

平成29年度 四国歯学会研究奨励事業報告

目次

教員の部：

学部長表彰（教育）	吉岡 昌美	1
学部長表彰（研究）	日浅 雅博	1
	泰江 章博	2
学部長表彰（臨床）	細木 真紀	2

大学院生の部：

優秀学位論文	黒澤 実愛	3
	杉本 明日菜	3
	天真 寛文	4
	山崎 明香	4

学部学生の部：

学会発表	梅田 将旭	5
	藤本 果南	5
	照屋 大貴	6
	児玉 彩子	6

四国歯学会研究奨励事業《支援報告》

教員の部：学部長表彰（教育）

受賞者：吉岡 昌美

口腔保健福祉学分野・准教授

推薦（受賞）理由：口腔保健学科の臨床・臨地実習に関するマネジメント業務，教育ならびに学生指導に尽力した。

Profile:

平成 19 年 4 月の口腔保健学科開設から 9 年間，臨床・臨地実習の調整役を担当しました。この度は学部長表彰という栄誉ある賞を頂き，誠に有難うございました。

私が実習に関して自分なりに頑張ったと胸を張れることは，学外の実習先を開拓したことです。学科は 1 学年 15 名と少なく小回りが利きます。とはいえゼロからの出発でしたので，最初は市町村保健師の会合や歯科衛生士会の会合に出向いて協力をお願いしたり，歯学科がポリクリや一診で行っている実習先に同行したりして，学内外のあらゆるチャンネルを駆使して直談判して協力を取り付けました。お陰様で 1 期生の実習先として，学校歯科医の歯科診療所 4 か所，3 保健所，2 市町村保健センター，2 障害者施設（知的・身体），口腔保健センターと健診先の障害者施設，一般病院，老健施設を準備することができました。

私が多様な実習先の確保にこだわったのは，学生が地域で活躍する歯科衛生士の姿に触れたり地域保健の現場を体験することにより，将来自分が歯科衛生士としてできること，やりたいことのイメージが湧く（触発される）ことを期待したからです。実習での経験が卒後の進路選択に大きな影響を与えるため，できるだけ視野を広く持って欲しいという意図もありました。

歯学科の教育で最も印象深いことは野間隆文教授のご高配のもと平成 19, 20 年度に実施した「チーム医療現場でのボランティア体験を通じたキャリア形成支援」です。これは歯学科 2, 3, 4 年次の有志が NST や ICU/病棟口腔ケアといったチーム医療の現場体験を通じて，キャリア意識を形成する教育支援事業でした。この事業の趣旨は現在，口腔保健学科 1 年次の早期臨床実習に引き継がれています。

昨今，歯科医療では“チーム医療”，“地域包括ケア”で活躍できる歯科専門職が求められています。それに応える歯科衛生士を養成できるよう，今後とも頑張ってお参りたいと思います。徳島大学歯学部の実習が今後ますます拡充されますことを祈念しております。

教員の部：学部長表彰（研究）

受賞者：日浅 雅博

生体材料工学分野・助教

推薦（受賞）理由：骨破壊病変を伴う癌の進行により生じる骨痛の発症メカニズムの一端を解明した。

Profile:

多発性骨髄腫(MM)は広範な骨破壊を伴う形質細胞の悪性腫瘍であり，骨髄に局限した腫瘍進展を示し，骨破壊病変を形成する。これまで，我々はセリン/スレオニンキナーゼ Pim-2 が MM 細胞に高発現し，その増殖や薬剤抵抗性に関与することを報告した(Leukemia. 2011)。また，Pim-2 は MM 細胞のみならず腫瘍環境にて破骨細胞や骨芽細胞にも発現誘導され，破骨細胞の活性化や骨芽細胞による骨形成の抑制因子であることを見出し，世界に先駆けて Pim-2 阻害薬の骨病変治療薬としての有効性を明らかにするとともに，新規 Pim-2 阻害薬の創出を行ってきた(Leukemia. 2015, British Journal of Hematology. 2016)。

