

第63回松本歯科大学学会（例会）

■日時：2006年11月18日(土) 9:00～11:00

■会場：講義館201教室

プログラム

一般講演

8:55 開会の辞 岩崎 浩 助教授

9:00 座長 岩崎 浩 助教授

1. 3次元有限要素解析によるスポーツマウスガードの外傷予防効果に関する研究
○鷹股哲也¹, 秋山志穂¹, 沼尾尚也¹, 加藤優美子¹, 橋井公三郎¹,
深澤常克², 塩島 勝², 安西正明³, 正村正仁⁴
¹(松本歯大・口腔診断), ²(松本歯大・歯科放射線),
³(松本歯大・保存科), ⁴(松本歯大・小児歯科)
 2. 新しい装置を用いた多方位口唇閉鎖力の測定
○中塚久美子¹, 金山隼人¹, 加藤隆史¹, 佐橋喜志夫^{1,2}, 森本俊文¹, 増田裕次¹
¹(松本歯大院・咀嚼機能), ²(さばし矯正小児歯科)
 3. CR セファロにおける照射線量と計測精度の検討
○小原芙美¹, 浅輪貴行¹, 深澤常克¹, 白井暁昭², 岡藤範正²,
栗原三郎², 塩島 勝³
¹(松本歯大・病院・放射線検査), ²(松本歯大・歯科矯正),
³(松本歯大・歯科放射線)
- 9:36 座長 安西正明 講師
4. 仮想人歯を用いた, 歯冠修復シミュレーションシステムの検討
○永沢 栄¹, 吉田貴光¹, 田村 郁², 小幡明彦³, 新井嘉則⁴, 伊藤充雄¹
¹(松本歯大・歯科理工), ²(松本歯大院・生体材料),
³(松本歯大・歯科矯正), ⁴(松本歯大院・病態評価)

5. 共用試験 OSCE トライアルから本格実施までの取り組み

○音琴淳一^{1,2}, 山本昭夫^{1,3}, 倉澤郁文^{1,5}, 上松隆司^{1,6}, 岡藤範正^{1,7},
内田啓一^{1,8}, 澁谷 徹^{1,9}, 中山 聡^{1,10}, 山下秀一郎^{1,11}, 黒岩昭弘^{1,4},
塩島 勝⁸, 宮沢裕夫¹⁰

¹(松本歯科大学 OSCE 小委員会), ²(松本歯大・歯科保存Ⅰ),
³(松本歯大・歯科保存Ⅱ), ⁴(松本歯大・歯科補綴Ⅰ),
⁵(松本歯大・歯科補綴Ⅱ), ⁶(松本歯大・口腔顎顔面外科),
⁷(松本歯大・歯科矯正), ⁸(松本歯大・歯科放射線),
⁹(松本歯大・歯科麻酔), ¹⁰(松本歯大・小児歯科),
¹¹(松本歯大院・機能評価)

10:00 座長 深澤加與子 助教授

6. ヒト歯肉線維芽細胞による歯周病の病態メカニズムの解析

○荒 敏昭¹, 亀本 晃², 本庄健一², 今村泰弘¹, 王 宝禮^{1,2}
¹(松本歯大・歯科薬理), ²(松本歯大院・分子薬理)

7. 慢性歯周炎における抗菌タンパク質のSNPs解析とその相関性

○藤垣佳久^{1,6}, 今村泰弘², 大森由里子³, 押領司 謙⁴, 柳沢 茂⁵,
宮沢裕夫⁴, 王 宝禮^{2,6}
¹(松本歯大・口腔衛生), ²(松本歯大・歯科薬理),
³(松本歯大院・健康政策), ⁴(松本歯大・小児歯科),
⁵(総歯研・口腔衛生), ⁶(松本歯大院・分子薬理)

8. 破骨細胞前駆細胞はどのようにして骨組織に出現するか?

