

第 317 回東京歯科大学学会・例会 プログラム

日 時：2024年 6 月 1 日（土）

場 所：東京歯科大学水道橋校舎 新館

- | | | |
|-------------------|-------------|-----------------|
| ○ 口 演 | 9：00～10：00 | 第 1 会場（新館 8 F） |
| | 9：00～10：30 | 第 2 会場（新館 11 F） |
| ○ 示 説 | 10：35～12：09 | 第 3 会場（新館 7 F） |
| ○ 学長奨励研究賞 受賞講演 | 13：00～13：50 | 第 1 会場（新館 8 F） |
| ○ 特別講演 | 14：00～16：10 | 第 1 会場（新館 8 F） |
| ○ 商社展示 | 9：00～16：00 | 新館 8 F ラウンジ |

目 次

| | |
|--------------------|----|
| タイムスケジュール | 1 |
| 講演抄録 特別講演 | 12 |
| 学長奨励研究賞受賞講演 | 16 |
| 一般講演（口演） | 18 |
| 一般講演（示説） | 24 |
| 東京歯科大学学会にご参加される皆様へ | 36 |

タイムスケジュール

2024年6月1日(土)

於：東京歯科大学水道橋校舎 新館

| | 第1会場 (8F第2講義室) | 第2会場 (11F第1講義室) | 第3会場 (7F実習講義室) | 展示会場 (8Fラウンジ) |
|-------|--|--------------------------|---|--------------------|
| 9:00 | 口演 (5題) 9:00~10:00 | 口演 (7題) 9:00~10:30 | | |
| 10:00 | | | | |
| 11:00 | | | | |
| 12:00 | | | 示説掲示 (20題) 9:00~16:00 | 商社展示 9:00~16:00 |
| 13:00 | 学長奨励研究賞 受賞講演 (2題) 13:00~13:50 | | 発表・討論 10:35~11:50(A) 10:35~12:09(B) | |
| 14:00 | | | | |
| 15:00 | 特別講演 (4題) 14:00~16:10 | | | |
| 16:00 | | | | |

学長奨励研究賞受賞講演（第1会場）

（水道橋校舎 新館8F 第2講義室）

13：00～13：25

1. Effects of Excimer Laser Treatment of Zirconia Disks on the Adhesion of L929 Fibroblasts

演者：明石良彦 助教（東京歯科大学病理学講座）

座長：松坂賢一 教授（東京歯科大学病理学講座）

13：25～13：50

2. Effect of Surface Treatments of Polyetherketoneketone as a Post Material on Shear Bond Strength to Root Dentin using Two Types of Resin Cement

演者：笠原正彰 講師（東京歯科大学歯科理工学講座）

座長：服部雅之 教授（東京歯科大学歯科理工学講座）

特別講演（第1会場）

（水道橋校舎 新館8F 第2講義室）

14：00～14：30

1. 変化の著しい社会の状況に対応する補綴治療

演者：関根秀志 教授（東京歯科大学クラウンブリッジ補綴学講座）

座長：山本 仁 副学長

14：30～15：00

2. オーラルメディシン・病院歯科学講座の果たすべき役割

演者：松浦信幸 教授（東京歯科大学オーラルメディシン・病院歯科学講座）

座長：野村武史 教授（東京歯科大学口腔腫瘍外科学講座）

15：00 休憩

15：10～15：40

3. 食べる機能を直し支える老年歯科補綴学

演者：上田貴之 教授（東京歯科大学老年歯科補綴学講座）

座長：山下秀一郎 教授（東京歯科大学水道橋病院 病院長）

15：40～16：10

4. 矯正歯科治療が目標とするものとその進化

演者：西井 康 教授（東京歯科大学歯科矯正学講座）

座長：片倉 朗 副学長

第1会場（口 演）

（水道橋校舎 新館8F 第2講義室）

9：00～9：30

座 長：笠原典夫 講師

No.1：頭蓋における特殊な骨 – 蝶形骨翼状突起の骨化メカニズム –

○酒井菜緒¹⁾，山本将仁²⁾，関谷紗世³⁾，阿部伸一³⁾，西井 康¹⁾（東歯大・矯正）¹⁾
（東海大・医・生体構造）²⁾（東歯大・解剖）³⁾

No.2：Domestic violence により受傷した多発骨折の1例

○洲崎裕子¹⁾，平賀智豊¹⁾，鈴木大貴¹⁾²⁾，井澤菜緒子³⁾，水野早希子⁴⁾，宗 未来⁵⁾，野村武史¹⁾²⁾
（東歯大・口腔腫瘍外科）¹⁾（東歯大・口腔がんセンター）²⁾（東歯大・市病・呼吸器外科）³⁾
（東歯大・市病・整形外科）⁴⁾（東歯大・市病・精神科）⁵⁾

No.3：ヒトの赤唇縁におけるオトガイ神経の分布

○杉山雄紀¹⁾，今井琴子¹⁾，田中智人¹⁾，宮本依利¹⁾，楊 天意¹⁾，山本将仁²⁾，松永 智¹⁾，阿部伸一¹⁾
（東歯大・解剖）¹⁾（東海大・医・生体構造）²⁾

9：30 休 憩

9：40～10：00

座 長：高橋有希 講師

No.4：歯根端切除術後の逆根管充填材料が周囲組織およびヒト歯根膜線維芽細胞に与える影響

○番場桃子¹⁾，岩澤弘樹¹⁾，山本 圭²⁾，明石良彦²⁾，中島 啓²⁾，國分克寿²⁾，古澤成博¹⁾，松坂賢一²⁾
（東歯大・歯内）¹⁾（東歯大・病理）²⁾

No.5：Perlecan による象牙芽細胞膜 Ca²⁺排出制御と石灰化駆動との相互連関

○中島克真¹⁾²⁾，黄地健仁²⁾，木村麻記²⁾，澁川義幸²⁾，古澤成博¹⁾（東歯大・歯内）¹⁾（東歯大・生理）²⁾

第2会場（口 演）

（水道橋校舎 新館11F 第1講義室）

9：00～9：30

座 長：小鹿恭太郎 准教授

No.6：2022年度における東京歯科大学水道橋病院口腔外科の全身麻酔下での手術症例の臨床的検討

○齊藤 萌¹⁾，西山明宏¹⁾，小谷地雅秀¹⁾，小山 侑¹⁾，有泉高晴²⁾，星野照秀¹⁾，加藤 宏²⁾，
林 宰央²⁾，大野啓介²⁾，吉田秀兎²⁾，渡邊 章²⁾，菅原圭亮¹⁾，笠原清弘¹⁾，高野正行²⁾，片倉 朗¹⁾
（東歯大・口腔病態外科）¹⁾（東歯大・口腔顎顔面外科）²⁾

No.7：顎変形症患者の顎顔面を視認した際の角度の違いによる印象の変化

～NIRSとアイトラッキングを用いた客観的評価～

○三宅 麗¹⁾，左 原美¹⁾，立木千恵¹⁾²⁾，松永 智²⁾³⁾，菅原圭亮²⁾⁴⁾，有泉 大¹⁾，阿部伸一²⁾³⁾，
西井 康¹⁾²⁾（東歯大・矯正）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾（東歯大・解剖）³⁾（東歯大・口腔病態外科）⁴⁾

No.8：笑顔の注目度の客観的な評価 ～近赤外分光法（NIRS）とアイトラッキングによる定量的評価～

○左 原美¹⁾，三宅 麗¹⁾，立木千恵¹⁾²⁾，松永 智²⁾³⁾，菅原圭亮²⁾⁴⁾，有泉 大¹⁾，阿部伸一²⁾³⁾，
西井 康¹⁾²⁾（東歯大・矯正）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾（東歯大・解剖）³⁾（東歯大・口腔病態外科）⁴⁾

9：30 休 憩

9：40～10：30

座 長：野本俊太郎 准教授

No.9：広範囲におよぶ上顎欠損に対し processed record base technique を利用した顎義歯により機能回復が得られた2症例

○中澤和真¹⁾，中島純子²⁾，上田貴之¹⁾（東歯大・老年補綴）¹⁾
（東歯大・オーラルメディスン・病院歯科）²⁾

No.10：フッ化物配合歯磨剤によるブラッシングが新規開発薄型磁性アタッチメントのキーパーの表面粗さに与える影響

○齋藤 壮，竜 正大，上田貴之（東歯大・老年補綴）

No.11：CAD/CAM技術による製作方法の違いがコバルトクロム合金の機械的特性に及ぼす影響

○浅井七海¹⁾，田坂彰規¹⁾，伊東紘世¹⁾，岡野日奈¹⁾，武本真治²⁾，山下秀一郎¹⁾
（東歯大・パーシャルデンチャー補綴）¹⁾（岩医大・医療工）²⁾

No.12：大正8年歯科医術開業試験合格者Iの修学と受験記録－学説合格編－

○五十嵐康夫（山形県）

第3会場 (示 説)

(水道橋校舎 新館7F 実習講義室 A)

10:35~11:07

座 長：中島 啓 講師

No.13：下顎窩周囲の形態形成に関する発生学的検索

○竹内雄輝¹⁾，廣内英智¹⁾，北村 啓²⁾，山本将仁³⁾，阿部伸一¹⁾ (東歯大・解剖)¹⁾
(東歯大・組織・発生)²⁾ (東海大・医・生体構造)³⁾

No.14：ヒト上顎骨における大口蓋管の局所解剖学的観察

○谷口修一朗¹⁾，杉山雄紀¹⁾，廣内英智¹⁾，山本将仁²⁾，松永 智¹⁾，阿部伸一¹⁾ (東歯大・解剖)¹⁾
(東海大・医・生体構造)²⁾

No.15：顎二腹筋・茎突舌骨筋の舌骨付着における発生学的検索

○鈴木 龍¹⁾，北村 啓²⁾，山本 仁²⁾，阿部伸一¹⁾ (東歯大・解剖)¹⁾ (東歯大・組織・発生)²⁾

※₂ No.16：Treponema denticola の病原性発現および増殖における HxlR family transcriptional regulator の役割の検討

○久永理央¹⁾，北村友里恵¹⁾，山下慶子¹⁾，齋藤 淳¹⁾²⁾，石原和幸²⁾³⁾ (東歯大・歯周)¹⁾
(東歯大・口科研)²⁾ (東歯大・微生)³⁾

11:07 休 憩

※₁：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 若手研究助成

※₂：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 大学院研究助成

第3会場（示 説）

（水道橋校舎 新館7F 実習講義室 A）

11：10～11：50

座 長：中村 貴 講師

※₁ No.17：筋特異的プロモーターを応用した低ホスファターゼ症に対する新規胎児治療戦略の創生

○高橋有希¹⁾，平井研吾²⁾，石東 毅¹⁾，新谷誠康²⁾，笠原正貴¹⁾（東歯大・薬理）¹⁾
（東歯大・小児歯）²⁾

※₁ No.18：生活リズム再現型 pH-cycling 酸蝕症モデルによる AP-MFP 歯面塗布の効果検討

○佐藤涼一¹⁾，小高研人²⁾，佐古 亮³⁾，杉原直樹¹⁾（東歯大・衛生）¹⁾（東歯大・歯放）²⁾
（東歯大・歯内）³⁾

※₂ No.19：抜歯窩修復骨に寄与する幹細胞画分の同定

○徳山彰秀¹⁾，伊藤慎一郎¹⁾，笠原正貴¹⁾²⁾，溝口利英²⁾（東歯大・薬理）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾

※₁ No.20：骨格部位依存的な骨再生幹細胞の分化多様性の検証

○伊藤慎一郎¹⁾，溝口利英²⁾，笠原正貴¹⁾²⁾，山口 朗²⁾（東歯大・薬理）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾

※₂ No.21：誘導性の細胞標識システムを用いた歯根膜 *LepR* 陽性細胞の *in vivo* 動態解析

○設楽沙月¹⁾，伊藤慎一郎²⁾，笠原正貴²⁾，溝口利英³⁾，西井 康¹⁾（東歯大・矯正）¹⁾
（東歯大・薬理）²⁾（東歯大・口科研）³⁾

※₁：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 若手研究助成

※₂：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 大学院研究助成

第3会場（示 説）

（水道橋校舎 新館7F 実習講義室B）

10：35～11：07

座 長：国分栄仁 講師

※₂ No22：T細胞活性におけるミトコンドリア代謝機構を介したTSPOの役割

○千代侑香¹⁾，長谷川 陽²⁾，松浦信幸²⁾，小鹿恭太郎¹⁾，東 俊文³⁾⁴⁾，一戸達也¹⁾，大野建州³⁾
（東歯大・歯麻）¹⁾（東歯大・オーラルメディスン・病院歯科）²⁾（東歯大・口科研）³⁾
（東歯大・生化）⁴⁾

※₂ No23：TSPO合成リガンドRo5-4864はミトコンドリア機能依存的に破骨細胞分化を抑制する

○松浦信孝¹⁾，千代侑香¹⁾，一戸達也¹⁾，大野建州²⁾（東歯大・歯麻）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾

※₂ No24：チタン微粒子は樹状細胞活性化依存的にチタン非特異的T細胞応答を促進する

○鈴木玲也¹⁾，千代侑香²⁾，松浦信孝²⁾，佐々木穂高¹⁾，大野建州³⁾（東歯大・口腔インプラント）¹⁾
（東歯大・歯麻）²⁾（東歯大・口科研）³⁾

No25：塩基性線維芽細胞増殖因子（FGF-2）と炭酸アパタイト（CO₃Ap）の併用が歯周組織治癒に及ぼす影響：in vitro, in vivo 研究

○宮田直樹¹⁾²⁾，森 心汰¹⁾²⁾，今村健太郎¹⁾²⁾，勢島 典¹⁾，齋藤 淳¹⁾²⁾（東歯大・歯周）¹⁾
（東歯大・口科研）²⁾

11：07 休 憩

※₁：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 若手研究助成

※₂：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 大学院研究助成

第3会場（示 説）

（水道橋校舎 新館7F 実習講義室B）

11：10～11：42

座 長：石井武展 准教授

※₂ No.26：象牙芽細胞において Piezo 1 活性化はアラキドン酸カスケード活性化を介して TRPV 1/TRPA 1 を活性化する

○倉島竜哉，黄地健仁，木村麻記，澁川義幸（東歯大・生理）

※₁ No.27：セメント芽細胞の電位依存性ナトリウムチャンネル電流

○鎌田聡仁¹，倉島竜哉²，木村麻記²，澁川義幸²，山下秀一郎¹
（東歯大・パーシャルデンチャー補綴）¹（東歯大・生理）²

※₁ No.28：CGRP と PTH 依存的 cAMP シグナルの解析および異なるリガンド由来の cAMP 依存的象牙質再生の根底にある新しい調節メカニズムの解明

○齋藤菜月¹，黄地健仁²，木村麻記²，倉島竜哉²，小鹿恭太郎¹，一戸達也¹，澁川義幸²
（東歯大・歯麻）¹（東歯大・生理）²

※₁ No.29：ATF 6 a 制御による歯の延命と健康寿命延伸戦略

○黄地健仁¹，倉島竜哉¹，木村麻記¹，溝口利英²，澁川義幸¹（東歯大・生理）¹
（東歯大・口科研）²

11：42 休 憩

※₁：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 若手研究助成

※₂：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 大学院研究助成

第3会場（示 説）

（水道橋校舎 新館7F 実習講義室B）

11：45～12：09

座 長：山本雅絵 講師

※₂ No.30：高齢者におけるうま味添加による塩味の増強効果の解明－脳機能MRIによる塩味の認知の可視化と減塩指導への応用－

○石口恭子¹⁾，和田大岳¹⁾，松元秀樹¹⁾，井上 綾¹⁾，佐藤仁美¹⁾，高際 睦²⁾，後藤多津子¹⁾
（東歯大・歯放）¹⁾（東歯大・数学）²⁾

※₂ No.31：ホログラム手術ガイドを応用したオトガイ形成術における新たな顔貌予測の開発

○立澤孝太郎¹⁾，小谷地雅秀¹⁾，菅原圭亮¹⁾，小高研人²⁾，松永 智³⁾，片倉 朗¹⁾
（東歯大・口腔病態外科）¹⁾（東歯大・歯放）²⁾（東歯大・解剖）³⁾

※₁ No.32：360度カメラによる新規VR手術トレーニングシステムの開発

○小谷地雅秀¹⁾，菅原圭亮¹⁾，立澤孝太郎¹⁾，小高研人²⁾，松永 智³⁾，中島信太郎¹⁾，中田貴大¹⁾，
片倉 朗¹⁾（東歯大・口腔病態外科）¹⁾（東歯大・歯放）²⁾（東歯大・解剖）³⁾

※₁：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 若手研究助成

※₂：東京歯科大学2023年度ウェルビーイングプロジェクト 大学院研究助成

〈MEMO〉

講 演 抄 録

特別講演

学長奨励研究賞受賞講演

一般講演（口演，示説）

特別講演 1

変化の著しい社会の状況に対応する補綴治療

東京歯科大学クラウンブリッジ補綴学講座教授 関根 秀志

本邦では総人口に占める高齢者の割合が2007年には21%を超え、超高齢社会に突入したのちも少子・高齢化が継続し、2022年の高齢化率は29.1%と概ね3割に迫っております。同様に、1987年には7%であった8020達成率は2016年には50%を超えたことが報告されました。このような口腔関連環境の長寿社会へ移行に伴う疾病構造の変化は、無歯顎者の割合の減少として現れてきています。それに伴い、大型の可撤性義歯の適用頻度が減少し、対応して固定性補綴装置への需要が高まっているデータが示され、日常の歯科診療におきましても多くの歯科医療従事者が疾病構造の変化への対応を求められてまいっているように感じております。

