

海綿体平滑筋機能制御における間質細胞の新しい役割 —間質細胞の増加による勃起不全 (ED) の可能性—

名古屋市立大学大学院医学研究科・細胞機能制御学講座 橋谷 光

海綿体平滑筋の弛緩は主に副交感神経および血管内皮細胞から放出される一酸化窒素 (NO) により起こり、この経路が障害されると勃起不全 (ED) になります。一方、収縮には交感神経から放出されるノルアドレナリン (NA_d) と海綿体平滑筋の自発収縮が関与しています。本研究では海綿体組織に分布する間質細胞がプロスタグランジン (PG) 合成酵素である COX-2 を発現しており、COX-2 阻害薬により自発収縮のみならず神経性収縮も抑制されることを明らかにしました。間質細胞は消化管組織では電気的ペースメーカー

細胞として働いていますが、海綿体組織では化学的に平滑筋の収縮性を修飾しているようです。また NO 合成阻害薬により自発および神経性収縮が増強されることから、自発的に遊離される PG と NO のバランスが海綿体平滑筋の収縮性制御に重要な役割を果たしていると考えられます。加齢や生活習慣病と関連した間質細胞の変化は海綿体平滑筋の収縮性を亢進させることにより ED の原因になっているかもしれません (Journal of Physiology (London), 569. 3 : 723-735, 2005)。

[図は学会ホームページ <http://physiology.jp/> を参照]