自家腎移植をおこなった先天性単腎における 腎血管性高血圧症

小 松 洋 輔*
 静岡市立静岡病院泌尿器科 大 城 清
 金 丸 洋 史
 島 本 光 臣
 胸 部・心臓血管外科 平 岩 卓 根**

AUTOTRANSPLANTATION OF A CONGENITAL SOLITARY KIDNEY FOR RENOVASCULAR HYPERTENSION

Yosuke Komatsu, Kiyoshi Ohshiro, Hiroshi Kanemaru,
Mitsuomi Shimamoto and Takane Hiraiwa

Departments of Urology and Cardiovascular Surgery, Shizuoka City Hospital, Shizuoka

A 42-year-old male with renovascular hypertension involving left congenital solitary kidney is reported. The pathophysiology of this case closely resembled that of experimental one. kidney Goldblatt hypertension in the following respects: peripheral renin activity was normal without the treatment to reduce the plasma volume, but it increased and the blood pressure was lowered in response to angiotensin II analogue by means of sodium restriction and administration of furosemide. Renin activity was increased when angiotensin I converting enzyme inhibitor was administered. When renal autotransplantation was performed as a renal revascularization procedure, the blood pressure became normal. It is necessary to correct plasma volume if renin dependence of renovascular hypertension cases involving patient with a solitary kidney is to be proved. Among the available renal artery reconstruction procedures, renal autotransplantation is the method of choice because it provides wide exposure with minimal risk of technical failure or postoperative vascular complications.

要旨: 42歳男子で左先天性単腎に生じた腎血管性高血圧症を報告した。この症例における病態生理は実験的 I 腎性 Goldblatt 型高血圧症によく似ていた。すなわち、この症例では循環血漿量減少処置をおこなわない場合には血漿レニン活性は正常であつたが、食塩制限とフロセミド投与によつて循環血漿量を減少させると、血漿レニン活性は増加し、アンギオテンシン II 拮抗剤に反応して降圧した。さらにアンギオテンシン I 転換酵素阻害剤投与によつてレニン活性が著増した。血行再建術として自家腎移植をおこなつた結果、血圧は正常化した。単腎の腎血管性高血圧症におけるレニン依存性を証明するためには循環血漿量を是正することが必要である。単腎症例における血行再建術式は広い視野がえられ、技術ミスおよび術後血管合併症が少ない自家腎移植が第一選択である。

はじめに

先天性単腎は剖検あるいは臨床例でおよそ1,500～

1,800例¹⁾²⁾に1例の頻度である。単腎の腎血管性高血圧症として報告されている症例は腎摘後単腎ならびに機能的単腎に発生したものが多い。先天性単腎に腎血管性高血圧症が生ずることはきわめてまれで、文献上、このような症例の記載があるのは7例であつた^{3)~9)}。

* 現在 京都市立病院泌尿器科

** 現在 三重大学医学部胸部外科学教室

Fig.1 IVP shows a normal pattern in the left kidney but no excretion on the right side. The bladder is compressed by a large pelvic mass that enhanced with contrast material (arrows).

Fig.2 Computed tomogram scan at the bladder level shows a large low density mass occupying the cavity and anterolateral displacement of the bladder

Fig.3 In the preoperative arteriogram absence of the right renal artery and 70% stenosis of the left renal artery are demonstrated. There is arteriosclerotic finding of the aorta immediately adjacent to the orifice of the left renal artery.

Fig. 4 Vasodepressor response to l-sarcosine, 8-isoleucine angiotensin II .

Fig.5 The effect of oral administration of the converting enzyme inhibitor (Captopril, SQ 14225) on blood pressure and plasma renin activity.

Fig. 6 Cross section of the renal artery showing perimedial fibroplasia.

Fig. 7 Postoperative IVP shows normal excretion of the autotransplanted kidney and enlargement of the bladder.

Fig. 8 Postoperative pelvic arteriogram showing patent blood flow of the autotransplanted kidney.

