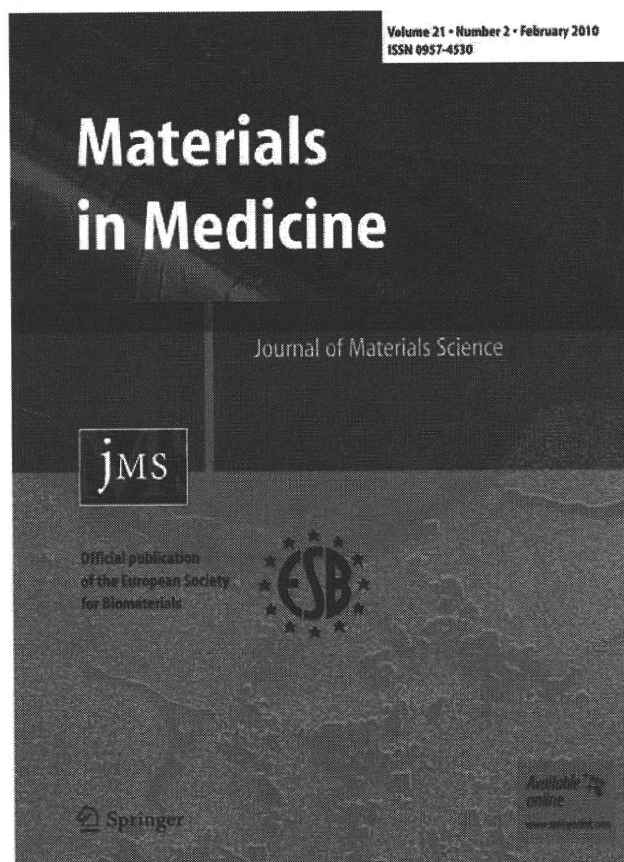


ISSN 0957-4530, Volume 21, Number 2



**This article was published in the above mentioned Springer issue.
The material, including all portions thereof, is protected by copyright;
all rights are held exclusively by Springer Science + Business Media.
The material is for personal use only;
commercial use is not permitted.
Unauthorized reproduction, transfer and/or use
may be a violation of criminal as well as civil law.**

Immobilized-OPG-Fc on a titanium surface inhibits RANKL-dependent osteoclast differentiation in vitro

Seicho Makihira · Yuichi Mine · Hiroki Nikawa ·
Takahiro Shuto · Eduardo Kosaka ·
Masaru Sugiyama · Ryuji Hosokawa

Received: 14 December 2008 / Accepted: 2 October 2009 / Published online: 16 October 2009
© Springer Science+Business Media, LLC 2009

Abstract The purpose of the present study was to examine the effect of osteoprotegerin (OPG)-Fc fusion protein immobilized on a titanium surface on the initial differentiation of osteoclast precursor RAW264.7 cells. These cells were cultured on titanium specimens over which OPG-Fc was immobilized. The enhancement of tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP) and cathepsin K mRNA expression in RAW264.7 cells exposed to receptor activator of NF- κ B ligand (RANKL) stimulation on OPG-Fc-coated titanium was significantly lower than that in RAW264.7 cells exposed to RANKL on titanium specimens without immobilized OPG-Fc (ANOVA, $P < 0.01$). Preincubation of OPG-Fc-coated titanium, in a medium supplemented with 10% fetal bovine serum at 37°C for two days before the cells were seeded, had no significant effect on the decrease in mRNA expression (ANOVA, $P < 0.01$). Taken together, these results indicate that OPG-Fc immobilized on a titanium surface blocks the differentiation of RAW264.7 cells induced by RANKL stimulation.

1 Introduction

Osseointegration is defined as a direct structural and functional connection between living bone and the surface of an implant. At the interface, continuous and dynamic remodeling, replacement of old bone, repair of fatigue-damaged foci and maintenance of interface structural integrity occurs [1]. Successful bone remodeling in dental implants requires coordinated activities of both osteoblasts and osteoclasts. Accelerated adherence of osteoblast cells onto a dental implant surface is an important process for osseointegration [2]. The implant surface is prepared by an increased number of multinucleated gigantic cells, including precursor cells of macrophages and osteoclasts, during the initial period after implant placement [1]. Thus, initial osteoblast-mediated bone formation and osteoclast-mediated bone resorption at the interface between bone and dental implants plays a crucial role in determining the prognosis of dental implants [1].

The effects of the surface properties of titanium or its modification with proteins on osteoblast proliferation or differentiation have been well documented [3, 4]. However, little information has been obtained on the effect of these modifications on osteoclast proliferation or differentiation. Recently, we examined the effect of titanium surface roughness on the differentiation of osteoclast precursor cells, RAW264.7 cells [5]. We found that roughened titanium surfaces accelerated osteoclast differentiation that was induced by the stimulation of NF- κ B ligand (RANKL), a receptor activator [1].

Investigations of the molecular mechanisms underlying osteoclast differentiation have demonstrated that the macrophage-colony stimulating factor (M-CSF), the RANKL-RANK pathway and osteoprotegerin (OPG), an antagonist of RANKL function, are all essential for osteoclast

S. Makihira (✉) · Y. Mine · H. Nikawa · T. Shuto · E. Kosaka
Department of Oral Biology and Engineering, Division of Oral Health Sciences, Graduate School of Biomedical Sciences, Hiroshima University, 1-2-3 Kasumi Minami-ku, Hiroshima 734-8553, Japan
e-mail: seicho@hiroshima-u.ac.jp

M. Sugiyama
Department of Oral Health Research, Division of Oral Health Sciences, Graduate School of Biomedical Sciences, Hiroshima University, 1-2-3 Kasumi Minami-ku, Hiroshima 734-8553, Japan

R. Hosokawa
Department of Oral Functional Reconstruction, Division of Oral Reconstruction and Rehabilitation, Science of Oral Functions, Kyushu Dental College, 2-6-1, Manazuru Kokurakita-ku, Kitakyushu 803-8580, Japan

differentiation and development [6]. In response to M-CSF, hematopoietic stem cells differentiate into macrophage colony-forming units, which are the common precursor cells of macrophages and osteoclasts. The osteoclast precursor cells are mainly induced by RANKL and its downstream molecules and consequently become mature osteoclasts acquiring bone-resorbing activity [7]. OPG acts as a competitive inhibitor of RANKL [8]. This pathway might also play a role in the osseointegration of implants.

RANKL, derived from T and B cells, elevates osteoclast activity in cases of periodontal disease and causes local bone loss in rheumatoid arthritis [9]. Given that a significant amount of soluble RANKL (sRANKL) exists in the crevicular fluid of patients with peri-implantitis [10], there is a possibility that osteoclast precursor cells around dental implants are exposed to RANKL derived from activated lymphocytes or osteoblasts, resulting in bone loss through osteoclasts.

It is well known that bone resorption is coupled with bone formation [11]; therefore, pathological phenomena may be dependent on a cellular imbalance in the interaction between osteoblasts forming bone and osteoclasts resorbing bone. OPG, produced by osteoblasts, is a crucial regulator of osteoclast development and function. Consequently, OPG knockout mice displayed osteoporosis owing to enhanced bone resorption at local sites [12]. Recombinant OPG-Fc increased cortical and trabecular bone mass in young gonad-intact cynomolgus monkeys, while the addition of OPG resulted in significant suppression of bone turnover markers, such as urine *N*-telopeptide and serum osteocalcin [13]. Likewise, exogenous OPG suppressed murine calvarial osteolysis induced by ultra-high molecular weight polyethylene particles [14]. Furthermore, approaches using the OPG gene therapy revealed that injection of the gene prevents wear debris-induced osteolysis [15, 16]. Similarly, RANK blockade using RANK-Fc, prevented and ameliorated titanium-induced osteolysis in a mouse calvaria model [17]. Recently, Dunn et al. showed that OPG-Fc supplementation at the medial first molar prevented mechanically induced osteoclastogenesis in the same portion, suggesting that the decreased activity in osteoclast cells induced by exogenous OPG may improve bone quantity [18]. RANKL is present in soluble and membrane-bound forms, and OPG is expressed constitutively or specifically in remodeling or inflammatory tissues [19]. It was reported that, during the loosening of a total hip replacement, cells activated by foreign stimuli at the interface tissues overproduced both RANKL and RANK, and also produced OPG. However, RANKL and RANK can interact without interference by OPG at the interface tissue, since the functional site of OPG is clearly different from those of RANKL and RANK [19]. These reports suggest that the site of an exogenous OPG injection is

important, although exogenous OPG application may be only one of the approaches for anti-bone loss.

Bone resorption around dental implants leads to loosening. Bisphosphonate is known to be a potent inhibitor of bone resorption [20, 21], and bisphosphonate-immobilized titanium has potential for the treatment of implant wound healing [20, 21]. However, systemic bisphosphonate has proven to have converse effects in bone lytic diseases, including osteonecrosis of the jaw [22], implicating that alternatives to inhibit bone loss are needed.

As such, we hypothesize that, exogenous OPG, delivered as soluble OPG or immobilized on titanium, would improve any imbalance in the RANKL/RANK/OPG system that triggers the disruption of the coupling mechanism between bone formation and bone resorption at the implant site. Moreover, the abutment, immobilized with OPG-Fc, may offer a therapeutic approach to inhibit bone loss around dental implants in peri-implantitis. Thus, the purpose of the present study was to examine whether OPG-Fc immobilized on titanium surfaces inhibits RANKL-dependent osteoclastogenesis, using RAW264.7 cells.

2 Materials and methods

2.1 Preparation of titanium specimens

Pure wrought titanium (cp-titan) discs (JIS, Japan Industrial Specification H 4600, 99.9 mass% titanium, diameter 15-mm, thickness 1-mm; Kobelco, Kobe, Japan) were purchased and used in the experiments. The cp-titan discs were sandblasted (HI ALUMINAS, Shofu, Kyoto) and washed with acetone and ethanol in an ultrasonic bath for 30 min before use. The diameter of the cylindrical-shaped titanium disc fit within the well of a standard 24-well tissue culture plate [23].