一方、日々の生活におけるAI利用などデジタル化が進んでおり、歯科医療もその例外ではなく、安全で確実な医療提供のためのデジタル機器の利用が、日々の歯科臨床へも求められております。クラウンブリッジ治療関連はデジタル機器の応用が比較的進んでいる分野であると考えます。そのような現状におきましても、あまり先走りすぎずにデジタル機器を有効に導入・利用する慎重さも求められております。

同時に、補綴装置に用いられる材料の開発についてもスピードが速く、日々、次々と新しい製品が紹介されています。特に、貴金属系の材料の価格の高騰の影響から、レジンやセラミックを用いたメタルフリーの歯科診療の頻度が高まってきております。従来から用いられてきた材料と比較した新しい材料の特徴をしっかりと把握し、適用してまいることが肝要と考えられます。

そこでこの度の機会には、さまざまに変化を続けております社会の状況に対応する歯科補綴治療について考えます。

《プロフィール》



<略歴>

1987年 東京歯科大学卒業
1992年 東京歯科大学大学院歯学研究科修了（歯科補綴学専攻）
東京歯科大学歯科補綴学第三講座（局部義歯学）助手
1997年 東京歯科大学歯科補綴学第三講座講師
2003年 米国ワシントン州ワシントン大学 Visiting

Scholar

2004年 東京歯科大学水道橋病院口腔インプラント科科長
2007年 東京歯科大学口腔健康臨床科学講座口腔インプラント学分野准教授
2013年 東京歯科大学口腔インプラント学講座准教授
2014年 奥羽大学歯学部歯科補綴学講座口腔インプラント学教授
2020年 東京歯科大学クラウンブリッジ補綴学講座教授

<学会>

東京歯科大学学会
日本補綴歯科学会専門医・指導医
日本歯科専門医機構補綴歯科専門医
日本口腔インプラント学会専門医・指導医
日本歯科理工学会理事

特別講演 2

オーラルメディシン・病院歯科学講座の果たすべき役割

東京歯科大学オーラルメディシン・病院歯科学講座教授 松浦 信幸

オーラルメディシンはアメリカで誕生した学問であり、歯科患者の口腔症状に対して口腔だけに視点を向けるのではなく、全身的背景を考慮した診断と治療を目的とする学問として発展してきた。我が国では、1968年に加藤倉三先生がアメリカ歯科大学におけるオーラルメディシンの現況視察を行い、当時の市川病院内にオーラルメディシン研究所を開設したのが始まりで、1981年に日本で初めての「オーラルメディシン学講座」が本学に誕生した。2005年に口腔外科的疾患の診断と治療のニーズの高まりから講座名が「オーラルメディシン・口腔外科学講座」に変更され、更に近年の超高齢社会化、地域包括医療の整備、多様化する歯科治療と特別な配慮を必要とする患者ニーズへの対応など、総合病院に求められる歯科（病院歯科）の役割とその重要性から2020年に「オーラルメディシン・病院歯科学講座」に改称された。それに合わせて従来の歯科・口腔外科外来は歯科外来新棟に移設、口腔がんセンターが併設されたことで、多機能型歯科・口腔外科外来として生まれ変わった。これにより、医科診療科や多職種と協働している顎補綴外来、難治性粘膜疾患外来、摂食嚥下リハビリテーション外来、閉塞性睡眠時無呼吸外来、口腔顔面痛外来などの専門外来の充実化が図られ、これまで対応が困難であった有病者や障害児（者）の日帰り全身麻酔での歯科治療も可能となった。また、歯科衛生士の所属も歯科・口腔外科から新設されたコ・デンタル部へと移り、周術期口腔機能管理をはじめ、特別な配慮が必要な患者の口腔衛生管理といった歯科衛生士の専門性を最大限に発揮できる体制も整えられた。学生教育においても新たな取組として、学長奨励教育助成を獲得し、多職種協働と地域包括医療の理解を深めるためにICTを活用した「医療介護多職種連携コミュニケーションツールアプリを使用した模擬退院時カンファレンス実習」を導入した。臨床はもちろんであるが、歯科医学教育の現場としても充実した環境が完成した。

本学の「オーラルメディシン」は40年以上の歴史の中で、それぞれの時代背景に合わせて進化を遂げてきた。オーラルメディシン・病院歯科学講座の使命は、今後も先人たちが作り上げてきた日本のオーラルメディシンを牽引し、市川総合病院の最大の強みである医科歯科連携、多職種連携を一層強化し、国民の健康増進と歯科医学教育に寄与することであり、その責務を果たしていく。

《プロフィール》



＜略歴＞

1991年 東京農業大学 農学部醸造学科（現：応用生物科学部醸造科学科）卒業
1991年 豪州 University of Tasmania 農学部大学院留学

1992年 米国 University of California, Berkeley 校留学
2000年 東京歯科大学卒業
2004年 東京歯科大学大学院歯学研究科（歯科麻酔学専攻）修了
2004年 東京大学医学部付属病院麻酔科医員
2005年 東京歯科大学歯科麻酔学講座助手（2007年 職名変更：助教）
2011年 東京歯科大学歯科麻酔学講座講師
2016年 東京歯科大学歯科麻酔学講座准教授
2020年 東京歯科大学歯科麻酔学講座教授
2020年 東京歯科大学オーラルメディシン・病院歯科学講座教授

特別講演 3

食べる機能を直し支える老年歯科補綴学

東京歯科大学老年歯科補綴学講座教授 上田 貴之

老年歯科補綴学講座の主任を拝命した際、私は2つのミッションを講座に掲げた。「食べる力を治し支える」と「2040年問題を歯科から支える」である。当講座は、教育と研究では、総義歯学と老年歯科医学を担当している。そのため、1つ目の食べる力を「治す」は歯科補綴学、「支える」は老年歯科医学との意味を込めた。そして、臨床研究に重点をおいてきた当講座の研究の歴史と「優秀な人材を社会に輩出することこそ講座の使命である」という櫻井 薫名誉教授の教えを体現するために、2つ目のミッションを掲げた。

これまでも有床義歯の製作方法や術後管理の研究を重ねてきたが、近年は軟質床用材料の普及やCAD/CAMによる有床義歯の製作など、材料や製法の変化は著しいものがある。CAD/CAMを用いた有床義歯の製法には、主に切削加工(subtractive manufacturing)と積層造形(additive manufacturing)とがある。歯科用レジン積層造形では主に光造形が用いられており、Digital Light Processing (DLP) や Stereolithography (SLA) などの方式が用いられている。それらの製法に用いられる材料は従来型の義歯床用アクリルレジンとは異なり、また造形法や材料間でも特性が異なるため、義歯の衛生管理などの術後管理の方法も異なる可能性がある。そのため、機械的清掃や化学的清掃の表面性状への影響や細菌学的な検証を行っている。また、修理の方法も従来法とは異なることがわかっている。それらについて、これまでの知見を共有したい。

また、老年歯科医学の分野では、口腔の機能障害の手前の段階、オーラルフレイルのレベルを対象とした研究を主に行ってきた。私の大学院の学位論文のテーマが、口腔機能が咀嚼回数の制御に与える影響の解析であったため、当時から多くの種類の口腔機能検査を用いてきた。それをベースに、近年は口腔機能低下症や口腔機能管理についての研究を中心に行っている。それらの知見についても紹介し、2040年に向けた展望を皆さんと考える期待としたい。

《プロフィール》



<略歴>

1999年 東京歯科大学卒業
2003年 東京歯科大学大学院歯学研究科修了
2003年 東京歯科大学歯科補綴学第一講座助手
2006年 東京歯科大学有床義歯補綴学講座(改組による)助手
2007年 東京歯科大学有床義歯補綴学講座講師
2007年 長期海外出張(スイス連邦・ベルン大学歯学部補綴科客員教授)(2019年まで)

2010年 東京歯科大学有床義歯補綴学講座准教授
2015年 東京歯科大学老年歯科補綴学講座(改組による)准教授
2016年 文部科学省高等教育局医学教育課技術参与(2018年まで)
2019年 東京歯科大学老年歯科補綴学講座主任教授

<主な学会活動>

一般社団法人日本老年歯科医学会常任理事・専門医・指導医
公益社団法人日本補綴歯科学会理事・専門医・指導医・広報委員長
一般社団法人日本歯科医学教育学会理事・教育評価委員会委員長

<著書>

診療室ではじめよう！ 口腔機能管理と栄養指導(永末書店)

特別講演 4

矯正歯科治療が目標とするものとその進化

東京歯科大学歯科矯正学講座教授 西井 康

矯正歯科治療は、単に不正咬合を改善し個性正常咬合を得るだけでなく、顎顔面における成長発育を誘導し、QOLの向上を目指す歯科の一分野であると定義されている。それは、混合歯列期を対象とした早期治療と永久歯列期に行う本格矯正治療に分けられる。歴史的には、アメリカでは、矯正の父とよばれる Edward H. Angle が今日の本格矯正装置の原型であるエッジワイズ装置を開発し、これにより本格矯正歯科治療は革新的に進歩した。一方、ヨーロッパでは早期治療を中心とした機能的矯正装置が開発されそれぞれ別の発展を遂げてきた。我が国に目を向けてみると、高山紀齋が1878年の開業のかたわら「保歯新論」を著しその中に「蹉跎論」の項目がある。これが本邦での最初の矯正歯科についての記載である。その後、東京歯科医学院にて血脇守之助、そして本講座初代教授の榎本美彦らが歯科矯正学の教育にあたった。

当時の日本の矯正歯科治療は、ヨーロッパの早期治療とアメリカのマルチブラケット法による本格矯正治療がそれぞれ輸入されてきたが、当時はマルチブラケットによる治療が隆盛を極めようとしてきていた。1926年に日本矯正歯科学会が設立され、その中で初代会長である榎本美彦が早期治療の大切さを述べられ、それが本講座の伝統的な考え方となっている。早期治療は、機能的な不調和に着目し早期介入により小児の正しい顎顔面の成長を誘導することが大きな目的である。その後に必要なに応じて移行的に本格矯正治療を行い、顎顔面の不調和が大きい患者には外科的矯正治療を施行することが当講座の治療指針である。これらの一連の矯正歯科治療において、2000年代に歯科矯正用アンカースクリューという革新的な装置が開発された。これにより矯正歯科治療が大きく変化し、これに対応すべく新たな診断体系のエビデンスを蓄積しているところである。

本講演では、歯科矯正の歴史を踏まえ歯科矯正治療の目標とするもの、きょうそして今後の発展について簡単ではございますがご報告させていただきます。

《プロフィール》



＜略歴＞

1986年3月 東京歯科大学卒業
1986年4月 開業医勤務

1994年4月 東京歯科大学歯科矯正学講座医員
1998年4月 東京歯科大学歯科矯正学講座助教
2001年3月 歯学博士学位授与
2007-2008年 University of Southern California Visiting Scholar
2014年4月 東京歯科大学歯科矯正学講座講師
2018年4月 東京歯科大学歯科矯正学講座准教授
2019年4月 東京歯科大学歯科矯正学講座主任教授

＜資格＞

日本歯科矯正学会認定医・指導医・臨床指導医

学長奨励研究賞受賞講演 1

Effects of Excimer Laser Treatment of Zirconia Disks on the Adhesion of L929 Fibroblasts

東京歯科大学病理学講座助教 明石 良彦

歯科インプラントに用いる一般的な材料はチタンであるが、金属アレルギーの可能性や金属色による審美障害などの問題も報告されている。これらを解決するために、チタンの代替材料としてジルコニアなどのセラミック材料が導入されている。また、インプラントの失敗は細菌感染によるインプラント周囲炎が主な原因で、インプラントの成功にはインプラント体との osseointegration の獲得だけでなく、アバットメント部と軟組織の接着による細菌に対するバリア形成が重要となる。接着性向上のため UV 処理やプラズマ処理による光機能化が行われてきたが、近年新しくエキシマレーザーによる光機能化が注目されている。本研究の目的は L929 線維芽細胞とジルコニアディスクの接着に対するエキシマレーザー処理の影響を検討することである。

まず、未研磨、研磨および研磨後にエキシマレーザー処理したジルコニアディスクを用いて、ディスクの表面粗さ (Sa) と接触角を計測した。次に、ディスク上に L929 を $4.0 \times 10^4 / \text{cm}^2$ で播種し、*integrin $\beta 1$* および *collagen type I $\alpha 1$* の mRNA 発現レベルを qRT-PCR により計測した。さらに、3D 測定レーザー顕微鏡を用いてディスク上の細胞形態を評価し、共焦点顕微鏡を用いて蛍光免疫染色により vinculin のタンパク発現を検索した。本研究では、エキシマレーザー処理した研磨ジルコニアディスクを実験群、エキシマレーザー処理していない研磨ジルコニアディスクを対照群とし、播種後それぞれ 3、6 および 24 時間経過後に評価した。

Sa は未研磨群で 0.1610 ± 0.0345 [μm]、研磨群で 0.0080 ± 0.0003 [μm]、研磨後にエキシマレーザー処理した群で 0.0078 ± 0.002 [μm] と処理の前後に優位な変化はみられなかったが、接触角は未研磨群で $50.5^\circ \pm 4.8$ 、研磨群で $55.3^\circ \pm 2.5$ 、研磨後にエキシマレーザー処理した群で $33.1^\circ \pm 7.8$ と処理前と比較して処理後に親水性が優位に向上した。*integrin $\beta 1$* および *collagen type I $\alpha 1$* の mRNA 発現レベルはともに 6 時間および 24 時間で対象群と比較して実験群で優位に高値を示した。3D 測定レーザー顕微鏡像では、L929 に細長いマイクロスパイク形成がみられ、蛍光免疫染色像でマイクロスパイク内に vinculin の共局在する傾向がみられた。さらに、実験群の 24 時間後では L929 の糸状仮足に vinculin が強く発現した。

これらの結果は、エキシマレーザー処理がジルコニアディスクと L929 の接着を改善することを示唆する。したがって、ジルコニアインプラントと軟組織細胞との間に細菌に対するバリアを形成し、細菌感染によるインプラント脱落を防ぐことが期待される。

<受賞論文>

Effects of Excimer Laser Treatment of Zirconia Disks on the Adhesion of L929 Fibroblasts

Yoshihiko Akashi, Yoshiaki Shimoo, Hayato Hashiguchi, Kei Nakajima, Katsutoshi Kokubun, Kenichi Matsuzaka

Materials, 16(1): 115, 2023. <https://doi.org/10.3390/ma16010115>

<<プロフィール>>



<略歴>

2015年3月 東京歯科大学卒業
2016年4月 東京歯科大学大学院歯学研究科（臨床検査病理学）入学

2020年3月 東京歯科大学大学院歯学研究科（臨床検査病理学）修了

2020年4月 東京歯科大学病理学講座助教
現在に至る

<資格>

日本病理学会口腔病理専門医
日本臨床細胞学会口腔細胞診専門歯科医
日本口腔検査学会認定医
厚生労働省死体解剖資格認定医（病理解剖）

学長奨励研究賞受賞講演 2

Effect of Surface Treatments of Polyetherketoneketone as a Post Material on Shear Bond Strength to Root Dentin using Two Types of Resin Cement

東京歯科大学歯科理工学講座講師 笠原 正彰

近年、高機能樹脂であるスーパーエンジニアリングプラスチック（スーパーエンブラ）の歯科応用が注目されている。このスーパーエンブラに属するポリエーテルケトンケトン（PEKK）は、CAD/CAM用材料として上市されており、容易に任意の形状に加工可能なことから、歯冠修復用・支台築造用・インプラント用材料への応用に期待できる。そこで我々は、PEKKの根管ポスト材としての適用可否を検討した。PEKKは優れた機械的性質を示す一方で、表面改質に対する高い耐性を示している。従って、PEKKに対する良好な接着性を獲得するために、最適な表面処理法と装着用セメントの両方を選択する必要がある。本研究は、PEKKと根管象牙質の接着に、セルフアドヒーシブタイプの接着性レジンセメントおよび従来の前処理が必要なレジンセメントの応用が及ぼす影響と、前処理として行う機械的と化学的処理が及ぼす影響を検討するものとした。

PEKK表面に対して(1)未処理のPEKKと根管象牙質をセルフアドヒーシブタイプセメント（2種類）で接着、(2)サンドブラストによる機械的前処理（50 μ mAl₂O₃, 0.20~0.25MPa, 10秒間）を行ったPEKKと根管象牙質を接着、(3)サンドブラスト処理に加えて化学的前処理として、MDPおよびシランを含有した前処理剤で処理した後接着操作を行う、3群に分類した。従来型レジンセメント（2種類）も同様の操作を行った。接着操作後、すべてのグループでせん断試験を行い、せん断接着強さを得た。走査型電子顕微鏡による処理前後のPEKK表面観察とエネルギー分散型X線分光法による表面の元素組成を分析した。

結果は、いずれのセメントにおいても未処理とサンドブラスト処理を行った試料間に有意差は認められなかった。本研究で使用した従来型セメントの1種類はセルフアドヒーシブタイプセメントの未処理群より大きいせん断接着強さが認められた。一方で、セルフアドヒーシブタイプのセメントにおいて機械的前処理と化学的前処理を併用した群が他の前処理およびセメントよりも高い接着強さを示した。また、本研究の設定条件でのサンドブラストによる機械的前処理のみではPEKK-根管象牙質間のせん断接着強さは向上しなかった。

本研究より、PEKKに対してサンドブラストによる機械的前処理とMDPおよびシラン含有の前処理剤による化学的前処理の併用が適切な接着強さをもたらすことが明らかとなり、ポスト材として使用可能であることが示唆され、歯科材料としてのPEKKにおける幅広い用途の可能性を示した。

<受賞論文>

Effect of Surface Treatments of Polyetherketoneketone as a Post Material on Shear Bond Strength to Root Dentin using Two Types of Resin Cement

Masaaki Kasahara, Tomoko Someya, Masayuki Hattori

J Adhes Dent, 24(1): 435-443, 2022 Nov 28. doi: 10.3290/j.jad.b3608791.

