

放射性沃素 (^{131}I) の鶏の胃液, 胆汁および膵液内排泄

柴田 浩・池田三義

東京大学農学部家畜薬理学教室

(昭和44年6月14日受付)

前報¹⁷⁾において, 鶏の消化管の各部位における放射性沃素 (^{131}I) の吸収および排泄, ならびにこれに及ぶすいゆる抗甲状腺剤の影響について明らかにした. ことに腺胃および十二指腸部位に, 多量の ^{131}I が排泄されることがわかった. そこで本実験では, Na^{131}I を静脈内に投与し, 胃液, 胆汁および膵液への ^{131}I の排泄, ならびにこれに及ぼす各種薬物の影響を追究し, 合わせて, 沃素の胃液内分泌について, 哺乳動物に関する従来の知見に基づいて, その分泌機構の考察を試みた.

実験材料

1. 供試動物

供試鶏は, 白色レグホーン種, 雄, 中雛, 3~4カ月令, 体重 1.0~1.4 kg のものを用いた. 実験前, 24時間絶食させたが, 飲水は自由に与えた. 実験供試数は, 各群 4~8 羽とした. なお, ^{131}I の胃液内排泄について, 鶏と比較検討するために, ウィスター系ラット, 雄, 約60日令, 体重 240~260 g のものを用い, 各群 6 匹を供試した.

2. 供試材料の放射能測定

放射性沃素標識物質として, carrier-free の Na^{131}I (ダイナボット RI 研究所製) を用い, 生理食塩水で希釈して供試した.

試料は, 各実験に応じて適当に希釈し, これを放射能測定用ポリエチレン製試験管にとり, その容量は, 計数効率を考え, すべて 3 ml として, その放射能測定を行なった.

放射能の測定は, Tokyo Atomic Industries Co., Ltd. 製の well 型 scintillation counter を用いた. 計数時間は, 計数誤差が 5%以下になるように定め, 放射能測定の都度, ^{131}I の崩壊を補正して, 放射能測定値とした.

日獣誌 32, 87~96 (1970)

3. 使用薬物

前報^{16,17)}と同様に, いゆる抗甲状腺剤として, KI , KClO_4 , KSCN および methylthiouracil (MTU と略す) を用いた. その他, 胃液分泌を促進する薬物として, histamine dihydrochloride および acetylcholine chloride, 胆汁, 膵液の分泌を促進する薬物として pilocarpine hydrochloride および dehydrocholic acid を用いた.

その他の実験方法については, それぞれの実験項目ごとに述べることとする.

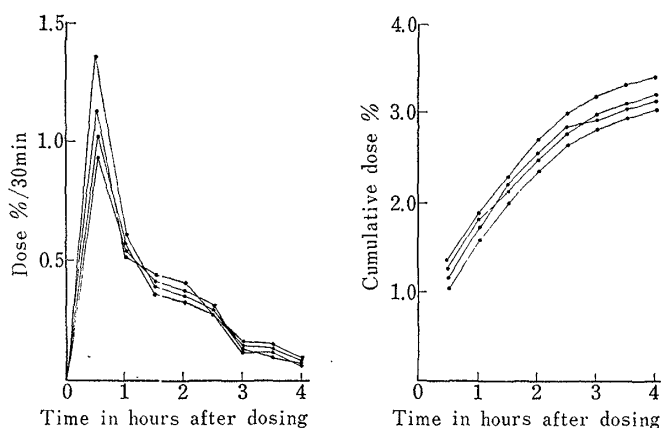
実験および結果

1. ^{131}I の胃液内排泄

あらかじめ供試鶏の腺胃内にカニューレを挿入し, 経時的に胃液を採取できるように前処置し, Na^{131}I ($20 \mu\text{Ci}/\text{kg}$) を静脈 (前脛骨静脈の分枝) 内に投与し, ^{131}I の胃液内排泄を経時的に調べた.

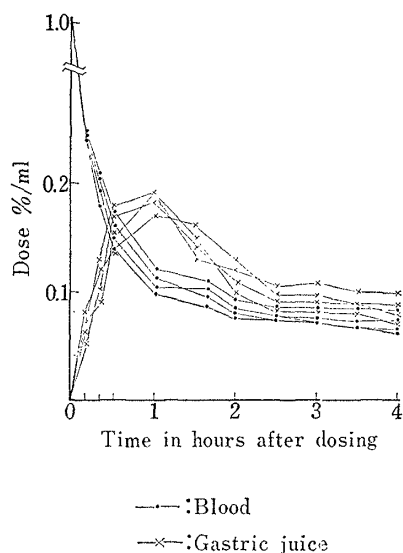
鶏の胃液を採取するには, 腺胃内にカニューレを挿入する方法⁵⁾, 腺胃内にカテーテルを挿入し胃液を吸引する方法²⁾, また筋胃から套管針を挿入して採取する方法⁴⁾などが考えられる. 著者らは, 腺胃の下部に装着したカニューレから, 胃液を採取した. この場合, 腺胃より上部消化管からの分泌液が流入するのを防止するため, あらかじめ嚙嚢直下で結紮した. 次に腺胃のすぐ上部の食道, および腺胃と筋胃の移行部 (中間帯) に, それぞれカニューレを挿入し, 一定時間内に分泌される胃液を, 下部中間帯カニューレから試験管内に採取した. さらに, 上部カニューレから空気を送入して, 腺胃内に残留する胃液全部を, 試験管内に採取するようにした. なお, 実験開始前に, 上部カニューレから蒸留水を流入して, 腺胃内の内容物を洗い出した.

