迷走神経切離後の胃排出障害に関する実験的研究

東北大学医学部 瘻外科教室

(主任 榎 哲夫教授)

白鳥常男, 塚本 長, 原田伸正, 篠福哲彦, 関根 毅
斉藤禎量, 長岡 謙, 加藤栄一, 横山成樹, 金子靖征
佐藤昭治

AN ELECTROMYOGRAPHIC STUDY ON THE MECHANISM OF DELAYED GASTRIC EMPTYING AFTER VAGOTOMY IN THE DOG.

Tsuneo SHIRATORI, Masaru TSUKAMOTO, Nobumasa HARADA,
Tetsuhiko HATAHUKU, Takeshi SEKINE, Teiryō SAITO, Ken NAGAOKA,
Eiichi Kato, Shigeki YOKOYAMA, Yasuyuki KANEKO and Shoji SATO.

Department of Surgery, Tohoku University School of Medicine, Sendai
(Director; Prof. T. Maki)

To clarify the mechanism of delayed gastric emptying after vagotomy, and the related problem whether the vagotomized stomach develops pylorospasm under any condition, the author studied the motor function of the canine stomach with the use of electromyography when warm water was instilled before and after vagotomy.

Regardless of whether vagotomy had been performed or not, a marked excitation of the pyloric portion of the stomach occurred, resulting in a spasm-like abnormal excitation and anti-peristalsis as the intra-gastric pressure was risen by instillation of water. However, the vagotomized stomach required much more water than the non-vagotomized stomach to develop the same degree of excitation of the pyloric portion, and this difference was probably due to hypomotility or hypotonicity of the vagotomized stomach. On the other hand, vagotomy did not cause pylorospasm or abnormal excitation of the pyloric portion, although hypomotility of the stomach was present.

The above results suggested that the vagotomized stomach developed hypomotility or hypotonicity first, resulting in stasis and retention of the gastric content. And, the higher intra-gastric pressure due to this stasis and retention was followed by the occurrence of spasm-like abnormal excitation of the pyloric portion and anti-peristalsis. Therefore, "pylorospasm" was considered to occur secondarily as a result of gastric stasis and retention, but not primarily because of vagotomy.

緒 論

従来より、近側胃切除術、または分節的胃切除術を行なった残胃、および十二指腸潰瘍に対する迷走神経切離術を行なった胃において、術後胃内容の排出障害が起ることは一般に知られている。この排出障害については幾多の報告があり、迷走神経切離後に幽門痙攣が起るため¹⁾²⁾とか、胃アトニーが起るため³⁻⁵⁾とか、またこの両者が共に起るため⁶⁾とか種々考えられている。しかし、この排出障害は幽門痙攣または胃アトニーのみで起るものかどうか、またこの両者が共に起るとするならば、部位を異にして同時に起るものか、あるいは時期を異にして別々に起るものかどうか、これら排出障害の発生機序

に関してはほとんど解明されていない。河野⁷⁾、白鳥ら⁸⁾は、迷走神経切離後には胃の蠕動運動の亢進や幽門部の痙攣様の異常興奮はみられないことを観察している。そこで著者らは、この排出障害の発生機序、ことに迷走神経切離後において、胃に何らかの条件を加えた場合に幽門痙攣が起るかどうかを究明する目的で、イヌ胃を用いて、迷走神経切離前・後に胃内に微温水を注入した時の胃運動を筋電図学的に観察した。その結果、迷走神経切離後に起る胃内容の排出障害の原因の1つとしてあげられるいわゆる幽門痙攣の発生機序について興味ある知見を得た。

実験方法

実験動物としては 15kg 前後の雑種成犬30頭を用いた。24時間絶食させた後、23~25°Cの実験室において、thiopental sodium (20mg/kg) の静脈麻酔下にイヌを背位に固定し、正中切開にて開腹した。露出した胃幽門部前壁の大弯側に沿って、固定用双極銀針電極を2コ装着し、胃活動電位を導出した。電極の装着部位は、1コは幽門輪より 1cm 近側位、他の1コはその電極よりさらに 3cm 近側位とした(図1)。筋電計は三栄測器製万能筋電計を用い、記録には三栄測器製ペン書き式記録器を使用した(時定数; 0.1 秒)。迷走神経切離は、人工呼吸器の使用のもとに、左第8肋骨間で開胸し、横隔膜直上にて前

