日消外会誌　25（1）：28～35，1992年

胃全摘術後の膵内分泌能の変化と耐糖能障害・栄養障害に関する研究

東京大学第3外科
沈　秀明　上西　紀夫　城島　嘉昭　佐野　広美
櫛引　邦亮　小林　正則　河原　正樹　邱　明麟
山川　満　大原　毅

胃全摘術後の膵内分泌能の変化とそれに伴う耐糖能障害・栄養障害の関係を調べる目的で，術前患者（A群）・胃全摘膵合併切除患者（B群）・胃全摘膵温存患者（C群）の3群に対し経静脈性糖負荷試験を行い，膵内分泌能を調べた．

その結果，K値（mg/dl. min）はA群1.27±0.19，B群0.76±0.2，C群0.71±0.28，T.I.I（μIU. dl/ml. mg）はA群0.18±0.1，B群0.01±0.05，C群0.04±0.01であり，B群のみならずC群でも耐糖能障害やインスリン分泌能の低下がみられた．しかしB•C群間ではHbA1，HbA1C以外あまり差がなく，膵合併切除の不利益ははっきりしなかった．術後の耐糖能障害の指標としてHbA1，HbA1Cが，栄養障害の指標としてBMI，体重比%がきわめて有用で，インスリン分泌能の指標にもなりえた．また糖尿病患者では胃全摘後栄養障害が顕著となるため，Interposition再建や膵温存による胃全摘術が望まれる．

Key words: pancreatic endocrine function, total gastrectomy, glucose intolerance, nutritional disturbance

はじめに

胃切除後の胃の欠落ないし消化管経路の変更に伴い，消化吸収障害や糖代謝異常などの代謝障害が発生することはよく知られている[1)~6)]．とりわけ胃全摘術後の耐糖能障害は他の胃切除術式より顕著となるが，その膵内分泌能が術後どのように変化しているかを客観的に調べた報告は比較的少ない[7)8)]．今回われわれは胃全摘患者に対し経静脈性糖負荷試験を行い，術後の膵内分泌能の変化を検索したので報告する．

対象および方法

1．対象

Table 1に示すごとくA群として胃癌術前患者13例，B群として胃全摘•膵合併切除患者7例（Roux-Y 6例，Interposition 1例），C群として胃全摘•膵温存患者3例（Roux-Y 2例，Interposition 1例）である．B•C各群の術後経過期間は2～5年で，平均2年9か月，検査時再発は認めていない．進行癌はA群7例，B群4例，C群2例である．術前施行した75g OGTTで境界型はA群4例，糖尿病型はA群1例，B群2例，C群1例である．境界型と糖尿病型を合わせて糖尿病併存群（DM（＋））とした．

Table 1　Object group of patients

A group	preoperative patients with gastric cancer	13cases (5cases*)
B group	patients after total gastrectomy combined with pancreatectomy (Roux-Y 6cases, Interposition 1case)	7cases (2cases*)
C group	patients after total gastrectomy with pancreatic preservation (Roux-Y 2cases, Interposition 1case)	3cases (1case*)

* DM(+):border and DM type (preoperative 75gOGTT)
DM:diabetes mellitus

2．方法

50%Glucose 1cc/kgを約1分で肘静脈より注入，反対側の肘静脈より注入前，注入後5分，15分，30分，45分，60分，120分の計7回採血，血糖値，血清インスリン（IRI）濃度を測定，またA群4例，B•C群は全員血漿グルカゴン（IRG）濃度，血漿ソマトスタチン（SLI）濃度も測定した．糖処理係数・K値[9)]，Insulinogenic Index(I.I)，Total I.I(T.I.I)，ΣIRI，ΣIRG，

＜1991年10月9日受理＞別刷請求先：沈　秀明
〒112　文京区目白台3―28―6　東京大学医学部第3外科

ΣSLIを計算した．K値は$K=\ln Bls_1-\ln Bls_2/t_2-t_1$（$t_2=120$，$t_1=5$とした）の式より算出した．栄養指標としてBMI（Body Mass Index，体重/身長^2），体重比%（検査時/術前）を用い，Total protein（T.P），Albumin（Alb），Triglyceride（T.G），Total cholesterol（T. Chol）も参考にした．

血糖はグルコースデヒドロゲナーゼ法，インスリンはEIA法，膵グルカゴンは膵グルカゴン特異抗体（OAL-123）を用いたRIA法（第一ラジオアイソトープ研究所），ソマトスタチンはRIA法（DCC法）により測定した．IRG，SLIは血液をEDTA-2Na＋トラジロール入りの専用容器に採取し，血漿を分離し凍結保存後測定した．

