

第 320 回東京歯科大学学会（総会） プログラム

第 1 日：2025年10月18日（土）

場 所：東京歯科大学水道橋校舎 新館
（シンポジウムのみ本館）

- | | | | |
|----------------------------------|---|-------------|-----------------------|
| ☐ 口 | 演 | 9：00～10：30 | 第 1 会場（新館血脇記念ホール） |
| | | 9：00～11：00 | 第 2 会場（新館11F） |
| ☐ 評議員会・総会 | | 11：30～12：30 | 第 1 会場（新館血脇記念ホール） |
| ☐ シンポジウム | | 13：00～15：45 | 第 4 会場（本館13F 第 1 講義室） |
| | | ○商社展示 | 展示会場（新館 7 F） |

第 2 日：2025年10月19日（日）

場 所：東京歯科大学水道橋校舎 新館

- | | | | |
|----------------------------------|---|-------------|-------------------|
| ☐ 口 | 演 | 9：00～10：30 | 第 1 会場（新館血脇記念ホール） |
| | | 9：00～10：40 | 第 2 会場（新館11F） |
| ☐ 示 | 説 | 10：50～11：57 | 第 3 会場（新館 7 F） |
| ☐ 特 別 講 演 | | 13：00～14：45 | 第 1 会場（新館血脇記念ホール） |
| | | ○商社展示 | 展示会場（新館 7 F） |

目 次

タイムスケジュール	1
講演抄録	
シンポジウム	4
特別講演	22
一般講演（口演：第1日）	12
一般講演（口演：第2日）	28
一般講演（示説：第2日）	36
東京歯科大学学会にご参加される皆様へ	41

タイムスケジュール

第 1 日 2025年 10 月 18 日 (土)

於：東京歯科大学水道橋校舎 新館
(シンポジウムのみ本館)

	第 1 会 場 (新館血脇記念ホール)	第 2 会 場 (新館11F 第 1 講義室)	第 3 会 場 (新館 7 F 実習講義室)	第 4 会 場 (本館13F 第 1 講義室)	展 示 会 場 (新館 7 F)
9 : 00	口 演 (7 題) 9 : 00～10 : 30	口 演 (10題) 9 : 00～11 : 00	示説掲示 (8 題) 終日		商社展示 終日
10 : 00					
11 : 00					
12 : 00	評議員会・総会 11 : 30～12 : 30				
13 : 00					
14 : 00				シンポジウム 13 : 00～15 : 45	
15 : 00					

タイムスケジュール

第2日 2025年 10 月 19 日（日）

於：東京歯科大学水道橋校舎 新館

	第 1 会 場 (新館血脇記念ホール)	第 2 会 場 (新館11F 第1 講義室)	第 3 会 場 (新館 7 F 実習講義室)	第 4 会 場 (本館13F 第1 講義室)	展 示 会 場 (新館 7 F)
9 : 00	口 演 (8 題) 9 : 00～10 : 30	口 演 (9 題) 9 : 00～10 : 40	示説掲示 (8 題) 9 : 00～10 : 50		
10 : 00					商社展示 9 : 00～14 : 30
11 : 00			示説 発表・討論 (8 題) 10 : 50～11 : 57		
12 : 00					
13 : 00			示説掲示 (8 題) 11 : 57～14 : 30		
14 : 00	特別講演 (2 題) 13 : 00～14 : 45				
15 : 00					

第1日 10月18日(土)

一般講演

9:00~10:30 一般講演(口演) 第1会場(新館血協記念ホール)

9:00~11:00 一般講演(口演) 第2会場(新館11F 第1講義室)

評議員会・総会(第1会場:新館血協記念ホール)

11:30~12:30

シンポジウム【東京歯科大学研究プロジェクト(ウェルビーイングプロジェクト)/
東京歯科大学同窓会 共催】 (第4会場:本館13F 第1講義室)

かかりつけ歯科医と大学研究者のクロストーク
—口腔機能低下症とカリエスマネジメント—

13:00~15:45

総合司会:東京歯科大学口腔病態外科学講座 准教授 菅原圭亮
座 長:東京歯科大学老年歯科補綴学講座 准教授 竜 正大
東京歯科大学衛生学講座 講師 佐藤涼一

13:00~13:10 開会挨拶 東京歯科大学 学長 片倉 朗
東京歯科大学同窓会 会長 富山雅史

13:10~13:15 シンポジウムⅠの概要
演 者:東京歯科大学老年歯科補綴学講座 准教授 竜 正大

13:15~13:55 口腔機能低下症に対する一つのアプローチ
演 者:八千代市歯科医師会 会長 / 中澤歯科 中澤正博

13:55~14:10 口腔機能低下症患者に対する口腔機能管理の重要性
演 者:東京歯科大学老年歯科補綴学講座 准教授 竜 正大

14:10~14:20 シンポジウムⅠ 総合討論

14:20~14:30 休 憩

14:30~14:35 シンポジウムⅡの概要
演 者:東京歯科大学衛生学講座 講師 佐藤涼一

14:35~15:15 一般歯科開業におけるカリエスマネジメントの結果を知るために
演 者:医療法人社団清泉会杉山歯科医院 理事長 杉山精一

15:15~15:30 臨床研究報告から診るフッ化物応用の問題点と開発課題
演 者:東京歯科大学衛生学講座 講師 佐藤涼一

15:30~15:40 シンポジウムⅡ 総合討論

15:40~15:45 閉会挨拶 東京歯科大学 副学長 山本 仁

東京歯科大学学会シンポジウム かかりつけ歯科医と大学研究者のクロストーク ー口腔機能低下症とカリエスマネージメントー シンポジウム I 口腔機能低下症

シンポジウム I の概要

東京歯科大学老年歯科補綴学講座准教授 竜 正大

口腔機能低下症は、放置することで全身状態の悪化につながる可能性があるため、口腔機能の低下を早期に診断し、適切な管理と動機付けを行うことが求められる。そのためには、かかりつけ歯科医と大学研究者とが口腔機能低下症に関する情報やエビデンスを共有し、地域の歯科医院における対応がスムーズに行われるようにすることも重要と考えられる。

本シンポジウムでは、かかりつけ歯科医として口腔機能低下症への対応を積極的に実践され、臨床研究も積極的に行っておられる中澤正博先生を演者としてお招きし、その取り組みを紹介いただくとともに、クロストークを通して、口腔機能低下症に関する歯学研究とその臨床応用について考えてみたい。

口腔機能低下症に対する一つのアプローチ

八千代市歯科医師会会長 中澤歯科 中澤 正博

口腔機能には、主として咀嚼、嚥下、味覚、唾液分泌、発音、呼吸などがある。これらのいずれの機能も高齢者では低下していく。実際にはそれらの一つの機能のみが低下しているのではなく複数の機能が同時に低下しているのが高齢者の口腔機能低下の特徴だが、一つ一つに注目して改善していくのも口腔機能低下症に対するアプローチとして大切だと考える。八千代市歯科医師会では、2018年に老年歯科補綴学講座の櫻井前教授にご登壇いただき、当時一番フレッシュな内容の講義を受けた。2019年には千葉県保険医協会講演会にて老年歯科補綴学講座の上田教授にご登壇いただき、口腔機能低下症に関するエビデンスを会員に共有した。

本歯科医師会では、8020推進財団の助成事業を用いて2011年から現在に至るまで、継続して口腔機能へのアプローチを続けている。

2011～2015年には、嚥下機能へのアプローチとして、八千代市内リハビリテーション病院の協力のもと、「八千代市歯科医師会摂食嚥下リハビリテーション研究会」を発足し、八千代市内関連多職種と連携して2025年に至るまで同事業に励んでいる。

2018年以降は櫻井前教授らに学んだ口腔機能低下症に焦点を合わせ、2018年～2022年には、咀嚼機能へのアプローチとして、「咀嚼能力の維持・向上を期待した簡便なトレーニング研究」を実施して、ガム噛みトレーニングによって咀嚼能力だけではなく開眼片足立ちが改善することを示した。この成果から、ガム噛みトレーニングが転倒予防に結び付かないか？という発想に結び付いた。

2023～2024年には、中年層に対する「転倒リスクと咀嚼能力の相関性研究」を実施し、ガム噛みトレーニングの転倒予防への影響を検討した。同内容は、8020推進財団ホームページ内、令和6年度歯科保健活動事業報告会・公募研究発表会で動画配信されている。

2025年からは、高齢層での追加研究を実施するとともに、現在は老年歯科補綴学講座のご協力のもとに八千代市内の高齢者以降の「口腔機能低下症」実態調査にも取り組んでいる。

本講演では、これら我々の行っている口腔機能低下症に対するアプローチについて解説していく。

口腔機能低下症患者に対する口腔機能管理の重要性

東京歯科大学老年歯科補綴学講座准教授 竜 正大

口腔機能低下症は、口腔機能を構成する機能のうち、複数の機能が複合的に低下した状態を示す病名で、2018年4月に保険収載されて以降、その重要性が認知されてきている。口腔機能低下症の罹患者は、地域在住高齢者ではおよそ4割から5割を占め、また地域歯科医療機関においては60歳代の外来患者の約6割を占めると報告されている。超高齢社会の我が国において、口腔機能低下症を正しく診断し、口腔機能低下症患者に対する適切な管理と動機付けを行うことで、口腔機能低下のさらなる重症化を予防し、口腔機能を維持、回復することにより、国民の健康長寿の延伸に貢献できると考えられる。

口腔機能低下症患者への対応としては、患者への動機づけや機能訓練の指導、栄養指導を含む口腔機能管理が実施される。口腔機能低下症は比較的新しい病名ではあるが、これら口腔機能管理の重要性やその効果に関する報告も増えてきている。

本講演では、口腔機能低下症の診断法と口腔機能管理に関する研究について紹介し、中澤先生が実践されているような、地域歯科医院における口腔機能向上に向けた取り組みの重要性とその現状、今後の課題について整理する。

《プロフィール：中澤正博》



<略 歴>

1984年 東京歯科大学卒業
東京慈恵医科大学 口腔外科入局
(テーマ：顎関節症)
同大学 麻酔科にて研修(研究テーマ：全身麻酔薬セボフルレン)
1990年 千葉県八千代市にて中澤歯科を開業
八千代市歯科医師会入会
1995年 医学博士所得
2006年 八千代市歯科医師会理事就任
2012年 東京歯科大学有床義歯補綴学講座専攻生
(研究テーマ：インプラント表面性状)
2015年 歯学博士所得
2025年 八千代市歯科医師会会長就任
現在に至る

《プロフィール：竜 正大》



<略 歴>

2005年 東京歯科大学卒業
2009年 東京歯科大学大学院歯学研究科(歯科補綴学専攻)修了
2009年 東京歯科大学有床義歯補綴学講座助教
2014年 スイス・バーゼル大学歯学部補綴科客員教授
2015年 東京歯科大学老年歯科補綴学講座助教(改組による)
2016年 東京歯科大学老年歯科補綴学講座講師
2021年 東京歯科大学老年歯科補綴学講座准教授
現在に至る

東京歯科大学学会シンポジウム かかりつけ歯科医と大学研究者のクロストーク ー口腔機能低下症とカリエスマネジメントー シンポジウムⅡ カリエスマネジメント

シンポジウムⅡの概要

東京歯科大学衛生学講座講師 佐藤 涼一

研究テーマ自体は臨床に起因する問題点であっても、大学ラボでの研究は細分化と深淵化が進みやすく研究のための研究が行われやすい傾向がある。近年は研究成果の社会実装や企業との共同研究などのアウトプットに国や組織の評価重心が移りつつあり、全ての研究者は今一度何のための研究であったか、社会や臨床にどのように還元できるのかを再考して研究を進めるべき時運であると考えられる。このシンポジウムでは、臨床現場で多くの患者と接しているかかりつけ歯科医、同窓会の先生方と大学に籍を置く基礎研究者によってヘルスケア、予防歯科、カリエスリスクマネジメントのクロストーク（対話の交差）から新たなテーマや研究課題を模索したい。

一般歯科開業におけるカリエスマネジメントの結果を知るために

医療法人社団清泉会杉山歯科医院理事長 杉山 精一

人生100年時代といわれる超長生き社会において、多くの方が生涯にわたり、おいしく食事ができて、会話を楽しんで、快適な生活をしたいと願っています。その願いをかなえるためには、歯の喪失を少なくして、健康な口腔を維持することが必要です。

一度切削修復を受けた歯は、残存歯質の破折や二次う蝕から失活歯となって、歯根破折をおこすリスクが高まります。したがって、生涯にわたり快適な生活をおくるためには、小児若年期から成人になるまでの切削修復をできるだけ避けて健全歯質を保ち、う蝕関連疾患による抜歯を減らすことが大事です。そのためには、う窩になってから切削修復する従来のう蝕治療から脱却して、健全歯質保存のためのカリエスマネジメントを臨床に導入することが必要です。

当院では、1995年頃から予防を基本とした診療システムを変更し、メンテナンスを取り入れ、2000年には、メンテナンス履歴、歯周組織検査、口腔内写真、充填修復、抜歯などを入力するデータベースを導入しました。カリエスマネジメントでは、一定の期間、例えば6歳から18歳における充填修復を最小限にすることが大事ですが、医院として、どの程度の成果をあげているかを把握するには、データベースの活用は欠かすことができないと考えています。当院では、データベースに蓄積されたデータを検索し、小児若年者から成人高齢者までのカリエスマネジメントの成果をORCAで発表してきました。今回の講演では、予防的な診療システムの成果を把握するためにどのような点に気をつけて記録し、検索して、臨床研究として発表してきたか、さらに大学研究者との連携についてもお話させていただく予定です。

臨床研究報告から診るフッ化物応用の問題点と開発課題

東京歯科大学衛生学講座講師 佐藤 涼一

将来的にどのような優れた治療法が開発されようとも、齲蝕にならないことに勝ることはない。あらゆるト
ラブルにおいて、問題が起こる前に予兆を察知し、問題として認識される前に解決することができる事は最良
の帰結を招く。歯科においてカリエスリスクマネジメントや疾患の診断方法および予防方法を研究すること
は、前述の目的を達成するために必須かつ早道になるのではないだろうか。予防歯科ではフッ化物応用を中心
として齲蝕予防法の研究が進められてきた。しかし、これらの予防法と研究は、あくまでもエナメル質齲蝕を
モデルターゲットとして開発されており、近年の食生活変化によって若年者で増加傾向である酸蝕症や高齢者
の根面齲蝕に対応したものではない。我々は臨床メンテナンスで画一的に用いられているフッ化物応用を、
疾患に合わせてカスタマイズすることで予防効果を高められる新知見を得た。本シンポジウムでは、杉山先生
から小児若年者から成人高齢者までの長期カリエスリスクマネジメントを実施した貴重な症例と所見をご報告
いただく予定である。これらの報告により示唆される各年代での疾患の特徴やその予防法の問題点を明示し、
基礎研究と臨床研究の意見を交換しながら新規予防法・評価法の検討や対策を議論していきたい。

《プロフィール：杉山精一》



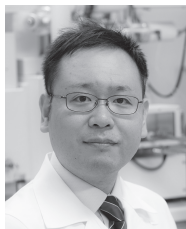
<略 歴>

1983年 東京歯科大学卒業
1983～1986年 東京都千代田区五番町 福島歯科医院勤務
1986年～ 現在地で診療
2004年～ 医療法人社団清泉会杉山歯科医院理事長

<所属学会>

国内学会
日本ヘルスケア歯科学会代表 2011～2023年 2023年
～副代表
日本口腔衛生学会
日本歯周病学会
日本歯科保存学会
日本小児歯科学会
海外学会
ORCA
IADR
IAPD

《プロフィール：佐藤涼一》



<略 歴>

2012年 3月 東京歯科大学卒業
2013年 4月 東京歯科大学大学院歯学研究科(衛生学)入学
2013年 5月 独立行政法人産業技術総合研究所バイオメ
ディカル研究部門健康維持物質開発グルー
プ外来研究員
2014年 4月 東京歯科大学リサーチアシスタント
2017年 3月 東京歯科大学大学院歯学研究科(衛生学)修了
2017年 4月 東京歯科大学衛生学講座助教
2020年 4月 東京歯科大学衛生学講座講師
2024年 4月 米国インディアナ大学パデュー大学イン
ディナポリス校 (IUPUI) 歯学部 Cariology
講座国際研究員
現在に至る

第1会場（口 演）

（水道橋校舎 新館血脇記念ホール）

9：00～9：40

座 長：西山明宏 講師

No.1：2024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とキャンセル症例の検討

○神原悠介¹⁾、小谷地雅秀¹⁾、小山 侑¹⁾、加藤禎彬¹⁾、有泉高晴²⁾、林 宰央²⁾、松崎勇祐²⁾、
村松賢太郎²⁾、吉田秀児²⁾、加藤 宏²⁾、西山明宏¹⁾、笠原清弘¹⁾、菅原圭亮¹⁾、高野正行²⁾、
渡邊 章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.2：全身麻酔導入後にアナフィラキシーショックを生じた1例

○沼田 純、小鹿恭太郎、金井美緒、飯村真理子、齋藤菜月、吉田香織、松浦信幸（東歯大・歯麻）

No.3：口腔癌患者の病悩期間に関する後方視的検討

○田中詩織¹⁾、稲田潤一郎¹⁾²⁾、菊地崇剛¹⁾²⁾、関川翔一²⁾³⁾、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・口腔顎顔面外科）³⁾

No.4：医療サービスの質ならびに診療効率の向上のための東京歯科大学水道橋病院口腔外科における初診患者の動向調査（2024年度）

○福本由寿香¹⁾、加藤 宏¹⁾、村松賢太郎¹⁾、加藤禎彬²⁾、松崎勇祐¹⁾、小山 侑²⁾、小谷地雅秀²⁾、
有泉高晴¹⁾、林 宰央¹⁾、西山明宏²⁾、吉田秀児¹⁾、菅原圭亮²⁾、笠原清弘²⁾、高野正行¹⁾、
渡邊 章¹⁾、片倉 朗²⁾（東歯大・口腔顎顔面外科）¹⁾（東歯大・口腔病態外科）²⁾

9：40 休 憩

9：50～10：30

座 長：成田真人 講師

No.5：舌神経損傷部位の超音波検査による評価

○岩崎 亮¹⁾、西山明宏¹⁾、音成実佳²⁾、有泉高晴³⁾、星野照秀¹⁾、菅原圭亮¹⁾、渡邊 章³⁾、
片倉 朗¹⁾（東歯大・口腔病態外科）¹⁾（東歯大・歯放）²⁾（東歯大・口腔顎顔面外科）³⁾

No.6：Ⅱ度房室ブロック患者へテンポラリーペースメーカーを挿入し周術期管理した一例

○伊藤佳菜、岡田玲奈、清水康太郎、塩谷麻衣、井上博之、星野立樹、井上 敬、大内貴志、
小坂橋俊哉（東歯大・市病・麻酔科）

No.7：大正期歯科医術開業試験について東京歯科関係者の学説・実地受験動向

－官報と歯科学報を資料として－

○五十嵐康夫（山形県）

第2会場（口 演）

（水道橋校舎 新館11階 第1講義室）

9：00～9：50

座 長：中島 啓 講師

No.8：ハミューラーノッチ部の局所解剖：翼突鉤への頬筋の付着様式（第2報）

○鳥羽直樹¹⁾，楊 天意¹⁾，石束 穀¹⁾，田中智人¹⁾，宮本依利¹⁾，山本将仁²⁾，阿部伸一¹⁾
（東歯大・解剖）¹⁾（東海大・医・生体工学）²⁾

No.9：筋機能低下が誘導する顎骨変形とその回復を制御する遺伝子発現変動の解明－RNA シーケンスによる解析－

○福田 悠¹⁾，松永 智²⁾，立木千恵¹⁾，笠原典夫³⁾，菅原圭亮⁴⁾，阿部伸一²⁾，西井 康¹⁾
（東歯大・矯正）¹⁾（東歯大・解剖）²⁾（東歯大・組織・発生）³⁾（東歯大・口腔病態外科）⁴⁾