○中道裕子¹, 溝口利英², 武藤昭紀¹, 宇田川信之³, 小林泰浩¹,
細矢明宏⁴, 中村美どり³, 小澤英浩⁵, 高橋直之¹
¹(松本歯大・総歯研・機能解析), ²(松本歯大・総歯研・生体材料),
³(松本歯大・口腔生化), ⁴(松本歯大・口腔解剖Ⅱ),
⁵(松本歯大・総歯研・形態解析)

10:40 閉会の辞 深澤加與子 助教授

講演抄録

1. 3次元有限要素解析によるスポーツマウスガードの外傷予防効果に関する研究

○鷹股哲也¹, 秋山志穂¹, 沼尾尚也¹, 加藤優美子¹, 橋井公三郎¹,
 深澤常克², 塩島 勝², 安西正明³, 正村正仁⁴
¹(松本歯大・口腔診断), ²(松本歯大・歯科放射線),
³(松本歯大・保存科), ⁴(松本歯大・小児歯科)

【目的】

口腔領域のスポーツ外傷を予防する方法としてマウスガードの装着は有用であることが知られている。しかしスポーツを行なっている最中に、顔面ならびに頭部に外力が加わった時、その力がマウスガードを介してどのように顎顔面頭蓋骨に伝達されていくのか不明な点が多い。今回、3次元有限要素法を用いて顎顔面頭蓋骨に現れる応力分布ならびに静的応力値を求めて、その伝達様相からマウスガードの効果について検討した。

【方法】

被験者は安定した咬頭嵌咬合位を有する顎機能に異常を認めない健常成人男性である。ポリオレフィン系マウスガード材料を用い、マウスガード(以下MG)を作製し、本学歯科放射線科に設置されているCT撮影装置(アステオン[®])にてMG装着時、非装着時の顎顔面頭部のCT撮影を行い、専用ソフト“Mechanical Finder[®]”にてソリッドモデルを作成し、3次元有限要素モデル(四面体要素)を構築した。ヤング率は顎関節部0.02, MG 55.0, ポアソン比はいずれも0.45とした。また顎骨のヤング率は骨密度から専用ソフトにより自動計算し(0.00010197~2495.8 kg/mm²), ポアソン比は0.4とした。荷重拘束はオトガイ部を下方より咬合平面に垂直に30 kgf/0.01 secで行い、解析フォーマット“NAS-TRAN”により応力分布の視覚化と数値化を試みた。

【結果】

MG無しでは荷重点から垂直方向に並ぶ部位で応力が集中し、MG有りでは眼窩外側縁部・内側縁部、梨状口側縁部で低い応力分布を示した。またMG有りでは下顎第二大臼歯遠心側、関節突起頭部で応力値は大きく現れた。

【考察】

MG有りでは応力が1箇所集中することが防がれ、上・下顎骨に力が分散され伝達されている様相がうかがえた。今回、下顎骨オトガイ部下方からのみの荷重条件であり、いろいろな方向からの荷重条件を考慮し、応力伝達様相を観察する必要がある。また、外力は動的荷重と考えられることから、動解析応力値を求めることにより実際に則した結果を得ると共に、MGの衝撃吸収様相も明らかにする必要性が考えられた。今後さらに被験者数を増やすと共に、マウスガード材料の衝撃吸収能も明らかにしていく所存である。

2. 新しい装置を用いた多方位口唇閉鎖力の測定

○中塚久美子¹, 金山隼人¹, 加藤隆史¹, 佐橋喜志夫^{1,2}, 森本俊文¹, 増田裕次¹
¹(松本歯大院・咀嚼機能), ²(さばし矯正小児歯科)

【目的】

口唇機能は、咀嚼や嚥下、発音において重要な役割を担っており、また顎顔面頭蓋、歯列および舌など口腔器官の成長発達と深い関係があると考えられている。口唇運動は口輪筋を始めとして周囲の様々

な筋の活動による複雑な運動のため、その評価には多方位からの力あるいはそれらの分布を調べる必要があると考えられるが、それらの客観的な評価法は確立されていない。本研究では、多方位から口唇閉鎖力を直接測定できる装置を新たに開発することを目的とした。

【方法】

多方向からの口唇閉鎖力を測定するために、測定部として8本のシリコンチューブを円周上に並べた3種類の大きさ(小:直径15 mm, 中:直径22 mm, 大:直径30 mm)のものと、楕円形のものを作製した。楕円形の円周は、円形の中サイズと同じにした。さらに、下顎の位置を一定に維持するために、円形の中サイズにバイトフォークを取り付けたものも用意した。各チューブの内圧の変化を、ジョイントを介して接続した圧力トランスデューサーで感知し、変換された電気信号をパーソナルコンピュータにて観察・記録した。被検者は、顎口腔機能に異常の認められない健康成人で、男性6名、女性5名の計11名、平均年齢は25.7歳であった。口唇閉鎖力測定は座位にて行い、測定部に口唇を添えて準備した状態から、最大の力で口唇をすぼめるように指示した。バイトフォークを取り付けていないときは、上下の歯は接触させないように指示した。口唇閉鎖力および咬筋、口輪筋下唇部、口輪筋上唇部の筋電図を記録し、測定部の大きさや形状によって、口唇閉鎖力や力の分布に相違があるかを調べた。また、本装置を用いて(測定部には円形中サイズを使用)、口唇の運動に異常があると訴えた2症例の測定も行った。

