

にならず本菌の產生する酸によるプラーク内のpH低下を抑制する作用を有していることで知られている。また、我々の研究により、エナメル質の再石灰化を効果的に促進する作用を有していることが分かっている。このリン酸化オリゴ糖を使用し、齲蝕学の最先端であるヨーロッパで、最高の実験施設をもつ研究室で実験を行いたいと思ったのが留学のきっかけだった。今回の特別講演では、留学を希望してから実現するまでの過程、研究、文化の違い等を報告する。これから留学を希望する本学の若い歯科医師への参考になれば幸いである。

特別講演Ⅲ

スウェーデン留学までの道のりと、留学先での研究生活

三上 俊成

岩手医科大学歯学部病因病態制御学講座
口腔病理学分野

私は2008年10月から2009年8月までの10か月間、本学から長期出張としてスウェーデンのカロリンスカ研究所へ研究留学した。今回の講演では、留学に至る経緯や留学中の研究生活について報告した。

私が留学していたカロリンスカ研究所はノーベル医学生理学賞の選考委員会があることで世界的に知られている、ヨーロッパでも有数の医学系大学である。スウェーデンは日本と比較すると人口が925万人と少なく、多くの移民を受け入れている点で社会的背景が大きく異なる。そのため一概には比較できないが、歯学教育や大学院教育、研究の進め方では日本の場合と異なる点が多く見受けられた。日本でも積極的に取り入れた方が良いと思うことがあった一方で、やはり日本の方が良いと感じる部分も多々あった。

いずれにしても、これらはみな日本においては経験することのできない貴重なものであった。このような留学経験をこれからの仕事でどう生かしていくかを考えつつ、今後留学を希望される後輩のために少しでも役に立てればという観点から、留学までの経緯と留学先での生活につ

いて報告した。

受賞講演Ⅰ

培養メッケル軟骨の石灰化に対するエルカトニンの効果

石関 清人

岩手医科大学歯学部口腔機能構造学講座
口腔組織学分野

エルカトニンは天然ウナギ・カルシトニンの合成アナログで、日本で独創的に開発され、骨粗鬆症の実験的ないし臨床試験薬として優れた成果が得られている。エルカトニンは、破骨細胞における刷子縁や微細管の形成阻害因子として働き、骨吸収を抑制することが知られている。しかしながら、これらの研究は、骨粗鬆症を対象とした臨床的データが大半で、軟骨細胞や骨芽細胞での細胞学的見知から解析したデータは極めて少ない。従来、マウスマッケル軟骨は、生後まもなく消失することから石灰化形成能はないとされてきたが、我々は培養メッケル軟骨での石灰化誘導能を報告してきた。今回の研究は、こうしたメッケル軟骨のもつ石灰化能力の基礎的なデータを踏まえて、エルカトニンが石灰化にどのように関わっているのかを以下の *in vitro* の条件下で検討した。

胎生17日のマウスマッケル軟骨から軟骨細胞を採取し、4種類の培養液、1) alpha-modified Eagle's medium (α -MEM), 2) α -MEM + 2mM β -glycerophosphate (β -Gly), 3) α -MEM + 100ng/ml elcatonin, 4) α -MEM + β -Gly + elcatonin で細胞培養した。一部の材料は上記の培養液で器官培養した。器官培養および細胞培養による材料はホン・コッサ染色に加え、アルカリリフォスファターゼ (ALPase) の定量分析および免疫染色、BrdUの取り込みによる増殖率の検索を行った。エルカトニン添加培養ではホン・コッサ陽性の石灰化基質がより優勢に形成された。ALPase活性は、エルカトニン単独培養では、 β -Gly含有mediumとほぼ同等量の活性を示し、更にエルカトニンと β -Glyの共存培養では、相乗的な増加傾向がみられた。本講演では、エルカトニンの石灰化促進作用に加

