616.24-005.98

術後急性肺水腫に関する実験的研究

第 4 編

術後急性肺水腫の発生に及ぼす心臓タンポナーデ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　低蛋白血症犬の作成
　第3節　麻酔法
　第4節　心臓タンポナーデ術式
　第5節　屠殺法
第3章　血圧，脈搏数および呼吸の変化
　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　肺動脈圧ならびに心送血量の変化
　第1節　実験方法
　第2節　実験成績
　第3節　小　括
第6章　肺病理学的変化
　第1節　実験方法
　第2節　実験成績
　第3節　小　括
第7章　総括ならびに考按
第8章　結　論
　　文　献

第1章　緒言ならびに文献

第1編における実験で，われわれが日常の手術で遭遇する出血の程度では肺水腫は起らず，さらに第2編においては，hypoxia ならびに hypercapnia 単独でも急性肺水腫を惹起しえないことを認め，第3編では，正常状態では急速大量の輸液を行つても肺水腫を認めないことがわかつた．しかしながら，こうした程度の出血状態においても，また hypoxia, hypercapnia のさいでも，あるいは急速大量輸液によつても肺水腫発生の準備状態になつていることがわかつた．なお第3編においては，急速大量輸液を行うことによつて低蛋白血症のある場合には高率に肺水腫を発生することがわかつた．すなわち，低蛋白血症においては，輸液前すでに肺動脈圧は正常の場合に比しやや高く，心送血量は輸液によりむしろ減少の傾向を示し，そのうえ血管透過性が亢進状態にあるので，肺循環系は水腫準備状態にあると考えられる．

近時いわゆる poor risk といわれる一般的悪条件下に大手術が行われ，術後急性肺水腫を発生する例がかなり報告されるようになつてきた．こうした患者は低蛋白血症状態にあるばかりでなく，心機能もある程度障碍されていることが当然推察されるものである．そこで，このような心機能障碍は肺水腫発生に対してどのような役割りを演ずるものであろうかということを知るために本実験を試みることとした．

従来，肺水腫の発生機序として確固たる地位を占めていたのは Harisson(1935年)によつて修正された後方障碍説であつて，心機能を障碍した場合には肺循環系と体循環系のバランスがくずれ，肺循環の鬱血に基く肺水腫が発生するものであると説明されてきた．その根拠としては，心室の機械的障碍[1)2)3)]，弁口形成不全[4)]，冠動脈結紮[5)6)]あるいは栓塞[7)]ならびに心筋内薬物注入[8)9)]による心筋障碍，あるいは心肺標本[10)11)12)]による心機能障碍等により肺水腫を惹起せしめた幾多の実験があり，それらの実験における心機能障碍は肺循環の鬱血を招き，肺水腫発生の重要な因子となる所以がのべられている．

第3編の実験成績の結果から考えて，心機能を障碍した際にあらわれる肺所見は，正常の場合と低蛋白血症の場合とではかなり相違があることが想像される．そこで私は，犬に心臓タンポナーデを施すことによつて心機能を障碍し，正常犬と低蛋白血症犬が急性肺水腫発生にいかなる態度をとるかを知ろうとした．

第2章 実験方法

第1節 実験動物

体重8～13 kg の成犬15頭をもちい，一定の食餌により1週間以上飼育し，実験前は半日間絶食せしめた．

第2節 低蛋白血症犬の作成

成犬9頭に対し，第3編第7章でのべたと同じ方法により作成した．

第3節 麻酔法

第1編と同じくラボナール静注麻酔によつたが，実験上開胸を要するので，気管内挿管のうえ気管内麻酔器を使用し100%酸素を吸入せしめた．

第4節 心臓タンポナーデ術式

麻酔深度3期1～2相にいたるをまつて，左前胸部6～7肋骨にそつて開胸する．犬の縦隔洞は薄く，容易に縦隔動揺による呼吸困難を起し実験に支障をきたすので，助手に手をあてゝ縦隔動揺を防がしめ，適当な補助呼吸を行いつゝ，心嚢内に黒インキにて着色せる80%グリセリン水溶液約50 cc を注入し，肺の再膨脹をはかつて閉胸した．このさい失血を可及的防ぐとともに，開胸による影響を僅少ならしめるよう努力した．

