



一般演題口演

O-01

歯根膜細胞の分化過程におけるCGRPの機能解析

竹下 登

キーワード：CGRP, 歯根膜細胞, RAMP-1

【目的】カルシトニン遺伝子関連ペプチド（CGRP）は感覚神経終末から分泌される37アミノ酸で構成される神経ペプチドであり、血管拡張作用など様々な生理作用が報告されている。歯根膜は豊富な感覚神経支配をうけており、CGRP陽性の神経線維が認められる。近年CGRPは骨代謝に関与しているとの報告があるが、歯周組織におけるCGRPの同作用については詳細に検索されていない。本研究では、歯根膜細胞を用いCGRPが同細胞の硬組織形成細胞への分化に及ぼす影響の検討を行った。

【材料および方法】硬組織形成細胞への分化能を有するマウス歯根膜細胞株MPDL22を用いた。MPDL22におけるCGRP受容体の遺伝子発現をRT-PCR法で検索した。またCGRPを様々な濃度で添加した石灰化誘導培地にてMPDL22を培養し、同分子が硬組織形成能に及ぼす影響について検討した。マウス臼歯の免疫染色を行い、歯周組織におけるCGRP受容体に特異的なタンパクであるReceptor activity modifying protein-1（RAMP-1）の発現を検討した。

【結果および考察】MPDL22においてCGRP受容体のmRNAの発現を認めた。また免疫染色にて歯根膜にRAMP-1タンパク発現を認めた。CGRP刺激によりMPDL22の石灰化関連遺伝子（アルカリフォスファターゼ、オステオカルシン等）の有意な発現上昇を認めた。またRAMP-1の発現は硬組織形成細胞への分化初期に上昇することが明らかとなった。以上の結果より、CGRPは受容体を介して歯根膜細胞の硬組織形成細胞への分化を促進する可能性があることが示唆された。

O-02

好中球エラスターゼによる歯周炎重症化メカニズム解析

日吉 巧

キーワード：好中球エラスターゼ, マウス歯牙結紮歯周炎モデル, 歯肉上皮組織, 歯周炎重症化

【目的】エラスターゼは好中球に内在するプロテアーゼの一つであり、唾液中の好中球エラスターゼ濃度と歯周炎の重症度には、正の相関関係があると報告されている。しかしながら、好中球エラスターゼが歯周炎の病態に及ぼす影響は不明である。本研究では、マウス歯牙結紮歯周炎モデルを用いて、歯周炎における好中球エラスターゼの局在を解析した。また、好中球エラスターゼが歯肉上皮組織に及ぼす影響を、ヒト三次元歯肉上皮モデルにおいて試験した。

【材料と方法】Balb/cマウスの上顎第二臼歯に絹糸を結紮し、8日目に上顎骨を採取した。第二臼歯周囲の凍結切片を作製し、好中球およびエラスターゼの局在を蛍光免疫染色法にて解析した。次に、エラスターゼ特異的な基質を用いて、マウス歯肉中のエラスターゼ活性を定量した。また、ヒト三次元歯肉上皮モデルに好中球エラスターゼを添加し、12時間培養後に形態学的観察を行った。続いて、歯肉上皮のバリア機能に与える影響を解析するため、好中球エラスターゼ添加時に歯肉上皮細胞単層膜を通過する*Porphyromonas gingivalis*数を計測した。

【結果と考察】非結紮群と比較して、結紮群では、歯周組織におけるLy6G陽性好中球の浸潤数およびエラスターゼ発現が増加した。また、結紮群において、歯肉中のエラスターゼ活性が有意に増加した。ヒト三次元歯肉上皮モデルにおいて、好中球エラスターゼの添加は角質層の剥離を誘導した。さらに、歯肉上皮細胞単層膜を通過する*P. gingivalis*数は、好中球エラスターゼの添加により有意に上昇した。

