

総説

静脈還流と腎循環

無敵剛介* 篠崎正博*

はじめに

Brecher, G. A. (1956)¹⁾, Cournand, A. (1948)²⁾, Guyton, A. C. (1963)³⁾, Gauer, O. H. (1954)⁴⁾などの循環生理学者により、静脈還流 venous return の循環生理学的、とくに血行力学的の追究がなされ、左心機能特性に基づいた心拍出量に対応して、閉鎖系循環動態における feed back 機構としての右心系を介する静脈還流の概念が、臨床的分野にも広く導入されるに至った。静脈還流機構への影響因子（たとえば呼吸などによる変化）が腎循環、すなわち腎内血流動態に微妙な変動をもたらし、腎機能の特異的变化をもたらす機序について種々の観点からの研究成果が報告されている⁵⁻²⁸⁾。

Gauer, O. H.⁴⁾ は体液循環としての venous return と胸腔内圧、そして静脈還流のモニターである心房壁伸展受容器と腎循環、中枢神経機能および内分泌機構と静脈還流などと関連したきわめて広範な静脈系（低圧系）循環動態の循環生理学的特異性について解説し、人工呼吸、酸塩基平衡、循環血液量、中心血液量、中心静脈系血行動態など多くの臨床的因子を背景に詳細な基礎的ならびに臨床的研究を行った。現代の宇宙医学の中でことに注目されている無重力状態での体液循環と腎循環との特異性についても、低圧系循環動態に関連した研究は Gauer, O. H. らの研究業績に負うところが多い²⁹⁾。

今回のテーマである静脈還流と腎循環についての解説を、すでに故人となられた Gauer, O. H. 教授の研究業績と現在 Baroreceptors と腎循環と

の関連について活発な研究を続けている Linden, R. J. らの報告を背景に、臨床、ことに麻酔科学的観点から試みることにする。

1. 腎循環と腎機能

腎の機能的単位はネフロンであり、人の一側腎に約 100 万個のネフロンが存在する。ネフロンの構成はマルピギー体と尿細管系とからなる。尿生成の構成は、1 日約 170L の血漿の限外濾過という形式ではじまり、体液必須成分（ブドウ糖やナトリウム、カリウム）や水が再吸収され、わずか約 1.5L の尿が温帯に住む人に 1 日量として生成される。濾過そのものは受動的物理的過程であるが、溶質の再吸収のためには尿細管細胞による能動的、化学的の仕事が必要であり、さらにカリウムや水素イオンなどの分泌にも化学的の仕事が必要となる。したがって、腎の酸素消費が、主として尿細管の能動的、化学的の仕事と直接関連していることは明らかであるが、腎での動静脈酸素較差はわずか 1.3mL/100mL である。すなわち腎の静脈血は鮮紅色であり、血流は代謝のためでなく、大量の限外濾過液のために要求されるものである。限外濾過が 170L/日にも必要であれば、これよりはるかに多い腎血漿量 (RPF) がなければならない。PAH で濾過した RPF は約 900L/日となり、ヘマトクリット 51% として、約 1,750L の腎血流であり、両側腎で重量 300g の人では約 400mL/min. / 100g と計算される。この量は術中輸液の速さ 0.1 ~ 0.2mL/kg/min. の大略 2,500 ~ 5,000 倍の速さで腎血流は行われていることになる。

* 久留米大学医学部麻酔科

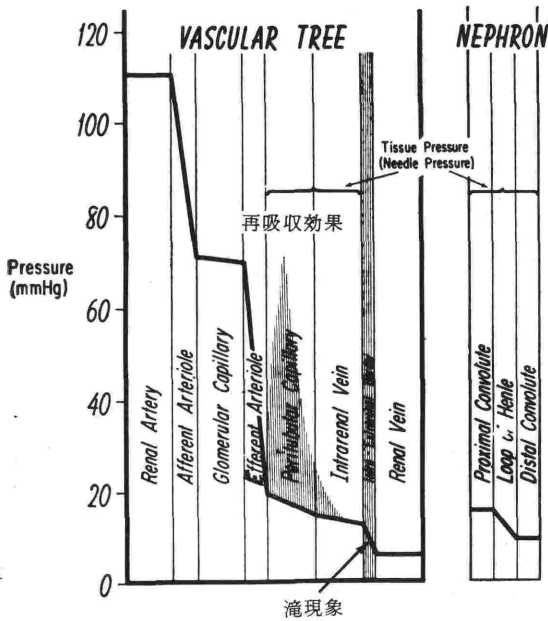


図 1. 腎内血管圧の変化

(Reproduced from: Klaus Thurau, M.D.: Renal hemodynamics, American Journal of Medicine. 93: p. 699, Fig. 1, 1964.)

2. 腎内静脈血流と滝現象

腎内血流と静脈還流との関連性を腎内血管圧、腎血流自己調節、神経調節などについて詳細に知る必要がある。まず、腎内血管圧勾配については図1のごとく、静脈が腎被膜内静脈圧から急に低い被膜外に圧が下降するので「滝現象」が起こる (Swann, H.G., 1952)。腎被膜は強靱で腎内に広がる血管床内の圧変化は腎内コンパートメント全体に伝達される可能性があり、また、一方では動脈の閉塞や腎内血管の強い収縮によって腎全体の体積が減少する。

腎内の総血流抵抗は、糸球体に連なる輸入細動脈および輸出細動脈によって与えられる。すなわち平均動脈圧110mmHgのとき、糸球体毛細管内圧は約70mmHgで、尿細管近隣の毛細管内圧は15~20mmHgと急に下降し、血流抵抗は激減する。つまり図1で示すごとく、平均血圧110mmHgのとき、輸入細動脈の末端の圧は70mmHgであり、糸球体を過ぎてからの圧下降は70

mmHgより輸血管末端で一気に20mmHgにまで低下する。しかし、興味深いことは、腎内組織圧が高いことであり、したがって、尿細管毛細管での壁内外の圧差はきわめて少ないことである。これは血液の浸透圧がこの部でとくに高いことから毛細管内への液体の吸収を容易にすることになる。