図1. 実験方法

後の迷走神経幹を切離し、他に胃に向う分枝のないことを確認して完全なものとした。また、微温水注入用の胃ゾンデを経口的に胃内に挿入し、胃内微温水の流出を防ぐために幽門輪から約 10cm 肛門側で十二指腸を絹糸にて結紮、閉鎖し(図1)、また、この注入微温水が食道に逆流しないように実験台を25度傾斜せしめ頭部高位とした。注入用微温水の温度は 37~38°C とした。

ついで、200ml の微温水を 30 秒で注入し、約 30 分おいて再び 200ml 注入し、200ml 単位に 1,000ml までこれをくりかえして、総計 1,000ml まで胃内に注入、こ

の操作を迷走神経切離前・後に行ない、この間における胃運動の変化を筋電図学的ならびに肉眼的に観察した。

一般に筋電図学的には、胃蠕動運動が亢進してくるにつれて、蠕動放電の放電間隔が延長して伝播速度が速くなること、および幽門部の異常興奮時には逆蠕動放電が高頻度に出現してくることが知られている⁹⁾。また逆に、臨床的にも、幽門部に逆蠕動がみられるような場合には、痙攣様の強い蠕動運動が観察され、胃内容の十二指腸への排出が障害されることは知られている¹⁰⁾。このような観点から、著者は、いわゆる幽門痙攣の判定基準として逆蠕動放電の頻発を、蠕動亢進の判定基準としては放電間隔の延長および伝播速度の増大を示標とした。なお筋電図については、正蠕動放電の放電間隔、伝播速度および逆蠕動放電の発生頻度について分析した。これらはいずれも、30 例において各期の微温水注入直後から約 30 分間に記録された筋電図のうち 50 コの蠕動放電によるものであり、30 例の平均値について検討した。また、正蠕動放電と逆蠕動放電の識別は、近側の電極 A より先に活動電位が得られた場合を正蠕動放電とし、逆に遠側の電極 B より先に活動電位が得られた場合を逆蠕動放電とした(図2)。また各注入期の肉眼的および筋電図学的所見の比較は、直前の注入期の所見に対して行なったものである。

図2. 正蠕動放電と逆蠕動放電の識別

実験成績

I) 迷走神経切離前

A) 微温水注入前：無処置時においては肉眼的に微弱な正蠕動運動が認められ、筋電図学的には正蠕動放電の放電間隔は 15.6秒、伝播速度は 12.5mm/sec であった。逆蠕動放電の出現は非常に少なく、その発生頻度は平均で 0.5% であった(図3, 表1, 2, 3)。

B) 微温水注入後：つぎに微温水を 200ml 胃内に注入すると、注入前に比べて肉眼的には著変がなかったが、正蠕動放電の放電間隔は 16.8 秒とやや延長を示し、その伝播速度も 15.0mm/sec と増大した。逆蠕動

放電は少なく、その発生頻度は僅かに 5.0% を示したに過ぎなかった。400ml 注入時になると、軽度の胃拡張とともに蠕動運動もやや増強し、正蠕動放電の放電間隔は 16.5秒と著変をみなかったが、伝播速度は 15.5mm/sec とやや速くなり、逆蠕動放電の発生頻度も 28.5% と増大した。600ml 注入時になると、胃全体の著明な拡張と強い蠕動運動が見られ、正蠕動放電の放電間隔は 17.7 秒と著しい延長を示したが、その伝播速度は 16.0mm/sec と軽度の増大を示した。逆蠕動放電も頻発するようになり、40.5% に認められた。800ml 注入時では、さら

