

十二指腸潰瘍に対する迷走神経切離兼幽門 成形術後の胃酸分泌

千葉大学医学部第2外科

* 筑波大学臨床医学系外科

** 広田胃腸病院

竹島 徹*	平島 毅	原 輝彦
川村 功	竹内 英世	武藤 護彦
小越 章平	碓井 貞仁	久賀 克也
丸山 達興	広田 和俊**	岩崎 洋治*
佐藤 博		

ACID SECRETION AFTER VAGOTOMY AND PYLOROPLASTY FOR DUODENAL ULCER

Tohru TAKESHIMA*, Tsuyoshi HIRASHIMA, Teruhiko HARA, Isao KAWAMURA,
Hideo TAKEUCHI, Morihiko MUTO, Shohei OGOSHI, Sadahito USUI,
Katsuya KUGA, Tatsuoki MARUYAMA, Kazutoshi HIROTA**,
Yoji IWASAKI* and Hiroshi SATO

Second Department of Surgery, School of Medicine, Chiba University

Department of Surgery, Institute of Clinical Medicine, Medical Center of Tsukuba University

Hirota Gastrointestinal Hospital

教室では十二指腸潰瘍に対する外科的治療法の一つとして迷走神経切離兼幽門成形術を90例に行った。本法術後の減酸効果は全体としてほぼ満足すべき結果であった。とくに完全迷切例では術後早期（術後3～4週）と遠隔時（術後1～10年）のいずれ 場合も、減酸率は60～80%で良好であった。しかしながら不完全迷切例では、術後早期には満足すべき減酸効果を示したが、遠隔時では基礎分泌とインスリン胃酸分泌が上昇回復して、術後早期よりかなり高値となり、減酸効果は不十分で潰瘍再発の可能性が生じる。再発潰瘍例は90例中5例に発生し、5.5%の頻度となる。再発潰瘍例の遠隔時胃酸分泌の特長は、不完全迷切例と同様に刺激後胃酸分泌が高値を示す一方、基礎分泌が不完全迷切例より有意に高いことであった。

索引用語 十二指腸潰瘍, 迷走神経切離兼幽門成形術, 減酸率, 不完全迷切率, 術後潰瘍再発率。

近年欧米ならびに本邦において、消化性潰瘍とくに十二指腸潰瘍に対する外科的治療法として従来の広範囲胃切除だけでなく、迷切（迷走神経切離）を附加する術式がしだいに広く行われるようになった。おおきく迷切+ドレナージ術と迷切+前庭部切除術に分けられるが、最

近はこれら術式の長期遠隔成績が問われる段階に至ったと思われる。

教室では十二指腸潰瘍に対する外科的治療法として、広範囲切除術を行う一方、1965年以来それに平行して90例の迷切+幽成（幽門成形）術を行ってきた。本法は

表2 迷切兼幽成例の胃酸分泌(全例) 1976. 5

		mEq/hr				
		術前	有意差	術後早期	有意差	遠隔時
基礎分泌	BAO	3.5 ± 0.5 n=32	あり (P<0.001)	1.5 ± 0.2 (57.2) n=39	なし	1.5 ± 0.3 (57.2) n=26
ガストリン	MAO	16.2 ± 1.8 n=18	*	6.3 ± 0.9 (61.2) n=21	*	6.0 ± 1.3 (63.0) n=19
刺激	PAO	23.2 ± 3.1 n=18	*	9.9 ± 1.4 (57.4) n=21	*	8.1 ± 1.5 (65.1) n=19
インスリン	MAO	5.3 ± 1.6 n=10	*	1.9 ± 0.3 (75.5) n=13	*	2.9 ± 0.6 (45.3) n=22
刺激	PAO	9.3 ± 2.2 n=10	*	2.1 ± 0.5 (77.5) n=13	(P=0.1)	4.7 ± 1.1 (49.5) n=22

