胃切除など，消化管切除に伴なう脂質の消化吸収能，血中脂質の変化

赤 羽 清 夫
信州大学医学部第一外科学教室 (主任：林 四郎教授)

Changes of the Digestive and Absorptive Activity in the Digestive Tract and of Lipid in the Blood Following the Resection of the Gastro-intestinal Tract

Kiyoo AKAHANE
Department of Surgery, Faculty of Medicine, Shinshu University
(Director : Prof. S. HAYASHI)

I. 緒 言

胃癌のような悪性腫瘍に対しては，その根治成績を向上させるために，広範囲胃切除を行なうことは止むを得ないとしても胃・十二指腸潰瘍などの良性疾患に対する胃切除，あるいは良性腸疾患に対する小腸広範囲切除などの場合には，たとえ1例でも，胃切除，腸切除それ自体が消化吸収機能に悪影響を残すことがあるとすれば，患者にとっても重大な問題であり，外科医としては当然それに対する手段を講じなければならないし，また無批判な胃切除を慎まなければならないという根拠にもなる。

さて胃切除を行なった場合，糖質，蛋白質にくらべて，脂質の消化吸収の影響がより大きいことは今日では広く認められている点であり，切除範囲，吻合法，代償機能などの面より胃切除に伴なう脂質の消化吸収について検討された報告は多い[1)－12)]。しかし，これらの報告の多くは，主として胃切除後短期間の観察を主体としたものであり，術前および術後長期にわたって経時的に胃切除が脂質の消化吸収に対する影響を検討し，さらに術後の脂質の消化吸収について，より直接的な方法で検討した報告は比較的少ない。すなわち，脂質の腸管からの吸収径路には胸管リンパを介する径路と，門脈系を介する径路とがあるが，従来の報告の多くのものでは，末梢静脈血，あるいは糞中の脂肪などを測定することによって胃切除後の脂質の消化吸収が検討されてきた。

一方，胃切除を受けた患者では術後早期に十分な食餌を経口的に摂取することが困難であり，従って脂質の摂取についても別の形で補給を受けなければならない。この意味において，近年，経静脈的脂肪乳剤，あるいは中鎖脂酸を主体とした，いわゆるMCT脂肪乳剤が消化管切除後の脂質補給剤，あるいは脂質代謝改善剤として用いられるようになり，その有用性を認めた報告も数多く発表されるようになってきた[13)－23)]。

最近著者の教室では，臍静脈を介した肝内門脈枝造影による肝疾患の診断，治療効果の判定，経臍静脈的制癌剤注入による肝癌の治療の他[24)25)]に，門脈血を経時的に採取して，胃切除後のアミノ酸代謝についても検討することができるなど[26)]，臍静脈が臨床的にも有用なことを知った。そこで著者は胃癌，あるいは胃・十二指腸潰瘍の症例について，術中ならびに術後経腸的にMCT含有脂肪乳剤，動物実験においてはn-カプリン酸，ステアリン酸などを投与することにより，門脈血および末梢静脈血の脂質画分および脂酸構成について，臨床的，実験的に検討し，さらに胃切除後の脂質の影響を^{131}Iトリオレインを用いて血中放射能，糞中排泄率から，またバターを経口的に摂取させて，末梢静脈血の血清Triglyceride の消長について検討し，これらの成績から胃切除が脂質の消化吸収に与える影響を検討した。

II. 実験対象ならびに実験項目

1) 臨床例における観察

胃癌，胃・十二指腸潰瘍などのために入院した患者のうち，術前の一般状態が比較的良好で，肺，肝，腎など諸機能に異常が認められなかった症例について，次のような観察を行なった。

i) 術前および胃切除後に^{131}Iトリオレイン消化吸収試験を行なった。

ii) 術前および胃切除後2～3週目，1ヵ月目，さらに3ヵ月以上経過後におけるバター経口摂取前後の血清Triglyceride の消長を検討した。

iii) 術中，某市販MCT含有脂肪乳剤を経腸的投与前後の門脈血および末梢静脈血における遊離脂酸（以

下 NEFA と略す）と Triglyceride 濃度，および NEFA の脂酸構成比の変化を検討した。

iv）胃潰瘍に対する胃切除（Billroth Ⅰ法）が行なわれた症例において，術中および術後1週目に MCT 含有脂肪乳剤 20g の経腸的投与前後における門脈血，末梢静脈血の NEFA および Triglyceride 濃度と NEFA 脂酸構成比の変化を検討した。

2）動物実験

i）体重10kg前後の雑種成犬を使って，ミンタール 50mg/kg による全身麻酔下に MCT 含有脂肪乳剤 20g，n-カプリン酸 1g/kg，あるいはステアリン酸 1g/kg を経腸的に投与した前後における門脈血，末梢静脈血の Triglyceride，NEFA 濃度および NEFA 脂酸構成比の変化を検討した。

ii）i）と同様，雑種成犬を用い，小腸口側½あるいは肛門側½広範囲切除を行ない，術後2カ月目に MCT 含有脂肪乳剤 20g を経腸的に投与した前後における門脈血，末梢静脈血の Triglyceride，NEFA 濃度と NEFA 脂酸構成比の変化を検討した。

III．実験方法

i）^{131}I トリオレイン消化吸収試験

試験食としては体重kg当り 0.5mℓ のオリーブ油および 0.5g のブドウ糖を主体とした cold meal に約 50μc の ^{131}I トリオレインを混合し，試験開始前の甲状腺ブロックを行なった後，この試験食を経口摂取させた。試験食摂取前および摂取後2，4，6，8時間目に肘静脈より約 1mℓ ずつ採血し，それぞれ蓚酸加試験管に保存した後，Well type scintilation counter で血中放射能を測定した。また糞中排泄率は試験食摂取後72時間にわたり採便し，Well type scintilation counter により糞中放射能を測定した。なお採便の際には尿の混入をさけるように努めた。

血中放射能は循環血液量を体重の 8.0%（女子は 7.5%）[27]として次の式により計算し，循環血液量の放射能を投与量に対する百分率として表わした。

$$\text{血中放射能}(\%)=\frac{\text{血液 } cpm/m\ell\times\text{体重}\times\frac{8}{100}\times1000}{\text{投与量 } cpm}\times100$$

また糞中排泄率は次の式により計算した。

$$\text{糞中排泄率}=\frac{\text{72時間糞中 } cpm}{\text{投与量 } cpm}\times100$$

ii）バター負荷試験

市販のバター kg当り 0.5g を比較的脂肪の少ない朝食とともに摂取させ，摂取前および摂取後2，4，6時間目に肘静脈より約 5mℓ ずつ採血し，血清を分離させたうえ，ディープフリーザーに保存し，それぞれについて Van-Handel-川出変法（酸化比色法）[28]により血清 Triglyceride 濃度を測定した。

iii）各種脂酸投与後の門脈血，末梢静脈血について NEFA および Triglyceride 濃度と，NEFA 脂酸構成比を測定する際，臨床例においては臍静脈を介して細いシリコンラバー・チューブを肝内門脈左枝にまで挿入し，あらかじめ十二指腸上部にまで挿入しておいたチューブを介して，水 100mℓ に溶解した MCT 含有脂肪乳剤 20g を注入し，注入後2時間にわたり経時的に門脈および末梢静脈より約 5mℓ ずつ採血して，それぞれについて上記の測定を行なった。またイヌでは開腹後脾静脈より細いシリコンラバー・チューブを門脈本幹内に挿入し，他方大腿皮下静脈より下大静脈にカテーテルを挿入しておくとともに，小腸上部にまで挿入したチューブを介して，水に溶かした 20g の MCT 含有脂肪乳剤，あるいは加温融解後，卵黄と少量の水を加えて乳濁液とした n-カプリン酸あるいはステアリン酸を注入し，門脈血および末梢静脈血を約 3mℓ ずつ，注入後4時間まで経時的に採取した。採取した血液は血清分離後ディープフリーザー中に保存し，血清 Triglyceride は前項において述べたと同様な方法で，また NEFA は板谷－宇井の方法[29]により測定した。NEFA 脂酸構成比は最高濃度を示した NEFA についてのみ検討したが，その際血清から Folch の方法[30]によって脂質を抽出した後，薄層クロマトグラフィーで各脂質を分画し，ステアリン酸を標準として NEFA 画分を採取し，封管内で5% 塩酸メタノールと共に 100°C，3時間加熱し，石油エーテルで脂酸メチルエステル画分を抽出した後，ガスクロマトグラフィーにより分析を行なった。なおガスクロマトグラフィーによる分析条件は次のようである。

ガスクロマトグラフィー用機器：日立 F6 型
（FID 検出器）
カラム：ステンレス，長さ 200cm，内径 3mm
充填剤：Polyethylene glycol succinate
担　体：ガスクローム CLH（60～80メッシュ）
キャリアーガス：窒素，流量 60mℓ/min
カラム温度：135°C，175°C

なお，脂酸構成比は保持時間法[31]で算出した後百分比を求めた。

IV．実験成績

i）胃切除前後における摂取後の ^{131}I トリオレイン血中放射能活性について

胃の病変がきわめて軽度で胃切開術のみで終った症

例を対照として，胃手術前後の ^{131}I トリオレイン血中放射能活性の消長を調べてみると（図1）術前，術後2～3週目のいずれにおいても，試験食摂取後4時間ないし6時間目に血中放射能活性は最高値に達し，しかも最高値が10%を越える症例が多かった。

他方，胃全摘例では（図2），術前の血中放射能の最高到達時間は試験食摂取後4～8時間までに分布しており，またその最高値も低く，全例10%以下であったが，術後1カ月目には大部分の症例において，試験食摂取後4時間目に最高値に達し，その最高値も術前にくらべて全体に高く，10%を越える症例が多かった。しかし術後3カ月以上経過した症例についてみると，2時間目ですでに最高値に達する症例が認められるが，血中放射能の最高値は術後1カ月にくらべて，全体としてかえって減少していた。

胃部分切除例のうち，Billroth I 法によって胃切除が行なわれた症例のうち（図3），3カ月以上経過して，本検査を実施できた症例が1例のみであったが，

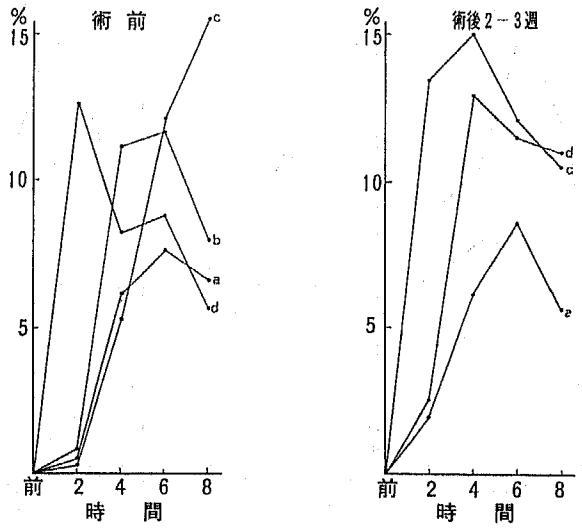


図 1.　^{131}I トリオレイン血中放射能曲線
（胃切開例）

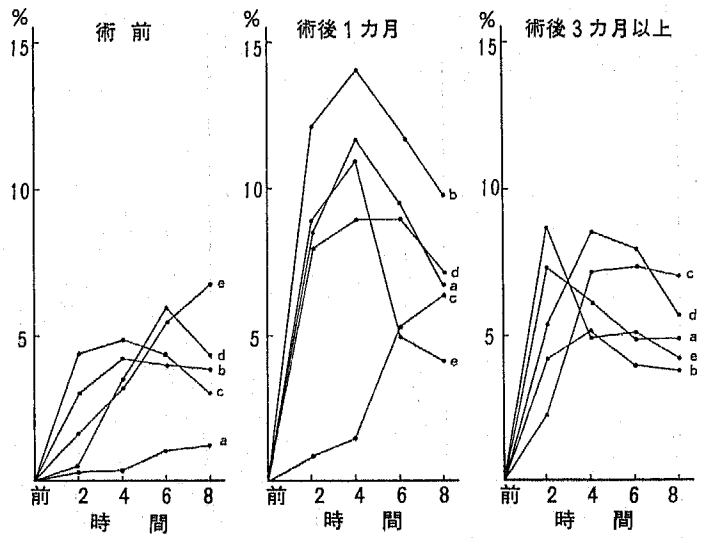


図 2.　^{131}I トリオレイン血中放射能曲線
（胃全摘例）

この症例においては術前，術後を通じて血中放射能は4時間ないし6時間に最高値を示し，術後1カ月目では1例を除いて術前よりむしろ高い値を示した。

次に Billroth Ⅱ法により胃切除が行なわれた症例では(図4)，術後1カ月目，3カ月以上のいずれの時期においても，血中放射能の最高値は10%を越えたものがなく，Billroth Ⅰ法による症例にくらべてより低い値を示したが，これらの症例のなかには試験食摂取後2時間で最高値に達した症例も認められた。

以上述べた胃全摘あるいは胃部分切除をうけた後3カ月以上経過した症例のみについて，術後3カ月後の成績と胃切開術のみで終った症例における術前の成績とを対照としてくらべてみると(図5)，部分切除例においてはBillroth Ⅰ法の1例を除いて，胃全摘例と同様，血中放射能の最高値が対照例のそれにくらべて明らかに低い値を示した。

