

## 論文内容の要旨

論文提出者	(氏名) 有田陽一
論文題目	Glyburide inhibits the bone resorption induced by traumatic occlusion in rats
(論文内容の要旨)	
研究目的	
<p>外傷性咬合などの過度な機械的ストレスはIL-1<math>\beta</math>の発現を誘導して、骨吸収を引き起こすと考えられている。また、細菌感染等によるIL-1<math>\beta</math>発現にNLRP3インフラマソームが関与していること、糖尿病治療薬であるグリブライドがNLRP3インフラマソームを抑制することが報告されている。しかし、グリブライドがラットの咬合性外傷を抑制するかどうかは現在不明である。そこで、今回の研究では、グリブライドがラット咬合性外傷モデルにおいて、外傷性咬合による骨吸収を抑制するかを検討することを目的とした。</p>	
材料と方法	
<p>7週齢の雄性SDラットを使用し、外傷群では、下顎右側第一臼歯に咬合性外傷を誘導するために上顎右側第一臼歯の咬合面に金属ワイヤーをスーパーボンド<sup>®</sup>にて装着した。外傷+グリブライド群では、NLRP3阻害剤グリブライドを金属ワイヤー装着の1日前から24時間ごとに経口投与した。各群を5日または10日後に安楽死させ、下顎骨を採取し、病理組織学的評価とIL-1<math>\beta</math>、NLRP3およびRANKLの免疫組織化学的評価を行った。また、外傷の誘導およびグリブライドの経口投与を行っていないラットを対照群とした。</p>	
結果	
<p>5日目において、対照群と比較して外傷群では、骨吸収量が有意に大きく、破骨細胞数、IL-1<math>\beta</math>、NLRP3およびRANKL陽性細胞数も有意に多かった。また、外傷群と比較して外傷+グリブライド群では、骨吸収量が有意に小さく、破骨細胞数、IL-1<math>\beta</math>、NLRP3およびRANKL陽性細胞数も有意に少なかった。</p>	
考察	
<p>NLRP3インフラマソーム阻害剤であるグリブライドがラット咬合性外傷モデルにおいてIL-1<math>\beta</math>およびRANKLの発現を抑制した結果、骨吸収量が減少したと示唆される。</p>	
結論	
<p>グリブライドはラット咬合外傷モデルにおいて、外傷性咬合による骨吸収を抑制した。</p>	