

# 迷切、前庭部切除および迷切兼前庭部切除後に おけるイヌ胃の壁細胞に関する電顕学的検討

東京大学第1外科

山岸 健男 島津 久明 小西 富夫  
高橋 忠雄 谷 昌尚 朝隈 貞雄

## ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE PARIETAL CELLS AFTER VAGOTOMY, ANTRECTOMY AND VAGOTOMY-ANTRECTOMY IN DOGS

Takeo YAMAGISHI, Hisaaki SHIMAZU, Tomio KONISHI Tadao TAKAHASHI,  
Masayoshi TANI and Sadao ASAKUMA

First Department of Surgery, School of Medicine, University of Tokyo

Pavlov 胃嚢を造設した8頭のイヌを対照群とこれに幹迷切兼幽門形成、前庭部切除、幹迷切兼前庭部切除の3種の術式を施行した合計4群にわけ、それぞれの術後におけるテトラガストリン6  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 刺激による胃酸分泌反応を測定するとともに、Pavlov胃嚢の壁細胞の電顕学的所見について検討を行った。その結果、とくに幹迷切兼幽門形成と幹迷切兼前庭部切除群では、テトラガストリン刺激による胃酸分泌反応は著明に減少した。この際、壁細胞の超微細構造上にも対照群の壁細胞の分泌刺激時にみられたような形態学的変化は惹起されず、また一部の細胞には変性像とみなされるような所見が認められた。

### I はじめに

近年、胃・十二指腸潰瘍に対する外科治療においては、なるべく侵襲の少ない術式によつて十分な減酸効果を得ることが追求されている。その結果、従来の広範囲胃切除術に代つて胃酸分泌の刺激経路または刺激源である迷走神経や胃前庭部のいずれかあるいはその両者を除去する術式が注目され、現実に臨床的に活用されている。これらの術後における各種の刺激による胃酸分泌反応の変動に関しては、その後実験的・臨床的に種々の角度から検討されているが、文献上の諸家の論文はその術後にはほぼ満足すべき減酸効果が得られることを報告している。著者らも臨床例やPavlov胃嚢犬における検索によつて一定量の各種の分泌刺激剤投与による胃酸分泌反応が迷切および迷切兼前庭部切除後に著明に減少することを認めている<sup>10)</sup>。この場合の胃酸分泌反応減少の機序については、壁細胞数の減少、壁細胞の反応性の低下、vagal permissive role の消失、胃粘膜血流量の減少など

の種々の仮説が提唱されているが、その詳細はなお不明である。

そこで本論文では、この問題の一端をあきらかにするために、Pavlov 胃嚢を造設したイヌに迷切、前庭部切除および迷切兼前庭部切除の3種の術式を施行してその術後における胃酸分泌反応の変動を観察すると同時に、これらのイヌ胃の壁細胞の超微細構造上の変化を電顕学的に検討した成績について報告する。

### II 実験方法

#### 1. 手術操作

体重10—15kgの8頭の雑種成犬にまず Pavlov 胃嚢を作製し、ついでこれらのイヌを2頭ずつの4群にわけ、その各々に対して以下の手術操作を行った。すなわち、I群：無処置（対照群）、II群：幹迷切兼幽門形成、III群：前庭部切除、IV群：幹迷切兼前庭部切除などである。迷切はすべて経腹的に行い、その完全性の可否は術後のインスリン試験および実験終了時における剖検によ

つて確認した。幽門形成には Heineke-Mikulicz 法を用い、また前庭部切除に際しては、胃切開—コンゴレッド・カーボワックス塗布法を行つて胃体部と前庭部の粘膜境界を確認し、正確に前庭部のみを切除するようにした。なお切除後の消化管の再建は胃空腸吻合によつた。

## 2. 胃酸分泌反応の測定

いずれのイヌにおいても、術後2—4週間の回復期間を経たのちに Pavlov 胃囊からの胃酸分泌反応の測定を開始し、術後40—70日後まで経時的に反覆して測定を行つた。測定手技は以下の通りである。1. 18時間絶食後の早期空腹時にイヌを Pavlov スタンドに固定し、意識下において測定を行つた。2. 基礎胃酸分泌がないことを確認したのち、分泌刺激剤としてテトラガストリン (AOC-tetrapeptide)  $6\mu\text{g}/\text{kg}$  を筋注射し、その後1時間分泌された胃液を15分ごとに分画採取した。3. 各分画に採取した胃液は10%フェノールフタレンを指示薬として0.1N 苛性ソーダによつて滴定して酸度を決定し、液量と酸度を乗じてそれぞれの胃酸分泌量を算出した。