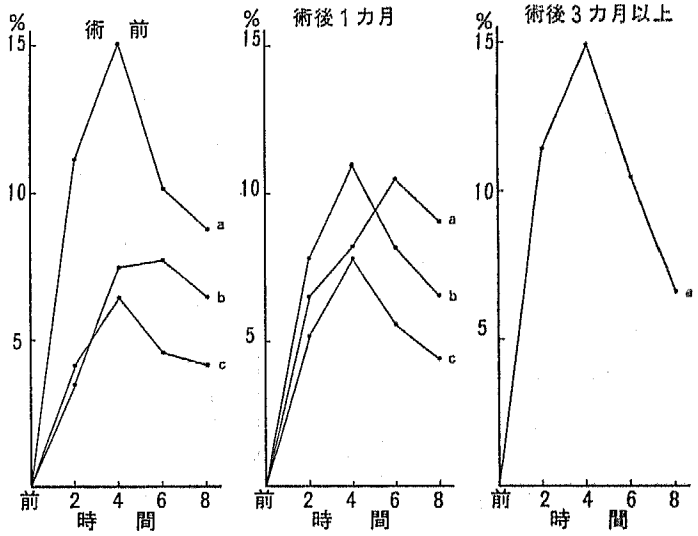


図　3.　^{131}I トリオレイン血中放射能曲線
(胃部分切除例，Billroth Ⅰ法)

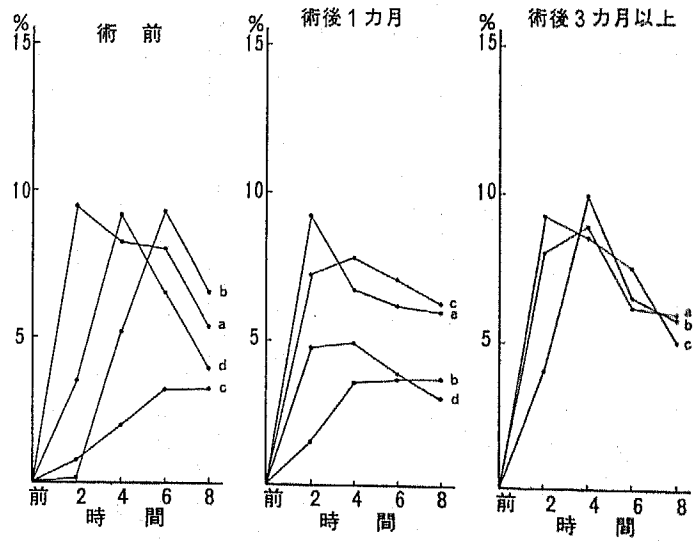


図　4.　^{131}I トリオレイン血中放射能曲線
(胃部分切除例，Billroth Ⅱ法)

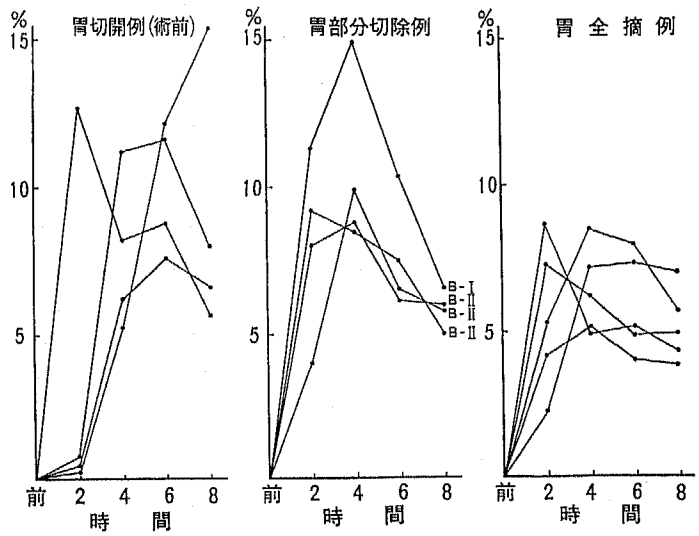


図 5. ^{131}I トリオレイン血中放射能曲線
(術後3カ月以上経過例)

ii) 胃切除術前後の ^{131}I トリオレイン糞中排泄率について

胃部分切除，あるいは胃全摘をうけて3カ月以上経過した症例においては，^{131}I トリオレイン含有試験食摂取後72時間内の糞中排泄率は胃部分切除例（Billroth Ⅰ法，Billroth Ⅱ法）において，糞中排泄率は2% 以下であり，正常範囲の値を示したのに対して，胃全摘3例のうち2例は15%および7.5% という高い値を示し，胃部分切除例と胃全摘例との間に明らかな差異が認められた（図6）。

iii) バター経口摂取後の血清 Triglyceride の変動について

対照として，健康成人男子4例にバターを経口摂取させ，摂取前，摂取後2時間，4時間および6時間後における血清総脂質，総コレステロール，リン脂質，Triglyceride についてそれぞれ測定した結果，表1，図7に示すように血清総脂質，総コレステロール，およびリン脂質はバター摂取前にくらべて摂取後の増加は顕著に認められなかった。これに対して血清 Triglyceride 濃度は（表2），バター摂取後2時間ないし4時間で最高値を示し，摂取前にくらべて明らかに増加した。

なお大和田ら[32]によると血清 Triglycerdie の正常値には個人差が顕著で，たとえば30才代では 30～150 *mg/dℓ* とかなりの巾を示しているし，こゝにあげた測定値の間にもかなりの差があるので，血清 Trigly-

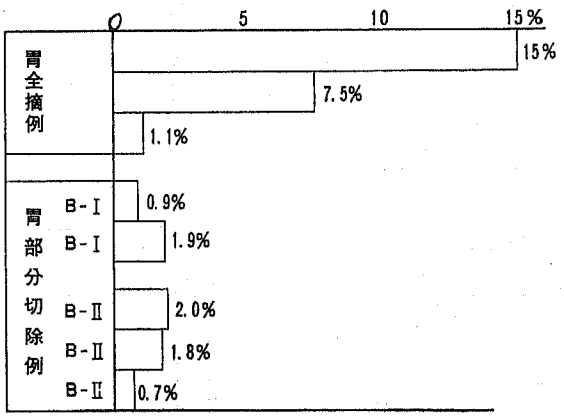


図 6. ^{131}I トリオレイン糞中排泄率
(術後3カ月以上経過例)

表 1　　バター摂取後の血清脂質
（健康成人）

血清脂質	時間	M・N 29 男	S・K 30 男	K・N 28 男	K・A 34 男
総脂質	摂取前	702 mg/dl	691 mg/dl	668 mg/dl	527 mg/dl
	摂取後 2	745	685	862	590
	摂取後 4	729	698	868	589
	摂取後 6	682	679	768	571
総コレステロール	摂取前	182 mg/dl	223 mg/dl	234 mg/dl	178 mg/dl
	摂取後 2	168	204	231	208
	摂取後 4	192	208	191	198
	摂取後 6	219	218	202	196
リン脂質	摂取前	215 mg/dl	255 mg/dl	222 mg/dl	200 mg/dl
	摂取後 2	238	210	235	212
	摂取後 4	237	288	242	175
	摂取後 6	218	250	218	212

表 2　健康成人におけるバター摂取後の血清 Triglyceride 値

	年令	性別	摂取前	バター摂取後 2時間	バター摂取後 4時間	バター摂取後 6時間
			mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl
M・N	29	男	126	176	169	144
S・K	30	男	108	150	160	110
K・N	28	男	152	163	204	107
K・A	34	男	76	102	88	70

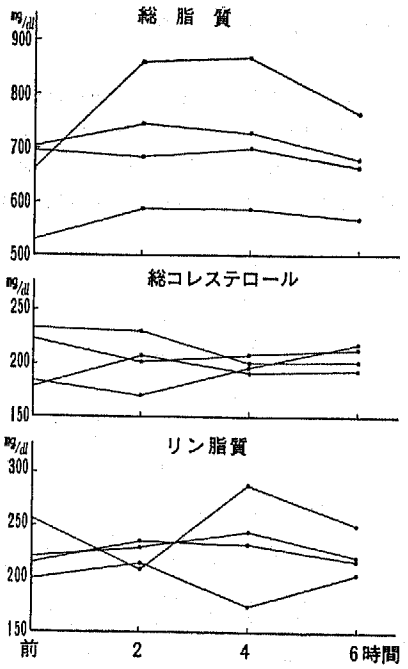


図 7.　バター摂取後の血清脂質
（健康成人）

ceride のバター摂取後の変動を次式における ような変化率で表わしてみると，

$$\text{血清 Triglyceride の変化率（\%）} = \left(\frac{\text{摂取後各時間値}}{\text{摂取前値}} - 1\right) \times 100$$

健康成人では血清 Triglyceride 濃度は（図 8），バター摂取後 2 時間ないし 4 時間で最高値を示し，その変化率は＋35～＋45%であった。たゞしこの変化率は単にバター摂取後の血中濃度が摂取前にくらべて，どの位上昇したかを示しており，摂取された脂肪が実際どれだけ吸収されたかを表現しているわけではない。

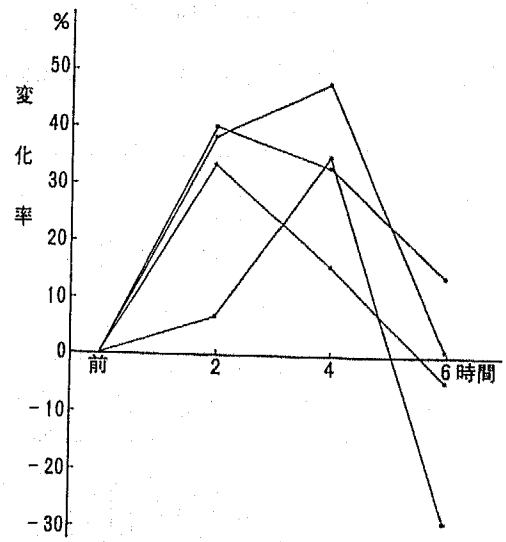


図 8.　バター摂取後の血清 Triglyceride
（健康成人）

さて胃全摘例では（図9），術後2～3週目においては，バター摂取後の血清 Triglyceride 値の変動が軽度であり，1カ月目においてもバター摂取後血清 Triglyceride の増加は軽度で，しかもピーク時間が遅く，術後3カ月以上経過した場合でも，バター摂取後増加を示さない症例が2例認められる点には注目したい。

他方，胃部分切除例においては（図10），いずれの症例も Billroth Ⅱ法により胃切除を受けているが，術後全般を通じてバター摂取後顕著な血清 Triglyceride 濃度の増加を示した症例があるのに対して，術後1カ月あるいは3カ月以上経過してもバター摂取後血清 Triglyceride 値がむしろ低下している症例も認められた。

こゝで参考までに胃切除後の症例に行なったバター経口摂取後の血清 Triglyceride の変動と比較するため，Blind loop 症候群に対して小範囲な小腸切除を行なった症例に対して，バター摂取後の血清 Triglyceride 濃度の変動をあげると（図11），術後2週目にはバター摂取後血清 Triglyceride 濃度の上昇が軽微であったほかには，術後1カ月目になると，健康成人に認められたのと同様な増加を示した。

以上述べたように，胃癌あるいは胃・十二指腸潰瘍に対して胃切除が行なわれた症例における ^{131}I トリオ

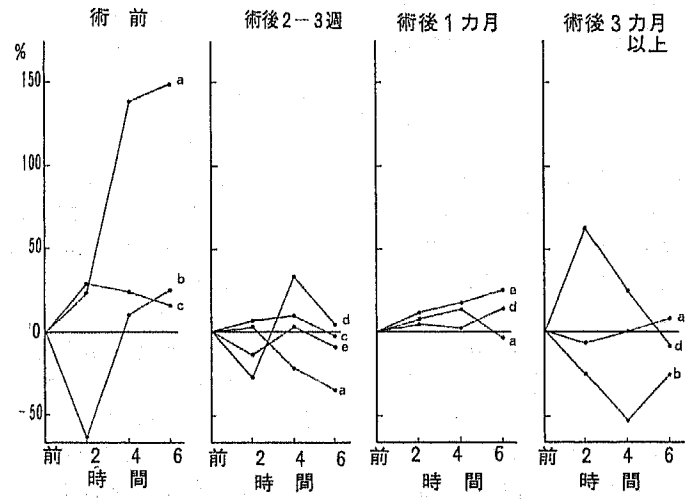


図 9.　バター摂取後の血清 Triglyceride（胃全摘例）

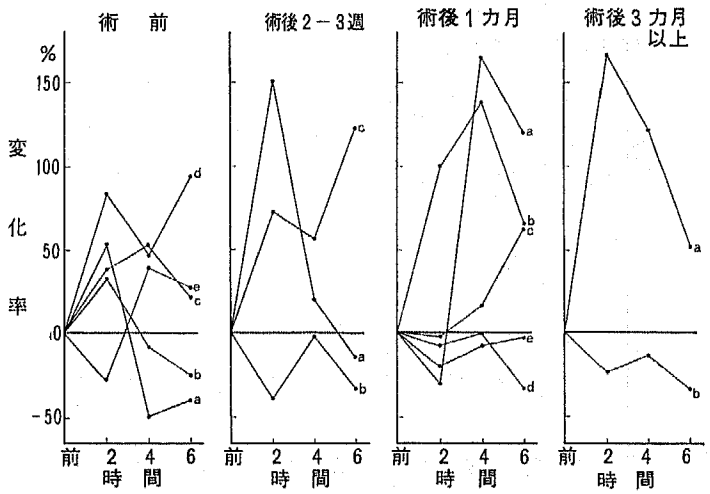


図 10.　バター摂取後の血清 Triglyceride（胃部分切除，Billroth Ⅱ法）

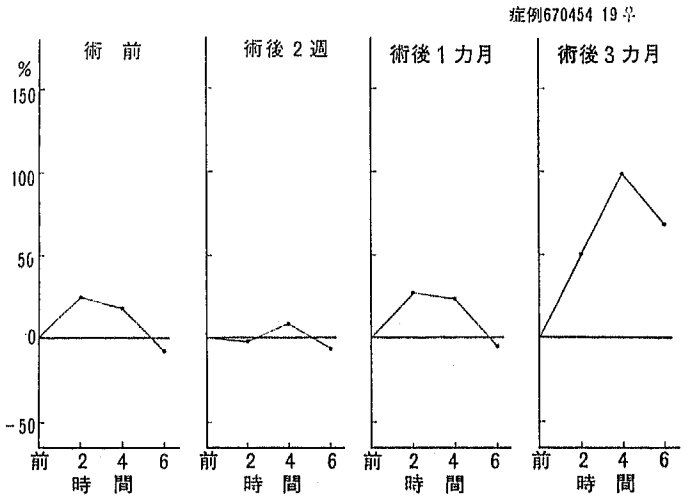


図 11.　バター摂取後の血清 Triglyceride
（小腸部分切除例）

レイン試験における血中放射能活性，糞中排泄率およびバター経口摂取後の血清 Triglyceride の変動などの成績から，胃切除が脂肪の消化吸収に与える影響についてみると，全体としては胃全摘例では少なくとも術後３カ月という長期間を経過してもなお消化吸収能の低下が認められることが多い反面，Billroth Ⅱ法で胃部分切除をうけた症例においては小腸への到達時間が早い可能性があるのにかゝわらず，血中放射能活性あるいは血清 Triglyceride 濃度の増加が軽微である症例も含まれているが，糞中排泄率の面では異常値を示すものがなく，胃全摘例との間にかなりの差が認められる。

