

11-1

骨増生＆骨を科学する

骨は生きている　—骨吸収と骨形成のカップリング機構—



Bones are alive

—coupling mechanisms of bone resorption and formation



宇田川 信之 UDAGAWA Nobuyuki 松本歯科大学

1987年3月 松本歯科大学歯学部 卒業
 1992年3月 昭和大学大学院歯学研究科博士課程 修了
 1992年4月 昭和大学歯学部口腔生化学講座 助手
 1994年9月 メルボルン大学セントビンセント医学研究所 フェロー
 2001年9月 松本歯科大学歯学部口腔生化学講座 教授

依頼講演

生命の危機を惹起する血液中のカルシウム濃度の変動を調節している最も重要な器官は骨である。骨は、我々の体を支え運動機能を担当しているのみならず、生命を維持するための臓器として絶えず動的に活動している。骨吸収と骨形成が絶え間なく繰り返されることにより、古い骨が新しい骨に置換されていく過程で血液中のカルシウム濃度は調節されている。この骨吸収と骨形成は、動的平衡の状態に保たれた共役（カップリング）現象を示す。しかし、様々な全身的要因により骨吸収が骨形成を凌駕すると、骨粗鬆症を発症することとなる。1988年、発表者が大学院生として破骨細胞研究に従事して以来、30年以上経過した。この間、骨芽細胞由来の破骨細胞分化因子であるRANKLの発見（1997年）を経て、現在では、RANKL中和抗体が骨粗鬆症や高カルシウム血症の治療薬として臨床応用されるに至った。一方、RANKLのデコイ受容体であるオステオプロテゲリン（OPG）は、破骨細胞の分化を強く阻害する。したがって、OPG遺伝子欠損マウスとRANKLの高発現マウスは、共に骨粗鬆症となる。これらの骨粗鬆症マウスを用いた実験結果から、骨細胞が産生するOPGが皮質骨や歯槽骨の維持に重要な役割を果たしていることが明らかとなった。今回のシンポジウムにおいては、実は動的な器官である骨組織のカップリング機構について、我々の実験結果を中心に講演したい。

11-2

骨増生＆骨を科学する

安全で予知性の高い硬組織増生術



Safe and predictable hard tissue augmentation



小田 師巳 ODA Norimi おだデンタルクリニック

2001年3月 岡山大学歯学部卒業
 2005年5月 おだデンタルクリニック開業
 2012年3月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科修了

上部構造装着後の辺縁軟組織の退縮を抑止するためには、インプラント唇側に2mm以上の厚みの硬組織が必要とされている。そのため、既存骨の厚みが薄い場合は、何かしらの硬組織造成術が必要となる。従来、インプラントの初期固定を得るだけの骨幅もない、いわゆるナイフエッジ状の歯槽骨においてはブロック骨移植が推奨されてきた。しかし、採取したブロック骨を母床骨に適合させにくいのが難点であった。そのような中、Urbanは粉碎自家骨と吸収スピードの遅い骨補填材を混合し、吸収性メンブレンとピンで固定するソーセージテクニックを発表した。このテクニックは、顆粒状の混合移植材を用いるため母床骨との適合を心配する必要がなく、創の裂開率が低い吸収性メンブレンを用いているため、比較的安全な術式であると考えられる。しかし、外側からの圧が集中する歯槽堤唇側のショルダー部分での吸収が顕著なことが難点である。また、垂直的なスペース保持能力に乏しいことから、垂直的な造成を目的にする場合には、強化フレーム付き非吸収性メンブレンやチタンメッシュなどを用いる必要がある。そこで本講演では、垂直的な硬組織造成術に必要なこれらのメンブレンについての安全性や予知性について、エビデンスに基づいて臨床例を交えながら検討してみたいと思う。