## 3. 壁細胞の電顕学的検討

上述の胃酸分泌反応に関する検索が終了したのち、各群のイヌをネムブタール静脈麻酔下 ( $25\text{mg}/\text{kg}$ ) で開腹し、Pavlov 胃囊の前壁に胃切開をおき、テトラガストリン ( $6\mu\text{g}/\text{kg}$ ) 投与前、投与後30分および60分の3回にわたつて胃囊後壁から粘膜の小片を採取して電顕学的検索の資料とした。

採取した胃粘膜は2.5%グルタルアルデヒド ( $4^\circ\text{C}$ , 1時間) と1%四酸化オスミウム ( $4^\circ\text{C}$ , 2時間) によつて二重固定を行い、ついで  $50 \cdot 75 \cdot 95 \cdot 99$  および100%のエタノールで脱水したのちエポキシ樹脂 (エポソ 812) を用いて包埋した。超薄切片を作製し、これを酢酸ウラニールとクエン酸鉛によつて二重染色したのち、日立 HS 8型電子顕微鏡を用いて観察を行つた。

## III 実験成績

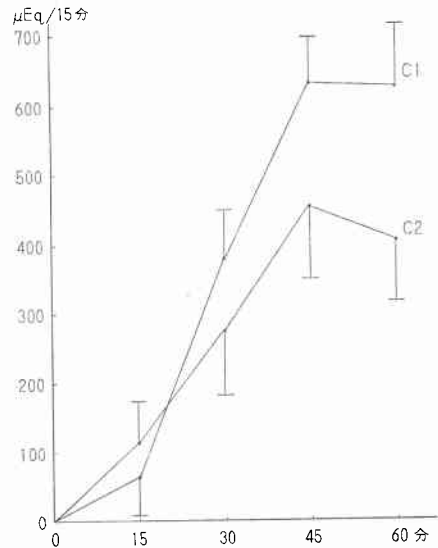
### 1. 対照群

胃酸分泌反応; Pavlov 胃囊造設のみを行つた対照犬にテトラガストリンを投与すると、最初の15分の分画よりあきらかな胃酸分泌反応が認められ、その後漸次増加して45分後に最高値に達し、60分後における反応はこれとほぼ同等の数値を示した (図1)。

### 壁細胞の電顕所見;

a. 刺激前の壁細胞内には電子密度の高い円形ないし楕円形の mitochondria が多数存在し、またこれらの間にはほぼ均一の大きさをもつ小さな円形の vesicle が無数

図1 対照群におけるテトラガストリン  $6\mu\text{g}/\text{kg}$  刺激による胃酸分泌反応



に認められた。観察したほとんどの細胞において intracellular canaliculi の管腔は閉鎖し、その内面に存在する microvilli は棍棒状を呈して短縮していた (図2a)。

b. テトラガストリン刺激後30分では、刺激前と比べて mitochondria には著変がみられなかつたが、細胞質内における vesicle の数はあきらかに減少していることが認められた。intracellular canaliculi は観察した細胞の80%においてその内腔が著明に拡大し、その内面の microvilli は刺激前よりも長さを増し、また canaliculi の周囲に vesicle が集合する傾向がみられた (図2b)。

c. テトラガストリン刺激の60分後になると、細胞質内の vesicle は再びその数を増し、大きささまざまなものが細胞全体に密に分布するようになった。約30%の細胞においては、intracellular canaliculi がなお拡張していたが、内部の microvilli は短縮し、また一部は扁平化したような形態を呈していた。これに対して、約50%の細胞では intracellular canaliculi が閉鎖していることが認められた。なお一部の細胞では multivesicular body が著明に拡張していた (図2c)。

### 2. 幹迷切兼幽門形成群

胃酸分泌反応; 2頭のいずれのイヌにおいても、テトラガストリン刺激による胃酸分泌反応は幹迷切兼幽門形成後に著明な減少を示した。術後30—40日を経過した時点における減酸率はそれぞれ98%および96%であった (図3)。