一方で MM に罹患したほぼ全ての患者は重篤な骨痛を経験するが，そのメカニズムについては不明であり病態に基づく適切な治療法も確立されていない。多くのがんは Warburg 効果によりプロトン(H⁺)を放出して，がん周囲の環境を酸性化し，自身の進展を有利に進める。H⁺は強力な発痛因子として知られているが，MM が H⁺を放出し周囲環境を酸性化するかどうかや，その MM 骨痛との関連は不明であった。そこで今回我々は，ヒト MM 細胞株 JJN3 の脛骨骨髓内移植マウスを作成しその疼痛行動を解析した。腫瘍の増大に並行して JJN3 移植脛骨骨髓内での知覚神経の増生，知覚神経細胞体である後根神経節の pERK および pCREB 発現上昇による神経興奮の増加，機械的知覚過敏および熱性痛覚過敏を指標とする骨痛の進行を認めた。またマウスへの pH 感受性蛍光色素アクリジンオレンジ投与により JJN3 細胞を移植した脛骨内環境は酸性であることが示された。骨を破壊する破骨細胞は a3V-ATPase を介して H⁺を放出するが，JJN3 細胞も a3V-ATPase を発現しており腫瘍環境の酸性化を阻害する V-ATPase 選択的阻害薬バフィロマイシン A1，ならびに知覚神経に発現する酸感受性イオンチャンネル ASIC3 の選択的拮抗剤 APETx2 はいずれも知覚神経の増生，興奮および骨痛を抑制した。

以上の結果から，MM の骨痛誘発には破骨細胞と MM 細胞が造りあげる酸性環境が重要な役割を果たすことが明らかとなった。破骨細胞や MM 細胞からの H⁺放出に関与する V-ATPase と，H⁺を感受する知覚神経の ASIC3 の制御が MM の骨痛に対する新たな治療アプローチとなりうることが示唆された。

教員の部：学部長表彰（研究）

受賞者：泰江 章博

矯正歯科・講師

推薦（受賞）理由：ゲノム編集技術（CRISPR/Cas システム）を用い、眼形成に関する遺伝子変異と体細胞モザイクを再現し、遺伝子型と表現型の相関関係を解析した研究論文が、Nature の姉妹紙である Scientific Reports に掲載された。:Yasue A, Kono H, Habuta M, Bando T, Sato K, Inoue J, Oyadomari S, Noji S, Tanaka E, Ohuchi H. Relationship between somatic mosaicism of Pax6 mutation and variable developmental eye abnormalities-an analysis of CRISPR genome-edited mouse embryos.

Sci Rep. 2017 Mar 3;7(1):53. doi: 10.1038/s41598-017-00088-w.

Profile :

この度、学部長表彰という栄誉ある賞をいただき、大変光栄に存じます。

ゲノム編集技術（CRISPR/Cas システム）とは、狙った DNA 配列を改変するもので、近年、進化・発展著しい遺伝子改変技術です。これまでもマウスでは ES 細胞が確立されていたことから、それを用いた遺伝子改変が行われておりましたが、たった 1 遺伝子のノックアウトマウス作製には、多大な費用と人的労力が必要な上、獲得までに半年から 1 年近くかかるというものでした。一方、CRISPR/Cas システムによる手法は、廉価かつ簡便で、ものの 1~2 か月で遺伝子破壊マウスが作製されるという、以前では信じられないような技術です。また、マウスのみならず、植物・昆虫からブタなどの大型動物まで種を問わず遺伝子改変が可能のため、医療から産業まで様々な応用が検討・実現されつつあります。

今回着目した遺伝子は Pax6 で、古くより眼の発生に関与することが知られており、ヒトでも同遺伝子変異により、無光彩症や小眼球症を呈することがあります。そこで、ゲノム編集技術を用いて様々な Pax6 遺伝子体細胞モザイク変異体を作製し、眼の形成過程における Pax6 の遺伝子型と表現型の相関関係の解析を行いました。

