ONLINE ISSN 2188-0808

日本歯科保存学雑誌

THE JAPANESE JOURNAL OF CONSERVATIVE DENTISTRY

日歯保存誌　Jpn J Conserv Dent

特定非営利活動法人
日本歯科保存学会
http://www.hozon.or.jp

2024
August Vol. 67 No. 4

J-STAGE https://www.jstage.jst.go.jp/browse/shikahozon/-char/ja

kuraray

Noritake

1ステップ型
ボンディング材の一歩先へ

多用途ユース

塗布後の待ち時間なし

つかいやすい液性状

2~25℃ 室温保管可能

管理医療機器 歯科用象牙質接着材

（歯科セラミックス用接着材料、歯科金属用接着材料、歯科用知覚過敏抑制材料、歯科用シーリング・コーティング材）

医療機器認証番号：305ABBZX00012000

クリアフィル® ユニバーサルボンド Quick 2

単品	ボンド（5 mL）	Wパック	ボンド（5 mL）×2個
メーカー希望小売価格 **14,070円**（税抜）	202440042	メーカー希望小売価格 **25,330円**（税抜）	202440043

ADVANCED RAPID BOND TECHNOLOGY

「塗布後の待ち時間なし」と「高接着」「強固なボンディング層」を
両立する独自技術「ADVANCED RAPID BOND TECHNOLOGY」の
採用により、1ステップ型ボンディング材で課題とされていた
ボンディング層の「質」向上を実現しました。

製品の詳細や動画は
こちらから

●メーカー希望小売価格の後の9ケタの数字は株式会社モリタの商品コードです。 ●掲載商品のメーカー希望小売価格は2024年6月現在のものです。メーカー希望小売価格には消費税等は含まれておりません。
●印刷のため、現品と色調が異なることがあります。 ●仕様及び外観は、製品改良のため予告無く変更することがありますので、予めご了承下さい。 ●ご使用に際しましては電子添文等を必ずお読み下さい。

クラレノリタケ デンタル株式会社

お問い合わせ
0120-330-922 平日 10:00~17:00
〒100-0004 東京都千代田区大手町2丁目6-4 常盤橋タワー

［製造販売元］クラレノリタケデンタル株式会社
〒959-2653 新潟県胎内市倉敷町2-28

［販売］株式会社モリタ
〒564-8650 大阪府吹田市垂水町3-33-18
お客様相談センター：0800-222-8020
〈医療従事者様向窓口〉

クラレノリタケデンタル
公式アプリのダウンロード
推奨 OS バージョン iOS 14.0 以上 / Android 9.0 以上

クラレノリタケデンタル
LINE公式アカウント
友だち追加はこちらから

最新情報 配信中!

「クリアフィル」は株式会社クラレの登録商標です。
06/2024

バイオセラミックス系シーラーによる シングルポイント根管充填

すぐれた封鎖性・高い生体親和性

歯科用覆髄材料・歯科用根管充填シーラ

ニシカ キャナルシーラー® BGmulti ペースト

管理医療機器

一般的名称：歯科用覆髄材料・歯科用根管充填シーラ
医療機器認証番号：302ADBZX00055000

覆髄にも

パウダーを混ぜて
お好みの性状に

シンプルな操作で根管充填

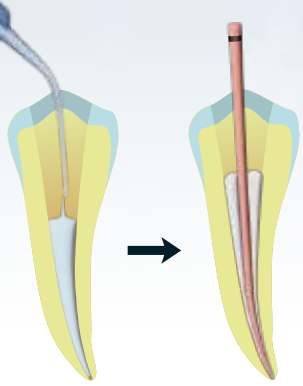
シングルポイント根管充填用ツール

BGフィル

一般医療機器

一般的名称：歯科用充填・修復材補助器具
医療機器届出番号：08B3X10011000001

臨床試用医療機器あります。



［ シーラー注入 ］［ ポイント1本 ］

＼ 動画でご覧いただけます ／
シングルポイント根管充填

【包装・標準価格】

ニシカキャナルシーラー BG multi	・ペースト…1本［A材 4.5g(2.5mL)、B材4.5g(2.5mL)］・12,000円 ・パウダー…1個［2g］・9,800円 ・セット……ペースト1本、パウダー1個・21,000円
BGフィル	・セット……チップ、ガスケット各20本入、シリンジ1本入・3,800円 ※別売品もございます。

日本歯科薬品株式会社
本　社　山口県下関市西入江町2-5 〒750-0015
営業所　大阪・東京・福岡
https://www.nishika.co.jp/
お問合せ・資料請求《お客様窓口》
0120-8020-96

ファイバー強化型のCRが新登場

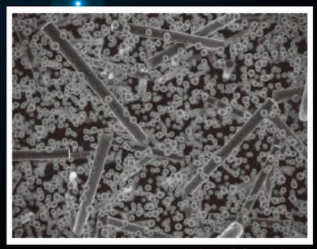
everX Flow

エバーエックス フロー®

NEW

デンチンリプレイス材料

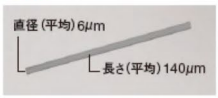
Optimal Aspect Ratio(OAR)テクノロジー※を駆使したショートファイバー配合による高い破壊靭性によりクラック伝播抑制作用を発揮することで、歯質や材料自体の破折リスクの低減が期待できます。



コンピュータ生成によるイメージ

※Optimal Aspect Ratio(OAR)テクノロジーとは

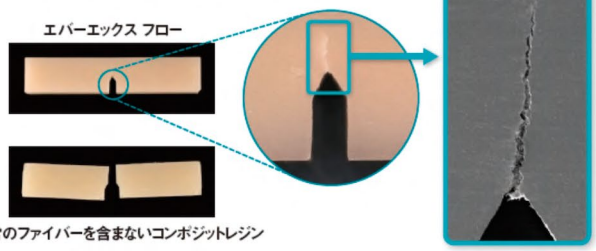
アスペクト比(ファイバーの直径と長さの比率)の最適化により、高い破壊靭性と良好な操作性を両立するテクノロジー

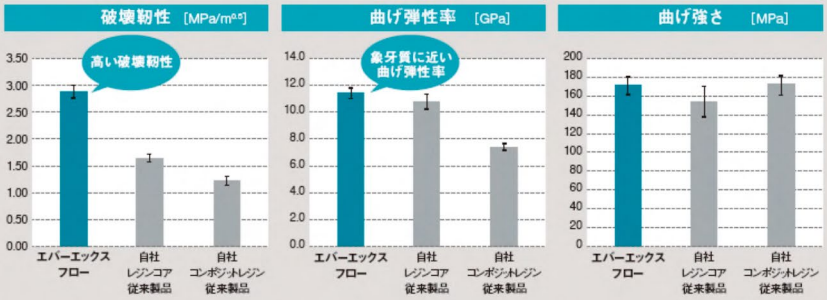


歯質や材料自体の破折リスクを低減

破壊靭性試験後の試験片の状態

ショートファイバーの緩衝作用により、クラックの伝播を抑制。





ジーシー研究所測定データ

CR充填、支台築造どちらにも使用可能

- 残存歯質の少ないコンポジットレジン充填
- 残存歯質の少ない支台築造
- CAD/CAM冠等の補綴時のライナー

コンポジットレジン充填の症例
写真提供:Rudolf Novotny先生(Slovakia)

支台築造の症例

GC

Smile for the World
Since 1921
100 years of Quality in Dental

GC友の会歯科医師会員にご入会いただいた方にお届けいたします

1 GC友の会 新製品

充填・支台築造用ファイバー強化型フロアブルコンポジットレジン

エバーエックス フロー® バルクシェード

【包装】シリンジ 3.7g(2.0mL)1本、フィリングチップⅢ プラスチック3個、フィリングチップ用キャップ1個、テクニックガイド1部
【希望医院価格】1函1本 ¥5,800

歯科充填用コンポジットレジン／歯科用支台築造材料
ジーシー エバーエックス フロー
管理医療機器
306AKBZX00025000

優待券付き
- 各色1本
- 有効期限：2024年12月31日(火)まで

2 学術冊子

エバーエックス フローの症例を紹介!

coming soon

執筆者

Prof. Pekka Vallittu
トゥルク大学 歯学研究室 室長

新谷 明一 先生
日本歯科大学 生命歯学部 歯科理工学講座 教授

河阪 幸宏 先生
東北大学大学院 歯学研究科 分子・再生歯科補綴学分野／北四番丁神田歯科・矯正歯科

南野 卓也 先生
医療法人一祥会 Nao歯科・矯正歯科 理事・院長

3 オンライン講演会 9月START

学術冊子連動型、リレー形式で複数回開催!

詳細・申込はこちら

新谷 明一 先生
日本歯科大学 生命歯学部 歯科理工学講座 教授

河阪 幸宏 先生
東北大学大学院 歯学研究科 分子・再生歯科補綴学分野／北四番丁神田歯科・矯正歯科

南野 卓也 先生
医療法人一祥会 Nao歯科・矯正歯科 理事・院長

内山 徹哉 先生
医療法人社団 マイクロデンタルクリニック 理事長・院長

and more

GC友の会の詳細・ご入会はこちら

NEO DENTAL CHEMICAL PRODUCTS CO., LTD.

カタログ PDF　添付文書 PDF

歴史と技術で 70th 未来を築く

素材の品質も性能の一部です。

覆髄+裏層 2in1

- 1本で直接覆髄から裏層まで
- デンティンブリッジ形成促進
- ALP活性に最適なpH
- HAPによるマイクロシール効果
- ネオホワイトピュア® 配合

ALP：アルカリフォスファターゼ
HAP：ハイドロキシアパタイト

1本で覆髄から裏層まで！

DirectCapping+BaseLiner CAVIOS with MTA

高い操作性を有するキャビオスがMTA系製材として生まれかわりました。スムーズで切れが良く、歯質へのなじみが高いペーストに、MTA系成分「ネオホワイトピュア®」を配合。MTAの効果発現を促す新処方により光重合裏層材としての理工学的性質に加え、直接覆髄材としての性能を獲得しました。1本で覆髄にも裏層にも使える２in１製材です。

MTA系覆髄+裏層材

D-Cavios® MTA

ネオホワイトピュア® 配合

1.5g入シリンジ　1本
先端チップ　15本
標準価格 6,500円

D-キャビオス®MTA
医療機器認証番号　304ADBZX00054000
歯科用覆髄材料（歯科裏層用高分子系材料）
管理医療機器

製造販売業者
ネオ製薬工業株式会社
〒150-0012　東京都渋谷区広尾3丁目1番3号
Tel. 03-3400-3768（代）　Fax. 03-3499-0613

「ネオホワイトピュア」は太平洋セメント株式会社の登録商標第 6125963 号です。

歯が溶けるpH(臨界pH)は,5.3とは限らない?!

歯磨き回数と口漱ぎの方法によるう蝕予防効果の違いは?

なぜ初期う蝕は,エナメル質の内部から脱灰されるの?

pHが高いと,なぜ歯石ができやすいの?

歯周炎患者は唾液の性状が違うの?

エナメル質と根面で,脱灰のされ方はどう違うの?

白斑であっても脱灰しているとは限らない?

お米はパンより歯石ができやすい?!

う蝕・酸蝕・歯周疾患に関するこうした疑問に,

自信をもって説明できますか??

わかりやすく説明してくれるのは**この本!**

ちょっと深掘り!

予防の科学

う蝕・酸蝕・歯石と歯周疾患

中嶋省志 著

- A5判／240頁／2色刷り
- 定価 5,280円（本体 4,800円＋税10%）
- ISBN978-4-263-44696-6
- 注文コード 446960

詳細は2次元コードのリンク先から!

本書は・・・

- ☑ う蝕・酸蝕・歯周疾患について，その発症のメカニズムと，**予防のためのエビデンスを解説**した書籍.
- ☑ 92のトピックをとおして“予防のプロ”になるための知識とスキルを養います.**口腔保健への興味**と**実践への原動力**を引きだす患者説明・コミュニケーションのヒントやデータも満載.
- ☑ あなたが知らない**“予防の科学”**がここにあります.

“予防”を，あなたの強みに!

医歯薬出版株式会社
〒113-8612 東京都文京区本駒込1-7-10 TEL03-5395-7630 FAX03-5395-7633
https://www.ishiyaku.co.jp/

2025 年度　日本歯科保存学会「学会賞」,「学術賞」および「奨励賞」の募集について

特定非営利活動法人 日本歯科保存学会(以下「本会」という.) の表彰制度は, 歯科保存学の領域において優れた業績をあげた本会の会員を表彰するとともに, 若手研究者の育成を図ることにより, 歯科保存学の発展と本会の活性化を期するものです. したがって,「学会賞」は理事による推薦といたしますが,「学術賞」および「奨励賞 (40 歳未満)」は会員による個人応募としています.

2024 年度の上記 3 賞の選考経過および結果については, 次頁以降に掲載してあります. つきましては, 巻末に掲げました本会表彰制度規程ならびに同細則を熟読のうえ, 奮ってご応募ください. 締め切りは, 本年 12 月末日です.

なお, 各賞の応募書類は, 学会ホームページに掲載しておりますので, ダウンロードのうえご利用ください. 多数のご応募をお待ちしております.

2024 年 8 月 31 日

特定非営利活動法人　日 本 歯 科 保 存 学 会
理事長　林　　美 加 子

2024 年度　日本歯科保存学会学会賞・同学術賞・同奨励賞選考経過および結果

日本歯科保存学会学会賞・同学術賞・同奨励賞選考委員会（以下，選考委員会）は，2024 年 2 月 5 日，Zoom において開催された．

学会賞には被推薦者 13 名，学術賞の応募者は 2 名，奨励賞の応募者は 5 名であった．以下に選考経過を報告する．

学会賞，学術賞，奨励賞については日本歯科保存学会表彰制度規程，同細則に示された審査対象，資格，選考基準に従って，被推薦者および応募者が選考対象となるかについて資格審査を行った．

選考結果は 2024 年 5 月の春季学術大会時総会で承認され，表彰が行われた．

学会賞の選考については，細則に示されている選考基準に基づいて，選考対象者 13 名および推薦者である本学会理事より提出された推薦申請書等について慎重に審議した結果，選考対象者が日本歯科保存学会学会賞を受賞する資格があるものと判定した．

以下に受賞者を示す．

五十嵐　勝（理事）
　所属：日本歯科大学生命歯学部・教授
石井信之（理事）
　所属：神奈川歯科大学・教授
五味一博（理事）
　所属：鶴見大学歯学部・教授
申　基喆（理事）
　所属：明海大学歯学部・教授
奈良陽一郎（理事）
　所属：日本歯科大学生命歯学部・教授
平山聡司（理事）
　所属：日本大学松戸歯学部・教授
冨士谷盛興（理事）
　所属：愛知学院大学歯学部・教授
古市保志（理事）
　所属：北海道医療大学歯学部・教授
古澤成博（理事）
　所属：東京歯科大学・教授
細矢哲康（理事）
　所属：鶴見大学歯学部・教授
真鍋厚史（理事）
　所属：昭和大学歯学部・教授
村上伸也（理事）
　所属：大阪大学大学院歯学研究科・教授
吉羽邦彦（理事）
　所属：新潟大学大学院医歯学総合研究科・教授

学術賞の選考については，日本歯科保存学会表彰制度規程に基づいて，選考対象者 2 名の研究業績が評価された．資格審査の後，一連の研究成果および学術領域への貢献度に関して各選考委員による採点が行われ，さ

らに総合的な討論を経て，以下の 2 名を学術賞受賞候補者として選考した．

田口洋一郎　所属：大阪歯科大学歯学部歯周病学講座
Intracellular glucose starvation affects gingival homeostasis and autophagy
Runbo Li, Hirohito Kato, Yoichiro Taguchi and Makoto Umeda
Scientific Reports 2022；12：1230
他 4 編

鷲尾　絢子　所属：九州歯科大学口腔保存治療学分野
Effect of Bioactive Glasses and Basic Fibroblast Growth Factor on Dental Pulp Cells
Ayako Washio, Olivia Kérourédan, Yasuhiko Tabata, Shoichiro Kokabu and Chiaki Kitamura
Journal of Functional Biomaterials 2023；14（12）：568
他 4 編

奨励賞の選考にあたっては，選考委員会が定めた以下の選考項目に従って対象論文に対する総合的な審議を行った後，各選考委員の採点を集計し，選考した．

1）　独創性：課題の着想，研究方法の選択，結果の解釈などに独自の見解が認められるか．
2）　論理性：実験の展開，結果の考察，結論の導き方などに妥当性が認められるか．
3）　発展性：研究の将来性，さらなる成果が期待できるか．
4）　貢献性：保存学領域の研究，教育，臨床への波及効果は大きいか．

その結果，以下の候補者および応募論文を日本歯科保存学会奨励賞として選考した（50 音順，①：論文題目，②：研究発表）．

瀬々　起朗　所属：九州大学大学院歯学研究院口腔機能修復学講座歯周病学分野
①Endothelial Insulin Resistance Exacerbates Experimental Periodontitis
Journal of Dental Research 2023；102：1152-1161
②血管内皮細胞におけるインスリン抵抗性は糖尿病関連歯周炎を増悪させる
（2023 年度春季学術大会発表）

園田　怜美　所属：鹿児島大学病院成人系歯科センター歯周病科
①Reduced Autophagy in Aged Trigeminal Neurons Causes Amyloid β Diffusion
Journal of Dental Research 2023；102（8）：938-946
②三叉神経中脳路核神経細胞の老化と歯の喪失がアミロイドβの拡散に影響を与える
（2023 年度春季学術大会発表）

前迫真由美　所属：愛知学院大学歯学部保存修復学講座
①Comparison of surface properties in universal shade and conventional resin-based composites after degradation and repolishing
American Journal of Dentistry 2024；37（3）：147-153
②乾式および湿式の密度測定法を用いたユニバーサルフロアブルレジンの重合収縮率の検討
（2023 年度秋季学術大会発表）

村上　　侑　所属：東京歯科大学歯周病学講座

①Healing of Experimental Periodontal Defects Following Treatment with Fibroblast Growth Factor-2 and Deproteinized Bovine Bone Mineral
Biomolecules 2021；11（6）：805

②FGF-2 と DBBM の併用が poorly-contained 型歯周組織欠損の治癒に及ぼす影響
（2022 年度秋季学術大会発表）

渡邉　昌克　所属：大阪大学大学院歯学研究科歯科保存学講座

①Novel Functional Peptide for Next-Generation Vital Pulp Therapy
Journal of Dental Research 2023；102（3）：322-330

②歯髄創傷治癒を促進するタンパク質の機能部位の探索
（2022 年度春季学術大会発表）

※受賞者の所属および職については申請書記載のとおりとした.

日本歯科保存学雑誌

第 67 巻第 4 号　　令和 6 年 8 月

目　　次

2025 年度各賞募集
2024 年度各賞選考経過と結果

総　　説

根面う蝕処置に対するフッ化ジアンミン銀の有効性
　―基礎的エビデンスに基づく臨床的アプローチ―……二階堂　徹　（187）

原　　著

歯肉上皮のバリア機能に及ぼすスルフォラファンの影響……菅野真莉加，田中　準一，美島　健二
　山本　松男　（193）

新規単一シェードフロアブルコンポジットレジンの着色性
　……河合　貴俊，西口　　瑞，関口　詠子
　森田　翔平，山本　陸矢，多村　美希
　中澤　美和，河本　　芽，髙橋　彬文
　渡邊　慧子，前野　雅彦，北　　大樹
　光安　廣記，新田　俊彦，柵木　寿男　（204）

症例報告

インプラント治療を併用した限局型慢性歯周炎患者の 1 症例……中村　　卓，各務　秀明，古屋　智紀
　野上　琴代，金　　奈賢，郭　　子揚
　小山　尚人，吉成　伸夫　（214）

役員名簿……（231）
財務関連報告……（235）
投稿規程……（238）
編集後記……（240）
表彰制度規程

発　　行

特定非営利活動法人 日本歯科保存学会
〒 170-0003　東京都豊島区駒込 1-43-9　（一財）口腔保健協会内

THE JAPANESE JOURNAL OF
CONSERVATIVE DENTISTRY

Vol. 67, No. 4 AUGUST 2024

CONTENTS

Review

Efficacy of Silver Diamine Fluoride on Root Caries Treatment:
Clinical Approach Based on the Basic Evidences ..... NIKAIDO Toru (187)

Original Articles

The Effect of Sulforaphane on the Barrier Function of Gingival Epithelium
..... SUGANO Marika, TANAKA Junichi, MISHIMA Kenji
and YAMAMOTO Matsuo (193)

Colorability of New Single-shade Flowable Resin Composites
..... KAWAI Takatoshi, NISHIGUCHI Mizu, SEKIGUCHI Eiko,
MORITA Shohei, YAMAMOTO Rikuya, TAMURA Miki,
NAKAZAWA Miwa, KOMOTO Mei, TAKAHASHI Akifumi,
WATANABE Keiko, MAENO Masahiko, KITA Daijyu,
MITSUYASU Hiroki, NITTA Toshihiko and MASEKI Toshio (204)

Case Report

Localized Periodontitis Patient with Implant Therapy: A Case Report
..... NAKAMURA Suguru, KAGAMI Hideaki, FURUYA Toshiki,
NOGAMI Kotoyo, KIM Nahyun, KUO Tzu-Yang,
KOYAMA Naoto and YOSHINARI Nobuo (214)

Published
by
THE JAPANESE SOCIETY OF CONSERVATIVE DENTISTRY (JSCD)
c/o Oral Health Association of Japan (Kōkūhoken kyōkai)
1-43-9, Komagome, Toshima-ku, Tokyo 170-0003
Japan

総　説

日歯保存誌 67（4）：187〜192，2024

根面う蝕処置に対するフッ化ジアンミン銀の有効性

―基礎的エビデンスに基づく臨床的アプローチ―

二階堂　徹

朝日大学歯学部口腔機能修復学講座歯科保存学分野歯冠修復学

Efficacy of Silver Diamine Fluoride on Root Caries Treatment: Clinical Approach Based on the Basic Evidences

NIKAIDO Toru

Department of Operative Dentistry, Division of Oral Functional Science and Rehabilitation, Asahi University, School of Dentistry

キーワード：フッ化ジアンミン銀，根面う蝕，高齢者，SDF法

はじめに

世界の人口は歴史的な転換期にあり，出生率の低下と平均寿命の上昇による人口の高齢化は世界的な課題である[1]．わが国は最も高齢化が進み，2023年時点の65歳以上の人口の割合は29.1％となっている[2]．高齢者の増加や高齢者層における残存歯増加に伴って，根面う蝕の予防と治療の必要性が急速に高まっている[3]．根面う蝕の発生と進行メカニズムは，露出根面にバイオフィルムが付着・蓄積してミネラルの脱灰とコラーゲンの分解が生じ，時間経過とともに根面う蝕が進行する．根面う蝕は環状に進行するため放置すれば処置は困難である場合が多く，歯を失う原因となる[4]．このような根面う蝕の発生と進行を抑制する対策としては，ミネラルの脱灰抑制とコラーゲンの分解抑制の両方からのアプローチが必須である．福島[5]は，フッ化ジアンミン銀（silver diamine fluoride：SDF）の根面塗布による新たな根面う蝕治療（SDF法）[6]を提唱し，その臨床的有効性について報告した．また，日本歯科保存学会編「根面う蝕の診療ガイドライン」[7]においても，SDFの根面う蝕の活動停止への有効性について記載している．著者らは，福島の提唱するSDF法による根面う蝕処置に着目し，SDF法をサポートする基礎研究を行ってきた．本報では，フッ化ジアンミン銀を用いた根面う蝕処置の有効性についての基礎的エビデンスと，SDF法の臨床的な有効性について解説する．

SDFの歴史的背景

SDFは1970年代に，う蝕予防材料としてわが国で開発された[8,9]．38％SDF（サホライド液歯科用38％，ビーブランド・メディコーデンタル）は，高濃度の銀イオンとフッ化物イオンを含み，SDFを根面う蝕に塗布することによってう蝕の進行を阻止できることが認められている．一方，SDFの歯面塗布によって歯が変色するのが欠点である．開発当時，わが国においては小児のランパントカリエスが歯科界における大きな問題であり，これを解決するための有効な方法として，SDFの乳歯あるいは幼若永久歯への塗布が広く行われていた．歯科医師の献身的なう蝕予防の啓発活動の成果として，わが国における小児および若年者のう蝕罹患率は急速に減少する結果

DOI: 10.11471/shikahozon.67.187

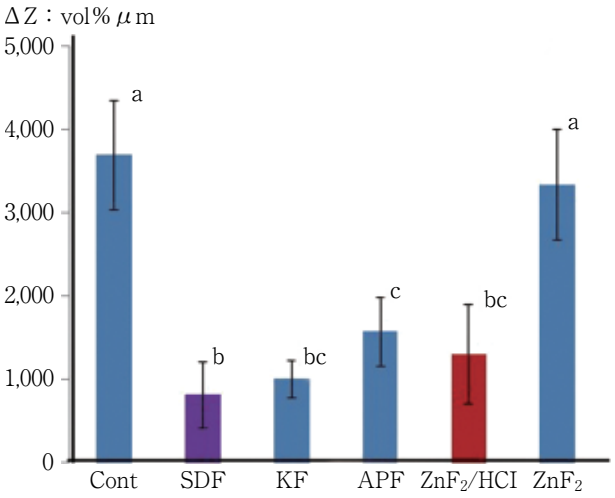


Fig. 1　Comparison of the mineral loss（ΔZ）among the 6 groups[12]

Different lowercase letters indicate the significant differences（$p<0.05$）.

Cont：no fluoride treatment, SDF：38% silver diamine fluoride（F＝44,880 ppm, Ag^+＝25.5%）, KF：potassium fluoride（F＝44,880 ppm）, APF：acidulated phosphate fluoride（F＝9,048 ppm）, ZnF_2/HCl：4.18% ZnF・$4H_2O$ in HCl, ZnF_2：4.18% ZnF・$4H_2O$（partially dissolved）.

となった[2]．一方，SDF 塗布による歯の黒変は，患者およびその保護者からも敬遠されるようになったことから，現在の小児歯科においてはSDFを使用することは控えられており，使用する機会は少なくなっているのが現状である．

一方，高齢者の残存歯の増加とともに根面う蝕が増加した昨今では，SDF の根面う蝕予防と進行抑制への応用が急速に注目されるようになった[10]．SDF の根面う蝕の抑制効果については優れた臨床研究が報告されており，世界各地でさまざまな SDF 関連製品が上市されている[11]．

黒変しないフッ化物の開発を目指して

Thanatvarakorn ら[12]は，38%SDF の欠点である歯の黒変を克服することを目的として，38%SDF と同等の脱灰抑制効果とコラーゲン変性抑制効果を有し，歯を黒変させないフッ化物の開発を目指した．高濃度フッ化物（NaF および KF）と組み合わせる金属イオンとして，亜鉛（Zn）に着目して試作溶液を調整し，象牙質の脱灰抑制効果とコラーゲン変性抑制効果について SDF と比較評価した．その結果，脱灰抑制効果についてはいずれの試作溶液も効果を示したが（Fig. 1），コラーゲンの変性

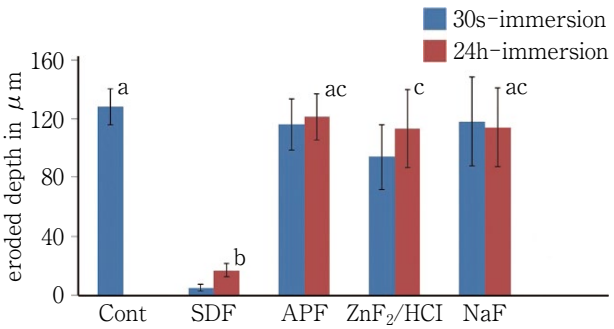


Fig. 2　Comparison of the eroded depth of collagen layer among the 5 groups[12]

Different lowercase letters indicate the significant differences（$p<0.05$）.

Cont：no fluoride treatment, SDF：38% silver diamine fluoride（F＝44,880 ppm, Ag^+＝25.5%）, APF：acidulated phosphate fluoride（F＝9,048 ppm）, Zn_2/HCl：4.18% ZnF・$4H_2O$ in HCl, NaF（F＝9,048 ppm, neutral）.

抑制については 38%SDF のみが著効であった（Fig. 2）．本研究結果から，38%SDF は象牙質の無機成分（ハイドロキシアパタイト）と有機成分（主に象牙質コラーゲン）の両者に有効性を示す大変優れた材料であることがわかり，改めて38%SDFを中心に基礎的エビデンスの集積を行うにいたった．

SDF 塗布による象牙質の黒変についての定量的検討

SDF 塗布による歯の黒変は長年周知の事実であったが，歯の変色について定量的に評価した研究はこれまでなかった．Sayed ら[13]は，牛歯根象牙質を用いて平坦面を作製し，38%SDF を塗布することによる変色について測色計を用いて検討した．その際，象牙質は未脱灰と EDTA による脱灰試料を作製し，さらに 38%SDF 塗布後の試験片を遮光と露光の 2 条件で放置し，それぞれの変色の違いを比較した．その結果，SDF を塗布した際の変色の程度は，各種条件によって異なり，露光と歯の脱灰によって変色が加速することがわかった（Fig. 3）．この違いは可視光線への試料片の曝露によって象牙質表面に付着した SDF の銀イオン（Ag^+）がメタリック銀（Ag）に急速に変化すること，また Ag^+はタンパクに吸着しやすい性質を有することから，脱灰によって露出した象牙質タンパク（主に象牙質コラーゲン）に Ag^+が沈着してメタリック銀となり，これが大量に凝集して視覚的に黒く見えるためと考えている（Fig. 4）[13]．象牙質表面の SEM/EDS 解析の結果から，象牙質表面に明らかな銀粒子の沈着が確認された[14]．さらに Sayed ら[15]は，ヨウ化

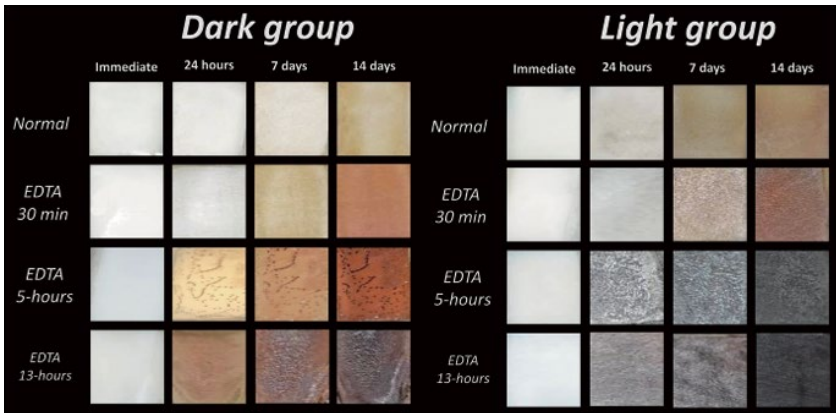


Fig. 3　Representative images of dentin discoloration after SDF application at different time intervals[13)]

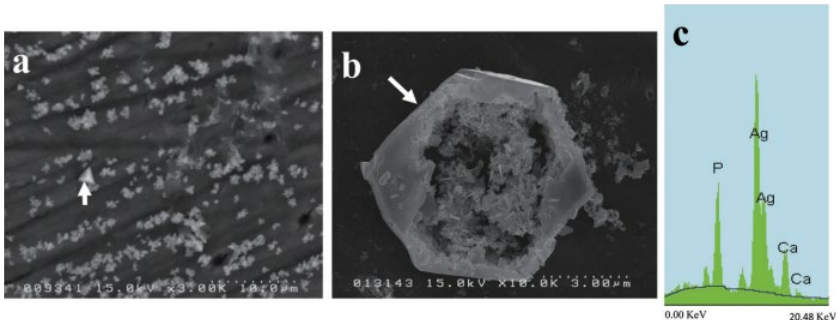


Fig. 4　SEM images of the demineralized dentin surface after 24 h application of SDF (a：×3,000, b：×10,000) and EDS analysis of the dentin surface (c)[13)]
Arrow refers to triangular or hexagonal silver crystal of around 1–3 mm in size.

カリウム（KI）やグルタチオンがSDF塗布後の象牙質の変色抑制に対して有効であることを明らかにしている（Fig. 5）.

SDFの抗菌性評価

Takahashiら[16)]は，人工口腔装置を用いてSDFの根面塗布によるバイオフィルム付着の抑制効果について検討した．使用したSDF溶液は，38%SDF（サホライド液歯科用38%），3.8%SDF（サホライド・RC液歯科用3.8%，ビーブランド・メディコーデンタル）およびRiva Star（SDI，オーストラリア）である．牛歯根象牙質の平坦面に各溶液で処理後，人工口腔装置内でバイオフィルムを付着させ，各試料のバイオフィルム付着性を評価した．その結果，いずれのSDF溶液もバイオフィルムの付着抑制効果を示したが，38%SDFが最も効果的であった（Fig. 6）．さらにTakahashiら[16)]は蛍光顕微鏡によるバ

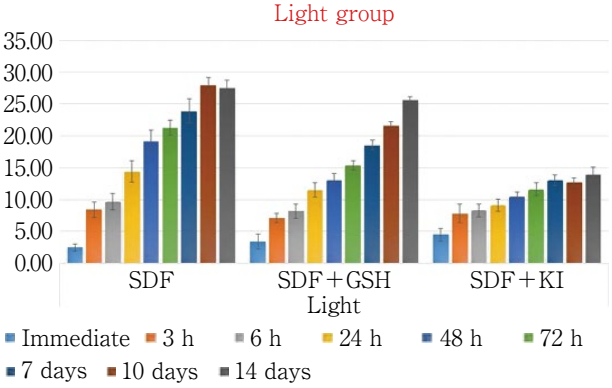


Fig. 5　Bar chart showing mean E for different tested groups for dentin substrates within each time interval under light exposed conditions[15)]
SDF：silver diamine fluoride, GSH：gluthathione, KI：potassium iodide.