n:検案例, ±:M±SE, ():減酸率%

表4 不完全迷切例の胃酸分泌1976. 5

		mEq/hr				
		術前	有意差	術後早期	有意差	遠隔時
基礎分泌	BAO	5.0 ± 1.2 n=7	あり (P<0.025)	1.7 ± 0.3 (64.4) n=10	あり (P<0.05)	2.9 ± 0.5 (40.9) n=8
ガストリン	MAO	26.2 ± 1.6 n=4	*	6.3 ± 1.7 (76.0) n=4	*	8.4 ± 1.9 (68.0) n=5
刺激	PAO	34.5 ± 5.4 n=4	*	11.9 ± 3.7 (65.5) n=4	*	11.8 ± 1.9 (63.7) n=5
インスリン	MAO	7.0 ± 1.7 n=3	(P<0.05)	1.5 ± 0.3 (78.6) n=2	あり (P<0.05)	5.8 ± 0.9 (47.2) n=8
刺激	PAO	13.1 ± 3.5 n=3	なし	2.6 ± 0.5 (80.2) n=2	なし (P=0.1)	10.0 ± 1.9 (23.7) n=8

n:検案例, ±:M±SE, ():減酸率%

酸率は57.2%であった。遠隔時(術後1~10年)にBAOは1.5mEq/hr, 術前に対する減酸率は57.2%であり, 術後早期の減酸率と同率であった。

ガストリン刺激胃酸分泌で見ると, 減酸率は術後早期MAOで61.2%, 遠隔時MAOで65.1%であった。術後早期と遠隔時減酸率の間に有意差は認められなかった。

インスリン刺激胃酸分泌で見ると, 減酸率は術後早期MAOで75.5%で高い減酸率であるが, 遠隔時MAOでは45.3%と, かなり低下し胃酸分泌は上昇する傾向を示した。

3. 完全迷切例の胃酸分泌(表3)

BAOでは術前3.0mEq/hrから術後早期1.1mEq/hrに減酸(p<0.001で有意)し, 減酸率は61.9%, 遠隔時減

表3 完全迷切例の胃酸分泌1976. 5

		mEq/hr				
		術前	有意差	術後早期	有意差	遠隔時
基礎分泌	BAO	3.0 ± 0.6 n=11	あり (P<0.001)	1.1 ± 0.2 (61.9) n=16	なし	0.6 ± 0.2 (79.4) n=18
ガストリン	MAO	14.1 ± 1.9 n=6	*	5.8 ± 1.0 (58.3) n=8	*	4.4 ± 1.3 (68.5) n=8
刺激	PAO	20.0 ± 3.4 n=6	*	9.4 ± 1.6 (58.9) n=8	*	6.7 ± 1.8 (66.1) n=8
インスリン	MAO	5.2 ± 1.6 n=7	*	1.2 ± 0.3 (77.0) n=11	*	1.2 ± 0.5 (76.9) n=14
刺激	PAO	8.8 ± 2.9 n=7	*	2.0 ± 0.6 (77.3) n=11	*	1.7 ± 0.6 (80.7) n=14

n:検案例, ±:M±SE, ():減酸率%

酸率は79.4%であった。ガストリン刺激MAOでは減酸率は術後早期に58.3%, 遠隔時68.5%で, 術前に対して有意の減酸を示した。インスリン刺激MAOでは, 減酸率は術後早期で77.0%, 遠隔時で76.9%であった。以上のごとく完全迷切例の減酸率は術後早期と遠隔時でほぼ同率であり有意差を認めなかった。PAOで見た減酸率でもMAO減酸率と同様の傾向を示した。

4. 不完全迷切例の胃酸分泌(表4)

