
原著

選択的近位迷走神経切離術後の血清

pepsinogen group I 測定の意義に関する研究

新潟大学医学部第一外科教室（主任：武藤輝一教授）

若 桑 正 一

Determination of Serum Pepsinogen Group I
After Selective Proximal Vagotomy

Shoichi WAKAKUWA

*Department of Surgery,
Niigata University School of Medicine
(Director: Prof. Terukazu MUTO)*

Levels of serum pepsinogen group I (PGI) and its relationship with gastric output of acid and pepsin were studied, in patients with peptic ulcer and those undergoing selective gastric vagotomy (SPV).

1. In patients with duodenal ulcer (DU) and after SPV, levels of fasting PGI (F-PGI) showed significant positive correlations with levels of acid and pepsin output by tetragastrin stimulation, but not with those by insulin stimulation.
2. Levels of F-PGI in patients with DU and combined peptic ulcer were significantly higher than in healthy individuals and gastric ulcer.
3. Levels of F-PGI and those after insulin stimulation were significantly lower in patients after SPV than in patients with DU.
4. In patients with recurrent DU after SPV, levels of F-PGI, basal acid output (BAO) and basal pepsin output (BPO) were significantly higher than those without recurrence. The probability of DU recurrence would be very high in patients with high levels of PGI (≥ 70 ng/ml) and/or BAO (≥ 6.0 mEq/h) and/or BPO (≥ 100 tyrosine mg/h).

From these results, we concluded as follows,

1. The F-PGI would represent gastric output of acid and pepsin by tetragastrin stimulation, and it would be useful as tubeless gastric juice analysis.
2. After SPV, secretion of PGI would be decreased.

Reprint requests to: Shoichi WAKAKUWA
Toyosaka Hospital: Kayama, Toyosaka city,
〒950-33 Niigata, JAPAN.

別刷請求先: 〒950-33 新潟県豊栄市嘉山
豊栄病院

若 桑 正 一

3. The level of F-PGI have predictable value of DU recurrence after SPV.

Key words: serum pepsinogen group I, duodenalulcer, gastric acid secretion, selective proximal vagotomy, postoperative ulcer recurrence

血清 pepsinogen group I, 十二指腸潰瘍, 胃酸分泌能, 選択的近位迷走神経切離術, 術後潰瘍再発

I. 緒 言

教室の慢性十二指腸潰瘍 (duodenal ulcer 以下 DU と略す) に対する外科治療は¹⁾潰瘍治癒と胃の機能温存を目的に迷走神経切離術 (以下迷切術と略す) を取り入れ, 昭和36年より幽門洞切除術兼迷切術を, さらに昭和48年より胃切除を加えない選択的近位迷切術 (selective proximal vagotomy 以下 SPV と略す) を術前の胃酸分泌能に基づき選択基準に従って施行してきた. SPV の術後成績をみると体重減少, 下痢, 貧血発生などの術後障害は他術式に比べ最も少ないが, 術後の潰瘍再発率が他術式に比べて高く, 本術式の大きな問題点となっている²⁾. 潰瘍手術後の病態は主に胃酸と gastrin の分泌を中心に研究されているが, 酸とならび重要な攻撃因子である pepsin と pepsinogen (以下 PG と略す) についてはその分泌に迷走神経が強く関与する³⁾ にもかかわらず十分に検討されていない. これは pepsin が胃液の pH や基質の影響を強く受け不安定なことで, 測定方法が煩雑なことによる. PG は主に胃底腺の主細胞で合成産生され, 大部分が胃液中に分泌され, 酸により活性化されて pepsin となるが, ごく一部は血中にも放出されることが証明されていた. PG は免疫泳動的特性により3つのグループに分けられるが⁴⁾, 近年 radioimmunoassay 法 (以下 RIA と略す) による血中 PG 濃度測定が可能となった⁵⁾⁶⁾⁷⁾.

著者は消化性潰瘍主に DU と SPV 後に血清 pepsinogen group I (以下 PGI と略す) と胃液酸度, pepsin 活性を測定し, PGI と胃酸, pepsin 分泌能との関連, さらに SPV 後の変化より PG 分泌におよぼす迷切術の影響について検討した.

II. 研究 方 法

1. 対象症例

対象症例は DU 35例 (男31女4, 年齢10~63才, 平均33才) と DU で SPV が施行された25例 (男23女2, 年齢12~69才, 平均39才, 術後経過期間1ヶ月~8年3ヶ月, 平均4年4ヶ月) で, このほかに胃潰瘍16例 (男

12女4, 年齢21~75才, 平均50才), 胃十二指腸共存潰瘍4例 (全例男性, 年齢29~54才, 平均38才), 健常人16例 (男13女3, 年齢30~65才, 平均43才), 胃全摘術後8例 (男4女4, 年齢37~71才, 平均57才) についても検討した. なお SPV 後内視鏡検査で25例中5例に十二指腸潰瘍再発を, 3例に胃潰瘍の発生を認め非再発例と比較検討した.

