

侵襲性歯頸部部吸収

GEOFFREY S. HEITHERSAY

侵襲性歯頸部部吸収（歯頸部部吸収）は、比較的まれな形態の外部歯根吸収であり、1世紀以上にわたって臨床医や研究者による関心と学術的議論の源となってきました。侵襲性歯頸部部吸収の臨床的、放射線学的、および病理学的特徴は、治療計画と比較臨床研究の両方に役立つ臨床分類の基礎を提供します。この状態の病因は依然として不明瞭ですが、潜在的な素因についての知識はリスクのある患者を評価する上で重要です。治療は、必要に応じて、適切な充填材の配置または生体系の使用により、すべての吸収組織の不活化と吸収欠損の再構成を目的とすべきである。

侵襲性歯頸部部吸収は、永久歯列のどの歯にも発生する可能性がある、比較的まれで、潜行性で、多くの場合侵襲性の外歯の吸収を表す臨床用語です (1)。

頸部の位置と侵襲性を特徴とするこの吸収プロセスは、進行性で通常は破壊的な歯構造の喪失を引き起こします。冠状象牙質とエナメル質の吸収により、血管吸収性の高い組織が薄い残留エナメルを通して見えるようになるため、臨床的に明らかなピンクがかかった色が歯冠に生じることがよくあります。本質的に、同じ吸収プロセスが他の歯の位置でも発生する可能性があります。萌出歯では、歯冠のエナメル質欠損によって発生する可能性があり、侵襲性冠状吸収と呼ばれる場合がありますが、より根尖側の発生源は侵襲性歯根吸収と呼ばれることがあります。

侵襲性歯頸部部吸収は、内部吸収の一種として誤診されてきており、現在も誤診されています。この誤解は、1894年のガスキル (2) と 1920年のマメリー (3) による内部吸収の記述（歯が「ピンク色」であることを含む）に起因する可能性があります。斑点。この病理学的プロセスは、明らかに1世紀以上にわたって臨床医や研究者の興味をそそられてきましたが、考えられる病因と病因に関する現在の意見の多様性から判断すると、依然として謎のままです。この多様性の証拠は、この歯周由来の形態の外歯吸収に長年にわたって適用されてきた命名法です。この用語には、歯牙細胞腫 (4)、特発性外部吸収 (5)、歯の線維性異形成 (5)、埋没型吸収 (6)、末梢頸部部吸収 (7)、後期頸部部吸収 (8)、頸部外部吸収 (9)、管外侵襲性吸収

(10)、骨上の管外侵襲性吸収 (11)、末梢炎症性歯根吸収 (12)、侵襲性頸部部吸収 (1)、上皮下炎症性歯根吸収 (13,14)、歯周感染症吸収 (15)、または単純に、および最も一般的なのは子宮頸部部吸収です (16)。

病因

現在、侵襲性子宮頸部部吸収の病因はほとんど理解されておらず、臨床医が根底にある病因についてさまざまな解釈を適用しているため、用語の多様性の一部はこれで説明される可能性があります。

研究者が答えるべき基本的な疑問は、この吸収過程が本質的に歯肉溝状微生物によって活性化される純粋な炎症性のもなのか、それとも微生物が病原性を持たないが二次侵入者となる可能性がある一種の良性増殖性線維血管疾患または線維骨疾患なのかということである。現在の解釈は、臨床症状、行動特性、入手可能な組織病理学的資料の評価に依存していますが、この疾患の病因をより正確に決定するには、さらなる分子生物学的、酵素組織化学的、または微生物学的研究が必要です。

潜在的な素因

いくつかの潜在的な素因が特定されており、これらの歯冠内漂白は、1979年のHarringtonとNatkinによる最初の報告 (17) に続いて最も広く文書化されています（総説については、Heithersayら (18) を参照）。外傷、歯列矯正チック、顎矯正およびその他の歯槽手術および

ヘザーセイ

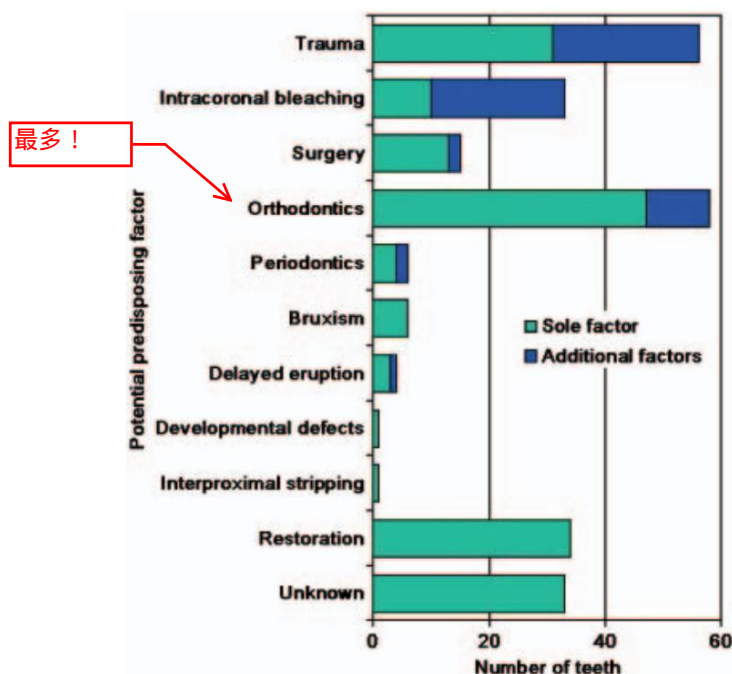


図1. 侵襲性歯頸部吸収: 患者の潜在的な素因の分布。(20)より。Quintessence Publishingの許可を得て再生産されました。

歯周治療についても言及されている(16, 19)。著者は、さまざまな程度の侵襲性子歯頸部吸収を示す合計 257 本の歯を持つ 222 人の患者グループを対象に、潜在的な素因について分析し (20)、その結果を図 1 に図式的にまとめています。

図 1 は、単一の潜在的素因因子または複数の因子の組み合わせを有する被験者の数を示しています。例えば、**歯冠内漂白**の病歴を有する患者 33 人 (14.9%) のうち、10 人 (4.5%) は漂白が唯一の要因であり、17 人 (7.7%) は漂白と外傷の病歴があり、2 人 (0.9%) は漂白であった。歯科矯正、および漂白、外傷、歯科矯正の組み合わせが 4 件 (1.8%) でした。

特定された潜在的な素因のうち、**歯列矯正**は62本の罹患歯 (24.1%)を有する47人の患者(21.2%)で特定された最も一般的な唯一の要因であったが、主に**外傷**および/または**漂白**などの他の要因がさらに11人の患者に存在した(5%)、影響を受けた歯は 11 本 (4.3%)。外傷は 2 番目に多い唯一の要因であり、患者 31 人 (14.0%) で、影響を受けた歯は 39 本 (15.1%) でした。特に**セメントとエナメル結合領域に関わる手術**が、13 人の患者 (5.9%) で唯一の要因として特定されました。

やや驚くべきことに、**デープスケーリングを含む歯周治療**は、同様に発生率が低いことを示しました。

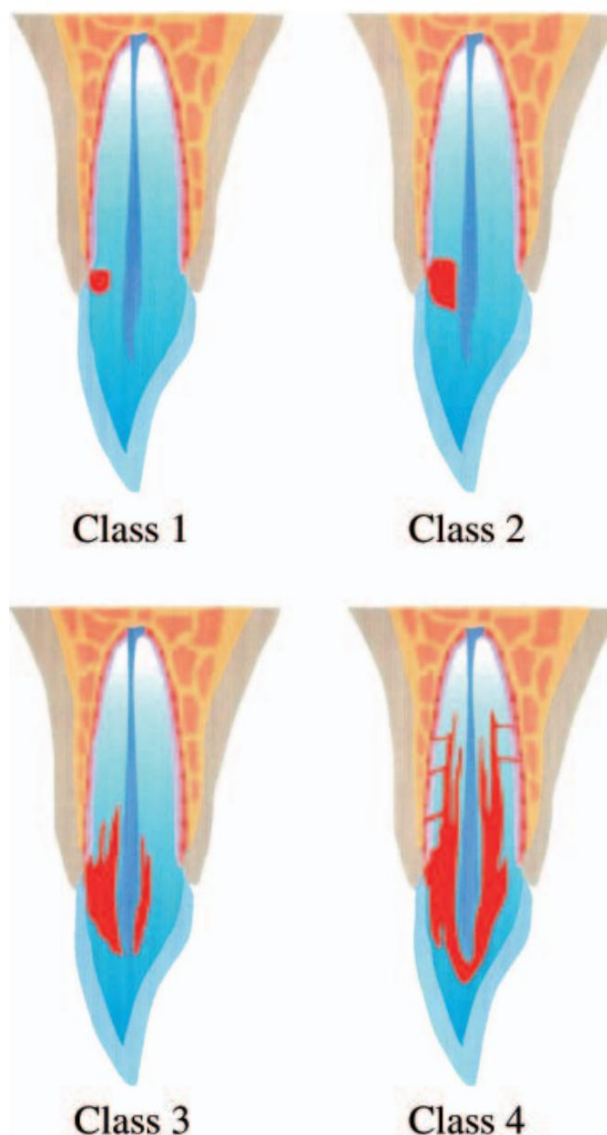


図2. 浸潤性子歯頸部吸収の臨床分類。(20)より。Quintessence Publishingの許可を得て転載しています。

歯ぎしりなどの他の要因。33 人の患者 (14.9%) では潜在的な素因は特定されませんでした。

臨床分類

臨床分類は、研究目的と、侵襲性子歯頸部吸収症例の評価における臨床ガイドを提供するために、著者によって開発されました(20)。この分類を図で表したものを図 2 に示します。

