

て有意に早まった。これはレーザーの刺激によって骨代謝が亢進したためと考えられる。また、皮膚を介して照射したレーザー刺激をメカニカルフォースとして皮質骨の骨細胞が認識し、シグナルを伝達して骨代謝に影響している可能性が示唆された。

【結 論】炭酸ガスレーザーはラット頸骨の骨欠損に埋入した β -TCPの骨誘導を亢進させた。

3) レーザー照射が血管内皮細胞の一酸化窒素合成に及ぼす影響

○茂呂祐利子, 安部 仁晴, 中川 敏浩
高橋 進也, 渡邊 弘樹
(奥羽大・歯・生体構造
奥羽大・大学院・顎口腔外科)

【目 的】近年、レーザー照射がフリーラジカルを変化させ、細胞活性に影響を与えることが報告されている。しかし、レーザー照射によりどのような種類の合成酵素、消去酵素が細胞内で働き、酸化ストレスの制御が行われているのかについては明らかになっていない。今回、出力の異なるレーザー照射後の、血管内皮細胞における一酸化窒素合成酵素の動態変化について形態学的に検索した。

【方 法】血管内皮細胞 (HUVEC) を37℃, 5%CO₂存在下にて培養し、半導体レーザーを照射条件を変えて照射した。非照射群 (control), 低出力照射群 (low fluence), 高出力照射群 (high fluence) の3群にわけ、血管内皮細胞における24時間後の一酸化窒素合成酵素 NOS (i-NOS, e-NOS, n-NOS) の発現を免疫酵素抗体法を用いて観察した。

【結 果】low fluence では血管内皮細胞の n-NOS, e-NOS 発現は増加したが、i-NOS は著明な変化が見られなかった。high fluence では血管内皮細胞の i-NOS, e-NOS 発現はわずかに増加したが、n-NOS においてはあまり変化が認められなかった。

【考 察】出力の異なるレーザー照射後の、血管内皮細胞における一酸化窒素合成酵素の変化について形態学的に検索した結果、血管内皮細胞では low fluence, high fluence 照射とも e-NOS が中心にラジカル制御し、low fluence 照射群では

n-NOS もこれらの制御に強く関与することが明らかとなり、これらのことから血管内皮細胞におけるレーザー照射は血管内皮細胞の一酸化窒素合成を促進し、血管拡張や細胞機能の維持に関与することが示唆された。今後、レーザー照射における一酸化窒素と活性酸素との関連、さらに窒素酸化物による影響についても検索する予定である。

4) 炭酸ガスレーザー凝固モード照射後の血管の再生

○櫻井 裕子, 奥山 典子, 加藤 美奈
伊東 博司, 山崎 章
(奥羽大・歯・口腔病態解析制御)

【目 的】近年、組織凝固を目的とした炭酸ガスレーザー照射が、口腔粘膜病変の治療に用いられ効果を上げているが、その科学的裏づけは十分になされていない。本研究では、炭酸ガスレーザー凝固モード照射後の組織の修復過程を明らかにする目的で、血管、特に口蓋動脈の再生に焦点を当て、組織学的に検索した。

【方 法】7週齢雄性 Wistar ラットの臼歯部口蓋動脈に、パナソニックレーザー PanalacC05Σ を使用しレーザー照射を行った。照射後 1, 3, 5, 7 日に試料採取を行い、リン酸緩衝 4% パラホルムアルデヒドにて固定行った後、パラフィン包埋した。次いで H-E 染色にて病理組織学的変化を検索し、再生修復する動脈壁での細胞動態を把握するために抗 α -Smooth Muscle Actin 抗体 (以下 α -SMA), 抗 von Willebrand factor 抗体 (以下 vWF) を用いて免疫組織化学的に検討した。

【結 果】1. 口蓋動脈は、実験期間を通して基本的構築を維持し断裂・閉塞はみられなかった。

2. 照射後 1 日では、内皮細胞はレーザー創、創辺縁ともに消失していた。平滑筋層は、レーザー創中心部では凝固壊死し、創辺縁では、細胞の空胞化がみられた。

3. 照射後 3 日では、内皮細胞は、創辺縁から既存の血管壁に沿って腔の裏層を開始していた。しかし、筋層では空胞化していた細胞において α -SMA の陽性反応が消失し壊死が生じていた。

4. 照射後 5 日では、内皮細胞による血管腔の裏