本研究は、眼科医でもある岡山大学医学部解剖学講座の大内淑代先生のご尽力によるものが大きく、大変感謝しております。大内先生は、現学長である野地澄晴先生の教室の元助教授で、私が大学院生の頃よりお世話になっており、現在もこのように一緒に仕事ができることを嬉しく感じております。

もう普通になりつつあるゲノム編集技術ですが、今後、私としましては、頭蓋顎顔面領域における形づくりのメカニズムに加え、両生類で見られる再生メカニズムの解明、さらには老化や筋委縮疾患に対する遺伝子治療への応用を目標に研究を進めていければと考えております。

教員の部：学部長表彰（臨床）

受賞者：細木 真紀

顎機能咬合再建学分野・講師

臨床歴：30 年 専門医・指導医；日本補綴歯科学会・専門医&指導医，日本顎関節学会・専門医

推薦（受賞）理由：長年にわたり、かみ合わせ補綴科（第二補綴科）や歯科用金属アレルギー外来や顎関節外来で患者の治療および後進の指導に尽力した。

Profile:

この度は学部長表彰という大変名誉ある賞をいただき、誠にありがとうございます。これまでご指導いただいた先生方、技工士・衛生士の方々に厚く御礼申し上げます。

私は 1987 年に徳島大学を卒業後、歯科補綴学第二講座に入局し、当時の坂東教授の下で歯科補綴学を一から学ばせて頂きました。患者の立場に立ち、一口腔単位で包括的な治療を行うことの大切さ、長期予後を見据えた今で言うところのミニマルインターベンションのコンセプトなど、補綴の分野だけではなく歯科全般の基礎となる考え方をしっかりと教えて頂いたことに深く感謝いたしております。当初は中野助教授の下、顎関節外来をお手伝いさせて頂いておりましたが、2004 年に歯科用金属アレルギー外来が専門外来として立ち上がったからは、金属アレルギーの臨床に携わって参りました。当初は細々とやっていた外来も、今ではアメリカの企業から新規パッチテスト試薬の治験依頼が来るまでになりました。これもひとえにパッチテストを一緒に行ってきたくれた一宮先生、村山先生、山崎先生、濱先生、重本（貴）先生、北村先生、田島先生、宮城先生、成谷先生他 2 補綴レディースのおかげです。今後ますます金属アレルギー患者は増加すると考えられます。歯科としてさらに貢献できればと思っています。

再生医療の進歩により、今後の歯科界も大きく変わっていくことと思います。松香教授の下、患者さんも私たち歯科医も喜びが感じられるような診療が行えるよう、なお一層勤めていきたいと思う次第です。

大学院生の部：優秀学位論文

受賞者：黒澤 実愛

口腔科学教育部口腔科学専攻

口腔分子病態学分野 4年次

受賞論文：NF- κ B2 Controls the Migratory Activity of Memory T Cells by Regulating Expression of CXCR4 in a Mouse Model of Sjogren's Syndrome

著者名：Mie Kurosawa, Rieko Arakaki, Akiko Yamada, Takaaki Tsunematsu, Yasusei Kudo, Jonathan Sprent, Naozumi Ishimaru.

書名：Arthritis & Rheumatology

巻・号：69 (11)

ページ：2193–2202

発行年：2017

論文要旨：

【目的】 T細胞におけるケモカインシグナルの異常は標的臓器への遊走を促し、自己免疫疾患の原因となる。しかしながら、自己免疫反応を引き起こすケモカインや受容体、T細胞分画に関しては不明な点が多い。本研究では、自己免疫疾患の一つであるシェーグレン症候群の疾患モデルである *aly/aly* マウス (NF- κ B-inducing kinase 遺伝子点変異マウス) を用いて、T細胞の自己免疫反応における CXCL12 とその受容体である CXCR4 の役割を解析した。

