

胃及び十二指腸潰瘍の成因に関する研究

第2編 胃液消化能と潰瘍との関係

昭和33年9月12日受付

信州大学医学部九田外科教室
武田 定衛

緒言

胃十二指腸潰瘍の成因については今なお定説はなく、又一つの因子のみにその原因を求めることも困難である。余は第1編に於て胃潰瘍の好発部位と血行との関係を追求し、胃の機能的局所的血行障害が潰瘍の発生因子となり得ると述べたが、消化性潰瘍という名称がある如く、胃液による胃壁の消化という問題は潰瘍の発生を論ずるにあたり重要な課題である。この点を解明する目的から余は本編に於ては胃及び十二指腸潰瘍の胃液の性状を酸分泌、特にその消化能の面から追求した。

実験方法

胃液採取

早朝空腹時、胃ゾンデを用いて胃液を全量吸引した後、分泌刺激剤として Histamin 0.01mg/kg を皮下注射してその後60分間に亘り10分毎に胃液を分割採取し、分泌量(cc)、色調、性状等を検査した。

酸度測定

Töpfer 氏液及び Phenolphthalein 液を指示薬とし、濾過せる胃液 2cc を $N/50$ 苛性ソーダ及び $N/50$ 塩酸にて遊離塩酸々度並びに総酸度を測定した。Histamin 注射後1時間の総塩酸分泌量は、各分割採取液量とその遊離塩酸々度より次式に従つて mg 当量 (meq) を算出し、これらの総和をもつて総塩酸分泌量 meq/hr とした。

$$\frac{\text{胃液の量 (cc)} \times \text{遊離塩酸々度}}{1000} = \text{mg 当量}$$

尚1時間の採取全液を混和し、ガラス電極式 pH 測定器(島津製)により pH を測定し、これを胃液の pH とした。

胃液消化能測定

胃液 Pepsin の測定法として現在主に用いられているものには Anson-Mirsky 法^①、Buchner-Grossman-Ivy 法^②等があるが、これらは繁雑で、且あくまでも胃液中の Pepsin 量の測定を目的としたものであり、胃液固有の pH の下における蛋白分解能とは多少趣を異にするものである。余は胃液固有の消化能を知るべく、Grützner の Fibrin 吸着法^③を改良し、持田製薬 Fibrinogen に Thrombin を加えて

一定量の Fibrin clot を作り、これに被検胃液と同一 pH の塩酸緩衝液にて倍数稀釈した胃液を一定時間作用させ、Fibrin clot の溶解した本数をもつて消化能の指標とした。この際同一の胃液を 2N 塩酸又は 2N 苛性ソーダにて Pepsin の至適 pH 1.8 に調整し、pH 1.8 の塩酸緩衝液で倍数稀釈した胃液を Fibrin clot に加え、至適 pH に於ける Pepsin の活性度を溶解本数によつて検査した。

実施方法

基質: Fibrinogen (持田製薬) を蒸留水にて 1cc 中 2mg 含有する如く溶解し、これを内腔直径 1cm の滅菌小試験管 10 本にそれぞれ 1cc 注入し、更に Thrombin (持田製薬) 0.1cc (0.1cc 中 10 単位を含む様に蒸留水で溶解) を各管に注入し、泡沫の出来ない様に注意しながら速かに混和し、Fibrin clot を作る。

試薬: ① Sörensen の塩酸グリコール緩衝液を蒸留水で 10 倍に稀釈し pH 1.03, 1.2, 1.4, 1.6, 1.8, 2.0 …………… 4.0 に調整しておく。pH 1.03 以下のものは実際の胃液にはすくないのでこれ以下の場合には pH 1.03 のもので代用した。又 pH 4.0 以上の胃液には蒸留水で 10 倍に稀釈した磷酸緩衝液を用いた。

② 胃液 pH 調整用 2N HCl, 2N NaOH

予備試験: ① 上記の Fibrin clot にそれぞれの緩衝液を 1cc 加え、ゴム栓にて密栓して 37°C の孵卵器中に入れ、Fibrin clot は 48 時間でなお安定であることを確かめる。

③ pH 1.8 の緩衝液 1cc 中に粉末ペプシンを 1mg, 0.9mg, 0.8mg, 0.7mg, 0.6mg, 0.5mg, 0.4mg, 0.3mg, 0.2mg, 0.1mg を溶解し、それぞれを Fibrin clot に注入重層して密栓し 37°C の孵卵器中に入れ、1 時間で 0.6mg, 6 時間で 0.4mg, 12 時間で 0.2mg まで溶解することを確かめる。

