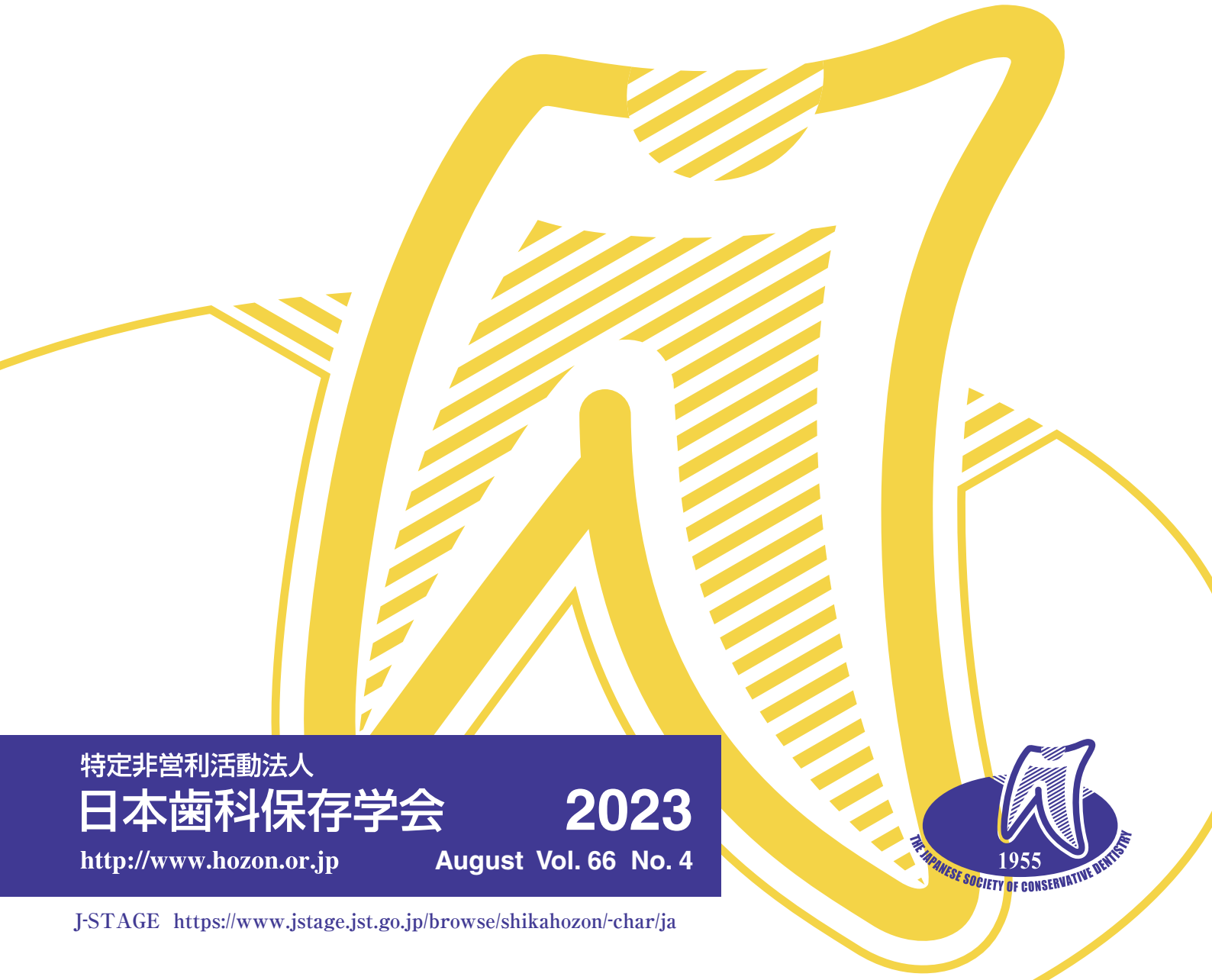
ONLINE ISSN 2188-0808

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

2023
August Vol. 66 No. 4

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

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

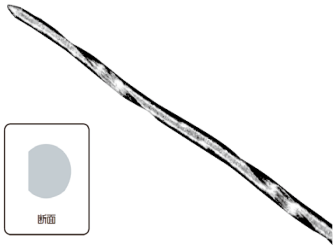
SMOOTH 急な引き込まれを大幅軽減

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

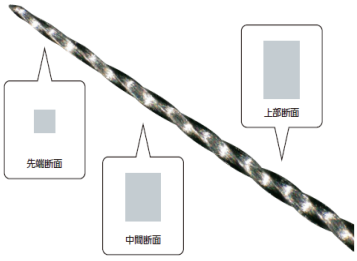
ホームページより
動画をご覧頂けます

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

kuraray

Noritake

Super Low

NEW

1色※で天然歯色に親和するフロアブルCR

※臼歯部の場合

Low

High

NEW

クリアフィル®マジェスティ®ESフロー

Super Low　Low　High

Universal

なぜ色が親和するのか？ 物性は？ 操作性は？ 詳しい特長は特設サイトへ！ →

単品　クリアフィル® マジェスティ® ES フロー　Universal　管理医療機器 歯科充填用コンポジットレジン　医療機器認証番号：224ABBZX00170000

○本品は、袋包装です。

Super Low

●レジン充填材
〈Super Low〉（U、UD）各2.7g（1.5mL）
●付属品　ニードルチップ（N）(5個)
ニードルチップキャップ（5個）

Low

●レジン充填材
〈Low〉（U、UD、UOP、UW）各2.7g（1.5mL）
●付属品　ニードルチップ（N）(5個)
ニードルチップキャップ（5個）

High

●レジン充填材
〈High〉（U、UD、UOP）各2.7g（1.5mL）
●付属品　ニードルチップ（N）(5個)
ニードルチップキャップ（5個）

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丁目6-4 常盤橋タワー

お問い合わせ ｜ 0120-330-922　月曜～金曜 10:00～17:00
ホームページ ｜ www.kuraraynoritake.jp

●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、予めご了承ください。
●印刷のため実際の色調と異なる場合があります。
●ご使用に際しましては添付文書を必ずお読みください。

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

・「クリアフィル」及び「マジェスティ」は株式会社クラレの登録商標です。

02／2023

NEO DENTAL CHEMICAL PRODUCTS CO., LTD.

カタログ PDF　添付文書 PDF

NEW

覆髄+裏層 2in1

素材の品質も 性能の一部です。

1本で覆髄から裏層まで！

DirectCapping+BaseLiner CAVIOS with MTA

- 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

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

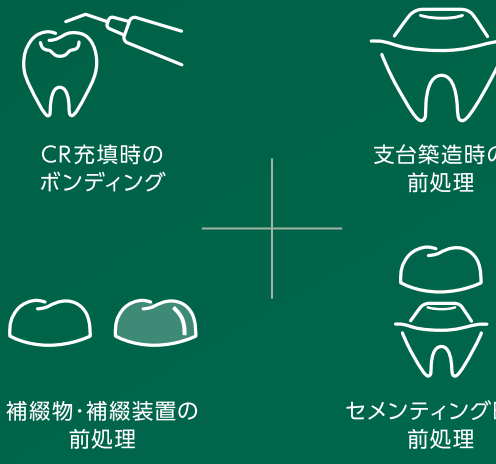
「ネオホワイトピュア」は太平洋セメント株式会社の登録商標第 6125963 号です。

Tokuyama

BONDMER Lightless Ⅱ

いつものふたつで ひとつの操作

接着修復のプラットフォーム



ひとつの操作で様々な材質に！様々な用途に！

塗布後の待ち時間も光照射も不要！

使用可能な材質

- エナメル質　■象牙質
- CAD/CAMハイブリッドレジン　■二ケイ酸リチウム
- その他シリカ系セラミックス
- ジルコニア　■アルミナ　■陶歯　■ファイバーポスト
- ハイブリッド型硬質レジン　■コンポジットレジン
- 金銀パラジウム合金　■コバルトクロム合金
- チタン合金　■ニッケルクロム合金
- ステンレス合金　■金合金　■銀合金

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

ボンドマー ライトレス Ⅱ　標準医院価格 ￥9,700／セット

(管理医療機器) 認証番号303AFBZX00024000

セット構成

A液	3mL
B液	2.4mL
ミニブラシ(ファイン)	25本
ボンドマー用混和皿	1個
1穴ディスポ混和皿	5個

BoSE Technology × Contact Cure

詳細は特設サイトで！ https://www.tokuyama-dental.co.jp/bondmer2

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

NISHIKA

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

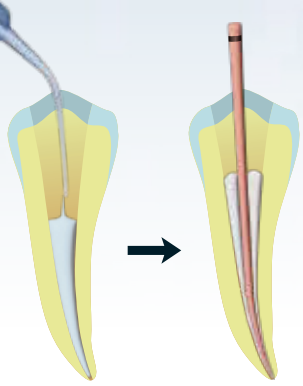
シングルポイント根管充填用ツール

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。

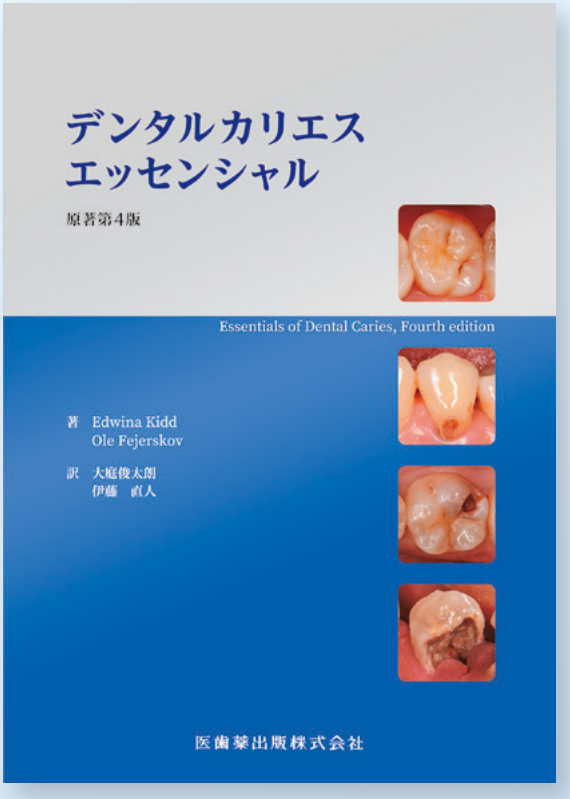
NISHIKA 日本歯科薬品株式会社
本　社 山口県下関市西入江町2-5 〒750-0015
営業所 大阪・東京・福岡
https://www.nishika.co.jp/
お問合せ・資料請求《お客様窓口》
0120-8020-96

デンタルカリエス エッセンシャル
原著第4版

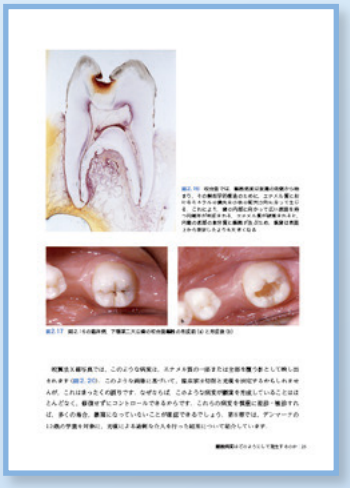
Essentials of Dental Caries, Fourth edition

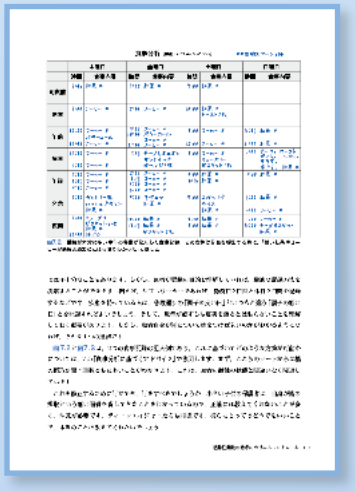
Edwina Kidd（King's College London 名誉教授）
Ole Fejerskov（Aarhus University 名誉教授）
著

大庭俊太朗（伊藤デンタルクリニック）
伊藤　直人（伊藤デンタルクリニック）
訳



「齲蝕は感染症であり伝染病である」という概念は過去のもの
すべての齲蝕はシンプルな方法でコントロール可能である





■B5判／192頁／カラー
■定価8,360円
（本体7,600円＋税10%）
■ISBN978-4-263-44677-5

●『デンタルカリエス』の編者であるカリオロジーの重鎮2人が，齲蝕を学ぶためのスタート地点として書いた実践的テキスト

●齲蝕とは何か？　どんなときに修復を行うべきか？　患者のモチベーションがうまくいかないときはどうしたらよいのか？――最新の科学的根拠に基づいた数々の提言が，カリエスコントロールを成功に導く

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/

2024 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.

2023 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.

2023 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

2023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，2023年2月27日，Zoomにおいて開催された．

学会賞には被推薦者4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2023年6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4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．

井上　哲（理事）
　所属：北海道大学大学院歯学研究院・教授
川上智史（理事）
　所属：北海道医療大学歯学部・教授
佐野英彦（理事）
　所属：北海道大学大学院歯学研究院・教授
吉山昌宏（理事）
　所属：岡山大学大学院医歯薬学総合研究科・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．

臼井　通彦　所属：九州歯科大学歯周病学分野
Gingival epithelial cells support osteoclastogenesis by producing receptor activator of nuclear factor kappa B ligand via protein kinase A signaling
Usui M, Sato T, Yamamoto G, Okamatsu Y, Hanatani T, Moritani Y, Sano K, Yamamoto M, Nakashima K.
Journal of Periodontal Research 2015；51：462-470
他4編

辻本　暁正　所属：アイオワ大学歯学部保存修復学講座
Fatigue bond strength of dental adhesive systems: Historical background of test methodology, clinical considerations and future perspectives
Akimasa Tsujimoto, Wayne W. Barkmeier, Erica C. Teixeira, Toshiki Takamizawa, Masashi Miyazaki, Mark A. Latta
Japanese Dental Science Review 2022；58：193-207
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）．

小谷地（中根）咲　所属：東京歯科大学歯周病学講座

①Systemic administration of cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4（CTLA-4）-Ig abrogates alveolar bone resorption in induced periodontitis through inhibition of osteoclast differentiation and activation：An experimental investigation
Journal of Periodontal Research 2021；56：972-981

②歯周炎による歯槽骨吸収における CTLA-4（細胞傷害性 T リンパ球抗原 4）の役割および破骨細胞分化調整メカニズムの解明
（2021 年度春季学術大会発表）

谷口　友梨　所属：広島大学大学院医系科学研究科歯周病態学研究室

①Periapical lesion following Cnm-positive *Streptococcus mutans* pulp infection worsens cerebral hemorrhage onset in an SHRSP rat model
Clinical and Experimental Immunology Advance access publication 11 November 2022
DOI：10.1093/cei/uxac094

②Cnm 陽性 *Streptococcus mutans* 歯髄感染が脳出血を誘導するメカニズムの解明
（2022 年度秋季学術大会発表）

内藤　克昭　所属：大阪大学大学院歯学研究科口腔分子感染制御学講座（歯科保存学教室）

①Improvement of acid resistance of Zn-doped dentin by newly generated chemical bonds
Materials & Design 215（2022）110412

②X 線ビームを用いた象牙質に導入した亜鉛の結合状態解析
（2021 年度春季学術大会発表）

中島麻由佳　所属：新潟大学大学院医歯学総合研究科歯周診断・再建学分野

①Topical treatment of periodontitis using an iongel
Biomaterials 2021；276：121069

②メタトランスクリプトーム解析を用いた歯周疾患ステージにおける細菌種間のネットワーク構造と機能組成の比較
（2020 年度春季学術大会発表）

李　　潤伯　所属：大阪歯科大学歯周病学講座

①Glucose Starvation-Caused Oxidative Stress Induces Inflammation and Autophagy in Human Gingival Fibroblasts
Antioxidants 2022；11：1〜14

②細胞内グルコース欠乏によるヒト歯肉組織の恒常性とオートファジーに及ぼす影響
（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 66 巻第 4 号　　令和 5 年 8 月

目　　次

2024 年度各賞募集
2023 年度各賞選考経過と結果

総　　説
掌蹠膿疱症の症状改善に有効な歯周治療
……八重柏　隆，村井　　治，千葉　　学
鈴木　啓太，佐々木大輔　（207）

原　　著
歯根膜細胞の骨芽細胞分化におけるカテプシン A の影響
……北垣次郎太，松本　昌大，藤原　千春，阪下　裕美
平井　麻絵，山下　元三，北村　正博，村上　伸也　（214）

症例報告
上顎前歯部の審美・機能障害に対してデジタルワークフローを活用した
直接法コンポジットレジン修復を行った 1 症例……髙橋　　基，高橋　礼奈，島田　康史　（224）

役員名簿……（233）
財務関連報告……（239）
投稿規程……（242）
編集後記……（244）
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. 66, No. 4 AUGUST 2023

CONTENTS

Review

Periodontal Therapy Effective in Improving Symptoms of Palmoplantar Pustulosis
……YAEGASHI Takashi, MURAI Osamu, CHIBA Manabu, SUZUKI Keita and SASAKI Daisuke (207)

