

25. 実験的炎症によるイヌ回腸輪状筋細胞のCa²⁺動員異常

長崎大学第2外科¹⁾、Wisconsin医科大学外科²⁾
 入江 真^{1) 2)}、塚本幹夫¹⁾、円城寺昭人¹⁾、兼松隆之¹⁾
 X.Z. Shi²⁾、S.K.Sarna²⁾

目的：実験的炎症における回腸輪状筋の収縮能低下が細胞外よりのCa²⁺流入の変化によるものか、或いはIP₃感受性プールよりのCa²⁺遊離の変化によるものかについて検討した。
実験方法：酵素処理により単離したイヌ回腸輪状筋細胞を用いた。ACh, KCl, Bay K 8644をアゴニストとして、また、ベラパミルをCa²⁺チャンネルブロッカーとして用いた。細胞内Ca²⁺プールを枯渇させる目的でThapsigarginを用いた。45Ca²⁺を用いて細胞内プールからのCa²⁺遊離を測定した。また、IP₃レセプターをブロックする目的でサポニン処理細胞に低分子量ヘパリンを用いた。
結果：炎症によりAChに対する収縮は有意に抑制された。1 μMにおいて、正常及び炎症細胞の収縮はそれぞれ24±1%、12±1%、(n=11, 12, p<0.05)であった。KCl (50mM)による収縮も24±3%から7±1%に抑制された(n=5, 4, p<0.05)。同様に、Bay K 8644 (1 μM)による収縮も16±2%から9±1%に抑制された(n=5, 6, p<0.05)。ベラパミル投与あるいは細胞外Ca²⁺濃度を下げる事により、正常、炎症細胞とも濃度依存性に収縮が抑制された。Thapsigargin処理によりAChの反応は有意に抑制された(正常細胞にてACh 1 μMに対し21±2% vs. 4±2%、炎症細胞にて13±1% vs. 4±1%、n=4, P<0.05)。しかし、ACh (1 μM)及びIP₃ (1 μM)に対する細胞内プールよりのCa²⁺遊離には差が無かった(正常細胞でそれぞれ19±3%, 13±4%, n=3, 炎症細胞で18±3%, 16±4%, n=5)。ヘパリン(100 μg/ml)によりACh (1 μM)の収縮は正常細胞で84±6% (n=3)、炎症細胞で88±15% (n=4)抑制された。IP₃ (1 μM)に対する収縮反応は正常、炎症細胞で差がなかった (13±2% vs. 12±3%、n=3, 4)。
結論：炎症時の収縮能低下はIP₃感受性プールからのCa²⁺遊離の変化ではなく、細胞外からのCa²⁺流入減少が関与すると考えられた。

26. 热ストレスに対する拘束ラットの血圧ゆらぎと動脈組織のカテコールアミン含量の変化

秋田県立脳血管研究センター*、秋田大学工学資源学部**
 猪又 八郎*、井上 浩**

我々は熱ストレスに対するラットの自律神経活動について、心拍・血圧ゆらぎのパワースペクトル解析により検討し、副腎性よりも交感神経性関与の優位性を指摘した。本実験は、この末梢効果を検証するため、血管組織のカテコールアミン含量の変動を調べ、輸精管組織の変動と比較した。

[方法] ウレタン麻酔下のラット (SD, 11~15週令、雄) を使用し、心電図および大腿動脈のカテーテルによる観血的血圧を測定した。直腸温 (Tr) は赤外線照射と温水還流による全身加温で38℃から42℃まで上昇させた。血圧波形から収縮期血圧 (SBP) と拡張期血圧 (DBP) を抽出し、1分間毎にパワースペクトル解析を行った。血管組織のカテコールアミン含量は加温前のそれぞれの左右大腿動脈の切片を摘出、以下生化学的処理によりアドレナリン (Ad)、ノルアドレナリン (NA)、ドーパミン (DA) の3分画濃度を測定した。[結果] すでに我々は心電図R-R間隔が直腸温38℃より42℃に上昇により短縮し、スペクトル解析により高周波成分 (HF : 1. 6 Hz) の消失に対して、低周波成分 (LF : ~0. 2 Hz) の増強が認められた。一方、血圧については、SBP、DBP両者のゆらぎパワースペクトルはR-Rゆらぎパワースペクトルにほぼ近似し変化した。しかし、LFとHFのピーク値の比 (LF成分/HF成分) の評価では、血圧とR-Rゆらぎパワーの変化に違いが認められた。一方、輸精管、大腿動脈両筋組織の内因性カテコールアミン含量のTr = 38℃と42℃下の濃度を測定した。輸精管 (n = 9) では Ad、NA、DAの各濃度は0.07±0.06、13.4±4.0、0.86±0.52 μg/gであり、大腿動脈 (n = 3) ではTr = 38℃下ではAd、NA、DAの各濃度は4.1、714、3.9 ng/gの値を示したが、42℃下では両筋組織共3分画中NA濃度の上昇が大きく40%の増加を示した。