図3. 迷走神経切離前における微温水注入時胃筋電図

表1. 正蠕動放電の放電間隔 (平均値)

注入量 (ml)	放 電 間 隔 (秒)	
	迷走神経切離前	迷走神経切離後
		16.0*
0	15.6	15.4
200	16.8	15.3
400	16.5	15.7
600	17.7	15.6
800	17.4	17.1
1000	17.8	18.3

*: 迷走神経切離直前

表2. 正蠕動放電の伝播速度 (平均値)

注入量 (ml)	伝 播 速 度 (mm/sec)	
	迷走神経切離前	迷走神経切離後
		12.5 *
0	12.5	11.5
200	15.0	13.0
400	15.5	13.5
600	16.0	16.0
800	19.5	17.5
1000	17.0	20.0

*: 迷走神経切離直前

に胃拡張が著しくなり、強い正および逆蠕動運動が観察された。正蠕動放電の放電間隔は 17.4秒 と 600ml 注入時よりやや短縮したが、伝播速度は 19.5mm/sec と著

表3. 逆蠕動放電の発生頻度 (平均値)

注入量 (ml)	発 生 頻 度 (%)	
	迷走神経切離前	迷走神経切離後
		0 *
0	0.5	0
200	5.0	1.5
400	28.5	8.5
600	40.5	20.5
800	49.0	39.0
1000	42.0	43.0

*: 迷走神経切離直前

しく増大し、逆蠕動放電の発生頻度も 49.0% と著明な増加をみた。しかし、1,000ml 注入時になると、胃拡張は著しかったが蠕動運動は 800ml 時に比べてやや減弱した。正蠕動放電の放電間隔は 17.8秒と延長を示したが、伝播速度は 17.0mm/sec とやや減少し、逆蠕動放電も 42.0% とわずかに減少した (図3, 表1, 2, 3)。

ついで、胃内に注入した微温水を胃ゾンデより吸引して胃を空にし、30~40 分後に観察すると、正蠕動放電の放電間隔は 16.0 秒、伝播速度は 12.5mm/sec で逆蠕動放電の出現は全く認められず。ほぼ微温水注入前の所見に回復するのがみられた (図4, 表1, 2, 3)。

図4. 迷走神経切離後における微温水注入時胃筋電図

つまり、迷走神経切離前においては、微温水の注入量を増して胃内圧を高めると、胃の蠕動運動は次第に充進

し、とくに幽門部の興奮は著明となり、ついには幽門部に痙攣様の異常興奮が見られ、逆蠕動の頻発をきたした。

II) 迷走神経切離後

A) 微温水注入前：迷走神経切離後約40分間の観察では、迷走神経切離直前と比べて肉眼的にはほとんど変化がみられなかった。筋電図上では、正蠕動放電の放電間隔は15.4秒と切離前に比べてわずかに短縮し、その伝播速度も11.5mm/secとやや減少した。逆蠕動放電は30例において全く認められなかった(図4, 表1, 2, 3)。

すなわち、迷走神経切離それ自体では幽門痙攣または幽門部の異常興奮はみられず、むしろ胃運動の減弱がみられた。

B) 微温水注入後：こゝで再び微温水を200ml注入すると、注入前に比べて肉眼的にはわずかに強い正蠕動運動が見られたが、筋電図上では正蠕動放電の放電間隔は15.3秒と著変がなかった。伝播速度は13.0mm/secとわずかに増大したが、逆蠕動放電は非常に少なく、その発生頻度は1.5%であった。400ml注入時には、蠕動運動は200ml注入時に比べて著変が認められず、正蠕動放電の放電間隔も15.7秒と余り変化がなかった。伝播速度は13.5mm/secとやや増大したが、逆蠕動放電の発生頻度は8.5%に過ぎなかった。600ml注入時には胃拡張とやや強い蠕動運動が見られ、正蠕動放電の放電間隔は15.6秒と著変をみなかったが、その伝播速度は16.0mm/secと増大した。逆蠕動放電の発生頻度も20.5%と軽度増大を示した。800ml注入時には、胃拡張は著明になり、強い正蠕動運動に混って逆蠕動運動が高頻度に出現するのがみられた。正蠕動放電の放電間隔は17.1秒と著明な延長を示し、伝播速度も17.5mm/secと著しく増大した。逆蠕動放電も39.0%と高頻度を示した。1,000ml注入時には、800ml注入時よりさらに著明な胃拡張と強い正および逆蠕動運動が見られ、正蠕動放電の放電間隔は18.3秒とさらに延長を示し、伝播速度も20.0mm/secと最高値を示した。また逆蠕動放電の発生頻度も、43.0%と著しく増大した(図4, 表1, 2, 3)。