【結果と考察】

最大口唇閉鎖力は上下左右とそれぞれの中間の8方向から測定することができた。円形の測定部を用いたときには上下方向の力は大きく、左右方向の力は最小の測定値となった。測定部の大きさが大きいものの方が口唇の総合力は有意に増加し、上方向からの力が大きくなった。しかし、大きさが変化しても筋活動に有意な相違は認められなかった。また、楕円形を用いたときには、円形と比べて上下方向が小さく、左右方向が大きくなり、より均等に口唇閉鎖力を測定することができた。さらに、バイトフォークを取り付けたものでは下方からの力が有意に増加し、咬筋と下唇部の筋活動量も有意に増加した。いずれの測定部を用いても、健常者では著しい左右の非対称性は認められなかった。一方、本装置を用いて多方位口唇閉鎖力を測定した2症例については、症例1では左右の非対称性が認められ、健常者とは異なる力の分布を示した。症例2では有意な非対称性は認められなかった。今回開発した多方位口唇閉鎖力測定装置は、口唇機能を客観的に評価するために有用である可能性が示された。

3. CR セファロにおける照射線量と計測精度の検討

○小原美美¹, 浅輪貴行¹, 深澤常克¹, 白井暁昭², 岡藤範正²,
栗原三郎², 塩島 勝³

¹(松本歯大・病院・放射線検査), ²(松本歯大・歯科矯正),

³(松本歯大・歯科放射線)

【目的】

矯正治療期間中複数回行われるセファロ撮影において、矯正治療患者の低年齢化が見られる。そこで、現行の撮影条件に比べ照射時間を減らしても精度の高いセファロトレースが可能であるか検討し、被曝線量軽減の可能性を図る。

【方法】

照射時間を変えて頭部ファントムのセファロ側面撮影を行い、照射線量の異なる9種類の画像を作った。その9種類のX線写真を、経験年数の異なる歯科矯正科医12名(a群:経験年数5年以上, b群:3年以上5年未満, c群:3年未満, 各4名ずつ)がトレースを行った。この際、CRシステムの画像処理条件は一定とした。計測ポイントは、骨格性の分析に必要なANB, 歯性の分析に必要なFMIA, さらに距離計測のL1 to APogと、セファロトレースにおいて特に重要である3点とした。トレース画

像から、同一人物が角度、距離を計測し統計処理を行った。

【結果】

照射線量の違いによる計測値は、標準偏差も小さく平均値もほぼ一定であった。計測値に等分散性が認められたため分散分析を用いて検定したところ、ANB, FMIA, L1 to APogの3項目とも有意差は見られなかった。一方トレース者間では、標準偏差は比較的小さいが、平均値は変動が見られた。ANB, FMIAは、分散分析により危険率5%で有意差が認められた。L1 to APogでは、計測値に等分散性が認められなかったため、Friedman testを行ったところ、同様に危険率5%で有意差が認められた。

経過年数別の3群で比較したところ、3項目すべてにおいてc群と他2群の平均値には差が見られた。ANBは、分散分析において危険率5%で有意差が認められたため、さらに多重比較検定を行ったところ、b-c群間に危険率5%で有意差が認められた。FMIAでも同様の検定で、a-c, b-c群間に危険率5%で有意差が認められた。L1 to APogでは計測値に等分散性がないため、Kruskal-Wallis testを行ったところ、危険率5%で有意差を認め、多重比較検定でa-c, b-c群間に危険率5%で有意差が認められた。

【考察】

照射時間の変化による計測値の有意差は認められなかったことから、セファロトレースの計測精度は、照射線量に依存しないことが確かめられた。よって、現在の撮影条件より照射線量を減らし、被曝線量を軽減した撮影が可能であることが示唆された。

今後、総合的な画質評価も含めて検討し、画質・計測精度を保ちつつ、より被曝線量の少ない撮影条件の検討が必要であると考えられる。

4. 仮想人歯を用いた、歯冠修復シミュレーションシステムの検討

- 永沢 栄¹, 吉田貴光¹, 田村 郁², 小幡明彦³, 新井嘉則⁴, 伊藤充雄¹
¹(松本歯大・歯科理工), ²(松本歯大院・生体材料),
³(松本歯大・歯科矯正), ⁴(松本歯大院・病態評価)

