分前のモルヒネ（2mg/kg, i.p.）によって抑制された。

考察：SONで観察された今回の結果はSONのバゾプレシン分泌細胞が侵害刺激により興奮性シナプス入力を受けるというHamamura et al.の報告や侵害刺激によって分泌されるβ-endorphinがバゾプレシン放出を抑制するというKnepel et al.(1982)の報告を支持する。また，HbLでの結果はHbLの細胞が侵害刺激に応答するという報告（Dafny & Qiao, 1990）に一致し，HbLがSONと共に侵害受容あるいは侵害刺激に対するストレス反応に関与することを示唆する。

演題3．交感神経節シナプス伝達におよぼす局所麻酔剤の阻害効果

○染井　宏祐，大江　政彦，奈良　一彦
鈴木　　隆

岩手医科大学歯学部口腔生理学講座

目的：臨床的に広く使われている局所麻酔剤の作用機序は，従来からＮａ電流の抑制による神経線維の興奮伝導の遮断であると考えられている。しかし，この作用以外にも局所麻酔剤のprocaineやlidocaineがシナプス前膜に作用して，伝達物質の合成を阻害したり，シナプス後膜のreceptorに作用してreceptor activityを低下させたりする。このように局所麻酔剤はシナプス前膜，後膜の両者に作用しているようであるが，そのいずれをより強く抑制し，シナプス伝達を阻害しているかは未だ明らかでない。そこでウシガエル交感神経節を使用して，局所麻酔剤の阻害効果を，compound action potential（ＣＡＰ）の振幅を指標として細胞外記録法で測定を行った。

方法：ウシガエル交感神経の8th神経節を中心に，それに連なる前神経幹，交通枝とそれに対応する脊髄神経を一塊として摘出し，顕微鏡下で周囲の結合組織を取り除き，白金イリジウム電極に固定してＤＣレコーディングを行った。

結果：ＣＡＰの振幅は，局所麻酔剤（lidocaine, procaine, dibucaine, tetracaine）の投与によってdose-dependentに減少した。そこで，それぞれの阻害の強さを比較すると，dibucaine＞tetracaine＞procaine＞lidocaineの順となった。次にlidocaineについてdose inhibition curveを使って抑制の様式を調べた。lidocaine単独で投与しても，4-amino-pyridine（4-ＡＰ）（シナプス前部に作用して，伝達物質のreleaseを促進する）存在下でlidocaineを投与しても，curveは右方へも左方へも移動しないことから，lidocaineの抑制の様式はシナプス後膜アセチルコリンreceptorに非競合的に作用することが示唆された。

考察：lidocaineのシナプスでの作用は，シナプス後膜のニコチニックreceptorを非競合的に阻害することにより，receptorのアロステリックsiteに結合して，Na^+イオンの透過性増大を抑制すると推定される。今後，他の局所麻酔剤についても，作用部位を調べ，細胞内記録法による詳細な検討も必要であると思われます。

演題4．表皮基底膜は固定法のちがいによって観察される形状が異なる

○大沢　得二，野坂洋一郎

岩手医科大学歯学部口腔解剖学第一講座

表皮基底膜は，lamina lucida, lamina densa, lamina reticularisの三層構造より成ることが通念であるが，凍結置換法で観察した場合はlamina lucidaが明らかでなくなる（Goldberg 1986）など，固定，脱水時の物質の保存と移動が観察される像に大きく影響を与えていることが考えられる。

今回我々は，マイクロウェーブ固定と凍結超薄切片法の二つの手法を用いて表皮基底膜を電顕的に観察し，通常の透過電顕像と比較した。

ddYマウス背側皮膚を切り出し，通常の電顕用固定液中でマイクロウェーブ照射を施すことにより，表皮基底細胞の半接着斑部において細胞質中のトノフィラメントの密度が高まり，表皮基底膜のlamina densaが肥厚した像を得た。この事実は基底膜形成途中である若い個体において特に著明であり，表皮基底膜は初めに半接着斑部において物質の集積が始まり，形成されていくことを裏付けている。

マイクロウェーブ固定により，固定脱水中の物質の保存が，特に半接着斑部において比較的良好であったと考えることができる。

一方，negative stainingを施した凍結超薄切片においては，lamina densaが通常の透過電顕像より厚く，また厚さの不均一のものとして観察された。lamina lucidaにおいては，通常の透過電顕では観察されにくい，anchoring filamentがlamina lucidaを

横断している像，及び半接着斑部のsubbasal dense plateがnegative像として明瞭に観察された。

negative stainingにおいては，電子密度が低く通常の透過電顕では観察されにくい物質がlamina lucidaに存在している為に，隣タングステン酸がその部分に入り込まず，lamina densaが厚く観察されたものと考えられる。