2. 胃液検査法

早朝空腹時に胃管を挿入し, 前液を吸引排除した後に検査を開始した. 基礎分泌として30分間胃液を採取した後, tetragastrin (以下 TG と略す) 4 μ g/kg 皮下注射刺激, regular insulin (以下 RI と略す) 15単位 (または体重 50 kg 以下時は0.3単位/kg) 静注刺激を行い, 10分間隔に前者は90分間, 後者は120分間胃液を採取した. 酸度は pH meter (平沼 COMTITE-7) を使用し pH 7.0 までの滴定酸度を, pepsin 活性は日本消化器病学会胃液測定法検討委員会の方法⁸⁾ に従い測定した. 刺激前30分間の酸分泌量を2倍して基礎酸分泌量 (basal acid output 以下 BAO と略す), 刺激後みられた30分間の酸分泌量の最大値を2倍して最大酸分泌量 (peak acid output 以下 PAO と略す) とし, TG 刺激 PAO (以下 TG-PAO と略す), RI 刺激 PAO (以下 I-PAO と略す) を求め酸分泌能を表現した. pepsin 分泌能も同様に基礎 pepsin 分泌量 (basal pepsin output 以下 BPO と略す) と最大 pepsin 分泌量 (peak pepsin output 以下 PPO と略す) から TG 刺激 PPO (以下 TG-PPO と略す), RI 刺激 PPO (以下 I-PPO と略す) を求めた.

3. PGI 値の測定

早朝空腹時と RI 刺激後15, 30, 60, 90, 120分に採血し, 直ちに遠心分離して血清を-20℃で測定まで保存した.

PGI 値の測定は CIS 社製の pepsinogen I・RIA・kit により RIA に行った. 測定方法は血清, ¹²⁵I pepsinogen 溶液, 第1抗体を各 0.1 ml ずつ加えて混和し室温で24時間放置した. これに第2抗体を加え混和し15分間放置した後, 3,000 rpm で遠心分離し沈渣 (B) の放射能活

性を Well 型 scintillator counter により duplicate で測定した。

標準 pepsinogen I 濃度の PG 0 ng/ml に対する結合率 B/Bo より標準検量曲線を求め、PGI 濃度は検体の結合率を検量曲線から換算して求めた。

4. 統計学的検定

測定値は平均値±標準偏差（以下 $M \pm SD$ と略す）を求め、統計学的検定は student-t 検定および F 検定と χ^2 検定により危険率 5% 以下 ($p < 0.05$) を有意とした。

III. 成 績

1. 空腹時 PGI（以下 F-PGI と略す）値と酸分泌量、pepsin 分泌量との関連

a. 消化性潰瘍症例

酸分泌量との関連では F-PGI 値は TG-PAO と有意の正の相関を示した ($r=0.47$ $p < 0.01$) が、I-PAO との相関はみられなかった (図 1)。pepsin 分泌量との関連をみると F-PGI 値は TG-PPO と有意の正の相関を示した ($r=0.59$ $p < 0.01$) が、I-PPO との相関はみられなかった (図 2)。

b. SPV 後症例

酸分泌量との関連では F-PGI 値は TG-PAO と有

意の正の相関を示した ($r=0.61$ $p < 0.01$) が、I-PAO との相関はなかった (図 3)。

pepsin 分泌量との関連をみると F-PGI 値は TG-PPO と有意の正の相関を認めた ($r=0.64$ $p < 0.01$) が、I-PPO との相関はなかった (図 4)。

2. 消化性潰瘍と SPV 後症例の F-PGI 値

a. 消化性潰瘍症例の F-PGI 値

健常人の F-PGI 値は 51 ± 13 ng/ml であり、胃全摘術後症例は 5 ± 2 ng/ml と低値であった。潰瘍症例をみると DU、胃潰瘍、胃十二指腸潰瘍症例の F-PGI 値はそれぞれ 85 ± 23 ng/ml, 54 ± 21 ng/ml, 109 ± 18 ng/ml で、DU と胃十二指腸共存潰瘍症例では健常人に比べ有意に高値であり ($p < 0.001$, $p < 0.01$)、かつ胃潰瘍症例と比較しても高値であった ($p < 0.001$, $p < 0.05$) (図 5)。しかし胃潰瘍症例の F-PGI 値は健常人と有意差を認めなかった。

b. SPV 後症例の F-PGI 値 (図 6)

SPV 後症例の F-PGI 値は 54 ± 21 ng/ml で、DU 症例に比べ有意に低値であった ($p < 0.001$)。

3. RI 刺激後 PGI の経時的変化

DU 症例では前値に比べ RI 刺激後 30, 60, 90, 120 分値で PGI は有意に高く ($p < 0.05$, $p < 0.005$, $p < 0.01$, $p < 0.005$) 上昇反応を示した。SPV 後症例では前値に

