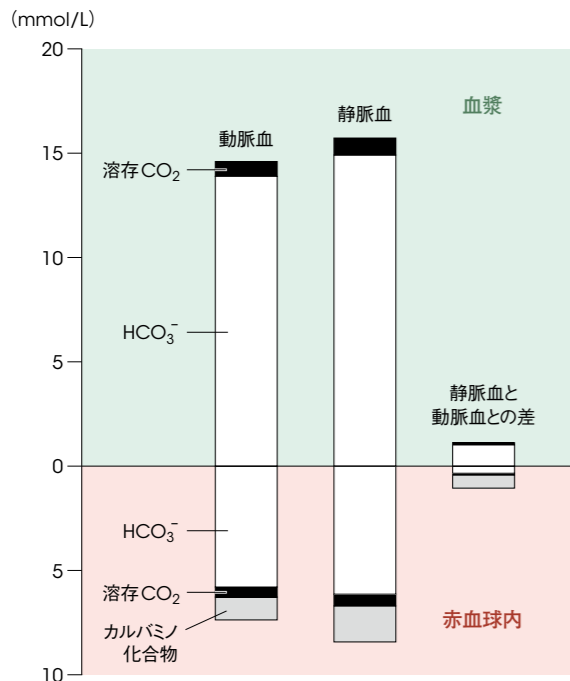
このように、酸素分圧の低下に伴ってCO₂運搬能が増す現象をホールデン効果Haldane effectという⁷⁴。ボーア効果が酸素を中心のみているのに対し、ホールデン効果はCO₂

74 CO₂解離曲線

PO₂が低下すると、血液のCO₂運搬量が増す(ホールデン効果)。ホールデン効果の大きさは、Pco₂=40 TorrでのオキシヘモグロビンとデオキシヘモグロビンとのCO₂濃度の差分を、単位ヘモグロビン濃度あたりで表す。



73 血中CO₂の内訳



76 体内のガス貯蔵量 (体重70kgの成人男性の場合)

	CO ₂	O ₂
肺	0.2L 肺内気の炭酸ガス, 肺組織中の重炭酸イオン	0.5L 肺内気の酸素
血液	2.7L 溶存ガス, 重炭酸イオン, カルバミノ化合物	1.2L 溶存酸素, オキシヘモグロビン
組織	120L 溶存ガス, 重炭酸イオン, 炭酸イオン(骨), カルバミノ化合物	0.3L 溶存酸素, オキシミオグロビン
計	123L	2.0L

を中心のみており、両者は裏表の関係にある。

ホールデン効果により、組織では、酸素分圧の低下した静脈血は動脈血に比べより多くのCO₂を運ぶことができる。肺では、ヘモグロビンに酸素が結合するために、カルバミノ化合物は解離してCO₂に戻る。すなわち肺毛細血管内の酸素分圧が増加するにつれ、CO₂分圧も増加する。その結果、肺毛細血管血から肺胞気へのCO₂の拡散(排出)が促進される。

