

Pringle 法急性肝流入血行遮断の 肺血管外水分量におよぼす影響 第2編

上腸間膜動脈遮断と門脈一体循環シャント造設の效果を中心として

岡山大学医学部第二外科学教室 (指導: 寺本 滋教授)

横 山 伸 二

(平成元年11月25日受稿)

Key words: Pringle 法急性肝流入血行遮断, 肺血管外水分量
上腸間膜動脈遮断, 門脈一体循環シャント

緒 言

Pringle 法急性肝流入血行遮断は肝臓実質からの出血を制御する方法として最も確実な操作であるが¹⁾, その欠点は肝動脈・門脈の同時遮断に伴う種々の病態のために, 遮断許容時間に限界がある点である²⁾³⁾. そのため, 低体温法⁴⁾, 門脈圧下降を目的とした腸管流入血行の遮断⁵⁾あるいは門脈一体循環シャント造設など種々の工夫がなされ⁶⁾⁷⁾, 遮断許容時間の延長に成功しているものの, その有用性については充分解明されているとはいえない.

著者は先に, イヌにおいて一般にその許容限界とされている20分足らずの Pringle 法急性肝流入血行遮断においても, 解除後に肺血管外水分量の増加, すなわち肺水腫が発生することを実験的に明らかにした.⁸⁾そこで, 本稿では従来より遮断許容時間の延長を可能にするとされる上腸間膜動脈遮断および門脈一体循環シャント造設の效果を, それぞれの肺血管外水分量の変動の観点より実験的に検討するとともに, 肺水腫発生機序・成因についても門脈系うっ血の意義を中心として考察した.

材 料 と 方 法

1. 実験動物

実験当日絶食とした雑種成犬, 体重9.1~16.8 kg (11.1±1.9: 平均±標準偏差) を雌雄の別な

く, 計22頭用いた.

2. 実験方法

麻酔, 呼吸管理, Swan-Ganz Catheter (Model193-132 5F Edward Labo.) をはじめとする catheterization および輸液 (ヘパリン 10単位/ml を含有する生理的食塩水大量輸液 (30ml/kg/h)), また, 肺血管外水分量 (extravascular lung water, 以下, EVLW) の測定も既報⁸⁾と同様に行った. 循環動態の指標として平均肺動脈圧 pulmonary arterial pressure, mmHg, 以下, PAP), 平均肺動脈楔入圧 (pulmonary capillary wedged pressure, mmHg, 以下, PCWP), 平均動脈圧 (mean arterial pressure, mmHg, 以下, MAP) および心係数 (Cardiac Index = Cardiac Output/体表面積, l/min・m², 以下CI) を, また, 門脈のうっ血の程度を知るために polyethylene catheter を開腹後上腸間静脈枝より挿入し先端を脾静脈合流部近傍に留置して門脈圧を測定した. 血圧測定は門脈圧を除きポリグラフ (日本電機三栄, 360型) を使用し, 門脈圧は水柱圧を測定した. なお, 実験は呼吸管理および catheterization が完了した時点で, あらかじめ pH が 7.34~7.44 になるように 8.4% sodium bicarbonate を投与した後に開始した.

1) 実験群

(1) 上腹部正中切開を行い, 肝十二指腸靱帯を除く肝臓周囲の靱帯, 結合組織および小網を結紮

切離して肝臓への副血行路を処理したあと、肝十二指腸靱帯をサテンスキー鉗子を用いて15~18分間 Pringle 法急性肝流入血行遮断を維持し、のちに遮断を解除して閉腹する群 (以下 I 群; 8 頭), (2)開腹後, I 群と同様の肝副血行路を処理し, 上腸間膜動脈根部をブルドック鉗子でクランプした上で以下 I 群と同じ操作を行った群 (以下 II 群; 7 頭) (3)開腹後, 同様の副血行路処理を行ったのちに, 内径約 3 mm の polyethylene catheter を用い門脈 (脾静脈枝より挿入して先端を遮断部遠位門脈本幹に留置) — 左大腿静脈シャントをつくり, 15~18分間 Pringle 法急性肝流入血行遮断を維持, のちに遮断を解除しシャントを抜去して閉腹する群 (以下 III 群; 7 頭), 以上の三群について検討した。

2) 血液検査

Base Excess, pH は動脈血液ガス分析装置 (Corning INC. Model 165/2) を用い測定した。乳酸とビルビン酸の比は嫌気状態の指標としたが, 検査方法はともに UV 法, アルブミンは BcP 法により測定し, Landis-Heimer の式を用い膠質浸透圧に換算した⁹⁾。また, glutamic oxaloacetic-transaminase 活性 (GOT: MDH-UV 法), glutamic pyruvic-transaminase 活性 (GPT: LDH-UV 法) の逸脱酵素は肝障害の指標とした。

以上, EVLW, CO, 各血圧, 動脈血ガスの測定および血液検査は開腹前, 閉腹直後, 閉腹後 1 時間, さらに閉腹後 3 時間に行い検討材料とした。

3) 統計学的処理

各群の時間的変動による成績は平均値±標準偏差を計算するとともに, それぞれの測定時間における成績および各群間の成績の検定は paired and unpaired student t-test により行い, 危険率 $p < 0.05$ を有意と判定した。

