

## 第 45 回東北大学歯学会講演抄録

日時: 平成 16 年 6 月 22 日 (火)

場所: 東北大学歯学部 B 棟 1 階講義室

### — 一般口演 —

#### 1. Dexamethasone および pyrilamine のマウス大腿骨 Ca 量におよぼす効果: ヒスタミンとの関連性

鄧 雪<sup>1,2</sup>, 船山ひろみ<sup>1,3</sup>, 笹野高嗣<sup>2</sup>, 菅原俊二<sup>1</sup>, 遠藤康男<sup>1</sup>  
(東北大学大学院歯学研究, <sup>1</sup>口腔分子制御, <sup>2</sup>口腔診断, <sup>3</sup>口腔微生物)

マウス骨髄は高いヒスタミン合成酵素 (HDC) 活性をもち、炎症性刺激により HDC 活性はさらに亢進する。骨代謝に関与する IL-1, TNF, GM-CSF, G-CSF などは骨髄で、強力な HDC inducer である。ヒスタミンは H1 および H2 受容体を介して骨吸収促進的に作用するとの報告がある。一方、合成 glucocorticoid の dexamethasone (Dex) の大量長期投与はヒトに骨粗鬆を導く。Dex はマウス胃で HDC 活性を亢進することから、Dex は骨髄においても HDC 活性を亢進し、産生されるヒスタミンが骨粗鬆を促進することが予想される。本研究では、骨髄の HDC と骨の Ca 量に対する Dex の長期投与の効果、また、ヒスタミン H1 受容体遮断薬 pyrilamine (Pyr) の効果をマウスで調べた。

[方法] 6 週齢雌 BALB/c マウスに生理食塩水, Dex (5 mg/kg), Pyr (10 mg/kg), Dex+Pyr を 14 日間腹腔内投与 (i.p.) し, 15 日目に大腿骨および脛骨を摘出した。

[結果] ① Dex は大腿骨 HDC 活性を亢進し, また, g 当たりの Ca 量を有意に低下した。② Pyr は大腿骨の HDC 活性を抑制し, Dex による HDC 活性の亢進も有意に抑制した。③ しかし, Dex による Ca の低下は Pyr で抑制されなかった。

[考察] ① 骨髄の HDC 活性を Dex は亢進し, Pyr は抑制することを見出したが, 骨代謝との関連性は今回の実験では明らかではなく, 今後の課題である。② Dex による Ca の低下に H1 受容体が関与する可能性は低いと思われる。

#### 2. Ovalbumin (OVA) 感作マウスでの OVA challenge 後の組織 IL-1 $\beta$ の増加

佐藤直毅<sup>1,2</sup>, Wu Xia<sup>1,3</sup>, 庄司憲明<sup>3</sup>, 木村幸平<sup>2</sup>, 笹野高嗣<sup>3</sup>, 菅原俊二<sup>1</sup>, 遠藤康男<sup>1</sup> (東北大学大学院歯学研究科・口腔分子制御<sup>1</sup>, 咬合機能再建<sup>2</sup>, 口腔診断<sup>3</sup>)

[背景] アレルギー反応にはマスト細胞に貯蔵されているヒスタミンが関与すると考えられている。ヒスタミンはその合成酵素である histidine decarboxylase (HDC) の誘導によっても供給される。OVA 感作マウスに OVA を静注すると種々の組織で HDC が誘導される。IL-1 は *in vivo* で強い HDC 誘導活

性をもつ。IL-1 は *in vitro* で抗原刺激により肥満細胞から遊離されることが報告されている。しかし OVA challenge による血中 IL-1 の増加は検出できなかった。そこで今回は組織のレベルでの IL-1 $\beta$  の増加を検出できるかどうかを検討した。

[方法] 感作マウスに OVA 静注後, 肝, 肺, 脾を摘出し, 種々のプロテアーゼ阻害薬を含む buffer 中で homogenize し, その遠心上清の IL-1 $\beta$  を ELISA (Endogen) で調べた。確認のため, LPS 投与 wild type (WT) と IL-1 欠損 (IL-1 $\alpha$ / $\beta$ KO) マウスの組織も検討し, その結果をそれぞれ positive および negative control とした。

[結果と考察] OVA 感作マウスの組織で OVA 投与後 90 分をピークとする IL-1 $\beta$  の増加を確認した。一方, 同条件で HDC 活性のピークは 2~3 時間以降である。よって, IL-1 $\beta$  の増加は HDC 活性の上昇に対して先行しているといえる。このことから OVA challenge による HDC 誘導に, IL-1 $\beta$  が関与し得るものと思われる。

#### 3. 口腔上顎洞瘻孔を口蓋島状粘膜骨膜弁により閉鎖した一例

渡辺典久, 森川秀広, 橋元 亘, 井筒崇司, 篠原文明, 浅野由樹, 越後成志 (東北大学大学院歯学研究科 口腔病態外科学講座口腔外科学分野)

症例: 66 歳男性。主訴: 口臭および鼻への水漏れ。現病歴: 約 50 年前に両側上顎洞炎にて手術後, 平成元年に右側術後性上顎嚢胞, 10 年に右側術後性上顎嚢胞再発にて手術を受けた。平成 10 年の手術の際, 右側上顎 7 番を抜歯した。その後, 口臭, 抜歯窩閉鎖不全による鼻への水漏れ等があったため, 平成 13 年某病院耳鼻咽喉科を受診した。CT を撮影し右側上顎洞相当部に小指頭大の腐骨様不透過像を認めるも, その当時は手術の適応ではないと言われ, その後同院を受診せず, 近医耳鼻咽喉科にて洗浄を繰り返していた。しかし時々, 右頬部に腫脹を生じるため, 平成 15 年 5 月近医歯科を受診し, 当科での精査・加療を勧められ, 5 月 6 日初診となった。初診時, 右側上顎 7 番部に直径約 10 mm の瘻孔を認め, 右側上顎 7 番根尖相当部に腐骨を認めた。9 月 10 日に右側上顎腐骨除去術・瘻孔閉鎖術を施行したが, 再度瘻孔が生じたため, 平成 16 年 3 月 24 日, 右側上顎 6・8 番抜歯術, および可動性が良く, 組織の厚みがあり血流の豊富な口蓋島状粘膜骨膜弁による瘻孔閉鎖術を行った。その後, 瘻孔は生じることなく経過良好である。この