

実験的急性肺水腫における血清蛋白及び 血漿膠滲圧の変化についての研究

金沢大学結核研究所診療部 (主任: 卜部美代志教授)

村 上 尚 正
上 原 時 雄

(受付: 36年3月1日)

緒 言

近時外科学の扱う範囲が拡がるに従い、種々の重篤な合併症の発生もまた増加してきた。なかんずく術後急性肺水腫は急激に発生し、急性且つ重篤な経過を辿り、予後が一般に不良なために諸家の注目をひいている。

その発生機序に関しても多数の実験的あるいは臨牀的研究がなされ、あるいは左心性後方障害説、¹⁾ 肺血管透過性亢進説、²⁾³⁾ 神経性因子説⁴⁾⁵⁾ さらに心肺血行動態説、^{9)10)16)~19)} 等多々検討されているがなお不明な点が少なくない。Cameron,²⁰⁾ 卜部²¹⁾ 等は肺水腫症例あるいは種々疾患の剖検例中の肺水腫症例の観察から、循環系疾患、中枢神経系疾患、代謝障害等に際して肺水腫が多発する如く思われると述べてい

る。しかし肺水腫発生機転の要は何れにしる肺血管の透過性の亢進による肺実質細胞内あるいは肺胞間質内、さらに肺胞内への体液の漏出ないしは貯溜と、それが吸収排除の不均衡が肺水腫を顕現するものといえよう。肺血管透過性亢進の原因として、肺血管ないしは肺毛細管圧の上昇や Hypoxia、血清蛋白量の減少や血漿膠滲圧の低下等が挙げられ、それらの因子の肺水腫発生に及ぼす影響の軽重も問われている。

このような見地から肺循環異常、中枢神経障害、代謝異常等を基盤として急性肺水腫の作成を試み、その際血清蛋白及び血漿膠滲圧の推移について検討したのでその成績を報告する。

実 験 方 法

体重 15kg 前後の健康雑種イヌに次の如き実験的肺水腫を作り、その前後の血清蛋白量とその分画及び血漿膠滲圧を測定し、剖検時ないしは死亡時肺所見を観察して比較検討した。

I) 急性肺水腫の作成

1) 中枢神経障害に基く肺水腫

- (1) 両側視束前野破壊
- (2) 迷走神経中枢端刺激
- (3) 胸部交感神経刺激

2) 肺循環異常に基く肺水腫

- (1) 肺剔除+吸気抵抗+低酸素呼吸+急速大量輸液

肺 剔 除 後

吸気抵抗: -5~-10cmH₂O 30min

低酸素呼吸: 10~15%O₂ 30min

急速大量輸液: phys. saline sol.

50~100ml/kg/30min.

を同時に負荷する。

- (2) 急速大量輸液: phys. saline sol.

150~200ml/kg/30min.

表1 実験的急性肺水腫における血清蛋白量 (T.P.) 及び血漿膠滲圧 (C.P.) の推移
(gm/dl) (mmH₂O)

負荷種類	動物番号	Jordan度	経過	負荷前	後5分	後30分	後1時間	後2時間	後3時間	後4時間
視束前野	343	I	T.P. C.P.	6.14 237.9			5.34 196.5	5.32 195.5	5.07 183.6	4.45 152.2
	344	O	T.P. C.P.	4.75 153.8			5.27 183.0	5.53 205.1	4.60 142.1	3.98 119.2
破壊	347	I	T.P. C.P.	4.62 169.8			3.28 100.9		3.45 108.9	
迷走神経	392	II	T.P. C.P.	6.47 256.3			4.40 146.2		2.51 71.3	
	390	O	T.P. C.P.	5.99 233.8		5.07 166.4	6.16 222.8			3.94 121.0
刺戟	394	C	T.P. C.P.	5.41 256.4			4.80 212.4		4.08 136.4	
	412	C	T.P. C.P.	6.66 281.2			4.58 162.6		4.36 159.1	
交感神経	401	C	T.P. C.P.	7.02 272.0		7.05 284.4	7.16 257.4		6.81 268.4	
	404	C	T.P. C.P.	4.81 156.3		4.53 163.4	4.16 140.8		3.11 97.9	
刺戟	405	C	T.P. C.P.	3.39 110.8		3.87 129.3	3.10 95.7		2.91 85.3	
	410	I	T.P. C.P.	5.51 177.7		5.12 168.1	5.25 181.4		5.94 216.0	
肺剔	459	I	T.P. C.P.	8.28 361.2			4.60 152.9			
	359	II	T.P. C.P.	8.08 313.1	1.54 37.9					3.38 99.3
+ 吸気抵抗	368	II	T.P. C.P.	5.92 222.0	1.50 38.9		3.20 98.4	3.82 126.0	3.74	3.62 111.8
	364	III	T.P. C.P.	3.83 114.1	1.30 32.0		2.29 60.9	2.67 75.9	2.74 75.3	
+ 低酸素	383	III	T.P. C.P.	3.70 115.0	2.84 81.7	1.56 49.7				
	384	III	T.P. C.P.	4.04 124.8	1.28 31.0			2.20 58.9		
+ 急速大量液	462	III	T.P. C.P.	5.25 187.2	3.28 103.8		4.38 155.4		3.50 115.1	
	363	IV	T.P. C.P.		0.68 15.8		2.28 58.9	2.75 80.0		
	385	IV	T.P. C.P.	5.55 200.5	2.42 69.0		4.71 160.3			3.90 126.6
	409	IV	T.P. C.P.	5.25 180.2	4.38 139.5	3.94 120.4	3.72 111.0			

