

一般演題口演

(B会場・C会場・F会場)

B 会 場

O-01～06

O-11～20

C 会 場

O-07～10

O-21～23

F 会 場

O-24～29

10月25日（金） B会場 9：00～10：00, 10：10～11：10
14：50～15：30
C会場 9：00～ 9：40

10月26日（土） C会場 8：30～ 9：00
F会場 8：30～ 9：30

O-01

*Porphyromonas gingivalis*由来LPS存在下でのメカニカルストレスによる骨芽細胞のRANKL発現に対するTRPV4の関与

竹谷 佳将

キーワード：TRPV4, メカニカルストレス, 骨芽細胞

【目的】歯周炎の存在下で外傷性咬合が加わると、歯槽骨吸収が急速に進行することが知られている。しかし炎症とメカニカルストレス（MS）をつなぐ分子メカニズムはいまだ不明な点が多い。本研究では、MSにより開孔するイオンチャネルTransient Receptor Potential Vanilloid 4（TRPV4）に着目した。*Porphyromonas gingivalis*由来LPS（*P.g*-LPS）存在下で骨芽細胞にMSを負荷した際のRANKL発現に対するTRPV4の関与を検討した。

【材料および方法】生後3-5日齢のC57BL/6Jマウス頭頂骨から分離した初代培養細胞を、*P.g*-LPS（10μg/ml）を加えた骨芽細胞分化培地で3日間培養した。培養3日目の細胞を小型卓上振とう機に設置し、流水せん断応力によるMSを負荷し、負荷後24時間の細胞を回収した。つぎにTRPV4 siRNAを導入しTRPV4をノックダウンした細胞でも同条件でMSを負荷し、細胞を回収した。RANKLはリアルタイムPCR法によりmRNA発現を定量的に評価した。

【結果および考察】培養3日目において*P.g*-LPS添加群のRANKL発現は非添加群に対して変化はなかったが、MSを負荷すると*P.g*-LPS添加群で有意に上昇した。一方、TRPV4 siRNA導入すると、*P.g*-LPS添加群のRANKL発現上昇が抑制された。以上より、*P.g*-LPS存在下で骨芽細胞にMSを負荷した際のRANKL発現上昇にTRPV4が関与していることが示唆された。

O-03

ダブルDNAアジュバント経鼻投与による若・高齢マウス唾液抗原特異的IgA抗体は*Porphyromonas gingivalis*の唾液タンパクへの結合を阻害する

小淵 健二郎

キーワード：CpGオリゴデオキシヌクレオチド, DNAプラスミド, *Porphyromonas gingivalis* (Pg) 線毛のサブユニット分子, 経鼻投与, 分泌型IgA

【目的】本研究では、Flt3リガンド発現DNAプラスミドとCpGオリゴデオキシヌクレオチド1826からなるダブルDNAアジュバントと、*Porphyromonas gingivalis* (Pg) 線毛のサブユニット分子FimAのリコンビナントタンパク（rFimA）抗原を若齢および高齢マウスに経鼻同時投与後の唾液中抗原特異的免疫応答を検討し、さらに唾液rFimA特異的分泌型IgA抗体が唾液タンパクスタセリンとPgとの結合阻害能を検討した。

【方法】BALB/cマウス（8週齢または48週齢, ♀）を用い、実験群にはダブルDNAアジュバントとrFimAを、対照群にはrFimAのみ週1回計3回経鼻投与を行った。最終投与1週間後の唾液rFimA特異的IgA抗体価をELISA法にて測定した。結合阻害実験では、IgG抗体を除去した唾液とPg菌体を混合し、唾液タンパクスタセリンに結合するPg生菌数をアデノシン三リン酸（ATP）を測定することで評価した。

【結果】8週齢および48週齢の実験群の唾液rFimA特異的IgA抗体は、対照群より有意な上昇が認められた。結合阻害実験では、8週齢および48週齢実験群のIgG抗体を除去した唾液は、対照群の同唾液よりスタセリンに結合したPgからのATP量を有意に抑制した。

【結論と考察】本経鼻ワクチンは、若・高齢マウスの唾液中rFimA特異的IgA抗体を誘導し、そのIgA抗体を含む唾液はスタセリンとPg間結合を阻害する。本アジュバントは、若・高齢マウスの口腔内Pg定着を阻害する経鼻ワクチンに応用できる可能性が示唆された。

O-02

*Porphyromonas gingivalis*のPGN_0297の機能解析

小野 晋太郎

キーワード：*Porphyromonas gingivalis*, ジンジバイン, PGN_0297, IX型分泌装置

【目的】歯周病原細菌*Porphyromonas gingivalis* (Pg) は強力なプロテアーゼ活性を持つジンジバイン (Gps) を産生する。GpsはIX型分泌装置 (T9SS) を介して菌体表面へ輸送される。我々はPGN_0300遺伝子産物がGpsの分泌におけるT9SSの正常な機能に必要であることを報告した。PGN_0300とオペロンを形成しているPGN_0297遺伝子の産物は、T9SSの構成タンパク質と複合体を形成することが報告されている。PGN_0297遺伝子産物の機能を明らかにするためにPGN_0297遺伝子欠損株を作製し、その解析を行った。

【方法】PgATCC33277株を親株に相同組み換え法によりPGN_0297欠損株を作製し、PGN_0297遺伝子発現プラスミドを欠損株に導入することで相補株を作製した。これらの株について、血液寒天培地上の集落性状、Gps遺伝子の発現量、プロテアーゼ活性、赤血球凝集反応試験、および感染ヒト歯肉上皮細胞株Ca9-22細胞におけるAktのリン酸化の変化を検討した。

【結果と考察】血液寒天培地上で欠損株は白色集落を形成し、親株および相補株は黒色集落を形成した。欠損株培養上清中のプロテアーゼ活性は親株および相補株と比較して有意に低かったが、Gps遺伝子の発現量は3株間で差がなかった。また、赤血球凝集反応は、親株と相補株は陽性、欠損株は陰性であった。Ca9-22細胞内のAktのリン酸化レベルは、親株および相補株の感染によって顕著に低下したが、欠損株の感染では低下しなかった。PGN_0297はGpsの分泌と成熟に関与していることが明らかにされた。

O-04

*Porphyromonas gingivalis*由来LPSによる心疾患発症メカニズムの解明

松尾 一朗

キーワード：LPS, 心機能障害, 交感神経系, 心筋リモデリング, カルシウムハンドリング

【目的】歯周病が交感神経の過剰刺激による心疾患発症を引き起こしている可能性が近年臨床研究等において指摘されている。しかしながら分子レベルでのメカニズムの解明は不十分である。本研究では*Porphyromonas gingivalis*由来リポポリサッカライド (PG-LPS) を投与した歯周病マウスモデルを作成し「PG-LPSの慢性的・持続的投与が交感神経系の慢性刺激状態を引き起こし心筋リモデリングが誘発される」という仮説を立てその検証を行った。

