

肺 脈 管 圧 の 影 響

帝京大学医学部麻酔科学教室
印 南 比 呂 志

はじめに

周知のとおり、肺循環系は体循環系に比し、低圧系であり(図1)、その内圧は重力や胸腔内圧など外からの圧力の影響を強く受ける(図2)。また、右心室から駆出された血液のすべてを受け入れる関係上肺血管抵抗も非常に小さい。反面、肺血管抵抗のうち静脈系の血管抵抗が占める割合は、体循環系の場合に比し、かなり大きい¹⁾。

さて、筆者に与えられた課題は肺水腫に関連する肺血管系の内圧についてであるが、限られた紙面内に肺動脈、肺毛細血管、肺静脈などの血圧の全部について述べることは不可能である。そこで、ここでは肺の毛細血管で血管内から組織間隙への水分を駆動させる圧としての肺毛細血管内圧(P_c)に焦点を絞って話を進めることにする。

1 症 例 呈 示

話の順序として、まず症例の呈示をしたい。図3~5は僧帽弁狭窄症患者の胸部X線写真である。図3は入院時のものであり、図4は人工弁置換術

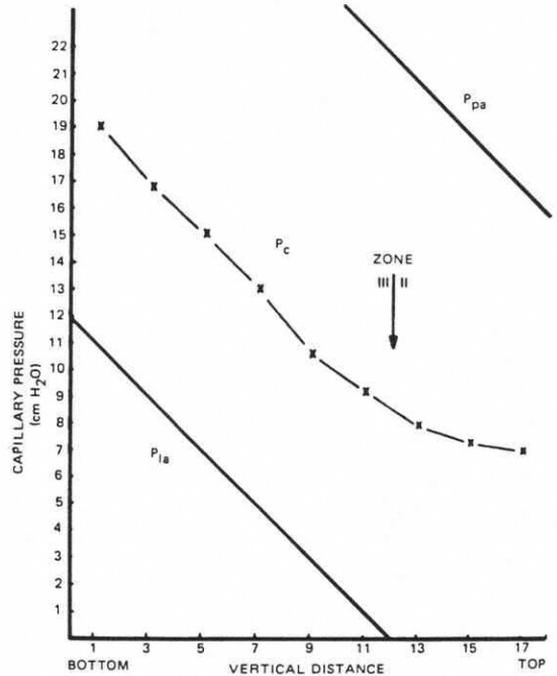


図2 肺毛細血管圧に及ぼす重力の影響(立位)²⁾

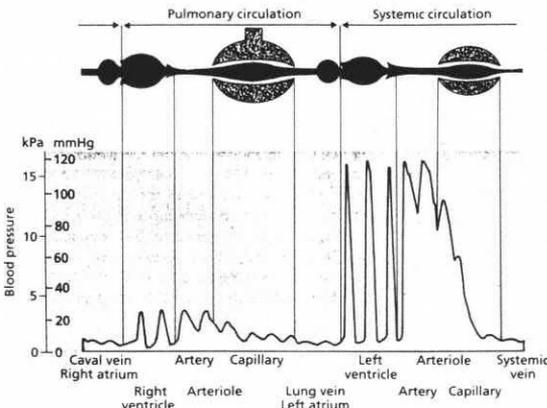


図1 肺循環系ならびに体循環系における血管内圧¹⁾



図3 術前の胸部X線写真

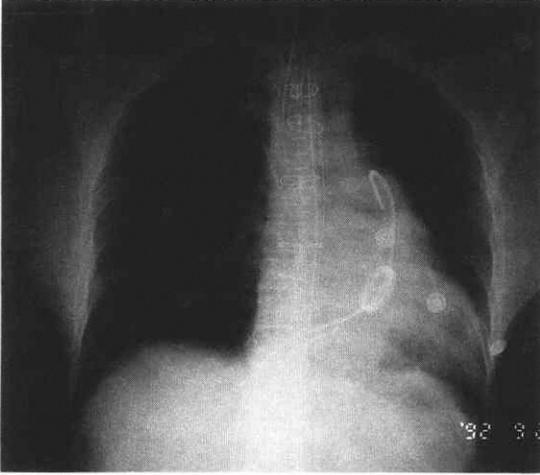


図4 人工弁置換術直後、ICUでの胸部X線写真

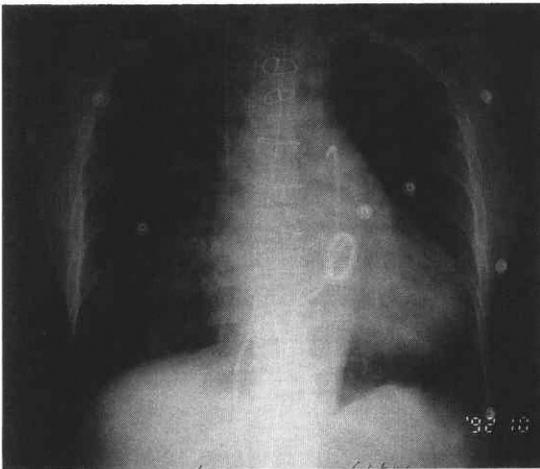


図5 術後10日目の胸部X線写真

直後、ICUでの胸部写真である。手術直後、ICUでは、血圧は116/82mmHgと安定しており、肺動脈楔入圧(PCWP)とCVPは、それぞれ、12、10mmHgであった。