胃液内に排泄される ^{131}I を, 経時的に調べた.

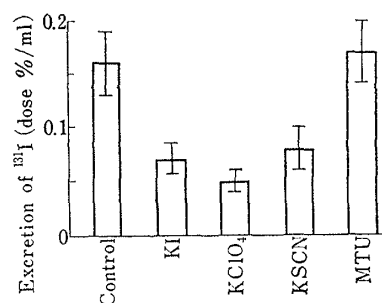
Fig. 1. Excretion of ^{131}I in Gastric Juice of ChickenTable 1. Comparison of Excretion of ^{131}I in Gastric Juice between Rats and Chickens

	Rat	Chicken
Excretion of gastric juice (dose %)	8.1 ± 1.6	1.7 ± 0.3
Concentration of gastric juice (dose %/ml)	24.3 ± 4.1	0.18 ± 0.02
Gastric juice/blood concentration ratio	21.8 ± 3.2	1.4 ± 0.3

Remarks: The result is expressed by the mean of 8 experiments and standard error.

Fig. 2. Comparison of Concentration of ^{131}I between Blood and Gastric Juice

Na^{131}I を与えてのち、30分ごとの ^{131}I の胃液内排泄量を Fig. 1 の左図に、またこれを各時間ごとに積算したものを右図に示した。Fig. 1 に示す

Fig. 3. Effects of Antithyroid Substances on Excretion of ^{131}I in Gastric Juice

Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

ように、 ^{131}I は Na^{131}I 投与後すみやかに (30分～1時間) 胃液に排泄され、投与後4時間では、投与量の約3%に達した。

胃液中の ^{131}I 濃度と、その時の血液中の濃度を経時的に比較した (Fig. 2). Na^{131}I を静脈内に投与すると、初期は胃液の ^{131}I 濃度が、血液の濃度よりも低いが、徐々に高くなり、投与後1時間では、前者の濃度の方が高くなる。2～3時間以後では、両者の濃度はほぼ等しくなった。

また、 ^{131}I の胃液内排泄について、ラットと比較した。Table 1 に示すように、鶏では、 Na^{131}I を投与後、1時間中に排泄される胃液中の ^{131}I 排泄量および ^{131}I 濃度は、ラットに比べて、前者は少なく、後者は低く、また胃液の ^{131}I 濃度と血液の ^{131}I 濃度との比も小さい結果を得た。

2. ^{131}I の胃液内排泄に及ぼす薬物の影響

a. 抗甲状腺剤の影響: 抗甲状腺剤として KI

(10 mg/kg), KClO_4 (30 mg/kg), KSCN (50 mg/kg) および MTU (50 mg/kg) を用いた。供試鶏に、 Na^{131}I (20 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$) および上記の各抗甲状腺剤を、それぞれ静脈内に投与してのち、1 時間内に分泌される胃液中の ^{131}I 排泄に及ぼす薬物の影響を調べた。

Fig. 3 に示すように、 ^{131}I の胃液内排泄は、対照 (0.16 ± 0.03 dose %/ml, 以下単位を略す) に比べ、 KI (0.07 ± 0.02), KClO_4 (0.05 ± 0.01) および KSCN (0.68 ± 0.02) で減少したが、 MTU (0.18 ± 0.02) では影響はみられなかった。

b. histamine および acetylcholine の影響:
哺乳動物における胃液分泌に影響を及ぼす薬物のうち、主として酸の分泌を促進する histamine (Hist と略す), およびペプシンの分泌を促進する acetylcholine (ACh と略す) を用いて、鶏の胃液分泌および ^{131}I の胃液内排泄への影響について検討した。

供試鶏に、 Na^{131}I (20 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$) を静脈内に、Hist (0.25 mg/kg) を皮下に、また ACh (0.1 mg/kg) を静脈内に、それぞれ投与してのち、1 時間内に分泌された胃液中に存在する ^{131}I の放射能を測定した。

Fig. 4 に示すように、胃液の分泌量は、対照 (6.0 ± 1.5 ml/hr, 以下単位を略す) に比べ、Hist (12.5 ± 1.5) では増加したが、ACh (5.1 ± 1.4) による著しい影響はみられなかった。また、 ^{131}I の胃液内排泄は、対照 (0.16 ± 0.03 dose %/ml, 以下単位を略す) に比べ、Hist (0.27 ± 0.03) では増加したが、ACh (0.16 ± 0.03) による影響はみられなかった。

