

歯周治療の疑問に答えます

Q&A47

歯周組織の仕組みと働きから
最新の治療法まで

監修

渋川義宏

永山元彦

Young Practitioners Guide to Periodontology, EBM and Current Topics FAQ47

医歯薬出版株式会社



歯周病とは？ でもその前に！

1. 正常な歯肉とは？ 正常な口腔の解剖と組織学

歯周組織は歯肉、歯根膜、歯槽骨やセメント質を含みます。歯冠と歯肉の接合する部分では、歯の発生に基づく上皮によるエナメル質との上皮性付着がみられ、歯根（セメント質）と歯肉は歯周靭帯による結合組織性付着がみられます（図 1-1, 2）。

1) 歯肉の上皮

歯は、歯肉を覆う口腔粘膜上皮を介して口腔内に萌出しているため、その境界面では歯肉上皮の一部が特殊な構造となっています。歯の表面であるエナメル質に付着している部分は付着上皮と呼ばれ、これに続く外側には、歯との間に歯肉溝がみられる歯肉溝上皮、そして歯肉の外縁側を覆う口腔粘膜上皮から構成されています。

本来、歯肉の口腔粘膜上皮は、錯角化した重層扁平上皮で多数の細胞間橋で密に接着し、細胞間にも小顆粒状のマトリックスが存在して、物理的な壁を作っています。一方、歯肉溝上皮はヒトでは角化しておらず、細胞間橋も口腔粘膜上皮よりも広がっています。また付着上皮は、歯の発生途上の退縮エナメル上皮に由来する、ゆるやかに配列した未分化な上皮細胞からなり、基底板とヘミデスモゾームによる接着装置によって歯面に結合しています。ここで大切なことは、歯と歯肉の接合する部分の上皮は、生体の防御面からみると逆にデンタルプラーク中の細菌由来物質などの通過を許して、歯周組織に炎症を誘導させてしまう一端にもなるということです。

2) 歯肉結合組織

歯肉は、セメント質に入り込むコラーゲン線維束によって、結合組織性付着として歯に付着しています（歯-歯肉線維）が、それ以外にも歯肉を歯槽骨に結合する歯槽歯肉線維が存在します。



図 1-1 健康な歯肉¹⁾

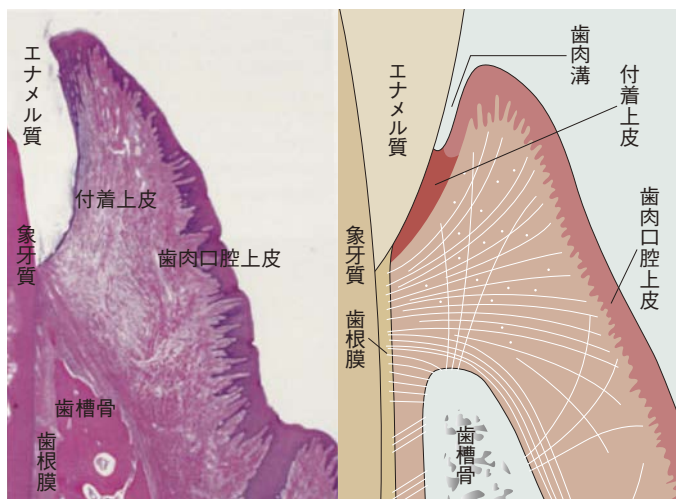


図 1-2 正常歯肉の組織像¹⁾

セメント質に入り込んだ線維束が消失しない限り、付着上皮は根尖側には増殖して深く移動はできません。すなわち、健康な歯肉ではある一定の歯肉溝が存在しますが、それが深くなることはないのです。一方、健康な歯肉の表面には、歯肉線維束の分布に対応するように小さなくぼみ（ステイプリング）が観察されます。歯肉溝が深くなったりステイプリングが消失することは、炎症によって歯肉線維束が破壊されたことを意味しますので、臨床的な指標となります。

3) 歯周靭帯（歯根膜）

歯根のセメント質と歯槽骨を結ぶ線維性結合組織は、一般に歯根膜とも呼ばれ、さらにその線維がセメント質に入り込んだ部分や歯槽骨に入り込んだ部分を、特にシャープリー線維と呼んでいます。この線維は、歯の支持や咬合に対して力の緩衝などの機能を有しています。

