

門脈暫定的遮断の腎血流量に及ぼす影響

金沢大学医学部第2外科学教室（指導：本庄一夫教授）

藤 田 進

〔原稿受付 昭和40年5月4日〕

Effect of Transient Interruption of Portal Flow on Renal Blood Flow

by

SUSUMU FUJITA

2nd Department of Surgery, Kanazawa University, Medical School
(Director: Prof. Dr. Ichio Honjo)

Renal blood flow was continuously determined by the use of electromagnetic flow meter in dogs with by-pass between the renal and femoral veins under rapid interruption of portal flow and rapid artificial bleeding from the femoral artery. Renal vascular resistance and viscosity of blood were also investigated in the same conditions, and obtained results are summarized as follows.

1. Simultaneously with the commencement of rapid interruption of portal flow and artificial bleeding from the femoral artery, blood pressure swiftly fell with correspondingly decreasing renal blood flow, the degree of decrease in renal blood flow being more remarkable than that of fall of blood pressure. Thirty minutes after the portal interruption, blood pressure showed a fall of 30 mmHg, on the average, which corresponding to 26 per cent of the value in control animals, and renal blood flow decreased to 10 per cent of control value, on the average. Thirty minutes after the commencement of the bleeding, blood pressure fell to 35 mmHg, on the average, corresponding to 25 per cent of control value, and renal blood flow decreased to 11 per cent of control value, on the average.

2. Until the stadium in which blood pressure and renal blood flow were stabilized, renal blood flow decreased curving a linear line and fluctuated in parallel with that of blood pressure, in the both occasions of the portal interruption and bleeding from the femoral artery.

3. When the celiac axis, superior mesenteric and inferior mesenteric arteries were occluded simultaneously with the portal vein, elevation of blood pressure could be observed in a slight degree while renal blood flow hardly showed a decrease.

4. When the celiac axis and superior mesenteric artery were simultaneously occluded with the portal vein, blood pressure showed elevation of slight degree, while renal blood flow gradually decreased. This finding was interpreted to indicate that this decrease was due to the contraction of the renal vessels caused by pooling of blood from the inferior mesenteric artery to the splanchnic area.

5. In the occasion of occlusion of the celiac axis and/or superior mesenteric artery, decrease in renal blood flow occurring with hypertensive reaction caused by the interruption became hardly recognizable by infiltrative narcosis with 1 per cent Xylocain in the root of the arteries. Accordingly, this decrease in normal blood flow was assumed to be a result of neurogenic reflex.

6. Simultaneously with the release of the portal interruption, blood pressure began to rise and renal blood flow to increase, ultimately both of these stabilizing about 20 minutes later. Twenty minutes after release of the portal interruption, renal vascular resistance increased to 125 per cent of the value before the interruption. Twenty minutes after reinfusion following the bleeding, renal vascular resistance decreased to 94 per cent of the value before the bleeding.

7. At the portal interruption, viscosity of blood increased with an increased Ht ratio, and in occasion of artificial bleeding, the viscosity decreased with the decrease in Ht ratio. When 5 per cent glucose solution and saline solution were infused in drip, Ht ratio, serum protein and viscosity of blood all decreased markedly and in contrast to slight elevation in blood pressure, renal blood flow showed even more remarkable increase.

目 次

I 緒 言

II 実験材料および実験方法

A 実験材料

B 実験方法

1. 左腎静脈—左股静脈 by-pass.
2. 急速門脈完全遮断
3. 腹部内臓動脈と門脈の合併遮断
4. 急速脱血
5. 腎血管抵抗
6. 検査項目

i) 血 圧

ii) 腎血流量

iii) ヘマトクリット値

iv) 血漿蛋白

v) 血液粘稠度

III 実験結果

1. 急速門脈遮断時の血圧と腎血流量の変化
2. 門脈遮断後の腎血管抵抗の変化
3. 門脈遮断後のヘマトクリット値, 血漿蛋白, 血液粘稠度の変化
4. 腹部内臓動脈と門脈合併遮断時の血圧と腎血流量の変化
5. 急速脱血時の血圧と腎血流量の変化
6. 急速脱血時の腎血管抵抗の変化
7. 急速脱血時のヘマトクリット値, 血漿蛋白, 血液粘稠度の変化

IV 総括および考按

V 結 論

VI 参考文献

I. 緒 言

Ore⁵⁵⁾に始まる門脈遮断に関する研究については、その遮断許容時間や延長手段について幾多の研究報告をみるが、その死因について一般に Elman and Cale²²⁾の主張する一般循環から内臓血管床への大量の血液移動によるとする出血ショック説が認められている。しかしこの死因については、他になお多くの諸説がある。すなわち、Shiff⁶²⁾は intoxication 説, Thöle⁷⁸⁾, Boyce⁸⁾は neurogenic 説を, Shorr⁶⁷⁾は内臓循環血液量の減少と hypoxia 説を, Johnstone⁴⁵⁾は循環血液量の減少が最も重要な要素であるが、この他に unknown etiologic factor があると主張している。

門脈遮断が肝や循環系に及ぼす影響については多くの研究報告があり、ほぼ明らかにされてきているが、腎に及ぼす影響についての研究は全く少ない。肝や胆管の手術に続く critical condition として肝腎症候群の概念が Heyd⁴¹⁾⁴²⁾により初めて紹介され、第二次大戦後のショックに関する研究の著しい発達により、ショックに続く急性腎不全の問題は、多くの研究者の関心をひき、肝腎症候群の概念は徐々に明瞭になつてきた。波沢⁶⁸⁾は外科手術後の肝腎症候群の約80%は、急性腎不全に一致するものであり、残りの約20%は急性肝不全、肝内外の急性胆道炎、肝感染などであると述

べている。

ショックに際し、肝・腎はショック不可逆相に關係する最も重要な器官と考えられている。すなわち、ショックでは腎血流量は循環血液量の減少に比してはるかに減少することが指摘され¹⁹⁾⁴³⁾⁶⁹⁾、又ショックの回復において腎血流量がいかなる変化を示すかについても研究が行なわれている⁴⁹⁾⁵⁸⁾⁶³⁾。しかし、従来用いられた腎血流量測定法であるクリアランス法は、ショック等のごとき時々刻々の腎血流量の変化を連続的に測定するには不適当であり、更にショック状態で乏尿、無尿をきたす場合には、クリアランス法による間接測定法は不確実となる。クリアランス法以外の方法として、腎カニューレ法⁶³⁾、熱流量計⁴⁸⁾等も巧みられるが、いずれも一長一短がある。

著者は急速門脈遮断時、および股動脈より急速大量血液脱血を行なつた場合の、血圧と共に時々刻々に変化する腎血流量の変化を、最近のすぐれた電磁流量計を使用して連続的に測定し、また各場合のヘマトクリット値、血漿蛋白、血液粘性を測定してショック時の腎循環動態について研究を行なつた。

II. 実験材料および実験方法

A. 実験材料

体重7~18kgの健康な成熟雑犬を実験に供した。

B. 実験方法

1. 左腎静脈—左股静脈 by-pass

イソゾール 20mg/kg 静脈麻酔により導入し、気管内挿管後は純酸素による補助呼吸で維持した。腹部正中切開にて開腹し、まず腎静脈を周囲組織より剝離した。この際左腎静脈に流入する左腎丸静脈(又は左卵

巣静脈)は、腎静脈合流点で結紮遮断した。ヘパリン 1.5mg/kg 静注後(1時間経過後は1mg/kg 宛追加)腎動脈を一時遮断して、図1の左図の如く左腎静脈—左股静脈 by-pass を極めて迅速に施行した。by-pass 設置後10~20分間血圧、腎血流量を観察して、コントロール値として記録後、門脈遮断実験を行なつた。by-pass には図1の右図の如くシリコナイズせる長さ70cm、内径4mmのビニールチューブを使用し、その中間に70%アルコールに保存した門脈片を介在させて、ここに教室堀⁴⁴⁾の工夫設計した電磁流量計のマグネット・プローブを装着させて、食塩水を満たした水槽中に動かぬように絆創膏により固定して、連続的に腎血流量を測定した。

2. 急速門脈完全遮断

肝門部より約2cmにわたり門脈周囲組織を剝離した。この際門脈本幹に流入する幽門静脈は結紮し、できるだけ肝門部に近くで門脈をBlalock 鉗子を使用して遮断した。遮断時間の長短により次の各群に分けた。

- A群：門脈遮断20分，4頭
- B群：門脈遮断30分，4頭
- C群：門脈遮断40分，4頭
- D群：門脈遮断50分，4頭

3. 腹部内臓動脈と門脈の合併遮断

腹腔動脈、上・下腸間膜動脈は各々周囲組織から剝離し、腹部大動脈の基始部より Satinsky 鉗子を使用して遮断した。血流の遮断方法の組み合わせにより、次の各群に分けた。

- E群：門脈と上腸間膜動脈の遮断(4頭)
- F群：門脈と腹腔動脈、上腸間膜動脈の遮断(4頭)

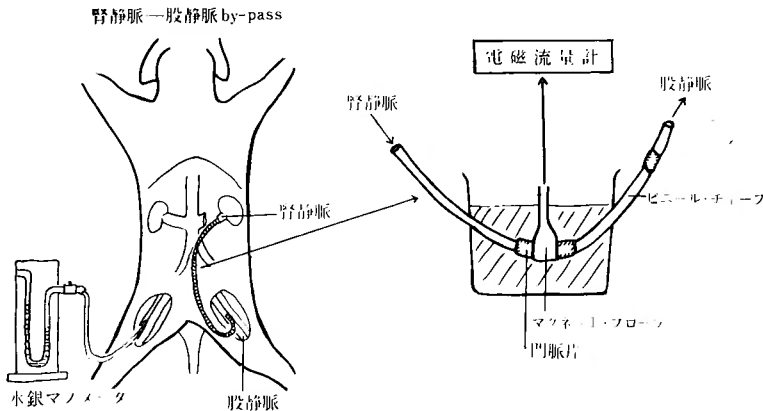


図1. 左腎静脈—左股静脈 By-pass

G群：門脈と腹腔動脈，上・下腸間膜動脈の遮断
(4頭)