つまり、迷走神経切離後においても切離前と同様、微温水の注入量を増して胃内圧を高めると、蠕動運動の亢進、幽門部の痙攣様の異常興奮および逆蠕動の頻発をきたした。しかし、一般に同量の胃内容では迷走神経切離前よりも、切離後の方が蠕動運動の亢進および幽門部の興奮性は低い傾向がみられた。

以上の実験成績を総括するとつぎの通りである。

迷走神経切離を行なう行なわなにかかわらず、胃内の注入量を増して胃内圧を高めると、胃の蠕動運動は次第に亢進するが、とくに幽門部で興奮は著明となり、ついには痙攣様の異常興奮がみられ、逆蠕動の頻発をきた

すようになる。

しかしながら、この所見を迷走神経切離前と切離後について詳細に比較検討してみると、興奮の起り方に若干の差異がある(図5, 6, 7)。すなわち、正蠕動放電の放電間隔は、迷走神経切離前では600ml以上で著明な延長を示したのに対し、切離後では800ml以上で同程度の延長を示すというズレが見られた。正蠕動放電の伝播速度においても、切離前は800mlで切離後は1,000mlで最も速くなるというズレがみられた。また逆蠕動放電の発生頻度も同様に、切離前では600ml以上で、切離後は800

図5. 正蠕動放電の放電間隔(平均値)

図6. 正蠕動放電の伝播速度(平均値)

図7. 逆蠕動放電の発生頻度 (平均値)

考

迷走神経切離後の胃の運動機能についてはいくつかの問題点があるので、これらの点について若干の検討を加えてみる。

まず第一に、幽門痙攣という意味について検討してみる。多数の臨床報告^{1,2,6)}の中で、迷走神経切離後には幽門痙攣が起ると述べられているが、この幽門痙攣は生理学的な筋の spasm を意味するものか、あるいは生理学的な意味の spasm ほどではないが高度に運動機能の亢進した状態を指すものかについては説明がなされていない。著者らの成績および著者らの教室の臨床経験によれば、確かに生理学的な意味の spasm がないとはいえないにしても、ほとんどの例においてそのような spasm をみることはない。すなわち、臨床において、幽門痙攣とされているものの大部分は、幽門部の興奮が異常に高まって強い収縮が起り、胃内容を十二指腸に排出できなくなるような状態を指しているものと思われる。したがって、迷走神経切離後の幽門痙攣には、生理学的な意味のものと、臨床的な意味のものの両方が含まれているように思われるので、本論文では臨床的な意味の場合に対し、いわゆる幽門痙攣という言葉を用いた。

つぎに、著者らはいわゆる幽門痙攣の示標として、筋電図学的に逆蠕動放電の発生頻度を用いたが、この問題について検討してみる。著者らの教室では、イヌを用いた筋電図学的実験⁹⁾において、胃幽門部の興奮性が異常に高まると逆蠕動放電が出現すること、また逆に、逆蠕動放電が頻発するような場合には、幽門部には異常に興

mi 以上で著明に高くなるというズレを示した。このことは、胃内容を増してはほぼ同じ程度の興奮を起させるには、切離後の方が切離前よりも多量の胃内容が必要とすることを示すものであり、迷走神経切離によって胃運動機能の減弱ないしは胃壁のトーンスの減弱が起るためと解される。

