令和３年度生涯研修セミナー

# 人に寄り添う歯科医療

## 病態の本質を究める歯科医療

■ 抜歯の臨床決断！
超高齢社会に遭遇する全身疾患と歯科的対応 …… 野村　武史

■ 慢性口腔顔面痛の診断と治療 …… 今村　佳樹

## 人生 100 年時代の歯科医療

■ 現代の食文化による生活習慣病の発症と
歯科医師の対応 …… 花田　信弘

■ 歯周病と全身の健康 …… 山崎　和久

主催　日本歯科医師会
都道府県歯科医師会
協賛　日本歯科医学会
後援　厚生労働省

▨令和３年度　生涯研修セミナー▨

# 人に寄り添う歯科医療

**はじめに**

平素は会員におかれましては，日本歯科医師会生涯研修事業にご理解，ご参加いただき誠にありがとうございます。令和３年度の日歯生涯研修セミナーは，新型コロナウイルス感染症の感染拡大の影響で中止となった令和２年度分の日歯生涯研修セミナーを移行させて開催いたします。

今年度のメインテーマは「人に寄り添う歯科医療」です。

「EBM」という診療理念が「根拠に基づく医療」として歯科医師に広くいきわたってます。一方で，EBM で対応できない部分を補充する手法として NBM（Narrative-Based Medicine）「物語に基づいた医療」が提唱されています。患者との対話を通じて，歯科医師は病気の背景や人間関係を理解し，患者の抱えている問題に対して身体的，精神・心理的に，社会的にアプローチする臨床手法を取り入れ，「患者中心の医療」が提供できると考えます。今年度の「人に寄り添う歯科医療」もその概念に近いものと考えます。

Ａチームのサブテーマ「病態の本質を究める歯科医療」では，東京歯科大学口腔腫瘍外科学講座／口腔がんセンターの野村武史教授から「抜歯の臨床決断！超高齢社会に遭遇する全身疾患と歯科的対応」をご講演いただきます。超高齢社会での，全身疾患の患者の増加に伴う治療法の多様化には，それに対応した歯科治療がもとめられます。このようなケースでの，実際の対処法について具体的に解説して頂きます。

また，同じくＡチームの日本大学歯学部口腔診断学講座の今村佳樹教授からは「慢性口腔顔面痛の診断と治療」をテーマにご講演いただきます。口腔顔面領域の慢性化した痛みは，一般開業医の日常臨床で遭遇するとその対応に大変苦慮します。そこで，その慢性口腔顔面痛の診断と治療について実際の症例から解説して頂きます。

Ｂチームのサブテーマ「人生100年時代の歯科医療」では，上海理工大学光触媒国際研究院教授　花田信弘先生に「現代の食文化による生活習慣病の発症と歯科医師の対応」をご講演いただきます。現代の食文化は歯と全身の健康に大きな影響を及ぼしています。そこで，食品の選択力に関連して，現在までに判明している栄養バランスと齲蝕・歯周病および歯の喪失との関係ならびに歯科補綴と保健指導の組み合わせによって，栄養バランスを改善させる臨床のあり方について解説して頂きます。

また，同じくＢチームの理化学研究所生命医科学研究センター客員主管研究員の山崎和久先生からは「歯周病と全身の健康」をご講演いただきます。歯周病は口腔内にとどまらず代謝性疾患，動脈硬化性疾患，自己免疫疾患，がんなど，様々な疾患のリスクを高めることが疫学研究により明らかになっています。そこで，歯周病と全身疾患の関連について，最近のトピックスを交えて解説して頂きます。

日本でもワクチン接種が２月より開始されましたが，新型コロナウイルス感染症の収束についてはまだまだ予断を許さない状況にあります。運営に当たられる学術担当者においては，地域の感染状況を把握し，感染対策を十分にとっての開催，運営をお願いしたいと思います。また，参加される会員の先生におかれましても，主催者の地域歯科医師会の指示に従い感染防止にご協力をお願いしたいと思います。

令和３年４月

常務理事　尾松　素樹

## 令和３年度　生涯研修セミナー

### 講演形式による実施都道府県の開催日程ならびに担当講師陣（開催日順）

| 開　催　日 | 地 区 名 | 開催地 | チーム | 講 師 陣 | |
|---|---|---|---|---|---|
| 令和３年４月18日（日） | 東　京 | 東京都 | A | 野村　武史 | 今村　佳樹 |
| 令和３年５月30日（日） | 関　東 | 千葉県 | B | 花田　信弘 | 山崎　和久 |
| 令和３年８月22日（日） | 東海・信越 | 岐阜県 | A | 野村　武史 | 今村　佳樹 |
| 令和３年９月19日（日） | 北海道・東北 | 岩手県 | A | 野村　武史 | 今村　佳樹 |
| 令和３年10月24日（日） | 近　北 | 滋賀県 | A | 野村　武史 | 今村　佳樹 |
| 令和３年10月31日（日） | 中国・四国 | 岡山県 | A | 野村　武史 | 今村　佳樹 |
| 令和３年11月21日（日） | 中国・四国 | 高知県 | B | 花田　信弘 | 山崎　和久 |
| 令和３年11月28日（日） | 九　州 | 長崎県 | B | 花田　信弘 | 山崎　和久 |
| 令和４年１月23日（日） | 近　北 | 兵庫県 | B | 花田　信弘 | 山崎　和久 |
| 令和４年３月20日（日） | 北海道・東北 | 北海道 | B | 花田　信弘 | 山崎　和久 |

### 日歯生涯研修事業の取得単位数

「受講研修」方式，「日歯生涯研修セミナーライブ研修」方式，「特別研修」方式に該当し，１回のセミナー通して全て受講参加することでそれぞれ単位を取得できる。

○「受講研修」は個別テーマ，ディスカッションごとに１研修コードにつき30分１単位とする。なお，ディスカッションについては15分ずつ２回に分けた場合，「受講研修」単位取得の最低基準を下回るため，単位取得できないので注意のこと。

○「日歯生涯研修セミナーライブ研修」は10単位とする。また，サテライト会場における，ライブ配信形式の受講についても同様とする。なお，「日歯生涯研修セミナーライブ研修」方式の単位取得にあたり，研修コードについては【大項目】98　【中項目】01とする。

○「特別研修」は10単位とする。

目 次

# 人に寄り添う歯科医療

## 病態の本質を究める歯科医療


**抜歯の臨床決断！**
**超高齢社会に遭遇する全身疾患と歯科的対応**
……野村　武史 …… 4

要介護者や超高齢者の抜歯
歯科医師のがん対応能力向上
今も昔も循環器疾患は要注意
最近増加している呼吸器疾患
糖尿病患者のコントロール状態の把握
腎疾患と歯科治療
消化器疾患～C型肝炎・肝硬変の患者が来院したら
副腎皮質ステロイド薬服用患者の抜歯

**慢性口腔顔面痛の診断と治療**
……今村　佳樹 …… 10

現在の歯科医師に求められる口腔顔面痛の基礎知識
慢性口腔顔面痛の病態別診断と治療


## 人生100年時代の歯科医療


**現代の食文化による生活習慣病の発症と歯科医師の対応**
……花田　信弘 …… 16

特定健康診査・特定保健指導
歯を守る栄養学と歯が守る栄養学
歯と口腔を守る栄養学
歯が守る栄養学

**歯周病と全身の健康**
……山崎　和久 …… 24

歯周病の細菌学的病因論の変遷
歯周病と全身疾患－従来の因果メカニズム（仮説）
新たな因果メカニズム口－腸－全身軸

◍人に寄り添う歯科医療◍
～病態の本質を究める歯科医療～

# 抜歯の臨床決断！
# 超高齢社会に遭遇する全身疾患と歯科的対応

東京歯科大学　口腔腫瘍外科学講座／口腔がんセンター　教授　野 村 武 史

## はじめに

従来，抜歯の代表的な禁忌症は，心筋梗塞発症後６か月以内，急性炎症中の原因歯，悪性腫瘍内に植立する歯，放射線照射野に含まれる歯，などでした。しかし，近年超高齢社会になり，医学の進歩によりほとんどが禁忌症でなくなっています。したがって，いかにその場の状況で抜歯の適否を判断するかがこれからの歯科医療で重要になります。