4. 急速脱血

股動脈に挿入したカニューレより平均血圧が30~40 mmHg になるまで急速に脱血し，以後この血圧を維持せしめるよう随時再脱血，あるいは返血を行なつた。脱血量により次の各群に分けた。

L群：2.5~3.0% 体重血液を脱血したもの(3頭)

M群：3.0~3.5% 体重血液を脱血したもの(3頭)

N群：3.5~4.5% 体重血液を脱血したもの(3頭)

5. 腎血管抵抗

腎血管抵抗は $\frac{\text{平均血圧}}{\text{腎血流量}}$ として求めた。

6. 検査項目

i) 血 圧

右股動脈に挿入したカニューレを水銀マンメーターに接続して測定した。

ii) 腎血流量

電磁流量計で測定した。

iii) ヘマトクリット値

ヘパリン添加股静脈血について，Microwintrobe 管で3000回転，30分値を求めた。

iv) 血漿蛋白

手持用屈折計(日立製作所製)を用いて測定し，温度補正を加えた。

v) 血液粘稠度

ヘパリン添加股静脈血を，Hess 氏粘稠度計(内径0.244mm)を用い，17 C. 180mmH₂O の陰圧下で，蒸溜

水と同時に測定し，蒸溜水の粘稠度に対する比(比粘稠度)を示した。

III. 実験結果

1. 急速門脈遮断時の血圧と腎血流量の変化

使用せる16頭の平均腎血流量は11.8cc/kg/分(7.2~19.0cc/kg/分)であつた。

門脈遮断時間の長短に関係なく，遮断後10分頃にはすでに腎血流量が0となる場合が，16頭中4頭にみられた。

門脈遮断と同時に最初の4~5分間は，血圧，腎血

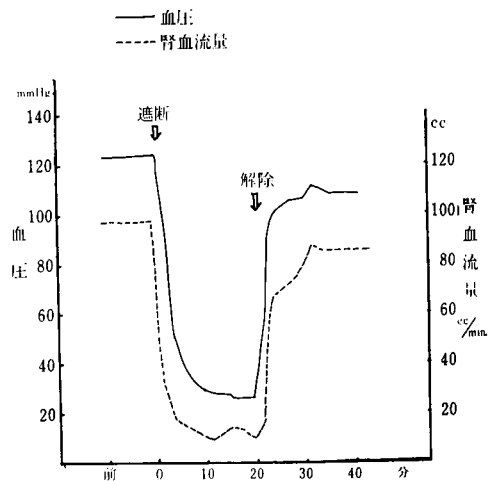


図2. 門脈遮断20分の場合の血圧と腎血流量の変化

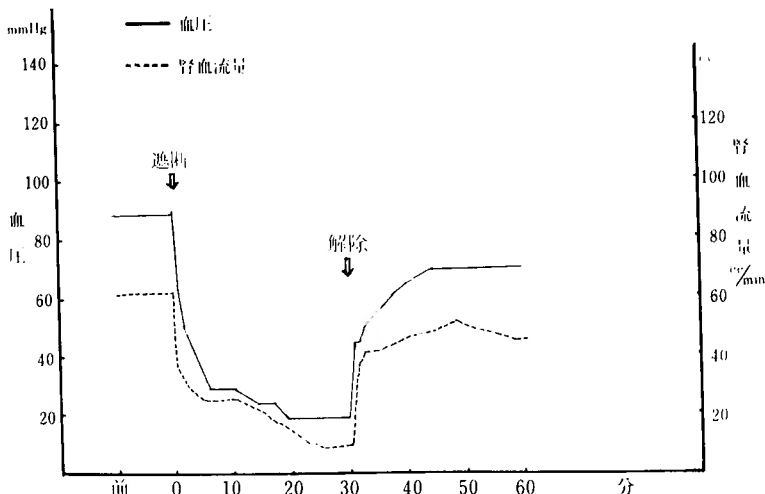


図3. 門脈遮断30分の場合の血圧と腎血流量の変化

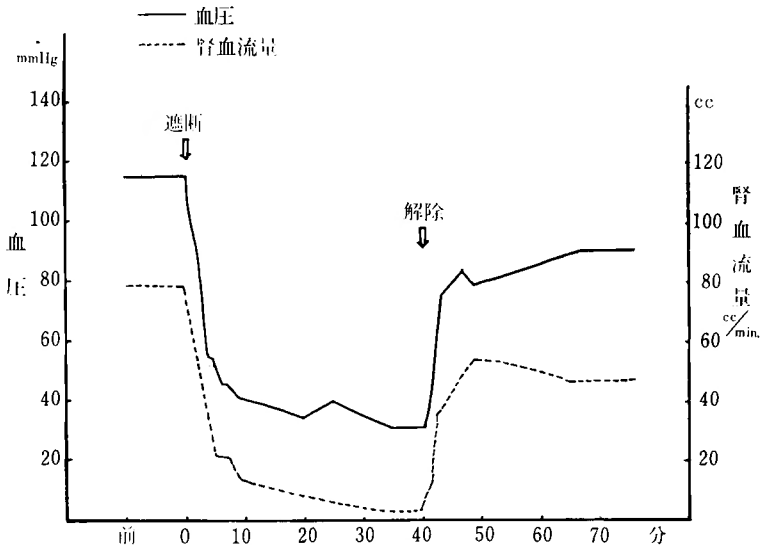


図4. 門脈遮断40分の場合の血圧と腎血流量の変化

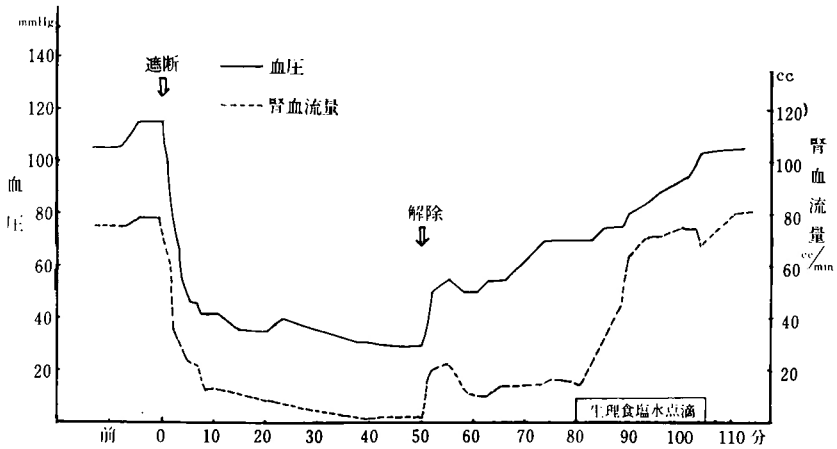


図5. 門脈遮断50分の場合の血圧と腎血流量の変化, および遮断解除30分後生理食塩水を点滴注入した場合の腎血流量の変化

流量は共に急激に減少し、10~20分後では血圧は30~40mmHgに停滞してくる。遮断後5分では、血圧は平均50mmHg(43%コントロール値)腎血流量は平均29%コントロール値に減少し、遮断後30分では、血圧は平均30mmHg(26%コントロール値)腎血流量は10%コントロール値と著しく減少している。遮断解除後、血圧、腎血流量は共に急速に回復しはじめ、約20分ではほぼ安定してきており、その回復程度はA群では図2の如く血圧86%、腎血流量87%、B群では図3の如く血圧77%、腎血流量77%にまで回復してきているが、D群では図5の如く血圧60%、腎血流量19%と回復程

度は著しく障害されてくるが、遮断解除後、血圧、腎血流量が全く安定してくる30分後、生理食塩水液や5%ブドウ糖液を点滴注入した場合は、血圧の僅かな上昇に比し、著しい腎血流量の増加をみたが、点滴終了後は間もなく血圧、腎血流量は点滴する前の値にかえつた。

門脈遮断後10分間、遮断解除後10分間、すなわち、血圧、腎血流量の変化がほぼ安定してくるまでの期間の血圧と腎血流量の変化を圧流量関係でみれば、図6に示すが如く遮断と同時に急勾配で直線的に下降し、遮断2~3分後からは多少ゆるい勾配で下降して

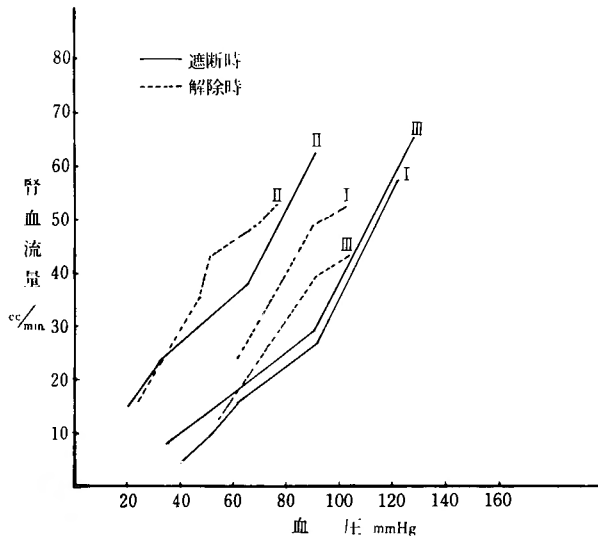


図6. 門脈遮断後10分間、遮断解除後10分間の血圧と腎血流量の変化
 I : 門脈遮断20分
 II : 門脈遮断30分
 III : 門脈遮断50分

る。遮断解除後は直線関係をなして上昇してくる。

2. 門脈遮断後の腎血管抵抗は1例を除いて直線的に増大し、解除前では極大に達している。すなわち遮断後30分では腎血管抵抗は前値平均305%であり、遮

断解除後20分では、前値平均165%と遮断前値をはるかに越えている。(図7)

3. 門脈遮断後のヘマトクリット値、血漿蛋白、血液粘稠度の変化

i) ヘマトクリット値

門脈遮断後30分では、Ht 値は全例に上昇を認め、解除後30分では4例中3例に低下を認めるが、なおその値は4例とも遮断前値よりは高い値を示した。(図8)

ii) 血漿蛋白

門脈遮断後30分では4例中3例に下降を示し、他の1例では増減を認めなかつた。遮断解除後30分では2例に増加を、1例に減少を、他の1例には増減を認めなかつたがその値は4例中2例に於ては、遮断前値よりは高い値を示している。(表1)

iii) 血液粘稠度

門脈遮断後4例とも上昇し、遮断解除後は下降してくるが、遮断解除後30分では、なおその値は遮断前値より高い値を示している。(図9)生理食塩水液を点滴注入した場合は、Ht 値、血漿蛋白、血液粘稠度ともに著しく減少した。(表1)