Original Article

Effects of Cathepsin A on the Cytodifferentiation of Periodontal Ligament Cells
……KITAGAKI Jirouta, MATSUMOTO Masahiro, FUJIHARA Chiharu, SAKASHITA Hiromi, HIRAI Asae, YAMASHITA Motozo, KITAMURA Masahiro and MURAKAMI Shinya (214)

Case Report

Direct Composite Restoration for Esthetic and Functional Disorder of Anterior Teeth with a Digital Workflow: A Case Report
……TAKAHASHI Motoi, TAKAHASHI Rena and SHIMADA Yasushi (224)

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 66（4）：207～213，2023

掌蹠膿疱症の症状改善に有効な歯周治療

八重柏　隆　村井　治　千葉　学
鈴木啓太　佐々木大輔

岩手医科大学歯学部歯科保存学講座歯周療法学分野

Periodontal Therapy Effective in Improving Symptoms of Palmoplantar Pustulosis

Yaegashi Takashi, Murai Osamu, Chiba Manabu,
Suzuki Keita and Sasaki Daisuke

Division of Periodontology, Department of Conservative Dentistry, School of Dentistry, Iwate Medical University

キーワード：掌蹠膿疱症，掌蹠膿疱症性骨関節炎，歯周治療，歯性病巣感染

はじめに

掌蹠膿疱症（palmoplantar pustulosis：以下，PPP）は手掌や足底部に多発性無菌膿疱が発生し，限局性紅斑と皮膚鱗屑の形成を認める疾患である．PPPは病変症状が長期にわたり，患者の生活の質（QOL）を著しく低下させている．PPPは本邦で約14万人の患者（2015年）がいるとされ，欧米と比較して発症頻度の高い疾患である[1]．これは，すべてのがんのうち最も罹患数が多いとされる大腸がん（約15万人/2020年）[2]に匹敵する患者数であり，決してまれな疾患ではない．PPP患者は時に骨関節症状を伴う掌蹠膿疱症性骨関節炎（Pustulotic Arthro-Osteitis：以下，PAO）を発症することがあり，PAOはPPPの4.2%で認められる[1]．

皮膚科領域において，PPP・PAOは近年まで明確な診断基準や治療指針が定義されておらず，現時点でも難治性疾患として認識されている．2022年に日本皮膚科学会より「掌蹠膿疱症診療の手引き2022」[3]が，日本脊椎関節炎学会から「掌蹠膿疱症性骨関節炎の診療の手引き2022」[4]が刊行され，扁桃や歯性感染症などの病巣感染巣がPPPの重要なリスク因子であることが示された．PPP・PAOの治療においては，歯周病を含む歯性病巣の精査および治療が，皮膚科領域での薬物療法とほぼ等しい治療推奨度で評価された（Table 1）．このように皮膚科領域では近年PPPに対する知見が大きく変化しているが，歯科領域では新しい知見の周知が十分とはいえない状況であり，皮膚科専門医と歯科との連携もいまだ限定されている[5]．今回の総説では，PPPと歯性病巣の関連について最新知見を紹介するとともに，PPPおよびPAOに対するわれわれの臨床研究，歯周治療症例を報告する．

PPP・PAOリスク因子としての歯性病巣感染

歯性病巣感染と全身疾患の関連性について，これまでに多くの疑問点が示される一方，過去には歯性病巣除去目的で抜歯が積極的に実施されることにより，健常な咀嚼機能が障害された．PPPにおいては，1993年に全国14医療機関でPPPと歯科金属アレルギーに関する大規模調査が行われ，PPP患者に対する金属パッチテストでの陽性割合が135件中95件（陽性率73%）と報告され，

本症例は日本歯科保存学会2023年度春季学術大会（第158回，松江市）にて報告した．
DOI：10.11471/shikahozon.66.207

Table 1 Palmoplantar pustulosis treatments algorithm and the recommended level

	Recommended level
Lifestyle guidance	
Quit smoking	B＊
Treatment of focal infection	
Treatment of dental infection	B＊
Tonsillectomy	B＊
Other	
Treatment of dental metal removal	Cl
Skin external agent	
Corticosteroid	B
1α,25 $(OH)_2$-vitamin D3	B
General treatment for adults	
Cyclosporin	B
Methotrexate	Cl
Antibiotic	Cl
Anti-human IL-23p19 monoclonal inhibitor (Guselkumab)	B

＊Committee proposal
Modified from palmoplantar pustulosis treatment guide 2022. Edited by the Japanese dermatological association palmoplantar pustulosis treatment manual development committee
Reprint with permission from reference 3

PPP の主なリスク因子として歯科金属アレルギーが注目された[6]．その後，歯科金属除去による PPP 症状の改善例が複数報告され，PPP 患者治療として歯科金属除去が主に報告された[7]．

一方で 1990 年代以降，歯周病が動脈硬化，冠動脈疾患，糖尿病などの多様な全身疾患と関連することが明らかとなり，「Periodontal medicine」として，歯周病と全身疾患の関係が再度注目され[8]，PPP と歯性病巣の関係についても同時期に改めて報告・検討された[9]．2001 年には新潟大学医学部附属病院皮膚科と同大学歯学部附属病院第二補綴科の共同研究で PPP 患者における歯性病巣治療の有効性を検討したところ，歯性病巣治療群では PPP 症状改善有効率が 64.5％であり，無治療群の 14.3％に比べて有意に高いこと，また歯性病巣治療有効群では比較的早期に PPP に対する治療効果を認める可能性が示された[10]．その後も PPP に対する歯性病巣治療について新たな所見が報告され，2018 年には PPP 症例の約 80％で病巣感染が原因に関与しており，うち歯性病巣が 70％近くを占めることが報告され[11]，さらに歯科金属アレルギーは PPP 患者において皮膚症状の主な悪化要因ではないことが報告された[12]．この結果，2022 年に日本皮膚科学会掌蹠膿疱症診療の手引き策定委員会より刊行された「掌蹠膿疱症診療の手引き 2022」で，PPP に対する治療では禁煙と同様に，歯性病巣治療が必要不可欠であると強く推奨された（推奨度 B）[3]（Table 1）．また日本脊椎関節炎学会から「掌蹠膿疱症性骨関節炎診療の手引き 2022」が刊行され，この中でも PAO の診療において，歯性病巣（慢性炎症）治療が推奨されており[4]，参考文献としてわれわれの過去の自験例が紹介されている[13]．このように，PPP および PAO 患者における歯科治療の必要性が再認識されている．以下に，30 年間掌蹠膿疱症症状が継続していた患者に，歯周治療によって改善効果が初めて認められた症例を示す。なお，本症例発表については患者本人より同意を得ている．

症例：30 年間掌蹠膿疱症症状が継続していた患者の歯周治療による改善効果

患者：初診年齢 65 歳，女性．初診 2021 年 5 月，皮膚科からの歯性病巣精査依頼．

現病歴：当科初診の約 30 年前に掌蹠膿疱症を発症した．初診時，近医で投薬治療を行った．さらに，他の医療機関でビオチン（ビタミン H）投与療法を受けたが症状が改善しなかったため，自己判断で診療中断していた．その後，断続的に皮膚症状の増悪を認め，約 28 年前から関節痛症状も発症したが，原因不明と診断され経過観察となった．当科初診 3 カ月前より皮膚・関節症状がさらに増悪したため，近医内科を再度受診した．トラマドール塩酸塩・アセトアミノフェン配合剤，プレガバリン，人参養栄湯エキス細粒，ビオチン散，アスコルビン散，セレコキシブが投与されたが症状は改善せず，岩手医科大学附属内丸メディカルセンター皮膚科に紹介され，再び PPP と診断された．また関節症状については，同病院整形外科で PAO と診断された．同皮膚科より，歯性病巣の精査目的で岩手医科大学附属内丸メディカルセンター歯科医療センター歯周病外来（当科）に紹介された．

歯科既往歴：当科受診まで歯周病の指摘や治療経験はなく，10 年以上前に金属アレルギーの診断により近医歯科で上顎右側第二大臼歯，下顎左側第二小臼歯部金属冠を非金属冠に置換したが，PPP・PAO 症状は全く改善しなかった．抜歯（＋），麻酔（＋），異常所見なし．

全身所見：皮疹症状として手掌部に膿疱および鱗屑および紅斑を（Fig. 1-a），足底部には鱗屑，関節症状として頸部，胸肋鎖，肘，膝，股関節，臀部に疼痛を認めた．特に患者は頸部に強い疼痛を訴えていた．頸椎エックス

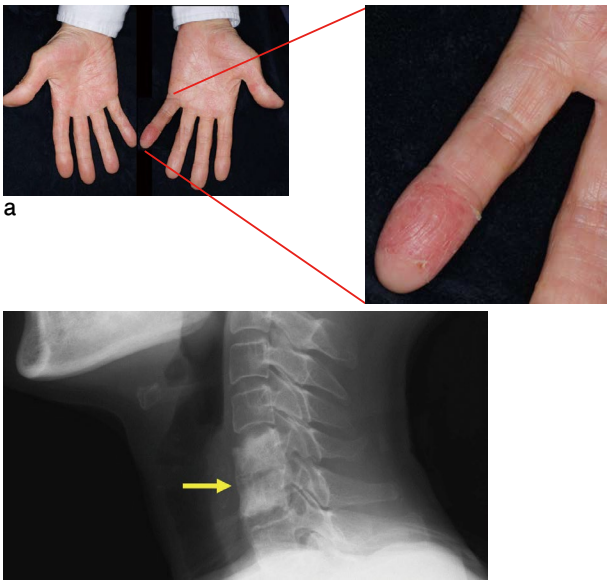


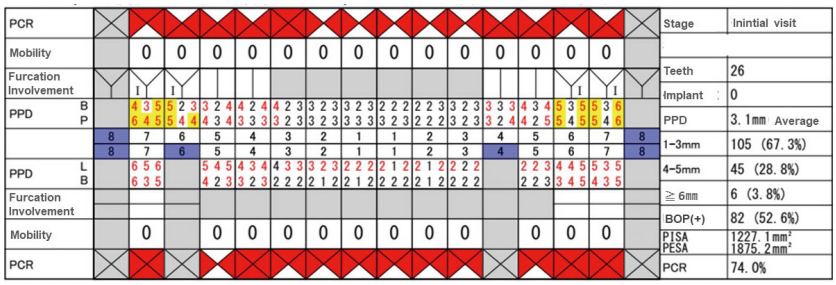
Fig. 1　Palm photographs and X-ray view at initial visit
a：Palm photographs at initial visit
b：Sclerosis and fusion were observed in the 5th and 6th cervical spine.

線写真では第5・第6頸椎の癒合，炎症像を認めた（Fig. 1-b）．初診時の関節痛 Visual Analogue Scale（以下，VAS）は10であった．医科初診時の一般血液検査で，CRP 0.32 mg/dl，HbA1c 5.7%，リウマチ因子（−）であった．アレルギー食物（−），薬物（+）リラシリン，パッチテストによる金属アレルギー：ニッケル（+），クロム（+），マンガン（+），亜鉛（+）．喫煙歴なし．PPP発症28年後に両耳難聴と診断され人工内耳手術，補聴器装着中．

口腔内所見：上顎口蓋側や下顎臼歯部舌側を中心に，プラーク・歯石の付着，歯肉の腫脹，発赤（Fig. 2-a），歯周ポケットからの出血と上顎両側大臼歯部遠心側から自然排膿を認めた．デンタルエックス線写真では，臼歯部を中心に歯槽骨の吸収，歯石様不透過像を認めた（Fig. 2-b）．初診時4 mm以上の歯周ポケットが占める割合（Probing Pocket Depth：PPD≧4 mm）は32.6%，Bleeding on probing（以下，BOP）は52.6%，Plaque control record（以下，PCR）74%，歯周ポケット炎症面積を示すPeriodontal Inflamed Surface Area（以下，PISA）は1,227.1 mm^2であった（Fig. 3）．

Fig. 2　Intraoral photographs and dental X-ray view at initial visit
a：Intraoral photographs view at initial visit. b：Dental X-ray view at initial visit.

Initial visit



Maintenance visit

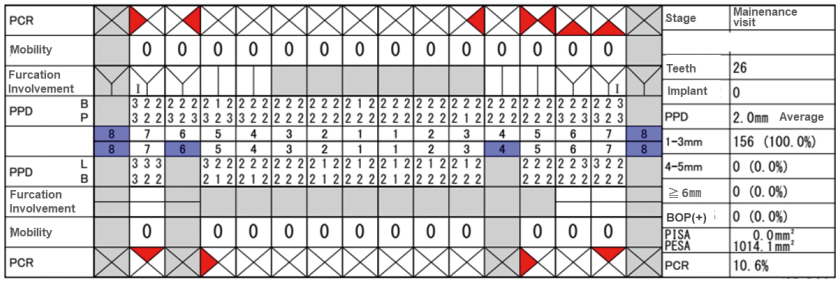


Fig. 3　Results of periodontal tissue examination at initial and maintenance visit
PPD：probing pocket depth, BOP：bleeding on probing, PISA：periodontal inflamed surface area.
Red numbers：BOP（＋）sites, Yellow paste：pus discharge sites

診断：広汎型重度慢性歯周炎（Stage Ⅲ, Grade B）（医科診断：PPP, PAO）.

医科治療方針：皮膚科で皮疹症状改善のためビオチン・ビオフェルミン配合散, ヒルドイドソフト軟膏を処方する. 整形外科では関節症状の改善を目的としてNSAIDs を処方し, 左肩疼痛改善を目的に精製ヒアルロン酸ナトリウム継続注射を行う. 歯性病巣治療後に皮膚・関節症状の改善を認めなかった場合に, 扁桃除去療法および生物学的製剤 IL-23p 阻害薬（グセルクマブ）投与も検討する.

歯科治療方針：過去に口腔内金属冠除去による症状改善が認められなかったこと, 全顎に歯周組織の炎症を認めたこと, デンタルエックス線写真（Fig. 2-b）およびパノラマエックス線写真から上顎洞炎症像は認めず, 慢性歯周炎による臼歯部を中心とした歯槽骨吸収を認めたことから, PPP の主リスク因子を慢性歯周炎と判断し, 病巣感染治療として歯周治療を行うこととした.

歯科治療経過：本学歯科初診時の患者は口腔内について無自覚・無関心であったため, 歯性病巣と PPP の関連性, 歯周組織検査の結果と歯周病の進行状況について説明を行い, 歯周治療の動機付けを行った. 歯周基本治療として TBI, スケーリング・ルートプレーニング, 咬合調整を実施した. 再評価後に 4 mm 以上の歯周ポケット残存を上下顎臼歯部に認めたため, 患者の同意取得後に歯周外科治療（フラップ手術：17, 16, 15, 25, 26, 27, 47, 45）を行った. 再評価後に歯周組織の改善を確認し, 35 修復治療を行った後, メインテナンスに移行した（Fig. 3）.

医科治療経過：皮膚科では投薬治療を継続し, 歯性病巣除去治療を優先させた. 整形外科では関節痛症状緩和のためセレコキシブ処方, 左肩疼痛改善を目的に精製ヒアルロン酸ナトリウム継続注射を施した.

歯周治療の経過とともに皮膚症状, 関節痛症状ともに改善傾向を示した（Fig. 4）. 歯周外科治療直後には皮膚症状, 関節痛症状ともに一時的に増悪（flare up）したが, 歯周外科治療終了数カ月後に皮膚症状は著しく軽減し, 当科初診から 13 カ月後に, 約 31 年ぶりに手掌の皮疹が改善した. 初診から 19 カ月後で皮膚症状はほぼ消失し, 現在ビオチン・ビオフェルミン配合剤のみ継続しており, 関節痛症状の VAS は 1 程度と改善し, 日常生活も問題なく過ごすことが可能となった（Fig. 4）.

PPP・PAO 発症に関与する歯周病

歯科金属アレルギー関連報告[14-16]は多方面からあるが, PPP 発症リスク因子として関与する明確なエビデンスは現在まで示されておらず, PPP 治療の推奨度も C1 にとどまっている[3]（Table 1）. 本邦における PPP 患者は

	Initial visit	Initial therapy	Periodontal surgery	At first maintenance	Maintenance visit (19 months later)
PISA（mm^2）	1,227.1	89.7		0	0
BOP（%）	52.6	3.8		0	0
VAS	10	4	7	2	1

PISA：periodontal inflamed surface area, BOP：bleeding on probing, VAS：visual analogue scale.