【方法】 *aly/aly* マウスの唾液腺における T細胞の免疫学的表現型を解析した。in vitro では、いくつかのケモカインに対する T細胞の遊走能を migration assay を用いて検討した。また、ケモカインや受容体などの発現を定量 RT-PCR 及びフローサイトメトリーを用いて解析した。加えて、CXCR4 のアンタゴニストである AMD3100 を *aly/aly* マウスに投与し、自己免疫疾患の発症抑制効果を検討した。

【結果と考察】 in vitro において、*aly/aly* マウスの effector memory T細胞(TEM)は CXCL12 に対する遊走活性が対照マウスと比較して有意に高いことが分かった。また、*aly/aly* マウスにおいて標的細胞である唾液腺細胞から CXCL12 が多く発現していることを確認した。一方で、*aly/aly* マウスは NF- κ B2 シグナルに異常を有するが、NF- κ B1 シグナル障害を有するマウスでは CXCL12 に対する高い遊走能は認めなかった。さらに、CXCR4 のアンタゴニストである AMD3100 投与によって TEM の浸潤を抑制することによって、*aly/aly* マウスにおける自己免疫疾患を抑制した。

【結論】 以上の結果から、NF- κ B2 シグナルは CXCL12/CXCR4 シグナルを介して、標的臓器への T細胞の遊走を制御していることが示唆された。また、これらのシグナルが治療の標的シグナルとなる可能性が示された。

大学院生の部：優秀学位論文

受賞者：杉本 明日菜

口腔科学教育部口腔科学専攻

小児歯科学分野 4年次

受賞論文：Piezo type mechanosensitive ion channel component 1 functions determination of mesenchymal stem cells:

著者名：Asuna Sugimoto, Aya Miyazaki, Keita Kawarabayashi, Masayuki Shono, Yuki Akazawa, Tomokazu Hasegawa, Kimiko Ueda-Yamaguchi, Takamasa Kitamura, Keigo Yoshizaki, Satoshi Fukumoto and Tsutomu Iwamoto.

書名：Scientific Reports 7: 17696

発行年：2017

論文要旨

細胞外圧は間葉系幹細胞の分化運命決定に重要な役割を担っており、特にある一定の負荷がかかることにより、間葉系幹細胞から骨芽細胞への分化は促進され、一方で同負荷では脂肪細胞への分化が抑制されることが知られている。しかしながら、その詳細な分子制御機構については明らかにされていない。そこで、本研究では静水圧負荷刺激によって間葉系幹細胞から骨芽細胞を効率良く分化させ得る条件とそこで働く分子を明らかにすることで、その分子制御機構を応用した間葉系幹細胞から骨系統細胞への新規分化誘導法を開発することを目的とした。

そこで、本研究を遂行するために生体内に存在する想定範囲内の任意の圧力を付与できる加圧培養装置を独自に作成した。装置内で正常ヒト間葉系幹細胞および間葉系幹細胞株を培養し、さらに、動物モデルとしてメダカを飼育した。遺伝子やタンパク質発現、組織染色法や免疫組織化学染色法を用いてその影響を解析した。また、遺伝子発現阻害方法として siRNA 法を用い、さらに低分子化合物による標的分子の活性と阻害を行った。

その結果、0.01MPaの圧力が間葉系幹細胞の骨芽細胞への分化を促進し、一方で脂肪細胞への分化を抑制することを見出した。さらに、その圧受容体として、ピエゾ型機械受容イオンチャネル1 (PIEZO1) が関与していることを明らかにした。PIEZO1受容体はそのC末に結合しているRasを介し、細胞内シグナル伝達物質であるERKやp38を活性化し、骨分化に重要なBMP2の発現を誘導した。また、メダカを用いたin vivoモデルによる解析においても尾骨の石灰化にPIEZO1が関与している可能性を見出した。

本研究により間葉系幹細胞の加圧刺激による骨芽細胞分化促進ならびに脂肪細胞分化の抑制機構に圧受容体の1つであるPIEZO1が重要な役割を担っていることを初めて明らかにした。さらに、PIEZO1を薬剤を用いて活性化することによって、圧を負荷することなく間葉系幹細胞から骨芽細胞への分化を誘導することを見出した。このことからPIEZO1を標的として新規の骨系統細胞の分化誘導法や骨系統疾患の治療標的あるいは歯科領域の薬剤として覆髄等の開発に応用できる可能性を示した。