4. 腹部内臓動脈と門脈合併遮断時の血圧と腎血流量の変化

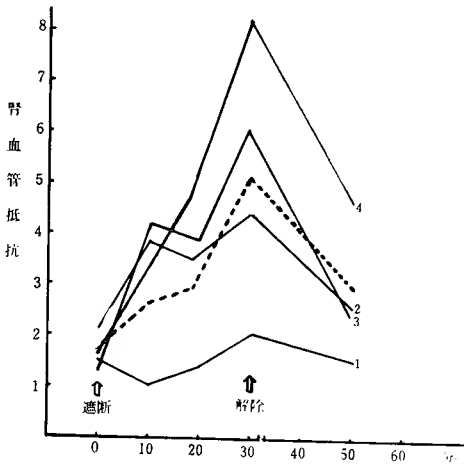


図7. 門脈遮断時の腎血管抵抗の変化
 1 : 門脈遮断30分の場合
 2 : 門脈遮断40分の場合
 3 : 門脈遮断50分の場合
 4 : 門脈遮断50分の場合
 ---- ; 平均値

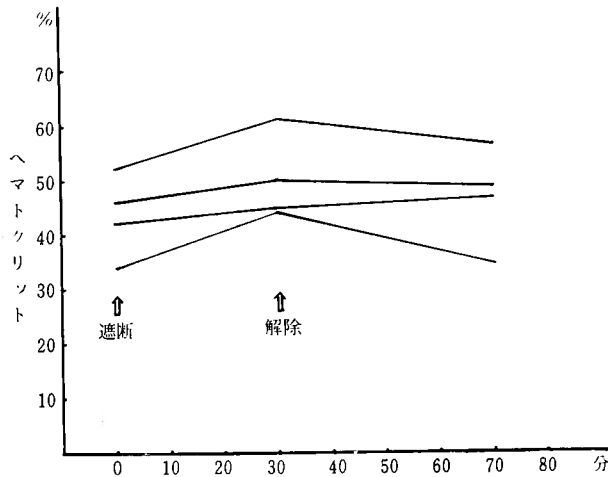


図8. 門脈遮断の Ht 値の変化

表1. 門脈30分遮断した場合の Ht 値, 血漿蛋白, 血液粘性の変化

Ht: ヘマトクリット値 (%)

SP: 血漿蛋白 (mg/dl)

粘稠度: 血液粘稠度 (centipoise)

No.		遮断時間	遮断前	遮断後30分	解除後30分	生食水点滴後
141	Ht	30分	52	61	57	52
	SP		6.5	6.3	5.3	4.2
	粘稠度		4.62	4.85	4.74	4.57
142	Ht	30分	42	45	47	
	SP		5.0	5.0	5.4	
	粘稠度		4.02	4.40	4.58	
143	Ht	30分	46	50	49	35
	SP		5.0	4.4	5.2	4.2
	粘稠度		4.40	4.52	4.45	4.24
145	Ht	30分	35	45	35	27
	SP		6.0	5.2	5.2	3.7
	粘稠度		3.90	4.15	4.04	3.81

i) 上腸間膜動脈遮断後, 門脈遮断60分の場合 (図10)

上腸間膜動脈遮断と同時に, 血圧は平均10mmHg (10~30mmHg)の上昇を続した。

腎血流量は動脈遮断と同時に急速に平均21%まで減少してくるが, 以後徐々に回復し, 約10分で前値にまで回復する。上腸間膜動脈を遮断して15分後に門脈遮断した場合, 血圧, 腎血流量はゆるやかに減少し, 30分後では血圧は平均65mmHg (52%コントロール値) 腎

血流量平均9%コントロール値に減少している。門脈遮断解除後, 血圧, 腎血流量共に急速に回復し, 血圧は平均75mmHg (70%コントロール値) 腎血流量は平均55%コントロール値にまで回復した。

ii) 上腸間膜動脈, 腹腔動脈遮断後, 門脈遮断60分の場合 (図11)

上腸間膜動脈遮断後, 血圧は平均15mmHg 上昇を認め, 腎血流量は急速に平均37%まで減少し, 約10分後遮断前値にまで回復してくる。更に腹腔動脈を追加遮断

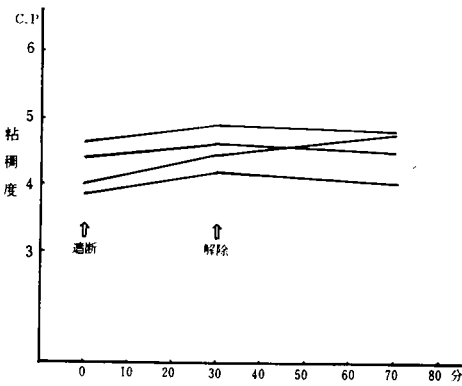


図9. 門脈遮断の血液粘稠度の変化

断した場合、血圧は更に約10mmHg上昇するに反し、腎血流量は再び急激に平均15%程度減少し、5~10分で前値に回復してくる。

門脈遮断と同時に、血圧、腎血流量はともにゆるやかに下降し、遮断30分後では血圧は平均88%コントロール値、腎血流量は平均50%コントロール値に減少している。

門脈遮断解除すれば、血圧、腎血流量は上昇してくるが、続いて腹腔動脈、上腸間膜動脈の遮断解除する場合、血圧は一旦急激に下降し、ついで直ちに上昇し、約5分で安定してくる。この血圧の著しい増減に対し、腎血流量はともに軽度ではあるが相呼応して増減

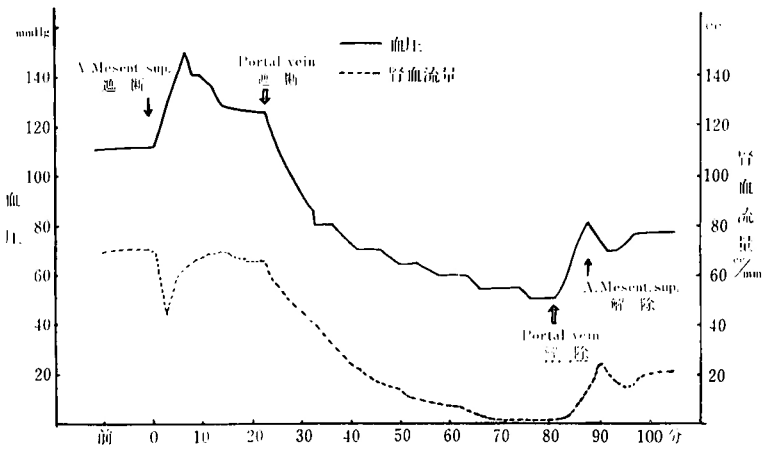


図10. 上腸間膜動脈遮断後門脈遮断60分間行なった場合の血圧と腎血流量の変化

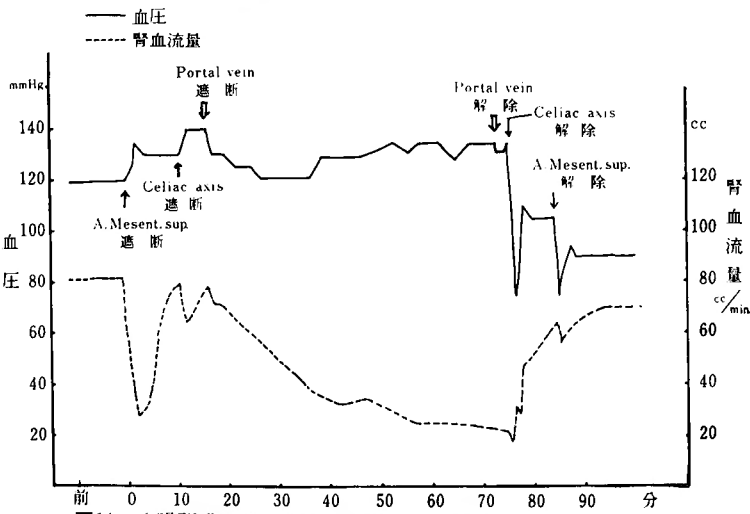


図11. 上腸間膜動脈、腹腔動脈遮断後門脈遮断60分間行なった場合の血圧と腎血流量の変化

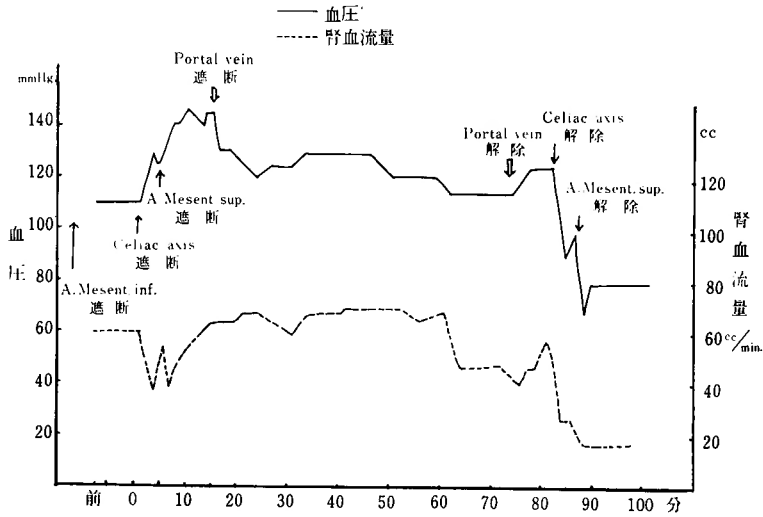


図12. Bypass 装作前に予め下腸間膜動脈を結紮した後、Bypassを行ない、腹腔動脈、上腸間膜動脈遮断後、門脈遮断60分なつた場合の血圧と腎血流量の変化

している。動脈遮断後15分後では血圧平均75%コントロール値、腎血流量は平均84%コントロール値にまで回復した。

iii) 腹腔動脈、上・下腸間膜動脈遮断後門脈遮断60分の場合(図12)

by-pass 操作前に予め下腸間膜動脈を結紮離断した後、腹腔動脈、上腸間膜動脈を遮断した。15分後門脈遮断60分を行なつたが、門脈遮断30分後の平均血圧は

109%コントロール値、腎血流量平均115%コントロール値と殆ど減少していない。(表2) 門脈遮断解除するとともに、血圧、腎血流量は上昇してくるが、続いて遮断動脈を解除すると、血圧下降とともに腎血流量も減少し、遮断解除後15分では、血圧は平均72%コントロール値、腎血流量平均32%コントロール値と著しく減少した。