しかし、術後10日目に患者は呼吸数が毎分30回以上で肺野に湿性ラ音が聴取されるなど呼吸窮迫状態となった。その際、PCWPは27mmHgに上昇し、胸部X線写真では左心室拡張と肺紋理の増強とが認められ、患者は左心不全による肺水腫と診断された(図5)。

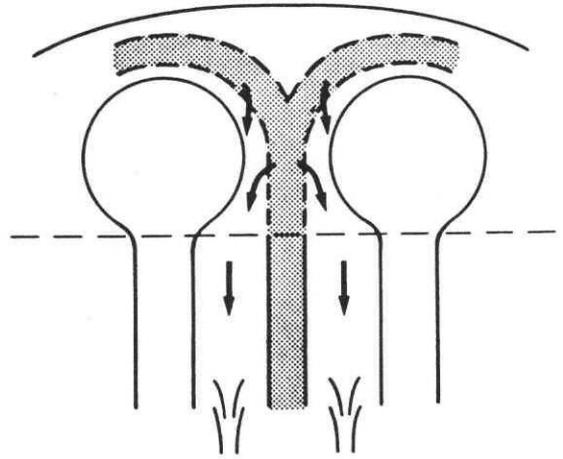


図6 肺胞、脈管(毛細血管、リンパ管)と間質の模式図。矢印は漏出液の流出方向を示す。(Oppenheimer et al.³⁾)

2 肺水腫における左房圧(P_{LA})、PCWP及び P_c

さて、図6は肺毛細血管から漏出した水分が肺間質に移行し、さらにリンパ管へと流れる様子を模式的に示している。図6からわかるように、肺毛細血管圧(P_c)が異常に高くなり水分の漏出が過剰になると組織間、さらには肺胞内に水分の貯留、つまり、肺水腫が発生する。

肺の毛細血管から組織間隙への水分の駆動圧としての P_c の評価に、従来から左房圧(P_{LA})が重要視されて来ている。Guyton⁴⁾は動物実験で、肺毛細血管の透過性と血液の膠質浸透圧が一定の場合、 P_{LA} が20~25mmHg以上になると肺間質での水分出納のバランスが破綻し、肺水腫が出現することを示している(図7)。しかし、臨床では P_{LA} の測定は特殊な場合(例、開心術)にしか行うことが出来ない。そこで、近年、Swan-Ganzカテーテルが臨床に使用されるようになってからは、 P_{LA} ではなくPCWPの測定が重要視されている。

肺血管抵抗の分布に異常のない症例の左心不全による肺水腫の場合には、 P_{LA} 又はPCWPは P_c に比較的近い値を示すと推定される。しかし、呼吸窮迫症候群(ARDS)などのように、肺内での血管抵抗の分布異常がある場合、 P_{LA} あるいはPCWP

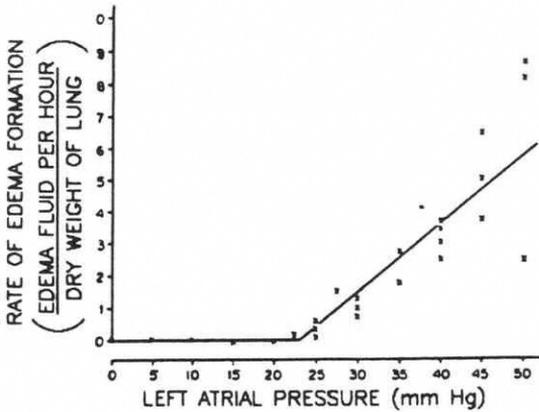


図7 肺水腫と左心房室との関係 (Guyton et al.⁴⁾)

の値は P_c の値とは必ずしも並行せず大きく解離することも考えられる^{5,6)}。そこで、 P_{LA} あるいは PCWP と P_c との関係を少し検索してみたい。

3 PCWP の測定

図8は肺動脈楔入圧 (PWCP) の測定原理を示したものである。一般に、肺毛細血管と左房との間の圧較差 ($P_c - P_{LA}$)、血流量 (\dot{Q})、肺静脈血管抵抗 (R_v) の三者間には次の式が成立する。

$$P_c - P_{LA} = \dot{Q} \times R_v \dots\dots\dots (1)$$

今、肺動脈カテーテルの先端のバルーンを膨らませて血流を停止させた場合、図8のように、カテーテルの先端と左房との間に静止した血液の円柱ができ、その両端の圧力は等しくなる。つまり式(1)で、 $\dot{Q} = 0$ のとき、次の等式が成立する。

$$PCWP = P_c = P_{LA}$$

楔入圧は、上記のように、血流が停止した状態で測定されたものであり、必ずしも実際に血流のあるとき ($\dot{Q} \neq 0$) の P_c を意味してはいない。

次に、図9のように、カテーテルの先端のバルーンの膨張を解除すると血流が再開し、 P_c は、一般に、前に実測した PCWP の値以上に上昇する。その差 ($P_c - PCWP$) は、次の式からわかるように、 \dot{Q} と R_v により決まる。

$$P_c - PCWP = \dot{Q} \cdot R_v \dots\dots\dots (2)$$

(式(1)での P_{LA} の代わりに PCWP が用いられている。)

