日消外会誌 9（4）：496～506，1976年

近位選択的迷走神経切断術に関する実験的研究

京都府立医科大学第2外科教室（主任：橋本　勇教授）
芳　竹　敏　郎

SELECTIVE PROXIMAL VAGOTOMY—AN EXPERIMENTAL STUDY

Toshiro YOSHITAKE
2nd. Dep. of Surgery, Kyoto Pref. Univ. of Medicine, Kyoto
(Director:　Prof. Isamu Hashimoto)

近位迷切術のみでは，胃液胃酸分泌の減少は見られたものの，血中ガストリン値は逆に増加し，幽門成形術を併設することによつて，血中ガストリン値の上昇が抑制されることが証明された．また幽門洞枝を幽門輪枝を含めて切断した場合には，胃液胃酸分泌ともに増加し，同時に血中ガストリン値も上昇する．この場合にも幽門成形術の併設によつて，両者の減少が認められた．さらにこの場合，幽門洞部および幽門輪の迷走神経支配を断つことで，著明な distension が認められたが，幽門成形による drainage でこの状態を解消できるという結果は，迷走神経幽門洞枝がガストリン分泌を抑制するものでないことを証明している．

さらに予め近位選迷切術を施行して後，幽門成形術を併設すると，胃液胃酸分泌および血中ガストリン値の低下が認められることが判明した．この事実も幽門洞部に神経支配が残存していても，drainage を付加すると，ガストリン値の低下が認められるという証明で，壁細胞領域がdenervate されているとはいえ，近位選迷切術にとつて，幽門成形術は合目的な方法であるという確証を与えたものである．

緒　言

消化性潰瘍の外科的治療は，従来からの広範囲胃切除術に代つて保存的手術が施行されるようになつてきた．とくに迷走神経切断術（以下迷切術）が注目されるところである．この迷切術も歴史を振返えると，3つの段階を経てきている．すなわち，最初にこの術式を行つたのは，1911年 Exner[1] であり，Tabes dorsalis の患者に疼痛除去の目的で行われたが，潰瘍手術に用いたのは，Latarjet, Bircher および Borchers らであるといわれている．これらの術式は迷走神経幹枝を切断する全幹迷走神経切断術（幹迷切術，TV）であつた．Dragstedt & Owens[2]（1943）は，十二指腸潰瘍患者にこの術式を用いるとともに，一連の胃液分泌に関する研究を発表している．下痢をはじめとする Post vagotomy syndrome が考慮されるようになり Franksson[3] および Jackson[4]（1948）らにより，胃に入る迷走神経枝のみを切断する選択的迷走神経切断術（選迷切術，SV）が行われた．そしてこれら迷切術は，さらに胃切除術あるいは drainage 術が付加されるようになつた．Griffith & Harkins[5]（1957）の実験的研究に続いて，1960年 Holle[6] は迷切術に伴う胃停滞をなくするため，胃枝の中でも，壁細胞領域に入る枝のみを切断し，幽門洞部に入る枝（N. Latarjet）を温存させる近位選択的迷走神経切断術（近位選迷切術，SPV）を施行し現在に至つている．この時 Holle らは，幽門洞部の distension を防止する目的で，幽門成形術を併行しているが，その後 Amdrup[7]（1970），Johnston[8]（1970）らは，幽門狭窄のない限り幽門成形術を加えていない．

これら迷切術の変遷をみると，いずれも減酸効果を期待していることに変わりがないのが，患者にとつて手術の危険性はもちろん，手術後の機能脱落障害，ならびに愁訴を最小限に留めようとする工夫がなされてきた．関連する臨床的，実験的成績も数多くみる事ができる．そして主として討議されるのは，迷走神経と胃液分泌であ

り，胃の運動機能であり，Vagal release of Gastrin である．胃液分泌ならびに胃の運動に関する研究は Ivy, Pavlovおよび Cannon らを先駆者として始められたが，一方，消化管ホルモンである Gastrin については，1905年 Edkins[9] による発見以来，1959年に始まる Gregory & Tracy[10)11)] の精製分離，構造式の決定，および化学合成の成功，そして McGuigan[12)13)]（1967），Berson & Yalow[14)]（1970）による Radioimmunoassay 法の確立など，その進歩は著しい．またわれわれの教室でも，小玉ら[15)16)]は早くよりこの研究に着手し，二重抗体法による Gastrin の RIA を可能にしてきたが，最近 Charcoal 法による Kit の発売を見るに至り，一層容易に測定ができるようになつた．

今回著者はこの近位選迷切術に着目し，実験犬を用いて胃酸分泌と血中 Gastrin 値の関連から，温存される迷走神経幽門洞枝の働きと，近位選迷切術に併設される幽門成形の有用性について検討を加えた．

実験材料および方法

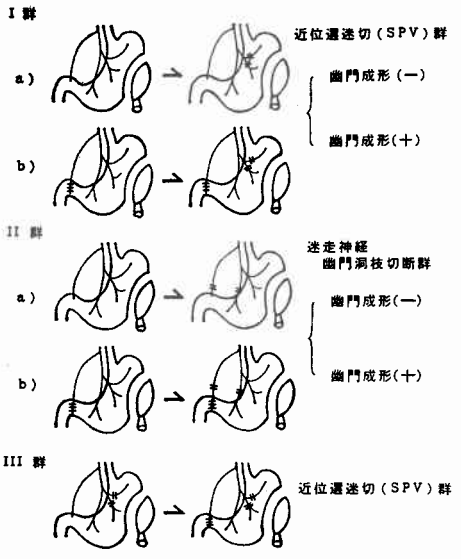
1. 実験動物

体重8～15kgの雑種成熟犬12頭についての成績を報告する．

2. 実験犬の作成

実験犬すべてに Heidenhain 胃嚢を作成し，mucocutaneous fistula の型で胃液採取を行つた．そして幽門成形を併設する場合には，Heineke-Mikulicz 法に順じて4～5cmの縦切開を加えた．

