−大学院歯学独立研究科−
第 133 回大学院研究科発表会プログラム
第 151 回中間発表会プログラム
第 57 回テーマ発表会プログラム

大学院学生等が、これまでの研究成果を発表します。
どなたでも聴講できますので、多数の参加をお待ちしております（聴講申込不要）

場　所：実習館 2 階　総合歯科医学研究所セミナー室
日　時：2026 年 11 月 25 日（水）17 時 30 分　開会

−2026 年 11 月 25 日（水）−

No.	発表区分・予定時間	演題名・発表者	審査委員
1	［大学院］ 17:30〜18:00 司会:岡藤 教授	「小児用機能的マウスピース矯正装置による小児の口腔機能の変化と装着時間の関係」 大滝 素世　硬組織疾患制御再建学　臨床病態評価学	主査:正村准教授 副査:大須賀教授 :川原良美教授
2	［中 間］ 18:00〜18:30 司会:山賀 教授	「歯数の多寡が脳梗塞発症に及ぼす影響〜レセプトビッグデータを用いた後ろ向きコホート研究〜」 黄 晨宇　健康増進口腔科学　口腔健康政策学	主査:田口教授 副査:栗原教授 :上原准教授
3	［中 間］ 18:30〜19:00 司会:小林 教授	「Roles of Regnase-1 in osteoblast lineage cells in bone inflammation and regeneration.」 竇 晨雷　硬組織疾患制御再建学　硬組織機能解析学	主査:吉田教授 副査:山下教授 :李特任教授
4	［テーマ］ 19:00〜19:10 司会:影山 教授	「デンタルＸ線を用いた口蓋骨骨密度の測定」 木家 哲之介　硬組織疾患制御再建学　臨床病態評価学	−
5	［テーマ］ 19:10〜19:20 司会:荒 教授	「桔梗湯によるマクロファージ炎症応答への影響」 洪 鈺綺　硬組織疾患制御再建学　遺伝子工学・分子創薬学	−

発表内容の要旨(課程博士)
Abstract of Presented Research (For the Doctoral Course)

学籍番号 Student ID No.	ID#G 2303	入学年 Entrance Year	2023 年 Year
(ふりがな)	おおたき そよ		
氏名 Name in Full	大滝 素世		
専攻分野 Major Field	硬組織疾患制御再建学講座　臨床病態評価学		
主指導教員 Chief Academic Advisor	岡藤範正教授		
発表会区分 Type of Meeting	中間発表会 ・ 大学院研究科発表会 ・ 松本歯科大学学会 Midterm Meeting / Graduate school research meeting presentation /The Matsumoto Dental University Society		

演題名 / Title of Presentation

小児用機能的マウスピース矯正装置による小児の口腔機能の変化と装着時間の関係

発表要旨 / Abstract

【目的】
口腔機能発達不全症は、咀嚼、嚥下、構音、口唇閉鎖などの口腔機能の発達が遅延あるいは停滞した状態であり、小児期における適切な口腔機能の獲得を支援することが重要である。
治療法の一つとして口腔筋機能療法(MFT)が行われているが、小児ではMFTの継続が困難な場合がある。
小児用機能的マウスピース矯正装置は、主に日中 1 時間および就寝時の装着が推奨されているが、臨床では不快感や鼻閉などにより推奨時間の装着が困難な症例も認められる。
そこで本研究では、口腔機能発達不全症と診断された小児を対象として、小児用機能的マウスピース矯正装置の短時間装着と、嚥下様式、口唇閉鎖力、舌圧および歯列弓幅径の変化との関連について検討した。
【対象および方法】
2024 年 4 月から 2025 年 5 月までに大滝歯科医院を受診し、口腔機能発達不全症と診断され、小児用機能的マウスピース矯正装置による治療を受けた 5～11 歳の小児を対象とした。
対象児 56 名のうち、推奨装着時間の遵守が困難であった 13 名から、1 年間 1 日約 30 分の装着を継続しており、研究参加への同意が得られた 8 名を短時間装着群とした。
また、就寝時および日中 1 時間以上の推奨装着時間を 1 年間継続できた患児のうち、短時間装着群と年齢および性別を一致させた 8 名を推奨時間遵守群とした。
本研究は既存の診療情報を用いた後ろ向き観察研究である。
(松本歯科大学倫理委員会番号:第 0411 号)
初診時および装置装着開始約 1 年後に、嚥下様式、口唇閉鎖力、舌圧および歯列弓幅径を評価した。口唇閉鎖力および舌圧については変化量および変化率を算出し、順位変換後、観察期間を共変量とした Rank Transformation ANCOVA により 2 群間を比較した。また、初回測定値による補正を行い感度分析を実施した。歯列弓幅径については、正常咬合児の年齢対応基準値と比較し、成長による変化を考慮して評価した。
【結果】
短時間装着群では、初診時に 8 名中 6 名で乳児型嚥下様式を認めたが、装置装着後には全例で成熟型嚥下様式へ移行し、その移行は装置装着開始後約 3～6 か月で確認された。
口唇閉鎖力については、短時間装着群と推奨時間遵守群との間に有意差は認められなかった。一方、舌圧は短時間装着群で変化率および変化量のいずれも有意に高値を示した(それぞれ $p=0.018$、$p=0.008$)。初回測定値を補正した感度分析においても、有意差に関する結果は変わらなかった。
歯列弓幅径は、初回測定時には両群とも年齢対応の基準値と比較して有意に低値であったが、約 1 年後の再測定時には両群とも基準値との差を認めなかった。また、歯列弓幅径の変化量および変化率は、両群とも基準値と比較して有意に高値を示した(いずれも $p<0.001$)。