成 績

1) 肺血管外水分量の時間的変動 (図 1)

各群の開腹前, 閉腹直後, 閉腹後 1 時間, 閉腹後 3 時間のそれぞれの EVLW 値は, I 群で, 5.24 ± 1.81 , 6.49 ± 2.10 , 10.0 ± 1.74 , 10.8 ± 1.68 , II 群で, 6.14 ± 1.34 , 6.68 ± 1.46 , $8.87 \pm$

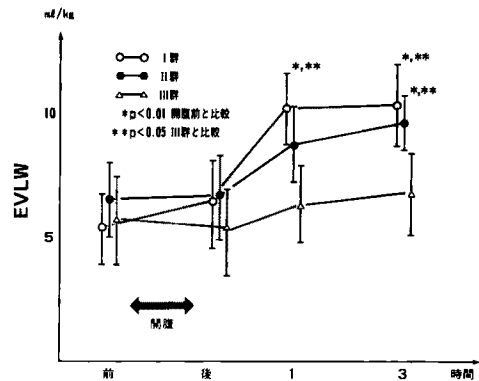


図 1 肺血管水分量の時間的変動

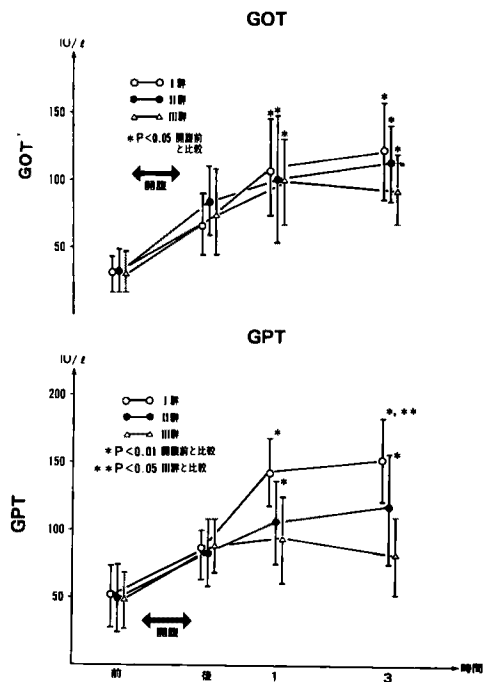


図 2 肝細胞逸脱酵素の時間的変動

1.37, 9.39 ± 1.09 , III 群で, 5.81 ± 1.71 , 5.29 ± 1.55 , 6.21 ± 1.54 , 6.82 ± 1.45 と開腹前値には各群に有意な差はみられなかったが, I および II 群の開腹後 1 時間値, 3 時間値は各群の開腹前値に比し, また, I 群の開腹後 1, 3 時間値および II 群の開腹後 3 時間値は III 群の同じ時間の値と比べそれぞれ $p < 0.01$, $p < 0.05$ と有意に高値であった。すなわち, Pringle 法急性肝流入

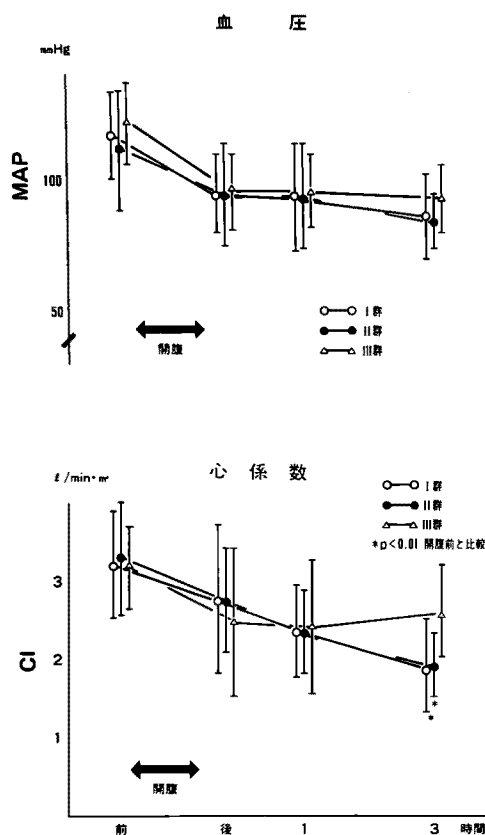


図3 循環動態の時間的変動

血行遮断に伴う肺血管外水分量の増加は、門脈一体循環シャントによって防止可能であることが示された。

2) 肝細胞逸脱酵素の時間的変動 (図2)