【方法】雄性マウス (C57BL6/J, 12週齢) を用いてPBS投与群 (Control群), PG-LPS単独投与群, β-AR遮断薬 (プロプラノロール (PPL)) 投与群, PPL + PG-LPS投与群を作成。投与開始から1週間後に心エコーによる心機能測定を行い、実験終了後に心臓を摘出し組織学的評価、ウェスタンブロッティング法にて分子生物学的評価を行った。

【結果】1) Control群に比較しPG-LPS投与群での心機能は有意に低値を示したがPPL併用群では、PG-LPSによる心機能の低下が有意に抑制された。2) 組織学的による心筋線維化領域・アポトーシス陽性細胞率はPG-LPS群では有意に増加したがPPL併用群では有意に抑制された。3) 心臓リモデリング発症において重要なホスホランパンのリン酸化はPG-LPS投与群で有意に増加したがPPL併用群で抑制されていた。

【結論】PG-LPSによる心機能低下のメカニズムとして、交感神経系の過剰刺激に起因する心筋リモデリング (線維化, アポトーシス) が誘発される可能性が示唆された。

O-05

口腔細菌と誤嚥性肺炎発症との関連 —*P. gingivalis* のジンジバインはPAFRの発現誘導を介して肺炎球菌の肺細胞への付着を促進する—

渡辺 典久

キーワード：誤嚥性肺炎，呼吸器上皮細胞，ジンジバイン

【目的】特に高齢者や要介護者では口腔細菌を含んだ唾液や食物残渣を誤嚥する機会が多く，誤嚥性肺炎の発症する頻度と重症化するリスクが高い。誤嚥性肺炎予防に口腔ケアが有効であることから近年，医科歯科連携による口腔ケアが積極的に行なわれている。しかし，口腔細菌がどのように肺炎の発症に関与しているのか，EBM実践の上でも重要な点は未解明のままである。我々は，*P. gingivalis*が肺炎起因菌のレセプター：PAFRの発現誘導を介して肺炎球菌の肺上皮細胞への付着を増加させることを報告してきた。今回，本作用に*P. g.*のジンジバインが深く関与していることを見出したので報告する。

【結果】*P. g.*培養上清は，肺上皮細胞において転写レベルでPAFRの発現を誘導したが，LPSと線毛刺激では誘導が認められなかった。そこで，*P. g.*が産生する2種類のジンジバイン（KgpとRgp）に着目した。結果，Kgp欠損株及びRgp欠損株刺激においては，PAFRの発現と肺炎球菌の付着菌数共に減少した。さらにRgp Kgp両酵素欠損株では，PAFR誘導が認められず肺炎球菌の付着増加も起こらなかった。

【考察】*P. g.*のジンジバインはPAFRの発現を誘導，肺炎起因菌の定着・感染を促進することで肺炎の発症に深く関与していることが示唆された。実際にPAFR KOマウスでは肺炎による死亡率が減少すること，肺炎患者ではPAFR発現が亢進していることが報告されている。我々は歯周病原菌が呼吸器細胞からIL-8等を誘導することも見出しているが，本研究と併せて口腔細菌が肺炎発症のリスク因子となるメカニズムの一端を分子レベルで提示できたと考える。

O-07

ニフェジピン，フェニトイン誘導性歯肉増殖症におけるNR4A1の役割

畑野 紗希

キーワード：薬物性歯肉増殖，ニフェジピン，フェニトイン，NR4A1

【目的】薬物性歯肉増殖症（増殖症）は，ニフェジピン（NIF）・フェニトイン（PHT）・シクロスポリンA（CsA）の副作用で歯肉の肥厚を特徴とする歯周疾患である。現在の治療法は主に変薬や歯肉切除だが，高齢化や疾患の多様化からこれらの方法が制限されることも稀ではない。したがって，変薬や歯肉切除を必要としない新規治療法の開発が必要である。第61回春季日本歯周病学会学術大会で，CsAが核内受容体NR4A1の機能を抑制し増殖症を発症させることを報告した。一方で，NIF・PHT誘導性歯肉増殖症のメカニズムは現在も不明であり，服薬患者数を考慮するとこれらのメカニズム解明も急務である。そこで本研究では，増殖症の新規治療法開発のためNR4A1に着目し，NIF・PHT誘導性歯肉増殖症の詳細なメカニズムの解明を目的とした。

【材料と方法】NIF（250，500，1000ng/ml）とPHT（250，500，1000 ng/ml）のヒト歯肉線維芽細胞（HGF）への前投与がTGF- β （10ng/ml）刺激で上昇するNR4A1のmRNA発現に及ぼす影響をリアルタイムPCRで調べた。

【結果と考察】NIFとPHTの前投与はTGF- β によるNR4A1のmRNA発現の上昇を抑制した。

【結論】NIFとPHTのTGF- β 刺激で上昇したNR4A1のmRNA発現抑制は，今後の新規治療法を開発するにあたり，いずれの薬剤によって発症した歯肉増殖もNR4A1を標的とすることで治療できる可能性が示唆された。

O-06

実験的腸炎モデルマウスにおける*Porphyromonas gingivalis*による腸炎増悪のメカニズムの解析

都野 隆博

キーワード：歯周炎，炎症性腸疾患，*Porphyromonas gingivalis*，ジンジバイン

【背景と目的】近年歯周炎と炎症性腸疾患（IBD）の関連が示唆されるなか，その生物学的なメカニズムに関しては明らかになっていない。我々はこれまでにデキストラン硫酸ナトリウム（DSS）誘導性実験的腸炎モデルマウスに，主要な歯周病原細菌のひとつである*Porphyromonas gingivalis*（*P. g.*）を口腔投与することで腸炎が悪化することを報告している（都野ら，第62回春季日本歯周病学会学術大会）。しかし，それが*P. g.*特異的であるか，またその詳細なメカニズムはどうであるかは不明な点が多い。そこで本研究では，他の歯周病原細菌が実験的腸炎モデルマウスに及ぼす影響と，*P. g.*特異的のプロテアーゼであるジンジバインが及ぼす影響を解析した。

【材料と方法】8週齢のC57BL/6雄マウスに2.5% DSS溶液を7日間飲水投与して軽度の実験的腸炎を誘導した上で，主要な歯周病原細菌である*P. g.*，*Prevotella intermedia*および*Fusobacterium nucleatum*を実験期間にわたり毎日口腔投与し，腸炎重症度を比較検討した。またジンジバイン欠損株KDPI36の投与においても野生株との比較解析を行った。

【結果】他の群と比較し，*P. g.*投与群は有意な体重減少や疾患重症度スコアの増加が認められ，さらに腸管組織における炎症性サイトカインの増加や，顕著な腸管上皮構造の破壊が認められた。また野生株投与群と比較し，欠損株投与群では腸炎重症度の有意な抑制が認められた。

