

## 第13回 日本平滑筋学会総会講演抄録

会長 弘前大学教授 大内 清 太  
昭和 46 年 7 月 16, 17 日 十和田ホテルにおいて

### 1. 尿管平滑筋の興奮と収縮に対する温度の影響

札幌医大・第二生理

砂野 哲, 丸井 一, 宮崎 英策

モルモット尿管平滑筋では自発放電頻度が低く, 自発生の強縮放収縮を示すことはまれである。したがって, 収縮を電気刺激で誘発された攣縮として観察することが可能である。本実験では, この攣縮における活動電位と収縮に対する温度の影響について検討した。なお, 電気的興奮性の観察は sucrose-gap 法, あるいは double sucrose-gap 法を用いて行なった。

17°C以下になると, 収縮張力の著明な低下がみられるので, 本実験には温度範囲を 35°C~18°Cに限った。収縮速度, 弛緩速度ともに低温で低下し, 収縮の持続時間は著明に延長した。20°Cで time to peak は 30°Cの約 5 倍, 弛緩時間は約 10 倍に延長した。また収縮の最大速度に関する  $Q_{10}$  は約 6 であった。

電気刺激から活動電位および収縮までの潜時は低温で延長し, 31°Cと 21°Cの間では前者においては約 2.5 倍, 後者では約 6 倍になった。

膜静止電位は低温で減少するが, 著明ではなかった。膜抵抗は低温で増大した。活動電位の持続時間は低温で延長し plateau potential が低下して来た。したがって個々の spike potential の高さは増したが, rate of rise, rate of fall ともに低下した。また, 1 活動電位当りの spike potential の数も低温で低下した。

DNP,  $\text{NaN}_3$  その他の代謝阻害剤は spike の数は減少させるが, 活動電位の持続時間, plateau potential に対する効果は著明ではなく, 収縮曲線でも低温とは異なり, 張力の低下はみられるが, その経過時間の延長は著明ではなかった。

以上より, 低温における収縮曲線の変化には, 1) 膜抵抗の変化, 2) 活動電位の変化, 3) Ca-release 機構あるいは Ca の diffusion の変化, 4) 収縮蛋白系の反応速度の変化, 5) 筋筋質の粘性変化, などが関与する可能性があり, そのいずれか一つでは説明され難いと考えられる。

#### 討論

質問 武重 千冬 (昭和大・第一生理)

活動電位の持続時間と収縮とは一義的に関係があり,

Ca ポテンシャルが plateau の後の部分を形成し, これが温度に依存性が強く低温で収縮が減少すると考えているがこのような点で意見を伺いたい。

回答 砂野 哲

本実験では最大収縮高に著変がない温度範囲で行なったので, 張力との関係はよくわからない。

質問 西山 明德 (東北大・応用生理)

低温時の膜抵抗の増加は, 静止電位にどのような反映をしますか。

回答 砂野 哲

軽度の脱分極がみられるが, 温度変化の範囲がせまいので, くわしいことはわからない。

### 2. 尿管平滑筋の活動電位ならびに収縮に対する低透過性陰イオンの影響

昭和大・第一生理

岡 洋子, 菱田 不美, 武重 千冬

モルモット尿管平滑筋の活動電位は, いわゆる Na ポテンシャルと Ca ポテンシャルより成立していることを報告してきたが, 両電位の性質を Krebs 溶液中の  $\text{Cl}^-$  を低透過性の陰イオンに置き換えることによって検討した。また Ca ポテンシャルは収縮にあづかる  $\text{Ca}^{++}$  の influx の増大によって発生するので, 活動電位波形の変化と収縮の変化の関係を低透過性陰イオン置換により検する機会を得る。全  $\text{Cl}^-$  を  $\text{SCN}^-$  で置換すると活動電位, 収縮ともその発生が抑制されるが, 洗浄後は直ちに持続の長い活動電位が発生し同時に spike potential が重畳して数多く発生し, 経過の長い陰性後電位が出現して収縮は極度に増大する。  $\text{SCN}^-$  での置換量を減じた時にも同様の変化がみとめられ,  $\text{Cl}^-$  の 1/6 量を  $\text{SCN}^-$  で置換した時に活動電位の増大作用が最大になる。このような増強作用は置換直後から現われるが時間の経過とともに増大するので, 活動電位の持続時間と収縮張力の大きさとの関係を検するとほぼ比例関係が認められ, 収縮の増大は活動電位の持続時間と直接関係することが判明した。  $\text{SCN}^-$  置換で活動電位ならびに収縮が増大しているとき環境液中の Ca を減量すると活動電位の初期成分のみ残り, したがって持続時間は減少し陰性後電位は陽性後電位に転換する。同時に収縮も減少する。それ故

SCN<sup>-</sup>置換により増大した活動電位ならびに収縮は主として Ca ポテンシャルの増大によることが推定される。同様のことはCaと結合する SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> や Ca の作用を減ずる ferrocyanide で置換したときにも活動電位の増大はみられないで、活動電位ならびに収縮の減少が現われるが、環境液中に Ca を附加すると活動電位の後期成分が回復し、同時に収縮も回復する。I<sup>-</sup> や NO<sub>3</sub><sup>-</sup> の場合は SCN<sup>-</sup> と異なり Cl<sup>-</sup> の全量と置換しても活動電位の持続時間の延長や陰性後電位の増大がみられ、これに伴ない収縮の増大が現われる。以上のことから、Cl<sup>-</sup> を低透過性イオンで置換した時の変化は Ca ポテンシャルに大きく現われ、Cl<sup>-</sup> が Ca ポテンシャルの再分極相にかかりの程度関与している可能性が示される。

### 3. 腎静脈結紮時の尿管筋電図に対する自律神経剤の影響

東北大・泌尿器科

渋谷 昌良, 土田 正義, 菅原 博厚,  
松村 聡

薬剤の尿管機能に対する影響をみるのに、薬剤を投与して尿量も変化すると、得られる結果は薬剤そのものの影響か、尿量変化による影響か判別できなくなる。私どもは尿量変化の影響を除外するためには、腎静脈を結紮して尿管筋電図を誘導すればよいことを昨年報告した。今回はこの処置をしてから薬剤を大動脈内に投与した際の変化を報告する。

1) adrenergic drugs として、adrenaline, noradrenaline, neosynephrine を投与した結果、放電間隔の短縮が認められた。活動電位の増大は noradrenaline においてみられた。isoprenaline (Propranolol) では放電間隔の延長とそれに続く短縮傾向が認められた。一方 propranolol (Inderal) では放電間隔に一定の傾向は認められず、phentolamine (Regitine) でも放電間隔には、一定の傾向は認められなかった。

2) cholinergic drugs として、acetylcholine (Ovisot) の投与で放電間隔の短縮が認められたが、neostigmine (Vagostigmine) の投与では一定の傾向は認められなかった。atropine の投与でも一定の傾向は認められなかった。

3) ganglion stimulant として DMPP の投与では、放電間隔の短縮傾向が認められた。blocker として、hexamethonium の投与では不定であった。

そのほかの薬剤として histamine の投与では、放電間隔の短縮が認められた。serotonin では短縮傾向が認められた。

4) phentolamine 100  $\mu$ /kg 注入後、adrenaline 1  $\mu$ /kg 注入した例では、血圧は一過性に下降し、放電間隔

は、遅延傾向を示した。これは、adrenaline の  $\beta$  効果が出たものと考えられる。

#### 討論

質問および追加 福原 武 (川崎医科大)

in vivo の成績とは異なると言われたが、いかように異なるのか。私どもの生体内イヌの尿管では、交感神経および副交感神経作用はともに尿管の律動収縮頻数をひき起こすことを確認している。これは演者の成績に類似しているように思う。

質問 力丸 暘 (東北大・応用生理)

DMPP の効果は C<sub>6</sub> で抑制されたか。もし抑制されないとすれば神経節を介する反応とは考えにくく、アドレナリン作働性神経末端からの CA 遊離による可能性なども考えなければならぬと思う。

回答 渋谷 昌良

ヘキサメソニウムで、DMPP の頻発傾向は、ブロックされない。アドレナリンの分泌で、二次的に頻発したものと考えている。

追加 土田 正義 (東北大・泌尿器科)

私どもの方法がこれまで発表された in situ と異なるのは、尿量の変化を全く除外した点である。薬剤を投与して尿管蠕動に変化があった場合、これまでの方法では投与により尿管蠕動が変化しても、それは薬剤の尿管そのものに対する影響なのか、それとも投与に伴なって起こる尿量の変化が二次的に影響したのか区別できない。本法で得た結果はすべてがこれまでの in situ に異なるものではない、 $\alpha$ -stimulator では同一の結果である。しかし  $\beta$ -stimulator の成績は異なっている。

### 4. 犬摘出尿管に対する薬物の効果：アドレナリンおよびそのブロッカーを中心として

秋田大・泌尿器科

桑原 正明

東北大・応用生理

力丸 暘

犬摘出尿管を用いて実験し、ブロッカーを中心として薬物の影響を検討し尿管運動について考察した。

sucrose gap 法による観察ではノルアドレナリンは膜電位の脱分極をきたし興奮性を高めた。一方、イソプロテレノールは膜電位に著明な変化をきたすことなく興奮性を低下させた。

アドレナリン、ノルアドレナリンを投与する場合、あらかじめ  $\alpha$  ブロッカーであるレギチンを投与したものは、その作用が逆転し抑制的に作用した。このことは「血圧に対するアドレナリンの逆転作用」と同様の機序

によると思われ、尿管にも $\alpha$ および $\beta$ レセプターの存在があると考えられる。この考えはレギチンがノルアドレナリンの興奮性を逆転させ、インデラルールがイソプロテレノールの抑制作用をブロックしたことからも推察された。

0.5 msec, 30 Hz, 5 sec の train 刺激による収縮はレギチン  $1 \times 10^{-5}$  g/ml, インデラルール  $1 \times 10^{-5}$  g/ml, アトロピン  $1 \times 10^{-9}$  g/ml, テトロドトキシン  $5 \times 10^{-7}$  g/ml のいずれにも影響をうけなかった。

以上のことから、ノルアドレナリンの作用は平滑筋に対する直接作用であり、尿管運動に神経組織が機能的な影響をおよぼしている可能性は少ない。同時に行なった組織化学的な検索でも輸精管にくらべコリンエステラーゼ、およびカテコルアミンの螢光は著しく乏しく、こうした結果も今回の実験結果を裏付けていると思われた。

## 5. 広汎性子宮全剝術後の神経因性膀胱に対する薬理学的作用

千葉大・泌尿器科

北村 温, 遠藤 博志, 嶋田 孝男

百瀬 剛一

神経線維の破壊により、その線維により直接支配されていた器官が、そこに働いていた伝達物質に敏感に反応するようになることは除神経の効果といわれている。この原理を神経因性膀胱の診断に応用したのは Lapides らである。我々もメコリールを用いて、広汎性子宮全剝術後の神経因性膀胱に対して、その反応を試みた。

対象：主として千葉大学医学部産婦人科学教室にて、広汎性子宮全剝術を受けた患者 32 名である。

方法：Lapides や Glahn の方法を参考にし、あらかじめ膀胱に生理食塩水 100 ml を注入し、膀胱内圧計を接続、ついでメコリール 7 mg を筋注、26 分間膀胱内圧の変化を記録した。

結果：膀胱内圧曲線の変化は、メコリール投与後、ほぼ 1 分 30 秒前後に、急激に内圧の上昇をみるもの、および徐々に内圧が上昇し、約 10 分後に最大膀胱内圧に達するものがあり、頻度は前者の方が多い。またこの反応における最大膀胱内圧と最大尿流率、残尿量との関係を見ると、最大膀胱内圧 10 mmHg 以上のものについては、最大尿流率は下り、残尿量は増加し、排尿障害が著しいようである。この方法を同一患者について三週間後再び実施したところ、かなり細部まで一致する膀胱内圧曲線がえられた。このことから再現性も高いようである。

以上より、広汎性子宮全剝術後の排尿障害の大きな原

因の一つは膀胱支配神経の損傷であり、この方法は神経の損傷程度を一部あらわすものと考えられる。

### 討論

質問 桑原 正明 (秋田大・泌尿器科)

① メコリール投与による response の違いは何によるものか。

② 交感神経系薬剤を与えた場合はどうか。

回答 北村 温

内圧曲線の変化は大体三型に分かれるが、それぞれについての機序は不明である。

質問 菅原 一郎 (阪大・第一外科)

外来神経のみを切断して denervation といい、Cannon の law of denervation を適用するのは、おかしいと思うが。

回答 北村 温

denervation は臨床例では、確実性について不明である。

追加 力丸 暘 (東北大・応用生理)

膀胱壁内には神経節が存在するので denervation というよりは decentralization という方が正しいと思う。

## 6. マウス精管の交感神経支配について

塩野義研究所

中西 弘則, 武田 寛

第 7 回本学会において生体モルモット精管の接合部電位について報告したが、今回はマウス精管について in vitro で同様の実験を行なった。下腹神経の低頻度反復刺激 (0.1~5 Hz) によって誘起される接合部電位は著明な facilitation を示したが、この facilitation の程度は刺激強度または刺激頻度により影響された。また、3~5 Hz 以上の刺激では facilitation を示した後 depression に移行した。下腹神経を精管・精囊分岐部より中枢側で刺激した時に得られる接合部電位は、神経節遮断薬の投与により強く抑制される。末梢側刺激による接合部電位はほとんど影響されないで、他の哺乳類において報告されているように、マウスにおいても精管・精囊分岐部の近くに神経節が存在することを示す。

節後線維刺激によって誘起される接合部電位は中等量の yohimbine, hydergine または guanethidine によって抑制されたが、tolazoline ( $4 \times 10^{-3}$  g/ml) では抑制されなかった。また、この接合部電位の大きさは中等量の atropine および physostigmine 投与により影響されなかった。したがって、マウスの精管平滑筋を支配する下腹神経は adrenergic 優位であり、cholinergic の関与は少ないように思われる。

また、下腹神経を副睾丸側より刺激しても接合部電位

を記録し得た。この刺激によって誘起される接合部電位も前立腺側刺激の時と同じように著明な facilitation を示した。

## 7. 家兎精巢の収縮性に対する薬物および電気刺激の影響

東北大・応用生理  
力丸 暁

摘出した家兎精巢を半切し、Krebs 液中でその張力変化を等尺的に記録した。acetylcholine (ACh), noradrenaline (NA), adrenaline (ADR) および isoproterenol (ISO) はいずれも家兎精巢片を収縮させる。このうち ACh による収縮は  $C_6$  によっては抑制を受けないが、atropine により完全に抑制される。これに対し NA, ADR および ISO による収縮は  $\alpha$ -遮断剤により抑制され弛緩が現われる。この弛緩はさらに  $\beta$ -遮断剤を投与すると完全に抑制される。

ところで家兎精巢片は交流フィールド刺激あるいは DMPP に対しても収縮を示す。これらの収縮は physostigmine,  $C_6$ , あるいは atropine ではほとんど影響を受けず、brettlium によってのみ抑制される。これらの事実は家兎精巢にアドレナリン作働性神経が存在することを示唆している。

家兎精巢片の薬物あるいは交流フィールド刺激による収縮は精細管および血管を出来るだけ除いた白膜だけの標本でも全く同様に認められる。したがって家兎精巢片の薬物および電気刺激に対する収縮あるいは弛緩反応には主として白膜が関与しているものと考えられる。

家兎精巢片はさらに自発的収縮をおこなっている。この自発的収縮は TTX や atropine では影響を受けない。しかし平滑筋の興奮性あるいは収縮性を抑制すると言われる Mn を投与すると自発的収縮は認められなくなる。この場合には同時に交流フィールド刺激に対する反応なども消失する。このことから家兎精巢片の収縮に関与しているのは平滑筋あるいはそれと類似の細胞であろうと考えられる。これら精巢の収縮性は精子の輸送に何等かの役割りを有する可能性がある。