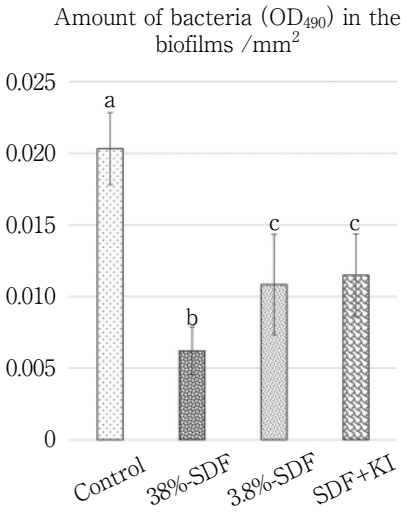


Fig. 6　Represents of the amounts of *S. mutans* biofilm formed on the specimen surfaces in 20 h inside the oral biofilm reactor[16]

Different lowercase letters indicate statistically significant differences between the groups（$p<0.05$）. SDF：silver diamine fluoride, KI：potassium iodide.

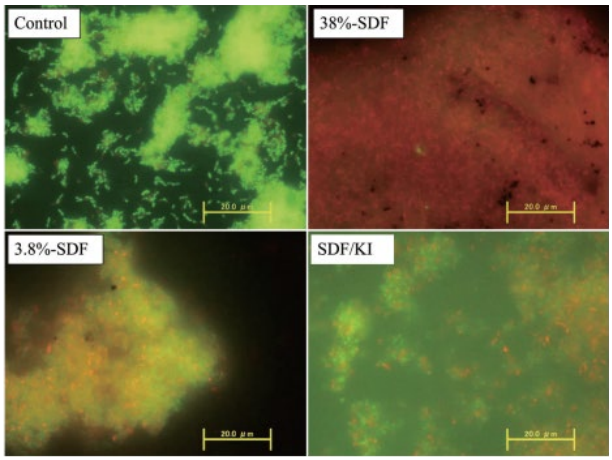


Fig. 7　Fluorescence photomicrograpy of 2-h *S. mutans* biofilms stained with a BacLight bacterial viability kit（Longpass emission）[16]

Biofilm with live cells fluorescing green. Almost all *S. mutans* cells are live（green）and actively forming biofilm in Control. Almost all *S. mutans* cells are dead（red）in 38%-SDF. Dead or dying *S. mutans* cells are visible but live are more in 3.8%-SDF. More live *S. mutans* cells are visible in SDF/KI, dead cell are also seen.

イオフィルムの活性を判定した結果，38%SDF 塗布群においては象牙質に付着した細菌の多くが死滅していたと報告している（Fig. 7）．これらの結果から，38%SDF が高い抗菌性を示すことがわかった．

SDF のう蝕検知液としての可能性

38%SDF 塗布による象牙質の黒変は，脱灰象牙質で顕著となることは明らかであり，根面う蝕に塗布した場合，黒変するのはう蝕部分である．この事実により福島[6]は，SDF 塗布による黒変を指標とした根面う蝕の除去法（SDF 法）[7]を提案している．

Sayed ら[17]は，象牙質う蝕を有するヒト抜去歯のう蝕部位を半切し，一方はう蝕検知液（CC，カリエスチェック，日本歯科薬品）を通法に従って塗布し，他方は 38% SDF（サホライド液歯科用 38%）を塗布して 2 日間放置した．その後，う蝕部位の割断面を光学顕微鏡観察，ビッカース硬さ（VHN）測定および SEM/EDS 解析によって比較検討した．その結果，CC による赤染部（Fig. 8）と SDF 塗布による黒変部（Fig. 9）は類似していた．また微小硬さ試験の結果，CC 群では赤染部（う蝕象牙質外層部）の硬さが非常に低く，一方，SDF 群の硬さは CC 群より高いことがわかった．これは，SDF 塗布群において銀が沈着して硬さが向上したものと考察した．一方，う蝕象牙質内層部（う蝕影響象牙質）の硬さは CC 群と SDF 群で同程度となり，健全象牙質の硬さも両群で一致した（Fig. 10）．SEM/EDS 解析の結果からも，黒変部に銀の著明な沈着が認められた．これらの結果は，38%SDF の根面う蝕塗布による黒変が，う蝕除去の指標として活用できる可能性を強く示唆している．

SDF を活用した根面う蝕処置

Murase ら[18]は，根面う蝕を有する 80 歯に対して歯面清掃後，38%SDF（サホライド液歯科用 38%）を塗布し，再来院した患者に対して黒変を指標としてう蝕を除去し，コンポジットレジン（CR）修復を行った（Fig. 11）．その際，黒変部を除去後に CC を用いて染色の有無を確認したところ赤染部が一部認められたため，これを除去して窩洞形成を終了したと報告している．そのため，SDF による黒変部除去のみによってう蝕除去を完了することは困難であると考えている．しかし，38%SDF の抗菌性は非常に強く，たとえ CC によって赤染した部位であったとしても，活動性のある細菌が残っているかについては不明である．Murase ら[18]の研究においては，SDF 法を応用した根面う蝕処置後の CR 修復についての短期成績はいずれも良好であった．さらに SDF 塗布前後の各症例の臨床写真を比較検討した結果，SDF を塗布することによっていずれの症例においても歯根面周囲の歯肉炎の軽減が観察された．このことは，38%SDF 塗布が

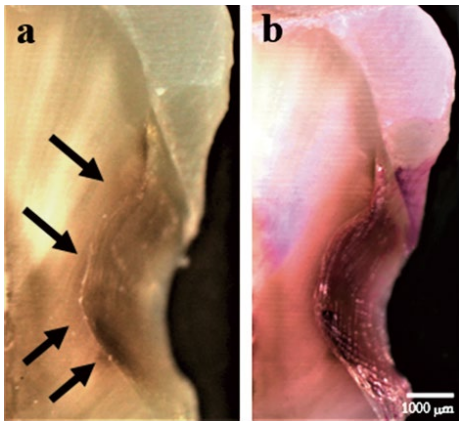


Fig. 8　Optical microscopic cross-sectional images[17]
a：Control “no treatment” arrows refer to the lesion area, b：CC-treated lesion.
CC：Caries Check（Nishika, Japan）.

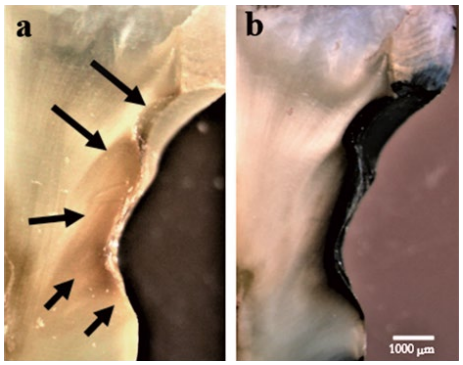


Fig. 9　Optical microscopic cross-sectional images, a：Control “no treatment” arrows refer to the lesion area, b：SDF- treated lesion（2-day storage）[17]
SDF；Saforide（Bee Brand Medico-Dental, Japan）.

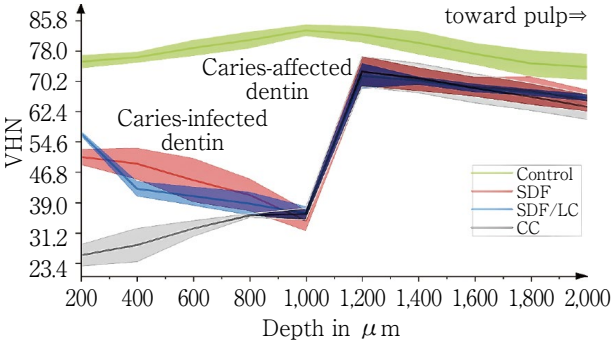


Fig. 10　Line chart showing the hardness values at different depth points within the lesion[17]
The SDF group showed significantly higher VHN values than CC group till 600 μm.
CC；Caries Check（Nishika, Japan）.

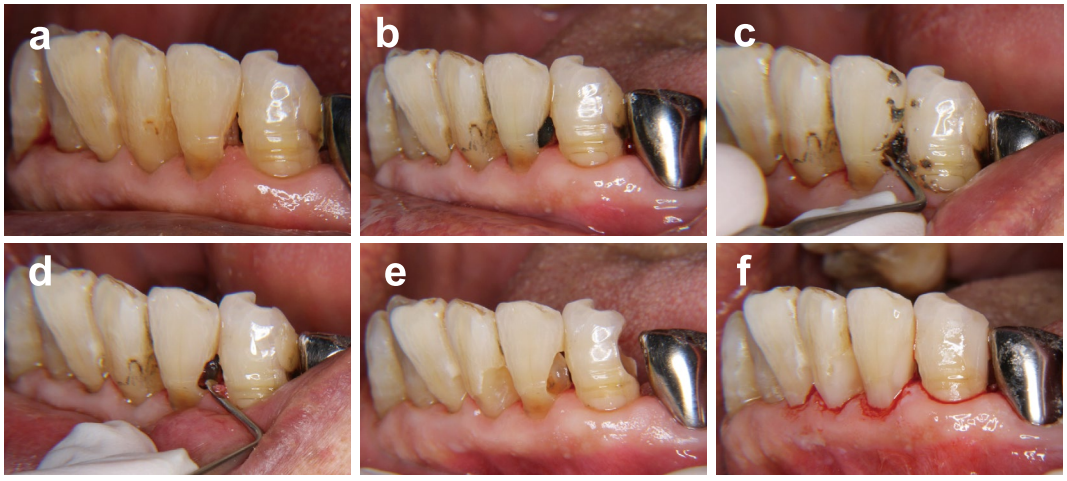


Fig. 11　Representative case of root caries treatment using SDF[18]
a：Root caries lesions（#32 and #33）. b：Discoloration of the SDF-treated lesion after one week. c：The black-discolored lesions were carefully removed using a spoon excavator. d：The lesion that was stained red with CC was observed to only have been partly excavated. e：Completion of cavity preparation. f：Final restorations.

歯周病原因菌にも作用していることを示唆しており，今後の検討が期待される．

SDF 塗布と象牙質接着への影響

SDF の根面塗布については，象牙質接着への影響が懸念される．Ko ら[19]は，3.8%および 38%濃度の SDF 塗布が象牙質接着に及ぼす影響について検討した．その結果，3.8%SDF では接着に影響はなかったが，38%SDF では接着の低下が認められたと報告している．また SEM によるレジン/象牙質接着界面の ABRZ 観察の結果から，SDF 塗布によって ABRZ 底部にスロープの形成が観察された．これは，SDF に含まれるフッ化物によって耐酸性が向上したことによると考察している．SDF による黒変を指標とした根面う蝕除去の場合，CR 修復の接着対象はう蝕影響象牙質となり，被着面の条件は上記のものとは全く異なるため，今後の検討が必要である．

おわりに

根面う蝕に対する SDF 塗布の有効性をサポートする基礎研究について解説した．さらに，黒変を指標とした根面う蝕除去と修復処置（SDF 法）に関する基礎的・臨床的エビデンスについても解説した．現時点では，SDF 法が高齢者のう蝕治療において最も確実で信頼性の高い処置法である．今後はSDF の歯周病予防における有効性についても検討する必要があると考えている．

本論文に関して開示すべき利益相反状態はない．

文 献

1) United Nations. Global issues: Aging. https://www.un.org/en/global-issues/ageing（access 2024.04.01）.
2) 厚生労働省．令和 4 年歯科疾患実態調査結果の概要．https://www.mhlw.go.jp/content/10804000/001112405.pdf（2024 年 6 月 25 日アクセス）.
3) Fure S, Zickert I. Prevalence of root surface caries in 55, 65, and 75-year-old Swedish individuals. Community Dent Oral Epidemiol 1990; 18: 100–105.
4) 田上順次，奈良陽一郎，山本一世，斎藤隆史．保存修復学 21．第六版．永末書店：京都；2022．55–56.
5) 福島正義．保存修復学の視点から根面う蝕を考える．日歯保存誌 2019；62：92–98.
6) 福島正義．Dd 高齢者歯科保存セミナー/フッ化ジアンミン銀を活用した活動性根面う蝕マネジメント“SDF 法”．Dental Diamond 2017；8 月号：49–57.
7) 日本歯科保存学会 根面う蝕の診療ガイドライン―非切削でのマネジメント．永末書店：京都；2022．38–45.
8) Nishino M. Studies on the topical application of ammoniacal silver fluoride for the arrest of dental caries. Osaka Daigaku Shigaku Zasshi 1969; 14: 1–14.
9) Yamaga R, Nishino M, Yoshida S, Yokomizo I. Diamine silver fluoride and its clinical application. J Osaka Univ Dent Sch 1972; 12: 1–20.
10) Hiraishi N, Sayed M, Takahashi M, Nikaido T, Tagami J. Clinical and basic evidence of silver diamine fluoride on root caries management. Jpn Dent Sci Rev 2022; 58: 1–8.
11) 今里 聡，北川晴朗．サホライドによる根面齲蝕のマネジメント：“古くて新しい”フッ化ジアンミン銀製剤の有用性を再考する．日歯医師会誌 2018；72：409–417.
12) Thanatvarakorn O, Islam MS, Nakashima S, Sadr A, Nikaido T, Tagami J. Effects of zinc fluoride on inhibiting dentin demineralization and collagen degradation in vitro: A comparison of various topical fluoride agents. Dent Mater J 2016; 35: 769–775.
13) Sayed M, Matsui N, Hiraishi N, Inoue G, Nikaido T, Burrow MF, Tagami J. Evaluation of discoloration of sound/demineralized root dentin with silver diamine fluoride: In-vitro study. Dent Mater J 2019; 38: 143–149.
14) Sayed M, Matsui N, Uo M, Nikaido T, Oikawa M, Burrow MF, Tagami J. Morphological and elemental analysis of silver penetration into sound/demineralized dentin after SDF application. Dent Mater 2019; 35: 1718–1727.
15) Sayed M, Matsui N, Hiraishi N, Nikaido T, Burrow M, Tagami J. Effect of glutathione bio-molecule on tooth discoloration associated with silver diamine fluoride. Int J Mol Sci 2018; 19: 1322.
16) Takahashi M, Matin K, Matsui N, Shimizu M, Tsuda Y, Uchinuma S, Hiraishi N, Nikaido T, Tagami J. Effects of silver diamine fluoride preparations on biofilm formation of Streptococcus mutans. Dent Mater J 2021; 40: 911–917.
17) Sayed MM, Nikaido T, Abdou A, Burrow MF, Tagami J. Potential use of silver diamine fluoride in detection of carious dentin. Dent Mater J 2021; 40: 820–826.
18) Murase Y, Tsuruta H, Takagaki T, Kusakabe S, Ikeda M, Burrow MF, Nikaido T. Clinical assessment of root caries treatment based on the discoloration of silver diamine fluoride as a caries indicator. ODEP 2023; 3: 73–79.
19) Ko AK, Matsui N, Nakamoto A, Ikeda M, Nikaido T, Burrow MF, Tagami J. Effect of silver diamine fluoride application on dentin bonding performance. Dent Mater J 2020; 39: 407–414.

原　著

日歯保存誌 67（4）：193〜203，2024

歯肉上皮のバリア機能に及ぼすスルフォラファンの影響

菅野 真莉加　田中 準一*
美島 健二*　山本 松男

昭和大学歯学部歯科保存学講座歯周病学部門
*昭和大学歯学部口腔病態診断科学講座口腔病理学部門

抄録

目的：炎症状態にある歯周ポケット上皮ではバリア機能が損なわれることで物質の透過性が亢進し，病態の進行に影響を与えると考えられている．また，異物侵入に対して好中球が常に遊走し，さまざまな活性酸素を産生しながら感染防御の第一線を担っているが，過剰な活性酸素は宿主にも障害をもたらし，酸化ストレスよって歯肉上皮の細胞間接着の破壊が進む．ファイトケミカルの一つであるスルフォラファン（SFN）は抗酸化機能を司る転写因子 Nrf2 を活性化し，腸管の炎症などを抑えることが報告されている．本研究の目的は，歯肉上皮のバリア機能に対する SFN の影響を明らかにすることである．

材料と方法：歯肉上皮細胞として Ca9-22 株を用いた．酸化ストレス刺激は H_2O_2添加とした．細胞生存率および細胞傷害性を測定し，SFN の濃度設定を行った．Nrf2 の活性は核抽出画分中の Nrf2 の DNA 結合活性を比色法で検出することで評価した．また，上皮バリア機能は FITC 標識デキストランの透過性アッセイで評価した．各種細胞接着分子の遺伝子発現は，マイクロアレイおよびリアルタイム RT-PCR により解析した．

結果：Ca9-22 を SFN 存在下で培養すると，Nrf2 標的遺伝子として知られる抗酸化ストレス応答関連遺伝子の発現が上昇した．SFN で前処理して H_2O_2刺激を加えると，濃度依存的に Nrf2 の核移行量が増加した．Ca9-22 に酸化ストレスを与えると細胞膜透過性が亢進したが，SFN で前処理を行った場合では，酸化ストレス刺激前の透過性を維持した．遺伝子解析により，SFN 前処理によって，密着帯（タイトジャンクション）の構成タンパク質であるクローディン 1，接着斑（デスモゾーム）や半接着斑（ヘミデスモゾーム）の構成タンパク質であるデスモグレイン 3 やその関連分子であるインテグリン β4，PTK2 の発現が上昇または維持されていた．

結論：SFN は酸化ストレスによる歯肉上皮のバリア機能の低下を抑制する作用をもつことが示唆された．

キーワード：歯肉上皮バリア機能，酸化ストレス，スルフォラファン，細胞接着

責任著者連絡先：菅野真莉加
〒145-8515　東京都大田区北千束 2-1-1　昭和大学歯学部歯科保存学講座歯周病学部門
TEL：03-3787-1151（内線 292），FAX：03-3787-9290，E-mail：s-marika@dent.showa-u.ac.jp
受付：2024年4月17日/受理：2024年6月14日
DOI：10.11471/shikahozon.67.193

緒　言

歯周組織を構成する歯肉上皮のうち，歯肉辺縁より歯面側に存在する歯肉溝上皮から口腔側に位置する歯肉外縁上皮は，錯角化重層扁平上皮で構成され，物理的なバリアとして歯周組織の防御を担っている．咀嚼時に食物の機械的刺激に耐えるだけでなく，それらに含まれる過酸化脂質などの環境化学物質からの酸化ストレスをはじめとする化学的な防御機能も必要である．また，歯肉上皮は細胞間接着の一つである密着帯（タイトジャンクション：TJ）が発達し，病原体などの異物の侵入を防ぐ機能がある．歯肉炎は，歯肉辺縁に口腔常在菌塊であるデンタルプラークが持続的に付着し歯肉に炎症を惹起することから発症する．歯周ポケット内面のポケット上皮は炎症状態にあり，細菌やその産生物が体内へ侵入しやすくなることで炎症が促進され，発症や病態の進行に影響を与えると考えられている．このときに生じる変化の一つとして，歯肉上皮の細胞間接着が破壊されて[1,2]，物質の透過性が亢進することが知られている．また，臨床的に健康な状態でも歯面に結合する接合上皮では自然免疫系細胞である好中球が常に浸潤し，さまざまな活性酸素を産生しながら感染防御の第一線を担っている．しかし，過剰な活性酸素は宿主にも障害をもたらすため，接合上皮や歯周ポケット上皮，歯肉溝上皮は絶えず酸化ストレスに晒されている[3]．

転写因子 Nrf2（NF-E2 related factor 2）は，細胞の酸化ストレス耐性に関わることが知られている[4]．非ストレス下の細胞では，Nrf2 は Keap1（Kelch-like ECH-associated protein 1）-Cul3（Cullin 3）複合体のユビキチン E3 リガーゼの作用により細胞質で分解されて核内に移行できないが，細胞が酸化ストレスに晒されると，Nrf2 の分解が阻害されて活性化し核内に移行する．核内に移行した Nrf2 は解毒酵素や抗酸化酵素，ストレス応答酵素を発現し，抗酸化効果に寄与する[5]．また，Nrf2 は炎症性サイトカインである IL-6 や IL-1β の遺伝子発現を阻害して，炎症を抑制することが報告されている[6]．さらに，慢性腎臓病の動物モデルにおける腸管バリアの障害では，Nrf2 の活性化を介して炎症性メディエーター発現が抑制されただけではなく，腸上皮細胞での TJ の構成タンパク質の発現が回復し，結腸の炎症が改善されることが示された[7]．

スルフォラファン（Sulforaphane：SFN）はブロッコリースプラウトなどのアブラナ科野菜に含まれるファイトケミカルの一種で，近年，Nrf2 を活性化することが示され[8]，経口投与による Nrf2 の活性化が可能であることが報告された．また，SFN はマウス腹腔マクロファージにおける LPS 応答性の TNF-α，IL-1β，iNOS（inducible NO synthase）の発現誘導を Nrf2 依存性に抑制することが報告され[9]，炎症性疾患の治療を目的に Nrf2 誘導剤としての SFN の効果が注目されている．

このように，Nrf2 が酸化ストレス耐性を統合的に制御し，細胞が外来異物の侵入防御や抗炎症機能の恒常性を維持していることが，過去のさまざまな研究で報告されている．しかし，歯周組織の生体防御を最前線で担う歯肉上皮における Nrf2 の作用については十分に解明されていない．

そこで本研究では，SFN が歯肉上皮のバリア機能にどのような影響を与えるのか，細胞接着に着目して検討することとした．

材料および方法

1．細胞培養ならびに試薬

ヒト歯肉上皮細胞株（Ca9-22）は JCRB 細胞バンクより購入した．α-modified minimum essential medium（MEM-α，富士フィルム和光純薬）に 10% fetal bovine serum（FBS，富士フィルム和光純薬），1%ペニシリン-ストレプトマイシン 10,000 U/mL（ライフテクノロジーズジャパン）を混合させた培地を用いて継代培養した．37℃，5% CO_2の条件下でサブコンフルエントに達するまで培養し，おのおのの実験に用いた．酸化ストレスの刺激源として 30%過酸化水素水（Hydrogen peroxide：H_2O_2，富士フィルム和光純薬）を各種濃度に希釈して用いた．また，Nrf2 誘導剤である SFN（Cayman Chemical，USA）は用時調整にて各種濃度に希釈したものをおのおのの実験に用いた．

2．細胞生存率と細胞傷害性

96 well 培養プレートに 1.5×10^4個の Ca9-22 を播種し，48 時間後に各種濃度の SFN を添加した．SFN 添加 24 時間後に Viability/Cytotoxicity Multiplex Assay Kit（同仁化学研究所）を用いて，細胞生存率と細胞傷害率の両方から SFN の細胞毒性を評価した．具体的には，製品のノンホモジニアスアッセイ法のプロトコールに従い，培養上清を用いた LDH assay から細胞傷害率を，残った同じサンプルを用いた CCK-8 assay から細胞生存率をそれぞれ算出した．

3．マイクロアレイ

6 well 培養プレートに 1×10^6個の Ca9-22 を播種し，80%コンフルエントになるまで培養した．200 μM H_2O_2 または 10 μM SFN を添加した 4 時間後に TRIzol reagent（Thermo Fisher Scientific，USA）を用いて RNA を抽出し，ただちに－80℃で保管した．全遺伝子の発現プロファイルのマイクロアレイ解析は鎌倉テクノサイエンス

にて行った．得られたデータから，未刺激のCa9-22に対し200 μM H_2O_2または10 μM SFN刺激によって，変動比2倍以上で発現変動遺伝子を抽出した．

4．Nrf2の核内移行

60 mm培養皿に5×10^5個のCa9-22を播種し，80%コンフルエントになるまで培養した．その後，10 μM SFNを添加し，24時間経過後に0〜200 μMのH_2O_2で刺激し，核内Nrf2量の変化をNrf2 Transcription Factor Assay Kit（Cayman Chemical）を用いて評価した．Nrf2は活性化すると核内に移行する転写因子であるので，まずはH_2O_2刺激後30分で回収したCa9-22を，Nuclear Extraction Kit（Cayman Chemical）を用いて核抽出画分と細胞質画分に分離調製した後，核抽出画分中の転写因子Nrf2のDNA結合活性を比色法で検出した．

5．透過率アッセイ

Transwellプレート（CONING, USA）のupper chamberに5×10^5個のCa9-22を播種し，48時間後にbasal chamberの培地を10 μM SFN含有培地に交換した．24時間後に各種濃度のH_2O_2含有培地に再度交換し，37℃，5% CO_2で一晩経過させた．その後，200 μMの4 kDa FITC-dextran（Sigma-Aldrich）をupper chamberに添加した．30，90，180分後にlower chamber内の上清を回収し，FITC-dextranの透過率を計算した[10]．

6．リアルタイムRT-PCR

6 well培養プレートに1×10^6個のCa9-22を播種し，80%コンフルエントになるまで培養した後，各種濃度のH_2O_2で刺激した．また，SFNの前処理による変化を確認するため，播種48時間後に10 μM SFNを添加し，24時間経過後に各種濃度のH_2O_2で刺激した．H_2O_2刺激4時間後にRNeasy Mini Kit（Qiagen）を製品のプロトコールに従って用い，トータルRNAを抽出した．トータルRNAの定量と純度の測定はNANODROP LITE（Thermo Fisher Scientific）を用いて行った．その後，Transcriptor First Strand cDNA Synthesis Kit（Roche，スイス）を用いて25℃で10分，55℃で30分の逆転写反応を行いcDNAを得た．各種細胞接着装置の構成分子であるクローディン1（*CLDN1*），デスモグレイン3（*DSG3*），インテグリンβ4（*ITGB4*），プロテインチロシンキナーゼ（*PTK2*）の遺伝子発現量をStepOnePlus Real-Time PCR System（Thermo Fisher Scientific）を用いて測定した．PCR産物の検出には，TB Green *Premix Ex Taq II*（Tli RNaseH Plus，Thermo Fisher Scientific）を用いた．各遺伝子発現量は，GAPDH（Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase）遺伝子に対するCT値の相対的変化量として算出した．用いたプライマー配列を以下に示す．

GAPDH：F：5'-GCACCGTCAAGGCTGAGAAC-3'　R：5'-TGGTGAAGACGCCAGTGGA-3'，*CLDN1*：F：5'-TGAGTATGGCCCGATGCTTTC-3'　R：5'-TGCTGTTGGATTTACCAACACGTAG-3'，*DSG3*：F：5'-CCTGTGCAGCAGCCTGGTAA-3'　R：5'-CTCATGCATAAGCAGAGGCACAA-3'，*ITGB4*：F：5'-GGTCTGCTATGGCCTGGTCAA-3'　R：5'-GGGACTCCCGAAGGTTCTCAA-3'，*PTK2*：F：5'-GCCTGTGGGTAAACCAGGTAA-3'　R：5'-ACACCCTCGTTGTAGCTGTCA-3'

7．統計解析

すべての統計解析は，JMP Pro 15.0.0（SAS Institute Japan）を用いて実施した．得られた結果はすべて，平均±標準偏差で示した．各群における有意差の有無はTukey-KramerのHSD検定で行い，$p<0.05$を統計学的有意差ありと判定した．

結　果

1．SFNの至適濃度の決定

Ca9-22に対するNrf2誘導剤としてのSFNの至適濃度を決定するため，5，10，50，100 μMのSFNをCa9-22に加えて細胞毒性を評価したところ，10 μM SFNのときに細胞傷害率が最も低くなった（Fig. 1-a）．また，5，10 μM SFNにおいてはCa9-22の細胞生存率は減少しなかったが，50，100 μMでは細胞生存率が低下した（Fig. 1-b）．Ca9-22に対するSFNの低い細胞傷害率と高い細胞生存率の組合せから，SFN前処理の至適濃度を10 μMとして以降の実験を行うこととした．

2．酸化ストレスおよびSFNに対する細胞応答の解析

未刺激のCa9-22に対して，200 μM H_2O_2または10 μM SFN刺激によって発現が変動した遺伝子をマイクロアレイにて網羅的解析したところ，200 μM H_2O_2刺激により2倍以上発現上昇した遺伝子は371個，発現低下した遺伝子は271個だった．一方，10 μM SFN刺激によって2倍以上発現上昇した遺伝子は97個，発現低下した遺伝子は15個だった．未刺激に比べて200 μM H_2O_2刺激によって2倍以上発現が上昇した遺伝子のうち，酸化ストレス関連のdifferentially expressed genes（DEGs）を抽出し，ヒートマップで示した（Fig. 2）．また，10 μM SFN刺激によって2倍以上の発現上昇がみられた遺伝子のうち，Nrf2の標的遺伝子としてこれまでに報告が挙がっている遺伝子[11]と重複するものを抽出し変動比順にTable 1に示した．

3．歯肉上皮細胞におけるSFNの影響

Nrf2誘導剤であるSFNによりCa9-22においてもNrf2が活性化されるかどうかを確認するため，H_2O_2によって誘導される酸化ストレスにSFNの前処理が及ぼす影響

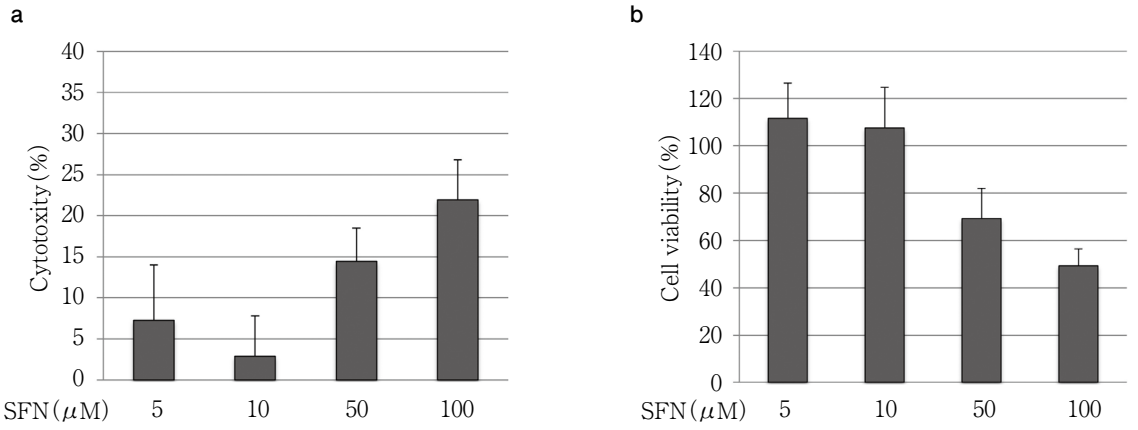


Fig. 1　Cell damage in Ca9-22 cells treated with SFN（Nrf2 inducer）for 24h
Cytotoxity（a）and cell viability（b）were examined by LDH assay and CCK-8 assay, respectively. The results are expressed as the mean±SEM（n＝6–8）.

