日消外会誌　14（5）：678～686，1981年

実験的絞扼性イレウスに見られる血中無機燐上昇の機構

帝京大学医学部第1生化学・第1外科
河　野　研　一

INCREASING MECHANISUM OF INORGANIC PHOSPHATE IN SERUM OF THE EXPERIMENTAL ANIMALS WITH STRANGULATION OBSTRUCTION

Kenichi KONO
Department of Biochemistry and Department of Surgery, Teikyo University School of Medicine, Tokyo

イヌを用いた絞扼性イレウスモデルでは，血漿および腹水の無機燐値が上昇したが，腸バッグ使用によりうっ血腸管由来の漏出液無機燐が血中に入るルートを絶ったモデルでも血漿無機燐値は上昇した．これらの血漿無機燐値の上昇は，脱血による低血圧実験状態でもみられた．さらに，その由来を検索するため，ラットを用い各種臓器組織の燐脂質および ATP の測定を行った結果，検索したすべての臓器組織中 ATP は著減した．すなわち，血漿無機燐値の上昇には腸管局所の因子のみならず全身的因子，とくに組織中 ATP 産生の低下が関与していると考えられる．

索引用語：絞扼性イレウス，無機燐値，腸バッグ，燐脂質，ATP（Adenosine triphosphate）

緒　言

絞扼性イレウスに対しては，既往歴，全身所見，局所所見，臨床検査所見，X線所見などを総合判断することによって診断し，速やかに適切なる治療方針を確立することが肝要である．

絞扼性イレウスは腸内腔の閉塞とともに腸管の阻血性あるいはうっ血性変化を伴うために組織の壊死が起こり易く，そのために病態の進行も早く，早期診断が困難でかつ死亡率も高い[1]．

近年，腸管のうっ血性変化に伴い血中および腹水の無機燐が増加することが報告されている[2)3)4)5)]．しかし，その血中および腹水中の無機燐増加のメカニスムについては充分な説明がなされていないし不明な点も少なくない．

腸管のうっ血性変化に伴う血中無機燐値の上昇が，うっ血局所の腸管から由来する可能性については，すでに検討がなされた（公平：帝京医学雑誌　掲載）その結果，うっ血腸管より無機燐が漏出することが証明されたが，それだけでは上昇した無機燐量の全量を説明するには至らなかったので，腸管以外の臓器および全身状態について検討を加えた．

てうっ血腸管を作成し，この時の血漿および腹水中の無機燐の変動を実験的に確認するとともに，その由来が組織細胞を構成する有機燐化合物のうち最大の燐含有量を有するものとして細胞膜を構成する燐脂質，および細胞質中の高エネルギー燐酸化合物，ことに ATP の，いずれによるものであるかを検討し，若干の知見を得たのでここに報告する．

実験材料

A．血漿および腹水の無機燐値測定に用いた動物（第1および第2実験）

雌雄を問わない10kg から20kg までの雑種成犬（イヌと略す）53頭を用いた．手術前夜および当日は絶食とし水分のみを与えた．イヌの健康状態をチェックし，さらに術前にヘマトクリット値が35～45％および血漿蛋白質量が6.0～7.0g/dl の範囲にないイヌは除外した．

B．組織の燐脂質および ATP 測定に用いた動物（第3実験）

300g 前後のウイスター系雄ラット（ラットと略す）60匹を用いた．市販固型飼料で飼育し，手術前日は絶食とし水分のみを与えた．

実験方法

A 実験準備

イヌの麻酔は Pentobarbital sodium 25mg/kg の静脈内注射により行い，さらに必要に応じてこれを追加した．左大腿動脈にカテーテルを挿入し これを血圧トランスジュサー（MPU-0.5—209三栄測器）に接続して動脈血圧を測定した．また，左右の尿管にカテーテルを挿入して尿採取用とした．左腕静脈より5％ Glucose を500ml/3hr の割で点滴静注した．

ラットの麻酔は Pentobarbital sodium 25mg/kg の腹腔内注入により行った．

すべての手術は外科的無菌操作により行い，可能な限り筋肉を切断・挫滅しないよう配慮した．

B 実験群の設定と被験試料の採取方法

1．第1実験

a．実験群の設定

1） 絞扼性イレウス群（絞扼群と略す）の作成

実験モデルとして Barnett ら[6)7)]とほぼ同様な方法により，うっ血腸管を作成した．すなわち，腹部正中切開により開腹し空腸起始部より10cm 肛門側より回腸末端部より10cm 口側に至る腸間膜静脈の分枝を腸間膜を含めて結紮した．そして空腸起始部より10cm 肛門側と回腸末端部より10cm 口側の部をテープで結紮し，腸管内容の通過を遮断した．腸管は暗褐色に変り，時間の経過とともに腫大した．