炭酸ガスの体内貯蔵量は酸素ガスの60倍以上ある

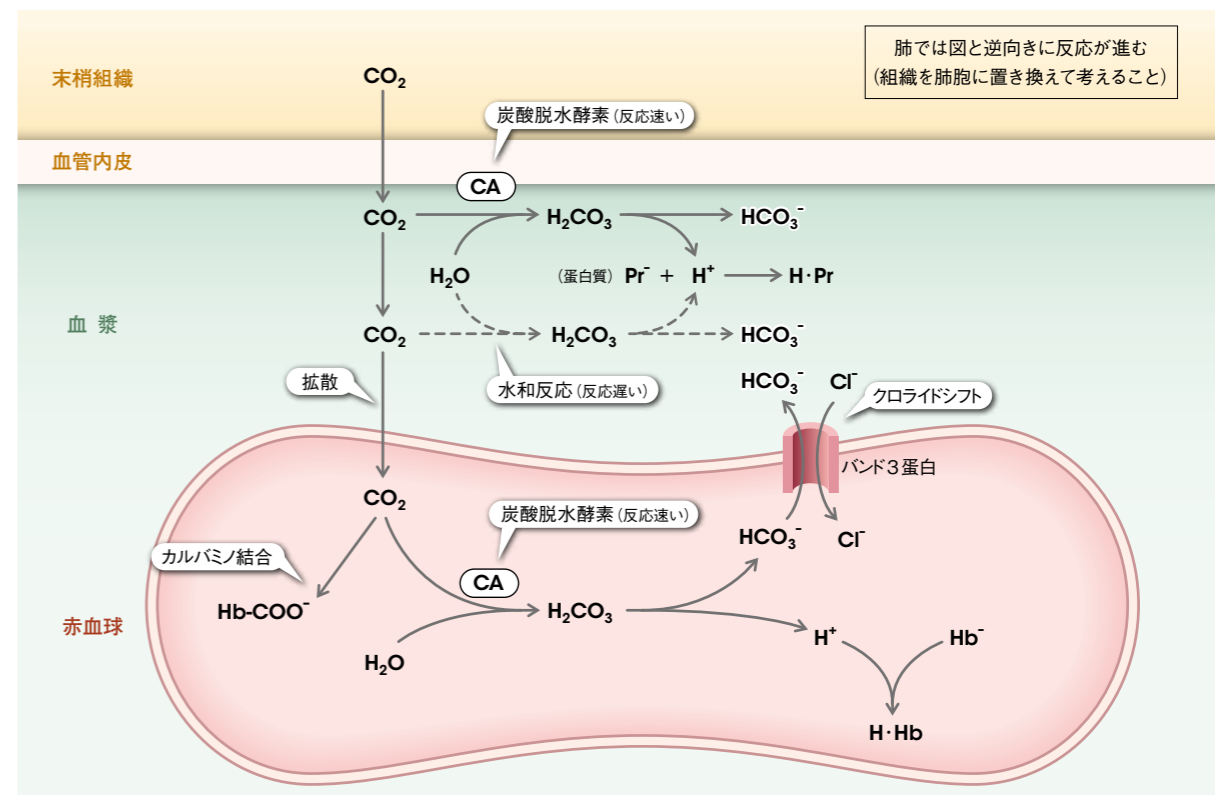
呼吸ガスの分時あたりの運搬量は呼吸商に依存し、酸素が約250 mL/min、炭酸ガスが約200 mL/minとあまり変わらない。しかし、体内貯蔵量は⁷⁶に示すように炭酸ガスと酸素とで大きく異なっている。

酸素はそのままでは液体に溶けにくいので、肺胞気中に、あるいはヘモグロビンと結合して血中に貯蔵されている。炭酸ガスは重炭酸イオンとして細胞内液や外液に大量に貯蔵されている。このため、呼吸を止めると、体内の酸素はすぐに減少し数分で消費されてしまうが、体内の炭酸ガス

の増加量はその貯蔵量全体に比べれば小さい。

逆に、過換気を行ったとき、オキシヘモグロビンはもともとほとんど飽和しているの、酸素の増加量はわずかである。しかし、炭酸ガスの貯蔵量は過換気の時間経過に従って次第に減少していく。過換気の後では、組織で産生された炭酸ガスは体内貯蔵に回され、肺で排出される炭酸ガス量は減少する。このとき換気量は、炭酸ガス排出量の減少に見合った換気量に減少するため、過換気後の低換気や無換気が起こる。過換気によっても酸素の貯蔵量はほとんど増えないので、過換気後の低換気や無換気により肺での酸素の取り込み量が減少すると低酸素血症となり、失神することもある。したがって、潜水の前に過換気することは危険である。

75 血液によるCO₂の運搬



肺の間質に出た水はリンパ管を通して排液される

肺内のリンパは肺門リンパ節に集まる 89 90

肺内にはリンパ管が比較的良好に発達している。肺内のリンパ管は末梢のかなり細い気管支の周囲にも存在し、気管支や肺動脈に沿って合流を繰り返しながら肺門へ向かって走る。その経過中にリンパ管はいくつかのリンパ節を通過する。これらのリンパ節は主に気管支の分岐部に存在し、**肺内リンパ節**という。

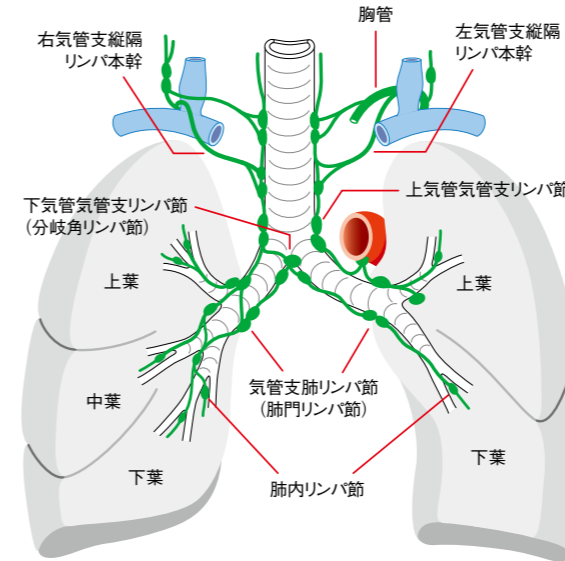
肺門部付近にはリンパ節が密集しており、**肺門リンパ節**（気管支肺リンパ節）と呼ぶ。肺内のリンパは左右の肺門リンパ節に集められ、次いで気管分岐部にある**気管支肺リンパ節**（分岐角リンパ節）は、左右両肺からのリンパが注ぎ込むので、癌の転移を考える際に重要である。

