

## <講演抄録>8. 歯科治療後に三叉神経麻痺と顔面神経麻痺を併発した一例(第37回東北大学歯学会講演抄録)(一般演題)

著者	吉田 直子, 伊藤 正健, 井筒 崇司, 佐藤 崇哲, 菅崎 将樹, 越後 成志
雑誌名	東北大学歯学雑誌
巻	19
号	2
ページ	193-194
発行年	2000-12
URL	<a href="http://hdl.handle.net/10097/31742">http://hdl.handle.net/10097/31742</a>

## 6. 歯髄炎および歯肉炎における HDC 誘導の可能性について

○吉田篤史<sup>1,2</sup>, 庄司憲明<sup>1</sup>, 笹野高嗣<sup>1</sup>, 遠藤康男<sup>2</sup>(東北大学大学院歯学研究科, <sup>1</sup>口腔診断・放射線学分野, <sup>2</sup>歯科薬理学分野)

ヒスタミン(H)は代表的な炎症性メディエーターであり, 主な供給細胞として mast cell が知られている。一方, 我々は, LPS, IL-1, TNF などがマウスの種々の組織に H 合成酵素 histidine decarboxylase (HDC) の活性を誘導することを報告してきた。このとき産生される H は貯蔵されずに速やかに放出されることから我々はネオヒスタミン (NH) と呼んでいる。我々のグループの船山は, 下顎骨にも HDC が誘導されることを最近報告したが, 歯髄, 歯肉での報告はまだない。今回, LPS がマウス歯髄, 歯肉に NH 産生を誘導するかどうか, およびヒト炎症歯肉で HDC 活性が検出可能かどうか検討した。方法; ① BALB/c マウスに *E. coli*-LPS (1 mg/kg) を静注し, 4.5 時間後に歯髄, 歯肉を摘出し HDC 活性を測定した。② 歯周炎の患者より搔爬した 162 mg の炎症歯肉を用いて HDC 活性を測定し, HDC inhibitor の FMH を加えた場合と比較した。結果; ① LPS はマウス歯髄, 歯肉の HDC 活性を有意に上昇させた。② ヒト炎症歯肉では FMH (+) のサンプルでは HDC 活性は検出されなかったが, FMH (-) のサンプルでは HDC 活性を検出できた。考察; ① マウス歯髄および歯肉においても LPS の静注により他の組織と同様に NH が誘導されることが示された。② ヒト炎症歯肉において HDC 活性を検出することができた。③ HDC は歯髄炎や歯周組織の炎症において何らかの役割を担っていること, また, 細菌の感染により歯髄および歯肉に NH が産生され, 歯髄および歯周組織の炎症に関与する可能性が示唆された。

## 7. エナメル上皮腫と歯原性明細胞腫におけるインテグリン, CD44 の発現に関する免疫組織化学的研究

大庭伸介(歯学部学生), 鈴木孝祐(顔面口腔外科学分野), 熊本祐行, 一迫玲, 大家清(口腔病理学分野)

エナメル上皮腫と歯原性明細胞腫について, 細胞間の信号授受や細胞増殖動態に関与する接着分子であるインテグリン, CD44 の免疫組織化学的検索を行った。【材料・方法】エナメル上皮腫 14 例(叢状型 4 例, 濾胞型 2 例, 基底細胞型 1 例, 棘細胞腫型 6 例, 嚢胞性

1 例), 歯原性明細胞腫 1 例を用いた。凍結切片作製後, HE 染色と, 抗インテグリン  $\alpha 2$  鎖,  $\alpha 3$  鎖,  $\beta 4$  鎖, CD44s 抗体を用いた ABC 法による免疫染色を施した。【結果】インテグリン  $\alpha 2$  鎖,  $\alpha 3$  鎖は, 濾胞型, 叢状型, 棘細胞腫型, 嚢胞性エナメル上皮腫では基底膜及び実質辺縁部の円柱状, 立方状細胞の細胞膜に発現した。基底細胞型エナメル上皮腫と歯原性明細胞腫では基底膜及び実質細胞全体の細胞膜に発現した。インテグリン  $\beta 4$  鎖は, エナメル上皮腫と歯原性明細胞腫で基底膜に強い発現がみられた。CD44s は, エナメル上皮腫と歯原性明細胞腫で基底膜及び実質細胞全体の細胞膜に発現したが, 棘細胞腫型エナメル上皮腫の角化部では陰性だった。【考察】1. インテグリン  $\alpha 2 \beta 1$ ,  $\alpha 3 \beta 1$ ,  $\alpha 6 \beta 4$  及び CD44 は, 本腫瘍における実質細胞同士あるいは基底膜との接着に関与すると示唆された。2. インテグリン  $\alpha 2 \beta 1$ ,  $\alpha 3 \beta 1$  は, 主に増殖を示す実質辺縁部の細胞に発現がみられ, 本腫瘍の増殖に関与すると考えられた。3. インテグリン  $\alpha 6 \beta 4$  は, 基底膜に発現がみられ, 本腫瘍の発生や進展に関与すると考えられた。4. CD44 は, 実質細胞のほぼ全てに発現し本腫瘍の形態維持に関与すると考えられた。

