

術後急性肺水腫に関する実験的研究

第 2 編

術後急性肺水腫の発生に及ぼす Hypoxia および
Hypercapnia の影響に関する実験的研究

(本論文の要旨は第8回日本胸部外科学会において発表した)

岡山大学医学部第1外科教室(指導: 陣内教授)

坂 本 昌 士

[昭和33年3月3日受稿]

内 容 目 次

第1章 緒言ならびに文献

第2章 実験方法

第1節 実験動物

第2節 麻酔法

第3節 低酸素および高炭酸ガス吸入法

第4節 屠殺法

第3章 呼吸ならびに循環諸量の変化

第1節 実験方法

第2節 実験成績

第3節 小 括

第4章 心電図の変化

第1節 実験方法

第2節 実験成績

第3節 小 括

第5章 肺の病理学的変化

第1節 実験方法

第2節 実験成績

第3節 小 括

第6章 総括ならびに考按

第7章 結 論

文 献

第1章 緒言ならびに文献

第1編の急性出血に関する実験の結果、7~10cc/kg程度の急性出血を1時間おきに2回行つても、肺水腫を起さすことはできないが、心電図ならびに呼吸機能よりみると、心筋障害、酸素消費量の減少、肺循環系の抵抗増大、肺組織像の変化などがあり、この程度の出血によつても肺水腫の準備状態にあることがわかつた。

従来、anoxiaの状態においては、毛細管透過性の亢進が起ることは衆知のことであるが、急性出血とともに色々な原因によつておこる anoxia は肺水腫発生に対して何らかの役割りをもっていることが想像される。

そこで本編においては、anoxic anoxia ならびに hypercapnia が肺水腫発生に対していかなる態度をとるかを知ろうと試みた。

第2章 実験方法

第1節 実験動物

体重8~13kgの健康成熟犬18頭を、吸入ガスの種類により5群に分類使用した。すなわち第1表のごとく第I、II、III群は hypoxia、第IV、V群は hypercapnia を起さしめた群である。

第2節 麻酔法

第1編と同じくラボナル静注によつた。

第3節 低酸素、高炭酸ガス吸入法

実験至適麻酔深度に至りたるのち、気管内チュー

第1表 吸入ガスの組合せ

群	I	II	III	IV	V
吸入ガス					
O ₂	15%	10%	5%	20%	20%
CO ₂	—	—	—	5%	10%
N ₂	85%	90%	95%	75%	70%

ブを挿管，麻酔器に接続し，炭酸ガス吸収装置は閉鎖し，あらかじめ種々の濃度に調製した酸素，炭酸ガスおよび窒素混合気体を30分間呼吸させた。呼吸はすべて半閉鎖式に行わせたので，漸進的酸素欠乏および炭酸ガス蓄積は考慮の必要がなく，全経過を通じて一定濃度の混合ガスを吸入せしめた。

第4節 屠殺法

第1編と同じくラボナール急速大量群注によつた。

第3章 呼吸ならびに循環諸量の変化

第1節 実験方法

1. 呼吸機能検査法

呼吸状態の観察には，第1編と同じく，Knipping気管支肺容量測定器を使用し，吸入前および屠殺前に測定した。

2. 静脈カテーテル法

ラボナール麻酔下の犬について，レ線透視のもとにFig-9の心内静脈カテーテルを右外頸静脈より右房，右室を経て肺動脈に挿入し，主として肺動脈圧を測定した。

圧の記録に関しては，右外頸静脈の高さを原点とし，カテーテルを福田製電気血圧計に接続し，圧曲線をオツシロ紙に記録し，収縮期圧および拡張期圧を求め，平均圧(mean pressure)は電気血圧計の電気積分値によるか，または拡張期圧+脈圧/3によつて算出した。圧の記録は吸入前ならびに屠殺前に行つた。

3. 採血ならびに血液ガス測定法

動脈血は股動脈より，混合静脈血はすべて心内カテーテルより肺動脈幹部において採血した。

血液ガス測定には斎藤法¹⁾により，斎藤式マイクロ検圧計をもちいて酸素および炭酸ガス含有量を同時に測定した。

4. 血圧測定法

第1編と同じく観血的にカニューレを股動脈に挿入し直接測定した。

第2節 実験成績

成績は一括して第2, 3表に掲げた。

1) 第I群 (O₂ 15%, N₂ 85%吸入群):

