

令和元年5月21日現在

機関番号：11301

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2016～2018

課題番号：16K11776

研究課題名(和文)骨代謝を制御する新規アダプター分子の生理作用の解明および矯正学的歯の移動への影響

研究課題名(英文) Evaluation of functions of novel adapter molecules on bone metabolism and orthodontic tooth movement

研究代表者

北浦 英樹 (Kitaura, Hideki)

東北大学・歯学研究科・准教授

研究者番号：60295087

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,600,000円

研究成果の概要(和文)：ITAMをもつアダプター分子FcR やDAP12の遺伝子二重欠損マウスは破骨細胞の分化障害を示すことから、ITAMが破骨細胞の分化に必須であることが報告された。一方、細胞増殖のシグナル伝達に関わる機能分子としてITAMを有するSTAMが同定されている。現在までに野生型マウスから作成した破骨細胞前駆細胞にレトロウイルスベクターを使用してSTAM1分子を過剰発現して破骨細胞形成を行ったところ、過剰発現したほうが破骨細胞形成が促進された。一方、破骨細胞前駆細胞にshRNAを使用してSTAM1をノックダウンして破骨細胞形成を行ったところ破骨細胞形成は抑制された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

破骨細胞形成には、カルシウムシグナリングが必須と言われ、ITAMを有するDAP12またはFcR を介してのシグナル伝達が重要であることが報告されているが、DAP12およびFcR 二重遺伝子欠損マウスにおいても完全に破骨細胞形成が抑制されなかったことから新規のカルシウムシグナル伝達の経路があることが示唆されている。本研究では、STAMが破骨細胞形成に重要な働きをしていることがわかった。本研究は、破骨細胞形成のメカニズムの解明には必須の研究であり、骨吸収を伴う疾患の治療や予防および矯正学的歯の移動の制御につながると考えている。

研究成果の概要(英文)：It has been reported that ITAM is essential for osteoclast differentiation, since the double-defective mouse of adapter molecules FcR and DAP12 with ITAM shows a differentiation failure of osteoclasts. A STAM including ITAM motif has been identified as a functional molecule involved in cell proliferation signal transduction. Osteoclastogenesis was carried out by overexpressing STAM1 molecules in osteoclast precursor cells prepared from wild-type mice using a retrovirus. Overexpression of STAM1 promoted osteoclastogenesis. On the other hand, osteoclast formation was suppressed when knockdown of STAM1 was performed using shRNA to osteoclast precursor cells. The results suggested that STAM play an important role in osteoclast formation.

研究分野：矯正歯科

キーワード：破骨細胞

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19、CK - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

矯正歯科治療の際、メカニカルストレスにより破骨細胞が誘導される。また、骨破壊を起こす疾患である歯周病、関節リウマチ、骨粗鬆症などでは、破骨細胞により骨吸収が誘導される。このため、破骨細胞の分化・活性化の機構を明らかにすることは、矯正力による骨の吸収のメカニズムの解明のみならず、骨疾患の病態の理解や治療のために非常に重要である。破骨細胞分化の必須誘導因子である RANKL はその受容体である RANK と結合し、その刺激により TRAF6 と結合し、NF- κ B および MAPK 経路を活性化する。また、AP-1 を構成する c-Fos を誘導する。それら遺伝子欠損マウスでは、破骨細胞形成が阻害されることから必須因子であることが報告されてきた。これら因子が転写因子である NFATc1 を活性化することから破骨細胞必須のマスター転写因子であることが見いだされた。この NFATc1 はカルシウム依存性脱リン酸化酵素であるカルシニューリンを介して核へ移行し活性化されることが知られており、破骨細胞分化においては、NFATc1 はカルシウム-カルシニューリン経路によって活性化されると、NFATc1 自身のプロモーターに結合して自己増殖することが報告されている。このことから破骨細胞分化においてカルシウムシグナルは NFATc1 の誘導に必須であるとされている。