図1　実験方法



3. 実験群の分類（図1）

実験動物は以下に述べる3群に分類して検索した．さらに1群および2群はそれぞれ幽門成形の有無により2種類作成した．

第1群：i) Heidenhain 胃嚢を作成し，これを対照として実験を行つた後，近位選迷切術を施行した群，および，ii) Heidenhain 胃嚢作成時幽門成形を併設して同実験を行つた群．

第2群：i) Heidenhain 胃嚢を作成し，これを対照として実験を行つた後，迷走神経幽門洞枝を切断した群，および，ii) Heidenhain 胃嚢作成時幽門成形を併設して同実験を行つた群．

第3群：Heidenhain 胃嚢作成時，近位選迷切術を行つてこれを対照とし，後幽門成形を付加した群．

4. 胃液採取と採血

各実験犬は術後10～14日の回復期間をおいてから，24時間絶食させた後，空腹時 Gastrin 値測定のための採血を行つた．その後試験食（Dog Food 50～60gr, Glycine 0.4g/kg, 牛乳 200ml）を投与し，以後経時的に15分，30分，45分，60分，90分，120分と採血を行い，同時に Heidenhain 胃嚢から分泌される胃液を30分間隔で2時間採取した．これら一連の検査は全て定時に開始し，原則的に日を変えて2回施行した．

Dog Food には Gaines Meal を使用したが，その組成中には蛋白23%，脂肪7%，Ca 1%が含有されている．

5. 胃液測定

採取した胃液の計量を行つた後，Töpher-Michaelis 法にしたがい，1/50N NaOH で滴定して遊離塩酸量を求めた．さらにpHメーターを用いてpH値の測定も併せ行つた．

6. Gastrin 測定

採血した血液は，血清分離した後，－20℃で凍結保存し，CIS Gastrin Radioimmunoassay Kit を用いて測定した．なお測定に際し，Lot の違いによる誤差をさけるために同一犬の Sample は同一 Kit で測定した．

この Gastrin RIA Kit による測定法の概略は表1に示すとおり，4℃，20時間の incubation 後，Dextran-coated Charcoal で F と B を分離している．この方法により，Gastrin Kit は25～800pg/ml の間で良好な標準曲線が得られ，この間での測定値は感度ならびに再現性にすぐれていた．また従来からの二重抗体法と比較しても高い相関性が得られた．

表1　Gastrin Radioimmunoassay Kit

1)	Veronal Buffer (pH 8.2-8.6)	0.7 ml
2)	Standard Solution (SHG) or Sample	0.1
3)	^{125}I- Gastrin	0.1
4)	Antiserum to SHG	0.1
	Incubation for 20hrs	
5)	Serum for Standard	0.1
6)	Dextran-coated Charcoal Suspension	0.5
7)	Centrifugation 1500-2000g, 10min	
8)	Count	

各実験犬の経時的な血中 Gastrin 値を測定して，空腹時，最大分泌時，および刺激後2時間の総血中 Gastrin 量を選び出して比較検討した．

実験成績

1．第1群（表2，図2）

i）幽門成形を伴わない群（n=3，Exp=5）

術前（対照）

遊離塩酸量	1.858mEq/2h
胃液分泌量	15.0ml/2h
空腹時 Gastrin 値	27.7pg/ml
最大分泌時G値	110.1pg/ml
総 Gastrin 量	0.51ng/2h

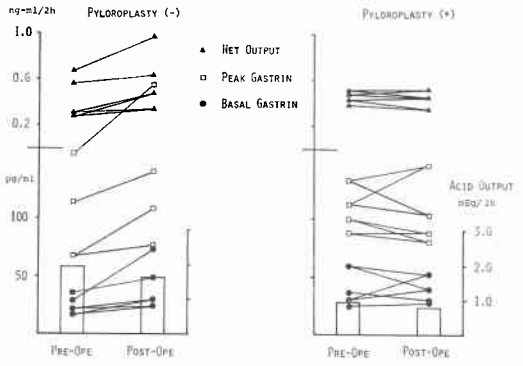
術後（SPV 後）

遊離塩酸量	1.632mEq/2h
胃液分泌量	11.5ml/2h
空腹時 Gastrin 値	49.7pg/ml
最大分泌時G値	150.7pg/ml
総 Gastrin 量	0.68ng/2h

表2　近位選択的迷走神経切断群

	Pyloroplasty(-)		Pyloroplasty(+)	
	Pre-Ope	Post-Ope	Pre-Ope	Post-Ope
Gastric Juice				
Acid Output (mEq/2h)	1.858	1.631	1.142	1.046
Volume (ml/2h)	15.0	11.5	10.6	8.7
Plasma Gastrin				
Basal G. (pg/ml)	27.7	49.7	35.0	37.6
Peak G. (pg/ml)	110.1	150.7	108.1	104.6
Net Output (ng-ml/2h)	0.51	0.68	0.46	0.47

図2　Selective Proximal Vagotomy



ii）幽門成形を伴う群（n=2，Exp=4）

術前（対照）

遊離塩酸量	1.142mEq/2h
胃液分泌量	10.6ml/2h
空腹時 Gastrin 値	35.0pg/ml
最大分泌時G値	108.1pg/ml
総 Gastrin 量	0.46ng/2h

術後（SPV 後）

遊離塩酸量	1.046mEq/2h
胃液分泌量	8.7ml/2h
空腹時 Gastrin 値	37.6pg/ml
最大分泌時G値	104.6pg/ml
総 Gastrin 量	0.47ng/2h

図2は第1群の各実験犬の成績を示している．経時的な推移をグラフで見ると図3の如くで，胃酸分泌と血中 Gastrin 値が比較的よく相関している．

図3　近位選切群の血清ガストリン値および胃酸分泌
幽門成形（一）

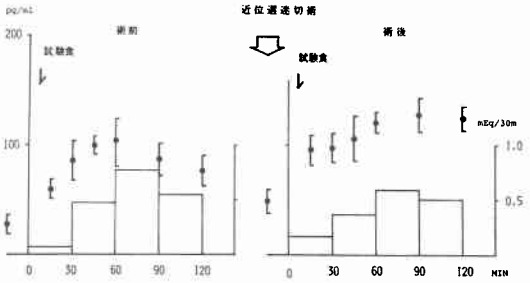
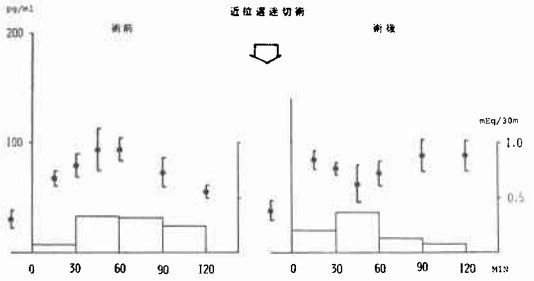