2.2 Immobilization of OPG-Fc on titanium surfaces

Immobilization of recombinant OPG-Fc (R&D Systems) on titanium surfaces was performed in accordance with previous studies [24–27]. Briefly, titanium specimens were immersed in 5% γ -aminopropyltriethoxysilane in acetone for 15 min at room temperature and then washed with acetone. Next, specimens were treated in 5% glyoxylic acid monohydrate for 2 h and then washed with ultrapure water. The surfaces of the specimens were subsequently treated with 0.4% sodium borohydride (NaBH_4) for 24 h, to reduce the imines to amine groups. After this series of pretreatments, titanium discs were washed with ultrapure water and autoclaved. The carboxyl groups on the disc surfaces were activated with *N*-hydroxysuccinimide (NHS)/*N*-ethyl-*N'*-(3-dimethylaminopropyl)-carbodiimide (EDC) (BiaCore

2.7 Data analysis

Differences between mean values of groups were subjected to a one-way analysis-of-variance (ANOVA) and Tukey's multiple range test.

3 Results

We used the RAW264.7 cell line, which differentiates into osteoclasts in the presence of RANKL, to evaluate the effect of soluble (sOPG-Fc) or immobilized OPG-Fc titanium specimens on the initial differentiation of preosteoclasts. At the RNA level, sRANKL enhanced the expression of TRAP and cathepsin K mRNAs in RAW cells cultured on sandblasted titanium specimens (control titanium). Soluble OPG-Fc of 500 ng/ml significantly inhibited the enhanced expression of TRAP and cathepsin K mRNAs induced by sRANKL (ANOVA, $P < 0.01$) (Fig. 2). A preliminary protein assay to prepare OPG-Fc-coated titanium before culturing RAW cells was performed. The results showed that 40% of the OPG-Fc applied to the titanium surface remained after two washes.

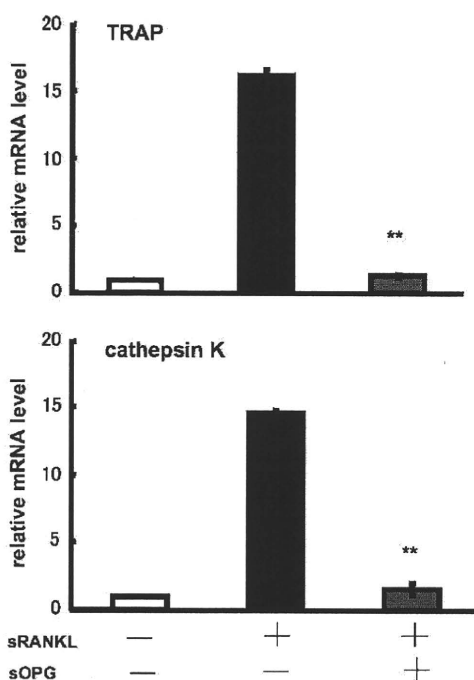


Fig. 2 Effect of 500 ng/ml sOPG-Fc on TRAP and cathepsin K gene expression in RAW cells exposed to sRANKL on tissue culture surfaces, as determined by real-time quantitative RT-PCR analysis. Data represent the means \pm SD of triplicate experiments. Three independent experiments were performed

Therefore, we applied 2.0 μ g/ml OPG-Fc on the titanium surface to produce OPG-Fc-coated titanium.

Next, to investigate the effects of OPG-Fc-coated titanium on RANKL-induced osteoclast differentiation, RAW cells were grown on OPG-Fc-titanium, OPG-Fc-free titanium or control titanium. Soluble RANKL enhanced the expression of TRAP and cathepsin K mRNAs in RAW cells cultured both on control titanium specimens and on OPG-Fc-free titanium. In contrast, the expression of TRAP and cathepsin K mRNAs in cells exposed to sRANKL on OPG-Fc-titanium was significantly lower than that in cells cultured with sRANKL on OPG-Fc-free titanium (ANOVA, $P < 0.01$) (Fig. 3A). As shown in Fig. 3B, SEM observation indicated a morphological change in RAW cells cultured on titanium specimens for 8 days in the presence of sRANKL. The mononuclear RAW cells on OPG-Fc-free titanium in the absence of sRANKL simply attached to other cells and the surface of titanium (Fig. 3B-a). The mononuclear RAW cells on OPG-Fc-free titanium in the presence of sRANKL fused and spread on the surface of titanium (Fig. 3B-b). Cell spreading on the titanium-surface provoked by sRANKL was not observed in RAW cells cultured on OPG-Fc-titanium with sRANKL (Fig. 3B-c) or on OPG-Fc-free titanium without sRANKL (Fig. 3B-a).

To evaluate the duration of immobilized OPG-Fc activity, OPG-Fc-coated titanium specimens were preincubated for 0, 2 or 4 days in fresh culture medium supplemented with 10% FBS at 37°C prior to inoculation of the RAW cells on their surfaces. The expression of TRAP and cathepsin K mRNAs induced by RANKL stimulation was significantly decreased when cells were cultured on OPG-Fc-titanium following 0- and 2-day preincubations (ANOVA, $P < 0.01$), but no inhibitory effects were observed with 4-day preincubated OPG-Fc-titanium compared with OPG-Fc-free titanium (Fig. 4).

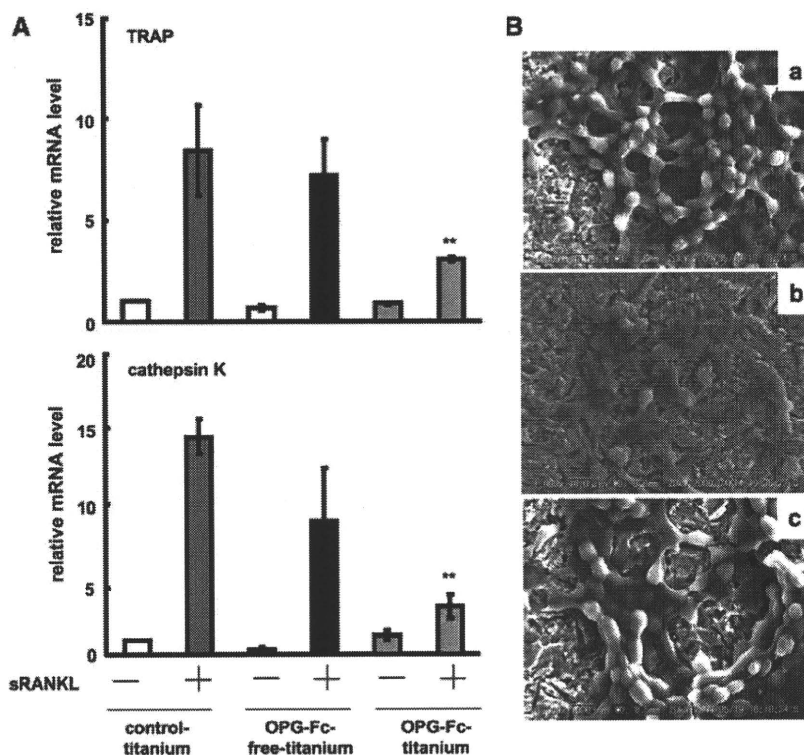
Finally, the detection of OPG-Fc in preincubated culture media was performed by using western blot analysis, to examine whether the immobilized OPG-Fc molecules were released from the titanium surface into the culture media supplemented with FBS. The protein of OPG-Fc was detected in preincubated culture media at day 4 (Fig. 5). Also, there was no detection of OPG-Fc in preincubated culture media at day 0 (Fig. 5).

4 Discussion

The roles of immobilized proteins on titanium surfaces, such as collagen and RGD-peptides, in osteoblast responses, have been well documented [29, 30]. Studies on OPG in the contexts of osteoblasts have also suggested that local OPG immobilized on titanium may work more effectively to regulate osteoclast differentiation than systemic OPG

Fig. 3 A Effect of immobilized OPG-Fc on TRAP and cathepsin K gene expression in RAW cells exposed to sRANKL. RAW cells were cultured for 3 days on control titanium, OPG-Fc-free titanium or OPG-Fc-titanium in the absence or presence of sRANKL. Data represent the means ± SD of triplicate experiments. Three independent experiments were performed. ** $P < 0.01$ versus control titanium or OPG-Fc-free titanium with sRANKL.

B A typical SEM view of RAW cells maintained for 8 days on OPG-Fc-free titanium without sRANKL (a), on OPG-Fc-free titanium with sRANKL (b) or on OPG-Fc-titanium with sRANKL (c). Data is representative of duplicate, independent experiments



[19, 31]. Hence, OPG immobilized on titanium surfaces may play a pivotal role in the initial response of precursor osteoclasts to RANKL during osseointegration. Therefore, in the present study, we employed an alkoxy silane compound in order to bind OPG-Fc to the surface of titanium discs. Using RNA extracted from cultured cells, the expression levels of TRAP and cathepsin K mRNAs were investigated in this study by real-time quantitative RT-PCR, because TRAP and cathepsin K are major markers for osteoclast differentiation [5]. As shown in Fig. 3A, OPG-Fc immobilized on titanium significantly decreased the expression levels of TRAP and cathepsin K mRNAs in RAW cells cultured in the presence of sRANKL. The inhibitory effects of OPG-Fc immobilized on titanium surfaces against the actions of sRANKL were active within 2 days in the presence of FBS (Fig. 4). In addition, it is reported that OPG dimer formation is required for the inhibition of the RANKL/RANK receptor interaction [32]. Collectively, these findings suggest that homodimeric immobilized OPG-Fc binds to sRANKL and regulates osteoclastogenesis as a decoy receptor for RANKL. Intact OPG possesses a very brief circulating half-life [8], which is partly due to its heparin-binding domain. Deletion of this domain and fusion of the truncated molecule to the Fc portion of human IgG1 results in a long circulating half-life [33]. Although a comparison

of intact OPG and the recombinant OPG-Fc fusion molecule was not carried out here, our results have shown that immobilized OPG-Fc works as a decoy receptor for RANKL, even when immobilized OPG-Fc is preincubated in serum-containing medium for at least 2 days (Fig. 4). Preincubation in a serum-containing medium was expected to simulate the in vivo condition, which caused the release of immobilized OPG-Fc molecules in 4 days (Fig. 5). Therefore, 4-day-preincubated OPG-Fc-titanium had no effect on the expressions of osteoclast differentiation markers enhanced by sRANKL stimulation (Fig. 4). However, it remains possible that RANKL-dependent osteoclast differentiation was inhibited by the released OPG-Fc from the surface of titanium, thus OPG-Fc-titanium is potentially a carrier for a slow delivery of OPG.

