

総説

# 輸液と水・電解質代謝レスポンス

河野克彬\*

## 序 論

細胞内液相 ICF は生命維持に必要な代謝の場であり、これに対して細胞外液相 ECF が内部環境を構成している。両液相間の物質交換や組成・体液量を維持するために体液調節機構が働いており、これには細胞内液量 ICFV を調節する浸透圧調節系と細胞外液量 ECFV を調節する容量調節系が存在し、体液因子の変化に対して受容器→調節因子→ホルモン・神経系→標的器官（腎）を介して調節が行われる<sup>1)2)</sup>。生体は元来輸液されるように適応・進化しておらず輸液が体液異常を増悪・惹起させる可能性もあり<sup>3)</sup>、体液調節機構に逆らわない適正な輸液療法が必要となる。

本論文では水・Na を中心に体液調節機構および輸液に対する反応について述べる。

## 1. 体液調節機構

この項では体液分布、浸透圧調節系、容量調節系、ホルモン・神経系、さらに腎における調節について述べる。

### (1) 体液分布

成人男子では体重の60%が水分で、40%がICF、20%がECFに分布し、ECFは毛細血管壁によって血漿相PF 5%と組織間液相ISF 15%に分かれ、PFと血球相が血液相を構成する<sup>2)</sup>。ICFの主要電解質はK・PO<sub>4</sub>、ECFではNa・ClでありPFとISFはほぼ同組成であるがPFには血漿蛋白質があり膠質浸透圧COPを及ぼす。細胞膜は水以外は不透過で半透膜として働き浸透圧(osm)がICF-ECF間の水の移動を規定し、浸

透圧調節系がICF調節系となる<sup>1)2)</sup>。PF-ISF間の体液移動はStarlingの法則に基づき容量調節系の調節をうける<sup>2)4)</sup>。

### (2) 浸透圧調節系

平衡状態では $ECF_{osm} = ICF_{osm}$ でNaが $ECF_{osm}$ の主因子である。Na欠乏・水過剰では $ECF_{osm}$ が低下し水が $ECF \rightarrow ICF$ に移動しICFが増大、水欠乏・Na過剰では $ECF_{osm}$ が上昇しICFは縮小する(Darrow-Yannet Diagram)<sup>2)</sup>。

浸透圧調節系は容量調節系と密接に関係しておりADH・アンジオテンシンII(AII)が両系共通調節因子である(図1)<sup>2)4)</sup>。血漿浸透圧 $P_{osm}$ の上昇は視床下部の視索上核近傍にある浸透圧受容器を刺激し下垂体後葉からADH分泌を亢進させ腎における水再吸収を促進し体内水分貯留によって $P_{osm}$ を下げる。 $P_{osm}$ の低下は逆の変化を経て

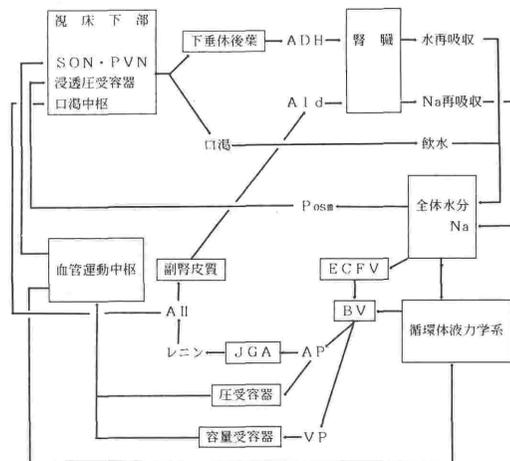


図1 体液調節系の全容。上半分は浸透圧調節系を、下半分は容量調節系を示す<sup>2)4)</sup>。

\*兵庫医科大学麻酔学教室

$P_{osm}$  を上げる negative feedback 系をなす<sup>2)5-7)</sup>.  $P_{osm} \cdot PADH$  の上昇は口渴中枢を刺激し飲水反応をおこすが<sup>2)8)</sup>,  $AII$  も口渴中枢や  $ADH$  分泌を刺激し浸透圧刺激に対する  $ADH$  分泌反応を強める<sup>7) 8)</sup>. 浸透圧調節系は極めて鋭敏でわずか 1% の  $P_{osm}$  の上昇が  $PADH$  を 1 pg/ml 上昇させる.  $ADH$  分泌の  $P_{osm}$  閾値 280 mOsm/kg 以上で  $PADH=0.38 (P_{osm}-280)$  pg/ml, また尿浸透圧  $U_{osm}=250 (PADH-0.25)$  mOsm/kg で  $PADH$  が 5 pg/ml になると腎は最大濃縮効果を及ぼす. また 1% の  $P_{osm}$  低下は  $PADH \cdot U_{osm}$  を 50% 低下させる<sup>9)10)</sup>.

