ニワトリの胆管の収縮および細胞内電位に対する 経壁電気刺激および薬物の効果

岡山大学医学部 第二生理学教室

(主任: 中山 沃教授)

山 里 晃 弘

EFFECTS OF TRANSMURAL ELECTRICAL STIMULATION, RAISING OF INTRALUMINAL PRESSURE AND APPLICATION OF SOME DRUGS ON MOTILITY AND INTRACELLULAR POTENTIALS OF THE CHICKEN BILE DUCT

Teruhiro YAMASATO

Department of Physiology, Okayama University Medical School, Okayama.
(Director: Prof. S. Nakayama)

The effects of transmural electric stimulation, raising of intraluminal pressure, and application of some drugs on motility and intracellular potentials were studied in isolated chicken bile duct.

1. Peristaltic conduction velocity increased with increasing intraluminal pressure although the range in velocities recorded also increased.

2. Orthodromic and antidromic peristalses were induced by transmural electric stimulation of the hepatic and duodenal sides respectively. Localized contraction was induced by a single square pulse (0.2–1000 msec), but after treatment with tetrodotoxin, stimulation with a pulse below 0.5 msec in duration required a higher voltage to induce an equivalent contraction.

3. The membrane potential was -58.4 ± 1.4 mV. When the bile duct contracted spontaneously, the membrane potential depolarized very slowly and a slow potential occurred on which spike potentials of 30–40 mV were superimposed. Over shoot of the spike potential was sometimes observed. The same pattern of electrical activity was obtained in the pacemaker area also.

4. Adrenaline produced a slightly hyperpolarization followed by depolarization. Isoprenaline resulted in hyperpolarization. After the application of atropine, the slow potential induced by transmural stimulation decreased in amplitude and duration and after-hyperpolarization occurred.

著者はこれまで、ニワトリの肝十二指腸管（また左側胆管ともいい、以下胆管と略称）について、生理学的、薬理学的に十二指腸筋と性質を異にしており、胆管筋は十二指腸筋と筋連絡が相互にないことから胆管の運動は十二指腸より独立を

しており、十二指腸の運動に支配されていないことを明らかにした。またこの胆管の運動が主に筋原性であると結論した（山里, 1974）。そこでさらにこの胆管筋の生理学的性質および蠕動発生の機序をより深く検討するために若干の実験を行な

ったのでここに報告する。

I. 方

法

成熟したニワトリ (1.0~2.0 kg, ♂, ♀) を urethan 0.8 g/kg の割合で皮下注射して麻酔した後、開腹して長さ約 3 cm の胆管を摘出し、Tyrode 液 (37°C) を満たし、純酸素を供給している灌流槽内につるした。実験装置は Trendelenburg 法の変法 (Tsuchiya, 1972) を用いた。

経壁刺激を行う場合には、一方の銀線電極をカニューレを経て胆管内腔に組織に接しないように置き、他方の電極は銀線を輪にし、胆管の周囲を取り巻くように設置した。この場合、組織に接しないようにし、胆管腔内の電極と相対する部位に置いた。このような 1 対の刺激電極を肝臓側と十二指腸側にそれぞれおき、これを切換えスイッチを介して電気刺激器 (日本光電 MSE-2) に接続した。このスイッチの切換えによって肝臓側あるいは十二指腸側を別個に刺激することができる。

刺激電極は胆管腔内の電極を陰極、外側の電極を陽極として、0.1~1000 msec, 1~140 V の単一刺激あるいは 0.1~0.01 msec, 20 Hz, 29~105 V の頻数矩形波刺激を用いた。

細胞外活動電位の記録には内径 0.5~1.0 mm のガラス管に 100 μ m の銀線を入れ、管腔に Tyrode 液を満たした電極を用い、時定数 0.003 秒の RC 増幅器を使用した。

細胞内電位の記録には、3MKCl を満たした 40~50 M Ω のガラス超微小電極を直径 20 μ m のタングステン線でつるした浮遊電極を用いた。

収縮運動の記録には force-displacement transducer (日本光電 SB-1T-H) を用いた。なお用いた薬物は acetylcholine, adrenaline, isoprenaline, phentolamine, propranolol, atropine と tetrodotoxin である。

