

-大学院歯学独立研究科-

第 73 回大学院研究科発表会・第 83 回中間発表会プログラム

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：① 2016 年 12 月 19 日 (月) 17 時 25 分 開会 (研究科発表 1 名)

② 2016 年 12 月 20 日 (火) 17 時 25 分 開会 (中間発表 1 名)

① 2016 年 12 月 19 日 (月) 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	[研究科発表] 17:30~18:00 司会：山田 教授	「パノラマエックス線写真の骨粗鬆症スクリーニング指標と 現在歯数との関連」 高橋 瑞菜 4 年 硬組織疾患制御再建学講座 臨床病態評価学	主査：小笠原 教授 副査：芳澤 教授 荒 講師

② 2016 年 12 月 20 日 (火) 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	[中間発表] 17:25~18:00 司会：宇田川 教授	「歯髄における破歯細胞形成抑制のメカニズム解析」 西田 大輔 3 年 硬組織疾患制御再建学講座 硬組織機能解析学	主査：石原 教授 副査：中村 教授 川上 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. (ふりがな)	ID#G 1302	入学年 Entrance Year	2013 年 Year
氏名 Name in Full	高橋	瑞菜	
専攻分野 Major Field	臨床病態評価学		
主指導教員 Chief Academic Advisor	山田一尋		
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			
パノラマエックス線写真の骨粗鬆症スクリーニング指標と現在歯数との関連			
発表要旨 / Abstract			
<p>目的は歯周病や現在歯数と骨粗鬆症の関連が数多く報告されている。一方で我々は歯科用パノラマエックス線写真の下顎骨下縁皮質骨形態分類が骨粗鬆症患者のスクリーニングに有用であることを報告してきた。本研究ではスクリーニング指標である下顎骨下縁皮質骨形態分類と現在歯数との関連について検討を行った。方法は2007年から2012年に松本歯科大学病院を受診し、歯科治療のためパノラマエックス線写真を撮影した40歳以上の男女2187名のうち郵便による研究概要説明に対し研究参加への同意が得られた1022名にアンケート調査を行った。本研究は松本歯科大学倫理委員会の承認を受けて行われた。これらの内アンケートの回答が不十分で再確認も取れなかったもの、顎骨に破壊性骨病変を有する者、癌患者を除いた839名の男女(男性293, 女性546名)について検討を行った。被験者のパノラマエックス線写真の下顎骨下縁皮質骨形態3分類(正常、軽度～中等度粗鬆化、高度粗鬆化)は経験年数26年の歯科放射線科医がこれまでの基準に従って判定した。現在歯数もエックス線写真でカウントした。アンケートから身長、体重、糖尿病、リウマチ及び高血圧の既往、1日の歯磨き回数(2回以上、未満)、歯間ブラシ等の補助器具使用の有無、アルコール摂取の有無、喫煙の既往及び現在の骨粗鬆症治療薬使用の有無、歯周病の症状の有無についての項目と下顎骨下縁皮質骨形態3分類(ダミー変数に変換)を独立変数とし、現在歯数を従属変数とする重回帰分析をstepwiseにて行った。また、共変量分散分析にて寄与因子を補正し、皮質骨形態3分類間の現在歯数差を評価した。有意水準は5%とした。結果は下顎骨下縁皮質骨形態が軽度～中等度粗鬆化($P < 0.007$)および高度粗鬆化($P < 0.001$)の場合、現在歯数は減少した。また加齢($P < 0.001$)および喫煙の既往($P = 0.001$)により現在歯数は減少した。一方、1日の歯磨き回数(2回以上)、補助清掃器具の使用およびアルコール摂取により現在歯数は増加した。加えて現在の骨粗鬆症治療薬の使用($P = 0.033$)により現在歯数は増加していた。また、2枚の50代女性のパノラマエックス線写真から歯を失うから皮質が3型になるわけではないことが示された。骨粗鬆症であっても、3型であっても、口腔ケアが徹底された場合、歯周病のリスクが通常の人と同じレベルに近づくことが最近、報告もされています。考察及び結論は、本研究では下顎骨の粗鬆化により歯の喪失リスクが増加したのか、歯が喪失したため下顎骨が粗鬆化したのかは不明のままであり、今後縦断的な観察が必要と思われる。本研究結果から、骨粗鬆症患者のスクリーニング指標と現在歯数が関連することが示された。</p>			