$ADH$  は視索上核・室傍核神経細胞で合成され下垂体後葉に運ばれ刺激に応じて分泌される.  $P_{osm}$  上昇,  $ECFV \cdot$  血液量  $BV$  減少が主刺激因子であるが手術時にも著明な分泌亢進がみられる<sup>11)</sup>. 異常な  $ADH$  分泌状態の持続は体液量を増加させ尿量  $UV$ , 尿中  $Na$  排泄量  $U_{NaV}$ , 溶質排泄を増加, 著明な  $P_{osm}$  の低下を伴う  $SIADH$  をもたらす<sup>12)</sup>. 浸透圧・容量受容器からの信号の総合効果で  $ADH$  分泌量が決定される.  $ECFV \cdot$  血圧  $AP$  の増加は浸透圧調節系の閾値をあげ  $P_{osm}-PADH$  直線を右方に, 減少は逆方向に移動する.  $BV$  減少と  $P_{osm}$  低下の共存では両信号の相殺がおこるが  $BV$  減少が 10% 以上になると容量系が浸透圧系より優先され  $PADH$  が上昇する<sup>9)10)</sup>. 浸透圧受容器には急速な適応現象はおこらない<sup>11)</sup>.

(3) 容量調節系

これには体液循環力学系, 腎自体の調節, 容量受容器系, レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系 (RAA 系) がある (図 1)<sup>4)</sup>.

① 体液循環力学系 ② 循環力学系: 血圧調節反射, 脈管系の stress relaxation によって  $BV$  の変化に対する循環変化を抑える. ③  $PF-ISF$  間の体液移動: 毛細血管内圧  $CP$  と  $COP$  の差により毛細血管動脈側では  $PF \rightarrow ISF$ , 静脈側では逆方向に体液が移動する<sup>2)</sup>.  $BV$  変化に対し毛細血管括約筋の緊張を変え血管内外の体液移動を調節し  $BV \cdot$  循環系の圧の変化を緩衝する<sup>12)</sup>.

④ 腎自体による調節 腎による調節の項でまとめて述べる.

⑤ 容量受容器系 容量受容器は低圧系が心房壁に, 高圧系 (圧受容器) が頸動脈洞・大動脈弓に存在し  $BV \cdot AP$  の変化を感知し求心性信号を血管運動中枢, さらに視床下部に送り,  $ADH$  分泌と口渴-飲水反応を, 一方では交感神経系を介し腎における水・ $Na$  調節を行う<sup>2)4)</sup>. 左房受容器は  $ADH$  分泌と密接に関係し, 左房圧と  $PADH$  は逆相関する<sup>13)</sup>.  $\Delta BV-PADH$  間には指数関数的関係があり 8% 以上の  $BV$  減少で急激に  $PADH$  が上昇, 逆に 10~25% の  $BV$  増加で 50% 低下する<sup>7) 9)10)14)</sup>.  $\Delta AP-PADH$  間にも指数関数的関係があり圧受容器が関与する.  $MAP$  5~10% の低下で  $PADH$  が上昇しはじめ 20~30% の低下で著増する<sup>7) 9)10)</sup>. 低圧系が高圧系に先行して  $ADH$  分泌を調

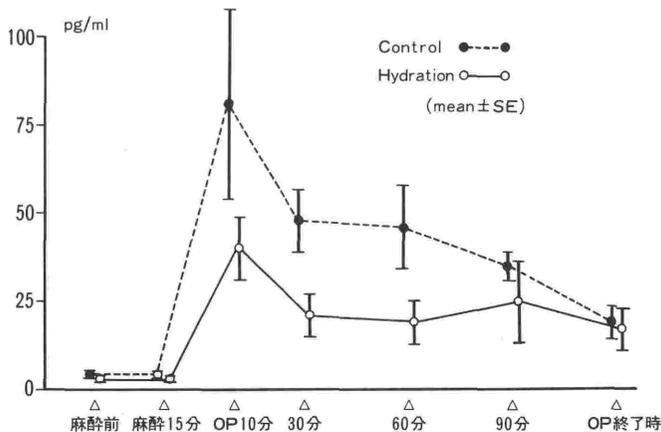


図2 術中輸液負荷と血漿  $ADH$ . 輸液負荷 (Hydration) 群では術中の血漿  $ADH$  の上昇が抑制されている<sup>42)</sup>.

