

第 45 回 岡山歯学会 理事・評議員会ならびに総会・学術集会

日 時：令和6年12月22日（日曜日） 9:00～16:35

会 場：歯学部棟4階拡大講義室(1)

歯学部棟4階 応用講義室，基礎講義室

臨床講義棟 臨床第二講義室

岡山歯学会 総会・学術集会

○歯学部棟4階拡大講義室(1)

9:00—10:00 岡山歯学会 総会
10:00—10:10 会長挨拶
10:10—11:10 新任教授特別講演
11:10—11:20 休憩
11:20—11:40 岡山歯学会奨励論文賞受賞講演
11:40—12:00 岡山歯学会優秀論文賞受賞講演
12:00—13:00 休憩
13:00—13:40 一般口演 I
13:40—13:50 休憩
13:50—14:30 一般口演 II
14:30—14:40 休憩
14:40—15:30 一般口演 III
15:30—15:40 休憩
15:40—16:30 一般口演 IV
16:30 閉会挨拶（副会長）

○ 岡山大学医学部医学科 基礎医学講義棟2階講義室

9:00—11:45 歯科衛生士セッション

○ 歯学部棟4階 応用講義室，基礎講義室

9:00—11:50 歯科技工士セッション

※岡山歯学会 理事・評議員会

日 時：令和6年12月19日（木曜日） 18:00～

会 場：岡山大学歯学部棟4階・臨床講義室

特別講演

新任教授特別講演（1）

「岡山大学口腔顎顔面外科で行っている診療・研究」

岡山大学学術研究院医歯薬学域口腔顎顔面外科学分野 伊原木 聡一郎 教授

新任教授特別講演（2）

「未来の予防歯科～健康の先を目指して～」

岡山大学学術研究院医歯薬学域予防歯科学分野 江國 大輔 教授

岡山歯学会受賞論文講演

奨励論文賞

受賞論文「Relationships between squamous cell carcinoma antigen and cytokeratin 19 fragment values and renal function in oral cancer patients」

小畑 協一（岡山大学病院 口腔外科・口腔顎顔面外科部門）

優秀論文賞

受賞論文「MicroRNA-570 targets the HSP chaperone network, increases proteotoxic stress and inhibits mammary tumor cell migration」

奥舎 有加（岡山大学学術研究院 医歯薬学域 薬理学分野）

一般口演 I

演題番号-1

歯学生のための2回法歯科インプラント教材（商品名 オダパス）の開発と各大学、研修医の意向調査について（2）

○永井 教之, 上西 研二, 高木 慎, 岸本 悦央, 完山 学, 石田 元久, 市川 和男, 金礪 毅, 沖和 弘, 曾山 聖二, 高岸 ミキ, 立川 敏明, 野阪 幸男, 平野 淳子, 森川 雅之, 高橋 雅典, 寒河江 登志朗, 坂東 達矢, 馬淵 優, 小宮山 彌太郎, 田窪 郁夫, 森本 一圭, 柴田 風歌, 竹之内 栞, 細川 真輝, 田村 凜, 沖藤 雄大, 岡本 侑太郎, 佐東 芙士之介, 猿屋 満里奈, 新井 夕貴, 東野 準平, 近藤 美優, 岩井 遼太郎, 水野 弥玲, 岩田 紗季, 橋本 与史生

演題番号-2

外科的矯正治療でのcondylar sag発生要因の3次元的分析

○小見山 裕司, 河野 加奈, 井澤 俊, 國定 勇希, 吉岡 徳枝, 西山 明慶, 伊原木 聡一郎, 上岡 寛

演題番号-3

骨修復を迅速に誘導する細胞膜材料の探索および同定

○山本 和泉, 安原 知宏, Nurul Namirah Kamaruddin, 窪木 拓男, 伊原木 聰一郎, Hara Emilio Satoshi

演題番号- 4

口腔癌骨病変形成における Angiogenin の役割

○吉谷 菜々, 寺町 順平, 伊原木 聰一郎, 岡村 裕彦

一般口演 II

演題番号- 5

CXCR4 antagonist, AMD3100 targets angiogenic proliferating blood vessels in poorly differentiated Oral Squamous cell Carcinoma

○Yamin Soe, Hotaka Kawai, Htoo Shwe Eain, Yoshida Saori, May Wathone Oo, Zin Zin Min, Kiyofumi Takabatake, Keisuke Nakano, Hitoshi Nagatsuka

演題番号- 6

味蕾における GABA の役割について

三上 彩可, 黄 海, 兵藤 藍子, 堀江 謙吾, 安松 啓子, 二ノ宮 裕三, 美藤 純弘, 飯田 征二, ○吉田 竜介

演題番号- 7

NRP1-IMMT complex promotes mitophagy and inhibits the aging of dental pulp stem cells

○Xinyue Yang, Aokang Yao, Yaqiong Yu, Hirohiko Okamura

演題番号- 8

シングルセル RNA-seq 解析のための R-Shiny ベースのバイオインフォマティクス環境の構築

○大野 充昭, Wang Ziyi, 窪木 拓男

P23

一般口演 III

演題番号- 9

The role of Herbal medicine Ninjinyoeito on RANKL-induced osteoclastogenesis by regulating NF- κ B pathway

○Kaung Htike, Takanori Eguchi, Katsuki Takebe, Kuniaki Okamoto

演題番号- 10

Promotion of the osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells via CCN1 increased by Low-Intensity Pulsed Ultrasound (LIPUS) combined with BMP-2

○Hsu Myat Paing, Takashi Nishida, Masaharu Takigawa, Takuo Kuboki, Satoshi Kubota

演題番号- 1 1

O-GlcNAcylation: A Morphologic Regulator of Osteoblast Differentiation

○Yao Weng, Ziyi Wang, Heriati Sitosari, 大野 充昭, 大橋 俊孝, 岡村 裕彦

演題番号- 1 2

Identification of novel target genes of Vgll3 during osteoblast differentiation

○Yuhan He, Ziyi Wang, Weng Yao, Heriati Sitosari, Yilin Zheng, , Mika Ikegame, Hirohiko Okamura

演題番号- 1 3

骨形成誘導による骨髄腫排他的ニッチ形成の分子機序

○寺町 順平, 沢 禎彦

一般口演 IV

演題番号- 1 4

Porphyromonas gulae バイオフィルム形成における線毛の役割

○吉田 翔, 稲葉 裕明, 大原 直也, 仲野 道代

演題番号- 1 5

Streptococcus mutans のバイオフィルム形成におけるコンクール F[®] の抑制効果についての検討

○薬師寺 麻里奈, 後藤 花奈, 仲野 道代

演題番号- 1 6

Aggregatibacter actinomycetemcomitans における RNA シャペロン (Hfq) の細胞接着や感染への関与

○樋口 大樹, 平井 公人, 釜田 英幸, 大森 一弘, 高柴 正悟

演題番号- 1 7

Gingipain regulates isoform switches of PD-L1 in macrophages infected with *Porphyromonas gingivalis*

○Yilin Zheng, Ziyi Wang, Yao Weng, Heriati Sitosari, Yuhan He, Xiu Zhang, Noriko Shiotsu, Yoko Fukuhara, Mika Ikegame, Hirohiko Okamura

演題番号- 1 8

Porphyromonas gingivalis outer membrane vesicles with gingipain modulates the PD-L1 expression level in macrophages

○Xiu Zhang, Yilin Zheng, Yao Weng, Mika Ikegame, Hirohiko Okamura

歯科衛生士セッション

令和6年度第3回岡山県歯科衛生士会学術講習会

テーマ「口唇裂・口蓋裂について学ぶ～出生前から成人に至るまで～」

講演1

岡山大学病院口唇裂・口蓋裂総合治療センターを設立して学んだ沢山のこと

口唇裂・口蓋裂総合治療センター センター長

岡山大学学術研究院医歯薬学域歯科矯正学分野 教授

上岡 寛 先生

講演2

口唇裂口蓋裂の外科的治療と口腔内環境の変化

岡山大学病院口腔外科顎口腔再建外科部門 教授

飯田 征二 先生

講演3

口蓋裂の音声言語と介入の実際演者

岡山大学病院総合リハビリテーション部・リハビリテーション科 副士長

言語聴覚士

古西 隆之 先生

歯科技工士セッション

テーマタイトル：「メタルフリー補綴の接着」

講演1

CAD/CAMで製作される補綴装置（ジルコニア・レジン・PEEK）への接着

大阪大学大学院歯学研究科 クラウンブリッジ補綴学・顎口腔機能学講座

峯 篤史 先生

講演2

材料特性から考察する多様な補綴歯科臨床における接着

GC研究所レジン接着材料開発主任

南澤 博人 先生

特別講演

新任教授特別講演（1）

岡山大学口腔顎顔面外科で行っている診療・研究

岡山大学学術研究院医歯薬学域口腔顎顔面外科学分野

伊原木 聡一郎

医療技術の開発は日進月歩であり、特に近年の進歩には目覚ましいものがあります。口腔外科分野においてもデジタルトランスフォーメーションによる手術の精密化や効率化、内視鏡技術を用いた低侵襲化が行われています。また新たな薬剤が次々と開発され、薬物療法も10年前とは全く異なったものとなっています。本講演では、現在、岡山大学口腔顎顔面外科で行っている診療・研究について、ご紹介したいと思います。

