

顎・顔面・口腔領域における副交感神経性血管拡張線維の神経伝達物質に関する知見(最近のトピックス 生理学関連)

著者名(日)	石井 久淑
雑誌名	北海道医療大学歯学雑誌
巻	26
号	1
ページ	24
発行年	2007-06
URL	http://id.nii.ac.jp/1145/00009983/

[最近のトピックス] 生理学関連

顎・顔面・口腔領域における副交感神経性血管拡張線維の神経伝達物質に関する知見

石井 久淑

北海道医療大学歯学部口腔生物学系生理学分野

Hisayoshi ISHII

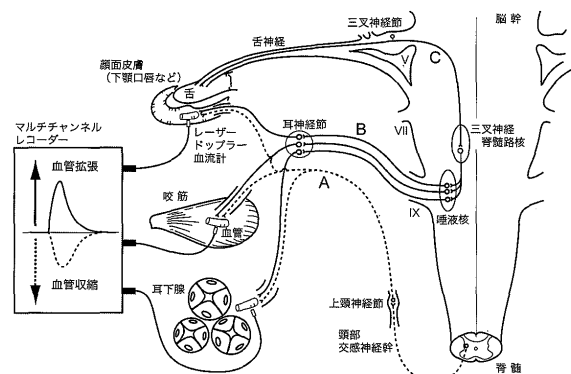
Department of Oral Biology, Division of Physiology, Health Sciences University of Hokkaido

顎・顔面・口腔領域（口唇，唾液腺や咀嚼筋など）の血管には，頸部交感神経幹に由来する交感神経性血管収縮線維（図1-A）と体幹や四肢などには存在が認められていない副交感神経性血管拡張線維（図1-B）が豊富に存在している．これらの副交感神経線維は三叉神経（舌神経など）の感覚刺激（図1-C）によって反射的に各効果器に血流増加を誘発することから，円滑な咀嚼運動の維持に重要であると考えられる．最近，我々は咀嚼筋の血流調節における交感神経と副交感神経との相互作用に関する研究から，咀嚼筋の副交感神経性血管拡張反応は過度の交感神経活動によって顕著に抑制されることを明らかにし，慢性的な咀嚼障害（咀嚼筋痛，ブラキシズム及び顎関節症など）の発症機序やそれらの病態に対して副交感神経性血管拡張反応が密接に関連していることを示唆した．

副交感神経性血管拡張線維は，アトロピン（ムスカリン受容体遮断薬）によって抑制されるか否かによって，コリン作動性と非コリン作動性の節後線維に分類することができる．コリン作動性線維は神経終末からアセチルコリンを放出し，血管内皮細胞からのNO産生を促進して血管拡張反応を誘発すると考えられている．これに対して，非コリン作動性線維の神経伝達物質については，vasoactive intestinal peptide (VIP) などの関与が示唆されているが，未だ明確ではない．

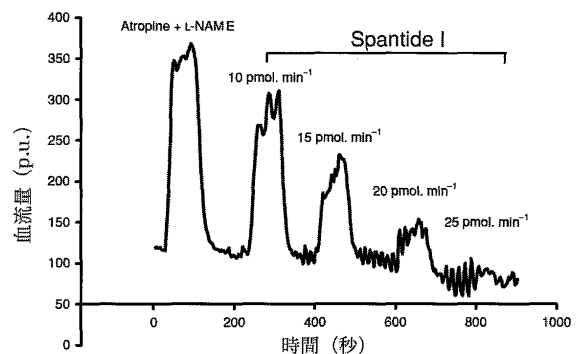
近年，Anderson et al. (*Exp Physiol* 91: 435 - 444, 2006) はラットの顎下腺における副交感神経性血管拡張線維の神経伝達物質に関する研究から，非コリン作動性線維による副交感神経性血管拡張反応はタキキニンレセプター（サブスタンスPの受容体）のアンタゴニストであるSpantide Iによって濃度依存性に抑制されることを明らかにした（図2）．本研究は，顎・顔面・口腔領域の副交感神経性血管拡張反応において，VIPでは

なく，サブスタンスPが非コリン作動性線維の神経伝達物質として主として機能していることを示唆している．咀嚼筋の副交感神経性血管拡張反応においても非コリン作動性線維の関与が示唆されることから，副交感神経線維に由来するサブスタンスPが咀嚼筋の血流調節系ならびに慢性的な咀嚼障害の発症機序やそれらの病態に対して重要な役割を担っていることが示唆された．今後の関連分野の研究の進展が期待される．(約1000文字)



【図1】顎・顔面・口腔領域に分布する自律神経線維とそれらの中枢の模式図

(A) 交感神経性血管収縮線維（点線），(B) 副交感神経性血管拡張線維（実線），(C) 感覚神経線維（実線）



【図2】顎下腺の非コリン作動性線維による血管拡張反応に対するSpantide I（タキキニン受容体遮断薬）の影響
L-NAME：NO合成酵素阻害薬，Atropine：ムスカリン受容体遮断薬