クラス 1 - 象牙質への浅い浸透を伴う、頸部付近の小さな侵襲性吸収性病変を示します。

クラス 2 - 冠状歯髄近くまで侵入した明確な浸潤性吸収性病変を示します。



図 3. (a) 19 歳男性の歯列の唇側表面。上顎右側切歯の歯肉縁にわずかに赤みを帯びた凹凸が見られます。(b) 上顎右側切歯の X 線写真。小さな X 線透過性は、上にある病変に対応します。(1)より。Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

歯髓腔内への拡張はほとんど、またはまったく示されていません
歯根象牙質。

クラス 3 - 組織の吸収による象牙質のより深い浸潤を示し、冠状象牙質だけでなく、歯根の冠状 3 分の 1 にも及んでいます。

クラス 4 - 歯根の冠状 3 分の 1 を超えて広がる大規模な侵襲性吸収プロセスを示します。

臨床的、放射線学的、および病理組織学的特徴

侵襲性歯頸部吸収の臨床症状は、その程度に応じて大きく異なります。

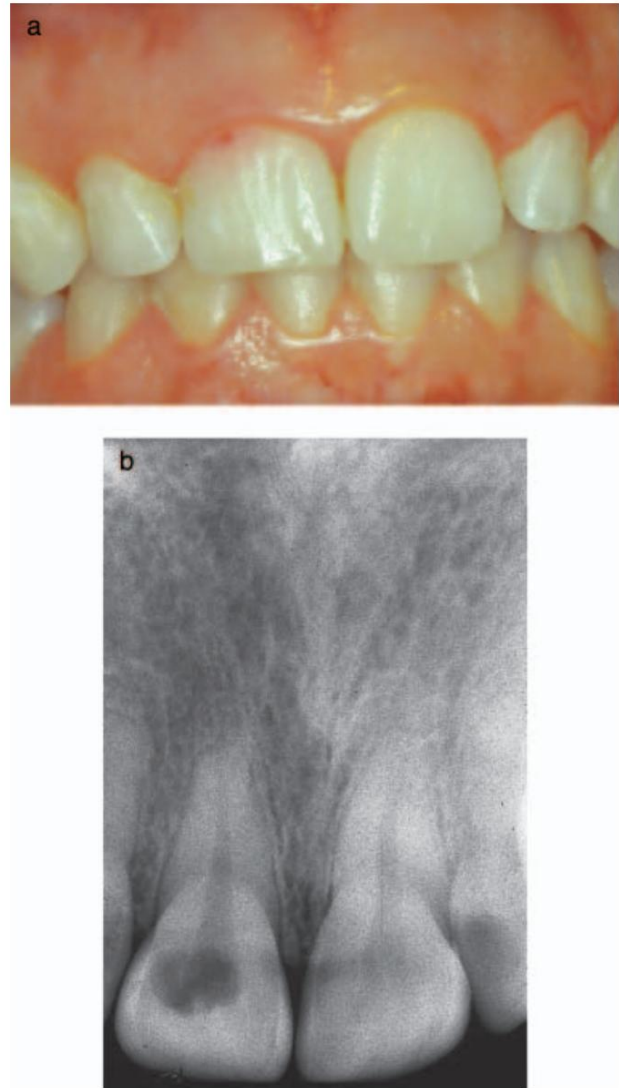


図 4. (a) 14 年前に固定歯科矯正治療を受けた 28 歳の女性の前歯の唇側ビュー。上顎右側切歯の歯肉縁付近がピンク色に変色しています。(b) 上顎右側切歯の X 線写真では、根管の輪郭を覆う不規則な X 線透過性が明らかになります。(20)より。Quintessence Publishing の許可を得て再生産されました。

吸収プロセス。通常、この状態には痛みはなく、歯冠のピンク色の変色は吸収過程を示していますが、一部の歯には視覚的な兆候が見られず、診断は通常、定期的な、または場合によっては偶然行われる放射線検査の結果となります。特に歯列矯正治療歴がある場合には、複数の吸収が発生する可能性があり、侵襲性歯頸部吸収の証拠を示す歯を特定した後、口全体の X 線検査を行う必要があります。

潜在的な素因の研究では、患者の大多数がクラス 3 の段階で症状を呈していることが示されました。

ヘザーセイ



図 5. (a) 22 歳男性の上顎中切歯の X 線写真。広範囲の放射線透過領域が歯髄腔の近くに広がっています。外観は虫歯病変と似ていますが、縁はやや不規則です。歯髄腔は放射線不透過性の線で囲まれており、これは右切歯でより顕著です。侵襲性顎部吸収性病変はクラス 2 に分類されます。(b) 上顎中切歯の口蓋面。ピンク色の領域が近心顎部付近に見られ、特に右切歯で顕著です。(1)より。 Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

これは、この吸収過程で遭遇する診断の困難さを示しています (20)。

以下に、上で定義した 4 つのクラスの侵襲性子宮顎部吸収の臨床的、X 線写真的、および組織病理学的特徴を概説します。

クラス1

このカテゴリーに属する一部の初期病変では、歯肉の輪郭にわずかな不規則性が見られる場合があります。

プロービング時に出血する軟組織を含む表面欠陥 (図 3a)。X 線写真では通常、病変に対応する小さな冠状 X 線透過性が示されます (図 3b)。

クラス2

このクラスの侵襲性吸収性病変は、歯冠のピンク色の変色を示す場合があります (図 4a)、X 線写真画像では、通常、顎部領域から歯冠に広がり、根管の輪郭に投影される驚くほど広範な不規則な X 線透過性が示されます (図 4a)。図 4b)。病変が近くに位置する場合、X 線画像には歯髄腔に隣接する X 線不透過性の線が表示されます。一例は、10代の頃に広範な歯科矯正治療を受けた 22 歳の男性の上顎中切歯の X 線写真で見ることができます (図 5a)。

この画像は虫歯の画像に似ていますが、輪郭が少し不規則である点が異なります。この患者の口蓋表面の臨床的外観



図 6. (a) 17 歳男性の下顎左大白歯の X 線写真。不規則なまだらの X 線透過性が遠位縁から歯冠に伸び、歯髄腔に隣接していますが、X 線不透過性の線によって分離されています。侵襲性顎部吸収性病変はクラス 2 に分類されます。(b) 下顎左大白歯の歯冠には吸収の外部兆候は見られません。(1)より。 Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

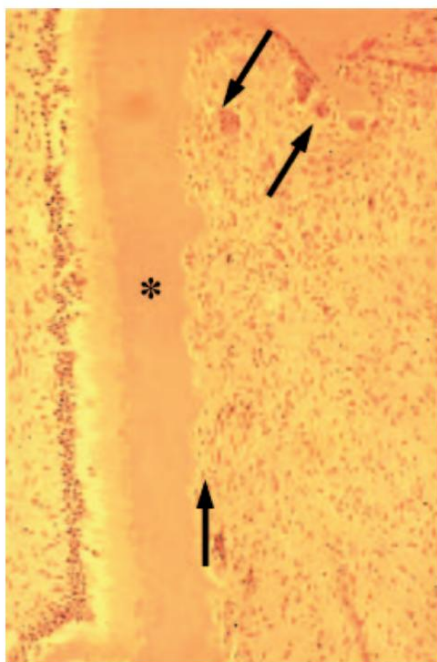


図7. 浸潤吸収のある切歯の組織学的な外観。歯髄面(n)上の無傷の象牙質および象牙前歯の層が、歯髄を吸収組織から分離します。吸収腔は線維血管組織の塊で満たされており、活性化単核および多核の古典的細胞が再吸収腔を裏打ちしています(矢印)。(ヘマトキシリン・エオシン染色、元の倍率40)。(ジョン・マクナマラ博士のご厚意による。)(1)より。Quintessence Publishingの許可を得て再生産されました。

それを図5bに示します。吸収性病変の不規則でまだらな画像と、明らかに無傷の歯髄の画像との間の診断上重要な放射線透過性の境界線を示す別の例は、図6aで観察できます。これは、17歳男性の下顎第一大臼歯です。3年前に矯正治療を受けました。この例では、クラス2の吸収性病変の外部兆候はありませんでした(図6b)。

切歯のクラス2吸収性病変の組織病理学的外観を図7に示します。この標本は、象牙質表面に隣接する線維組織の塊、多数の血管、および碎屑性吸収細胞で満たされた吸収腔を示しています。象牙質と象牙前質の薄い層が存在し、炎症のない歯髄を、活発に吸収している組織から分離しています。この組織には、急性または慢性的炎症細胞もありません。この標本の象牙質界面で観察できる破碎細胞は主に単核細胞ですが、いくつかの多核細胞も見られます。

明らかに保護的な象牙前質、象牙質層の存在は、この段階での侵襲性子宮頸部吸収の無症候性の性質を説明しており、それは根の1/3である可能性があります。

歯髄症状は、吸収が最終的にこの障壁を通過し、二次的に口腔微生物に侵入された場合にのみ発症すると仮定しています。

象牙前質に抗浸潤因子が存在するという証拠が提示されており(21)、この活性型の歯の吸収で観察されるこの独特で興味深い保護バリアの説明が提供されています。

クラス3

このカテゴリでは、侵襲的な吸収プロセスは歯根状に広がっていますが、それを越えることはありません。

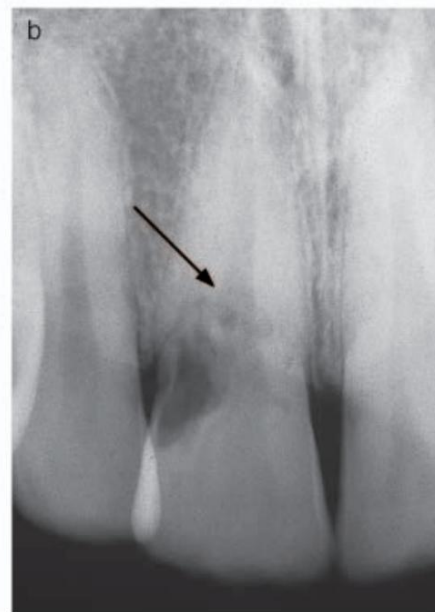


図8. (a) 24歳男性の上顎右中切歯には、ピンクがかった変色と、遠位歯肉縁付近にわずかな空洞が見られます。(b) 上顎右中切歯のX線透過性検査では、歯の遠位面に不規則な「虫食い」X線透過性があり、根管の輪郭から歯根まで広がっています(矢印)。浸潤性子宮頸部吸収病変はクラス3に分類されます。