右肺では、上葉・中葉・下葉からのリンパはいずれも気管の右壁を上行し、右気管支縦隔リンパ本幹を経て右静脈角に注ぐ。左肺では、上葉のリンパが左気管支縦隔リンパ本幹を経て左静脈角に注ぐのに対し、下葉のリンパは下気管支肺リンパ節を経由して右肺のリンパとともに右静脈角に注ぐ。

効率的なガス交換のためには、肺胞に水がたまらないようにすることが重要である

肺循環系は低圧であるが、正常でも液体成分は毛細血管から間質へ漏出しており、肺胞内にも少量の液体が存在する (51)。肺の間質に出た水、すなわち間質液（組織間液）は、肺動脈や気管支周囲のリンパ管に回収される。一部は胸

90 肺のリンパ系



間質液をできるだけ少ない状態に保ち、効率的なガス交換を行うために、リンパ管による排液が重要となる。

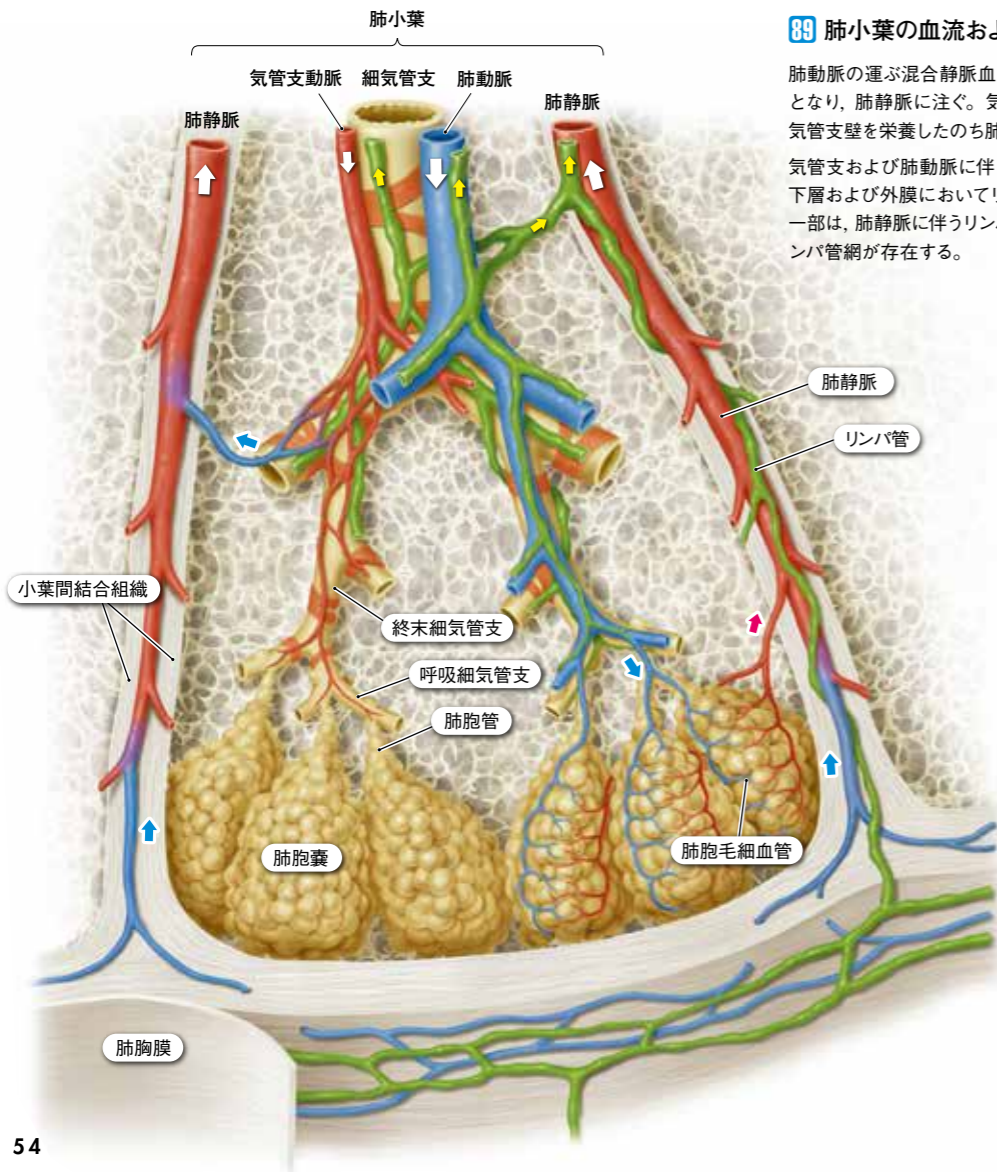
血管透過性の亢進や左房圧の上昇は肺水腫の原因となる

肺毛細血管血から間質への水の移動は、静水圧と膠質浸透圧と血管透過性による。血管内と血管外の静水圧の差を ΔP とし、膠質浸透圧の差を $\Delta \pi$ としたとき、血管から間質への水の移動 Q は、