本実験: ④ Histamin 刺激にて採取せる 1 時間の全胃液を混和し、pH を測定する。

⑤ 10 本の滅菌小試験管に胃液と同 pH の塩酸緩衝液 0.5cc ずつ注入し、濾過した胃液 0.5cc を 1 本目の試験管に注入、2 本目からは胃液を倍数稀釈し、この上に緩衝液 0.5cc を追加して 2 倍、4 倍、8 倍、…………

1024倍迄の倍数稀釈系列（各試験管は全量 1cc とする）を作る。

③この胃液倍数稀釈液をそれぞれFibrin clotの上に注入重層してゴム栓で密栓した後、37°C 孵卵器中に入れ、12時間後の溶解本数をしらべる。

④同時に同胃液 5cc をとり、これを 2N 塩酸又は 2N 苛性ソーダにて pH 1.8 に調整し、この胃液を pH 1.8 の緩衝液で上記と同様に倍数稀釈して Fibrin clot に重層し、37°C 孵卵器中に 12時間放置してその溶解本数をしらべる。

検査材料

胃潰瘍74例、十二指腸潰瘍73例、胃癌15例、対照として健康人15例の胃液を検査し、このうち胃潰瘍17例、十二指腸潰瘍14例、胃癌15例、健康人6例について胃液消化能をしらべた。

実験成績

I 健康人の胃液性状と胃液消化能

健康人15例について遊離塩酸、塩酸分泌量 meq/hr を測定した成績は第1表の如くである。

胃液酸度を遊離塩酸々度を基準として無酸から過酸迄を第2表の如く分類すれば、健康人15例のうち12例が20~60の酸度（正酸6例、稍々過酸6例）を示している。余は Histamin (0.01mg/kg) で刺戟した場合の正酸の範囲を20~60として以下の成績を判定することとした。

健康人の塩酸分泌量は第3表の如く、15例中、13例が5meq/hr 以下である。

健康人15例中正酸範囲内にあるもの6例について胃

第1表 健康人の胃液酸度と塩酸分泌量

姓 名	性	遊離塩酸々度	塩酸分泌量 meq/hr
広野	♂	0	0
稲葉	♀	7	0.5
遠藤	♀	24	0.6
東良	♂	28	2.0
忠地	♀	30	1.6
石田	♀	32	1.5
中村	♂	35	3.6
丸山	♂	38	2.5
大月	♂	44	2.2
山田	♀	44	4.2
浦野	♂	45	3.9
中沢	♀	46	1.6
高木	♂	49	2.8
飯田	♂	54	6.4
草間	♂	68	6.2

液消化能を測定した成績は第4表の如くで、胃液固有の pH の場合でも、pH 1.8 に補正した場合でも、いずれも2本から4本の間にあつて、6例中3例が3本である。従つて正常消化能を3本、正常消化能の限界を2~4本として以下の成績を判定することとした。

第2表

酸度	例数	
無酸	0以下	1
低酸	0~20	1
正酸	20~40	6
稍々過酸	40~60	6
過酸	60以上	1

第3表

塩酸分泌量 (meq/hr)	例数
5 meq 以下	13
5 meq ~ 10 meq	2
10 meq 以上	0

第4表 健康人の正酸胃液の消化能

姓名	性	胃液分泌量 cc/hr	遊離塩酸度	塩酸分泌量 meq/hr	消化能 (固有 pH)	pH 1.8 の消化能
遠藤	♀	46	24	0.6	2 (2.4)	2
石田	♀	59	32	1.5	3 (1.6)	3
東良	♂	103	28	2.0	3 (2.0)	3
丸山	♂	98	38	2.5	3 (1.4)	4
高木	♂	74	49	2.8	4 (1.2)	3
大月	♂	96	44	2.2	4 (1.9)	4

II 胃潰瘍並びに十二指腸潰瘍の胃液性状と胃液消化能

胃潰瘍74例、十二指腸潰瘍73例の胃液酸度は第5表の如くで、胃潰瘍では正酸が凡46%を占め、過酸が凡28%、低酸乃至無酸が凡26%であるが、十二指腸潰瘍

第5表 胃潰瘍及び十二指腸潰瘍の胃液酸度

胃液酸度	例数	
	74例 (胃潰瘍)	73例 (十二指腸潰瘍)
無酸	6 (8.1%)	0
低酸	13 (17.6%)	0
正酸	34 (45.9%)	19 (26.0%)
過酸	21 (28.4%)	54 (74.0%)