ヘザーセイ

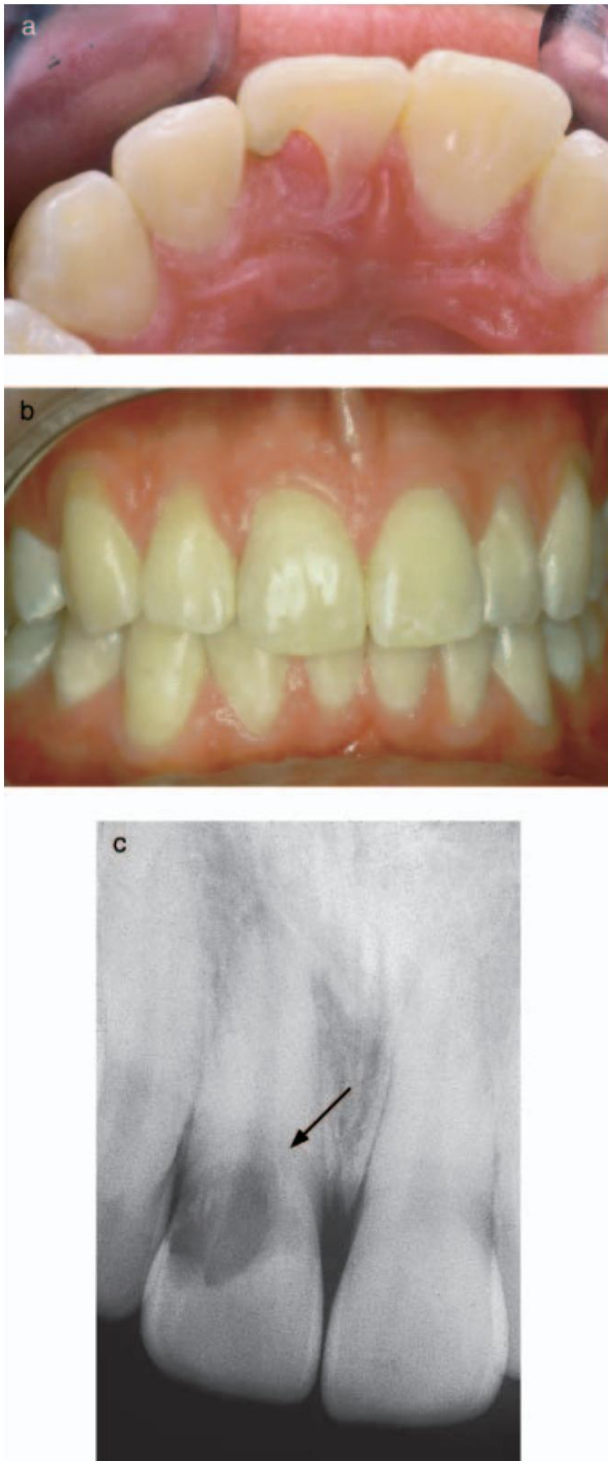


図 9. (a) 19 歳男性の上顎右中切歯の口蓋側の欠陥に軟組織の塊が明らかです。(b) 患者の歯列の唇側表面には、上顎右中切歯の口蓋病変の外的兆候は見られません。(c) 上顎右中切歯の X 線写真では、冠状方向と歯根歯の構造内に広がる大きな不規則な X 線透過性が示されています (矢印)。この浸潤性歯頸部病変はクラス 3 に分類されます。(23) より。

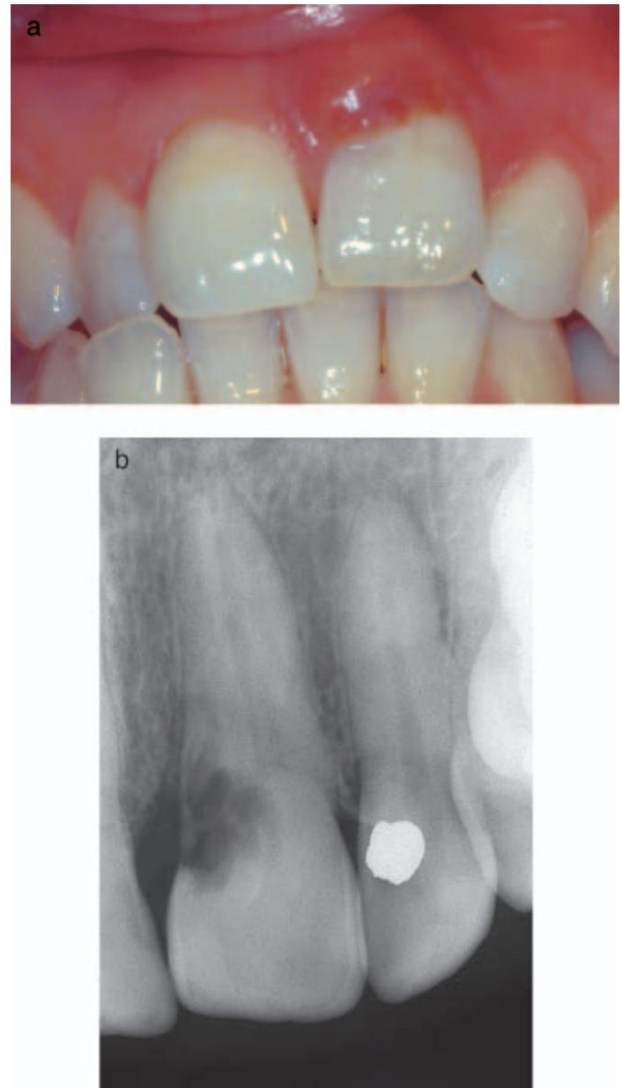


図 10. (a) 35 歳の女性の前歯の唇側から見た図では、歯肉感染症の証拠と、上顎左中切歯の頸椎側面にピンクがかかった変色が見られます。(b) 上顎の左中切歯の X 線写真では、冠状に沿って歯根歯の構造内に広がる不規則な X 線透過性が示されています。歯槽頂骨損失の証拠があります。

臨床的には、問題のある歯の歯冠がピンク色に変色し、その上のエナメル質にキャビテーションが発生することがあります。図 8a と 9a は、クラス 3 の 2 例のエナメル質キャビテーションの程度を示しています。1 例目は約 9 年前に上顎前歯にクリケットのボールが当たった 24 歳の男性で、2 例目は 19 歳の男性でした。12 歳で歯科矯正治療を受けた男性。これらの例では、歯には無症状があり、最初の症例では外観が変化しただけであり、二番目の症例では、口腔知覚の変化が、

Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

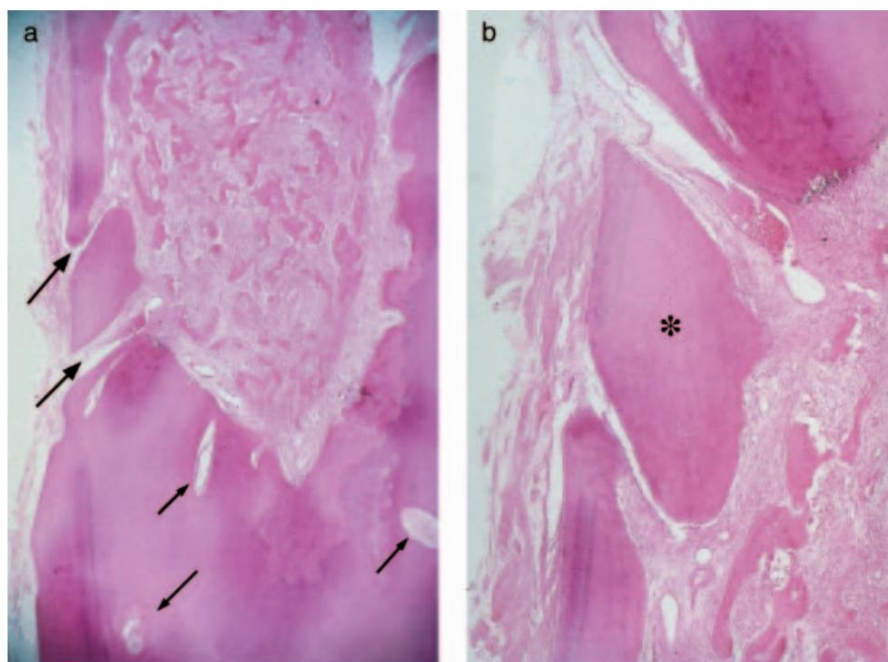


図 11. (a) 根尖の伸展を伴う広範な侵襲性子宮頸部吸収の組織学的な外観。異所性石灰化組織の塊は、吸収腔を占める線維血管組織内と吸収された象牙質表面の両方で明らかです。さらに、歯根膜とつながっている連絡チャネルが見られます（大きな矢印）。根象牙質の下面内に他のチャネルが見られます（小さな矢印）。（ヘマトキシリン・エオシン染色、元の倍率 30。）(b) (a) の高倍率。歯根膜から吸収組織への連絡チャネルを示しています。硬組織の島が残り(n)、セメント質とセメント質の外表面、一部の残留象牙質から構成されますが、大部分は小管構造を持つ骨様物質で置き換えられています。より深いチャネルの近くにはいくつかの赤血球が確認できますが、炎症細胞は見られません。（ヘマトキシリン・エオシン染色、原倍率50倍）(1)より。 Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

