日消外会誌 11（8）：643～655，1978年

胃潰瘍に対する迷走神経切断術の意義

和歌山県立医科大学外科学講座消化器外科（指導：勝見正治教授）
和　田　信　弘

VAGOTOMY FOR GASTRIC ULCER

Nobuhiro WADA
Department of Surgery, Gastroenterological Surgical Division, Wakayama Medical College
(Director : Prof. Masaharu KATSUMI)

胃潰瘍に対する胃機能保存手術としての迷走神経切断術（迷切）の意義を検討するため，実験的ならびに臨床的研究を行った．

その結果，高酸下の潰瘍では Selective proximal vagotomy（SPV）などの迷切は犬に作成した酢酸潰瘍の治癒に好影響を与えたが，幽門形成術または幽門洞切除合併手術はかえって胆汁逆流による影響が推測され，SPV 単独手術よりも不良であった．一方，非高酸下の潰瘍では迷切はむしろ潰瘍治癒に不良な影響を示した．臨床例における胃切除兼 Selective vagotomy（SV）の減酸率は約90％と大きく，胃機能検査でも SV 非合併手術に比べ不良なものはなかった．

今後適応を決め，迷切を併用すれば，胃切除量を少くでき，胃機能保存手術も可能と思われる．

索引用語：胃潰瘍，迷走神経切断術，実験潰瘍，胃内容排出

I 緒　言

十二指腸潰瘍に対する Selective proximal vagotomy（以下 SPV と略す）は，従来の広範囲胃切除術にかわって胃機能保存手術として注目され，1965年 Holle[1] の報告以来各施設で routine に行われるようになった．一方，胃潰瘍に対する保存的手術としての迷走神経切断術（以下迷切と略す）は，1947年 Harper & Dragstedt[2] により行われたのが最初であり，1951年 Wilkins[3] らも幽門形成術に迷切を併用することにより，さらに良好な結果を得たとし，Gastric ulcer diathesis を除く意味でも迷切は必要であると述べている．また多くの追試者により，胃切除にかわる安全な手術として注目されるようになった[4)~7)]．しかし，この術式は1968年 Stemmer[8]，Zahn[9]，1972年 Sawyer[10] らによる長期の follow up で高頻度の再発が認められたとの報告がある．彼らの用いた幽門形成術はいずれも Heineke-Mikulicz 氏法，あるいは Weinberg 氏法であり，Kraft[11] はこれらの方法では Gastric stasis を招きやすいので，Finney 氏法，あるいは Jaboulay 氏法が好ましいとし，7年以上の follow up で再発はみられなかったと述べている．一方，Amdrup[12] はこれらの幽門形成術よりも幽門洞切除を推奨している．なぜならば，胃潰瘍患者では壁細胞の機能低下のため，幽門洞はむしろ機能亢進状態にあり，これが再発の原因となるかもしれないからである．いずれにしても，慢性胃潰瘍の成因が，攻撃因子の増強によるよりも，むしろ防禦因子の低下が原因と思われる場合が多く[13]，十二指腸潰瘍に対する迷切と同じ理論的背景で，胃潰瘍に対し迷切を行うことは危険である．しかし，迷切の併用，すなわち攻撃因子の抑制によっても，胃切除範囲を縮少しうるならば，胃機能保存の術式が望まれる現在，迷切の併用も理にかなったものといえよう．そこで胃潰瘍に対する迷切の意義を検討する目的で，実験的ならびに臨床的研究を行った．

実験的には，犬胃に内視鏡を用いて酢酸潰瘍を作成し，一定大のものが得られるかどうかを確めた上，迷切を中心とした各種潰瘍手術を行い，これらの術式の潰瘍治癒に及ぼす影響を検討した．また術後胃においては，とくに胃内容排出速度が潰瘍治癒に及ぼす影響が大であ

ると思われるので，各術式における胃内容排出速度を測定した．臨床的には，胃潰瘍に対して行われた迷切が，術後の胃機能に及ぼす影響について，各種機能検査，および術後遠隔成績より検討した．

II　予備実験

犬の酢酸潰瘍の作成には，胃粘膜下酢酸注入法があるが，著者は内視鏡を用いた潰瘍の局所注射療法[14]からヒントを得て，酢酸の内視鏡的粘膜下注入を行い，胃の同一部位に同大の潰瘍を作成しうるかどうかを検討した．

A　実験動物および実験方法

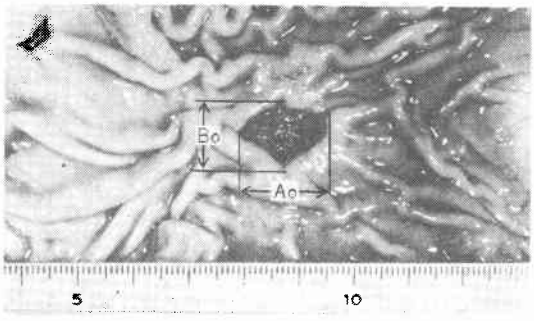
酢酸注入群：体重7～13kg の雑種成犬10頭を使用した．一夜絶食の後サイオペンタール（ラボナール）静脈麻酔下に，Olympus 製食道ファイバースコープ EF を胃内に挿入し，注射用鉗子で胃角のやや oral の小弯側粘膜下に10％酢酸1.0ml を注入した．7日後屠殺し，潰瘍の長径 Ao (mm)，短径 Bo (mm) を計測の後，摘出胃を直ちに10％ホルマリンで固定し，Hematoxylin-Eosin 染色（以下 H-E 染色と略す）を行った．

墨汁注入群：体重10kg 前後の雑種成犬3頭を使用し，市販の墨汁1.0ml を同様の方法で注入した．3日後に屠殺剖検し，摘出胃を10％ホルマリン固定後，H-E 染色を行った．

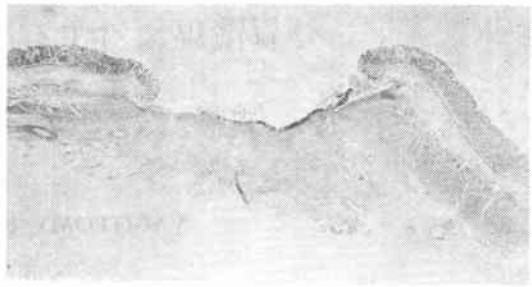
B　成績

酢酸注入群：酢酸注入後，胃穿孔，潰瘍出血などのため死亡したものは1例もない．潰瘍の存在部位はいずれも胃角の小弯側で，胃底腺領域に存在し，胃の長軸方向に長い楕円形を呈している（**図1-a**）．大きさは Ao＝15.9±0.8mm (M±S.E.)，Bo＝11.0±0.4mm (M±S.E.)で，Ao×Bo を潰瘍指数とすると，Ao×Bo＝174.2±9.5(M±S.E.) であり，潰瘍の深達度は2例の Ul-Ⅲ を除き，他はすべて Ul-Ⅳであった．組織学的には，炎

