

泌 尿 器 科 紀 要

第 14 卷 第 3 号

1968年3月

随 想

尿管の機能について

山口大学医学部第一生理学教室 丹 生 治 夫

尿管の生理学的研究は、平滑筋臓器のうちでは比較的行なわれているものの1つである。大別すると構成細胞についての研究と、臓器としてのそれとである。ともに電気生理学的研究が主である。以下著者等の研究もまじえ、問題点を論じてみたい。ただし、この論文の性質上個々の出典は省略する。

平滑筋の電気生理学的研究の1つの大きな方向は、平滑筋の電気生理学的特性を Hodgkin らのイオン説の立場から解析することにある。尿管平滑筋についても、Bozler 以来多くの業績があり、最近では、細胞内電極法の適用によって新たな知見を加えつつある。

尿管平滑筋の膜電位の測定、膜電位と外液 K 濃度との関連、あるいは膜電位に対する Na イオン、Cl イオンの影響をみることは、膜電位の成立をみる上に重要なことである。尿管でみられる自発性活動電位の波型は、他の平滑筋に比しかなり特徴的であり、通常 burst 状の spikes が上乘する plateau 型の活動電位が得られる。この spikes や plateau 相の成因についても、イオン説の立場から検討が加えられ、それらの発生、および波形に関与すると思われる Na イオン、Ca イオン、K イオン、Cl イオン等を増減させ、活動電位の波型変化や頻度変化等が追求されている。これらの実験の結果は、いずれも尿管平滑筋の膜電位、活動電位に対して、イオン説が多少修正することで適用しうることを示している。しかし、結腸紐等と異なり、尿管平滑筋にあっては細胞内の種々のイオン濃度の測定はなされておらず、また、それらイオンの flux の測定もなされていないので、理論的検討を加えるには多くの場合、結腸紐等で得られた結果を採用せざるを得ない現状である。また、最近に至って、活動電位の発生に関して、テトロドトキシンや、Mn イオンの作用から、いわゆる Ca-spike の可能性も示されており、また、spike と plateau の発生部位が同一細胞の膜の異なった部分からおこるのではないかということが、それらに対する Ca イオンや、Ba イオンの作用から示唆されていることは興味深いことである。

尿管平滑筋のもつ種々の電気的常数 (R_m , C_m , T_m , λ) については、細胞内通電による実測と、細胞の形等についての種々の仮定を用いることにより計算されている。これらの値は、結腸紐平滑筋のもつ電気的常数に近い値を示している。しかし、これらの値は、細胞の形や、internal specific resistance 等についてどのような仮定を設けるかによって

かなり異なった値をとることは注意すべきである。尿管の chronaxie は、動物の種類によって異なっているが、たとえば、モルモットにおいては、尿管平滑筋組織を cable とみなして計算した理論値と近似していることは興味あることで、従来、平滑筋は機能的合胞体、あるいは functional bundle を形成するといわれるが、細胞内通電よりも細胞外通電によって得られた space constant の大きいことや、chronaxie の実測値と cable 説から予測した理論値がほぼ一致することから、結腸紐組織と同様に、しかし、それよりも大きな functional bundle を形成するものと考えられている。しかし、隣接細胞間に低抵抗の pathway があるのか、あるいは electrotonic spread が極めて限極されているのかについては十分な証明はない。

筋細胞における収縮は、一般に興奮-収縮連関の立場からとらえられ、Ca イオンが収縮に重要な役割を果たしていることはよく知られている。尿管においても、外液からの Ca イオンの除去は、活動電位の一時的消失とともに、収縮の持続的消失をおこす。しかし、後には特殊な形をもった活動電位がふたたび現われ、興奮-収縮連関の分離がみられる。注意すべきは、尿管にみられる収縮は、他の平滑筋と異なり、1つの活動電位が、1つの律動的な収縮に対応し、収縮は、悉無律に従っていることである。不応期が長く、加重が生じないこと等は心臓によく似ている。

以上は主として個々の尿管平滑筋細胞としての活動性をみたものであるが、尿管全体としての尿輸送機能を知る上には尿管における興奮の発生と、その伝導機構、尿管に対する神経支配等を明らかにする必要がある。

ネコ、モルモットではその歩調とり部は腎盂と腎杯の境界部で、ここで起こった興奮が腎盂全体に広がり、そのうちのあるものが尿管へ伝導する。興奮の伝導速度は腎盂内では遅く、尿管では早い。距離と伝導時間の関係は、心臓の洞結節から心房への興奮伝播でみられる関係と類似である。また、腎盂の伸長、内圧の増加によって、自発性興奮の頻度が増すが、尿管への興奮波の伝導は、その境界部においてしばしば不完全なブロックがおこる。しかし、正逆方向の興奮伝導速度に差がないことから、この境界部に特殊な組織構造はないものと考えられる。先天性水腎症の患側尿管で放電間隔の延長が認められるのは、腎盂尿管移行部で興奮波の伝導ブロックがおこっていることも考えられる。また、blind ureter では逆蠕動がみられ、歩調とり部が膀胱尿管移行部付近に生じていると考えられるが、その機構については全く不明である。

摘出尿管平滑筋の電氣的活動性に対するアドレナリンや、アセチルコリンの作用は、一般に亢進的であるが、その作用はあまり著明ではない。これら薬物の静注により得られた尿管筋電図の結果も亢進的である。これらの結果がただちに尿管平滑筋に対する神経支配の様式を表わすものではないが、解剖学的にも尿管は、腎神経叢、下腹神経、骨盤神経の支配を受けているといわれるのでいちおう神経支配の存在は考えられる。ただ、アセチルコリンの作用は摘出尿管では促進的であるのに対し、尿管下部に分布する骨盤神経は抑制的であるといわれていて互いに矛盾している。現在それらを論ずるには電気生理学的、薬理学的研究が不十分である。

一方、尿量増加は、尿管蠕動の頻度を増すという実験結果がある。一般的にいて、平滑筋は伸展により自働能を高めるので腎盂の伸展が pace making を高めることはうなづける。かくて、尿管活動を制御するのは少なくとも正常な状態では神経系を主とするのではなく尿量ではないかと考えられる。