

大阪大学歯学会

第112回例会

プログラムおよび講演抄録集

日 時 平成 23 年 6 月 30 日 (木) 16:00 ~ 18:30

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 「これからの歯科用修復材料はどうあるべきか
— Bio-mimetic から Bio-protective & Bio-promoting へ—」

大阪大学大学院歯学研究科 顎口腔機能再建学講座 (歯科理工学教室) 今 里 聡

大学院活動成果報告

大阪大学歯学会 優秀海外発表大学院生奨励賞 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)

会長：脇坂 聡

【平成 22 年度大阪大学歯学会 優秀研究奨励賞 表彰式】 (16:05 ~ 16:15)

【一般演題】 (16:15 ~ 16:35)

座長：山田 聡

(16:15 ~ 16:25)

- 1) 骨芽細胞分化促進作用を有する小分子化合物の探索システムの構築 ----- 1
阪大院歯 顎口腔機能再建学講座 (歯科補綴学第一教室)¹
阪大院歯 顎口腔病因病体制御学講座 (薬理学教室)²
○福安 翔¹, 江草 宏¹, 萱島 浩輝¹, 裏口 真也¹, 鎌野 優弥¹, 佐伯万騎男², 矢谷 博文¹

(16:25 ~ 16:35)

- 2) 部分床義歯の支台歯の喪失に関連する因子 ----- 2
阪大院歯 顎口腔機能再建学講座 (歯科補綴学第二教室)
○多田紗弥夏, 池邊 一典, 松田 謙一, 藤原 啓, 前田 芳信

【大学院活動成果報告】 (16:35 ~ 17:20)

優秀海外発表大学院生奨励賞受賞講演

座長：野村 由一郎

(16:35 ~ 16:50)

- 3) 初めての国際学会を経験して ----- 3
阪大院歯 口腔分子感染制御学講座 (歯科保存学教室)
古谷 優

(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 口腔分子免疫制御学講座 (生化学教室)
森田 祥弘

(17:05 ~ 17:20)

- 5) 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)
萱島 浩輝

休憩 (17:20: ~ 17:30)

【一般演題】 (17:30 ~ 17:50)

座長：岩井 総一

(17:30 ~ 17:40)

- 6) 転写因子 Arid5b は Sox9 の転写機能を促進することにより軟骨細胞分化を制御する ----- 5
阪大院歯 口腔分子免疫制御学講座 (生化学教室)¹
阪大院歯 顎口腔機能再建学講座 (歯科補綴学第二教室)²
○高島利加子^{1,2}, 波多 賢二¹, 若林 真¹, 小野孝一郎¹, 天野克比古¹, 中西 雅子¹,
前田 芳信², 西村 理行¹, 米田 俊之¹

(17:40 ~ 17:50)

7) R2TP 複合体の標的分子の探索 ----- 6

阪大歯 (四年次学生) ¹

阪大歯 (五年次学生) ²

阪大院歯 顎口腔病因病態制御学講座 (薬理学教室) ³

阪大院歯 顎口腔機能再建学講座 (歯科補綴学第一教室) ⁴

○栗岡 恭子 ^{1,3}, 成清 綾 ^{2,3}, 佐伯万騎男 ³, 江草 宏 ⁴, 上崎 善規 ³

休 憩 (17:50: ~ 18:00)

【特別講演】

司会：脇坂 聡

(18:00 ~ 18:30)

これからの歯科用修復材料はどうあるべきか

— Bio-mimetic から Bio-protective & Bio-promoting へ — ----- 7

大阪大学大学院歯学研究科 顎口腔機能再建学講座 (歯科理工学教室)

今里 聡

閉会の挨拶 (18:30)

副会長：由良 義明

開会の挨拶 (16:00)

会長：脇坂 聡

平成 22 年度大阪大学歯学会 優秀研究奨励賞 表彰式 (16:05～16:15)

【一般演題】 (16:15～16:35)

座長：山田 聡

(16:15～16:25)

