
臨床指導講演

感染根管治療の考え方

松尾 敬志¹⁾, 中西 正¹⁾, 湯本 浩通¹⁾, 平尾 功治¹⁾,
篠原 千尋²⁾, 富永 敏彦³⁾

キーワード : infected root canal treatment, refractory apical periodontitis, pathological condition

Conception of Infected Root Canal Treatment

Takashi MATSUO¹⁾, Tadashi NAKANISHI¹⁾, Hiromichi YUMOTO¹⁾, Kouji HIRAO¹⁾,
Chihiro SHINOHARA²⁾, Toshihiko TOMINAGA³⁾

Abstract : It is a well-established fact that bacterial infection of the dental pulp ultimately results in the formation of apical periodontitis. And apical periodontitis may develop periapical lesions consisting granulomas and cysts. In this article, we show the pathologic condition of infected root canal systems and periapical lesions immunohistologically. We also describe the possible causes of refractory apical periodontitis that conventional root canal therapy could not work effectively. Finally, we explain our newly developing treatment for refractory apical periodontitis named electro-magnetic apical treatment, and illustrate clinical efficacy of this treatment.

根尖性歯周炎は、歯髄壊死に陥った根管系に口腔内細菌が感染し、これらの細菌を主体とする病原性物質を原因として惹起される炎症性疾患である^{1,2)}。しばしば根尖部歯槽骨の吸収があり、エックス線写真では根尖部の透過像として認められることから、根尖病変として捉えられている (図1)。この根尖病変の実態は肉芽組織で、幼弱な線維芽細胞と毛細血管で形成され、好中球やT細胞, B細胞 (形質細胞) の浸潤が見られるが、細菌自体が認められることはほとんどない (図2)。このことは根尖歯周組織には免疫応答、すなわち生体の持つ防御機構が十分働いていることを示しており、根尖病変は根管

系からの細菌侵襲に対する防御組織と考えられている。

一方、壊死した根管系 (歯髄組織のあったところ) には、当然ながら血管も神経もなく、組織防御に働く免疫系の細胞はそこには浸潤できない。従って、生体の防御機構は働かず、感染した根管には多くの細菌が侵入し増殖することとなる (図3)。そして、これらの細菌が根尖孔から根尖歯周組織に侵入し、根尖性歯周炎を惹起していると考えられる。上記のように根尖歯周組織 (肉芽組織) には生体の免疫機構が十分に働いているため、根尖孔付近では根管内からの細菌と宿主の免疫機構とのせめぎ合いになっていると思われる。すなわち、細菌が

¹⁾ 徳島大学大学院医歯薬学研究部歯科保存学分野

²⁾ 徳島大学大学院医歯薬学研究部総合歯科学分野

³⁾ 医療法人富永歯科

¹⁾ Department of Conservative Dentistry, Tokushima University Graduate School, Institute of Biomedical Sciences

²⁾ Department of Comprehensive Dentistry, Tokushima University Graduate School, Institute of Biomedical Sciences

³⁾ Tominaga Dental Clinic



図1 根尖病変の実態

左：手術時の根尖病変（歯根周囲の肉芽除去時）。
右：エックス線所見。

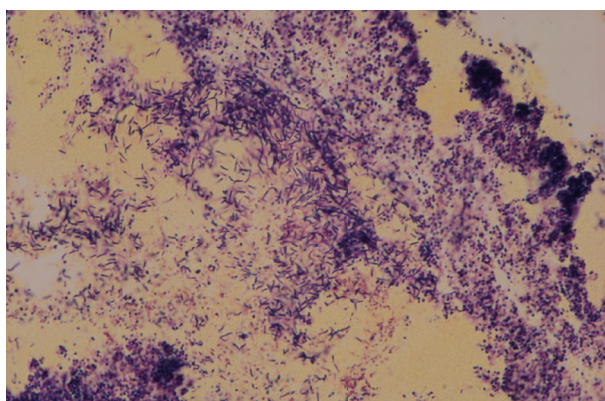


図3 根管細菌（Brown-Brenn 染色：×400）

優勢なときは炎症が増悪し、場合によっては膿瘍を形成するが、宿主側が優勢なときは症状が落ち着いていると思われる。しかしながら、宿主側が優勢で症状がない場合も細菌は死滅したわけではなく、細菌がなくなる限り根尖性歯周組織の炎症が治癒することはない。