### 討論

質問 矢ヶ崎 修 (大阪府大・家畜薬理)

ISO 単独による収縮がかなり強く、 $\alpha$ -blocker 使用時にも、それ程大きな弛緩がみられないがその点についてどう考えるか。

回答 力丸 暁

- ① 収縮および弛緩に関してはアドレナリンが一番 potency が強い。
- ② イソプロテレンールでは時に最初から弛緩がみと

められることがある。

質問 砂野 哲 (札幌医大・第2生理)

cholinergic innervation についてどうお考えですか。

回答 力丸 暁

$C_6$  あるいは atropine が無効であるので、cholinergic innervation を思わせる所見はない。

## 8. 妊娠子宮の重量増大因子に関する研究—妊娠ウサギ子宮の D.N.A., R.N.A. 量について

日本医大・第一病院・産婦人科  
後藤 政明, 鈴木 正勝  
日本医大・第一生化学  
長野 弘

子宮が受精後急激に大きくなる理由を明らかにするために、今度我々は妊娠の経過を追って、子宮筋の D.N.A., R.N.A., 蛋白質を定量した。実験材料は体重 2500 g 以上の成熟雌ウサギを用い、妊娠ウサギは雄、雌を24時間同室させ、これを妊娠第1日目とした。

実験方法はウサギの子宮摘出後、子宮内膜をメスにて除去し、濾紙で水分および血液をできるだけ除いた。非妊例では体部と頸部、妊娠 20 日目以後では体部を胎盤附着部と非附着部に分け、各々の重量を測定しガラスホモジナイザーを用いて、リン酸 Buffer で 20 分間ホモジナイズした。D.N.A., R.N.A., は Schmidt-Thanhauser の方法で、蛋白質は Lowry の方法で定量した。その結果、

1. 子宮筋の総重量は 14 倍になり、その内分けは、細胞数が 3 倍で細胞の容積は 5 倍になっていた。
2. 細胞数は妊娠 10 日目頃までに増加し、その後細胞の肥大が起こり、肥大時に R.N.A., および蛋白質が増加している。
3. R.N.A. は妊娠末期で非妊の 9 倍、蛋白質も 9 倍であり、R.N.A. の増加は蛋白質の増加と常に密接な関係がある。
4. 頸部と体部では異って、頸部では細胞数が最後まで増加し、細胞の肥大は少ない。また、妊娠前期までは頸部の方が蛋白質が多い。
5. 胎盤附着部が肉眼的にはっきり判るようになると、附着部子宮筋の R.N.A., 蛋白質は他の部分より多くなる。

### 討論

質問 和田 謙郎 (岩手医大・第二生理)

細胞数の増加は子宮筋層について確かめられたか。細胞分裂の像を子宮筋層内にみとめたか。

回答 後藤 政明

子宮全体ではなく、内膜を除去したもので組織学的には行なっておりません。

追加 鈴木 正勝 (日本医大・産婦人科)

1. 本研究は生化学的に研究したもので、組織学的には系統的に検査していないが、内膜などではないにしても増殖(細胞分裂)があると思われる。

2. 増殖の原因が性ホルモンによるか、伸展によるかは研究の予定である。

## 9. 超音波 Doppler 法の子宮収縮におよぼす影響

日本医大・第一附属病院・産婦人科

鈴木 正勝, 柴山 雄一, 武井 二郎  
長田 勝彦, 石原 楷輔, 遠藤 正達  
萩野 豊

近年、妊娠の早期確診法および分娩時の監視法として超音波による診断法が確立されたが、とくに Doppler 法はその使用法の簡便さ、低価格等によって急激に汎用されるようになった。しかしこの Doppler 法超音波の子宮収縮および胎児(仔)への影響についてはその研究が少なく、とくに妊娠早期子宮筋への影響および分娩時の数時間ないし 10 数時間にいたる連続使用の際の子宮収縮におよぼす影響については、本法が外部から与えるエネルギーによるものであることを考慮すると、一日も放置すべきではなく、慎重かつ詳細な専門的な研究を必要とするものである。

ホルモン処置を行なった非妊去勢家兔、無処置家兔、妊娠末期家兔、非妊ヒト子宮、妊娠ヒト子宮について実験を行なった。使用超音波は 2.25 MHz の発信周波数で出力 40 mW/cm<sup>2</sup>、直径 3.8 cm 円板型のを 30 分ないし 1 時間子宮に照射した。子宮収縮を回数、周期、振幅、Pattern の変動について Ballon 法および Open-end-catheter 法で測定したが、著しい変動は認められなかったが、多少減弱の傾向を認めた。さらに子宮収縮におよぼす影響を詳細に研究するため、成熟雌ラット(350~450 g)を開腹し腹腔内に生理的食塩水を満し、片方の子宮角に 2.25 MHz のドプラーを 60 分当て、対照として残りの子宮角を同時に OsO<sub>4</sub> (オスミウム酸)にて固定し電子顕微鏡にて 1~4 万倍で観察したが、子宮筋細胞には特記すべき変化は認められなかった。また、成熟家兔産褥子宮を用い産褥 48 時間後に開腹し針電極双極誘導法を施行、子宮筋電図を観察した。発信周波数 2.25 MHz、出力 40 mW/cm<sup>2</sup> の探触子を用い、誘導部位に 15 分間照射し照射前後の変化を観察したが、spike burst の変化は認められなかった。東大穂垣らの報告と多少異なる結果を得た。

## 10. 脊髄前根切断末梢端刺激の子宮収縮におよぼす効果

岡山大・第二生理

森 巍, 禰屋 俊昭

子宮の神経支配に関しては子宮体部の遠心性神経と求心性神経が脊髄を出入する高さに差がある、子宮体部の収縮と疼痛とは神経学的に分離している、という Cleland の仮説が臨床的に広くとりいれられ伝達麻酔による無痛分娩の理論的根拠をなしてきた。しかしその根拠となる文献を詳細に検討すると種々の問題点があり、とくに遠心路については不明点が多く認められる。そこで我々は Chloralose で麻酔した産褥イヌを用い脊髄前根および後根(第 2 胸髄~第 3 仙髄)切断末梢端の電気刺激が子宮角、子宮体部の運動におよぼす効果を検討しつぎの結果を得た。

1. 第 13 胸神経~第 4 腰神経の前根切断末梢端を刺激すると子宮体、体部の運動は、一過性の亢進後抑制された。この効果は下腹神経を 1 側切断すると減弱し、両側性に切断した後には完全に消失した。

2. 第 2,3 仙骨神経前根あるいは第 1 尾骨神経の切断末梢端の電気刺激により子宮角、体部の運動は亢進した。この効果は子宮角におけるよりも子宮体部の運動により顕著であり、刺激側と同側の骨盤神経切断により完全に消失した。

3. 第 2 胸神経後根から第 2 仙骨神経後根にいたる脊髄後根切断末梢端の電気刺激は子宮運動に何等影響をおよぼさなかった。

4. さきに本学会で報告した子宮の求心路についての研究と組み合わせると、イヌの子宮神経支配の脊髄を出入する高さには差のないことが分った。

### 討論

追加 鈴木 正勝 (日本医大)

下腹神経支配の状態は、動物の種類により相当の差異がないだろうか。すくなくともヒトの下腹神経末梢は肉眼的には追及が困難なほど細くなっていることを経験している。

## 11. 食道胃接合部の内圧筋電図

千葉大・第二外科

塩田 彰郎, 佐藤 博, 平島 毅  
西村 明, 田 紀克, 原 輝彦  
三好 弘文, 竹島 徹

管内誘導法食道内圧・筋電図同時記録により、正常人の食道胃接合部(下部昇圧帯)の運動機能を検討し、つぎの結果を得た。

1. 空腹下による食道陽性波の発現時間は、正常 34 例平均でみると上部食道 2.5 秒、中部 3.6 秒、下部 4.4 秒、接合部 6.4 秒であり、接合部では陽性波の立ちあがりごとくに遅れていた。

2. 接合部における内圧変化は二相性波形が特徴であるが、陽性波の最大波高が胃側へいく程小さくなるのに対し、陰性波の最大波高は胃側へいくにつれて逆に大きくなり、呼吸相変換点 PRR の胃側 1 cm 付近で最も著明に記録された。

3. 活動電位は食道各部位において陽性波に先行し、正常 20 例平均の発現時間は、上部食道 1.3 秒、中部 3.2 秒、下部 4.1 秒、接合部 4.8 秒であり、陽性波でみられた接合部における発現の遅れに対応する活動電位の遅れは認められなかった。

4. 内圧・筋電図同時記録により接合部における内圧変化と活動電位との関係を見ると、両者の発現時間の差は PRR より 1 cm 口側附近から胃側へ近づくにつれて、すなわち、陰性波の発現する部位で大きくなっていく。また、陽性波の最大波高は陰性波の最大波高の大きい部位で逆に小さくなっていくが、活動電位の最大振幅は各部位でほぼ一定であった。

5. 接合部において陰性波に先行あるいは一致した活動電位が得られず、陰性波の後半から陽性波の立ちあがりにかけてみられた。

6. 以上のことから陰性波の後半にみられる活動電位は、この部位の筋活動により陰性波が発現したことを意味するものではなく、つぎに発現すべき陽性波に対応するものであり、この陽性波は、先行しているものと考えられる。

7. 接合部の弛緩は、これに対応すると思われる活動電位が、本法によっては採取出来ず食道の筋活動によって起こるものか否かについては不明であった。

#### 討論

質問 菅原 一郎 (阪大・第一外科)

内圧、筋電図の解釈については、賛成である。食道上下部の陽性波は蠕動波として理解できるが、接合部の陰性波(弛緩)は筋活動によるものではなく、延髄を通っての反射のために起こるのではなかろうか。

回答 塩田 彰郎

接合部における陰性波は嚥下につづく弛緩と思われるが、上部食道にみられる陰性波(1次波)とは本質的に別なものと思われる。

追加 中山 沃 (岡山大・第二生理)

食道胃接合部の弛緩は上部食道伸展による反射のものと考えられ、この部が平滑筋で構成されているネコ、ヒトなどでは内反射による抑制も考えられる。

## 12. 胃筋層の厚さからみた部位的差異

慈恵医大・第二外科

吉田 完, 吉川 圭一, 岡野 四郎  
藤巻 延吉, 内田 誠, 青木 佑介  
中村 紀夫, 田口 義文, 長尾 房大

私どもは、胃筋層構成について、本学会において発表してきたが、今回は、胃筋層の厚さを、顕微鏡的に計測し、その部位的差異について検討したので報告する。

検査材料は、人の剖検胃 20 例で、大弯を用いて粘膜面を観察し、粗大病変のないことを確認してから後、そのまま、ホルマリン液に固定保存したもので、胃角がそのまま残った形で固定されているものが大部分であった。まず、これらの標本の粘膜を剝離して、胃筋構成を観察した。この胃筋構成に従って、1標本について 24 部位(516 箇所)の小切片を切り出し、マッソン氏染色を行なってから後、object micro-meterで、胃筋層の厚さを観察した。

全体的にみて、各計測箇所ともに、個体差が大きく認められたが、胃底部頂(環状筋分布区域最上部)が、一番薄く、幽門下部が一番厚かった。胃体部は、おおよそ、上記二者の中間の厚さをしめしたが、複雑な胃筋構成に従って、観察箇所相互間に差異を認めた。私どもは、個々の胃における胃筋層の部位的差異を知るために、胃底部頂の厚さを基準として、各部位の比率を求めて、これらの平均値を求めた。これを用いて、各部位の標準的な厚さを割り出し、胃の横断面図、および縦断面図を作成し、各部位における前後、上下相互間の部位的な厚さ関係を調べた。噴門から胃底部にいたる横断面では、噴門は、周囲の部分よりも厚くなっており、とくに、前後壁の斜走筋束の通る両外側は厚くなっており、このため小弯に相当する部分は、溝になっている。このことは、いわゆる幽門輪と比べて、特記すべき形態である。胃体部中央を通る横断面、境界輪状筋束部の横断面および、胃小弯縦断面からみると、私どもが胃筋構成から、潰瘍の発生部位として取りあげた、いわゆる上部ヒズミ域は、前後壁側が厚く堤防状となり、下側の境である境界輪状筋束部は、小弯部が厚くなっており、筋層の厚さの面からみても、ヒズミの強い部分であるといえる。

#### 討論

質問 大井 実 (東京厚生年金病院)

1) 噴門筋・2) 幽門筋・3) 境界輪状筋束(吉田)それぞれが他部筋よりも厚く計測されたとの貴報告に興味をひかれた。すなわち貴報告は 1) 噴門括約筋・2) 幽門括約筋・3) 上部ひずみ域(大井)のような胃運動機能上の概念と直接関連をもつ可能性が推論されてくるが、これについての貴見をうけたまわりたい。なお、本報告

は前演題の食道胃接合部機能とも関連し、興味をおぼえた。

回答 吉田 完

- 1) 噴門部の機能に関しては、私どもは検査していないのでわからない。
- 2) 幽門輪は、形態的にみて、何か括約筋の如き作用があると想像されるが、実際には、わからない。
- 3) この問題（境界輪状筋束）に関しては、あとで胃筋電図の部位的差異について報告するが、関連性があると考えられる。

### 13. 腹壁皮膚より試みた胃電図の誘導（第2報）

千葉大・第一外科

海保 允, 緒方 創, 横山 宏  
本多 満, 小野健次郎, 綿貫 重雄

ヒトの胃電図；胃電図を誘導した27例の患者の平均値の内訳は

	症例数	周波数 (cpm)	電位 (mV)
胃潰瘍	10	2.8	0.85
胃癌	3	3.1	0.17
先天性幽門狭窄症	8	2.8	0.99
胃以外の疾患	6	3.1	0.35

イヌの実験；筋電図が spike potential と slow wave からなることは、諸家の研究により明らかである。反面細胞外誘導の slow wave を筋電図とすることに異論を唱える人もあるが……。この2種の波形が腹壁から誘導される可能性を検討するために、成犬10頭を用い麻酔下に実験を行なった。この際誘導を容易にするための条件を設定した。すなわち十二指腸の一部あるいは胃前庭部の一部を腹壁腹膜に固定し、その他の部分を出来るだけ腹壁から遠ざけた。

①前置増巾器（差動入力，入力抵抗  $10^{11}\Omega$ ）→②active bandpass filter (0.01-20 Hz の範囲で可変性，減衰率 24 db/oct)→③直流増巾器→④ペンレコーダーの装置を使用した。

結果

- 1) 腹壁より誘導した胃電図および十二指腸電図は、細胞外誘導の slow wave と1対1に対応し、波形が近似している。電位は後者の約1/4の大きさである。
- 2) 腹壁より誘導した十二指腸電図は運動曲線と必ずしも相対関係がなく、運動が停止しても slow wave が

存続する限り証明される。

3) bandpass filter の濾過範囲を変えて slow な変化を遮断し、増巾器の利得を20倍にすると、spike potential に対応する胃電図が誘導される。双極誘導は S/N 比を向上する。電位は約1/4の大きさである。

討論

追加 田北 周平（徳島大・外科）

お示しの皮膚面からの曲線が内臓そのものの活動電位であるかどうかは検討を要する点があるが、少なくとも胃律動の電気曲線である以上、臨床的意義はある。約20年位前に寺元氏が管内導出で同程度の発表をしている。腸の Biebl's loop のごとき形態を実験的に作成されて、内臓の活動電位を2つの層で同時記録を試みられるならば、皮膚面導出の可能性が確立されることであろう。