【目的】

歯科医師にとって、患者の齲蝕歯を削ったり、根管拡大を行うことは最も基本的な事項であるが、口腔内は狭く高度な熟練を要する。一方、患者の歯の保存が最重要課題である点を考えると、学生が抜去歯を用いて窩洞形成や支台歯形成のトレーニングを行うことは、現在困難になっている。したがって、抜去歯を使わずにトレーニングを行う何らかの方法を考えなければならない。本研究は、既成の汎用プログラムを用いて、歯冠修復シミュレーションシステムの可能性について検討した。

【方法】

歯のモデルは既に本学マイクロCTを用いて作成したボクセルモデルを、3次元画像処理ソフトウェア(Mimics Ver.9: Materialise社)を用いてSTL(Stereo lithography Interface Format)フォーマットに変換した。作成したSTLデータを、3次元モデリングシステム(Free Form Concept: SenaAble社)を用いて、3次元モデルにし、力覚デバイス(PHANTON Omni)を用いて窩洞形成の検討を行った。

【結果】

困難と考えられていた、ボクセルモデルのSTLフォーマットへの変換は、Mimicsを使うことにより、35本の全人歯について比較的容易に行うことができた。

Free Form Conceptによる窩洞形成は、力覚デバイスPHANTON Omniにより現実に近い感覚で行うことが出来た。しかしながら、Free Form Conceptには、以下のような問題点が存在する事も明らかになった。

1. 歯科用器具を新たに付け加えることができない。
2. エナメル質, 象牙質, 歯髄というような, 歯の部分により異なる物性を持つモデルを削ることができない。
3. 表示が3Dディスプレイに対応していないため, 歯と切削器具との距離感がつかめず, 視覚的に問題がある。

【考察】

問題点の3については, 根本的にソフトウェアを再開発しない限り解決しないが, 1, 2に関しては, 部分的な修正で可能となる。したがって, Free Form Conceptを歯科用にカスタマイズすることができれば, 実用的な歯冠修復システムの構築が, 可能であると考えられた。

【謝辞】

なお本研究は2005年度松本歯科大学特別研究補助金の支援を受け行った物である。心から感謝いたします。

5. 共用試験 OSCE トライアルから本格実施までの取り組み

○音琴淳^{1,2}, 山本昭夫^{1,3}, 倉澤郁文^{1,5}, 上松隆司^{1,6}, 岡藤範正^{1,7},
内田啓一^{1,8}, 澁谷 徹^{1,9}, 中山 聡^{1,10}, 山下秀一郎^{1,11}, 黒岩昭弘^{1,4},
塩島 勝⁸, 宮沢裕夫¹⁰

¹(松本歯科大学 OSCE 小委員会), ²(松本歯大・歯科保存Ⅰ),
³(松本歯大・歯科保存Ⅱ), ⁴(松本歯大・歯科補綴Ⅰ),
⁵(松本歯大・歯科補綴Ⅱ), ⁶(松本歯大・口腔顎顔面外科),
⁷(松本歯大・歯科矯正), ⁸(松本歯大・歯科放射線),
⁹(松本歯大・歯科麻酔), ¹⁰(松本歯大・小児歯科),
¹¹(松本歯大院・機能評価)

【目的】

OSCEは客観的に臨床に関わる態度・技能・知識を評価できる試験方法であり, 平成18年度より本格運用となった共用試験の中にも含まれている。本学では2001年から現在まで様々な方法でOSCE小委員会を中心として取り組みについて報告し, これ以降の問題点について考察する。

【実施方法】

本学にOSCEの概念を導入は2001年のワークショップから開始された。教育ワークショップで周知を広げると共に, OSCEトライアルは臨床実習生を中心に臨床実習前を中心に毎年行われた。課題の種類は2~6であり, 系列は2~4系列でストレート one way 法により行なわれた。実施場所は学生ホール, 基礎実習室, 体育館あるいは病院で行われた。1STごとの広さは実施毎に徐々に広がったが, 最終的に8mm²程度になった。試験実施運営に参加した教職員総数はSP(模擬患者)を含めて86~209名であった。必要人員については, 受験者の人数と相関はしていなかった。

