モルモット摘出腸管局所伸展時の輪走筋収縮の 口側への伝播について

大阪府立大学農学部 家畜薬理学教室

矢ヶ崎 修, 鈴木 裕之, 柳谷 岩雄

ORAL PROPAGATION OF THE CIRCULAR MUSCLE CONTRACTION INDUCED BY LOCAL DISTENSION OF THE ISOLATED GUINEA PIG ILEUM

Osamu YAGASAKI, Hiroyuki SUZUKI and Iwao YANAGIYA

Department of Veterinary Pharmacology, College of Agriculture,
University of Osaka Prefecture, Osaka

The local distension of the intestinal wall was carried out by inflating a thin rubber balloon which had been fixed in the lumen and the contractions of the circular muscle were recorded at the points of 5 mm (Po_1) and 20 mm (Po_2) oral to the fixed balloon. The contractions elicited by local distension was blocked by tetrodotoxin and atropine, or removing longitudinal muscle, with the myenteric plexus adhering to it, from the intestine at the distending region. When 2 to 3 mm length of longitudinal muscle was stripped off around the intestine between Po_1 and Po_2 , the contraction initiated at Po_1 never reached to Po_2 . That is, the oral contraction did not propagate beyond the myenteric plexus-free region of the segment. When drugs were applied exclusively to the region around Po_2 , tetrodotoxin and hexamethonium, but not atropine, abolished the contraction at Po_2 , while the contraction at Po_1 was clearly observed. It is likely that the contraction observed at the point of Po_2 was evoked by non-cholinergic nervous mechanisms.

I. 緒

言

腸壁の局所に伸展刺激を加えると刺激部の直口側に輪走筋収縮が生じることは Bayliss ら (1899) 以来よく知られている。この輪走筋収縮自体は、本来両方向性に伝播する性質を有すると考えられており、アウエルバッハ神経叢 (A-神経叢) の形成がまだ不完全なヒト胎児腸管 (田北, 1967) あるいは、縦走筋と共に A-神経叢を除去した標本では、局所刺激により口側および尾側へほぼ同様に伝播する輪走筋収縮がみられている (田北, 1967; Hikita, 1973)。従って、通常このようにして生じた輪走筋収縮は Kottegod (1969), Crema (1970) その他が想定している腸壁内神経叢の働

きと腸内容すなわち刺激点の移動にともなって尾側へ移動し口側への伝播はみられない。しかしながら、腸管局所の亢奮性が異常に高まっていると考えられるイレウス発生時 (Douglas, 1948) あるいは結腸括約部の近位結腸側 (Hukuhara and Neya, 1968) といった特定の部位において発生した輪走筋収縮がしばしば口側に伝播することが報告されている。これらの事実は A-神経叢存在下でも条件により逆行性の収縮輪の伝播が起り得る事を示している。

しかしながら、この現象を実験的に再現し難いという理由もあってか、局所伸展によって発生し

た輪走筋の逆方向、即ち口側への伝播機構についての報告は少い。

今回著者らは、刺激点を固定しておいて腸壁伸展を行なうと、高い再現性をもって、伸展により発生した刺激部直口側の輪走筋収縮が、数 cm に

わたり口側へ伝播していくことを認めた。本報では、このようにして発生した輪走筋収縮の口側への伝播を、著者らが考案した実験方法を用いて薬理的に解析を行なった。又、伸展部直口側の収縮輪の発現機序に対しても若干の検討を試みた。

II. 実験方法および材料

500~700 g の雄性モルモットを使用した。モルモットの後頭部を強打、仮死せしめ、頸動脈切断後放血致死させ、腸管を直ちにタイロード氏液（組成：NaCl 8g, KCl 0.2g, CaCl_2 0.2g, MgCl_2 0.1g, NaH_2PO_4 0.05g, NaHCO_3 1g, グルコース 1g を蒸留水 1 l 中にとかした）中に摘出した。十二指腸およびその末端約 10 cm を除去した約 10 cm の長さの回腸片を採取しその部の腸間膜を除いた後、実験に供した。腸内容は洗滌によりあらかじめ除去しておいた。