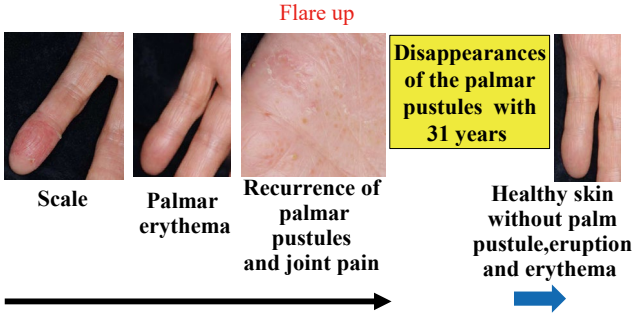


Fig. 4　Changes of clinical parameters and palm view after periodontal treatment

Table 2　Comparison of serum cytokine levels between each groups and control

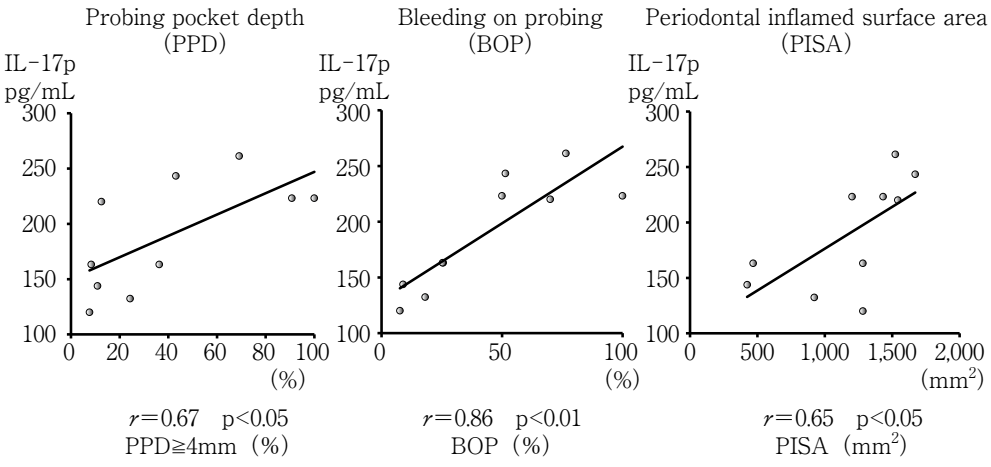
	Serum		
	Patients with periodontitis (n=4)	Palmoplantar pustulosis patients with periodontits (n=10)	Control group (n=23)
RANTES	89.2±69.5	78.4±87.6	66.7±52.3
MIP-1β	78.8±62.4	62.4±58.5	54.5±16.9
TNF-α	26.4±18.5	28.8±15.2**	17.8±14.5
PDGF-bb	38.5±27.2	36.7±31.3	31.1±18.3
IL-1β	160.5±97.2	169.2±81.4	135.3±37.7
IL-6	26.7±10.3*	23.1±16.7	12.5±27.5
IL-8	17.9±8.4	27.1±16.7**	16.9±16.2
IL-17	88.4±29.6	193.2±54.5*	76.1±46.8

Values represent the mean±SD, pg/mL
*：Significantly different between the groups（$p<0.05$）
**：Significantly different between the groups（$p<0.01$）
Reprint with permission from reference 30

何らかの病巣感染を認める頻度が80%以上と複数報告されており[17-19]，現在では病巣感染がPPPの主なリスク因子として捉えられている．今回の症例でも，歯周治療を優先的に行うことで長期間発症していたPPP・PAO症状が改善しており，歯性病巣治療の必要性を裏付ける結果となった．現時点では歯性病巣治療前の術前評価は，特に無症状であった場合には困難である．またPPP・PAOと歯性病巣との関連は，すべての歯性病巣治療によるPPPやPAO症状の改善経過でしか確認できない[17]．

PPP病態の発生機序については，現時点で完全には解明されていない[20,21]．PPPの病態では先行して水疱が形成され，水疱内部に好中球が誘導されるが，その際にIL-8の病変部での濃度勾配の変化が報告されており，病変部における直接的な因子としてIL-8の関与が指摘されている[22]．さらにPPP手掌病変組織から皮膚生検を行い，Th17関連mRNAマイクロアレイ解析を行ったところ，IL-17C，IL-22，IL-23p19，IL-36などの発現増加がみられた[23]．またタバコ煙産生物刺激により，扁桃上皮細胞でIL-17を介してのIL-36γの誘導・産生が確認された[24]．生物学的製剤IL-23阻害薬グセルクマブ（抗IL-23p19抗体）がPPP・PAO患者の症状改善に有効であることから[25]，PPP・PAOの病態形成にIL-8，IL-17，IL-23 p，IL-36などのサイトカインが関わっており，それらが病変部や血中で変動することで，病態形成・発症に関与している可能性が高い．実際にMurakamiらは，PPP患者で血清IL-17が上昇することを報告している[23]．一方で，慢性歯周炎患者の血清中IL-8等が健常者と比較し増加したとの報告[26]がある．またPPP・PAOの発症に特に関与するIL-17の歯周炎患者での過剰発現や[27,28]，*Porphyromonas gingivalis*の刺激によって，IL-36γが口腔上皮細胞から産生されることが報告されている[29]．そこでわれわれは，歯周炎を有するPPP患者の血清中サイトカイン量の解析を行い，健常対照群，歯周炎のみを有する非PPP患者と比較検討した[30]．その結果，PPPを有する歯周炎患者においては，健常者・非PPP歯周炎患者群と比較して血清中IL-8，IL-17が有意に増加していた（Table 2）．またすべての測定部位に対するPPD≧4 mm（%），BOPの割合（%）およびPISA（mm^2）が，血清中IL-17量と正の相関を示した（Fig. 5）．この結果より歯周炎の進行に伴い血清中IL-8，IL-17が増加してPPPの皮疹形成に関与する可能性が示唆された．近年の報告の多くが，PPPのリスク因子除去としての禁煙（推奨度B）のみならず，歯性病巣の治療（推奨度B）がPPP・PAOの病態改善に大きな役割を果たすことを示している（Table 1）．

一方で，PPPに対しての病巣除去治療としては耳鼻科領域では扁桃摘出術が多く行われ，処置された患者の約8割でPPP・PAOの病態改善が報告されており[31]，歯性病巣治療効果の6割強[10,25]を上回る結果を示している．しかしながら扁桃摘出術は術式の安全性は高いものの，全身麻酔下での処置が必要であることや，扁桃摘出術後の後出血のリスクもある[17]．他方，歯周治療は外科的侵



Reprint with permission from reference 30

Fig. 5　Correlations between PPD, BOP, PISA and serum IL-17 levels in palmoplantar pustulosis patients

襲や，身体的・経済的負担は比較的少ない．PPP 患者に対する最初の歯性病巣治療として歯周治療を優先的に行うことは，患者にとって有益と思われる．

ま と め

近年，日本皮膚科学会より発刊された「掌蹠膿疱症診療の手引き 2022」[3]で，PPP・PAO 治療においては皮膚科医と歯科医の連携が特に重要であることを示している．歯性病巣の精査および歯周治療を適切に行うための診断基準・治療指針の構築は，今後の重要な課題である．2022 年 12 月には，複数の医師・歯科医師を交えて掌蹠膿疱症医科歯科連携研究会が立ち上がった[32]．今後，PPP・PAO に対する医科歯科連携のモデル構築や診断基準・治療指針の策定に向けて研究・議論が活発に行われることにより，PPP 患者の QOL の向上やこの連携医療の進展が大きく期待される．

本総説に関して，開示すべき利益相反はない．

文　献

1) Kubota K, Kamijima Y, Sato T, Ooba N, Koide D, Iizuka H, Nakagawa H. Epidemiology of psoriasis and palmoplantar pustulosis: a nationwide study using the Japanese national claims database. BMJ Open 2015; 5 (1): e006450. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006450.
2) Katanoda K, Kamo K, Saika K, Matsuda T, Shibata A, Matsuda A, Nishino Y, Hattori M, Soda M, Ioka A, Sobue T, Nishimoto H. Short-term projection of cancer incidence in Japan using an age-period interaction model with spline smoothing. Jpn J Clin Oncol 2014; 44: 36-41.
3) 日本皮膚科学会掌蹠膿疱症診療の手引き策定委員会．掌蹠膿疱症診療の手引き 2022．日皮会誌 2022；132：2055-2113.
4) 日本脊椎関節炎学会．掌蹠膿疱症性骨関節炎の診療の手引き 2022．文光堂：東京；2022.
5) 岸部麻里，小神順也，松尾梨沙，井川哲子，菅野恭子，竹川政範，山本明美．歯科医師を対象とした掌蹠膿疱症と歯科治療に関するアンケート調査―道北・道東地域における医科歯科連携の強化に向けて―．日皮会誌 2021；131：2573-2582.
6) 井上昌幸．金属アレルギーの現状と歯科領域における対応．補綴誌 1993；37：1127-1138.
7) 酒井洋徳，栗田　浩，小塚一芳，宮澤英樹，倉科憲治．歯科用金属が原因と考えられた掌蹠膿疱症の 3 例．信州医誌 2004；52：25-29.
8) Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 1996; 67: 1103-1113.
9) Murai O, Sasaki D, Ando Y, Fujimura A, Oikawa H, Suwa N, Watabe D, Maeda F, Endo K, Yaegashi T, Akasaka T, Naruishi K. Improvement of pustulosis palmaris et plantaris by periodontal infection control in a patient with chronic periodontitis. Clin Lab 2012; 58: 323-327.
10) 山本洋子，橋本明彦，冨樫きょう子，高塚純子，伊藤明子，志村英樹，伊藤雅章．掌蹠膿疱症における歯性病巣治療の有効性について．日皮会誌 2001；111：821-826.
11) 小林里美．治療に難渋する病態への対応④掌蹠膿疱症の診断と治療．皮膚科の臨床 2018；60：1539-1544.
12) Masui Y, Ito A, Akiba Y, Uoshima K, Abe R. Dental metal allergy is not the main cause of palmoplantar pustulosis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2019; 33:

e180–e181.
13) 千葉　学, 村井　治, 飯塚章子, 遠藤憲行, 昆　由美子, 中里茉那美, 佐々木大輔, 八重柏　隆. 歯周治療による掌蹠膿疱症性骨関節炎症状の改善. 日歯周誌（秋季特別号）2019；61：164, DP-44.
14) Takaoka Y, Akiba Y, Nagasawa M, Ito A, Masui Y, Akiba N, Eguchi K, Miyazawa H, Tabeta K, Uoshima K. The relationship between dental metal allergy, periodontitis, and palmoplantar pustulosis: An observational study. https://doi.org/10.2186/jpr.JPR_D_20_00307
15) 菊池　隆, 亀田幸宏, 世良耕一郎, 上野和之. PIXE法による歯周炎罹患歯肉の元素分析. NMCC（仁科記念サイクロトロンセンター）共同利用研究成果報文集 2001；9：155–159.
16) Veien NK, Hattel T, Justesen O, Nørholm A. Oral challenge with metal salts.(I). Vesicular patch-test-negative hand eczema. Contact Dermatitis 1983; 9: 402–406.
17) 小林里美.「扁桃シンポジウム　扁桃病巣皮膚疾患に対する扁桃摘出術の効果と限界」皮膚疾患における扁桃摘出術の適応を考える. 口咽科 2009；22：55–59.
18) 石黒　壽, 森　和久, 又賀　泉. 4. 歯性病巣感染と掌蹠膿疱症との関連に関する臨床的研究. 歯学 2000；88：256–271.
19) Kouno M, Nishiyama A, Minabe M, Iguchi N, Ukichi K, Nomura T, Katakura A, Takahashi S. Retrospective analysis of the clinical response of palmoplantar pustulosis after dental infection control and dental metal removal. J Dermatol 2017; 44: 695–698.
20) Murakami M, Ohtake T, Horibe Y, Ishida-Yamamoto A, Morhenn VB, Gallo RL, Iizuka H. Acrosyringium is the main site of the vesicle/pustule formation in palmoplantar pustulosis. J Invest Dermatol 2010; 130: 2010–2016.
21) Murakami M, Kawakami R, Niko Y, Tsuda T, Yatsuzuka K, Mori H, Imamura T, Sayama K. New fluorescent three-dimensional and deep-imaging technique confirms a direct relationship between the acrosyringium and vesicles/pustules of palmoplantar pustulosis. J Dermatol Sci 2021; 102: 130–132.
22) Ozawa M, Terui T, Tagami H. Localization of IL-8 and complement components in lesional skin of psoriasis vulgaris and pustulosis palmaris et plantaris. Dermatology 2005; 211: 249–255.
23) Murakami M, Hagforsen E, Morhenn V, Ishida-Yamamoto A, Iizuka H. Patients with palmoplantar pustulosis have increased IL-17 and IL-22 levels both in the lesion and serum. Exp Dermatol 2011; 20: 845–847.
24) Kobayashi K, Kamekura R, Kato J, Kamiya S, Kamiya T, Takano K, Ichimiya S, Uhara H. Cigarette smoke underlies the pathogenesis of palmoplantar pustulosis via an IL-17A-induced production of IL-36γ in tonsillar epithelial cells. J Invest Dermatol 2021; 141: 1533–1541.
25) Terui T, Kobayashi S, Okubo Y, Murakami M, Hirose K, Kubo H. Efficacy and safety of guselkumab, an anti-interleukin 23 monoclonal antibody, for palmoplantar pustulosis: A randomized clinical trial. JAMA Dermatol 2018; 154: 309–316.
26) Herrera BS, Bastos AS, Coimbra LS, Teixeira SA, Rossa C Jr, Van Dyke TE, Muscara MN, Spolidorio LC. Peripheral blood mononuclear phagocytes from patients with chronic periodontitis are primed for osteoclast formation. J Periodontol 2014; 85: 72–81.
27) Schenkein HA, Koertge TE, Brooks CN, Sabatini R, Purkall DE, Tew JG. IL-17 in sera from patients with aggressive periodontitis. J Dent Res 2010; 89: 943–947.
28) Ruíz-Gutiérrez ADC, Rodríguez-Montaño R, Pita-López ML, Zamora-Perez AL, Guerrero-Velázquez C. Inverse behavior of IL-23R and IL-17RA in chronic and aggressive periodontitis. J Periodontal Implant Sci 2021; 51: 254–263.
29) Ho JY, Yeo BS, Yang XL, Thirugnanam T, Hakeem MF, Sahu PS, Pulikkotil SJ. Local and systemic expression profile of IL-10, IL-17, IL-27, IL-35, and IL-37 in periodontal diseases: A cross-sectional study. J Contemp Dent Pract 2021; 22: 73–79.
30) 村井　治, 千葉俊美, 八重柏　隆. 歯周炎を有する掌蹠膿疱症患者の血清および唾液中のサイトカイン解析. 日皮会誌 2022；132：1849–1861.
31) Takahara M, Hirata Y, Nagato T, Kishibe K, Katada A, Hayashi T, Kishibe M, Ishida-Yamamoto A, Harabuchi Y. Treatment outcome and prognostic factors of tonsillectomy for palmoplantar pustulosis and pustulotic arthro-osteitis: A retrospective subjective and objective quantitative analysis of 138 patients. J Dermatol 2018; 45: 812–823.
32) 槻木恵一. 掌蹠膿疱症診療において歴史的第1歩を踏み出した2022年. 日本医事新報社. 医療界を読み解く【識者の眼】No. 5152. 2023年1月21日発行.