3. 鶏の腺胃における沃素分泌機構

哺乳動物の胃腺の細胞は、従来の文献によれば、組織学的に主細胞 (chief cells, peptic cells), 傍細胞 (parietal cells, acid-secreting cells) および副細胞 (accessory cells, mucous neck cells) に区別される。胃における沃素分泌には、二つの機構がある。一つは沃素非特異性のもの、すなわち塩素、臭素にも共通すると考えられるもので、胃底腺を構成する細胞のうち、傍細胞がこれにあずかる¹²⁾。この分泌は Hist によって賦活化される。他の一つは、沃素に特異性のもので、副細胞がこれにあずかり¹¹⁾、たとえば KClO_4 , KSCN および

KI などで抑制されるものと解せられる⁷⁾。

ところで、鶏の腺胃組織では、このような三種の細胞の区別がなく、単一の細胞から構成されている¹⁴⁾。

前項 (第2項) の実験で、鶏の胃液への ^{131}I の排泄は、Hist で増加し、 KClO_4 , KI および KSCN で減少することがわかった。そこで、腺胃における沃素分泌について、さらに追究した。

哺乳動物では、沃素の胃液内分泌について、 KClO_4 は、上述のような沃素特異性の分泌機構を抑制するといわれている⁷⁾。そこで KClO_4 を用いて、その投与量と ^{131}I の胃液内排泄との関係を調べた。供試鶏に、 Na^{131}I (20 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$) および KClO_4 の種々の量 (10, 20, 30, 40, 50 mg/kg) を静脈内に投与し、投与後1時間内における ^{131}I の胃液内排泄に及ぼす KClO_4 の影響を検討した。

Fig. 5 に示すように、 KClO_4 が 10~30 mg/kg の範囲では、 KClO_4 の投与量が增加するに従って、 ^{131}I の胃液内排泄は減少した。30 mg/kg 以上の範囲では、平衡に達すると、それ以上の減少はみられなかった。したがって、 KClO_4 を 30 mg/kg 以上に大量投与しても、 ^{131}I の胃液内排泄は、完全には抑制されないことがわかった。

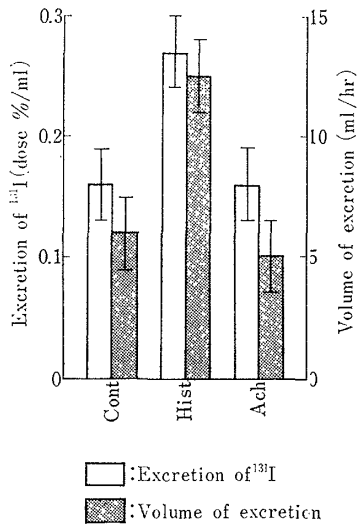
次に、Hist と KClO_4 の投与の影響を調べた。すなわち、Hist と KClO_4 を同時に投与した場合、Fig. 6 に示すように、Hist による ^{131}I 排泄の増加は、 KClO_4 で完全には抑制されなかった。また、Hist を与えたのちに KClO_4 を与えた場合 (Fig. 7), また、その逆の順に両薬物を与えた場合 (Fig. 8), いずれの場合にも、同じような結果を得た。以上の結果から、鶏の腺胃は、組織学的には単一の細胞から構成されているが、実験に用いた薬物反応の結果からみると、鶏における沃素の胃液内分泌には、哺乳動物のように、二つの分泌機構が存在することが、考えられるであろう。

4. ^{131}I の胆汁および膵液内排泄

鶏の胆管には、肝臓右葉から出て胆嚢を経由する総胆管と、肝臓左葉から出て、胆嚢を経由しない胆腸管の二本があって、十二指腸下部に開口している。また、膵管には、膵臓の背葉、腹葉および第三葉から、それぞれ出る合計三本があり、十二指腸下部で、胆管開口部付近に開口している。

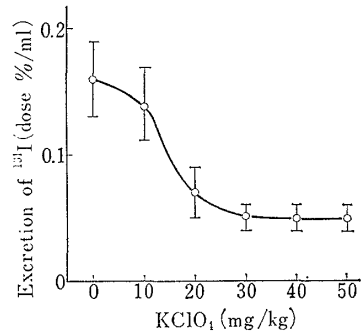
本実験では、胆管を総胆管と肝腸管に、膵管を

Fig. 4. Effects of Histamine and Acetylcholine on Excretion of ¹³¹I in Gastric Juice



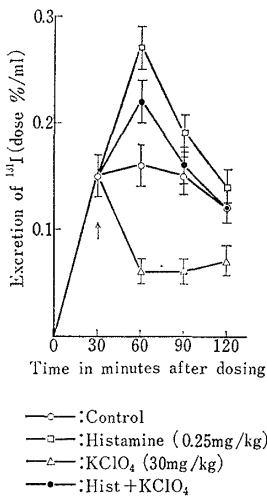
Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

Fig. 5. Effect of KClO₄ on Excretion of ¹³¹I in Gastric Juice



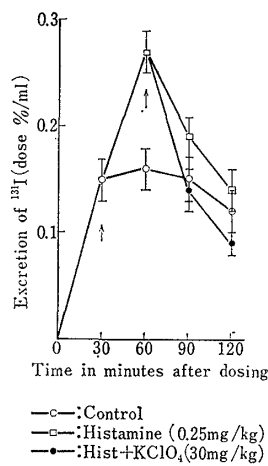
Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

Fig. 6. Effects of Histamine and KClO₄ on Excretion of ¹³¹I in Gastric Juice (1)