節するが早期に適応が生じる<sup>2)</sup>。

交感神経系は腎・カテコラミン (CA)・レニン分泌に影響を及ぼす<sup>2)15)</sup>。レニン分泌には右房受容器も関与するが本体は傍糸球体装置 JGA を介する経路である。BV 減少に対するレニン分泌反応は ADH より弱い。25%の BV 増加はレニン分泌を50%減少させる<sup>14)</sup>。交感神経系は鋭敏で AP・PADH に変化のない BV 減少に反応する。CVP・AP と PCA は逆相関し、10~30%の BV 増加は低圧系受容器を介し血漿ノルエピネフリン (PNE) を50%低下させる<sup>16)</sup>。出血時の副腎髄質の CA 分泌は主に AII を介し交感神経系を賦活する経路をとる。

④ RAA 系 JGA が腎灌流圧を、macula densa が管腔内 NaCl 到達量を感じし JG 細胞からのレニン分泌を調節する<sup>17)</sup>。主な分泌刺激は Na 欠乏、ECFV・BV 減少で ADH・CA 分泌刺激に類似する。交感神経刺激、CA もレニンを放出する。レニンは A I を経て A II を生成、副腎皮質球状層に働きアルドステロン (Ald) 分泌を刺激、腎の Na 再吸収を促し ECFV・BV を増加させる。A II・ECFV・BV の増加はレニン分泌を抑え negative feedback をかける<sup>17)</sup>。A II は血管収縮・CA 分泌作用を有する。A II に対する Ald 分泌反応は体内 Na 量・ECFV 減少時は増強され、増加時は減弱される<sup>5)</sup>。A II を長期投与すると Ald 分泌反応は弱くなる<sup>2)</sup>。ACTH も Ald 分泌を刺激し<sup>17)</sup>、手術時の Ald 分泌亢進は主に ACTH を介する<sup>11)</sup>。出血性低血圧では RA 系を介し Ald 分泌が増す<sup>2)</sup>。ドーパミン (DA) は Ald 分泌に対して緊張性に抑制的に働く<sup>18)</sup>。心房性 Na 利尿ポリペプチド (ANP) は Ald 産生を抑制する<sup>19)</sup>。Ald 分泌亢進が数日間続くと ECFV 増加による第3因子の作働により escape 現象が現れる<sup>5)</sup>。

#### (4) 腎による調節

① 腎の自己調節機序 ①a) 圧利尿：摘出腎で腎動脈圧と尿量は正相関し  $\Delta$ ECFV に対して  $\Delta$ UV で反応し ECFV を調節する<sup>2)</sup>。生体における意義は明らかでない<sup>4)</sup>。①b) GFR—尿細管機能バランス<sup>20)21)</sup>：(i)GFR:UNaV は GFR の1%に保たれる。これは後述の(ii)(iv)の関与による。GFR 増加が Na 排泄の最大調節因子とはいえない<sup>20)</sup>。また腎動脈圧の変化に対して RBF・GFR を一定に保つ autoregulation がある<sup>4)</sup>。(ii)尿細管：近位

尿細管で Na 能動輸送により GFR の80%が再吸収、ヘンレ係蹄で髓質高浸透圧が形成、細いヘンレ下行脚で水、上行脚で NaCl 再吸収、遠位尿細管で Na 能動輸送、K・H 分泌があり GFR の6~10%が再吸収、Ald により促進される。ECFV 増大時ここに到達する Na 量が増加し GFR に対する Na 再吸収量が低下し UNaV が増す。集合管皮質部で Na 能動輸送、髓質部は単純拡散があり GFR の3~5%が再吸収され ADH が水透過性を亢進させる<sup>20)21)</sup>。(iii)glomerulo-tubular balance<sup>20)21)</sup>：GFR—再吸収量比を一定に保つ機構で物理的因子が関与する。(iv)tubuloglomerular feedback<sup>22)</sup>：遠位尿細管への水・Na 負荷量を一定に保つよう GFR を調節する機構で ECFV 増大時反応性が低下、減少時上昇する。macula densa を介する RA 系が関与する。(v)第3因子<sup>20)23)</sup>：生食水負荷による Na 利尿には GFR, Ald 以外の第3の因子が関与する。物理的因子説では Starling の法則に基づき尿細管周囲毛細血管の CP と COP の差が Na 再吸収に影響し生食水注入は CP 上昇と COP 低下により Na 再吸収を抑制し<sup>5)</sup>、アルブミン負荷では Na 利尿反応が軽度である<sup>24)</sup>。Na 利尿ホルモンは Na-K ATPase 阻害作用を有するペプチドであるとされ、ECFV 増加により左房受容器を介し視床下部・第III脳室周辺より分泌されるが Na による容量負荷が必要である<sup>23)24)</sup>。(vi)腎内血流分布：ECFV 増加は髓質血流を増し髓質溶質を洗い出し (washout) 髓質高浸透圧性を下げヘンレ上行脚の Na 再吸収を減らし Na 排泄を増す<sup>20)</sup>。

