日消外会誌　27 (10)：2229～2237，1994年

回腸肛門吻合術におけるJ型回腸嚢の血行動態についての臨床的および実験的研究

兵庫医科大学第2外科（主任　宇都宮譲二教授）
藤　本　佳　久

潰瘍性大腸炎，家族性大腸腺腫性ポリポーシスに対し全結腸切除，直腸粘膜切除，回腸嚢肛門吻合術が行われているが，われわれの用いているJ型回腸嚢は回結腸動静脈を温存することが他の回腸嚢に比べ特徴である．その利点を検討する目的で当教室において回肛吻合術を施行した19例を対象とし，術中回腸末端の粘膜血流を測定した．片側血行支配を想定した回結腸動静脈血流遮断では約20%の血流低下を認めた．また阻血および腸管内圧亢進の回腸に及ぼす影響をみる目的で雑種成犬を用い回腸分節閉塞と腸間膜動静脈結紮とを組み合わせたモデルを作製し粘膜血流測定および組織学的検討を加えた．回腸分節閉塞および血管血紮を同時に行った群では有意な血流低下と虚血性潰瘍の発生がみられた．したがって腸内容の貯留の場となる回腸嚢を作製するにあたっては特にその血行動態に十分留意する必要があると思われた．

Key words: ileoanal anastomosis, ischemic pouchitis, hemodynamics of the pelvic J pouch

A．緒　言

全結腸直腸粘膜切除，回腸嚢肛門吻合術（以下，回肛吻合と略記する）は潰瘍性大腸炎および家族性大腸腺腫性ポリポーシスに対して根治性と機能性の両者を満たす理想的な術式として普及している[1)2)]．当教室においてはUtsunomiyaら[1)]の考案したJ型回腸嚢作製を標準術式としているが，回結腸動静脈を温存し両側血行支配とすることが特徴である．それに対し，S型回腸嚢では解剖学的な理由から，回結腸動静脈を切断しないと回肛吻合術は不可能であり，回腸嚢は片側血行支配となる[3)]．そこで両側血行支配と片側血行支配に回腸嚢の血流の面から差があるかどうかを検討した．また著者らは家族性大腸腺腫性ポリポーシスに回肛吻合を行った症例で回腸嚢の虚血によると思われる重篤な回腸嚢炎を経験した[4)]．本術式の後期合併症の1つである回腸嚢炎は下痢，下血，発熱，腹痛を主徴とし，内視鏡的に回腸嚢粘膜の発赤，出血，潰瘍形成を認めるもの[5)]で回肛吻合術が次第に普及してきた現在問題となりつつある．その原因としては腸内容の鬱滞，嫌気性菌の増殖[6)~8)]，回腸嚢の虚血[4)9)10)]などが考えられているがいまだ不明な点が多い．そこで回腸嚢炎の原因の1つとして回腸嚢の虚血に着目し，若干の検討を加え，新たな知見を得たので報告する．

＜1994年6月8日受理＞別刷請求先：藤本　佳久
〒663　西宮市武庫川町1－1　兵庫医科大学第2外科

B．臨床的研究

I．目的

回肛吻合において重要な点のひとつは回腸嚢の先端が肛門に無理なく到達し，しかも十分な血流が保たれることである．そのためにさまざまな工夫がなされている[11)12)]がUtunomiyaらは十分な回腸嚢の血流を得るために回結腸動静脈を温存している[1)]．著者は本法の妥当性を検討する目的で術中回結腸動静脈を血流遮断し，血流遮断前後で回腸粘膜血流を測定した．

II．対象および方法

症例は当教室で1985年より1990年の間に回肛吻合を行った潰瘍性大腸炎8例（男性4例，女性4例，年齢28～50歳，平均38.1歳），家族性大腸腺腫性ポリポーシス11例（男性8例，女性3例，年齢18～59歳，平均34.3歳）の計19例である．

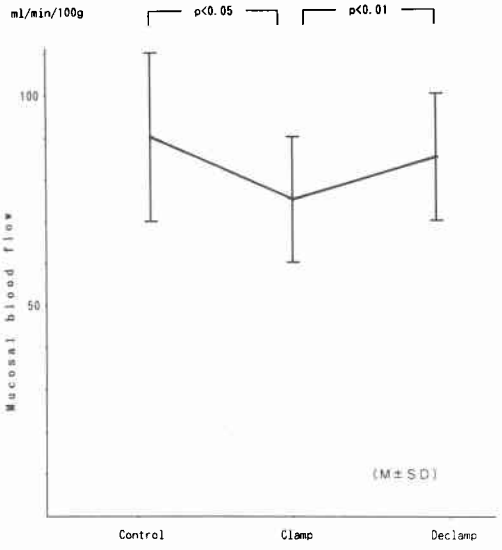
術式の詳細はすでに発表されたごとくであるが[1)]，本研究に関係のある要点を述べる．回腸終末部はBauhin弁に接してGIAを用いて切離し，虫垂動静脈を処理，腸間膜を上行結腸壁に沿って郭清して回結腸動脈を温存する．結腸切除を行い，J型回腸嚢作製を行う前に回腸嚢の頂部で肛門粘膜との吻合部にあたる回腸断端より約20cm口側の回腸の腸間膜対側を血流測定点