The prevention of direct interaction between membrane-bound RANKL and RANK in a co-culture system, in which OPG-deficient mouse-derived osteoblast cells were maintained in the spot portion of culture plates before hematopoietic cells were uniformly inoculated in each well, resulted in no osteoclast differentiation, even in the presence of 1 alpha, 25(OH)₂D₃ and M-CSF. This report indicates that RANKL, expressed by osteoblasts, functions as a membrane-associated form; however, the function of soluble RANKL cannot be excluded [34]. In this study, sRANKL was used to induce RAW cell differentiation;

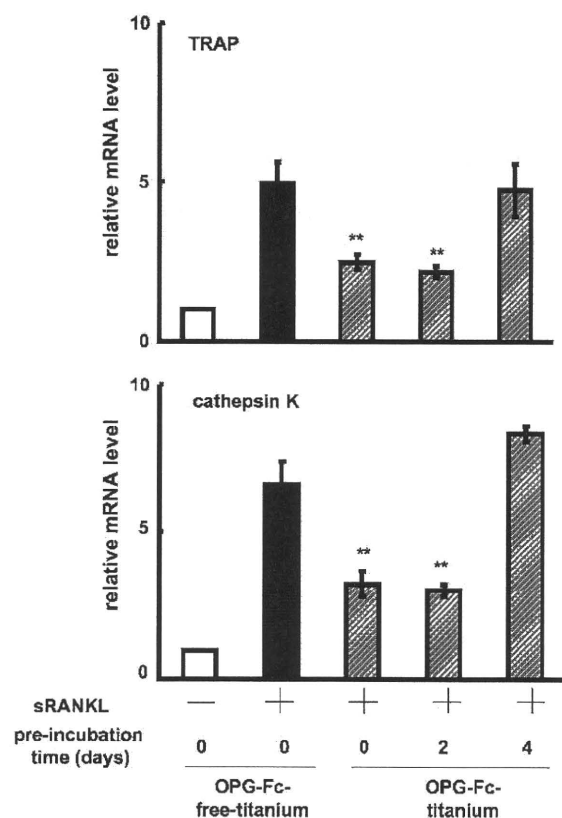


Fig. 4 Effect of preincubated immobilized OPG-Fc-titanium on TRAP and cathepsin K mRNA expression in RAW cells exposed to sRANKL. RAW cells were cultured on OPG-Fc-free titanium or on OPG-Fc-titanium in the absence or presence of sRANKL after each prepared titanium specimen was preincubated in culture medium including 10% FBS at 37°C for 2 or 4 days. Data represent the means \pm SD of triplicate experiments. Three independent experiments were carried out. ** $P < 0.01$ versus OPG-Fc-free titanium without preincubation in the presence of sRANKL

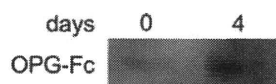


Fig. 5 Detection of OPG-Fc in media. Proteins dissolved by Laemmli sample buffer were separated in SDS-PAGE and transferred onto PVDF membranes. After reaction of a polyclonal antibody to OPG on the membrane, the target-specific band of OPG-Fc was detected using a chemiluminescence-based detection system

although, whether the immobilized OPG-Fc blocked the interaction between membrane-bound RANKL and RANK remains unclear. Further study is necessary to clarify the mechanisms in detail.

In vitro experiments have shown that collagen and RGD peptides immobilized on titanium enhanced the adhesion of osteoblast cells in 1-day [29, 30]. Collagen I coating of dental screw implants enhanced peri-implant bone formation

in 1-month [35]. Bone morphogenic proteins (BMPs) are generally known to increase bone formation, and BMPs released from atelopeptide type I collagen (carrier) stimulated a bone response in peri-implants [36]. However, BMP immobilized on titanium did not increase peri-implant bone formation after 1- and 3-months [35]. These above reports, as well as the results in the present study, suggest that the conformation and/or activity of the molecule after the immobilization process are very important for the function of the immobilized protein.

Here, we have shown the following effects of OPG-Fc immobilized-titanium on RAW cells: (i) OPG-Fc immobilized-titanium decreased the expression levels of TRAP and cathepsin K mRNAs in RAW cells exposed to sRANKL stimulation for 3 days. (ii) No morphological changes in RAW cells exposed to sRANKL were observed on the titanium immobilized with OPG-Fc for 8 days. (iii) OPG-Fc immobilized on titanium in serum-containing medium at 37°C remained active for 2 days. Collectively, these results clearly indicate that OPG-Fc immobilized-titanium, as well as sOPG-Fc, inhibit RANKL-dependent osteoclast differentiation. This in vitro study suggests that OPG-Fc immobilized-titanium has potential to regulate osteoclastogenesis during osseointegration. The alternative properties of titanium surfaces affecting osteoclast activity may contribute to the development of implants that improve osseointegration; as such, the effect of titanium surfaces on osteoblast or osteoblastic cell activities should be taken into consideration [3, 30, 37].

5 Conclusions

OPG-Fc immobilized-titanium inhibited RANKL-dependent differentiation of RAW264.7 cells as well as soluble OPG-Fc. Immobilized OPG-Fc remained active on the surface of titanium for 2 days.

Acknowledgments This study was supported in part by a grant-in-aid for scientific research from the Japan Society for the Promotion of Science (grant No. 18689046 and 21390516). This work was partly carried out with the kind cooperation of the Analysis Center of Life Science, Hiroshima University.

References

- Minkin C, Marinho VC. Role of the osteoclast at the bone-implant interface. *Adv Dent Res.* 1999;13:49–56.
- Cooper LF. Biologic determinants of bone formation for osseointegration: clues for future clinical improvements. *J Prosth Dent.* 1998;80:439–49.
- Degasne I, Basle MF, Demais V, Hure G, Lesourd M, Grolleau B, et al. Effects of roughness, fibronectin and vitronectin on attachment, spreading, and proliferation of human osteoblast-like cells (Saos-2) on titanium surfaces. *Calcif Tissue Int.* 1999; 64(6):499–507.