え、メックル軟骨の一般的な性質についても述べた。

受賞講演Ⅱ

ラットの末梢自然刺激による延髄後角の侵害受容細胞の応答に及ぼす扁桃体刺激の抑制効果

關山 浩子

岩手医科大学歯学部口腔保健育成学講座
歯科矯正学分野

三叉神経脊髄路核尾側核と、その内側の網様亜核から成る延髄後角で記録される侵害受容細胞は、顎顔面口腔領域からの痛覚情報を視床の後内側腹側核(VPM)や内側核に中継している。この侵害受容細胞には、侵害刺激のみに応答する特異的侵害受容(NS)細胞と、侵害刺激のみならず触刺刺激や圧刺激などの非侵害刺激にも応じる広作動域(WDR)細胞がある。これらの細胞の末梢受容野の電気刺激応答が、扁桃体の神経細胞の興奮によって抑制されることが報告されている。しかし、末梢組織の電気刺激は痛覚受容器だけではなく触圧覚受容器も興奮させるので、扁桃体刺激によるWDR細胞の電気刺激応答の抑制はどちらの入力に作用するのか定かではない。そこで本研究は、延髄後角の侵害受容細胞、特にWDR細胞の触覚、圧覚、痛覚の3種類の自然刺激応答が、扁桃体の電気刺激によってどのような影響を受けるか、また扁桃体刺激が非侵害刺激のみに応答する低閾値機械受容(LTM)細胞に影響を及ぼすかどうかを調査した。

その結果、扁桃体刺激はWDR細胞の触刺刺激や圧刺激による非侵害応答と、ピンチ刺激による侵害応答を同程度(40-60%)抑制し、それらの抑制効果は扁桃体刺激終了後200~300 msec持続することが観察された。またWDR細胞を抑制した部位の扁桃体刺激は、LTM細胞の触刺刺激応答には影響を与えないことが確認された。これらの結果は、延髄後角の2次ニューロンであるWDR細胞が扁桃体内の神経細胞の興奮によって後シナプス抑制を受けることを示唆し、さらにこの扁桃体による抑制作用は、LTM

細胞のような非侵害受容細胞には働くかず、侵害受容細胞に選択的であると推察された。ストレス反応の発現に扁桃体が中心的役割を持つことから、観察された扁桃体の興奮による侵害受容細胞の抑制効果は、行動学的に示されているストレス誘発鎮痛の神経生理学的基礎の一部を成すと考えられた。

一般演題

演題1. 顎顔面補綴外来における最近5年間の臨床的調査

○武部 純、村山 龍平、八重嶋彩子、
伊藤 創造、古川 良俊、塩山 司、
石橋 寛二

岩手医科大学歯学部歯科補綴学講座
冠橋義歯補綴学分野
歯科医療センター顎顔面補綴外来

目的：口腔領域における腫瘍手術後の患者は、症例に応じた顎補綴装置による補綴的リハビリテーションが重要となる。岩手医科大学附属病院歯科医療センターは、2000年8月1日に高度先進医療「顎顔面補綴」の特定承認保険医療機関として承認を受け、顎顔面補綴外来が設置された。今回、2005年1月～2009年12月までの最近5年間の顎顔面補綴外来における患者の概要を把握し、今後のさらなる補綴的アプローチの一助とすることを目的として臨床的調査を行った。

方法：2005年1月～2009年12月までの5年間に顎顔面補綴外来へ来院した63名(男性35名、女性28名)の初診登録患者(34歳～91歳)を対象とし、年齢分布、登録患者数、患者の居住地、紹介元状況、腫瘍原発部位別の症例数、補綴装置の種類と症例数の6項目について調査した。

結果：患者の年齢分布は、70歳代を中心とした高年齢層が高い割合を示し、男女比は1:0.8であった。受診患者は岩手県内84%、県外16%、紹介率は院内87%、院外13%であった。上顎欠損症例は下顎・舌欠損症例に比較して高く、上顎では部分床義歯型の顎義歯、下顎では部分床義歯が高い割合を示した。高度先進医療を適