を調べた．H_2O_2単独では，その濃度によらずNrf2の核内移行量は変化しなかったが，10 μM SFNで前処理することでH_2O_2濃度依存的にNrf2の核内移行量が増加した（Fig. 3）．

また，歯肉上皮細胞のバリア機能に及ぼすSFNの影響をFITC-dextranの細胞間透過率から計算したところ，Ca9-22の単層培養においてH_2O_2濃度依存的に増加したFITCの見かけの透過係数（the apparent permeability coefficient（Papp））が，10 μM SFNの前処理により有意に減少した（Fig. 4）．

4．各種細胞接着分子の発現

酸化ストレスによって亢進した歯肉上皮細胞の細胞透過性がSFNの前処理によって抑制されたことから，代表的な細胞接着分子のmRNA発現をリアルタイムRT-PCRによって確認した．Ca9-22にH_2O_2刺激による酸化ストレスを与えると，*CLDN1*，*DSG3*，*ITGB4*の発現量はH_2O_2濃度依存的に減少した（Fig. 5-a～c）．PTK2については200 μM H_2O_2刺激時に発現量の若干の増加を認めたが，有意差は認めなかった（Fig. 5-d）．一方，10 μM SFNで前処理すると，H_2O_2濃度が増加しても*CLDN1*，*DSG3*，*ITGB4*，*PTK2*の発現量が維持されることが示された（Fig. 6）．

考　察

自然免疫において重要な役割を担っている好中球は異物排除のために歯周組織局所に常時遊走し，貪食した病原体を食胞内で酸化変性して無毒化・除去する．またその過程で，NADPHオキシダーゼによってスーパーオキシド（O_2^-）を産生し，二次的に誘導されるヒドロキシラジカル（OH・），一重項酸素（$^1O_2$），次亜塩素酸イオン（OCl^-）といった他の活性酸素種によって病原体を排除している．歯肉溝滲出液中の酸化型グルタチオン/還元型グルタチオン比の測定から，歯周ポケット内は酸化ストレスが亢進した状態で，歯周治療によって還元型グルタチオンが増加することが示されている[12]．また，酸化ストレスを受けた歯周組織ではNF-κBが活性化し，炎症促進性サイトカインの発現が上昇する[13]．本研究では．歯肉上皮における酸化ストレスによる細胞膜透過性の亢進，つまり上皮バリア機能の低下に対するSFNの影響を解析するため，Ca9-22株を用いた．*in vitro*において酸化ストレスを誘導するために，H_2O_2は多くの細胞種で広く用いられている[14-16]．本研究においても，Fig. 2のヒートマップに示されるように，H_2O_2刺激でCa9-22において酸化ストレス応答が確認された．

ファイトケミカルとは植物性機能物質で，これらは微量で脂質代謝，タンパク質代謝，骨代謝といった複数の代謝系を調節する機能が知られている．SFNはファイトケミカルの一つで，転写因子Nrf2を活性化することがわかっている．他にも，ポリフェノールのなかでフラボノイドに分類されるクルクミンやカテキンは，NF-κB活性化の抑制，フリーラジカルの除去，一酸化窒素合成の抑制，Cox2酵素の抑制等の機能があり[17]，これらがNrf2の活性化を介することが知られている[18]．Nrf2は多くの抗酸化応答酵素をコードする遺伝子の制御において，重要な役割を果たす[19]．SFNは経口投与が可能で生物学的利用がしやすいことから，基礎的な研究から臨床研究まで広範囲に研究が展開され，がんや神経変性疾患，糖尿病などの慢性疾患のリスクを低下させる物質として多くの報告がなされている[20]．本研究でも，SFNの前処理によって，Nrf2の標的遺伝子である抗酸化ストレス応答関連遺伝子の上昇が確認された（Table 1）．ファ

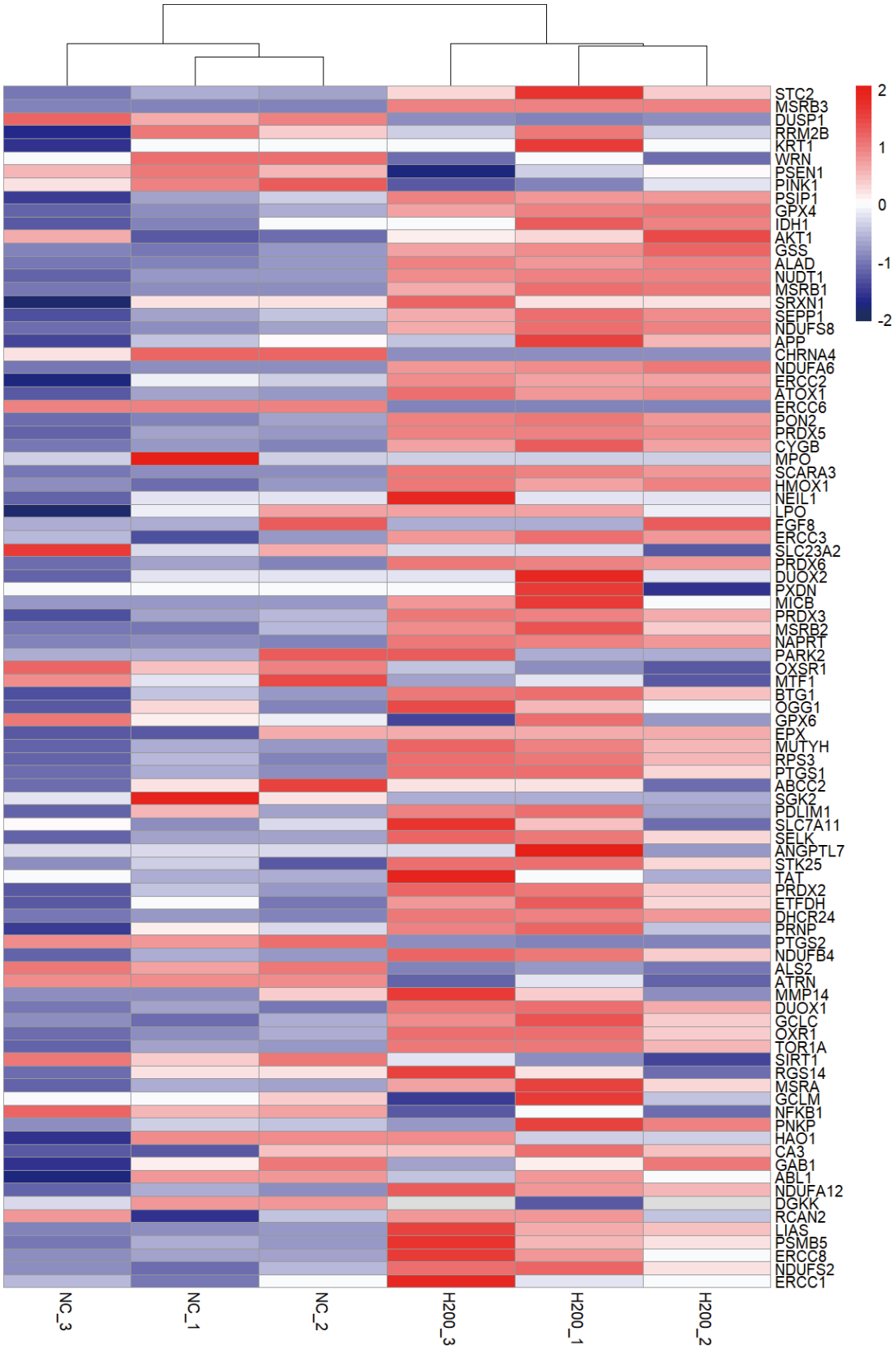


Fig. 2　Heatmap of differentially expression genes related to oxidative stress

A hierarchical cluster analysis of Ca9-22 cells, both with and without H_2O_2 treatment, based on the expression profiles of genes related to oxidative stress（as defined by GO terms, GO:0006979, response to oxidative stress), is visualized in the heatmap. Information about the samples, including the replicate number, is displayed above the heatmaps. NC; negative control（non-stimulated), H200; 200 μM H_2O_2 treated

Table 1　Nrf2 target genes upregulated with SFN in Ca9-22 cells

Gene ID	Gene symbol	Gene name	Fold change
NM_002133.2	HMOX1	heme oxygenase 1	16.99
NM_001135241.2	AKR1C2	aldo-keto reductase family 1, member C2	7.37
NM_014331.3	SLC7A11	solute carrier family 7 member 11	4.39
NM_001093771.2	TXNRD1	thioredoxin reductase 1	3.89
NM_005345.5	HSPA1A	heat shock protein family A（Hsp70）member 1A	3.36
NM_080725.2	SRXN1	sulfiredoxin 1	3.35
NM_001319217.1	CYP1A1	cytochrome P450（CYP）family 1 subfamily A member 1	3.17
NM_005346.4	HSPA1B	heat shock protein family A（Hsp70）member 1B	3.05
NM_001197115.1	GCLC	glutamate-cysteine ligase catalytic subunit	3.04
NM_002061.3	GCLM	glutamate-cysteine ligase modifier subunit	3.00
NM_001253908.1	AKR1C3	aldo-keto reductase family 1, member C3	2.50
NM_004605.2	SULT2B1	sulfotransferase family 2B member 1	2.46
NM_021187.3	CYP4F11	cytochrome P450（CYP）family 4 subfamily F member 11	2.05

The table shows genes that are known to be Nrf2 target genes and whose expression was ＞2-fold upregulated in Ca9-22 cells treated with 10 μM SFN compared to those of non-stimulated cells.

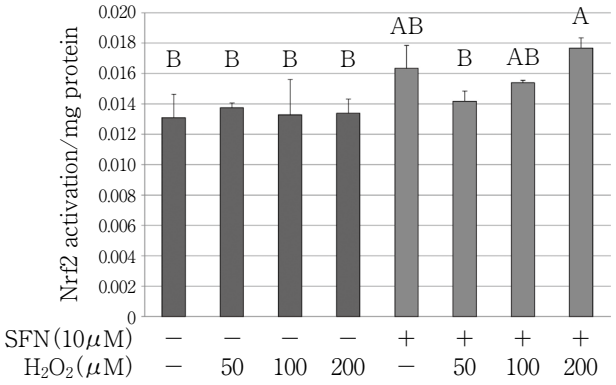


Fig. 3　Nrf2 activation in Ca9-22 cells under oxidative stress induced by H_2O_2 or pretreated with SFN（Nrf2 inducer）

Different letters represent the statistical differences at $p<0.05$ among the groups by the Tukey's HSD test.

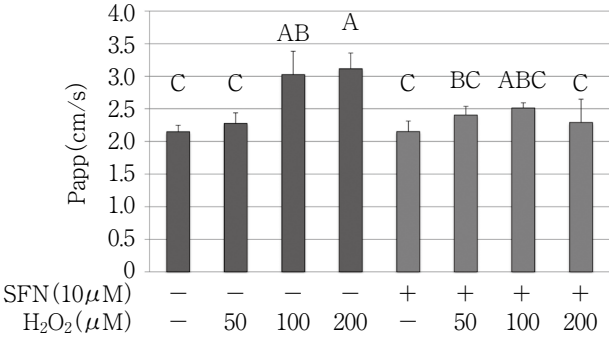


Fig. 4　Effect of SFN on 4 kD FITC-dextran permeability in Ca9-22 monolayer culture pretreated with 10 μM SFN

The apparent permeability coefficient (Papp) values (in cm/s) are expressed as the mean±SEM (n=3). Different letters represent the statistical differences at $p<0.05$ among the groups by the Tukey's HSD test.

イトケミカルによるNrf2活性化のメカニズムとして多くの研究で示唆されているのが，SFNなどの親電子性物質がKeap1の構造を変化させることでNrf2の分解が抑制され，安定化したNrf2が核内に移行するというものである．今回，われわれの結果（Fig. 3）では有意差は認めなかったものの，SFNによってNrf2の核移行が促進された．さらに興味深いことに，SFNを添加しないと200 μMまでのH_2O_2刺激でNrf2の核移行が認められなかったが，SFNの前処理によって促進する傾向が示されたことから，Ca9-22においてSFN（10 μM）は酸化ストレスに対するNrf2を介した抗酸化応答を活性化する可能性が示唆された．

また本研究では，上皮バリア機能の評価として膜透過性を測定し，細胞接着装置と抗酸化ストレス応答との関連性を考察した．これまでに，腸管上皮由来細胞株のCaco-2を用いた膜透過性評価が多数報告され，手法の参考とした[21,22]．われわれの結果においても，SFNで前処理したCa9-22では，酸化ストレスによって亢進した細胞膜透過性が有意に減少し，SFNが上皮機能の維持安定に寄与する可能性が示唆された（Fig. 4）．Nrf2誘導剤による細胞膜透過性の改善効果は，他にも報告されている．たとえば，紅茶に含まれるポリフェノールの一種であるテアフラビン類（Theaflavins：TFs）はスーパーカテキンともいわれ，近年世界中でその効果を検証する研

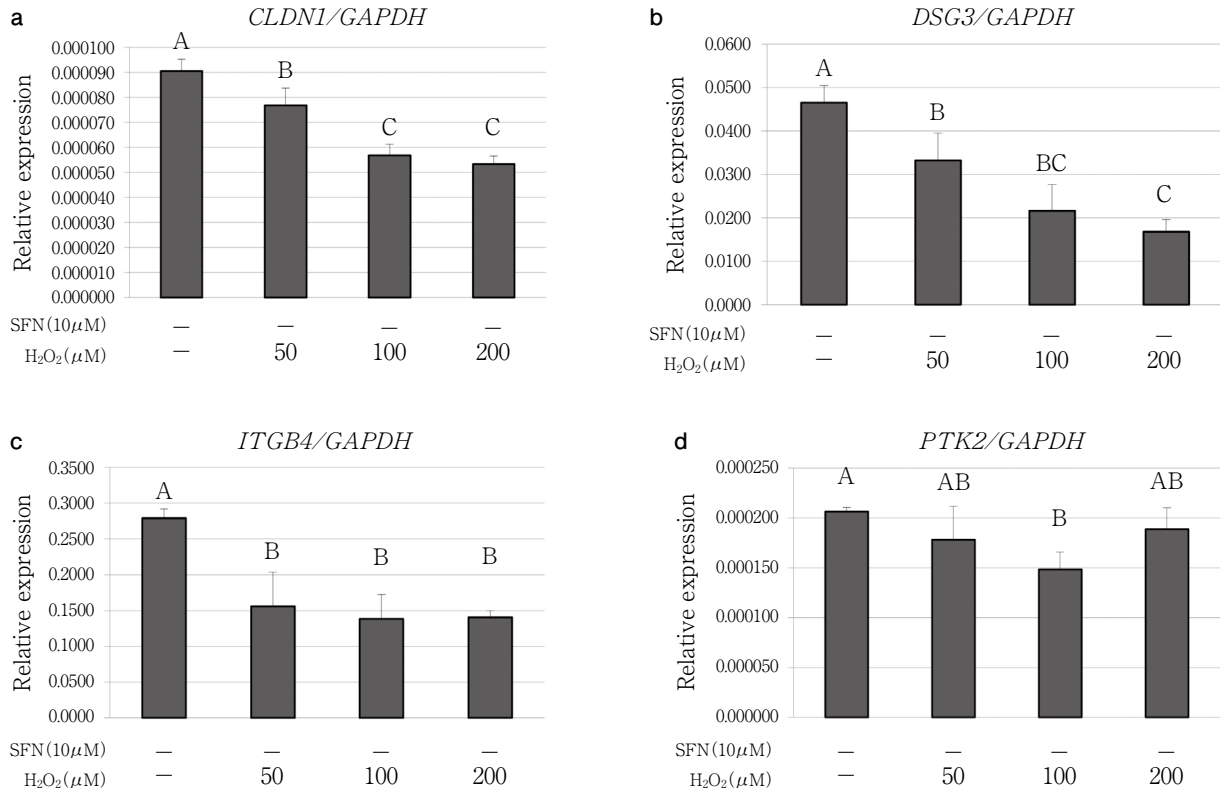


Fig. 5　mRNA expression of cell adhesion genes in Ca9-22 cells under H_2O_2-induced oxidative stress
(a) Claudin1, (b) Desmograin3, (c) Integrinβ4, (d) Protein tyrosine kinase2. Different letters represent the statistical differences at $p<0.05$ among the groups by the Tukey's HSD test.

究が行われているが，20 μM TFで前処理したCaco-2では，細胞膜透過性が有意に減少したという報告[22]や，0.5〜5 μMのSFNがLPSによって増加したCaco-2の透過性を弱めることが示されている[23]．

上皮組織の細胞間接着装置は，細胞-細胞間接着として密着帯（TJ），接着帯（アドヘランスジャンクション：AJ），接着斑（デスモゾーム：DS），ギャップ結合（GAP）が，細胞-基質間接着として半接着斑（ヘミデスモゾーム：HDS）が配置されている．ヒト歯肉上皮の細胞接着装置を構成する分子の発現を免疫組織学的に観察した研究によると，TJ，AJ，DS，GAP，HDSすべての細胞接着分子の発現が認められている[24]．酸化ストレスに晒された上皮細胞では細胞の極性が喪失し，基底膜への接着やTJが失われることで解離が始まることが知られている[25,26]．肺胞上皮や尿細管など，外来物質の侵入を防ぐ機能が破綻すると炎症が生じる．腎臓摘出による慢性腎臓病のモデルラットでは，結腸上皮の密着結合の破壊や炎症性メディエーターの活性化を伴う大腸炎の病態の悪化が観察される[7]．また，歯周病に罹患すると歯肉上皮の細胞間接着が破壊されて，物質の透過性が亢進することが知られており[1,2]，歯周病の新たな予防戦略として歯肉上皮バリアを制御するいくつかの薬剤の効果を検証する研究が示されている[27]．

上皮バリア機能とTJとの関連は，腸管上皮や近位尿細管由来の細胞株（MDCK-Ⅱ）といった培養条件がシンプルな単層上皮で多く報告されてきたが[28]，クローディンノックアウトマウスを用いた解析から，重層扁平上皮のバリア機能においてもTJの機能が必須であることが示された[29-32]．TJは細胞膜間を密着させて，物質の通過を制限するバリアとしての機能やイオン透過の制御をしている．TJはクローディンファミリーを中心に構成される膜貫通タンパク質・膜裏打ちタンパク質からなる複合体で，細胞内ドメインにZonula occludens-1(ZO-1)，ZO-2，ZO-3などが直接結合している[33]．歯周ポケット上皮の上皮バリア機能においても，TJを構成する細胞接着分子が関わっていることが，臨床研究からも指摘されている[34]．また，ヒト歯肉上皮細胞において，TNF-αは細胞透過性の亢進とクローディン1の発現レベルの低下を惹き起こすが，胃潰瘍の治療薬であるイルソグラジンマレイン酸を添加すると，これらが改善することが示されている[35]．今回，H_2O_2による酸化ストレスによって細胞膜透過性が亢進したが，細胞接着に関連す

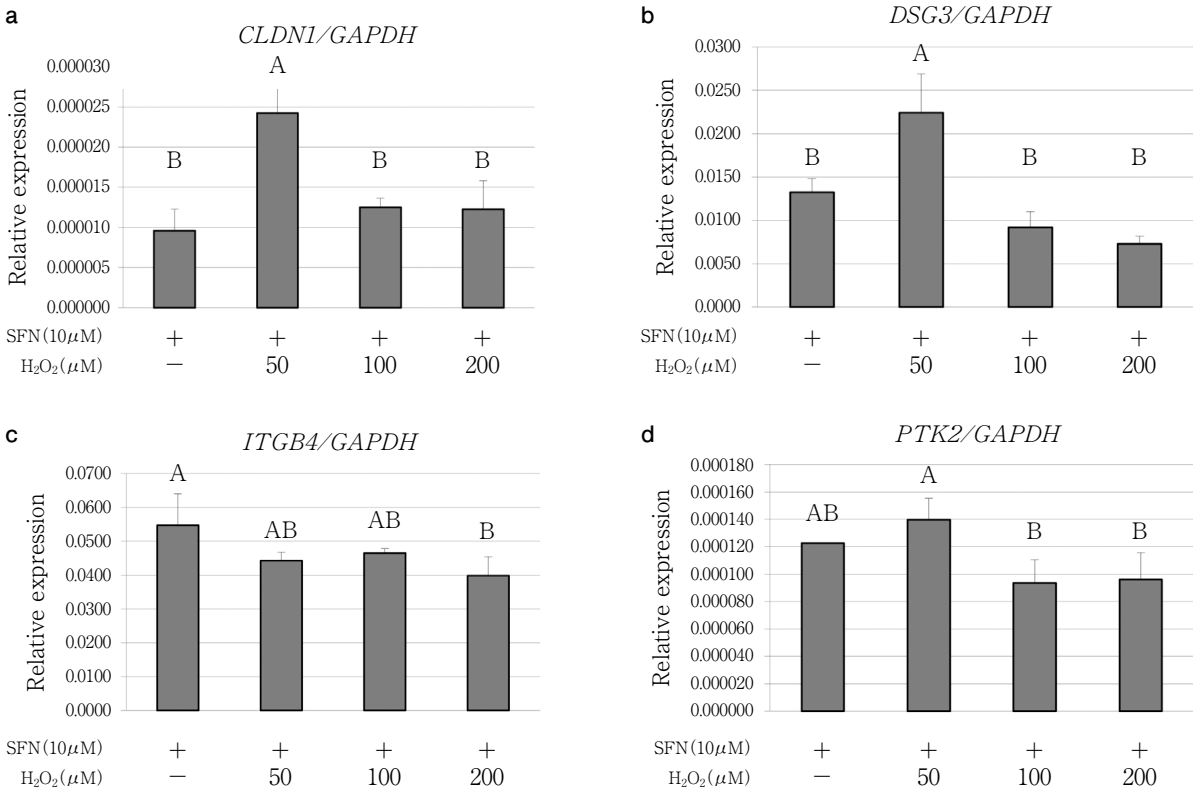


Fig. 6　mRNA expression of cell adhesion genes in Ca9-22 cells under H_2O_2-induced oxidative stress after SFN pre-treated

(a) Claudin1, (b) Desmograin3, (c) Integrinβ4, (d) Protein tyrosine kinase2. Different letters represent the statistical differences at $p<0.05$ among the groups by the Tukey's HSD test.

る分子の発現をリアルタイム RT-PCR 法にて確認したところ，*CLDN1* の発現が低下し（Fig. 5-a），またマイクロアレイ解析結果では，200 μM H_2O_2による酸化ストレス刺激でクローディン 16（*CLDN16*）の発現が有意に減少していた（data not shown）．歯肉上皮細胞での細胞膜透過性亢進の一因として，クローディン分子の発現減少が関わっていると考えられる．

DS も，上皮のバリア機能やメカニカルストレスを受けた際の構造維持などの耐性に重要であることが知られている[36]．DS は口腔上皮でよく発達している[37]．DS は，細胞間をカドヘリンファミリーに属する膜貫通タンパクであるデスモコリンやデスモグレイン（DSG）が架橋結合し，細胞内のデスモプラキン（DSP）と複合体を形成している．HDS は DS の半分の構造をしていて，膜貫通タンパクのインテグリン $\alpha6\beta4$ を介して基底膜に接着する機能をもち，また細胞内ドメインは細胞骨格分子の中間径フィラメントに接続し，同時に近傍の PTK2（focal adhesion kinase：FAK）を介して細胞接着に関するシグナル伝達を担っている．今回，酸化ストレスによって *DSG3*，*ITGB4*，*PTK2* の発現は減少する傾向が示された（Fig. 5-b～d）．本研究のマイクロアレイ解析結果では，200 μM H_2O_2添加による酸化ストレス刺激でインテグリンサブユニット $\alpha2/\alpha6/\beta6/\beta8$（*ITGA2/ITGA6/ITGB6/ITGB8*）およびデスモプラキン（*DSP*）の発現減少も認められた（data not shown）．つまり，上皮バリア機能の低下（Fig. 4）は，細胞接着装置を構成する分子の発現レベルの低下が影響をしていると考察される．

ところが，H_2O_2添加による酸化ストレス刺激を加える前に SFN で処理をしておくと，50 μM H_2O_2添加によって *CLDN1* と *DSG3* は有意に上昇し（Fig. 6-a，b），また *CLDN1*，*DSG3*，*ITGB4*，*PTK2* の発現レベルが，100～200 μM H_2O_2添加でも酸化ストレスのない場合の発現レベルと同程度に維持された（Fig. 6-a～d）．これは，Fig. 4 で示された 50～200 μM H_2O_2添加による上皮細胞膜透過性の亢進が，SFN の存在下で抑制されたことのメカニズムの一端が示されたものであると考察される．Nrf2 活性化剤が細胞接着分子の発現に及ぼす影響として，Caco-2 において TFs によって TJ 関連タンパクであるオクルーディン，クローディン 1，ZO-1 の発現が有意に増加したことが報告されている[22]．また，慢性腎臓

病モデルラットでのNrf2活性化因子dh404の投与によりNrf2活性が回復し，抗酸化ストレス遺伝子の発現上昇，炎症性サイトカインの発現抑制の結果，上皮細胞間のTJ・クローディン分子の発現が上昇して，結腸の炎症軽減とバリア機能の回復につながることが報告されている[7]．

酸化ストレスは，Ca9-22において細胞接着分子の発現低下とそれに伴って細胞膜透過性の亢進を惹き起こすが，Nrf2の活性化物質であるSFNによって抗酸化応答の促進と細胞接着装置を構成するタンパク質の発現亢進を通じて，上皮バリア機能が維持されると推察される．しかし，Nrf2の活性化に伴って変動する下流遺伝子は多岐にわたっており，そのメカニズムの詳細はすべて明らかにはなっていない．たとえば，SFNの代謝物であるSFN-Cysによる非小細胞肺がんの浸潤への影響を調べたところ，10 μM SFN-Cysはクローディン5の発現低下とクローディン7の発現上昇を惹き起こしたが，クローディン1については細胞種によって発現レベルが逆転したことが報告されている[38]．今回，200 μM H_2O_2による酸化ストレス刺激によってもクローディン23（*CLDN23*）は発現が上昇した（data not shown）．一方，同じく歯周病態に影響するIL-1βでは，インテグリンβ4のmRNA発現の増加と細胞内局在の変化が認められている[39]．歯肉上皮の細胞接着分子の発現に影響する因子は多様であり，複数の細胞株での検討や*in vivo*での検証により，歯周組織に普遍的な性質を見いだす研究は継続されなければならない．

結　論

至適濃度のSFNは，歯肉上皮細胞においてもNrf2の活性化を誘導する．また，H_2O_2によって誘導される酸化ストレス刺激に対して各種細胞接着分子の遺伝子発現を維持することで，歯肉上皮の安定性に貢献する．

本研究はJSPS科研費若手研究JP19K19034の助成を受けて行われた．

本論文に関して，開示すべき利益相反状態はありません．

文　献

1) Groeger S, Doman E, Chakraborty T, Meyle J. Effects of *Porphyromonas gingivalis* infection on human gingival epithelial barrier function in vitro. Eur J Oral Sci 2010; 118: 582–589.
2) Chen W, Alshaikh A, Kim S, Kim J, Chun C, Mehrazarin S, Lee J, Lux R, Kim RH, Shin KH, Park NH, Walentin K, Schmidt-Ott KM, Kang MK. *Porphyromonas gingivalis* impairs oral epithelial barrier through targeting GRHL2. J Dent Res 2019; 98: 1150–1158.
3) Wang Y, Andrukhov O, Rausch-Fan X. Oxidative stress and antioxidant system in periodontitis. Front Physiol 2017; 8: 910.
4) Yamamoto M, Kensler TW, Motohashi H. The KEAP1-NRF2 system: a thiol-based sensor-effector apparatus for maintaining redox homeostasis. Physiol Rev 2018; 98: 1169–1203.
5) Suzuki T, Motohashi H, Yamamoto M. Toward clinical application of the Keap1-Nrf2 pathway. Trends Pharmacol Sci 2013; 34: 340–346.
6) Kobayashi EH, Suzuki T, Funayama R, Nagashima T, Hayashi M, Sekine H, Tanaka N, Moriguchi T, Motohashi H, Nakayama K, Yamamoto M. Nrf2 suppresses macrophage inflammatory response by blocking proinflammatory cytokine transcription. Nat Commun 2016; 7: 11624.
7) Lau WL, Liu SM, Pahlevan S, Yuan J, Khazaeli M, Ni Z, Chan JY, Vaziri ND. Role of Nrf2 dysfunction in uremia-associated intestinal inflammation and epithelial barrier disruption. Dig Dis Sci 2015; 60: 1215–1222.
8) Zhang DD, Lo SC, Cross JV, Templeton DJ, Hannink M. Keap1 is a redox-regulated substrate adaptor protein for a Cul3-dependent ubiquitin ligase complex. Mol Cell Biol 2004; 24: 10941–10953.
9) Li W, Khor TO, Xu C, Shen G, Jeong W-S, Yu S, Kong A-N. Activation of Nrf2-antioxidant signaling attenuates NFκB-inflammatory response and elicits apoptosis. Biochem Pharmacol 2008; 76: 1485–1489.
10) Cajnko MM, Marušić M, Kisovec M, Rojko N, Benčina M, Caserman S, Anderluh G, Listeriolysin O. Affects the permeability of Caco-2 monolayer in a pore-dependent and Ca^{2+}-independent manner. PLoS ONE 2015; 10: e0130471.
11) Hayes JD, McMahon M. NRF2 and KEAP1 mutations: permanent activation of an adaptive response in cancer. Trends Biochem Sci 2009; 34: 176–188.
12) Grant MM, Brock GR, Matthews JB, Chapple IL. Crevicular fluid glutathione levels in periodontitis and the effect of non-surgical therapy. J Clin Periodontol 2010; 37: 17–23.
13) Chapple IL, Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. Periodontol 2000 2007; 43: 160–232.
14) Spector A. Oxidative stress-induced cataract: mechanism of action. Faseb J 1995; 9: 1173–1182.
15) Zheng Y, Liu Y, Ge J, Wang X, Liu L, Bu Z, Liu P. Resveratrol protects human lens epithelial cells against H_2O_2-induced oxidative stress by increasing catalase,

SOD-1, and HO-1 expression. Mol Vis 2010; 16: 1467–1474.
16) Baek SM, Yu SY, Son Y, Hong HS. Substance P promotes the recovery of oxidative stress-damaged retinal pigmented epithelial cells by modulating Akt/GSK-3β signaling. Mol Vis 2016; 22: 1015–1023.
17) Sugimoto K, Ikeya K, Bamba S, Andoh A, Yamasaki H, Mitsuyama K, Nasuno M, Tanaka H, Matsuura A, Kato M, Ishida N, Tamura S, Takano R, Tani S, Osawa S, Nishihira J, Hanai H. Highly bioavailable curcumin derivative ameliorates Crohn's disease symptoms: a randomized, double-blind, multicenter study. J Crohns Colitis 2020; 14: 1693–1701.
18) 守谷智恵, 川上賀代子, 坪井誠二. 天然物由来の Nrf2 活性化因子. 就実大学薬学雑誌 2019；6：8–16.
19) Taguchi K, Motohashi H, Yamamoto M. Molecular mechanisms of the Keap1-Nrf2 pathway in stress response and cancer evolution. Genes Cells 2011; 16: 123–140.
20) Elbarbry FA, Elrody N. Potential health benefits of sulforaphane: A review of the experimental, clinical and epidemiological evidences and underlying mechanisms. J Med Plant Res 2011; 5: 473–484.
21) Gu L, Li N, Li Q, Zhang Q, Wang C, Zhu W, Li J. The effect of berberine in vitro on tight junctions in human Caco-2 intestinal epithelial cells. Fitoterapia 2009; 80: 241–248.
22) Park H-Y, Kunitake Y, Hirasaki N, Tanaka M, Matsui T. Theaflavins enhance intestinal barrier of Caco-2 cell monolayers through the expression of AMP-activated protein kinase-mediated Occludin, Claudin-1, and ZO-1. Biosci Biotechnol Biochem 2015; 79: 130–137.
23) Zhang Y-J, Wu Q. Sulforaphane protects intestinal epithelial cells against lipopolysaccharide-induced injury by activating the AMPK/SIRT1/PGC-1α pathway. Bioengineered 2021; 12: 4349–4360.
24) Hatakeyama S, Yaegashi T, Oikawa Y, Fujiwara H, Mikami T, Takeda Y, Satoh M. Expression pattern of adhesion molecules in junctional epithelium differs from that in other gingival epithelia. J Periodontal Res 2006; 41: 322–328.
25) Molitoris BA. Ischemia-induced loss of epithelial polarity: potential role of the actin cytoskeleton. Am J Physiol 1991; 260: F769–778.
26) Nigam S, Weston CE, Liu CH, Simon EE. The actin cytoskeleton and integrin expression in the recovery of cell adhesion after oxidant stress to a proximal tubule cell line (JTC-12). J Am Soc Nephrol 1998; 9: 1787–1797.
27) Fujita T, Yoshimoto T, Kajiya M, Ouhara K, Matsuda S, Takemura T, Akutagawa K, Takeda K, Mizuno N, Kurihara H. Regulation of defensive function on gingival epithelial cells can prevent periodontal disease. Jpn Dent Sci Rev 2018; 54: 66–75.
28) Zihni C, Mills C, Matter K, Balda MS. Tight junctions: from simple barriers to multifunctional molecular gates. Nat Rev Mol Cell Biol 2016; 17: 564–580.
29) Furuse M, Hata M, Furuse K, Yoshida Y, Haratake A, Sugitani Y, Noda T, Kubo A, Tsukita S. Claudin-based tight junctions are crucial for the mammalian epidermal barrier: a lesson from claudin-1-deficient mice. J Cell Biol 2002; 156: 1099–1111.
30) Tsukita S, Furuse M. Claudin-based barrier in simple and stratified cellular sheets. Curr Opin Cell Biol 2002; 14: 531–536.
31) Morita K, Yoshida Y, Miyachi Y, Furuse M, Itoh M, Sasaki H, Tsukita S. Molecular architecture of tight junctions of periderm differs from that of the maculae occludentes of epidermis. J Invest Dermatol 2002; 118: 1073–1079.
32) Morita K, Sasaki H, Furuse K, Furuse M, Tsukita S, Miyachi Y. Expression of claudin-5 in dermal vascular endothelia. Exp Dermatol 2003; 12: 289–295.
33) Bauer H, Zweimueller-Mayer J, Steinbacher P, Lametschwandtner A, Bauer HC. The dual role of zonula occludens (ZO) proteins. J Biomed Biotechnol 2010; 2010: 402593.
34) Güney Z, Kurgan Ş, Önder C, Serdar MA, Günhan Ö, Günhan M. Expression of tight junction proteins in smokers and non-smokers with generalized Stage III periodontitis. J Periodontal Res 2023; 58: 1281–1289.
35) Fujita T, Yumoto H, Shiba H, Ouhara K, Miyagawa T, Nagahara T, Matsuda S, Kawaguchi H, Matsuo T, Murakami S, Kurihara H. Irsogladine maleate regulates epithelial barrier function in tumor necrosis factor-α-stimulated human gingival epithelial cells. J Periodontal Res 2012; 47: 55–61.
36) 藤原佐知子, 大橋一正, 水野健作. メカノセンシングにおける細胞骨格, 細胞接着の機能. 生化学 2016；88：443–451.
37) 下野正基. 細胞間結合装置と口腔の機能・病態. 歯科学報 2012；112：80–102.
38) Zheng Z, Lin K, Hu Y, Zhou Y, Ding X, Wang Y, Wu W. Sulforaphane metabolites inhibit migration and invasion via microtubule-mediated Claudins dysfunction or inhibition of autolysosome formation in human non-small cell lung cancer cells. Cell Death Dis 2019; 10: 259.
39) Mezawa M, Tsuruya Y, Yamazaki-Takai M, Takai H, Nakayama Y, McCulloch CA, Ogata Y. IL-1β enhances cell adhesion through laminin 5 and β4 integrin in gingival epithelial cells. J Oral Sci 2019; 61: 491–497.

The Effect of Sulforaphane on the Barrier Function of Gingival Epithelium

SUGANO Marika, TANAKA Junichi*,
MISHIMA Kenji* and YAMAMOTO Matsuo

Division of Periodontology, Department of Conservative Dentistry, Showa University School of Dentistry
*Division of Pathology, Department of Oral Diagnostic Sciences, School of Dentistry, Showa University

Abstract

Purpose: Inflammation of the pocket epithelium impairs the epithelial permeability barrier, contributing to the progression of periodontal disease pathology. Neutrophils migrate to periodontal tissues affected by periodontal disease and play a role in the innate immune response. Reactive oxygen species secreted by neutrophils cause damage not only to bacteria but also to the host tissue. Oxidative stress leads to the destruction of epithelial cell-cell adhesion in the gingival epithelium. Sulforaphane（SFN), a phytochemical, activates the transcription factor Nrf2, which regulates antioxidant function. For instance, SFN inhibits inflammation in the intestines. This study aimed to elucidate the effects of SFN on gingival epithelial permeability.

Methods: Ca9-22 cells, a gingival epithelial cell line, were subjected to hydrogen peroxide（H_2O_2)-induced oxidative stress. Experimental SFN concentrations were determined based on measurements of cell viability and cytotoxicity. Nrf2 translocation was evaluated through the colorimetric assay of Nrf2-DNA-binding activity in nuclear extracts. The epithelial permeability barrier was evaluated using fluorescein isothiocyanate-dextran permeability assay. Gene expression profiling was analyzed using microarray and real-time reverse transcription-polymerase chain reaction.

