

演題 5. 当科における 1994 年の外来・入院患者の統計的観察

○大屋 高德, 工藤 啓吾, 横田 光正,  
福田 喜安, 瀬川 清, 石川 義人,  
青村 知幸, 宮手 浩樹, 八木 正篤

岩手医科大学歯学部口腔外科学第一講座

岩手医科大学歯学部付属病院の口腔外科学第一講座における 1994 年 (平成 6 年 1 月 1 日より 12 月 31 日まで) の, 当科外来患者および入院患者の動向ならびに入院患者の手術に関して統計的観察を行い, 最近の患者の動態について考察を加え報告した。

1994 年に外来受診した患者の総数は 1,523 名で, このうち入院は 148 名 (10%) であった。性別は女性 855 名, 男性 668 名 (1.27 : 1) と女性が多かった。また, 年齢別では, 20 歳代が 302 名 (20%) と最も多く, 以下, 10 歳代 (245 名, 16%), 50 歳代 (209 名, 14%), 40 歳代 (198 名), 30 歳代 (186 名), 60 歳代 (175 名), 70 歳代 (96 名), 10 歳以下 (82 名), 80 歳以上 (30 名) の順であった。これを疾患別にみると, 歯・歯周疾患が 671 例 (44%) と最も多く, ついで感染性疾患 169 例 (11%), 顎関節疾患 151 例 (9%), 外傷 (133 例), 嚢胞 (104 例), 唾液腺疾患 (92 例), 口腔粘膜疾患 (61 例), 腫瘍 (60 例), 顎顔面変形 (29 例), 心身性疾患 (20 例), 神経性疾患 (10 例), 奇形 (1 例) の順であった。一方, 入院患者は新規入院が 134 名で, 前年より繰り越しが 18 名, 再・再々入院が 3 名, 死亡退院が 1 名であった。疾患別では, 悪性腫瘍が 34 例 (29%) と最も多く, 嚢胞 27 例 (21%), 顎・顔面変形 20 例 (16%), 外傷 14 例, 感染症 13 例, 良性腫瘍 9 例, 顎関節疾患 3 例。他に唾石症, 埋伏歯, 歯原性腫瘍が各 1 例であった。入院患者に対する主要手術件数は 122 件で, その内訳は, 悪性腫瘍に対する手術が 45 例と最も多く, 以下, 嚢胞 27 例, 下顎後退術 20 例, 腫瘍摘出後の再建 18 例, 良性腫瘍切除 9 例, 上顎洞炎手術が 4 例, 顎骨骨折手術が 3 例, 関節鏡視下剥離受動術 3 例, 顎下腺摘出, プレート除去, 抜歯が各 1 例であった。

以上を考察すると, 外来新患数と入院患者数は, 過去 18 年の統計からも大きな変化はなく, 入院では, 悪性腫瘍例と顎・顔面変形症例の増加が目立ったが, 外傷と唇顎口蓋裂の減少が明らかであった。また, 外来新患での疾患別で, 顎関節疾患と心身性疾患の増加が目立った。

演題 6. 交感神経節シナプス伝達に対するペントバルビタールの阻害効果のホルボールエステルによる増強

○奈良 一彦, 大江 政彦, 依田 淳一,  
栃内 明啓, 山内 禎, 染井 宏祐

岩手医科大学歯学部口腔生理学講座

近年, 全身麻酔薬の作用機序の研究は細胞レベルだけでなく, 分子レベルでも進んで来ている。Ca<sup>2+</sup> 依存性蛋白リン酸化酵素のプロテインキナーゼ C (PKC) は神経伝達物質の放出調節に関わると考えられている。今回, PKC の活性化がペントバルビタール (PB) のシナプス伝達阻害効果に影響する事が示唆されたので検討した。

方法: ウシガエルの 8 番交感神経節を節前交感神経幹, 交通枝及び脊髄神経と一塊として摘出し, 結合組織を剥離して細胞外記録装置に固定した。順行性複合活動電位 (CAP) または逆行性 CAP の振幅を指標として PB のシナプス伝達阻害効果を調べた。更に, シナプス後膜のアセチルコリン (ACh) 受容体応答に対する阻害効果を細胞内記録にて調べた。

結果および考察: 1) PKC 活性化薬のホルボール 12, 13 - ジブチレート (PDBu) 0.01 mM は外液の Ca<sup>2+</sup> 濃度を減少させて伝達物質放出を抑制し, 減衰させた CAP の振幅を増大した。しかし, 逆行性 CAP は変化しなかった。2) シナプス後膜の ACh 応答は PDBu により阻害された。以上の事から, PDBu はシナプス前膜からの伝達物質放出を増大すると考えられた。3) PKC 阻害薬の 0.001 mM-H-7 は PDBu の CAP 増大効果を阻害したが, シナプス前膜の Ca<sup>2+</sup> 流入を促進し伝達物質放出を増やす 3, 4 - ジアミノピリジン (3, 4 - DAP) の増大効果は阻害しなかった。したがって, PDBu による伝達物質の放出増加機序は 3, 4 - DAP とは異なると考えられた。4) ノーマルリンガー液 (NR) 中で 0.01 mM-PB により CAP は 30% しか抑制されない。しかし 0.45 mM-Ca<sup>2+</sup> 液中では 0.1 mM-PB により CAP は消失した。5) 0.01 mM-PDBu により 0.45 mM-Ca<sup>2+</sup> 液中の CAP 振幅は NR レベルに回復するが, 0.1 mM-PB は 0.01 mM-PDBu 存在下で 70% の抑制率を示した。以上の結果から, PB がシナプス前膜の PKC などの Ca<sup>2+</sup> 依存性蛋白リン酸化酵素を阻害する可能性が推測された。しかし, PDBu を投与しても PB の阻害効果が完全に