測定値は平均値±標準偏差で表現し，2群間の有意差検定には正規分布を判定後，t検定またはMann-Whitney検定を用い，検定不可なる場合Kruskal-Wallis検定を用いて3群間の有意差を求めた．$p<0.05$をもって有意差ありとした．

結　果

1．A群における早期癌と進行癌，糖尿病非併存群（DM（－））と糖尿病併存群（DM（＋））各群間の各測定項目の比較

A群を早期癌と進行癌，あるいはDM（－）とDM（＋）の2群に分け，インスリン分泌能や各栄養指標を比較した．早期癌群と進行癌群間ではT.G，T. Cholで有意差がみられたが，インスリン分泌能などその他の項目ではなかった．またDM（－）群とDM（＋）群間ではT.I.I，ΣIRIで有意差がみられたが，その他の項目ではなかった（**Table 2**）．

2．A，B，C各群のT.P，Alb，T.G，T. Chol各値の変動

T.P，Alb，T.G，T. Chol各値は各群間で特に差はなかったが，T.G，T.Chol各値はB•C群ではA群より低下していた．またB群の糖尿病型（DM type）の2例はT. Cholが術後著明に低下していた（**Fig. 1**）．

3．A，B，C各群のHemoglobin A1（HbA1），Hemoglobin A1C（HbA1C）各値の変動

A群のHbA1(%)は6.5±0.5，HbA1C(%)は6.6±0.5，B群は各8.1±0.6，6.6±0.5，C群は各7.3±0.1，6.0±0.3であり，B群はA群より有意に高値を示していた．C群はA群とB群の中間の値を示していた（**Fig. 2**）．

4．A，B，C各群のBMI値の変動

A群のBMI（kg/m^2）は21.5±2.5，B群は17.6±2.9，C群は18.0±3.8であり，A群とB群間で有意差がみられた．C群もA群より低下しておりB群の値に近かった．またB群の糖尿病型の2例とC群の糖尿病型の1例はBMIが特に低下していた（**Fig. 3**）．

5．A，B，C各群のK，I.I，T.I.I，ΣIRI各値の変動

K値（mg/dl. min）はA群1.27±0.19，B群0.76±

Table 2 Comparison of mean levels of the parameters in preoperative patients between Early and Advanced, and between DM（－）and DM（＋）

	Early (n=6) vs	Advanced (n=7)	DM(-) (n=8) vs	DM(+) (n=5)
BMI	21.9±2.3	21.3±2.8	22.2±2.5	20.5±2.2
T.P	6.7±0.4	6.4±0.7	6.6±0.7	6.5±0.4
Alb	4.2±0.4	4.0±0.5	4.1±0.5	4.1±0.4
T.G	185.3±97.7*	80.3±24.3*	122.3±54.3	139.2±127.9
T.Chol	205.0±41.9**	160.0±13.6**	178.6±42.8	184.2±29.7
HbA1	6.6±0.5	6.3±0.3	6.5±0.4	6.5±0.6
HbA1C	5.4±0.5	5.5±0.3	5.4±0.4	5.5±0.5
K	1.24±0.17	1.3±0.22	1.3±0.14	1.24±0.27
I.I	0.17±0.13	0.16±0.12	0.21±0.11	0.09±0.1
T.I.I	0.17±0.09	0.18±0.11	0.22±0.1*	0.12±0.03*
ΣIRI	137.5±66.5	144.6±63.0	167.5±66.1**	99.4±18.3**

DM:diabetes mellitus　DM(+):border type (n=4) and DM type (n=1)
Early:early gastric cancer　Advanced:advanced gastric cancer
BMI:Body Mass Index　T.P:Total protein　Alb:Albumin　T.G:Triglyceride
T.Chol:Total cholesterol　HbA1:HemoglobinA1　HbA1C:HemoglobinA1C
I.I:Insulinogenic Index　T.I.I:Total Insulinogenic Index
*,**,*,** : p<0.05