Results: In Ca9-22 cells, SFN increased the expression of antioxidant stress response-related genes targeted by Nrf2. In Ca9-22 cells pretreated with SFN, the nuclear translocation of Nrf2 increased in a concentration-dependent manner upon H_2O_2 stimulation. Although the epithelial permeability in Ca9-22 cells increased as a result of oxidative stress, in the case of pretreatment with SFN, epithelial permeability was maintained at levels equivalent to those before oxidative stress stimulation. SFN increased or maintained the expression of genes related to cell-cell adhesion, such as *claudin 1*, *desmoglein 3*, *integrinβ4*, and *protein tyrosine kinase 2*, in Ca9-22 cells exposed to H_2O_2.

Conclusion: SFN exerts a suppressive effect on the impairment of gingival epithelial barrier function caused by oxidative stress.

Key words: gingival epithelial permeability barrier, oxidative stress, sulforaphane, cell adhesion

Corresponding author: Dr. SUGANO, Division of Periodontology, Department of Conservative Dentistry, Showa University School of Dentistry, 2-1-1, Kitasenzoku, Ohta-ku, Tokyo 145-8515, Japan
TEL: +81-3-3787-1151（ext.292), Fax: +81-3-3787-9290, E-mail: s-marika@dent.showa-u.ac.jp
Received for Publication: April 17, 2024/Accepted for Publication: June 14, 2024

原　著

日歯保存誌 67（4）：204～213，2024

新規単一シェードフロアブルコンポジットレジンの着色性

河合貴俊[1]　西口　瑞[1]　関口詠子[1]　森田翔平[1]
山本陸矢[1]　多村美希[1]　中澤美和[2]　河本　芽[2]
髙橋彬文[1]　渡邊慧子[1]　前野雅彦[1,2]　北　大樹[1,3]
光安廣記[1]　新田俊彦[1]　柵木寿男[2]

[1]日本歯科大学附属病院総合診療科
[2]日本歯科大学生命歯学部接着歯科学講座
[3]吉祥寺北歯科医院

抄録

目的：近年，単一シェードで複雑な歯の色調に合わせることができる新しいコンセプトのフロアブルコンポジットレジンが登場した．本研究では，この新規フロアブルコンポジットレジン2種を用いて，蒸留水および紅茶に浸漬した後に，1，4，8週間後の色調を計測し，比較検討を行った．

材料と方法：新規フロアブルコンポジットレジンとして，クリアフィル マジェスティ ES フロー＜Low＞Universal（U，クラレノリタケデンタル，ES），オムニクロマ フロー（トクヤマデンタル，OC），対照としてグレースフィル ローフロー（A2，ジーシー，GF），フィルテック シュープリームウルトラ フロー（A2，3M，SU）を選択した．まず，メラミン人工歯40本に対し，直径5.0 mm，深さ2.0 mmの円柱形窩洞を形成し，G-プレミオボンド（ジーシー）を用いて製造者指示どおりに歯面処理を行った．その後，4種フロアブルコンポジットレジンを2回積層法にて充塡し，光照射を行った．37℃蒸留水中に24時間保管後，耐水研磨紙を用いて#2,000までの順次研磨を行い，色彩色差計（CR-400，コニカミノルタ）を用いて測色を行った（Co）．その後，各試料の半数を蒸留水に，残りの半数を無糖紅茶に浸漬させ37℃で保管し，1週間後（1w），4週間後（4w），および8週間後（8w）に測色を行った（n＝5）．なお，液は1週間ごとに交換を行った．測色から色差（ΔE*ab）を算出し，二元配置分散分析ならびにTukeyのq検定を用いて検討した（$p<0.05$）．

成績および結論：ES/OC/GF/SUにおける蒸留水浸漬群では，4種フロアブルコンポジットレジン間に色調変化の統計学的有意差は認められなかった（$p>0.05$）．紅茶浸漬群では，OCは1w-Co群でES，GFと比較し，大きな色差値（$p<0.05$）となり，4w-Co群と8w-Co群で他の3種と比較し，大きな色差値（$p<0.05$）となった．SUは4w-Co群と8w-Co群でES，GPと比較して大きな色差値（$p<0.05$）となり，浸漬時間とレジン間に交互作用効果が認められた．これらの差は，各種レジンの組成による違い，顔料の有無，フィラーに対するシランカップリング処理の効果などが複合して生じている可能性が推察された．

キーワード：フロアブルコンポジットレジン，単一シェード，色調安定性

責任著者連絡先：河合貴俊
〒102-8158　東京都千代田区富士見2-3-16　日本歯科大学附属病院総合診療科
TEL：03-3261-5511，FAX：03-3261-3924，E-mail：t.kawai@tky.ndu.ac.jp
受付：2024年4月24日/受理：2024年7月10日
DOI：10.11471/shikahozon.67.204

緒　言

2002年に国際歯科連盟（FDI）がMinimal Intervention（MI）[1]を提示して以降，低侵襲かつ審美性に長けた治療が日々の歯科治療において行われている．その後2016年に，Minimal Intervention Dentistry（以下，MID）に改訂[2]され，侵襲を少なく，接着性修復にて治療を行うことが提唱されている．コンポジットレジンは優れた審美性を有しており，前歯部修復への適応に関しては疑いの余地がない．さらに近年では物性の向上により臼歯部への使用も一般的となっており，久保ら[3]は臼歯におけるメタルインレー修復とコンポジットレジン修復の長期予後を比較し，両者の臨床成績に差がないことを報告している．また，角舘ら[4]は医業収入の観点からも，コンポジットレジン修復はメタルインレー修復と比較し単位時間当たりの収入が多いことを報告しており，昨今の急激な金属価格高騰も加えて[5]，患者側医療者側双方にとっての医療経済的なメリットも高い．すなわち，コンポジットレジン修復はMIDに加えて審美性や臨床成績，そして医療経済的にも優れた治療法であるといえよう．

コンポジットレジンにはさまざまな色調があり，充塡前にシェードガイドを用いて色調選択を行うが，各社から趣向を凝らした多種多様な製品が提供されているため，使用するシェードガイドによってシェードの呼称が異なる．また，コンポジットレジンは同じシェードでも製品によっては色調がわずかに異なっている[6]ことや，ヒトの歯は年齢・性別・歯種・部位によって色調が異なる[7,8]ことなどから，患歯に対して正確に色調適合させることは困難であるといわれている[9]．

一方，フロアブルコンポジットレジンは臨床で多用されており，最近では日本国内販売シェアの半数以上[10]を占めている．近年，単一シェードで複雑な歯の色調に合わせることができる，新しいコンセプトのフロアブルコンポジットレジンが登場した[11,12]．この新規フロアブルコンポジットレジンは，顔料を入れずに構造色[13]による発色メカニズムを採用した製品[11]や，歯質のもつ黄色みや赤みのバランスに影響を与えにくい色調領域を設定して幅広い色調適合を可能とした製品[12]など，おのおの独自の製品設計を行っている．このような単一シェードのコンポジットレジンは，レイヤリングテクニック不要によるチェアタイムの短縮や在庫管理の簡易化によるコストカットなど，利点が多い．しかしながら，コンポジットレジンは着色物質摂取による着色を引き起こすだけでなく，経年的に色調変化を生じることが知られており[14]，そのことで審美不良となる．

そこで本研究は，新規開発の単一シェードコンポジットレジンの着色性を明らかにするために，人工歯に充塡したフロアブルコンポジットレジンを無糖紅茶に浸漬し，色彩色差計を用いて経時的な修復物の変化を評価して，従来型フロアブルコンポジットレジンとの比較検討を行った．

材料および方法

1．実験材料

Table 1に，本研究で用いたフロアブルコンポジットレジンおよびオールインワンアドヒーシブシステムの名称，成分，ロットナンバーおよび製造者を示す．新規フロアブルコンポジットレジンとして，クリアフィル マジェスティ ES フロー＜Low＞Universal（U，クラレノリタケデンタル，ES）とオムニクロマ フロー（トクヤマデンタル，OC）を選択した．対照として，ナノハイブリッド型フロアブルコンポジットレジンのグレースフィル ローフロー（A2，ジーシー，GF）とナノフィラー型フロアブルコンポジットレジンのフィルテック シュープリームウルトラ フロー（A2，3M，USA，SU）を選択した．またすべての試料に対し，レジン接着システムとして，ワンボトルワンステップ型オールインワンアドヒーシブシステムである，G-プレミオボンド（ジーシー）を用いた．光照射は，可視光線照射器であるG-ライトプリマII Plus（ジーシー）を，ノーマルモードにて使用した．なお，各照射前後には，照射強度測定器LEDラジオメーター（Kerr，USA）を用いて900 mW/cm^{2}の照射出力が確保されていることを確認した．

2．実験手順

まず，上顎左側中切歯メラミン人工歯（A5A-500，ニッシン）40本に対し，耐水研磨紙（トラスコ中山）を用いて注水下で#600までの順次研磨を行って，平滑面を作製した．次いで，付加型シリコーンゴム印象材エクザファインパテタイプ（ジーシー）を用いて，メラミン人工歯の平滑面がパテ面の底面と平行となるように，試料ごとに人工歯を埋入するシリコーンコアを作製した．その後，人工歯の平滑面に対し，ストレートシリンダー・フラットエンドダイヤモンドポイント（B12，ジーシー）を用いて，直径5.0 mm，深さ2.0 mmの円柱形窩洞を形成した．次に窩洞に対し，G-プレミオボンドを用いて製造者指定の方法で歯面処理を行った後に，4種フロアブルコンポジットレジンを1.0 mm充塡し，多方向からの光照射を計30秒間行った．次いで残りを充塡し，厚さ100 μmの透明クリアフィルムで圧接しながら，多方向からの光照射を計30秒間行った．充塡された試料は37°C蒸留水中に24時間浸漬後，注水下で耐水研磨紙を用いて#2,000までの順次研磨を行い，色彩色差計（CR-

Table 1 Materials used in this study

Flowable resin composite	Composition	Inorganic* filler loading	Lot No.	Manufacturer
Clearfil Majesty ES Flow＜LOW＞ Universal (Shade: U) (ES)	Barium glass filler, Silica filler, TEGDMA, Hydrophobic aromatic dimethacrylate, dl-Camphorquinone, Photo initiator	75 wt%	3P0006	Kuraray Noritake Dental
Omnichroma Flow (OC)	Silica zirconia filler, Composite filler, UDMA, Nonamethylene glycol dimethacrylate, Mequinol, Dibutyl hydroxyl toluene, UV absorber	71 wt%	0091	Tokuyama Dental
Gracefil Lo Flow (Shade: A2) (GF)	Bis-MEPP, Dimethacrylate, Barium glass filler, Silica filler, Pigment, Photo initiator	69 wt%	2102221	GC
Filtek Supreme Ultra Flow (Shade: A2) (SU)	Bis-GMA, UDMA, TEGDMA, 0.1-5.0 μm ytterbium trifluoride filler, Non-agglomerated/non-aggregated 20/75 nm silica filler, Aggregated 0.6-10.0 μm zirconia/silica cluster filler	65 wt%	NE15071	3M
All-in-one adhesive	Composition		Lot No.	Manufacturer
G-Premio BOND	4-Methacryloxyethyl trimellitate anhydride, 10-Methacryloxydecanoxy phosphate, Dimethacrylate, Thiophosphate monomer, Distilled water, Acetone, Photo initiator, Silica fine particle		2103091	GC
Immersion solution	Composition			Manufacturer
Sinvino JAVA Tea Straight Red	Black tea			Otsuka Foods

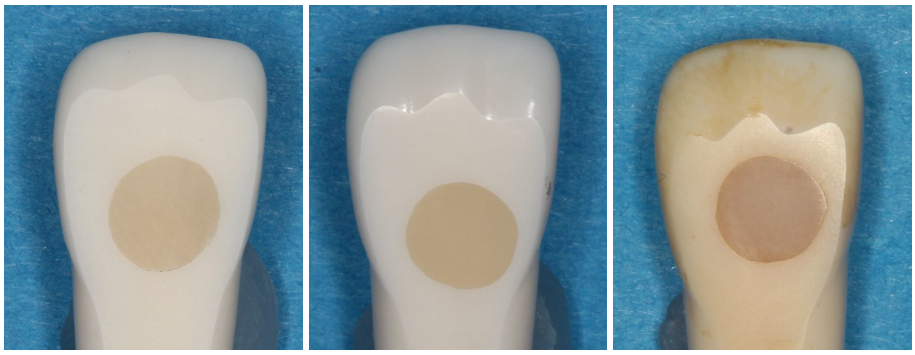
*: Manufacturer's data

400, コニカミノルタ) を用いてコンポジットレジンの測色を行った (Co). 色彩表示は CIE1976L*a*b*表色系を用い, 測色は1試料につき3点の L*, a*, b*を計測し, 得られた値の平均を各試料の値として算出した.

次に, 各試料のうち無作為に抽出した半数を蒸留水中に, 残りの半数を無糖紅茶 (シンビーノジャワティーストレート レッド, 大塚食品) に浸漬させ, 37℃に保管した. なお, 液は1週間ごとに新しいものと交換を行った[15]. 各試料を液に浸漬してから1週間後 (1w), 4週間後 (4w), 8週間後 (8w) の値を測色し, おのおのの L*, a*, b*を算出した (n=5). 得られた各試料の値から, 各試料の色差 ($\Delta E^*ab=[(\Delta L^*)^2+(\Delta a^*)^2+(\Delta b^*)^2]^{1/2}$) を算出した. 得られた色差値は二元配置分散分析, 一元配置分散分析および Tukey の q 検定を用いて, 統計学的検討を行った ($p<0.05$).

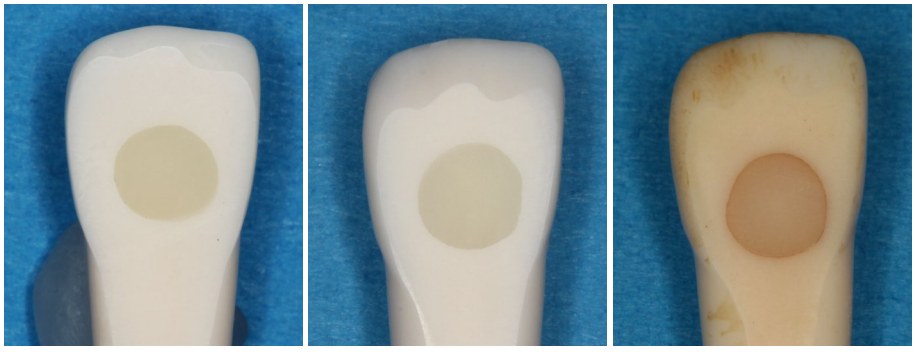
結　果

Fig. 1〜4 に, 各フロアブルコンポジットレジンの着色液浸漬前, 8週間の蒸留水浸漬後, 8週間の紅茶浸漬後の試料写真を示す. また, Table 2 に蒸留水浸漬群における1週間後 (1w-Co), 4週間後 (4w-Co), 8週間後 (8w-Co) の ΔE^*ab を示す. 二元配置分散分析の結果, 浸漬時間・レジンとも8週後までの間, 4種フロアブルコンポジットレジン間に色調変化の統計学的有意差は認められなかった ($p>0.05$). Table 3 に, 紅茶浸漬群における 1w-Co 群, 4w-Co 群, 8w-Co 群の ΔE^*ab を示す. 二元配置分散分析の結果, 浸漬時間およびレジンの違いによって有意差が認められ ($p<0.05$), 交互作用効果が認められた. 一元配置分散分析の結果, 1w-Co 群では, OC は ES と GF と比較して, 統計学的に大きな ΔE^*ab となった ($p<0.05$). 4w-Co 群では, OC は他の3種と比較して統計学的に大きな ΔE^*ab となり ($p<0.05$), SU は ES, GF と比較して, 統計学的に大きな ΔE^*ab となった ($p<0.05$). 8w-Co 群では, 4w-Co 群と同様の統計学的な有意差が認められた ($p<0.05$).



Before immersing　　After immersing in distilled water（8 weeks）　　After immersing in black tea（8 weeks）

Fig. 1　Typical photographs of ES specimens before and after immersing in distilled water and black tea



Before immersing　　After immersing in distilled water（8 weeks）　　After immersing in black tea（8 weeks）

Fig. 2　Typical photographs of OC specimens before and after immersing in distilled water and black tea

Before immersing　　After immersing in distilled water（8 weeks）　　After immersing in black tea（8 weeks）

Fig. 3　Typical photographs of GF specimens before and after immersing in distilled water and black tea

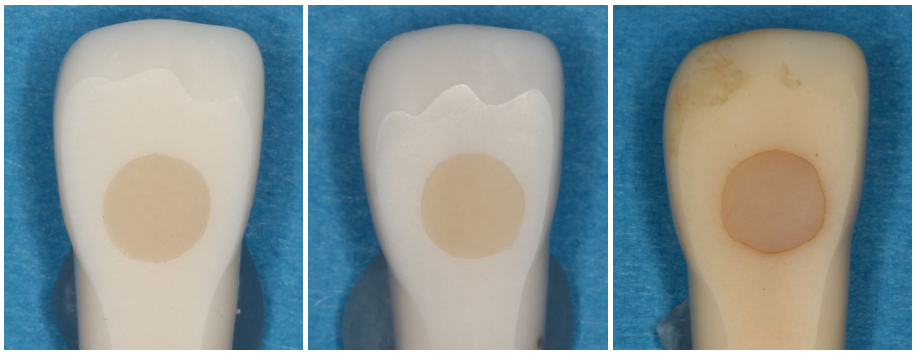


Fig. 4 Typical photographs of SU specimens before and after immersing in distilled water and black tea

Table 2 Mean ΔE*ab values of resin composites after immersion in distilled water

	1w-Co	4w-Co	8w-Co
ES	0.93^{Aa}	1.25^{Aa}	1.62^{Aa}
OC	0.99^{Aa}	0.81^{Aa}	1.13^{Aa}
GF	1.27^{Aa}	1.32^{Aa}	1.42^{Aa}
SU	0.80^{Aa}	0.91^{Aa}	1.20^{Aa}

(n=5)
Values of groups having different letters were significantly different at $p<0.05$ (uppercase letters=column; lowercase letters=rows).

Table 3 Mean ΔE*ab values of resin composites after immersion in black tea

	1w-Co	4w-Co	8w-Co
ES	1.65^{Aa}	3.65^{Ab}	5.82^{Ac}
OC	4.12^{Ba}	7.69^{Bb}	9.08^{Bc}
GF	1.60^{Aa}	3.13^{Ab}	5.66^{Ac}
SU	3.08^{ABa}	6.20^{Cb}	7.31^{Cb}

(n=5)
Values of groups having different letters were significantly different at $p<0.05$ (uppercase letters=column; lowercase letters=rows).

考　察

近年，コンポジットレジンは各社趣向を凝らした製品が開発され，製品化されている．フィラー設計の点でも進化を遂げており，微小化したナノサイズのフィラー，すなわちナノフィラーあるいはそれを結合させたナノクラスターなどを配合している製品も増えてきている．しかし，ある程度の期間を経ると，色調安定性に問題を有しているという報告もある[16]．そこで，本研究では「単一シェード」「ナノフィラー」という2つの技術を応用したフロアブルコンポジットレジンの着色液浸漬による色調安定性について，検討を行った．

コンポジットレジンの着色実験は従前から行われており，*in vitro* ではコンポジットレジンのブロックを作製し着色液に浸漬する方法[17]や，ヒト抜去歯に充填して着色液に浸漬する方法[18]などさまざまな方法がある．本実験では，窩洞形成を行ってより臨床に近い環境とし，また背景色に影響を受けないようにするために，同一シェードを有するメラミン人工歯に規格化窩洞を形成し，コンポジットレジン修復を行って実験した．

本実験では，複雑な色調に対しても単一のシェードで対応できる新規フロアブルコンポジットレジンとして，組成の異なる2種を選択した．またナノフィラーを採用しつつ組成が異なる2種コンポジットレジンを選択し，合計4種類のフロアブルコンポジットレジンを供試した．ボンディングレジンは，厚みによる影響を極力排除するために，塗布後強圧のエアーブローによってきわめて薄い均一のボンディング層を形成できる材料を選択した．

修復物の着色の原因としては喫煙や飲食物の摂取，マウスウォッシュなど[19,20]が挙げられるが，実験ではコーヒーや紅茶，赤ワイン，カレーなどが用いられることが多い[18,21,22]．Malekipour ら[23]によれば，コーヒーや紅茶の着色性が高いとされるため，着色液として無糖紅茶を選択し，均一の濃度を得るために市販の製品のなかから

純粋な紅茶を抽出し，添加物等の入っていないシンビーノジャワティーストレート レッドを使用した．

窩洞形成後は2回の積層充塡を行った．一般的にコンポジットレジンは2 mmを境に積層充塡することが推奨されている[24]が，OCの硬化深度（1.5 mm）に合わせ，本実験では1.0 mmを境とする2回の積層充塡を行った．

コンポジットレジン修復は，充塡直後は後重合が生じることや，重合収縮応力が修復物内部にしばらく残存することから，原則研磨は24時間以上経過後に行う[25]．そのため，充塡後はヒトの口腔内を想定した37℃に24時間保管した．

また，硬化したコンポジットレジン表層は未重合層となっており，未研磨のコンポジットレジンは研磨されたコンポジットレジンと比較して着色しやすいとの報告がある[26]．そのため，従来より臨床に頻用されているコンポジットレジン回転研磨システムであるSoflex XTの最小砥粒[27]よりも微細とされる，耐水研磨紙#2,000までの順次研磨を流水下にて行った．なお，充塡および研磨は手技により結果に誤差が生じないよう，1名の術者が行った．

本実験では，着色液浸漬時間は8週間までとした．24時間のコーヒー浸漬は実際の口腔内1カ月に相当するとの報告がある[28]．日常的に摂取機会が多いコーヒーと紅茶には，その染色性に差がない[29]とされているため，以上のことから本実験では，1週間で約7カ月，4週間で約2.3年，8週間で約4.6年を想定するフロアブルコンポジットレジン着色実験を行った．

色差を求めている研究は多数あるが[16,17,30]，Arduら[17]はΔE*ab＝3.3以上で肉眼的に色差を認識できると述べている．本実験でも，ΔE*ab＝3.3以上で肉眼的に着色が生じている点に着目した．浸漬液に触れていたメラミン人工歯自体の表層は着色していたが，予備実験において，着色後の試料を断面にして観察したところ，コンポジットレジンとメラミン人工歯の接合界面に微小漏洩は生じておらず，窩壁およびコンポジットレジン内部の変着色は認められなかった．また，測定時には塡塞したコンポジットレジン部分を逸脱してメラミン人工歯表層を測色しないように留意した．したがって，今回の実験結果はメラミン人工歯の色調を反映したものではなく，コンポジットレジン自体の着色を表したものと判断された．

コンポジットレジン変色の原因として，温度変化[31]やベースレジンの吸水性や親水性[32]，残留モノマーの影響[33]などが挙げられる．残留モノマーを多く含有するレジンでは，レジンマトリックスの加水分解や内在する未反応触媒物質の変性により色調変化をきたす[33]といわれている．本研究結果においては，蒸留水の浸漬では8週間後までの間，浸漬時間・レジンとも4種フロアブルコンポジットレジン間に色調変化の統計学的有意差は認められなかった（p＞0.05）．本実験では，温度は一定に設定されており，温度変化による変色は起こりにくいことが考えられる．修復物表層に関しては，吸水による劣化の影響は限定的である可能性があり，唾液や微生物の酵素による影響のほうが重要[34]との報告がある．また，残留モノマー率は光強度に依存するとの報告[35]がある．本研究では照射出力900 mW/cm^{2}が確保されているLED照射器を使用しており，LED照射器はハロゲン照射器と比較して光強度が大きい[25]ことから，残留モノマー率も低いことが考えられるため，統計学的に色調変化はなかったものと推測される．

紅茶への浸漬では，1週間経過後のΔE*abはOCがES，GFと比較して大きな4.12という値（p＜0.05）となり，肉眼で着色が生じていると確認できるレベルのΔE*abであった．またSUは，ES，GFと統計学的な有意差は認められない（p＞0.05）ものの，3.08という肉眼で着色が生じていると確認できるΔE*abに近い値となった．OCとSUにはベースレジンとしてUDMAを採用しており，UDMAはBis-MEPPと比較して親水性が高いとの報告がある[36]．樹脂は親水性が高ければ高いほど，水や水溶性の着色物質を吸収する性質がある[32]が，本実験で着色液として用いた紅茶などのお茶類は極性が高いものであり，含まれているタンニンなどの着色成分が早期に放出されて有機物に浸透するといわれている[32]．また着色は水分の存在により，さらに一層強くなるとの報告がある[37]ため，本実験では親水性の高いモノマーであるUDMAを採用したOCとSUが，1週間という早期に紅茶浸漬による着色を認めた．しかしながらOCとSUには，4週間経過後と8週間経過後において，OC＞SUという差が生じていた．この差は，OCのベースレジンの大部分がUDMAであるのに対して，SUのベースレジンにはUDMAに加えて疎水基をもつBis-GMA[25]も採用しており，相対的にベースレジンの性質としては着色物質を吸収しにくかったために生じたものと推測される．また，OCは他の3種レジンと違い，顔料を使用しておらず，構造色による色調適合を開発コンセプトとしている．コンポジットレジンは顔料の添加によって透明性が低下すると報告されており[38]，透明性が低いレジンは高いレジンに比べて着色しにくいとの報告がある[39,40]．さらに，今回用いた4製品のうち，OCのみが有機質複合フィラー採用を明記している．Table 1に記載した，公表されているフィラー充塡率は重量比であり，4製品中で大きな差異はない．しかし，体積比は有機質複合フィラーを配合すれば小さくなっていくはずであり，これは相対的にレジン成分が増加することになる．したがって，顔料不使用で透明性が高く，体積当た

りのレジン成分が多いOCが最も大きく着色したものと考えられる．

Reusensら[41]は2年間の臨床経過観察において，有機質複合フィラーを用いたMFRコンポジットレジンによる修復はハイブリッドタイプコンポジットレジンを用いた修復よりも着色が顕著に認められたと述べており，本研究結果と合わせても有機質複合フィラーの弱点がいまだ残存していた可能性がある．

一方，新世代のフィラーに着目してみると，ナノサイズのフィラーを緩く結合させたナノクラスターフィラーを，SUは全面的に，ESは一部に採用している．ナノクラスターフィラーは水中で劣化しやすい可能性があるとの報告がある[42]ことから，SUは着色しやすかったものと考えられる．しかしながら，同様にナノクラスターフィラーを採用したESは4種材料のなかでも低いΔE^*abを示していた．長期的な耐着色にはフィラーのシランカップリング処理が重要である[17]との報告もあり，ナノクラスター自体に問題があるわけではなく，シランカップリング処理の効果がナノクラスターに同等に働いたわけではない可能性，また前述のベースレジンとのマッチングによる違いが現れた可能性が考えられる．

4週間経過後のΔE^*abはOCが他の3種と比較して有意に大きい値（$p<0.05$）であり，SUはES，GFと比較して有意に大きな値（$p<0.05$）であった．また，浸漬時間とレジンとの交互作用効果も認められた．これは1週間経過後と同様に，親水性の高いモノマーであるUDMAに紅茶が浸透したものと考えられる．そのためOCが最も変色し，次いでBis-GMAも併用しているSUが着色したと考えられる．

これらのように，ベースレジンの色素浸透性の違い，OCの顔料不使用というコンセプト，フィラーに対するシランカップリング処理効果の差によって製品間の着色の程度が異なるため，浸漬時間とレジンとの交互作用効果が現れたものと考えられる．また，根本的に色空間における三次元的な色差の分布特性などを加味して色調変化を評価する必要があり，今後はCIE DE2000など色の知覚的均等性を考慮した評価法あるいはそれに適した統計手法の採用も検討すべきである．

本実験では，蒸留水での着色は認められなかったが，製品によって着色し始める時期は異なるものの，紅茶によって研磨後のコンポジットレジンが着色することが確認された．実際の口腔内では，着色性の飲食物に曝露されないことは不可能である．また，単なる曝露だけでなく，食物や対合歯による摩耗や咬耗などの機械的ストレス，温度変化あるいは酸性飲食物などによっても修復物表面がダメージを受けて粗糙になり，より着色しやすくなってしまうことも予想できる．

臨床においては，定期的なメインテナンスによって確認し，必要に応じて再研磨を行い，再研磨で対応できないほどの体部着色では，補修修復や再修復を行うことで審美的に優れた状態を保つ必要があろう．

一方，製品設計としては審美性の担保は重要課題であり，好ましい臨床的予後のためにも製品ごとのさらなる改良開発が望ましい．

結　論

新規開発の単一シェードコンポジットレジンの着色性を明らかにするために，人工歯に形成した規格化窩洞にフロアブルコンポジットレジンを充填した後に蒸留水および無糖紅茶に浸漬し，色彩色差計を用いて経時的な修復物の色調変化を評価して，従来型のフロアブルコンポジットレジンとの比較検討を行った結果，以下の結論を得た．

1．蒸留水浸漬群では，1，4，8週間後において，4種フロアブルコンポジットレジン間で色調変化の統計学的差は認められなかった．

2．紅茶浸漬群では，1週間後にOCはESとGFと比較し浸漬による色差が大きくなった．4週間後以降では，OCは他の3種と比較し浸漬による色差が大きくなり，SUはES，GFと比較して色差が大きくなった．

3．浸漬時間とコンポジットレジン間の交互作用効果が認められた．

4．これらの差は，組成の違い，ベースレジンの吸水性の違い，顔料の有無，フィラーに対するシランカップリング処理の効果など，さまざまな要因によって引き起こされた可能性が推測された．

本論文に関して，開示すべき利益相反関係にある企業などはありません．

文　献

1）Tyas MJ, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ. Minimal intervention dentistry—a review FDI Commission Project 1-97. Int Dent J 2000; 50: 1-12.
2）FDI World Dental Federation. FDI policy statement on Minimal Intervention Dentistry（MID）for managing dental caries Adopted by the General Assembly: September 2016, Poznan, Poland. Int Dent J 2017; 67: 6-7.
3）久保至誠，仲佐理紀，林　善彦．コンポジットレジンならびに鋳造修復の生存率．日歯保存誌 2001；44：802-809.
4）角舘直樹，須貝　誠，品川晴文，森　　基，坂梨史朋，藤澤雅子，永山正人．臼歯部咬合面のⅠ級窩洞の修復に

対する修復法の違いによる医業収支の比較．日歯医療管理誌 2007；41：246-253.
5）竹内義真，米山隆之，小泉寛恭，河合達志．チタン鋳造冠の臨床的必要性と保険収載．日歯理工誌 2021；40：41-45.
6）Melara R, Mendonça L, Coelho-de-Souza FH, Rolla JN, Gonçalves LS. Spectrophotometric evaluation of restorative composite shades and their match with a classical shade guide. Restor Dent Endod 2021; 46: e60.
7）加藤愛子．歯冠色の構成に関する色彩学的研究．補綴誌 1976；20：32-46.
8）新海航一，佐藤史明，吉井大貴，鈴木雅也，加藤千景，若木　卓，關　秀明，海老原　隆．歯の漂白に興味をもつ若年者（20〜30歳）の上顎前歯の色彩学的分析．歯科の色彩 2021；27：27-34.
9）Kobayashi S, Nakajima M, Furusawa K, Tichy A, Hosaka K, Tagami J. Color adjustment potential of single-shade resin composite to various-shade human teeth: Effect of structural color phenomenon. Dent Mater J 2021; 40: 1033-1040.
10）歯科機器・用品年鑑2021年度版．31版．アールアンドディ；名古屋：2021．179-183.
11）岩崎圭祐，氷見健太．構造色を用いたコンポジットレジン「オムニクロマ」の臨床．日歯理工誌 2021；40：189-192.
12）石原周明．クリアフィル® マジェスティ® ESフロー Universal．日歯理工誌 2022；41：37-38.
13）石崎貴裕．構造色によるカラーリング．表面技術 2010；61：747-750.
14）細矢由美子，後藤譲治．光重合型コンポジットレジンの経時的色調変化に関する研究（第1報）．小児歯誌 1990；28：639-650.
15）Ardu S, Duc O, Bella ED, Krejci I. Color stability of recent composite resins. Odontology 2017; 105: 29-35.
16）Egilmez F, Ergun G, Cekic-Nagas I, Vallittu PK, Lassila LVJ. Short and long term effects of additional post curing and polishing systems on the color change of dental nano-composites. Dent Mater J 2013; 32: 107-114.
17）Ardu S, Braut V, Gutemberg D, Krejci I, Dietschi D, Feilzer AJ. A long-term laboratory test on staining susceptibility of esthetic composite resin materials. Quintessence Int 2010; 41: 695-702.
18）Ebaya MM, Ali AI, El-Haliem HA, Mahmoud SH. Color stability and surface roughness of ormocer-versus methacrylate-based single shade composite in anterior restoration. BMC Oral Health 2022; 22.
19）Barbosa GF, Santos S. Effects of cigarette smoke on color change of resin composites. Am J Dent 2018; 31: 3-6.
20）Elembaby Ael-S. The effects of mouth rinses on the color stability of resin-based restorative materials. J Esthet Restor Dent 2014; 26: 264-271.
21）Chami VO, Gebert F, Assaf DC, Centeno ACT, Ferrazzo VA, Durand LB, Marquezan M. Color stability of resin composites for orthodontic attachments: an *in vitro* study. Dental Press J Orthod 2022; 27: e2220432. doi: 10.1590/2177-6709.27.1.e2220432.oar.
22）那須智代，嶺崎良人，伊藤聡美，梶原浩忠，村口浩一，門川明彦，鬼塚　雅，田中卓男．反応性有機質複合フィラーを含有した新規硬質レジン人工歯の色調安定性．補綴誌 2004；48：242-250.
23）Malekipour MR, Sharafi A, Kazemi S, Khazaei S, Shirani F. Comparison of color stability of a composite resin in different color media. Dent Res J 2012; 9: 441-446.
24）Ferracane JL. Resin composite—State of the art. Dent Mater 2011; 27: 29-38.
25）田上順次，奈良陽一郎，山本一世，斎藤隆史．保存修復学21．6版．永末書店：京都；2022．158，169，185.
26）原　健一郎，大橋　桂，二瓶智太郎．フロアブルコンポジットレジンの着色性．神奈川歯学 2015；50：9-19.
27）奈良陽一郎，柵木寿男．形態修正・仕上げ研磨に役立つ器材とテクニック．歯界展望 1996；88：1102-1115.
28）Guler AU, Yilmaz F, Kulunk T, Guler E, Kurt S. Effects of different drinks on stainability of resin composite provisional restorative materials. J Prosthet Dent 2005; 94: 118-124.
29）Türkün LŞ, Türkün M. Effect of bleaching and repolishing procedures on coffee and tea stain removal from three anterior composite veneering materials. J Esthet Restor Dent 2004; 16: 290-301.
30）神山直孝，内山敏一，寺中文子，藤田（中島）光，大塚一聖，関根哲子，平山聡司．重合条件の違いがバルクフィルコンポジットレジンの着色に及ぼす影響と再研磨による着色改善効果．歯科の色彩 2022；28：12-22.
31）Asmussen E. An accelerated test for color stability of restorative resins. Acta Odontol Scand 1981; 39: 329-332.
32）Bagheri R, Burrow MF, Tyas M. Influence of food-simulating solutions and surface finish on susceptibility to staining of aesthetic restorative materials. J Dent 2005; 33: 389-398.
33）恩田眞司，岩堀正俊，堺　　誠，山内六男，長澤　亨．光重合型硬質レジンの色調変化の抑制．補綴誌 1994；38：862-867.
34）Lohbauer U, Belli R, Ferracane JL. Factors involved in mechanical fatigue degradation of dental resin composites. J Dent Res 2013; 92: 584-591.
35）空田安博，岡　裕美子，竹下尚利，矢野目鎮照，松田容士子，古谷充朗，木村光孝．コンポジットレジンの残留モノマーに関する研究（第2報）．小児歯誌 1992；30：29-38.
36）Hibino Y, Nagasawa Y, Eda Y, Shigeta H, Nakajima H. Effect of storage conditions on mechanical properties of resin composite blanks for CAD/CAM crowns. Dent

37) Dietschi D, Campanile G, Holz J, Meyer JM. Comparison of the color stability of ten new-generation composites: An *in vitro* study. Dent Mater 1994; 10: 353-362.
38) Azhar G, Hass K, Wood DJ, Noort R, Moharamzadeh K. The effects of colored pigments on the translucency of experimental dental resin composites. Eur J Prosthodont Restor Dent 2019; 27: 3-9.
39) 勝俣友樹，北條　了，井野　智，濱野奈穂，渡辺智良，近藤　永，戸田篤志，鈴木　彰，豊田　實．高弾性ナイロン樹脂による床用レジンの色調安定性．神奈川歯学 2007；42：140-145.
40) Gasparik C, Culic B, Varvara MA, Grecu A, Burde A, Dudea D. Effect of accelerated staining and bleaching on chairside CAD/CAM materials with high and low translucency. Dent Mater J 2019; 38: 987-993.
41) Reusens B, D'hoore W, Vreven J. *In vivo* comparison of a microfilled and a hybrid minifilled composite resin in Class III restorations: 2-year follow-up. Clin Oral Investig 1999; 3: 62-69.
42) Nagano D, Nakajima M, Takahashi M, Ikeda M, Hosaka K, Sato K, Prasansuttiporn T, Foxton RM, Tagami J. Effect of water aging of adherend composite on repair bond strength of nanofilled composites. J Adhes Dent 2018; 20: 425-433.

