

齒髓腔圧に関する研究

反射性齒髓腔圧上昇反応

加藤 芳 紀

緒 言

齒髓腔圧は、齒髓の血流、ならびに齒髓血管の態度により強く影響される¹⁾²⁾。

しかし、齒髓血流を調節している神経機序に関しては、現在、なお、不明の点が多く十分明らかにされていない。

本研究は齒髓血流調節に関与する血管運動神経機構を明らかにする目的で行なつたものである。

一般に口腔諸組織に障害刺激を与えた場合、口腔領域の諸組織には広く反射性血流増加反応が誘発されるが³⁾、この血流増加反応にコリン作働性血管拡張神経線維の働きが、密に関与していることが明らかにされている¹⁾⁴⁾。本実験では、歯牙象牙質、齒髓、下齒槽神経等に刺激を与えた場合、齒髓血液が如何に変化し、これが齒髓腔圧に如何なる影響を及ぼすかを追求し、その神経生理学的機序につき考察を加えた。

実 験 方 法

実験には、体重約 7 kg の成犬 35 匹を使用した。齒髓腔圧測定は前報¹⁾²⁾で報告したのと同じ方法を用いた。刺激には、尖端直径 0.5 mm の銀線双極電極（極間距離 3 mm）を用い、電子管刺激装置に依る矩形波パルスで 30 秒間象牙質、齒髓、前頭部皮膚あるいは下齒槽神経等を与えた。なお、象牙質刺激は、象牙質と歯肉にそれぞれ電極を置き、象牙質の方が陰極になるようにした。また、各刺激による反応が完全に消失した後、次の刺激を与えるよう考慮した。下齒槽神経を刺激するためには、下顎正中部より下顎下縁に向つて皮膚を切開し、骨膜剝離子を用いて下顎骨を犬歯部より第 2 大臼歯部まで露出させ、air turbine により下顎下縁より下顎管に至るまでの骨を約 5 cm の長さにわたつて削去した。下顎管の舌・頬側壁を除去し、結合組織に包まれた下齒槽神経と血管を分離した。血管系を出来るだけ損傷しないように注意し、神経線維を犬歯根尖より約 5 cm 分離露出させ、これを切断しその末梢端を刺激した。

さらに、誘発される齒髓腔圧反応に如何なる性質の血管運動神経が関与しているかを分析するため、硫酸アトロピン投与 (0.2 mg/kg、静注) によるコリン作働性血管拡張神経活動の遮断下で、また、酒石酸エルゴタミン投与 (5 mg 静注) により、アドレナリン作働性血管収縮神経活動の遮断下でそれぞれ刺激実験を行なつた。

また、象牙質電気刺激、アトロピン、エルゴタミン投与時に、齒髓腔圧反応と共に、大腿動脈血圧を血圧測定用トランスデューサーを介し、インク書きオツシログラフで同時記録した。