### 14. 胃活動電位に関する実験的研究

東邦大・第二外科

宇仁 豊, 継 行男, 柏木 孝夫  
河上 洋, 竜 礼之助, 小沢 哲郎  
柴田 族光, 菊地 裕, 粟津 三郎

胃運動に関する胃壁各筋層の動態を比較するために活動電位を指標にして実験的検討を試みた。実験には犬胃を使用し双曲針電極を埋没して慢性実験とした。対照群は胃前庭部に電極を胃軸に沿って1.5cm間隔に4点並べたものおよびこれと直角に交わる線上に同じく1.5cm間隔に4点ならべたものを使用した。実験群は胃壁各筋層の連続を各個に遮断した条件をつくるために前庭部で巾2cmの横切離を行ない縦走筋の連続を断った分節部分を作成したもの（第I群）および同部で巾2cmの平行縦切離を加えて輪状筋の連続を断った切載片を作成したもの（第II群）の2群に分ちそれぞれその上下および対照群との比較を行なった。その結果対照群では前庭部に長軸方向においたものでは40~100  $\mu\text{V}$  のスパイク放電がみられこれらは時にパーストを形成しながら一定の周期（11~12秒，頻度毎分5~5.4個）で噴門側より幽門側へ伝播する所見がみられる。これに対し胃角部下より横軸方向においたものでは同様なスパイク放電が常に各点とも同期的に出現し発生頻度もほぼ一定である。実験群で胃縦走筋ならびに輪状筋をそれぞれ各個に遮断した条件下で活動電位の発生状態をみると、

- i) 縦走筋遮断により放電活性には変化は少ないが放電間隔は延長し同時に放電の周期性が乱れ、とくに興奮伝播時間が延長した。
- ii) 縦走筋遮断によりその下部でもほぼ同様の放電様式を示すことが認められた。
- iii) 輪状筋遮断を行なうと遮断部においては放電活性

の低下がみられるが放電間隔は不変で周期性をほぼ維持された。

- iv) 放電周期の乱れおよび興奮伝播時間の延長は縦走筋遮断により著明であった。

#### 討論

**質問** 入山 圭二 (三重大・第二外科)

①活動電位を誘導した時期は手術後何日目か。

②逆蠕動放電が実際の逆蠕動運動と一致するものか。特に双極電極の場合はどうか。

**回答** 宇仁 豊

導出時期についてはほぼ全例第2週目に導出している。一応一乃至三週以内とした。これは筋電図上で吻合部両側の電気的同期の未だみられない時期が望まれたからである。逆蠕動放電については、今後追試を行なう予定である。

**追加** 継 行男 (東邦大・第二外科)

1) 導出の時機の問題については上下が同期しないという実験条件として1~3週間後を求めたのみで、スライドに示したものでは2週間後のものが最も多いということその他に特に意味はない。

2) 逆蠕動放電の件については双極電極法の場合、どちらが先に出るかということで判断しているが、この問題については更に検討を続けてみたいと思う。

## 15. 犬胃各部における輪状収縮力の差異

慈恵医大・第二外科

松山 裕, 田中 直樹, 古賀 毅継  
松島 孝雄, 岡田錬之助, 井上勇之助  
長尾 房大

胃が蠕動運動を行なっている際、その各部分についての、収縮の差異を求める目的で、つぎの実験を行なった。

10~15kgの雑種成犬26頭をラボナル静脈麻酔下に開腹し、6素子のひずみ計により、胃の輪状方向の収縮を調べた。これは5mm間隔の2本の釣針の間にはたらく収縮力の変化を、ストレンゲージで測定するようにしたものである。蠕動運動を起こさせる一定の負荷としては、ネオスチグミン0.025mg/kgの静脈内注入を用いた。

まず胃底部および胃体部上部には、輪状収縮は認められなかった。胃体部中部より起発した蠕動波は、次第にその強さを増しながら幽門部に向う。しかし幽門輪直前部では、少し収縮力の減少するのが認められた。つぎに4例については、ネオスチグミンの反復刺激により、幾度も収縮運動を起させ、小弯側、前壁中央部、大弯側の6ヶ所ずつ、計18ヶ所より記録を行ない、測定後、胃

を取り出し、筋層を露出させ、記録点と筋層との位置的關係について検討を加えた。これによると、収縮運動の記録されたのは、幽門から胃底部環状筋のすぐ下の斜走筋領域の上限迄であった。胃において輪状収縮運動の認められないのは、胃底部環状筋領域だけであることになる。小弯側から記録した収縮力を比較してみると、胃体部中部と胃角部さらに前庭部との間の比は、1.5:1:2となっていた。この胃角部からの記録点を筋層上でみみると、丁度内側斜走筋束の曲り角を記録した事がわかった。また収縮数という点よりみると、胃体部上・中部、特に大弯側からは、毎分1~2回のゆるやかな波が得られ、前庭部すなわち斜走筋のない区域からの記録では、毎分4~5回のするどい波を認めた。これらのことは、刺激の強い場合の斜走筋の役割を示すと思われる。斜走筋は、むしろ輪状筋のはたらきをさまたげているという印象である。

#### 討論

**質問** 中山 沃 (岡山大・第二生理)

最後のスライドで上の方のリズムが遅く、下の方が早いのは、全く上と下が別個に収縮していたのかどうかたずねたい。くびれが生ずるのは斜走筋がなくなる所かどうかもたずねたい。

**回答** 村山 裕

胃体部上部中部からの大きな波と幽門部からの小さい波における収縮数の差については、輪状筋に対する斜走筋の混在の影響を考えているが、もう少し実験、検討をつづけたい。

**質問** 田北 周平 (徳島大・第一外科)

胃の収縮力を論ずるためには、基本律動を対象にすることも必要だが、内容を与えた場合(適当な内圧を加えた場合)の胃運動の力学を考えることが必要であるが、その点のご観察はないか。

**回答** 村山 裕

肉眼的な収縮輪は幽門前庭部では明瞭だが、胃角部では、一定の傾向はいえないと思われた。

## 16. 拡張刺激による胃収縮圧の変化

琵琶湖胃腸病院

菅原 俠治, 竹林 政史, 光吉 靖夫  
加藤 守彦

胃壁を伸展または拡張すると、胃の収縮力の変化することが知られている。わたくしどもは、動物を用い、一定条件下に胃に拡張刺激をあたえ、これに対する収縮圧の変化を定量的に観察しようとしてみた。

実験方法：雑種成犬を用い3群に区別した、

I群はいわゆる innervated antral pouch と Heiden-



haim pouch を有する 6 頭, II 群は, 迷走神経切離の影響をみるため, I 群の中から経胸的迷走神経切離術を施行した 3 頭, III 群は, いわゆる denervated antral pouch と Heidenhaim pouch を有する 5 頭である. antral pouch の拡張刺激ならびに収縮圧の測定には, 容量約 30 cc のゴム製バルーンを用いた. バルーンの拡張には空気を用い, antral pouch に挿入したバルーン内圧が, 100, 200, 400, 600, 800, 1000, 1200 mmH<sub>2</sub>O になる如くし, 拡張刺激持続時間は 10 分間として, この間における antral pouch の運動を電気内圧曲線描記法を用いて観察記録した.

実験結果: 1) 各実験群とも拡張刺激が大なるに従い収縮圧も増大し, I 群および II 群では 600 mmH<sub>2</sub>O の拡張刺激時に, また III 群では 400 mmH<sub>2</sub>O の拡張刺激時に最大収縮圧を示した.

2) 最大収縮圧は, I, II, III 群でそれぞれ, 635, 807, 1671 mmH<sub>2</sub>O であった.

3) 収縮頻度は拡張刺激で各群とも多少増加した. その最大収縮頻度は I, II, III 群でそれぞれ, 24.2, 24.3, 16.0 (収縮数/5 分間) を示した.

4) 拡張刺激に対する反応は, I, II 群間には有意の差がなく, III 群において, 有意差をもって, 低い収縮頻度, および高い収縮圧を示した.

#### 討論

質問 田北周平 (徳島大・第一外科)

antrum の伸展実験は直ちに gastrin 効果の増強につながるはずであるから, 本実験の成績になんらかの影響があるか.

回答 菅原 依治

ガストリンが胃運動に大きな影響を与えるので, 出来るだけ basal な状態で実験を行なうため, そのひとつの目標として, Heidenhaim pouch からの酸分泌が無いことを確かめた.

追加 白鳥 常男 (東北大・第一外科)

胃に横切離を加えると切離下部胃に運動機能の亢進がみられ, 迷切を加えると胃の運動機能が減弱することを, しばしば報告して来た. 演者は私共と異なった観察法で, 特に幽門部の運動機能を観察し, 私共と同じような成績を報告されたことは非常に興味深い.

## 17. 低周波刺激による胃十二指腸の伝播についての筋電図およびひずみ曲線による研究

慈恵医大・第二外科

井上勇之介, 田中 直樹, 古賀 毅継

松島 孝雄, 岡田鍊之介, 村山 裕

長尾 房大

胃腸管の収縮伝播を知るため, 45 頭の雑種成犬を用い, 胃腸管に低周波電気刺激を加えて輪状収縮を起こさせ, その輪状筋収縮の伝播について, 筋電図とひずみ曲線により観察し, 胃・十二指腸および胃十二指腸接合部の蠕動運動について研究した.

まず, 胃筋に通電刺激を与えて輪状収縮を起こさせ, それをひずみ曲線にとらえてみた. すると, 約 6 割は, 刺激部位, 刺激程度はいかにかかわらず, まったく伝播をみとめない. しかし, 収縮伝播をみとめた残り 4 割は, 刺激間隔や刺激電圧を変えて, 任意に伝播させることができた. そこで, 胃腸を通電刺激したときの電位変動を筋電図にとってみると, 十分な輪状収縮を起こすに足る通電刺激を与えると, 多くはまったく新しい電位変動を発生し, slow spike と同様に伝播する. そこで我々は, これを artificial slow spike と名づけた. これらのことから, 電気刺激により起こった輪状筋収縮の伝播には, この artificial slow spike が先行すると考えられる. これは, さらに筋電図とひずみ曲線を同時記録することにより確められた.

つぎに十二指腸の収縮伝播についてみると, 幽門輪以下のどの十二指腸を低周波刺激しても, spike burst と輪状収縮が発生し, これら十二指腸の筋収縮は, 収縮伝播距離 5~10cm で部位的差異はほとんどみられない. また, 正逆両方向へ伝播がみられるが, 下方への伝播が常に優位である.

最後に, 低周波刺激により作られた胃筋収縮が, 十二指腸に伝播するか否かを検査した所, 多くの場合, 胃筋収縮が強く幽門輪にまで収縮がおよんだとき, 十二指腸に収縮波が伝播することがわかった. しかし胃筋刺激により幽門輪に収縮が起こらないにもかかわらず, 十二指腸に収縮のみられることがある. これは, 胃から, 胃十二指腸接合部をこえて十二指腸に, 電氣的伝播があったと考えられる.

#### 討論

質問 豊原 一字 (東北大・第一外科)

低周波電気刺激にても, 伝播しないと思われた場合でも十二指腸に興奮がみられたのか.

回答 井上勇之助

spike burst がおこっていないときのみ測定しているのでよくわからない.

## 18. 胃横切離および迷走神経切離の胃・十二指腸運動におよぼす影響

東北大・第一外科

豊原 一字, 岡林 敏彦, 長岡 謙  
白幡 一夫, 高野 満夫, 塚本 長  
篠福 哲彦, 関根 毅, 金子 靖征  
横山 成紀, 山崎 匡, 白鳥 常男

胃横切離により切離下部胃に運動機能の亢進がみられることは、すでに報告してきた。今回はさらにこれら横切離下部胃、とくに幽門輪部の興奮が十二指腸の運動機能にどのような影響をおよぼすかを観察し、興味ある知見を得たので報告する。実験は雑種成犬 24 頭を用い、ラボナル静脈麻酔下に気管内チューブを挿入し、人工呼吸器による調節呼吸下に開腹した。双極針電極を幽門輪部より 3 cm 口側の幽門洞部に 1 コ、幽門輪部より 1 cm 口側の幽門部に 1 コ、幽門輪部より 1 cm 肛門側の十二指腸球部に 1 コ、計 3 コを装着し、ポリグラフを用いて同時記録、観察した。

実験は、無操作時を対照とし、全例とも幽門洞部と胃体部境界部にて横切離を加え、その後さらに迷走神経切離を加えて行ない、それぞれの群にて各部の活動電位を観察、比較検討した。実験の結果、十二指腸球部において、幽門輪部の放電に一定の時間差をもって後続するスパイクまたはスパイクバーストがみられるものがあることがわかった。この点についてさらに検討してみると胃から十二指腸へ興奮が伝播すると思われるものがあることがわかった。この点についてさらに検討してみると胃から十二指腸へ興奮が伝播すると思われるものは 24 例中 8 例で 33.3%、伝播しないものは 16 例であった。また各操作時の伝播すると思われるものの頻度は対照では 24 例中 6 例、胃横切時では 8 例、胃横切後迷走神経切時では 6 例であり、つまり胃横切によって幽門輪部が興奮した時に伝播しやすいことがわかった。また興奮が伝播すると思われるものと伝播しないものとの差異をみると、放電間隔にはほとんど差異は認められなかったが、幽門洞部から幽門輪部への伝播速度は伝播すると思われるものの方が速かった。つまり伝播すると思われるものは勿論であるが、伝播しないものでも十二指腸球部におけるスパイクまたはスパイクバーストの頻度は胃横切による幽門輪部の興奮時に高いことから、幽門輪部が興奮すると、十二指腸球部も興奮すると考えられた。

### 討論

質問 井上勇之助 (慈恵医大・長尾外科)

横切後何分後に伝播の測定を行なっているか。

回答 豊原 一字

①横切して 20 分ぐらいしてから、つまり artifact などみとめられなくなってからデータとした。

追加 横 哲夫 (東北労災病院)

胃の輪状筋収縮が、十二指腸運動に密接な関係をもつことは考えられるが、それを直ちに蠕動の伝播としてよいか。

昨年のアメリカ外科学会だったと思うが、メーヨ・クリニックから、十二指腸運動の pace-setter は、十二指腸球部の起始部にあるようだとの報告があったが、それらの原著を十分吟味してみる必要があると思う。

## 19. 幽門保存胃切除術後における胃運動の影像計測について

弘前大・第二外科

武内 俊, 鈴木 行三, 阿保 優  
木村 克明, 岩谷 昭雄, 小野 慶一

弘前大・中央放射線部

坂本 哲夫, 石田 晃

幽門保存胃切除術は、胃の良性疾患に対する新しい術式であり、多くの賛同者を得ている方法である。我々は本術式後の胃運動を経時的に X 線映画撮影を行ない、写し出された影像を 1 秒毎にトレーシングペーパーにスケッチし一周期分を順次合わせてこの運動を定量観察した。結果は幽門輪より吻合線までの距離の大小で形態、運動の回復過程に差を認めた。即ちこの距離がないものは術後早期においては口側残胃の拡張が強く蠕動も不規則で弱いものが多く、6 カ月後になるとこの拡張も改善され保存幽門部の運動も十分回復し全体として胃内容の排出は正常胃に近くなってくる。これに比し幽門輪と吻合線までの距離の大きいものでは保存幽門部の運動は術後 2 週目ですでに周期的蠕動出現を認めるが上部と下部の蠕動はまだ同期していない。しかし胃内容排出はこの蠕動によりリズムカルに行われている。口側残胃と保存幽門部の蠕動が同期するまではこの群においては 1 カ月程度であり幽門輪と吻合線との距離が小さいものよりかなりすみやかな回復を示している。総じて相方とも術後一定期間を経過すると正常胃の運動状態に近ずき、胃運動に関する限り他術式に比して生理的条件下に近いことが認められた。

