

Title	破歯細胞形成を負に制御する歯髄環境の解析
Author(s)	西田, 大輔
Journal	歯科学報, 120(4): 487-487
URL	http://hdl.handle.net/10130/5384
Right	
Description	

顎骨疾患プロジェクト・東歯学会共催シンポジウム 「東京歯科大学における新たな研究の展開」 ～New research fields of Tokyo Dental College～

破歯細胞形成を負に制御する歯髄環境の解析

東京歯科大学口腔科学研究センター 西田 大輔

破骨細胞は、単球・マクロファージ系の前駆細胞が分化した多核の骨吸収細胞である。破骨細胞の分化は、骨髄微小環境における分化因子である、receptor activator NF-kappa B ligand (RANKL) とそのデコイ受容体である、osteoprotegerin (OPG) の相対比によって厳密に調節されている。破骨細胞による骨吸収は継続的に行われ、骨芽細胞による骨形成と相まって、骨量の維持に寄与している。一方、破歯細胞と呼ばれる、歯質に限局する硬組織吸収細胞は、正常な歯髄には存在しないが、外傷などの炎症性歯髄環境で誘導され、歯の内部吸収を引き起こすことが知られている。破歯細胞の特性と調節因子は、破骨細胞と同じであると考えられているが、歯髄の微小環境における RANKL/OPG の相対比が、破歯細胞分化の重要な調節因子であるかについてはよくわかっていない。本研究は、OPG 欠損 (KO) マウスを用いて、歯髄組織の破歯細胞調節における OPG の役割を明らかにすることを目的とした。

マウスの大白歯における歯髄組織では、破骨細胞調節因子である、マクロファージコロニー刺激因子-1 (CSF-1), RANKL, および OPG が検出されが、OPG の発現は有意に高値を示した。このことから、歯髄では OPG が、破歯細胞形成を負に調節することが予想された。しかしながら、破歯細胞は、野生型と同様に OPG-KO マウスの歯髄組織においても、認められなかった。

他方で、外傷性損傷により、歯髄内に破歯細胞が誘導されることが報告されている。そこで、外傷性損傷によって誘導される破歯細胞の形成における OPG の関与を検討した。外傷性損傷は、野生型、OPG-KO マウス共に歯髄組織に破歯細胞を誘導したが、その数は OPG-KO マウスで大幅に増加した。また、この時の RANKL の発現は、損傷を受けていないコントロールよりも有意に高く、その結果、歯髄の RANKL/OPG の相対比は増加した。

以上の結果から、歯髄における OPG は、正常時には破歯細胞の形成抑制に関与しないが、外傷性損傷によって誘導される破歯細胞の形成を抑制することが明らかになった。

《プロフィール》



<略歴>

- 2013年3月 松本歯科大学卒業
- 2014年4月 松本歯科大学大学院歯学独立研究科（博士課程）入学
- 2019年3月 松本歯科大学大学院歯学独立研究科（博士課程）修了 博士（歯学）の学位授与
- 2019年4月 東京歯科大学口腔科学研究センター PF 現在に至る