

骨形成不全症に伴う象牙質形成不全症乳歯の形態観察

○今村圭吾、釜崎陽子、西俣はるか、近藤好夫、
藤原 卓
長大・院医歯・小児歯

【緒言】

I型コラーゲンの形成異常による骨の脆弱性をきたす骨形成不全症(以下OI)では、象牙質形成不全症(DI)を生じることがある。歯冠が半透明の琥珀色を呈するのは、エナメル質の透明度が高く、形成不全の象牙質が透過して見えるためであると考えられており、何らかのエナメル質形成不全症を生じていることも示唆されているが、未だに詳細は不明である。今回我々は、OI小児患者に認められたDIを呈する脱落乳歯のエナメル質と象牙質の形態観察と象牙質のラマン分光分析を行ったので結果を報告する。

【方法】

OIおよび健常の小児患者の脱落後の右下CとDを実態顕微鏡で観察後、MMA樹脂包埋し、一部を研磨標本にし形態観察に、残りを鏡面研磨しラマン分光分析に供した。

【結果と考察】

OI小児のC及びDは、色調が透明感のある琥珀色で、実態顕微鏡観察により表面性状の違いも確認され、エナメル質の形成に違いがあることが示唆された。研磨標本観察では、エナメル質の厚さは健常小児のそれと同程度であり、エナメル象牙境における剥離は全周に渡り認められなかった。咬耗の程度は顕著ではなく、萌出から脱落まで十分に機能しうる耐摩耗性を有していると考えられた。象牙質について、オウエンの外形線が顕著に観察され、髓周象牙質が非常に不規則であった。象牙質のラマン分光分析により、OIでは、コラーゲンに由来するアミドIのピークが低かったが、炭酸イオンとリン酸イオンに差がなかったことから、OI患者の象牙質はむしろ石灰化度が増加していることが示唆された。

咀嚼力低下による萎縮を伴ったラット咬筋におけるmicroRNA発現解析と標的遺伝子の探索

○藤田優子、後藤翔太、市川舞佳、濱口絢子、
牧 憲司
九州歯科大学口腔機能発達学分野

【目的】

microRNA(miRNA)は22-25塩基のノンコーディングRNAで、組織特異的に標的遺伝子のmRNAに結合してその翻訳を阻害または直接分解する機能をもつ。機能低下により生じる咀嚼筋の遺伝子発現変動にもmiRNAが何らかの役割を担っていると予測されるが、これらに関する報告は極めて少ない。そこで本研究では、軟食摂取により萎縮したラット咬筋組織におけるmiRNAと標的遺伝子の探索および機能について検討を行った。

【材料と方法】

生後3週齢の雄ラット10匹を固形食(Control)群と粉末食(SD)群に分けて8週間飼育後、咬筋からmiRNAを含む全RNAを抽出し、miRNAとmRNAのマイクロアレイ解析を施行した。群間比較により発現差のみられたmiRNAの標的遺伝子をデータベースで検索し、mRNAのアレイ解析で発現差のみられたmRNAと一致する遺伝子を抽出した。さらに制御-標的関係にあるmiRNA-mRNAのシグナル値からPearsonの相関係数を求め、負相関を示すペアを抽出した。咬筋の病態確認は、HE染色標本による筋線維の形態計測にて行った。

【結果および考察】

形態計測において咬筋線維の横断面積は、SD群がControl群よりも有意に低値を示した。マイクロアレイ解析と統合解析の結果、16ペアのmiRNA-mRNAが抽出された。抽出された標的遺伝子群の一つ、Dyrk2は、近年心筋細胞の成長を阻害することが報告され、注目を集めている。本研究では、SD群におけるDyrk2の発現上昇がmiR-3593-3pとmiR-6215の発現低下によって生じることが判明した。したがってmiR-3593-3pおよびmiR-6215は、咬筋細胞の成長に必要な役割を担う可能性が示唆された。