

□講座□

肺水腫の成因，診断と治療

中原 数也*

肺は本来 dry な臓器ではなく，肺毛細血管と間質リンパ管の間に常に体液の輸送が行われているが，肺リンパ系の体液輸送能力は極めて限られたものである¹⁾。従って，何らかの原因でリンパ管の輸送能力を越えた水分が肺血管外に貯留した病的状態を肺水腫と定義される。肺毛細血管における体液交換機構の障害を起こす原因は理論上，① 肺毛細血管内圧の上昇による血行動態的肺水腫と，② 肺組織障害による膜の透過性亢進肺水腫に区別される（図1）。しかし，実際は両者が混在していることが多い。特に，透過性亢進型肺水腫はその病態と特異的治療法についてまだ良く分かっていない。

本稿では特に透過性亢進肺水腫に重点を置いて，その成因，診断と治療について総説した。

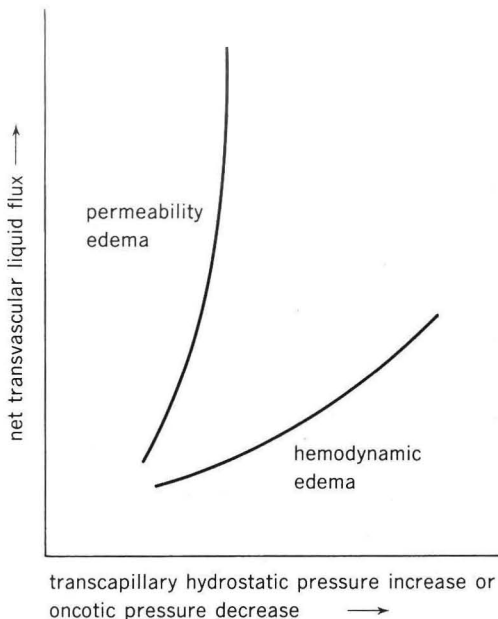


図1 血行動態的肺水腫と透過性亢進型肺水腫

1. 透過性亢進型肺水腫

肺の血管系から間質への蛋白質と溶液が漏出する部位は，① 水と脂溶性物質が透過する細胞膜，② 蛋白質が透過する細胞間結合部，③ 細胞質の vesicles が想定される²⁾。また，気管支循環系も体液輸送に関係していると思われるが，肺組織障害によってこれらの部位における透過性が亢進して肺水腫が起こる。

細菌性，ウイルス性感染症，外傷，胃液誤飲，放射線照射，出血性ショック治療後などで起こる肺損傷は初期に起こる肺高血圧に起因するものと，その後の炎症性変化によって起こる肺損傷がある。事実，誘導された損傷による肺毛細血管からの体液漏出は水分を主とする初期変化と蛋白質などの高分子の漏出を来す後期変化の二相性の変化を示すことが多い。後期変化においては各種炎症 mediators が放出されて，これが肺血管内皮細胞に作動して透過性が亢進する。特に，損傷された血管内皮に集積した phagocyte から放出される lysosome 酵素と酸化酵素が血管内皮細胞に重篤な損傷を起こし，透過性亢進肺水腫を起こすと考えられる。

2. 肺水腫の細胞性，液性 mediators

最近肺水腫の研究は各種 mediators の関与とその antagonist による治療の方向に向けられてきた。特に，Malik ら³⁾の review は最近の研究の動向をよく表していると思われる。以下に記載する各種 mediators の肺循環への作用を表1に示した。

- 1) 血管作動性アミン類
- a) Histamine

炎症過程において phagocyte から遊離された蛋白分解酵素は histamine を活性化する。肺高血

* 大阪大学医学部第1外科

表 1 肺水腫の原因物質とその作用

	肺動脈圧	肺静脈圧	透過性
histamine	↑	↑	↑
5-hydroxytryptamine	↑	→	→
norepinephrine	↑	→	↑**大量投与で
isoproterenol	↓	↓	↓
arachidonic acid	↑	→	→
thromboxane A ₂	↑	→	↑**neutrophilの作用を増強
prostacyclin	↓	→	→
leukotrieneB ₄	↑	→	↑
leukotrieneC ₄	↑	→	→
leukotrieneD ₄	↑	→	↑
platelet activating factor	↑	→	↑↔
thrombin	↑	→	↑
platelet	↑	→	↑
neutrophil	↑	→	↑