第5節 屠殺法

タンポナーデ終了後2～3時間して，第1編と同じくラボナール急速静注により屠殺した．

第3章 血圧，脈搏数および呼吸の変化

第1節 実験方法

股動脈血圧，脈搏数，呼吸の変化は第1編と同じく，それぞれ観血的にカニューレの挿入，心電図および実測，ならびに Knipping 気管支肺容量測定器により測定した．

第2節 実験成績

成績は一括して第1，2表に掲げる．

1. 血圧の変化

タンポナーデ直後は全例に急激なる血圧下降がみられ，タンポナーデの程度によつて多少の差はあるが30～50 mmHg の下降を示している．一旦下降した血圧は15～30分のうちにわずかに上昇の気配をみせるものもあるが，漸次下降の傾向をとるものが多い．

以上の成績は正常ならびに低蛋白血症の両群に有意の差を示さなかつたが，低蛋白血症群の No. 11のみは下降した状態で30分後に死亡した．

2. 脈搏数の変化

術前の平均値は 144/m，術直後 186/m，屠殺前 189/m で，おおむね頻脈の傾向を示したが，正常群と低蛋白血症群とのあいだに有意の差をみなかつた．術直後，脈搏は急激なる緊張低下を示し，脈搏数は増加し，15例中9例に奇脈を認めた．

3. 呼吸の変化

両群とも術直後より1回呼吸量は著しく減じ，呼吸数はこれに反して増加するので分時換気量の増加が認められるが，酸素消費量は減少してくる．これらの変化においても両群に有意の差を認めなかつた．

第3節 小 括

呼吸循環系には急激な変化をきたし，血圧は著明に低下し，脈搏は頻かつ微弱となり，呼吸は浅迫となり有効肺換気が行われず，一見重篤な病状を呈する．しかし，正常ならびに低蛋白血症両群に認むべき差をみなかつた．

第 1 表　正常群肺循環諸値の変化　（上段 術前　中〃 術後30分　下〃 屠殺前）

	呼吸数 /m	換気量 cc/m	酸素消費量 cc/m	動脈血 O_2含量 Vol%	肺動脈血 O_2含量 Vol%	動靜脈血 O_2較差 Vol%	心送血量 l/m	肺動脈圧 mmHg 収縮	拡張	平均	股動脈血圧 mmHg	脈搏数 /m
No. 1 13kg 7.03g/dl	18	3340	112	14.91	8.15	6.76	1.65	18	8	11	123	130
	38	8200	87	12.51	6.26	6.25	1.39	29	14	19	98	186
	42	8500	78	10.33	4.35	5.98	1.31	27	13	18	95	174
No. 2 12kg 7.58g/dl	21	5800	105	15.20	9.67	5.53	1.89	10	5	6	135	168
	75	6650	85	11.65	6.58	5.07	1.67	28	15	19	88	220
	65	5750	68	10.65	6.05	4.56	1.51	28	16	20	82	208
No. 3 9 kg 7.58g/dl	22	3060	60	15.99	12.83	3.16	1.89	16	9	11	113	146
	49	4900	84	13.03	7.75	5.28	1.57	32	15	21	66	192
	45	4300	71	13.62	8.21	5.41	1.30	33	18	23	62	184
No. 4 10.5kg 8.15g/dl	16	2350	111	17.29	11.17	6.12	1.80	15	5	9	126	136
	45	4400	84	10.65	6.33	4.32	1.94	36	15	22	76	188
	63	5500	78	11.34	5.01	6.33	1.23	31	17	22	78	178
No. 5 8.5kg 6.70g/dl	26	3400	75	16.84	14.21	2.63	2.88	22	8	13	116	144
	53	5550	67	9.35	5.78	3.57	1.88	33	14	20	65	190
	51	4800	60	9.82	5.72	4.10	1.46	29	11	17	70	184
No. 6 11kg 6.70g/dl	21	3800	80	15.21	12.35	2.86	2.79	17	4	8	106	118
	38	4600	85	13.52	9.12	4.40	1.94	36	12	20	72	162
	42	4900	48	11.86	9.05	2.81	1.70	39	14	22	58	182
平均値	21	3625	91	15.91	11.40	4.51	2.15	16	7	10	120	140
	50	5860	83	11.79	6.97	4.82	1.73	31	14	20	78	189
	21	5625	68	11.27	6.40	4.87	1.42	32	15	20	75	185