歯髄壊死した根管系には上記のように生体の防御機構が働かないため、根管内の細菌は増殖するばかりとなる。この事実は、根尖性歯周炎はそのまま放っておいても自然に治癒しないことを意味しており、根管系の細菌を人為的に除去（感染根管治療）しない限り根尖性歯周炎は治らないことになる。従って、根尖性歯周炎の治療の基本は、原因となる根管内の病原性物質（主に細菌）を根管系から除去することとなる。すなわち、根管系の病原性物質を物理・化学的に除去すれば、根管系外すなわち根尖歯周組織に侵入した細菌は生体防御機構により除去され、根尖性歯周炎は自然に治癒する。言い換えれば、感染根管治療により根尖性歯周炎は治癒すると考えられる。

しかしながら、臨床的な経験からも自明のように、すべての根尖性歯周炎が感染根管治療で治癒するわけではない。根尖部でのファイル未到達などの明らかな理由はないにもかかわらず、通常の根管治療では治癒しない症

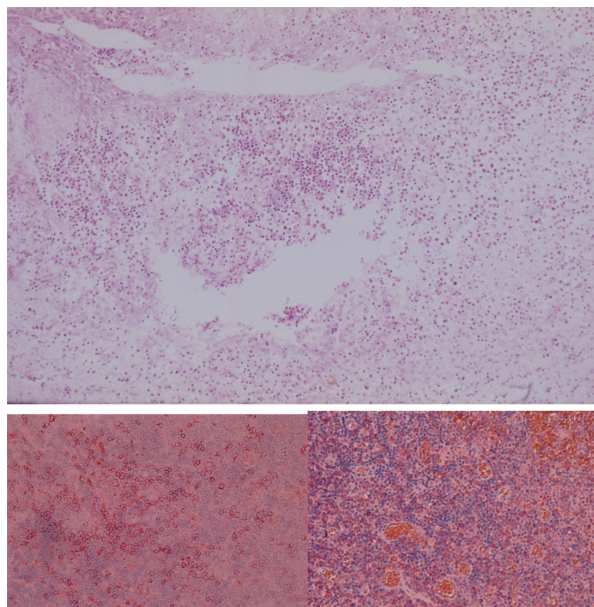


図2 根尖病変の組織像

上：HE 染色像（×10）。下左：免疫染色像（CD4陽性細胞，×200）。下右：免疫染色像（IgG 陽性細胞，×200）。

例もある。上記の根尖性歯周炎治療の基本を鑑みると、このような症例では根管系のどこかに細菌が残存しているものと考えられる。その可能性の一つとして、歯根象牙質への細菌の侵入が挙げられる。一般的に、歯根部象牙質管内の細菌は根管拡大操作により器械的に除去できると考えられているが、その実態は不明な点も多い。

我々は、実際の感染根管の症例を用いて検討した³⁾。保存不可能と診断されて抜去した歯のX線写真と歯根の組織切片像（弱拡大）を示す（図4）。この切片を拡大して観察すると、根部の象牙細管に細菌の侵入が認められる（図5）。さらに、細菌に対する特異抗体を用いた免疫染色を施し、歯根部の象牙細管に侵入した細菌の菌種を同定した（図6）。その結果、様々な細菌が様々な程度で象牙細管内に侵入しており、細菌種によってはかなり深くまで侵入していることが明らかとなった（図7）。

そこで、根部象牙細管侵入細菌の除去が可能かどうかを調べるため、感染根管を有する抜去歯を用い、通常に従って根管拡大を行い、上記と同様に切片を作成して歯根部の象牙質を検索した³⁾。その結果、通常の方法で根管拡大を行った歯においても歯根部象牙細管内に細菌は残存しており（図8）、その種類と侵入程度はまちまちであった³⁾。また、根尖部付近の象牙細管内にも細菌の存在が認められた（図9）。実際の感染根管治療において、根管拡大操作で得られた象牙質削片を試料とし、これから細菌を培養して検討した研究においても、最終拡大時の削片からも細菌が検出されている⁴⁾。

