

小野 和宏, その他

歯根膜刺激により誘発される ラット口蓋粘膜における血管運動反射

小 野 和 宏 大 橋 靖 山 村 千 絵* 島 田 久 八 郎*

新潟大学歯学部口腔外科学第二教室

(主任：大橋 靖 教授)

*新潟大学歯学部口腔生理学教室

(主任：島田久八郎 教授)

〒951 新潟市学校町通2-5274

(1993年 8 月 5 日受付)

Vasomotor Reflex

Induced by Periodontal Stimulation

in Palatal Mucosa of Rat

Kazuhiro ONO, Yasushi OHASHI

Chie YAMAMURA, Kyuhachiro SHIMADA**

Second Department of Oral and Maxillofacial Surgery, School of Dentistry,

Niigata University

(Chief: Prof. Yasushi OHASHI)

* Department of Oral Physiology,

School of Dentistry, Niigata University

(Chief: Prof. Kyuhachiro SHIMADA)

Key words : somatosympathetic reflex/ palatal blood flow/ periodontal stimulation/ rat/ laser Doppler flowmeter

Abstract

Effects of electrical stimulation of periodontium and noxious, non-noxious mechanical stimulation of tooth on palatal blood flow were studied by using a laser Doppler flowmeter in anaesthetized rats.

The findings obtained were as follows:

1. Electrical stimulation of periodontium produced an increase in the blood flow at thin vessels of palatal mucosa. Afferent groups which induced the flow increase response were A δ and C fibers.
2. Mechanical stimulation of tooth produced an increase in the blood flow at thin vessels. Noxious stimulation induced a marked flow increase. Non-noxious stimulation also induced a less marked but constant increase in the blood flow.
3. At arteria palatina which spread thin vessel branches, electrical stimulation of periodontium and mechanical stimulation of tooth induced a decrease in the blood flow.
4. Both flow increase and decrease responses were inhibited following the resection of bilateral ganglion cervicale superius or the intravenous injection of α - blocker.

要 旨

歯根膜の感覚受容器から口腔の循環系への反射について明らかにするために、浅く麻酔したラットを用い、歯根膜への電気刺激および侵害性、非侵害性の機械的刺激が口蓋の血流に及ぼす影響をレーザードプラー血流計を使用し観察した。血流測定部位は横口蓋ヒダ粘膜（口蓋粘膜部）、および第一臼歯相当部口蓋動脈上（口蓋動脈部）とした。

得られた結果は以下の通りである。

1. 口蓋粘膜部では、歯根膜の電気刺激により血流増加反応が観察された。この反応を起こす求心性線維は、A δ およびC線維群であった。
2. 電気刺激時と同様に、歯の機械的刺激により口蓋粘膜部では血流増加反応が引き起こされた。血流増加は400 g以下の非侵害刺激強度から観察され始め、侵害刺激により著明な反応が認められた。
3. 口蓋動脈部では、歯根膜の電気刺激ならびに歯への機械的刺激により血流減少反応が観察された。
4. 歯根膜刺激による口蓋の血流変化は、上頸神経節切除やアルファ遮断剤の静脈内投与により著明に抑制された。

緒 言

口腔に刺激を加えた際に、循環系に誘発される反射効果についてはこれまで広く調べられてきた¹⁻⁴⁾。先に、著者ら⁵⁾はヒトで歯に疼痛性および非疼痛性の機械的刺激を加えた際の口腔粘膜における血流変化を観察したが、その結果、刺激により反射性に血流が増加することを見いだした。血流増加は非疼痛刺激からみられ、疼痛刺激時に著明に観察された。しかしながら、この反応を引き起こす求心系、および血流増加が起こる遠心性機序については不明のままであった。

本研究はその点を明確にするために、ラットを用い歯根膜への電気刺激や侵害性および非侵害性の機械的刺激が口腔の血流に及ぼす影響に

ついて観察し、反応を引き起こす求心性線維を同定した。さらに、交感神経節切除ならびに各種自律神経遮断剤を使用して遠心性機序についても詳細な検討を加えた。

実 験 方 法

1. 生理学的研究

ウイスター系雌雄成熟ラット48匹（体重240～480 g）を用い、歯根膜に電気および機械的刺激を加えた際の口蓋の血流変化を観察した。

1) 動物の準備

麻酔はクロラロース50mg/kg、ウレタン100mg/kgを腹腔内に投与して行った。動物を背位にし、頭部を固定した。気管および左側大腿静脈にカニューレションをおこない、臭化パンクロニウム（最初1.0mg/kg I.V., のち0.5mg/kg/h I.V.）により非動化した後、ルームエアーで人工呼吸を行った。

動脈血圧を左側大腿動脈より連続的に記録した。また、心拍数を血圧波形から算出した（AT-600G, 日本光電）。

直腸温が37～38℃になるように白熱灯を用い体温を維持した。

2) 刺激

(1) 電気刺激

左上顎切歯口蓋側粘膜に歯肉縁切開を加え、口蓋粘膜および骨膜を約1 mm剥離することにより歯根膜を確認した。歯根膜内に先端0.5mm以外絶縁した直径80 μ のステンレススチール双極電極を極間2 mmで5～6 mm刺入し、瞬間接着剤で周囲組織との絶縁をかねて固定した。電気刺激装置（SEN-1101, 日本光電）およびアイソレーター（SS-101J, 日本光電）を用い、持続1.0msecの定電流矩形波を頻度30Hzで20秒間与えた。

(2) 複合活動電位の記録

歯根膜の電気刺激により興奮する求心性線維群を同定するために、上顎神経から複合活動電位を单相性に記録した。上顎神経は眼球を摘出し眼窩底で剖出した。周囲組織から神経を絶縁し乾燥を防ぐために、眼窩を流動パラフィン

で満たした。複合活動電位は生体電気現象用増幅器 (AVB-9, 日本光電) に接続した、先端 $20\sim 40\mu$ のステンレススチール針電極を上顎神経内に刺入し導出した。

(3) 機械的刺激

ストレインゲージを貼付した金属製の刺激棒を用い、左上顎切歯に持続的な圧刺激を舌唇方向で20秒間加えた。

3) 血流測定

血流は左側横口蓋ヒダ粘膜 (以下、口蓋粘膜部)、および第一臼歯相当部左側口蓋動脈上の粘膜 (以下、口蓋動脈部) でレーザードプラー血流計 (PERIFLUX, PERIMED) ^{6,7)} を用いて記録した (Gain 3 X, Time Constant 0.2sec, Bandwidth 4 kHz) (Fig. 1)。