第 2 表　低蛋白血症群肺循環諸値の変化　（上段 術前　中〃 術後30分　下〃 屠殺前）

	呼吸数 /m	換気量 cc/m	酸素消費量 cc/m	動脈血 O_2含量 Vol%	肺動脈血 O_2含量 Vol%	動靜脈血 O_2較差 Vol%	心送血量 l/m	肺動脈圧 mmHg 収縮	拡張	平均	股動脈血圧 mmHg	脈搏数 /m
No. 7 9 kg 5.53g/dl	17	1400	112	15.65	8.21	7.44	1.51	16	5	10	116	130
	28	1780	81	11.06	4.63	6.43	1.25	26	14	18	83	180
	31	1900	96	12.31	4.88	7.43	1.30	24	13	17	80	176
No. 8 12kg 5.17g/dl	26	3000	165	14.52	8.26	6.26	2.63	19	8	12	136	134
	48	4100	152	11.58	5.28	6.30	2.42	38	17	24	82	174
	37	4200	143	10.86	4.65	6.21	2.30	36	16	22	86	170

No. 9 9.5kg 5.53g/dl	21	3800	62	18.21	15.27	2.94	2.10	18	8	13	122	146
	68	5500	99	13.05	7.96	5.09	1.95	35	18	24	85	188
	74	6000	94	12.63	6.81	5.82	1.61	38	18	24	78	194
No. 10 9kg 5.17g/dl	17	3500	85	14.96	11.86	3.10	2.74	16	9	15	115	130
	40	4950	61	12.43	8.86	3.57	1.71	36	16	23	62	190
	46	4650	76	11.60	7.45	4.15	1.84	42	19	27	65	212
No. 11 8.5kg 5.17g/dl	20	2800	214	14.14	7.57	6.57	3.26	23	12	16	108	148
	57	3850	128	11.47	3.75	7.72	1.66	35	18	24	74	198
No. 12 11kg 4.82g/dl	15	2500	170	14.29	7.18	7.11	2.38	17	9	11	104	160
	36	3240	191	11.25	5.22	6.03	3.16	35	19	24	75	204
	42	3800	107	9.78	3.62	6.16	1.73	34	20	25	72	216
No. 13 12.5kg 5.53g/dl	22	3000	153	12.25	5.96	6.29	2.43	26	15	19	122	138
	41	3700	103	12.85	5.25	7.60	1.35	40	18	25	76	176
	44	4000	67	9.84	4.14	5.70	1.17	42	19	27	65	190
No. 14 13.5kg 5.17g/dl	16	3150	136	15.29	11.17	4.12	3.30	29	10	17	125	120
	39	4150	101	12.49	7.76	5.73	1.77	45	19	28	80	156
	38	3900	86	9.24	3.18	6.06	1.42	36	16	23	65	194
No. 15 10kg 4.82g/dl	10	1800	172	14.26	7.55	6.71	2.56	25	14	21	121	140
	28	3100	95	11.76	6.86	4.90	1.93	42	20	28	65	188
	26	2750	84	8.55	3.34	5.41	1.55	48	21	30	58	190
平均値	18	2770	136	14.84	9.45	5.39	2.54	21	10	14	118	139
	43	3810	113	11.99	6.17	5.82	1.91	37	18	24	75	194
	42	3900	96	10.60	4.76	5.84	1.61	38	18	25	71	193.