No.10：OCP/Colを用いた Ridge Preservation により抜歯窩に誘導される TypeH 血管の局在性と骨新生

○小泉洋二郎¹⁾，笠原典夫²⁾，松永 智³⁾，立木千恵¹⁾，山本 仁²⁾，西井 康¹⁾（東歯大・矯正）¹⁾
（東歯大・組織・発生）²⁾（東歯大・解剖）³⁾

No.11：歯胚の鐘状期初期におけるエナメル芽細胞の分化に対しフッ化ナトリウムが与える影響

○宮本 聖¹⁾，山本 圭²⁾，明石良彦²⁾，中島 啓²⁾，国分克寿²⁾，新谷誠康¹⁾，松坂賢一²⁾
（東歯大・小児歯）¹⁾（東歯大・病理）²⁾

No.12：上顎洞と眼窩下管の成長発育が顎顔面領域の構成に与える影響～乾燥頭蓋骨を用いた三次元形態の観察および構造解析～

○吉橋雄生¹⁾，松永 智¹⁾，石束 穀¹⁾，森田一真¹⁾，関谷 凌¹⁾，笠原典夫²⁾，塩崎一成³⁾，
山本 仁²⁾，阿部伸一¹⁾（東歯大・解剖）¹⁾（東歯大・組織・発生）²⁾（日大松戸・解剖）³⁾

9：50 休 憩

10：00～11：00

座 長：黄地健仁 講師

No.13：歯の移動における LepR 陽性 PDL 細胞の役割の検討

○設楽沙月¹⁾，溝口利英²⁾，西井 康¹⁾（東歯大・矯正）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾

No.14：歯髄血管再生療法（pulp revascularization）の治癒過程における LepR および Axin 2 発現細胞の局在

○江川優果¹⁾，田代憲太郎¹⁾，羽毛田真佑花¹⁾，溝口利英²⁾，山口 朗²⁾，村松 敬¹⁾
（東歯大・保存修復）¹⁾（東歯大・口科研）²⁾

No.15：歯根周囲に分布する Gli 1 陽性幹細胞の増殖と分化メカニズムの解明

○薄場はるか¹⁾，石井武展¹⁾，大野建州²⁾，溝口利英³⁾，西井 康¹⁾（東歯大・矯正）¹⁾
（東歯大・生化）²⁾（東歯大・口科研）³⁾

No.16：ミダゾラムはT細胞応答をエネルギー代謝の抑制により負に制御する

○長谷川 陽¹⁾²⁾，深田美緒¹⁾²⁾，千代侑香³⁾，小野寺晶子²⁾，間 奈津子²⁾，松浦信幸⁴⁾，大野建州²⁾，
中島純子¹⁾（東歯大・オーラルメディシン・病院歯科）¹⁾（東歯大・生化）²⁾
（東歯大・法歯・法人類）³⁾（東歯大・歯麻）⁴⁾

No.17：Streptococcus mutans が産生するロイテリサイクリン発現メカニズムの解析

○米澤英雄，菊池有一郎，国分栄仁，石原和幸（東歯大・微生物）

⟨MEMO⟩

第 1 日

講 演 抄 録

一 般 講 演 (口演)

No.1：2024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とキャンセル症例の検討

○神原悠介¹⁾、小谷地雅秀¹⁾、小山 侑¹⁾、加藤禎彬¹⁾、有泉高晴²⁾、林 宰央²⁾、松崎勇祐²⁾、
村松賢太郎²⁾、吉田秀児²⁾、加藤 宏²⁾、西山明宏¹⁾、笠原清弘¹⁾、菅原圭亮¹⁾、高野正行²⁾、
渡邊 章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、2020年度のCOVID-19の感染拡大が終息後、入院、手術件数は回復傾向を示している。一方患者の受診動向も変化しているため、手術提供体制の確立および医療資源の効率的な活用を目指し、待機入院手術における手術キャンセルの実態を把握することが必要だと考えた。特に患者側の予見可能な都合によるキャンセルは当科の対策次第では抑制できる可能性があると考えている。そこで、本研究は、当院口腔外科における全身麻酔下の待機入院手術症例を対象に、手術のキャンセルの件数、およびそれらの理由を調査することにより、キャンセル件数の減少を図り、病棟、手術室の運用改善を目的とした。

方法：2023年4月1日から2024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に手術を予定した症例を対象とした。調査項目は手術件数、性別、術式、キャンセル数、キャンセル理由をそれぞれ調べ、臨床的検討を行った。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：1291）

結果：手術総数は669件、女性は418人（62.5%）、男性は251人（37.5%）であった。術式は顎矯正関

連手術が最も多く、491件（73%）であり、嚢胞摘出術が83件（13%）、腫瘍切除術が32件（5%）、抜歯術が34件（5%）、神経修復術が14件（2%）などであった。手術内容は顎矯正関連手術が前年度の69%よりも増加傾向を示した。また、キャンセル件数は47件で、入院申し込みに対するキャンセル率は6.56%であった。キャンセルの理由をCOVID-19感染や感冒症状などの体調不良、休薬指示不足などの術前検査・管理不十分、旅行などの予見可能な患者都合、やむを得ない患者側の都合、に分類した。各々から順に24件、10件、12件、1件であった。また、前年度と比較して患者の予見可能な都合によるキャンセル率について増加傾向を示した。前年度の内訳として同様に30件、9件、3件、3件であった。**考察：**手術キャンセル率は、前年度の6.61%とほぼ変化はなかった。一般的な急性期総合病院の手術キャンセル率は、4～8%との報告がある。術前1か月前から、入院前の行動制限の徹底、手術申し込みから術前検査までの間に患者の手術に対する意思の再確認、全身状態や服薬状況などを再確認することでキャンセル件数の減少を図ることができると考えられた。

No.2：全身麻酔導入後にアナフィラキシーショックを生じた1例

○沼田 純、小鹿恭太郎、金井美緒、飯村真理子、齋藤菜月、吉田香織、松浦信幸
（東歯大・歯麻）

目的：アナフィラキシーは急速に発症する全身性のアレルギー反応であり、全身麻酔中の有害事象の一つである。生命を脅かす病態となり得るため、迅速な診断と治療および原因物質の同定が重要となる。今回、われわれは全身麻酔導入後にアナフィラキシーショックを発症した症例を経験したので報告する。なお、本発表に際して患者から文書による同意を得た。

症例：26歳の女性、身長151cm、体重55.8 kg。顎変形症および左側上顎智歯周囲炎に対して、Le Fort I型骨切り術＋下顎枝矢状分割術＋抜歯術を予定した。既往にアレルギー性鼻炎、小児喘息、便秘症があり、ビラスチン、デスロラタジン、酸化マグネシウムを服用していた。イヌ、スギ、ヒノキに対してアレルギーがある一方で、家族歴には特記事項がなかった。また、術前検査においても特記事項は認めなかった。

全身麻酔導入はレミフェンタニル0.5 µg/kg/min、レミマゾラム12 mg/kg/hrで開始した。患者入眠後、ロクロニウム50 mgを投与し、右経鼻挿管を施行した。その後、アンピシリンナトリウム・スルバクタムナトリウム3 g、デキサメタゾン6.6 mgの投与を開始したが、2分後に換気困難、血圧低下（60/30 mmHg）、全身の発赤および膨疹を認めアナフィラキシーショックを疑った。直ちに投与

中の薬物を停止し、セボフルランによる麻酔維持に変更した。アドレナリン（0.05～0.1 mg）の静注を適宜行い（計0.45 mg）、症状の改善を認めた。鎮静、挿管下に他院救急科へ搬送の方針となりプロボフォールの投与を開始したが、再び膨疹の出現を認めた。プロボフォールの投与を停止しミダゾラムによる鎮静下に搬送となった。

血液検査の結果、ヒスタミン33.2 ng/mL（基準値：0.15～1.23 ng/mL）と高値であり、アナフィラキシーショックの診断となった。原因薬物同定のため皮膚テストと好塩基球活性化試験を行ったが、どちらもすべての薬物に対し陰性の結果だった。

成績および考察：周術期に生じるアナフィラキシーの誘因としては、全身麻酔薬や筋弛緩薬、抗菌薬、ラテックス等さまざまなものが挙げられる。再発予防には発症の原因となる物質を回避することが重要であり、そのためには原因物質の同定が必要不可欠である。皮膚テストがゴールドスタンダードとされるが100%正しい診断ができるわけではないため、*in vivo*の検査と*in vitro*の検査を両方行って精度を上げることが推奨されている。しかし今回の症例では、原因薬物の同定に至らなかった。今後は再度皮膚テストを行い、原因薬物の同定を行う予定である。

No.3：口腔癌患者の病悩期間に関する後方視的検討

○田中詩織¹⁾，稲田潤一郎¹⁾²⁾，菊地崇剛¹⁾²⁾，関川翔一²⁾³⁾，野村武史¹⁾²⁾(東歯大・口腔腫瘍外科学)¹⁾ (東歯大・口腔がんセンター)²⁾ (東歯大・口腔顎顔面外科)³⁾

目的：口腔癌は診断時にすでに進行している症例が半数を占め、予後の改善には早期発見が重要である。本研究では、患者が症状を自覚してから治療を開始するまでの期間に着目し、東京歯科大学口腔がんセンターにおける初診患者の受診行動の実態を明らかにすることを目的とし、後方視的検討を行った。

方法：2018年1月1日から12月31日までに東京歯科大学口腔がんセンターを受診し、口腔癌と診断された一次症例を対象とした。年齢、性別、原発部位、自覚症状、症状自覚時期、一次医療機関受診日、治療開始日、臨床病期、診断確定日などを調査し、症状自覚から医療機関受診及び治療開始までの期間と臨床指標との関連を解析した。本研究は東京歯科大学倫理審査委員会の承認を得て実施した (I 23-64)。

結果：調査期間中に当科を受診した初診患者は112例 (男性70例、女性42例) で、平均年齢は67.5歳 (20～92歳) であった。腫瘍の組織型は全て扁平上皮癌であり、原発部位は舌が最も多く51例 (45.5%)、次いで下顎歯肉20例 (17.9%)、上顎歯肉14例 (12.5%) であった。一次医療機関受診の契機となった症状は、疼痛が17例 (15.1%)、出血が5例 (4.4%)、違和感あるいは無症状が32例 (28.6%)

と最も多く認められた。症状自覚から一次医療機関受診までの期間の中央値は1か月 (0.5～24か月) であった。また、症状を自覚してから専門機関で診断が確定するまでの期間の中央値は、55日 (9～730日) であった。症状自覚から診断確定までの期間を臨床病期別にみると、早期癌 (Stage I・II) では48日、進行癌 (Stage III・IV) では41日であり、進行癌の方が1週間程度短かった。症状自覚から治療開始日までは中央値68日 (12～730日) であった。

考察：本研究により、症状を自覚から医療機関受診までに1か月程度要する症例が多く存在することが示された。また、初診時に無症状あるいは違和感のみを訴える患者が1/3程度であり、こうした軽微な症状が受診遅延の一因である可能性が示唆された。また、早期癌と進行癌では診断までの期間に大きな差はなかったものの、進行癌でやや短期である傾向が見られた。これは進行例では症状が顕著であることに加え、肉眼的に悪性と判断しやすい事が一因と考えられた。本学は地域の歯科医院と連携し口腔がんの早期発見・早期治療に関する啓発活動を継続的に行なっている。今後は、調査期間を広げ、調査項目を追加し、より詳細な解析を行う予定である。

No.4：医療サービスの質ならびに診療効率の向上のための東京歯科大学水道橋病院
口腔外科における初診患者の動向調査 (2024年度)○福本由寿香¹⁾，加藤 宏¹⁾，村松賢太郎¹⁾，加藤禎彬²⁾，松崎勇佑¹⁾，小山 侑²⁾，小谷地雅秀²⁾，有泉高晴¹⁾，林 宰央¹⁾，西山明宏²⁾，吉田秀児¹⁾，菅原圭亮²⁾，笠原清弘²⁾，高野正行¹⁾，渡邊 章¹⁾，片倉 朗²⁾ (東歯大・口腔顎顔面外科)¹⁾ (東歯大・口腔病態外科)²⁾

目的：近年、より良い医療サービスを提供するために医療DXの推進が加速している。東京歯科大学水道橋病院では、2025年1月から電子カルテシステムが導入された。新しい医療提供の環境で、今後の口腔外科に関する医療サービスの質と効率性の向上を目指し、患者動向の検討を目的とした。

方法：2024年4月1日から2025年3月31日に東京歯科大学水道橋病院口腔外科に来院した初診患者を対象とした。調査項目は、公益社団法人日本口腔外科学会調査委員会が作成した疾患調査票に基づき、総数・月別数・性別・年齢・曜日・来院地域・受診経路・受診疾患・併存疾患、また電子カルテ導入後の診療後の会計待ち時間について臨床的観察を行った。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。(No.1287)

結果：当該期間中の初診患者数は5,489例 (男性2,377例、女性3,112例) であった。年齢は最小0歳から最高93歳で、年齢別では20歳代が最も多かった。月別患者数は10月が最も多く、曜日別では、水曜日が最も多かった。来科地域は関東1都6県では5,420

例であり、それ以外では69例であった。受診経路は歯科開業医が多くを占め、院内紹介では矯正歯科、補綴科、保存科の順であった。疾患別では歯の疾患 (抜歯依頼を含む) が最も多く、口腔粘膜疾患、顎関節疾患、嚢胞、神経性疾患の順であった。併存疾患では高血圧が最も多く、次いでアレルギーであった。会計待ち時間は電子カルテ導入より経時的に短縮傾向であった。

考察：初診患者数は、昨年度より889例減少していた。これは職員の電子カルテの操作の影響を勘案して初診患者の予約枠を減らしたことに起因すると考えられた。会計待ち時間は改善傾向を認め、医療DXによる院内業務の効率化が期待できると考えられる。受診疾患では、神経性疾患の件数が昨年度に比べて31.3%増加していた。当科では『神経修復外来』を開設し、月1回で同外来の診療を行っているが、このような患者ニーズに合わせ診療日の拡大・人員増加を検討する必要があると考えられた。さらなる専門性の充実化を促進し、高次医療機関として質の高い診療の提供を継続することに努める。

No.5：舌神経損傷部位の超音波検査による評価

○岩崎 亮¹⁾，西山明宏¹⁾，音成実佳²⁾，有泉高晴³⁾，星野照秀¹⁾，菅原圭亮¹⁾，渡邊 章³⁾，
片倉 朗¹⁾（東歯大・口腔病態外科）¹⁾（東歯大・歯放）²⁾（東歯大・口腔顎顔面外科）³⁾

目的：舌神経の外傷性神経腫の有無の評価にはMR検査の形態的評価の有用性が報告されている。しかしながらMR検査は時間や費用がかかり、撮像条件も特殊である。一方で超音波検査（US）は、撮影時間が短く、低価格で比較的簡便に撮像が可能である。また、MR検査のような磁化率アーチファクトが生じることなく、解像度の高い画像の描出が可能である。そこで今回は、口腔内プローブを利用したUSにより舌神経損傷部位の描出を行い、外傷性神経腫の有無など舌神経の状態の評価が可能であるか否かを検討した。本研究は、東京歯科大学倫理審査委員会（No.1153）の承認を得た。

方法：2023年から2024年までに本学急性期神経機能修復外来を受診した舌神経の neurotmesis と診断された患者のうち、5名（男性1名，女性4名，23歳～70歳）を対象とした。損傷側は左側3例，右側2例であった。推定受傷日から当科を受診するまでの期間は3か月から24か月であり，受傷原因は全例下顎智歯の抜歯であった。全例で精密触覚機能検査の結果から neurotmesis 相当の損傷が疑われ，MRC

感覚評価スケールではS0～S2と診断された。USは歯科放射線専門医1名が，SuperSonic Imagine社製超音波診断装置 Aixplorer および口腔内プローブを用いて神経損傷部位のBモード画像およびドプラ画像により損傷部位および舌神経を描出した。対照として同一患者の健側の下顎智歯周囲軟組織および舌神経を描出した。

結果および考察：全例で抜歯窩の骨欠損部に接して形態不整で内部不均一な中等度のエコー強度を示す領域を認め，損傷部位の瘢痕組織が示唆された。その内部には神経と思われる低エコー域を伴っていた。健側のBモード像には，神経を示唆する低エコーの管状像が描出された。以上の結果から，損傷部位のUS画像では，瘢痕組織と思われる所見を認め，内部には神経を示唆する低エコー像が描出されたことにより外傷性神経腫の有無など舌神経の状態の評価が可能であることが示唆された。しかしながら瘢痕組織や神経の様相が把握できたのみでその質的な評価が可能かどうかについては，さらに症例を重ね，画像所見の検討が必要であると考えた。

No.6：Ⅱ度房室ブロック患者へテンポラリーペースメーカーを挿入し周術期管理した一例

○伊藤佳菜，岡田玲奈，清水康太郎，塩谷麻衣，井上博之，星野立樹，井上 敬，大内貴志，
小板橋俊哉（東歯大・市病・麻酔科）

目的：房室ブロックは徐脈性不整脈の一つであり，Ⅱ度（特に Mobitz Ⅱ型）からⅢ度に進行する症例では，意識消失や心停止をきたす可能性がある。房室ブロックは，手術侵襲や全身麻酔による自律神経バランスの変化により増悪する可能性があり，temporary pacemaker（TPM）はこのような高度徐脈性不整脈患者の術中の循環動態を安定させる目的で一時的に挿入される。今回，TPMを挿入し全身麻酔下に口腔がん手術を施行したⅡ度房室ブロック患者の周術期管理について報告する。

症例：65歳，女性。身長153.7 cm，体重72.5 kg。左側上顎歯肉癌に対して全身麻酔下に上顎部分切除術，両側頸部郭清術，気管切開術が計画された。既往にⅡ度房室ブロックを認めたが，ADLは自立しており，胸痛，失神などの自覚症状はなく，今後症状を認めた場合に permanent pacemaker（PPM）挿入が検討されていた。術前に当院循環器内科へ対診を行ったところ，手術に先立ち TPM の挿入が必要との見解を得た。患者は入院後，手術3日前に右内頸静脈より TPM の留置を受けた。TPM の留置直前に，心拍数40台/分の Wenckebach 型Ⅱ度房室ブロックを認めたが，術前の自脈は心拍数60-70

回/分で推移していた。術中は一般モニタリングに加えて観血的動脈圧測定を追加した。術中の TPM 設定は，心室抑制型ペーシングモード（VVI），刺激頻度45回/分とした。術式として電気メスの使用を要したが，術中の TPM に対する電磁干渉リスクを考慮し，その使用は間欠的に制限した。手術は合併症なく終了し，術後はICUへ帰室した。TPMは術後1日目に停止され，2日目に抜去された。

考察：TPMの使用はリード脱落や補足不良のリスクがあるが，その出力や刺激頻度の適正化，循環動態の継続的な評価により安全な麻酔管理が可能であった。近年，ペースメーカーの感知精度やノイズ耐性の向上により，電気メス使用時もVVIのまま安全に管理可能な症例が増加している。本症例では安定した自脈が認められたことから，心室非感知型ペーシングモードでは自脈との競合リスクがあったため，電気メスを短時間・間欠的に使用し綿密なモニタリングのもとVVIで管理した。

結語：Ⅱ度房室ブロックの既往を有する患者に対し，TPMを挿入し全身麻酔下手術を合併症なく管理しえた。

No.7：大正期歯科医術開業試験について東京歯科関係者の学説・実地受験動向 －官報と歯科学報を資料として－

○五十嵐康夫（山形県）

目的：明治17年以来実施されていた歯科医術開業試験（以後「開業試験」と略）は、大正10年末をもって廃止され、歯科医師試験に移行した。大正期に歯科医師を志願した大多数は開業試験を経験しているが、当時の制度運用や受験実態等についての研究は、演者管見の範囲では稀少と思われる。演者は、上記開業試験の諸動向を多面的な視点から研究を行っている。本報告はその一部、大正期東京歯科関係者の受験動向を精査したものである。

方法：資料は、明治43年から大正10年までの官報と、同時期の歯科学報である。官報には開業試験の学説合格・実地及第者氏名が記載されており、歯科学報では官報を転載し東京歯科の関係者に記号をつけて公表していた。両資料から必要部分を抽出し、比較対照の上、誤植・脱字・転記欠落等を精検し各種集計を行った。