負荷種類	動物番号	Jordan度	経過	負荷前	後5分	後30分	後1時間	後2時間	後3時間	後4時間
急速大量	330	O	T.P. C.P.	4.75 179.1	2.28 67.7		3.70 129.0	2.77 88.0		
	331	O	T.P. C.P.	6.70 286.3	4.55 166.2		2.18 62.5		2.66 82.8	3.98 139.9
	353	O	T.P. C.P.	6.40 253.2	1.49 38.4		3.10 95.5	3.94 132.1	4.24 142.5	4.35 146.8
	352	I	T.P. C.P.	5.74 210.6	1.60 40.7	4.22 133.2	4.44 136.9			
	456	I	T.P. C.P.	5.03 173.5			5.25 193.2			
	457	I	T.P. C.P.	9.57 406.9	3.06 88.8		5.90 171.2		6.55 239.5	
	327	I~II	T.P. C.P.	5.81 253.0					3.55 115.3	
	455	I~II	T.P. C.P.	2.84 87.6		2.40 79.6		3.28 102.1		
ANTU	465	III	T.P. C.P.	6.45 291.3			6.55 286.78		5.90 260.6	
	424	III	T.P. C.P.	5.55 190.7			5.34 188.4		5.05 173.0	
	419	III~VI	T.P. C.P.	5.38 198.4			4.90 182.0		4.66 172.4	
	423	IV	T.P. C.P.	6.16 225.4				6.12 215.5		4.16 125.6
Adrenalin	434	O	T.P. C.P.	7.42 286.8			5.03 164.4			
	450	C~O	T.P. C.P.	8.28 355.7	8.06 319.0	7.63 298.8				
	433	C~I	T.P. C.P.	8.28 325.2		7.63	6.77 237.9	6.12 209.6		
	451	I	T.P. C.P.	7.42 311.2		6.88 279.1	6.59 259.0	6.09 228.9	6.77 269.4	
	448	I~II	T.P. C.P.	7.42 308.6	9.35 405.4			8.92 409.2		
低酸素呼吸	453	I	T.P. C.P.	7.20 294.4	7.31 309.5		7.85 334.5			
	454	II	T.P. C.P.	6.55 242.7	5.68 197.6			5.51 188.5		

Jordan II度の肺水腫を示した No. 392(表1) 図3)においては, 血清蛋白量及び血漿膠滲圧の低下はことに著明で, 負荷3時間後負荷前値の約半になつている。本例においても血清蛋白

分面の経時的変化は認め難い。

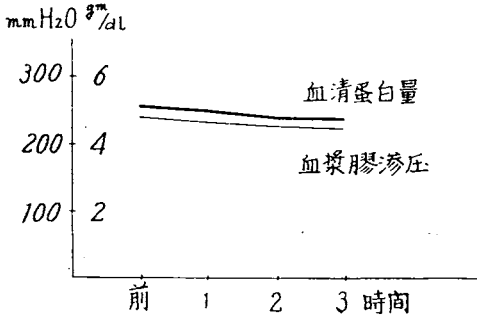
(3) 胸部交感神経刺戟群

本群においても約半数に肺水腫が発生するが, 私共の検索したものは Jordan C度を示す

3例, Jordan I度を示す1例である。

本群では血清蛋白量及び血漿膠滲圧は負荷後経時的に多少共減少傾向を辿るがきわめて軽度であり, 負荷3時間後においてもその低減度は実験前値の10%以内であつた(表1, 図4)

