

3) デキサメサゾンによる副甲状腺ホルモン受容体遺伝子発現の骨芽細胞における促進

○原元 信貴, 川根 徹也, 堀内 登

(奥羽大・歯・口腔機能分子生物)

【目的】骨の形成や吸収に重要な役割を演じている副甲状腺ホルモン (PTH) は骨芽細胞や腎尿細管細胞の膜上に存在する特異的受容体 (PTH/PTHrP受容体) を介して生理作用を発揮する。PTH/PTHrP受容体は7回膜貫通のGタンパク質共役型の受容体で, リガンドであるPTHをはじめインスリン様成長因子I型 (IGF-I) などにより, 下降調節(Down-regulation)をうける。下降調節の機構には, PTH受容体遺伝子発現の抑制, 受容体のInternalization, リン酸化による受容体の不活性化がある。糖質コルチコイドであるデキサメサゾン(DEX)は長期投与によりステロイド誘導性骨粗鬆症を発症させる。私たちはDEXによる骨粗鬆症の発症機構にPTHがどのように関与しているかに着目してきた。本研究では, DEXのPTH/PTHrP受容体遺伝子発現の調節機構について, 骨芽細胞様細胞株(UMR-106)を用いて検討した。

【方法】UMR-106細胞は5%ウシ胎児血清を含むDMEM培地で70%コンフルエントになるまで培養した。無血清培地に移しDEX(10⁻⁸~10⁻⁵M)で処理し, 一定時間培養後, 細胞をハーベストした。アデニル酸シクラーゼ (AC), PTH/PTHrP受容体mRNA量, プロモーター活性としてルシフェラーゼを測定した。

【結果】DEX処理により, AC活性が上昇し, PTH/PTHrP受容体mRNA量も上昇した。ルシフェラーゼ活性は変化しなかった。転写阻害剤 (DRB) の前処理の実験から, そのmRNAの半減期が著明に延長していることが明らかになった。

【結論】DEX投与による骨粗鬆症発症の機序に, 骨芽細胞のPTH/PTHrP受容体量の増加により, PTHによる骨吸収が増大する。

4) 臼歯部人工歯排列による左右非対称性が発音に及ぼす影響

○大貫 武司, 山森 徹雄¹

(奥羽大・大学院・口腔機能回復, 歯・歯科補綴)

【緒言】発音機能回復に対する人工歯排列位置の影響について, これまでさまざまな報告がなされているが, すべて臼歯部人工歯の排列位置を左右対称性に変化させた場合を対象としている。本研究では, 片側遊離端義歯を想定し, 上顎片側臼歯部人工歯の排列位置を口蓋側に移動させた場合の影響を実験的に検討した。

【被験者と方法】被験者は健全歯列を有し, 発音器官および構音に異常がない男性10名 (28.2±1.2歳:平均±SD) とした。各被験者に対して, 上顎右側臼歯部口蓋側形態を, 第一大臼歯部で1mmから1mm間隔で5mmまで口蓋側に移動させる5種類の歯列狭窄装置を鑄造用コバルトクロム合金にて製作した。装置の装着前, 装着直後, 1, 3, 5, 7, 10, 14日後に音声記録を行った。被検音として, キ, シ, ジ, チ, ピの5音を選択し, 遮音室にて記録した。音声解析には音声解析システム (コンピュータスピーチラボCSL4500, KAY) を用いた。なお本実験は, 奥羽大学倫理審査委員会の承認を受けて実施した。

【結果と考察】左右非対称性の歯列狭窄が発音に及ぼす影響を, 子音持続時間をパラメータとして検討した結果, キ, シ, チ, ジでは, 装着前と比べ子音持続時間の延長傾向が示された。これは, 調音点や発音時の舌の形態に対して狭窄装置が干渉したことによると考えられた。持続時間の延長は, 装着直後に認められ, 装着3日~5日まで延長傾向が増大した。キ, シ, チでは装着7~14日後に装着前の値に類似したが, 狭窄幅が大きい場合は装着前の子音持続時間に近くなるまでに長期間を要する傾向があった。また, ジでは3mm以上の狭窄では, 装着14日目においても子音持続時間の延長傾向が継続していた。

一方, ピでは子音持続時間の延長は明確ではなく, 調音点が口唇にあるためと推測された。