また迷走神経切離それ自体では幽門痙攣または幽門部の異常興奮はみられず、むしろ蠕動運動の減弱がみられる。

以上の所見を総合すると、迷走神経切離後にはまず胃運動機能の減弱ないしは胃壁のトーンスの減弱が起り、このために胃内容の停滞、貯溜が起る。この胃内容の貯溜が高度になってくると胃内圧の亢進が著明となり、その結果として幽門部の運動機能が異常に亢進し、痙攣様の異常興奮や逆蠕動の頻発をみるに至るものと推察される。したがって、いわゆる幽門痙攣は迷走神経切離の一次の結果として起るものではなく、胃内容の貯溜後二次的に起るものと考えられる。

按

奮した蠕動運動がみられることを観察している。また臨床的にも、近側胃切除術や分節的胃切除術を行なった後の残胃のレ線学的観察¹⁰⁾において、幽門部の蠕動運動が著明に亢進して異常興奮が起り、胃内容の排出遅延がみられることが観察されているが、この際には胃に逆蠕動が出現すると報告されている。

このような観点から、著者らは逆蠕動放電をいわゆる幽門痙攣の示標としたが、このような観察方法は他に例をみないことであり、逆蠕動の意義といった点で、大方の意見を仰ぎたい。

最後に、本論文の主題である迷走神経切離後の胃内容の排出障害の機序、ことに迷走神経切離後には果して幽門痙攣が起るものか、あるいは胃アトニーが起るものか、またこの両者がいかなる関係のもとに起ってくるものかについて検討を加えてみる。

Carlson & Litt ら¹¹⁾は、バルーンを用いてイヌの胃幽門部の内圧を測定した実験から、迷走神経は胃幽門部に対し運動促進と運動抑制の両線維を送っており、したがって頸部で迷走神経切離を行なうと、幽門部の運動機能が抑制されることもあるが、逆に幽門部のトーンスが増強することもあると述べている。また Dragstedt は、迷走神経切離後には幽門括約部のトーンスが増強するという古い見解は、臨床経験とよく合うと述べ¹²⁾、また別の報告において迷走神経は一般に胃幽門部および胃噴門部に対しては運動抑制的に、胃体部に対しては運動促進的に作用するといわれていることを述べている¹³⁾。し

かしこの点について、著者らの成績および教室の河野⁷⁾、白鳥⁸⁾の報告においては、迷走神経幹を切離した場合、筋電図学および肉眼的に1例も幽門部の運動機能の亢進例をみていない。したがって、もし迷走神経に運動促進と運動抑制の両線維があるとしても、迷走神経幹を切離した場合には運動促進線維の切離の影響が強く現れることが考えられ、Carlson & Litt⁹⁾らの報告には疑問が持たれる。また Dragstedt¹³⁾の報告にみられるように、迷走神経は胃幽門部の運動機能に対して抑制的に作用するという一般的な考え方に対しては、著者らの成績では迷走神経の胃幽門部に対する抑制効果の所見を全く得ておらず、一概に賛成できない。また、Franke & Ney¹⁾も、噴門癌に対する近側胃切除術後の残胃の運動機能についての報告の中で、迷走神経切離後には幽門痙攣が起ると述べている。しかし、これについては、白鳥⁸⁾は胃を横切離した場合にみられる幽門部の蠕動運動の異常亢進は迷走神経切離によるものではなく、胃壁の横切離によるものであることを指摘している。

