

え、メッケル軟骨の一般的な性質についても述べた。

受賞講演Ⅱ

ラットの末梢自然刺激による延髄後角の侵害受容細胞の応答に及ぼす扁桃体刺激の抑制効果

關山 浩子

岩手医科大学歯学部口腔保健育成学講座
歯科矯正学分野

三叉神経脊髄路核尾側核と、その内側の網様重核から成る延髄後角で記録される侵害受容細胞は、顎顔面口腔領域からの痛覚情報を視床の後内側腹側核 (VPM) や内側核に中継している。この侵害受容細胞には、侵害刺激のみに応答する特異的侵害受容 (NS) 細胞と、侵害刺激のみならず触刺激や圧刺激などの非侵害刺激にも応じる広作動域 (WDR) 細胞がある。これらの細胞の末梢受容野の電気刺激応答が、扁桃体の神経細胞の興奮によって抑制されることが報告されている。しかし、末梢組織の電気刺激は痛覚受容器だけではなく触圧覚受容器も興奮させるので、扁桃体刺激による WDR 細胞の電気刺激応答の抑制はどちらの入力に作用するのか定かではない。そこで本研究は、延髄後角の侵害受容細胞、特に WDR 細胞の触覚、圧覚、痛覚の3種類の自然刺激応答が、扁桃体の電気刺激によってどのような影響を受けるか、また扁桃体刺激が非侵害刺激のみに応答する低閾値機械受容 (LTM) 細胞に影響を及ぼすかどうかを調査した。

その結果、扁桃体刺激は WDR 細胞の触刺激や圧刺激による非侵害応答と、ピンチ刺激による侵害応答を同程度 (40-60%) 抑制し、それらの抑制効果は扁桃体刺激終了後 200~300 msec 持続することが観察された。また WDR 細胞を抑制した部位の扁桃体刺激は、LTM 細胞の触刺激応答には影響を与えないことが確認された。これらの結果は、延髄後角の2次ニューロンである WDR 細胞が扁桃体内の神経細胞の興奮によって後シナプス抑制を受けることを示唆し、さらにこの扁桃体による抑制作用は、LTM

細胞のような非侵害受容細胞には働かず、侵害受容細胞に選択的であると推察された。ストレス反応の発現に扁桃体が中心的役割を持つことから、観察された扁桃体の興奮による侵害受容細胞の抑制効果は、行動学的に示されているストレス誘発鎮痛の神経生理学的基礎の一部を成すと考えられた。

一般演題

演題 1. 顎顔面補綴外来における最近5年間の臨床的調査

○武部 純, 村山 龍平, 八重嶋彩子,
伊藤 創造, 古川 良俊, 塩山 司,
石橋 寛二

岩手医科大学歯学部歯科補綴学講座
冠橋義歯補綴学分野
歯科医療センター顎顔面補綴外来

目的：口腔領域における腫瘍手術後の患者は、症例に応じた顎補綴装置による補綴のリハビリテーションが重要となる。岩手医科大学附属病院歯科医療センターは、2000年8月1日に高度先進医療「顎顔面補綴」の特定承認保険医療機関として承認を受け、顎顔面補綴外来が設置された。今回、2005年1月~2009年12月までの最近5年間の顎顔面補綴外来における患者の概要を把握し、今後のさらなる補綴的アプローチの一助とすることを目的として臨床的調査を行った。

方法：2005年1月~2009年12月までの5年間に顎顔面補綴外来へ来院した63名(男性35名, 女性28名)の初診登録患者(34歳~91歳)を対象とし、年齢分布, 登録患者数, 患者の居住地, 紹介元状況, 腫瘍原発部位別の症例数, 補綴装置の種類と症例数の6項目について調査した。

結果：患者の年齢分布は、70歳代を中心とした高齢層が高い割合を示し、男女比は1:0.8であった。受診患者は岩手県内84%, 県外16%, 紹介率は院内87%, 院外13%であった。上顎欠損症例は下顎・舌欠損症例に比較して高く、上顎では部分床義歯型の顎義歯, 下顎では部分床義歯が高い割合を示した。高度先進医療を適