とし血流測定を行った．電解式血流計（バイオメディカルサイエンス社 RBF-2）の銀塩化銀処理銀皿電極を不関電極として手術創の筋層内に固定し，関電極として針型1本電極（BN-NS）を漿膜面より腸管に対しほぼ水平に約5mm刺入し，電極先端は粘膜下層に位置するように固定した．なお電極先端の腸壁内の位置についてはイヌを用いた予備実験にて墨汁法により組織学的に粘膜下層に位置することを確認した．ポーラロ電圧0.6V，電解電流250μA，電解時間20秒にてクリアランスカーブを求め，Aukland ら[13]の方法により血流量を算出した．なお，みかけの拡散量は絶対値が問題になるわけではないので考慮に入れなかった[14]．回腸粘膜血流は回結腸動静脈をサテンスキー鉗子で血流遮断する前，血流遮断約5分後，血流遮断解除約5分後の3回につき血流測定を行った．血流測定値の統計処理は平均値±標準偏差（M±SD）で表し，paired t-test を行った．

III．結果

結腸切除後の回腸粘膜血流は90.6±40.7ml/min/100g（以下，単位省略）で，潰瘍性大腸炎96.5±48.7，家族性大腸腺腫性ポリポーシス86.4±35.6と疾患による差は認めなかった．回結腸動静脈血流遮断後は，75.7±24.3と有意（$p<0.05$）の低下を認め，低下率は約20%と推定された．また血流遮断解除後は86.8±29.3まで有意（$p<0.01$）に回復した（**Fig. 1**）．

Fig. 1　Effect of ileocolic arterial and venous clamping on the ileal mucosal blood flow



C．動物実験

I．目的

臨床的研究で回結腸動静脈血流遮断により回腸粘膜血流が約20%減少することが明らかとなったが，これが臨床的にどのような意味を持っているかはなお不明である．しかも回結腸動静脈血流遮断直後では回腸粘膜血流低下は著しいが，その低下は時間経過とともに回復する可能性が強いと思われる．また回腸嚢は腸内容の貯留の場となるためその内圧は亢進する[15]．そこで回腸間膜血管結紮後の血流回復過程および回腸間膜血管結紮による阻血と腸内容貯留による腸管内圧上昇が回腸粘膜血流および回腸粘膜に及ぼす影響をみる目的で以下の実験的研究を行い，両側血行支配で血流の豊富なJ型回腸嚢の有用性を検討した．

II．対象および方法

1．血管結紮および腸管内圧上昇に対する回腸血流変化

雑種成犬（体重7.5～15.0kg）20頭を用いた．塩酸ケタミン30mg/kg 筋注による全身麻酔下に中下腹部正中切開にて開腹した後，回腸末端より約5cm 口側の腸間膜付着部対側にて前述と同様の方法で血流測定を行った．

次に電極は刺入した状態で回腸末端約20cm を支配する回腸動静脈幹を結紮し，10分後再び血流測定を11頭に行った．その後電極を抜去し腹壁を縫合し手術操作を終了した．術当日より自由に摂水，摂食させ抗生物質の投与は行わなかった．また対照群として単開腹のみを行ったものを6頭作製した．

1週間後7頭を再開腹し同部位の血流を測定した．いったん電極を抜去し，回腸末端より約40cm 口側で7号絹糸にて辺縁動静脈を傷つけぬように回腸を結紮し，さらに肛門より14Fr. バルンカテーテルを挿入し先端を上行結腸内に固定した（**Fig. 2**）．その後再び同部位の血流を測定した後，開腹下に opentip 法で体温相当の生食を腸管内に注入し内圧を50cmH_2O に保ち，血流を5頭に測定した．同様の処置を1週間前に単開腹のみを行った6頭の対象群にも行い血流を測定，両者を比較した．

2．血管結紮および回腸末端閉塞が回腸壁に及ぼす影響

以下の4群を作製した（**Fig. 3**）．

1）回腸閉塞群（n＝11）

腸内容の停滞と腸管内圧上昇を目的とし，回腸末端部を7号絹糸で結紮閉塞した．

2）血管結紮群（n＝10）

Fig. 2 Measurement of the intraluminal pressure
(★：Measurement point of the mucosal blood flow)