【考察と結論】歯周炎と炎症性腸疾患の関連において，*P. g.*が特異的に腸炎悪化に関与し，そのメカニズムとしてジンジバインの影響が示唆された。

O-08

抗体局所投与による歯周炎治療法の試験的取り組み

山口 洋子

キーワード：抗HGF中和抗体，歯周炎治療，カニクイザル

【目的】歯周炎を自然発症したカニクイザルに抗HGF中和抗体を局所投与し，新規歯周炎治療薬としての可能性を検討すること。

【方法】①演者らは，ヒト重度歯周炎罹患歯肉から，歯肉上皮細胞と共にコラーゲンゲル三次元培養を行うと極度にコラーゲンを分解する歯周炎関連線維芽細胞（PAF）を分離し，「生体外歯周炎モデル」を確立した（JDR 2010）。そこで，まずヒト同様にカニクイザル歯肉からもPAFが分離できるかを調べ，サル由来PAFを用いた生体外歯周炎モデルで抗ヒトHGF中和抗体（ヤギポリクローナル）のコラーゲン分解阻害効果を調べた。②歯周炎を自然発症したカニクイザル4頭（2頭ずつ2クール）の歯周炎罹患歯肉に，抗ヒトHGF中和抗体を局所投与した。投与後，1，2，4，8，12週目にPD測定，BOPおよび歯肉の状態を観察した。

【結果と考察】①サルの歯周炎罹患歯肉からもPAFを分離することができた。サルの生体外歯周炎モデルにおけるコラーゲン分解は，抗ヒトHGF中和抗体で顕著に抑制された。②サル歯周炎罹患歯肉に抗体を局所投与した結果，全身的，局所的な負担は観察されなかった。抗ヒトHGF中和抗体投与によって2クール目の2頭ではPD（平均1mm程度）やBOPの改善が認められた。本来，歯周炎の進行を抑制する目的の抗体投与であったが，臨床パラメーターの改善がみられたことから，抗体医薬による歯周炎治療が有効となる可能性が示唆された。今後は試験する個体数を増やし，治療効果をより客観的に評価できる方法を開発する必要があると思われる。

【結論】抗体局所投与による歯周炎の新規治療法に向けた可能性が見いだされた。

O-09

抗炎症作用を有するShikoninのヒト歯肉線維芽細胞
に対する生物学的影響

今井 一貴

キーワード：シコニン、ヒト歯肉線維芽細胞、細胞外シグナル調節キナーゼ、創傷治癒

【目的】紫根の有効成分であるShikoninは、抗炎症効果を有し創傷治癒を促進する。我々は、Shikoninの歯肉組織に対する創傷治癒を評価するためShikoninとヒト歯肉線維芽細胞（hGF）を用いての抗炎症作用、細胞増殖および遊走について評価した。

【材料と方法】患者から採取した歯肉より分離して、hGFを樹立し実験に供した。hGFを各種濃度のShikonin（0.01, 0.1, 1, 10および100μM）で培養し増殖および遊走によって至適濃度を策定した。*Porphyromonas gingivalis*由来リポ多糖（LPS）にて炎症状態を惹起しShikonin作用後の炎症性サイトカインの遺伝子発現を調べた。また、I型コラーゲン（Col I）産生、VEGFおよびフィブロネクチン（FN）の遺伝子発現とERK1/2リン酸化を検討し、ERK1/2の特異的阻害剤であるPD98059を用い同様の実験を行った。

【結果と考察】ShikoninはhGFの増殖と遊走を有意に促進した。10μM以上のShikoninによって細胞毒性を誘導したため、1μMを至適濃度とした。LPS刺激後Shikoninで処理すると各炎症性サイトカインの発現を抑制した。また、Col I産生を促進しVEGFおよびFNの遺伝子発現を増加させ、ERK1/2リン酸化を誘導した。また各々の発現はPD98059によって阻害された。

【結論】Shikoninは抗炎症活性を有し、hGFにおけるERK1/2経路を介し増殖、遊走およびI型コラーゲン産生、VEGFおよびFNの遺伝子発現を促進し歯肉組織の創傷治癒に有用であると示唆される。

O-11

β-TCPナノ粒子配合ヒトI型コラーゲン様リコンビナントペプチド骨補填材による骨形成効果

降旗 友和

キーワード：骨補填材、β-リン酸三カルシウム、ラット、リコンビナントペプチド

【目的】近年開発されたヒトI型コラーゲン様リコンビナントペプチド（セルネスト、富士フィルム）は、動物由来成分を含まず、高い細胞接着性や生体吸収性を示すことから、再生医療分野での応用が期待されている。本研究では顆粒状に加工したセルネスト（RCP）をβ-TCPナノ粒子と複合化させた骨補填材（RCP-TCP）を創製し、ラット頭蓋骨における骨形成効果を評価した。

【材料および方法】熱架橋後フリーズドライされたRCP（平均粒径1.1mm）に、湿式粉碎して得たβ-TCPナノ粒子分散液（平均粒径700nm）を0.1, 1, 10%の濃度で添加して膨潤させ、RCP-TCPとし、SEM-EDSにて分析した。次にラット頭蓋骨に直径4.5mmの骨欠損を作製し、各試料4mgを埋植後、2週、4週に組織学的観察を行い、CT画像を用いて新生骨の定量評価を行った。（動物実験承認番号16-29）。

【結果と考察】SEM-EDS分析の結果、RCP表面にβ-TCPナノ粒子の付着が濃度依存性に認められた。組織学的観察の結果、RCP-TCP周囲や内部に骨様組織や血管の形成を認めた。新生骨の定量評価の結果、RCP-TCP1%が最も多くの骨形成量を示したことから、β-TCPナノ粒子の添加量には骨形成のための至適濃度があることが示唆された。

【結論】RCP-TCP1%はラット頭蓋において良好な骨形成効果を示した。

O-10

アメリロジェニンマクロファージにおけるIFNγ誘導性MHCクラスII分子の発現を抑制する

四本 かれん

キーワード：アメリロジェニン、マクロファージ、抗原提示

【目的】アメリロジェニン（rM180）は、単球における主要組織適合遺伝子複合体クラスII（MHC II）の遺伝子発現を抑制するとの報告がある。歯周病細菌に対する免疫応答はマクロファージによる外来抗原の認識と提示が起点となり、抗原提示にはIFNγが必須である。そこで、rM180がマクロファージによるIFNγ誘導性MHC IIの抗原提示能に及ぼす影響を分子レベルで検討した。