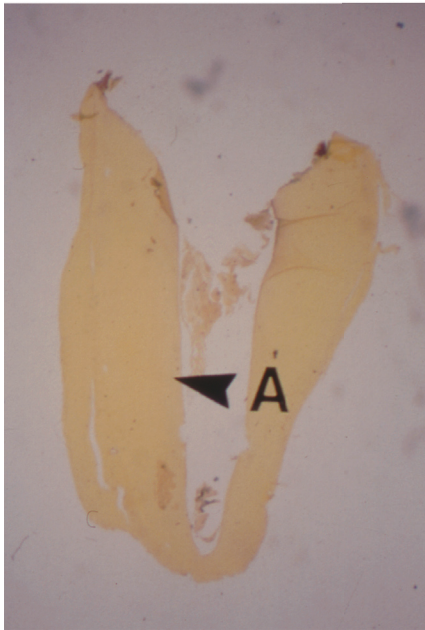
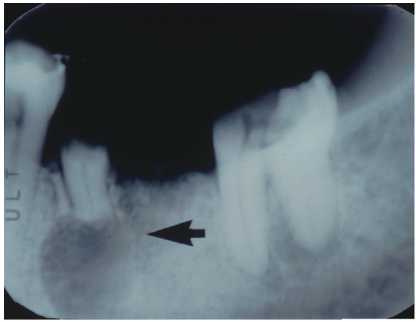


図4 根尖病変を伴う感染根管
上：エックス線所見。下：Brown-Brenn 染色像。

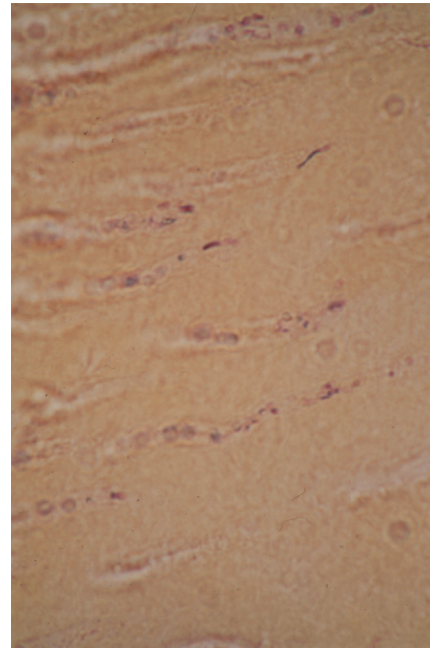


図5 象牙細管侵入細菌
図4の矢印部分（Brown-Brenn 染色：×1000）

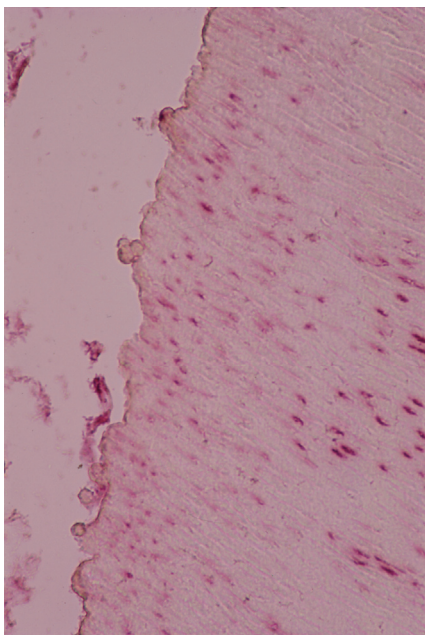


図6 歯根部象牙質侵入細菌
(*P. micros*，免疫染色×600)

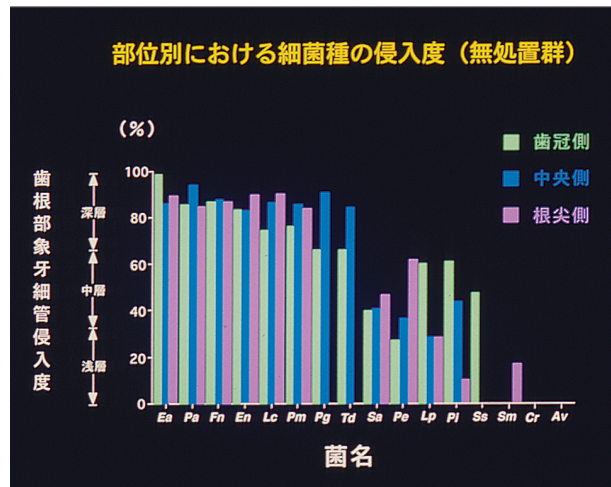


図7 歯根部象牙細管への細菌侵入（文献3 改変）
様々な細菌が様々な程度で象牙細管に侵入している。

これらの事実は、根管拡大と根管洗浄・消毒を主体とする根管治療では、歯根部象牙質の無菌化は、現実的には困難であることを示している。感染根管治療の成功率は90%前後とされており⁵⁾、約10%が経過不良になるが、この原因としてこの象牙細管内の残存細菌の可能性も考えられる。