原　著

日歯保存誌 66（4）：214〜223，2023

歯根膜細胞の骨芽細胞分化におけるカテプシンAの影響

北垣 次郎太[1,2]　松本 昌大[1]　藤原 千春[1]
阪下 裕美[1]　平井 麻絵[1]　山下 元三[1]
北村 正博[1]　村上 伸也[1]

[1]大阪大学大学院歯学研究科 口腔治療学講座
[2]社会医療法人愛仁会 愛仁会リハビリテーション病院

抄録

目的：近年，カテプシンファミリーが歯周組織の恒常性維持に対しても関与していることが明らかになりつつある．そこで本研究では，カテプシンAの歯根膜細胞の骨芽細胞への分化に対する効果と，同酵素の侵襲性歯周炎との関連について検討した．

材料および方法：歯根膜細胞の骨芽細胞分化モデルとしてマウス歯根膜細胞株（MPDL22）を用いた．最初にMPDL22におけるカテプシンAの発現をRT-PCR法ならびにウエスタンブロット法にて確認した．次にMPDL22に選択的カテプシンA活性抑制化合物エベラクトンBを添加し，カテプシンA酵素活性の測定ならびに，リアルタイムPCR法を用いた石灰化関連因子発現の計測を実施した．さらに日本人侵襲性歯周炎患者におけるカテプシンAのゲノムワイド関連解析を目的として，大阪大学歯学部附属病院を受診し侵襲性歯周炎と診断された患者のうち，本研究への参加を応諾された44名を対象としたエクソームシークエンスを実施し（大阪大学ヒトゲノム研究承認番号629-2），カテプシンAの遺伝子多型を日本人コントロール群（対照群）と比較した．

成績：MPDL22においてカテプシンAが発現していることが明らかとなった．そしてエベラクトンBがMPDL22におけるカテプシンAの酵素活性を抑制し，石灰化関連因子オステオポンチン，オステオネクチン，Ⅰ型コラーゲンの発現を減少させることを見いだした．さらにゲノムワイド関連解析を目的とした侵襲性歯周炎患者のエクソームシークエンスの結果，一塩基多型（SNP）rs181943893（54番目の塩基GがCに変異）とrs72555383（33番目の塩基GCTが欠失）において，対照群とのマイナー対立遺伝子頻度に有意差を認めた．

結論：本研究結果より，カテプシンAが歯根膜細胞の骨芽細胞への分化を促進させ，さらにカテプシンAのSNP rs181943893とrs72555383が日本人侵襲性歯周炎の疾患関連候補遺伝子の一つであることが示唆された．

キーワード：カテプシンA，歯根膜細胞，SNP

責任著者連絡先：藤原千春
〒565-0871　大阪府吹田市山田丘1-8　大阪大学大学院歯学研究科口腔治療学講座
TEL：06-6879-2932，FAX：06-6879-2934，E-mail：fujihara.chiharu.dent@osaka-u.ac.jp
受付：2023年5月15日/受理：2023年7月3日
DOI：10.11471/shikahozon.66.214

緒　言

歯周病の進行により喪失した歯周組織を元の状態に回復させることは，歯周治療における最終目標であり，これまでにいくつかの歯周組織再生療法が提案されている．しかしながら，骨・セメント質等の硬組織形成を制御する分子機構はいまだ十分に解明されているとはいえず，その詳細な分子機構を人為的に制御することにより，歯周組織の再生効率を高めようとする試みは，より有効かつ安全な歯周組織再生療法を開発するためのきわめて重要な研究課題として残されている．

カテプシンはリソソームに局在するタンパク質分解酵素で，活性中心のアミノ酸残基の違いから11個のシステインプロテアーゼ（カテプシンCやKなど），2個のアスパラギン酸プロテアーゼ（カテプシンDとE），2個のセリンプロテアーゼ（カテプシンAとG）に分類される[1]．システインプロテアーゼはマトリックスメタロプロテアーゼ（MMP）と同様に細胞外マトリックス分解酵素であり，歯周組織を構成する骨・セメント質といった硬組織が細胞外マトリックスにより構成されていることから，システインプロテアーゼやMMPが歯周組織の恒常性維持に関与していることが明らかになりつつある．たとえば，MMP-1/3が歯周病疾患関連遺伝子の一つである可能性があること[2]，永久歯の歯周組織や歯槽骨が高度に破壊されるパピヨンルフェーブル症候群はカテプシンC遺伝子の変異が原因であること[3]，カテプシンKが歯周組織の破壊に関与していること[4]などが報告されている．

カテプシンAはリソソーム病ガラクトシアリドーシスの原因遺伝子で，カテプシンAの異常により，粗な顔貌・骨の変形等の症状が生じることが報告されている[5]．*In vitro*の実験からも，カテプシンAが破骨細胞の形成・分化に影響を及ぼすことで硬組織形成に関与していることが報告されている[6]．また，歯周病罹患部位の歯肉溝滲出液において，カテプシンGの酵素活性が有意に高いと報告されていることから，カテプシンGが歯周組織の破壊に関与している可能性が示唆されている[7]．カテプシンAはカテプシンGと同じセリンプロテアーゼに分類されるため，カテプシンAも歯周組織の恒常性維持に重要な役割を担っている可能性が強く示唆されるが，詳細はいまだ検討されていない．

侵襲性歯周炎は，慢性歯周炎とは異なり，急速な歯周組織破壊（垂直性歯槽骨吸収，アタッチメントロス等）ならびに家族内発症を認めることを特徴とする歯周炎である[8]．疾患発症の病因論として，侵襲性歯周炎では家族内発症を認めることから，慢性歯周炎と比べて遺伝的要因が大きく関与していることが報告されている[9]．そのため疾患関連遺伝子の探索を目的として，炎症性サイトカイン（IL-1やTNF-α）やMMP-1/3などの遺伝子多型解析が盛んに行われているが[10]，その詳細な疾患発症および進行のメカニズムは依然として不明なままである．

そこで本研究ではカテプシンAに注目し，これまで明らかとされていなかったカテプシンAの歯周組織の恒常性の維持ならびに歯周組織再生への役割を，*in vitro*の解析を通じて解明することを目的とする．さらにカテプシンAが侵襲性歯周炎の疾患関連遺伝子である可能性を，遺伝子多型を網羅的に解析できるエクソームシークエンスによるゲノムワイド関連解析を用いて解明することを目的とする．

材料および方法

1．細胞培養ならびに試薬

マウス歯根膜細胞株（MPDL22）[11]ならびにマウス筋芽細胞株C2C12[12]を実験に供した．継代培養には，10% Fetal Bovine Serum（FBS, Equitech-Bio, USA）と60 μg/m*l*カナマイシン（和光純薬工業）を加えたα変法イーグル最小必須培地（MEMα, 和光純薬工業）を用いた．MPDL22の骨芽細胞への分化誘導には，10%FBS, 5 mM β-グリセロリン酸（β-GP, 和光純薬工業），50 μg/m*l*アスコルビン酸（和光純薬工業）を加えたMEMαを用い，2日または3日ごとに培地交換することにより行った．選択的カテプシンA活性抑制化合物エベラクトンBは，Santa Cruz Biotechnology（USA）より購入した[13]．

2．RT-PCR

RT-PCRは，カテプシンA特異的プライマー（Table 1）とPrimeSTAR Max DNA polymerase（タカラバイオ）を用いてPCR Thermal Cycler Dice（タカラバイオ）にてPCR反応を行い，得られたPCR産物を解析に供した．

3．ウエスタンブロット法

培養細胞をプロテアーゼインヒビターカクテル錠Complete Mini（Roche Diagnostics, USA），10 mMフッ化ナトリウム（和光純薬工業），10 mM β-GP，1 mMオルトバナジン酸ナトリウム（SIGMA-Aldrich, UK）を添加したRIPA Lysis Buffer（Millipore, USA）を加え4℃で20分間処理し，細胞画分を溶解した．回収した全細胞溶解液を遠心（12,000 rpm, 4℃, 20分）し，上清をタンパク質溶解画分として抽出した．次に，得られたタンパク質溶解画分に10% 2-メルカプトエタノール（和光純薬工業）含有Laemmliの4×サンプルバッファーを

Table 1　Primer list for RT-PCR and real-time PCR

Gene	Primer（5' to 3'）
Cathepsin A	Forward：GGCAATACTCCGGCTACCTC Reverse： GGGAGTTGTCGTTCTGCTCA
Osteopontin	Forward：TACGACCATGAGATTGGCAGTGA Reverse： TATAGGATCTGGGTGCAGGCTGTAA
Osteonectin	Forward：CAAGGTGTGTGAGCTGGACGA Reverse： CGAAGGTCTTGTTGTCATTGCTG
Type I collagen	Forward：CAGGGTATTGCTGGACAACGTG Reverse： GGACCTTGTTTGCCAGGTTCA
Gapdh	Forward：TGTGTCCGTCGTGGATCTGA Reverse： TTGCTGTTGAAGTCGCAGGAG

加え，サンプルを95℃，5分にて加熱後に室温に戻し，SDS-PAGEにて電気泳動を行った．泳動終了後，PVDFトランスファーメンブレン（Millipore）に転写した．一次抗体には，カテプシンA抗体（Santa Cruz Biotechnology）およびβ-Actin抗体（SIGMA-Aldrich）を用いた．

4．カテプシンA酵素活性測定ならびにタンパク定量

培養細胞上清にMES緩衝液（50 mM MES（pH5.5）（同仁科学研究所），1 mM EDTA（タカラバイオ），1.5 mM Z-Phe-Ala-OH（和光純薬工業））を添加し，37℃にて30分間反応させた．10%トリクロロ酢酸（和光純薬工業）を加え反応を停止させ，遠心（10,000 rpm，室温，2分）した後，上清にオルトフタルアルデヒド（和光純薬工業）ならびに2-メルカプトエタノール含有50 mMホウ酸緩衝液（pH 9.5）を添加し，吸光度355/460 nmで測定した[14,15]．得られた結果は，培養細胞上清のタンパク量により均一化した．

タンパク定量はウシ血清アルブミンをスタンダードとし，バイオ・ラッドプロテインアッセイ濃縮色素試薬（Bio-rad，USA）を用いて遂行した[16]．

5．RNAの抽出およびcDNAの作製

培養細胞からのRNA抽出には，核酸抽出試薬RNA-Bee（TEL-TEST，USA）を用いた．抽出したRNAに対し，DNase I（タカラバイオ）を用いてDNase処理を行った．すなわち，37℃にて30分間DNase I処理後，80℃にて2分間EDTA（0.5 mM）処理によりDNase Iを不活化させ，エタノール沈殿法を用いてRNAを精製した．精製したRNAを鋳型として，High Capacity RNA-to-cDNA Kit（Applied Biosystems，USA）を用いて逆転写反応を行い，cDNAを作製した．

6．リアルタイムPCR法による遺伝子発現解析

リアルタイムPCR法による解析は，cDNAを鋳型として，Table 1に示す各遺伝子特異的なリアルタイムPCR用プライマー（タカラバイオ）を用いて発現を検討した．PCR反応はFast SYBR Green PCR Master Mix（Applied Biosystems）を用い，Step One Plus Real-time PCR System（Applied Biosystems）にて行った．なお，各遺伝子の発現量は，ハウスキーピング遺伝子の一つである*Glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase*（*Gapdh*）を内在性コントロール遺伝子として，同遺伝子の発現量に対する相対量として算出した．

7．エクソームシークエンス

大阪大学歯学部附属病院を受診し，日本歯周病学会の診断基準[17]に基づいて侵襲性歯周炎と診断された患者（44名）について，事前に十分な説明を行いインフォームドコンセントが得られた被験者から末梢血を採取し，ゲノムDNAを抽出した（大阪大学ヒトゲノム研究承認番号629-2）．エクソーム濃縮，ライブラリー作製，エクソームシークエンスは，BGI Tech.（China）に委託した．すなわち，ゲノムDNAの断片化にはE220 Focused-ultrasonicator（Covaris，USA）が，エクソーム濃縮とライブラリー作製にはAgilent SureSelect Human All Exon V4またはV5（Agilent Technologies，USA）が用いられた．エクソームシークエンスには，HiSeq 2000またはHiSeq 4000（Illumina，USA）が用いられ，ペアエンドシークエンス解析が実施された．エクソームシークエンスにより得られたリードを，Burrows-Wheeler Aligner（BWA）を用いてヒトゲノム参照配列（hg18またはhg19）にマッピングした後に，Picardならびに Genome Analysis tool kit（GATK）を用いてアラインメントした．アラインメントにより得られたVCFファイルとSnpEff toolを用いて，dbSNPデータベースならびに1000ゲノムデータベースへのアノテーションを行った．得られたエクソームシークエンスデータは，国立遺伝学研究所内のDNA Data Bank of Japanに登録した（JGAS00000000024とJGAS00000000040）．侵襲性歯周炎群と比較する日本人コントロール群（対照群）として，

Human Genetic Validation Database（HGVD）を用いた[18,19]．

8．統計学的解析

In vitro の実験データは平均値±標準誤差で示し，有意差検定は，Student's *t* 検定を用いた．ゲノムワイド関連解析の有意差検定は，カイ二乗検定を用いた．有意水準を5%に設定し，p値が有意水準を下回る場合に有意差ありと判断した．

結　果

1．MPDL22におけるカテプシンAの発現

MPDL22ならびにポジティブコントロールC2C12における，カテプシンAの発現を検討した．すなわちMPDL22ならびにC2C12よりmRNAを回収しRT-PCRを行ったところ，MPDL22においてカテプシンAのmRNAが発現していることが明らかとなった（Fig. 1A）．さらにMPDL22およびC2C12よりタンパク質溶解画分を回収しウエスタンブロット法を実施したところ，MPDL22においてカテプシンAタンパクが発現していることが確認できた（Fig. 1B）．

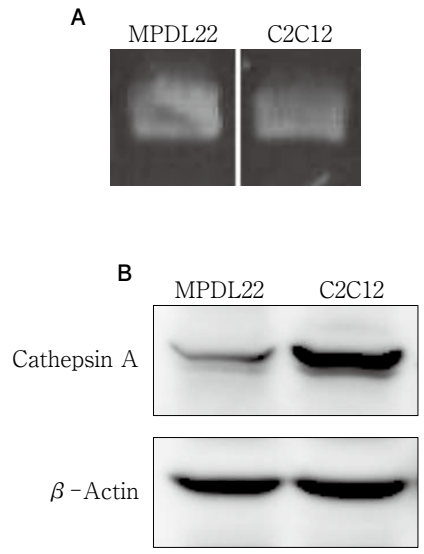


Fig. 1　Cathepsin A was expressed in MPDL22

(A) mRNA of MPDL22 and C2C12 was isolated and the expression of cathepsin A was assessed by RT-PCR.

(B) Cell lysate of MPDL22 and C2C12 was collected and the expression of cathepsin A was analyzed by immunoblotting.

2．エベラクトンBのカテプシンA抑制効果の検討

カテプシンAがMPDL22の骨芽細胞分化にどのような影響を及ぼすかを検討するために，選択的カテプシンA活性抑制化合物エベラクトンBを実験に供した．まず，エベラクトンBがMPDL22の細胞生存率に関与するか確認した．細胞死が誘導されると *Gapdh* の発現が上昇することが報告されていることから[20]，MPDL22に30 μMのエベラクトンBを添加後6日間培養し，*Gapdh* の発現をリアルタイムPCR法にて探索した．その結果，エベラクトンBを添加しても *Gapdh* の発現に有意な差を認めなかったことから，エベラクトンBはMPDL22の細胞生存率に影響しないことが明らかとなった（Fig. 2A）．これまでに，カテプシンAを阻害すると細胞増殖が抑制されることが報告されている[21]．そこで，エベラクトンBがMPDL22の細胞増殖に影響を及ぼすか検討した．細胞増殖率の評価に細胞の総タンパク量を用いることが可能と報告されているため[22]，エベラクトンB添加によるMPDL22のタンパク量の変化を経時的に検討した．すなわちMPDL22にエベラクトンBを添加し，4日後ならびに6日後に細胞を回収しタンパク量を計測した．その結果，エベラクトンBはMPDL22のタンパク量を有意に減少させたことから，エベラクトンBはMPDL22の細胞増殖を抑制することが明らかとなった（Fig. 2B）．

次に，エベラクトンBがMPDL22においてカテプシンA酵素活性を抑制するか検討した．培養したMPDL22を回収し蒸留水にて懸濁後，30 μMのエベラクトンBを添加し，37℃にて30分間反応後にカテプシンA酵素活性を測定した．その結果，エベラクトンBはカテプシンAの酵素活性を有意に抑制した（Fig. 3A）．さらにMPDL22に30 μMのエベラクトンBを添加し，石灰化誘導培地にて6日間培養後に培養上清を回収してカテプシンA酵素活性を測定したところ，エベラクトンBはカテプシンA酵素活性を有意に抑制することを見いだした（Fig. 3B）．

3．エベラクトンBの歯根膜細胞の骨芽細胞分化への影響

エベラクトンBの歯根膜細胞の骨芽細胞への分化に対する効果を検討することを目的として，MPDL22に30 μMのエベラクトンBを添加し，石灰化誘導培地にて6日間培養後に回収し，石灰化関連因子の発現をリアルタイムPCR法にて検討した．その結果，エベラクトンBはオステオポンチン，オステオネクチン，およびI型コラーゲンの発現を有意に減少させることが明らかとなった（Fig. 4）．以上のことから，エベラクトンBがMPDL22におけるカテプシンAの酵素活性を抑制し，石灰化関連因子オステオポンチン，オステオネクチン，I型コラーゲンの発現を減少させることが明らかとなった．

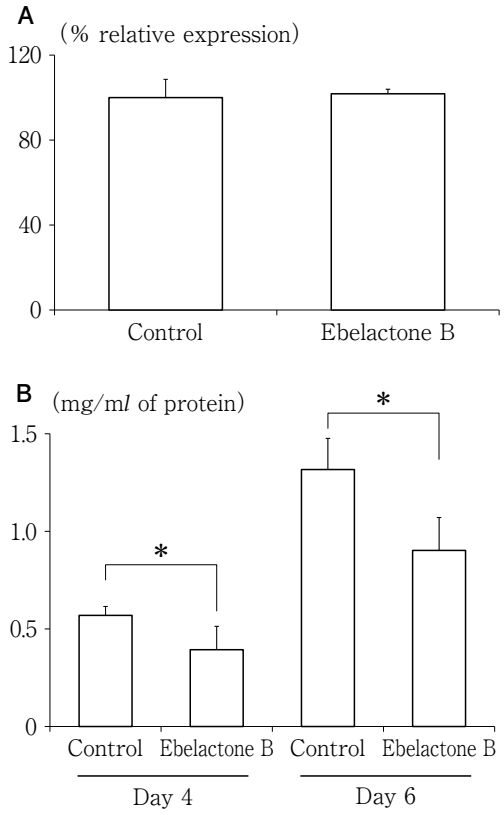


Fig. 2 Effects of cathepsin A inhibitor ebelactone B on cell viability and cell proliferation of MPDL22

(A) MPDL22 was incubated with ebelactone B for 6 days. mRNA was isolated and real-time PCR was performed. Data represent average and standard deviation of three independent experiments.

(B) MPDL22 was incubated with ebelactone B for 4 or 6 days and total protein was assessed. Data represent average and standard deviation of three independent experiments. Asterisk means $p<0.05$.

