



Title	人工心肺使用下体循環に伴う肺組織障害の発生機序に関する実験的検討
Author(s)	倉谷, 徹
Citation	大阪大学, 1990, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/37114
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、 https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed 大阪大学の博士論文について

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

氏名・(本籍)	倉 谷	徳
学位の種類	医 学 博 士	
学位記番号	第 9115	号
学位授与の日付	平成 2 年 3 月 24 日	
学位授与の要件	医学研究科外科系専攻	
	学位規則第 5 条第 1 項該当	
学位論文題目	人工心肺使用下体外循環に伴う肺組織障害の発生機序に関する実験的検討	
論文審査委員	(主査) 教授 川島 康生	
	(副査) 教授 岡田 正 教授 吉矢 生人	

論文内容の要旨

〔目的〕

人工心肺使用下体外循環(CPB)での術後肺機能障害は重要な問題であるが、その病態や発生機序についてはいまだ十分解明されていない。完全CPB中は肺動脈血流は途絶され、肺組織は気管支動脈のみで灌流されることより、虚血状態と再灌流障害が生じる可能性が考えられる。そこで、本研究は成熟家兎を用い、完全CPBを想定したCPB下一側肺動脈遮断モデルを導入し、肺の組織障害の発生と肺動脈血流の途絶と再開の関係を明らかにすることを目的とした。

〔方法〕

家兎(n=15)を用い部分CPBを施行し、その間120分の一側肺動脈遮断を行った。肺動脈遮断肺[PAO(+)]、非遮断肺[PAO(-)]の両肺から、CPB開始前、CPB30分、60分、120分、遮断解除(REP)15分、60分に肺生検標本を採取し、電顕にて肺胞上皮細胞障害[epithelial score(EPS)]、血管内皮細胞障害[endothelial score(CES)]、及び肺間質浮腫[basement membrane thickness(BMT)]を検討した。また組織血流をレザー組織血流計にて経時的に測定し、肺組織内ATPを高速液体クロマトグラフィーにて測定した。また肺機能としてAaDO₂を測定した。さらに補体活性については血中C5aの右房肺静脈較差(△C5a)を測定し、白血球についても同様の検討を行った(△WBC)。

〔成 績〕

EPS, CES, BMTはCPB 2時間中, 両群間で有意差はなかったが, REP 15分, 60分でPAO(+)はPAO(-)に比し有意に高値を示した($P < 0.01$)。またREP後のPAO(+)でCPB前, CPB 120分に比し有意の増加を示した。組織血流は, PAO(+)で, REP 15分, 60分でPAO(-)に比し有意に低値であり($P < 0.01$), またPAO(+)でREP 15分, 60分でCPB前値に比し有意に低値であった($P < 0.01$)。肺組織内ATP含量は, PAO(+)でCPB 60分及び120分でCPB前に比し有意に低値を示し($P < 0.01$), REP 60分においてもCPB前に比し有意に低値にとどまった($P < 0.05$)。PAO(-)では, REP後の組織血流及びATP含量とも, CPB前値に比し有意の減少を示さなかった。AaDO₂は, REP 60分で, PAO(+)がPAO(-)に比し有意に高値となった($P < 0.05$)。△C5aは, PAO(+)でREP 15分でCPB前に比し有意に増加し($P < 0.01$), 同時点でのPAO(-)に比し有意に高値を示した($P < 0.01$)。△WBCは, PAO(+)でREP 15分, 60分でCPB前に比し有意に高値を示し, またPAO(+)はPAO(-)に比しREP 15, 60分で有意に高値を示した($P < 0.01$)。

〔総 括〕

完全CPBを想定した家兎を用いた部分CPB下一側肺動脈遮断モデルにおいて, CPB下の肺動脈血流遮断と再開により, 肺の虚血とそれにひき続く leukosequestration と no-reflow 現象を伴う再灌流障害の発生が示された。

論文の審査結果の要旨

人工心肺使用下体外循環において, 長時間体外循環や術前重症例での術後肺障害の問題は残された大きな課題であるが, その病態や発生機序についてはいまだ十分解明されていない。

本研究ではその発生機序が, 完全体外循環による肺動脈血流途絶と再開にあると考え, 家兎における一側肺動脈遮断下体外循環という新しいモデルを導入し, 実験的に検討した。

その結果, 体外循環下の肺動脈血流遮断により, 肺の虚血が発生し, さらにそれにひき続く血流再開により, leukosequestration と no-reflow 現象を伴う再灌流障害が生じることが示された。

この結果は, 体外循環による肺障害の発生機序が一種の肺の虚血再灌流障害である事をはじめて実験的に示したものである。またこの成果は今後臨床における体外循環での安全性の確立を計る上で, 極めて有用な知見と考えられる。