4. Schneider GB, Perinpanayagam H, Clegg M, Zaharias R, Seabold D, Keller J, et al. Implant surface roughness affects osteoblast gene expression. *J Dent Res*. 2003;82:372–76.
5. Makihira S, Mine Y, Kosaka E, Nikawa H. Titanium surface roughness accelerates RANKL-dependent differentiation in the osteoclast precursor cell line, RAW264.7. *Dent Mater J*. 2007;26:739–45.
6. Takayanagi H, Iizuka H, Juji T, Nakagawa T, Yamamoto A, Miyazaki T, et al. Involvement of receptor activator of nuclear factor kappaB ligand/osteoclast differentiation factor in osteoclastogenesis from synoviocytes in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2000;43:259–69.
7. Asagiri M, Takayanagi H. The molecular understanding of osteoclast differentiation. *Bone*. 2007;40:251–64.
8. Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley M, Chang MS, Luthy R, et al. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell*. 1997;89:309–19.
9. Kawai T, Matsuyama T, Hosokawa Y, Makihira S, Seki M, Karimbux NY, et al. B and T lymphocytes are the primary sources of RANKL in the bone resorptive lesion of periodontal disease. *Am J Pathol*. 2006;169:987–98.
10. Monov G, Strbac GD, Baron M, Kandler B, Watzek G, Gruber R. Soluble RANKL in crevicular fluid of dental implants: a pilot study. *Clin Impl Dent Rel Res*. 2006;8:135–41.
11. Martin TJ, Sims NA. Osteoclast-derived activity in the coupling of bone formation to resorption. *Trends Mol Med*. 2005;11:76–81.
12. Nakamura M, Udagawa N, Matsuura S, Mogi M, Nakamura H, Horiuchi H, et al. Osteoprotegerin regulates bone formation through a coupling mechanism with bone resorption. *Endocrinology*. 2003;144:5441–9.
13. Ominsky MS, Kostenuik PJ, Cranmer P, Smith SY, Atkinson JE. The RANKL inhibitor OPG-Fc increases cortical and trabecular bone mass in young gonad-intact cynomolgus monkeys. *Osteoporos Int*. 2007;18:1073–82.
14. von Knoch F, Heckelei A, Wedemeyer C, Saxler G, Hilken G, Brankamp J, et al. Suppression of polyethylene particle-induced osteolysis by exogenous osteoprotegerin. *J Biomed Mater Res A*. 2005;75:288–94.
15. Goater JJ, O'Keefe RJ, Rosier RN, Puzas JE, Schwarz EM. Efficacy of ex vivo OPG gene therapy in preventing wear debris induced osteolysis. *J Orthop Res*. 2002;20:169–73.
16. Ulrich-Vinther M, Carmody EE, Goater JJ, O'Keefe SBKRI, Schwarz EM. Recombinant adeno-associated virus-mediated osteoprotegerin gene therapy inhibits wear debris-induced osteolysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84:1405–12.
17. Childs LM, Paschalis EP, Xing L, Dougall WC, Anderson D, Boskey AL, et al. In vivo RANK signaling blockade using the receptor activator of NF-kappaB:Fc effectively prevents and ameliorates wear debris-induced osteolysis via osteoclast depletion without inhibiting osteogenesis. *J Bone Miner Res*. 2002;17:192–9.
18. Dunn MD, Park CH, Kostenuik PJ, Kapila S, Giannobile WV. Local delivery of osteoprotegerin inhibits mechanically mediated bone modeling in orthodontic tooth movement. *Bone*. 2007;41:446–55.
19. Mandelin J, Li TF, Liljestrom M, Kroon ME, Hanemaaijer R, Santavirta S, et al. Imbalance of RANKL/RANK/OPG system in interface tissue in loosening of total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85:1196–201.
20. Lourwood DL. The pharmacology and therapeutic utility of bisphosphonates. *Pharmacotherapy*. 1998;18:779–89.
21. Wang HL, Weber D, McCauley LK. Effect of long-term oral bisphosphonates on implant wound healing: literature review and a case report. *J Periodontol*. 2007;78(3):584–94.
22. Reid IR, Bolland MJ, Grey AB. Is bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw caused by soft tissue toxicity? *Bone*. 2007;41:318–20.
23. Zhao G, Schwartz Z, Wieland M, Rupp F, Geis-Gerstorfer J, Cochran DL, et al. High surface energy enhances cell response to titanium substrate microstructure. *J Biomed Mater Res*. 2005;74:49–58.
24. Satou N, Satou J, Shintani H, Okuda K. Adherence of streptococci to surface-modified glass. *J Gen Microbiol*. 1988;134:1299–305.
25. Nikawa H, Sadamori S, Hamada T, Satou N, Okuda K. Non-specific adherence of *Candida* species to surface-modified glass. *J Med Vet Mycol*. 1989;27:269–71.
26. Nikawa H, Sadamori S, Hamada T, Okuda K. Factors involved in the adherence of *Candida albicans* and *Candida tropicalis* to protein-adsorbed surfaces. An in vitro study using immobilized protein. *Mycopathologia*. 1992;118:139–45.
27. Martin HJ, Schulz KH, Bumgardner JD, Walters KB. XPS study on the use of 3-aminopropyltriethoxysilane to bond chitosan to a titanium surface. *Langmuir*. 2007;23:6645–51.
28. Whitaker JR, Granum PE. An absolute method for protein determination based on difference in absorbance at 235 and 280 nm. *Anal Biochem*. 1980;109:156–9.
29. Schuler M, Owen GR, Hamilton DW, de Wild M, Textor M, Brunette DM, et al. Biomimetic modification of titanium dental implant model surfaces using the RGDSP-peptide sequence: a cell morphology study. *Biomaterials*. 2006;27:4003–15.
30. Muller R, Abke J, Schnell E, Schamweber D, Kujat R, Englert C, et al. Influence of surface pretreatment of titanium- and cobalt-based biomaterials on covalent immobilization of fibrillar collagen. *Biomaterials*. 2006;27:4059–68.
31. Kajiwaru H, Yamaza T, Yoshinari M, Goto T, Iyama S, Atsuta I, et al. The bisphosphonate pamidronate on the surface of titanium stimulates bone formation around tibial implants in rats. *Biomaterials*. 2005;26:581–7.
32. Schneeweis LA, Willard D, Milla ME. Functional dissection of osteoprotegerin and its interaction with receptor activator of NF-kappaB ligand. *J Biol Chem*. 2005;280:41155–64.
33. Capparelli C, Morony S, Warrington K, Adamu S, Lacey D, Dunstan CR, et al. Sustained antiresorptive effects after a single treatment with human recombinant osteoprotegerin (OPG): a pharmacodynamic and pharmacokinetic analysis in rats. *J Bone Miner Res*. 2003;18:852–8.
34. Udagawa N, Takahashi N, Yasuda H, Mizuno A, Itoh K, Ueno Y, et al. Osteoprotegerin produced by osteoblasts is an important regulator in osteoclast development and function. *Endocrinology*. 2000;141:3478–84.
35. Schliephake H, Aref A, Scharnweber D, Bierbaum S, Roessler S, Sewing A. Effect of immobilized bone morphogenic protein 2 coating of titanium implants on peri-implant bone formation. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16:563–9.
36. Bessho K, Carnes DL, Cavin R, Chen HY, Ong JL. BMP stimulation of bone response adjacent to titanium implants in vivo. *Clin Oral Implants Res*. 1999;10:212–8.
37. Keller JC, Schneider GB, Stanford CM, Kellogg B. Effects of implant microtopography on osteoblast cell attachment. *Impl Dent*. 2003;12:175–81.

資料 5



新春特別鼎談

「歯科技工士教育の高度化 その先にあるもの」

東京医科歯科大学歯学部附属歯科技工士学校が平成23年4月から歯学部口腔保健学科口腔保健工学専攻へと改組され、国内で2校目の四年制教育がスタートします。そこで今回、日技広報部では、東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科教授・三浦宏之先生と広島大学大学院医歯薬学総合研究科教授・二川浩樹先生をお招きし、中西茂昭会長との3者による新春特別鼎談を実施しました。歯科技工士教育の高度化の重要性と、これからの時代に求められる歯科技工士の役割と責任について、貴重な意見交換の場となりました。

<出席者>

東京医科歯科大学大学院
医歯学総合研究科
三浦宏之 教授

広島大学大学院
医歯薬学総合研究科
二川浩樹 教授
日本歯科技工士会会長
中西茂昭

<進行>

日本歯科技工士会常務理事
衛藤勝也

新たな四年制教育機関の誕生

衛藤 本日は広島大学の二川浩樹先生、東京医科歯科大学の三浦宏之先生にお越しいただきまして、本会会長の中西茂昭を交えて「歯科技工士教育の高度化」というテーマでいろいろお話をいただきたいと思います。よろしくお願ひいたします。

中西 三浦先生、二川先生、本日はよろしくお願ひいたします。私どもの広報誌『日本歯技』の新春特別企画として、いまの歯科技工士やこれから歯科技工士を目指す方々が夢と希望を抱くことができるよう、歯科技工士教育の高度化とそれによって広がる歯科技工士の可能性についてお話を伺いたいと存じます。

まず日技の取り組みを簡単にお話しします。日技はこれまで一貫して歯科技工士教育の高度化を求めてまいりました。歯科技工士法制定初期の中卒三

年制から高卒二年制へ、そしていくつかの養成機関の三年制・四年制へと変遷がありました。いわば法制定直後から今日までの55年間は常に学制改革が課題であり、今も継続しております。

なかでも酒井会長は特に熱心に大学化を説かれ、継がれた佐野会長の時の1993年にまとめられた「歯科技工士に関する有識者懇談会」の答申にも明確に示されました。私も当時、事務方を務めさせていただき、注目された答申を得てさっそく「四年制教育のカリキュラム検討会」や「歯科技工士の養成のあり方等に関する検討会」などによって、あるべき歯科技工士教育の検討が進められました。いずれもこのままの教育では社会のニーズには応えられない、圧倒的不足な教育時間と教育内容の早期の充実の必要性が求められました。

また、隔年開催の「アジア・太平洋地域歯科技工士会協議会」では近年、各国から歯科技工士教育について報告



東京医科歯科大学・三浦宏之教授
「教養課程で人間教育を充実させることで、自分で考えて行動できる自己問題解決型の歯科技工士を育てたい」

され、すでに韓国や中国における四年制のカリキュラムの提示もあります。この地域では日本がリーダー格を果たしていましたが、こと歯科技工士教育については少し水をあけられた感があります。関わる法律やその改正手続きなどで先行の難しさがあるのですが、将来を考慮すれば早急に改善されなければならないと思います。

また、大学卒業に相応しい評価がされるよう、待遇改善なども日技として人事院に申し入れをいたしました。当然のことですね。

そこで先輩格の広島大学の二川先生、来春から四年制に移行される東京医科歯科大学の三浦先生に、歯科技工士教育への考え方や各学校の教育の特色などについてお聞かせいただきます。

二川 よろしくお願ひします。まず始めに、今お話があった待遇改善についてですが、広島大学では1期生が卒業する前の年の12月に、法人本部から人事院に申し入れをして改善していただき、四年制大学卒業としての俸給表が設けられています。

ただこの待遇改善に関しては、広島大学の卒業生は広島大学だけに勤める

わけではありませんから、広大病院だけが改善すればいいとは決して捉えていません。四年制大学は現在、歯科衛生士が全国で8校、歯科技工士は医科歯科大学ができて2校になりましたが、これからコ・デンタルがどのように地位向上をしていくのか、その1歩をどう歩むのかという観点で、各大学が連携を取りながら人事院に働きかけることが重要だろうと思います。特に、歯学部附属病院を持っているような大学だけではなくて、他大学にも広く呼びかけていく必要もあると考えています。

それから歯科技工士教育の高度化については、これまで我々もいろいろな形で努力をしてまいりましたが、本学の場合、四年制ができることが最終目標ではありません。

現在、博士課程の設置について文部科学省の審査を受けている段階ですけれども、やはり四年制の上に修士課程、博士課程を積み上げて、我々が口腔工学と呼んでいる学問に関する博士号を持った人材が輩出され、その人たちが研究職あるいは教育職として大学に残ることによって初めて学術体系としての歯科技工が成り立つのだと考えています。

歯科大学が多くできた昭和40年代には、卒業生を残すための助手籍もたくさんありましたよね。しかし現在、歯科全体が逆風のような状況で、歯学部歯学科の定員減が起きているような中、我々はどうやって彼らを残せるか。