II. 実 験 結 果

A. 胆管の横断効果

摘出時にこの胆管の最肝臓側を切除すると一般に運動が悪くなり、時には自発性蠕動運動がまったく消失してしまう場合があった。自発性蠕動運動のある胆管を中央部で横断すると、肝臓側の標本には蠕動運動が残るが、十二指腸側の標本では消失した。律動収縮の残った肝臓側の標本をさらに半分に横断すると、いずれの標本も自発性蠕動運動が消失する場合と、あるいは肝臓側 1/4 の標本だけに自発性蠕動運動が残る場合があった。

B. 加圧伸展の伝播速度に及ぼす効果

著者の前報告 (山里, 1974) と同様に、摘出胆管の運動は主に正蠕動であるが、時には逆蠕動の発生が見られた。

加圧あるいは非加圧時において、伝播性収縮波の場合の細胞外スパイク電位は 500 μ V~2 mV の大きさで、局所的な収縮では 500 μ V 以下の小さなものしか記録されなかった。

加圧時には一般にスパイク電位の頻数の増加と放電群と放電群との間隔の短縮 (10~25 秒に 1 回の放電群が 3~10 秒に 1 回となる) が見られた。

胆管の 2 カ所でスパイク電位を記録し、蠕動波の伝播速度を測定すると、内圧 0 cmH₂O では、正蠕動の伝播速度は 10.4 ± 1.9 mm/sec ($n=10$)、逆蠕動では 10.9 ± 2.2 mm/sec ($n=5$) で、正蠕動と逆蠕動の伝播速度の間には有意な差は認められなかった。内圧 2 cmH₂O での伝播速度は正蠕動が 14.1 ± 3.3 mm/sec ($n=11$)、逆蠕動が 12.6 ± 3.2 mm/sec ($n=11$) となり、わずかではあるが内圧 0 cmH₂O の時よりも伝播速度が早くなる傾向を示した。内圧 4 cmH₂O での正蠕動は 17.5 ± 4.3 mm/sec ($n=11$)、逆蠕動は 14.0 ± 2.0 mm/sec ($n=11$)、内圧 8 cmH₂O では正蠕動が 21.9 ± 7.2 mm/sec ($n=7$)、逆蠕動が 18.6 ± 5.9 mm/sec ($n=11$) となった。以上まとめたのが図 1 である。図で示すように内圧の上昇にともない、正蠕動、逆蠕動ともに伝播速度が速くなると同時に同じ加圧状態で伝播速度が速いものから遅いものまで分散してくる傾向がみられた。この時の蠕動運動を肉眼的に観察すると、蠕動運動の始発部位が胆管の最肝臓側のみでなく、中央部、十二指腸側と常に移動していた。この傾向は内圧が高いほど顕著となり、正蠕動と逆蠕動の比が 1:1 あるいは

図 1. 各内圧における伝播速度の変化。正蠕動、逆蠕動共に内圧（横軸）の上昇につれて伝播速度（縦軸）が速くなると共に分散していく傾向がみられる。○：正蠕動，●：逆蠕動，各棒は偏差を示す。

は 1:2 以上となった。

C. 経壁刺激効果

1. 単一刺激：肝臓側の電極を用いパルス巾 0.5~1000msec, 2~140V の単一刺激を加えると蠕動は肝臓側（図 2A）から、十二指腸側の電極で刺激すると十二指腸側（図 2B）から誘起された。種々の刺激条件下で蠕動を誘起した例を図 3 A, B, C で示す。1~1000msec の間の弱刺激および強刺激においても伝播速度に有意な差は認められなかった。刺激によって誘起された正蠕動と逆蠕動の間にも伝播速度に有意の差は認められず、先の加圧実験と同様の結果を得た。

パルス幅が 0.2msec 以下になると 80V 以上の電圧においても主に局所性収縮のみが起り、胆管全長に伝播する蠕動波を誘起させることは困難であった（図 3D, E）。この局所性収縮は tetrodotoxin 4×10^{-7} g/ml を投与した後においても同様に得られた（図 3F）。