単腎の腎血管性高血圧症は実験的 1 腎性 Goldblatt 型高血圧症モデルに相当する臨床例であると思う。したがって、2 腎の腎血管性高血圧症とはことなり、診断にはレニン依存性を証明するのに注意を要する。また、単腎であるため治療として腎血行再建術をおこなった場合に手術合併症をおこすと、これは直ちに重篤な結果となるので、成功率の高い術式を選択しなければならない。

報告する症例は先天性単腎の腎血管性高血圧症で、両側停留辜丸（左側精上皮腫で除辜後）、巨大な骨盤部後腹膜中皮性嚢胞および低尿酸血症を合併していた。

症 例

豊〇〇夫、42歳、男子

初診：昭和55年3月7日

主訴：下腹部膨隆および重圧感

既往歴：昭和42年7月、両側腹部停留辜丸のため、他医で手術をうけた。左側は辜丸腫瘍（精上皮腫）のため除辜術、術後、放射線治療をうけた。

現病歴：昭和50年6月、他医で下腹部膨隆のため試験手術をうけたが診断は確定しなかった。このとき高血圧があることを指摘された。降圧剤投与をうけたが、服用すると気分が悪くなるため約6ヵ月後、服用を中止した。

下腹部膨隆はその後、次第に増加するため昭和55年3月、精査のため当科へ入院した。

現症：臍以下の下腹部全体が中等度に膨隆し、小児頭大の緊満硬の腫瘤を触知する。腫瘤とは別に左単径部上方に膀胱と考えられる腫瘤に触れる。両陰嚢内容は欠如する。

左季肋部に著明な血管雑音を聴取する。血圧は上腕で180~154/114~98mmHg で左右差はない。眼底所見はSheie 分類 S_1H_1 である。

一般検血、血清生化学検査：血清尿酸値は0.6mg/dl で低値。そのほかの検査値には異常を認めない。ヘマトクリット46%、Na 140mEq/L、K 4.1mEq/L、Cl 102mEq/L、尿素窒素11.0mg/dl クレアチニン0.9mg/dl である。

尿検査：蛋白陰性、沈査に異常を認めない。

腎機能検査：PSP、15分値28%、120分位93%。内因性クレアチニン・クリアランス73.7ml/分と正常である。

免疫血清検査：CRP 陰性、大動脈抗体陰性。

内分泌学的検査：尿中 VMA 10.3mg/日正常、血清 LH 88mIU/ml、FSH 120mIU/ml は高値であるが、血漿テストステロンは11.58ng/ml で男子として正常範囲に

ある。

尿酸にかんする検査：尿中尿酸排泄量411.7mg/日、尿中キサンチン0.07mg/dl（正常2~3mg/dl）、尿中ヒポキサンチン0.55mg/dl（正常2~4mg/dl）、尿酸クリアランス35.8ml/分（正常9.4ml/分）、ピラチナミド3gの投与によつて血清尿酸、尿酸排泄量、尿酸クリアランスは変化しない。

レ線検査：IVP；左腎陰影が大きい。左腎よりの排泄、腎盂腎杯像は正常であるが、右側には腎陰影がなく、排泄を認められない。膀胱像は左外側に大きく圧排され三日月型となつている（Fig. 1）。

CT；骨盤腔には大きな嚢胞性腫瘤があり膀胱、直腸は左上外側に圧排されている（Fig. 2）。

骨盤嚢胞造影；骨盤嚢胞を穿刺すると淡緑色の穿刺液がえられ、造影剤を注入すると、嚢胞は骨盤腔の過半を占めている（Fig. 1）。

尿道造影；後部尿道と嚢胞との間には交通はない。

大動脈造影；右腎動脈は欠損している。左腎動脈起始部の大動脈壁に硬化性変化があり、左腎動脈中部に約1.0cmにわたつて70%の狭窄が認められる（Fig. 3）。

膀胱鏡検査：右尿管口は欠損し、膀胱三角右半部が形成されていない。

レニン-アンギオテンシン系にかんする検査：末梢血レニン活性（以下PRAと略す）；早朝安静臥床時2.0ng/ml/hour、フロセミド60mg および立位歩行2時間負荷後6.0ng/ml/hour で正常上限である。しかし食塩1日3g、フロセミド120mg を3日間投与して循環血漿量減少処置をおこなうと安静時PRAは9.0ng/ml/hour と上昇した。