このうっ血腸管の漿膜面から漏出する液とその他の腹腔内臓器から漏出する液とによる影響を調べるために，絞扼群を10頭ずつ2群に分け，全うっ血腸管を腸バッグ（ポリエチレン袋）に収納したのち腹腔内に還納したもの（腸バッグ使用群）（図1）と，腸管をそのまま腹腔内に還納したもの（腸バッグ非使用群）とした．

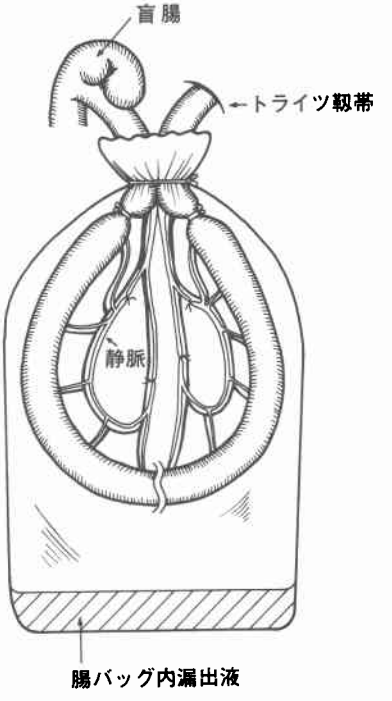
2） 単純性イレウス群（単純群と略す）の作成

腹部正中切開により開腹し，回盲部より10cm 口側の回腸をテープで結紮して内容の肛門側への通過を遮断し，実験モデルとした．また，絞扼群と同様に，単純群を10頭ずつ2群に分け腸バッグ使用群と腸バッグ非使用群とした．

b．被験試料の測定項目と採取方法

30分ごと180分にわたり，① 全身血血漿，腹水，腸バッグ内漏出液および腸バッグ外漏出液の無機燐値，② 全身血のヘマトクリット値，血漿蛋白質量，血漿カルシウム量，③ 尿量，尿中無機燐値，④ 動脈血圧および，⑤ 直腸温を測定した．

図1 絞扼腸管腸バッグ内収納シェーマ



全身血は頚静脈をヘパリン入り真空採血管で穿刺して採血した．腹水と腸バッグ外漏出液は，30分ごとに腹腔内に注射器を挿入して無機燐値測定に充分な量（2ml）を採取した．また，腸バッグ内漏出液は，30分ごとに腸バッグをとり替え，その内容を採取した．

2．第2実験

a．実験群の設定

腸バッグ非使用群で観察された動脈血圧の下降と同程度の血圧下降を得るように，頚動脈にカテーテルを挿入して脱血を行なった．すなわち，カテーテルを脱血瓶に接続してこれを一定の高さに保って目的の血圧になるまで脱血させ，その血圧レベルを30分間維持した．その後，30分ごとに脱血次いで維持，という様に階段状に血圧下降を起こし，絞扼腸バッグ非使用群のそれとほぼ同程度の動脈血圧の下降状態を得た．

b．被験試料の測定項目と採取方法

① 血漿および腹水の無機燐値，② 全身血のヘマトクリット値，血漿蛋白質量，③ 尿量，尿中無機燐値，④ 動脈血圧および⑤ 直腸温を30分ごと180分にわたり測定した．

全身血と腹水の採取方法は第1実験の場合と同様であ

る.

3. 第3実験

a. 実験群の設定

対照群，絞扼作成後60分経過群（絞扼60分群と略す），および絞扼作成後120分経過群（絞扼120分群と略す）とに各10匹ずつ用いた.

対照群は麻酔の後，腹部正中切開により開腹してそれを縫合・閉鎖しただけのものである.

絞扼群の作成には，腹部正中切開により開腹し上腸間膜静脈の根部より 2cm 末梢部を結紮してうっ血腸管を作成し，次いでトライツ靱帯より 4cm 肛門側および回盲部より 4cm 口側の腸管を3号絹糸で結紮して内容の通過を遮断し，60分後および120分後に被験材料を採取してそれぞれ絞扼60分群および絞扼120分群とした.

b. 被験試料の測定項目と採取方法

① 全身血血漿および腹水の無機燐値，ならびに② 各臓器組織の燐脂質量と ATP 含有量を測定した.

全身血は眼窩にマイクロヘマトクリット管を刺入して採取し，腹水は注射器を用いて吸引した.

燐脂質量および ATP 含有量測定のための採取臓器は，筋（大腿筋），肝，心，肺，腎および脾を選び，ATP 定量用の臓器は液体窒素中に直接切り落して凍結し，燐脂質定量用のものは Chloroform と Methanol 混合液に浸漬した.

4. 追補実験

イヌ3頭を用い，両側腎動静脈を結紮し，30分ごと180分にわたり全身血の血漿無機燐値を測定した.