免疫担当細胞においてこのカルシウムシグナルの活性化に immunoreceptor tyrosine-based activation motif (ITAM) を持つアダプター分子が重要な役割をしていることが知られている。この ITAM を有する DAP12 および FcR の両遺伝子の欠損マウスでは破骨細胞形成が抑制された。しかしこの二重遺伝子欠損マウスでは、TRAF6、c-Fos や MAPK シグナルに異常はなかったことからカルシウムシグナルが重要であることがわかった。この ITAM を有するアダプター分子が結合する分子として OSCAR、TREM-2、PIR-A および SIRP1 が同定された。FcR は OSCAR と PIR-A、DAP12 は TREM-2 および SIRP1 が結合することがわかった。さらに、FcR および DAP12 の ITAM は RANKL 依存的にリン酸化され、PLC をリン酸化し、カルシウムシグナルを活性化することが報告された。このようなことから DAP12 または FcR の ITAM を介して伝えるシグナルは、RANKL の共刺激シグナルとして破骨細胞分化に必須であることが解明された。しかしながら、この二重欠損マウスでも完全に破骨細胞形成が抑制されなかったことから他の分子の存在が示唆されている。このことから ITAM を有する新規のアダプター分子の発見とそのレセプターからのシグナル伝達のメカニズムの解明が望まれている。一方、細胞増殖や c-myc 誘導のシグナル伝達制御に関わる機能分子として ITAM を有する signal transducing adapter molecule (STAM) 1 および STAM2 が同定されている。しかしながらこれらの STAM1 および STAM2 の遺伝子欠損マウスでは c 鎖を介するシグナル伝達には異常がみられなかった。それぞれの代償作用が働いていることが示唆された。しかしながら、STAM1 および 2 の二重欠損マウスは胎生致死になった。そこで STAM2 欠損・STAM1loxP/loxP マウスに lck-Cre 遺伝子導入マウス (lck-CreTg STAM1+/loxP STAM2+/-) と交配することにより胸腺特異的 STAM1/2 欠損マウスを得て、STAM1/2 の胸腺細胞分化増殖における機能をみたところ増殖が抑えられた。破骨細胞形成において ITAM を有する DAP12 や FcR などの分子が重要な役割を演じていたところから、この ITAM を有する STAM1 および STAM2 も破骨細胞形成に影響する分子であるかどうか検討することにした。この ITAMモチーフを有する STAM が破骨細胞形成に必要なカルシウムシグナリングを活性化する新しい経路である可能性があることから、本報告では、STAM の破骨細胞形成への影響を調べた。

2. 研究の目的

矯正歯科において矯正学的歯の移動のメカニズムを解明するためには、破骨細胞分化のメカニズムを解明することが必要である。破骨細胞の分化において、NFATc1 (破骨細胞形成マスター転写因子) の活性化に必要なカルシウムシグナルの誘導は ITAM を有するアダプター分子を介する。ITAM をもつアダプター分子 FcR や DAP12 の遺伝子二重欠損マウスは破骨細胞の分化障害を示すことから、ITAM が破骨細胞の分化に必須であることが報告された (Koga et al., Nature 2004)。一方、細胞増殖のシグナル伝達に関わる機能分子として ITAM を有する STAM が同定されている (Takeshita et al., Immunity 1997)。現在までに我々は、この STAM が破骨細胞形成に必要な新規アダプター分子であることを発見している。そこで本研究では、この ITAM を有する STAM 分子の破骨細胞形成に関わる役割および矯正学的歯の移動への影響を解明することが目的である。

3. 研究の方法

STAM1 および STAM2 の過剰発現および shRNA を用いたのノックダウンによる *in vitro* での破骨細胞形成の解析を行った。我々は、レトロウィルスベクター (pMX-puro) を使用しての破骨細胞前駆細胞への遺伝子導入法を確立している (Kitaura, H., J. Clin. Invest. 2005)。野生型マウスから骨髓細胞を採取し M-CSF の存在下で 3 日間培養する。その際、作成済みの STAM1 および STAM2 を過剰発現レトロウィルスを加え STAM1 および STAM2 過剰発現破骨細胞前駆細胞を作製する。その細胞を M-CSF の存在下で RANKL を加え破骨細胞形成を行いコントロールと比較する。同様に shRNA にて STAM1 あるいは STAM2 をノックダウンした場合の破骨細胞形成を観察する。shRNA の導入にはレンチウィルスベクターを用いる。

4. 研究成果

野生型マウスから作成した破骨細胞前駆細胞にレトロウィルスベクターを使用して STAM1 分子を過剰発現して破骨細胞形成を行ったところ、過剰発現したほうが破骨細胞形成が促進された。一方、破骨細胞前駆細胞に shRNA を使用して STAM1 をノックダウンして破骨細胞形成を行ったところ破骨細胞形成は抑制された。

5 . 主な発表論文等

〔雑誌論文〕(計 8 件)

1. Ishida M., Shen WR, Kimura K., Kishikawa A, Shima K, Ogawa S, Qi J, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H.: DPP-4 inhibitor impedes lipopolysaccharide-induced osteoclast formation and bone resorption *in vivo*. Biomed. Pharmacother. [査読有り], 109,242-253 (2019). doi: 10.1016/j.biopha.2018.10.052.