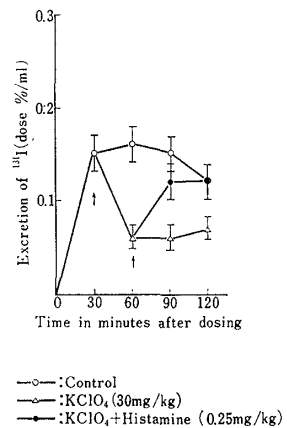
Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

Fig. 7. Effects of Histamine and KClO₄ on Excretion of ¹³¹I in Gastric Juice (2)



Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

Fig. 8. Effects of Histamine and KClO₄ on Excretion of ¹³¹I in Gastric Juice (3)



Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

膵臓背葉と腹葉のそれぞれから出るものに分けた(第三葉から出る膵管は非常に細く、膵液の分泌量も少ないので結紮した)。それぞれの分泌管には、あらかじめポリエチレン製のカニューレを挿入し、分泌液が別々に採取されるようにしておいた。そこで Na¹³¹I(20 μCi/kg) を鶏の静脈内に投

与し、上記各分泌管からの分泌液内における ¹³¹I の排泄を調べた。

まず胆管からの ¹³¹I 排泄を経時的に調べ、¹³¹I 投与後30分ごとの ¹³¹I 排泄量を Fig. 9 の左図に、また各時間ごとに積算したものを右図に、それぞれ示した。膵管については、同様に、¹³¹I 投与後

Fig. 9. Excretion of ^{131}I in Bile of Chicken

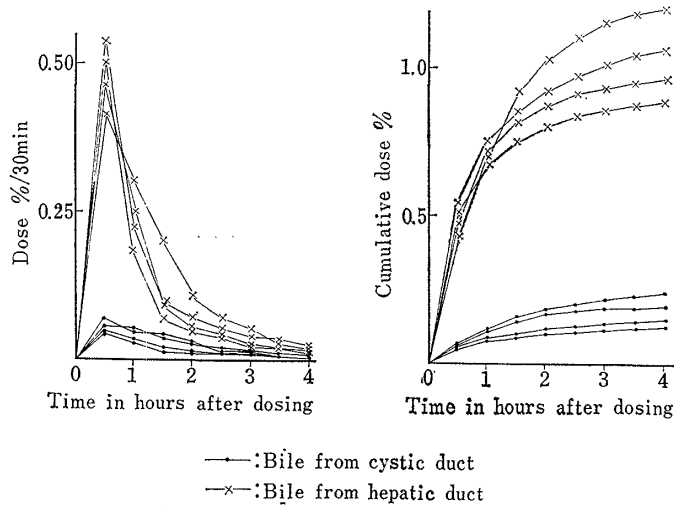


Fig. 10. Excretion of ^{131}I in Pancreatic Juice of Chicken

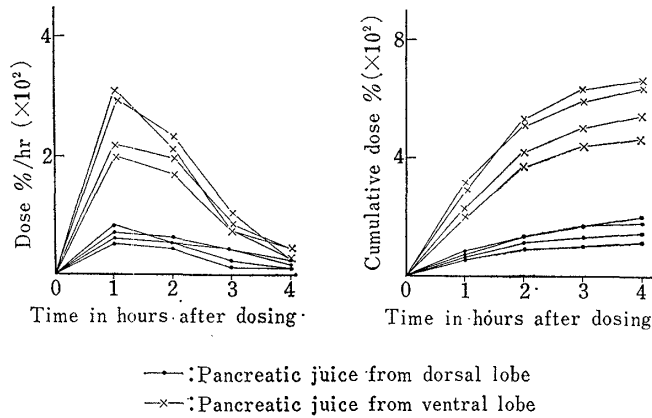
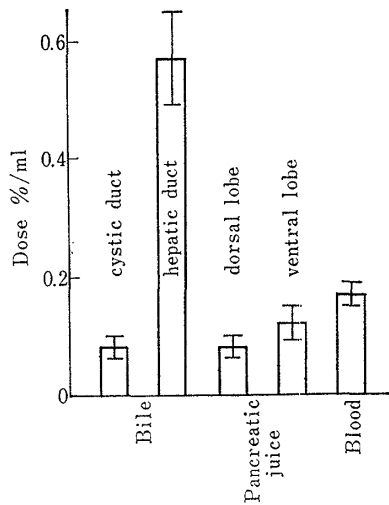


Fig. 11. Comparison of Concentration of ^{131}I in Excreta



Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

Fig. 12. Comparison of Concentration of ^{131}I in Blood and Bile from Hepatic Duct

