象牙質知覚過敏症の治療について

大阪歯科大学　歯科保存学講座
助　教　保尾　謙三

1．はじめに

近年、ミニマルインターベーションに基づく歯科治療や、8020運動に代表されるオーラルヘルスプロモーションの推進により口腔衛生状態が改善されたことで、歯の寿命は延びており、高齢者になっても生活歯の残存歯数も以前と比べて多くなってきています。しかし、生活歯の残存歯数が増加する中で歯肉退縮による歯根面の露出や、咬耗・摩耗による象牙質の露出に伴う象牙質知覚過敏症を訴える患者が増加しています。

象牙質知覚過敏症は、温度、擦過、浸透圧、乾燥、化学物質などの刺激により生じる一過性の鋭い痛みを特徴としますが、冷たいもので一瞬しみるが我慢できる程度の痛みから、食事中やブラッシング中にピリッと痛み気になる、冷たいものや熱いものでしみだすとしばらく余韻が残り食事ができないといったように、患者それぞれに痛みの強度や持続時間の異なった症状を訴えるのが現状です。現在、日本では４人に１人の割合で歯がしみる症状を悩んでいるとの報告[1)] もあり、その対処法には広い知識が必要と考えられます。また、酸性飲食物の過剰摂取を原因とした酸蝕症によるものや、ストレスや咬合を原因としたものも増加しており、対処療法だけではなく、より踏み込んだ患者教育や生活習慣の改善を行う必要があると考えられます。

このように複雑化する象牙質知覚過敏症に対する治療法について、当講座での研究結果を含めて報告させていただきたいと思います。

2．象牙質知覚過敏症とは

象牙質知覚過敏症は大きく分けて二つに分類されます。

従来からいわれている象牙質知覚過敏症は、多くが歯冠歯頸部と露出根面で、歯ブラシによる擦過痛、一過性の冷温水痛、甘味痛などが発現することはあるが、自発痛はないのが特徴です。最近ではストレスによるブラキシズムやクレンチングにより発症するアブフラクションによる歯頸部の欠損や、スポーツドリンクや黒酢などpHの低い健康飲料などの過度の摂取や摂食障害などが原因の胃酸の逆流、口腔乾燥などの原因でも発症するとされています。歯質の状態としては象牙質の露出のみで欠損のないものから大きな実質欠損を伴うものまでさまざまですが、特に近年ではストレスによるブラキシズムやクレンチングが原因で起こるエナメル質の微少亀裂からの刺激により象牙質の露出が認められない症例もあります。

また従来の象牙質知覚過敏症に対して、術後性知覚過敏症とされるものもあります。術後性知覚過敏は接着性修復後、歯周処置やホワイトニング後に発症することが多いです。接着性修復の場合、接着性修復材の接着操作ミスで起こることが多いとされ、歯周処置の場合、処置後の歯肉退縮が原因となり発症するものが多く認められます。またホワイトニングの場合、かなり高確率で術後性知覚過敏症が発症するとされています。窩洞形成、修復操作により歯髄が可逆的な炎症を起こしている場合も類似した症状を呈することがありますが、これは短期間で消失することが多いです。

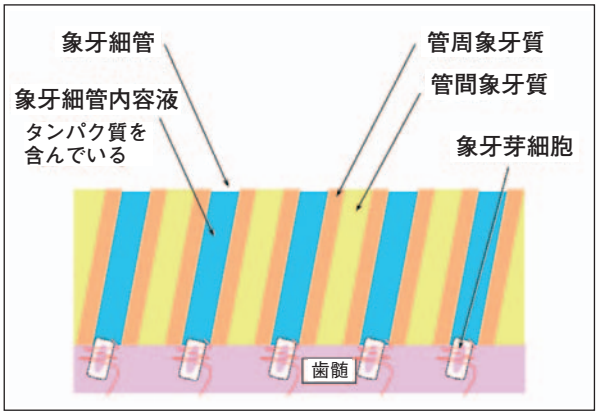

図１　象牙質・歯髄複合体（d entine/ P ulp complex）

１）象牙質・歯髄複合体の概念

象牙質と歯髄は発生学的には歯乳頭を共通の起源とします。また、象牙質は歯髄中の象牙芽細胞により形成され、しかも象牙芽細胞突起が象牙細管内に侵入するという密接な構造的関連が存在します。さらに、切削による痛みの発生など、歯髄は、象牙質へのさまざまな外来刺激の侵襲に対して生体反応が起こります。したがって、象牙質と歯髄を一つのユニット（象牙質・歯髄複合体）として捉えることにより、象牙質知覚過敏症をより的確に説明することが可能となります（**図1**）。

２）象牙質知覚過敏症のメカニズム

象牙質知覚過敏症のメカニズムには、歯髄の神経線維にはその終末を象牙質歯髄近傍におくＡδ線維と、歯髄深部に置くＣ線維が存在しますが、象牙質視覚過敏症の鋭い痛みはＡδ線維により司られていると考えられています。象牙質に加えられる外来刺激により、象牙細管内液が急激に移動して象牙細管歯髄端に圧変化が生じ、この圧変化により神経線維の自由終末が刺激されて疼痛を生じさせるという動水力学説（hydrodynamic theory）[2-3] が唱えられています（**図２**）。また、その他に、象牙芽細胞が痛覚受容器として働き刺激が痛覚線維に伝達されるという説、象牙質内に痛覚神経が存在するという説も唱えられていますが、知覚過敏を起こす外来刺激により象牙細管内液が歯髄内の自由神経終末を興奮させるのに十分な速度と大きさで移動することが実際に観察されており、この象牙細管内液の移動を阻害することで知覚過敏の改善に有効であることから動水力学説は広く受け入れられています。しかしながら象牙質への刺激によって生じる痛みをすべて動水力学説だけで説明することは困難であり、いくつかのメカニズムが複合して関与している（多元説）と考えるのが自然といえます。