明治43年は歯科医師志望者全員が試験を受けた最終年で、大正10年は開業試験の最終年という節目である。集計区分は、東歯関係者・校外生・その他・関係不明の4区分とした。東歯関係者とは、東京歯科医学専門学校と東京歯科医学校両校の卒業生および出身者である。校外生とは、東歯専の規則で専門書配送を契約した通信制の受講者である。

結果：学説試験について期間12か年の総合格者5,343名、うち東歯関係者は1,968名（36.8%）、校外生332名、その他2,349名、関係不明694名であった。同様に実地試験では総及第者4,113名、東歯関係者1,449名（35.2%）、校外生239名、その他1,308名、関係不明1,117名であった。

各項の明治43年値を基準値1とし増加状況を見ると、東歯関係者では学説・実地ともに大正10年には約12倍程度まで増加し、全国値総計では約13倍であった。毎年の内訳比率を求めると、学説・実地それぞれで東歯関係者だけで40%以上が7～8か年、校外生を加えて50%以上が7か年、60%以上が2か年であった。

考察：以上の知見から、受験生増加の経過に従い、東歯関係者および校外生の学説合格・実地及第ともに、ほぼ並行した増加傾向を示したことを確認した。関係不明のうち東京分の半数を東歯関係者と仮定し追加すると、毎年の全国合格・及第者の過半数から時に6割程度が東京歯科教育の恩恵を享受していたことになる。受験者増の世相でも東京歯科の受験実績は追従できており、教育指導態勢の継続性・安定性が示唆された。

No.8：ハミューラーノッチ部の局所解剖：翼突鉤への頬筋の付着様式（第2報）

○鳥羽直樹¹⁾、楊 天意¹⁾、石東 叡¹⁾、田中智人¹⁾、宮本依利¹⁾、山本将仁²⁾、阿部伸一¹⁾
(東歯大・解剖)¹⁾ (東海大・医・生体工学)²⁾

目的：顔面筋に属する頬筋は、上顎骨大白歯部における歯槽突起頬側面と、下顎骨大白歯部頬側面の頬筋稜から起始するとされる。この起始部上端において、ハミューラーノッチ部と頬筋起始部の関係については報告があるが不明な点が多い。翼突鉤は、翼状突起内側板の最下点に位置する小さく屈曲した突起である。翼突鉤には頬筋、上咽頭収縮筋が付着し、中耳機能を司る口蓋帆張筋の腱が翼突鉤を起点として方向を変える。仮に歯科治療時に損傷した場合、頬筋や上咽頭収縮筋の機能低下による嚥下障害、口蓋帆張筋の機能障害による中耳炎が発症する可能性が報告された。これまで翼突鉤とそれに関連する筋の位置関係は、肉眼観察やCT解析などの大まかな情報によるものが多く、詳細な局所解剖学的知識が欠けている。そこで我々は翼突鉤とそれに関連する筋の位置関係を詳細に解析する為に、組織学的な調査を行った。そこでハミューラーノッチ部の頬筋起始部に焦点を当て、局所解剖学的な検索を行った。

方法：観察材料は、東京歯科大学解剖学講座所蔵の日本人解剖学実習用献体から、翼突鉤とその関連筋含む周囲組織を一塊として摘出した。通法に従いパラフィン包埋後、約8μmにて連続切片を作製した。組織切片はヘマトキシリン・エオジン染色を

行った。染色された組織切片は倒立顕微鏡（Nikon Eclipse 80）にて形態学的に観察した。本研究は、東京歯科大学倫理審査委員会（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：翼突鉤最下端の外面には頬筋が、内面には上咽頭収縮筋の筋束が直接骨膜に付着していた。一方、翼突鉤基部の外面には頬筋の強い腱性付着部が認められた。また翼突鉤中央近傍に口蓋帆張筋腱が存在し、その外側には頬筋が、内側には上咽頭収縮筋が結合組織を介して付着していた。翼突鉤とその周囲の組織学的な解析により、①翼突鉤基部の頬筋の腱性付着部と、②口蓋帆張筋腱への頬筋と上咽頭収縮筋の付着は、これまでの教科書的には記述されていない事柄である。Pterygoid implantなど歯科治療時には、誤って翼突鉤の基部を損傷する可能性が考えられることから、同部の損傷は翼突鉤基部の頬筋の腱性付着に影響し、軽度の嚥下障害を引き起こす可能性がある。しかしながら、歯科治療時の翼突鉤の損傷により、頬筋、上咽頭収縮筋、口蓋帆張筋すべての機能が低下し、中耳炎や重篤な嚥下障害が起きることが示唆された。

No.9：筋機能低下が誘導する顎骨変形とその回復を制御する遺伝子発現変動の解明 － RNA シーケンスによる解析－

○福田 悠¹⁾, 松永 智²⁾, 立木千恵¹⁾, 笠原典夫³⁾, 菅原圭亮⁴⁾, 阿部伸一²⁾, 西井 康¹⁾
(東歯大・矯正)¹⁾ (東歯大・解剖)²⁾ (東歯大・組織・発生)³⁾ (東歯大・口腔病態外科)⁴⁾

目的：成長期に生じた口腔周囲筋機能低下はバクシネーターメカニズムの崩壊により不正咬合を惹起し、その影響は骨組織にまでおよび顎変形症や顔面非対称の原因となる。しかし下顎骨に生じる遺伝子レベルの変化や筋機能回復時の詳細なメカニズムは不明である。本研究では A 型ボツリヌス毒素（以後 BTX）を用いて意図的に筋機能低下状態を作製し、全身的变化、下顎骨（主に下顎頭）の細胞学的、形態的变化に加え mRNA の発現を明確にし、筋機能回復及び下顎偏位回復のトリガーとなる因子を検索することとした。

方法：4 週齢の雄マウス右側咬筋に生理食塩水 0.5ml を投与した Sham 群 (n=24) BTX を 0.5U (0.5 ml) 投与した BTX 群 (n=24) を用意した。投与後 2, 4, 8 週に屠殺し μ CT 撮像と眼窩静脈叢から採血し、投与側下顎頭および下顎枝部を回収した。上下顎門歯の水平距離から下顎偏位量を測定し、 μ CT を用いて下顎頭部の骨質を評価し、血液検査では生化学検査、BAP、ミオスタチン等を測定した。回収した下顎骨骨片はホモジナイズし RNA を抽出し RNA - Seq を行った。本研究は東京歯科大学動物実験委員会 (No.253104) の承認を受けて行われた。

結果：下顎偏位量は BTX 群にて 2 週後に投与側へ

の偏位を認めたが 8 週では回復した。咬筋重量および下顎頭の左右差においても、BTX 群投与側にて 2 週後に有意に縮小した。全身的变化として BTX 投与後 2 週にて血中ミオスタチン濃度が増加し、8 週にて BAP が高値となった。オステオカルシンでも 2 週にて高値となり、その後経時的に減少した。ただし Sham 群も同様の増減を示した。また BTX 投与から 8 週間の間に発現する数種類の mRNA が、下顎骨変形と回復のメカニズムに深く関与していることが明らかとなった。

考察：今回血液検査において LDH 以外の項目にて BTX 群 Sham 群ともに同様な増減を示したことより、筋機能低下による下顎骨変形は全身性因子の変化に起因するものでないことが示唆された。また BTX 投与 2 週後で筋量は減少し下顎骨変形が生じるが、8 週後に BTX が失効し血中ミオスタチン濃度も減少するため、筋の回復と下顎偏位回復に移行したと予想される。また成長期に生じた片側咬筋の筋機能低下は下顎骨変形に遺伝子レベルで変化を生じることが明確となり、特定の全身的因子や RNA 発現を用いて顎変形症を制御できる可能性を示した。

No.10：OCP/Col を用いた Ridge Preservation により抜歯窩に誘導される TypeH 血管の局在性と骨新生

○小泉洋二郎¹⁾, 笠原典夫²⁾, 松永 智³⁾, 立木千恵¹⁾, 山本 仁²⁾, 西井 康¹⁾ (東歯大・矯正)¹⁾
(東歯大・組織・発生)²⁾ (東歯大・解剖)³⁾

目的：Ridge Preservation（以下 RP）は抜歯窩に骨補填材を応用する手法であり、抜歯後の歯槽骨吸収を予防する目的で用いられる。また、骨吸収を抑制するのみならず、歯肉陥入の防止などの臨床的効果についてその有効性が報告されている。RP に用いる骨補填材は数多くあるが、機械的強度や置換性などの問題点も存在する。そこで本研究では、骨伝導性と操作性に優れた OCP/Collagen（以下 OCP/Col）による RP において抜歯窩および抜歯窩周囲歯槽骨に誘導される新生骨および骨の成長に寄与するとされる TypeH 血管について明らかにすることを目的とし、周囲歯槽骨における骨量や骨梁構造解析を行った。

方法：本研究は東京歯科大学動物実験委員会の承認を得て行った（承認番号：243103）。6 週齢の C57BL/6J 系マウスの下顎右側第一臼歯を抜去した。その後マウスを無作為に選別し、RP を行わずに抜歯窩をそのまま観察したコントロール群（抜歯後 1, 4, 7, 14 日に屠殺：それぞれ n=4）、RP 群（骨補填材として OCP/Col を使用し、抜歯後 1, 4, 7, 14 日に屠殺：それぞれ n=4）を作製し、施術後各グループにおける抜歯窩の状態を肉眼的に確認した後に屠殺し、灌流固定を行い、試料として下顎骨を採取し、浸漬固定（4% パラホルム

アルデヒド、4℃、1 日）を施した。マイクロ CT（ μ CT50, ScancoMedical, Switzerland）にて撮像を行い、得られた画像データから各週齢における抜歯窩の観察と骨量、骨形態計測を行った。その後、脱灰（モルス液、4℃、1 日）し、厚さ 15 μ m の薄切切片を作製した。その後、骨系及び血管系細胞の動態について検索するために各種組織化学的染色を行った。

結果および考察：骨形態計測により OCP/Col 群ではコントロール群と比較して歯槽骨吸収が有意に小さく、また他の群と比較して BV/TV が有意に高く、豊富な骨の新生が観察された。H-E 染色では OCP/Col 群において骨補填材周囲に多くの血球を認め、新生血管などが認められ、また多くの石灰化領域が生じることを認めた。蛍光免疫染色では、CD31^{high}Endomucin^{high}である TypeH 血管と推察される微小血管網が観察された。他の群と比較して OCP/Col 群の抜歯窩底部および側壁から有意に多く TypeH 血管の新生が認められ、血管周囲には骨系細胞が多く認められた。本結果より、OCP/Col を用いた RP を行うことで、抜歯窩内に誘導された多くの TypeH 血管が新生骨の形成が促進し、歯槽骨吸収が抑制されることが示唆された。

No.11：歯胚の鐘状期初期におけるエナメル芽細胞の分化に対しフッ化ナトリウムが与える影響

○宮本 聖¹⁾，山本 圭²⁾，明石良彦²⁾，中島 啓²⁾，國分克寿²⁾，新谷誠康¹⁾，松坂賢一²⁾
(東歯大・小児歯)¹⁾ (東歯大・病理)²⁾

目的：エナメル質形成不全は、歯の形成期における過剰なフッ化物摂取が原因の一つであることが知られている。エナメル質が形成される鐘状期後期においてフッ化ナトリウム (NaF) が、エナメル芽細胞に与える影響は知られているが、内エナメル上皮からエナメル芽細胞へ分化する鐘状期初期における NaF の関係は依然として不明である。そこで本研究では、器官培養および細胞培養にて歯胚の鐘状期初期における内エナメル上皮からエナメル芽細胞への分化段階において、NaF が及ぼす影響を明らかにすることを目的とした。

方法：器官培養には、C57BL/6 NCr 妊娠マウスを安楽死させ、実体顕微鏡下で胎生15.5日目の胎仔の下顎第一臼歯胚を摘出して用いた (東京歯科大学動物実験委員会承認番号：250506)。DMEM に L-Glutamine を加えたものを基本培地として器官培養を行った。基本培地のみで培養した群をコントロール群、NaF (0.1 mM, 1 mM) を添加した群を実験群とした。各群において、位相差顕微鏡にて形態観察を行った。10日間の器官培養を行った後、エナメル芽細胞の形態状態をコントロール群と実験群間で形態学的に測定比較した。また、免疫組織化学的染色による Amelogen タンパク質の解析を行った。細胞培養では、ラット歯原性上皮 (SF 2) 細胞株

を器官培養同様の NaF 濃度で10日間培養し、その際の細胞増殖率、エナメル芽細胞マーカーの mRNA 発現を qRT-PCR で解析した。統計解析は一元配置分散分析 (one-way ANOVA) を行った。

結果および考察：器官培養に実験群では、対照群と比較して咬頭の形態が不明瞭であった。10日間の器官培養の後、HE 染色にて対照群と比較すると、実験群ではエナメル芽細胞の高さが低く、配列が不規則であり、さらにエナメル芽細胞の空胞化が認められた。免疫組織化学的染色ではエナメル芽細胞が未分化である歯冠歯頸部ではいずれの群においても Amelogenin の発現は認められなかった。実験群 (1 mM) で Amelogenin の発現がエナメル芽細胞への分化が進んでいる領域でわずかに認められた。細胞培養において、実験群では細胞増殖率が優位に低下した。また、実験群ではエナメル芽細胞マーカーである *Amelogenin*, *Enamelin* の発現が低下していた。これらの結果から、鐘状期初期における内エナメル上皮からエナメル芽細胞の段階への移行を遅らせ、細胞構造の変化と *Amelogenin*, *Enamelin* の発現の減少を引き起こすと考えられる。このことから鐘状期初期の歯胚の発生中には濃度依存的にエナメル質の形成不全を誘導することが示唆された。

No.12：上顎洞と眼窩下管の成長発育が顎顔面領域の構成に与える影響

～乾燥頭蓋骨を用いた三次元形態の観察および構造解析～

○吉橋雄生¹⁾，松永 智¹⁾，石東 叡¹⁾，森田一真¹⁾，関谷 凌¹⁾，笠原典夫²⁾，塩崎一成³⁾，
山本 仁²⁾，阿部伸一¹⁾ (東歯大・解剖)¹⁾ (東歯大・組織・発生)²⁾ (日大松戸・解剖)³⁾

目的：ヒト眼窩下管は上顎の発生と成長発育において神経・血管系の導管として重要な役割を果たしており、特に歯の萌出にともなう歯列形成時期に一致して急速に発達することが知られている。一方で、副鼻腔は乳歯列期以降、顎顔面に占める割合を急速に増加させることで中・下顔面の構成に関与しているとされるが、近接している眼窩下管と副鼻腔の発達と成長による相互作用が頭蓋の発達にどのような影響を及ぼすかについてはいまだ不明な点が多い。そこで本研究では、歯齢という顎顔面における特徴的な時期ごとにこれらの解剖学的構造物の三次元形態を定量的に評価することで、上顎洞と眼窩下管の相互的な成長発育が顎顔面領域の形成に及ぼす影響について明らかにすることを目的とした。

方法：試料として、東京歯科大学解剖学講座所蔵のインド人乾燥頭蓋骨を用いた。歯の萌出状態により、無歯期、乳歯列期 (Hellman の歯齢ステージ II A)，永久歯列期 (Hellman の歯齢ステージ IV A) の3グループを設定した (それぞれ n=10)。メディカル CT (Supria；日立メディコ，東京) 撮像後に、三次元立体構築ソフトウェア (3D Slicer;

version 5.6.2) を用いて、上顎洞および眼窩下管における三次元立体構築を行った。また体積計測を行い、各グループにおける平均値と標準偏差を算出した。本研究は鶴見大学歯学部倫理審査委員会 (審査番号124003) および東京歯科大学倫理審査委員会 (審査番号1250) の承認を得て実施された。

結果：無歯期において上顎洞は鼻腔側を底面とし腹背側を長軸とする半楕円球状を呈しており、眼窩下管は上顎洞より前外側方に独立した状態で走行していた。乳歯列期から永久歯列期にかけて、上顎洞は鼻腔側以外の全方向において急速に発達し、鼻腔側を底面とする四角錐状の形態を呈するようになったのに対して、眼窩下管もその太さと長さを増したが、その走行は乳歯列期と同様であった。乳歯列期、永久歯列期の双方で眼窩下管は鼻腔に対する割合がほぼ一定だったが、上顎洞は永久歯列期に急激な高値を示した。

考察：歯の萌出にともない上顎洞の体積は顕著な増加を起こし、眼窩下管を眼窩下壁に押し込むように上顎骨体全体に広がり、顎顔面領域の形成に大きく関与することが示唆された。

No.13: 歯の移動における LepR 陽性 PDL 細胞の役割の検討

○設楽沙月¹⁾, 溝口利英²⁾, 西井 康¹⁾ (東歯大・矯正)¹⁾ (東歯大・口科研)²⁾

目的: 矯正力は歯根膜 (PDL) 細胞の硬組織形成細胞への分化と, RANKL の発現を介した破骨細胞分化誘導により骨リモデリングを誘発することが報告されている。我々は, レプチン受容体 (LepR) 陽性細胞が PDL に局在し, 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, 2003)。本研究では LepR-Cre マウス歯根膜の 1 細胞解析と, LepR-CreER マウスの 1 年に亘る細胞系譜解析から LepR⁺ PDL 細胞の歯科矯正時の骨リモデリングに寄与する可能性を検討した。

方法: LepR-Cre; R26-tdTomato (Tom); Runx 2-GFP マウス 18 匹の上顎臼歯周囲 PDL を回収し 1 細胞解析を行った。LepR-CreER; R26tdTom マウス (2 週齢) に 4 OH- タモキシフェン (100 mg/kg) を 3 日間投与して LepR⁺ 細胞を Tom 蛍光で標識し (LepR-Tom⁺ 細胞), 2 日, 2 か月, 半年, 1 年後に上顎第一臼歯部の凍結切片を観察し, 細胞系譜解析を行った (n=6)。(東京歯科大学動物実験委員会承認番号: 244104)

結果: < 1 細胞解析 > マウス PDL における LepR⁺ 細胞は Runx 2⁺ と Runx 2⁻ の 2 集団に分類された。擬時間解析の結果, LepR⁺ Runx 2⁻ 細胞が LepR⁺ Runx 2⁺ 細胞を介してセメント芽細胞 (CB) と骨芽細胞 (OB) に分化することが示された。また LepR⁺ Runx 2⁺ 細胞集団では他の PDL 集団や CB/OB 集団より破骨細胞誘導因子 RANKL の高発現傾向が認められた。

< 細胞系譜解析 > 標識 2 日後の PDL に LepR-Tom⁺ 細胞を認めたが, 骨細胞 (OCY) とセメント細胞 (CM) には認められなかった。LepR-Tom⁺ 細胞由来 OCY と CM はそれぞれ 2 か月後と半年後をピークに増加してその後減少した。1 年後では LepR-Tom⁺ 細胞由来 OCY は存在していたが, CM は認められなかった。

考察: 本研究により, LepR⁺ PDL 細胞が硬組織形成細胞への分化と RANKL を介した破骨細胞分化誘導を介して矯正力下における骨リモデリングに寄与する可能性が示された。

No.14: 歯髄血管再生療法 (pulp revascularization) の治療過程における LepR および Axin 2 発現細胞の局在

○江川優果¹⁾, 田代憲太郎¹⁾, 羽毛田真佑花¹⁾, 溝口利英²⁾, 山口 朗²⁾, 村松 敬¹⁾
(東歯大・保存修復)¹⁾ (東歯大・口科研)²⁾

目的: 従来, 根未完成失活歯の根管治療として行われてきたアペキシフィケーションは根管の菲薄化および歯根成長の停止といった欠点が指摘されており, 近年, これらを克服する歯髄血管再生療法が注目されている。我々はこれまでそのモデルマウスを作製し詳細な治療過程を検討し, 根管内でセメント質様硬組織が形成されることを明らかにした (Komada, et al., 2022)。骨髄において LepR 発現細胞は骨髄由来間葉系間質細胞として知られ, 抜歯窩の治療過程への寄与が報告されている (Zhang, et al., 2020)。また歯根膜内に存在する Axin 2 発現細胞はセメント芽細胞の主要な前駆細胞であり, セメント質の形成や歯根膜の修復に関与している (Xie, et al., 2019; Men, et al., 2020)。しかし, 歯髄血管再生療法後の治療過程において, LepR および Axin 2 発現細胞の局在は明らかではない。そこで本研究では, 歯髄血管再生療法後における LepR および Axin 2 発現細胞の局在を細胞系譜解析法により追跡し, 幹細胞・前駆細胞の由来を解析することを目的とした。