Fig. 1 Results of T.P, Alb, T.G and T. Chol in each group

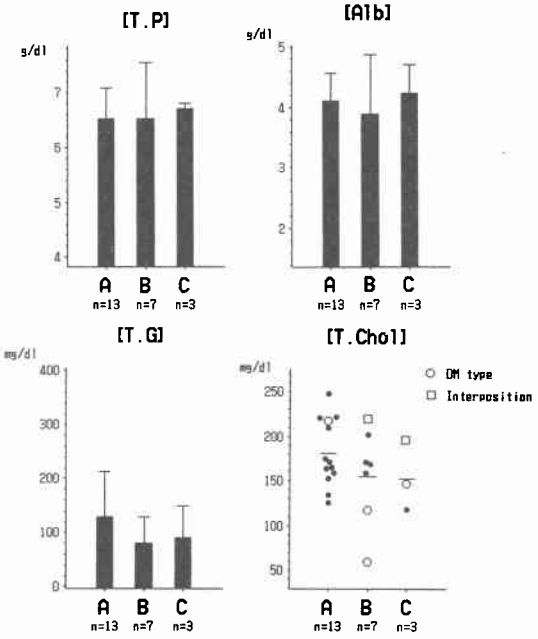


Fig. 2　Results of HbA1, HbA1C in each group

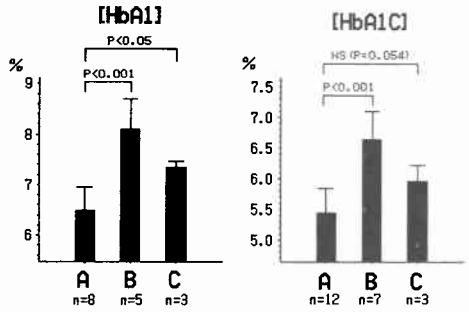
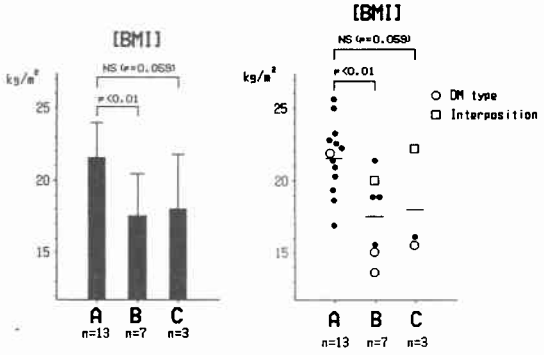
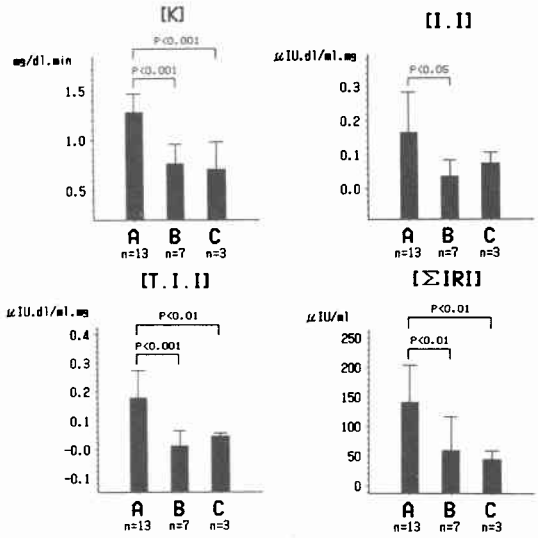


Fig. 3　Results of BMI in each group



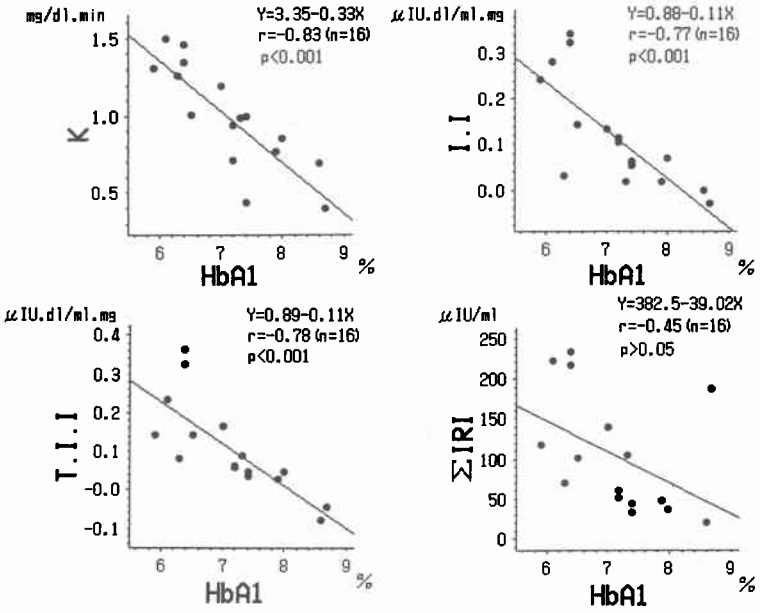
0.2, C群0.71±0.28, T.I.I (μIU. dl/ml. mg) はA群0.18±0.1, B群0.01±0.05, C群0.04±0.01, ΣIRI