圧が起こらない程度の histamine の微量注入によって心拍出量が増え、肺からするリンパ流量は増加するが、肺高血圧が起こる程度の量の histamine 注入によると更に肺リンパ流量は増加する⁴⁾。しかし、histamine 投与を中止すると、リンパ流量は正常になる。すなわち、histamine 投与による肺血行動態の変化が、肺毛細血管の透過面積の増加を来して、体液漏出の増加をもたらすのであり、肺血管内皮細胞自体には非可逆的变化を来していないことを示唆している。

また、histamine は postcapillary venule の血管抵抗を上昇させることにより血行動態的肺水腫を増強すると報告されている⁵⁾。

一方、histamine は一過性に血管内皮細胞間隙を拡大させることによって、血管の透過性を上昇させる作用も報告されている⁶⁾。

b) 5-Hydroxytryptamine (Serotonin)

serotonin 投与による肺血行動態の変化は precapillary arteriole の収縮でありこのために体液漏出は増加するが、postcapillary venule には変化がないのが、histamine と異なるところである⁷⁾。

c) Catecholamine

alpha-adrenergic agonist (norepinephrine) は肺毛細血管圧の上昇に伴い主として水分の漏出

が起こる⁸⁾。しかし、大量投与では、体血圧と左房圧が著明に上昇し、肺毛細血管圧が 40 mmHg 以上になると、透過性亢進型の肺水腫を呈してくる⁹⁾。

視床下部を介して作動する交感神経性の過反応は急性脳損傷でみられることがあり、その病態は、alpha-adrenergic agonist の大量投与に類似している。

肺血管には alpha と beta アドレナリン受容体があるが、alpha 受容体が優勢であるため交感神経刺激によって肺血管は攣縮を起こす。しかし、beta 受容体刺激剤である isoproterenol や terbutaline は肺血管拡張作用があり、また、isoproterenol は肺血管の透過性を抑制する作用も報告されている¹⁰⁾。

2) アラキドン酸代謝物

肺における phagocytic lysosomal enzyme 系がプロスタグランジン産生を促す。アラキドン酸は細胞膜の磷脂質から phospholipaseA₂ の作用によって遊離された遊離脂肪酸の前駆物質であり、臓器虚血、ショック、アナフィラキシー、炎症などによって放出され肺障害の原因となる¹¹⁾。アラキドン酸投与によって肺血管の収縮が起こり、血管外への水分漏出が起こるが、血管の透過性には変化を来さない。

TromboxaneA₂ (TXA₂) は cyclooxygenase cascade の代謝産物であるが、30秒という短い期間で thromboxaneB₂ に変化するので肺損傷に与える影響を調べるのが難しい。thrombin で誘発された肺微小血栓では好中球が凝集されて血管障害を起こすが、この過程において thromboxane が透過性亢進型肺水腫を増強する作用があるといわれている¹²⁾。

Prostacyclin (PGI₂) は肺血管拡張作用があり、肺血管圧と抵抗を低下させる。PGI₂ は thrombin による血栓性微小血栓による肺水腫において血小板凝集を阻止する作用が認められるが、白血球凝集阻止作用はない。このため PGI₂ は微小血栓で起こった肺水腫における肺血行動態を改善するが、透過性抑制作用はない¹³⁾。

Leukotriene B₄ (LTB₄) は強力な好中球凝集作用がある。LTB₄ 投与によって、肺動脈圧と抵抗は著明に上昇し、同時に流血中白血球数の低下が起こる¹⁴⁾。続いて透過性亢進型の肺水腫が起こる¹⁵⁾。