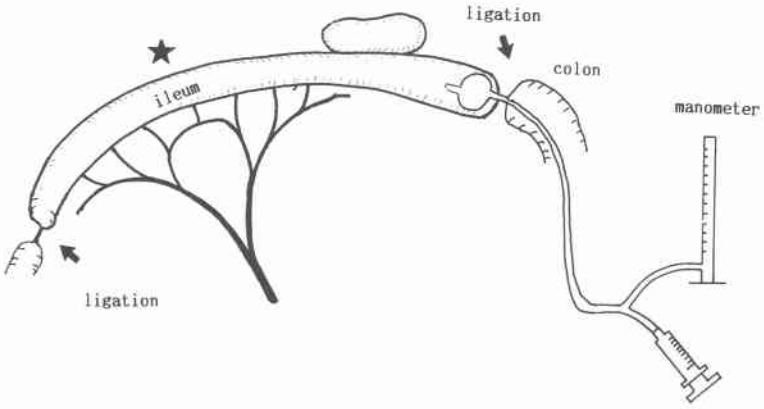
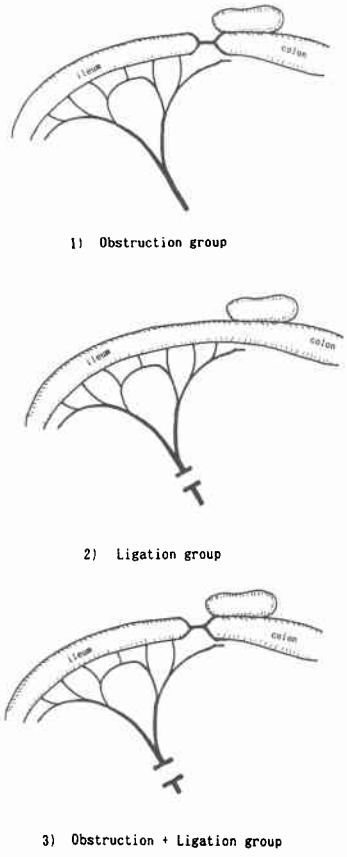


Fig. 3 Schematic figures of each groups



回腸阻血を目的とし，回腸末端約20cm を支配する腸間膜動静脈を結紮した．なお，辺縁動静脈は温存した．

3) 回腸閉塞＋血管結紮群（n＝10）

回腸閉塞と血管結紮を同時に行った．

4) コントロール群（n＝10）

開腹による侵襲が回腸に与える影響を考慮し，開腹操作のみを行った．

術当日より自由に摂水，摂食させ抗生物質の投与は行わなかった．

48時間後再開腹し，以下の検討を行った．

a．血流測定：回腸末端より約5cm 口側の腸間膜付着部対側にて血流を測定した．

b．摘出腸管の検索：血流測定後屠殺し回腸を摘出，粘膜面の肉眼的観察を行った後10％ホルマリン液にて固定し，Hematoxylineosin 染色を行い顕微鏡にて観察した．実験成績の統計的処理は血流量は平均±標準偏差（M±SD）で表わし，Students t-test を行い，潰瘍の発生率は χ^2検定を行った．

III．結果

1．血管結紮および腸間内圧上昇に対する回腸血流変化

開腹時回腸末端の粘膜血流量は85.2±15.3ml/min/100g（以下，単位省略）であったのに対し，血管結紮直後は68.7±20.7と19.4％の低下を認めた（$p<0.05$）．しかし1週間後では75.8±16.2で前値の89％にまで回復していた．

一方，腸管内圧50cmH_2O による血流変化は血管結紮1週間後群では81.8±20.6→49.5±15.6，コントロール群では88.5±15.3→68.6±12.0といずれも有意（$p<0.01$）の血流低下を認めたが（**Fig. 4**），これを加圧前に対する血流低下率で表すと，コントロール群78.1±11.7％，血管結紮1週間後群では60.6±7.0％と血管結紮1週間後群では有意（$p<0.05$）に血流低下率

Fig. 4 Hemodynamics change in 50cmH_2O intraluminal pressure

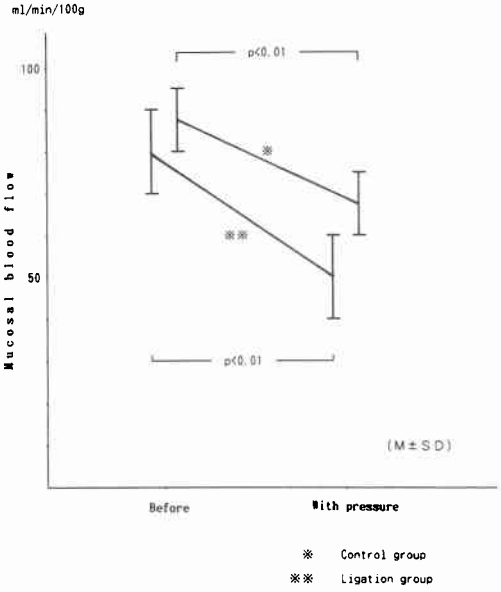


Fig. 5 Mucosal blood flow in each groups

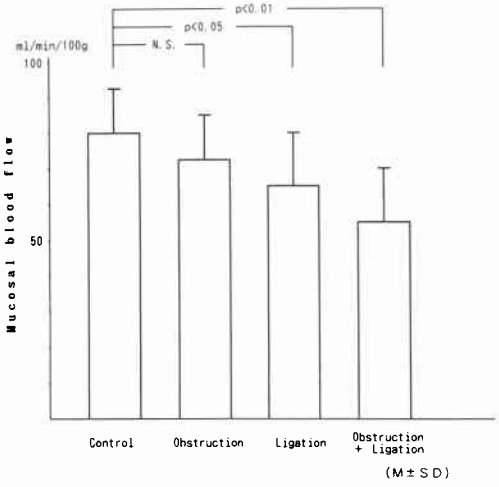


Fig. 6 Dilatation of subepitherial space (arrowhead) is seen in ligation group (H.E. ×100)