【結論】好中球エラスターゼは、歯肉上皮組織を傷害して*P. gingivalis*の組織内侵入を誘導することで、歯周炎を重症化させる可能性が示唆された。

O-03

多色細胞系譜追跡法を用いた歯肉接合上皮細胞のクローナリティ解析

田中 慧介

キーワード：接合上皮, 単一細胞クローン, 細胞系譜

【目的】接合上皮は歯肉溝底部に位置し、歯周組織防御の最前線を担っている。歯周病の病態と強く関わっている組織であるが、その恒常性の維持については不明な点が多い。本研究の目的は、多色細胞系譜追跡法を用いることにより、接合上皮を構成する細胞の細胞系譜を明らかにし、組織を構成するメカニズムについて解析することである。

【材料および方法】タモキシフェン（TAM）誘導性に全身の細胞がランダムにGFP, mCerulean, mOrange, mCherryの4色で標識されるRosa26^{CreERT2}/rtwマウスを用いて、4週齢時にTAMを投与し接合上皮の細胞系譜の視覚化とその識別を行なった。本研究では、TAM投与後3日、8週、16週、24週の組織学的解析を行った。

【結果】TAM投与後3日では、接合上皮細胞がランダムに4色で標識されていることを確認した。TAM投与後8週では接合上皮・内側基底板上に単一細胞由来と思われる同色の細胞集団（単一細胞クローン）の形成が確認された。TAM投与後16週の接合上皮では細胞クローンの領域が増加し、TAM投与後24週では接合上皮の全領域が口腔粘膜上皮とは異なる単一細胞クローンにより構成されているのが観察された。

【結論】接合上皮では、単一細胞に由来すると思われるクローンが存在し、接合上皮の恒常性の維持に関わる可能性が示唆された。今後は標識後の細胞系譜についてより長期の観察を行うと共に、組織幹細胞のようなヒエラルキーの高い細胞の存在について解析を加える予定である。

O-04

創傷治癒における歯根膜長期標識保持細胞の解析

富田 貴和子

キーワード：歯根膜, 長期標識保持細胞, 創傷治癒

【目的】歯根膜には歯周組織の恒常性維持や組織損傷時の修復を担う幹細胞が存在すると考えられている。これまでに我々は、マウス歯根膜中のH2BGFP標識保持細胞の同定を行い、歯根膜の血管近傍に少数の長期標識保持細胞（Long Term-Label Retaining Cell, LT-LRC）が存在していることを明らかにした。本研究では、同定したLT-LRCの創傷治癒時の役割について解析を行った。

【材料と方法】間葉系細胞のすべての核にGFPが発現するTwist2-Cre; R26-LSL-tTA; tetO-H2BGFPマウスを作製した。同マウスはドキシサイクリン（Dox）存在下ではGFP発現が停止するため、一定期間観察後もH2BGFP発現を維持する細胞が長期間増殖しないLT-LRCと定義される。6-8週齢から6ヶ月間Dox含有飼料にて飼育後、上顎左側第二臼歯に1週間絹糸結紮を行い、結紮除去後1, 3, 7日目にμCTおよび組織学的解析を行った。増殖細胞の同定のため、解析2時間前にEdUを投与した。

【結果と考察】結紮除去後1日目の組織切片では、肉芽組織が形成され、血管新生を認めた。さらに歯根膜中にH2BGFPとEdUの共陽性の細胞が観察され、平常時は増殖しないLT-LRCが組織損傷に応答して増殖することが示唆された。一方で、μCT解析では結紮除去後7日目においても骨欠損部の修復は認めず、今後、より若齢のLT-LRCを解析することにより、幹細胞による創傷治癒機序が明らかになると考えられる。

【結論】歯根膜には平常時には増殖せず、歯周組織の創傷治癒時に増殖する幹細胞が含まれることが示唆される。

O-05

歯根膜 Gli1 陽性細胞の系譜解析

松本 修治

キーワード：歯根膜，幹細胞，創傷治癒，系譜解析

【目的】歯根膜に存在する間葉系幹細胞・前駆細胞（Mesenchymal stem/progenitor cells; MSC）は必要に応じて線維芽細胞，骨芽細胞，セメント芽細胞へと分化することで歯周組織の恒常性維持を担っている。失われた歯周組織を効率よく再生するためには，歯根膜 MSC を適切に分化誘導する必要があると考えられる。しかしながら，歯根膜 MSC の局在や分化過程は不明な点が多い。そこで他組織において MSC であることが示唆されている Gli1 陽性細胞の系譜解析を行うことで，歯根膜 MSC の局在や損傷治癒時の役割を明らかにすることを目的とした。