2. Marahleh A, Kitaura H., Ishida M., Shima K, Ogawa S, Shen WR, Qi J, Ohori F, Noguchi T, Nara Y, Mizoguchi I.: Effect of anti-c-fms antibody on osteoclast formation and proliferation of osteoclast precursor *in vitro*. J. Vis Exp. [査読有り], 145, e59089, (2019). doi: 10.3791/59089.

3. Kishikawa A, Kitaura H., Kimura K., Ogawa S, Shen WR, Qi J, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Ichimura A, Nara Y, Mizoguchi I.: Docosahexaenoic acid inhibits inflammation-induced osteoclast formation and bone resorption *in vivo* through GPR120 by inhibiting TNF- α production in macrophages and directly inhibiting osteoclast formation. Front. Endocrinol. [査読有り], 10, Article 157, 13 pages, (2019). doi: 10.3389/fendo.2019.00157.

4. Kitaura, H., Ishida, M., Kimura, K., Sugisawa, H., Kishikawa A, Shima, K., Ogawa S., Qi J, Shen WR: Role of muramyl dipeptide for lipopolysaccharide-mediated biological activity and osteoclast activity. Anal. Cell. Pathol. [査読有り], Volume 2018, Article ID 8047610, 8 pages (2018) doi: 10.1155/2018/8047610.

5. Sugisawa, H., Kitaura, H., Ueda, K., Kimura, K., Ishida, M., Ochi, Y., Kishikawa, A., Ogawa, S., Takano-Yamamoto T: Corrosion resistance and mechanical properties of titanium nitride plating on orthodontic wires. Dent. Mater. J. [査読有り], 37, 286-292 (2018). doi: 10.4012/dmj.2016-348.

6. Shen WR., Kimura, K., Ishida, M., Kimura, K., Sugisawa, H., Kishikawa A, Shima, K., Ogawa S., Qi J, Kitaura H.: The glucagon-like peptide-1 receptor agonist exendin-4 inhibits lipopolysaccharide-induced osteoclast formation and bone resorption via inhibition of TNF- α expression in macrophages. J. Immunol. Res. [査読有り], Volume 2018, Article ID 5783639, 10 pages (2018). doi: 10.1155/2018/5783639.

7. Shima K, Kimura K., Ishida M., Kishikawa A, Ogawa S, Qi J, Shen WR, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H.: C-X-C motif chemokine 12 enhances lipopolysaccharide-induced osteoclastogenesis and bone resorption *in vivo*. Calcif. Tissue Int. [査読有り], 103(4),431-442 (2018). doi: 10.1007/s00223-018-0435-z.

8. Saeed, J., Kitaura, H., Kimura, K., Ishida, M., Sugisawa, H., Ochi, Y., Kishikawa, A., Takano-Yamamoto T: IL-37 inhibits lipopolysaccharide-induced osteoclast formation and bone resorption *in vivo*. Immunol. Lett. [査読有り], 175, 8-15 (2016). doi: 10.1016/j.imlet.2016.04.004.

〔学会発表〕(計 40 件)

1. Kitaura, H.: Biological mechanism of orthodontic tooth movement. International Symposium for Interface Oral Health Science 2019, Fuzhou, China, Jan 11-12, 2019.

2. 岸川明子、北浦英樹、木村桂介、小川紗衣香、斉嘉輝、沈威任、大堀文俊、野口隆弘、Marahleh Aseel Mahmoud、奈良靖彦、市村敦彦、溝口到: G-Protein Coupled Receptor 120(GPR120)刺激における破骨細胞形成および骨吸収に対する影響について、第 40 回東北骨代謝・骨粗鬆症研究会、仙台(2019)

3. Shen WR, Kimura K., Ishida M., Kishikawa A, Shima K, Ogawa S, Qi J, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H. Inhibition of lipopolysaccharide-induced osteoclast formation and bone resorption *in vivo* by glucagon-like peptide-1 receptor agonist. International Symposium for Multimodal Research and Education in IOHS-Liaison 2018, Sendai, Miyagi, Japan. Jan 13th-14th 2018.