iv）MCT 含有脂肪乳剤経腸的投与後の門脈血および末梢静脈血の NEFA と Triglyceride 濃度，NEFA 脂酸構成比の変化

a）臨 床 例

術中，某市販 MCT 含有脂肪乳剤を経腸的に投与すると図12，図13のように門脈血 NEFA 濃度は末梢静脈血 NEFA 濃度にくらべて短時間内に増加することが認められた。一方 Triglyceride 濃度は図14，図15のように門脈血，末梢静脈血のいずれにおいても短時間内に顕著な増加は認められず，両者ともほゞ同じパターンを示した。さらに NEFA 脂酸構成比の変化に

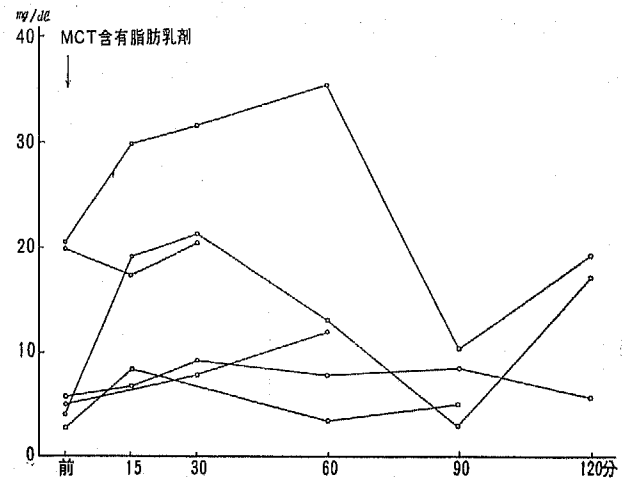


図 12.　術中門脈血 NEFA
（ＭＣＴ含有脂肪乳剤経腸的投与）

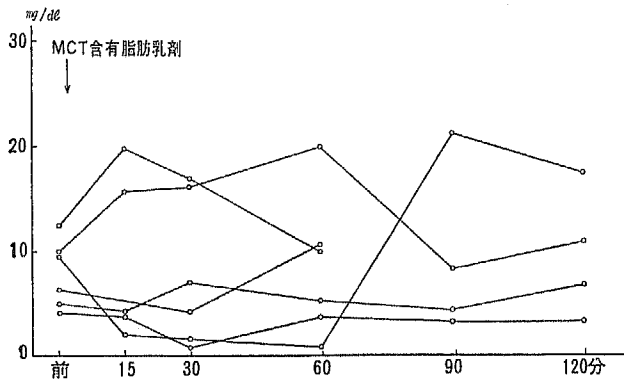


図 13.　術中末梢静脈血の NEFA
（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与）

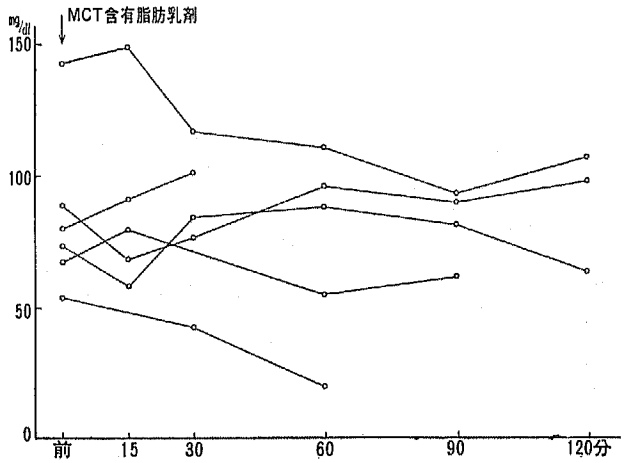


図 14.　術中門脈血の Triglyceride
（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与）

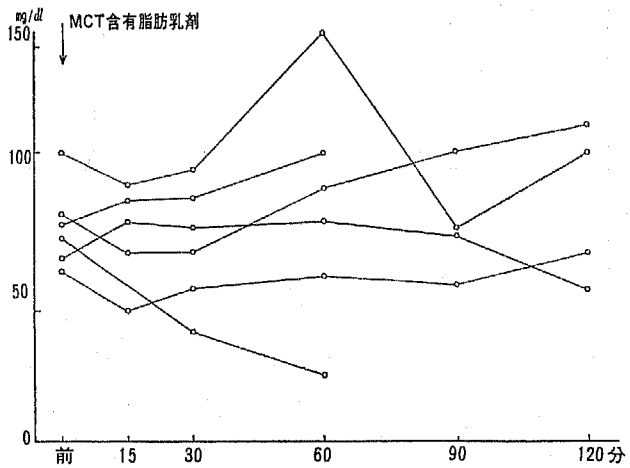


図 15.　術中末梢静脈血の Triglyceride
（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与）

ついてみると（図16，17），市販の MCT 含有脂肪乳剤注入後，門脈血，末梢静脈血のいずれにも中鎖脂酸画分は認められなかった。なお MCT 含有脂肪乳剤投与前および投与後で門脈血，末梢静脈血の間に脂酸構成比の差は認められなかったが，各種脂酸のうちアラキドン酸（$C_{20:4}$）の画分比のばらつきが大きく，とくに門脈血においてその傾向が顕著であった。

次に胃潰瘍に対して胃切除 Billroth Ⅰ法が行なわれた症例について，術中および術後1週目に MCT 含有脂肪乳剤を経腸的に与え，血中脂質濃度，脂酸構成比の変化を比較した。

まず術中の NEFA および Triglyceride 濃度についてみると（図18），門脈血における NEFA 濃度は脂肪乳剤経腸的投与後短時間内に顕著な増加を示したのに対して，末梢静脈血において NEFA 濃度はむしろ減少し，門脈血 NEFA 濃度の変化と対照的なパターンを示した。また Triglyceride 濃度は脂肪乳剤投与後，門脈血，末梢静脈血ともに同様なパターンを示した。一方術後1週目に脂肪乳剤を経口的に与えた場合図19のように門脈血の NEFA 濃度は脂肪乳剤投与後30分で増加しているのに対し，末梢静脈血では術中の成績と同様，NEFA 濃度は増加を示さなかった。一方 Triglyceride 濃度は門脈血，末梢静脈血ともに投与後30分で最高濃度に達した。

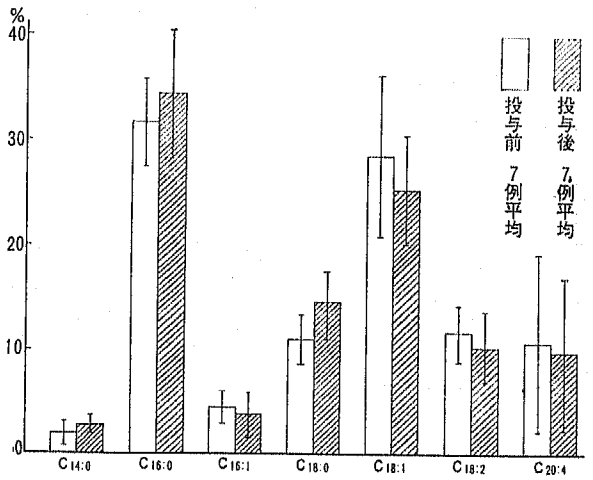


図 16.　術中門脈血の NEFA 脂酸構成比
（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与）

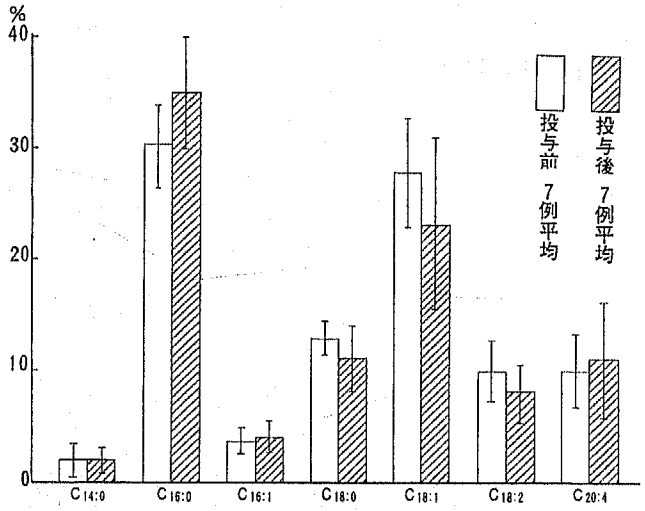


図 17.　術中末梢静脈血の NEFA 脂酸構成比
（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与）

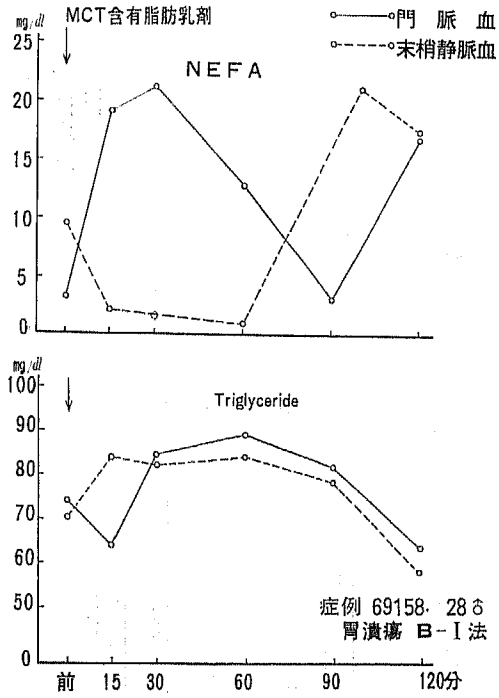


図18. 術中門脈血，末梢静脈血の NEFA と Triglyceride
（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与）

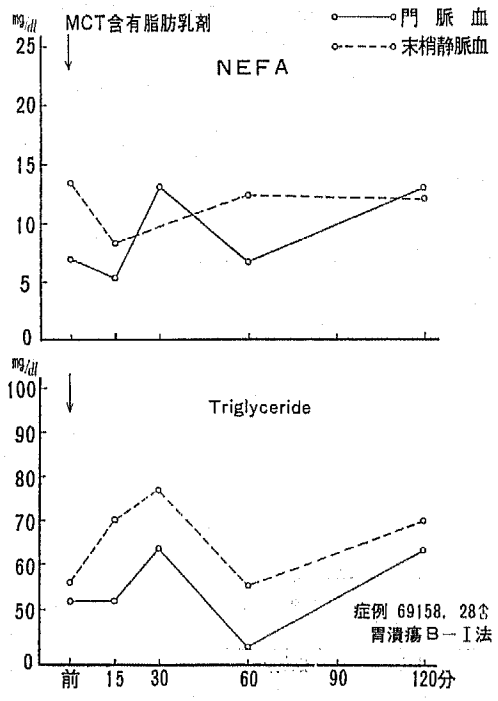


図19. 術後1週，門脈血，末梢静脈血の NEFA と Triglyceride
（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与）

次に MCT 含有脂肪乳剤投与前の門脈血および末梢静脈血の NEFA 脂酸構成比を術中と術後1週目の成績について比較してみると（図20），ミリスチン酸（$C_{14:0}$），オレイン酸（$C_{18:1}$），リノール酸（$C_{18:2}$）およびアラキドン酸（$C_{20:4}$）の画分比は術後門脈血，末

