

歯科用 CT を用いた上顎犬歯の萌出方向に関する考察

○石田万喜子、杉村和昭¹⁾、久保山博子²⁾、進士久明

(いしだまきこ小児歯科、すぎむら小児歯科クリニック¹⁾、くぼやまひろこ小児歯科医院²⁾)

【目的】

小児歯科臨床では、上顎犬歯の萌出方向に異常をきたす症例が散見されるが、検査を行うにあたって、歯科用 CT の利用頻度は極めて低く、多くはパノラマ写真によって診断されている。治療計画を立案する上では、歯科用 CT 画像の方がより有用である。そこで、パノラマ撮影でより性格に症例が把握できるよう、CT 画像とパノラマ写真との相関性を調査したいと考えた。今回はまず、CT 画像上での埋伏犬歯の状態を計測するための基準面と、基準角度についての考察を行ったので報告する。

【対象と方法】

当院で撮影した歯科用 CT 画像 30 症例の、上顎中切歯と側切歯の歯軸、埋伏犬歯の歯軸、鼻腔底面と咬合平面などを測定した。

【結果】

犬歯間幅径が大きいほど、犬歯の歯軸角は大きく、犬歯間幅径が狭いほど側切歯の歯軸角は大きかった。中切歯の歯軸角は、犬歯間幅径に左右されなかった。

【考察】

中切歯の萌出障害の原因としては、乳歯の根尖病巣や外傷などがあげられるものの、犬歯については、原因は不明とされる報告が多い。今回、犬歯の萌出方向について影響を与える因子として、鼻腔の幅径、鼻腔の形態が及ぼす影響を考えた。鼻腔の形態を表すのは測定が困難なため、犬歯間幅径に占める鼻腔の最大幅径の割合から算出した。今後、CT 画像で基準とした平面や角度が、パノラマ写真と適合性があるのかを検討していきたい。

【参考文献】

田口 洋：「萌出障害の咬合誘導」医学情報社 2007.

RelB の過剰発現は破骨細胞分化を誘導する
○谷口 礼、福島 秀文*、自見 英治郎*、牧 憲司(九歯大・小児歯、*九歯大・生化学)

【目的】

骨リモデリングを担う破骨細胞分化には、骨芽細胞が産生する receptor activator of nuclear factor- κ B ligand (RANKL) による NF- κ B の活性化が必須である。NF- κ B の活性化機構には古典的経路と非古典的経路が存在し非古典的経路の NIK 遺伝子に不活型変異をもつ *aly/aly* マウスはその下流に位置する NF- κ B2 の p100 から p52 へのプロセシングがおこらず、破骨細胞形成の抑制による軽度の大理石骨病を呈する。今回、我々は NF- κ B2 とヘテロダイマーを形成する RelB の破骨細胞分化における役割について検討した。

【方法・結果】

1、破骨細胞分化における RelB の役割の検討：*aly/aly* マウス由来の破骨前駆細胞にレトロウィルスベクターを用いて、RelB 遺伝子を過剰発現させ、M-CSF および RANKL 存在下で 3 日間培養すると、破骨細胞形成、および NF- κ B2 のプロセシングの抑制が解除された。

2、RelB 過剰発現により誘導される遺伝子の検討：RelB を過剰発現させ、RANKL 刺激後の mRNA を用いてマイクロアレイ解析を行うと、Cot 遺伝子の発現上昇が認められ、リアルタイム PCR 法、ウエスタンブロット法においても、Cot の発現上昇を確認した。

3、RelB 過剰発現により誘導される Cot の役割を検討：shRNA を用いて Cot の発現を抑制すると *aly/aly* マウスにおいて RelB 過剰発現による破骨細胞形成の回復が認められなかった。

【考察】

今回、*aly/aly* マウス由来の破骨前駆細胞に RelB を過剰発現させると、Cot の発現が上昇し、NF- κ B2 のプロセシングが誘導されることにより、*aly/aly* マウスにおける破骨細胞分化の抑制が解除されることが明らかになった。このことから RelB、Cot による情報伝達機構は破骨細胞の分化制御に応用できると考えられる。