アンギオテンシンⅡ拮抗剤（1-sarcosine, 8-isoleucine）投与試験；上記の循環血漿量減少処置後、アンギオテンシンⅡ拮抗剤を300~600μg/kg/minを投与すると収縮期血圧40mmHg、拡張期血圧28mmHgの降圧反応があつた（Fig. 4）。

アンギオテンシンⅠ転換酵素阻害剤投与；Captopril 100mgを経口投与すると収縮期39mmHg、拡張期32mmHgの降圧がみられた。PRAは投与前の9.4倍に上昇した（Fig. 5）。

術前診断：1.左先天性単腎、2.腎血管性高血圧症、3.骨盤腔嚢胞、4.右側腹部停留辜丸（左精上皮腫除辜術後）、5.再吸収機能低下型低尿酸血症。

以上の診断にもとづいて、治療として骨盤腔嚢胞摘除、右除辜術、左腸骨窩へ左腎を自家移植という方針をきめ、昭和55年5月15日に手術をおこなつた。

手術所見：剣状突起下より恥骨上にいたる正中切開で腹膜腔内に入つた。骨盤腔は囊腔がほぼ全体を占め、後腹膜腔にあつた。その上端は仙骨岬の高さに達し、直腸および膀胱は左側に圧排されていた。囊胞壁は厚く、これを切開すると、淡緑色の内容液1,500mlが含まれていた。囊胞の内腔は出血斑をともなつた粘膜が被覆していた。内腔より見当識をつけつつ、周辺臓器および血管より剝離した。前立腺、精囊在および尿道と囊胞との間には交通はなく、囊胞を一塊として摘除した。偏位した膀胱はできるだけ正常位置に戻した。

右睾丸は前回の睾丸固定術によつて、内単徑輪近くに固定されていたが、精索に十分な長さがないため、除辜した。

次いで左腸骨窩に腎を移植するため左内腸骨動脈および左総腸骨静脈を剝離した。左腎は著しく肥大していた。左腎動脈の外膜は疎で、周囲の結合織との間に癒着が認められた。外観上、左腎動脈には狭窄はみられなかつた。主動脈に沿つて、外径約1mmの異常動脈が大動脈より分枝し、この動脈にインジゴカルミン液を注入すると、腎門部前面の径2.0cmの実質を支配していることがわかつた。2本の腎動脈と1本の腎静脈をそれぞれ起始部と流入部より型のごとくに切断した。

腎灌流は4℃の乳酸加リンゲル液500mlに2%プロカイン5mlとヘパリン1万単位を加えたもので約5分間おこない、乳酸加リンゲル液氷片で腎表面を冷却した。

腎動脈狭窄部を切除したのち、腎を上下逆転させ、腎主動脈は左内腸骨動脈へ端々吻合、異常動脈は外腸骨動脈へ端側吻合した。腎静脈は左総腸骨静脈へ端側吻合した。腎阻血時間は1時間40分であつた。腎血行を再開すると直ちに利尿がついた。

病理組織学的所見：腎動脈狭窄部では中膜外側1/3～2/3は全周にわたり筋細胞が消失し、結合織に置換されている。内弾性膜は良く保たれている。以上の所見はperimedial fibroplasiaに一致した(Fig. 6)。

骨盤腔囊胞の壁は厚い膠原線維の増殖よりなり、内腔上皮は重層した立方上皮である。中皮が埋没した結果、生じた後腹膜中皮性囊胞(mesothelial inclusion cyst)と考えた。