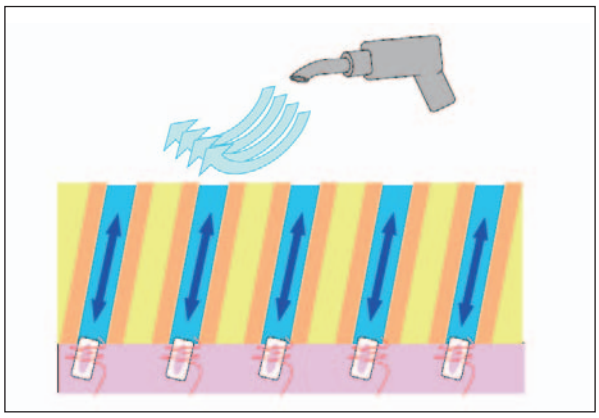

図２　動水力学説（Hydrodynamic theory）

３）象牙質知覚過敏症と象牙質の物質透過性

動水力学説によれば、象牙質という物理的バリアを介した状態であっても、象牙細管を経由して刺激が歯髄まで伝達されることから、歯髄に生物学的反応が展開されることになります。例えば、象牙質表面が冷やされることによって生じる象牙質の痛みは、露出象牙質の表面で象牙細管を満たす組織液（象牙細管内容液）が温度の低下により収縮を招くことから象牙細管内容液の移動が生じます。これが刺激となって、象牙質・歯髄境付近に分布する感覚神経線維に活動電位が生じると説明されています[4]。また、ホワイトニング、嗜好品（甘いもの、すっぱいもの）などの化学的外来性刺激物質は象牙細管内容液中を拡散・移動、もしくは浸透圧の影響で象牙細管内容液の移動が生じ、刺激が歯髄に到達します。

４）症状緩和のために必要なこと

症状の緩和の処置方針としては歯質の実質欠損がない場合は、象牙細管内溶液の移動阻止を確実に行い、歯髄への刺激物の侵入を阻止し、歯髄細胞を興奮させないことにより、過敏化した歯髄神経の沈静化を図ることが重要となります。処置は症状の程度に応じて、

①象牙細管開口部の再石灰化の促進
②象牙細管開口部の積極的な閉鎖
③歯髄知覚神経の鈍麻と炎症症状の軽減

が考えられます。また実質欠損がある場合は、前

述の処置で症状の緩和をした後に、形成と修復による方法（機械的封鎖）を行う必要がある場合もあります。また歯髄の炎症が不可逆的と判断された場合は、抜髄処置を行うことも考えなければなりません。

①　象牙細管開口部の再石灰化の促進

象牙細管開口部の石灰化の促進に有効なものとして、フッ化物含有剤が報告[5-6]されており、治療に利用されるフッ化物は、フッ化ナトリウム、フッ化第一スズ、モノフルオロリン酸ナトリウム、チタン・テトラフルオライド、フッ化ランタンなどがあります。現在、日本では、セルフケアで使用できるフッ化物の濃度は1,000ppmF未満とされていますが、プロフェッショナルケアでは9,000～22,600ppmFという高濃度のものが使用されています。セルフケアに用いるフッ化ナトリウム含有歯磨剤は、各社から販売されており、軽度の知覚過敏症状に対する処置として第一選択となります。しかし、フッ化ナトリウムは象牙細管の内外に不溶性のフッ化ナトリウムの結晶網を形成するが、結晶は大変小さく単独塗布では象牙質の透過性を低下させて細管を封鎖することはできないとの報告[7]もあるため、症状の改善が認められない場合はプロフェッショナルケアに移行することが望ましいと考えられます。

②　象牙細管開口部の積極的な閉鎖

象牙細管開口部を閉鎖する方法として、各種知覚過敏抑制材などを用いた薬物塗布、イオン導入、知覚過敏抑制材含有歯磨剤の使用、ボンデイングシステムやグラスアイオノマーセメントなどがあります。

知覚過敏抑制材含有歯磨剤に含まれる乳酸アルミニウムは、開口した象牙細管を封鎖することにより、象牙細管内容液の移動を阻止することで神経への刺激を抑制します。

薬物塗布に用いられる知覚過敏抑制材には、象牙細管内液のタンパク質を凝固させ固定し象牙細管を封鎖する製品や、象牙細管口に結晶物を析出させて封鎖する製品があります。

象牙細管内液のタンパク質を凝固させ固定し象牙細管を封鎖する製品としては、組織固定剤であるグルタールアルデヒドと親水性モノマーであるハイドロキシエチルメタクリレート（HEMA）を主成分とするものがあります。これらは、グルタールアルデヒドとHEMAの作用により、管内象牙質のコラーゲンを固定化して安定させ、象牙細管内液中のタンパク質の凝集作用により細管の開口部を封鎖させ、象牙質表面に膜状被膜を形成し、象牙細管を封鎖することで象牙質透過性を抑制します。