【材料・方法】ヒト単球株THP-1を用い、細胞をrM180で24時間前処理後、IFNγにて24時間刺激した。MHC IIをフローサイトメトリー法、rM180の細胞内への取り込みを免疫蛍光染色、シグナル伝達経路解析をリアルタイムPCR法、ウェスタンブロット法で、プロモーター領域のヒストン修飾をクロマチン免疫沈降法で、T細胞の活性化をリンパ球混合反応（MLR）後のサイトカイン産生性で評価した。

【結果】rM180はIFNγ刺激によるMHC IIの遺伝子および細胞表面発現を減少させた。rM180は15分で最も核内に蓄積し、MHC IIトランス活性化因子（C/EBT）の発現を抑制した。rM180により、C/EBT4領域のH3K27ac、H3K4me3が抑制を受けた。結果的にMLR後のT細胞からのIL-2の産生量が低下した。

【考察・結論】rM180はマクロファージのH3K27ac、H3K4me3を抑制することで、C/EBT4の転写・翻訳を阻害し、MHC II発現を特異的に抑制した。歯周組織再生で臨床応用されているrM180は抗原提示能を制御することで、Th1細胞による免疫応答を抑制し、外科処置後の創傷治癒を促進させる可能性が示唆された。

O-12

高出力赤色LED照射はWnt/β-catenin経路を介してヒト骨髄間葉系細胞の硬組織分化および石灰化形成を促進する

阮 亜茹

キーワード：赤色LED、ヒト骨髄間葉系細胞、硬組織分化、Wnt/β-catenin経路

【目的】近年、LEDを用いた抗菌光線力学療法の慢性歯周炎やインプラント周囲炎に対する有効性が示され、臨床応用が模索されている。しかし、硬組織分化誘導に及ぼす影響に関する報告は少ない。本研究では、高出力赤色LEDの硬組織再生への効果を明らかにするため、ヒト骨髄間葉系細胞（BMSCs）の細胞増殖、硬組織分化およびWnt/β-catenin経路の関与について検討した。

【材料および方法】BMSCsはPromoCell社から購入し実験に供試した。光源として高出力の赤色LEDを用いて、照射時間を変えることでエネルギー量を調節しBMSCsの細胞増殖試験を行なった。次に、硬組織分化能および石灰化物形成能について検討した。またWnt/β-catenin経路を構成するGSK-3β、phosphor-GSK-3β、β-cateninタンパク発現を観察し、Wnt/β-catenin阻害剤（XAV939）を用いて同様の発現を検討した。

【結果と考察】LED照射により、BMSCsの増殖は3, 24および48時間において、エネルギー量依存的に抑制されたが、72時間では変化は認められなかった。硬組織分化能および石灰化物形成能は有意に促進し、6J/cm²エネルギー量で最も促進される傾向を示した。また、GSK-3β、phosphor-GSK-3β、β-cateninはLED照射で活性化した。XAV939によりLEDによって誘導された硬組織分化および石灰化物形成は抑制された。

【結論】高出力赤色LEDはWnt/β-catenin経路を介してBMSCsの硬組織分化と石灰化物形成を促進することが示唆される。

O-13

GelMAを用いた再生治療における足場材料としての有用性について

後藤 亮真

キーワード：ゼラチンメタクリロイル、イルガキュア 2959、リボフラビン

【研究目的】Gelatin Methacryloyl (GelMA) は、光架橋により硬化が可能なハイドロゲルで、近年注目されている生体適合材料の一つである。一般的に、GelMAを硬化させるには、紫外線 (UV) で励起される光感受性物質Irgacure 2959 (IR) が使用される。しかし、UV照射は、安全性の問題が懸念ため、我々は、UVより安全性の高い可視光線 (VW) で励起する光感受性物質、riboflavin (RF) を用いてGelMAを作製し、骨芽細胞の培養に用いVW、RFが細胞に与える影響を検討した。

【材料および方法】GelMA溶液の中に、光感受性物質 IR、RFを加え、GelMA-IRとGelMA-RFを作製した。作製した溶液にVWまたはUVを照射し硬化させたGelMA-IRとGelMA-RFの材料学的性質を比較した。次に、マウス骨芽細胞株であるKUSA-A1細胞をGelMAに内包し、照射した。24時間培養後の細胞生存率を比較した。また、7日間培養し、形態観察を行った。

【結果】GelMA-IR、GelMA-RF共に3次元培養に使用するハイドロゲルと同等の硬さであった。GelMAに内包された培養1日後のKUSA-A1細胞の生存率は、GelMA-IRと比べるとGelMA-RFの方が有意に高かった。GelMA-RFに内包後、7日間培養したKUSA-A1細胞は徐々に伸張、遊走していき、最終的に凝集している様相を呈した。

【結論】本実験結果より、GelMA-RFはGelMA-IRと比較し、安全かつ、骨再生の新しい足場材料として有用である可能性が示唆された。

O-15

骨移植後の再生組織に対する細菌感染の影響

野原 康平

キーワード：歯周組織再生治療、骨移植材、歯周炎

【目的】歯周組織再生治療で用いる骨移植材は材料により吸収性が異なる。これまでに骨移植材を用いて再生した組織に感染が起きた場合、骨補填材の組織破壊進行への影響について実験的に検討した報告はない。本研究では骨移植材を用いて再生した組織に実験的に歯周炎を惹起させ、組織破壊について組織学的に評価した。

【材料および方法】ビーグル成犬6頭を使用した。下顎第2、4前臼歯のそれぞれ遠心、近心に3壁性歯周組織欠損を作製し、自家骨、人工骨 (B-TCP)、異種骨 (無機ウシ骨基質) を無作為に移植した。12週後、対象歯に糸を用いて歯周炎を誘発させ4週後に糸を除去した。急性炎症消退後に標本ブロックを採取した。micro-CTによる解析、光学顕微鏡下での組織学的評価を行った。

【結果】骨移植術後12週では全ての群で臨床的に良好な治癒を認めた。実験的歯周炎誘発後4週では歯肉の発赤、腫脹などの炎症所見およびエックス線写真上で僅かな骨吸収を認めた。組織学的計測においては3群間で新生骨、新生セメント質形成量において有意差を認めなかった。歯根周囲に残存した異種骨顆粒の間および周囲には結合組織が広範囲に入り込んでいる所見が得られたが、残存した骨移植材周囲へ進行するような骨吸収、細菌感染を示唆するような所見は認められなかった。

【結論】骨移植術後短期間の治癒後であること、実験的な歯周炎であること等を考慮する必要があるが、今回使用した材料においては骨移植材材料の残存が再発した歯周炎の進行に与える影響は少ないことが示唆された。

O-14

ペプチドグリカン投与マウス歯槽骨面上の破骨細胞形成におけるIL-17の役割

尾崎 幸生

キーワード：ペプチドグリカン、IL-17、破骨細胞

【目的】ペプチドグリカン (PGN) は、細菌細胞壁の主要構成成分であり、TLR2を介して宿主免疫機構に認識される。本研究では、PGNをマウス歯肉に投与して歯槽骨吸収を誘導し、骨吸収に関与することが知られているIL-17の発現とその破骨細胞形成において果たす役割について検討した。