A. 腸壁局所伸展時の腸運動の観察

腸内容を除去した標本は 37°C の栄養液を満したオルガンバス中に腸間膜付着部が下になるように水平に装着した（図 1）。腸片の中央部の腸間膜起始部の 2ヶ所を、腸片の長軸に沿って約 15 mm の間隔で細い糸により、オルガンバスの底に固定した小鉤に結びつけ、その反対側の腸壁をセルフインでつまみ、セルフインにつけた糸の他端をトランスジューサー（日本光電 TD-111S）に導き、輪走筋方向の運動を等張性にポリグラフ（日本光電 RM-150）上に記録した。

他の一連の実験では、オルガンバス中に設置した鞍状の保定台に腸片口側部が下になるように、又、後述のバルーンが上になるように斜めに装着した（図 2）。その後、先端に薄いゴム製バルーンのついた細いポリエチレン管を腸片の尾側より腸腔内に挿入固定した。輪走筋運動の記録部はバルーンの口側約 5 mm 及び 20 mm の位置（それぞれ Po_1 , Po_2 とする）となるように調節した。ポリエチレン管の他端に連結した注射器よりタイロード氏液 0.3 ml をバルーン内に注入し、腸壁の局所伸展を行なった。

B. 薬物投与法

腸片全体に薬物を作用させる場合には、腸片を図 1 のように装着し、浴液内に薬液を投与した。

一方、腸片の一部に薬物を作用させる場合には腸片を図 2 のように装着した後、タイロード氏液上に流動パラフィンを重ねし、伸展を行なう直前に静かにタイロード氏液の一部をぬきとりバルーンの部分および Po_1 部周辺の腸組織が流動パラフィン中に浸り、かつタイロード氏液と流動パラフィンの境界面が Po_2 部よりやや上に位置するよう

図 1. 腸片全体に薬物を作用させる場合の実験装置

図 2. 伸展部より 2cm 口側の部 (Po_2) とその周辺の腸管のみに薬物を作用させる場合の実験装置

に調節した。その後、タイロッド氏液の部に薬液を投与し、 Po_2 部周辺およびその口側部腸管のみが薬物作用をうけるようにした。薬物作用時間は 60 秒以内とした。本報で用いた薬物を腸片の一部にのみ作用させる場合にはヘキサメソニウムの場合以外全てこの方法によった。ヘキサメソニウムは薬物が十分な効果を発揮するのにかなりの時間を要し、又、一度薬物効果が発揮されるとその薬物を除去した後もその作用は長く持続するので次のような方法で腸片の一部に薬物を作用させた。即ち、腸片を、その先端に小孔のあるコンドーム内に封入し、小孔より腸片口側端から Po_2 部を含めて、 Po_1 部と Po_2 部のおよそ中央迄、ゴム膜外に引き出しこの部のみを、ヘキサメソニウム 0.37 mM を含むタイロッド氏液中に、残りの部位

は正常タイロッド氏液中において 30 分間放置する。その後、ゴムシートを取り除いて正常にタイロッド氏液を満したオルガンバス中に図 1 のように水平に装着し、局所伸展実験を行なった。

なお本文中に示した薬物濃度は、浴液中に投与後の最終濃度をモル濃度で示した。

C. 使用薬物

アセチルコリン・クロライド (メルク)
ニコチン (和光純薬)
テトロドトキシン (三共より供与)
アトロピン・サルフェイト (和光純薬)
 α -ツボクラリン (和光純薬)
ヘキサメソニウム・クロライド (和光純薬)
流動パラフィン (和光純薬)

III. 実験結果

A. バルーンの伸展時間と逆行波出現の関係

腸腔内に挿入固定したバルーンにより腸壁に伸展を加えると、その直口側 (Po_1 部) に収縮が生じ、それが更に口側に伝播するのが認められた。

伸展部直口側 (Po_1 部) では 1~2 秒という極めて短時間の伸展によっても必ず強い輪走筋収縮が認められた。しかしながら伸展部より口側へ約 20mm 離れた Po_2 部では伸展時間が短かいと弱い収縮しかみられない場合もあり、必ず強い収縮を得る為には 5 秒以上の伸展が必要であるように

表 1. balloon の伸展時間と逆行波出現の関係

伸展時間/ 収縮高※	Po_1 部における 収縮高	Po_2 部における 収縮高
10 sec	100	100
5	98 (93~100)	100
1~2	98 (96~100)	89 (56~100)