脳の場合と同様、腎の血流が、血圧80~200mmHgのあいだできわめて一定に維持される事実は Rein (1931) により見出された。GFR、腎組織圧、腎体積、そして尿細管毛細管圧もおおむね一定であるから、一定な血流維持に必要な抵抗変化は糸球体前血管で起こるようにみえる。つまり、腎血流の自己調節は糸球体前血管の調節の問題であるが、動脈血圧が正常では一定であること、一方、それが下降したとき、通常、逆の方向の神経性調節が直ちに起こるものと考えられる。しかしこの Bayliss の筋原性効果は唯一の調節因子とは

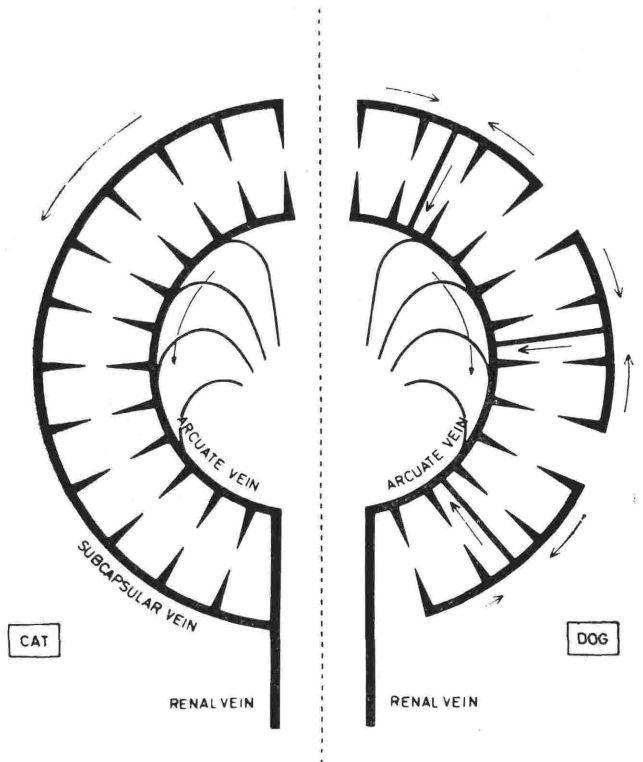


図 2. 腎静脈系の構成

(Reproduced from: Ole I Nissen and Age Galskov: Direct measurement of superficial and deep venous flow in the cat kidney. Circulation Research. 30: p. 83, Fig. 1, 1972.)

考えられてはおらず、また骨格筋や心筋、脳などと異り代謝が血流の局所的調節を直接支配するという可能性は少ない。むしろ腎は過剰による食塩負荷が正常においては腎血流により決定されることから、血流がむしろ腎組織の代謝を支配するという特異点が指摘される。このように腎内血行動態そのものが、腎機能を全く支配することから、腎内静脈循環の変化は微妙な腎機能の変化をもたらすことが考えられる。

安静時には腎の総血流量はあまり交感神経性の制約を受けない。しかし決して交感神経性の影響が腎機能に無関係だという意味ではない。たとえば、腎の総血流量を変化させるには不十分な程度の弱い収縮神経の刺激がかなりのレニン放出を促すのである (Bunag, R.D., 1966)³⁰⁾。

交感神経の血管収縮は腎皮質の外層において一層顕著であり、腎内静脈循環の変化によって起こる腎内血流分布の変動が敏感に反映する部位もこ

の皮質表層部外層である。

イヌの腎静脈と異なり、ネコの場合は図 2-左のごとく、腎被膜直下の表層 cortex と深層 cortex からの静脈血は弓静脈に注がれるまで、それぞれ分離されて流れる。Nephronも同様に皮質表層部と深層部に図3のごとく分布されていることは血流分布の変化が種々の外的因子によって影響されやすい皮質表層部に対して深層部がその予備軍的役割を果たすものと考えられる。

3. 腎血流の自己調節機構と腎静脈圧

腎静脈の配列は種によって異なっている。イヌおよびヒトにおいて皮質毛細管からの血液は、一部は表層の静脈を流れ、また一部は深部の静脈を流れる。これらは比較的数の少ない小葉間静脈によって互いに結合されているが、結局は全部弓静脈に注ぎ、そこから葉間静脈に入る多数の太い静脈が皮質下の区域および髄質を灌流している。こ

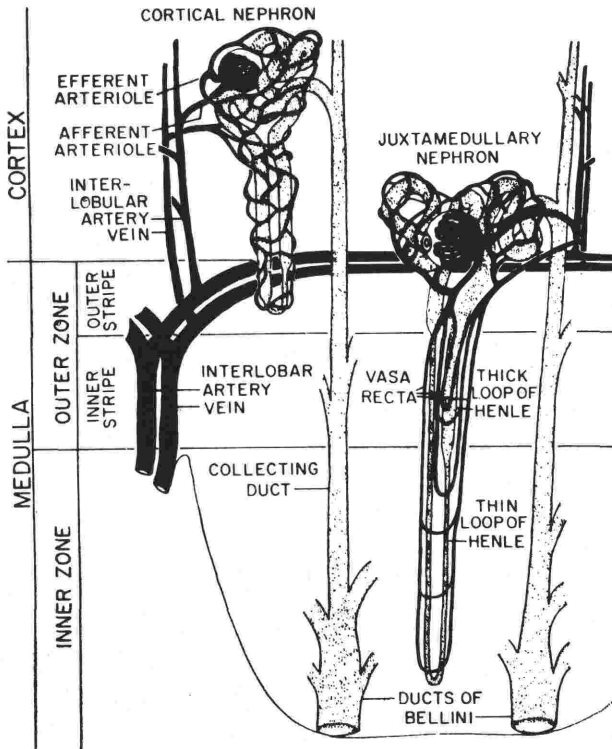


図 3. 皮質表層部と深層部でのNephron

(Reproduced from : R.F. Pitts : Physiology of the Kidney and Body Fluids (ed. 3) 1974, by Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago.)

