

大阪大学歯学会

第116回例会

プログラムおよび講演抄録集

日 時 平成 25 年 7 月 4 日 (木) 16:00 ~ 19:10

場 所 大阪大学歯学部 口腔科学研究棟5階 弓倉記念ホール

特別講演 「矯正歯科臨床とそれを支える基礎研究」

大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔矯正学教室 山城 隆

大阪大学歯学会 優秀研究奨励賞 表彰および受賞講演

平成 24 年度 大阪大学歯学会 優秀研究奨励賞 表彰

大阪大学大学院歯学研究科 口腔治療学教室 岩山 智明 (指導教員: 柳田 学)

平成 22 年度 大阪大学歯学会 優秀研究奨励賞 受賞講演

「Exit of intracellular *Porphyromonas gingivalis* from gingival epithelial cells is mediated by endocytic recycling pathway」

大阪大学大学院歯学研究科 予防歯科学教室 竹内 洋輝

大学院活動成果報告

平成 24 年度 大阪大学歯学会 優秀海外発表大学院生奨励賞 表彰および受賞講演

講演者へのお願い

- 1) 発表に用いる電子ファイル (Power Point) を、歯学会事務室へご送付願います。
- 2) 発表用 PC は、Windows XP + Power Point 2007 です。
- 3) 液晶プロジェクターは一面の使用が可能です。
- 4) 一般演題の講演時間は8分、討論は2分です。

参加者へのお願い

- 1) 日歯生涯研修カードをお持ち下さい。

プログラム

開会の挨拶 (16:00)

副会長：由良 義明

【一般演題】(16:05～16:35)

座長：権田 知也

(16:05～16:15)

- 1) 顎口腔機能治療部における10年間の高齢初診患者の動向 ----- 1
阪大院歯 高次脳口腔機能学講座(顎口腔機能治療学教室)¹
医療法人美和会平成歯科クリニック²
大阪大学歯学部附属病院 顎口腔機能治療部³
○内田 悠理香¹, 小谷 泰子^{2,3}, 野原 幹司³, 上田 菜美³, 高井 英月子³, 奥野 健太郎³, 阪井 丘芳¹

(16:15～16:25)

- 2) 修復処置におけるう蝕象牙質除去の客観性 ----- 2
阪大院歯 口腔分子感染制御学講座(歯科保存学教室)
○松下 真美、岩見 行晃、伊藤 祥作、山田 朋美、山口 幹代、北川 晴朗、池田 峻、林 美加子

(16:25～16:35)

- 3) 間葉系幹細胞集団の分化における細胞表面マーカーの発現解析 ----- 3
阪大院歯 口腔分子感染制御学講座(歯科保存学教室)
○山本 由美子、伊藤 祥作、松下 健太、池田 峻、山内 裕香子、林 美加子

休憩 (16:35～16:40)

【大学院活動成果報告】(16:40～17:35)

平成24年度 大阪大学歯学会 優秀海外発表大学院生奨励賞受賞 表彰式・受賞講演 [発表言語：英語]

司会：由良 義明

(16:50～17:05)

- 4) 優秀海外発表大学院生奨励賞を受賞して ----- 4
阪大院歯 顎口腔機能再建学講座(歯科補綴学第一教室)
裏口 真也

(17:05～17:20)

- 5) 優秀海外発表大学院生奨励賞を受賞して ----- 5
阪大院歯 高次脳口腔機能学講座(顎口腔機能治療学教室)
尾花 綾

(17:20～17:35)

- 6) 優秀海外発表大学院生奨励賞を受賞して ----- 6
阪大院歯 口腔分子免疫制御学講座(口腔治療学教室)
栗田 敏仁

休憩 (17:35～17:45)

【平成 24 年度 大阪大学歯学会 優秀研究奨励賞 表彰式】 (17:45 ~ 17:55)

【平成 22 年度 大阪大学歯学会 優秀研究奨励賞 受賞講演】 (17:55 ~ 18:25)

司会：由良 義明

(17:55 ~ 18:25)

7) Exit of intracellular *Porphyromonas gingivalis* from gingival epithelial cells is mediated by endocytic recycling pathway ----- 7

大阪大学大学院歯学研究科 口腔分子免疫制御学講座 (予防歯科学教室)

竹内 洋輝、天野 敦雄

休 憩 (18:25 ~ 18:30)

【特別講演】

司会：由良 義明

(18:30 ~ 19:00)