今、肺静脈の血管抵抗が無視されるほど小さい

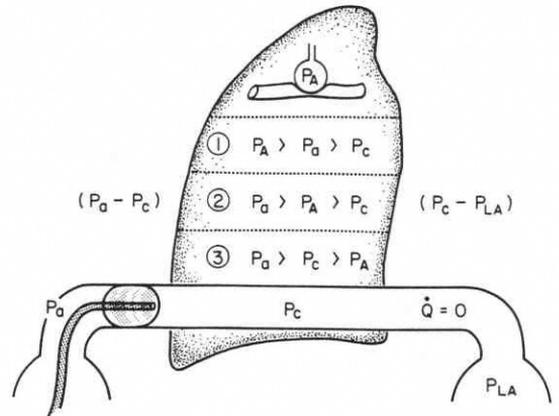


図8 肺動脈楔入圧の測定原理 (Marino, P.L.⁷⁾)

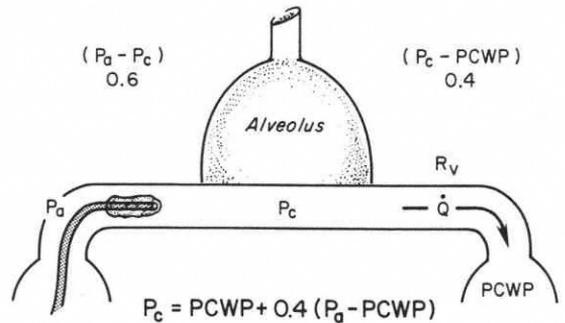


図9 肺毛細血管圧と肺動脈楔入圧との差異 (Marino, P.L.⁷⁾)

と仮定すると ($R_v = 0$)、理論的には $P_c = PCWP$ となる筈である。しかしながら、肺循環系では、体循環系の場合と異なり、肺全体の血管抵抗 (R_L) に占める静脈の血管抵抗 (R_v) の寄与が比較的大きい⁷⁾。動物での研究では、 R_v は R_L の約40%であると報告されている^{8,9)}。

4 P_c の概算

P_c/R_L が0.4 (Gaarの係数) であると仮定すると、肺静脈前後での圧較差 ($P_c - P_{LA}$) は平均肺動脈圧と左房圧との較差 ($\bar{P}_a - P_{LA}$) の40%となる。

$$\frac{P_c - P_{LA}}{\bar{P}_a - P_{LA}} = 0.4 \dots\dots\dots (3)$$

今、 P_{LA} が PCWP に等しいと仮定すると、 P_c は次式により算出できる。

$$P_c = PCWP + 0.4(\bar{P}_a - PCWP) \dots\dots (4)$$

次に、健常人の測定で、 \bar{P}_a が15、PCWP が10 mmHgであったとすると、 P_c は次のようになる。

$$P_c = 10 + 0.4 \times (15 - 10) = 12 \text{ mmHg}$$

P_c と PCWP との差は、この場合 2 mmHg で非常に小さいので、測定された PCWP を P_c とみなしても治療上は殆んど問題とならない。

しかし、ARDS の場合のように、肺高血圧症があったり、肺静脈の血管抵抗が上昇していると、 P_c と PCWP の差は大きくなる。今、ARDS の患者で、実測した \bar{P}_a と PCWP が、それぞれ30、10 mmHg であり、しかも静脈の血管抵抗 (R_v) が1.5 倍になったとする。この場合、 P_c は式(4)から、次のようになる。

$$P_c = 10 + 0.6 \times (30 - 10) = 22 \text{ mmHg}$$

この場合、概算により得られた22 mmHg を用いると、肺水腫の発生を防止する目的とした治療を行うことになるが、測定した PCWP の値10 mmHg をそのまま P_c とみなすと“治療の必要はない”と解釈することになる。このように、測定された“楔入圧”をそのまま“静水圧”とみなすと肺水腫の診断・治療上大きな誤解を招くことになる。

他方、Collee らは急性呼吸不全患者での測定で $(P_c - PCWP) / (\bar{P}_a - PCWP)$ 、つまり、 R_v / R_L は、図10のように、0.2~0.7 にばらついていたと報告している⁶⁾。従って、前記の式(4)のように、 R_v / R_L を0.4 (Gaar の係数) に固定して \bar{P}_a と PCWP とから P_c を算出することは必ずしも妥当ではない。

以上から、 P_c の値を知る最善の方法は P_c を実際に測定することである。

5 P_c の測定

近年、肺血管での血液収容能 (capacitance) の大部分は肺毛細血管にあるとの観点から、肺血管を極く短時間閉塞し、閉塞後の血管内圧の波形から肺毛細血管圧 (P_c) を間接的に測定する方法が開発されてきた^{3,10,14)}。それらのうち、intact lung で P_c が測定できるのは肺動脈閉塞法である。

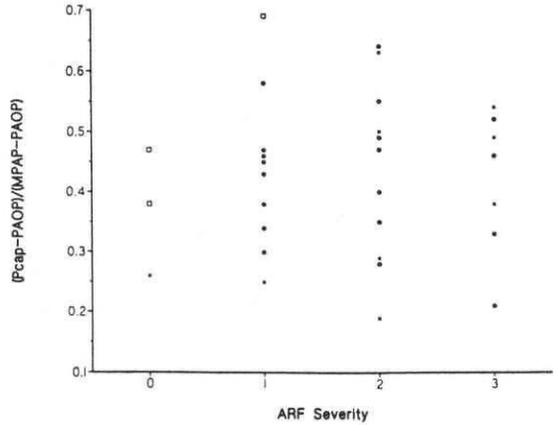


図10 The ratio of pulmonary venous resistance to total pulmonary vascular resistance ($P_{cap} - PAOP / (MPAP - PAOP)$) is plotted against the severity of acute respiratory failure classified according to Reference 8, 0 = at risk; 1 = mild; 2 = moderate; 3 = severe. Patients are reported along with a key to the intravenous vasoactive agent infusions they were receiving at the time of study: \times = none or dopamine ($5 \mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$) alone; \bullet = norepinephrine/epinephrine/phenylephrine; \square = sodium nitroprusside/glyceryl trinitrate. (Collee et al.⁶⁾)

