

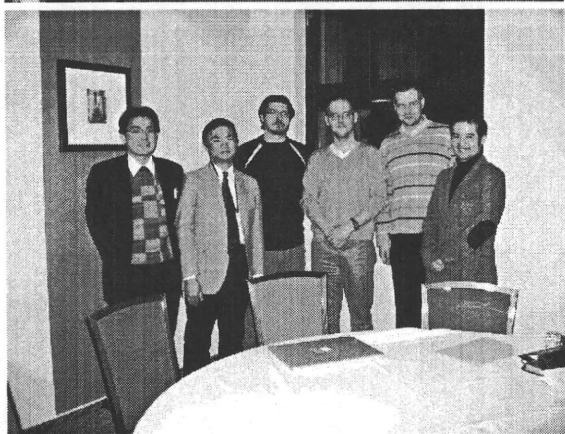
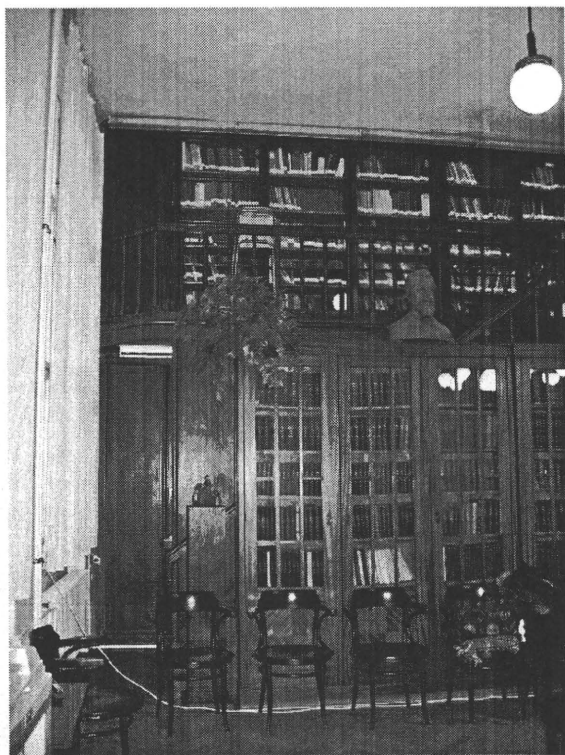
なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし



III. 班會議資料一覽

平成 22 年度 厚生労働科学研究費補助金 難治性疾患克服研究事業
「進行性下顎頭吸収の診断基準策定とその治療に関する研究」
(H22-難治-一般-157) 研究代表者; 丸岡 豊

研究班会議：いわゆる「進行性下顎頭吸収」とは何か

日時：平成 22 年 12 月 18 日（土） 午前 11 時より
場所：国立国際医療研究センター研究所 中会議室

プログラム

1. 11:00～ あいさつ 丸岡 豊
2. 11:05～ 矯正歯科医の立場から：
東京医科歯科大学大学院顎顔面矯正学分野
教授 森山 啓司先生
講師 川元 龍夫先生
3. 11:45～ 口腔外科医の立場から：症例報告
東京医科歯科大学大学院顎口腔外科学分野
教授 小村 健 先生
助教 権沢 勇司先生
4. 12:00～ ランチセッション 丸岡 豊
昼食をとりながら、本研究の様々な問題点を提示するとともに、
今後の進め方を話し合いたいと思います。
5. 13:30～ 骨免疫学の立場から：
国立国際医療研究センター研究所
協力研究員
星野 昭芳先生
6. 14:00～ 神経生理学の立場から：
東京慈恵会医科大学 総合医科学研究センター
DNA 医学研究所 分子細胞生物学研究部
教授 馬目 佳信先生
助教 藤岡 宏樹先生

