

論文要約

平成 22 年入学

医歯学総合研究科

健康科学専攻

研究分野 歯科矯正学分野

氏 名 菅 真有



【タイトル】

迷走神経の活性化は麻酔下のラットにおいて唾液分泌と嚥下様運動を促進する。

【序論および目的】

唾液は、咀嚼・嚥下に必要な消化液であると同時に、抗菌作用や口腔・咽頭を湿潤し保護する作用、緩衝作用などを発揮することで生体恒常性の維持に寄与している。唾液分泌は安静時でも一定のレベルで維持されているが、食物の咀嚼時には味刺激や口腔粘膜への機械的刺激などによって反射的に分泌量が増加する。また、迷走神経は副交感性の線維を含んでおり、12 対ある脳神経のなかで唯一胸腹腔臓器を支配し、それらの機能を調節している。ラットでは、腹側迷走神経幹に含まれる線維の 70% 以上が求心性であり、内臓感覚神経として機能している。近年、ヒトを対象とした我々の先行研究において、消化管に対する酸刺激により唾液分泌および嚥下運動が促進されたことから、消化管を支配する迷走神経求心路が唾液分泌量の調節に関与していることが推察された。そこで本研究は、消化管を支配する迷走神経求心性線維の活性化が、唾液分泌と嚥下様運動に及ぼす影響を定量的に検証した。

【材料および方法】

Wistar 系雄性ラット (n = 33) に全身麻酔を施し、顎下腺導管に圧トランスデューサを接続して、内臓不快感を誘発する塩化リチウム (以下 LiCl) 腹腔内投与前後の唾液分泌量を測定した。次に、頸部で切断した左側迷走神経の末梢側断端に記録電極を留置し、LiCl 投与前後の神経活動を記録した。更に、左側迷走神経の中樞側断端に刺激電極を留置し、嚥下運動の際に活動する顎舌骨筋の筋電図を記録しながら、迷走神経連続電気刺激前後の唾液分泌量を測定した。電気刺激は振幅 5 V、持続時間 0.01 秒のパルスを 5~40 Hz の頻度で 10 秒間与えた。また、迷走神経の電気刺激によって誘発された嚥下様運動が唾液分泌に与える影響を検証するため、筋弛緩薬を静脈内投与して不動化し同様の測定を実施した。また、顎下腺を支配する副交感神経節前線維が含まれる鼓索神経を切断して同様に実験した。

【結 果】

LiCl の腹腔内投与は、有意に唾液分泌量を増加させた。迷走神経切断後には有意な唾液分泌量の増加を認めなかった。また、LiCl の腹腔内投与は、生理的食塩水の投与と比較して、有意に高い迷走神経活動を示した。迷走神経の電気刺激は有意に唾液分泌と嚥下様運動を有意に増加させた。唾液分泌の分泌量は、刺激頻度に応じて有意に増加した。また、嚥下様運動においても有意な増加を認めた。弛緩薬 (臭化ベクロニウム) を用いた非動化実験後は迷走神経求心路の電気刺激による嚥下様運動が消失したが、顎下腺からの唾液分泌は誘発された。鼓索神経切断後、電気刺激によって唾液分泌は誘発されなかった。

【結論】

消化管を支配する迷走神経求心路の活性化が唾液分泌と嚥下様運動を誘発することが示唆された。