

最近のトピックス

## 一頸動脈小体の刺激に対する受容機構について—

新潟大学歯学部口腔外科第一教室

松 本 茂 二

頸動脈小体内の化学受容器は、血液内の  $PO_2$  の低下、 $P_{CO_2}$  の上昇あるいは pH の低下（生理的刺激）を感受し、化学受容活動が興奮する事はよく知られているが、受容機構に関しての詳細なメカニズムは未だ不明な点が多い。さらに、刺激を受容する細胞についても定説がない状態で、現在、頸動脈小体を構成する細胞因子の中の主細胞と神経終末が挙げられている。

De Castro は、頸動脈洞神経 (C. S. N.) を頭蓋内で切断しても、主細胞に終る神経終末が変性しない事から、この神経終末は求心性で、かつ主細胞が刺激を中枢に伝える受容細胞であると考えた。しかし、電顕的には、主細胞と神経終末の間のシナプスで、vesicle の集積は神経終末側にのみしかみられず、よって遠心性シナプスの存在を示唆する結果しか得られていなかった。一方、Biscoe らも、De Castro と同様な変性実験を行い、主細胞に終る神経終末の殆んどが変性する事を見出し、主細胞が受容細胞であるかどうかについて疑問を投げかけた。その後、主細胞側にも vesicle の集積が発見され、変性実験も追試されて、主細胞に終る神経終末の殆んどが求心性である事が判明した。主細胞から神経への伝達物質としては、はじめアセチルコリン (Ach) が想定されていたが、主細胞中に Ach の存在が確かめられていない事および抗コリン拮抗剤で生理的刺激による C. S. N. の反応が block されない事から、現在ではこの考えは受け入れられていない。主細胞中の伝達物質として最も注目を集めているのは、カテコールアミンで、特にドパミン (DA) が多量に含まれている事が判っているが、この DA を外因的に投与すると、化学受容活動は抑制を受け、この抑制作用は DA 拮抗剤で block ある

いは減弱する。この事は、単に主細胞が刺激を受けて興奮性の伝達物質を放出するといった単純な受容機構では説明できない。Biscoe らは、変性実験と電気生理学的に得られた結果から、遠心性の神経により主細胞内からカテコールアミンの放出が起こり、これが化学受容活動を調節しているであろうと推測した。さらに、彼らは支持細胞内に埋入した直径  $0.1\mu$  以下の細い神経終末こそが、受容細胞であると結論づけた。事実、C. S. N. 内に遠心性の神経があり、化学受容活動に抑制的に働く事は電気生理学的および組織化学的にも証明されているが、この神経の役割については、未だ明確でない。Osborne と Butler は、主細胞と求心性の神経との間には交叉性シナプスがある事から、このシナプスを介して air 吸入時には DA が tonic に化学受容活動を抑え、hypoxia 時には神経終末側よりの Ach の作用により、DA の放出が抑制され、自発的な神経活動が亢進するといった positive feed back 機構を想定した。この仮説は、DA 拮抗剤投与で、化学受容活動が興奮する事から妥当性を得るが、hypoxic gas の吸入で主細胞内の DA が減少する事を説明出来ない。そこで、Mitchell と McDonald は、化学受容細胞が刺激を受けると、交叉性シナプスを介して主細胞から DA が放出され、求心性神経活動に抑制的に働くといった negative feedback mechanism を想定し、主細胞は化学受容活動を調節し、求心性ならびに遠心性の神経による出力・入力回路を有する DA 性の介在ニューロンであろうという考えを提唱した。さらに、このような交叉性シナプスを有する神経終末こそが、受容体であろうと述べている。しかし、現在では主細胞は DA の遊離により化学受容活動を調節しているという点では多くの報告が一致しているが、DA は抑制作用以外に興奮作用を有する事がわかってきている。このように、化学受容の詳細な機構については、今後の研究に待たなければならない所が多い。