

ている。これらのことから、FLS1 細胞では ROCK/actin/MRTF シグナル経路が持続的に活性化し、この細胞の MF への分化が誘導されている可能性が示唆された。実際に、ROCK 阻害剤 Y-27632、アクチン重合阻害剤 CytB、ならびに MRTF 阻害剤 CCG-100602 はこの細胞の MF への分化を抑制した。また、FGF-1 は、F-actin 形成量を低下させると共に、この細胞の MF への分化を抑制した。一方、これらの ROCK/actin/MRTF シグナル経路阻害物質のうち、CytB は FLS1 細胞の生存率を有意に低下させることから、MF マーカーの発現を特異的に抑制するものとは断言できなかった。これらの結果より、FLS1 細胞は ROCK/actin/MRTF シグナル経路の持続的な活性化により、この細胞の MF への分化を誘導・維持していることが強く示唆された。加えて、Y-27632 と CCG-100602 は顎関節周囲の線維症を抑制する薬剤に成りうる可能性が示唆された。それに反して FGF-1 は、MF マーカーの発現を特異的に抑制するが、局所の FLS 細胞数を増加させることにより線維症を増悪させる可能性があるため、顎関節周囲の線維症を抑制する薬剤としては不適當であることが示唆された。

12. 加温したフッ化物塗布による表層下脱灰の再石灰化に関する研究

○氏家 隼人, 田中 光郎, 中嶋 省志*

口腔保健育成学講座小児歯科学・障害者歯科学分野, 東京医科歯科大学齲蝕制御学分野*

背景・目的：プラークの蓄積箇所が生じた白濁に対する対応法としてはフッ化物歯面塗布がある。健全歯質に対するフッ化物歯面塗布では、塗布液を加温することで、健全歯質中に取り込まれるフッ化物量、歯質表面に沈着するフッ化カルシウム様物質ともに有意に増加することが報告されている。一方、この加温の効果が、脱灰したエナメル質の再石灰化促進にも有効であるかは明確になっていない。また、現行の直接塗布法には唾液の侵入による薬液の希釈、塗布液の保持の作用時間確保の困難性などの問題点がある。本研究の目的は塗布するフッ化物の温

度を上昇させることによる再石灰化促進効果を検証し、臨床におけるフッ化物塗布法の手技を改善することによって、その効果促進を図ることである。

方法：APF を加温して歯面塗布した場合に、歯質の再石灰化に重要な意味を持つ、フッ素イオンの歯面からのリリース量の増加、リリース時間の継続を健全歯質と脱灰歯質とを対比しつつ *in vitro* にて測定した。また、再石灰化の評価として、ピッカース硬度による脱灰歯の硬度の回復を *in vitro*, *in situ* による再石灰化実験で検証した。

結果：APF を 50℃ に加温することによってリリースされるフッ素は 25℃ に比べて、健全歯質においては 18 時間まで、脱灰歯質では 48 時間まで有意に多かった。また脱灰歯質では健全歯質よりも、より長時間、より多量のフッ素がリリースされた。脱灰歯質の硬度は、*in vitro* の実験においても *in situ* の実験においても、塗布後 2 週間程度硬度の上昇がみられ、各時点で 25℃ よりも 50℃ で有意に多くの回復が認められた。しかしながら 1 回の塗布では脱灰前の硬度にまでの回復は困難であり、臨床では頻度多く塗布する必要があることが示唆された。

考察及びまとめ：APF を加温することにより歯質からリリースされるフッ素量並びにリリース時間は健全歯質よりも脱灰歯質の方がともに大きいことが判明した。また、脱灰歯質のピッカース硬度の回復においても APF を加温したほうが回復の効果が高まることが判明したが、完全な再石灰化療法確立のためには、加温した APF 塗布の応用法について、さらなる検討を要するものと考えられた。

13. 小児プラークにおけるミュータンスレンサ球菌定着量と齲蝕罹患率の関連

○蒔苗 剛, 下山 佑*, 松本 弘紀,
木村 重信**, 田中 光郎

口腔保健育成学講座小児歯科学・障害者歯科学分野, 微生物学講座分子微生物学分野*, 関西女子短期大学歯科衛生学科**

背景・目的：ヒトのミュータンスレンサ球菌