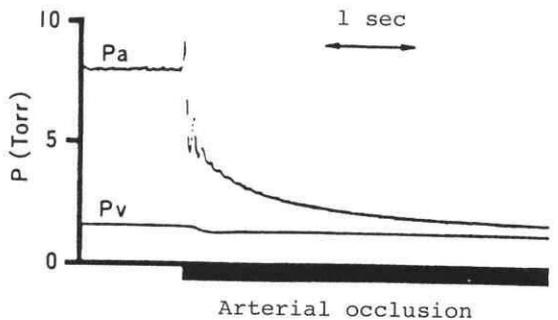


図11 肺動脈の閉塞のさい、閉塞部より遠位での肺動脈圧の変化¹⁰⁾。 P_a : 肺動脈圧, P_v : 肺静脈圧

(1) 肺動脈閉塞法の原理

図11は肺動脈閉塞のさい、閉塞部より遠位での肺動脈圧の経時的減衰状態を記録した曲線である。血管内圧は閉塞の瞬間に一定のレベルまで急速に低下し、その後は、緩徐な指数関数曲線を描いて

下降する。そして、最初の急峻な圧の低下は肺動脈内の血液が肺毛細血管内へと急速に流出することによる血圧下降であり、続く緩徐な曲線は肺毛細血管から肺静脈へと比較的ゆっくり流れるための血圧の変化であるとみなされている^{3,10}。従って、後半の緩徐な（時定数の大きな）指数関数曲線の起点の圧が求められれば P_c が算出できる筈である。

(2) P_c の算出

① Simple RC model

図12は、Collee らの論文⁶⁾からの引用であるが、肺動脈に Swan-Ganz カテーテルが留置されている ICU の患者を対象に、先端のバルーンの閉塞の前後で記録した肺動脈圧波形の 1 例である。この波形からの P_c の算出に関し、彼らは肺血管系をできるかぎり単純化し、図13Aに示した電気回路のように、肺でのコンプライアンス (C) の大部分は毛細血管床にあり、血管抵抗 (R) が動脈側 (R_a) と静脈側 (R_v) に 1 個ずつあると考える。そして、 P_c は急峻な曲線に続く緩徐な指数関数曲線の軌跡を原点（閉塞の瞬間、 $t = 0$ ）に向けて外挿することにより求めている（図12、図13B）。

一方、Halloway ら¹¹⁾、Cope ら⁵⁾は図14(a)に示したような電気回路での解析から、図14(b)のように、閉塞後の圧波形で急峻相と緩徐相との移行点を P_c として求めている。図15は僧帽弁置換術患者での記録からの P_c の算出方法を示したものである。

次に Cope ら⁵⁾はイヌを用いて上記の視覚的で簡便な測定方法（図16A）を他の観客的方法（図16B）と比較した。観客的方法は次のように行った。すなわち、Swan-Ganz カテーテルでの肺動脈閉塞後の圧 (P_a) の変化を 0.2 秒ごとに記録する。次に、 P_a と PCWP との差を求め、それらの値を経時的に半対数目盛にプロットすると、図16Bのように、急峻と緩徐の二つの直線が得られる。後半の緩徐な直線を原点 ($t = 0$) に向けて外挿して得た点（図16Bの P_{sc1} ）に PCWP を加えた値が P_c となる。図17では図16での二つの方法による P_c の値が非常に良く一致する事を示している。

次に、 P_c が求められると、次記のように、 R_a と

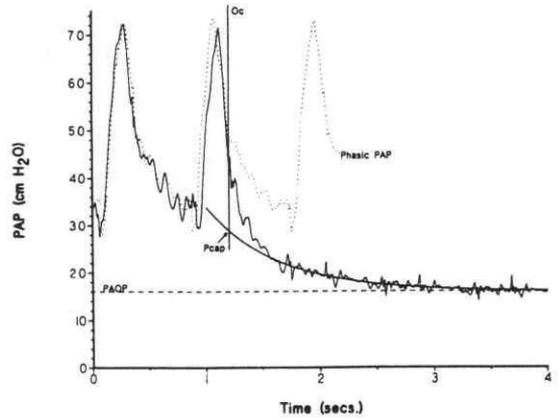


図12 The phasic pulmonary artery pressure trace (dotted line) is superimposed upon the pulmonary artery pressure trace during pulmonary artery occlusion (solid line). The time of pulmonary artery occlusion can then be identified (Oc) when the two traces sharply diverge. P_{cso} is estimated as the pressure at which the exponential approximation to the occluded trace (see text) intersects the vertical line drawn at the moment of occlusion (Oc). (Collee et al.: Anesthesiol. 66: 614, 1987)

