

E-33 副交感神経の抑制はヒトの肺死腔を増加させる

伊藤彰師（いとうしょうじ）、笠野寛（ささのひろし）

笠野信子（ささののぶこ）、勝屋弘忠（かつやひろただ）

名古屋市立大学大学院医学研究科危機管理医学

イヌで呼吸性心拍変動（RSA）が肺血流と換気マッチングをよくし、肺ガス交換を改善することが報告されているが、ヒトの無麻酔、自発呼吸下では肺ガス交換に及ぼす影響はわかつていなない。今回、ボランティアの無麻酔自発呼吸下で硫酸アトロピンを投与して副交感神経を抑制し、RSAを減弱することが、肺死腔を増加させると仮定し、その仮定を調査した。（方法）健康ボランティア5名にNICOを装着した回路を通して、一定の換気量（ベロ一の収縮拡張を一定にする）、一定の呼吸数10回（メトロノームのシグナルに合わせる）で、Airを呼吸させ、ETCO₂が30-35mmHgとなるようにAirの流量を調節した。R-R間隔（RRI）を測定するためにECGをモニターした。ETCO₂が安定後、NICOにより生理学的死腔率（VD/VT）、解剖学的死腔（Vdaw）、肺胞死腔（Vdalv）および肺毛細管血流量（PCBF）を測定

した。硫酸アトロピン0.02mg/kgの投与10分後、同様の測定を行った。記録したRRI時系列よりRRI変動の高周波変動成分の振幅を求め、RSAの大きさの指標（RRIHF）とした。（結果）RRIHFは硫酸アトロピン投与により減弱した。VD/VT、Vdawは有意に増加した。Vdalvは変化しなかった。PCBFは15%程度減少したが有意ではなかった。（討論および結論）硫酸アトロピンによる副交感神経の抑制は気道平滑筋の緊張を減じ気管・気管支を拡張させるためにVdaw、VD/VTを増加させたと考えられた。硫酸アトロピンによりRSAの大きさは減弱したが、Vdalvは増加しなかった。PCBFのわずかな減少はCO₂排泄に関与する肺胞換気が減少したためかもしれない。副交感神経は肺の生理学的死腔を減少させることにより、ヒト安静時の換気効率を上げる役割を持っているかもしれない。