では過酸が74%で大半を占め、正酸は26%で低酸乃至無酸は1例もなく、胃液酸度は両疾患に於て明らかな差がある。

塩酸分泌量の成績は第6表の如く、胃潰瘍では5 meq 以下のものが凡72%を占めるに反し、十二指腸潰瘍では5 meq 以下のものはわずかに凡16%で、凡81%は5 meq 以上であつて、塩酸分泌量も胃液酸度と同様に両疾患に於て明らかな差がある。

第6表 胃潰瘍及び十二指腸潰瘍の塩酸分泌量

疾患名 塩酸分泌量	胃潰瘍	十二指腸潰瘍
	74例	73例
5 meq 以下	53 (71.6%)	14 (19.2%)
5 meq~10 meq	17 (23.0%)	28 (38.3%)
10 meq~15 meq	4 (5.4%)	17 (23.3%)
15 meq~20 meq	0	11 (15.1%)
20 meq 以上	0	3 (4.1%)

胃潰瘍17例、十二指腸潰瘍14例の胃液消化能、胃液分泌量、胃液酸度、塩酸分泌量等の成績は第7表及び第8表の如く、胃潰瘍では消化能減退5例、正常消化能7例、消化能亢進5例であるが、pH 1.8に補正すると消化能減退4例、正常消化能9例、消化能亢進4例である。十二指腸潰瘍では正常消化能4例、消化能

第7表 胃潰瘍の胃液消化能

姓名	性	胃液分泌量 cc/hr	遊離塩酸度	塩酸分泌量 meq/hr	消化能 (固有) pH	pH 1.8 の消化能
乾	♀	85	0	0	0 (6.0)	0
寺島	♀	99	0	0	0 (6.0)	3
坂井	♂	39	16	0.7	1 (2.0)	1
石坂	♂	65	48	1.3	1 (1.4)	1
高橋	♂	111	24	2.1	1 (1.8)	1
大月	♂	70	20	1.0	2 (2.4)	2
無藤	♂	80	44	1.0	2 (1.6)	2
大塚	♀	30	20	0.4	3 (2.0)	3
大沢	♀	55	48	2.2	3 (1.8)	3
宮越	♂	165	62	7.0	3 (1.1)	3
松崎	♂	92	36	2.6	4 (1.4)	4
箕	♀	85	54	3.8	4 (1.4)	4
中原	♀	146	54	5.1	5 (1.2)	4
桐沢	♂	121	70	7.8	5 (1.0)	5
矢ヶ崎	♂	161	76	8.5	5 (1.0)	5
長田	♂	100	54	3.7	6 (1.2)	6
川越	♂	125	64	7.7	6 (1.2)	6

亢進10例で消化能減退を示すものは1例もなく、pH 1.8に補正すると正常消化能8例、消化能亢進6例となり、胃液消化能も胃液酸度、塩酸分泌量と同様に両疾患に於て明らかな差がある。

第8表 十二指腸潰瘍の胃液消化能

姓名	性	胃液分泌量 cc/hr	遊離塩酸度	塩酸分泌量 meq/hr	消化能 (固有) pH	pH 1.8 の消化能
神田	♂	85	50	2.6	2 (1.2)	2
逸見	♂	118	29	2.3	4 (1.4)	4
千野	♂	39	50	0.7	4 (1.2)	4
三沢	♂	92	50	3.5	4 (1.2)	4
中山	♂	122	76	7.0	5 (1.0)	4
市川	♂	213	46	4.6	5 (1.2)	4
臼井	♂	158	84	10.0	5 (1.0)	4
西原	♂	83	98	6.4	5 (0.8)	4
小山	♂	130	94	8.1	5 (0.8)	5
降旗	♂	83	45	2.8	6 (1.4)	5
遠藤	♂	125	26	2.3	6 (1.6)	6
若林	♂	114	80	8.1	6 (0.8)	6
岡	♂	175	98	14.8	6 (0.8)	6
百瀬	♂	170	80	11.6	7 (1.0)	5

Ⅲ 胃癌の胃液性状と胃液消化能

胃癌 15 例の胃液消化能、胃液分泌量、胃液酸度、塩酸分泌量等の成績は第9表の如く、胃液酸度は低酸2例、正酸2例で他はすべて無酸である。有酸例の塩酸分泌量はいずれも5 meq 以下である。