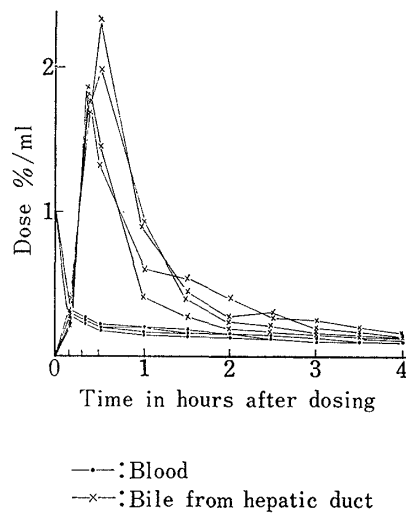
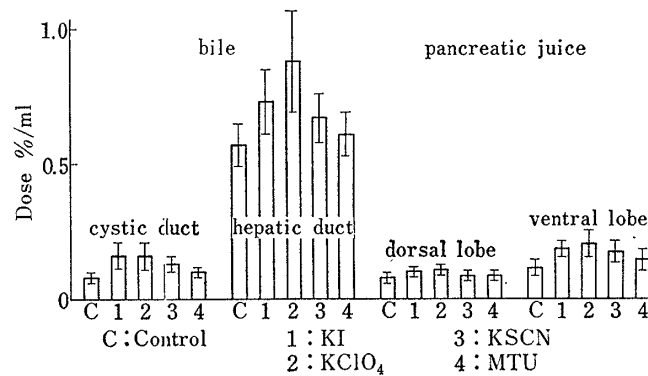


Fig. 13. Effects of Anti-thyroid Substances on Excretion of ^{131}I in Bile and pancreatic Juice

Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

1時間ごとの ^{131}I 排泄量をFig. 10の左図に、各時間ごとに積算したものを右図に示した。これらの図から明らかなように、胆管および膵管のいずれの場合も、 ^{131}I は投与後すみやかに(30分~1時間後)排泄された。

また、各分泌管からの ^{131}I 排泄を比較すると、肝腸管からの ^{131}I 排泄量が最も多く、 ^{131}I 投与後4時間では、投与量の約1%に達した。総胆管や二つの膵管から排泄量は、これに次いでいた。

次に、 ^{131}I を投与してから、1時間内に排泄された各分泌液中の ^{131}I 濃度を比較した。Fig. 11に示すように、肝腸管からの胆汁(0.57±0.08 dose %/ml, 以下単位を略す)で最も高く、その時の血液の ^{131}I 濃度(0.17±0.02)よりもさらに高い。総胆管(0.08±0.02)、膵臓背葉(0.08±0.02)および腹葉(0.12±0.03)の膵管では低かった。また、排泄濃度が高い肝腸管からの胆汁と、血液において、 ^{131}I 濃度を経時的に比較すると(Fig. 12)、投与後すみやかに(約20分後)、前者の濃度は後者よりも高くなり、この傾向が2~3時間持続した。その後は両者の濃度はほぼ等しくなった。

次に、 Na^{131}I 投与1時間後の肝臓および膵臓の各葉で、実質中の ^{131}I 放射能を調べた。肝臓では、右葉(0.066±0.004 dose %/g, 以下単位を略す)および左葉(0.065±0.004)の間に差はない。また膵臓でも、背葉(0.042±0.005)、腹葉(0.040±0.002)および第三葉(0.037±0.005)の相互に、著しい差はみられなかった。

5. ^{131}I の胆汁および膵液内排泄に及ぼす薬物の影響

a. 抗甲状腺剤の影響: 供試鶏に Na^{131}I (20 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$)、および抗甲状腺剤としてKI(10 mg/kg)、 KClO_4 (30 mg/kg)、KSCN(50 mg/kg)およびMTU(50 mg/kg)を、それぞれ静脈内に投与した。投与後1時間内に分泌される胆汁および膵液内の ^{131}I 排泄に及ぼす各薬物の影響について検討した。

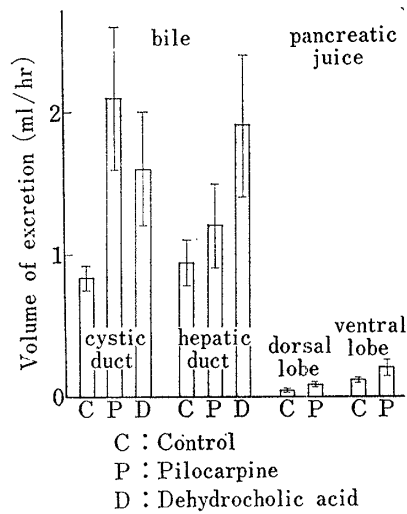
各分泌管からの ^{131}I 排泄濃度は、抗甲状腺剤投与により増加する傾向を示した(Fig. 13)。とくに総胆管では、対照(0.08±0.02 dose %/ml, 以下単位を略す)に比べて、KI(0.16±0.04)および KClO_4 (0.16±0.04)により、肝腸管では、対照(0.57±0.08)に比べて KClO_4 (0.88±0.19)により、膵臓腹葉の膵管では、対照(0.12±0.03)に比べてKI(0.19±0.03)および KClO_4 (0.21±0.05)により、明らかに増加した。

b. pilocarpine および dehydrocholic acid の影響: 供試鶏に Na^{131}I (20 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$)およびpilocarpine(2 mg/kg)、またはdehydrocholic acid(10 mg/kg)を静脈内に投与した。投与後1時間内における胆汁および膵液への ^{131}I 排泄の影響を調べた。