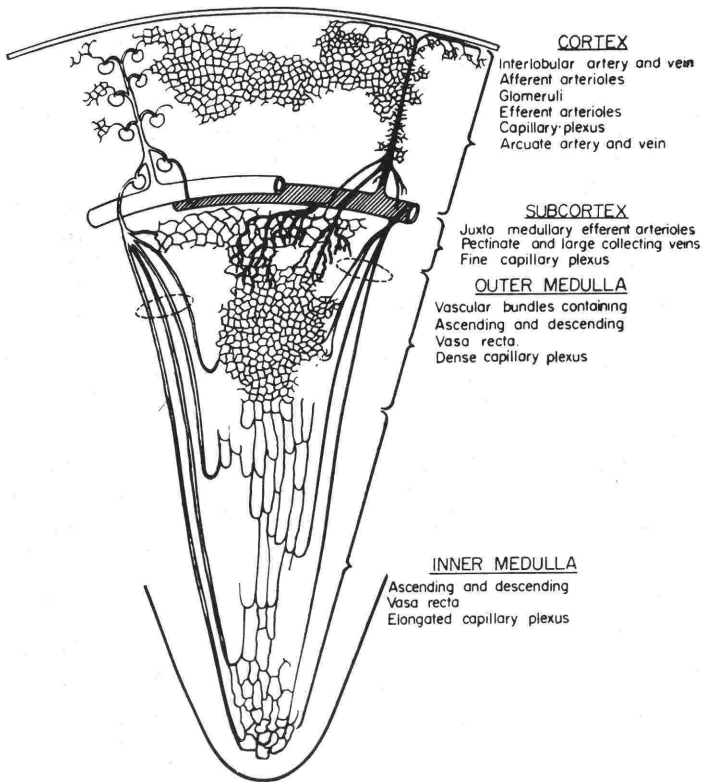


図 4. 腎内動・静脈血行構成

(Reproduced from : Fourman, J. and Moffat, D. B. :
 The blood vessels of the kidney. F. A. Davis Company,
 Philadelphia, Pennsylvania. p. 58, 1971.)

れらは弓静脈または小葉間静脈の近位部に
 直接または集合静脈を介して注ぐ(図 4).

Verney & Starling (1922) は摘出腎にお
 いて、その灌流圧(動脈圧)の変化より、
 血流の変化の方が少ないことに気付いた。
 すなわち動脈圧 100~200mmHg の範囲内
 で血流は一定に維持されることを認めた。
 一方、この autoregulation は赤血球を含ま
 ない。または貧血にした動脈血でも維持さ
 れることを確認している。

一方、Semple & Wardner (1959)³¹⁾は
 腎静脈圧を上昇させた状態で動脈圧上昇に
 伴う、腎血流の変化を調べたところ、autoregulation
 は腎静脈圧上昇による腎動・静脈圧差が一定
 度以上縮まると消失することを認めた。すなわち、
 腎被膜内での組織圧の上昇の下では、真の腎動脈
 充満圧としての transmural pressure 実効圧に
 autoregulationは影響するものと考えられる(図 5)。

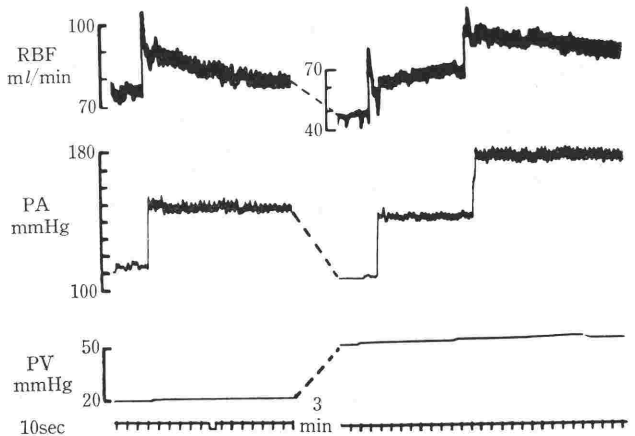


図 5. 腎静脈圧と腎血流 autoregulation³⁰⁾

RBF : 腎血流量 PA : 腎動脈圧
 PV : 腎静脈圧
 (Reproduced from : Semple, S. J. C. et al. :
 Circ. Res. 7 : 643~648, 1959.)

臨床において、うっ血性心不全時の尿量ならびに Na^+ 排泄減少、そして体内貯留の成因については、その primary factor として anoxia や hormonal, その他非特異的な因子を支持する考えがあるが、一方では腎循環動態の変化を主たる因子と主張する考えがあり、この場合、GFR の低下が主因か、それとも腎静脈圧の上昇が第一義的な因子か、または両者かについて論議が交わされてきた。すなわち、従来より、うっ血性心不全患者の尿量減少、生体内 Na^+ 貯留の病態が腎静脈圧の上昇と深い関連性を有することが指摘されてきた。また、腎静脈圧と腎間質組織静水圧上昇とのあいだの正の相関関係も指摘された。腎静脈圧上昇による（急性実験での） Na^+ 利尿効果が生塩水（体重5%量を1時間で）輸液後の volume expanded group（イヌ）では認められず、腎静脈圧上昇、腎間質組織静水圧の上昇が著しく、しかも GFR, RBF の減少を伴って Na^+ 排泄は減少せずむしろ促進されることを認めたことから腎被膜内での容量増加が腎静脈収縮、尿細管腔の狭小を来たす場合は、尿量および Na^+ 排泄減少が起る可能性が指摘された³²⁾(図 6)。