Colorability of New Single-shade Flowable Resin Composites

KAWAI Takatoshi[1], NISHIGUCHI Mizu[1], SEKIGUCHI Eiko[1], MORITA Shohei[1], YAMAMOTO Rikuya[1], TAMURA Miki[1], NAKAZAWA Miwa[2], KOMOTO Mei[2], TAKAHASHI Akifumi[1], WATANABE Keiko[1], MAENO Masahiko[1,2], KITA Daijyu[1,3], MITSUYASU Hiroki[1], NITTA Toshihiko[1] and MASEKI Toshio[2]

[1]The Nippon Dental University Hospital at Tokyo, General Dentistry
[2]Department of Adhesive Dentistry, The Nippon Dental University, School of Life Dentistry at Tokyo
[3]Kichijoji Kita Dental Clinic

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to examine the colorability of new single-shade flowable resin composites in comparison with conventional flowable resin composites.

Method: Two new single-shade flowable resin composites: Clearfil Majesty ES Flow＜Low＞Universal ＜U＞(ES: Kuraray Noritake Dental) and Omnichroma Flow (OC: Tokuyama Dental), and two conventional flowable resin composites: Gracefil Lo Flow＜A2＞(GF: GC)and Filtek Supreme Ultra Flow＜A2＞(SU: 3M), were used in this study. The labial surface of 40 maxillary left central incisor melamine teeth (A5A-500, Nissin) was flattened with #600-grit silicon-carbide paper (TRUSCO NAKAYAMA). A standardized cylindrical cavity (5.0 mm diameter, 2.0 mm depth) was prepared with a straight cylinder flat-end diamond point (B12, GC). The cavity was pretreated with G-Premio BOND (GC) and light-cured by G-light Prima-II Plus (GC). The four types of resin composite were filled into the cavity in two layers and light-cured for 30 s each through the 100-μm clear film. The specimens were stored in distilled water at 37℃ for 24 h, polished with #2000-grit silicon-carbide paper, and their color measured by a Chroma Meter (CR-400, KONICA MINOLTA) (Co). The specimens were randomly divided into two groups and stored in black tea (Sinvino JAVA Tea Straight Red, Otsuka Foods) or distilled water at 37℃ (n＝5). The color of the specimens was measured after one (1w), four (4w), and eight weeks (8w). The ΔE*ab data was calculated from these results. The data were statistically analyzed by two-way, one-way ANOVA and Tukey's q-test.

Results: In the distilled water group, there was no significant difference in ΔE*ab among the four flowable resin composites regardless of stored time($p>0.05$). In the 1w-Co black tea group, OC showed a higher color change than ES and GF ($p<0.05$). In the 4w-Co and 8w-Co black tea groups, OC showed a higher color change than the other three flowable resin composites ($p<0.05$), and SU showed a higher color change than ES and GF ($p<0.05$). An interaction effect was present in the stored time and resin composite.

Conclusion: It was suggested that the difference in colorability may be caused by various factors, such as differences in composition, water absorption of resin matrix, presence or absence of pigments, and effects of silane coupling on fillers.

Key words: flowable resin composite, single-shade, color stability

Corresponding author：Dr. KAWAI, The Nippon Dental University Hospital at Tokyo, General Dentistry, 2-3-16, Fujimi, Chiyoda-ku, Tokyo 102-8158, Japan
TEL: +81-3-3261-5511, FAX: +81-3-3261-3924, E-mail: t.kawai@tky.ndu.ac.jp
Received for Publication: April 24, 2024/Accepted for Publication: July 10, 2024

症例報告

日歯保存誌 67（4）：214〜230，2024

インプラント治療を併用した限局型慢性歯周炎患者の1症例

中村　卓[1]　各務秀明[2]　古屋智紀[1]
野上琴代[1]　金　奈賢[1]　郭　子揚[1,3]
小山尚人[1]　吉成伸夫[1,3]

[1]松本歯科大学歯科保存学講座（歯周）
[2]愛知医科大学歯科口腔外科学講座
[3]松本歯科大学大学院歯学研究科 健康増進口腔科学講座 口腔健康分析学

抄録

緒言：喫煙習慣や咬合性外傷を伴った歯周炎によって30歳代で臼歯を喪失するにいたった患者が，自主的な禁煙努力，継続的な歯周病治療に取り組み，歯周基本治療，治療用義歯による暫間補綴治療，歯周外科治療を受けて歯周組織の安定を獲得した．その後インプラント治療を選択し，咬合関係を再構築した結果，咬合力に対し残存歯の歯周組織が破壊されることなく，定期的なサポーティブペリオドンタルセラピー（Supportive Periodontal Therapy：SPT）を7年間継続している限局型慢性歯周炎の症例を報告する．

症例：患者は初診時36歳の男性．重度の歯周炎により32歳で25，36歳で15を喪失した．全顎的に軽度の歯肉腫脹が認められ，Probing Depth（PD）4〜6 mmの部位率：29.5%，7 mm以上部位率：18.6%，Bleeding on Probing（BOP）陽性率：35.9%，17，16，14に3度，37に2度の歯の動揺を認めた．エックス線画像所見では，全顎的に中等度の水平性骨吸収が認められ，17，16，37には深い垂直性骨吸収を認めた．以上の検査結果より，2018年6月にアメリカ歯周病学会（AAP）・ヨーロッパ歯周病連盟（EFP）より公表された分類に則った日本歯周病学会の分類により，咬合性外傷を伴う限局型慢性歯周炎 ステージⅢグレードCと診断した．

治療方針：歯周基本治療後に再評価検査，治療用義歯の装着，歯周外科治療を施行し，歯周組織の安定を確認してインプラント埋入，SPTへ移行することとした．

治療経過：禁煙を確認して歯周基本治療を行い，保存困難となった17，16，26は歯周基本治療中に抜歯処置を施行し，治療用義歯を装着した．再評価検査後，34-37，47-43に歯肉剝離掻爬術を施行したが，重度の歯槽骨吸収により37は抜歯となった．歯周組織の安定を獲得後，上顎左右側臼歯部にサイナスリフト，インプラントを埋入し，上部構造を装着した結果，良好な咬合関係が得られ，残存歯への咬合負担が減少した．SPTに移行後，7年間継続的な管理を行っているが，安定した経過が得られている．

結論：本症例の成功の要は，患者が高いモチベーションを維持し，定期的なSPTにより天然歯とインプラントの咬合変化に応じて力のコントロールを行えたことにある．今後も，定期的なSPTによる管理を継続することが重要である．

キーワード：限局型慢性歯周炎，インプラント，咬合性外傷

責任著者連絡先：吉成伸夫
〒399-0781　長野県塩尻市広丘郷原1780　松本歯科大学歯科保存学講座（歯周）
TEL & FAX：0263-51-2015，E-mail：nobuo.yoshinari@mdu.ac.jp
受付：2024年5月21日/受理：2024年6月28日
DOI：10.11471/shikahozon.67.214

緒　言

歯周炎は，部位，個人ごとの細菌因子，宿主因子，環境因子が複雑に関与し，さまざまな経過をたどり歯周組織が破壊され，歯の欠損により歯列が崩壊することで患者のクオリティ・オブ・ライフ（QOL）を損ね，高齢者ではオーラルフレイルから全身のフレイルへと誘導する疾患である．よって，歯周炎患者に対しては患者のもつリスクファクターをコントロールしつつ，重度の歯周炎により抜歯にいたった後は口腔機能回復治療によって歯列の崩壊を回避し，咬合力のコントロールを行うことで，患者のQOLを保つことが必要とされる．臼歯部の欠損に対する残存歯の負担を考えると，口腔機能回復治療として残存歯の負担となりにくいインプラント治療を選択し，咬合関係を再構築することで歯周組織を安定させることが治療の一つの選択肢である．

本症例では，若年期の喫煙習慣や咬合性外傷のリスクファクターを伴った歯周炎によって30歳代で臼歯を喪失するにいたった歯周炎患者の経過症例を報告する．歯周基本治療，治療用床義歯による暫間補綴治療を施行し，歯周外科治療を施行して歯周組織の安定を獲得した後，サイナスリフトを伴うインプラント埋入処置を施行，上部構造を装着して補綴治療を施行した．臼歯部の欠損により残存歯への荷重が大きく，可撤性部分床義歯のみでは歯列崩壊の危険性があった症例に対し，インプラントを適応した補綴治療で臼歯部の緊密な咬合関係を再構築した結果，咬合力に対し隣在歯の歯周組織が破壊されることなく，歯周組織の状態は良好に経過しており，モチベーションを保った定期的なサポーティブペリオドンタルセラピー（Supportive periodontal therapy：SPT）を7年間継続している．なお，本症例の報告については口頭で説明し，文書にて患者の同意を得ており，使用した薬物・材料は厚生労働省の認可済みである．

症　例

患者：初診時36歳，男性．

初診日：2010年12月．

主訴：上あごの奥の歯茎が腫れやすい．

全身既往歴：季節的に軽度の花粉症，その他特記事項なし．

喫煙歴：中学生のころより喫煙（10本/day：ラッキーストライク，182.5パック/year，ブリンクマン指数：220）していたが，2010年（36歳）から，第一子の誕生を機に禁煙している．

口腔内既往歴：

幼少期・思春期におけるカリエス・歯周病の記憶，指摘はなく，歯科医院にもほとんど通院したことはない．1994年（20歳）頃より，リンゴなどの固い物をかじると歯肉出血を自覚し，ストレス時に臼歯部の歯肉腫脹も自覚していたが放置していた．1999年（25歳）時，臼歯部の歯肉腫脹のため近在の歯科医院を受診した際，歯周病を指摘されるも抗菌薬処方による応急処置のみを受け，その後の継続した歯周病治療は受けていない．25は，歯周病のために初診より4年前，2006年（32歳）時に抜歯処置を受けた．2009年（35歳）時より，歯肉腫脹を頻発するようになり近在の歯科医院を受診し，15も歯周病のために，2010年（36歳）時に抜歯処置を受けた．その後，歯槽骨吸収が重度の4歯が抜歯処置の必要があるとの治療計画を提示され，可及的に歯を保存したい希望から松本歯科大学病院歯周病科に来科した．

家族歴：両親とも歯の欠損はなく，きょうだい4名のうち，姉1名がインプラント治療を受けている．以前より，夜間のグラインディングを配偶者により指摘されていた．

1．所見および検査

1）口腔内所見

臼歯および下顎前歯歯間部に歯肉縁上歯石の付着が認められ，全顎的に中等度の歯肉の発赤と腫脹が認められた．16，26にはMillerの分類[1]class 1，Cairoの分類[2] Type 2の歯肉退縮，および歯肉縁下歯石が存在していた．15欠損部はブリッジにて補綴，25欠損部の補綴処置は受けていない．17，16，14の歯の動揺は3度，37には2度の動揺（Millerの分類[3]）を認めた．さらに，上下顎前歯部歯肉にはメラニン色素の沈着を認めた（Fig. 1-a）．

2）歯周組織検査

全顎の平均Probing Depth（PD）：4.3 mm，最大PD：10 mm，3 mm以下のPD率：51.9%，4〜6 mmのPD率：29.5%，7 mm以上のPD率：18.6%，Bleeding on Probing（BOP）陽性率：35.9%で，26歯中23歯に5 mm以上のPDが認められ，上顎前歯部と上下顎臼歯部を中心に15歯43部位から排膿があり，Ⅰ度の根分岐部病変（Lindhe & Nymanの分類[4]）が46舌側に，Ⅱ度の根分岐部病変が17遠心，16近心と遠心，26遠心，27頬側と遠心，37舌側，47舌側に認められた．初診時のO'LearyのPlaque Control Record（PCR）は95.2%であった（Fig. 1-b）．

3）口腔内エックス線画像所見

全顎的に中等度の水平性歯槽骨吸収を認め，17，16，37には根尖近くまでの垂直性歯槽骨吸収が認められた．26，27，31，41には歯根膜腔の拡大も認めた（Fig. 1-c）．

4）細菌検査

11，26歯周ポケットよりペーパーポイントで歯肉溝滲

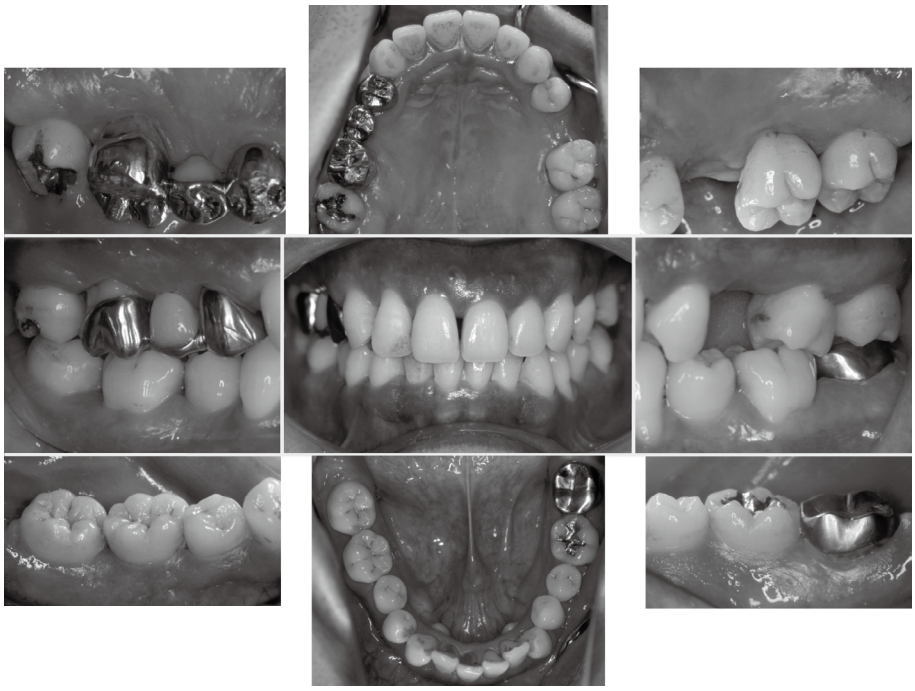


Fig. 1-a　Intraoral finding at the initial visit（2010.12）

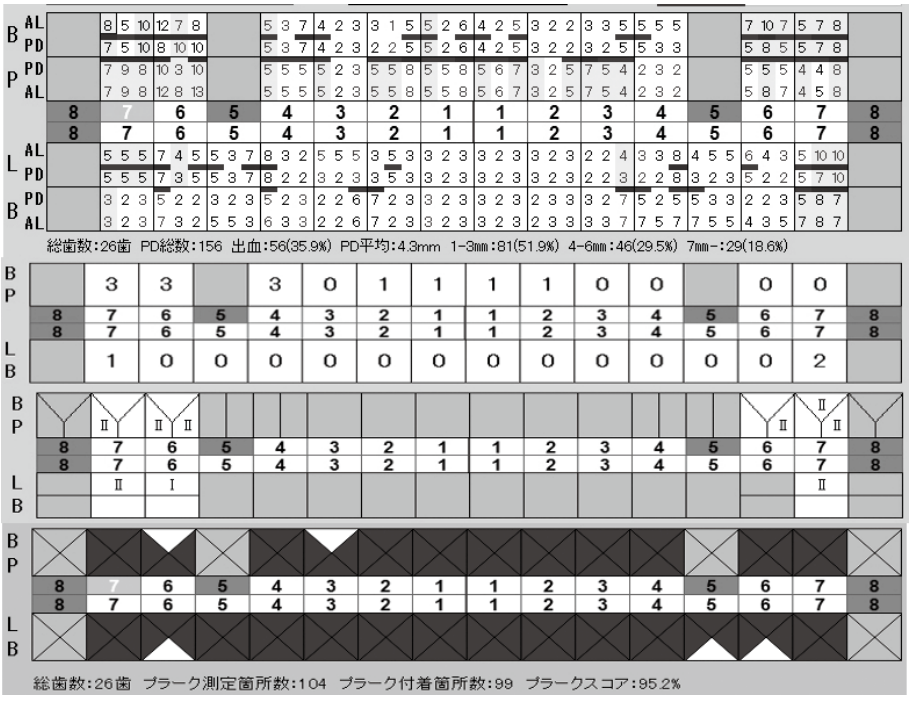


Fig. 1-b　Periodontal examination at the initial visit（2010.12）

出液を検体として採取し，歯周病関連菌検査キット（ビー・エム・エル）にて細菌の Polymerase Chain Reaction：PCR 検査を委託したところ，Red complex 群および *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* の細菌は検出されなかった．さらに，4カ月経過した口腔清掃状態改善後に，11口蓋側中央歯周ポケットよりペーパーポイントで歯肉溝滲出液を検体として採取し，サリバチェック ラボ キット（ジーシー）にて細菌の PCR 検査を委託したところ，Red complex 群および *A. actinomycetemcomitans* の細菌は検出されなかった．

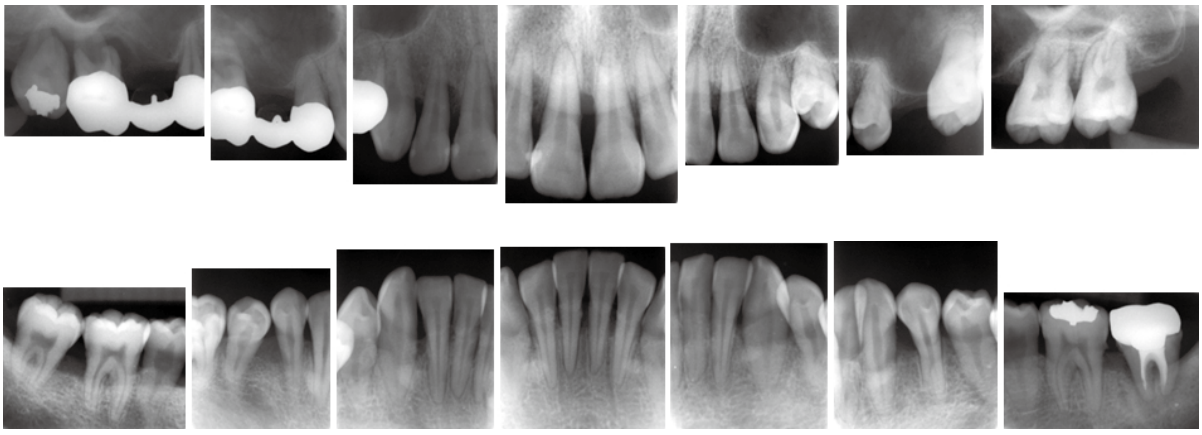


Fig. 1-c　Radiographic images at the initial visit（2010.10）

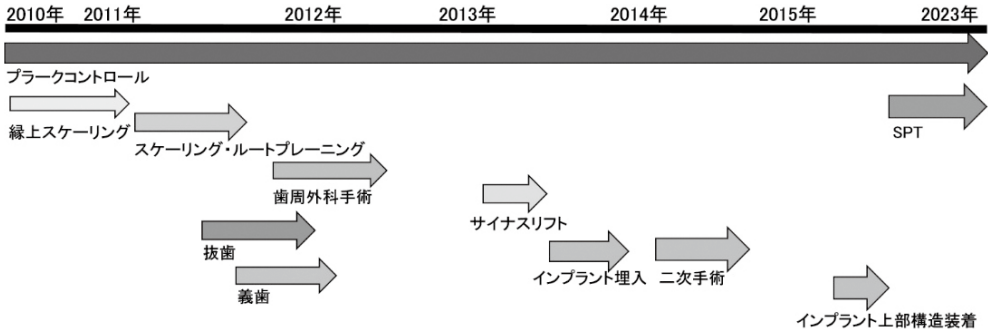


Fig. 2　Treatment procedure

2．診断および治療計画

以上の結果から，歯周病の新分類（2018年6月にアメリカ歯周病学会（AAP）・ヨーロッパ歯周病連盟（EFP）より公表された日本歯周病の新分類に則った日本歯周病学会の分類）[5]に則って，咬合性外傷を伴う限局型慢性歯周炎 ステージⅢグレードCと診断した．患者は可及的に歯を保存し，残存歯に負担のかからない治療を希望した．そこで治療計画として，歯周基本治療，欠損部には暫間的に治療用義歯を装着，再評価検査，4 mm以上のPD残存部位に歯周外科治療を施行する．その後，サイナスリフトを施行したうえで欠損部にインプラントを埋入，咬合・咀嚼の改善を行う以下の治療計画を立案し，患者の同意を得て治療を開始した（Fig. 2）．

1．歯周基本治療
・口腔清掃指導
・縁上スケーリング
・PD 4 mm以上の部位にスケーリング・ルートプレーニング（SRP）
・予後不良歯の抜歯
・治療用義歯装着
2．再評価検査
3．歯周外科治療（歯肉剝離掻爬術）
4．再評価検査
5．口腔機能回復治療：インプラント治療
6．再評価検査
7．SPT

3．治療経過

1）歯周基本治療（2010年12月～2011年7月）

2010年12月から手用歯ブラシによるスクラビング法，歯間清掃用具の使用法の指導，および全顎の歯肉縁上スケーリングを施行し，口腔清掃状態は2011年3月にPCR 14%まで改善した．その後，局所浸潤麻酔下で17，16，14-11，21-24，26，27，36，37，47-44の順でSRPを施行した．17はアタッチメントロスが進行し，補綴物の鉤歯や支台歯に適用することも不可能であったため抜歯処置を施行した．

2）再評価検査（2011年7月）

歯周基本治療後の再評価検査時には，全顎的に歯肉の炎症が消退した．上顎前歯部の辺縁歯肉がやや退縮したが，同部の付着歯肉にはスティップリングが認められるようになった（Fig. 3-a）．全顎の平均PD：2.9 mm，最大PD：11 mm，3 mm以下のPD率：84%，4～6 mmのPD率：12.7%，7 mm以上のPD率：3.3%，BOP率：10.7%と改善したが，25歯中9歯に5 mm以上の深いPD

Fig. 3-a　Intraoral photograph finding after the initial periodontal therapy（2011. 7）

が認められ，16の歯周ポケットの頬側近心，遠心部からは依然として排膿が認められた．さらに14，16に2度の歯の動揺が認められた(Fig. 3-b)．歯肉縁下歯石は41に残存しており，口腔内エックス線画像所見では全顎的に歯槽硬線が明瞭化したが，16，26，37の根尖まで達する垂直性歯槽骨吸収部に改善は認められなかった(Fig. 3-c)．

再評価検査後に14遠心でブリッジを切断し，16は炎症，歯槽骨吸収が著明で，予後不良と判断，26は根尖まで達する垂直性骨吸収のため抜歯処置を施行した．その後，17-15欠損部には治療用義歯を装着した．

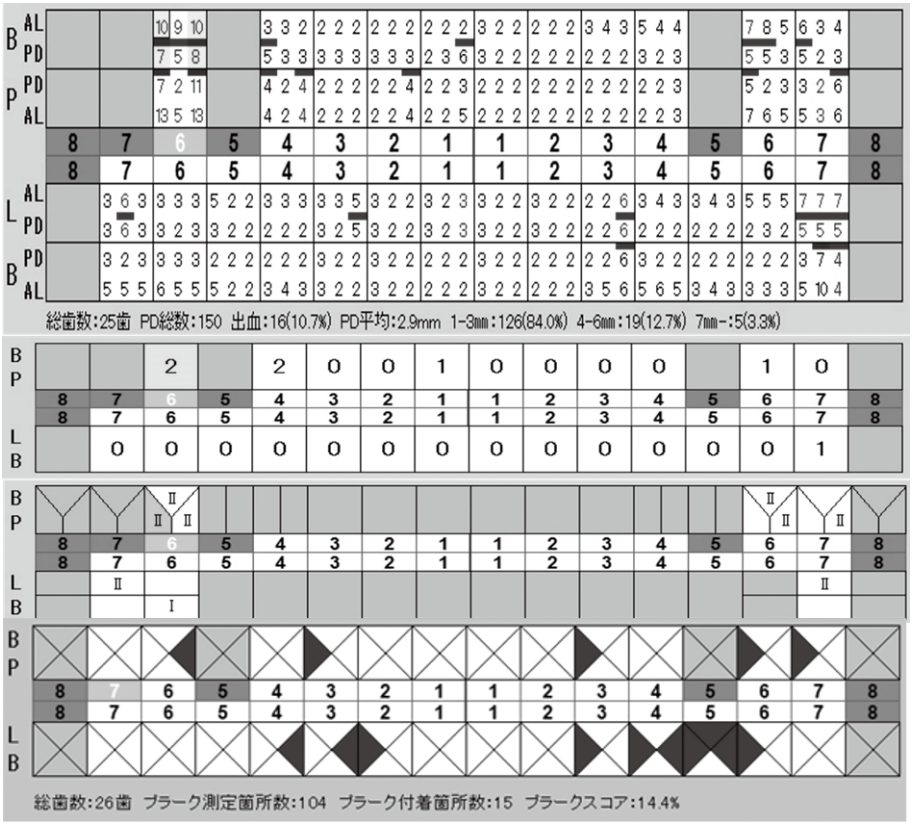


Fig. 3-b　Periodontal examination after the initial periodontal therapy（2011.7）

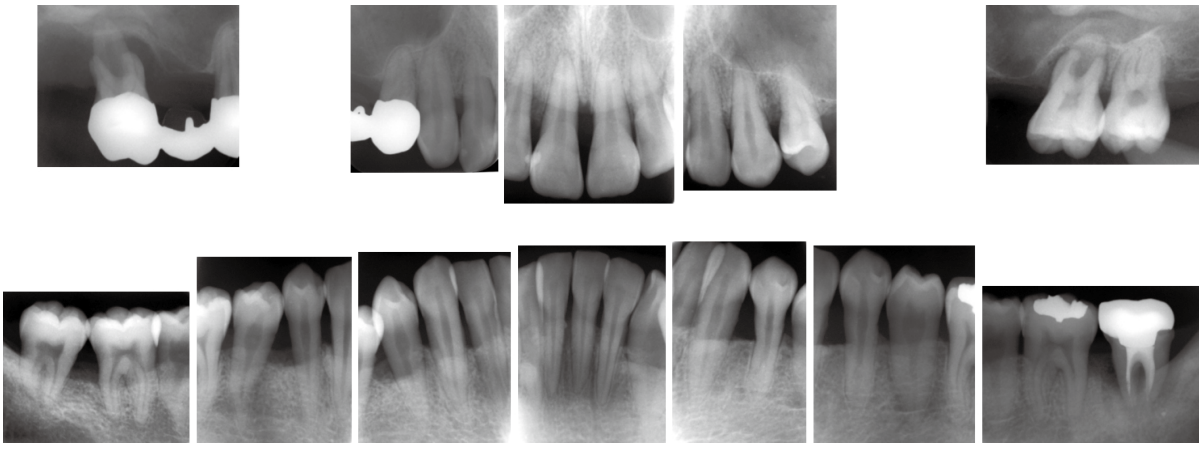


Fig. 3-c　Radiographic images after the initial periodontal therapy（2011.7）

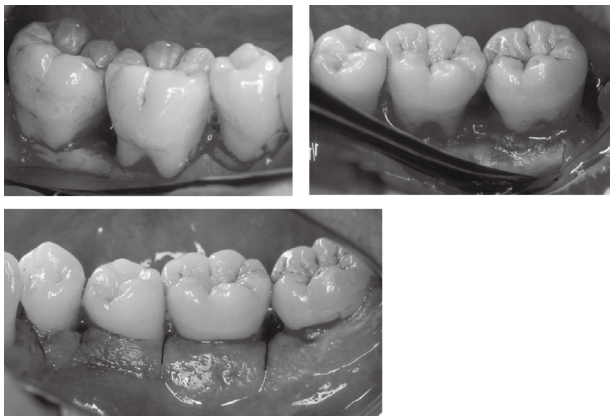


Fig. 4-a　Intraoral photograph of the mandibular right molar during periodontal surgery. The lingual side view is a mirror image that has been inverted（47-43）（2011.12）

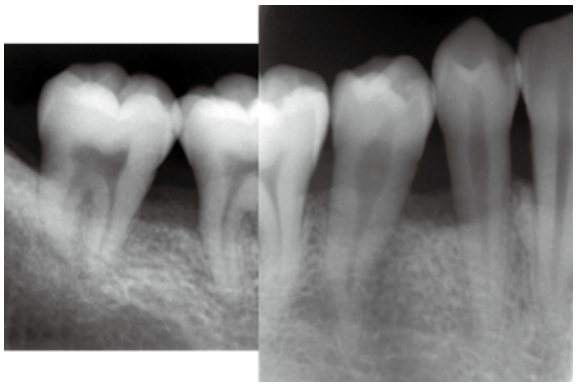


Fig. 4-b　Dental radiographic images before periodontal surgery（47-43）（2011.12）

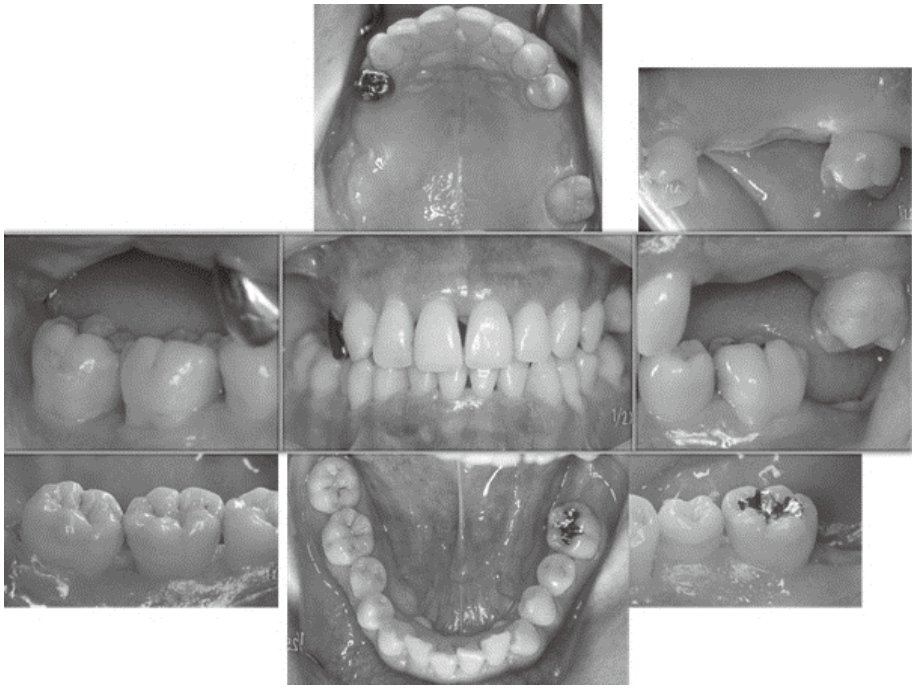


Fig. 5-a　Intraoral photograph finding after periodontal surgery（2012.3）

3）歯周外科治療（2011 年 11，12 月）

PD 4 mm 以上残存部位の 34-37 には中等度の水平性歯槽骨吸収が認められたため，歯肉剝離掻爬術を施行し，根尖まで歯槽骨吸収が認められた 37 は手術中に抜歯処置を施行した．同様に，47-43 に対しても歯肉剝離掻爬術を施行した（Fig. 4）．