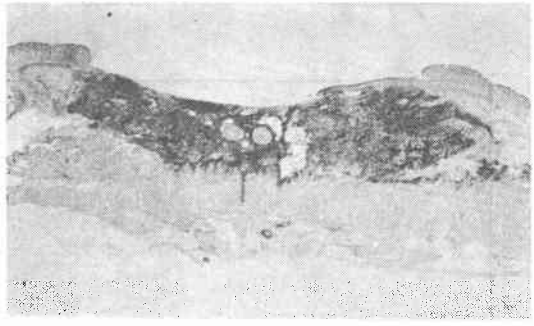
図1　潰瘍の肉眼像および組織像



1—a：7日目．肉眼像（酢酸）



1—b：7日目．H-E, ルーペ像（酢酸）



1—c：3日目．H-E, ルーペ像（墨汁）

症性細胞浸潤を伴った結合織が漿膜まで達し，辺縁は下堀れをおこし，周囲の粘膜下には浮腫を伴った典型的な急性潰瘍像である（**図1-b**）．

墨汁注入群：3日後の剖検では黒い潰瘍底を有する潰瘍形成が認められた，墨汁は粘膜下層に拡がり，固有筋層の直上まで達し，粘膜筋板は完全に破壊されている（**図1-c**）．

C　小括

内視鏡的酢酸潰瘍作成法は，胃粘膜下に，10％酢酸1.0ml を注入することにより，開腹することなく，ほぼ同大，同深達度の潰瘍を作成することができる．また，墨汁の注入により，薬剤が胃粘膜下に確実に注入されていることがわかる．

III　本実験（その1）

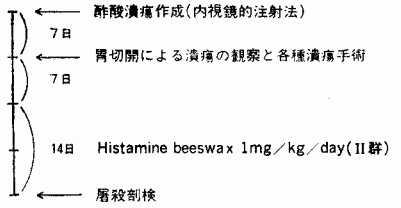
A　実験動物および実験方法

a）実験動物ならびに手術術式

体重8～15kg の雑種成犬を使用し，**図2**の順序にしたがって実験を行った．すなわち予備実験と同じ方法により酢酸潰瘍を作成し，潰瘍作成7日後 GOF 挿管麻酔の上，開腹し，胃切開を行い，潰瘍を観察し，潰瘍の条件を一定にするため，

条件①　140≦潰瘍指数 Ao×Bo≦210

図2　実験方法



条件②　潰瘍深達度 ULIV

の2条件を満たしている35頭を実験対象として選び，下記のごとき各種潰瘍手術を行った．犬は一般に低酸といわれているので，長時間胃液分泌作用を有するHistamine beeswax[15~17] 1mg/kg を，全身状態が落ち着くと思われる術後7日目より，屠殺剖検するまでの14日間連日，午後7時の空腹時に筋肉内に注射した．そしてこれをヒスタミン負荷群とした．

I群（Histamine beeswax 非負荷）

1)　Laparotomy (Control-$_1$) n=4

2)　Selective proximal vagotomy＋Finney's pyloroplasty (SPV+D-$_1$) n=4

II群（Histamine beeswax 負荷）

1)　Laparotomy (Control-$_2$) n=4

2)　Selective proximal vagotomy (SPV) n=4

3)　Selective proximal vagotomy＋Finney's pyloroplasty (SPV+D-$_2$) n=4

4)　Selective vagotomy＋antrectomy (SV+Ant.) n=4

5)　Splanchnotomy (Spl.) n=4

6)　Antrectomy (Ant.) n=3

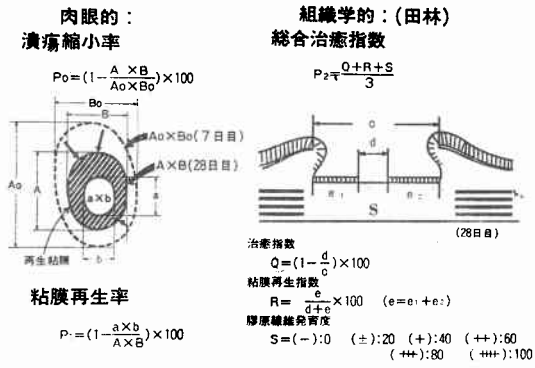
7)　Pylorectomy (Pyl.) n=4

Control は上腹部正中切開および胃切開のみのいわゆる Sham operation である．SPV は胃の小弯側血管も同時に結紮切離する Amdrup[18] の方法を用い SV も小弯側は同様の処理を行った．また Splanchnotomy（以下 Spl. と略す）は両側開胸にて横隔膜直上部で同神経を切断した．Antrectomy（以下 Ant. と略す）は Billoth-I 法（以下 B-I と略す）により再建し，Pylorectomy（以下 Pyl. と略す）は幽門輪を中心とし，oral および anal にそれぞれ2.0cm の切離線で切除し，端々吻合で再建した．

b）観察および測定事項

1)　潰瘍の肉眼的観察：屠殺後潰瘍の存在部位を確め，大網，膵など他臓器との癒着，穿通の有無を調べた．摘出胃を大弯側で開き，粘膜面の観察を行った．

図3　治癒指数算出法



2)　潰瘍の組織学的観察：H-E 染色，Azan-Mallory 染色（以下 A-M 染色と略す）により潰瘍の組織学的観察を行った．

3)　潰瘍各部の計測と治癒指数算出法（図3）：㋑ 潰瘍の肉眼的計測．潰瘍作成7日目に胃切開の上，潰瘍の縦径 Ao と，横径 Bo を計測し，潰瘍指数 Ao×Bo を算出した．潰瘍作成28日目の剖検時の潰瘍において，粘膜再生部を含めた陥凹部の潰瘍指数 A×B，および粘膜非再生部の潰瘍指数 a×b を算出した．㋺ 潰瘍の組織学的計測．10%ホルマリン固定後潰瘍の中心を通る長軸方向に組織を切断し，H-E 染色，および A-M 染色を行った．顕微鏡下に粘膜筋板欠損の長さ c，露出した潰瘍面の長さ d，再生粘膜の長さ e を測定した．㋩ 潰瘍縮小率 Po．潰瘍の大きさが作成7日目より28日目までにどの程度縮小するかを示すものである．㋥ 粘膜再生率 P_1．剖検時の潰瘍底における再生粘膜の占める割合を示すものである．㋭ 組織学的総合治癒指数 P_2．田林[19]の方法に順じ，図3のごとく，治癒指数Q，粘膜再生指数R，膠原線維発育度Sを算出し，これら3指数の平均値を P_2 とした．

4)　潰瘍底 Hydroxyproline の定量：潰瘍底の結合織より小組織片を採取し，Neuman-Logan 法[20]に準じ組織 Hydroxyproline（γ/mg dry tissue weight）を定量した．対照として胃角部前壁の健常部粘膜下層より同大の組織を採取し測定した．

5)　随伴性胃炎の有無：Histamine beeswax の投与，および手術に伴う胃粘膜の変化を調べるために，潰瘍近傍の胃粘膜を H-E 染色により検索した．固有腺数減少の有無，腺管配列の乱れの有無，化生の有無，粘膜筋板肥厚の有無を検討し，1つでも所見のみられるものを胃