図4 交感神経刺激群



血清蛋白分画は本群においても経時的变化を示さない。

2) 肺循環異常に基く肺水腫

(1) 肺剔除+吸気抵抗+低酸素呼吸+急速大量輸液群

肺剔除術後, 吸気抵抗, 低酸素呼吸及び急速大量輸液の同時負荷を加えるとほとんど全例に肺水腫の発生がみられる。そのうち私共の検索したものは10例で, 3例は Jordan I及びII度, 他の7例は Jordan III及びIV度の所見を示したものである。

血清蛋白量及び血漿膠滲圧は本群においては負荷終了直後最低値を示す。その値は No. 409ではそれぞれ実験前値の17及び25%, No. 359では81及び88%の減少であり, 各症例間にかんがりの差異がみられる。これらの値は1~2時間後より再び漸時上昇の傾向を認めるが, 4時間後においてもなお実験前値より低い値を示す(表1)。

今本群において肺水腫の程度 (Jordan I, II度例とIII, IV度例に分けて観察)と, 血清蛋白量あるいは血漿膠滲圧の推移との間の関係を見ると, 肺水腫の高度のもの必ずしも血清蛋白

量等の変化は著しくない。むしろ逆に血清蛋白量, 血漿膠滲圧の変化の最も著しかつたNo.359においては Jordan II度を示し, 最も変化の少なかつたNo.409においては Jordan IV度の肺所見がみられた。全体的にみて肺水腫の比較的軽い Jordan I, II度例においては(図5), 血清蛋白量は負荷終了直後実験前値の80%, 4時間後52%, 血漿膠滲圧はそれぞれ86%, 60%の減少を示している。肺水腫所見の比較的強い Jordan III, IV度例においては低減度は軽く, 血清蛋白量及び血漿膠滲圧は負荷終了直後それぞれ実験前値の53%及び33%, 負荷3時間後68%及び48%の減少がみられた(図6)。

図5 肺剔除+吸気抵抗+低O₂+急速輸液群

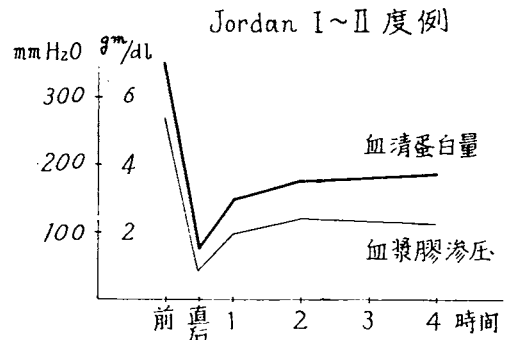
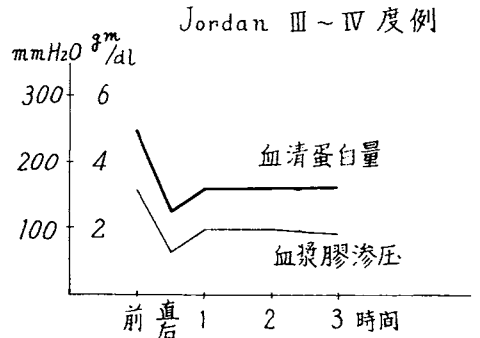


図6 肺剔除+吸気抵抗+低O₂+急速輸液群



本群の血清蛋白分画をみると(表2), 一般に γ -Globulin の経時的減少傾向がみられるようであるがその程度は軽い。また肺水腫の程度による相異も認め難い。

