

[最近のトピックス]

神経性及び体液性の自律神経系を介する咀嚼筋の血流調節機序

石井 久淑

Hisayoshi ISHII

北海道医療大学歯学部口腔生物学系生理学分野

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

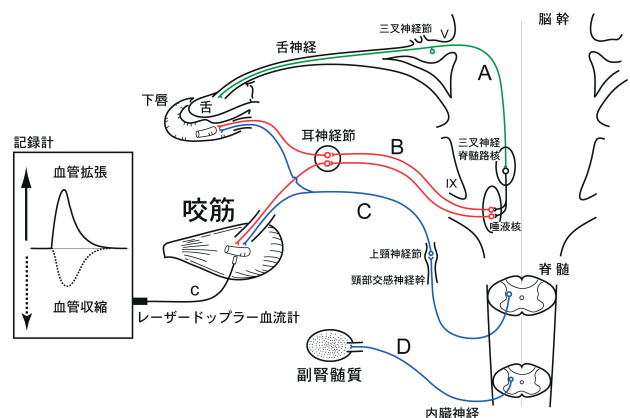
これまでに我々は、咀嚼筋の血管には体幹及び四肢の骨格筋とは異なり、副交感神経性血管拡張線維（図1—B）と交感神経性血管収縮線維（図1—C）による二重神経支配が存在することを証明し、自律神経系を介する血管反応が咀嚼筋の血流調節の基盤を成していることを報告した（Ishii et al., *J Physiol* 569 : 617–629, 2005）。副交感神経性血管拡張反応は三叉神経（舌神経など）の感覚神経線維（図1—A）を介して反射的に誘発され、交感神経性血管収縮反応は頸部交感神経幹（図1）に由来する自発性の神経トーンズによって調節されていることが明らかにされている（Izumi et al., *J Oral Biosci* (Review) 40 : 30–41, 2006 ; Ishii et al., *J Physiol* 569 : 617–629, 2005 & *J Oral Biosci* (Review-JAOB/Rising Members Award) 40 : 30–41, 2006）。

咀嚼筋の機能障害は顎・顔面・頭部領域の慢性疾患に最も多く認められる症候であり、それらの発症機序や病態には自律神経系の乱れを伴う咀嚼筋の血流障害が密接に関連していると考えられている（Delcanho, *Aust Prosthodont* 9 : 49–59, 1995 ; Sugisaki et al. *J Orofac Pain* 15 : 320–328, 2001）。実際に、咀嚼筋の血流動態はメンタルストレスに対して非常に感受性が高く（Hidaka et al., *J Dent Res* 83 : 227–231, 2004）、慢性的な咀嚼筋の血流障害は交感神経活動の変調を伴う場合が多いことが報告されている。しかしながら、自律神経系と咀嚼筋の血流障害との関連性は未だ明確ではない。

近年我々は、交感神経緊張状態は咀嚼筋の血流量を減少させるとともに、副交感神経性血管拡張反応を顕著に抑制することを明らかにし（Ishii et al., *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 293 : R729–R733, 2007）、交感神経緊張状態が咀嚼筋の血流に対して抑制的な作用を有していることを報告した。ところが、一方で寒冷刺激によって誘発される交感神経緊張状態は咀嚼筋の血流量を

増加させることがヒトの咬筋で報告されており（Maekawa et al., *Arch Oral Biol* 43 : 849–859, 1998）、交感神経系を介する咀嚼筋の血流増加機構の存在が示唆されている。この咀嚼筋の血流増加機序は明らかにされていないが、寒冷刺激やメンタルストレスによる交感神経緊張状態は交感神経—副腎系（図1—D）を活性化し、それにより副腎髄質から分泌されるカテコラミンは心血管系の調節に重要であると考えられている（Herd, *Physiol Rev* 71 : 305–330, 1991）。したがって、交感神経—副腎系は交感神経緊張状態における咀嚼筋の血流増加に密接に関与すると考えられる。

このように、神経性（頸部交感神経幹）及び体液性（交感神経—副腎系）の自律神経系を介する血流調節の相互作用は、交感神経緊張状態における咀嚼筋の血流維持に重要であり、それらの破綻は慢性的な咀嚼筋の血流障害に密接に関連していることが予想された。今後の関連分野の研究の進展が期待される。



【図1】咀嚼筋を支配する自律神経性血管運動線維とそれらの中枢の模式図

(A) 感覚神経線維, (B) 副交感神経性血管拡張線維, (C) 交感神経性血管収縮線維, (D) 副腎髄質を支配する交感神経節前線維