<略 歴>

2003年3月 岡山大学歯学部 卒業

2007年3月 岡山大学大学院医歯学総合研究科 修了

2007年5月 - 2009年3月 ハーバード大学医学部病理学講座 博士研究員

2010年10月 - 2010年12月 横浜市立大学附属病院 歯科口腔外科

2012年10月 - 2013年3月 岡山大学病院 高度救命救急センター 助教

2020年2月 - 2020年4月 群馬大学医学部附属病院 形成外科

2018年5月 - 2022年10月 岡山大学学術研究院 口腔顎顔面外科学分野 准教授

2022年11月 - 現在 岡山大学学術研究院 口腔顎顔面外科学分野 教授

<所属学会，役職など>

日本口腔外科学会 代議員

日本口腔腫瘍学会 評議員，口腔癌診療ガイドライン改定委員会 委員

日本頭頸部癌学会 代議員

中国・四国広域がんプロ養成コンソーシアム 歯科WG長

岡山県がん診療連携協議会 歯科部会 会長

岡山県病院歯科医会 会長

新任教授特別講演（2）

未来の予防歯科～健康の先を目指して～

岡山大学学術研究院医歯薬学域予防歯科学分野

江國 大輔

今18歳の方が高齢者の仲間入りをするころ（2070年），世界人口は100億人と予想されています。高齢者は20億人を超える可能性があります。一方，同時期の日本の人口は8,000万人を下回る可能性があります。高齢者は40%程度と予想されています。

2070年の歯科医師人口はどうでしょうか。自分たちの世代（第2次ベビーブーム）は90代を迎えており、現役の歯科医師は果たして何万人いるのでしょうか。そのころの歯科疾患の分布はどうでしょうか。予防歯科や健康増進に寄与できる歯科医師は果たして何人いるのでしょうか。

WHOでは、”Mental health is a state of well-being in which an individual realizes his or her own abilities, can cope with the normal stresses of life, can work productively and is able to make a contribution to his or her community.”という表記があり、「Well-being」の記載もあります。

さて、予防歯科学分野では、歯科疾患の予防と健康増進を目標に、日々医局員が活躍しております。また、健康は最終目標ではないため、我々は、その先にあるもの、例えば「豊かな人生」や「夢」に寄り添えるかどうかも重要であると考えます。

本講演では、デジタルトランスフォーメーション・実装研究・Well-beingをキーワードにして、これまでの成果を踏まえて「未来の予防歯科」について考えてみたいと思います。

略歴

1998年3月 岡山大学歯学部卒業
2002年3月 岡山大学大学院歯学研究科修了
2002年4月 岡山大学歯学部附属病院予防歯科 助手
2004年4月（～2005年3月） カナダ・ブリティッシュコロンビア大学 ポス・ドク
2007年4月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科予防歯科学分野 助教
2012年12月 岡山大学病院 講師
2017年12月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科予防歯科学分野 准教授
2023年8月 岡山大学学術研究院医歯薬学域予防歯科学分野 教授（現在に至る）

岡山歯学会受賞論文講演

奨励論文賞

Relationships between squamous cell carcinoma antigen and cytokeratin 19 fragment values and renal function in oral cancer patients

Biomedical and Applied Sciences, Indiana University School of Dentistry

岡山大学病院 口腔外科・口腔顎顔面外科部門

小畑 協一

この度は下記の論文において岡山歯学会奨励論文賞を頂き、大変光栄に思います。多くのご指導とご意見を賜りました伊原木聡一郎教授をはじめ、岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔顎顔面外科学の諸先生方に心より感謝申し上げます。またこの度、奨励論文賞に選出していただきましたことに対し、岡山歯学会関係各位の先生方に深く感謝申し上げます。

受賞論文：Obata K, Yutori H, Yoshida K, Sakamoto Y, Ono K, and Ibaragi S. Relationships between squamous cell carcinoma antigen and cytokeratin 19 fragment values and renal function in oral cancer patients. International Journal

論文概要：腫瘍マーカーである扁平上皮癌抗原 (squamous cell carcinoma antigen: SCC-Ag) およびサイトケラチン 19 フラグメント (cytokeratin 19 fragment: CYFRA) は、口腔癌患者に対する診断補助、治療の効果判定、予後評価等多くの場面で用いられている。健康な人の腫瘍マーカー値は低いかゼロであるが、腫瘍の発生および進行に伴ってその値は上昇する。しかし近年、腫瘍の発生や進行に関係なく、腎機能の低下に伴い腫瘍マーカー値が上昇することが、口腔癌以外の腫瘍で報告されている。そこでわれわれは、2011年から2021年の10年間に岡山大学病院口腔外科・口腔顎顔面外科部門を受診し、口腔癌との診断を受けた423人の血液検査結果を用いて、腫瘍マーカー値と各種検査値との関係性について統計学的な検討を行った。その結果、SCC-Ag および CYFRA の値は、腎機能の低下とともに有意に増加し ($p < 0.01$)、推定糸球体濾過量 (estimated glomerular filtration rate: eGFR) が $30 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ 未満のグループでは、SCC-Ag の中央値は 2.6 ng/ml 、CYFRA の中央値は 4.7 ng/ml と、いずれも異常値を示した。腫瘍マーカー値の変動に関連する因子として、腎機能と深く関連のあるアルブミンとクレアチニンが抽出された。また eGFR のカットオフ値は、SCC-Ag で $59.7 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ 、CYFRA で $63.6 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ であり、さらに腎機能低下が原因で腫瘍マーカー値が上昇する年齢は、SCC-Ag で 72 歳、CYFRA で 73 歳であった。結論として、腫瘍マーカー値を用いて口腔癌患者を評価する際には、腎機能の低下を十分に考慮する必要があることが判明した。特に、72~73 歳を超える患者においては、腫瘍マーカー値によって腫瘍の発生および進行が過大に評価される可能性があることが示唆された。

【略歴】

2012年3月	岡山大学歯学部 卒業
2012年4月 ~ 2012年11月	岡山大学卒後臨床研修センター 歯科研修部門 研修医
2012年12月 ~ 2013年3月	津山中央病院 歯科・歯科口腔外科 研修医
2013年4月 ~ 2017年3月	岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 口腔顎顔面外科学 大学院生
2017年4月 ~ 2019年3月	津山中央病院 歯科・歯科口腔外科 主任
2019年4月 ~ 2020年3月	岡山大学病院 口腔外科(病態系) 医員
2020年4月 ~ 2020年9月	岡山大学病院 高度救命救急センター 医員
2020年10月 ~ 2024年6月	岡山大学病院 口腔外科・口腔顎顔面外科部門 助教
2024年7月 ~	Biomedical and Applied Sciences, Indiana University School of Dentistry Postdoctoral Research Scientist

現在に至る

優秀論文賞

MicroRNA-570 targets the HSP chaperone network, increases proteotoxic stress and inhibits mammary tumor cell migration

岡山大学学術研究院医歯薬学域薬理学分野

奥舎 有加

この度は栄えある岡山歯学会優秀論文賞を賜りまして、大変光栄に存じます。選考委員の先生方をはじめ、岡山歯学会関係者の皆様方に心より御礼申し上げます。また、米国留学前からご指導頂きました歯科薬理学分野の先生方、そして留学中直接ご指導頂きましたハーバード大学 Stuart K. Calderwood 博士にこの場をお借りして厚く感謝申し上げます。

受賞論文： Okusha Y, Guerrero-Gimenez ME, Lang BJ, Borges TJ, Stevenson MA, Truman AW, Calderwood SK. MicroRNA-570 targets the HSP chaperone network, increases proteotoxic stress and inhibits mammary tumor cell migration. *Scientific Reports*, 12(1):15582. doi: 10.1038/s41598-022-19533-6, 2022.

論文概要：本論文では、癌の浸潤転移において重要分子であるHSPsファミリーおよびその分子シャペロンを標的とするmiR-570を同定し、miR-570の癌の進展における新たな機能を明らかにした。筆者らのグループは、まず初めに癌の浸潤・転移に関与するHSPファミリーとその分子シャペロンを標的とするmiRNAを探索するためにバイオインフォマティクス解析を行い、miR-570を含む3つの候補miRNAを抽出した。候補miRNAの中でも特にmiR-570は、癌の浸潤転移において重要因子であるHSP90 α とその分子シャペロンCDC37のほか、HSP70とその分子シャペロンBAG3を標的としていることが定量的RT-PCR、ウエスタンブロッティングおよびレポーターアッセイにおいて示された。また、各癌種におけるmiR-570の発現についてTCGAデータを用いて調べると、乳癌においてmiR-570発現が著しく低下し、miR-570の標的とするHSP発現と負の相関を示した。次に、miR-124aやmiR-127をはじめとするmiRNAとDNAメチル化の関連性を示す報告があることから、各候補miRNAのメチル化とCpGアイランドを解析したところ、miR-570では著しいメチル化の亢進およびCpGアイランドの増強が生じていることも明らかとなった。さらにmiR-570強制発現により、細胞増殖能・マトリゲル遊走能・損傷治癒アッセイによる細胞遊走能の低下および細胞ストレス応答における細胞抵抗性の減少を認めた。以上から、タンパク質複合体を構成する腫瘍シャペロームがMicroRNAによってターゲットとされうる原理が明らかとなった。

【略歴】

- 2006年 3月 岡山大学歯学部歯学科卒業
- 2006年 4月 岡山大学医学部・歯学部附属病院 研修医
- 2015年 3月 北海道大学大学院歯学研究科博士課程修了
- 2015年 8月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 助教（歯科薬理学分野）
- 2019年 11月 ハーバード大学リサーチフェロー（放射線腫瘍学分野）
- 2023年 1月 岡山大学学術研究院医歯薬学域 特任助教（薬理学教室）
- 2024年 3月 岡山大学学術研究院医歯薬学域 研究准教授（薬理学教室）
現在に至る