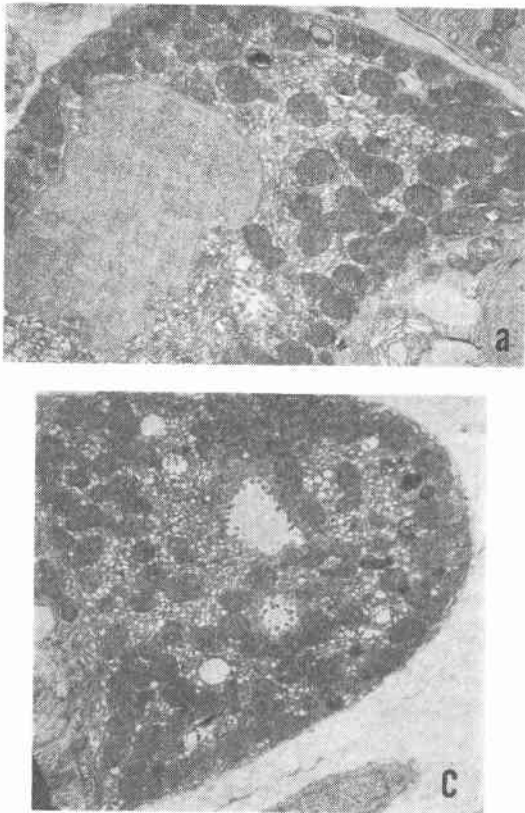


図3 幹迷切兼幽門形成群におけるテストガストリン 6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  刺激による胃酸分泌反応の経時的変動

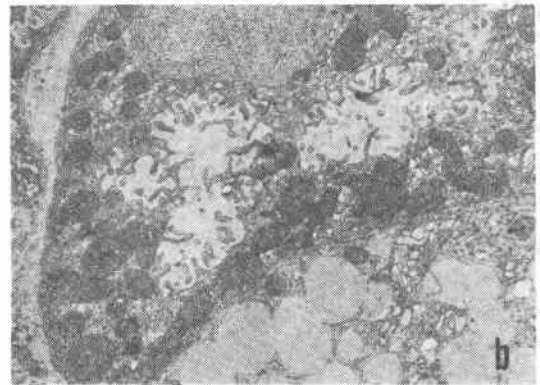
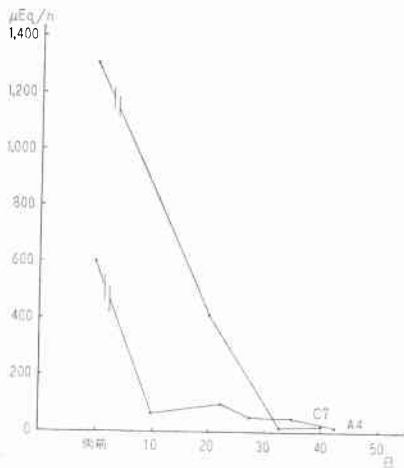


図2 対照群における Pavlov 胃囊の壁細胞の電顕所見 ( $\times 4,300$ )

- a. 非刺激時, 細胞質内に多数の vesicle が存在している. intracellular canaliculi は閉鎖し, 内面の microvilli は短く, 桿棒状を呈している.
- b. テトラガストリン 6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  刺激後30分. vesicle の数は減少し, ごく少数が intracellular canaliculi の周囲に存在している. intracellular canaliculi は拡張し, microvilli の長さが増している.
- c. テトラガストリン 6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  刺激後60分. vesicle の数が再び増加している. intracellular canaliculi は中等度に拡張しているが, 内面の microvilli はなお扁平化している.