さらに、難治症例の原因としても一つの可能性が考えられる。それは、根尖部でファイル等の器具が届かな

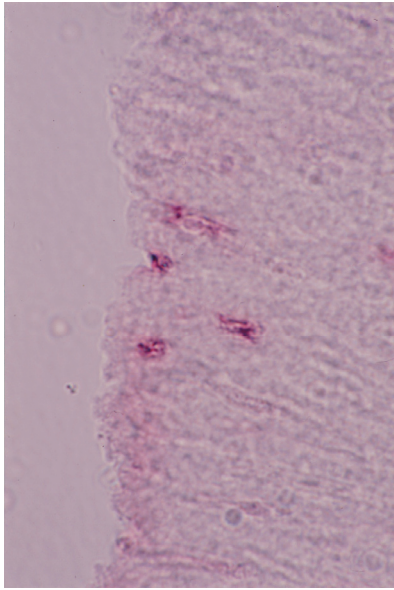


図8 根管拡大後の歯根部象牙質 (*P. micros*, 免疫染色 ×1000)
通常の方法で根管拡大されたが、根管壁に細菌の残存が認められる。

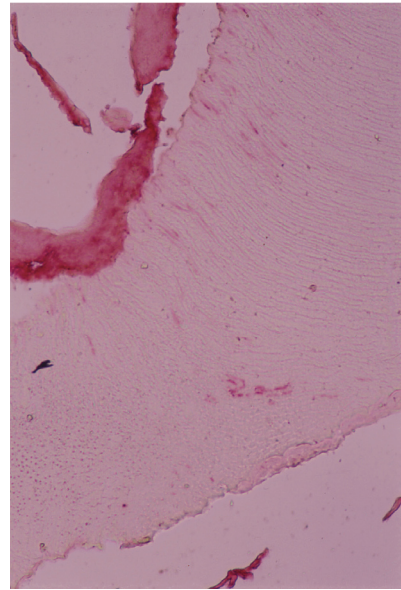


図9 根尖部象牙質の免疫組織像 (×100)
根尖部象牙質に細菌の侵入が認められる。

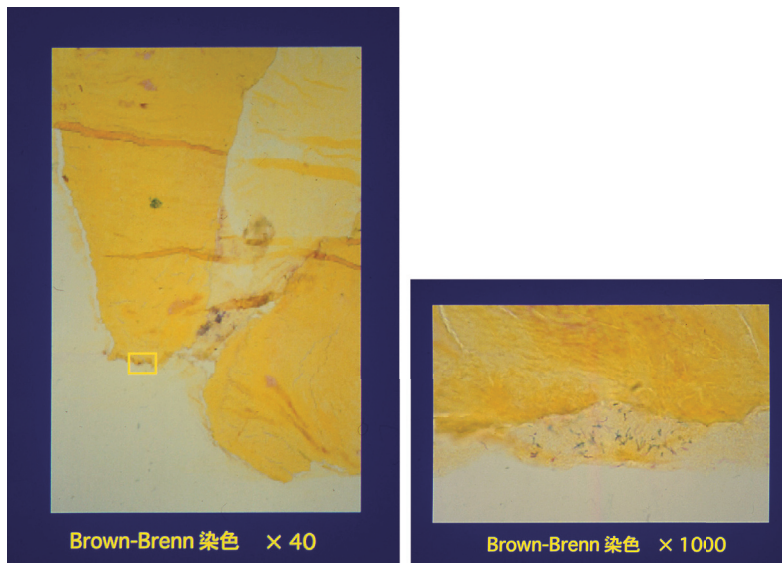


図10 根尖部の組織像 (文献6より引用)
左: Brown-Brenn 染色像 (×40), 右: □部の拡大像 (×1000)。根尖孔外にバイオフィーム形成がみとめられる。

い所 (生理学的根尖孔外) に棲息している細菌が、根尖性歯周炎の原因になっている可能性である。実際に感染根管治療で治癒しなかった根尖性歯周炎、いわゆる難治症例の抜去歯を用い、根尖部の細菌の存在の有無を組織学的に検討した⁶⁾。その結果、根尖孔外に細菌の存在が認められた (図10)。そして、その細菌種を免疫組織学的に同定したところ、*Streptococcus mutans* (66.7%),