表2 肺剔除, 吸気抵抗, 低酸素呼吸及び急速大量輸液同時負荷による

肺水腫における血清蛋白分画の推移

動物番号	Jordan 度	経過		負荷前	後5分	後1時間	後2時間	後3時間
		血清	蛋白分画%					
459	I	Albumin		45.5		43.6		
		α -Globulin		14.8		9.4		
		β -Globulin		26.4		32.9		
		γ -Globulin		13.9		14.1		
359	II	Albumin		36.4	35.4			※40.0
		α -Globulin		28.8	27.1			※22.4
		β -Globulin		20.8	21.3			※24.4
		γ -Globulin		14.0	16.2			※13.2
368	II	Albumin		46.1	50.9	49.5	51.4	※44.4
		α -Globulin		17.4	20.9	24.5	15.9	※24.6
		β -Globulin		21.9	23.4	18.2	22.9	※23.2
		γ -Globulin		14.6	7.8	7.8	9.8	※7.8
364	III	Albumin		37.1	41.4	38.5	44.6	37.5
		α -Globulin		22.7	24.3	20.6	22.9	28.5
		β -Globulin		25.6	22.4	23.2	20.7	22.8
		γ -Globulin		14.6	11.9	17.9	11.8	11.2
383	III	Albumin		44.4	44.1	44.0		
		α -Globulin						
		β -Globulin						
		γ -Globulin						
384	III	Albumin		39.8	37.8		41.3	
		α -Globulin		27.4	21.0		21.3	
		β -Globulin		25.1	26.1		25.6	
		γ -Globulin		7.7	15.1		11.8	
462	III	Albumin		46.0	53.0	54.5		55.6
		α -Globulin		8.1	8.3	7.7		14.6
		β -Globulin		39.4	31.1	34.0		23.4
		γ -Globulin		6.6	7.6	3.8		6.4
363	IV	Albumin			45.6	33.0	47.4	
		α -Globulin			26.7	26.3	19.9	
		β -Globulin			20.9	26.3	21.5	
		γ -Globulin			6.8	15.2	13.7	
385	IV	Albumin		44.9	49.4	45.8		48.3
		α -Globulin		16.9	19.1	18.7		21.3
		β -Globulin		29.8	24.4	27.1		22.2
		γ -Globulin		8.4	7.1	8.4		8.0
409	IV	Albumin		41.7	40.4	39.3		38.5
		α -Globulin		12.6	16.7	16.2		18.3
		β -Globulin		30.0	28.8	30.8		28.6
		γ -Globulin		15.7	14.1	13.7		14.6

※: 負荷4時間後

(2) 急速大量輸液群

150~200ml/kg の生理的食塩水を30分間で急速大量輸液を行うと約半数に軽度の肺水腫が生ずる。そのうち私共の検索したものは8例で、3例は Jordan 0度、3例はI度、他の2例はI~II度の肺所見を示したものである。

本群においても血清蛋白量及び血漿膠滲圧は負荷終了直後最低値を示し、血清蛋白量は実験前値の32 (No.331, Jordan 0度)~77% (No.353, Jordan 0度)を、血漿膠滲圧は実験前値の42 (No.331)~85% (No.353)の著明な低下を認める。これらの値はその後漸時上昇してくるが、負荷3~4時間後においてもなお多くは実験前値の30%近くの低下がみられる(表1)。

肺水腫の程度と血清蛋白量、血漿膠滲圧の変化との間にはさして密接な関係はみられない

図7 急速大量輸液群
Jordan 0度

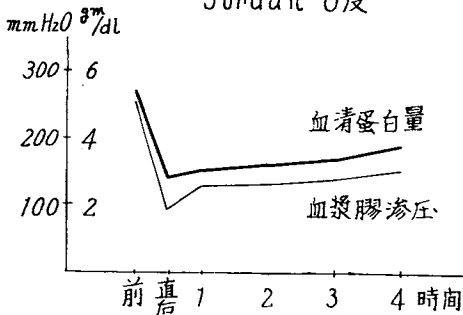
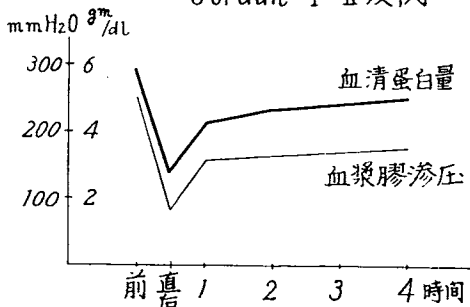


図8 急速大量輸液群
Jordan I~II度例



が、今 Jordan 0度例とI及びI~II度例における血清蛋白量及び血漿膠滲圧の変化を比較すると図7, 8に示す如くで、I~II度例において変化が少ないようにみえる。

