

を用いて解析を行った。

なお、本研究は、東京歯科大学倫理委員会の承認を経て行った（承認番号 994）。

【結果】全サンプルにおいて、属レベルで *Streptococcus* 属、*Actinomyces* 属の構成比が最も多く占めており、既製金属冠修復を施した歯面では *Streptococcus* 属、*Neisseria* 属が多く占めており、治療前と比べ、*Neisseria* 属の比率が増加し、*Actinomyces* 属の比率は減少した。 α 多様性を示す Shannon Index では齶蝕治療前と比べ、治療後で多様性の減少がみられた。

【考察】齶蝕治療前後の多く検出された細菌に大きな差はなかったが、修復方法別で比べると、齶蝕原生菌である *Actinomyces* 属の割合は減少し、修復方法による口腔内細菌叢の改善の可能性が示唆された。また、齶蝕のない健康な口腔内の細菌叢は多様性が高いと報告されており、齶蝕治療後の口腔内では多様性が高くなると予想されたが、本研究では Shannon Index において多様性の減少がみられた。

P-22 上顎正中過剰歯発症と一塩基多型頻度の関連の検討

（日大・松戸歯・小児歯）

岩崎（渡邊）千尋・清水 武彦

【緒言】過剰歯の発症頻度は 0.15～1.9%とされ、過剰歯の多くが上顎正中部に発症し、上顎正中過剰歯を早期に診断、治療するために発症要因を探索することは重要である。上顎正中過剰歯は家族性に発症することがあり、遺伝要因の関与が示唆されているが、発症の原因は未知である。本研究の目的は、上顎正中過剰歯を発症した日本人を対象として、*PAX6* と *SOSTDC1* 遺伝子の一塩基多型（SNP）を調査することにより、2 遺伝子が上顎正中過剰歯発症に関与するかどうかを検討することである。

【対象と方法】被験者は、家族性に上顎正中過剰歯を発症した者 24 人を過剰歯群とし、コントロール群は上顎正中過剰歯の家族歴がない者 24 人とした。ゲノム DNA の抽出は、治療で抜去した上顎正中過剰歯に付着した軟組織、または唾液から得た。

上顎過剰歯形成への関与が報告されている *PAX6* と *SOSTDC1* において、日本人で高頻度の 5 箇所の SNP について、Taqman PCR 法にて遺伝子型を判定した。

本学部倫理委員会の承認を得て実施した（E16-15-012-1号）。

【結果】5つの SNP のアレル頻度において、過剰歯群

とコントロール群の SNP 頻度で有意差は認められなかった。コントロール群における SNP 頻度はデータベース上の日本人の頻度と近似値を示した。

【考察】*SOSTDC1* 変異マウスは上顎切歯部に過剰歯を発症することが報告され、*PAX6* 変異ラットでは、上顎切歯部に過剰歯胚形成が報告されている。本研究で調査した 2 遺伝子が上顎正中過剰歯の発症に関与するかどうかは明確とならなかったが、今後症例数と SNP 数を増やし検討を継続する。本研究は、解明した遺伝子マーカーをもとに、遺伝子検査を用いた上顎正中過剰歯発症の早期診断に貢献できると考えらえる。

P-23 ルテインによるフェニトイン性歯肉増殖症の予防・緩和効果

（麻布大・生命・環境科学・食品生命科学・食品生理学）

今村 夢香・島津 徳人

（日歯大・生歯・小児歯）

島津 貴咲・荻部 洋行

小口 莉代・小方 清和

（日歯大・生歯・病理）

島津 徳人

（東京都立小児総合医療センター小児歯科）

小口 莉代・小方 清和

【緒言】創薬ターゲットとしても注目されている TRPA1 チャネルがヒト歯肉線維芽細胞に発現しており、フェニトイン（PHT）刺激により活性化されることで歯肉増殖症が発症する可能性が示されている。食の生体調節機能による「補完代替医療」が期待されるなか、われわれは緑黄色野菜に含まれるルテイン（LUT）が TRPA1 チャネル活性を抑制することを報告してきた。本研究では、LUT が TRPA1 チャネルの阻害剤として機能し、フェニトイン性歯肉増殖症の症状緩和に有効であることを病理組織学的に検討した。

【方法】5 週齢の雄性 Wistar 系ラットを PHT 投与群、PHT+LUT 投与群、対照群の 3 群に分けた。PHT 溶液は皮下投与（100 mg/day/kg B.W, 2 回/日）し、LUT 溶液は胃ゾンデにて強制経口投与（20 mM, 0.2 ml/day）した。対照群は、コーンオイル（経口）と生理食塩水（皮下）を投与した。6 週間の観察期間後に動物を屠殺し、上顎臼歯部の脱灰薄切標本を作製した。顕微鏡観察に先立って HE 染色、マッソン染色、免疫染色を施した。

