

学会賞受賞報告

歯科基礎医学会 ライオン学術賞

受賞盾はディナーのあとで

微生物感染症学分野教授 寺尾 豊



2012年7月に、大阪大学より異動して来た寺尾と申します。2013年9月開催の歯科基礎医学会にて、ライオン学術賞を受賞しましたので報告いたします。

初秋の岡山市で、受賞講演を行いました。演台に立ちながら、1年前のことを思い出しておりました。新潟大学へ赴任した頃は、スタッフも知人もいなかったため、毎日無言で誰とも顔を会わずに過ごさざるを得ませんでした。その中で、前田学部長、小児歯科 早崎先生・齋藤両先生・大島先生・黒澤先生、予防歯科 石田先生、生化学 織田先生・岡村さん、生理学 山村先生、生体歯科補綴 秋葉両先生、そして事務室の皆さまが公私ともにサポートして下さいました。お蔭さまで、挫けることなく理想とした研究室を形作ることができ、毎日を笑顔で講義や研究に邁進しています。何か成果を得て恩返しをしたいと思っていたところの受賞であったため、誌面をお借りしてお礼を述べさせて頂きま

す。「本当にありがとうございました。」

上記のような理由で、本受賞は私にとって新潟大学での本格スタートの意味を持っています。今後は、若い教員や院生さんたちが成果を挙げ、学会賞等を得て笑顔になってもらえるよう力を尽くします。そして、学部内に笑顔のスパイラルが回り続けるようにしたいと考えています。お役に立てることがありましたら、どうぞ気軽に声をお掛けください。

原稿に添えた写真は、新潟に来てから一番の宝物です。一人きりであった研究室も賑やかになり、本受賞祝いをラボスタッフに開催してもらいました。元来はメンバーの誕生会だったのですが、どっさり企画で皆が実験後の夜遅くまで準備し、お祝いディナー会へと模様替えをしてくれました。サプライズとして、ディナーの後に出て来たのが、スイーツ製の受賞プレートでした。どのような受賞盾よりも誇らしいと感じています。本学に着任して、心から良かったと感じた瞬間でもありました。次は、本受賞の喜びを当スタッフたちに繋げ、彼らから笑顔の受賞報告が届けられるよう努めますので、期待してお待ちください。



写真1：笑顔のお祝い会（筆者は右から3人目）



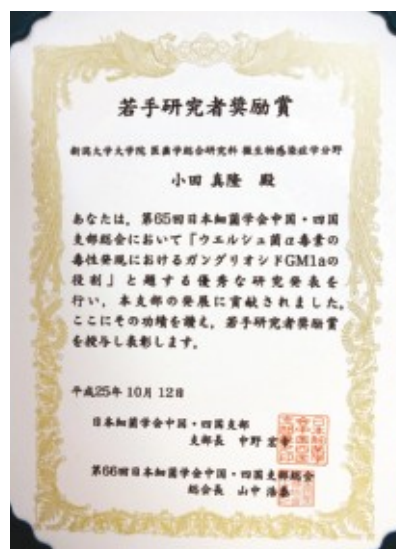
写真2：特製のデザートプレート（でも漢字が間違ってます！）

受容体求めて三千里

微生物感染症学分野 小 田 真 隆

平成25年10月12日に広島県呉市の広島国際大学で開催された第66回日本細菌学会中国・四国支部総会において、若手研究者奨励賞を受賞いたしましたので、ご報告させていただきます。同賞は、発表内容に加えて、過去五年間の論文数、学会発表数、そして本会の所属年数に関して審査され決定する賞です。