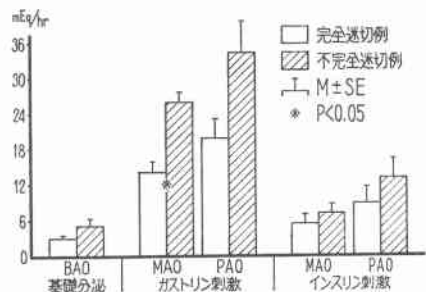
BAOで見ると, 術後早期減酸率は64.4%(p>0.025

で有意)で満足すべき減酸率を示すが遠隔時には40.9%の減酸率に低下(p<0.05)した。ガストリン刺激MAO減酸率は, 術後早期で76.0%(p<0.01で有意), 遠隔時で68.0%で術後早期と比べてやや低値を示したものの有意差は認められなかった。インスリン刺激MAO減酸率で見ると, 術後早期には78.6%の満足すべき値が得られたが, 遠隔時には術前に対して17.2%の低い値となる。すなわち, MAOで見ると, 術前7.0mEq/hrが術後早期で1.5mEq/hrの低値に減酸(p<0.05)するが, 遠隔時には再び5.8mEq/hrに上昇(p>0.05)を示した。遠隔時MAOは術後早期と比べて有意の上昇を示した。PAOについてもほぼ同様の傾向が認められた。

以上のごとく迷切+幽成を行った全症例のBAO, インスリン刺激MAO, PAOが, 術後早期には満足すべき減酸を示したにもかかわらず, 遠隔時に至り上昇した原因は, 不完全迷切例の酸分泌上昇によるものであって, 完全迷切例の酸分泌はそれに関与しない。完全迷切例における術後早期の満足すべき減酸率は遠隔時でも維持された。

術後のインスリンテストによって判定した完全迷切と不完全迷切例の術前値をretrospectiveに比較すると, 基礎分泌, ガストリン刺激およびインスリン刺激胃分泌のすべてにおいて完全迷切例の術前値より不完全迷切例

図2 術前酸分泌(術後判定による) 1976. 5



の術前値が高い傾向を示した。とくにガストリン刺激MAO で見た場合、完全迷切例の術前値は14.1mEq/hr であるのに対し、不完全迷切例の術前値は26.2mEq/hr と有意 (p<0.05) の高値を呈したことは興味深い(図2)。

5. 再発潰瘍例の胃酸分泌(表5)

迷切+幽成術後の再発潰瘍例は90例中5例で、5.5%の発生頻度であった。出現時期から見ると1年後2例、2年後2例、3年後1例であった。形態学的に見て、幽成縫合部の縫合糸(絹糸)による小潰瘍が2例(内視鏡

表5 再発潰瘍例の胃酸分泌 1976. 5

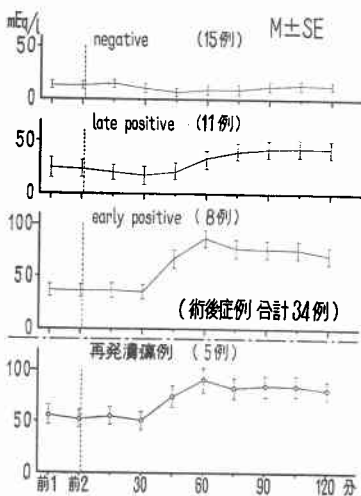
基礎分泌	BAO	mEq/hr				
		再発潰瘍	有意差	不完全迷切	有意差	完全迷切
		3.7 ± 1.6 n=5	あり (P<0.025)	1.2 ± 0.8 n=5	あり (P<0.001)	0.5 ± 0.2 n=16
ガストリン	MAO	7.9 ± 2.8 n=3	なし	8.7 ± 3.1 n=3	あり (P<0.05)	3.9 ± 1.8 n=7
刺激	PAO	10.8 ± 3.5 n=3	なし	12.4 ± 4.0 n=3	あり (P<0.05)	6.1 ± 2.4 n=7
インスリン	MAO	5.9 ± 1.6 n=5	なし	4.3 ± 1.3 n=5	あり (P<0.001)	1.0 ± 0.5 n=12
刺激	PAO	8.9 ± 2.8 n=5	なし	7.7 ± 2.7 n=5	あり (P<0.001)	1.6 ± 0.6 n=12

±: M±SE, n: 検索例.