大学院生の部：優秀学位論文

受賞者：天真 寛文

口腔科学教育部口腔科学専攻

口腔顎顔面矯正学分野 4 年次

受賞論文：TAK1 inhibition subverts the osteoclastogenic action of TRAIL while potentiating its antimyeloma effects

著者名：Tenshin H, Teramachi J, Oda A, Amachi R, Hiasa M, Bat-Erdene A, Watanabe K, Iwasa M, Harada T, Fujii S, Kagawa K, Sogabe K, Nakamura S, Miki H, Kurahashi K, Yoshida S, Aihara K, Endo I, Tanaka E, Matsumoto T, Abe M.

書名：blood advances

巻・号：vol.1, issue 24

頁：2124-2137

発行年：2017

論文要旨：

【背景・目的】多発性骨髄腫 (MM) は骨破壊と腫瘍増殖という悪循環を形成し進行する。TNF-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) は腫瘍特異的に細胞死を誘導するという特徴から MM への治療応用が期待されているが、骨病変への作用に関しては未だ定まった見解が得られていない。そこで本研究では、TRAIL の破骨細胞 (OC) に対する効果を明らかにし、腫瘍進展と骨病変に対して有効な治療法を開発することを目的とした。

【方法】OC の解析には、RAW264. 7 細胞株、マウス骨髄細胞、ヒト由来単球および骨髄細胞を用いた。MM 細胞は細胞株を用いて実験を行った。

【結果】OC には TRAIL の受容体である Death receptor 5 (DR5) が発現していた。TRAIL は MM 細胞には caspase-8 の活性化を促し細胞死を誘導したが、OC には細胞死を誘導せず、むしろその分化を促進した。TRAIL への感受性が細胞間で異なる機序を解明するため、DR5 下流で形成されるタンパク複合体に着目したところ、TRAIL は、MM 細胞では death-inducing signaling complex (DISC) の形成と caspase-8 の活性化をもたらしたが、OC では FADD, TRAF2 と RIP1 からなる complex II を形成し NF- κ B を活性化した。c-FLIP は caspase-8 の内因性阻害因子であるが、OC 分化に伴って c-FLIP 発現が上昇すること、c-FLIP をノックダウンした OC では complex II の形成が見られず TRAIL による細胞死が誘導されることがわかり、c-FLIP が細胞死と活性化シグナルを振り分ける重要な因子であることが示唆された。そこで、c-FLIP 発現を制御するシグナルの上流因子である TGF- β activated kinase-1 (TAK1) に着目した。TAK1 阻害剤を OC に添加すると、c-FLIP 発現が低下し、TRAIL は OC に細胞死を誘導した。OC と MM 細胞の共培養系において、TAK1 阻害剤の併用は TRAIL による OC 障害を惹起し、MM 細胞に対する抗腫瘍効果を増強させた。

【まとめ】これらの結果より、TAK1 阻害剤と TRAIL の併用は、骨吸収が著明に亢進している MM などの癌の有望な治療戦略になると考えられた。

大学院生の部：優秀学位論文

受賞者：山崎 明香

口腔保健学専攻

口腔保健衛生学分野 2 年次

受賞論文：血液透析患者における現在歯数および咬合支持状態と栄養状態との関連性

著者名：山崎 明香

書名：口腔衛生学会雑誌

巻・号：68巻第1号

ページ：2-8

発行年：平成30年1月

論文要旨：

近年、透析患者の高齢化が進んでおり、透析患者における低栄養と生命予後の関連が報告されている。低栄養の主な原因は食事摂取量の低下と考えられているが、これまでの研究で歯科的要因の関与については十分に検討されていない。本研究では、透析患者において歯の喪失や咬合支持状態が低栄養状態に関連性するか否かを明らかにすることを目的とした。