私が受賞した発表演題は、「ウエルシュ菌 α 毒素の病原性発現における GM1a/TrkA 複合体の役割」です。ウエルシュ菌は、ヒトの腸管や土壌中に存在し、特に高齢者の腸管内に多く存在する悪玉菌のひとつで、多くの毒素を産生します(生活習慣病の発症にウエルシュ菌の毒素が寄与しているのではないかと思案中)。ウエルシュ菌の産生する α 毒素は、ガス壊疽の主要な病原因子であり、これまでに構造と機能、病原性発現メカニズムなど様々な研究が行われてきましたが、本毒素の受容体に関しては、未だ明らかにされておりました。そこで、 α 毒素の受容体が明らかになれば、ガス壊疽をはじめ、本毒素が関与する多くの疾患(動脈硬化等の血管系疾患など)の予防や治療に貢献できると考え、本毒素の受容体探索を進めてきました。その結果、 α 毒素は、細胞膜上に存在するガングリオシドのひとつである GM1a に特異的に結合後、毒素自身が有する酵素活性(ホスホリパーゼ C)により細胞膜リン脂質代謝を亢進させ、リン脂質のクラスター化を引き起こすこと、さらに GM1a に隣接する TrkA も同時に集積し、TrkA を含むチロシンキナーゼカ



スケードが著しく活性化され、炎症性サイトカインや活性酸素を産生することを明らかにしました。本会では、私が世界で初めて明らかにした α 毒素受容体 (GM1a/TrkA 複合体) の発見経緯を中心に発表しました。学会会場では、他大学の先生方より、今後の研究に活かせる貴重な御意見をいただき、大変有意義でした。

この研究を始めた当初は、数名の先生方に「毒素の受容体探索はかなり難しいから大変だよ！(やめときな……)」と言われました。確かに平易な道のりではありませんでしたが、諦めることなく前向きに取り組むことによって結果を得ることが出来ました。これからも新潟大学において、「熱意」を持って教育・研究に邁進していきたいと思っております。今後ともよろしくお願いたします。

日本歯周病学会奨励賞を受賞して

歯周病科医員 奥井 隆文



第56回春季日本歯周病学会学術大会（平成25年5月31日、6月1日に東京にて開催）において「2012年度日本歯周病学会奨励賞」を受賞しました。本受賞の対象となりました論文は、

Journal of Dental Research 誌に掲載された「The presence of IL-17⁺/FOXP3⁺ double-positive cells in periodontitis」となりますので、簡単な研究内容を含めて報告させていただきます。

近年同定されたヘルパーT細胞サブセットであるTh17は炎症性サイトカインであるIL-17を産生して歯周炎病変部における免疫応答に関与していることが示されています。これまではTh17は他のヘルパーT細胞サブセットと同様にnaive CD4⁺ T細胞のみから分化するものと考えられていましたが、最近になり、CD4⁺CD25⁺FOXP3⁺制御性T細胞（FOXP3⁺ Treg）を特定のサイトカインで刺激して増殖させるとIL-17を産生するTh17様の細胞が生じることが報告されました。FOXP3⁺ Tregは免疫応答を抑制するT細胞サブセットであるため、局所におけるTregからTh17へのサブセット転換は炎症性応答を促進すると考えられます。そこで我々は歯周炎病態におけるこのメカニズムの関与を調べるため、サブセット転換の結果として生じるIL

-17⁺FOXP3⁺細胞に着目しました。歯周炎罹患部位および臨床的健全部位より歯肉組織を採取して免疫組織学的に解析したところ、歯周炎罹患部位の歯肉組織では臨床的健全部位と比較して、Th17（IL-17⁺FOXP3⁻）とTreg（IL-17⁻FOXP3⁺）の浸潤数が増加していました。また、IL-17⁺FOXP3⁺細胞は少数ではあるものの歯周炎罹患部位の歯肉組織でのみ観察されました。次に歯周炎患者の歯肉組織および末梢血よりCD4⁺ T細胞ラインを作製してフェノタイプを解析したところ、歯肉組織由来T細胞ラインでは末梢血由来T細胞ラインに比較してFOXP3⁺細胞におけるIL-17⁺FOXP3⁺細胞の割合が上昇していました。以上の結果より、歯周炎病変部においては、炎症性T細胞サブセットであるTh17と制御性T細胞サブセットであるTregがバランスをとりながら病態を形成している中で、一部のTregがTh17へサブセット転換して炎症を増大している可能性が示唆されました。しかしながら、このサブセット転換の役割や、結果として生じるIL-17⁺FOXP3⁺細胞の機能は未だ不明な点が多く、今後の研究課題となっています。