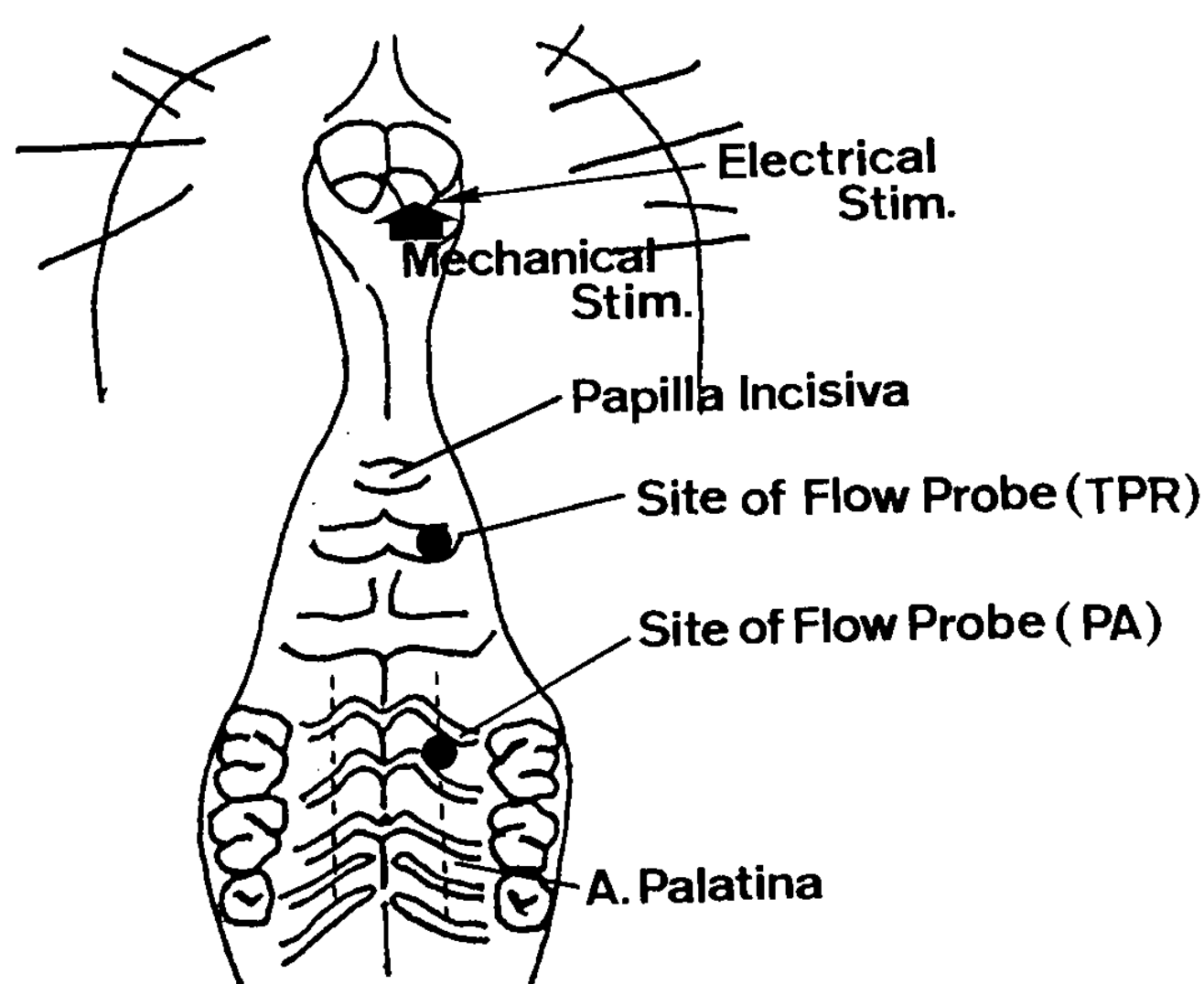


Fig. 1

Schematic illustration of experimental arrangement. Blood flow was measured on left palatal mucosa at second transverse palatine ridge (TPR) and arteria palatina beside first molar (PA). Constant current electrical stimulation (30 Hz, 1 msec for 20 sec) was applied to periodontium of left incisor. Mechanical stimulation was applied to left incisor in lingo-labial direction for 20 sec.

実験終了後、血流の停止した口蓋組織で血流計のゼロ校正を行った。測定値は血流計の最大出力 (10 volts) を100%とし、相対値としてパーセント表示した。

刺激に対する血流反応の大きさを数量化するために、血流波形を0.4Hzでローパスフィルターに通し、反応波形の面積を測定した

(X-PLAN360d. Ushikata) (Fig. 5 挿入図)。

4) 交感神経節切除および各種自律神経遮断剤の静脈内投与

血流変化の遠心性機序を明らかにするために、両側の上顎神経節切除を5匹のラットで行った。また、アルファ遮断剤 (フェントラミン 2 mg/kg)、ベータ遮断剤 (プロプラノロール 2 mg/kg)、およびアトロピン 1 mg/kgの静脈内投与をそれぞれ5匹のラットを使用して行った。

2. 組織学的研究

血流測定部位の血管構築を明らかにするために、6匹のラットを用い口蓋の血管鋳型標本を走査電子顕微鏡 (S-2300, 日立) で観察した。ペントバルビタール (8 mg/kg) により腹腔内麻酔を施した後、胸郭を開き左心室より生理食塩水を流して瀉血し、10%ホルマリンで灌流固定を行った。メルコックス樹脂 (Mercox CL-2 CR, 大日本インキ) をゆっくりと注入し、注入終了直前にラットの頸部を糸にて結紮し樹脂の漏出を防いだ。樹脂硬化完了後に口蓋を露出させ、20%水酸化カリウムで軟組織を腐食、除去し、十分に水洗して自然乾燥を行った。乾燥の終了した資料は、金蒸着を施した後、走査電子顕微鏡で血管構築を観察した。

実験結果

1. 上顎神経より記録された複合活動電位

歯根膜への電気刺激強度を増すに従い、上顎神経から、 $A\beta$ 、 $A\delta$ およびC線維群の興奮による3つのピークが記録された (Fig. 2)。各線維群の興奮閾値は0.1~0.3mA ($n=8$)、0.4~0.8mA ($n=8$) および2.0mA ($n=1$) であった。また、それぞれの伝導速度は 42.1 ± 5.5 m/sec (mean \pm S. D.; $n=8$)、 11.9 ± 1.9 m/sec (mean \pm S. D.; $n=8$) および2.0m/sec ($n=1$) であった。

2. 電気刺激による口蓋の血流変化

左上顎切歯歯根膜に電気刺激を加え、口蓋粘膜部および口蓋動脈部での血流変化を10匹のラットで観察した。

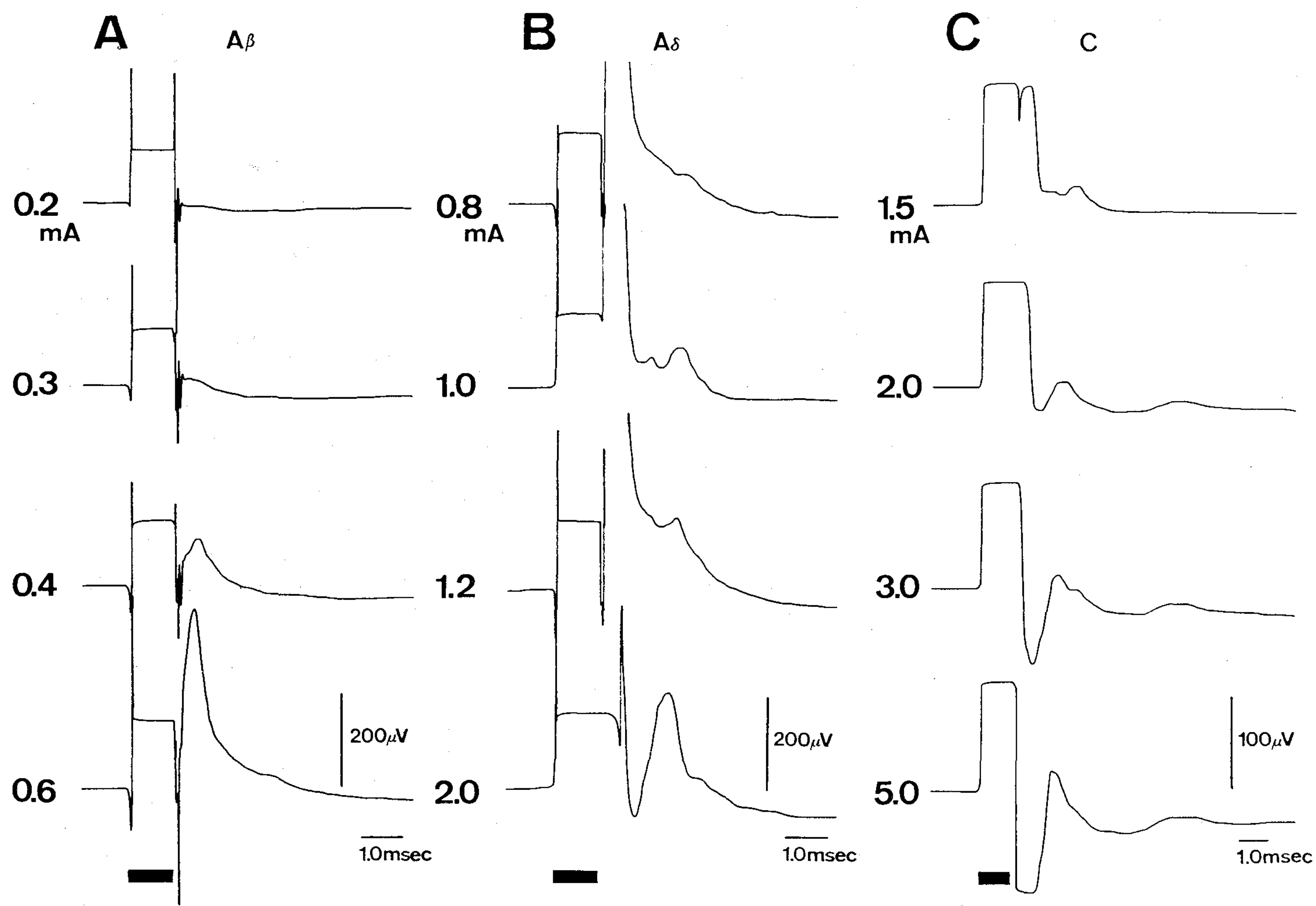


Fig. 2

Compound action potentials recorded monophasically at peripheral end of left maxillary nerve. At the moment indicated by a horizontal line in each record, a single shock of 1.0 msec duration with various stimulus intensities is applied to periodontium of left incisor. As stimulus intensities are varied from 0.2mA to 0.6mA in A, from 0.8mA to 2.0mA in B and from 1.5mA to 5.0mA in C, three peaks of compound action potentials corresponding, respectively, to activation of $A\beta$, $A\delta$ and C fibers, are altered in size. Conduction velocities are 40.5 m/sec in A, 11.5 m/sec in B and 2.0 m/sec in C.