7. 14:20～ 整形外科医の立場から：
国立国際医療研究センター病院整形外科
整形外科医長
桂川 陽三先生

8. 14:50～ 膠原病内科医の立場から：
国立国際医療研究センター病院膠原病科
副院長・膠原病科科长
三森 明夫先生

9. 16:20～ 総合ディスカッション

司会：国立国際医療研究センター研究所
協力研究員 星野 昭芳先生

免疫学者の立場から：
コメンテーター 東京大学医学系研究科分子予防医学分野
教授 松島 綱治先生

総括/挨拶 丸岡 豊

※スケジュールは目安です。

「進行性下顎頭吸収の診断基準策定とその治療に関する研究」研究班

区 分	氏 名	所 属 等	職 名
研究代表者	丸岡 豊	国立国際医療研究センター 病院 歯科口腔外科 同 研究所	科長 併任研究員
研究分担者	山本 健二	国立国際医療研究センター 研究所	副所長
	松島 綱治	東京大学大学院 医学系研究科 分子予防医学分野	教授
	小村 健	東京医科歯科大学大学院 医歯学総合研究科 顎口腔外科学分野	教授
	森山 啓司	東京医科歯科大学大学院 医歯学総合研究科 顎顔面矯正学分野	教授
	飯村 忠浩	東京医科歯科大学大学院 医歯学総合研究科 口腔病理学分野	特任准教授
	桂川 陽三	国立国際医療研究センター 病院 整形外科	第二整形外科医 長
	新保 卓郎	国立国際医療研究センター 研究所 医療情報解析 研究部	部長
	星野 昭芳	国立国際医療研究センター 研究所 副所長室	協力研究員
	今井 英樹	ひたちなか総合病院 歯科口腔外科 国立国際医療研究センター 研究所	主任医長 研究補助員
	大塚 亮	ファミリー歯科矯正 国立国際医療研究センター 研究所	院長 研究補助員
	上羽 悟史	東京大学大学院 医学系研究科 分子予防医学分野	助教
	馬目 佳信	東京慈恵会医科大学 総合医科学研究センター DNA医学研究所 分子細胞生物学研究部	教授
	藤岡 宏樹	東京慈恵会医科大学 総合医科学研究センター DNA医学研究所 分子細胞生物学研究部	助教
	山崎 力	東京大学大学院 臨床疫学システム 臨床疫学	特任教授
	叶谷 文秀	国立国際医療研究センター 研究所 副所長室	特任研究員
事務局	伊藤 和幸	〒162-8655 東京都新宿区戸山1-21-1 国立国際医療研究センター研究所山本副所長室	秘書
		T E L 03-3202-7181内線2856 F A X 03-3202-7364 e-mail ikazuyuki@ri.ncgm.go.jp	
経理事務担当者	松田 敏宏	〒162-8655 東京都新宿区戸山1-21-1 国立国際医療研究センター 経営企画部 研究医療 課 Tel: 03-3202-7181 (代) PHS:5172 Fax: 03- 3202-7364 E-Mail: t-matsuda@it.ncgm.go.jp	係長

(注) 研究が採択された場合については、当該資料についてはホームページ等で公開する予定です。
事務局部分の所属等欄については、住所、電話、FAXについても記載すること。
経理事務担当者については、電話、FAX、E-MAILについても記載すること。
事務局と経理事務担当者の所属等欄が同一の場合は、同上と記載すること。
字体はMS明朝で統一すること。
研究班名は「研究課題名+班」とすること。
表題は14ポイント、表題以外は11ポイントで統一すること。
ホームページ掲載時では「事務局」及「経理事務担当者」は、非公開といたします。

矯正歯科医の立場から：下顎頭吸収を伴う不正咬合に対する矯正歯科外来での対応

東京医科歯科大学大学院 医歯学総合研究科 顎顔面矯正学分野

川元 龍夫、茂木 和久、森山 啓司

近年、変形性顎関節症や進行性下顎頭吸収などの顎関節に問題を有する患者が不正咬合を主訴として矯正歯科を受診する機会も少なくない。しかし、進行性下顎頭吸収の病因論については正確に解明されておらず、さらに病名の定義や治療法に関する具体的なコンセンサスについても確立されていないのが現状である。今回、これら顎関節に問題を有する患者に対する当分野での対応について紹介するとともに実際の治療についても供覧する。

矯正歯科初診時の基本検査（X線診査、模型診査、アンケート等）から、必要に応じてCT、MRI、顎機能検査などの顎関節の精査を行う。顎関節痛、開口障害等の臨床症状を認めた場合は、口腔外科外来や顎関節治療部と連携して臨床症状の軽減を優先する。また、リウマチなどの全身疾患が疑われる場合は、医学部への対診を行っている。下顎頭吸収が進行性であると疑われる場合、その進行状態の確認のために経過観察を行う。下顎頭吸収が進行性でないと判断した場合は、矯正治療計画を立案していくことになる。