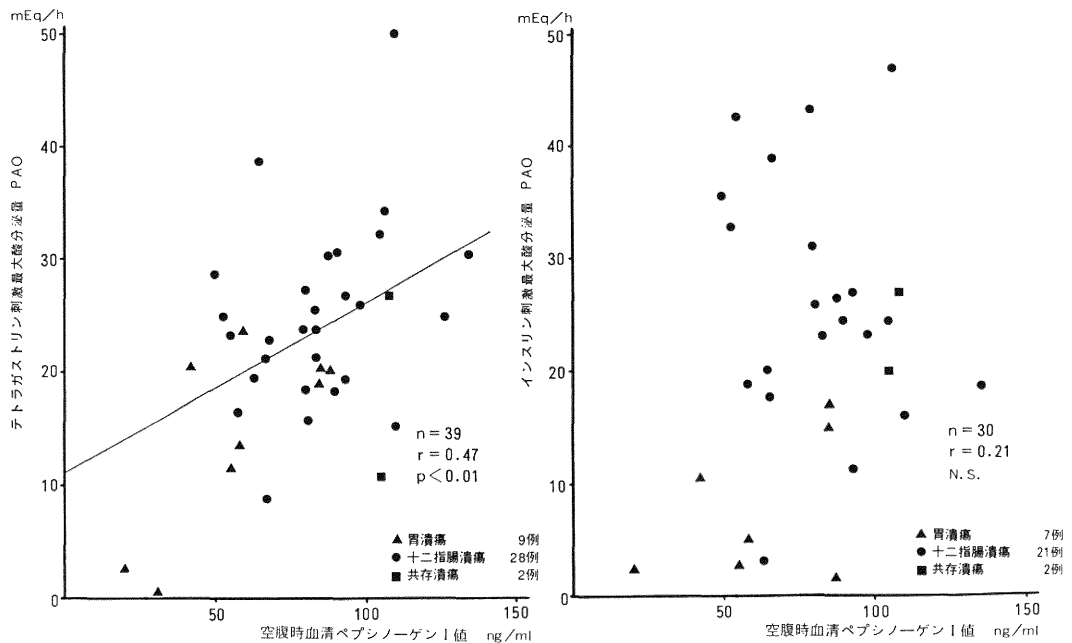


図 1 消化性潰瘍における胃酸分泌量と空腹時血清ペプシノーゲン I 値の相関

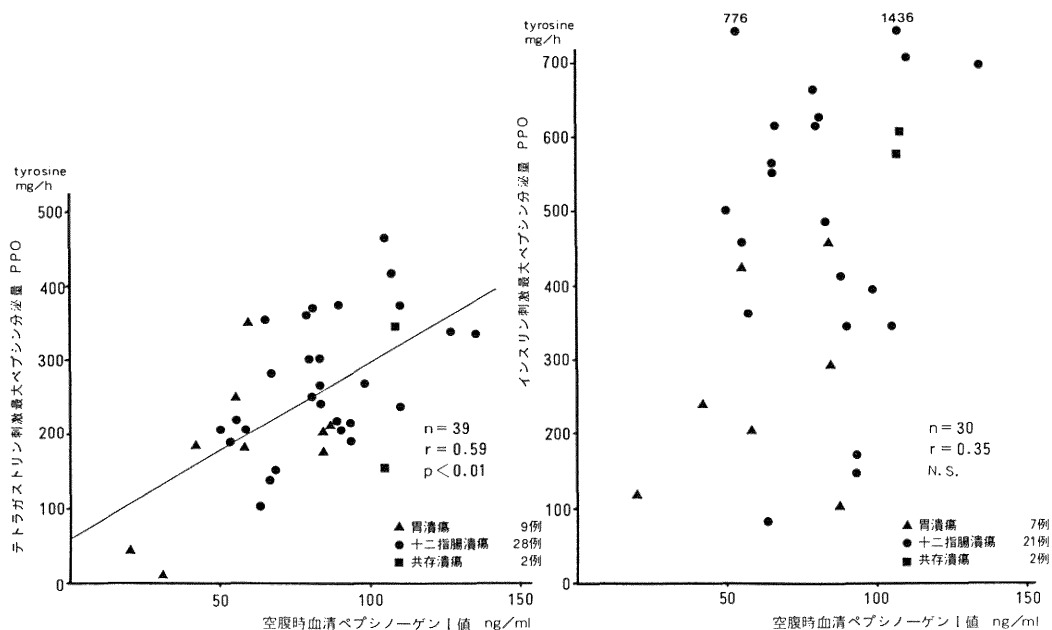


図2 消化性潰瘍における胃液ペプシン分泌量と空腹時血清ペプシノーゲンI値の相関

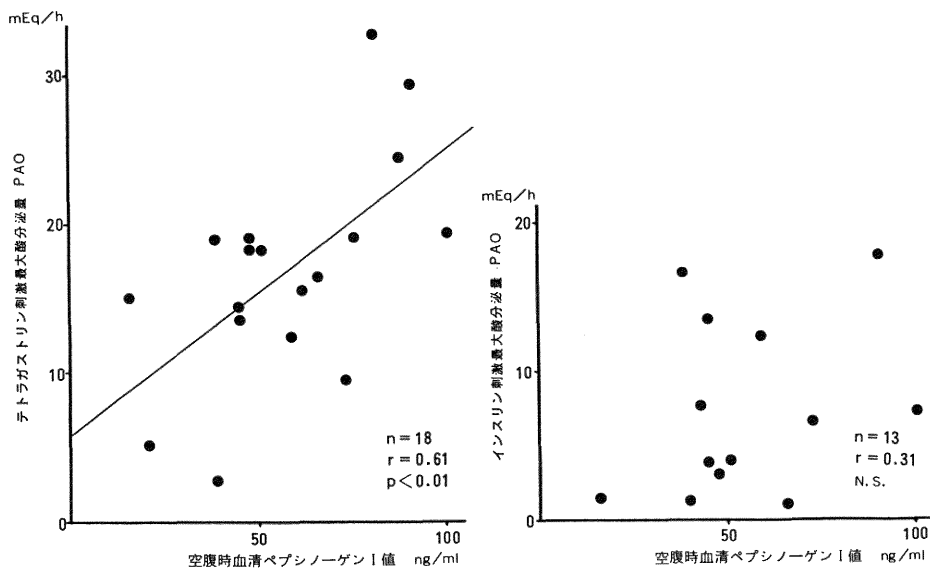


図3 SPV 後における胃酸分泌量と空腹時血清ペプシノーゲンI値の相関

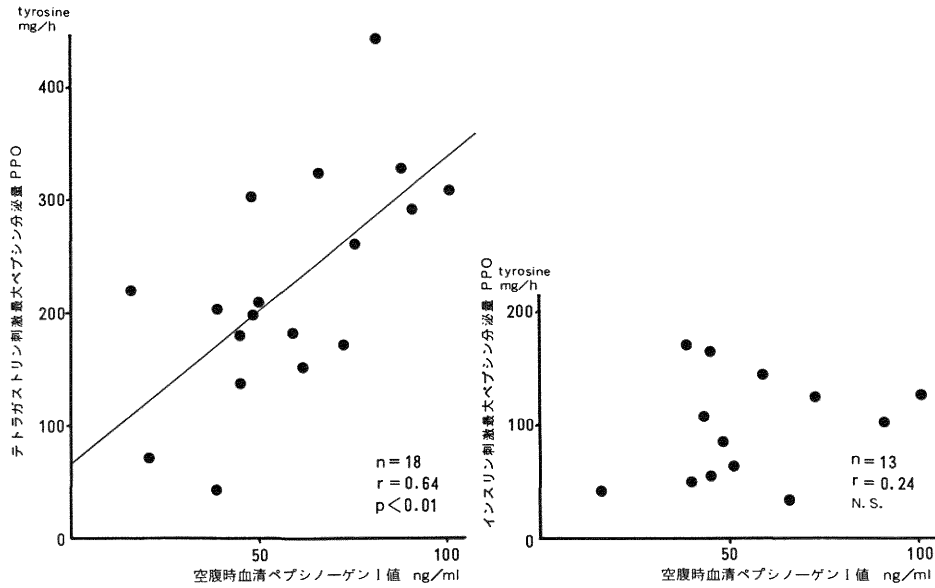


図 4 SPV 後における胃液ペプシン分泌量と空腹時血清ペプシノーゲン I 値の相関

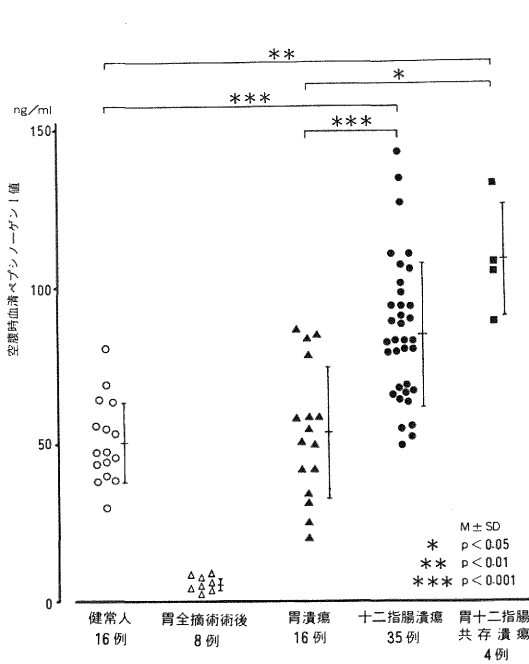


図 5 健常人、胃全摘術後および消化性潰瘍の空腹時血清ペプシノーゲン I 値の比較

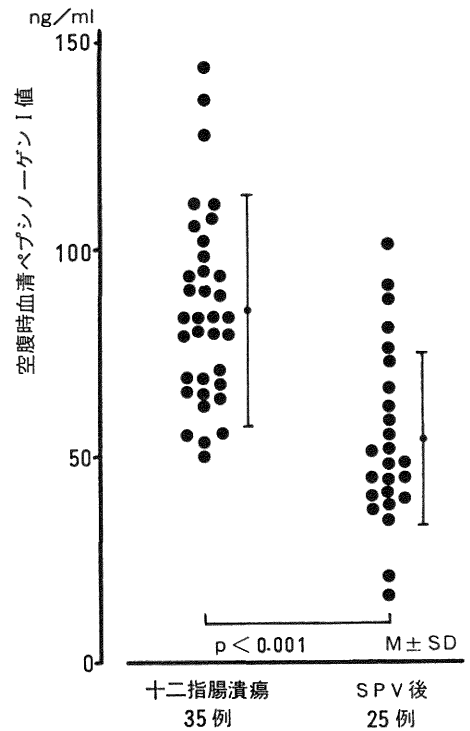