8) 矯正歯科臨床とそれを支える基礎研究 ----- 8

大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔矯正学教室

山城 隆

【閉会の挨拶】 (19:00)

副会長：由良 義明

【一般演題】 (16:05 ~ 16:35)

座長：権田 知也

(16:05 ~ 16:15)

1) 顎口腔機能治療部における10年間の高齢初診患者の動向

阪大院歯
高次脳口腔機能学講座
(顎口腔機能治療学教室)¹
医療法人美和会
平成歯科クリニック²
大阪大学歯学部附属病院
顎口腔機能治療部³

○内田 悠理香¹
小谷 泰子^{2,3}
野原 幹司³
上田 菜美³
高井 英月子³
奥野 健太郎³
阪井 丘芳¹

【目的】

高齢者は加齢や様々な全身疾患の影響により口腔機能が低下しやすいため、高齢者人口の増加に伴い、口腔機能障害に対する医療の必要性も増加することが予測される。顎口腔機能治療部(以下当部)では、社会のニーズに応え、設立時からのスピーチ外来に加えて、1997年に摂食・嚥下、2006年にドライマウス、睡眠歯科、栄養歯科と専門外来を設置した。今回、高齢者における当部の役割を検討するため、過去10年間に当部を受診した高齢患者について調査を行ったので報告する。

【方法】

2003年1月から2012年12月までの10年間に、当部を初めて受診した65歳以上の高齢患者1489例(男性822例、女性667例、平均年齢73.7±6.1歳)を対象とした。対象者の外来診療録を参考資料とし、初診時の年齢、性別、主訴、受診までの経緯を調査した。

【結果および考察】

初診高齢患者数は、2003年からそれぞれ37、38、58、64、153、176、219、237、246、261例と患者数は年々増加を示した。特にドライマウス、睡眠歯科、栄養歯科と専門外来を設置した2006年の翌年から大幅に増加した。主訴の内訳は、摂食・嚥下障害801例、ドライマウス416例、睡眠呼吸障害186例、構音障害45例、その他41例であった(重複なし)。紹介患者は1255例であり、紹介元の内訳は院内他科437例、医学部附属病院424例、学外の病院・医院263例、開業歯科医院122例、介護施設9例であった。一方、院内ポスターやインターネット、テレビなどマスメディアをきっかけとし、紹介状なく受診された症例は234例であった。摂食・嚥下障害症例の紹介元は医学部附属病院(408例)が最多であり、次いで院内他科(195例)であった。ドライマウス症例では院内他科(164例)が最多であり、次いで紹介なし(121例)であった。睡眠呼吸障害症例では、口腔内装置の作製を目的に学外の病院・医院(98例)や院内他科(42例)から紹介があった。構音障害症例では、院内他科(19例)や医学部附属病院(13例)から紹介があった。

初診高齢患者数の増加から、口腔機能障害に対する医療需要が増加していることが示された。主訴では摂食・嚥下障害やドライマウスが多く、口腔機能障害の中でも対応を希望する高齢者が多い分野であることが考えられた。当部は院内のみならず様々な医療機関と連携して診療を行っており、高次医療機関としての役割を果たしていると考えられた。一方、主訴別では、ドライマウスにおいて、院内ポスターやマスメディア、講演会などを通じて受診された方が多く、一般の方にも当部の専門外来が周知されていることが考えられた。

今後も、医療連携や啓蒙活動により、高齢者の社会ニーズに応じた高次医療機関としての役割を果たしていきたいと考える。

(16:15 ~ 16:25)

2) 修復処置におけるう蝕象牙質除去の客観性

阪大院歯
口腔分子感染制御学講座
(歯科保存学教室)

○松下 真美
岩見 行晃
伊藤 祥作
山田 朋美
山口 幹代
北川 晴朗
池田 峻
林 美加子

【目的】

Minimal Intervention の概念に基づいた修復処置を行う際、う蝕歯質の除去においては客観的な基準に基づいた必要最小限の切削処置が求められている。これに呼応して、近年、口腔内で使用可能なう蝕象牙質の客観的色彩評価法やう蝕硬さ測定システム (Cariotester、三栄エムイー、以下 Cariotester) が開発された。これらの客観的な診断パラメータによるう蝕歯質除去基準を策定する前提として、実際の臨床で行われている通法によるう蝕歯質の評価の客観性を把握し、客観的数値によるう蝕歯質除去基準の必要性と意義を検討する必要がある。そこで、本研究では、客観的色彩評価法および Cariotester によるヌープ硬さ測定によって、口腔内でう蝕を除去する際の通法によるう蝕象牙質評価の客観性を数値的に検討した。