表2. 単独門脈遮断、並びに腹部内臓動脈と同時遮断した場合の門脈遮断30分後の血圧と腎血流量の変化(コントロール値の%)および2.8%体重、4.2%体重血液を脱血した場合の30分後の血圧と腎血流量の変化

門脈	腎血流量 (%)	血圧 (%)
上腸間膜動脈 + 門脈	~10	~10
(腹腔動脈) + 上腸間膜動脈 + 門脈	~50	~50
(腹腔動脈) + 上腸間膜動脈 + 下腸間膜動脈 + 門脈	~100	~100
2.8%体重脱血	~10	~10
4.2%体重脱血	~10	~10

iv) 1%キシロカイン液を腹部内臓動脈基部に浸潤麻酔した後、腹腔動脈、上腸間膜動脈を遮断して門脈遮断60分を行なった場合

腹腔動脈、上腸間膜動脈遮断と同時に血圧の上昇を認めるが、同時に起ってくる腎血流量の急激な減少はみられなかった。(図13) 門脈遮断に続く血圧、腎血流量の変化はF群の場合と殆ど変わらなかった。

5. 急速脱血時の血圧と腎血流量の変化

脱血開始と共に、血圧、腎血流量は急激に減少してくるが、脱血終了後しばらくすると血圧とともに腎血流量は多少回復してくる傾向を認める。(図14, 15, 16) 門脈単独遮断では、遮断中かかる血圧、腎血流量の回復傾向を認めることなく漸進的に下降した。

脱血開始後30分、返血終了後20分の血圧、腎血流量の変化は、表2に示すごとく、脱血量の多少には関係しないようである。脱血後30分では、血圧は平均35mm

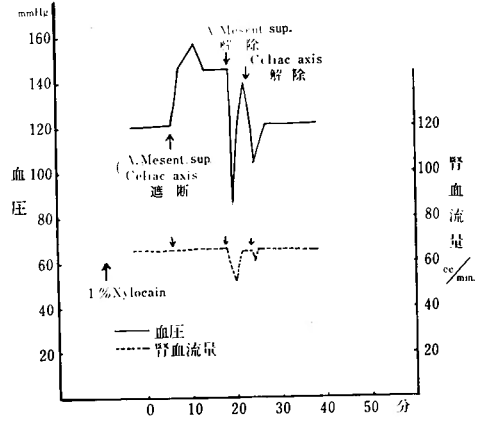


図13. 腹腔動脈、上腸間膜動脈基部に1%キシロカイン液浸潤麻酔後、腹腔動脈、上腸間膜動脈を遮断した場合の血圧と腎血流量の変化

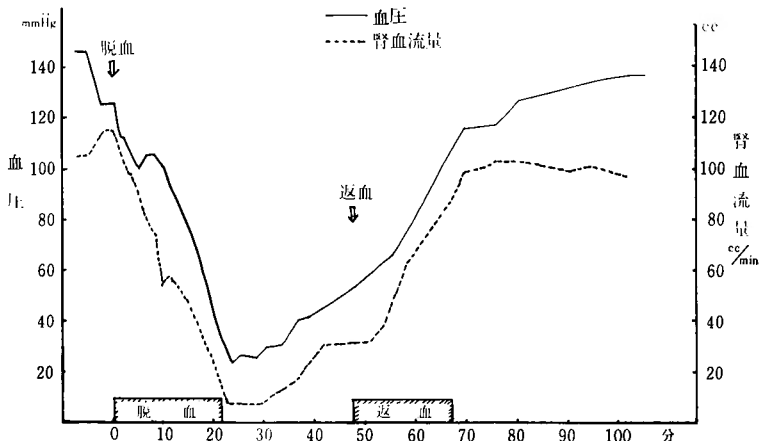


図14. 2.8% 体重血液を急速脱血した場合の血圧と腎血流量の変化

表3. 急速脱血後30分、および返血後30分の血圧と腎血流量の変化

No.	脱血量 %	脱血前		脱血後 30分		返血後 30分	
		血圧 mmHg	腎流量 cc/分	血 圧 mmHg	腎血流量 cc/分	血 圧 mmHg	腎血流量 cc/分
40	2.8% 体重	125	115	30 (29%コントロール値)	10 (8%コントロール値)	125 (100%コントロール値)	102 (88%コントロール値)
41	3.3% 体重	140	99	40 (28% ")	10 (10% ")	125 (88% ")	95 (95% ")
42	3.4% 体重	125	53	40 (32% ")	10 (19% ")	105 (84% ")	50 (94% ")
43	1.2% 体重	170	73	30 (18% ")	5 (7% ")	115 (67% ")	48 (65% ")

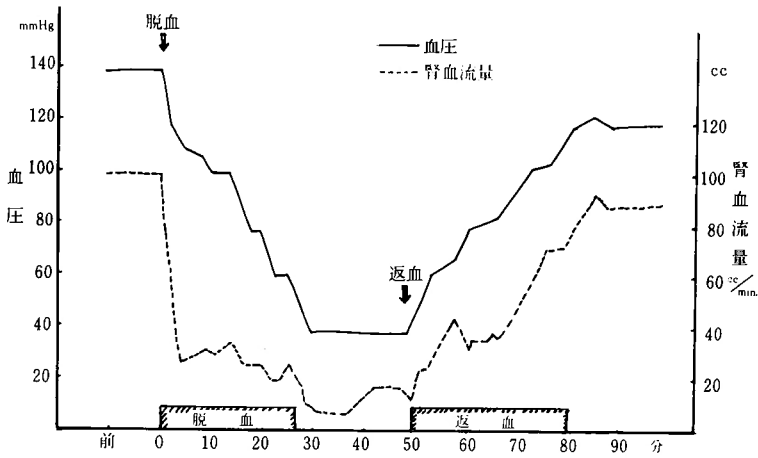


図15. 3.3% 体重血液を急速脱血した場合の血圧と腎血流量の変化

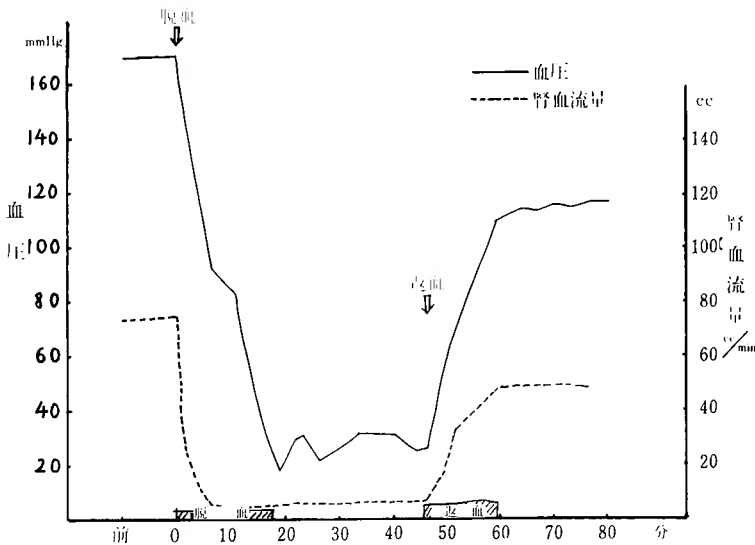


図16. 4.2% 体重血液を急速脱血した場合の血圧と腎血流量の変化

Hg (25%コントロール値) 腎血流量は平均11%コントロール値と著しく減少しており、その減少程度は、門脈遮断の場合と同程度である。(表3)

血圧、腎血流量の増減関係を圧流量関係で示すと、図17の如く門脈単独遮断の場合と比較して脱血の場合は、血圧減少度に比し腎血流量の減少は一層著しい。返血時の直線勾配は門脈遮断解除時の勾配とよく似た傾向を示している。

6. 急速脱血時の腎血管抵抗の変化

脱血開始と共に腎血管抵抗は直線的に増大し、脱血30分では平均295%にまで達している。返血開始と

もに著減してきて、返血終了後20分では94%と脱血前値に比し軽度減少を示している。(図18)

7. 急速脱血時のヘマトクリット値、血漿蛋白、血液粘稠度の変化

i) ヘマトクリット値

脱血後30分では4例ともHt値低下を認める。返血後30分では3例に上昇を認め、他の1例では増減を認めなかつた。

ii) 血漿蛋白

脱血と共に4例とも減少し、返血後は増加を認めるが、その値は脱血前値に比し高いもの1例、3例には

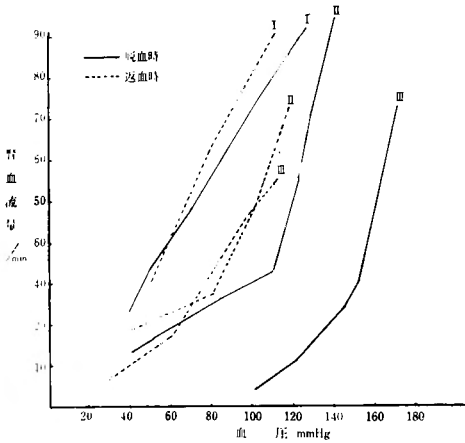


図17. 急速脱血後10分間まで、および返血した場合の血圧と腎血流量の関係
 I : 2.8% 体重血液脱血
 II : 3% 体重血液脱血
 III : 4.2% 体重血液脱血