- 2019年 3月 上原記念生命科学財団 海外研究助成リサーチフェローシップ
- 2019年 3月 山田科学振興財団長期間派遣援助 採択
- 2021年 4月 日本学術振興会 海外特別研究員（RRA）フェローシップ

2021年10月 日本学術振興会 卓越研究員事業 採択

2022年9月 歯科基礎医学会 学会奨励賞 受賞

一般演題

演題番号1

歯学生のための2回法歯科インプラント教材（商品名 オダパス）の開発と各大学，研修医の意向調査について（2）

○永井 教之¹⁾，上西 研二¹⁾²⁾³⁾，高木 慎¹⁾，岸本 悦央¹⁾，完山 学¹⁾⁴⁾，石田 元久¹⁾，市川 和男¹⁾，金礪 毅¹⁾⁵⁾，沖 和弘¹⁾⁵⁾，曾山 聖二¹⁾⁶⁾，高岸 ミキ¹⁾⁷⁾，立川 敏明¹⁾，野阪 幸男¹⁾⁸⁾，平野 淳子¹⁾，森川 雅之¹⁾⁹⁾，高橋 雅典¹⁾，寒河江 登志朗¹⁾，坂東 達矢¹⁾，馬淵 優¹⁾，小宮山 彌太郎¹⁾¹⁰⁾，田窪 郁夫¹⁾¹¹⁾，森本 一圭¹⁾¹¹⁾，柴田 風歌¹⁾¹¹⁾，竹之内 栞¹⁾¹¹⁾，細川 真輝¹⁾¹¹⁾，田村 凜¹⁾¹¹⁾，沖藤 雄大¹⁾¹¹⁾，岡本 侑太郎¹⁾¹¹⁾，佐東 英士之介¹⁾¹¹⁾，猿屋 満里奈¹⁾¹¹⁾，新井 夕貴¹⁾¹¹⁾，東野 準平¹⁾¹¹⁾，近藤 美優¹⁾¹¹⁾，岩井 遼太郎¹⁾¹¹⁾，水野 弥玲¹⁾¹¹⁾，岩田 紗季¹⁾¹¹⁾，橋本 与史生¹²⁾

- 1) スーパー大学院実施委員会歯科部会
- 2) 上西歯科
- 3) 大阪歯科大学
- 4) 倉敷成人病センター
- 5) アップル歯科
- 6) 曾山歯科
- 7) 高岸歯科
- 8) 野阪歯科
- 9) ハッピー歯科
- 10) ブローネマルク・オッセオインテグレーションセンター
- 11) 岡山大学歯学部
- 12) 株式会社エムプロ

【目的】

歯科インプラントは高度化医療から一般医療へ進展する中で，時に不成功例もある．又国民の認知度も高く，事前教育の充実が要望される．医療の質を向上させる手段の1つとして，今回卒前教育の教材を開発し，大学教育の場へ提供できることになった．

【方法】

教材は主として，韓国 Cowellmedi 社製の2回法歯科インプラントパーツをキット化した．実習室の電気エンジンを用い，学生一人一人が，フィクスチャーをプラスチック顎骨に植立し，アバットメント挿入するまでのシステムとした（(株)エムプロ岡山より販売）（経済産業省2022年事業再構築促進補助金事業）．本教材は商標登録（ODAPUS 第6789545号，オダパス第6789546号）されている．教材の利用方法について，29 歯科大学の歯科インプラント学担当科及び非担当科の教員（教育を実施する側）と，開業

医，研修医など（教育を受けた側）の意見を求めた。

【結果】

アンケートは，29 歯大，歯学部の内，約半数で，企業からの提供による器材を用いて，個別の植立体験，又はデモ植立が行われていた。他の半数の大学で個別実習は，行われていないと考えられた。

若干の大学で，将来的に本教材は，学生実習に，又新入医局員の動機付けとして，利用できるとの回答が見られた。一方臨床医，研修医の多くは，将来インプラント医療を“する”“しない”に係わらず，学生時代にアナログ実習，個別の植立体験があればいいと考えていた。学生負担を少なくすること，学生の動機付けとして，持ち帰り教材とすべきとの意見が多い

【考察】

将来的には歯学教育の統一性から又，全ての歯科医療の品質を向上させる必要性から，全国すべての大学で，歯科インプラントの基礎実習，学生1人1人の植立実習の導入を検討する必要がある。各大学で本教材を用いての基礎実習が行われることを期待する。

演題番号 2

外科的矯正治療でのcondylar sag発生要因の3次元的分析

○小見山 裕司¹⁾，河野 加奈²⁾，井澤 俊²⁾，國定 勇希³⁾，吉岡 徳枝³⁾，西山 明慶³⁾，伊原木 聡一郎³⁾，上岡 寛²⁾

- 1) 岡山大学大学院・医歯薬学総合研究科・歯科矯正学分野
- 2) 岡山大学 学術研究院医歯薬学域 歯科矯正学分野
- 3) 岡山大学 学術研究院医歯薬学域 口腔顎顔面外科学分野

【目的】

顎矯正手術の術後安定性に影響を及ぼす因子として，下顎頭の前下方偏位(condylar sag：以下sag)がある。Sagは下顎枝垂直骨切り術のみならず下顎枝矢状分割術(SSRO)術後にも生じ，開口訓練後も下顎頭が復位しない場合には術後矯正治療は困難を極める。本研究は，CTを用いた3次元解析によってsagの発生要因の網羅的な検証を行うこととした。

【方法】

2020年7月から2024年3月に岡山大学病院にてSSROの施術を受け，かつ治療前後の資料が揃っている29名(set back15名，set forward14名)を対象とし，Set back群(sag群(SG)5名，control群(CG)10名)，Set forward群(SG6名，CG8名)とした。各症例の顎顔面骨格形態をCTによって評価し，解析ソフトを用いて基準となる3平面を設定するとともに，解剖学的ランドマークに計測点を設けた。術前と術直後の距離計測および角度計測を行ない骨片の移動を解析した。統計にはt検定，U検定，スピアマンの相関係数，ピアソンの相関係数を用いた。

【結果および考察】

Set back 群では SG において，下顎骨全体が後上方位に位置し，下顎頭最上点(SupCon) - 筋突起最上点(CorPro)を結ぶ直線と下顎切痕最下点(ManNot)の距離が短く下顎切痕が浅く，術前の最大開口量が小さく，High Mandibular Plane Angle の傾向を認めた。また，SupCon の垂直的移動量と術前の SupCon - 下顎顎外側点(LaGo) - ポゴニオン(Pog)がなす角度との間に正の相関を認めた。

Set forward 群では SG において、下顎頭最外側点(LaCon)、最上点(SupCon)、最内側点(MeCon)がなす角度が大きく下顎頭が幅広い形態をしている傾向があり、治療前後で下顎頭が外側へ移動しており、術前後で生じていた下顎骨の反時計回りの回転量が小さいという傾向があった。また、SupCon の垂直的移動量と術前の LaCon – SupCon – MeCon がなす角度との間に正の相関を認めた。

【結論】

術前の下顎骨の形態や位置、術前後での下顎骨の移動方向がcondylar sagの発生に影響を与える可能性が示唆された。Set back群とSet forward群ではcondylar sag発生に影響を与える因子が異なることが示唆された。

演題番号 3

骨修復を迅速に誘導する細胞膜材料の探索および同定

○山本 和泉^{1),2)}, 安原 知宏^{1),2)}, Nurul Namirah Kamaruddin^{1),3)}, 窪木 拓男³⁾, 伊原木 聡一郎²⁾, Hara Emilio Satoshi¹⁾

1) 岡大院医歯薬・歯学部先端領域研究センター

2) 岡大院医歯薬・口腔顎顔面外科分野

3) 岡大院医歯薬・インプラント再生補綴学分野

【目的】

我々はこれまで、培養細胞から単離した細胞膜を材料として用い、新規骨修復材料の開発を進めてきた (*Acta Biomater*, 2024)。本研究では、これまでの軟骨細胞由来の細胞膜材料よりも迅速に骨修復を誘導する細胞膜材料の探索および同定を目指した。

【方法】

セルソースとしては、3種類の細胞 (X, Y, Z) を用いた。コンフルエントに達した細胞を回収後、超音波処理で破碎し、段階的な遠心分離によって核酸やオルガネラを除去して細胞膜断片を単離した。タンパク質定量にて細胞膜断片を規準化の上、10 mM の β -グリセロリン酸を添加した α イーグル最小必須培地 (α -MEM) 中で培養することにより細胞膜断片の石灰化を誘導し、これを細胞膜材料とした。細胞膜材料の石灰化をアリザリンレッド染色(ARS)にて確認し、細胞膜材料の *in vivo* 骨形成能について、ICR マウスの頭蓋骨に直径 2 mm の骨欠損を作成し、細胞膜材料を移植後、micro-CT 解析および組織学的解析 (HE 染色) により骨修復を評価した。動物実験は岡山大学動物実験委員会の承認を受け実施した (OKU-2022988)。

【結果と考察】

3種類の細胞 (X, Y, Z) から単離した細胞膜断片の石灰化を誘導し細胞膜材料を作製の上、ARS 染色にて評価したところ、細胞「X」由来の細胞膜材料が最も迅速な石灰化を示した。*In vivo* 実験においても、細胞「X」由来の細胞膜材料を移植した群でより迅速な骨形成が確認された。

【結論】

細胞「X」由来の細胞膜材料は、従来の軟骨細胞由来の細胞膜材料よりも迅速に骨修復を促進することが示された。この研究により、再生医療における迅速な骨修復を実現する新規材料の開発が期待される。