【方法】

大阪大学歯学部附属病院保存科に来院した患者の永久歯の急性象牙質う蝕のうち、歯髄診断が臨床的正常歯髄または歯髄充血であり、う蝕除去後に肉眼的な露髄が認められず、協力への同意が文書で得られたものを研究対象とした (大阪大学大学院歯学研究科・歯学部及び歯学部附属病院倫理委員会承認済、H22-E37)。これらの対象症例について、通法に従ってう蝕検知液 (Caries Detector、クラレノリタケデンタル) を用いてう蝕歯質を除去し、コンポジットレジン修復を実施した。その際、う蝕象牙質除去後の象牙質表面を、う蝕検知液にて染色を行った状態で色調補正用色見本とともに CCD カメラで撮影した後、Cariotester にて歯質表面のヌープ硬さ測定を実施した。また、CCD カメラによる撮影画像から、色調補正を行って CIE1976L*a*b* 表色系によるう蝕象牙質除去後の残存象牙質の L*、a*、b* を算出した。

【結果および考察】

急性う蝕病巣におけるう蝕象牙質除去後の象牙質面の L*、a*、b*、ヌープ硬さはそれぞれ 58.7 ± 8.6 (78.1、44.1) (平均 ± 標準偏差、(最大値、最小値))、 23.6 ± 13.3 (-16.1、38.9)、 23.8 ± 18.3 (-10.2、47.8)、 11.6 ± 6.5 (5.6、30.5) であった。

以上の結果から、急性う蝕病巣に対する通法のう蝕象牙質除去では、各診断パラメータの数値的なばらつきが大きく、その客観性は不十分であることが示された。したがって、客観的数値によるう蝕歯質除去基準を策定する必要性が示唆された。

3) 間葉系幹細胞集団の分化における細胞表面マーカーの発現解析

阪大院歯
口腔分子感染制御学講座
(歯科保存学教室)

○山本由美子
伊藤 祥作
松下 健太
池田 峻
山内裕香子
林 美加子

【目的】

間葉系幹細胞は、骨芽細胞・脂肪細胞・軟骨芽細胞に分化しうる幹細胞として定義されている。そして、歯周組織を構成する骨芽細胞・線維芽細胞・象牙芽細胞は間葉系幹細胞由来であると考えられている。これまでも、多くの研究グループにより間葉系幹細胞の単離が試みられてきたが、未だ成功には至っていない。

近年、我々は磁気ビーズを用いた方法により、新しい細胞集団 HipOPs (highly purified osteoprogenitors) を得ることができた。この HipOPs は、精製前の骨髄ストローマと比較すると、硬組織再生能が 100 倍も高いことが *in vitro* および *in vivo* の解析結果から明らかとなっている。また、骨芽細胞だけでなく、軟骨芽細胞、脂肪細胞への分化能も示す細胞集団であり、このことから HipOPs は間葉系幹細胞集団と考えられる。しかしながら、HipOPs に含まれる幹細胞の frequency は 1/1000 であり、まだヘテロな細胞集団であるため、より精製する必要がある。

そこで今回、我々は、分化することによって変動する細胞表面マーカーについて HipOPs を用いて検索した結果、新しい知見が得られたので報告する。

【方法】

生後 4~6 週齢の C57BL/6J マウスの大腿骨と脛骨から骨髄細胞を採取し、 α MEM で浮遊細胞を除去しながら 2 週間培養した。その後、抗 Lineage/Gr1/CD11b/CD45 磁気ビーズによるネガティブセレクションによって精製した。HipOPs を脂肪分化誘導培地 (50 μ g/ml ascorbic acid, 10^{-5} M BRL-49653) および軟骨分化誘導培地 (50 μ g/ml ascorbic acid, 10^{-8} M dexamethasone, 50ng/ml rBMP2) にて 1 週間培養し、回収した。これらの細胞表面マーカー分子の発現をフローサイトメーター (guava easyCyte) にて解析した。また、分化については Oil red-O、Type II コラーゲン免疫染色および real time PCR による分化マーカー遺伝子発現解析にて評価した。