Fig. 4　Changes in K, I.I, T.I.I and ΣIRI on intravenous glucose tolerance test in each group



(μIU/ml)はA群141.3±62.0, B群59.6±57.2, C群44.3±14.4であり，いずれもB群とC群はA群より有意に低下していた．I.I (μIU. dl/ml. mg) はA群0.16±0.12, B群0.04±0.05, C群0.07±0.03であり，B群はA群より有意に低下していた(**Fig. 4**)．B群のみならずC群でも耐糖能やインスリン分泌能の低下がみられた．

Fig. 5　Correlation between HbA1 and K, I.I, T.I.I, ΣIRI



6. HbA1とK値，I.I，T.I.I，ΣIRIとの間の関係

HbA1を測定したA群8例，B群5例，C群3例の計16例を対象とし，HbA1とK値，I.I，T.I.I，ΣIRIとの間の関係を回帰直線でみると，すべて有意の負の相関がみられた．HbA1Cとの間の関係も同様であった(**Fig. 5**)．

7. BMIとK値，I.I，T.I.I，ΣIRIとの間の関係

BMIとK値，I.I，T.I.I，ΣIRIとの間の関係を回帰直線でみると，有意の正の相関がみられた(**Fig. 6**)．

8. B，C各群の体重比%とI.I，T.I.Iとの間の関係

体重比%はB群よりC群の方が比較的高値を示した．B群のInterposition施行症例1例は他のB群症例より高値を示した．またB群のなかでもDM typeの2例は他のB群症例より低値であった(**Fig. 7上**)．また体重比%はI.I，T.I.Iと有意に正の相関があり，インスリン分泌能が良好であればある程体重の減少は少なかった(**Fig. 7下**)．

9. A，B，C各群のΣIRG，ΣSLI各値の変動

ΣIRGは各群間で有意差はなかったが，B群はA群より若干高く，特にinterposition施行症例1例は他のB群症例より高値を示していた．またC群はA群より比較的高値を示していた．体重比%とΣIRGとの間の関係は$Y=318.6+9.39X$，$r=0.41(n=10)$，$p<0.3$であらわされ，有意差はなかったが，ある程度の正の相関がえられた．ΣSLIは各群間で差はなかった．しかしB群のなかの1例のみ特に高値を示していた(**Fig. 8**)．この症例は術前より糖尿病を有し，術後栄養障害著明となった1例であった．

考　察

胃切除後とりわけ胃全摘後には消化吸収障害や糖代謝異常が生じ，種々の程度の栄養障害が発生することは知られている[2)~5)10)~12)]．その原因として胃全摘後の膵外分泌機能低下が指摘されており[12)~17)]，特に脂肪の消化吸収障害が生じやすくなる[13)16)]．

胃全摘後の膵内分泌能の変化を述べた報告は比較的少なく[7)8)10)12)17)]，術前・術後，膵合併切除の有無に分け，詳しく述べた報告はさらに少ない．今回われわれは胃全摘患者を膵合併切除群と膵温存群の2群に分け，経静脈性糖負荷試験を行い，術後の膵内分泌能の変化を術前群と比較し客観的に観察することを試みた．また膵内分泌能の変化の程度と耐糖能障害・栄養障害との間の関係も調べた．

T.P，Alb，T.G，T. Chol各値は膵合併切除群が他の2群よりやや低値をとること以外は各群間に差はなく，T.P，Alb，T.G，T. Chol各値とも術後の栄養障害の良き指標とはなりえなかった．ただ糖尿病を有し