## １．要介護者や超高齢者の抜歯

要介護者や超高齢者の抜歯の臨床決断は，QOLの観点から決めるべきと考えています。例えば，①抜歯により食生活が改善するか（食支援のために必要か），②抜歯により口腔環境が改善され誤嚥性肺炎のリスクが軽減するか，あるいは②抜歯以外にほかに改善を図る方法がない場合（例：繰り返しの急発，永続的な排膿，重度動揺歯の抜歯），などです。無症状の残根や埋伏歯などは全身のリスクを考えると必ずしも抜歯の対象とはなりません。大切なのは，背景にある基礎疾患の把握，投薬状況，介護関係のかたや家族との信頼関係です。そして多職種連携による情報の共有，これが抜歯を決断する上で重要な決め手になります。

### １）脳血管疾患

脳血管疾患（脳卒中）は，脳出血とくも膜下出血（脳の血管が破裂するために起こる脳障害），脳梗塞（脳の血管が詰まって発症する脳障害）に分類されます。脳出血後の患者は血圧の変動に注意しながら抜歯しなくてはなりません。また，脳梗塞発症後の患者は，再梗塞をおこさないよう通常抗血栓薬を服用しています。脳梗塞発症後の抜歯はストレスによる再梗塞のリスクを考え，必ず主治医に対診し抗血栓薬を継続しながら抜歯する必要があります。また，脳血管疾患発症後は後遺障害である片麻痺により嚥下障害が発症します。このため，治療はファーラー位（座位から少し椅子を倒す程度）にし，顔をやや片側に傾けて抜歯する（麻痺側を上方にする）といった配慮が必要になります。

### ２）認知症

基本的に認知症患者の通常抜歯は可能です。しかし合併している併存疾患を確認する必要があります。例えば，脳血管性認知症の場合は上述の脳血管疾患の既往が問題になります。認知症の約60％を占めるアルツハイマー型認知症は，物忘れなどが最初のきっかけとなり，しだいに高次機能障害が進行する疾患です。基本的に抜歯は可能です

のむら　たけし
1969年４月　東京都出身
1995年３月　東京歯科大学卒業
1999年９月　東京歯科大学大学院歯学研究科修了
2000年４月　東京歯科大学口腔外科学第一講座助手
2006年７月　東京歯科大学口腔外科学第一講座講師
2009年７月　カナダ・ブリティッシュコロンビア大学客員研究員（2010年６月まで）
2013年７月　東京歯科大学口腔外科学講座准教授
2014年６月　東京歯科大学口腔がんセンター准教授
2015年４月　東京歯科大学オーラルメディシン・口腔外科学講座教授
2020年４月　東京歯科大学口腔腫瘍学講座教授
現在に至る

が，治療拒否や多動，暴言などのコンプライアンス不良が生じます。アルツハイマー型認知症の歯科治療で重要なのは，発症前から馴染みのあるかかりつけ歯科医の存在です。患者は残された脳活動で生活しているため，未知の場所や面識のない人から痛い思いをすることは容認できないことが多いので，抜歯の際には症状の把握がとても大切になります。

参考：認知症の人への歯科治療ガイドライン，
日本老年歯科医学会編，医歯薬出版，2019.

### 3）骨粗鬆症

骨粗鬆症とは，骨の脆弱性により骨折の危険性が増大する要介護予防の重要疾患です。閉経後の女性に多く，わが国では推定1300万人といわれています。しかし，実際はそのうち20％程度しか治療を受けていないのが現状です。骨粗鬆症は無症状であるため，ある日突然脆弱性骨折を発症しそのまま寝たきりに移行することがあります。このため，骨粗鬆症と診断されたら骨折予防のためにビスホスホネート製剤やデノスマブによる治療を開始します。私たちはこうした患者に，骨折予防の重要性を認識しつつ，顎骨壊死に注意して抜歯する必要があります。個人的に心がけていることを述べます。それは，①投薬中に抜歯する場合はかかりつけ医に相談する，②抜歯時の休薬にはあまりこだわらない，③抜歯の有益性の判断（抜歯以外にほかの治療法がないか），ということです。また顎骨壊死の高リスク症例も知っておく必要があります。ステロイド内服中や糖尿病の患者，がんの骨転移の患者です。この場合も抜歯することに変わりはないのですが，リスクが高いことを患者に説明する必要があります。ただし，必要以上に顎骨壊死のリスクを煽らないことが大切です。

参考：骨吸収抑制薬関連顎骨壊死の病態と管理：顎骨壊死検討委員会ポジションペーパー2016，顎骨壊死検討委員会.

## 2．歯科医師のがん対応能力向上

近年がんと共存しながら生活するヒトが増えています。厚生労働省は働きながらがん治療が受けられるように，病院に外来化学療法室の設置を推奨するなど支援体制が強化されています。がんの治療法は臓器ごとにガイドラインが設定されていますが，基本的な治療は外科療法，放射線療法，がん化学療法の３つです。

### 1）外科療法

近年，消化器がんの手術は腹腔鏡あるいは内視鏡手術が主流となっています。腹腔鏡手術は体表皮膚より３～４か所の孔から鉗子を挿入し，炭酸ガスを注入して病巣を明視して切除する術式です。侵襲は小さいですが，切除後の縫合不全などの合併症のリスクは変わらないため，歯科医師や歯科衛生士による術前の口腔健康管理が重要になります。日本人に多い胃がんは，術後の再発予防に経口抗がん剤Ｓ－１（テガフール・ギメラシル・オテラシルカリウム）の投与を受けていることがあり，代表的な副作用である口内炎と骨髄抑制に注意しなければなりません。特に抜歯に際しては，Nair（白血球最低値）でないか主治医に確認することが必要で，Nadir の時期の抜歯は避けるべきです。

### 2）がん化学療法

女性に多い乳がんは，経過が長く，再発，転移しても日常生活を続けながら治療を受けていることの多いがんです。AYA 世代と呼ばれる15歳から40歳の患者にも多く発症し，精神的，社会的支援が必要ながんといわれています。また，男性に

〈メ　モ〉

多い前立腺がんとともに骨転移しやすいがんとして知られ，ビスホスホネート製剤やデノスマブによる治療を受けている場合があります。乳がん患者のがん化学療法は，エストロゲン受容体とHER2遺伝子が陽性かどうかで治療法が異なります。このような治療に必要な特徴的ながん遺伝子をバイオマーカーと呼びます。同様のがんに肺がんや大腸がんなどがあります。再発・転移乳がんでHER2遺伝子陽性患者に用いられるエベロリムスは口腔粘膜炎が多発するため，口腔衛生管理が極めて重要です。また，エストロジェン受容体，HER2遺伝子ともに陰性の場合は従来の抗がん薬（殺細胞性抗がん薬）を用いるためNadirに注意が必要です。また，抗がん剤を多剤使用する代表的ながんに白血病があります。白血病は，抗がん剤治療と併用して，造血幹細胞移植を行うことがあります。この治療は移植片対宿主病（GVHD）という，臓器に不可逆的な損傷をきたすことがあるので，治療前の口腔健康管理が大変重要となります。水平埋伏歯など感染リスクのある歯は事前に抜歯しておくことが大切です。

参考：造血細胞移植患者の口腔ケアガイドライン，日本口腔ケア学会編，口腔保健協会，2015.