歯科検査を促しました。クラス 3 の場合、歯髄または歯周組織に感染が無い限り、症状が現れることはほとんどありません。

X線写真の外観は一般に、主要な病変領域に不規則なまだら、または「虫食い」画像を示し、根管の輪郭は隣接する不規則なX線透過性から根管を区切るX線不透過性の線として見ることができます。吸収している組織。図 8b と 9c は、これらの放射線写真の特徴を示しています。上で参照した257本の罹患歯を持つ222人の患者の研究では、ほとんどの場合、歯槽頂骨のX線写真上の外観は、隣接する歯周組織の重層感染の臨床的証拠があった少数の例を除いて変化しなかった。侵襲性頸部吸収に関連する局所的な歯肉感染症の例は、図 10a に見ることができます。これは、35 歳の女性の上顎左中切歯の臨床的外観を示しています。レントゲン写真

歯は歯と歯の両方で X 線透過性を示します。

歯槽頂骨 (図 10b)。

侵襲性歯根吸収の歯根拡張を示す歯の組織病理学的外観を図 11 a、b に示す。歯根歯の構造には、線維骨組織の塊を含む広範囲の吸収性欠損が見られますが、欠損の基部では、吸収された象牙質上に骨様組織が堆積しています。さらに、歯根膜と連絡する軟組織を含む浸潤チャネルがあります。この領域全体には炎症細胞が存在せず、これは著者が発表した別の標本 (22) およびいくつかの以前の観察 (4-7) と一致しています。侵襲性歯頸部吸収を伴う歯の断面図を図 12 に示します。

無傷の歯髄は、正常な歯の構造を置き換えた線維骨組織の複雑なネットワークに囲まれています。歯髄内にも吸収組織内にも炎症細胞は見られません。このタイプの吸収では歯髄腔の壁がさらに厚くなり、

ヘザーセイ

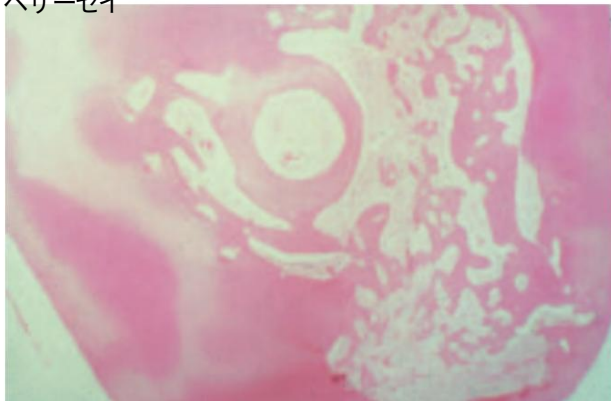


図 12. 切歯の断面図の組織学的な外観。象牙質の狭い帯に囲まれ、線維骨組織を含む広範な吸収性病変に囲まれた無傷の歯髓を示しています。(ヘマトキシリンおよびエオシン染色。元の倍率 10)。

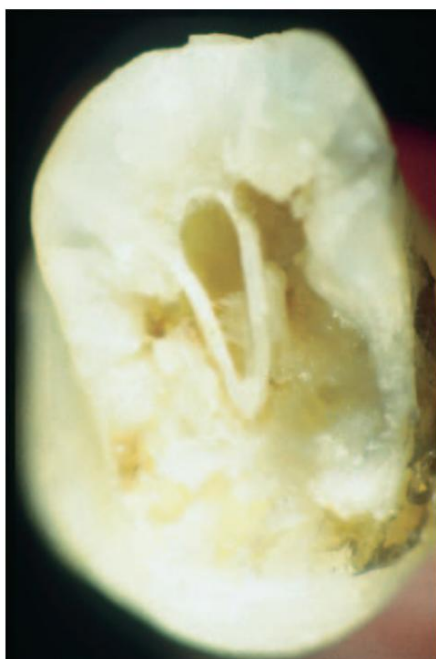


図 13. 低倍率の写真は、歯髓腔を周囲の広範な吸収過程から隔てている象牙質による壁を示しています。

図 13は、広範な侵襲性の歯頸部吸収を受けた歯の高倍率断面写真を示している。

侵襲性歯頸部吸収を示す歯の吸収領域内の不規則な石灰化沈着物の存在に関して同様の組織病理学的観察が行われているが、一部の領域では最小限から中等度の炎症性細胞浸潤の存在が注目されている(7,9,19)。これは、Southan によって報告された 2 件の症例のうちの 1 件で発生しました (7)。似たような

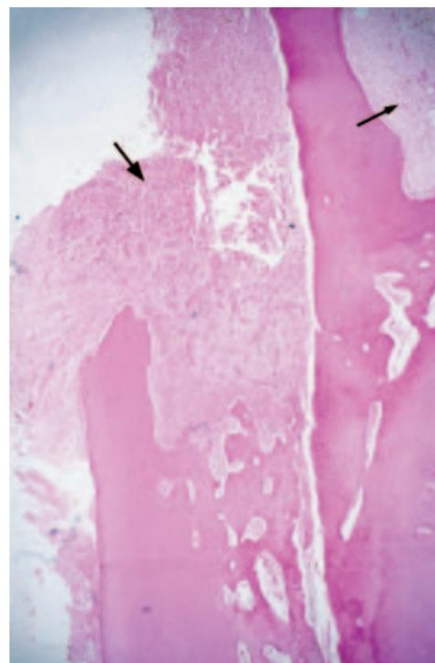


図 14. 歯周組織と広くつながっている大きな吸収性空洞内に位置する、炎症細胞が浸潤した線維血管組織の塊 (大きな矢印)。象牙質は骨様組織に広範囲に置き換わりました。無傷の果肉の小さな部分が、その部分の上面に見られます (小さな矢印)。ヘマトキシリン・エオシン染色。本来の倍率30。) (1)より。の許可を得て転載

クインテッセンス出版。

吸収組織への炎症細胞の浸潤は、大きな浸潤性頸部吸収病変と関連する歯周炎を有する歯から採取した図 14 に示されています。一部の著者は、吸収組織は、歯と骨の両方に炎症細胞、多核固形細胞、肉芽組織、吸収裂孔が存在することを特徴とする、他の形態の進行性炎症性歯根吸収と同一であると考えています(13,14)。

クラス4

このカテゴリには、歯根の冠状 3 分の 1 を超えて広がる侵襲性吸収過程が含まれます。その例を図 15a,b に示します。数年前に歯の外傷歴のある 28 歳男性の上顎左中切歯です。歯冠の歯頸部はピンク色に変色していましたが、X線写真では、歯冠の吸収過程の不規則な輪郭に加えて、歯髓腔に沿って歯根の根尖部3分の1に延びるX線透過線が示されていました。さらなる例では、

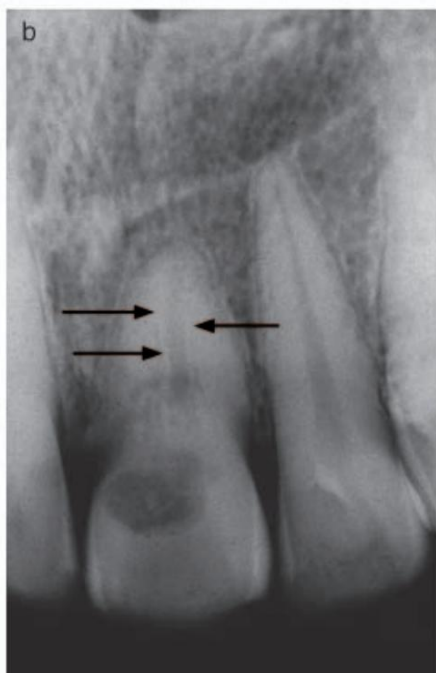


図 15. (a) 28 歳男性の上顎左中切歯の頸部領域に広範囲のピンク色の領域が見られます。隣接する軟組織は正常に見えます。(b) 上顎左中切歯の X 線写真では、冠状の X 線透過性が大きく、不規則な X 線透過性の線が根深くまで伸びていることがわかります (矢印)。歯髄腔の輪郭は、放射線不透過性の線によって識別できます。この浸潤性歯頸部吸収病変はクラス 4 に分類されます。(23) より。Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

クラス 4 の吸収、急性歯周感染症の明白な徴候および症状 (図 16a,b) は、38 歳の女性患者に、上顎の左中切歯に発生した広範な吸収プロセスの最初の兆候を与えました。

クラス 4 の侵襲性歯頸部吸収の 1 つの組織病理学的標本が図 17a,ba に示されており、広範囲にわたる上顎切歯の断面図が示されています。



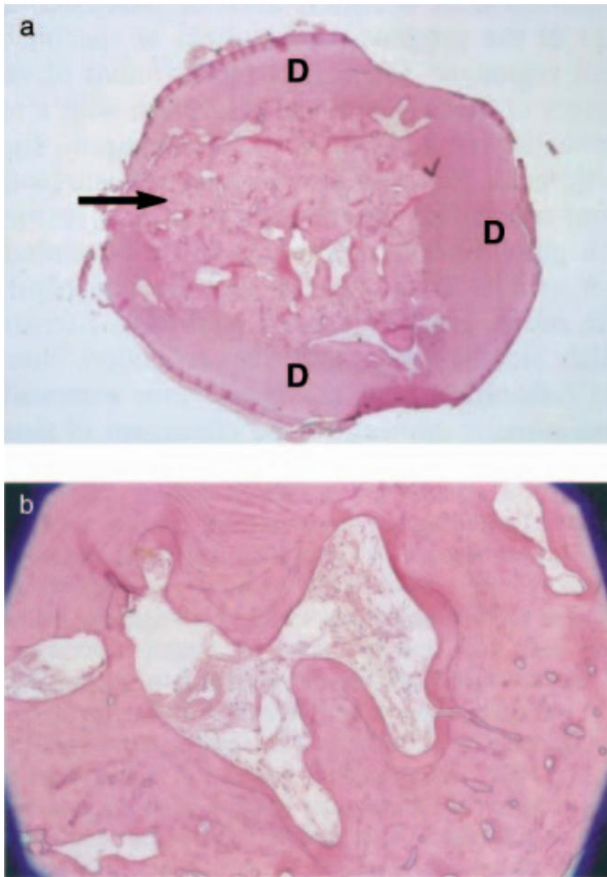
図 16. (a) 38 歳女性の上顎左中切歯。歯と歯周組織に関わる感染は、歯肉縁の浸出液を伴う局所的な炎症によって証明されます。(b) 上顎左中切歯の X 線写真。広範ではあるがびまん性で不規則な X 線透過性が歯冠まで広がり、根の奥深くまで広がっています (矢印)。X 線透過性が増加した領域が歯周感染症の位置に対応する頸部付近に現れます。(1)より。Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