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術前ならびに屠殺前に心電図の測定を行つた．

第2節 実験成績

低蛋白血症群の No. 11は術後血圧下降，高度の呼吸困難，脈搏頻かつ不整のまま30分にて死亡したが，本例の心電図は第1図に示す如く，T陰性，R逆転，フリンメルン，R—R間隔不整で，刺戟伝導系ならびに心筋に大なる障碍が認められる．

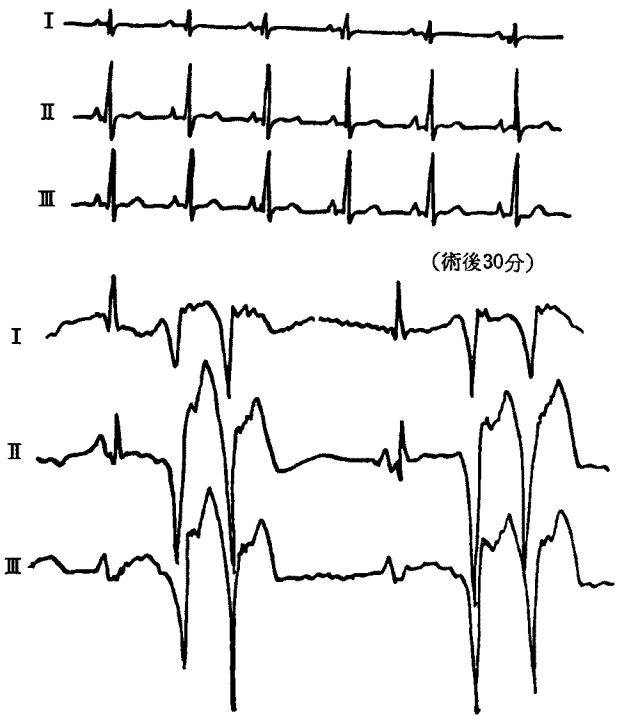
他の14例について，正常群をA群，低蛋白血症群をB群とすると，P波増高は全例に認められ，低電位差を示すものはA群4例，B群5例，T陰性はA群3例，B群4例，R逆転はB群1例，フリンメルンはB群2例，期外収縮はA群3例，B群3例であり，両群とも心筋ならびに刺戟伝導系に大なる変化を認めたが，有意の差を認めなかつた．

第3節 小 括

本実験においては，低電位差，TおよびP波の変化は多数例に認められ，そのほか細動，期外収縮を認めたものがあり，心筋ならびに刺戟伝導系に重篤な障碍を起していることはあきらかである．

また，正常群と低蛋白血症群とのあいだに有意の

第1図心電図の変化　No. 11　8.5 kg ♂（術前）



差がみられなかつたが，要するに，低蛋白血症に原因した心臓障碍がたとえ術前に存していたとしても，加えられたタンポナーデがあまりにも大なる障碍を与えたために両群に有意の差を生じなかつたものと考えられる．

第5章　肺動脈圧ならびに心送血量の変化

第1節　実験方法

肺動脈圧ならびに心送血量の測定には，第2編と同じく静脈カテーテル法および Knipping 気管支肺容量測定器を使用した．

第2節　実験成績

成績は一括して第 1，2 表に掲げてある．

1.　肺動脈圧の変化

正常群6例の平均値は第1表のごとくで，術前では収縮期圧 16 mm Hg，拡張期圧 7 mm Hg，平均圧 10 mm Hg であるが，術後 30 分では収縮期圧 31 mm Hg，拡張期圧 14 mm Hg，平均圧 20 mm Hg とかなりの肺動脈圧亢進をきたす．この状態は術後2時間においても依然として継続している．

低蛋白血症群の平均値は第2表の如くで，術前収縮期圧 21 mm Hg，拡張期圧 10 mm Hg，平均圧 14 mm Hg であつて，術後30分では収縮期圧 37 mm Hg，拡張期圧 18 mm Hg，平均圧 24 mm Hg である．なお，術後2時間値は30分値と著しい変動を認めなかつた．

2.　心送血量の変化

正常群の心送血量をその平均値よりみると，術前，術30分後，屠殺前値はそれぞれ2.15 l/m，1.73 l/m，1.42 l/m であり，また，低蛋白血症群においてはそれぞれ 2.54 l/m，1.91 l/m，1.61 l/m となつている．すなわち，低蛋白血症群においては，正常群に比して術前 0.39 l/m の心送血量増加を示すが，屠殺前においては 0.20 l/m よけいに減少している．