### 討論

質問 石川 誠 (東北大・第三内科)

A, B 群での、酸度の術前、術後の変化はどのようなか。

回答 武内 俊

胃液については現在検中であるが、現在まで集ったデータによると、術後一過性に過酸を示すものもあるが、総じて 2 ヶ月以後は術前の 50% 以下になる傾向を示している。後の機会にこれについて発表の予定である。

追加 横 哲夫 (東北労災病院)

私がいわゆる幽門保存胃切除術を発表する時、命名に

迷った。それは幽門輪部を 1.5 cm 残して胃・胃吻合すること、結局は Wangenstein 等のいう segmental resection を拡大したのだからである。それと区別する意味で pylorus preserving gastrectomy と命名した。広義には演者のいう A 群も B 群も幽門保存胃切除であるが、文献上からみると、B 群は矢張り segmental resection と表現した方が妥当と思う。なお、ユーゴスラビアの Serafimov 教授も、無酸、低酸の胃潰瘍に演者と同じような segmental resection を行なっている。なお石川助教授から質問があったが、われわれの経験でいわゆる幽門保存胃切除の方が成績効果は大きい。

## 20. 摘出モルモット回腸標本における非コリン効果性攣縮反応について

千葉大・腐敗研食中毒研究部 (薬理学)

久我 哲郎

モルモット摘出回腸標本において、Hyoscine ( $10^{-8}$ ~ $10^{-6}$ g/ml) 作用下で、高サイクル経壁刺激 (40 cps, 0.2~0.5 msec, 1 sec, 60 sec 間隔) により攣縮反応を生ずることができる。この反応は、Tetrodotoxin ( $10^{-8}$ ~ $10^{-7}$ g/ml) で可逆的に消失し、Hexamethonium ( $10^{-6}$ g/ml) では影響されない。また、Hyoscine の抗-ACh 効果とこの反応の間には相関関係が認められず、この攣縮は非コリン効果反応と考えられる。Hyoscine 応用前のコリン効果性反応は、低サイクル刺激で最大の反応を示すのに対し、この非コリン効果性反応は 40 cps で最大の振巾を現わした。刺激開始から反応発現までの時間は 40 cps 刺激で 2 秒前後を要し、刺激頻度の低下に順じて長くなる傾向を示した。また、低サイクル刺激の後で高サイクル刺激を与えると反応は著明に促進された。抗 Histamine 薬との相互作用の上から、この攣縮反応への Histamine 関与は否定されるが、Cyproheptazine を用いた実験からは、5-HT との関連性を否定するに足る結果は得られなかった。BaCl<sub>2</sub> ( $10^{-8}$ g/ml) は攣縮反応を増大したが、これには pre-synaptic な影響が考えられる。

この攣縮反応は交感神経刺激 (perivascular stimulation) により、コリン効果性反応とはほぼ同程度の抑制をうけ、その抑制効果は、 $\alpha$ -, および  $\beta$ -遮断薬により減弱された。

### 討論

質問 砂野 哲 (札幌医大・第二生理)

- 1) 実験時の標本のトーン数はどうか。
- 2) 刺激から収縮までの latency はどうか。

回答 久我 哲郎

① resting tonus はとくに測定していないので、はっきりした数字で答えられないが、多少の tonus がある程

度です。

潜時は 40 cps の反応は約 2 秒前後、20, 10, 5 cps と刺激頻度の低下に伴い順次延長した。

質問 力丸 暁 (東北大・応用生理)

モルモット結腸紐などでは tonus のある状態では hyoscine 投与後には単発刺激で弛緩が認められるが、この場合には弛緩が認められず、tonus は低いものと考えられる。このような条件で頻発刺激を与えて現われる収縮は実際には抑制神経の刺激に引き続いて起こる rebound excitation の可能性はないか。

回答 久我 哲郎

お尋ねの rebound response は myogenic という報告があるようだが、私の場合は neurogenic と考えているので、明らかに異なる反応であると思う。

## 21. イレウス腸管における壁内神経の意義

大阪大・第一外科

岡田 正, 大室 備, 桑田 圭司  
岡本 英三

イレウス初期に内容の停滞によって腸管壁が伸展されると蠕動が発生する事はよく知られているが壁内神経が如何に関与するかは未だ不明である。腸管伸展・解除に伴う壁内神経細胞の変動を Ch. E. 染色を用いて形態学的に追跡した。実験は雑種成犬を用いて行ない、回腸末端付近で腸内腔にバルーンカテーテルを挿入し加圧伸展を行なった。一時間伸展により同部の神経細胞および神経線維の Ch. E. 活性は著しく減少する。伸展解除するとその後 Ch. E. 活性は次第に回復し約一日で伸展前とほぼ同じ状態になった。この事は神経組織内での axonal flow の概念を示唆する所見と考えたい。また、同じ腸管の粘膜を Falck 氏蛍光法を用いて観察すると serotonin 蛍光を示す細胞は一時間伸展後ではやや減少、さらに伸展を続けると一日後ではほとんど消失した。今後精査を続けて行きたい。

## 22. 小腸吻合術後の機能に関する検討

—特に側々吻合について—

徳島大・第一外科

玉真 捷二, 西島 早見

小腸吻合術、とくに側々吻合術後の機能回復状態を検討するために、われわれは、第 I 法 (内層全層縫合+外層漿膜筋層縫合)、第 II 法 (内層粘膜縫合+外層漿膜筋層縫合)、第 III 法 (全層一層縫合) の各種吻合法を採用し、術後経過に従って、吻合腸管の強度度を測定するとともに、細胞外誘導法による腸管筋電図を記録観察

し、かつ組織学的観察をも行なった。

吻合部強度を耐圧試験により測定すると3方法とも術後2~3日目では100mmHg以下の低圧で吻合部に破綻を生じたが、4日目以後は次第に強度は増強し、2週間後には正常に近い強度(200mmHg以上)を示した。

吻合術後、経時的に開腹し、Ag電極を用いて吻合線上下の腸管筋電図を記録し、さらに各電極部のspike間隔について度数分布表にあらわし検討した。術後1週間では、吻合部上下における電気的活性は低く、spike発生周期は不規則で、4.5~5.5秒間隔のものが全体の約50%を占めてはいるが、そのバラツキは非常に巾が広い。術後3週間になると、各部位ともspike potentialは高く、spike発生周期は7~8秒間隔のもののみられるが、吻合上、下部とも4.5~5.5秒間隔のものが約80.5%に増加する。術後2カ月では吻合上下でそれぞれspike発生が規則的に行なわれるようになるが、上部では4.5~5.5秒間隔のものが87.6%、下部では5~6秒間隔のものが74.6%であり、上下のspike発生周期が一致することが少ない。3カ月後では、第II法で吻合上下のspike発生周期が一致するようになり、さらに4カ月後になると3方法とも、5~6秒間隔のものが約95%を占め、正常の腸筋電図とはほぼ同様の形態を示した。

また組織学的にみると、吻合部は粘膜、粘膜下層、および結合組織でたがいに癒合接着しており、吻合上部の筋収縮による機械的刺激は、吻合部組織を介して吻合下部の筋に興奮発生を誘発するものと考えられる。

#### 討論

質問 松島 孝雄(慈恵医大・第二外科)

①腸吻合を行なった場所はどこか。

②不関電極はどこにおいたか。

回答 玉真 捷二

①小腸全体の中央部にて吻合を施行した。

②不関電極は両側下肢。

### 23. 大腸全別(亜全別)の病態生理に関する実験的研究—大腸全別(亜全別)後逆転腸管挿入時の腸管運動—

三重医大・第二外科

松本 好市, 伊藤 秀哉, 藤野 敏行  
竹村 渥, 田中 丈二, 入山 圭二  
畑田 健三, 福西 茂二, 油田 絃邦

大腸全別後の下痢を早く回復せしめるために必要な腸管の労作肥大を作製する目的で、回腸直腸吻合時に回腸末端5cmを逆転吻合した。かかる場合の逆転腸管を中心として、腸管運動を働作流とレ線シネにより追求し、肥大腸管形成過程を検討した。その結果、

1. 逆転腸管は常に方向性を失なうことなく本来の蠕動運動を行なう。

2. もっとも規則的な運動を行なうのは、逆転腸管の本来の口側端である。この状態は全期間を通じて変らない。

3. 逆転腸管内での興奮伝播は、おおむね保たれているが、上部腸管との推進力のバランスの差と、逆転腸管内への内容物流入により、蠕動波が消失することがある。

4. 上部吻合線を境にした興奮伝播は全期間を通じて認められない。

5. この蠕動波の衝突を主体にして、12週間頃から上部吻合線に慢性肥大化が早まり24週に至る間に逆転腸管全体と口側15cmの腸管におよぶ。

6. 形成された低運動性慢性肥大腸管は、あきらかに、消化管内通過時間を遅延せしめる。

7. 全身状態を、ヘマトクリット、体重、血漿蛋白からみれば、回腸直腸吻合(逆転腸管非挿入)に比し不利な点はない。

以上より、ほぼ目的を達していると思われるが、逆転腸管の運命、さらには全身状態に対する効果については、より一層長期の観察によって、その適否を決めるべきである。

#### 討論

質問 岡田 正(阪大・第一外科)

次の二点に関しておたずねしたい。

① あなたの作成された慢性肥大腸管において組織学的検索を行なっているか。

② 慢性肥大腸管の病態生理はどんなものと考えるか。

慢性肥大腸管の生成機転に関しては、あくまでも筋層の、過負荷状態に対する一種の適応現象であり、事実筋細胞一本一本の肥大、またhyperplasiaが見られる所見、また壁内神経細胞にもhypertrophic changesがみられる所見を考えても明らかである。従って長期過負荷状態を続けた後の一種のconsumptionと混同されるべきではないと考える。

回答 福西 茂二

① 肥大腸管の筋層の厚さを内輪筋層および外縦筋層について測定していますが、神経細胞については測定していない。

② 慢性肥大腸管の運動態度は亢進に引き続き、低下が現われる。

質問 植田 隆(大阪小児センター)

逆蠕動に持ってきた小腸分節は、それよりoralの腸管の10cmを含み、その逆蠕動分節全体もhypertrophyになるのか。

### 回答 福西 茂二

- 1) 肥厚は口側吻合線を中心として紡錘型に現われ、5 cm では逆転腸管全体と上部腸管 15 cm におよぶ。
- 2) 犬で *A. mesenterica caudalis* 流入部より 1 cm 肛側で直腸を切断し、逆蠕動始発部を切除し、残存直腸は約 10 cm である。

### 質問および追加 辻村 武文 (徳島大・第一外科)

- 1) 逆転腸の長さ (5 cm) に意味があるか。私共では 3 年前に発表したか、5~30 cm の逆転腸で 30 cm では 100% Sterben, 20 cm で 80%, 5 cm では全例生存した。
- 2) 逆転腸の方向性については、2 年以上経過しても小腸本来の方向性を保っていた。

### 回答 福西 茂二

- 1) 20 cm 逆転腸管挿入時は 80% の死亡率であった。これは文献的にもおおむね一致している。
- 2) 20 cm 逆転腸管挿入時の死亡率が高く、5 cm とした。

### 追加 矢ヶ崎 修 (大阪府大・農)

演題 41 に示す結果から、内腔加圧を行なった場合起こる CM 収縮は本来両方向性伝播を示すものであるが、壁内神経とその network がこれを control して一方性すなわち正蠕動を優位にしていると考えられる。

### 追加 福原 武 (川崎医科大・生理)

逆転腸管においても収縮の方向はもとのままである。これは内容によって粘膜内反射 (壁内神経細胞を中枢とする局所反射) が起こるためである。ある腸管の粘膜の全面が伸展されるさいには収縮は常に腸管の最口側端に発生する機序について私どもの一連の研究がある。

### 追加 板東 丈夫 (順天堂大・薬理)

摘出モルモット小腸を用い所謂 Trendelenburg 法で内圧反射をみる際に、輪状筋の収縮は必ず口側から肛側に向かって伝播し、逆に口側を下に肛側を上懸垂すると反射運動が見られなくなる。つまり蠕動の方向性というものは一定であると思われる。

## 24. イヌ胃の交感神経刺激効果に対する reserpine の急性抑制作用

北海道大・獣医・薬理

中里 幸和, 大賀 皓

生体の各種臓器組織に含まれる catecholamine を deplete し、交感神経支配の影響を除去するために、reserpine が有用な薬物であることはよく知られている (Shore 1962, Carlsson 1966)。消化管運動の神経支配に関する研究においても、この薬物はよく利用されているが、通常は実験に先立って数日間あるいは 20~24 時間前に動物体に投与する方法によっている。しかし、こ

のような前投与方法では、同一個体あるいは同一標本で reserpine 投与前の対照反応を観察することができない。そのため消化管に関する限りのこの薬物の抑制作用および作用発現の time course について、厳密な検討はなされていない。今回は *in vivo* での実験で、イヌ胃の交感神経刺激による反応が、reserpine の 1 回投与で比較的短時間に抑制されることを見出し、その time course をしらべた。〔成績〕1) atropine (0.5 mg/kg i.v.) 処置および atropine と phenoxybenzamine (15 mg/kg i.v.) 併用の 2 群のイヌ (計 20 頭) の交感神経刺激による胃の反応は、いずれも reserpine 5 mg/kg i.v. 後 4~5 時間で著明に抑制されるか消失した。2) この抑制の程度は後者の群で 2 時間目に約 60%, 5 時間目に 85% 迄達した。3) 迷走神経刺激および noradrenaline 5~10  $\mu$ g の胃動脈注射による反応は reserpine ではほとんど影響をうけなかった。4) noradrenaline 0.5~1 mg/50 ml saline を 15 分かけて静脈内に infusion した後も交感神経性反応は回復しなかった。5) 上記実験の約半数例で、典型的な交感神経刺激効果がいつたん抑制された後に、reserpine 投与前には決してみられない高振幅で持続の長い収縮が発現した。以上の成績より *in vivo* の実験で reserpine はイヌ胃の交感神経性反応を比較的短時間に選択的に抑制することが明らかとなった。作用点は恐らく交感神経の終末側にあるものと考えられる。詳細な作用機序は不明だが、noradrenaline の infusion 後も restore されなかったことから、必ずしも catecholamine の deplete のみが原因とは考えたくない。なお reserpine 後の収縮については、今後検討する積りである。

### 討論

#### 追加 力丸 暁 (東北大・応用生理)

モルモット腸管で reserpine の効果を組織化学的に調べると、投与後約 4~5 時間では CA 螢光は消失しており、今回の発表と良く一致している。また reserpine 処理後短時間ではノルアドレナリン等は取り込まれにくいように思われる。

## 25. モルモットの胃平滑筋に対する 5-HT の作用

九州大・第一生理

山口 剛, 富田 忠雄

平滑筋に対する 5-hydroxytryptamine (5-HT) の作用は、一般的に平滑筋内に含まれている神経要素 (M 受容器) を介したものと、平滑筋線維 (D 受容器) に直接作用するものとに分けて考えられている。この 2 つの要素の関与は組織によってかなり異なり、例えばネズミの胃底部や子宮の平滑筋では主に D 受容器のみが存在し、モ

ルモットの小腸ではMとD両方の受容器が存在すると考えられている。モルモットの胃では、摘出胃の内圧変化を調べた研究からほとんどM受容器のみが存在するという報告がなされているが、縦走筋と輪状筋の切片標本を用いて張力発生を測定するとM受容器だけでなく、D受容器も存在するという結果が得られた。