実 験 結 果

1. 反射性齒髓腔圧上昇反応

象牙質電気刺激により、被刺激歯の齒髓腔圧は上昇した。その一例を図 1 に示した。すなわち、

Yoshinori Kat-o

大阪大学歯学部口腔生理学教室（主任：河村洋二郎教授）

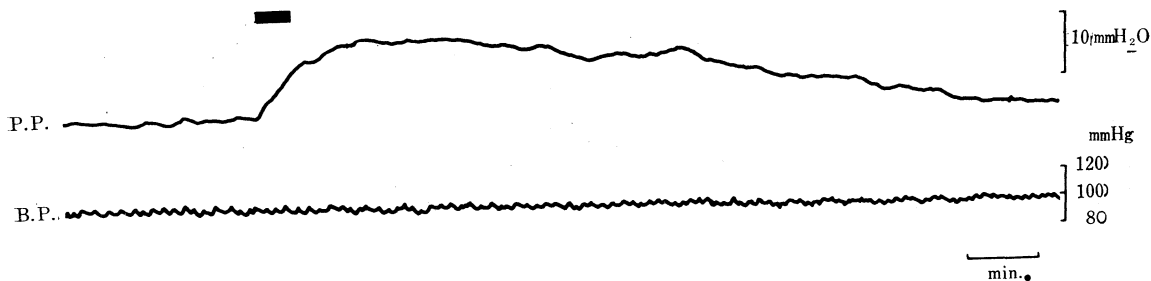


図1 歯髓腔圧と全身血圧との関係
象牙質に電気刺激を太線の所で与えた。
P.P. ; 歯髓腔圧 B.P. ; 大腿動脈血圧

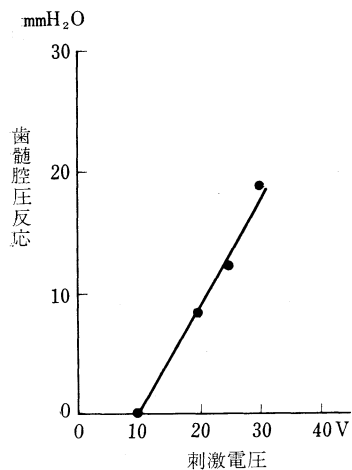


図2 象牙質電気刺激と歯髓腔圧反応の大きさとの関係



図3 三叉神経第1, 2, 3枝支配領域の刺激による歯髓腔圧反応の比較
A: 測定歯の象牙質電気刺激(50 cps, 10 msec, 3 sec, 20V)による反応
B: 左側上顎犬歯歯髓刺激(50 cps, 10 msec, 20 sec, 1 V)による反応
C: 前頭部皮膚電気刺激(50 cps, 10 msec, 30 sec, 30 V)による反応
歯髓腔圧は左側下顎犬歯で測定した。誘発された反応は三叉神経第3枝刺激による反応が最も著明であり、第2枝刺激では弱く、第1枝刺激によつては反応は生じなかつた。

50 cps, 10 msec, 30 V, 30 sec. の刺激では、最大 13 mmH₂O 上昇する反応が誘発された。本実験で用いた如き弱い象牙質刺激では、歯髓腔圧上昇反応が誘発されたとき、大腿動脈血圧、あるいは反対側の総頸動脈血圧には、特記すべき変化は生じなかつた。また、歯髓腔圧上昇反応の反応量は、刺激電圧を増大することにより、直線的に増大した(図2)。

なお、上顎犬歯歯髓の電気刺激により、図3に示した如く、下顎犬歯の歯髓腔圧に上昇反応が誘発されたが、三叉神経第2, 3枝支配領域以外の部位、例えば前頭部皮膚や耳翼、前足の皮膚などの電気刺激によつては、上記のような歯髓腔圧上昇反応は誘発されなかつた。

象牙質電気刺激による前記歯髓腔圧上昇反応は、硫酸アトロピン、0.2 mg/kg, 静注により、注射3分後には上昇反応は著明に減少し、この硫酸アトロピンの抑制効果は、投与後約40分持続した。前記量の硫酸アトロピン投与により、大腿動脈血圧には、ほとんど変化は誘発されなかつた(図4)。

また、下顎犬歯の象牙質電気刺激により、その歯牙に誘発された歯髓腔圧上昇反応は、同側の下歯槽神経切断により完全に消失した。しかし、6例中2例においては、切断後もなお、微弱ながら

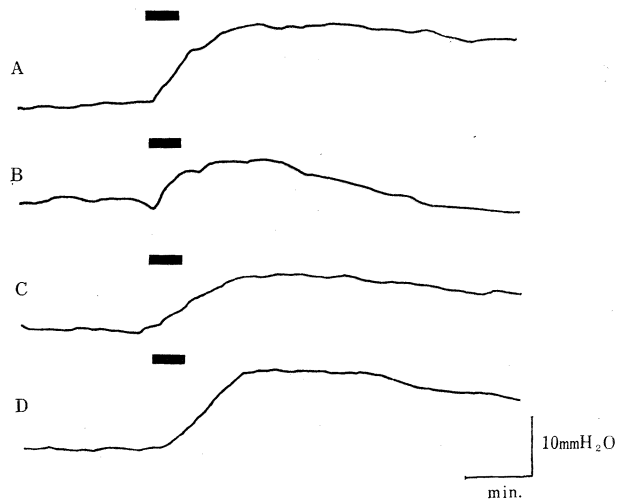


図4 歯髄腔圧上昇反応に対するアトロピンの影響

象牙質電気刺激は太線の所で行なつた。(50 cps, 10 msec, 30 V, 30 sec)