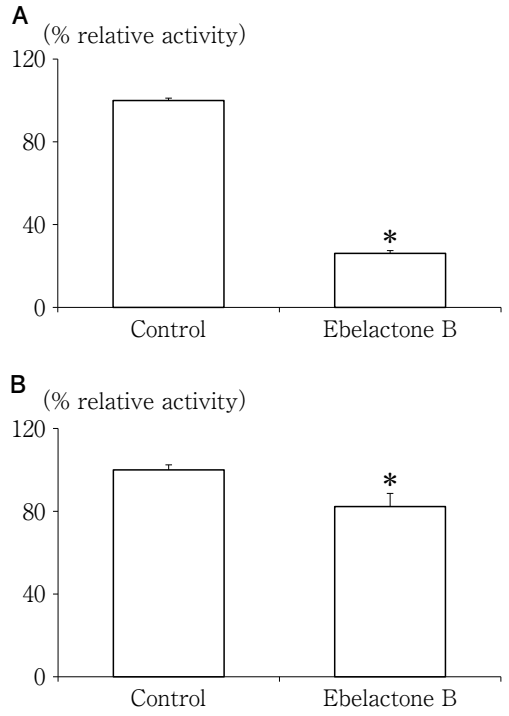


Fig. 3 Ebelactone B inhibited cathepsin A enzyme activity

(A) Cell lysate of MPDL22 was incubated with ebelactone B for 30 min at 37°C and cathepsin A enzyme activity was assessed by cathepsin A enzyme assay. Data represent average and standard deviation of three independent experiments. Asterisk means $p<0.05$.

(B) MPDL22 was incubated with ebelactone B for 6 days. Supernatant of MPDL22 was collected and then cathepsin A enzyme assay was performed. Data represent average and standard deviation of three independent experiments. Asterisk means $p<0.05$.

4．日本人侵襲性歯周炎患者におけるカテプシンAの遺伝子多型解析

侵襲性歯周炎に対するカテプシンAの遺伝子多型を解析することを目的として，本研究室にて構築した日本人侵襲性歯周炎44名のエクソームシークエンスのデータベース[23-28]を使用し，カテプシンAのゲノムワイド関連解析を実施した．すなわち，侵襲性歯周炎患者におけるカテプシンAの一塩基多型（SNP）のマイナー対立遺伝子頻度（MAF）を算出し，HGVDを対照群としてカイ二乗検定を用いて比較検討した．その結果，カテプシンAのSNP rs181943893（54番目の塩基GがCに変異）とrs72555383（33番目の塩基GCTが欠失）において，対照群と疾患群間におけるMAFに有意差を認めた（Table 2）．rs181943893ではp値は0.018，オッズ比は0.53で95％信頼区間は0.31～0.90となり，rs72555383ではp値は0.042，オッズ比は1.62で95％信頼区間は1.01～2.61であった．以上のことから，カテプシンAが日本人における侵襲性歯周炎の疾患関連遺伝子であることが示唆された．

考　察

本研究では，マトリックス分解酵素カテプシンAの硬組織代謝への関わりをまず解析した．その結果，カテプシンA酵素活性抑制化合物エベラクトンBが歯根膜細胞における石灰化関連因子オステオポンチン，オステオネクチン，およびⅠ型コラーゲンの発現を有意に減少させることが明らかとなり，カテプシンAが硬組織形成に関

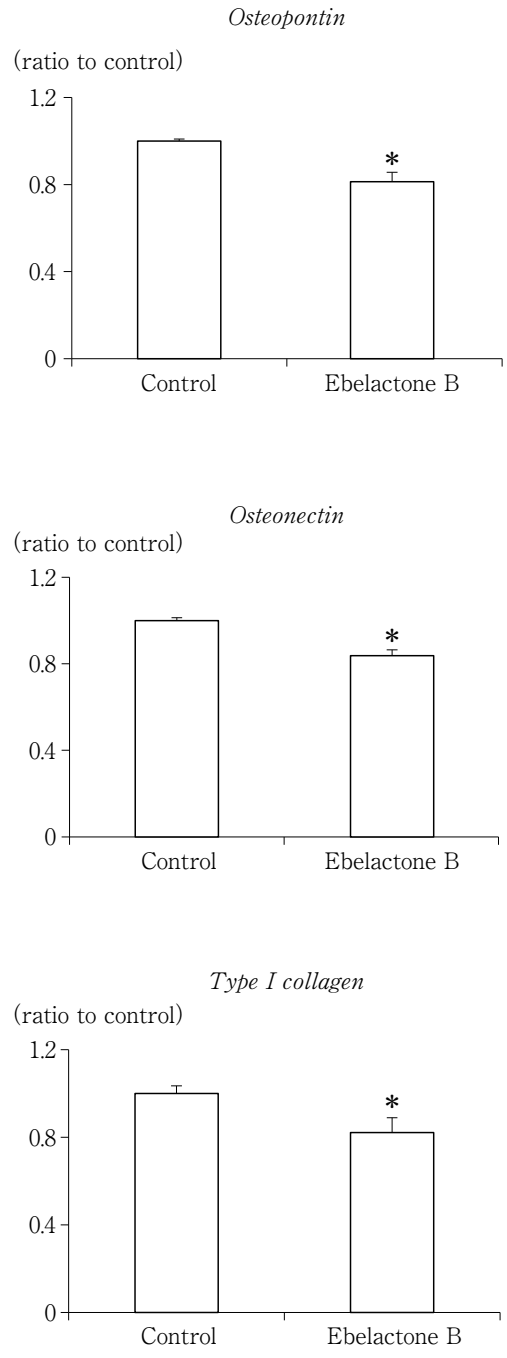


Fig. 4　Ebelactone B reduced the expression of *osteopontin, osteonectin,* and *type I collagen* in MPDL22

MPDL22 was incubated with ebelactone B for 6 days. mRNA was isolated and real-time PCR was performed. Data represent average and standard deviation of three independent experiments. Asterisk means $p<0.05$.

与している可能性が示唆された．さらに，われわれが保有している日本人侵襲性歯周炎患者の末梢血より抽出したゲノムDNAのエクソームシークエンスデータベースを基に，カテプシンAのゲノムワイド関連解析を行った．その結果，SNP rs181943893とrs72555383において対照群と疾患群間におけるMAFに有意差を認めたことから，カテプシンAが日本人侵襲性歯周炎の疾患関連遺伝子の一つである可能性が示唆された．

本研究では，マウス歯根膜細胞株MPDL22を用いて*in vitro*でのカテプシンAの硬組織代謝への関わりを検討した．一方で，遺伝子多型解析では日本人侵襲性歯周炎患者の末梢血を用いていることから，*in vitro*細胞培養においてもヒト歯根膜細胞株を用いることが望ましい．しかしながら，ヒト歯根膜細胞株でのカテプシンAの発現をウエスタンブロット法にて検出できなかったことから，ヒト歯根膜細胞株でのカテプシンAの発現が微弱であると考え，マウス歯根膜細胞株を用いて本研究を遂行した．今後はカテプシンA強発現のヒト歯根膜細胞株を樹立し，*in vitro*細胞培養を行う必要があると考えられる．

本研究で用いたエクソームシークエンスのデータベースにおいて，44名の日本人侵襲性歯周炎患者の平均年齢は32.55歳で，すべての患者が4 mm以上の歯周ポケットを有していた[23-28]．一方で，平成28年度歯科疾患実態調査において，30〜34歳における4 mm以上の歯周ポケットを有する者の割合は33.1%と報告されていることから，平均年齢に対して，44名の侵襲性歯周炎患者において歯周炎が著しく進行していることが確認された．

カテプシンAが原因遺伝子の疾患として，ガラクトシアリドーシス[5]とCARASAL (cathepsin-A related arteriopathy with strokes and leukoencephalopathy)[29]が報告されている．ガラクトシアリドーシスは常染色体劣性遺伝形式をとり，数多くのカテプシンAのSNPが報告されている[5]．一方で，CARASALは常染色体優性遺伝形式をとり，主なSNPとしてカテプシンAの973番目の塩基配列がCからTに変異することにより，325番目のアミノ酸がアルギニンからシステインに変異するSNPが報告されている[30]．本研究ではrs181943893とrs72555383が対照群と疾患群間におけるMAFに有意差を認めたことを見いだしたが，ガラクトシアリドーシスとCARASALで報告されたSNPとは一致しておらず，今後さらなる検討が必要と考えられる．

本研究において，対照群と疾患群間においてrs181943893とrs72555383のMAFに有意差を認めることを見いだした．rs181943893は54番目の塩基配列がGからCに変異するSNPで，アミノ酸配列には影響を及ぼさないSNPである．そのため，カテプシンAの活性

Table 2 MAF of controls and cases

	Controls	Number of samples	Cases	Number of samples
rs181943893	reference	535	reference	29
	hetero	139	hetero	11
	homo	19	homo	4
	MAF	12.8	MAF	21.6*
rs72555383	reference	26	reference	8
	hetero	128	hetero	14
	homo	219	homo	22
	MAF	75.9	MAF	65.9*

Asterisk means $p<0.05$.

ならびに発現に変化は及ぼさないSNPと推測されるが，その詳細は不明である．一方rs72555383は9連続で配列しているロイシンが一つ欠失するSNPで，ロイシンが一つ欠失することによりカテプシンAの発現が上昇することが報告されている[31]．本研究にてrs72555383のMAFは疾患群のほうが有意に低かった．そのため，疾患群ではカテプシンAの発現が減少することにより，歯根膜組織の恒常性維持が破綻し侵襲性歯周炎の発症・進行が惹起されている可能性があると考えられる．

これまでにわれわれは，本研究室にて構築した日本人侵襲性歯周炎のエクソームシークエンスのデータベースを使用して，さまざまな遺伝子が侵襲性歯周炎の疾患関連遺伝子である可能性を報告してきた[23-28]．一方で，本研究で実施したゲノムワイド関連解析にはいくつかの問題点が指摘されている．本研究における侵襲性歯周炎の疾患関連候補遺伝子抽出の条件を，「疾患群と対照群のMAFがp値0.05未満を満たす場合に統計学的有意差がある」と定義付けたが，一般的にゲノムワイド関連解析における「統計学的有意差」はp値が5.0×10^{-8}以下とされることより[32]，10,000人程度の被験者数で行うことが望ましいとされている[33]．今後，カテプシンAをはじめとする侵襲性歯周炎の疾患関連候補遺伝子をより明確にするには，検体数の拡充が必須の課題と考えられる．

結　論

本研究において，カテプシンAは歯根膜細胞の骨芽細胞分化に影響を及ぼすことが示唆された．また，侵襲性歯周炎疾患群と対照群において，カテプシンAのSNP rs181943893とrs72555383のMAFに統計学的有意差を認めたことから，カテプシンAが日本人における侵襲性歯周炎の疾患関連遺伝子であることが示唆された．

本研究はJSPS科研費23H030810の助成を受けたものである．

本論文に関して，開示すべき利益相反状態はない．

文　献

1) Wang H, Inoue A, Lei Y, Wu H, Hong L, Cheng XW. Cathepsins in the extracellular space: Focusing on non-lysosomal proteolytic functions with clinical implications. Cell Signal 2023; 103: 110531.
2) Kobayashi T, Nagata T, Murakami S, Takashiba S, Kurihara H, Izumi Y, Numabe Y, Watanabe H, Kataoka M, Nagai A, Hayashi J, Ohyama H, Okamatsu Y, Inagaki Y, Tai H, Yoshie H. Genetic risk factors for periodontitis in a Japanese population. J Dent Res 2009; 88: 1137-1141.
3) Toomes C, James J, Wood AJ, Wu CL, McCormick D, Lench N, Hewitt C, Moynihan L, Roberts E, Woods CG, Markham A, Wong M, Widmer R, Ghaffar KA, Pemberton M, Hussein IR, Temtamy SA, Davies R, Read AP, Sloan P, Dixon MJ, Thakker NS. Loss-of-function mutations in the cathepsin C gene result in periodontal disease and palmoplantar keratosis. Nat Genet 1999; 23: 421-424.
4) Beklen A, Al-Samadi A, Konttinen YT. Expression of cathepsin K in periodontitis and in gingival fibroblasts. Oral Dis 2014; 21: 163-169.
5) Caciotti A, Catarzi S, Tonin R, Lugli L, Perez CR, Michelakakis H, Mavridou I, Donati MA, Guerrini R, d'Azzo A, Morrone A. Galactosialidosis: review and analysis of CTSA gene mutations. Orphanet J Rare Dis 2013; 8: 114.
6) Masuhara M, Sato T, Hada N, Hakeda Y. Protective protein/cathepsin A down-regulates osteoclastogenesis by associating with and degrading NF-kappaB p50/p65. J Bone Miner Metab 2009; 27: 46-56.
7) Tervahartiala T, Konttinen YT, Ingman T, Häyrinen-Immonen R, Ding Y, Sorsa T. Cathepsin G in gingival tissue and crevicular fluid in adult periodontitis. J Clin Periodontol 1996; 23: 68-75.

8) Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4: 1–6.
9) Laine ML, Crielaard W, Loos BG. Genetic susceptibility to periodontitis. Periodontol 2000 2012; 58: 37–68.
10) Diehl SR, Wang Y, Brooks CN, Burmeister JA, Califano JV, Wang S, Schenkein HA. Linkage disequilibrium of Interleukin-1 genetic polymorphisms with early-onset periodontitis. J Periodontol 1999; 70: 418–430.
11) Yamada S, Tomoeda M, Ozawa Y, Yoneda S, Terashima Y, Ikezawa K, Ikegawa S, Saito M, Toyosawa S, Murakami S. PLAP-1/asporin, a novel negative regulator of periodontal ligament mineralization. J Biol Chem 2007; 282: 23070–23080.
12) Yaffe D, Saxel O. Serial passaging and differentiation of myogenic cells isolated from dystrophic mouse muscle. Nature 1977; 270: 725–727.
13) Ostrowska H, Kalinowska J, Chabielska E, Stankiewicz A, Kruszewski K, Buczko W. Ebelactone B, an inhibitor of extracellular cathepsin A-type enzyme, suppresses platelet aggregation ex vivo in renovascular hypertensive rats. J Cardiovasc Pharmacol 2005; 45: 348–353.
14) Roth M. Fluorescence reaction for amino acids. Anal Chem 1971; 43: 880–882.
15) Galjart NJ, Morreau H, Willemsen R, Gillemans N, Bonten EJ, d'Azzo A. Human lysosomal protective protein has cathepsin A-like activity distinct from its protective function. J Biol Chem 1991; 266: 14754–14762.
16) Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. Anal Biochem 1976; 72: 248–254.
17) 日本歯周病学会．歯周治療の指針2015．医歯薬出版．東京．
18) Narahara M, Higasa K, Nakamura S, Tabara Y, Kawaguchi T, Ishii M, Matsubara K, Matsuda F, Yamada R. Large-scale East-Asian eQTL mapping reveals novel candidate genes for LD mapping and the genomic landscape of transcriptional effects of sequence variants. PLoS One 2014; 9: e100924.
19) Higasa K, Miyake N, Yoshimura J, Okamura K, Niihori T, Saitsu H, Doi K, Shimizu M, Nakabayashi K, Aoki Y, Tsurusaki Y, Morishita S, Kawaguchi T, Migita O, Nakayama K, Nakashima M, Mitsui J, Narahara M, Hayashi K, Funayama R, Yamaguchi D, Ishiura H, Ko WY, Hata K, Nagashima T, Yamada R, Matsubara Y, Umezawa A, Tsuji S, Matsumoto N, Matsuda F. Human genetic variation database, a reference database of genetic variations in the Japanese population. J Hum Genet 2016; 61: 547–553.
20) Ishitani R, Chuang DM. Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase antisense oligodeoxynucleotides protect against cytosine arabinonucleoside-induced apoptosis in cultured cerebellar neurons. Proc Natl Acad Sci USA 1996; 93: 9937–9941.
21) Park S, Kwon W, Park JK, Baek SM, Lee SW, Cho GJ, Ha YS, Lee JN, Kwon TG, Kim MO, Ryoo ZY, Han SH, Han JE, Choi SK. Suppression of cathepsin a inhibits growth, migration, and invasion by inhibiting the p38 MAPK signaling pathway in prostate cancer. Arch Biochem Biophys 2020; 688: 108407.
22) 東　泉，大住伴子，黒木賀代子．タンパク定量法による培養細胞増殖率測定法の検討．九州歯会誌1992；46：398–403.
23) Kitagaki J, Miyauchi S, Asano Y, Imai A, Kawai S, Michikami I, Yamashita M, Yamada S, Kitamura M, Murakami S. A putative association of a single nucleotide polymorphism in GPR126 with aggressive periodontitis in a Japanese population. PLoS One 2016; 11: e0160765.
24) Miyauchi S, Kitagaki J, Masumoto R, Imai A, Kobayashi K, Nakaya A, Kawai S, Fujihara C, Asano Y, Yamashita M, Yanagita M, Yamada S, Kitamura M, Murakami S. Sphingomyelin phosphodiesterase 3 enhances cytodifferentiation of periodontal ligament cells. J Dent Res 2017; 96: 339–346.
25) Masumoto R, Kitagaki J, Matsumoto M, Miyauchi S, Fujihara C, Yamashita M, Yamada S, Kitamura M, Murakami S. Effects of paraoxonase 1 on the cytodifferentiation and mineralization of periodontal ligament cells. J Periodontal Res 2018; 53: 200–209.
26) Masumoto R, Kitagaki J, Fujihara C, Matsumoto M, Miyauchi S, Asano Y, Imai A, Kobayashi K, Nakaya A, Yamashita M, Yamada S, Kitamura M, Murakami S. Identification of genetic risk factors of aggressive periodontitis using genomewide association studies in association with those of chronic periodontitis. J Periodontal Res 2019; 54: 199–206.
27) Matsumoto M, Fujihara C, Nantakeeratipat T, Kitagaki J, Yamamoto Y, Yamada S, Kitamura M, Murakami S. Lipase—a single-nucleotide polymorphism rs143793106 is associated with increased risk of aggressive periodontitis by negative influence on the cytodifferentiation of human periodontal ligament cells. J Periodontal Res 2023; 58: 175–183.
28) 北垣次郎太，枡本梨沙，宮内静香，藤原千春，村上伸也．エクソームシークエンスによる日本人侵襲性歯周炎の疾患関連遺伝子探索．日歯周誌2017；59：1–9.
29) Canavero I, Rifino N, Montano V, Pantoni L, Gatti L, Pollaci G, Potenza A, Carrozzini T, Finsterer J, Bersano A. Cognitive aspects of MELAS and CARASAL. Cereb Circ Cogn Behav 2022; 21: 100139.
30) Bugiani M, Kevelam SH, Bakels HS, Waisfisz Q, Ceuterick-de Groote C, Niessen HW, Abbink TE, Lesnik Ober-

stein SA, van der Knaap MS. Cathepsin A-related arteriopathy with strokes and leukoencephalopathy (CARASAL). Neurology 2016; 87: 1777-1786.
31) Ito S, Hirota T, Yanai M, Muto M, Watanabe E, Taya Y, Ieiri I. Effects of genetic polymorphisms of cathepsin A on metabolism of tenofovir alafenamide. Genes (Basel) 2021; 12: 2026.
32) Clarke GM, Anderson CA, Pettersson FH, Cardon LR, Morris AP, Zondervan KT. Basic statistical analysis in genetic case-control studies. Nat Protoc 2011; 6: 121-133.
33) Shaffer JR, Feingold E, Marazita ML. Genome-wide association studies: Prospects and challenges for oral health. J Dent Res 2012; 91：637-641.