そのような状況では、教員数を増やしてくれとはなかなか言い難い面もあるのですが、何らかの形で卒業生を残して、20年先に彼らにバトンタッチしてやらないと、学術体系としての口腔保健工学、口腔工学というものを残していくことはできません。跡継ぎがいなくなってしまうわけです。ですから今は、そのためにどういう対策を立てていけばいいか一生懸命努力している

ところです。

三浦 東京医科歯科大学歯学部附属歯科技工士学校でも10年以上前から四年制の大学化に向けて取り組んできましたが、この度ようやく目途がつかました。

本学では、「知と癒しの匠を創造する」をミッションとして医療人の育成を行っておりますが、その中で歯科技工士教育だけが専門学校として取り残された形になっていました。

現在の高齢社会において、歯科技工士が果たす役割と責任はますます大きくなってきており、国民の口腔の健康維持のために、コ・デンタルスタッフとして歯科医師や歯科衛生士との連携が今まで以上に重要になってきております。今後は訪問診療などにおいても三者の連携は不可欠です。ですから学生の頃から三者と一緒に教育を受ける場をつくって人材を育てていきたいという想いはずっとありました。しかしながら、二年制の専門学校ではそれも困難でした。

しかしこれからは、教養課程では歯学部の学生や衛生士学科の学生と一緒に教育ができます。専門教育においては臨床実習で、歯学部の学生と一緒に一人の患者さんを協力して診られるような形にしていくことができれば、将来一緒に働いていく上で非常に良い教育が行えると思っています。

中西 医科歯科大学の実習科は、全国の本科学業の前向きな歯科技工士の憧れでもありましたが、いずれ大学に吸収されることになるのですね。

三浦 今後は4年間の一貫教育により、技工現場で即戦力として働けるような歯科技工士を育てていくことになります。ただし、本科にすでに入学している学生の多くは実習科への進学を希望して入学してきているため、実習科もすぐなくなるのではなく、現在本科に在籍している学生が実習科に進学し卒業できるように、平成25年度ま

では存続します。

3職種合同の教育を することの意義

中西 それぞれの大学には「建学の理念」というものがあると思います。広島大学では工学的要素を特色づけられていると聞いております。

二川 工学と生物学ですね。その両面を兼ね備えた人材を育成したいと思っています。

中西 医科歯科大学の場合は、やはり医学的な要素、医療に根ざした教育といったことが特色となるのでしょうか。

三浦 基本的には二川先生がおっしゃったように、現在はCAD/CAMなどの技術がどんどん進歩していますから、そうした分野の知識ももちろん身につけていかななくては行けないと思っています。

また、これまでの二年制教育では、どうしても技術教育だけに目が行ってしまう部分が多かったのですけれども、人間的な教育すなわち一般教養も重要ですから、これから1年間の教養課程が入ることによって、医療従事者として不可欠な人間教育も十分行うことができます。残りの3年間でスペシャリストとしての技術を身につけて、第一線で活躍できるような、いわゆる即戦力になる歯科技工士を育てたいというのが我々の考えです。

もちろん将来的には、広島大学のように入修課程や博士課程も設置して、研究分野やいろいろな企業で働けるような人材も輩出していきたいと思いますが、第一の目標としては、自分で物事を考えて行動できる、いわゆる自己問題解決型の歯科技工士の育成を目指しています。現代社会は複雑化していますからさまざまな問題に直面します。その時に自分で考えて行動できるような歯科技工士を育てたいと考え

ています。

二川 四年制はこれまで広大1校だけででしたから、仲間ができるのは非常に嬉しいことです。これから各大学でいろいろなビジョンを持った学生たちを育てていくことが、四年制としての全国的な認知を受けることにもつながるのだと思います。

それから先ほど三浦先生が、3職種を一緒に育てていくとおっしゃいました。これはチーム医療を形成する上でとても大切なことです。本学でも当初から3専攻合同の授業や、衛生学と工学の2専攻合同の授業を行ってまいり、将来的にはこれを実習まで増やしていきたいと考えています。

実際に2010年の秋からは「バイオデンタル教育」というちょっと特殊な教育を始めまして、衛生学と工学の2年生、それから歯学科の3年生を対象に、2年間ほど生物学の実習を合同で行ったり、あるいはCAD/CAMについて合同の実習や講義をやって知識を共有させています。

現在の歯科医師や歯科技工士、歯科衛生士は、それぞれ別々に育ってきましたよね。しかし、同じカリキュラムの中で、いわば同じ釜の飯を食う、同じ苦勞をするということが、どれだけ仲間意識を生むか、将来チーム医療を形成していく上でどれだけ役に立つかということ、本当に感じています。文部科学省のヒアリングの際に学長が「きっと良い医療人が育つ」と熱弁されていたのが非常に印象的でした。

医科歯科大学でもそうだと思いますけれども、良い医療人を育て、良いチーム医療を展開するためには、3つの職種を一緒に育てていくという気持ちが必要で、今後期待していただきたいと思っています。

中西 医科歯科大学では、教養は医学部と歯学部と一緒に授業を受けておられるそうですね。

三浦 そうです。選択科目による違



広島大学大学院・二川浩樹教授
「良い医療人を育て、良いチーム医療を展開するためには、3職種を一緒に育てていくという気持ちが必要」

いはありますが、私の頃は教養教育がまったく一緒に、医学部が半分、歯学部が半分というクラス編成で2年間一緒に授業を受けていました。その頃の医学部の同級生とは今でも非常につながりがあり、現在も非常に役立っています。また、現在カリキュラムの改訂中で、専門課程においても医歯学融合教育が行われようとしています。

二川先生もおっしゃったように、これからコ・デンタルスタッフとして一緒に働いていくわけですから、教養時代から一緒に教育を受けて、仲間意識を持っていくというのは非常に重要だと思います。

中西 多くある医療専門職に一定の共通する教養の授業が義務づけられれば、連携連帯意識も涵養されて考え方も大きく変わるでしょうね。

歯科技工士の可能性は これからさらに広がる

衛藤 ここ数年の日本歯科技工学会学術大会でも、広島大学の4年生の学生さんがかなりの数の発表をされています。そういうことから、私たちは四年制の歯科技工士教育ができたとい



日本歯科技工士会・中西茂昭会長
「社会が求める歯科技工士に相応しい教育をしなければならない。歯科医療専門職は信頼できる補完関係になるべき」

うことを実感しているのですが、二川先生は四年制の手ごたえのようなものは感じていらっしゃいますか。

二川 手ごたえというより、四年制ではまだまだ未熟な面が結構あるというのが実感です。それで現在、修士の学生まで育てていますが、修士の学生でも1回生が今年、就職活動をしてかなり苦労しました。

それでも全員就職が決まりました、歯科企業のほか、製薬企業や国立の研究所に勤めることになったり、あるいは行政に進んだり、広島大学の職員になった者もありますが、そのようにいろいろな職種に羽ばたいてほしいのです。

いろいろなところでリンクしていくというのが私の持論で、行政職になる人がいて、研究職になる人がいて、もちろん医療現場にも進んで、それで彼らが集ったときに初めて大きなパワーが生まれると思っています。

ようやく最初の卒業生を送り出して、これからさらに5年間は頑張らないといけなかなと思っていますのですが、やはり彼らはまだまだ未熟な部分がありますので、早急に答えを求めるのではなくて、5年、10年経て

ば、おそらく彼らのキラリと光るものに気付いていただけたと思いますので、そういう目で見ていただければと思います。

衛藤 将来の医療という点では、先日、再生医療に関する取材をする機会があったのですが、取材をした企業の代表者の方が「再生医療は歯科から始まります」とおっしゃっていたのがとても印象的でした。

二川 再生医療というものは、“とんでもない未来”に始まるものだと考えている方も多いかもしれませんが、今の学生の年齢を考えると決して“とんでもない未来”ではないのですよね。例えば20年先に再生医療が実質的に始まるとして、卒業生は22～23歳ですから、その頃にはちょうど働き盛りの年齢になっているわけです。

ですから再生医療に関しても、歯科技工士としてワックスを細胞に取り替えて、それを実践できる人、その知識や技術を歯科技工士会に持ってこられる人、そういう人材を今から育てておかない限りチャンスはないと思います。だからこそ本学では、学部の時に日本組織培養学会の実習を組み込んで細胞工学を学ばせているのです。

古い考え方の歯科技工士の中には「再生医療が始まると歯科技工がなくなってしまうのではないかと危惧される方もいます。しかし、私がこれまで補綴をやってきた中で3例ほど、それまでまったく総義歯をしたことがなくて、その時に初めて総義歯を入れたという患者さんがいました。そのような患者さんは、口腔周囲の筋や咀嚼筋、表情筋が萎縮していますから、最初は義歯に適應できないのです。リハビリに3カ月はかかります。

再生医療が具現化していきなり歯を生やしたら、こうした人たちはおそらく耐えられないでしょう。歯を生やす前にリハビリの一環として可撤性の装置が必ず必要になってきます。だから

「再生医療＝歯科技工士がいなくなる」ではなくて、進化した歯科技工士と従来型の歯科技工士が共存できる、そういう時代になるのだと考えています。

中西 確かにCAD/CAMに対しても「CAD/CAMが普及すれば歯科技工士の仕事がなくなる」などと心配される人もおられますが、高い専門知識と技術を有する歯科技工士の存在あってこそですから、むしろますます歯科技工士が重要になります。教育の高度化には不可欠の科目ですね。広島大学ではすでに光学印象も歯科技工士の実習に入れておられるのですね。

二川 光学印象も実習に入れていますが、これは本当は、歯科技工士の業務拡大のためという意味合いもあります。まず突破口として光学印象は歯科技工士が採取して、そのデータも歯科技工士が扱い設計を行うというようになってほしいと思っているのです。

歯科医師が器用すぎると言えるのかもしれませんが、現在の歯科医療の現場を見ると、なんでも歯科医師が処置しています。しかし私は、それは歯科医師のあるべき姿ではないのではないかと思います。