壁細胞の電顕所見; 刺激前の一部の細胞において電顕学的に対照群とあきらかに異なる所見が認められた。すなわち, これらの少数の細胞では mitochondria の電子密度が低下して cristae にも乱れがあり, また周囲の vesicle は大小不同で, その一部は著明に拡張して小空胞状となつたり, あるいは破れて相互に癒合したような像を呈していた。核質は退縮して周囲の細胞質との間に空隙が生じていた (図4 a)。また一部の細胞では vesicle はその本来の形態を比較的良好にとどめているが, 核や mitochondria が全く崩壊している所見が認められた (図4 b)。なおそのほかの大多数の細胞においても, 細胞質内の vesicle は全般的に多少なりとも不整形で, 大小不揃いの傾向を示していた。テトラガストリン刺激によつて intracellular canaliculi の拡張を呈した細胞は全体の約30%にとどまり, またこの場合にも, 対照群の刺激時にみられたような microvilli や vesicle の変化はほとんど観察されなかつた。

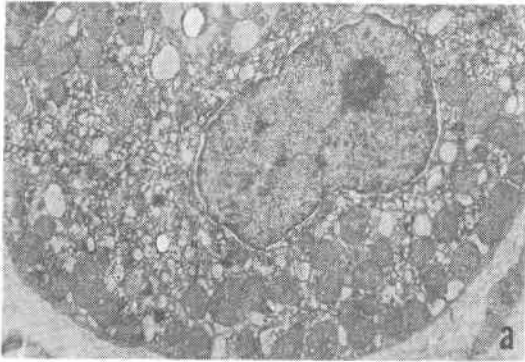


図4 幹迷切兼幽門形成群における Pavlov 胃囊の壁細胞の電顕所見 (× 4,300)

- a. 非刺激時. vesicle は大小不同で, 一部は小空胞状となっている. mitochondria の density の低下や cristae の乱れがみられる.
- b. 非刺激時. 核や mitochondria の崩壊, 細胞質の喪失などがみられる.

3. 前庭部切除群

胃酸分泌反応; 前庭部切除後のテトラガストリン刺激による胃酸分泌反応は術後早期にはかなりの変動を示したが, 経時的に観察すると, その後は次第に減少してはば一定のレベルの反応を呈するようになった. 術後50-70日を経過した時点における2頭のイヌの減酸率はそれぞれ63%および59%であった(図5).

壁細胞の電顕所見; 刺激前の壁細胞において mitochondria の形状や cristae などにはあきらかな変化はみられなかつたが, 基質の電子密度に濃淡を示すものがあつた. vesicle は全般的に大小不同であり, 形も不規則で一部は小空胞状を呈していた. テトラガストリン刺激に対して intracellular canaliculi や microvilli は対照群とはほぼ同様の反応を示したが, 周囲の vesicle には刺激前後において著明な変化が認められなかつた.

4. 幹迷切兼前庭部切除群

胃酸分泌反応; テトラガストリン刺激による胃酸分泌反応は術直後より著明に減少し, 術後40日を経過した時点における2頭のイヌの減酸率はそれぞれ94%および92%であった(図6).

壁細胞の電顕所見; 刺激前の多くの細胞において mitochondria の基質は菲薄化し, cristae の配列にも乱れが認められた. vesicle は大小不同で不整形を呈し, 一部には破れたり, 相互に癒合する像が認められた(図7a). また一部の細胞では幹迷切兼幽門形成群の場合と同様に核質が退縮して周囲の細胞質との間にあきらかな分離が認められた. 1頭のイヌでは観察した細胞の約30%において無構造ないし層状構造を呈し, また崩壊

図5 前庭部切除群におけるテトラガストリン 6 μg/kg 刺激による胃酸分泌反応の経時的変動

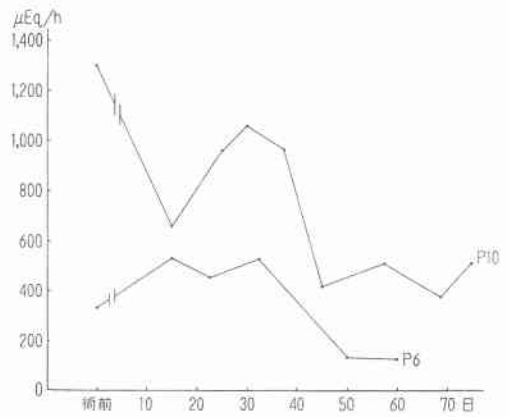
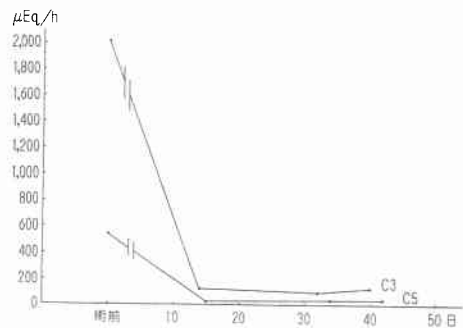