術後経過：血圧は術直後、収縮期200mmHgであつたが、翌朝より降圧した。IVPでは排泄良好で尿停滯はみられない(Fig. 7)。血管吻合部にも狭窄を認めない(Fig. 8)。術後1年6ヵ月現在、血圧は120/70mmHgでPRAは早朝安静臥床時1.5ng/ml/hour、フロセミド40

mg 静注、1時間歩行後、3.5ng/ml/hourである。男性ホルモン補償療法として、テストステロン・エンタート250mgを月1回投与している。

考 察

先天性単腎に腎血管性高血圧症(以下RVHと略す)がおこつた症例はDeCampfら(1957)³⁾がはじめて報告した。その後、6例の記載があるが、詳細なものはKnight(1966)⁴⁾、Kaufmanら(1973)⁵⁾、Hardyら(1975)⁶⁾の各1例である。Knight⁴⁾の症例は左先天性単腎のRVHで、尿道下裂、両側停留辜丸、ミューラー管囊胞を合併していた。この症例がわれわれの報告例に似た泌尿生殖器系奇形を合併した症例で、ほかの症例では同じような奇形はみられない。

先天性単腎のRVHで手術がおこなわれたのは5例である^{3)~6)}。そのうち4例は術式と予後が明らかで、自験例とともに表1に示した。

自験例は実験的1腎性Goldblatt型高血圧症モデルに相当する臨床例であると考えることができる。実験的2腎性Goldblatt型高血圧症では乏血腎の傍糸球体細胞への灌流圧が低下し、レニン分泌が亢進する。その結果、アンギオテンシンⅡ、アルドステロンが増加して、末梢血管抵抗の上昇、Naおよび体液貯留がおこる。しかし、健側腎からNaと水の排泄が増加するため、血清Na、循環血漿量はレニン分泌を抑制するほどふえない。したがつて、全体としてレニン分泌は上昇傾向を示し、高血圧が維持される。すなわち、2腎性高血圧症ではレニン依存性の高血圧症であり、レニン活性は上昇している¹⁰⁾。

これに対して、1腎性高血圧症ではレニン-アンギオテンシン-アルドステロン系の亢進によつておこつたNaと体液の貯留に対して対側健常腎がないのでNa利尿で対応することができない。貯留したNaと体液(循環血漿量)によつて、レニン分泌は抑制されるが、高血圧は維持される。つまり、1腎性高血圧症では高血圧はNa依存性であり、レニン活性は正常である^{10)~12)}。ところが、減塩操作で循環血漿量を是正すると、ふたたび、レニン依存性の昇圧機構に転換し、レニン活性は上昇する¹³⁾。このことから、1腎性高血圧症では体内のNaバランスによつて、レニン-アンギオテンシン系の関与が変化するものと説明できる¹⁴⁾。

実験的にアンギオテンシンⅡ拮抗剤を2腎性高血圧症に投与すると有意の降圧がみられるが、1腎性高血圧症では降圧がみられなかつた¹⁵⁾。アンギオテンシンⅠ転換

表 1 先天性単腎における腎血管性高血圧症（手術例）

報 告 者	年 令	性	側	術 式	病 変	血 圧
1. DeCampf et al. (1957)	10	女	左	脾・腎動脈吻合	不 明	正常化
2. Knight (1966)	18	男	右	自家静脈バイパス	線維筋増殖	正常化
3. Kaufman & Lupu (1973)	49	女	右	腎動脈剝離	線維筋増殖	不 変
4. Hardy et al. (1975)	27	男	左	狭窄部切除 腎動脈・大動脈吻合	線維筋増殖	改 善
5. 自 験 例 (1981)	42	男	左	自家腎移植	線維筋増殖	正常化

表 2 単腎における腎血管性高血圧症の術式とその成績

	1966～1975	1976～1980	血圧正常化 ないし改善
自家腎移植	5(死亡1) (うち2次的2)	11(死亡1)	15
自家動脈バイパス	3	—	3
自家静脈バイパス	2	—	2
人工血管バイパス	4(死亡1)	—	2
脾・腎動脈吻合	3	—	2
狭窄部切除・端々吻合	3	—	1
狭窄部切除・腎・大動脈吻合	2	—	2
腎動脈剝離	1	—	—
腎部分切除	1	—	1
	24	11	28