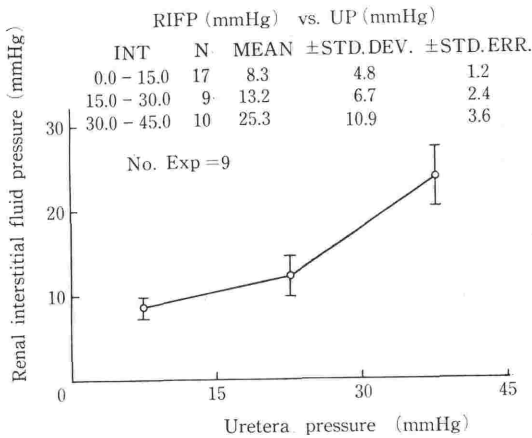


図 6. 腎間質組織静水圧と尿管管内腔圧³¹⁾
(Reproduced from : Ott, C.E. et al. :
Am. J. Physiol. 221 : 397, 1971. ³¹⁾)

腎内平均圧（イヌ）は 9~25mmHg（平均 14 mmHg）であり、腎静脈血流を維持するためには葉間静脈から弓静脈への移行部の静脈管は静脈圧を 25mmHg に保つため収縮しており、この部に血流抵抗を生じさせ、腎内静脈循環に必要な圧勾配の上流圧を十分に維持しているものと考えられ

た。Navar & Guyton³¹⁾ Nash & Selkurt³³⁾ は腎静脈圧は50mmHgまで上昇しても autoregulation により腎血流は一定に保たれることを認めており、腎静脈圧(RVP)上昇変化は腎間質液静水圧(RIFP)を上昇させ、両者のあいだに統計学的に密接な ($P < 0.006$) 正の相関関係 ($\text{RIFP} = 0.34 \times \text{RVP} + 4.23$) を得ている³³⁾ (図 7)。

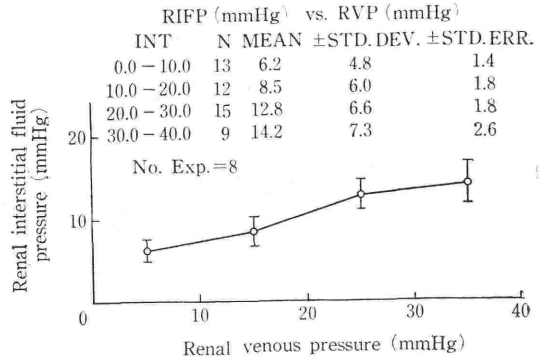


図 7. 本文 p. 475 文献¹⁰⁾

(Reproduced from : C.E. Ott, L.G. Navar, and A. C. Guyton. : pressures in static and Dynamic States from Capsules Implanted in the kidney. American Journal of physiology. 221, No.2, August, p. 394~p. 400, 1971.)

4. 腎内血流分布と腎静脈循環

腎循環には自己調節作用が存在するが、denervated の、また摘出灌流腎でも認められることから、この作用は extrinsic のみではなく、intrinsic の因子が関与している。すなわち、最近の説では GFR を一定に保つための autoregulation mechanism の下では、腎血漿流量が一定に保たれているとされている。NaCl 濃度が増し、これがきっかけで renin-angiotensin 系が刺激され、輸入動脈の収縮を促し、促進された GFR はもとの状態に戻る (Macula Densa Theory)。一方、autoregulation 機構の存在を糸球体毛細血管の著明な圧上昇から守り、腎内血流分布を一定に維持するためとみると局所的、全身的な血管因子、すなわち腎神経、内因性外因性カテコールアミンおよびアンジオテンシン、プロスタグランディンなど局所的因子が腎静脈循環を含め腎内血流分布の調節制御機構上きわめて重要となる⁵⁾。

腎は交感神経が豊富に分布しており³⁴⁾, T_4-L_4

レベルから支配される。したがって、たとえばこの範囲の硬膜外麻酔は腎内静脈循環動態への交感神経の影響を或程度抑えることができるものと考えられる。

5. 胸腔内圧変化と腎静脈循環

換気に伴う胸腔内圧の変化は腹腔内下大静脈ならびに胸腔内上下大静脈および門脈血行動態を含め、静脈還流動態に脈管力学的ならびに神経反射的、そして neurohumoral な影響を与える^{8,35)}。

平均胸腔内圧の亢進が、静脈還流圧勾配を変調させ、胸腔内大静脈管より右心系へと行われる静脈還流動態に影響を及ぼし、静脈還流量が減少し、肺循環系を経て左心房から左心室への静脈血還流量も減少し、左心拍出量は低下する。また左心房の充盈度も減少し、左心房 stretch receptor³⁶⁾への刺激効果も減少し、抗利尿ホルモンなどの分泌を促す中枢神経系への反射的 neurohumoral な影響をもたらす。一方、腹腔内下大静脈圧勾配や流速パターンなどへの胸腔内圧変動の影響はきわめて微妙であり、かつ大きな変動を起こす、自発呼吸時と人工呼吸時とのあいだの胸腔内圧変動の差異はことに下大静脈還流圧勾配や flow pattern の変化においてきわめて大きいものとなる。たとえば自発呼吸時には下大静脈は横隔膜部において腹腔内より胸腔内への静脈還流機構での重要な調節作用が認められ、吸気中期より横隔膜部下大静脈は横隔膜自体の緊張と下方への移動とによって前後より圧平され、胸腔内下大静脈血の逆流を防ぎ、かつ横隔膜下大静脈の静脈血充満を促し、呼吸時の胸脈内への静脈還流促進に備える³⁷⁾。このような呼吸周期によって変動する静脈還流動態は門脈および肝内血流の吸気時減少、呼気時増加の変化傾向としても認められており³⁹⁾、腎静脈血流動態、さらに腎内血流動態および分布にも呼吸に伴う胸腔内圧ならびに下大静脈還流動態の変化が特異的効果をもたらすことが考えられる^{40,41)}。