### 3）放射線治療

放射線治療も以前と異なり，正常組織を避けてがんに集中的に照射できる強度変調放射線治療（IMRT）が開発され副作用の低減がはかれるようになりました。頭頚部がん（咽頭がん，喉頭がん等）に対する放射線治療後の患者は従来抜歯禁忌といわれていましたが，現在は放射線治療医に抜歯の可否を相談することで，照射範囲に含まれていない部位や照射量がtotal 55Gy未満であれば比較的安全に抜歯できることがあります。

## 3．今も昔も循環器疾患は要注意

### 1）高血圧症

循環器疾患は基礎疾患の代表です。特に，高血圧症は高齢者に最も多い基礎疾患です。最高血圧が140mmHg以上，あるいは最低血圧が90mmHg以上で診断します。通常高血圧症の患者は，降圧剤でコントロールされていますが，抜歯時には血圧が上昇するためモニタリングが重要です。血圧の著しい上昇により，脳・心・腎・大血管などの臓器に急性障害が生じる病態を高血圧性緊急症といい，180/120mmHg以上が1つの目安となります。異常高血圧の際には抜歯を中断し降圧を待たなければなりません。血圧上昇時の歯科的対応を**表1**に示します。

**表1　歯科治療中の血圧上昇（収縮期血圧）とその対応**

| 収縮期血圧 | 対　応 |
|---|---|
| 200mmHg～ | 可及的に早く降圧させる |
| 180mmHg～ | 歯科治療を中断 |
| 160mmHg～ | 歯科治療を継続してよいがいつでも中断できる体制をとる |
| ～160mmHg | 歯科治療を継続してよい |
| ～140mmHg | 通常の歯科治療が可能 |

〈メ　モ〉

参考：高血圧治療ガイドライン2019，日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会編，ライフサイエンス社，2019.

2）心疾患

⑴　虚血性心疾患

虚血性心疾患は狭心症と心筋梗塞があり，ともに冠動脈の狭窄または梗塞による急性症状をきたす疾患です。発症予防のために抗血栓療法が必須です。最近では，半減期の短い直接経口抗凝固薬（DOAC）がよく用いられています。主な抗血栓薬を**表2**に示します。抗血栓薬を中断すると再血栓・再塞栓症のリスクが上昇するといわれており，抜歯前の休薬は推奨されていません。ワルファリン内服患者はPT-INRを確認して3.0未満であれば抜歯は可能と判断します。しかしDOACはこうした凝固モニターがないため抜歯後出血に備え局所止血を十分に行う必要があります。また，急性心筋梗塞は致死性の高い重篤な合併症のため，発症6か月以内の抜歯はなるべく避けた方が良いでしょう。また，抜歯中に胸痛発作を訴えた場合は治療を中断し緊急対応が必要になります。

参考：科学的根拠に基づく抗血栓療法患者の抜歯に関するガイドライン 2015年改訂版，学術社，2015.

⑵　不整脈

不整脈は，心臓の調律異常をともなう疾患で主治医に対診し，投薬内容を確認する必要があります。特に超高齢社会で増加している心房細動は歯科医療の現場では注意が必要です。心房細動の患者は，心原性脳梗塞の原因となるためCHADS分類に従い抗血栓療法を受けているので，抜歯時の出血に注意する必要があります。

⑶　弁膜症

弁膜症患者は，抗血栓療法を受けているかどう

**表2　本邦の代表的な抗血栓薬**

| |
|---|
| ＜抗凝固薬＞ |
| ワルファリンカリウム（ワーファリン®） |
| 直接トロンビン阻害剤 |
| 　ダビガトランエテキシラートメタンスルホン酸塩酸製剤（プラザキサ®） |
| 選択的直接作用型第Xa因子阻害剤 |
| 　リバーロキサバン（イグザレルト®） |
| 　アピキサバン（エリキュース®） |
| 　エドキサバントシル酸水和物（リクシアナ®） |
| ＜抗血小板薬＞ |
| アスピリン（バイアスピリン®，バファリン81®） |
| 塩酸チクロピジン（パナルジン®，チクロピン®） |
| 硫酸クロピドグレル（プラビックス®） |
| ジピリダモール（ペルサンチン®，アンギナール®） |
| シロスタゾール（プレタール®） |
| イコサペント酸エチル（エパデール®） |
| 塩酸サルポグレラート（アンプラーグ®） |
| トラピジル（ロコルナール®） |
| ベラプロストナトリウム（ドルナー®，プロサイリン®） |
| リマプロストアルファデクス（オパルモン®，プロレナール®） |

科学的根拠に基づく抗血栓療法患者の抜歯に関するガイドラインより改変

〈メ　モ〉

表３　血糖コントロールの目標値

| | コントロール目標値 | | |
|---|---|---|---|
| 目　標 | 血糖正常化を目指す際の目標 | 合併症予防のための目標 | 治療強化が困難な際の目標 |
| HbA1c（%） | 6.0未満 | 7.0未満 | 8.0未満 |
| 治療目標は年齢，罹患期間，臓器障害，低血糖の危険性，サポート体制などを考慮して個別に設定する。 | | | |

糖尿病診療ガイドライン2019より改変

かの確認と，抜歯後の感染性心内膜炎発症に注意しなければなりません。このために，抜歯前の抗菌薬の予防投与が必要です。ペニシリンアレルギーがなければアモキシシリン２ｇを１時間前に経口投与することがガイドラインで定められています。

参考：術後感染予防抗菌薬適正使用のための実践ガイドライン，日本感染症学会編，日本化学療法学会，2016.

### ４．最近増加している呼吸器疾患

#### １）慢性心不全

肺は心臓と密接な関係にあります。種々の心疾患で心機能が低下すると心不全に移行します。心不全患者（特に左心不全）は肺水腫となり，呼吸困難，喘鳴，息切れといった呼吸症状が発症します。心不全の病態を現す指標でNYHA分類があります。平坦な道を歩く程度の軽度の身体活動でも呼吸困難をきたす状態は，NYHA3度に分類され，このような全身状態での抜歯は避けるべきです。また日常的に呼吸障害を併発しているため，軽度であっても水平位での長時間の歯科治療は控えるべきです。

#### ２）慢性閉塞性肺疾患（COPD）

喫煙が原因で慢性気管支炎と肺気腫が発症している状態を言います。COPDは改善することがないため，高濃度の酸素投与（在宅酸素療法：HOT）という治療を行います。HOTを行っている患者の抜歯は，不用意に酸素量をあげず短時間に行うことが重要です。

### ５．糖尿病患者のコントロール状態の把握

糖尿病は，高血糖状態による血管障害でインスリンの作用不足が原因で発症します。３大合併症は神経障害，網膜症，糖尿病性腎症で，診断基準は空腹時血糖値が126mg/dl以上，糖負荷試験で２時間血糖が200mg/dl以上，あるいはHbA1c 6.5%以上（新国際基準）です。HbA1c 7.0%以上は内科に対診し，場合によっては抜歯の延期も検討する必要があります（**表３**）。また，血糖のコントロールが良好な場合でも，低血糖発作予防のために，抗菌薬の予防投与とともに空腹時に抜歯を行わないよう配慮することが大切です。

参考：糖尿病診療ガイドライン2019，日本糖尿病学会編，南江堂，2019.

### ６．腎疾患と歯科治療

慢性腎臓病（CKD）とは，人工透析移行のリスクのある腎疾患の総称です。主な原因の１つに糖尿病があり，糖尿病性腎症から人工透析に移行する患者が増えています。透析中は抗凝固薬ヘパリンを使用しているため透析日に抜歯をおこなってはいけません。したがって，抜歯は透析翌日に

〈メ　モ〉

**表４　副腎皮質ステロイド薬の副作用と歯科的対応**

| 副腎皮質ステロイド約の主な副作用 | 歯科的対応 |
|---|---|
| 高血糖 | 抗菌薬の予防投与 |
| 骨粗鬆症 | ビスホスホネート製剤やデノスマブによる顎骨壊死に注意 |
| 易感染 | 日和見感染（カンジダ、ヘルペスなど）の発症に注意 |
| 消化管潰瘍 | 消炎鎮痛薬の処方に注意（アセトアミノフェンの使用） |

注：ステロイドカバーとは
　副腎皮質ステロイド薬の長期投与により副腎の機能が低下し、抜歯時のストレスなどにより急性副腎不全症状（ショック様症状）が出現することがあります。このため、抜歯前にステロイドの増量（ステロイドカバー）が必要な場合があります。

おこないます。また，感染予防や血圧の変動に注意が必要です。この際透析患者は血管確保の目的でシャントを増設していることが多く，シャント側で血圧測定や採血を行わないよう注意が必要です。

### ７．消化器疾患～C 型肝炎・肝硬変の患者が来院したら

C 型肝炎は慢性化しやすく，日本人の罹患率は約２％がキャリアといわれています。慢性肝炎や肝硬変の患者の抜歯は，血小板数低下による易出血性（５万以下は抜歯を避ける），易感染性，創傷治癒遅延でないか確認する必要があります。内科主治医への照会が重要となります。