今回は、下顎頭吸収の進行が疑われた4症例（経過観察した3症例、5年の経過観察後に外科的矯正治療を行った1症例）と初診時に下顎頭の変形を認めるが、吸収の進行はないと判断した3症例（外科的矯正治療を行った2症例、歯科矯正治療を行った1症例）を供覧する。

過去の報告と同様、当分野でも下顎頭の吸収、変形を認める症例では、開咬を伴う下顎後退症が多かった。これらの顎態に対する矯正治療では、骨格的な不調和を改善するために外科的矯正治療を用いることも多いが、術後の安定性を図ることが難しい症例もみられる。治療計画の立案には、下顎頭の再吸収のリスクも考慮し、顎関節に対して負担の少ない術式を選択する必要がある。

一方、近年では矯正用インプラントアンカーを用いることで、積極的に臼歯部を圧下し、下顎の反時計方向の回転による下顎の後退感、開咬の改善を図る治療も行われ、良好な結果を得ている。長期的な予後をみる必要があるが、現時点では有効なオプションの一つと思われる。

今後、長期的な安定性を考慮し、下顎頭に対して負担の少ない治療方法を確立していきたいと考えている。

症例報告：進行性下顎頭吸収を認めた1症例

東京医科歯科大学大学院 医歯学総合研究科 顎口腔外科学分野

樺沢勇司、小村 健

当科で経験した進行性下顎頭吸収を伴った1症例について報告を行う。

患者は12歳頃から開口時顎関節のクリックおよび前歯部開咬を自覚し、平成18年10月当科初診となった。初診時年齢16歳、口腔内所見では前歯部の開咬(Overbite:-4mm, Overjet:2mm)と上顎歯列の叢生が認められ、パノラマX線写真では両側下顎頭の形態変化が認められた。右側顎関節に関節雑音が消失する顎位を認めない関節雑音を触知した。開口量48mmで、両側顎関節に疼痛は認められず、関節雑音の消失顎位も認められなかった。下顎頭吸収を伴う開咬症および右側顎関節症と診断し、顎関節症の治療としては開口練習を指示した。咬合不全の改善に関しては、本学矯正歯科に治療を依頼した。しかしながら患者の都合により、受診中断となった。

平成19年10月患者は開咬の増悪傾向を自覚したため、再診となった。前歯部開咬の進行(Overbite:-6mm, Overjet:0mm)を認めた。開口量は48mm、右側関節雑音は変化なく、疼痛は認められなかったが、患者は右側顎関節部に擦れるような違和感を自覚していた。

パノラマX線写真では右側下顎頭の形態変化の進行を認めた。MRIでは顎関節内部に炎症所見は明らかでなく、骨シンチグラフィでは右側下顎頭への集積の増強を認めた。治療としては開口練習を行いながら、矯正歯科医と相談し、クリブ付きの上顎拡大床を用いて開咬症および叢生の改善を図ることとした。平成22年2月本研究への同意が得られたため、採血および尿検査を施行した。

現在は矯正治療を継続しながら、顎関節症の経過観察を行っているが、明らかな進行性下顎頭吸収は認められない。

進行性下顎頭吸収とは何か？

国立国際医療研究センター病院 歯科口腔外科

丸岡 豊

昨年度半ばより「進行性下顎頭吸収の診断基準策定とその治療に関する研究」の研究班を諸先生のご協力の下に立ち上げて、1年以上経つ。昨年度より医療機関に対する実態把握調査を中心に、診断基準確立のためのマーカー探索、疫学調査のための国際的連携体制の3点に取り組んできた。

実態把握は、全国の歯科口腔外科診療施設にアンケートを行い、従来の、女性患者が多いという説を裏付けるものであった。患者年齢分布は20代が最も多く、次いで10代、30代となり、40代では少ないが50代以上は再び増加する二相性の分布を示した。若年例は合併疾患もなく特発的であるのに対し、50代以降は自己免疫疾患などの併発例が多かった。つまり、従来PCRとして漠然と解釈されていた病態が最低でも2種類に大別される可能性が示唆された。また多くの医療機関で、その対処に苦慮しており、系統的な診断や治療がほとんどなされていない現状を浮き彫りにした。