歯髄を含む歯の構造が、骨様の石灰化組織と線維血管組織を含む空間に置き換わります。この標本では炎症細胞は観察されませんが、感染が進行すると炎症細胞が発生することが予想されます。

臨床管理

上で概説した臨床分類は、研究ツールと実践的なガイドの両方として開発されました。

ヘザーセイ



【図17】(a)切歯の断面図であり、歯髓腔および周囲の象牙質が、線維血管組織を含む空間を有する骨様組織によって完全に置換されていることを示す。末梢では、一部のセメント質も吸収されています(矢印)。象牙質(D)とセメント質の波状の帯が他の場所に残ります。(ヘマトキシリン・エオシン染色、元の倍率は10です。)(b)(a)の高倍率。中央根部セクションの骨様構造を示しています。認識できる歯髓腔空間は存在しませんが、線維血管組織を含む不規則な空間があります。同心円状に配置された多数の小さなチャンネルの存在に注目してください。(ヘマトキシリン・エオシン染色、原倍率50倍)(1)より。

Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

さまざまな非外科的または外科的治療計画の結果の比較評価。さまざまなクラスの侵襲性歯頸部吸収の病理学的症状がより複雑になるにつれて、異なる非外科的治療または外科的治療が必要になることは明らかです。それにもかかわらず、基本的な目的は同じままです。つまり、適切な充填材の配置または膜などの生物学的システムの使用によって、すべての活動的な吸収組織を不活化し、吸収欠損を再構成し、歯を健康に保つことです。そして美観が保たれます。

非外科的治療

議論の基礎として、著者によって提案された治療計画の概要が、さまざまな程度の侵襲的吸収を示す94人の患者の101本の歯に適用され、最低3年間追跡調査されたそのような治療の結果とともに概説される(23)。非外科的治療には、吸収組織へのトリクロロ酢酸の90%水溶液の局所塗布、搔爬、必要に応じて歯内療法、およびグラスアイオノマーセメントによる修復が含まれた。一部の進行した病変では、補助的な歯科矯正押出術も使用されました。以下の症例報告は、クラス2およびクラス3カテゴリーの侵襲性歯頸部吸収に適用されたこの治療法を示しています。

クラス2の治療例

歯の外傷歴のある21歳の女性は、唇側に侵襲性の歯頸部欠損を示しました。

図18。(a)21歳の女性の上顎右中切歯は、歯冠の唇側にピンク色の変色を示しています。この歯は9年前に外傷を受けていた。(b)上顎右中切歯のX線写真では、根管を覆う不規則なX線透過性が明らかになり、歯根根管への明らかな広がりはありません。

この浸潤性歯頸部子宮頸部吸収性病変はクラス2に分類されます。(c)隣接する軟組織にグリセロールを保護塗布した後、保護と隔離のためにラバーダム「カフ」が配置されています。これは、唇溝に配置されたグリセロールを含ませた綿ロールによって補われています。(d)小さな綿ペレットに含ませたトリクロロ酢酸をゆっくりと圧力を高めながら吸収性欠損に適用し、空洞内の吸収性組織が凝固壊死を起こすようにします。(e)トリクロロ酢酸の適用後の吸収性欠損内の組織の出現は、組織の壊死を示します。隣接する白化した歯肉組織は、凝固壊死の限定された領域を示しています。(f)

吸収腔から無血管組織を搔爬すると、輝く象牙質基部が現れます。窩洞の切縁は、水をスプレーしながら高速バーで滑らかに仕上げました。(g)グラスアイオノマー修復物が窩洞内に配置され、その表面は光重合ボンドレジンで保護されています。(h)術後5年後の歯の臨床的外観。オリジナルのグラスアイオノマーセメントはレジンコンポジット修復物で仕上げられています。(i)上顎右中切歯の5年間の追跡X線写真では、根尖周囲の病変や治療された吸収性病変の拡大の証拠は示されていません。(23)より。Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。



ヘザーセイ

彼女の上顎右中切歯は、臨床のおよび放射線写真上の理由からクラス 2 に分類されました (図 18a,b)。隣接する軟組織にグリセロールを保護的に適用し、グリセロールを含浸させた綿ロールを唇溝に配置した後、カフ技術を使用してラバーダムを適用した (図 18c)。非常に少量の 90% トリクロロ酢酸水溶液に浸し、ガーゼの上で湿らせた小さな綿ペレット (サイズ 000 を半分に分割したものを)、吸収性病変に穏やかな圧力を加えながら 1 ~ 2 分間適用しました。歯肉縁近くのエナメル質欠損を通してアクセス可能でした (図 18d)。薬剤が吸収組織の進行性凝固壊死を引き起こし、その上にある薄いエナメル質の崩壊が起こると、圧力がゆっくりと増加した (図 18e)。失活した無血管組織を吸収腔から搔爬し、強化光源による拡大下で注意深く検査した。この検査により、無傷の滑らかな表面が明らかになりました。

歯髄と連絡のない象牙質床空洞 (図 18f)。次に、空洞の縁を水スプレーの下で高速タングステンカーバイドバーで滑らかにし、欠陥をガラスアイオノマーセメントで修復し、光活性ボンドレジンで保護しました (図 18g)。5 年間の追跡検査では、歯髄または根尖周囲の病状や吸収過程の継続の証拠は示されず、修復および隣接する歯肉組織は最も満足のいくものであると評価されました (図 18h,i)。

吸収組織の除去時に明らかな歯髄の関与があった場合、可能な限り多くの残存歯構造を保持するために、吸収腔を介して管にアクセスする歯髄切除術が実施されたであろう。

上記の典型的なクラス 2 の症例と同様の治療計画は、クラス 1 の侵襲性歯頸部吸収に適用できます。

クラス 3 の治療例

先に図 9a、b、c に示した 19 歳男性の上顎右中切歯は、例示的なクラス 2 の症例で概説した準備および保護手順に従って治療された。トリクロロ酢酸は、

小さな綿ペレットを歯の口蓋側の吸収組織に約 3 または 4 分間塗布しました (図 19a)；薬剤は少なくとも 2 回補充され、綿ペレットへの圧力は徐々に増加しました。吸収腔内の組織は凝固壊死の過程により徐々に無血管になった (図 19b)。このようにして、吸収腔の冠状成分の大部分にアクセスし、搔爬によって簡単に除去することができる (図 19c)。明らかに健全な基部が存在していましたが、根管を取り囲むより深く浸潤している組織へのアクセスを可能にするために待機的歯髄切除術が実行されました (図 19d)。根管は手動器具を使用して準備され、その後、特に根管の冠状 3 分の 1 をゲイツ・グリッデン ドリルで拡張して、周囲の吸収組織と係合しました。トリクロロ酢酸と搔爬術をさらに適用すると、倍率 5.5 倍と集束ヘリウム光源を使用して吸収欠陥を完全に視覚化することができました (図 19e)。次に、副腎皮質ステロイドと抗生物質ペースト (Ledermix ペースト; Lederle Pharmaceuticals、ヴォルフラッツハウゼン、ドイツ) で管を被覆しました。これは、抗碎屑性活性 (訳者不明?) を示すことが示されている治療用の組み合わせです (24-26)。

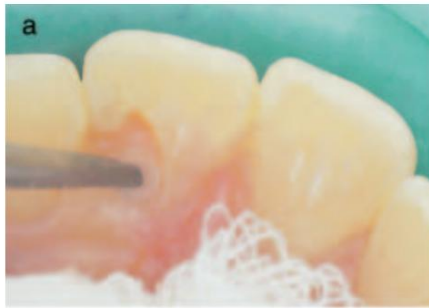
図 19. (a) 小さな綿ペレットへのトリクロロ酢酸の局所適用は、出血を防ぐためにゆっくりと圧力を高めながら実行されます。(b) 圧力をかけながら小さな綿ペレットにトリクロロ酢酸を継続的に適用すると、凝固壊死のプロセスによって病変のより深い領域が無血管になります。(c) 影響を受けた組織を吸収腔から搔爬し、明らかな象牙質基部を露出させます。(d) 周囲の吸収組織へのアクセスを可能にするために、中切歯で待機的歯髄切除術が実行されます。(e) 歯髄摘出後、根管周囲の吸収組織を排除するために、Gates-Glidden ドリルを使用して冠状 3 番目の根管を拡大しました。

トリクロロ酢酸の局所適用により、吸収腔内の組織が破壊され、その後完全に搔爬されました。(f) 歯髄切除後 18 日目に根管をガッタパーチャと AH26 で密閉し、Ledermix ペーストで管内ドレッシングを施し、Cavit で冠状部を密閉しました。歯肉組織は良好な治癒を示し、吸収腔の縁は明確に定義されています。(g) 水分制御を助けるためにトリクロロ酢酸をさらに局所適用した後、ガラスアイオノマー修復物が吸収腔に挿入されています。(h) 上顎右中切歯の術後 X 線写真は、吸収性欠損が十分に充填されていることを示しています。(i) 治療後 10 年後の陰唇の外観は、満足のいく審美的結果を示しています。(j) 10 年後、口蓋歯肉組織は健康に見えます。オリジナルのガラスアイオノマー修復物は、表面にしわがあったため再仕上げされました。(k) 10 年間追跡した X 線写真では、さらなる吸収や根尖周囲の病状の証拠は示されていません。(23)より。Quintessence Publishing の許可を得て転載しています。