他方、図8に示すごとく PEEP に伴う静脈還流動態の変化、心および胸腔内大血管ならびに血液充満度および血流パターンの変化などが、種々のホルモン分泌に影響を及ぼすことが古くより知られている⁶⁾。ことに ADH 分泌増加が PEEP 時の胸腔内圧上昇によって種々の胸腔内神経反射を介

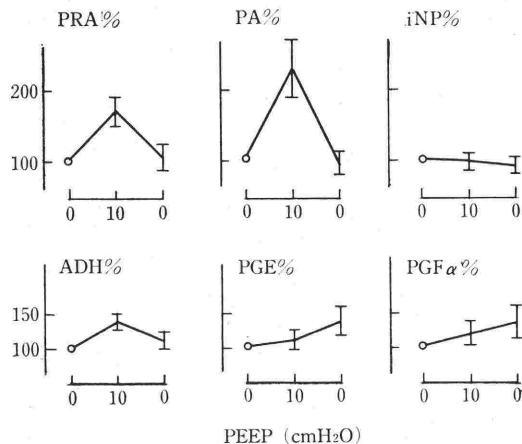


図8. PEEP 時 PRA, PA, iNP, ADH, PGE, PGF α の変化

PRA—plasma renin activity PA—alosterone iNP—immunoreactive neurophysins ADH—antidiuretic hormone

(Reproduced] from : Annat, G. *et al.* : Anesthesiology 58 : 136~141, 1983.

して起こることはすでに多くの研究や臨床分野において確認されている。しかしながら ADH 分泌増加そのものが直接尿量減少や Na⁺ 尿中排泄減少をもたらすことはむしろ否定的であり、ADH の中枢神経系での carrier である neurophysins⁴²⁾ の増加がまず伴わないことが認められている。そこで plasma 内の ADH 増加の直接効果は血管収縮作用による腎内血流分布の変化、ことに superficial cortex への血流分布減少による尿量減少であると考えられる^{37,40)}。

宇宙での一定期間無重力状態下では次第に plasma volume の低下、dehydration、体重減少が起こるにも拘わらず、宇宙飛行士は渇きを訴えないことが知られている。胸腔内圧の陰性化に伴う利尿効果は propranolol では抑止されないが clonidine では完全に block されることが Montastruc, P. (1982)ら³⁵⁾によりイヌにおいて認められている。

6. 左心系静脈還流動態と腎機能

PEEP による平均胸腔内圧の上昇が plasma, ADH, PG₅, PRA, Aldosteron などの増加をもたらす、尿量ならびに Na⁺ 排泄量が減少することが認められているが、とくに尿量減少はこれ

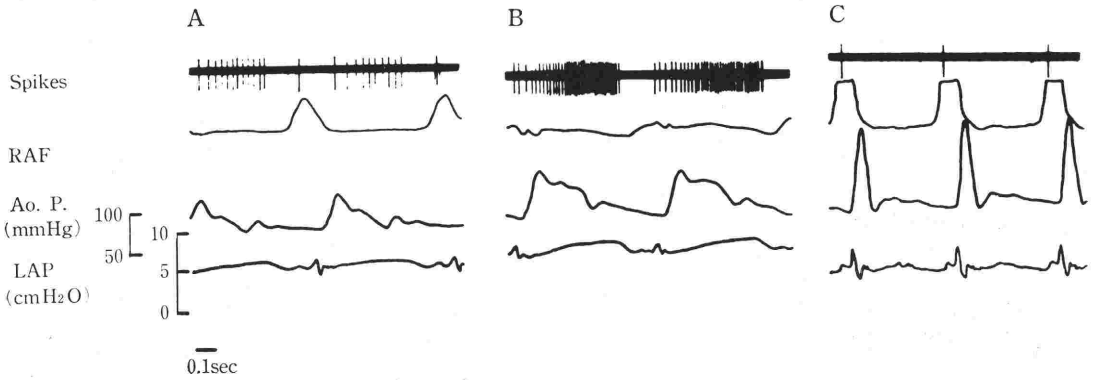


図 9. 輸液による左心方伸展受容器 (A型およびB型) 刺激によるインパルス発生増加と星状神経節刺激による減少効果

Original tracing showing the influence of cardiac sympathetic nerve stimulation on the discharge of a left atrial type B receptor. A: Control. B: Record taken approximately 30 seconds after infusion of isotonic saline (150ml). C: Record taken during stimulation of the decentralized left stellate ganglion (10v, 1 msec, 5Hz). Spikes=neurogram from atrial type B receptor, RAF=right atrial force, Ao.P.=aortic pressure, and LAP=left atrial pressure.

(Reproduced from: Zucker, IH. and Gilmore, JP.: Evidence for an indirect sympathetic control of Atrial stretch receptor discharge in the dog. *Circulation Research* 34: 441~446, 1974.)