縦走筋および輪状筋で見られる電気刺激 (0.1~1 msec, 単一および 10 Hz 程度の反復刺激) による収縮は、5-HT ( $10^{-7}$ ~ $10^{-6}$ g/ml) で著明に増強されるが、この収縮は tetrodotoxin ( $10^{-7}$ g/ml), hyoscine ( $10^{-7}$ ~ $10^{-8}$ g/ml), morphine ( $10^{-6}$ g/ml) で抑えられるので、神経要素を介した反応と考えられる。また、5-HT は、神経からの acetylcholine の放出を増す作用をもっていると考えられる。

輪状筋では、電気刺激、とくに高頻度 (10 Hz 程度) 刺激で収縮の後に弛緩を起こすが、この弛緩は 5-HT で抑制される傾向があり、hyoscine や morphine では影響を受けず、tetrodotoxin で消失する。

5-HT はそれ自身で縦走筋に約 10 分間持続する一過性の収縮を起こし、輪状筋では持続的な弛緩を起こす。これらの反応は lysergic acid diethylamide (LSD) ( $10^{-6}$ g/ml) で消失するが、tetrodotoxin, hyoscine, morphine では影響を受けず、平滑筋線維のD受容器を介した反応であると考えられる。また LSD は、電気刺激による収縮に対する 5-HT の作用 (M受容器) には変化を与えない。

#### 討論

質問 宮崎 英策 (札幌医大・第二生理)

私どもも Prostaglandin は胃縦走筋を収縮させ、輪状筋を弛緩させることをみている。5-HT の作用が両筋に異なった作用を示す機序をどのように考えるか。

回答 山口 剛

5-HT が胃の縦走筋と輪状筋に全く正反対の効果、すなわち収縮と弛緩を示す点については、 $Ca^{++}$  の関与が充分考えられると思うが、電気刺激時に見られるセロトニンの促進効果に関してはむしろ 5-HT が ACh を release するのではないかと考える。指摘されたように、プロスタグランジンと 5-HT はきわめて類似した点があると思うが、今後検討したい。

追加 板東 丈夫 (順天堂大・薬理)

私共のモルモット盲腸の縦走筋 (taenia coli) と輪状筋とに対する 5-HT の作用と比較してつぎの点に相違がみられる点に興味深い。すなわち盲腸縦走筋では 5-HT による収縮が hyoscine で拮抗され、輪状筋では 5-HT によって弛緩するので、後者では胃の場合と同様であるに反し前者では相違している。

## 26. 小腸縦走筋の収縮と細胞内電位との関係

岡山大・第二生理

土屋 勝彦

哺乳動物の内臓平滑筋の収縮は spike 電位によって誘発されると一般に考えられている。演者はモルモットの摘出小腸片を内圧上昇、transmural の電気刺激、ACh の漿膜側からの適用などによって刺激し、腸管に色々な運動を起こさせ、そのときの縦走筋の収縮と、その細胞内電位を比較しつぎの結果を得た。

1) 内圧を 0 から次第に上昇させていくと、まず縦走筋がゆるやかに収縮しつつ腸片の最口側端より peristalsis が発生し尾側へと伝播する。peristalsis 発生以前のゆるやかな収縮のときには最口側端の縦走筋の細胞内電位は緩徐に脱分極していき、ついに spike 電位が発生すると同時に peristalsis の発生が観察された。

2) 矩形波 (10 c/s, 1 msec, 20~30 V) で 5~10 秒間 transmural の電気刺激を行なうと、内圧が 0 の場合は通電中に縦走筋のゆるやかな収縮が見られ、通電を中止すると口側端に不完全な peristalsis が発生する。この場合の縦走筋の細胞内電位は、通電の開始より 100~200 msec の潜時の後に約 10 mV の一過性の過分極についてゆるやかな脱分極が起こり、膜電位は静止電位のレベルより 10~20 mV ほど浅くなった。通電が中止されると、口側端の収縮輪の発生と同時に spike 電位群が観察された。

3) 1), 2) の刺激による縦走筋の収縮の機械曲線および細胞内電位の変化は tetrodotoxin  $2 \times 10^{-3}$ g/ml によって消失したので、これらは神経要素の関与した反応であると考えられる。また腸片を isotonic または isometric な状態にした場合にも 1), 2) の結果には差異は認められなかった。

4) 内圧 0 の状態で ACh  $10^{-5}$ g/ml を適用すると縦走筋は持続的に収縮するが、その細胞内電位は、isotonic, isometric の場合とも変化しなかった。一方 isometric の状態のもとで内圧上昇によって peristalsis がくり返し起こっている場合に ACh  $10^{-5}$ g/ml を適用すると spastic な peristalsis が起こり、そのリズムはかえって減少するが各 peristalsis の spike 電位の数は増加した。

以上の結果からモルモットの摘出小腸片の縦走筋の収縮は spike 電位のみが誘発しているのではないと考えられる。

#### 討論

質問 砂野 哲 (札幌医大・第二生理)

活動電位の誘導は単一細胞から、収縮は標本全体として観察しているが、これらが平行しないことがあるのではないか。

回答 土屋 勝彦

1) 何例しても同じ結果が得られることから、その場合だけぐらうぜん電極を刺入した細胞が発火しなかったとは考えられない。また刺入したままで別の刺激でスパイク電位がとれることから刺入によってその細胞が破壊されたとは考えられない。

質問 日高 徹 (熊本大・理・生物)

ACh によって膜の脱分極を伴わず、筋の収縮が起こり得るものか。

ACh 投与によって縦走筋の tonic な収縮が得られてもその細胞内電位に変化がなかった。

追加 土屋 勝彦

isotonic な条件では ACh によって縦走筋の tonic な収縮が起こるとくりかえして起っていた peristalsis はかえて消失してしまう。ところが isometric な条件ではスパイクの発生数が非常に増し spastic な peristalsis となった。transmural の電気刺激に対する縦走筋の収縮反応は 1 msec のパルス幅の単発刺激でも有効である。

## 27. K 拘縮の回復過程における Na イオンの関与

九州大・第一生理

片瀬 高, 富田 忠雄

モルモットの結腸紐における K 拘縮からの回復過程に Na は、外液中に Na イオンが存在することが必要である。を完全に K におきかえた Krebs 液で拘縮を起こさせたあと、外液の K イオンの濃度を正常にもどしても、Na を含まない(蔗糖や Tris で置換)液中では弛緩は起こらない。このような状態で数 mM 以上のわずかな Na を外液に加えると弛緩が起こって来る。この弛緩は加える Na の濃度を増すと 20 mM 程度までは速くなるが、それ以上ではほとんど同じであって、半分の弛緩を起こすのに約 1 分を要する。K 拘縮時の膜電位は零に近いが、KCl を蔗糖でおきかえると膜電位はほぼ正常に回復し、また活動電位を発生させることができるようになる。それで Na を含まない液で拘縮が回復しないのは膜電位の変化と直接関係はないように思われる。Li イオンは弛緩を起こし得るが、Na に較べるとその作用は弱い。Na イオンによる弛緩の過程は ouabain によつては大きな影響は受けず、またこの過程に対する温度効果も著明ではなく、半分に弛緩するまでの時間に対する  $Q_{10}$  は 1.4 程度である。これらの結果から弛緩過程における Na の役割は能動輸送に関与したものではないと考えられる。拘縮を起こさせておいて外液の Ca を減少させると弛緩が起こって来るが、この速度は K 拘縮時よりも、Na 欠除液中の拘縮時においての方が非常におそい。また Ca 欠除による弛緩が起こったあと Ca を加えると拘縮が再

起こって来る。それで拘縮時には Ca の透過性が増していることが考えられる。Ca の透過性を抑えるような多価イオン (Mn, Mg, La, Ca) を高濃度 (等張液) に加えると弛緩が起こって来るので、Na による弛緩にも Ca の透過性の抑制が関与しているかも知れない。以上のようなことから、少なくともある条件下では細胞内の Ca 濃度は細胞内外の Na イオンの分布によってかなりの調節を受けており、さらに外液中のいろんなイオンは細胞膜に吸着されている Ca と拮抗することによって、2 次的に細胞内の Ca 濃度に影響を与えることが想像される。

## 28. 大脳辺縁系の電気刺激による下部大腸および内肛門括約筋におよぼす影響

岡山大・第二生理

渡辺 克仁, 中山 沃

大脳辺縁系およびその周辺の大脳皮質の刺激で、胃腸運動に変化をおよぼすことが報告されているが、その研究成績は一致していない。またその刺激により排便がひきおこされることも報告されてきたが、これらはいずれも意識下の動物であるため、排便姿勢または脱糞現象など肉眼的観察実験のみで、直接大腸運動を記録した報告はみあたらない。そこで大脳辺縁系およびその周辺の電気刺激が大腸および内肛門括約筋の運動におよぼす影響を記録できたので報告する。

実験にはイヌをクロラローゼで麻酔し、定位脳固定装置を使用した。刺激電極として径 0.5 mm で、先端のみ 0.5 mm 露出したステンレス針を使用し、単極刺激を行なった。大腸および内肛門括約筋の運動はゴム球を用い、トランスジューサー、または水ノメーター法で記録した。電気刺激には電子管刺激装置により、4~6 V, 10~60 Hz, 持続時間 1~2 msec の矩形波を用い、15 秒~3 分間刺激した。実験終了後、反応を示した刺激部位を直流で凝固し、脳をフォルマリン固定後刺激点を組織学的に確認した。

扁桃核および梨状葉の刺激では、主として下部大腸および内肛門括約筋の亢進が認められた。また下部大腸が抑制され、内肛門括約筋が亢進する例、あるいは下部大腸および内肛門括約筋が共に抑制される例が少数認められた。更に組織学的に詳しく検索すると、扁桃核の内側主核、中間主核の刺激で内肛門括約筋の亢進する例が多く、外側主核およびその外側皮質で抑制される傾向が認められた。

骨髄神経を切断すると下部大腸および内肛門括約筋の刺激による亢進効果はほとんど消失した。他方結腸神経および下腹神経を切断すると、亢進効果がより増強され

たことから、これらの神経が抑制線維を含むことが推察された。一方迷走神経の切断により亢進効果が増強したが、この理由は不明である。

#### 討論

質問 植田 隆 (大阪小児センター)

proximal colon, distal colon, anal canal と3つが同期的に内圧上昇を来しているデーターを示されて、これを以って排便機構を示すデーターとされているのはおかしい。排便の際は anal canal の内圧は上昇せず relax する。これが normal の人間の排便である。従って、脳刺激により惹起されるこの現象を exactly defecation と称さない方がよいのではないか。

回答 渡辺 克仁

遠側結腸が亢進し、内肛門括約筋の抑制されることは、粘膜内反射として考えるべきと思う。排便の排出運動としては近側結腸および遠側結腸の亢進に際して、内肛門括約筋の亢進しなければならないと考える。

ヒルシュブルグ病にては Auerbach の神経叢を中枢とする粘膜内反射の欠如として考えるべきと思う。

質問 菅原 一郎 (阪大・第一外科)

下部大腸収縮時に、内括約筋の弛緩が起こらないのは、外括約筋の影響か、内括約筋に近接した下部大腸の圧を見ているのではないのでしょうか。

回答 渡辺 克二

内肛門括約筋部の運動と直腸の運動とでは運動のリズムも異なるもので、直腸運動を描記したものではないので、内肛門括約筋の運動を描記するために外肛門括約筋の縦切開を行なうことは今回は行なわなかった。

## 29. 血管平滑筋における収縮と弛緩一同一薬剤による収縮反応と弛緩反応について—

心臓血管研究所

内田 英一, 大津 瑛子

血管平滑筋の収縮・弛緩機構研究の一部として、同一薬剤により収縮・弛緩両反応が得られる4つの事例を示し、薬理学的受容体の面よりそれら収縮・弛緩機序を検討した。

方法：イヌ25頭より螺旋血管切片を作製、修飾 Krebs 液 (PSS) 中に刺激薬剤を添加し、等尺性収縮により発生する張力を Grass FT. 03 にて記録、各薬剤の量一反応関係を調べた。弛緩反応をみるためには、高カリウム PSS (25~41 mM, Na と置換) にて tone を発生させた標本を使用した。

成績：[1] Acetylcholine. 静脈 (腎7, 外頸3, 腸間膜2, 肺1標本) において、低濃度 ( $10^{-9}$ ~ $10^{-7}$ ) は弛緩、高濃度 ( $5 \times 10^{-8}$ ~ $10^{-6}$ ) は収縮反応を示した。両反応と

も Atropine により抑制され、同一の受容体を介すると考えられる。

[2] Isoproterenol. 静脈 (外頸10, 肺3, 脾3, 腎3, 門脈1標本) において、低濃度 ( $10^{-9}$ ~ $10^{-6}$ ) は弛緩、高濃度 ( $10^{-6}$ ~ $10^{-5}$ ) は収縮反応を示した。弛緩反応は Propranolol または Oxprenolol により、収縮反応は Phentolamine により抑制された。弛緩反応は adrenergic  $\beta$ -receptor, 収縮反応は adrenergic  $\alpha$ -receptor を介し、両反応は異なる受容体により媒介される。

[3] Norepinephrine. 腸間膜小動脈 (外径  $300\mu$  内外) 13標本において、低濃度 ( $10^{-8}$ ~ $10^{-6}$ ) は収縮、高濃度 ( $10^{-7}$ ~ $10^{-5}$ ) は弛緩反応を示した。両反応とも、Propranolol では抑制されず、Phentolamine により抑制され、同一の受容体による。

[4] Angiotensin II. 腎静脈8標本において、 $5 \times 10^{-8}$  は初期収縮とそれに続く弛緩の2相性反応を示した。2回以後の反応において収縮には強い tachyphylaxis があるが、弛緩には tachyphylaxis はない。tachyphylaxis を receptor occupying theory による inactivation と考えれば、両反応の受容体は異なるといえる。

結論：血管平滑筋が同一薬剤により収縮・弛緩両反応を示す4つの事例を示した。これら現象は、収縮・弛緩両反応が同一の受容体を介する場合と、異なる受容体を介する場合の2つの型に分類できる。

## 30. ウサギ頸動脈平滑筋に対するアドレナリンの効果

山口大・第一生理

目片 文夫, 丹生 治夫

細胞外通電法と細胞内電位の測定により、アドレナリンの本標本に対する効果がしらべられた。アドレナリンの高濃度は膜の脱分極と oscillatory potential を発生させる。そして膜抵抗を減少させる。Cl<sup>-</sup>-free solution, Cl<sup>-</sup>-& Na<sup>+</sup>-free solution などによる膜電位、膜抵抗の変化の結果から、アドレナリンの効果は G<sub>Na</sub> と G<sub>Cl</sub> の増加によるものであり、G<sub>k</sub> に対してはアドレナリンはほとんど影響を与えない。

アドレナリンによりこの組織は収縮するが、低濃度のアドレナリンでは膜電位には全く変化を与えないで収縮する。しかし高濃度のアドレナリンでは収縮に伴う脱分極が観察される。高 K<sup>+</sup> 液につけられた多くの平滑筋はアドレナリンにより、膜電位変化を伴わない収縮の発生がみられるが、この組織では、正常 [K]<sub>o</sub> 中においても、膜現象の変化なしに収縮が発生しており、この結果は Su などが以前に報告した結果を支持している。



## 討論

質問 砂野 哲 (札幌医大・第2生理)

アドレナリンで膜電位変化がなく収縮が起こるといわれたが、その機構についてどう考えるか。

回答 沖 充

Ca<sup>++</sup> free Ringer 液で30~40分以上灌流すると、電顕所見として、細胞間隙にはしばしば遊離した vesicle が認められる。このものは形態的に、pinocytotic vesicle とみなされたが、限界膜に包まれた vacuole の可能性もある。(その発生機序については、基底膜の消失、細胞膜の部分的崩壊、滲透圧(内圧)の変化などが関係するものと思われが推論の域を出ない。)

質問 日高 徹 (熊本大・生物)