呼吸数，分時換気量はともかなり増加するが，酸素消費量は一定の傾向を示さず，著しい増減は認められない。

股動脈血圧は全例上昇している。

第2表 Hypoxiaにおける呼吸循環諸量の変化

呼 吸 数 換 氣 量 酸 素 消 費 量 股 動 脈 血 壓 動 脈 血 酸 素 含 量 動 脈 血 炭 酸 酸 素 含 量 心 送 血 量	I 群 (O ₂ 15%, N ₂ 85%)						II 群 (O ₂ 10%, N ₂ 90%)						III 群 (O ₂ 5%, N ₂ 95%)									
	No. 1		No. 2		No. 3		No. 4		No. 5		No. 6		No. 7		No. 8		No. 9		No. 10		No. 11	
	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後
28	33	16	22	13	25	20	38	14	29	21	37	24	54	20	32	21	64	15	42	18	68	
2.75	3.51	2.82	5.16	3.16	4.14	3.28	5.21	3.12	6.89	2.30	3.94	4.15	6.93	3.21	3.00	2.94	7.04	1.95	5.04	2.34	7.56	
62	58	46	45	82	112	66	58	76	87	37	26	88	108	77	40	48	47	68	53	62	56	
136	152	112	148	126	130	105	128	108	126	132	166	115	132	136	124	131	143	113	152	134	162	
17.8	8.0	14.5	11.2	19.2	17.4	15.2	12.4	13.1	10.2	15.1	11.8	17.3	12.3	17.8	11.3	16.0	6.2	17.7	6.9	14.3	5.2	
50.1	46.2	41.0	35.2	44.3	40.8	38.5	40.2	42.5	41.8	47.1	44.8	41.2	37.4	46.5	40.3	46.0	43.3	45.2	43.0	41.0	39.6	
2.45	3.51	1.88	2.15	3.20	3.82	2.60	2.95	3.30	5.81	1.63	1.29	2.56	4.25	1.39	0.83	3.32	3.85	2.51	2.34	2.76	2.15	
20	28	16	22	20	22	25	30	22	32	27	36	14	20	16	28	22	36	18	34	15	33	
14	16	6	11	9	12	12	16	10	20	10	22	7	9	6	16	8	16	9	20	6	18	
16	20	10	16	10	15	16	21	15	25	16	27	10	13	10	20	13	23	12	25	9	23	
收 縮 圧																						
平 均 血 壓																						

第 3 表 Hypercapnia における呼吸循環諸量の変化

	IV 群 (O ₂ 20%, CO ₂ 5%, N ₂ 75%)								V 群 (O ₂ 20%, CO ₂ 10%, N ₂ 70%)						
	No. 12		No. 13		No. 14		No. 15		No. 16		No. 17		No. 18		
	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	前	30'後	
呼吸数 /m	18	28	20	26	17	44	12	16	18	42	15	32	22	39	
換気量 l/m	2.21	2.90	3.15	6.38	1.65	2.64	3.40	2.88	1.98	2.51	2.10	4.08	2.42	3.85	
酸素消費量 cc/m	54	66	83	126	64	113	95	143	45	116	67	176	38	106	
股動脈圧 mmHg	83	93	117	107	110	136	132	144	112	131	122	155	98	148	
動脈血酸素含量 Vol%	16.5	16.2	14.7	13.8	19.5	19.6	15.4	16.3	15.8	16.1	18.3	17.2	18.5	16.2	
動脈血炭酸ガス含量 Vol%	47.3	65.5	46.9	49.0	41.2	51.0	44.3	53.7	42.7	55.8	41.3	56.1	44.2	62.3	
心送血量 l/m	3.08	4.88	2.05	4.21	1.54	3.21	2.97	2.04	2.32	4.82	2.44	5.73	1.37	2.73	
肺動脈圧 mmHg	収縮	18	23	21	26	16	26	20	34	23	33	19	31	16	26
	拡張	7	11	11	13	7	10	8	13	12	16	6	13	6	9
	平均	12	15	15	16	11	16	12	21	16	22	11	19	9	16

動脈血酸素含有量は軽度乃至中等度の減少を示し、炭酸ガス含有量も同様に軽度減少する。

心送血量および肺動脈圧はいずれも軽度の増加を認める。

2) 第II群 (O₂ 10%, N₂ 90%吸入群):