【材料と方法】8週齢の雄性マウス下顎第一臼歯近心歯肉に、*Staphylococcus aureus*由来PGNを5μgずつ13回隔日投与した。対照のマウスにはPBSを同頻度で投与した。PGNまたはPBS最終投与1日後のマウスから下顎を採取し、組織切片を作製後、HE染色、TRAP染色および抗IL-17抗体を用いた免疫染色を行い、歯槽骨面上の破骨細胞の出現率および歯肉中のIL-17陽性細胞率を測定した。また、骨髄マクロファージをM-CSFとRANKLで前処理した細胞 (R-BMM) を、IL-17存在下および非存在下でPGN刺激し、形成される破骨細胞数を測定した。

【結果】マウス歯槽骨面上の破骨細胞数は、PBS投与群に比べてPGN投与群で有意に多かった。また、PGN投与群におけるマウス歯肉中のIL-17陽性細胞率は、PBS投与群と比較して有意に高かった。さらに、R-BMMから誘導される破骨細胞数は、低濃度のIL-17存在下で増加したが、高濃度IL-17存在下では増加しなかった。

【結論】PGNはマウス歯槽骨の骨吸収を誘導し、PGNにより誘導されるIL-17は骨吸収に促進的に作用していることが示唆された。また、IL-17は低濃度ではPGNによる破骨細胞の形成を促進するが、高濃度では促進作用がないことが明らかとなった。

O-16

ノックアウトマウスを用いたPLAP-1の歯根膜機械的機能解析

木下 昌毅

キーワード：PLAP-1、歯根膜、恒常性

【目的】PLAP-1は、当研究室にてヒト歯根膜cDNAライブラリーより同定された細胞外基質であり、歯根膜に特異的な発現を示すプロテオグリカン様分子である。PLAP-1はBiglycanやDecorinとともにsmall leucine-rich repeat proteoglycanファミリーのclass Iに属しており、BMP-2やTGF-β、FGF-2等のサイトカイン機能を制御することで歯周組織の恒常性維持に重要な役割を担っている。我々はこれまでに、PLAP-1ノックアウト (KO) マウスにおいて、歯根膜を構成するコラーゲン原線維の異常を明らかにしてきた。一方、歯根膜の強度とその原因について未だ詳細は不明である。そこで本研究ではPLAP-1 KOマウスの歯周組織を詳細に解析し、PLAP-1の歯根膜における役割と機能を検討した。

【材料と方法】10~12週齢オスC57BL/6 (WT) マウスおよびPLAP-1 KOマウスからそれぞれ上顎骨を回収し、歯周組織切片を作製し組織学的解析を行った。また、歯根膜を回収し遺伝子発現解析を行った。さらに下顎骨を固定し、下顎第一臼歯根分岐部の牽引を行い、抜歯時の歯根膜の最大応力を計測した。

【結果】WTマウスと比較してPLAP-1 KOマウスを用いた歯根膜の組織学的解析や遺伝子発現解析では、PLAP-1と同一のファミリーにて明確な差は認められなかった。一方で、臼歯の牽引試験よりWTマウスと比較してPLAP-1 KOマウスで抜歯時の最大応力の有意な減少が明らかとなった。

【結論と考察】PLAP-1は歯根膜の強度の維持に深く関与している事が示唆された。

O-17

脂肪細胞で高発現する CCL19 が脂肪組織炎症および脂質代謝に及ぼす影響

林 大翔

キーワード：CCR7, CCL19

【背景・目的】肥満症の脂肪組織には活性化免疫細胞が多数浸潤し、脂肪組織炎症、インスリン抵抗性に関与すると考えられている。また、重度歯周炎患者では微細な炎症が脂肪組織を介して全身に波及し、インスリン抵抗性増悪を引き起こしていることが示唆されている。演者らは先行研究において、CCL19 受容体 CCR7 欠損マウスでは高脂肪食誘導性の肥満、インスリン抵抗性、脂肪組織炎症が抑制されることを示した。本研究では、より直接的に肥満における CCL19 の機能を解析するため、脂肪細胞特異的に *Ccl19* 遺伝子を高発現させた *Ccl19* KI マウスを作製し検証した。

【材料・方法】①マウス骨髄由来細胞を GM-CSF 含有培地で培養し、パルミチン酸、*E.coli* LPS、*P.g.* LPS、TNF α 刺激による CCR7 発現への影響を解析した。② *Ccl19* KI マウスを用いて、脂肪細胞 CCL19 への影響を解析した。

【結果・考察】①マウス骨髄由来細胞では、パルミチン酸刺激により CCR7 発現が増大した。② *Ccl19* KI マウスでは、脂肪組織での CCR7 発現細胞、炎症誘導因子の遺伝子発現が増大した。さらに、内臓脂肪組織における脂肪分解亢進、血中遊離脂肪酸濃度上昇を示した。内臓・皮下脂肪組織における *Adiponectin* 遺伝子の発現は減弱し、空腹時・随時血糖値が増大した。以上から、脂肪細胞 CCL19 の発現亢進は脂肪分解・合成制御に影響し、血中遊離脂肪酸の増大により、CCR7 発現細胞を含む炎症性免疫細胞を活性化し、炎症を誘導することで、インスリン抵抗性増悪に関与している可能性が示唆された。

O-19

GLP-1 の降外作用による歯周炎抑制についての検討

澤田 憲孝

キーワード：GLP-1, 実験的歯周炎

【目的】歯周炎は糖尿病慢性合併症の一つであり、糖尿病のコントロールは歯周炎の進行抑制に重要である。糖尿病治療薬の一つである Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) は抗炎症作用及び間接的骨吸収抑制作用を含む多様な降外作用が報告されている。そこで本研究では GLP-1 受容体作動薬（リラグルチド）の歯周炎に対する抗炎症効果及び歯槽骨吸収の抑制作用について検討した。

【方法】5 週齢雄性 SD ラットに絹糸結紮実験的歯周炎を惹起し、正常ラット、歯周炎ラットの半数に結紮と同日よりリラグルチドを 2 週間投与した。結紮 2 週後に歯周組織の病理組織学解析及び炎症性サイトカインの遺伝子発現解析を行った。結紮部歯槽骨を micro CT で撮影し、吸収が最も進行した位置からセメント・エナメル境までの距離を測定し骨吸収程度を評価した。また THP-1 細胞を用いて炎症性サイトカイン遺伝子発現に対する GLP-1 の抑制経路について検討した。