第9表 胃癌の胃液消化能

姓名	性	胃液分泌量 cc/hr	遊離塩酸度	塩酸分泌量 meq/hr	消化能 (固有) pH	pH 1.8 の消化能
木下	♂	44	0	0	0 (6.2)	0
田中	♂	18	0	0	0 (6.8)	0
小坂	♂	66	0	0	0 (3.2)	0
佐藤	♀	74	0	0	0 (6.2)	0
牛山	♂	30	0	0	0 (6.6)	0
山田	♂	62	0	0	0 (6.8)	1
須山	♂	50	0	0	0 (6.2)	1
木曾	♂	53	0	0	0 (7.0)	1
田畑	♀	25	0	0	0 (6.4)	1
中曾根	♂	76	0	0	0 (6.0)	1
松本	♂	29	0	0	0 (4.4)	2
中村	♀	52	16	0.5	1 (2.0)	1
矢島	♂	110	28	0.9	1 (2.0)	1
佐々木	♀	60	30	1.2	1 (2.0)	1
赤岡	♀	69	14	0.4	1 (2.0)	2

胃液消化能は固有 pH においては有酸例 4 例にのみ認められるが、いずれも正常限界以下である。pH 1.8 に補正した場合の胃液消化能は有酸例を含めて 10 例に認められるが、大判が正常限界以下で、僅かに消化能が存在することを示す程度である。

IV 胃液性状と胃液消化能との関係

健康人 6 例、胃潰瘍 17 例、十二指腸潰瘍 14 例、胃癌 15 例合計 52 例について、胃液酸度を無酸、低酸、正酸、過酸に分けて、これと胃液消化能との関係を見ると、第 1 図及び第 2 図の如く、固有 pH の場合でも pH 1.8 に補正した場合でも、胃液酸度と胃液消化能との間にはほぼ平行関係が見られる。

塩酸分泌量と胃液消化能との関係は第 3 図、第 4 図の如く、胃液酸度の場合と全く同様に、固有 pH の場合でも pH 1.8 に補正した場合でも、塩酸分泌量と胃液消化能の間にはほぼ平行関係が認められる。

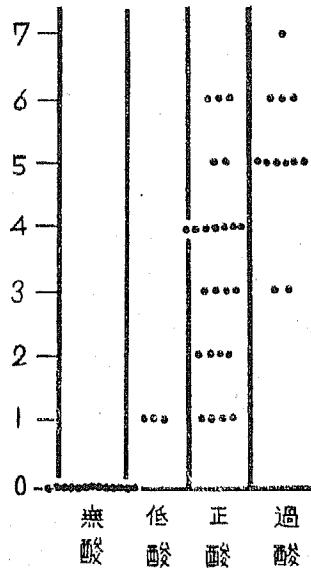
胃液分泌量と胃液消化能との関係は第 5 図、第 6 図の如く、固有 pH の場合でも pH 1.8 に補正した場合でも、胃液分泌量の多くなるに従って消化能も増強する傾向がみられるが、胃液酸度及び塩酸分泌量の場合ほど明らかな平行関係はない。

V 胃潰瘍、十二指腸潰瘍並びに胃癌の胃液消化能

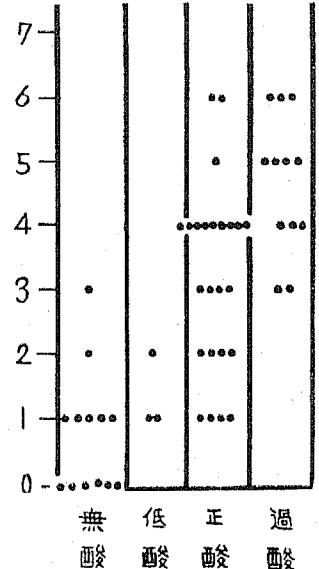
健康人、胃潰瘍、十二指腸潰瘍、胃癌等の胃液消化能を、固有 pH の場合と pH 1.8 に補正した場合について図示すれば第 7 図及び第 8 図の如く、胃潰瘍では正常消化能を中心として或は減退し或は亢進し、十二指腸潰瘍の胃液消化能は多くは亢進し、胃癌では固有 pH に於ける消化能は全くないか或は極めて減退しているが、pH 1.8 に補正すれば消化能は多少増強する。これは低酸又は無酸の場合にはたとえ Pepsin が分泌されてもその活動が阻害されることを示すものである。