呼吸数は60~125%の増加、分時換気量もNo. 8の7%減少を除き、最高120%までの増加を示す。酸素消費量は第I群同様、増減相半ばす。股動脈血圧は全例上昇するが、第I群とのあいだに著しい差をみない。

動脈血酸素含有量は、酸素消費量増加せるNo. 5, 7においては酸素消費量減少せるNo. 6, 8に比して減少の割合が軽度である。炭酸ガス含有量は第I群と同じく軽度減少する。

心送血量は酸素消費量減少せるものに減少しているが、肺動脈圧は中等度上昇を示す。

3) 第III群 (O₂ 5%, N₂ 95%吸入群)

呼吸数および分時換気量は吸入開始直後より漸増し、増加の割合は急激で呼吸は刺激的かつ努力性となる。酸素消費量は軽度減少の傾向を示す。

股動脈血圧は中等度以上増加する。

動脈血酸素含有量は著減するが、炭酸ガス含有量はむしろ第II群より減少が軽度である。

肺動脈圧はかなり上昇するが、心送血量は著しい増減を示さない。

4) 第IV群 (CO₂ 5%, O₂ 20%, N₂ 75%吸入群):

呼吸数、分時換気量は増減区々で一定の傾向を認めず、酸素消費量は22~76%の増加を示し、股動脈

血圧もおおむね増加の傾向にある。

動脈血酸素含有量は著変をみないが、炭酸ガス含有量は2.1~18.2 vol %の増加である。

心送血量および肺動脈圧はやや増加する。|

5) 第V群 (CO₂ 10%, O₂ 20%, N₂ 70%吸入群)

呼吸数は漸次増加するが、1回換気量が漸減するので分時換気量は著明に増加しない。酸素消費量は次第に増加し、吸入30分後では2.5倍以上となる。

動脈血中酸素含有量には著変を認めないが、炭酸ガス含有量は著明に増加する。

心送血量および肺動脈圧はともに増加するが、第IV群とのあいだに著しい差をみない。

第3節 小 括

Hypoxia 群:

呼吸数および分時換気量は Hypoxia の程度が進むにつれて増加するが、酸素消費量は第III群にやや減少の傾向を認むるも、他の2群では増減区々である。股動脈および肺動脈血圧はいずれもかなり上昇をきたす。動脈血中酸素含有量は Hypoxia の程度に比例して低下し、炭酸ガス含有量は過呼吸による過剰換気のためにやや減少するが、3群のあいだに有意の差をみない。心送血量はI, II群においては増加するようであるが、III群では軽度減少を示す。心送血量ならびに酸素消費量がIII群にやや減少する傾向にあるのは高度の anoxemia となんらかの関係があるものと考えられる。

Hypercapnia 群:

Hypoxia 群と同じく、呼吸数、分時換気量、股

動脈血圧、肺動脈圧、心送血量の増加をきたすが、ことに、酸素消費量および動脈血中炭酸ガス含有量の増加は著しい。これに反して酸素含有量には著しい増減をみない。

第4章 心電図の変化

第1節 実験方法

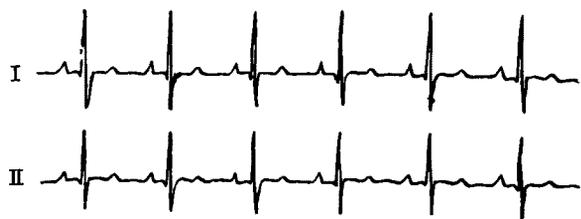
第1編と同じく、福田製三誘導心電計により、吸入前および屠殺前に測定した。

第2節 実験成績

Hypoxia 群：

おおむね吸気の酸素濃度の減少に比例して病的所見を認めた。すなわち、第I群においてはNo. 4にST下降およびT平低を認めたが、他の3例には頻脈のほかは病的所見を認めなかつた。酸素濃度が10%、5%になると、STの上昇または下降、T平低および陰性化など心筋の anoxia をおもわせる変化を示し、かつ不整脈も多くみられた。第1図はもつ

第1図 心電図の変化 No. 11 10.5 kg ♀ (吸入前)



(吸入30分後)