図4は酸分泌量ならびに血中 Gastrin 値を経時的に見たものである．

iii）第1群の小括

この群では Heidenhain 胃嚢作成犬に壁細胞領域を denervate する近位選迷切術が施行された．幽門成形のない群では，胃嚢からの酸分泌で12.2%，胃液量で23.3%の減少が見られたが，一頭の犬で著明な減少を認めたため，値が若干低値となつている．血中 Gastrin 値では逆に空腹時で79%，最大分泌時で37%，総 Gastrin 量で

図4　近位選迷切群の血清ガストリン値および胃酸分泌　　幽門成形（十）



33%の増加となつている．

一方幽門成形を併設した群では胃嚢からの胃液分泌は前者と類似し，酸分泌で8%，胃液量で17.9%減少した．しかし血中 Gastrin 値は前者と異なり対照と比較してほとんど変化が見られなかつた．

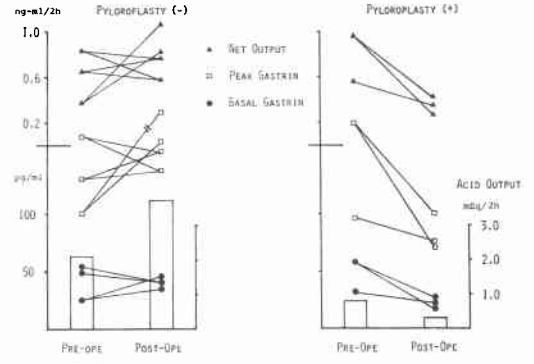
この実験群では Heidenhain 胃嚢からの胃液分泌と血中 Gastrin 値との間に軽度の逆の関係を示したが，幽門成形術を併設した事により，血中 Gastrin 値の上昇を抑えている事がわかる．

2．第2群（表3，図5）

表3　迷走神経幽門洞枝切断群

	Pyloroplasty(-)		Pyloroplasty(+)	
	Pre-Ope	Post-Ope	Pre-Ope	Post-Ope
Gastric Juice				
Acid Output (mEq/2h)	2.091	3.885	0.813	0.330
Volume (ml/2h)	19.3	28.0	9.5	4.2
Plasma Gastrin				
Basal G. (pg/ml)	39.3	35.3	43.0	20.5
Peak G. (pg/ml)	128.5	204.1	136.0	55.5
Net Output (ng-eq/2h)	0.51	0.83	0.57	0.21

図5　迷走神経幽門洞枝切断術



i）幽門成形を伴わない群（n=2，Exp=4）

術前（対照）

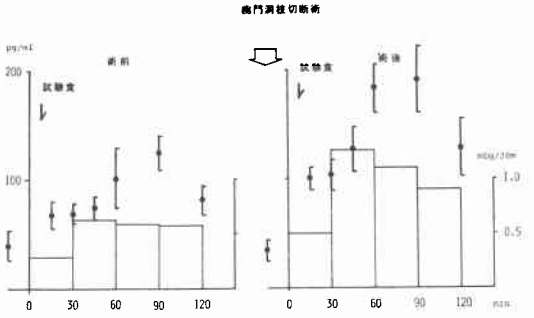
遊離塩酸量	2.091mEq/2h
胃液分泌量	19.3ml/2h
空腹時 Gastrin 値	39.3pg/ml
最大分泌時G値	128.5pg/ml
総 Gastrin 量	0.51ng/2h

術後（幽門洞枝切断後）

遊離塩酸量	3.885mEq/2h
胃液分泌量	28.0ml/2h
空腹時 Gastrin 値	35.3pg/ml
最大分泌時G値	204.1pg/ml
総 Gastrin 量	0.83ng/2h

図5は第2群の各実験犬の成績を表示したものであり，幽門成形のない群で，酸分泌量ならびに血中 Gastrin 値を経時的に見たものが図6である．

図6　迷走神経幽門洞枝切断群の血清ガストリン値および胃酸分泌　　幽門成形（一）



ii）幽門成形を伴う群（n=2，Exp=4）

術前（対照）

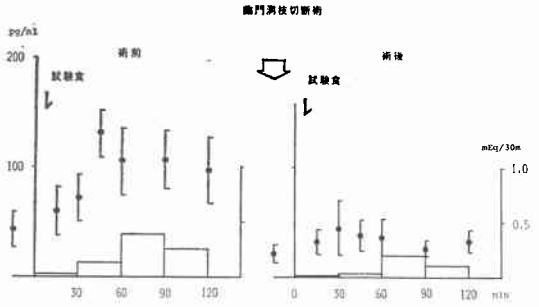
遊離塩酸量	0.813mEq/2h
胃液分泌量	9.5ml/2h
空腹時 Gastrin 値	43.0pg/ml
最大分泌時G値	136.0pg/ml
総 Gastrin 量	0.57ng/2h

術後（幽門洞枝切断後）

遊離塩酸量	0.330mEq/2h
胃液分泌量	4.2ml/2h
空腹時 Gastrin 値	20.5pg/ml
最大分泌時G値	55.5pg/ml
総 Gastrin 量	0.21ng/2h

図7は経時的に見た酸分泌量および血中 Gastrin 値の推移である．

図7　迷走神経幽門洞枝切断群の血清ガストリン値および胃酸分泌　　幽門成形（十）



iii）第2群の小括

この群では第1群とは逆に幽門洞を支配する迷走神経幽門洞枝が切断された．同時に迷走神経肝枝から下降する幽門輪枝（Pyloric branch）を通つて幽門洞に入る神経支配をも断つ事で denervate を確実にした．

