日消外会誌 12（8）：522～533，1979年

原　著

同一犬における各種迷切術前後の筋電図学的変化に関する研究—筋電図測定装置の改良も含めて—

新潟大学医学部外科学教室第1講座（指導：武藤輝一教授）
野　沢　晃　一

EFFECTS OF VARIOUS TYPES OF VAGOTOMY ON ELECTRICAL ACTIVITIES OF THE CANINE STOMACH

Koichi NOZAWA
The First Department of Surgery, School of Medicine, Niigata University, Niigata
(Director : Prof. Terukazu MUTO)

各種迷切術が胃運動にどのような影響を与えるかを筋電図学上の観点より検討した．電極を植込んだ電極慢性犬(対照)を作成し，この同一犬を用いて順次，選択的近位胃迷切術（SPV),選択的胃迷切術（SV），全幹迷切術（TV）を行い種々の刺激物を与え検討すると，対照と SPV の間には，非刺激時 dysrhythmia が少く，各刺激時の放電間隔，伝播速度パターン，spike burst 亢進パターンの差が少なく，SV や TV では非刺激時に dysrhythmia の出現が高く，とくに食餌刺激時の胃体部伝播速度が著明な遅延を示した．これらの所見は迷切後の胃運動機能低下や胃内容排出遅延と関連する現象と考えられた．また，迷走神経幽門洞枝の役割は胃運動に大きな影響をもつことが示唆された．

索引用語：迷切術，胃運動，筋電図，放電間隔，伝播速度

I 緒　言

胃・十二指腸潰瘍の外科的治療に際し，本邦では従来から広範囲胃切除術が施行されて来た．胃の広範な切除のため，術後に小胃症候群，術後代謝障害，ダンピング症候群などの後遺症状が多かれ少なかれ残ると報告[1)-11)]されている．このような症状を少しでも減少させるために，切除範囲を少なくする手術法の試み，すなわち迷走神経切離(断)術[12)13)]（以下迷切術と略す）やこれに小範囲胃切除術を併施する手術なども施行されている．そして近年，迷走神経の幽門洞枝を温存し，壁細胞領域のみの迷切術を行う選択的近位胃迷切術[14)]（Selective proximal vagotomy，以下 SPV と略す）が提唱されてからは，胃分泌生理に加えて胃運動生理，とくに迷走神経と胃運動の関係について，多くの臨床的[15)-18)]，実験的研究[19)-23)]がなされてきている．胃運動を追求する方法としてX線学的手法による映像工学的考察のほか，造影剤や放射性同位元素を利用した排出状況の観察，バルーン，その他による内圧変化の追求，ストレーンゲージを利用した胃壁の歪測定，そして胃の筋電図学的検討などがある．しかしそれぞれの方法に限界があり，胃運動に関しいまだ充分な解明ができず，かならずしも見解の一致をみないのが現状である．

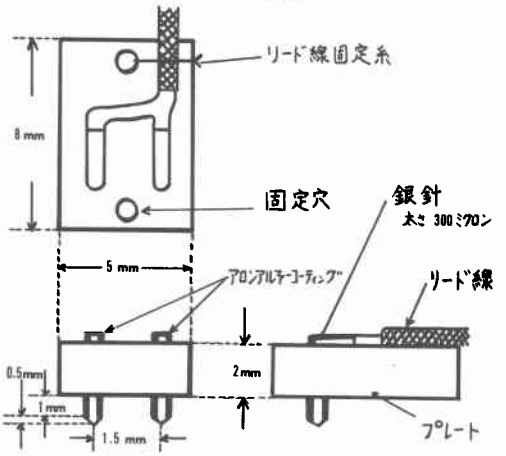
以上の状況のもとで著者は，各種迷切術が胃運動にどのような影響を与えるかを筋電図学上の観点より検討した．すなわち，まず電極を植え込んだ電極慢性犬（対照犬）を作成し，この同一犬において順次，選択的近位胃迷切術（SPV),選択的胃迷切術（selective vagotomy 以下 SV と略す),全幹迷切術（Truncalvagotomy 以下 TV と略す）を行い種々の刺激物を与え筋電図上の変化を検討し，いささかの知見で得たので文献的考察も加えて報告する．

II 実験方法

1．電極および記録装置

（1） 電極

図1　電極



慢性実験に耐える銀針双極電極を作製し，改良を重ね，つぎのような電極を考案した．縦8mm，横5mm，厚さ2mmのアクリル樹脂板をプレートとし，極間距離1.5mm,太さ300ミクロンの銀針双極電極を**図1**のごとく作製し，市販のコードをリード線とした．リード線，銀針のプレート固定は血管縫合糸およびアロンアルファーで行った．プレート上の銀針およびリード線との接続部は塩化ビニールでコーティングした．直角に曲げた銀針の先端部はアロンアルファーにてコーティングした．なお，銀針の尖端より0.5mmは鋭利なメスを用いコーティングを剝離し，同部を研磨し，尖端をとがらせた．プレートには固定し易いように2個の穴をあけた．

(2)　記録装置

①　増幅器

従来，消化管筋電位の測定に脳波計が利用されてきたが，今回，新潟大学工学部電子工学科斉藤義明助教授との協同研究により，安定した，しかも再現性の良好な状態で，容易に消化管筋電位を測定できる増幅器[24]を開発使用した．20Hzを遮断周波数とする急峻な遮断周波数特性をもつアクティブフィルターを用いた専用の測定装置である．なお，20Hzでカットする本装置により犬の忠実な消化管筋電位が得られるか否かの基礎実験をあらかじめおこなった．すなわち，犬の消化管筋電位の周波数成分を分析するため，時定数0.3秒で遮断周波数10Hzの場合，同20Hzの場合，20Hz以上320Hzまでは20Hzごとのバンドパスフィルターを用いて増幅を行い検討した結果，その基本周波数成分が10Hz以下であることとより，商用交流電源周波数に対して，十分な減衰特性をもたらせた増幅器が必要であった．増幅器の周波数範囲をかなり狭くした場合，大切な情報がカットされてしまう恐れも十分考えられ，その情報がカットされていないかどうか検討するため，300Hzまでの増幅器を同時に用い，両者の波形を比較検討した．300Hzまで増幅するとやはりハムの混入がみられ，20Hzで遮断する場合，シールドルームを用いなくともハムの混入がなく，波形を比較しても同一であった．このことから犬の消化管筋電位測定に際し，増幅器の周波数範囲は余裕をみて20Hzまでで十分との結果を得た．

そしてこの装置の利点は

①　生体と電極との接触点で発生する雑音や，増幅器から発生する雑音の影響を軽減できる．

②　心拍に同期した信号の混入を除去できる．

③　商用交流電源の誘導から逃られる．

④　シールドルームが不要である．

ことなどである．

②　記録計（機）

6チャンネル，熱ペン直記式（福田電子HSO-6AOI，周波数範囲はDC～90Hz）の記録計を使った．そして基礎実験には6チャンネル，直記式電磁オシログラフ（福田電子5L30，3304-B_3感度一様な周波数範囲（±5％）はDC～1,000Hz）を用いた．