1) 血流測定部位による反応の違い

口蓋粘膜部では、歯根膜の電気刺激により、潜時約3秒の後に持続の短い血流増加が観察された。血流増加は約10秒でピークに達し、その後刺激が続いても徐々に減少して刺激前の血流レベルに回復した (Fig. 3 .TPR)。

一方口蓋動脈部では、歯根膜の電気刺激により、潜時約10秒の後に時間経過の長い血流減少が観察された。反応の持続時間は約70秒であった (Fig. 3 .PA)。

刺激により心拍数には著明な変化は認められなかったが、動脈血圧は上昇もしくは低下し、変化がみられた (Fig. 3)。血流変化は動脈血圧に変化が認められなくとも観察されることから、血圧の変化による二次的な反応ではない。

2) 刺激強度による反応の違い

口蓋粘膜部では、刺激強度の増加とともに血流増加反応は著明となり、反応の持続も長くなった。Fig.4.TPRで示すように、0.4mAの刺激強度から血流増加反応が観察され始め、2.0mA以上の刺激により反応は二峰性を示し、一過性の鋭いピークの後になだらかな二番目のピークが出現した。この二番目のピークの出現により反応の持続時間は約43秒から約72秒に延長した。

口蓋動脈部では、Fig.4.PAで示すように、0.4mAの刺激強度から血流減少反応が観察され始め、刺激強度の増加にともない反応は著明となった。しかし、約1.2mA以上の刺激を加えると血流減少の前に一過性の血流増加が見られ、

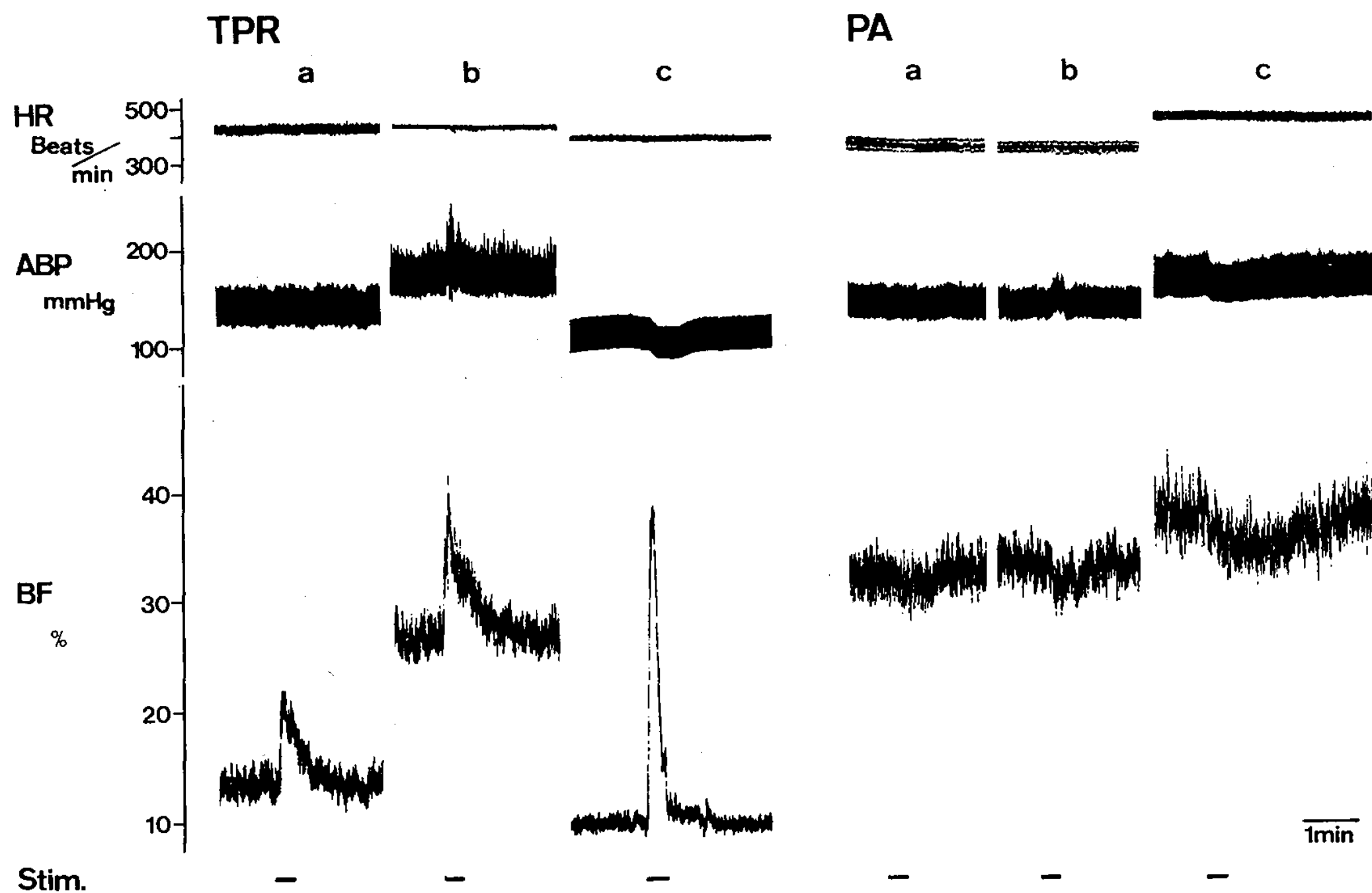


Fig. 3 Effects of electrical stimulation of periodontium on blood flow (BF) of palatal mucosa at TPR and PA, heart rate (HR) and arterial blood pressure (ABP). Stimulus consists of a 20 sec train of square-wave pulse (1.0 msec duration and 30Hz frequency) with different intensities (0.6 mA in TPRa and PAa and 1.0 mA in TPRb, TPRc, PAb and PAc). Upward deflexion of blood flow indicates flow increase in this and all subsequent Figures.