Adrenaline の作用に K<sup>+</sup>-conductance の変化がないという実験的根拠を示してほしい。

回答 目片 文夫

G<sub>k</sub> の変化がないという証明は、Cl と Na の濃度を変化させて得られた結果から、G<sub>k</sub> の変化がなくとも説明できることから、このような結論を得た。

質問 久我 哲郎 (千葉大・腐研)

① transmural stimulation は単発なのか。連続刺激なのか。

② Ach 10<sup>-5</sup>g/ml は大変な高濃度ですが、にもかかわらず spike が出ないのは理解出来ない。

回答 目片 文夫

膜電位の変化なしの収縮のメカニズムについて特に考えていない。この機構を考える前に現象を確認することがまず第一になすべきことであると考えている。

### 31. 胆管末端部の病態生理

弘前大・第二外科

杉山 譲, 杉沢 利雄, 工藤 興寿  
丹 英太郎, 高橋 秀昭, 小野 慶一

弘前大・中央放射線部

坂本 哲夫, 石田 晃

胆道手術時総胆管に設置されたT字管より造影剤を注入し、16ミリ線映画を撮影した症例も既に50例をこえたので、これらをまとめ、この内2,3の興味ある知見の得られたものにつきのべた。われわれが常用するいわゆる2現象同時撮影では、T字管より造影剤を毎分16滴の割合で滴下すると胆道内圧は200mmH<sub>2</sub>Oと軽度上昇し、オッチ筋の放電活動とともに造影剤の十二指腸内流出は中断された。滴下数を1分間80滴とすると、オッチ筋の持続的放電活動、胆道内圧の上昇(270mmH<sub>2</sub>O)、造影剤の流出停止がみられた。ここで Phlopropion 2mg/kg を静注すると、オッチ筋の放電活動の抑制、胆

道内圧下降、造影剤の盛んな流出がみられた。以上オッチ筋の機能的独立性が示唆された。

一方大豆大の胆石が胆管末端部に嵌頓し、旺盛な末端部排出運動によりこの結石が自然排出されるという症例を経験した。末端部内腔に結石がおちこむと、その上部に著しいくびれが生じ結石を十二指腸内におしだそうとする蠕動様変化がみられた。同時に胆管内径は著しく増大し、胆道内圧の上昇がうかがえた。このような末端部の結石作用は胃の幽門洞部における輸送運動にきわめて類似している。

このようにオッチ筋は胆管のかなり上部までこれをとりにまいっており、外科臨床上小さい石程嵌頓の危険があり、また乳頭形成術はかなり上方までこれをきりこまないと、反って再狭窄の危険をはらんでいるものと考えられた。

追加 杉山 譲 (弘前大・第二外科)

胆道の内径が増大するときは胆石症におけるような右季肋部痙痛を訴える。

### 32. ATP など nucleotide と非アドレナリン性抑制神経との関係

東北大・応用生理

斎藤浩太郎, 福士 靖江, 鈴木 恒彦

東北大・薬品作用

猪又 八郎

モルモット結腸紐を用い、アデノシン・ヌクレオチドが非アドレナリン性抑制神経の化学伝達物質である可能性を、細胞内電極法と mechanography を用いて検討した。

アデニン、グアニン、グアノシン、イノシンは、10<sup>-4</sup>g/ml の濃度で膜電位に変化をおよぼさないが、アデノシンと AMP は 10<sup>-4</sup>g/ml で、ADP と ATP は 10<sup>-6</sup>g/ml で過分極とともにスパイク放電の発生を抑制し、筋を弛緩させる。この反応は TTX では抑えられない。ATP の過分極反応をフィールド刺激および DMPP 投与による過分極反応と比較すると、イミダゾール 7×10<sup>-5</sup>g/ml、フェントラミン 10<sup>-3</sup>g/ml の存在下で ATP による過分極および弛緩反応は抑えられ、アデノシン、ADP、AMP の弛緩反応もフェントラミンで抑えられるが、フィールド刺激による過分極および弛緩反応は変らない。しかし同じ α-遮断剤であるフェンキシベンザミン 10<sup>-6</sup>g/ml、また β-遮断剤であるプロプラノロール 10<sup>-5</sup>g/ml は ATP による弛緩反応は抑えない。フェントラミン存在下で DMPP 投与による過分極反応は抑えられたが、フィールド刺激による過分極反応は変化する。これはフェントラミンの非特異的な、節遮作用

によるものと考えられる。高濃度の ATP を作用させた後でも、フィールド刺激による抑制電位はほとんど影響を受けない。

以上のごとく、イミダゾール、フェントラミンで、ATP などによる過分極および弛緩反応が抑制されるのに対し、フィールド刺激による過分極および弛緩反応が抑制されないことから、アデノシン・ヌクレオチドが、非アドレナリン性抑制神経の化学伝達物質とは断じがたい。

#### 討論

質問 砂野 哲 (札幌医大・第二生理)

ATP によって膜静止電位はどう変るか。

回答 斎藤浩太郎

ATP により約 10 mV の過分極をおこすが、パルス刺激による過分極はあまり影響をうけないように思われる。

### 33. 高 K-Tyrode 液による非アドレナリン性抑制神経の研究

順天堂大・薬理

坂登 光夫, 柳沢 光彦, 板東 丈夫

モルモット taenia coli に対する薬物などの抑制作用を定量的に検討する際、しばしば困難を覚えるのは標本の緊張度が変動し易く、かつ低いことである。今回われわれは taenia coli を用い、外液 (Tyrode 液) の  $K^+$  濃度を 10 倍 (27 mM) に増加して筋の緊張を高め、Burnstock ら (1966) に準じて経壁刺激を加えると、刺激頻度に対応した再現性のよい抑制反応を得ることができた。本反応は外液の  $Ca^{++}$  濃度を増加すると増大し、とくに低頻度刺激において著しかった。本反応は Tetrodotoxin により速やかに消失し、Scopolamine により影響を受けないことから、内在神経刺激に基づくが、cholinergic fiber の関与は考えられない。さらに Guanethidine, Dibenzylamine (Dibz) および Propranolol (Prop) が無効であること、Reserpine 投与により螢光組織学的に Catecholamine 螢光の消失した標本においても経壁刺激により同様の抑制反応が認められることから、本反応は非 adrenaline 性抑制神経の刺激に基くものであることは明らかである。われわれは非 adrenaline 神経刺激効果であると思われる本反応に対する Noradrenaline (NA) の影響について検討を行なったところ、外液に添加した NA は本反応に対して著しい抑制を示し、 $NA 5 \times 10^{-6} g/ml$  では完全に消失せしめた。これに反し Burnstock ら (1969) が抑制性伝達物質と考えている ATP は、高 K 液中において抑制作用を示すが、NA 存在下において減弱することはなかった。電気刺激によ

り腸管から遊離される Ach 量が NA によって著しく減少する (Schaumann (1958), Paton (1969)) のと同じように、本抑制反応において電気刺激による非 adrenaline 性神経からの抑制性伝達物質の遊離が NA によって抑制されるとすれば、ATP が伝達物質である可能性は否定し難い。しかし Dibz または Dibz+Prop で前処置することにより本反応に対する NA の作用が消失することは NA の作用点があることを示唆するので、ATP が抑制性伝達物質であるとする説は否定せざるを得ない。これらの点に関しては今後さらに検討を行ないたい。

#### 討論

質問 大賀 皓 (北大・獣医・薬理)

NA が非アドレナリン作動性抑制神経からの伝達物質の遊離を抑制するならば、perivascular nerve 刺激によっても内在神経刺激効果 (弛緩) は抑制されるものか。

回答 坂登 光夫

その点の実験は行なっていないが、高 K-液中において tyramine はそれ自身張力を減少させる作用を有しないが、tyramine 存在下に於いて電気刺激の作用が抑制を受ける事実を見出している。

追加 丸丸 暁 (東北大・応用生理)

モルモット結腸紐の perivascular nerve 刺激と transmural 刺激による反応は synergistic であり、また正常 Ringer 溶液中ではノルアドレナリンにより transmural 刺激の反応は抑制を受けない。したがって生理的条件下でアドレナリン作動性神経が非アドレナリン作動性神経を抑制するとは考えにくい。

質問 鈴木 恒彦 (東北大・応用生理)

Noradrenalin によって弛緩反応が抑制されることはこの実験が  $K$  イオン 27 mM の存在下において行なわれた為に生じた現象であって、Noradr. によって抑制されることはないのではないか。なぜなら正常 Ringer 液では決してこのようなことは生じないので。

回答 坂登 光夫

高 K-Tyrode での taenia の反応性が違ってくことは確かであるが transmitter の同定にはかえって扱いやすい条件であると思われる。NA の作用は 20 分は持続するが、その後は NA が inactivate されるために、徐々に作用を消失する。

### 34. Caerulein, Prostaglandin E<sub>2</sub> のヒト大腸筋電図, 大腸内圧曲線におよぼす影響

東北大・第三内科

高木 紘一, 山形 敏一, 石川 誠  
高橋 恒男

われわれは, 消化管ホルモン, Gastrin の類似物質である Caerulein, 脂肪性ホルモン様物質である Prostaglandin E<sub>2</sub> のバルーン電極法による大腸筋電図, 大腸内圧曲線に対する影響を検討した. Caerulein 5 μg/kg 静注後, 筋電図の motility index は, 軽度の増加を示し, さらに 5 μg/kg 追加では著しく上昇し, spike 放電の頻度は増加し, 持続時間も延長している. 内圧曲線の motility index は 5 μg/kg 追加すると著明な増加を示し, 約 5 分間持続した. Caerulein 10 μg/kg 静注すると, 直ちに spike burst とそれに同調する内圧曲線の変動を認め, spike 放電頻度も増加し, 約 6 分間持続した. Neostigmin 0.5 mg で刺激した大腸運動に対しこの Caerulein の影響を見るために, Neostigmin 注射 20 分後, すなわち内圧曲線のもっとも変動の大きな時期に Caerulein 10 μg/kg 静注したが, その抑制効果は見られず, むしろ促進的な効果が認められた. このように, Caerulein は S 状結腸部の運動に対しては促進的に作用する. しかしながら Neostigmin 0.5 mg 刺激後には, Caerulein による抑制効果は見られない.

prostaglandin E<sub>2</sub> 50γ 筋注の大腸筋電図内圧曲線におよぼす影響をみると, 注射後 20 分では, 注射前 5 分に比して spike 放電の頻度が増加し始め, これに同調する内圧曲線も変動を増し, 40 分後では spike burst も著明となり, 内圧曲線の変動も著明となる.

Prostaglandin E<sub>2</sub> 50γ 筋注後の motility index を検討すると, 注射後約 10 分で筋電図では増加の傾向を示し始め, 約 50 分後まで増加を認める. 内圧曲線の motility index は, 注射後 5 分程で増加し始め, その最高値は 50 分後となり, 60 分以上その影響を認めている. Prostaglandin E<sub>2</sub> は S 状結腸部の運動に対しては促進的に作用する.

#### 討論

質問 鈴木 泰三 (東北大・応用生理)

Caerulein, Prostaglandin は臨床的に応用されているか.

回答 高木 紘一

Prostaglandin の臨床的な応用としては Prostaglandin E<sub>2</sub> の S 状結腸部に対する運動は促進的に作用するので, その点からだけみれば使用可能かと思う.

追加 宮崎 英策 (札幌医大・第 2 生理)

Prostaglandin の臨床的応用に関しては多くの可能性

が提唱されているが, まだ, 動物実験的なものが多いので, これからの臨床的な研究が望まれている.

### 35. モルモット摘出胃腸平滑筋に対する prostaglandin の作用について

札幌医大・第二生理

石沢 光郎, 渡辺 節夫, 宮崎 英策

モルモット摘出胃腸平滑筋に対する prostaglandin (PG) の作用および胃腸運動に対する生理学的意義について検討した.

1. モルモット摘出胃縦走筋および輪状筋に対する PG-E<sub>1</sub>, PG-E<sub>2</sub> および PG-F<sub>2α</sub> の作用を比較検討すると, 縦走筋に対してこれら PG は収縮作用を示し, 輪状筋に対しては本質的には PG-E<sub>1</sub> は弛緩作用を, PG-E<sub>2</sub> および PG-F<sub>2α</sub> は収縮作用を示した. しかもこれら PG (10<sup>-7</sup>M) の収縮作用は縦走筋では PG-E<sub>2</sub> > PG-F<sub>2α</sub> で, 輪状筋では PG-F<sub>2α</sub> > PG-E<sub>2</sub> であった. なお腸輪状筋に対して PG-E<sub>1</sub> は弛緩作用を示した.

2. PG-E<sub>1</sub> の胃縦走筋および輪状筋に対する作用機序について検討すると, 外液の NaCl を KCl で置換した K-脱分極状態では, 縦走筋, 輪状筋共に強い K-拘縮を起し, この拘縮時の外液に PG-E<sub>1</sub> 100 ng/ml を添加すると縦走筋では拘縮の増強が, 輪状筋では拘縮の抑制がみられた. また, Ca<sup>++</sup> (-) K-脱分極状態において Ca<sup>++</sup> を外液に加えると Ca 拘縮が起る. この Ca 拘縮に対する PG-E<sub>1</sub> 100 ng/ml の作用を検討すると, PG-E<sub>1</sub> の添加により縦走筋では Ca 拘縮の増強が, 輪状筋では Ca 拘縮の抑制がみられた. なお PG-E<sub>1</sub> の作用に対して atropine, tetrodotoxin および α, β blockade は影響を与えないことから PG-E<sub>1</sub> は胃平滑筋に対して直接作用し, しかも Ca<sup>++</sup> の膜透過性に対する作用の相違が収縮または弛緩作用に関与していると考えられる.

3. PG の胃平滑筋に対する生理学的意義について検討すると, PG-F<sub>2α</sub> (10<sup>-7</sup>M) は縦走筋, 輪状筋共に収縮作用を示すが, 縦走筋では, PG-E<sub>1</sub> (10<sup>-8</sup>M) の添加により PG-F<sub>2α</sub> の収縮は増強され, 輪状筋では逆に収縮が抑制される. すなわち, 輪状筋において PG-E と PG-F は拮抗的作用を有することなどから PG は, 生体内において胃腸管運動の調節に関与していることが示唆される.

#### 討論

質問 山口 剛 (九大・第 1 生理)

プロスタグランディンと 5-HT の作用が非常に似ているが, M & D-receptor blocker は使用されたか. また, 神経刺激の効果はどうであるか.