Effects of Cathepsin A on the Cytodifferentiation of Periodontal Ligament Cells

KITAGAKI Jirouta[1,2], MATSUMOTO Masahiro[1], FUJIHARA Chiharu[1], SAKASHITA Hiromi[1], HIRAI Asae[1], YAMASHITA Motozo[1], KITAMURA Masahiro[1] and MURAKAMI Shinya[1]

[1]Department of Periodontology and Regenerative Dentistry, Osaka University Graduate School of Dentistry
[2]Aijinkai Rehabilitation Hospital

Abstract

Purpose：The purpose of this study was to understand the effects of cathepsin A on the cytodifferentiation of periodontal ligament cells.

Methods：Expression of cathepsin A was assessed by RT-PCR and immunoblotting in mouse periodontal ligament cells（MPDL22）. MPDL22 were incubated with cathepsin A inhibitor ebelactone B and calcification-related gene expression was assessed by real-time PCR. To evaluate the genetic risk factors of cathepsin A for aggressive periodontitis in a Japanese population, we utilized an exome sequencing database.

Results：Cathepsin A was expressed in MPDL22. Ebelactone B clearly inhibited the expression of calcification-related genes *osteopontin*, *osteonectin*, and *type Ⅰ collagen* in MPDL22. Two single nucleotide polymorphisms（SNP）in cathepsin A, rs181943893（c.54G＞C, p.Leu18=）and rs72555383（c.33GCT［7］, p.Leu19del）, showed significantly different minor allele frequency through case-control exome sequencing.

Conclusions：We found that the cathepsin A inhibitor ebelactone B inhibited the cytodifferentiation of periodontal ligament cells. We also found that SNP rs181943893 and rs72555383 were genetic risk factors for aggressive periodontitis in a Japanese population, indicating that cathepsin A plays an important role in maintaining the homeostasis of periodontal ligament tissues.

Key words：cathepsin A, periodontal ligament cells, SNP

Corresponding author: Dr. FUJIHARA, Department of Periodontology and Regenerative Dentistry, Osaka University Graduate School of Dentistry, 1-8, Yamadaoka, Suita, Osaka 565-0871, Japan
TEL: ＋81-6-6879-2932, FAX: ＋81-6-6879-2934, E-mail: fujihara.chiharu.dent@osaka-u.ac.jp
Received for Publication: May 15, 2023/Accepted for Publication: July 3, 2023

症例報告

日歯保存誌 66（4）：224～232，2023

上顎前歯部の審美・機能障害に対してデジタルワークフローを活用した直接法コンポジットレジン修復を行った1症例

髙橋　基　高橋礼奈　島田康史

東京医科歯科大学（TMDU）大学院医歯学総合研究科 医歯学系専攻 口腔機能再構築学講座 う蝕制御学分野

抄録

目的：矯正歯科治療後，審美的・機能的観点から前歯の形態修正が必要となることがある．歯の形態修正には間接法修復と比較して低侵襲であり，高い接着強さを示すことから直接法コンポジットレジン修復が用いられることが多く，コンポジットレジン修復を前提に矯正歯科治療が行われることもある．今回，上顎両側中切歯欠損による審美・機能障害に対し，矯正歯科治療後にデジタルワークフローを活用したコンポジットインジェクションテクニックを用いて上顎両側側切歯・犬歯へ直接法コンポジットレジン修復を行い，これまでのところ良好な結果を得られているので報告する．

症例：50歳女性．上顎両側中切歯を抜去しており，上顎両側側切歯・犬歯をコンポジットレジン修復にて中切歯・側切歯に近い形態へ修正することを前提として，マルチブラケット装置を用いた矯正歯科治療が行われていた．東京医科歯科大学病院むし歯科初診時には，以下の所見が認められた．1．上顎側切歯・犬歯間は両側とも約2 mmの空隙，2．上顎両側側切歯間は緊密な接触，3．上顎前歯部の審美・機能障害．口腔内スキャナーにて上下顎歯列の光学印象，咬頭嵌合位での咬合採得を行った．上顎両側側切歯・犬歯のデジタルワックスアップを行い，高精度光造形方式3Dプリンタにてワックスアップ前後の3Dプリント模型をそれぞれ出力し，切縁部にフロアブルコンポジットレジン注入用開口部を付与した透明性の高いクリアシリコーンをインデックスとして作製した．上顎両側側切歯・犬歯のエナメル質に対してリン酸エッチングを行い，2ステップ接着システムによる歯面処理を行った．クリアシリコーンを口腔内に装着し，切縁開口部からフロアブルコンポジットレジンを注入，頬舌側から各歯20秒以上光照射を行った後，クリアシリコーンを口腔内から撤去した．そして，形態修正，咬合調整，研磨を行った．

結果：6カ月経過時点において良好な予後が確認されている．

結論：本症例では，上顎複数歯の審美・機能障害に対してデジタルワックスアップを基に作製したクリアシリコーンをインデックスとして使用し，フロアブルコンポジットレジンのみの修復により良好な予後を得られた．デジタルワークフローを活用したコンポジットインジェクションテクニックにより，従来のフリーハンドのコンポジットレジン修復と比較して咬合調整が最小限ですみ，チェアタイムは大幅に短縮されることがわかった．

キーワード：デジタルワークフロー，コンポジットインジェクションテクニック，フロアブルコンポジットレジン

責任著者連絡先：髙橋　基

〒113-8549　東京都文京区湯島1-5-45　東京医科歯科大学（TMDU）大学院医歯学総合研究科医歯学系専攻口腔機能再構築学講座う蝕制御学分野

TEL：03-5803-5483，FAX：03-5803-0195，E-mail：jojogetback88@gmail.com

受付：2023年5月15日/受理：2023年6月19日

DOI：10.11471/shikahozon.66.224

緒　言

矯正歯科治療後，審美的・機能的観点から前歯の歯冠形態修正が必要となることがある．直接法コンポジットレジン修復は間接法修復と比較して低侵襲であり，高い接着強さを示すことが報告されている[1,2]．矯正歯科治療後の歯冠形態修正や離開閉鎖には直接法コンポジットレジン修復が行われることが多く，コンポジットレジン修復を前提に矯正歯科治療が行われることもある．しかしながら，前歯部複数歯にわたる大規模な直接法コンポジットレジン修復はチェアタイムが長くかかり，術者によって仕上がりに差が生じることも否めない．

前歯部複数歯のコンポジットレジン修復には，フロアブルコンポジットレジンの注入孔を付与した透明性の高いクリアシリコーンをインデックスとして用いるコンポジットインジェクションテクニック（Injectable composite resin technique）が有効であるとの報告がある[3-5]．近年，デジタルデンティストリーが急速に普及し歯科診療は変革の時期を迎えており，直接法によるコンポジットインジェクションテクニックにおいても，デジタルワークフローを活用することでコンポジットレジン修復がより迅速化することも報告されている[6,7]．

今回，上顎両側中切歯欠損による審美・機能障害に対し，矯正歯科治療後にデジタルワークフローを活用したコンポジットインジェクションテクニックを用いて，上顎両側側切歯・犬歯に対して直接法コンポジットレジン修復にて対応した症例を報告する．

症　例

患者：50歳，女性．

初診：2022年3月．

主訴：歯を削らずに前歯の隙間を治してほしい．

全身既往歴：特記事項なし．

現病歴：上顎右側中切歯は2015年以前に抜歯しており，上顎左側中切歯は2016年に根尖性歯周炎のため抜歯している．東京医科歯科大学病院矯正歯科にて，矯正歯科治療後に上顎両側側切歯・犬歯につき直接法コンポジットレジン修復にて歯冠形態の修正を行う前提で矯正歯科治療が行われた．2022年3月，上顎両側側切歯・犬歯の直接法コンポジットレジン修復による歯冠形態修正のため，同病院むし歯科に紹介受診した．

1．現　症

上顎両側中切歯欠損に対し，矯正歯科治療にて上顎両側側切歯と犬歯が近心移動されている．犬歯間固定式保定装置が装着され，上顎両側側切歯・犬歯間はいずれも約2 mm離開，上顎両側側切歯間は接していた．上顎右側側切歯には切縁にコンポジットレジンを認め，上顎左側側切歯近心には初期エナメル質う蝕による脱灰が認められた．上顎両側側切歯・犬歯は生活歯であり，すべての歯に4 mm以上のProbing Pocket Depth（PPD）と病的な動揺は認められず，咬合様式は左右とも第一小臼歯から第二大臼歯までがガイドするグループファンクションであった（Fig. 1）．

2．診　断

上顎両側中切歯欠損および上顎前歯部歯間離開・形態不良による審美・機能障害．

3．治療経過

歯の切削を伴わないコンポジットレジン修復を前提として矯正歯科治療が行われており，コンポジットレジンを用いた直接法修復にて上顎両側側切歯・犬歯の歯冠形態修正を行うことで同意を得た．その際，切削を伴うラミネートベニア，クラウンによる間接法修復と比較してコンポジットレジンが変色・破折する可能性があるが，補修修復によって対応が可能であることを説明した．

直接法修復に際し，4歯にわたる大規模修復となるため，透明性の高いクリアシリコーンとフロアブルコンポジットレジンを用いたコンポジットインジェクションテクニックにてコンポジットレジン修復を行うこととした．

1）矯正歯科にて犬歯間保定装置が撤去された後，当科に来院した．PMTC用ブラシにて歯面清掃後，口腔内スキャナー（TRIOS 3, 3shape, デンマーク）を用いて，上下顎歯列の光学印象採得および咬頭嵌合位での咬合採得を行った．

2）当院歯科技工部にて，CAD/CAMシステム（Dental System, 3shape）のCADソフトウェア（Dental Designer, 3shape）を用いてデジタルワックスアップを行い，アドオンソフトウェア（Model Builder, 3shape）と3Dモデリングソフト（Autodesk Meshmixer, Autodesk, USA）にてデジタルスキャンデータを3D模型用に最適化した（Fig. 2）．高精度光造形方式3Dプリンタ（Form 3B, Formlabs, USA）にてワックスアップ前後の各3Dプリント模型を出力し（Fig. 3-a, b），透明なポリビニルシロキサン（エグザクリア，ジーシー）をワックスアップ後の3Dプリント模型上で重合（Fig. 3-c），上顎両側側切歯・犬歯の切縁にそれぞれフロアブルコンポジットレジン注入用開口部を付与した，透明性の高いクリアシリコーンをインデックスとして作製した（Fig. 3-d）．

3）再来院時，患者に3Dプリント模型にてコンポジットレジン修復前後の形態を説明，同意を得た．犬歯間保定装置の除去から40日経過しており，両側側切歯がいずれも遠心傾斜し約1 mm離開していた（Fig. 4-a）

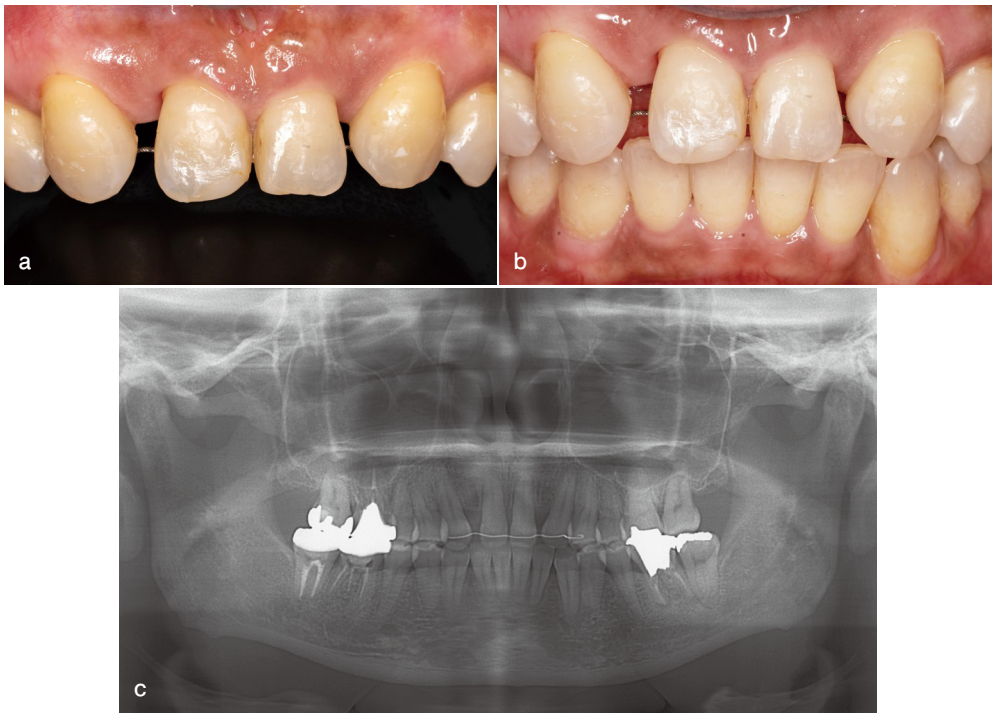


Fig. 1

(a, b)：Situation immediately after orthodontic treatment of 50-year old female patient who presented with missing maxillary left and right central incisors, (c)：Panoramic radiograph.

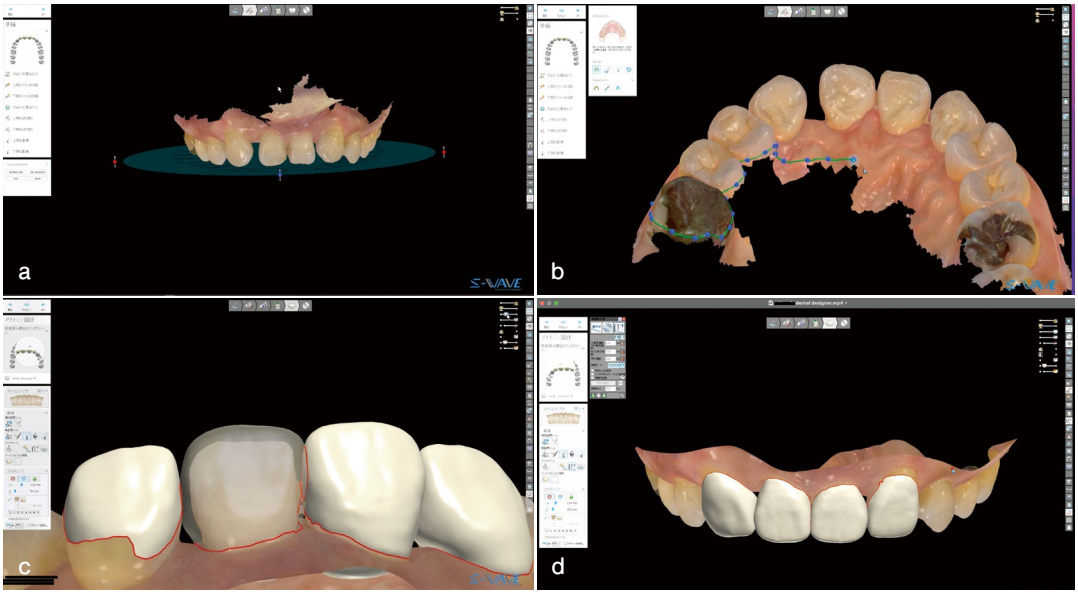


Fig. 2

(a)：Dental Designer（3shape), (b)：Digital trimming, (c)：Digital waxing, (d)：Digital wax-up.