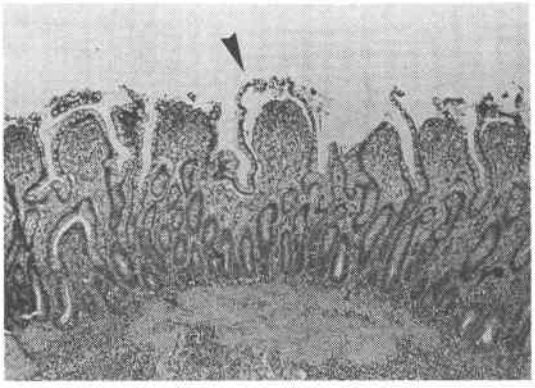
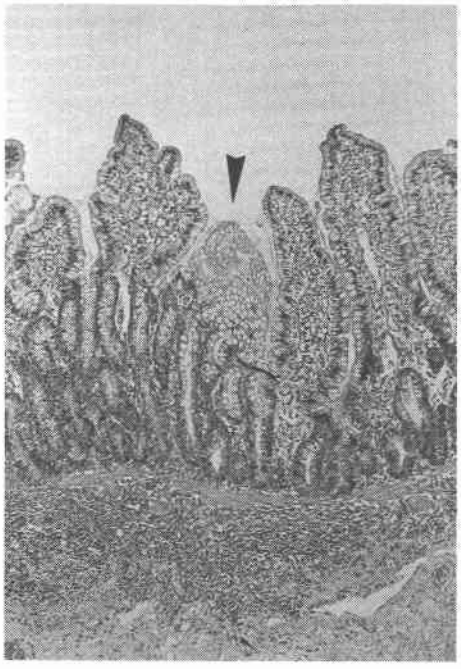


Fig. 7 Ghost-like appearance (arrowhead) is seen in obstruction group (H.E. ×100)



が大きかった．

2．血管結紮および回腸末端閉塞が回腸に及ぼす影響

a．回腸血流量

コントロール群79.9±12.2，回腸閉塞群72.5±12.8，血管結紮群66.1±15.3，回腸閉塞＋血管結紮群56.1±14.1とコントロール群に比べ，血管結紮群($p<0.05$)，回腸閉塞＋血管結紮群 ($p<0.01$) で，有意の血流低下がみられた (**Fig. 5**)．

b．摘出腸管の検索

各群における肉眼的潰瘍発生率はコントロール群0％，回腸閉塞群9.9％，血管結紮群10％，回腸閉塞＋血管結紮群70％で，回腸閉塞＋血管結紮群では各群に比べ有意 ($p<0.01$) に潰瘍発生率が高かった (**Table 1**)．血管結紮群では肉眼的に発赤を認めたもので組織学的に粘膜，粘膜下層の炎症性細胞浸潤を認めたもの

Table 1 Ulceration rate of each groups

	Control	Obstruction	Ligation	Obstruction +Ligation
Ulceration (%)	0/10 (0)	1/11 (9.9)	1/10 (10)	7/10 (70)

※ $p<0.01$

Fig. 8 Histrogical findings of Obstruction+ligation group. Ul-1 ulcer with edema and cell infiltration (H.E. ×10)

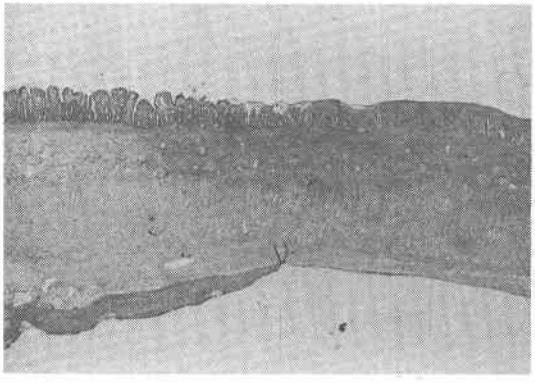


Fig. 9 Crypt abscess is seen in Fig. 8 (H.E. ×200)

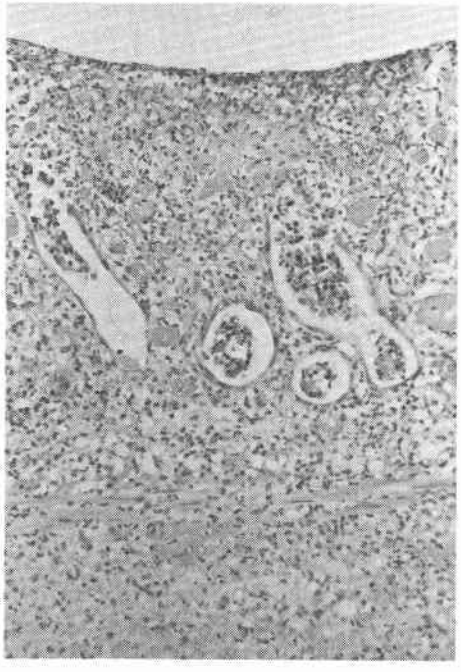


Fig. 10 Obstruction+ligation group. Necrosis with bleeding and cell infiltration is seen in all layers (H.E. ×10)