回答 石沢 光郎

Prostaglandin の胃平滑筋に対する作用は、指摘のように 5-HT の作用によく似ている。しかし、5-HT でみられる D-receptor, M-receptor とに分けて検討していない。

### 36. 腸管平滑筋の Ca の分布および動態に関する研究

(2) ヒスタミンとカルバコールおよびピロカルピンとの比較

東京大・農・家畜薬理

那須 哲之, 唐木 英明, 池田 三義  
浦川 紀元

モルモットの摘出盲腸紐の Ca 動態におよぼすヒスタミンとカルバコールおよびピロカルピンの影響について比較検討した。

1.1  $5.4 \times 10^{-6} \text{M}$  ヒスタミンにより約 10g の張力が発生した。ヒスタミン添加により組織 Ca 量,  $^{45}\text{Ca}$  の uptake, efflux は対照値と変らなかったが, 細胞内 Ca のうち 4 分間で交換しない分画 (tightly bound fraction: TBF とよぶ) の増加がみられた。ヒスタミン添加 30 分後の  $^{45}\text{Ca}$  の uptake は抑制された。

1.2 抗ヒスタミン薬のトリペレナミン ( $3.3 \times 10^{-6} \text{M}$ ) 存在下ではヒスタミンによる張力発生は抑制され, 組織 Ca 量,  $^{45}\text{Ca}$  の uptake は対照値と変わらず, TBF も対照値と同じであった。

2.1  $1 \times 10^{-6} \text{M}$  カルバコールにより約 10g の張力が発生し, 組織 Ca 量は対照値と変らなかった。収縮開始時に  $^{45}\text{Ca}$  の uptake および efflux の増加がみられたが, カルバコール添加 15 分後の  $^{45}\text{Ca}$  uptake は対照値と変らなかった。他方 30 分後の TBF は増加した。

2.2  $1 \times 10^{-6} \text{M}$  アトロピン存在下ではカルバコールによる張力発生は抑制された。収縮初期の  $^{45}\text{Ca}$  の uptake およびカルバコール添加 30 分後の TBF は対照値と同じであった。

2.3  $5 \times 10^{-6} \text{M}$  ピロカルピンによる Ca 動態はカルバコールと同様であった。

これを要するに, ヒスタミンによる張力発生は細胞内結合 Ca がより強く結びつく分画へ移行することにより, 他方カルバコールおよびピロカルピンにおいてはヒスタミンと異なり, 収縮初期は外液からの Ca の取り込みの増加により, 収縮後期はより強く結びつく分画への移行により張力が維持されると考えられる。これより, 筋の張力発生は細胞内 free Ca の増加に起因すると考えられる。

討論

質問 沖 充 (山口大・解剖)

1. 抄録に記載されている「細胞内結合 Ca がより強く結びつく分画」とは, tightly bound fraction と同じものをさすのか。
2. それらの分画は, 形態学的にはどのようなものを考えているのか。

回答 那須 哲之

1. その通り。
2. 実証はないが膜およびその付近と考えている。

### 37. 腸管平滑筋の酸素消費に関する研究

(4) ヒスタミンなど二三薬物の影響

東京大・農・家畜薬理

浦川 紀元, 池田 三義

三共中央研・薬理部

斎藤友紀雄, 酒井 豊

第 10 回本学会において, モルモット盲腸紐の張力ならびに蒸着白金電極を用いて酸素消費量 ( $\text{QO}_2$ ) を同時に測定する装置を考案, 製作し測定を行なったことを報告したが, 今回はさらにこの装置を改良し筋の電気的活性をも同時に記録し得るようにした。すなわち, 既報の muscle chamber の側壁に Pt 線の断端を露出し, これを電極として筋の電気的活性を測定した。電極は 15mm 間隔で 3 本もうけ, 筋に接する 2 本の電極を差動交流増巾器の入力にそれぞれ加え, 残りの電極を接地して増巾, 記録した。

盲腸紐の自発的な周期的張力発生と  $\text{QO}_2$  および電気的活性の変化はよく対応した。

ヒスタミン ( $2.7 \times 10^{-6} \text{M}$ ) の適用は約 6g の張力を発生し, 漸次下降して定常値にとどまった。この時電気的活性は頻度, 振巾ともに増加し,  $\text{QO}_2$  も増加した。この変化は可逆性である。抗ヒスタミン薬であるトリペレナミン ( $3.3 \times 10^{-6} \text{M}$ ) を適用すると先に述べた自発的な変化は僅に影響を受けるが, これにヒスタミンを加えても上記三者にその効果はあらわれず拮抗された。カルバコール ( $1 \times 10^{-6} \text{M}$ ), ピロカルピン ( $4 \times 10^{-6} \text{M}$ ) も同様に張力,  $\text{QO}_2$  ならびに電気的活性の三者を増加したが, アトロピン ( $5 \times 10^{-6} \text{M}$ ) によって拮抗された。既報の如く高濃度のカリウム (40mM, 等張) も張力,  $\text{QO}_2$  を増加するが, 電気的活性は depolarization block をおこした。トリペレナミン, アトロピンはこれに影響しなかった。また 0.5~2.5mM のバリウムも三者を増加した。

これらの成績を要するに, 各種薬物による張力の増加と  $\text{QO}_2$ , 電気的活性の増加はよく対応するが, 前演題で報告したように, これらの薬物は平滑筋細胞内の Ca イ

オンを増加すると思われるが、これが  $Q_{O_2}$  の増加と関連すると考えられる。

#### 討論

質問 小館 昭示 (弘前大・第2外科)

1. 電極は膜電極か、露出型か。
2. 校正方法はどうかであるか。

回答 酒井 豊

1. 蒸着白金電極は厚さ  $50\mu$  のポリエチレンの膜で被覆してある。
2. 電極の校正は chamber の中に筋を入れる前、および実験終了後、筋を除去した後  $95\% O_2$ ,  $5\% CO_2$  の混合ガスならびに  $N_2$  ガスで平衡させた Tyrode 液を交互に  $6.47\text{ ml/hr}$  の速度で chamber の中に流し、この時の記録から計算によって  $PO_2$  (mmHg) の目盛を決定している。この時の計算は純酸素1気圧から  $37^\circ C$  における水蒸気圧を引いた値、すなわち  $713\text{ mmHg } PO_2$  が  $100\% O_2$  で、 $N_2$  ガス ( $0\% O_2$ ) が  $0\text{ mmHg } PO_2$  であるところから比例計算によって出している。

### 38. 腸管平滑筋の Ca の分布および動態に関する研究

(3) 収縮に関連する Ca の分画について

東京大・農学・家畜薬理

唐木 英明, 浦川 紀元

モルモットの盲腸紐の高濃度 K, Ba, ヒスタミン, カルバコールまたはピロカルピンによる持続性収縮の間に組織 Ca 中の4分間で外液 Ca と exchange しない部分 (tightly bound fraction: TBF) の増加が認められ、各種の因子により張力発生を抑制すると TBF の増加もまた抑制されることは既に報告した。今回は平滑筋収縮過程における TBF の変化の意味付けを行なう目的で以下の実験を行なった。

I. 高濃度 K による盲腸紐の張力発生と TBF の増加との時間経過を検討した実験成績から、TBF は持続性収縮の間に徐々に増加し、張力が消失したのちに徐々に低下することが明らかにされた。本成績および従来の成績から Ca accumulating mechanism (Ca A.M.) の存在が想定され、筋収縮に関与した細胞内 Ca イオンがこの機構により漸次蓄積される可能性が示唆された。

II. 外液の磷酸塩 ( $[PO_4^{-3}]_0$ ) 濃度と TBF との関係調べた実験成績より、従来 TBF としてあついていた細胞内 Ca の分画には Ca A.M. により蓄積されると思われる Ca 分画、 $[PO_4^{-3}]_0$  により大きさが変わり、Ca A.M. に関係しないと思われる分画、そして Ca A.M. にも  $[PO_4^{-3}]_0$  にも関係しないと思われる分画とが存在することが示唆された。

III. 次に Ca A.M. により蓄積される Ca の分画の実態を明らかにするために高濃度 K またはヒスタミンによる持続性収縮の間の細胞内 Ca の動きを調べる実験を行なったところ、Ca A.M. により蓄積される Ca の分画は細胞内 Ca のうち外液 Ca と約 3~10 分の間に exchange する分画であることが明らかにされ、従来測定してきた TBF は4分におけるこの分画の断面を表現していることが示された。

以上の成績から、腸管平滑筋の収縮は外液からの Ca 流入あるいは細胞内結合 Ca の遊離による Ca イオンの収縮蛋白との結合により起こるが、この Ca が能動的機構、すなわち Ca accumulating mechanism により持続的に細胞内の約 3~10 分の間に外液 Ca と exchange する分画に結合することにより収縮が持続する可能性が示唆された。

#### 討論

質問 後藤 勝年 (東京大・薬害研)

1. TBF は収縮の原因か結果か。
2. glucose free または  $O_2$  欠乏による TBF 増加の抑制から active transport と云えるか (収縮しないからではないか)
3.  $O_2$  消費により作られるエネルギーが消費される場所は膜か収縮かの区別

回答 唐木 英明

1. TBF は収縮を起こしたあとの Ca が accumulate されたものとする。
2. 収縮蛋白自身が active に Ca の動きを regulate する働きを持つならばそのようにも考えられるが、我々は active な Ca accumulating mechanism が働くことが収縮を持続させると考えている。

回答 酒井 豊

質問3については、その区別は現在の実験成績からはむづかしいが両方とも考えられる。

質問 内田 英一 (心臓血管研究所)

1. TBF Ca の筋収縮弛緩における役割をどう考えるか。
2. TBF Ca の増減と、弛緩速度の変化との関係はどうか。
3. TBF Ca は筋収縮に利用される Ca を引張り込む役割をしているとのことであるが、筋収縮と無関係な TBF Ca 増減が認められるような事実はないか。例えば、Na deficient にした場合など。

回答 唐木 英明

1. TBF は Ca accumulating mechanism により細胞内 Ca を accumulate した結果であり、この mechanism は Ca の供給がある時は収縮を持続させる働きをし、Ca の供給が止まった時は弛緩を引起すものとする。
2. 無いようである。

3. 今のところ見出してはいない。

質問 砂野 哲 (札幌医大・第二生理)

TBF へのとり込みは active とのことだが、その後の efflux についてはどう考えるか。

回答 唐木 英明

taenia の Ca efflux は温度変化以外の因子により影響を受けない (Goodford) ことから passive と考えられているが、我々もこれを支持する成績を得ている。

### 39. 胃平滑筋における興奮伝播性と Ca イオン：その電顕的考察

山口大・第二解剖

沖 充, 嶋地 民子

Ca<sup>++</sup> free Ringer 液中における藁の胃平滑筋組織の形態学的変化について経時的に観察し、この液中における平滑筋の電気的ならびに機械的活動の推移について組織学的考察をおこなった。

1. あらかじめ Ca<sup>++</sup> free Ringer 液 (EGTA 0.1 mM を含む) で 5~10 分灌流したのち、OsO<sub>4</sub> 固定をおこなった場合、隣接筋細胞間の細胞間隙は狭小し、一部では相互の筋細胞膜に接触像乃至、接合像が認められる。この時期には細胞膜の直下の小胞体、その周辺の筋形質、mitochondria などに Ca deposit が残存して認められる。

2. 10~20 分の incubation では、一般に細胞間隙はやや拡大し、ところどころ基底膜構造が失われている。また筋細胞は突起によって隣接細胞と接合する機会が多いが glutaraldehyde-OsO<sub>4</sub> の二重固定の場合、それらの接合部では nexus の所謂、三重膜構造は明らかでない。

3. 30 分では、細胞間隙はさらに拡大し、上記の Nexus 様構造の分離ないし破壊が起こる。また、細胞膜にはしばしば棘状突起が認められるが、基底膜構造は失われ、一部では細胞膜構造も消失するか、不明瞭となる。また、細胞間隙にはしばしば遊離した vesicle (pinocytotic vesicle と思われる) が認められる。

4. 60~90 分では、筋形質の mitochondria は膨脹し、空胞化が著しい。以上の形態学的変化は、Ca<sup>++</sup> free Ringer 液中の平滑筋細胞から記録される自発性活動電位の経時的消長を説明するものと思われる。

5. 胃筋条片をあらかじめ caffeine (2×10<sup>-4</sup>g/ml) を含む Ringer 液で 30~60 分灌流すると、交流刺激および K-脱分極による発生張力は、Ringer 液のみの場合のそれに比べて低下する。電顕的に著明な所見は、Caffeine 作用後の標本では、一般に筋原線維間の Ca deposit は著しく減少ないし消失するが、mitochondria 内の Ca

deposit は影響を受けないか、または増加する。一般に mitochondria 内の Ca deposit は筋細胞の弛緩状態において顕著であった。

討論

質問 砂野 哲 (札幌医大・第二生理)

pinocytotic vesicle は膜の連続であるような所見があるが、Ca-free 液でこれが一ヶ所に集まるような結果を得たといわれた。このことに関してどう考えるか。

回答 沖 充

Ca free 液中で 40~50 分もたつと、pinocytotic vesicle の大集団と思われるものが一層の限界膜に包まれて細胞間隙に膨出、あるいは細胞膜とは分離されて細胞間隙に遊離する場合がみられる。これは基底膜の消失、細胞膜の損傷、内圧の亢進などが関係するのではないか。

質問 宮崎 英策 (札幌医大・第二生理)

1. nexus 構造を観察するためには過マンガン酸カリ固定が最良と云われたが、過マンガン酸カリ固定をもやられたか。

2. Ca-free 液で 30 分処理した場合の大きな構造変化は、正常液に戻した時回復するか。

回答 沖 充

1. 過マンガン酸カリ固定もおこなってみたが、組織の損傷もひどく、現在までの所、三重膜構造の筋-筋接合像を得ていない。

2. ほぼ 50% のものは完全な回復は困難のようである。

質問 田北 周平 (徳島大・第一外科)

灌流の条件特に酸素不足の場合とか、tetrodotoxin を与えた場合などの所見はどうか。

回答 沖 充

低酸素、TTX については特に実験していないので、現在観察例もすくなく、今後検討していきたい。

質問 西山 明德 (東北大・応用生理)

正常リングル中で、平滑筋細胞の構造は、時間的にどう変るか。長い間正常の構造を保ちえるか。

回答 沖 充

1 時間以上もリングル液中に保生した場合は、in situ で固定しながら摘出した標本とは、細胞間隙の広さとか、小胞体の膨化、減少、mitochondria の変化などの点でかなり異なるものといえる。

### 40. Auerbach 神経叢焼烙時の小腸運動

大阪府大・農・家畜薬理

加納 定昭, 矢ヶ崎 修

蠕動発現に於ける Auerbach 神経叢の網目構造の重要性に着目し、Auerbach 神経叢の網目構造を部分的に破

壊した時の腸管運動の変化を調べた。麻醉家兔を開腹し、腸管の一部を引出し、生体染色後、電気メスで神経節あるいは節間神経線維束を焼烙した後、腸管を腹腔内に戻し、メチレン青を吸収除去させた。2週後、術部を剔出し、Trendelenburg法により現われる蠕動をキモグラフィオン上に描記すると共に、映画により記録した。縦走筋方向に走る節間神経線維束を焼烙切断した場合には、伝播性の悪い逆蠕動や分節運動様の輪状筋収縮がしばしばみられ、また神経節を破壊した場合には、分節運動様の輪状筋収縮がみられた。対照として、筋部を焼烙した腸片では蠕動運動はやゝ弱くなってはいるが、正常のものと大差はなかった。Nic, ACh, 5-HTの作用は焼烙標本と対照との間に大差はみられなかった。伸展に基づく組織内ACh放出は、縦走筋方向に走る節間神経線維束切断あるいは神経節焼烙標本でみられなかった。これは伸展に基づくACh放出がAuerbach神経叢を介して行なわれるという既報の結果と一致している。以上の成績は、Auerbach神経叢の網目構造、特に縦走筋方向に走る節間神経線維束の結がりが、蠕動に於ける輪状筋収縮伝播に関与していることを示す。すなわち、輪状筋収縮は本来、上下二方向性に伝播するものであるが、Auerbach神経叢が口側から尾側への方向性を支配し、そのため、正常時には逆方向の輪状筋収縮伝播は抑制され、正方向の輪状筋収縮伝播が優位となったものと考えられる。Nic反応が対照と変わらない最小有効濃度を示した理由として、神経節細胞の残存ということも考えられるが、光顕下にみた組織学的な変化と薬物反応性は必ずしも一致しないことは興味あることである。

#### 討論

質門 田北 周平 (徳島大・第一外科)

着想として興味があるが、この種の実験はコントロール観察が重要であり、筋そのものの損傷の有無、神経叢破壊の程度の判定、運動異常化の確認法などについてどう考えるか。

回答 加納 定昭

焼烙標本のコントロールとしてAuerbach神経叢の網目構造をさけて筋部を焼烙した。その標本においては、輪状筋収縮の伝播の方向性に乱れは認められなかった。組織的な変化については、メチレン青による生体染色とH-E染色で行なったが、輪状筋とMeissner神経叢には傷害は認められなかった。