第3節　小　括

心臓タンポナーデによる肺動脈圧亢進および心送血量減少は全例に共通した変化であるが，肺動脈圧は正常群の方の変動が大きく，心送血量は低蛋白血症群の変動が大である．すなわち，肺動脈平均圧については，正常群は30分後ならびに屠殺前ともに 100 % 増加であるに反し，低蛋白血症群は30分後71%，屠殺前78%と正常群より低い増加率を示している．また心送血量においては，正常群では30分後19%，屠殺前34%の減少率を示すに反し，低蛋白血症群では30分後25%，屠殺前37%と正常群より減少率は大である．

第6章　肺の病理学的変化

第1節　実験方法

実験を終了し屠殺した犬の肺は第1編と同じく，肉眼的変化を検したるのち，組織学的検査に供した．

第2節　実験成績

1.　肉眼的変化

両群ともに上，下葉の底部 1/3～1/2 は赤色肝様の色調を帯び，大小の出血斑は全表面に認められたが，低蛋白血症群の一般的傾向として，肝様変化は正常群より軽く，むしろ出血斑が多数認められ，割面より泡沫に富む血性液が流出した．これに反して，正

常群においてはむしろ暗赤色粘稠度の高い血液が流出した．なお，低蛋白血症群の No. 10，15においては胸腔内に50～100 cc の胸水が認められた．

2. 組織学的変化

変化の大要は第3表に掲げた．

第3表 心臓タンポナーデ施行後の肺組織学的所見

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
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		−	−	±	+	−	−	−	−	−	+	+	−	+	−	−

術後30分で死亡した No. 11の左下葉は写真1の如くであるが，比較的大なる血管の拡張ならびに肺胞中隔の鬱血は軽度なるも，肺胞内へ漿液の流入，赤血球の遊出は高度で，随所に空泡形成が認められ，かつもつとも著しいのは肺胞上皮の剝離で，正常の肺胞構造は破壊消失をきたしている．一般に低蛋白血症群においては肺胞中隔の鬱血よりも，むしろ肺胞内水腫ならびに出血が高度であり，正常群においては肺胞内水腫および出血は軽度またはほとんどみられず，肺胞中隔の鬱血は高度，水腫は軽度なる傾向がみられた．写真2は正常群 No. 3 の右下葉である．

第3節 小 括

以上の所見を要約すれば次のごとくである．すなわち，心臓タンポナーデ施行2時間後にて，正常群においては肺胞内水腫はほとんど認められず，主なる変化は肺胞中隔の鬱血，出血で，少数例において肺胞中隔の水腫を認めうるのみである．これに反して低蛋白血症群においては，9例中6例に肺胞内水腫が認められ，肺胞構造破壊も高度であるが，鬱血は正常群より軽度であることは肉眼的所見と一致しており，病理学的には両群のあいだにかなり著明な相違が認められる．

第7章 総括ならびに考按

急性肺水腫の発生機序に関して，従来重きをなしていたものは左室不全説であつて，左室障碍による肺鬱血が肺水腫を招くものと考えられてきた．

一方，麻酔学，輸血学の進歩に伴い，従来手術不適とされていた poor-risk の患者に対しても大手術が行われるようになつてきた．そこで，こうした Poor-risk において，心不全が肺水腫にどのような役割りを演ずるかを知るために本編の実験を行つた．

すなわち，第3章の実験において，心臓タンポナーデを行うことにより股動脈血圧は急激かつ著明に下降し，あたかもショック発生時のそれに似ており，回復の傾向をみせるものは少いことを知つた．呼吸機能においても，1回換気量は著明に減少するが，呼吸数が増大するので分時換気量は増加する．しかし，酸素消費量は逐次減少してゆくものが多い．すなわち，タンポナーデによる心臓の機械的圧迫は左右心室の搏出量に不均衡を生じ，大循環系と小循環系に急激な血液分布の変位を生じたものと考えられるが，これら血圧，脈搏，呼吸状態からは正常群ならびに低蛋白血症群の間に認むべき差をみなかつた．これは，タンポナーデによる心機能障碍があまりにも大きかつたためであつて，実際，第4章において心機能障碍の程度を心電図所見より考察すると，低電位差，T陰性，細動，期外収縮等の重大なる心筋ならびに刺戟伝導系の障碍が過半数に認められ，タンポナーデの影響がいかに大きなものであるかがわかつた．しかし心電図においても正常群と低蛋白血症群とのあいだに有意の差を認めなかつた．