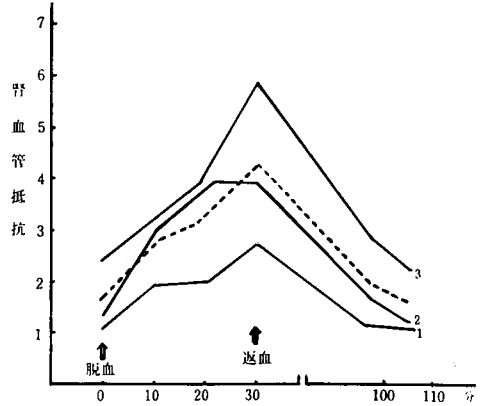


図18. 脱血による腎血管抵抗の変化
 1 : 2.8% 体重血液脱血の場合
 2 : 3.3% 体重血液脱血の場合
 3 : 4.2% 体重血液脱血の場合
 ----- ; 平均値

表4. 急速脱血した場合の Ht 値, 血漿蛋白, 血液粘稠度の変化
 Ht : ヘマトクリット値 (%)
 SP : 血漿蛋白 (mg/dl)
 粘稠度 : 血液粘稠度 (centipoise)

No.		脱血量	脱血前	脱血後30分	返血後30分	生食水点滴後
146	Ht		51	44	50	42
	SP	2.6% 体重	6.0	5.5	5.8	3.7
	粘稠度		4.55	4.42	4.55	4.22
147	Ht		34	30	40	28
	SP	3.3% 体重	6.0	5.6	5.8	4.3
	粘稠度		3.92	3.82	4.04	3.76
148	Ht		47	43	51	38
	SP	4% 体重	6.3	5.8	6.0	5.2
	粘稠度		4.25	4.11	4.23	3.92
149	Ht		55	52	52	42
	SP	4.2% 体重	6.9	6.4	7.0	5.3
	粘稠度		4.65	4.50	4.60	4.46

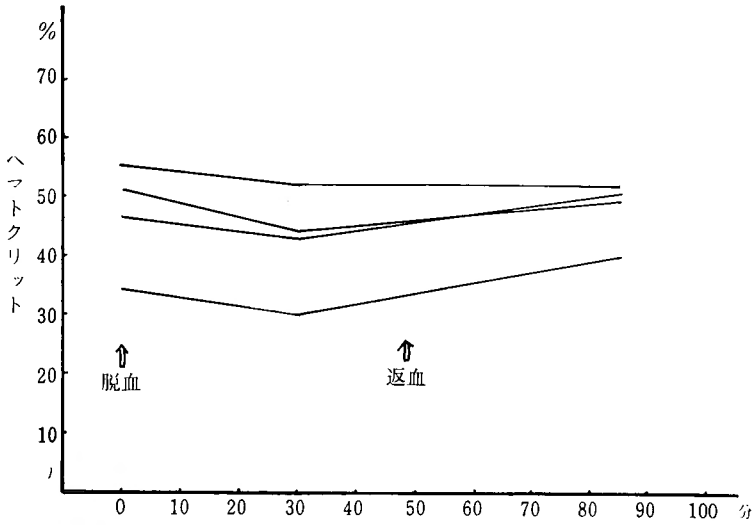
低下を認めた。

iii) 血液粘稠度

脱血と共に4例とも低下を認め、返血と共に増加を認めたが、その値は返血終了後30分では、4例中2例に脱血前より低値を、1例に高値を、他の1例では増減を認めなかった。生理食塩水液の点滴注入を行なった場合は、Ht 値, 血漿蛋白, 血液粘稠度ともに著しく低下した。

V. 総括および考按

Appendiceal origin の Pylephlebitis の拡がりを防ぐ外科的治療のため、門脈結紮例を Neuhof⁵⁴⁾, Colp¹⁵⁾ が報告し、又 Brewer⁹⁾, Hallopean³⁴⁾ は術中肝傷害による出血を防止する目的で、しばしば門脈結紮を行なったことを報告している。近年膝頭部癌¹⁰⁾¹⁴⁾²⁰⁾で門脈合併切除が施行されるようになり、術中暫定的門脈遮



三図19. 脱血時の Ht 値の変化

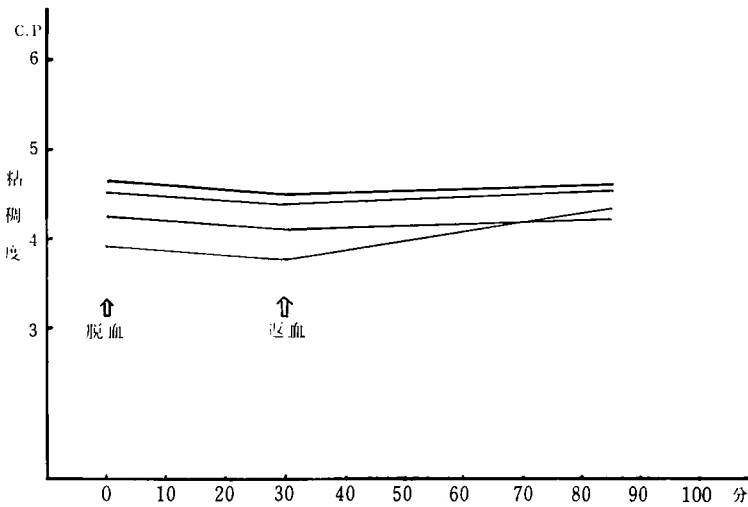


図20. 脱血時の血液粘稠度の変化

断もよく行なわれるに至つた。

門脈遮断の許容時間に関しては、Burdenko¹²⁾ は10分、Hatagoshi³⁵⁾、Yabuki⁸⁸⁾、Raffuci⁶⁰⁾、Csillag¹⁶⁾、Johnstone⁴⁵⁾ 等は20分であるという。最近小柳⁵⁶⁾ は30分遮断で7例中5例の生存例をあげ、又Carter¹³⁾ も30分と報告している。急速門脈遮断が持続された場合、間もなく犬は1時間内外で死亡する。すなわち、Neuhof⁹⁴⁾ は50~60分、Elman and Cole²²⁾ 60分、Boyce⁸⁾ 87分、Peck⁵⁷⁾ 60分、Johnstone⁴⁵⁾ 79分、Tanturi⁷⁷⁾ 120分で実験犬は各々死亡したと述べている。Elman and

Cole²²⁾ は急速に大量輸血を行なう事により、また腹腔動脈上方で大動脈を遮断する事により、死は避けられなかつたが、動物は延命できたと述べ、小柳⁵⁶⁾ は脾摘と上・下腸間膜動脈遮断と共に門脈を遮断した場合、遮断許容時間は60分延長できたと述べている。

門脈急速遮断の死因について、Schiff⁶²⁾ は門脈血の毒性物質が肝で解毒されないから死亡すると述べ、intoxication 説を主張し、Lautenbach⁵⁰⁾ は門脈結紮犬の血液3ccを蛙に注射した際、蛙は3時間で門脈遮断犬と同様な状態で死亡したと述べている。Thöle⁷⁸⁾ は

門脈遮断許容時間は迷走神経を切断することにより延命できたことと述べ、実験の結果に基いて neurogenic 説を主張し、Boyce⁸¹ は Elman and Cole の実験²²⁾ を追試して、犬は4~5%体重血液の出血では死亡せず、ショック死を来すためには、すくなくとも5.8%体重血液出血が必要であることを認めた。Claude Bernard³⁾、Elman and Cole²²⁾ は内臓血管床プーリングによる出血ショック説を主張している。すなわち、Bernard はあらゆる血液は腸管の血管に集まり、このため脳や他の器官が貧血性になり死亡すると述べ、また Elman and Cole は循環血液量の減少が、腹部臓器摘出による重量法によると、体重の5.2%であり、出血ショックと同じメカニズムによると主張している。また門脈遮断による内臓血管プーリングを防止する目的で、腸間膜動脈、腹腔動脈を遮断すると共に輸血を行なった場合は、犬は数時間も生き長らえた。この事はショックは toxic substance の生産や吸収によるのではない証拠の一つになると推論している。Shorr⁶⁷⁾ はその死因を内臓血液量の減少と Hypoxia に帰し、Johnstone⁴⁵⁾ は単に循環血液量の減少の外に unknown etiologic factor があると述べているが、この要素については、はつきりと言及していない。以上のごとく、急速門脈遮断による死因については諸説あり、今日なお議論のあるところである。

Heimbürger³⁷⁾ 等によれば、門脈の平均流量は 30.1 cc/kg/分であり、これは全心搏出量の23%に相当するが、門脈遮断した場合、30分後の循環血液量は40%の減少をみたことと述べ、Tanturi⁷²⁾ は同様10%の減少を、また Johnstone⁴⁵⁾ は P₃₂ を使用して58%の減少を、伊達¹⁸⁾ は色素法により44%の減少を、また教室高松⁷³⁾ も色素法により30分で40.3%の減少をみたことと報告している。

著者の実験で急速門脈遮断や急速脱血の場合、血圧の減少と平行して腎血流量も減少し、共に数例に於ては腎血流量が殆ど零に近い場合もみられたが、一般には門脈遮断30分後、脱血30分後の腎血流量は平均各々10%コントロール値、11%コントロール値に減少している。このことは循環血液量の減少に比し、はるかに腎血流量の減少が著しいことを物語っていると共に、著しい腎血管の収縮が起つているものと考えられる。

門脈遮断と共に起つてくる血圧の減少程度は、門脈領域に流入する上腸間膜動脈との合併遮断により軽度予防され、腹腔動脈、上腸間膜動脈の同時遮断により相当程度まで、更に腹腔動脈、上・下腸間膜動脈の同

時遮断により殆ど完全に予防できる。一方腎血流量の減少程度は上腸間膜動脈との合併遮断により軽度となるが、更に上腸間膜動脈、腹腔動脈との合併遮断の場合は、殆ど血圧の減少をみないにもかかわらず腎血流量の中等度の減少をみた。この事は下腸間膜動脈から血液が入り込んでくるため、門脈床の血液プーリングによる腎血管トームスの増加を物語るものと思われる。従つて上・下腸間膜動脈、腹腔動脈を遮断して門脈領域に流入する血液を完全に遮断した場合、著者の実験では腎血流量の減少を殆どみなかつた。また Bounous⁶⁾ 等も同様の結果を報告している。