### ８．副腎皮質ステロイド薬服用患者の抜歯

副腎皮質ステロイド薬の適応疾患は多く，代表的なのはアレルギー性疾患（気管支喘息など），自己免疫系の疾患（関節リウマチ，全身性エリテマトーデスなど），神経麻痺（顔面神経麻痺，オトガイ神経麻痺），臓器移植後の患者，炎症性疾患（クローン病，Behçet 病，間質性肺炎，ネフローゼ症候群などの），そして口腔扁平苔癬，アフタ性口内炎などの口腔粘膜疾患です。副腎皮質ステロイド薬は，抗アレルギー作用，抗炎症作用，免疫抑制作用などの多彩な薬理作用を持つ反面，多くの副作用が問題となります。副腎皮質ステロイド薬服用患者の抜歯を行う場合，投与期間が長期であるか，他の合併疾患（糖尿病，高血圧症，骨粗鬆症）の治療歴，そしてステロイドカバーの必要性について内科主治医に照会する必要があります。副腎皮質ステロイド服用患者の主な副作用と歯科的対応を**表４**に示します。

### おわりに

超高齢社会で大切なのは全身と口腔の状態を見極め，臨床的判断を下すことです。全身状態を鑑みて，時に抜歯を撤退することも大切です。また反対に抜歯を断行する勇気も必要です。医学の進歩は目覚ましく，すべての分野を詳細に把握するのは困難です。そこで大事なのが情報の共有です。情報を共有するためには，さらに進んだ病診連携の構築が必要です。個人のリスクを分散し，地域で患者を診る組織作り，基幹病院との密な連携がこれからの歯科医療に必須になると考えます。

参 考 文 献

1）山根源之他監修：口腔内科学，永末書店，2018.
2）今井裕他監修：有病者歯科学，永末書店，2018.

〈メ　モ〉

◍人に寄り添う歯科医療◍
～病態の本質を究める歯科医療～

# 慢性口腔顔面痛の診断と治療

日本大学歯学部口腔診断学講座　教授　今 村 佳 樹

## はじめに

平成28年度歯科疾患実態調査では，51.2%と半数の人が8020を達成していることが報告された。このことは，器質的な問題が順調に解決され，80歳になっても自分の歯で噛むという当初の目標が，ひとまず達成されつつあることを示している。一方，平成28年度国民生活基礎調査における人口千人当たりの有病率をみてみると，頭痛71.9人，歯痛35.7人，肩こり174.5人となっており，口腔顔面痛・頭痛だけで10人に一人，頸部痛までを含めると，10人に３人足らずが頭頸部痛に苦しんでいることが分かる。今，歯科に求められていることは，噛むという基本的な機能だけでなく，口腔の持つ総合的な機能の質をより高めていくことである。この観点において，口腔顔面の痛みは生活の質を低下させる原因となっている。痛みの存在は，美味しく味わって，充分な栄養を摂取し，楽しく会話し，朗らかに笑みをたたえるという口腔本来の機能を障礙しているに他ならない。この観点から，口腔顔面痛の正しい診断とマネージメントは，健康長寿をサポートする上で極めて重要であると言える。

## １．現在の歯科医師に求められる口腔顔面痛の基礎知識

従前，歯科領域の痛みというと，外傷・炎症性疾患を指していた。歯学部の卒前教育では，歯髄，歯周組織，骨，軟組織に由来する炎症を中心に授業が組まれ，例外的に三叉神経痛と悪性腫瘍による疼痛を学んだ。しかし，現在の歯科医師に求められているのは，炎症に限らない痛みのメカニズムの理解であり，それに基づく各種痛みの診断と治療法の理解である。

世界保健機構（WHO）は，2019年に国際疾病分類第11版（ICD-11）を発表し，国際疼痛学会（IASP）と協力して，その中に新たに慢性痛の分類を含めた。歯科領域でも，このたび，IASPの下部組織である口腔顔面痛頭痛分科会（OFHP SIG）がICD-11と国際頭痛分類第３版（ICHD3）に準拠した国際口腔顔面痛分類第１版（ICOP-1）を発表したところである（**表１**）。ICD-11の特徴的なところは，最初に痛みを急性痛と慢性痛に分けて，慢性痛の分類を試みたことである。

### １）急性痛と慢性痛の違い

従前の歯科医学教育において不足していたものに慢性痛の知識があった。急性痛とは，組織に障害が生じて，痛みが起こるが，その障害が正常な治癒機転を取って回復すれば，その痛みも消退す

いまむら　よしき
1956年10月　長崎県出身
1981年３月　九州歯科大学卒業
1985年３月　九州歯科大学院歯学研究科修了
1985年４月　九州歯科大学助手（歯科麻酔学）
1986年８月　九州歯科大学講師（歯科麻酔学）
1987年４月　関東逓信病院ペインクリニック科研究生
1994年４月　米国国立歯学研究所（神経科学，麻酔部門）客員研究員
1998年１月　九州歯科大学助教授（歯科麻酔学）
2003年４月　日本大学歯学部教授（口腔診断学）
現在に至る

**表１　国際口腔顔面痛分類**

| |
|---|
| １．歯および歯周組織ならびに解剖学的構造に基づく組織の口腔顔面痛 |
| ２．筋筋膜痛症候群 |
| ３．顎関節痛 |
| ４．脳神経の障害または疾患による口腔顔面痛 |
| ５．一次性頭痛様の口腔顔面痛 |
| ６．特発性口腔顔面痛 |

るものである。この場合，この痛みは，組織の損傷に伴う危険信号として生体が認識するもので，急性痛は，いわばなくてはならないものである。一方，慢性痛は，国際疼痛学会において，「治療に要すると期待される時間の枠を超えて持続する痛み，あるいは進行性の非がん性疼痛に基づく痛み」と定義されており，日常の歯科治療で治らない痛みは，慢性痛であるといえる。問題は，この慢性痛がなぜ起こるのかということであるが，様々な研究から，中枢（脳）における痛みのコントロール機能の失調が背景にあることが指摘されている。急性痛は痛み刺激を延髄－視床－大脳皮質の順に伝えることによって痛みとして識別されるが，慢性痛では，末梢からの痛み信号が繰り返しあるいは持続的に中枢神経に伝わり，中枢神経が感作を起こして可塑的変化が生じ，脳が本来有している痛みの調節機構（痛みの促進・抑制）が正常に機能しなくなるとされている。

### ２）口腔顔面領域の慢性痛

さて，WHO と IASP は慢性痛の分類を考えるにあたって，一次性慢性痛と二次性慢性痛に大別して考えることを推奨している。一次性慢性痛とは，痛みの原因となる器質的疾患・病態がみられない慢性痛を指し，二次性慢性痛とは，原因疾患・病態があって，それに伴う疼痛が生じているものをいう。一次性頭痛は痛みの原因となる器質的疾患がない，機能性頭痛を指す。脳血管障害や脳腫瘍などの器質的疾患はないが，脳血管の収縮・拡張などの機能障害によって生じることによる。最近の研究から片頭痛の発症には，各種セロトニン受容体の性状の変化とカルシトニン遺伝子関連ペプチド（CGRP）の放出が関与していることが明らかとなっており，脳血管に分布する三叉神経終末から痛みが生じるとされている。二次性疼痛は，その原因疾患から，侵害受容性疼痛，神経障害性疼痛の２通りに大別され，時間の経過とともに中枢の感作，可塑的変化が生じて，脳が本来有している疼痛の調節機構が機能障害を起こし，慢性化をたどる。慢性痛の多くは，この中枢の感作に心理社会的要因が影響していると考えられている（**図１**）。