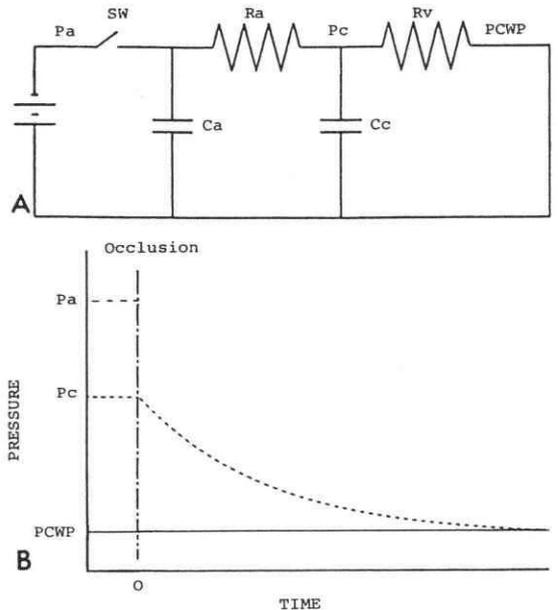


図13 Simple Resistance Compliance Model (Collee et al.: Anesthesiology 64: 614, 1987)

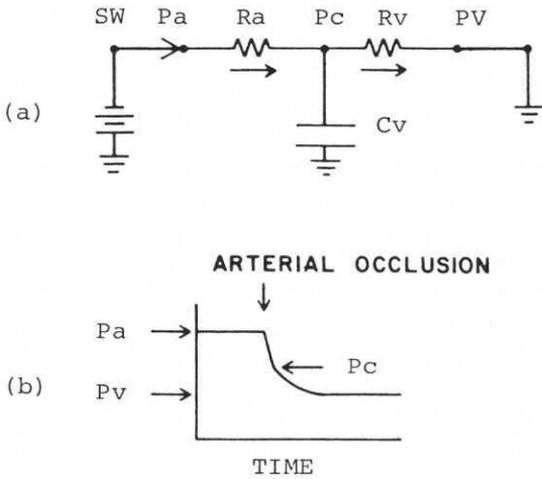


図14 Theoretical behavior of arterial tracing following occlusion of a segment of pulmonary circulation. P_a , R_a , P_c , R_c and P_v are pulmonary arterial pressure, upstream resistance, capillary pressure, downstream resistance, and pulmonary venous pressure, respectively. Majority of vascular capacitance is assumed to be located in microvessels. When arterial segment is occluded (opening switch SW) P_a would immediately decrease to P_c . (Holloway et al.: J. Appl. Physiol. 846-851, 1983 より引用。一部改変)

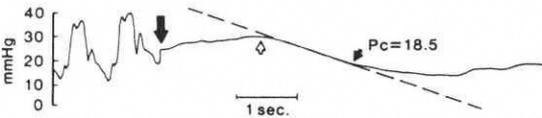


図15 In this rectilinear pressure recording before and after balloon occlusion of a human pulmonary artery, the pulse pressure fluctuations at left are electronically meaned (large solid arrow). After the catheter balloon is inflated to occlude the pulmonary artery (open arrow), the pressure falls and the point at which the pressure tracing deviates from the straight dashed line corresponds to P_c (small solid arrow). (Cope et al.: Crit. Care Med. 14: 16-22, 1986)

R_v が求められる。

$$\frac{P_a - P_c}{\dot{Q}_t} = R_a, \quad \frac{P_c - P_v}{\dot{Q}_t} = R_v$$

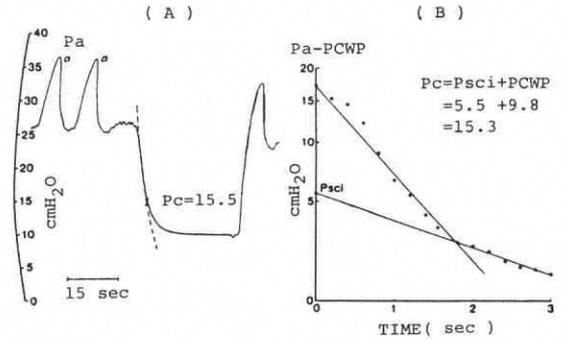


図16 P_c determined visually (A) and P_c determined graphically (B). (Cope et al.: Crit. Care Med. 14: 16-22, 1986)

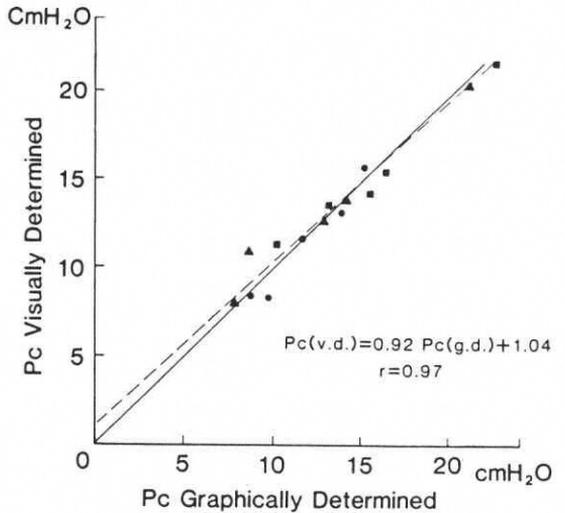


図17 Comparison of P_c determined graphically to P_c determined visually in each animal during control (●), serotonin infusion (▲), and histamine infusion (■) periods. Solid line represents the line of identity and dashed line is regression ($1.36 \text{ cmH}_2\text{O} = 1.00 \text{ mmHg}$). (Cope et al.⁵⁾)