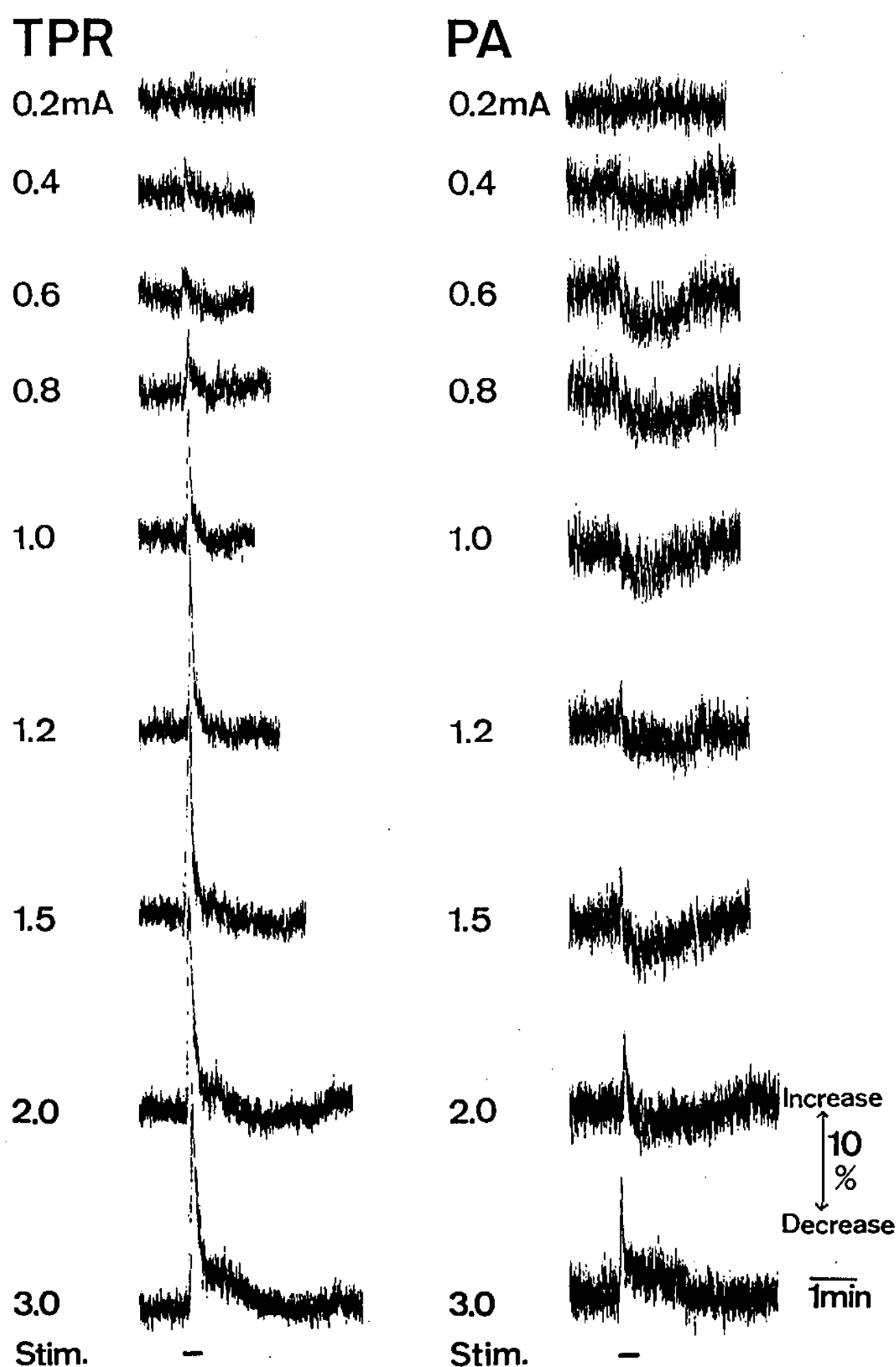


Fig. 4 Effects of electrical stimulation with different intensities on palatal blood flow at TPR and PA.

さらに3.0mAの刺激により持続の長い血流増加が観察された。

歯根膜刺激により興奮する求心性線維群と、それにより誘発される血流反応量とを対応させたグラフをFig.5に示す。

A β 線維群の興奮は、時に弱いながらも確かな反応を引き起こすことがあった。しかし多くの場合、口蓋粘膜部および口蓋動脈部ともに有意な反応は認められなかった。A δ 線維群の興奮参加は、口蓋粘膜部では常に明らかな血流増加反応を誘発し、口蓋動脈部では血流減少反応を引き起こした。C 線維群を興奮させると、口蓋粘膜部では血流増加反応はさらに増大した。一方、口蓋動脈部では新たに血流増加反応が観察されるようになった。

3) 刺激前の血流量による反応の違い

刺激強度が一定でも、刺激前の血流量の多少、すなわち刺激前の血流レベルの高低により反応の大きさや方向に差がみられた。

口蓋粘膜部では、刺激前の血流レベルが高い場合に血流増加は著明に観察された。刺激強度0.8mAの場合の実際例をFig.6.A.TPRに、横

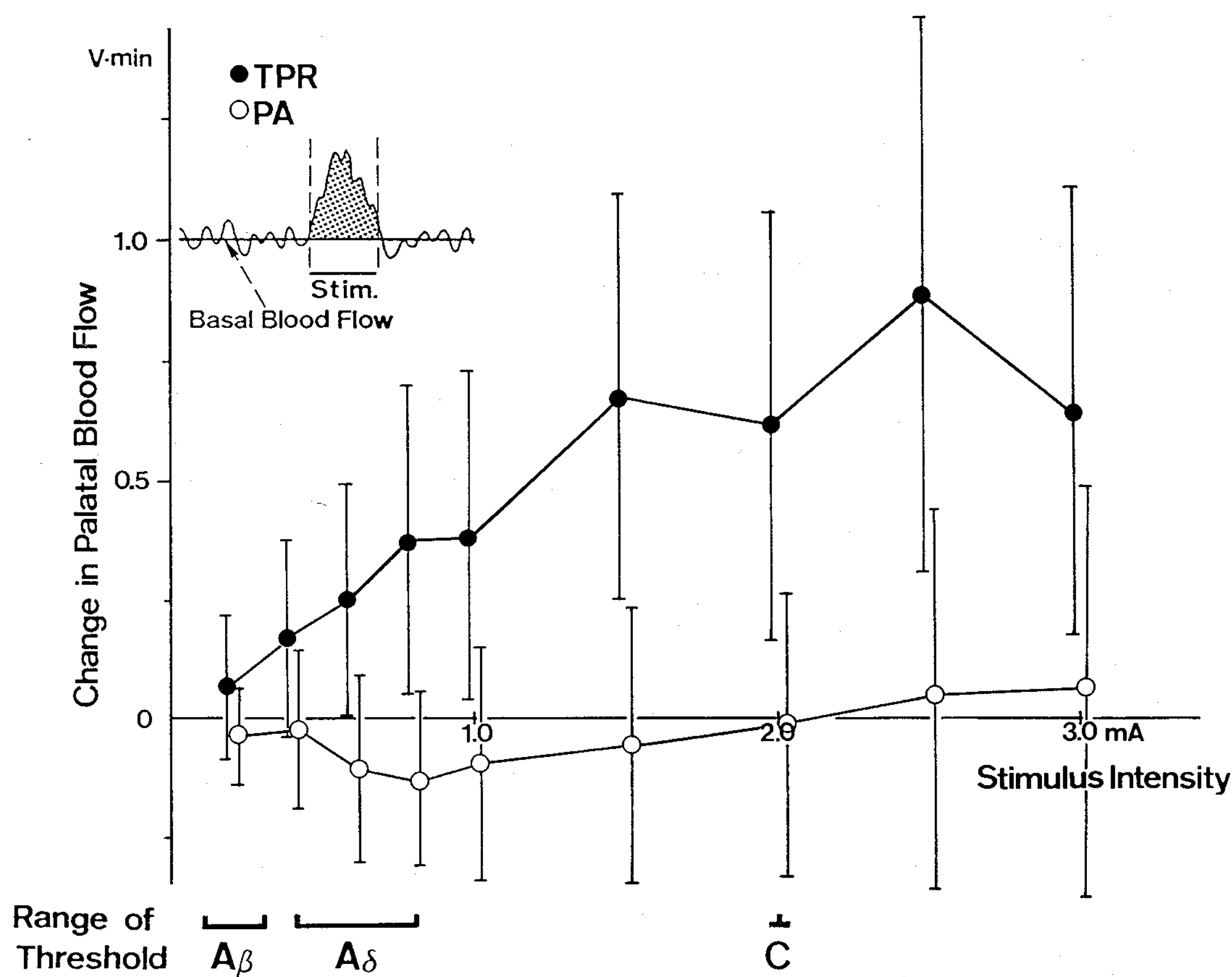


Fig. 5

Stimulus intensity-response characteristics for changes in palatal blood flow induced by electrical stimulation of periodontium (mean \pm S. D. ; $n=10$). The abscissa and the ordinate represent stimulus intensity and change in palatal blood flow induced by stimulation, respectively. Closed and open circles show responses at TPR and PA, respectively. The ranges of thresholds of $A\beta$, $A\delta$ and C fiber groups in eight experiments are shown at the bottom of the illustration. Size of responses was evaluated by measuring shadowed area (see left inset). Flow increase is indicated by positive response.