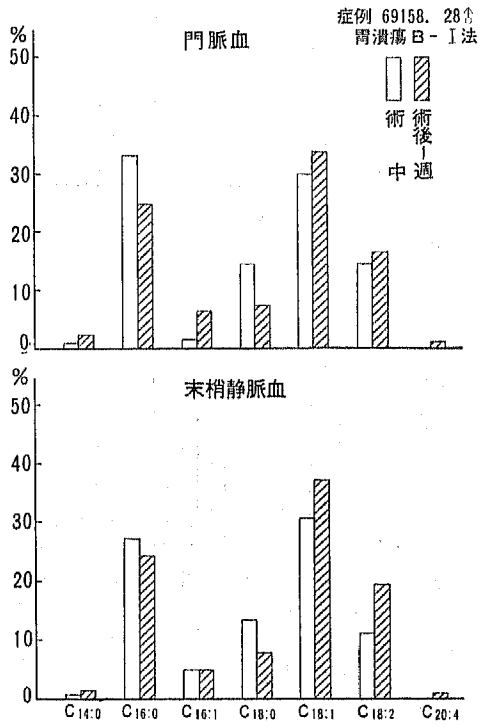


図20. 胃切除術中と術後1週目における NEFA 脂酸構成比

梢静脈血のいずれにおいても多少高く，パルミチン酸（$C_{16:0}$），ステアリン酸（$C_{18:0}$）の画分比が逆に低かった。一方 MCT 含有脂肪乳剤投与後では，術中，術後のいずれにおいても門脈血中の各脂酸画分の変動はほぼ同じであるのに対して，末梢静脈血においては，術中の各脂酸画分の変化は術後にくらべてより顕著であり，とくにパルミチン酸（$C_{16:0}$），オレイン酸（$C_{18:1}$），リノール酸（$C_{18:2}$）の画分の増減が顕著であった（図21，図22）。

b）動物実験例

水に溶かした MCT 含有脂肪乳剤 20g 投与後門脈血中の NEFA 濃度は末梢静脈血の NEFA 濃度にくらべて，増加の傾向が認められた（図23，図24）。一方 Triglyceride 濃度は門脈血，末梢静脈血のいずれにおいても，顕著な増加は認められなかった（図25，図26）。なお NEFA 脂酸構成比を調べた結果では MCT 含有脂肪乳剤投与後，門脈血，末梢静脈血中の脂酸構

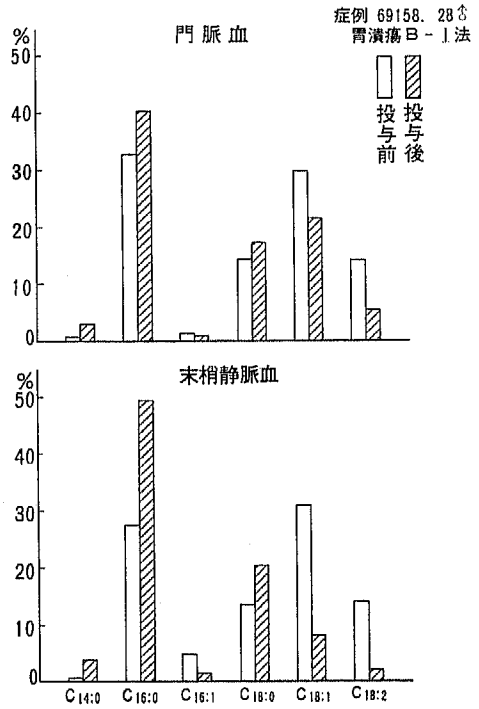


図21. 門脈血および末梢静脈血の NEFA 脂酸構成比
（胃切除術中，ＭＣＴ含有脂肪乳剤経腸的投与）

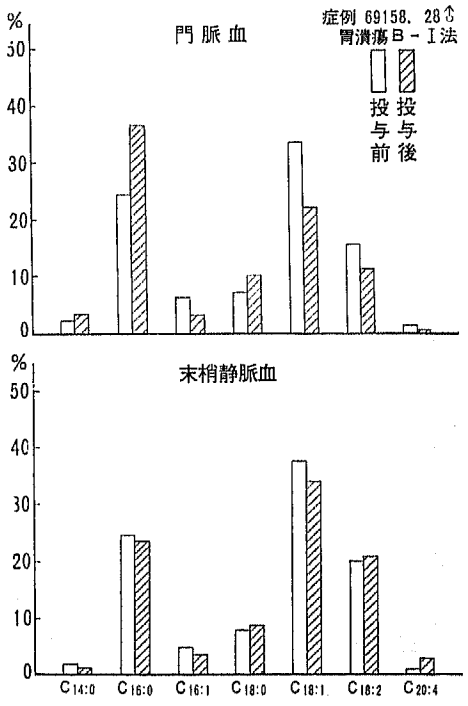


図22. 門脈血および末梢静脈血の NEFA 脂酸構成比
（胃切除後１週，ＭＣＴ含有脂肪乳剤経腸的投与）

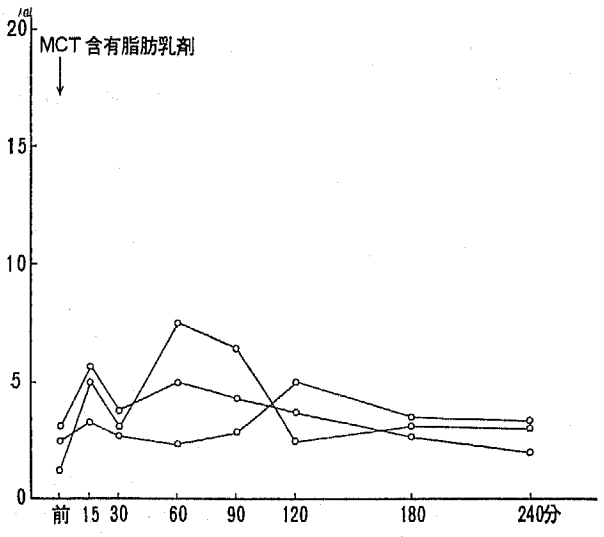


図 23. MCT 含有脂肪乳剤投与と門脈血 NEFA 濃度
（イ　ヌ）

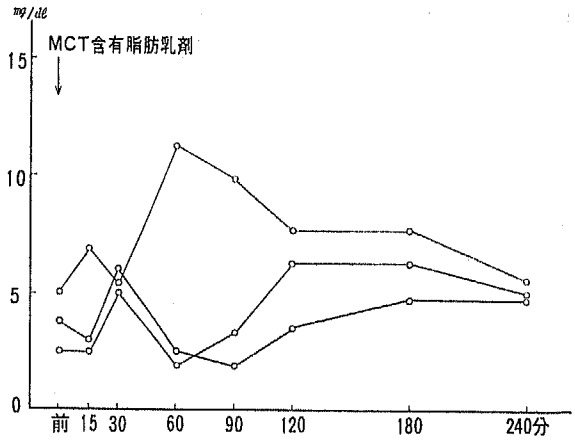


図 24. MCT 含有脂肪乳剤投与と末梢静脈血 NEFA 濃度
(イ ヌ)

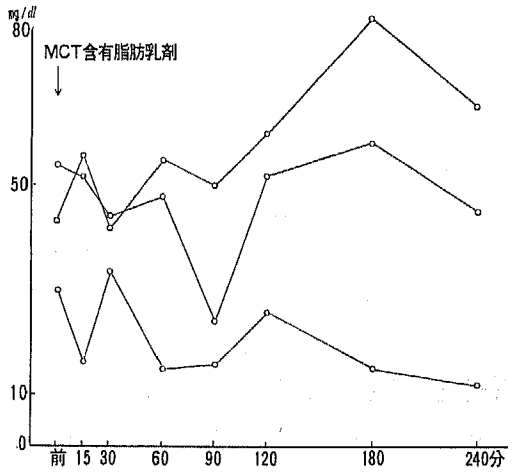


図25. MCT含有脂肪乳剤投与と門脈血
Triglyceride 濃度 (イヌ)

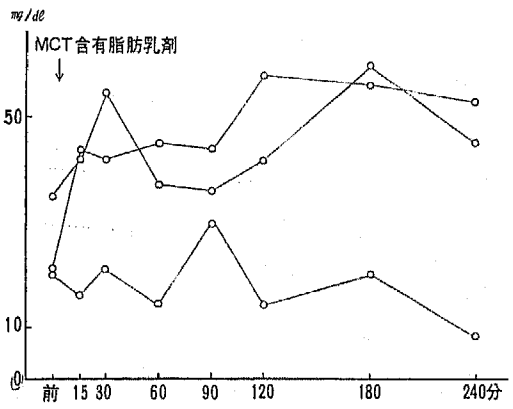


図26. MCT含有脂肪乳剤投与と末梢静脈血
Triglyceride 濃度 (イヌ)

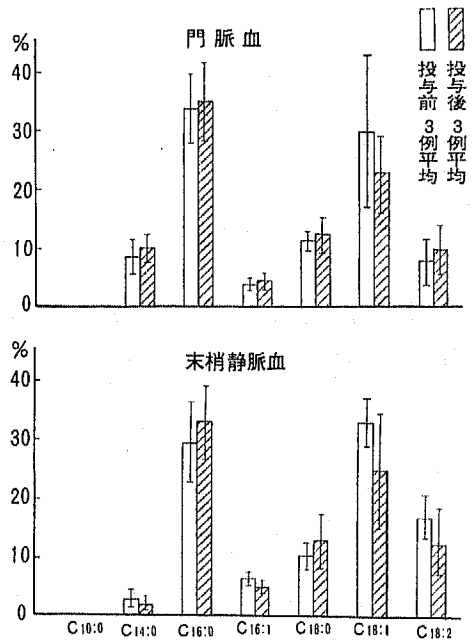


図27. MCT 含有脂肪乳剤投与前後の NEFA
脂酸構成比 (イヌ 3頭)

成比の変動は同じ傾向を示し，しかも門脈血，末梢静脈血のいずれにおいても中鎖脂酸は認められなかった (図27)。

v) n-カプリン酸およびステアリン酸経腸的投与と門脈血，末梢静脈血 NEFA ならびに Triglyceride 濃度，NEFA 脂酸構成比の変化 (イヌ)

a) n-カプリン酸経腸的投与

加温融解後，卵黄と水とを加えて乳濁液とした

n-カプリン酸体重 kg 当り 1g を腸管内に注入すると，NEFA 濃度は門脈血，末梢静脈血のいずれにおいても15分ごろから増加するが（図28，図29），門脈血中の Triglyceride 濃度はむしろ減少し（図30），末梢静脈血中の濃度もほとんど変化しなかった（図31）。また脂酸構成比に関しては，門脈血中の脂酸画分中，カプリン酸（$C_{10:0}$）の増加が認められたのに対して，末梢静脈血には n-カプリン酸投与後も（$C_{10:0}$）は認められなかった（図32）。

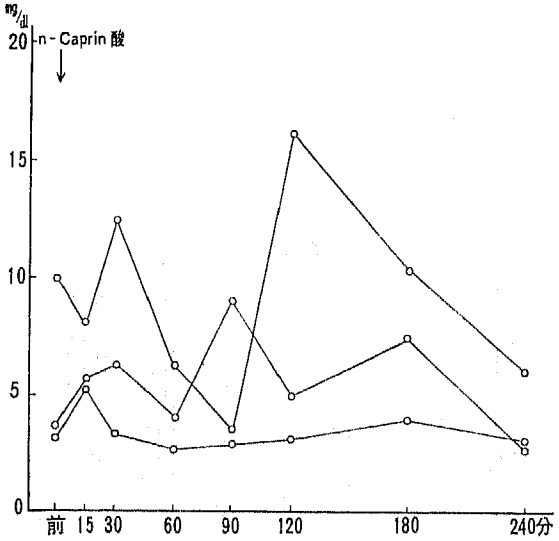


図28.　n-Caprin 酸投与と門脈血 NEFA 濃度（イ　ヌ）

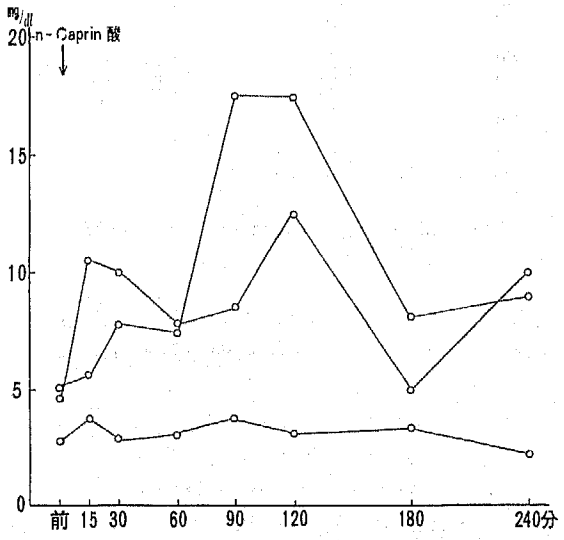


図29.　n-Caprin 酸投与と末梢静脈血 NEFA 濃度（イヌ）

b）ステアリン酸経腸的投与

加温融解後，卵黄と水とを加えて乳濁液としたステアリン酸体重 kg 当り 1g を腸管内に注入すると，末梢静脈血中 NEFA の濃度は短時間内に増加しているのに対し，門脈血中の NEFA 濃度は増加を示さなかった（図33，図34）。末梢静脈血中の Triglyceride 濃度は，NEFA 濃度と同様，門脈血にくらべて投与後短時間内の増加が顕著であった（図35，図36）。なお脂酸構成比に関しては，門脈血，末梢静脈血のいずれにおいても，ステアリン酸（$C_{18:0}$）の画分の増加は認められなかった（図37）。