【謝辞】

本研究は、JSPS 科研費「JP20H04534, JP23K18591, JP20KK0368」の助成、および JST 創発的研究支援事業「JPMJFR210X」の支援を受けたものである。

演題番号 4

口腔癌骨病変形成における Angiogenin の役割

吉谷 菜々^{1,3)}, 寺町 順平²⁾, 伊原木 聡一郎³⁾, 岡村 裕彦¹⁾

岡山大学学術研究院医歯薬学域

- 1) 口腔形態学分野
- 2) 口腔機能解剖学分野
- 3) 口腔顎顔面外科学分野

【背景・目的】

顎骨に浸潤した口腔癌の治療の第一選択は外科的切除であり、咀嚼機能の低下や顔貌の変化など患者の QOL を著しく低下させる。癌による骨浸潤は破骨細胞による骨破壊により生じる。我々はこれまで血管新生因子である Angiogenin (ANG) が破骨細胞の形成を促進することを見出したが、その詳細な分子機序は不明である。そこで、本研究では ANG の破骨細胞形成促進メカニズムを明らかにし、口腔癌の顎骨浸潤における新規治療法の開発につなげることを目的として以下の検討を行った。

【方法・結果】

1) マウス初代骨髄細胞および破骨前駆細胞株 RAW264.7 細胞において、リコンビナント ANG (rANG) は RANKL による破骨細胞形成を促進した。2) RAW264.7 細胞を rANG で前処理すると、処理しない対照群と比較して RANKL による NF- κ B や p38, ERK の活性化が亢進し、破骨細胞形成が促進された。3) RAW264.7 細胞において ANG は Akt, ERK, p38 を活性化し、RANK の発現を誘導した。4) マウス口腔扁平上皮癌株 MOC2 細胞を移植したマウス口腔がんモデルにおいて、癌細胞が浸潤している近傍の破骨細胞に ANG の発現が認められたが、健常側の破骨細胞には認められなかった。

【考察・結語】

ANG は破骨細胞において RANK の発現を誘導し、RANKL に対する感受性を増大させることで破骨細胞形成を促進している可能性が示唆された。さらに、口腔癌骨病変内の破骨細胞特異的に ANG が誘導されることが明らかとなった。以上に加え、ANG は癌の増殖や血管新生にも関わっていることから、ANG が治療標的となりうることが示唆される。今後、ANG をノックダウンした口腔癌細胞株を樹立し、骨病変形成や癌の生存・増殖についても *in vitro* および *in vivo* で検討を行っていく予定である。

演題番号 5

CXCR4 antagonist, AMD3100 targets angiogenic proliferating blood vessels in poorly differentiated Oral Squamous cell Carcinoma

○Yamin Soe¹⁾, Hotaka Kawai¹⁾, Htoo Shwe Eain¹⁾, Yoshida Saori²⁾, May Wathone Oo³⁾, Zin Zin Min¹⁾, Kiyofumi Takabatake¹⁾, Keisuke Nakano¹⁾, Hitoshi Nagatsuka¹⁾

- 1) Department of Oral Pathology and Medicine, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Science, Okayama University
- 2) Dental Comprehensive Diagnosis room (Preliminary Examination Room), Okayama University Hospital
- 3) Department of Pathophysiology and Drug Discovery, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Science, Okayama University

【Objective】

The C-X-C chemokine receptor type 4 (CXCR4) is a G protein-coupled transmembrane receptor that contributes to tumor growth and angiogenesis. Inhibiting CXCR4 with AMD3100 led to tumor necrosis and enhanced the efficacy of the chemotherapy drug Cisplatin, suggesting its potential as a therapeutic target for OSCC treatment. However, the heterogeneous nature of tumor vasculature and the precise mechanism by which AMD3100 induces tumor necrosis remain unclear. This study aims to explore the impact of CXCR4 antagonism on the various blood vessels present within OSCC tumor stroma.

【Methods】

The Mouse oral squamous cell carcinoma (MOC) cell lines were transplanted into 8-week-old C57BL/6J mice. The tumor tissues were stained with hematoxylin and eosin (H&E) and immunohistochemistry (IHC) images for analysis. The effect of AMD3100 was investigated through in vitro and in vivo studies. Five random images per mouse (x 400 magnification, n=5; control, n=4; drug-induced) of tumor sections were captured. Necrosis area measurement and vessel counting were performed with ImageJ 1.52a.

【Results】

In vitro study, inhibiting CXCR4 did not impact the proliferation of MOC cell lines, but it did affect their migration ability. In an in vivo study, AMD3100 induced a significant increase in necrotic area in MOC2 tumors with notable decrease in the number of CD105-positive vessel structures along with CXCR4-positive vessels, and a reduction in vessel functionality.

【Conclusion】

Hence, these findings imply that AMD3100 specifically targets endothelial cell proliferation, leading to tumor necrosis while preserving the host vessels essential for chemotherapy.

演題番号 6

味蕾における GABA の役割について

三上 彩可^{1),2)}, 黄海¹⁾, 兵藤 藍子^{1),2)}, 堀江 謙吾^{1),3)}, 安松 啓⁴⁾, 二ノ宮 裕三^{1),5),6)}, 美藤 純弘^{1),3)}, 飯田 征二^{2),3)}, ○吉田 竜介^{1),3)}

- 1) 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科口腔生理学分野
- 2) 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科顎口腔再建外科学分野
- 3) 岡山大学学術研究院医歯薬学域顎口腔再建外科学分野
- 4) 東京歯科短期大学
- 5) 九州大学大学院歯学研究院

6) モネル化学感覚センター

【目的】

味覚を受容する味蕾は4種類の味細胞によって構成され、そのうちIII型細胞は主に酸の受容を担うと考えられる。中枢神経系で抑制性神経伝達物質として機能するγ-アミノ酪酸（GABA）が、酸刺激時にIII型細胞から放出されるがその機能は十分に明らかにされていない。本研究では、III型細胞特異的なGABA合成酵素であるGAD67を味蕾細胞において欠損させたトランスジェニックマウス（*Gad67-cKO*マウス）を用いて、III型細胞から放出されるGABAの役割を調べた。

【材料・方法】

野生型マウスと*Gad67-cKO*マウスにおいて、共免疫染色により各種味細胞マーカーの発現を調べた。次に、5基本味に対するリック応答試験および味覚神経応答試験を行った。味覚神経応答に関しては、甘味と酸味の混合溶液に対しても試験を行った。

【結果】

共免疫染色により、*Gad67-cKO*マウスの味蕾において、GAD67は欠損し、他の味細胞マーカーの発現は野生型と変わらなかった。各基本味に対するリック応答試験、および鼓索神経味覚応答を調べた結果、いずれについても両マウス間で有意な差は認められなかった。一方、甘味と酸味の混合溶液によって味覚刺激した場合の鼓索神経応答は、野生型マウスでは各味物質を個別に与えた応答を合計した場合よりも有意に小さかったが、*Gad67-cKO*マウスでは有意な差は認められなかった。

【考察】

III型細胞のGABAは味覚神経線維や酸味物質の知覚に直接的な影響を及ぼさない可能性がある。酸味刺激時にIII型細胞から放出されるGABAは隣接する甘味細胞への抑制性神経伝達物質として機能し、味細胞間のコミュニケーションに関与する可能性が示唆された。

演題番号 7

NRP1-IMMT complex promotes mitophagy and inhibits the aging of dental pulp stem cells

○Xinyue Yang^{1),2)}, Aokang Yao²⁾, Yaqiong Yu²⁾, Hirohiko Okamura¹⁾

1) Department of Oral Morphology, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University

2) Department of Endodontics, School and Hospital of Stomatology, China Medical University, Liaoning Provincial Key Laboratory of Oral Disease

【Objective】

Transplantation of dental pulp stem cells (DPSCs) has shown promise in treating various diseases. However, with increasing passage times in vitro, DPSCs exhibit slow proliferation and loss of differentiation. To enhance tissue regeneration strategies based on DPSCs, we investigated the mechanism of how the Neuropilin 1-Innermembrane mitochondrial protein (NRP1-IMMT) complex promotes mitophagy, thereby inhibiting replicative aging in DPSCs.

【Methods】

DPSCs were characterized by oil red O and alizarin red staining following 21 days of adipogenic and odontogenic differentiation. Surface markers (CD14, CD45, CD90, CD105, CD146) were analyzed using flow cytometry. Co-immunoprecipitation (CO-IP) and LC-MS were employed to identify differentially expressed proteins interacting with NRP1, with target genes analyzed via WikiPathway. The degree of aging was assessed by P21 mRNA expression level and β -galactosidase staining. NRP1 expression was measured after replicative aging, and Carbonyl Cyanide 3-Chlorophenylhydrazone (CCCP) was used to stimulate mitophagy. Protein levels of NRP1, PINK1, PARKIN, ULK1, and LC3B were collected at various time points (0h, 3h, 6h, 12h, 24h). Lentiviral transfection was conducted for NRP1 knockdown and overexpression. CO-IP examined NRP1-IMMT interactions, while RT-PCR and Western blot assessed mitophagy markers (LC3B, PINK1, PARKIN, ULK1) and IMMT ubiquitination. Immunofluorescence was used to evaluate the colocalization of TOMM20 and LC3B, indicating mitophagy.

【Results】

As DPSCs aged, P21 mRNA levels increased, β -galactosidase staining intensified, and NRP1 expression decreased. CCCP treatment enhanced NRP1 and mitophagy levels. NRP1 deletion impaired mitophagy and accelerated aging, while its overexpression rejuvenated DPSCs via the PINK1-PARKIN pathway. Mechanistically, NRP1 interacted with IMMT to reduce its ubiquitination, promoting mitophagy and reverting senescent DPSCs to a younger phenotype.