軸に刺激前の血流量を、縦軸に反応量をとったグラフをFig.6.B.黒丸に示す。刺激前の血流レベルが高い場合に大きな血流増加反応が生じることから、グラフは右上がりになっている。

口蓋動脈部では、刺激強度が一定でも刺激前の血流レベルの高低により反応の方向が逆転した。多くの場合血流減少反応を引き起こす $A\delta$ 線維群を興奮させても、刺激前の血流レベルが低いと血流増加反応が誘発された。刺激強度0.8mAの場合の実際例をFig.6.A.PAに、横軸に刺激前の血流量を、縦軸に反応量をとったグラフをFig.6.B.白丸に示す。血流レベルが高い場合に血流減少が、一方低い場合には血流増加が生じることから、グラフは横軸を通り右下がりになっている。

3. 機械的刺激による口蓋の血流変化

左上顎切歯に舌唇方向の持続的な圧刺激を20

秒間加えて口蓋の血流変化を10匹のラットで観察した。

口蓋粘膜部では、歯に機械的刺激を加えると血流増加反応が観察された。血流増加反応は400 g以下の刺激強度からみられ、刺激が強くなるに従い著明となった。血流増加反応の閾値は180～340 g、平均 267 ± 44.4 g (mean \pm S. D. ; $n=10$)であった。

Fig.7.TPRは、口蓋粘膜部において歯への機械的刺激により生じた血流増加反応の実際例とその刺激強度-反応曲線である。反応は180 gから認められ、刺激強度の増大にともない著明となっている。

口蓋動脈部では、歯に機械的刺激を加えると血流減少反応が観察された。血流減少反応は400 g以下の刺激強度からみられ、刺激が強くなり約1 kgを越えると血流増加反応に変化し

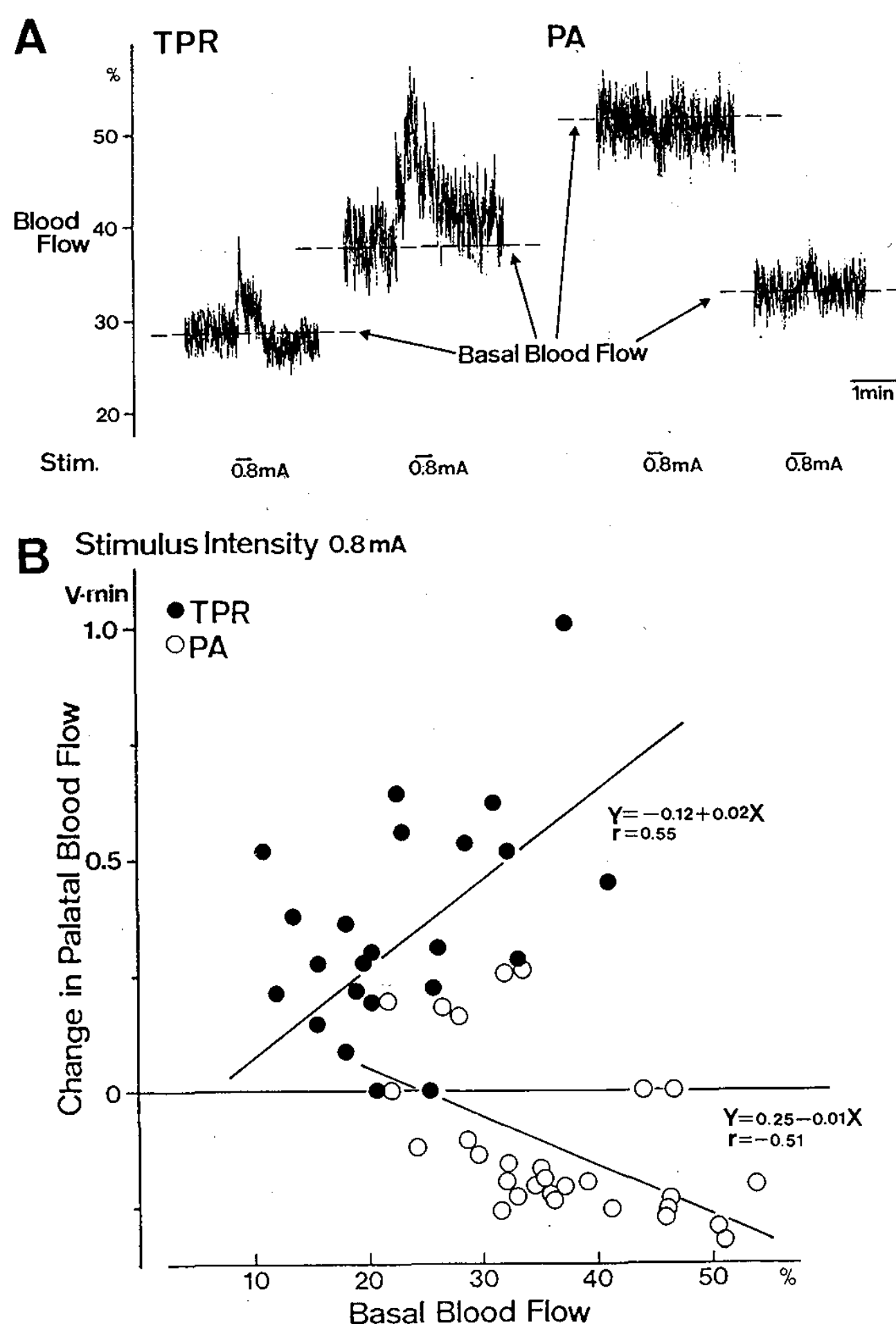


Fig. 6 Effects of basal blood flow level on changes in palatal blood flow produced by electrical stimulation. A: Typical examples. Responses in TPR and PA were obtained from the same animal. B: Stimulus intensity is fixed at 0.8 mA. The abscissa and the ordinate show basal blood flow level and response, respectively. Closed and open circles represent responses at TPR and PA, respectively in 10 experiments.

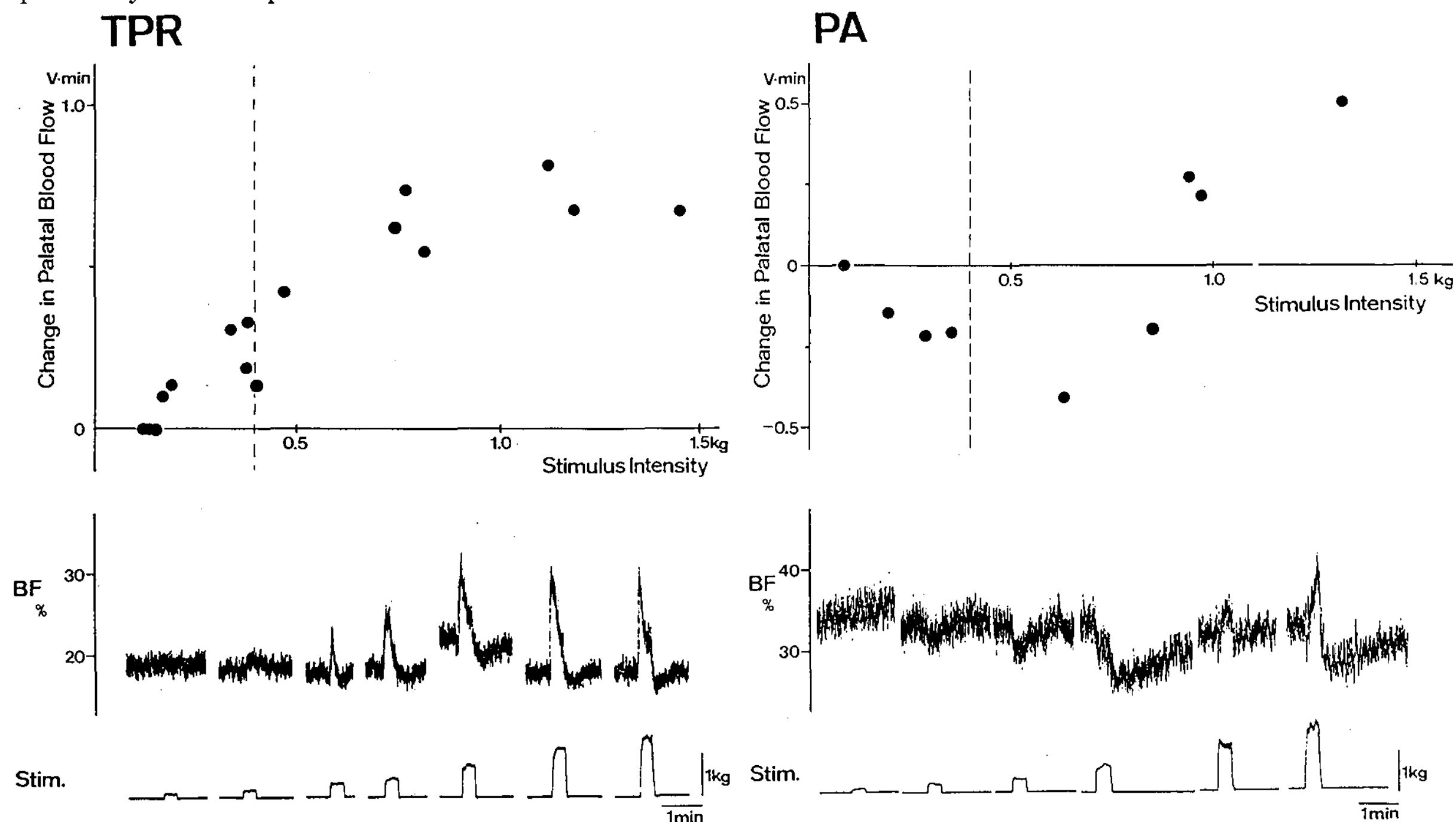


Fig. 7 Stimulus intensity-response characteristics for changes in palatal blood flow induced by mechanical stimulation of upper incisor. The abscissa and the ordinate represent stimulus intensity and change in palatal blood flow induced by mechanical stimulation, respectively.