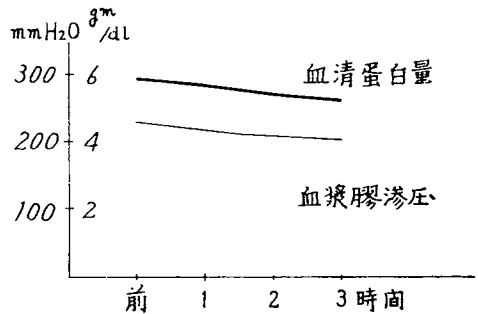
3) 代謝異常に基く肺水腫

(1) ANTU 静脈内注射群

ANTU (Alpha-naphthyl thiourea) 静脈内注射により約半数に Jordan III~IV度の肺水腫を生じ、死亡する例もある。私共が検索したものはそのうち4例で、肺水腫の程度は Jordan III~IV度のものであつた。

ANTU 静脈内注射後の血清蛋白量及びその分画、血漿膠滲圧の変化は(表3)きわめて軽度で、1時間後ではほとんど変化を認め難く、3時間後においても血清蛋白量及び血漿膠滲圧は、No. 423を除き、共に実験前値の約10%の減少に過ぎなかつた(図9)。No. 423は4時間

図9 ANTU 静注群



後肺水腫のために死亡し、その肺所見は Jordan IV度で、死亡直前の血清蛋白量は実験前値の33%、血漿膠滲圧は44%の低下がみられた。しかし全例において血清蛋白分画の推移には著変はみられない。

4) その他

(1) Adrenalin 静脈内注射群

私共が検索した本実験群に属するものは Jordan 0度, C~0度, C~I度, I度, I~II度の各1例計5例である。

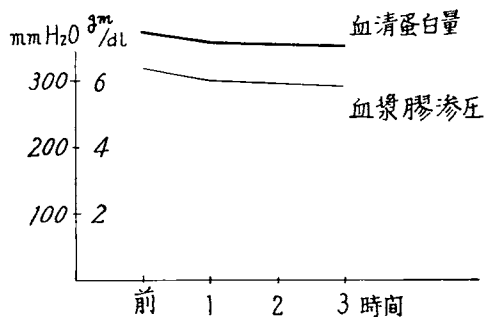
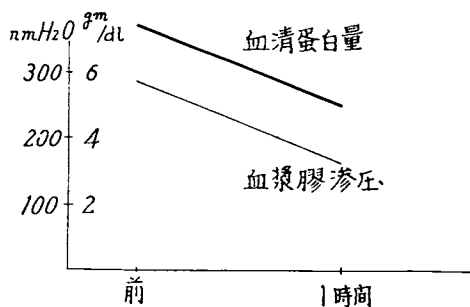
本群においては No. 434を除き、負荷後の血清蛋白量及びその分画、血漿膠滲圧には、経時的な変動はほとんど認め難い(表1, 図10)。

表3 ANTU 静注後の血清蛋白及び血漿膠滲圧 (C.P.) の推移

動物番号	Jordan 度	経過	負荷前	後1時間	後2時間	後3時間	後4時間
465	III	T.P.gm/dl	6.45	6.55		5.90	
		Albumin%	62.6	57.9		65.4	
		α -Globulin%	11.2	10.3		10.4	
		β -Globulin%	20.6	25.2		19.2	
		γ -Globulin%	5.6	6.7		4.9	
		C.P.mmH ₂ O	291.3	286.7		260.6	
424	III	T.P.gm/dl	5.55	5.34	4.47	5.05	
		Albumin%	39.5	44.1	47.1	43.1	
		α -Globulin%	12.5	17.8	17.7	21.2	
		β -Globulin%	19.2	24.3	22.7	22.5	
		γ -Globulin%	13.2	13.8	12.5	13.2	
		C.P.mmH ₂ O	190.7	188.4	151.1	173.0	
419	III~IV	T.P.gm/dl	5.38	4.90		4.66	
		Albumin%	48.7	54.6		56.7	
		α -Globulin%	8.6	11.1		11.3	
		β -Globulin%	28.7	23.3		24.0	
		γ -Globulin%	14.0	11.1		8.1	
		C.P.mmH ₂ O	198.4	182.0		172.4	
423 (4時間 後死亡)	IV	T.P.gm/dl	6.16		6.12		4.16
		Albumin%	41.7		38.3		35.6
		α -Globulin%	24.4		23.4		27.8
		β -Globulin%	21.7		22.4		23.7
		γ -Globulin%	12.2		15.9		12.9
		C.P.mmH ₂ O	225.4		215.5		125.6