炎（＋）と判定した．

B　成績

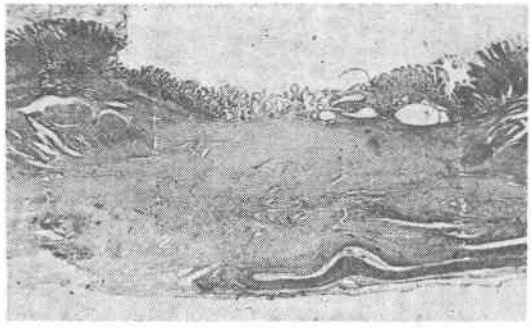
a）潰瘍の肉眼的所見

潰瘍の存在部位はすべて胃角の小弯側であった．漿膜面は60％（21頭）に大網との癒着がみられ，5.7％（2頭）に膵との癒着がみられた．粘膜面での観察では，潰瘍はほとんどの例で粘膜皺壁集中を伴って縮小しており，増大悪化したものは1例もみられない．とくにControl$_{-1}$，SPV，Spl．などは良好な治癒を示したものが多い．これに対しControl$_{-2}$ではあまり縮小しておらず，粘膜の再生も不良なものが多い．またⅡ群ではヒスタミン負荷にもかかわらず，粘膜の発赤は少く，ヒスタミン胃炎，ヒスタミン潰瘍は認められない．

b）組織学的所見

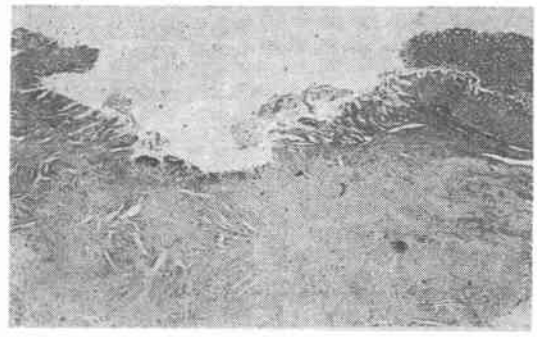
Control$_{-1}$における潰瘍底はすでに炎症性細胞浸潤も消退しており，再生粘膜の発達も良好である（**図4-a**）．これに対してSPV＋D$_{-1}$も潰瘍底の炎症は消退しているが，再生粘膜の発達はそれ程良好ではない（**図4-b**）．Control$_{-2}$における潰瘍底は炎症性細胞浸潤が著明であり，粘膜の再生も不良である（**図4-c**）．これに対してSPVは潰瘍底の炎症も消退しており，再生粘膜の発達は非常に良好である（**図4-d**）．A-M染色により判定した潰瘍底の膠原線維発育度も術式により多少異なり，Control$_{-2}$に比べSpl．は太く濃染した線維が規則正しく配列している．

図4　潰瘍作成28日目の組織像

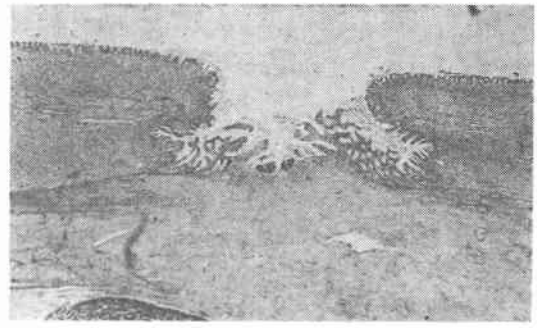


4—a：Control$_{-1}$ H-E，ルーペ像

4—b：SPV＋D$_{-1}$ H-E，ルーペ像



4—c：Control$_{-2}$ H-E，ルーペ像



4—d：SPV H-E，ルーペ像

c）潰瘍各部の計測値と各治癒指数

1）潰瘍の肉眼的計測値：潰瘍指数Ao×Boの平均値は全体で178.0±3.8（M±S.E.）である．術式別の平均値は**表1**のごとくであり，潰瘍の最初の大きさには相互間に統計学的有意差はみられない．潰瘍指数A×BはControl$_{-1}$，SPVがそれぞれ18.0，26.1と小さく，Control$_{-2}$が93.8と最も大きい．潰瘍指数a×bも同様の傾向である．

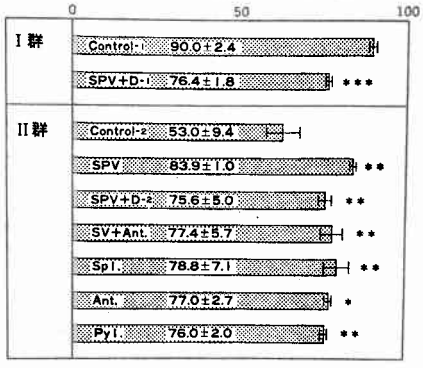
2）潰瘍の組織学的計測値：組織学的計測値c，d，eの平均値は**表1**に示すごとくである．

3）潰瘍縮小率Po（**図5**）：Ⅰ群ではControl$_{-1}$が90.0と非常に良好であるのに対し，SPV＋D$_{-1}$では76.4とやや不良であり，両者間には1％以下の危険率で有意差がみられる．Ⅱ群ではControl$_{-2}$が53.0ときわめて不

表1　潰瘍指数および組織学的計測値

	潰瘍指数			計測値(mm)		
	Ao×Bo(M±S.E.)	A×B	a×b	c	d	e
I群 Control−1	173.3±10.3	18.0	2.8	8.0	1.1	6.7
SPV+D−1	182.8±11.5	43.3	5.5	8.0	2.2	5.8
II群 Control−2	193.8±11.3	93.8	18.3	8.7	2.2	7.9
SPV	165.3±14.3	26.1	4.8	9.3	0.7	8.3
SPV+D−2	198.8± 4.0	47.8	8.8	9.3	1.5	6.2
SV+Ant.	165.5± 5.6	37.8	5.5	8.2	2.3	5.3
SPl.	180.8±15.0	36.0	1.7	7.6	0.6	6.0
Ant.	167.3± 8.7	38.7	4.0	6.0	1.2	5.0
Pyl.	172.0±12.0	40.8	3.5	9.0	0.9	4.7

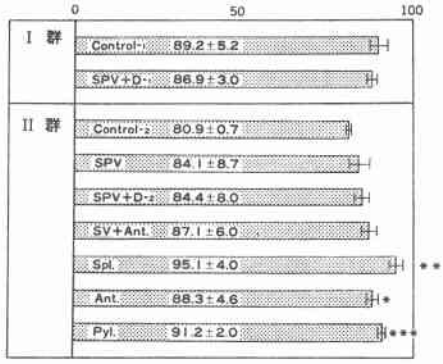
図5　潰瘍縮小率 (Po)
(M±S.E)



各群対照に対する p-Value *p<0.2 **p<0.1 ***<0.01

I, II群の比較
(Control-1) vs. (Control-2)　p<0.01
(SPV+D-1) vs. (SPV+D-2) N.S.

図6　粘膜再生率 (P_1)
(M±S.E.)



各群対照に対する p-value *p<0.2 **p<0.1 ***p<0.01

I, II群の比較
(Control-1) vs. (Control-2)　p<0.2
(SPV+D-1) vs. (SPV+D-2)　N.S.

表2　組織学的治癒指数
(M±S.E.)

