

AMCoR

Asahikawa Medical University Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

Journal of Smooth Muscle Research (1991.08) 27巻4号:173～174.

食道胃接合部の中樞神経支配
—アカラシアの病態に関する神経解剖学的考察—

奥村利勝、上原 聡、北守 茂、谷口由輝、渡辺泰男、並
木正義

食道胃接合部の中樞神経支配 —— アカラシアの病態に関する神経解剖学的考察 ——

旭川医科大学 第三内科

奥村 利勝, 上原 聡, 北守 茂
谷口 由輝, 渡辺 泰男, 並木 正義

緒 言

食道胃接合部の機能障害はアカラシアの主要病態の一つであり, その成因として迷走神経系に異常があることが推測されている。したがって, この食道胃接合部の神経支配の特徴を明らかにすることは, アカラシアの成因を考えるうえで非常に興味深い。

そこで本研究では, 食道胃接合部を支配する迷走神経の起始細胞の脳幹内分布を horseradish peroxidase (HRP) の逆行性軸索輸送を利用し神経解剖学的に同定した。

方 法

実験にはウイスター系雄性ラット (200-250 g) を用いた。ラットをエーテル麻酔下に 30% HRP (grade I-C, Toyobo) 溶液 2 ul を消化管各部位に注入した。注入部位は ① 食道胃接合部より 10 mm 口側の食道壁 (n=3), ② 食道胃接合部 (n=3), ③ 食道胃接合部より 10 mm 肛門側の小弯側胃壁 (n=3) とした。HRP 注入 48 時間後にラットを左心室経由で既報 (Okumura et al. 1990) に従って灌流固定し, 脳幹を取り出した。脳幹は前額断面で 50 μ m の凍結連続切片とした。切片は TMB 法 (Mesulam, 1982) で反応させた後, neutral red で対比染色し, HRP により標識された細胞を明視野顕微鏡下で同定した。

結 果

HRP の注入部位と標識細胞の脳幹内分布

1. 食道胃接合部より 10 mm 口側の食道壁

HRP 標識細胞は主に延髄の疑核に認められた。また少数ではあるが延髄の網様隊にも標識

細胞が認められた。代表例における標識細胞の吻尾側方向の広がりを図 1A に示した。標識細胞は, obex +1.0-3.2 mm の範囲に両側性に認められたが, obex +2.8 mm のレベルの疑核に最も多く認められ, 尾側方向に離れるにつれ標識細胞数は漸減した。

2. 食道胃接合部

標識細胞は疑核と迷走神経背側核に豊富に, また延髄の網様体にも少数認められた。代表例における標識細胞の延髄内分布を図 1B に示した。全標識細胞数のうち 45% が疑核に, 53% が迷走神経背側核に存在していた。疑核内の吻尾側方向の分布は食道壁への注入例とほぼ同様で, obex +1.4-3.0 mm の範囲に分布していた。もっとも標識細胞が多く認められるのは obex +2.8 mm のレベルであった。一方迷走神経背側核内の標識細胞の吻尾側方向の分布は obex -0.6-+1.6 mm の範囲に分布していた。

3. 食道胃接合部より 10 mm 肛門側の小弯側胃壁

HRP 標識細胞は, 迷走神経背側核にのみ認められ, 疑核および網様体には認められなかった。代表例における標識細胞の脳幹内分布を図 1C に示した。迷走神経背側核内の標識細胞の吻尾側方向の分布は obex -1.2 mm-+2.2 mm であり, 食道胃接合部の注入例で認められた範囲と差はなかった。

考 察

本研究によると, 食道は疑核から, 胃は迷走神経背側核からそれぞれ支配されているが, 食道胃接合部は迷走神経背側核および疑核の複数部位からの神経支配を受けるという特徴を神経解剖学的に明らかにすることができた。このよ