Fig. 6 Correlation between BMI and K, I.I, T.I.I, ΣIRI

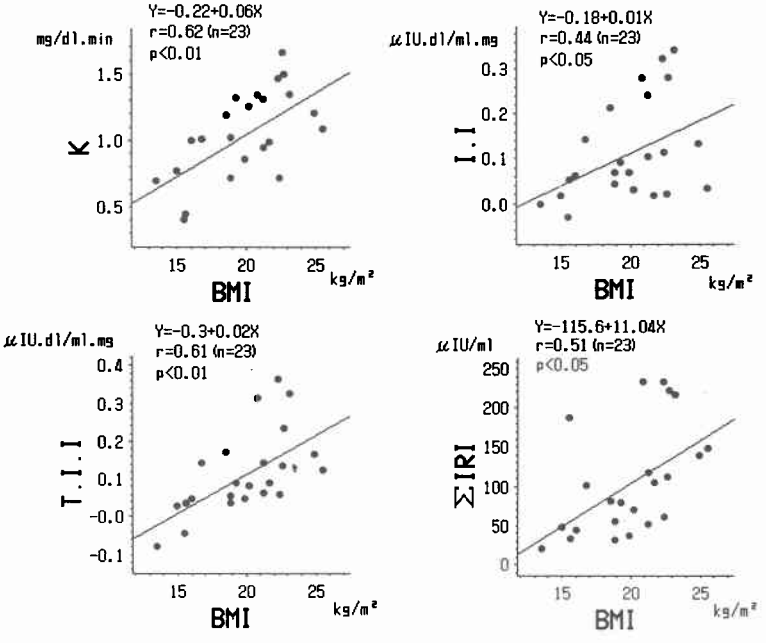


Fig. 7　Results of BWR%(body weight ratio, a comparison of pre- and postoperative weight) and correlation between BWR%and I.I, T.I.I

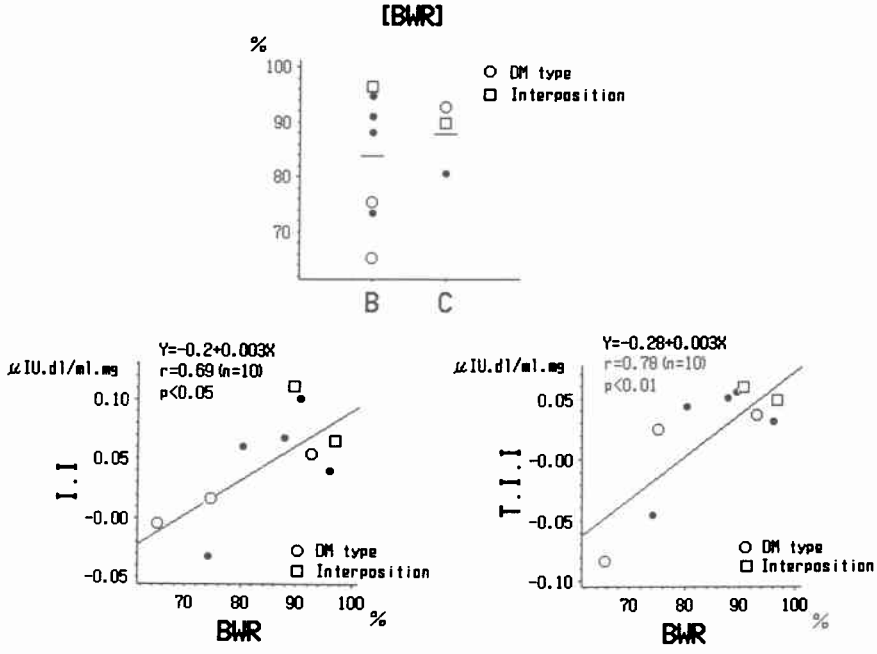
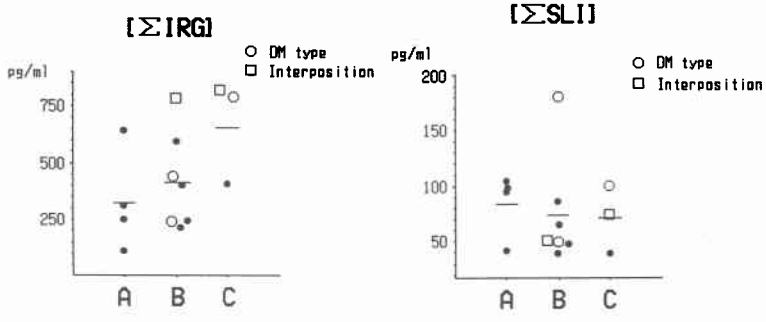


Fig. 8　Results of ΣIRG and ΣSLI on intravenous glucose tolerance test in each group



膵合併切除を行った2症例は術後T. Cholが著明に低下していた．実験的には糖尿病ラットに胃全摘を行うと小腸のコレステロール合成が阻害されるという報告があり[18]，興味ある所見と思われる．

今回の検討では，耐糖能障害を示すHbA1・HbA1C，栄養指標であるBMIは胃全摘群とりわけ膵合併切除群において異常値を示していた．糖尿病を有し胃全摘を行った3症例は術後BMIが特に低値であった．しかしHbA1, HbA1Cに関しては，糖尿病を有した症例の術前・術後の値を比較してみると，改善していた．近藤[10]も同様のことを報告しており，糖尿病を有した胃全摘症例の耐糖能改善は，胃切除後の体重減少によるインスリン感受性改善とインスリン分泌改善によるとしている．