とも高度の変化を示したNo. 11の心電図である。

Hypercapnia 群：

Hypoxia 群に比し病的所見は軽度であるが、No. 13にはQ-S間隔の延長、T平低化、低電位差等の所見がみられた。しかし、一般に心筋障害による不整脈等は認められなかつた。

第3節 小 括

両群のあいだには著しい差異が認められ、anoxia 群ことに、anoxiaの高度な群には心筋障害を示すST、Tの変化が著明である。これに反して hypercapnia 群では心電図的に心筋障害を示す所見を認めなかつた。これは、hypercapnia 群においては、酸素濃度は20%であつてほぼ正常の吸気酸素濃度に近いためであり、anoxia に対しては心筋がきわめて敏感に病的反応を示すことがよくわかる。

第5章 肺の病理学的変化

第1節 実験方法

実験終了後、第1編でのべたと同様にして肺の病理学的変化を検索した。

第2節 実験成績

1. 肉眼的所見

Hypoxia 群：

吸気の酸素濃度が減少するにつれて変化はより高度になる傾向があるが、著しい相違は認められなかつた。ほとんど全例に両側下葉の肝化が認められ、ことに第III群では大小の出血斑が多数認められた。剖面においては血性液の流出が著しく、高度の鬱血を呈していた。

Hypercapnia 群：

本群においても両側下葉に褐色肝化状の部分の認められたが、hypoxia 群ほど著明でなく、かつ全肺の7~8割の範囲は正常時の色調を呈していた。

2. 組織学的所見

Hypoxia 群：

肺における変化の大部分を占めるものは循環障害の所見であつて、この変化は第III群においてもつとも高度である。すなわち、実質においては肺胞壁毛細管の鬱血、拡張著しく、部位的に肺胞腔は狭少となり、肺胞内に赤血球の遊出をみるものもあるが、肺胞内水腫は認められな

第 4 表 低酸素および高炭酸ガス吸入30分後における肺組織学的所見

		I 群				II 群				III 群			IV 群				V 群		
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
鬱血	血管	+	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
	肺胞中隔	++	+	+	+	++	++	++	++	++	++	++	+	+	+	++	+	+	
出血	肺胞内	-	-	-	-	+	-	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-
	肺胞中隔	+	+	+	+	+	++	+	+	++	+	+	+	+	-	+	+	+	
水腫	肺胞内	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	肺胞中隔	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
肺胞構造破壊		-	+	-	+	+	++	+	+	++	+	+	+	+	±	-	+	+	
細胞浸潤		-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	

い。間質の変化は中隔の鬱血、出血で、やはり第III群の変化がもつとも高度である。写真1は No. 10の左下葉である。

Hypercapnia 群・

Hypoxia 群に比べれば変化は軽度であるが、本群においても肺胞壁の肥厚、一部肺胞構造の破壊、肺胞内出血、中隔の鬱血像を認めた。写真2はNo. 17の左下葉である。

第3節 小 括

両群ともに鬱血を主とする変化を認めた。すなわち、肺胞壁毛細管の鬱血、拡張、肺胞腔の狭小、一部肺胞構造破壊、肺胞内出血などの所見を認めたが、間質ならびに肺胞内に水腫像は全く認められなかつた。

第6章 総括ならびに考察

近年気管内麻酔の発達により、その装置ならびに操作の複雑化に伴って問題となつてきたのはanoxiaならびに hypercapnia である。開胸手術、気道および麻酔器回路の閉塞、ソーダライムの不良などによつて生ずる anoxia および hypercapnia は相たすけて重篤なる結果を招くものと考えられるが、術中ならびに術後合併症としての急性肺水腫はかかる点から最近とみに注目されてきた。

近年 Saklad等²⁾は、anoxia を発生原因別に分けて、atmospheric, tidal, alveolar, demand, hemoglobin, stagnant および histotoxic anoxia の7型に分類しているが、はじめの3型が Barcroft³⁾のいう anoxic anoxia に属するものである。本実験

に際しては、この anoxic anoxia の状態において実験したのであるが、実際、临床上においても大きな手術においては、stagnant anoxia ならびに histotoxic anoxia もなんらかの程度に発現しておることが考えられ、これらのものが悪循環をなして本実験のごとき純粋な anoxic anoxia および hypercapnia の場合の変化を上回る障碍をきたすことが推察されるが、以上のべた実験成績を総括して、肺水腫との関連について考察を加えてみたいとおもう。