象牙細管口に結晶物を析出させて封鎖する製品として、シュウ酸が歯質中のカルシウムと反応し、シュウ酸カルシウムの結晶を象牙細管内に生成することにより、象牙細管を封鎖することで象牙質透過性を抑制させるものがあります。また、無機塩の結晶とポリマーによる象牙細管の封鎖を目的にして、メタクリル酸メチル-スチレンスルホン酸共重合体エマルションとシュウ酸の水溶液で、管間象牙質においてメタクリル酸メチルとスチレンスルホン酸の共重合体ポリマーとハイドロキシアパタイトが反応して象牙質表面に高分子の層状被膜を形成し、象牙細管の開口部にシュウ酸カルシウムの結晶を含む無機質のポリマープラグを沈殿させて封鎖させると象牙質透過性を抑制させるものがあり、臨床的には繰り返し塗布を行うことと、塗布後エアー乾燥を行うことが必要となります。そして、いったん析出してもプラークが付着したり酸性の飲料や食物を頻繁に摂取すると、封鎖していた結晶物が溶解してしまうので注意が必要です。

その他に、フルオロアルミノシリケートガラス分散液と、リン酸水溶液の混和液が、酸-塩基反応により歯質と反応し、耐酸性のナノ粒子析出物（フッ化カルシウム、リン酸カルシウム、リン酸シリケート）が生成され、析出したナノ粒子が官間象牙質や象牙歯間内壁と一体化して象牙細管を封鎖することで象牙質透過性を抑制させるものと、リン酸四カルシウムと無水リン酸水素カルシウム、精製水の混和物が硬化後、ヒドロキシアパタイトが生成され、象牙細管を封鎖することで象牙質透過性を抑制させるものがあり、これらは知覚過敏を増悪させていると考えられているブラキシズムやクレンチングによるエナメル質のマイクロクラックに対してヒドロキシアパタイトに作用し、特異的に反応することで期待されています。また臨床的には塗布後水洗、もしくはうがいする

だけで、エアーによる乾燥が必要ないことが特徴です。

レジン系のボンディングシステムによるものは、レジンによる象牙細管の封鎖を目的にしており、主な成分であるリン酸モノマー、Bis-GMA、TEGDMA、HEMAなどが重合することにより、象牙細管内にレジンタグが形成されるとともに象牙質表面に高分子のポリマー被膜が形成されることで、象牙細管を封鎖することで象牙質透過性を抑制するもので、現在のコンポジットレジンの歯質接着システムを応用していることから、封鎖性と長期安定性に優れていると考えられます。また、グラスアイオノマーセメント系では、レジン添加型グラスアイオノマーセメント系の知覚過敏抑制剤が開発されており、表面の被膜形成と、フッ素、カルシウム、リンなどが放出され象牙質に取り込まれることにより、歯質の強化や耐酸性の向上などに基づく持続的な象牙細管封鎖性を示すと考えられています。しかし、知覚過敏部位の清浄化や乾燥は、しばしば不快症状を誘発し的確に行えないため、材料の良好な接着により、ギャップのない歯面適合性で確実な封鎖性を得るのは困難な場合もあるため注意が必要です。

③　歯髄知覚神経の鈍麻と炎症症状の軽減

硝酸カリウムがカリウムイオンとなり、歯髄神経周辺にイオンバリアを形成するといわれています。この働きにより歯髄内の知覚神経末端に直接影響を及ぼす形で歯髄の神経伝達をブロックし、知覚過敏によって起こる症状を緩和します。

5）象牙質知覚過敏抑制材の象牙細管封鎖性の評価について

当講座では、各種象牙質知覚過敏抑制材の象牙細管封鎖性について、Pashleyら[8-10]に準じて作製した知覚過敏症罹患モデル象牙質を用い、血清の希釈液を用いてヒトの歯髄内圧と同様の圧を設定し、象牙細管内液のタンパク質の量を臨床に近づけた状態で、象牙質透過抑制率を測定し、評価する方法を行っています（**図3**）。

各種知覚過敏抑制材であるグルーマ® ディセンシタイザー（ヘレウスクルツァー、GL）、スーパーシール®（フェニックスデンタル、SS）、MSコートONE（サンメディカル、MO）、ナノシール®（日本歯科薬品、NS）、ティースメイト® ディセンシタイザー（クラレノリタケデンタル、TD）、シールドフォース プラス（トクヤマデンタル、SP）の象牙質透過抑制率の結果と人工唾液浸漬による象牙質透過抑制率の変化を**図4**に、塗布象牙質面のSEM像を**図5**に示します。