胃全摘後のBMIの低下に関して，Miholicら[11][19]は胃全摘症例をInterposition群とRoux-Y群の2群に分け検討を行い，Interposition群はBMIがRoux-Y群に比し有意に高値であったと報告している．胃全摘後の再建に関しては，reservoirとしての役割を求めて各種pouchの作製が試みられているが，特に著明な効

果はみられず[11)19)~21)], Interposition 群で栄養障害が少なかったことより，むしろ十二指腸に食物を通過させる意義が強調されている[11)19)]．われわれの検討では，T. Chol, BMI をみると，Interposition 症例の2例は B・C 群のなかで高値を示していた．ただ症例数が2例と少なく今後さらに検討の必要があると思われる．

インスリン分泌能に関しては胃全摘群は膵合併切除群・膵温存群ともに術前群に比べ有意に低下していた．しかし膵合併切除群と膵温存群との間には特にはっきりした差はみられなかった．胃全摘後のインスリン分泌低下は諸家により報告されており[7)10)12)]，野坂ら[12)]はイヌを用いた実験的研究において，膵合併切除の有無で特に差はなく，むしろ十二指腸を食物が通らない術式で耐糖能の低下が認められたとしている．Sudo ら[22)]も Interposition 群の耐糖能は Roux-Y 群より優れていたとしている．

胃全摘後のインスリン分泌低下の理由として，胃の欠如のため食物が急速に空腸上部へ流入し，糖質が急速に吸収され過度なインスリン分泌が起こり（従来より Oxyhyperglycemia の概念で知られている[1)]），次第に B 細胞が疲弊・萎縮していくという考え方があった[2)]．胃膵相関面からみれば[23)]，胃の欠落や消化管経路の変更に伴い，胃酸・ペプシンなどの欠如，消化管ホルモン（ガストリン，セクレチン，コレシストキニン，ソマトスタチン等）の変動[7)8)15)22)]，膵外分泌機能不全[12)~16)]などにより，糖質・脂肪・蛋白質の消化吸収が障害され，その結果 B 細胞が萎縮していくという考え方も成り立つ．今回の検討でインスリン分泌能が良好であればある程栄養障害はより少なくなった事実は，この考え方を裏付けるものと思われる．

また胃全摘後のインスリン分泌反応は当然のことながら全幹迷切の影響も考慮しなければならない．これまでの諸家の報告では，全幹迷切後インスリン分泌反応は低下するとされている[12)22)24)~26)]．

膵グルカゴンは3群間で有意差はなかったが，全摘群では術前群より高値を示していた．一般に糖尿病の状態ではインスリンの欠乏と膵グルカゴンの相対的過剰分泌があるといわれ[27)~29)]，実際糖尿病患者のラ島では A 細胞が増加している[30)]．インスリンの欠乏により A 細胞への抑制効果がなくなるためとされている[31)]．これらのことから全摘群は prediabetic ないし diabetic な膵内分泌環境にあるといえる．

琴浦ら[7)]は胃全摘症例に対し経静脈性糖負荷試験を行ったところ，術前に比べインスリン分泌反応は低下し，膵グルカゴン（30K 反応性）も同様に低下していたと報告している．膵グルカゴンに関してわれわれの結果と相反した理由として，われわれの症例の方が恐らく術後経過期間が長いことに起因しているものと思われる．しかし経口糖負荷試験ではインスリン，30K 反応性グルカゴン，Total GLI はともに高反応を呈したと報告している[7)8)]．30K 反応性グルカゴンの高反応の原因の1つとして gastric inhibitory polypeptide (GIP) の関与を指摘している．また胃そのものの除去も原因の1つであるとし，胃に分布するソマトスタチンの欠如（ソマトスタチンにはグルカゴン抑制作用あり[32)]）がその一因であるとしている．

また Sudo ら[22)]は全幹迷切によりグルカゴン（30K 反応性）の上昇がみられたとしているが，Russell ら[24)]は迷走神経腹腔枝の切離ではグルカゴンの分泌は抑制されたとしている．

ソマトスタチンは3群間では特に差はなかった．一般に糖尿病状態ではラ島の D 細胞は増加するが[30)]，もともとラ島内 D 細胞は少数であることを反映しているものと思われる．ソマトスタチン自体はインスリン分泌とグルカゴン分泌に対し抑制的に働くとされているが[31)33)]，むしろソマトスタチンは外分泌系に対して作用し，ラ島内における paracrine としての役割は小さいとされている[31)]．しかし B 群の患者で，術前の OGTT は糖尿病型で，術後栄養障害著明となった症例はただ1人高値を示していた．残存膵ラ島内 D 細胞の増加以外に，視床下部よりの feed back 機構が働いている可能性も考えられる[34)]．