GOT (IU/l), GPT (IU/l) とともに開腹前値には有意の差はみられなかった。GOT の変動をみると、開腹前、閉腹直後、閉腹後1時間、閉腹後3時間のそれぞれの値は、I群で、 30.4 ± 14.3 , 70.3 ± 20.5 , 113.4 ± 43.3 , 120.3 ± 40.4 , II群, 34.1 ± 12.5 , 80.9 ± 24.3 , 100.3 ± 43.2 , 115.4 ± 30.2 , III群, 32.6 ± 19.1 , 76.3 ± 29.8 , 94.5 ± 29.6 , 89.7 ± 28.8 であった。いずれの群も時間経過とともに上昇する傾向が認められ、各群の開腹後1, 3時間値は開腹前値に比し有意 ($p < 0.05$) に高かった。一方、GPT はそれぞれ、I群で 50.7 ± 22.3 , 77.3 ± 18.7 , 14.3 ± 33.6 , 153.4 ± 38.4 , II群, 48.6 ± 22.4 , $76.8 \pm$

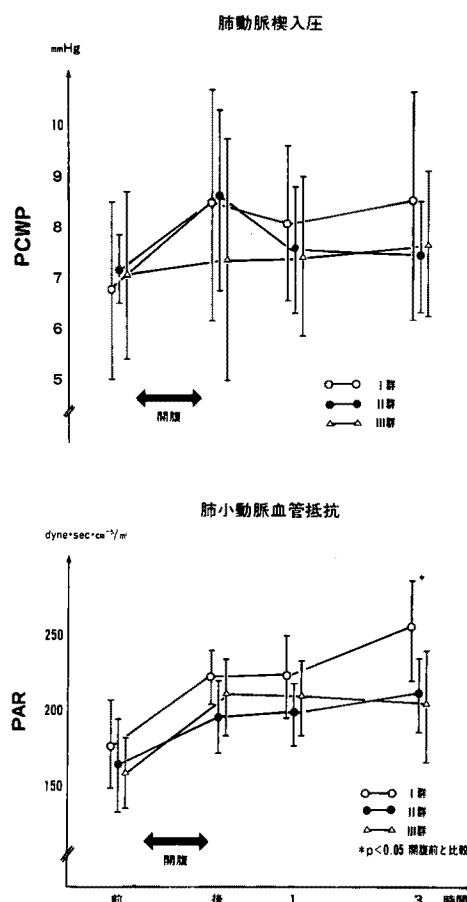


図4 肺動脈楔入圧および肺小動脈血管抵抗の時間的変動

29.6 , 113.4 ± 38.3 , 124.3 ± 47.5 , III群, 47.5 ± 19.4 , 80.8 ± 21.7 , 91.4 ± 32.4 , 80.2 ± 30.3 で、IおよびII群における閉腹後1, 3時間値は有意 ($p < 0.05$) にそれぞれの開腹前値より高い。また、I群の3時間値はIII群の同値に比し、有意 ($p < 0.05$) に高かった。

3) 循環動態の時間変動 (図3)

開腹前、開腹直後、開腹後1時間、開腹後3時間について、各群の平均血圧の変動をみると、I群, 117.4 ± 17.2 , 94.0 ± 11.9 , 94.3 ± 23.4 , 88.7 ± 10.5 , II群, 110.9 ± 22.4 , 93.9 ± 19.4 , 93.6 ± 16.5 , 85.5 ± 9.8 , III群, 122.3 ± 13.5 , 98.1 ± 14.5 , 98.4 ± 12.6 , 98.3 ± 16.7 と、各群それぞれ減少傾向がみられたものの群間には差

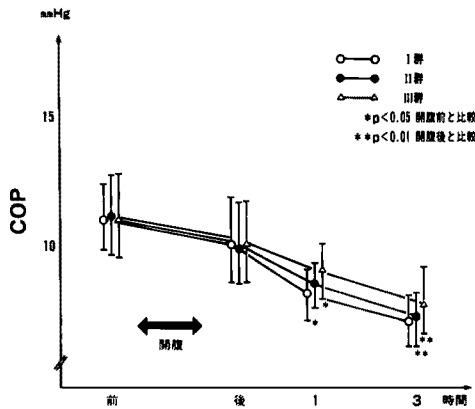


図5 膠質浸透圧の時間的変動

異はみられなかった。心係数は、I群で 3.41 ± 0.94 , 2.72 ± 1.37 , 2.48 ± 0.80 , 1.91 ± 0.41 , II群, 3.58 ± 1.01 , 2.70 ± 0.69 , 2.34 ± 0.46 , 1.96 ± 0.53 , III群は, 3.37 ± 0.92 , 2.61 ± 0.59 , 2.55 ± 1.00 , 2.63 ± 0.65 と、いずれの群でも時間経過とともに次第に低下する傾向にあり、IIおよびIII群では開腹前値に比し有意 ($p < 0.01$) に低値を呈しほぼ同様の変動を示した。しかし、各群間には差異はみられなかった。

4) 肺動脈楔入圧および肺小動脈血管抵抗の時間的変動 (図4)