《プロフィール》



<略歴>

2010年3月 東京歯科大学卒業
2012年4月 東京歯科大学大学院歯学研究科（解剖学専攻）入学
2016年3月 東京歯科大学大学院歯学研究科（解剖学専攻）修了

2016年4月 日本大学歯学部解剖学第I講座助教
2016年10月 東京歯科大学歯科理工学講座リサーチレジデント
2017年4月 東京歯科大学歯科理工学講座助教
2021年4月 東京歯科大学歯科理工学講座講師
現在に至る

<受賞歴>

2022年5月 日本歯科理工学会 第79回学術講演会 医歯薬出版株式会社賞

<研究テーマ>

歯科材料学, 接着歯学, 高分子材料, 生体材料, バイオメカニクス, 骨量, 骨質, 結晶配向性

No.1 : 頭蓋における特殊な骨 – 蝶形骨翼状突起の骨化メカニズム –

○酒井菜緒¹⁾, 山本将仁²⁾, 関谷紗世³⁾, 阿部伸一³⁾, 西井 康¹⁾ (東歯大・矯正)¹⁾
(東海大・医・生体構造)²⁾ (東歯大・解剖)³⁾

目的: 頭蓋は、胎生初期に存在する頭部神経堤 (CNC) と頭部中胚葉 (CPM) の細胞に由来する。一般的に頭蓋の大部分は CNC 由来の細胞から形成され、頭頂骨・後頭骨のみ CPM 由来と考えられている。しかし、CNC と CPM の境界を探索した研究によると、頭蓋底中央にある蝶形骨にその境界部があることが示唆されている。蝶形骨は体、大翼、小翼、翼状突起という4つのコンポーネントから構成される。中でも翼状突起内側板 (MPP) は (1)頭蓋底や四肢の軟骨に比べて遅れて発生すること、(2)軟骨細胞が既存の膜性骨の骨膜から二次的に発生すること、(3)胎生期の蝶形骨はあらかじめ軟骨で形成されているが、MPP は軟骨と膜性骨の組み合わせにより骨化することを我々のグループは報告してきた。それ故に、MPP は頭蓋の中でも特殊な骨であることがわかる。しかしながら、MPP が発生段階で CNC と CPM のどちらの細胞に由来するのかは不明である。そこで本研究では、MPP の骨化メカニズムをさらに追及するため、その起源となる細胞を検索した。

方法: 試料として、胎生 (E) 14.5~18.5日齢の C57BL/6J マウス (Wild Type), *Wnt1 Cre; Sox9^{fl/+}* マウス (*Wnt1⁺* 領域の骨形成を阻害する), *Wnt1 Cre; tdTomato* マウス (頭部神経堤由来の細胞が発光する) を用いた。通法に従い凍結包埋とパラフィン包埋を行い、滑走式ミクロトームにて連続切片を作製した。H-E 染色・蛍光免疫組織化学染色を行

い、各種顕微鏡にて観察した (東京歯科大学実験動物委員会承認番号240104)。

結果および考察: 各週齢の Wild Type の MPP の断面積は、発育とともに有意に増加した。Sox9 と Runx2 の発現量の比較より、E14.5では軟骨形成より膜性骨の形成が優位であるのに対し、E16.5と E18.5では軟骨形成の方が優位であった。頭部神経堤由来 (*Wnt1⁺* 領域) の細胞のうち、Sox9 陽性細胞をヘテロノックアウトすると、そのマウスは口蓋裂を併発するマウス (*CP⁺*) と併発しないマウス (*CP⁻*) という2種類の表現型に分かれた。Wild type では MPP の辺縁に膜性骨を形成する細胞が規則正しく配列しているのに対し、*CP⁺* では MPP の辺縁の細胞配列の乱れがあり、明らかな形態不良が認められた。*CP⁻* では MPP の形態変化はあまりみられないが、中央に膜性骨の著明な低形成部位が認められた。Wild type と同様、MPP の下部に Sox9 陽性細胞が存在したため、MPP の発生には *Wnt1⁺* 細胞、すなわち頭部神経堤由来細胞以外の細胞も関与しているのではないかと考えられた。また、*Wnt1 Cre; tdTomato* マウスの観察結果から、MPP の前方部と頭蓋底の前方部は CNC 由来の細胞で構成されるが、MPP の後方部と頭蓋底の後方部では CNC 由来の細胞が少なくなる事が明らかとなった。以上の結果より、MPP は CNC と CPM に由来する細胞が協調して形成される、頭蓋の中では珍しい部位であることが示唆された。

No.2 : Domestic violence により受傷した多発骨折の1例

○洲崎裕子¹⁾, 平賀智豊¹⁾, 鈴木大貴¹⁾²⁾, 井澤菜緒子³⁾, 水野早希子⁴⁾, 宗 未来⁵⁾, 野村武史¹⁾²⁾
(東歯大・口腔腫瘍外科)¹⁾ (東歯大・口腔がんセンター)²⁾ (東歯大・市病・呼吸器外科)³⁾
(東歯大・市病・整形外科)⁴⁾ (東歯大・市病・精神科)⁵⁾

目的: Domestic violence (以下、DV) は、社会問題として認識されているが、日本における被害率はほとんど減少していないという報告がある。DV による受傷部位として顔面が最も多く、手術を必要とする重篤な外傷を生じる場合もある。今回、配偶者からの DV により受傷した多発骨折の1例を経験したので報告する。

症例: 58歳女性。20XX年X月、自宅で酒に酔った夫に一方向的に殴打され、意識消失。受傷数時間後に意識回復し自身で救急要請し、某病院へ救急搬送された。外傷性血気胸と鎖骨骨折、脳挫傷に加え、顎骨骨折が疑われ、顎骨骨折の治療のため当院へ転院となった。初診時、意識レベルはJCSI-1、血圧120/80 mmHg、脈拍80/分、呼吸数20/分と正常であった。鎖骨部の陥凹と頬部にびまん性腫脹を認めた。左側顎関節部に圧痛があり、開口障害を認めた。前医で外傷性血気胸に対して胸腔ドレーンが留置され、呼吸困難は認めなかった。画像所見では、下顎正中中部と左側関節突起基部骨折を認め、即日入院とし、本人と家族 (長男、次男) へ病状、治療方針の説明を行った。救急要請時に警察への通報に

関して本人の拒否があったが、家族の説得により警察が介入することとなった。また、院内 DV サポートチームと協議し、精神的サポートに関して、精神科へ併診を依頼した。治療に際しては、呼吸器外科、整形外科と協議の上、7病日に全身麻酔下にて下顎骨骨折、鎖骨骨折に対し観血的整復固定術を施行した。8病日には胸腔ドレーンを抜去した。術後創部の経過は良好であった。退院に際しては再発防止のための対応策をサポートチームと検討し、術後14日に退院とした。

成績および考察: DV 関連の外傷のうち、13%は大手術を要し、5%に醜形、聴覚障害、失明など永久的な障害が生じていたと報告されている。頭頸部領域はDVの受傷部位として最も多い。他臓器損傷も合併している可能性や精神的サポートが必要であり、関連各科との連携が重要である。また、DV被害者は繰り返し被害に合うことも多いとされており、退院後の患者の安全確保、経済的問題への対応など、様々な問題への援助を要することが予想されるため、長期的なサポートが必須と考えられる。

No.3 : ヒトの赤唇縁におけるオトガイ神経の分布

○杉山雄紀¹⁾, 今井琴子¹⁾, 田中智人¹⁾, 宮本依利¹⁾, 楊 天意¹⁾, 山本将仁²⁾, 松永 智¹⁾, 阿部伸一¹⁾ (東歯大・解剖)¹⁾ (東海大・医・生体構造)²⁾

目的: オトガイ神経はいくつかの枝に分岐し, 下唇の粘膜下組織や筋層を通過し下唇表層へ走行していることが知られている。しかし, 神経終末の存在する赤唇縁付近の走行については不明な点が残されている。同様に, 口唇の皮膚部と粘膜部での神経分布の違いや神経終末の形態についても不明な点が残されている。そこで, オトガイ神経枝の赤唇縁付近の組織学的検索を試みた。

方法: 研究材料は, 東京歯科大学解剖学講座所蔵の解剖実習用献体8体(男性3名, 女性5名, 年齢78-96歳)を用いた。それぞれの標本から下顎骨および下唇を周囲組織と一塊として摘出し, 通法に従いパラフィン包埋後, 薄切切片を作製し, 各種染色を施した。また胎児試料は, マドリード・コンプルテンセ大学(スペイン)所蔵, 胎生11-18週の胎児標本9体(中期胎児頭部)および秋田大学解剖学講座所蔵, 胎生29-40週の胎児標本6体(後期胎児頭部)を用いた。摘出した試料は通法に従い固定・包埋後, 矢状断にて作製され同大学にて保管されている薄切切片の大規模なコレクションから選択した。また本研究は, マドリード・コンプルテンセ大学の倫理委員会(B08/374), 秋田大学倫理委員会(No.

1,428)および東京歯科大学倫理委員会(No.932-2)の承認を得て, 1995年のヘルシンキ宣言(2013年に改訂)に従って実施した。

結果および考察: 胎児, 成人献体の試料を用いた組織学的観察結果から, オトガイ神経の1本から3本の分枝がオトガイ孔から粘膜下組織内を上方に走行していた。赤唇縁付近では, いくつかの枝は口輪筋層を通過して口唇皮膚へ向かったが, 他の枝は赤唇縁に沿って逆J字型の走行をたどった。分枝は粘膜下を平行に走行し, 波状の分枝は口唇皮膚乳頭に付着していた。神経終末の違いは皮膚と粘膜の接合部で生じた。また, 口唇皮膚と粘膜の間で, 神経終末の形態の違いが出生後に明らかになる可能性が示唆された。成人では, 赤唇縁を含む粘膜は, 上皮に沿って走行し, 上皮に付着する神経小枝によって支配されていた。一方, 皮膚神経は口輪筋層の上部を通り, 皮膚乳頭に付着する太い末端構造を形成していた。また, 一部神経線維は口唇皮膚だけでなく, 筋肉への血管供給にも関与している可能性が示唆された。今回の観察結果より, オトガイ神経は赤唇縁で神経枝が多く分布し, 摂食時の感覚をもっとも鮮明に受容していると考えられた。

No.4 : 歯根端切除術後の逆根管充填材料が周囲組織およびヒト歯根膜線維芽細胞に与える影響

○番場桃子¹⁾, 岩澤弘樹¹⁾, 山本 圭²⁾, 明石良彦²⁾, 中島 啓²⁾, 國分克寿²⁾, 古澤成博¹⁾, 松坂賢一²⁾ (東歯大・歯内)¹⁾ (東歯大・病理)²⁾

目的: 歯根端切除術後の治癒形態として, 切断面がセメント質で覆われていることが望ましいとされている。現在, 主に逆根管充填材としてケイ酸カルシウムセメント(以下MTA)および強化型酸化亜鉛ユージノールセメント(以下S-EBA)が使用されており, これら材料を使用した際の歯根端切除術後のセメント質形成と歯根膜線維芽細胞の関連性について詳細に検討している研究は少ない現状にある。そこで本研究では, これらの材品が周囲組織に対してどのような影響を与えるかについて, *in vivo*, *in vitro*的に検索を行った。

方法: *in vivo*ではNZ系Rabbit(承認番号:230501)の下顎第一臼歯を抜髄後根管充填し, 1週後に歯根端切除術を行った。MTAおよびS-EBAにて逆根管充填を行った群を実験群とし, 逆根管充填を行わなかった群をコントロール群とした。術後2週経過時に顎骨を取り出し, H-E染色および免疫組織化学染色を行い組織切片の観察を行った。一方*in vitro*では, 逆根管充填材とともに7日間培養した際の, ヒト歯根膜由来線維芽細胞(以下HPLF)の硬組織関連遺伝子の発現について調べた。また, 創傷治癒アッセイとして, Culture-Insert 2 Well(ibidi社)を用いて細胞を播種後24時間の予備培養を行い, 逆根管充填材で作製したディスクをウェル内に

静置し, 実験を行った。また, 位相差顕微鏡を用いHPLFが遊走する様子を観察し, Image Jを用いて創部の閉鎖率を経時的に計測した。

結果: *in vivo*において, MTA群は歯根切断部付近にマラッセの上皮遺残細胞が観察され, さらにその付近にセメント質が観察された。S-EBA群ではセメント質の伸展はみられなかった。*in vitro*においてqRT-PCRではMTA群, コントロール群ともに硬組織関連遺伝子の発現量に変化はみられなかった。S-EBA群ではコントロール群と比較して低いSPON1, OPG mRNAの発現がみられた。創傷治癒アッセイでは, 72時間経過時において創傷部面積の割合を比較した場合, MTA群およびコントロール群はS-EBA群と比較して高い閉鎖率を示した($P<0.05$)。

考察: 創傷治癒アッセイの結果から, MTAはHPLFの増殖能および遊走能を減少させず, 創傷治癒を阻害しないことが示唆された。一方, S-EBAはHPLFの細胞増殖の抑制および遊走能の低下を引き起こしていることが示された。また, S-EBAはHPLFがセメント芽細胞へ分化する能力を抑制し, 破骨細胞への分化抑制を阻害していることが示唆された。

No.5 : Perlecan による象牙芽細胞膜 Ca^{2+} 排出制御と石灰化駆動との相互連関

○中島克真^{1,2)}, 黄地健仁²⁾, 木村麻記²⁾, 澁川義幸²⁾, 古澤成博¹⁾ (東歯大・歯内)¹⁾
(東歯大・生理)²⁾

目的: 象牙芽細胞は様々な刺激で増加した細胞内 Ca^{2+} を, 細胞膜 Ca^{2+} 排出機構によって石灰化前線に排出することで反応象牙質を形成する。近年, 象牙芽細胞死を人為的に誘導すると, 細胞稠密層で象牙芽細胞様細胞の分化が誘導され, 修復象牙質が形成されることが報告された。また, 象牙芽細胞周囲には血管周皮細胞 (Pericyte) が存在し, 象牙芽細胞へ局所分化する能力を有することが示唆されている。Pericyte マーカーの NG2 はプロテオグリカンの一種であり, 同様にプロテオグリカンの一種である perlecan をコードする遺伝子の欠損により生じる Schwartz-Jampel 症候群では, 象牙質形成不全が生じると報告されている。以上のことから, プロテオグリカンが象牙芽細胞の象牙質石灰化を駆動する因子である可能性があると考えられる。そこで本研究では, perlecan による象牙芽細胞の細胞膜 Ca^{2+} 排出の調節機構を検討することを目的とした。

方法: マウス象牙芽細胞系細胞 (odontoblast lineage cells; 以下 OLCs) を 10% ウシ胎仔血清, 1% ペニシリン-ストレプトマイシン, 1% アムホテリシン B を含む α MEM 培地にて培養後, 蛍光免疫染色を行うため, 細胞固定, 膜透過処理, ブロッキング処理を行い, 一次抗体を反応させた (4℃, 7~8 時間)。その後二次抗体を加え, 室温暗所で反応させ (1 時間), 蛍光顕微鏡で観察した。また同培養条件下で OLCs を 24 時間培養後, 13 μ M と 50 μ M の perlecan をそれぞれ添加し, 7 日間培養した後に蛍光免疫染色を行った。次に, 15~25 週齢の

マウス (C57BL/6J) に perlecan を用いた間接覆髄処置を実施した (東京歯科大学動物実験委員会承認番号: 230303)。すなわち, マウス下顎第一臼歯を切削後, 右側には 50 μ M の perlecan を (実験側), 左側には生理食塩水を (コントロール側) 応用し, 両側ともスーパーボンドを用いて仮封した。2 週間経過後, マウス下顎骨を摘出し, マイクロ CT で解析した。その後, 適法に従い固定し 10% EDTA にて脱灰後, 凍結切片を作製し, H-E 染色と蛍光免疫染色を行った。

結果: OLCs は Pericyte マーカーの NG2, 間葉系幹細胞マーカーの CD44, 象牙芽細胞マーカーの DSPP, perlecan 受容体の Integrin β 1 (CD29) に対しそれぞれ免疫陽性反応を示した。13 μ M perlecan 添加群では, コントロールと比較し, 細胞膜 Ca^{2+} 排出に関わるタンパクである NCX1 と PMCA1 の発現量が増加した。50 μ M perlecan 添加群では, NCX1, NCX2, NCX3, PMCA1 の 4 つ全ての発現量が増加した。間接覆髄処置では, H-E 染色, マイクロ CT で実験側がコントロール側に比べて髄角相当部に修復象牙質の添加が認められた。また, 組織凍結切片を用いて実施した蛍光免疫染色では, Integrin β 1 の発現がコントロール側に比べ, 実験側で高い免疫陽性を示した。