た。歯への機械的刺激による血流減少反応の閾値は200~320 g、平均 271 ± 33.3 g (mean \pm S. D.; $n=10$) であった。

Fig.7.PAは、口蓋動脈部における反応の実際例とその刺激強度-反応曲線である。200 gの機械的刺激から血流減少反応が引き起こされ、950 g以上の刺激により血流増加反応へと変化している。

4. 交感神経節切除および各種自律神経遮断剤の効果

血流変化の遠心性機序を明らかにするために、1) 両側の上頸神経節切除、および2) 各種自律神経遮断剤(1)アルファ遮断剤、(2)ベータ遮断剤、(3)アトロピンの静脈内投与をそれぞれ5匹のラットを使用して行い、歯根膜の電気刺激による血流変化に対する効果を検討した。

1) 交感神経節切除

両側の上頸神経節切除により、口蓋粘膜部では血流増加反応が著明に抑制された。また口蓋動脈部でも血流減少反応が抑制された。同処置前後における刺激強度-反応曲線をFig.8に示す。

2) 自律神経遮断剤の静脈内投与

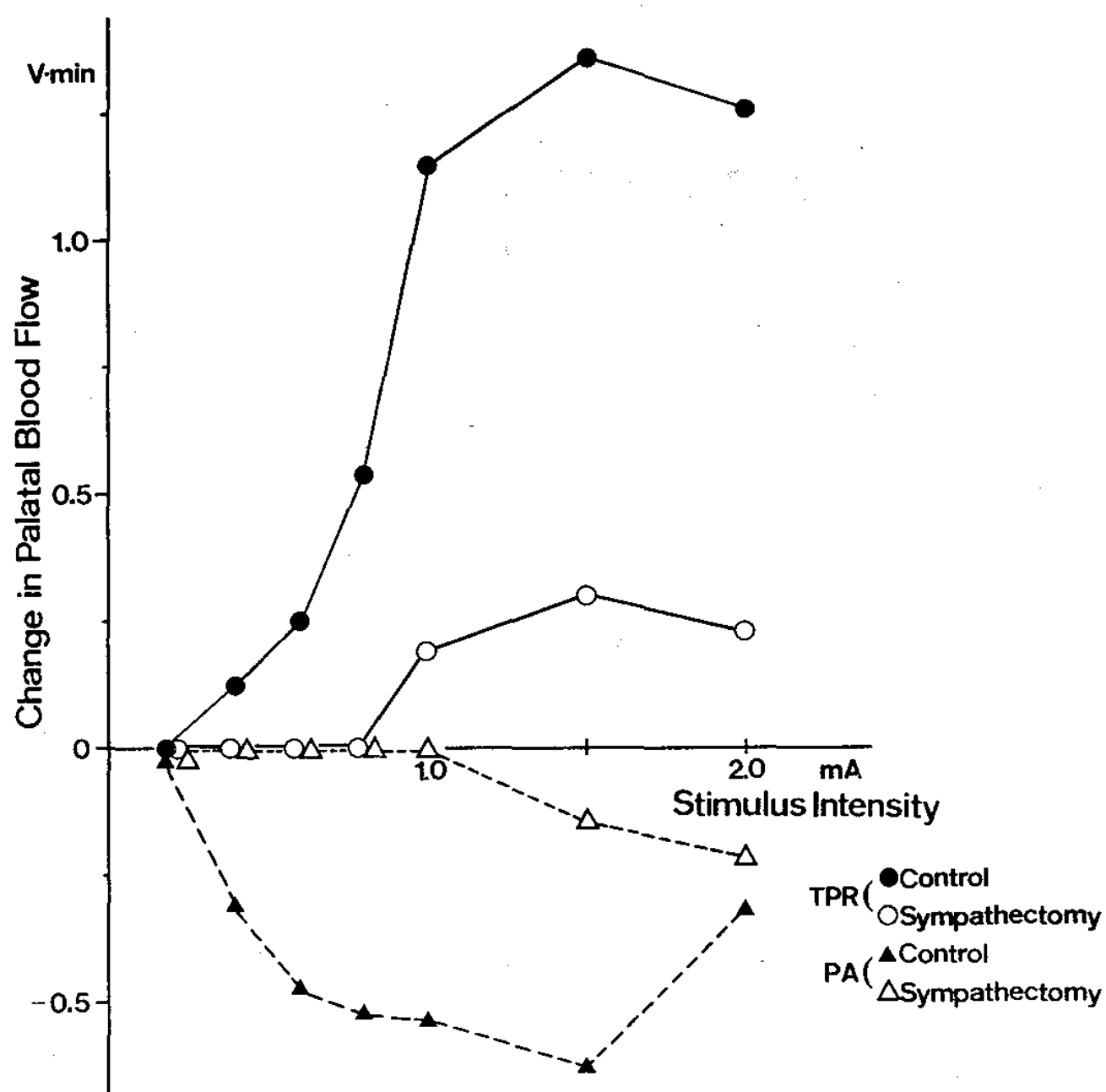


Fig. 8 Effects of resection of bilateral ganglion cervicale superius on changes in palatal blood flow induced by electrical stimulation of periodontium. Closed and open circles represent responses before and after resection at TPR, respectively. Closed and open triangles represent responses before and after resection at PA, respectively.