各群におけるPCWP (mmHg)の開腹前、閉腹直後、閉腹後1時間、閉腹後3時間の変動は、I群で、 6.89 ± 1.78 , 8.58 ± 2.51 , 8.28 ± 1.69 , 8.81 ± 2.65 , II群で、 7.14 ± 0.84 , 8.78 ± 2.14 , 7.75 ± 1.63 , 7.67 ± 1.62 , III群で、 7.05 ± 1.97 , 7.55 ± 2.39 , 7.52 ± 2.17 , 7.87 ± 1.82 であった。全般的に上昇傾向であったが、各群また測定時間による差異はみられなかった。また、肺小動脈血管抵抗 (PAR) は $PAR (dyne \cdot sec \cdot cm^{-5} / m^2) = (PAP - PCWP) / CI \times 1332 \times 0.06$ より換算した。その変動は開腹前、閉腹直後、閉腹後1時間、閉腹後3時間、それぞれI群で、 176 ± 34 , 221 ± 29 , 223 ± 30 , 259 ± 39 , II群, 163 ± 35 , 190 ± 29 , 186 ± 45 , 220 ± 24 , III群, 160 ± 35 , 216 ± 31 , 209 ± 39 , 192 ± 41 となり、いずれの群においても時間とともに上昇し、I群において顕著であったが各群間には有意の差はなかった。しかし、I群においては閉腹後3時間値は

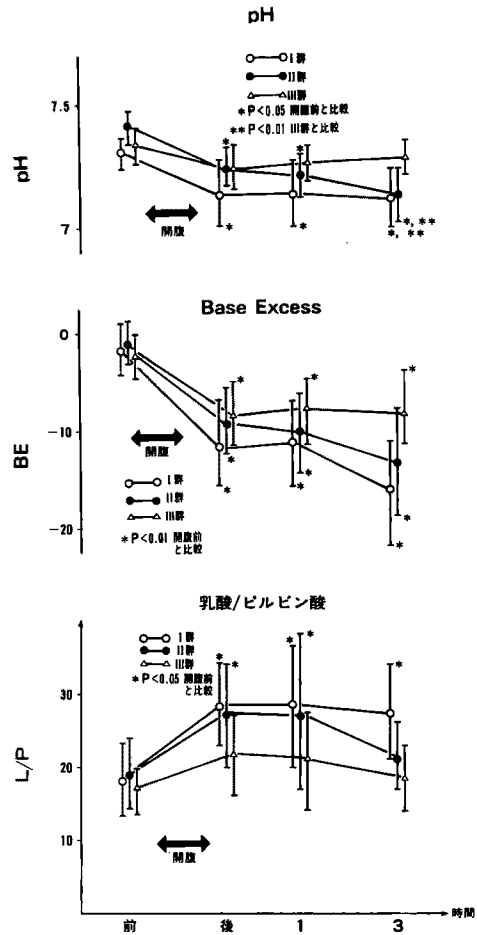


図6 pH, Base Excess, 乳酸/ビリルビンの時間的変動

開腹前値より有意 ($p < 0.05$) に高かった。

5) 膠質浸透圧の時間的変動 (図5)

膠質浸透圧 (colloid oncotic pressure, 単位 mmHg, 以下 COP) の各測定時間における変動は、I群で 11.6 ± 1.4 , 10.7 ± 1.5 , 8.79 ± 1.0 , 7.69 ± 1.1 , II群で、 11.8 ± 1.3 , 10.7 ± 1.4 , 9.00 ± 0.7 , 7.8 ± 1.0 , III群で 11.8 ± 1.9 , 10.8 ± 1.2 , 9.69 ± 0.69 , 8.49 ± 1.3 であった。開腹前値はいずれの群もほぼ同じ値で、各群に有意の差はなかったが時間とともに減少しその値はI群 < II群 < III群の傾向が示され、I群およびII群では開腹後3時間で開腹前値に比し有意の差 ($p < 0.05$) が生じた。

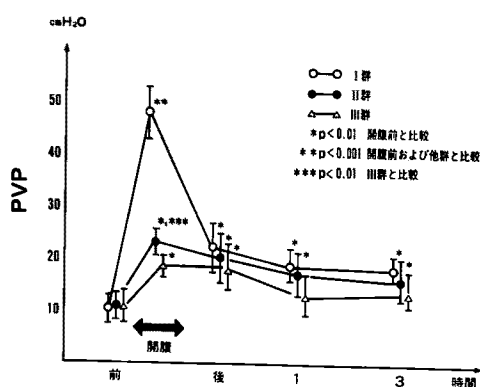


図7 門脈圧の時間的変動

6) pH, Base Excess, 乳酸／ビルビン酸の時間的変動 (図6)