② 腎におけるホルモンの作用 ②a)ADH:主に集合管の水透過性を亢進させる。腎内血管収縮により抗利尿作用を強める一方で PG・キニン合成を促進し水再吸収作用に拮抗する (negative feedback)。ヘンレ上行脚、接合尿細管、皮質集合管で NaCl 輸送を促進する<sup>25)</sup>。②b)AII・Ald:AII は腎循環、糸球体、尿細管に作用し水・Na 再吸収を増す<sup>17)</sup>。Ald は主に遠位尿細管で Na 再吸収を促進、K・H 排泄を増す。PG 産生を抑制し ADH 作用を強める<sup>5)</sup>。②c)PG・KK 系：ストレス、BV 減少時に PGE<sub>2</sub>・I<sub>2</sub> 産生が増し RBF, GFR, 髓質血流を維持する。PGE<sub>2</sub> は ADH 作用の拮抗、髓質血流増加—washout 効果、ヘンレ上行脚の Cl 再吸収抑制、水利尿作用により水・Na 排泄を促進する。急性生食負荷は PGE<sub>2</sub> 産生を増し Na 利尿をき

たす。AII・PG は KK 系を賦活しキニンは髄質血流増加—washout 効果と遠位側尿細管への直接作用により、また一部 PG 産生を介し水・Na 排泄を増す。水・Na 保持系の RAA 系と水・Na 排泄系の PG・KK 系が相互に密接に関係している<sup>26)</sup>。④ANP:心房筋線維細胞にあり Na 利尿・腎血管拡張作用を有する。Na 利尿は RBF・GFR の増加、髄質血流増加—washout 効果、遠位側尿細管への直接作用などにより、ECFV 増大時放出される<sup>27)</sup>。

③ 腎における交感神経系の役割腎交感神経活動の増加は腎循環・尿管作用(近位尿管)を介し水・Na 排泄を減少させ、その低下は排泄を増す<sup>21)15)</sup>。容量負荷は主に低圧系受容器を介し腎神経活動を抑制する。DA は腎血管を拡張し RBF・GFR の増加と腎内血流再配分により Na 再吸収を抑制する。生食負荷は P<sub>ca</sub> を下げ U<sub>NaV</sub>・U<sub>dAV</sub>・P<sub>dA</sub> を上昇させるがアルブミン負荷では P<sub>ca</sub> の低下しかみられず腎 DA は体内 Na 量と密接に関係している<sup>18)</sup>。また交感神経刺激や CA は JG 細胞に対して直接に、また輸入細動脈収縮(JGA 刺激)、GFR の低下、近位尿管 Na 再吸収亢進(macula densa 刺激)により間接的にレニンを放出させる<sup>15)</sup>。交感神経は長期の調節に関与する可能性がある<sup>15)</sup>。

## 2. 輸液に対する体液反応

### (1) 輸液の原則

輸液は体液欠乏に対して、あるいはこれが予測される場合に行われ、投与量は「維持量+補充量(予測喪失量)+欠乏量×安全係数」となる<sup>12)</sup>。この式はまた輸液の質も考慮すべきことを意味しており、欠乏量・補充量の内容や P<sub>osm</sub> より Na・水いずれに重点をおいて輸液すべきか考慮する。Talbot は腎の体液調節機能から輸液の安全限界を展開している<sup>28)</sup>。これによると電解質に基づく浸透圧が等張~P<sub>osm</sub> の1/2~1/3の低張液が安全限界が広く1日1l~14lの範囲にある<sup>29)30)</sup>。しかしこの安全限界も腎障害があると狭小化する<sup>29)30)</sup>、ストレスや機能的細胞外液量の減少を伴う外科手術<sup>31)</sup> 時にはあてはまらない<sup>32)</sup>。

### (2) 輸液速度の影響

古川ら<sup>30)</sup> は体液制御モデルによる解析の結果、輸液負荷に対する生体の応答に時間的遅れがあり投与量が一定でも急速な輸液では ECFV を急激

に増加させ ICF に移行することなく尿中に排泄されてしまうため ICF の欠乏に対しては時間をかけて補わねばならず、ここに安全係数の意義があるとしている。最大輸液速度は水 500 ml/時、Na 100 mEq/時 が原則とされている<sup>12)</sup>。

### (3) 輸液の質の影響

輸液剤は糖液、細胞外液剤、膠質液に分けられる。糖液は輸液後体内で糖が代謝され、水と CO<sub>2</sub> になるから浸透圧は 0 で純粋な水分の補給、ICF を含めた全体液相の補充が可能である。糖液は 3.5 l/日 以上の速度で安全域をはずれ ICFV の急速な拡大による水中毒を発生させる危険性が生ずる<sup>28)</sup>。とくに手術時のように ADH 分泌亢進状態において注意すべきである<sup>28)</sup>。

生食水・乳酸リンゲル(L液)など細胞外液剤は ECFV の補充に使用される。10 ml/kg/時 で輸液すると 30~120分 で ECF に均等に分布する<sup>33)</sup>。CP-COP のバランスが正常のときには輸液量の1/4が PF に3/4が ISF に分布することになり輸液による PF の増加が ISF への移行により緩衝される<sup>4)</sup>。低蛋白血症で COP が低いときは ISF への移行が増し輸液により容易に浮腫が発生する。