C. 被験試料の測定法

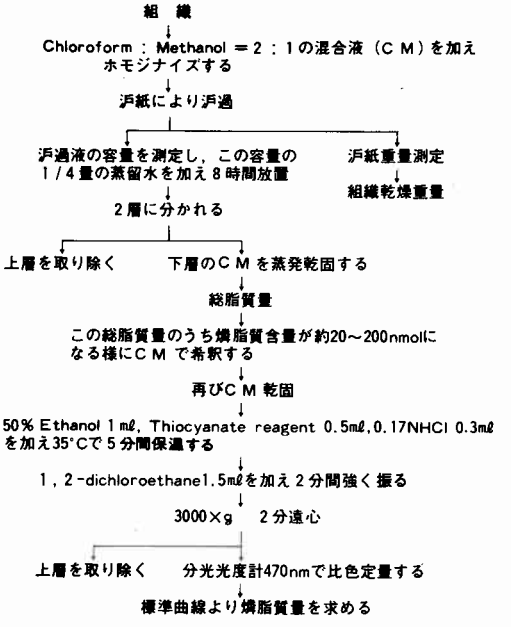
無機燐は，リンモリブデン酸法により自動分析装置（日立500型）を用いて比色・測定した.

ヘマトクリット値はマイクロヘマトクリット管を用い12000RPM 5分間遠心分離を行って測定し，その血漿を屈折蛋白計（日立）を用いて血漿蛋白質量を測定した.

カルシウムは Orthocresolphthalein complexone (OC-PC) 法により比色・測定した.

燐脂質量の測定は，採取臓器に Chloroform : Methanol ＝2：1の混合液を加えて総脂質を抽出し，その一部をとり50% Ethanol を加えて脂質を溶解し，塩酸酸性下に Thiocyanate reagent と反応させ，Thiocyanate iron phospholipids complex を作った．これに1，2-dichloroethane を加え，燐脂質を抽出して470nm で比色定量した（図2）[8].

図2　組織中燐脂質の測定方法[8]



ATP 量の測定には組織を速やかに凍結乾燥したのち，60% Methanol を加えて高エネルギー燐酸化合物を抽出した．抽出物より溶媒を除き，Luciferin-luciferase 混合液を加えて下記の反応，すなわち，

$$\text{ATP}+\text{Luciferin} \underset{Mg^{2+}}{\overset{\text{Luciferase}}{\rightleftharpoons}} \text{Adenyl}-\text{luciferin}+\text{Pyrophosphate}$$

$$\text{Adenyl}-\text{luciferin} \xrightarrow{O_2} \text{Adenyl}-\text{oxyluciferin}+H_2O+\text{Photon}$$

この反応から Photon の数をカウントする事により求め

図3　組織中 ATP の測定方法[9,10,11]

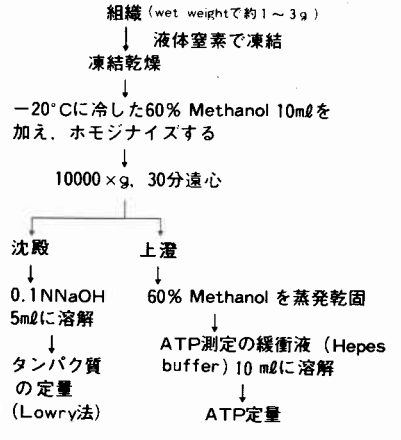
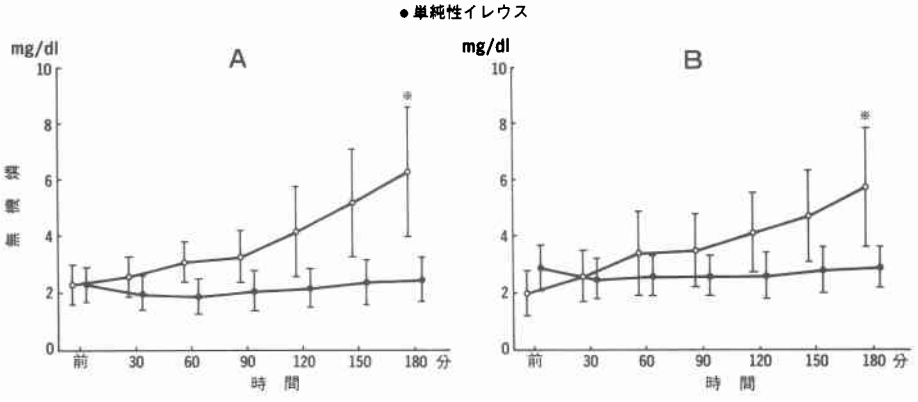


図4　絞扼性イレウスおよび単純性イレウスにおける血漿無機燐値の変動



A＝腸バッグ非使用群　　B＝腸バッグ使用群
(mg/dl, mean±S.D.)
＊実験前値に比較し有意差あり（P＜ 0.001）

た[9)10)]．各組織に含まれる蛋白質量を Lowry 法[11)]で求め，ATP 含有量を nmol/g. protein の単位で表わした（**図3**）．