酵素阻害剤についても同様で、2腎性では降圧するが、1腎性では降圧しない¹⁴⁾。

自験例では循環血漿量減少処置をおこなわない状態では PRA は安静時、負荷刺激試験後ともに正常範囲であつた。これに対して、減塩食、フロセミド投与によつて、循環血漿量を減少させると PRA は上昇した。また、アンギオテンシンⅡ拮抗剤およびアンギオテンシンⅠ転換酵素阻害剤の投与に反応して降圧した。このように自験例では上述の実験的1腎性 Goldblatt 型高血圧症の成立および維持機構によく似た興味ある所見をえた。

単腎の RVH の診断はこれまで報告例の多くは高血圧、血管造影における腎血管狭窄像、腹部血管雑音聴取といった理学的所見にもとづいておこなわれた⁵⁾¹⁶⁾¹⁷⁾。PRA は2腎性の場合とはことなり、単腎の場合は一定ではなく、診断的な価値が不確実と考えられてきた。Kaufman ら⁵⁾は4例の単腎の RVH で PRA を測定したが、2例で正常、2例で高値であつた。岡村ら¹⁸⁾の症例では PRA は正常範囲にある。Hardy ら⁶⁾は食塩制限前後で PRA を測定しているが、いずれも正常値と記載し

ている。

単腎では上述した1腎性高血圧症における実験結果から食塩制限、利尿剤によつて循環血漿量は正処置を十分おこなわないとレニン依存性の高血圧であることを証明できない。Case 19)は単腎の RVH にフロセミドを投与し PRA の上昇、アンギオテンシンⅠ転換酵素阻害剤 SQ 20881 の投与によつて降圧反応がおこることを報告した。SQ 20881に対する降圧反応は必ずしも RVH に特異的ではないが、RVH では SQ 20881の投与後の PRA の増加の程度が本態性高血圧症にくらべて大きいことが知られている²⁰⁾。Imai ら⁹⁾は先天性単腎の RVH に対してアンギオテンシンⅠ転換酵素阻害剤 (Captopril, SQ 14225) を投与しても PRA の増加がみられなかつたと記載したが、この症例では循環血漿量の是正がおこなわれていなかった。自験例では SQ 14225の投与によつて、PRA の増加を認めた。単腎の RVH ではアンギオテンシンⅡ拮抗剤に対する反応にかんする記載は見当たらないが、やはり RVH の診断には価値があると考えらる。

以上より単腎の RVH の診断をまとめると、1) 高血

圧, 2) 血管造影による腎動脈狭窄像, 3) 腹部血管雑音聴取, これに加えて, 4) 食塩制限, 利尿剤投与による循環血漿量は正後の PRA の上昇, 5) アンギオテンシンⅡ拮抗剤投与による降圧, 6) アンギオテンシンⅠ転換酵素阻害剤投与後の PRA 増加反応が正確な診断には必要である。

実験的 1 腎性高血圧症は腎動脈の狭窄を解除して腎血流を回復させると, 2 腎性の場合より血圧の正常化が早いことが知られている²¹⁾。臨床的にも単腎の RVH は血行再建によつて血圧の正常化が術後の早い時期におこることが観察され, 動物実験における結果と一致することが確められた^{5) 16) 17)}。単腎の RVH は内科的治療, すなわち食塩制限, 降圧剤, とくにベータ遮断剤の投与によつて, 血圧下降がある程度, 可能である。しかし単腎の RVH では内科的治療は腎機能の保持, 改善という点からは危険をとまなう。Kaufman⁵⁾ は内科的治療によつて腎動脈の完全閉塞がおこつた単腎の RVH 2 例を述べて, 手術可能な場合に内科的治療を続けてはいけなことを指摘した。さらに, 内科的治療では腎動脈の狭窄性病変の進行を阻止することができない¹⁹⁾。

したがつて, 単腎の RVH の治療は手術によつて腎血行を再建し, 腎血流量を増加させることが血圧の正常化, 腎機能の改善に最も適切である¹⁹⁾。

先天性単腎をふくむ単腎の RVH に対する血行再建にはいろいろな術式が用いられた。表 2 は文献によつて調べた単腎の RVH 33 例 35 回の術式である^{4) 6) 16) 19) 22) 25)}。