診断基準に関しては、少数患者からの血液検体を解析した結果、骨代謝異常を示唆するNTXやDPDが高値を示し、またケモカインの一種であるRANTESが基準値から大幅に変動する等、特徴的な検査値を見出した。これはマウスでの研究結果をヒトPCRに初めて関連づけた新知見である。若年例では骨形成・骨吸収の両指標とも高値を呈する高回転型を示すが、50代以降の患者は双方ともに低い、いわゆる低回転型を呈す。また、CCR1、またはCCR5ノックアウトモデルマウスにおける骨組織・関節の微細構造を解析し、特に顎関節では下顎頭軟骨の配列の乱れがみられたが炎症を積極的に示唆する所見はみられなかった。

もう一度考えなければいけないのは、疾患概念の整理であろう。我々が診ているのは本当に「進行性」なのか？「進行した跡」あるいは「単なる変形」、「単なる低形成」にすぎないのか？「PCR」の改称も視野にいれ検討しなければならない。

また解析するには症例数があまりにも少ない。そのためどこまで検索範囲を広げるのか、ということも疾患概念の定義も絡んで難しい問題となるが、検索対象数の増加が必要なことは疑いのない事実である。

今回の班会議では、各分野の先生方の参考意見を伺いながら、今後の「攻略法」を練っていきたいと考えている。

いわゆる「進行性下顎頭吸収」とはなにか
～骨免疫学の立場から～

(独) 国立国際医療研究センター 研究所 山本副所長室
協力研究員 星野昭芳

我々の基礎研究では、白血球の遊走因子であるケモカインとその受容体が、マウスにおいて骨軟骨代謝に非常に重要であることを見いだしている。

ケモカインおよびその受容体は細胞遊走や分化増殖を調節して免疫・炎症反応に関わるほか、炎症性骨吸収への関与も報告されている。本研究ではケモカイン受容体CCR1の骨代謝における機能探索を目的として、CCR1遺伝子欠損(KO)マウスの骨を*in vivo*及び*in vitro*で解析した。

pQCT法およびmicroCT解析では、CCR1KOマウスの骨密度および骨量は減少していた。骨形態計測により骨芽細胞および破骨細胞の機能低下が観察され、低回転型骨減少症の表現型であると考えられた。骨組織における骨芽細胞マーカー発現はRunx2、ATF4、Osteopontin、Osteonectinが顕著に上昇する一方、Osterix、OsteocalcinとRANKLは減少していた。CCR1KO由来の培養骨芽細胞は石灰化能が著しく低下しており、破骨細胞前駆細胞との共培養実験では破骨細胞支持能が低下していた。さらに、野生型由来の培養骨芽細胞ではCCR1受容体に対応するリガンドが選択的に分泌されており、それらリガンドの中和抗体添加により骨芽細胞の石灰化能が阻害された。一方、破骨細胞マーカーのRANKとCathepsinKは、骨組織において有意に減少していた。CCR1KO由来の骨髄細胞にRANKLを添加して破骨細胞を誘導し、野生型由来細胞と比較した結果、破骨細胞数および骨片上の吸収禍数は顕著に減少していた。この培養系においてCCR1KO由来細胞では、RANK、Nfatc1、c-fos、CathepsinK、TRAPなど一連の破骨細胞マーカーの発現は有意に低下していた。また野生型由来の破骨細胞誘導系においてもCCR1リガンドに対する中和抗体添加条件では、誘導される破骨細胞数は減少した。FACS解析の結果は、破骨細胞前駆細胞画分はCD11b^{lo}が減少しCD11b^{hi}が増加していることを示した。これらのことから、ケモカイン受容体CCR1およびそれを介したシグナルは骨芽細胞および破骨細胞の分化成熟に必須であること、またRANKおよびRANKLの発現調節にも重要であることが明らかとなった。