Laufman⁴⁸⁾ は腸間膜動脈や静脈の遮断解除後、腸管内血液供給に持続的干渉をきたす residual vasospasm の期間があるという。著者の実験では門脈単独遮断した場合は、遮断解除と共に血圧、腎血流量は急速に回復してくるが、遮断が長時間に及ぶ程、血圧の回復障害と更に著しい腎血流量の回復障害をみた。

Heyman⁴⁰⁾ は上腸間膜動脈の遮断で血圧は平均28mm Hg 上昇し、上・下腸間膜動脈、腹腔動脈の遮断では平均50mmHg の上昇をみた。この高血圧反応は Hexamethonium により影響されないので、reflex origin とは考えられないと述べている。Selkurt and Rothe⁶⁴⁾ は上腸間膜動脈と腹腔動脈の同時遮断では、平均13mmHg の上昇をみたが、これは reflex basis よりむしろ hydrodynamic basis によると述べている。

Bounous⁴⁾ は犬で腸間膜動脈、腹腔動脈遮断の際、血圧上昇と共にいくらかの血管収縮をみるが、あらかじめ胸腰部交感神経切除術や内臓神経切除術を施行した犬では、上・下腸間膜動脈、腹腔動脈の遮断後には血圧上昇をみるが、腎血管収縮をみないから、この高血圧反応は腎血管の収縮により起つてくるとは考えられなくて、有効血管床の減少や、血流分布の急な変化の結果として hydrodynamic basis にもとづくと述べている。

腎に分布する神経は主に交感神経で D₆~L_{1,2} に由来し、内臓神経を介するものが大部分である。Michel¹⁵²⁾ は犬で腎の神経は腹腔神経叢、胸部内臓神経、腰部内臓神経、腸間膜神経に由来し、腹腔神経叢に含まれる神経線維の大部分は交感神経線維であると述べている。Study and Shipley⁷⁰⁾ は腎神経を直接に低周波交流で刺激すると、腎血流量が53%減少することを認め、武内⁷⁴⁾⁷⁵⁾ は供血犬の血液を腎に灌流し、体液因子を除外した犬(受血犬)について内臓神経を刺激すると腎血管の収縮が起ると報告し、腎循環が神経性調節をう

ける場合は、輸入血管から輸出血管に達する一連の神経線維が関与すると推測している。著者の実験で腹腔動脈、上腸間膜動脈(腹腔)に1%キシロカインを浸潤麻酔した後、腹腔動脈、上腸間膜動脈を遮断した場合には高血圧反応をみたが、通常この高血圧反応と共に起ってくる著明な一過性の腎血流量の減少をみなかったのは、神経反射による腎血管収縮を物語るものと思われる。

Watkins⁸³⁾は腸間膜動脈遮断解除による一時的な急激な血圧下降は、血液が急激に低酸素状態にあつて拡張している内臓血管床に流れて停滞し、心臓に帰る血液が不足するためであると述べている。

犬の復環血液量は、千葉⁷⁹⁾は 86.8 ± 9.5 cc/kg、Walcott⁸¹⁾は $81 \sim 122$ cc/kgと報告している。門脈遮断の場合、Elman and Cole²²⁾は5.2%体重、Boyce⁸⁾は3.05%体重に相当する血液が急速に門脈血管床にプーリングされると報告し、Mallet Guy⁵¹⁾等はChicago blue dyeを使用し、4.9%体重血液がプーリングされ、循環血液量は49.3%の減少を示すと述べている。

瀉血の場合、腎循環の特性としてSmith⁷²⁾はある範囲内の血圧変動に対しては、腎は主にそのAutonomyにより腎血管径を変え、腎血流量を一定に保持すると述べており、de Wardener⁸²⁾は出血による著明な降圧時には、全末梢抵抗の増大の一部として腎血管にも著しい収縮が起こると述べている。Lauson⁴⁹⁾はクリアランス法で脱血の場合、腎血流量の減少度は血圧降下による減少と考えられるよりはるかに高度であり、これは腎血管の著明な収縮によると推測している。またPhillips⁵⁸⁾もクリアランス法で急激な出血により、血圧を $50 \sim 60$ mmHg程度に低下させると、腎血管収縮により腎血流量は殆ど杜絶し、血圧が回復するまで腎血流量の回復がみられないし、大量出血後では、たとえ血圧が回復しても腎血流量は減少したまま回復しないと述べている。武内⁷⁶⁾は電磁流量計を使用し、瀉血の進行と共に血圧の降下及び腎血流量の減少がみられ、腎血管抵抗は瀉血量の増加に従つて加速度的に増大し、血圧が前値の $22 \sim 65\%$ にまで下降すると腎血管の収縮により腎血流量の杜絶を来たしたと報告している。今日なお、この降圧時に腎血管が収縮する機序については明らかにされていない。

Rein and Rosler⁶¹⁾、Batten¹⁾等は腎血流量は血圧の変化と殆ど平行して変化し、腎自己調節作用はみなかつたと主張し、他方Selkurt⁶⁵⁾、Shipley and Study⁷¹⁾は腎の自己調節作用の存在を示唆し、腎血流量は血圧

80 mmHg以上の変化では比較的一定であり、灌流圧が $85 \sim 60$ mmHgの水準に減少した時、腎血流量は著しく減少したと述べ、Bounous⁷⁾は灌流実験より、血圧60 mmHg以上では自己調節作用を認めるが、それ以下では血圧と共に変化し自己調節作用は認めないと主張している。著者の実験では、血圧、腎血流量がほぼ安定してくる時期、すなわち、門脈遮断後10分間、解除後10分間、また脱血開始後10分間、還血後10分間までの期間では、血圧の増減と平行して腎血流量も増減し、直線関係をなし(図6、17)腎血流量の自己調節作用は殆ど認められなかつた。

腎は正常環境では、心搏出量の $20 \sim 25\%$ が腎にdivertされる。この事は腎の異常に低い局所血管抵抗を示すものである⁷⁾。脱血ショックの場合、肝血流量は血圧が低下しはじめると急速に減少するが、腎血流量は多少の血圧変動では減少を示さない。しかし循環血液量が 20% まで減少すると腎血流量は急速に減少する³⁹⁾。これは腎血流を犠牲にして他の部位へ血液を送り込む合目的な反応と考えられる⁶⁶⁾。

著者の実験で門脈遮断の場合、脱血の場合、共に時間の経過と共に腎血管抵抗は急激に増大し、遮断解除と共に、また還血開始と共に急速に減少してくるが、その回復程度は門脈遮断では解除後20分で前値の平均 165% 、脱血では 94% と両者間に著明な差異があつたことは、一部は循環している血液性状の相異によるものと思われる。

末梢の血液循環を規定する要素として、①動脈と静脈の圧の勾配、②末梢の抵抗が考えられる。流れに対する抵抗は、主に(i)血液粘稠度、(ii)血管抵抗による⁵³⁾⁸⁴⁾。血管抵抗の変化は主に小動脈の内径の変化であり、これは血管壁の平滑筋細胞の緊張の変化によつておこる⁵³⁾。外傷やショック等の混乱した循環動態では、血液粘稠度の変化を伴ない、血液の流れに影響する²⁶⁾⁶⁶⁾。しかし生体で血液粘性を測定する方法はまだ利用されていないが、最近Rheology²³⁾の発達から偽塑性流動²⁾³⁶⁾である血液の見かけの粘稠度は、採取血液や血漿で種々なせん断速度におけるせん断応力を測ることによりほぼ得られてきている³⁹⁾⁵⁹⁾⁸⁴⁾⁸⁶⁾。Gelin²⁶⁾は血液のみかけの粘稠度はViscosity of Plasma²³⁾、Ht値⁵⁹⁾⁸⁴⁾⁸⁷⁾、Velocity of flow, Suspension stability²¹⁾²⁴⁾、Emulsion stability、等により影響されると述べている。すなわちHt値が低下すれば全血粘稠度も低下し、また特にlow flow rateでは血液粘稠度は増し、血液の流動性は減少してくる⁸⁴⁾⁸⁵⁾⁸⁶⁾。

一般に外傷後⁴⁶⁾、大手術後⁸⁰⁾、超低体温麻酔²⁸⁾、体外循環³³⁾、脂肪食後¹⁷⁾では血管内凝集が起つていることが知られている。Fahjers and Gelin¹⁷⁾は兎の実験で筋肉挫傷や大腿骨折、火傷等のショックでは、すべて実質器官特に肝、腎に形態学的変化、すなわち、中心性肝壊死、腎の細尿管壊死、点状心筋壊死を証明し、特に後毛細管静脈³¹⁾で細胞 stasis や赤血球凝集が顕著であると述べている。かかる赤血球凝集反応は高分子粘性デキストラン投与によつても血圧の減少なしに同様に惹起され、ショックと同様な状態を生ずると述べている⁶⁶⁾。すなわち、犬で高粘性デキストラン液で肝や腎を灌流した場合²⁹⁾、血流量や血圧の上昇にも拘わらず、肝や腎においては、赤血球凝集や上昇した血管抵抗を生じ、血流量の著しい減少を生じた。続いて低粘性デキストラン液で灌流すれば、血液うつ滞や末梢循環のこの赤血球凝集は解離されるようになり、血圧の上昇もなく、初めの値以上に流量も増したと述べている²⁹⁾³²⁾⁶⁶⁾。著者の実験でも、門脈遮断解除後5%ブドウ糖液、生理食塩水液や低分子デキストランを点滴した場合は、血圧の僅かの上昇に比し、腎血流量の著しい増加を示した。Kinsley¹⁷⁾、Gelin³⁰⁾等は毛細血管の顕微鏡観察より、この著しい血管内赤血球凝集と thrombo embolism の間には、ある関係があると述べている。