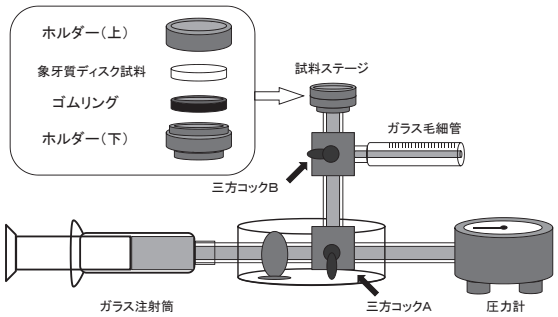

図3　知覚過敏症罹患モデル象牙質

SS、MO、NS、TDは、塗布直後の象牙質透過抑制率と比べて、1週間後の象牙質透過抑制率は上昇、または上昇傾向を示しました。GL、SPの象牙質透過抑制率は、塗布直後と比べて1週間後は低下傾向を示しました。SEM観察において、GLの塗布直後では、象牙質面は凝集物により象牙細管が封鎖されていましたが、1週間後では、塗布直後と比べて象牙細管の封鎖性が低下していました。SS、MO、NS、TDの塗布直後では、象牙質面は凝集物により象牙細管が封鎖され、象牙質表面が覆われていました。1週間後では、塗布直後と比べて象牙質表面を覆う凝集物は減少していましたが、象牙細管の封鎖性の低下は認められませんでした。SPの塗布直後では、象牙質面は重合物による凝集物により象牙細管が封鎖され、象牙質表面が覆われていましたが、1週間後では、象牙細管の露出は認められませんでしたが、象牙質表面を覆う凝集物が粗造になっていました。こ

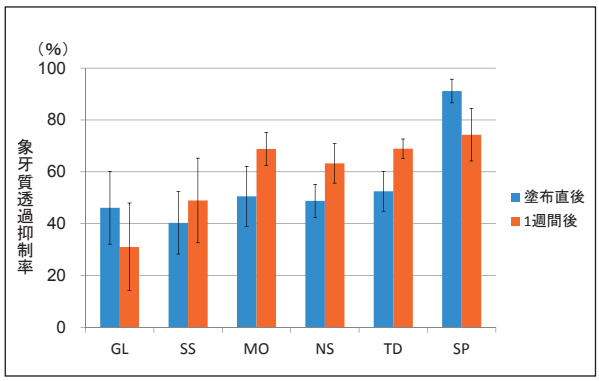

図4　各種知覚過敏抑制材の象牙質透過抑制率

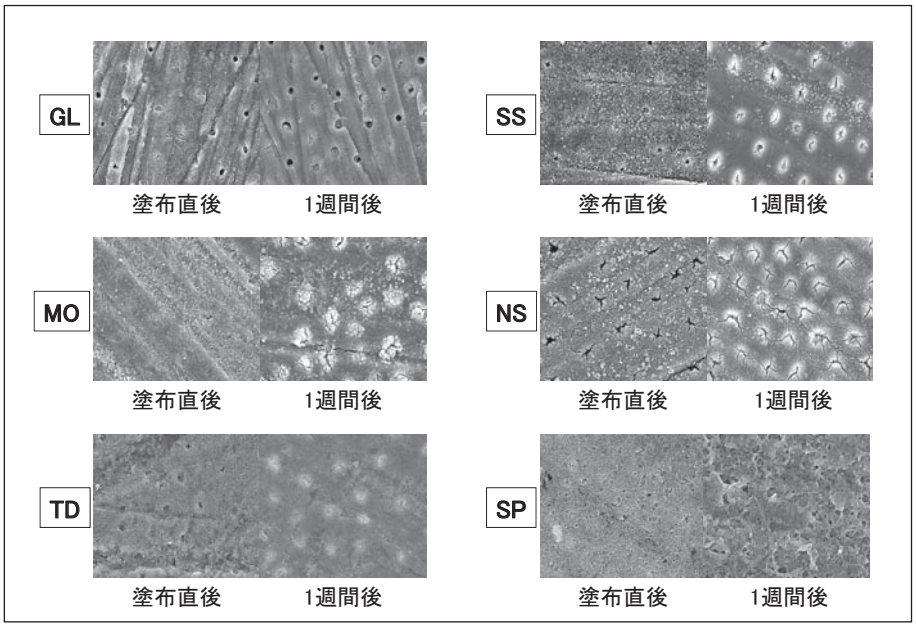

図５　各種知覚過敏抑制材の象牙質面SEM像

れは、GL、SPでは、唾液中のイオンをリチャージするなどの作用がなく、バイオアクティブな効果が起こらなかったためと考えらます。

これに対して、$CaCl_2$、KH_2PO_4、NaN_3を含む人口唾液に知覚過敏抑制材塗布後のヒト歯象牙質を浸漬した場合、象牙質表面に無機質の結晶が生じ象牙細管を封鎖するとの報告[11]から、人工唾液の成分であり、実際の口腔内でも唾液に含まれる$CaCl_2$、KH_2PO_4、NaN_3から放出される各種イオンなどと凝集物の結晶化によりバイオアクティブな作用が起こり、象牙質表面に形成された凝集物の結晶化が促進され、象牙細管を封鎖したためと考えられます。

3. 象牙質知覚過敏症へのレーザーの応用

歯科用レーザーは、組織透過性のあるNd:YAGレーザー（波長1.06μm）と半導体レーザー（波長0.81μm）、組織表面に吸収される炭酸ガスレーザー（波長10.6μm）とEr:YAGレーザー（波長2.94μm）と大きく２つに分けられ、硬組織の切削、軟組織の蒸散・凝固、細菌の殺菌、疼痛緩和などに応用されています。象牙質知覚過敏症の治療に関しても1990年ごろより応用され、現在、レーザー照射の象牙質知覚過敏症に対する除痛のメカニズムとして、興奮している歯髄の鎮静、象牙細管の物理的封鎖、象牙細管内のタンパク質の変性・凝固などが考えられています[12]。