## 8. 歯科治療後に三叉神経麻痺と顔面神経麻痺を併発した一例

○吉田 直子, 伊藤 正健, 井筒 崇司, 佐藤 崇哲, 菅崎 将樹, 越後 成志(顎顔面口腔外科学講座顎外科咬合形成学分野)

歯科治療後の三叉神経麻痺はしばしば見られるが, 顔面神経麻痺が併発する例は非常に稀である。今回, 歯科処置後に三叉神経麻痺と顔面神経麻痺が併発した症例を経験したので報告した。病例: 19 歳, 女性。初診: 平成 11 年 5 月 14 日。主訴: 右側下唇および 3~1 歯槽部の麻痺感。既往歴: 11 歳時より甲状腺機能低下症にて, 甲状腺ホルモン剤を服用中。現病歴: 平成 11 年 4 月, 8 に疼痛を生じ某歯科にて同部の抜髄処置を受ける。

翌日より右側下唇・オトガイ部に麻痺感を覚えたため, 紹介により当科受診。現症: 右側口角下垂および 8 の打診痛・歯肉の腫脹, 右側下唇・4~1 歯槽部の知覚麻痺が認められた。X線写真では, 8 根尖部に 1×8 mm 大の透過像と下顎管への近接を認めた。臨床診断: ① 右三叉神経(第 III 枝)麻痺, ② 右顔面神経(下顎縁枝)麻痺, ③ 8 根尖性歯周炎。治療および経過: ステロイド漸減療法, 神経機能改善剤・抗生剤および鎮

痛剤の投与と抜歯を前提とした根管開放を行い、全ての症状が消失した後に8を抜歯した。三叉神経麻痺の原因は①炎症および腫瘍による神経の圧迫や障害、②外傷または手術による神経の切断や損傷、③異物、特に化学薬剤による侵害があるが、本症状は8の根管治療時の何らかの刺激が三叉神経麻痺を惹起した

ものと考えられた。特発性末梢性顔面神経麻痺の原因は様々であるが、単純ヘルペスウイルスI型の再活性化が有力視されている。本症例の場合、8は顔面神経の走行と離れている事や、後に口唇ヘルペスが生じたことから、偶然、同時期にヘルペスウイルスの再活性化によって顔面神経麻痺が惹起されたと考えられた。

## —— 最新研究紹介 ——

### 染色体分析の病理診断及び研究面への応用

一迫 玲 (東北大学大学院歯学研究科 口腔病態・生体防御学講座 口腔病理学分野)

A. 腫瘍形成型リンパ球増殖性疾患では頭頸部及び顎顔面口腔領域の病変が生検の対象になりやすく、病理組織学的観察のみならず「未固定・生細胞」の状態でも多角的に解析することも必要とされている。染色体分析もその一つであり、これまで生検された1,349例(1989年11月～1999年12月)中、715例(53.0%)でクローン判定が可能であった。

#### 1. 診断学的応用：腫瘍性クローンの検出

a. 明らかな反応性病変の17%において何らかの核型異常をみた。しかし、獲得或いは欠失する染色体には規則性はなく、しかもすべて1細胞のみであるため染色体分析からも腫瘍性クローンとはいえず、病理診断に矛盾しなかった。一方、腫瘍性病変において、染色体分析でも腫瘍性クローンを証明できた症例は84%であった。

b. 組織学的に腫瘍性・反応性の確定が困難ながらもフローサイトメトリーやサザン解析で腫瘍性増殖がつよく疑われた症例では、72.2%に腫瘍性クローンを示唆する染色体異常をみとめ、全例でその後再発や急激な病状の進行をみた。従って、「組織学的に腫瘍とも単なる反応性病変とも確定し難い病変」の染色体分析で腫瘍性クローンをみた場合には、診断学的にかなり有用な情報といえる。それによって、これまで認識

されてこなかった悪性リンパ腫の新亜型や細分類を提唱した。

2. 研究面への応用：染色体転座における切断点の同定と集積

a. びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫における*BCL6*遺伝子の新しい転座相手として16p11と7p12を見出した。前者では16p11に存在する免疫グロブリン重鎖の*pseudogene*との転座の可能性が示唆され、後者では*IKAROS*遺伝子との転座であることが分子病理学的に示された。

b. 数百例という大きな規模で腫瘍形成型リンパ球増殖性疾患の染色体分析を実施することにより、これまで知られていなかった部位(数カ所)にも染色体転座に関連する切断点が集中していることがわかってきた。現在も新規症例の分析を継続しており、今後はこの集積データを基盤とした新たな腫瘍関連遺伝子等の研究を計画したい。

B. 基底細胞母斑症候群4例の末梢血リンパ球の染色体分析で、1例においてその責任遺伝子とされる*ptc*遺伝子の局在部位に大きな欠失[46, XX, del(9)(q22.1, q22.3)]をみた。顎顔面口腔領域の家族性・遺伝性の疾患は将来的に多くの未知の遺伝子がクローニングされ得る分野のひとつとして期待されているが、今後は歯原性角化嚢胞等の遺伝子をPCR等で解析することによって、本症候群のより客観的な診断や研究を行なう必要があるものと考えている。