【結果および考察】

Oil red-O 染色、Type II コラーゲン免疫染色および real time PCR より、脂肪細胞、軟骨細胞への分化が確認された。フローサイトメーターを用いた解析結果から、脂肪細胞や軟骨細胞へ分化すると Sca-1、CD106 の発現が減少した。また、CD34、CD44 については大きな変化を認めなかった。一方、CD105 については軟骨細胞への分化時に発現の減少を認めた。

以上の結果より、Sca-1、CD106 は間葉系幹細胞のマーカーであることが示唆された。

休憩 (16:35 ~ 16:40)

【 大学院活動成果報告 】 (16:40 ~ 17:35)

平成 24 年度 大阪大学歯学会 優秀海外発表大学院生奨励賞受賞 表彰式・受賞講演 [発表言語: 英語]

司会： 由良 義明

(16:50 ~ 17:05)

4) 優秀海外発表大学院生奨励賞を受賞して

阪大院歯
顎口腔機能再建学講座
(歯科補綴学第一教室)
裏口 真也

この度、歯学会より 2012 年 6 月にブラジルのイグアスで行われた第 90 回 IADR 総会において発表した、"Enhanced Osteogenesis of iPS Cells by Id2 Gene Knockout" に対して、優秀海外発表大学院生奨励賞を頂き、大変光栄に存じます。我々の研究グループは、iPS 細胞源として患者の負担が小さく採取が容易な歯肉組織に着目した研究を進めています。今回の発表では、転写調節因子である Id2 に着目し、Id2 遺伝子欠損マウスから樹立した iPS 細胞を用いた骨芽細胞分化機構の解析を報告しました。

私はこの発表までに国内での口頭発表を一度しか経験しておらず、まして海外での発表は初めてという状況でした。IADR より Arthur R. Frechette New Investigator Award 選出を知らせるメールをいただいた時には本当に驚いたことを覚えています。しかし、ここからが本当の苦難の始まりでした。ファイナリストは IADR 総会までに審査資料として発表内容を論文形式にして提出しなくてはなりません。この論文原稿と総会での口頭発表および質疑応答をもとに最終審査が行われ Winner が選出されます。発表では初めの 5 分間は膝が震えた状況でしたが、最大の関門である質疑応答も臨席いただいていた指導教官の江草先生の助けをいただくことなくなんとか乗り切り、幸運にも Winner に選出されるという栄誉を得ることができました。受賞プラークには歴代受賞者として江草先生の名前も刻まれており、このような賞を大学院生の間に使ったことを本当に嬉しく思います。

最後になりましたが、このような研究の機会を与えてくださっております当教室の矢谷博文教授ならびに終始懇切丁寧な研究指導をしていただいております江草先生に厚く感謝申し上げます。また、数多くの助言をいただいた先生方に厚く御礼申し上げます。

学会名：第 90 回 IADR 総会

開催地：ブラジル

発表タイトル：Enhanced Osteogenesis of iPS Cells by Id2 Gene Knockout

(17:05 ~ 17:20)

5) 優秀海外発表大学院生奨励賞を受賞して

阪大院歯
高次脳口腔機能学講座
(顎口腔機能治療学教室)

尾花 綾

この度、歯学会より2013年2月にアメリカで開催された Gordon Research Conference- Salivary Glands & Exocrine Biology - において Poster prize を受賞した演題“Melatonin regulates the branching morphogenesis of embryonic salivary glands by adjusting the adhesion and morphology of epithelial cells”に対して、海外優秀発表大学院生奨励賞を頂きました。このような賞をいただいたことを光栄に思うとともに、選考していただいた委員の皆様へ感謝申し上げます。

本発表では、胎生期マウスの唾液腺におけるメラトニンの発現を明らかとし、メラトニンがどのように唾液腺の形態形成に関与しているかを検討しました。メラトニンは胎生期のマウス唾液腺の大きさと分枝形態形成を抑制しており、そのメカニズムは細胞増殖やアポトーシスの誘導ではなく、上皮細胞の形態と細胞接着を変化させることにより形態形成と大きさを調整している可能性があることを示しました。

初めての海外での発表で不安でしたが、ポスターの作成やプレゼンテーションの方法などを阪井教授にご指導いただき、複数の教室合同で行っている抄読会で予行させていただき準備を重ねました。それでも英語が大の苦手な私についてはいくのに必死で大変でしたが、大学院3年かけて行ってきた研究をこのような場で発表でき、毎日多くの研究者とのディスカッションをできたことはとても励みになり充実した毎日でした。いつも読んでいたような論文を書かれた有名な研究者の方々の中で、私の研究を発表できただけでなく、このような賞をいただき大変光栄であり、貴重な経験をさせていただきました。