興奮している歯髄を鎮静させ、痛覚を低下、麻痺させる方法は、歯髄神経に対するレーザーの疼痛緩和効果を利用しています。組織透過型レーザーが適応となり、LLLT（Low Level Laser Therapy）効果（低レベルレーザー治療）を目的とした低出力での照射となるため、照射時の疼痛もなく応用しやすいが、効果は一時的であることが多いといわれています。LLLTによる疼痛緩和については、血流改善による発痛物質の除去・抑制、刺激伝導の抑制、下行性抑制系の賦活、疼痛神経の異常興奮の抑制、筋緊張の緩和などが考えられています（**図６**）。

露出した象牙細管を物理的に封鎖する方法は、組織表面吸収型レーザーを用いて露出した象牙質面をレーザーにより溶解させ、細管の開口部を閉鎖させようとするものですが、硬組織を溶解するだけの熱を必要とし、高出力での照射となるため、**図７、８**に示すように亀裂の発生や歯髄の熱損傷

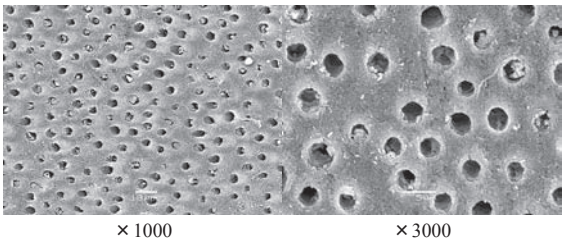

図６　半導体レーザーの照射象牙質面SEM像

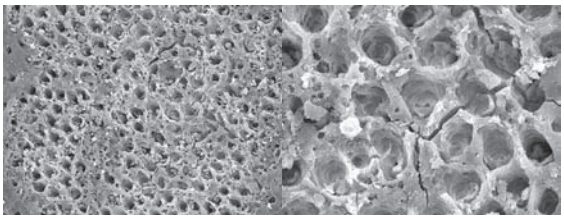

図7　CO_2レーザーの照射象牙質面SEM像

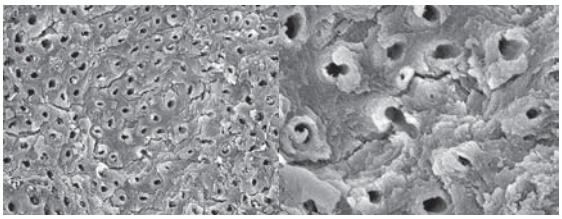

図8　Er:YAGレーザーの照射象牙質面SEM像

などの副作用から、最近ではあまり行われていません。

象牙細管内のタンパク質変性・凝固を利用する方法は、組織表面吸収型レーザーを用いて、象牙細管内のタンパク質を変性・凝固させ象牙細管を封鎖し、刺激の伝達を遮断するもので、低出力で行う必要はありますが、**図9**に示すように象牙細管の封鎖性は良好で、持続性があり、安全性も高く、組織表面吸収型レーザーの応用として効果的な方法と考えられます。

過去、高出力のレーザーを使用し、象牙細管を封鎖する方法が推奨された時期もありましたが、熱による歯面のクラックや炭化、歯髄の熱損傷などの副作用の点から、最近では、歯髄鎮静と象牙細管内のタンパク質変性・凝固の応用が主流となってきています。

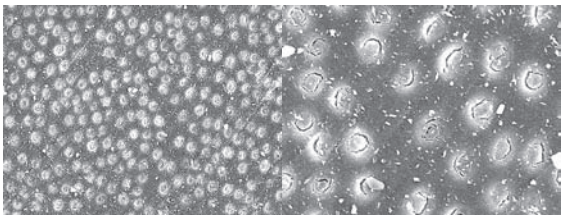

図9　CO_2レーザーの照射象牙質面SEM像

4. ホワイトニング後の知覚過敏症について

1）ホワイトニング効果と知覚過敏

エナメル質は、96%の無機質と4%の有機質と水から成る組織であり、エナメル小柱が緊密に走行し、エナメル象牙境で機械的嵌合効力により象牙質と結合していますが、そのエナメル質には、様々な原因で小さな亀裂が発現します。エナメル質では、エナメル小柱に残存する有機質の残滓であるエナメル叢やエナメル紡錘、エナメル象牙境からエナメル質表層に達するエナメル葉が認められ、これらの亀裂が、ホワイトニング材の分解により発生したフリーラジカルの経路となります。

オフィスホワイトニング材の主成分は30%前後の過酸化水素または低濃度過酸化水素と光触媒で、紫外線、可視光線、熱などにより分解しその際に発生するフリーラジカルが、エナメル葉やエナメル叢から侵入し有色有機物を溶解することによってホワイトニング効果が得られると同時に、エナメル質の空隙がエナメル象牙境に達し、刺激が象牙質まで伝達されることにより象牙細管内液の移動が生じ、知覚過敏が発生と考えられます。さらに、ラバーダムやレジン系歯肉保護材を塗布した状態で長時間高出力の光照射を行うため、エナメル質表面が乾燥し、知覚過敏を起こすことがあります。