考察: 象牙芽細胞が Integrin β 1 を通じて perlecan を受容し, その下流の Ca^{2+} 排出機構に作用し, 修復象牙質の添加を調節している可能性が示唆された。

No.6 : 2022年度における東京歯科大学水道橋病院口腔外科の全身麻酔下での手術症例の臨床的検討

○齊藤 萌¹⁾, 西山明宏¹⁾, 小谷地雅秀¹⁾, 小山 侑¹⁾, 有泉高晴²⁾, 星野照秀¹⁾, 加藤 宏²⁾,
林 宰央²⁾, 大野啓介²⁾, 吉田秀兎²⁾, 渡邊 章²⁾, 菅原圭亮¹⁾, 笠原清弘¹⁾, 高野正行²⁾,
片倉 朗¹⁾ (東歯大・口腔病態外科)¹⁾ (東歯大・口腔顎顔面外科)²⁾

目的: 東京歯科大学水道橋病院口腔外科では例年 600 症例前後の手術症例を施行しており, 顎変形症, 悪性腫瘍, 口唇口蓋裂から抜歯まで多岐にわたる。各手術には手術時間, 出血量などを設定しているが, 基準の明確な理由は不明である。また手術内容を口腔外科学会手術難易度に準拠して分類した検討した報告はない。今回我々は上記のことをふまえて 2022 年度の当院口腔外科の入院手術症例の実態と動向を把握することで現体制が適切であるか検討し, フィードバックすることにより病棟, 手術室運営改善に活かし, 今後の医療提供の質の向上を目指すために臨床的検討を行った。

方法: 2022 年 4 月 1 日から 2023 年 3 月 31 日までの 1 年間に当院口腔外科において全身麻酔下で手術を施行した症例を対象とした。調査項目は手術統計データの項目より, 手術件数, 性別, 年齢を調査, 手術術式を口腔外科学会手術難易度別区分表においてレベル別に分類した。特に症例数が多いレベルの代表手術症例においては平均手術時間, 平均出血量を調査し, それぞれ検討を行った。

結果: 手術総数は 644 件, 女性は 389 人 (60.4%),

男性は 255 人 (39.6%) であった。口腔外科学会手術難易度別区分表のレベルは I~IV に分類され, 各症例数はレベル I (基本) が 17 件 (2.6%), レベル II (中難易度) が 338 件 (52.5%), レベル III (高難度) が 288 件 (44.7%), レベル IV (超高難度) が 1 件 (0.2%) であった。代表症例のひとつである Le Fort I 型骨切り術 + 下顎枝矢状分割術の平均出血量は 195ml, 手術時間は 4 時間 12 分であった。

考察: 口腔外科学会手術難易度別区分表では, レベル II が最も多く, 次いでレベル III の順となった。レベル II の代表症例としては悪性腫瘍切除術, 嚢胞摘出術, 顎変形症術後のプレート除去術, オトガイ形成術等が挙げられる。また, レベル III の代表手術としては顎矯正関連手術, 神経修復術等が挙げられる。これらのレベル II・III の代表症例では顎矯正関連手術が多いこと (246 件, 38%) から, 適切に手術時間や出血量を設定することで病棟および手術室運営の改善に活かすことができると考えられる。また, 口腔外科の認定医, 専門医を取得するための全ての症例を経験できることが分かる。

No.7：顎変形症患者の顎顔面を視認した際の角度の違いによる印象の変化

～NIRSとアイトラッキングを用いた客観的評価～

○三宅 麗¹⁾、左 原美¹⁾、立木千恵¹⁾²⁾、松永 智²⁾³⁾、菅原圭亮²⁾⁴⁾、有泉 大¹⁾、阿部伸一²⁾³⁾、
西井 康¹⁾²⁾ (東歯大・矯正)¹⁾ (東歯大・口科研)²⁾ (東歯大・解剖)³⁾ (東歯大・口腔病態外科)⁴⁾

目的：顎変形症の患者は、顎口腔領域の機能的な問題の改善に加え、審美性の改善を望んでいることが多く、矯正歯科治療において重要な課題の一つである。現在、顎変形症患者の審美性の評価には正貌・側貌の顔貌写真が広く用いられているが、診断時に二次元の情報と実際では印象が異なるケースが散見される。患者の顔貌は骨格や顔面筋などの複数の構成要素に影響されており、視認する角度によって見える顔貌の印象も変化する。本研究の目的は、具体的な研究目的を簡潔に記載（何のために、何を明らかにしようとしているのか（検討や調査することが目的とならないよう注意）してください。また、本研究が多機関共同研究の場合は、研究全体の目的に対する本学の役割を明記してください。顎変形症患者を複数の角度で撮影した視覚資料を使用し、評価者のアイトラッキングおよび、近赤外分光計測（NIRS: Near-infrared spectroscopy）による脳血流量の測定を行うことで、三次元的な顔貌の着目領域と審美性の評価を、非侵襲的かつ客観的に行い、どのような角度での顔貌の審美評価が実際に臨床的に有用かを検討することである。

方法：本研究は、東京歯科大学倫理審査委員会の承認を得て行った（承認番号：1185）。東京歯科大学水道橋病院、東京歯科大学千葉歯科医療センターにて外科的矯正治療を予定している骨格性Ⅲ級患者の顔貌を、矯正歯科外来の写真室にて0°（正貌）、15°、

30°、45°、60°、75°、90°（側貌）の7段階の角度で撮影した。さらに骨格性Ⅰ級患者を同様の7段階の角度で撮影し、これらの顔貌写真より視覚資料を作成した。作成した視覚資料をVRゴーグルにインストールし、25～40歳の男女計60名の評価者に視聴させ、その際の角度ごとの顔貌認識について、視線追跡装置および近赤外光分析装置を用いて評価を行った。その後、視覚資料に対する印象の変化に關してのアンケート調査を行うこととした。

結果：NIRSを用いた研究結果として、75°の写真を見聴した際に骨格性Ⅲ級患者の視覚資料において最も高い脳血流量を認めた。また視線の停留時間は0°から90°にかけて角度の増加とともに顔面の下部への視線停留時間の増加を認めた。また、視覚資料見聴後のアンケートより、骨格性Ⅲ級患者と骨格性Ⅰ級患者では、角度により見聴者に与える印象に変化を認めた。

考察：75°で撮影した写真を見聴した際に骨格性Ⅲ級患者の視覚資料における脳血流量が最大になったのは、反対側の軟組織が頬骨によって隠れることで、中顔面の陥凹が強調されたことが要因であると考えられる。また、骨格性Ⅲ級患者を見聴した際、角度の視覚資料の角度の増加とともに見聴者の違和感が増していったことから、正貌および側貌という二次元情報のみでは、診断時の審美評価として不十分である可能性が示唆された。

No.8：笑顔の注目度の客観的な評価 ～近赤外分光法（NIRS）とアイトラッキングによる定量的評価～

○左 原美¹⁾、三宅 麗¹⁾、立木千恵¹⁾²⁾、松永 智²⁾³⁾、菅原圭亮²⁾⁴⁾、有泉 大¹⁾、阿部伸一²⁾³⁾、
西井 康¹⁾²⁾ (東歯大・矯正)¹⁾ (東歯大・口科研)²⁾ (東歯大・解剖)³⁾ (東歯大・口腔病態外科)⁴⁾

目的：表情はコミュニケーションに重要な役割を果たしており、特に笑顔は他の表情と比較して迅速に認知・処理されることが知られている。笑顔は他の表情と比較して歯が見えるため、歯科医師はコミュニケーション中の口元が人の印象に与える影響を理解すべきである。患者の日常的な笑顔での評価が治療計画立案には必須だが、診療室で撮影する際の患者は緊張していることが多く、日常の笑顔とは異なる可能性が高い。近年、人間の曖昧で複雑な感情を客観的に評価する方法として、脳活動に伴う大脳皮質部の血流変化を計測する近赤外分光法（NIRS: Near-infrared spectroscopy, 以下NIRS）やアイトラッキング技術を用いた感性評価の研究が行われている。本研究では、NIRSおよびアイトラッキングを併用することにより笑顔の印象に影響を与える部位を笑顔の強度の変化と関連させて究明し、矯正歯科治療の診断や治療計画立案に適した笑顔の度合いを検討することを目的とした。

方法：本研究は、東京歯科大学倫理審査委員会の承認を得て行った（承認番号：1186）。東京歯科大学水道橋病院および千葉歯科医療センターの骨格性Ⅰ級の患者を対象とし、18～50歳の男性20名の笑顔の度合いを変化させた動画を撮影した。フェイスメッシュ技術を利用して表情変化の形態計測を行い、

Modified smile indexにより真顔から最大限の笑顔まで3段階に分けた視覚資料を作成した。25～40歳の男女60名の評価者に対し、ヘッドマウントディスプレイを用いて視覚資料を見せ、視線追跡装置およびNIRSを用いて評価を行った。さらに、5段階評価や選択式のアンケートにて印象の評価を行った。

結果および考察：NIRSにおける脳活動に伴う血流変化の計測では、真顔の画像で最も低い値を示し、中程度の笑顔と最大限の笑顔の画像で高い値を示した。視線停留時間では、全ての資料において口元で最も長くなった。笑顔の強度別で比較したところ、最大限の笑顔において、口元の視線停留時間は最も長い結果となった。アンケートを用いた評価では、「魅力的に感じるのはどれか？」の質問に対しての回答として、中程度の笑顔を選ぶ割合が最も高く、「普段の笑顔に近いと思うのはどれか？」の質問の回答では最大限の笑顔を選ぶ割合が最も高かった。笑顔の強度が上がるほど口元を見る時間が増え、NIRSでも高い値を示したため、注目度が高くなることが分かった。しかし、アンケートによる魅力的であるのは中程度の笑顔であったため、他人から最も注目を集める笑顔は、必ずしも魅力的と感じる笑顔ではないことが示唆された。

No.9：広範囲におよぶ上顎欠損に対し processed record base technique を利用した顎義歯により機能回復が得られた2症例

○中澤和真¹⁾，中島純子²⁾，上田貴之¹⁾（東歯大・老年補綴¹⁾
（東歯大・オーラルメディスン・病院歯科）²⁾

目的：顎義歯の製作において広範囲におよぶ上顎欠損を有する場合、咬合床を支持する組織がないために、咬合床の安定が得られない場合が多い。不安定な咬合床による咬合採得、ろう義歯試適はエラーを生じやすく、術者・患者ともに診療へのストレスが大きくなる。processed record base technique¹⁾（以下PRB法）は、咬合床の十分な維持、安定が得られない場合、先に基礎床を加熱重合レジンで製作して咬合床が安定した状況で咬合採得を行う方法である。

今回我々は広範囲におよぶ上顎欠損を伴う2症例に対しPRB法を利用し、良好な顎義歯の維持・安定と機能回復が得られたので報告をする。

症例：第1症例は義歯不適合を主訴に来院した。上顎歯肉がんに対する上顎切除術により、左側上顎骨は歯肉頬移行部から口蓋正中を超えた領域で、前歯部から軟口蓋前縁の一部まで欠損していた。76を支台歯とする顎義歯を使用しており、グルコース溶出量による咀嚼能力検査は61 mg/dLであった。

第2症例は支台歯である3が自然脱落し無歯顎となり、義歯の安定が得られないことを主訴に来院した。上顎洞がんに対する上顎切除術により、右側上顎骨は歯肉頬移行部から口蓋正中をわずかに超えた領域で、前歯部から軟口蓋前縁の一部まで欠損して

いた。咀嚼能力は義歯が維持不良のために測定不能であった。2症例とも口腔と鼻腔、副鼻腔が交通しており、上顎欠損の範囲は広く、咬合床の十分な安定が得られずに咬合採得が難渋することが予想された。そこでPRB法を利用し、完成義歯の床粘膜面部分ともなる基礎床を栓塞部も含めて義歯床用加熱重合レジンで先行して製作した。第1症例では基礎床に支台装置も組み込んだ。基礎床の調整後、咬合堤を付与して咬合採得を行い、義歯を完成させた。

成績および考察：咀嚼能力は第1症例で装着1か月後に139 mg/dL、第2症例で装着2か月後に153 mg/dLにそれぞれ向上した。

今回PRB法を利用したことで欠損部のアンダーカットを咬合床の維持に最大限利用でき、残存組織への適合性を高めることができたことで、咬合床が安定した状況で咬合採得、ろう義歯試適が行えた。その結果、製作過程のエラーを低減させ、装着後の調整の軽減や咀嚼能力の向上に寄与したと考える。

今回の2症例を通じて、広範囲におよぶ上顎欠損症例に対するPRB法を利用した顎義歯製作が咀嚼能力の向上に有効であることが示唆された。

参考文献

1) Rhonda F. et al, Journal of Prosthetic Dentistry. 65 : 680 - 685. 1991

No.10：フッ化物配合歯磨剤によるブラッシングが新規開発薄型磁性アタッチメントのキーパーの表面粗さに与える影響

○齋藤 壮，竜 正大，上田貴之（東歯大・老年補綴）

目的：磁性アタッチメントの使用は、可撤性義歯の支持と維持の向上に有効である。しかし、十分なクリアランスが確保できない症例では、床破折のリスクが高くなる。新規開発中の薄型磁性アタッチメントは従来の歯科用磁石と異なりステンレス磁石を応用し、キーパーにもステンレス鋼材（SUS434：18Cr-1Mo）が使用されている。それによりキーパーの厚みは0.6mmとすることが可能となり、床破折のリスクを低くすることができると考えられる。

一方で、ブラッシングや歯磨剤に含まれるフッ化物がキーパー表面の傷や腐食の原因になり、磁力を低下させる可能性が知られている。本研究の目的は、フッ化物配合歯磨剤によるブラッシングがキーパーの表面性状に与える影響を明らかにすることとした。

方法：新規開発中の薄型磁性アタッチメント（MT-s600，マグネデザイン，愛知）のキーパーを試料とした。水中への浸漬，歯ブラシ（ShuShu a：FEED）と水によるブラッシング，歯ブラシとフッ化物配合歯磨剤（フッ化物イオン濃度950 ppmF）（クリンプロ歯みがきペースト：3M）によるブラッシングの3条件を設定した（n=3）。刷掃回数は10000回とし、刷掃1000回毎に水と歯磨剤を追加した。

浸漬およびブラッシング前後の試料の算術平均粗さ（Sa）と表面断面高さ（Sz）を3D測定レーザー顕微鏡にて計測した。加えて、表面観察としてキーパーの表面形態の変化と変色を観察した。浸漬前後の表面粗さを対応のあるt検定で比較した（ $\alpha=0.05$ ）

結果：浸漬およびブラッシング前後の試料の表面粗さの平均値±標準偏差（ μm ）は、水中浸漬でSa（ 0.98 ± 0.07 ），（ 0.88 ± 0.08 ），Sz（ 19.55 ± 0.65 ），（ 18.59 ± 1.90 ），歯ブラシと水でSa（ 1.0 ± 0.08 ），（ 0.95 ± 0.08 ），Sz（ 19.02 ± 1.22 ），（ 18.99 ± 0.25 ），歯ブラシと歯磨剤でSa（ 0.98 ± 0.02 ），（ 0.95 ± 0.02 ），Sz（ 18.65 ± 0.60 ），（ 21.18 ± 1.83 ）であり、歯ブラシと水のSaのみ前後に有意差を認めた。また、全ての条件で腐食や変色は認められなかった。**考察：**フッ化物配合歯磨剤によるブラッシング後もキーパーの表面粗さが増加せず、腐食も認められなかった本研究結果から、薄型磁性アタッチメントを設定した支台歯に対して、天然歯と同じように清掃を行っても磁力の低下は生じない可能性が示唆された。

本研究は、「2023年度新あいち創造研究開発補助金」事業により、マグネデザイン株式会社からの受託研究として実施された。

No.11：CAD/CAM 技術による製作方法の違いがコバルトクロム合金の機械的特性に及ぼす影響

○浅井七海¹⁾、田坂彰規¹⁾、伊東紘世¹⁾、岡野日奈¹⁾、武本真治²⁾、山下秀一郎¹⁾
(東歯大・パーシャルデンチャー補綴)¹⁾ (岩医大・医療工)²⁾

目的：CAD/CAM 技術の発展により、金属積層造形および切削加工での局部床義歯フレームワークの製作が可能となった。義歯の構成要素によって求められる機械的特性が異なり、クラスプでは弾性が必要である一方、大連結子は剛性が求められる。

本研究では、CAD/CAM 技術による局部床義歯フレームワークの製作方法の違いが機械的特性に及ぼす影響を明らかにするため、コバルトクロム（以下、Co-Cr）合金製試験片を鋳造、金属積層造形および切削加工で製作し、機械的特性を比較検討した。

方法：Co-Cr 合金製試験片（37 mm×5 mm×1.5 mm）は、以下の3条件で製作した（各条件：N=5）。①CAST：高周波遠心鋳造機（デンコーオートセンサー MD-201：電気興業社）で鋳造。②SLM：金属光造形複合加工機（LUMEX Avance-25：松浦機械製作所）で造形。③MIL：ミリングマシン（PrograMill PM7：Ivoclar Vivadent）で Co-Cr 合金ディスクを切削加工。

