

1-B-15 人工呼吸肺傷害における接着因子

国立循環器病センター外科系集中治療科¹，
 大阪大学集中治療部²，同微生物病理学研究所免疫化学分野³
 ○今中秀光¹，島岡要²，大田典之²，西村匡司²，妙中信之²，清野宏³

人工呼吸の過剰な圧によって肺傷害の発生することが知られている (ARRD 1985;132:880)。またex-vivo肺において過剰な圧の人工呼吸により免疫mediatorが賦活化される(JCI 1997;99:952)。今回われわれは人工呼吸によって惹起される肺傷害に接着分子が関与しているとの仮説を動物モデルにて検討した。

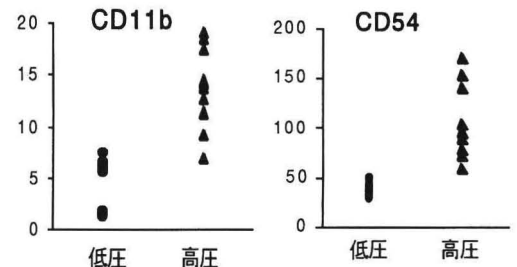
【方法】Wistar rat (n=30, 体重=190~305g)を気管切開・筋弛緩のち人工呼吸を施行した。人工呼吸器としてV.I.P. Birdを用いた。換気様式はPressure control ventilation (PCV), 最高気道内圧 (PIP) 25 cmH₂O, PEEP 0cm H₂O, 吸入酸素濃度 0.21, 呼吸数30回/分, 吸気時間0.8秒とし, 5分後に動脈血液ガス, 静的コンプライアンスを測定した。

この後2群に分け, 高圧(n=20)または低圧(n=10)の陽圧換気にて40分間PCVを施行した。PEEP=0 cmH₂O, 吸入酸素濃度 0.21に加え, 高圧群の換気条件はPIP=45 cmH₂O, 呼吸数20回/分, 吸気時間1秒, 低圧群ではPIP=7 cmH₂O, 呼吸数60回/分, 吸気時間0.4秒とした。PCV開始5分, 40分後に動脈血液ガスを測定し, 静的コンプライアンスを測定した。犠死後PBSにて肺洗浄を行い, 肺洗浄液中の細胞数および分画を解析した。細胞分画はサイトスピン標本を作成しWright染色を行った後形態学的に算定した。FITCまたはPEラベルしたモノクローナル抗体(抗ラットCD11b, CD54)を用いて染色後, フローサイトメトリーにて顆粒球, マクロファージ分画について接着分子の発現を定

量した。発現量はmean fluorescence intensity (MFI)で表した。CD11b, CD54をそれぞれ接着分子Mac-1, ICAM-1の指標とした。

【結果】

高圧群では5分後の値に比べ40分後に動脈血酸素分圧が有意に低下した(128±24 mmHg vs 45±8 mmHg, p<0.05)が, 低圧群では有意な低下は見られなかった(100±30 mmHg vs 84±15 mmHg)。高圧換気40分後にはコンプライアンス曲線にlower inflection pointが出現した(20±3 cm H₂O)が低圧群では明らかな inflection pointは認められなかった。高圧群では低圧群に比べ, 肺洗浄液中に顆粒球が有意に増加し, マクロファージが有意に減少した。肺洗浄液マクロファージのCD11b (Mac-1)およびCD54 (ICAM-1)の発現量は高圧群で有意に高かった(図)。肺洗浄液中の顆粒球のCD54の発現量も高圧群で有意に高かった。



【結論】人工呼吸による肺傷害には接着分子が関与していることが示唆された。