が10例中7例に，上皮下腔拡大がみられたものが3例あった(**Fig. 6**)．回腸閉塞群は腸管内圧上昇のため回腸の拡張，ビランを認めたものが1例あり，また肉眼的に潰瘍を認めなかったものでも ghost-like appearance を認めたものも1例あった(**Fig. 7**)．回腸閉塞＋血管結紮群では腸間膜付着部対側を中心とし，不整形の潰瘍とビランを認めたものが10例中7例あった．また組織学的には全層性に及ぶ浮腫，好中球，リンパ球を主体とした炎症性細胞浸潤を伴う Ul-1の潰瘍を認め，crypt abscess が認められたものも1例あった(**Fig. 8, 9**)．また全層にわたり出血，血栓，炎症細胞浸潤を伴う変性，壊死がみられたものも1例あった(**Fig. 10**)．

D. 考　察

回肛吻合術においては回腸嚢血行の確保は術中最も配慮を要することの1つである．Utsunomiya ら[1]は回結腸動静脈を温存して回腸嚢の二重血流支配を可能とするJ型回腸嚢を考案した．S型回腸嚢[3]はJ型回腸嚢に比べ，2～4cm 尾側に延長される[16]が，回結腸動静脈を切離しなければならない．また Cherqui ら[11]は血管造影上，回腸動脈と回結腸動脈の間には anastomotic

loopが存在するため，J型回腸嚢においても回結腸動静脈切離は回腸嚢延長のために安全でしかも有効な方法であると述べているが，回結腸動静脈切離による回腸粘膜血流変化についてはふれていない．Perbeckら[17]は術中にfluorescein flowmetry法によりJ型回腸嚢の血流を測定し，回結腸動脈を温存した回腸嚢では手術操作などの影響により回腸嚢より20cm口側の回腸に比べ12%の血流減少があったのに対し，回結腸動静脈を切離した回腸嚢では42%と有意の血流減少がみられたとしている．著者の回結腸動静脈切離を想定した血流遮断実験ではJ型回腸嚢の頂点となるべき回腸末端から20cm口側の測定点で，回結腸動静脈血流遮断により16.5%と有意 ($p<0.05$) の血流減少がみられた．

回肛吻合術後の回腸嚢炎はParksら[3]が最初にS型回腸嚢で報告し，J型回腸嚢でも宇都宮[18]が報告している．回腸嚢炎は下痢，下血，発熱，腹痛を主徴とし，内視鏡的に回腸嚢粘膜の発赤，出血，潰瘍形成などを認めるもの[5]で，患者のquality of lifeに影響を与えるだけでなく，まれに回腸瘻再造設術や回腸嚢切除を余儀なくされることもあり[4)9]，回肛吻合術が盛んに行われるようになってきた現在，後期合併症の1つとしてその成因や治療が問題となりつつある．回腸嚢炎は回肛吻合術のみならずKock嚢腹壁回腸瘻でも問題となっておりmucosal enteritis，pouch ileitisとも呼ばれているものと同様の病態であると考えられている[8)19]．発生率はKock嚢腹壁回腸瘻では6～50%と多く，S型回腸嚢18～27%，J型回腸嚢8～18%と報告されている[20]．

その原因として諸説があるが，一般に術後経過時間が長くなるにつれ，その頻度は上昇する傾向がある．Schjonsbyら[6]は回腸嚢内の一種のstagnant loop syndromeで嫌気性菌が増殖することにより消化吸収不良がおこるとしている．またPhilipson[7]，Bonelloら[8]も回腸嚢炎の原因として腸内容の鬱滞と嫌気性菌の増殖をあげている．カテーテルによる排便が必要であるkock嚢に対し，自然排便が可能であるJ型嚢で回腸嚢炎の発生率が低いこともこの説を裏付けている．しかしO'Connellら[20]は回肛吻合術後患者を排便機能別にgood，poor，pouch ileitis groupに分類し，いずれのグループでも糞便中の好気性菌，嫌気性菌ともに正常人に比べ増加していたとしてこの説に疑問を投げかけている．またMoskowitzら[5]は回腸嚢の生検を定期的に行い，その急性炎症の強さと排便回数は相関するが，回腸嚢の型，排便後の残便量，回腸嚢のコンプライアンスと回腸嚢粘膜の急性炎症の強さとは相関しないとして腸内容の鬱滞説を否定している．また多くの報告では回腸嚢炎は潰瘍性大腸炎患者のみにみられ，家族性大腸腺腫性ポリポーシスの患者には認められなかった[5)8)21]として，潰瘍性大腸炎と同様の病因によるものではないかとしている[21]．しかし家族性大腸腺腫性ポリポーシスの患者でも回腸嚢炎がみられたという報告[4)20)22]もあり，またGustavssonら[22]は潰瘍性大腸炎患者で術前のbackwash ileitisと術後の回腸嚢炎の関係を検討し，両者に関係はなかったとしている．