Leukotriene C₄ と D₄ は組織の炎症によって放出される slow-reacting 物質であるが、C₄ は肺血管収縮作用はあるが、透過性亢進作用は少ない。一方、D₄ は C₄ と比較して血管作用と透過性作用が大きい。

3) 血液凝固系

a) 血小板活性化因子 (PAF)

PAF 投与によって著明な肺高血圧が起こり、続いて流血中の血小板と白血球が減少し、thromboxane レベルが上昇する。従って、PAF によって起こる肺血管透過性亢進は、血小板や白血球によって仲介されると考えられる。また、PAF は肺血管内皮細胞融解作用も証明されている¹⁶⁾。

b) Thrombin

thrombin は、肺動脈圧と抵抗を上昇させ、次いで血管透過性を亢進させる作用がある。透過性亢進のメカニズムには好中球の毛細血管への集積とそこから出る lysosomal 酵素などの活性物質の関与が示されている¹⁷⁾。

hydroxyurea で好中球を減らすと、thrombin 投与による肺水腫は抑制される¹⁸⁾ という実験結

果は thrombin 肺水腫における好中球の関与が重要な意味を持つことを示唆している。また、fibrin の融解で発生する fibrin degradation product も血管透過性の mediator である¹⁹⁾ という報告や、fibrin 融解過程で起こる plasmin の活性化が補体の活性を促し、その結果 C3a や C5a が生成され血管障害を起こす²⁰⁾ という結果が報告されている。

c) 血小板

炎症過程において血小板が血管内皮に凝集するとセロトニンが放出されて血管内膜の透過性を亢進させるのみならず、adenosine diphosphate や thromboxane を放出し、更に血小板凝集が促進される。血小板は蛋白分解酵素 (collagenase, elastase) を含んでおりこれらが、透過性亢進作用を発揮する²¹⁾。

4) 好中球

endotoxin, thrombin や肺炎で起こる肺障害とそれに伴って起こる透過性亢進型肺水腫は好中球の活性化によって発生する mediators がその原因の多くを占めている。肺障害において好中球と内皮細胞の特異的な反応のメカニズムはまだ良く分かっていない。膜の変化が好中球の付着を促進するといわれているが、逆に何らかの障害を受けた好中球が血管内皮に付着しやすい条件を作るという結果もある²²⁾。血管内皮に集積した好中球は活性化されて、lysosomal 酵素 (phospholipase, protease, plasmin activators, collagenase, elastase) や oxygen free radical が放出されて血管内皮障害を起こす²³⁾⁻²⁵⁾ という実験結果が多く見られる。実際、lysosome 酵素阻害剤である protease 阻害剤²⁶⁾ や oxidant の阻害剤 (glutathione peroxidase, catalase, superoxide dismutase) は好中球集積による肺障害を軽減させる作用がある²⁷⁾²⁸⁾ ことも証明された。

3. 肺水腫の評価 (表2)

1) 臨床所見

呼吸促迫、過呼吸、起座呼吸、肺コンプライアンス低下、動脈血酸素分圧低下、胸部レントゲン上血管陰影、間質陰影、リンパ管の増強が初期に見られる。肺胞内肺水腫では診断は容易である。

表 2 肺水腫の評価

<ul style="list-style-type: none"> • 臨床的 <ul style="list-style-type: none"> 胸部レントゲン検査 肺血行動態検査 <ul style="list-style-type: none"> Swan-Ganz カテーテル：肺動脈圧, Wedge 圧, 心拍出量, 肺血管抵抗 呼吸機能検査 <ul style="list-style-type: none"> 血液ガス, 肺 compliance, シヤント量 肺血管外水分量測定 <ul style="list-style-type: none"> double-indicator dilution method そのほか アイソトープを用いて肺血管の透過性測定 血漿膠質浸透圧測定 気道液蛋白量測定 • 実験的 <ul style="list-style-type: none"> 肺リンパ流量とその組成の測定 肺重量変化の測定 摘出肺の血管外水分重量の測定 Starling の受動的体液輸送に関する式の計算
--