4. Qi J, Kimura K., Ishida M., Kishikawa A, Shima K, Ogawa S, Shen WR, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H., Comparisons with and without retention in orthodontic relapse mouse models. International Symposium for Multimodal Research and Education in IOHS-Liaison 2018, Sendai,

Miyagi, Japan. Jan 13th-14th 2018.

5. Qi J, Kitaura H., Ogawa S, Shen WR, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Mizoguchi I., Anti-c-Fms antibody inhibits orthodontic relapse in a mouse model. The 13th International Workshop on Biomaterials in Interface Science. Innovative Research for Biosis-Abiosis Intelligent Interface Summer Seminar 2018, Sendai, Miyagi, Japan. Aug 2nd-3rd 2018.

6. Kitaura H., Shima K, Kimura K., Ishida M., Kishikawa A, Ogawa S, Qi J, Shen WR, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Effect of C-X-C motif chemokine 12 in lipopolysaccharide-induced osteoclast formation and bone resorption. American Society for Bone and Mineral Research 2018 Annual Meeting. Montreal, Canada. Sep 28th-Oct 15st 2018.

7. Kishikawa A, Kimura K., Ishida M., Shima K, Ogawa S, Qi J, Shen WR, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H., G Protein-Coupled Receptor 120 signaling inhibited osteoclast formation and bone resorption. American Society for Bone and Mineral Research 2018 Annual Meeting. Montreal, Canada. Sep 28th-Oct 15st 2018.

8. Shen WR, Ishida M., Kimura K., Kishikawa A, Shima K, Ogawa S, Qi J, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H. DPP-4 Inhibitor inhibits LPS-induced osteoclast formation and bone resorption *in vivo* through downregulating TNF- α expression of macrophages. American Society for Bone and Mineral Research 2018 Annual Meeting. Montreal, Canada. Sep 28th-Oct 15st 2018.

9. Qi J, Kimura K., Ishida M., Kishikawa A, Shima K, Ogawa S, Shen WR, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H. The effect of an anti-c-Fms antibody on orthodontic relapse in mouse. American Society for Bone and Mineral Research 2018 Annual Meeting. Montreal, Canada. Sep 28th-Oct 15st 2018.

10. Qi J, Kimura K., Kishikawa A, Ogawa S, Shen WR, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H. Establishment of orthodontic retention mouse model and inhibition of orthodontic relapse by anti-c-Fms antibody. The 77th Annual Meeting of the Japanese Orthodontic Society. Yokohama, Japan. Oct 30th-Nov 1st 2018.

11. Shen WR, Ishida M., Kimura K., Kishikawa A, Shima K, Ogawa S, Qi J, Ohori F, Noguchi T, Marahleh A, Kitaura H. Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonist Ameliorates Lipopolysaccharide-induced Osteoclast Formation Through inhibiting of TNF- α production in macrophages. The 77th Annual Meeting of the Japanese Orthodontic Society. Yokohama, Japan. Oct 30th-Nov 1st 2018.

12. Marahleh A, Kimura K., Kishikawa A, Shima K, Ogawa S, Qi J, Shen WR, Ohori F, Noguchi T, Kitaura H. Investigation of the effect of TNF- α on RANKL expression in osteocytes. The 77th Annual Meeting of the Japanese Orthodontic Society. Yokohama, Japan. Oct 30th-Nov 1st 2018.

13. 木村桂介, 井田裕人, 石田匡彦, 島和弘, 岸川明子, 小川紗衣香, 北浦英樹 : 歯科矯正用 Ni-Ti ワイヤの耐食性の解析、第 34 回東北矯正歯科学会大会、仙台(2018)

14. 奥山喬助, 山内健介, 片岡良造, 斎藤志都, 鈴木飛佳理, 山口佳宏, 佐藤工, 阿部陽子, 野上晋之介, 坂東加南, 北浦英樹, 高橋哲 : 術前に片側性咀嚼筋・腱膜過形成症を呈した骨格性下顎後退症の一例、第 28 回日本顎変形症学会、大阪 (2018)

15. 岸川明子, 木村桂介, 小川紗衣香, 斉嘉煒, 沈威任, 大堀文俊, 野口隆弘, Marahleh Aseel Mahmoud, 北浦英樹 : 破骨細胞形成、骨吸収および破骨細胞関連サイトカインの発現における DHA の影響についての検討、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜 (2018)

16. 大堀文俊, 木村桂介, 岸川明子, 小川紗衣香, 斉嘉煒, 沈威任, 野口隆弘, Marahleh Aseel Mahmoud, 北浦英樹 : TNF- α による骨細胞と矯正学的歯の移動における sclerostin 発現解析、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜 (2018)

17. 野口隆弘, 木村桂介, 岸川明子, 小川紗衣香, 斉嘉煒, 沈威任, 大堀文俊, Marahleh Aseel Mahmoud, 北浦英樹 : TNF- α の RANK 発現への影響および矯正学的歯の移動時の RANK 発現について、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜 (2018)

18. 島和弘, 木村桂介, 石田匡彦, 岸川明子, 小川紗衣香, 斉嘉煒, 沈威任, 大堀文俊, 野口隆弘, Marahleh Aseel Mahmoud, 北浦英樹 : CXCL12 の破骨細胞形成、骨吸収および破骨細胞

関連サイトカインの発現への影響についての検討、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜(2018)

19. 石田匡彦、沈威任、木村桂介、島和弘、岸川明子、小川紗衣香、斉嘉煒、大堀文俊、野口隆弘、Marahleh Aseel Mahmoud、北浦英樹：破骨細胞形成、骨吸収および破骨細胞関連サイトカインの発現への糖尿病治療薬 DPP-4 阻害剤の影響、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜(2018)

20. 木村桂介、井田裕人、石田匡彦、島和弘、岸川明子、小川紗衣香、北浦英樹：コーティング歯科矯正用ワイヤーの耐食性の解析、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜(2018)

21. 真山敦、清流正弘、出口徹、金原正敬、岩崎将也、解良洋平、宮下俊郎、関大輔、竹下信郎、福永智広、北浦英樹、山本照子：東北大学病院矯正歯科における歯科矯正用アンカースクリューに関する臨床調査、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜(2018)

22. 関大輔、北浦英樹、山本照子：外科的矯正歯科治療により形態および顎機能の改善が認められた前歯部開咬を伴う骨格性 III 級の下顎偏位症例、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜(2018)

23. 北浦英樹：ラウンドテーブルディスカッション 最近の矯正歯科における金属アレルギーについて、第 77 回日本矯正歯科学会大会、横浜(2018)

24. Ochi Y, Kitaura H, Kimura K, Ishida M, Sugisawa H, Saeed J, Kishikawa A, Qi J, Takano-Yamamoto T., Effect of IL-18 on mechanical loading-induced osteoclastogenesis and bone resorption. The 2017 Japan-NIH joint Symposium. Sendai, Japan. Feb 15th-17th 2017.

25. Shen WR, Kimura K, Ishida M, Sugisawa H, Ochi Y, Kishikawa A, Shima K, Ogawa S., Qi J, Kitaura H, Exendin-4, a GLP-1 receptor agonist, suppresses inflammation-induced osteoclast formation and bone resorption. The 12th International Workshop on Biomaterials in Interface Science. Innovative Research for Biosis-Abiosis Intelligent Interface Summer Seminar 2017, Sendai, Miyagi, Japan. Aug 4th-5th 2017.

26. Shen WR, Kimura K, Ishida M, Sugisawa H, Ochi Y, Kishikawa A, Shima K, Ogawa S., Qi J, Kitaura H, The effects of diabetic medicine exendin-4 for osteoclast formation and bone resorption. The 76th Annual Meeting of the Japanese Orthodontic Society. Sapporo, Japan. Oct 18th-20th 2017.

27. 吉澤 光弘、北浦 英樹、福永 智広、山本 照子：歯科矯正用アンカースクリューを用いて水平的な咬合平面の傾斜を改善した正中離開症例、第 33 回東北矯正歯科学会大会、秋田(2017)

28. 青沼 智、福永智広、北浦英樹、竹下信郎、山城隆、山本照子：RUNK2^{+/-}マウスの矯正的移動の牽引側における骨芽細胞の増殖および分化気候に Runx2/mTORC2 シグナルが関与する、第 35 回日本骨代謝学会学術集会、福岡(2017)

29. 木村桂介、石田匡彦、島和弘、杉澤晴紀、越智由美子、岸川明子、小川紗衣香、斉嘉煒、沈威任、北浦英樹：脂肪酸受容体 GPR120 の破骨細胞形成および骨吸収との関連性の検討、第 76 回日本矯正歯科学会大会、札幌(2017)