方法: 本研究は東京歯科大学動物実験委員会の承認を得て行った (承認番号: 252301, 242302)。

実験には生後 5 週の LepR-Cre^{ERT2}/flox-stop-flox-

tdTomato マウス, Axin 2 -Cre^{ERT2}/flox-stop-flox-tdTomato マウスをそれぞれ 3 匹用いた。術式は Komada ら (2022) の方法に準じて行った。上顎右側第一臼歯を露髄させ, 近心根管の歯髄除去を行ったのち, 根尖孔外より出血させ根管口部まで血餅を形成させた。血餅上部を MTA セメントで被覆し窩洞をコンポジットレジンで封鎖した。術後 1 時間, 7 日, 14 日に上顎骨を採取し凍結切片を作製した。

結果および考察: 術後 1 時間で, 歯髄組織の除去と血液成分が確認された。LepR 発現細胞は歯肉上皮直下の結合組織および歯槽骨骨髄表面に存在し, Axin 2 発現細胞は根尖部組織でのみ確認され, 根管内ではともに見られなかった。術後 7 日および 14 日には LepR 発現細胞は根管内にわずかに認められるにすぎなかった。Axin 2 発現細胞は術後 7 日で根尖部の有細胞セメント質の周囲に多く観察され, 術後 14 日には根管上部の硬組織に観察された。両日ともに歯槽骨周囲にはほとんど見られなかった。以上の結果より歯髄血管再生療法後に根管内に侵入する幹細胞・前駆細胞は骨髄由来の可能性は低く, 歯根膜由来のものが根管内へ移動していることが示唆された。

No.15: 歯根周囲に分布する Gli1陽性幹細胞の増殖と分化メカニズムの解明

○薄場はるか¹⁾, 石井武展¹⁾, 大野建州²⁾, 溝口利英³⁾, 西井 康¹⁾ (東歯大・矯正)¹⁾
(東歯大・生化)²⁾ (東歯大・口科研)³⁾

目的: 歯根膜周囲には骨や軟骨および脂肪に分化する Gli 1 陽性幹細胞が分布することが知られており, 歯の移動により増殖する。しかしながら, Gli 1 陽性幹細胞が歯の移動にどのように関与するかは未解明である。我々は以前, 歯の移動マウスモデルの牽引側において Semaphorin 3 A が歯根膜細胞と血管周囲細胞および骨芽細胞により分泌されることを明らかにした。また, Gli 1 陽性幹細胞が Semaphorin 3 A の受容体である Plexin A 1 および Neuropilin-1 を発現することを同定した。そこで我々は, Semaphorin 3 A 添加による Gli 1 陽性幹細胞の増殖および分化機構の解明を目的として研究を行った。

方法: 7 週齢 Gli 1-CreERT2 tdTomato マウス 10 匹を用い, 歯の牽引開始 2 日前からタモキシフェンを投与し, Gli 1 陽性幹細胞を標識した。歯の移動マウスモデルとして, 上顎第一臼歯と門歯間にコイルスプリングを結紮し, 10gf で 7 日間牽引後に屠殺した。その後, マウス臼歯部歯根膜から酵素処理により細胞を抽出し, フローサイトメトリーにて Gli 1 陽性幹細胞を分離後, 間葉系幹細胞用培地で培養し, Semaphorin 3A 添加群と無添加群で比較検討した。細胞増殖は Ki67, 石灰化能は Alizarin Red 染色, さらに, *Runx 2*, *Osterix*, *DMP 1*,

SOST を代表とする骨代謝関連遺伝子を定量し, Gli 1 陽性幹細胞の分化を解析した。本研究は, 東京歯科大学動物実験委員会の承認を得て行った (#253109)。

結果および考察: 分離した Gli 1 陽性幹細胞は Plexin A 1 および Neuropilin-1 を発現していた。Semaphorin 3 A 添加により Ki67陽性率は低下し, 石灰化能および骨芽細胞・骨細胞マーカーの mRNA 発現は上昇した。これらの結果より, Gli 1 陽性幹細胞は機械的刺激で増殖し, 炎症による Semaphorin 3 A 刺激により分化が促進されることが示唆された。我々は, 歯の移動における牽引側歯根膜の血管周囲に Semaphorin 3 A の局在が増加することを先行研究として発表している。今回, Gli 1 陽性幹細胞の表面受容体の一部として, Plexin A 1, Neuropilin-1 の 2 つが解明された。Gli 1 陽性幹細胞は歯の移動に伴う機械的刺激に応答して増殖し, Semaphorin 3 A を介して骨芽細胞様に分化することが明らかとなった。以上より, 本研究は, 歯根膜幹細胞を介した新生骨形成機構の一端を明らかにした。これらは歯の移動に関わる Gli 1 陽性幹細胞の寄与メカニズムの一端を解明する手掛かりになると考える。

No.16: ミダゾラムは T 細胞応答をエネルギー代謝の抑制により負に制御する

○長谷川 陽¹⁾²⁾, 深田美緒¹⁾²⁾, 千代侑香³⁾, 小野寺晶子²⁾, 間 奈津子²⁾, 松浦信幸⁴⁾, 大野建州²⁾, 中島純子¹⁾ (東歯大・オーラルメディシン・病院歯科)¹⁾ (東歯大・生化)²⁾
(東歯大・法歯・法人類)³⁾ (東歯大・歯麻)⁴⁾

目的: ベンゾジアゼピン受容体には, 中枢性ベンゾジアゼピン受容体 (CBR) と末梢性ベンゾジアゼピン受容体 (TSPO) が存在する。ミダゾラム (MDZ) は, これら両受容体に結合するベンゾジアゼピン系薬物であり, 麻酔や鎮静作用に加え, 免疫抑制作用を有することが報告されている。しかしながら, MDZ による免疫抑制に関する報告の多くはマクロファージや樹状細胞といった自然免疫系細胞を対象としており, MDZ が獲得免疫応答, 特に T 細胞機能に与える影響については十分に解明されていない。本研究では MDZ による T 細胞活性への影響を明らかにすることを目的とした。(東京歯科大学動物実験委員会承認番号: 250401)

方法: 野生型 (WT) マウス由来ナイーブ CD 4 T 細胞抗 T 細胞受容体 (CD 3) 抗体刺激を加え, MDZ 添加 (3–100 μ M) が細胞増殖に及ぼす影響を, フローサイトメトリー法により評価した。また, T 細胞活性化過程におけるアポトーシス誘導, ATP 産生, 解糖系の指標となる乳酸産生, ミトコンドリア膜電位への MDZ 添加 (3–100 μ M) による影響を, フローサイトメトリー法, ルシフェラーゼ発光法および WST ホルマザンの吸光度測定により解析した。さらに, MDZ による T 細胞活性への影響に関与する受容体経路を検討するため, ① TSPO 欠損マウス由来 CD 4 T 細胞における CD 3 抗体刺激下での MDZ 添加 (3–100 μ M) の細胞

増殖への影響, ② CBR のアンタゴニストであるフルマゼニル (FMZ) 存在下 (0.01–0.3 μ M) における, WT マウス由来 CD 4 陽性 T 細胞の抗 CD 3 抗体刺激下での MDZ 添加 (10 μ M) の細胞増殖への影響を, それぞれフローサイトメトリー法により評価した。

結果: MDZ は 3 μ M 以上の濃度で, 抗 CD 3 抗体刺激後 72 時間における WT マウス由来 CD 4 T 細胞の増殖を用量依存的に抑制した。また, 抗 CD 3 抗体刺激後 24 時間において, 10 μ M 以上の MDZ は ATP 産生および乳酸産生を減少させ, 100 μ M ではミトコンドリア膜電位を上昇させた。さらに, この時, MDZ は 3 μ M 以上の濃度においてアポトーシス誘導を抑制した。MDZ による CD 4 T 細胞増殖抑制効果は, TSPO 欠損マウス由来 T 細胞, ならびに CBR アンタゴニストである FMZ 存在下における WT マウス由来 T 細胞でも認められた。

考察: これらの結果から, MDZ は解糖系の抑制を介して T 細胞のエネルギー代謝を抑え, CBR および TSPO に依存しない経路で T 細胞の初期応答を低下させることが示唆された。臨床麻酔下 (Ramsay 鎮静スコア 6) における MDZ の血中濃度がおおよそ 6 μ M であることを考慮すると, 本研究で観察された MDZ の濃度依存的な T 細胞活性抑制作用は, 臨床的にも生理的濃度で発現しうる可能性がある。

No.17: *Streptococcus mutans* が産生するロイテリサイクリン発現メカニズムの解析

○米澤英雄, 菊池有一郎, 国分栄仁, 石原和幸 (東歯大・微生物)

目的: *Streptococcus mutans* は種々の抗菌物質であるバクテリオシンを産生する。その1種であるロイテリサイクリンは、9つの ORF (*mucA-I*) からなる遺伝子クラスター産物である。そのクラスター内にはプロモーター結合型転写制御機構である TetR family transcriptional regulator (TetR regulator) が2つ (MucG および MucH) 存在している。これまで *mucH* 欠損株は抗菌活性の消失が、*mucG* 欠損株は抗菌活性の増加が確認されている。しかしながらこれら TetR regulator のロイテリサイクリン遺伝子発現メカニズムの詳細は明らかとされていない。今回われわれは MucG および MucH のロイテリサイクリン遺伝子発現メカニズムに関する検討を行った。

方法: ロイテリサイクリンの抗菌活性は *Streptococcus salivarius* JCM 5707 株を用いて確認した。*S. mutans* ロイテリサイクリン産生株である KYTMD69株のロイテリサイクリン産生に関わるそれぞれの遺伝子の欠損株を作製した。作製した欠損株の遺伝子発現は、それぞれの特異的プライマーを用いた qRT-PCR にて確認した。

結果: *S. mutans* ロイテリサイクリン産生株である KYTMD69株においても *mucG* 欠損株は抗菌活性の増加、そして *mucH* 欠損株は抗菌活性の減少が認められた。そこでこれら欠損株の遺伝子発現を確認し

たところ、*mucH* 欠損株ではクラスター内すべての遺伝子発現が顕著に減少しているのに対して、*mucG* 欠損株ではクラスター内遺伝子発現の有意な上昇が認められた。またクラスター遺伝子の *mucF* は metalloprotease をコードする遺伝子であるが、*mucF* 欠損株でも *mucG* 欠損株同様に抗菌活性の増加が認められた。さらにロイテリサイクリン生合成に関与する *mucA-E* (ロイテリサイクリンの本体となる NRPS, PKS, および生合成に関与する酵素をコードする遺伝子) の欠損株において、クラスター内の遺伝子発現が *mucH* 同様に有意な減少が認められた。

考察: ロイテリサイクリン遺伝子群内に存在する2つの TetR regulator は1つが activator として、もう片方は repressor として、ロイテリサイクリン合成を厳密にコントロールしていることが明らかとなった。またこれら TetR regulator のリガンドとして、合成される抗菌物質が関与している可能性が示唆された。バクテリオシン産生は、定着部位における生存に有利に働くなど産生する細菌にとって有益に働く一方で、その産生は自身にとって負担が大きい。そのためその合成は厳密に制御されなければならない。*S. mutans* が産生するロイテリサイクリンは2つの TetR regulator を用いてユニークにその合成を制御していることが明らかとなった。

第2日 10月19日（日）

一般講演

9：00～10：30 一般講演（口演） 第1会場（新館血協記念ホール）

9：00～10：40 一般講演（口演） 第2会場（新館11F 第1講義室）

10：50～11：57 一般講演（示説） 第3会場（新館7F 実習講義室）

特別講演（第1会場：血協記念ホール）

13：00～13：45

1. これからの口内法X線撮影では術者の被ばくが問題になるかも！

演 者：西川慶一 教授（東京歯科大学化学研究室）

座 長：高際 陸 教授（東京歯科大学数学研究室）

13：45 休 憩

14：00～14：45

2. 口腔外科学を基盤に行ってきたこと

演 者：片倉 朗 教授（東京歯科大学口腔病態外科学講座）

座 長：山本 仁 教授（東京歯科大学組織・発生学講座）

特 別 講 演 1

これからの口内法X線撮影では術者の被ばくが問題になるかも！

東京歯科大学化学研究室教授 西川 慶一

第
2
日

X線撮影はX線撮影室の中で行うことが原則である。ところが、在宅診療の広まりとともに、携帯型の口内法X線装置を用いて、患者の自宅や介護施設、すなわちX線撮影室外で口内法X線撮影が行われるようになった。このため、撮影を行う際に、撮影に関係する放射線診療従事者（装置の操作者、撮影補助者）、さらに撮影とは無関係な公衆（患者の介助／介護を行わない患者の家族等、介護施設の他の入所者やスタッフ）に無用の被ばくが生じないように、放射線防護のための十分な措置を講じることが必要になっている。

現在、15,000台を超える携帯型口内法X線装置が在宅診療等で使用されていると推測される。これらの装置のほとんどは、装置を三脚等の支持器具で固定し、照射スイッチの操作を装置および患者から2 m以上離れた場所で行うように製造されている。ところが、2011年3月11日に発生した東日本大震災の直後、装置を手で持ったまま撮影する手持ち型口内法X線装置が日本に上陸し、身元不明の遺体に対する歯科法医学的な個人識別作業のために使用され、口内法が手持ち撮影で行われた。そして1年後、この手持ち型装置が正式に販売されるようになると、これに追随するように、国内の携帯型口内法X線装置のほとんどが手持ち撮影を前面に押し出した形で販売されるようになり、装置を導入した施設で手持ち撮影が行われるようになった。

手持ち撮影では、術者（装置の操作者）は装置および患者に近接した状態で照射スイッチを操作する。このため、装置および患者から2 m以上離れた場所で照射スイッチを操作した場合に比べて、術者の被ばくは著しく増加する。しかし、当時の法令は手持ち撮影を想定しておらず、法的な対応がなされていなかった。

日本で手持ち型（手持ち撮影を意図する携帯型）口内法X線装置に対する法令が整備されたのは、ごく最近のことである。改正された医療法施行規則では、術者の被ばく低減を目的に、装置からの漏れX線を従来の携帯型口内法X線装置の1/2000程度に減少させるとともに、患者からの後方散乱X線による被ばくを減少させるため、後方散乱X線防護シールドを装置が備えることを要求している。ただし、これらの規則は、すでに病院や歯科診療所に導入されている装置には適用されない。

この特別講演では、以上のことを含めながら、手持ち撮影時の放射線防護について概説する。

《プロフィール》



<略 歴>

1983年3月 東京理科大学理学部物理学科卒業
1983年4月 東京歯科大学歯科放射線学講座副手
1985年4月 東京歯科大学歯科放射線学講座助手
2007年4月 東京歯科大学歯科放射線学講座助教
2012年4月 東京歯科大学歯科放射線学講座講師
2015年9月 東京歯科大学化学研究室講師
2016年7月 東京歯科大学化学研究室准教授
2024年10月 東京歯科大学化学研究室教授
2025年4月 東京歯科大学化学研究室客員教授

特別講演 2

口腔外科学を基盤に行ってきたこと

東京歯科大学口腔病態外科学講座教授 片倉 朗

私は1985年に当時の口腔外科第一講座に入局し大学院に進学、修了後は千葉校舎で口腔外科の診療・教育・研究に従事しました。その後、口腔外科の専門医・指導医を取得するとともに口腔がんの早期診断について臨床とそのエビデンスとなる基礎研究を進めていました。私が大学を卒業する頃から歯科医療の細分化が進み、それに伴って既存分野から多くの分科会が設立されました。その中で口腔外科に関連した様々な学会で口演や誌上発表を重ね、その成果として数多く学会専門医の資格も取得できましたが、歯科医学のみならず医療全般について多くの知識を得る機会となったと実感しています。その後、2009年に現在の水道橋病院の口腔臨床健康科学講座口腔外科学分野、2011年には市川総合病院でオーラルメディシン・口腔外科学講座の講座主任、口腔がんセンター長、また大学院の「がんプロフェッショナル養成プラン」の企画と運営に携わりました。2015年から現在の口腔病態外科学講座の講座主任となり、水道橋病院と千葉歯科医療センターの運営に携わりました。いずれにおいても口腔外科を基盤として、口腔内科学・有病者歯科医療・老年歯科医学・口腔診断学などの分野を通じて得られた知識と経験が、診療のみならず教育や研究に大いに役立ちました。その成果として日本医学会の分科会である日本口腔科学会の運営も担う立場にもなりました。様々な取り組みを行ってきましたが、現時点で仕事は最終的に以下の4つに集約されたと思います。

- ・口腔がんをはじめとした口腔外科の診断と治療を通して行ってきた精緻で安全な診療・研究・教育
- ・老年歯科医学を通して見たこれからの地域での歯科医療の展開
- ・日本口腔科学会の活動による歯科医学の学際的研究の推進
- ・医療の中で「口腔医療」を発展させ「医科歯科連携」から「医療連携」へ

この機会では、これらのことを振り返りながら今後の「歯科医学」「歯科医療」がどのように変化してゆくべきかを考えてみたいと思います。

《プロフィール》



＜略歴＞

1985年 東京歯科大学卒業
1991年 東京歯科大学大学院修了（歯学博士）
2003年～2004年 UCLA Comprehensive Cancer Center, 歯学部口腔外科、医学部頭頸部外科に留学
2011年4月 東京歯科大学オーラルメディシン・口腔外科学講座教授
2015年4月 東京歯科大学口腔病態外科学講座教授
2015年6月 東京歯科大学教務部長
2019年6月 東京歯科大学水道橋病院病院長

2022年6月 東京歯科大学副学長、千葉歯科医療センター長

2025年6月 東京歯科大学学長

＜学外活動＞

（公社）日本口腔外科学会 理事・指導医
（NPO）日本口腔科学会 理事長・指導医
（公社）日本老年歯科医学会 副理事長・指導医
（一社）日本口腔診断学会 理事・指導医
（一社）日本口腔内科学会 常任理事・指導医
（公社）日本顎顔面インプラント学会 指導医
（一社）日本有病者歯科医療学会 理事・指導医
（一社）日本口腔腫瘍学会 暫定指導医
（一社）日本顎関節学会 暫定指導医
（一社）日本小児口腔外科学会 理事・指導医
（一社）日本顎変形症学会 評議員・認定医・指導医
（一社）日本感染症学会 インфекション コントロール ドクター 他
厚生労働省副作用・感染等被害判定部会委員

第1会場（口 演）

（水道橋校舎 新館血脇記念ホール）

9：00～9：40

座 長：平野友基 講師

No18：菌原性角化嚢胞用 FFPE 遺伝子パネルの開発とその応用

○西村仁希¹⁾，小野寺晶子²⁾，間 奈津子²⁾，加藤 宏¹⁾，明石良彦³⁾，松坂賢一³⁾，片倉 朗⁴⁾，
渡邊 章¹⁾，大野建州²⁾（東歯大・口腔顎顔面外科）¹⁾（東歯大・生化）²⁾（東歯大・病理）³⁾
（東歯大・口腔病態外科）⁴⁾

No19：インプラント周囲軟組織に対する保護層機能を備えた新しいナノ構造酸化層（Xeal™）インプラントの影響について

○新村佳大，粕谷政央，廣瀬 優，吉田 穰，原田惇朗，佐々木穂高
（東歯大・口腔インプラント）

No20：CRASP を用いた口腔内の状態および口腔保健行動の比較

○浅原慶希¹⁾，石塚洋一²⁾，杉原直樹²⁾（東歯大・学生（第6学年））¹⁾（東歯大・衛生）²⁾

No21：牛乳由来オステオポンチンは *Streptococcus mutans* に付着するか？

○岡村梓文¹⁾，石原和奈¹⁾，石塚久子¹⁾，米澤英雄²⁾，石原和幸²⁾，村松 敬¹⁾（東歯大・保存修復）¹⁾
（東歯大・微生物）²⁾

9：40 休 憩

9：50～10：30

座 長：竜 正大 准教授

No22：小口症を伴う障害者の義歯製作で口腔内スキャナーを用いた1症例

○田澤萌香¹⁾，伊東紘世²⁾，加藤栄助¹⁾，有泉高晴³⁾，渡邊 章³⁾，田坂彰規²⁾，福田謙一¹⁾
（東歯大・障歯・口顔痛）¹⁾（東歯大・パーシャルデンチャー補綴）²⁾（東歯大・口腔顎顔面外科）³⁾

