



Title	ネコ三叉神経運動ニューロンに対するセロトニン作動性線維の入力様式およびその作用
Author(s)	永瀬, 佳孝
Citation	大阪大学, 1993, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/38064
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、 ＜a href="https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed">https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed >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	なが 永 瀬 佳 孝
博士の専攻分野の名称	博 士 (歯 学)
学 位 記 番 号	第 1 0 6 8 6 号
学 位 授 与 年 月 日	平 成 5 年 3 月 25 日
学 位 授 与 の 要 件	学位規則第4条第1項該当 歯学研究科歯学基礎系専攻
学 位 論 文 名	ネコ三叉神経運動ニューロンに対するセロトニン作動性線維の入力様式 およびその作用
論 文 審 査 委 員	(主査) 教 授 重永 凱男 (副査) 教 授 松浦 英夫 講 師 松本 憲 講 師 山賀 保

論 文 内 容 の 要 旨

縫線核がセロトニン作動性ニューロンを含有していることはよく知られている事実である。しかし、その運動機能に対する役割については不明な点が多い。そこで本研究では、縫線核ニューロンと顎運動機能との関係を明らかにするため、1) 縫線核群と三叉神経運動核との神経連絡、2) セロトニン作動性線維と三叉神経運動ニューロンとのシナプス接合様式、3) 縫線核ニューロンの興奮が三叉神経運動ニューロンに及ぼす効果を、免疫組織化学、horseradish peroxidase (HRP) の逆行性輸送、HRP の細胞内染色および電気生理学的方法を用いて検討した。

(研究方法)

成猫35匹を用い、実験はすべてネンブタール麻酔下で行った。

1) 免疫組織化学

動物を生理食塩水で灌流した後、4%パラホルムアルデヒド、0.2%グルタルアルデヒドを含む0.1 M 含むリン酸緩衝液で灌流固定した。脳切片を作製した後、抗セロトニン抗体 (Inkstar 社) を用い、PAP 法にてセロトニン陽性ニューロンおよび神経終末を同定した。

2) HRP の逆行性輸送

動物を脳定位固定装置に装着し、咬筋神経の電気刺激により電気生理学的に三叉神経運動核を同定し、HRP を注入した。動物を2~3日間生存させた後、灌流固定、脳幹の摘出を行い、通法に従い脳切片を作製した。HRP の反応はTMB 法で行った。

3) HRP の細胞内染色とセロトニンの二重染色

HRP の細胞内注入は、0.3 M KIC を含む0.05 M トリス緩衝液に溶解した5~7% HRP を封入したガラス管微小電極を咬筋および開口筋運動ニューロンに刺入した後、15~20 nA の直流電流を2~3分間通電し、電気永動的に行った。動物を3~10時間生存させた後、通法に従い脳切片を作製した。HRP の反応をDAB 法にて行い、その後、免疫組織化学法によりセロトニン陽性神経終末および線維の染色を行った。

4) 三叉神経運動ニューロンに対する縫線核電気刺激の効果

刺激電極を咬筋神経および顎舌骨筋神経に装着後、動物の脳定位固定装置に装着した。縫線核電気刺激には双極同心円電極を用いた。記録には、3 M クエン酸カリウム溶液を封入したガラス管微小電極を用いた。なお、実験終了後、縫線核の刺激電極刺入部位を組織学的に確認した。

(結 果)

1) 三叉神経運動核に投射するセロトニン作動性ニューロンの起始細胞は縫線核群のうち、淡蒼縫線核 (Rpa), 不明縫線核 (Rob) に存在した。

2) セロトニン免疫陽性神経終末は、咬筋運動ニューロン及び開口筋運動ニューロンの樹状突起とシナプス接合をなしたが、その分布様式は両者で異なった。すなわち、セロトニン免疫陽性神経終末は、咬筋運動ニューロンでは偏在することなく分布し、比較的遠位の樹状突起とシナプス接合をなしたが、開口運動筋ニューロンでは比較的近位樹状突起とシナプス接合をなした。

3) 延髄縫線核群の電気刺激により、咬筋運動ニューロン及び開口筋運動ニューロンはともに脱分極性の電位変化を示したが、その電位変化は両者で異なった。咬筋運動ニューロンで誘発された脱分極性の電位は、時間経過の長い緩やかな電位変化を示し、刺激強度を増しても活動電位は発生しなかった。一方、開口筋運動ニューロンでは、時間経過の短い鋭い立ち上がりを示す脱分極性電位変化であり、刺激強度を増すと活動電位を発生した。

4) 縫線核刺激により運動ニューロンに発生する脱分極性電位の立ち上がり時間 (risetime) と $1/2$ 振幅に対する持続時間 (half-width) との関係は、セロトニン作動性ニューロンが咬筋運動ニューロンの遠位樹状突起と、また、開口筋運動ニューロンの近位樹状突起とシナプス接合をなすという結果とよく対応した。

(結 論)

以上の結果より、淡蒼縫線核 (Rpa) と不明縫線核 (Rob) に由来するセロトニン作動性ニューロンは、咬筋および開口筋運動ニューロンに対し、単シナプス性に促進作用を及ぼすことが明らかとなった。また、セロトニン作動性ニューロンの促痛作用は、その入力様式が咬筋と開口筋の運動ニューロンで異なることから、両者ニューロンでその様式に違いがあることも判明した。

論文審査の結果の要旨

本論文は、縫線核セロトニン作動性線維の三叉神経運動ニューロンへの入力様式及びその役割、機能について検討したものである。

その結果、三叉神経運動核に投射するセロトニン作動性線維の起始細胞は、主に淡蒼縫線核及び不明縫線核に存在することが、horseradish peroxidase (HRP) の逆行性輸送法とセロトニンの免疫組織化学法により示された。また、セロトニン免疫陽性終末は、咬筋運動ニューロンでは主にその遠位樹状突起、また、開口筋運動ニューロンではその近位樹状突起とシナプス接合をなすことが、HRP の細胞内染色とセロトニンの免疫組織化学による二重染色法により示された。さらに、淡蒼及び不明縫線核の刺激は、運動ニューロンに興奮性シナプス後電位を誘発するが、その反応様式 (rise time と half-width との関係) は咬筋と開口筋運動ニューロンで異なることが見出された。

これらの研究成果は、セロトニン合成ニューロンを含有する延髄縫線核と三叉神経運動核との神経連絡を明らかにしたものであり、また、セロトニン作動性線維の三叉神経運動ニューロンに対する制御機構の解明にも重要な知見を与えたものと考えられた。

以上の審査の結果から、本論文は博士 (歯学) の学位を授与するに値するものと認められる。