これらの説に対して、迷走神経切離後には胃の運動機能が減退するとか、胃壁のアトニーが起るとする説がある。Weinberg³⁾は、十二指腸潰瘍に対する迷走神経切離術および幽門成形術についての論文において、迷走神経切離後には胃平滑筋の収縮力およびトーンスが減弱するために胃内容の排出遅延が起ると述べている。Woodward⁴⁾も、迷走神経切離術および幽門成形術を行なった後の幽門洞部の分泌機能についての論文の中で、迷走神経切離後には胃の運動機能が減弱し、食物や消化液の貯溜が起ると述べている。また Nelsen¹⁴⁾は、イヌ胃を用いた筋電図学的研究において、胃内容の十二指腸への排出時間を測定し、迷走神経切離後は正常時に比べて、より長時間幽門輪が開口していると述べている。Paulson & Gladsden¹⁵⁾も、臨床例における胃鏡所見から、迷走神経切離後には胃は弛緩性に拡張して蠕動が見られず、幽門輪が持続的に広く開口していることを観察し、胃体部と胃幽門部が自律神経により反対に支配されるという説は再検討を要すると述べている。また、この Paulson & Gladsden の報告に基づいて、迷走神経切離後には幽門痙攣が起らないと考えている人もいるようである。しかし、これらの所見だけから、迷走神経切離後に幽門痙攣が起らないといえるであろうか。なぜなら、迷走神経切離後の胃に何らかの条件が加えられた場合でも幽門痙攣が起らないかどうかということについては、これらの論文では触れていないからである。確かに著者らの成績からも、迷走神経切離それ自体では幽門痙攣は起

らず、むしろ胃運動機能の減弱をみている。しかしながら、迷走神経切離後においても、胃内容を増して胃内圧を高めるといふ条件が加えられれば、幽門部に痙攣様の異常興奮が起ることを著者らの成績は明らかにしている。この点 Nissen⁶⁾は、食道、胃吻合術後の障害に関する臨床例の報告において、レ線学的観察から、迷走神経切離後には胃アトニーと幽門痙攣が起り、このために排出が障害されると述べている。しかしこの論文では、胃アトニーと幽門痙攣の両方が共に起ることを述べてはいるが、この両者の関係、ことにこの両者が部位を異にして同時に起るものか、あるいは時期を異にして別々に起るものかについては、全く述べていない。

以上のように、迷走神経切離後には単に幽門痙攣が起るとか、あるいは胃アトニーが起るとか、また幽門痙攣と胃アトニーの両方が起るとか種々の報告があるが、釈然としない多くの問題が含まれているように思われる。すなわち、著者らの成績からいうと、Paulson & Gladsden¹⁵⁾、Nelsen¹⁴⁾、Weinberg³⁾および Woodward⁴⁾らの、迷走神経切離後には胃アトニーが起るとする説、および Dragstedt¹³⁾、Franke & Ney¹⁾、および Nissen⁶⁾らの幽門部のトーンスの増強や幽門痙攣が起るとする説はいずれも正しいと思われる。しかし、これらの報告では運動機能の面からただ単に興奮または減退といった全く相反した観察がなされていることについては、説明されていない。この点著者らは、迷走神経切離それ自体では幽門痙攣は起らず、むしろ胃運動機能の減弱ないしは胃アトニーが起るが、そこに胃内容の停滞、貯溜などの条件が加えられるならば、迷走神経切離後でもいわゆる幽門痙攣が起ることを明らかにした。したがって、迷走神経切離後に見られる胃内容の排出障害の機序はつぎのように推察される。つまり、迷走神経切離によってまず胃の運動機能の減弱ないしは胃アトニーが起り、このために胃内容の停滞、貯溜による胃内圧の亢進をきたし、その結果として二次的に幽門部に痙攣様の異常興奮および逆蠕動の発生をきたして胃内容の排出がますます障害される。

この著者の考え方からすると、今までに観察された迷走神経切離後の幽門痙攣、あるいは胃アトニー、および胃内容の排出障害の機序はいずれも釈然として来るように思われる。

著者の成績は、臨床上極めて重要な示唆を与えるものと思われたので、今後慢性実験を行ない、さらに報告する考えである。

結 語

迷走神経切離後に見られる胃内容の排出障害の発生機序、ことに迷走神経切離後に幽門痙攣が起るかどうか、

起るとすればどのようにして起るかを究明する目的で、迷走神経切離前、後において、イヌ胃内に微温水を注入

して胃内圧を高めたときの胃運動を肉眼的ならびに筋電図学的に観察し、つぎの結果を得た。

1) 迷走神経切離を行なう行なわないにかかわらず、胃内容を増して胃内圧を高めると、胃の蠕動運動は次第に亢進し、とくに幽門部で興奮は著明となり、ついには痙攣様の異常興奮、および逆蠕動の頻発を来して、いわゆる幽門痙攣が出現するようになる。