その結果，幽門成形を伴わない群で，対照と比較して酸分泌で80%，胃液量で50%と増加し，血中 Gastrin 値も空腹時を除いて食餌負荷後の最大分泌時 Gastrin 値，および総 Gastrin 量で，ともに60%の増加が認められた．しかしこの術式に幽門成形を併設した場合には，逆に酸分泌，血中 Gastrin 値ともに減少した．

この両者の実験成績から幽門成形を伴わない場合，幽門洞部ならびに幽門輪の迷走神経支配が断たれた事により，著明な distension を来す事が考えられ，胃嚢からの胃液分泌ならびに血中 Gastrin 値が上昇しているが，幽門成形を加えて誘導した後者の成績と併せ考えると，主胃のpH値も関係するが，決して迷走神経幽門洞枝が Gastrin 分泌を抑制するものでない事が判る．

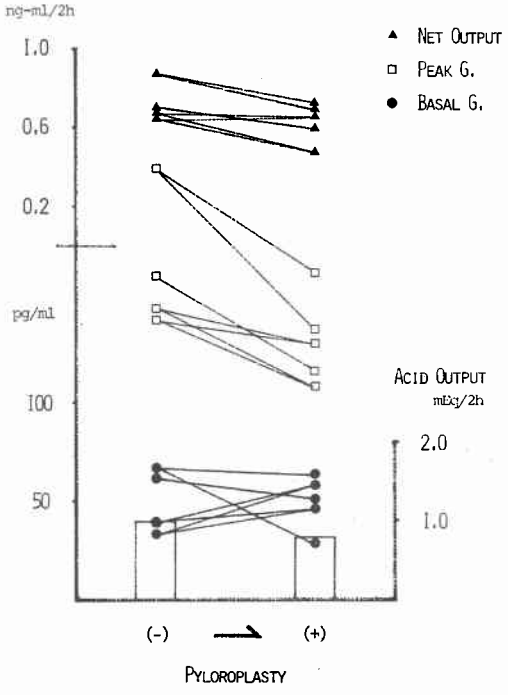
3．第3群（表4，図8）

i）成績（n=3，Exp=5）

表4　Selective Proximal Vagotomy

	Pyloroplasty (-) ⟶ Pyloroplasty (+)	
Gastric Juice		
Acid Output (mEq/2h)	0.997	0.813
Volume (ml/2h)	12.7	8.2
Plasma Gastrin		
Basal G. (pg/ml)	46.0	49.0
Peak G. (pg/ml)	170.1	131.0
Net Output (ng-ml/2h)	0.71	0.64

図8　Selective Proximal Vagotomy



術前（SPV）

遊離塩酸量	0.997mEq/2h
胃液分泌量	12.7ml/2h
空腹時 Gastrin 値	46.0pg/ml
最大分泌時G値	170.1pg/ml
総 Gastrin 量	0.71ng/2h

術後（幽門成形後）

遊離塩酸量	0.813mEq/2h
胃液分泌量	8.2ml
空腹時 Gastrin 値	49.0pg/ml
最大分泌時G値	131.0pg/ml
総 Gastrin 量	0.64ng/2h

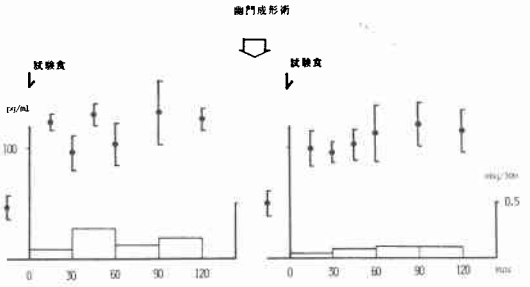
図8は第3群における各実験犬の成績をグラフで示したものである．また酸分泌量ならびに血中 Gastrin 値を経時的に見たのが**図9**である．

ii）第3群の小括

この章では Heidenhain 胃嚢作成時，主胃に近位選迷切術を施行し，これを対照として，後日幽門成形術を行つて比較検討した．

この結果酸分泌量で18.4%，胃液量で35.4%の減少が見られ，さらに血中 Gastrin 値でも最大分泌時 Gastrin

図9　近位選迷切群の血清ガストリン値および胃酸分泌



値で22.9%，総 Gastrin 量で 9.6% の低下が認められた．この事から幽門洞部に神経支配が残存しているにもかかわらず，Drainage を付加する事により，胃嚢からの胃液分泌低下，ならびに食餌負荷後の血中 Gastrin 値の減少が確認された．今回の実験では主胃の減酸率に関しての成績が不明であるが，Drainage を付加する事により Gastrin 分泌を抑制させるという事は，壁細胞領域が denervate されているとはいえ，近位選迷切術にとつてより合目的であると考えられる．

考　察

近位選迷切術は1957年 Griffith & Harkins[5] の実験的研究に始まり，1960年 Holle の先駆的な開発に源を発するもので，消化性潰瘍に対して従来から施行されてきた胃切除を避け，幽門洞部の機能を温存させる手術である．そして再発潰瘍をきたさないためにも十分な減酸効果が得られ，かつ過剰な Gastrin 分泌を起こすことなく，さらに dumping や下痢の如き side effect を減少させるものでなければならない．したがつてこの手術々式に関連して，2，3の重要な問題点を討議しながら著者の実験成績を照らし合わせてみる．

まず第1に迷走神経切断と胃特に幽門洞部の運動機能，および胃内容排出時間の問題がある．全幹迷切（TV）あるいは選迷切（SV）単独では，著明な胃運動機能の低下ならびに胃内容排出遅延が認められる事は，Dragstedt[17]，Clarke[18] らの報告でも判るように幽門洞切除ないしは Drainage 術を合併させる必要がある．Cowley[19]（1972）らは，固形食を用いて胃内容排出時間を測定し，TV に幽門成形を合併すると，術後1～4週で遅延が見られるが，8週以後回復に向い，1年以上で正常近くになる事を認めている．事実この TV+Drainage には種々の術式が考案され多くの治療がなされてきた[20]（TV+Gastro-jejunostomy，1946年 Dragstedt；TV+Pyloroplasty，Heineke-Mikulicz 式，1951年 Weinberg；TV+Pyloroplasty，Finney 式，1961年 Hendry，等），SV+Drainage も同様で，1963年 Farris-Smith による Heineke-Mikulicz 式 Pyloroplasty，1957年 Griffith および Harkins らによる Finney 式がある．しかしこれらいずれの術式をとつてみても未だ十分とはいえず，迷切後の胃アトニーに加え，減酸率，再発潰瘍に問題を残すことから，1960年以降 Griffith，Harkins および Nyhus らによつて幽門洞切除を伴つた SV+Antrectomy が施行されるようになつた．一方近位選迷切（SPV）術式での胃運動機能はどうであろうか．