pHの各群における変動は、I群で 7.34 ± 0.02 , 7.15 ± 0.07 , 7.15 ± 0.13 , 7.11 ± 0.16 , II群で 7.41 ± 0.04 , 7.23 ± 0.07 , 7.21 ± 0.10 , 7.14 ± 0.13 , III群では 7.37 ± 0.05 , 7.31 ± 0.08 , 7.26 ± 0.04 , 7.28 ± 0.06 であった。閉腹前値では各群ほぼ同じ程度のpHに設定しておいたが、いずれの群においても低下を示し、I群が最も著明で、II群が中間を推移、III群が最も低下が少なく、閉腹後3時間値においてはIおよびII群とIII群間には有意の差異が認められた。また、IおよびII群の開腹直後以降では、おのおの開腹前値に比し有意 ($p < 0.05$) の低下を示した。また、Base Excessの変動はI群で、 -2.43 ± 1.98 , -12.2 ± 5.95 , -11.8 ± 6.67 , -15.6 ± 7.41 , II群、 -2.02 ± 1.24 , -9.93 ± 2.92 , -10.2 ± 4.20 , -10.2 ± 4.20 , III群で、 -2.62 ± 1.01 , -8.30 ± 2.91 , -7.97 ± 3.31 , -8.65 ± 3.42 といずれの群も低下したが、III群、II群、I群の順にその程度が順に大きくなった。各測定時間においては群間に有意差はなかったがいずれの群も開腹前値に比し、閉腹直後、閉腹後1および3時間値は有意 ($p < 0.01$) 低値を呈した。乳酸とビルビン酸の比は、I群で 17.8 ± 6.2 , 27.8 ± 6.1 , 27.3 ± 5.5 , 26.5 ± 5.1 , II群は 18.5 ± 5.3 , 26.2 ± 13 , 25.2 ± 12 , 20.6 ± 4.9 , III群では 16.5 ± 2.0 , 23.8 ± 7.9 , 20.4 ± 8.8 , 18.9 ± 5.6 と、いずれも閉腹直後に最高値を呈し、以後低下する傾向が認められた。その減少幅はIII群、

II群、I群の順であったが、いずれの群にも有意の差はなかった。しかし、IおよびII群における閉腹直後、閉腹後1時間、また、I群における閉腹後3時間の値はともに開腹前値に比べ有意差 ($p < 0.05$) が認められた。

7) 門脈圧の時間的変動 (図7)

それぞれの群における閉腹前、肝流入血行遮断時、閉腹直後、閉腹後1および3時間の門脈圧 (cmH₂O) は、I群で 10.4 ± 2.4 , 48.5 ± 5.1 , 24.3 ± 4.1 , 19.4 ± 2.3 , 18.4 ± 2.1 , II群 11.2 ± 2.1 , 24.3 ± 4.5 , 20.3 ± 5.4 , 18.3 ± 4.5 , 16.3 ± 2.4 , III群、 10.1 ± 2.1 , 18.0 ± 2.1 , 19.4 ± 3.4 , 14.3 ± 2.4 , 15.3 ± 2.1 であった。I群における肝流入血行遮断時の門脈圧は他群に比べ有意 ($p < 0.001$) に高く、また、II群とIII群間では前者が有意 ($p < 0.01$) に高値であった。一方、閉腹直後以降では各群いずれも開腹前値に比し有意 ($p < 0.01$) の差異が認められた。

考 察

急性肝流入血行、とりわけその70~80%の血流量を占める門脈遮断の全身に及ぼす影響は極めて大きいものがあるが、これは肝虚血のみならず門脈系のうっ血に起因する種々の変化が生じるためである¹⁰⁾。Oreに始まる門脈遮断実験の歴史の中で¹¹⁾、門脈遮断は循環血漿量や心拍出量の低下、血圧の急激な下降などの循環動態の変化と共に、腸管粘膜の破壊による出血および出血性梗塞¹²⁾、さらに腸管粘膜防御機構の破壊によるendotoxemiaの発生¹³⁾、代謝性アシドーシスや高カリウム血症などの代謝性変化¹⁴⁾、DICの発現などをもたらすことが明らかにされてきた¹⁵⁾。したがって肝動脈および門脈を同時に遮断するPringle法急性肝流入血行遮断は肝虚血がより完全なものとなり門脈単独遮断に比し生体により大きな影響を与えることが予想される。著者は先に、Pringle法急性肝流入血行遮断に伴う肝機能障害および門脈系のうっ血などを背景として、遮断解除後1時間以上を経て肺血管外水分量 (EVLW) の増加すなわち肺水腫が発生することを実験的に明らかにし、その成因・機序として肺毛細血管の膜透過性亢進が主因であることを報告した⁹⁾。本稿では、このような肺組織に

対する肝流入血行遮断の影響が、従来より遮断許容時間を延長させるとされている門脈のうっ血の軽減を目的とした上腸間膜動脈基部遮断(II群)や門脈一体循環シャント造設(III群)によってどのように変化するかその実験成績を中心に検討した。

図1のごとく、EVLWは各群いずれも閉腹後1時間以降で増加する傾向が示されたものの、その程度はIII群<II群<I群となりIII群およびII群とI群にはそれぞれ前者で閉腹後1, 3時間値、後者で閉腹後3時間で有意($p<0.05$)の差異がみられたことは、EVLWの増加防止という点において門脈一体循環シャントが上腸間膜動脈遮断より有用であることを示唆するものと思われる。一方、各群の循環動態の変動についてみると、血圧、心係数は経時的に下降するのに対し、PCWPやPARは逆に上昇する傾向がみられたものの、心係数の閉腹後3時間値を除き各群間に有意の差はみられず、循環動態の変動が直接各群のEVLW値の差異に関与したとは考えにくい。