成　績

A．第1実験（絞扼のおよぼす影響）

1．絞扼群と単純群の血漿無機燐値

絞扼腸バッグ非使用群の血漿無機燐値は時間の経過とともに上昇し，実験前値2.30±0.7mg/dl であったものが180分後には6.29±2.29mg/dl となり，著明な上昇を認めた．しかし，単純腸バッグ非使用群の血漿無機燐値は，実験前値2.27±0.64mg/dl と180分値2.54±0.76mg/dl との間に有意差を認めなかった．絞扼群と単純群の180分血漿無機燐値の間には有意差を認めた．

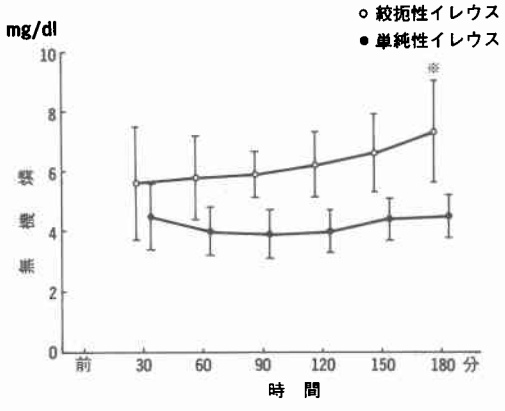
絞扼腸バッグ使用群の血漿無機燐値は，非使用群と同様に，実験前値2.02±0.83mg/dl であったものが180分後には5.68±2.10mg/dl となり，著明な上昇を認めた．しかし，単純腸バッグ使用群の血漿無機燐値は，実験前値2.93±0.81mg/dl と180分値2.88±0.68mg/dl との間に有意差を認めなかった（**図4**）．

また，絞扼群と単純群の各々における腸バッグ使用群と非使用群との間の血漿無機燐値に有意差を認めなかった．

2．絞扼群と単純群の腹水無機燐値

絞扼群の腹水無機燐値は，30分値5.61±1.92mg/dl と180分値7.29±1.70mg/dl との間に有意差を認めた．しかし，単純群では30分値4.49±1.14mg/dl と180分値4.51±0.68mg/dl との間に変化を認めなかった（**図5**）．

図5　絞扼性イレウスおよび単純性イレウスにおける腹水の無機燐値の変動



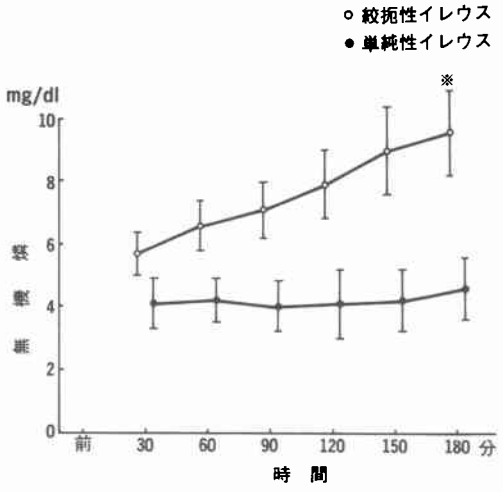
(mg/dl, mean±S.D.)
＊30分値に比較し有意差あり（P＜ 0.001）

3．絞扼群と単純群の腸バッグ内漏出液の無機燐値，無機燐の絶対量，および液量

絞扼群の腸バッグ内漏出液すなわち，絞扼腸管由来の漏出液無機燐値は，30分値5.67±0.72mg/dl が180分後には9.55±1.41mg/dl となり，両者の間に有意差を認めた．単純群の腸バッグ内漏出液無機燐値は，30分値4.10±0.81mg/dl と180分値4.57±0.89mg/dl との間に変化を認めなかった（**図6**）．