図 2. 単一経壁電気刺激で誘起された正蠕動 (A) と逆蠕動 (B)。蠕動は肝臓側電極で刺激すると肝臓側より、十二指腸側電極で刺激すると十二指腸側より誘起される。刺激：1000msec, 3 V, A：肝臓側刺激，B：十二指腸側刺激，○：肝臓側電極，△：十二指腸側電極，m：胆管の収縮曲線，内圧 2 cmH₂O，電極間距離：±9mm。

図 3. 単一経壁電気刺激の強さによる収縮の変化。A：5msec, 20 V, B：1msec, 30 V, C：0.5 msec, 45 V, D：0.2msec, 80V, E：0.1msec, 145 V, F：0.2msec, 100 V, TTX：tetrodotoxin 4×10^{-7} g/ml. 0.2 msec 以下になると局所性収縮に変わる (D, E). tetrodotoxin 投与後においては同電圧では同じ程度の収縮は得られないが、電圧を上昇させると同じ程度の収縮が得られる。

そこで経壁刺激によって誘起される局所性収縮を示標として強さ-期間曲線を作ってみた。この局所性収縮はパルス幅 10~1000msec においては 3~5V の電圧によって生じるが、パルス幅 1msec においては 14~30V, 0.5msec では 35~45V, また 0.2msec においては 60~80V と高い電圧を必要とした。しかしながら 0.1msec においては、この刺激装置においての最高電圧 140V まで高めてもこれまで得られた収縮高と同じ収縮高を得ることは困難であった。この標本に対して tetrodotoxin 4×10^{-7} g/ml を投与した後、同様の経壁刺

激を行なうとパルス幅 1~1000 msec の間ではほぼ同じ電圧によって同程度の局所性収縮が得られたが、パルス幅 0.5 msec になると処理前と同程度の収縮高をうるには 15~24 V 高い電圧を必要とした。またパルス幅 0.2 msec では tetrodotoxin 投与前より 10~45 V 高い電圧を必要としたが、0.1 msec においてはこれまで得られてきた収縮高は最高 140 V でも得られなかった (図 4)。

比較のためモルモットの空腸を用いて同様の実験を行なったところ、tetrodotoxin 投与後においては 0.1~1000 msec で電圧を最高 140 V まで上昇させても収縮を得ることはできなかった。

図 4. 局所性収縮を示標とした強さ一期間曲線
○: 胆管の tetrodotoxin 処理前, □: 胆管の tetrodotoxin 4×10^{-7} g/ml 処理後, -△-: モルモット空腸。縦線の両端は電圧の最高と最低を示す。

ニワトリの胆管に対して、 α -blocker である phentolamine および β -blocker である propranolol は経壁刺激効果になら影響を与えなかった。

2. 頻数刺激: 頻数刺激 (0.01~0.1 msec, 29~80 V, 20 Hz で 6 秒間刺激) では初め局所性収縮が起り、つづいて伝播性収縮が誘起されるという二段階の収縮が観察された (図 5 B, C)。しかし一般にパルス幅が大きくなると、この 2 つの収縮の境界は消失し、平滑となる (図 5 A)。つぎに tetrodotoxin 4×10^{-7} g/ml を投与した後、図 5 B と同じ条件で経壁刺激 (0.05 msec, 20 Hz, 50 V) を行なうと、伝播性収縮は起らず、局所性収縮のみであった。そこで電圧のみをあげて 145 V で 6 秒間刺激すると再び伝播性収縮が記録された。しかしその収縮高は tetrodotoxin 投与前のもの (図 5 B) と比較して約 20% 減少した。0.01

図 5. 頻数経壁電気刺激による胆管の収縮
A: 20 Hz, 0.1 msec, 29 V, B: 20 Hz, 0.05 msec, 50 V, C: 20 Hz, 0.01 msec, 80 V, D: 20 Hz, 0.05 msec, 145 V, TTX: tetrodotoxin 4×10^{-7} g/ml tetrodotoxin 処理後においては電圧を高めても処理前と同じ高さの収縮が得られない (D)。

msec, 20 Hz, 145 V に対してはほとんど反応を示さなかった。

D. 細胞内電位

最肝臓側の pacemaker 部位を切除した運動の無い標本において、十二指腸側 (十二指腸より約 1 cm) および肝臓側 (肝臓より約 7 mm) で静止膜電位を測定すると -58.4 ± 1.4 mV ($n=20$) であった。

