

治療後、プラークコントロール良好で SPT を継続していた。

【診断と治療】インプラント周囲炎と診断した。患者1では填入した人工骨の一部が母床骨から脱離していた。一方、患者2では、インプラント体表面から剥離したと思われる人工骨片が観察された。患者1,2ともにインプラント体の CO₂レーザーおよび酸処理後に再 GBR を実施した。

【結果と考察】治療後2年以上経過し、臨床症状は無くエックス線写真像から欠損部の半分程度骨造成がなされている。人工骨を用いた GBR を適応した部位にインプラント埋入した場合、骨補填材が母床骨あるいはインプラント体から剥離すれば、天然歯におけるセメント質剥離に類似した状態を呈し、インプラント周囲炎が急速に進行する可能性が考えられる。本報告はインプラント治療の予後およびインプラント周囲炎の病態を評価する際に GBR の有無を考慮する必要性を示唆する。

10) ボスミンによる歯面処理がレジンセメントの接着強さに及ぼす影響

○齋藤 龍一, 大木 達也, 盛植 泰輔
五十嵐一彰, 石田 喜紀, 岡田 英俊
(奥羽大・歯・生体材料)

【目的】菅島ら¹⁾は前処理としてボスミンを用いるとボンディング剤と歯質の接着強さが向上することを明らかにした。そこで、今回はエナメル質と象牙質にボスミンで歯面処理を行ったときのレジンセメントの接着強さを調査し、ボスミンの歯面処理剤としての有用性を検討した。

【材料および方法】歯面処理に使用したものはリン酸処理剤、クエン酸処理剤およびボスミン(第一三共製薬)である。セメントはレジセム(松風)を用いた。被着体にはウシ抜去歯を使用した。

ウシ抜去歯は、耐水研磨紙にて #600まで研削して接着面を形成した。接着面の歯面処理条件は、①無処理②リン酸(30秒)③クエン酸(30秒)④ボスミン(15秒)⑤リン酸→ボスミン⑥ボスミン→リン酸の6種類とした。各条件処理後にプライマー処理を行った。また、歯面処理とプライマー処理を行わない条件のものを対照群とした。

次に、被着面に対し直径6mm厚さ2mmでセ

メントを充填し硬化させた。試料を37℃の蒸留水中に24時間保管した後、剪断応力により接着試験を行った。試料数は各10個とした。また歯面処理した歯質を電子顕微鏡にて観察した。

【結果および考察】エナメル質では②, ⑤, ⑥が大きく、①, ③, ④が同程度であった。象牙質では④が最も大きかった。また②, ⑤, ⑥は、エナメル質、象牙質共に接着強さに有意差は認められなかった。SEM画像は、エナメル質では③と④が同様の様子を呈していた。象牙質では①と③が同様の様子を呈していた。

【結論】ボスミンは象牙質に対して歯面処理剤として有用であることが明らかとなった。また止血剤としてボスミンを用いた後にリン酸を併用しても接着強さへ及ぼす影響は低いことが明らかとなった。

【文献】1) 菅島正栄ほか:止血剤処理がワンステップ型ボンディングシステムの象牙質接着に及ぼす影響. 奥羽大歯学誌 34(3).

11) オステオネクチンが細胞分化に及ぼす影響

○前田 豊信, 鈴木 厚子, 須藤 周作, 加藤 靖正
(奥羽大・歯・口腔機能分子生物学)

オステオネクチンは286アミノ酸から成る分泌ペプチドで、細胞接着などの機能がよく知られるが、最近では、血中循環オステオネクチンと糖尿病などの機能が示唆され、その全容は不明なままである。本研究ではオステオネクチンノックアウト(KO)細胞をCRISPR/Cas9で作成し解析を行った。

KO細胞ではAP-1活性の亢進と、骨形成抑制・脂肪分化能促進が観察された。そこでAP-1活性に着目し、以下を行った。KO細胞にシグナルペプチドを付けたオステオネクチンを発現させると、AP-1活性は抑制したが、シグナルペプチドを欠如ではAP-1活性に変化がなかった。さらに、強制発現細胞の培養上清を加えただけでも、KO細胞のAP-1活性は抑制した。そこでリコンビナントペプチドを用いて、ファーウエスタンを行うと、オステオネクチンとc Fos間に結合は認められ、c Junとは結合しなかった。EMSAから、オステオネクチンがc Fos・c Junのダイマー形成を阻

害していることがわかった。オステオネクチンのどの領域が c Fos と結合するかを解析するために、既知の機能ドメインをデリーションしたペプチドを作成し、c Fos との結合能を調べると、114-130のデリーションで結合能が落ちることが分かった。KO 細胞にレトロウイルスでオステオネクチンを Dox 誘導性に発現させ脂肪滴形成を評価すると、Dox 添加で脂肪滴蓄積が抑制されたが、114-130デリーション発現株では脂肪分化を抑制しなかった。これらのことから、オステオネクチンは細胞質内で114-130のアミノ酸配列を介して c Fos と結合し、c Fos・cJun ダイマー形成を阻害することで、AP-1活性を抑制していると考えられる。