T.P.: Total protein in serum

図10 Adrenalin 静注群

図11 Adrenalin 静注例
No. 434

No. 434 においては負荷 1 時間後血清蛋白量は実験前値の 32%, 血漿膠滲圧は 42% の低下がみられたが, 肺変化の程度は Jordan 0 度であった。

(2) 低酸素呼吸群

私共の検索した本実験群に属するものは 2 例

で, 肺所見は Jordan I 度のものである。No. 453 においては負荷後血清蛋白量及び血漿膠滲圧の軽度な経時的上昇がみられ, これに反して No. 454 においては血清蛋白量及び血漿膠滲圧の中等度の低下と, γ -Globulin の軽度の減少がみられた (表 1)。

総括並びに考案

急性肺水腫の発生機序については, なお不明な点が少ない。発生要因として挙げられるもののうち, それら単独によつても実験的に急性肺水腫を発生せしめ得るが, 一般にその肺水腫所見は軽度のことが多い。たとえば両側視床前野破壊, 迷走神経刺戟, 交感神経刺戟, あるいは急速大量輸液, 低酸素呼吸等によつて起る急性肺水腫は, Jordan C~II 度程度のものが多いのである。唯これらの負荷を加えた場合も肺水腫発生の有無にかかわらず, ほとんど全例に負荷後数時間にわたり血清蛋白量の減少と血漿膠滲圧の低下がみられた。この事実は負荷が血管内から組織内への水分移動を容易ならしむる態勢を形作るものと解されよう。

血漿膠滲圧の低下を肺水腫発生の重要要因とするもの¹⁾²⁾と然らざるもの³⁾⁴⁾がある。私共の実験成績についてこの点を考察すると, 視床前野破壊による肺水腫の中私共の検索に供されたものは Jordan I 度の 2 例及び 0 度の 1 例であるが, 負荷後は同程度の血清蛋白量及び血漿膠滲圧の経時的な漸減傾向が認められた。その程度は比較的軽度であり, しかも肺水腫の程度と血清蛋白量及び血漿膠滲圧の変化度との間には特に密接な関連を見出し難い。また血清蛋白分画の上については特に変化を認めていない。迷走神経刺戟による肺水腫の場合, Jordan II 度を示した 1 例 (No. 392) においては血清蛋白量及び血漿膠滲圧は刺戟 1 時間後それぞれ実験前値の 68% 及び 57%, 3 時間後さらに 39% 及び 38% に著明に低下している。Jordan 0~C 度を示した諸例においても血清蛋白量及び血漿膠滲圧は相当に低下しているが, 実験前値の 45

% 以下になつていない。血清蛋白量及び血漿膠滲圧の低下が肺水腫の発生に作用していることも考えられる。

急速大量輸液群においては, 輸液終了直後に血清蛋白量及び血漿膠滲圧のかなりの低下が認められ, その後漸次増加の傾向を示すが, 実験前値にははるかに達しない。直後の著明な低下は勿論輸液による直接影響と考えられ, 当然のことであろう。しかしその後の漸増傾向を示しながらも依然実験前値に比べれば低値にあることは, 血清蛋白量及び血漿膠滲圧の変動が肺水腫の結果の生体反応とみることが出来, 同時に肺水腫を進展させる要因の役をなしていることも考えてよいわけである。ことに血清蛋白量並びに血漿膠滲圧の変動が肺水腫所見の軽度のものにおいて強度のものにおけるよりも著しいという現象は, 輸液その他の要因によつて始め急速に水分の組織内漏出を促して血管床の水分の比較的減少を起している結果と考えることが出来る。すなわち肺水腫形成の生体の反応とみてよいであろう。

ANTU 静脈内注射によつて半数に肺水腫が惹起されるが, 私共の実験に供されたそれらを見ると, 血清蛋白量及び血漿膠滲圧はほとんど全例同程度に軽度な経時的漸減傾向が認められるに過ぎない。本群における肺水腫形成には血清蛋白量並びに血漿膠滲圧の変動が作用するのではなく, 肺における血管壁の透過性の亢進そのものが主役を演じているものと考えられる。