Interone[21]（1971）らは，犬の実験で胃内容排出時間を検討し，SPV だけが正常を維持したが，他の SV あるいは TV 術式では Drainage を必要としたと報告している．B.M. Amdrup[22]（1969）は犬の実験で，また E. Amdrup[7]（1970）は十二指腸潰瘍症例でともに Drainage を伴わない SPV 術式後，胃内容排出は正常であつたと報告し，Wilber[23]（1973）らは，SPV は SV や TV よりも胃運動および排出時間を損なわなかつた事を認めている．そして3者とも，胃壁内圧力は増加し，液体の排出は速くなるが，SPV のみ幽門前庭部の収縮が保たれて固形物の排出も遅らせなかつたとしている．

Johnston[24]（1973）らは十二指腸潰瘍で 120例の Drainage を伴わない SPV を施行し，臨床的あるいは液体，食物バリウムによるテストの結果で，胃内容排出は満足すべきものであつたと報告している．さらに Madsen[25]（1973）らは SPV without drainage と SV with pyloroplasty について胃内容排出時間および小腸移行時間を測定し，SV with drainage の方が SPV より速く，Dumping を引き起こし易い状態になるが，SPV では Dumping も下痢も起こらなかつた事を報告している．

これらの実験成績ならびに臨床所見から，SPV 術式は胃の運動機能および胃内容排出に関して，Drainage を伴わなくてもほぼ満足する結果が得られると考えてさしつかえない．そして筋電図学的に見ても，長尾[26]（1974）らは以上の結果を裏づける成績を実験犬で得ている．

つぎに胃酸分泌に関しては如何であろうか．Gastrin の動きを論ずる前に，ここでは迷切術に伴う減酸効果について言及する．TV であれ，SV であれ，完全な迷切と十分な Drainage 効果があれば，基礎酸分泌および刺激後酸分泌でともに高い減酸が得られたという Bank[27]（1967），Kronborg[28]（1970）らの報告がある．そして幽

門洞部が innervate されている SPV の場合にも，Kragelund[29](1971)，Clarke[30]（1972）らは幽門成形を伴つた SV 術式と比較して同じ位減酸が得られたといつている．Kronborg[31]（1972）も同様な比較を行い，無刺激下および Histamine 刺激による酸分泌は両者で差がなく，Insulin 刺激による反応で SPV の方が高かつたと報告している．

Johnston[32]（1973）は1970年以来 SPV without drainage を強く主張する1人であるが，術後 BAO（基礎酸分泌）では1週で92%，2～3カ月で86%，6～12 カ月で87%，1年以上経過で80% の減酸が得られ，また Pentagastrin 刺激による MAO（最大酸分泌）でも1週で51%，2～3カ月で68%，6～12 カ月で55%，1年以上経過したもので55%の減酸を得ている．

これらの結果は，従来からの広範囲胃切除術に比べると，減酸効果の点で幾分見劣りがするが，多くの施設[33)34)35)36)]からの報告でも判るように，壁細胞領域が完全に denervate された場合，再発潰瘍を見る事はほとんどない．逆に術後適当な至適酸度を求めることは意義あるものと考えられる[37]．未だこの術式が行われ始めて日も浅く，今後長期の follow-up が必要である．

SPV 術式後，Insulin test を行つた Johnston[38]（1973）らの結果によると，術後早期では陰性が97%で，酸分泌も著明に減少しているが，時期が経つにしたがい，陽性を示す症例が増加し酸分泌もわずかではあるが増加の傾向にある．同様な傾向は Hallenbeck[39]（1974）も指摘しており，犬の実験で術後6カ月以降，酸分泌は一部回復し，2年目で安定したと述べている．そしてこれは一部迷走神経線維が reinnervate したためであろうと考えている．

最後にこの SPV 術式を Gastrin 値の面から検討してみる．すなわち残される幽門洞枝が Gastrin 分泌に如何に働くか．あるいは運動機能，減酸効果などで良好な成績を示したこの術式が Gastrin 値をも低下させているか．この術式に Drainage は不必要なものか，などの問題である．

Edkins の Gastrin 発見以来，実際に血中 Gastrin を測定出来る様になるまで，実験動物を用いた数多くの成績が報告されてきた．古くは1942年 Uvnäs[40]の迷走神経刺激が幽門洞から Gastrin を遊離させるという仮説に始まり，これを是とする者，あるいは非とする者，種々報告されている．Nyhus[41](1960) は Isolated extrinsically innervated antral pouch の実験から，迷走神経幽門洞枝の切離後，Pouch からの胃液分泌は減少し，さらに Insulin 投与による迷走神経刺激でも胃酸分泌が減少したことから幽門洞枝は Gastrin 遊出促進作用をもつと結論している．Emas[42](1969) らも同様刺激的に作用すると判断している．一方 Janowitz[43](1951) は迷走神経刺激は Gastrin 遊出の根拠とならず，Hart[44](1968) は幽門洞枝が Gastrin 遊離を抑制する事を示唆した．1970年以降 Gastrin の Radioimmunoassay 法の確立により直接 Gastrin を測定する事が可能になり，この問題が引き続き検討されている．Stadil[45](1974) は3種類の迷切すなわち TV, SV, HSV (SPV) の術前後で血中 Gastrin 値を検討した．術後の基礎値は HSV および TV で増加し，SV であまり増加を見なかつた．そして Insulin 刺激後，HSV で SV よりもわずかに増加がみられたが，有意の差は見い出していない．Becker[46](1974) は犬を用いて迷走神経幽門洞枝に直接電気刺激を加えて幽門洞からの Gastrin 分泌を非常に明確な実験で証明している．著者の今回の実験は，食餌負荷に伴う Gastrin 値を幽門洞枝の切離および温存の両面から検討したものであるが，当然神経切断に伴う幽門洞部の Distension が考えられ，幽門成形を付加する実験を行つた．その結果は第1群，および第2群の小括でも触れたが，幽門洞枝に Gastrin 抑制作用はもちろん，著明な促進作用も認める事ができなかつた．この点に関してはわが国でも徳島大櫛田[47]，古味[48]らの報告もあり関心のあるところである．