【結果と考察】上顎臼歯列の実体顕微鏡観察から、PHT投与群では全ての動物個体において辺縁歯肉の全域にわたる肥大が確認された（発症率100%）。PHT+LUT投与群でも辺縁歯肉に肥大が認められたが、その歯肉肥大の程度はPHT投与群よりも軽減していた。脱灰薄切標本の観察から、PHT投与群では歯肉結合組織が増生しており、この増生はPHT+LUT投与群で抑制傾向が認められた。免疫染色の結果から、ラットの歯肉結合組織中にTRPA1陽性の線維芽細胞が局在することも判明した。以上の結果から、LUT投与がTRPA1チャンネルを介した細胞内へのCa²⁺流入を阻害することで、フェニトイン性歯肉増殖症が緩和されることが推察された。

【謝辞】本研究は、科研費（20K10279）の助成と麻布大学動物実験委員会の承認（承認番号：200529-2）を受けたものである。

P-24 ラット下顎臼歯歯髓処置を目的とした固定台の応用

（神歯大・歯・小児歯）

中島知佳子・藤田茉衣子
中村 州臣・木本 茂成

（神歯大）

高垣 裕子

【緒言】歯科領域のラットを用いた研究において、大部分が上顎臼歯を使用している。上顎は、規格化された固定台や開口器を使用することで容易に安定が得られるためである。しかし、上顎骨は皮質骨が薄く、根尖と頭蓋底が近接しているため、処置による侵襲や、注入した薬液の歯周組織以外への影響が懸念される。処置に対する効果を得るためには、下顎臼歯を実験に用いることが望ましいが、下顎は上顎に比べ固定が不十分となり、操作が困難である。今回われわれはラット下顎臼歯歯髓処置の実験モデルを使用することを目的とした固定台を設計した。

【対象と方法】本装置は、縦20cm×横20cm×高さ5cmの処置台、切歯牽引部、頬粘膜牽引部、下顎固定部から構成され、各部で調整が可能である。生後4～8週齢Wisterラット（雄）を対象に本装置による開口保持状態の安定性を観察した。本装置を用いて下顎臼歯にラバーダム防湿を行い、処置時の視野確保と操作性を検討した。

なお、本研究は本学実験動物倫理委員会の承認（20-023）を得ている。

【結果】処置台の傾斜、切歯牽引部、頬粘膜牽引部、下顎固定部を調節することにより、異なる週齢のラットで安定した開口状態を長時間保持することが可能であった。本装置を使用することにより口腔内の視野が確保され、下顎臼歯へのラバーダム防湿が容易となった。本装置は4～8週齢の全てのラットに適合した。

【考察】本装置を使用することにより、ラットを使用した根未完成歯の歯内療法に関する実験の再現性が向上すると推測される。われわれはこの装置を用いて、歯髓感染における根尖部の治癒過程を解析する実験を行っている。

P-25 CAD/CAMシステムを用いた可撤式保隙装置の設計と加工精度：ミリング vs 3Dプリンター

（医科歯科大・院・小児歯/障害歯）

小樋 香織・和田 奏絵・中島結美子
Shin Yujeong・岩本 勉

【緒言】近年、デジタルテクノロジーの発展は目覚ましく、信頼性の高い治療となりつつある。そこで今回、CAD/CAMシステムを用い、付加造形加工（以下、3Dプリンティング）で製作した可撤式保隙装置（Removable Space Maintainer: 以下、RSM）と切削加工（以下、ミリング）で製作したRSMの設計と加工精度について検討を行った。

【材料と方法】口腔内を想定した両側下顎乳臼歯部欠損のガム付き顎模型を（Nissin）口腔内スキャナー（TRIOS 3）で光学印象を行い、CADソフトウェア（S-WAVE）を用いデジタル上の模型に対し、RSMの設計を行った。設計したデータをStandard Triangulated Language（以下、STL）データに変換後、CAMソフトウェアに転送し、各加工によりRSMを6個ずつ製作した。製作したRSMを技工用スキャナー（D2000）で取り込み、STLデータに変換し、設計したSTLデータとソフトウェア（Artec Studio 12 Professional）を用いて、重ね合わせ二乗平方根（Root Mean Square: 以下、RMS）を算出した。2群間の差をMann-WhitneyのU検定を用いて検討した。

【結果と考察】加工精度を表すRMS平均値（ μm ）は、3Dプリンティングが0.09840、ミリング0.06389であり、ミリングは3Dプリンティングと比較して有意に高い精度を示した（ $p=0.002$ ）。ミリングで切削した高圧縮レジンプロックと比較し、3Dプリンターの材料では重合収縮による造形方向に依存した異方性が生