A: アトロピン投与前, B: 投与後3分, C: 投与後15分, D: 投与後40分
3分後に歯髄腔圧上昇反応は著明に抑制され, 40分後に回復した。

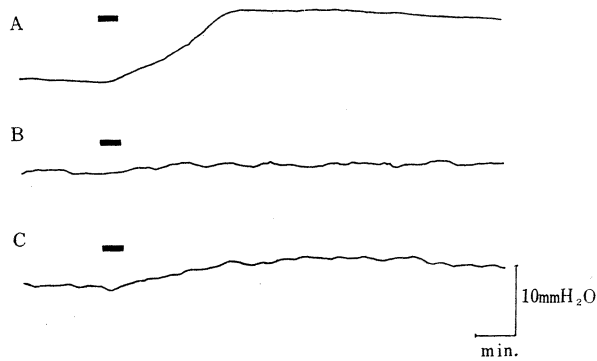


図5 歯髄腔圧上昇反応に対する下歯槽神経切断の影響

A: 神経切断前, B: 切断後

A, B, 共 太線の所で象牙質電気刺激(50 cps, 10 msec, 30 V, 30 sec)を与えた。

C: 下歯槽神経切断端末梢側刺激(50 cps, 10 msec, 8 V, 30 sec)による反応

下歯槽神経切断により歯髄腔圧上昇反応は消失し, 切断端末梢側刺激で再び誘発された。



図6 下歯槽神経切断の歯髄腔圧への影響

矢印の所で切断した。安静時歯髄腔圧は平均 2.8 mmH₂O 上昇し, そのレベルを維持した。



図7 下歯槽神経切断末端梢側電気刺激による歯髄腔圧上昇反応

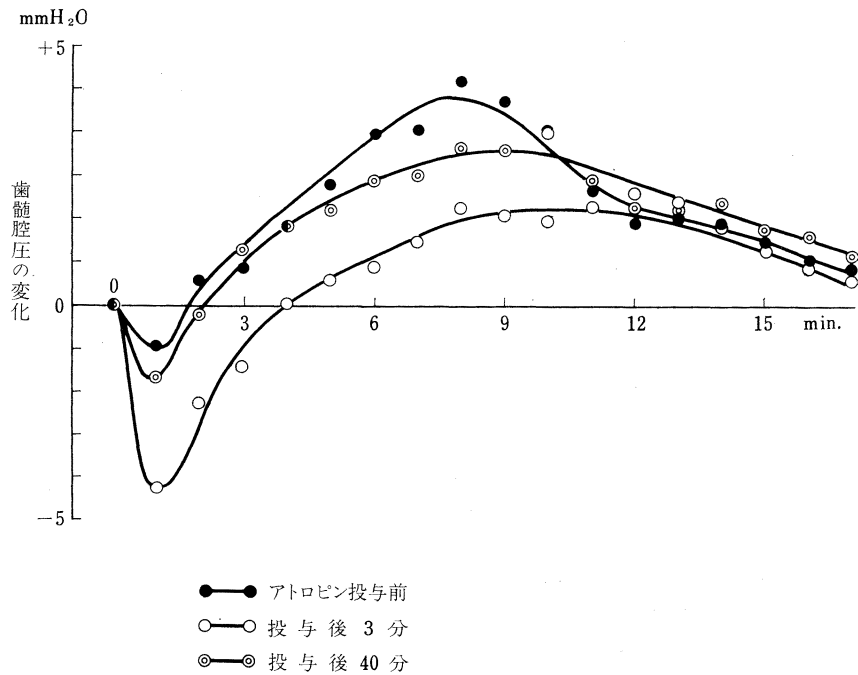


図8 下歯槽神経切断末端梢側刺激による歯髄腔圧反応に対するアトロピンの影響
アトロピン投与前の歯髄腔圧反応は、アトロピン投与3分後に下降成分は増大し、上昇成分は著明に抑制された。この効果は投与40分後にほぼ回復した。

反応が残存した(図5)。

2. 歯髄腔圧上昇反応に関する血管運動神経線維の性質の検討

下歯槽神経切断により、切断前に比し、安静時の歯髄腔圧は平均 2.8 mmHg 上昇しそのレベルを維持した(図6)。下歯槽神経切断末端梢端を30秒刺激することにより、歯髄腔圧上昇反応が誘発された。この際、歯髄腔圧は、まず平均 2.2 mmHg 減少し、その後約1分で徐々に上昇しはじめ、約4分後平均 7 mmHg 上昇し、約10分で刺激前のレベルに回復した(図7)。