今の時代、口腔と全身との関連性がクローズアップされてきていますが、その中では、検査というものが非常に重要な意味合いを持ってきます。将来は、そういった検査値を読み診断することが歯科医師の仕事になってほしいです。

簡単な充填であれば歯科衛生士がすればいいですし、デンチャーの咬合採得やワックスデンチャーの試摘などは歯科技工士がすればいいのです。その後、例えば咀嚼能率がどれだけ改善されたかという検査・診断は歯科医師が行う。その検査値を読みながら臨床をやっていくことが歯科医師の仕事だろうと思います。だからよく「歯科医師はもっと楽になるべきだ」という話

をしているのです。

そういった業務分担の中で、例えば歯科医院で患者さんと直に接する歯科技工士というのが誕生してほしいとも思いますが、ただこれは、あの歯科技工士法という難しい法律があるために非常に苦労しています。

ですから今後、歯科医師会も歯科衛生士会も一緒になって、業務のあり方を改めて考えていただきたいです。

三浦 私も二川先生と同じ考えで、再生医療というのはもう近い将来、実用化されると思います。歯科の分野でも、歯周組織や歯の再生の研究はかなりのところまで進んでいます。平成22年度の日本歯科医師会生涯研修セミナーも「歯科医療の新たな潮流-再生医療と再診の歯科治療-」がメインテーマとして行われました。歯や歯根膜は簡単に再生できても、咬合は乳歯から永久歯に生え変わる間に徐々に完成されてくるわけで、短期間で咬合まできっちりできるかという、難しいと思います。そうすると、最終的に咬合をきちんと回復するには、やはり補綴処置に頼らざるをえませんから、歯科技工士の活躍する場は今まで以上に増えてくるのではないかと考えています。

それから今、二川先生がおっしゃったように、法的になかなか難しいところはありますけれども、やはり訪問診療などに関しても、歯科医師だけではなくて3職種が一体となって患者さんを診られるような形になれば、今以上に良い治療を提供できると思います。

四年制大学になる以上は、教養課程で人間教育を充実させて、患者さんに直接に携われるような歯科技工士を育てていければと思っています。これから二川先生にもいろいろとご協力いただきながら、そういったところもどんどん開拓していきたいです。

時代に即した制度改革と 社会へのPRが必要

衛藤 先ほど二川先生から、四年制ではまだ未熟だというお話がありました。広島大学には修士課程が設置されていますので、そのことについても少しお話しただけですか。

二川 4年間なんてあつと言う間ですよね。例えば専門学校は2年間ですが、この2年間に学ぶ内容というのは指定規則でほぼ決められています。だから四年制でも、最初の1年間で教養をやりと残り3年。そのうちの2年間は極端に言えば指定規則で縛られているわけです。そして最後の1年で卒業研究と臨床実習をやろうと思うと、では他に何ができるのかというのが現状です。

ですから今、本学の学生は、2年生の時には8時45分から17時50分まで空き時間なしで授業と実習を行っています。それでも足りないのが、例えば組織培養実習とか、かづきれいこのさんのリハビリメイク実習などは、夏季特別実習として入れている状況なのです。

それから、我々は臨床実習を少し工夫して、もう全科に預けることにしました。歯科医師の臨床実習と同じように、例えば補綴に何か月、保存に何か月、あるいは口腔外科に何か月か行くという形で、医療の現場を見るための臨床実習を行っています。なぜそのようにしているかという、歯科技工士の存在を先生方にも見てほしいし、そばにいとこんなに便利なんだということを歯科医師にも実感してほしいからです。

最初はやはりかなり抵抗があって、「お前のところは丸投げじゃないか」と言われたりしました。ですが、歯科技工士という存在を患者さんに見てほしいし、技工物はただ先生がセットするだけではなくて、患者さんが来たときからの経過を学生に見せたい。そし

て、技工物が入ることでどれだけ患者さんが喜んで帰っていくか。あるいは例えば、学生が模型上では完璧につくったと思っているデンチャーも歯科医師が調整してやっと機能できるようになる、そういう過程をすべて学生に見せたい。だから理解してほしいというように、各科の診療科長にお話しして理解していただきました。

そのようなカリキュラムで学んでいく中で、学生たちは工学に向いた人、生物学が好きな人、臨床が大好きな人、そのどれでもない人(笑)、この4パターンにわかれます。

工学に向いた人はそれをもっと伸ばすように卒業研究からそういうことをやって、修士課程、必要があれば博士課程まで行くように勧めていますし、生物学にしても同じです。臨床が好きな人は、四年制を出た段階で就職があれば就職しなさい。あるいは、国公立大学というのは籍がなかなか空かないから、修士課程の間によく情報をもらって、良い籍があればそこに応募して、中退してもいいから行きなさいという指導をしています。

そしてどれでもない人というのは、こんなことを言ったら失礼かもしれませんが、公務員になりなさいという指導をしています(笑)。実際に卒業生の中には、公務員だけではなくて、銀行員になった人もいます。

いろいろな学生がいますけれども、やはり将来、自分たちが現場を担っていくという人は、今、中央技工室の方で何名か預かってもらって育ててもらっています。彼らは修士課程のリサーチコースとクリニカルコースのうち、クリニカルコースに在籍して、研究はいいからとにかく臨床をやりなさいと。その中で一つでも症例報告ができれば万々歳だから頑張ってもらいなさいと言っています。

中西 臨床実習には微妙な側面があって、歯科技工士会ではライセンス

のない人が臨床に携わってはいけないという大原則があります。しかし今後は、三年、四年と高度化していく教育の中で、もう少し柔軟に対応する方法も見出せるのではないかとも思います。

二川 臨床実習は同意書を取って行っています。歯科医師の臨床実習も、現在は患者さんの同意の下でないできませんから、歯科衛生士も歯科技工士もそれに倣って、同意の下で行うという形にしています。

本学の学生は手術室まで入ります。口腔外科のオペ支援模型を作って、実際にどのようなオペがされるかを見せてもらうようにしています。彼らにとっては勉強になることは間違いありませんから、歯科技工士法の縛りとかはあまり考えたくないというのが正直な気持ちです(笑)。

極端に言えば、例えば、かぶきれいこさんのリハビリメイクを夏季特別実習で行っているのはなぜかと言うと、歯科技工士は歯科技工士免許を取った瞬間に公衆衛生上の問題で患者さんに触れなくなりますよね。しかし、かぶきれいこさんは何の資格もないのにメイクができるわけです。実際に病棟に行っているわけですよ。だから歯

科技工士法というのは、とても矛盾があると思うのです。資格を取った瞬間にできなくなる資格なんて、資格と言えるでしょうか。

だから将来的には、やはり歯科医師会や歯科技工士会と一緒に取り組んでいただいて、もう50年も前にできた法律を、今の時代に合うような形に一日も早くしてほしいと思っています。

中西 過去に一部の歯科技工士養成機関において、臨床実習の名の下に仕事を集め、あたかも歯科技工所経営のようになり、地元の歯科技工所とトラブルになったという事例がありました。

二川先生がおっしゃったように、55年前にできた法律には現在と合わないことがいくつもあります。それらを改正することは議員立法で精力的にやってきましたし、これからも取り組みます。しかし、歯科技工士教育において四年制が前提となる時は、関係法令も当然のこと整備されるでしょう。

二川 それからもう一点、これは三浦先生にもお願いしたいことなのですが、今回、博士課程設置の件で文部科学省の設置審に行って、役人とのやり取りの中で非常に頭にきたこと

がありました。

何かというと、歯科衛生士の博士課程は新潟大学が設置したので、本学についても「歯科衛生士の博士課程はわかる」と言われたのですが、歯科技工士については「なぜ歯科技工士に博士課程が必要なの。修士で十分じゃないの」と言われたのです。これにはかなり熱くなりまして、本学が目指すところだとかカリキュラムに関する膨大な資料を提出して、やっと認識してもらいました。

官僚の中でもそのような認識なのです。「歯科技工は手作業で歯を作って、良い歯ができればそれでいいじゃないか」という程度の認識なので、機に触れ折に触れそれを変えていきたいと思っています。その時に、やはり広大1校だけではかなり外様な感がありますから、お膝元の医科歯科大学に力を発揮していただければと思っています。

三浦 そうですね。これから広島大学とも協力させていただいて、少しでも良い方向にしていきたいですね。

今までは四年制にすることが目標でしたけれども、それは決してゴールではなくてスタートラインです。これからどういう学生を育てていくかというところが注目されるでしょうから、この4~5年が正念場ではないかと思っています。

先ほど中西会長もおっしゃいましたが、いろいろと問題がありますから、歯科技工士会や大学が皆で協力して、お互いに力をあわせて改善すべきところは改善していくことが必要ですね。特に歯科技工士というのは直接患者さんの前に出ませんから、歯科技工士という職業は何で、何をしているのが国民に分かりづらく、また歯科技工士の仕事の重要性も十分に認識されていないという部分があります。ですから歯科技工士の仕事を国民にもっとアピールしていく必要があると思いま



す。

そういった中で、先ほども述べましたが、臨床実習において歯学科の学生と一緒に実習を行うことにより、歯科技工士をめざす学生が、自分が行った仕事で患者さんが喜ぶところを体験できればモチベーションが上がりますし、患者さんにも歯科技工士という仕事を認識してもらえますからアピールにもなります。

四年制にすることで 生まれる波及効果

中西 他の養成機関で四年制移行を検討されているというような話がありますか。

二川 以前、徳島大学で坂東先生が歯学部長だったときにものすごく頑張られたそうですが、できなかったですよ。歯科衛生士は四年制にできたのですけれども、歯科技工士はどうしてもOKが出なかったそうで、それが非常に残念です。