胃液酸度と胃液消化能

第 1 図 固有 pH

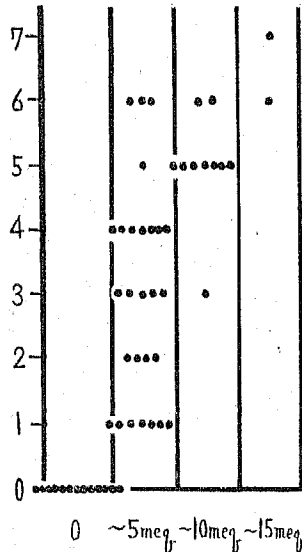


第 2 図 pH 1.8

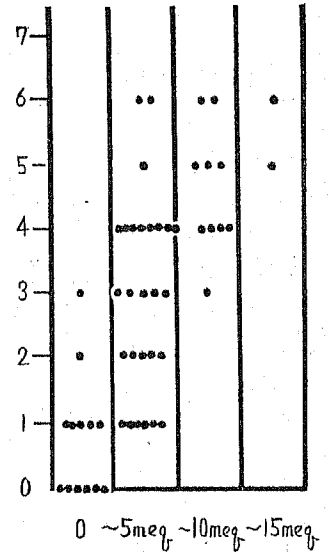


塩酸分泌量と胃液消化能

第 3 図 固有 pH



第 4 図 pH 1.8



考 按

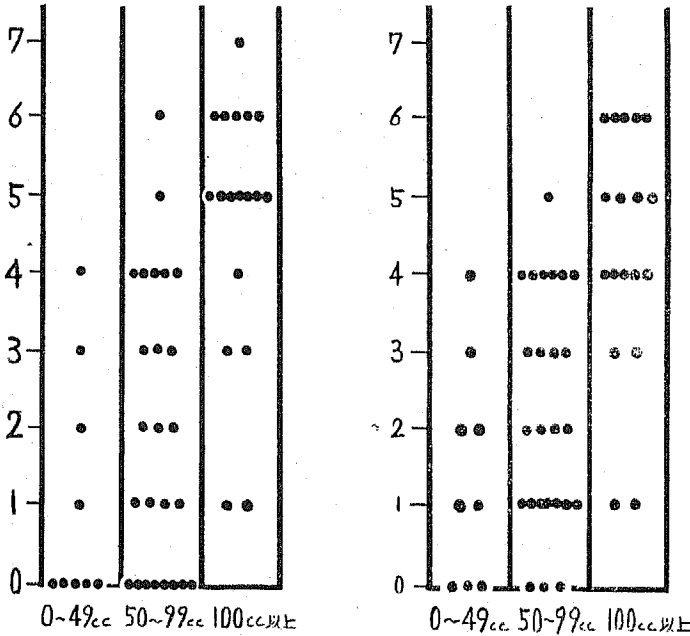
胃液、特に酸性胃液の自家胃壁或は十二指腸壁消化によって潰瘍が発生すると考える消化説は現在腸潰瘍