2) 胃内容を増してほぼ同じ程度の幽門部の興奮を起させるには、迷走神経切離後の方が切離前よりも多量の胃内容を要する。このことは、迷走神経切離によって胃アトニーが起るためと解される。

3) 迷走神経切離それ自体では幽門痙攣または幽門部

の異常興奮はみられず、むしろ胃運動機能の減弱がみられる。

4) いわゆる幽門痙攣は迷走神経切離の一次的結果として起るものではなく、迷走神経切離によって起る胃アトニーに基づく、胃内容の停滞、貯溜による胃内圧の亢進の結果として二次的に起る。

5) 以上の成績より、迷走神経切離後に見られる胃内容の排出障害は、迷走神経切離によってまず胃アトニーが起り、ついで胃内容の停滞、貯溜による胃内圧の亢進を来し、その結果として二次的に、幽門部に痙攣様の異常興奮および逆蠕動の発生を来し、胃内容の排出がますます障害されるものと推察される。

文 献

- 1) Franke, H. & Ney, H.R.: Die Chirurgie des Kardiocarcinoms, ein Problem der Frühdiagnose und der Reflexoesophagitis. *Chirurg.*, **30**, 152-157, 1957.
- 2) Stein, I.F. & Meyer, K.A.: Studies on vagotomy in the treatment of peptic ulcer. *Surg. Gynec. Obstet.*, **86**, 473-479, 1948.
- 3) Weinberg, J.A.: In Harkins, H.N. & Nyhus, L.M. (editors): *Surgery of the stomach and duodenum*, p. 473-486, Little, Brown and Company, Boston, 1962.
- 4) Woodward, E.R.: Hyperfunction of gastric antrum following vagotomy and pyloroplasty. *Arch. Surg.*, **77**, 289-293, 1958.
- 5) Tanner, N.C.: Neue Problem der Magen-chirurgie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, **267**, 369-373, 1951.
- 6) Nissen, R.: Funktionelle und organische Störungen nach gastro-ösophagealen Anastomosen. *Helv. Chir. Acta*, **19**, 314-323, 1952.
- 7) 河野兵衛: 筋電図学的立場から見た胃支配神経切断時の胃機能. *東北医誌*, **65**, 547-558, 1962.
- 8) Shiratori, T. *et al.*: Effect of vagotomy or splanchnicectomy on the motility of the canine stomach with transection-anastomosis. *Tohoku J. exp. Med.*, **93**, 317-329, 1967.
- 9) 白鳥常男: 榎哲夫, 鈴木泰三 (編): 平滑筋筋電図の基礎と臨床, 180-186頁, 金原書店, 東京, 1966.
- 10) 白鳥常男: 外科的見地から見た胃の病態生理, 特に運動機能を中心として. *日平滑筋誌*, **2**, 1-14, 1966.
- 11) Carlson, A.J. & Litt, S.: Studies on the visceral nervous system. *Arch. intern. Med.*, **33**, 281-291, 1924.
- 12) Dragstedt, L.R.: Vagotomy in the surgical treatment of peptic ulcer. *Surg. Clin. N. Amer.*, **46**, 1153-1162, 1966.
- 13) 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.
- 14) Nelsen, T.S. *et al.*: Alterations in muscular and electrical activity of the stomach following vagotomy. *Arch. Surg.*, **94**, 821-835, 1967.
- 15) Paulson, M. & Gladsden, E.S.: Gastroscopic appearances following vagotomy. *J. Amer. Med. Ass.*, **139**, 151-152, 1949.

(1968年1月10日 受付)