*: 再発潰瘍例を除く

的絹糸切断により治癒), 胃角部附近のUI I~IIの浅い小潰瘍が2例(内科的治療によって治癒), 胃角部附近のUI IVの潰瘍が1例(再手術施行により治癒)の内訳であった。以上の5症例の遠隔時胃酸分泌の結果を表5に示す。再発潰瘍例のインスリント判定内訳は、early positive 3例, late positive 1例, negative 1例

図3 判定例(Ross and Kayによる)と再発潰瘍例のインスリント判定



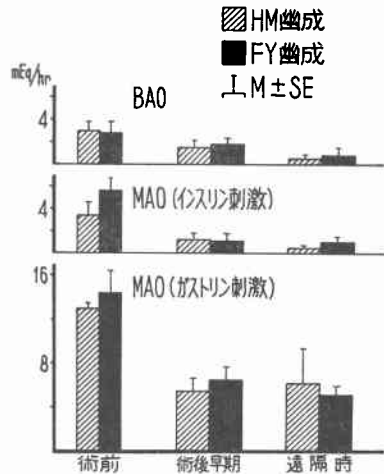
であった。再発潰瘍例の胃酸分泌は、基礎分泌、ガストリン刺激およびインスリン刺激胃酸分泌のいずれにおいても、高値を示した。再発潰瘍例の高酸傾向は不完全迷切例(再発潰瘍例を除く)ときわめて近似的であるが、BAOの分泌態度が異なっている。再発潰瘍例の遠隔時BAO値3.7mEq/hrは、不完全迷切例のBAO値1.2mEq/hと比較して有意の(p<0.025)高値を示した。図3はインスリント判定例と再発潰瘍例のインスリント判定の結果を示したものである。基礎分泌濃度の平均値はearly positiveで36mEq/Lであるのに対し、再発潰瘍例で54mEq/Lと高値を示した。

6. 迷切+幽成術式の相違による胃酸分泌

i) 全幹迷切と選胃迷切(図4)

図4は完全迷切例の両迷切術式による胃酸分泌態度を示したものである。術後早期と遠隔時のいずれの場合も術式によって有意の胃酸分泌差を生じなかった。また不

図4 迷切術別胃酸分泌の推移(不完全迷切例を除く)

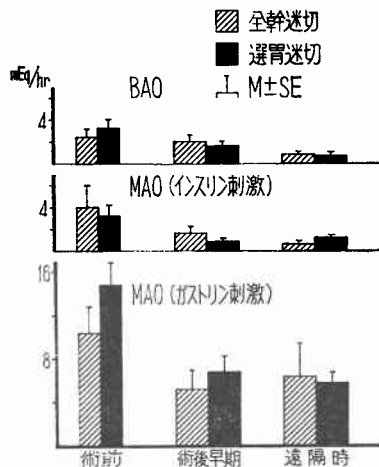


完全迷切の発生頻度は全幹迷切で20例中7例(35.0%), 選胃迷切で12例中4例(33.3%)で有意差は認めなかった。したがって全幹迷切と選胃迷切の間には有意の酸分泌差を認めなかった。

ii) HM 幽成とFY 幽成(図5)

図5は完全迷切例について両幽成術による酸分泌態度を示したものである。術後早期と遠隔時のいずれの場合も、両幽成術によって有意の酸分泌差は認めなかった。また不完全迷切の発生頻度はHM幽成で19例中7例で、36.8%, FY幽成では13例中4例で30.7%で不完全

図5 幽成術別胃分泌の推移 (不完全迷切例を除く)



迷切の発生頻度から見ても相違は認められなかった。したがって HM 幽成と FY 幽成の間には有意の酸分泌差を認めなかった。

考案

欧米における迷切+幽成術後の胃分泌成績は広範囲胃切除術、迷切+前庭部切除術などと比べて、減酸率、不完全迷切率、潰瘍再発率などの点でやや劣ることが報告されている。それにもかかわらず本法が欧米で一般的に行われてきたのは、遠隔愁訴、術後合併症、手術死亡などの点で優れていることによるものである。当科における成績でも十二指腸潰瘍に対して行った63例の期待的手術例で死亡例はなく、出血、穿孔などの17例の緊急手術例で1例の死亡であった。また表1に示したような脳手術後、腎移植後などのきわめて重篤な基礎疾患と極度の低栄養状態にある特殊例に対しても本法施行の適応としており、10例中7例を救命することができた。以上のごとく迷切+幽成術は手術手技上吻合口を持たないために、(1) 安全な手術、(2) poor risk 患者の外科的適応拡大が可能、(3) 胃を切除せず全胃保存であるため術後早期に栄養状態の改善をはかることができるなどの優れた特長を有する。以下本法術後減酸率、不完全迷切率、術後再発潰瘍の問題を中心に考察を考えたい。