Hypoxia 群について・

本実験の結果、吸入酸素濃度が減少するにつれて、呼吸数および換気量の増加が認められるにもかかわらず、酸素消費量はかえつて減少の傾向を示してくる。すなわち、Hypoxia 群においては、第III群 (O₂ 5%, N₂ 95%) では酸素消費量は減少の傾向を認めたが、他の2群では増減区々であつた。このことから第III群においては肺になんらかの病変のあることが推測できるのであるが、組織学的にも、この第III群において循環障碍の所見がもつとも高度であり、その程度は、酸素消費量の低下の強いものほど循環障碍も強く認められた。すなわち、低酸素吸入に伴つて起る酸素消費量減少は、肺の有効換気の減少のために起つていものである。低酸素吸入によつて呼吸数ならびに換気量増加をきたすことは、不足せる酸素供給に対する適応反応であつて、その反応によつて十分代償されているあいだは重篤な症状を起さない。すなわち、anoxia の危険の有無は、酸素の需要と供給の均衡が破れるか否かにかかつている。本実験において、吸入酸素濃度が減少するに

つれて呼吸数および換気量が增加するにもかかわらず、酸素消費量は増加の傾向をみせず、また、低酸素吸入における肺の組織学的所見において高度の鬱血ならびに出血があることから、ただ呼吸面積が縮小するだけでなく、間質の鬱血によつて肺の硬直性が増加し、弾力性の減少が起つていることも当然考えられることである。

なお、本実験において、肺動脈圧は第Ⅱ群と第Ⅲ群とにおいてはかなり増加しており、しかも、拡張期圧上昇による肺動脈圧上昇であることから、肺血流量増大によつて肺血管の抵抗が増していることがうかがえるのである。このことは第Ⅱ、第Ⅲ群においては組織学的に高度の鬱血、出血を認めたことと一致する。現在、anoxia においては、一般に肺動脈圧は上昇するとされているが、その上昇機転については、肺血管収縮のためであるとするもの⁴⁾⁵⁾⁶⁾⁷⁾⁸⁾と、肺血流量増加のため⁹⁾であるとするものとの2つの考え方があるが、上記のごとく、本実験では、拡張期圧上昇に基く肺動脈圧上昇であるから、肺血流量増加によるものという結果をえた。

また、anoxia の際における心送血量についても、現在では一定の結論が出ておらず、増加とするもの⁵⁾⁶⁾⁹⁾¹⁰⁾¹¹⁾、減少するもの⁴⁾¹²⁾とするものおよび著変なし¹³⁾とするものがあるが、私の実験においては、吸入酸素濃度の減少が軽度な場合（Ⅰ群）においては、心送血量は増加するも、酸素濃度10%（Ⅱ群）を境として、次第に酸素濃度の減少が増すにつれて心送血量は減少してきている。

これら3群ともに、組織学的に肺水腫の像を認めることができなかつたが、吸気の酸素濃度の減少が高度になるにつれて、肺組織像にあらわれる変化も次第に高度になり、また心筋障害、肺動脈圧上昇、心送血量減少等も証明され、肺水腫発生準備状態にあるということが出来る。すなわち、肺水腫発生機序としての低酸素症の役割はきわめて重要であるが、低酸素症単独では肺水腫の発生原因とはなりえないものである。

Hypercapnia 群について

Adriani¹⁴⁾は炭酸ガス蓄積の症状として、1) 血圧上昇—ほとんど常にあらわれる。2) 脈搏数—不変、または軽度増加。3) 呼吸数増加—呼吸抑制および努力性呼吸に続発。4) 痙攣—15%以上の高度蓄積時に、小筋より大筋に波及する。5) 麻酔作用—さらに高濃度の場合。6) 不整脈。などをあげてい

