

度を検討した。なお、繰返し数は10とした。本試験法はJIS規格の歯冠修復用レジンの破壊試験法に基づき行った。

実験2) (GF+PL) と (SGF+PL) の試験片を割断し、その破壊様式を走査型電子顕微鏡にて観察した。

【結果】実験1) (GF+PL) では606.4Mpa, (SGF+PL) では690.0Mpaとなり危険率5%で (GF+PL) に対し (SGF+PL) は有意に高い値を示した。

実験2) SEMの破壊像において、(GF+PL) では主にGFとPLの界面破壊の様式を示し、GFにPLの付着が少なくGFとPLの接着が弱いと思われる。(SGF+PL) では主にPL部の凝集破壊の様式を示し、SGFにPLの付着が多く

SGFとPLの接着が強いと思われる。

【考察】実験1) と2) の結果より、シラン処理はGFRPの曲げ強さを増大させる事が判明した。またシラン処理したガラス繊維とレジンの破壊様式は主にレジンの凝集破壊を示す混合破壊であった。以上のことより、シラン処理によるガラス繊維の表面改質でガラス繊維とレジンの界面の接着強さが向上し、その結果GFRPの曲げ強さが増大したと推測される。また、ガラス繊維強化樹脂の機械的物性は、ガラス繊維の周囲に存在するレジンのぬれ、ならびにガラス繊維/レジンの割合が関与することが考えられるため今後の検討課題とする。

15. 新素材DNA/コラーゲンスポンジの開発と歯周組織再生

○村田 勝, 佐々木智也, 佐藤 大介,
今井佐和子, 平 博彦, 渡辺 一史,
柴田 敏之, 有末 眞
(北海道医療大学歯学部口腔外科学第二講座)

【目的】天然の未利用資源であるサケ精巢からDNAを調整し、ウシ真皮由来アテロコラーゲンと複合化することで機能性素材を開発した。既に本素材は皮膚創傷治療促進効果や環境ホルモンを吸着する特性が報告されている。今回、骨形成タンパク質(BMPs)併用バイオマテリアルとして歯周組織再生実験を試み、組織再生過程を形態学的に評価した。

【方法】1. DNA/コラーゲンの作製とBMPsとの複合化 DNA/コラーゲンの調整は、1%アテロコラーゲン溶液をノズルを通して1%DNA溶液中に押し出し、凍結乾燥することで複合線維化しスポンジ状にした。実験群として、ウシ骨由来BMPs (500 μ g) をDNA/コラーゲン複合スポンジ(10x5x5mm) に添加した群とDNA/コラーゲン単独群を設定。対照として、欠損のままの非填入群を設定した。

2. 動物と填入観察方法 ビーグル犬 (約1年齢) 下顎

第2, 3前臼歯部に歯槽骨・歯根膜・セメント質欠損 (10x5mm) を作製した後、3群の処置をした。術後4, 6週に摘出し、HE染色を施して観察した。

【結果および考察】BMP群4週において、歯槽骨と歯根膜様組織が再生され、結合組織付着部にも新生骨が形成された。露出根面に有細胞性セメント質の形成と水平線維の走行が認められた。6週後、歯根膜様スペースにはセメント質様の染色性を示す硬組織塊が存在したが、アンキロシスはみられなかった。DNA/コラーゲン基質は吸収された。一方、DNA/コラーゲン群と非填入群では、結合組織の陥入が主体で骨形成は微量で歯根膜の再生はみられなかった。以上より、BMP/DNA/アテロコラーゲンは骨形成能を有する生体内吸収性基質として有効であり、歯根膜の恒常性維持機構を阻害せずに歯周組織の再生を促進する可能性が示唆された。

16. 株化骨細胞 (MLO-Y4-A2) へのシェアストレスによるPTHreceptorの発現

○岡山 三紀, 荒川 俊哉*, 溝口 到,
田隈 泰信*

(北海道医療大学歯学部歯科矯正学講座・*北海道医療大学歯学部口腔生化学講座)

【目的】負荷がないと骨量が低下することはよく知られているが、そのメカニズムには不明な部分が多い。一般

的に骨に加わるメカニカルストレスは骨細胞が感知し、何らかのシグナルを骨芽細胞や破骨細胞に伝達している

と考えられている。そこで、我々は、骨細胞の役割を明らかにすることを目的として、テキサス大学のBonewald博士らによってマウスの長管骨より樹立された株化骨細胞MLO-Y4-A2を用いて、メカニカルストレスの一つであるシェアストレスに対する応答を検討した。

