日消外会誌　12（7）：403～408，1979年

特　集　4*

胃潰瘍の成因と外科治療
—胃液分泌と手術々式の検討を中心に—

東北大学医学部第1外科
関根　毅　亀山　仁一　桃野　哲
佐々木　巌　今村　幹雄　佐藤　寿雄

PATHOGENESIS AND SURGICAL TREATMENT OF GASTRIC ULCER
— WITH REFERENCE TO GASTRIC ACID SECRETION AND SELECTION OF OPERATION —

Takeshi SEKINE, Jin-ichi KAMEYAMA, Satoshi MOMONO, Iwao SASAKI, Mikio IMAMURA and Toshio SATO
The First Department of Surgery, Tohoku University School of Medicine

索引用語：胃潰瘍，胃液分泌，成因，幽門保存胃切除術，手術々式

はじめに

近年，成因の上から胃潰瘍に対しては十二指腸潰瘍とは異なった外科治療が行われている．このことは解剖学的に発生部位が異なっているのみならず，胃酸分泌の面において臨床的に胃潰瘍では十二指腸潰瘍に比して必ずしも酸分泌の亢進がみられないものが多いことからも肯ける．一方，最近，胃液分泌，とくに胃酸分泌およびペプシン分泌のほかに迷走神経やガストリンの関与など多方面から胃潰瘍の成因，病態生理が検討されている．しかしながら，胃潰瘍の成因についてはいまだ解明されるには至っておらず，従来より，各種の攻撃因子と防御因子との相互関係の不均衡が複雑な因果関係をつくり，潰瘍の発生に関与しているものと考えられている．今回は，胃潰瘍の成因と外科治療について，胃液分泌の面から実験的胃潰瘍発生における胃酸および胃の血行障害の意義，臨床例における胃潰瘍と十二指腸潰瘍の相異を検討し，さらに胃潰瘍に対する手術々式の選択についても述べてみたい．

I.　成因—胃液分泌を中心に

1.　実験的胃潰瘍における検討

イヌを用いて胃の血管結紮により血行障害をおこさせ，ヒスタミン注射を行った時の胃潰瘍の発生状況と胃酸分泌について検討した．

a. 実験方法

実験方法は表1のごとくである．この際，動脈はその基部で二重結紮し，静脈は動脈結紮と同じ部位で結紮した．また，脾門部では，短胃動脈を損傷しないように注意した．ヒスタミン注射は Hay ら[1]の方法にならって，いわゆる histamine-beeswax を作製して用いた．これらの各実験群について術後1～4週間後に屠殺して，胃粘

表1　実験方法

I．実験群
　A：ヒスタミン注射
　B：動脈結紮
　　（左・右胃動脈，左・右胃大網動脈）
　C：動脈結紮＋ヒスタミン注射
　D：動・静脈結紮
　　（左・右胃動静脈，左・右胃大網動静脈）
　E：動・静脈結紮＋ヒスタミン注射
II．食餌（1日量）
　馬肉 200g＋牛乳360ml
III．ヒスタミン注射
　Histamine-beeswax 0.5ml
　（Histamine dihydrochloride 50mg）
　1～4週間，連日筋注

* 第13回日消外総会シンポ1
胃潰瘍（急性ならびに慢性）の成因と外科治療

膜の肉眼的検索を中心に組織学的検索も行った．また，血行障害の胃酸分泌におよぼす影響をみるために胃瘻を造設し，動・静脈結紮を行ったのち，術後1～4週間にわたり，ヒスタミン注射により胃液を採取し，胃液酸度と分泌量を測定した．