従って、使用薬物が肺血管床のどこに主として作用するか判定も出来る (図18, 図19, 表1)。

② Multi-compartment RC model

山田ら¹³⁾は、図20のように、動脈、セントラル(肺毛細血管)、静脈に、それぞれ、抵抗 (R) とコンプライアンス (C) を分布させた Linehan ら¹⁶⁾の three-compartment model の考えに立脚し、肺動

脈閉塞 (図20で switch (S) の開放) 後の圧変化に関する微分方程式を立て、その解として次の式を得た。

$$P_a(t) = a_1 \exp(-k_1 t) + a_2 \exp(-k_2 t) + P_v \dots (5)$$

(t : 閉塞後の時間, a_1, a_2, k_1, k_2 : パラメーター)

次に、実際に得られた肺動脈閉塞波形に対し、上記の式(5)を用いて最小二乗法による曲線適合を行なった。

さらに、肺毛細血管のコンプライアンス (C_c) が肺動脈のコンプライアンスよりはるかに大きい ($C_c \gg C_a$) とすると、

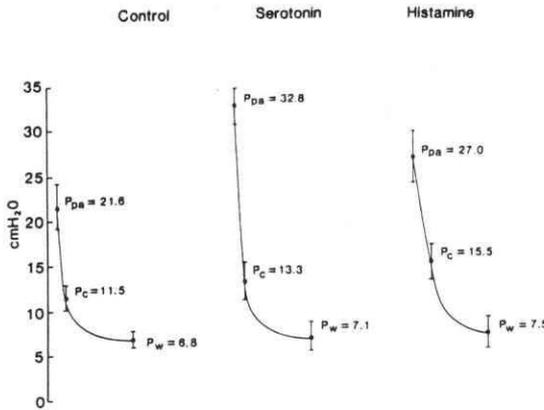


図18 Composite curves after pulmonary artery occlusion in five dogs. Points on each curve represent the mean \pm SE for P_w , visually determined P_c , and mean P_{pa} ($1.36 \text{ cmH}_2\text{O} = 1.00 \text{ mmHg}$). (Cope et al.⁵⁾)

$$k_1 = \frac{1}{R_a C_a}, \quad k_2 = \frac{1}{R_v C_c}$$

とおけるので、閉塞の瞬間 ($t = 0$) では、次の式(6)により P_c が求められる (図22)。

$$P_c(0) = \left(1 - \frac{k_2}{k_1}\right) + P_v \dots (6)$$

表2はイヌを対象に行なった山田ら^{13),14)}の研究データであるが、ヒスタミンが静脈側の血管抵抗を増加し、 P_c の上昇をもたらすことがわかる。

CONTROL SEROTONIN HISTAMINE

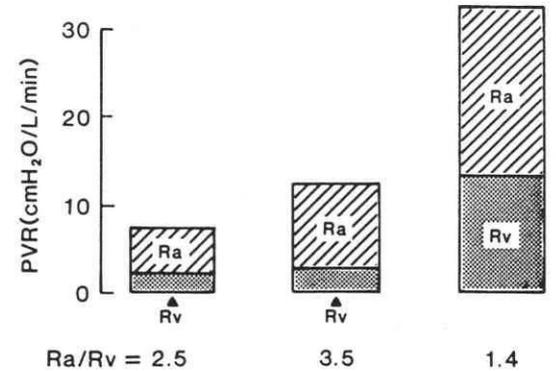


図19 PVR in closed-chest dogs expressed as the sum of its precapillary or arterial resistance (P_a) and postcapillary or venous resistance (R_v) components during each test period. (Cope et al.⁵⁾)

表1 Pulmonary hemodynamic measurements in closed-chest dogs (mean \pm SE, $n = 5$)

Test Period	P_{pa} (cmH_2O^a)	P_w (cmH_2O)	P_c (cmH_2O)	Cardiac Output (L/min)	PVR ($\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}\cdot\text{min}$)			% R_a /% R_v
					R_a	R_v		
Control								
Visual	21.6 \pm 2.5	6.8 \pm 0.9	11.5 \pm 1.4	2.18 \pm 0.2	7.4 \pm 1.6	5.3	2.1	71%/29%
Graphic	21.6 \pm 2.5	6.5 \pm 0.9	11.8 \pm 1.2	2.18 \pm 0.2	7.4 \pm 1.6	4.9	2.5	66%/34%
Serotonin								
Visual	32.8 \pm 2.1 ^b	7.1 \pm 1.6	13.3 \pm 2.1	2.23 \pm 0.3	12.3 \pm 1.9 ^b	9.6	2.6	78%/22%
Graphic	31.2 \pm 2.1 ^b	6.8 \pm 2.3	13.0 \pm 2.3	2.23 \pm 0.3	11.3 \pm 1.7 ^b	8.9	2.4	79%/21%
Histamine								
Visual	27.0 \pm 2.9	7.5 \pm 1.8	15.5 \pm 1.8	0.81 \pm 0.2 ^{bc}	32.6 \pm 10.2 ^{bc}	18.9	13.7	58%/42% ^{bc}
Graphic	24.6 \pm 3.6	9.6 \pm 1.5	15.6 \pm 2.0	0.81 \pm 0.2 ^{bc}	22.2 \pm 4.3 ^{bc}	13.4	9.0	60%/40% ^{bc}

a : Conversion factor. $1.36 \text{ cmH}_2\text{O} = 1.00 \text{ mmHg}$ b : Different from control ($p < 0.05$) c : Different from serotonin ($p < 0.05$) (Cope et al.⁵⁾)