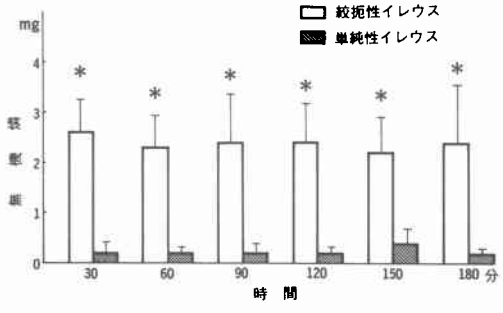
絞扼群の腸バッグ内漏出液無機燐の絶対量は30分ごと

図6　絞扼性イレウスおよび単純性イレウスにおける腸バッグ内漏出液の無機燐値の変動



(mg/dl, mean±S.D.)
＊30分値に比較し有意差あり（P＜ 0.001）

図7　絞扼性イレウスおよび単純性イレウスにおける腸バッグ内漏出液の無機燐の絶対量の変化



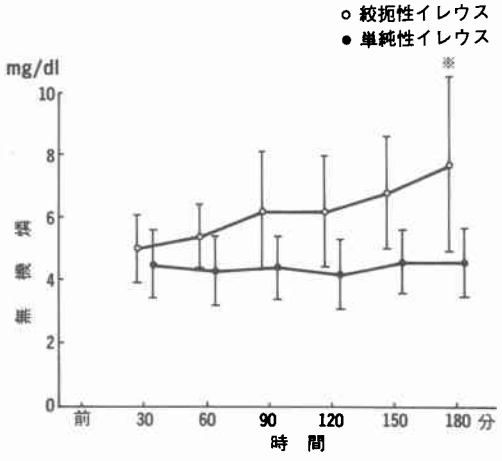
(mg, mean±S.D.)
＊単純性イレウスの値に比較し有意差あり（P＜ 0.001）

に平均2.3mg であり，180分の総量の平均は14.29mg であった．一方，単純群のそれは30分ごとに平均0.2mg であり，180分の総量の平均は1.45mg で絞扼群の約1/10であった（**図7**）．また，絞扼群の腸バッグ内漏出液量については，30分ごとの平均は38.0ml であり，180分の総量のそれは227.7ml であった．しかし，単純群のそれらは，30分ごと平均13.0ml であり，180分の総量のそれは77.8ml であった．

4．絞扼群と単純群の腸バッグ外漏出液の無機燐値

絞扼群の腸バッグ外漏出液すなわち，絞扼腸管以外の腹腔内臓器からの漏出液の無機燐値は，30分値4.96±1.08mg/dl と180分値7.65±2.80mg/dl との間に有意な差を認めたにもかかわらず，単純群においては30分値4.49±1.04mg/dl と180分値4.61±0.99mg/dl との間に変化を認めなかった（**図8**）．

図8　絞扼性イレウスおよび単純性イレウスにおける腸バッグ外漏出液の無機燐値の変動



(mg/dl, mean±S.D.)
＊実験前値に比較し有意差あり（P＜ 0.001）

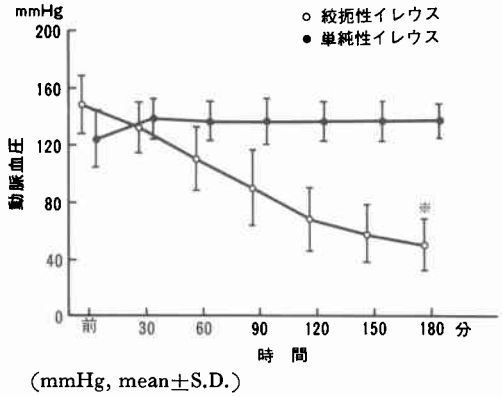
また，絞扼群の腸バッグ内漏出液無機燐値は腸バッグ外漏出液無機燐値より高値を示した．

5．絞扼群と単純群の動脈血圧の変動

絞扼腸バッグ非使用群の動脈血圧は，実験前値149.3±20.8mmHg であったものが180分後には49.7±18.0mmHg となった．両者の間には有意差を認めた（**図9**）．

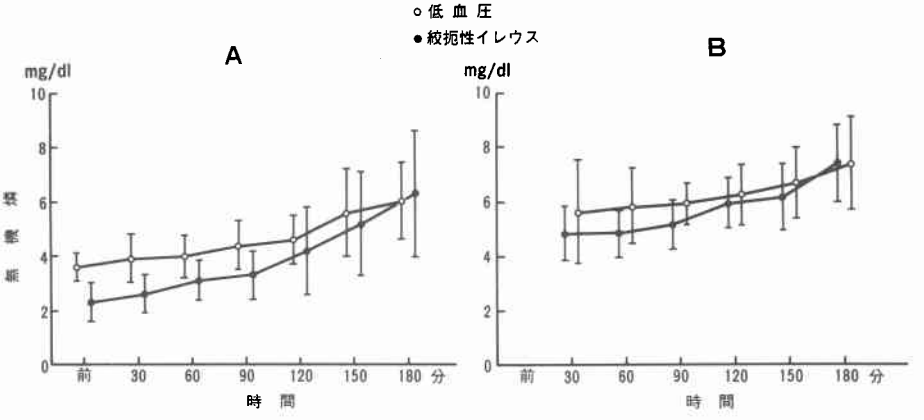
実験前値に対するそれらの時点における動脈血圧の比

図9　絞扼性イレウスおよび単純性イレウス時の動脈血圧（大腿動脈血圧）の変動



(mmHg, mean±S.D.)
＊実験前値に比較し有意差あり（P＜ 0.001）

図10　絞扼性イレウスと脱血による血圧下降の血漿および腹水の無機燐値の関係



A＝血漿　　B＝腹水
(mg, dl, mean±S.D.)