	Q	R	S
I 群 Control-1	90.9±5.9	89.9±6.2	70.0±5.7
SPV+D-1	75.1±8.5	74.1±8.8	75.0±5.0
II 群 Control-2	77.7±7.7	79.0±7.8	50.0±5.7
SPV	96.4±3.6	92.4±7.6	65.0±9.6
SPV+D-2	78.8±7.9	80.8±10.0	80.0±0
SV+Ant.	67.9±13.1	72.2±8.5	80.0±0
Spl.	92.5±7.5	91.9±8.1	85.0±5.0
Ant.	80.0±11.1	76.6±15.8	73.3±6.7
Pyl.	89.4±6.7	84.8±9.4	75.0±5.0

良であるのに対し，SPV, SPV+D_{-2}, SV+Ant. はいずれも80前後と良好であり，とくに SPV とは2%以下の危険率で有意差がみられる．Spl., Ant., Pyl. も $Control_{-2}$ に比べると良好で，とくに Spl. が優れている．I，II両群の比較では，$Control_{-1}$ に比べ $Control_{-2}$ が著しく不良であるが，SPV+D_{-1}, SPV+D_{-2} は両者間に差はみられない．

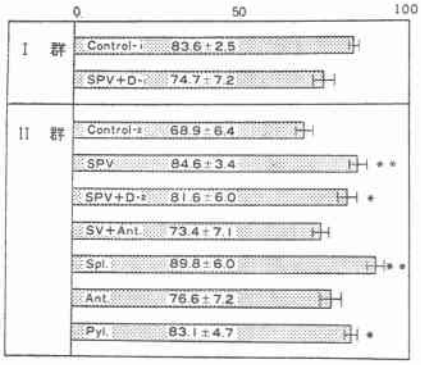
4) 粘膜再生率 P_1 (図6)：I群では Control-1 および SPV+D_{-1} ともに良好であり，両者間に差はみられない．II群では Control-2 が80.9とやや不良であるが，SPV, SPV+D_{-2}, SV+Ant. との間に有意差はなく，Spl., Pyl. との間に有意差がみられる．またI，II両群の比較では，$Control_{-1}$ は $Control_{-2}$ に比べ不良であるが，SPV+D_{-1} と SPV+D_{-2} の間には差はみられない．

5) 組織学的総合治癒指数 P_2：Q, R, S のそれぞれの平均値は表2に示すごとくである．QとRはほぼ同様の傾向を示し，$Control_{-1}$ に比べ SPV+D_{-1} は不良，$Control_{-2}$ に比べ SPV, Spl. は良好である．Sは $Control_{-2}$ が不良で Spl. がとくに良好である．これら3指数の平均値 P_2 は図7に示すごとくであり，I群では $Control_{-1}$ が83.6であるのに対し，SPV+D_{-1} は74.7と不良である．II群では $Control_{-2}$ が68.9であるのに対し，SPV, Spl. はそれぞれ84.6, 89.8と良好である．しかし SV+Ant. は73.4で良好とはいえない．またI，II両群の比較では $Control_{-1}$ に対し $Control_{-2}$ は不良であるが，SPV+D は両者間に差はみられない．

d) 潰瘍底 Hydroxyproline 含有量 (表3)

$Control_{-2}$ の潰瘍底における Hydroxyproline 含有量は健常部粘膜下組織よりも少なく，その比は0.83である．

図7　組織学的総合治癒指数（P_2）
（M±S.E.）



各群対照に対する p-value　＊p<0.2　＊＊p<0.1

I，II群の比較
(Control-1) vs. (Control-2)　p<0.1
(SPV+D-1) vs. (SPV+D-2)　N.S.

表3　Hydroxyproline 量　γ/mg dry tissue weight

II 群	潰瘍底 ／ 健常部（比）
Control-2	24.2 ／ 29.1 (0.83)
SPV	26.1 ／ 28.4 (0.92)
SPV+D-2	24.8 ／ 26.4 (0.94)
SV+Ant	19.8 ／ 19.3 (1.03)
Spl.	26.0 ／ 28.5 (0.91)
Ant.	24.6 ／ 25.6 (0.96)
Pyl.	16.1 ／ 22.5 (0.72)

これに対し，Pyl. を除く他術式はいずれも0.9以上である．

e）随伴性胃炎（**表4**）

胃炎の頻度はヒスタミンを負荷しないI群の方がむしろ高く，8例中5例にみられる．とくに SPV+D_{-1} は4例中3例の高頻度である．II群では Ant. が3例中2例，SV+Ant. が4例中1例にみられ，Antrectomy および Drainage 付加群に頻度が高い．

C　小括

①　犬の胃角部に同大，同深達度の酢酸潰瘍を作成し，迷切を含む各種潰瘍手術を行った．術後に胃液分泌刺激剤である Histamine beeswax 負荷群（II群）と非負荷群（I群）とに分類し，各術式の潰瘍治癒に及ぼす影響を検討した．

②　潰瘍の治癒程度は潰瘍縮小率 Po，粘膜再生率

表4　随伴性胃炎頻度

I群	Control-1	2/4 例
	SPV+D-1	3/4
II群	Control-2	0/4
	SPV	0/4
	SPV+D-2	0/4
	SV+Ant.	1/4
	Spl.	0/4
	Ant.	2/3
	Pyl.	0/4

P_1，組織学的総合治癒指数 P_2 により判定した．

③　Control$_{-1}$ に比べ Control$_{-2}$ の潰瘍治癒は不良である．

④　I群においては SPV+D_{-1} の潰瘍治癒は Control$_{-1}$ よりも不良であるが，II群においては SPV，SPV+D_{-2}，SV+Ant. の潰瘍治癒は Control$_{-2}$ よりも良好である．

⑤　SPV+D_{-1} と SPV+D_{-2} の潰瘍治癒に差はみられない．

⑥　II群迷切術式のなかで SPV の潰瘍治癒が最も優れている．

⑦　II群 Spl. における潰瘍治癒も非常に良好である．

⑧　随伴性胃炎は Antreotomy，Drainage 付加術式に高頻度にみられる．

IV　本実験（その2）

潰瘍の治癒に影響を及ぼすと考えられる因子のうち，胃酸に関連して，高酸下の潰瘍では胃内容排出速度も重要な因子と思われるので，各術式における胃内容排出速度を測定した．

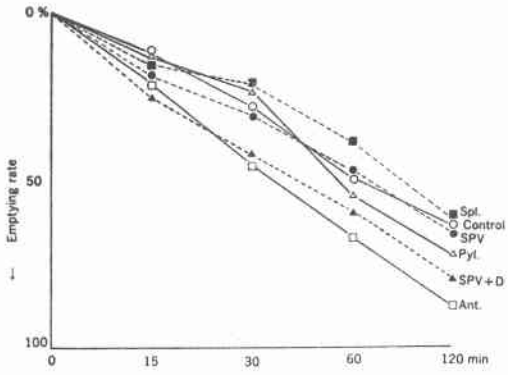
A　実験動物および実験方法

体重8～15kg の雑種成犬27頭を用い，下記のごとき手術を行った．

1）Control：n=8. 2）SPV：n=3. 3）SPV+D：n=4. 4）Spl.：n=4. 5）Ant.：n=4. 6）Pyl.：n=4.

ただし Control は全く手術を行わない正常犬である．術後28～30日目に絶食の上，教室岡村の方法[21]に従い35%v/w バリウム牛乳100ml を服用させ，0分，15分，30分，60分，120分後に立位で胃のX線撮影を行った．これにより造影された胃内貯留バリウムの面積を測定し，面積減少率をもって胃内容排出率とし，胃内容排出曲線

図8　胃内容排出曲線



を描いた．

B　成績

排出曲線は図8に示すごとくである．Control に比較して，Ant., SPV+D は迅速な排出曲線を描き，Pyl. もこれに次いで速い，これに対し，SPV は Control とほぼ同様の曲線を示し，Spl. はやや遅延の傾向にある．Half gastric emptying time (T1/2) は Control で62分，Ant., SPV+D, Pyl. はそれぞれ36分，43分，55分で，SPV, Spl. はそれぞれ70分，90分である．