※ 10 秒伸展時の収縮高を 100 とした時の各収縮高の 4 例の平均値で、カッコ内は各値の range を示す

思われた (表 1)。

従って以降の実験では伸展時間として 10 秒を用いた。収縮の後にはしばしば弛緩が観察されたが、本研究では収縮現象のみについて検討を加えた。

B. 伸展部直口側 (P_{O1} 部) の収縮に対する薬物の効果

従来から伸展部直口側にみられる輪走筋収縮は

A-神経叢のコリナージック神経を介するものであるとされているので (Crema, 1970; 福原 1967) このことを確認する為に以下の実験を行なった。

浴液中にテトロドトキシン ($0.3\mu\text{M}$) あるいはアトロピン ($1.4\mu\text{M}$) を投与し、10 分後にバルーンを伸展するとその直口側 (P_{O1} 部) の収縮は著しく抑制された (図 3, 4)。一部の腸片において、あらかじめ伸展部にあたる部位の縦走筋を巾 5~

図 3. 直口側輪走筋収縮に対するテトロドトキシンの影響 (5 例)

左側は対照。↓: 薬物 (テトロドトキシン TTX) をタイロード液中に投与し腸片全体が薬物作用をうけるようにした。 P_{O1} : 伸展部直口側の輪走筋運動, P_{O2} : 伸展部より 20mm 口側での輪走筋運動。 —: バルーン伸展, 時標: 10 秒。以下の図で特記しない限り記号は全て同一である。

図 4. 直口側輪走筋収縮に対するアトロピンの影響 (5 例)

ATR: アトロピン, ACh: アセチルコリン

図 5. アウエルバッハ除去標本での局所伸展時の口側収縮 (5 例)
ACh: アセチルコリン

7mm, 腸管全周にわたってはざと (この場合 A-神経叢は縦走筋に附着) 伸展部の A-神経叢を除去した標本を用いた. この場合バルーンを伸展してもその直口側 (Po₁ 部) に収縮は惹起されなかった (図 5 左). しかしながらアセチルコリンを投与すれば, Po₁ 部は明らかな収縮を起すので,

(図 5 右) 縦走筋の一部剥離により, 輪走筋自体の収縮性に障害が加ったとは考えられない. なお, 縦走筋の一部剥離を行なった標本については, 実験終了後, メチレン青染色によりその部の A-神経叢が除去されていた事を確認した.

C. 伸展部直口側より更に口側 (Po₁ 部) にみられる輪走筋収縮に対する薬物の効果

伸展部直口側 (Po₁) に発現した輪走筋収縮はそのまゝ更に口側に伝播して Po₂ 部に至るように見えるが, まづ Po₂ 部で記録された輪走筋収縮に対する神経の関与を検討する為に Po₂ 部およびその周辺に種々の薬物を局所的に作用させた際の Po₂ 部収縮を観察した.

テトロドトキシン, d-ツボクラリン, アトロピンは水によく溶け, エーテルに対する溶解度はかなり小であるので, タイロード液中に投与した此等の薬物は流動パラフィン相に移行し難く, 又, 後述する理由から此等の薬物作用時間は 60 秒以内としたので, 図 2 の装置において流動パラフィンに浸している部の腸組織には, これ等薬物はそ

れほど有効には作用し得ないと考える. 事実, 本実験で使用したアトロピンよりかなり高濃度 (14 μM) にアトロピンを含むタイロード氏液 60ml を入れたオルガンバスに流動パラフィン 20ml を重層し, 通気下 38°C で 5 分間放置した後, 流動パラフィン層のみを回収し, こゝに 5ml の正常タイロード氏液を加えて試験管中で十分振盪撹拌した後, 遠心分離によってタイロード液層を分離採取した. かくして得られたタイロード液はマグナス法によるモルモット縦走筋標本のアセチルコリン収縮に全く影響を与えなかった.

さて, 図 2 の装置を用いて実験する場合には, 装着途上の不てぎわの為に, バルーンを 10 秒間伸展しても直口側に生じた輪走筋収縮が口側に伝播しないこともあったが, このような標本は実験から除外した. しかしながら流動パラフィンを重層する前にバルーンを伸展し, その直口側に生じた輪走筋収縮が更に口側に伝播する標本においては, 10 分後に伸展部及び Po₁ 部の腸片を流動パラフィン中に 1 分間浸しても, 必ず伸展刺激に対して直口側の収縮と, これにより誘発されたと思われる Po₂ 部の収縮を生じた (図 6). 従って流動パラフィンに浸す前に一度バルーンを伸展し, Po₁, Po₂ 部の両者に収縮がみられた標本のみについて実験を行なった.