【結果】歯周炎ラットでは歯肉における炎症性細胞浸潤が増加しており、TNF- α 及び iNOS 遺伝子発現の有意な増加を認めた。リラグルチドは歯肉の炎症性細胞浸潤を減少させるとともに、TNF- α 及び iNOS 遺伝子発現を有意に減少させた。また歯周炎ラットで生じた歯槽骨吸収はリラグルチドの投与により抑制された。GLP-1 は LPS 誘導 TNF- α 遺伝子発現を有意に抑制したが、その抑制効果は cAMP 阻害薬及び PKA 阻害薬添加により解除された。

【結論】リラグルチドの投与は歯肉の炎症を抑制し歯槽骨吸収を抑制することより、歯周炎の進行抑制に有効であることが示唆された。

O-18

歯肉におけるインスリン抵抗性は歯周炎を増悪する

新城 尊徳

キーワード：実験的歯周炎、インスリン抵抗性、肥満・糖尿病関連性歯周炎

【背景】歯周病は糖尿病の第 6 の合併症として広く認知され高血糖が歯周炎の増悪に関与することが示唆されているが、肥満が糖尿病と独立して歯周炎の重症化に関わる可能性も指摘されている。近年の報告より、肥満・糖尿病ラットでは歯肉においてもインスリン抵抗性が惹起することが明らかとなっている。そこで、組織特異的インスリン受容体（IR）欠損マウスを用いて、歯周組織局所のインスリン抵抗性が肥満・糖尿病関連性歯周炎に及ぼす影響を検討することとした。

【方法】血管平滑筋マーカー SM22 α プロモーター下 Cre 発現マウスと IR-floxed マウスを交配し、血管平滑筋特異的 IR 欠損（SMIRKO）マウスを得た。また同腹仔野生型（WT）に通常食（RD）および高脂肪食負荷（HFD）を 10 週間行った。14 週齢の各雄性マウスの第 2 臼歯に 7-0 絹糸を結紮し、実験的歯周炎を惹起した。

【結果】WT（RD）と比較して、歯肉中 IR 発現は SMIRKO マウスで約 70%、HFD マウスで約 50% 低下しており、両マウス歯肉ともインスリン誘導性 Akt リン酸化の有意な抑制が見られ、さらに実験的歯周炎惹起後 14 日目では歯肉の TNF α 、IL-1 β 、IL-17 といった炎症性サイトカイン発現、歯槽骨吸収および破骨細胞形成が有意に上昇・亢進した。興味深いことに、SMIRKO・HFD マウスでは実験的歯周炎惹起後 4 日目の歯肉中の好中球数は WT（RD）マウスより有意に少なかったが、14 日目では増加していた。

【考察】歯肉におけるインスリン抵抗性は、歯周感染に対する好中球浸潤の遅延を起し炎症反応が遷延化することで、歯周炎増悪に寄与することが示唆された。

O-20

歯周炎で誘導される IL-6 がマウスの海馬領域の炎症反応に及ぼす影響

古玉 大祐

キーワード：歯周病、IL-6、海馬

【目的】アルツハイマー病の臨床症状が現れる 20～30 年前から脳内で炎症が生じ、神経変性や細胞死が誘導される。また、全身の慢性炎症によって、血流中の炎症性サイトカインが上昇することで、血液脳関門（BBB）の透過性が亢進し、脳内で炎症性変化が生じることが報告された。これまでに、絹糸結紮歯周炎モデルマウスの海馬で IL-1 β 及び血清中の IL-6 が非結紮マウスと比較して上昇していること、BBB の構成に関わる主要な因子である CLDN5 が減少していることを報告した。血清中の上昇した IL-6 と脳の IL-1 β 上昇及び BBB の透過性亢進の関連を調べるため以下の実験を行った。

【材料と方法】実験は 6-8 週齢の C57BL/6 の雌マウスを用いた。歯周炎は絹糸結紮で誘導し、結紮期間は 1 週間行った。Recombinant IL-6 を非結紮群に投与し、IL-6 の脳への直接的な影響を調べた。また、IL-6 antibody を歯周炎モデル群に尾静脈から投与し、海馬中の IL-1 β 、CLDN5 の mRNA 発現の変化を確認した。

【結果】Recombinant IL-6 の投与群で IL-1 β の mRNA 発現は増加した。IL-6 antibody 投与群では、結紮で上昇する IL-1 β の mRNA 発現は抑制され、一方、結紮で減少した CLDN5 の mRNA 発現は上昇した。

【考察】IL-6 の中和抗体の静脈投与で、歯周炎モデルマウスの海馬における IL-1 β 発現の上昇及び BBB 構成分子 CLDN5 の発現が回復した。このことは歯周炎で引き起こされた血中の IL-6 が BBB の透過性を亢進させ、脳の炎症反応を引き起こす可能性を示唆した。

O-21

組織透明化技術を用いたマウス歯根膜の三次元観察

松本 修治

キーワード：組織透明化、歯根膜、蛍光イメージング

【目的】歯根膜は歯周組織の恒常性維持や組織損傷時の治癒・再生過程において重要な役割を担っている。歯根膜に含まれる様々な細胞の機能や異なる細胞間の連携を理解するために、蛍光レポーターマウスや蛍光標識試薬を用いたイメージングが可能となっており、組織切片での解析が行われているが、得られる画像は組織の一部分を強拡大したものであり、組織全体を俯瞰できていないと言にくい。そこで、組織透明化技術を応用することにより、歯周組織を構成する細胞群を三次元的に可視化し、その局在や機能を詳細に理解することを目的とした。

【材料と方法】マウス上顎骨を採取し、固定脱灰後、SeeDB2法、CUBIC法、Scale法、ECi法のそれぞれを用いて透明化処理を行い、その透明化度を比較検討した。脱灰法について、各種脱灰液が透明化に与える影響を検討した。次いで、蛍光レポーターマウスを用いた細胞の蛍光標識、Propidium Iodideを用いた核染色について、その蛍光シグナルが透明化処理および脱灰処理後に保持されるかどうか検討した。さらに光シート蛍光顕微鏡および高解像度共焦点顕微鏡を用いて三次元画像を取得した。

【結果と考察】マウス顎骨の透明度はCUBIC法およびECi法を用いた場合に最も高かった。検討した脱灰液のうちMorse液は蛍光標識を保持しつつ、迅速な脱灰が可能であった。マウス上顎臼歯の歯周組織の撮像においては、いずれの顕微鏡においても、歯根膜全体を蛍光イメージングすることが可能であった。

【結論】組織透明化技術を応用することにより、歯根膜を含むマウス上顎臼歯の歯周組織全体の網羅的かつ迅速な観察が可能となった。

O-22

OCTによるブラークの検出および定量

坪川 正樹

キーワード：歯周病、ブラーク、OCT、Optical Coherence Tomography

【目的】歯周病の原因はブラークであり、その検査方法としてO'Learyのブラークコントロールレコード(PCR)が用いられてきた。凡用されている方法であるが、染色液を使う特徴から、歯肉や舌、口唇も染色され、さらに誤って患者の衣服やユニットを汚染するトラブルもある。また堆積状態の厚さの分析は不可能である。OCT(光干渉断層画像診断法)は、光エネルギーを用いた非侵襲性の断層画像診断システムである。本研究の目的は、非染色状態でのブラークの検出、定量装置としての、OCTによる3次元断層撮影の有効性を検証することである。