このように回腸嚢炎の原因としては種々の説がありいまだ明らかではない．

一方，著者らは家族性大腸腺腫性ポリポーシスのため回肛吻合術を行った症例で，回腸嚢の虚血が原因と思われる重篤な回腸嚢炎を経験した[4]．すなわち69歳の男性で回肛吻合術後の経過は順調であったので，3か月後に空置的回腸瘻閉鎖術を行ったところ，術後9日目頃より下腹部膨満，鼓腸，イレウス症状があり，その後1日10～12回の頻便，漏便が著明となった．肛門の狭窄が認められたためさらに3か月後に回腸瘻再造設を行った．その後も肛門より膿や粘液の排出が続き，ついに粘膜の一部と思われる壊死物質が肛門より排出されるに至り閉塞性回腸嚢炎と診断した．

Stoneら[9]もH型回腸嚢肛門吻合術後に直腸筋筒の狭窄や癒着などの原因により，回腸嚢の閉塞と拡張をきたした19例に回腸嚢炎と同様の症状とビランや潰瘍などの回腸嚢の粘膜障害がみられたと報告している．そこで著者は回腸嚢炎の原因の1つとして回腸嚢の手術操作や腸内容貯留による内圧亢進によってひきおこされる回腸嚢の虚血に着目した．

虚血による腸管障害はよく知られており，特に大腸ではMarstonら[23]がischemic colitisとして最初に報告している．本症の成因としては左室不全，hypovolemia，血管障害などによる腸管血流の低下[24]，便秘などによる腸管内圧の上昇[25)26]，腸内細菌叢の変化[25]などがあげられているが，最近では特に腸管の血流低下と腸管内圧上昇という2つの因子の重複のタイミングが重視されてきた[27)28]．

著者の臨床的研究で問題となった血管切離後の血流回復過程は，イヌ回腸粘膜血流では回腸間膜血管結紮1週間後には結紮前値と有意差なく回復していた．ラット大腸を用いて同様の測定を行った稲次[28]は血管

結紮後1.5時間で血流量は最も低下し，3時間後には回復したとしている．

一方，血管結紮や腸管内圧上昇による腸管障害の研究は特に虚血性大腸炎の成因として種々行われている．動物による虚血性大腸炎作製実験では，水島ら[29]はイヌでは腸間膜動脈の単独結紮のみではほとんど腸管に変化はみられず，複数の腸間膜動脈の結紮によりほぼ完全な阻血状態を作製した時に初めて腸管粘膜に区域性の出血，ビラン，潰瘍などがみられるとしている．著者がイヌ回腸を用いて行った回腸間膜血管結紮実験では48時間後には10.0%に潰瘍の発生を認め，血流量はコントロール群に比べ17.3%と有意に低下していた($p<0.05$)．加藤[30]はイヌ大腸を用いた実験で，血管結紮後の血流量の低下の程度と持続時間により点状出血から広範な潰瘍までさまざまな粘膜障害がみられるとしている．

腸管結紮による腸管内圧上昇による閉塞性大腸炎作製実験では，佐竹[27]はラットを用いて10%に潰瘍形成が認められたとしており，同様の実験を行った稲次[28]は3.3%に潰瘍発生をみたとしている．著者の回腸閉塞実験では9.9%に潰瘍の発生を認め，大腸での実験報告とほぼ同じであった．血流量はコントロール群と差はなかった．著者は回腸閉塞群で閉塞腸管の内圧を測定することはできなかったが，Shikata ら[31]はイヌ小腸を閉塞させ腸管内圧を測定し1，2，3日目の腸管内圧はそれぞれ13.1，14.8，18.0mmHg であったと報告している．

腸管内圧上昇と腸管血流量の関係について Boley[32]はイヌを用いた実験で腸管内圧30mmHg 以下では血流は障害されず，30～60mmHg 以上になった時腸管内圧が上昇するにしたがって血流量は減少するとしている．また Ruf ら[33]，Shikata ら[31]は20mmHg で粘膜血行障害が発生するとしている．一方，稲次[28]はラット大腸では10～20mmHg の内圧上昇により血流量の有意の低下が認められたが，粘膜面に変化をみたものはなかったとし，腸管内圧上昇のみでは潰瘍形成をみるほどの虚血に至ることは少ないと述べている．しかし著者が行った回腸間膜血管結紮と回腸末端閉塞を同時に行った実験では70%に潰瘍の発生を認め，その血流量は単開腹48時間後群に比べ29.8%低下していた（$p<0.01$)．したがって血管結紮による回腸阻血と腸管内圧上昇が同時に加わればその血流低下はいっそう大きく，回腸虚血性潰瘍の発生率も高くなることが明らかとなった．