Lactbacillus casei (33.7%), *Lactbacillus plantarum* (33.7%), *Porphyromonas gingivalis* (33.7%), *Prevotella nigrescens* (33.7%) などが検出された⁶⁾。これらの細菌は glyocalyx 様の構造物を伴っていたことより、バイオフィームを形成していると考えられる。Noiri らも難治性の根尖性歯周炎および慢性根尖性歯周炎において、根尖孔外にバイオフィーム形成を伴った細菌を確認している⁷⁾。

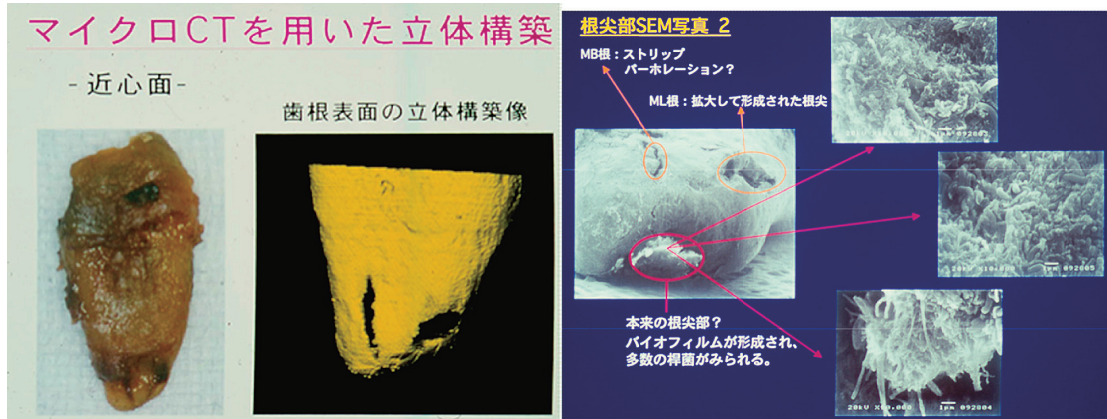


図11 難治性根尖性歯周炎症例

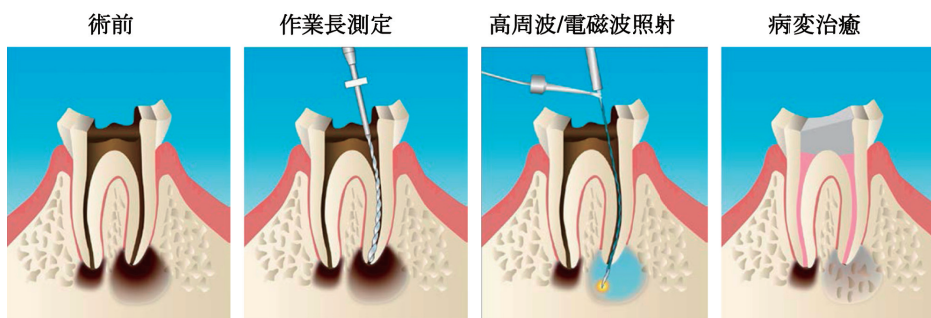


図12 高周波／電磁波治療の術式

十分な生体防御機構の働く根尖歯周組織に面した歯根部で、なぜ細菌が棲息できるのか、そのメカニズムは不明であるが、根管拡大・根管洗浄を主体とする感染根管治療でも取り切れなかった根管系内の細菌がバイオフィームを形成してリザーバーとなり、ここから根尖部歯周組織に細菌を進展させている可能性が考えられる。上述のように、根尖歯周組織は身体の免疫機能が十分働ける環境にあると考えられるが、根管系内にある細菌まではその除去機能を発揮できず、難治化していると考えられる。

また、不用意な根管拡大操作により、ファイル等の器具が根管を逸脱してジップやエルボーの形成、さらには穿孔を起こし、その結果、根尖部の根管内に細菌が残存することとなり、これがバイオフィームとなって根尖性歯周炎を引き起こしている可能性がある。実際、難治性根尖性歯周炎で抜去された歯を検討すると（図11）、根尖部に穿孔およびストリップパーフォレーションが認められ、その部位の表面にバイオフィームの形成が認められる。これらの細菌は根尖歯周組織の免疫機構では除去することができず、難治性根尖性歯周炎になったものと考えられる。