Tauturi⁷⁷⁾は犬で門脈45分遮断例で血清GOTの上昇と共に、心電図ではその全例に subendocardial ischemic lesion の pattern を示し、その58%には myokardial infarkt のあらゆる特徴を有する心筋障害が生じたと報告している。Burch¹¹⁾は心筋梗塞患者の多くが、赤血球增多症を伴ない、瀉血により赤血球容積の減少と粘稠度の減少により、症状の改善されることを指摘し、一般に Ht 値は正常人より高値を示す場合が多く、これに随伴して血液粘稠度も増加し、本症の成立に血液粘稠度が重要な意義をもつと述べている。著者は門脈遮断により生じた循環血液量の著減は種々の器官特に心筋に著明に hypoxic change をもたらすと共に、血流速度の遅延は血液粘稠度を増し、著しい赤血球凝集を生じ、血流停止や血栓発生の危険も生ずると共に、益々々血液循環を悪くしてくるものと考え。

著者の実験で、門脈遮断後 Ht 値の上昇と共に血液粘稠度も上昇し、遮断解除後は Ht 値、血液粘稠度は共に低下したが、なおその値は遮断前値よりは高値を示した。又その腎血管抵抗が前値の平均165%であり、脱血返血後の前値94%に比しはるかに大である。これ

は血液粘稠度の上昇による血流抵抗の増加によるものと考えられる。かかる場合、5%ブドウ糖液、生理食塩水液、低分子デキストラン等の点滴注入は、このような状態を改善し、血流を流れ易くするものと考えられる。著者の実験でかかる場合、軽度の血圧上昇に比し著しい腎血流量の増加をみた。また門脈遮断後30分、脱血後30分の腎血流量は各々10%、11%に減少しており、両者間に殆ど差を認めない。一方血液粘稠度は門脈遮断では上昇し、脱血の場合は低下していた。従つて脱血の場合は粘稠度は低下して血液の流れは容易となつても、腎血流量が門脈遮断の場合と比較し殆んど変わらないのは、門脈遮断時に比し著しい腎血管の収縮がこれを上廻るものと考えられる。

門脈遮断の場合の生存時間は、それに匹敵する循環血液量を急速に脱血してショックを続けた場合よりも短いことは、これらの血液性状の変化もその一因であると考えられる。

V. 結 論

著者は電磁流量計を使用し、急速門脈遮断、急速脱血を行つた場合の腎血流量を連続的に測定し、次のような結論を得た。

- (1) 門脈遮断、脱血の場合ともに血圧は著しく低下するが、腎血流量の低下は更にはげしい。
- (2) 門脈遮断、脱血の場合ともに血圧、腎血流量がほぼ安定してくる期間に至るまでにおいては、腎血流量は血圧の増減と共に直線的に平行して増減した。
- (3) 腹腔動脈、上腸間膜動脈と共に門脈合併遮断した場合、血圧の軽度上昇を認めたが、他方腎血流量の減少をみたのは、下腸間膜動脈から門脈流域へ血液プーリングによる腎血管収縮によるものと思われる。
- (4) 門脈と腹腔動脈、上・下腸間膜動脈との合併遮断した場合では、血圧の上昇を認め、一方腎血流量は殆んど減少を認めなかつた。
- (5) 腹腔動脈、上腸間膜動脈遮断による高血圧反応と共に起つてくる腎血流量の減少は、1%キシロカイン麻酔により殆んどみられなくなるから、(3)(4)の所見と照合しても神経反射によるものと考えられる。
- (6) 門脈遮断解除後20分の腎血管抵抗は、前値平均125%であり、脱血返血後20分の平均94%より、はるかに高値を示したのは、血液粘稠度の上昇も関与するものと考えられる。
- (7) 門脈遮断では Ht 値と共に血液粘稠度は増加し、脱血では Ht 値低下と共に血液粘稠度は低下した。5

%ブドウ糖液, 生理食塩水液, 低分子デキストラン液点滴注入後では, Ht 値, 血漿蛋白, 粘稠度ともに著しく減少すると共に, 腎血流量は軽度の血圧上昇に比し, なお一層の著しい増加を示したことは, 末梢循環障害を改善するものと考えられる。

稿を終るに臨み, 終始御懇篤なる御指導, 御校閲を賜わった本庄一夫教授に深甚なる謝意を表すると共に, 御協力を頂いた堀先生に深く感謝致します。

VI 参 考 文 献

- 1) Batten, W., B. C. Ogle, C. Rapela, R. Hege, Jr., J. M. Little and H. D. Green. : Relationship Between Arterial Pressure and Renal Flow. *Federation Proc.*, **7** : 6, 1948.
- 2) Bayliss, L. E. : The Axial Drift of the Red Cells when Blood Flow in a Narrow Tube. *J. Physiol. (Lond)* **149** : 593, 1959.
- 3) Bernard, M. Cl. : Critique Experimentale sur la Fouction Glycogénésique de foie. *Compt. Rend. Acad. Sc., Paris.* **84** : 1201, 1877.
- 4) G. Bounous, M. D., J. G. Jontz, M. D., C. S. Su, M. D., H. B. Shumaker, J. R., M. D., : Influence of Renal Denervation upon Renal Blood Flow. *Surg. Gynec. & Obst.*, **110** : 622, 1960.
- 5) G. Bounous, M. D., Mario Onnis, M. D., and H. B. Shumaker, J. R., M. D., : Response to Occlusion of the Portal Vein. *Arch. of Surgery.*, **85** : 897, 1962.
- 6) G. Bounous, M. D., Mario Onnis, M. D., Harris, B. Shumaker' J. R., M. D., : Blood Pressure and Renal Blood Flow Response to Occlusion of Visceral Arteries. *Ann. Surg.*, **157** : 56, 1963.
- 7) G. Bounous, M. D., Harrie B. Shumaker, J. R. M. D., Harold King, M. D., : Studies in Renal Blood Flow. I. Some General Conditions. *Ann. Surg.*, **151** : 47, 1960.
- 8) Boyce, F. F., Lampert, R., and Mc Fetridge, E. M., : Occlusion of Portal Vein an Experimental Study with its Clinical Application. *J. Lab. & Clin. Med.*, **20** : 935, 1935.
- 9) Brewer., : Cited from Article of Boyce.
- 10) Branschwig, A., Bigelow, R., and Nichols, S. : Ellective Occlusion and Excision of Portal Vein. *Surgery.*, **17** : 781, 1945.
- 11) Burch, G. E., De Pasquale, N. D., : Erythrocytosis and ischemic myocardial disease. *Am. J. Heart.*, **62** : 139, 1961.
- 12) Burdenko, N. : Zur Frage der Unterbindung der Vena Portae. *Dtsch. Zschr. Chir.*, **124** : 95, 1913.
- 13) Carter, E. L. and Huggins, C. E. : A Comparison of the Effects of General Hypothermia and Arford-Induced Hypotension on Survival of Dogs after Temporary Acute Occlusion of the Portal Vein. *Surg.*, **48** : 1028, 1960.
- 14) Child, C. G., Holswade, G. R., Mc Clure, R. D., Gore A. L., and O'Neill, E. A. : Pancreatoduodenectomy with Resection of Portal Vein in the Macaca Mulatta Monkey and Man. *Surg. Gynec. & Obst.*, **94** : 31, 1952.
- 15) Colp, R., : The Treatment of Pylephlebitis of Appendicular Origin. *Surg. Gynec. & Obst.*, **43** : 627, 1926.
- 16) Csillag, I., Jellink, H. and Egendy E. : Prevention of Portal Death by Means of Hypothermia. *Acta. Morphol.*, **4** : 259, 1954.
- 17) Cullen, C. F. & Swank, R. I. : Intravascular Aggregation and Adhesiveness of the Blood Elements Associated with Alimentary Lipemia and Injections of Large Molecular Substances. Effect on Blood Brain Barrier. *Circulation.*, **9** : 335, 1954.
- 18) 伊達政照., : 門脈再建に関する実験的研究. *日本外科宝函.* **29** : 1667, 1960.
- 19) Davis, H. A. Shock and Allied Forms of Failure of the Circulation. Grune & Storattou Ltd., New York, 1st Ed., p. 171, 1949.
- 20) Dermott, W. V., : One Stage Pancreatico-Duodenectomy with Resection of the Portal Vein for Carcinoma of the Pancreas. *Ann. Surg.*, **139** : 1012, 1952.
- 21) Ditzel, J., : Relationship of Blood Protein Composition to Intravascular Erythrocyte Aggregation. *Acta. Med. Scand. Suppl.* **343**, 1959.
- 22) Elman, R. and Cole, W. H. : Hemorrhage and Shock as Cause of Death Following Acute Portal Obstruction. *Arch. Surg.*, **28** : 1166, 1934.
- 23) Eirich, F. R., Ed. : Rheology, New York, Academic Press., **2** : 483, 1956.
- 24) Fåhræus, R., : The Suspension Stability of Blood. *Acta. Med. Scand.*, **55** : 1, 1921.
- 25) Fåhræus, R. & Lindquist, T., : The Viscosity of the Blood in Narrow Cappillary Tubes *Amer. J. Physiol.*, **96** : 562, 1931.
- 26) Lars-Erik Gelin. : Disturbance of the Flow Properties of Blood and its Counteraction in Surgery. *Acta. Chir. Scand.*, **122** : 287, 1961.
- 27) Fajers, C. M. & Gelin, L. E., : Kidney, Liver and Heart Damages from Trauma and From Induced Intravascular Aggregation of Blood Cells. *Acta. Path. Microbiol. Scand.*, **46** : 97, 1959.
- 28) Gelin, L. E. & Löfström, B. : A Preliminary Study on Peripheral Circulation during Deep