30. 島和弘、木村桂介、石田匡彦、杉澤晴紀、越智由美子、岸川明子、小川紗衣香、斉嘉煒、沈威任、北浦英樹：破骨細胞形成および骨吸収に対する脂肪細胞に発現するケモカイン CXCL12 の作用の検討、第 76 回日本矯正歯科学会大会、札幌(2017)

31. 石田匡彦、木村桂介、島和弘、沈威任、北浦英樹：糖尿病治療薬 DPP-4 阻害薬による破骨細胞形成および骨吸収への影響について、第 76 回日本矯正歯科学会大会、札幌(2017)

32. 佐々木聡、北浦英樹、岩崎将也、原真美子、山本照子：小脳髄芽腫の開頭手術後の左側顔面麻痺および側方性開咬を呈する症例、第 76 回日本矯正歯科学会大会、札幌(2017)

33. 杉澤晴紀、北浦英樹、上田恭介、木村桂介、石田匡彦、越智由美子、岸川明子、小川紗衣香、山本照子：TiN コーティングを施した歯科矯正用ワイヤーの摩擦力の検討、第 76 回日本矯正歯科学会大会、札幌(2017)

34. 北浦英樹：ラウンドテーブルディスカッション 成人病と矯正治療について、第 76 回日本矯正歯科学会大会、札幌(2017)

35. Ishida M., Kitaura H., Kimura K., Sugisawa H., Kishikawa A., Takada H., Takano-Yamamoto T., Influence of muramyl dipeptide on LPS-induced osteoclast formation and bone resorption. The 6th International Symposium for Interface Oral Health Science, Sendai, Japan. Jan 18th-19th 2016.

36. Sugisawa H., Kitaura H., Ueda K., Kimura K., Ishida M., Ochi Y., Kishikawa A., Ogawa S., Takano-Yamamoto T.: Analysis of friction of titanium nitride plating on orthodontic wires. 11th Anniversary International Workshop on Biomaterials in Interface Science. Innovative Research for Biosis-Abiosis Intelligent Interface Summer Seminar 2016, Sendai, Miyagi, Japan. Aug 30th-31st 2016.

37. 石田匡彦、北浦英樹、木村桂介、杉澤晴紀、岸川明子、高田春比古、山本照子: Muramyl dipeptide による LPS 誘導性病的破骨細胞形成および骨吸収の増強作用、第 37 回東北骨代謝研究会、仙台 (2016)

38. 小針寛子、北浦英樹、清流正弘、山本照子: 歯科矯正用アンカースクリューを利用し咬合平面傾斜の改善および顎口腔機能の改善が認められた症例、第 33 回東北矯正歯科学会大会、盛岡 (2016)

39. 北浦英樹、木村桂介、石田匡彦、杉澤晴紀、越智由美子、岸川明子、齊嘉煒、山本照子: 矯正学的歯の移動における破骨細胞形成および歯根吸収への TNF- α の関与について、第 75 回日本矯正歯科学会、徳島 (2016)

40. 木村桂介、北浦英樹、石田匡彦、杉澤晴紀、越智由美子、岸川明子、齊嘉煒、ジャファリ、山本照子: 破骨細胞形成および骨吸収に対する IL-37 の作用の検討、第 75 回日本矯正歯科学会、徳島 (2016)

〔図書〕(計 1 件)

1. 北浦英樹 (分担) 歯科矯正学第 6 版 医歯薬出版 東京 開咬 309-312, (2019)

〔産業財産権〕

出願状況 (計 0 件)

取得状況 (計 0 件)

〔その他〕

6. 研究組織

(1) 研究分担者研究分担者氏名:

福永 智広

ローマ字氏名: Fukunaga Tomohiro

所属研究機関名: 東北大学

部局名: 大学病院

職名: 講師

研究者番号 (8 桁): 70362994

研究分担者氏名: 木村 桂介

ローマ字氏名: Kimura Keisuke

所属研究機関名: 東北大学

部局名: 歯学研究科

職名: 大学院非常勤講師

研究者番号 (8 桁): 70712909

研究分担者氏名: 石田 匡彦

ローマ字氏名: Ishida Masahiko

所属研究機関名: 東北大学

部局名: 大学病院

職名: 助教

研究者番号 (8 桁): 80770891