C　小括

① 雑種成犬を用い本実験(その1)のⅡ群と同じ術式におけるバリウム牛乳の胃よりの排出速度を測定した．

② SPV は Control とほぼ同じ排出速度を示し，Ant., SPV+D は速く，Spl. は少し遅延する傾向が窺われた．

V　臨床例の検討

胃潰瘍に対して行われた迷切合併，非合併胃切除術の術後胃機能に及ぼす影響を検討した．

A　対象および方法

調査対象は表5のごとくで，昭和47年より52年までの6年間に当教室で手術を行った胃潰瘍単独，あるいは十二指腸潰瘍併存の胃潰瘍症例のうち，遠位側胃半切除にSV 合併の25例，および非合併の92例である．ただし吻合法は B-Ⅰ，あるいは教室勝見の Sphincter preserving gastrectomy[22]（以下 SPG と略す）である．また出血などによる緊急手術は8例含まれている．以下 a)～g）の7項目について測定あるいは調査し，迷切合併の有無により比較検討した．

表5　調査対象症例数
（S47．1～S52．7）

	迷切群	非迷切群
B-Ⅰ	21 例	32 例
SPG	4 例	60 例
計	25 例	92 例

a）減酸率の測定

Tetragastrin 刺激による胃液検査を術前および術後1カ月目に行いそれぞれの Maximal acid output (MAO), Peak acid output (PAO) を測定し減酸率を算出した．また術前の検査において Maximal acid concentration (MAC)≧100mEq/L あるいは MAO≧12mEq/H のものを高酸群，それ以外のものを非高酸群とし，術前の酸の程度によっても検討した．

b）肉汁負荷後血清ガストリン反応率の測定

術後約1カ月目に一夜絶食の上，テストミールとして Campbell 社の肉汁を摂取させ，摂取前，および摂取後15分，30分，45分，60分，90分，120分後に採血して，血清がストリン値を Dinabot 社のガストリンキットで定量した．なお血清ガストリン反応率は｛(刺激後最高血清ガストリン値/空腹時血清ガストリン値)－1｝×100（%）により算出した．

c）胃内容排出速度の測定

^{99m}Tc sulfur colloid を使用し Gastroscintigram により測定した．すなわち，^{99m}Tc sulfur colloid を一定の食餌の中に混入し，これを空腹時に摂食させ，坐位にて腹部から Scintiscan を行い，ペンレコーダーで連続的に ^{99m}Tc s.c. の排出曲線を描かせる方法[23]である．排出時間は Half gastric emptying time (T1/2) により表現した．

d）ダンピングテスト

50%ブドウ糖100ml を早朝空腹時に服用させ，2時間にわたりダンピング症状発現の有無を観察した．

e）シリングテスト

^{57}Co VB_{12} カプセルを服用後24時間以内の尿中排泄量を測定し，VB_{12} 吸収率を算出した．

f）脂肪吸収試験

^{131}I Triolein カプセルを服用後72時間以内の糞便中への排泄量を測定し，排泄率を算出した．

g）術後遠隔成績

術後3カ月以上経過した症例に対して，通信アンケー

ト法，あるいは直接問診により，ダンピング症状，下痢，心窩部痛，小胃症状，4kg 以上の体重減少の有無について調査した．なおアンケートは従来教室で用いているもの[24]を使用し，程度により5段階評価に分類判定した．

B　成績

a）減酸率（表6）

表6　減酸率（%）

	迷切群(21)		非迷切群(65)	
	MAO	PAO	MAO	PAO
高酸群	94.0	90.9	81.4	79.0
非高酸群	83.0	85.0	67.4	68.7
平　均	88.7	88.1	68.7	69.7

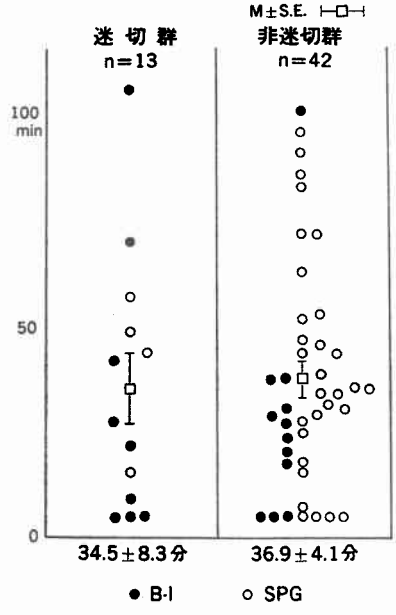
高酸群：MAC≧100mEq/L or MAO≧12mEq/H

迷切群の減酸率は MAO, PAO ともに平均で90%近いが，非迷切群ではMAO, PAO ともに約70%と低い．また迷切群でもとくに高酸例ほど減酸率は高く90%以上である．

b）血清ガストリン反応率

迷切群における肉汁負荷後血清ガストリン反応率は64.0±17.1%（M±S.E.）であり，非迷切群の48.7±7.8%に比べてやや大きい．しかし両群間に有意の差はみられない．

図9　胃内容排出時間（$T^1/_2$）



c）胃内容排出速度（図9）

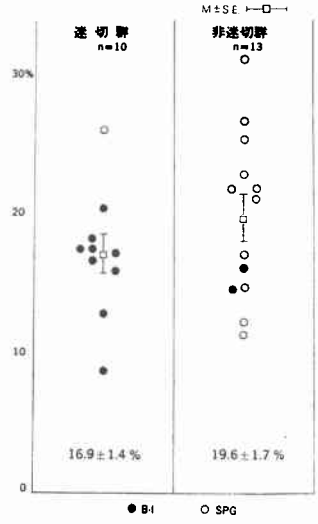
迷切群における T 1/2 は34.5±8.3分（M±S.E.）であり，非迷切群の36.9±4.1分に比べやや迅速である．しかし両群間に有意差はない．

d）ダンピングテスト

迷切群におけるダンピングテスト陽性率は10.0%（2/20）であり，非迷切群は14.4%（11/76）である．

e）シリングテスト（図10）

図10　Shilling test



迷切群における VB_{12} 吸収率は16.9±1.4%（M±S.E.）であり，非迷切群の19.6±1.7%に比べやや不良である．しかし両群間に有意の差はみられない．

f）脂肪吸収試験

迷切群における ^{131}I Triolein 排泄率は3.6±1.0%（M±S.E.）であり，非迷切群の3.8±0.5%とほぼ同値で両群間に差はみられない．

g）術後遠隔成績（表7）

迷切群では術後，下痢，心窩部痛，小胃症状を呈したものはなく，ダンピング症状，体重減少がそれぞれ9.1%にみられた．両群とも再発を疑わせるものは一例もなく，評価判定でも Fair 以下の不良例は迷切群13.6%，非迷切群17.9%であった．

C　小括

① 迷切群では減酸率は90%と大きい．

② 迷切群では肉汁負荷血清ガストリン反応率は64.0

表7 術後遠隔成績

合併症	迷切群(22)		非迷切群(67)	
ダンピング症状	2	(9.1%)	2	(3.0%)
下痢	0		3	(4.5%)
心窩部痛	0		2	(3.0%)
小胃症状	0		0	
体重減少	2	(9.1%)	7	(10.4%)
判定	迷切群(22)		非迷切群(67)	
Excellent	16		41	
Good	3		14	
Fair	3	13.6%	9	17.9%
Poor	0		3	
Bad	0		0	