- Hypothermia. *Acta. Chir. Scand.*, **108** : 402, 1951.
- 29) Gelin, L. E. & Shoemaker, W. C. : Hepatic Blood Flow and Microcirculatory Alterations Induced by Dextran of High and Low Viscosity. *Surgery.*, **49** : 713, 1961.
- 30) Gelin, L. E. : Discussion on Method for the Study of the Formation of Thrombi in Vivo. *Thrombose and Embolie*. Ed. by Th. Koller & W. R. Merg. Basel Benno Schwabe & Co. 1955, p. 385.
- 31) Gelin, L. E. : Studies in Anoxia of Injury. *Acta. Chir. Scandinav. Suppl.* 210, 1956.
- 32) Gelin, L. E. Supravascular Aggregation and Capillary Flow. *Acta. Chir. Scandinav.*, **113** : 463, 1957.
- 33) Dahlbäck, O., De laney, L. T., Gelin, L. E., Kugelberg, J., Lindev, E., & Nilsson, E. : A Plasma Substitute in Extracorporeal Circulation. : An Attempt to Minimize the Damage to the Blood. *Acta. Chir. Scand. Suppl.*, **245** : 265, 1959.
- 34) Hallopean, : Cited from Article of Boyce.
- 35) Hatagoshi, M. : An Experimental Studies on the Occlusion of the Portal Vein. *J. Jap. Surg. Soc.*, **17** : 150, 1913.
- 36) Haynes, R. H., and Burton, A. C. : Role of Non-Newtonian Behavior of Blood in Hemodynamics. *Amer. J. Physiol.*, **197** : 943, 1959,
- 37) Heimburger, J., Teramoto, S. H., and Shumaker, H. B. : Influence of General Hypothermia and Local Gastric Cooling on Portal Blood Flow. *Surgery.*, **47** : 531, 1960.
- 38) H. D. Heinemann, C. M. Smythe and P. A. Marks. : Effect of Hemorrhage on Estimated Hepatic Blood Flow and Renal Blood Flow in Dogs. *Am. J. Physiol.*, **174** : 352, 1953.
- 39) Hess, W. : Ein Neuer Apparat zur Bestimmung der Viscosität des Blutes. *Munch. Med. Wschr.*, **54** : 1590, 1907.
- 40) Heymans, C., A. F. De Schaepdryer and G. R. De Vleeschouwer. : Abdominal Baro-Chemosensitivity in Dogs. *Circulation Reseach.*, **8** : 347, 1960.
- 41) Heyd, C. G. : A Condition Associated with Gall Bladder Disease. *Surg. Gynec. Obst.*, **39** : 66, 1924.
- 42) Heyd, C. C. : "Liver, Death" in Surgery of Gallbladder. *J. A. M. A.*, **97** : 1847, 1931.
- 43) 菱本四郎 : 腎臓血行に関する実験的研究. 京府医大誌, **61** : 195, 昭32.
- 44) 堀 康郎 : 血流計の試作とその1,2の応用. 十全医会誌, **68** (3), 554, 1962.
- 45) Johnstone, F. R. C. : Acute Ligaton of the Portal Vein. *Surg.*, **41** : 958, 1957.
- 46) Knisley, M. H., Eliot, T. S. & Bloch, E. H. : Sludged Blood in Traumatic Shock. I. Macroscopic Observations of the Precipitation and Agglutination of Blood Flowing through Vessels in Crushed Tissues. *A. M. A. Arch. Surg.*, **51** : 220, 1945.
- 47) Knisley, M. H. & Warner, L. : Methods for the Study of the Formation of Thrombi in Vivo *Thrombose and Embolie*. Ed by Th Koller & W. M. Mertz, Basal. Benno Schwabe & Co., 1955, p. 377.
- 48) Laufman, Martin, Tuell. : The Pattern of Vasospasm Following Acute Arterial and Venous Occlusion. *Surg. Gynec. Obst.*, **87** : 641, 1948.
- 49) Lauson, H. D., Bradley, S. E., and Courmand, A., with the Technical Assistance of Andrews, W. W. : The Renal Circulation in Shock. *J. Clin. Investigation.*, **23** : 381, 402, 1944.
- 50) Lantenbach, B. F. : On a New Function of the Liver. *M. Times & Reg.*, **7** : 387, 1876, 77.
- 51) Mallet-Guy, P., Device, G. and Gangelphe, M. : Étude Experimentale de l'interruption Brusque du Courant Portal. *Lyon, Chir.*, **45** : 929, 1950.
- 52) Mitchell, G. A. G. : The Nerve Supply of the Kidneys. *Acta. Anat.*, **10** : 1, 1950.
- 53) 長島長節 : 末梢循環, 医学のあゆみ, **32** : 23, 88, 1960.
- 54) Neuhoff, H. : Experimental Ligation of Portal Vein : its Application to Treatment of Suppurative Pylephlebitis. *Surg. Gynec. Obst.*, **16** : 481, 1913.
- 55) Oré, M. : Influence de l'obliteration de la Veine Porte sur la Fauction Glycogénique du foie. *Compt. Rend. Acad. Sc. Paris.*, **43** : 463, 1856.
- 56) 小柳 颯 : 門脈遮断に関する実験的研究. 日本外科宝函, **32** : 506, 1963.
- 57) Peck, M. E. and Grover, R. F. : Cardiovascular Response to Acute Ligation of Portal Vein *Arch. Surg.*, **64** : 665, 1952.
- 58) Phillips, R. A. et al. : Effect of Acute Hemorrhage and Traumatic Shock on Renal Funktion of Dogs. *Am. J. Physiol.*, **145** : 311, 1945.
- 59) Bernard Pirofsky. : The Determination. of Blood Viscosity in Man by a Method Based on Poiseuille's Law. *The Journal of Clin. Invest.*, **32** : 292, 1953.
- 60) Raffuci, F. L. : The Effect of Temporary Occlusion on the Afferent Hepatic Circulation in Dogs. *Surg.*, **33** : 342, 1953.
- 61) Rein, H. and Rössler, R. : Die Abhängigkeit der Vasomotorischen Blutdruckregulation bei

- Akuten Blutverlusten von den Thermoregulatorischen Blutverschiebungen in Gesamtkreislaufe. Ztschr. f. Biol., **89** : 237, 1929.
- 62) Schiff, M. Sur une Nouvelle Fonction du Foie et des Effects de la Ligature de la Veine Porte. Arch. Sc. Physiques. et Naturelles de Genève., **58** : 293, 1877.
- 63) Selkurt, E. : I. Comparison of Renal Clearances with Direct Renal Blood Flow under Control Conditions and Following Renal Ischemia. II Renal Blood Flow and Renal Clearance during Hemorrhagic Shock. Am. J. Physiol., **145** : 376, 699, 1945.
- 64) Selkurt, E. E. and C. F. Rothe. : Splanchnic Baroreceptors in the Dogs. Am. J. Physiol., **99** : 335, 1960.
- 65) Selkurt, E. E. . The Relation of Renal Blood Flow to Effective Arterial Pressure in the Intact Kidney of the Dog. Am. J. Physiol., **147** : 537, 1946.
- 66) Susuki, F. and William Shoemaker. : Effect of Low Viscosity Dextran on Red Cell Circulation. in Hemorrhagic Shock. Surgery., **52** : 304, 1964.
- 67) Shorr, E. et al. : On the Occurrence and Site of Vasotropic Substance in Traumatic Shock. Science., **102** : 489, 1945.
- 68) 渋沢喜宇雄 : 術後の肝腎症候群について. 外科診療, **1** : 45, 1959.
- 69) 渋沢喜宇雄 : ショック. 医学書院, 1959.
- 70) Study R. S. and Shipley, R. E. : Comparison of Direct with Indirect Renal Blood Flow, Extraction of Insulin and Diodrast, before and during Acute Renal Nerve Stimulation. Am. J. Physiol., **163** : 442, 1950.
- 71) Shipley, R. E. and R. S. Study. : Changes in Renal Blood Flow. Extraction of Inulin, Glomerular Filtration Rate. Tissue and Urine Flow with Acute Alterations of Renal Arterial Blood Pressure. Am. J. Physiol., **167** : 676, 1951.
- 72) Smith, H. W. : The Kidney. Oxford University Press, New York. Ist. Ed. p.411, 1951.
- 73) 高松 脩 : 低体温下, 門脈暫定的遮断に関する実験的研究. 日本外科学会誌, **31** : 199, 1962.
- 74) 武内重五郎 : 腎の神経支配について. 最新医学 **19** : 2853, 1964.
- 75) Takeuchi, J., Uchida, E., Nakayama, S., Take-
da, T., Miyasato, Y., Yagi, S., Inoue, G., and Ueda, H. : Experimental Studies on the Nervous Control of the Renal Circulation-Effect of the Electrical Stimulation of Splanchnic, Vagal and other Somatic Nerves and of the Carotid Sinus Reflex on the Renal Circulation (II) Jap. Heart. J., **2** : 368, 1961.
- 76) 武内重五郎他 : 瀉血および輸血の腎循環に及ぼす影響について. 日本腎臓学会誌, **3** : 121, 1961.
- 77) Tanturi, C. and Gomez, O. T. : Electrocardiographic and Humoral Changes in Transient Occlusion of the Portal Vein in the Dog. Surg. Gynec. and Obst., **110** : 537, 1960.
- 78) Thöle, F. : Verletzung der Vena Portae. Neue. Dtsch. Chir., **4** : 131, 1912.
- 79) 千葉敬七郎 : 出血性低血圧及び出血ショックの進行過程における循環血液量並びに循環時間の変動に関する実験的研究. 日本外科学会雑誌, **65** : 284, 1964.
- 80) Wahren, H. & Brante, G. : Om Post-operativ. Anemi. Sv. Läkavtidning., **51** : 1032, 1954.
- 81) Walcott, W. W. : I. Blood Volume in Experimental Hemorrhagic Shock. Am. J. Physiol., **143** : 247, 254, 1945.
- 82) Wardner, H. E. : The Kidney. Courcehill Ltd., London, Ist. Ed., p.73, 1958.
- 83) Watkins, E. : Circulatory Changes Produced by Clamping of the Thoracic Aorta. Surg., **22** : 530, 1947.
- 84) Roe-E. Wells, Jr and Edward W. Merrill. : Influence of Flow Properties of Blood upon Viscosity Hematocrit Relationship. The Journal of Clinical Invest., **41** : 1591, 1962.
- 85) Merrill, E. W. and Wells, R. E. : Flow Properties of Biological Fluids. Appl. Mech. Rev., **14** : 663, 1961.
- 86) Roe, E. Wells. : Shear Rate Dependence of the Viscosity of whole Blood and Plasma. Science., **133** : 763, 1961.
- 87) Nygard, K. K. Wilder, M., and Berkson, J. : The Relation between Viscosity of the Blood and the Relative Volume of Erythrocytes (Hematocrit value) Amer. J. Physiol., **114** : 128, 1935.
- 88) Yabuki, K. : Circulatory Disturbances of Portal Trunk and Changes in the Liver. J. Jap. Surg. Soc., **20** : 81, 1917.