

泌 尿 器 科 紀 要

第 14 卷 第 5 号

1968年5月

随 想

尿 管 の 生 理

広島大学医学部生理学教室 入 沢 宏

尿管の機能については先にわが国におけるこの分野の先達の一人である丹生治夫教授が詳細に問題点を本誌上に述べておられるので、ここでは心筋と尿管との比較について述べてみたい。もともとこの両者にはなんら機能的なつながりもなく、筋肉としても一方は横紋筋であり他方は平滑筋であって比較すること自体がおかしなことである。しかし、この両者の筋を生体から摘出して Ringer 氏液中でも長時間その自発性収縮力を保持すること、またその収縮は一部分の組織に始まってその他の部分に伝播することなどの類似点が見つかる。この収縮初発部位の興奮性が収縮の頻度を決定しており歩調取り部と呼ばれるが、心臓ではそれは洞房結節であり尿管では腎杯の部分である。洞房結節は特殊な心筋で、細胞の大きさは小さく、静止細胞の中に針を入れて得られる電位は低い。腎杯の細胞から得た静止電位もまた低いのである。さらに洞房結節内の細胞の静止電位は拡張期でも動揺しているが、おそらく腎杯の細胞にも同様の変動が静止電位にあると思われるがこれはまだ記録されていない。これは腎杯の歩調取り部の細胞がそれ程小さく細胞内電位の記録が困難であることを示している。腎杯歩調取り部の細胞活動電位を外部誘導法で記録してみると、その波形はきわめて小さくかつゆるやかである。これに対し腎盂の細胞からのものは大きく振れも速いものが得られる。この部の細胞内記録をみると活動電位の立ち上り速度はまたきわめて遅い。それが尿管のものでは活動電位の立ち上りはすみやかで $1V/sec$ くらいになっている。同様に心臓でも歩調取り部の活動電位を外部誘導記録でみると、その波形は小さく、振れも遅い。

しかしひとたび心房筋に興奮が進むと、その活動電位は大きく、活動電位の立ち上り速度も $100V/sec$ と大変速くなる。電位の立ち上りが遅いということは、細胞膜を流れる電流が少なくないということであるが、この事実はまた活動電位の伝導速度が遅いこととも結びつくのである。活動電位の伝導速度は歩調取り部がおそく尿管になると急にはやくなることがわかっているが、心臓においても同様に洞房結節内の伝導が心房のものより遅いといわれている。このように歩調取り部があって、そこから興奮が伝導することは尿管も心臓も同様である。さらに尿管から得られた活動電位の波形も驚くほど心筋と類似している。まず心筋では活動電位はすみやかな脱分極相につづいて長い $300 msec$ くらいつづく高平部があって、再分極相に移行するのが特徴である。一方尿管では脱分極相は心筋の数百倍の時間経過をもつ緩徐なものであるが、心筋と同じかまたはそれより長い高平部をもち再分極相に移行する。

したがって尿管でもその不応期は長い、これは連続して2度興奮が起こることを妨げている機構である。

このような類似性がどうして起こったかと考えてみると、どうも尿管の平滑筋と心筋とは細胞内の筋原線維構造は全く異なっているのにかかわらず細胞と細胞との連絡様式にかなり類似性があり、それが原因で尿管が生理学的には心筋様の性格をもつようになったと考えてよいように思われる。古く、Bozler は尿管の一部分を KCl で傷害して、この傷害部と正常部との間を電流計につなぐと单相性の活動電位が記録されたことから、初めて尿管の平滑筋細胞は機能的には心臓と同じく合胞体であろうということを提唱した。最近になって細胞膜の外側から通流して細胞内電位を観察してみると電気緊張電位の時間的経過は細胞内電極を通して電流を流したときよりも約100倍も長いことがわかった。これも尿管が機能的合胞体であることを示す証拠の一つである。したがって解剖学的にも機能的合胞体を裏付ける構造が欲しいと思う。昔、Bergman が尿管細胞には bridge 様の構造があって周囲の細胞と密に結合していることを電顕を用いて報告したがこれは人工産物であろうといわれている。尿管にその存在が予想される構造は隣接する細胞膜がきわめて近接し、細胞膜を構成する unit membrane の外膜が互いに融合して全体の厚さが $150\sim 200\text{\AA}$ 以内にとどまるようないわゆる融合膜がみられることである。このような構造は巨大神経にみられるいわゆる電気的シナプス、結腸紐の平滑筋間接合部、および心筋の intercalated disk 内の一部に認められているもので、細胞膜の他の部と異なった電気的性質を有し、遅延時間なしに興奮が細胞から細胞に伝播するのに意義があると考えられている。近来、そのような融合膜と考えられていた部分にも細胞外液と交通をもつ蜂窩状の構造が存在していて、腸壁の細胞に見られるような真の融合膜いわゆる tight junction とは違った微細構造をもつことが心筋その他の接合部にみられることが報告されている。いずれにしても機能的に合胞体と考えなければならない組織では、興奮の伝播を説明するのに助けとなるような、特異構造が証明されることを期待する。

心筋の歩調取り部の細胞は迷走、交感神経によって、それぞれ拮抗的にその膜電位を変化させられていることがわかっているが尿管についてはほとんど研究がすすめられていない。下等動物の心筋などでは摘出したままでは自発的収縮もしないが、適当に引きのばすと自発的収縮を始め、引きのばした方が強い収縮の頻度と張力発生が度が大となることが知られている。尿管もちよつとピンセットなどでつまむときわめてよく収縮を誘発できる。収縮が両方向に伝播することを見れば尿管の収縮頻度も壁筋の伸展となんらかの関係があるに違いない。

最後に尿管平滑筋の興奮性について述べたい。初め外液の Na^+ イオンの活動電位におよぼす影響をしらべたときには、外液の Na 量を半減させても活動電位は 5mV と変化しないことがわかり、この細胞では Na^+ イオンの運搬機構が大幅に不活性状態にあるためであろうと推論したがその外液から Na^+ イオンを全く除去しても興奮を続ける例を観察することができた。このような例では外液の Ca^{++} イオンによって興奮が起こるものと考えられている。このように従来細胞の活動電位は細胞外液中にある Na^+ イオンの一過性流入によるという考えに反し、興奮が外液中の Na^+ イオンを必要としないといういくつかの組織がこの他にも報告されている。たとえば結腸紐、無脊椎動物の筋などである。そのほか心筋でも活動電位の立ち上り相はすべて Na^+ イオンの内向流によるという考えが少なくとも下等動物の心筋では立ち上り相の後半では Ca^{++} イオンの流入があるのではないかと説明されるようになってきている。しかし、これらの説明とは全く別に細胞膜の興奮に Na^+ イオンでなく2価イオンの役割りをとる研究者もいて、従来の Na 仮説は大きな曲り角に立たされているのが現状である。尿管の平滑筋が Ca^{++} イオン流入のみによって興奮を起こすことができるか否かが現在行なわれている実験のひとつである。