

岩手医科大学歯学会第18回総会抄録

演題1. 正常ヒト唾液のpHとその変化量の分布範囲と個人固有値

○佐藤 匡, 鈴木 隆

岩手医科大学歯学部口腔生理学講座

これまで安静時全唾液のpHとpH変化量に関するデータの蓄積と分析を行い、測定法の改善や測定項目の追加・検討を行って来たが、その全容が固まって来たので報告する。

分析対象は繰り返しの測定に同意した成人4人と1回の測定の同意を得た1988年以降の歯学部3年の学生376人(男284名, 女92名)のボランティアのデータである。唾液のpHとその変化量の他に血圧, 脈拍数, 口腔温, および唾液の Na^+ と K^+ 濃度を測定し, 測定試料が正常人の安静時のものである事の判定の指標とした。唾液試料約0.12 mlは, $10 \times 15 \text{ mm}^2$ で厚さ約0.2 mmの2枚の紙片を用いて被験者の舌背・口蓋間で採取した。2枚の紙片の内1枚をpHとその変化量の測定に, 他の1枚を Na^+ と K^+ 濃度の測定に用いた。唾液のpHは試料表面と空気との接触を覆いによって遮断し, 計器(堀場, C-1)の表示が一定となる1分で測定した。pHの初期変化量である DpH_1 は, 定常状態のpH値(pH_1)を記録した後に試料表面の覆いを開き, CO_2 の逃散に伴う変化がほぼ終了する5分のpH値(pH_5)を記録して $\text{pH}_5 - \text{pH}_1$ として求め, 5分以降15分までのpHの後期変化量とは区別した。唾液の Na^+ と K^+ は堀場のイオンメータC-122とC-131で, 血圧・脈拍数と口腔温の測定は血圧計(武田, UA-751)と体温計(オムロン, MC-3L)で, データ処理はコンピュータ(NEC, PC-9801 NS/T)と総合ソフト(TES INTERNATIONAL, ALL IN ONE)でそれぞれ行った。

結果:(1)成人男女各2名について31カ月に渡り毎月1回測定した唾液 DpH_1 の平均値は, それぞれ0.07, 0.13, 0.38, 0.49であり, それぞれの標準偏差の平均値は 0.15 ± 0.02 であった。(2)学生376人の5年間のデータを分析したところ, 唾液 DpH_1 の分布範囲

は $-0.17 - 1.24$, 平均値は 0.26 ± 0.07 , 標準偏差は 0.24 ± 0.02 であり, 男女間に有意差は無かった。(3)本測定方法により, 各個人の固有の DpH_1 値を平均値として求め得る事が示された。

演題2. 歯髄の電気刺激は間脳内のどの部位においてc-fosの発現を促すか

○松本 範雄, 八幡 文和, 川原田 啓
鎌田 健一, 鈴木 隆

岩手医科大学歯学部口腔生理学講座

目的:細胞性癌遺伝子 proto-oncogene の一つである c-fos は種々の末梢刺激によって発現し, Fos という核蛋白を合成する。この Fos をマーカーとして侵害刺激とされている歯髄の電気刺激が間脳のどの部位を活性化するか, またそれに対してモルヒネがどのような効果を及ぼすかを免疫組織学的に調べた。

方法:ネブタール(35 mg/0.7 ml/kg, i. p.)で麻酔したネコの下顎臼歯を duration 0.2 ms, delay 0.5 ms の twin pulse で双極性に 1 Hz の頻度で刺激した。その強度は開口反射の閾値の3倍(200 - 600 μA)とした。刺激開始2時間後 paraformaldehyde で心臓灌流固定し, 50 μm の前頭断凍結切片を作製した後, ウサギ Fos 抗体を用い PAP 法にて免疫組織染色を行った。対照群として, 等張食塩水(0.7 ml/kg)あるいはネブタールを腹腔投与した動物を2時間の生存期間において屠殺し, 同様に免疫染色して調べた。

結果:無処置あるいは等張食塩水投与群では, Fos 陽性細胞は時折視床下部の室傍核にごく少数認められるのみであった。ネブタール投与群では外側手綱核(HbL), 視床および視床下部の室傍核, 視索上核(SON), 前視索前野に両側性に陽性細胞が認められた。歯髄刺激群で新たに陽性細胞が出現する部位を確認する事はできなかったが, 陽性細胞の数がネブタール投与群に比較して SON では250%, HbL では180%増加していた。これらの増加は歯髄刺激開始5

分前のモルヒネ (2 mg/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ン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る。

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