最後に本研究の機会を与えていただき、ご指導いただきました阪井教授、共同研究者の方々と、ご支援いただきました教室員の方々に厚く御礼申し上げます。

学会名：Gordon Research Conference - Salivary Glands & Exocrine Biology -

開催地：Galveston, Texas, USA

発表タイトル：Melatonin regulates the branching morphogenesis of embryonic salivary glands by adjusting the adhesion and morphology of epithelial cells

(17:20 ~ 17:35)

6) 優秀海外発表大学院生奨励賞を受賞して

阪大院歯
口腔分子免疫制御学講座
(口腔治療学教室)
栗田 敏仁

この度、2012年9月にLos Angelesにて開催された98th Annual Meeting American Academy of Periodontology in collaboration with the Japanese Society of Periodontology (2012 AAP-JSP LA大会)において発表しました”Functional analysis of periodontal ligament specific isoform of periostin”に対して、歯学会より優秀海外発表大学院生奨励賞を頂きました。大変光栄に思いますとともに、研究を支えていただきました先生方に深く感謝を申し上げます。我々の研究グループは歯根膜で高い発現を示す細胞外基質タンパク Periostin に着目し、その機能の解明に向けて研究を行っています。今回の発表では、歯根膜特異的に発現している Periostin アイソフォームの機能およびその作用機序について発表を行いました。

今回が私にとって初めての学会発表でしたが、いきなり海外での発表ということで、最初からとても不安な気持ちでいっぱいでした。抄録やポスターの作製、さらにディスカッションの準備など、慣れない英語での言い回しに苦労しましたが、村上伸也教授ならびに山田聡講師に何度もご指導いただき、何とか準備を整えることができました。そして期待と不安が入り混じる中、発表当日を迎えました。当日は学会場のリベラルな雰囲気のおかげか、過度に緊張することもなく、発表者ディスカッションを迎えることができました。実際に自分のポスターの前で足を止めてもらえるのは嬉しいもので、ディスカッションも稚拙な英語での受け答えでしたが、何とか乗り切ることができました。また後日、JSP 最優秀ポスター賞に選ばれたことが分かり、初めての学会発表でしたが予想もしない光栄に恵まれ、私にとって本当に充実した思い出深い学会発表になりました。遠く離れた海外の研究者と意見交換ができ、研究の楽しさを知ることができたのも貴重な経験になりました。

最後になりましたが、本研究、発表に対し御指導頂きました村上教授、山田講師をはじめ、共同研究者の皆様、また多くの御助言、御協力を頂いた教室の先生方にこの場をお借りして厚く御礼申し上げます。

学会名：98th Annual Meeting American Academy of Periodontology in collaboration with the Japanese Society of Periodontology (2012 AAP-JSP LA 大会)

開催地：Los Angeles, California, USA

発表タイトル：Functional analysis of periodontal ligament specific isoform of periostin

休憩 (17:35 ~ 17:45)

【平成 24 年 大阪大学歯学会 優秀研究奨励賞 表彰式】 (17:45 ~ 17:55)

【平成 22 年度 大阪大学優秀研究奨励賞 受賞講演】 (17:55 ~ 18:25)

..... 司会：由良 義明
(17:55 ~ 18:25)

7) Exit of intracellular *Porphyromonas gingivalis* from gingival epithelial cells is mediated by endocytic recycling pathway

大阪大学大学院歯学研究科 口腔分子免疫制御学講座 (予防歯科学教室)

竹内 洋輝、天野 敦雄

歯周病菌 *Porphyromonas gingivalis* は宿主細胞のエンドサイトーシス経路を利用し歯周細胞に侵入する。この細胞内侵入に伴う細胞障害は歯周病の慢性化に関与すると考えられているが、宿主細胞内に侵入した *P.gingivalis* の細胞内動態はよく知られていない。そこで本研究では、歯肉上皮細胞に侵入後の *P.gingivalis* の動態について検討を加えた。

