

P01

順性から逆性に萌出方向を変えた上顎正中埋伏過剰歯の三次元的考察

○木船敏郎, 成瀬敏彦*, 木船崇**,
山座治義***, 福本敏***

(きふね小児歯科・大分市, *成瀬小児歯科・諫早市, **九大病院小児歯科スペシャルニーズ歯科、***九大歯学部小児口腔医学分野)

【目的】

上顎正中埋伏過剰歯が萌出方向を変えた少数の報告1)がある。その成因が分かれば、発見された過剰歯が歯列に及ぼす影響や、抜歯時期について新たな判断基準の一助となる。

【対象と方法】

3歳時にトモシンセシスパノラマエックス線写真(TPX)で上顎正中部に順性埋伏過剰歯を認めたが、3年後に逆性埋伏過剰歯に変化した症例を使用。TPXは被曝放射線量が銀塩デンタルエックス線フィルム一枚程度のため、リコール時に年1回程度、保護者の許可を得て歯胚形成の診査に使った5枚のTPXについて検討した。二点間距離の3D計測値と各点のXY座標から、Z座標を計算する方法を新たに考案した。埋伏過剰歯、同側の中切歯歯胚、乳中切歯上に設定した各計測点のXYZ座標をCADソフトに入力することで、前頭断面、横断面、矢状断面の投影図を作成した。さらに、過剰歯、上顎中切歯、上顎乳中切歯のFH平面との角度と歯軸長径の変化を測定した。対象として、反対側同名歯も同様に測定した。

【結果】

埋伏過剰歯は順性で中切歯歯胚の舌側近心部に位置していたが、切歯歯胚の舌側傾斜により舌側方向に押され、過剰歯の根中心に反時計回りに回転し、水平になった。萌出期前に、切歯歯胚は逆に唇側傾斜を始め、切歯歯胚と過剰歯の萌出力により、埋伏過剰歯はさらに回転して逆性ですれ違いとなった。対象の反対側切歯歯胚も同様の傾向を示した。

【考察】

被曝放射線量の多いCTを使わず、安価で線量の少ないTPXで三次元的に埋伏過剰歯の動向が予測されることが示唆された。

【参考文献】

- 1) 小林冴子, 他:「永久歯の萌出に伴って萌出方向が変化した逆性埋伏過剰歯の1例」小児歯誌 57: 100-102 2019

P02

パン酵母β-グルカンは破骨細胞分化を抑制する

○原詩歌*, 有吉渉**, 藤村理衣*,
吉岡香絵**, 牧憲司*

(*九歯大・歯・小児歯, **九歯大・歯・感染分子生物学)

【目的】

これまでの研究でパターン認識受容体の一つのdectin-1アゴニストであるcurdlanがSykキナーゼを介したNFATc1発現の負の制御により破骨細胞形成を抑制する、ということが報告されている。本研究ではパン酵母β-グルカンによるRANKL誘導性の破骨細胞分化制御能の有無に関して検討することを目的とした。

【対象と方法】

ddyマウス由来の骨髄細胞を採取後、M-CSFで培養し破骨細胞前駆細胞を誘導した。その後、M-CSF及びRANKL存在下でパン酵母β-グルカンを添加した。また破骨細胞前駆細胞株RAW264.7細胞とdectin-1過剰発現株(d-RAW)についてもRANKL存在下に破骨細胞の分化誘導を行った。培養後の破骨細胞分化能についてTRAP染色、さらにreal-time RT-PCR法、Western blotting法にて破骨細胞関連遺伝子及びタンパクの発現を評価した。

【結果】

パン酵母β-グルカンの添加により破骨細胞形成が濃度依存的に抑制された。破骨細胞分化因子であるNFATc1及びc-fosのタンパク発現が抑制され、それに伴い破骨細胞分化マーカーの発現も抑制された。一方、negative regulatorのMafB、Irf-8の発現はパン酵母β-グルカンにより一部回復した。また、dectin-1直下のシグナル分子であるSykタンパクの発現が減少した。

【考察】

パン酵母β-グルカンはRANKL誘導下の破骨細胞形成を濃度依存的に抑制することが示された。その分子メカニズムとして、MAPKシグナル伝達経路非依存的にRANKL誘導性のNF-κB、さらに下流のc-fos発現を阻害し、続いてNFATc1の発現を抑制した。加えて、NFATc1の負の制御機構として破骨細胞分化抑制因子のMafB、Irf-8の発現回復、さらに上流因子のBlimp1の発現抑制、オートファジー経路によるdectin1直下のSykタンパクの分解が関与していることが示唆された。