$$Q = K (\Delta P - \sigma \Delta \pi)$$

となる。ここで、 K を濾過係数 filtration coefficient、 σ を反発係数 reflection coefficient と呼び、 $\Delta P - \sigma \Delta \pi$ を濾過圧とも呼ぶ。間質への水の移動は、①濾過係数が増大したとき、あるいは②濾過圧が上昇したときに増加する。前者は血管透過性が亢進したために起こる**透過性亢進性肺水腫 permeability edema**であり、後者の代表が左心不全による肺うっ血の際にみられる**血行動態性肺水腫 hemodynamic edema**である。

病的状態で間質への漏出量が増すと、リンパ流量が増加してくる (91)。すると、まず気管支や血管の周囲のリンパ管が拡張し、X線写真でも気管支の壁が厚く見えるようになる (peribronchial cuffing という 92)。やがて、リンパ管の排出能力を超えると、肺胞内にも組織間液がたまるようになり、ガス拡散能が低下する。



89 肺小葉の血流およびリンパ流

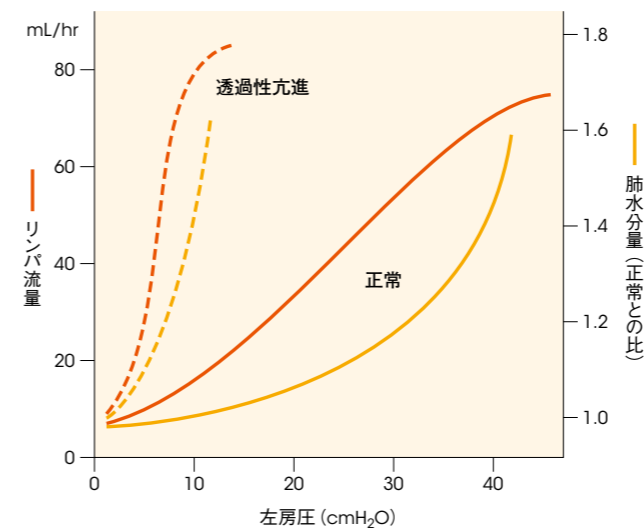
肺動脈の運ぶ混合静脈血は、ガス交換によって動脈血となり、肺静脈に注ぐ。気管支動脈の血液の一部は、気管支壁を栄養したのち肺静脈に短絡する。気管支および肺動脈に伴うリンパ管は、それぞれ粘膜下層および外膜においてリンパ管網を形成する。その一部は、肺静脈に伴うリンパ管にも注ぐ。胸膜下にもリンパ管網が存在する。

膜直下のリンパ管に回収され、排出される。間質への水の漏出量がリンパ管の排出能を超え、肺に水がたまった状態が**肺水腫 pulmonary edema**である。

間質の液体成分が増加すると、間質のJ受容器 (90) が刺激され、過換気となる。液体は重力の影響で下肺野や背部に多くたまり、同部のコンプライアンスが低下するため、下肺野の容量が減少し、換気も低下し、換気血流比の不均衡分布が著しくなる。また、間質や肺胞内の液体成分が増加すると、酸素が毛細血管に到るまでの距離が離れてしまうため拡散能が低下し、低酸素血症になる。したがって、

91 肺の水分量とリンパ流量

左房圧の上昇→肺うっ血に対して、肺はリンパ流量を増すことにより、ある程度まで肺水分量の増加を抑えられる。しかし、リンパ流量が限界に近くなると、急に肺水分量が増加し、容易に肺水腫になる。



92 肺水腫初期のX線像 (ネフローゼ症候群の症例)

肺水腫の初期には、リンパ系を通して排液されるため、肺胞隔壁や小葉間結合組織のリンパ管が太くなり、下肺野の外側で細い何本もの水平線 (Kerley B line) が見られ、また葉間胸膜が太く見える。気管支が輪切りに見えるところでは、壁が厚く見える (peribronchial cuffing)。組織間液は肺門に集まってくるので、肺門付近が不透明に見える (hilar haze)。