表皮基底膜は観察の手法により様々の形状を表わすことが本研究によりさらに明らかになったが，どの像も無意味なものではなく，真の構造の一端を表わしているものであると思われる。

演題5．老化促進モデルマウス歯根膜の加齢に伴う病理組織学変化

○佐島三重子，阿部　洋司，佐藤　方信

岩手医科大学歯学部口腔病理学講座

目的：老化促進モデルマウス（ＳＡＭ）の歯周組織の研究の一環として，臼歯部歯根膜の加齢変化を光顕的に観察した。

方法：老化の兆候が緩やかに出現するＳＡＭ-Ｒ/１/Ｉｗを対照群として，老化の兆候が急速に出現するＳＡＭ-Ｐ/８/Ｉｗを促進群として用いた。2系統のマウスを各々2，6，12，16カ月齢（各5匹）で屠殺し，顎骨を摘出後，上顎臼歯部の連続切片を作製して，光顕および画像解析装置を用いて検索した。上顎のＭ１で歯根膜幅，単位面積あたりの線維芽細胞数，セメント粒の数，マラッセの上皮遺残の数を数えた。これらの月齢群ごとの平均値を算出して，統計処理し，月齢による差と系統間の差について比較検討した。

結果：歯根膜幅は2系統とも2カ月齢で約60μmであるが，16カ月齢では約45μmとなり歯根膜幅が狭くなった。しかし，2系統間の差はみられなかった。

線維芽細胞数は縦・横100μm^2の面積の中に約60個の細胞がみられた。線維芽細胞数には月齢群の差も，また，系統間の差もみられなかった。

セメント粒は2系統とも2カ月齢ではみられなかったが，16カ月齢群には多発した。セメント粒の数は加齢と共に増加し，とくにＲ/１/Ｉｗの16カ月齢が最も多かった（$P<0.05$分散分析)。

マラッセの上皮遺残は根分岐部の他，歯頸部にもみられるが，ＳＡＭにはそれほど多くはみられなかった。マラッセの上皮遺残の数は，2カ月齢で約4個で，16カ月齢で1ないし2個となり加齢と共に消失した。しかし，系統間の差はみられなかった。

以上のような加齢に伴う歯根膜幅の減少，セメント粒の増加およびマラッセの上皮遺残の消失はヒトでいわれている所見と同様である。しかし，線維芽細胞数はヒトの場合は減少するといわれているが，ＳＡＭでは変化はなかった。また，種々の要素についてＲ/１/ＩｗとＰ/８/Ｉｗの間に大きな差はみられなかった。

演題6．臼歯部discrepancyへの対応について

○清野　幸男，八木　　實，中野　廣一
三浦　廣行，亀谷　哲也，石川富士郎

岩手医科大学歯学部歯科矯正学講座

歯と顎骨の不調和であるdiscrepancy要因を矯正治療によって解消するためには，第1小臼歯を抜去することが多い。しかし，最近の若い世代では，顎骨の発育不全や著しく大きい歯冠形態を伴った症例が多く，単に小臼歯の抜歯によってdiscrepancyの解消をはかることは困難である。とくに第3大臼歯が咬合素材として機能する例は，極めて希であることから，大臼歯部での抜歯も必要な症例は多い。そこで今回は，当科で行っている臼歯部discrepancyに対する対応として第3大臼歯の早期摘出，第2大臼歯の抜歯を中心に考察し，報告した。

下顎臼歯部でのdiscrepancyを解消し，臼歯部に生じる諸問題を未然に防ぐ手段の一つとして，下顎第3大臼歯胚の早期摘出（9歳から10歳頃）がある。この時期は，歯胚洞の上部は開放しており，骨削除の必要がなく，患者に与える苦痛が少ないという利点がある。その臨床効果をＸ線写真所見から検討すると，第3大臼歯胚の発育による歯列の前方に対する圧が排除され，下顎第1大臼歯と第2大臼歯との間には空隙を生じていた。その結果，下顎第2大臼歯は良好な状態で萌出し咬合することが認められた。

歯胚摘出の時期を逸した症例では，他の手段として，第2大臼歯を抜歯し，第3大臼歯の萌出を誘導する方法がある。この場合，第2大臼歯を抜去する時期は，第3大臼歯根の形成が進行し始める前が適当である。その結果，第3大臼歯胚は発育に伴って顎骨内を近心に移動し萌出していた。また，萌出後の咬合による適度の咀嚼圧によって歯根の形成は良好な経過を示していた。

以上に挙げた，2つの手段はいずれも臼歯部のdiscrepancy解消に効果的であるばかりではなく，これ