そして欠陥は Cavit (3m ESPE、ゼーフェルト、ドイツ) で一時的に修復されました。18 日後の次回の予約で、一時的な充填物と管内ドレッシング材が洗浄と超音波処理によって除去されました。運河が乾いた後は注意してください

水硬性仮封材

強化された視覚による検査では、さらなる血管チャネルの兆候はまったく示されず、吸収腔は明確に定義されており、隣接する軟組織は満足いく治癒を示しました (図19f)。次に、運河をガッタパーチャと AH26 (Dentsply/





トリクロロ酢酸は、ケミカルピーリングやイボの治療に使用される薬剤、強いタンパク変性を生じる。外部吸収を不活化する作用期待
歯科保険適応外www

図 19. (続き)

DeTrey、コンスタンツ、ドイツ)。トリクロロ酢酸をさらに短時間塗布すると、光重合ボンディング材で保護されたガラスアイオノマーセメント修復物を挿入するための乾燥領域が確保されました (図19g)。患者は定期的に再検査され、治療から 10 年後の歯の臨床的および X 線写真の外観が図 19h ~ j に示されています。

矯正による挺出は、吸収腔の底部へのアクセスを改善し、修復物のための歯肉上マージンを提供することにより、一部のクラス 3 吸収に有利に使用できます (27-30)。押し出しは通常、ライトワイヤー技術を使用して 4 ~ 6 週間かけて行われ、その後副木固定、切除、歯肉形成術が行われ、最後に修復が行われます。

一部のクラス 3 吸収では内部アプローチが可能ですが、吸収組織を外部の侵入点まで追跡し、トリクロロ酢酸の局所適用によって不活化することが不可欠です。

ガラスアイオノマーセメントを内部に配置する前にトリクロロ酢酸を注入します。あるいは、欠陥を三酸化鋇物凝集材料である **Pro-Root MTA**

(米国テネシー州ジョンソンシティのデンツプライ タルサ デンタル) で埋めることもでき、このタイプの修復には理想的な特性を備えていると思われます (31,32)。

さまざまな程度 (クラス1~4)の侵襲性歯頸部吸収を患った 101本の歯を持つ94人の患者の治療に関する研究の結果は、吸収がないことと根尖周囲または根尖周囲の病理によって判断され、クラス1およびクラス2の吸収では完全な成功を示した。クラス1の症例の追跡期間は3~8年(平均4.5年)であり、クラス2の症例は3~12年(平均8年)でした。クラス3の侵襲性歯頸部吸収に分類された63本の歯のうち、61本(96.8%)で吸収が抑制されていました。レビュー期間中に5本の歯(7.9%)が抜歯されており、期間は3年から12年(平均5.5年)で変動したが、1本(1.6%)は根吸収が継続していたために抜歯された。

吸収、歯根破折による吸収が3件(4.7%)、以前の外傷性骨損失による吸収が1件(1.6%)でした。抜歯までの歯の平均生存期間は、5.8年でした。

歯肉の反応は59歯(93.7%)で臨床的に満足のいくものでしたが、4歯(6.3%)でいくらかの辺縁骨の損失の証拠があり、5歯(7.9%)で小さな根尖周囲のX線透過性が観察されました。すべての要素(吸収制御、辺縁骨損失、根尖周囲の変化、摘出)が評価に含まれた場合、クラス3治療の全体的な成功率は77.8%でした。

根尖周囲の病変に対する5症例における再際根管治療と、矯正学的挺出、辺縁骨の喪失をとまなう4症例に歯周病学的管理が治療の成功率を高めた可能性がある。

クラス4の吸収では16本の歯が治療され、生存率は50.0%成功率は12.5%以上と判断された。

これは、クラス4の吸収に適用した場合、この治療計画の結果が不十分であることを示しており、一般に代替の補綴物置換が提案されています。

ただし、支持骨を損なわない限り、治療が正当化される場合もあります。良好な結果を達成したい場合には、補助治療として矯正挺出常が必要となります。クラス4の侵襲性歯頸部頸部吸収の一部のケースにおける別の選択肢は、影響を受けた歯を治療せずに放置することです。しかし、歯周感染症が重なった場合、インプラント埋入部位である支持骨の健康が危険にさらされる可能性があります。

クラス4の症例における吸収速度は調査されていませんが、臨床観察によると、感染が重畳していない場合、高齢の患者では進行が遅いことが示唆されています。

一部の吸収に対する非外科的アプローチは、このタイプの吸収に関する多くの初期臨床研究の先駆者であるFrank(33)によって提案されています。吸収が骨内であった場合、Frankは、彼が入り口と呼んだものへの吸収組織をすべて除去することの重要性を強調しました。これは大きな丸いバーを使って行われ、空洞はアマルガムで満たされました。

外科的管理

さまざまな程度の侵襲性歯頸部吸収の外科的治療には、一般に、歯周皮弁の反射、搔爬、アマルガム(10,11,16,34)や複合樹脂(8,35)による欠損の修復が含まれます。

グラスアイオノマーセメント(8,22)を取り外し、フラップを元の位置に再配置します。アマルガムやコンポジットレジンでは歯周再付着は期待できず、グラスアイオノマーセメントではその可能性は低いです。この状況でMTAを使用すれば可能である可能性があることを示唆する実験的証拠があります(31,32)。

代替の外科的オプションは、吸収修復の基部にフラップを根尖側に配置することです。ただし、これが審美的に許容できないことが判明した場合は、歯肉の輪郭を改善するために矯正押出術を利用できます(36)。

Rankowは、(侵襲性)歯頸部部吸収を含むさまざまな形態の歯内療法における誘導組織再生のためにGortex膜(WL Gore Inc.、米国メリーランド州エルクトン)を利用する革新的な治療法を開発しました(37)。歯肉の付着が無傷だったそのような症例の1つでは、皮弁の反射により頰側から吸収性病変にアクセスすることができました。搔爬、歯髄切除、吸収性欠損までの根尖管の根充填、および欠損レベルまでの冠状アクセス腔の複合充填に続いて、吸収腔を修復することなくGortex膜を留置しました。Gortex膜は6週間後に除去されました。あ

この治療の4年後に撮影された追跡X線写真では、吸収制御の証拠が示され、根尖周囲の病状の兆候は見られませんでした。最近、誘導組織再生技術を使用して治療される他の吸収症例を含む他の外科的治療戦略が概説されている(38)。

考察

侵襲性歯頸部吸収は比較的まれで、臨床的に困難な病態であり、その病因については学術的に議論の余地があります。この過程の侵襲的かつある程度攻撃的な特徴は、その病理組織学的特徴と相まって、病変の性質に関して疑問を引き起こします。浸潤組織は歯根膜から生じますが、構造と挙動の両方において歯周組織とは異なります。歯根膜の前駆細胞は、もともと外包葉葉に由来しており、線維組織または石灰化組織を置くことができる細胞に分化する可能性があります(39)。浸潤が起こるには、セメント質/セメント質層の欠損がおそらく前提条件です(7,40,41)。これは、歯頸部付近の小さな領域の発達に起因するもの、または物理的または化学的外傷の結果である可能性があります。このようなセメント質-セメント質

ヘザーセイ

欠損により、象牙質と潜在的に吸収性の歯周組織細胞とが直接接触することが可能になります。

では、この線維血管/線維骨組織の吸収の活性化と浸潤の原因は何でしょうか？

溝状微生物が活性化因子であると考え一連の意見があります (12,13,15,16,19)。この病因を裏付け、一部の患者で起こるこのプロセスの遅延性を説明する仮説が提唱されています。この仮説は、接着レベルでの歯膜の炎症プロセスがレベルに達しないことを示唆しています。

最初は歯根表面が損傷しており、炎症性メディエーターが吸収細胞を根表面に引きつけることができるのは、歯の萌出または歯肉退縮の場合のみである(19)。炎症性細胞浸潤を示す限られた公開されている組織病理学的資料の一部は、この意見と仮説の裏付けとなる可能性があります (7,9,19)。

それにもかかわらず、反対の議論もあります。炎症細胞の存在は必ずしも微生物学的病因を示すものではなく、文献には炎症を示さない症例もあります (1,5,7,42)。これらの症例は、臨床症状と併せて、侵襲性歯頸部吸収が無菌吸収プロセスであり、場合によっては二次的に微生物が侵入する可能性があることを示しています。

セメントエナメル接合部またはその近くの歯根表面に対する特定の損傷と侵襲性歯頸部吸収の発症との間に、数か月から数年の明らかな変化する遅滞期の理由は、まだ推測の域を出ていない。簡単な臨床的説明は、診断が本質的に難しいために初期の病変が検出されず、後の段階での検出がタイムラグのような誤った印象を与えるというものかもしれません。このことは、222人の患者を対象とした臨床研究で明らかであり、クラス1の段階で診断された患者はわずか6人であり、大多数は比較的進行したクラス3の段階で検出された。(20) さらに、この臨床研究では、上記で進められた歯周感染症仮説に反して、さまざまな程度の侵襲性子宮頸部吸収を呈する患者の大多数において、歯肉退縮、辺縁歯肉炎または歯周炎の重大な臨床証拠は示されなかった。それにもかかわらず、この仮説は、図10a、bおよび16a、bに示される2つのケースに示されるように、確立された病変の二次感染または重畳感染について論理的な説明を提供します。手術処置も、これらの病変への二次的な細菌侵入の潜在的な原因として報告されています (1)。

この吸収プロセスには、歯根膜に由来し、おそらくマラゼズの残余上皮細胞によって発揮される、抗吸収性の生物学的制御機構の崩壊が関与する非細菌性の説明があるかもしれない(43-45)。無菌根吸収モデルにおける破砕細胞の活動に関する最近の研究は、歯周上皮の残存がない場合の吸収の進行に対するさらなる裏付けを提供する(46)。