No23：ハイブリッド加工が局部床義歯フレームワークの真度に及ぼす影響

○濱田崇人¹⁾，藤原 龍¹⁾，伊東紘世¹⁾，武本真治²⁾，田坂彰規¹⁾
（東歯大・パーシャルデンチャー補綴）¹⁾（岩医大・医療工）²⁾

No24：化学的表面処理が積層造形用アクリルレジン表面性状と常温重合レジンとの接着強さに与える影響

○田中 希，中澤和真，竜 正大，上田貴之（東歯大・老年補綴）

No25：CAD/CAM 法で製作されたプロビジョナルブリッジの連結部断面積の違いが破壊強度に及ぼす影響

○鎌田政一，酒井貴徳，平野瑞穂，露木 悠，野本俊太郎，久永竜一，関根秀志
（東歯大・クラウンブリッジ補綴）

第2会場（口 演）

（水道橋校舎 新館11階 第1講義室）

9：00～9：40

座 長：有泉 大 講師

No26：オトガイ舌筋喉頭蓋腱が喉頭蓋軟骨へ付着する機構の形態学的観察について

○井野詩絵里¹⁾，北村 啓²⁾，山本 仁²⁾，新谷誠康¹⁾（東歯大・小児歯¹⁾（東歯大・組織・発生²⁾）

No27：顎口腔周囲筋における力学機能の不均衡が顎骨形態に与える影響の検討

○星野綾香¹⁾，立木千恵¹⁾，松永 智²⁾，菅原圭亮³⁾，小高研人⁴⁾，森野響子¹⁾，西井 康¹⁾
（東歯大・矯正¹⁾（東歯大・解剖²⁾（東歯大・口腔病態外科³⁾（東歯大・歯放⁴⁾）

No28：歯の喪失にともなう上顎洞形態の変遷と上顎洞底の位置変化

○菊地 済¹⁾，黒田祥太¹⁾，松永 智²⁾，笠原典夫³⁾，塩崎一成⁴⁾，関根秀志¹⁾
（東歯大・クラウンブリッジ¹⁾（東歯大・解剖²⁾（東歯大・組織・発生³⁾（日大松戸・解剖⁴⁾）

No29：下顎頭形態の違いが顎矯正手術の後戻りに及ぼす影響～骨格性上顎前突患者を用いた numerical analysis～

○蓮見英哲¹⁾，立木千恵¹⁾，松永 智²⁾，菅原圭亮³⁾，小高研人⁴⁾，石東 毅²⁾，西井 康¹⁾
（東歯大・矯正¹⁾（東歯大・解剖²⁾（東歯大・口腔病態外科³⁾（東歯大・歯放⁴⁾）

9：40 休 憩

9：50～10：40

座 長：中村 貴 講師

No30：ステロイド由来歯痛の病態探索

○関矢日向子¹⁾²⁾，黄地健仁²⁾，倉島竜哉²⁾，木村麻記²⁾，澁川義幸²⁾，山田雅司¹⁾（東歯大・歯内¹⁾
（東歯大・生理²⁾）

No31：マクロファージ活性化における Translocator Protein (TSPO) の機能解析

○深田美緒¹⁾，長谷川 陽¹⁾，小野寺晶子²⁾，間 奈津子²⁾，松浦信幸³⁾，大野建州²⁾，中島純子¹⁾
（東歯大・オーラルメディシン・病院歯科¹⁾（東歯大・生化²⁾（東歯大・歯麻³⁾）

No32：樹状細胞およびマクロファージの鼻腔各部位における分布について

○田中智人¹⁾，宮本依利¹⁾，楊 天意¹⁾，蘇 展¹⁾，北村 啓²⁾，阿部伸一¹⁾（東歯大・解剖¹⁾
（東歯大・組織・発生²⁾）

No33：細胞外グルコース濃度変化に対する象牙芽細胞内 ATP 濃度動態の検討

○木村麻記¹⁾，黄地健仁¹⁾，倉島竜哉¹⁾，岩澤菜々恵¹⁾²⁾，澁川義幸¹⁾（東歯大・生理¹⁾
（東歯大・短期大学²⁾）

No34：骨吸収抑制薬の休薬が骨粗鬆症モデルマウスの顎骨骨構造へ及ぼす影響

○齋藤 宰，岡村将宏，松本祐介，大村雄介，野村武史（東歯大・口腔腫瘍外科）

第3会場（示 説）

（水道橋校舎 新館7階 実習講義室）

10：50～11：22

座 長：石井武展 准教授

No.35：歯科矯正用アンカープレートを用いて大白歯を圧下した開咬症例○野村真弓¹⁾，高松ユミ¹⁾，平井基之²⁾，茂木悦子³⁾，高根 宏⁴⁾，西井 康⁵⁾（高根病院・歯科）¹⁾
（東京都）²⁾（東京都）³⁾（高根病院・外科）⁴⁾（東歯大・矯正）⁵⁾※₁ No.36：口腔粘膜 Organoids を用いた新たな角膜上皮再生法の検討○白根茉莉子¹⁾，比嘉一成²⁾，山口剛史¹⁾²⁾³⁾⁴⁾（東歯大・市病・眼科）¹⁾
（東歯大・市病・角膜センター）²⁾（東歯大・口科研）³⁾
（東歯大・ウェルビーイングプロジェクト）⁴⁾No.37：多根歯垂直性萌出における歯周組織形成過程の観察

○菊池布恵，笠原典夫，北村 啓，山本 仁（東歯大・組織・発生）

No.38：卒後基本研修課程第48期生による症例展示○塩谷美帆，遠藤百華，菅家杏珠，喜田晴美，倉持瑠佳，小林 葵，小林裕武，藤森加帆，
溝口裕莉香，吉原寛明，飯島由貴，西井 康（東歯大・矯正）

11：22 休 憩

11：25～11：57

座 長：今村健太郎 准教授

No.39：咽頭粘膜の形態・遺伝子学的解析：上皮への毛細血管侵入について○清藤友介¹⁾，森田奈那¹⁾，松浦信幸²⁾，中島純子¹⁾（東歯大・オーラルメディシン・病院歯科）¹⁾
（東歯大・歯麻）²⁾No.40：Treponema denticola の外膜に存在する分泌様タンパク質の機能解析○佐藤佑香¹⁾，石原和幸²⁾，菊池有一郎²⁾，国分栄仁²⁾，松浦信幸³⁾，米澤英雄²⁾，中島純子¹⁾
（東歯大・オーラルメディシン・病院歯科）¹⁾（東歯大・微生物）²⁾（東歯大・歯麻）³⁾No.41：過去17年間の東京歯科大学千葉病院・千葉歯科医療センターにおける誤飲・誤嚥事故の調査○久永竜一¹⁾，山下秀一郎²⁾，関根秀志¹⁾（東歯大・クラウンブリッジ補綴）¹⁾（東歯大）²⁾No.42：ポリエーテルエーテルケトンの摩耗挙動の評価

○籠浦弘城，宇田川 琢，笠原正彰，服部雅之（東歯大・理工）

※₁：東京歯科大学2024年度ウェルビーイングプロジェクト 若手研究助成

第 2 日

講 演 抄 録

一 般 講 演 (口演, 示説)

No.18：歯原性角化嚢胞用 FFPE 遺伝子パネルの開発とその応用

○西村仁希¹⁾、小野寺晶子²⁾、間 奈津子²⁾、加藤 宏¹⁾、明石良彦³⁾、松坂賢一³⁾、片倉 朗⁴⁾、
渡邊 章¹⁾、大野建州²⁾ (東歯大・口腔顎顔面外科)¹⁾ (東歯大・生化)²⁾ (東歯大・病理)³⁾
(東歯大・口腔病態外科)⁴⁾

目的：歯原性角化嚢胞 (odontogenic keratocyst: 以下、OKC) は錯角化重層扁平上皮に裏装された歯原性発育性嚢胞である。症候群性と孤発性の OKC があり、いずれも再発傾向を示す。多くの OKC では Hedgehog 受容体 *PTCH1* の遺伝子変異が報告されるものの、これらの変異と OKC の再発との関連は不明な点が多い。我々のこれまでの研究では再発症例と *PTCH1* 変異の関与が示唆された。そこで本研究では解析対象を FFPE 標本に拡大し、新規に作製した遺伝子パネルを用いて再発との関連性を検討した。

方法：本研究は東京歯科大学倫理審査委員会 (1021-2, 1247) 承認のもと、新規パネルの正規性の検証のために Gorlin 症候群患者 1 名から摘出された 3 つの OKC 生サンプルと FFPE サンプルを使用した。また新規パネルの検証後、2023年1月～2025年3月までに東京歯科大学水道橋病院、千葉歯科医療センターで OKC と口腔病理専門医に診断された患者 56 名 (57 サンプル) を対象とし、遺伝子変異解析を行った。それぞれのサンプルからゲノム DNA を抽出後、ライブラリーを精製し、MiSeq を用いてアンプリコン法で解析した。

結果：FFPE 用遺伝子パネルは Illumina 社の Design Studio を用いて設計し *PTCH1*, *PTCH2*, *SUFU* の全 Exon 領域の 99% 以上を網羅する構成とした。MiSeq より得た FASTQ データは BWA にてマッピング後、GATK により変異解析を実施した。標的領域の平均アライメント率は 90% 以上、ベースコール品質スコアは 80% 以上であった。本遺伝子パネルより FFPE サンプルで生検体と同一の *PTCH1* 変異が検出された。次に FFPE サンプルから DNA 抽出を行ったところ 57 サンプル中 28 サンプルでの解析が可能であり、そのうち 21 サンプルから変異が検出された。検出された変異は *PTCH1* と *PTCH2* に存在し、変異頻度が 0.4 以下のものは *PTCH1* のみであった。また変異頻度が 0.4 以下の *PTCH1* 変異が認められたものは、再発 OKC では 71.4%、初発 OKC では 38% であった。

考察：作製した遺伝子パネルは標的領域を高精度で解読し、病的変異が検出可能だったことから新規遺伝子パネルの有用性が確認された。これまでと同様に再発 OKC にて *PTCH1* 変異率が高い傾向がみられたことから *PTCH1* 変異が再発の分子学的マーカーとなる可能性が示された。

No.19：インプラント周囲軟組織に対する保護層機能を備えた新しいナノ構造酸化層 (Xeal™) インプラントの影響について

○新村佳大、粕谷政央、廣瀬 優、吉田 穰、原田惇朗、佐々木穂高
(東歯大・口腔インプラント)

目的：インプラント体表面に対する超親水性処理が、オッセオインテグレーションを促進することが報告されてきた。一方でアバットメントが接するインプラント周囲軟組織に対しての影響についての報告は少ない。様々な親水化処理が行われる中で近年、陽極酸化処理過程で生じるナノ構造酸化層が、粘膜貫通部に位置するチタン表面の超親水性を維持することで、インプラント周囲軟組織の接着性を向上することが期待されている。本研究では、ナノ構造酸化層による表面性状を有する Xeal™ 処理インプラントが口腔粘膜貫通部に対して、どのような効果があるかを明らかにすることとした。

方法：本研究では、6 週齢雄性 SD 系ラットの上顎第一臼歯抜歯窩に対して、Xeal™ 処理を実験群、未処理を対照群としたチタン製インプラントを抜歯即時埋入し、術後 7・14 日後にインプラント周囲軟組織を含む上顎骨を採取した。脱灰後にパラフィン標本を作製し、H-E 染色後に組織形態学的評価を行った。実体顕微鏡下にて採取したインプラント周

囲軟組織に対して、インプラント体との接着に関連するインテグリン $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$ の遺伝子発現を定量的 RT-PCR にて評価した。免疫組織化学染色法では、インテグリン $\alpha 1$, $\beta 1$ の発現の局在を評価した。(東京歯科大学動物実験委員会承認番号：223304)

結果：組織形態学的評価では術後 7 日以降で実験群では対照群と比較して、上皮の接着面が少ない傾向がみられた。また、14 日例でインテグリン $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$ の遺伝子発現は実験群で高い傾向がみられた。免疫組織化学染色では、実験群・対照群ともに上皮直下結合組織に発現がみられたが、局在に差はみられなかった。

考察：本研究の結果から、親水性を有するナノ構造酸化層は、インプラント体周囲軟組織に対して、細胞接着関連タンパクであるインテグリンの発現を増加することで、上皮性の接着を促し結合組織幅を維持することが示唆された。

No.20：CRASP を用いた口腔内の状態および口腔保健行動の比較

○浅原慶希¹⁾，石塚洋一²⁾，杉原直樹²⁾（東歯大・学生（第6学年））¹⁾（東歯大・衛生）²⁾

目的：カリエスリスクアセスメント（Caries Risk Assessment：CRA）は、カリエスマネジメントの成功に重要な役割を果たす。しかしながら、日本では専用のフォームを使用したCRAは、時間とコストがかかるという理由で、あまり行われていない。Caries Risk Assessment Share with Patient（CRASP）は、日本ヘルスケア歯科学会が新たに開発した、低コストで患者と臨床情報を共有することに重点を置いた、シンプルなCRAモデルである。本研究は、CRASPを実施した患者の口腔内の状態および口腔保健行動について調査した。

方法：CRASPを日常的に使用している4歯科医院で、2020年1月から12月の期間にCRASPを実施した6歳以上の患者280名を対象者とした。調査内容は、口腔内の状態（現在歯数、DMFTなど）およびCRASPの評価項目にある口腔保健行動（口腔衛生習慣、フッ化物配合歯磨剤の使用法、飲食習慣など）とした。本調査では、未処置歯あり（DT）と未処置歯なし（NDT）の2群、またはDMFT $\geq$ 10とDMFT $\leq$ 9の2群に分けて比較検討した。統計学的解析方法は、カイ2乗検定を用いた。本研究は、東京歯科大学倫理審査委員会の承認を得て実施

した（承認番号1107）。

結果および考察：DT群は124名、NDT群は156名であった。また、DMFT $\geq$ 10群は146名、DMFT $\leq$ 9群は134名であった。就寝前に毎日ブラッシングする者の割合は、DT群（77.4%）と比較してNDT群（87.2%）のほうが高かった（ $p=0.031$ ）。就寝前のブラッシング後に飲食をする者の割合は14.3%、フッ化物配合歯磨剤を1日2回適量使用していない者の割合は41.1%、ブラッシング後に3回以上すすぐ者の割合は58.6%であった。ブラッシング後に3回以上すすぐ者の割合は、NDT群（53.2%）と比較してDT群（65.3%）のほうが高く（ $p=0.041$ ）、DMFT $\leq$ 9群（52.2%）と比較してDMFT $\geq$ 10群（64.4%）のほうが高かった（ $p=0.039$ ）。間食を食間に2回以上する者の割合は、DMFT $\leq$ 9群（12.7%）と比較してDMFT $\geq$ 10群（22.6%）のほうが高かった（ $p=0.025$ ）。以上の結果は、日本人がCRASPの評価項目である口腔保健行動、とくにブラッシング後のすすぎ方に関して問題があることを示しており、患者や一般の生活者に明確なアドバイスを与えることの重要性を示している。

No.21：牛乳由来オステオポンチンは *Streptococcus mutans* に付着するか？○岡村梓文¹⁾，石原和奈¹⁾，石塚久子¹⁾，米澤英雄²⁾，石原和幸²⁾，村松 敬¹⁾（東歯大・保存修復）¹⁾（東歯大・微生物）²⁾

目的：牛乳由来オステオポンチン（以下OPN）は、口腔内細菌の菌面付着阻害、バイオフィーム形成抑制ならびにバイオフィーム内pHの上昇を有することが報告されており（Schlafer, et al., 2012）、特に初期付着細菌である *Streptococcus mitis* に対してはOPNが付着することによってバイオフィーム内比率の低下が認められている。しかし、齲蝕原性細菌である *S. mutans* への付着については未だ明らかとなっていない。そこで本研究では、OPNが *S. mutans* に付着するか否かを検討した。

方法：共焦点レーザー顕微鏡による観察のためには *S. mutans* にはGS5株を使用した。ポジティブコントロールとしては、これまでにOPNとの付着が報告されている *S. mitis*（JCM12971）、*S. sanguinis*（JCM5708）を用いた。OPNは牛乳由来凍結乾燥OPN（SIGMA社製）を1.7 μ Mに調製し、Fluorescent Protein Labeling Kits（Thermo Fisher Scientific社製）で蛍光標識を行った。各菌株を培養後、DAPIで核染色した。続いて、蛍光標識OPNを100 μ L滴下し懸濁、37℃暗所で1時間作用させた。菌体をスライドガラス上に滴下・封入し、共焦点レーザー顕微鏡（LSM880 Airy NLO）により観察し

た。また、SDS-PAGEによる検討のためには *S. mutans* GS5株に加え、異なる背景をもつ *S. mutans* 株166、100、187の3種類を使用した。それぞれの菌体をOPN（5.4 μ M）と37℃1時間反応させた。得られたサンプルに対して4-20% SDS-PAGEを行った。泳動後のゲルはCBBで染色し、OPNとの反応対象となりうるタンパク質のバンドパターンについて検討した。

結果および考察：共焦点レーザー顕微鏡による観察では *S. mutans*、*S. mitis*、*S. sanguinis* のいずれにおいても、菌体表面に付着したと考えられるOPN由来の緑色蛍光が確認された。特に、細菌が集積している部位では、OPNの緑色蛍光とDAPIの青色蛍光が同一部位に検出された。さらにSDS-PAGEによる観察ではOPNが *S. mutans* と付着すると考えられるバンドパターンが、60kDa付近に観察された。

以上の結果から、OPNは *S. mutans* の菌表面に結合していることが示唆された。今後OPNが結合する *S. mutans* のタンパク質を同定し、OPNが付着することで初期付着が抑制されるメカニズムを解明する予定である。

No.22：小口症を伴う障害者の義歯製作で口腔内スキャナーを用いた1症例

○田澤萌香¹⁾、伊東紘世²⁾、加藤栄助¹⁾、有泉高晴³⁾、渡邊 章³⁾、田坂彰規²⁾、福田謙一¹⁾
 (東歯大・障歯・口顔痛)¹⁾ (東歯大・パーシャルデンチャー補綴)²⁾
 (東歯大・口腔顎顔面外科)³⁾

目的：Freeman-Sheldon 症候群 (FSS) は世界における患者数はおよそ100人から300人と報告されており、小口症、口笛顔貌、先天性内反足を特徴とする疾患であり、開口の制限により歯科治療に難渋する。今回、FSS 患者に口腔内スキャナー (IOS) による印象採得後に、義歯製作を実施した症例を報告する。なお、本症例を報告するにあたり患者に書面にて同意を得た。

症例：44歳男性。Freeman-Sheldon 症候群。左上の歯茎が腫れたことを主訴に当科受診。口腔内所見で上顎左側第一大臼歯頬側歯肉腫脹しており、著しい動揺を呈していた。デンタルエックス線画像所見より近心根が歯根破折しており、根周囲に透過像を認めた。開口量は1.5横指、小口症、口笛顔貌、歯列弓狭窄を認めた。既往歴は喘息、糖尿病で、身体的所見として先天性内反足、屈指症があった。知的能力に問題はなく、最終学歴は大学院を卒業しており、卒業後は会社員として就労している。

当該歯は抜歯し、抜歯後の残存歯は上顎右側第二小臼歯から上顎左側第二小臼歯で、上顎両側第一・二大臼歯および側切歯が欠損しており、下顎に欠損は認められなかった。患者は抜歯後ご飯が食べにくいとの訴えがあり、義歯製作を計画したが、全顎トレーの挿入が困難であった。そこで、IOS を用いて

光学印象採得を行った。義歯の設計は左右欠損に対し連結せずにそれぞれ1つずつ遊離端義歯の設計とした。上顎両側第一小臼歯の近心にレストシートの形成を施した。また、小口症のため義歯床を可能な限り小さく、口蓋側はレジンアップとした。また屈指症のため着脱の容易性を高めるために支台装置維持部は頬側を線鉤とした。IOS では顎堤粘膜の機能印象が困難なため、ろう義歯の試適時にオルタードキャストテクニックにて、粘膜の機能印象採得を行った。