坂東先生も補綴がご専門で咬合関係の仕事をされていたので、やはり歯科技工に対して強い思い入れがあったのだと思います。それだけ強く思われていてもなかなかできなかったというのは本当に残念でしたけれども、今回、医科歯科大学に四年制ができたので、これをきっかけに東北大学や大阪大学などが続いてほしいですし、さらに国立だけではなく、公立や私立で四年制を目指す学校が出てきてほしいと思います。

中西 そうですね。設立母体によっていろいろ事情はあるでしょうが、これから社会が求める歯科技工士に相応しい教育であってほしいですね。

二川 今、歯科技工士学校は非常に辛い面もありますよね。定員割れを起こしている学校も多いようです。しかし、医科歯科大学でも入学試験をされるとわかると思うのですけれども、倍

率はかなり高くなると思います。

これはやはり、四年制大学と専門学校の差です。四年制には四年制の受験者層がありますから、志願者減に困っているからこそ四年制にするという踏ん切りをつけて、1校でも仲間が増えてほしいです。

そうすることによって社会での認知度も変わってきますし、先ほどの待遇面の問題も改善されていくでしょう。そして、それを受けて保険点数も改正されるというような波及効果が必ずあるはずですから、すぐには無理かもしれませんが、やはり皆が四年制を目指してほしいと思います。

中西 行政から「二年制でもこのような定員割れなのに、三年制ではもっとひどくなるのではないか」と言われたりします。しかしその考え方は間違っています。専門職として誇りを持つことができるかが問われるのであって、使い捨ての補助者のように粗末に扱ってはいけません。定員割れは経済問題などもっと多くの要素があるので。

行政の無責任さには強い憤りを覚えます。歯科衛生士もすべての養成機関が三年制以上になりました。歯科助手問題もいずれは改善されるべきでしょう。歯科医療専門職は、ヒエラルキーではなく専門職として信頼できる補完関係になるべきですね。

二川 かつては歯科医師教育も歯科医専でしたし、医師の教育も医専でした。専門学校だったわけです。彼らが今、医療職として高い地位を得ているというのは、やはり高度な教育を受けた人たちが今の医師会や歯科医師会をつくっているからだと思います。

だからやはり歯科技工士が学士教育になったということは、大きな一歩だと思うのです。これが全国に波及していった初めて、コ・デンタルとしての地位が上がっていくと思いますから、ぜひ他の大学も続いてほしいと思いま

すし、中西会長からも常にそうした訴えかけ、問いかけをしていただければと思っています。

中西 精一杯頑張ります。冒頭に少しお話ししましたように、現実としてお隣の韓国では20校の歯科技工士養成機関のうち3校が四年制、他はすべて三年制で学士への道を開いています。中国でも四年制が始まっており充実の一途です。日本の関係者はもっと真剣に考えて取り組まなければなりません。

実務者間での 活発な意見交換を

衛藤 本日は非常に有意義な時間となりました。これからも折に触れてこうした機会を設け意見交換ができればと思っておりますが、いかがでしょうか。

二川 そうですね。例えば全国歯科技工士教育協議会（全技協）の会議などでは教育現場の方々や集う機会がありますが、今日のように歯科技工士会の現場の方とお話できる機会というのは割と少ないですよ。

ですから今日、こうした機会を設けていただいて本当にありがたいと思っているのですけれども、やはり我々の目指しているものと歯科技工士会が目指しているものは同じだと思いますから、常に情報交換をしたり、我々の要望をお伝えできるような機会が増えると嬉しいです。

正式な会議ではなくても、座談会程度のものでも構わないと思います。むしろその方が忌憚のない話ができるでしょうから、そういう機会が増えると、これからもっと良い方向に発展させていけるのではないかと思います。

中西 我々の方こそぜひお願いいたします。今日の日技は日本歯科医師会や全技協ともたいへん風通しがよくなっています。

三浦 中西会長と、日本歯科医師会の
大久保会長と、全技協の末瀬会長の
三者で懇談会のようなものができつつ
あるようですから、そういった機会を
通して三団体が協力して、これからよ
り良い方向に向かっていけばいいと
思います。

さらにそれに加え、実務者レベルで
の話し合いがさらに活発になれば、い
ろいろなことも少しずつ前進してい
くのではないのでしょうか。

二川 その方が本音トークができる
でしょうから、それも大切ですね。

中西 三者による連携としては、連
名で厚生労働省医政局長宛に要望書を
提出しました。統一試験は社会への責
任ですから、必ず実現を急がなければ
なりません。

二川 統一試験については、そう遠
い道ではなくなったような気がしてい
ます。2009年の厚生労働科研の班会議
の場で、厚生労働省の担当者の話が今
までとは少し変わっていましたから。

「コンピューター・ベースド・テス
ト(CBT)」といって、全国の医学
部や歯学部で臨床前に知識を問う試験
があるのですが、それはすべてコン
ピューターで行います。そのコン
ピューターは全国の医学部にあります
から、全都道府県にあるわけです。

今の時代であればペーパーで試験を
行うのではなくて、例えばそのような
形で全国統一試験をすればできなく
はないという考えも持っているよう
です。

中西 統一試験ができない理由に実
技試験を挙げられますが、それも工夫
次第でどのようにでもなるのではない
かと思うのですが。

二川 歯学科に臨床前オスキーと
いって技能や知識を問う模擬試験が
あるのですが、それと同じような感じ

例えば全国統一の模型を使って時間内
にクラウンをワックスアップするとか
デンチャーをつくるとかいうことを、
審査員として外部評価委員を1~2名
入れて各養成機関で実施する。その試
験に通れば臨床実習もできるというこ
とを国民に説明しておく。その上で統
一試験はペーパーだけというような形
で行えば、おそらくやりやすいのでは
ないかと思います。

私は実技をなくすというのには賛成
なのです。腕が未熟で食べていけな
かったら、それは自己責任ですよ。最
低限、歯科技工士として必要な知識や
倫理は身につけて、その上で腕は自分
で練習して上手くなるものです。だか
ら別に国家試験に課す必要はないの
ではないかと思っています。

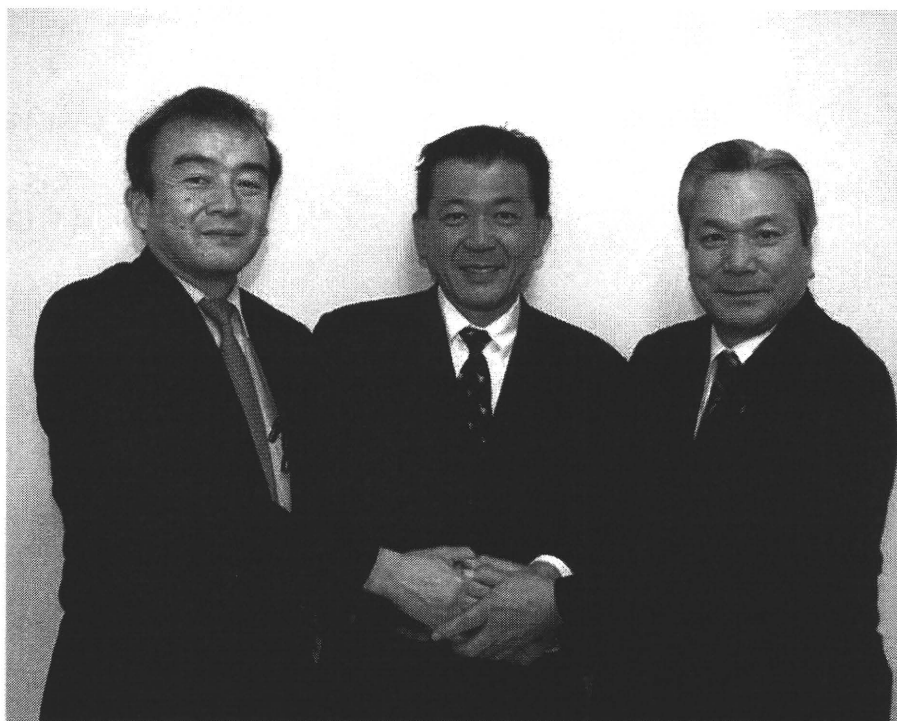
中西 考え方の一つに、実技は養成
機関の卒業試験でどうだろうというの

もあります。就職後にすぐ結果が出ま
すから、むしろ充実した技術教育が進
むかもしれません。試験機関設立の課
題もありますが、行政が方向性を示し
ていただければ一気に進めることが
できます。

衛藤 東京医科歯科大学の四年制に
ついては、まだよく知らない読者も多
いと思います。そういう方がこの1月
号を大きな喜びと関心を持って読んで
くれると思うと、担当者として非常に
嬉しく思います。

そして先ほど両先生から、このよ
うな機会をこれからもっと設けるべき
というお話をいただきました。ぜひ我々
からもお願いをしたいと思います。

本日は歯科技工士の可能性を大いに
感じることでのお話を伺うことが
できました。三浦先生、二川先生、あ
りがとうございました。



歯科医療を取り巻く業務形態のあり方に関する研究
歯科技工士教育のカリキュラムベース

研究分担者 末瀬 一彦

研究要旨

今日の歯科医療を取り巻く環境の変化は、歯科医師の業務のみならず、歯科衛生士、歯科技工士の業務にまで大きな影響を及ぼしている。特に、歯科技工士が担っている補綴物などの製作においては、新材料・新素材の開発や CAD/CAM システムの普及など、その製作技法においても変革期を迎えていることは想像に難くない。しかし、日本における歯科技工の業務形態は旧態依然とした状況にあるだけでなく、超高齢化社会を迎え、技工作業そのものを行う若い労働人口の減少も顕在化している。平成 21 年度の本研究において、現在の歯科技工業務における問題点を調査し、他業種における改善例などと照らし合わせた対応策を検討している。続く平成 22 年度には、これからの技工作業に必要な新技術や新素材に対応できる知識の整理を行い、歯科技工教育の入口の部分から転換を図り、より魅力ある仕事となるようなモデルケースを提示する。