⑴　侵害受容性疼痛，炎症性疼痛

侵害受容性疼痛，炎症性疼痛とは，外傷や炎症など，痛みの原因となる病態が存在して生じる痛みであり，いわゆる歯原性歯痛はこの範疇に入る。歯髄や歯周組織に生じる炎症や顎関節症（咀嚼筋，顎関節の障害）はいずれも侵害受容性疼痛である。外傷や炎症が生じると，障害部位にブラジキニンやカリウムイオン，プロスタグランディン E，あるいは P 物質などの痛みを生じさせる物質（発痛物質）が周囲の組織や自由神経終末から分泌され，これが C 線維ならびに Aδ 線維の自由神経終末に存在する発痛物質の受容体に結合することで Na チャネルや Ca チャネルが開き，活動電位が生じる。したがって，理論的には，組織に障害を起こしている原因病態が治療可能なものである場合，治療（消炎）によって疼痛が消退，軽減するはずである。しかしながら，組織の修復が得られない病態の場合，慢性の痛みに移行することがある。アレルギー性・自己免疫性疾患によ

〈メ　モ〉

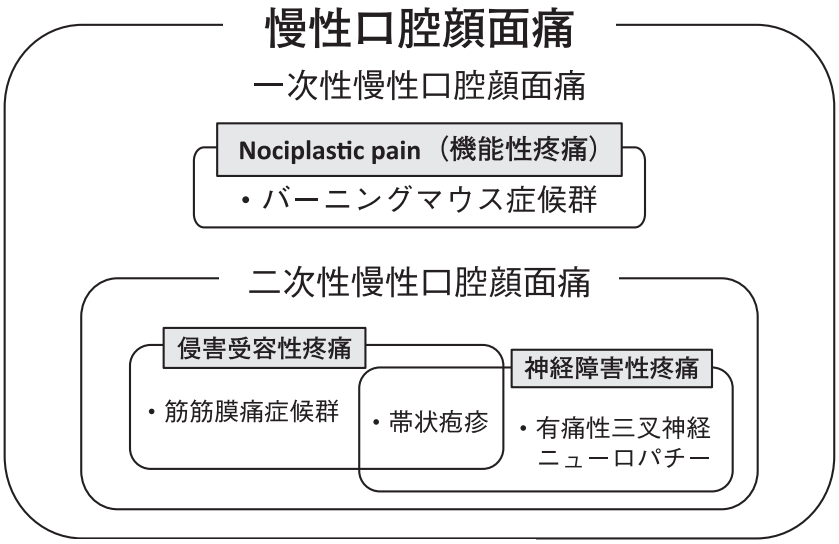


**図１　口腔顔面領域の慢性痛の分類と代表的疾患**

二次性疼痛は，原因疾患が明らかな疼痛であり，侵害受容性疼痛，神経障害性疼痛が含まれる。一方，一次性疼痛は，原因疾患が明らかでないもので，従前心因性疼痛と言われてきた病態には，脳の下降性疼痛調節機構の機能障害が関与したものが含まれると考えられている。

る炎症の場合，局所の持続する炎症から持続的なあるいは反復する疼痛シグナルが送られると，脳の痛みの識別に変化が生じて慢性痛が認識されることになる。慢性関節リウマチ，ベーチェット病に伴う口内炎，炎症を伴う変形性顎関節症，顎骨骨炎・骨髄炎などではこのような痛みが生じうる。

⑵　神経障害性疼痛

体性感覚神経の一次求心線維が障碍を受けると，感覚の障害（感覚鈍麻）と同時にまたはこれに遅れて異常感覚や痛みを生じるようになるケースがある。これが神経障害性疼痛（有痛性三叉神経ニューロパチー）に該当する。神経障害後，すべての症例が疼痛を自覚するわけではなく，痛みを伴わない症例（無痛性三叉神経ニューロパチー）も存在する。口腔顔面領域の神経障害性疼痛の代表的疾患としては，三叉神経痛や舌咽神経痛などの脳神経痛ならびにこれらの脳神経に外傷やウイルス感染等により障害が加わった場合の有痛性ニューロパチーが挙げられる。ウイルス感染の代表的疾患として，帯状疱疹がある。帯状疱疹の場合，軽症例では，疼痛も著しくなく，神経症状も軽度で皮膚症状の治癒に伴って疼痛も消退する（急性痛）。しかし，重症例では，初期から神経症状が著明で，このような症例では，疼痛が遷延することがしばしばみられ（帯状疱疹後三叉神経痛），慢性痛を呈する。

⑶　特発性疼痛

心理社会的疼痛は，いわゆる特発性口腔顔面痛と多く重複する。特発性口腔顔面痛には，一次性頭痛様の疼痛が分類されるが，これは，多くは一次性頭痛（片頭痛，緊張型頭痛，三叉神経自律神経性頭痛）に伴う口腔顔面痛であると考えてよい。一方，口腔灼熱症候群（BMS，舌痛症）や持続性特発性口腔痛は口腔固有の特発性疼痛疾患である。

〈メ　モ〉

痛みの慢性化には，上行性と下降性の機序が関わっており，末梢からの痛み刺激が繰り返されることによって，三叉神経節の神経節細胞並びに延髄後角の２次ニューロンに刺激が集中し，これらのニューロンの周囲に存在するグリア細胞の活性化が加わって，感作が生じる。感作を受けたニューロンは，末梢からの痛み刺激を増幅して高位中枢に伝える。一方，脳は本来，痛みを調節する機能を持っているが，中枢の感作が進むと，この下降性の痛みの調節機構が機能障害を起こし，抑制が効かなくなる。これによって疼痛はますます増悪する。慢性痛の発症においては，これらの機序が非常に重要である。

従前，原因不明の痛みを心因性疼痛と呼んでいたが，これらの中には，明らかな末梢の障害がなくても何らかの理由で，前述の中枢神経の感作が生じて，中枢における疼痛の調節機構の機能障害が生じている病態が存在する。これらの病態の特徴は，末梢の神経障害を証明しうる所見や病歴が存在せず，感覚検査上は末梢神経の機能異常や中枢の疼痛調節機構の変調を示す。このような疼痛を nociplastic pain と呼ぶことが提唱されている。2016年に提唱された新しい概念で正式な日本名はまだないが，従来機能性疼痛と呼ばれてきたものに近い。いわゆる心因性疼痛と呼ばれていたものの中には，nociplastic pain で説明できるものが多く含まれていると考えられる（**図２**）。

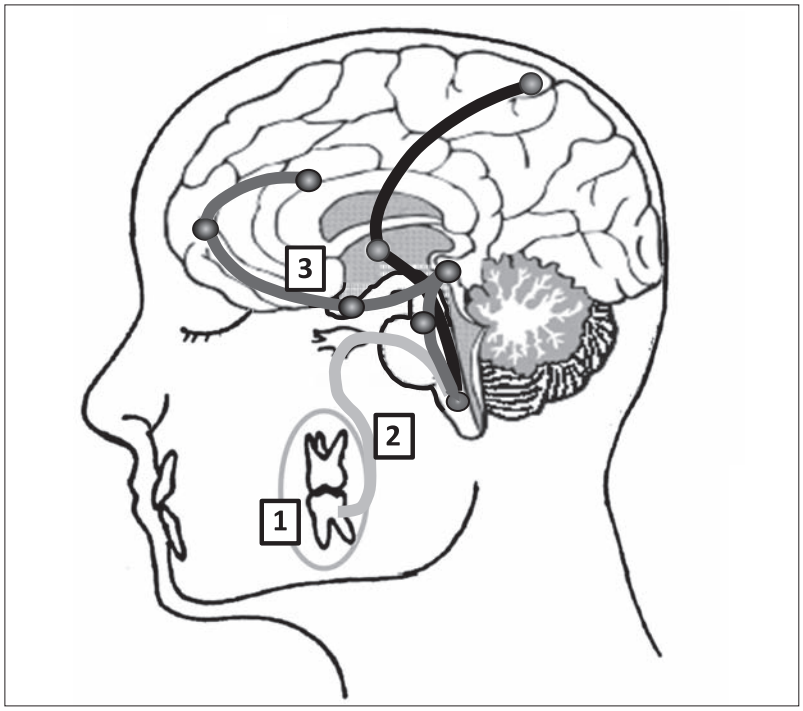


**図２　侵害受容性疼痛，神経障害性疼痛，機能性疼痛（nociplastic pain）の疼痛発現機序の違い**

１．侵害受容性疼痛は，局所の組織に疼痛発現の原因がある。
２．神経障害性疼痛は，末梢からの刺激を伝える体性感覚神経自体の障害による。
３．機能性疼痛（nociplastic pain）は，脳の疼痛調節機構に機能障害があると考えられている。