図 6 十二指腸潰瘍と SPV 後の空腹時血清ペプシノーゲン I 値の比較

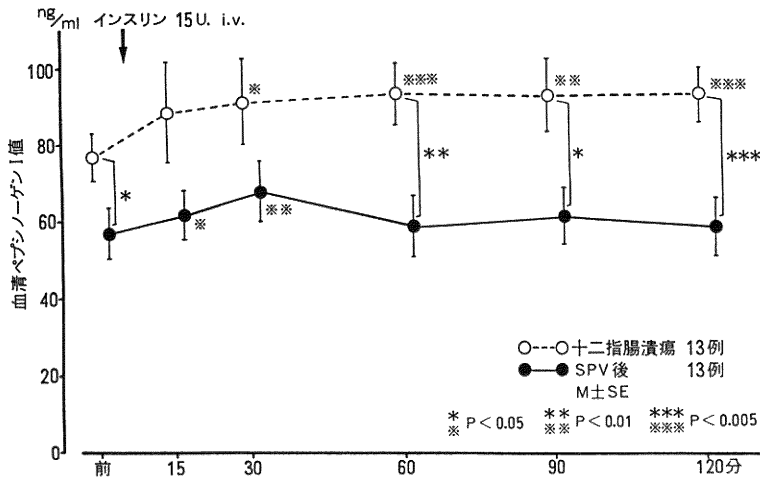


図7 十二指腸潰瘍と SPV 後のインスリン刺激時血清ペプシノーゲン I 値の経時的変化の比較

表1 SPV 後の胃酸分泌量, ペプシン分泌量と空腹時血清ペプシノーゲン I 値の十二指腸潰瘍再発例と非再発例での比較

I. 酸分泌量

	BAO*	テトラガストリン刺激 PAO	インスリン刺激 PAO
十二指腸潰瘍再発 5例	6.0±1.6	21.0±10.0	11.2±5.4
非再発 15例	1.9±1.7	14.6±5.4	5.7±5.5

BAO, PAO: mEq/h * $p < 0.01$ M±SD
BAO: 基礎酸分泌量 PAO: 最大酸分泌量

II. ペプシン分泌量

	BPO*	テトラガストリン刺激 PPO	インスリン刺激 PPO
十二指腸潰瘍再発 5例	101±23	270±122	130±26
非再発 15例	43±28	195±82	83±48