第5章では，こうした際の肺動脈圧ならびに心送血量をしらべたが，タンポナーデを行うことにより肺動脈圧は両群ともかなりの上昇を示しており，屠殺前においてもなお下降の気配をみせず，さらに心送血量の減少することも両群に共通した所見である．タンポナーデにおいて肺動脈圧上昇と心送血量減少をきたすことは，すでに Fowler[13]，McGuire等[14]，Stewart等[15]，Warren等[16] によつて報告され，本実験においても同様な結果をえたが，注目すべきことは，肺動脈圧上昇率は正常群が大であり，これに反して心送血量の減少率は低蛋白血症群の方が大きかつたことで，この点が両群の肺循環における重要な相違であると考えられる．

そもそも，血液性分の濾出ということは，血管内圧，膠滲圧ならびに血管透過性の3因子によつて左右されるものであるが，低蛋白血症群においては，膠滲圧低下があり，また血管透過性は亢進している

ので，血管内圧がある限界以上に上昇すれば当然濾出が起るわけであるが，これに反して正常群においては，膠滲圧は低蛋白血症群より高く，また透過性は亢進していないので，血管内圧が低蛋白血症群の増加率より大であつても濾出は起りがたいということになる．すなわち，肺の組織学的所見において，正常群では鬱血，出血を主体とするに反して，低蛋白血症群では水腫を主体とし，鬱血，出血は比較的軽度であるという結果をえたが，このことが正常群と低蛋白血症群とでは肺循環においてあきらかに相異つた態度を示す原因となる．

Bailey[17]は僧帽弁狭窄の交連部切開において，その弁口拡大が不適であつた場合は術後急性肺水腫を発生する傾向が大であると警告しており，弁口拡大の不適による急激なる血行動態の変化が急性肺水腫の危険をはらんでいるという．本実験の結果，股動脈血圧下降，脈搏頻かつ細，酸素消費量減少，肺動脈圧上昇ならびに心送血量減少を認めたが，これらの成績から体循環と肺循環の平衡が著しくみだされていることがうかがわれ，肺水腫の危険は十分考えられる．

すでに，心臓タンポナーデを行う前において，低蛋白血症群の肺動脈圧は正常群に比してはるかに高値を示し，また心送血量も多量であるという成績をえた．こうした状態は Altschule[18] ものべているごとく，低蛋白血症群においては肺水腫を起しやすい状態にあることを示すものである．また，低蛋白血症群においては膠滲圧は低下し，血管透過性の亢進があるが，第3章における実験成績でみるごとく，タンポナーデによる酸素消費量の減少によつて anoxia は助長され，そのために肺毛細管透過性はより亢進し，肺水腫に拍車をかける可能性が推察される．

第3編において，低蛋白血症に対する急速大量輸液は高率に肺水腫を起すことを認め，さらに本編においては，低蛋白血症に心臓タンポナーデを施して心機能を障碍すると過半数に肺水腫の起ることを認め，正常群とのあいだに著しい相違があり，その根本的な相違は肺循環における肺動脈圧，心送血量ならびに肺毛細管壁の透過性にあることを知つた．

この結果から，低蛋白血症においては肺循環系に根本的に弱点があると考えられるので，肺水腫発生の準備状態であるということができる．

第8章 結　　論

正常ならびに低蛋白血症状態の犬に心臓タンポナーデを施し，血圧，脈搏，呼吸機能，心電図，肺動脈圧，心送血量ならびに肺病理学的変化を検索し，次の結論をえた．

1) 犬に心臓タンポナーデを行うことによつて股動脈血圧は急激なる下降をきたし，脈搏数は中等度増加かつ緊張微弱となり，分時換気量は増加するが酸素消費量は減少する．これらの変化は両群に有意の差を示さない．