〈メ　モ〉

侵害受容性疼痛は，急性痛の間はその原因疾患を治療すれば，痛みは消退するが，うまく治療が行われないと，**図2**の[1]の末梢からの痛み刺激が反復持続することにより[2]の三叉神経を経由して中枢に伝わり，中枢神経の感作が生じて，やがて[3]の脳の機能障害が生じ，痛みの調節機構の破綻が見られるようになる。これは，神経障害性疼痛では，治療の困難さも加わり，[2]の神経障害から[3]の痛みの下降性調節の障害が生じるようになる。痛みの慢性化とは，このように中枢神経の感作であり，[3]で表される痛みの調節機能の障害と言える。特発性口腔顔面痛は，[1]局所ならびに[2]末梢神経に痛みの原因となる異常が見られず[3]の中枢の機能異常が生じている状態と言い換えることができる。

## 2．慢性口腔顔面痛の病態別診断と治療

慢性口腔顔面痛のマネージメントにおいては，侵害受容性疼痛と神経障害性疼痛では，その原因となった病態に対する局所的対応を行い，併せて中枢の感作に対する対応を行う。つまり，急性痛であれば，原因となった局所的対応だけで痛みは治療可能であるが，いったん中枢の感作が生じると，末梢だけの対応では痛みの治療は不可能となり，中枢の対応が必要となる。慢性の侵害受容性疼痛の場合，末梢と中枢の双方の治療をうまく組み合わせることによって，治療が成功することが少なくない。特に関連痛に基づく病態では，痛みの原因となっている組織を正しく診断できないと末梢の原因に対する治療ができないため，治療は困難となる。特発性口腔顔面痛の場合，局所の原因が明らかでないため，末梢に対する治療は意味をなさないことが多く，もっぱら中枢の感作に対する治療法が用いられる。すなわち，これらの治療は，病態別の正しい診断の上に成り立っている。

### 1）顎関節症

最も頻度の高い疾患である顎関節症は，咀嚼筋の問題と顎関節の問題に痛みの原因病態が大別できる。咀嚼筋に疼痛を生じる機序は，無意識の噛み合わせ習慣であると考えられており，持続的あるいは頻繁な咀嚼筋の緊張が，疼痛をきたす可能性がある。咀嚼筋の疼痛の診断は，顎運動・最大開口ならびに強い噛み締めに伴う疼痛などの自覚症状の確認に加え，他覚的所見として，最大開口距離の減少，咀嚼筋触診時の圧痛閾値の低下（弱い力で痛みの出現）といつも自覚している痛みの増悪，遠隔部位への痛みの放散（関連痛）などを確認することによって行う。一方，顎関節の痛みは，顎関節の触診（外側，後方）時の圧痛閾値の低下，顎関節雑音の存在，顎関節雑音に同期した疼痛の出現，顎運動距離（側方・前方運動，開口）の減少をもって診断する。治療には，筋症状の場合も関節症状の場合もストレッチを用いる。スプリントの使用も有効とされる。

### 2）一次性頭痛に伴う口腔顔面痛

時に片頭痛の性状を持ち，口腔顔面領域に疼痛を呈する症例に遭遇することがある。下顔面片頭痛との呼称で呼ばれることもあり，片頭痛発作に伴って拍動性の顔面痛が生じる。一方，群発頭痛の多くの症例で同側の上下顎臼歯部（主に上顎臼歯）に激痛を訴えることがあり，しばしば歯原性疼痛と鑑別を要する。三叉神経自律神経頭痛に特徴的な同側の自律神経症状が診断の決め手となる。これらの一次性頭痛に伴う口腔顔面痛の場合は，それぞれの診断基準に基づいて確定診断がなされ，治療も一次性頭痛の治療指針に基づいて行われる。

〈メ　モ〉

### 3）脳神経の障害または疾患による口腔顔面痛

脳神経の障害または疾患による口腔顔面痛は，神経障害性疼痛に分類される疼痛で，代表的な疾患に有痛性三叉神経ニューロパチーと三叉神経痛がある。有痛性三叉神経ニューロパチーは，三叉神経が外傷や炎症によって直接障害を受けることによって生じ，障害を受けた三叉神経領域に見られる持続性疼痛を特徴とする。三叉神経痛は，片側の三叉神経の第１枝から第３枝領域に生じる発作痛で，安静時の持続痛はないが，支配神経領域への軽微な触刺激や顎運動，会話などによって数秒から数十秒の極めて短時間の発作痛が誘発される。三叉神経根の微小血管による圧迫が原因で生じるものを典型的三叉神経痛と呼び，脳外科手術（神経血管減圧術）で緩解する。一方，脳腫瘍等の空間占拠性病変によって三叉神経が圧迫されたり，多発性硬化症等の脳神経疾患によって同様の三叉神経痛症状が生じることがあり，この場合，二次性三叉神経痛に分類される。原因疾患の治療方針に基づいて治療が加えられる。

### 4）特発性口腔顔面痛

最後に特発性口腔顔面痛とは，原因不明の口腔顔面痛の総称であり，バーニングマウス症候群（BMS）と持続性特発性口腔顔面痛が代表疾患である。従来，これらの口腔疾患は痛みの原因となる歯科疾患が見られないことから，心因性疼痛として扱われることが多かった。近年，これらの疾患について研究が進み，特定の局所の障害や疾患によるものでなく，脳の疼痛調節機構に機能異常を生じた結果，口腔領域に痛みを生じたものと理解されるようになった。治療には，痛みの調節機構を賦活するような各種治療法が用いられる。

#### 参 考 文 献

1）「慢性の痛み診療・教育の基盤となるシステム構築に関する研究」研究班．慢性疼痛治療ガイドライン．真興交易医書出版部，2018，東京

2）一般社団法人日本口腔顔面痛学会．非歯原性歯痛の診療ガイドライン改訂版．日本口腔顔面痛会誌12(1)，39－106.

〈メ　モ〉

◍人に寄り添う歯科医◍
～人生100年時代の歯科医療～

# 現代の食文化による生活習慣病の発症と歯科医師の対応

上海理工大学光触媒国際研究院　教授　花 田 信 弘

**はじめに**

炭鉱でカナリアは早期警戒システムとして使用されてきた。炭鉱構内における有毒ガスは空気よりも重いため，坑夫はカナリアの鳥籠を地面に置き，カナリアの健康を確かめる。有毒ガスが坑道に溜まっていると，カナリアはとまり木から落ちて，有毒ガスが存在していることを知らせた（**図1**）。

人間の健康を考えると歯は炭鉱のカナリアに相当する。食文化が変わり食事が変わると常在細菌叢も変化する。その結果，人生のはじめに齲蝕と歯周病などの歯科疾患が生じる。次に人生の半ばで高血圧症と糖尿病を発症し，さらにがん，脳血管疾患，心疾患など主要な死因となる疾患が人生の後半期に続発する。生活習慣病の上流に齲蝕と歯周病があるので，齲蝕と歯周病の患者は生活習慣病のハイリスク者と見なすことができる（**図2**）。炭鉱のカナリアがそうであるように歯の疾患は次に現れる重大な生活習慣病の予兆として深刻に受け止めなければならない。

歯磨きによる口腔病原細菌叢への介入も大切だが，歯科疾患発症の根本原因は栄養バランス失調（低栄養）なので，食事のリスクを除かなければ歯科疾患から始まる生活習慣病の連鎖は生涯続く。栄養バランス失調（低栄養）の結果，齲蝕と歯周病から始まり次第に拡大していく生活習慣病を初期の段階で止めることが大切である。そのためには，歯の健康を担当する歯科医師が早期に食

**図1　炭鉱のカナリア**
（出典：Doug Thompson:https://share. america. gov/english-idiom-canary-coal-mine/）

はなだ　のぶひろ
1953年６月　福岡県出身
1981年３月　九州歯科大学卒業
1985年３月　九州歯科大学大学院歯学研究科修了
1985年４月　九州歯科大学歯学部口腔衛生学講座助手
1987年４月　米国ノースウエスタン大学歯学部微生物学講座博士研究員
1990年４月　岩手医科大学歯学部口腔衛生学講座助教授
1993年６月　国立予防衛生研究所口腔科学部長
1997年４月　国立感染症研究所口腔科学部長
2002年４月　国立保健医療科学院口腔保健部長
2008年７月　鶴見大学歯学部探索歯学講座教授
2021年４月　上海理工大学光触媒国際研究院教授
現在に至る