【結果】

課題の種類は現在提示されているコア課題23のうち19であった。また全てのコア課題は何らかの形で現行のカリキュラムに組み込まれることとなった。評価は一般歯科関連の技術系課題において内部評価者相互の評価項目の一部に大きな差が見られたが, 内部評価者と外部評価者についての評価の一致率は80%を越えていた。試験後のフィードバックを実施した場合と, 試験と別の日に再試を含めて実施されたことがあった。実施においてスタッフを拘束する総時間数の問題と試験直後の評価を行なう利点が相反しているので, フィードバックを試験直後に行なうことの評価は賛否両論が拮抗していた。

【考察】

毎年行なわれているトライアルは内容に偏りがあるため, 全ての課題を総合講義演習としてチェアユ

ニットも使用により対応している。またフィードバックを行なうことについては、総合的評価の共用試験運用と併せて慎重に検討を加える必要がある。また OSCE トライアルを行なうことにより態度評価ばかりでなく知識評価も向上していることが示された。フィードバックやスタッフの充実をこれから毎年の行なわれる共用試験実施のために引き続き行なうために、本試験手法を基礎実習等に継続的に取り入れることが望ましいと考えられる。

6. ヒト歯肉線維芽細胞による歯周病の病態メカニズムの解析

○荒 敏昭¹, 亀本 晃², 本庄健一², 今村泰弘¹, 王 宝禮^{1,2}

¹(松本歯大・歯科薬理), ²(松本歯大院・分子薬理)

【目的】

歯周病は *Porphyromonas gingivalis* (Pg 菌) などの歯周病関連細菌の成分であるリポ多糖 (LPS) により生じることが知られている。LPS は生体の免疫反応を誘導して炎症性サイトカインの産生を亢進させることにより組織破壊を引き起こす。単球・マクロファージなどの炎症性細胞は LPS の刺激を受けると炎症性サイトカイン (IL-6, IL-8 など) を産生して炎症反応を引き起こすが、2 度目以降の LPS に対する反応性が著しく低下するためにサイトカインを産生しなくなる。この現象は LPS トレランスと呼ばれ、過剰な生体反応を抑制する機構と考えられている。一方、ヒト歯肉線維芽細胞 (HGFs) は歯周組織を構成する主な細胞であり、LPS の刺激により炎症性サイトカインを産生するため、歯周病の発症に重要な役割を果たしていると考えられている。歯周病ではその原因となるバイオフィルムが存在する限り炎症反応が持続することから、HGFs は LPS 存在下ではサイトカインを持続的に産生している可能性が考えられた。そこで HGFs が LPS トレランス現象を示すか否かを解析した。

【方法】

HGFs および末梢血由来単球を 96 穴プレートに播き、Pg 菌由来の LPS (PgLPS) で 24 時間前処理した後に PBS で洗浄し、PgLPS でさらに 24 時間処理した。2 度目の培養上清中に放出された IL-6 および IL-8 量を ELISA で測定した。HGFs および THP-1 細胞を PgLPS で刺激後経時的にタンパク質を回収し、ウェスタンブロット法にて LPS トレランスに関与する SOCS-1, IRAK-M, SHIP-1 の発現を検討した。

【結果と考察】

末梢血由来の単球を PgLPS で前処理した場合には 2 度目の PgLPS によるサイトカイン (IL-6 および IL-8) の産生量は低下したが、HGFs では PgLPS 前処理してもサイトカイン産生量は低下しなかった。HGFs を PgLPS で処理しても SOCS-1, IRAK-M, SHIP-1 の発現も誘導されなかった。また、PgLPS を除去した場合には HGFs からのサイトカインの産生量は低下した。以上の結果から、LPS トレランスに関与する SOCS-1, IRAK-M, SHIP-1 が HGFs で発現しないために LPS トレランスを起こさないことが示唆された。LPS 存在下では HGFs からサイトカインが持続的に産生されることから、HGFs が歯周病における炎症の持続をもたらす要因であることが示唆された。今回の結果は、歯周病の治療における基本治療の重要性を裏付ける基礎データであると考えられる。

7. 慢性歯周炎における抗菌タンパク質の SNPs 解析とその相関性

- 藤垣佳久^{1,6}, 今村泰弘², 大森由里子³, 押領司 謙⁴, 柳沢 茂⁵,
 宮沢裕夫⁴, 王 宝禮^{2,6}
¹(松本歯大・口腔衛生), ²(松本歯大・歯科薬理),
³(松本歯大院・健康政策), ⁴(松本歯大・小児歯科),
⁵(総歯研・口腔衛生), ⁶(松本歯大院・分子薬理)