4）再評価検査（2012 年 3 月）

歯周外科治療後の再評価検査では全顎の平均 PD：2.2 mm，最大 PD：6 mm，3 mm 以下の PD 率：97%，4-6 mm の PD 率：3.0%，7 mm 以上の PD 率：0%，BOP 率：3.8%で，排膿部位，歯の動揺は認められなくなった（Fig. 5）．しかし，33 遠心に 5 mm，34 近心に 4 mm，41 近心に 5 mm の PD が残存したため，33，34，41 に再度 SRP を施行した．

再 SRP 後の再評価検査の結果，PD 4 mm 以上の部位は認められなくなり，歯周組織は安定した（Fig. 5）．また審美的な要望により，Er：YAG レーザー（アーウィン アドベール，モリタ）を使用して，出力 20 pps，50 mJ による前歯部歯肉のメラニン除去を施行した．インプラント埋入前に義歯形態の修正のため，17-15，25，26

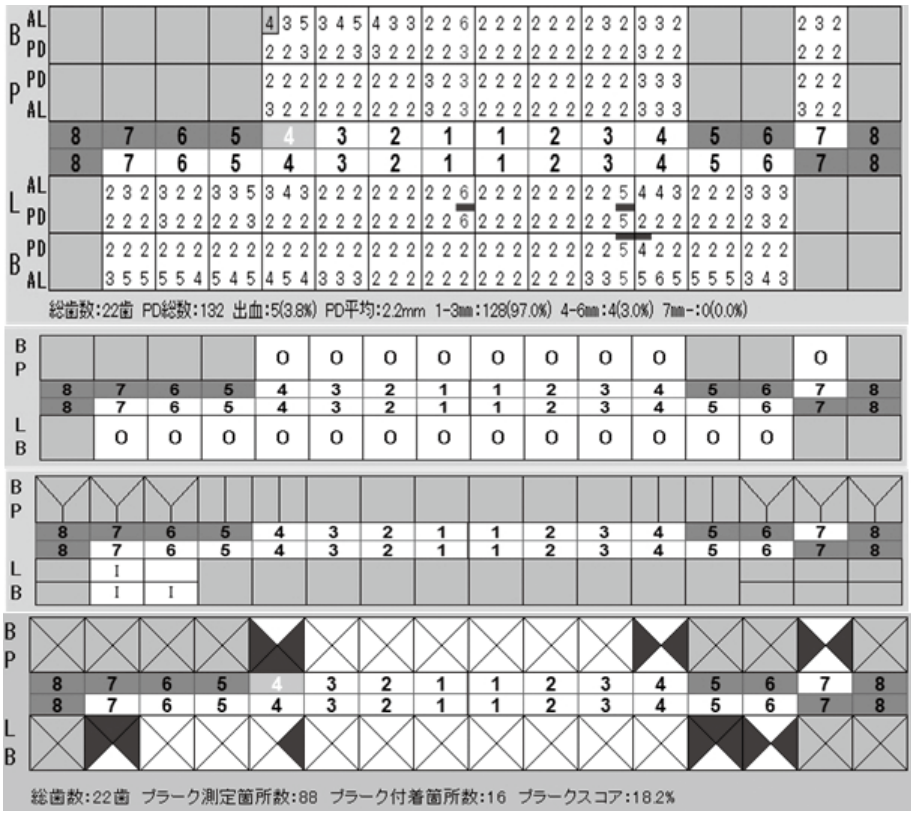


Fig. 5-b　Periodontal examination after periodontal surgery（2012.3）

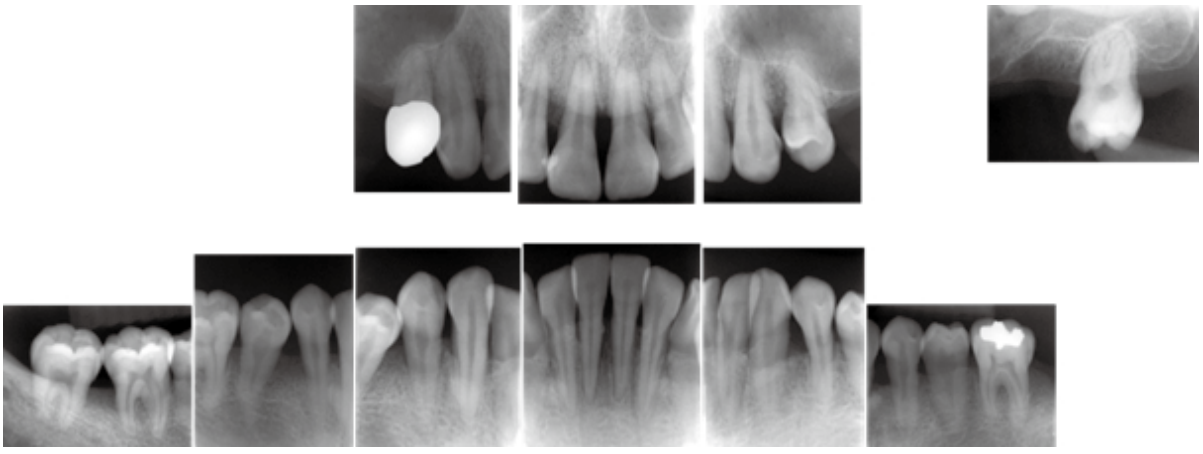


Fig. 5-c　Dental radiographic images after periodontal surgery（2012.3）

の可撤性部分床義歯を再製し，装着した（Fig. 6）.

5）サイナスリフト（2013年6月），インプラント埋入（2013年8月）

上顎両側のサイナスリフトおよびインプラント埋入処置を，松本歯科大学病院口腔外科へ依頼した．2013年6月に口腔外科担当医よりサイナスリフト（Fig. 7），2013年8月に上顎右側臼歯部に2本，上顎左側臼歯部に2本のインプラント埋入術を施行した．

6）インプラント二次手術（2014年3月）

インプラント二次手術を2014年3月施行し，ヒーリングキャップを装着した．その際の再評価検査では4 mm以上のPD，BOP（＋）の部位は認められなかった．ブラキシズムによる咬合関係悪化防止のため，2014年9月にナイトガードを作製，装着した．

7）再評価検査（インプラント上部構造装着，SPT移行時）（2015年6月～）

2015年5月に，最終的な上部構造を装着した．2015年

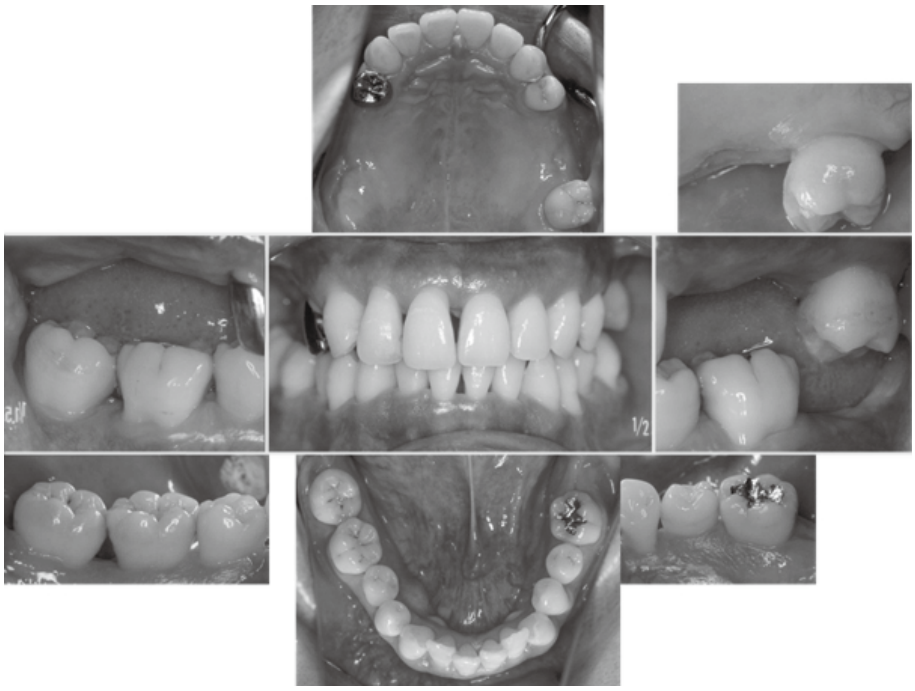


Fig. 6-a　Intraoral photograph finding before implant surgery（Without denture）(2012.7)

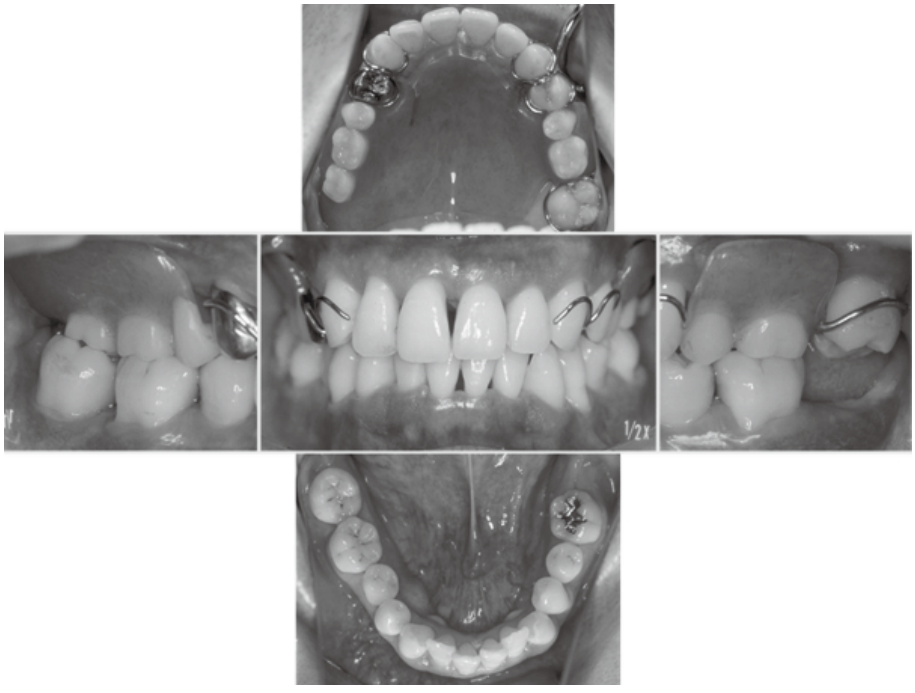


Fig. 6-b　Intraoral photograph finding before implant surgery（With denture）(2012.7)

Fig. 6-c　Intraoral photograph finding before implant surgery（2012.7）

6月の再評価検査では，全顎の平均PD：2.1 mm，最大PD：4 mm，3 mm以下のPD率：99.2%，4-6 mmのPD率：0.8%，BOP率：0.8%で，排膿・動揺は認められなかった．パノラマX線写真においても，全顎的に歯槽硬線が明瞭化していた．歯周組織が安定していることを確認し，SPTに移行した（Fig. 8）．

3カ月ごとに歯周組織検査，プラークコントロール指導を含むSPTを施行し，インプラントと対合歯，および全顎的な咬合状態について診査，必要に応じて咬合調整を施行した．2015年7月にナイトガードを再製，装着した．

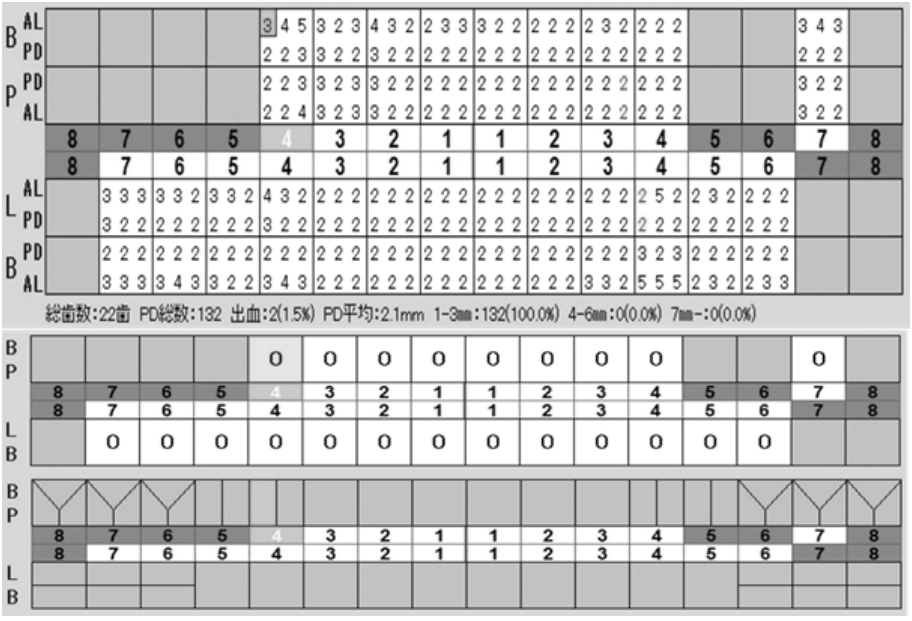


Fig. 6-d　Periodontal examination before implant surgery（2012.7）

Fig. 7　Intraoral photograph at the time of sinus lift（2013.06）

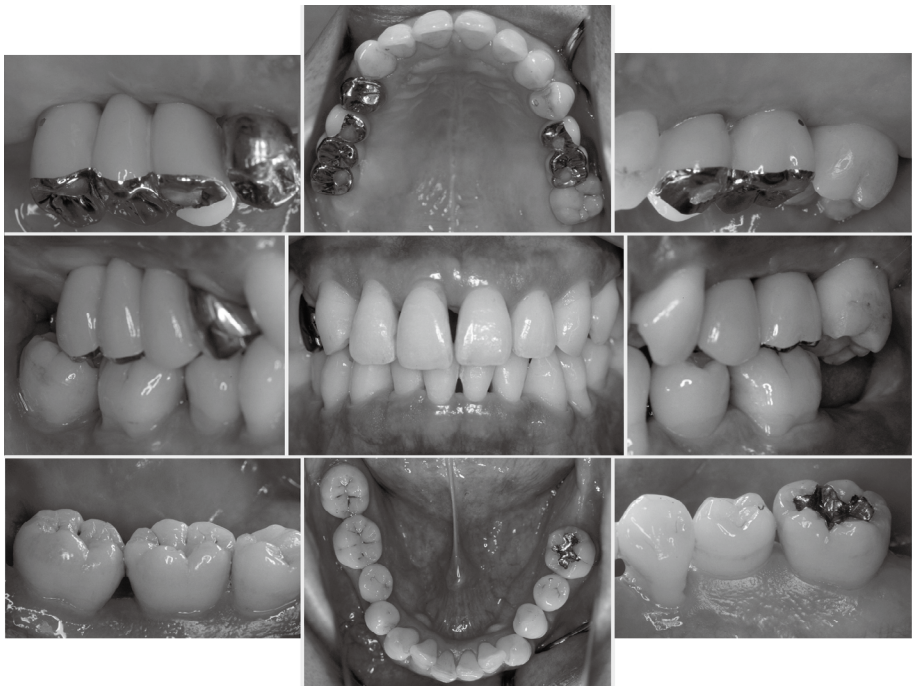


Fig. 8-a　Intraoral photograph finding at the start of SPT（2015.5）

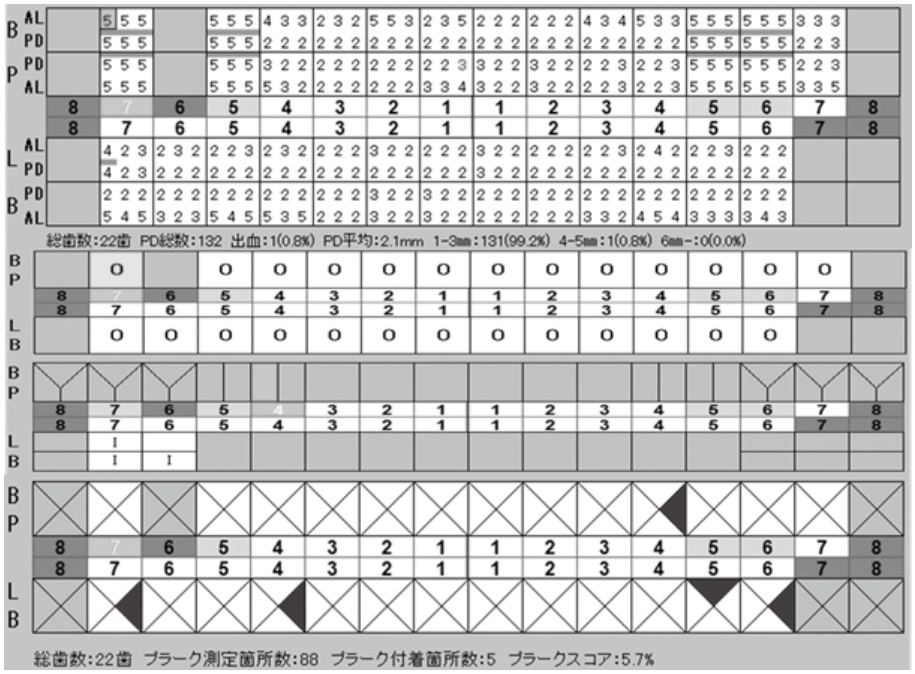


Fig. 8-b　Periodontal examination at the start of SPT（2015.6）（17,15,25,26 are implants）

8）SPT 2 年時（2017 年 10 月）

SPT 2 年時（2017 年 10 月）には歯肉の炎症は認められず，安定した所見が認められた．歯周組織検査では全顎の平均 PD：2.0 mm，最大 PD：3 mm，3 mm 以下の PD 率：100%，BOP 率：3.0%で，排膿・動揺は認められなかった（Fig. 9）．

9）SPT 7 年時（2022 年 8 月）

SPT 7 年時（2022 年 8 月）には歯肉の炎症は認められず，再評価検査では全顎の平均 PD：2.2 mm，最大 PD：6 mm，3 mm 以下の PD 率：94.7%，4〜5 mm の PD 率：

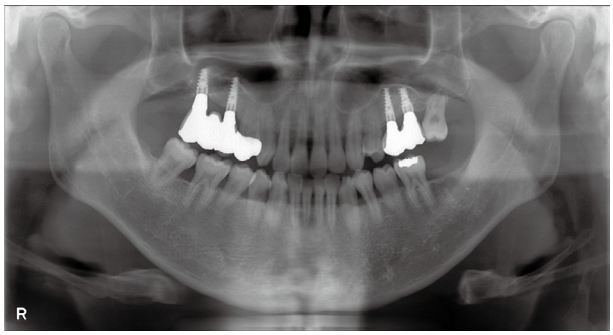


Fig. 8-c　Ortho-pantomography findings at the start of SPT（2015.6）

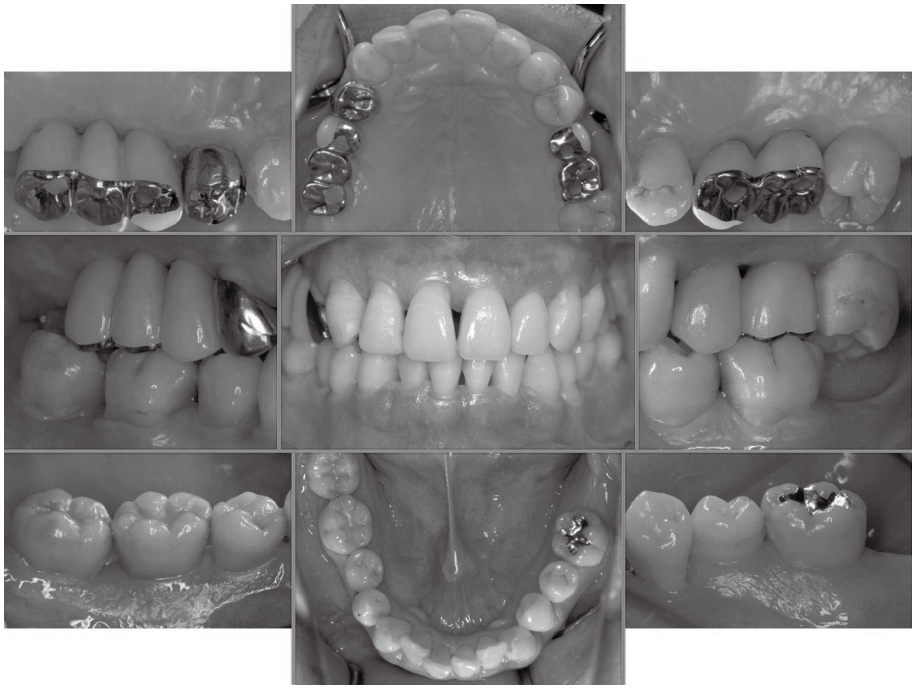


Fig. 9-a　Intraoral photograph 2 years after at the start of SPT（2017.10）

4.5%，6 mm 以上の PD 率：0.8%，BOP 率：12.1%で，排膿・動揺は認められなかった．パノラマ X 線写真において歯槽骨の吸収は認められず，歯槽硬線は明瞭に保たれていた（Fig. 10）．

10）ポケット総面積（Periodontal Epithelial Surface Area：PESA），ポケット炎症面積（Periodontal Inflamed Surface Area：PISA）の変動

初診時の PESA（mm^2）は 2,774，PISA（mm^2）は 1,244 であったが，SPT 移行時には PESA は 800，PISA は 5 と著明に減少していた．SPT 中の PESA は SPT 2 年時に 769，SPT 7 年時に 857 で変化は認められなかったが，PISA は SPT 2 年時に 17，SPT 7 年時に 156 となり炎症面積が少し増加した（Table 1）．

考　察

今回，若年期の喫煙習慣や咬合性外傷を伴った歯周炎によって30歳代で臼歯を喪失するにいたったが，自主的な禁煙努力，継続的な歯周病治療に取り組み，歯周組織の安定を獲得した後，インプラント治療によって咬合関係を再構築，良好に経過した患者を経験した．

本症例の患者の全身状態は健康であり，治療開始時と口腔清掃状態改善時に行った細菌検査においても Red complex および *A. actinomycetemcomitans* は検出されなかったので，重度歯周炎，侵襲性歯周炎に対する細菌学的リスクファクターは軽度であると思われたが，喫煙と外傷性咬合のリスクファクターが存在した．前者に関し

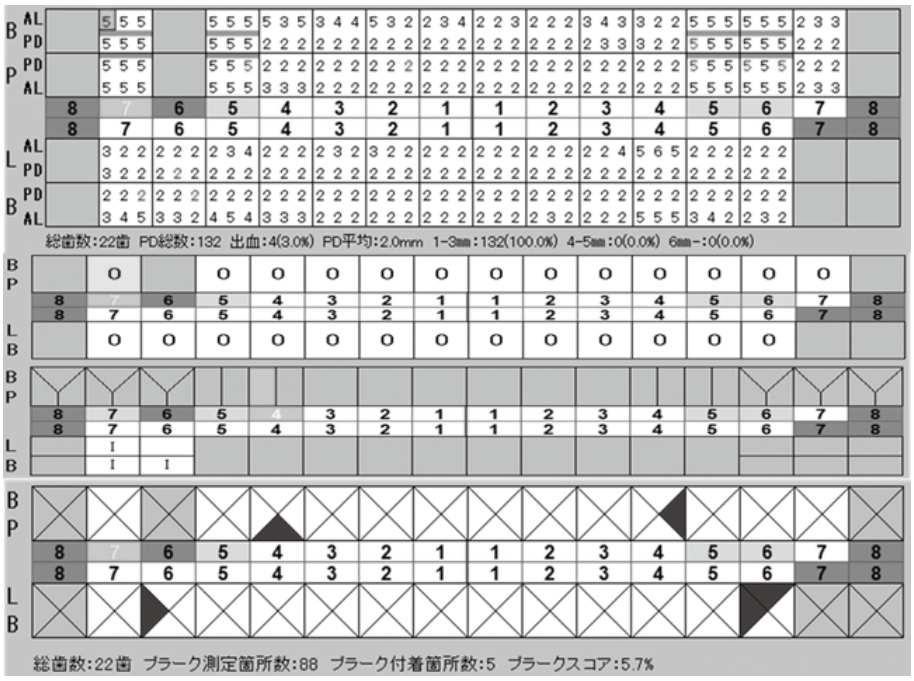


Fig. 9-b　Periodontal examination 2 years after at the start of SPT（2017.10）
（17,15,25,26 are implants）

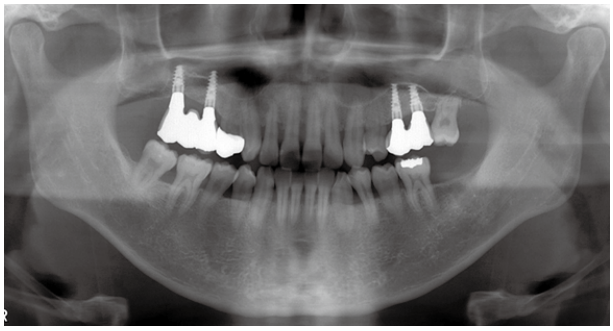


Fig. 9-c　Ortho-pantomography findings 2 years after at the start of SPT（2017.10）

ては自主的な禁煙が成立したうえで歯周基本治療，歯周外科治療が施行でき，歯周組織の良好な反応が認められた．さらにインプラントを用いた補綴治療とナイトガードでの力のコントロールにより，良好な咀嚼・咬合が得られ，モチベーションを維持した定期的なSPTを，歯周組織の状態を安定させたまま7年間継続維持している．

歯周病患者においては，適切な歯周病治療が施行され歯周組織が安定しても，残存骨量や残存歯の減少により歯の支持負担能力が減少し，二次性咬合性外傷が起こり残存歯が欠損補綴装置の維持歯としての役割を果たすのに十分ではない場合がある．このような場合，顎骨に直接支持を求めて，残存歯の負担とならない強固な欠損維持装置となるインプラントは，残存歯の負担軽減のみならず，審美性・咀嚼効率の改善にも期待できる選択肢といえる[6]．

患者は初診時36歳で，社会において活発に活動をしている時期であり，歯の欠損に対してはインプラント補綴による咀嚼機能の再建への要望が強くあった．可撤性部分床義歯の装着に抵抗がある患者に対して，インプラント治療は高い患者満足度とQOLの向上が得られる治療法といえる[7]．本症例は，SPT開始から7年において補綴物の破折や脱離は認められず，インプラント周囲の骨組織の破壊も認められなかった．Espositoら[8]はインプラント治療後の長期経過に伴う併発症を惹起する因子として，感染，治癒不全，過重負担を上げており，長期経過においては炎症のコントロールと力のコントロールが重要となる．一般的にSPTの間隔については，1〜2カ月，あるいは3〜6カ月ごとであることが多いが[9]，歯周

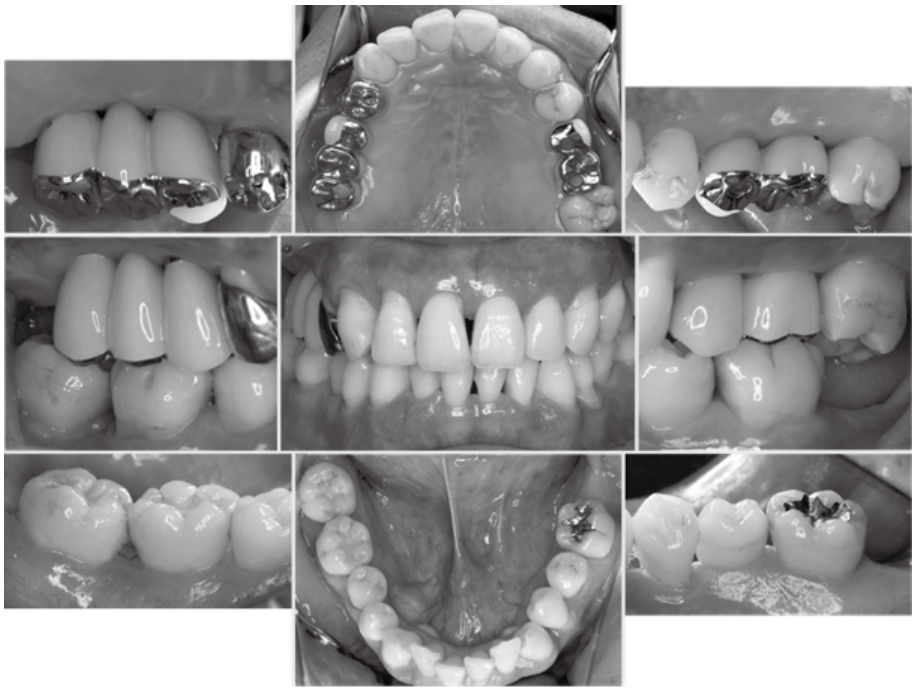


Fig. 10-a　Intraoral photograph finding 7 years after at the start of SPT（2022.8）

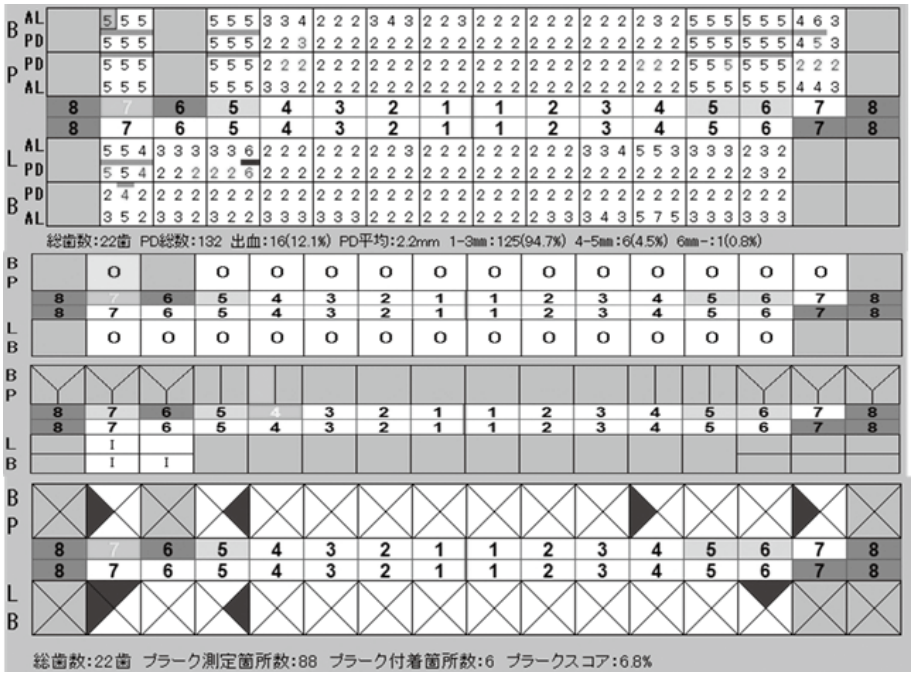


Fig. 10-b　Periodontal examination 7 years after at the start of SPT（2022.8）
（17,15,25,26 are implants）

炎の既往，過剰な咬合力などの患者固有の要素によって，適したリコール期間は異なる．

本症例では重度の歯周炎の既往があり，初診日の数カ月前まで喫煙習慣を続けていた．喫煙既往歴のある患者の歯周炎リスクが消失し，非喫煙者と同レベルに下がるには，禁煙後10〜20年の経過が必要とされるため[10-13]，リコール間隔は短くする必要があった[14]．本症例では3カ月ごとのSPTを行うことでプラークコントロールを

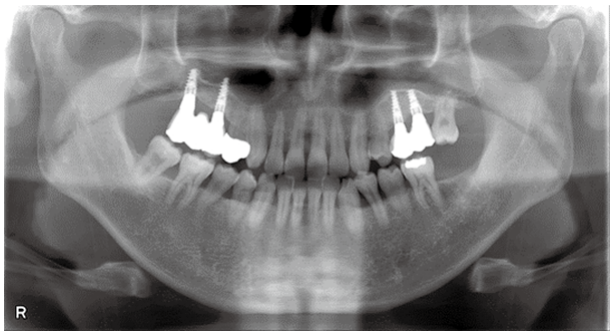


Fig. 10-c　Ortho-pantomography findings 7 years after at the start of SPT（2022.8）

Table 1　PESA and PISA values during periodontal histology

	初診時	SPT 移行時	SPT2 年時	SPT7 年時
PESA（ポケット総面積）（mm^2）	2,774	800	769	857
PISA（ポケット炎症面積）（mm^2）	1,244	5	17	156

良好に保ちつつ，咬合を含めた歯周組織の変化の有無を確認し，必要に応じて天然歯への咬合調整に準じた咬合調整を施行し，1年ごとにパノラマX線写真撮影によるインプラント周囲歯周組織の破壊の評価を継続している．