感染 1 時間後、歯肉上皮細胞内に侵入した *P.gingivalis* の約 70% が初期エンドソームのマーカである FYVE と共局在を示し、その局在は経時的に減少した。感染 4 時間後には細胞内の *P.gingivalis* の約半数が LAMP1 (ライソソームマーカ) と共局在を示した。また、同じく感染 1 時間後、細胞内の *P.gingivalis* の約 70% はトランスフェリンレセプターと共局在を示し、その局在は経時的に減少し、感染 6 時間後には約 35% と変化した。このことから、歯肉上皮細胞内に侵入した *P.gingivalis* はまず初期エンドソームに存在し、ライソソームで分解を受ける菌がいる一方、エンドサイトーシス経路へとソーティングされる菌がいる可能性が示された。

次に、*P.gingivalis* を感染させた歯肉上皮細胞の培地に抗生剤を加え細胞外の *P.gingivalis* を殺菌した後、抗生剤を含まない培地に交換し、新たに培養液中に細胞内から脱出した生菌数を測定した結果、*P.gingivalis* の細胞外への脱出が確認された。加えて、ラトランキュリン A (アクチン骨格重合阻害剤) で歯肉上皮細胞を処理すると、細胞培養液中の生菌数の減少が認められ、細胞内の生菌数の増加がみられた。

また、エンドソームから細胞膜へのリサイクリングを制御する Rab ファミリー GTPase である Rab11、およびアクチン細胞骨格系の再構成を制御する GTPase である RalA と *P.gingivalis* との共局在が観察された。Rab11 と RalA のドミナントネガティブ型 (Rab11^{25N}、RalA^{27N}) と *P.gingivalis* との共局在を検討したところ、野生型と比較し、その共局率は減少した。さらに、Rab11 と RalA 遺伝子の RNAi ノックダウンにより、細菌の細胞培養液中への脱出の減少と細胞内の生菌数の増加がみられた。

これらの結果より、歯肉上皮細胞に侵入した *P.gingivalis* の一部は Rab11 と RalA が制御するリサイクリング経路を利用して細胞外へ脱出することが示された。また、この脱出にはアクチンの重合・脱重合が関与していることが示された。

本研究の結果、歯肉上皮細胞内に侵入した *P.gingivalis* は細胞内で分解を受けつつも一部は細胞外に脱出し、さらに近接細胞へ再侵入し、歯周組織の感染拡大を果たしていることが示唆された。

休憩 (18:25 ~ 18:30)

【特別講演】 (18:30 ~ 19:00)

司会：由良 義明

8) 矯正歯科臨床とそれを支える基礎研究

大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔矯正学教室

山城 隆

歯や顎顔面の形態形成に関わる研究の進歩には目覚ましいものがあります。生命科学の進歩により、医学の分野では多くの疾患の原因が明らかにされ、分子診断、分子治療、再生医療といったことが様々な誌上を賑わせています。今後は歯科領域においても、う蝕や歯周病のような感染症の罹患リスクが分子診断によって客観的に評価され、分子治療や再生医療を応用した罹患領域の修復がなされるかもしれません。このような医学の流れは、矯正歯科治療をどのように変える可能性があるのでしょうか？

私は歯や顎顔面の“かたちづくり”に興味を持ち、研究と臨床を行ってきました。歯や口蓋は、非常に複雑かつ特異的な形態を示します。それらの発生は、口腔を構成している上皮とその下に存在する間葉系組織との相互作用によって部位特異的および時間特異的に極めて精密に制御されており、この過程に問題が生じると様々な奇形が生じます。しかし、これらの形成に関与している分子は、歯や口蓋に特化した分子というわけではありません。ヒトの組織の形態や機能の複雑さに比べ、そこにかかわる遺伝子の数は意外に少なく、少ない遺伝子数で多くの機能を得るために、ヒトの体の形態形成には、類似した分子あるいは分子機構が至るところで何度も繰り返し使用されています。そのため、歯や顎顔面に奇形を及ぼす先天性の症候群の多くは、顎顔面領域以外の様々な器官や部位においても形成不全または形態不全の症状を示します。つまり、歯や顔の形づくりを理解するきっかけが、体の他の部位の形づくりの過程に隠されていると言えます。

本講演では、私が行ってきた研究と矯正歯科臨床例をまじえながら、歯および顎顔面の形態形成メカニズムの最近のトピックを紹介したいと思います。特に、研究と臨床の両方に携わる者の目で、歯や顎顔面の研究が一般サイエンスのなかでどのように発展してきたのか？疾患を理解するうえでどのようにこれらの知見を役立てれば良いのか？そして、最近流行りの再生医療等の新しい技術をどのように考えればよいのか？について述べてみたいと思います。

閉会の挨拶 (19:00)

副会長：由良 義明

..... • MEMO

MEMO