自発運動のある胆管においては肝臓側あるいは十二指腸側においても緩徐な脱分極の後、slow Potential が発生し、これに重畳する spike potential が観察された。

肝臓側つまり pacemaker 近傍で電位を記録すると、緩脱分極は 6~8 秒間の周期をもち、約 5~8 mV 脱分極した後、15~25 mV の slow potential が観察され、これに重畳する 30~40 mV の spike potential が記録された (図 6 A)。しかし時には slow potential のみが記録された。

pacemaker 部位を切除し、自発運動の残っている標本においてもゆっくりとした緩脱分極が観察された。この緩脱分極は 15~60 秒の周期をもち約 5~8 mV であった。slow potential および spike potential は肝臓側のものと同様であった (図 6 B)。

自発性収縮運動のある標本を用いて、中央部より細胞内活動電位を記録しながら acetylcholine (ACh) 10^{-6} g/ml を投与し、膜電位におよぼす影響を観察した。acetylcholine を投与して 2~3 秒後、ゆっくりとした脱分極が起こり始め、約 17 秒後に最初の活動電位が生じた (図 7 A)。

図 6. 胆管の肝臓側および十二指腸側より記録された細胞内活動電位. A: pacemaker 近傍 (内圧 0cmH₂O), B: pacemaker 部位を切除した標本で pacemaker 部位より 25mm 十二指腸側で記録 (内圧 2cmH₂O), M: 胆管の収縮曲線. AP: 細胞内電位.

図 7. Acetylcholine の細胞内電位におよぼす効果. 脱分極と spike potential の放電が起る. A と B の間は 20 秒, B と C の間は 20 秒, M: 収縮曲線, AP: 細胞内電位, ACh: acetylcholine 10⁻⁶g/ml の投与.

acetylcholine 投与前 -55.7mV あった膜電位は acetylcholine 投与後, -35.6mV まで脱分極するが, これ以上の脱分極は観察されなかった (図 7 C).

adrenaline も acetylcholine と同様に胆管運動を高進させる (山里, 1974). そこで adrenaline 10⁻⁵g/ml を投与すると, 投与前 -50.3mV あった膜電位は投与後約 12 秒後には約 3mV 過分極になったが, その後, 徐々に脱分極を起し, 投与後約 32 秒で最初の活動電位が生じた (図 8A). この活動電位が生じるまでに約 4mV の脱分極が記録された. その後, 膜電位はさらに減少し, -40.0mV となり, さらに -36.7mV となったが, これ以上には減少しなかった (図 8 B, C).

図 8. 細胞内電位におよぼす adrenaline の効果. 投与直後に一過性に過分極となるが, その後脱分極が起り, slow potential と spike potential が発生する. A と B の間は 20 秒, B と C の間は 20 秒, M: 収縮曲線, AP: 細胞内電位, Ad: adrenaline 10⁻⁵g/ml の投与.

acetylcholine と adrenaline によるこのような膜電位の減少は収縮高および収縮頻度の減少につれて, 徐々に元にかえった. acetylcholine あるいは adrenaline の投与により, 強縮性の収縮はみられなかった.

この標本を新鮮な Tyrode 液で洗滌した後, isoprenaline 10⁻⁶g/ml を投与したが, わずかな過分極が認められるのみで, slow potential と spike potential の発生はなかった.

細胞内電位を記録しながら単発の経壁刺激 (0.5 msec, 20V) を行なうと, 5.4~7.1mV 脱分極

図 9. 単一経壁電気刺激により誘発された細胞内活動電位に対する atropine の効果. atropine の投与によって後過分極と slow potential の経過時間の短縮が観察される (B-a, b, C). A: control, B: atropine 10⁻⁶g/ml (At₁) 投与後 3 分, C: atropine 10⁻⁶g/ml (At₂) 追加投与後 4 分, S: 刺激点.