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. (ふりがな)	ID#G 1404	入学年 Entrance Year	2014 年 Year
氏名 Name in Full	にしだ だいすけ 西田 大輔		
専攻分野 Major Field	硬組織機能解析学		
主指導教員 Chief Academic Advisor	宇田川 信之		
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			
歯髄における破歯細胞形成抑制のメカニズム解析			
発表要旨 / Abstract			
<p>【目的】 歯髄に破歯細胞(以下、破骨細胞)は存在しない。一方、炎症、外傷、感染などにともない、歯髄側の象牙質に破骨細胞が出現し、内部吸収が惹起されることが知られている。以上の所見は、正常な歯髄組織では、破骨細胞の形成が抑制されていることを示唆する。本研究は、歯髄組織内における破骨細胞形成の抑制メカニズムを明らかにすることを目的とした。</p> <p>破骨細胞は、骨芽細胞が発現する receptor activator of NF-κB ligand (RANKL)により分化が誘導される。Osteoprotegerin (OPG)は RANKL のデコイ受容体であり、破骨細胞分化を抑制する。以前 Zheng らは、歯髄では OPG の発現が高く、その結果、破骨細胞形成が抑制されることを報告した (J Dent Res 94:821-7,2015)。そこで本研究は、OPG 欠損マウスの歯髄の組織学的解析を行った。</p> <p>【方法】 「実験 1:象牙芽細胞の解析」タイプ I コラーゲン(Col1)および Nestin は、象牙芽細胞のマーカータンパク質として知られている(Angle Orthod 81(2):284-91,2011)。Col1 または Nestin のプロモーターの下流で Green Fluorescent Protein (GFP)を発現するマウスと OPG 欠損マウスを交配させ、OPG 欠損/Col1-GFP および OPG 欠損/Nestin-GFP マウスを作製した。以上のマウスを 4%パラホルムアルデヒド・りん酸緩衝液(4%PFA)により還流固定後、上顎骨を採取した。4%PFA にて1晩、浸漬固定を行い、10%、20%、30%スクロース溶液に2時間ずつ浸漬した。凍結切片を作製し、野生型と OPG 欠損マウスの象牙芽細胞を解析した。 「実験 2:破骨細胞の解析」上記の方法で、野生型および OPG 欠損マウスの上顎骨の凍結切片を作製した。酒石酸抵抗性酸性ホスファターゼ[tartrate-resistant acid phosphatase(TRAP)]染色にて破骨細胞の染色を行った。 「実験 3:血球系細胞の解析」CD31 と VE-cadherin は血管のマーカーとして知られている(Dev Cell 29:340-349,2014)。これらの抗体を野生型マウスに静脈注射し、血管を蛍光染色した。その後、上記の方法で上顎骨の凍結切片を作製した。血球系細胞のマーカーである CD45 と Ter119 (Dev Cell 29:340-349,2014)の抗体を用いて、歯髄の血球系細胞を解析した。</p> <p>【結果】 【結果 1】Col1 陽性の象牙芽細胞は、野生型と OPG 欠損マウスに違いは認められなかった。同様に、Nestin 陽性の象牙芽細胞は、野生型と OPG 欠損マウスに違いは認められなかった。 【結果 2】OPG 欠損マウスの歯槽骨では TRAP 陽性の破骨細胞が多く認められた。一方、OPG 欠損マウスの歯髄では TRAP 陽性の破骨細胞は認められなかった。 【結果 3】歯槽骨では、血管内と血管外に血球系細胞が認められた。一方、歯髄では、血管内にも血球系細胞が認められ、血管外には認められなかった。</p> <p>【結論】 OPG 欠損マウスの歯髄に破骨細胞は存在しなかった。この結果は、歯髄の破骨細胞形成抑制に OPG が関与しないことを示唆する。しかし、歯髄組織において血球系細胞は血管外には存在しなかった。この結果は、正常な歯髄組織では、破骨細胞前駆細胞が硬組織に遊走しないことを示唆する。今後、内部吸収の発症を想定し、破骨細胞前駆細胞の硬組織への遊走時における OPG の破骨細胞抑制作用を調べる。</p>			