BPO, PPO: tyrosine mg/h * $p < 0.01$ M±SD
BPO: 基礎ペプシン分泌量 PPO: 最大ペプシン分泌量

III. 血清ペプシノーゲン I

	空腹時血清ペプシノーゲン I 値*
十二指腸潰瘍再発 5例	78.2±21.3
非再発 15例	46.9±15.7

血清ペプシノーゲン I 値: ng/ml

* $p < 0.01$ M±SD

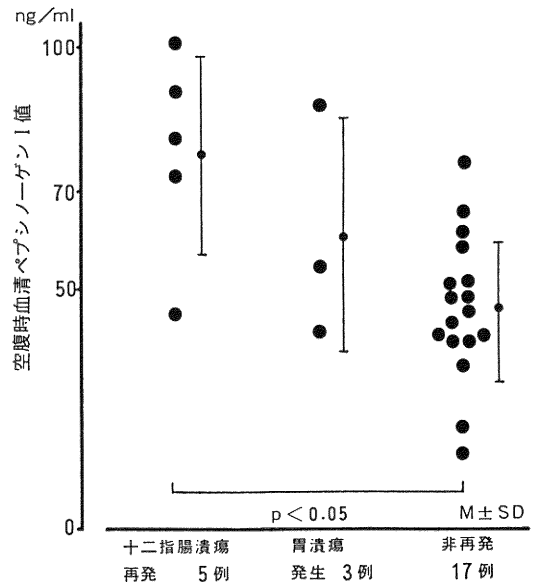


図8 SPV 後再発例と非再発例の空腹時血清ペプシノーゲン I 値の比較

比べ15, 30分値で PGI は有意に高かった ($p < 0.05$, $p < 0.01$) が, 60分以降の上昇反応は認められなかった。

SPV 後と DU 症例を比較すると, SPV 後の PGI は DU に比べ前値, 60, 90, 120分値で有意に低かった ($p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.05$, $p < 0.005$) (図7)。

