

一 般 演 題 抄 錄

21. 骨芽細胞の一酸化窒素産生におけるプロテインキナーゼCの関与

上野 貢生 福田 寛二 熊野 文雄 王 正道 朝田 滋貴 田中 清介
近畿大学医学部整形外科学教室

一酸化窒素 (nitric oxide, NO) は最近同定されたガスメディエーターとして注目されている。NOの骨芽細胞代謝における作用についての報告が散見されるが、その作用および情報伝達機構については不明な点が多い。今回炎症性サイトカイン等が骨芽細胞におけるNOの誘導と細胞内アルカリフォスファターゼ (ALP) 活性に及ぼす影響を検討した。骨芽細胞として、我々が樹立した HT-3 細胞を使用した。HT-3 細胞は骨芽細胞としての形質を有している。NO 刺激剤としてリポポリサッカリド (LPS), インターフェロン- γ (IFN- γ), 腫瘍壊死因子 (TNF- α) を使用した。個々の刺激剤添加では、骨芽細胞からの NO 産生は有意な亢進を認められなかったが、3種の刺激剤を添加すると対照と比べて約5倍のNOが産生された。これはNOの阻害剤である N-nitro-L-arginine-methyl-ester (L-NAME) を同

時添加することにより NO 産生は明らかに抑制された。また細胞内アルカリフォスファターゼ活性は、3種類の NO 刺激剤を同時添加することにより、対照と比べて有意に低下した。ここに L-NAME を同時添加すると、細胞内アルカリフォスファターゼ活性は回復した。したがって、NO が骨芽細胞の細胞内アルカリフォスファターゼ活性に重要な影響を及ぼしていることが明らかとなった。一方教室の福田は HT-3 細胞の ALP 活性の調節にプロテインキナーゼ C (PKC) が関与していることを報告している。そこで PKC が NO 産生に与える影響についても検討した。PKC を活性化させるホルボールエステルである PDBu を添加するとその濃度依存性に NO 産生が亢進した。このことから、HT-3 細胞からの NO 産生には PKC が関与していることが示唆された。

22. 軟 X 線テレビ画像処理装置を用いたラット骨粗鬆症モデルの海綿骨構造の検討 (第2報)

梅原 滋 瀨西 千秋 橋間 誠 薩摩 博 大浦好一郎 田中 清介
近畿大学医学部整形外科学教室

前回われわれは軟 X 線テレビ画像処理装置を用いて、ラット骨粗鬆症モデルにおける海綿骨構造の検討を切片を作製して行った。今回は今後の臨床への応用を考え屠殺後腰椎を摘出することなく軟 X 線テレビ画像処理装置を用いて海綿骨構造の検討を行った。また当教室の林らは、腰椎椎体海綿骨骨梁の微小骨折の危険度を調べる目的で、人腰椎椎体の骨梁分布から3次元有限要素法モデルを作製して応力解析を行い、その結果、骨梁幅50-75 μm 以下になると骨梁微小骨折をきたす危険性が高まると報告した。そこで今回はこの理論値と実際の骨梁計測値との相関を検討した。

動物は12週齢の SD 系雌ラットを用い、コントロール群、骨粗鬆症群を作製し骨粗鬆症群は両側卵巣摘出術を行い低カルシウム飼料にて飼育した。術後0, 4, 8週で屠殺して腰椎を摘出することなく圧縮強度、骨梁密度としての%画素数および海綿骨骨

梁幅を軟 X 線テレビ画像処理装置を用いて求め、椎体全体の圧縮強度との相関を求めた。

椎体の圧縮強度、骨梁幅、%画素数はコントロール群では若干の過変化が認められたが、骨粗鬆症群ではそれぞれの値は経時的に減少しコントロール群と有意差が認められた。

圧縮強度と骨梁幅および%画素数との相関性を求めたところ共に高い相関が認められた。

以上、Mosekilde の結果および今回の結果から骨梁骨折の危険域を正常群の下限、OVX 群のおよその平均強度の300N以下と想定すると、300Nに相当する値は%画素数では約53%、骨梁幅は個体では約75 μm であった。骨梁幅および骨梁密度がこれらの値を下回ると骨梁骨折の危険が増大すると考えられた。またこの値は当教室の林らの理論値とほぼ一致した。