ところで、CCR1KOマウスの頭蓋骨は、外見上は下顎枝長短縮と前歯部開咬というPCR酷似の病態を呈していた。そこで顎関節の切片作成ならびにmicroCT解析を行い、このマウスがいわゆるPCRに該当するかどうかを解析した。CCR1KOの顎関節切片からは、関節円板が薄くなっており、関節頭および関節窩になんらかの基質的变化があるという所見が得られた。またmicroCTからは、CCR1KOマウスの関節頭が小さいことが判明した。これらのことからCCR1KOでは、顎関節の形成そのものが低形成となっている可能性が示唆された。この変化がマウス加齢に伴い、いわゆるPCR病変や進行性の下顎頭吸収と関連するかどうかについて、検討する。

平成 22 年度厚生労働研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）

研究課題名:進行性下顎頭吸収の診断基準策定とその治療に関する研究（H22-難治-一般-157）

研究分担者 馬目佳信 manome@jikei.ac.jp 藤岡宏樹 kfujioaka@jikei.ac.jp

進行性下顎頭吸収に関して顎頭での骨芽細胞と破骨細胞の連関研究が進められている。これら両者の細胞の活性化についてケモカイン-ケモカインレセプターを介する相互刺激が重要と考えられているが、特に骨では組織マクロファージの一員である破骨細胞による CCR5 などが重要であることが判明してきた。すなわち正常人においても CCR5 遺伝子に変異や部分欠損を持つ者が存在し破骨細胞等の動向に関与することが想定されている。一方、破骨細胞に限らず組織マクロファージは全身に存在し、ケモカインを介してその組織に特有な機能を発揮している。

私達のグループは進行性下顎頭吸収のような頭蓋や顔面の形成に影響する病態が、頭蓋骨内の脳にどのような作用を及ぼすのかについて中枢神経系に存在する組織マクロファージであるミクログリアを対象に解析を行うこととした。CCR5 は Th1 リンパ球に特徴的なケモカインである。そこで免疫系を Th1 ヘシフトさせる結核菌を用い、この細菌の感染によるミクログリアへの影響を見ることにした。

まず、13 週 C57BL マウスと CCR5 ノックアウトマウス（東京大学上羽先生、松島先生より提供）より脳を摘出、無菌的に細胞を回収後マグネットビーズによりミクログリア細胞を単離した。これまでの結果から得られた生細胞の殆どが CD45 陽性、CD11b 陽性の細胞であり、全体の 90%以上が Ly-6C^{lo}、Gr-1^{lo} のミクログリアと思われる集団であることが示されている。これらの細胞に MOI=10 で *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv (ATCC 25618) (1.7×10^8 CFU/ml (原液))を感染させ、24 時間培養、ミクログリア内に結核菌が感染していることを位相差顕微鏡で確認した後、細胞から RNA を抽出、相補鎖 DNA を合成、増幅し、得られた配列の塩基配列を決定した（結核予防会結核研究所山田、御手洗先生との共同研究）。結核菌感染によってどのような RNA が転写されているのかについて確認、また同時に得られた RNA からそれぞれのケモカイン・ケモカイン受容体の転写量についても半定量 PCR 法で測定を行った。

ミクログリアは比較的のっぺりとした細胞で、非感染化の状態では、あまり遺伝子を発現しておらず、主立っているのは中枢神経系で発現している基本的なものであることが知られている。結核菌の感染では Heat Shock Protein などのストレス関連の遺伝子や caspase などのタンパク分解因子などの発現が上昇した。CCR5 ノックアウト細胞でも同様な遺伝子は発現していたが正常マウスに比べて ribosomal protein 関連の転写が多い印象が認められた。

一方、両者とも各種ケモカインや受容体の転写の亢進は認められず、この結果は半定量 PCR でも支持された。単離したミクログリアでは結核菌を感染させてもケモカイン系の遺伝子の発現変化が認められなかった。これは、ミクログリアを単離してから感染させたた

めである可能性も除外できない。しかし結核菌の直接作用でケモカイン系、ケモカイン受容体系の遺伝子の転写が上昇せず CCR5 のノックアウトの影響も大きな変化で捉えることができなかったため、脳の組織マクロファージであるミクログリアは破骨細胞と別な機序で動向が制御されている可能性もある。今後は別の刺激や単離した細胞ではなく得られた中枢神経系全体の細胞を刺激するなどの方法を検討する必要性が示唆された。

IV. 研究代表者・分担研究者に関する業績一覧

業績目録 (丸岡 豊)

I 論文

(1) 英語論文

① 原著論文

Effect of recombinant human fibroblast growth factor-2 on bone formation in rabbit mandibular distraction models using beta-tricalcium phosphate.