【材料と方法】Gli1-CreERT2; R26-tdTomato マウスを作製し，5-7 週齢においてタモキシフェンを投与後，7 日および3ヶ月後に上顎骨を採取し，歯周組織中の tdTomato 陽性細胞の組織学的解析を行った。次いで，同様に5-7 週齢においてタモキシフェンを投与後，直後に上顎左側第二臼歯に1 週間糸結紮を行い，結紮除去後3および7 日目において，右側を対照側として同様に解析を行った。

【結果と考察】5-7 週齢における系譜解析の結果，歯周組織中の tdTomato 陽性細胞は，歯根膜，歯肉，歯髄の間葉系細胞の一部であった。これらの細胞は3ヶ月後も多く残存していた。糸結紮除去後の治癒過程においては，対照側と比較して結紮側にて tdTomato 陽性細胞の増加を認め，新生歯槽骨や歯根膜は Gli1 陽性細胞に由来した。

【結論】歯根膜に存在する Gli1 陽性細胞は歯周組織損傷時に増殖し，修復に直接寄与する MSC であることが示唆された。

O-06

Identification of genetic risk factors of aggressive periodontitis in the Japanese population

Nantakeeratipat Teerachate

キーワード：侵襲性歯周炎，CLASPIN，歯根膜細胞，エクソームシーケンシング

Objectives: Although Aggressive periodontitis (AgP) is an inflammatory disease rapidly destroying periodontal tissue, the pathophysiological mechanism is still indecisive. Since the most important characteristic of AgP is familial aggregation, its susceptibility may be influenced by genetic factors. Thus, to identify the genetic risk factors of AgP, we performed exome sequencing on DNA of Japanese AgP patients.

Materials and methods: The study was approved by Osaka University Ethics Committee (No.629). We recruited 44 Japanese AgP patients at Osaka University Dental Hospital, and isolated DNA from their blood. Using the DNA, we performed the exome sequencing and calculated a variant between AgP patients and the healthy controls. We analyzed the involvement of the identified AgP-candidate gene in the differentiation of human periodontal ligament cells (HPDL) by qPCR.

Results: The exome sequencing provided ca.78,000 single nucleotide polymorphisms (SNPs) per AgP patient. By screening and comparison of the controls, we identified 8 genes, including *CLASPIN* (*CLSPN*) SNP as AgP-candidate genes. Minor allele frequency of *CLSPN* SNP in AgP patients was significantly different from the controls ($P = 0.00146$). *CLSPN* mRNA was up-regulated during cyto-differentiation of HPDL cells similar to the calcification-related genes.

Conclusion and discussion: We identified *CLSPN* SNP as a candidate-gene of AgP in the Japanese population. The involvement of *CLSPN* in differentiation of PDL cells might affect the pathogenesis of AgP.

O-07

自閉症発症メカニズムにおける母体 IL-17A の重要性について

根来（安松） 香奈江

キーワード：細菌感染，母体免疫活性化，自閉スペクトラム症

【目的】胎児の脳システム発達に関わる重要な環境因子として，感染によって引き起こされる母体免疫活性化（MIA）が注目されている。近年，ウイルス感染を模倣したモデルにおいて MIA が胎児脳システム発達に影響を与えることが報告されたが，細菌感染ではよく分かっていない。そこで本研究では，母体の病原性細菌感染が胎児脳システム発達に与える影響を解明することを目的とする。