2) 肺の水分量と透過性の評価

肺毛細血管内外における水分バランスによって肺水腫の程度が規定されるから、種々の血管外水分量を測定する方法が考案された。1984年肺水分量測定法に関するワークショップが開かれ²⁹⁾、現在開発されている各種方法が評価された。

a) 胸部レントゲン写真

胸部単純レントゲン像は肺水腫評価の基本であることに変わりはない。心肥大、肺鬱血、リンパ鬱滞 (Kerley のライン)、気管支周囲の cuff、肺門部の陰影などを注意深く読影すれば、80~90%の正確度で、心疾患による肺水腫、腎不全または過剰補液による肺水腫、透過性亢進型肺水腫の鑑別が可能である。

b) 熱-色素希釈法

血管内の indicator として、indocyanine green を、血管外の indicator として熱を用いる double indicator dilution 法は摘出肺秤量法との相関性が良好であるという結果が報告されている。特に、間質性肺水腫の検出に有効であるが、末期的な肺胞肺水腫においては本法で測定した肺血管外水分量は正常の2倍までしか上がらなかった。実際肺水腫が進行して、肺血流分布が異常になってくると、非水腫部位の血管外水分量を優位に反映する結果となり、実際の値を過小評価す

る。また、PEEP によって肺の血流分布が改善すると値が大きくなる。このように、本法は肺の血流状態に左右される条件が大きいという欠点がある。また、ARDS の予後判定には肺コンプライアンスと肺血管抵抗が血管外水分量の値よりも優れていることが報告されている。

c) 水溶性不活性ガスによる方法

アセチレンを一回吸入または再呼吸して肺組織での濃度を平行状態にして、希釈度から肺組織量を測定する。肺組織の約80%は水分であることから、肺内水分量を評価するが、肺血管内水分量と血液量も計算に入ってくるので、過大評価されることになる。本法は換気依存性であるから、換気不良部位の肺組織量は過小評価される。

d) 肺の densitometry

X線、γ線、コンプトン散乱、コンピューター断層、陽電子断層やMRIによる densitometry は肺水腫のモニターとして利用されている。また、秤量法との対比で有意の相関性が示されている。しかし、肺の膨張の程度で左右され、また、血管内と外の density を識別できない欠点がある。

e) 透過性の評価

¹³¹I-HSA と ¹¹¹In-DTPA を血管内投与し、気道内へのクレアランスを測定する方法や、^{99m}Tc

-HSA や ^{113}In -transferin 投与後外部カウントする方法や、エロゾル吸入して血管の透過性を測定する方法がある。いずれも蛋白質の透過性を反映し、初期の肺損傷を検出するのに利用されている。

3) 肺血行動態の評価

Swan-Ganz カテーテルによる肺動脈圧とサーミスターによる心拍出量の測定は肺水腫のモニターとして重要である。wedge 圧は大抵の場合、左房圧 (left ventricular filling pressure) を反映しているが、CPPV を行って肺胞内圧が高くなり、しかも心拍出量が減少しているときは、肺胞内圧を反映し左房圧のモニターとならないことがある。

一般に、wedge 圧が正常以下の肺水腫は非心原性と考えられる。肺水腫患者の補液は常に wedge pressure をモニターし、過剰補液にならないようにする。特に、透過性亢進肺水腫では肺毛細血管圧の上昇は状態を更に悪化させる要因となる。同時に血漿の膠質浸透圧を測定すると、補液治療の方針決定のより正確な指標となる。

4. 肺水腫の治療

1) 酸素投与方法

100% 酸素投与によっても PaO_2 が 50 mmHg 以上にならないときは挿管し、IPPV を行う。更に、CPPV が必要になる。CPPV は、虚脱した肺胞を広げることによって不均等換気を改善し、肺毛細血管血液量を減らし、肺間質圧を高めることによって肺水腫を改善させる効果がある。しかし、25 cmH₂O 以上の CPPV は肺胞外血管 (extraalveolar vessel) からの体液漏出を促し、肺水腫を悪化させる。また、肺コンプライアンスが低下した症例では、CPPV によって心拍出量が低下し、状態を更に悪化させることがある。特に、hypovolemia においてはこの効果が強くなるので心拍出量か少なくとも混合静脈血酸素分圧の測定が必要である。IMV は CPPV と比較して心拍出量の低下が少ない。