し、50~75 msec の後、slow potential (21.4~28.6 mV) が現われ、この上に重畳する spike potential が発生する。slow potential の放電持続時間は約 1000~1200 msec であったが、この活動電位が発生した後は後過分極は認められず、元の膜電位に再分極をした (図 9A)。この標本に対して atropine 10^{-6} g/ml を投与すると、投与前のものと比較して、刺激による脱分極はほとんど変化はないが slow potential は 14.3~17.8 mV と低くなり、持続時間は 850~900 msec と短くなった。そして活動電位が発生した後に後過分極が観察された (図 9B)。さらに atropine 10^{-6} g/ml を追加投与すると、slow potential の高さにはほとんど影響を与えないが、slow potential の持続時間が処理前のものと比較して 400~450 msec と短くなっている (図 9C)。 α , β -adrenergic receptor の遮断剤 (phentolamine 10^{-6} g/ml, propranolol 10^{-5} g/ml) の投与によってはこのような変化は観察されなかった。

III. 論

著者は前報告 (山里, 1974) において、ニワトリの胆管運動は主に筋原性であるが、神経要素が胆管運動に関与していると結論した。

胆管内腔を加圧すると蠕動運動が起こる。この蠕動運動は神経遮断剤である tetrodotoxin 等の投与後の加圧伸展においては減弱した。このことは胆管にもこの加圧伸展による蠕動運動の増強には神経要素が関与していることを示唆している。しかしながらモルモット腸管のように tetrodotoxin によって完全に蠕動運動がおさえられないことから、鳥類の胆管筋は自動性が強いために神経遮断剤の投与後においても蠕動運動が起こるものと思われる。

この実験において、胆管内圧の上昇にともない伝播速度が速くなり、偏差が大きくなった。これは加圧による筋の伸展により胆管筋の興奮が高まり、pacemaker 部位からの伝播性収縮のみならず、十二指腸側あるいは中央部からも興奮が発生し、これが両側性あるいは逆行性に伝播するために起こったものと考えられる。本実験において、伝播速度を測定するために胆管上に2本の電極しかおいていないために、どの部位から収縮が発生したのか、肉眼的観察によっても判別がつかず、

図 10. Ca^{++} free Tyrode 液で約 15 分灌流をした後、adrenaline 10^{-6} g/ml の投与 20 秒後に得られた収縮と細胞内電位。M: 収縮曲線、AP: 細胞内電位。

Tyrode 液から Ca^{++} のみを除去した液で約 15 分間灌流を行なった後、adrenaline 10^{-6} g/ml を投与すると処理前と同様に収縮が起こった。この時の膜電位は投与前のものと同様であったが、spike potential は心筋の細胞内電位の波型に類似してきた。slow potential は投与前のものと同様であった (図 10)。この Ca^{++} 除去による細胞内電位の波型の変化については現在検討中である。

議

そのため見掛け上、伝播速度が速くなったものとして計測されたのではないかと考えられる。

生体内においては、胆管の蠕動は必ず肝臓側から発生する。この原因は肝臓からの胆汁分泌によって肝臓側が十二指腸側よりも早く内圧が高められ、壁が伸展されるためと考えられる。

このニワトリの胆管は経壁電気刺激によって正蠕動あるいは逆蠕動の両運動が誘起された。また局所性収縮も観察されたが、これは電圧の低い刺激あるいはパルス巾の短い刺激によって起こった。この局所性収縮は刺激の強さが弱いために伝播しうるに十分な興奮を胆管筋に起こすことができなかったためと思われる。

経壁電気刺激 (0.05 msec, 20 Hz, 50 V) で刺激を行なうと伝播性収縮が誘起される。この標本に tetrodotoxin を投与した後、再び同じ条件で刺激をしても収縮は起こらなかったが、電圧のみをあげて再度刺激を行なうと伝播性収縮が現われたが、その収縮高は tetrodotoxin 投与前の収縮高と比較して約 20% 減少していた。もし tetrodotoxin が神経を完全に麻痺していると仮定するならば、0.05 msec という短かいパルス巾の刺激が筋を直接刺激したものと推定される。Paton &