以上胃全摘術後の膵内分泌環境は，インスリン分泌能の低下，膵グルカゴン分泌の漸増という状態にあり，糖尿病のそれと近似していた．術後の耐糖能障害の指標として HbA1, HbA1C が簡便で有用な指標である．また栄養障害の指標として BMI, 体重比%が有用であり，インスリン分泌能の指標にもなりえた．再建法に関しては interposition 症例が少なく結論は出せないが，BMI, T. Chol, インスリン分泌能は interposition 症例が比較的 Roux-Y 症例より良好であった．膵合併切除の有無に関しては，HbA1, HbA1C でやや差が出た以外他の項目では差がなかった．ただ糖尿病患者に対し胃全摘を行うと栄養障害が顕著となることより，糖尿病患者の胃全摘には interposition 再建や膵温存術式が望まれる．

本論文の要旨は第36回日本消化器外科学会総会（1990年7月）において発表した．

文　献

1) Lawrence RD: Glycosuria of "lag storage" type, an explantation. Br Med J 1: 526—531, 1936
2) Tobe T, Kouchi M, Tanimura H et al: Hyperglycemia after gastrectomy as a prediabetic state, clinical study of 100 postgastrectomy patients. Arch Surg 94: 836—840, 1967
3) Wapnick S, Jones JJ: Changes in glucose tolerance and serum insulin following partial gastrectomy and intestinal resection. Gut 13: 871—873, 1972
4) 河合昂三, 早川浩之：胃切除者における糖代謝異常. 診断と治療　61: 2232—2236, 1973
5) 平石　深, 大柳治正, 奥村修一ほか：胃癌胃切除後各再建術式における耐糖能の変化. 外科と代謝・栄 15: 254—263, 1981
6) 渡部洋三, 沢田芳昭, 林田康男ほか：胃切除術後の消化吸収不良症候群の病態生理と予防ならびに治療. 外科　39: 1005—1012, 1977
7) 琴浦義尚, 山村武平, 高橋　徳ほか：胃切除後のグルカゴン分泌動態に関する研究. 日外会誌　81: 242—246, 1980
8) 琴浦義尚：胃全摘術後のグルカゴン分泌動態に関する研究. 日消病会誌　81: 835—843, 1984
9) Lundbæk K: The intravenous glucose tolerance test. Triangle 6: 194—198, 1964
10) 近藤高志：糖尿病合併症例の胃切除後の耐糖能の変化. 日消外会誌　19: 1689—1698, 1986
11) Miholic J, Meyer HJ, Muller MJ et al: Nutritional consequences of total gastrectomy: The relationship between mode of reconstruction, postprandial symptoms, and body composition. Surgery 108: 488—494, 1990
12) 野坂仁愛：膵脾合併切除を伴う胃全摘術後の残存膵機能に関する実験的研究. 膵臓　5: 11—21, 1990
13) Gullo L, Costa PL, Ventrucci M et al: Exocrine pancreatic function after total gastrectomy. Scand J Gastroenterol 14: 401—407, 1979
14) 松本恒司, 正宗　研, 布出泰紀ほか：胃全摘術後の消化吸収障害に関する一考察—とくに膵酵素の面から—. 日消病会誌　79: 28—37, 1983
15) 河村良寛：胃全摘及び近位胃切除後における膵外分泌能と消化管ホルモン動態に関する実験的研究. 米子医誌　35: 603—614, 1984
16) Walther B, Clementsson C, Vallgren S et al: Fat malabsorption in patients before and after total gastrectomy, studied by the triolein breath test. Scand J Gastroenterol 24: 309—314, 1989
17) 長見晴彦, 田村勝洋, 金　聲根ほか：再建術式よりみた胃全摘後病態の臨床的検討. 日臨外医会誌 51: 1649—1654, 1990
18) Feingold KR, Zeng QH, Soued M et al: Total gastrectomy and small intestinal cholesterol synthesis in diabetic rats. Diabetes 38: 219—224, 1989
19) Miholic J, Meyer HJ, Kotzerke J et al: Emptying of the gastric substitute after total gastrectomy: Jejunal interposition versus Roux-Y esophagojejunostomy. Ann Surg 210: 165—172, 1989
20) Pellegrini CA, Deveney CW, Patti MG et al: Intestinal transit of food after total gastrectomy and Roux-Y esophagojejunostomy. Am J Surg 151: 117—125, 1986
21) Zelnick R, Auguste LJ, Wise L: Nutritional effects of postgastrectomy reconstruction: A clinical evaluation. J Surg Oncol 40: 219—221, 1989
22) Sudo T, Ishiyama K, Takemoto M et al: Pancreatic endocrine function after total gastrectomy and truncal vagotomy. Am J Surg 144: 539—544, 1982
23) 黒田　慧, 森岡恭彦：膵と内分泌臓器相関. 胆と膵 5: 297—307, 1984
24) Russell RCG, Thomson JPS, Bloom SR: The effect of truncal and selective vagotomy on the release of pancreatic glucagon, insulin and enteroglucagon. Br J Surg 61: 821—824, 1974
25) 琴浦義尚, 山村武平, 高橋　徳ほか：静脈内ブドウ糖負荷試験時の膵内分泌動態におよぼす迷走神経切断の影響. 日消外会誌　14: 566—570, 1981
26) Campfield LA, Smith FJ, LeMagnen J: Altered endocrine pancreatic function following vagotomy: possible behavioral and metabolic bases for assessing completeness of vagotomy. J Auton Nerv Syst 9: 283—300, 1983
27) Unger RH, Orci L: The essential role of glucagon in the pathogenesis of diabetes mellitus. Lancet i: 14—16, 1975
28) Dobbs R, Sakurai H, Sasaki H et al: Glucagon: role in the hyperglycemia of diabetes mellitus. Science 187: 544—547, 1975
29) 清野　裕, 桜井英雄, 池田正毅ほか：糖代謝異常とグルカゴン. ホルモンと臨　33: 221—224, 1985
30) Orci L, Baetens D, Rufener C et al: Hypertrophy and hyperplasia of somatostatin-containing D-cells in diabetes. Proc Natl Acad Sci USA 73: 1338—1342, 1976
31) Samols E, Stagner JI: Islet somatostatin-microvascular, paracrine, and pulsatile regulation. Metabolism 39: 55—60, 1990