1) 骨芽細胞分化促進作用を有する小分子化合物の探索システムの構築

阪大院歯
顎口腔機能再建学講座
(歯科補綴学第一教室)¹
顎口腔病因病体制御学講座
(薬理学教室)²
○福安 翔¹
江草 宏¹
萱島 浩輝¹
裏口 真也¹
鎌野 優弥¹
佐伯万騎男²
矢谷 博文¹

【目的】

機能的かつ審美的なインプラント治療の実現には確実な骨増生術が不可欠であり、細胞活性因子の応用が期待されている。しかしながら、BMP2 や PDGF などの細胞成長因子は分子量の大きなタンパク質であり、コストパフォーマンス、副作用などの点で問題が残る。我々は、骨増生に用いる細胞活性因子として、分子量が小さく、安価で、化学合成が容易な小分子化合物に着目している。本研究の目的は、数ある小分子化合物のなかから骨形成促進作用を有する化合物を簡便かつ高い信頼度で検出するためのスクリーニングシステムを構築することである。

【方法】

I型コラーゲン遺伝子の発現に伴い GFP 蛍光を発現するように遺伝子操作した骨芽細胞 (col-1a1GFP-MC3T3E1: Hojo et al., *Biochem Biophys Res Commun*, 2008) を 96 well 培養プレートに播種し、既知の骨芽細胞分化促進因子である BMP2 成長因子あるいは小分子化合物 (Phenamil, Resveratrol, Harmine) を添加した骨芽細胞分化誘導培地で培養した。培養 7 日後に蛍光マイクロプレートリーダーにより GFP 蛍光量を測定し、続いて 14 日後に同培養細胞に対してアルカリフォスファターゼ (ALP) 染色を行った。この GFP 蛍光および ALP 検出による骨芽細胞分化評価システムを用いて、1,280 種類の小分子化合物を含む LOPACK¹²⁸⁰ ライブラリー (SIGMA 社) のスクリーニングを行い、ヒット化合物の骨芽細胞分化促進作用を、マウス骨髄由来間葉系幹細胞 (mBMSC) を用いて確認した。

【結果】

実験に用いたすべての既知の骨芽細胞分化促進因子は、col-1a1GFP-MC3T3E1 細胞の GFP 蛍光値を有意に促進し、ALP 活性を増強した。LOPACK¹²⁸⁰ のスクリーニングの結果、GFP 蛍光値および ALP 活性を著明に促進する 3 つの新規骨形成促進化合物が検出された。RT-PCR 解析および von Kossa 染色の結果、これらの化合物は mBMSC の骨芽細胞分化においても、骨芽細胞特異的遺伝子および細胞外基質の石灰化を著明に促進することが確認された。

【考察および結論】

本研究で構築した、骨芽細胞分化指標である I 型コラーゲンおよび ALP 活性を二重指標としたスクリーニングシステムは、骨芽細胞分化に促進的に作用する小分子の検出を簡便かつ高い信頼度で可能とするシステムであることが示された。今後、このスクリーニングシステムにより発見された新規化合物の作用機序を解析することで、骨増生術に応用可能な技術開発に繋げていきたいと考える。

(16:25 ~ 16:35)

2) 部分床義歯の支台歯の喪失に関連する因子

阪大院歯
顎口腔機能再建学講座
(歯科補綴学第二教室)

○多田紗弥夏
池邊 一典
松田 謙一
藤原 啓
前田 芳信

【目的】

これまで歯科補綴学においては、実に様々な研究が行われてきたが、いかに形態や外観、機能を回復するかという治療法についてのものがほとんどであった。一方で、補綴治療の後に、回復された口腔機能と残存組織がどれだけ保たれるかは、極めて重要であるにも関わらず、この健康維持に対する研究はほとんど行われていなかった。

実際の臨床では、欠損補綴治療の後に残存歯が喪失し、欠損部位が拡大することも多い。歯の喪失には、多様な因子が複雑に関連していると考えられるが、これまでの研究では分析された因子は少なく、それぞれの相互関係を考慮した分析がなされていないなどの問題点も多い。