用した症例は5年間に於いて上顎欠損が3症例、下顎欠損が1症例であった。

考察：本調査内容より、顎補綴治療の特殊性ならびに地域の高次医療機関としての歯科医療センター顎顔面補綴外来の重要性が示された。また、症例に応じて手術後の早期からの機能回復の必要性や、手術前からの術後の顎補綴装置設計への配慮など、顎補綴患者のQOLの向上や早期社会復帰を補佐する上で、その重要性が再確認された。

結論：顎顔面補綴外来の治療の特殊性と専門性が再確認され、手術前からの口腔外科医、耳鼻咽喉科医、歯科衛生士、歯科技工士など、他科、コ・メディカルとのチームアプローチによる専門的治療体系の確立が必須である。

演題2. エナメル横紋形成のメカニズムに関する新規仮説

○佐々木 愛, 藤原 尚樹*, 久保田 稔, 原田 英光*

口腔機能保存学講座歯内療法学分野,
総合歯科学講座保存修復学分野,
口腔機能構造学講座口腔組織学分野*

エナメル質の基本構造をなすエナメル小柱には、約4 μ m間隔の横紋が観察される。この横紋は概日リズムを刻んだ成長線として知られているが、形成メカニズムについては不明である。テトラサイクリンを用いて硬組織形成過程を描記すると、エナメル質は象牙質ほど明確に標識されない。エナメル質の形成過程は、主にエナメル芽細胞がエナメルタンパクを分泌する基質形成期と、エナメルタンパクを脱却して石灰化が亢進する成熟期に分けて考えることができる。基質形成期のエナメルタンパクをHE染色で観察すると横紋様の濃淡が観察され、さらにこのエナメルタンパクを抗アメロゲン抗体で免疫染色した場合も同様であった。以上から、横紋は基質形成時のアメロゲニンのタンパク量に依存した石灰化パターンであると考えられた。

そこで、アメロゲンプロモーターの下流にレポーター遺伝子であるルシフェラーゼを繋いだコンストラクトを、ラットエナメル芽細胞株

HAT7に遺伝子導入し、アメロゲニンの転写活性を経時的に観察した。その結果、アメロゲニンの転写活性が一定の周期をもって変動することが認められた。

次に、アメロゲンプロモーターのどの領域が周期性の制御に関わるかを調べるためにDeletion-mutantを作製して発現リズムを観察した。その結果、転写開始点より74bp上流にもリズムを調節する領域があると考えられた。アメロゲンプロモーターの領域にはC/EBP α のbindingモチーフが存在し、その転写はMsx2によって制御を受けることが知られている。そこでMsx2の発現ベクターを同時に遺伝子導入して強制発現させる実験を行った結果、そのリズムが消失した。この結果から、アメロゲン周期性にはMsx2の発現が関与することが推測される。

以上を総括すると「エナメル横紋はアメロゲニンの発現量の周期的変化による基質形成パターンが、最終的な石灰化のパターンとして描記されたものである」と考えられた。

この研究は物質・材料研究機構の谷口彰良先生との共同研究である。

演題3. ウェーバー・クリスチャン (Weber-Christian) 病を有する歯周炎患者の治療例

○村井 治, 佐々木大輔, 藤原 英明, 金澤 智美, 大川 義人, 富樫 正幸, 金田 美奈, 八重柏 隆, 國松 和司

岩手医科大学歯学部口腔機能保存学講座
歯周病学分野

目的：ウェーバー・クリスチャン (Weber-Christian) 病は、主に四肢の皮下に生じる再発性発熱性の非化膿性結節性皮下脂肪炎で、脂肪細胞の変性と間質の炎症性細胞浸潤が見られる極めて稀な原因不明の疾患である。今回我々は、本疾患を有する歯周炎患者の歯周治療を経験したので、いくつかの治療上の注意点を含めて報告する。

患者：58歳、女性

現病歴：1985年に歯肉の違和感を主訴として岩手医科大学附属病院歯科医療センター歯周病診