最後になりますが、本研究の計画立案から論文作成まで常に支えてくださった山崎和久教授を始め、研究をサポートしてくださった全ての先生方にこの場をお借りして深く御礼申し上げます。

日本補綴歯科学会課題口演賞受賞報告

包括歯科補綴学分野 塩 見 晶

平成25年5月に福岡国際会議場で開催された日本補綴歯科学会第122回学術大会において「反復加圧刺激が口腔粘膜上皮に及ぼす影響—3次元口腔粘膜モデルを用いた検討—」という演題で課題口演賞を受賞いたしましたのでご報告いたします。

義歯装着により、まず顎堤粘膜の変化が起こり、その後顎堤吸収が引き起こされると考えられています。最近の研究により、口腔粘膜から分泌されるサイトカインが骨吸収に関与していることが明らかとなってきましたが、義歯の咬合圧が口腔粘膜に及ぼす影響は未だ不明な部分が多くあります。これまでに義歯床下粘膜の変化に関してヒトや動物を対象としたさまざまな実験が行われてきましたが、義歯装着により粘膜上皮は角化し肥厚するという報告がある一方で、錯角化し非薄化するという報告もあり、組織学的変化についての見解は一致していません。そこで本研究では、義歯装着に対して床下粘膜組織に引き起こされる組織学的変化や、そのメカニズムを解明することを目的として、ヒト口腔粘膜上皮細胞と線維芽細胞を共培養した3次元口腔粘膜モデルに加圧刺激を加え、免疫組織化学的に検討を行いました。研究の結果、口腔粘膜上皮細胞の増殖能抑制と分化の亢進が起こっていることが明らかとなりました。このことから、義歯床下粘膜は菲薄化や脆弱化が生じる可能性があり、治療に際して義歯装着者の粘膜は傷害を受けやすく治癒能力の低下をきたしていることを考慮する必要があることが示唆されました。



本研究を行うきっかけは、包括歯科補綴学分野に大学院生として入局して初めて参加した補綴学会で、口腔線維芽細胞が分泌するサイトカインによって破骨細胞前駆細胞が活性化するというポスター発表を目にしたことでした。歯科医師が日々臨床で経験している、義歯装着によって引き起こされる口腔内の変化について、未だ機構が明らかになっていないことを知り、私もこのような研究をやってみたい！と、とても興味を引かれました。その後、咬合圧が口腔粘膜に及ぼす影響について口腔解剖学分野で研究をさせていただけることになり、その3年後の同学会で課題口演として発表できたことは、とても幸運なことでした。

直接ご指導いただきました泉健次教授、研究を受け入れてくださった前田健康教授、研究推進にご尽力をいただき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江草宏先生、いつも支えてくださっている口腔解剖学分野の皆様ならびに包括歯科補綴学分野の先生方にこの場をお借りして心より感謝申し上げます。

日本歯科衛生学会学術論文奨励賞を受賞して

口腔生命福祉学分野 塚 田 しげみ

「入院患者の歯科専門職介入の必要性を判断するための多職種向けスクリーニング用紙の検討」をテーマに大学院で行なった研究についての論文が「学術論文奨励賞」を受賞し、平成25年9月15日「日本歯科衛生学会第8回学術大会」で受賞講演をさせていただきました。このような賞をいただき、受賞講演という機会を与えていただいたことを大変光栄に思うとともに、ご指導頂いた先生方に深く感謝申し上げます。

これまで看護の分野において、感染予防および口腔衛生状態を目的として日常的な口腔ケアの効果、口腔ケアに対する意識および習熟度を評価するために様々な口腔アセスメントシートが開発されてきました。しかしながら、歯科専門職介入の必要性を判断することを目的とした多職種向けのアセスメントシートに関する報告は見当たりません。そこで介護・医療の現場で口腔ケアの重要性への認識が高まる中で、職種に関わらず容易に口腔状況をアセスメントし、正確に歯科専門職介入の必要性をスクリーニングできる用紙の開発を目指しました。今回は、先行研究を参考に新たな16項目のスクリーニング用紙を作成し、歯科医師を評価の基準として歯科専門職が使用した場合におけるスクリーニング用紙の精度を検討することを目的にしました。