このような症例は、抜歯または根尖切除術などの外科的歯内療法への適応となるが、歯槽骨の維持や歯根の保持の観点より、可久的な歯の保存的治療が望ましい。

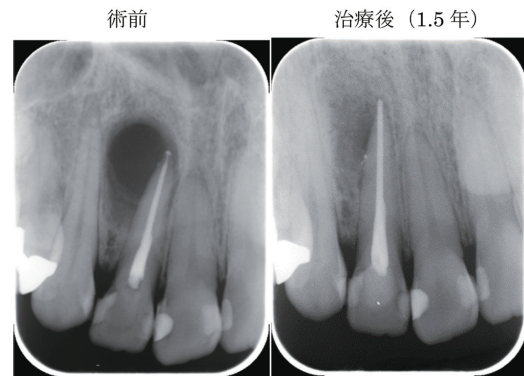


図13 EMAT を用いた臨床例

我々は高周波／電磁波を用いた治療法（Electro-Magnetic Apical Treatment：EMAT）を考案し⁸⁾、難治性根尖性歯周炎への応用を試みた。図12にEMATの概要を示す。そして、図13に実際の臨床例を示す。通常の根管治療で治癒しなかった上顎左側側切歯の根側病変は、EMATにより順調な治癒を見せている。なぜ通常の根管治療で治癒しない症例にEMATが有効であったのか、そのメカニズムに興味の持たれるところである。まず考えられることとして、高周波／電磁波のジュール熱による殺菌効果があげられる。しかしながら、卵白を用いた実験

ではタンパク質の熱凝固が認められたのは電極として用いたファイルの周囲のみで⁸⁾、難治症例の原因と考えられる根尖分岐部や側枝、象牙細管に残存する細菌まで熱が及んだとは考えにくい。高周波/電磁波の生体への作用として骨芽細胞活性化作用を持つことが判明しており⁹⁾、これも根尖病変の治療に寄与したと考えられる。

現在、難治性根尖性歯周炎への EMAT による著効症例が蓄積されており、また、動物実験系を用いて EMAT の治療メカニズムの解析をさらに推し進めているところである。この EMAT を新しい発想の根管治療法として確立し、徳島大学歯学部発の治療法として広めて行きたい。

文 献

- 1) Kakehashi S, Stanley H R and Fitzgerald R J: The effects of surgical exposure of dental pulps in germfree and conventional laboratory rats. *Oral Surg* 20, 340-349 (1965)
- 2) Lin M L and Huang G T J: "Pathobiology of periapex". Cohen's pathways of the pulp, 10th ed. St. Louis, Mosby, 2011, 529-558.
- 3) Matsuo T, Shirakami T, Ozaki K, Nakanishi T, Yumoto H and Ebisu S: An immunohistological study of the localization of bacteria invading root pulpal walls of teeth with periapical lesions. *J Endod* 29, 194-200 (2003)
- 4) 平井久行, 小島寿雄, 見田美千代, 錦和彦, 星川ますみ, 松本開, 東堤稔, 坂本雅子, 小野裕美, 恵比繁之, 木村重信, 岡田宏: 根管内細菌の病原的意義—感染象牙質の細菌学的検索. *日歯保誌* 31, 616-625 (1988)
- 5) 加藤熙, 川浪雅光: "根管充填". 歯学生のための歯内療法学. 加藤熙編. 東京, 医歯薬出版, 2001, 205-235.
- 6) 藤中恵子, 川崎有希子, 吉田佳子, 松岡希実, 尾崎和美, 中江英明, 松尾敬志: ヒト感染根管における侵入細菌の局在性に関する免疫組織学的研究. *日歯保誌* 43, 407-416 (2000)
- 7) Noiri Y, Ehara A, Kawahara T, Takemura N and Ebisu S: Participation of bacteria biofilms in refractory and chronic periapical periodontitis. *J Endod* 28, 679-683 (2002)
- 8) 板東直樹, 富永敏彦, 湯本浩通, 住友孝史, 平尾早希, 平尾功治, 松尾敬志: 電磁波照射の歯内療法への応用—EMAT (Electro-Magnetic Apical Treatment)—. *日歯内療誌* 32, 184-200 (2011)
- 9) Yumoto H, Tominaga T, Hirao K, Kimura T, Takahashi K, Sumitomo T, Bando N and Matsuo T: Bactericidal activity and oral pathogen inactivation by electromagnetic wave irradiation. *J App Microbiol* 113, 181-191 (2012)