1975 年以前は自家動静脈, 人工血管を用いたバイパス形成や狭窄部切除再吻合などの in situ の術式が多かつた。in situ の血行再建術には種々の欠点がある¹⁹⁾。術野が狭いため手技が難しい。技術ミスは 12% もあるといわれる。単腎で代償性肥大があると腎が大きく, それだけ術野はさらに狭くなる。バイパス形成では移植片にともなう血栓形成, 狭窄, 動脈瘤様拡張などの血管合併症がある。また大動脈の病変を無視せざるをえない。

これに対して, 腎自家移植は利点が多い^{5) 17) 19)}。腸骨窩は広く十分な術野がえられる。血管合併症が少ない。同じ血管操作をおこなう同種腎移植では血管吻合にかかる技術ミスは 5% 程度である。内腸骨動脈の口径は一般に腎動脈のそれに等しい。内腸骨動脈に病変があつて使用できない場合は外腸骨動脈に端側吻合ができる。大動脈病変をさけられる。冷却灌流によつて阻血時間を延長できるので手術時間を充分とれる。静脈吻合は余分の手技となるが, バイパス術式で 2 回の動脈吻合を行なうの

に比べて容易である。

このような利点から単腎の RVH の血行再建術は最近では自家移植によつておこなわれるようになってきた。本邦では岡村ら¹⁸⁾ (1977 年) が単腎の RVH に対して自家移植をおこない, 安全で推奨できる術式であると報告した。われわれの経験では先天性単腎は腎がきわめて肥大しており, 腎基部における in situ の操作は困難で, このような症例では自家移植による血行再建が最も安全で確実な術式であることを確認した。

なお, 手術危険率の高い症例では侵襲の少ない, バルーンカテーテルによる経皮的腎動脈狭窄拡張術による治療を試みても良いとおもう^{26) 27)}。

結 語

42 歳男子の先天性単腎に生じた腎血管性高血圧症を報告した。両側腹部停留睾丸 (左精上皮腫により除睾術後), 骨盤部後腹膜中皮性嚢胞, 低尿酸血症を合併していた。腎血行再建術として自家腎移植をおこない, 高血圧症を治癒させた。

この症例の要旨は第 30 回泌尿器科中部総会で発表した。

文 献

- 1) Perilmutter, A.D., Betik, A.B. and Bauer, S.B.: Campbell's Urology, vol. 2, 4th ed., p. 1313—1316, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979.
- 2) Emanuel, B., Nachman, R., Aronson, N. and Weiss, H.: Congenital solitary kidney. A review of 74 cases. J. Urol., **111**, 394—397, 1974.
- 3) DeCampf, P., Snyder, C.H. and Bost, R.B.: Severe hypertension due to congenital solitary kidney. Arch. Surg., **75**, 1023—1026, 1957.
- 4) Knight, A.: Renovascular hypertension with a congenital solitary kidney. Arch. Int. Med., **118**, 580—583, 1966.
- 5) Kaufman, J.J. and Lupu, N.: Renovascular hypertension in patients with a solitary kidney. Surg. Gynec. Obst., **136**, 395—400, 1973.
- 6) Hardy, D.G., Hatley, W., Newton, J.R., Dathan, J.R.E., Blandy, J.P., Eadie, D.G.A. and Goodwin, F.J.: Hypertension and renal artery stenosis with aneurysm formation in a solitary kidney in a patient with neurofibromatosis. Brit. J. Urol., **47**, 137—144, 1975.
- 7) Nordhus, O., Ekström, S., Liljeqvist, L. and Tidgrem, B.: Renal artery reconstruction in renovascular hypertension. Scan. J. Thor. Cardiovascular Surg., **12**, 111—119, 1978.
- 8) Starr, D.S., Lawrie, G.M. and Morris, G.C.: Surgical treatment of renovascular hypertension.

