

-大学院歯学独立研究科-

第 69 回 大学院 研究科 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：2016 年 6 月 17 日 (金) 17 時 25 分 開会 (研究科発表 1 名)

2016 年 6 月 17 日 (金) 17 時 25 分 開会

No.	発表区分・予定時間	演題名・発表者	審査委員
	17:25	開会挨拶 高橋研究科長	
1	<b>【研究科発表】</b> 17:30~18:00 司会：藤井教授	「実験的咬合性外傷モデルの歯根膜における HSP47 の機能的役割」 三村泰亮 4年 健康増進口腔科学講座 口腔健康分析学	主査：音琴 教授 副査：宇田川 教授 中村 教授

## 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 1309	入 学 年 Entrance Year	2013	年 Year
氏 名 Name in Full	三村 泰亮			
専 攻 分 野 Major Field	健康増進口腔科学口腔健康分析学			
主 指 導 教 員 Chief Academic Advisor	藤井 健男			
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				
実験的咬合性外傷モデルの歯根膜における HSP47 の機能的役割 Functional role of HSP47 in the periodontal ligament subjected to occlusal overload in mice				
発表要旨 / Abstract				
<p><b>緒言</b> 発表者はこれまでマウス下顎第一臼歯に実験的咬合性外傷を惹起し、根分岐部歯根膜の病理学的検討を行い、外傷性咬合負荷後 4 日で歯根膜線維芽細胞が著しく増加することを明らかにした。そこで、歯根膜線維芽細胞に着目して、咬合性外傷歯根膜におけるコラーゲン合成に必須な分子シャペロン機能を有する HSP47 の発現推移を解析した。</p> <p><b>材料と方法</b> 実験動物: ddY マウス (7 週齢)・30 匹 実験方法: ソムノペンチル腹腔内投与による全身麻酔を行い、ストレートハンドピースを用い上顎第一臼歯咬合面にラウンドバーにて穿孔した。穿孔部にマイクロプラスチックスクリューを植立し、対合歯となる下顎第一臼歯に咬合性外傷を惹起させた。 実験 1) マイクロプラスチックスクリュー植立後、1 日、4 日、7 日、14 日で継続する咬合負担過重による歯根膜恒常性の変化について病理・免疫組織学的検討を行った。なお、無処置部を対照群とした。 実験 2) はじめにマイクロプラスチックスクリューによる外傷性咬合負荷を 4 日間加え、次いでマイクロプラスチックスクリューを除去して 3 日、6 日、10 日、30 日後の咬合性外傷歯根膜部の病理、免疫組織学的検討を行った。</p> <p><b>結果および考察</b> <b>病理組織学的検討:</b> 実験 1) 対照群の歯根膜線維芽細胞は歯質から放射状に配列するかに思えたが乱雑に存在した。これは、生理的条件下での咬合力による影響と思われた。1 日例は、血管拡張しており、その中に赤血球が充満しており、咬合負担過重が加わった様子が分かった。4 日例の歯根膜は、ヘマトキシリンに濃染する円形の細胞核を有する細胞の密度が上昇し、歯根膜が咬合負担過重に対し細胞数を増加させることで適応することが考えられた。7 日例では、4 日例と比較し歯根膜線維芽細胞の密度が低下していた。さらに、歯根膜中央部における多核巨細胞の出現と、セメント質および歯槽骨表面には蚕食性吸収窩の形成を認めた。この時点で、歯周組織の硬組織改造現象が著しく行われ始めたことが推察された。14 日例の多核巨細胞を伴う硬組織吸収窩は 7 日例より拡大していた。 実験 2) 外傷性咬合除去 3 日例における歯根膜は、咬合負担過重を加えた実験群に比べて著しい血管拡張は認めなかった。これは、咬合負担過重が解除され充血が減退したためと考えられた。6 日例の歯根膜では、充血傾向を示す毛細血管は少なく、破骨細胞は歯槽骨付近に認められたが、3 日例に比べてその数は減少していた。10 日例は、歯槽骨には拡大が進んだハウシップ窩が多数あり、同時に破骨細胞数も増加する所見を示した。これらの破骨細胞は、予め負荷した咬合負担過重により誘導されたものだと考えられた。30 日例の歯根膜組織は対照群と同様な所見を呈し、歯根膜は恒常性が保たれる状態になったと思われる。</p> <p><b>免疫組織化学的検討 (HSP47):</b> 実験 1) 対照群は、歯根膜を構成する紡錘形の歯根膜線維芽細胞の細胞質に HSP47 に弱い陽性反応があり、生理的咬合状態でもコラーゲン線維の合成が絶えず行われているのだろう。外傷性咬合負荷後 1 日例では、HSP47 陽性反応を示す線維芽細胞は上皮付着部の付近で増加していた。これは、咬合負担過重で先ず上皮付着部近傍のコラーゲン線維が損傷したことが考えられた。4 日例における HSP47 陽性反応は、対照群と比較し増強傾向を示した。また、歯槽骨付近の線維芽細胞に強い反応があり、同部位の負担が増強したものと思われた。7 日例の HSP47 陽性反応は 4 日例より更に増強を認め、また、血管内皮細胞も陽性反応が増強したことから、充血による血管内皮細胞の損傷も推測された。14 日例では、他の実験群と比較して最も強い陽性反応が認められた。 実験 2) 外傷性咬合除去 3 日例の歯槽骨表面には HSP47 陽性を示す細胞が整然と配列しており、負荷 4 日例における組織学的所見と類似した。6 日例でも 3 日例と比較して陽性反応は増強傾向を示し、線維芽細胞における HSP47 発現は咬合負担過重の解除後も続いたと推測された。10 日例は 6 日例より著しく陽性反応を示す細胞が減少しており、HSP47 の発現が緩和される状態が推察された。30 日例では陽性反応を示す細胞は散在し、対照群と同様の所見を示したことから、歯根膜組織は平衡状態に推移したことが示唆された。</p> <p>以上より、外傷性咬合負荷による歯根膜コラーゲン線維の損傷へ対する組織反応と、外傷性咬合に伴う過重負荷解除後に生じる組織修復過程における HSP47 の機能的役割の一端が示された。</p>				