5%糖液と生食水を同量輸液した場合の体液反応の違いは<sup>34)</sup>、生食水では ECFV・PV の増加が多く持続も長いことで、これは糖液では P<sub>ADH</sub> の低下が著明で水利尿をきたすことおよび ICF へ移行することによる。UV は糖液で著しく増加するが生食水では P<sub>Ald</sub> の低下が大きく U<sub>NaV</sub> が糖液より著明である。

Na 欠乏時には高張食塩水を投与することもあるが、藤本<sup>3)</sup> は高張液の急速な輸液は糖液であれ食塩水であれ急激な P<sub>osm</sub>・BV の増加をもたらす循環系に負荷をかけること、水分量としては比較的短時間に排泄されむしろ浸透圧利尿によって脱水を導くこと、水の排泄に比して溶質の排泄には長時間を要すること、さらに腎の溶質排泄には Na 排泄を伴うことを指摘し、できるだけ等張に近いものを時間をかけて輸液すべきであるとしている。実際の臨床において ECFV 拡大を目的とした L 液の急速輸液や熱傷における高張電解質輸液に際して注意すべき点となる。

PF の補いには代用血漿剤・血漿剤など膠質液の投与が合目的であるが、溶液の COP が血漿の

それより高値を示すものでは輸注後 ISF より PF に体液を移動させ輸注量以上に PV が増加し循環系へ負荷をかける可能性がある<sup>35)</sup>。

(4) 脱水に対する輸液

ICF の欠乏がある場合には安全係数を考慮し緩徐に輸液すべきであるが、佐藤ら<sup>36)</sup> は等張性・水欠乏性脱水症に対する輸液は尿量が正常に復した段階で維持量に戻るのが各体液相のオーバーシュートを抑えるのによいとされている。高折ら<sup>33)</sup> <sup>37)</sup><sup>38)</sup> は脱水に対する輸液の各体液相への分布を脱水犬を用いて検討し、50 ml/kg を60分間に輸液するとL液・5%ブドウ糖加L液・half saline いずれも輸液後30~120分間で輸液量に相応した ECF 増加があり、5%ブドウ糖では ECF・ICF ともに50%づつの分布となり、half saline で ICF の脱水の補正をするには270分以上を要することを示している。前述の如く脱水の補正には時間をかけて輸液すべきことが確認されている。古川ら<sup>30)</sup> は Talbot の安全限界の理論を各種脱水症にあてはめ解析し、安全限界は脱水の種類にかかわらず低張域に最大安全幅があるとしている。

(5) 細胞外液剤の急速輸注

非侵襲下の人で40分間に 1000 ml の細胞外液剤を輸注すると輸液終了直後にL液で平均47%、5%ブドウ糖加L液で65%が血管内に留っており30~60分間は PV 増加がえられる<sup>39)</sup>。また ECFV の拡大には体液諸因子に及ぼす影響の少いL液が適している<sup>39)</sup>。

ECFV の拡大は①容量受容器系を介し ADH・CA 分泌・交感神経活動の抑制、Na 利尿ホルモン・ANP の放出、②RAA 系抑制による AII・Ald 分泌の低下、③RBF・GFR の増加、髄質 washout、圧利尿、物理的因子の関与、PG・DA 産生増加などの総合効果として UV、U<sub>NaV</sub> の増加をもたらす。生食水 10 ml/kg、0.25 ml/kg/分の軽度の負荷では RBF・GFR の変化なしに UV・U<sub>NaV</sub> の増加がみとめられ、血漿蛋白濃度の低下による COP の低下が物理的因子を作働させたもので内分泌系の関与は否定的である<sup>40)</sup>。アルブミンの負荷では生食水に比して U<sub>NaV</sub> の増加が軽度であることも物理的因子の関与を裏付けている<sup>24)</sup>。内分泌系の抑制にはさらに