- Long-term follow up 216 patients up to 20 years. Arch. Surg., **115**, 494—496, 1980.
- 9) Imai, Y., Abe, K., Otsuka, Y., Sakurai, Y. and Yoshinaga, Y.: A screening test for renovascular hypertension by means of orally active angiotensin I converting enzyme inhibitor, Capril (SQ 14225). Tohoku Exp. J. Med., **131**, 311—312, 1980.
 - 10) Brown, J.J., Cuesta, V., Davis, D.L., Lever, A.F., Morton, J.J., Padfield, P.L., Robertson, J.I.S. and Trust, P.: Mechanism of renal hypertension. Lancet, **1**, 1219—1221, 1976.
 - 11) Vaughan, E.D. Jr. and Laragh, J.H.: Two concepts of the renin system and vasoconstriction-volume mechanism. Urol. Clin. North Amer., **2**, 237—257, 1975.
 - 12) 武田忠直, 後藤淳郎: 腎血管性高血圧における Na 代謝. 日臨, **37**, 340—347, 1979.
 - 13) Garvas, H., Brunner, H.R., Vaughan, E.D. Jr. and Laragh, J.H.: Angiotensin-sodium interaction in blood pressure maintenance of renal hypertensive and normotensive rats. Science, **180**, 1369—1371, 1973.
 - 14) 草野英二, 細田瑳一: 腎血管性高血圧—高血圧成立機序を中心に—. 日臨, **37**, 3518—3536, 1979.
 - 15) Brunner, H.R., Kirshman, J.D., Scaley, J.E. and Laragh, J.H.: Hypertension of renal origin. Evidence for two different mechanisms. Science, **174**, 1344—1346, 1971.
 - 16) Alpert, J., Parsonnet, V. and Brief, D.K.: Hypertension and solitary ischemic kidney. Ann. Surg., **173**, 450—454, 1971.
 - 17) Flatmark, A., Jervell, J. and Sodal, G.: Surgical correction of renovascular hypertension in patients with one kidney. Scan. J. Urol. Nephrol., **14**, 81—83, 1980.
 - 18) 岡村知彦, 杉田篤生, 小津堅輔, 松下昌人, 今井克忠, 星 宣次, 川村俊三: 単腎の腎血管性高血圧症に対して施行した自家腎移植の1例. 西日泌尿, **39**, 69—74, 1977.
 - 19) Case, D.B., Kleiner, M.J., Pickering, T.G., Whistell, J.C. and Laragh, J.H.: Correcting hypertension produced by a solitary kidney with renal artery stenosis by autotransplantation. Angiology, **30**, 351—355, 1979.
 - 20) Case, D.B. and Laragh, J.H.: Reactive hyperreninemia in renovascular hypertension after angiotensin blockade with saralasin or converting enzyme inhibitor. Ann. Int. Med., **91**, 153—160, 1979.
 - 21) Floyer, M.A.: The effect of nephrectomy and adrenalectomy upon the blood pressure in hypertensive and normotensive rats. Clin. Sci., **10**, 405—421, 1951.
 - 22) Robicsek, F., Citron, D.S., Tayler, F.H. and Sanger, P.W.: The treatment of malignant hypertension due to ischemia of the solitary functioning kidney; report of two cases. Angiology, **14**, 377—380, 1963.
 - 23) Marable, S.A.: Treatment of hypertension associated with the solitary ischemic kidney. New Eng. J. Med., **275**, 1278—1282, 1966.
 - 24) Kaufman, J.J., Alferes, C. and Navarrete, R.V.: Autotransplantation of a solitary functioning kidney for renovascular hypertension. J. Urol., **102**, 146—150, 1969.
 - 25) Hodges, C.V., Lawson, R.K., Pearse, H.D. and Strunberg, C.O.: Autotransplantation of the kidney. J. Urol., **110**, 20—23, 1973.
 - 26) Kuhlmann, U., Vetter, W., Furrer, J., Lütolf, U., Siegenthaler, W. and Gruntiz, A.: Treatment by percutaneous transluminal dilatation. Ann. Int. Med., **92**, 1—6, 1980.
 - 27) Montgomery, B.J.: Clogged renal femoral arteries yield to balloon catheter technique. J.A.M.A., **243**, 99—101, 1980.

(1981年11月2日受付)