



Title	耳下腺唾液Amylase分泌に対するNicotine作用について
Author(s)	玉利, 行夫
Citation	大阪大学, 1969, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/29653
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、大阪大学の博士論文についてをご参照ください。

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

氏名・(本籍)	玉 利 行 夫
学位の種類	歯 学 博 士
学位記番号	第 1667 号
学位授与の日付	昭 和 44 年 3 月 28 日
学位授与の要件	歯学研究科歯学基礎系 学位規則第 5 条第 1 項該当
学位論文題目	耳下腺唾液 Amylase 分泌に対する Nicotine 作用について
論文審査委員	(主査) 教 授 山本 巍 (副査) 教 授 河村洋二郎 教 授 川勝 賢作

論 文 内 容 の 要 旨

唾液 Amylase 分泌に関しては、両自律神経の中で特に交感神経系の果す役割の重要性が指摘されている。一方唾液分泌率は、副交感神経系に負うところが多い。本研究はタバコの主アルカロイドであり、かつ代表的な自律神経薬の一つである Nicotine について、ウサギ耳下腺唾液 Amylase 分泌に対する作用を詳細に検討し、Nicotine 唾液 Amylase 分泌機序を解析するとともに両自律神経系の役割との関連について追求したものである。

即ち、副交感神経節後線維である耳介側頭神経の電気刺激による耳下腺唾液分泌について、その分泌率および Amylase 活性ならびに蛋白量を「single drop analysis」によって捉え、更に Nicotine 効果に対する各種遮断薬投与、副腎摘出および Denervation 処置等による影響を検討し、Nicotine による唾液分泌機序の解明を試みたものである。

実験には Urethane 1g/Kg 腹腔内投与により麻酔した雄ウサギ（体重 2~3.5Kg）を用い、耳介側頭神経切断末梢端を電気刺激し、その分泌唾液を耳下腺導管に stainless steel tube を挿入し、polyethylene tube を介して滴下させ、その滴下時を記録するとともに、分泌唾液を一滴ずつ採集し、その唾液滴の Amylase 活性ならびに蛋白量を測定した。すべての標本は、耳下腺支配交感神経である頸部交感神経の節前線維又は節後線維を切断し、交感神経刺激実験の場合、その切断末梢端を電気刺激した。頸部交感神経節後線維切断後、二週間飼育したものを chronic denervation 処置とした。副腎摘出術は背側より行なった。なお Amylase 活性は Bernfeld 変法により、蛋白量は Lowry ら法により測定した。

使用薬物は、Nicotine の他、交感神経作動薬である Adrenaline (Ad), Noradrenaline (Norad), 神経節遮断薬である Hexamethonium (C₆), 交感神経性 α 型遮断薬である Phenoxybenzamine, 交感神経性 β 型遮断薬である Propranolol, 交感神経性遮断薬である Bretylium, Ach 合成阻害薬である

Hemicholinium を用い、すべて大腿部静脈内に投与した。なおすべての実験における交感神経刺激や諸種薬物による効果の判定は、耳介側頭神経電気刺激による唾液分泌の steady-state 下において行なった。

その結果は次の如く要約される。

1) Nicotine 100 μ g/Kg にて Amylase 活性の上昇が認められ、300 μ g/Kg 投与により Amylase 活性は対照値の 2~3 倍に上昇し、唾液分泌率も 2~5 倍に促進した。

2) C₆ 2mg/Kg 前処置は、Nicotine 300 μ g/Kg 投与による唾液分泌率の促進、Amylase 活性上昇をともに抑制した。

3) 頸部交感神経節前線維および節後線維切断標本において、Nicotine 投与による反応は、唾液分泌率の促進、Amylase 活性上昇共に、両者間になんら差異がみられなかった。

4) Phenoxybenzamine 8mg/Kg 前処置は、Nicotine による唾液分泌率促進を抑制したが、Amylase 活性上昇に変化を与えたなかった。

5) Propranolol 0.3mg/Kg 前処置は、Nicotine による唾液分泌率促進に変化を与えたなかったが、Amylase 活性上昇を抑制した。

6) Bretylium 10mg/Kg 前処置は、頸部交感神経電気刺激による Amylase 活性上昇を抑制したが、Nicotine による Amylase 活性上昇には変化を与えたなかった。Hemicholinium 1mg/Kg 前処置は、Nicotine による唾液分泌率の促進、Amylase 活性上昇共に変化を与えたなかった。

7) 頸部交感神経の chronic denervation 処置により、耳介側頭神経電気刺激分泌唾液の Amylase 活性は acute denervation のものより活性が高く、Nicotine による Amylase 活性上昇も増強された。

Ad. 投与による Amylase 活性上昇も同じく増強された。

8) Nicotine 300 μ g/kg による Amylase 活性上昇は、Ad. 3 μ g/kg による Amylase 活性上昇と比較して、15~20秒遅れて反応した。

9) 副腎摘出により Nicotine による Amylase 活性上昇は消失した。一方、Nicotine による唾液分泌率促進には顕著な変化がみられなかった。

10) 上記のすべての実験において、蛋白量の変化は Amylase 活性の変化と平行した。

以上、耳介側頭神経電気刺激による唾液分泌に対して Nicotine は、その分泌率および Amylase 活性を著明に増加した。この Nicotine による耳下腺唾液 Amylase 活性上昇は、Nicotine の頸部交感神経節および神経終末部での作用が主役を演ずるものではなく、主として副腎の Catecholamine 遊離を介する作用であることが結論された。又、Nicotine による唾液分泌率の促進は、この Amylase 分泌の機作とは異なる機作によることが示唆された。

論文の審査結果の要旨

本研究は耳介側頭神経電気刺激による唾液分泌に対して、Nicotine の作用点を薬理学的に詳細に検討した研究で、Nicotine による唾液 Amylase 活性上昇は主として副腎の Catecholamine 遊離を

介する作用であり、唾液分泌率の促進とは神経機構上異なる機作によることを解明した点で、重要な知見を得たものとして価値ある業績と認める。

よって、本研究者は歯学博士の学位を得る資格があると認める。