生原因説の中でも主体をなす学説である。又実験的に胃液分泌を高めることにより潰瘍の発生に成功したも

のに Histamin 潰瘍がある^{④⑤⑥⑦}。しかし Histamin 潰瘍の発生については、胃液の消化のみによると考

胃液分泌量と胃液消化能

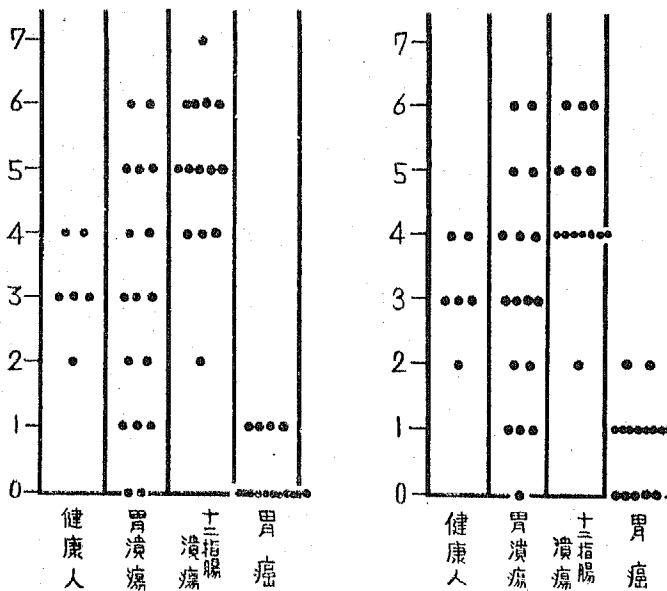
㉔5図 固有PH ㉔6図 PH1.8



る説^{④⑤⑥}と、循環障害に原因を求める説^{⑦⑧⑨}とがあつていずれとも決しがたいが、余は第1編に於て Histamin 注射後に生ずる局所的循環障害も潰瘍発生的重要な一因子なることを述べた。この他、消化説を裏付けるものとして偽食試験による空腹時胃液分泌の亢進により潰瘍を発生したという実験^{⑩⑪}、或は塩酸又は塩酸 Pepsin 液の胃内注入による潰瘍発生^{⑫⑬⑭}、Shay潰瘍^⑮等の幾多の実験がある。又臨牀的及び実験的に消化説の裏付けとなつてゐる代表的なものに、術后消化性空腸潰瘍、並びに Mann-Williamson 潰瘍^⑯があげられる。術后消化性潰瘍は術後の胃酸並びに過分泌の胃液が空腸壁に直接作用することにより発生するものと考えられ^{⑰⑱}、これは今日の通説となつてゐる。Mann-Williamson潰瘍も空腸粘膜に酸性胃液が胆汁によつて中和されることなく直接作用するため発生するとされているが、この際の潰瘍発生例には胃液の分泌亢進も一役を演じていることが証明されている^{⑲⑳}。しかし臨牀上胃潰瘍と十二指腸潰瘍との間には胃液分泌の上に差異があると云う報告も多く、胃潰瘍では正酸或は低酸の多いことも知られており、胃潰瘍に於けるこの事実は消化説を否定する論拠の一つとなつてゐる^㉑。胃液の消化作用と潰瘍発生との関係を論ずるに當つて、塩酸の作用のみを重視する説^㉒と、塩酸 Pepsin の相乗作用を重視する説^㉓とがあるが、余は Histamin 刺戟法を用いて潰瘍に於ける胃液性状と胃液消化能とを追求した。

胃潰瘍、十二指腸潰瘍並びに胃癌の胃液消化能

㉔7図 固有PH ㉔8図 PH1.8



Histamin 刺戟は壁細胞に働き酸分泌のみを刺戟するとの説^㉔もあるが、実際には Insulin 等の刺戟に比し Histamin 刺戟の場合には Pepsin 値はやゝ低い値を示すが、この値は

酸分泌と相関的に変動しており⁽²⁴⁾⁽²⁵⁾、又 Bucher等⁽²⁶⁾は Histamin 刺激の際にも Pepsin 分泌は認められることを報告し、大井⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾は Histamin 刺激により壁細胞分泌と平行して非壁細胞分泌も増加し、従つて Pepsin も塩酸と同様に変動すると述べている。余もかゝる観点から、又実験的 Histamin 潰瘍との関連性を考える上からも、胃液性状並びに胃液消化能を追求する目的に Histamin 刺激法を採用した。

Histamin 刺激法によれば、健康人の遊離塩酸々度は 0~70、大半は 20~60 にあり、塩酸分泌量は大多数が 5meq/hr 以下である。教室の柳沢⁽²⁹⁾は正常の遊離塩酸々度を 20~60 として報告したが、余も同一基準に従つて取扱つた。又余の方法によつて測定した健康人の消化能は 2~4 本が正酸範囲で、3 本を標準消化能とした。

胃潰瘍、十二指腸潰瘍、胃癌では酸度及び塩酸分泌量に著しい差異が認められ、又胃液消化能も、固有 pH の場合でも pH 1.8 に補正した場合でも、これら三者間には明らかな差が見られた。

胃潰瘍と十二指腸潰瘍との酸分泌の明らかな差異については、十二指腸潰瘍に於ては幽門機能不全による十二指腸液の胃内逆流が幽門洞を刺激して胃相分泌を高めるとするもの⁽³⁰⁾⁽³¹⁾、十二指腸潰瘍では神経相分泌が亢進して胃潰瘍とは発生的にも異なるとする説⁽³²⁾等があり、大井⁽²⁸⁾は胃潰瘍に於ては随伴性胃炎が十二指腸潰瘍に比し広範囲にあつて壁細胞の分布密度が減少して酸分泌が低下すると考えている。

Pepsin 分泌は十二指腸潰瘍に最も多く、次いで胃潰瘍、胃癌の順序であると云う⁽³³⁾⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾。岡野⁽³⁷⁾は胃潰瘍、胃癌の空腹時の Pepsin は著しくすくないことが多く、十二指腸潰瘍では著しく多いと報告している。Janowitz・Hollander⁽³⁸⁾は十二指腸潰瘍に於ては空腹時には健康人の 3 倍の Pepsin を分泌すると報告している。

胃液酸度と Pepsin との間には平行関係が認められており⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾、Hunt⁽⁴³⁾は Pepsin と胃液酸度との関係を観察し、十二指腸潰瘍と正常胃とでは酸 Pepsin の分泌は本質的には差がないが、それぞれの活性度に差があると述べている。余の成績で pH 1.8 に補正して Pepsin の消長を推測した場合、十二指腸潰瘍が最も高い値を示し、胃潰瘍、健康人、胃癌の順序となり、又胃液酸度及び塩酸分泌量とはほぼ平行関係にある。