本症例は，上顎臼歯部が欠損し，27の対合歯である37も欠損したことで，天然歯による大臼歯部の咬合関係が失われた（Eichnerの分類：B3[15]）症例である．歯周病患者へのインプラント施行に対するKaroussisらの前向きコホート研究[16]では，歯周病による欠損と他の原因による欠損の10年後のインプラント残存率はそれぞれ90.5%と96.5%であり，歯周病罹患者に対するインプラント治療でも良好な結果を得られることが報告されている．大臼歯部での適切な咬合力負担が失われた口腔内では，前歯部・小臼歯部の咬合負担による外傷性咬合により歯周組織の破壊が亢進してしまうため，欠損補綴は必要不可欠である．しかし，可撤性部分床義歯で補綴を行う場合，将来的な歯の喪失や顎堤の吸収などへの対応が行いやすいという利点があるが，臼歯部での咬合力，咀嚼機能においての患者の満足度は劣る[17,18]．

インプラントは天然歯と異なり，咬合力を緩衝する歯根膜を欠き，被圧変位量が小さくなっているため，咬合が生体と補綴装置に与える負担は異なる．下顎片側大臼歯部へインプラント治療を施行した際に，インプラントは対合天然歯の喪失リスク因子とはならないとの報告があるが[19,20]，現在はジルコニアなどの耐摩耗性や靱性の高い材料が上部構造として用いられてきていることもあり，インプラントで再建された臼歯部に負荷が集中するのを避けるため，インプラント上部構造の咬合には細心の注意を払わねばならない．インプラント体への側方力はインプラント頸部の歯槽骨への負担となるため，インプラントの上部構造の咬合面を狭く，咬頭傾斜を緩く，インプラントの咬合接触を弱くするインプラントプロテクテッドオクルージョンに準じて咬頭嵌合位における上部構造の咬合接触を弱く保つという考え[21]と，天然歯同様の接触を与えるべきであるとの考え[22]があり，明確な結論を導くためのエビデンスは不足している．さらに，ブラキシズム習癖のある患者ではインプラント体の残存率が低下するという報告もあり[23]，インプラントとその対合歯への側方力からの保護のためインプラント部への側方力が増加しないように咬合調整を行い，スタビリゼーションアプライアンスに準じたナイトガードの作成・装着・調整[24]による力のコントロールが必要である．

本症例では，インプラントプロテクテッドオクルージョンに準じた上部構造の付与によってインプラントを顎口腔機能に適合させた．インプラントには歯根膜が存在しないことから，荷重負担された場合の変位量は天然歯に比べて少なく[25]，インプラント体への曲げモーメントが作用するとインプラント体や周囲骨に大きな作用力として働くため，天然歯列と同様に咬合の変化を確認し，必要に応じて調整を行った．

今回の症例では30歳代という比較的早期の臼歯部の欠損により，長い人生の期間において咬合が不安定となりうる症例であった．現在，患者は40歳代であり，フレイルやオーラルフレイルが問題となってくる高齢者ではないが，この時点でも口腔機能を高い水準に保つことは今後のQOLの維持，そして将来の健康寿命の延長のために重要である[26,27]．この症例の成功の要因は，過去に喫煙習慣があったが，歯周病治療開始前に禁煙を行い，

その後も喫煙を再開することなく今まで禁煙を続けられていること，口腔衛生に対するモチベーションが高く保てていることが大きな要因であると考えられる．しかしインプラントと残存歯が同時に存在する口腔内環境では，残存歯が歯周病原細菌の供給源となりうるため[28]，歯周病原細菌に有利な環境となる歯周ポケットとならないような継続管理と，インプラント周囲炎を引き起こさないようにインプラント周囲を歯間ブラシおよびスーパーフロスなどでプラークコントロールを行っていくことが重要である[29]．本症例は，ホームケアとしてブラッシングに加えて歯間ブラシとフロスでのケアを，プロフェッショナルケアではさらにソニックフレックスエアースケーラー（KAVO，KaVo Planmeca Japan K.K）のクリーンブラシとスーパーフロスを用いて清掃を継続している．

SPT状態の指標として，通常の歯周組織検査に加えてPESA，PISAを計測した．本症例のPESAは，SPT移行後ほぼ安定していたが，PISAはSPT移行時に初診時の0.4%，SPT 2年後1.3%，SPT 7年時には12.5%と歯周ポケット内における炎症面積にやや増加が認められた．PISAは歯周組織の炎症を簡便に評価するための指標として報告[30]されたものであり，歯周組織に関する専門の知識がなくとも1つの数字で炎症の評価を具体的に伝えることが可能である．PISAの数値変化でもSPT経過の良否を確認することができるので，積極的に計測すべきと考える．

結　論

今回，高いモチベーションを保ち継続的な歯周病治療に取り組み，咬合関係を再構築した後にSPTによる管理を継続し，咬合のコントロールを行い続けたことで良好に経過した症例を経験した．

今後も定期的なSPTによって継続管理を行い，口腔衛生へのモチベーションを保ち，インプラント部位の経過観察，天然歯とインプラントの材質および歯周組織形態の差による経年的な咬合の変化のチェックを行っていく必要がある．

本論文に関して，開示すべき利益相反状態はない．

文　献

1) Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. Int Periodontics Restorative Dent 1985; 5 (2): 8–13.
2) Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage out-comes: an explorative and reliability study. J Clin Periodontol 2011; 38: 661–666.
3) Miller SC. Textbook of periodontia oral medicine. 2nd ed. Philadelfhia: Blakiston; 1943. 103.
4) Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. J Clin Periodontol 1975; 2: 126–135.
5) 日本歯周病学会．歯周病の新分類への対応．https://www.perio.jp/file/news/info_191220.pdf（2023年12月10日アクセス）
6) 日本歯周病学会．歯周病患者における口腔インプラント治療指針およびエビデンス2018．https://www.perio.jp/publication/upload_file/guideline_perio_implant_2018.pdf（2023年12月10日アクセス）
7) 中川晃成，木村欣史，一瀬暢宏，松岡建介，西村賢二，井原功一郎．インプラント補綴症例における咬合の評価―片側遊離端欠損症例におけるインプラント補綴物と部分床義歯の比較―．日口腔インプラント誌 2001；14：287–292.
8) Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. Int J Oral Maxillofac Implants 1999; 14: 473–490.
9) Hultin M, Komiyama A, Klinge B. Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature. Clin Oral Implants Res 2007; 18 Suppl 3: 50–62.
10) Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES Ⅲ. J Periodontol 2000; 71: 743–751.
11) Ravidà A, Troiano G, Qazi M, Saleh MHA, Saleh I, Borgnakke WS, Wang HL. Dose-dependent effect of smoking and smoking cessation on periodontitis-related tooth loss during 10–47 years periodontal maintenance—A retrospective study in compliant cohort. J Clin Periodontol 2020; 47: 1132–1143.
12) Dietrich T, Walter C, Oluwagbemigun K, Bergmann M, Pischon T, Pischon N, Boeing H. Smoking, smoking cessation, and risk of tooth loss: The EPIC-potsdam Study. J Dent Res 2015; 94: 1369–1375.
13) Souto MLS, Rovai ES, Villar CC, Braga MM, Pannuti CM. Effect of smoking cessation on tooth loss: a systematic review with meta-analysis. BMC Oral Health 2019; 19: 245.
14) Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, Chen S, Cochran D, Derks J, Figuero E, Hämmerle CHF, Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G, Iacono V, Koo KT, Lambert F, McCauley L, Quirynen M, Renvert S, Salvi GE, Schwarz F, Tarnow D, Tomasi C, Wang HL, Zitzmann N. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup

4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol 2018; 45 Suppl 20: 286–291.
15) Eichner K. Über eine Gruppeneinteilung der Lückengebisse fur die Prothetik. Dtsch Zähnarztl Z 1955; 10: 1831–1834.
16) Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. Clin Oral Implants Res 2007; 18: 669–679.
17) 中川晃成，木村欣史，一瀬暢宏，松岡建介，西村賢二，井原功一郎．インプラント補綴症例における咬合の評価―片側遊離端欠損症例におけるインプラント補綴物と部分床義歯の比較―．日口腔インプラント誌 2001；14：287–292.
18) Kurosaki Y, Kimura-Ono A, Mino T, Arakawa H, Koyama E, Nakagawa S, Nguyen HTT, Osaka S, Saeki M, Minakuchi H, Ono M, Maekawa K, Kuboki T. Six-year follow-up assessment of prosthesis survival and oral health-related quality of life in individuals with partial edentulism treated with three types of prosthodontic rehabilitation. J Prosthodont Res 2021; 65: 332–339.
19) Yoshino K, Ito K, Kuroda M, Matsukubo T. Loss of teeth opposing implant-supported prostheses in the posterior mandible: A retrospective survey in dental clinics. Int J Oral Maxillofac Implants 2014; 29: 937–941.
20) 髙橋明寛，今北千春，塩田　真，今　一裕，立川敬子，黒田真司，中田秀美，春日井昇平．インプラント長期経過症例の対合歯喪失に関連する因子．日口腔インプラント誌 2020；33：28–35.
21) Misch CE. Contemporary Implant Dentistry. 2nd ed. Mosby: St. Louis; 1999. 609–628.
22) 土井直洋，井上美香，稲井哲司，渡辺　誠，佐々木啓一．日口腔インプラント誌 2006；19：466–477.
23) Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A. Bruxism and dental implant failures: a multilevel mixed effects parametric survival analysis approach. J Oral Rehabil 2016; 43: 813–823.
24) 日本補綴歯科学会医療問題検討委員会．顎関節症・歯ぎしりに対する口腔内装置（スプリント）の指針．https://www.hotetsu.com/files/files_249.pdf（2023年12月10日アクセス）
25) 小村朋己，小沢宏亮，佐藤裕二，内田圭一郎．咬合接触状態がインプラントと天然歯への荷重分配に及ぼす影響：シミュレーションによる研究．日口腔インプラント誌 2007；20：581–591.
26) 平野浩彦．高齢期の食を支える新たな視点：オーラルフレイル．Functional Food Research 2022；18：85–91.
27) 日本歯科医師会．歯科診療所におけるオーラルフレイル対応マニュアル2019年版．https://www.jda.or.jp/dentist/oral_frail/pdf/manual_all.pdf（2023年12月10日アクセス）
28) Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. Clin Oral Implants Res 2008; 19: 975–982.
29) Ogata Y, Nakayama Y, Tatsumi J, Kubota T, Sato S, Nishida T, Takeuchi Y, Onitsuka T, Sakagami R, Nozaki T, Murakami S, Matsubara N, Tanaka M, Yoshino T, Ota J, Nakagawa T, Ishihara Y, Ito T, Saito A, Yamaki K, Matsuzaki E, Hidaka T, Sasaki D, Yaegashi T, Yasuda T, Shibutani T, Noguchi K, Araki H, Ikumi N, Aoyama Y, Kogai H, Nemoto K, Deguchi S, Takiguchi T, Yamamoto M, Inokuchi K, Ito T, Kado T, Furuichi Y, Kanazashi M, Gomi K, Takagi Y, Kubokawa K, Yoshinari N, Hasegawa Y, Hirose T, Sase T, Arita H, Kodama T, Shin K, Izumi Y, Yoshie H. Prevalence and riskfactors for peri-implant diseases in Japanese adult dental patients. J Oral Sci 2017; 59: 1–11.
30) Nesse W, Abbas F, van der Ploeg I, Spijkervet FK, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. J Clin Periodontol 2008; 35: 668–673.

Localized Periodontitis Patient with Implant Therapy: A Case Report

NAKAMURA Suguru[1], KAGAMI Hideaki[2], FURUYA Toshiki[1],
NOGAMI Kotoyo[1], KIM Nahyun[1], KUO Tzu-Yang[1,3],
KOYAMA Naoto[1] and YOSHINARI Nobuo[1,3]

[1]Department of Cariology, Endodontology and Periodontology, School of Dentistry, Matsumoto Dental University
[2]Department of Dentistry and Oral Surgery, Aichi Medical University
[3]Oral Health Science, Department of Oral Health Promotion, Oral Science Course,
Matsumoto Dental University Graduate School of Oral Medicine

Abstract

Purpose: A patient who had lost molars in his 30s due to severe periodontitis with risk factors of smoking habit and occlusal trauma, was treated by active self-efforts to quit smoking after treatment for periodontal disease. After initial periodontal therapy, temporary prosthetic treatment using removable dentures, and periodontal surgery to stabilize periodontal tissue, implants were placed to reconstruct the occlusal relationship. The patient's periodontal tissue remained in good condition without destruction by occlusal forces, and he continued to receive regular supportive periodontal therapy (SPT) with encouragement for 7 years.

Case: The patient was a 36-year-old male. He had lost 25 at age 32 years old and 15 at age 36 years old due to severe periodontitis with risk factors of smoking habit and occlusal trauma. Mild gingival swelling was observed in both jaws, with the rate of probing depth (PD) of 4 mm–6 mm in 29.5%, 7 mm or more in 18.6%, and rate of bleeding on probing (BOP) (+) of 35.9%. Three degrees of tooth movement were detected in 17, 16 and 14, and two degrees of movement in 37. Radiographic findings showed moderate horizontal alveolar bone resorption in both jaws, and deep vertical alveolar bone resorption was observed in 17, 16, and 37. Based on the above examinations, a diagnosis of localized periodontitis stage Ⅲ grade C with occlusal trauma was made.

Treatment plan: After initial periodontal therapy, denture placement, re-evaluation, and periodontal surgical treatment were performed to confirm periodontal tissue stability. Then, implant placement was performed, and the patient was transferred to SPT.

Treatment procedure: During the initial periodontal therapy, teeth 17, 16, and 26 were extracted due to severe alveolar bone loss. Flap operations were performed on 34–37 and 47–43. 37 was extracted due to severe alveolar bone resorption. Implants with sinus lifts were placed in the maxillary lateral molars, and an implant superstructure was placed. The prosthetic treatment combined with implant placement reduced the occlusal load on the remaining teeth, and a good occlusal relationship was obtained. The patient has been managed continuously with SPT for 7 years and his condition has remained stable.

Conclusion: The key to the success of this case was the patient's high motivation and the ability to control forces according to occlusal changes between natural teeth and implants by SPT. However, since it is difficult to fully clean implants in the molar region and periodontitis can easily recur, it is necessary to continue the periodontal management with SPT.

Key words: localized periodontitis, implant therapy, trauma due to occlusion

Corresponding author: Dr. YOSHINARI, Department of Cariology, Endodontology and Periodontology, School of Dentistry, Matsumoto Dental University, 1780, Gobara, Hirooka, Shiojiri, Nagano 399-0781, Japan
TEL & FAX: +81-263-51-2015, E-mail: nobuo.yoshinari@mdu.ac.jp
Received for Publication: May 21, 2024/Accepted for Publication: June 28, 2024

特定非営利活動法人　日本歯科保存学会名誉会員・役員（2024年度）

名誉会員

細田裕康	向山嘉幸	土谷裕彦	岡本莫	川越昌宜	下河辺宏功	
末田武	堀内博	斎藤毅	井上清	中村治郎	加藤熙	
岡田宏	上野和之	河野篤	村山洋二	岩久正明	高津寿夫	
新谷英章	鴨井久一	石川烈	戸田忠夫	太田紀雄	川崎孝一	
天野義和	岡本浩	滝内春雄	平井義人	松本光吉	山本宏治	
清水明彦	久保田稔	新井髙	加藤喜郎	山田了	横田誠	
上田雅俊	小松正志	久光久	黒﨑紀正	伊藤公一	寺中敏夫	
寺下正道	前田勝正	須田英明	出口眞二	笠原悦男	中村洋	
野口俊英	林宏行	赤峰昭文	鳥居光男	川浪雅光	笹野高嗣	
片山直	勝海一郎	吉田隆一	竹重文雄	林善彦	和泉雄一	
永田俊彦	原宜興	桃井保子	吉江弘正	千田彰	福島正義	
堀田正人	小木曽文内	栗原英見	松尾敬志	荒木孝二	田上順次	
廣藤卓雄	阿南壽	鳥井康弘	松島潔	井上哲	川上智史	
佐野英彦	吉山昌宏	五十嵐勝	石井信之	五味一博	申基喆	
奈良陽一郎	平山聡司	冨士谷盛興	古市保志	古澤成博	細矢哲康	
真鍋厚史	村上伸也	吉羽邦彦				

理事長　林　美加子（大阪大学大学院歯学研究科）
副理事長　山本一世（大阪歯科大学）
副理事長　前田英史（九州大学大学院歯学研究院）
次期理事長　北村知昭（九州歯科大学）

常任理事

（総務担当）	菅谷勉（北海道大学大学院歯学研究院）
（財務担当）	村松敬（東京歯科大学）
（編集担当）	柴秀樹（広島大学大学院医系科学研究科）
（修復担当）	山本一世（大阪歯科大学）
（歯内担当）	前田英史（九州大学大学院歯学研究院）
（歯周担当）	沼部幸博（日本歯科大学生命歯学部）
（医療合理化委員長）	二階堂徹（朝日大学歯学部）
（教育問題委員長）	山田嘉重（奥羽大学歯学部）
（学術委員長）	斎藤隆史（北海道医療大学歯学部）
（学会のあり方委員長）	横瀬敏志（明海大学歯学部）
（学術用語委員長）	増田宜子（松本歯科大学）
（渉外委員長）	吉村篤利（長崎大学大学院医歯薬学総合研究科）
（国際交流委員長）	宮崎真至（日本大学歯学部）
（認定委員長）	北村知昭（九州歯科大学）
（認定歯科衛生士審査委員長）	湯本浩通（徳島大学大学院医歯薬学研究部）
（定款委員長）	前田英史（九州大学大学院歯学研究院）
（広報委員長）	菅谷勉（北海道大学大学院歯学研究院）
（選挙管理委員長）	佐藤聡（日本歯科大学新潟生命歯学部）
（表彰委員長）	前田英史（九州大学大学院歯学研究院）
（倫理/COI委員長）	山本一世（大阪歯科大学）

監　　事　槇 石 武 美（東京歯科大学名誉教授）
中 村 勝 文（埼玉県開業）

幹　　事
（理事長幹事）　高 橋 雄 介（大阪大学大学院歯学研究科）
（総務担当幹事）　加 藤 昭 人（北海道大学大学院歯学研究院）
（財務担当幹事）　石 塚 久 子（東京歯科大学）
（編集担当幹事）　武 田 克 浩（広島大学大学院医系科学研究科）
（認定幹事）　鷲 尾 絢 子（九州歯科大学）

理　　事
北海道医療大学歯学部　〒061-0293　北海道石狩郡当別町字金沢1757
斎 藤 隆 史　長 澤 敏 行
北海道大学大学院歯学研究院　〒060-8586　札幌市北区北13条西7丁目
菅 谷 勉　友 清 淳
岩手医科大学歯学部　〒020-8505　盛岡市中央通1-3-27
野 田 守　八 重 柏 隆
東北大学大学院歯学研究科　〒980-8575　仙台市青葉区星陵町4-1
齋 藤 正 寛　山 田 聡
奥羽大学歯学部　〒963-8611　郡山市富田町字三角堂31-1
高 橋 慶 壮　木 村 裕 一　山 田 嘉 重
新潟大学大学院医歯学総合研究科　〒951-8514　新潟市中央区学校町通二番町5274
野 杁 由一郎　多部田 康 一
日本歯科大学新潟生命歯学部　〒951-8580　新潟市中央区浜浦町1-8
新 海 航 一　佐 藤 聡　両 角 俊 哉
松本歯科大学　〒399-0781　塩尻市広丘郷原1780
吉 成 伸 夫　音 琴 淳 一　亀 山 敦 史　増 田 宜 子
明海大学歯学部　〒350-0283　坂戸市けやき台1-1
横 瀬 敏 志　林 丈 一 朗
日本大学松戸歯学部　〒271-8587　松戸市栄町西2-870-1
小 方 頼 昌
東京歯科大学　〒101-0061　千代田区神田三崎町2-9-18
齋 藤 淳　村 松 敬
日本歯科大学生命歯学部　〒102-8159　千代田区富士見1-9-20
沼 部 幸 博　北 村 和 夫
日本大学歯学部　〒101-8310　千代田区神田駿河台1-8-13
宮 崎 真 至　佐 藤 秀 一　武 市 収
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科　〒113-8549　文京区湯島1-5-45
興 地 隆 史　岩 田 隆 紀　島 田 康 史
昭和大学歯学部　〒145-8515　大田区北千束2-1-1
山 本 松 男　長谷川 篤 司　鈴 木 規 元
神奈川歯科大学　〒238-8580　横須賀市稲岡町82
向 井 義 晴　小 牧 基 浩
鶴見大学歯学部　〒230-8501　横浜市鶴見区鶴見2-1-3
山 本 雄 嗣　山 崎 泰 志　長 野 孝 俊
愛知学院大学歯学部　〒464-8651　名古屋市千種区末盛通2-11
三 谷 章 雄　諸 冨 孝 彦　辻 本 暁 正

朝日大学歯学部　〒501-0296　岐阜県瑞穂市穂積1851
河野　哲　二階堂　徹　辰巳順一
大阪大学大学院歯学研究科　〒565-0871　吹田市山田丘1-8
林　美加子
大阪歯科大学　〒573-1121　枚方市楠葉花園町8-1
山本一世　梅田　誠　前田博史
広島大学大学院医系科学研究科　〒734-8553　広島市南区霞1-2-3
柴　秀樹　水野智仁
岡山大学学術研究院医歯薬学域　〒700-8525　岡山市北区鹿田町2-5-1
高柴正悟
徳島大学大学院医歯薬学研究部　〒770-8504　徳島市蔵本町3-18-15
湯本浩通　保坂啓一
九州歯科大学　〒803-8580　北九州市小倉北区真鶴2-6-1
北村知昭　中島啓介
九州大学大学院歯学研究院　〒812-8582　福岡市東区馬出3-1-1
西村英紀　前田英史　和田尚久
福岡歯科大学　〒814-0193　福岡市早良区田村2-15-1
坂上竜資　米田雅裕　松﨑英津子
長崎大学大学院医歯薬学総合研究科　〒852-8588　長崎市坂本1-7-1
吉村篤利
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科　〒890-8544　鹿児島市桜ケ丘8-35-1
野口和行　西谷佳浩

立澤敦子（日本歯科衛生士会）
秋本尚武　稲井紀通（臨床医）

訃　報

名誉会員　恵比須繁之先生

日本歯科保存学会各種委員会委員リスト（2023 年 4 月 1 日～2025 年 3 月 31 日）

＊委員長，☆副委員長，○外部委員，（　）内幹事役，五十音順

編集委員会

＊柴　秀樹　☆西谷　佳浩　亀山　敦史　北村　和夫　小牧　基浩　高橋　慶壮　武市　収
野田　守　保坂　啓一　諸冨　孝彦　山本　松男　吉村　篤利　米田　雅裕　（武田　克浩）

医療合理化委員会

＊二階堂　徹　☆松﨑英津子　岩田　隆紀　鈴木　規元　野田　守　半場　秀典　前田　博史
柵木　寿男　吉川　一志　（鶴田はねみ）

〔社会保険対策小委員会〕

＊細矢　哲康　岩田　有弘　代田あづさ　瀧川　智義　松見　秀之　山田　嘉重　吉川　一志
陸田　明智

〔う蝕治療ガイドライン作成小委員会〕

＊松﨑英津子　小幡　純子　北迫　勇一　久保　至誠　清水　明彦　菅井　健一　高橋　礼奈
中嶋　省志　二階堂　徹　掘江　卓　前薗　葉月　林　美加子　武藤　徳子　桃井　保子

教育問題委員会

＊山田　嘉重　☆小方　頼昌　北村　和夫　佐藤　聡　西村　英紀　長谷川篤司　保坂　啓一
前田　博史　八重柏　隆　（大木　英俊）

学術委員会

＊斎藤　隆史　☆坂上　竜資　西谷　佳浩　野杁由一郎　増田　宜子　山田　聡　山本　雄嗣
和田　尚久　（松田　康裕）

学会のあり方委員会

＊横瀬　敏志　☆斎藤　隆史　木村　裕一　新海　航一　齋藤　淳　興地　隆史　小牧　基浩
辰巳　順一　立澤　敦子　（土屋　隆子）

学術用語委員会

＊増田　宜子　☆武市　収　石原　裕一　須田　玲子　田口洋一郎　中島　啓介　根本　英二
半場　秀典　柵木　寿男　鷲尾　絢子

渉外委員会

＊吉村　篤利　☆吉成　伸夫　小方　頼昌　柴　秀樹　菅谷　勉　立澤　敦子　二瓶智太郎
沼部　幸博　山本　一世　（栁口嘉治郎）

国際交流委員会

＊宮崎　真至　☆保坂　啓一　興地　隆史　北村　和夫　齋藤　淳　齋藤　正寛　二階堂　徹
冨士谷盛興　山本　雄嗣　（髙見澤俊樹）

認定委員会

＊北村　知昭　☆齋藤　正寛　伊藤　修一　臼井　通彦　門倉　弘志　河野　哲　黒川　弘康
佐藤　秀一　島田　康史　高橋　慶壮　田口洋一郎　武市　収　土屋　志津　長谷川篤司
前田　宗宏　三谷　章雄　宮治　裕史　向井　義晴　村松　敬　諸冨　孝彦　山本　松男
吉成　伸夫　（鷲尾　絢子）

認定歯科衛生士審査委員会

＊湯本　浩通　☆和田　尚久　梅田　誠　片岡あい子　亀山　敦史　斎藤　隆史　立澤　敦子
野杁由一郎　藤原奈津美　村松　敬　山口由美子　吉村　篤利　（稲垣　裕司）

広報委員会

＊菅谷　勉　☆多部田康一　秋本　尚武　小林　宏明　高柴　正悟　高橋　雄介　竹中　彰治
増田　宜子　松﨑英津子　山田　嘉重　米田　雅裕　（加藤　昭人）

表彰委員会

＊前田　英史　☆北村　知昭　岩田　隆紀　河野　哲　島田　康史　多部田康一　松崎英津子
水野　智仁　宮崎　真至　向井　義晴　（杉井　英樹）

定款委員会

＊前田　英史　☆山本　雄嗣　音琴　淳一　高柴　正悟　野杁由一郎　野口　和行　向井　義晴
湯本　浩通　（杉井　英樹）

倫理委員会

＊山本　一世　☆菅谷　勉　稲井　紀通　北村　知昭　柴　秀樹　前田　英史　山本　松男
横瀬　敏志　○井上　順之　○樫　則章　（吉川　一志）

COI　委員会

＊山本　一世　☆島田　康史　西谷　佳浩　山田　聡　○井上　順之
○樫　則章　（吉川　一志）

選挙管理委員会

＊佐藤　聡　☆鈴木　規元　黒川　弘康　鈴木　茂樹　水野　智仁

積立金管理運用委員会　【役職指定】

＊【理事長】　林　美加子　【副理事長】　前田　英史　山本　一世
【前理事長】　※任期終了後 1 年間　【次期理事長】　北村　知昭　※総会承認後
【総務担当常任理事】　菅谷　勉　【財務担当常任理事】　村松　敬

日本歯科保存学会編集連絡委員

大学	連絡委員	大学	連絡委員	大学	連絡委員
北医大		東歯大		阪大	
歯周歯内	加藤幸紀	修復	春山亜貴子	保存	伊藤祥作
う蝕制御	松田康裕	歯内	佐古亮	治療	島袋善夫
北大		歯周	今村健太郎	大歯大	
修復・歯内	星加修平	総診	杉山利子	保存	谷本啓彰
歯周・歯内	下地伸司	日歯大		口腔治療	辻則正
岩医大		保存	前田宗宏	歯周病	田口洋一郎
う蝕治療	浅野明子	接着	柵木寿男	広大	
歯周療法	佐々木大輔	歯周病	五十嵐寛子	歯髄生物	土屋志津
東北大		総合診療	新田俊彦	歯周病態	松田真司
歯内歯周	鈴木茂樹	日大		岡大	
保存	八幡祥生	保存修復	黒川弘康	保存修復	大原直子
奥羽大		歯内療法	勝呂尚	歯周病態	畑中加珠
修復	菊井徹哉	歯周病	菅野直之	徳大	
歯周	高橋慶壮	医科歯科大		再生歯科	中西正
歯内	佐藤穏子	う蝕制御	平石典子	歯周歯内	稲垣裕司
新潟大		歯周病	水谷幸嗣	九歯大	
う蝕	井田貴子	歯髄生物	渡辺聡	保存	鷲尾絢子
歯周	高橋直紀	総合診療	新田浩	歯周病	臼井通彦
日歯大新潟		昭大		九大	
保存Ⅰ	新井恭子	保存・美容歯科	小林幹宏	口腔機能(歯周)	讃井彰一
保存Ⅱ	鈴木雅也	歯周病	小出容子	口腔機能(歯科保存)	長谷川大学
歯周病	両角祐子	神歯大		福歯大	
総合診療	海老原隆	保存修復	小倉真奈	保存	松本典祥
松歯大		歯周	杉原俊太郎	歯周	吉永泰周
保存(修復)	中村圭吾	歯内	鈴木二郎	総合歯科	山田和彦
保存(歯周)	吉成伸夫	鶴大		長大	
健康増進	音琴淳一	保存修復	岡田彩子	歯周歯内	柳口嘉治郎
明海大		歯内療法	中野雅子	鹿大	
保存治療	門倉弘志	歯周病	深谷芽吏	修復歯内	星加知宏
歯周病	林丈一朗	愛院大		歯周病	野口和行
日大松戸		保存修復	友田篤臣		
保存修復	内山敏一	歯内治療	樋口直也		
歯周治療学	小方頼昌	歯周病	林潤一郎		
歯内	岡部達	朝日大			
		修復	日下部修介		
		歯内	瀧谷佳晃		
		歯周病			

令和5年度　活動計算書

特定非営利活動法人　日本歯科保存学会

（単位：円）

科目	特定非営利活動に係る事業 金額	特定非営利活動に係る事業 小計・合計	その他事業 金額	その他事業 小計・合計	合計
【A】 経常収益					
1 受取会費		40,775,100		0	40,775,100
受取入会金	319,000				
正会員受取会費	38,556,100				
賛助会員受取会費	1,900,000				
2 受取寄附金		0		0	0
3 受取助成金等		3,690,000		0	3,690,000
日歯学会助成金	990,000				
日本歯科医学会プロジェクト研究費	2,700,000				
4 事業収益		12,095,959		0	12,095,959
論文掲載料	3,370,759				
広告掲載料	2,015,200				
認定事業収益	6,710,000				
5 その他の収益		1,560,013		765,004	2,325,017
受取利息	1,850				
その他の雑収益	1,558,163		765,004		
経常収益計		58,121,072		765,004	58,886,076
【B】 経常費用					
1 事業費					
（1）人件費		0		0	0
（2）その他経費		51,912,525		241,372	52,153,897
学会運営費	10,000,000				
会誌発行費	12,254,393				
日歯学会分担金	150,000				
日歯学会連合会費	1,402,800				
日本歯科専門医機構年会費	300,000				
調査研究費	2,700,000				
認定事業関連費	734,762				
英文校閲費	940,720				
国際交流費	507,623				
表彰費	1,074,330				
関連団体経費	90,000				
特別事業費	1,000,000				
会員データ構築事業費	170,720				
認定委員会事業費	4,668,771				
旅費交通費	834,210				
日本歯科専門医機構審査認定料等	1,210,000				
歯科保存専門医制度事業費	2,000,000				
各種委員会費	3,353,478		96,774		
通信連絡費	1,097,482		16,074		
事務費	1,158,497		16,968		
学会事務局委託費	5,561,545		81,455		
法人運営費	147,040		21,955		
ホームページ運営費	556,154		8,146		
事業費計		51,912,525		241,372	52,153,897
2 管理費					
（1）人件費		0		0	0
（2）その他経費		6,519,664		0	6,519,664
各種委員会費	3,998,950				
通信連絡費	123,728				
事務費	130,607				
学会事務局委託費	627,000				
法人運営費	1,520,953				
ホームページ運営費	62,700				
支払手数料	55,726				
管理費計		6,519,664		0	6,519,664
経常費用計		58,432,189		241,372	58,673,561
当期経常増減額 【A】－【B】・・・①		-311,117		523,632	212,515
【C】 経常外収益					
経常外収益計		0		0	0
【D】 経常外費用					
経常外費用計		0		0	0
当期経常外増減額 【C】－【D】・・・②		0		0	0
経理区分振替額 ・・・③		342,832		-342,832	
税引前当期正味財産増減額 ①+②+③・・・④		31,715		180,800	212,515
法人税、住民税及び事業税 ・・・⑤					180,800
前期繰越正味財産額 ・・・⑥					157,699,066
次期繰越正味財産額 ④－⑤+⑥					157,730,781

令和5年度　貸借対照表

特定非営利活動法人　日本歯科保存学会

（単位：円）

科目	金額	小計・合計
【A】 資産の部		
1 流動資産		
現金預金	106,914,344	
前払費用	5,000,000	
会員データ構築積立金	12,206,755	
特別事業費特定資産	19,741,421	
認定委員会積立金	14,253,545	
流動資産合計 ・・・①		158,116,065
2 固定資産		
（1）有形固定資産		
（2）無形固定資産		
（3）投資その他の資産		
固定資産合計 ・・・②		
【A】資産合計 ①+②		158,116,065
【B－1】 負債の部		
1 流動負債		
前受金	204,484	
未払法人税等	180,800	
流動負債合計 ・・・③		385,284
2 固定負債		
固定負債合計 ・・・④		0
負債合計 ③+④		385,284
【B－2】 正味財産の部		
前期繰越正味財産額		157,699,066
当期正味財産増減額		31,715
正味財産合計		157,730,781
【B】 負債及び正味財産合計 【B－1】＋【B－2】		158,116,065