③ Simple RC model と Multi-compartment RC model との比較

最近, Siegel ら¹⁷⁾は, ヒツジを対象に global hypoxia にした時の P_c を測定することで, 前記の Simple RC model に立脚した Holloway らの方法¹²⁾と Siegel らの three-compartment RC model に立脚した方法を比較した。その結果, three-compartment RC model を用いた方法で計算した P_c がより妥当な値を示した事を報告している。

恐らく, 動物或いはヒトで健康な状態では, 両者の方法でのそれぞれの測定値の間にはそれほど大きな差はないと思われる。しかし, 肺動脈閉塞波形の急峻相か緩徐相のいずれかの時定数を大き

く変えるような ARDS や血管作動物質の投与の際などには, 測定方法の差により P_c 値に, かなりの差が出ると思われる。

(3) Double port catheter technique

図21は急性呼吸不全 (ARF) 患者での肺動脈閉塞圧波形の1例である。この図でカテーテルの先端のバルーンによる閉塞がどの時点で起こったのか, 閉塞の起点 ($t = 0$) の同定が非常に困難であ

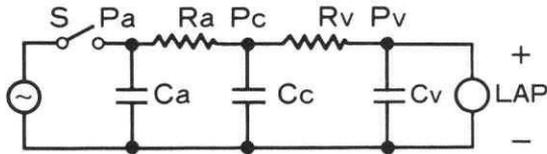


図20 An electrical analog circuit representation of a lumped parameter model of pulmonary circulation. Arterial occlusion is equivalent to opening switch (S). R_a arterial resistance; R_v , venous resistance; C_a , arterial compliance; C_c , capillary compliance; C_v , venous compliance; P_a , arterial pressure; P_c , capillary pressure; P_v , venous pressure; LAP , left arterial pressure. (Yamada et al. J. Appl. Physiol.¹³⁾)

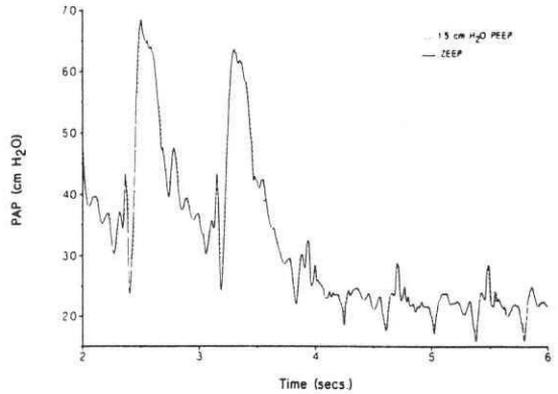


図21 Tracings of pulmonary artery pressure in patient 22 with mild ARF during PA occlusion with a Swan-Ganz catheter. The traces were collected during end-expiration at 15 cmH₂O PEEP (dotted line) and zero PEEP (ZEEP-solid line). Note that the PAOP was higher than the 15cmH₂O PEEP level. (Collee et al.: Anesthesiology. 66: 614, 1987)

表2 コントロール, セロトニン投与, ヒスタミン投与時の肺血管抵抗とコンプライアンス分布の比較

	P_a (mmHg)	P_v (mmHg)	P_c (mmHg)	$1/K_1$ (sec)	$1/K_2$ (sec)
コントロール	14.0±1.1	4.8±1.2	8.6±0.9	0.14±0.03	1.14±0.25
セロトニン	18.9±2.1*	4.4±1.1	8.7±0.9	0.10±0.02	1.19±0.20
ヒスタミン	13.8±1.6	4.5±0.7	10.4±1.6	0.27±0.13	2.97±0.31**

	R_L (mmHg/ml·sec)	R_a (mmHg/ml·sec)	R_v (mmHg/ml·sec)	C_a (ml/mmHg)	C_c (ml/mmHg)
コントロール	2.74±0.58	1.52±0.27	1.22±0.35	0.10±0.02	1.03±0.19
セロトニン	3.53±0.60*	2.36±0.39	1.77±0.29	0.05±0.01	1.09±0.10
ヒスタミン	5.45±1.83	1.44±0.16	4.02±1.74	0.19±0.05	1.48±0.45

mean±SE, * : $P < 0.05$; ** : $P < 0.01$ (Yamada et al.^{13,14)})

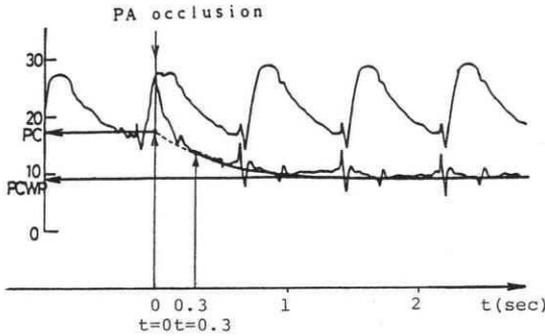


図22 Double port catheter technique (Yamada et al.¹¹⁾).