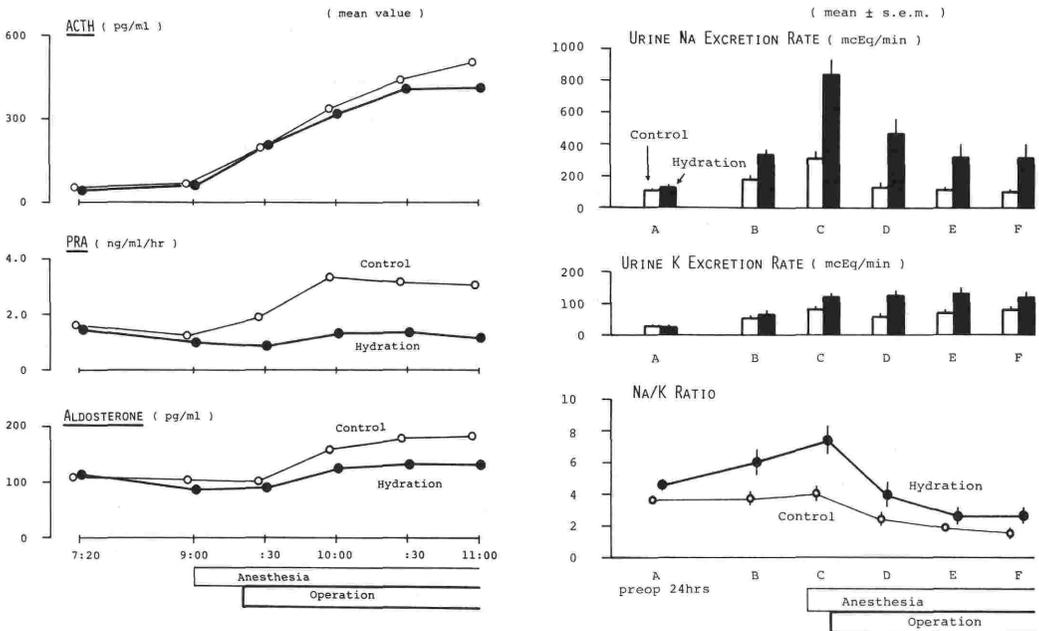


図3 術前輸液負荷と術中 RAA 系・Na 代謝. 術前の輸液負荷は術中の RAA 系の反応を抑制し、尿量・Na 排泄量・Na/K 比を増加させる<sup>43)</sup>。

急速な輸液負荷が必要と思われる<sup>14)16)</sup>。

(6) 手術侵襲と ECFV 拡大

手術侵襲下には交感神経緊張状態にあり CA・ADH 分泌亢進, RAA 系賦活などにより抗利尿・Na 貯留状態にあり<sup>11)</sup>, この水・Na 代謝異常の要因として術中に生ずる機能的 ECFV の減少が関与するとされている<sup>31)</sup>。ECFV の拡大が外科侵襲に伴う内分泌異常あるいは水・Na 代謝異常を抑制しうるであろうか。開腹手術中の3時間にL液 2000 ml を輸液するとレニン分泌は抑制され, PAld の上昇も 400 ml を輸液した対照群に比して軽度に留り UV・UNaV も多く, 輸液負荷により RAA 系が抑制されるが PAld の上昇は ACTH を介する経路が関与するため完全には抑制されない<sup>41)</sup>。PADH は輸液負荷により上昇が抑制され UV の増加と U<sub>osm</sub> の低下をみとめる (図2)<sup>42)</sup>。この際麻酔導入時にアスピリンを静注すると UV が減少し U<sub>osm</sub> が上昇するから PG の関与が示唆される。

術前に100分間でL液 1000 ml を負荷すると術中 RAA 系が抑制され UV・UNaV・UNa/K が上昇

する (図3)<sup>43)</sup>。しかし術前輸液を5時間かけて行うと術中の RAA 系の抑制は不可能である<sup>44)</sup>。すなわち手術に対する内分泌反応を抑制するには比較的急速な輸液負荷によって容量受容器を刺激する必要がある。UV・UNaV の変化は ADH・Ald・GFR の変化のみからは説明がつかず, 第3因子や PG 系の関与があると思われる。Cochrane は手術日より術後4日まで Na と Dextran 負荷により ECFV・PV の拡大を行い RAA 系の抑制は可能であるが Na が 400 mEq も (+) バランスとなり, RAA 系以外の Na 貯留因子の関与があるとしている<sup>45)</sup>。

手術時の水電解質反応は手術侵襲の程度や麻酔方法によっても影響される。小手術例<sup>46)</sup>あるいは大量フェンタニール麻酔例<sup>47)</sup>では内分泌反応は亢進せずL液 10 ml/kg/時 で輸液すると著しい水利尿を生ずる (図4)。一方大侵襲例では内分泌反応は亢進し同様の輸液に対して UV は変化せず UNa・U<sub>osm</sub> が上昇し CH<sub>2</sub>O は減少する。この機序はさらに検討を要するが主に ADH が関与していると思われる。小侵襲例に対する輸液は低張液でよいといえる。

結 語

生体の体液調節機構は以上述べた様に多数の調節因子が相互に複雑に関連しあっているが体液浸透圧より体液量の維持が優先される。今後未知の体液性因子発見されるごとに体液調節機構のより正確な解明が進み, これらの多数の因子による総合効果が制御理論や多変量解析などの情報科学の導入によって解析され体液異常の診断・治療に役立てられるであろう<sup>29)34)36)</sup>。

引用文献

- 1) 星 猛: 体液調節の生理機構. 総合臨床 34: 643~644, 1985.
- 2) Guyton A. C., Taylor A. E., Granger H. J.: Circulatory Physiology II: Dynamics and control of the body fluids. W. B. Saunders, Philadelphia, pp. 10~348, 1975.
- 3) 藤本 守: 腎の体液調節. 最新医学 26: 309~321, 1971.
- 4) 佐藤登志郎, 池田憲昭: 容量調節系概論 日本臨床 41(秋増刊): 255~269, 1983.
- 5) 清水倉一, 野中達也: ホルモンと水電解質, 新版水電解質の基礎と臨床, 加藤暎一・越川昭三編, 新興交易出版, 東京, pp. 472~511, 1983.