すべての種類の歯の吸収は共通の細胞メカニズムを共有しているようです。歯の吸収は、破骨細胞と同一ではないにしても、形態学的に類似している象牙細胞と呼ばれる破砕細胞の活性化によって起こります。破骨細胞の構造と機能は広範囲に研究され、再検討されています (47-49)。歯の吸収の特定の特徴は、すべての異なるタイプに共通しているようです。近年、破骨細胞のRANK (核因子κB受容体活性化因子)シグナル伝達ネットワークに関与する多数の因子の分析により、破骨細胞の分化と活性化の理解が大きく進歩しました。分析されている因子には、生物学的に関連する腫瘍壊死因子 (TNF)、腫瘍壊死因子受容体 (TNFR) /TNF様タンパク質のファミリー、つまり破骨細胞の機能を集的に調節するオステオプロテゲリン (OPG)、RANKおよびRANKリガンド (RANKL)が含まれます。(49)。

このシステムは、物理的、化学的、微生物学的損傷の後、または接合後遺伝子によって活性化される可能性があります (50)。

古典的な外部炎症性 (感染性)歯根吸収は広範囲に研究されており、通常は歯の脱臼または剥離に続きます。

細菌の侵入を伴うセメント損傷と歯髄壊死 (51)。歯髓腔から根の外表面に伝わる細菌産物に対する溶骨性炎症反応には、以下の活性化が関与します。

固着細胞が原因で歯と骨の両方が吸収されます。

このタイプの吸収は、X線写真で、関与する歯の両方でお椀状のX線透過性として認識できます。

そして隣接する骨。一例を図20に示します。上顎の中切歯は6か月前に剥離され、再植されました。外部炎症性根吸収を示す歯の組織病理学的外観を図21に示します。

観察可能な特徴には、象牙質と骨の境界面での多核固着細胞の存在、慢性炎症性細胞浸潤、および吸収された象牙質と骨の波形の外観が含まれます。



図 20. 6 か月前に脱落した上顎左中切歯を再植した 9 歳女性における広範な外部炎症性歯根吸収の証拠を示す X 線写真。彼女は残念ながらその後の検査に参加できなかった。

侵襲性歯頸部吸収の多くの症例の挙動、病理、X線写真の特徴には、古典的に記載されている外部炎症性歯根吸収のそれとは異なるようです。侵襲性歯頸部吸収では、歯髄は歯髄前層と象牙質の層によって保護され、吸収過程の後半まで生存しますが、外部炎症性歯根吸収が起こる前に歯髄は壊死し、感染します。侵襲性歯頸部吸収における進行性の吸収は、初期段階では線維血管組織が内方成長し、その後は象牙質の吸収された表面にも線維骨組織が成長することを特徴としています。吸収チャンネルが形成され、象牙質に食い込み、歯根膜と相互接続する可能性があります。外部炎症性吸収の一部の症例では、吸収領域と硬組織修復領域の両方が観察されることがありますが、侵襲性歯頸部吸収で見られる他の線維骨反応は、この外部の歯周由来の歯の吸収に特有であると思われる。

侵襲性歯頸部吸収は、1960 年にウェイドによって古典的に、吸収と修復の期間が交互に起こり、最終的には回復するものであると説明されました。

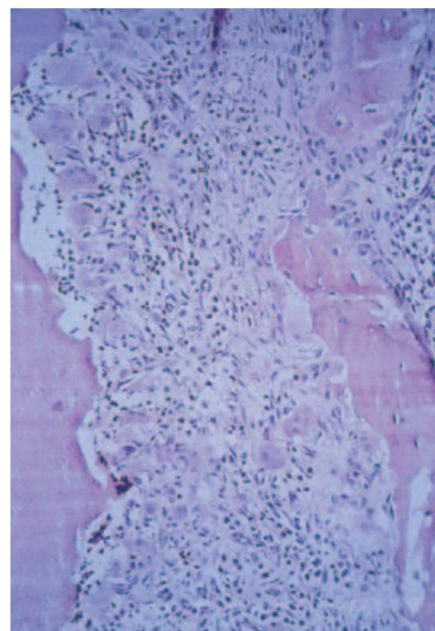


図 21. 外部炎症性歯根吸収を示す歯の組織学的外観。吸収された象牙質および骨に隣接する多核固着細胞を示します。

この領域では慢性炎症性細胞浸潤も明らかです。(ヘマトキシリンおよびエオシン染色。元の倍率 50。)(提供: アンジェラ ピアース 博士)

前者は後者を上回ります (5)。この著者はまた、このプロセスは骨の線維性異形成で見られるものと類似しており、したがって歯の線維性異形成とみなせる可能性があるとして示唆しました。実際、侵襲性歯頸部吸収の組織病理学的外観と骨の線維性異形成の組織病理学的外観には類似点があり、この初期の概念を裏付けるものとなっています。骨の線維性異形成は遺伝子に関連しており、世界保健機関によって腫瘍様病変として分類されています(52)。

侵襲性歯頸部吸収の組織病理学および行動的特徴を考慮すると、この状態は**歯の進行性線維性または線維骨性疾患**として分類できることが示唆されています。

侵襲性歯頸部吸収の X 線写真による解釈は、診断と治療にとって重要です。Andreasen と Andreasen (53) によって定義されているように、この外部由来の吸収を、内部根管の炎症性吸収および内部根管置換セメントの吸収と区別して診断することが重要です。内部根管の炎症性吸収は、根管の均一な拡大として識別できます。内部置換吸収は、外部侵襲性の歯頸部または根部吸収から診断するのがより困難です。

ヘザーセイ

組織は同じ組織病理学的特徴を持ち、したがって、X線写真の外観も同様になります。

この病変は内根管吸収の一形態として分類されているが、吸収組織が歯根膜にも由来することを示唆する実験的証拠もある(54)。内部置換吸収の場合、根管と象牙質の吸収像との間に放射線不透過性の境界線が存在しない。

侵襲性歯頸部吸収は、これまで内部吸収として診断されることが多かった。1971年に、明らかに外部とのつながりがあるいくつかの「内部」吸収性病変の病因は、歯髄由来の内部吸収が拡大して歯根膜を巻き込んだものであることが示唆された(55)。その後、Makkes と Thoden Van Veltzen によって行われた画期的な研究(9)により、(侵襲性) 頸部歯根吸収の外部歯周原因が実証されました。

この興味深い複雑な病理学的プロセスの正確な性質については議論の余地が残っていますが、侵襲性歯頸部吸収の治療は特定の臨床上的問題を引き起こします。このタイプの吸収の攻撃的な性質はさまざまで、吸収組織が完全に除去されたように見えても、場合によっては再発する可能性があります。これは、元の部位に隣接するか、元の部位から離れた場所で新たな吸収が発生したためである可能性があります。

あるいは、特にこのタイプの吸収の特徴である深く浸透したチャネルにおける吸収組織の不完全な不活性化により、吸収が同時発生または継続する可能性があります。

これらの吸収性病変の治療におけるトリクロル酢酸の局所適用の理論的根拠は、隣接する組織が炎症を起こしていない状態を維持しながら、凝固壊死を誘発するこの化学薬品の証明された作用を利用することであった(42)。この化学物質は、病変の体内の吸収組織だけでなく、より深く、しばしば相互接続しているチャネルに含まれる組織にも影響を与えることが予想されました。トリクロル酢酸をさまざまな程度の侵襲性歯頸部吸収の治療薬として使用した臨床研究の結果(23)は、少なくとも他の治療法との比較の基礎を提供することができますが、これについては現在までに詳細が報告されているだけです。追跡調査期間は数か月から最長10年までさまざまな一連の症例報告がある(56)。

ガイド付き組織再生技術は魅力的な治療法ですが、さらなる臨床研究が必要です。

これらおよびその他の全体的な成功を評価することが望ましい

再生方法。もう一つの考えられる治療手段には、**エムドゲイン**（スウェーデン、AB マルメのバイオラ社）と**バイオ OSS**（米国ニューヨーク州シャーリーのルイトポルド製薬のオステオヘルス社）の組み合わせの適用が含まれます。骨量減少を伴う歯周病変(57, 58)。この技術には、膜が必要ないという利点があります。骨粗鬆症の治療に使用される抗破壊剤であるビスホスホネートの局所適用は、別の可能な治療法を提供する可能性があります。

幸いなことに、侵襲性歯頸部吸収は比較的まれな状態ですが、この病理学的プロセスに影響を受けた患者にとっては大きな懸念を引き起こす可能性があります。潜在的な素因を特定することで、いくつかの予防策を講じることができる可能性があります。この吸収過程の病因と病因に関するさらなる研究が、改善された治療法の基礎を提供することが期待されます。侵襲性子宮頸部吸収は猫でも発生し、同様の臨床的、放射線学的、組織病理学的特徴が報告されているため(59, 60)、この困難な病理学的状態については別の方法で研究する可能性があるかもしれません。

謝辞

著者は、クインテッセンス インターナショナルが同ジャーナルに掲載した元の出版物から図を転載する許可を与えてくれたことに感謝します。さらに、この論文の作成に多大なご協力をいただいた Helen Heithersay 博士、Angela Pierce 博士、および Fabrizio Damiani 博士に感謝の意を表します。

参考文献

1. ハイザーセイGS。侵襲性子宮頸部吸収の臨床的、放射線学的、および病理組織学的特徴。クインテッセンス 1999; 30: 27-37。
2. ガスキル JH。内部吸収症例の報告です。歯科コスモス 1894; 36: 1019-1024。
3. マメリー JH。歯の「ピンクの斑点」の病理。Br デント J 1920; 41: 301-311。
4. 魚のEW。歯と骨の良性腫瘍。プロシージャR Soc Med 1941; 34: 427-432。
5. ウェイドAB。基本的な歯周病学。イングランド、プリストル: ライト @ サンズ、1960: 156-159。
6. スワード GR。歯周病と歯の吸収。Br デント J 1963; 114: 443-449。
7. サザンJC。末梢頸部吸収の臨床的および組織学的側面。J. ペリオドントール 1967; 38: 534-538。