【Conclusion】

Our findings suggest the anti-aging role of NRP1 in DPSCs and its regulatory effect on mitophagy.

演題番号 8

シングルセル RNA-seq 解析のための R-Shiny ベースのバイオインフォマティクス環境の構築

○大野 充昭¹⁾, Wang Ziyi²⁾, 窪木 拓男¹⁾

1) 岡山大学学術研究院 医歯薬学域 インプラント再生補綴学分野

2) 岡山大学学術研究院 医歯薬学域 分子医化学分野

【目的】

近年、細胞の性質を1細胞レベルで理解する「シングルセルバイオロジー」技術が発展し、分子生物学研究において必須の手法となりつつある。なかでも、transcriptome解析である single cell RNA-seq (scRNA-seq)解析は、従来行われてきた細胞集団の平均解析では難しかった細胞集団の不均一性の検出や、細胞分化経路の推定、時系列における遺伝子発現解析を可能とし、広い分野で新たな知見を提供し続けている。しかし、世界的にバイオインフォマティクスが不足しており、これらの解析のボトルネックとなっていることは言うまでもない。そこで我々は、R や Python などのプログラムコードを書くことなくバイオインフォマティクス解析が可能なグラフィックベースな環境の構築に着手したので報告する。

【方法】

グラフィックベース化には、R と組み合わせてインタラクティブな Web アプリケーション開発が可能な Shiny を用いた。

【結果】

はじめに, National Center for Biotechnology Information (NCBI)の Gene Expression Omnibus (GEO)データベースからデータをダウンロードし, 圧縮されたファイルを fastq ファイルへと解凍することが可能なアプリケーションである”Downloader”を開発した. 次に, 10x Genomics 社の Cell Ranger を用いた一次解析や velocity 解析に必要な loom file が作成可能なアプリケーションである”Mapping”を開発した. また, Seurat (Hao et. al., Nat. Biotechnol., 2023)を用いたクラスター解析, 発現変動解析などの二次解析に加え, scVelo (Bergen et. al., Nat. Biotechnol., 2020)や STREAM (Chen et. al., Nat. Commun., 2019)といった分化経路推定解析, CellChat (Jin et. al., Nat. Commun., 2021)などの Ligand Receptor 解析といった高次解析が可能なアプリケーションである”Explorer”を開発した. さらに, Gene set enrichment analysis (GSEA)や Over-representation analysis (ORA)が可能なアプリケーションである”Enrichment”を開発した.

【考察および結論】

scRNA-seq 解析を行う上で必要なバイオインフォマティクス解析を, プログラムコードを書くことなく実施できるアプリケーションの開発に成功した. 本アプリケーションを応用することで, バイオインフォマティクスの専門知識がない研究者でも簡便かつ効率的に scRNA-seq 解析を行える環境が構築できた.

演題番号 9

The role of Herbal medicine Ninjinyoeito on RANKL-induced osteoclastogenesis by regulating NF- κ B pathway

OKaung Htike, Takanori Eguchi, Katsuki Takebe, Kuniaki Okamoto

Dept Dent Pharmacol, Grad Sch Med Dent Pharm Sci, Okayama Univ

【Background】

Osteoporosis is a systemic bone metabolism disorder characterized by decreased bone mass and strength. Osteoclasts (OCs) are giant multinucleated cells that regulate bone homeostasis by degrading bone matrix. Excessive OC differentiation and activity can lead to serious bone metabolic disorders including osteoporosis. Current treatments, including anabolic and anti-resorptive drugs, exert considerable adverse effects, including osteonecrosis of jaw. NYT is a Japanese herbal medicine that has been utilized for treating anemia and enhancing immunity. Herbal medicines, such as NYT, may also offer therapeutic efficacy, but with fewer adverse effects. In this study, we investigated NYT's effects on osteoclastogenesis.

【Materials and Methods】

A murine monocyte cell line, RAW-D, was used as OC precursor cells and differentiated into mature active OCs. Cytotoxicity of NYT was examined using cell counting kit CCK8 assay. Tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP) staining and bone resorption assays were performed to examine NYT's effects on OC differentiation and function. OC-related gene expression at mRNA and protein levels was investigated using western blot (WB) and RT-PCR to confirm NYT's inhibitory action against osteoclastogenesis. We also demonstrated involvement of signaling pathways mediated by I κ B α and mitogen-activated protein kinases (MAPK) [extracellular signal-regulated kinase (ERK), c-Jun N-terminal kinase (JNK), and p38] and detected nuclear translocation of nuclear factor of activated T-cell cytoplasmic 1 (NFATc1) and nuclear factor kappa B (NF- κ B) p65 during osteoclastogenesis with

immunocytochemistry (ICC).

【Results】

TRAP staining and bone resorption assays showed that numbers of OCs and bone resorption pits were relatively lower following NYT treatment. These findings confirmed that NYT significantly inhibited OC differentiation and function. WB and RT-PCR results showed that NYT ameliorates osteoclastogenesis by suppressing mRNA and protein level expression of OC-related genes (RANK, NFATc1, c-fms, c-fos, CTSK, TRAP, OC-STAMP, and DC-STAMP). Moreover, WB data clarified that NYT abrogates signaling pathways mediated by I κ B α and MAPK (ERK, JNK, p38) by inhibiting phosphorylation level of I κ B α and MAPKs. Additionally, ICC results exhibited that NYT also suppresses nuclear translocation of NFATc1 (master regulator of OC differentiation) and NF- κ B p65 (a subunit of p-I κ B α) during OC differentiation.

【Conclusion】

In this study, NYT significantly inhibited OC differentiation and bone resorption by downregulating the protein and mRNA expression of various OC markers. Furthermore, NYT ameliorates osteoclastogenesis by inhibiting the phosphorylation of I κ B α and MAPKs (ERK, JNK, p38). In addition, NYT abrogated the nuclear translocation of NFATc1, a master regulator of osteoclastogenesis, and NF- κ B p65, an important subunit of I κ B α . However, NYT demonstrated minimal cytotoxic effects on OC precursor cells. Thus, NYT has potential as a therapeutic drug with fewer adverse effects for treating osteoclast-related bone metabolic disorders, such as osteoporosis.

演題番号 10

Promotion of the osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells via CCN1 increased by Low-Intensity Pulsed Ultrasound (LIPUS) combined with BMP-2

○Hsu Myat Paing^{1,2)}, Takashi Nishida¹⁾, Masaharu Takigawa³⁾, Takuo Kuboki²⁾, Satoshi Kubota^{1,3)}

- 1) Department of Biochemistry and Molecular Dentistry, Okayama University Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama, Japan.
- 2) Department of Oral Rehabilitation and Regenerative Medicines, Okayama University Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama, Japan.
- 3) ARCOCS, Okayama University Faculty of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama, Japan.

【Objective】

Suppression of adipogenesis from mesenchymal stem cells (MSCs) usually leads to osteoblastogenesis. Previously, we showed that low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS) suppressed adipogenesis. However, LIPUS treatment alone could not induce osteoblast differentiation. This study aims to investigate the mechanism of the differentiation from MSCs to early osteoblasts by LIPUS treatment.

【Methods】

After C3H10T1/2 cells, which are mouse MSC cell line, had reached confluence, the medium was replaced with an osteogenic medium including ascorbic acid and β -glycerophosphate, and the cells were cultured for 7 days. For 3 days before the end of experiment, LIPUS (3.0 MHz, 60 mW/cm²) was applied in the presence of BMP-2 for 20 min

per day. The gene expressions of osteoblastic markers and cellular communication network factor (CCN) members were analyzed by quantitative RT-PCR and CCN1, CCN2, and CCN4 productions were detected by Western blot analysis.

【Results】

Although osteoblastic marker gene expressions were not upregulated by LIPUS treatment alone, *Runx2* expression tended to increase, and *Ccn1*, *Ccn2*, and *Ccn4* expressions were significantly increased by LIPUS combined with BMP-2. Interestingly, CCN1 only was significantly increased by LIPUS combined with BMP-2 at both mRNA and protein levels.

【Discussion】

These findings indicate that LIPUS treatment combined with BMP-2 promotes CCN1 production, thus suggesting that CCN1 increased by LIPUS with BMP-2 may be related to early osteoblast differentiation.

演題番号 11

***O*-GlcNAcylation: A Morphologic Regulator of Osteoblast Differentiation**

○Yao Weng¹⁾, Ziyi Wang²⁾, Heriati Sitosari¹⁾, 大野 充昭³⁾, 大橋 俊孝²⁾, 岡村 裕彦¹⁾

- 1) Department of Oral Morphology, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University; Okayama, Japan.
- 2) Department of Molecular Biology and Biochemistry, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University; Okayama, Japan.
- 3) Department of Oral Rehabilitation and Implantology, Okayama University Hospital; Okayama, Japan.

【Objective】

To investigate the potential mechanisms by which *O*-linked N-acetylglucosaminylation (*O*-GlcNAcylation) regulates osteogenesis, focusing on the role of mitochondria, cytoskeleton, and endoplasmic reticulum (ER) in osteoblast differentiation.