Yusuke Higuchi, Yuhji Kabasawa, Masaru Sato, Tsuyoshi Kikuchi,
Kazuhiro Aoki, Keiichi Ohya, Yutaka Maruoka, Ken Omura
Congenital Anomalies 50: 95-104, 2010.

Deficiency of chemokine receptor CCR1 causes osteopenia due to impaired functions of osteoclasts and osteoblasts

Akiyoshi Hoshino, Tadahiro Iimura, Satoshi Ueha, Sanshiro Hanada,
Yutaka Maruoka, Mitsuori Mayahara, Keiko Suzuki, Toshio Imai,
Masako Ito, Yoshinobu Manome, Masato Yasuhara, Takaaki Kirino,
Akira Yamaguchi, Kouji Matsushima, and Kenji Yamamoto
J Biol Chem. 285(37): 28826-28837, 2010.

(2) 日本語論文

② 総説論文

丸岡 豊

第 35 回日本骨髄腫研究会 特別演題

コメディカルセッション「がん患者さんの口腔ケア」 歯科口腔外科の立場から
日本骨髄腫研究会誌 1(1): 36-41, 2011.

II 学会賞及び学会発表

(1) 学会賞等

第 55 回 日本口腔外科学会総会優秀口演賞

第 55 回 日本口腔外科学会総会 (千葉市) 2010.10.16-18.

(2) 国際学会発表

Association between Serum Bone-specific Alkaline Phosphatase Activity and Biochemical Markers, Dietary Nutrients, and Functional Polymorphism of the Tissue-nonspecific Alkaline Phosphatase Gene in Healthy Young Adults

N.Sogabe, R.Maruyama, M. Haraikawa, Y. Maruoka, T. Hosoi, and
M. Goseki-Sone.

ASBMR 2010 Annual Meeting, Toronto, Canada. October 15-19, 2010.

Evaluation of the antimicrobial photodynamic therapy using high power LED against periodontal pathogens *in vitro*.

Akiko Tsuno, Makoto Umeda, Isao Ishikawa, Yutaka Maruoka,
Yoshihide Okagami, Yuichi Izumi

The 50th Anniversary and International Congress of Scientific Meeting
Seoul, Korea, November 27(Sat)-28(Sun),2010

A Case of Squamous Cell Carcinoma of the Tongue with HIV Infected Patient.
Tayama, M., Tagami, T., Ide, S., Ohashi, G., Ishizuki, N., Kurosa, M.,
Kurokawa, H., Maruoka, Y. PD2003
9th Asian Congress on Oral and Maxillofacial Surgery
Kuala Lumpur, Malaysia, 25-28 November, 2010.

(3) 国内学会発表

顎矯正手術後に腸内細菌科細菌による敗血症を合併した1例

丸岡 豊、大草日斗美、今井裕三

第20回日本顎変形症学会総会（札幌市） 2-C-3-1, 2010.6.15, 16

交通事故後に顎関節に発症した外傷性化骨性筋炎の1例

酒井 憲一郎、黒川 仁、保 聖子、大橋 豪、大草日斗美、田上 正、丸岡 豊

第55回 日本口腔外科学会総会（千葉市） 1-C-3-1 2010.10.16-18.

ケモカイン受容体異常に起因する骨軟骨代謝異常と進行性下顎頭吸収に関する研究

丸岡 豊、今井英樹、小村健

第55回 日本口腔外科学会総会（千葉市） 2-B-5-1 2010.10.16-18.

