

研究速報

頸部迷走神経電気刺激による胃重炭酸イオン分泌の変動

山田 恭司 大舘 敬一 鈴木 直文 橋本 正
堤 功 亀谷 忍 飯島 登

目的：消化性潰瘍に対する迷走神経切離術は迷走神経による酸・ペプシン分泌を抑制する目的で行われるが、各種の胃粘膜防御因子に与える影響については最近になり検討がなされつつある。しかし、防御因子の一つである胃重炭酸イオン分泌と迷走神経との関係はいまだ明らかではない。本実験は迷走神経切離術における胃粘膜防御因子の変動に関する基礎的研究として、防御因子の重要な構成要素であり、胃粘膜アルカリ分泌の主体をなす重炭酸イオン分泌と迷走神経との関係を明確にすることを目的として行われた。

方法：体重9-13kgの雑種成犬8頭を用い、まずpentobarbital麻酔下に開腹、胃切開の後、congo red testを行い、胃底腺幽門腺境界を明確にした後、迷走神経を温存したantral pouch¹⁾を作成した。pouch前壁にThomas型カニューレを装着し、胃瘻とした。手術操作後3日間目に再度pentobarbital麻酔下に左頸部迷走神経幹を露出し、電子管刺激装置を用いて5V, 5Hz, 5msecの条件で矩形波による電気刺激を40分間行い、pouchよりの分泌液を刺激前、中、後に分け採取した。刺激時交感神経系の要素を除くために、hexamethonium 10mg/kgを静注した。分泌液は液量を測定後、脱脂綿フィルターを用いて濾過し、pH, HCO₃⁻, Na⁺, K⁺, Cl⁻を測定した。

結果：pouchよりの分泌液量は基礎分泌1.5±0.7 ml/40min, 刺激分泌2.5±0.6ml/40min, 刺激後分泌1.6±0.6ml/40minであり、刺激中上昇傾向が見られた。各イオンの分泌液中濃度はおおよそCl⁻>Na⁺>K⁺>HCO₃⁻の関係があり、刺激中変化は見られなかったが、net fluxはいずれも刺激中上昇傾向を認め、特にHCO₃⁻は刺激前、中、後でおのおの、5.48±3.06 μmole, 13.16±5.99μmole, 9.35±4.94μmole/40minであり刺激中有意の増加を認めた(p<0.05)。以上の

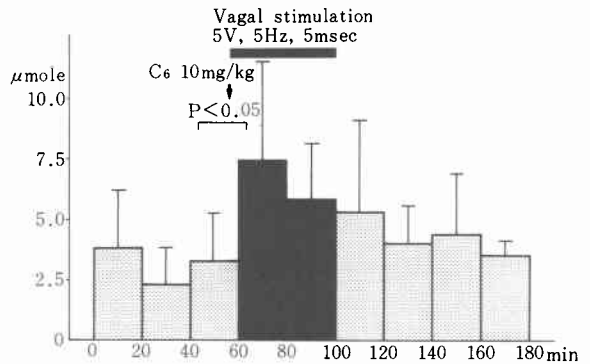


表 重炭酸イオン分泌量

結果より迷走神経は幽門洞粘膜の重炭酸イオン分泌に対し、促進的に作用していることが示唆された。

考察：迷走神経電気刺激による重炭酸イオン分泌の作用機序にはコリン作動性刺激を介する分泌細胞に対する直接作用や神経一体液性機構を介する作用などを考えねばならない。また、胃粘膜血流も分泌を左右する大きな一因子と思われる。Garner²⁾はcarbacholによるコリン作動性刺激での重炭酸イオン分泌を報告しており、分泌細胞に対する直接作用の存在は有力である。prostaglandinに関する最近の知見でコリン作動性機構との関与が報告されており、今後検討を要する問題と考えられる。

索引用語：胃重炭酸イオン分泌

文献：1) Hiramatsu K, Terada A, Kamada T: Neutralization of luminal H⁺ ion by gastric HCO₃⁻ secretion. Excerpta medica International Congress Series 628: 27-41, 1983 2) Garner A, Flemström G: Gastric HCO₃⁻ secretion in the guinea pig. Am J physion 234: E535-E541, 1978

VAGAL STIMULATION OF GASTRIC BICARBONATE SECRETION IN CANINE ANTRAL POUCHES
Kyoji YAMADA, Keiichi OHDATE, Naobumi SUZUKI Tadashi HASHIMOTO, Isao TSUTSUMI, Shinobu KAMEYA and Noboru IJIMA The second department of surgery, St. Marianna School of Medicine
<1985年6月19日受理> 別刷請求先：山田恭司 〒213 川崎市宮前区菅生2095 聖マリアンナ医科大学第2外科