一般に迷切後の Gastrin 値が高値をとる事は諸家の報告からも一致する事実である．McGuigan[49](1972) らは十二指腸潰瘍症例に迷切兼幽門成形術を施行して両者を比較し，前者で血中空腹時 Gastrin 値は有意に減少し，酸分泌も90%以上の減酸を示したが，後者では酸分泌の減少は認められたが，Gastrin 値は減少しなかつたと報告している．Korman[50)51)52)](1972～73) らも TV+Pylorectomy, SV および SPV 術で，術式による差はあれ，基礎および刺激後の血中 Gastrin 値の増加を認めている．この術後 Gastrin 値の増加は，胃液酸度の低下，胃壁の拡張，十二指腸液の逆流，あるいは胃外性 Gastrin の増加など種々の理由によるものと考えられるが，標的細胞である壁細胞の感受性が低下しているためか，胃酸分泌の刺激になつていない事は注目される．

そして最近では迷切術の大部分が SPV 術式に関しての議論である．そこでこの術式に伴う血中 Gastrin 値の変動と，この術式に併設される Drainage 術の可否につ

いて諸家の報告を振り返つてみる．

1971年 Klempa[53] は犬の実験で食餌刺激による Heidenhain 胃嚢からの分泌は迷切が拡がるにつれて増加する事を認め，この効果は Drainage を付加する事により減弱し，さらに幽門成形を伴つた SPV において胃嚢からの増加率は最も少なくなると報告している．そしてこの現象は血中 Gastrin 値の増加に原因するもので，幽門成形が必要であると結論している．

Korman[54]（1973）は蛋白食摂取後，Drainage の有無にかかわらず，SPV 術式では血中 Gastrin 値に差異はなかつた．しかし Insulin 刺激によれば，SV 術後あまり変化がなかつたにもかかわらず，SPV 術後では血中 Gastrin 値が43±1.6 から 174±3.6pg/ml に上昇した事から，温存される幽門洞枝による Gastrin 遊離作用によるものと推論している．一方 Kronborg[55]（1973）は幽門成形を伴つた SV 術と SPV 術で血中 Gastrin および酸分泌を測定し，Insulin 刺激後では酸分泌は減少したが，血中 Gastrin 値は不変であつたといつている．また Clark[56]（1973）は肉汁負荷による血中 Gastrin を測定したが，術後 Insulin test が陰性の症例にのみ Gastrin 分泌が減少しているのを認めた．

Jaffe[57][58]（1974）らは40例の十二指腸潰瘍症例に SPV，SV 術式で with or without pyloroplasty を施行し，種々の刺激による血中 Gastrin 値を比較した．迷切後，基礎 Gastrin 値は術前に比べて57%増加し，肉汁刺激に対する反応も増強したが，Drainage 術の併設でその増加は抑制された．Insulin 刺激では Drainage の有無による影響はなかつた．この事から Gastric distension の防止と，食餌蛋白の接触時間を短縮させる事が Gastrin 分泌を最小にすると考えている．

その他 Holle[59]（1974），Becker[60]（1974）ら SPV 術式に関する報告は増加している．

今回の著者の実験でも，第1群 ii）の幽門成形を伴つた SPV 群で Gastrin の上昇が抑制され，また第3群幽門成形を付加した実験犬で，血中 Gastrin 値の低下を見た事は，Jaffe, Holle らの成績と相通じるものと考える．

術直後には完全な迷切が施行された場合，十分な減酸が得られることは事実であるが，取扱う疾患の性質上非常に長期的な follow-up が要求される．そしてその際問題となるのは減酸効果の永続性であり，壁細胞領域への神経再生である．未だ Gastrin の壁細胞への作用機序に関し定説を見ない現状であるが，いずれにせよ迷走神経が関与する役割は大きく，そのためにも Gastrin 値を低下させておく事は重要な事であると考える．

結　語

近位選迷切術に伴う実験的検索として，Heidenhain 胃嚢犬を作成し，胃酸分泌と血中 Gastrin 値の観点から温存される迷走神経幽門洞枝の働きと，近位選迷切術に併設される幽門成形の有用性について検討を加えた．

（1）近位選迷切犬では，胃嚢からの胃酸分泌は幽門成形の有無にかかわらず若干減少したが，血中 Gastrin 値は幽門成形を伴わない群で著明な増加を示した．しかし幽門成形を併設した群で殆ど変化が見られなかつた事から，Drainage 術が血中 Gastrin の上昇を抑えていると考える．

（2）迷走神経幽門洞枝を切断する事により，胃酸分泌，血中 Gastrin ともに著明な増加を認めたが，幽門成形を併設する事により逆に減少を来した．この事から迷走神経幽門洞枝が Gastrin 分泌を抑制するものでない事が知られた．

（3）近位選迷切術に幽門成形を付加した実験群で，胃酸分泌ならびに血中 Gastrin ともに低下する事が確認され，Drainage 効果の有用性が認められた．

本論文の要旨は，日本消化器外科学会第7回総会，日本外科学会第75回総会にて発表した．

稿を終るに臨み，ご指導，ご校閲を頂いた恩師橋本勇教授，ならびに小玉正智講師に深甚なる謝意を表する．

文　献

1) Exner, A.: Ein Neues Operationsverfahren bei tabischen Crises gastriques. Deutsch. Z. Chir., **61**: 576—590, 1911.
2) dragstedt, L.R. and Owens, F.M.: Supra-diaphragmatic section of the vagus nerves in treatment of duodenal ulcer. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **53**: 152—154, 1943.
3) Franksson, C.: Selective abdominal vagotomy. Acta. Chir. Scand., **96**: 409—412, 1948.
4) Jackson, R.G.: Anatomic study of the vagus nerves with a technic of transabdominal selective gastric vagus resection. Arch. Surg., **57**: 333—352, 1948.
5) Griffith, C.A. and Harkins, H.N.: Partial gastric vagotomy: An experimental study. Gastroenterology, **32**: 96—102, 1957.
6) Holle, F.: Selektive proximale Vagotomie bei Ulcus ad cardiam. Diskussion. 41. Tagung Bayer. Chir. Vereinigung. München, 1964.
7) Amdrup, E. and Jensen, H.E.: Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving

innervation of the undrained antrum. A preliminary report of results in patients with duodenal ulcer. Gastroenterology, **59**: 522—527, 1970.