製作した試験片を万能材料試験機（AG-I20 kN：島津製作所）にて3点曲げ試験で評価した。クロスヘッドスピードは1.0 mm/min とし、曲げ強

さ、曲げ弾性率および0.2%曲げ耐力を測定した。3点曲げ試験後、走査電子顕微鏡（SEM SU6600：日立ハイテクノロジー）にて試料表面を観察した。ビッカース硬さ試験機にてビッカース硬さを測定した。

統計分析は、各条件間で Kruskal-Wallis 検定後、Steel-Dwass 法にて多重比較した（ $\alpha=0.05$ ）。**結果および考察：**曲げ強さは、CAST で約1600 MPa、SLM で約2100 MPa、MIL で約1300 MPa を示し、3条件間すべてで統計学的有意差を認めた。曲げ弾性率、0.2%曲げ耐力およびビッカース硬さでは、MIL と比較して CAST と SLM は大きな値を示し、MIL と他の2条件間で統計学的有意差を認めた。SEM 観察は、CAST で亀裂を認めたが、SLM と MIL は明らかな亀裂を認めなかった。

以上より、CAD/CAM 技術で製作した Co-Cr 合金製試験片は、製作方法によって機械的特性が異なることが明らかとなった。よって、CAD/CAM 技術で局部床義歯フレームワークを製作する際には、機械的特性を考慮した各構成要素の設計を行う必要性が示唆された。

No.12：大正8年歯科医術開業試験合格者 I の修学と受験記録－学説合格編－

○五十嵐康夫（山形県）

目的：大正中期に歯科医師を志す者には、三通りの道があった。①文部省指定歯科医学専門学校を卒業すること、②歯科医術開業試験（以後「開業試験」と略）の学説と実地で合格することである（③略）。①は学校等の公式記録で後世に残るが、②の記録は残りにくい。演者は、大正8年合格者 I 氏の履歴の口述記録を見る機会を得た。今回は学説合格までを報告し、当時の歯科界状況との関係を考察する。

方法：I 氏の開業試験受験歴は、大正8年5月に学説、10月に実地であり、いずれも初回で合格し開業した。昭和18年夏、当時東京歯科医学専門学校（以下「本校」と略）2年生の長男の求めに応じて、履歴を口述した。長男は B5 判用紙52枚に清書、保存していた。演者はそれを見る機会を得て読み解き、本校の学則や当時の歯科界史書、関連文献と比較検討した。

結果：I 氏は明治27年生れ農家の三男、小学校4年と高等小4年を卒業後、家業手伝いを経て、知縁医院で書生を4年経験した。この過程で歯科医師を志し大正6年春22歳で上京、東京歯科の夜間部（本人の表現）に通学したが、大正7年8月期を最後に打ち切った。その理由は「進度が遅くいつ合格できるか目途が立たない。」焦りであった。以後独学に切

り替え、上野の図書館や浅草の某寺で、独学で修学した。

試験期間は大正8年4月1日から3日間、会場は第一高等学校、初日受験者約1,800人、3日目午前までに半減、午後は更に減、とあった。合格発表は5月10日、文部省玄関に掲示された。当時の歯科学報では、全国合格者の氏名を掲載していた。I 氏には、東京歯科医学校出身を記す△印があり、同期合格者は243名だった。

大正期本校入学の受験資格は中学校卒、併設の東京歯科医学校（夜間）の入学資格は、中学3年級修了か相当の学力、年限は2年であった。また開業試験受験資格が大正10年秋期から改定予定で、男子は「中学卒で修業年限3年以上の歯科医学校卒業者」となることは、大正3年に決定、公知済だった。

考察：I 氏口述の夜間部や△印から、I 氏は東京歯科医学校在籍者ではあったと推定される。しかし途中退学者でもある。それならば、入学時に、「高等小4年卒の学歴が中学3年級」と認定されていたことになる。それでもこの学歴では、改定開業試験を受験できない。残存期間が少ない事情を懸念していた口述があるので、これが独学に切り替えた主な理由と考察した。

No.13：下顎窩周囲の形態形成に関する発生学的検索

○竹内雄輝¹⁾，廣内英智¹⁾，北村 啓²⁾，山本将仁³⁾，阿部伸一¹⁾（東歯大・解剖¹⁾
（東歯大・組織・発生²⁾（東海大・医・生体構造³⁾）

目的：下顎窩は前方の頬骨弓基部と後方の外耳孔の間に位置し，側頭骨の下面にある浅い横楕円形のくぼみをいう。このくぼみの前縁はなだらかに隆起して関節隆起，関節結節を形成し，後方は鼓室部の薄い骨が後壁となっている。この骨壁と下顎窩との移行部には，鼓室部と側頭鱗の癒合線である鼓室鱗裂が横に走行している。鼓室鱗裂は内方では前方の錐体鱗裂と後方の錐体鼓室裂の2本の癒合線に分かれ，錐体鼓室裂は顔面神経の鼓索神経が通過している。また下顎窩は下顎頭と顎関節を構成し，臨床的にも重要な部位である。これまで蝶形骨全体の発生学的な研究はあったが，下顎窩の複雑な構造が胎生期にどのように形成されるかについての報告は少なく不明な点があったため，今回組織発生学的な検索を行った。

方法：研究にはマドリードのコンプルテンセ大学解剖学講座所蔵，胎生15-18週（頭殿長CRL：118-150mm）の胎児標本10体，および秋田大学医学部解剖学講座所蔵胎生28-40週（頭殿長CRL：225-328mm）の胎児標本12体を用いた。胎児標本から摘出した下顎窩周囲の組織塊は，10%中性ホルマリン溶液で固定後，Plank-Rychlo溶液中で室温にて脱灰した。この後，通法に従いパラフィンに包埋し，水平断および矢状断の薄切切片を作製し，切片

にはH-E染色，アザン染色を施した。観察と写真撮影は，Nikon Eclipse 80で行った。また研究は，マドリード・コンプルテンセ大学の倫理委員会（B08/374），秋田大学医学部倫理委員会の承認（No.1428）および東京歯科大学倫理委員会の承認（No.932-2）を得て行った。さらにこの研究は，1995年のヘルシンキ宣言（2013年に改訂）に従って実施した。**結果および考察：**胎生後期の脳の大きな成長に伴い蝶形骨大翼，すなわち中頭蓋窩は下方に成長し，下顎窩の形態形成に大きな影響を与えることが明らかとなった。さらに胎生中期に下顎窩の後外側に観察される関節包の存在が，発生過程に形成される複雑な下顎窩周囲の形態形成に関係があることが示唆された。これまでの研究で，下顎窩は生後成長期の咬合関係の変化の影響を受けることが報告されている。すなわち外側翼突筋の収縮による機械的負荷が下顎骨だけでなく側頭骨へも伝搬され，歯の萌出に伴う咬合力の変化が下顎窩の形態形成に影響を与えているという考察が多い。すなわち胎生期中期から後期に観察された下顎窩の成長過程には，胎生中期からみられる胎児の顎運動も影響を与えている可能性が考えられるため，今後同時期の下顎頭および関節円板の形態観察も行う必要があると考えられた。

No.14：ヒト上顎骨における大口蓋管の局所解剖学的観察

○谷口修一朗¹⁾，杉山雄紀¹⁾，廣内英智¹⁾，山本将仁²⁾，松永 智¹⁾，阿部伸一¹⁾（東歯大・解剖¹⁾
（東海大・医・生体構造²⁾）

目的：上顎白歯部におけるインプラント治療では，上顎結節部に支持が求められることが多い。その理由として上顎結節部には，インプラントフィクスチャーが埋入可能な骨が十分に存在するためである。同部位において，歯を喪失後も骨量が確保される理由として，周囲咀嚼筋ならびに頬筋の牽引力が骨内部に波及し，骨吸収を免れると考えられている。しかしながら，頬側に60度傾斜させてフィクスチャーを埋入した場合，大口蓋管の損傷のリスクがある。仮に大口蓋管を損傷した場合，口蓋への出血や知覚麻痺は予想できるが，その他にどのようなことが起きるかは不明である。そこで本研究では，大口蓋管をマクロとミクロの両面から解析することで，損傷後のリスクについて考察することとした。**方法：**研究材料は，東京歯科大学解剖学講座所蔵の解剖実習用献体25体（男性15名，女性10名，年齢71-99歳，死亡時の平均年齢88歳）を用いた。すべての献体は，人体解剖学の研究と教育のために東京歯科大学に寄贈され，50%エタノール溶液で3か月以上保存された。はじめに5体の献体を用いて鼻腔側からの肉眼的解剖を行った。続いて20体に関しては大口蓋管および周囲組織を一塊として摘出した後に，マイクロCTにて撮影を行った。さらにそのうちの10体に関しては，通法に従いパラフィン包埋

後，薄切切片（水平断）を作製した。すべての組織切片に対してヘマトキシリン・エオジン（HE）染色を施し，実体顕微鏡にて観察した。研究は，東京歯科大学倫理委員会（No.922-2）の承認を得，1995年のヘルシンキ宣言（2013年に改訂）に従って実施した。

結果および考察：鼻腔側からマクロ解剖を行った結果，大口蓋神経は中鼻甲介の後面のすぐ内側に位置していた。大口蓋神経は口蓋平面に対しておおよそ45度の角度で後方に走行していることが確認できた。この結果から，大口蓋管と鼻腔は非常に近接していることが明らかとなった。続いてマイクロCTにて大口蓋管を詳細に観察したところ，おおよそ80%で大口蓋管の鼻腔側への裂開が確認できた。そこでこの裂開部に存在する構造を明らかにするために組織学的解析を行った。その結果，この空間は骨の裂開部ではなく，鼻腔粘膜と大口蓋管をつなぐ脈管や神経の連絡路であることが明らかとなった。本研究により，大口蓋管は鼻腔粘膜と一部連絡していることを示すことができた。インプラントフィクスチャーにて大口蓋管を損傷した場合，口蓋部だけでなく鼻腔側にもその影響が及ぶことが本研究により示唆された。

No.15：顎二腹筋・茎突舌骨筋の舌骨付着における発生学的検索

○鈴木 龍¹⁾，北村 啓²⁾，山本 仁²⁾，阿部伸一¹⁾（東歯大・解剖¹⁾（東歯大・組織・発生²⁾）

目的：顎二腹筋は前腹が下顎骨二腹筋窩，後腹が側頭骨乳突切痕に付着する二腹筋であり，舌骨の外側部で中間腱を形成する。また茎突舌骨筋は側頭骨茎状突起より起始し，舌骨外側部に停止する。一般的に，茎突舌骨筋は顎二腹筋後腹の外側を走行し，顎二腹筋中間腱を挟んで内側に向かい，舌骨外側に付着するが，この走行パターンには様々な変異が報告されている。そこで我々は，これらの変異が起こる要因を検索するために，胎生期における顎二腹筋中間腱と茎突舌骨筋の舌骨へ付着過程を明らかにすることを目的とした。

方法：研究にはマドリードのコンプルテンセ大学解剖学講座所蔵，胎生8-9週（頭殿長CRL：30-42mm），15-18週（頭殿長CRL：80-150mm）の胎児標本32体，および秋田大学医学部解剖学講座所蔵胎生25-33週（頭殿長CRL：201-280mm）の胎児標本6体を用いた。胎児標本から舌骨を含む頭部を摘出し，10%中性ホルマリン溶液で固定後，脱灰，パラフィン包埋を行った。作製したブロックから水平断，前額断および矢状断の薄切切片を作製し，H-E染色，アザン染色を施した。観察と写真撮影は，Nikon Eclipse 80で行った。この研究は，

マドリード・コンプルテンセ大学の倫理委員会（B08/374），秋田大学医学部倫理委員会の承認（No.1428）および東京歯科大学倫理委員会の承認（No.932-2）を得て行った。さらにこの研究は，1995年のヘルシンキ宣言（2013年に改訂）に従った。

結果および考察：胎生8-9週において，茎突舌骨筋は顎二腹筋中間腱の上面に付着し，中間腱を取り囲む様に腱鞘を形成していた。この腱鞘は舌骨に付着していなかった。胎生15-18週において，茎突舌骨筋は顎二腹筋中間腱を2/3以上取り囲んでいた。さらに，茎突舌骨筋は腱鞘とともに舌骨大角へ付着していた。胎生25-33週において，茎突舌骨筋は退行し，その代わりに多層化した腱鞘が顎二腹筋中間腱を取り囲んでいた。さらに，腱鞘は舌骨体に付着し，舌骨上下筋群を連結する筋膜様構造を形成していた。したがって，茎突舌骨筋の舌骨への筋性付着は胎生15-18週における一過性の形態であった。以上より，一過性の筋付着はその後の腱性付着を実現するための変換期である可能性が示唆された。また，腱鞘が形成した舌骨上下筋群の連結筋膜は，腱鞘の位置を固定し，顎二腹筋の運動を補助するための理想的な構造であると考えられた。

No.16：Treponema denticola の病原性発現および増殖における HxlR family transcriptional regulator の役割の検討

○久永理央¹⁾，北村友里恵¹⁾，山下慶子¹⁾，齋藤 淳¹⁾²⁾，石原和幸²⁾³⁾（東歯大・歯周¹⁾（東歯大・口科研²⁾（東歯大・微生物³⁾）

目的：歯周病原細菌 *Treponema denticola* は，dentilisin や dentipain, cystalysin などの病原因子を持つが，これらの病原因子の発現調節機構はいまだ明らかにされていない。我々はこれまでに本菌の dentilisin 欠損株において，転写調節ドメインを持つ遺伝子，HxlR family transcriptional regulator 様遺伝子（HxlR 様遺伝子）の発現上昇を確認した。本研究は，本菌の持つ病原因子の発現調節機構に焦点を当てた HxlR 様遺伝子の機能解明を目的とし行った。

方法：*T. denticola* ATCC 35405株（野生株）から HxlR 様遺伝子欠損株を作出し，欠損株と野生株を用い遺伝子発現および表現型の比較を行った。増殖は吸光度測定により評価し，遺伝子発現は qRT-PCR にて解析した。Dentilisin 活性は合成基質（SAAPNA）を用い評価し，cystalysin 活性は硫化水素産生量を指標とし評価した。さらに野生株を用いて PCR および電気泳動を行い，HxlR 様遺伝子の発現の上流に存在する遺伝子と HxlR 様遺伝子のオペロン形成を確認した。

結果：欠損株では，野生株と比較し増殖が有意に低下し，dentilisin と dentipain の遺伝子発現の低下が認められた。さらに，dentilisin 活性も欠損株で有意に低下した。Cystalysin の遺伝子発現は欠損株で有意に上昇し，cystalysin のシステイン代謝による硫化水素産生の有意な上昇も認められた。また欠損株において，HxlR 様遺伝子の発現の上流に存在する膜輸送タンパク質とペプチダーゼをコードする可能性のある遺伝子の発現上昇が認められ，それらの遺伝子と HxlR 様遺伝子はオペロンを形成していた。

考察：欠損株における dentilisin と dentipain をコードする遺伝子の発現低下と，dentilisin 活性の低下から，HxlR 様遺伝子の発現の本菌の病原性への関与が示唆された。また欠損株における cystalysin をコードする遺伝子の発現上昇および硫化水素産生量の増加から，HxlR 様遺伝子は本菌の cystalysin によるシステイン代謝を制御している可能性がある。さらに，欠損株の増殖低下と膜輸送タンパク質をコードする遺伝子の発現の変化から，HxlR 様遺伝子は本菌の代謝調節にも関わることが示唆された。

No.17：筋特異的プロモーターを応用した低ホスファターゼ症に対する新規胎児治療戦略の創生

○高橋有希¹⁾, 平井研吾²⁾, 石東 叡¹⁾, 新谷誠康²⁾, 笠原正貴¹⁾ (東歯大・薬理)¹⁾
(東歯大・小児歯)²⁾

目的：低ホスファターゼ症 (HPP) は、組織非特異的アルカリホスファターゼ (TNALP) 遺伝子の変異により、硬組織の石灰化不全や乳歯の早期脱落を主徴とする遺伝性疾患である。現在、酵素補充療法が行われているが、投与開始時期が新生児期以降であることから、周産期重症型 HPP のように対応できない症例がある。また、硬組織に関しては治療する前に症状が進行してしまうために、完治には至らないという問題点もある。そこで、本研究課題では、標的臓器に長期安定して酵素供給ができ、治療で安全性が確認されている筋肉に限定した遺伝子発現の下、胎児遺伝子治療法を検討することで、安全性を確立した新規胎児遺伝子治療法の開発を目的とする。

方法：胎生16~18日齢の母マウスに1~2%でインフルランによる吸入麻酔を行い、開腹下、子宮膜上から治療酵素 TNALP が筋肉のみで発現するように構築したアデノ随伴ウイルスベクターを 3.1×10^{10} v.g./g, Total volume: 4 μ L 腹腔内投与した。吸収糸にて腹膜と皮膚それぞれ縫合し、リマダイル0.05 mL/10gを皮下投与して正常に出産させた。出産後

