

嚔下誘発に対する孤束核グルタミン酸受容体の関与

辻村恭憲¹⁾²⁾、Brendan J Canning²⁾、井上 誠¹⁾

新潟大学大学院医歯学総合研究科 摂食・嚔下リハビリテーション学分野¹⁾

ジョンスホプキンス大学 喘息アレルギーセンター²⁾

【目的】咳と嚔下はいずれも上気道防御反射として類似の神経メカニズムを有しており、孤束核が中枢とされている。我々は過去に孤束核medial副核のグルタミン酸受容体が咳の誘発に重要な役割を果たしていることを報告した(Canning et al. 2010)。本研究の目的は、孤束核グルタミン酸受容体の嚔下に対する役割を検討し、咳における役割と比較することである。

【方法】ウレタン麻酔下のHartley系雄性モルモットを用い、気管内圧および舌骨上筋活動電位から、嚔下と咳を同定した。孤束核を6領域 (rostral-intermediate, caudal-intermediate, rostral-commissural, caudal-commissural, medial, ventrolateral) に分け、それぞれにNMDA(0.1 nmol)またはカイニン酸(0.1 nmol)の微量注入を行い、嚔下と咳の誘発効果を検討した。さらに、AP5 (NMDA受容体拮抗薬, 0.2 nmol)およびCNQX (nonNMDA受容体拮抗薬, 0.2 nmol)を同時に孤束核へ微量注入し、上気道へのエアフロー刺激により誘発された嚔下回数の変化を調べた。

【結果】NMDAまたはカイニン酸の微量注入により、rostral-commissural, medial, ventrolateral副核において、嚔下が誘発されたが、全ての試行において咳は誘発されなかった。また、rostral-commissural, medial, ventrolateral副核へのAP5およびCNQXの微量注入により、エアフロー誘発嚔下はいずれも有意に抑制された。

【考察】孤束核内のグルタミン酸受容体は咳のみならず、嚔下の誘発においても重要な役割を果たしていた。また、咳誘発は孤束核グルタミン酸受容体の活性化のみでは難しいことから、嚔下と咳の誘発には異なる神経機構が存在することが示唆された。