を動脈血圧下降率とすると，それは30分で13%，60分で27%，90分で40%，120分で54%，150分で62%，180分で67%であった．絞扼腸バッグ使用群もほぼ同程度の動脈血圧下降を示し，この両者の動脈血圧下降率の間には有意差を認めなかった．また，単純群では動脈血圧の変動を認めなかった．

6．その他の成績

絞扼群のヘマトクリット値および直腸温はいずれも増加の傾向にはあるものの実験前値に較べて有意な差を認めなかった．また，カルシウム値は変化がなかった．血漿蛋白質量180分値は実験前値に較べて減少を示したが，これに反し腸バッグ内漏出液蛋白質量180分値は増加を認めた．

単純群のヘマトクリット値，直腸温，カルシウム値それから血漿および腸バッグ内漏出液の蛋白質量には変動を認めなかった．

B．第2実験（血圧下降のおよぼす影響）

血漿無機燐は脱血後60分から徐々に上昇を認め180分後には7.29±1.41mg/dl となった．これらの変動は絞扼群の血漿および腹水の無機燐値のそれらとほぼ同様の傾向を示した（図10）．

C．第3実験（絞扼群における各臓器組織の燐脂質量と ATP 含有量）

1．絞扼群における血漿および腹水の無機燐値の変動

ラット絞扼60分群もラット絞扼120分群も対照群に較べて血漿および腹水の無機燐値が高値を示していた．

2．組織中燐脂質量

表1　絞扼性イレウス（ラット）における各種臓器の燐脂質量の変動

臓器	対照群	絞扼60分群	絞扼120分群
腎	4.65±0.75	5.29±0.33	5.21±0.60
肝	3.80±0.69	3.51±0.51	3.92±0.66
心	3.66±1.00	4.21±0.32	4.51±0.83
肺	3.29±1.34	4.55±0.28	8.09±3.39
脾	2.01±0.78	2.68±0.68	3.14±0.90
筋	1.34±0.33	1.81±0.25	1.70±0.19

(%/dry weight)

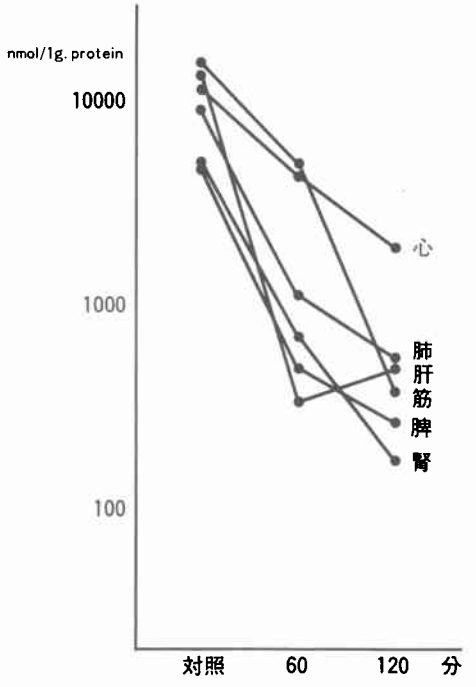
対照群の組織中燐脂質量は，表1に示す如くであり，多い方から腎，肝，心，肺　脾，筋の順になったが，絞扼60分群も絞扼120分群も各臓器の組織中燐脂質量は全般に対照群の値より多いものはあったが，有意をもって低値を示した臓器は認められなかった．

3．組織中 ATP 含有量

対照群の組織中 ATP 含有量は筋で15.26±0.18nmol/g. protein，肝で13.48±0.56nmol/g. protein，心で11.54±0.26nmol/g. protein，肺で9.05±0.31nmol/g. protein，腎で5.02±0.26nmol/g. protein，脾で4.64±0.24nmol/g. protein であった．

絞扼60分群の ATP 含有量は測定したすべての臓器において，対照群に較べ有意差をもって低値を示した．対照群の値に対する絞扼60分群の値の比を減少量とすると，それは肝で99.7%と最も大きく，脾で90%，肺で88%，腎で86%，筋で68%，心で53%であった．絞扼120分群の ATP 含有量は，肝を除く他の臓器では，絞扼60

図11　絞扼性イレウス（ラット）における各種臓器の ATP 含有量の変動



(nmol/g. protein)
各臓器の60分値および 120分値は対照群と比較して有意差あり（P＜ 0.001）

分群のそれらと較べて有意差をもって低値を示していた(図11).

D．追補実験

両側腎動静脈結紮後，30分ごと180分にわたる血漿無機燐値は実験前値に較べて変動を認めなかった.

考　察

1975年から1979年にかけて，Jamieson ら[2)5)]，Sawer ら[3)]，Taylar ら[4)]は，腸管の阻血性あるいはうっ血性変化に伴い血液および腹水の無機燐値の上昇する事を報告している．また，著者も最近，無機燐値が血清で7.0 mg/dl，腹水で6.6mg/dl の高い値を示した絞扼性イレウスの臨床例を経験した.