一般に、肺水腫はStarlingの法則により説明され、多くの場合、hydrostatic edemaとpermeability edemaに大別される^{15), 16)}。本実験における各群の循環動態因子の変動は、いずれも血圧、心係数が経時的に下降、PCWPやPAPは逆に上昇する傾向がみられ、心係数の閉腹後3時間値を除き各群にはほとんど差は認められず、II群やIII群におけるEVLW増加の防止効果は、心機能向上や肺毛細血管抵抗低下など循環動態の変動、つまりhydrostatic factorの改善によるものではないことが推測される。このことは、Pringle法急性肝流入血行遮断におけるEVLWの増加はhydrostatic factorの関与が低くpermeabilityの因子が重要であるとした既報の成績を踏まえると容易に理解できるし、既報の逆証ともいえる⁸⁾。また、有意差はないがCOPの閉腹後1, 3時間値でI群>II群>III群の低下幅は肺を含めた全身での毛細血管膜の透過性亢進の差を示唆するものかも知れない。一方、GOTは各群間にほとんど差はなかったもののいずれの群も閉腹前値に比し有意の増加がみられたのに比べ、GPTは肝流入血行遮断が各群間同じで

あるにもかかわらず、IおよびII群で経時的に有意に上昇、また、III群では開腹直後よりほぼ一定値を呈したことは、上腸間膜動脈基部遮断や門脈一体循環シャント造設操作が肝逸脱酵素値の上昇(肝障害)にも影響すること—すなわち腸間膜うっ血の程度が肝虚血解除後の肝機能にも関与することが推測される。さらに、pH, Base Excess, 乳酸/ビルビン酸といった指標から肝虚血および腸間膜循環不全などを背景とした嫌気性代謝状態をみると、各指標においていずれの群も経時的に有意に下降し、pHの閉腹後3時間値を除き各群間に有意の差はなかったものの、その程度はI群>II群>III群の傾向は明らかであった。上述のようにいくつかの点でI群と他群、とくにIII群との間に差異が比較的明白であったが、IIおよびIII群の各操作は門脈系のうっ血防止を意図していることを考慮すると各指標の差異は背景となった病態、すなわち門脈系うっ血状態の違いを反映することが予想される。事実、図7のごとく、各群における遮断中の門脈圧差は顕著であり、三群間の違いを説明するうえで重要であるばかりでなく、門脈系うっ血およびそれに影響される肝障害が肺水腫の程度を左右するものと思われる。

一般に、比較的短時間の虚血においても肝臓は容易に嫌気性代謝に移行するが、虚血の肝臓に及ぼす影響について、平良²⁾、Kamiike^ら¹⁷⁾は10~15分程度の虚血でも肝細胞ATPは正常の10~20%以下まで減少、energy chargeの低下が起こるとし、また、Marubayashi^ら¹⁸⁾は短時間の肝虚血による肝細胞ミトコンドリアのATP再合成抑制が α -トコフェロールで防止し得たという実験的成績から、血流再開にともなう酸素の供給によりフリーラジカルの生成および生体膜脂質過酸化が促進され肝細胞障害が生じると説明している。また、Walker¹⁹⁾やMoreno²⁰⁾は虚血により肝静脈が収縮しout flow blockが起こり、肝臓および門脈系のうっ血が進み肝機能障害を増悪させると述べているが、本実験においても遮断解除後の門脈圧はいずれの群も開腹前値よりも高く維持され、同様の変化が起こっているものと思われる。

かかる虚血肝臓の状態を背景とした門脈遮断

は、他にも種々の好まざる病態を惹起する^{11)~14)}。本実験でも明らかにように肝虚血に基づく嫌気性代謝に加え門脈圧の上昇により門脈系末梢循環不全が生じ、同部においても嫌気性代謝が進み乳酸アシドーシスが増悪する。また、安藤ら²¹⁾は、10~15分の門脈遮断でも腸管粘膜の絨毛突起の障害が生ずることを微細構造の形態学的研究より報じているが、粘膜破損によりエンドトキシン吸収の亢進やそれにより肝における代謝障害が生じる。さらに、これらの変化を引き金として、肝臓、腸管漿膜下組織や粘膜下組織および腸間膜に多く分布するとされる肥満細胞から vasoactive amine、とくに肺組織において最も毛細血管透過性に関与するとされるヒスタミンが血漿へ遊出されるものと思われる。この点について、小野ら²²⁾はイヌを用い肝動脈遮断群、肝動脈・門脈同時遮断群および Eck 瘻+肝動脈・門脈同時遮断群の三群に分け、肝阻血にともなうヒスタミン動態を検討し、後二群においては遮断15分後より有意（それぞれ $p<0.01$, $p<0.05$ ）に血漿中濃度が高値を呈し全身の微小循環に影響を及ぼすとしている。これは門脈のうっ血と同時に前述のような肝障害に基づくヒスタミン代謝障害も加味されているが、同様な変化は本実験においても発生しているものと思われる。とくに肝動脈・門脈同時遮断群に比し Eck 瘻造設群で血漿ヒスタミンの上昇が低かったことは、Eck 瘻造設と実質的に同じ操作を行っている本実験Ⅲ群における門脈一体循環シャント造設が EVLW 増加を防止した一因であることを示唆している。