なお腸片を流動パラフィン中に浸しておくと,

図 6. 腸片の一部を流動パラフィン中に浸漬した際の口側収縮伝播 (5 例)
左側は腸片の一部を流動パラフィン中に浸漬する前の反応、右側はバルーン及び Po₁ 部の腸片を流動パラフィン中に浸漬し、1 分後に局所伸展を行なった時の反応を示す。

約 90 秒以降は惹起された輪走筋収縮が口側へ伝播しなくなった。その理由の一つとして、その部の腸管への酸素供給が乏しく、運動性に異常が起った (Yagasaki ら, 1959) 可能性が考えられる。そこで腸管を流動パラフィン中に浸しておく時間、すなわち薬物の作用時間は 60 秒以内とした。

このようにして Po₂ 部とその周辺にのみ薬物を作用させた場合、テトロドトキシン ($0.6\mu\text{M}$) では伸展部直口側 (Po₁ 部) に生じた収縮は、流動パラフィンに浸っている腸片部では口側へ伝播するが、Po₂ 部での収縮は起きなかった (図 7)。

0.14 mM の d-ツボクラリンはニコチン (6.1

図 7. テトロドトキシン局所適用時の口側収縮 (5 例)
左側は腸片の一部を流動パラフィン中に浸漬する前の反応、右側はバルーン及び Po₁ 部の腸片を流動パラフィン中に浸漬し、前の ↓ でテトロドトキシン (TTX) を、後の ↓ でニコチンをタイロード液相に抜与した。

図 8. d-ツボクラリン局所適用時の口側収縮. P_{O_2} 部の収縮が d-ツボクラリンで著しく抑制された例. 左側は腸片の一部をパラフィン中に浸漬する前の反応. 右側はバルーン及び P_{O_1} 部の腸片を流動パラフィン中に浸漬し ↓ で薬物をタイロッド液相に投与した.
dTc: d-ツボクラリン, Nic: ニコチン

図 9. d-ツボクラリン局所適用時の口側収縮 P_{O_2} 部の収縮が d-ツボクラリンでほとんど抑制されなかった例. その他の説明及び記号は図 8 に同じ.

μM) による輪走筋収縮を完全に阻害するが P_{O_2} 部の収縮を著しく抑制したもの (図 8) から, ほとんど抑制しなかったもの (図 9) まで, 一定した結果を示さなかった. アトロピン ($2.8 \mu M$) はアセチルコリン ($5.5 \mu M$) の反応を完全にブロックするにもかかわらず P_{O_2} 部の収縮に殆んど影響を与えなかった (図 10).

P_{O_2} 部とその周辺にのみ ヘキサメソニウムを作

用させておいた標本 (実験方法の項参照) では, 伸展部直口側 (P_{O_1} 部) に明らかな収縮をみるにかかわらず, P_{O_2} 部に収縮はみられなかった (図 11).

なお, 腸管にテトロドトキシン, アトロピンを作用させた場合, 薬物投与直後から, 薬物作用部位の輪走筋自発運動の亢進がしばしばみられた. この現象は Wood ら (1973) が得ている結果とよ

図 10. アトロピン局所適用時の口側収縮 (5 例)

左側は腸片の一部を流動パラフィン中に浸漬する前の反応、右側はバルーン及び P_{O1} 部の腸片を流動パラフィン中に浸漬し↓でアトロピン (ATR) をタイロッド液相に投与した。タイロッド液相にある P_{O2} 部の収縮も ATR であまり影響をうけないことに注意。

図 11. ヘキサメソニウム局所適用時の口側収縮 (5 例)

P_{O2} 部及びその周辺にのみヘキサメソニウムを (C_6) 作用させた標本使用。図 1 の実験装置使用。

Nic: ニコチン, ACh: アセチルコリン

く類似しており、輪走筋にはその運動性を常時抑制している神経分布の存在を支持するものであろう。

D. 輪走筋収縮の口側への伝播におけるアウエルバッハ神経叢の役割

バルーンの伸展により、その直口側に発生した輪走筋収縮の口側への伝播に A-神経叢のネット

ワークが関与しているか否かを検討する目的で、 P_{O1} 部と P_{O2} 部のおよそ中央で、縦走筋を 2~3mm の巾で腸管全周にわたり剝離し、この部の A-神経叢を除去した。このような標本においては、伸展部直口側 (P_{O1} 部) に発生した収縮輪の伝播は A-神経叢除去部で停止し、この部を越えて更に口側に進むことはなかった (図 12)。こ