まず、分泌液量に及ぼす薬物の影響は、pilocarpineでは、総胆管、膵臓背葉および腹葉の膵管で明らかに増加したが、肝腸管ではわずかに増加の傾向がみられたに過ぎない(Fig. 14)。またdehydrocholic acidでは、総胆管および肝腸管いずれの場合にも、明らかに増加を示した(Fig. 14)。

次に、各分泌液中に排泄される ^{131}I の濃度は、pilocarpineでは、いずれの分泌管の場合にも、対照に比べて相違はみられなかった。dehydrocholic acidでは、総胆管で、対照(0.08±0.02 dose

Fig. 14. Effects of Pilocarpine and Dehydrocholic Acid on Excretion of Bile and Pancreatic Juice



Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

%/ml, 以下単位を略す) に比べて明らかに増加し (0.19±0.04), 肝腸管では, 対照 (0.57±0.08) に比べて, やや増加の傾向 (0.72±0.13) を示した (Fig. 15).

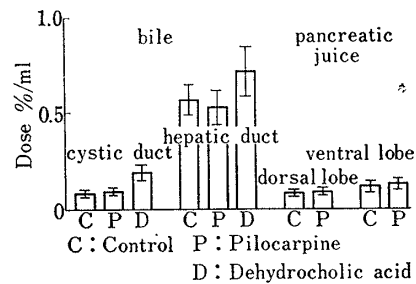
考 察

哺乳動物では, 沃化物を投与した場合, 胃液中にかなりの沃化物が排泄されることが知られている^{1,3,8,10}. たとえば, 人では, 胃液に濃縮される沃化物の濃度は, 血漿中の濃度の40倍に達するという報告がある¹³.

本実験では, 鶏の静脈内に Na^{131}I を与えた場合, 胃液中にすみやかに ^{131}I が排泄され, 投与後1時間では, 胃液の ^{131}I 濃度は, 血液の濃度よりも高くなり (Fig. 2), 投与後4時間では, 胃液中に排泄された ^{131}I の総量は, 投与量の約3%に達した (Fig. 1).

ラットを用いて比較したところ, ^{131}I 投与後1時間以内に胃液内に排泄された ^{131}I の排泄量, および胃液中の ^{131}I 濃度は, 鶏では, いずれもラットに比べて, 少ないか, 低かった. またその時の胃液中の ^{131}I 濃度と血液中の濃度の比も, ラットより小さかった (Table 1). 哺乳動物では, 一般に生体内の全沃素プールの一部として, いわゆる salivary gastroenteric cycle が考えられている⁶. ラットでの比較実験から, 鶏では, 全沃素

Fig. 15. Effects of Pilocarpine and Dehydrocholic Acid on Excretion of ^{131}I in Bile and Pancreatic Juice.



Remarks: Vertical bars indicate standard errors.

プールに対する salivary gastroenteric cycle の占める割合は, 哺乳動物より小さいように思われる.

胃液への ^{131}I の排泄に及ぼす抗甲状腺剤の影響をみると, KI, KClO_4 および KSCN では, ^{131}I 排泄は減少したが, MTU では, 影響がみられなかった (Fig. 3). 哺乳動物では, 胃における沃化物濃縮機構は, 甲状腺のそれとほぼ同じであるといわれている⁷. 上記の薬物反応の結果からみると, 鶏でもこれに類似しているものと考えられる.

胃における沃化物の分泌について, HOWELL と VAN MIDDLESWORTH⁹ は, 犬の胃における沃化物クリアランスおよび塩化物クリアランスを測定し, 沃化物クリアランスは塩化物の50倍以上であるが, 大量の沃化物, ロダン塩または過塩素酸塩は, 沃化物クリアランスを塩化物クリアランスのレベルにまで下げると報告している. また無塩酸症の患者¹⁵や, 酸分泌組織が高度に障害された状態の犬¹²でも, 沃化物の濃縮が起るといふ. また, 後者のような状態の犬に Hist を投与すると, 塩化物クリアランスは, 沃化物クリアランスよりも増加するが, 過塩素酸を投与すると, 沃化物および塩化物のクリアランスは同じになることが, 報告されている⁹.

これらのことから, 一般に胃の組織には, ハロゲン化物の輸送に二つの機構があり, 一つは沃化物に特異的なものであって, ロダン塩または過塩素酸塩で抑制される. 他の一つは, 沃化物に非特異性のもので, Hist により促進され, 塩化物, あるいはおそらく臭化物にも, 共通する性質のものと考えられる⁶.

鶏では, ^{131}I の胃液内排泄は, Hist で増加したが, ACh では著しい影響がみられなかった (Fig.

