

犬の迷走神経切除後の高ガストリン血症は24時間以内に発現する

Hypergastrinemia develops within 24 hours of truncal vagotomy in dogs: Hollinshead JW, Bebas HT, Yamada T, et al (Gastroenterology 88: 35-40, 1985)

迷走神経切除（迷切と略す）後、基礎あるいは食事刺激後の高ガストリン血症の発現が、ヒト・犬ともに認められるが、この現象の機序は不明である。迷切後の胃酸分泌の低下の結果としてのG細胞過形成、あるいは迷走神経の緊張によるガストリン放出抑制機序の喪失が原因と思われる。しかし、犬では不明だがハムスターのG細胞再現時間（replication time）は10～15日と推定されていることから、高ガストリン血症が迷切後のG細胞過形成による

らば、ガストリンの上昇はゆっくりで日数を要し、逆に、迷走神経の緊張喪失が原因なら短期間に急激な上昇を示すと推定される。著者らは、上記のいずれの機序によるかを明らかにする目的と、ソマトスタチンが迷切後の高ガストリン血症発現に関与しているか否かを、11頭の犬に胃瘻を造設しそのうちの6頭に迷切を施し検討した。

血中基礎ガストリン値は、迷切後24時間以内に 13 ± 1.5 から 24 ± 3.9 fmol/ml ($p < 0.01$)へ有意に上昇し、48時間後には 46 ± 6.7 fmol/mlとなった。以後は下降し1週後以降は、 25 ± 5 mol/mlとなったが、この値は、迷切前値よりも有意に高値であった。インスリン負荷低血糖による迷切前のガストリンの有意な上昇反応は、迷切後には完全に消失した。食事刺激による血中ガストリン値の

変化は24時間後には認められなかったが、48時間後には有意な上昇を示した。

一方、血中ソマトスタチンは、基礎、食事刺激後とも迷切の前値と後値に有意差が認められなかった。インスリン低血糖に対する反応は、ガストリン同様、迷切前に認められたソマトスタチン値の有意な上昇が、迷切後には完全に消失した。

以上より、犬における迷切後の高ガストリン血症はG細胞過形成あるいはソマトスタチンの放出では説明できず、迷走神経の緊張の喪失に起因するという仮説を支持する結果であった。しかし、迷走神経のガストリン放出阻害が直接的か間接的かは明らかでなかった。

（愛知県がんセンター第1内科

（伊藤克昭 抄）

Coffee Break

Far East Nippon

Crohn 病は欧米で多い病気だ。最近の報告ではどの国でも頻度が上昇しており、術後の再発率が高いうえに内科的治療法も確立していないやっかいな病気だ、“clinically malignant”などと嘆かれるのも無理はない。

Crohn 病の原因は何だろうか？ 最近では mycobacterium 説が出ているが、一時はウイルス説が有力であった。いや、現在でも有力な説の1つである。患者の腸管のホモジェネートを濾過してマウスの足底に注射したところ、肉芽腫が形成されたという Cave らの実験報告は大変センセーショナルで、わが国でも追試されたと思われる。その後間もなく学会で会った Morson 曰く“あの肉芽腫は異物性のもので、注入時に毛でも入ったんじゃないか。ちゃんとした病理学者が標本をみていないのだから……”。その後、この研究に発展がみられた形跡がないのは周知のとおりである。

Crohn 病の治療についても同じようなことがある。Crohn 病の治療は早期手術、広範囲切除がよいという Krause らの主張以来、その支持者も少なくはない。

しかし、発表された論文が常に真相を伝えているとは限らない。スエーデンから来た友人の医師にこの点を尋ねてみたら、“彼はもうあの手術はやっていないよ、長期 follow-up もしていないし、あの方針に賛成する人はあまりいないんじゃないかな”とのこと。最近、別の施設から早期手術を勧める論文が出ているから、真偽は本人に尋ねてみなければわからないのかもしれない。

極東の悲しさ、欧米の最先端の情報に接する機会の少ないわれわれは、この種の情報の早期入手はまことに困難である。雑誌に発表されたときには、相手は既に別のことをやっているか、はるか先のことをやっている。論文を読んでから追っかけているのでは、全く競争にならないことは自明であろう。日本はやはり地理的に Far East なのである。しかし、学問のうえでいつまでも Far East では困る。何とか頑張って国際学会にはできるだけ出席したいと思う。

（東京大学第1外科 武藤徹一郎）