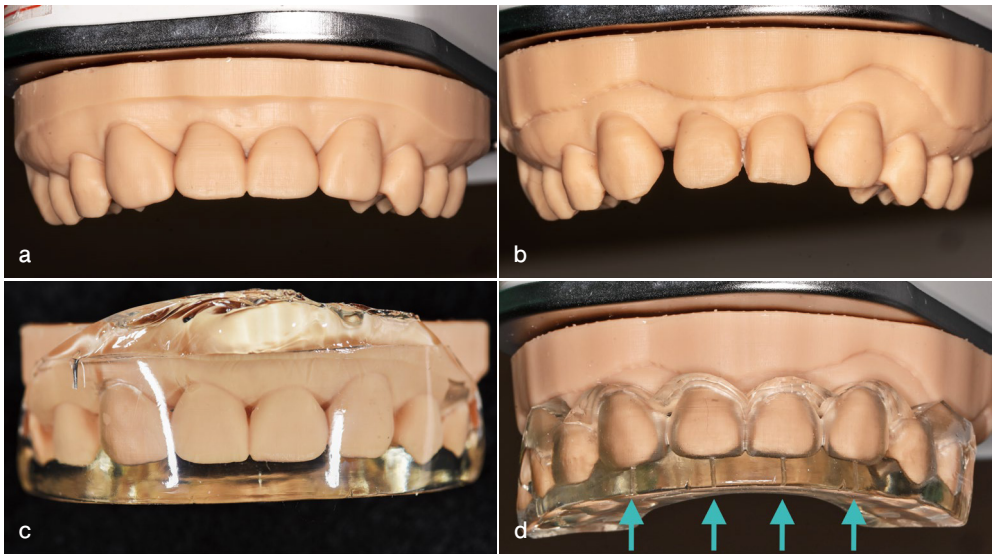


Fig. 3

(a)：3D-printed plastic cast after digital wax-up, (b)：3D-printed plastic cast before digital wax-up, (c)：Clear polyvinyl siloxane index（EXACLEAR, GC）pressed on the 3D cast and polymerization, (d)：Fit of siloxane index was checked on 3D printed cast before digital wax-up. Small holes were prepared for resin composite injection（arrows).

が，クリアシリコーンを試適し定位置に定まることを確認した（Fig. 4-b）．シェードテイキングを行い，A3シェードのフロアブルコンポジットレジン（クリアフィルマジェスティ ES フロー，クラレノリタケデンタル）の使用を選択した．上顎右側側切歯切縁の旧コンポジットレジンと上顎左側側切歯近心のエナメル質脱灰部を除去後（Fig. 4-a），PMTC 用ブラシにて歯面清掃，エナメル質に対して 37% リン酸エッチング（K エッチャントシリンジ，クラレノリタケデンタル）を 10 秒間塗布し（Fig. 4-c）水洗・乾燥後に，2 ステップ接着システム（クリアフィルメガボンド 2，クラレノリタケデンタル）を用いて業者指示どおりに歯面処理および光照射を行った（Fig. 4-d〜f）．

4）クリアシリコーンを上顎前歯部に装着しフロアブルコンポジットレジン（クリアフィルマジェスティ ES フロー シェード A3，クラレノリタケデンタル）を切縁開口部から注入（Fig. 4-g），光照射を行った後，クリアシリコーンを撤去した．注入時，コンポジットレジン付属のニードルチップ（20 G）が挿入困難であったため，37% リン酸エッチング（K エッチャントシリンジ）付属のニードルチップ（23 G）を用いた．充填不足が認められた部位（Fig. 4-h）は，クリアシリコーン内面にフロアブルコンポジットレジンを注入し（Fig. 4-i），口腔内に再度装着してから光照射を行った（Fig. 4-j）．光照射は，唇側および口蓋側からそれぞれ 20 秒以上行った．クリアシリコーンを除去し，歯肉上と注入用開口部の余剰コンポジットレジンを除去した（Fig. 4-k）．

5）隣接面の連続したコンポジットレジンについて，両側側切歯間と両側犬歯と小臼歯間は口蓋側より槍状ダイヤモンドポイントおよび探針にて分離させた（Fig. 4-l）．分離時にコンポジットレジンの凹んだ部分は，37% リン酸エッチング（K エッチャントシリンジ），2 ステップ接着システム（クリアフィルメガボンド 2）にシランカップリング材（クリアフィルポーセレンボンドアクティベーター，クラレノリタケデンタル）を併用して歯面処理を行い，同フロアブルコンポジットレジンにて補修修復，咬合調整・研磨を行うことで適切な隣接面形態を付与した（Fig. 4-m）．この際，咬合調整は CAD ソフトウェア上で行っていたため，補修修復を行った部位のみにとどまった．両側側切歯と犬歯間については，歯間下部鼓形空隙に探針を挿入して離開力を加えることでコンポジットレジンが離開したため，隣接面の研磨のみ行った．咬合様式は術前と変化せずグループファンクションであった．

6）1 週間後，予後の確認を行った．上顎左側側切歯唇側面に気泡が認められたため，気泡を除去し補修修復を行った（Fig. 5）．

6 カ月後のリコール時，患者の希望により上顎両側犬歯切縁のコンポジットレジンを切削し短くした．Modified-USPHS Criteria に基づいて，色調適合性，辺縁適合性，解剖学的形態，表面粗さ，辺縁着色，変色，咬合接触，隣接面のコンタクト，二次う蝕，表面の光沢を評価

Fig. 4

(a)：Removal of old resin composite and decalcificated legion (arrow). Distoversion of both lateral incisors were observed, (b)：Conformity to dentition was not a problem, (c)：Application of K-ETCHANT Syringe (Kuraray Noritake Dental), (d, e)：Application of CLEARFIL MEGA BOND 2 (Kuraray Noritake Dental), (f)：Polymerizing the bonding agent, (g)：Injectable composite resin technique with CLEARFIL MAJESTY ES FLOW A3 shade (Kuraray Noritake Dental), (h)：Shortage of resin composite was observed after light-cured (arrows), (i)：Additional resin composite was placed inside the index, (j)：Re-polymerizing the resin composite, (k)：Excess resin composite was removed, (l)：The proximal area was separated and dented area was repaired, (m)：Immediately after polishing.

したが，すべての項目において良好な結果が得られた(Fig. 6)．

考　　察

近年，接着性歯科材料の飛躍的な発展を背景として，コンポジットレジンを用いた直接法修復は，う蝕治療における修復のみならず，歯の破折，歯の色調および形態改善，離開歯列の空隙閉鎖などの審美・機能障害に対する低侵襲の治療として応用されている．コンポジットレジンを用いた直接法修復は，低侵襲だけでなく，高い歯質接着性や長期耐久性があり，即日修復が可能，補修修

Fig. 5
(a)：Air bubbles in the resin composite（arrow），(b, c, d)：Removal of air bubbles and repair.

Fig. 6　6 months follow up

復が容易などの多くの利点がある．しかしながら，間接法修復と比較して，チェアタイムが長くかかり，術者の技量によって仕上がりに差が生じやすい．

デジタルワックスアップを基に作製したシリコーンをインデックスとして口腔内に装着し，フロアブルコンポジットレジンを充填した場合，咬合調整は最小限ですみ，従来のフリーハンドのコンポジットレジン修復と比較してチェアタイムは短縮され[7]，術者による仕上がりの差は生じにくい．また，デジタルワックスアップは歯科技工士のフリーハンドのワックスアップと比較すると，要する時間も短縮される．口腔内スキャナーを用いてデジタル化されたバーチャル模型を用いることは，利便性，模型の耐久性，省スペースの観点からも歯科医師・歯科技工士双方に利点がある[8,9]．

本症例では，フロアブルコンポジットレジンのみを用いて修復を行ったが，フロアブルコンポジットレジンの利点は，シリコンマトリックスを用いながら狭いスペースに対して充填ができること，充填器を用いないスピーディな修復操作ができることである．1990年代にフロアブルコンポジットレジンが登場した初期の世代は，フィラー含有率が低く，物性はペーストタイプより低かった[10]．そのため，深い窩洞に対するライニングや咬合負

荷の加わらない比較的小さい窩洞への充塡が適応症であった．しかし，現在ではフィラー含有率や機械的強度がペーストタイプに近似し，高い研磨性や色調適合性を示すフロアブルコンポジットレジンも登場している[11]．そのようなフロアブルコンポジットレジンについては，ペーストタイプのコンポジットレジンと比肩する中長期的臨床成績が報告されている[12]．

切縁部にフロアブルコンポジットレジン注入用開口部を付与した透明性の高いクリアシリコーンをインデックスとして使用した本症例では，フロアブルコンポジットレジンのシェードは単色となり，複数シェードを用いたコンポジットレジンのレイヤリングはできない．しかし，本症例で用いたフロアブルコンポジットレジン（クリアフィルマジェスティ ES フロー シェード A3）は，適切な光拡散性が付与されており[13]，裏打ちのない色調表現が難しい本症例において，単色でも良好な色調適合性を得ることができた．

近年複数のメーカーからも単色のシェードのみで幅広い色調の歯を再現するユニバーサルシェードのコンポジットレジンが販売されているが，本症例のように裏打ちがない窩洞にコンポジットインジェクションテクニックを用いる場合，適切な光拡散性をもちブロッカーを必要としない同一メーカー（クラレノリタケデンタル）のユニバーサルシェードフロアブルコンポジットレジンの使用も選択肢として考えられる[14]．

前歯部コンポジットレジン修復を行う際，防湿法は主にコットンロールを用いた防湿法とラバーダムを用いた防湿法に分けられる．Miao らのメタアナリシスによると，修復治療中にラバーダム防湿を行うことが修復物の生存率を高めるとの結論を出すことはできていない[15]．一方で，ラバーダム防湿法には術野の明示，誤飲の予防，軟組織の保護といった利点もあり，可能であれば行われるべきである．コンポジットレジンインジェクションテクニックを用いる際には，クリアシリコーンがラバーダムの介在により浮き上がっていないか術前の試適時と慎重に比較する必要があると考えられる．今回はラバーダム防湿法は用いていないが，歯肉溝へのボンディング材，フロアブルコンポジットレジンの流入を機械的に防ぐため歯肉圧糸は挿入すべきであった[16]．

連続する複数歯に対し，コンポジットインジェクションテクニックを用いて適切な隣接面形態を付与する際，1 歯おきにテフロンバンドにて修復する歯を分離して充塡する方法[17]や，その際充塡する歯の隣在歯に各歯作製したモックアップをスペーサーとして設置してからコンポジットインジェクションテクニックを用いる手法[16]も報告されている．今回は，術前にテフロンバンドを設置した状態でクリアシリコーンを試適した際に，クリアシリコーンがわずかに歯肉から浮かび上がったためテフロンバンドは用いなかった．1 歯おきにテフロンバンドにて分離して充塡する場合，テフロンバンドが介在する隣接面のコンタクトが緩くなる可能性もあり，本症例では隣接面が連続した状態でコンポジットレジンを充塡し光重合後に連結した隣接面を離開，その際凹んだ部分は補修修復を行った．連続する複数歯に対してコンポジットインジェクションテクニックを用いる場合，適切な隣接面形態付与の方法は症例によって検討が必要である．

今後，コンポジットレジンが破折した場合は，作製したクリアシリコーンを保管し，再度使用することでフロアブルコンポジットレジンによる補修修復をより効率的に行うことができる[18,19]．間接法ベニア修復やクラウン修復と比較して，直接法コンポジットレジン修復は口腔内でのリペアが容易との報告がある[20,21]．本症例の予後は 6 カ月とまだ短く，長期的には破折や着色等が生じる可能性があるため，定期的なリコールとメインテナンスは必須である[17]．

結　論

本症例では，上顎複数歯の審美・機能障害に対してデジタルワックスアップを基に作製したクリアシリコーンインデックスを使用し，フロアブルコンポジットレジンのみの修復により良好な予後を得られた．デジタルワークフローを活用したコンポジットインジェクションテクニックは，従来のフリーハンドのコンポジットレジン修復と比較して咬合調整は最小限で済み，チェアタイムは大幅に短縮される．

本論文に関して開示すべき利益相反はなく，資料の掲載について患者から同意を得ている．

文　献

1) Okuda M, Nikaido T, Maruoka R, Foxton RM, Tagami J. Microtensile bond strengths to cavity floor dentin in indirect composite restorations using resin coating. J Esthet Restor Dent 2007; 19: 38–46.
2) Akehashi S, Takahashi R, Nikaido T, Burrow MF, Tagami J. Enhancement of dentin bond strength of resin cement using new resin coating materials. Dent Mater J 2019; 38: 955–962.
3) Hosaka K, Ticky A, Motoyama Y, Mizutani K, Lai WJ, Kanno Z, Tagami J, Nakajima M. Post-orthodontic recontouring of anterior teeth using composite injection technique with a digital workflow. J Esthet Restor Dent 2020; 32: 638–644.

4) Geštakovski D. The injectable composite resin technique: minimally invasive reconstruction of esthetics and function. Quintessence Int 2019; 50: 712–719.
5) Ammannato R, Ferraris F, Marchesi G. The“index technique”in worn dentition: a new and conservative approach. Int J Esthet Dent 2015; 10: 68–99.
6) Ammannato R, Rondoni D, Ferraris F. Update on the ‘index technique’ in worn dentition: a no-prep restorative approach with a digital workflow. Int J Esthet Dent 2018; 13: 516–537.
7) Coachman C, de Arbeloa L, Mahn G, Sulaiman TA, Mahn E. An improved direct injection technique with flowable composites. A digital workflow case report. Oper Dent 2020; 45: 235–242.
8) McGuinness NJ, Stephens CD. Storage of orthodontic study models in hospital units in the UK. Br J Orthod 1992; 19: 227–232.
9) 田邉憲昌．歯冠補綴のデジタルワークフローにおける歯科医師と歯科技工士との連携を考える．日補綴会誌 2019；11：227–232.
10) Burgess JO, Walker R, Davidson JM. Posterior resin-based composite: A review of the literature. Pediatr Dent 2002; 24: 465–479.
11) Ikeda I, Otsuki M, Sadr A, Nomura T, Kishikawa R, Tagami J. Effect of filler content of flowable composites on resin-cavity interface. Dent Mater J 2009; 28: 679–685.
12) Kitasako Y, Sadr A, Burrow MF, Tagami J. Thirty-six month clinical evaluation of a highly filled flowable composite for direct posterior restorations. Aust Dent J 2016; 61: 366–373.
13) Almasabi W, Tichy A, Abdou A, Hosaka K, Nakajima M, Tagami J. Effect of water storage and thermocycling on light transmission properties, translucency and refractive index of nanofilled flowable composites. Dent Mater J 2021; 40: 599–605.
14) 宮崎真至．ユニバーサルシェードを使いこなす　シェード選択で迷わないコンポジットレジン修復．1版．医歯薬出版：東京；2021．38–41.
15) Miao C, Yang X, Wong MC, Zou J, Zhou X, Li C, Wang Y. Rubber dam isolation for restorative treatment in dental patients. Cochrane Datebase Syst Rev 2021; 17: 5.
16) Geštakovski D. The injectable composite resin technique: minimally invasive reconstruction of esthetics and function. Clinical case report with 2-year follow-up. Quintessence Int 2019; 50: 712–719.
17) Ypei Gia NR, Sampaio CS, Higashi C, Sakamoto A Jr, Hirata R. The injectable resin composite restorative technique: A case report. J Eshet Restor Dent 2021; 33: 404–414.
18) Kanzow P, Wiegand A. Retrospective analysis on the repair vs. replacement of composite restorations. Dent Mater 2020; 36: 108–118.
19) Frese C, Schiller P, Staehle HJ, Wolff D. Recontouring teeth and closing diastemas with direct composite build-ups: a 5-year follow-up. J Dent 2013; 41: 979–985.
20) Baur V, Ilie V. Repair of dental resin-based composites. Clin Oral Investig 2013; 17: 601–608.
21) van de Sande FH, Moraes RR, Elias RV, Montagner AF, Rodolpho PA, Demarco FF, Cenci MS. Is composite repair suitable for anterior restorations? A long-term practice-based clinical study. Clin Oral Investig 2019; 23: 2795–2803.

Direct Composite Restoration for Esthetic and Functional Disorder of Anterior Teeth with a Digital Workflow: A Case Report

TAKAHASHI Motoi, TAKAHASHI Rena and SHIMADA Yasushi

Department of Cariology and Operative Dentistry, Division of Oral Health Sciences, Medical and Dental Sciences Track, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Tokyo Medical and Dental University（TMDU）

Abstract

Purpose: Recontouring of anterior teeth is often required as the final step of orthodontic treatment in order to optimize esthetics and functions. Orthodontic treatment may be performed on the premise that direct resin composite restorations are less invasive and show higher bond strength in comparison with indirect resin composite restorations. This case report describes direct resin composite restoration on the maxillary left and right lateral incisors and canines using the injectable composite resin technique with a digital workflow after orthodontic treatment for esthetic and functional disorders caused by missing maxillary left and right central incisors.