そこで本研究では、少数歯から多数歯まで欠損補綴治療に最も一般的に使用されている、可撤性部分床義歯の支台歯の喪失に関連する因子について多変量解析を用いて検討した。

【方法】

本研究では、施設間による偏りを避けるためマルチセンターリサーチを計画した。すなわち、大阪大学歯学部附属病院咀嚼補綴科で研修し、日本補綴歯科学会専門医の資格を有する歯科医師に研究への参加を依頼し、20名の協力を得た。それらの専門医が部分床義歯を製作し、その義歯を3年以上使用した患者のうち、支台歯を喪失し、欠損が拡大した症例を対象に、診療録よりデータを収集した。データの項目は性別、義歯装着時の年齢、残存歯の状態、咬合支持域、支台歯の部位や修復状態などとした。統計学的分析は、まずクロス集計表により、各因子と支台歯の喪失との関係について χ^2 検定を行った。さらに時間的要因を考慮した多変量解析であるCoxの比例ハザードモデルを用いて生存分析を行った。有意水準は全て5%とした。

【結果および考察】

全対象者数は210名、全部分床義歯数は319床、全支台歯数は982本となった。また平均観察期間は6年3か月であった。 χ^2 検定の結果より、支台歯の喪失に関連のあった因子は、義歯装着時年齢、上顎または下顎、歯種、根管治療の有無、臼歯部咬合支持の有無、同顎残存歯数であった。また、Coxの比例ハザードモデルを用いて分析したところ、上顎歯、前歯、失活歯、同顎残存歯数5歯以下、臼歯部咬合支持の喪失、以上の因子が支台歯の喪失に有意に関連することが示された。今後さらに全身疾患の既往や支台歯の歯冠歯根比、歯周ポケットなどの因子を追加し、分析をすすめることによって、患者の口腔内の状況に応じた、欠損拡大を予防し得る治療計画の立案に貢献できると考えている。

【大学院活動成果報告】(16:35～17:20)

平成22年度 優秀海外発表大学院生奨励賞受賞講演

..... 座長：野村 由一郎

(16:35～16:50)

3) 初めての国際学会を経験して

阪大院歯
口腔分子感染制御学講座
(歯科保存学教室)
古谷 優

この度、2010年7月にバルセロナで開催されたIADRで発表しましたUV strengthens human dentin under rehydrated condition に対して、大阪大学歯学会より優秀海外発表大学院生奨励賞を授かりました。このような素晴らしい賞を頂き、光栄に思い、関係の先生方に深く感謝致します。私は、紫外線照射によって歯自体の強化を計り、抜歯に至る主原因の一つである歯根破折を防ぐ方法について研究しております。今回、紫外線照射によりヒト象牙質の機械的強度が著しく上昇することを発見し、新しい歯根破折防止法の開発につながる可能性を報告させて頂きました。今回この発表に対してIADRよりIADR/Heraeus Travel Awardを受賞し、初日のオープニングセレモニーで表彰して頂き、つづく受賞パーティーにおいて口頭で研究成果を披露する機会がありました。初めての海外での学会発表で、右も左も分からない私にとっては、胃が痛くなる思いでしたが、素晴らしい経験をさせていただきました。その他にも、IADR開催期間中にはStudents Exploring a Career in Dental ResearchやIADR President's Induction Ceremony & Receptionなどのイベントへの参加機会もあり、出発する前に想像していたよりもはるかに楽しい期間を過ごせたと思います。最後になりましたが、本研究、発表においてご指導を頂きました恵比須教授、林准教授にこの場をお借りして御礼を申し上げます。

学会名：International Association for Dental Research(IADR) 88th general session
開催地：Barcelona, Spain