4). このことから考えると、鶏の腺胃における沃化物の分泌の一部は、塩化物と同様な分泌機構によるものであろう。また ^{131}I の胃液内排泄は、 KClO_4 が少量のときは、量に応じて減少するが、 30 mg/kg 以上の大量を投与しても、完全には抑制されないことがわかった (Fig. 5)。また、Hist による ^{131}I 排泄の増加は、 KClO_4 で完全には抑制されなかった (Figs. 6~8)。したがって、鶏の腺胃における ^{131}I の排泄には、用いた薬物の反応からみると、哺乳動物と同じような機構が考えられるであろう。

次に、哺乳動物の胃の胃底腺を構成する細胞は、組織学的に主細胞、旁細胞および副細胞に区別される。このうち、旁細胞が上記の沃素非特異性の分泌にあずかり¹²⁾、副細胞が沃素特異性の分泌にあずかる¹¹⁾といわれている。ところで、鶏の腺胃には、哺乳動物のような組織学的の区別はなく、単一の細胞から構成されている¹⁴⁾。しかし、上述のように、機能的には哺乳動物のような沃素分泌機構が考えられる。

胆管および膵管のそれぞれの分泌液への ^{131}I の排泄、ならびにこれに及ぼす薬物の影響を検討した (Figs. 9~15)。各分泌液への排泄機構は、本実験では明らかにされなかったが、各薬物の作用からみて、すでに報告した甲状腺の ^{131}I 摂取¹⁶⁾、小腸における ^{131}I の吸収¹⁷⁾、および胃液への ^{131}I 排泄の機構とは、異なるものであろうと考えられる。

最後に、胃液、胆汁および膵液中の ^{131}I の化学的形態について、簡単に触れる。文献によると、沃素は、鶏の胃液には、無機の沃化物の形で分泌されるのであろう。胆汁および膵液については、無機の ^{131}I をマウスの腹腔内に投与した場合、投与後4時間までは、血液内の ^{131}I の放射能の95%は、無機の沃化物として存在するという報告¹⁸⁾がある。本実験では、実験時間が短いこともあり、胆汁および膵液の中に、沃化物の形のものがかなり存在することも考えられる。しかし、肝臓では、thyroxine が triiodothyronine に脱ヨード化され、さらに硫酸と抱合して、triiodothyronine の硫酸エステルとして分泌されるといわれている。そこで、胆汁中には、かなりの有機沃素化合物が存在するものと思われる。

総 括

放射性沃素標識物質として Na^{131}I を鶏に与え、胃液、胆汁および膵液内への ^{131}I の排泄、およびこれらに及ぼす各種薬物の影響について検討した。結果は次の通りである。

(1) 腺胃内にカニューレを挿入し、胃液が経時的に採取されるように前処置した鶏に対して、 Na^{131}I ($20 \mu\text{Ci/kg}$) を静脈内に投与し、胃液への ^{131}I 排泄を調べた。その結果、 ^{131}I は静脈内に投与後、すみやかに胃液に排泄され、その量は、投与後4時間で、投与量の約3%に達した。

(2) 胃液への ^{131}I の排泄は、抗甲状腺剤を静脈内に投与した場合、KI (10 mg/kg , 以下単位を略す)、 KClO_4 (30) および KSCN (50) では減少するが、MTU (50) では影響がみられなかった。胃液の分泌量は、histamine (0.25 , 皮下注射) で増加したが、acetylcholine (0.1 , 静脈内注射) では影響がない。また胃液への ^{131}I の排泄は histamine では増加したが、acetylcholine では影響がみられなかった。鶏の腺胃は、単一の細胞から構成されているが、上記薬物の反応からみて、哺乳動物と同じように、沃化物に特異的な機構と、他のハロゲン化物にも共通する非特異的な機構の二つが存在するものと考えられる。

(3) 胆管および膵管のそれぞれにカニューレを挿入し、各分泌管からの胆汁および膵液への ^{131}I の排泄を検討した。その結果、いずれの場合でも、 Na^{131}I を静脈内に投与すると、すみやかに排泄された。各分泌管からの ^{131}I の排泄を比較すると、肝腸管からの排泄量が最も多く、総胆管、膵臓腹葉の膵管および背葉の膵管からの排泄がこれに次いでいた。

(4) 胆汁および膵液への ^{131}I の排泄は、KI および KClO_4 で明らかに増加したが、 KSCN および MTU では、わずかに増加する傾向がみられた。胆汁および膵液の分泌量は、pilocarpine (2 mg/kg , 静脈内注射) では、総胆管、膵臓背葉および腹葉の膵管で明らかに増加したが、肝腸管ではわずかに増加の傾向を示す程度であった。また dehydrocholic acid (10 mg/kg , 静脈内注射) では総胆管および肝腸管いずれの場合も、明らかに増加した。各分泌液中に排泄される ^{131}I の濃度に及

ぼす影響は, pilocarpine ではみられなかったが, dehydrocholic acid では, 総胆管で明らかに増加し, 肝腸管ではわずかに増加する傾向を示した.

謝辞: 本研究の費用の一部は, 文部省科学研究費によったことを付記し, 感謝の意を表する.