【方法】健全な歯肉を持つボランティア8名を対象とし、検査前日の夜から、前歯の歯磨きの中止を指示した。上下顎前歯12歯の唇側を対象とし、1歯ずつ口腔内写真、OCT3次元断層撮影を行なった。次に染色出しを行い、再度1歯ずつ写真撮影を行ない、OCT3次元画像と染色後の写真の比較検討を行なった。なお、上記の研究は東京医科歯科大学歯学部倫理審査委員会の承認を得て行われた。

【結果と考察】OCT画像においては、エナメル質はグレーに、その表面に存在するブラークは白色に検出された。信号強度の閾値を設定することにより、ブラークのみを可及的に抽出することが可能であり、その唇側からの附着面積、体積を算出することが可能であった。

【結論】OCT3次元画像においてブラークのみを抽出し、面積・体積を算出することも可能であったことから、OCTは歯周組織の断層診断装置としてだけでなく歯周治療において、チェアサイドでのブラークの補助的な検出装置としても有用である可能性が示唆された。

O-23

歯周病発症前診断に対するGCFヘモグロビン測定の有効性

齊藤 仁志

キーワード：歯肉溝滲出液、歯周組織検査、ヘモグロビン、発症前診断

【目的】PDとBOPに代表される歯周組織検査は、診査診断・治療計画に大きく寄与する。しかしながら、その結果は歯周組織損傷の履歴を評価しているに過ぎない現状もある。次世代の歯周組織検査に求められるのは、発症前診断である。我々は、発症前診断に関わる候補試料としてGCFを、候補マーカーとしてヘモグロビン(Hb)に注目し、その可能性の検討を本研究の目的とした。

【材料および方法】継続的なSPTを受けている全身疾患のない非喫煙者51名を対象とした。Periopaper®を用いてGCFの採取を行い、GCFにおけるHbの有無は、immuno-chromatography法を応用した。臨床パラメータは、PII, PD, GI, BOP, CALとした。GCF採取部位は、PD ≤ 4mm・BOP (-)とし、歯科的介入は口腔清掃指導とPMTCのみとした。なお、Hb検査結果が(-)と(+)の2群に分け、観察期間は3年間とした。

【結果および考察】Hb検査結果が、(-)群と比較して(+)群は、最終観察時におけるPII, PD, GIは統計学的に有意に高い値となった。これは、GCFにおけるHb解析の応用は、歯周病が発症しないものの軽い状態、もしくは歯周病が発症に向かいつつある状態、すなわち臨床的未病を呈している可能性が示唆され、歯周病の発症前診断として極めて有用な診断ツールであることが示された。一方、口腔清掃の悪化による可能性も考えられ、今後、長期的な予後の追跡を行い、GCFにおけるHb検査の有効性の検討を行う予定である。

O-24

血管内皮機能異常を認める糖尿病患者における口腔機能の低下

藤谷 崇人

キーワード：血管内皮機能、慢性炎症、歯周病

【背景と目的】血管内皮機能異常は心血管イベント発症の独立した予後予測因子とされ、動脈硬化から始まり脳・心血管イベントへと進行する循環器疾患発症過程での最初の異常として現れる。一方、歯周病は世界的に蔓延している疾患で、全身へ慢性炎症を引き起こすリザーバーと考えられており、その病態から歯周病と血管内皮機能との関連が疑われている。本研究の目的は、血管内皮機能の低下がみられる糖尿病患者で歯周病の状態を評価することである。

【方法】横須賀市の一般内科クリニックに通院中の糖尿病患者33名を被験者とした。血管内皮機能検査(EndoPAT®)および歯周病検査を行った。血管内皮機能検査として、被験者の指先へ専用のプローブを装着し、仰臥位にて15分間安静にさせた。計測後、自動解析により血管内皮機能指数を求めた。歯周病検査として、歯数の計測、全歯の歯周ポケット深さ(PPD)、ブローピング時出血(BOP)、アタachmentレベル(CAL)、動揺度、口腔清掃状態を測定した。血管内皮機能検査データの中央値を計測し、患者を2群に分けデータ解析を行った。

【結果と考察】血管内皮機能が不良の群では、年齢が高く、ヘモグロビンA1cも高値であった。歯科的指標では、血管内皮機能が不良の群で欠損歯数が多く、歯の動揺の増加を認めた。多変量解析により年齢とヘモグロビンA1cの影響を補正した上でも、血管内皮機能の低下と歯の動揺との関連が認められた。本研究の結果から、血管内皮機能に影響する因子として、高い年齢、不良な血糖コントロール状態に加え、口腔機能の悪化が示唆された。

O-25

グレープフルーツシード含有歯磨剤様ペーストの歯肉炎に対する臨床的効果

加藤 直美

キーワード：ブラーク性歯肉炎，歯磨剤，グレープフルーツシード
【緒言】歯肉炎はブラークコントロールにより消退するが，患者自身のブラークコントロールには限界がある。今回抗炎症ならびに抗菌効果を期待されている天然生薬の一つとしてグレープフルーツシード(GSE)含有のハーブ系歯磨剤様ペーストを試作し，歯肉炎に対する臨床効果を検討した。
【対象者および方法】対象者は研究担当者が管理している患者で，メンテナンス来院時に前歯部に歯肉炎症を確認した患者34名である。歯周疾患と関連する全身疾患や生活習慣のないものを対象とした。使用した試作ペーストはペーストA(2%GSE含有)使用群11名，ペーストB(0.2%GSE含有)使用群11名，ペーストC(プラセボ)使用群12名とし，二重盲検法にて研究を行った。ペーストは通常のブラークコントロール後に専用歯ブラシにペーストを出し，歯肉溝付近に塗布した。その後食事や洗口は制限した。対象者へ研究内容についてのインフォームドコンセントを行い，同意を得られた患者に①背景調査・問診，②口腔内診査(歯周チャート：歯肉炎指数，ブラーク指数，動揺度，プロービングポケット深さ測定，口腔内写真撮影)，③デンタルX線写真撮影，④細菌学的検査(嫌気性菌培養，浸出液量測定)を行った。その後，1，4週後に来院させ，①，②，④ならびに⑤有害事象の有無を調査した。これらの方法については松本歯科大学倫理等審査委員会の承認の下に行った。
【結果および考察】ペーストAならびにペーストB使用群においては1週目から歯肉炎抑制効果を認め，ペーストCと比較して有意な効果を認めた。本ペーストは歯肉炎に対する早期の抗炎症作用が期待できることが示唆された。