にジェノタイプングを行い、HPP ($Akp 2^{-/-}$) マウスを胎児治療群とした。コントロールには新生児期から同量のベクター投与を行った新生児治療群、同様の手法で手術を行い、生理食塩水を投与して出産した $Akp 2^{+/+}$ マウスおよび $Akp 2^{-/-}$ マウスを使用した。(DNA 組み換え実験承認番号: DNA2101, 動物実験承認番号: 230704)

結果および考察：胎児治療群は新生児治療群と同量の治療ベクターを投与したにもかかわらず、血清 ALP 活性の有意な上昇、正常な体重増加および延命効果を確認した ($P < 0.0001$)。また、胎児治療群の大腿骨はコントロール $Akp 2^{+/+}$ マウスとほぼ同程度まで骨形成が改善された。 $Akp 2^{-/-}$ マウスの成長板軟骨層には、軟骨細胞の異常増殖が認められたが、胎児治療群では認められず、ほぼ正常な形態を示した。ALP 染色の結果、 $Akp 2^{+/+}$ マウスと同部位に陽性部位が確認された。

以上の結果から、安全性に考慮した胎児遺伝子治療法は、今まで対応できなかった HPP 患者を治療できる可能性を示唆しており、臨床において非常に重要な意義をもつと考える。

No.18：生活リズム再現型 pH-cycling 酸蝕症モデルによる AP-MFP 歯面塗布の効果検討

○佐藤涼一¹⁾, 小高研人²⁾, 佐古 亮³⁾, 杉原直樹¹⁾ (東歯大・衛生)¹⁾ (東歯大・歯放)²⁾
(東歯大・歯内)³⁾

目的：酸蝕症に対する予防法はいまだ確立しておらず既存のフッ化物応用では十分な予防・抑制効果が得られていない。我々は酸蝕症への新規予防法の開発へ生体毒性がフッ化ナトリウム (NaF) の3分の1であり、歯質深部に奏功できる特徴を有するモノフルオロリン酸ナトリウム (Na_2FPO_3 , MFP) を応用できるのではないかと仮説を立てた。また、酸蝕症実験モデルは長時間の酸浸漬である齧蝕モデルとは異なり、日に何度も短時間の脱灰と再石灰化の繰り返しを要する研究者の熟練と負担を強いるモデルであるため研究報告が少なく再現性も低い。我々は全自動プログラム制御式で生活リズムとステファンカーブを再現できる pH-cycling 装置を開発・応用し、MFP 酸蝕症予防法と従来法応用後の象牙質耐酸性を比較検討した。

方法：本研究は、牛歯冠部唇側象牙質を鏡面研磨し試料とした。本研究で開発した酸蝕症 pH-cycling 装置は1台の制御用 PC、1台の pH コントローラー、3台のペリスタポンプ、1個のバイオリアクターベッセルから構成されている。装置の基幹構造は市販のラジアルフロー型バイオリアクター装置 (BC-200cc, Biott Corp, Tokyo, JAPAN) と制御ソフトウェア (Control program, Biott Corp, Tokyo, JAPAN) を用い最適化した。予防処置法は(1)リン酸酸性フッ化ナトリウム (APF, 9000ppmF, pH3.6) 4分間塗布群、(2)リン酸酸性モノフルオロ

リン酸ナトリウム溶液 (AP-MFP, 9000ppmF, pH 3.6) 4分間塗布群、(3)AP-MFP 2分間+APF 2分間の併用群および(4)フッ化物応用なし (Control 群)の4群に設定した。予防処置後、0.02M HEPES 再石灰化溶液 (Ca: 3mM, P: 1.8mM, pH7.3) に1時間浸漬、0.1M クエン酸緩衝脱灰溶液 (pH 4.0) に 37 ± 5 分間浸漬を1サイクルとするアシッドチャレンジを10サイクル実施し、走査型電子顕微鏡 (SEM) による表面観察、および3D測定レーザー顕微鏡による実質欠損量測定を実施した。

結果および考察：3D測定レーザー顕微鏡測定より、Control 群は $23.16 \pm 2.29 \mu\text{m}$ の欠損を認め、APF 群は $7.53 \pm 1.89 \mu\text{m}$ 、AP-MFP 群は $7.48 \pm 0.94 \mu\text{m}$ 、併用群は $8.36 \pm 1.07 \mu\text{m}$ と Control 群と比較して有意に脱灰が抑制された ($p < 0.001$)。AP-MFP 群と併用群は象牙質のクエン酸脱灰に対して APF 群と同様の高い耐酸性向上効果があることが示唆された。SEM 観察において APF 群は表面に微細な球状粒子が大量に付着し、細管内に粒子状の物質による閉鎖を認めた。一方、AP-MFP 群は大きな粒子径のホモ凝集体様の二次粒子を認め、象牙質の高度な閉鎖を認めた。本研究より AP-MFP 群および併用群は、APF 群よりも象牙質耐酸性を向上させ、クエン酸脱灰に対する歯質耐酸性を改善することが示唆された。

No.19：抜歯窩修復骨に寄与する幹細胞画分の同定

○徳山彰秀¹⁾、伊藤慎一郎¹⁾、笠原正貴¹⁾²⁾、溝口利英²⁾（東歯大・薬理）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾

目的：抜歯窩の骨修復に寄与する骨芽細胞の起源については未だ明らかになっていない。我々は以前、歯周組織局所由来の幹細胞が骨修復に寄与することを見出し、骨修復への寄与が知られている Axin 2⁺ (Wnt シグナル分子) および Gli 1⁺ (Hh シグナル分子) 歯根膜 (PDL) 幹細胞の抜歯窩への寄与を細胞系譜解析手法を駆使し計測したが、その寄与率は僅か10%であったことを報告した。そこで、我々は骨修復に寄与する新たな PDL 幹細胞画分候補として抜歯窩への集積が確認されている Osterix⁺ (Osx: 骨芽細胞転写因子) 細胞に着目した。本研究では Osx⁺ 細胞の抜歯窩への寄与を解析し、Osx⁺ 細胞の抜歯窩骨修復能の評価を目的とした。

方法：全細胞が Tomato (Tom) 蛍光で標識されるマウス (Rosa26-creERT 2 ; Rosa26-flox-stop-flox-Tomato (R26:Tom)) と Osx⁺細胞が Tom 蛍光で標識されるマウス (Osx-creERT 2 (Osx) ; Tom) および Osx;Tom マウスで Col 1-GFP (Osx:Col 1) と Runx 2-GFP (Osx;Runx 2) を挿入したマウスを作製した。5 週齢の R26;Tom と Osx;Tom マウスの上顎第一臼歯を抜去し、抜歯後 1 週間が経過した抜歯窩内の Tom⁺骨細胞の割合を共焦点レーザー顕微鏡にて比較した。この際、R26;Tom マウスを陽性対照とした。また、Osx;Tom マウスで標識 1 年後の歯周組織内における発現を免疫組織染色を併用し観察を行った。さらに、抜歯後 1, 2, 3, 4, 7 日が経過した Osx;Col 1 マウスの抜歯窩を観察した。次に、Osx;Runx 2 マウスで PDL

内の Osx⁺細胞の性状を解析した。最後に Osx⁺細胞の抜歯窩内の遺伝子発現変化を調べるために、0 日および 4 日が経過した抜歯窩内の Osx⁺細胞を回収し、RNA-seq 解析を実施した。(東京歯科大学動物実験委員会・組換え DNA 実験安全委員会承認番号: 234102, 234103, DNA1804, DNA1907)

結果：組織学的所見では、抜歯後 7 日の Osx⁺細胞の寄与率は 53% と陽性対照である R26⁺細胞と同程度であった。また、抜歯窩根尖部残存している PDL 内の Osx⁺細胞が骨芽細胞に分化し骨修復に寄与することが示された。歯周組織において、Osx⁺細胞は標識 1 年後でも骨芽細胞、セメント芽細胞、セメント細胞、PDL 線維芽細胞への分化能が認められ、さらに、抜歯窩骨修復能も維持されていた。また、PDL 内の Osx⁺細胞のほとんどで Runx 2 の発現が認められた。RNA-seq 解析では、抜歯窩内の Osx⁺細胞で、組織修復関連遺伝子群の濃縮が認められた。

考察：本研究では、Osx⁺細胞が歯周組織関連細胞の供給源であること、さらには、Osx⁺PDL 細胞は骨芽細胞側に分化がシフトした画分であり、永続的に抜歯窩骨修復に寄与することが示された。以上の結果は、Osx⁺PDL 細胞内に、(1)Axin 2⁺ および Gli 1⁺PDL 画分が含まれ骨修復に寄与する、(2)または、精力的に骨修復に寄与する未知の骨格系幹・前駆細胞画分がその他に存在することを示唆している。

No.20：骨格部位依存的な骨再生幹細胞の分化多様性の検証

○伊藤慎一郎¹⁾、溝口利英²⁾、笠原正貴¹⁾²⁾、山口 朗²⁾（東歯大・薬理）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾

目的：抜歯窩は常に膜内骨化で修復されるが、大腿骨円形骨欠損部は膜内骨化と軟骨内骨化が混在した治癒過程をたどると言われている。これまでに、骨再生過程における軟骨の出現に関しては、骨欠損部の骨安定性や血液供給、幹細胞の分化能などが注目されてきた。しかし、大腿骨円形骨欠損では骨周囲の環境、血液供給が十分であっても軟骨が形成された点を踏まえると、骨化様式の差異は骨再生過程に出現する幹細胞の分化能に依存している可能性が大きいと考えた。そこで、本研究では骨格部位依存的に再生組織内幹細胞の分化能に多様性があるかを明らかにすることを目的とする。

方法：8 週齢の雄 Rosa26-tdTomato (Tomato) マウスの左側上顎第一臼歯の抜歯と左側大腿骨骨幹部の円形骨欠損を作製した。損傷後 3 日目の抜歯窩と大腿骨骨欠損部から再生組織を採取し BMP 2 含有コラーゲンスポンジと共に、野生型マウスの背部皮下へ異所性に移植した。移植後 2 週後に移植片を採取し、凍結切片を作製後、Tomato 陽性細胞の分布を解析した。また、同一の切片で ALP 染色、Sox 9 (軟骨関連マーカー) を免疫染色し、Tomato マウス由来の軟骨細胞の存在を検討した。

結果：Tomato マウス抜歯窩組織の背部皮下への移

植 2 週後では、Tomato 陽性細胞は検出できなかった。また、大腿骨骨幹部円形骨欠損部再生組織の移植 2 週後においても、Tomato 陽性細胞が Sox 9 陽性の軟骨細胞、ALP 陽性の骨芽細胞に分化していることを確認できなかった。再生組織回収時期の Tomato マウスの抜歯後 3 日目、大腿骨骨欠損 3 日目の組織像を確認すると、抜歯窩内の Tomato 陽性細胞は大腿骨部の Tomato 陽性細胞より少ない傾向があった。

考察：本研究では、BMP-2 の誘導により抜歯窩再生組織および大腿骨骨欠損部再生組織が骨芽細胞、軟骨細胞へ分化することを明らかにできなかった。これらの結果より、両部位からの細胞移植法や移植部位をさらに検討する必要があると考えられた。また、再生組織内幹細胞の骨化誘導因子を明らかにする必要があると考えられた。そのため、現在は抜歯窩、大腿骨骨欠損部に直接、BMP 2 含有コラーゲンスポンジを埋入し BMP 2 誘導による治癒過程を評価している。この実験から、再生組織の BMP 2 による異所性骨化誘導の影響を検討することで、再生組織内幹細胞の多様性を解明することを目指す。

No.21：誘導性の細胞標識システムを用いた歯根膜 *LepR* 陽性細胞の *in vivo* 動態解析

○設楽沙月¹⁾, 伊藤慎一郎²⁾, 笠原正貴²⁾, 溝口利英³⁾, 西井 康¹⁾ (東歯大・矯正)¹⁾
(東歯大・薬理)²⁾ (東歯大・口科研)³⁾

目的：本研究グループはこれまで、レプチン受容体 (*LepR*) が四肢の骨格幹細胞として硬組織維持へ寄与すること (Dev Cell 29:340, 2014), また *LepR* 陽性細胞が歯根膜にも局在し歯周組織の硬組織維持に寄与することを報告した (Sci. Rep 13:3442 2023)。本研究では独自に開発したタモキシフェン (Tam) 投与誘導性に *LepR* 陽性細胞を標識できる遺伝子改変マウス (*LepR-CreER*) を用いて *LepR* 陽性細胞が歯周組織の硬組織形成細胞に分化・寄与することを細胞系譜解析により証明する。
方法：*LepR-CreER* マウスとレポーターマウス (*ROSA 26-loxP-stop-loxP-tdTomato* (*R 26-tdTom*)) を交配し, Tam の投与に伴い *LepR* 陽性細胞が Tom 蛍光で標識される *LepR-CreER; R 26-tdTom* マウスを作製した。Tam による *LepR* 陽性細胞の標識後, 上顎第一臼歯部の凍結切片を作製し, 共焦点レーザー顕微鏡で *LepR* 陽性細胞を観察した。3 週齢の *LepR-CreER; R 26-tdTom* マウスに 2 か月間 Tam food (400 mg/kg) を与えて永続的に標識し, 先行研究の非誘導性 *LepR-Cre; R 26-tdTom* マウスの *LepR* 陽性細胞の標識像と比較し

た。また 2 週齢の *LepR-CreER; R 26-tdTom* マウスに 4 OH-Tam (100 mg/kg) を 3 日間連続投与して *LepR* 陽性細胞を誘導性に標識し, 48 時間, 2 か月後に観察した。(動物実験承認番号: 234105)

結果：永続的に *LepR* 陽性細胞を標識した結果, 先行研究と同様に歯根膜細胞, セメント細胞, 骨細胞で Tom 蛍光の発現が認められた。誘導性の標識では 48 時間後には歯根膜中でのみ Tom 蛍光が認められ, 硬組織形成細胞では確認できなかった。一方標識 2 か月後では歯根膜のみならず骨細胞やセメント細胞といった硬組織細胞でも Tom 蛍光が確認された。

考察：永続的な標識では先行研究と同様の結果となり遺伝子導入の適格性が確認された。誘導性の標識では, 標識直後は歯根膜でのみ認められた Tom 蛍光が 2 か月後は硬組織細胞でも認められ, 歯根膜における *LepR* 陽性細胞の硬組織形成細胞への分化が証明された。今後は標識後半年および 1 年のマウスで観察を行い, *LepR* 陽性細胞の分化や時間依存的な数量変化の観察を行う。

No.22：T 細胞活性におけるミトコンドリア代謝機構を介した TSPO の役割

○千代侑香¹⁾, 長谷川 陽²⁾, 松浦信幸²⁾, 小鹿恭太郎¹⁾, 東 俊文³⁾⁴⁾, 一戸達也¹⁾, 大野建州³⁾
(東歯大・歯麻)¹⁾ (東歯大・オーラルメディスン・病院歯科)²⁾ (東歯大・口科研)³⁾
(東歯大・生化)⁴⁾

目的：Translocator protein (TSPO) は末梢型ベンゾジアゼピン受容体としても知られ, おもにミトコンドリア外膜に発現している膜分子である。TSPO は様々な非免疫細胞に加え, T 細胞やマクロファージを含む多様な免疫細胞に発現している。TSPO 合成リガンドや TSPO 欠損マウスを用いた過去の研究結果から, TSPO はマクロファージや樹状細胞などの自然免疫細胞の活性化を制御していることが示唆されているが, T 細胞の活性化制御における TSPO の役割についてはほとんど報告がない。我々は T 細胞依存的に発症する接触型過敏症 (CHS) マウスモデルでは, 感作時の TSPO リガンド (Ro 5-4864) 投与により T 細胞活性が抑制され, 皮膚炎が緩和されることを報告した。さらに, *in vitro* 実験では Ro 5-4864 添加により直接的に T 細胞活性を抑制することも報告した。本年度は, TSPO リガンド・TSPO がどのように T 細胞活性を制御して CHS を緩和するのか, 代謝機構に注目してそれらを明らかにすることを目的とした。

方法：脾臓およびリンパ節由来 T 細胞を抗 CD 3 抗体刺激により活性化した後, ATP 産生量をルシフェラーゼ発光法により計測し, それらへの Ro 5-4864 添加の影響を評価した。また, 同様に T 細胞を活性化し際のミトコンドリア形態とそれらへの Ro 5-4864 添加の影響を, アレイトモグラフィ法を用いて観察した。さらに, 野生型および

TSPO 欠損マウス腹部へ 2, 4-dinitro-1-fluorobenzene (DNFB) ハプテンによる経皮感作を行った後に, 耳介皮膚へ同ハプテン塗布によるチャレンジを行い, 耳介皮膚腫脹を評価した。動物実験は東京歯科大学動物実験委員会承の承認を得た後に実施した (承認番号: 234104)。

結果および考察：T 細胞の ATP 産生は, 抗 CD 3 抗体刺激による細胞活性化とともに増強され, これらの産生は Ro 5-4864 添加によって濃度依存的に抑制された。T 細胞内のミトコンドリア三次元画像解析では, 抗 CD 3 抗体刺激による T 細胞活性化に伴うミトコンドリアの分裂と長く太い形態への変化が観察された。一方, Ro 5-4864 添加によって, このような T 細胞活性化に伴うミトコンドリア形態の変化が部分的に阻害された。さらに, DNFB 誘導性の CHS モデルでは, TSPO 欠損マウスは野生型マウスと比較して皮膚炎が緩和された。過去に我々が報告した, Ro 5-4864 添加による T 細胞活性化の抑制効果, CHS モデルにおける Ro 5-4864 投与による T 細胞活性抑制と皮膚炎の緩和と併せると, これらの結果から, T 細胞において TSPO はミトコンドリアが関与するエネルギー産生制御に関与するとともに, T 細胞応答を増強することにより CHS 応答を増強する役割があることが示唆された。