b. 成績

i）胃潰瘍の発生部位，形状，深さ，大きさ：胃潰瘍の発生部位についてみると，ほとんどの例は胃底腺と幽門腺の境界に近い幽門腺領域の粘膜に限局し，小弯側に多く認められた．しかし，前壁と後壁では後壁にやや多く認められた．血管結紮，とくに動・静脈結紮にヒスタミン注射を行った群では胃潰瘍は全例，幽門洞部に発生していた．しかし，血管結紮における潰瘍の発生部位はヒスタミン注射による潰瘍の発生部位とほぼ同じであった．また，ヒスタミン注射によるエロジオンは胃底腺領域の胃体部，小弯側にやや多くみられる傾向を示した．一方，ヒスタミン注射によるイヌの胃潰瘍はヒトの慢性潰瘍と同様にほとんどのものが円形ないし楕円形で，ときに不定形のものも認められた．また，深さは肉眼的にエロジオンと区別できないような浅いものから辺縁に硬結をふれる慢性潰瘍までまちまちであり，大きさは直径2～3cm のものまで大小種々であった．このように，イヌの胃潰瘍はヒトの慢性潰瘍と類似していたことは注目されよう．

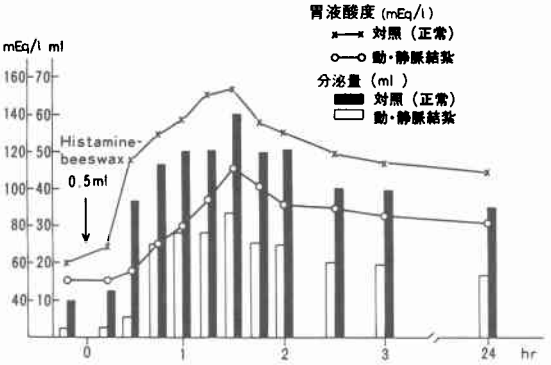
ii）胃潰瘍の発生頻度：各群における胃潰瘍の発生頻度は**表2**に示すごとくである．すなわち，ヒスタミン注射のみを行った群では13例中2例（15.4%），動脈結紮のみの群では潰瘍の発生はみられず，動脈結紮にヒスタミン注射を行った群では14例中7例（50%），動・静脈結紮のみの群では13例中4例（30.8%），動・静脈結紮にヒスタミン注射を行った群では10例中10例（100%）（うち，穿孔をきたしたものは7例（70%））に認められた．このように，血管結紮にヒスタミン注射を行った群ではヒスタミン注射のみの群に比して，また，動・静脈結紮を行った群ではヒスタミン注射の有無に拘らず，動脈結紮を行った群に比して胃潰瘍が高い発生率を示したことは注目された．

表2　胃潰瘍の発生頻度

実験群		胃潰瘍
ヒスタミン	13例	2例　(15.4)
動脈結紮	12	0　(0)
動脈結紮＋ヒスタミン	14	7▲▲　(50)
動・静脈結紮	13	4　(30.8)
動・静脈結紮＋ヒスタミン	10	10▲▲▲▲▲▲▲　(100)

（　）：%，▲：穿孔例

図1　胃液酸度および分泌量



iii）血管結紮の胃酸分泌におよぼす影響：**図1**は対照および動・静脈結紮を行った時，術後4週目のヒスタミン注射による胃液酸度と分泌量を示したものである．すなわち，対照および動・静脈結紮を行った時のいずれでも胃液酸度および分泌量はヒスタミン注射後上昇し，90分で最高値に達した．対照では最高胃液酸度は平均150mEq/l，最大分泌量は平均60ml であり，動・静脈結紮ではそれぞれ平均110mEq/l，45ml であった．これを酸分泌量でみると**図2**に示すごとく，対照では平均9.1 mEq/15min，動・静脈結紮では3.7mEq/15min であった．そして，胃酸分泌はヒスタミン注射後3時間より次第に低下するが，24時間後でもなお一定の高値を示し，動・静脈結紮により血行障害を起こさせた場合でも酸分泌能はなお維持されている点は注目された．このよう