ラット大腸を用いて同様の実験を行った佐竹[27]，稲次[28]はそれぞれ80%，73.3%に潰瘍の発生を認めたとし，血管結紮および腸管内圧上昇の2つの因子が虚血性大腸炎の成因に関与しているのではないかとしている．さらに稲次[28]は血管結紮と腸管内圧上昇のタイミングをずらしたモデルを作製し，同時に行ったものより有意に虚血性潰瘍の発生率の低下がみられたとし，この2つの因子の重複のタイミングが重要であると述べ，血管結紮によって生じた血流量の低下が一過性で，血流量が回復した後に腸管内圧が上昇しても潰瘍の発生率は低いとしている．しかし著者の実験で回腸間膜血管結紮後，時間経過とともに回腸粘膜血流が回復しても，そこに腸管内圧上昇が加われば正常回腸よりも血流低下率が大きいことが明らかとなった．

著者は実験では回腸嚢を作製しえなかったが，これを回肛吻合術の回腸嚢にあてはめて考えると回結腸動静脈や回腸動静脈の切離などの手術操作により一時的に回腸嚢血流量は減少するが時間経過とともにその低下は回復する．ところが ileostomy の閉鎖が完了し回腸嚢内に腸内容が貯留するとその内圧が亢進し血流量は生理的な状態に比べより低下し，その低下の程度と持続時間によりビランから広範な潰瘍までさまざまな粘膜障害が発生すると考えられる．J型回腸嚢内圧は50～100cmH_2O (68～136mmHg) に達すると報告されている[17]．したがって動脈硬化など，腸管阻血準備状態にある症例の場合は特に回腸嚢作製にあたってはその血行状態に留意する必要があり，また回腸嚢内圧亢進をひきおこすような直腸筋筒の狭窄をできるだけ予防するように努める必要があると思われる．

Moskowitz ら[5]は回腸嚢の定期的な生検の結果，ほとんどすべての回腸嚢粘膜に絨毛の萎縮や浮腫などの慢性炎症が認められたとしている．そして回腸嚢炎の組織学的特徴は好中球，多核白血球などの炎症性細胞浸潤と潰瘍形成であり，crypt abscess を認めたものもあるとしている．著者が行った実験でも，粘膜，粘膜下層の浮腫，炎症細胞浸潤から全層性の壊死性変化まで観察され，粘膜層に crypt abscess を認めたものもあった．

著者は腸内細菌の検索は行っていないが虚血と腸管内圧上昇の組み合わせにより種々の粘膜障害が観察でき，回腸嚢炎には回腸嚢の虚血が原因となる「虚血性回腸嚢炎」もあり得ると考えられ，原因の不明な「回腸嚢炎」とは区別して考えなければならないと思われる．

稿を終えるにあたり，御指導，御高覧を賜った宇都宮譲二教授に深甚なる謝意を表します．なお，本研究の一部は厚生省特定疾患難治性炎症性腸管障害調査研究班研究費によった．