一方、ホームホワイトニン材の主成分の10%過酸化尿素は、口腔内の体温や唾液によって約3.6%の過酸化水素と尿素に分解されます。その後、濃度の違いはありますが、オフィスホワイトニング材と同様の作用機序によりフリーラジカルがホワイトニング効果を発揮すると同時に、象牙細管内液の移動も起こると考えられます。

したがって、この象牙細管内液の移動を阻止し、疼痛軽減を図る処置が有効と考えられます。

2）ホワイトニング後の知覚過敏の対処法

ホワイトニング中およびホワイトニング直後に生じる知覚過敏の発生率は、軽度のものを含めると55～75%との報告があり、ホワイトニング後に知覚過敏が生じた場合は、まずはホワイトニングを中断し、知覚過敏に対する処置を行います。

患歯に直接塗布する方法では、シュウ酸やリン

酸カルシウムを主成分とする知覚過敏抑制材などが用いられ、歯質のカルシウムと結合し結晶を形成してエナメル質の微小亀裂を封鎖します。グラスアイオノマーセメント系やレジン系材料は、ホワイトニング効果に影響を及ぼすため、ホワイトニング中の使用は避けた方が良いと考えられます。

ホームホワイトニング用のマウストレーにフッ化ナトリウムや硝酸カリウム、CPP-ACP配合ペーストを注入し、約10分間装着する方法も有効です[13)]。

ホワイトニング中のフッ化物や知覚過敏抑制材の応用については、フッ化物は歯質を強化することからホワイトニング効果を阻害する可能性が指摘されていますが、最近ではホワイトニング効果を阻害しないとの報告[14)]も多く、またワイトニング直後のエナメル質表層は脱灰されているとの報告[15)]もあることから、フッ化物の応用は歯質耐酸性向上に有効であると考えられます。同様に、知覚過敏抑制材の応用についても、歯質表面に薄膜を形成することからホワイトニング効果を阻害する可能性が指摘されていますが、ホワイトニング効果に対する影響は少ないまたは阻害しないとの報告[16-17)]もあり、ホワイトニング後の知覚過敏の抑制に有効であると考えられます。

5. フレキシブルアパタイトシートの応用について

セラミックス生体材料の代表であるハイドロキシアパタイト（HAp）は、リン酸カルシウムの一種で、歯や骨の主成分であり、化学式は$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$で表され、Caとリン酸基、水酸基からなるイオン結晶で、優れた生体適合性を持つ材料として知られており、また種々の生体関連分子を吸着する性質を有しています[18-20)]。さらにCa_2^+の位置にFe_2^+やMg_2^+などの陽イオンが、OH^-の位置にはCO_3^{2-}やF－などの陰イオンが置換しやすいという高いイオン交換能を持っています。これらの優れた性質から、HApは人工骨[21)]や人工歯根[22-23)]、骨欠損部充填剤などの生体材料に使われていますが、セラミックス特有の硬くて脆いという性質のために、柔軟性を持った薄膜の作製は困難でした。近畿大学の本津らは、これまで紫外線レーザーを用いたレーザーアブレーション（Pulsed Laser Deposition：以下、PLDと記す）法により、結晶性や組成均一性に優れた1μmより薄いHAp薄膜を作製し応用していました（**図10**）が、このボトムアップのHAp薄膜作製技術と新しく開発した薄膜単離技術を用いて、柔軟に曲がり、生体組織に直接挿入ができ、貼り付けられるフレキシブルHApシートを作製することに成功しました[24)]。

共同研究者の本津らの協力のもと、象牙質知覚過敏症の治療を目的とした象牙質への非晶質リン酸カルシウム（ACP）シートの1枚と2枚貼付実験を行いました。ヒト抜去歯から切り出した象牙質を耐水研磨紙＃600まで研磨し、平坦な象牙質表面を露出させ、直径約10㎜、厚さ1㎜の象牙質ディスクを作製、実験に供試しました。PLD法によりACP被膜を2μm成膜（**図11**）し、その後レジストをアセトンにより溶解させることで、