図2　酸分泌量（Acid Output）

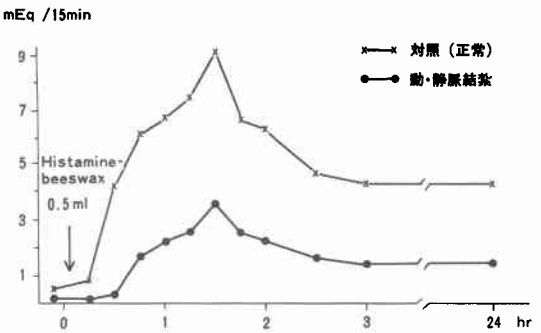


表3　粘膜下層における血管閉塞

		UI分類		
		Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ
潰瘍	底	5/11	—	—
	辺縁	11/11	4/4	13/13

に，動・静脈結紮では胃液酸度は低下し，とくに分泌量は著明に減少することがわかる．さらに，胃の小範囲の領域の血管を結紮し，胃壁の血管閉塞により血行障害を起こさせて，胃潰瘍の発生状況を検討した．実験方法は幽門洞部および胃体部，大弯側にて左，右胃大網動脈の分枝に選択的に硫酸バリウム0.2ml を注入し，血管閉塞を惹起させたのち，胃粘膜の肉眼的検索を行い，潰瘍部の胃壁各層における血管閉塞の状態を組織学的に検索した．そして，胃潰瘍部を中心して，潰瘍底および辺縁部での胃壁全層，とくに粘膜下層におけるバリウムの血管閉塞の状態をみると，**表3**に示すごとくである．すなわち，UI-Ⅲ，Ⅳについてみると潰瘍辺縁部では全例において粘膜下層における血管閉塞が散在性に認められ，潰瘍部では粘膜下層により高度の血管閉塞の状態があったことが推定された．一方，UI-Ⅱについてみると，潰瘍底部では粘膜下層における血管閉塞は11例中5例（45％）と約半数に認められたにすぎない．しかし，潰瘍辺縁部ではUI-Ⅲ，Ⅳの場合と同様に全例において血管閉塞像が認められた．このように，潰瘍辺縁部での血管閉塞は潰瘍の深さに関係なく認められたことは注目され，潰瘍は血管閉塞部の周辺において発生する可能性を示すものと考えられた．このことは胃潰瘍の発生因子の1つとして粘膜下層における血管閉塞が関与し，粘膜筋板，さらに粘膜の抵抗減弱を惹き起こすことを示唆するものであろう．

2．臨床例における検討

a．対象と方法

胃潰瘍48例と十二指腸潰瘍51例を対象としてヒスタミン（0.1％リン酸ヒスタミン0.04mg/kg 皮下注射）およびインスリン（レギュラー・インスリン0.2U/kg 静注）刺激を行い，胃酸およびペプシン分泌を検討した．胃液酸度は Töpfer-Michaelis 法により，ペプシン活性はヒト胃液ペプシン活性測定法試案にしたがって測定した．

b．成績

i）酸分泌量：胃潰瘍と十二指腸潰瘍における酸分泌量についてみると，**表4**のごとく，胃潰瘍では BAO は1.0±0.2mEq/hr，ヒスタミン刺激による MAO，PAO は6.4±0.7，8.8±0.9mEq/hr，インスリン刺激による PAO は8.9±1.6mEq/hr であり，胃潰瘍における酸分泌量は十二指腸潰瘍に比していずれも有意に低値を示した（BAO：$P<0.001$，ヒスタミン刺激による MAO，PAO：$P<0.001$，インスリン刺激による PAO：$P<0.01$）．

表4　酸分泌量

	BAO	ヒスタミン		インスリン
		MAO	PAO	PAO
胃潰瘍	1.0±0.2	6.4±0.7	8.8±0.9	8.9±1.6
十二指腸潰瘍	3.5±0.4	15.2±1.0	19.1±1.1	22.8±1.3

BAO，MAO，PAO：mEq/hr

ii）ペプシン分泌量：胃潰瘍と十二指腸潰瘍におけるペプシン分泌量についてみると，**表5**のごとく，胃潰瘍では BAO，ヒスタミン刺激による SPO，PPO，インスリン刺激による PPO はそれぞれ41.8±6.2，114.2±12.5，157.2±16.5，274.5±37.7mg tyrosine/hr であり，酸分泌量と同様の傾向を示した．このように，胃潰瘍における酸分泌量とペプシン分泌量は十二指腸潰瘍に比して有意に低値であり，さらにインスリン刺激によっても有意に低値を示すことから迷走神経依存性の少ないことを示唆するものと考えられる．