【材料と方法】胎生14日目の妊娠 C57BL/6 マウスに大腸菌由来リポ多糖（LPS）を腹腔内投与し，細菌感染を模倣した MIA マウスモデルを構築した。MIA マウスから生まれた仔マウスを対象に，行動学的表現型の解析を行った。母体血清中のサイトカインを ELISA にて測定し，qRT-PCR により，子宮における IL-17A の発現および胎児脳における IL-17 受容体の発現を解析した。子宮において，IL-17A 産生細胞を IL-17A-GFP レポーターマウスを用いてフローサイトメトリーで解析した。母体マウスへの IL-17A 中和抗体の投与により，MIA による仔マウスの自閉症様行動の改善を検証した。

【結果・考察】MIA マウスから生まれた仔マウスは，自閉症様の行動異常を示すことが明らかとなった。LPS 投与後に母体血清中の IL-17A の産生上昇を認め，子宮における IL-17A mRNA の発現上昇と IL-17A 産生 $\gamma\delta$ 型 T 細胞の増加，ならびに胎児脳における IL-17 受容体の発現上昇を見出した。また，IL-17A 中和抗体の投与で MIA による仔マウスの自閉症様行動の改善が認められた。以上から，細菌感染により応答する母体の IL-17A が MIA モデルの分子実体であり，胎児の脳システム発達に影響を与えることで自閉症様行動を誘導したと考えられる。

【結論】細菌感染を模倣した LPS の腹腔内投与による母体免疫活性化は，胎児脳システム発達に影響を与えることが示唆された。

O-08

Porphyromonas gingivalis 由来の LPS による心疾患メカニズムの解明

松尾 一朗

キーワード：心疾患，ネクロプトーシス，リポポリサッカライド

【目的】歯周病患者は心拍変動解析（Heart rate variability; HRV）に異常を示す事が疫学的調査にて知られており，歯周病が交感神経系の過剰な活性化によって心疾患発症を引き起こしている可能性が指摘されている。しかしながら分子レベルでのメカニズムについては不明な点が多い。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・持続的刺激が交感神経系の慢性刺激状態が心疾患を引き起こす」という仮説を立てその検証を行った。

【方法】マウス（C57BL/6J, ♂ 12 週齢）を用いてコントロール（Control 群（PBS）投与群），PG-LPS 単独投与群（0.8mg/kg/day, ip）， β -AR 非選択的遮断薬（プロプラノロール（PPL））投与群（1g/L），PPL + 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心筋線維化領域，アポトーシス陽性細胞率の組織学的評価，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 群と比較して LPS 投与群での心機能は有意に低値を示した。しかしながら PPL を併用した群では，LPS による心機能の低下が有意に抑制された。2) 組織学的評価における Masson-trichrome 染色による心筋線維化領域・TUNEL 染色による心筋アポトーシス陽性細胞率は 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) ウェスタンブロッティング法にて心筋線維化のマーカーである α -SMA とプログラム細胞死のマーカーである BAX は LPS 投与群で有意に増加したがその増加は PPL 併用群で抑制された。

【結論】歯周病が交感神経系の慢性刺激状態が心疾患を誘発する可能性が示唆された。

O-09

マウスの頭蓋骨欠損モデルにおけるアメロチンの骨再生への効果

田中 大貴

キーワード：アメロチン、エナメルマトリックスタンパク質

【目的】アメロチンはエナメルマトリックスタンパク質の一種であり、エナメル質の成熟と接合上皮の接着に関与している。アメロチンは骨誘導培地中で、エナメル芽細胞や骨芽細胞の石灰化を促進する事が報告されているが、生体内におけるアメロチンの効果を示した報告は未だにない。そこで本研究では、アメロチンを含有のメンブレンを作成し、マウス頭蓋骨欠損モデルを用いてアメロチンの骨再生への効果を評価した。

【材料と方法】5週齢のC57BL/6マウスの頭蓋骨左側に直径3mmの骨欠損を作製したのちに、欠損部にメンブレンを設置し、縫合、閉鎖した。テスト群では1.10Mの大腸菌由来リコンビナントヒトアメロチンタンパク質を浸漬したコラーゲンメンブレンを、コントロール群ではコラーゲンメンブレンを設置した。2週間おきにμCT撮影を行い、骨の回復を評価した。術後8週後に屠殺し、頭蓋骨の評価を組織学的に行った。

