

食道への酸持続投与がもたらす嚥下誘発減弱

辻村 恭憲^{1,2)}, 辻 光順^{1,2)}, Brendan J Canning²⁾, 井上 誠¹⁾

¹⁾新潟大学大学院医歯学総合研究科 摂食嚥下リハビリテーション学分野,

²⁾ジョンズホプキンス大学 喘息アレルギーセンター

【目的】胃食道逆流症（GERD）は、慢性咳嗽の原因の1つとして知られている（Tokayer, 2008）。GERDの原因および治療の標的としては、主に下部食道括約筋に焦点が当てられており、食道への酸刺激に伴い誘発される嚥下による防御機構（Bremner et al. 1993）は注目されていない。我々は、食道に対する酸の長時間曝露が、この防御機構を生じなくさせていると仮説した。本研究の目的は、食道への塩酸およびカプサイシン持続投与による嚥下誘発効果の検討である。

【方法】ウレタン麻酔下のHartley系雄性モルモットを用い、食道圧および舌骨上筋活動電位から嚥下を同定した。食道への塩酸（100 μ M）、カプサイシン（10 μ M）および蒸留水の持続投与（280 μ l/sec, 25min）による誘発嚥下回数を計測した。また非特異的TRPチャンネル阻害薬Ruthenium RedおよびASIC阻害薬であるDiminazeneによる塩酸およびカプサイシン嚥下誘発効果の変化を検証した。

【結果】食道への塩酸およびカプサイシン持続投与により誘発される嚥下回数は、蒸留水持続投与によるものより有意に少なかった。塩酸による嚥下誘発の抑制効果はRuthenium RedおよびDiminazene前投与により減弱し、カプサイシンによる嚥下誘発の抑制効果はRuthenium Red前投与により減弱した。

【考察】食道への持続的酸刺激は嚥下誘発を減弱し、これにはTRPV1およびASICが関与している可能性が示された。減弱された食道誘発嚥下を改善することは、GERDに伴う慢性咳嗽に対する新たな治療的アプローチとなりうるかもしれない。