これらの成績は攻撃因子としての胃酸およびペプシンの意義を否定することはできないが，胃壁の血行障害によって惹き起こされた防御因子としての胃粘膜の抵抗減弱が存在し，ここに胃酸およびペプシンが作用すると胃潰瘍が発生する可能性を示唆しているものと考えられる．

表5　ペプシン分泌量

	BPO	ヒスタミン		インスリン
		SPO	PPO	PPO
胃潰瘍	41.8±6.2	114.2±12.5	157.2±16.5	274.5±37.7
十二指腸潰瘍	98.9±8.2	204.4±14.5	258.9±16.8	423.8±28.2

BPO，SPO，PPO：mg tyrosine/hr

表6　胃潰瘍の外科的治療

1. 潰瘍部を含めて壁細胞領域を切除し，充分な減酸効果をきたす胃切除術
   →胃粘膜の抵抗減弱部の除去と壁細胞領域の切除
2. 胃切除後困難症の発生を防止するため，胃本来の生理機能の温存
   →幽門機能など胃本来の生理機能の可及的な保存

II. 外科治療

1. 外科治療の原則

胃潰瘍に対する外科治療は潰瘍部を含めた胃切除術が妥当と考えられる．すなわち，この場合，胃潰瘍の外科的治療の原則は**表6**に示すごとく，胃粘膜の抵抗減弱部の除去，壁細胞領域の切除，さらに胃本来の生理機能の可及的な保存にある．

2. 手術々式の選択

前述のような観点から，胃潰瘍に対する手術々式の選択に際しては主として潰瘍の存在部位，また胃液酸度の程度を考慮して，**表7**に示すように，個々の症例に応じて術式を選択することにしている．すなわち，潰瘍が高位に存在する場合には近側胃切除術を，胃体部のほぼ中央に存在する場合には分節的胃切除術を，胃体下部から幽門部にかけて存在し幽門洞部を幽門輪から1.5cm 残存できる場合には幽門保存胃切除術を，幽門保存胃切除術ができない場合にはビルロートⅠ法による広範囲胃切除術を施行することにしている．このうち，幽門保存胃切除術（pylorus-preserving gastrectomy）はビルロートⅠ法に代り，幽門機能を温存した術式で，**図3**のごとく，下部の切離線は幽門輪から口側約1.5cm，上部の切離線はビルロートⅠ，Ⅱ法の場合と同様であり，胃を約2/3切除したのち，残存した幽門洞と上部胃を端々吻合するものである．遠隔成績についてみると，酸分泌量では**図4**に示すごとく，ヒスタミンおよびインスリン刺激による PAO の減酸率はそれぞれ86，73%であった．

表7　胃潰瘍に対する手術々式の選択
（東北大学，第1外科）

存在部位		胃液酸度	術式
胃上部			→ 近側胃切除術
胃体部 胃角部	上部	正酸-低酸	→ 分節的胃切除術
		高酸	→ 幽門保存胃切除術
	下部		↗
幽門部 幽門輪部	上部		↗
	下部		→ 広範囲胃切除術（B.I法）

図3　幽門保存胃切除術(Pylorus-preserving Gastrectomy)

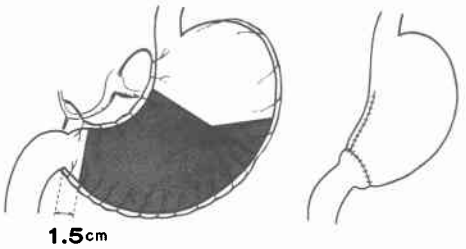
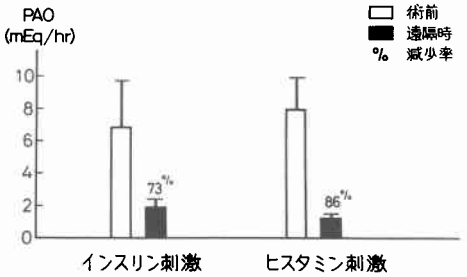