対象は透析医療機関に併設する歯科口腔外科を受診した透析歴 1 年以上の血液透析患者 155 名である。歯科初診時の口腔状態と直近の栄養指標を横断的に調査し、その関連性について統計学的に検討した。なお本研究は川島病院倫理審査委員会の承認 (承認番号 0233) を受け行われた。

その結果、現在歯数および健全歯根膜表面積より算出される咬合支持能力指数 (Normal Periodontal Ligament Index: NPLI) と標準化蛋白異化率 (normalized protein catabolic rate: nPCR) の間に有意な正の相関を認めた (Spearman 順位相関係数検定, $p < 0.05$)。また、Eichner 分類で群分けした場合 (A 群 vs B/C 群), nPCR は 2 群間で有意な差を認めた (0.97 ± 0.20 vs 0.90 ± 0.17 , スチューデント t 検定, $p = 0.023$)。nPCR は、同化と異化のバランスが取れているとき、タンパク質摂取量を反映するとされている。透析患者の nPCR においては 0.8 g/kg/day 未満、 1.4 g/kg/day 以上で死亡リスクが高くなることが報告されており、本研究では nPCR を低下させる要因を明らかにするために『nPCR 0.8 未満』を目的変数、『年齢』、『性別』、『糖尿病の有無』、『透析歴 (月)』、『義歯の有無』、『現在歯数』あるいは『Eichner 分類 B/C 群』を説明変数とした二項ロジスティック回帰分析を行った。その結果、nPCR が 0.8 未満であることに現在歯数や Eichner 分類 B/C 群が関連することが示された (それぞれオッズ比 (95%信頼区間), p 値: $0.945 (0.907-0.985)$, $p = 0.007$, $2.464 (1.079-5.626)$, $p = 0.032$)。このことから、血液透析患者において歯の喪失や不十分な咬合支持状態がタンパク質摂取不足に繋がる可能性が示唆された。

本研究の結果から、血液透析患者の低栄養のリスクとして、歯数や咬合支持など口腔環境を考慮する必要があることが示唆された。

学部学生の部：学会発表

発表者：梅田 将旭（歯学科 5 年次）

指導教員：石丸直澄，口腔分子病態学分野・教授

新垣理恵子，口腔分子病態学分野・准教授

工藤保誠，口腔分子病態学分野・准教授

山田安希子，口腔分子病態学分野・助教

常松貴明，徳島大学医学部疾患病理学・助教

発表題目：口腔扁平上皮癌における Periostin スプライシングバリエントの新たな役割

発表者：梅田 将旭

学会名：第 59 回歯科基礎医学会学術総会

開催場所：松本歯科大学キャンパス（長野県塩尻市広丘郷原 1780）

開催期間：2017 年 9 月 16 日（土）～18 日（月・祝）

発表方法：ポスター発表

発表内容：

Periostin は癌細胞のみならず，正常組織や腫瘍間質中の線維芽細胞から分泌される細胞外マトリックスの構成要素である。これまでに我々は口腔扁平上皮癌の浸潤に関わる新規因子として Periostin を同定し，癌細胞の浸潤，血管・リンパ管新生を介して転移に関与することを報告してきた。最近，我々は EMT(Epithelial Mesenchymal Transition)を起こした口腔扁平上皮癌細胞株において Periostin が高発現していることを新たに見出した。さらに，EMT を起こしていない細胞株においても TGF β 刺激により，その発現が誘導されることを明らかにした。また，Periostin には 9 つのスプライシングバリエント(Isoform)が存在することが最近明らかにされたが，その役割はほとんど報告されていない。そこで，口腔扁平上皮癌細胞における Periostin のスプライシングバリエントの発現パターンを解析したところ，Isoform3 及び 6 が特異的に発現することを見出した。さらに，各スプライシングバリエントの発現ベクターを作成して口腔扁平上皮癌細胞株に遺伝子導入し，浸潤能を検討したところ，Isoform 3 及び 6 は浸潤を促進した。Isoform 3 はこれまでに浸潤を促進する因子として報告されてきた Periostin に相当するが，Isoform 6 が浸潤を促進するという新たな知見を得た。従って，Isoform 6 は Isoform 3 とは異なるシグナルを介して浸潤能を亢進させる可能性が示唆され，現在その詳細について解析中である。Periostin を起点とした癌細胞の浸潤制御機構の解明が新たな癌治療の開発に貢献できるものと考えられる。