【方法】MLO-Y4-A2細胞を、2.5% FBS, 2.5% CS含有の α MEM中で48時間培養後、振盪機の往復運動(90サイクル/分)によりシェアストレスを与え、RT-PCR法により骨代謝に関与すると思われる遺伝子の発現量を検討した。

【結果】(1)MLO-Y4-A2細胞では、正常状態においてCox-2, Vt-Dr, PTH-r, Connexin43, Osteopontinの発現が見られた。エストロゲン受容体の発現は見られなかった。

(2)MLO-Y4-A2細胞に、シェアストレスを与えるとPTH-rの発現量が1hrから増加し5.7hrでピークを示し

た。他の遺伝子の発現量の増加は見られなかった。

(3)シェアストレスと同時に1nMのPTHを加えると、PTH-rのmRNA発現量が3hrでピークに達した。

(4)PTH-rの発現には、プロスタグランジン(PG)、及びそのインヒビターの影響は見られなかった。

(5)シェアストレスを与えた時と、そうでない時ではPTHによるcAMP量が約2倍に増加し、コントロールとして加えたPGにおいても同様の結果が見られた。

【結論】我々は今回骨形成を促進すると考えられているシェアストレスがPTHのシグナルを増強することを見いだした。PTHは一般的に骨形成及び吸収の両方に作用する因子として知られ、PTHの連続投与では骨吸収が、間歇投与では骨形成が促進される。したがって、シェアストレスはPTHシグナルを介して骨のリモデリングをコントロールしている可能性が示唆された。

17. X線局所分析法を用いた発育異常歯の分析

許世挺*, ***, 北所弘行**, 川島功***,
山根由朗***, 村田勝**, 柴田敏之**,
有末真**, 遠藤一彦***, 大野弘機***

(*同済大学歯学部小児歯科学研究所・**北海道医療大学歯学部口腔外科学第二講座・
***北海道医療大学歯学部歯科理工学講座)

【目的】発育異常歯の発生原因を解明するための基礎データを入手する目的で、上顎智歯部に生じたエナメル質と象牙質に発育異常を呈した奇形歯について、X線局所分析法を組み合わせて分析した。

【方法】発育異常歯：20歳女性について、矯正治療目的でオルソパントモを撮影したところ、右側上顎智歯部に不透過像が観察された。これまでに疼痛等の自覚症状は認められなかった。摘出硬組織は、約14x13x13mmの大きさで、開いた貝殻状に歯根様構造が歯冠様構造物を包み込む形態を呈していた。エポキシ樹脂で包埋し、未脱灰標本を作製した。組織観察によって、エナメル質が歯冠内部に嵌入し、歯冠部を取り囲むように象牙質が認められた。機器分析法：組織観察後の試験片に金蒸着を施し、微小部X線回折(PSPC-MDG2000, 理学電機)でハイドロキシアパタイトの結晶化度を、走査型X線分析顕微鏡(XGT-2000W, 堀場製作所)でマクロなCaとPの分布を、X線マイクロアナライザー(EPMA X-650, 日立製作所)でミクロなCaとPの分析を、そしてSEM(X-650, 日立製作所)で形態を観察した。

【結果および考察】マクロの形態としては、嵌入したエ

ナメル質を取り囲むように象牙質が形成した異常歯である。エナメル質のSEMによる局所的な形態観察では、鍵穴構造が見られ、微小部X線回折では正常なハイドロキシアパタイトの回折パターンが得られた。エナメル質が歯冠に嵌入した内部には、球形の粒子が観察され、微小部X線回折では正常なハイドロキシアパタイトの回折パターンが得られた。しかしSEMでは鍵穴構造が認められず、乱れた層状構造を呈していた。

走査型X線分析顕微鏡によって、外周の象牙質は石灰化度の異なる二層構造であることが判明した。すなわちエナメル質と隣接した内側の象牙質は、外周のそれより石灰化度が高く、ハイドロキシアパタイトの回折パターンが得られたが、正常歯のそれより石灰化度は低かった。外側の象牙質はさらに石灰化度が低く、SEMで象牙細管は認められるが、非晶質でハイドロキシアパタイトは形成されていなかった。光学顕微鏡を用いた組織観察では得られない情報が検出できた。

文献

- 1) 北所, 柴田, 村田, 牧, 佐藤, 當山, 有末: 上顎智歯部に生じた発育異常歯の一例, 日本口腔診断学会雑