%と大きいが両群間に有意差はない．

③ 迷切群のT 1/2は34.5分で両群間に有意差はない．

④ 迷切群のダンピングテスト陽性率は10.0%で両群間に有意差はない．

⑤ 迷切群ではシリングテストは16.9%で非迷切群よりやや不良であるが，両群間に有意差はない．

⑥ 迷切群の脂肪吸収試験は排泄率3.6%であり両群間に有意差はない．

⑦ 迷切群の術後遠隔成績は良好である．

VI 考 察

A 潰瘍モデルおよび治癒程度の判定

迷切の胃潰瘍治癒に及ぼす影響を実験的に検討する場合，純粋に消化性機転によって発生する潰瘍モデルを用いるのが理想的であるが，この方法では一定部位に一定大の潰瘍を作成することは困難である．犬，猫などの大動物では胃粘膜の円形切除[25]，薬物の胃壁内注入あるいは塗布などの方法[26)~28)]が用いられているが，これらも単なる胃粘膜の創傷でしかなく最適のモデルとはいえない．しかし酢酸潰瘍は肉眼所見，組織所見でも人胃潰瘍にきわめて類似しており，内視鏡装置を用いた著者の潰瘍作成法は開腹することなく一定部位に同大の潰瘍が得られる．この点から考えて創傷治癒の一面からでも，迷切の影響を推測することは有意義と考えた．実験に用いた酢酸の濃度，量，および潰瘍作成部位は，奥の方法[29]に従い，10%，1.0mlで，胃角部小弯側とした．犬は通常，低酸ないし無酸であるので，できるだけ人胃の条件に近づけるため，II群では長時間酸分泌作用を有するHistamine beeswax[15)~17)]を術後連日投与した．しかし投与量を2mg/kg/day以上に増量すると，ヒスタミン潰瘍の発生[16)17)30)]，ヒスタミン中毒症の発症可能性があるので，安全な量として1mg/kg/dayの投与とした．

潰瘍の治癒程度の判定法は，肉眼的計測法，および組織学的計測法を用い，生化学的方法も参考にした．組織学的計測法は田林[19]により考案された方法を用いた．これは潰瘍底における膠原線維の発育度が考慮されていることが特徴的であり，同氏によりClamping潰瘍，Clamping-Cortisone潰瘍の消長の差が数量的に正確に示された．潰瘍底の所見が再生粘膜出現との間に密接な関係があることは多くの報告[31)~33)]にもみられるが，これら相互のバランスの上に治癒が進行するものと考える．また生化学的な方法として，潰瘍底のCollagen，あるいはムコ多糖体などの定量があるが，著者はCollagenの特異的アミノ酸であるHydroxyprolineを定量した．高木によるラットの実験[34]では潰瘍底組織におけるHydroxyproline含有量は，治癒が進行するとともに増加しており，治癒の程度を推測できると考えた．しかし結果はControl$_{-2}$およびPyl.における含有量が少く，膠原線維発育度Sとも比例関係はなく，三輪らの報告[35]と同意見である．各治癒指数P_0, P_1, P_2のそれぞれの相関関係をみてみると，P_0～P_2のみが危険率5%以下で有意の相関を示し，Q, R, Sについては，Q～Rのみが危険率1%以下で有意の相関を示した．

B 迷切の潰瘍治癒に及ぼす影響

慢性消化性潰瘍の治療の原則は，攻撃因子（胃液消化力）の減弱と，防禦因子（粘膜低抗）の増強が理想的であり，かつ再発を防止しうる方法である．しかし外科的には攻撃因子の減弱を目的とした手術が中心である．すなわち広範囲胃切除の目的は壁細胞領域の除去にあり，幽門洞切除兼迷切の目的は胃液分泌におけるGastric phaseとCephalic phaseを除去することにある．“No acid no ulcer”（Schwarz 1910）の言葉通り，100%の減酸を行えば潰瘍の再発はないが，このための弊害もあるので[61]，適度な減酸と胃機能の保存の両立には，迷切の併用が望ましいと考える．そこで著者は，胃潰瘍に対する迷切の意義を検討するため，予め作成しておいた酢酸潰瘍を，Histamine beeswax負荷群と非負荷群の2群に分け，迷切を中心とした各種潰瘍手術の潰瘍治癒に及ぼす影響について検討した．実験潰瘍を用いる研究は，従来ほとんどが抗潰瘍剤の治療効果に関するものであり，外科的手術，とくに迷切の潰瘍治癒に及ぼす影響を検討したものは少い．実際臨床上，胃潰瘍の手術時，病変部を切除せずに迷切を行うことは稀であるが，潰瘍治療の本質論からすれば，治癒機転に及ぼす影響を知るこ

とは重要なことと考える．胃酸の潰瘍治癒に対する影響については，遷延慢性化させると述べているもの[36]，慢性化の要因ではないとするもの[32]など，必ずしも意見は一致していない．しかし奥の実験では Histamine beeswax の連日負荷により，酢酸潰瘍の治癒を遷延させるとしており，著者の実験でも，I，II両群の Control の比較では Histamine beeswax を負荷したII群の方が明らかに不良である．ヒスタミンによる胃液分泌亢進が潰瘍治癒を遷延化させたと考えるのが妥当である．迷切の実験潰瘍の治癒に及ぼす影響については Takagi[37]，Kairaluoma[38] らによっても検討されているが，いずれも Trucal vagotomy (TV) であり，Gastric stasis のため，Gastrin mechanism が刺激され，かえって治癒は遷延している．また鳥海[39]はラットにおいて，左右片側迷切および両側迷切を行い，酢酸潰瘍の治癒を観察し，迷切群の治癒が劣ることを報告している．著者の実験でもI群迷切の潰瘍治癒は $Control_{-1}$ より不良で同様の結果である．迷切により，胃全血流量および胃粘膜血流量が減少することは，Bell[40] をはじめ数多くの報告[41)~44]の一致するところであり，これがI群迷切における潰瘍治癒遷延の原因と考える．しかしII群では SPV, SPV+D_{-2}, SV+Ant. いずれの迷切も，$Control_{-2}$ に比較して良好な治癒を示している．すなわち，Histamine beeswax 負荷によるいわゆる高酸下の胃潰瘍では，胃血流動態の変化による影響よりも，迷切による減酸の影響の方がより大きな要因となるため，潰瘍治癒を促進させたのではないかと推測する．迷切による減酸効果は，術後比較的早期よりみられ，これが壁細胞の酸分泌刺激に対する感受性の低下に基づくものであることはすでに明白である[45)~48]．SPV は本来，迷走神経胃体枝の切断による壁細胞性減酸と，幽門洞枝温存による胃運動機能保存を主目的としているため，幽門形成術などの Drainage procedure は不必要であるとするものもあるが[49)50]，これら SPV および SPV+D 両術式と，幽門洞切除を加えた．SV+Ant.の3者間において，潰瘍の治癒程度に多少の差がみられたことは興味深い．胃内容排出速度が正常に近く，随伴性胃炎がみられなかった SPV の成績が最も良好であった．幽門形成術あるいは幽門洞切除を付加した術式では，胃内容の排出は迅速であるにもかかわらず，随伴性胃炎は11例中6例の高頻度にみられ，胆汁逆流による影響が強く示唆された．Davenport[51]，その他[52]によれば，胆汁酸は H^+ の胃粘膜内への Back diffusion を容易にし，Gastric mucosal barrier を破壊するとされており，これが潰瘍治癒遷延と何らかの関連があるのではないかと思われる．一方，交感神経である内臓神経の切断術は，かつて本態性高血圧症の外科治療に用いられたものであり[53]，胃を含めた内臓末梢血管の拡張により良好な治療効果が得られた．Spl. による減酸率は，Smithwick[54] によると44%である．また Peter[41]，Arabehety[55]，Pereira[56] によれば腹腔神経節切除あるいは内臓神経切断により，胃血流量は増加するとされ，これらが Spl. における潰瘍治癒を促進させた因子であると推測する．また松尾[57]は焼灼潰瘍の治癒過程において，内臓神経切断は好影響を与えたと述べている．Ant., Pyl. に関しては，胃潰瘍の成因が幽門の Dysfunction によるとする考えから生れた Kelling-Madlener[58)59] 手術に相当し，胃内容排出も迅速で良好な潰瘍治癒が得られたものと考える．