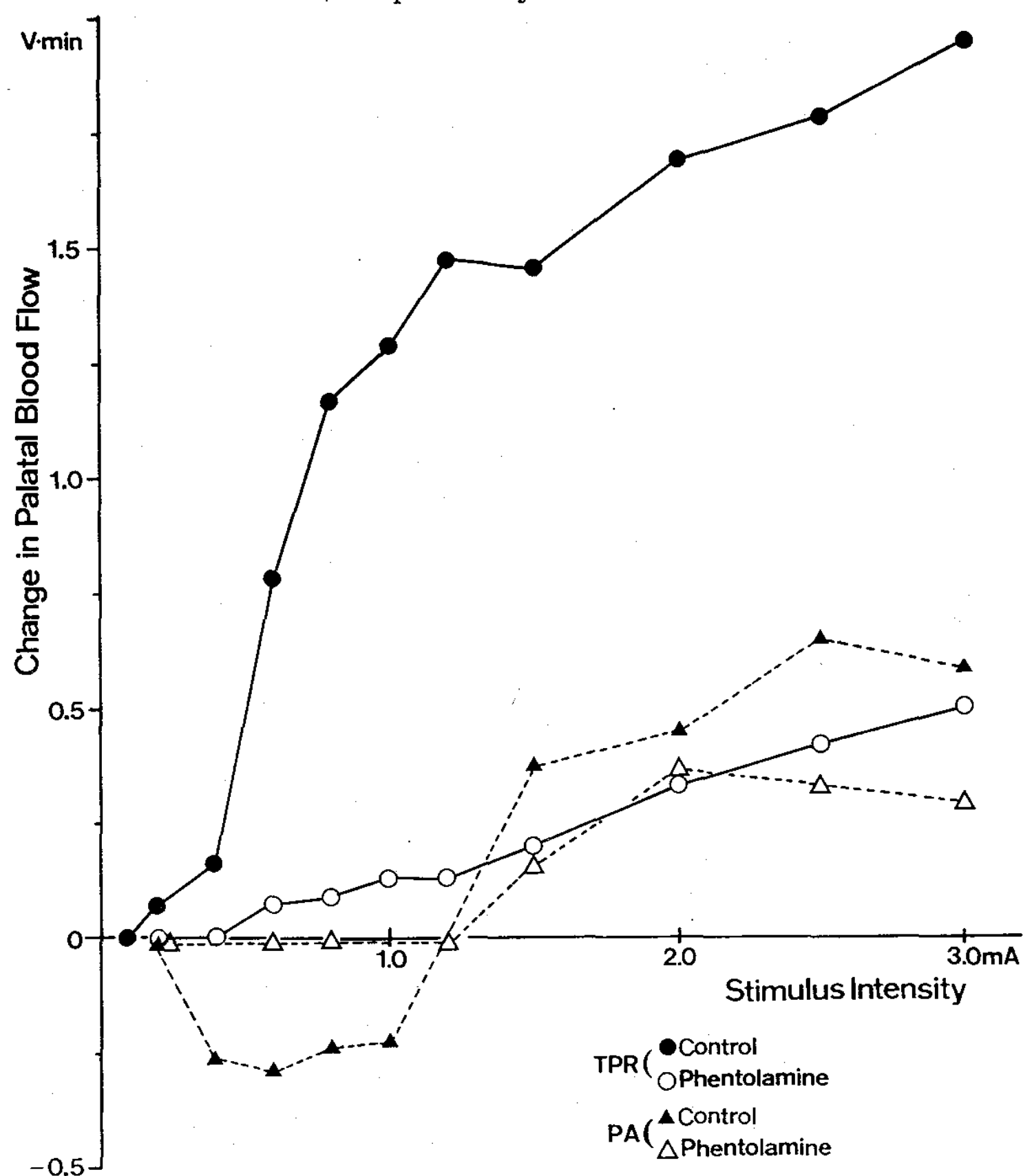


Fig. 9 Effects of intravenous injection of α -blocker on changes in palatal blood flow induced by electrical stimulation of periodontium. Closed and open circles represent responses before and after intravenous injection of phentolamine (2 mg/kg) at TPR, respectively. Closed and open triangles represent responses before and after intravenous injection of phentolamine (2 mg/kg) at PA, respectively.

(1) アルファ遮断剤

Fig. 9はアルファ遮断剤の静脈内投与前後における刺激強度-反応曲線を示す。

口蓋粘膜部では、フェントラミン 2 mg/kgの静脈内投与により血流増加反応は著明に抑制された。しかし、C線維群が興奮する程度の強い刺激を加えた場合には、弱い血流増加反応が残存した。C線維群を興奮させると血流増加反応は二峰性として観察されるが、二番目のピークはアルファ遮断剤によってほとんど影響を受けなかった。

口蓋動脈部でも、血流減少反応は明らかに抑制されたが、口蓋粘膜部と同様にC線維群が興奮する程度の強い刺激を加えた際には、弱い血流増加反応が残存した。

フェントラミン 2 mg/kgの静脈内投与により、動脈血圧は 54.6 ± 17.6 mmHg (mean \pm S. D. ; $n = 5$) 低下した。

(2) ベータ遮断剤

プロプラノロール 2 mg/kgの静脈内投与では、血流増加および減少反応ともに有意な変化は認められなかった。

プロプラノロールの静脈内投与により、心拍数は 101.3 ± 11.0 (mean \pm S. D. ; $n = 5$) 減少し、動脈血圧は 38.8 ± 18.1 mmHg (mean \pm S. D. ; $n = 5$) 上昇した。

(3) アトロピン

アトロピン 1 mg/kgの静脈内投与も、血流増加および減少反応に影響を与えなかった。

心拍数は 25.3 ± 8.8 (mean \pm S. D. ; $n = 5$) 増加した。

交感神経節切除および各種自律神経遮断剤を用いた実験から、血流増加反応ならびに血流減少反応は交感神経を遠心性線維とされていることが明らかになった。

考 察

先に著者らは、ヒトで歯に機械的刺激を加えると、反射性に歯肉の血流が増加することを報告した⁵⁾。今回の研究により、ラット口蓋粘膜でも同様な反応が誘発されることが明らかになった。

血流増加反応を起こす求心性線維は、電気刺激の結果から主にA δ およびC線維群と思われる。細い有髄線維および無髄線維受容器は、一部の機械受容器ならびに温度受容器を除けばほとんどが侵害受容器であり、ヒトにおける研究で痛み刺激により著明な反応が引き起こされた結果⁵⁾とよく一致する。

しかしながら一方、ヒトで非疼痛刺激時にも弱いながら確かな反応が観察された⁵⁾ように、ラットを用いた本研究でも、400 g 以下の非侵害性機械的刺激により、わずかではあるが確かな血流増加反応が認められている。

Robins⁸⁾は、無麻酔、無拘束のラット10匹を用い切歯咬合圧を計測した。それによると、咬合圧は200 g 以下から4500 g 以上におよび、度数分布を調べると400 g 以下と約3000 g に二つのピークがあると報告している。彼は400 g 以下の力は咀嚼のために、それ以上の力は闘争の目的で用いるのだらうと述べている。この研究結果から、400 g 以下の歯への機械的刺激が非侵害性であることは明らかである。

以上の結果をあわせ考えると、血流増加反応を引き起こす受容器は非侵害刺激強度から興奮する細い有髄線維や無髄線維受容器と考えられる。

従来から、非侵害刺激強度から興奮する有髄神経や無髄神経をもつ侵害受容器の存在が報告されている。無髄線維受容器ではポリモーダル受容器^{9,10)}がよく知られており、最近同様な受容器が歯髄でも見いだされた¹¹⁾。また、有髄線維受容器でも報告があり、Perl¹²⁾は高閾値機械受容器¹³⁾とは異なる moderate pressure A δ mechanoreceptor をサルの四肢皮膚で観察している。

このようなタイプの受容器が血流増加反応の求心系の主役をなしているものと思われる。

多くの末梢血管への神経支配は現在のところ交感神経の単一支配と考えられている¹⁴⁾。上頸神経節の切除やアルファ遮断剤の静脈内投与により、血流増加反応が著明に抑制されたことから、今回観察された反応は体性交感神経反射によると考えられる。

交感性血管収縮神経が緊張性活動をもつ¹⁴⁾ことはよく知られている。刺激によりこの交感神経活動が抑制されると血管拡張が起こる。

HoreyseckとJänig¹⁵⁾は、ネコで四肢皮膚へ侵害性の機械的刺激を加えると、血管収縮機能をもつ四肢皮膚への節後線維の緊張性活動が抑制されることを報告している。また、Kumadaら^{1,2)}、Teruiら³⁾は、ウサギで三叉神経脊髄路核複合体および三叉神経の電気刺激、ならびに三叉神経支配領域への侵害性機械的刺激により、動脈血圧が低下することを観察している。彼らはこの血圧低下がアルファ遮断剤投与で消失することから、血圧下降が起こるのは刺激により交感神経活動が抑制され総末梢血管抵抗が低下するためと述べている。ヒトでは、BlumbergとWallin¹⁶⁾が一側の浅腓骨神経に有痛性の電気刺激を加えると、両側の足背部皮膚に反射性に血管拡張が起こることを明らかにしている。

以上多くの報告から判断して、本実験でみられた血流増加反応は交感性血管収縮神経の緊張性活動が抑制されたために生じたと思われる。

しかしながら今回の研究では、口蓋動脈部で口蓋粘膜部と異なる反応がみられ、歯根膜刺激により血流減少反応が観察された。刺激により口蓋粘膜の細い血管では血流増加が生じるのに対して、これら血管枝を出している口蓋動脈では血流減少が引き起こされた。この血流減少反応も上頸神経節の切除やアルファ遮断剤の静脈内投与により著明に抑制されることから、交感神経を遠心路としているのであろう。すなわち、細い血管と太い血管とでは、中枢から同じ交感神経を介して、それぞれ拡張と収縮の異なった反射効果を受けていることになる。

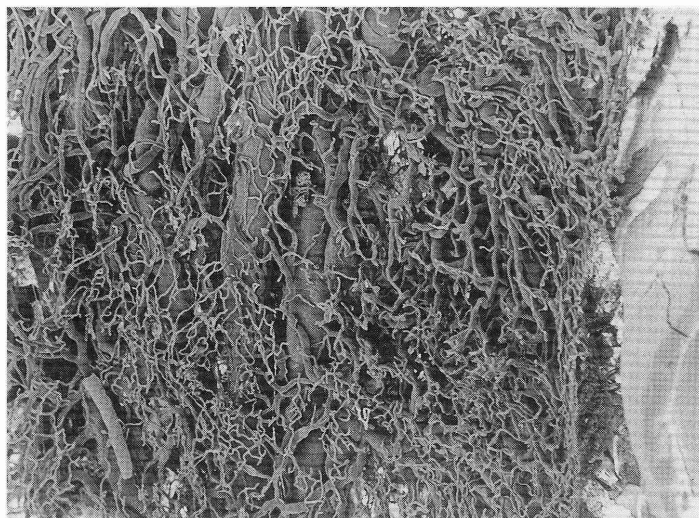


Fig.10

Vascular architecture of rat palate using corrosion resin cast examined under a scanning electron microscope. The tooth shown at right side is the left first molar.