これら諸家の胃液 Pepsin についての報告は Pepsin 分泌量の測定を目標としたもので、胃液消化能を推定する基準とはなるが、胃液固有の pH に於ける実際の消化

能とは自ら異なることは倉石⁽⁴⁴⁾も指摘しているところである。事実胃潰瘍或は胃癌の低酸或は無酸症例に於て至適 pH に補正してはじめて消化能の出現乃至増強が認められることが多いが、これは Pepsin の分泌に酸分泌が伴わないため、Pepsin が活性化されないためであつて、胃液の消化力を考える場合には酸或は Pepsin を個々に追求するよりも酸及び Pepsin の関連のもとに胃液固有の pH に於ける消化能を知るべきで、特に胃液と潰瘍との関連性を追求する場合にはこのことが重要な点である。

かゝる見解の下に胃潰瘍と十二指腸潰瘍との胃液消化能を顧ると、胃液固有の pH の場合には至適 pH に補正した場合に比してその差が更に明白である。Perry⁽⁴⁵⁾等は諸種胃疾患の胃液を猫の食道内に滴下してその消化作用を検査すると共にこれら胃液の消化能を *in vitro* で比較したところ、*in vitro* の消化能は十二指腸潰瘍の胃液が最も強力で、猫の食道壁に対しても潰瘍形成乃至穿孔等の著しい変化を生じたのに反し、胃潰瘍の胃液は Pepsin 値が健康人のそれより高いにもかかわらず、猫の食道壁に対しては著しい変化を与えず、健康人の胃液の成績とほぼ同様であつたと云う。十二指腸潰瘍の胃液の *in vitro* に於ける消化能の著しい上昇は Mullins⁽⁴⁶⁾、Vazant⁽⁴⁷⁾、Ihre⁽⁴⁸⁾等によつても報告されている。Perry等⁽⁴⁵⁾の成績は余の成績と傾向を一にするもので、胃液消化能は胃潰瘍と十二指腸潰瘍との間に著しい差異があるものゝ如くである。胃液に対する消化管粘膜の抵抗力は胃から下部消化管に至るに従つて次第に減弱することは現在の一般概念であつて⁽⁴⁹⁾⁽⁵⁰⁾⁽⁵¹⁾、このことは術後空腸潰瘍或は Mann-Williamson 潰瘍等の発生する事実からも明らかである。従つて十二指腸粘膜は胃粘膜より胃液に対する抵抗力が弱く、このことは Histamin その他の刺激により胃液分泌の亢進を来した際、胃粘膜には変化を認めないにもかかわらず、十二指腸粘膜には変化を認めたという報告がすくなくないこと⁽⁵²⁾⁽⁵³⁾⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾、又胆管結紮によつて胆汁の緩衝作用を無くした場合に発生する実験的潰瘍ではより多く十二指腸潰瘍の発生を見ること⁽⁵⁶⁾⁽⁵⁷⁾⁽⁵⁸⁾等の事実からも実証される。この様に胃液に対する抵抗が胃粘膜に比較して弱い十二指腸粘膜に強い消化力を有する胃液が作用すればそこに潰瘍性変化が発生し得ることは当然で、余の成績を見れば十二指腸潰瘍の胃液消化能は強力であつて、一方十二指腸壁の胃液に対する抵抗力は胃壁に比較して減弱していることを考慮すれば、十二指腸潰瘍は強力的な消化能を有する胃液によつて生ずる消化性潰瘍と考えられる。これに反し胃潰瘍では、胃液の消化能の亢進

しているものはむしろすくないこと、十二指腸潰瘍に於て強力な消化能を有する胃液が存在しても胃潰瘍の併存することがすくないこと等から、胃潰瘍発生に対する消化能の意義は第二義的のもので、先ず胃粘膜に消化準備状態とも云うべきものを想定しなければならぬ。

総括

1. 胃液酸度は、胃潰瘍では正酸が46%を占め、過酸が28%、低酸乃至無酸が26%で、十二指腸潰瘍では過酸が74%で大半を占め、正酸は26%で、低酸乃至無酸は1例もなく、胃癌では低酸2例、正酸2例の他はすべて無酸である。

2. 塩酸分泌量は、胃潰瘍では5meq/hr以下のものが72%を占め、十二指腸潰瘍では5meq/hr以下のものは19%で、81%は5meq/hr以上であつて、胃痛では大半が0である。

3. 胃液消化能は、胃潰瘍では減退5、正常7、充進5で、十二指腸潰瘍では正常4、充進10で減退はなく、胃痛では大半が0又は著しく減退している。

4. 胃液酸度、塩酸分泌量、胃液消化能は、胃潰瘍、十二指腸潰瘍、胃癌に於てそれぞれ著しい差異が認められるが、これら三者の関係を総合的に見れば、胃液酸度並びに塩酸分泌量と胃液消化能との間にはほぼ平行関係が認められる。