2) 膜型肺

extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) の適応についてはまだ十分に分かって

いないが、肺水腫に対して ECMO を使用し、同時に気管支洗浄をする方法が報告されている³⁰⁾。ECMO 使用の期間を短縮する効果があると思われる。

3) 補液療法

出血性、外傷性ショックの蘇生のために行う血液、血漿、アルブミン投与は血漿膠質浸透圧を上げる目的で使用されるが、しばしば過剰補液となり逆に肺水腫を誘発することがある。また、透過性亢進肺水腫において血漿膠質浸透圧を上げる目的で血漿やアルブミンを用いると早期に肺間質に漏出し、間質の膠質浸透圧も上昇させて初期の目的を達することができないことがある。

4) 血行動態改善

ジギタリスは心筋収縮力を増強し、拍出量を増加させ、肺毛細血管圧を低下させる作用がある。

Beta-adrenergic receptor 刺激剤 (アイソプロテレノール、ドーパミン) はジギタリスよりも速効性があるが、頻脈や心室性不整脈を起こす危険がある。

アミノフィリンは心筋収縮力増強作用、beta-stimulant 増強作用、気管支拡張作用がある。

モルフィン末梢血管抵抗低下、静脈拡張作用があり、中枢性交感神経遮断作用によって、心臓の preload と afterload を減少させる。

フロセマイドは循環血液量を減少させ、肺鬱血を軽減させるためによく用いられる。更に、モルフィンと同じような末梢血管拡張作用がある。

フェントラミン、ニトロプルシドは afterload を軽減させ、心拍出量を増加させて、肺毛細血管圧を減少させる作用がある。

5) 肺細胞障害に対する治療

各種の炎症過程で起こってくる肺細胞障害、特に肺血管内皮細胞障害のメカニズムは極めて複雑で、十分分かっていないことが多い。従って、科学的根拠に基づいた肺細胞障害の治療は今後の研究結果に負うところが大きい。

a) Steroid hormone

steroid の大量投与 (methylprednisone 1-2 g) はウイルス性肺炎、敗血症、出血性ショック、誤飲性肺炎などで使用される。しかし、steroid の抗炎症作用のメカニズムはよく分かって

ていないし、また細胞障害に対して有効であるかどうかについても意見は分かれる。恐らく、steroid は histamine や kinin の活性を抑制し、好中球の炎症部位への集積を阻止し、更に lysosome 酵素の活性を抑える作用があると思われる。

b) 非 steroid 性抗炎症剤

aspirin や indomethacin は prostaglandin の生成を抑制し膜の安定作用がある。しかし、非 steroid 系の細胞障害抑制剤の開発は細胞障害のメカニズムが明確でないこともあって進歩していない。

c) 抗凝固剤

組織障害が発生すると血液凝固異常が起こり、その極端な状態が DIC である。heparin は血液凝固を阻止するだけでなく微少血栓が内膜に沈着するのを阻止し、血栓による内膜障害を抑制する。一方、fibrin 生成は液の漏出を防ぐ作用があるといわれているが、heparin は fibrin の再生を抑制するので、肺水腫を悪化させる可能性があるともいわれている。

d) 交感神経遮断剤

交感神経が刺激されて血管の α -adrenergic 受容体が活性化して起こる中枢性の肺水腫では α -receptor 遮断剤 (phenoxybenzamine) が有効である。

e) 蛋白分解酵素阻害剤

損傷肺に沈着した好中球には多くの lysosomal protease が含まれていることが分かっており、また、蛋白分解酵素投与によって肺水腫が発生することも分かっている。少なくとも、肺組織障害の過程で、lysosomal protease が活性化されて状態の悪化に関連しているのは確実である³¹⁾。従って肺の炎症に起因する肺水腫では血漿蛋白分解阻害剤や α_1 -antitrypsin, α_2 -macroglobulin 投与が有効であると思われる。