2) 心電図所見によると，両群ともに心機能は高度に障碍されるが有意の差は認められない．

3) 正常群の肺動脈圧平均値は，収縮期圧 16 mm Hg，拡張期圧 7 mm Hg，平均圧 10 mm Hg であるに反し，低蛋白血症群においては収縮期圧 21 mm Hg，拡張期圧 10 mm Hg，平均圧 14 mm Hg であつて，低蛋白血症群では肺動脈圧の亢進を示している．

4) 心送血量の平均値は，正常群においては 2.15 l/m，低蛋白血症群においては 2.54 l/m であり，低蛋白血症群の方が心送血量は増加している．

5) 心臓タンポナーデを行うことにより，両群とも肺動脈圧亢進，心送血量減少をきたすが，肺動脈圧上昇率は正常群が大であり，心送血量減少率は低蛋白血症群が大である．

6) 肺の病理学的変化においては，正常群は鬱血を主体とするに反して，低蛋白血症群では過半数に肺胞内水腫を認めた．

7) 本実験の成績より，低蛋白血症群は肺水腫準備状態にあると考える．

稿を終るに臨み，御懇篤なる御指導御校閲を辱うした恩師陣内教授並に田中助教授に深甚なる感謝を捧げるとともに，本研究開始以来種々御援助下さつた国立柳井療養所長復本正治博士に深謝する．

文　　献

1) Welch: J. Lab and Clin. Med. 34, 1544—1553, 1949. より引用．

2) Sahli: J. Lab and Clin. Med. 34, 1544—1553, 1949より引用．

3) Katowschtschikow: J. Lab and Clin. Med. 34, 1544—1553, 1949より引用．

4) Miller et al.: Arch. Int. Med. 4, 356—375, 1909.
5) Bettelheim: J. Lab and Clin. Med. 34, 1544—1553, 1949より引用.
6) Landis et al.: J. Clin. Invest. 25, 237—255, 1946.
7) Roos et al.: Am. J. Physiol. 153, 558—566, 1948.
8) Coelho et al.: Ann. de méd. 34, 91—98, 1933.
9) Cataldi: Arch. mal. cocur. 28, 604—608, 1935.
10) Fühner et al.: J. Physiol. 47, 286—304, 1913—14.
11) Matsuoka: J. Path and Bact. 20, 53—75, 1915.
12) Newton: J. Physiol. 75, 288—304, 1932.
13) Fowler: Ann. Int. Med. 38, 478—486, 1953.
14) Mc Guire et al.: Arch. Int. Med. 60, 1034—1042, 1937.
15) Stewart et al.: Am. Heart. J. 16, 189—197, 1938.
16) Warren et al.: Am. Heart. J. 31, 418—425, 1946.
17) Bailey: Surgery of the Heart. Lea and Febiger. 1955.
18) Altschule: Acute pulmonary edma. Grune and Stratton. New York. 1954.

Experimental Studies on the Post-operative Acute Pulmonary Edema

Part 4

On the Influence of the Cardiac Tamponade on the development of the Post-operative Acute Pulmonary Edema

By

Masashi Sakamoto

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

The experiment was performed in order to determine the role of poor risk in cardiac insufficiency to the development of the acute pulmonary edema. The function of heart was disturbed by cardiac tamponade in the 6 normal and the 9 hypoproteinemia-induced dogs and the influences of this tamponade on the development of the acute pulmonary edema were studied with following results.

1) Femoral arterial pressure fell abruptly, pulse became rather rapid and weak, and minute tidal volume increased, but O_2 consumption decreased after the cardiac tamponade. These changes were observed without significant difference in both groups.

2) Electrocardiographically, disturbances of heart functions were of a high degree but no significant differences between the two groups.

3) Prior to the insertion of a cardiac tamponade, the mean pressure of the pulmonary artery was by 4 mg/Hg and the cardiac output by 3.39 l/m higher in the hypoproteinemia-induced groups than in the normal dogs.