5. 胃潰瘍並びに十二指腸潰瘍の胃液消化能について比較検討すれば、固有pHの場合でもpH 1.8に補正した場合でも、胃潰瘍の消化能は充進せるものはむしろすくなく、多くは正常乃至減退を示しているのに反し、十二指腸潰瘍の消化能は多くは充進している。従つて十二指腸潰瘍の発生には消化は有力な因子と考えられるが、胃潰瘍の発生に関しては、たとえ消化も一因子であるとしても、更に他の因子を併せ考えなければならない。若しかりに胃壁の消化準備状態と云うものを假定すれば、第一編に於て述べた様に、胃壁の血行障害は消化準備状態の発生に極めて有力な因子と考えられる。

文 献

- ①Anson・Mirsky: J. Gen. Physiol., 16; 59, 1932.
 ②Bucher et al: Gastroenterol., 5; 501, 1945.
 ③Grützner: 金井, 臨牀検査法提要, 東京, 1954. より引用. ④Büchner・Molloy: Klin. Wchschr., 6; 2193, 1927. ⑤Bürkle de la Camp: Deutsch. Z. Chir., 220; 31, 1929. ⑥Walpole et al: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 44; 619, 1940.
 ⑦Merkel: Beitr. Path. Anat. u. z. Allg. Path., 106; 223, 1942. ⑧Eppinger・Leuchtenberger:

- Ztschr. f. d. Ges. Exper. Med., 85., 598, 1932.
 ⑨Deutsch・Thaler: Virchows Arch., 320; 1, 1951.
 ⑩Silbermann: Zentralbl. f. Chir., 54; 2385, 1927.
 ⑪Büchner・Schneider: Klin. Wchschr., 10; 522, 1931. ⑫Matzner et al: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 34; 234, 1936. ⑬Schiffirin・Warren: Am. J. Digest. Dis., 9; 205, 1942. ⑭Ivy et al: Peptic Uleer, Philadelphia, 1950. ⑮Shay et al: Gastroenterol., 5; 43, 1945. ⑯Mann・Williamson: Ann. Surg., 77; 409, 1923. ⑰Steinberg et al: Surg., 32; 658, 1952. ⑱Dragstedt: Arch. Surg., 66; 579, 1953. ⑲Druckermann et al: Ann. Surg., 136; 210, 1952. ⑳大井: 胃潰瘍症, 東京, 1957. ㉑Günsburg: Arch. Physiol. Heilk., 11; 516, 1852. ㉒: ㉑より引用. ㉓Smart: Brit. J. Pharmacol., 4; 153, 1949. ㉔Hunt: Gastroenterol., 16; 231, 1950. ㉕大井: 最新医学, 11; 297, 1956. ㉖Bucher et al: Am. J. Physiol., 132; 698, 1941. ㉗柳沢: 信州医誌., 5; 327, 1956. ㉘堺: 日外会誌., 36; 2767, 1936. ㉙山近: 臨外., 6; 429, 1950. ㉚Dragstedt: J. A. M. A., 147; 1615, 1951. ㉛竹内: 東北医誌., 55; 176, 1957. ㉜菅原: 岡山医大誌., 68; 2209, 1956. ㉝Gray・Reifenstein: J. Clin. Investigation, 34; 937, 1955. ㉞Gray・Reifenstein: Am. J. Gastroenterol., 24; 244, 1955. ㉟岡野: 成医会雑誌., 66; 76, 1951. ㊱Janowitz・Hollander: J. Clin. Invest., 31; 338, 1952. ㊲Mullins・Food: J. Clin. Invest., 14; 793, 1935. ㊳倉石・他: 臨消., 5; 65, 1957. ㊴Perry et al: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 92; 237, 1956. ㊵Vazant et al: Am. J. Digest. Dis., 3; 97, 1936. ㊶Ihre: Acta. Med. Scandinav. Supp., 95; 102, 1938. ㊷Mann・Bollman: J. A. M. A., 99; 1576, 1932. ㊸Florey・Harding: J. Path. Bact., 39; 255, 1934. ㊹Fauley・Ivy: Am. J. Surg., 11; 531, 1931. ㊺Horton: J. A. M. A. 122; 59, 1943. ㊻Hardy: Gastroenterol., 2; 345, 1944. ㊼Büchner: Arch. u. Dtsch. Z. Chir., 267; 302, 1951. ㊽山田: 日外会誌., 58; 1450, 1957.