

演題 60 文字以内 12P

神経性一酸化窒素 (NO) による眼動脈緊張調節

○岡村 ^{おかむら} 富夫^{とみお}¹⁾、安屋敷 和秀²⁾、田和 正志¹⁾、今村 武史¹⁾ 10 名以内 11P

¹⁾ 滋賀医科大学 薬理学講座

²⁾ 兵庫医療大学 薬学部 薬理学講座 8 施設以内 10P

【目的】自律神経の機能は眼循環の調節に深く関与している。眼動脈を支配する交感神経については、血管周囲に存在する神経終末から遊離されるノルアドレナリン、ニューロペプチドY、ATPにより血管収縮が生じ、血管抵抗が上昇することが知られている。他方、副交感神経については不明な点が多く、内皮依存性に血管を拡張するアセチルコリンが血管拡張神経の伝達物質と考えにくい。今回は生体位ならびに摘出血管を用いて、眼動脈における血管拡張性神経について検討した。

【方法】 1) 全身麻酔下で脳外科手術を行ったサルの翼口蓋神経節あるいは膝神経節に対して電気刺激を行い、生じる眼動脈の内径変化を血管造影にて測定した。2) 全身麻酔下で脱血致死させたサルの眼動脈を摘出し、好氣的条件下で電気刺激を行い、生じる等尺性張力変化をマグヌス法により検討した。

【結果】 1) 一側の翼口蓋神経節を電気刺激すると同側の眼動脈が拡張した。この神経性の血管拡張は α 遮断薬のフェントールアミンでは抑制されなかったが、ムスカリン受容体拮抗薬のアトロピンにより増強した。さらに一酸化窒素(NO)合成酵素阻害薬であるL-ニトロアルギニン(L-NA)の静注により消失し、L-アルギニン(L-Arg)の添加により回復した。膝神経節の電気刺激による眼動脈の拡張は神経節遮断薬のヘキサメトニウムにより消失した。L-NAの単独静注は眼動脈を収縮し、L-Argにより回復した。また、翼口蓋神経節の外科的切除により同側の眼動脈が収縮した。2) 内皮を除去したサル眼動脈のラセン状条片に電気刺激を加えると弛緩反応が観察され、同弛緩はテトロドトキシンおよびL-NAで消失し、アトロピンで増強した。

【考察】サル眼動脈の神経性弛緩は支配神経由来のNOによると考えられる。この神経は同側の翼口蓋神経節に由来し、同神経節は脳幹から膝神経節を介するコリン作動性神経の支配を受けている。眼動脈は血管運動中枢から緊張性に刺激を受け取り、常時NOを遊離している神経により拡張していると考えられる。コリン作動性の節後神経から遊離されるアセチルコリンは支配神経からのNO遊離を抑制すると思われる。