4) The insertion of cardiac tamponade caused an increase in the pulmonary arterial pressure and a decrease in the cardiac output in both the normal and the hypoproteinemia-induced groups. The rate of the increase of pulmonary aterial pressure was larger in the former, while the rate of the decrease of cardiac output is greater in the latter.

5) Congestion was the prominent picture in the pathological findings of the lungs in the normal group, but the alveolar edemas were observed in over one half of the hypoproteinemia-induced dogs.

6) It is regarded from these results that hypoproteinemia sets the preparatory stage against the development of the acute pulmonary edema.

坂 本 論 文 附 図

写真1　H. E. ×100 No. 11 左下葉（心臓タンポナーデ施行30分後死亡，肺所見）

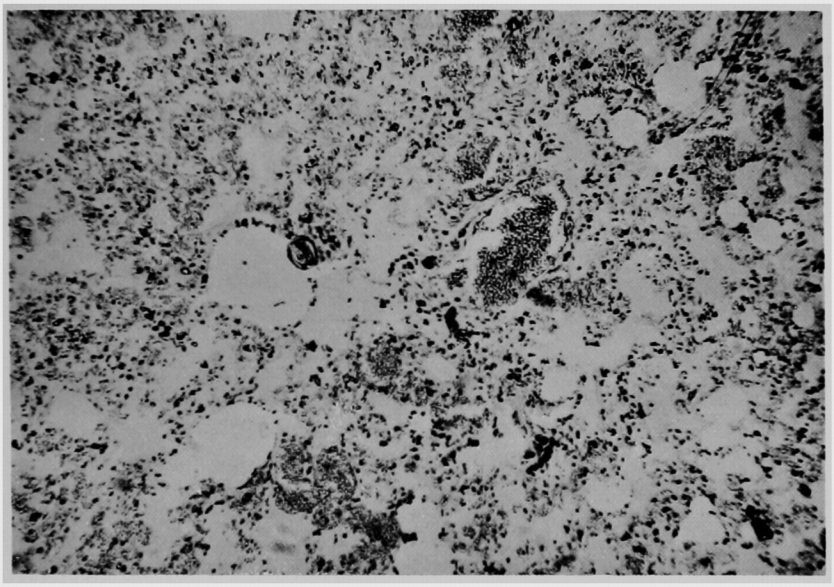
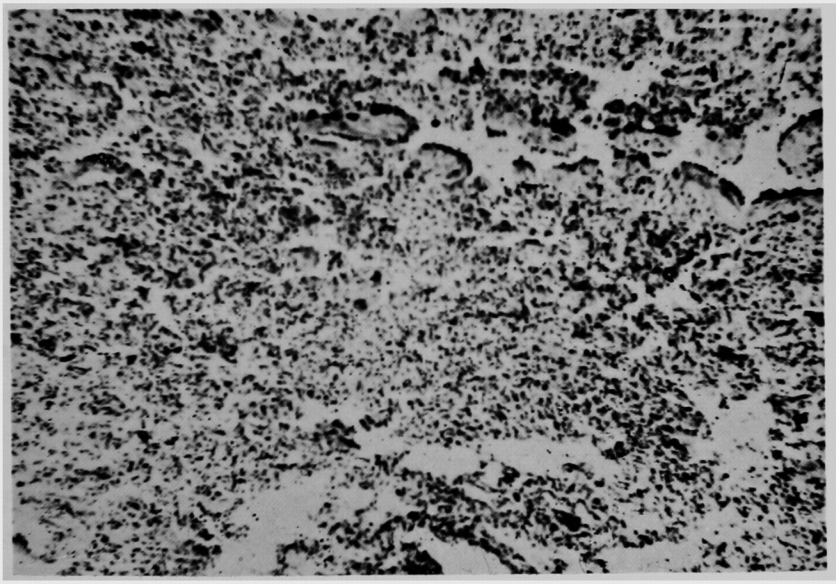



写真2　H. E. ×150 No. 3 右下葉（心臓タンポナーデ施行3時間後肺所見）