この歯髄腔圧反応の下降、上昇各成分に関与する神経機序を検討するため、硫酸アトロピン (0.2 mg/kg 静注) を投与し、下歯槽神経刺激による歯髄腔圧反応の動態を分析した。注射3分後には、初期の歯髄腔圧下降成分は増大した。しかし、上昇成分は前記量のアトロピン投与により、著明に抑制された。注射40分後には、反応初期下降成分も、その後の上昇成分も、アトロピン静注前のレベルにほぼ回復した(図8)。酒石酸エルゴタミン (5 mg/3 cc 蒸留水) 静注では、8分後に下歯槽神経刺激による歯髄腔圧反応の初期下降成分は消失した。酒石酸エルゴタミンによる初期下降成分消

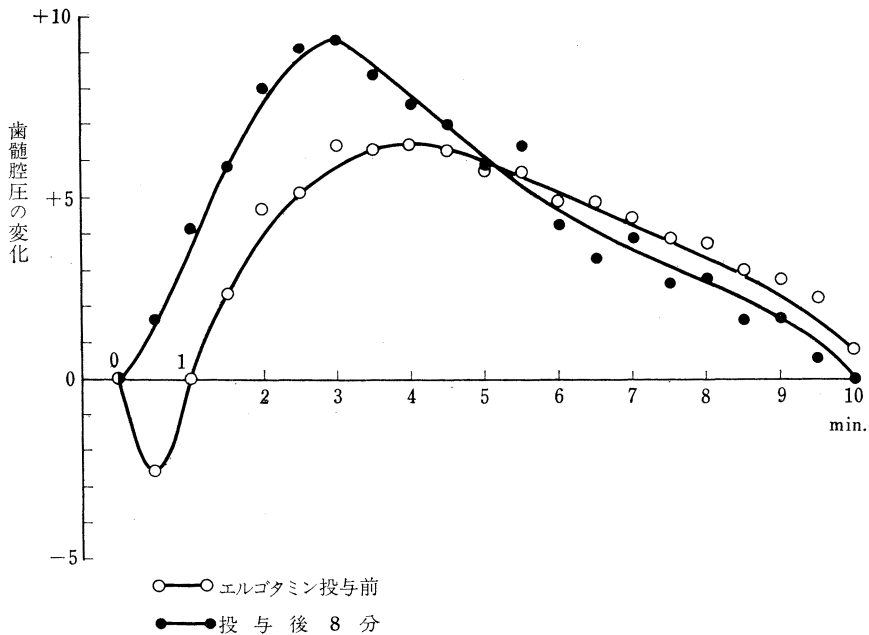


図9 下歯槽神経切断端末梢側電気刺激による歯髓腔圧反応に対するエルゴタミンの影響
エルゴタミン投与前の歯髓腔圧反応の下降成分は投与後消失した。

失は、静注 30 分以後には消失し、注射前の下歯槽神経刺激による歯髓腔圧反応の 2 相性反応が再び出現した。酒石酸エルゴタミン投与後の下歯槽神経刺激による歯髓腔圧上昇反応の時間経過を図 9 に示した。

考 察

1. 反射性歯髓腔圧上昇反応について

歯髓の治療的立場から、大竹⁵⁾は犬の歯牙を用い、直流通電により物理的な水分の移動を考え、歯髓腔圧変化を観察しその背後に生理的反応があることを推察した。

本研究において、象牙質を電気刺激し、歯髓腔圧上昇反応が誘発された際、総頸動脈、あるいは大腿動脈血圧に変化がなかつたことから、浜田³⁾が歯肉温度上昇反応で報告したと同様に、血圧上昇による受動的な血流量増加でなく、局所的、能動的歯髓血管拡張により歯髓腔圧上昇が生じたものと考えられる。なお、歯髓血管に血管運動反射の生じることは、形態学的に歯髓血管に筋線維が認められていること、また後細動脈や前毛細血管括約部、あるいは太い血管の中層の筋壁に knotted fibrillar の神経終末がある⁶⁾⁷⁾などの報告を考慮すれば十分考えられることである。