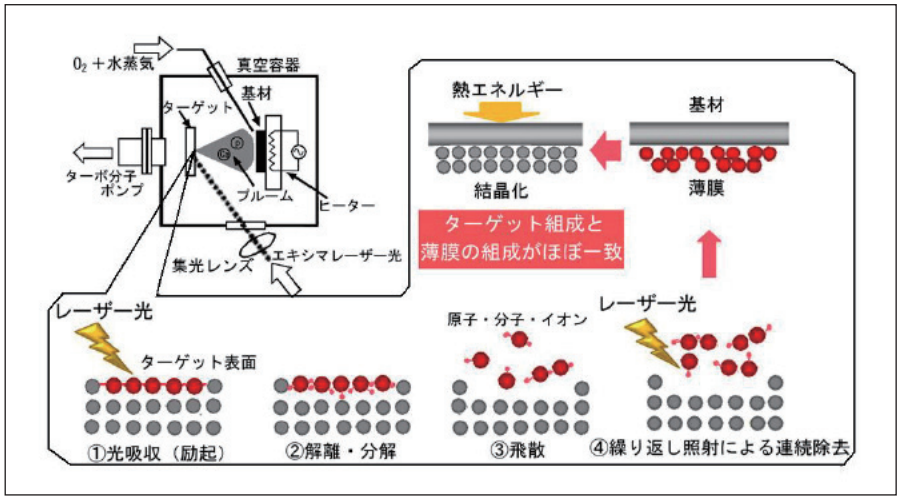

図10　レーザーアブレーション（PLD）法による薄膜形成

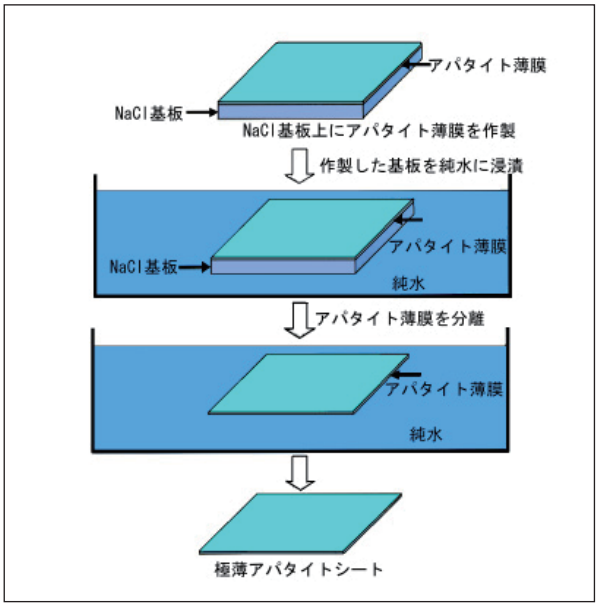

図11　シートの作製方法

ACP薄膜をシートとして回収し、レジスト溶解時の有機物がACPシート表面に残留し、これが貼付時の固着特性に影響を与えないようにする目的で、シートの貼付側表面にACP薄膜をPLD法により100nm成膜しました。

１枚貼付実験では、pHを2.0に調整したリン酸カルシウム水溶液を用いてACPシートを象牙質ディスク上に貼付し、シートと象牙質の界面を一度脱灰させ、30分後に人工唾液を塗布して界面の再石灰化を行いました。その後、象牙細管内に常に水分が供給させている状態を保って３日間静置しました。

２枚貼付実験では、pHを2.0に調整したリン酸カルシウム水溶液を用いてACPシートを象牙質ディスク上に貼付し、シートと象牙質の界面を一度脱灰させ、その後、30分後と１日ごとに人工唾液を塗布して界面の再石灰化を行いました。貼付２日後、さらにACPシート上に、もう１枚のシートを前述のリン酸カルシウム水溶液を用いて貼付し、その後、同様に人工唾液を塗布し、１枚目と２枚目のシートの界面の再石灰化を行いました。また、シートを貼付した象牙質は、象牙細管内に常に水分が供給させている状態を保って５日間静置し、知覚過敏症罹患モデル象牙質を用いて象牙質透過抑制率を測定しました。

象牙質透過抑制率は、１枚貼付実験では76.92±8.49%、２枚貼付実験では89.17±8.57%と、象牙細管封鎖性の向上が認められました。共焦点

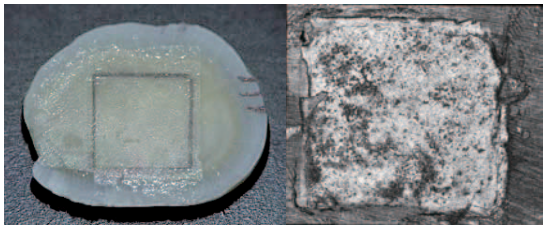

図12　歯質上へ貼付したACPシートの写真とSEM像
（１枚貼付）

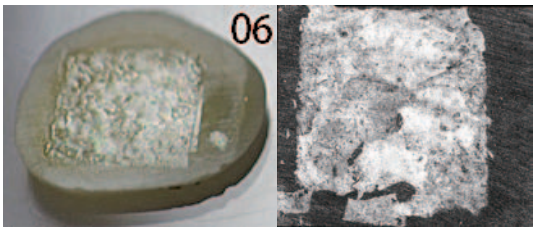

図13　歯質上へ貼付したACPシートの写真とSEM像
（２枚貼付）

レーザー顕微鏡の観察像より、シートが象牙質上に一体化して張り付いていることがわかります（図12、13）。

象牙質知覚過敏症の治療で用いられているレジン系の象牙質知覚過敏抑制材の象牙質透過抑制率は一般的に80～90%と言われており、ACPシートによる封鎖効果はレジン系と同程度の封鎖機能を有していると考えられます。このことから、シートをさらに複数枚重ねて貼付することにより、象牙質透過抑制率のさらなる向上が期待できます。

6. おわりに

象牙質知覚過敏症は、その発生原因が多岐にわたり、治療法も複数存在しますが、対処療法のため完治が困難な疾患と考えられます。また、症状から可逆性または不可逆性歯髄炎との鑑別診断が必要であり、処置によっては症状を増悪させてしまう場合もあり、注意が必要です。近年、新たな作用機序をもつ製品もでてきており、それぞれの処置法について広い知識を持ち、適切な選択を行うことが大切です。現在行っているフレキシブルHApシートの研究は、象牙質知覚過敏症の新たな処置法となる可能性があり、優れた象牙細管封鎖性を有しますが、より短時間での固着方法の検