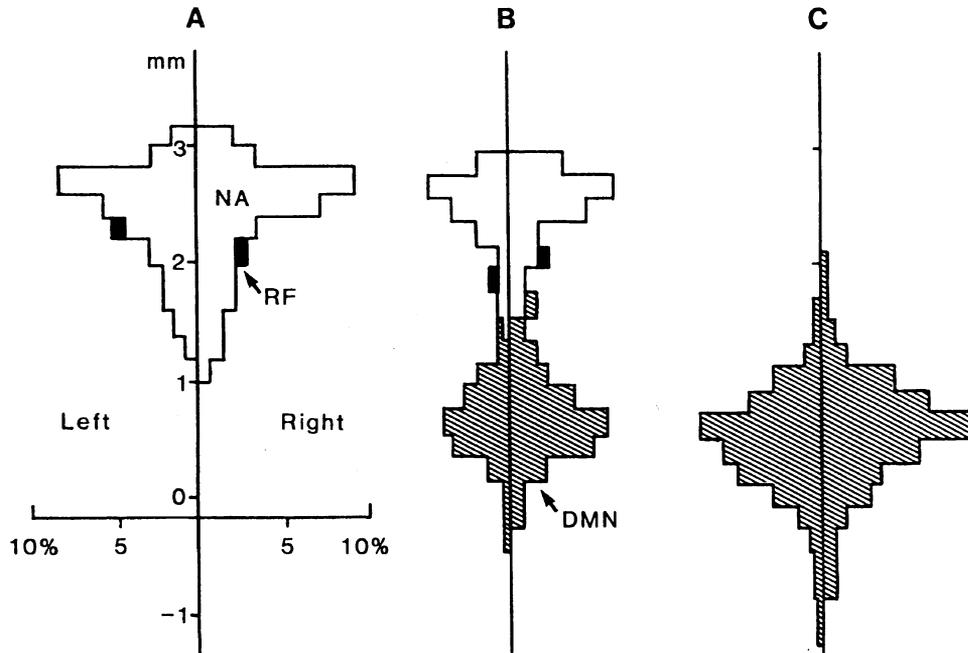


図1. HRP標識細胞の延髄内分布。A: 食道胃接合部から10 mm 口側の食道壁への注入例。B: 食道胃接合部への注入例。C: 食道胃接合部より10 mm 肛門側の胃壁への注入例。各ヒストグラムの横軸は全標識細胞に占める各吻尾側レベルの標識細胞の割合(%)を、縦軸は吻尾側のレベルを示す。

うな神経支配の特徴がアカラシアの病態発生のメカニズムに関与するのかもしれない。すなわち、既に可能性が示唆されている迷走神経背側核の神経細胞の変性(Kimura, 1929; Cassella et al., 1964)に加え、疑核の神経細胞もアカラシアの発生に重要な役割を果たすことも考えられる。また、迷走神経背側核と疑核両者からの胃食接合部に対する神経支配の均衡失調といった機能的異常がアカラシアの病態を形成することも推測される。今後これら上位神経支配の機能的役割と病態発生との関連を明らかにすることは重要な研究課題といえる。

文 献

Cassella, R.R., Brown A.L., Sayre GP. and Ellis F. H. (1964). Achalasia of the esophagus; pathologic and etiologic considerations. *Ann.*

Surg. 160: 474-480.

Kimura, K. (1929). The nature of idiopathic esophagus dilatation. *Jap. J. Gastroenterol.* 1: 199-207.

Mesulam, M.M. (1982). Principle of horseradish peroxidase neurohistochemistry and their applications for neural pathways axon transport, enzyme histochemistry and light microscopic analysis. In M.M. Mesulam (Ed.), *Tracing Neural Connections with Horseradish Peroxidase*, A Wiley-Interscience Publication, New York, IBRO Handbook Series, Methods in the Neuroscience. (1982), pp 1-151.

Okumura T. and Namiki M. (1990). Vagal motor neurons innervating the stomach are site-specifically organized in the dorsal motor nucleus of the vagus nerve in rats. *J. Auton. Nerv. Syst.* 29: 157-162.