Jamieson らによると，血中無機燐値の上昇は阻血性変化によるものよりうっ血性変化の方が著しいことを認め，さらに血中無機値上昇のメカニスムはうっ血腸管あるいは阻血腸管から漏出する液すなわち，腹水中の無機燐が腹膜を介して吸収される結果である，としている[5)].

著者の実験成績においても，うっ血腸管作成によって血漿および腹水の無機燐値が上昇したことは，Jamieson らの報告と同様である．しかし，果してうっ血腸管組織の崩壊に由来する無機燐が腹腔から吸収されて，それのみが全身循環系の無機燐値を高めているかどうかについては疑問がある.

この点を検討するために，著者はうっ血腸管を腸バッグ内に収容し，腸管から漏出する液，たとえば腸管組織の分解産物など，の健常部腹膜よりの吸収を絶った腸バッグモデルを作成したが，このモデルにおいても血漿無機燐値の有意の上昇を認めた．従って，全身循環系に認められた無機燐値の上昇は，循環障害の起こっている腸管あるいは腸間膜の崩壊に由来するものばかりでなく，その他の全身的な因子が加わっていると考えられる.

全身血中の無機燐値上昇に関与する因子として，① 燐酸化合物摂取の増加，② ビタミンD中毒，③ 悪性腫瘍の作学療法による影響，④ 腎不全，⑤ 副甲状腺機能低下症がいわれている[12)]ほか，⑥ 有機燐酸化合物の破壊などが考えられる.

著者の実験モデルにおいては，このうち最初の3つの項目は除外できる．次の腎不全に際して，血中無機燐値の上昇がみられる事は古くからいわれていることである．著者の実験中に急性腎不全を招来している可能性も否定できないので，追補実験として，イヌの両側腎動静脈結紮を行ったが，実験時間内には血漿無機燐値に変動を認めなかった．この点について Jamieson らも同様な実験を行い，うっ血腸管作成時の血中無機燐値上昇は腎不全によるものでない事を報告している[5)]．次に，手術侵襲あるいは組織崩壊に伴う毒性物質によって副甲状腺機能に変動を起こす可能性はあるので，副甲状腺ホルモンによって強く支配される血漿カルシウム値の変動について検討したところ，その変動を認めなかった.

従って，残る問題は“有機燐酸化合物の破壊”によるものである．それではその有機燐酸化合物の破壊は何によってもたらされるものであろうか？

ここで考えなければならないのは，著者の実験において著しい血圧低下が見られたことである．そこで脱血により絞扼群と同程度の低血圧状態を作成したところ，絞扼群と同様に血漿および腹水の無機燐値の上昇を認めた.

ところで，絞扼性イレウスにおいては，腸壁の透過性の亢進と毛細血管の破壊のため，① 腸壁，腸内腔および腹腔内への血液の逸失，② 腹腔内への血漿成分の漏出および，③ 細菌による毒性物質の腹膜からの吸収が

起こり[13]，その結果として全身組織への血流の減少と組織の機能障害を招いて遂にはショックとなるといわれている[14]．

ショック時に血中無機燐値の上昇があることはすでに報告されているが[15)16)17]，吉武はショックにより血圧が低下するにしたがって肝組織内の ATP 含有量が減少し，この時血中の無機燐値が上昇を示す，と報告している[17]．

そこで著者は，絞扼性イレウスによりショックに陥いると全身の組織のアノキシアがおこり好気性代謝が阻害され，組織中の有機燐酸化合物が崩壊し，血中に無機燐が増加するのではなかろうかと考えた．

組織中有機燐酸化合物のうち最大の燐含有量を持つものは細胞膜の主要構成分である燐脂質である．一方，不安定な有機燐酸化合物は ATP を代表する高エネルギー燐酸化合物である．そこで絞扼性イレウスの際の各種臓器についてその両者を測定した結果，対照群に比して絞扼群では燐脂質の量が高値を示すものはあっても低値を示すものはなかった．一方，ATP 含有量は著しい低値を示した．

Opie らは，心筋虚血時に静脈血と心筋組織の無機燐値の上昇および心筋組織中の ATP 含有量の減少がみられ，静脈血の無機燐値上昇は虚血組織由来のものであると述べている[18]．

また，ショック時の血流の体内分布をみても臓器血流の低下を示すことが知られており[19)20)21]，絞扼性イレウスにみられる組織中 ATP 含有量の低値も組織血流量の減少による組織の低酸素状態が好気性代謝を阻害して，ATP 産生の低下が招来されたため ATP 産生に用いられなかった無機燐が増加したものと説明できよう．

