

—JNMS のページ—

Journal of Nippon Medical School

Vol. 79, No. 2 (2012年4月発行)

Summary

Journal of Nippon Medical Schoolに掲載しましたOriginal論文の英文「Abstract」を日本医科大学医学会雑誌に和文「Summary」として著者自身が簡潔にまとめたものです。

Inducible nitric oxide synthase participates in cochlear damage after acoustic stimulation in guinea pigs

(J Nippon Med Sch 2012; 79: 121-128)

強大音響負荷による聴覚障害と誘導型一酸化窒素合成酵素の発現

稲井俊太 渡邊健一 大久保公裕

日本医科大学大学院医学研究科頭頸部・感覚器科学

誘導型一酸化窒素合成酵素 (inducible Nitric Oxide Synthase: iNOS/NOS II) は病的状態下では細胞障害を来すことが知られている。本研究の目的は強大音響負荷が蝸牛内に iNOS の発現を誘導するか、また、NOS 阻害剤投与が音響負荷による聴覚障害を軽減できるかを示すことにある。

モルモットを (1) 音響負荷群, (2) 音響負荷+NOS 阻害剤 (N^g-nitro-L-arginine methyl ester: L-NAME) 群, (3) L-NAME 群, および (4) 対照群の4つのグループに分けた。(1) 群では2 kHzの純音, 120 dBの音圧で5時間音響負荷を行った。(2) 群では音響負荷1時間前にL-NAME 50 mg/kgを腹腔内に投与した。(3) 群では(2) 群と同量のL-NAMEのみを腹腔内に投与した。また,(4) 群では生理食塩水を腹腔内に投与した。

Auditory brain stem response (ABR) は音響負荷前, 負荷直後, 1日後および7日後に測定した。(1) 群および(2) 群では負荷直後に有意な聴覚閾値上昇を認めたが, 負荷1日後に閾値上昇は軽減し, 負荷7日後には閾値上昇はさらに軽減した。また,(2) 群の負荷7日後の聴覚閾値は(1) 群に比べ軽減される傾向にあった。(3) 群および(4) 群では聴覚閾値に変化を認めなかった。

免疫組織学的に(1) 群および(2) 群では血管条, コルチ器支持細胞およびらせん神経節にiNOSの免疫活性を認

めたが, 有毛細胞には免疫活性を認めなかった。(1) 群のiNOSの免疫活性は経時的に徐々に軽減しており, 音響負荷7日後には消失していた。(2) 群では(1) 群より弱い免疫活性を認め, 同様の傾向を呈していた。(3) 群および(4) 群では蝸牛側壁, コルチ器, およびらせん神経節にiNOSの免疫活性を認めなかった。

以上より強大音響負荷が蝸牛内にiNOSの発現を誘導することが明らかになった。iNOSはフリーラジカルである大量のNOを産生し, 血管条, 支持細胞およびらせん神経節に障害を与え, その結果, 感音難聴を生じたものと推測された。また, NOS阻害剤投与が音響負荷による聴覚障害を軽減しており, 臨床的にNOS阻害剤は音響外傷による聴覚障害の治療に応用できる可能性が示唆された。

Involvement of Tachykinins and NK₁ Receptor in the Joint Inflammation with Collagen Type II-specific monoclonal Antibody-Induced Arthritis in Mice

(J Nippon Med Sch 2012; 79: 129-138)

II型コラーゲン特異的モノクローナル抗体により誘導されるマウス関節炎の関節炎症におけるタキキニンおよびNK₁受容体の関与牧野 晃¹ 坂井 敦² 伊藤博元¹ 鈴木秀典²¹日本医科大学大学院医学研究科感覚運動機能再建学²日本医科大学大学院医学研究科神経情報科学

関節リウマチ (rheumatoid arthritis: RA) は激痛を伴う持続的な関節炎症を特徴とする慢性全身疾患である。RAは免疫が関与する関節疾患で, II型コラーゲンは自己抗原の一つとされていることから, II型コラーゲンに対する特異的モノクローナル抗体を使ったげっ歯類関節炎 (collagen antibody-induced arthritis: CAIA) モデルは, 自己免疫性関節炎の病因および治療戦略を研究する上で有用である。タキキニンファミリーに属するサブスタンスP (substance P: SP) とヘモキニン-1 (hemokinin-1: HK-1) は, 神経系だけでなく多くの末梢組織と免疫細胞に発現しており, 両ペプチドともNK₁受容体を活性化する。また, NK₁受容体は様々な炎症性疾患に伴う炎症や疼痛に関与している。今回, われわれはマウスCAIAモデルを用いて, 関節炎症および疼痛におけるSPとHK-1の関与について検討した。SPおよびHK-1をそれぞれコードするTAC1, TAC4遺伝子のmRNA発現量はCAIAの炎症最盛期(7日目)に後根神経節と脊髄背部で減少した。NK₁受容体拮抗薬WIN51708の腹腔内投与は同時期の関節腫脹を有

意に抑制したが、機械的異痛症は改善しなかった。また、後根神経節と脊髄背側における TAC1 および TAC4 の mRNA 発現量も WIN51708 の投与に影響されなかった。これらの結果から、CAIA においてタキキニンおよび NK₁ 受容体は、侵害受容の感作よりもむしろ関節炎症に関して主要な役割を果たすと考えられた。

Staple line coverage with a polyglycolic acid sheet plus pleural abrasion by thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax in young patients

(J Nippon Med Sch 2012; 79: 139-142)

若年者の原発性自然気胸における胸腔鏡下ポリグルコン酸シートによるステープルライン被覆術と壁側胸膜擦過術

原口秀司¹ 小泉 潔¹ 三上 巖¹ 岡本淳一¹
飯島慶仁¹ 揖斐孝之² 清水一雄¹

¹日本医科大学大学院医学研究科機能制御再生外科学

²日本医科大学千葉北総病院胸部・心臓血管・呼吸器外科

対象と方法：2007年5月から2010年8月までに40歳未満の原発性自然気胸の47例48側において、胸腔鏡下に自動縫合器により肺部分切除術した後に、ポリグルコン酸シート(10×10 cm)によりステープルラインを被覆し、最後にガーゼツッベルにより肺尖部から第7肋間まで壁側胸膜を点状出血するまで擦過した。

結果：術死や自動縫合器周囲からの空気漏れや胸膜擦過術による出血などの合併症はなかった。術後3例に再発を認めた。2例は、胸腔内癒着により肺の虚脱は部分的であり、再手術や胸腔ドレーンの挿入を必要としなかった。1例は、術後2日目に再手術し、横隔膜下に遺残ブラを認め切除した。術後4年の術後気胸無再発率は94%であった。

結論：若年者の原発性自然気胸において胸腔鏡下肺部分切除術後ポリグルコン酸シートによるステープルライン被覆術と壁側胸膜擦過術は、術後気胸再発を予防する有用な方法であった。