C　迷切の術後胃機能に及ぼす影響

1967年 Holle[1] は胃潰瘍に対して潰瘍部の切除と SPV+Pyloroplasty を行い，長期の follow up で好成績を得たとし，1972年 Johnston[60] らも潰瘍部の切除と SPV のみで好成績を得たと述べている．これらは胃切除を行わないため，胃切除後症候群の発症の心配はない．しかし，すべての胃潰瘍に対してこの術式の適応があるかどうかは疑わしく，潰瘍再発の危険性についても，さらに多くの症例，長期の follow up の必要があり，結論を出すには今後の研究が要求される．だが可能ならば，迷切を併用することにより胃切除量をできるだけ少なくし，胃機能を保存する工夫が必要である．しかしながら，問題は迷切そのものが胃機能を低下させないかということであり，著者はこの点について臨床例を中心に検討した．胃酸分泌能に関しては，迷切により Cephalic phase が除かれるので，減酸率が大きくなるのは当然であるが，低酸性胃潰瘍の場合にはさらに低酸ないし無酸の状態になると想像され，脂肪吸収不良，下痢傾向などの懸念がある[61]．しかし，実際にはこれらの愁訴を有するものはなかった．胃の内容排出能に関しては，生理的条件下における日常食の胃の排出速度に意義があるので，Gastroscintigram を利用し，粥食を主食とする日常食の胃排出速度を測定した．教室谷口[23]によれば正常人の T1/2 は約57分であるが，これに比べると胃半切除を行っている両群はともに迅速な排出を示している．しかし，迷切による影響はほとんどなく，むしろ吻合法による差の方が大きい．すなわち，SPG は B-I に比べ排出時間がやや長い．ダンピング陽性率に関しても同様

の傾向である．胃の吸収能に関しては，VB_{12} および脂肪について検討した．VB_{12} の吸収には壁細胞より分泌される Castle 内因子が必要とされ，これの欠乏により巨赤芽球性貧血の発生が問題となる[62]．長尾[63]は SPV 術後でも VB_{12} 吸収率の低下がみられるところから，迷切によっても Castle 内因子の産生が抑制されるのではないかと述べている．著者の得た成績でも，やはり迷切群はやや低下の傾向を示したが，吸収率10%以下の不良例は1例のみであった．脂肪吸収能については，残胃の酸度に関係があるといわれているが，減酸率の大きい迷切群においても不良例はなかった．術後遠隔成績に関しても，迷切群はとくに問題はなく，十二指腸潰瘍に併存した胃潰瘍はもちろん，高酸性胃潰瘍にもむしろ積極的に SV を併用すれば良いと考える．しかし低酸性胃潰瘍に対する迷切の検討は今のところ行っておらず今後の課題と考える．Alexiu[64] らは低酸性胃潰瘍でもその成因は胃酸と密接な関係があるので，これに対する迷切は，胃酸すなわち攻撃因子をさらに減弱させる意味で，十二指腸潰瘍に対すると同様の病態生理的な妥当性をもつ治療法であると述べている．

VII 結　語

胃潰瘍に対する迷切の意義を，酢酸潰瘍を用いた実験的な方法，ならびに臨床例の検索より検討し，次の結論を得た．

① 酢酸潰瘍の治癒には胃酸の影響が大きく，Histamine beeswax を連日負荷するいわゆる高酸下の潰瘍に対しては，SPV, SV の減酸効果が好影響を与える．しかし Histamine beeswax を負荷しない非高酸下の潰瘍に対しては SPV の効果はむしろ不良である．

② 高酸下の潰瘍では，胃内容排出速度も潰瘍治癒に関連があり，排出の迅速な Ant., Pyl. において治癒は良好である．しかし，胃内容排出が正常に近い SPV, Spl. においてはさらに良好な治癒を示しており，潰瘍の治癒は健常な幽門輪の有無，随伴性胃炎の有無とも深い関連があると思われる．

③ 臨床例では胃半切除に SV を併用することにより，90%の減酸率が得られるうえ，迷切に起因すると思われる胃機能の低下はみられず，遠隔成績も良好である．

④ 胃潰瘍に対する迷切は，高酸症例に対しては潰瘍治療の面，術後機能の面からみても問題なく，今後迷切の併用により切除範囲をさらに縮小できる可能性があると考える．一方低酸症例に対してはなお問題も多く，今後の検討が必要である．

稿を終るに臨み，勝見正治教授の懇篤なるご指導，ご校閲に深謝の意を表すとともに，終始ご協力下さった河野暢之助教授，岡村貞夫講師をはじめとする教室胃研究班の方々に心から感謝する．

なお，本論文の要旨は昭和51年3月日本消化器病学会第62回総会，昭和51年12月第4回実験潰瘍懇話会，および昭和52年3月日本消化器外科学会第7回大会において発表した．

参考文献

1) Holle, F. et al.: Neue wege der chirurugie gastroduodenal ulcus. Med. Klin., **62**: 441—450, 1967.
2) Harper, P.V. and Dragstedt, L.R.: Section of the vagus nerves to the stomach in the treatment of benign gastric ulcer. Surg., **21**: 141—150, 1947.
3) Wilkins, F.B. et al.: Conservatism in the surgical treatment of gastric ulcer. Surg., **30**: 256—268, 1951.
4) Farris, J.M. et al.: Treatment of gastric ulcer (in situ) by vagotomy and pyloroplasty. Ann. Surg., **158**: 461—480, 1963.
5) Hendry, W.G. et al.: Gastric ulcer and conservative surgery. Brit. J. Surg., **52**: 588—596, 1965.
6) Burge, H.: The aetiology of benign lesser curve gastric ulcer. Ann. Roy. Coll. Surg. Eng., **38**: 349—370, 1966.
7) Bartlett, M.K.: The surgical treatment for gastric ulcer. Surg. Clin. N. Amer., **46**: 319—327, 1966.
8) Stemmer, E.A. et al.: Vagotomy and drainage procedures for gastric ulcer. Arch. Surg., **96**: 586—592, 1968.
9) Zahn, R.L. et al.: Delayed recurrence of gastric ulcer following vagotomy and draninage procedures.
10) Sawyers, J.L. et al.: Clinical trial of vagotomy and pyloroplasty in the treatment of benign gastric ulcer. Amer. J. Surg., **121**: 119—121, 1971.
11) Kraft, R.O. et al.: Vagotomy and the gastric ulcer. Amer. J. Surg., **121**: 122—128, 1971.
12) Amdrup, E.: Surgical treatment of peptic ulcer in department I. Municipal hospital Copenhagen, present principles and recent results. Acta Chir. Scand., (Suppl.) **396**: 71—72, 1969.
13) D.J. DU Plessis: Pathogenesis of gastric ulceration. Lancet **1**: 974—978, 1965.