おわりに

臨床的に ARDS といわれる状態では肺水腫は必発である。これは肺の組織損傷によるものであり、その結果、血管内皮に機能的、機質的变化が起こって、体液の漏出が起こる。その過程はいわ

ゆる“炎症”であり、特に、透過性亢進肺水腫発生のメカニズムは炎症のメカニズムと極めて類似しているかもしくは同じものと認識される。従って、根本的な治療は組織損傷による炎症の治療とすることができる。しかし、そのメカニズムと治療法についてはまだ不明なことが多いが、大抵の疾病がそうであるように、肺水腫も早期発見によって治療が成功すると思われる。

血液ガス分析、肺コンプライアンスや肺血管抵抗など呼吸機能の評価のほかには肺血管外水分量の測定法が提案されているが、現時点ではそれぞれ、長所と欠点があり、完全に満足できる手段はない。肺損傷において血管内皮に沈着する好中球は透過性亢進肺水腫発生の重要な要因であることを考えると、白血球にラベルした isotope を外部カウントすることが、臨床的に肺組織損傷の早期発見に役立つかも知れない。

文 献

- 1) Nakahara K, Nanjo S, Maeda M, et al : Dynamic insufficiency of lung lymph flow from the right lymph duct in dogs with acute filtration edema. Am Rev Respir Dis 127 : 67-71, 1983
- 2) Staub NC : Pulmonary edema. Physiol Rev 54 : 678-811, 1974
- 3) Malik AB, Selig WM, Burhop KE : Cellular and humoral mediators of pulmonary edema. Lung 163 : 193-219, 1985
- 4) Nakahara K, Ohkuda K, Staub NC : Effect of infusing histamine into pulmonary or bronchial artery on sheep pulmonary fluid balance. Am Rev Respir Dis 120 : 875-882, 1979
- 5) Kadowitz PJ, Hyman AL : Pulmonary vascular responses to histamine in sheep. Am J Physiol 244 : H423-H428, 1983
- 6) Meyrick B, Brigham KL : Increased permeability associated with dilatation of endothelial cell junctions caused by histamine in intimal explants from bovine pulmonary artery. Exp Lung Res 6 : 11-25, 1984
- 7) Brigham KL : Factors affecting lung vascular permeability. Am Rev Respir Dis 115 : 163-172, 1977

