

よる口腔癌発症機序に深く関与する可能性が示唆された。

## 演題2. 破骨細胞における calpain による細胞骨格制御機構について

○鍵谷 忠慶, 藤原 尚樹, 石関 清人,  
原田 英光

岩手医科大学歯学部口腔機能構造学講座  
口腔組織学分野

目的:我々はこれまで,  $\mu$ および m-calpain が破骨細胞のアポトーシスの際に発現上昇していることを報告した. 特に, m-calpain は破骨細胞の特異的細胞骨格である actin ring 周囲に局在していることから, 細胞骨格制御に中心的役割を果たしていると考え, calpain の役割を解明することを目的とした.

材料・方法:6週齢 ddY マウスより骨髓細胞を採取し, M-CSF と RANKL によって成熟破骨細胞を形成させた. その後, calpain 阻害剤 (calpeptin, calpastatin peptide) とヒトカルシトニンを作用させて, 蛍光染色法により actin ring の形態を, リアルタイム PCR 法により calpain や細胞骨格関連遺伝子の発現を調べた. また, マウスマクロファージ細胞株 RAW264.7 へ  $\mu$ および m-calpain の siRNA を各2種類トランスフェクションし, RANKL によって破骨細胞様細胞を形成させて, actin ring の形態を観察した.

結果:calpain 阻害剤と m-calpain siRNA によって actin ring は崩壊を示したが,  $\mu$ -calpain siRNA では崩壊しなかった. また, カルシトニンによって, actin ring は崩壊し,  $\mu$ および m-calpain の発現は減少した. この時, 細胞骨格関連遺伝子の slingshot 3 の発現が有意に上昇した.

考察:以上よりカルシトニンは, m-calpain を介して slingshot 3 を活性化し, actin を脱重合することで actin ring を崩壊させる可能性が示唆された.

## 演題3. 顎関節滑膜軟骨腫症の病理学的検討

○三上 俊成, 青村 知幸\*, 熊谷 章子\*\*,  
大平 明範\*\*, 水城 春美\*, 杉山 芳樹\*\*, 武田 泰典

岩手医科大学歯学部口腔病因病態制御学講座 口腔病理学分野, 同口腔外科学講座 顎口腔外科学分野\*, 同歯科口腔外科学分野\*\*

目的:顎関節に生じた結晶性関節炎や滑膜軟骨腫症では, 初期には疼痛のみを主症状とするために顎関節症と診断されることが少なくない. 実際に, 我々が結晶性関節炎あるいは滑膜軟骨腫症と診断した4例全てにおいて, 前医で顎関節症として治療が施されていた. なかには3年以上も同治療がなされていた例もあった. 結果的には1例を除く3例で周囲組織を含む外科的切除が行われた. 早期に確定診断がされていれば侵襲の大きな外科的処置は免れていた可能性がある. そこで本研究の目的は, 顎関節に生じた滑膜軟骨腫症を中心に病態について解析を行い, 発症メカニズムについて検討を行うことである.

方法:顎関節に生じた滑膜軟骨腫症の3症例について, 生検および手術にて切除した組織片を用い, 特殊染色により形態学的観察を行った. 結果:3症例のうち2症例では数十個におよぶ米粒大の軟骨様組織が手術により摘出され, 病理組織学的観察では摘出物が軟骨塊で, 軟骨の一部には軟骨基質に混じて骨化している部位も観察されたことから, 比較的成熟した軟骨組織であることが分かった. また, 1例は顎関節洗浄時に採取されたもので, 微細な白色組織であった. 病理組織学的観察では軟骨基質が確認されたが成熟度は低く, 骨化も見られなかった. 考察:滑膜軟骨腫症の発症機序に関して, 今回我々が行った3症例の比較により, 軟骨組織が未だ微細で幼弱な段階で滑膜から上関節腔に放出し, 関節腔内でそれぞれが成熟し, 米粒大へとなる機序が示唆された. また, 顎関節症患者の関節洗浄液から軟骨塊が採取されたことにより, 顎関節症患者にはこのような初期の滑膜軟骨腫症, あるいは結晶性関節炎の症例も含まれているかもしれない.