【目的】

歯周病は、歯周組織に付着した歯周病原菌によって引き起こされる疾患である。その病態は、細菌感染後、宿主免疫応答・炎症反応を経て骨吸収が惹起される。歯周ポケット内には、主な歯周病原菌とされる *P. gingivalis* が存在し、これ以外に500種以上の細菌が生存・増殖してバイオフィルムを形成する。これら細菌は、口腔内抗菌タンパク質の働きにより増殖抑制・死滅する。唾液から発現される Histatin や口腔上皮細胞より発現される Defensin を候補とした。これらタンパク質をコードする遺伝子として、*HIS2*, β -Defensin-1 が存在する。慢性歯周炎患者におけるこれら候補遺伝子について一塩基多型 (single nucleotide polymorphisms: SNPs) 解析を用い、慢性歯周炎との相関性について検討した。

【方法】

健常者及び慢性歯周炎患者それぞれ50名を対象とした。歯ブラシを用いて、被験者の舌上皮剥離細胞を回収すると同時に問診を行った。剥離細胞よりゲノム DNA を抽出し、上記遺伝子の特定領域を PCR により増幅後、PCR-Restriction Fragment Length Polymorphism (PCR-RFLP) 法にて解析した。即ち、PCR 産物を制限酵素にて切断後、電気泳動を行い臭化エチジウムにて染色し、泳動パターンの違いにより遺伝子型を決定後、統計処理を行った。

【結果】

健常者と慢性歯周炎患者両群の遺伝子型において、 β -Defensin 1 は全て変異型であり、*HIS2* は全て野生型という結果となった。

【考察・結論】

今回解析した遺伝子部位において、 β -Defensin 1 はカンジダ菌保有率と、また、*HIS2* は *P. gingivalis* による赤血球凝集阻害と関係すると言われているが、これらの遺伝子多型と慢性歯周炎における相関性は認められなかった。我々の行った今回の研究では、慢性歯周炎発症関連遺伝子解明には至らなかったが、他の分子について検討を行う必要があり、現在検討を行っている。

8. 破骨細胞前駆細胞はどのようにして骨組織に出現するか？

- 中道裕子¹, 溝口利英², 武藤昭紀¹, 宇田川信之³, 小林泰浩¹,
 細矢明宏⁴, 中村美どり³, 小澤英浩⁵, 高橋直之¹
¹(松本歯大・総歯研・機能解析), ²(松本歯大・総歯研・生体材料),
³(松本歯大・口腔生化), ⁴(松本歯大・口腔解剖Ⅱ),
⁵(松本歯大・総歯研・形態解析)

【目的】

破骨細胞分化には RANK と M-CSF の二つのサイトカインが必要である。骨芽細胞は RANKL と M-CSF の両者を産生し、RANKL と M-CSF の両者の局在が破骨細胞の形成部位を決定していると考えられてきた。本研究において、骨芽細胞に発現する RANKL および M-CSF が、破骨細胞形成部位を決定しているのか？について検証を行った。

【方法】

- (1) RANKL 欠損マウスに BMP-2 を含むコラーゲンペレットを RANKL 欠損マウス背筋膜下に移植

し、異所性骨を誘導した。この RANKL 欠損マウスに組換え RANKL タンパク (15 μg) を 1 日おきに腹腔投与し、1 週間後に脛骨と異所性骨における破骨細胞の形成の有無について解析した。

- (2) M-CSF 欠損マウスに 2 日間活性型ビタミン D_3 または組換え RANKL タンパクを腹腔投与し、破骨細胞形成の誘導を試みた。

【結果】

- (1) RANKL 欠損マウスに組換え RANKL を投与すると、破骨細胞は骨組織にのみ誘導され、正常マウスと同様の分布を示した。BMP による異所性骨においてはアルカリフォスファターゼ陽性骨芽細胞様細胞に接して破骨細胞の出現が認められた。
- (2) M-CSF 欠損マウスへの活性型ビタミン D_3 投与また組換え RANKL 投与により、2 日間で破骨細胞が骨組織に誘導された。

【考察】

RANKL 欠損マウスおよび M-CSF 欠損マウスを用いた破骨細胞の形成に関する解析により、RANKL と M-CSF の産生以外に、骨芽細胞は破骨細胞形成に必要な微細環境を提供することが示された。