32) 川井紘一：ソマトスタチンの膵内分泌調節機能．ホルモンと臨 31：407—413，1983
33) 千葉憲哉：ソマトスタチンによる血糖の動的制御．膵臓 5：1—8，1990
34) Koerker DJ, Ruch W, Chideckel E et al: Somatostatin: hypothalamic inhibitor of the endocrine pancreas. Science 184：482—484, 1974

Studies on the Alteration of Pancreatic Endocrine Function Accompanied with Glucose Intolerance and Nutritional Disturbance after Total Gastrectomy

Hideaki Chin, Michio Kaminishi, Yoshiaki Jojima, Hiromi Sano, Kuniaki Kushibiki, Masanori Kobayashi, Masaki Kawahara, Meirin Kyu, Mitsuru Yamakawa and Takeshi Oohara
Third Department of Surgery, School of Medicine, Tokyo University

To investigate the altered pancreatic endocrine function accompanying glucose intolerance and nutritional disturbance after total gastrectomy, intravenous glucose tolerance tests were performed in three groups: preoperative patients with gastric cancer (group A), total gastrectomy combined with pancreatectomy (group B), total gastrectomy with pancreatic preservation (group C). The mean level of K (mg/dl. min) is 1.27 ± 0.19 in group A, 0.76 ± 0.2 in group B and 0.71 ± 0.28 in group C. The mean level of T.I.I (μIU. dl/ml. mg) is 0.18 ± 0.1 in group A, 0.01 ± 0.05 in group B and 0.04 ± 0.01 in group C. Glucose intolerance and reduced insulin secretion were observed not only in group B but also in group C. However, there were no major differences between groups B and C in other tests, excluding HbA1 and HbA1C, so the disadvantage of total gastrectomy combined with pancreatectomy was not clarified. HbA1 and HbA1C, as indices of postoperative glucose intolerance, BMI (body mass index, weight/height^2 ratio) and BWR% (body weight ratio, a comparison of pre- and postoperative weight), as indices of nutritional disturbance, are extremely useful indices. Moreover, these indices can be used as an index of the secretory capacity of insulin. In patients with diabetes mellitus, the grade of nutritional disturbance after total gastrectomy is more remarkable, and total gastrectomy with interposition reconstruction or with pancreatic preservation are recommended.

Reprint requests: Hideaki Chin Third Department of Surgery, School of Medicine, Tokyo University
3-28-6 Mejirodai, Bunkyo-ku, Tokyo 112 JAPAN