- 8) Minnear FL, Barie PS, Malik AB : Effects of epinephrine and norepinephrine infusion on lung fluid balance in sheep. *J Appl Physiol* 50(6) : 1353-1357, 1981
- 9) van der Zee H, Malik AB, Lee BC, et al : Lung fluid and protein exchange during intracranial hypertension and role of sympathetic mechanism. *J Appl Physiol* 48 : 273-280, 1980
- 10) Minnear FL, Johnson A, Malik AB : Isoproterenol reduces pulmonary lymph flow after microembolism. *Am Rev Respir Dis* 127(4) : 309, 1983
- 11) Williams TJ, Morley J : Prostaglandins as potentiators of increased vascular permeability in inflammation. *Nature* 246 : 215-217, 1973
- 12) Spanuolo PJ, Ellmer JJ, Hassid A, et al : Thromboxane A₂ mediates augmented polymorphonuclear leukocyte adhesiveness. *J Clin Invest* 66 : 227-234, 1980
- 13) Perlman MB, Lo SK, Malik AB : Effect of prostacyclin on pulmonary transvascular response to thrombin in awake sheep. *J Appl Physiol* 60(2) : 546-553, 1986
- 14) Ford-Hutchinson AW, Bray MA, Doig MV, et al : Leukotriene B, a potent chemokinetic and aggregating substance released from polymorphonuclear leukocytes. *Nature* 266 : 264-265, 1980
- 15) Bergofsky EH : Humoral control of the pulmonary circulation. *Annu Rev Physiol* 42 : 221-233, 1980
- 16) Bjork J, Smedegard G : Acute microvascular effects of PAF-acether, as studied by intravital microscopy. *Eur J Pharmacol* 96 : 87-94, 1983
- 17) Cooper JA, Solano SJ, Bizios R, et al : Pulmonary neutrophil kinetics after trombin-induced intravascular coagulation. *J Appl Physiol* 57(3) : 826-832, 1984
- 18) Tahamont MV, Malik AB : Granulocytes mediate the increase in pulmonary vascular permeability after thrombin embolism. *J Appl Physiol* 54(6) : 1489-1495, 1983
- 19) Johnson, A, Tahamont MV, Kaplan JE : Lung fluid balance after pulmonary embolization : effects of thrombin vs fibrin aggregates. *J Appl Physiol* 52(6) : 1565-1570, 1982
- 20) Johnson A, Tahamont MV, Malik AB : Thrombin-induced lung vascular injury. *Am Rev Respir Dis* 128 : 38-44, 1983
- 21) Nachman RL, Weksler B, Ferris B : Increased vascular permeability produced by human platelet granule cationic extract. *J Clin Invest* 49 : 274-281, 1970
- 22) Worthen GS, Haslett C, Rees AJ, Gumbay, et al : Neutrophil-mediated pulmonary vascular injury. Synergistic effect of trace amount of lipopolysaccharide and neutrophil stimuli on vascular permeability and neutrophil sequestration in the lung. *Am Rev Respir Dis* 136 : 19-28, 1987
- 23) Anuras J, Cheng FHF, Richerson HB : Experimental leukocyte-induced pulmonary vasculitis with inquiry into mechanism. *Chest* 71 : 383-387, 1977
- 24) Janoff A, White R, Carp H, et al : Lung injury induced by leukocytic protease. *Am J Pathol* 97 : 111-136, 1979
- 25) Del Maestro RF, Bjork J, Arfors KE : Increase in microvascular permeability induced by enzymatically generated free radicals. II. Role of superoxide anion radical, hydrogen peroxide, and hydroxyl radical. *Microvasc Res* 22 : 255-270, 1981
- 26) Johnson A, Philips P, Hocking D, et al : Protein kinase inhibitor prevents pulmonary edema in response to H₂O₂. *J Appl Physiol* H1012-H1022, 1989
- 27) Turrens JF, Crapo JD, Freeman BA : Protection against oxygen toxicity by intravenous injection of liposome-entrapped catalase and superoxide dismutase. *J Clin Invest* 73 : 87-95, 1984
- 28) Flick MR, Hoeffel JM, Staub NC : Superoxide dismutase with heparin prevents increased vascular permeability after microemboli. *Fed Proc* 38 : 549, 1983
- 29) Staub NC : Clinical use of lung water measurements. Report of a workshop. *Chest* 90 : 588-594, 1986

- 30) Cooper JD, Duffin J, Glynn MF, et al : Combination of membrane oxygenator support and pulmonary lavage for acute respiratory failure. J Thorac Cardiovasc Surg 70 : 304-308, 1976
- 31) Weiland JE, Davis WB, Holter JF, et al : Lung neutrophils in the adult respiratory distress syndrome. Clinical and pathologic significance. Am Rev Respir Dis 133 : 218-225, 1986
-

第 67 回臨床呼吸生理研究会のお知らせ

期 日：平成 3 年 11 月 16 日（土）PM 1 : 30~5 : 30

会 場：関東通信病院 講堂 7 階

世話人：大村昭人（帝京大学溝口病院麻酔科）

主 題：「麻酔・手術侵襲と呼吸筋」

演題締切日：平成 3 年 9 月 30 日

演題申込先：〒 213 川崎市高津区溝口 74

帝京大学溝口病院麻酔科

大村昭人

TEL 044-844-3333（内線 3293）