No.23：TSPO 合成リガンド Ro5 - 4864はミトコンドリア機能依存的に破骨細胞分化を抑制する

○松浦信孝¹⁾，千代侑香¹⁾，一戸達也¹⁾，大野建州²⁾（東歯大・歯麻¹⁾（東歯大・口科研²⁾）

目的：ミトコンドリア外膜分子である TSPO はステロイド生合成，ミトコンドリアにおけるエネルギー代謝，コレステロール輸送，アポトーシス誘導などに関与している。TSPO は免疫細胞に発現を認められるが，その機能に関する報告の多くはマクロファージを中心とした自然免疫応答の制御に関するものである。自然免疫においてマクロファージは異物を認識し，排除する役割を持つ一方で，破骨細胞（OC）の前駆細胞として骨代謝にも関わっている。しかしながら，TSPO の OC 分化における役割は不明である。本研究では，RANKL 誘導性 OC 分化における TSPO リガンド添加効果の解析から，OC 分化過程における TSPO の機能を明らかにすることを目的とした。

方法：野生型 BALB/c マウス骨髄由来培養マクロファージ（BMMs）あるいはマウスマクロファージ株 RAW 264.7 細胞（RAW）を合成 TSPO リガンドである Ro5 - 4864（Ro）の存在あるいは非存在下に RANKL 添加により OC 分化を誘導した。TSPO 発現をフローサイトメトリー法で，Ro 添加による OC 分化関連遺伝子発現と分化誘導される OC 数への影響を，それぞれ PCR 法と TRAP 染色

で評価した。また，Ro 添加によるアポトーシス誘導への影響を Annexin V 染色を用いたフローサイトメトリー法で，細胞内代謝への影響については解糖系および好氣的代謝経路を，それぞれ乳酸と ATP 産生量およびミトコンドリア膜電位を指標として評価した。（動物実験倫理委員会承認番号：224104）

結果および考察：RANKL 誘導性の OC 分化系における TSPO 発現と Ro 添加による影響について以下を明らかにした。①BMMs と RAW では OC 分化過程において，TSPO 発現が維持されるが，わずかに TSPO 高発現細胞分画が減少した。②BMMs と RAW では，Ro 添加により OC 分化関連遺伝子発現が抑制されるとともに TRAP 陽性 OC 様細胞の分化誘導が抑制された。③RAW では，Ro 添加により一部の細胞でアポトーシスが誘導された。④RAW では，Ro 添加は解糖系代謝産物である乳酸産生に影響を与えず，好氣的代謝経路で主に産生されると考えられる ATP 量を減少させた。⑤RAW では，Ro 添加は RANKL 添加後のミトコンドリア膜電位低下を阻害した。これらの結果から，TSPO がミトコンドリア機能制御を介してエネルギー産生を抑制し，OC 分化を制御することが示唆された。

No.24：チタン微粒子は樹状細胞活性化依存的にチタン非特異的 T 細胞応答を促進する

○鈴木玲也¹⁾，千代侑香²⁾，松浦信孝²⁾，佐々木穂高¹⁾，大野建州³⁾（東歯大・口腔インプラント¹⁾（東歯大・歯麻²⁾（東歯大・口科研³⁾）

目的：チタンは生体適合性の高い材料として，歯科領域では，インプラント材料などに使用されている。金属に対する免疫応答として金属アレルギーが知られているが，その病態誘導には金属由来抗原を特異的に認識する T 細胞に関与している。チタンに対するアレルギーの発症頻度が少ないことが報告されており，チタン特異的な免疫応答は誘導されにくいと考えられる。一方，チタン製インプラントなどから放出されるチタン微粒子が炎症応答を誘導することが示唆されている。本研究では，チタン微粒子による，チタン特異的ではなくチタン以外の抗原に対する免疫応答の増強効果について，FITC ハプテン誘導性接触性過敏症（CHS）マウスを用いた解析から明らかにすることを目的とした。

方法：野生型マウスの腹部への FITC 塗布による経皮感作を行った後，6 日目に耳介へ FITC 塗布による経皮チャレンジを行い，FITC 誘導性 CHS を誘導した。FITC 感作時に，感作部皮下へアナターゼ型二酸化チタンナノ粒子（18 nm）（Ti-np）を投与し，CHS への影響を耳介皮膚腫脹から評価した。また，FITC 感作後の所属リンパ節における，樹状細胞活性を共刺激分子 CD86 とケモカインレセプター CCR7 の発現量を指標に，T 細胞活性を同モデルの発症に重要である Th2 細胞を指標として，

フローサイトメトリー法で解析した。さらに，Ti-np による樹状細胞の抗原提示能への直接的影響について，Ti-np 投与なし，あるいはありで FITC 感作を行ったマウス由来の樹状細胞と FITC 感作 T 細胞の共培養による T 細胞増殖の評価から解析を行った。

結果および考察：Ti-np 投与は FITC チャレンジ後の耳介腫脹を増強した。Ti-np 投与は FITC 感作後 1 日目の所属リンパ節において，FITC を捕捉した樹状細胞数を増加させるとともに，同細胞が発現する CD86 と CCR7 の発現を増強させた。このような Ti-np 投与によるリンパ節の樹状細胞数の増加は，感作時の CCR7 阻害抗体投与により減弱した。また，Ti-np 投与は FITC 感作後 6 日目の所属リンパ節中において，CD4 T 細胞中の Th2 細胞割合と Th2 細胞数を増加させた。共培養実験では，Ti-np 投与マウス由来樹状細胞は，Ti-np 非投与マウス由来樹状細胞よりも強い T 細胞増殖を誘導することが観察された。これらの結果から，チタン微粒子は樹状細胞機能を増強することによって T 細胞活性を促進させ，チタン非特異的な炎症応答を増強させる作用を持つことが示唆された。（動物実験承認番号：224104）

No.25: 塩基性線維芽細胞増殖因子 (FGF-2) と炭酸アパタイト (CO₃Ap) の併用が歯周組織治癒に及ぼす影響: *in vitro*, *in vivo* 研究

○宮田直樹¹⁾²⁾, 森 心汰¹⁾²⁾, 今村健太郎¹⁾²⁾, 勢島 典¹⁾, 齋藤 淳¹⁾²⁾ (東歯大・歯周)¹⁾
(東歯大・口科研)²⁾

目的: 近年, 歯周組織再生療法においてシグナル分子と足場材の併用療法が注目されているが, 歯周組織治癒への影響については未だ不明な点が多い。本研究は, 塩基性線維芽細胞増殖因子 (FGF-2) と炭酸アパタイト (CO₃Ap) の併用が歯周組織治癒に及ぼす影響を基礎的に検討することを目的とした。**方法:** FGF-2 添加/非添加の CO₃Ap または脱タンパクウシ骨ミネラル (DBBM) 上で MC3T3-E1 細胞を培養 (α MEM+10%FBS+1%P/S) し, 培養1日で confocal laser scanning microscopy (CLSM), scanning electron microscopy (SEM) にて接着細胞の観察, 培養1, 3, 5日で WST-8 による細胞生存/増殖率の測定および培養7日で qRT-PCR による骨芽細胞分化を評価した。また, Wistar ラットに外科的歯周組織欠損を作製した後, 欠損内に生理食塩水 (Unfilled), FGF-2, CO₃Ap, FGF-2+CO₃Ap を応用し, 術後2, 4週で標本作製し組織学的評価, 免疫組織化学的評価, マイクロCT による解析を行った。**結果:** CO₃Ap 群および FGF-2+CO₃Ap 群は DBBM 群および FGF-2+DBBM 群と比較して, より多くの MC3T3-E1 細胞の付着が観察された。また, FGF-2 添加群は非添加群に比べ, より多くの細胞の付着を認め, 伸長した細胞が多く観察され

た。FGF-2+CO₃Ap 群の生存/増殖率は培養1, 3, 5日で FGF-2+DBBM 群と比較し有意に高かった ($P<0.05$)。CO₃Ap 群は FGF-2 群と比較し *Runx2* と *Sp7* の発現量が有意に高かった ($P<0.05$)。組織学的評価での新生骨の相対的高さは FGF-2, CO₃Ap, FGF-2+CO₃Ap 群において Unfilled 群と比較し, 有意に高かった ($P<0.001$)。免疫組織化学的評価では, FGF-2+CO₃Ap 群における *osterix* 陽性細胞率は Unfilled 群と比較し, 有意に高かった ($P<0.05$)。また, FGF-2, FGF-2+CO₃Ap 群における *Osteocalcin* 陽性細胞率は, Unfilled, CO₃Ap 群と比較し有意に高かった ($P<0.05$)。骨梁構造解析において術後2, 4週で FGF-2, CO₃Ap, FGF-2+CO₃Ap 群は Unfilled 群と比較し, 新生骨様構造物が多い傾向を認め, 骨体積率が Unfilled 群と比較し有意に高かった ($P<0.001$)。**考察:** FGF-2 は MC3T3E-1 の骨芽細胞への分化を制御し, CO₃Ap への細胞付着および増殖を促進することが示唆された。治癒の早期では, CO₃Ap が足場として機能することに加え, FGF-2 と CO₃Ap の併用は, 歯周組織欠損内の治癒を促進することが示唆された。

No.26: 象牙芽細胞において Piezo 1 活性化はアラキドン酸カスケード活性化を介して TRPV1/TRPA1 を活性化する

○倉島竜哉, 黄地健仁, 木村麻記, 澁川義幸 (東歯大・生理)

目的: 我々は以前, 象牙芽細胞において transient receptor potential (TRP) チャネルサブファミリー (TRPV1, TRPV2, TRPV4, TRPA1) および Piezo1 チャネル (Piezo1) が機械感受性 Ca²⁺ 流入を活性化することを報告した。一方, *PIEZO1*-ノックダウン象牙芽細胞では機械感受性 Ca²⁺ 流入がほとんど消失することから, 我々は機械感受性応答のシグナル最上流に Piezo1 が存在し, TRP 活性をその下流で制御することで, 象牙質形成と歯痛発生のスイッチングに働くと仮説した。しかし, 象牙芽細胞におけるこれらイオンチャネル間のクロストークについては詳細な検討はなされていない。そこで本研究では, 象牙芽細胞における Piezo1 と TRP チャネルのクロストークについて検討した。**方法:** 新生仔ラット切歯から急性単離した象牙芽細胞を対象に, 蛍光免疫染色を用いたタンパク質局在の観察, Ca²⁺ 蛍光指示薬である fura-2 を用いた細胞内 Ca²⁺ 濃度 ([Ca²⁺]_i) 測定を行った。**結果および考察:** 象牙芽細胞において Piezo1 と TRPV1 および Piezo1 と TRPA1 は共局在を示したが, Piezo1 と TRPV1 とは共局在を示さなかった。Piezo1 の薬理的活性薬である Yoda1 を10分間投与すると, 二相性成分に続く持続性成分で構成される三相性 [Ca²⁺]_i 増加を示した。Piezo1 の薬理的阻害薬である Dooku1 と Yoda1 を同時に持

続投与すると, 三相性 [Ca²⁺]_i 増加の三相すべてが抑制された。TRPV1 阻害薬である A784168 は Yoda1 による [Ca²⁺]_i 増加の第二相成分と持続成分を抑制した。TRPA1 阻害薬である HC030031 は Yoda1 による三相性 [Ca²⁺]_i 増加の第二相成分のみを抑制した。TRPV4 阻害薬である RN1734 は Yoda1 による [Ca²⁺]_i 増加に有意な効果を示さなかった。象牙芽細胞への2分間の持続的な直接機械刺激は一過性成分に続く持続的成分で構成される二相性 [Ca²⁺]_i 増加を示した。A784168 と非選択的機械感受性イオンチャネル阻害薬である GdCl₃ は直接機械刺激による二相性 [Ca²⁺]_i 増加を二相とも抑制した。HC030031 はこの応答の一過性成分のみを抑制した。次に我々は, Piezo1 と TRP チャネルを機能連関するシグナル経路としてアラキドン酸カスケードに着目した。象牙芽細胞は, アラキドン酸カスケードの律速酵素であるシクロオキシゲナーゼ (COX) 1, 5-リポキシゲナーゼ (LOX), 15-LOX1, シトクロム P450 に免疫陽性反応を示した。ホスホリパーゼ A2 阻害薬である AACOCF3 と COX1/2 阻害薬であるジクロフェナクナトリウム塩は直接機械刺激による二相性 [Ca²⁺]_i 増加を二相とも抑制した。これらの結果は, Piezo1 活性化がアラキドン酸カスケード活性化を介して TRPV1/TRPA1 を活性化する可能性を示唆する。

No.27: セメント芽細胞の電位依存性ナトリウムチャンネル電流

○鎌田聡仁¹⁾, 倉島竜哉²⁾, 木村麻記²⁾, 澁川義幸²⁾, 山下秀一郎¹⁾
(東歯大・パーシャルデンチャー補綴)¹⁾ (東歯大・生理)²⁾

目的: セメント質は歯肉, 歯根膜, 歯槽骨などとともに歯周組織の一部である。歯根膜で歯槽骨とセメント質が結合する事で, 歯は支持される。歯根膜を介した咀嚼に伴う咬合圧は, 機能的刺激となりセメント質の吸収や添加を引き起こす。セメント質形成細胞であるセメント芽細胞に脱分極刺激を行うと, Na^+ , K^+ 透過性の外向きイオン電流が生じ, Large-conductance を示す Ca^{2+} 活性化 K^+ チャンネルの発現が明らかにされた。しかしながら, 内向き電流の詳細なメカニズムは解明されていない。そこで, ヒトセメント芽細胞 (HCEM) から細胞膜イオン電流記録を行い, 内向き電流を生じるイオンチャンネル発現を検討した。

方法: HCEM に whole-cell patch-clamp 法を用いてイオンチャンネル電流を計測した。標準細胞外液 (標準 ECS) は Krebs 溶液とした。標準細胞内液 (標準 ICS) として 140 mM KCl, 10 mM NaCl, 10 mM HEPES の溶液を用いた。内向き電流を記録するため, ECS/ICS の K^+ と Cl^- をそれぞれ Cs^+ と gluconate⁻ に置換した溶液 (Cs-gluc-ECS/ICS) を作成した。 Na^+ 透過性を検討するため, 標準 ECS の NaCl を等モル濃度で LiCl に置換した細胞外液 (LiCl-

ECS) を作成した。試薬として非選択的 Na^+ チャンネルブロッカーである GsAF-1 (1 nM, 10 μM) を使用した。

結果: Cs-gluc-ECS/ICS で記録を行ったところ, 外向き電流の振幅は減少し, 記録した細胞の 5/16細胞で内向き電流が記録された。Cs-gluc-ECS から LiCl-ECS に置換すると, 内向き電流の振幅が消失した。記録された電流は Na^+ チャンネルであることを考え, 非選択的 Na^+ チャンネルブロッカーである GsAF-1 (1 nM) を使用したところ, 内向き電流に変化は認められなかった。しかし, GsAF-1 の濃度を 10 μM に変更して記録を行ったところ, 内向き電流の振幅が減少した。

考察: K^+ チャンネルのブロッカーである Cs^+ と, Cl^- を通さない gluconate⁻ の作用で外向き電流の振幅は減少し, 保持電位 -100 mV とすると, 内向き電流が出現した。LiCl-ECS により内向き電流の振幅が減少したことから, 内向き電流は Na^+ 透過性であると示唆された。非選択的 Na^+ チャンネルのブロッカーである GsAF-1 は用量依存性に内向き電流の振幅を減少したことから, 内向き電流は電位依存性 Na^+ チャンネルによるものであると示された。

No.28: CGRP と PTH 依存的 cAMP シグナルの解析および異なるリガンド由来の cAMP 依存的象牙質再生の根底にある新しい調節メカニズムの解明

○齋藤菜月¹⁾, 黄地健仁²⁾, 木村麻記²⁾, 倉島竜哉²⁾, 小鹿恭太郎¹⁾, 一戸達也¹⁾, 澁川義幸²⁾
(東歯大・歯麻)¹⁾ (東歯大・生理)²⁾

目的: 象牙芽細胞に加えられた刺激は, 修復あるいは防御機転としての生涯にわたる象牙質形成を駆動する。申請者はこれまでの研究で象牙芽細胞におけるカルシトニン遺伝子関連ペプチド (CGRP) 受容体や G_s タンパク質共役型受容体の発現, ならびにアデニル酸シクラーゼ (AC) の活性化による細胞内 cAMP レベル増加, また歯髄炎における CGRP を介した軸索反射と細胞間連絡による象牙芽細胞石灰化抑制について明らかにした (Saito et al., 2022)。しかし, これらの G_s タンパク質共役型受容体を介した cAMP 活性や, その下流シグナル, また象牙質石灰化に関する検討は不十分なままである。そこで本研究では G_s タンパク質共役型受容体の異なるリガンドであるパラトルモン (PTH) に着目した象牙芽細胞再生・象牙質形成の制御機構をカルシウムイメージングおよび石灰化解析で明らかにすることを目的とした。