学部学生の部：学会発表

発表者：藤本 果南（歯学科 4 年次）

指導教員：岩浅亮彦（口腔顎顔面矯正学分野，助教）

発表題目：歯科矯正患者における埋伏永久歯に関する実態調査

発表者・共同発表者：藤本果南¹⁾，小西晴奈¹⁾，岩浅亮彦²⁾，市原亜起³⁾，白井愛実³⁾，渡邊佳一郎⁴⁾，日浅雅博⁵⁾，森 博世²⁾，堀内信也⁴⁾，田中栄二²⁾ 徳島大学歯学部歯学科¹⁾，徳島大学大学院医歯薬学研究部口腔顎顔面矯正学分野²⁾，徳島大学大学院口腔科学教育部口腔顎顔面矯正学分野³⁾，徳島大学病院矯正歯科⁴⁾，徳島大学大学院医歯薬学研究部生体材料工学分野⁵⁾

発表学会名：第 60 回中・四国矯正歯科学会大会

開催場所：あわぎんホール（徳島市）

発表期日：2017 年 7 月 16 日，17 日

発表方法：ポスター

発表内容・自己評価：

今回，我々は智歯および過剰歯を除く埋伏永久歯に関する実態把握を目的に 2011 年 4 月から 2016 年 3 月までの 5 年間に徳島大学病院矯正歯科において矯正治療を開始した患者 792 名に対して行った調査結果について発表した。

結果としては，埋伏永久歯を有する患者は 89 名（男性 36 名，女性 53 名）で，埋伏歯の総数は 132 歯であった。全対象者に対する頻度は 11.3%であり，男女比は 1.29:1 で男性に多かった。歯種としては，上顎犬歯が最も多く，次いで上顎第二小臼歯，下顎第二大臼歯の順であった。埋伏の原因としては，萌出方向の異常が過半数を占め，次いで嚢胞，歯胚の位置異常であった。治療方針としては，開窓牽引が 56.8%と大部分を占め，次いで萌出スペースの獲得が 12.1%であった。

これらの結果より，埋伏永久歯の多くは隣接歯の歯根吸収などの悪影響を及ぼす可能性があり，埋伏歯を早期に発見し適切な診断・治療を行うことの重要性が示唆された。

今回，基礎ゼミを通して自分たちで調査した臨床研究内容を矯正専門医の先生の前で発表を行い，他大学や開業医の先生からも予想していなかった観点からの質問，アドバイスなどを頂いたことで，矯正学についての知識を深めることが出来，改めて興味関心を持つことが出来たので，機会があれば今回の研究の続きを進めていきたいと思う。

学部学生の部：学会発表

発表者：照屋 大貴（歯学科4年次）

指導教員：松香芳三（顎機能咬合再建学分野・教授）
井上美穂（顎機能咬合再建学分野・助教）

発表題目：骨髄細胞，骨芽細胞様細胞における TNF- α 短期刺激による細胞学的・組織学的検討

発表者・共同発表者：照屋大貴（歯学科4年），井上美穂（顎機能咬合再建学分野），成谷美緒（顎機能咬合再建学分野），Resmi Raju（顎機能咬合再建学分野），宮城（上枝）麻友（顎機能咬合再建学分野），大島正充（顎機能咬合再建学分野），松香芳三（顎機能咬合再建学分野）