(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
口腔分子免疫制御学講座
(生化学教室)
森田 祥弘

この度歯学会より、2010年10月にトロントで開催された32th ASBMR (The American Society for Bone and Mineral Research) において行った発表、“Profiling of genes expressed in breast cancer cells colonized in bone identified NEDD9 as a novel TGF- β target gene” に対して、海外優秀発表大学院奨励賞を頂きました。このような賞を頂いたことを非常に光栄に思うと共に、選考していただいた選考委員の皆様へ感謝申し上げます。今回の発表は、ヌードマウスを用いた乳癌の骨転移モデルを用い、骨転移巣から直接癌細胞を分離、mRNAを回収・解析し、新規の骨転移に関与する遺伝子 NEDD9 を同定したというものでした。私は海外での発表は初めての経験でしたので発表の準備に際し、まず語学の壁がありました。日本語でもなかなか進まない演題登録時の抄録作成やポスター作製では、英語の単語や言い回しなど分からないことだらけでしたが、生化学教室の米田教授ならびに波多講師に助けて頂き、何とか作り上げることができました。また、演題登録後に2010 President’s Poster Competition Award にノミネートされ、ポスターセッション時に口頭で説明しなければならないことが分かり、その準備も必要になりました。しかしながら、準備不足のまま現地に入ったため、発表前日まで徐々に緊張の度合いが増していったことを覚えています。発表当日は、審査員が数人ずつ何組かに分かれて、ノミネートされた者のポスターの前に回ってきて質疑応答するというものでした。事前に形式などは知らされていなかったため7、8分ほどの発表を準備していたのですが、そこまでゆっくり発表できる雰囲気ではなく、要約して内容を伝える事がなかなかできずに苦労いたしました。終わってみたい感想としては、英語で研究発表を行い、世界の研究者と意見を交換することができ、世界の研究者と自分という距離感を直に感じられたことが新鮮で大変貴重な経験をさせていただいたと思っています。また、最終的には2010 President’s Poster Competition Award も受賞することができ、本当に充実した海外発表となりました。

最後になりましたが、本研究、発表において御指導いただきました、米田教授、波多講師、ならびに共同研究者の皆様へ、この場を借りて御礼申し上げます。

学会名：第32回 ASBMR (The American Society for Bone and Mineral Research: 米国骨代謝学会)
開催場所：トロント (カナダ)

(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
顎口腔機能再建学講座
(歯科補綴学第一教室)
萱島 浩輝

この度、歯学会より2010年7月にスペインのバルセロナで行われた第88回 IADR 総会において発表した、“Efficient Generation of iPS Cells from Adult Mouse Gingival Fibroblasts” 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、歯肉線維芽細胞が良好なりプログラミングを示し、有用な iPS 細胞源であることを報告しました。

私にとって初めての海外発表でしたが、それまでの道のりはとても苦難の連続でした。日本語で文章を書くのもままならないにもかかわらず、英語での抄録作製にはじまり、“IADR Prosthodontics Group Student Research Fellowship” に挑戦するため、8ページにわたる研究計画の提出とそれに伴う論文の検索および抄読、さらには口演発表のプレゼンテーション作製を行いました。英語での文章や構成のあまりの稚拙さに、指導頂いている江草先生を何度も唖然とさせてしまいましたが、何とか作り上げることができました。当日の口演発表では、苦勞の甲斐もあり思いのほか緊張せず、最大の関門である質疑応答も、会場の温かい雰囲気にも支えて頂き、無事に終えることができました。さらに、頑張ってきた努力へのご褒美なのか、幸運にも Fellowship Award に選出して頂くことができ、はじめてにしては出来すぎの思い出深い学会発表となりました。

この度、研究計画立案から、研究成果をあげて発表し、評価されるまでの一連の流れを経験できたことは、今後の研究活動において、非常に貴重な経験となりました。

最後に、このような研究の機会を与えてくださいました大阪大学大学院歯学研究科歯科補綴学第一教室の矢谷博文教授ならびに現在も直接研究をご指導いただいております江草宏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：International Association for Dental Research (IADR)
開催地：Barcelona, Spain

休憩 (17:20 ~ 17:30)

【一般演題】 (17:30 ~ 17:50)

..... 座長：岩井 総一

(17:30 ~ 17:40)

6) 転写因子Arid5bは Sox9の転写機能を促進することにより軟骨細胞分化を制御する

阪大院歯
口腔分子免疫制御学講座
(生化学教室)¹

顎口腔機能再建学講座
(歯科補綴学第二教室)²

○高島利加子^{1,2}

波多 賢二¹

若林 真¹

小野孝一郎¹

天野克比古¹

中西 雅子¹

前田 芳信²

西村 理行¹

米田 俊之¹

【目的】

転写因子 Sox9 はII型コラーゲン (Col2a1) などの軟骨基質の発現を制御し、軟骨細胞分化において必須の役割を担う。しかし、Sox9を過剰発現しても必ずしも軟骨細胞分化が誘導されるわけではないことから、Sox9の機能発現を制御する因子の存在が推察される。本研究では、このような役割を担う転写制御因子の同定とその機能的役割の解明を試みた。