まとめ

絞扼性イレウスの実験モデルとして，イヌならびにラットの腸間膜静脈の結紮によるうっ血腸管を作成し，血漿中の無機燐の増加のメカニスムについて解明をこころみた．

1．イヌ絞扼群において血漿および腹水の無機燐値が上昇した．

2．これらの無機燐値の上昇は，腸バッグを使用して腸管由来の因子を絶ったイヌの絞扼群でもみられた．

3．このイヌ絞扼群における無機燐値の変動曲線は，脱血によりこのモデルと類似の血圧下降をおこさせたモデルの示すそれと同様の傾向を示した．

4．ラット絞扼群の筋，肝，心，肺，腎および脾の組織について燐脂質と ATP の変動をみると，前者の低値を示した組織は認めなかったのに後者は著しい低値を示した．

5．以上のことから，うっ血腸管にみられる血漿無機燐値の上昇は，局所因子もさることながら，全身因子おそらく組織血流量の減少による組織細胞内高エネルギー燐酸化合物の1つである ATP の産生阻害が関与していると考えられる．

稿を終るにあたり，ご指導・ご校閲を賜った帝京大学第1生化学教室の植田伸夫教授ならびに帝京大学第1外科学教室の四方淳一教授に深謝する．また，実験にご協力・ご助言をいただいた黒沢努学兄その他教室員の諸氏ならびに帝京大学医学部動物実験施設に深謝いたします．

本論文の一部は第16回日本消化器外科学会総会および第66回日本消化器病学会総会において発表した．

文献

1) 四方淳一ほか：絞扼性イレウス．外科，**38**：1428—1434，1976.
2) Jamieson, W.G., et al.: Changes in serum phosphate levels associated with intestinal infarction and necrosis. Surg. Gynecol. Obstet., **140**: 19—21, 1975.
3) Sawer, B.A., et al.: The significance of elevated peritoneal fluid phosphate level in intestinal infarction. Surg. Gynecol. Obstet., **146**: 43—45, 1978.
4) Taylor, B.M., et al.: Preinfarction diagnosis of acute mesenteric ischemia by simple measurement of inorganic phosphate in body fluids. Can. J. Surg., **22**: 40—45, 1979.
5) Jamieson, W.G., et al.: The significance of urine phosphate measurements in the early diagnosis of intestinal infarction. Surg. Gynecol. Obstet., **148**: 334—338, 1979.
6) Barnett, W.O., et al.: White blood cell changes following exposure to strangulation obstruction fluid. Am. Surg., **25**: 55—58, 1959.
7) Barnett, W.O., et al.: A comparison of the efficacy of antibiotics in open and closed loop strangulation obstruction. Am. Surg., **25**: 238—241, 1959.
8) Yoshida, Y., et al.: A direct colorimetric method for the determination of phospholipids with dithiocyanatoiron reagent. J. Biochem., **88**: 463—468, 1980.
9) Petersen, B.M., et al.: The deoxyribonucleoside 5′-triphosphate (dATP and dTTP) pool in phytohemagglutinin-stimulated and non-stimu-

lated human lymphocytes. Exp. Cell Res., **79**: 249—256, 1973.
10) John, J.B.: Determination of ATP in chlorella with the luciferin-luciferase enzyme system. Anal Biochem., **37**: 409—416, 1970.
11) Lowry, O.H., et al.: Protein measurement with the folin phenol reagent. J. Biol. Chem., **193**: 265—275, 1951.
12) 水越　洋：血漿無機燐レベルの調節とその異常の病態生理．日本臨床，**36**：3342—3348, 1978.
13) Scott, H.G.: Intestinal obstruction. Arch. Surg., **36**: 816—837, 1938.
14) Carter, D., et al.: Intestinal ischemic shock in germ-free animals. Surg. Gynecol. Obstet., **122**: 66—76, 1966.
15) Mylon, E., et al.: Changes in serum phosphate and calcium and their relation to manifestations of traumatic shock. Am. J. Physiol., **139**: 299—306, 1943.
16) Richards, D.W.: The circulation in traumatic shock in man. Havery Lect., **39**: 217—253, 1944.
17) 吉武潤一：ショックと代謝．最新医学，**30**：1700—1707, 1975.
18) Opie, L.H., et al.: Increased coronary venous inorganic phosphate concentrations during ex-experimental myocardial ischemia. Am. J. Cardiol.**3**, **0**: 503—513, 1972.
19) 岡田和夫ほか：出血性ショック時の血流の体内分布（1）．臨床生理，**1**：550—554, 1971.
20) 山口佳晴ほか：ショック時の血流の体内分布(3)．—脱血およびグルカゴン投与時の血流分布—．臨床生理，**2**：296—300, 1972.
21) 小杉　功ほか：ショック時の血流の体内分布(7)．—Arfonad 低血圧時の血流分布—．臨床生理，**3**：613—619, 1973.