図 12. 口側への輪走筋収縮伝播に対するアウエルバッハ神経叢除去の影響 (5 例)
左側は P_{O1} と P_{O2} のおよそ中央で縦走筋と共にアウエルバッハ神経叢を約 3 mm の巾で腸管全周にわたって除去した標本での局所伸展を示す。右側は同標本での ACh 作用。

の場合にも実験終了後標本をメチレンブルー染色することにより、縦走筋剝離部の A-神経叢ネットワークが破壊除去されていたことを確認した。 P_{O2} 部の輪走筋はアセチルコリンにより明らかな収縮を示した。

E. 腸管の一部を機械的に収縮し得なくした場合の伸展部直口側に発生した輪走筋収縮の口側への伝播

発生した輪走筋収縮の口側への伝播には、神経

叢の分布さえあれば十分なのか、或は筋収縮が順次伝播するのかを知る目的で、 P_{O1} と P_{O2} のおよそ中央部の腸管内腔に、腸管内径と同じ位の外径をもつ長さ約 5 mm の円筒形の物体を挿入固定して、その部の腸管が輪走筋方向へはそれ以上収縮し得ないようにした。

このような標本においてはバルーン伸展により惹起された輪走筋収縮の伝播は、この部で停止し P_{O2} 部での収縮は認められなかった (図 13)。

図 13. 固形物挿入による輪走筋収縮伝播の阻害 (3 例)
左側は正常な腸管での反応を示す。右側は P_{O1} と P_{O2} のおよそ中央部に小固形物を挿入固定した標本での反応を示す。

IV. 考

察

今回の実験で示された腸壁局所伸展時にみられる伸展部直口側の輪走筋収縮の発現機序は、従来多くの研究者によって報告されているように (Kosterlitz ら, 1964; 福原, 1973; Wood, 1975) アウエルバッハ神経叢を介する反応であり、主としてコリナージックな支配をうけているという考え (Kosterlitz, 1967; Crema, 1970) と一致する。

通常粘膜刺激により蠕動を起させた場合 (Hukuhara ら, 1958) および腸内に可動性の固形物をいれて蠕動を起させた場合 (Crema, 1970) には刺激部口側に起った輪走筋収縮は一過性であって口側へ伝播することはない。恐らく口側収縮により内容移動すなわち刺激点の尾側への移動がおこるためであろう。しかしながら今回は伸展部を固定して実験を行なっているのでこのような実験条件の差が関与していることが考えられる。バルーン伸展を5秒以上持続 (実際には10秒) することによって直口側に発生した輪走筋収縮の口側への伝播が確実にみられるようになったとの結果 (表1) はこの考えを支持するものであろう。

Costa ら (1976) は腸壁の一部を1分間伸展した場合、その口側約7cmの位置に逆輪走筋収縮を認めることが出来たと述べている。柳谷ら (1956) は伸展により惹起される蠕動がかなり強い場合には、その蠕動波の進行が阻止されると逆蠕動が発生するが、その際には腸内容の存在が必要で、その多少により逆蠕動の伝播距離は異ると述べている。しかしながら今回の実験は腸内容、及び腸腔内のタイロッド液を出来るだけ除去し、移動し得る刺激点が存在しないように配慮したので、刺激となる内容の逆行によるとは考え難い。むしろ彼等の場合蠕動が阻止された事により内容がその部に貯溜し、持続性の局所刺激となり得たとも理解され得るのではなかろうか。

伸展部直口側に発生した輪走筋収縮の口側への伝播がテトロドトキシン、d-ツボクラリンあるいはヘキサメソニウムの局所的適用、A-神経叢ネットワークの中断によって阻害された事実は、収縮輪の口側への伝播にもA-神経叢の関与が必要である事を強く示唆する。しかし、腸片の一部をそれ以上収縮し得ないようにした場合、惹起された輪走筋収縮の伝播はその部で停止し更に口側に進行することはなかった (図13)。この場合、壁内