肺毛細管血管圧が血漿膠滲圧を凌駕しあるいは血漿膠滲圧の低下が肺水腫発生ないしはその傾向に必要な因子であることは諸家¹⁾²⁾も挙げ

ている。しかし私共の検索成績によると、それが急性肺水腫発生の第一義的因子とすることは困難である。それらの変動は発生した肺水腫の生体反応とも解せられ、またその結果は肺水腫進展を促す要因となつていることも推定され

る。肺水腫発生の機転が肺組織への体液の漏出、その貯溜、そしてそれが吸収排除の不均衡にあるからには、血清蛋白量の減少あるいは血漿膠滲圧の低下は体液漏出機転の一成因をなすに過ぎないであろう。

結 論

イヌに急性肺水腫を発生させる目的で種々の負荷を加え、負荷前後の血清蛋白及び血漿膠滲圧の推移について検討し、次の如き結果を得た。

1) 肺水腫を発生させるために種々の要因を生体に加える時は、血清蛋白量は減少し、血漿

膠滲圧は低下する。

2) 肺水腫発生の場合の血清蛋白量及び血漿膠滲圧の変動は、肺水腫による生体反応の結果ともみなされ、それはまた同時に肺水腫を進展させる要因ともなり得るものと考えられる。

文 献

1) Paine, R. et al.: Observations on mechanisms of edema formation in the lungs. J. Lab. Clin. Med., 34, 1544, 1949.

2) Auerswald, W. et al.: Zur Prophylaxe und Therapie des Pulmonalödems nach Lungenresektion. Thoraxchirurgie, 4, 304, 1956.

3) Gibbon, J. H. et al.: Experimental pulmonary edema following lobectomy and plasma infusion. Surgery, 12, 694, 1942.

4) Luisada, A. A. et al.: Paroxysmal pulmonary edema consequent to stimulation of cardiovascular respect(1)(2). Amer. J. Phys., 31, 270; 282, 1946.

5) Altschule, M. D.: Neuere Ergebnisse über die Pathogenese des Lungenödems. Klin. Wschr., 34, 169, 1956.

6) 友松達弥: 肺水腫の治療, 呼吸器診療, 11, 347, 1956.

7) 雲井康晴, 他: 急性肺水腫の治療, 呼吸器診療, 11, 354, 1956.

8) 片桐鎮夫, 他: 急性肺水腫の発生病理, 呼吸器診療, 11, 333, 1956.

9) 臨坂順一, 他: 術後急性肺水腫における心肺並びにリンパ動態の意義, 肺, 4, 228, 1957.

10) 横山崇: 肺結核外科に於ける急性肺水腫の発来機転に関する実験的研究(1)(2), 京大結研紀要, 7, 181; 203, 1959.

11) Welch, W. H.: Zur Pathologie des Lungenödems. Virchows Arch., 72, 375, 1878.

12) Drinker, C. K. et al.: Acute effects

献

upon the lungs of dogs of large intravenous doses of alpha-naphthyl thiourea. (ANTU). Amer. J. Phys., 156, 35, 1949.

13) Richter, C. P.: The physiology and cytology of pulmonary edema and pleural effusion produced in rats by alpha-naphthyl thiourea (ANTU). J. Thorac. Surg., 23, 66, 1952.

14) Sarnoff, S. J. et al.: Neuro hemodynamics of pulmonary edema (1). Dis. Chest., 22, 685, 1952.

15) Sarnoff, S. J. et al.: Neurohemodynamics of pulmonary edema (2). Circulation, 6, 51, 1952.

16) Jordan, G. L. et al.: Standard method for the production of pulmonary edema in the dog. Arch. Surg., 63, 191, 1951.

17) Courtice, F. C. et al.: The effect of anoxia on pulmonary edema produced by massive intravenous infusions. Aus. J. exp. Biol. Med. Sci., 30, 511, 1952.

18) Harrison, W. et al.: The effect of massive intravenous infusions with special reference to pulmonary congestion and edema. Yale J. Biol. Med., 26, 372, 1954.

19) 鈴木達雄: Induced Anoxia の肺循環に及ぼす影響, 日胸外会誌, 5, 500, 1957.

20) Cameron, G. R.: Pulmonary edema. Brit. Med. J., 1, 965, 1948.

21) 卜部美代志: 術後急性肺水腫, 臨床外科, 15, 737, 1960.

22) Wells and Youmans: J. Clin. Investigation, 12, 1103, 1933.