2．　実験対象

実験動物は14kg前後(12～17kg)の雑種成犬6頭を使用し，電極を植え込んだ電極慢性犬（以下対照犬Controlと略す）を作成した．その後，No. 1～3の犬はSPV, SV, TVと順次施行した．No. 4の犬はcontrolよりSV，次いでTVを施行し，No. 5, 6の犬はcontrolよりTVを施行した．

3．　手術方法

ネンブタール麻酔下（25mg/kg）に下記のごとく手術を施行した（**図2，3**）．

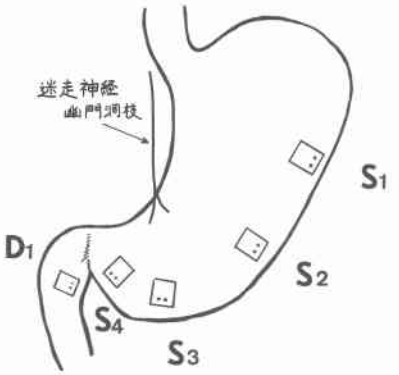
(1)　電極慢性犬（対照犬control）の作成

腹部正中切開にて開腹し，胃の前壁大弯に沿って一定間隔で，胃体部2個，幽門洞部2個，十二指腸に1～2個の銀針双極電極を縫着固定し，リード線は右側腹部より腹腔外に出し，皮下をはわせて項部に断端を出し，No. 36のワイヤー線で同部に3～4ケ所縫着固定した．

(2)　選択的近位胃迷切術（SPV）[25]

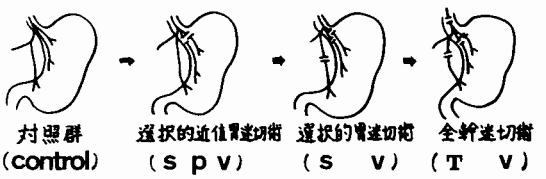
胃の前後壁に分布する迷走神経の前後胃体枝を小弯胃壁ぎりぎりで切離し，その際，迷走神経幽門洞枝の温存に充分留意しながら本操作を行い，さらにHis角周辺

図2　犬胃，十二指腸における電極配列



S_1, S_2：胃体部電極
S_3, S_4：幽門洞部電極
D_1　：十二指腸電極

図3　各種迷切術順，control は電極慢性犬を示す



の神経切離も入念に施行した．

(3)　選択的胃迷切術（SV）

SPVで温存した迷走神経の前後幽門洞枝を切離して，SV を施行した．

(4)　全幹迷切術（TV）

左第8肋間で開胸し，横隔膜上3cm 以内で食道全周にわたり腹腔内に入る迷走神経をすべて切離した．

なお，（1）～（4）の各 stadium とも，術後1カ月間記録を行い，（1）～（3）は術後1週前後より，（4）は術後第1日目よりそれぞれ刺激実験を行った．

4.　刺激方法

①　食餌刺激

オリエンタル酵母工業社製犬用固型食200g とアンクルベン社製犬用缶詰肉50g を加えて試験食とし，経口的に投与した．

②　インスリン刺激

レギュラーインスリン0.3u/kg を静脈内注射にて投与した．

③　テトラガストリン刺激

テトラガストリン4μg/kg 筋肉内注射にて投与した．

同一犬を用い control, SPV, SV, TV の各 stadium で上記の三刺激実験ともそれぞれ週1～2回の割合で施行し，約1カ月間続けた．なお，これら各種の刺激物質投与は実験犬を18～24時間絶食させた後に施行し，水の摂取は制限しなかった．

5.　記録方法

①　食餌刺激

空腹時，連続1時間，摂食後連続5時間記録した．

②　インスリン刺激

③　テトラガストリン刺激

②，③とも刺激前連続1時間，刺激後連続2時間記録観察した．なお記録紙の速度は，①～③とも1.0mm/sec．時定数0.3秒で記録した．

6.　測定方法

放電間隔は記録された3～6時間のデータで各測定時間（例えば刺激前，刺激後15分，30分，60分，90分，120分）を中心に前後10個の basic electric rhythm (BER) の間隔を測定し，その平均値をそれぞれの測定時間における放電間隔とした．

伝播速度は上記範囲の BER を利用し，2極の電極からとれるそれぞれの BER の間隔差（例えば電極 S_1 の BER とこれに対応する電極 S_2 の BER の間隔）から伝播時間が求められるので，電極慢性犬（control）作成時に決めた電極間距離で除し，こうして算出した10個の数値の平均値をもって伝播速度とした．

III　実験成績

1.　対照犬（control）の筋電図

(1)　非刺激時

各種迷切前の対照時における犬の胃壁の活動電位は周期的な BER と spike burst (action potential) からなりたっていた．無麻酔，空腹時における BER の放電間隔は9.6～13.6秒であった．そして胃体部，幽門洞部のそれには差がなかった．また，BER の振幅は幽門洞部で約1mV 前後，体部で約0.5mV 前後で，著者が導出した4ケ所の胃活動電位は口側に行く程振幅が低下する傾向を示した．BER の伝播速度は大弯側胃体部で約4～5mm/sec，幽門洞部で10～12mm/sec であり，幽門に近くなる程早まる傾向があった（**図16**）．BER の不規則性，すなわち dysrhythmia[26)-29)] は満腹時に比し，空腹時に多いが，対照犬での発生率は全記録時間の1％以下であった．また，空腹時における幽門洞部での spike burst 出現頻度は9.6～19.7％であった．

(2)　刺激時

①　食餌刺激（**図4，5**）．

図4　control 時の食餌刺激による放電間隔の変動

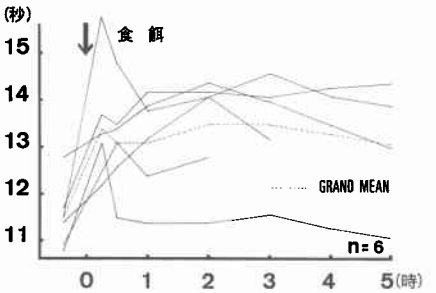
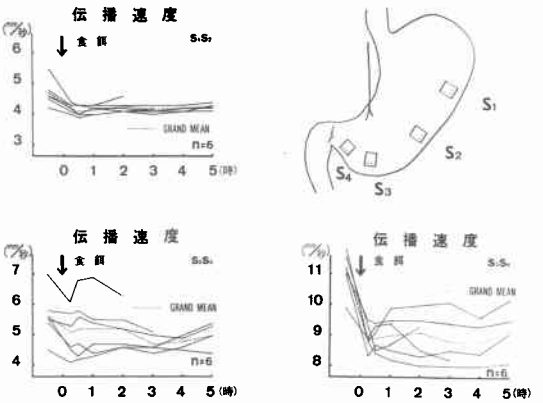