(1) 迷切+幽成術の減酸率

迷切+幽成術後の減酸率に関して、Gillepsie¹²⁾らは67.3% (ヒスタミン MAO)、Johnston¹³⁾は61.9% (ペンタガストリン MAO)、Payne¹⁴⁾は59.6% (ペンタガストリン MAO)、Kragelund¹⁵⁾は66% (増量ヒス

タミン MAO) と報告している。全迷切+幽成後で Jordan¹⁶⁾は67% (ヒスタログ MAO)、Rosato¹⁷⁾は63% (ヒスタミン MAO) と報告している。一方本邦では青木¹⁸⁾は選迷切+幽成後65.1% (テトラガストリン PAO)、榊原¹⁹⁾は選迷切+幽成後64.8% (増量ヒスタミン MAO) と報告している。いずれも60%前後の減酸率が報告されており、われわれの症例では、術後早期で61.2% (テトラガストリン MAO)、遠隔時では63.0% (テトラガストリン MAO) であり、この辺が迷切+幽成術の平均均減酸率であることがうなづける。

インスリン法による減酸率に関して、Bells²⁰⁾によれば、Ross and Kay の判定基準で negative で65%、late positive で56%、early positive で44%、平均して56%の減酸率であったという。われわれの症例検討にあたっては、術後早期と遠隔時のいずれか1回でも early positive と判定された症例を不完全迷切例、いずれも early positive と判定されなかった症例は完全迷切例としたが、完全迷切例のインスリン胃酸分泌では術後早期も遠隔時も減酸率は70~80%ではほぼ満足すべき減酸効果であったが、不完全迷切例の減酸率は術後早期 MAO で78.6%と良好であっても、遠隔時になると、術前に対して17.2%に減少しており、迷切の不完全による遠隔時インスリン胃酸分泌は上昇する結果を得た。以上に関連して遠隔時不完全迷切率の増加について後に詳しく述べる。Grossman²¹⁾によれば迷切術後の胃酸分泌は術前の値と密接な関係にあり、術前の値が高いと迷切術後の値も高いといわれる。われわれの症例ではガストリン刺激胃酸分泌で顕著であり、ガストリン刺激術前 MAO は、完全迷切例で14.1mEq/hr であるのに対し、不完全迷切例では26.2mEq/hr と有意の高値を示していることはきわめて興味深い。

(2) 迷切+幽成術の不完全迷切率

迷切+幽成術後の不完全頻度について、Smithwick²²⁾は16.6%、Jordan and Goligher¹⁶⁾によれば50%、Jordan²³⁾によれば58%、Johnston²⁴⁾によれば15%などが報告されている。また Johnston²⁵⁾は33.6%に early positive が出現したことを報告している。しかしながら術後3カ月以内の術後早期のインスリンテストは信頼できない (Cowley²⁶⁾) といわれ、術後早期には negative であっても数カ月以内に positive となる症例が報告されている (Mason²⁷⁾, Gillepsie²⁸⁾, Johnston²⁵⁾)。われわれの症例においても、術後早期では15例中2例 (33.3%) の early positive 発生率であるが、遠隔時では22例中12例

(54.5%)に増加している。そのうち4例は術後早期のインスリンテストで late positive であった。Gillepsie²⁸も術後早期における31例の negative の中から4年後には10例の early positive が出現する一方、術後早期における10例の early positive の中から4年後には8例の early positive が出現したことを報告している。したがって Watkin²⁹もいうごとく、術後数カ月以内のインスリンテストで negative あるいは late positive であっても将来にわたって early positive にならないといえず、将来の潰瘍再発因子としての高酸化を術後早期のインスリンテストから判断することは必ずしも容易ではない。10%の神経が残っているものに sprouting により、胃酸分泌を回復し得る (Murray³⁰)といわれる一方、迷切が完全であれば3年に及んでも胃酸分泌の上昇は見られない (Bells³¹)、あるいは胃酸分泌が長期遠隔時に上昇回復したとしても20%以下で少ない (Grossman²¹)ともいわれるとおりで、われわれの症例でも、完全迷切例の胃酸分泌の上昇回復は認められなかった。