歯髓腔圧上昇反応は、三叉神経第 2 枝、3 枝支配領域以外の刺激では、誘発されなかつた。故に、この反応誘発に関与する求心性インパルスは、三叉神経 2、3 枝の知覚枝のいずれかを介して中枢に伝えられることは明らかである。

遠心路については、下顎神経中に血管拡張神経線維が存在していることは、従来から報告されている¹⁾⁻³⁾⁸⁾⁹⁾。Uchizono et al.,¹⁰⁾ Engström et al.,¹¹⁾ 三好ら¹²⁾は、人の歯髓神経線維の電顕的観察か

ら、無髄神経の多くは、血管附近にみられ、多分血管を支配する自律系神経でなかろうかと述べている。

下歯槽神経切断により、切断側犬歯の歯髄腔圧上昇反応は消失し、その末梢側切断端刺激により上昇反応が誘発された。故に、下顎犬歯で誘発された歯髄腔圧上昇反応には、下歯槽神経中を走るなんらかの神経線維が関与していることが明らかである。しかし、下歯槽神経切断後においても象牙質電気刺激により、歯髄腔圧上昇反応をわずかながら示した例のあつたことは、歯髄血管の反応に、ブラディキニン¹³⁾⁻¹⁵⁾、あるいは軸索反射⁴⁾が一部関与している可能性を示している。

2. 歯髄腔圧上昇反応に関与する血管運動神経線維の性質の検討。

Bishop et al.¹⁶⁾¹⁷⁾ は、下顎神経の刺激で下歯槽動脈の血流減少を、Taylor¹⁸⁾ は、頸部交感神経刺激によりラット切歯歯髄の血流が、緩慢になるか、あるいは停止することを報告している。

Ogilvie et al.¹⁹⁾ も頸部交感神経刺激で歯髄血管の収縮を認めた。一般にアドレナリン作働性血管収縮神経は、常時、持続的に血管へ緊張維持のためのインパルスを送つていと考えられている²⁰⁾。本実験で、下歯槽神経切断により切断側犬歯の歯髄腔圧はわずかに上昇し、その上昇したレベルを維持したことは、切断による刺激が一時的に作用したためではなく、下歯槽神経中に含まれるアドレナリン作働性血管収縮神経線維の活動が除かれたため³⁾²¹⁾、歯髄内で血管拡張が生じ、歯髄腔圧上昇として現われたものと考えられる。

Weatherred et al.¹³⁾⁻¹⁵⁾ は、下歯槽神経切断端末梢側の電気刺激で誘発される歯髄腔圧上昇反応に、ポリペプチッドキニン様物質が関与している可能性を報告した。しかし、歯髄血管を拡張させるのに、下歯槽神経を10分間も刺激しなければならないこと、さらに、そのプラズマキニン様物質が、どこで、どのよのにして、何のために出現するのか明らかでないことなどから、キニン様物質についての詳細は、なお不明である。本実験結果から、下歯槽神経電気刺激により生じる歯髄腔圧下降反応のピークは、刺激開始後50秒であるのに対し、アトロピン投与によりコリン作働性神経線維の活動を抑制した時のピークは、40秒であつた。また、エルゴタミン投与前には、歯髄腔圧上昇反応のピークは、刺激開始後4分であつたのに対し、エルゴタミン投与後3分でピークが出現するようになった。このことは、下歯槽神経中に、アドレナリン作働性血管収縮神経とコリン作働性血管拡張神経の両者が存在し、電気刺激により両神経線維が活動し、その代数和により歯髄腔圧反応パターンが生じるものと考えられる。