図5　control 時の食餌刺激による伝播速度の変動



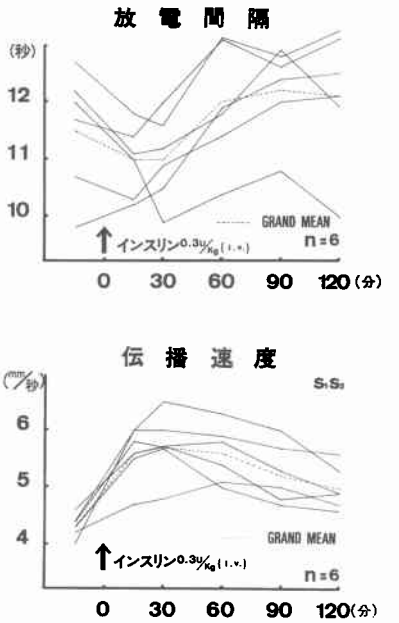
食餌刺激により放電間隔は徐々に延長し，刺激後15～30分で約14秒と約20％の延長を示し，1時間後で約15％の延長を保ち，以後5時間まで13～17％の延長を示した．

なお，胃体部と幽門洞部の放電間隔に差は認められなかった．刺激後の dysrhythmia はほとんど認められなかった．BER の振幅は刺激後15～30分で軽く低下するが，その後徐々に復帰するものが多かった．伝播速度は刺激後15～30分で，大弯側胃体部で約4.0mm/sec と15％の遅延を有し，以後5時間まで約6～11％の遅延を示し，徐々に速度を増し，もとの速さに復帰する傾向を示した．spike burst の亢進は，放電間隔，伝播速度の変化に伴って刺激後15～30分より著明に出現し，1時間で最高に達し，ほとんどの症例で認められた．

②　インスリン刺激（図6）

放電間隔の変動は刺激後5～15分で約5％短縮し，それ以後徐々に延長して刺激前のそれに復帰し，それ以上延長するものも認められた．空腹時にわずかにみられた dysrhythmia は刺激後5～10分で消失し，また，spike burst の亢進は5～10分で出現しはじめ90～120分で消失するものが多かった．胃体部と幽門洞部の放電間隔，ならびに spike burst の亢進程度は差がなかった．伝播速度は刺激後5～10分で促進する傾向があらわれ，15～30分で最高32％の増加を示した．胃体部，幽門洞部でともに同様の傾向がみられた．

図6　control 時のインスリン刺激による放電間隔および伝播速度の変動



③　テトラガストリン刺激（図7）

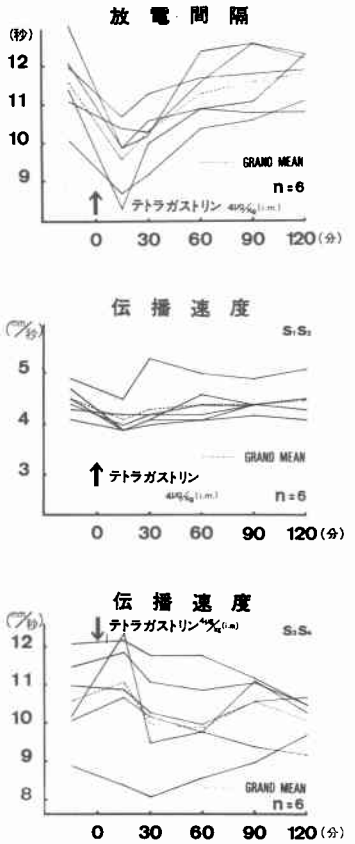
刺激後5～15分で放電間隔は約30％と著明に短縮し，その後徐々に延長してもとに復帰する傾向を示した．空腹時にわずかにみられた dysrhythmia は刺激後5～10分で消失した．伝播速度は胃体部で刺激後10～15分で8％とわずかの遅延を示したが，30分で刺激前に復帰し，その後速度は，ほとんど一定であった．一方，幽門洞部は刺激後10～15分で約5％とわずかに促進を示し，その後まもなく刺激前へ復帰し，胃体部と比較して変動がやや大きく，全体的にみて，平均値ではあるが時間の経過とともにわずかな遅延の傾向が示された．また，刺激後の spike burst の亢進はインスリン刺激程著明でなかった．

2．選択的近位胃迷切（SPV）犬の筋電図

（1）非刺激時

対照（control）における非刺激時と比較して，SPV後の BER の波形変化はなく，放電間隔は平均値でいく分延長傾向にあったが，有意の差はなかった．そして伝播

図7　control 時のテトラガストリン刺激による放電間隔および伝播速度の変動



速度も SPV の影響は少なく，control の非刺激時に近い値を示した．ただ dysrhythmia は control よりいく分多いが，全記録時間の3％以下であった．また，spike burst の出現頻度も control とほとんど差が認められなかった．

（2）刺激時

① 食餌刺激（図8）

刺激後の放電間隔は control の食餌刺激時に近いパターンを示した．ただ No. 3は control よりも刺激後の延長傾向が長く続いた．そして刺激後の dysrhythmia はほとんど認められなかった．伝播速度は刺激後わずかに遅延する傾向を示し，その遅延程度は control の食餌刺激時とほぼ同様の所見であった．spike burst の亢進に関しても control と同様であった．

② インスリン刺激

刺激後 dysrhythmia は消失し，放電間隔は control のインスリン刺激時とほとんど変わりなかった．伝播速度パターンは control のインスリン刺激時と同様で，刺激後促進傾向を示し，その程度に関しても control との間に有意の差は認められなかった．また，spike burst の亢進に関しても control とほぼ同じ所見を示した．

③ テストラガストリン刺激

放電間隔，伝播速度とも control のテトラガストリン刺激時に近く，著変はなかった．

3．選択的胃迷切（SV）犬の筋電図

（1）非刺激時（図9）

SV 後に BER の波形変化はないが，幽門洞部に dys-

図8　control および SPV 後の食餌刺激による放電間隔および伝播速度の変動

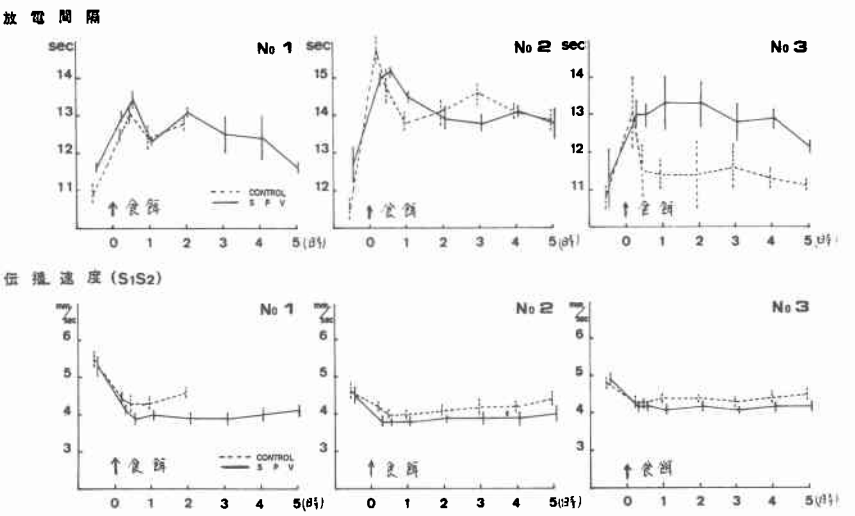
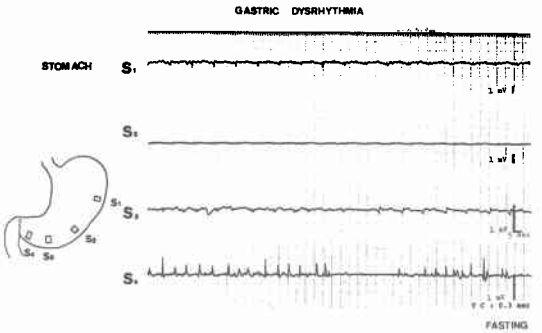