【方法・結果】

超高速シーケンサー Solexa を用いて、軟骨細胞分化能の高い C3H10T1/2 細胞と分化能の低い NIH-3T3 細胞の遺伝子発現プロファイリングを網羅的に解析した結果、転写因子 Arid5b (AT rich interactive domain 5b) が C3H10T1/2 細胞に高発現することを見出した。WISH 法および免疫組織染色により Arid5b は増殖軟骨層に強く発現していることが示された。C3H10T1/2 細胞に Arid5b を過剰発現すると、Sox9 の転写活性と Col2a1 mRNA の発現が顕著に促進された。Arid5b は Col2a1 遺伝子プロモーター領域に直接結合することが DNAP アッセイならびに ChIP アッセイにより明らかとなった。次に Sox9 と Arid5b の相互関係を検討するために、His-Sox9 を用いた pull-down ならびに Two-Hybrid 解析を実施したところ、Arid5b は C 末端領域を介して Sox9 と結合することが見出された。Arid5b の DNA 結合領域のみを有するドミナントネガティブ型 Arid5b (DN-Arid5b) は C3H10T1/2 細胞およびマウス初代肢芽細胞の軟骨細胞分化を抑制した。Arid5b 遺伝子欠損マウス (Arid5bKO) は出生時より四肢の短縮と低身長を示し、3 週齢 Arid5bKO の脛骨において成長板軟骨の縮小が観察された。さらに、Arid5b KO マウス由来初代培養軟骨細胞は、WT マウス由来の初代培養軟骨細胞に比較して Sox9 誘導性の軟骨細胞分化が抑制されていた。これらの結果に一致して、Prx-1 プロモーターを用いた Prx-1-DN-Arid5b トランスジェニックマウスは、Col2a1 の発現低下を伴う内軟骨性骨化の遅延を示した。

【結論】

転写因子 Arid5b は、Sox9 と結合して、その転写機能を促進することにより軟骨細胞分化を制御することが明らかとなった。

(17:40 ~ 17:50)

7) R2TP 複合体の標的分子の探索

阪大歯 (四年次学生) ¹

阪大歯 (五年次学生) ²

阪大院歯

顎口腔病因病態制御学講座

(薬理学教室) ³

顎口腔機能再建学講座

(歯科補綴学第一教室) ⁴

○栗岡 恭子 ^{1,3}

成清 綾 ^{2,3}

佐伯万騎男 ³

江草 宏 ⁴

上崎 善規 ³

【目的】

Monad はわれわれが新規にクローニングした分子であり、がん浸潤を抑制することを学部五年生の成清が昨年の第 110 回歯学会で報告している。Monad は Pontin, Reptin, RPAP3, PIH1D1 で構成される R2TP 複合体と結合し、その作用を発揮すると考えられる。R2TP 複合体は酵母からヒトまで保存されているが、Monad は酵母では存在せず、その役割は不明な点が多い。本研究では、RPAP3 と PIH1D1 に注目してマイクロアレイを用い、R2TP 複合体の標的分子の探索を行った。

【方法】

ヒト骨肉腫細胞の U2OS 細胞に siRNA をトランスフェクションして、RPAP3, PIH1D1 のノックダウンを行った。RNA を回収し、マイクロアレイを行って変動する遺伝子を調べた。