成績および考察：今回、FSS の患者に対し IOS を用いて義歯製作を行った。小口症などの開口量が少ない患者には IOS が有用であると考ええる。また、屈指症など身体的に障害がある患者に対しての義歯の設計は可能な限り着脱の容易性を高めた義歯を装着することが重要であり、IOS による印象採得では解剖学的印象になるため、ろう義歯試適時にオルタードキャストテクニックを用いることにより従来法と同様に粘膜に機能圧を加えた状態での義歯の印象採得が可能となる。

口腔内スキャナーを用いたデジタルデンティストリーが小口症を有する患者の義歯製作に有用であることが示された。

No.23：ハイブリッド加工が局部床義歯フレームワークの真度に及ぼす影響

○濱田崇人¹⁾、藤原 龍¹⁾、北村 旭¹⁾、伊東紘世¹⁾、武本真治²⁾、田坂彰規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：近年、積層造形と切削加工を組み合わせたハイブリッド加工によりインプラント上部構造のフレームワークの効率的な製作と適合性の向上が期待されている。これまで局部床義歯では、積層造形のみで製作したフレームワークの精確さは報告されてきたが、ハイブリッド加工で製作したものについては不明である。本研究では、ハイブリッド加工が局部床義歯フレームワークの真度に及ぼす影響を明らかにすることを目的とした。

方法：Kennedy II 級 1 類下顎部分歯列欠損模型を模型用スキャナ (Smart Big) で測定し、模型のデータを取得した。CAD ソフトを用いて #34 歯にエーカースクラスプ、#37 歯にリングクラスプ、#45 歯に RPI クラスプを支台装置とし、リングバーを大連結子とした局部床義歯フレームワークを設計した (設計データ)。設計データをもとに金属光造形複合加工機 (LUMEX Avance-25) を用い、コバルトクロム合金粉末 (マツウラコバルト) を造形した。造形および加工条件は、①積層造形のみでフレームワークを製作した群 (SLM)、②ハイブリッド加工でフレームワークを製作した群 (HYB) とし、それぞれ 6 床ずつ製作した。なお、造形方向

は咬合平面に対して平行に設定し、HYB では歯と粘膜に接触する部分に対して切削加工した。造形後、プラットフォームから切断していないフレームワークを模型用スキャナ (ATOS 2000) で測定し、フレームワークのデータを取得した (製作データ)。設計データと製作データの重ね合わせを検査ソフトウェア (GOM Inspect) にて行い、フレームワーク上に 22 箇所計測部位を設定し、両者の差分値から真度を求めた。統計解析は Wilcoxon の順位和検定を行った ($\alpha = 0.05$)。

結果：全ての計測部位での差分値は、SLM で -0.10 ~ 0.19mm、HYB で -0.10 ~ 0.15mm の範囲であった。計測した 22 箇所の中で、レストやクラスプの 13 箇所において 2 群間で統計学的有意差を認めた。その 13 箇所のうち隣接面板やクラスプの 9 箇所において、SLM と比較して HYB の方が真度に優れた。

考察：HYB では、プラットフォームと水平となる上面で真度に劣り、垂直となる側面で真度に優れた傾向が認められた。したがって、切削加工が造形体の上面および側面の真度に影響を及ぼすことが示唆された。

No24：化学的表面処理が積層造形用アクリルレジンと常温重合レジンとの接着強さに与える影響

○田中 希, 中澤和真, 竜 正大, 上田貴之 (東歯大・老年補綴)

目的：CAD/CAM 技術の1つである積層造形法で製作した義歯は、修理に用いる常温重合レジンとの接着強さが低いという問題点が指摘されている。そのため、積層造形法にて製作した義歯修理の際は表面処理が必要と考えられるが、化学的表面処理による影響は明らかでない。本研究は、化学的表面処理が積層造形用アクリルレジンと常温重合レジンとの接着強さに与える影響を明らかにすることを目的とした。

方法：組成の異なる2種類の積層造形用アクリルレジン (AM1, AM2) を用いて試料を製作し、試料表面を耐水研磨紙 #600 で研磨した。ジクロロメタン含有レジンプライマー (5秒, 60秒, 120秒), 酢酸エチル含有レジンプライマー (120秒) 塗布群と無処理群を設定し、表面処理を行った。表面処理後には試料表面を SEM で観察した。被接着面を直径 5.0mm に規定し、常温重合レジン接着させた後に、万能試験機でせん断接着強さを測定した (n= 各10)。接着強さは積層造形用アクリルレジン毎に表面処理間で Kruskal-Wallis 検定後, Mann-Whitney

の U 検定 (Bonferroni 補正) にて比較した ($\alpha = 0.05$)。

結果：SEM は、AM1, AM2 共に、ジクロロメタン含有プライマーを塗布した試料では多孔質な像を観察したが、それ以外の群では多孔質な像は観察されなかった。

せん断接着強さ (中央値) について、AM1 においてはジクロロメタン含有プライマー60秒塗布群で最も大きく (16.8 MPa), また AM2 においては5秒塗布群が最も大きく (16.7 MPa), 両者とも無処理群および他群と有意差を認めた。

考察：組成が異なっても、積層造形用アクリルレジンに対するジクロロメタン含有プライマーの塗布は常温重合レジンとの接着強さを向上させた。SEM 像で観察された試料表面に形成された孔に常温重合レジンが嵌合し、接着強さの向上に寄与したと考えられた。

また、最も高い接着強さを示したジクロロメタン含有プライマーの塗布時間は、積層造形用アクリルレジンの種類により異なった。

No25：CAD/CAM 法で製作されたプロビジョナルブリッジの連結部断面積の違いが破壊強度に及ぼす影響

○鎌田政一, 酒井貴徳, 平野瑞穂, 露木 悠, 野本俊太郎, 久永竜一, 関根秀志
(東歯大・クラウンブリッジ補綴)

目的：近年、デジタル技術の発展により、CAD/CAM 法の製作方法であるミリング法と積層造形法が臨床応用されている。プロビジョナルレストレーションの製作においても CAD/CAM 法が有用であることが報告されている。CAD/CAM 法は、パソコン上で連結部等に正確な設計が行えるためプロビジョナルレストレーションを製作する際に最終補綴装置を想定した設計を行えることが利点である。しかし、その設計が強度に及ぼす影響は不明である。

そこで本研究の目的は、上顎前歯部3ユニットプロビジョナルブリッジ (以下、PFPD) をミリング法 (以下、Mi) と積層造形法 (以下、3DP) の2種類の方法で製作した際の、製作方法と連結部断面積の違いが破壊強度に与える影響の検討である。

方法：上顎左側中切歯1歯欠損を想定した支台歯金型を使用した。金型をラボスキャナー (S-WAVE Scanner D2000, 3Shape) でスキャンし PFPD の設計を行った。PFPD の連結部断面積を 9.0, 12.0, 15.0 mm² の3条件とし、相似形になるように設計した。設計した PFPD の STL データを使用して、3DP は2種類の積層造形用レジン (1: dima Print Denture Teeth, Kulzer, 2: Ceramage 3D, 松風) を用いた PFPD (以下、3D-D, 3D-C) を製作した。Mi は、切削加工用レジン (M-PM-ディスク, MERZ DENTAL) を用いて PFPD を製作した。それぞれの PFPD は模擬歯根膜としてシリコーンゴム印象材 (Fusion II MONO-PHASE TYPE, GC) を介在させた試験用金型に仮着用セメント (Hy-bond carbo Cement, 松風) で仮着し、蒸留水中に24時間保存した後、万能材料試

験機 (AUTOGRAPH AG-1 20kN, 島津製作所) を用いて破壊試験を行い破壊荷重値の測定を行った。先端が半球状の圧子を用いて、試料が歯軸に対して135度の角度でボンテックの近遠心中央で切端から3.0 mm の位置を荷重点とした。破壊様相は目視観察を行った後、破壊断面を走査型電子顕微鏡 (SEM SU6600, 日立) (以下、SEM 観察) にて観察を行った。統計解析は統計解析ソフトウェア (SPSS version29, IBM) を使用して二元配置分散分析と Tukey 法による多重比較検定を行った。有意水準は5%とした。

結果および考察：9.0, 12.0, 15.0 mm² ごとの連結部断面積における平均破壊荷重値は、Mi では218N, 265N, 400N を示したのに対し、3D-D では295N, 425N, 590N を、3D-C では246N, 391N, 520N を示した。9.0 mm² では3D-D と、Mi および3D-C で有意差が認められ、12.0 mm² では Mi と3DP 間に有意差が認められた。15.0 mm² ではすべての材料間に有意差が認められた。

Mi の破壊様相は近心連結部のみでの破壊が最も多く確認されたのに対し、3D-D, 3D-C の破壊様相は近心連結部から複数箇所での破壊が最も多く確認された。SEM 観察ではすべての材料で、唇側歯肉側に破壊起点が観察され放射状に亀裂伝播線が確認された。

本研究の結果から、Mi で製作する PFPD は15.0 mm² 以上の連結部断面積を要するのに対し、3DP で製作する PFPD では12.0 mm² 以上の連結部断面積を設定することが推奨される。

No.26: オトガイ舌筋喉頭蓋腱が喉頭蓋軟骨へ付着する機構の形態学的観察について

○井野詩絵¹⁾, 北村 啓²⁾, 山本 仁²⁾, 新谷誠康¹⁾ (東歯大・小児歯)¹⁾ (東歯大・組織・発生)²⁾

目的: 喉頭蓋の反転は舌骨と喉頭の運動がそれぞれの靱帯を介して喉頭蓋に伝わることで起こる。近年、ヒトでオトガイ舌筋と喉頭蓋軟骨の間に腱が存在することが明らかとなり、嚥下における喉頭蓋の反転に舌筋が関与している可能性が示唆された。しかし、オトガイ舌筋喉頭蓋腱の発生を観察した報告はなく、オトガイ舌筋が喉頭蓋軟骨へ付着する機構については不明である。本研究は、胎生期におけるオトガイ舌筋、腱、喉頭蓋軟骨の発達過程を観察し、腱細胞を解析しながら、オトガイ舌筋が喉頭蓋軟骨に付着する機構を明らかにすることを目的とした。

方法: 胎生期マウス13.5～16.5日齢(E13.5～E16.5)の舌から喉頭を一塊に採取した。4%パラホルムアルデヒド溶液による浸漬固定後脱灰し、通法に従いパラフィン包埋を行った。厚さ5μmの矢状断連続切片作製後にHE染色、抗desmin抗体と抗SRY-box 9 (Sox 9) 抗体による免疫組織化学的染色、Sox9とScleraxis (Scx) のプローブを用いてIn situ hybridizationを行った。切片は光学顕微鏡(Axio Imager. M2)で撮影し、腱細胞の細胞数と形態の評価はImage Pro Plusを用い、画像解析で特徴付けた。

(東京歯科大学倫理審査委員会承認: 240205)

結果: 形態学的観察では、E13.5～E14.5において喉頭蓋は舌背よりも低位であった。また、E14.5では喉頭蓋の前方に喉頭蓋谷を認めた。E15.5～E16.5

では舌の長軸が伸長し、舌背は平坦化した。その結果、喉頭蓋は舌背よりも高い位置に存在していた。分子生物学的観察では、E13.5で抗desmin抗体陽性のオトガイ舌筋を認めた。また、オトガイ舌筋は後上方へ走行し、後端は舌根部の間葉組織内に停止していた。さらに、停止部の間葉細胞は腱の転写因子であるScxを発現していた。E14.5ではこの所見に加え、抗Sox 9抗体陽性の喉頭蓋軟骨が甲状軟骨から連続して発生した。E15.5ではオトガイ舌筋がさらに後方へ走行し、喉頭蓋軟骨へ向かっていた。喉頭蓋軟骨は甲状軟骨から独立し、オトガイ舌筋と喉頭蓋軟骨の間にScxを発現した間葉細胞が初期付着を完成させていた。E16.5ではE15.5と同様の所見が得られた。オトガイ舌筋付着部領域の抗Sox 9抗体陽性細胞の円形度はE14.5まで高かったが、E15.5以降、有意に低下した($p < 0.05$)。

考察: オトガイ舌筋は早期から抗desmin抗体陽性反応を示し、E15.5から喉頭蓋軟骨に向かって走行した。オトガイ舌筋喉頭蓋腱ではE15.5から細胞形態は紡錘形に変化し、抗Sox 9抗体の発現は低下した。初期の喉頭蓋軟骨は甲状軟骨と連続していたが、E15.5から甲状軟骨と分離した。以上より、オトガイ舌筋喉頭蓋腱はE15.5に喉頭蓋軟骨へ付着し、成熟していくことが明らかとなった。そして、喉頭蓋における軟骨細胞の発生はオトガイ舌筋喉頭蓋腱の付着や成長を誘導している可能性が考えられた。

No.27: 顎口腔周囲筋における力学機能の不均衡が顎骨形態に与える影響の検討

○星野綾香¹⁾, 立木千恵¹⁾, 松永 智²⁾, 菅原圭亮³⁾, 小高研人⁴⁾, 森野響子¹⁾, 西井 康¹⁾
(東歯大・矯正)¹⁾ (東歯大・解剖)²⁾ (東歯大・口腔病態外科)³⁾ (東歯大・歯放)⁴⁾

目的: 頭蓋に付着する非骨格組織(筋肉や軟部組織)の力学機能は、顎顔面の成長発育において重要な関連因子の一つである。そのため、骨格性不正咬合を有する場合、咀嚼筋や舌骨上筋の不均衡や過度の伸張・収縮をとまなう可能性がある。歯科矯正治療においては、筋機能が顎骨に与える影響をも予測し、治療方針の策定に反映させることが求められる。そこで本研究は、外科的矯正治療が必要な顎変形症患者の顎骨の構造的特徴と咀嚼筋および舌骨上筋の三次元形態を比較し、顎顔面の変形が非骨格組織に与える影響について検討することを目的とした。

方法: 本研究のプロトコルは東京歯科大学倫理審査委員会No.1274の承認を得て行われた。東京歯科大学を受診した、骨格性下顎前突と診断され外科的矯正治療対象の患者55名の術前CTデータを用いた。コントロールとして、骨格性I級日本人成人患者11名のCTデータを使用した(Class I群)。骨格性下顎前突群から非対称をとまなわないグループ(Class III -N群)と非対称をとまなうグループ(Class III -Asy群、偏位側をD側; 非偏位側をND側と設定)に分類した。Mimicsを用いて三次元立体構築を行い、関心領域として咬筋と顎舌骨筋を抽出した後に体積を計測した。さらに、下顎骨の回転指標としてRoll角(下顎骨の左右への傾き)とYaw角(下顎骨の左右への回転)を評価した。

t検定を用い、Class I群に対するClass III -N群のそれぞれの筋体積とClass III -Asy群におけるD側とND側の筋体積を比較した。またClass III -Asy群においてピアソンの相関係数を用い、筋体積と下顎骨偏位との相関を調査した。

結果: 咬筋体積はClass I群とClass III -N群で有意差を認めた。また顎舌骨筋の左右筋体積を比較したところ、Class III -N群よりもClass III -Asy群の方が有意に高値を示した。咬筋と顎舌骨筋ともにD側とND側で有意差は認めなかった。咬筋体積は、下顎偏位量が大きくなるほど左右差が大きくなる傾向にあり、顎舌骨筋体積は、下顎偏位量が大きくなるほど左右差が小さくなる傾向が認められた。また咬筋体積の左右差は、Roll角との正の相関を認めた。同様に、顎舌骨筋体積はRoll角と負の相関を、さらにYaw角と正の相関を認めた。

考察: 本結果から、咬筋体積の左右差と下顎偏位量、下顎骨の回転との間に直接的な相関関係は示されなかった。一方で、顎舌骨筋偏位側の体積が相対的に低値を示すとRoll角が大きくなり、偏位側の体積が相対的に高値を示すとYaw角が大きくなる傾向を認めた。そのため非対称性の顎変形症において、舌骨の位置異常や顎口腔周囲筋の不均衡に起因して下顎骨の変形が生じる可能性が示唆された。

No.28：歯の喪失にともなう上顎洞形態の変遷と上顎洞底の位置変化

○菊地 済¹⁾，黒田祥太¹⁾，松永 智²⁾，笠原典夫³⁾，塩崎一成⁴⁾，関根秀志¹⁾
 (東歯大・クラウンブリッジ補綴)¹⁾ (東歯大・解剖)²⁾ (東歯大・組織・発生)³⁾
 (日大松戸・解剖)⁴⁾

目的：上顎洞の形状と大きさは非対称性に発達すること，また歯の喪失にともなって大きさと相対的な位置が変化することから，有歯顎および無歯顎における上顎洞の三次元形態と歯槽との相対的位置関係を把握することはきわめて重要である。本研究は，ヒトにおける上顎洞の形状寸法と位置を有歯顎と無歯顎で比較・検討することで，歯の喪失にともなって大きく変わる上顎洞形態ならびに歯列弓と上顎洞底の相対的な位置について，定量的に評価することを目的とする。

方法：試料は，東京歯科大学解剖学講座所蔵の乾燥頭蓋骨を用いた。第二大臼歯まで萌出した有歯顎の頭蓋骨 (n=15) と，完全無歯顎の頭蓋骨 (n=15) について，断層方向と平行になるようにフランクフルト平面を設定した。試料を CT テーブルに設置した後，マルチスキャン CT (Supria；日立メディコ，東京) を用いて撮像を行った。CT 画像をもとに二値化処理を行い，上顎洞と鼻腔を三次元的に確認した後，上顎洞の前後径，幅径，上下径を記録した。さらに上顎洞最下点を記録し，有歯顎は歯列弓と，無歯顎は歯槽頂線との位置関係を比較・検討した。鼻腔，上顎洞それぞれの体積の平均値と標準偏差を計測するとともに，有歯顎と無歯顎それぞれの

鼻腔体積に対する上顎洞体積の比率を記録し比較を行った。統計処理として，統計ソフトウェア (SPSS) を用いて student's t test を行った。本研究は，東京歯科大学倫理審査委員会 (審査番号 1250) の承認を得て実施された。

結果：上顎洞の前後径と幅径は，有歯顎と無歯顎を比較して有意な差は認められなかったが，上下径は無歯顎の上顎洞の方が有意に小さい値を示した。上顎洞の体積は，無歯顎と比較して有歯顎の方が有意に大きかった。上顎洞底と歯列弓の相対的位置関係を調べたところ，有歯顎の多くにおいて洞底線が頬側根ライン上であったのに対し，無歯顎では大きく頬側に位置するものと，顎堤の歯槽頂線上に位置するものの両方が多く認められた。

考察：歯の喪失による歯槽骨の吸収とともに，上顎洞は相対的な位置が上方に移動し，体積を減ずることが明らかとなった。一方で歯列弓に対する洞底線の位置も無歯顎と有歯顎とは異なるものが多く，ヴァリエーションが認められた。上顎の歯槽は頬側の吸収が大きいため顎堤は小さくなると考えられてきたが，上顎洞底線の位置は必ずしもその法則に従わないため，上下的位置のみならず頬舌的な位置についても精査する重要性が示唆された。

No.29：下顎頭形態の違いが顎矯正手術の後戻りに及ぼす影響

～骨格性上顎前突患者を用いた numerical analysis～

○蓮見英哲¹⁾，立木千恵¹⁾，松永 智²⁾，菅原圭亮³⁾，小高研人⁴⁾，石束 勲²⁾，西井 康¹⁾
 (東歯大・矯正)¹⁾ (東歯大・解剖)²⁾ (東歯大・口腔病態外科)³⁾ (東歯大・歯放)⁴⁾

目的：顎矯正手術の一つである下顎枝矢状分割術は顔貌改善や気道容積拡大，咬合機能向上を期待できる治療法であるが，術後には筋の力学作用により骨片が後方へ牽引され後戻りを生じる可能性がある。特に下顎移動量が大きいほど後戻りは増悪することが知られている。一方で，下顎頭の形態も後戻りリスクに影響を及ぼすことが示唆されているが，詳細は未だ不明な点が多い。本研究では，筋力の実測値と三次元有限要素解析を用いて，下顎頭形態および下顎前方移動量が下顎頭応力に与える影響を検討し，後戻りに関与する要因の一端を解明することを目的とした。