【結果と考察】テスト群はコントロール群と比較して、経時的に有意な骨の回復が認められた。組織学的観察においても、テスト群ではメンブレン下に骨の再生が認められた。また、元の骨と新規に再生した骨の間には濃いコラーゲン繊維の走行が確認できた。テスト群のほうがより早期に骨再生が認められることから、アメロチンが生体内において骨再生を促進させる効果があることが示唆された。

【結論】アメロチンを含有したメンブレンを用いることで、生体内で骨再生を促進させ、新たな歯周組織再生療法の一択となる可能性が示唆された。

O-10

分極化したβ-リン酸三カルシウムを用いたイス上顎顎堤欠損モデルにおける骨形成の評価

野原 康平

キーワード：分極化、β-リン酸三カルシウム、骨形成

【目的】これまでに、骨補填材のハイドロキシアパタイト（HA）を分極化（高温下において電圧をかけることでイオン分極を起こし、電荷を帯びさせる処理）することで、骨形成を促進できることがわかっている。今回、β-リン酸三カルシウム（β-TCP）を分極化することに成功し、β-TCP顆粒の分極化が骨形成に与える影響について、イスの上顎骨欠損モデルを用いて評価した。

【材料および方法】ビーグル成犬6頭を用いた。上顎両側第1、2前歯を抜歯し、3ヶ月の治療後、顎堤部に円柱状の欠損（直径3mm、深さ4mm）を左右それぞれ2つずつ作成した。実験群では分極化したβ-TCP顆粒、対照群ではβ-TCP顆粒を移植した。手術後4週、8週に標準採取後、micro-CTによる形態学的解析、光学顕微鏡による組織学的評価を行った。

【結果】円柱状の骨欠損において、新生骨が作成した欠損の周囲骨から内部に向かって形成された。micro-CT画像矢状面での骨欠損部に含まれる新生骨領域は、4週と8週において対照群より実験群において有意に大きかった。また4週後の骨欠損部水平断組織切片で測定された新生骨領域は、対照群よりも実験群において有意に大きかった。8週後では差は認められなかった。

【結論】分極化されたβ-TCP顆粒により初期の骨形成が促進される可能性が示唆された。

O-11

高血糖状態がヒト歯肉上皮細胞および糖尿病マウス歯肉組織における細胞間接着に及ぼす影響

生川 由貴

キーワード：糖尿病、高血糖、細胞接着分子

【目的】近年、糖尿病の病態である高血糖が上皮の物理的バリア機能を低下させるとの報告がなされてきたが、歯肉上皮への影響については報告がない。本研究は、高血糖状態下のヒト歯肉上皮細胞及び糖尿病マウス（db/db mouse）の歯肉上皮組織における細胞間接着分子の発現変化について検討することを目的とした。

【材料と方法】本研究は、大阪大学大学院歯学研究科動物実験委員会の承認下で実施した（動物-27-022-0）。

ヒト歯肉上皮細胞（epi4）を高血糖条件で14日間培養し、細胞間接着に関する遺伝子及びタンパク発現の変化について、Real-time PCR法、Western blot法、細胞免疫染色法にて検討した。さらに、トランスウェルを用いてepi4を培養した際のFITC-dextranの透過性を検討した。また、エアリフト培養にてepi4の3次元培養を行い、HE染色にて形態観察すると共に、同上条件下での細胞内シグナル伝達についてMAPKのリン酸化をWestern blot法にて検討した。また、12週齢のdb/dbマウスの歯肉上皮組織における細胞間接着分子の発現変化について検討した。

【結果と考察】*in vitro*および*in vivo*においてClaudin-1等の接着分子のmRNA発現とタンパク発現の有意な低下が認められた。また、高血糖状態は、epi4において上皮細胞間の透過性を亢進し、3次元培養にて重層する厚みの異常を惹起した。さらに、MAPKシグナルのERK経路の関与が示唆された。