Case: A 50-year-old female patient was referred to our clinic and presented with missing maxillary right and left central incisors that had been extracted. The following were observed after orthodontic treatment: (1) Approximately 2-mm spaces existed between the maxillary lateral incisors and canines on both the left and right sides,(2) Tight contact was observed between the maxillary left and right lateral incisors.(3) Esthetic and functional disorders were observed on the maxillary anterior teeth. After taking an optical impression with an intra-oral scanner, the restorations were digitally designed and transparent silicone index was fabricated from a 3-D printed cast of the digital wax-up. After the lateral incisors and canines were etched with phosphoric acid gel and a two-step self-etch system was applied, the transparent silicone index was set on the anterior tooth. Highly filled injectable resin composite was applied into the transparent silicone index and light-cured for at least 20 seconds from both the labial and palatal sides for each tooth. After removal of the transparent silicone index, excess resin composite on the gingiva was removed. Occlusal adjustment and polishing were performed.

Results: The outcome at the 6-month follow-up was excellent.

Conclusion: Recontouring of anterior teeth using the injectable composite resin technique with a digital workflow after orthodontic treatment for esthetic and functional disorders was successful in this case. The presented injectable composite resin technique with a digital workflow significantly simplifies and expedites the composite placement compared to the free-hand technique.

Key words: digital work flow, injectable composite resin technique, flowable resin composite

Corresponding author: Dr. TAKAHASHI Motoi, Department of Cariology and Operative Dentistry, Division of Oral Health Sciences, Medical and Dental Sciences Track, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Tokyo Medical and Dental University（TMDU）, 5-45, Yushima 1-chome, Bunkyo-ku, Tokyo 113-8549, Japan

TEL: +81-3-5803-5483, FAX: +81-3-5803-0195, E-mail: jojogetback88@gmail.com

Received for Publication: May 15, 2023/Accepted for Publication: June 19, 2023

特定非営利活動法人　日本歯科保存学会名誉会員・役員（2023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	角田正健		
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	恵比須繁之		
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				

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）
前理事長　石井信之（神奈川歯科大学）

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
古 市 保 志　斎 藤 隆 史
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　吉 羽 邦 彦　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
申 基 喆　横 瀬 敏 志
日本大学松戸歯学部　〒271-8587　松戸市栄町西2-870-1
小 方 頼 昌　平 山 聡 司
東京歯科大学　〒101-0061　千代田区神田三崎町2-9-18
齋 藤 淳　古 澤 成 博　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
奈 良 陽一郎　沼 部 幸 博　五十嵐 勝　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　真 鍋 厚 史　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
石 井 信 之　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
細 矢 哲 康　五 味 一 博　山 本 雄 嗣
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　冨士谷 盛 興　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
村上伸也　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　小野瀬英雄先生

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　小牧 基浩　高橋 慶壮　武市 収　野田 守
古市 保志　保坂 啓一　諸冨 孝彦　吉羽 邦彦　吉村 篤利　米田 雅裕　（武田 克浩）

医療合理化委員会

＊二階堂 徹　☆細矢 哲康　☆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　奈良陽一郎　西村 英紀　長谷川篤司
保坂 啓一　前田 博史　八重柏 隆　吉羽 邦彦　（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　村上 伸也　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　五味 一博　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　古澤 成博　柵木 寿男　鷲尾 絢子

渉外委員会

＊吉村 篤利　☆吉成 伸夫　五十嵐 勝　小方 頼昌　柴 秀樹　菅谷 勉　立澤 敦子
奈良陽一郎　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　石井 信之　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　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　長谷川篤司　冨士谷盛興　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　平山　聡司
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　古市　保志　真鍋　厚史　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】　石井　信之※任期終了後1年間　【次期理事長】　※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	勢島典	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	工藤義之	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	吉羽永子	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	北島佳代子	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	長野孝俊	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	川島正	朝日大			
		修復	日下部修介		
		歯内	瀧谷佳晃		
		歯周病			

令和4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		39,573,000		0	39,573,000
受取入会金	294,000				
正会員受取会費	37,379,000				
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		3,290,000		0	3,290,000
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	2,300,000				
4 事業収益		10,751,833		0	10,751,833
論文掲載料	2,465,433				
広告掲載料	2,006,400				
認定事業収益	6,280,000				
5 その他の収益		8,363,703		675,437	9,039,140
受取利息	1,490				
その他の雑収益	8,362,213		675,437		
経常収益計		61,978,536		675,437	62,653,973
【B】 経常費用					
1 事業費					
（1）人件費		0		0	0
（2）その他経費		48,453,177		198,218	48,651,395
学会運営費	7,500,000				
会誌発行費	11,650,180				
日歯学会分担金	150,000				
日歯学会連合会費	1,365,300				
日本歯科専門医機構年会費	300,000				
調査研究費	2,300,000				
認定事業関連費	1,381,957				
英文校閲費	443,740				
国際交流費	454,235				
表彰費	908,150				
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	363,880				
認定委員会事業費	5,072,551				
旅費交通費	199,740				
日本歯科専門医機構事前調査費	330,000				
各種委員会費	6,585,224		88,721		
通信連絡費	1,054,133		11,941		
事務費	1,048,668		11,880		
学会事務局委託費	5,579,791		63,209		
法人運営費	147,016		16,479		
ホームページ運営費	528,612		5,988		
事業費計		48,453,177		198,218	48,651,395
2 管理費					
（1）人件費		0		0	0
（2）その他経費		4,670,862		0	4,670,862
各種委員会費	2,126,658				
通信連絡費	118,453				
事務費	117,839				
学会事務局委託費	627,000				
法人運営費	1,471,451				
ホームページ運営費	59,400				
渉外費	105,885				
支払手数料	44,176				
管理費計		4,670,862		0	4,670,862
経常費用計		53,124,039		198,218	53,322,257
当期経常増減額 【A】－【B】・・・①		8,854,497		477,219	9,331,716
【C】 経常外収益					
過年度損益修正益	4,345,722				
経常外収益計		4,345,722		0	4,345,722
【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		4,345,722		0	4,345,722
経理区分振替額 ・・・③					
税引前当期正味財産増減額 ①＋②＋③・・・④		13,200,219		477,219	13,677,438
法人税、住民税及び事業税 ・・・⑤					169,800
前期繰越正味財産額 ・・・⑥					144,191,428
次期繰越正味財産額 ④－⑤＋⑥					157,699,066

令和4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	104,728,323	
前払費用	6,000,000	
会員データ構築積立金	11,877,272	
特別事業費特定資産	20,241,076	
認定委員会積立金	15,282,295	
流動資産合計 ・・・①		158,128,966
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		158,128,966
【B－1】 負債の部		
1 流動負債		
前受金	258,100	
未払法人税等	169,800	
流動負債合計 ・・・③		427,900
2 固定負債		
長期前受金	2,000	
固定負債合計 ・・・④		2,000
負債合計 ③+④		429,900
【B－2】 正味財産の部		
前期繰越正味財産額		144,191,428
当期正味財産増減額		13,507,638
正味財産合計		157,699,066
【B】 負債及び正味財産合計 【B－1】＋【B－2】		158,128,966

収支予算書

令和5年4月1日から令和6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	41,010,500	40,105,000	905,500	
入会金収入	350,000	350,000	0	
会費収入	38,760,500	37,855,000	905,500	
法人会費収入	1,900,000	1,900,000	0	
事業収入	14,150,000	12,150,000	2,000,000	
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	
認定委員会事業収入	6,950,000	5,950,000	1,000,000	
認定歯科衛生士関連収入	2,000,000	1,000,000	1,000,000	
補助金等収入	3,690,000	990,000	2,700,000	
日本歯科医学会助成金	3,690,000	990,000	2,700,000	
雑収入	754,000	5,005,600	△ 4,251,600	
利息収入	4,000	5,600	△ 1,600	
雑収入	750,000	5,000,000	△ 4,250,000	
事業活動収入計	59,604,500	58,250,600	1,353,900	
事業活動支出				
事業費支出	56,099,760	54,202,260	1,897,500	
春季・秋季学会費支出	5,000,000	6,000,000	△ 1,000,000	
春秋季学会オンデマンド配信費支出	4,000,000	2,500,000	1,500,000	
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	1,402,800	1,365,300	37,500	
日本歯科専門医機構年会費支出	300,000	300,000	0	
調査研究費支出	2,700,000	0	2,700,000	
認定衛生士関連支出	2,300,000	2,200,000	100,000	
各種委員会費支出	3,000,000	6,200,000	△ 3,200,000	
事務局出張費支出	400,000	250,000	150,000	
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	1,200,000	1,200,000	0	
表彰費支出	1,500,000	1,100,000	400,000	
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	1,575,000	1,575,000	0	
認定委員会事業費支出	7,735,460	6,615,460	1,120,000	
会員データ構築事業費支出	300,000	210,000	90,000	
特別事業費支出	1,000,000	1,000,000	0	
管理費支出	7,483,500	5,683,500	1,800,000	
各種委員会費支出	4,600,000	2,800,000	1,800,000	
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	175,000	175,000	0	
法人運営費支出	1,900,000	1,900,000	0	
事業活動支出計	63,583,260	59,885,760	3,697,500	
事業活動収支差額	△ 3,978,760	△ 1,635,160	△ 2,343,600	
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	2,100,000	2,100,000	0	
当期収支差額	△ 6,078,760	△ 3,735,160	△ 2,343,600	
前期繰越収支差額	152,128,966	139,564,828	12,564,138	
次期繰越収支差額	146,050,206	135,829,668	10,220,538	

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）などの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. 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．

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

● 2年前，学内DX推進プロジェクトに附属クリニック副院長として加わりました．大学本部棟の上階にある会議室には，理事長・学長・事務長といったトップメンバーが顔を揃え，「わ〜，これはデラックス（DX）だ」と思いつつ，静かに末席に着いたのを思い出します．出席した委員たちはそれぞれの立場から，教育・臨床・研究・事務組織の活性化に向けたアイデアを提案していました．デジタル化の波がますます迫っているなか，我々の大学も遅れることなく，未来への一歩を踏み出そうとしていたのです．

● DXとは，デジタル・トランスフォーメーションの略です．単なるIT技術の導入やデジタル化にとどまらず，組織全体のビジョンを再構築し，データを活用して新たな価値を創造することを意味します．デジタル技術の急速な進化によって，私たちの日常や教育のあり方は大きく変わりつつあります．DXはその変革の中心に位置し，組織の持続的な競争力を確保するために欠かせない概念となっています．

●一方で，DXと似たような言葉に「デジタイゼーション」や「デジタライゼーション」があります．これらは，業務の一部をデジタル化することを指すことが多いです．DXの誤った解釈は，組織に負担をかける結果になります．DXはより戦略的で，組織の目標達成や新たなビジネスモデルの構築を視野に入れたデジタル変革を指します．DXが成功するためには，単なる技術の導入だけでなく，組織文化の変革やリーダーシップの変更も必要です．DXの成功には正しい方向性が求められます．デジタル技術を採用するだけでなく，その技術を活かして新たなビジネス価値を生み出すことが重要です．そのためには，組織内の異なる部門や立場の人々が協力し，共通のビジョンを持ちながら取り組むことが不可欠です．

● DXはただのトレンドではなく，臨床・教育・研究の未来を切り開いていくでしょう．学会は新たな知見を共有し，学問の進化に貢献する場としての役割を果たしていきます．今後，本誌に寄せられるであろうデジタルソリューションによる歯科治療に関する論文等の編集過程で多くを学び，編集委員として歯科医療と歯学教育の革新的な進展を傍観できることに感謝します．（小牧基浩 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）
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）
古市保志（北海道医療大学歯学部）
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）
吉羽邦彦（新潟大学大学院医歯学総合研究科）
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5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1―1―3　大手センタービル	(03)6701―1730
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
スリーエムジャパン株式会社	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．

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。

iF 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

歯科充填用フロアブルコンポジットレジン 前臼歯対応

ビューティフィル ユニシェード フロー

シェード選択不要！

天然歯の色調と調和する

ユニバーサルタイプのフロアブルレジン

接着には
1本で
各種被着体に接着可能な

BeautiBond Xtreme
がおすすめ

管理医療機器 認証番号
302AKBZX00026000
5.0mL 1セット ¥16,000

在庫管理がラク

付形性の高い
ゼロフロー

艶出し
カンタン

特長動画は
コチラ

販売名・一般的名称

販売名	一般的名称	承認・認証・届出番号
ビューティフィル ユニシェード	歯科充填用コンポジットレジン	管理医療機器　医療機器認証番号 302AKBZX00097000

ビューティフィル ユニシェード フロー
1.2mL(2.2g)…¥3,200
【付属品】松風ニードルチップ(Thin Wall 20G)5

ビューティフィル ユニシェード ブロッカー フロー
1.2mL(2.2g)…¥3,200
【付属品】松風ニードルチップ(Thin Wall 20G)5

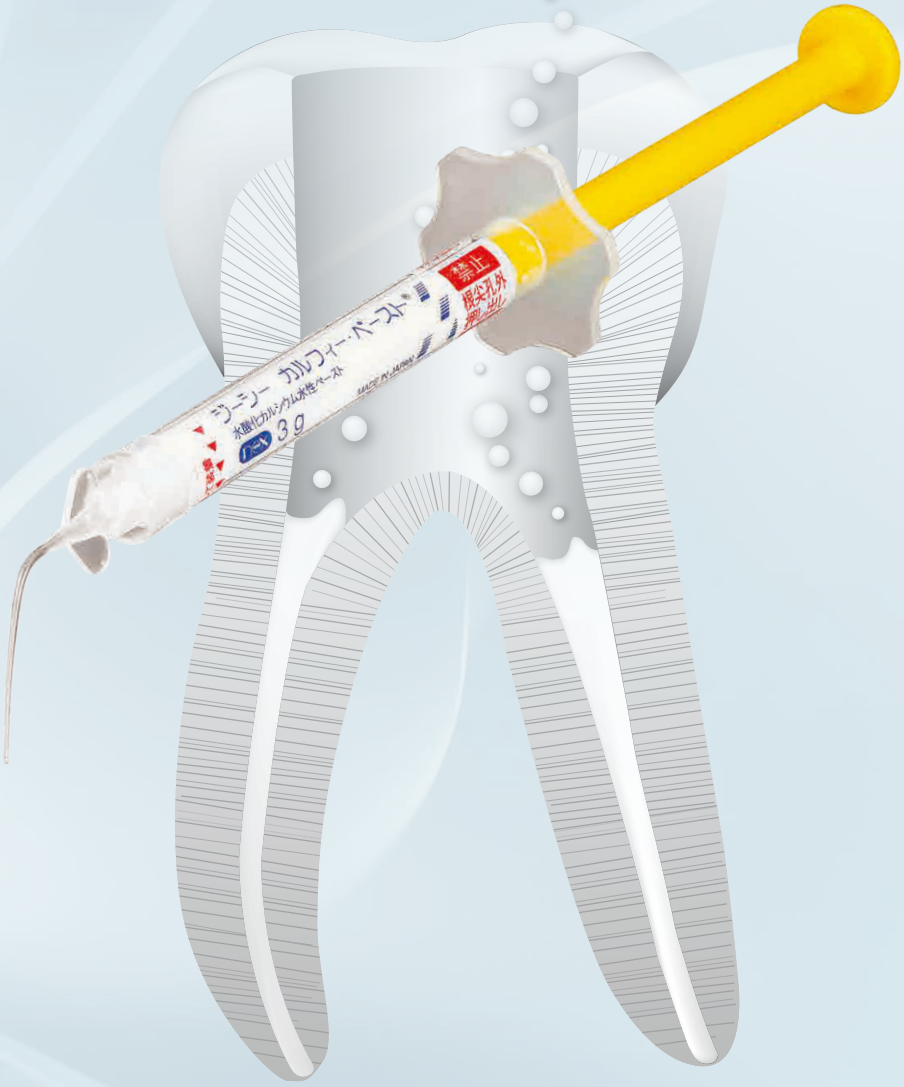
製品の詳細はこちらまで…
松風 検索 www.shofu.co.jp

価格は2023年7月現在の標準医院価格（消費税抜き）です。

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

除去性に優れた
根管貼薬材

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



水酸化カルシウム濃度
36%

GC × ジーシー昭和薬品

Tooth Pad
製品動画はコチラ

水酸化カルシウム水性ペースト NEW

カルフィー・ペースト

水酸化カルシウム系歯科根管充填材料　ジーシー　カルフィー・ペースト
高度管理医療機器　21500BZZ00134000

発売元 株式会社 ジーシー ／ 製造販売元 株式会社 ジーシー昭和薬品
東京都文京区本郷3丁目2番14号　東京都板橋区蓮沼町76番1号

※掲載情報は2023年6月現在のものです。 ※色調は印刷のため現品と若干異なることがあります。

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．