vi）小腸広範囲切除犬における MCT 含有脂肪乳剤投与実験

小腸広範囲切除を行なったイヌに水に溶かした

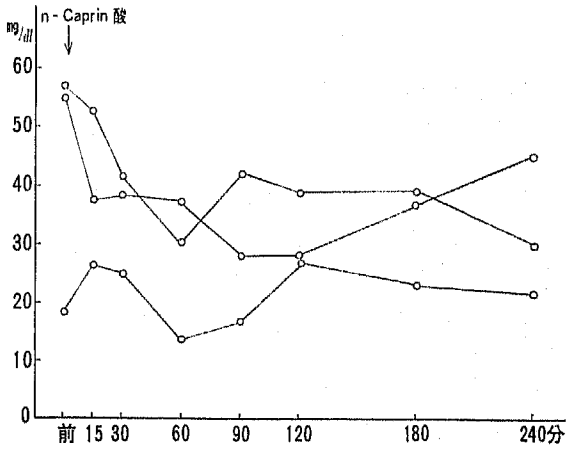


図30.　n-Caprin 酸投与と門脈血 Triglyceride 濃度（イヌ）

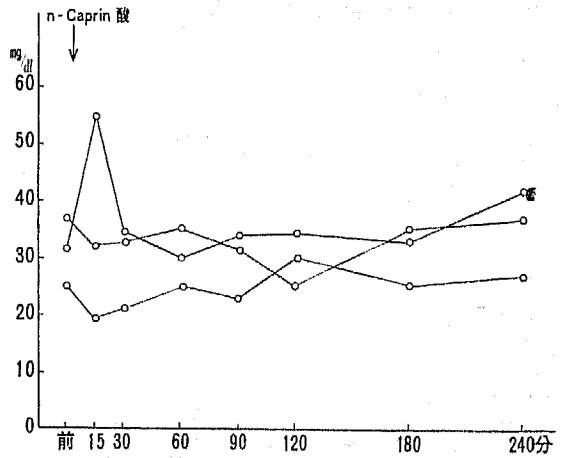


図31.　n-Caprin 酸投与と末梢静脈血 Triglyceride 濃度（イヌ）

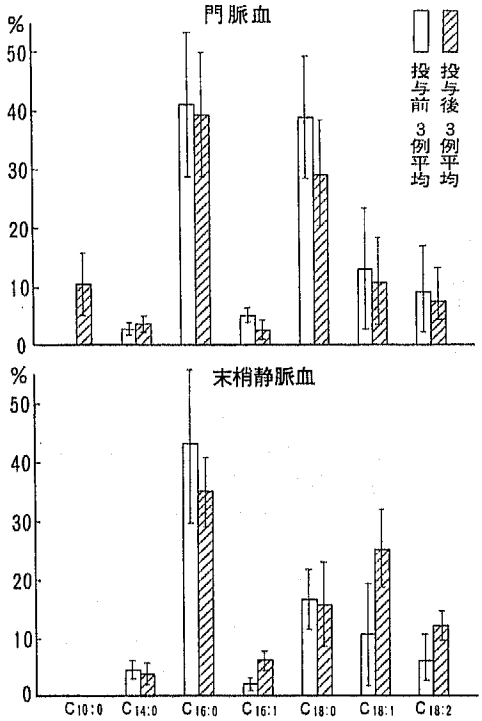


図32. n-Caprin 酸投与と血中 NEFA 脂酸構成比（イヌ 3頭）

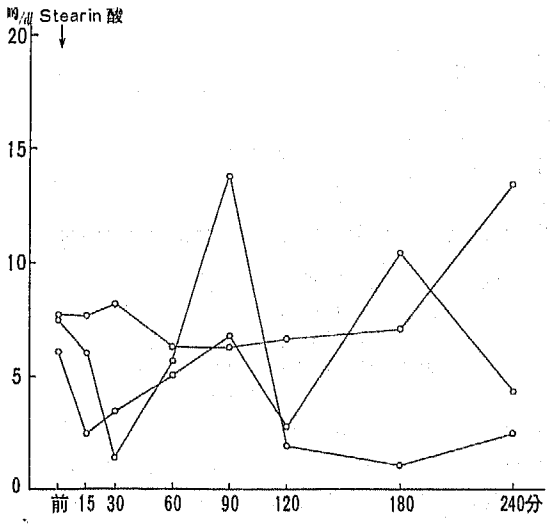


図33. Stearin 酸投与と門脈血 NEFA 濃度（イ ヌ）

MCT 含有脂肪乳剤 20g を腸管内に注入すると，小腸口側½切除犬においては，末梢静脈血中の NEFA 濃度は投与後ほとんど変化を示さなかったのに対して，門脈血中の NEFA 濃度は脂肪乳剤投与60分後に一過

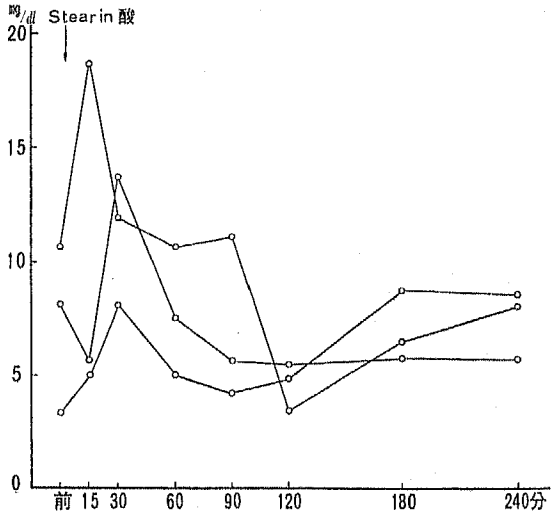


図34. Stearin 酸投与と末梢静脈血 NEFA 濃度（イ ヌ）

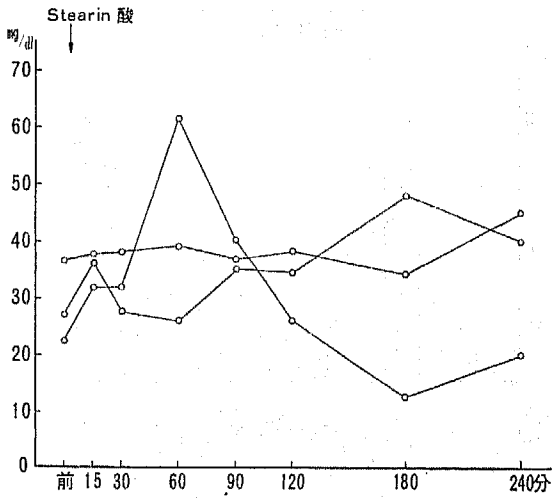


図35. Stearin 酸投与と門脈血 Triglyceride 濃度（イヌ）

性の増加を示した（図38）。門脈血，末梢静脈血中の Triglyceride 濃度はいずれも短時間内に増加し以後同様の経過を示した（図38）。

一方，小腸肛門側切除犬においては，門脈血中の NEFA 濃度の増加が投与後30分で最高値を示したのに対して，末梢静脈血においては全経過を通じてむしろ減少した（図39）。Triglyceride 濃度は門脈血，末梢静脈血のいずれにおいても同じ消長を示した（図39）。

次に小腸切除犬と非切除犬について，MCT 含有脂肪乳剤投与前の脂酸構成比を調べてみると図40に示す

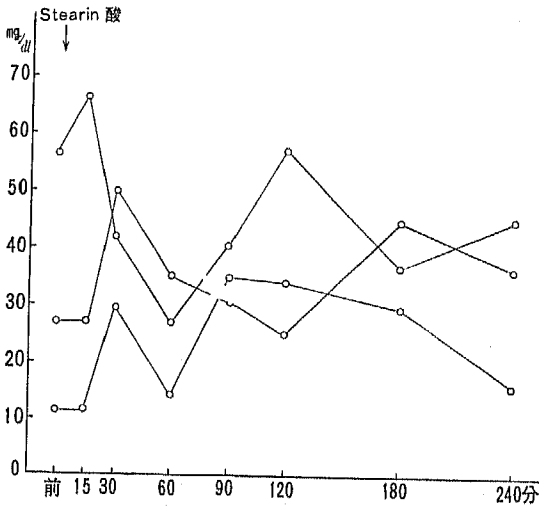


図36. Stearin 酸投与と末梢静脈血 Triglyceride 濃度（イヌ）

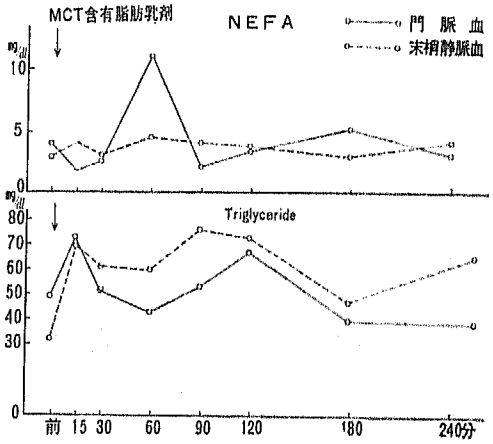


図38. 小腸広範切除犬における門脈血，末梢静脈血の NEFA，Triglyceride 濃度（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与，口側½切除犬，術後2カ月）

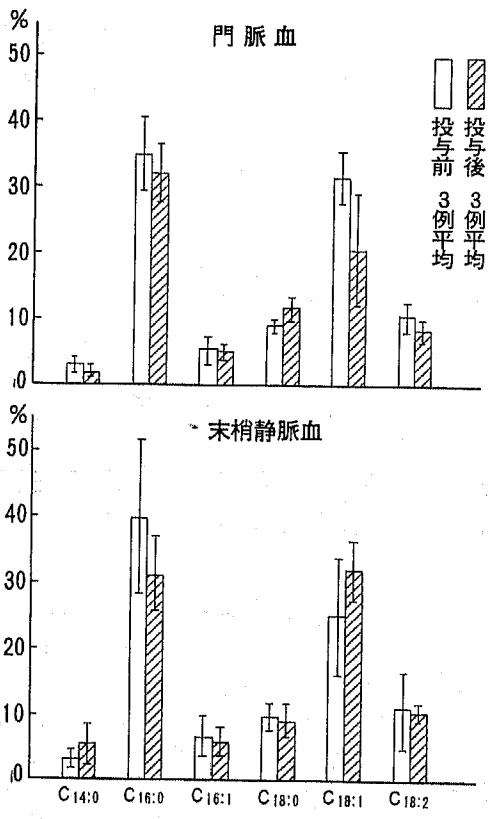


図37. Stearin 酸投与と血中 NEFA 脂酸構成比（イヌ 3頭）

ように，口側½切除犬においては，門脈血のオレイン酸（$C_{18:1}$），ミリスチン酸（$C_{14:0}$）および末梢静脈血

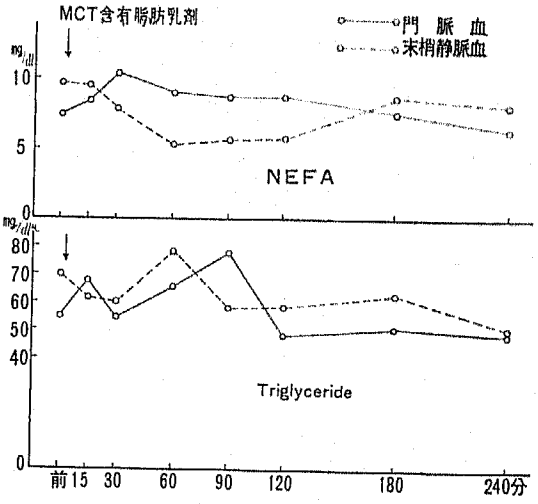


図39. 小腸広範切除犬における門脈血，末梢静脈血の NEFA，Triglyceride 濃度（MCT含有脂肪乳剤経腸的投与，肛門側½切除犬，術後2カ月）

のパルミトオレイン酸（$C_{16:1}$），オレイン酸（$C_{18:1}$）の画分が非切除犬のそれにくらべていずれも減少し，肛門側½切除犬では，門脈血中のパルミチン酸（$C_{16:0}$）およびステアリン酸（$C_{18:0}$）の画分の減少と，末梢静脈血中のパルミチン酸（$C_{16:0}$）の画分の増加が認められた。また MCT 含有脂肪乳剤投与後の脂酸画分の変動は口側½切除犬においては門脈血，末梢静脈血いずれにおいてもほぼ同じ変動を示し（図41），肛門側½切除犬でもパルミチン酸（$C_{16:0}$）画分の変化以外には，門脈血と末梢静脈血との間に構成比の変化に差が