【結論】高血糖状態は歯肉上皮のバリア機能を低下させることで、歯周病を悪化させることが示唆された。

O-12

脂肪細胞CCL19がエネルギー代謝制御に及ぼす影響

林 大翔

キーワード：CCL19

【背景・目的】肥満脂肪組織では免疫細胞浸潤で炎症が惹起され、インスリン抵抗性が発現する。演者らは第63回春季学術大会において、脂肪細胞特異的にCCL19を高発現させたCcl19 knock-in（Ccl19KI）マウスでは、脂肪組織の炎症が亢進するのみでなく、40%高脂肪食（40%FD）負荷により、野生型（WT）に比べ有意に脂肪組織が増大することを報告した。そこでCcl19がエネルギー代謝へ影響を及ぼすとの仮説を立て検証した。

【材料・方法】①3T3-L1脂肪細胞をCCL19で刺激しERK、AMPK活性化に及ぼす影響を検証した。

②通常食または40%FD、60%FD負荷Ccl19KIマウス脂肪組織におけるエネルギー消費関連分子の発現をWTマウスのそれと比較した。

【結果】①3T3-L1脂肪細胞では、CCL19刺激によりCCR7発現が増大し、ERK1/2リン酸化亢進およびAMPKαリン酸化抑制が示された。②40%FD負荷群では、WTに比べ顕著に、Ccl19KIマウス白色及び褐色脂肪組織におけるERK1/2リン酸化亢進およびAMPKαリン酸化抑制、さらに褐色脂肪組織におけるPGC1α、UCP1発現抑制が示された。

【考察】脂肪細胞CCL19がERK1/2活性化を介してAMPKαを阻害し、エネルギー代謝調節を障害することが示された。また、40%程度の高脂肪食はCCL19/CCR7経路の活性化を増強し脂肪組織炎症、インスリン抵抗性に加え脂肪蓄積を引き起こすことが示された。西洋食を好む現代人に歯周病感染が合併した際、CCL19/CCR7経路を介し、病態が増悪する可能性が考えられた。

O-13

抗菌薬併用フルマウスSRPによる歯周病罹患糖尿病患者の歯周病および糖尿病改善効果

小松 翔

キーワード：フルマウスSRP, アジスロマイシン, 糖尿病患者

【目的】これまで我々は、アジスロマイシン（AZM）服用下で全額のSRP（FM-SRP）を行うと、短期間に歯周病の病状が改善し長期にわたり安定することを報告している。また、歯周病を有する糖尿病患者に歯周治療を行うことでHbA1cが改善するという報告がある。そこで、歯周病を有する糖尿病患者に対しAZM併用FM-SRPを行い、歯周薬物療法の有効性と糖尿病の病態改善の関係性や持続性を明らかにすることを目的とした。

【材料および方法】糖尿病専門医療機関に通院中の糖尿病患者に対し歯周組織検査を行い、4mm以上の歯周ポケットを有する歯周病患者34名を被験者とした。19名をAZM併用FM-SRPを行う実験群とし、15名を通常の歯周基本治療を行う対象群とした。初診時（BL）、術後1ヵ月（1M）、3ヵ月（3M）に臨床検査（PPD, PISA, BOP, 動揺度）、細菌検査（総菌数, *A.a*, *P.i*, *P.g*, *T.f*, *T.d*）内科的検査（HbA1c, hs-CRP, TNF- α , IL-6, MCP-1）をそれぞれ行った。

【結果および考察】実験群では臨床検査（PPD, PISA, BOP）、細菌検査（*P.i*, *P.g*, *T.f*, *T.d*）がBLと比較し1M, 3Mで有意に減少していた。HbA1cやIL-6などの血液マーカーは実験群で低下傾向、対象群でやや増加傾向であるが有意差がつく項目はわずかだった。各検査値の変化の関係は歯科関連指標と炎症関連マーカーで相関がみられた。AZM併用歯周薬物療法は糖尿病罹患歯周病患者に対し有意な臨床的、細菌学的効果があることが示唆された。