一方、門脈遮断にともなう門脈系うっ血防止としての上腸間膜動脈基部遮断の効果は、図7のごとく遮断中の門脈圧がⅢ群に比し、有意に高く門脈系のうっ血防止効果が充分とはいえなかった。予後や術後経過に対する腸間膜流入血行の遮断効果については Moore²³⁾ が臨床例で、また、Baffucciら²⁴⁾ が実験的にその有用性を説いているが、Cuevasら²⁵⁾ や Blattbergら²⁶⁾ のように上腸間膜動脈遮断後に発生する endotoxemia のためかえて経過不良になるとする報告、さらに星野ら²⁷⁾ は門脈と上腸間脈動脈の同時遮断では遮断解除後の血行動態および酸素需給動

態は改善されなかったとしており²⁸⁾、肝流入血行遮断時間の延長を目的とした上腸間膜動脈基部遮断の効果については判然としていない。近年、凝固線溶系や腸管粘膜損傷の面よりシャントの有用性を主張する意見が多いが^{6), 2), 21)}、本実験のⅡ群とⅢ群間では条件が同じでないため一律に効用を比較できないものの、EVLW の変動からみる限りシャントの方が好ましいものと思われる。

以上のように、依然として Pringle 法急性肝流入血行遮断の功罪および遮断耐容時間の延長策については充分解明されているとはいえない。本稿では先に報告した門脈・肝動脈同時遮断が肺血管外水分量の変動に影響することを利用して、門脈系うっ血防止対策としての上腸間膜動脈基部遮断法と門脈一体循環シャント造設効果について検討したが、近年、肺水腫の発生機序として leukoagglutination 説すなわちフリーラジカルによる肺血管損傷の機序が有力視されていることを踏まえると^{28), 29), 30)}、この観点より Pringle 法急性肝流入血行遮断における肺血管外水分量の影響やその防止策が解明されることが期待される。

結 語

1. Pringle 法急性肝流入血行遮断における遮断許容時間延長策としての上腸間膜動脈基部遮断および門脈一体循環シャントの効果、肺血管外水分量の変動を指標として実験的に検討した。

2. Pringle 法急性肝流入血行遮断（Ⅰ）群、上腸間膜動脈遮断（Ⅱ）群および門脈一体循環シャント（Ⅲ）群の EVLW 値は、Ⅰ群の閉腹後1, 3時間値、また、Ⅱ群の閉腹後3時間値がそれぞれ開腹前に比し有意に増加し、閉腹後1時間でⅠ群とⅢ群間に、さらに同3時間ではⅠおよびⅡ群とⅢ群間に有意差がみられた。

3. 各群は PCWP, PAR, 平均血圧および心係数など肺および全身循環動態にほとんど差異はみられなかった。

4. 各群間における EVLW 増加の差は、肺毛細血管透過性亢進の差に起因することが推測されたが、その程度は肝虚血に基づく肝機能異常

を背景とし肝流入血行遮断時の腸間膜うっ血およびそれに続発する乳酸アシドーシスの重症度に左右されることが伺えた。

5. EVLWの変動からみる限り上腸間膜動脈基部遮断より門脈一体循環シャントの方がPringle法急性肝流入血行遮断の遮断許容時間を延長させる上で好ましいものと思われた。

なお、本稿の論旨は第29回日本消化器外科学会(昭和62年2月27日、大阪)において発表した。

稿を終えるにあたり、指導して頂いた寺本滋教授ならびに小松原正吉講師に深甚の謝意を表します。

文 献

- 1) Pringle JH: Notes on arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg* (1908) **48**, 541—549.
- 2) 平良健康: 肝虚血の耐容性と機能維持に関する実験的研究. *日外会誌* (1980) **81**, 427—440.
- 3) Drapanas T, Becker DR, Alfago GS, Potter WH and Stewart JD: Same effects of interrupting hepatic blood flow. *Ann Surg* (1955) **142**, 831—835.
- 4) Cater EL and Huggins CE: A comparison of the effects of general hypothermia and Arfonad-induced hypotension on survival of the dog after temporary acute occlusion of the portal vein. *Surgery* (1960) **48**, 1028—1034.
- 5) Onnis M, Shoemaker HB Jr and Bounous G: Response to occlusion of the portal vein. *Arch Surg* (1962) **85**, 897—900.
- 6) 安藤久美, 宮川秀一, 弥政洋太郎: 微小循環からみた上腸間膜静脈—大腿静脈バイパス法の安全性の検討. *臨外* (1984) **39**, 673—679.
- 7) 中尾昭公: 急性門脈遮断時の凝固線容系変化に関する実験的研究. *日外会誌* (1983) **84**, 692—702.
- 8) 横山伸二: Pringle 法急性肝流入血行遮断の肺血管外水分量におよぼす影響 (I) —肺血管外水分量の増加とその成因を中心として—. *岡山医誌* (1990) **102**, 101—110.
- 9) Landis EM and Pappenheimer JR: Exchange of substances through the capillary walls; *Handbook of Physiology*, edited by Hamilton WF, American Physiological Society, Washington, D. C (1963) pp973—974.
- 10) 杉浦光雄: 門脈圧亢進症; 現代外科学体系, 木本誠二監修, 中山書店, 東京 (1970) pp 3—33.
- 11) Child CG III, Milnes RF, Holswade GR and Gore AL: Sudden and complete occlusion portal vein in macaca mulatta monkey. *Ann Surg* (1950) **132**, 475—495.
- 12) Elman R and Cole WH: Hemorrhage and shock as causes of death following acute portal obstruction. *Arch Surg* (1934) **28**, 1166—1175.
- 13) Olcay I, Kitahara A, Miller RH, Drapanus T and Trejo RA: Reticuloendothelial dysfunction and endotoxemia following portal vein occlusion. *Surgery* (1974) **75**, 64—70.
- 14) Bergman J, Teixeira E, Yu H, Clark W and Coburn M: Hyperkalemia accompanying canine portal venous occlusion. *Surgery* (1968) **64**, 629—633.
- 15) 佗美好昭, 野口 宏, 上林俊明: 肺含水量とOncotherapy; 肺水腫をめぐる諸問題, 天羽敬祐, 渡辺昌平, 東京 (1985) pp41—53.
- 16) Staub NC: Pulmonary edema due to increased microvascular permeability to fluid and protein. *Circ Res* (1978) **43**, 143—151.
- 17) Kamiike W, Watanabe F, Hashimoto T, Tagawa K, Ikeda Y, Nakao K and Kawashima Y: Changes in cell levels of ATP and its catabolites in ischemic rat liver. *J Biochem* (1982) **91**, 1349—1356.