図9　SV, TV 後，幽門洞部（S_3, S_4）に散発する dysrhythmia



rhythmia が著明に出現するようになった．しかし胃体部においてこの現象は認められなかった．胃体部には規則正しい電気活動がみられるにもかかわらず，幽門洞部で異所性の電気興奮がおこるため，胃体部と幽門洞部の放電間隔に明らかな差が出現した．この dysrhythmia は一過性で，再び control の非刺激時パターンに帰る，すなわち，胃体部と幽門洞部の放電間隔は等しくなるという散発的出現をくりかえした．dysrhythmia の出現頻度は control, SPV の非刺激時と比較し，著しい増加を示し，全記録時間の12～22.5％となった．また，この現象の出現が術後かなり遅れてみられるものもあった．食餌刺激，インスリン刺激，テトラガストリン刺激によって，この dysrhythmia は一時的に消失した．また，非刺激時の spike burst の出現頻度は幽門洞部で8.9～12％と control, SPV の非刺激時のそれと比較して減少する傾向を示した．非刺激時における伝播速度には SV の影響はほとんどあらわれなく，control, SPV 時と同様であった．

（2）刺激時

①　食餌刺激（図10，11，12）

刺激後5時間は胃体部，幽門洞部の放電間隔は規則的であった．そして刺激後の放電間隔は control, SPV の食餌刺激時とほぼ似かよったパターンを示した．伝播速度に関しては胃体部で control, SPV の食餌刺激時と比較し，刺激後15分で約31％の遅延を示し，有意の差をもってより強度の遅延傾向を示した．この傾向は次の幹迷切でも同様に認められた．幽門洞部における伝播速度パターンは刺激後30～60分で約20％の遅延を示し，SPV, control, SV の順で遅延の程度が次第に増加する傾向があった．しかし，control, SPV と比較し，胃体部のような有意の差は認められなかった．刺激後の spike burst

図10　各種迷切時の食餌刺激による放電間隔の変動

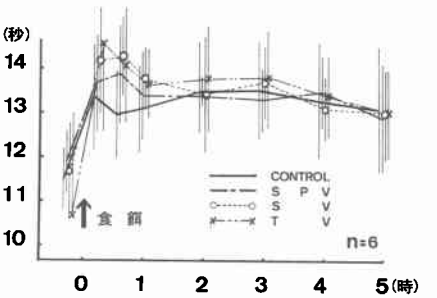


図11　各種迷切時の食餌刺激による伝播速度の変動

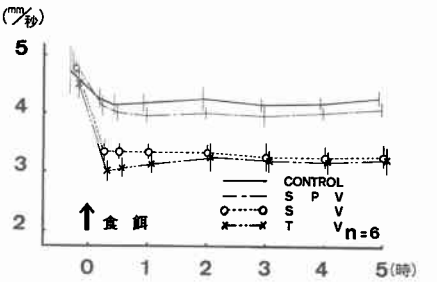
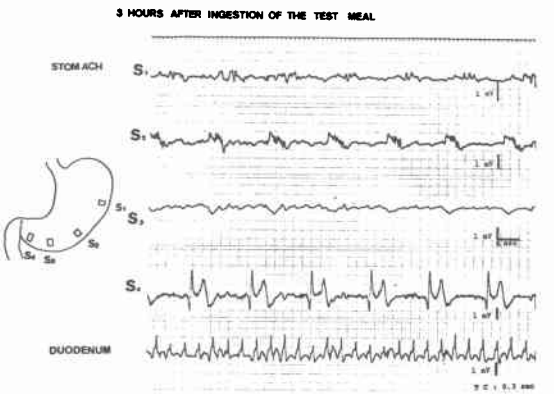


図12　食餌刺激後の spike burst 亢進



の亢進は図13に示すごとく胃体部，幽門洞部とも認められた．

②　インスリン刺激（図13，14）

幽門洞部にみられる非刺激時の放電間隔の不規則性は刺激後5～10分で消失し，その後規則性が60～90分まで持続するものが多かった．刺激後の放電間隔パターンは control, SPV のインスリン刺激時と明らかな差は認められなかった．伝播速度を検討すると，刺激後のパターンは似ているものの，全体的にみて促進の程度が control, SPV のインスリン刺激時に比較して少ない傾

図13　各種迷切時のインスリン刺激による放電間隔の変動

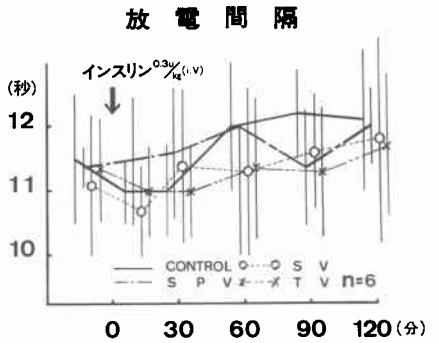
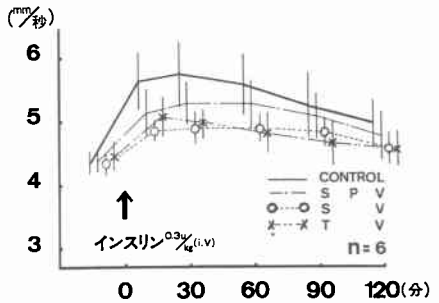


図14　各種迷切時のインスリン刺激による伝播速度の変動



向を示した．また，刺激後の spike burst の亢進は胃体部，幽門洞部ともに認められたが control，SPV 程の亢進ではなかった．

③　テトラガストリン刺激（図15）

非刺激時の幽門洞部にみられる BER の不規則性は刺激後消失し，規則性を60～90分まで保つものが多かった．放電間隔，伝播速度は control，SPV のテトラガストリン刺激時と同様のパターンを示した．