4) 固有歯槽骨とセメント質

萌出後の歯を顎骨に容れている部分の骨を歯槽骨といい、さらに歯を支えている支持歯槽骨と歯と接している固有歯槽骨に分かれます。また、歯に接する部分にはセメント質が歯根表面を覆っていて、固有歯槽骨との間にシャープリー線維を含む歯周靭帯（歯根膜）を有しています。固有歯槽骨は、常に吸収と添加を繰り返す生理的リモデリングがみられますが、その主役は破骨細胞と骨の細胞（骨芽細胞や骨細胞）です。

2. 歯周組織でみられる生体防御

歯周病の発症や進展あるいは増悪は、歯周病原性細菌の病原性だけでは説明ができません。なぜなら、生体には恒常性を維持するための防御機構が存在しているからで、この防御機構のなかで炎症反応が起こり、逆に歯周病としての病態を確立してしまうことにもなります。

1) 自然免疫による細菌排除

- (1) 唾液による細菌の排除
- (2) 歯肉溝滲出液による細菌の排除
- (3) 付着上皮による細菌の排除
- (4) 自然免疫としてみられる免疫担当細胞による細菌の排除

2) 獲得免疫による生体防御

歯周病原性細菌の感染が継続すると、免疫担当細胞のなかでも抗原提示と認識による活性化したリンパ球が、他のT細胞やB細胞の機能をコントロールして感作が確立します。歯周病の病巣では、リンパ球のヘルパーT細胞（Th2）によるB細胞の活性化が起こり、B細胞は形質細胞へと分化して、免疫反応を起こす抗体を産生分泌します。分泌された抗体は、補体と共同で侵入してくる細菌の排除にあたりますが、これらの反応のなかで抗体以外にも他の免疫担当細胞を活性化させるためのサイトカインが産生され、特に炎症性サイトカインと呼ばれるTNF- α は炎症反応を促進させて、歯周組織の破壊を誘導してしまいます。

（朝日大学歯学部口腔病理学 永山元彦）

引用文献

- 1) 下野正基, 高田 隆 編: 新口腔病理学. 医歯薬出版, 東京, 2012, 84 ~ 89.



若い人でも歯周病になるのはなぜ？ その特徴は？

1. 一般的な若い人の歯周病罹患率

歯科疾患実態調査¹⁾ (平成 23 年) によると、15 歳から 30 歳までの約 15 年間で、加齢に伴って歯肉炎有病者が減り、逆に、歯周炎有病者の増加傾向がみられました。つまり、この時期に歯肉炎または軽度歯周炎を早期に治療・予防することで、歯周炎への進行を抑えることができず²⁾。歯肉炎を放置すれば、病変が歯槽骨や歯根膜にまで及ぶ歯周炎へと進行し、元の健康な歯周組織に回復するのは困難になります。したがって日々のセルフケアに加え、定期的な歯科の受診ならびにプロフェッショナル トゥース クリーニングによる管理が非常に重要です。

2. 侵襲性歯周炎とは (図 8-1, 2)

1) 特徴

侵襲性歯周炎は、全身的に健康ですが急速な歯周組織破壊 (歯槽骨吸収, アタッチメントロス), 家族内発症を認めることを特徴とする歯周炎です。侵襲性歯周炎の罹患率は, 0.05% ~ 0.1% とされています。一般的にプラーク付着量は少なく, 10 ~ 30 歳代で発症することが多いといわれています。

患者によっては, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a*) や *Porphyromonas gingivalis* (*P.g*) の存在比率が高く, 生体防御機能, 免疫応答の異常が認められます。7 歯以下 (全部位の 30% 未満) に局在しているものを局限型, 8 歯以上 (全部位の 30% 以上) に広がっている場合を広汎型に分類されます。歯周組織破壊の原因は, *A.a* などの歯周病原細菌の関与, 生体防御機能の低下, 歯周炎感受性遺伝子の関与などが考えられています⁴⁾。

2) 治療方針

初期の侵襲性歯周炎では, 通常の歯周治療に反応を示し, スケーリング・ルートプレーニング (SRP) や歯周外科治療およびサポータティブペリオドンタルセラピー (SPT) において, 歯肉縁下の歯周病原細菌を機械的にデブライドメントすることで, 病状を良好にコントロールできると