迷切術式による不完全迷切発生頻度を見ると、Mason³²は術後7~10日のインスリンテストでも全幹迷切で3.8%、選胃迷切で13.3%で、不完全迷切は選胃迷切に多いと報告した。一方 Kennedy³³は不完全迷切は全幹迷切に多いと報告している。Bank³⁴は全幹迷切で32%、選胃迷切で20%、Johnston²⁴は全幹迷切で15.7%、選胃迷切で14.3%と、両術式による差のないことを報告した。このように術式による不完全迷切発生頻度にはかなりのばらつきが見られるのは、技術上の因子がかなり大きいことがうかがえる。われわれの症例では全幹迷切と選胃迷切で不完全迷切出現頻度に差を認めていない。

幽成術式、とくに HM 幽成と FY 幽成について Hall³⁵は流動食負荷による検討で、基礎分泌が HM 幽成で有意に高いことを報告したが、われわれの症例では両者の間で有意の酸分泌差を認めなかった。

(3) 再発潰瘍

石川³⁶によれば再発性潰瘍とは厳密に言えば、消化性潰瘍手術後の空腸潰瘍、吻合部潰瘍、recurrent peptic ulceration の3通りが考えられるという。したがって十二指腸潰瘍に対して行った手術後に発生した胃潰瘍も広い意味で再発性潰瘍と考えられるので一括して取り扱った。欧米における報告では、Burge³⁷は1.5%、Stempien³⁸は2%、Jordan¹⁶は8%、Gillett³は6%の潰瘍再発率が報告されている。Johnston²⁵は early posi-

tive の68%、late positive の24%、negative の2%に潰瘍再発を見たという。われわれの症例では5.5%の再発率であった。再発潰瘍の胃酸分泌の特長は、Grossman²¹によれば、インスリンテストよりはむしろ基礎分泌あるいはヒスタミン酸度であるという。Cowley²⁹によれば、再発潰瘍の特長は BAO が高いことで、インスリンテスト early positive の再発例と非再発例では BAO のみが有意差を生ずることを報告した。われわれの症例では、再発例は不完全迷切例と同じく、ガストリンならびにインスリン刺激胃酸分泌は高い値を呈するものの両者に有意差はなく、BAO が再発例で有意に高い値を呈する結果を得た。

迷切+幽成術後の潰瘍再発の原因として、不完全迷切が最大の原因であることは、われわれの5例の再発例中3例が不完全迷切であることからもうなづけるが、それだけではなく、胃停滞によるガストリン体液性因子による過酸も見逃せない。再発例の中でインスリンテスト negative を呈した1例と late positive の1例の BAO ならびに基礎分泌濃度が高いことは特長的である。Ruckley⁴⁰は術直後にインスリンテスト false negative を呈する理由として胃停滞による基礎分泌の上昇をあげている。胃停滞のために胃の膨満が生じ、血清ガストリンの上昇による高酸の機序によって、インスリン false negative あるいは false late positive と判定されることは十分考えられる。不完全迷切と胃停滞とがそれぞれ単独に、あるいは両々相まって再発潰瘍を生み出す因子となることが推定される。結論を得るにはさらに今後の検討が必要であろう。

結 語

90例の十二指腸潰瘍症例に対する迷切+幽成術前後の胃酸分泌を検討した結果次の結論を得た。

1) カフェイン法、ヒスタミン法、ガストリン法、インスリン法などの刺激法で、刺激効果の最大のもはガストリン法、本法術後早期における減酸率の最大のもはインスリン法であった。

2) 本法術後の胃酸分泌は、術後早期では BAO で57.2%、ガストリン刺激 MAO で61.2%、インスリン刺激 MAO で75.5%であり、諸家の報告と比べてほぼ満足すべき減酸率であった。遠隔時では、基礎分泌、ガストリン刺激胃酸分泌は術後早期とほぼ同率であったが、インスリン刺激胃酸分泌の減酸率は低下した。