方法: 新生仔ウィスターラットの片側下顎骨から歯髄スライス切片を作成し, 象牙芽細胞を急性単離した (動物実験委員会承認番号: 230301)。急性単離した象牙芽細胞に免疫蛍光染色を行った。急性単離した象牙芽細胞に cAMP センサー, Ca^{2+} 指示薬を負荷し, 細胞内 cAMP レベル, 細胞内 Ca^{2+} 濃度を測定した。急性単離した象牙芽細胞をそれぞれパラトルモン (PTH) 受容体のアゴニストを加えた石

灰化誘導培地で 7 日間培養を行った。

結果: PTH は歯髄で陽性を示し, CD31 と共陽性を示した。象牙芽細胞では PTH 1 受容体, G_s タンパク質共役型受容体, G_q タンパク質共役型受容体に陽性を示した。PTH 受容体アゴニストの投与は象牙芽細胞内 cAMP レベルを増加した。PTH 受容体アゴニスト誘発性細胞内 cAMP レベル増加は PTH 受容体アンタゴニスト, AC 阻害薬の投与で抑制された。細胞外 Ca^{2+} 非存在下で PTH 受容体アゴニストの投与で細胞内 Ca^{2+} 濃度は増加しなかった。PTH 受容体アゴニスト投与下で石灰化誘導を行うと象牙芽細胞の石灰化を促進した。PTH 受容体アゴニスト誘発性象牙芽細胞石灰化促進は PTH 受容体アンタゴニスト, AC 阻害薬の投与で抑制された。一方で G_q タンパク質共役型受容体の下流シグナルであるフォスホオリパーゼ C 阻害薬では抑制されなかった。

考察: 血管内から放出された PTH は PTH 受容体を活性化し, 象牙芽細胞内 cAMP レベルを増加することにより, 象牙芽細胞の石灰化を促進することが示された。 G_s タンパク質共役型受容体の活性化と cAMP レベル増加の背景には異なるリガンドによる異なる細胞運命制御がもたらされることが示唆された。

No.29：ATF 6a 制御による歯の延命と健康寿命延伸戦略

○黄地健仁¹⁾，倉島竜哉¹⁾，木村麻記¹⁾，溝口利英²⁾，澁川義幸¹⁾（東歯大・生理）¹⁾
（東歯大・口科研）²⁾

目的：歯の延命は口腔機能の改善と維持に直結する。病的な歯質破壊が開始・加速する前に歯髓細胞の自律制御による健康象牙質の再生メカニズムを明らかにできれば、予防的な観点から歯の長期保存と口腔機能の維持、また健康寿命延伸につながる可能性がある。象牙芽細胞は、機械的感受性と石灰化駆動を示す最終分化細胞と考えられている。象牙芽細胞には、Piezo チャネルなどの機械感受性陽イオンチャネルが存在し、Ca²⁺シグナル伝達によって象牙芽細胞の生理機能に関与している。機械感受性陽イオンチャネルからのCa²⁺流入とCa²⁺ストアからのCa²⁺放出を介したCa²⁺シグナルは、さまざまな生物現象のセカンドメッセンジャーシステムの1つとして機能する。生物学的恒常性を維持するために不可欠なオルガネラの1つである小胞体（ER）は、細胞内Ca²⁺を放出および動員するための細胞内Ca²⁺ストアとして機能する。ER内のCa²⁺濃度の変化は、ERストレスを引き起こす要因の1つである。近年、マウス切歯の象牙芽細胞および歯髓の血管網の周囲に位置するPericyteの存在が報告されている。Pericyteはいくつかの理由で象牙芽細胞と相互作用する可能性があるが、生理学および病理学的な詳細な機能プロファイル、発生学的な点は不明なままである。本研究の目的は、ERストレスの観点から、象牙芽細胞の発生過程や病態モデルにお

ける象牙芽細胞およびPericyteの特徴を解明することである。

方法：遺伝子制御下によるジフテリア毒素誘導性の象牙芽細胞枯渇モデル遺伝子改変マウスと表現型を示さないマウス歯原性間葉細胞から樹立された象牙芽細胞系細胞株（OLCs）を用い、Pericyte マーカーと象牙芽細胞関連の分子マーカーによる蛍光免疫染色解析および石灰化能解析を実施した。

結果：象牙芽細胞枯渇モデルでは、細胞稠密層でPericyte マーカーのNG2陽性細胞が象牙芽細胞マーカーとPiezo1を発現した。これらの結果は、Piezo1陽性象牙芽細胞の一部がPericyteに由来する可能性を示している。対照群ではERストレスセンサータンパク質のATF6aが象牙芽細胞で発現した。象牙芽細胞の遺伝的枯渇後、細胞稠密層のNG2陽性細胞はATF6aを発現した。OLCsでNG2とATF6aをshRNAで遺伝子抑制した実験群は、shControl群と比較して有意に石灰化が抑制された。

考察：Piezo1陽性象牙芽細胞の一部はNG2陽性Pericyteから分化移行している可能性が示唆された。ERストレスセンサータンパク質のATF6aがNG2陽性Pericyteから象牙芽細胞への分化と石灰化駆動を調節し、象牙芽細胞の特性を補う可能性があることが示唆された。

No.30：高齢者におけるうま味添加による塩味の増強効果の解明－脳機能MRIによる塩味の認知の可視化と減塩指導への応用－

○石口恭子¹⁾，和田大岳¹⁾，松元秀樹¹⁾，井上 綾¹⁾，佐藤仁美¹⁾，高際 睦²⁾，後藤多津子¹⁾
（東歯大・歯放）¹⁾（東歯大・数学）²⁾

目的：高血圧を引き起こし脳卒中や心疾患のリスクが高まる食塩を食事から減らすことはwell-beingに有用である。これまで「食品にうま味成分であるグルタミン酸ナトリウム（MSG）を添加することで減塩効果が得られる」という報告は、高齢者、若年者ともに認めるが、認知するうま味の強さの時系列変化は高齢者においてはいまだ不明である。また、これらの先行研究は、いずれも口腔で調べる官能評価にとどまり、脳における認知機能は不明である。

そこで我々は「高齢者において、うま味添加による塩味の増強効果が口腔と脳、双方で認められ、加齢により低下した塩味認知を補い、味全体の強さを増強する効果がある」という仮説を立てた。本研究の目的は、高齢者の口腔と脳におけるうま味による塩味の増強効果を解明することである。

方法：(1)研究対象者：口腔における主観的感覚の測定は高齢者29名、若年者30名；脳機能MRIは高齢者24名、若年者18名。

(2)味溶液：0.086M NaClおよび0.086M NaClに0.0374M MSGを加えた2種類。

(3)主観的感覚の測定：溶液を1種類ずつ口腔内に供給し、味全体の強さとその時系列変化を記録した。さらにこのデータから、最大強度、反応タイミング、最大強度タイミングおよび傾きを抽出し、統計

学的検討を行った（二項検定）。

(4)脳機能MRI：(3)と同じ溶液とシステムを用い、味溶液供給中の脳活動、および脳解剖像を撮像し、データ解析を行った（SPM12：Wellcome Centre for Human Neuroimaging, London, UK）。

なお、本研究は東京歯科大学倫理審査委員会の承認を得ている（承認番号676）。

結果：主観的感覚：高齢者では各項目において有意差を認めなかったが、若年者ではMSGを添加した溶液においてデータの中央値の反応タイミングは速く、最大強度は強かった。いずれにおいても有意差を認めた（ $p < 0.05$ ）。

脳機能MRI：高齢者、若年者ともに、味の強さを司る島皮質に有意な脳活動が抽出された。しかしうま味添加による有意な脳活動の増強は認めなかった。

考察：高齢者において、主観的感覚および脳機能ともに、うま味による味全体の強さの増強を認めなかった。これは、高齢者は、薄い塩味にうま味添加をしても、味の強さが増強する者、変化がない者、より低く認知した者がおり、若年者よりも味の増強効果にばらつきがあったことが原因のひとつとして考えられた。

今後も継続して検査を行い、検討を重ねる必要があると考えられた。

No.31：ホログラム手術ガイドを応用したオトガイ形成術における新たな顔貌プレディクションの開発

○立澤孝太郎¹⁾、小谷地雅秀¹⁾、菅原圭亮¹⁾、小高研人²⁾、松永 智³⁾、片倉 朗¹⁾
(東歯大・口腔病態外科)¹⁾ (東歯大・歯放)²⁾ (東歯大・解剖)³⁾

目的：近年、複合現実 (Mixed Reality:MR) 技術を用いて、術中にホログラムを術野に投影することで硬組織手術における精度の向上が報告されている。オトガイ形成術は顔面軟組織の形状および口腔機能に影響を与える顎矯正手術の一つであるにもかかわらず、術者の経験や能力に大きく頼っている点が多く、精度に関する報告はほとんどない。私たちは CAD/CAM 技術と MR 技術を用いたオトガイ形成術を新規開発し、その方法が硬組織 (オトガイ骨片) の移動精度を向上させ、同時に軟組織 (顔面形態の変化) についても高い術後予見性を伴う方法であることを検証した。

方法：本研究は2019年4月から2023年8月まで本学水道橋病院口腔外科でオトガイ形成術を行った26名を対象に、CAD/CAM デバイスのみを用いた対象群10名と CAD/CAM+MR を併用した本研究群16名を術後比較検証した。術後評価は、硬組織では術前ヴァーチャルサージカルプランニング (VSP) の硬組織 3D モデルと術後 CT の 3D モデルを、軟組織では術前 VSP の軟組織シミュレーションと術後の 3D 顔貌写真である Vectra[®] データを「STL ベー

ス」で重ね合わせることで行った。硬組織軟組織において両群ともに誤差 2mm 以内の精度 (%) を算出し、比較検証を行った。(東京歯科大学倫理審査委員会承認番号No794, 1054)

結果：全例で CAD/CAM デバイスは問題なく使用でき、歯根損傷・神経損傷はなく、術後の知覚障害も一時的なものだった。3D surface analysis では、誤差 2mm 以内の誤差において対照群对本研究群は 62.20%~100.00%対99.81%~100.00%で、平均誤差92.12%対99.81%であった。1mm 以内の誤差は、28.50%~98.90%対55.10%~99.60%で、平均誤差は67.36%対85.60%で有意差を認めた。しかし軟組織においては36.2%~69.0%対36.9%~94.0%であり、両群ともに硬組織の精度とは大きな差があった。

考察：本法は従来のオトガイ形成と比較し、硬組織を精度高く術中に三次元的に再現することができ、新たなオトガイ形成術として社会実装することが可能である。今後症例数を増やし、症例ごとに経過を追うことで硬組織と軟組織の術後の精度の相関関係を解析する必要がある。

No.32：360度カメラによる新規 VR 手術トレーニングシステムの開発

○小谷地雅秀¹⁾、菅原圭亮¹⁾、立澤孝太郎¹⁾、小高研人²⁾、松永 智³⁾、中島信太郎¹⁾、中田貴大¹⁾、片倉 朗¹⁾ (東歯大・口腔病態外科)¹⁾ (東歯大・歯放)²⁾ (東歯大・解剖)³⁾

目的：デジタル技術を社会へ浸透させることで人々の生活をよりよいものへと変革していく Digital Transformation (DX) が近年急速に進んでいる。手術室における臨床実習では術者の視線を体験することは難しく、その場にいた学修者のみしか学修できない。我々は、360度カメラを用いて Le Fort I 型骨切り術および下顎枝矢状分割術に対し、術者の目線を体験学修できる VR トレーニングシステムを開発した。本研究では従来の平面モニターによる手術トレーニングと新規 VR トレーニングシステムによる学修効果を比較検討を目的とした。

方法：本学歯学部6年生10名を対象とした。全対象者にまずプレテスト・プレアンケートを実施後、360度カメラで撮影した手術動画を平面モニターで手術トレーニングする 2D 群と 3D 構築しヘッドマウントディスプレイ (HMD) を用いて手術トレーニングする 3D 群に5名ずつ無作為に分けた。

トレーニング後、両群にポストテスト・ポストアンケートを実施した。テストは10点満点で多肢選択問題、アンケートはリッカート尺度、NASA-TLX を用いた。本研究は東京歯科大学倫理審査委員会の承認を受けて行っている (承認番号：1071)。

結果：2D 群では平均点2.8点から7.0点、3D 群の平均点は2.8点から7.4点の増点を認めた。リッカート尺度では HMD 操作に対する不安は操作後に減少し、NASA-TLX では 3D 群で Mental Demand 面、Temporal Demand 面での負荷は 2D 群と比較し少なかった。

考察：VR 技術を用いた新規手術トレーニングシステムにより顎矯正手術の習熟度を向上できた。今後は専門性の高い様々な術式のコンテンツを作製し、場所や時間を超え、学生のみならず、若手口腔外科医や研修医などに対し効率的なトレーニングコンテンツの開発を行いたいと考える。

〈MEMO〉

〈MEMO〉

東京歯科大学学会にご参加される皆様へ

1. 会費

会費のご納入をお願い申し上げます。(会期：4月1日～翌年3月31日)

〔学内会員〕

6月賞与が支給される場合：6月に賞与よりお引き落としさせていただきます。

(臨床研修歯科医は5月給与よりお引き落としさせていただきます)

6月賞与が支給されない場合：会費請求用紙(郵便振替)を送付いたしますので、郵便局または金融機関にてお振込みください。

〔学外会員〕

会費請求用紙(郵便振替)を送付いたしますので、郵便局または金融機関にてお振込みください。

なお、学会発表につきましては、**演者、共同演者ともに本学会会員に限り、会費の未納がないことが必須**となっております。

2. ご来場について

学内会員の方：必ず職員証(IDカード)を携帯の上、ご入場ください。

学外会員の方：当日受付にてネームプレートをお受け取りください。

非会員の方：受付にて当日会員の手続きが必要です。当日会費3,000円を納入いただき、引き換えにネームプレートをお受け取りください。

3. 日本歯科医師会生涯研修の認定手続きについて

本学会は、日本歯科医師会生涯研修事業の認定を受けております。単位の所得を希望される方は、本学会終了後に学会ホームページから研修単位登録用URLにアクセスいただき、登録手続きを行ってください。(30分以上の講演を1単位として登録可能。講演時間が30分未満のものは対象外です)

学会会場での受付はいたしませんのでご了承ください。

4. 発表をされる先生へ

〔口頭発表〕

1) PCプロジェクター(単写のみ)使用の演者は、Microsoft PowerPoint®で作成した発表用データファイルを、学会指定の形式で所定の期日以内に学内事務局(水道橋校舎本館11階)までご持参いただき、ご自身で動作確認を行ってください。

市川総合病院、千葉歯科医療センターの先生はメール提出(tdcsoc@tdc.ac.jp)でも可能です。

当日は動作不良など不測の事態に備え、USBメモリ等でバックアップ用データをご持参ください。

2) 演者は、前演者の開始時まで次演者席へお越しください。

3) 演題は8分口演と15分口演の2種類です。

8分口演：発表8分、討論2分、計10分

15分口演：発表15分、討論5分、計20分

※学会当日は口演時間目安として下記のようにベルを鳴らします。

8分口演：5分経過でベル1回、終了でベル2回、討論終了でベル3回

15分口演：12分経過でベル1回、終了でベル2回、討論終了でベル3回

4) 質問者は座長の指示に従い、所属・氏名を述べてから発言してください。

〔示説発表〕

掲示ポスターサイズは、160cm×横90cmとなります。

1) 上部20cmに演題番号、演題、所属、発表者名を記載してください。

2) 掲示は6月1日(土)8:30～8:50の間に行い、掲示時間終了後は速やかに撤収してください。

3) 発表者は座長の指示に従い、ポスター掲示場所にて8分間(発表5分、質疑応答3分)の示説講演を行ってください。

※学会当日は発表時間目安として下記のようにベルを鳴らします。

3分経過でベル1回、終了でベル2回、討論終了でベル3回

5. 座長の先生方へのお願い

座長の先生はセッション開始15分前までに次座長席までお越しください。

細部は座長に一任いたしますが、セッション時間を厳守していただきますようお願いいたします。

6. 次回東京歯科大学学会予告

第318回東京歯科大学学会・総会

2024年10月19日（土）・20日（日） 東京歯科大学水道橋校舎 新館

演題締切：2024年8月1日（木）正午

第317回東京歯科大学学会・例会 展示参加商社名一覧（50音順）

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------|----|----|---|----|----|---|----|----|---|----|----|---|---|---|---|----|---|---|---|----|---|---|--|
| 株式会社 ジ | ー | シ | ー | ネ | オ | 製 | 薬 | 工 | 業 | 株式 | 会 | 社 | | | | | | | | | | | |
| 株式会社 松 | | | 風 | ノー | ベル | ・ | バイ | オ | ケ | ア | ・ | ジ | ャ | パ | ン | 株式 | 会 | 社 | | | | | |
| スト | ロー | マン | ・ | ジ | ャ | パ | ン | 株式 | 会 | 社 | 株式 | 会 | 社 | モ | | リ | | タ | | | | | |
| デン | ツ | プ | ラ | イ | シ | ロ | ナ | 株式 | 会 | 社 | ワ | シ | エ | ス | メ | デ | ィ | カ | ル | 株式 | 会 | 社 | |
| 株式 | 会 | 社 | 日 | 本 | 歯 | 科 | 工 | 業 | 社 | | | | | | | | | | | | | | |