【Methods】

A publicly available RNA-seq dataset was re-analyzed with literature-mining to identify primary targets of *O*-GlcNAcylation in osteoblasts. *Ogt* was knocked out in MC3T3-E1 osteoblastic cells (*Ogt*-KO) to assess the impact of *O*-GlcNAcylation on osteoblast differentiation. Cellular proliferation, differentiation, motility, mitochondria-ER coupling, ER volume, nuclear tubulin levels, and oxygen metabolism were examined using time-lapse live cell imaging, reactive oxygen species/hypoxia staining, and artificial intelligence (AI)-predicted cellular structures. Bioinformatics analysis was conducted to identify correlated mRNA and protein expression changes, and the involvement of *Ezh2* and its downstream targets was preliminarily explored.

【Results】

Ogt-KO cells showed significantly reduced osteoblast differentiation, motility, proliferation, mitochondria-ER coupling, ER volume, nuclear tubulins, and oxygen metabolism. Time-lapse imaging revealed that lower cell proliferation and altered oxygen metabolism were correlated with disrupted mitochondria-ER coupling in *Ogt*-KO

cells. Bioinformatics analysis indicated that *Ezh2* and its downstream targets (*Opal*, *Gsk3a*, *Wnt3a*, *Hif1a*, and *Hspa9*) might regulate mitochondria-ER coupling, ultimately affecting osteoblast differentiation.

【Conclusions】

O-GlcNAcylation regulates osteoblast differentiation through morphological changes in mitochondria, cytoskeleton, and ER. *Ezh2* and its downstream targets are potential mediators of *O*-GlcNAcylation-regulated mitochondria-ER coupling, impacting osteogenesis.

演題番号 12

Identification of novel target genes of Vgll3 during osteoblast differentiation

○Yuhan He¹, Ziyi Wang², Weng Yao¹, Heriati Sitosari¹, Yilin Zheng¹, Mika Ikegame¹, Hirohiko Okamura¹

- 1) Department of Oral Morphology, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University, Okayama, Japan.
- 2) Department of Molecular Biology and Biochemistry, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University, Okayama, Japan.

【Objective】

Vestigial-like family member 3 (Vgll3) is a member of the Vgll family that serves as a cofactor for TEA-domain transcription factors. Our previous work found that Vgll3 promotes osteoblast differentiation by upregulating bone-related genes. However, its detailed mechanism has not been elucidated.

【Methods】

We performed RNA-seq analysis of Vgll3-knockdown (shVgll3) MC3T3-E1 cells to identify differentially expressed genes (DEGs) related to cell phenotypes which may affect osteoblast differentiation. After target gene selection, we verified RNA-seq prediction by qPCR and established MC3T3-E1 cells with knockdown of those target genes. Then the knockdown cells were stained with ALP and Alizarin Red to examine the effects of those genes on osteoblast differentiation.

【Results】

Among 1093 identified DEG, we focused on death associated protein kinase 2 (*Dapk2*) and multiple EGF like domains 10 (*Megf10*) as the candidates of Vgll3 target genes. Knockdown of these genes significantly decreased ALP and Alizarin Red staining levels of the MC3T3-E1 cells during their osteoblastic differentiation.

【Discussion & Conclusion】

Dapk2 encodes a protein that belongs to the serine/threonine protein kinase family, which overexpression induces cell apoptosis. *Megf10* encodes a member of the multiple epidermal growth factor-like domains protein family, which is known to play multiple roles such as cell adhesion, proliferation and apoptosis. However, there have been no reports on the involvement of these genes in osteoblast differentiation. Our results suggest that Vgll3 could promote osteoblast differentiation through its interaction with new target genes, *Megf10* and *Dapk2*.

演題番号 13

骨形成誘導による骨髄腫排他的ニッチ形成の分子機序

○寺町 順平, 沢 禎彦

岡山大学学術研究院 医歯薬学域 口腔機能解剖学

【背景・目的】

多発性骨髄腫 (MM) では破骨細胞活性が亢進し, 骨芽細胞分化が抑制され, 進行性の骨破壊と腫瘍増殖が惹起されている. 我々は, 石灰化形成能を有するまで成熟した骨芽細胞はその前駆細胞である骨髄間質細胞とは全く逆に MM 細胞に細胞死を誘導することを報告した. miR-125b は骨芽細胞分化とともに発現誘導されることや, MM 細胞に miR-125b を強制発現させると MM 細胞のマスター転写因子である IRF4 の発現が抑制され, MM 細胞に細胞死が誘導されることが報告されている. そこで, 骨形成性環境が MM 細胞の生存・増殖に及ぼす影響及びその分子機序を miR-125b に着目し検討した.

【方法・結果】

1) 石灰化結節形成骨芽細胞 (成熟 OB) では miR-125b 発現が亢進していたが, 骨髄間質細胞や破骨前駆細胞, MM 細胞では miR-125b 発現はほとんど認められなかった. 2) 成熟 OB との共培養により, MM 細胞内に miR-125b が検出されるようになりアポトーシスが惹起されたが, MM 細胞に miR-125b 阻害剤を導入しておくことこれらの変化は抑制された. 3) 成熟 OB の培養上清から抽出した細胞外小胞 (成熟 OB-EV) には miR-125b を認め, 成熟 OB-EV を骨髄間質細胞や前骨芽細胞, 破骨細胞, 各種 MM 細胞株に添加すると, MM 細胞のみに著明な細胞死を誘導し, MM 細胞の IRF4 や MYC の発現が抑制された.

【考察・結語】

骨芽細胞分化とともに miR-125b 発現が亢進し, 成熟 OB は EV を介し MM 細胞選択的に miR-125b を移入させることにより細胞死を惹起させることが示された. したがって, 成熟 OB 由来 miR-125b は MM 排他的ニッチ形成の必須因子であると考えられた. 今後成熟 OB-EV あるいは miR-125b 含有 EV を用いた MM に対する新規治療応用の可能性が展望される.

演題番号 14

Porphyromonas gulae バイオフィルム形成における線毛の役割

○吉田 翔¹⁾, 稲葉 裕明^{2), 3)}, 大原 直也⁴⁾, 仲野 道代³⁾

- 1) 岡山大学病院 小児歯科
- 2) 京都光華女子大学短期大学部 歯科衛生学科
- 3) 岡山大学 医歯薬学域 小児歯科学分野
- 4) 岡山大学 医歯薬学域 口腔微生物学分野

【目的】

動物由来歯周病菌 *Porphyromonas gulae* は, ヒト以外の動物から分類される *P. gingivalis* 類似細菌の新種

として、2001年に発見された。菌体表面に存在する線毛は、塩基配列の違いから3種類（A, B, C）の型に分類される。中でもC型線毛保有株は歯周病変部位から高頻度で検出され、強靱なバイオフィルムを形成することが報告されている。一方、*P. gulae* バイオフィルム形成に関わる線毛の役割は明らかでない。本研究では*P. gulae* バイオフィルム形成機構の解析を目的として、*P. gulae* 線毛欠損株を用い、バイオフィルム形成と特性におよぼす線毛の影響を検討した。

【方法】

P. gulae C型 *fimA* 株（D049株）ならびに同株由来の線毛欠損株と相補株を用いた。培養した各株をリン酸緩衝生理食塩水に懸濁し、各種プレートおよびチャンバースライドに播種し、24時間嫌気培養した。96穴マイクロプレート上に形成したバイオフィルムをクリスタルバイオレットで染色後、95%エタノールで溶出させ、マイクロプレートリーダーで測定することでバイオフィルム形成量を比較した。またチャンバースライド上に形成したバイオフィルムをヘキシジウムイオダイドで染色後、共焦点レーザー顕微鏡を用いてバイオフィルムの形態を観察した。加えて6穴プレート上に形成したバイオフィルムに対し超音波破碎を行い、クリスタルバイオレット法によってバイオフィルム残存量を比較した。

【結果】

野生株、線毛欠損株、相補株それぞれのバイオフィルム形態に違いは観察されなかった。またバイオフィルム形成量に有意差を認めなかった。一方、線毛欠損株によるバイオフィルムは、物理的刺激に対して脆弱であることが明らかになった。

【考察】

P. gulae 線毛は、バイオフィルム形成時の物理的強度を付与している可能性が示唆された。

演題番号 15

Streptococcus mutans のバイオフィルム形成におけるコンクールF®の抑制効果についての検討

○薬師寺 麻里奈¹⁾、後藤 花奈²⁾、仲野 道代³⁾

- 1) 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科小児歯科学分野
- 2) 岡山大学病院小児歯科
- 3) 岡山大学学術研究院医歯薬学域小児歯科学分野

【目的】

含嗽剤であるコンクールF®は、齲蝕原生細菌 *Streptococcus mutans* の増殖を抑制することが報告されている。本研究では、コンクールF®とその主要な構成成分であるグルコン酸クロルヘキシジン（CH）を用いて、*S. mutans* によるバイオフィルム形成抑制効果について検討したのでこれを報告する。

【方法】

1. バイオフィルム形成量および構造の観察

S. mutans MT8148株をコンクールF®およびCH（最終濃度：0～1.0%）を添加したスクロース含有 Todd Hewitt（TH）液体培地に播種した後、37°Cで48時間培養した。その後、クリスタルバイオレットにて染色を行い570 nmの吸光度を測定した。また、バイオフィルム構造を共焦点走査型レーザー顕微鏡にて観察した。

2. バイオフィルムの破碎試験

コンクール F[®] および CH（最終濃度：0～0.1%）を添加したスクロース含有 TH 液体培地に MT8148 株を播種し、6 穴細胞培養用プレートに分注して、37°C で 24 時間培養した。形成されたバイオフィルムを超音波で破碎後、上積を取り除き残存した菌を回収し、Trypticase Soy 寒天培地に播種し、37°C で 48 時間培養後、コロニー数を測定した。

【結果】

コンクール F[®] および CH の添加に伴い、バイオフィルムの形成量は減少し、その構造は密度が低下していた。また、超音波破碎後の残存菌数は濃度依存的に減少していた。