方法：シミュレーションのモデルとして，東京歯科大学水道橋病院または千葉歯科医療センター矯正歯科にて外科的矯正治療の適応と診断された skeletal Class II 患者のうち，術前 CT 画像において下顎頭形態に特徴を認めた症例を対象とした。各患者の術前 CT 画像をもとに 3D 構築ソフトウェアを用いて 3 次元有限要素 (FE) モデルを作製した。また下顎骨が顎矯正手術の前後に周囲筋組織から受ける力学的影響を評価するため，顎矯正手術 (骨格性上顎前突および骨格性下顎前突症例) の術中にスプリン

トを下顎歯列に装着することで牽引力を計測し，その実測値をもとに下顎骨の前方移動量に応じた牽引力を荷重として各 FE モデルに応用し，下顎頭をはじめとする各部位における応力分布とフォンミーゼス相当応力を算出した。本研究は東京歯科大学倫理審査委員会の承認 (No.1293) を得て行った。

結果および考察：牽引力の測定結果から，骨格性下顎前突症例では術後に比べて術前の牽引力が有意に大きく，骨格性上顎前突症例ではその逆の傾向を認めた。FE 解析の結果，下顎頭が狭窄している場合や骨棘が認められる場合は，下顎頭周囲に顕著な応力集中が認められた。さらに，下顎骨の前方移動量と牽引力 (2 mm 3 N，4 mm 6 N，6 mm 9 N) の増加と共に下顎頭にかかる応力も高くなる傾向が認められた。以上の結果から，骨格性上顎前突症例においては，骨格性下顎前突症例に比べて術中の下顎骨移動量が大きい症例についてはより慎重な配慮が必要であると考えられる。また，術前に下顎頭の形態に狭窄や骨棘などの特徴が認められる症例では，下顎骨の前方移動量を大きく設定する際に一層の注意が必要であり，手術計画時における精密な評価が求められることが示唆された。

No.30: ステロイド由来歯痛の病態探索

○関矢日向子¹⁾²⁾, 黄地健仁²⁾, 倉島竜哉²⁾, 木村麻記²⁾, 澁川義幸²⁾, 山田雅司¹⁾ (東歯大・歯内)¹⁾
(東歯大・生理)²⁾

目的: 象牙質知覚過敏症は、露出した象牙質に対する様々な刺激によって誘発される一過性の鋭利痛を特徴とする疾患である。一方、ステロイド服用患者で象牙質知覚過敏様歯痛（以下ステロイド由来歯痛）が報告されている。この歯痛は、冷水または温水により引き起こされる持続性の複数歯にわたる疼痛を特徴とする。明らかな象牙質露出のない歯にも痛みが出現し、知覚過敏抑制治療の効果は一時的であり、ステロイド薬の減薬または中断により痛みが軽減、消失することが知られている (Shoji, et al., 2016)。これらの症状は象牙質痛のみならず歯髄痛の特徴でもあり、一過性の歯髄炎症状にも類似している。しかし、ステロイド治療によって一過性象牙質痛あるいは歯髄痛が誘発される分子細胞学的根拠は乏しい現状にある。そこで本研究では、glucocorticoid 投与によるステロイド由来歯痛発症モデルマウスを作製し、その疼痛行動評価および組織学的評価からステロイド歯痛の発生メカニズムを明らかにすることを目的とした。(東京歯科大学動物実験委員会承認番号: 240303, 250303)

方法: 行動評価実験では、生後 8 ~ 20 週齢の C57BL/6 マウスを使用し、デキサメタゾン (DEX) 群は 100 $\mu\text{g/mL}$ の DEX を、対照 (without; w/o DEX) 群はアルギン酸溶媒を 21 日間連続で 0.2 mL ずつ腹腔内投与し、下顎前歯への冷水適用時疼痛行動評価を行った。実験条件は DEX 群, w/o DEX 群ともに象牙質露出の有無、象牙質表面へ

のボンディング材塗布の有無により 8 グループに分けた。評価には大山らの疼痛行動評価スケールを使用した (Ohyama, et al., 2022)。投薬開始日を 1 日目とし、行動観察は 0 日目, 7 日目, 14 日目, 21 日目に、行動評価終了後に屠殺し下顎骨を採取、4% パラホルムアルデヒドで組織固定を行った。脱灰後に凍結切片を作製し、H-E 染色を行い下顎前歯歯頸部および根尖部歯髄の炎症性細胞浸潤の評価を行った。

結果および考察: 行動評価実験では、象牙質露出の有無およびボンディング材塗布の有無を問わずすべての実験条件において 21 日目の DEX 群の疼痛行動スコアは w/o DEX 群と比較して有意に高い結果を示した。ステロイドを投与したマウスにおいて疼痛行動スコアが上昇したことから、ステロイド投与と歯痛発生に相関があることが示唆された。

w/o DEX 群のマウス下顎前歯歯髄の H-E 染色像では、毛細血管の拡張や炎症性細胞浸潤などの炎症を示唆する所見は認められなかった。一方で、DEX 群では歯頸部・根尖部ともに毛細血管拡張が認められ、血管内は赤血球により満たされていることが観察されたが明らかな炎症性細胞浸潤は認められなかった。

以上より、ステロイド投与によりステロイド由来歯痛モデルマウスが確立され、ステロイド由来歯痛は歯髄充血に類似した病態であることが示唆された。

No.31: マクロファージ活性化における Translocator Protein (TSPO) の機能解析

○深田美緒¹⁾, 長谷川 陽¹⁾, 小野寺晶子²⁾, 間 奈津子²⁾, 松浦信幸³⁾, 大野建州²⁾, 中島純子¹⁾
(東歯大・オーラルメディシン・病院歯科)¹⁾ (東歯大・生化)²⁾ (東歯大・歯麻)³⁾

目的: トランスロケータータンパク質 (TSPO) は、ミトコンドリア外膜に存在する膜貫通タンパク質で、末梢型ベンゾジアゼピン受容体である。マクロファージや T 細胞, グリア細胞を含む多様な免疫細胞に発現しており、TSPO リガンド添加によって、マクロファージ活性が抑制されることが報告されており、マクロファージ活性化制御機構が示唆されている。しかし、近年一部の TSPO リガンドが TSPO とは無関係に生物学的活性を示す可能性が報告されており、TSPO によるマクロファージ活性を制御するメカニズムについては一定の見解が得られていない。本研究では、TSPO のマクロファージを介した免疫応答における役割について、敗血症モデルにおける TSPO 欠損による影響の評価により検討した。(東京歯科大学動物実験委員会承認番号: 250401)

方法: マウス骨髄由来培養マクロファージ (BMMs) へ LPS 刺激を行い、フローサイトメトリ法で TSPO の発現を経時的に評価した。さらに、野生型および TSPO 欠損マウスに対し LPS (10 mg/kg) を腹腔内投与し、マクロファージ活性依存的に誘導される敗血症モデルにおいて、TSPO 欠損による生存率および血清中炎症性サイトカインレベルを評価した。この時、同モデルにおける野生型マウスの腹腔マクロファージの TSPO 発現量についてもフローサイトメトリ法で評価した。また、

LPS 刺激後の BMMs における炎症性サイトカイン産生への TSPO 欠損による影響を解析した。サイトカインレベルの測定には ELISA 法を用いた。さらに、BMMs の FITC 蛍光標識デキストランの取り込み量の測定より、同細胞の貪食能における TSPO 欠損の影響を評価した。

結果: LPS 刺激により BMMs の TSPO 発現量は経時的に増強された ($p < 0.05$)。また、LPS 腹腔内投与後に野生型マウスより回収した腹腔マクロファージでも同様に TSPO の発現が増強していた ($p < 0.05$)。敗血症モデルでは、TSPO 欠損により、生存率が改善された ($p < 0.05$)。この時、TSPO 欠損は血清中の TNF α および IL-6 濃度を減少させた ($p < 0.05$)。BMMs では、TSPO 欠損によって LPS 刺激 24 および 48 時間後の TNF α および IL-6 の産生が抑制された ($p < 0.05$)。加えて BMMs の貪食能評価では、TSPO 欠損により FITC 標識デキストランの取り込みが抑制されていた ($p < 0.05$)。

考察: 本研究により、TSPO がマクロファージの貪食機能や炎症性サイトカイン産生を介して炎症応答を促進することが示唆された。LPS 誘導性敗血症モデルにおいては、TSPO 欠損により炎症反応が抑制され、生存率も改善したことから、TSPO は敗血症をはじめとする炎症性疾患に対する新たな治療標的となる可能性が示された。

No.32：樹状細胞およびマクロファージの鼻腔各部位における分布について

○田中智人¹⁾，宮本依利¹⁾，楊 天意¹⁾，蘇 展¹⁾，北村 啓²⁾，阿部伸一¹⁾（東歯大・解剖¹⁾）
（東歯大・組織・発生²⁾）

目的：マクロファージや樹状細胞（DCs）は，抗原提示を担う重要な免疫細胞である。特に CD1a 陽性 Langerhans 細胞や CD169 陽性マクロファージは鼻腔の重層扁平上皮に存在するとされるが，高齢者の健全な鼻腔内での分布の詳細は分かっていない。そこで本研究では，健康な高齢者の鼻腔組織を用いて，CD1a，DC-SIGN，CD83，CD169などの免疫細胞マーカーを指標とし，鼻粘膜における樹状細胞およびマクロファージの局在を組織学的に検討した。

材料および方法：観察材料は，東京歯科大学解剖学講座所蔵の日本人解剖学実習用献体20体（男性8体，女性12体，平均死亡時年齢84.2歳）を用いた。鼻翼外側壁より帯状の鼻腔組織を採取し，前庭皮膚，粘膜皮膚接合部，線毛上皮を含む免疫組織学的解析を行った。献体は死後24時間以内に10%中性ホルマリン水溶液の動脈注入によって固定し，50%エタノール液で3か月以上浸漬固定を行った。固定された試料を適法に従いパラフィン包埋し，薄切切片を作製した後に，HE染色および各種抗体による免疫組織学的染色を施した。使用した抗体は，樹状細胞を染める抗体として3種類（CD1a，CD83，DC-SIGN），マクロファージを染める抗体として2種類（CD68，CD169），Tリンパ球を染める抗体と

して2種類（CD4，CD8），細胞構造評価用として2種類（ α エラスチン，サイトケラチン14）を用いた。各サンプルはヘマトキシリンで対比染色し，一次抗体を含まないネガティブコントロールをすべての標本に使用した。本研究は，東京歯科大学倫理審査委員会（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：**CD1a 陽性 Langerhans 細胞は前庭皮膚および粘膜皮膚接合部の近位側に多く存在したが，線毛上皮やサイトケラチン14陰性の扁平上皮では確認されなかった。一方，CD68陽性マクロファージや CD8 陽性リンパ球は，鼻腔の全域に広く分布し，とくに線毛粘膜で高密度に存在した。CD4 陽性リンパ球は全体的に少数であった。また，CD83および DC-SIGN 陽性の樹状細胞は非病的な鼻粘膜にもごく少数認められたが，深部組織に限局していた。今回の研究結果から高齢者の健全な鼻粘膜組織においては，従来注目されてきた樹状細胞よりもマクロファージが主要な抗原提示細胞として CD8 陽性リンパ球と関与している可能性が示唆された。さらに，弾性線維に沿って分布する CD1a 陽性 Langerhans 細胞の存在は，鼻特有の免疫構造を示した。

No.33：細胞外グルコース濃度変化に対する象牙芽細胞内 ATP 濃度動態の検討

○木村麻記¹⁾，黄地健仁¹⁾，倉島竜哉¹⁾，岩澤菜々恵¹⁾²⁾，澁川義幸¹⁾（東歯大・生理¹⁾）
（東歯大・短期大学²⁾）

目的：象牙芽細胞は象牙質形成細胞であり，象牙質痛の感覚受容細胞である。これまでの研究で，象牙芽細胞の ATP は細胞機能に重要な役割を果たすことが示唆されている。ATP をエネルギーとして駆動する細胞膜 Ca^{2+} -ATPase が石灰化前線に Ca^{2+} を排出することで生理的な象牙質形成や反応象牙質形成が生じる。露出した象牙質への外的刺激により象牙芽細胞の機械感受性イオンチャネルが活性化され，細胞内 Ca^{2+} シグナルを介して pannexin-1 チャネルからの ATP 放出が生じる。放出された ATP は細胞間伝達物質として作用し三叉神経節ニューロンの P2X_3 受容体を活性化することで，象牙質痛が発生する。加えて，象牙芽細胞では細胞内 ATP の結合により ATP 感受性 K^+ チャネルが不活性化状態であるため，静止膜電位は脱分極シフトしていることが示唆されている。このように，象牙芽細胞の ATP は象牙質痛発生における細胞間連絡や，細胞膜 Ca^{2+} -ATPase を介した象牙質形成だけでなく，イオン輸送や，静止膜電位の維持に重要な役割を果たしている。しかし，象牙芽細胞の細胞内 ATP 動態を記録した報告はない。そこで，本研究は細胞内 ATP 濃度と象牙芽細胞機能の関連を明らかにする

ため，細胞外グルコース濃度変化に伴う細胞内 ATP 濃度変化を記録した。

方法：細胞はヒト培養象牙芽細胞（HOB）を用いた。ヒト培養象牙芽細胞に GO-ATeam 1（蛍光 ATP バイオセンサー）をコードする plasmid，コードしない plasmid である GO-ATeam 3 をトランスフェクションし，48時間後に細胞内 ATP 濃度を測定した。GO-ATeam は 482 nm の励起光により ATP が結合していないと 520 nm，ATP が結合すると 579 nm の蛍光を発する。520 nm と 579 nm の蛍光強度を記録し，細胞内 ATP 濃度をその蛍光強度比として表した。

結果：GO-ATeam 1-transfected HOB で，低グルコース溶液（2.8 mM）を投与した後，高グルコース溶液（25 mM）を投与すると細胞内 ATP 濃度が増加した。GO-ATeam 3-transfected HOB では，これらの応答は観測できなかった。

考察：象牙芽細胞は細胞外グルコース濃度が増加すると細胞内にグルコースを取り込み，そのグルコースを用いて ATP を合成することが示唆された。本細胞における細胞内 ATP 動態の可視化に成功した。（会員外共同研究者：今村博臣，古家喜四夫）

No.34：骨吸収抑制薬の休薬が骨粗鬆症モデルマウスの顎骨骨構造へ及ぼす影響

○齋藤 幸, 岡村将宏, 松本祐介, 大村雄介, 野村武史 (東歯大・口腔腫瘍外科)

目的：MRONJ 発症において、拔牙をはじめとする侵襲的歯科治療がきっかけの1つであるとされており、これら侵襲的歯科治療を行う際に骨吸収抑制薬（以下 ARA）を休薬するか否かに関しては、未だ質の高い科学的根拠は得られていない。本研究の目的は、ARA を投与した骨粗鬆症モデルマウスを作成し、ARA の休薬が顎骨にどのような影響を与えるか、また休薬における妥当性を検討することである。

方法：12週齢の C57BL/6J 系の雌のマウス15匹を使用した。すべてのマウスに卵巣摘出術を施行した。ゾレドロン酸（1 mg/kg）（以下 Zol）を継続投与した群（継続群）と投与後に休薬した群（休薬群）、生理食塩水を投与した群（Control 群）の大きく3群に分けた。投与期間は48日間とした。また投与群、休薬群にそれぞれ高用量群（1日に1回投与）と低用量群（12日に1回投与）を5匹ずつ設定した。投与方法はすべて背部皮下注射で統一させた。すべてのマウスは19週齢で安楽死させ下顎骨を採取し、H-E 染色を行った。関心領域は下顎第1大白歯歯槽骨根尖部に設定した。さらに同部を多光子共焦点顕微鏡を用いて、コラーゲン線維束の観察も行った。（東京歯科大学動物実験委員会 承認番号

240261）

結果：H-E 染色の結果 Control 群と比較すると、Zol 投与群では休薬群・継続群ともに全体的に空の骨小腔が散在しており、高用量群ではさらに顕著に観察することができた。また SHG イメージングによるコラーゲン線維束の解析では継続群の高用量群で観察できたコラーゲン線維束は Control 群と比較し減少傾向にあった。また継続群の低用量群でもコラーゲン線維束は同様に減少傾向ではあったが、高用量群と比較するとコラーゲン線維束を多く認めた。休薬群では継続群と比較し、コラーゲン線維束は高用量・低用量群ともに多く観察された。

考察：今回の結果では、高用量の Zol を投与するほど、空の骨小腔は増加しコラーゲン線維束は減少傾向にあった。また、継続群と比較し休薬群では高用量・低用量ともにコラーゲン線維束の増加が認められた。このことから休薬することによりコラーゲン線維束が再生したと考えられる。しかしコラーゲン線維束の再生が骨構造にどのように関与しているかはまだ不明である。今後、Zol の至適濃度・投与期間を再検討するとともに BAp 結晶配向性を解析し再生過程において休薬がどのような影響を与えるのかさらに解析を行っていく予定である。

No.35：歯科矯正用アンカープレートを用いて大白歯を圧下した開咬症例

○野村真弓¹⁾, 高松ユミ¹⁾, 平井基之²⁾, 茂木悦子³⁾, 高根 宏⁴⁾, 西井 康⁵⁾ (高根病院・歯科)¹⁾
(東京都)²⁾ (東京都)³⁾ (高根病院・外科)⁴⁾ (東歯大・矯正)⁵⁾

目的：成人開咬症例において歯科矯正用アンカープレートを用いて大白歯部圧下をはかることにより前歯部の被蓋を改善することが有用であるとされている。また舌突出癖、弄舌癖の口腔習癖が開咬の原因の一つとして考えられている。今回、われわれは上顎大白歯圧下のため歯科矯正用アンカープレート（以下アンカープレートと略す）を用いて大白歯圧下をはかり、また治療開始前から口腔筋機能療法を併用して良好な結果が得られた2症例について報告する。資料等を使用するにあたり同意を得た。

症例1：患者15歳、女子。前歯の噛み合わせと歯並びを主訴として来院した。口腔内所見では OB -3.0 mm, OJ 6.0 mm, Angle II 級, 開咬ならびに叢生を呈した。セファロ分析結果 ANB 8.0°, Y-axis 69.0°, Mand. pl. 37.0°を示したことから開咬ならびに下顎骨の後退を伴う骨格性上顎前突と診断した。外科的矯正治療を提示したが拒否されたため矯正治療単独によるカモフラージュ治療を行うこととした。上顎両側第一小臼歯抜歯しマルチブラケット装置による矯正治療を行った。アンカープレートを用いて上顎大白歯圧下をはかり、また治療開始前から口腔筋機能療法を併用した。動的治療期間は2年7か月であった。

症例2：患者25歳、女性。前歯の噛み合わせと歯並

びを主訴として来院した。口腔内所見では OB -1.0 mm, OJ 2.0 mm, Angle II 級, 開咬ならびに叢生を呈した。セファロ分析結果 ANB 3.5°, Y-axis 64.0°, Mand. pl. 27.0°を示したことから開咬ならびに叢生を伴う上下顎前突と診断した。上下顎両側第一小臼歯抜歯しマルチブラケット装置による矯正治療を行った。アンカープレートを用いて上顎前歯部の挺出を減少させるため上顎大白歯圧下をはかり、また治療開始前から口腔筋機能療法を併用した。動的治療期間は2年5か月であった。

成績および考察：症例1では上顎大白歯3 mm 圧下と3.5 mm 近心移動, OB 1.5 mm, OJ 2.5 mm, Y-axis 1°減少, Mand. pl. 2.0°減少を示し、口唇の突出度が改善した。症例2では上顎大白歯1 mm 圧下と2 mm 近心移動, OB 2.0 mm, OJ 3.0 mm, Y-axis 1°減少, Mand. pl. 1.0°減少を示し、上下顎前歯の突出度が改善した。動的治療終了後2年以上経過しているが2症例ともに安定した咬合状態が得られている。アンカープレートはアンカースクリューと比べて大白歯の圧下を確実に行うことができるため用いた。