O-27

歯周病患者に治療して脱離した口腔インプラントに関する疫学研究および表面性状の解析

山崎 幹子

キーワード：口腔インプラントの脱離，インプラント周囲炎，ディスインテグレーション
【緒言】口腔インプラント治療の予後に関する報告は多いが，脱離したインプラントに関する詳細な検討は見当たらない。今回，歯周病患者へ治療後に脱落したインプラントについて後ろ向きに調べ，脱離した約3%のインプラント体の構造解析を行ったので報告する。
【方法】奥羽大学歯学部附属病院歯周病科において，平成18年から平成30年までにインプラント治療を受けた患者66人に埋入された計265本のインプラント体の予後について後ろ向き研究を行った。脱落したインプラント体を電子顕微鏡下で観察し，元素解析を行った。使用したインプラントシステムは京セラメディカル(POI)とノーベルバイオ社製(ブローネマルク，以下Bmk)であった。統計処理にはカイ二乗検定を用いた。
【結果】インプラントが脱離した患者は7人で，6名にクレチンチン症があり，天然歯を失った理由は，歯根破折が3名，重度歯周炎が3名，不明が1名であった。脱離したインプラント体は7本で，5本は大臼歯部に埋入されており，ディスインテグレーション(5本)あるいはインプラント周囲炎(2本)が原因であった。電子顕微鏡下の観察から，POIインプラント体表面のHAコーティングの剥離が認められ，元素解析からAlおよびTiが検出された。
【考察】口腔インプラントの脱離には咬合力が影響している可能性が高い。HAコーティングが剥離した様態は，近年報告が散見される天然歯のセメント質剥離のそれに類似しており，セメント質剥離と同様に外傷性咬合の関与が強く示唆される。

O-26

血清抗*Porphyromonas gingivalis* IgG抗体価と肝機能マーカー値の関連性 —新潟県佐渡市における横断研究—

高見澤 圭

キーワード：歯周炎，*Porphyromonas gingivalis*，抗体価，肝機能マーカー
【目的】従来歯周炎と肝機能低下との関連性が示唆されている。血清抗*Porphyromonas gingivalis*(*P. g.*)IgG抗体価は，歯周炎の有無，重症度，*P. g.*菌数の増減を反映し，歯周炎のスクリーニングに有用である。しかしながら，血清抗*P. g.*IgG抗体価と肝機能マーカー(AST，ALTおよびGGT)の関連性についてはほとんど報告がなされていないことから，本研究を通し検討した。
【材料と方法】2008年から2010年の間に新潟県佐渡市佐渡総合病院に来院した患者でインフォームドコンセントが得られた388名(男性192名，女性196名，平均年齢68歳)を対象とした。無歯顎者は除外した。血清抗*P. g.*IgG抗体価は三分位で3群に分け第3三分位範囲を高値群とし，肝機能マーカーは基準値以上を高値群として，血清抗*P. g.*IgG抗体価と肝機能マーカーの関連性について解析を行った。
【結果と考察】多変量解析の結果，血清抗*P. g.*IgG抗体価高値と血清ALT高値との間に有意な関連性が認められた。男性に限定した解析では有意な関連性は認められなかった。また血清サイトカインおよび高感度CRPと血清抗*P. g.*IgG抗体価レベルとの間に関連性は認められなかった。対象者において高齢者が多いことが結果に影響した可能性がある。
【結論】病院内来患者を対象とした横断研究より，血清中の抗*P. g.*抗体価高値と肝機能マーカー高値の間に関連性があることが示唆された。

O-28

新しい歯周補綴法 Full-PSDの開発と効果について

山口 義

キーワード：歯周病，歯周補綴，咬合機能の回復，PSD
【目的】現在，高齢者の口腔機能低下とフレール問題が注目され，歯の喪失や義歯の使用にフォーカスされている。しかし，その上流にある歯の喪失の予防，感覚受容器である歯根膜の機能維持，歯根膜による咬合力の維持などの研究は非常に少ない。我々は歯の喪失前の歯根膜咬合を守る目的で非侵襲性歯周補綴装置FPSDを開発した。本研究はFPSDの機能改善効果について報告する。
【症例および処置】欠損ならびに歯周基本治療後も動揺歯を有する患者11人の患者に対して，新しい歯周補綴装置FPSD(フルペリオスクラムスプリントデンチャー)を装着した。
【結果と考察】ポケットレスポンス診断法により11症例いずれも歯周基本治療に対して治療抵抗型であることが示された。歯周治療後の残存動揺歯の固定と欠損歯列の修復を目的にFPSDを装着した。結果，ペリオテスト値は装着前後で前歯8.2→3.6，小臼歯19.9→4.6，大臼歯22.1→0.3と動揺が抑制された。また，プレスケールによる咬合力は装着前588→712Nと増大した。左右咬合バランスは左右差27.5→18.0%と改善された。FPSDは非侵襲的に動揺を抑制し，咬合機能の回復に効果的であった。尚，本装置は非侵襲性の咬合機能回復装置であり，高齢者の咀嚼の回復にも有効であることが示された。

キーワード：歯周疾患，咀嚼機能，口腔関連QOL

【目的】咀嚼機能の低下は，患者の口腔関連QOLや高齢者における認知機能の低下などに影響をおよぼすことが知られている。しかし，歯周組織破壊が咀嚼機能におよぼす影響に関して詳細に評価した報告は少ない。本研究の目的は，歯周炎による歯周組織破壊が咀嚼機能や患者の口腔関連QOLにおよぼす影響を調べることである。

【材料と方法】明海大学付属明海大学病院歯周病科に来院した患者を対象とし，歯周組織検査を行い，歯周組織が健常な者を健常群，中等度慢性歯周炎と診断された患者を中等度群，重度慢性歯周炎と診断された患者を重度群とし，また，中等度群と重度群を合わせた群を歯周炎罹患群とし，実験群を設定し，以下の項目に対し，評価を行った。グルコセンサーGS-II（GC）を用いた咀嚼機能の評価，デンタルプレスケールII（GC）を用いた咬合力と咬合接触面積の評価，モーションビジトレナーV-1（GC）を用いた下顎運動測定の評価を行った。また，GOHAIを用い，口腔関連QOLの評価を行った。Eichner分類と宮地の分類を用い，群間における咬合支持領域の評価を行った。統計分析には，IBM SPSS Statistics Ver.23.0を用いた。

【結果と考察】歯周炎罹患群は，健常群と比較し，平均PPD値，PISA，骨吸収率が高く，グルコセンサーGS-IIを用いて得られた咀嚼機能，デンタルプレスケールIIを用いて得られた咬合力，咬合力接触面積，およびGOHAIで値が低くなる傾向を認めた。以上のことから，咀嚼機能，咬合力，咬合接触面積，口腔関連QOLは，歯周組織破壊の進行に伴い，低下することが示唆された。