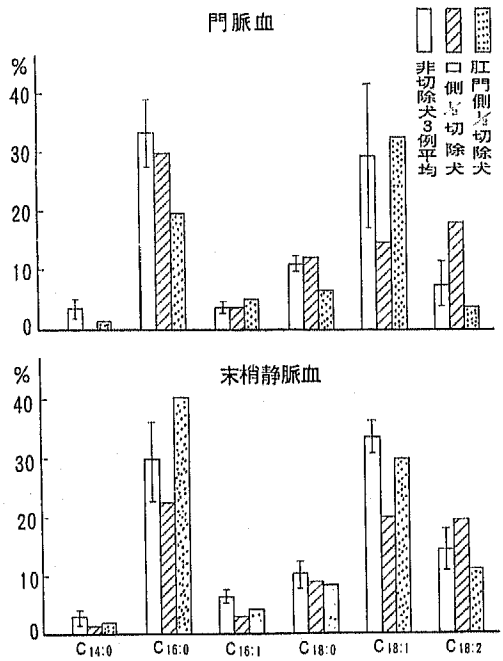


図40. 小腸広範切除犬における NEFA 脂酸構成比

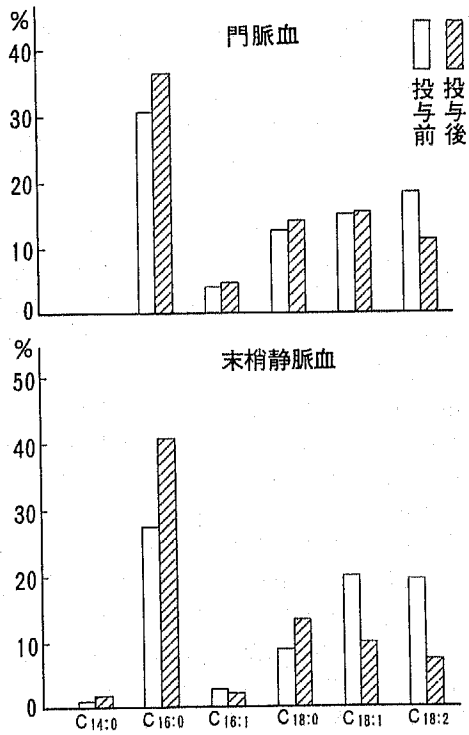


図41. 小腸広範切除犬における門脈血，末梢静脈血の NEFA 脂酸構成比
(MCT含有脂肪乳剤経腸的投与，口側½切除犬，術後2カ月)

認められなかった (図42)。しかし非切除犬の MCT 含有脂肪乳剤投与後の脂酸画分とくらべると，小腸切除犬に MCT 含有脂肪乳剤を投与した場合には，パルミチン酸 ($C_{16:0}$)，オレイン酸 ($C_{18:1}$) の画分の変化が著しかった。

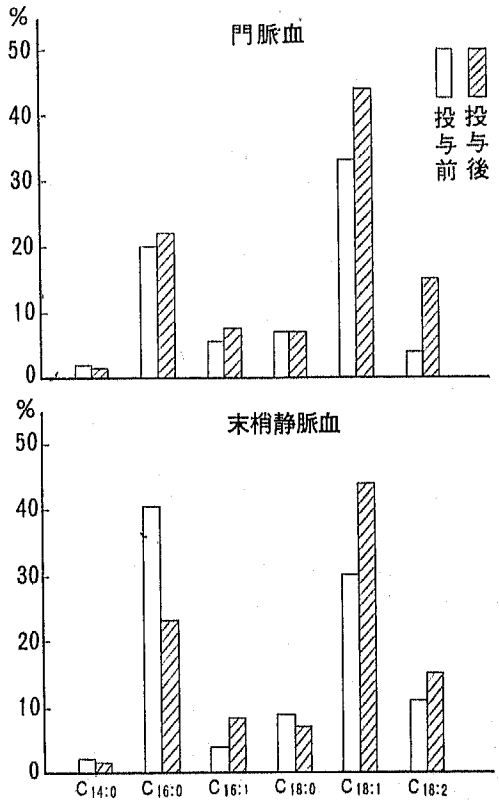


図42. 小腸広範切除犬における門脈血，末梢静脈血の NEFA 脂酸構成比
(MCT含有脂肪乳剤経腸的投与，肛門側½切除犬，術後2カ月)

V. 考　按

放射性同位元素の医学分野における応用が普及されるのにしたがって，胃切除など，消化管手術後における脂質の消化吸収試験法として種々の ^{131}I 標識脂肪が用いられるようになり，これらに関する報告は枚挙にいとまがない程で[3)5)9)33)-39)]，その中で一般的に用いられているものは ^{131}I トリオレイン，^{131}I オレイン酸などであり，血中放射能活性の消長あるいは糞中排泄率から胃切除後の脂質に与える影響が検討されてきた[5)9)33)34)37)38)]。^{131}I トリオレイン経口摂取後の血中放射能活性は健康者では4～6時間前後に最高値を示すものが多いが[40)41)]，最高血中濃度については，報告者

によってあげられている数値が10～20%[27]，14±4%[42]，13.3±3.4%[43]というようにかなり開きがあり，糞中排泄率についても正常域が2.6±1.7%[43]，0～1.4%[6]，0.2～1.0%[44]，4%以下[45]というように，報告者によってかなり異なっている。著者の行なった方法は増田ら[27]の方法に準じているので，2.0%以下を正常，2.1～4.0%を境限界，4.1%以上を異常とした増田ら[27]の見解にしたがい，一応4%以下を正常値として判定した。なおこのように最高血中放射能活性あるいは糞中排泄率の正常域が報告者によって差が認められる理由は，試験食摂取前後の食餌，ルゴール液投与による甲状腺ブロックの有無あるいはルゴール液の投与量，キャリアー使用の有無，カプセル法とエムルジョン法の差，採便期間，測定装置などによって当然若干の差は出てくると考えられる[27]。

著者はできるだけ容易に試験食を経口摂取できるように，cold meal としてオリーブ油にブドウ糖を混じて与えた。

さて，このような方法で^{131}I トリオレイン試験を行なった結果，胃の病変がきわめて軽く，胃切開術で終ったような症例では，最高血中放射能活性が10%を越えるものが多かった。

ところが胃全摘を受けた症例について^{131}I トリオレイン経口摂取後の血中放射能曲線を調べてみると，術前の成績では血中放射能活性のピークは4時間前後にあるが，ピーク時間が6時間以後に遅れているものも含まれているし，さらに最高値が5～6%前後に過ぎない。この理由としては，消化吸収能の低下というよりは噴門，幽門部などの通過障害のために^{131}I トリオレインの腸管内移動が遅いことがあげられよう。

さて，術後1カ月目においては，多くの症例が^{131}I トリオレイン摂取後4時間目に最高値に達し，その最高濃度も10%を越えるものが多いが，術後3カ月以上経過した症例では，最高血中放射能が10%を越えるものがなくなり，さらに2時間目ですでに最高値に達する症例が認められ，この時期に行なった糞中排泄率をみても明らかに異常値を示すものが多く，腸管への移行が術前にくらべて，はるかに速くなっているのにかゝわらず，このような成績を示すことは胃全摘術が脂質の消化吸収に与える影響の大きいことを推定させる。このような胃全摘後における脂質の消化吸収機能については，すでに中神[36]，友田[3]らが^{131}I 標識脂肪を用いて詳細に報告している。すなわち中神[36]は^{131}I 植物油を用いて胃全摘後1日目ないし7日目までの血中放射能を検討し，正常者においては試験食摂取後4時間目に最高血中濃度に達し，その値が316*cpm/g* であるのに対し，胃全摘後1日ないし5日目では血中放射能平均108*cpm/g*，術後7日目では137*cpm/g* と低い値を示し，また血中放射能活性が最高値に達する時間は3時間目と早くなっている。また術後長期経過した症例においても，術後早期にくらべて，^{131}I 標識脂肪摂取後血中放射能はかなり高くなっているが，健康者にくらべてみると，なおその値は低く，また最高値に到達する時間も術後早期と同様3時間前後である。一方友田[3]は^{131}I オリーブ油を用いて胃全摘後8年以上を経過した症例における血中吸収率を検討し，血中放射能の最高値は健康者のそれとかなり近い値を示しているにもかゝわらず，最高値に到達する時間は健康者が4時間前後であるのに対し，胃全摘例では，3時間目にすでに最高値に達したと述べ，血中放射能曲線上，放射能活性それ自体よりも，放射能活性の時間的変化，すなわち曲線の形に意義があることを強調している。また胃全摘例を行なった場合，その吻合方法によっても脂質の消化吸収に与える影響は若干異なるようであり，中山[46]は食道空腸吻合よりも食道十二指腸吻合が脂質の消化吸収面においてすぐれていることを述べ，また友田[3]によれば脂肪の吸収にとってもっとも優れている吻合法として，いわゆる友田式の吻合法をあげ，その理由として食餌が十二指腸を通過し，かつ代償胃としての機能が発揮されているため，食物が急速に腸管内に移行せず，食物の通過が消化液分泌に先行するような時間的ずれを予防することができ，さらに食物が十二指腸液とよく混和するためであろうと推論している。

一方，胃部分切除をうけた症例では，Billroth Ⅰ法，Billroth Ⅱ法のいずれをとわず，術後3カ月以上経過した場合の^{131}I トリオレイン糞中排泄率はすべて正常範囲であり，前述した胃全摘術における異常な糞中排泄率とは明らかな差異を示している。ところが試験食摂取後の血中放射能曲線においては，Billroth Ⅰ法による症例では術後1カ月目でも3カ月目でも大体正常パターンを示しているのに対して，Billroth Ⅱ法による症例では術後および3カ月以上を経過した例でも，血中放射能の最高値は低く，胃切開例における術後の曲線にくらべて，ゆるやかな消長を示している。

このように胃部分切除について，Billroth Ⅰ法とBillroth Ⅱ法との間で脂肪の吸収に与える影響を検討したこれまでの報告[2][4]-[7][9]でも，Billroth Ⅱ法の場合脂肪の消化吸収障害が指摘されている。たとえばShingleton ら[5]はBillroth Ⅰ法の症例9例と，Billroth Ⅱ法で胃切除をうけ，術後1～5年経過した50例について^{131}I トリオレインによる消化吸収能を比較して

おり，Billroth Ⅰ法による症例では血中放射能曲線，糞中排泄率のいずれも，対照例にくらべて，ほとんど変化していないか，あるいは軽度の変化を示すのにすぎないのに対して，Billroth Ⅱ法による50例のうち，23例が血中放射能曲線において，また26例が糞中排泄率において異常値を示していることを指摘しているし，またRuffin ら[9]によれば胃潰瘍のためBillroth Ⅰ法による胃切除を受けた症例13例中6例が中等度の脂肪吸収障害を示してはいたが，残りの7例はすべて正常の吸収率であったのに対し，Billroth Ⅱ法による162例のうち，29％の症例において中等度の吸収障害が，また30％において高度な吸収障害が認められている。

以上のように^{131}Iトリオレインを用い，血中放射能曲線あるいは糞中排泄率を中心として胃切除後の比較的長期にわたり，経時的に脂質の消化吸収に与える影響を検討してきたが，普通摂取されている食事内容とはかなり異なった試験食を使用しているため，日常の食生活に用いられる脂肪を摂取した場合，胃切除をうけた患者においては脂肪の消化吸収にどのような影響を与えるかについて，バターを経口摂取させ，末梢血中のTriglyceride濃度の変化を示標として検討した。この目的で使用したバターの大部分はTriglycerideとして構成されており，経口摂取された場合，胃内で部分的に乳化され，ついで十二指腸に送り出されると，胆汁と混り，乳化は促進されて，膵液中のリパーゼにより水解をうけ，遊離脂酸とβ-Monoglycerideを生ずる。そして腸管壁から吸収された脂肪の大部分は腸粘膜で脂肪（Triglyceride）に再合成され，Chylomicronとなって，リンパ管へ入り，胸管リンパを介して血中に移行する[47]。したがってTriglycerideは遊離脂酸と同様，輸送型の脂質であり，もし腸管に消化吸収機能の異常があれば，当然血中に現れるTriglycerideにも変化が起ることが考えられる。しかし試験食として与えられるバターの量については検討を必要とする点がある。たとえば川出[28]は成人に対してバター30gを投与すると，約3時間後に血清Triglycerideは最高値に達し，しかも投与前の2倍以上に達する例があると述べているし，血清混濁度によるバター負荷試験においても，バターは0.5g/体重kgが使用されており[34]，松見[92]は食餌性脂血症について，バター投与量が少なければ，血中脂質の上昇も軽度で，持続も短かく，不明確であると述べている。しかし井口ら[48]のように胃全摘患者に30gのバターを投与した結果，下痢の発生を起した症例が多く認められたことも参考にして，著者は投与量としては一応0.5g/体重kgが妥当であろうと考えた。バター負荷後血清Triglycerideの変動を検討した報告としては，共同研究者の栗林[49]が幼若犬の小腸広範囲切除およびBlind loop作成群で，また山田ら[50]の先天性腸管異常の術後の症例などで行なわれたものがあげられる。

著者の成績によれば，小範囲の小腸切除例においては術後2週前後には負荷後血清Triglycerideの増加はあまり顕著ではないが，術後1カ月あるいは3カ月以上経過すると，健康成人における成績と同様な増加を示しているのに対し，胃全摘例には術後3カ月以上経過しても，バター摂取後血清Triglycerideが全く増加しないばかりか，逆に減少している症例が少からず含まれている。このことは^{131}Iトリオレイン血中放射能曲線あるいは糞中排泄率で異常を示す症例が多いことゝ軌を一つにしている所見である。

またBillroth Ⅱ法胃切除例においてはバター摂取後に血清Triglycerideが健康成人と同様な増加を示す症例もある一方，術後2～3週および1カ月目でバター摂取後全く増加の傾向を示さず，むしろ減少する症例も一部に含まれているし，術後1カ月目の検査でバター摂取後，健康成人と同様な増加を示しているにもかゝわらず，術後3カ月以上経過した時期の検査で，^{131}Iトリオレイン試験で血中放射能曲線が異常に低いとともに，バター摂取後血清Triglycerideも増加しない症例がある。たゞこの症例においてはこの検査が一過性の下痢を起していた時期にあたっており，そのためにバターの消化吸収が障害されていたものと考えられるが，Billroth Ⅱ法などの場合には脂肪の消化吸収面でかなり不安定な状態にさらされているものがあることは事実であろう。