表3 P_c determined by double port catheter technique in anesthetized surgical patients ($N = 7$)

\bar{P}_{pa} (torr.)	16.6 ± 2 (SE)
P_c (torr.)	11.8 ± 2
PCWP (torr.)	7.6 ± 1
R_v/R_t	0.46 ± 0.02

Yamada et al.: Anesthesiol. 75 (3A): A427, 1991)

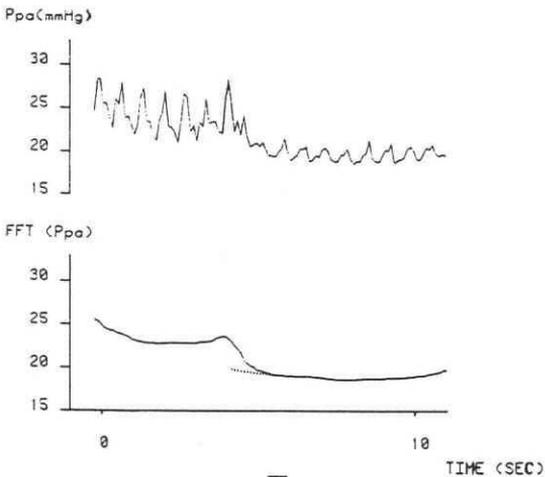


図23 Upper tracing: digitized pulmonary artery pressure from one patient. Time course of pressure drop after inflation of the pulmonary artery catheter balloon. Lower signal: Pulsations subtracted by fast Fourier transform analysis. Slow decay extrapolated to occlusion time. (Dawson 1984¹⁰⁾)

る。

山田ら¹¹⁾は肺動脈カテーテルの先端のバルーンより約1cm近位に小孔をつけた double port の Swan-Gang カテーテルを使用することにより、上記の問題を解決した。図22は全身麻酔下の上腹部手術患者での測定・記録であるが、肺動脈の閉塞部の近位と遠位での圧波形が同時に記録されている。

表3は心肺機能に異常のない上腹部手術患者 ($N = 7$) から得られたデータである。

更に、彼らはカテーテルのバルーンを膨らませると、殆んどが systolic phase の比較的早期に閉塞がおこることを発見した¹⁴⁾。従って、occlusion が cardiac cycle のどこの phase でおこるかによって計測される P_c 値に差異が出る¹³⁾との懸念も、山田ら¹¹⁾の方法で解決できると思われる。

結 語

肺水腫に関連する肺の脈管圧のうち、肺毛細血管圧 (P_c) に焦点を絞り、 P_c の測定の必要性和臨床で可能な P_c 測定の方法について解説した。尚 P_c 測定に関しては、Dawson らの方法 (図23) が正しいとの主張もあるようであるが¹⁵⁾、その問題は、紙数の関係上、ここでは割愛した。

謝辞：肺水腫の臨床症例に関する資料を提供して下さいました横浜市立大学麻酔科山口修先生に厚く御礼申し上げます。

参 考 文 献

- 1) Hanning CD: Respiratory Physiology. In: Nimmo WS and Smith G (Eds.), Anaesthesia, vol. 1, Blackwell, London, 1989, pp. 162-190.
- 2) Parker JC, et al.: Pulmonary interstitial and capillary pressures estimated from intra-alveolar fluid pressures. J Appl Physiol (1978) 44, 267-276.
- 3) Oppenheimer L and Goldberg HS: Pulmonary circulation and edema formation. In: Scharf SM and Cassidy SS (Eds.), Heart-lung interactions in health and disease, Dekker, New

- York, pp. 93—130.
- 4) Guyton AC and Lindsey AW : Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. *Cir Res* (1959) **7**, 649—657.
 - 5) Cope DK, Allison RC, Parmentier JL, et al. : Measurement of effective pulmonary capillary pressure using the pressure profile after pulmonary artery occlusion. *Crit Care Med* (1986) **14**, 16—22.
 - 6) Collee GG, Lynch KE, Zapol WM, et al. : Bedside measurement of pulmonary capillary pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* (1987) **66**, 614—620.
 - 7) Marino PL : *The ICU Book*, Lea & Febiger, London, 1991, pp. 111—122.
 - 8) Gaar KA, Taylor, AE, Owens, LJ, et al. : Pulmonary capillary pressure and filtration coefficient in the isolated perfused lung. *Am J Physiol* (1969) **213**, 910—914.
 - 9) Michel RP, Hakim TS and Chang HK : Pulmonary arterial and venous pressure measured with small catheters. *J Appl Physiol* (1984) **57**, 309—314.
 - 10) Dawson CA : Role of pulmonary vasomotion in physiology of the lung. *Physiol Rev* (1984) **64**, 544—616.
 - 11) Yamada Y, Suzukawa M, Suzuki K, et al. : Pulmonary capillary pressure measured with a double port catheter in surgical patients. *Anesthesiology* (1991) **75**(3A), A427.
 - 12) Holloway H, Perry M, Downey J, et al. : Estimation of effective pulmonary capillary pressure in intact lungs. *J Appl Physiol* (1983) **54**, 846—851.
 - 13) Yamada Y, Suzukawa M, Chinzei M, et al. : Phasic capillary pressure determined by arterial occlusion in intact dog lung lobes. *J Appl Physiol* (1989) **67**, 2205—2211.
 - 14) 山田芳嗣 : Intact lung における微小循環動態の計測—肺動脈閉塞法—, *呼吸* (1989) **8**(4), 375—380.
 - 15) 山田芳嗣 : 私信.
 - 16) Linehan JH, Dawson CA : A three-compartment model of the pulmonary vasculature: effects of vasoconstriction. *J Appl Physiol* (1983) **55**, 923—928.
 - 17) Siegel LC, Pearl RG, August DA : Pulmonary capillary measurement during global hypoxia in sheep. *Anesth Analg* (1993) **76**, 149—155.