図4　幽門保存胃切除術における酸分泌量—遠隔時—



また，ペプシン分泌量における減少率も酸分泌量と同様に満足すべきものであった．さらに，バリウム粥による胃内容排出時間は正常例に近似し，またアンケート調査および問診でもダンピング症候群の発生は1例もみられていない．

III. 考　察

Cruveilhier[2] が慢性胃潰瘍を独立疾患として始めて記載して以来，胃潰瘍の成因に関しては幾多の報告がなされてきた．しかし，その成因については未だ定説をみるに至っていない．一方，従来より Hollander[3] や Shay ら[4]が各種の因子を指摘しているが，**表8**に示すごとく，各種の攻撃因子と防御因子が関与しているという考え方が広く認められている．これらの因子に基づく学説のうち，古くから有力視されているものは胃液消化説と局所循環障害説である．前者は胃酸・ペプシンによる自己消化作用を，後者は胃粘膜局所の循環障害による抵抗減弱を重視するものである．これに関して，大井[5]は局所性因子に立脚した潰瘍発生説を胃液消化説，化学的・機械的刺激説などの攻撃因子の強化と局所循環障害説などの防御因子の弱化とに分類している．さらに，最近，胃の分泌と運動の両面から二重規制機構学説[6]を提唱している．また，胃潰瘍の成因を究明する1つの方法として実験的胃潰瘍の発生における検討が挙げられている．

表8 Etiology of Peptic Ulcer

Mucosal Defensive Factors
Mucosal Resistance
Mucus
Local Mucosal Blood Flow
Duodenal "Brake"
Aggressive Factors
HCl & Pepsin Secretion
Vagal Phase (cephalic nervous)
Antral Phase (hormonal)
Cephalic Humoral Phase (adrenal)
Parietal Cell Mass
Mucosal Trauma

その方法を大別すると攻撃因子を増強させるものと防御因子を減弱させるものとに分けられる．しかし，ヒトの慢性潰瘍に類似した慢性潰瘍を作成するこことは困難であり，また攻撃因子としての胃酸分泌の検討と同時に防御因子としての胃粘膜の抵抗減弱などを併せ行った報告は少ない．そこで，著者らは防御因子の1つとして血管結紮による胃壁の血行障害を惹起させ，さらに攻撃因子としての胃酸との関連をも考慮して検討した．

胃潰瘍と胃の血行障害に関連して，胃に流入する血管を結紮して実験的に潰瘍を作成し，血行障害の意義を検討した報告は多い．Berg[7] はラットを用いて，また Layne ら[8]は胃の流入主動脈を3本結紮しても影響はないが，4本を結紮すれば胃は壊死に陥るとしている．今成[9]は胃の血管をすべて結紮すれば壊死に陥るが，単なる血管結紮では胃潰瘍の発生はみられなかったとしている．著者らの実験では短胃動脈を残して胃の流入主動脈を4本結紮した場合には術中，幽門部に阻血状態を惹き起こしたが，壊死に陥ることはなかった．また，動脈結紮のみでは潰瘍の発生はみられなかったが，動・静脈結紮では30.8%に潰瘍の発生がみられた．このことは血管結紮により胃壁に血行障害を惹き起こし，エロジオン，出血，細胞浸潤などをきたし，いわゆる Locus minoris resistentiae の状態を惹起することが推定される．したがって，このような Locus minoris resistentiae は十分に潰瘍発生の準備状態と考えることができよう[10]．さらに，このような胃の血行障害にヒスタミン注射を行った時の検討はきわめて少ない．ヒスタミン注射による胃潰瘍の発生部位に関しては Hay ら[1]をはじめ伏屋[11]が報告したように，ヒトの慢性潰瘍と同様に胃底腺と幽門腺の境界に近い幽門腺領域に好発する．著者らの実験においても，胃潰瘍は小弯側に多く，前壁よりも後壁にやや多く認められた．また，胃潰瘍の発生はヒスタミン注射のみでは15.4%であったが，動脈結紮にヒスタミン注射を行ったものでは50%，また，動・静脈結紮のみのものでは30.8%であったが，動・静脈結紮にヒスタミン注射を行ったものでは100%にみられ，しかも，そのうちきわめて高率に穿孔が認められた．このことはヒスタミン注射のみの場合に比して，血管結紮にヒスタミン注射を行った場合には胃潰瘍が高率に発生し，しかも，穿孔をきたしたものが多かったことから，胃粘膜の抵抗減弱が重要な意義を有しているものと考えられる．