る。Dripps等¹⁵⁾は、正常人に7.6%および10.4%の炭酸ガスを吸入させ、呼吸循環の反応を観察し、循環系よりも呼吸系の変化の強いことを報告し、また、Landy¹⁶⁾は、炭酸ガスが5%以下では、呼吸の深さは増すが血圧はあまり変わらず、30%以上になると麻酔作用をあらわすとのべている。私の成績では、5%、10%と吸入濃度の増加につれて、呼吸数、換気量はいずれも著明に増加し、酸素消費量ならびに心送血量の増加も著しく、生体が過剰の炭酸ガスを排除せんと努めていることがわかる。しかし、肺動脈圧上昇は軽度であつて、Dripps等¹⁵⁾の結論に一致している。低酸素症と異なつていのは血液ガスの変化であつて、動脈血酸素含有量はそれほど変化していないが、炭酸ガス含有量の増加は著明である。これは、低酸素吸入試験において長嶺¹⁷⁾ののべているごとく、換気能率の低下と考えられ、吸入炭酸ガス濃度増加のために、換気量の増加によつてもなおかつ有効肺換気が行われておらず、炭酸ガス分圧の上昇と、相対的に酸素分圧の低下を招き、肺動脈圧は軽度上昇し、組織学的には肺の鬱血をきたしたものと考えられる。

以上のごとく、低酸素ならびに高炭酸ガス吸入に関する実験においては、呼吸循環系に重大なる変化をもたらすことがわかつたが、単独では肺水腫を惹起することはできず、ほかになんらかの条件が加わることが必要と考えられる。

第7章 結 論

ラボナール麻酔下の犬に、15%、10%、5%酸素および5%、10%炭酸ガスを30分間吸入させ、急性肺水腫発生に関する anoxia および hypercapnia の影響を検討し、次の結論をえた。

1) 吸入酸素濃度の減少が軽度の場合においては、心送血量は増加し、呼吸は努力性となることによつて酸素消費量にはあまり変化をきたさないが、大体、酸素濃度が10%を境として、それ以上酸素の減少が増すと急激に心送血量は減少してくる。

2) 肺動脈圧は、吸入酸素濃度が減少するにつれて上昇してゆくが、これは、拡張期圧上昇に基くものであり、肺血流量増加によつて肺血管の抵抗が増大していることをうかがうことができる。

3) 吸入酸素濃度の減少が高度になるにしたがつて、肺組織の変化も強くなつてくる。すなわち、間質の鬱血、出血、肺毛細管の鬱血、拡張、肺胞腔の

狭小ならびに肺胞内への出血，一部肺胞構造の破壊が認められるが，肺胞内水腫の像は認められない。

4) anoxia 高度群では，必筋障碍を示す ST および T の変化が著明である。すなわち，hypoxia が次第に高度になるにつれて，必筋障碍の徴があらわれ，必送血量減少は肺循環鬱滞，肺動脈圧上昇を招き，組織学的に高度の鬱血，出血をきたすが肺胞内水腫を証明せず，hypoxia 単独では肺水腫を惹起しえないと考えられる。

5) hypercapnia においては，換気量増大にかかわらず有効換気が行われず，動脈血中炭酸ガス含有

量の激増，肺動脈圧の上昇をきたすが，hypoxia の場合とことなり，心筋障碍を招くことなく，また組織学的には中等度の鬱血を認めたのみで肺水腫の像を認めず，hypercapnia 単独では肺水腫を起しえないと考えられる。

文 献

- 1) 齊藤・日本生理学会誌, 2, 213—224, 昭12.
- 2) Saklad et al.: Rhode. Island. Med. J. 26, 65—68, 1943.
- 3) Barcroft: Lancet, 4, 485—489, 1920.
- 4) Motley et al.: Am. J. Physiol. 150, 315—320, 1947.
- 5) Courmand: Bull. New York Acad. Med. 23, 27—50, 1947.
- 6) Doyle et al.: Circulation, 5, 263—270, 1952.
- 7) Fishman: J. Clin. Invest. 31, 770—781, 1952.
- 8) Fowler et al.: Circulation, 6, 888—893, 1952.
- 9) Aviado et al.: Am. J. Physiol. 169, 460—468, 1952.
- 10) Harrison et al.: Am. J. Physiol. 80, 169—178, 1927.
- 11) Scarborough et al.: Circulation, 4, 190—210, 1951.
- 12) 穴沢: 日外会誌, 56, 66—92, 昭30.
- 13) Wescott et al.: J. Clin. Invest. 30, 957—970, 1951.
- 14) Adriani: Techniques and procedures of anesthesia, First Edition. Third Printing, 1950. Springfield, Illinois, U. S. A.
- 15) Dripps et al.: Am. J. Physiol. 149, 43—51, 1947.
- 16) Landy: J. A. M. A. 85, 1953—1955, 1925.
- 17) 長嶺: 呼吸と循環, 4, 559—572, 昭31.