図6 幹迷切兼前庭部切除群におけるテトラガストリン 6 μg/kg 刺激による胃酸分泌反応の経時的変動



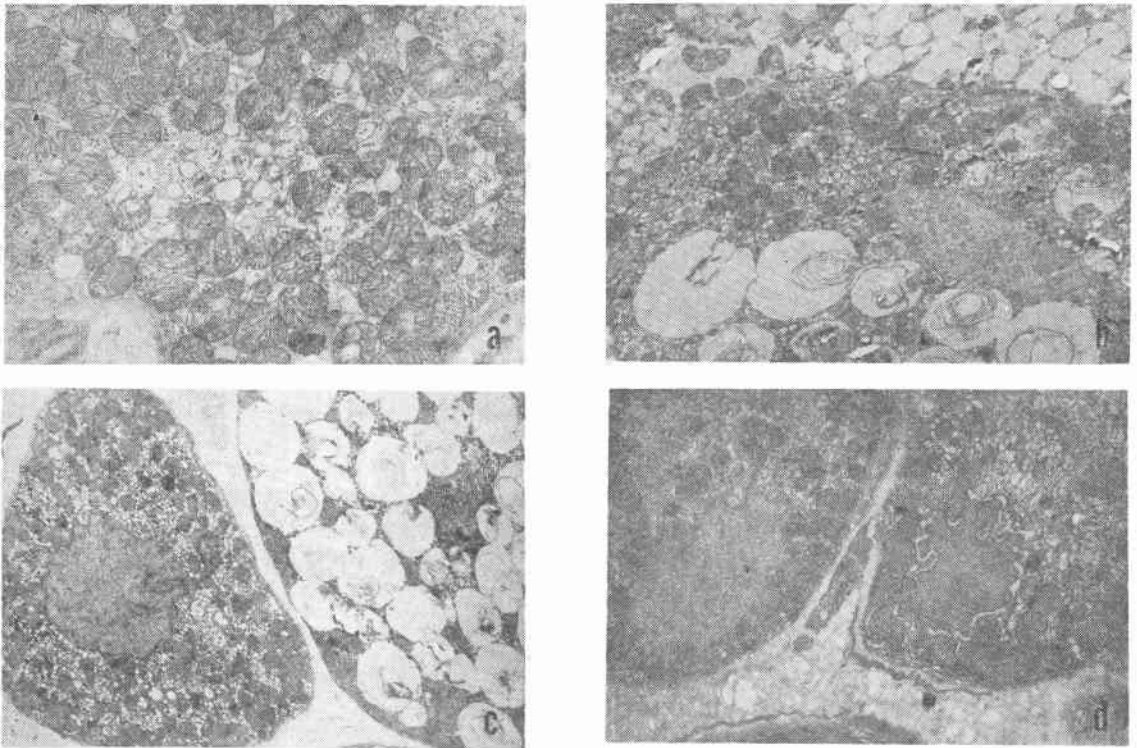


図7 幹迷切兼前庭部切除群における Pavlov 胃囊の壁細胞の電顕所見

- a. 非刺激時 ( $\times 8,100$ ). mitochondria の基質の菲薄化と cristae の乱れが著明であり, vesicle も不整である.
- b. 非刺激時 ( $\times 4,300$ ).細胞質内の一部が大きな空胞で占められ, そのなかのあるものは崩壊した mitochondria を内部に含んでいる.
- c. 非刺激時 ( $\times 4,300$ ).左側の細胞には空胞は認められないが, 右側の細胞はその全体が大きな空胞によつて占められている.
- d. テトラガストリン  $6 \mu\text{g}/\text{kg}$  刺激後30分 ( $\times 4,300$ ). vesicle の減少は認められない, 右側の細胞では一部の vesicle が小空胞状になっている. intracellular canaliculi は閉鎖し, その内腔には microvilli が密集している.

した mitochondria などを内蔵する多数の大きな空胞が分布する所見が認められた. 一部の細胞ではその全体がかかる空胞によつて占められ, 細胞内の正常な構造がほとんど消失していた (図 7b,c).

