

[最近のトピックス]

唾液腺の血流調節 – 顎下腺と舌下腺の異なる神経支配 –

佐藤 寿哉, 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

唾液腺に分布する血管は交感神経により血管収縮し副交感神経により血管拡張する。唾液中の水分は血管内の血漿から供給されるため唾液腺における副交感神経性血流増加反応は唾液の分泌に非常に重要であることが知られている (Izumi & Karita 1994, Mizuta et al., 2000)。本稿では最近の我々の研究により明らかにされつつある唾液腺の腺房細胞の漿粘性の違いによる異なる血流調節機序の存在について紹介する。

実験には二次元レーザースペックルイメージング血流計を用いてウレタン麻酔したラットの顎下腺と舌下腺の血流動態を同時に測定し、各種受容体のアンタゴニストを用いて顎下腺および舌下腺における副交感神経性血流増加反応に関与する受容体について検討した。副交感神経性血流増加反応は舌神経を求心性に電気刺激 (20 V, 20 Hz, 20 sec) することで反射的に誘発させた (Ishii et al., 2005)。また頸部にて交感神経と迷走神経を切断し両神経の影響を排除した。

薬物投与前に舌神経を電気刺激した場合、顎下腺及び舌下腺では血流増加反応が認められた (図1-A)。本血流増加反応は自律神経節遮断薬であるヘキサメソニウム (10 mg/kg) の静脈内投与により抑制されたため副交感神経を介した血流増加反応であるといえる (図1-B)。ムスカリン受容体のアンタゴニストであるアトロピン (0.1 mg/kg) の静脈内投与は顎下腺における舌神経の電気刺激による血流増加反応をほぼ完全に抑制したが、舌下腺の血流増加反応に対する抑制は部分的 (約45%) で、抑制効果に差を認めた (図1-A, B)。

これらの結果は舌下腺では顎下腺とは異なりムスカリン受容体以外の受容体を介した血流増加反応が含まれることを示しているが、そのメカニズムと役割についてはよく分かっていない。これまでにラット咬筋では副交感神経性血流増加反応にムスカリン受容体に加えて神経性ペプチドのひとつであるVIPの受容体に関与することが報告されている (Niioka et al., 2009)。ゆえに口腔顎顔面領域の血流調節はコリン作動性と非コリン作動性の神経系の相互作用によりなされると考えられる。また本研

究により示された唾液腺血流調節機序における腺種による差異は各唾液腺から異なる性状の唾液が分泌されることと関係があると推察される。今後は舌下腺における非コリン作動性の副交感神経性血流増加反応に関与するメカニズムの解明を目指して研究を進めていきたい。

参考文献

Ishii, H., Niioka, T. Sudo, E and Izumi, H. Evidence for parasympathetic vasodilator fibres in the rat masseter muscle. *J Physiol* 569 : 617-629, 2005.

Izumi, H. and Karita, K. Parasympathetic-mediated reflex salivation and vasodilatation in the cat submandibular gland. *Am J Physiol* 267 : R747-R753, 1994.

Mizuta, K., Karita, K and Izumi, H. Parasympathetic reflex vasodilatation in rat submandibular gland. *Am J Physiol* 279 : R677-R683, 2000.

Niioka, T., Ishii, H and Izumi, H. Involvement of vasoactive intestinal polypeptide in the parasympathetic vasodilatation of the rat masseter muscle. *Arch Oral Biol* 54 : 909-916, 2009.

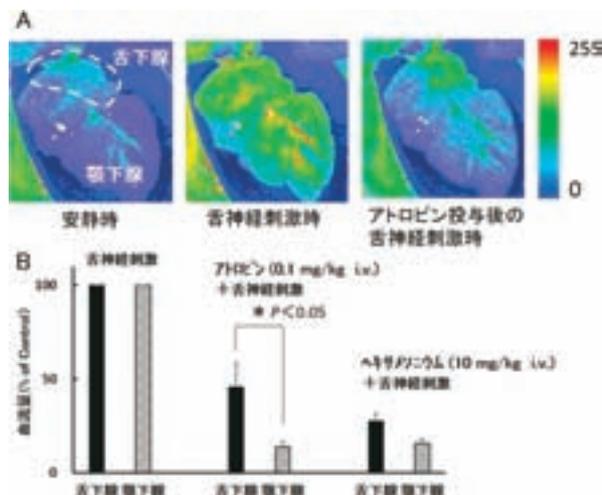


図1

A. 顎下腺及び舌下腺のスペックル画像。安静時 (左), 舌神経刺激時 (20 V, 20 Hz, 20 sec) (中央), アトロピン (0.1 mg/kg i.v.) 投与後の舌神経刺激時 (右)。B. 顎下腺及び舌下腺の血流増加反応に対するアトロピン及びヘキサメソニウム投与の影響。舌神経刺激による血流増加量 (Control) に対する百分率で示した。