3) 完全迷切例の胃酸分泌は術後早期、遠隔時のいずれの場合も良好で遠隔時における胃酸分泌は上昇しな

った。

4) インスリンテスト early positive 発生率は術後早期で13.3%, 遠隔時で54.5%であった。不完全迷切例の胃酸分泌は術後早期では, 完全迷切例の胃酸分泌とほぼ同様に低く良好であったが, 遠隔時には, 基礎分泌とインスリン刺激胃酸分泌は有意の上昇を示した。

5) 迷切術式(全幹迷切と選胃迷切), 幽成術式(HM幽成とFY幽成)などの術式により, 術後の胃酸分泌に相違を生じなかった。

6) 不完全迷切例の術前胃酸分泌は完全迷切例の術前値より高値を示した。

7) 再発潰瘍の遠隔時発生率は90例中5例で5.5%, その基礎分泌は不完全迷切例の基礎分泌より有意の高値を示した。また再発潰瘍例のガストリン刺激およびインスリン刺激遠隔時胃酸分泌は, 不完全迷切例のそれとほぼ同様の高酸を示した。

(なお本論文の要旨の一部は, 第5回迷切研究会および, 日本消化器外科学会第9回総会において発表した)

本研究は昭和50年度文部省科学研究費補助金, 総合研究(A)によった。

文 献

- 1) Weinberg, J.A., et al.: Vagotomy in the treatment of duodenal ulcer. *Arch. Surg.*, **62**: 161—170, 1951.
- 2) 広田和俊: 十二指腸潰瘍に対する非切除機能的手術, *外科*, **32**: 342—348, 1970.
- 3) 平島 毅他: 十二指腸潰瘍に対する外科的治療成績と迷走神経切離・胃前壁固定・幽門成形術後の胃内容排出態度, *外科治療*, **29**: 10—15, 1973.
- 4) 竹島 徹他: 消化ポールテストよりみた十二指腸に対する外科的治療の検討, *日本消化器病学会雑誌*, **69**: 555, 1972.
- 5) 竹島 徹他: 「とうふ」による血清ガストリン値, *Medical Postgraduate*, **13**: 448—449, 1975.
- 6) 川村 功他: 外科における血清ガストリン値, *外科*, **38**: 407—414, 1976.
- 7) 平島 毅他: 十二指腸潰瘍に対する迷走神経切離兼ドレナージ手術の遠隔成績について, *臨床外科*, **28**: 1223—1227, 1973.
- 8) 竹島 徹他: 十二指腸潰瘍における迷走神経切離兼ドレナージ術の遠隔成績について, *日本臨床外科医学会雑誌*, **35**: 293—294, 1974.
- 9) 竹島 徹他: 迷切兼ドレナージ術後の胃分泌態度と血清ガストリン値, *日本消化器外科学会雑誌*, **7**: 416, 1974.
- 10) 金井 泉: 臨床検査法提要, XI-2—XI-12, 1964, 金原出版.
- 11) Ross, B. and Kay, A.W.: The insulin test after vagotomy, *Gastroenterology*, **46**: 379—386, 1964.
- 12) Gillespie, I.E., et al.: Effect of antrectomy, vagotomy with gastrojejunostomy, and antrectomy with vagotomy on the spontaneous and maximal gastric acid output in man, *Gastroenterology*, **38**: 361—367, 1960.
- 13) Johnston, D., et al.: Use of pentagastrin in a test of gastric acid secretion. *Lancet*, September 16, 1967.
- 14) Payne, R.A., et al.: Comparison of the gastric secretory responses to pentagastrin and to insulin. *Gastroenterology*, **56**: 882—886, 1969.
- 15) Kragelund, E., et al.: Pentapeptide and insulin stimulated gastric acid secretion in patients with duodenal ulcer before and after selective gastric vagotomy and antrum drainage. *Ann. Surg.*, **176**: 649—652, 1972.
- 16) Jordan, P.H., et al.: A prospective evaluation of vagotomy-pyloroplasty and vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer. *Ann. Surg.*, **172**, 547—563, 1971.
- 17) Rosato, E.F., et al.: Effect of truncal vagotomy on acid and pepsin responses to histamine in duodenal ulcer subjects. *Ann. Surg.*, **173**: 63—77, 1971.
- 18) 青木照明他: 十二指腸潰瘍に対する近位選迷切術について, *日外会誌*, 第74回, 1530—1532, 1973.
- 19) 榊原幸雄他: 迷走神経切離術をめぐる諸問題, *外科治療*, **28**: 503—512, 1973.
- 20) Bells, P.R.F.: The long term effect of vagotomy on the maximal acid response to histamine in man. *Gastroenterology*, **46**: 387—391, 1964.
- 21) Grossman, M.I.: Some minor heresis about vagotomy. *Gastroenterology*, **67**: 1016—1019, 1974.
- 22) Smithwick, R.H., et al.: Some comments on recurrent ulceration after various operations for duodenal ulcer based upon the acidity and peptic activity of the gastric contents. *Am. J. Surg.*, **105**: 375—382, 1963.
- 23) Jordan, P.H.: A follow up report of a prospective evaluation of vagotomy-pyloroplasty and vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer. *Ann. Surg.*, **180**: 259—264, 1974.
- 24) Johnston, D., et al.: The influence of the individual surgeon and of the type of vagotomy upon the insulin test after vagotomy. *Gut*, **12**: 963—967, 1971.