解剖学的には、顎下神経が耳神経節、顎下神経節、舌神経、耳介側頭神経において、副交感神経線維と連絡することが考えられている²²⁾。しかし、Taylor¹⁸⁾ は、耳神経節を刺激しても歯髄血流に変化の生じないことを報告した。現在、下歯槽神経中に副交感神経線維が含まれるか否かは、十分明らかにされておらず、むしろ、副交感神経線維の存在する可能性は少く、下歯槽神経切断端末梢側の電気刺激で誘発された歯髄腔圧上昇反応に、主として作用する遠心性自律神経線維は、四肢筋血管拡張神経と同様に、交感神経性コリン作働性血管拡張神経であり⁹⁾²³⁾²⁴⁾、その線維は、Dastre et al.⁹⁾ Uvnäs²⁴⁾、Ogilvie et al.¹⁹⁾ の報告から、上顎神経節より送られているのであろうと推察出来る。Burn et al.²³⁾²⁵⁾²⁶⁾ Ferry²⁷⁾ は交感神経節後線維の末端でノルアドレナリンの遊離機構から、交感神経終末において、アセチルコリンが遊離され、これが trigger となりノルアドレナリンを store から遊離さすと考え、アドレナリン作働性、コリン作働性の分離はないとしているが、本実験の結果は、下歯槽神経刺激により生じるアドレナリン作働性血管収縮神経による歯髄腔圧反応が、コリン作働性血管拡張神経による反応より初期に強く現われ、早く終了すること、また、誘発された2相性反応のどちらか一方を抑制した時、理論的に予想される歯髄腔圧反応を誘発出来たこと、さら

に、解剖学的交感神経中に cholinergic fiber を含むという報告²³⁾⁻²⁵⁾²⁷⁾、あるいは Dorr et al.²⁸⁾ の四肢筋血管で、アドレナリン作働性、コリン作働性神経線維間に機能的分離のあるという報告などから、少なくとも下歯槽神経には、アドレナリン作働性血管収縮神経、コリン作働性血管拡張神経線維の両者が存在するものと考えられる。

象牙質電気刺激による歯髓腔圧上昇反応に関与する血管運動神経線維は、アトロピン投与の結果から、コリン作働性血管拡張神経を介し生じさせられたものと考えられる。

交感神経性コリン作働性血管拡張神経系の意義については、四肢筋においては、機能的充血の初期、あるいは防禦反応の際の cardio vascular reflex に働くと考えられているが²⁴⁾²⁸⁾、明確な生理学的意義はなおよくわからない、口腔領域では、反射性血流増加反応に関与すると言われている³⁾。本研究から、象牙質の障害刺激に対して、防禦反応として交感神経性コリン作働性血管拡張神経線維が働くものと考えてよい。

総 括

象牙質、歯髓、下歯槽神経等に電気刺激を与え、歯髓腔圧に如何なる影響を及ぼすかを検討すると共に、下歯槽神経中の血管運動神経の生理的役割についても検討を加えた。得た結果の大略は次のようである。

1. 象牙質、歯髓に電気刺激を与えることにより、歯髓腔圧は反射性に上昇反応を示した。この反射の求心路は、三叉神経第2、3枝の知覚枝であり、遠心路は歯槽神経中に含まれる血管運動神経であることが判った。

2. 下歯槽神経中の血管運動神経は、アドレナリン作働性血管収縮神経とコリン作働性血管拡張神経の両方が存在した。アドレナリン作働性血管収縮神経は、絶えず歯髓血管のトーン維持に働いており、コリン作働性血管拡張神経は、反射性歯髓腔圧上昇反応の主動的役割を演じているものと考えられる。

3. 下歯槽神経切断末端梢側の電気刺激により誘発される歯髓腔圧上昇反応は、アドレナリン作働性血管収縮神経とコリン作働性血管拡張神経の活動の代数和として出現することが分った。

稿を終るに臨み、終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜った河村洋二郎教授に対し、衷心より謝意を表し、併せて本研究を行なうに当たり種々御協力を戴いた、船越正也助教授始め口腔生理学教室員諸氏に厚く感謝します。

本論文の要旨は、第21回日本口腔科学会総会、第15回国際歯科研究会日本部会に於いて発表した。

本研究は、昭和42年度文部省科学研究補助金総合研究「歯髓の構造と機能」(研究代表者：河村洋二郎教授)の補助によった。

文 献

- 1) 加藤芳紀：歯髓腔圧に関する研究、歯髓腔圧とその生理的性質、口科誌、**16**：419, 1967.
- 2) Y. Kawamura, Y. Kato and I. Kato: Studies on the dental pulp pressure, J. Osaka Dent. Sch., **7**:7, 1967.
- 3) 浜田 徹：口腔軟組織の温度上昇反応に関する研究、阪大歯誌、**10**：81, 1965.
- 4) L. F. Chapman and H. Goodell: The participation of the nervous system in the inflammatory reaction, Ann. N. Y. Acad. Sci., **116**：990, 1964.
- 5) 大竹知世：歯髓炎の保存的療法の基礎的研究、口腔病学誌、**23**：223, 1956.
- 6) D. V. Provenze and W. R. Biddington: Effect of the topical application of a vasoconstrictor and a vasodilator on the capillary circulation of the dental pulp, O. S., O. M. and O. P., **11**：1269, 1958.