図 8-1 広汎型侵襲性歯周炎患者

22 歳, 女性, 歯肉がたびたび腫れる, 前歯が出てきた, グラグラするとのこと来院。既往歴は特になし。プラークコントロールは比較的良好で, 歯肉の炎症は軽度である。全顎的に 4 ~ 10mm プロービングデプスが認められ, 深い歯周ポケットから *A.a*, *P.g* が検出された

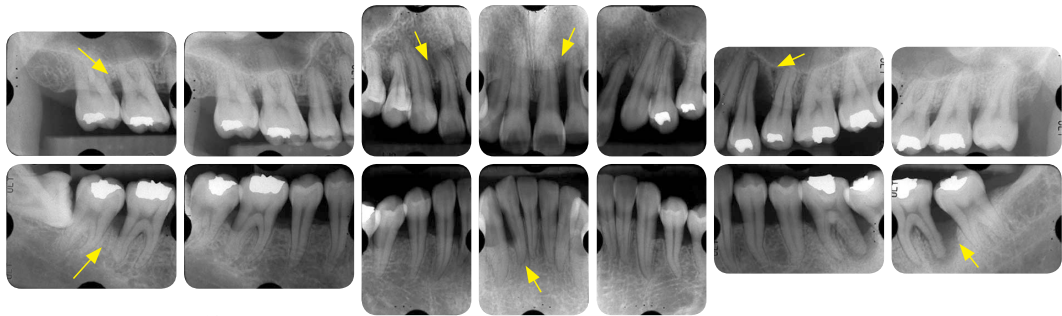


図 8-2 エックス線写真

全顎的に歯根長の 1/3 ~ 1/2 程度の水平性骨吸収が認められる。局所的に根尖に及ぶ垂直性骨吸収が認められる (矢印)

いう報告があります。特に、早期（組織破壊が少ない）に診断・治療するほど治療はより保存的となり、より予知性の高い結果が得られます。しかし、歯周組織破壊が著しい広汎型侵襲性歯周炎患者では、一般的な慢性歯周炎と比較して歯周治療に対する治療反応性が不良となる場合が多いため、初回の SRP や歯周外科治療に抗菌療法（経口投与やポケット内投与）を併用することを検討すべきであるとの指針もあります。その際には、細菌検査に基づいて実施することが望ましいといえます⁶⁾。

3) 抗菌療法 (Q19, 34 を参照)

A.a は歯肉組織への侵入性があるため、経口抗菌療法併用の適応といえます。A.a の感染が認められる広汎型侵襲性歯周炎にメトロニダゾールやアモキシシリンの併用の有効性が欧米の論文で報告されていますが、国内においてはメトロニダゾールの歯周炎の適応は認められていません。一方、A.a の感染に対して、ニューキノロン系のレボフロキサシンやシタフロキサシンは抗菌力が強いことや、マクロライド系のアジスロマイシンは炎症性歯周組織に移行しやすく、A.a の抑制効果や抗炎症効果が報告されています。シタフロキサシン、アジスロマイシンのいずれもが歯周病原細菌に対して有効ですが、それぞれがどのような症例により有効であるかは、さらなるエビデンスの蓄積が必要です⁵⁾。

また、抗菌薬のポケット内投与は、重度な部位が局限して存在する場合に適応されます。治療当初から機械的方法と併用し、通常 1 週間に 1 回歯周ポケット内に注入し、4 回連続投与（1 ヶ月）使用が効果的であるとされています³⁾。

(しづかわ歯科医院／東京歯科大学臨床教授 渋川義宏)

参考文献

- 1) 厚生労働省：平成 23 年歯科疾患実態調査。
- 2) 森田学，稲垣幸司ほか：生涯を通じての歯周病対策—セルフケア，プロフェッショナルケア，コミュニティケア—。日歯周誌，54：352～374，2012。
- 3) 日本歯周病学会：抗生物質の歯周ポケット局所療法（Intra-Pocket Antibiotic Therapy：IPAT）のガイドライン。日歯周誌，34：1992。
- 4) 特定非営利活動法人 日本歯周病学会編：歯周病の検査・診断・治療計画の指針 2008。医歯薬出版，東京，2009。
- 5) 中島貴子，山崎和久：広汎型侵襲性歯周炎患者の SPT 期に経口抗菌療法を併用した一症例。日歯周誌，55：183～188，2013。
- 6) 吉沼直人，好士亮介ほか：広汎型侵襲性歯周炎に抗菌療法を用いた 18 年の経過。日歯周誌，56：(1)，65～71，2014。