14) 並木正義他：胃潰瘍の局所療法について．治療，**51**：1677—1685，1969.
15) Code, C.F. and Varco, R.L.: Chronic histamine action. Proc. Exper. Biol. Med., **44**: 475—477, 1940.
16) Hay, L.J. et al.: The experimental production of gastric and duodenal ulcers in laboratory animals by the intramuscular injection of histamine in beeswax. Surg. Gynec. Obstet., **75**: 170—182, 1942.
17) 本島珪三：幽門洞切半犬におけるヒスタミン潰瘍の発生に関する実験的研究．慈恵医大誌，**72**: 92—104，1957.
18) Amdrup, E. et al.: Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum. Gastroent., **59**: 522—527, 1970.
19) 田林忠網：Clamping-Cortisone 法によるラットの慢性胃潰瘍の作成とその組織学的所見．日消病誌，**62**：1533—1555，1965.
20) Neuman, R.E. and Logan, M.A.: The determination of hydroxyproline. J. Biol. Chem., **184**: 299—306, 1950.
21) 岡村貞夫：幽門括約筋保存胃切除術に関する実験的・臨床的研究．日外会誌，**74**：335—346，1973.
22) 勝見正治：新しい幽門括約筋保存胃切除術．日消外誌，**2**：17—18，1970.
23) 谷口勝俊：Gastroscintigram による胃内容排出機能検査．日消病誌，**74**：1699—1707，1977.
24) 中尾行保他：消化性潰瘍の胃切除後の遠隔成績．和歌山医学，**17**：253—258，1966.
25) 岡田　正他：高カロリー輸液，実験的胃潰瘍の治癒過程にもたらす効果について．外科治療，**30**：563—566，1974.
26) 富吉俊三：実験的胃潰瘍の治癒過程に関する研究．広島医誌，**16**：271—293，1968.
27) Vojtisek, V. et al.: Experimental gastroduodenal ulcer. Amer. J. Surg., **121**: 650—655, 1971.
28) 岡部　進他：酢酸潰瘍．実験潰瘍，病態モデルとその病因．日本メディカルセンター，東京，p. 187，1976.
29) 奥　勝次：酢酸胃壁内注射による実験的胃潰瘍．和歌山医学，**27**：133—148，1976.
30) Protective effect of gastroduodenostomy (Jaboulay) and truncal vagotomy against formation of peptic ulers induced by histamine beeswax in dogs. Amer. J. Surg., **123**: 649—651, 1972.
31) 海江田網重：慢性胃潰瘍の病理組織学的研究，特に潰瘍深化と潰瘍縁粘膜の変化との関係に就いて．日外会誌，**59**：1170—1181，1958.
32) Williams, A.W.: The healing of experimental gastric ulcers. Brit. J. Surg., **48**: 564—572, 1961.
33) 府川和永他：実験的胃潰瘍の研究（第1報）種々の抗潰瘍薬の治療効果．応用薬理，**7**：1329—1337，1973.
34) 高木敬次郎他：実験潰瘍の治癒に関する研究（第1報），酢酸潰瘍の治癒にともなう胃組織構成々分の変化．日薬理誌，**68**：504—513，1972.
35) 三輪　剛他：実験胃潰瘍瘢痕のHydroxyproline. Gastroent. Endosc., **15**：394—396，1973.
36) Talwar, G.L. et al.: Healing of mucosal defect in stomach. An experimental study. Ind. J. Surg., **31**: 270—274, 1969.
37) Takagi, K. et al.: A new method for the production of chronic gastric ulcer in rats and the effect of several drugs on its healing. Jap. J. Pharmac., **19**: 418—426, 1969.
38) Kairaluoma, M.J. et al.: Experimental gastric ulcer in Shay rat. II. Healing of gastric ulcers, development of their vascular supply, and effect of vagotomy on healing. Acta Chir. Scand., (Suppl.) **428**: 1—36, 1972.
39) 鳥海達弥他：酢酸潰瘍の治癒に及ぼす迷走神経切断術の効果．実験潰瘍，病態モデルとその病因．日本メディカルセンター，東京，p. 355，1976.
40) Bell, P.R.F. et al.: Effect of vagotomy on gastric mucosal blood flow. Gastroent., **54**: 1032—1037, 1968.
41) Peter, E.T. et al.: Effect of vagal and sympathetic stimulation and ablation on gastric blood flow. J.A.M.A., **183**: 1003—1005, 1963.
42) Mackie, D.B. et al.: Vagotomy and submucosal blood flow. Effect in the canine stomach. Arch. Surg., **102**: 626—629, 1971.
43) 菅野成弘他：迷走神経切離の胃血液循環におよぼす影響．日外会誌，**73**：759—761，1972.
44) 川村　功：胃局所粘膜血流に関する研究—胃体部と幽門前庭部の比較—．日消病誌，**72**：846—857，1975.
45) Payne, R.A.: Effect of vagotomy on gastric acid secretion stimulated by pentagastrin and histamine. Brit. Med. J., **4**: 456—457, 1967.
46) Konturek, S.J. et al.: Effect of medical and surgical vagotomy on gastric response to graded doses of pentagastrin and histamin. Gastroent., **54**: 392—400, 1968.
47) Holle, G.: On the effect of selective proximal vagotomy on the parietal cells in duodenal and gastric ulcer. 第72回日本外科学会総会，京都，1972.
48) 加藤弘一：十二指腸潰瘍に対する選択的手術後の胃酸分泌機能と壁細胞の相関に関する研究．

日消病誌，**73**：367—383，1976.
49) Amdrup, E. et al.: Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum. Gastroent., **59**: 522—527, 1970.
50) Johnston, D. et al.: Highly selective vagotomy without a drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer. Brit. J. Surg., **57**: 289—296, 1970.
51) Davenport, H.W.: Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea. Gastroent., **54**: 175—181, 1968.
52) Black, R.B. et al.: Bile damage to the gastric mucosal barrier. The influence of PH and bile acid concentration. Gastroent., **61**: 178—184, 1971.
53) Smithwick, R.H.: A technique for splanchnic resection for hypertension. Surg., **7**: 1—8, 1940.
54) Smithwick, R.H. et al.: The effect of resection of the sympathic and parasympathic innervation of the stomach upon gastric acidity. Rev. Gastroent., **17**: 439—457, 1950.
55) Arabehety, J.T. et al.: Sympathetic influences on circulation of the gastric mucosa of the rat. Amer. J. Physiol., **197**: 915—922, 1959.
56) Pereira, A.S.: Blocking of the splanchnic nerves and the first lumbar sympathetic ganglion. Arch. Surg., **53**: 32—76, 1946.
57) 松尾　裕他：消化性潰瘍の発生，治癒機転と自律神経．診療，**20**：172—177，1967.
58) Kelling, G.: Über die operative Behandlung des chronischen Ulcus Ventriculi. Arch. Klin. Chir., **109**: 775—831, 1918.
59) Madlener, M.: Erfahrungen mit der Pylorektomie als indirekter Ulcusoperation. Zentralbl. Chir., **51**: 1896—1900, 1924.
60) Johnston, D. et al.: Treatment of gastric ulcer by highly selective vagotomy without a drainage procedure. An interim report. Brit. J. Surg., **59**: 787—792, 1972.
61) 金子靖征：各種胃切除術における術後消化吸収機能の検討．日消病誌，**68**：940—949，1971.
62) MacLeen, L.D.: Incidence of megaloblastic anemia after subtotal gastrectomy. New Eng. J. Med., **257**: 262—265, 1957.
63) 長尾房大他：噴門部潰瘍．外科診療，**15**：1319—1327，1973.
64) Alexiu, O. et al.: 胃潰瘍に対する胃切除なしの迷走神経切離術．外科，**33**：947—950，1971.