Kablerら[51]は胃腸疾患の症例で吸収不良症を呈した患者と，全く愁訴のない患者の両群にバター0.5g/体重kgを経口摂取させ，摂取5時間後の血清混濁度を測定しているが，吸収不良症を呈した症例では明らかに血清のoptical dencityは低く，甲状腺中毒症あるいは肝疾患を伴わない症例では，バター負荷試験法は吸収不良症に対するスクリーニングテストとして有用だと述べているし，Gardner[52]は熱帯性スプルーの患者に30gのバターを負荷した場合，対照例にくらべて血清Chylomicronは明らかに低いことを報告している。このようにバター負荷後血清混濁度の測定によっても消化吸収機能を判定することは可能であり，さらにTriglycerideを測定すれば，一層吸収を正確に把握することができ[53]，著者の行なったバター経口摂取に伴なう血清Triglyceride濃度の消長と^{131}Iトリ

オレイン消化吸収試験の成績と合せ考えても，バター負荷試験法は消化管切除後の脂肪の消化吸収試験法として有用な一法と考えたい。

さて ^{131}I トリオレイン血中放射能曲線，糞中排泄率およびバター摂取後の血清 Triglyceride の消長からみて，胃全摘例において脂質の消化吸収面に消化管切除の影響がもっとも強くあらわれていることは一応うなずけるにしても，胃部分切除例でBillroth Ⅱ法の症例の中に，少くとも3カ月というかなり長期間経過した後に，^{131}I トリオレイン糞中排泄率では正常の値を示しているのにもかゝわらず，^{131}I トリオレイン血中放射能曲線あるいはバター摂取後の血清Triglyceride消長の面で，胃切開に終った良性疾患例あるいは健康成人にくらべて明らかに異常な値を示し，むしろ胃全摘例に近い症例が認められることは，胃部分切除の場合には胃全摘例がひき起すほど悪影響がないとしても，消化吸収能面でゆとりがなく，バランスをくずしやすい状態にあるものと一応考えねばなるまい。

さて胃切除後における脂肪の消化吸収障害の成因については種々の説があり，残胃が小さいこと[59]，胃の食物保有能力が低下しているため食糜の胃からの排出の早いこと[54]，胆汁・膵液の分泌低下と，食糜と消化液との混和が不十分なこと[4)33)]，腸内細菌叢の異常[55]，空腸粘膜の異常[56)-58)]などがあげられているが，Shingletonら[5)]はこれら種々の要因を，1) カロリー摂取の不足の原因，2) 吸収機能障害の原因，3) 消化機能障害による原因に大別し，さらに1) の原因として，a) 不十分な胃の食物保有力，b) ダンピング症候群に認められるような消化障害症状をおそれて，摂取量を意識して減少させていること，2) の原因として，a) 腸蠕動の亢進，b) 胆汁と食糜との混和が不十分なこと，3) の原因として，a) 胃からの急速排出，b) Billroth Ⅱ法においては，食餌が十二指腸を通過しないために惹きおこされた膵液の分泌低下と，膵液・胆汁と食糜との不十分な混和などをあげているが，いずれの原因にしろ，これらの原因が単独に働くためでなく，種々組み合わさって，脂質の消化吸収機能に影響を与えているものと思われる。

胃切除を行なう場合，術後の消化吸収機能に与える影響をできるだけ少なくするために，胃の切除範囲，吻合法などに対して十分な考慮がはらわれたとしても，なおかつその悪影響から全く免れ得ないとするならば，当然術後の脂質補給法を改善する必要があろう。また術後の消化吸収動態をより直接的な方法で知っておく必要もあろう。

最近，中鎖脂肪乳剤が消化管切除後の脂質消化吸収障害あるいは脂質代謝異常に対する治療目的に用いられ，その有用性が報告されている[14)-23)]。中鎖脂肪（MCT）はカプリール酸あるいはカプリン酸など炭素数8ないし10個を主体とした Triglyceride であり，その化学的特長は長鎖脂酸（L.C.F）あるいは長鎖脂肪（L.C.T）からなりたっている Triglyceride と比較して，一般に融点が低く，易揮発性であり，溶媒に対する溶解性が高く，とくに MCT は LCT にくらべて水との混合性がより高いなどの特長をもち[60)]，その熱量は 1g 当り 8.0～8.4 Cal[61)62)] と言われている。さて MCT が臨床上重視されている理由は，その腸管における消化吸収機構と腸管からの輸送径路に関して LCT と異なった態度を示す点にある[60)]。すなわち MCT は，LCT に比較して，膵リパーゼによる腸管内の水解が早く，かつ容易であり[62)-64)]，水解過程を経なくても，そのまゝ腸管内に移行し，粘膜内の Mucosal lipase によって水解される可能性のあること[65)66)]，MCT の粘膜内での代謝についても再エステル化の過程をうけることなく，遊離脂酸（NEFA）の形で門脈血中へ移行し，Chylomicron を形成する率も少ないこと[66)-72)]，MCT の吸収は腸粘膜における蛋白合成阻害の影響を比較的うけ難いこと，中鎖脂酸（MCF）は大腸からも吸収される可能性のあること[73)74)]などである。このような MCT がもつ特性からみて，MCT 含有脂肪乳剤を経腸的に投与した場合，その吸収動態を検討するにあたって，単に末梢静脈血のみでなく，門脈血の脂質分画，あるいはその脂酸構成について検討しておく必要がある。

MCT 含有脂肪乳剤を経腸的に投与した著者の成績では，門脈血中の NEFA 濃度と末梢静脈血中のそれとの間で異なったパターンが示された。すなわち，臨床例，動物実験例ともに，門脈血中の NEFA 濃度が経腸的投与後短時間内に増加するのに対して，末梢静脈血では投与後短時間内には増加せず，減少を示す例さえ認められた。そこで著者は経腸的脂肪乳剤投与後に門脈血中に増加した NEFA がどのような脂酸構成を示すか知るため，末梢静脈血の NEFA とともにその脂酸構成を分析したが，末梢静脈血においてはもちろん，門脈血においても中鎖脂酸の画分が認められなかった。従来多くの報告者[70)-72)]によって認められているように，この市販されている脂肪乳剤のなかに含まれている MCT は NEFA として門脈血へ輸送される可能性が強いのにもかゝわらず，著者の成績では門脈血 NEFA に中鎖脂酸が認められなかった理由は，飯田[60)]，Greenberger[67)]，Leeら[75)]によって述べられているように，MCT は条件によっては Triglyceride

画分にとりこまれる可能性があるということを考慮しなければならない。すなわち前述した報告者によれば，MCT が LCT と同時に投与されたような場合には，遊離の MCF は吸収途上の LCF や，長鎖 Monoglyceride とともに，Triglyceride に組み込まれていく可能性があり，その場合には輸送径路も門脈系よりもむしろリンパ系が主体となる可能性があると考えられている。また大量に MCT を投与した場合には，血清 Triglyceride も軽度ながら増加するが，血清中の NEFA および皮下脂肪の脂酸分析では，MCT 投与によってパルミチン酸以下の脂酸がわずかしか増加しない事実から考えて，中鎖脂酸は C_2-fragments に分解されてパルミチン酸，パルミトオレイン酸，オレイン酸などの合成に使われるのであろうと推論している報告もあり[10]，宍倉ら[76]は食道癌患者に術前は経口または胃瘻から，術後は空腸瘻から MCT を投与して，経時的に血中脂酸量を定量するとともに，脂酸の各画分の変化を検討した結果，血中の総脂酸量は，術前，術後のいずれの時期にも MCT 投与前後で変化せず，また血中にも中鎖脂酸が認められず，その他の長鎖脂酸の各画分にも変化を認めなかったと報告している。これらの報告はいずれも末梢血から検討したものであり，門脈血の総脂酸，中性脂肪脂酸あるいは NEFA については述べられていないが，MCT 脂肪乳剤を投与する場合には，そのほかに MCT の投与量，含有量についても考慮する必要がある。著者は本研究で使用した MCT 含有脂肪乳剤を改めて分析したところ，中鎖脂酸の画分は予想外に少なく，カプリール酸の占める比率は10%前後であり，そのほかはパルミチン酸（約30%），パルミトオレイン酸（約 5%），ステアリン酸（約10%），オレイン酸（約27%）およびリノール酸（約12%）であり，長鎖脂酸の占める比率が多かった。すなわち著者の検討においては，投与量が少なすぎたうらみがあるほかに，MCT 含有脂肪乳剤を使用して吸収動態をみる上で困難な問題として MCT の抽出法があげられる。

一般に MCT は水との親和性が強く，かつ易揮発性であり，化学的分析に関する操作の過程で回収率が不良なことがおこりやすく，抽出法に関してもまだ確立された方法がなく，しかも臨床例においては中鎖脂酸と同時に長鎖脂酸を含んだ試料を検出する必要があるため，一層困難な問題が含まれてくる[60]。

著者はイヌを用いて，n-カプリン酸を経腸的に投与し，門脈血および末梢静脈血中の脂質の変動について検討したが，門脈血中の NEFA 中にのみカプリン酸の画分の出現を認めた。このことは中鎖脂酸だけを単独に投与した場合には，門脈系に短時間内に吸収され，肝で利用されていることが考えられる。この点に関連して中島ら[77]は胃潰瘍，胃癌，胆石症などの症例に術中カプリル酸 Triglyceride を小腸内に与え，経時的に肝生検を行なった結果，投与後15分で肝細胞内に著明な脂肪小滴を認めたことを報告しているし，肝にとりこまれた中鎖脂酸は，飯田[60]，Kuoら[19]の報告によれば急速に酸化され，エネルギー源として利用される。

次に，ステアリン酸を単独にイヌに与えた場合，NEFA および Triglyceride 濃度はいずれも投与後30分経過すると，末梢静脈血中に増加している。しかし NEFA の脂酸構成比について検討してみると，門脈血，末梢静脈血のいずれにおいてもステアリン酸の画分は投与後増加していない。このことは投与されたステアリン酸が腸管内でエステル化をうけ，Triglyceride としてリンパ系に吸収されていることを推定させる。一方中鎖脂酸にくらべて，長鎖脂酸は腸管内における移行が遅く，そのため粘膜中に残存する量が多い。そこで長鎖脂酸投与後短時間内に末梢静脈血中に現れる長鎖脂酸はむしろ内因性のものであり，末梢静脈血中の長鎖脂酸が増加している時期よりはるかに遅れて，実際に吸収された長鎖脂酸がリンパ中に認められたという報告[78]もあり，MCT を投与した場合の門脈血，末梢静脈血に含まれた Triglyceride の脂酸構成とともにステアリン酸投与後の Triglyceride の脂酸構成についても今後なお一層の検討が必要であろう。

なお内因性脂酸については吉川ら[79]が詳細に検討しているが，リンパの Chylomicron，乳糜尿などの脂酸構成は，投与された食餌の脂酸構成と類似しているという報告[80)-82)]と異っているという報告[79)82)83)]とがあり，何故体液と食餌内の脂酸構成が異っているか，その理由としては内因性の脂酸によって量的に修飾されることが述べられているが，いずれにしてもまだ明確な結論は得られていない[79]。

次に同一症例で検討された胃切除の術中と胃切除 (Billroth Ⅰ法) 後1週目に脂肪乳剤が経腸的に与えられた際に認められる門脈血および末梢静脈血の脂質の変動について検討してみよう。

門脈血中の NEFA 濃度は術中，術後いずれの時期においても脂肪乳剤投与後短時間内に増加を示すが，その増加出現の時期は術中の方がより早く，しかもより顕著である。その理由としては，術中には脂肪乳剤を直接十二指腸内に注入したのに対して術後には経口的に与えられており，このような MCT 含有脂肪乳剤の投与法の差と考えたい。NEFA 脂酸構成比につい

て術中と術後でどのような変化を示すか，まず術中と術後1週目の2つの時期でMCT含有脂肪乳剤を投与されない場合について検討してみると，門脈血，末梢静脈血のいずれにおいても同じような脂酸構成比の変動を示している。すなわち術後ではオレイン酸，リノール酸の画分が増加しているのに対して，パルミチン酸，ステアリン酸の画分が減少している。重松[84]は胃癌，乳癌などで手術を受けた症例について，術前，術後の血漿総脂酸ならびに中性脂肪の脂酸構成の変動を検討し，術後1週目には血漿総脂酸中，オレイン酸，アラキドン酸の絶対量が減少していることを述べているが，脂酸構成比では，総脂酸，中性脂肪脂酸のいずれも術前値と明らかな差が認められていないし，また武川[85]も十二指腸潰瘍胃癌などの症例について手術当日と術後の血漿脂酸構成比を検討し，胃・十二指腸潰瘍例では第3病日にパルミチン酸の著しい増加とリノール酸，アラキドン酸の減少が認められているが，術後3週目には各脂酸とも術前値にもどったことを報告している。

これらの報告ではNEFAの脂酸構成比については触れられていないので，著者の成績と一律に論ずるわけにはいかないが，胃切除が脂酸構成比に与える影響は術後2週前後までであろうと考えられる。

一方MCT含有脂肪乳剤が与えられた場合には，門脈血と末梢静脈血との間でかなり異った態度が示されている。すなわち門脈血では術中，術後とも各脂酸の画分の増減はほぼ同様であるのに対し，末梢静脈血では術後の脂酸画分の変動にくらべて，術中の変動はより顕著であり，ことにパルミチン酸とオレイン酸において，その傾向が著しい。このことは，術中において肝，組織などの脂質代謝がかなり活潑に行なわれていることを示唆している。