O-14

長期生存1型糖尿病患者群における歯周病重症度および*P. gingivalis*血清抗体価と糖尿病合併症との相関
新城 尊徳キーワード：歯周病, 1型糖尿病, 糖尿病合併症, *P. gingivalis*血清抗体価

【背景】糖尿病患者では健常人と比して歯周病の罹患率が高く、かつ病態が重症化しやすい。米国ジョスリン糖尿病センターにおいて50年以上の長期生存1型糖尿病患者（Medalist）を対象にした疫学研究より、Medalistは多くの糖尿病合併症の罹患率および重症度が一般の糖尿病患者群よりも低いことが報告されている。今回、Medalistを対象に歯周病重症度および*P. gingivalis*（Pg）血清抗体価と糖尿病合併症罹患率との相関を解析した。

【方法】170名（平均年齢64.6 $\pm$ 6.9歳）を対象にCenters for Disease Control/American Academy of Periodontologyの基準に従い歯周病重症度を診断するとともにPg血清抗体価を測定し、年齢・性別などの人口統計要因、各種血液データとの相関を検討した。

【結果】Medalistの重度歯周炎罹患率は13.5%と、米国国民健康調査より算出した同年齢層の糖尿病患者のものより低値だった。歯周炎重症度は年齢、性別（男）、糖尿病発症年齢および血清IL-6濃度・Pg抗体価、心血管疾患の既往と正の相関を示し、血清C-ペプチド濃度は重症度と負の相関を示した。さらに、血清C-ペプチドが検出可能な群は検出限界以下の群より平均ポケット深さやCALが低値であった。Pg血清抗体価は心血管イベント既往歴と相関した。

【考察】高血糖があるにも関わらず、Medalistは歯周病の進行に対しても保護的であった。C-ペプチドないし内因性インスリン関連因子が糖尿病状態における歯周炎増悪に抑制的に作用する可能性が示唆された。

O-15

糖尿病と歯周病に関連したアンケート調査

第三報 コントロールされている糖尿病患者の歯周状態

黒澤 正雄

キーワード：歯周病, 糖尿病, 歯科医科連携

【目的】歯周病と糖尿病に関連した報告はこれまでに多数認められるが、糖尿病治療を受けている患者の歯周自覚症状と糖尿病の程度との関係を調査した報告は見当たらない。本報告では糖尿病治療下にある者の歯周自覚症状の有無とHbA1cおよび糖尿病治療法との関連をアンケート調査から明らかにすることを目的とする。

【対象と方法】盛岡市医師会内科医会の協力を得て糖尿病治療で内科を受診している患者2,205名（66.0 $\pm$ 12.2歳）を対象に、糖尿病と歯周病に関連したアンケート調査を平成28年に実施した。本報告では歯肉出血、歯の動揺の設問に対し、それぞれHbA1cおよび糖尿病治療法とクロス集計を行い、各症状のある群とない群との間に分布の違いがあるかどうか χ^2 検定を行い検討した。

【結果と考察】各口腔症状の有無はHbA1c、治療内容の違いによる有意な分布の違いは認めなかった。一方、歯ぐきから出血する、歯がグラグラすると回答したものは各々15.0%、12.8%と両項目とも症状を訴えた者は少なく、同年に行われた盛岡市成人歯科検診（3,392名68.0 $\pm$ 12.3歳）の間診表結果の同26.0%および14.1%と比較すると出血については有意に分布の違いを認め糖尿病群で訴えが少なかった。この事は糖尿病がコントロール下にあり、口腔への関心を持つ者が70%以上と高く、また、第一報の結果とあわせ、糖尿病治療を受けてからの口腔への意識が高くなったことも要因の一つと推察された。しかしながら目立った自覚症状がなく進行する両疾患に対し、歯科医科それぞれが糖尿病治療および歯科治療の未受診者に早期受診を奨めるよう連携する必要がある。

【結論】本調査結果は、今後の歯科医科連携における糖尿病対策の一助となるものと考えられる。