テトラガストリン刺激の30分後においても大多数の細胞において intracellular canaliculi はほとんど反応を示さず, microvilli や vesicle などにも変化が認められなかつた (図 7d). なお刺激後60分では, 約10%の少数の細胞において intracellular canaliculi が中等度に拡張する所見が認められた.

#### IV 考 按

胃酸分泌機構において, 壁細胞の各種の構成要素がそ

れぞれどのような機能を営むかについてはなお十分にあきらかにされていないが, これまでの諸家の見解を要約すると, 概略つぎのように考えられている. すなわち, 胃酸はいわゆる smooth-surfaced vesicle において産生され, ある種の運搬体と結合した形でそのなかに貯蔵されるが, 刺激が加わると, これが intracellular canaliculi の周囲に運ばれ, vesicle と intracellular canaliculi の膜が fusion を起して canaliculi 内に放出されるとされている<sup>7)12)14)</sup>. この推論を証明する有効な細胞学的方法が確立されていないために, 一部に反論もあるが, のちに述べる文献上の報告や著者らの対照群における vesicle の所見はこれを支持するようと思われる.

さて種々の胃酸分泌刺激剤を投与した際の正常あるいは各種の胃手術後における壁細胞の電顕所見の変化に関してはこれまでに多数の報告があるが、その成績や所見の解釈について必ずしも一致した見解が得られていない。Rohrer<sup>10)</sup>の報告によれば、非刺激時におけるヒトの胃の壁細胞では intracellular canaliculi は広く開大して microvilli の数も少ないが、ヒスタミン刺激を行うと、70—85%の細胞において microvilli の数が著明に増加し、intracellular canaliculi がこれによつて占められるようになる。また smooth-surfaced vesicle の数が減少し、かつ intracellular canaliculi の周囲に集合するようになることとされている。Adkins<sup>11)</sup>もイヌにガストリンを投与した際の壁細胞の形態学的所見について検討し、ほぼ同様の成績が得られたと述べている。これらの報告において胃酸分泌刺激時に intracellular canaliculi の内部に microvilli が充満する所見が示されているが、逆に canaliculi は拡張し、内面の microvilli の数や長さが減少するという報告もある<sup>11)</sup>。前者においては、刺激時に細胞の自由表面積が増加することを示す所見であると説明されているのに対して、後者では canaliculi の内部に分泌物が貯留したために生じた現象であると解釈されている。著者の実験の対照群においてテトラガストリン投与後に canaliculi が著明に拡張し、microvilli の長さがあきらかに延長する所見が認められたが、これらは正常の壁細胞では胃酸分泌時に microvilli がその長さを増して細胞の表面積を増大するように変化し、canaliculi の内部に分泌された胃酸が貯留してその拡張を呈するようになったものと推測された。これに対して、迷切や迷切兼前庭部切除を施行して胃酸分泌の減少した壁細胞ではかかる所見が乏しく、とくに後者においては、テトラガストリン刺激後にも、vesicle の数や細胞質内における局在性などに全く変化が認められず、intracellular canaliculi が拡張を呈することもなかつた。以上の所見より、これらの術後に胃酸の産生が障害されるのか、あるいはその分泌過程が障害されるかを判定することは必ずしも容易ではないが、いずれにせよ、壁細胞の胃酸分泌機能があきらかに抑制されることが示唆された。なおテトラガストリン刺激後における前庭部切除群の壁細胞は対照群のそれに近い形態学的変化を示し、その分泌機能は形態学的所見からも対照群と迷切あるいは迷切兼前庭部切除群の中間的な状態にあるものと考えられた。