討が必要です。固着までの時間を短縮し、歯科医院での応用が可能にすることができれば、初期齲蝕や知覚過敏症患者の患歯に、直接フレキシブルHApシートを貼付することによりエナメル質の再石灰化を促すという根本的治療を行うことが可能となります。また、Er:YAGレーザーを口腔内レーザーアブレーション法に応用することで、歯質上に直接HAp膜を形成という研究も行っています。

これらの研究は、これまでの治療法に比べ低侵襲で治療期間の短縮化が期待でき、更には薬物による治療ではなく自己組織の再生を促すことから患者の負担を大幅に軽減することができると考えられます。今後、実用化に向けてさらなる検討を進めていく予定です。

参考文献

1. 平成17年度国勢調査報告．東京：総務省統計局；2005.
2. Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. Brit J Dental Sci 1990; 43: 865-868.
3. Brännström M, Linden LA, Astrom A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. Caries Res 1967; 1: 310-317.
4. Brännström, M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-produce stimui through the dentine. In: Anderson DJ.(ed). Sensory mechanisms in the dentine. Oxford : Pergamon Press:73〜79,1963.
5. Lukomsky EH. Fluorine Therapy for Exposed Dentin and Alveolar Atrophy. J Dent Res 1941; 20: 649.
6. Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. J Endod 1986; 12: 465-474.
7. Hoyt WH, Bibby BG. Use of Sodium Fluoride for Desensitizing Dentin. J Amer Dent Ass 1943; 30: 1372.
8. Pashley DH, Galloway SE. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentin. Arch Oral Biol 1983; 30: 731-737.
9. 善入寛仁，吉川一志，山本一世．知覚過敏症罹患モデル象牙質へのレーザー照射が透過性に与える影響について．日歯保存誌 2008；51：48‐62.
10. Pashley DH, Nelson R, Pashley EL. In-vivo fluid movement across dentine in the dog. Oral Biol 1981; 26: 707-710.
11. Thanatvarakorn O, Nakashima S, Sadr A, Prasansuttiporn T, Ikeda M, Tagami J. In vitro evaluation of dentinal hydraulic conductance and tubule sealing by a novel calcium-phosphate desensitizer. J Biomed Mater Res B Appl Biomater 2013; 101: 303-309.
12. 加藤純二ほか編書．一からわかるレーザー歯科治療．医歯薬出版：東京；2003.
13. 冨士谷盛興ほか編書．象牙質知覚過敏症　目からウロコのパーフェクト治療ガイド．医歯薬出版：東京；2013.
14. 丸山敬正，韓　臨麟，興地隆史，岩久正明．生活歯の漂白に関する研究　一エナメル質の微細構造と耐酸性の変化およびフッ化物塗布の影響一．日歯保存誌 2007；50：256-265.
15. Goldstein RE, Garber DA. Complete dental bleaching. Quintessence Publishing Chicago 1995: 73-74.
16. 大森かをる，常盤珠美，秋本尚武，英　將生，宮内貴弘，桃井保子．リン酸カルシウム系知覚過敏抑制材の漂白効果に及ぼす影響リン酸カルシウム系知覚過敏抑制材の漂白効果に及ぼす影響．日歯保存誌 2013；56：130-137.
17. 西村　香，東光照夫，久光　久．有髄歯漂白と知覚過敏抑制材に関する研究．日歯保存誌 2008；51：331-343.
18. Hontsu S, Matsumoto T, Ishii J, Nakamori M, Tabata H, Kawai T. 765.Electrical Properties of Hydroxyapatite Thin Films Grown by Pulsed Laser Deposition. Thin Solid Films 1997; 295: 214-217.
19. Hontsu S, Nakamori M, Tabata H, Ishii J, Kawai T. Pulsed Laser Deposition of Bioceramic Hydroxyapatite Thin Films on Polymer Materials. Jpn J Appl Phys 1996; 35: L1208-L1210.
20. Hashimoto Y, Kusunoki M, Hatanaka R, Hamano K, Nishikawa H, Hosoi Y, Hontsu S, Nakamura M. Improvement of hydroxyapatite deposition on titanium dental implant using ArF laser ablation: effect on osteoblast biocompatibility in vitro. Materials in Clinical Applications 2006; 7: 287-294.
21. 本津茂樹，川島将実，西川博昭，楠正暢，速水尚，大橋芳夫，樋口裕一，橋本典也．生体アパタイト超薄膜被覆インプラントの生体親和性．バイオマテリアル 2006；24：353-360.
22. 速水　尚，西川博昭，樋口裕一，橋本典也，楠　正暢，本津茂樹，渋江唯司，山本全男．ナノスケール厚さハイドロキシアパタイト被覆によるポーラス型人工歯根へのbiointegration機能の付与．実験力学 2008；8：127-132.
23. Hayami,T., Matsumura,K., Kusunoki,M, Nishikawa,H., Hontsu,S. Imparting cell adhesion to Poly(vinyl alcohol) hydrogel by coating with hydroxyapatite thin film. Materials letters 2007; 61: 2667-2670.
24. Nishikawa H, Hatanaka R, Kusunoki M, Hayami T, Hontsu S. Preparation of Freestanding Hydroxyapataite Membranes with Excellent Biocompatibility and Flexibility. Applied Physics Express 2008; 1:1-3.