- 25) Johnston, D., et al.: An assessment of post-operative testing for completeness of vagotomy, *Br. J. Surg.*, **60**: 517—522, 1973.
- 26) Cowley, D.J., et al.: Acid secretion in relation to recurrence of duodenal ulcer after vagotomy and drainage. *Br. J. Surg.*, **60**: 517—522, 1973.
- 27) Mason, M.C., et al.: The postoperative insulin test; Failure to detect incomplete vagotomy in patients with high acid levels. *Br. J. Surg.*, **55**: 865, 1968.
- 28) Gillepsie, G., et al.: The long term stability of the insulin test. *Gastroenterology*, **58**: 625—632, 1970.
- 29) Watkin, D.F.L., et al.: The delayed insulin test and recurrent duodenal ulceration. *Br. J. Surg.*, **58**: 775—780, 1971.
- 30) Murray, J.G.: Sprouting of nerves; Some consequences of vagotomy and sympathectomy. *Gastroenterology*, **42**: 197—200, 1962.
- 31) Bells, P.R.F.: Augmented histamine response after incomplete vagotomy. *Lancet*, **2**: 978—979, 1965.
- 32) Mason, M.C., et al.: An early assessment of selective and total vagotomy. *Br. J. Surg.*, **55**: 677—680, 1968.
- 33) Kennedy, T., et al.: Selective or truncal vagotomy? Five-year results of a double-blind, randomized, controlled trial. *Br. J. Surg.*, **60**: 944—948, 1973.
- 34) Bank, S., et al.: Histamine and insulin-stimulated gastric acid secretion after selective and truncal vagotomy. *Gut*, **8**: 36—41, 1967.
- 35) Hall, W.H., et al.: Gastric acid secretory differences in patients with Heineke-Mikulicz and Finney pyloroplasty. *Am. J. Dig. Dis.*, **20**: 947—950, 1975.
- 36) 石川浩一: 第3回胃切除研究会, 手術, **22**: 1—13, 1968.
- 37) Burge, H., et al.: Recurrent ulceration after vagotomy and drainage with electrical stimulation test. *Br. Med. J.*, **3**: 372—375, 1970.
- 38) Stempien, S.J., et al.: Status of duodenal ulcer patients ten years or more after vagotomy-pyloroplasty (V-P). *Am. J. Gastr.*, **56**: 99—108, 1971.
- 39) Gillett, D.J., et al.: Recurrent ulceration after gastroenterostomy or pyloroplasty with complete and incomplete vagotomy. *Am. J. Surg.*, **127**, 650—652, 1974.
- 40) Ruckley, C.V.: Tests for completeness of vagotomy and their clinical significance. *Clinics in Medics*, **2**: 413—425, 1973.