

## トピックス

## 骨粗鬆症と歯科

奥羽大学歯学部口腔生化学講座 堀内 登

米国骨ミネラル学会 (ASBMR) の公式見解をしめす教科書の第五版が昨年秋に出版された。全体91章のうち4章が歯科の問題として取り上げられていることが第五版の特徴である。この点からも骨粗鬆症をはじめとする骨代謝異常における歯科疾患とのかかわりが注目されてきていることが理解できる。本稿では歯科疾患、特に歯周病と骨粗鬆症との関連性について少し触れてみたい。

閉経後骨粗鬆症にみられる全身的な骨量の減少と歯周病による局所の歯槽骨吸収との関連性について研究されてきている。口腔及び全身の骨密度に関する症例対照研究によると、骨折既往のある骨粗鬆症女性では、歯周組織の付着の喪失(アタッチメントロス)が有意に大きいことが示された。また、臨床的アタッチメントロスは腰椎における低骨密度と相関しており、最大のアタッチメントロスは骨密度が最も低い群においてみられたという報告もある。このように、疫学的研究では、骨粗鬆症と歯周疾患の関連性について否定しているものもみられるが、おおむね肯定しているといえよう。

しかしながら、疫学的研究の多くが横断的研究であり、因果関係を確立する際に避けることのできない限界を有している。両疾患とも、性、喫煙、年齢、ストレス、食事、運動などの他の因子によって影響を受けやすく、今後これらの因子をコントロールした縦断的研究が望まれる。

骨粗鬆症の動物実験モデルとして、卵巣摘出(OVX)ラットが用いられている。OVXラット

に歯周炎を誘発させたところ、根間歯槽骨吸収量は偽手術群に比べて有意に上昇していた。これらの結果から歯周病におけるリスクファクターの候補の一つが骨粗鬆症であると考えられる。まず骨粗鬆症の全身性の骨吸収が上顎骨、下顎骨でもみられ、骨量の低下をもたらす。この骨量の低下が歯周病原性細菌による感染後の歯槽骨の急速な吸収を引き起こすのであろう。

次に骨のリモデリングを抑制している全身因子が歯周病原性細菌の歯周組織への感染に対してその局所反応を上昇させている可能性がある。リポ多糖(LPS)がマクロファージや骨芽細胞に直接作用してIL-1, TNF- $\alpha$  やIL-6等の炎症性サイトカインの産生を上昇させ、結合組織の破壊、骨吸収を促進させることにより、歯周組織の破壊が進行する。一方、骨粗鬆症でも、エストロゲン欠乏により炎症性サイトカインの産生が増加し、破骨細胞が活性化され、骨吸収が促進する。歯周組織局所における、これらの炎症性サイトカインがエストロゲン欠乏によって増強されると思われる。特にIL-6は健常状態で適正に調節され、感染などを受けた時以外は低いレベルに維持されている。歯周炎に感染すると血中のIL-6濃度が上昇し局所における炎症が全身に波及することもある。実際、歯周病患者の血液では様々な炎症性サイトカインやCRP(C反応タンパク質で炎症の際に増加)値が上昇する。このように歯周病と骨粗鬆症は密接に関連し、これらを併発する患者は増加しつつある。