発表学会名：日本補綴学会第126回学術大会

開催場所：パシフィコ横浜（神奈川県横浜市）

発表日：2017年7月2日

発表方法：一般口演

発表内容・自己評価

腫瘍壊死因子（TNF- α ）は，創傷治癒初期において局所に発現し，組織再生に関与することが知られている。本研究では，ラット骨髄細胞およびマウス骨芽細胞様細胞株（MC3T3-E1）に対して，リコンビナント TNF- α を短期刺激することにより生じる細胞動態を解析した。5週齢SDラット大腿骨から骨髄細胞を採取し，10%FBS含有 α MEM培地にて細胞培養を行った。TNF- α 刺激群においては，BMC培養中の60%コンフルエント時にリコンビナント TNF- α 添加（10ng/mL）を行い，継代後に TNF- α を培地中から完全に除去した。同様の培養工程にて，TNF- α 刺激を行わなかったものを対照群とした。

骨髄細胞・MC3T3-E1ともに，TNF- α 刺激により細胞増殖能に変化を認めなかった。一方，細胞分化能は，TNF- α 刺激後の ALP 活性・石灰化基質形成が遅延することが明らかとなった。この現象は，TNF- α 刺激により細胞の未分化性が獲得されたことによるものと示唆された。

【自己評価】

今回，初めて学会発表に出させていただきます，とても良い経験ができました。発表までの過程や実験の手伝いを通して，授業では実際に触れない機器の操作や細胞培養の難しさ，また予想した結果が得られない場合の対処など様々なことを学ぶことができました。

学会発表は練習通りに進めることができ，まずまずの結果だったと思います。他大学の先生や座長からの質問には戸惑いましたが，質疑応答の重要性を知ることができました。この貴重な経験を活かし，これからの勉強に励んでいきたいと思っています。

学部学生の部：学会発表

発表者：児玉 彩子（歯学科4年）

指導教員：浜田賢一（生体材料工学分野・教授）
武川恵美（生体材料工学分野・助教）

発表題目：2段時効熱処理にともなう Au-Nb 合金の磁化率の変化

発表学会名：日本歯科理工学会近畿中国四国地方会夏季セミナー

開催場所：大津市ふれあいプラザ（滋賀県大津市）

発表日：平成29年8月5日

発表形式：口頭発表

発表内容・自己評価

体内に金属製医療デバイスが留置されていると，MRI撮影時にアーチファクトが発生し，画像情報が損なわれる。この金属アーチファクトの主因は，金属の体積磁化率（ χ_v ）と周囲の生体組織の χ_v との不一致による磁化率アーチファクトである。したがって，その抑制には，生体組織に近似した χ_v を示す生体用金属材料の開発が必要である。生体組織の χ_v は，-9 ppm（SI単位系）前後の値を示すことから，本研究では負の χ_v を示す Au をベースとする合金を試作，評価している。これまでに Au-Nb 合金が実用合金の候補として有望との結果が得られている。

Au-Nb 合金に時効熱処理を行うと，Au₂Nb の析出により χ_v が変化する。この現象を利用して，合金の組成と熱処理を最適化することで，目標磁化率を達成するとともに，十分な硬さを示す合金を得ることが可能だが，熱処理温度によって χ_v が増加する場合と減少する場合が存在することを見出した。同じ Au₂Nb が析出するにもかかわらず磁化率の変化傾向が逆転することから，析出物以外に χ_v に影響する因子が存在すると考えられた。その解明ために，熱処理温度を途中で変化させて χ_v を測定した。その結果，800℃処理で χ_v が減少したのちに600℃で処理をしても χ_v は変化しないが，600℃処理で χ_v が増加したのちに800℃で処理すると χ_v は減少することを突き止めた。この結果から，600℃処理では Au₂Nb の析出によって周囲に歪が生じ，磁化率が増加するが，800℃処理では生じた歪みが直ちに焼鈍されるため，磁化率の増加が観測されないと推測された。

自己評価：

熱処理温度により磁化率の変化傾向が逆転する原因を解明する上で，ヒントとなる実験結果が得られた。以上の結果を日本歯科理工学会近畿・中四国地方会の夏季セミナー（2017年8月5日）で口頭発表し，質疑応答を行ったことで，研究への興味が強くなった。