4．全幹迷切（TV）犬の筋電図

（1）非刺激時

control 犬に TV を施行し，術直後より経時的に筋電図を描記観察すると，数時間後より SV 時と同じように幽門洞部に dysrhythmia が出現した．胃体部と幽門洞部の電気的興奮が独立して出現し，この dysrhythmia は散発性に出現する事も SV の非刺激時と同様であった．また，SV 後ひきつづき TV を施行したものは，上記現象が TV により，いく分強まった感があり，dysrhythmia の出現時間も総じて多く，出現時間は全記録時間の11.5～27%を示した．また，幽門洞部においては，TV により BER の不規則と spike burst の出現の他，より複雑な電気的興奮が認められ，BER の振幅及び波形は多様化の傾向を示した．以上の所見より dysrhythmia の出現は control，SPV，SV の非刺激時に比較し，著しい増加を示した．そしてこれらの dysrhythmia は術後1カ月後も存在した．また，spike burst の出現頻度は幽門洞部で全記録時間の8.0～11.1%を示した．

（2）刺激時

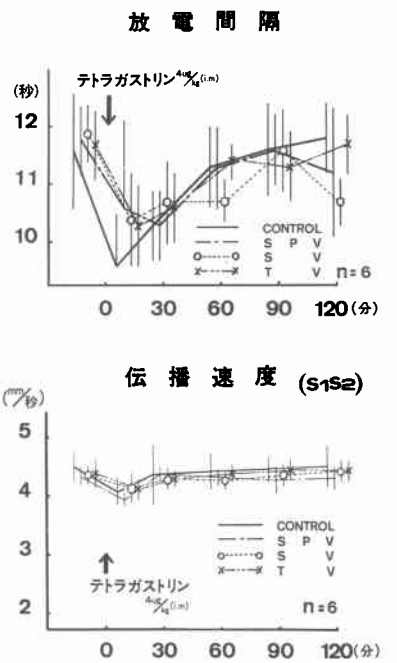
①　食餌刺激（図11，12）

刺激後 dysrhythmia は一時的に消失し，3～4時間後に散発する傾向があった．放電間隔は control，SPV，SV の食餌刺激時と同じパターンを示し有意の差はなかった．伝播速度は胃体部において SV の食餌刺激時と同様に刺激後15～30分で33%遅延を有し，control，SPV の食餌刺激時と有意の差をもつことが示された．SV の食餌刺激時との差は平均値で遅延程度がやや大きくなっているが有意の差はなかった．またこれらの傾向は術後1カ月でも存在した．なお，幽門洞部では上記の有意差は認められなかった．刺激後の spike burst 亢進は胃体部，幽門洞部にも認められた．

②　インスリン刺激（図13，14）

放電間隔の不規則性が刺激後5～10分で消失すること

図15　各種迷切時のテトラガストリン刺激による放電間隔および伝播速度の変動



は SV のインスリン刺激時と変わらず，60～90分以後になると再び不規則性を散発的に認める場合が多かった．また放電間隔のパターンは SV のインスリン刺激時と同様であった．一方，伝播速度には促進傾向が認められたが，その促進程度は control，SPV のインスリン刺激時と比較して少ない傾向を示した．また，control，SPV，SV 時に認められた spike burst の亢進が TV 時には1例を除き認められなかった．

③ テトラガストリン刺激（図15）

刺激後の dysrhythmia の消失，ならびに刺激後60～90分でそれの散発することのほか，放電間隔，伝播速度パターンなども SV のテトラガストリン刺激時とほとんど変わりなかった．

IV 総括ならびに考察

1．対 照

対照犬（電極慢性犬）における胃壁の活動電位は周期的な BER と spike burst (action potential) からなりたっていることは多くの研究者が認めるところである．そして非刺激時における BER の放電間隔は周期的であり，胃体部，幽門洞部のそれには差がない．著者の場合 BER の放電間隔は9.6～13.6秒であったが，南[30]は13～16秒，桑島[31]は10.8～13.1秒，その他の研究者[32-34]からもほぼ同様の報告がなされている．BER の振幅は個体差，記録状況により差があるが，胃体部で約 0.5mV 前後，幽門洞部で約1mV 前後の放電があった．Bozler[35] Richter[36] 白鳥ら[37] Kelly ら[33]など数値的に多少の違いがあるものの胃活動電位の部位別差異で BER の振幅は幽門洞部が胃体部より大きいことを示し，著者の傾向もそれと一致している．また，胃の大弯側，小弯側とも著者が導出した BER の振幅は，口側に行く程低下していた．Kelly[38] らは犬で Hinder[39] らは人で同様の所見を報告し，特に Kelly[38] らは胃底部には放電群が認められないことを述べている．

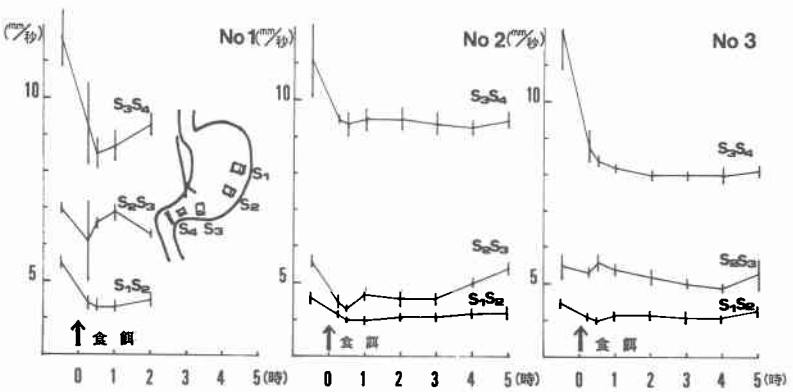
次に BER の伝播速度に関し，桑島[31]は大弯側胃体部で 0.4cm/sec，幽門洞部で約 1.0cm/sec，Nelson[40] はそれぞれ 0.5cm/sec，1.0cm/sec と報告しているが，著者の場合，胃体部で0.4～0.5cm/sec，幽門洞部で1.0～1.2 cm/sec を示した．control 時の No.1～3の犬で食餌刺激時の伝播速度を図16に示すが，刺激前後の速度は，それぞれ幽門側へ行く程増加していることがわかる．他の3頭も同様の所見を示した．また，大弯側は小弯側伝播速度の1.6～1.7倍の速さで伝播するという報告[41]もあり，胃運動形態の合目性や，胃ペースメーカー[38)39)42)43]の複雑性をものがたるものと考えられる．胃壁の収縮運動に関連するspike burstの出現は，著者の成績では9.6～19.7％の出現頻度であったが，Allen[44] らは2％，Kelly[33] らは26％，桑島[31]は10～25％と報告している．

2．各種迷切時

(1) 非刺激時

control から SPV，SV，TV と迷切範囲がひろがっても BER の波形には変化が認められなかった．そこで放電間隔について検討した．菅原ら[45]は麻酔下の犬で全幹迷切後早期の影響で放電間隔に有意の延長傾向があることを報告しているが，Kelly[46] らは全幹迷切後，無麻酔下の犬で放電間隔に差のないことを述べている．そして著者の場合も迷切後早期に各 stadium の胃体部において有意の延長傾向は示さなかった．次に SPV は胃体部，幽門洞部の放電間隔に control とほとんど差がないが，SV さらに TV と迷切範囲がひろがるにつれ，幽門洞部に放電間隔の不規則，すなわち dysrhythmia が