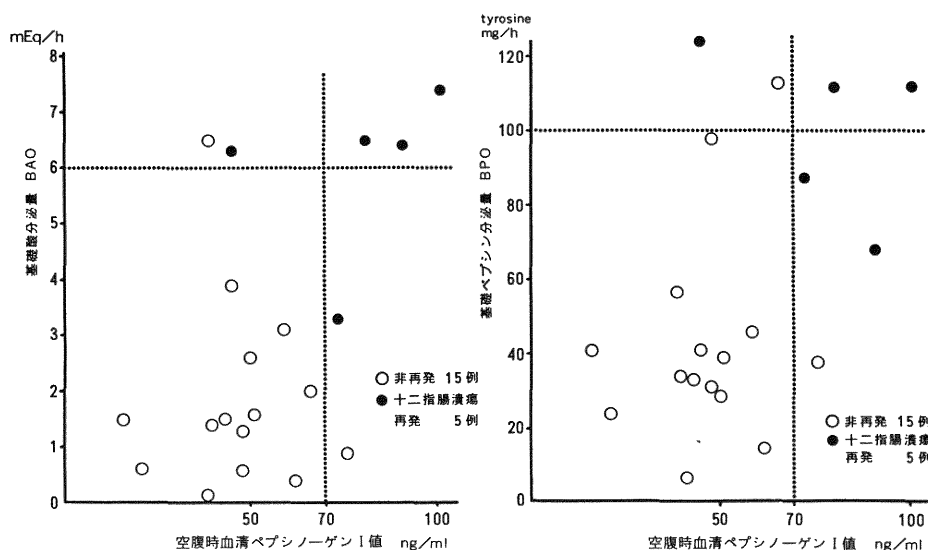


図 9 SPV 後の基礎酸分泌量，基礎ペプシン分泌量と空腹時血清ペプシノーゲン I 値の十二指腸潰瘍再発例と非再発例での比較

4. SPV 後潰瘍再発例と非再発例の比較

SPV 後 DU 再発例，胃潰瘍発生例と非再発例の F-PGI 値はそれぞれ 78 ± 21 ng/ml, 61 ± 24 ng/ml, 46 ± 15 ng/ml で非再発例に比べ DU 再発例の F-PGI 値は有意に高値であった ($p < 0.05$) が，胃潰瘍発生例とは差がなかった (図 8)。

SPV 後 DU 再発例と非再発例の F-PGI 値と胃液分泌能を比較すると，TG-PAO, TG-PPO, I-PAO, I-PPO には差を認めなかったが，F-PGI 値と BAO, BPO は DU 再発例の方が非再発例に比べ有意に高値であった ($p < 0.01$, $p < 0.01$, $p < 0.01$) (表 1)。

SPV 後の F-PGI 値が 70 ng/ml 以上を高値例とすると DU 再発例では 5 例中 4 例含まれたが，非再発例では 17 例中 1 例しか含まれなかった。さらに F-PGI 70 ng/ml 以上または BAO 6 mEq/h 以上の症例は DU 再発例では 5 例全例に対し，非再発例では 17 例中 2 例であった。一方 F-PGI 70 ng/ml 以上または BPO 100 tyrosine. mg/h 以上の症例は DU 再発例では 5 例全例に対し，非再発例では 17 例中 2 例であった (図 9)。

IV. 考 察

PG は胃の蛋白分解酵素 pepsin の proenzyme で，消化性潰瘍の成因に強く関与していると考えられている⁹⁾。

Samloff はヒト胃粘膜抽出物を寒天ゲル電気泳動法により 8 種の蛋白分解活性に分け，PG 1 から 5 までの PG

group I, PG 6 と 7 の PG group II と slow moving protease の 3 群に分類している⁴⁾。

PG group I の局在部位は胃粘膜の主細胞や頸部粘液細胞に分布し¹⁰⁾，局在量は総 PG の約 70% であると報告されている¹¹⁾。

F-PGI と酸，pepsin 分泌能の関係をみると，著者の成績では消化性潰瘍と SPV 後ともに F-PGI は TG-PAO, TG-PPO と正の相関をみたが，I-PAO, I-PPO との間には相関はなかった。

F-PGI は TG-PAO, TG-PPO と高い正の相関を認めること，さらに壁細胞数が主細胞数と相関することより，F-PGI は胃粘膜内壁細胞数および主細胞数を反映しているという報告が多い¹²⁾¹³⁾¹⁴⁾。

三木¹⁵⁾ は酸分泌領域と非酸分泌領域の腺境界を内視鏡的 congo red 法により 6 段階に分類し，血清 PG group II は各型で差を認めないが，% PGI (総血清 PG 中に占める PGI の割合) は腺境界の上昇とともに段階的に低値になり，さらに同じ患者の酸分泌量，pepsin 分泌量も腺境界の上昇とともに低下することから % PGI は胃粘膜萎縮の程度を推定するに有用であると報告している。

以上 F-PGI は胃粘膜萎縮の程度，いいかえると胃底腺の広がりを表し，parietal cell mass, chief cell mass を反映し，tetragastrin 刺激胃酸，pepsin 分泌能を反

映することから無胃管法胃酸分泌機能検査¹⁶⁾として使用できると考える。

疾患別にみても壁細胞数が増加し粘膜萎縮の少ない DU や胃十二指腸共存潰瘍では健常人、胃潰瘍に比べ F-PGI は高値であり、著者の成績でも同様であった。また壁細胞数が減少し胃粘膜萎縮の著明な萎縮性胃炎は F-PGI は低値であると報告¹⁷⁾されている。