一方，胃の血行障害の胃液分泌におよぼす影響については，臨床例において胃の流入動脈の結紮では一時的に胃酸分泌を低下させるが，永続性はないものとされている[12]．著者らの実験においては動・静脈結紮の時に胃酸分泌は低下を示したにも拘らず，胃潰瘍の発生率は高かったことから，胃潰瘍の発生には胃酸の意義を否定することはできないが，血管結紮による胃壁の血行障害によって惹起された胃粘膜の抵抗減弱が重要な因子の1つであることが推定される．さらに，臨床例において大井[5]をはじめ多くの報告がなされているが，胃潰瘍と十二指腸潰瘍の相異点の1つとして胃潰瘍では十二指腸潰瘍に比して酸分泌は必ずしも亢進を示さないことが指摘されている．著者らの臨床例における検討でも同様の成績を得ている．このことはすでに報告[13]したごとく，各種刺激剤による術前の胃酸分泌態度の成績からも裏付けられる．また，胃潰瘍の成因の1つとして究極的には胃壁の循環障害が関与するとしているものもある[14][15]．すなわち，潰瘍の成立には粘膜筋板の直上の血管叢，粘膜下層および漿膜の血行，さらには粘膜筋板の破壊が重要な役割を演じているとしている．著者らの実験では胃壁各層，とくに粘膜下層における血管閉塞の状態を検討した．その結果，胃壁とくに粘膜下層における血管閉塞により粘膜筋板の阻血，さらに粘膜の抵抗減弱を惹き起こし，潰瘍の発生をきたす可能性を示唆するものと推定された．さらに，胃潰瘍の成因として胃粘膜関門における H^+ back-diffusion や胆汁の逆流，さらに幽門機能の不全なども指摘されている[16]が，なお多くの問題点が残されている．

一方，胃潰瘍に対する手術々式としては従来，ビルロートⅠ，Ⅱ法による広範囲胃切除術が主体を占め，これら胃切除術は一応満足すべき術式として評価されてきた．しかし，近年，胃の分泌機能と運動機能の両面から可及的に胃の機能を保存する術式が再検討されてきてい

る[17]．著者らはすでに報告[18)~22)]してきたように，胃潰瘍に対する手術々式としては主として潰瘍の存在部位を考慮して術式を選択することにしている．しかし，高齢者や全身状態の重篤な症例では胃切除術にこだわることなく，潰瘍部の楔状切除術に止まることもある．このうち，幽門保存胃切除術の遠隔成績についてみると，減酸率およびペプシン分泌量の減少率は満足すべきものである．さらに，ダンピング症候群についてみても，その判定規準や定義は一定しないが，ダンピング症候群は幽門保存胃切除術では1例もみられていない．したがって，幽門保存胃切除術は積極的に施行されてよい術式であることを強調したい．

おわりに

胃潰瘍の成因と外科治療について，胃酸分泌の面から実験的胃潰瘍と臨床例における胃潰瘍と十二指腸潰瘍を中心に検討し，さらに胃潰瘍に対する手術々式の選択についても言及した．