図16 胃の部位別伝播速度 幽門に近くなる程早まる傾向が認められる



著明に出現するようになり，その出現頻度は SV 時，TV 時でそれぞれ12.0～22.4%，11.5～27%を示した．dysrhythmia の出現頻度に関しては，桑島[47]の TV 時で17～26%の報告がある．この dysrhythmia の出現は散発的であるが，術後1カ月でも存在していることより，迷切の影響はかなり長くまで残ることを示唆している．佐藤[48]らは胃運動における幽門洞枝の意義を追求するために，犬をつかって迷走神経の電気刺激をし胃体枝，幽門洞枝，幽門枝の分布区域の胃収縮運動をみている．そして求心路を切断しても，しない場合でも幽門洞枝電気刺激により幽門洞部のみならず胃体部まで収縮する現象をとらえ，幽門洞枝が胃収縮運動に大きな力をもつことを報告している．また，著者の control から SPV, SV, TV と段階的に迷切範囲をひろげていく実験において，幽門洞枝の存否により dysrhythmia の出現が著明に変動したことからも，幽門洞枝は幽門洞部の BER 規性に大きく関与しているものと考えられる．非刺激時の伝播速度に関しては迷切術のいかんにかかわらず有意の差は認められない．spike burst の空腹時出現率は control, SPV で9.6～19.7%，SV, TV でそれぞれ8.9～12%，8.0～11.1%を示し，迷切範囲がひろがるにつれて，わずかではあるが spike burst の出現率低下が示された．Kelly ら[46]は犬に全幹迷切施行後，無麻酔下の空腹時に spike burst の出現率は迷切前と比較し，著明に低下したことを示している．また管原[45]らは麻酔下で犬に全幹迷切施行後，蠕動運動の出現頻度が低下したことを述べ，Beal ら[49]も犬で全幹迷切後収縮頻度の低下を報告している．これらの所見は胃内容排出遅延，即ち胃内容停滞の原因を考える際，1つの因子になるものと思われる．胃内容停滞の原因を桑島[47]は筋電図とともにストレーンゲージによる胃壁の収縮パターン変化で解明を試み，全幹迷切後収縮パターンが単調化するという表現をしているが，その運動機能をより立体的にとらえることは難かしく，今後とも spike burst の詳細な解析検討が必要と思われる．

(2)　刺激時

①　食餌刺激

電極慢性犬を作成し，食餌刺激後経時的に観察し，各種迷切間で比較検討した成績は現在までいくつかの報告[19)21)23)46)47)]がなされている．しかしながら，同一犬で SPV, SV, TV を順次作成し，食餌刺激を行った報告は少ない．著者の成績では control から TV までいずれの stadium においても放電間隔は刺激後15～30分で20～35.5%の延長を示した（**図10**）．そしてこの放電間隔パターンは術後1カ月でも同じパターンを示し，各種迷切術間には差はほとんどなく，刺激後の放電間隔所見により各種迷切術の特徴をとらえることはできなかった．桑島[47]は control より SPV, TV，幽門洞枝のみを切離する洞迷切の各群を作成し，比較検討をしている．そして放電間隔が刺激後15～30分で13～37%延長し，以後9時間まで4.4～23%の延長を示したと報告し，この食餌刺激後の放電間隔パターンに各種迷切術間の特徴は特に認められなかったと同様の報告を行っている．次に胃体部の伝播速度について検討すると control では食餌刺激後15～30分で，約15%の遅延を有し，以後5時間まで6～11%の遅延を示した．SPV では5時間まで約12%の遅延を示し，総体的にみて control と非常に似かよった傾向を示した．これは著者ら[50]の施行した臨床例における各種迷切術後の胃内容排出状況の観察において control と SPV の間に差が少ないという傾向と一致し，両者の関連性を示唆する所見と考えられる．control でも SPV 後でも食餌刺激後の spike burst の亢進程度は同等であり，刺激後5時間までの dysrhythmia の出現頻度も低く，全体的にみて SPV が筋電図上からも control にかなり近似した所見を示している．一方，SV 時における胃体部の伝播速度は control 時，SPV 時と明らかな差を示し，著明な遅延傾向を示した．そしてこの遅延パターンは次の TV 時までつづき，TV 後は SV 時パターンがやや強まった型を示しているが，SV 時と TV 時の遅延パターンには有意の差は認められなかった．これらの所見からも迷走神経幽門洞枝が BER の伝播速度に及ぼす影響の大きいことがうかがわれる．なお，この SV, TV 時の伝播速度パターンは1カ月は続くものがほとんどであったが，1カ月近くになりわずかづつ伝播速度が早まるものもあり，時間の経過とともにわずかに回復することが推定された．Spike burst の亢進は迷切の種類に関係なく胃体部，幽門洞部に食餌刺激後1～3時間で約90%認められた．

②　インスリン刺激

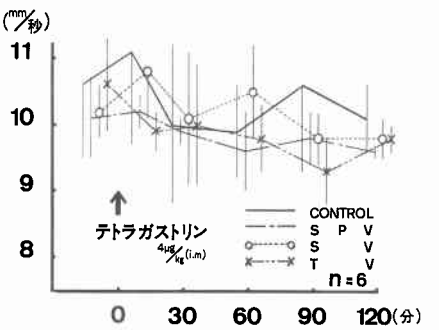
インスリン0.3u/kg の刺激量は各種迷切術の胃分泌機能におよぼす影響を実験的に追求した教室新田[51]の研究をもとに決定した．刺激後の BER 波形の変化は各種迷切術による影響をほとんど受けなかった．放電間隔は各種迷切術とも刺激後15～30分で3.6～5.9%短縮し，その後，徐々に延長して刺激前のそれに復帰し，さらにそれ以上延長するものも認められた（**図13**）．そして各種迷