- 18) Marubayashi S, Takenaka M, Dohi K, Esaki H and Kawasaki T : Adenosine nucleotide metabolism during hepatic ischemia and subsequent blood reflow periods and its relation to organ viability. *Transplantation* (1980) **30**, 294—296.
- 19) Walker WF, Macdonald JS and Pickard C : Hepatic vein sphincter mechanism in the dog. *Br J Surg* (1960) **48**, 218—220.
- 20) Moreno AH, Rousselet LM, Burchell AR, Bono RF and Burke JH : Studies on the outflow tracts of the liver : On the outflow tracts of the canine liver with particular reference to its regulation by the hepatic vein sphincter mechanisms. *Ann Surg* (1962) **155**, 427—433.
- 21) 安藤久美, 藤井英樹, 星野澄人, 沈 秀明 : 循環動態および腸管粘膜に対する門脈遮断の影響に関する実験的研究. *日消外会誌* (1982) **15**, 55—63.
- 22) 小野二六一, 古川 勉, 香月武人 : 急性肝阻血の病態. 特にセロトニン及びヒスタミンの動態について. *日外会誌* (1984) **85**, 1301—1307.
- 23) Moore GE, Sako Y and Thomas LB : Radical pancreatoduodenectomy with resection and reanastomosis of the superior mesenteric vein. *Surgery* (1951) **10**, 550—553.
- 24) Ruffucci FL and Minn M : The effect of temporary occlusion of the afferent hepatic circulation in dogs. *Surgery* (1953) **33**, 342—351.
- 25) Cuevas P and Fine J : Demonstration of a lethal endotoxemia in experimental occlusion of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* (1971) **133**, 81—83.
- 26) Blattberg B and Levy MN : Reticuloendothelial depression with superior mesenteric arterial occlusion. *Am J Physiol* (1963) **204**, 899—902.
- 27) 星野澄人, 野浪敏明 : 急性門脈遮断時および解除後の全身血行動態と酸素需給動態に関する実験的研究. *日外会誌* (1985) **86**, 738—751.
- 28) 佐尾山信夫, 門田康正 : 肺水腫発生における心肺外因子. *外科* (1986) **48**, 245—249.
- 29) Johnson KJ and Ward PA : Role of oxygen metabolites in immune complex injury of lung. *J Immunol* (1981) **126**, 2365—2369.
- 30) Till GO, Johnson KJ, Kunkel R and Ward PA : Intravascular activation of complement and acute lung injury : Dependency on neutrophils and toxic oxygen metabolites. *J Clin Invest* (1982) **69**, 1126—1135.

**Changes of extravascular lung water after hepatic ischemia
by Pringle's maneuver**

**Part 2. In regard to the effect of clamping of the superior
mesenteric artery or portofemoral vein bypass**

Nobuji YOKOYAMA

**Second Department of Surgery,
Okayama University Medical School,
Okayama 700, Japan**

(Director : Prof. S. Teramoto)

To elucidate the effect of portal congestion on pulmonary interstitial edema after temporary hepatic ischemia by Pringle's maneuver, extravascular lung water (EVLW) was experimentally measured using a modified double indicator dilution method before and after interruption of the hepatic blood flow following clamping of the superior mesenteric artery or portofemoral vein bypass. The following results were obtained.

1) Compared with clamping of the superior mesenteric artery, the portofemoral vein bypass reduced the increase of EVLW after temporary hepatic ischemia by Pringle's maneuver.

2) The increase in EVLW had a tendency to be influenced by the degree of metabolic acidosis and portal congestion.

These findings suggest that the portofemoral vein bypass is more effective in the prolongation of the safe period of temporary hepatic ischemia by Pringle's maneuver than clamping of the superior mesenteric artery.