

## トピックス

## 歯の発生と歯周外科の関係

奥羽大学歯学部歯科保存学第Ⅰ講座(歯周) 鈴木 史 彦

歯周外科手術には歯周組織の再生を目的としたものがある。過去には骨縁下欠損に対する自家骨移植や骨補填材の使用が検討され、現在では組織再生誘導法(Guided tissue regeneration; GTR法)やエナメルマトリックス抽出物(Enamel matrix delivertive; EMD)を用いた方法が実用化されている。EMDはEMDOGAINとして商品化されている。これらは概念や治癒形式を異にする治療法である。どのような違いかを理解する上で歯の発生、特に歯小囊から分化するセメント質、歯根膜、固有歯槽骨に関する知識はかかせないものである。

歯小囊由来の細胞は象牙質に接触するとセメント芽細胞に、支持歯槽骨に接触すると骨芽細胞に、両者の中間に位置する細胞は歯根膜にそれぞれ分化する。セメント質や固有歯槽骨が石灰化する際に、歯根膜線維の一部が硬組織内に埋入される。また、Hertwigの上皮鞘からはエナメルマトリックスタンパク質が分泌される。その結果、セメント芽細胞は外部性に線維を放出し、型紙として作用することで無細胞セメント質を形成する。同部位に残存したエナメルマトリックスはHopewell-Smith層あるいはHopewell-Smithのヒアリン膜と呼ばれ、歯根象牙質と無細胞セメント質の間で接着剤の役割を果たすと考えられている。

以上のことを踏まえて歯周組織再生を目的とした歯周外科を検証する。骨縁下欠損に対する骨移植は、過去には移植した骨によって歯周欠損部位が治癒すると考えられていた。しかし、歯根膜中の未分化間葉細胞、すなわち歯小囊由来の細胞がなければ新生セメント質の形成を伴った新付着は得られないため、移植した中胚葉性の骨は空隙を満たすだけである。事実、フラップ手術や根尖側移動術単独と、骨移植とを併用した処置法を比較した長期研究<sup>1)</sup>では、治癒に差がないことが示されている。

歯周組織の再生を期待する欠損部には、上皮、歯肉結合組織、歯槽骨、歯根膜が治癒に働く。特別な処置を行わなければ、上皮が創面を被覆する速度が一番であることから、長い接合上皮による

治癒となる。上皮の深部増殖を膜材によって遮断し、歯根膜中の未分化間葉細胞から新生セメント質による新付着を期待する方法がGTR法である。しかし、エナメルマトリックスは関与していないため、新生されるセメント質は有細胞セメント質であり、歯根象牙質とは強固に接着していない。そのため、治癒様式は修復と呼ばれ、Guided tissue repairという用語が適しているとする意見も存在する。

一方、EMDOGAINは幼弱なブタの歯胚からエナメルマトリックスのタンパク分画を抽出し、滅菌、凍結乾燥、加熱処理を行ったものである。エナメルマトリックスの働きを利用して歯の発生と同様に無細胞セメント質を誘導し、真の再生を得る方法である。GTR法とEMDOGAINを比較した研究<sup>2)</sup>では、どちらの方法であっても、ポケットの減少量や付着の獲得に差はみられないことが報告されている。すなわち、治癒の過程は修復か真の再生か異なるものの、臨床的な治癒は同様である。

インプラントに応用した場合、膜材を利用した方法は骨再生誘導法(Guided bone regeneration; GBR法)として実用化されており、結合組織が欠損部に入り込むのを膜材で遮断することで、骨による治癒を期待できる。一方、インプラントには歯小囊由来の細胞が存在しないことから、EMDOGAINは効力を発揮しえない。

## 文 献

- 1) Rosling, B., Nyman, S., Lindhe, J. and Jern, B. : The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. *J Clin Periodontol* **3** ; 233-250 1976.
- 2) Pontoriero, R., Wennström, J. and Lindhe, J. : The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* **26** ; 833-840 1999.