【考察】

以上の結果より、コンクール F[®] はバイオフィルム形成量を低下させ、疎な構造に変化させることが明らかとなった。また、バイオフィルム中の菌体間結合力を低下させることも示され、これらの変化は CH による効果であることが明らかとなった。以上の結果より、コンクール F[®] の使用によって齶蝕の発生を予防できる可能性が示唆された。

演題番頭 16

Aggregatibacter actinomycetemcomitans における RNA シャペロン (Hfq) の細胞接着や感染への関与

○樋口 大樹¹⁾、平井 公人²⁾、釜田 英幸¹⁾、大森 一弘²⁾、高柴 正悟²⁾

1) 岡山大学大学院 医歯薬学総合研究科 病態制御科学専攻 病態機構学講座 歯周病態学分野

2) 岡山大学学術研究院 医歯薬学域 歯周病態学分野

【目的】

Hfq は、非翻訳 RNA と結合して転写後の遺伝子発現制御に関与する細菌の RNA シャペロンであり、細菌のストレス耐性や病原性に関わる重要な調節因子として認識されている。しかし、歯周病原細菌においては、その機能を調べた研究は少ない。そこで本研究では、感染性心内膜炎の起炎菌でもある *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) の *hfq* 欠損株を構築し、宿主細胞への接着や感染における Hfq の役割を検討した。

【材料と方法】

使用した菌株は Aa ATCC29523（親株）と *hfq* を相同性組み換え法で欠損させた *hfq* 欠損株を用いた。Hfq 欠損による細胞内侵入能と感染に関与する遺伝子発現の変化の評価には、Aa 親株と *hfq* 欠損株をそれぞれヒト臍帯静脈内皮細胞 (HUVEC) と共培養し、細胞内侵入数と遺伝子発現量を評価した。Hfq 欠損による免疫応答性の変化の評価には、太さ 0.5 mm のステンレスワイヤーで成型したコイルをマウス背部に埋入したマウス背部チャンバーモデルを用いた。埋入したコイル内に Aa 親株もしくは *hfq* 欠損株を注入し、コイル内に誘導される免疫細胞の量的変化を Flow cytometry で評価した。

【結果】

親株に比べて *hfq* 欠損株では、以下の所見を得た。バイオフィルムの形成能が約 30%減少していた。HUVEC と共培養した際には細胞侵入能は 50%程度減少した。さらに HUVEC へ感染後の細胞接着に関わる遺伝子の発現量が有意に減少した。ヒトの免疫細胞を殺傷するロイコトキシン遺伝子の発現量は増加した。マウス背部チャンバー内に誘導された好中球、マクロファージの細胞数には有意な差はなかった。

【考察】

RNA シャペロンである Hfq は、細胞接着関連遺伝子を制御し、Aa の細胞侵入能に関与していることが示唆された。宿主の免疫応答性には大きく関与しないかもしれない。

演題番号 17

Gingipain regulates isoform switches of PD-L1 in macrophages infected with *Porphyromonas gingivalis*
○Yilin Zheng¹⁾, Ziyi Wang²⁾, Yao Weng¹⁾, Heriati Sitosari¹⁾, Yuhan He¹⁾, Xiu Zhang¹⁾, Noriko Shiotsu³⁾, Yoko Fukuhara¹⁾, Mika Ikegame¹⁾, Hirohiko Okamura¹⁾

- 1) Department of Oral Morphology, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University.
- 2) Department of Molecular Biology and Biochemistry, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University.
- 3) Comprehensive Dental Clinic, Okayama University Hospital, Okayama University.

【Objective】

This study aimed to investigate the impact of *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) infection on the alternative splicing patterns of Programmed Death Ligand 1 (PD-L1/CD274) in macrophages, focusing on the relationship between PD-L1 isoforms and immune evasion.

【Methods】

RNA sequencing was used to analyze changes in PD-L1 gene expression in macrophages infected with *P. gingivalis*. Western blot, RT-PCR, and RT-qPCR were employed to assess PD-L1 expression and the proportions of its various isoforms. Additionally, AlphaFold 3 was used for protein structure prediction to analyze protein docking compatibility between PD-1 and PD-L1 isoforms, including those with and without the IgV-like domain.

【Results】

RNA sequencing revealed that *P. gingivalis* infection upregulated PD-L1 gene expression in macrophages, accompanied by an increase in PD-L1 isoforms containing the IgV-like domain (PD-L1^{IgV+}). Western blot analysis further demonstrated that *P. gingivalis* upregulated PD-L1 expression in macrophages in a gingipain-dependent manner. RT-PCR and RT-qPCR confirmed a significant increase in the usage of PD-L1^{IgV+} isoforms in *P. gingivalis*-infected macrophages. AlphaFold 3 predictions showed that protein docking compatibility between PD-1 and PD-L1^{IgV+} increased by over 80% compared to PD-L1 lacking the IgV-like domain (PD-L1^{IgV-}).

【Discussion】

These results suggest that *P. gingivalis* selectively enhances the expression of PD-L1^{IgV+} isoforms through its key virulence factor, gingipain, thereby facilitating immune evasion. This mechanism likely involves increased binding of PD-L1 to PD-1 on T cells, suppressing T cell function.

【Conclusion】

This study reveals a novel mechanism by which *P. gingivalis* regulates PD-L1 alternative splicing through gingipain, promoting immune evasion. These findings provide new insights into the immune modulation associated with *P. gingivalis* infection and suggest potential molecular targets for therapeutic strategies in periodontal disease.

演題番号 18

***Porphyromonas gingivalis* outer membrane vesicles with gingipain modulates the PD-L1 expression level in macrophages**

○Xiu Zhang, Yilin Zheng, Yao Weng, Mika Ikegame, Hirohiko Okamura

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科口腔形態学分野

【Objective】

Porphyromonas gingivalis (*P. gingivalis*) is the main pathogen responsible for chronic periodontitis, and its outer membrane vesicles (OMVs) can transport gingipain through the bloodstream, potentially causing systemic diseases. Programmed Death-Ligand 1 (PD-L1), an immune checkpoint protein, binds to programmed cell death protein 1 (PD-1) on T cells, suppressing immune responses. Whether OMVs evade the immune system and disseminate via the bloodstream through PD-L1 requires further investigation. This study aims to investigate the relationship between the immune evasion of *P. gingivalis* OMVs (*Pg* OMVs) and PD-L1.

【Methods】

OMVs derived from wild-type, and gingipain knockout *P. gingivalis* (ΔKDP) strains were used to treat macrophages for 48 hours. Transmission electron microscopy and Malvern laser particle analysis were employed to examine the morphology and size distribution of OMVs. Western blot and RT-qPCR were employed to measure PD-L1 expression before and after macrophage treatment.

【Results】

We confirmed that both wild-type and ΔKDP strains secreted OMVs with similar morphology and size distribution. Whole-protein Western blot analysis showed that *Pg* OMVs contain gingipain, whereas the ΔKDP OMVs lack this protein. Western blotting and RT-qPCR results revealed that macrophages treated with *Pg* OMVs exhibited increased PD-L1 expression, while ΔKDP OMVs failed to induce a similar increase in PD-L1 expression.

【Conclusion】

This study demonstrates that *Pg* OMVs elevate PD-L1 expression in macrophages, thereby inhibiting T cell function and facilitating immune evasion. This effect is dependent on the presence of gingipain in the *Pg* OMVs.

【Acknowledgment】

We are grateful to Professor Markio Naito, the Department of Molecular Microbiology and Immunology of

Nagasaki University for providing ΔKDP strains in the study.

歯科衛生士セッション

講演 1

岡山大学病院口唇裂・口蓋裂総合治療センターを設立して学んだ沢山のこと

口唇裂・口蓋裂総合治療センター センター長

岡山大学学術研究院医歯薬学域歯科矯正学分野 教授

上岡 寛

口唇裂・口蓋裂は、わが国における外表奇形の中で最も多くみられる先天疾患です。原因不明な発症が7割を占めますが、原因の特定できる環境要因や遺伝要因も挙げられます。これらの要因は、連鎖解析法や世代シーケンサーなどの遺伝子解析法の進歩により、相加効果があることが徐々に明らかになり、特定の遺伝子の動態が注目されるようになってきました。また本疾患は、出生直後から、哺乳・摂食・発音・審美などの問題を伴い、長期にわたる一連の治療が必要となってきます。そのために、適切な時期に適切な治療を提供できるよう、患者情報を共有した専門医による包括的チームアプローチが必要です。そこで、専門性をより集中して発揮できる医療を推進するため、2015年5月に岡山大学病院口唇裂・口蓋裂総合治療センターが設立されました。本講演では、口唇裂・口蓋裂の成り立ちから、その治療について概説し、来年10年目を迎える同センターでのこれまでの取り組みをご紹介します。患者さん、チームの仲間から学んだ沢山のことについてお話したいと思います。

【略歴】

1989年 徳島大学歯学部卒業

1993年 徳島大学大学院博士課程修了

1993年 徳島大学歯学部 歯科矯正学講座助手

1999年 岡山大学歯学部附属病院 矯正歯科 講師

2006年 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 歯科矯正学分野 助教授

2014年 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 歯科矯正学分野 教授

2015年 岡山大学病院口唇裂・口蓋裂総合治療センター センター長

2021年 岡山大学病院 副病院長(歯科系教育・研究担当)

2023年 岡山大学病院 副病院長(歯科系教育担当)