基底細胞母斑症候群患者に発症した菌原性線維腫の1例

森 祐介、田山道太、寺谷由香里、黒佐通代、丸岡 豊

第190回 日本口腔外科学会関東地方会（川越市） No.17 2010.10.30

II-2) 講演等

講演

第35回日本骨髄腫研究会総会共催プログラム コメディカルセッション

「がん患者さんの口腔ケア」 歯科口腔外科の立場から

平成22年10月22日 富山市

WANCO の会

ケモカイン受容体異常に起因する骨軟骨代謝異常と進行性下顎頭吸収に関する研究

平成22年11月24日 東京

業績目録 (小村 健)

I 論文

(1)英語論文

① 原著論文

Preoperative concurrent chemotherapy with S-1 and radiotherapy for locally advanced squamous cell carcinoma of the oral cavity: Phase I trial.

Harada H, Omura K

J Exp Clin Cancer Res. 29:33, 2010.

Effect of recombinant human fibroblast growth factor-2 on bone formation in rabbit mandibular distraction models using β -tricalcium phosphate.

Higuchi Y, Kabasawa Y, Sato M, Kikuchi T, Aoki K, Ohya O, Maruoka Y, Omura K

Congenit Anom. 50(2):95-104, 2010.

Sequential evaluation of swallowing function in patients with unilateral neck dissection.

Hirai H, Omura K, Harada H, Tohara H

Head Neck. 32(7):896-904, 2010.

Roles of interleukin-6 and parathyroid hormone-related peptide in osteoclast formation associated with oral cancers. Significance of interleukin-6 synthesized by stromal cells in response to cancer cells.

Kayamori K, Sakamoto K, Nakashima T, Takayanagi H, Morita KI, Omura K, Nguyen ST, Miki Y, Iimura T, Himeno A, Akashi T, Yamada-Okabe H, Ogata
Am J Pathol. 176(2):968-980, 2010.

Orbital approach via swinging eyelid procedure.

Miyazaki H, Omura K, Kakizaki H

Asian J Oral Maxillofac Surg. 22(1):17-19, 2010.

Osteonecrosis of the mandible associated with bisphosphonate therapy: report of a case with surgical intervention.

Mochizuki Y, Omura K, Kaneoya A, Kayamori K, Yamaguchi A

Oral Surgery. 2:153-157, 2010.

A case of primary combined neuroendocrine carcinoma with squamous cell carcinoma in the upper gingiva.

Mochizuki Y, Omura K, Sakamoto K, Nakanishi S, Satoh K, Marukawa E, Yamaguchi

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 109(4):e34-e39, 2010.

Malignant fibrous histiocytoma of the jaws: A report of 3 cases.

Mochizuki Y, Omura K, Harada H, Kayamori K, Okada N, Yamaguchi A

Asian J Oral Maxillofac Surg. 22(3):143-147, 2010.

DNA amplification and expression of FADD in oral squamous cell carcinoma.

Prapinjumrunne

C, Morita K, Kuribayashi Y, Hanabata Y, Shi Q, Nakajima Y, Inazawa J,
Omura K

J Oral Pathol Med. 39(7):525-532, 2010.

Uptake and kinetics of 5-aminolevulinic acid in oral squamous cell carcinoma.

Uekusa M, Omura K, Nakajima Y, Hasegawa S, Harada H, Morita KI,
Tsuda H

Int J Oral Maxillofac Surg. 39(8):802-805, 2010.

II. 学会賞及び学会発表

国内学会発表

ケモカイン受容体異常に起因する骨軟骨代謝異常と進行性下顎頭吸収に関する研究.

丸岡 豊、今井英樹、小村 健

第 55 回日本口腔外科学会総会・学術大会, 千葉, 2010 年 10 月 17 日.

業績目録 (星野昭芳)

I 論文 英語論文 原著論文

Deficiency of chemokine receptor CCR1 causes osteopenia due to impaired functions of osteoclasts and osteoblasts

Akiyoshi Hoshino, Tadahiro Iimura, Satoshi Ueha, Sanshiro Hanada, Yutaka Maruoka, Mitsuori Mayahara, Keiko Suzuki, Toshio Imai, Masako Ito, Yoshinobu Manome, Masato Yasuhara, Takaaki Kirino, Akira Yamaguchi, Kouji Matsushima, and Kenji Yamamoto
J Biol Chem. 285(37): 28826–28837, 2010.

II 学会賞及び学会発表

(1) 国際学会発表

Deficiency of Chemokine Receptor CCR1 Causes Osteopenia Due to Impaired Functions of Osteoclasts and Osteoblasts."