Vane (1963) はモルモットの胃の摘出標本を用い、経壁刺激を行なった結果、0.5~1 msec の短かいパルス巾の刺激では神経要素のみが刺激され、筋組織は刺激されないとのべている。このことと比較して、ニワトリの胆管では 0.05 msec という短かいパルス巾で収縮が起ることから、このニワトリの胆管筋は神経に近い被刺激性を持っていると思われる。

前報において、胆管筋層中に神経細胞が存在したことを報告したが、この事実からも神経要素を介した反応のあることが裏付けられる。前報において、ニコチンの投与により、まれに抑制効果が認められたことから抑制ニューロンが存在する可能性が考えられるが、この経壁刺激実験ではこの存在を確認することはできなかった。

ニワトリの胆管筋の静止膜電位は -58.4 ± 1.4 mV であった。モルモットの総胆管膨大部筋で測定した静止膜電位は Creed ら (1971) は -51.3 mV, Golenhofen ら (1971) は $-50 \sim -60$ mV で、この胆管は Creed らが測定したモルモットの静止膜電位よりも高い静止膜電位を示した。ニワトリの胆管の場合、自発運動のあるものにおいては、最肝臓側あるいは最十二指腸側においてさえも、Bülbring ら (1958) がモルモットの結腸紐で観察したゆっくりとした脱分極の後、spike potential が出る pacemaker potential と同様のゆっくりとした脱分極とこれにつづく spike potential が記録された。この脱分極は pacemaker potential と考えられる。この slow potential は肝臓側の立上がりが十二指腸側よりも速い。このことは最肝臓側が pacemaker となって蠕動運動を起こさせていると言える。この興奮は, tetrodotoxin あるいは atropine 処理後においてさえも起こることから、興奮の伝播は筋から筋への伝播であると考えられる。

Bülbring (1957), Brading 等 (1969) はモルモットの結腸紐を用い、adrenaline, acetylcholine の活動電位におよぼす効果を検討した。すなわち adrenaline により初期、一過性に脱分極し、後に過分極となり、spike potential が消失する。そして acetylcholine により脱分極するとともに spike potential が増加すると報告している。また Shuba (1977) は sucrose gap 法で、モルモットの

尿管は adrenaline により、脱分極をし、収縮高を高めると報告している。胆管筋における本実験では acetylcholine の投与により脱分極および spike potential の誘起と増加が観察された。また adrenaline の投与によって、投与後一過性にわずかに過分極になり、その後脱分極へと移行して spike potential の誘起あるいは増加が観察された。これは adrenaline が α -adrenergic receptor を刺激したためと考えられる。Jenkinson 等 (1967) は adrenaline は筋細胞の K^+ の透過性を増大させるために過分極となると報告しているが、本実験において、adrenaline によって脱分極が生じることは adrenaline により膜の K^+ の透過性が変り、 K^+ の細胞外への流出が増加し、その結果として脱分極が起るものと考えられる。また adrenaline による初期の一過性の過分極は β -adrenergic receptor に adrenaline が作用したためと考えられる。

単一経壁電気刺激によって誘起された収縮時の slow potential の高さは atropine によって減少し、またその持続時間を短縮させた。このことは atropine が Na^+ と K^+ の透過性に何んらかの影響を与えたと思われる。しかしながら、atropine 投与後においてもなお脱分極および spike potential が生じることは、コリン性ニューロンを介する収縮のほかに、Ambach 等 (1968) が言っているような抗アトロピン性の高進ニューロンが存在するのではないと思われるが、tetrodotoxin 投与後の経壁電気刺激においても収縮が現われることから、抗アトロピン性の高進ニューロンを介する収縮ではなく、筋直接刺激による収縮と思われる。

一方、spike potential は Ca^{++} を除去した Tyrode 液を用い灌流を行なうと徐々にではあるが消失してきた。このことは spike potential が Ca^{++} に依存していることを意味している。 Ca^{++} 除去液中においても adrenaline, acetylcholine に対して収縮反応を示したが、spike potential は出現せず、slow potential のみが観察された。これは slow potential が Na^+ と K^+ に依存しているためと思われるが、さらに検討をしてみなければならない。