現在に至る

講演 2

口唇裂口蓋裂の外科的治療と口腔内環境の変化

岡山大学病院口腔外科顎口腔再建外科部門 教授

飯田 征二

ご存知のように口唇裂口蓋裂は新生児 600 人に 1 人の割合で発生する頻度の高い先天性疾患です。少子化に伴い、本疾患の絶対数は減少しているものの、対応する医療施設の専門性の特化や手術方法や材料の進歩に伴い、その治療成績は過去に比べて向上してきているのは疑いのない所です。岡山大学病院でも高いレベルの医療を提供できていると考えています。本疾患は、新生児期から成人まで様々な治療はおこなわれ手術だけでも口唇形成術、口蓋形成術、顎裂部骨移植術、口唇外鼻形成術などが標準的に実施され、場合により顎矯正術や外科支援矯正が、顎発育を鑑みておこなわれています。このような専門的な治療により口腔は、標準的な形態に向けて、さまざまに変化しますが、複数の診療科をまたいだ治療であることから、このような口腔環境の変化を経時的に観察する機会は歯科衛生業務の中では少ないと思われま

す。今回の講演では、このような口唇口蓋裂の一貫治療での外科治療を概説するとともに、手術治療による口腔内の変化を供覧し、その時々での口腔衛生管理の注意点などをお示ししたいと思います。

【略歴】

日本口蓋裂学会 副理事長

日本口腔科学会 理事

日本口腔外科学会 理事

日本顎変形症学会 評議員

1986年 3月25日 大阪大学歯学部卒業

1986年 4月1日 大阪大学歯学部口腔外科学第一教室 研究生

1988年 7月1日 大阪通信病院 歯科口腔外科 医員

1989年 4月1日 大阪大学歯学部附属病院 第一口腔外科 医員

1995年 10月1日 大阪警察病院 歯科口腔外科 副医長

1996年 4月1日 大阪大学歯学部 口腔外科学第一教室 助手

2000年 4月1日 大阪大学歯学部附属病院 第一口腔外科 講師

2000年 10月1日 文部科学省長期在外研究員（ドイツ ハイデルベルグ大学）
～2001年6月30日）

2009年 11月1日 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科顎口腔再建外科学 教授

岡山大学病院口腔外科（再建系）（現 口腔外科 顎口外再建外科部門）

2014年 4月1日 岡山大学大学院 副病院長（歯科系代表）

岡山大学病院歯科衛生士室室長兼務（2017年3月まで）

2017年 4月1日 岡山大学大学院 副病院長（歯科系教育担当）（2019年3月まで）

現在に至る

講演3

口蓋裂の音声言語と介入の実際

岡山大学病院総合リハビリテーション部・リハビリテーション科 副士長

言語聴覚士

古西 隆之

当院では、口唇裂口蓋裂児には、口蓋形成術後、2歳頃を目安に言語聴覚士が言語管理を開始し、特に言語発達と構音発達、鼻咽腔閉鎖機能について観察指導を行っている。口唇裂口蓋裂の構音の獲得過程においては、時に、特異な構音の誤りを呈することがある。術後、約1割には鼻咽腔閉鎖機能不全が残存し、その鼻咽腔閉鎖機能不全に由来した構音の誤りには、声門破裂音、咽頭破裂音、咽頭摩擦音などがある。またそれ以外にも、口蓋化構音、側音化構音、鼻咽腔構音などの特異な誤り構音を獲得してしまうことがある。また未熟な構音が就学直前まで残ることもあり、これらの場合には、構音の練習や指導が必要となる。構音の練習は、主に4歳頃から開始するが、自分で誤り構音に気づき、誤りを指摘されても訓練に拒否的にならないよう進める必要がある。今回、口唇口蓋裂児の言語管理の経過と構音の獲得、訓練における言語聴覚士の介入について紹介する。

【略歴】

2005年3月 関西総合リハビリテーション専門学校 卒業
2005年4月 言語聴覚士免許取得
2005年7月 医療法人五葉会 城南多胡病院 入職
2008年4月 岡山大学病院 医療技術部総合リハビリテーション部門 入職
総合リハビリテーション部・リハビリテーション科 勤務 現在に至る
2017年3月 京都橘大学健康科学部心理学科 通信教育課程 卒業（勤務先変更はなし）
2023年3月 一般社団法人岡山県言語聴覚士会会長 就任

現在に至る

歯科技工士セッション

講演1

CAD/CAMで製作される補綴装置（ジルコニア・レジン・PEEK）への接着

大阪大学大学院歯学研究科 クラウンブリッジ補綴学・顎口腔機能学講座

峯 篤史

補綴歯科治療においてデジタル技術の活用が進んでいるものの、「支台歯形成」と「装着」はアナログ的なステップとして残されている。このようなデジタルとアナログの接点において、歯科技工士と歯科医師は適切な処置を行うことができているだろうか？

歯科用CAD/CAMシステムを用いて、レジンプロックから作製するCAD/CAM冠が保険導入されてから10年が経過した。そしてPEEK冠、エンドクラウンが保険適応となった今、CAD/CAMテクノロジーを応用した補綴歯科治療は、【さらなる変革の時期】を迎えている。CAD/CAM冠の装着には当初、支台歯処理を行わないセルフアドヒーブセメントの使用が容認されていた。しかし現在は、セルフアドヒーブセメントを使用する場合でも、支台歯

に対して処理を行うことが推奨されている。

ジルコニアも CAD/CAM テクノロジーによって臨床応用が実現した材料である。ジルコニアは歯冠色に近いため、シリカを主成分としているセラミックスに対する処理、つまりシラン処理が有効と考えられたが、ジルコニア接着には「リン酸エステル系モノマー (MDP)」が必須であることが明らかとなっている。そして近年は、ジルコニア接着ブリッジの良好な臨床経過が報告されている。

本講演ではセッションのトピックスである「メタルフリー補綴の接着」を徹底追求するために、ジルコニア、CAD/CAM 冠、PEEK に対する接着のわれわれの研究成果を紹介し、そこから得られる教訓および考慮すべきポイントを岡山の皆様と共有したい。

略 歴

1999 年 岡山大学歯学部 卒業
2003 年 岡山大学大学院歯学研究科 修了
2004 年 岡山大学医学部歯学部附属病院 補綴科 (クラウンブリッジ) 助教
2006 年 ルーベン・カトリック大学 ベルギー王国フランダース政府奨学生
2007 年 ルーベン・カトリック大学 ポストドクトラル・リサーチャー
2010 年 岡山大学医歯 (薬) 学総合研究科 インプラント再生補綴学分野 助教
2012 年 大阪大学大学院歯学研究科 クラウンブリッジ補綴学分野 助教
2019 年 大阪大学歯学部附属病院 口腔補綴科 講師 (現職)
現在に至る

所属学会

日本接着歯学会：専門医・代議員，総務理事，学術委員会委員，研修検討委員会委員，監修委員会委員
日本補綴歯科学会：専門医・指導医・代議員，英文誌 (JPR) 編集委員会副委員長，渉外委員会 委員
日本歯科理工学会：デンタルマテリアルシニアアドバイザー，英文誌 (DMJ) 編集委員会委員
日本口腔顔面痛学会：専門医，ガイドライン作成委員，優秀論文賞委員会委員
日本口腔リハビリテーション学会：認定医
日本歯科審美学会：代議員，編集委員会委員，規定検討委員会委員
日本歯科医学教育学会：代議員
日本歯科医学会連合：国際活動委員会委員
Journal of Prosthodontic Research Deputy (Sub) Editor-in-Chief, Associate Editor
Dental Materials Journal Associate Editor
Journal of Adhesive Dentistry Editorial Board
Journal of Oral Science Editorial Board

講演 2

「材料特性から考察する多様な補綴歯科臨床における接着」

南澤 博人

株式会社ジーシー 研究所

2014年に小白歯 CAD/CAM 冠が保険導入されて以降、日本国内におけるデジタルデンティストリーの普及は拡大しており、現在では多くの歯科医院でデジタル加工された補綴装置が診療に用いられている。しかし一言でデジタル加工された補綴装置と言っても、ジルコニアや二ケイ酸リチウムなどのセラミックス系材料、PMMA やハイブリッドレジンなどのレジン系材料などがあり、保険診療である CAD/CAM 冠においても、従来のハイブリッドレジンに加え 2023 年 12 月に PEEK 材料も保険導入がなされ、材質の多様化が進んでいる。

これら補綴装置を接着させるための材料に関しては、現在メーカー各社から販売されている製品ではユニバーサル化が進んでおり、1 製品でほとんど全ての補綴装置材料に使用可能と謳われている。しかし各種材料の化学的な接着機構はそれぞれ異なっているため、多様な補綴装置材料を 1 製品でカバーするために、接着性モノマーなどの機能性材料が複数採用されているものが多く、その作用原理は複雑なものとなっている。また接着材料の性能だけでなく、支台歯形成から最終補綴装置装着までの一連の臨床手技が、補綴装置接着に安定性に大きく影響していることも事実である。

そこで本講演では、歯科における接着の 3 原則である「機械的嵌合」「表面濡れ性」「化学的結合」の観点から、多様化が進む補綴装置材料と接着材料それぞれの特性による化学的機構、及び歯科医師－歯科技工士の臨床手技が接着安定性に与える影響をお話しさせて頂き、安定した接着性を得るための鍵となるポイントを皆様とご一緒に考察していきたい。

本講演が皆様の明日からの歯科技工の一助になることができれば幸いである。

【略歴】

2007 年 3 月 千葉大学大学院自然科学研究科卒業

2007 年 4 月 株式会社ジーシー入社 研究所勤務

2019 年 4 月 株式会社ジーシー 主任研究員