1) 胃潰瘍の成因として，攻撃因子としての胃酸およびペプシンの意義を否定することはできないが，血管結紮による胃壁の血行障害によって惹き起こされた防御因子としての胃粘膜の抵抗減弱は1つの重要な因子であると考えられる．また，胃壁，とくに粘膜下層における血行障害は潰瘍発生に重要な意義を有していることが示唆された．

2) 胃潰瘍に対する手術々式は主として潰瘍の存在部位を考慮し，可及的に胃の生理機能を温存することを目的とした術式を選択すべきである．とくに，幽門保存胃切除術は積極的に施行されてよい術式である．

文　献

1) 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.
2) Cruveilhier, J.: Anatomie pathologique, Vol. 2, **30:** 14, Paris, J.B. Bailliere, 1835—42, in Peptic Ulcer, by Ivy, A.C., et al., Philadelphia, Blakiston Co., 1950, pp. 71.
3) Hollander, F.: Two component mucous barrier. Its activity in protecting the gastroduodenal mucosa against peptic ulceration. Arch. Int. Med., **93:** 107—120, 1954.
4) Shay, H., et al.: Etiology and pathology of gastric and duodenal ulcer, in Gastroenterology (Vol. 2nd ed.) by Bockus, H.L., Philadelphia & London, W.B. Saunders Co., 1963, pp. 420—465.
5) 大井　実：胃潰瘍症．南江堂，東京，1957．
6) 大井　実：胃・十二指腸潰瘍の発生論．外科治療，**19**：156—167，1968．
7) Berg, B.N.: Gastric ulcers produced experimentally by vascular ligation. Arch. Surg., **54:** 58—66, 1947.
8) Layne, J.A., et al.: The effect of ligation of arteries of the stomach upon acid gastric secretion and upon the endoscopic appearance of the gastric mucosa in the dog. Surgery, **13:** 136—144, 1943.
9) 今成順一：血行障害による実験的胃潰瘍形成について．名古屋医学，**73**：754—763，1957．
10) 斉藤禎量：実験的胃潰瘍の発生に対する血行障害の意義．日消誌，**66**：574—584，1969．
11) 伏屋　惇：ヒスタミン潰瘍の発生部位に関する実験的研究．東京慈恵会医科大学雑誌，**70**：486—511，1955．
12) Somervell, T.H.: Physiological gastrectomy: The technique of the various methods of gastro-vascular ligature. Brit. J. Surg., **33:** 147—151, 1945.
13) 関根　毅ほか：胃・十二指腸潰瘍における術前胃酸分泌の検討—手術々式の選択について—．外科診療，**18**：1330—1337，1976．
14) 梅原千治：胃潰瘍の発生と治癒—実験的 clamping-cortisone 並びに serosa-searing 潰瘍研究の成果に立って—．日消誌，**70**：351—358，1973．
15) 辻　薫：実験的漿膜焼灼胃潰瘍発生機序の研究—特に漿膜側粘膜側焼灼の対比．日消誌，**75**：607—620，1978．
16) Ippoliti, A., et al.: Newer concepts in the pathogenesis of peptic ulcer disease. Surg. Clin. North Amer., **56:** 1479—1490, 1976.
17) 白鳥常男ほか：胃運動機能と酸分泌からみた胃切除術の検討．外科治療，**23**：280—289，1970．
18) Maki, T., et al.: Pylorus-preserving gastrectomy as an improved operation for gastric ulcer. Surgery, **61:** 838—845, 1967.
19) Sekine, T., et al.: Pylorus-preserving gastrectomy for gastric ulcer—One-to nine year follow up study. Surgery, **77:** 92—99, 1975.
20) Sekine, T., et al.: An evaluation of segmental gastrectomy for gastric ulcer. Surgery, **78:** 508—514, 1975.
21) 関根　毅ほか：胃潰瘍に対する手術々式と問題点．幽門保存胃切除術の遠隔成績の検討を中心に．手術，**30**：505—512，1976．
22) 亀山仁一ほか：胃・十二指腸潰瘍に対する各種胃手術前後の胃液，特にペプシン分泌動態に関する研究．日消誌，**75**：9—19，1978．