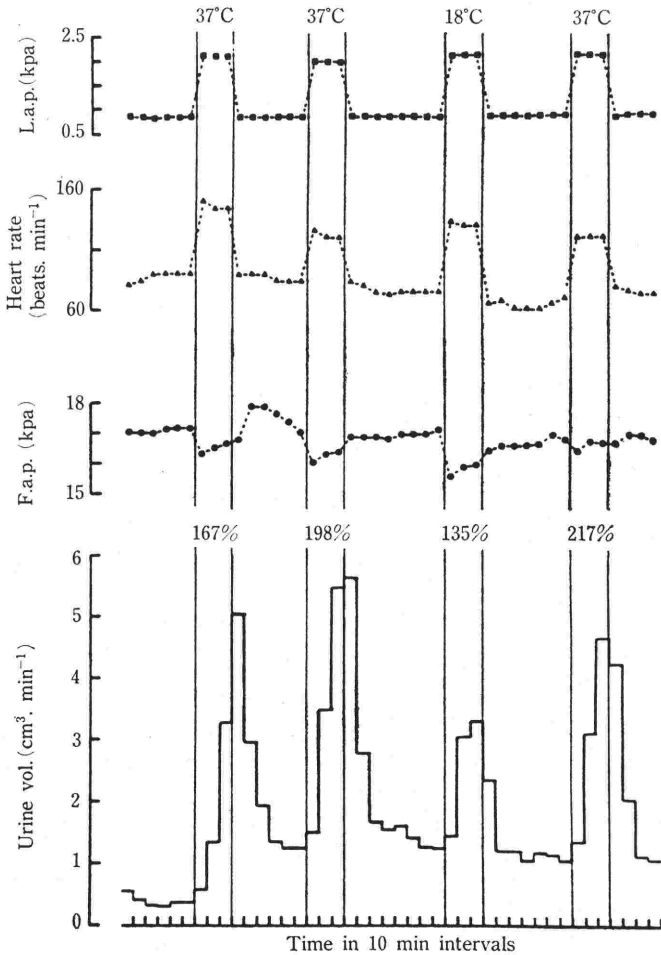


図 10. 心房伸展受容器刺激とその利尿効果 (Reproduced from: N. Sivananthan, C. T. Kappagoda and R. J. Linden: The nature of atrial receptors responsible for the increase in urine flow caused by distension of the left atrium in the dog. *Q. J. Exp. Physiol.* 66: p. 54, fig. 1, 1981.)

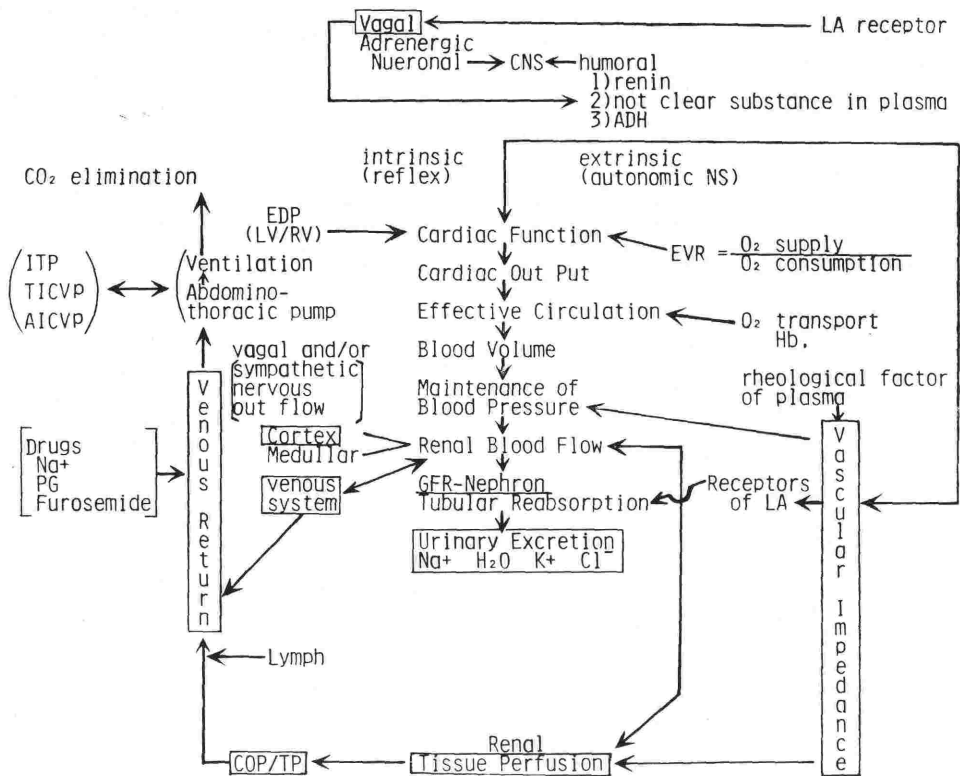


図 11. 静脈還流機構の変化と腎循環

ら neurohumoral な効果より心拍出量減少が primary factor であるとされている。その結果肺静脈より左心房を経て左心室へ静脈還流量が減少するため胸腔内中心血液量ことに左心房、肺静脈系の血液充満度が減少し、この部位の stretch receptor からの impulse の減少が確認されるに至った。この impulse は左心房の充満度によって増加し、myelinated vagal fibers によって中枢へ伝えられ利尿効果をもたらすことが明らかとなった。さらに左心房の stretch receptor は A 型と B 型とがあり前者は左心房の能動的収縮時に、一方、後者は左心房圧 V 波に相当する時期、すなわち受動的充満期に相当して impulse の発生増加をみる事が認められ、交感神経性刺激（星状神経節刺激）によって減少し、輸液による左心房圧上昇時に増加する（図 9）のは B 型受容体の反応であるとされており non-myelinated "c" fiber によって伝達され ADH の尿細管細胞で

の作用を抑え、また ADH 分泌をコントロールする求心線維を刺激する。一方、A 型受容体は myelinated vagal fiber によって伝えられ、腎への交感神経刺激効果を抑える^{43,44}。

B 型受容体を介する反射性の利尿効果⁴⁵（図 10）には未知のホルモンが関連していることを Linden, RL. (1983) らが明らかにし、Rhodnius prolixus（昆虫「さしがめ」の一種）のマルピギー管を用いてこのホルモンの同定に成功した⁴⁶。