神経機能に障害が加っていたとは考え難いので口側に向う収縮輪の発生が直接神経興奮のみによって生じたとは考え難い。神経機構に障害がなかったと考えた場合、むしろ筋元性の収縮が主体で、伸展部直口側に生じた輪走筋収縮を口側に伝播させるに際し、神経興奮は補助的に作用しているのではなかろうか。つまりこの逆行波とは局所伸展によって惹起された筋興奮が Bortoff (1969), 市河 (1971) のいうように筋-筋伝導により伝播され、神経興奮はこれを助長していることが考えられる。Hukuhara ら (1969) はアセチルコリンは細胞から細胞への興奮伝達を助長すると述べているが、Takewaki ら (1977) は腸壁伸展時にA-神経叢より伸展部およびその尾側には著しいアセチルコリン放出がみられるが、伸展部口側には、少なくとも伸展部に極く近い部位を除いては認められなかったと述べているので直ちにアセチルコリンは考えがたい。むしろセロトニン (Costa ら 1976) あるいはプロスタグランジン (Yagasaki ら 1974) が考慮されよう。

Ohkawa ら (1972) は腸壁内神経叢には内腔加圧、圧迫等の刺激によってのみ興奮する細胞があり、このような細胞刺激により口側興奮が起ることが Yokoyama ら (1978) により報告されている。これらの点を考慮に入れて上述の現象を再考すると神経興奮が単に補助的な意義しか有していなかったとはいえず、むしろ神経興奮が主体であると考ええる事も出来る。即ち局所伸展により直口側の輪走筋が収縮するとその部の圧感受性神経を興奮させ、その神経より直接か、あるいはインターニューロン (Kottogoda, 1969; Crema, 1970) 末梢より興奮性物質を放出して更に口側の輪走筋収縮を起す。このくり返しにより輪走筋収縮は口側に伝播するとの考えで、これに従えば輪走筋収縮がブロックされればその部位で口側への収縮伝播は停止するであろう。比較的長く局所を伸展しないと口側への輪走筋収縮伝播はみられないところからこの神経細胞の興奮性は比較的低いのではなかろうか。Hirst ら (1975) は伸展に反応する細胞にかなり感受性の低いものもあることを報告している。このように考えた時、輪走筋興奮性物質が何であるかが問題になるが、伸展部からはなれた部位 (Po₂ 部) の輪走筋収縮がアトロピンで遮

断されなかったことからアセチルコリンとは考え難い。Kottogoda (1970) も輪走筋の亢進性物質はアセチルコリンではないかも知れないと述べており Costa ら (1976) は口側収縮にはアセチルコリンと非コリン性物質、恐らくセロトニンが関与しているのではないかと推察している。しかしこの物質が何であるかについては本報からは深く言及

し得ず更に検討が必要である。

今回示した現象は、刺激部口側に発生した輪走筋収縮が口側に伝播していくという点で小腸でみられる逆蠕動の現象とよく類似している。従ってこの発生した輪走筋収縮の逆方向性伝播機構を追究していくことは、小腸逆蠕動の成因を解明する手がかりとなるであろう。

V. 総

1. 腸腔内に挿入した薄いゴム製のバルーンを10秒間伸展することにより腸壁に局所伸展を加えた場合、その直口側に輪走筋収縮が生じ、これが更に数 cm 口側に伝播するのがみとめられた。本研究では、この直口側の収縮発生機構及び発生した収縮輪のさらに口側への伝播機構の解明を試みた。

2 伸展部直口側の輪走筋収縮の発現は腸片にテトロドトキシン或はアトロピンを作用させた場合、又は伸展部のアウエルバッハ神経叢を除去することにより消失した。

3. 伸展部直口側 (Po₁ 部) より更に口側へ 2 cm はなれた部位 (Po₂ 部) とその周辺のみが薬物作用をうけるようにした場合、伸展部直口側 (Po₁ 部) に収縮が惹起されても、Po₂ 部での収縮はテトロドトキシン、ヘキサメソニウムで完全に抑制されたがアトロピンでは殆んど影響をうけなかつ

括

た。

4. Po₁ 部と Po₂ 部のおよそ中央で、約 3 mm の巾で縦走筋と共にアウエルバッハ神経叢を、腸管の全周にわたって除去した標本においては直口側 (Po₁ 部) に発生した収縮輪の伝播はこの部で停止しこれを越えて更に進むことはなかった。

5. Po₁ 部と Po₂ のおよそ中央の部の腸管の輪走筋収縮を阻害しておいた場合にもこの部を越えての収縮輪の口側への伝播はみられなかった。

6. 以上の結果より、モルモット摘出腸管局所伸展による伸展部直口側の収縮は従来からいわれているように、アウエルバッハ神経叢を介したコリナージックな物質、恐らくアセチルコリンによる収縮と考えられる。伸展部直口側より更に口側への輪走筋収縮の伝播にもアウエルバッハ神経叢の存在が必要であり収縮発現にアセチルコリン以外の物質が関与する可能性が示唆された。

