

**門脈圧亢進症における胃粘膜への
酸素供給障害—粘膜被障害性増大
の根拠**

Impaired oxygenation of gastric mucosa in portal hypertension: The basis for increased susceptibility to injury: *Sarfeh JJ, et al* (Dig Dis Sci 34: 225-228, 1989)

うっ血性胃病変が門脈圧亢進症 (PHT) の特異的合併症の1つであることはよく知られており、かつ、この場合の胃粘膜の攻撃因子に対する脆弱化もしばしば経験される事柄である。著者らは、胃粘膜の脆弱化が、PHT による体循環の変化と、粘膜および粘膜下層における血流改変により惹起されると仮定し、ラットを用いた外科的 PHT モデル (P 群) を作製し、血中酸素飽和度 (PO_2 /mmHg) を指標とした血流の変化を測定すると共に、アスピリン

による胃粘膜障害度を測定し、血流変化との相関を併せて検討した。対照群として、PHT は作製しないが、同一手術操作を加えた Sham-operation ラット (S 群) を用いた。測定の結果、基礎状態における P 群の粘膜側血中 PO_2 は S 群に比し著明に減少 (24 ± 5 vs 45 ± 7 mmHg, $p < 0.02$) していた。一方、漿膜側血中 PO_2 は両群間に差がなかった。しかし、胃内にアスピリンを投与した状態では、漿膜側血中 PO_2 も P 群は S 群より低値となり、粘膜側血中 PO_2 は S 群のその 1/3 にまで低下していた。また、アスピリンによる粘膜障害の程度は、S 群に比し P 群で著しく、かつ PO_2 の値と粘膜障害度の間には、負の相関 ($\gamma = 0.43$, $p = 0.04$) を認めた。

以上より、著者らは、PHT における胃粘膜の攻撃因子に対する脆弱性の増大は、粘膜部分への酸素供給

障害、すなわち血流の減少が主因であると結論づけている。更に、通常 PHT 存在下では、生理的に心機能は亢進状態にあり、胃血流も増加しているにもかかわらず、粘膜部分への血流のみが減少するという矛盾が生じるのは、PHT による粘膜部分での微小循環の構造的変化、すなわち、微小血管の内腔が正常の 1/3 に狭小化し、胃血流の増加と相まって広汎な胃粘膜浮腫が発現し、微小循環が阻害される一方、粘膜下層における動静脈吻合の発達に伴い、有効血流が減少することが原因であると考察している。

【訳者コメント】 通常われわれが漠然と抱いていた肝硬変症における胃粘膜の変化を理論的に証明しようとした興味深い論文である。

(愛知県がんセンター消化器内科

山本恵祥 抄)