IV. 総

括

ニワトリの摘出胆管(肝十二指腸管)を用いて内腔の加圧伸展効果, 経壁電気刺激効果および細胞内電位に対する薬物および電気刺激の効果を検討した。

(1) 加圧にともない蠕動波の伝播速度は見掛け上速くなる傾向を示したが, 早いものから遅いものまで分散した。また内圧が高くなるにつれて(4cmH₂O以上), 正蠕動と逆蠕動の比が1:1, あるいは1:2以上になった。

(2) 肝臓側端の経壁刺激によって正蠕動を, 十二指腸側端の刺激では逆蠕動を誘起させることができた。パルス幅1000msecから0.2msecの刺激で収縮反応を起こすことができたが, tetrodotoxin 投与後では特に0.5msec以下において投与前よりも高い電圧を必要とした。

(3) 細胞内電極により測定した静止膜電位は -58.4 ± 1.4 mVであった。自発性収縮のある場合

には緩脱分極の後, つづいて18~30 mVのslow potential が起こりこの上にspike potential が重畳して現われ, その大きさは30~40 mVで, 時にはover shoot もみられた。acetylcholineの投与により膜電位の脱分極とspike potentialの誘起あるいは増加があった。adrenalineの投与により一過性の過分極とそれにつづく脱分極とspike potentialの誘起および増加があった。isoprenaline投与ではわずかの過分極が認められた。それ故に, この胆管は α -adrenergic receptorで高進, β -adrenergic receptorで抑制であるということができる。

(4) atropineは経壁電気刺激によって起こるslow potentialの持続時間を短縮させ, 高さも減少させた。 α -adrenergic receptorおよび β -adrenergic receptorの遮断剤は何んら影響を与えなかった。

文

献

- Ambache, N. and Anne Freeman, M. (1968) Atropine-resistant longitudinal muscle spasms due to excitation of non-cholinergic neurones in Auerbach's plexus. *J. Physiol.* **199**: 705-727.
- Brading, A., Bulbring, E. and Tomita, T. (1969). The effect of sodium and calcium on the action potential of smooth muscle of the guinea-pig taenia coli. *J. Physiol.* **200**: 637-654.
- Bülbring, E. (1957). Changes in configuration of spontaneously discharged spike potentials from smooth muscle of the guinea-pig taenia coli. The effect of electronic currents and of adrenaline, acetylcholine and histamine. *J. Physiol.* **135**: 412-425.
- Bülbring, E., Burnstock, G. and Holman, M.E. (1958). Excitation and conduction in the smooth muscle of the isolated taenia-coli of the guinea-pig. *J. Physiol.* **142**: 420-437.
- Creed, K.E. and Kuriyama, H. (1971): Electrophysiological properties of the smooth muscle cells of the biliary system of the guinea-pig. *Jap. J. Physiol.* **21**: 333-348.
- Golenhofen, K., Loh, D.V. and Lynen, F.K. (1971). Intracellular recording of electrical activity in smooth muscle of common bile duct. *Experientia* **27**: 650-652.
- Jenkinson, D.H. and Morton, I.K.M. (1967). The effect of adrenaline on the permeability of depolarized smooth muscle to inorganic ions. *J. Physiol.* **188**: 373-386.
- Paton, W.D.M. and Vane, J.R. (1963). An analysis of the responses of the isolated stomach to electrical stimulation and to drugs. *J. Physiol.*, **165**: 10-46.
- Shuba, M.F. (1977). The mechanism of the excitatory action of catecholamines and histamine on the smooth muscle of guinea-pig ureter. *J. Physiol.* **264**: 853-864.
- Tsuchiya, K. (1972). Electrical and mechanical activity of the longitudinal muscle in the peristaltic wave elicited by the intraluminal pressure raising. *Rendic. Gastroenterol.* **4**: 115-125.
- 山里晃弘 (1974). ニワトリの胆管運動の生理学的および薬理学的研究. 日平滑筋誌 **10**, 287-297.

(1977年10月14日受付)