次に脂質の主要吸収部位であると考えられている小腸を広範囲に切除した場合に，門脈血および末梢静脈血中の脂質にどのような影響を与えているかを検討するため，成犬を用いて，それぞれ口側，肛門側½の小腸広範囲切除を行ない，術後2カ月目に経腸的にMCT含有脂肪乳剤を与え，門脈血および末梢静脈血の変動を検討した。その結果，NEFA濃度は，門脈血，末梢静脈血のいずれにおいても，また口側，肛門側小腸切除例ともに，非切除犬との間に有意の差を示さなかった。一方，切除犬と非切除犬において，MCT含有脂肪乳剤を投与する前のNEFA脂酸構成比についてみると，口側½切除犬では，門脈血NEFAのオレイン酸およびミリスチン酸，末梢静脈血NEFAのパルミトオレイン酸ならびにオレイン酸の画分はいずれも減少し，肛門側切除犬では，門脈血NEFAのパルミチン酸，ステアリン酸の画分の減少と末梢静脈血NEFAのパルミチン酸の画分の増加が認められる。またMCT含有脂肪乳剤投与後では，口側ならびに肛門側切除犬ともに，門脈血NEFAの脂酸構成比は変化の程度が強く，とくにパルミチン酸，オレイン酸の画分の変化が顕著である。このことは非切除犬にくらべて，小腸広範囲切除犬では，術中の肝，組織などの脂質代謝がより活潑に行なわれていることを推定させる。一般に，脂質の吸収に関しては，その大部分は空腸で吸収されるが[86]，大量の脂質を摂取した場合には回腸で吸収される量が多いという見解[87]と，摂取量に関係なく回腸が主な吸収部位であるという説があり[88]，さらに，小腸上部と下部とでは吸収能に差はないとする報告もある[89]。また実験的に小腸広範囲切除を行なった報告でもいろいろな成績，見解があげられているが[90]，実際には口側，肛門側切除犬の間には著しい差はないようである[91]。著者の得た成績でも，NEFAあるいはTriglyceride濃度については，門脈血，末梢静脈血のいずれについてみても非切除犬と切除犬の間で，また口側切除犬と肛門側切除犬との間で有意の差はみられなかった。しかしNEFA脂酸構成比について検討した場合，非切除犬と切除犬ではかなり異ったパターンを示しているし，一方口側切除犬と肛門側切除犬の間にも若干の差が認められる。このことから，小腸広範囲切除が行なわれた場合，少なくとも術後2カ月ぐらい経過すれば，単に脂質の消化吸収だけに限っていえば手術の影響からかなり改善されているといえるが，脂質の代謝面まで検討した場合，小腸広範囲切除の影響は必ずしも小さいとは言えない。しかし小腸広範囲切除後の脂質の代謝動態にまで触れた研究は現在でもきわめて少なく，著者の得た成績についても明確な結論を出すためには，今後一層の検討が必要である。

VI. 結　語

著者は胃切除など消化管切除に伴なった脂質の消化吸収機能に与える影響を検討する目的で，胃切除を受けた症例に，^{131}I トリオレインおよびバターを用いて，胃切除後の脂肪の消化吸収状態を検討し，さらに胃切除あるいは小腸広範囲切除など消化管切除後，各種脂酸を経腸的に投与して，門脈血，末梢静脈血の脂質の変動について検討し，次のような結論を得た。

1. ^{131}I トリオレイン血中放射能曲線ならびに糞中排泄率からみて，胃全摘後の場合には術後長期にわたって，脂肪の消化吸収が障害されているが，Billroth

Ⅱ法による胃切除例の中にも，糞中排泄率が正常域にあるにもかゝわらず，血中放射能曲線が低い，吸収速度の遅い症例がかなり認められる。

2. バター経口摂取後の血清 Triglyceride の変化率から検討した場合，胃切除 (Billroth Ⅱ法) では，胃全摘例にくらべて，術後健康者と同様な Triglyceride の消長を示す症例がある反面，胃全摘例と同じような異常な消長を示す症例も認められ，胃部分切除例で，術後かなり時間を経過しても，脂質の消化吸収機能にある程度の障害を示している症例も含まれている。

3. 臨床例においても，カテーテルを臍静脈を介して肝内門脈枝に挿入し，門脈血を末梢血と平行して採血すれば，腸管における吸収動態を知るために有用である。

4. 著者が使用した MCT 含有脂肪乳剤は投与後比較的短時間内に門脈血 NEFA 濃度を増加させる。しかし門脈血中には中鎖脂酸が認められず，また長鎖脂酸画分に与える影響も少ない。

5. n-カプリン酸のような中鎖脂酸を単独投与した場合，短時間で門脈血中へ出現する。

6. 経腸的に投与されたステアリン酸は末梢静脈血の NEFA および Triglyceride 濃度を増加させるが，NEFA 中のステアリン酸の画分は増加しないことから，Triglyceride として胸管リンパを介して吸収されていることが推定される。

7. 胃切除後1週目では，オレイン酸，リノール酸など不飽和脂酸は門脈血中あるいは末梢静脈血中の NEFA においても増加するが，パルミチン酸，ステアリン酸など飽和脂酸画分は減少する。一方某市販 MCT 含有脂肪乳剤投与後では，門脈血においては術中，術後のいずれにおいても，その NEFA 脂酸構成比は同様な変化を示すが，末梢静脈血では術後にくらべて，術中の画分の変動が顕著で，とくにパルミチン酸，オレイン酸の変化が顕著である。

8. 小腸広範囲切除犬では，某市販 MCT 含有脂肪乳剤投与後，NEFA および Triglyceride 濃度は口側あるいは肛門側小腸切除犬のいずれにおいても非切除犬と同様な変化を示す。しかし NEFA 脂酸構成比の変化は MCT 含有脂肪乳剤投与前，投与後ともに，非切除犬にくらべてより著しい。

稿を終るにあたり，血清脂質の測定に関して，ご教示下さった本学生化学教室藤村，香川両前教授，桜井助教授ほか教室員各位に謝意を表する。

（なお本論文の一部は第65回日本外科学会シンポジウム，第一回日本消化器外科大会および第二回日本消化器外科学会において発表した。）

文　献

1) 中山恒明・他：外科，20：1999，1958.
2) 中山恒明・他：外科，21：99，1959.
3) 友田正信：日外会誌，59：990，1958.
4) 山本隆彦・他：臨外，15：905，1960.
5) Shingleton, W. W et al.: Surgery, 42: 12, 1957.
6) Shingleton, W. W et al.: Ann Surg., 144: 433, 1956.
7) Welbourn, R. B. et al.: Gastroenterology, 23: 441, 1953.
8) Wollaeger, E. E. et al.: Gastroenterology, 144: 25, 1963.
9) Ruffin, J. M. et al.: Gastroenterology, 34: 484, 1958.
10) Wollaeger, E. E et al.: Gastroenterology, 6: 93, 1946.
11) Schwartz, M. K. et al.: Surgery, 40: 671, 1956.
12) Reckers, P. E. et al.: J. Clin. Invest., 22:243, 1943.
13) 日笠頼則・他：外科診療，11：547，1969.
14) Cancio, M. and Menendez-Corrade, R.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 117: 182, 1964
15) Hashim, S. A. et al.: New Engl. J. Med., 270: 756, 1964.
16) Holt, P. R. et al.: Am. J. Gastroent., 43: 549, 1965.
17) Linsheer, W G. et al.: J. Clin. Invest., 45: 1317, 1966.
18) Frank, B. W. et al.: Gastroenterology, 150: 677, 1966.
19) Kuo, P T. and Huang, N. N.: J. Clin. Invest., 44: 1924, 1965.
20) Shils, M. E. and Gilat, T.: Gastroenterology, 50: 347, 1966.
21) Holt, P, R.: Pediatrics, 34: 629, 1964.
22) Winawer, S. J. et al.: New. Eng. J. Med., 274: 72, 1966.
23) Zurier, R. B. et al: New. Eng. J. Med., 274: 490, 1966.
24) 林　四郎：日外会誌，70：1120，1969.
25) 佐野　博：信州医誌，18：502，1969.
26) 安名　主・他：日本消化器外科会誌，1:92，1969.
27) 増田正典・他：綜合臨床，12：1278，1963.
28) 川出真坂：臨床化学分析　Ⅲ，1966，東京化学同

人，東京，p. 40～56.
29) Itaya, K. and Ui, M. : J. Lip. Res., 6 : 16, 1965.
30) Folch, J. et al. : J. Biol. Chem., 226 : 497, 1957.
31) 高橋善弥太・他：蛋白質核酸酵素，別冊，1967，共立出版，東京，p. 54.
32) 大和田国夫・他：日本公衆衛生，12：348，1964.
33) Corcini, G. et al. : Gastroenterology, 50 : 358, 1966.
34) 山形敞一・他：診療，16：524，1963.
35) 三辺　謙・他：診療，14：866，1961.
36) 中神恒男：日外会誌，64：120，1963.
37) 菊池弘明：日消会誌，66：34，1969.
38) 中元俊夫：日消会誌，65：363，1968.
39) Shoemaker, W. C. and Wase, A. W. : Surg. Gynec. Obstet., 105 : 153, 1957.
40) Baylin, G. J. et al. : Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 89 : 54, 1955.
41) Horsley, A. W. et al. : Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 100 : 588, 1959.
42) Shingleton, W. W. et al. : Surgery, 38 : 1134, 1955.
43) 山形敞一・正宗　研：診断と治療，26:938，1968.
44) Beres, P. et al.: Gastroenterology, 32:1, 1957.
45) McKenna, R. D. et al. : Gastroenterology, 32: 17, 1957.
46) 中山恒明：臨床外科全書　4•2，1966，金原出版，東京，p. 674.
47) 今井　陽・坂上利夫：脂質の生化学，1967，朝倉書店，東京，p. 111.
48) 井口　潔・他：代謝，4：548，1967.
49) 栗林土郎：信州医誌，18：609，1969.
50) 山田兼雄・他：日小外誌，1：70，1965.
51) Kabler, J. D. et al. : J. Lab. and Clin. Med., 54 : 427, 1957.
52) Gardner, F. H. : A. M. A. Arch. Int. Med., 98 : 467, 1956.
53) 福井　巖：日本臨床，311：792，1969.
54) Glazebrook, A. J. et al. : Brit. J. Surg, 40 : 1111, 1952.
55) Goldstein, F　et al. : Gastroenterology, 40 : 47, 1961.
56) 織田敏次・他：最新医学，20：2920，1965.
57) Shiner, M. et al. : Gastroenterology, 38 : 419, 1960.
58) Rubin, C. E. et al. : Gastroenterology, 38 : 28, 1960.
59) Abbott, W. E. et al. : Gastroenterology, 39 : 12, 1960.
60) 飯田喜彦：治療，50：1840，1968.
61) Holt, P. R. : Gastroenterology, 53 : 961, 1967.
62) Greenberger, N. J. et al. : J. Clin. Invest., 45 : 217, 1966.
63) Zurier, R. B. et al. : Gastroenterology, 49 : 490, 1965.
64) Harkins, R. W. et al. : J. Nutr., 87 : 85, 1965.
65) Isselbacher, J. : Fed. Proc., 24 : 16, 1965.
66) Playoust, M. R. and Isserbacher, K. J. : J. Clin. Invest., 43 : 878, 1964.
67) Greenberger, N. J. et al. : Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 120 : 468, 1965.
68) Dawson, A. M. and Isserbacher, K. J. : J. Clin. Invest., 39 : 150, 1960.
69) Hashim, S. A. et al : J. Clin. Invest., 43 : 1238, 1964.
70) Bloom, B. et al. : Am. J. Physiol., 166 : 451, 1951.
71) Borgström, B. : Acta Physiol. Scand., 34 : 71, 1955.
72) Hyun, S. A. et al. : Biochem. Biophs. Acta, 137 : 296, 1967.
73) Pihl, B. G. et al. : J. Appl. Physiol., 21 : 1059, 1966.
74) Valdivieso, V. D. : Am J. Dig. Dis., New Series, 11 : 474, 1966.
75) Lee, D. S. et al. : Am. J. Physiol., 214 : 294, 1968.
76) 宍倉　滉・他：術後代謝研究会誌，3：46，1969.
77) 中島俊彦・他：術後代謝研究会誌，3：55，1969.
78) 藤江良郎・他：術後代謝研究会誌，3：49，1969.
79) 吉川　巖・他：代謝，6：46，1969.
80) Bloomstrand, R. and Pahlbäck, O. : J. Clin. Invest., 39 : 1185, 1960.
81) Kayden, H et al. : J Clin. Invest., 42 : 1373, 1963.
82) Rampone, A. J. and Lino, L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 121 : 748, 1966.
83) Reiser, et al. : J. Biol. Chem., 194 : 131, 1952.
84) 重松貞彦：日外会誌，69：27，1968.
85) 武川　修：日外会誌，70：826，1969.
86) Johnston, J. M. : Proc. Soc Exp. Biol. Med.,

100：669, 1960.
87) Kalser, M. A. et al：Gastroenterology, 38：605, 1960.
88) Aberden, V. et al.：Quart. J. Exp Physiol., 45：265, 1960.
89) Bloom, B. et al：Amer. J. Physiol., 166：451, 1951.
90) 近藤 悟：日外会誌, 61：971, 1960.
91) 細田四郎：胃と腸, 22：1511, 1967.
92) 松見富士夫：成長の生理学, 1966, 医学書院, 東京, p.107,

(昭和44年12月10日 受付)