同一刺激に対して、細い血管や太い血管など血管の径の違いにより異なった血流変化が記録されることは、すでにNagasakaら¹⁷⁾が報告している。彼らは、ヒトの手を局所的に加温した際の指の血流をレーザードプラー血流計とプレチスモグラフにより測定し、皮膚深部に位置する太い血管では血流減少が、浅い部位に位置する細い血管では血流増加が起こることを観察した。細い動脈と並列に存在する動静脈吻合が刺激で収縮することにより血流の再分配が起こり、細い動脈には多くの血液が流れるが、動静脈吻合を含め血管枝を出している幹の太い動脈では全体として血流が減少すると説明している。

今回の研究結果はNagasakaら¹⁷⁾の結果によく一致する。ラット口蓋粘膜において交感神経支配の動静脈吻合、もしくはこれと同等の働きをする血管が存在するならば、口蓋粘膜部での血流増加と口蓋動脈部での血流減少がそれぞれ細い血管の拡張と太い血管の収縮により起こると考えるより、どちらも動静脈吻合の収縮という一つの血管運動により二次的に生じると考えるほうが妥当と思われる。

口蓋動脈部では、刺激強度が一定でも、刺激

前の血流レベルの高低により反応の方向が逆転した。口蓋動脈部は主に口蓋動脈の血流を測定していると思われるが、Fig.10から明らかなように、そのみならず周囲の細い血管の血流もあわせて測定しており、細い血管の血流増加と太い血管の血流減少の総和が観察されたためと考えられる。

Oberleら¹⁸⁾は、ヒト皮膚で本研究結果と同様に刺激前の血流レベルの高低により血流変化の方向が逆転する事実を報告している。彼らは正中神経を電気刺激し、四肢皮膚の血流変化をレーザードプラー血流計を用いて

測定したが、それによると体を冷やして刺激前の皮膚血流量を少なくした状態では血流増加が、体を温めて皮膚血流量を多くした状態では血流減少が起こると述べている。この実験結果に対する彼らの考えは、動静脈吻合と細動脈などの抵抗血管とは中枢から異なった反射効果を受けており、血流計で測定される反応はおのこの血管の収縮反応と拡張反応の総和をみているというものである。すなわち、体を温めた場合、動静脈吻合が開き皮膚血流量が多くなる。この状態で刺激すると動静脈吻合の収縮が起こり、抵抗血管の拡張反応は隠され血流減少が観察される。逆に体を冷やした場合は、動静脈吻合が閉じ皮膚血流量が減少する。この状態で刺激すると、抵抗血管の拡張が動静脈吻合の収縮反応を隠し血流増加が観察されると説明している。

結 論

歯根膜の感覚受容器から口腔の循環系への反射について、効果器レベルで反応を観察した。浅く麻酔したラットを用い、非動化し人工呼吸下で実験を行った。歯根膜の電気刺激として左上顎切歯歯根膜内に電極を双極で刺入し、頻度

30Hz、持続 1 msec で種々の強度の定電流刺激を 20 秒間与えた。機械的刺激は左上顎切歯に舌側から 20 秒間圧刺激を加えた。循環系の反応としてレーザードプラー血流計を使用し、左側横口蓋ヒダ粘膜（口蓋粘膜部）、および第一臼歯相当部左側口蓋動脈上（口蓋動脈部）で血流を記録した。

得られた結果は以下の通りである。

1. 口蓋粘膜部では、歯根膜の電気刺激により血流増加反応が観察された。この反応を起こす求心性線維は、A δ および C 線維群であった。
2. 電気刺激時と同様に、歯の機械的刺激により口蓋粘膜部では血流増加反応が引き起こされた。血流増加は 400 g 以下の非侵害刺激強度から観察され始め、侵害刺激により著明な反応が認められた。
3. 口蓋動脈部では、歯根膜の電気刺激ならびに歯への機械的刺激により血流減少反応が観察された。
4. 歯根膜刺激による口蓋の血流変化は、上頸神経節切除やアルファ遮断剤の静脈内投与により著明に抑制された。

以上の結果から、歯根膜刺激により口蓋粘膜の細い血管では血流増加が、一方それら血管枝を出している口蓋動脈では血流減少が生じることが明らかになった。反応を起こす受容器は非侵害刺激強度から興奮する細い有髄線維および無髄線維受容器と思われ、交感神経を遠心路としていると考えられた。

謝辞：稿を終えるにあたり、血管鋳型標本の作製において、終始御懇篤なる御指導を賜った、北海道大学歯学部口腔解剖学第一教室、吉田重光教授、ならびに千葉順一博士に感謝いたします。

本論文の要旨は、第 22 回新潟歯学会総会（平成元年 4 月 15 日、新潟市）、平成元年度新潟歯学会第 1 回例会（平成元年 7 月 15 日、新潟市）および第 31 回歯科基礎医学会総会（平成元年 9 月 1、2 日、徳島市）において発表した。

文 献

- 1) Kumada, M., Dampney, R. A. L. and Reis, D. J.: The trigeminal depressor response: a cardiovascular reflex originating from the trigeminal system. *Brain Res.*, 92: 485-489, 1975.
- 2) Kumada, M., Dampney, R. A. L. and Reis, D. J.: The trigeminal depressor response: a novel vasodepressor response originating from the trigeminal system. *Brain Res.*, 119: 305-326, 1977.
- 3) Terui, N., Numao, Y., Kumada, M. and Reis, D. J.: Identification of the primary afferent fiber group and adequate stimulus initiating the trigeminal depressor response. *J. Auton. Nerv. Syst.*, 4 : 1-16, 1981.
- 4) Dellow, P. G. and Morgan, M. J.: Trigeminal nerve inputs and central blood pressure change in the cat. *Arch. Oral Biol.*, 14: 295-300, 1969.
- 5) 小野和宏：ヒト歯および歯肉への機械的刺激による歯肉の反射性血流増加について。口科誌, 39: 389-404, 1990.
- 6) Nilsson, G. E., Tenland, T. and Oberg, P. A.: Evaluation of a laser doppler flowmeter for measurement of tissue blood flow. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, BME-27: 597-604, 1980.
- 7) Baab, D. A., Oberg, P. A. and Holloway, G. A.: Gingival blood flow measured with a laser doppler flowmeter. *J. Periodont. Res.*, 21: 73-85, 1986.
- 8) Robins, M. W.: Biting loads generated by the laboratory rat. *Arch. Oral Biol.*, 22: 43-47, 1977.
- 9) Bessou, P. and Perl, E. R.: Response of cutaneous sensory units with unmyelinated fibers to noxious stimuli. *J. Neurophysiol.*, 32: 1025-1043, 1969.

- 10) Kumazawa, T. and Perl, E. R.: Primate cutaneous sensory units with unmyelinated (C) afferent fibers. *J. Neurophysiol.*, 40: 1325-1338, 1977.
- 11) Narhi, M. V. O.: The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J. Dent. Res.*, 64: 564-571, 1985.
- 12) Perl, E. R.: Myelinated afferent fibres innervating the primate skin and their response to noxious stimuli. *J. Physiol.*, 197: 593-615, 1968.
- 13) Burgess, P. R. and Perl, E. R.: Myelinated afferent fibres responding specifically to noxious stimulation of the skin. *J. Physiol.*, 190: 541-562, 1967.
- 14) 二宮石雄, 入沢 宏: 血管. シェーマでみる自律神経 (改訂版) 最新の知識. 入来正躬 (編), 改訂第2版, 221-233頁, 藤田企画出版, 埼玉, 1985.
- 15) Horeyseck, G. and Jänig, W.: Reflexes in postganglionic fibres within skin and muscle nerves after noxious stimulation of skin. *Exp. Brain Res.*, 20: 125-134, 1974.
- 16) Blumberg, H. and Wallin, B. G.: Direct evidence of neurally mediated vasodilatation in hairy skin of the human foot. *J. Physiol.*, 382: 105-121, 1987.
- 17) Nagasaka, T., Hirata, K. and Nunomura, T.: Contribution of arteriovenous anastomoses to vasoconstriction induced by local heating of the human finger. *Jpn. J. Physiol.*, 37: 425-433, 1987.
- 18) Oberle, J., Elam, M., Karlsson, T. and Wallin, B. G.: Temperature-dependent interaction between vasoconstrictor and vasodilator mechanisms in human skin. *Acta. Physiol. Scand.*, 132: 459-469, 1988.