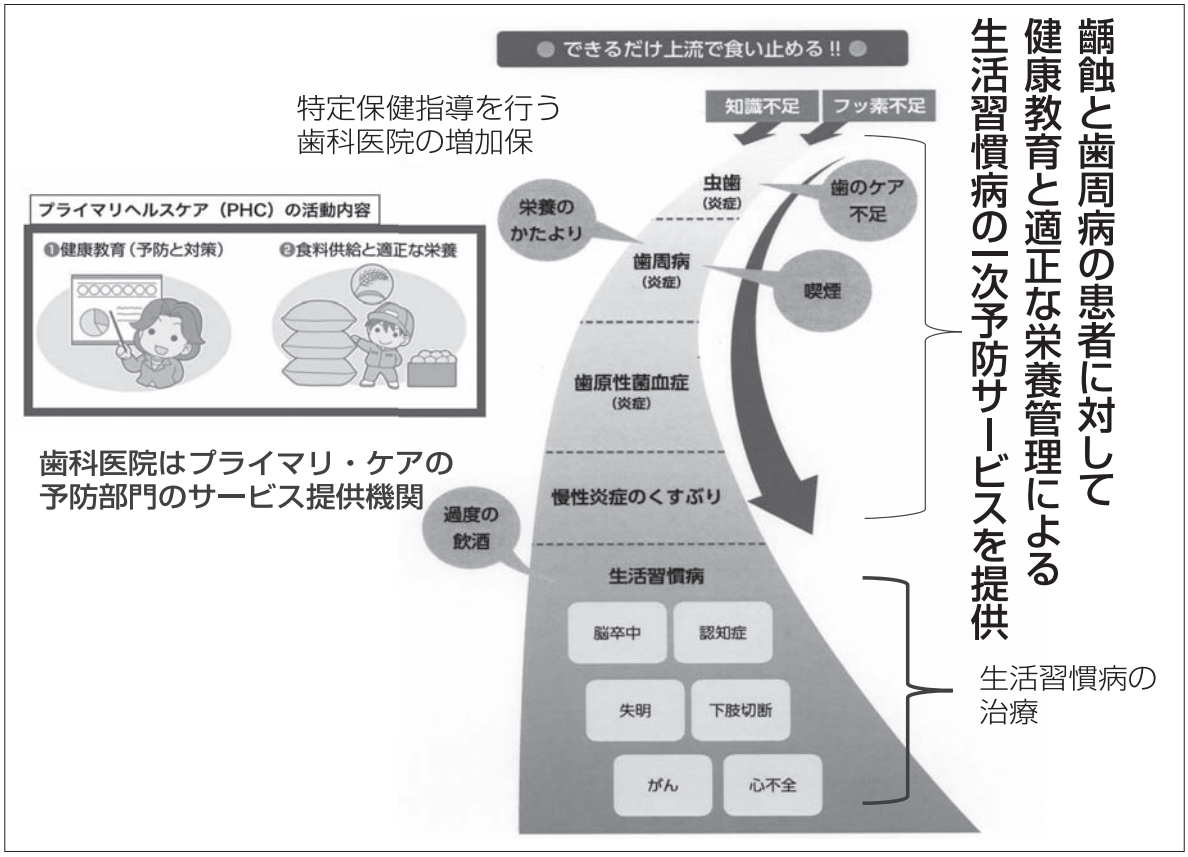


**図２　齲蝕と歯周病の患者は生活習慣病のハイリスク者**
生活習慣病の上流に齲蝕と歯周病がある。
花田信弘著：歯周病が寿命を縮める（法研2017）から引用

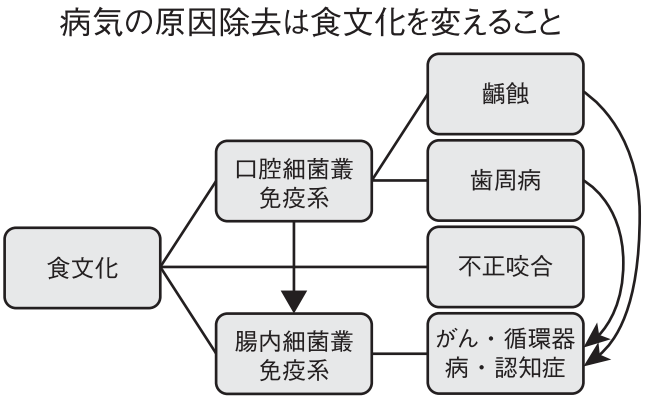


**図３　食文化と歯科疾患，生活習慣病の関係**
健康にとって好ましくない食文化は常在細菌叢と免疫系を通して，歯科疾患や生活習慣病の発症と重症化に関与している。

事に介入し，歯科の患者の日常の食事を根本的に変えなければならない（**図３**）。その基本は，歯を守る栄養学と歯が守る栄養学について患者教育を行うことである。できればこの患者教育を40歳から74歳を対象とする特定健康診査・特定保健指導の中で実施することが望ましい。

### １．特定健康診査・特定保健指導

40歳～74歳の方を対象に「高齢者の医療の確保に関する法律」に基づき，メタボリックシンドローム（内臓脂肪症候群）の予防と改善を目的に，特定健診・特定保健指導を実施している（**図４**）。歯科医院は食生活に強い影響力を有してい