回答 矢ヶ崎 修

また、ACh, H, 5-HT等の薬物反応から検討した場合、その最小有効濃度は焼烙を行っていないものと変らなかった。以上薬物反応、光顕像からみる限り、焼烙操作そのものによるartifactはあまり大でないと考えられるが、更に微細な点については今後検討してみなくてはならない。

#### 41. 腸壁伸展時のアセチルコリン放出に対するカテコールアミンの意義

大阪府立大・農・家畜薬理

吉村 裕之, 矢ヶ崎 修, 武脇 義  
柳谷 岩雄

モルモット剔出腸管を輪状筋方向に伸展(C伸展)すれば、著しいACh放出がおり、このACh放出が、内腔加圧によっておこる蠕動発現と密接な関係を有することは、既に報告してきた。

一般に、正常ラット剔出腸管ではモルモットと異なり、内腔加圧によっても典型的な蠕動はみられず、C伸展によるACh放出も認められない。そこで、腸壁伸展時のACh放出とカテコールアミン(CA)との関係を調べる目的で、モルモットおよびWistar系ラットを用い、以下の実験を行なった。

モルモット剔出腸管では、C伸展によるACh放出は、Adr, NAdr ( $10^{-6} \sim 5 \times 10^{-6} \text{g/ml}$ )により、完全に抑制される。一方、ラットでは、Reserpine (RP) 前処置により、腸組織中のCA量は対照の17%、5-HT量は50%に減少し、伸展によるACh放出が、著明に認められた。この場合、CA, 5-HTともに減少する為、このACh放出が、いずれに起因するのか明らかでない。そこで、5-HTのdepletorであるp-chlorophenylalanine (PCPA)を処置してみた。この場合もRPと同様、ACh放出の促進が認められたが、5-HTが53%、CAが79%とともに減少していた。更に、CA生合成阻害剤、 $\alpha$ -methyl-p-tyrosine ( $\alpha$ -MPT) 前処置では、CAは対照の25%に減少、5-HTは140%と増加の傾向がみられた。この場合は、RPやPCPA前処置動物における程顕著ではないが、やはり腸壁伸展にもとづくACh放出がみられた。

以上のように、薬物処置により、正常ラットでは、みられなかった伸展によるACh放出が認められ、また、モルモットでみられるACh放出の促進が、CA投与により抑制されることから、腸壁伸展時のACh放出に対するCAの関与が示唆される。しかし、著しいACh放出が認められたRP処置およびPCPA処置において、組織CAのみならず5-HTレベルも減少していること、更に $\alpha$ -MPT前処置時、CAの減少が著しいにもかかわらず、ACh放出の程度は、他の場合に比して少ないことなどから、5-HTの関与も無視できないと思われる。

## 42. イガイ平滑筋における Caffeine-Rapid Cooling Contracture

慈恵医大・第二生理

松原 三郎, 栗原 敏, 酒井 敏夫

酒井 (1965) は骨格筋において caffeine 拘縮を起さないう低濃度 caffeine であっても, これに急速冷却を行えば tetanus と同等度の拘縮をみることができると報告しているが, これは一般に caffeine rapid cooling contracture, すなわち caffeine-RCC とよばれている. この caffeine-RCC は T-tubulus を破壊した骨格筋でも生ずるもので, この点から骨格筋 caffeine-RCC は膜電位には無関係に内部の筋小胞体からの  $Ca^{++}$  放出機序に直接作用した結果生じたものであると考えられる. 平滑筋においても栗原等 (1969) が報告している如く, ガマ膀胱筋でも膜電位に無関係に caffeine-RCC は生ずる. 今回我々は *Mytilus edulis* の ABRM (anterior byssal retractor muscle) を用いて caffeine-RCC を行なってみた.

ABRM においても caffeine-RCC は外液  $Ca^{++}$ ,  $Na^{+}$  濃度の影響をうけず,  $K^{+}$  で脱分極を行なわしめた状態でも生ずる. また tubocurarine, 5-HT のいずれの影響も受けず, procaine により初めて抑制を受ける. 電子顕微鏡による形態学的観察では ABRM においても未発達ではあるが膜様構造物が存在し, caffeine-RCC を行なった場合には骨格筋 caffeine-RCC と同様な著明な vesicle の膨化がみられた.

以上の事実は ABRM での caffeine-RCC が形質膜部には無関係に内部の  $Ca^{++}$  放出機構に直接作用した結果生じたものであることを示している. しかも形態学的事実と合致させれば内部  $Ca^{++}$  放出機構は骨格筋と同様に S.R. に相当すると考えられ, これが ABRM の収縮機序の一部を司っていると想像される. 杉等 (1971) は ABRM においては Ach-拘縮が内部  $Ca^{++}$  に作用する可能性を示しているが, 今回の知見からすれば, Ach-拘縮もやはり間接的に vesicle に作用するものと考えられる. 結果として ABRM では外部  $Ca^{++}$  を entry する  $K^{+}$ -拘縮, 間接的に vesicle に作用する Ach-拘縮, 直接に vesicle に作用する caffeine-RCC の三者が考えられる.

### 討論

質問 後藤 勝年 (東大薬害研)

RCC の形態学的変化 (vesicle の膨大) は caffeine がないと生じない現象か, caffeine 高濃度による抑制はどのように説明されるか.

回答 松原 三郎

骨格筋では rewarm すればもとにもどるが, ABRM では形態学的に詳しくはしらべていない. caffeine は高濃

度では形質膜にも作用をおよぼすと考えているが, この点から低濃度で行なったところに意味があると考ええる.

質問 日高 徹 (熊本大・生物)

caffeine-RCC 持続中の膜電位の変化はあるか.

回答 松原 三郎

膜電位は記録していないが, 実験事実から膜電位とは無関係と考えている.

質問 板東 丈夫 (順天堂大・薬理)

用いられた Ach の濃度はどの位か.

回答 松原 三郎

$10^{-6}M$  で行なった. caffeine の濃度は  $0.3mM$  である.

質問 宮崎 英策 (札幌医大・第二生理)

1. 使用した  $K_2SO_4$  の濃度.

2. 脱分極筋の RCC は caffeine 不在下にも起こるか.

3. 他の平滑筋でもイガイの場合と同様に RCC を何度も繰り返すことが出来るか.

回答 松原 三郎

脱分極筋で cooling のみは行っていないが, 正常リンゲル液中では cooling だけでも張力も生じる. また, ガマ膀胱筋での caffeine-RCC は同様に膜電位に無関係に生じる.

追回 栗原 敏 (慈恵医大・第二生理)

ガマ膀胱筋等で, すでに我々は RCC が正常 Ringer 中, 脱分極筋においても見られ, 脱分極において低濃度 caffeine を作用させると, RCC の potentiation が見られることを報告しているので追加する.

## 43. 平滑筋細胞のフィラメント成分に関する電子顕微鏡的観察

東京大・解剖

石川 春律, 山田 英智

平滑筋収縮が生化学的に actomyosin 系によることが明らかであるにもかかわらず, その収縮機構の詳細は確立されていない. これは特に形態学的に裏付けが不十分なためである. この問題の解明には, まず収縮蛋白の存在様式およびその相互関係を形態学的に確立する必要がある. われわれはこの観点から, 平滑筋細胞内の filament の同定, およびその相互関係を電子顕微鏡的に検索した. 材料として, 15-19 日のニワトリ胚の小腸平滑筋を用いた. glutaraldehyde- $OsO_4$  固定で平滑筋細胞内には, 直径  $60-70 \text{ \AA}$  の細い filament に加えて, 太い filament および直径  $100 \text{ \AA}$  の filament が観察された. 太い filament の直径は  $100-150 \text{ \AA}$  であった. この 3 種の filament は glycerol 抽出材料でさらに明瞭に認められる. つぎに glycerol 抽出筋を HMM (heavy mero-



myosin) で処理すると細い filament のみが HMM と反応し、その全長に沿って特異的な矢じり構造を示し、したがって actin filament であることがわかる。しかし太い filament や 100 Å filament は HMM と結合しなかった。HMM 処理により太い filament は細い filament と明瞭に区別され、特異的な形態を示す、太い filament の両端は先細りやはぐれた様相を呈していた。これらの filament の相互関係を調べてみると、太い filament は細い filament と平行かつ密接して走っているが、100 Å filament は位置的に独立しており、収縮には関与していないと思われる。横断像で、しばしば太い filament を中心にして数本の細い filament がとり囲む配列を示し、縦断像でも両者間に橋様構造が見出された。この太い filament はその形態と考え合せて myosin filament と考えられる。dense body は常に認められ、細い filament と連結していることから、Z 盤に似た連結装置と考えられる。以上の観察から、平滑筋においても、骨格筋の filament 迂り説に似た状況が存在することが強調できよう。

#### 討論

質問 沖 充 (山口大・解剖)

1. 用いたニワトリ胚は、ふ化何日目ぐらいのものか。フィラメントの性質は成鶏のものと同じか。
2. フィラメントの太さから見た種類と云うのは、固有のものか。条件とか、状態によって変わることはないか。

回答 石川 春律

材料としてニワトリ胚を用いたが、成熟鶏の平滑筋でも、小腸以外の平滑筋でも、細いフィラメントの他に太いフィラメント、および 100 Å のフィラメントが認められた。

質問 日高 徹 (熊本大・生物)

3種類のフィラメントのうち、100 Å のフィラメントの役割はどう考えるか。

回答 石川 春律

3種のフィラメントの内2種(細いものと太いもの)は収縮に関与すると思われるが、100 Å フィラメントは走行が独立しており、他の細胞型にも認められることから収縮に直接関与していず tonofilament の一種と考えられる。

質問 砂野 哲 (札幌医大・第二生理)

高倍率で fine に観察すると dense body がみられなくなるとの報告があるが、条件を変えてみても dense body がみられるか。

回答 石川 春律

われわれの材料では新鮮固定の場合も、グリセロール抽出の材料のでも、dense body は常に認められた。

#### 44. マウス精管平滑筋の自律神経支配に関する電顕形態学および薬理学的考察

東北大・薬学・薬品作用

渡辺 皓, 小澤 光, 戸部 昭広

モルモットやラットの精管に比べ、マウスの精管については、薬理学的にも、また形態学的にもよく知られていない。

今回は、電顕形態学および薬理学的方法で、マウスの精管におけるアドレナリン作働性と、コリン作働性神経の支配様式について検討を加えた。

アドレナリン作働性とコリン作働性神経を、電子顕微鏡的に区別する目的で、組織の固定には、glutaraldehyde と osmium tetroxide による二重固定法を用いた。これによるとマウスの精管平滑筋では、アドレナリン作働性終末が圧倒的に優位に支配している。しかしコリン作働性終末も少数ながら存在し、アドレナリン作働性神経終末とは独立して、平滑筋とシナプスを形成する。精管の筋層内に神経細胞は観察されず、ここにみられる自律神経は、すべて節後神経線維であることがわかる。一方、薬理学的には、摘出精管をマグヌス管に懸垂し、種々の薬物に対する反応、経壁刺激による収縮におよぼす各種薬物の作用態度を観察した。経壁刺激 (0.5 msec, 60 V, 4 sec/2 min) による節後神経の興奮で生ずる精管の収縮は、低頻度刺激 (10 Hz) の場合コリン作働性薬物の影響をうけやすく、高頻度刺激 (25 Hz) による収縮はアドレナリン作働性薬物の影響をうけやすい。このことから、低頻度刺激はコリン作働性神経を、高頻度刺激はアドレナリン作働性神経をそれぞれ優位に興奮させると考えられる。また、外因性 ACh の収縮が atropine で抑制されるのに対して、低頻度刺激による収縮は、atropine でほとんど抑制されず d-Tc で強く抑制された。このことは、マウスの精管平滑筋に、muscarinic site に加えて、atropine resistant な receptive site の存在を暗示しているように思われる。

#### 討論

質問 後藤 勝年 (東京大・薬害研)

カテコールアミンと granulation との関連性、固定法についてうかがいたい。

回答 渡辺 皓

gluteraldehyde と OsO<sub>4</sub> の 2 重固定により、明らかに 2 種類の神経終末を区別することができる。これまで行ってきた種々の organ についても、constant にこれが認められ、螢光法と併行して実験を行なっているため、CA と granule との関係は親密な関係にあると思われる。

質問 力丸 暁 (東北大・応用生理)

神経刺激の効果が一部 dTc で抑制されることから

cholinergic fibre の存在を想定しているが, non-cholinergic である可能性はないか.

回答 渡辺 皓

外因性と内因性の ACh に対する antagonist の反応性に明らかな差違が認められるが, これらの正確な receptor としての性質, 局在性については, 今後の研究をまたねばならない.

#### 45. 脊髄の胃運動調節中枢における電位変化

広島大・第二生理

藤井 一元, 藤井由宇子, 溝西 恒

胃運動の脊髄における反射的調節機序について電気生理学的に追及した.

実験には, 両側迷走交感神経幹を頸部で切断し, 更に頸・胸髄間および胸・腰髄間を切断した Nembutal 麻酔イヌ, あるいは Flaxedil で無動化したイヌを用いた. 電位変化の誘導には, 先端のみ裸出した径  $25\mu$  のタンダステン線を中心極にした同芯円電極を用いた. これを脊髄背面から直視下に, 胃運動促進部位, 抑制部位にそれぞれ挿入し, 小腸および胃幽門前庭部の加圧伸展刺激, 迷走神経の電氣的刺激などによって胃運動を種々変化した際の誘發電位を記録した.

1. 迷走神経末梢端の刺激で胃運動を亢進させた場合, あるいは胃幽門前庭部を加圧伸展した場合に, 胃運動抑制部位の放電は著しく増加したが, 促進部位の自発放電は抑制された.

2. 空腸の加圧伸展, あるいは高張食塩水滴下などによる刺激で胃運動を反射的に抑制させた際, 抑制部位の放電は著しく増加したが, 促進部位からは, 胃運動の反射的抑制が回復する直前に一過性に放電の増加を認めたに過ぎなかった.

#### 46. 延髄および迷走神経刺激による胃運動の atropine 耐性促進について

広島大・第二生理

銭場 武彦, 藤井 一元, 藤井由宇子

消化管平滑筋の興奮系には, choline 作働性神経によるもの他に, atropine 耐性神経による興奮機構の存在が注目されている.

自分らは in situ で atropine 処理後のイヌおよびカエルについて頸部迷走交感神経幹および延髄の電氣的刺激による胃運動促進反応を追及して次の結果を得た.

(1) イヌおよびカエルにおける頸部迷走交感神経幹末梢端刺激による胃運動促進反応は atropine 静注によって全く消失する場合と, そうでない場合とが認められた.

(2) 脊髄イヌの延髄の刺激による胃運動促進反応は, 刺激部位によって, atropine 静注で消失するものと消失しないものとが区別された.

討論

質問 田北 周平 (徳島大・第一外科)

胃壁伸展の程度と迷走神経内の求心性インパルスとの関係をご研究でしたら, 教示願いたい.

回答 藤井 一元

胃壁伸展刺激で迷走神経からの求心性電位は記録してはいないが, 延髄の胃運動抑制部位から著明な興奮電位が得られ, 胃壁が異常に刺激されると胃運動を抑制するような機転があるものと考えている.

質問 中里 幸和 (北大・獣医・薬理)

胃体部の運動を volume 変化でみた場合刺激後半に vagal escape がある. その escape 現象が今報告のあった atropine 耐性収縮と類似しているようだが, どう考えるか.

回答 藤井 一元

atropine の量を増しても刺激後半の亢進効果は消失しないので atropine 耐性の促進にちがいないと考えている.