【考察および結論】
本研究では、推奨装着時間を確保することが困難で、1 日約 30 分の短時間装着にとどまった小児においても、乳児型から成熟型への嚥下様式の移行が認められ、舌圧の変化量および変化率は推奨時間遵守群より有意に高値を示した。
また、歯列弓幅径についても、両群で年齢相応の成長を上回る可能性のある変化が認められた。
一方、口唇閉鎖力では群間に有意差を認めなかった。
本研究は各群 8 名と症例数が少なく、後ろ向き観察研究であり、成長の影響を完全には除外できないことから、装置装着との因果関係を明らかにすることはできない。
しかし、これまで十分に検討されていなかった短時間装着と口腔機能および歯列弓幅径の変化との関連を示した点は、臨床的に意義のある知見が得られたと考えられる。

発表内容の要旨(課程博士)
Abstract of Presented Research (For the Doctoral Course)

学籍番号 Student ID No.	ID#G 2311	入学年 Entrance Year	2023 年 Year
(ふりがな)	こう しんう		
氏名 Name in Full	黄 晨宇		
専攻分野 Major Field	健康増進口腔科学講座 口腔健康政策学		
主指導教員 Chief Academic Advisor	山賀 孝之		
発表会区分 Type of Meeting	中間発表会 ・ 大学院研究科発表会 ・ 松本歯科大学学会 Midterm Meeting / Graduate school research meeting presentation /The Matsumoto Dental University Society		

演題名 / Title of Presentation

歯数の多寡が脳梗塞発症に及ぼす影響～レセプトビッグデータを用いた後ろ向きコホート研究～

発表要旨 / Abstract

現在歯数の減少は咀嚼機能や栄養摂取に影響し，全身の健康状態との関連が指摘されている．本研究では，KDB システムのレセプトデータを用いて，現在歯数と脳梗塞との関連を検討した．2014 年度に歯数を推定できた 40 歳以上 224,175 名を対象に，脳梗塞有病率の断面分析と，脳梗塞既往のない者を対象とした縦断分析を行った．その結果，60 歳以上では男女とも歯数が少ない群ほど脳梗塞有病率が高く，縦断分析でも一部の年齢層で歯数の減少と脳梗塞発症リスクの上昇との関連が認められた．以上より，現在歯数の減少は脳梗塞と関連する可能性が示唆された．

発表内容の要旨(課程博士)
Abstract of Presented Research (For the Doctoral Course)

学籍番号 Student ID No.	ID#G 2503	入学年 Entrance Year	2025 年 Year
(ふりがな)	とう・しんらい		
氏名 Name in Full	竇 晨雷		
専攻分野 Major Field	硬組織機能解析學		
主指導教員 Chief Academic Advisor	小林 泰浩		
発表会区分 Type of Meeting	中間発表会 Midterm Meeting / ・ 大学院研究科発表会 Graduate school research meeting presentation / ・ 松本歯科大学学会 The Matsumoto Dental University Society		

演題名 / Title of Presentation

Roles of Regnase-1 in osteoblast lineage cells in bone inflammation and regeneration.

発表要旨 / Abstract

Regnase-1, encoded by Zc3h12a, an endoribonuclease negatively regulates the expression of inflammatory cytokines including IL-6 by promoting degradation of their mRNAs. Although its role in inflammatory diseases is established, its function in inflammatory bone diseases remains unclear. We investigated whether osteoblast-lineage Regnase-1 restrains inflammation and protects bone during systemic lipopolysaccharide (LPS) challenge, or certain inflammatory bone diseases.

We prepared osteoblast-lineage cell-specific deletion of Regnase-1 conditional knockout mice (cKO) and heterozygous littermate controls (HET) using Osterix (Osx)-Cre mice. The bone phenotypes of those mice were assessed under physiological conditions and after repeated LPS injections from 8 to 11 weeks of age. Micro-computed tomography was performed for evaluating trabecular bone parameters. Immunofluorescence staining using osteocalcin (OCN) and receptor activator of nuclear factor-κB (RANK)/integrin subunit beta 3 (ITGB3) antibodies were conducted to observe osteoblasts and osteoclasts, respectively. Related gene expression was analyzed by quantitative PCR. For in vitro experiments, primary osteoblasts were isolated from the calvariae of postnatal day 0 (P0) mice. These cells were stimulated with LPS following siRNA-mediated Regnase-1 knockdown or control siRNA treatment and subsequently harvested for gene expression analysis.

Under physiological conditions, no significant differences in body weight or trabecular bone mass were observed between HET and cKO mice. However, following repeated systemic LPS challenges, cKO mice exhibited greater body weight loss and more severe trabecular bone loss than HET mice in both sexes. Immunofluorescence analysis revealed fewer osteoblasts and more osteoclasts on bone surfaces in cKO mice. Furthermore, following LPS challenge, cKO mice exhibited increased Il6 and Rankl expression, whereas Opg expression remained unchanged. In cultured primary osteoblasts, siRNA-mediated Regnase-1 knockdown enhanced LPS-induced expression of Il6, Il1b, and Rankl.

These findings suggest that Regnase-1 in osteoblast-lineage cells plays a protective role against systemic LPS-induced inflammatory bone loss. Future studies will investigate its role in more specific models of inflammatory bone diseases, such as experimental periodontitis.