【結果および考察】

- 1) これまでの研究で R2TP 複合体を形成する RPAP3 は isoform 1 であり、エキソン 12 を欠く RPAP3 isoform 2 は PIH1D1 と結合できないことがわかっている。RPAP3 isoform 1 のみを発現する U2OS 細胞において RPAP3 isoform 1 のノックダウンを行い、RT-PCR で PIH1D1 の mRNA を調べたところ、その量に変化はなかったが、蛋白レベルの PIH1D1 がほぼ消失していることがウエスタンブロットングにより確かめられた。反対に、PIH1D1 をノックダウンすると、mRNA レベルの RPAP3 isoform 1 に変化はなかったが、蛋白レベルの RPAP3 isoform 1 がほぼ消失した。
- 2) RPAP3 isoform 1 をノックダウンした時の PIH1D1 の蛋白レベルでの消失は、siRNA に対してレジスタントな RPAP3 isoform 1 を同時に発現させることにより阻害することができた。しかしながら、siRNA レジスタントな RPAP3 isoform 2 を発現させても PIH1D1 の蛋白レベルでの消失には影響しなかった。したがって、RPAP3 isoform 1 と PIH1D1 は蛋白レベルでの安定化に相互に寄与していることが示唆された。
- 3) マイクロアレイの結果から、RPAP3 isoform 1, PIH1D1 それぞれのノックダウンで共通して上昇してくる遺伝子が複数見つかった。この結果は RT-PCR でも確認した。この遺伝子群は R2TP 複合体によって抑制される標的遺伝子と考えられる。Monad の siRNA 処置を行い、標的遺伝子群のひとつである matrix metalloproteinase 3(MMP3) の mRNA の変動を調べたところ、RPAP3 および PIH1D1 の siRNA 処置と同様に上昇が認められた。Monad を siRNA 処置した癌細胞は浸潤能が上昇するが、MMP3 上昇との関連は現在のところ不明である。

休憩 (17:50 ~ 18:00)

【特別講演】 (18:00 ~ 18:30)

司会：脇坂 聡

「これからの歯科用修復材料はどうあるべきか
— Bio-mimetic から Bio-protective & Bio-promoting へ—」

大阪大学大学院歯学研究科 顎口腔機能再建学講座 (歯科理工学教室)

今 里 聡

歯科用修復材料には、従来から、強度、審美性、接着性、操作性、生体親和性などにすぐれることが求められ、長年の間に膨大な量の研究が行われてきた結果、現在は、これらの特性については臨床的に満足のいく製品が市販される状況に至っている。そして、ティッシュエンジニアリングや再生医療が脚光を浴びるなか、歯科用修復材料に生物学的な機能を付加し、より高次の組織再建材料へと進化させることに注目が集まるようになってきた。われわれは、20年以上前からそういったアプローチに着手し、従来とは一線を画す高次歯科用修復材料の開発研究を進めてきた。なかでも、2004年に世界で初めて実用化に成功した抗菌性を備えた接着システムは、その代表例と言える。この接着システムは、窩洞殺菌作用を発現することで、二次う蝕発生のリスク低減や深在性う蝕治療時の歯髄保存に有利に働く特性を備えており、欧州や日本においては、歯科用修復材料としては唯一 Class III カテゴリーで認可されたものである。

上述の接着システムに配合されている抗菌成分は、第四アンモニウムに重合性基を導入した新規開発のレジンモノマー MDPB である。MDPB は、重合できる殺菌剤としてさまざまな修復材料への応用が可能であり、現在も、抗菌性を発現する根管充填シーラー、コンポジットレジン、シーリング材などの開発を目指してさらに研究を展開している。また、近年、接着性レジンで破折歯根の接着や穿孔の封鎖等に使用することが試みられているが、現存するレジン系材料に組織再生作用を期待することはできない。われわれは、FGF-2 を徐放することにより、すぐれた封鎖性を示すだけでなく組織再生をも促すことのできる接着性レジンの開発を行っており、再生と再建を同時に達成するマルチ修復材の実用化を目指している。

これらの生物学的機能の付与は、Bio-inert から Bio-mimetic へと進んできた材料を、さらに Bio-protective, Bio-promoting なレベルへと高めようというアプローチであり、工学領域等でも近年注目されている戦略のひとつである。また、材料が主役となって積極的に生体に働きかけることから、「マテリアルセラピー」という表現も登場してきている。本講演では、われわれの研究成果を紹介しつつ、これからの歯科用修復材料のあるべき姿について考察してみたい。

閉会の挨拶 (18:30)

副会長：由良 義明

MEMO.....

MEMO.....