

Title	鋳造およびCAD/CAM で製作したクラスプの形状再現性の精度検証
Author(s)	加藤, 芳実; 田坂, 彰規; 山下, 秀一郎
Journal	歯科学報, 117(3): 256-256
URL	http://hdl.handle.net/10130/4282
Right	
Description	

No.3 : 鑄造およびCAD/CAMで製作したクラスプの形状再現性の精度検証

加藤芳実, 田坂彰規, 山下秀一郎 (東歯大・パーシャルデンチャー補綴)

目的: 近年, 歯科医療において, CAD/CAMおよび3Dプリンタの技術革新が目覚ましい。歯冠補綴治療の分野では, その技術を応用したワークフローは確立されつつある。局部床義歯治療では鑄造可能なレジンパターンや, 切削加工によるクラスプの製作が可能となってきたが, その形状再現性の精度は不明な点が多い。そこで我々は, 3Dプリンタを用いてレジンパターンから鑄造したクラスプと, 切削加工にて製作したクラスプとを, それぞれCADデータと重ね合わせ, 両者の精度を比較することを目的に本研究を行った。

方法: 下顎歯列欠損模型の左側第一小白歯に, 義歯支台歯としての前処置を行い, 耐火模型を製作した。耐火模型を, 3Dスキャナにてスキャニングを行い, CADソフトを用いてエーカーズクラスプを設計した(以下, 設計データ)。その際, 頬側腕を維持鉤腕とし, 舌側腕は把持鉤腕とした。設計データから, レジンパターンを3Dプリンタにて積層造形し, Co-Cr合金にて鑄造したもの(以下, Castクラスプ)と, ミリングマシンにてCo-Crディスクから削り出したもの(以下, ミリングクラスプ)を各5個ずつ製作した。製作したクラスプを3Dス

キャナにてスキャニングを行い, 3Dデータ化した(以下, 製作データ)。精度検証は設計データに対して, Castクラスプおよびミリングクラスプのそれぞれの製作データを, 3次元データ検査ソフトウェア上で重ね合わせ, 形状差分比較を行った。クラスプ内面の鉤尖部, 鉤腕中央部, 鉤肩部に任意5点を設定し, 計測して得られた差分値をMann-Whitney U検定にて統計処理した。有意水準は0.05とした。

結果および考察: Castクラスプと設計データとの誤差範囲は $-0.24 \sim 0.13\text{mm}$ であり, ミリングクラスプでは $0.01 \sim 0.22\text{mm}$ であった。Castクラスプでは鉤尖部において, 製作データが設計データから外側に広がる誤差が生じていた。このことから, Castクラスプでは鑄造収縮が原因と考えられる鉤尖の広がる傾向がうかがわれた。また, ミリングクラスプの差分値は全体的に大きく, Castクラスプの値と比べて大きい傾向にあった。これは, ミリングクラスプは切削に用いた器具の形状が影響し, 設計データまで十分に切削できていない可能性が示唆された。

No.4 : ラット三叉神経節細胞におけるP2X7受容体の機能検索

井上博之¹⁾, 黒田英孝¹⁾, 一岡理華¹⁾, 木村麻記²⁾, 佐藤正樹³⁾, 澁川義幸²⁾, 田崎雅和²⁾, 一戸達也¹⁾
(東歯大・歯麻)¹⁾ (東歯大・生理)²⁾ (東歯大・生物)³⁾

目的: 難治性の痛みを伴う病態の一つに神経障害性疼痛がある。その発生や調節機構にATPを介した細胞間コミュニケーションの関連が示唆されている。細胞外ATPは開口分泌, 細胞膜チャネル, 細胞死などによって放出され, 細胞膜上のATP受容体を活性化する。ATPを含めたヌクレオチド受容体にはイオンチャネル型ATP(P2X)受容体とGタンパク共役型ヌクレオチド(P2Y)受容体があり, 侵害性疼痛や神経障害性疼痛発生のメカニズムの一端を担っている。P2X受容体, P2Y受容体はそれぞれP2X1-7, P2Y1, 2, 4, 6, 11-14のサブタイプが存在し, なかでもP2X7受容体はグルタミン酸を開口分泌すると報告されている。本研究では三叉神経に発現するP2X7受容体の機能的検索を行った。

方法: ペントバルビタール麻酔下に新生仔Wistarラットの三叉神経節を急性単離し, 48時間初代培養を行った。培養細胞には神経細胞とグリア細胞が共存している。Whole-cell patch clamp法を用いて,

Na⁺電流が発生した細胞を神経細胞, 発生しなかった細胞をグリア細胞と同定した。試薬にはP2X7受容体のアゴニストであるBz-ATPと, アンタゴニストであるA-740003を用いた。

結果および考察: 神経細胞とグリア細胞は100 μM Bz-ATPにより内向き電流を示した。その電流密度は神経細胞と比較しグリア細胞の方が有意に大きい値を示した。神経細胞, グリア細胞ともに, 100 μM Bz-ATPの連続投与で, その誘発電流密度は減少し, 脱感作現象を示した。神経細胞における100 μM Bz-ATPによる内向き電流は, 6 μM A-740003により有意に抑制されたが, グリア細胞では抑制されなかった。100 μM Bz-ATPによる内向き電流の減衰時定数は, 神経細胞と比較しグリア細胞の方が有意に大きい値を示した。神経細胞と比較し, グリア細胞でBz-ATP誘発性電流密度は大きかった。アンタゴニスト感受性, 減衰時定数の違いから, 両者に発現するBz-ATP感受性P2X受容体に機能的差異があると考えられた。