- 7) W. Castelli C. : The vascular structure of dental pulps in cats, *J. dent. Res.*, **41** : 213, 1962.
- 8) Y. Kawamura, K. Miki, M. Funakoshi and J. Fujimoto : Studies on the responses induced by the stimulation of the trigeminal nerve. 1. Reflex changing of the tooth-pulp-temperature, *Medical J. of Osaka Univ.*, **6** : 879, 1956.
- 9) A. Dastre and J. P. Morat : *Compt. rend. Acad. Sci.* **91** : 393, 1880 from J. H. Burn, Sympathetic vasodilator fibers, *Physiol. Rev.*, **18** : 137, 1938.
- 10) K. Uchizono and K. Homma : Electron microscopic studies on nerves of human tooth pulp, *J. dent. Res.*, **38** : 1133, 1959.
- 11) H. Engström and A. Öhman : Studies on the innervation of human teeth, *J. dent. Res.*, **39** : 799, 1960.
- 12) 三好作一郎 : 人の歯髓の電子顕微鏡的観察, *阪大歯誌*, **11** : 131, 1966.
- 13) J. G. Weatherred, D. C. Kroeger, and E. L. Smith : Pressure response in the dental pulp chamber to inferior alveolar nerve stimulation, *Fed. Proc.*, **22** : 287, 1963.
- 14) J. G. Weatherred, D. C. Kroeger, and E. L. Smith : Nonadrenergic response of the dental pulp to alveolar inferior nerve stimulation, *I. A. D. R.*, **41** : 37, 1963.
- 15) D. C. Kroeger and J. G. Weatherred : *Advances in oral biology*, **2** : p. 31, Academic Press, New York and London, 1966.
- 16) J. G. Bishop, J. L. Matthews, H. L. Dorman and E. E. Moore : Blood flow and blood pressure in the mandibular artery, *J. dent. Res.*, **38** : 244, 1959.
- 17) J. G. Bishop and H. L. Dorman : Changes, in perfusion pressure in the mandibular artery induced by functional alterations of the superior cervical ganglion, *J. dent. Res.*, **42** : 777, 1963.
- 18) A. C. Taylor : Microscopic observation of the living tooth pulp, *Science*, **111** : 40, 1950.
- 19) R. W. Ogilvie, L. A. Gillilan, and D. E. Knapp : Physiologic evidence for the presence of vasoconstrictor fibers in the dental pulp, *J. dent. Res.* **45** : 980, 1966.
- 20) 問田直幹, 内齒耕二 : 新生理学, 下巻, 第2, 版 328頁, 医学書院, 東京, 1965.
- 21) J. L. Matthews, J. G. Bishop, E. E. Moore and H. L. Dorman : Blood flow and blood pressure responses to mandibular nerve blocking agents, *J. dent. Res.*, **38** : 276, 1959.
- 22) 金子丑之助 : 日本人体解剖学, 第8巻, 第5版503頁, 南山堂, 東京, 1959.
- 23) J. H. Burn and M. J. Rand : Sympathetic postganglionic mechanism, *Nature*, **184** : 163, 1959.
- 24) B. Uvnäs : Sympathetic vasodilator outflow, *Physiol. Rev.*, **34** : 608, 1954.
- 25) J. H. Burn and M. J. Rand : Sympathetic postganglionic cholinergic fibers, *Brit. J. Pharmacol.*, **15** : 56, 1960.
- 26) J. H. Burn and M. J. Rand : A new interpretation of the adrenergic fiber, *Advan. Pharmacol.*, **1** : 1, 1960.
- 27) C. B. Ferry : Cholinergic link hypothesis in adrenergic neuroeffector transmission, *Physiol. Rev.*, **46** : 420, 1966.
- 28) L. D. Dorr, and M. J. Brody : Functional separation of adrenergic and cholinergic fibers to skeletal muscle vessels, *Am. J. Physiol.* **208** : 417, 1965.

(昭和30年1月31日受付)