8. Cvek M. 外傷を受けた歯の歯内療法。アンドレアセン JO 編。歯の外傷、第2版。コペンハーゲン :ムンクスゴー、1981 :362-363。
9. マックス PC、トーデン ヴァン フェルツェン SR。子宮頸部外歯根吸収。 J・デント 1975: 3: 217-222。
10. フランク・アル。外部および内部の進行性吸収とその非外科的矯正。 J エンドッド 1981: 7: 473-476。
11. フランク・AL、ブラックランド・LK。骨上管外侵襲性吸収。 J エンドッド 1987: 13: 348-387。
12. Gold SI, Hasselgren G. 末梢炎症性根吸収。症例報告を含む文献のレビュー。 J クリン ペリオドントール 1992: 19: 523-534。
13. Trope M. 歯科および外傷性起源の根の反応: 病因に基づく分類。歯周病治療の実践 Aesthet Dent 1998: 10: 515-522。
14. Levin L, Trope M. In: Hargreaves KM, Goodis HE, 編。セルツァーとベンダーの歯髓、改訂版。 Quintessence Publishing Co, Inc, シカゴ, ロンドン, 2002: 425-447。
15. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. 歯根吸収 - 刺激に基づく診断、分類、治療の選択要因。デント・トラウマトール 2003: 19: 175-182。
16. Tronstad L. 歯根吸収 - 病因、用語、臨床症状。エンドッド・デント・トラウマトール 1988: 4: 241-252。
17. Harrington GW, Natkin E. 歯髓のない歯の漂白に伴う外部吸収。 J Endod 1979: 5: 344-348。
18. ハイザーセイ GS, ダールストローム SW, マリン PD. 漂白された根の詰まった歯における侵襲性子宮頸部吸収の発生率。 オースト・デント J 1994: 39: 82-87。
19. Trope M, Chivian N, Sigurdsson A, Vann WF Jr. In: Cohen S, Burns RC, 編。パルプの経路、第8版 セントルイス: モスビー、2002: 626-628。
20. ハイザーセイ GS. 侵襲性子宮頸部吸収 : 潜在的な素因の分析。クインテッセンス・インターナショナル 1999: 30: 83-95。
21. Wedenberg C, Lindskog S. 象牙質における吸収阻害剤の証拠。 Scand J Dent Res 1987: 95: 270-271。
22. ハイザーセイ GS. 歯とそれに伴う骨吸収の臨床歯内療法および外科的管理。 Int Endod J 1985: 18: 72-79。
23. ハイザーセイ GS. 侵襲性子宮頸部吸収の治療: トリクロ酢酸の局所適用、揺爬、および吸収を使用した結果の分析。 Quintessence Int 1999: 30: 96-110。
24. Pierce A, Lindskog S. インビボでの炎症性根の吸収に対する抗生物質/コルチコステロイドペーストの効果。 Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987: 64: 216-220。
25. Pierce A, Heithersay GS, Lindskog S. コルチコステロイド/抗生物質の歯内療法ペーストによる象牙質破壊の直接阻害の証拠。エンドッド・デント・トラウマトール 1988: 4: 44-45。
26. ブライソン EC, レビン L, ブランチ F, アボット PV, トローブ M. 乾燥時間を延長した後、再植した犬の歯の治癒に対するレーザーミックスペーストの即時管内配置の効果。デント・トラウマトール 2002: 18: 316-321。
27. ハイザーセイ GS. 歯内療法と歯科矯正を組み合わせた領域における横歯根骨折の治療
- 歯槽頂。 Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973: 36: 414-415。
28. イングバー JS. 強制噴火。パート II。修復不可能な歯を治療する方法 - 歯周および修復に関する考慮事項。 J. ペリオドントール 1976: 47: 203-216。
29. ハイザーセイ GS. 外部歯根吸収。アン R オースト コール デント サージ 1994: 12: 46-59。
30. アントリム DD, アルタラス DE. 骨下吸収の治療 : 症例報告。 J エンドン 1982: 8: 18-23。
31. ビットフォード TR, トラビネジャド M, マクヘンドリー DJ, ホン CU, カリヤワサム SP. 毛根の穿孔の修復のための三酸化鋇物骨材の使用。 Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1995: 79: 756-763。
32. Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F. 三酸化鋇物凝集体はヒトの骨芽細胞の生物学的反応を刺激します。 J Biomed Mater Res 1997: 5: 432-439。
33. フランク A, サイモン JHS, アブー=ラス M, グリック DH. 臨床および外科的歯内療法。フィラデルフィア : リッピンコット、1983 : 147-154。
34. Lustman J, Ehrlich J. 深部外部吸収: 歯内療法と外科的アプローチを組み合わせた治療。 2件の症例報告です。 Int Dent J 1974: 24: 203-206。
35. グッドマン JR, ウルフ GN. 青年期の子宮頸部外部吸収の治療。 Br Dent J 1980: 149: 234-236。
36. フランシショーネ CE, コスタ CG, フランシショーネ AC, リバイロ HT, シウバ RJ. 歯肉乳頭を作成するための制御された歯科矯正押し出し : 症例報告。 Quintessence Int 2002: 33: 561-565。
37. ランコウ HJ, クラスナー 広報。歯内療法における誘導組織再生の歯内療法への応用。 J エンドッド 1996: 22: 34-43。
38. Trope M. 付着部炎症性根吸収: 治療戦略。歯周病治療の実践 Aesthet Dent 1998: 10: 1005-1010。
39. Lindskog S, Blomlof L. 歯周治癒の質。 1V: 修復セメント質の骨芽細胞起源に関する酵素組織化学的証拠。スウェーデン・デント J 1994: 18: 181-189。
40. Vincentelli R, Lepp FH, Boissou M. Les taches to sees de ca cou ronne (「ピンク スポット」) - カメラ内およびカメラ外での位置特定。シュヴァイツ・ヤーレスシュル・ツァンヘイルクト 1973: 88: 1132-1150。
41. Hammarstrom L, Lindskog S. 歯根の吸収を調節および修正する因子。 Proc Finn Dent Soc 1992: 88(Suppl 1): 115-123。
42. ハイザーセイ GS, ウィルソン DF. 侵襲性子宮頸部吸収の治療に使用される薬剤であるトリクロ酢酸に対するラットの組織反応。オースト・デント J 1988: 33: 451-461。
43. Lindskog S, Blomlof L, Hammarstrom L. 歯周空間の維持における歯原性上皮の役割の証拠。 J クリン ペリオドントール 1988: 15: 371-373。
44. リーダム 医師。マラセズの上皮細胞残存とカニクイザルにおける実験的な根の吸収および修復との関係。 MDS 論文、アデレード大学、1990 年。

ヘザーセイ

45. ブライス GL, サンプソン WJ, シムズ MR. 人間におけるマラセズの上皮残存と歯列矯正による歯根の吸収および修復との関係の超微細構造評価。オーストオーソッド J 1991; 12: 90-94。
46. ドライヤー CW. 無菌根吸収モデルにおけるクラスト細胞の活性。博士論文、アデレード大学、2002 年。
47. Pierce AM, Lindskog S, Hammarstrom L. 破骨細胞: 構造と機能。Electron Microsc Rev 1991; 4: 1-45。
48. ピアス AM. 歯の吸収を管理するための実験的基盤。エンドッド・デント・トラウマトール 1989; 5: 255-265。
49. ボイル WJ, シモネット WS, レイシー DL. 破骨細胞の分化と活性化。ネイチャー 2003; 423: 337-342。
50. コリンズ MT, ビアンコ P. 線維性異形成。掲載: 代謝性骨疾患とミネラル代謝障害に関する入門書、第 5 版。ワシントン DC: アメリカ骨鉱物研究協会、2003: 466-470。
51. アンドレアセン JO, アンドレアセン FM. 歯の外傷に関する教科書およびカラーアトラス、第 3 版。コペンハーゲン: Munsksgaard、1994: 366-370。
52. Schajowicz F. In: 骨腫瘍の組織学的タイプ、第 2 版。ベルリン: Springer-Verlag、1993: 36-42。
53. アンドレアセン JO, アンドレアセン FM. 歯の外傷に関する教科書およびカラーアトラス、第 3 版。コペンハーゲン: Munsksgaard、1994: 370-372。
54. Wedenberg C. 歯の内部吸収の発生と形態 - ヒト、サル、ラットでの研究。博士論文、カロリンスカ研究所、ストックホルム、1987: 22-23。
55. ラビノウィッチ BZ. 内部吸収: 人間の歯髄の生物学に関する会議。Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972; 33: 263-281。
56. Cvek M. 外傷を受けた歯の歯内療法管理。
出典: アンドレアセン JO, アンドレアセン FM. 編。歯の外傷に関する教科書およびカラーアトラス、第 3 版。
コペンハーゲン: Munsksgaard、1994: 560-561。
57. ヴェラスケス=プラタ D, シャイアー ET, メロニグ JT. ヒトの歯周骨欠損の治療に単独またはウシ由来異種移植片と組み合わせて使用されるエナメルマトリックス誘導体の臨床比較。
J. ペリオドントール 2002; 73: 433-440。
58. Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Chiantella GC, Gera I, Donos N. ウシ由来異種移植片と組み合わせたエナメルマトリックスタンパク質誘導体で治療したヒト骨下欠損の臨床的および組織学的評価。Int J 歯周病学修復デント 2003; 23: 47-55。
59. リヨン KF. 歯肉縁下の歯細胞性吸収性病変: 58 例の分類、治療および結果。Vet Clin North Am Small Anim Pract 1992; 22: 1471-1483。
60. ハーベイ CE. 猫の歯の吸収性病変。セミナー Vet Med Surg (小動物) 1993; 8: 187-196。