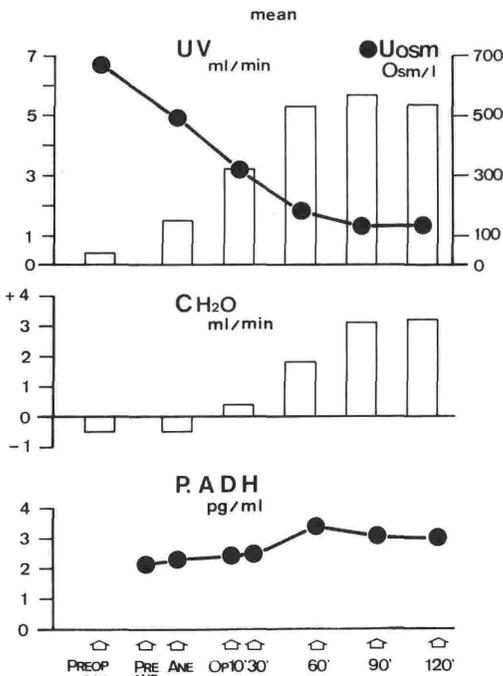


図4 小侵襲例の血漿 ADH・尿量・自由水クリアランス。小侵襲例では術中血漿 ADH は有意な変化を示さず, 乳酸リングル負荷は著明な水利尿をもたらす<sup>46)</sup>。