次に SPV の影響についてみると、著者の成績では SPV 後の F-PGI 値は DU に比べ有意に低いが、他にも同様の報告が多い¹⁸⁾¹⁹⁾²⁰⁾。

SPV 後の主細胞の形態学的変化として PG を示す分泌顆粒の著明な細胞内増加や原形質、粗面小胞体の減少など機能低下所見が認められることを近藤²¹⁾は報告している。さらに SPV 後の外分泌細胞の変化として軽度の細胞数減少や壁細胞、主細胞の細胞質内機能低下所見が主に認められている²²⁾。SPV 後の F-PGI が DU より低値であったのは上記の形態学的変化を反映していると考えられる。

RI 刺激後の PGI 反応についてみると、DU では刺激後上昇反応を示し、SPV 後は刺激後の上昇反応を認めなかったという報告¹⁸⁾¹⁹⁾²⁰⁾が多い。著者の成績では DU の PGI は RI 刺激後30分より上昇反応を示したが、SPV 後の PGI 値は低値で、RI 刺激後15、30分のみに一過性の上昇反応を認めた。

SPV 後は PG の合成貯蔵量が不足しており、刺激によりすぐに放出消費されるため PGI は低値で一過性に上昇したと考えられる。

以上 SPV という迷切により PGI が低下することが示された。

SPV の術後成績をみると、術後潰瘍再発率が教室では 19.5 % と広範囲胃切除術の 1 % 以下に比べ高率である²³⁾。再発の防止が SPV の治療成績向上に必要と考えられる。

PGI から潰瘍再発を予測する研究として、忌部²⁴⁾は再発性 DU の PGI 値は非再発性 DU に比べ高値であったと、さらに Samloff²⁵⁾ Stabile²⁶⁾ は手術後愁訴を有する症例に betazole 刺激試験を行い、PGI の刺激後 2 時間値が前値の 98 % 以上の症例を PGI positive response 群とすると、BAO や betazole 刺激 PAO 高値例、Hollander 試験陽性例、PGI や gastrin 高値例、さらに再発例が全例この群に入ると述べている。さらに Poxon は²⁷⁾ 迷切術後に腹部症状を訴える症例を再発、非再発に別けて鑑別を試みると、RI 刺激 PAO は 12.5 mmol/h で、pentagastrin 刺激 PAO は 19.5

mmol/h で、PGI は 76 ng/ml で区別可能であったと、そして 3 因子の中で PGI が最も再発予測には感度が良かったと述べている。

著者の成績では非再発例の上限を平均値 + 2 × 標準偏差から算出すると、BAO は 5.3 mEq/h、BPO は 99 tyrosin. mg/h、PGI は 78 ng/ml となった。PGI 70 ng/ml 以上を高値群とすると、DU 再発例では 5 例中 4 例が、非再発例では 17 例中 1 例が、この群に含まれ両者の鑑別に適切な値と考えられた。この PGI 70 ng/ml 以上に BAO 6 mEq/h 以上、あるいは BPO 100 tyrosine. mg/h 以上の条件を加えると、再発例の 5 例全例に対し、非再発例では 15 例中 2 例しかこの条件を満たさなかった。

以上 SPV 後の PGI 測定は TG-PAO、TG-PPO をよく反映し、DU 再発の有無を予測できることから術後の定期的血清学的検査として有用であると考えられた。

V. 結 論

消化性潰瘍、主に DU と SPV 後症例で PGI 値と TG および RI 刺激下の酸、pepsin 分泌能の関係と PGI 分泌に与える SPV の影響に関して検討し、SPV 後の PGI 値測定の意義について考察を行った。

1. 消化性潰瘍と SPV 後両者で F-PGI は TG-PAO、TG-PPO と有意の正の相関を示したが、I-PAO、I-PPO との相関はなかった。

2. DU および胃十二指腸共存潰瘍の F-PGI 値は健常人、胃潰瘍に比べ高値であった。

3. SPV 後 F-PGI 値は DU に比べ低値であり、DU でみられた RI 刺激後の PGI 上昇反応は SPV 後は低下していた。

4. SPV 後 DU 再発例では非再発例に比べ F-PGI、BAO、BPO が有意に高値であった。

F-PGI 70 ng/ml 以上の症例は DU 再発例 5 例中 4 例に対し、非再発例は 17 例中 1 例であった。F-PGI 70 ng/ml 以上で、BAO 6 mEq/h 以上あるいは BPO 100 tyrosin. mg/h 以上の症例は DU 再発例 5 例全例に対し、非再発例は 17 例中 2 例であった。

以上より、F-PGI 値の測定は TG 刺激時の酸、pepsin 分泌能を推定できる無胃管胃外分泌機能検査法として有用である。SPV 後は PGI 分泌は低下し、SPV 後の測定は術後の酸分泌能、ペプシン分泌能の判定と DU 再発の予測のために意義ある検査である。