このことから、開咬症例における歯科矯正用アンカープレートが大白歯の圧下に有効であり、開咬治療後の安定した咬合に寄与したことが示された。

No.36：口腔粘膜 Organoids を用いた新たな角膜上皮再生法の検討

○白根茉莉子¹⁾，比嘉一成²⁾，山口剛史¹⁾²⁾³⁾⁴⁾（東歯大・市病・眼科）¹⁾
 （東歯大・市病・角膜センター）²⁾（東歯大・口科研）³⁾
 （東歯大・ウェルビーイングプロジェクト）⁴⁾

目的：角膜上皮の幹細胞は輪部に存在し，角膜へ上皮を供給しているが，化学外傷などの輪部機能不全を起こすと幹細胞が障害を受け，視力低下を起こす。このような疾患には幹細胞を含む輪部の移植や幹細胞を培養した培養上皮シートの移植が行われてきたが，日本ではドナー不足のため，治療を受けられる患者は限定的である。我々はこれまでに臓器や組織の機能を持ち合わせたミニ臓器と言われるオルガノイドに注目し，研究を行ってきた。角膜輪部から作成したオルガノイドは培養1か月後においても角膜輪部上皮のフェノタイプを維持し，ウサギの輪部へ移植すると角膜へ上皮を供給できる輪部機能を示すことを報告してきた。本研究では，口腔粘膜を用いてより効率的な角膜上皮再生法を確立するため，ウサギ口腔粘膜からオルガノイドを作成し，その評価を行うとともに，オルガノイドから移植可能な培養上皮シートの作成を検討した。

方法：ウサギの頬粘膜を採取し，Dispase II 処理または Collagenase A 処理を行って口腔粘膜上皮を回収した。マトリゲル上で1か月間培養し，オルガノイドの組織学的解析を行った。また，作成したオルガノイドから上皮シートを作成し，その組織学的解析並びに上皮の幹細胞もしくは増殖能の一つの評価としてコロニー形成能の比較も行った。組織学的解析には HE 染色並びに免疫染色を行った（東京歯科大学動物実験委員会承認番号：257610）。

結果：オルガノイドの培養は，Dispase II 処理群と比較し Collagenase A 処理群ではより球状に形成し，周辺部から中央へ上皮が重層化している組織像が観察された。未分化細胞で発現が認められる K14 と p63 並びに増殖能の高い細胞を示す Ki67 の発現はより周辺部で観察された。また，比較的分化した細胞で認められる K3 並びに K4 は Collagenase A 群で比較的中央寄りに発現した。さらに，基底膜成分を示す Collagen type IV と Laminin は Dispase II 処理群と比較して Collagenase A 処理群で周辺部を取り囲む傾向が見られた。次にオルガノイドから作成した上皮シートは Collagenase A 処理群でより重層化傾向が観察され，未分化細胞で発現する K14，p63 並びに分裂細胞で見られる Ki67 はより基底層に局限して発現が認められた。基底膜成分を示す，Collagen type IV と Laminin は Dispase II 処理群と比較して Collagenase A 処理群でより強く発現する傾向が見られた。

考察：口腔粘膜から作成したオルガノイドは，Dispase II 処理群と比較し Collagenase A 処理群で未分化な細胞がより周辺部に局限し未分化細胞を維持するニッチを形成し，中心部に向かって増殖・分化していることが考えられた。また，オルガノイドから作成した上皮シートは Collagenase A 処理群で基底層と基底膜の形成がより見られ，生体に近い構造が維持されていると考えられた。

No.37：多根歯垂直性萌出における歯周組織形成過程の観察

○菊池布恵，笠原典夫，北村 啓，山本 仁（東歯大・組織・発生）

目的：歯の萌出は，歯槽骨の形成や，歯根膜線維の牽引により歯胚が口腔粘膜側に垂直性に移動することが知られている。しかし，多根歯萌出における歯周組織の組織学的変化は明らかにされていない。そこで本研究は，多根歯の根分岐部，歯頸部の歯周組織の形成過程を組織学的に観察し，垂直性萌出への関与を調べることを目的とした。

方法：生後18，20，32，56日 Wistar ラット上顎を4%ホルマリン溶液にて浸漬固定した。通法に従い，試料を EDTA にて脱灰後パラフィン包埋し，上顎第二臼歯を前頭断で薄切した。一部の個体は萌出状態を実体顕微鏡で観察した。切片は H-E 染色および抗 Osterix 抗体，抗 PCNA 抗体，抗 Periostin 抗体による免疫組織化学染色を施し，骨芽細胞，増殖細胞の数，歯根膜線維の範囲を計測した。計測結果は一元配置分散分析後，Tukey 法により多重比較検定を行った。（東京歯科大学動物実験委員会；No.240203）

結果：統計解析の結果，根分岐部歯周組織，歯頸部

抗 Osterix 抗体陽性細胞に有意差を認めた ($p < 0.05$)。抗 Osterix 抗体，抗 PCNA 抗体陽性細胞は生後18日，20日に根分岐部で強く発現したが生後32日，56日で急速に減少した。それに対して，歯頸部の抗 Osterix 抗体，抗 PCNA 抗体陽性細胞は経時的に緩徐に減少した。また，生後18日，20日の根分岐部では抗 Periostin 抗体の陽性発現が弱い根分岐部直下の領域に細胞活性の高い骨芽細胞が多く認められた。抗 Periostin 抗体陽性範囲は根分岐部・歯頸部ともに経時的に増加した。

考察：根分岐部は萌出初期に骨芽細胞の分化・増殖が認められるが萌出後期は減少することが明らかとなった。また，根分岐部の歯槽骨形成は歯根膜より早く形成されることが推測された。これらのことから，多根歯根分岐部の急速な歯槽骨形成が垂直性萌出を促進することが考えられた。さらに，歯根膜線維は萌出と共に増加し歯の萌出に関与することが示唆された。

No.38：卒後基本研修課程第48期生による症例展示

○塩谷美帆，遠藤百華，菅家杏珠，喜田晴美，倉持瑠佳，小林 葵，小林裕武，藤森加帆，
溝口裕莉香，吉原寛明，飯島由貴，西井 康（東歯大・矯正）

目的：東京歯科大学歯科矯正学講座の卒後基本研修課程は、昭和50年に発足し本年3月末日現在403名が修了している。これは、日本矯正歯科学会の認定医の到達目標に則り、矯正歯科専門医養成を目的とし、認定医取得に向けた歯科矯正治療に関する基本的な知識、技能、態度を習得する3年間のカリキュラムが組まれている。特に臨床技能に関しては、第一期治療での拡大装置、機能的矯正装置および顎外固定装置、第二期治療（外科的矯正治療を含む）でのマルチブラケット装置の習得を中心に治療および管理を行っている。また、症例内訳は、顎変形症、唇顎口蓋裂、各種症候群、歯周疾患、顎関節症を伴う症例も含まれており、多岐に及んでいる。さらに基本研修修了判定に際しては、研究論文1編と治療例4症例の報告が義務付けられている。そこで、本年3月に本講座の卒後基本研修課程を修了した48期生10名が提出した治療例36症例について報告する。

症例：症例は抜歯症例16例、非抜歯症例20例、外科的矯正治療症例3例であった。その内訳として、Angle分類Ⅰ級が16例、Ⅱ級が12例、Ⅲ級が8例であった。また性別は男性11例、女性25例であった。動的治療期間は、1年4か月～2年9か月であった。以上合計36症例を本年度の卒後基本研修課程修了10名の提出症例とした。

成績および考察：評価法はThe Peer Assessment Rating Indexを用い、全36症例について治療に対する自己評価を行った結果、Great improvementが36症例と判定された。これらの治療課程を経験することにより本研修課程の臨床研修では、本格矯正治療に必要な基本的な知識と技術が習得できたと考えられた。

No.39：咽頭粘膜の形態・遺伝子学的解析：上皮への毛細血管侵入について

○清藤友介¹⁾，森田奈那¹⁾，松浦信幸²⁾，中島純子¹⁾（東歯大・オーラルメディシン・病院歯科）¹⁾
（東歯大・歯麻）²⁾

目的：咽頭は口腔・鼻腔から連続して喉頭に至り、嚥下・呼吸・構音に関与する。歯科領域では嚥下反射の抹消受容器として注目され、機械・化学受容器の存在も報告されている。上皮は非角化重層扁平上皮とされるが、上咽頭には線毛を伴う「中間上皮」があるとされ、全容は未解明である。本研究では、咽頭粘膜の形態学的・遺伝子学的特徴を周辺粘膜と比較し、その特異性を検証した。

方法：本研究は東京歯科大学動物実験委員会の承認を得た（承認番号：256101）。8週齢C57BL/6雄マウス12匹を用いて、頭頸部をパラホルムアルデヒド（4℃，24時間）で固定後、パラフィン包埋し、5μmの連続切片を作製、ヘマトキシリン・エオジン染色および免疫組織化学染色を実施した。粘膜表層を実体顕微鏡で観察後、走査電子顕微鏡（SU6600 SEM, Hitachi High-Tech）で微細構造を観察した。遺伝子解析として、咽頭・食道・軟口蓋粘膜を採取後、RNAを抽出しライブラリ調整を行った。バル

クRNA-seqを実施し、遺伝子の発現差を解析後、GOエンリッチメント解析を行った。

結果および考察：実体顕微鏡では、咽頭粘膜表層に毛細血管の密集を認め、面積（平均値±標準偏差）は $1.0 \pm 0.41 \text{ mm}^2$ と、口唇粘膜（ $0.1 \pm 0.16 \text{ mm}^2$ ）より大きかった（ $p < 0.05$ ）。走査電子顕微鏡では咽頭粘膜にのみ線毛様構造を認めた。ヘマトキシリン・エオジン染色では咽頭粘膜上皮内に血管の侵入を認め、面積密度（平均値±標準偏差）は $0.5 \pm 0.35 \times 10^{-3} \mu\text{m}^2/\mu\text{m}^2$ と、軟口蓋・食道より有意に高かった（ $p < 0.001$ ）。免疫組織化学染色ではCD31陽性血管内皮細胞が基底膜を越えて上皮内に侵入していた。RNA-seqでは「血管内皮細胞増殖因子」に関する8遺伝子が咽頭で発現上昇していた。これらの結果は、咽頭上皮への毛細血管侵入とそれを支える血管新生関連遺伝子の発現が、咽頭粘膜に固有の微小血管環境を形成していることを示唆している。

No40: *Treponema denticola* の外膜に存在する分泌様タンパク質の機能解析

○佐藤佑香¹⁾, 石原和幸²⁾, 菊池有一郎²⁾, 国分栄仁²⁾, 松浦信幸³⁾, 米澤英雄²⁾, 中島純子¹⁾
(東歯大・オーラルメディシン・病院歯科)¹⁾ (東歯大・微生物)²⁾ (東歯大・歯麻)³⁾

目的: *Treponema denticola* は、歯周ポケット内における細菌叢の dysbiosis に関与する主要なグラム陰性スピロヘータであり、歯周炎の病因に深く関与していることが知られている。本菌外膜上には dentilisin および dentipain といった病原因子が存在しており、これらの発現調節と外膜への輸送はその病原性発現において極めて重要な役割を担っている。しかし、これらタンパク質の外膜への輸送機構については未だ解明されていない。そこで我々は本菌のゲノム情報に基づき、OmpA 様および T9SS sortase 様ドメインを有するトランスポーター様タンパク質を新たに同定した。本研究では、当該タンパク質の *T. denticola* における生理機能について明らかにすることを目的とした。

方法: *T. denticola* ATCC 35405株(野生株)から対象となるトランスポーター様タンパク質(TDE_2028)欠損株を相同組み換えにより作成し、遺伝子発現および表現型の比較を行なった。増殖は24時間おきに OD₆₆₀ の吸光度により測定し評価した。欠損株のタンパク質プロファイルは、全菌体を超音波破碎した後の上清を用いて SDS-PAGE とウェスタ

ンブロットングにより行った。また、欠損株の遺伝子発現については RNA-seq により網羅的解析を行った。

結果および考察: TDE_2028欠損株は野生株と比較し増殖速度に有意差は認められなかった。このことから、この遺伝子は菌の増殖に関与しないことが示された。ウェスタンブロットングの結果、欠損株において200kDa 付近のバンドの消失を認め、TDE_2028の欠損が確認された。これ以外のタンパク質プロファイルには変化が認められなかった。また、RNA-seq 解析の結果、金属イオンやビタミン B12 の ECF トランスポーター遺伝子など6つの遺伝子の発現が上昇し、転写調節因子3種、ピリミジン合成酵素、ヌクレオシドトランスポーター、タンパク質輸送に関与する SRP RNA を含む10の遺伝子の発現が低下していた。これらの発現変動は、当該タンパク質の欠損によりアミノ酸から核酸への代謝に変化が起きている可能性を示していた。これらの結果から、当該タンパク質が *T. denticola* における核酸合成とアミノ酸代謝の調節に関して何らかの役割を果たしていることが示唆された。

No41: 過去17年間の東京歯科大学千葉病院・千葉歯科医療センターにおける誤飲・誤嚥事故の調査

○久永竜一¹⁾, 山下秀一郎²⁾, 関根秀志¹⁾ (東歯大・クラウンブリッジ補綴)¹⁾ (東歯大)²⁾

目的: 東京歯科大学千葉病院は2004年に医療安全管理室を設置した。ここでは医療安全に関する実態調査と分析および情報収集などを行い、それをもとに医療事故の防止法や事故後の対応をマニュアル化し、安全な医療体制の強化を図っている。しかしながら、歯科特有のアクシデントである誤飲・誤嚥事故に関してはその件数は減少してきたものの、毎年一定数発生するのが現状である。そこで今回我々は、東京歯科大学千葉病院および千葉歯科医療センターにおいて過去17年間で起きた誤飲・誤嚥事故の特徴を分析し、それを今後の事故防止に役立てることを目的として調査を行った。

方法: 東京歯科大学千葉病院および千葉歯科医療センターにおいて、2008年4月から2025年3月までの17年間に医療安全管理室に提出されたアクシデント報告書の中から誤飲・誤嚥事故を抽出した。そして全アクシデント数に対する誤飲・誤嚥事故の割合、延べ患者数に対する事故の割合、誤飲と誤嚥の比率、事故発生時の状況、誤飲・誤嚥物の種類と部位、患者の年齢、事故発生時およびその後の対応を調査した。

結果: 調査期間内のアクシデント事例603件の内、誤飲・誤嚥事故は88件であり、誤飲・誤嚥が占める

割合は14.6%であった。また、調査期間内に当院を受診した延べ患者件数に対する誤飲・誤嚥件数の占める割合は0.0027%であった。なお件数の推移を分析すると2009年までの割合は0.0064%であったが、それ以降の割合は0.0023%であった。誤飲・誤嚥事故88件の内、誤飲が85件であったのに対し、誤嚥は2件であった。事故発生時の状況は修復物・補綴装置の装着時が20件、補綴装置の除去時が13件であった。誤飲・誤嚥物の種類はクラウンが26件、インレーが15件であり、部位では大臼歯が46件と過半数を占めた。患者の年齢は70代が22件で、次いで60代の16件であった。事故発生時には84件で胸部および腹部のエックス線検査が行われており、73件が経過観察、12件が内視鏡による摘出となっている。

考察: 2009年10月の医療安全研修会において、各専門分野で事故防止法の再検討を行ったが、誤飲・誤嚥件数の割合の推移を見ると研修会の有効性が示唆される。また、誤飲・誤嚥事故は修復物・補綴装置の装着時に多く起きるが、その除去時も注意を払うべきであり、特に気づらく操作がしにくい大臼歯を扱う時、患者が高齢者である時は更なる注意が必要であると考えられる。

No42：ポリエーテルエーテルケトンの摩耗挙動の評価

○籠浦弘城，宇田川 琢，笠原正彰，服部雅之（東歯大・理工）

目的：ポリエーテルエーテルケトン（PEEK）は，CAD/CAM 冠用材料として臨床応用の拡大が予想される。しかしながら，歯冠修復材料を想定した PEEK の経時的な摩耗挙動に関する報告は少ない。本研究は，5 年間の口腔内の使用を想定した PEEK の経時的な摩耗挙動を二体摩耗試験によって明らかにすることを目的とした。

方法：本研究で行う二体摩耗試験は試験機の上部と下部に試料を取付け，上部試料に荷重を負荷し下部試料と接触させた後に滑走運動を行う方法である。設定条件として，負荷荷重は10N とし，サイクル数は5 年間相当の摩耗挙動を評価するため，最終的に120万回とした。口腔内環境を再現するために，37℃の Fusayama/Meyer 人工唾液下で摩耗試験を行った（N=6）。上部試料は CAD/CAM 用 PEEK ディスク（松風 PEEK，松風）を，半球状（直径10 mm）に切削加工し，臨床での通法に従って研磨したものを使用した。下部試料は，上部試料と同様に切削加工により，板状（15×15×5 mm）の試料を作製した。その後，下部試料はエポキシレジンで包埋後，耐水研磨紙で表面を平滑にし，上部試料と同様の研磨に供した。摩耗挙動の評価には，3D レーザー顕微鏡（OLS 4100，Olympus）を用いて

断面形状から摩耗損失量を測定した。上下試料の摩耗損失量は，経時変化を確認するため任意のサイクル数間で比較を行った。統計解析は一元配置分散分析および Bonferroni の多重比較検定（ $\alpha = 0.05$ ）を用いた。各サイクル後の試料は走査型電子顕微鏡（SEM：TM4000plus，日立）で表面観察を行った。

結果および考察：上下試料ともに，3,000～1 万回の間では摩耗損失量の増加はほとんど認められなかった。上部試料は3,000回以降に摩耗損失量が増加し，120万回で0.28mm³となった。これに対して，下部試料の摩耗損失量は1 万回以降で増加傾向を示し，120万回時点では3.43mm³となった。SEM において，上部試料では120万回時点で微小な凹凸構造のみが観察されたのに対し，下部試料では，72万回以降で摩耗痕表層に線状の凹凸が顕著に観察された。結果より，上部試料の摩耗損失量は下部試料と比較して少なかった。これは，PEEK の硬さが低い（約27HV）ため，上部試料への滑走運動による摩耗に及ぼす影響が軽微であった可能性が考えられる。以上より，PEEK 材料間の摩耗損失量は1 万回以降（約1 か月相当）で軽微な増加が認められ，72万回以降（約3 年相当）で表面性状の顕著な変化が生じることが示唆された。

東京歯科大学学会にご参加される皆様へ

1. 会 費

2025年度（会期：2025年4月～2026年3月）の年会費7,000円を納入くださいますようお願い申し上げます。過年度の会費が未納の方は、合わせて納入願います。また、学会発表につきましては、演者、共同演者ともに2025年度分までの会費が納入済みであることが条件となっております。

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. シンポジウム【東京歯科大学研究プロジェクト（ウェルビーイングプロジェクト）／東京歯科大学同窓会共催】について

10月18日（土）午後のシンポジウム【東京歯科大学研究プロジェクト（ウェルビーイングプロジェクト）／東京歯科大学同窓会共催】のみ、現地会場と Zoom 配信のハイブリッド形式で行います。シンポジウムは非会員の方も無料です。

参加ご希望の方は下記のアドレスまたは QR コードからの事前登録が必要です。

事前登録：<https://forms.gle/d8v9ZCBAnJ4Aq8NH9>

問い合わせ先：東京歯科大学口腔科学研究センター

E-mail：kenkyubu@tdc.ac.jp 申し込み締切：10月16日（木）17：00



4. 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。

5. 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内（10月15日から10月17日17：00迄）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および学外の先生は、メール提出または Google Drive 共有（tdcsoc@tdc.ac.jp）でも可能です。

提出期限：10月17日（金）17：00迄

- 2) 発表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。
- 3) 演者は、前演者の開始時までには次演者席へお越しください。
- 4) 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

5) 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縦 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10月18日（土）8：30～8：50の間に行い、10月19日（日）の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、10月19日（日）にポスター掲示場所にて8分間（発表5分、討論3分、計8分）の示説発表を行ってください。
※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

6. 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。

7. 次回東京歯科大学学会予告

第321回東京歯科大学学会・例会

2026年6月6日（土） 東京歯科大学水道橋校舎 新館

演題締切：2026年3月23日（月）正午

第320回東京歯科大学学会（総会）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
スト	ロー	マン	・	ジャ	パン	株式	会社	株式	会社	モ
株式	会社	日	本	歯	科	工	業	社	ワ	シ
						エ	ス	メ	デ	イ
						カル				株式
										会社