- 6) 伊藤眞次: 浸透圧調節システム概論. 日本臨床 41 (秋増刊): 339~349, 1983.
- 7) 根来英雄, 赤石隆夫: ADH の分泌調節機序, 日本臨床 41(秋増刊): 375~386, 1983.
- 8) 川上正澄: Thirst Center とその刺激因子, 日本臨床 41(秋増刊): 367~374, 1983.
- 9) Robertson G. L., Shelton R. L., Athar S.: The osmoregulation of vasopressin. *Kidney Int.* 10:25~37, 1976.
- 10) Robertson G. L.: Regulation of vasopressin. *The Kidney*. Edited by Seldin D. W. and Giebisch G., Raven Press, N. Y., pp. 869~884, 1985.
- 11) Oyama T.: Influence of general anesthesia and surgical stress on the endocrine function. *Anesthesia and the patient with endocrine disease*. Edited by Brown B. R., F. A. Davis, Philadelphia, pp. 173~184, 1980.
- 12) 越川昭三: 輸液, 中外医学社, 東京, 第2版, pp. 11~279, 1985.
- 13) 下野 恒, 安田寿一: 容量調節系における ADH の役割. 日本臨床 41(秋増刊): 284~290, 1983.
- 14) Billmann G. E., Keyl M. J., Dickey D. T., Kem D. C., Keil L. C., Stone H. L.: Hormonal and renal response to plasma volume expansion in the primate *Macaca Mulatta*. *Am. J. Physiol.* 244:H201~205, 1983.
- 15) 瀧下修一, 尾前照雄: 容量調節系における交感神経系の役割. 日本臨床 41(秋増刊): 302~315, 1983.
- 16) 友松栄二, 大場秀一, 橋本玄之, 武井茂樹, 海賀達雄, 竹田幸一, 八木 繁: 循環血液量負荷時の血漿ノルエピネフリン濃度に対する影響とその神経性調節. *脈管学* 25: 115~118, 1985.
- 17) 繁田幸男, 吉川隆一, 北村栄作: 体液量調節系としてのレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系, 日本臨床 41(秋増刊): 270~283, 1983.
- 18) Campbell D. J., Mendelsohn F. A. O., Adam W. R., Funder J. W.: Is aldosterone secretion under dopaminergic control? *Circ. Res.* 49:1217~1227, 1981.
- 19) 松岡博昭, 石井當男, 杉本恒明, 寒川賢治, 松尾壽之: ラット副腎遊離細胞におけるアルドステロン産生に及ぼす  $\alpha$ -human atrial natriuretic polypeptide の影響. *ホルモンと臨床* 33: 359~363, 1985.
- 20) 本田西男: 腎機能からみた体液調節—細胞外液量とナトリウム・バランスの腎性調節について—*総合臨床* 27: 2657~2663, 1978.
- 21) 今井 正: ネフロンにおける電解質輸送, 新版水電解質の基礎と臨床, 加藤暎一・越川昭三編, 真興交易出版, 東京, pp. 72~96, 1983.
- 22) 高島利一: 容量調節系における tubuloglomerular feedback の役割, 日本臨床 41(秋増刊): 316~326, 1983.
- 23) DeWardener H. E., Clarkson E. M.: Natriuretic hormone. *The Kidney: Physiology and Pathology*. Edited by Seldin D. W. and Giebisch G., Raven Press, N. Y., pp. 1013~1031, 1985.
- 24) Louis F., Favre H.: Natriuretic factor in rats acutely expanded by Ringer's versus albumin solution. *Kidney Int.* 18:20~28, 1980.
- 25) 丸茂文昭, 坂本尚登: Vasopressin の腎における作用機序. 日本臨床 41(秋増刊): 387~400, 1983.
- 26) 佐藤 公, 尾股 健, 阿部圭志: 容量調節系におけるプロスタグランジン・カリクレイン・キニン系の役割. 日本臨床 41(秋増刊): 291~301, 1983.
- 27) 松尾壽之, 寒川賢治: 心房性ナトリウム利尿ホルモンの生化学的基盤. *ホルモンと臨床* 33: 321~324, 1985.
- 28) 加藤暎一: 輸液の安全限界に関する理論的考察. *呼吸と循環* 6: 902~911, 1958.
- 29) 阿部 裕, 安東明夫: 医原性体液異常. *内科セミナー CV 19. 体液・電解質*. 織田敏次他編, 永井書店, 大阪, pp. 381~395, 1981.
- 30) 古川俊之, 加藤俊夫, 稲田 紘, 林 隆一, 阿部裕, 梶谷文彦, 坂倉紀夫, 体液異常時輸液の安全限界. *電子計算機による図形表示*, 日内会誌 59: 1201~1213, 1970.
- 31) Shires T., Williams T., Brown T.: Acute changes in extracellular fluids associated with major surgical procedures. *Ann. Surg.* 154:803~810, 1961.
- 32) 高折益彦, 戸崎洋子: 輸液の過少と過剰, *災害医学* 16: 154~163, 1973.
- 33) 高折益彦, 黒田 諭: 脱水に対する輸液とその体内分布. *麻酔* 30: 1099~1104, 1981.
- 34) 古川俊之, 谷島一嘉, 田中 博, 原正一郎, 秋場優子: 体液調節のシミュレーション. *臨床科学* 17: 775~784, 1981.
- 35) 高折益彦: 体液移動と輸血・輸液, *外科治療* 48: 551~560, 1983.
- 36) 佐藤登志郎, 池田憲昭, 鶴田陽和, 丸茂文昭, 鈴木潤, 宮原英夫, 和田孝雄: 体液制御モデルとコンピュータ介助による輸液指針. *医学のあゆみ* 110: 828~837, 1979.
- 37) 黒田 諭, 酒井資之, 高折益彦, 林田隆博, 田中彰: 脱水および輸液後の臓器水分分布. *麻酔* 29: 129~134, 1980.
- 38) 高折益彦, 黒田 諭, 大隅昭幸: 脱水に対する輸液とその水分体内分布に関する研究(II). *麻酔* 30: 1202~1208, 1981.
- 39) 河野克彬: 各種細胞外液型輸液剤の体液環境におよぼす影響. *神戸大学医学部紀要* 36: 359~374, 1977.
- 40) Köver G., Bartha J., Tost H.: The effect of saline-induced extracellular volume expansion on the kidney function. *International Urology and Nephrology* 8:237~245, 1976.
- 41) 瀬川 進, 岩井誠三, 河野克彬: 術中輸液と血漿アルドステロンとの相関について. *麻酔* 27: 1156~1157, 1978.
- 42) 津田三郎, 河野克彬, 多淵八千代, 助永和子, 石田博厚, 西垣秀一: 術中輸液と血漿 ADH. *外科と代謝・栄養* 16: 279~280, 1982.
- 43) 河野克彬, 和泉良平, 椋棒正昌, 小林 彰, 村川和重, 西島博之, 石田博厚: 手術侵襲下における血中aldosterone 値に及ぼす術前輸液の影響. *術後代謝研究会誌* 13: 218~223, 1978.
- 44) 助永和子, 河野克彬, 津田三郎, 石田博厚: 術前輸液と術中 ADH, *日本臨床麻酔学会誌* 3: 244~249, 1983.
- 45) Cochrane J. P. S.: The aldosterone response to surgery and the relationship of this response to postoperative sodium retention. *Brit. J. Surg.* 65:744~747, 1978.

- 46) 山口正伸, 河野克彬, 津田三郎, 橋本和子, 石田博厚: 鼓室形成術中の利尿, 麻酔 32: 266~267, 1983.  
47) Kono K., Philbin D. M., Coggins C. H., Moss J.,

Rosow C. E., Schneider R. C., Slater E. E.: Renal function and stress responses during halothane or fentanyl anesthesia. Anesth. Analg. 60:552-556, 1981.

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*

\* \*