切術の放電間隔パターンに特徴的な傾向は特に認められなかった．ただ迷切範囲がひろがるにつれて，非刺激時出現頻度を増す傾向を示した dysrhythmia はインスリン刺激後5～10分で消失し，SPV では control と同じく，その後2時間まで出現するものは少なかった．一方，SV 後，TV 後になると90～120分で再び dysrhythmia の出現が多くみられた．そしてこれらの所見は各種迷切後1カ月でも同じような傾向を示した．ところでインスリン刺激により胃運動が著明に亢進するという報告[52)-53)]は多いが，著者の筋電図学的考察でもその事を示唆する所見がえられた．すなわち，インスリン刺激後，30分前後で血糖値は最低となり，それにつれて spike burst の亢進は著明になった．そして control と SPV 後は spike burst の亢進がみられる時間や程度がほぼ同様であり，これらのことは迷走神経胃体部枝切離（断）の胃運動に与える影響は比較的少ないことを示唆するものと考える．SV 後の spike burst の亢進は胃体部および幽門洞部に認められたが，control，SPV に比較し，亢進時間も短かく，また，TV 後は spike burst の亢進はほとんど認められず，control および SPV と SV，TV との間には明らかな所見上の差が認められた．ただ一例のみ TV 後 spike burst の亢進が認められたが，その原因は解明出来なかった．Wilbur ら[19)]や横路ら[56)]も犬胃筋電図にて，TV 後インスリン刺激にて action potential (second potential, spike burst) の亢進が認められないことを述べている．また Walker[52)] らはストレーンゲージをもちい，犬胃迷切後のインスリン刺激時における胃および十二指腸歪曲線を求め，とくに TV 後は幽門洞部，胃体部に運動亢進がみられないことを報告している．次に刺激後の伝播速度について検討すると control の胃体部で刺激後30～60分で20.9～44.1％速度促進があり，それ以後，徐々にもとの速さにもどるパターンを示している．そして各種迷切術後の速度をみると平均値ではあるが，迷切範囲がひろがるにつれて，すなわち SPV よりは SV，SV よりは TV と，その促進程度が弱まる所見を示した（図14）．逆にこの伝播速度促進の程度によりある程度迷切範囲を推定出来る所見かとも思われ，この点は今後ひきつづき検討したいと考えている．そしてここでも SPV 後は control との差が少ないことが判明した．なお，幽門洞部での伝播速度からは上記の傾向は判然とはしなかった．一方，ストレーンゲージをもちい，犬の十二指腸歪曲線を求めた Walker ら[52)]の報告によると，インスリン刺激時早期に，SPV,TV で十二指腸運動亢進がみられることが知られている．また，横路ら[56)]は犬の実験で，TV 時，インスリン刺激で筋電図上，十二指腸における spike の重畳を指摘している．著者の場合もインスリン刺激時早期に，十二指腸 spike burst 亢進は各種迷切後に認められたが，この所見からは各種迷切術の特徴はとくにみいだされなかった．

③　テトラガストリン刺激

control，各種迷切例とも放電間隔は刺激後5～15分で著明に短縮し，その後，徐々に延長してもとに復帰するパターンを示した．そしてとくに control では18％と著明な短縮を示している．また，刺激前の dysrhythmia はインスリン刺激と同じようにガストリン刺激後も5～15分で消失し，SV，TV では60～90分で dysrhythmia が再び散発するものが多かった．これらの所見はガストリン刺激がそれまで出現していた自発性の放電頻度を増し，その結果規則性を生ずるためと考えている．柳沢ら[57)]，真部ら[58)]もバルーン法による胃収縮圧測定の実験より同様の報告を行っている．次に刺激後の spike burst の亢進はわずかであり，インスリン刺激時程の亢進は観察されなかった．一方，伝播速度に関しては，胃体部では迷切の別なく，全く一定した値が示され，control，各種迷切例とも刺激後15分前後でわずかの速度遅延を示したが，終始，変動範囲は少なかった．幽門洞部では胃体部と比較して変動範囲がやや広く，平均値ではあるが，時間の経過につれていく分遅延する傾向がみられた（図17）．相沢ら[59)]は犬胃にストレーンゲージをもちい，胃壁の収縮曲線をもとめた実験で，control 犬を空腹時，運動の出現していない静止期に，ペンタガストリン持続静注で刺激すると運動亢進があり，空腹期でも収縮の出現している時に刺激すると収縮が抑制されたと報告してお

図17　各種迷切時のテトラガストリン刺激による伝播速度の変動（幽門洞部）



り，ガストリンの作用機序についてはさらに詳細な検討が必要と考えている．刺激方法，観察方法などの違いはあろうが，著者の使用したガストリン刺激量では放電間隔にかなりの影響を受けるものと判断している．

V 結　語

電極を植え込んだ電極慢性犬を作成し，その同一成犬に選択的近位胃迷切術，選択的胃迷切術，全幹迷切術を順次行い，各段階において食餌，インスリン，テトラガストリン刺激を行い，われわれが開発した筋電図測定装置を用い，各種迷切術後の筋電図学的変化について検討し次のような結果を得た．

1．対照と選択的近位胃迷切術後は，① 非刺激時に dysrhythmia が少なく，spike burst の出現頻度にも差が少ない．② 食餌，インスリン，テトラガストリン刺激時の放電間隔，伝播速度パターン，spike burst 亢進パターンのいずれにも差が少ないなど，筋電図上かなり近似した所見が得られた．

2．一方，選択的胃迷切術，全幹迷切術後においては，① 非刺激時に dysrhythmia 出現頻度が高いこと，② 食餌刺激時の胃体部伝播速度が著明な遅延傾向を示すこと，③ インスリン刺激時，spike burst の出現しにくいことなどの所見が得られ，かかる所見はこれら迷切後の胃運動機能低下や胃内容排出遅延と関連する現象と考えられた．

3．迷走神経幽門洞枝の役割は胃運動に大きな影響をもつことが筋電図上からも示唆された．

本論文の要旨は第78回日本外科学会総会，第19回日本平滑筋学会総会にて発表した．稿を終るに臨み，ご指導，ご校閲を賜つた武藤輝一教授，松木久講師に深謝の意を示し，また筋電図記録装置に関しご指導を頂いた新潟大学工学部斉藤義明助教授に感謝の意を表する．

文　献

1) Kraft, R.O., et al.: Selective gastric vagotomy. Arch. Surg., **95:** 625—630, 1967.
2) Smith, T.K., et al.: Reappraisal of the long-team effects of selective vagotomy. Am. J. Surg., **117:** 222—227, 1969.
3) Sawyers, J.L., et al.: Comparative studies of the clinical effects of truncal and selective gastric vagotomy. Am. J. Surg., **115:** 165—172, 1968.
4) Weddle, C.O., et al.: Parietal cell vagotomy and gastric emptying of liquids in the dog. Arch. Surg., **108:** 83—86, 1974.
5) Clarke, R.J., et al.: The effect of preseving antral innervation and of a pyloroplasty on gastric emptying after vagotomy in man. Gut, **14:** 300—307, 1973.
6) Wilkinson, A.R., et al.: Effect of truncal, selective and highly selective vagotomy on gastric emptying and intestinal transit of a food-barium meal in man. Ann. Surg., **178:** 190—193, 1973.
7) 松木　久ら：胃，十二指腸潰瘍に対する外科的治療の再検討．新潟医学会雑誌，91：775—780，1977．
8) 若林信生ら：迷走神経とダンピング症候群．手術，38：18—23，1974．
9) 渡部洋三ら：高位胃潰瘍に対する噴切，空腸挿入兼幽門成形術の検討．手術，29：133—141，1975．
10) Cobb, J.C., et al.: Gastric emptying after vagotomy and pyloroplasty relation to some postoperative sequelae. Digest. Disease, **16:** 207—215, 1971.
11) Dragstedt, L.R., et al.: Section of the vagus nerves to the stomach in the treatment of peptic ulcer. Ann. Surg., **126:** 687—708, 1947.
12) Frankson, C.: Selective abdominal vagotomy. Acta. Chir. Scandinav., **96:** 409—412, 1947.
13) Griffith, C.A., et al.: Partial gastric vagotomy. An experimental study. Gastroenterology, **32:** 96—102, 1957.
14) Holle, F.: Spezielle Magen chirugie. Springer, Berlin, 1968.
15) Grimson, K.S., et al.: Transthoracic vagotomy, the effects in 57 patients with peptic ulcer and the clinical limitations. J.A.M.A., **134:** 925—932, 1947.
16) Moore, F.D., et al.: Resection of the vagus nerves in peptic ulcers, physiologic effects and clinical results, with a report of two year's experience. J.A.M.A., **133:** 741—749, 1947.
17) Johnston, D. et al.: Vagotomy without diarrhoea. Brit. Med. J., **30:** 788—790, 1972.
18) Ritvo, M., et al.: Roentgenographic studies of the gastrointestinal tract following section of the vagus nerve for peptic ulcer. New Eng. J. Med., **238:** 496—501, 1948.
19) Wilbur, B.G., et al.: Effect of proximal gastric, complete gastric and truncal vagotomy on canine gastric electric activity, motility and emptying. Ann. Surg., **178:** 295—303, 1973.
20) Klempa, et al.: The effects of selective proximal vagotomy and pyloroplasty on gastric secretion and motility in the dog. Arch. Surg., **103:** 713—719, 1971.
21) Rosenquist, C.J., et al.: Electrical contractile, and radiographic studies of the stomach after