総 括

代謝機構に基づく臓器血流の局所的自己調節機構に乏しい腎内循環動態は直接的に腎機能を支配する。図 11 に示すごとく腎循環と静脈還流動態とは密接な関連性を有し、静脈還流機構の存在する各静脈系コンパートメントごとの一連の特異的還流機構の障害は直接的に血行力学的影響を腎静脈圧に与えることにより腎内血行動態、腎内血流分

布状態を急変させ、一方間接的には neurohumoral, nervous, そして反射的神経機構をもって腎循環動態に著しい変化を起こさせる。ことに胸腔内中心血液量およびこれをモニターする脈管内圧受容器、なかんずく心房や静脈壁伸展受容器およびこれらよりの刺激インパルスをもつて plasma 内ホルモン様物質などすべて腎循環に対し多様な影響をもたらしていることが最近多くの研究によって明らかにされつつある。平均胸腔内圧上昇に伴う ADH 分泌増加のみならず、種々の neurohumoral な物質の増加⁶⁾ は腎内静脈循環にきわめて複雑な影響を及ぼすが、心拍出量、腎静脈圧の変化により大きく依存し、ことに下大静脈の機械的圧迫による静脈還流障害が臨床的にももっとも直接的で瞬時の甚大な腎内循環への障害因子であることを開腹や開胸術時などの麻酔管理に当たって一層の認識を新たにすべきものとする。

文 献

- 1) Brecher, G. A. : Venous Return. New York, Crune & Stratton, 1956.
- 2) Cournand, A., Motley, H. L., Werkö, L. & Richards, D. W. Jr. : Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am. J. Physiol.* **152**: 162~174, 1948.
- 3) Guyton, A. C. : Circulatory Physiology : Cardiac output and its regulation. W. B. Saunders, Philadelphia, 1963.
- 4) Gauer, O. H. & Henry. J. P. : Circulatory Basis of Fluid Volume Control. *Physiol. Rev.* **43**: 423~481, 1963.
- 5) Auderson, R. J., Henrich, W. L., Gross, P. A., Dillingham, M. A. : Role of Renal Nerves, Angiotensin II, and Prostaglandins in the Antinatriuretic Response to Acute Hypercapnic Acidosis in the Dog. *Circulation Research* **50**:294~300, 1982.
- 6) Annat, G., Viale, J.P., Xuan, B. B., Aissa, O. H., Benzoni, D., Pharm, D., Vincent, M., Pharm, D., Gharib, C., Motin, J. : Effect of PEEP Ventilation on Renal Function, Plasma Renin, Aldosterone, Neurophysins and Urinary ADH, and Prostaglandins. *Anesthesiology* **58** : 136~141, 1983.
- 7) Beyer, J., Meßmer, K. : Der Einfluß von PEEP-Beatmung auf Gesamthämodynamik und regionale Organdurchblutung. *Klin. Wochenschr.* **59** : 1289~1295, 1981.
- 8) Berry, A. J. : Respiratory Support and Renal Function. *Anesthesiology* **55** : 655~667, 1981.
- 9) Elkins, R. C., Peyton, M. D., Hinshaw, L. B., Greenfield, L. J. : Clinical Hemodynamic and Respiratory Responses to Graded Positive End-Expiratory Pressure. *Surgery Forum* **25** : 226~229, 1974.
- 10) Fewell, J. E., Abendschein, D. R., Carlson, C. J., Rapaport, E., Murray, J. F. : Mechanism of Decreased Right and Left Ventricular End-Diastolic Volumes during Continuous Positive-Pressure Ventilation in Dogs. *Circulation Research* **47** : 467~472, 1980.
- 11) Freund, F., Roos, A., Dodd, R. B. : Expiratory Activity of the Abdominal Muscles in Man during General Anesthesia. *J. Appl. Physiol.* **19** : 693~697, 1964.
- 12) Gammanpila, S., Bevan, D. R., Bhudu, R. : Effect of Positive and Negative Expiratory Pressure on Renal Function. *Brit. J. Anesth* **49** : 199~205, 1977.
- 13) Hall, S. V., Johnson, E. E., Whyte, J. H. : Renal Hemodynamics and Function with Continuous Positive-pressure Ventilation in Dogs. *Anesthesiology* **41** : 452~461, 1974.
- 14) Holt, J. P. : The Effect of Positive and Negative Intra-Thoracic Pressure on Peripheral Venous Pressure in Man. *Am. J. Physiol.* **139** : 208~211, 1943.
- 15) Järnverg, P.-O., Villota, E. D., Eklund, J., Granberg, P.-O. : Effects of Positive End-Expiratory Pressure on Renal Function. *Acta Anaesth. Scand.* **22** : 508~514, 1978.
- 16) Johnson, E. E., Whyte, J. H. : Continuous Positive-Pressure Ventilation and Portal flow in Dogs with Pulmonary Edema. *J. Appl. Physiol.* **33** : 385~389, 1972.
- 17) Kumar, A., Pontoppidan, H., Baratz, R. A., Laver, M. B. : Inappropriate Response to Increased Plasma ADH during Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Anesthesiology* **40** : 215~221, 1972.
- 18) Lenfant, C., Howell, B. J. : Cardiovascular Adjustments in Dogs, during Continuous pressure Breathing. *J. Appl. Physiol.* **15** : 425~428, 1960.
- 19) Marques, J. M., Douglas, M. E., Downs, J. B., Wu, W. H., Mantini, E. L., Kuck, E. J., Calderwood, H. W. : Renal Function and Cardiovascular Responses during Positive Airway Pressure. *Anesthesiology* **50** : 393~398, 1979.
- 20) Mills, J. N. : Intra-Abdominal Pressures during Quiet Breathing. *J. Physiol.* **112** : 201~203, 1951.
- 21) Moore, E. S., Galvez, M. B., Paton, J. B., Fisher, D. E., Behrman, R. E. : Effects of Positive Pressure Ventilation on Intrarenal Blood Flow in Infant Primates. *Pediat. Res.* **8** : 792~796, 1974.
- 22) Moreno, A. H., Burchell, A. R., Woude, R. V., Burke, J. H. : Respiratory Regulation of Splanchnic and Systemic Venous Return. *Am. J. Physiol.* **213** : 455~465, 1967.
- 23) Pinsky, M. R., Summer, W. R., Wise, R. A.,