8) Johnston, D. and Wilkinson, A.R.: Highly selective vagotomy without a drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer. Brit. J. Surg., **57**: 289—296, 1970.

9) Fdkins, J.S.: The chemical mechanism of gastric secretion. J. Physiol. (Lond.) **34**: 133—144, 1906.

10) Gregory, R.A. and Tracy, H.J.: The preparation and properties of gastrin. J. Physiol. (Lond.) **149**: 70—71, 1959.

11) Gregory, R.A.: The isolation and chemistry of gastrin. Gastroenterology, **51**: 953—958, 1966.

12) McGuigan, J.E.: Antibodies to the carboxyl-terminal tetrapeptide of gastrin. Gastroenterology, **53**: 697—705, 1967.

13) McGuigan, J.E. and Trudeau, W.L.: Studies with antibodies to gastrin. Radioimmunoassay in human serum and physiological studies. Gastroenterology, **58**: 139—150, 1970.

14) Yalow, R.S. and Berson, S.A.: Radioimmunoassay of gastrin. Gastroenterology, **58**: 1—14, 1970.

15) 小玉正智，村上建二，永田富雄，川井啓市：Gastrin の Radioimmunoassay —抗体作製への試み—．京府医大誌，79：93—100，1970.

16) 小玉正智，原田善弘，芳竹敏郎，橋本　勇：胃切除術と血中ガストリンの動態．外科，35：534—538，1973.

17) Dragstedt, L.R.: Section of the vagus nerves to the stomach in the treatment of peptic ulcer. Complications and end results after four years. Ann. Surg., **126**: 687—708, 1947.

18) Clarke, R.J., McFerland, J.B. and Alexander-Williams, J.: Gastric stasis and gastric ulcer after selective vagotomy without a drainage procedure. Brit. Med. J., **26**: 538—539, 1972.

19) Cowley, D.J., Vernon, P., Jones, T., Glass, H.I. and Cox, A.G.: Gastric emptying of solid meals after truncal vagotomy and pyloroplasty in human subjects. Gut, **13**: 176—181, 1972.

20) Holle, F.: Spezielle Magenchirurgie. Springer-Verlag Berlin. Heidelberg. New York. 1968.

21) Interone, C.V., Del Fonado, J.E., Miller, B., Bombeck, C.T. and Nyhus, L.M.: Parietal cell vagotomy. Studies of gastric emptying and observations of protection from histamine-induced ulcer. Arch. Surg., **102**: 43—44, 1971.

22) Amdrup, B.M. and Griffith, C.A.: Selective vagotomy of the parietal cell mass. Part I: With preservation of the innervated antrum and pylorus. Ann. Surg., **170**: 207—214, 1969.

23) Wilber, B.G. and Kelly, K.A.: Effect of proximal gastric, complete gastric, and truncal vagotomy on canine gastric electric activity, motility, and emptying. Ann. Surg., **178**: 295—303, 1973.

24) Johnston, D.: Highly selective vagotomy without a drainage procedure. Vagotomy on trial. Edited by A.G. Cox and J. Alexander-Williams. 99—111, William Heinemann Medical Books Ltd., London. 1973.

25) Madsen, P., Kronborg, O. and Feldt-Rasmussen, K.: The gastric emptying and small intestinal transit after highly selective vagotomy without drainage and selective vagotomy with pyloroplasty. Scand. J. Gastroent., **8**: 541—543, 1973.

26) 長尾房大，青木照明，田中直樹：十二指腸潰瘍に対する選択的近位迷走神経切断術について—臨床経験とその実験的意義づけ—日消外会誌，7：521—523，1974.

27) Bank, S., Marks, I.N. and Lown, J.H.: Histamine- and insulin-stimulated gastric acid secretion after selective and truncal vagotomy. Gut, **8**: 36—41, 1967.

28) Kronborg, O., Malmström, J. and Christiansen, P.M.: A comparison between the results of truncal and selective vagotomy in patients with duodenal ulcer. Scand. J. Gastroent., **5**: 519—524, 1970.

29) Kragelund, E., Amdrup, E. and Jensen, H.E.: Pentapeptide and insulin stimulated gastric acid secretion in patients with duodenal ulcer before and after selective gastric vagotomy and antrum drainage. A comparison with results obtained from studies before and after parietal cell vagotomy with no drainage procedure. Ann. Surg., **176**: 649—652, 1971.

30) Clarke, R.J., Allan, R.N. and Alexander-Williams, J.: The effect of retaining antral innervation on the reductions of gastric acid and pepsin secretion after vagotomy. Gut, **13**: 894—899, 1972.

31) Kronborg, O. and Madsen, P.: A comparison of gastric acid secretions after highly selective vagotomy without drainage and selective vagotomy with a pyloroplasty. Scand. J. Gastroent., **7**: 615—621, 1972.

32) Johnston, D., Wilkinson, A.R., Humphrey, C.S., Smith, R.B., Goligher, J.C., Kragelund, E. and Amdrup, E.: Serial studies of gastric secretion in patients after highly selective

(parietal cell) vagotomy without a drainage procedure for duodenal ulcer. 1. Effect of highly selective vagotomy on basal and pentagastrin-stimulated maximal acid output. Gastroenterology, **64**: 1—11, 1973.

33) Imperati, L., Natale, C. and Marinaccio, F.: Acidfundic selective vagotomy of the stomach without drainage in the treatment of duodenal ulcer: Technique and results. Brit. J. Surg., **59**: 602—605, 1972.