さらに各種の胃手術施行後には壁細胞の構成要素自身

に種々の変化がみられることが一部の報告者によつて指摘されている。今回の著者らの実験的検討においても、これを支持する成績が得られた。すなわち、迷切、前庭部切除あるいは迷切兼前庭部切除を行つたイヌの胃の大多数の壁細胞において、程度の差こそあれ、vesicle の肥大、空胞化、融合あるいは mitochondria の基質の菲薄化、cristae の乱れなどの一連の形態学的変化が観察された。Halaris<sup>6)</sup>も幹迷切を施行したイヌの胃の壁細胞には vacuole の出現、核の変形、cytoplasmic vesicle の減少などの所見がみられたと述べている。しかし、この報告者によれば、これらの変化は術直後に一過性に起つて約1ヵ月後にはほとんど消失し、迷切後における胃酸分泌反応の減少との間にとくに相関関係は認められなかつたとされている。一方、Posey<sup>9)</sup>は迷切後のイヌの胃の壁細胞に著明な形態学的な変化を認めていないが、anticholinergic glycopyrrolate を長期間投与すると、25—75%の細胞において intracellular canaliculi の collapse 様の変化、vesicle の肥大、細胞質の喪失および mitochondria の輪廓の不整・空胞化・膨大化・cristae の乱れなどの所見がみられたと述べている。しかし、後者の場合においては、胃酸分泌反応の減少効果は認められていない。さてこれらの報告と反して、著者らの検索においてそれぞれの術後にみられた上述の所見が対照群では証明されなかつたことや、術後の胃酸分泌反応とはほぼ平行して、減酸効果の比較的軽度な前庭部切除群よりも迷切群や迷切兼前庭部切除群において著明な変化が観察されたことからみると、これらの所見と胃酸分泌反応の変動との間にはおそらく何らかの相関が存在することが推測された。なお迷切や前庭部切除後に一定量のガストリン刺激による胃酸分泌反応が減少することが認められたが、同様にイヌについて行つた実験的検討において、最大胃酸分泌反応に関しては、前庭部切除後にはむしろ増加し<sup>9)</sup>、また迷切後にも術前と同等の反応が得られることが報告されている<sup>9)</sup>。これらの成績を勘案すると、電顕所見において認められた形態学的な変化の多くは胃酸分泌に関与する壁細胞の capacity の減少よりも各種の刺激に対してその反応性が低下することと関連をもつように思われる<sup>10)</sup>。しかし、のちに述べるように、著者らの迷切兼前庭部切除群においては、壁細胞の変性像とみなされるような所見が得られている。なお、この場合の mitochondria の変化は細胞のエネルギー代謝面における機能の低下、また vesicle の変化は胃酸の産生や分泌面における機能の低下を反映する所見と考えられる

が, その詳細は不明である。なお迷切施行群の壁細胞の一部に細胞全体が崩壊しているような著明な変化を呈するものがあつたが, その数はごく少数で, この所見の意義づけも今後の検討を要する課題と考えられた。

以上に述べた所見に加えて, とくに迷切兼前庭部切除群の一部の壁細胞においては, 無構造あるいは層状構造を呈し, ときには mitochondria などの崩壊産物を内蔵する多数の大きな空胞が存在することが注目された。対照群の壁細胞においてはかかる所見が認められることはなく, また迷切兼前庭部切除群においても一部の壁細胞のみに局限して周囲の壁細胞や主細胞などにびまん性にみられることはなかつた。これらの空胞の形成が細胞の局所的な損傷 (focal cytoplasmic degeneration) によるのか, あるいは細胞全体の損傷 (total cytoplasmic degeneration) に起因するののかについてはなお十分にあきらかにされていない<sup>9)15)</sup>。その術後に迷走神経の cholinergic な刺激や前庭部から遊離されるガストリンによる trophic な作用が消失することがこの場合の機序の一部に関与することが考えられるが<sup>4)</sup>, 今回の実験成績からこれを裏づけることは困難であつた。しかし, いずれにせよ, この所見は壁細胞の変性を意味するものと考えられ, したがつて, この場合の術後の各種の刺激による胃酸分泌反応減少の機序の一部には, 壁細胞の分泌機能の低下のほか細胞の形態学的な変性という因子も同時に関与することが推測された。なお最後に, Chiao & Weisberg<sup>9)</sup> も指摘しているように, この方面の検索においては資料の固定方法, 固定時における細胞の機能的状態あるいは固定までの時間などによつてその所見が種々の変化をうけ, その結果, 成績の差異をきたす場合がしばしばあることを十分に念頭においてのぞむべきであることを強調しておきたい。

## V 結 語

著者らは Pavlov 胃嚢を造設したイヌに迷切, 前庭部切除および迷切兼前庭部切除の3種の術式を施行し, その前後におけるテトラガストリン刺激による胃酸分泌反応の変動と壁細胞の超微細構造上の変化について検討し, 以下のような結論を得た。