参 考 文 献

- 1) 武藤輝一：消化性潰瘍の外科手術術式の選択とその成績。日外会誌，83：837～841，1982.
- 2) 奈良井省吾，武藤輝一，松原要一：十二指腸潰瘍に対する外科治療成績—選択的近位胃迷走神経切離術を中心に—。日消外会誌，14：653～664，1981.
- 3) Hirschowitz, B.I.: Secretion of pepsinogen, Handbook of Physiology, Section 6, Alimentary Canal, Vol 2. Secretion, Washington D.C. American Physiological Society, 1967. pp. 889～918.
- 4) Samloff, I.M.: Slow moving protease and the seven pepsinogens, Gastroenterology, 57: 659～669, 1969.
- 5) Samloff, I.M.: Pepsinogen I and II purification from gastric mucosa and radioimmunoassay in serum, Gastroenterology, 82: 26～33, 1982.
- 6) 一瀬雅夫，三木一正，降旗千恵：ヒト血清 Group II ペプシノーゲン (PGII) の radioimmunoassay. 日消誌，78: 2275～2284, 1981.
- 7) 一瀬雅夫，三木一正，降旗千恵：ヒト血清 Group I ペプシノーゲン (PGI) の radioimmunoassay およびその血中濃度に関する検討。日消誌，79: 1098～1105, 1982.
- 8) 胃液測定法検討小委員会報告：日消誌，80: 289～293, 1983.
- 9) 三木一正：消化性潰瘍，病因，リスクファクター。三輪剛編：図説内科診断講座，消化性潰瘍，第7巻，52～58，メジカルビュー社，東京，1989.
- 10) Samloff, I.M.: Cellular localization of group I pepsinogens in human gastric mucosa by immunofluorescence, Gastroenterology, 61: 185～188, 1971.
- 11) Samloff, I.M. and Liebman, W.M.: Cellular localization of the group II pepsinogens in human stomach and duodenum by immunofluorescence, Gastroenterology, 65: 36～42, 1973.
- 12) Samloff, I.M. and Secrist, D.M.: A study of the relationship between serum group I pepsinogen levels and gastric acid secretion, Gastroenterology, 69: 1196～1200, 1975.
- 13) 中目千之，赤井裕輝，後藤由夫：Radioimmunoassay 法による血清 group I pepsinogen (PGI) の臨床的研究。日消誌，79: 1568～1575, 1982.
- 14) 張 景明，三木一正，降旗千恵：血清ペプシノーゲン各成分値と胃液酸，ペプシン分泌各成分量との相関に関する検討。日消誌，80: 2195～2201, 1983.
- 15) 三木一正，張 景明，一瀬雅夫：Congored 法による内視鏡的腺境界分類と radioimmunoassay 法による血清 pepsinogen 各成分値および胃液酸，ペプシン分泌量，Gastroentero. Endoscopy, 25: 1920～1927, 1983.
- 16) 三木一正，岡 博：生化学的検査法—食道・胃・十二指腸疾患。臨床と研究，61: 1068～1074, 1984.
- 17) Varis, K. and Samloff, I.M.: An appraisal of tests for severe atrophic gastritis in relatives of patients with pernicious anemia, Dig. Dis. Sci., 24: 187～191, 1979.
- 18) 山本俊郎：消化性潰瘍症患者の胃液中ペプシン分泌と血中 group I pepsinogen 値に及ぼす選択的近位迷走神経切離術の影響。日消外会誌，23: 1992～1999, 1990.
- 19) 瀬川 豊：迷走神経切離術の影響に関する臨床的研究。慈恵医大誌，102: 1741～1748, 1987.
- 20) Haukland, H.H., Waldum, H.L. and Johnson, J.A.: Effect of proximal gastric vagotomy on insulin-induced gastric H^+ and pepsin secretion and serum group I pepsinogens, Scand. J. Gastroenterol, 17: 555～559, 1982.
- 21) 近藤 孝：選択的近位迷走神経切離術後の胃粘膜変化に関する実験的研究。日外会誌，81: 481～493, 1980.
- 22) 渡部洋三：迷切後の胃の組織形態学的変化—外分泌細胞，青木照明他，編：Vagotomy 基礎と臨床，43～51，協和企画通信，東京，1988.
- 23) 松原要一，田宮洋一，松尾仁之：若年発症十二指腸潰瘍の手術適応と術式。外科診療，32: 1417～1425, 1990.
- 24) 忌部 明，隅井浩治，上村直美：十二指腸潰瘍の再発に関する検討—血清ペプシノーゲン I 値の関与について。Gastroenterol. Endosc., 29: 23～27, 1987.
- 25) Samloff, I.M., Secrist, D.M. and Passaro, E.: The effect of betazole on serum group I pepsinogen levels studies in symptomatic patients with and without recurrent ulcer after vagotomy and gastric resection or drainage, Gastroenterology, 70: 1007～1013, 1976.

- 26) **Stabile, B.E., Passaro, E. and Samloff, I.M.:**
Serum pepsinogen I, serum gastrin, and gastric
acid output in postoperative recurrent peptic
ulcer, Arch. Surg, **113**: 1136~1141, 1978.
- 27) **Poxon, V., Samloff, I.M. and Alexander-**

Williams: Serum group I pepsinogens and gastric
acid output, Vagotomy in modern surgical
practice, Butterworths 1982, p. 35~39.

(平成4年3月2日受付)