Experimental Studies on the Post-operative Acute Pulmonary Edema

Part 2

On the Influence of Hypoxia and Hypercapnia on the Development
of the Post-operative Acute Pulmonary Edema

By

Masashi Sakamoto

Department of the 1st Surgery, Okayama University Medical School,
(Director . Prof. Dr. D. Jinnai)

Eighteen normal adult dogs were divided into 5 groups and inhaled, for 30 minutes, the following gas mixtures, respectively; (Group I, O₂ 15%, N₂ 85%; Group II, O₂ 10%, N₂ 90%; Group III, O₂ 5%, N₂ 95%; Group IV, O₂ 20%, CO₂ 5%, N₂ 75%; Group V, O₂ 20%, CO₂ 10%, N₂ 70%). The results are as follow :

1) In the cases of slight hypoxia, O₂ consumption did not alter, while cardiac output increased and respiration became exaggerated. The cardiac output abruptly began to decrease, when O₂ concentrations were below 10%.

2) Pulmonary arterial pressure increased as hypoxia became more marked. This was caused by the increased diastolic pressure. It was obvious from these findings that the resistance of the pulmonary blood vessels had been augmented by an increase of the blood circulating in the lungs.

3) As the hypoxia became severer, changes on the lung tissues became more pronounced. These changes were interstitial congestion, hemorrhage, congestion and dilatation of the pulmonary capillaries, narrowing of the alveolar cavities, bleeding into the alveoli and the partial breakdown of the alveolar structures.

4) In the group of severe anoxia, the changes of ST and T were marked, which show the disturbances of the heart muscles.

5) As the severity of anoxia advances, the respiration became exaggerated, pulmonary ventilation insufficient, signs of heart muscle disturbances appear, and the cardiac output became smaller causing the congestion of pulmonary circulation and an increase of pulmonary arterial pressure. Histologically, pronounced congestion and hemorrhage were observed but pulmonary edemas were never found. Therefore, lung edema was thought not to be caused by anoxia only.

6) In the case of hypercapnia, CO₂ in the arterial blood markedly increased and pulmonary arterial pressure rose, because effective ventilation was not available in spite of the increased tidal volume. Histologically, only moderate congestions were observed, but not pulmonary edema. Therefore, hypercapnia alone was perhaps not responsible to the lung edema, as in the case of anoxia.

坂本論文附图

写真1 H. E. $\times 150$ No. 10 左下葉 (5% O_2 30分吸入後肺所見)

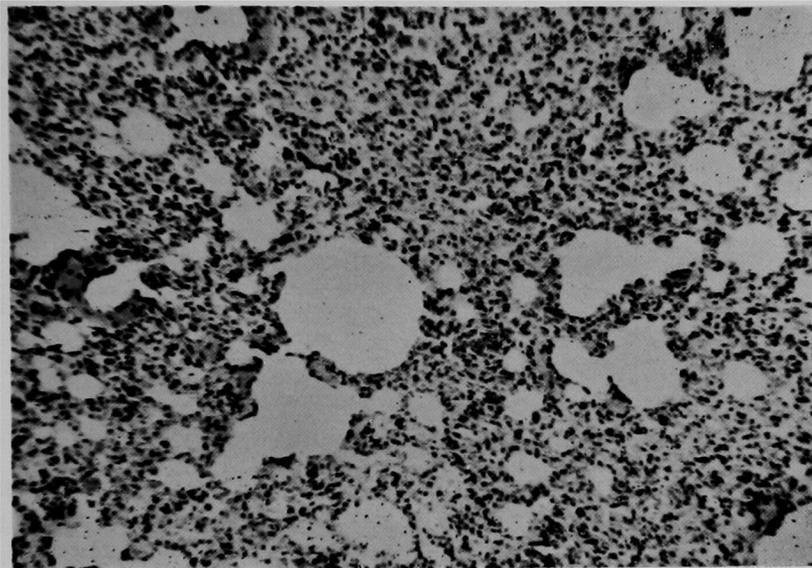


写真2 H. E. $\times 150$ No. 17 左下葉 (10% CO_2 30分吸入後肺所見)