A. 研究目的

歯科技工を取り巻く環境変化

歯科医療のなかで歯科技工の役割は極めて大きく、歯科医師の指示に基づいて補綴装置を製作することによって、国民の失われた口腔環境の改善が行われる。しかし、急速な歯科医療の環境変化に伴って歯科技工あるいは歯科技工所にも大きな変革が生じている。国民に対して安心、安全な歯科医療を提供するためには早急に歯科技工の改善に努めなければならない。現在の歯科技工における環境変化についてまとめると 6 つの項目が挙げられる。

1) 医療費の抑制

社会保障給付費の著しい上昇に伴って、医療費適正化の実質的な成果をめざす政策から社会保障費の抑制が断行され、患者の個人負担が増大する傾向にある。歯科医療に対して患者の保険診療と自費診療の 2 極化が益々助長される。これに伴って歯科技工の業務内容も保険診療技工と自費診療技工に大きく 2 極化する傾向にあり、すでに自費診療技工中心の歯科技工所ではインプラント技工や CAD/CAM システムへの取り組みが積極的に行われている。一方では保険診療技工を中心とした小規模ラボも増加傾向にあるが、歯科技工業務、

経営管理、営業などを 1～2 人で行わなければならないことから長時間労働も強いられる。

2) 安全管理体制の義務化傾向

2005 年 4 月に実施された改正薬事法施行や個人情報保護法施行、さらには厚生労働省の医療安産対策の強化に伴って、歯科技工にも安全管理体制が求められ、トレーサビリティ、品質管理、リスクマネジメントなど医療用具の製作責任として当然の義務化が実施されようとしている。安全性確保の観点から海外技工に対する問題についても早急な措置が必要であるが、医療用具を製作する責任上、国内における歯科技工業務に対する規制の強化も図らなければならない。今般、別の厚生労働科学研究において歯科補綴物のトレーサビリティ試験使用の検証も実施されているが、歯科医師、歯科技工士および患者からの期待度は大きいものの、それぞれの立場で重視される情報内容に差があり、臨床現場の現状に即した書式を作成し、トレーサビリティの内容を高める必要がある。さらに平成 14 年に公布された「歯科技工所の設備構造基準」の指針を遵守するよう歯科技工所においても自らの取り組みが必要である。

3) 1 歯科医院における患者数の減少

歯科医師過剰に伴って、歯科医院の開業も増加することによって1 歯科医院の患者数は、以前にも増して減少傾向にあり、歯科医業に対して「ワーキングプア」ともいわれるようになってきた。患者数の減少に伴って、歯科技工依頼の件数も減少するとともに、歯科医院経営の悪化から歯科技工費に対する価格低減（ダンピング）が加速されてくる。さらに安価な歯科技工物製作のために製作中間材料の質の低下や人件費削減のために海外への受注も増加し、まさに悪循環である。

4) 海外技工に関わる問題

歯科技工費の価格低減を受けて、安価な海外技工への依頼が強まっているが、日本の歯科技工関連法の及ばないところであり、制度的にもまた安全性においても担保されるものではない。歯科技工物においては、患者が納得できる安全性の確保が早急に求められる。国内における歯科技工物のトレーサビリティを確立することによって、これを海外技工物にも準用されるべきである。しかし、日本の歯科技工士ライセンスの価値の重みを鑑み、安心、安全な歯科技工物の製作が行われるような法的整備も必要である。

5) 新素材や機器の開発

自動車産業に応用されていた CAD/CAM システムが歯科技工に導入され、生産性の向上、材料の安全性確保、作業時間の短縮、歯科技工の環境改善など多くのメリットが活かされる。歯科技工のこれまでの労働集約型からの脱却がはかられ、機械と人のコラボレーションによって高精度、高品質の歯科技工物を製作することが可能になってきた。さらに、取り扱うことができる材料もチタン、セラミックス、ワックス、レジン、ジルコニアなど多種にわたり、製作工程に応じた対応が可能である。現在、保険診療で認められている金銀パラジウム合金は、医療負担費が金の相場によって大きく左右され、社会保険医療費を圧迫しかねない。今後はメタルフリーとしてコンポジットレジンなどへの転換が求められる。

6) 歯科技工士志願者の激減

平成 9 年には 72 校の歯科技工士養成機関があり、約 5,000 名に達する志願者があったが、平成 22 年には志願者数が 2,000 名を下回り、養成機関も 56 校に激減し、

卒業生数は 1,300 名である。現在の歯科技工士養成機関の定員に対する充足率は約 70% である。さらに、30 歳以下の就業歯科技工士数の割合も 7% 以下であり、50 歳以上が 50% 以上の比率である。歯科医学教育を鑑みて、このような傾向が続けば 5 年後、10 年後の就業歯科技工士は減少し、歯科医療に大きな支障をきたすことが予測される。

B. 研究方法

歯科技工士志願者の激減の要因の一つに歯科技工業界の就業環境の悪化が考えられているが、「長時間労働・低賃金」という環境に対する検証を行った。

日本の歯科技工所のなかでも一定の就業歯科技工士を配し、法人化されている代表的な歯科技工所 56 社で構成されている日本歯科技工所協会に対して、就業環境に対するアンケート調査を実施し、以下の 4 項目について取りまとめを行った。

- 1) 平均的な就業時間・残業の実態と理由
- 2) 雇用者に対する給与支給
- 3) 平均的修業年限と退職の理由
- 4) 平均的離職率

C. 研究結果

1) 平均的な就業時間・残業の実態と理由
平均的な就業時間は 8 時 45 分始業、17 時 45 分就業であるが、最も遅い就業時間は午後 8 時であった。また、残業については 48% が毎日あるいはしばしば行われており、その理由として歯科技工士の技術不足によるものであった。

2) 雇用者に対する給与支給

64% の歯科技工所における初任給は 16 - 18 万円であった。なお、雇用保険の適用は 98% であるが、通勤手当の全額支給は 67%、年次昇給制度の実施は 83% であった。

3) 平均的修業年限と退職の理由

平均的な就業年限は 8 - 10 年で、退職の理由としては他職種への転職および歯科技工所の開設であった。

4) 平均的離職率

衛生行政報告によれば歯科技工士の離職率は、25 - 29 歳で 74.9%、25 歳未満で 79% であることが報じられているが、歯科技工所協会西支部加盟の歯科技工所においては 25 歳未満の 5 年以内の離職率は 32.4% であった。

以上のように日本歯科技工所協会に加盟している歯科技工所においては、歯科技工士の就業環境が他職種と比較して特に劣悪であるとはいいがたい。しかし、近年増加傾向にある1人開業歯科技工所では、経営、営業、技工作業などを1人あるいは家内工業的に行われているため、上記の結果とはかなり逸脱した状況であることが予想される。

D. 考察

CAD/CAM システムの普及やネットワークの構築によって、歯科技工もますます工業化、自動化されていく傾向にある。これからの歯科技工所は、充実した設備を備えた大型ラボとスペシャリストとしての技術を有し、歯科医院と近距離にある小規模ラボの2極化が進む。さらに歯科技工士の技術において専門性が高まり、差別化が進む。歯科技工の機械化が進み、分業化が助長されていくなかで、歯科技工士養成における志願者募集や教育内容についても検討しなければならない。日本の少子高齢化が進むなかで、歯科技工士を志願する若者の絶対数が急激に増加することは考えられない。今後は少数精鋭で、より専門性の高い歯科技工士教育をめざす必要がある。

現在、歯科技工士教育は指定規則によって2年制課程においては2,200時間以上のカリキュラム内容が規程されている。歯科技工士養成に関わる機関は4年制大学が2校、2年制短期大学が2校、3年制専門学校が2校、2年制専門学校が50校である。(平成23年4月予定)近年、4年制大学化あるいは短期大学化が徐々に進んでいるが、現状2年制専門学校が大多数を占めている。大部分の2年制の養成機関では2,500時間以上のカリキュラムを課して、規程科目の履修に努めているが、今後はカリキュラムの大綱化(単位性)、独自性によって、より専門的な教授が行われる予定である。現在の履修科目については多少の変更はあるものの、基礎的教科としては重要である。歯科医療技術者として歯科技工士の専門性をより高め、現在の歯科医療のニーズに沿えるためには、今後加えて、以下の教授内容が必要であると考えられる。

統計学、英会話、経営学、コミュニケーション能力、感染症学、CAD/CAM システム、インプラント技工学、審美修復技

工学、顎顔面補綴技工学、高齢者・訪問介護論、臨地・臨床実習等。

このような教授内容を鑑みれば、現在の2年制教育ではオーバーフローするため、3年制以上の修業年限も視野に入れなければならない。

E. 結論

本年度行ったアンケート調査をもとに、代表・分担研究者らと共に、現在行われている歯科技工業務の最適化に向けた作業工程をデザインする必要があることが分かった。また、最適化された作業工程をもとに、これからの歯科技工士が知らなければならない項目を盛り込んだ、教育カリキュラムのベースを作成する必要があると考えられた。それと共に、現在我々は新しい技工技術習得へ向け「歯科技工 CAD/CAM システムの基礎と応用」と題した講習会を行い、将来の技工スタイルのあり方についての啓蒙活動も始めている。

F. 健康危険情報

なし

G. 研究発表

1. 論文発表

- 1) 末瀬一彦, 時見高志, 古橋博美, 吉田比呂志, 安江透, 山下茂子, 斉木好太郎. 歯科技工士の難易度調査に関する報告とその評価 第1 報 社会保険診療報酬収載補綴装置の製作について. 日歯技工誌 2010; 31: 26-39.

2. 学会発表

- 1) 末瀬一彦. デジタル化で歯科医療の在り方が変革する. 日本歯科チタン学会学術大会公開市民講座(鶴見) 2011年2月

H. 知的財産権の出願・登録状況

(予定を含む。)

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし

資料 1