文 献

- 1) BROWN, J. (1955): *J. clin. Endocr.*, **15**, 862.
- 2) CHENEY, G. (1938): *Am. J. Digest Dis.*, **5**, 104~107.
- 3) DAVENPORT, H. W. (1943): *Gastroenterology*, **1**, 1055~1063.
- 4) FARNER, D. S. (1943a): *Poultry Sci.*, **22**, 79~82.
- 5) FRIEDMAN, M. H. F. (1939): *J. cell. comp. Physiol.*, **13**, 219~234.
- 6) GROSS, J. (1962): In: *Mineral Metabolism*, edited by COMAR, C. L. and BRONNER, F., pp. 256~258, New York and London, Academic Press.
- 7) HALMI, N. S. and STEULKE, R. G. (1959): *Endocrinology*, **64**, 103~109.
- 8) HONOUR, A. J., MYANT, N. B. and ROWLANDS, E. N. (1952): *Clin. Sci.*, **11**, 447~462.
- 9) HOWELL, G. L. and VAN MIDDLESWORTH, L. (1956): *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)*, **93**, 602~605.
- 10) LAGERGREEN, B. R. (1950): *Gastroenterology*, **14**, 558~567.
- 11) LOGOTHETOPOULOS, J. H. and MYANT, N. B. (1956): *J. Physiol. (Lond.)*, **133**, 213~219.
- 12) MASON, E. E. and BLOCH, H. S. (1950): *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)*, **73**, 488~491.
- 13) MYANT, N. B., CORBETT, B. D., HONOUR, A. G. and POCHIN, E. E. (1950): *Clin. Sci.*, **9**, 405~419.
- 14) 佐藤, 関谷, 井上 (1957): 日本畜産学会報, **28** (別号), 51.
- 15) SCHIFF, L., STEVENS, C. D., MOLLE, W. E., STEINBERG, H., KUMPE, C. W. and STEWART, M. T. (1947): *J. nat. Cancer Inst.*, **7**, 349~354.
- 16) 柴田, 池田 (1969): 日本獣医学雑誌, **31**, 277~285.
- 17) 柴田, 池田 (1970): 日本獣医学雑誌, **32**, 1~9.
- 18) TAUROG, A., POTTER, G.D. and CHAIKOFF, I. L. (1959): *Endocrinology*, **64**, 1038~1051.

EXCRETION OF RADIOACTIVE IODINE (^{131}I) IN GASTRIC JUICE, BILE AND PANCREATIC JUICE OF CHICKENS

Hiroshi SHIBATA and Miyoshi IKEDA

*Department of Veterinary Pharmacology, Faculty of Agriculture,
University of Tokyo*

(Received for Publication June 14, 1969)

This study was undertaken to clarify the excretion of radioactive iodine (^{131}I) in gastric juice, bile and pancreatic juice of chickens. The results obtained are as follows.

A cannula was introduced into the lower part of the proventriculus in chickens injected with ^{131}I to collect the gastric juice, which was examined for excretion of the radioactive iodine.

When Na^{131}I (20 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$) was injected intravenously, the ^{131}I was excreted rapidly into the gastric juice. About 3% of the administered dose was excreted in 4 hours.

The gastric excretion of ^{131}I one hour after injection with Na^{131}I was compared between the chicken and the rat.

Less excretion and lower concentration of ^{131}I in the gastric juice were recognized in

chickens than in rats. The ratio of the ^{131}I concentration in the gastric juice to that in the blood was also lower in chickens than in rats.

When Na^{131}I was injected simultaneously with such an antithyroid substance as KI (10 mg/kg), KClO_4 (30 mg/kg), KSCN (50 mg/kg), and methylthiouracil (MTU, 50 mg/kg) by the intravenous route, the gastric excretion of ^{131}I was decreased by KI, KClO_4 , and KSCN, but was not affected by MTU.

When histamine (0.25 mg/kg, s.c.) or acetylcholine (0.1 mg/kg, i.v.) was administered simultaneously with Na^{131}I , the gastric secretion of ^{131}I was increased by the former, but was unaffected by the latter.

It has been known that there are two mechanisms for iodide secretion in the stomach of mammals. One mechanism is specific for iodides and the other common to both chlorides and iodides, and possibly to bromides as well. It is also known that the proventriculus of the chicken is different from the stomach of mammals histologically. Investigation was performed on the mechanism of iodide secretion in the chicken by using the drugs mentioned above. From the results obtained, it was found that the mechanism of gastric iodide secretion in the chicken was similar to that in mammals.

In this investigation, cannulae were introduced into the bile and pancreatic ducts of a chicken to collect the respective fluids secreted. The excretion of ^{131}I was determined by measuring the ^{131}I contained in these fluids.

When Na^{131}I (20 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$) was injected intravenously, the ^{131}I was excreted rapidly into the respective fluids secreted. The ^{131}I was excreted very well through the hepatic duct, fairly well through the cystic duct, through the pancreatic duct from the dorsal lobe, and through the pancreatic duct from the ventral lobe.

Excretion of ^{131}I in the bile and pancreatic juice was increased markedly by KI (10 mg/kg) and KClO_4 (30 mg/kg), but slightly by KSCN (50 mg/kg) and MTU (50 mg/kg).

When pilocarpine (2 mg/kg, i.v.) was administered, there was an increase in volume of secretion collected from the cystic duct and the pancreatic duct from the ventral and dorsal lobes. The increase in volume of secretion from the hepatic duct, however, was very slight. Nevertheless, the quantity of ^{131}I excreted per ml was unaffected.

When dehydrocholic acid (10 mg/kg, i.v.) was administered, there was an increase in secretion through both the cystic and the hepatic duct, and in excretion of ^{131}I through the cystic duct. The increase in excretion of ^{131}I through the hepatic duct was very slight.