本論文の要旨は第30，32回日本消化器外科学会総会，第49回日本消化器病学会近畿地方会および第44回日本大腸肛門病学会総会において発表した．

文　献

1) Utsunomiya J, Yamamura T, Kusunoki M et al: The current technique of ileoanal anastomosis. Dig Surg 5：207—214, 1988
2) Nicholls RJ, Pezim ME: Restrorative proctocolectomy with ileal reservoir for ulcerative colitis and familial adenomatous polyposis: A comparison of three reservoir designs. Br J Surg 72：470—474, 1985
3) Parks AG, Nicholls RJ, Bellivean P: Protocolectomy with ileal reservoir and anal anastomosis. Br J Surg 67：533—538, 1980
4) 藤本佳久，山村武平，太田正資ほか：回腸嚢肛門吻合術後の回腸嚢炎．日消外会誌 22：969—972, 1989
5) Moskowitz RL, Shepherd NA, Nicholls RJ: An assessment of inflammation in the reservoir after restrorative proctocolectomy with ileoanal ileal reservoir. Int J Colorectal Dis 1：167—174, 1986
6) Schjonsby H, Halvorsen JF, Hofstad T et al: Stagnant loop syndrome in patients with continent ileostomy (intra-abdominal ileal reservoir). Gut 18：795—799, 1977
7) Philipson B, Brandberg A, Jagenburg R et al: Muscosal morphology, bacteriology, and absorption in intraabdominal ileostomy reservoir. Scand J Gastroenterol 10：145—153, 1975
8) Bonello JC, Thow GB, Manson RR: Mucosal enteritis. Dis Colon Rectum 24：37—41, 1981
9) Stone MM, Lewin K, Fonkalsrud EW: Late obstruction of the lateral ileal reservoir after colectomy and endorectal ileal pullthrough procedures. Surg Gynecol Obstet 162：411—417, 1986
10) Franceschi D, Chen PF, Yuh JN: Solitary J-pouch ulcer causing pouchitis-like syndrome. Dis Colon Rectum 29：515—517, 1986
11) Cherqui D, Valleur P, Perniceni T et al: Inferior reach of ileal reservoir in ileoanal anastomosis: experimental anatomic and angiographic study. Dis Colon Rectum 30：365—371, 1987
12) Burnstein MJ, Schetz DJ, Cooller JA et al: Technique of mesenteric lengthening in ieal reservoir-anal anastomosis. Dis Colon Rectum 30：863—866, 1987
13) Aukland K, Bower BF, Berliner RW: Measurement of local blood flow with hydrogen gas. Circ Res 14：164—187, 1964
14) 宮本二郎，福富久之，島倉秀也ほか：電解式組織血流計による胃血流動態の検討．Gastroenterol Endosc 25：1658—1665, 1983
15) Heppell J, Pemberton JH, Kelly KA et al: Ileal motility after endorectal ileal-anal anastomosis. Surg Gastroenterol 1：123—128, 1982
16) Smith L, Friend WG, Medwell SJ: The superior mesenteric artery: the critical factor in the pouch pull-through procedure. Dis Colon Rectum 27：741—744, 1984
17) Perbeck L, Lindquist K, Liljequist L: The mucosal blood flow in pelvic pouches in man: a methodologic study of fluorescein flowmetry. Dis Colon Rectum 28：931—936, 1985
18) 宇都宮譲二：全結腸切除，直腸粘膜切除，回腸・肛門吻合術の研究．日外会誌 84：749—752, 1983
19) Klein K, Stenzel P, Katon RM: Pouch ileitis: Report of a case with severe systemic manifestations. J Clin Gastroenterol 5：149—153, 1983
20) O'Connell PR, Rankin DR, Weiland LH et al: Enteric bacteriology, absorption, morphology and emptying after ileal pouchanal anastomosis. Br J Surg 73：909—914, 1985
21) Knobler H, Ligumsky M, Okon E: Pouch ileitis—Recurrence of the inflammatory bowel disease in the ileal reservoir. Am J Gastroenterol 81：199—201, 1986
22) Gustavsson S, WSeiland LH, Kelly KA: Relationship of backwash ileitis to ileal pouchitis after ileal pouchanal anastomosis. Dis Colon Rectum 30：25—28, 1987
23) Marston A, Pheils MT, Thomas ML et al: Ischemic colitis. Gut 7：1—15, 1966
24) Roger AI, Cohen JL: Ischemic bowel disease. Edited by Bockus HL. Gastroenterology. Vol 3. Fouth Edition. Saunders, Philadelphia, 1985, p1915—1936
25) Marston A: Intestinal ischaemia. Edward Arnold, London, 1977, p143—174
26) 宮治　眞，伊藤　誠，鈴木邦彦ほか：高齢者における血行障害性腸病変．胃と腸 14：615—626, 1979
27) 佐竹儀治：虚血性大腸炎の成因に関する実験的研究．日消病会誌 81：864—873, 1984
28) 稲次直樹：虚血性大腸炎の成因についての実験的研究．日本大腸肛門病会誌 40：229—238, 1987
29) 水島和雄，岡村毅与志，原田一道ほか：消化管虚血

性病変の成因に関する実験的研究．胃と腸 14：627—636，1979
30) 加藤俊夫：阻血性大腸炎の成因に関する実験的検討．日本大腸肛門病会誌 36：194—205，1983
31) Shikata J, Shida T, Amino K et al: Experimental studies on the hemodynamics of the small intestine following increased intraluminal pressure. Surg Gynecol Obstet 156：155—160, 1983
32) Boley ST, Agrawal GP, Warren AR et al: Pathophysiologic effects of bowel distension on intestinal blood flow. Am J Surg 117：228—234, 1969
33) Ruf W, Suehiro GT, Suehiro A et al: Intestinal blood flow at various intraluminal pressures in the piglet with closed abdomen. Ann Surg 191：157—163, 1980

Clinical and Experimental Studies on the Hemodynamics of the Pelvic J Pouch in Ileoanal Anastomosis

Yoshihisa Fujimoto
The Second Department of Surgery, Hyogo College of Medicine

The purpose of this study was to investigate the efficacy of reserving the ileocolic artery in the pelvic J pouch. Mucosal blood flow of human terminal ileum was measured. It decreased significantly ($p<0.05$) with clamping the ileocolic artery and the vein and increased significantly ($p<0.01$) after declamping. Dogs were used in an experimental model of ileal ischemia. Mucosal blood flow was decreased significantly after arterial and venous ligation, and it recovered one week later. But the rate of decrease of mucosal blood flow obtained by applying intraluminal pressure (50 cm H_2O) was significantly higher in ischemic ileum than normal ileum. An experimental model of ischemic ileitis was carried out in dogs by ligation of the ileal artery and vein and/or closure of the terminal ileum. Mucosal blood flow was measured in each group, and histological examinations were performed in sacrificed dogs. The mucosal blood flow of the terminal ileum in the dogs was significantly lower in the arterial and venous ligation group ($p<0.01$) and also arterial and venous ligation associated with ileal obstruction group ($p<0.05$) than in the control group. These results seem to suggest that ischemia may be one of the causes of pouchitis. Careful treatment during surgery is necessary in the contruction of the pelvic pouch.

Reprint requests: Yoshihisa Fujimoto Second Department of Surgery, Hyogo College of Medicine
1-1 Mukogawa-cho, Nishinomiya, 663 JAPAN