proximal gastric vagotomy. Am. J. Surg., **134:** 338—342, 1977.
22) Interone, C.V., et al.: Parietal cell vagotomy, studies of gastric emptying and observations of protection from histamin-induced ulcer. Arch. Surg., **102:** 43—44, 1971.
23) Alberhard, et al.: Effects of proximal gastric vagotomy followed by total vagotomy on postprandial and fasting myoelectrical activity of the canine stomach and duodenum. Gut, **18:** 515—523, 1977.
24) 斉藤義明ら：狭帯域ローパスフィルタを用いた消化管筋電位測定装置．医用電子と生体工学，15：la-F-14，1977.
25) 武藤輝一ら：選択的近位胃迷切術のコツ．臨床外科，33：205—212，1978.
26) Sarna, S.K., et al.: Premature control potential in the dog stomach and in the gastric computer model. Am. J. Physiol., **222:** 1518—1523, 1972.
27) Kelly, K.A., et al.: Pacing the canie stomach with electric stimulation. Am. J. Physiol., **222:** 588—594, 1972.
28) 白鳥常雄ら：胃自動能に関する筋電図学的研究．日本平滑筋誌，2：105—110，1966.
29) 古根川竜司：胃平滑筋電図の dysrhythmia について．日本平滑筋誌，11：255—256，1975.
30) 南俊之介：胃活動電位の研究．日消会誌，61：51—65，1964.
31) 桑島輝夫ら：イヌの正常胃筋電図と収縮運動．日本平滑筋誌，12：1—8，1976.
32) Bass, P., et al.: Electrical activity of gastroduodenal junction. Am. J. Physiol., **201:** 587—592, 1961.
33) Kelly, K.A., et al.: Patterns of canine gastric electrical activity. Am. J. Physiol., **217:** 461—470, 1969.
34) Carlson, H.C., et al.: Mortor action of the canine gastroduodenal junction: A cineradiographie, pressure and electric study. Am. J. Digest. Diseases., **11:** 155—172, 1966.
35) Bozler, E.: The action potentials of the stomach. Am. J. Physiol., **144:** 693—700, 1945.
36) Richter, C.P.: Action currents from the stomach. Am. J. Physiol., **67:** 612—633, 1923.
37) 白鳥常男ら：胃の筋電図学的研究．東北医誌，60：885—891，1959.
38) Kel ly, K.A.,et al.: Canine gastric pacemaker. Am. J. Physiol., **220:** 112—118, 1971.
39) Hinder, R.A., et al.: Human gastric pacesetter potential. Am. J. Surg., **133:** 29—33, 1977.
40) Nelson, T.S., et al.: Alterations in muscular and electrical activity of the stomach following vagotomy. Arch. Surg., **94:** 821—835, 1967.
41) 旭　博史ら：胃小弯と大弯の筋電図学的差異について．日本平滑筋誌，12：296—297，1976.
42) Bedi, B.S., et al.: Pathways of propagation of the canine gastric pacesetter potential. Gastroeoterology, **63:** 288—296, 1972.
43) Sarna, S.K., et al.: Gastric pacemakers. Gastroenterology, **70:** 226—231, 1976.
44) Allen, G.L., et al.: Relationships between electrical activities of antrum and duodenum. Am. J. Physiol., **207:** 906—910, 1964.
45) Sugawara, K., et al.: The short-term effect of vagotomy of gastric motility. Arch. Surg., **99:** 1—5, 1969.
46) Kelly, K.A., et al.: Effect of transthoracic vagotomy on canine gastric electrical activity. Gastroenterology, **57:** 51—58, 1969.
47) 桑島輝夫：各種迷切のイヌ胃運動機能に及ぼす影響についての研究．日本平滑筋誌，13：55—67，1977.
48) 佐藤通介ら：胃運動における幽門洞枝の意義．日本平滑筋誌，11：230—231，1975.
49) Beal, J.M., et al.: A study of vagotomy. Arch. Surg., **60:** 203—222, 1950.
50) 野沢晃一ら：胃・十二指腸潰瘍の各種手術術式における術後遠隔時の胃内容排出について．新潟医学会誌，91：249—253，1977.
51) 新田　洋：各種迷切術に於ける Heidenhain 胃嚢よりの胃液分泌．並びに血清ガストリンの動態．日消会誌，73（11）：1335—1347，1975.
52) Walker, G.D., et al.: The effect of parietal cell and truncal vagotomy on gastric and duodenal contractile activity of the unanesthetized dog: Ann. Surg., **179**(6): 853—858, 1974.
53) Kemp, D.R., et al.: On the critical nature of blood sugar levels in the vagal stimulation of gastric acid secretion in normal and diabetic dogs. Surgery, **64:** 958—966, 1968.
54) Nelson, T.S., et al.: Mortor responses of the canine stomach to insulin and feeding. Arch. Surg., **92:** 379—385, 1966.
55) Tsukamoto, M., et al.: Effect of vagal stimulation by 2 deoxy-d-glucose and insulin on gastric motility in dogs. Ann. Surg., **165:** 605—608, 1967.
56) 横路　洋ら：各種迷切術と胃筋電図．日平滑筋誌，12：15—24，1976.
57) 柳沢俊順ら：胃運動を変化させる因子についての検討．日平滑筋誌，12：278—279，1976.
58) 真部光正ら：ガストリンの胃運動作用（とくに薬物的迷切下において）．日平滑筋誌，13：260—262，1977.
59) 相沢　勇ら：消化管運動に対するガストリンの抑制作用．日平滑筋誌，12：283—284，1976.