

イソアワモチ中枢神経における Beating 型自発放電の特徴

後藤 司, 富田忠雄 (福大・医・生理)

Membrane properties and ionic contributions on beating pacemaker potential activity in *Onchidium* neurones

TSUKASA GOTOW, TADAO TOMITA

自発性に放電する Beating 型イソアワモチ神経細胞の膜電位の特性が電気生理学及び薬理学的に追求された。この細胞の静止膜電位が最初の活動電位における後電位のピークと次に放電する閾値との中間にあるとすれば約 -39mV であった。外液の Na イオンを Tris イオンで置換すると、過分極が起こり静止膜電位は約 -60mV に変化した。外液の K イオンを 10 倍の濃度にまで上げて、膜抵抗の著しい減少は起こるが、膜電位はほとんど動かなかった。逆に K イオンの減少によって 5 から 10mV の脱分極が起きた。代謝阻害剤として知られているウワバインを作用させると、K イオンの減少の場合と同じく 5 から 10mV の脱分極が起きた。以上はこの膜は Na の透過性が比較的高く、静止膜電位に Na イオンが関与すると同時に Na-K ポンプもその電位に寄与しているとしなければ解釈できない。活動電位は Na イオンの減少で著明な変化を示さなかった。TTX もこの電位に何の影響もしなかった。しかし活動電位は Ca イオン濃度に著しい影響を受け、Ca と拮抗する Co イオン作用下でも活動電位の減少が見られた。自発性に放電するこの膜に一定期間過分極通電をしても、その間、時間と共に最初の発火レベルまで膜電位はもどり再び自発性に膜は放電した。この場合膜電位が元のレベルに近づくに伴って膜抵抗の増大が観察された。しかしこの現象はウワバイン存在下では見られなかった。従って過分極通電中に膜電位が元に復する EMF として Na-K ポンプが暗示され、これが細胞をくり返し発火させている一つの要素であると推察された。

カエル胃の塩酸分泌に及ぼすニコチンの影響

安藤正昭 (広大・総科), マンタズ・ディノ, ファイザ・ディノ, キー・ウェン (ルイビル大・医)

Effect of nicotine on gastric acid secretion

MASAAKI ANDO, MUMTAZ A. DINNO, FAIZA H. DINNO, KEE C. HUANG

胃における塩酸分泌機構については、 H^+ イオンと Cl^- イオンが共役して輸送される説と、各々独立したポンプである説とがある。ウシガエル胃における塩酸分泌に及ぼすニコチンの影響については Nakajima の報告があるが、彼は Cl^- イオン輸送を直接測定しないで、ニコチンにより電位差 (PD) 短絡電流 (Isc) が増大することから、 Cl^- ポンプが活性化すると考えた。我々はトノサマガエルを用いて直接 Cl^- イオン輸送を測定し、ニコチンのそれに及ぼす影響を調べ、合わせて塩酸分泌機構を考えた。

とり出したままの胃では H^+ イオン分泌が低く、測定が困難であるので、以下の実験は総て筋肉層を剝離し、漿膜側に 0.1mM ヒスタミンを加えて H^+ イオン分泌を高めてある。胃粘膜側に 10mM までのニコチンを加えても PD・Isc・ H^+ イオン分泌には変化がない。漿膜側にニコチンを加えると、膜抵抗には変化がないが PD・Isc は 1mM から影響が出、10mM にすると双方共 2 倍になる、この時 H^+ イオン分泌はほとんど 0 になっている。

正常リンガー液中での Cl^- イオン分泌 (J_{Cl}^{net}) は $4.8 \mu Eq \cdot cm^{-2} \cdot h^{-1}$ であり、 $I_H = J_{Cl}^{net} - I_{sc}$ と考えて求めた I_H の値 2.8 は実測値 3.0 とよく一致する。これに 10mM ニコチンを加えると、 Cl^- イオン分泌には変化がなく Isc が 2 倍に増大する。以上よりニコチンは漿膜側よりカエル胃に作用して、 H^+ イオン分泌のみを抑え、 Cl^- イオン分泌には何ら影響を及ぼさないことにより漿膜側陽性電位は増大し Isc も増大したと考えられる。このことは又、カエル胃の H^+ ポンプと Cl^- ポンプとが各々独立したものであることを示している。