文

献

- Bayliss, W.M. & Starling, E.H. (1899). The movements and innervation of the small intestine. *J. Physiol.* **24**: 99-143.
- Bortoff, A. (1969). Intestinal motility. *The New England J. Med.* **280**: 1335-1337.
- Costa, M. and Furness, J.B. (1976). The peristaltic reflex: An analysis of the nerve pathways and their pharmacology. *Naunyn-Schmiedberg's Arch. Pharmacol.* **294**: 47-60.
- Crema, A. (1970). On the polarity of the peristaltic reflex in the colon. In Bülbring, E. et al. (editor) *Smooth Muscle*, 542-548, Edward Arnold Press, London.
- Douglass, D.M. (1948). The activity of the duodenum. *J. Physiol.* **107**: 472-478.
- Hikita, H. (1973). Electrophysiological studies on the peristaltic propagation of the denervated intestine tract. *Shikoku Acta Med.* **28**: 159-172.
- Hirst, G.D.S. et al. (1975). Two descending nerve pathways activated by distension of guinea-pig small intestine. *J. Physiol.* **244**: 113-127.
- Hukuhara, T. et al. (1958). On the intestinal intrinsic reflexes. *Jap. J. Physiol.* **8**: 9-20.
- 福原 武 (1967). 壁内神経細胞による胃腸運動調節の機序. 日平滑筋誌 **3**: 1-18.
- Hukuhara, T. & Neya T. (1968). The movements of the colon of rats and guinea-pigs. *Jap. J. Physiol.* **18**: 551-562.
- Hukuhara, T. et al. (1969). The effect of the intrinsic mucosal reflex upon the propagation of

- intestinal contraction. *Jap. J. Physiol.* **19**: 824-833.
- 福原 武 (1973). 消化管運動のメカニズム. p.64, 文光堂, 東京.
- 市河三太 (1971). 蠕動. *日生理誌* **33**: 116-125.
- Kosterlitz, H.W. & Lees, G.M. (1964). Pharmacological analysis of intrinsic intestinal reflexes. *Pharmacol. Rev.* **16**, 301-339.
- Kosterlitz, H.W. (1967). Intrinsic intestinal reflexes. *Amer. J. dig. Dis.* **12**: 245-254.
- Kottgeoda, S.R. (1969). An analysis of possible nervous mechanisms involved in the peristaltic reflex. *J. Physiol.* **200**: 687-712.
- Kottgeoda, S.R. (1970). Peristalsis of the small intestine. In Bülbiring, E. et al. (editor) *Smooth Muscle*, 525-541, Edward Arnold Press, London.
- Ohkawa, H. & Prosser, C.L. (1972). Electrical activity in myenteric and submucous plexuses of cat intestine. *Amer. J. Physiol.* **222**: 1412-1419.
- Takewaki, T. et al. (1977). Descending release of acetylcholine from the locally distended guinea pig ileum. *Jap. J. Pharmacol.* **27**: 55-63.
- 田北周平 (1967). 消化管自動能, 特に胎生時消化管ならびに腸壁神経叢除外標本における興奮伝播. *日平滑筋誌* **2**: 81-93.
- Wood, J.D. & Marsh, R. (1973). Effects of atropine, tetrodotoxin and lidocaine on rebound excitation of guinea pig small intestine. *J. Pharmacol. exp. Ther.* **184**: 590-598.
- Wood, J.D. (1975). Neurophysiology of Auerbach's plexus and control of intestinal motility. *Physiol. Rev.* **55**: 307-324.
- Yagasaki, O. et al. (1959). An assay of histamine applied from the mucosal surface of isolated intestine. *Bull. Univ. Osaka Pref. Ser. B.* **9**: 84-92.
- Yagasaki, O. et al. (1974). Release of prostaglandins from the passively distended wall of guinea pig intestine. *Jap. J. Pharmacol.* **24**: 31P.
- 柳谷岩雄, 大久保義夫 (1956). 小腸逆蠕動の発現条件について. *日生理誌* **18**: 943-947.
- Yokoyama, S. & Ozaki, T. (1978). Polarity of effects of stimulation of Auerbach's plexus on longitudinal muscle. *Amer. J. Physiol.* **235**: E345-E353.

(1980年1月24日受付)