Hoshino A, Iimura T, Yamamoto K, Yamaguchi A.

American Society for Bone and Mineral Research Annual Meeting.
Oct 15-19, 2010. Toronto, Canada.

(2) 国内学会発表

骨代謝におけるケモカイン受容体 CCR1 の機能解析

星野昭芳、飯村忠浩、山本健二、山口朗

日本骨代謝学会学術集会 2010 年 7 月, 東京

骨代謝におけるケモカイン受容体群の機能解析

星野昭芳、飯村忠浩、上羽悟史、松島綱治、山本健二、山口朗

骨発生・再生研究会 2010 年 11 月, 東京.

業績目録 (松島綱治 上羽悟史)

I 論文

(1) 英語論文

原著論文

Bone marrow graft-versus-host disease: early destruction of hematopoietic niche after MHC-mismatched hematopoietic stem cell transplantation.

Shono Y, Ueha S, Wang Y, Abe J, Kurachi M, Matsuno Y, Sugiyama T, Nagasawa T, Imamura M, Matsushima K.

Blood 115(26):5401-11, 2010.

II 学会賞及び学会発表

(1) 国際学会発表

Destruction of Bone Marrow Osteoblastic Niche for Hematopoiesis Mediated by Donor CD4 T Cells after Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation.

UEHA Satoshi, SHONO Yusuke, MATSUSHIMA Kouji.

The 3rd International Conference on Osteoimmunology,
Jun 20, 2010. Santorini, Greece.

Depletion of allo-CD4 T cells protects hematopoietic niche while preserves graft-versus-tumor effects after allo-HSCT.

UEHA Satoshi, SHONO Yusuke, MATSUSHIMA Kouji.

The 14th Annual Meeting of Japanese Association of Cancer Immunology .
Jul 22, 2010. Kumamoto Japan.

Bone marrow graft-versus-host disease does not require allogeneic MHC class II expression on host bone marrow stroma..

Y. Wang, S. Ueha, Y. Shono, J. Abe, M. Kurachi, K. Matsushima.

The 14th International Congress of Immunology. Aug 26, 2010. Kobe Japan.

Depletion of allo-CD4 T cells protects hematopoietic niche while preserves graft-versus-tumor effects after allo-HSCT.

UEHA Satoshi, Yusuke Shono, Makoto Kurachi, MATSUSHIMA Kouji.

The 69th Annual meeting of the Japanese Cancer Association.
Sep 22, 2010. Osaka Japan.

(2) 国内学会発表

同種造血幹細胞移植における CD4 T 細胞の除去は骨髓造血幹細胞ニッチを保護し移植片対腫瘍効果を保存する.

庄野雄介、上羽 悟史、松島 綱治

第 19 回日本癌病態治療研究会. 2010 年 6 月 30 日、東京

業績目録 (馬目佳信 藤岡宏樹)

I 論文

(1)英語論文 原著論文

Deficiency of chemokine receptor CCR1 causes defective bone remodeling due to impaired osteoclasts and osteoblasts.

Hoshino, A. Iimura, T. Ueha, S. Hanada, S. Maruoka, Y. Mayahara, M. Suzuki, K. Imai, T. Ito, M. Manome, Y. Yasuhara, M. Kirino, T. Yamaguchi, A. Matsushima, K. Yamamoto, K.

J Biol Chem 285:28826-28837,2010.

II 学会賞及び学会発表

1)国内学会発表

骨代謝とケモカイン

星野昭芳、山本健二、馬目佳信

Cell Biology Summer Meeting 2010 細胞生物学から再生を考える

平成 22 年 7 月 3 日、足柄郡箱根町 神奈川

骨代謝におけるケモカイン受容体 CCR1 の機能解析

星野昭芳、飯村忠浩、山本健二、山朗

日本骨代謝学会学術集会 2010 年 7 月、京王プラザホテル 東京

2)国際学会発表

Deficiency of Chemokine Receptor CCR1 Causes Osteopenia Due to Impaired Functions of Osteoclasts and Osteoblasts.

Hoshino A, Iimura T, Yamamoto K, Yamaguchi

American Society for Bone and Mineral Research Oct 15-19, 2010. Toronto, Canada.

V. 研究成果の刊行に関する業績一覧