34) Amdrup, E., Jensen, H.E., Johnston, D., Walker, B.E. and Goligher, J.C.: Clinical results of parietal cell vagotomy (highly selective vagotomy) two to four years after operation. Ann. Surg., **180**: 279—284, 1974.

35) Grassi, G., Orecchia, C., Sbuelz, B. and Grassi, G.B.: Early results of the treatment of duodenal ulcer by ultraselective vagotomy without drainage. Surg. Gyne. Obst., **136**: 726—728, 1973.

36) Kennedy, T., Johnston, G.W., Macrae, K.D. and Anne Spencer, E.F.: Proximal gastric vagotomy: Interim results of a randomized controlled trial. Brit. Med. J., **2**: 301—303, 1975.

37) 渡部洋三，加藤引一，村上忠重：十二指腸潰瘍に対する手術々式の選択—術後愁訴および術後至適酸度の面より検討して—．日消外会誌，**6**: 139—145，1973.

38) Johnston, D., Wilkinson, A.R., Humphrey, C.S., Smith, R.B., Goligher, J.C., Kragelund, E. and Amdrup, E.: Serial studies of gastric secretion in patients after highly selective (parietal cell) vagotomy without a drainage procedure for duodenal ulcer. 2. The insulin test after highly selective vagotomy. Gastroenterology, **64**: 12—21, 1973.

39) Hallenbeck, G.A. and Gleysteen, J.: Proximal gastric vagotomy without drainage. An experimental study. Ann. Surg., **179**: 608—617, 1974.

40) Uvnäs, B.: The part played by the pyloric region in the cephalic phase of gastric secretion. Acta. Physiol. Scand., 4, Supple **13**: 1—86, 1942.

41) Nyhus, L.M., Chapman, N.D., Devito, R.V. and Harkins, H.N.: The control of gastrin release. An experimental study illustrating a new concept. Gastroenterology, **39**: 582—589, 1960.

42) Emas, S., Vagne, M. and Grossman, M.I.: Heidenhain pouch response to antral stimulation before and after antral denervation in dogs. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **132**: 1162—1166, 1969.

43) Hart, W., Welsch, K.H., Klempa, J. u Schützler, W.: Die vagal-antrale Hemmung des Gastrinmechanismus Tierexperimenteller Nachweis. Z. Gastroenterologie, **6**: 257—265, 1968.

44) Janowitz, H.D. and Hollander, F.: Critical evidence that vagal stimulation does not release gastrin. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **76**: 49—52, 1951.

45) Stadil, F. and Rehfeld, J.F.: Gastrin response to insulin after selective, highly selective, and truncal vagotomy. Gastroenterology, **66**: 7—15, 1974.

46) Becker, H.D., Reeder, D.D. and Thompson, J.C.: Direct measurement of vagal release of gastrin. Surg., **75**: 101—106, 1974.

47) 櫛田俊明：消化性潰瘍外科における迷走神経各枝の意義に関する研究．四国医誌，**27**：503—515，1971.

48) 古味信彦，松村長生，渡辺英生，蔵木守雄，早藤延重，木下真人，小西正甫，古根川竜司，福田徹夫：迷切の術式—主として幽門洞切除と他術式を比較した臨床的並びに実験的研究—．外診，16：625—639，1974.

49) McGuigan, J.E. and Trudeau, W.T.: Serum gastrin levels before and after avgotomy and pyloroplasty or vagotomy and antrectomy. New. Engl. J. Med., **286**: 184—188, 1972.

50) Korman, M.G., Hansky, J. and Scott, P.R.: Serum gastrin in duodenal ulcer. Part III: Influence of vagotomy and pylorectomy. Gut, **13**: 39—42, 1972.

51) Korman, M.G., Hansky, J., Coupland, G.A.E. and Cumberland, V.H.: Serum gastrin in duodenal ulcer. Part IV: Effect of selective gastric vagotomy. Gut, **13**: 163—165, 1972.

52) Korman, M.G., Hansky, J., Coupland, G.A.E. and Cumberland, V.H.: Serum gastrin response to insulin hypoglycaemia. Studies after parietal cell vagotomy and after selective gastric vagotomy. Scand. J. Gastroent., **8**: 235—239, 1973.

53) Klempa, I., Holle, F., Brückner, W., Walsch, K.H., Händle, H. and Alexander-Williams.: The effect of selective proximal vagotomy and pyloroplasty on gastric secretion and motility in the dog. Arch. Surg., **103**: 713—719, 1971.

54) Korman, M.G., Hansky, J., Coupland, G.A.E. and Cumberland, V.H.: Gastrin studies after parietal cell vagotomy. Is drainage necessary? Digestion, **8**: 1—7, 1973.

55) Kronborg, O., Stadil, F., Rehfeld, J. and Christiansen, H.: Relationship between

serum gastrin concentrations and gastric acid secretion in duodenal ulcer patients before and after selective and highly selective vagotomy. Scand. J. Gastroent., **8**: 491—496, 1973.

56) Clark, C.G., Lewin, M.R., Stagg, B.H. and Wyllie, J.H.: Effect of proximal gastric vagotomy on gastric acid secretion and plasma gastrin. Gut, **14**: 293—299, 1973.

57) Jaffe, B.M., Clendinnen, B.G., Clarke, R.J. and Alexander-Williams, J.: Gastrin response to selective and parietal cell vagotomies. Surg. Forum., **23**: 324—325, 1972.

58) Jaffe, B.M., Clendinnen, B.G., Clarke, R.J. and Alexander-Williams, J.: Effect of selective and proximal gastric vagotomy on serum gastrin. Gastroenterology, **66**: 944—953, 1974.

59) Holle, F. and Andersson, S.: Vagotomy. Latest Advances. 77—86, Springer-Verlag, Berlin. Heidelberg. New York, 1974.

60) Becker, H.D., Reeder, D.D. u Thompson, J.C.: Der Einfluß der Vagotomie auf die postprandialen Gastrinspiegel und die Heidenhain-Pouch Secretion beim Hund. Dtsch. Med. Wschr., **99**: 1023—1074, 1974.