

肝硬変症に伴う胃粘膜病変の成因における血管作動性物質の関与

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2022-07-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: Urabe, Takeshi メールアドレス: 所属:
URL	https://doi.org/10.24517/00066607

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 International License.



肝硬変症に伴う胃粘膜病変の成因における血管作動性物質の関与

Research Project

All

Project/Area Number

05770349

Research Category

Grant-in-Aid for Encouragement of Young Scientists (A)

Allocation Type

Single-year Grants

Research Field

Gastroenterology

Research Institution

Kanazawa University

Principal Investigator

卜部 健 金沢大学, 医学部・付属病院, 助手 (60232922)

Project Period (FY)

1993

Project Status

Completed (Fiscal Year 1993)

Budget Amount *help

¥900,000 (Direct Cost: ¥900,000)

Fiscal Year 1993: ¥900,000 (Direct Cost: ¥900,000)

Research Abstract

臨床的には胃粘膜病変と門脈血行動態について明らかとした。食道静脈瘤を含む上行性短絡路の血流が少ない例はGastropathyが高度であり、門脈圧亢進症において胃粘膜病変は単に門脈圧の程度のみではなく、側副路の発達パターンの相違も胃粘膜病変を規定する要因であることが示された。また胃内環境を規定する大きな因子である胃内pHは肝病態が進展した例においては夜間の逆転現象が消失するなど特異なパターンを示し、胃酸分泌制御機構の破綻が明らかとなった。その背景として門脈圧亢進による消化管ホルモンの分泌代謝異常、胃粘膜血液のうっ滞、それに引き続く血管作動性物質の関与が考えられた。

さらに肝硬変症時の胃粘膜障害の大きな要因と仮説を立てたエンドトキシンについて、門脈圧亢進時側副路である奇静脈内の濃度を測定した。しかしながら肝病態の安定している対象例においては奇静脈内エンドトキシン濃度は末梢血濃度と差は認められなかった。一方エンドトキシンの阻害作用を有するUlinastatin投与によるショック肝ラットを用いた実験では、肝血流、胃粘膜血流とともに上昇することを明らかにし、胃粘膜血流の低下、それに引き続く胃粘膜病変の成因としてエンドトキシンが重要な役割を果たしていることが考えられたが、今後さらに直接的な関連の検討を予定している。

肝硬変ラット、および門脈圧亢進症ラットにおいて、胃粘膜内のプロスタグランチン濃度を測定した。コントロールラットに比較し、PGE1、PGE2濃度の低下が認められ、Portal hypertensive gastropathyの成因に関与していることが示された。
当初主検討項目と予定していたエンドセリン、PAFについては現在実験を開始したばかりであり、また血管内皮弛緩因子nitric oxide(NO)とともに今後検討してゆく予定である。

Report (1 results)

1993 Annual Research Report

Research Products (1 results)

All Other

All Publications (1 results)

[Publications] 北野善郎, 卜部健, 他: "肝硬変症における胃粘膜病変と門脈血行動態の関連" 日本消化器内視鏡学会. (印刷中).



URL: <https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-05770349/>

Published: 1993-03-31 Modified: 2016-04-21