- Permutt, S., Barnea, B. B. : Augmentation of Cardiac Function by Elevation of Intrathoracic Pressure. *J. Appl. Physiol.* : Respirat. Environ. Exercise Physiol. **54** : 950~955, 1983.
- 24) Priebe, H. J., Heimann, J. C., Whyte, J. H. : Mechanisms of Renal Dysfunction during Positive End-Expiratory Pressure Ventilation. *J. Appl. Physiol.* : Respirat. Environ. Exercise Physiol. **50** : 643~649, 1981.
- 25) Priebe, H. J., Whyte, J. H. : Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) and Renal Function. *Anesthesiology* **57** : 144~145, 1982.
- 26) Qvist, J., Pontoppidan, H., Wilson, R. S., Lowenstein, E., Laver, M. B. : Hemodynamic Responses to Mechanical Ventilation with PEEP: The Effect of Hypervolemia. *Anesthesiology* **42** : 45~55, 1975.
- 27) Rabinovici, N., Navot, N. : The Relationship between Respiration, Pressure and Flow Distribution in the Vena Cava and Portal and Hepatic veins. *Surg. Gyn. Obstet.* **151** : 753~763, 1980.
- 28) Gauer, O. H., Eckert, P., Kaiser, D. & Linkenbach, H. J. : Fluid metabolism and circulation during and after simulated weightlessness. In : Basic environmental problems of man in space. Edited by H. Bjurstedt, Proc. 2nd Intern. Symp. Man in Space, Paris, 1965, p. 212~221.
- 29) Bunag, R. D., Page, T. H. and McCubbin, J. W. : Neural stimulation of release of renin. *Circ. Res.* **19** : 851~858, 1966.
- 30) Semple, S. J. C. and DeWardener, H. E. : Effect of increased renal venous pressure on circulatory 'autoregulation' of isolated dog kidneys. *Circ. Res.* **7** : 643~648, 1959.
- 31) Ott, C. E., Navar, L. G. and Guyton, A. C. : Pressures in static and dynamic states from capsules implanted in the kidney. *Am. J. Physiol.* **221** : 397, 1971.
- 32) Wathen, R. L. and Selkurt, E. E. : Intrarenal regulatory factors of salt excretion during renal venous pressure elevation. *Am. J. Physiol.* **216** : 1517~1524, 1969.
- 33) Nash, F. D. and Selkurt, E. E. : Effects of elevated ureteral pressure on renal blood flow. *Circulation Res.* **15** (suppl) : 142~147, 1964.
- 34) Weaver, L. C. : Cardiopulmonary Sympathetic Afferent Influences on Renal Nerve Activity. *Am. J. Physiol.* : Heart Circ. Physiol. **2** : H592~599, 1977.
- 35) Montastruc, P., Montastruc, J. L., Tran, L. D. : Evidence for the Involvement of central Alpha₂ Mechanisms in Intrathoracic Volume Expansion-Induced Diuresis : A Study with Clonidine and Propranolol. *Aviat. Space. Environ. Med.* **53** : 347~353, 1982.
- 36) Arndt, J. O., Reineck, H. and Gauer, O. H. : Ausscheidungs funktion und Hämodynamik der Nieren bei Dehnung des linken Vorhofes am narkotisierten Hund. *Arch. Ges. Physiol.* **277** : 1, 1963.
- 37) 山元博 : 術中低圧系循環動態変化に関する基礎的並びに臨床的研究. 久留米医学会雑誌 **44** : 770~797, 1981.
- 38) Rabinovici, N. and Navot, N. : The relationship between respiration, pressure and flow distribution in the vena cava and portal and hepatic veins. *Surg. Gynecol. Obstet.* **151** : 753~763, 1980.
- 39) Moreno, A. H., Burchell, A. R., Woude, R. V. and Burke, J. H. : Respiratory regulation of splanchnic and systemic venous return. *Am. J. Physiol.* **213** : 455~465, 1967.
- 40) Newsome, H. H., Kafka, M. S. and Bartter, F. C. : Intrarenal blood flow in dogs with constriction of the inferior thoracic vena cava. *Am. J. Physiol.* **221** : 48~52, 1971.
- 41) Kilcoyne, M. M. and Cannon, P. J. : Neural and humoral influences on intrarenal blood flow distribution during thoracic caval occlusion. *Am. J. Physiol.* **220** : 1231~1237, 1971.
- 42) Legros, J. J. : Les neurophysines. *Ann. Endocrinol.* (Paris) **39** : 319~339, 1978.
- 43) Zucker, I. H. and Gilmore, J. P. : Evidence for an indirect sympathetic control of atrial stretch receptor discharge in the dog. *Circulation Research* **34** : 441~446, 1974.
- 44) Linden, R. J. : Atrial reflexes and renal function. *Am. J. Cardiol.* **44** : 879~883, 1979.
- 45) Sivananthan, N., Kappagoda, C. T. and Linden, R. J. : The nature of atrial receptors responsible for the increase in urine flow caused by distension of the left atrium in the dog. *Q. J. Exp. Physiol.* **66** : 51~59, 1981.
- 46) Pither, J. M., Knapp, M. F., Linden, R. J. and Pearson, M. J. : Diuresis from stimulation of left atrial receptors in dogs : Further purification of the causative agent from plasma. *Q. J. Exp. Physiol.* **68** : 167~177, 1983.