1. 迷切および迷切兼前庭部切除後においては, 一定量のテトラガストリン刺激による胃酸分泌反応は著明な減少を示したが, 前庭部切除後における減酸率は比較的低度であつた。

2. いずれの術式施行後においても, 程度の差こそあれ, 非刺激時の壁細胞に vesicle の肥大, 空胞化, 癒合

あるいは mitochondria の基質の菲薄化, cristae の乱れなどの変化が認められた。これらはそれぞれの術後における壁細胞の被刺激性あるいは反応性の低下と関連する所見と考えられた。

3. 迷切および迷切兼前庭部切除後の壁細胞においては, テトラガストリン刺激後に対照群においてみられたような smooth-surfaced vesicle の減少, その細胞質内における局在性の変化, intracellular canaliculi の拡張あるいは microvilli の形態的变化などの所見がほとんど認められなかつた。この成績からも, これらの術後に壁細胞の反応性が著明に低下することが裏づけられた。

4. 迷切兼前庭部切除後の一部の壁細胞においては, その一部あるいは全体が無構造, 層状構造を呈し, ときには細胞質内の小器官の崩壊産物を内蔵する多数の大きな空胞によつて占められる所見が認められた。これは1つの壁細胞の変性像と考えられ, この因子もその術後における胃酸分泌反応減少の機序の一部に関与することが推測された。

石川浩一教授のご校閲を深謝する。

本論文の要旨は第2回迷切研究会および第7回胃分泌研究会において発表した。

## 文 献

- 1) Adkins, R.B. et al.: Ultrastructural alterations of the gastric mucosa following gastrin administration. Surg. Forum. 17: 297, 1966.
- 2) Andersson, S. & Grossman, M.I.: Effect of antrectomy on gastric secretion of acid and pepsin in response to histamine and gastrin in dogs. Gastroenterology 49: 246, 1965.
- 3) Chiao, F.C. & Weisberg, H.: Ultrastructure of the gastric mucosa in patients with atrophic gastritis and pernicious anemia. Gastroenterology 59: 36, 1970.
- 4) Crean, G.P. et al.: Parietal cell hyperplasia induced by the administration of pentagastrin to rat. Gastroenterology 57: 147, 1969.
- 5) Emas, S. & Grossman, M.I.: Effect of truncal vagotomy on acid and pepsin responses to histamine and gastrin in dogs. Am. J. Physiol. 212: 1007, 1967.
- 6) Halaris, A.E.: Ultrastructural changes in the gastric mucosa after truncal vagotomy. Europ. Surg. Res. 3: 13, 1971.
- 7) Helander, H.F.: Light and electron microscopy of the gastric mucosa. The Physiology of Gastric Secretion, edited by Semb, L.S. & Myren, J., Universitetsforlaget, Oslo, p58,

- 1968.
- 8) Hruban, Z.: Focal cytoplasmic degradation. *Am. J. Path.* 42: 657, 1963.
  - 9) Posey, E.L. et al.: Comparative effect of longterm anticholinergic administration with glycopyrrolate and of vagotomy on parietal cell function, ultrastructure and population. *Am. J. Digest. Dis.* 13: 515, 1968.
  - 10) Rohrer, G.V.: The fine structure of human gastric parietal cells. *Am. J. Digest. Dis.* 10: 13, 1965.
  - 11) Rosa, F.: Ultrastructure of the parietal cell of the human gastric mucosa in the resting state and after stimulation with histalog. *Gastroenterology* 45: 354, 1963.
  - 12) Sedar, A.W. & Friedamn, M.H.F.: Correlation of the fine structure of the gastric parietal cell (dog) with functional activity of the stomach. *J. Biophysic. Biochem. Cytol.* 11: 349, 1961.
  - 13) Stavney, L.S. et al.: Parietal cell reactivity. *Surg. Gyne. Obstet.* 118: 1269, 1964.
  - 14) Toner, P.G. et al.: The digestive system. An ultrastructural atlas and review. Butterworth, London, 1971.
  - 15) 渡辺陽之輔: 細胞質の微細構造, 電子顕微鏡学, 改訂第3版.
  - 16) Yamagishi, T. & Shimazu, H.: An experimental study on gastric acid secretion after various types of vagotomy and antrectomy using Pavlov pouch dogs. III. World Congress, Collegium International Chirurgiae Digestivae, Chicago, October, 1974.