収支予算書

令和6年4月1日から令和7年3月31日まで

特定非営利活動法人　日本歯科保存学会

（単位：円）

科　目	予算額	前年度予算額	増減	備考
Ⅰ 事業活動収支の部				
事業活動収入				
会費収入	41,107,500	41,010,500	97,000	
入会金収入	350,000	350,000	0	
会費収入	38,857,500	38,760,500	97,000	
法人会費収入	1,900,000	1,900,000	0	
事業収入	13,375,000	14,150,000	△ 775,000	
論文掲載料収入	3,200,000	3,200,000	0	
広告掲載料収入	2,000,000	2,000,000	0	
日本歯科専門医機構関係費収入	875,000	0	875,000	
認定委員会事業収入	7,050,000	6,950,000	100,000	
認定歯科衛生士関連収入	250,000	2,000,000	△ 1,750,000	
補助金等収入	990,000	3,690,000	△ 2,700,000	
日本歯科医学会助成金	990,000	3,690,000	△ 2,700,000	
雑収入	804,000	754,000	50,000	
利息収入	4,000	4,000	0	
雑収入	800,000	750,000	50,000	
事業活動収入計	56,276,500	59,604,500	△ 3,328,000	
事業活動支出				
事業費支出	55,723,860	56,099,760	△ 375,900	
春季・秋季学会費支出	5,000,000	5,000,000	0	
春秋季学会オンデマンド配信費支出	4,000,000	4,000,000	0	
会誌発行費支出	14,300,000	14,300,000	0	
日歯学会分担金支出	150,000	150,000	0	
日歯学会連合会費支出	1,401,900	1,402,800	△ 900	
日本歯科専門医機構年会費支出	300,000	300,000	0	
日本歯科専門医機構関係費支出	3,700,000	0	3,700,000	
調査研究費支出	0	2,700,000	△ 2,700,000	
認定衛生士関連支出	1,000,000	2,300,000	△ 1,300,000	
各種委員会費支出	2,900,000	3,000,000	△ 100,000	
事務局出張費支出	340,000	400,000	△ 60,000	
学会事務局委託費支出	5,643,000	5,643,000	0	
英文校閲費支出	660,000	660,000	0	
国際交流費支出	1,400,000	1,200,000	200,000	
表彰費支出	2,000,000	1,500,000	500,000	
ホームページ運営費支出	553,500	553,500	0	
市民公開フォーラム開催費支出	1,000,000	1,000,000	0	
関連団体経費支出	300,000	300,000	0	
通信運搬費支出	1,080,000	1,080,000	0	
事務費支出	1,260,000	1,575,000	△ 315,000	
認定委員会事業費支出	7,435,460	7,735,460	△ 300,000	
会員データ構築事業費支出	300,000	300,000	0	
特別事業費支出	1,000,000	1,000,000	0	
管理費支出	7,448,500	7,483,500	△ 35,000	
各種委員会費支出	4,700,000	4,600,000	100,000	
学会事務局委託費支出	627,000	627,000	0	
ホームページ運営費支出	61,500	61,500	0	
通信運搬費支出	120,000	120,000	0	
事務費支出	140,000	175,000	△ 35,000	
法人運営費支出	1,800,000	1,900,000	△ 100,000	
事業活動支出計	63,172,360	63,583,260	△ 410,900	
事業活動収支差額	△ 6,895,860	△ 3,978,760	△ 2,917,100	
Ⅱ 投資活動収支の部				
投資活動収入				
積立金取崩収入	1,500,000	1,500,000	0	
会員データ積立金取崩収入	500,000	500,000	0	
特別事業積立金取崩収入	500,000	500,000	0	
認定委員会積立金取崩収入	500,000	500,000	0	
投資活動収入計	1,500,000	1,500,000	0	
投資活動支出				
積立金繰入支出	1,500,000	1,500,000	0	
会員データ積立金繰入支出	500,000	500,000	0	
特別事業積立金繰入支出	500,000	500,000	0	
認定委員会積立金繰入支出	500,000	500,000	0	
投資活動支出計	1,500,000	1,500,000	0	
投資活動収支差額	0	0	0	
Ⅲ 予備費支出	300,000	2,100,000	△ 1,800,000	
当期収支差額	△ 7,195,860	△ 6,078,760	△ 1,117,100	
前期繰越収支差額	153,116,065	152,128,966	987,099	
次期繰越収支差額	145,920,205	146,050,206	△ 130,001	

日本歯科保存学雑誌投稿規程

1. この学術雑誌は，研究成果の論文発表による発信を通して，歯科保存学（保存修復学，歯内療法学，歯周病学）の発展に寄与することを目的としている．そのため，歯科保存学の基礎，臨床，教育ならびに歯科保存学を基盤とした歯科医学全般に関する論文を掲載する．
2. 論文の種類は，原則として原著論文（独創性がある研究の成果に関するもの），総説（歯科保存学に関する争点を整理して今後の方向性を示唆しようとするもの，あるいは既発表論文の内容をまとめて新たな概念を提唱しようとするもの），ミニレビュー（歯科保存学に関する最近のトピックを総説形式で簡潔にまとめたもので，各賞の受賞論文を含む），症例・臨床報告（歯科保存学領域から広く歯科医療の実践と発展に有用となる臨床の記録）の4種に分類する．なお，総説とミニレビューは，編集委員会からの依頼によるものと投稿によるものとに分ける．
3. 原著論文および症例・臨床報告の内容は，過去に他誌に掲載されたり，現在投稿中あるいは掲載予定でないものに限る．
4. 論文の採否は，査読を経て決定する（編集委員会からの依頼によるものを除く）．
5. 投稿原稿は，日本語または英語で簡潔に記述されたものとする．
6. 原著論文の形式は，原則として和文（英文）抄録，緒言，材料および方法，結果あるいは成績，考察，結論，文献，英文（和文）抄録の順に記載する．原著論文以外の論文も，原則としてこれに準ずる．
7. 本誌の発行は，原則として2月，4月，6月，8月，10月および12月に行う．12月には英文誌“Operative Dentistry, Endodontology and Periodontology”として発行する．また，必要があれば増刊する．
8. 筆頭著者が会員の場合のみ，一定額の掲載料補助を行う．また，筆頭著者が会員であるが共著者に非会員が含まれる場合については，掲載料補助は行われるが非会員の人数に応じて別途負担金を求める．なお，図表・写真などの実費，発送および別刷にかかわる費用，J-STAGE登載用データ作成代は，著者負担とする．ただし，編集委員会からの依頼によるものは除くものとする．
9. 論文投稿票は，最新のものを用い，投稿原稿に必ず添付する．
10. 受付日は，投稿原稿が学会事務局へ到着した日付とする．また，受理日は，査読担当者から採択可と判定された日付とする．
11. 掲載順序は，受理順とする．なお，採択論文の掲載証明は希望がある場合に発行する．
12. 論文投稿はE-mail投稿または学会ホームページ等からのWeb投稿とする．投稿原稿の送付先は，学会事務局とする．
13. 著者による校正は，原則として2校までとする．その際には，字句の著しい変更，追加，削除などは認めない．校正刷は所定の日までに必ず返却する．校正不要の場合には，その旨表紙左側に明記する．
14. 本誌掲載の著作物の著作権は，本学会に帰属するものとする．
15. 機関リポジトリへは，掲載号の電子公開時点から著者最終原稿あるいは出版社版（PDF）の登録を認める．出典表示を行うこととする．
16. この規程にない事項は，別に編集委員会で決定する．

附則

1. 本規程は平成6年11月10日から施行する（第38巻第1号より適用）．
2. 本規程は平成7年10月26日から一部改正し施行する．
3. 本規程は平成9年6月5日から一部改正し施行する．
4. 本規程は平成11年11月17日から一部改正し施行する．
5. 本規程は平成16年6月9日から一部改正し施行する．
6. 本規程は平成18年11月9日から一部改正し施行する．
7. 本規程は平成20年6月5日から一部改正し施行する．
8. 本規程は平成21年10月28日から一部改正し施行する．
9. 本規程は平成22年6月3日から一部改正し施行する．
10. 本規程は平成24年6月28日から一部改正し施行する．
11. 本規程は平成25年6月27日から一部改正し施行する．
12. 本規程は令和2年6月25日から一部改正し施行する．

13. 本規程は令和3年6月9日から一部改正し施行する.
14. 本規程は令和6年5月16日から一部改正し施行する.

投稿にあたっては「投稿規程」のほか，必ず各巻の1号に掲載されている「投稿の手引き」に準拠すること.

複写をご希望の方へ

本学会は，本誌掲載著作物の複写複製に関する権利を学術著作権協会に委託しております.

本誌に掲載された著作物の複写複製をご希望の方は，学術著作権協会（https://www.jaacc.org/）が提供している複製利用許諾システムを通じて申請ください.

複写以外の許諾（著作物の引用，転載，翻訳等）に関しては，直接本学会へお問い合わせください.

Reprographic Reproduction outside Japan

The Japanese Society of Conservative Dentistry authorized Japan Academic Association For Copyright Clearance（JAC）to license our reproduction rights of copyrighted works. If you wish to obtain permissions of these rights in the countries or regions outside Japan, please refer to the homepage of JAC（http://www.jaacc.org/en/）and confirm appropriate organizations to request permission.

編　集　後　記

● 2024年度も無事にスタートし，日本歯科保存学雑誌の編集委員として編集に携わることができ，感謝しております．

●今年は，パリオリンピックが開催され，世界中がスポーツの祭典に熱狂しています．スポーツの力が世界を一つにする瞬間を目の当たりにするたびに，人々が集い，競い合うことの素晴らしさを再認識します．私たち歯科医療の分野でも，国際的な協力や情報交換がますます重要になると感じています．

●一方，日本では例年にも増して厳しい酷暑が続いています．異常気象が私たちの日常生活に与える影響は大きく，熱中症対策や健康管理がますます重要になっています．歯科医療においても，患者さんの体調管理や治療環境の整備が不可欠です．このような環境下で，私たちが提供する医療の質をいかに維持し，向上させるかが問われています．

●最近では，物価高や円安が経済に大きな影響を及ぼし，私たちの日常生活にも少なからぬ影響を与えています．こうした状況のなかで，歯科医療の分野においても，コスト管理や効率化がますます重要になっています．同時に，日本がグローバル社会においてどのように貢献できるかを模索し続けることが求められています．私たちがもつ技術と知識を活かし，国際社会においても価値を提供し続けることが，これからの課題です．

●引き続き，日本歯科保存学雑誌およびODEPへの論文投稿をお待ちしております．本誌が，会員の皆様の知識を深め，歯科医学の発展に寄与する一助となることを願っております．

（保坂啓一　記）

日本歯科保存学雑誌編集委員会

委員長　柴　　秀樹（広島大学大学院医系科学研究科）
副委員長　西谷佳浩（鹿児島大学大学院医歯学総合研究科）
亀山敦史（松本歯科大学）
北村和夫（日本歯科大学）
小牧基浩（神奈川歯科大学）
高橋慶壮（奥羽大学歯学部）
武市　収（日本大学歯学部）
野田　守（岩手医科大学歯学部）
保坂啓一（徳島大学大学院医歯薬学研究部）
諸冨孝彦（愛知学院大学歯学部）
山本松男（昭和大学歯学部）
吉村篤利（長崎大学大学院医歯薬学総合研究科）
米田雅裕（福岡歯科大学）
幹　事　武田克浩（広島大学大学院医系科学研究科）

（50音順）

編集・発行予定

号	投稿締切日	発行日
1	前年11月15日	2月末日
2	1月15日	4月末日
3	3月15日	6月末日
4	5月15日	8月末日
5	7月15日	10月末日
英文誌	9月15日	12月末日

令和6年8月31日　発行

編集兼発行者　特定非営利活動法人　日本歯科保存学会理事長　林　美加子
制作者　一般財団法人　口腔保健協会　http：//www.kokuhoken.or.jp/
印刷所　三報社印刷株式会社
発行所　特定非営利活動法人　日本歯科保存学会
日本歯科保存学雑誌編集委員会
〒170-0003　東京都豊島区駒込1-43-9
（一財）口腔保健協会内
電話　03（3947）8891
ＦＡＸ　03（3947）8341

© The Japanese Society of Conservative Dentistry

特定非営利活動法人 日本歯科保存学会賛助会員名簿

賛助会員名	郵便番号	所在地	電話番号
アグサジャパン株式会社	540-0004	大阪市中央区玉造1―2―34	(06)6762―8022
医歯薬出版株式会社	113-8612	東京都文京区本駒込1―7―10	(03)5395―7638
イボクラールビバデント株式会社	113-0033	東京都文京区本郷1―28―24　4F	(03)6801―1303
長田電機工業株式会社	141-8517	東京都品川区西五反田5―17―5	(03)3492―7651
エンビスタジャパン株式会社	140-0001	東京都品川区北品川4―7―35　御殿山トラストタワー13F	(0800)111―8600
カボプランメカジャパン株式会社	140-0001	東京都品川区北品川4―7―35　御殿山トラストタワー15F	(0800)100―6505
クラレノリタケデンタル株式会社	100-0004	東京都千代田区大手町2―6―4　常盤橋タワー	(03)6701―1700
クルツァー ジャパン株式会社	113-0033	東京都文京区本郷4―8―13　TSKビル2F	(03)5803―2151
小林製薬株式会社	567-0057	大阪府茨木市豊川1―30―3	(072)640―0117
コルテンジャパン合同会社	190-0012	東京都立川市曙町2―25―1　2F	(042)595―6945
サンメディカル株式会社	524-0044	滋賀県守山市古高町571―2	(077)582―9981
株式会社ジーシー	113-0033	東京都文京区本郷3―2―14	(03)3815―1511
株式会社ジーシー昭和薬品	113-0033	東京都文京区本郷1―28―34	(03)5689―1580
株式会社松風	605-0983	京都市東山区福稲上高松町11	(075)561―1112
スリーエムヘルスケアジャパン合同会社	141-8684	東京都品川区北品川6―7―29	(03)6409―3800
タカラベルモント株式会社	542-0083	大阪市中央区東心斎橋2―1―1	(06)6212―3619
デンツプライシロナ株式会社	106-0041	東京都港区麻布台1―8―10	(03)5114―1005
株式会社東洋化学研究所	173-0004	東京都板橋区板橋4―25―12	(03)3962―8811
株式会社トクヤマデンタル	110-0016	東京都台東区台東1―38―9　イトーピア清洲橋通ビル7F	(03)3835―2261
株式会社ナカニシ	322-8666	栃木県鹿沼市下日向700	(0289)64―3380
株式会社ニッシン	601-8469	京都市南区唐橋平垣町8	(075)681―5346
日本歯科薬品株式会社	750-0015	山口県下関市西入江町2番5号	(0832)22―2221
ネオ製薬工業株式会社	150-0012	東京都渋谷区広尾3―1―3	(03)3400―3768
白水貿易株式会社	532-0033	大阪市淀川区新高1―1―15	(06)6396―4455
ピヤス株式会社	132-0035	東京都江戸川区平井6―73―9	(03)3619―1441
マニー株式会社	321-3231	宇都宮市清原工業団地8―3	(028)667―1811
株式会社茂久田商会	650-0047	神戸市中央区港島南町4―7―5	(078)303―8246
株式会社モリタ	564-8650	大阪府吹田市垂水町3―33―18	(06)6388―8103
株式会社モリムラ	110-0005	東京都台東区上野3―17―10	(03)3836―1871
YAMAKIN株式会社	543-0015	大阪市天王寺区真田山町3―7	(06)6761―4739
株式会社ヨシダ	110-0005	東京都台東区上野7―6―9	(03)3845―2931

（五十音順）

日本歯科保存学雑誌・ODEP 論文投稿票

（第　　巻　　号掲載希望）

1. 論文の分類（チェックして下さい）　☐修復　☐歯内　☐歯周　☐その他
2. 論文種別（チェックして下さい）　☐原著　☐総説　☐ミニレビュー　☐症例・臨床報告
3. 論文タイトル ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
4. ランニングタイトル（サブタイトルでなく，論文内容を的確に示す略表題．
40 字以内とし，英文は 2 文字が和文 1 文字に相当する）

5. 著者名（全員） ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
6. 筆頭著者の ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
所属機関名 ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
7. 原稿の構成
   - 本文（和文・英文表紙，和文・英文抄録，本文，文献，付図説明を含む）＿＿＿枚
   - 図＿＿＿枚（うちカラー掲載希望の図番号＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿），表＿＿＿枚
8. 別刷希望部数 ＿＿＿部（☐カラー印刷　☐モノクロ印刷）
9. 連絡先（投稿・校正責任者）
   - 氏名 ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
   - 住所 〒＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
   - 電話 ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿ 内線 ＿＿＿＿＿＿ Fax ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
   - E-mail ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
10. 備考，連絡事項 ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿

日本歯科保存学雑誌著作権帰属承諾書

日本歯科保存学会　殿

＿＿＿＿年　　月　　日

下記に署名・捺印した著者は，下記の表題の投稿原稿が「日本歯科保存学雑誌」に掲載された際には，同誌の投稿規程により，著作権を貴学会に帰属することを承諾いたします。

・論文タイトル ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿
＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿

・著者（全員）
＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印
＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印
＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印
＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印
＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印　＿＿＿＿＿＿＿＿印

著者全員の署名・捺印が投稿締切までに揃わない場合は，事務局までご相談ください．

（次頁にチェックリストがあります）

貴稿が日本歯科保存学雑誌の投稿規程に沿ったものであるかを確認し，1〜12 の項目については，必ず著者チェック欄にチェック（✓印）して下さい．さらに，その項目について，所属機関の編集連絡委員のチェックを受けてから投稿して下さい．（編集連絡委員名簿は各巻 1・4 号に掲載しています）

なお，13〜20 の項目については該当する場合にチェックして下さい．

チェック 著者		編集連絡委員	チェック 編集委員会
□	□	1. 保存学会 HP 掲載の最新の投稿票を用いていますか．	□ □
□	□	2. 原稿（図，表を含む）は A4 サイズで作成していますか．	□ □
□	□	3. 原稿は和文（英文）表紙，和文（英文）抄録，本文，文献，英文（和文）表紙，英文（和文）抄録の順になっていますか．	□ □
□	□	4. 和文抄録，英文抄録には，見出しが付いていますか．	□ □
□	□	5. 和文・英文各表紙の末尾に責任著者連絡先が記入してありますか．	□ □
□	□	6. 和文・英文各キーワード（索引用語）を 3 語程度，和文抄録・英文抄録の末尾に記入してありますか．	□ □
□	□	7. 表紙には，ランニングタイトルが記入してありますか．	□ □
□	□	8. 原稿には通しページ番号（表紙から文献まで）が記載されていますか．	□ □
□	□	9. 文献は所定の書き方で，引用順になっていますか．	□ □
□	□	10. 図表にはそれぞれ番号が記入してありますか．	□ □
□	□	11. 図表とその説明は英語で表記していますか．	□ □
□	□	12. 投稿論文に関わる利益相反（COI）自己申告書を添付していますか．	□ □
□	□	13. トレースの必要な図は，余白にその旨記載してありますか．	□ □
□	□	14. カラー掲載希望の場合にはカラーデータを，モノクロ掲載希望の場合にはモノクロデータを添付していますか．	□ □
□	□	15. 英文論文の場合は，ネイティブスピーカー等による英文校閲証明書を添付していますか．	□ □
□	□	16. ヒトを対象とする研究について，所属機関の長もしくはその長が委託する倫理委員会等の承認を得ていますか．	□ □
□	□	17. 再生医療等安全性確保法に定められている再生医療等技術を含む症例発表については，その法に従い患者に提供された技術であることを明記していますか．	□ □
□	□	18. 適応外使用の薬剤・機器あるいは国内未承認の医薬品，医療機器，再生医療等製品を用いた治療法を含む症例発表については，所属機関の長もしくはその長が委託する倫理審査委員会，未承認新規医薬品等審査委員会等の承認を得ていますか．	□ □
□	□	19. 患者資料（臨床写真，エックス線写真など）を症例報告論文に掲載するにあたり，患者（保護者・代諾者）から同意を得ていることを明記していますか．	□ □
□	□	20. 論文発表に際して，研究対象者（患者）個人が特定できないよう，個人情報を保護していますか．	□ □

編集連絡委員名 ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿ ㊞

編集委員会からのお願い：所属機関に編集連絡委員がおられない場合には，その旨明記の上，締切日に余裕をもって事務局までお送り下さい．

表彰制度規程

(趣旨)

第1条　本会定款第45条，同66条及び同5条第1項第8号に定める事業として，本会の学術領域に優れた業績が認められた者の表彰及び若手研究者の育成に関し，必要な事項を定めるために本会表彰制度規程を設ける．

(種類)

第2条　表彰及び若手研究者の育成のために次の賞を設ける．

⑴　日本歯科保存学会学会賞(以下「学会賞」という．)

⑵　日本歯科保存学会学術賞(以下「学術賞」という．)

⑶　日本歯科保存学会奨励賞(以下「奨励賞」という．)

(審査対象)

第3条　各賞の審査対象は，次のとおりとする．

⑴　学会賞：本会における学会活動および役員，委員会等の履歴，あるいは歯科保存学に関する一連の研究

⑵　学術賞：歯科保存学に関する一連の研究に対する5編の原著論文で，この中の1編以上は推薦年度を含む過去3年度間に本会の発行する学術雑誌(以下「本会機関誌」という．)に掲載されているもの

⑶　奨励賞：応募年度を含む過去3年度間に本会学術大会で発表し，本会機関誌又は他の学術雑誌等に掲載された原著論文1編

(資格)

第4条　各賞は，次の各号に該当する者に授与する．

⑴　学会賞：次のイであり，かつロまたはハに該当する．

イ，本会会員歴が25年以上である．

ロ，本会の学会活動または役員会あるいは委員会における会務に関する貢献が顕著である．

ハ，本会機関誌への投稿等で本会の学術的発展に寄与した．

⑵　学術賞：

イ，本会会員歴が10年以上である．

ロ，前条第2号の原著論文で1編以上が筆頭著者である．

⑶　奨励賞：

イ，前条第3号の原著論文の筆頭著者である．

ロ，応募時に40歳未満である．

(推薦・応募)

第5条　各賞に対する推薦・応募は，次のとおりとする．

⑴　学会賞は，本会理事の推薦によるものとする．

⑵　学術賞は，前条第1項第2号に定める資格を有する者の応募とする．

⑶　奨励賞は，前条第1項第3号に定める資格を有する者の応募とする．

(授賞数)

第6条　各賞の授賞数は，次のとおりとする．

⑴　学会賞は，毎年度若干名とする．

⑵　学術賞は，毎年度3名以内とする．

⑶　奨励賞は，毎年度6名以内とする．

(選考)

第7条　各賞の候補者は，表彰委員会において審査選考する．

(決定)

第8条　前条により選出された候補者は，常任理事会及び理事会の議を経て受賞者と決定する．

(表彰等)

第9条　各賞の受賞者には，賞牌及び副賞を毎年総会時に授与する．

(細則)

第10条　この規程の細則は，委員会及び常任理事会，理事会の議を経て別に定める．

(規程の改廃)
第 11 条　この規程の改廃は，委員会及び常任理事会の議を経て，理事会の承認を得なければならない．

附　則
この規程は，平成 16 年 6 月 9 日から施行する．
この規程は，平成 24 年 4 月 1 日に一部改正し，施行する．
この規程は，平成 27 年 6 月 24 日に一部改正し，施行する．
この規程は，平成 30 年 6 月 13 日に一部改正し，施行する．
この規程は，令和 2 年 7 月 3 日に一部改正し，施行する．

表彰制度規程細則

(趣旨)

第1条　本会表彰制度規程第10条に基づき，学会賞，学術賞及び奨励賞の受賞候補者選考に関する必要な事項等について定めるため，本会表彰制度規程細則を設ける．

(選考基準)

第2条　各賞の選考は，次のとおりとする．

⑴　学会賞

イ，本会における学会活動，役員会あるいは委員会における会務に関する貢献が顕著であると認められる．

ロ，本会の学術的発展に大きく貢献したと認められる．

⑵　学術賞

イ，論文の内容が，歯科保存学分野において一連の研究成果を得たものである．

ロ，論文の内容が，学術領域に大きく貢献したものである．

⑶　奨励賞

イ，研究の方法や目的に新規性があり，将来その課題に関して更なる成果が期待できる．

ロ，臨床への示唆が大きく，十分な理論的背景を備えている．

(募集方法)

第3条　各賞候補者の募集は，毎年度の本会機関誌第4号及び第5号において行う．また，学術賞及び奨励賞応募申請書は，毎年度の本会機関誌第5号に綴じ込むものとする．

(申請手続)

第4条　各賞候補者の申請は，次のとおりとする．

⑴　学会賞：本会理事の推薦によるものとし，次の書類を添えて当該年度の12月31日までに理事長に申請する．

イ，学会賞推薦申請書(所定の用紙)……1通

⑵　学術賞：学術賞を希望する本会会員は，次の書類を添えて当該年度の12月31日までに理事長に申請する．

イ，学術賞推薦申請書(所定の用紙)……1通

ロ，申請論文の別刷又はコピー……12通

ハ，共著論文の場合は，応募論文ごとの共著者の同意書…1通

⑶　奨励賞：奨励賞を希望する本会会員は，次の書類を添えて当該年度の12月31日までに理事長に申請する．

イ，奨励賞推薦申請書(所定の用紙)……1通

ロ，申請論文の別刷又はコピー……12通

ハ，共著論文の場合は，共著者の同意書…1通

(副賞)

第5条　副賞の内容については，当該年度の諸般の事情を加味し，毎年，常任理事会において決定する．

(書類の返却)

第6条　提出書類(論文別刷を含む．)は，返却しない．

(細則の改廃)

第7条　この細則の改廃は，委員会及び常任理事会の議を経て，理事会の承認を得なければならない．

附　則

この細則は，平成16年6月9日から施行する．

この細則は，平成24年4月1日に一部改正し，施行する．

この細則は，平成27年6月24日に一部改正し，施行する．

この細則は，令和2年7月3日に一部改正し，施行する．

Tokuyama

シェードのない世界へようこそ

オムニクロマ

歯科充填用コンポジットレジン　保険適用

OMNICHROMA
オムニクロマ

形態付与したい症例にはペーストタイプ

OMNICHROMA Flow
オムニクロマフロー

汎用性の高いフロー性で、
前歯から臼歯までの幅広い症例に使用可能

OMNICHROMA Flow BULK
オムニクロマフローバルク

バルクタイプだから深い窩洞にも一括充填が可能
（硬化深さ3.5mm以上）

バルクタイプが
新登場！

1本でVITA16色に同化！

構造色を応用した オムニクロマシリーズの色調適合範囲

B1 A1 B2 D2 A2 C1 C2 D3 A3 D4 B3 A3.5 B4 C3 A4 C4

色付けはイメージ

オムニクロマ
特設ページはこちら ▸▸

https://www.tokuyama-dental.co.jp/omnichroma/

オムニクロマ	標準医院価格¥4,000/1本4g(2.2mL)	(管理医療機器)認証番号:230AFBZX00049000
オムニクロマフロー	標準医院価格¥4,900/1本3g(1.8mL)	(管理医療機器)認証番号:302AFBZX00087000
オムニクロマフローバルク	標準医院価格¥4,900/1本3g(1.8mL)	(管理医療機器)認証番号:305AFBZX00058000

株式会社トクヤマデンタル
本　社　〒110-0016 東京都台東区台東1-38-9
お問い合わせ・資料請求
インフォメーションサービス
0120-54-1182
受付時間
9:00～12:00/13:00～17:00(土日祝日は除く)

Webにもいろいろ情報載っています!!
トクヤマデンタル　検索

●札　幌 TEL011-812-5690　●仙　台 TEL022-717-6444　●東　京 TEL03-3835-7201　●名古屋 TEL052-932-6851　●大　阪 TEL06-6386-0700　●福　岡TEL092-412-3240

Thinking ahead. Focused on life.

MORITA

Spaceline EX

スペースライン EXが iFデザイン賞の金賞を受賞

ドイツのiFデザイン賞は、50年以上の歴史を有し、各国から選ばれた審査員によって厳正に選考される世界的に権威のあるデザイン賞です。世界中から6,400以上のエントリーが有った中、最優秀デザインとして75件に授与される金賞（ iF GOLD AWARD ）をスペースライン EXが受賞しました。人間工学に基づき緻密に計算されたデザインは、患者さんだけでなく術者にも理想的で洗練されたデザインであると評価されました。

GOLD AWARD 2018

発売

株式会社 モリタ

大阪本社　大阪府吹田市垂水町3-33-18
〒564-8650 T 06. 6380 2525
東京本社　東京都台東区上野2-11-15
〒110-8513 T 03. 3834 6161
お問合せ　お客様相談センター 歯科医療従事者様専用
T 0800. 222 8020（フリーコール）

製造販売・製造

株式会社 モリタ製作所

本社工場　京都府京都市伏見区東浜南町680
〒612-8533 TEL 075-611-2141
久御山工場　京都府久世郡久御山町市田新珠城190
〒613-0022 TEL 0774-43-7594

販売名：スペースライン
一般的名称：歯科用ユニット
機器の分類：管理医療機器（クラスⅡ）
特定保守管理医療機器
医療機器認証番号：228ACBZX00018000

www.dental-plaza.com

SHOFU

SHOFU BLOCK PEEK

強く、しなやかに

新しいCAD/CAM冠

PEEK冠接着システム

PEEK冠の接着には、サンドブラスト処理と前処理材の塗布を行い、接着性レジンセメントで接着する必要があります。

内面処理

CAD/CAMレジン用アドヒーシブ（内面処理加算45点）

管理医療機器　認証番号 304AKBZX00039000

※保険適用必須要件

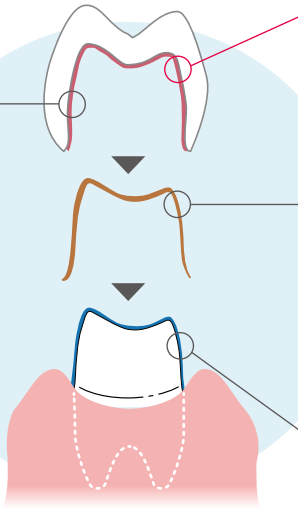
■ PEEKに対するせん断接着強さ

初期 **29.7**MPa

（サーマルサイクル5000回後：29.6MPa）

※使用レジンセメント：ビューティリンクSA
※自社試験結果

CAD/CAM冠用材料（Ⅰ）～（Ⅳ）同様、松風ブロック PEEKにも無機フィラーが含有されていますが、素材が異なるため通常のシランカップリング剤では十分な接着強さが得られません。松風ブロック PEEKを構成する樹脂成分に対し、すぐれた濡れ性を有し高い接着強度を発現する前処理材として、「CAD/CAMレジン用アドヒーシブ」をご使用ください。



必ずサンドブラスト処理してください。

CAD/CAM冠用材料（Ⅴ）の保険適用必須要件です。

セメント塗布

ビューティリンク SA

管理医療機器　認証番号 304AKBZX00032000

推奨レジンセメント

※接着性レジンセメント使用が保険適用必須要件

支台歯処理

ビューティボンド Xtreme

管理医療機器　認証番号 302AKBZX00026000

1液型のボンディング材

※より高い接着性能を発揮させるためご使用ください。

保険適用について 説明動画▶

松風ブロック PEEK（CAD/CAM冠用材料（Ⅴ））

［サイズ］1種：サイズ14［色調］1色：アイボリー 5個入……¥28,000

販売名	一般的名称	承認・認証・届出番号
松風ブロック PEEK	歯科切削加工用レジン材料	管理医療機器 医療機器認証番号 303AGBZX00083A01

製品の詳細はこちらまで…

松風　検索　www.shofu.co.jp

価格は2024年7月現在の標準医院価格（消費税抜き）です。

SHOFU 世界の歯科医療に貢献する 株式会社 松風

●本社：〒605-0983京都市東山区福稲上高松町11 お客様サポート窓口(075)778-5482 受付時間8:30～12:00 12:45～17:00(土日祝除く)　www.shofu.co.jp
●支社：東京(03)3832-4366●営業所：札幌(011)232-1114/仙台(022)713-9301/名古屋(052)709-7688/京都(075)757-6968/大阪(06)6330-4182/福岡(092)472-7595

JIZAI

NiTi ロータリーファイル

— 自 在 —

a master of endo.

MANI

医療機器認証番号：301ABBZX00035000
管理医療機器　一般的名称：電動式歯科用ファイル
販売名　マニー®NiTi ファイル

Concept

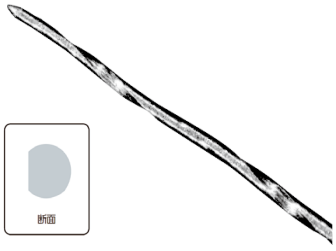
SMOOTH 急な引き込まれを大幅軽減

FLEXIBLE 本来の根管から逸脱しづらい
刃部構造と柔軟性

SIMPLE Ⅰ・Ⅱ・Ⅲの３本で終了
簡単な手順、使用方法を採用

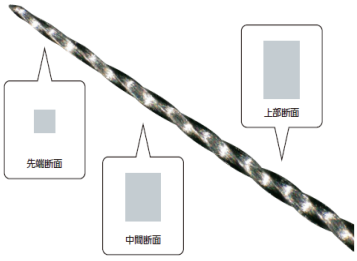
ホームページより
動画をご覧頂けます

D ファインダー



- 過剰な切削・食い込みを軽減できる。
- 刃部強度を高め、穿通力を UP。
- 石灰化、狭窄した根管にも折れにくく有効。

グライドファインダー



穿通性 + 切削性

- 先端部テーパーを強化し力が伝わりやすい。
- 断面形状の変化による優れた切削性と柔軟性。
- 穿通のみならずグライドパス形成も可能。

医療機器届出番号　09B1X00006011050　一般医療機器　一般的名称：歯科用ファイル　販売名　マニー ®D ファインダー
医療機器届出番号　09B1X00006011010　一般医療機器　一般的名称：歯科用ファイル　販売名　マニー ®K ファイル

製造販売　マニー株式会社　〒321-3231　栃木県宇都宮市清原工業団地8番3
【国内営業課】 Tel:028-667-8591 / Fax:028-667-8593
Exp.Sec./Phone:028-667-8592　Telefax:028-667-8596　URL:http://www.mani.co.jp

発売　株式会社モリタ
大阪本社　■〒564-8650　大阪府吹田市垂水町3丁目33番18号　Tel:06-6380-2525
東京本社　■〒110-8513　東京都台東区上野2丁目11番15号　Tel:03-3834-6161