各項目のスクリーニング結果を完全一致率として求め、観察者間で相違があった項目に対しては相違率を算出し、歯科専門職介入の必要性の調査として各項目が必要性の要否判断に用いられた頻度を観察者毎に集計しました。

完全一致率では16項目中14項目において60%を



超えました。観察者間の相違率が高かった項目は、「歯周の状態」「義歯の問題」「食事のときにおせる」の3項目で相違率は7%以下でした。歯科専門職介入の必要性の要否判断は90%前後の高い一致率を示し、16項目のうち11項目が比較的高頻度に用いられている一方、5項目はほとんど用いられていないことが分かりました。

各評価項目、歯科専門職介入の必要性の要否判断共に概ね高い一致率を示したことから、本スクリーニング用紙は歯科医師と歯科衛生士が用いた場合はスクリーニング機能を果たしていることが示唆されました。

現在は、スクリーニング用紙を再構成するとともに観察者を看護師や介護職員などに拡大して歯科専門職との比較検証を伊藤加代子先生のご指導を頂きながら行っています。

最後になりましたが、今回の受賞に至るには、多くの先生方のご協力をいただきました。井上誠教授をはじめ摂食・嚥下リハビリテーション学分野の先生方にこの場を借りて深く感謝申し上げます。

日本咀嚼学会 第24回学術大会 ポスター賞受賞報告

歯科矯正学分野 大竹 正 紀

このたび、2013年10月に新潟で開催された日本咀嚼学会 第24回学術大会においてポスター賞を受賞致しましたので報告させていただきます。

今回の発表テーマは『中咽頭への味刺激が電気刺激由来の嚥下反射誘発に及ぼす影響』です。超高齢社会になった日本では、高齢者の身体機能の低下による誤嚥性肺炎のリスクを回避することが求められてきました。嚥下は、食品の認知に始まり、食塊の形成を経て誘発されます。これまで、多くの嚥下障害のための食品が開発・流通していますが、その多くが食品の形状や物性を変えたものです。そこで本研究では、食品の持つ味物質による刺激が嚥下誘発に対しどのような効果を与えるのかについて着目しました。味の好き嫌いは嚥下誘発に影響を与え、味物質本来の嚥下誘発変調効果をマスクする可能性があります。そこで消化粘膜の中で咽頭領域は、味刺激により嚥下誘発に変調を与えられるものの、味は認知されない領域と考えられております。過去の研究より、咽頭部への電気刺激により、嚥下誘発が可能となりました。この嚥下誘発装置を用い、電気刺激により誘発された嚥下を味物質がどのように変調させるか研究を行いました。実験方法としては、経鼻的に挿入する刺激電極と一緒に溶液滴下用のチューブも挿入し中咽頭後壁に電気・溶液の同時刺激を行い、電気刺激開始から嚥下誘発までの潜時を比較しました。滴下した溶液は、苦味物質の塩酸キニーネ、うま味物質のグルタミン酸ナトリウムです。結果としては、電気刺激単独よりも塩酸キニーネを滴下した時の方が潜時の濃度依存的な延長傾向を認めました。また、延長した塩酸キニーネにグ



ルタミン酸ナトリウムを加えると延長していた潜時が濃度依存的に短縮する傾向も見られました。先行研究ではグルタミン酸ナトリウムは、嚥下誘発を抑制する塩味にも同様の作用を働いていました。グルタミン酸ナトリウムは、うま味物質の一つであり食品に味の深みを与えるだけでなく、嚥下中枢に対し嚥下誘発を促す効果があることが明らかとなり、苦味物質のように嚥下誘発を抑制する物質が含まれる食品に添加することで、円滑な嚥下誘発が期待できます。今回の発表では、多くの方々に質問や助言をいただき、研究の有用性について実感とこれからの課題がわかり、大変有意義な体験をさせていただきました。

最後になりましたが、この研究を指導して下さった生理学分野の山村教授を始め、当分野の齋藤教授、生理学分野の先生方には大変感謝しております。今後ともご指導、ご鞭撻を賜りますようお願い申し上げます。