〈メ　モ〉

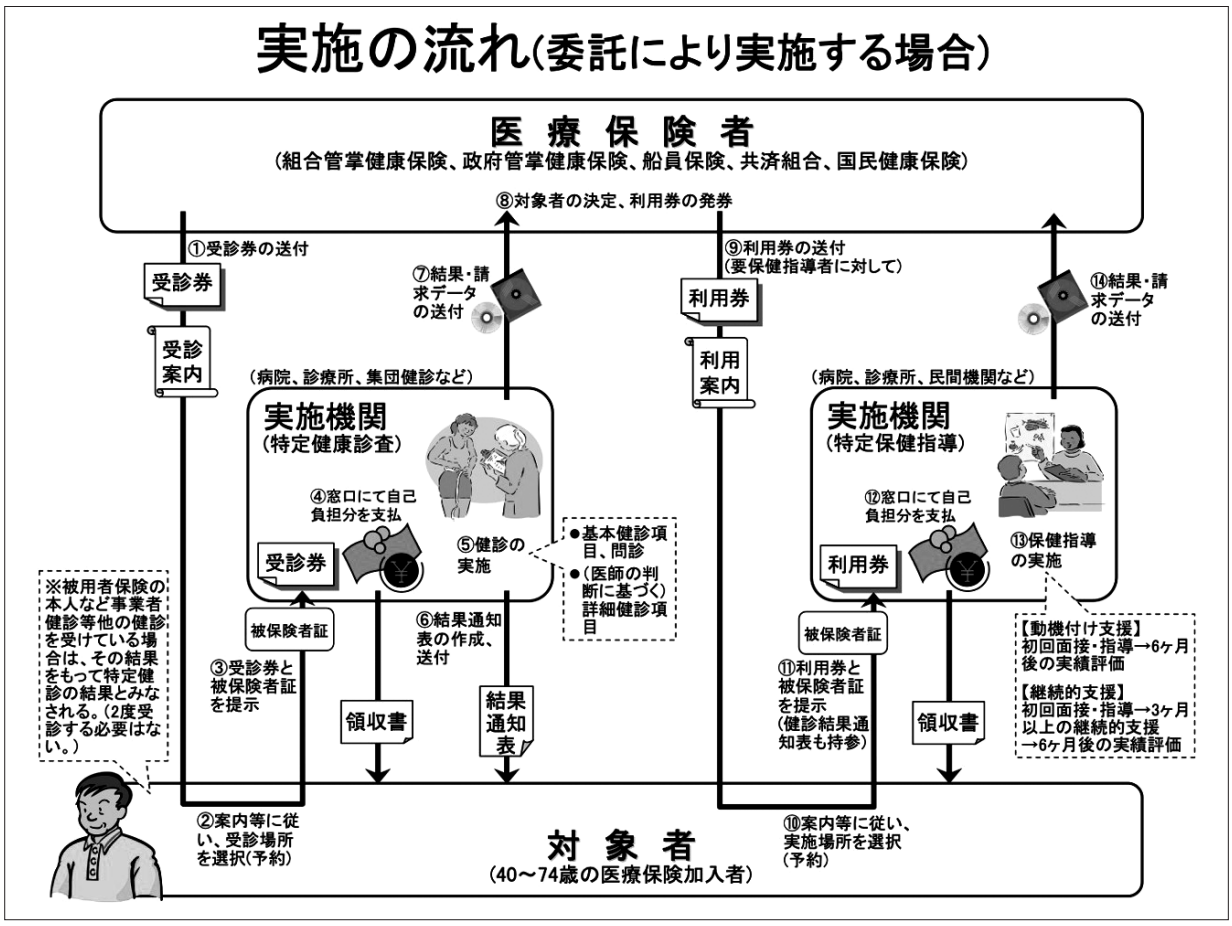


**図４　特定健康診査・特定保健指導の実施の流れ（出典：厚生労働省）**
将来は特定保健指導を実施する歯科医院が増加することが期待される。

る。近年，特定健診・特定保健指導に歯科関連プログラムが加わり，共通リスク因子アプローチ（Common Risk Factor Approach）が行われるようになった。特定健診・特定保健指導を歯科医院で行う医学的メリットとして，１．食品をよく噛む指導を行うことでメタボ改善効果が促進される，２．咀嚼に支障を来している人に補綴治療を実施できる，３．歯科治療と口腔保健の向上により歯原性の菌血症を予防できる，４．歯周病と糖尿病の共通リスク因子の改善効果が期待できる，の４点が期待できる。歯を守る栄養学と歯が守る栄養学を特定保健指導に組み込むことで，メタボリックシンドローム（内臓脂肪症候群）を予防する大きな効果が期待できる。

## ２．歯を守る栄養学と歯が守る栄養学

歯を守るのは日常の食事における適正な栄養バランスである。例えば歯周病の場合は低栄養のほかにオメガ３脂肪酸（不飽和脂肪酸；n-3脂肪酸）の欠乏，特定のミネラルやビタミンの欠乏が加わる事がリスク因子になる。齲蝕の発症では炭水化物（糖類）の過剰による低栄養が問題にな

〈メ　モ〉

る。厚生労働省が発表している日本人の食事摂取基準では三大栄養素のエネルギーバランスを，炭水化物50～65%，タンパク質13～20%，脂質20～30%にしている。齲蝕を発症する患者は，エネルギーバランスにおいて50～65%であるべき炭水化物の摂取過剰であることが予想される。

歯を守るのが適切な栄養バランスである一方で健康な歯が適切な栄養バランスを守り低栄養を防いでいることも健康維持のための重要なポイントである。齲蝕と歯周病により歯を喪失すると，一部の食品を噛んで食べる事ができなくなり，食事内容が変わってしまう。そのため低栄養になりがちである。歯の喪失に対しては，歯科治療で速やかに咀嚼力を回復させ，タンパク質低栄養を防止する必要がある。このように低栄養は歯科疾患の発症原因だが，多数の歯を喪失した人にとっては歯科疾患の結果，噛めなくなり低栄養になるのである。

### ３．歯と口腔を守る栄養学

口腔疾患を予防し，歯を守るためには，口腔常在菌の制御とフッ化物の有効利用が重要である。口腔常在菌とフッ化物の役割については膨大なデータが蓄積されている。歯と口腔を守るためには医療と同様に栄養の視点も重要である。ここでは，三大栄養素とビタミン，ミネラルと歯の健康の関係について要点を述べる。

#### １）炭水化物（糖類）の過剰とタンパク質低栄養

齲蝕の発症では再石灰化に関与するカルシウムの摂取不足のほかに，炭水化物（糖類）の過剰が問題になる。厚生労働省が発表している日本人の食事摂取基準では三大栄養素のエネルギーバランスを，炭水化物50～65%，タンパク質13～20%，脂質20～30%にしている。齲蝕を発症する患者は，糖質の摂取量が過剰になり，エネルギーバランスにおいて50～65%であるべき炭水化物が過剰であることが予想される。2004年に世界保健機関（WHO）は生活習慣病の予防の観点で，糖類単独摂取のエネルギー量を総エネルギー摂取の10%以下が好ましいことを報告している。現在では，齲蝕と肥満のエビデンスに基づき糖類摂取を半減させ５%以下にすることを提案している。

歯周病の発症では，低栄養が問題になる。低栄養（栄養失調）には２種類ある。カロリー低栄養とタンパク質低栄養である。カロリー低栄養は脳の視床下部に存在する空腹中枢で制御されるが，タンパク質低栄養はそのような生体センサーが存在しないため，栄養学の知識で知的に制御する必要がある。

#### ２）脂質の摂取

オメガ３脂肪酸（不飽和脂肪酸）を含む魚の油には歯周組織の健康に役立つ抗炎症作用がある。新潟大学では高齢者におけるオメガ３脂肪酸，ドコサヘキサエン酸（DHA），エイコサペンタエン酸（EPA）と歯周病との縦断的関係を５年を超えて調査した。その結果，オメガ３脂肪酸に関連する不飽和脂肪酸（DHA）をあまり摂取しないグループの歯周病進行リスクは，多く摂取するグループに比べて約1.5倍高くなっていた[1)]。

#### ３）抗酸化物質の摂取

歯周病は歯周病菌の炎症刺激により過剰に分泌される好中球の活性酸素が歯周組織に与える酸化ストレスにより組織破壊が生じる疾患である。その対策には，歯周病菌の除菌の他に，抗酸化物質の積極的な摂取が有効である。抗酸化物質は，大きく分けると１）生体内抗酸化酵素，２）ビタミン・ミネラル，３）植物由来の抗酸化物質がある。１）生体内抗酸化酵素は加齢とともに少なく

〈メ　モ〉

なるので，２）と３）を食事により摂取する。ビタミンの中では，リボフラビン（ビタミンＢ２），ナイアシン，ビタミンC，葉酸，βカロテン，ビタミンE，コエンザイムQ10は抗酸化物質として歯周病細菌が産生する活性酸素種の消去に関与している。これら抗酸化ビタミンは体内合成が出来ないため，毎日食事により補給する必要がある。ミネラルの中では，セレンや亜鉛，銅，マンガン，クロムなどの微量金属は，生体内抗酸化酵素の活性保持や安定のための構成成分として必須である[2]。

### ４）ビタミンＤ

ドイツの研究では，血清ビタミンＤ（25-ヒドロキシビタミンＤ［25OHD］）の濃度と歯の喪失の有病率の間の関係を1,904人の対象者に対して５年の追跡調査をした。その結果，血清ビタミンＤの量は，歯の喪失の有病率と逆相関していた[3]。

妊娠中の母親の不適切なビタミンＤ（25-ヒドロキシビタミンＤ［25-OHD］）の摂取レベルは，その子どものエナメル質形成不全および早期発症型小児齲蝕（ECC）のリスクになる可能性がある[4]。25-OHDは経口摂取あるいは皮膚で産生されたビタミンＤの量を反映する指標である。早期発症型小児齲蝕（ECC）をもつ小児の母親は，齲蝕がない小児を持つ母親より血中の25-OHDの量が有意に低いレベルであることが明らかにされた。

### ５）カルシウム

デンマークの報告では，牛乳・乳製品からのカルシウム摂取量が10倍になると男性の歯の喪失割合が対照群の0.32倍（95％信頼区間0.15－0.68）に低下した[5]。乳酸菌数を調整した統計モデルでみた場合，牛乳と乳製品からのカルシウム摂取を10倍にすると女性の歯の喪失割合が対照群に比べて大幅に低下した（0.25倍：95％信頼区間，0.09－0.73）。チーズ摂取やチーズ入り鳥の胸肉，チーズ入りパスタの摂取によりプラーク中カルシウム量が増加することが研究で示されている[6]。プラーク中カルシウム量が増加すると歯面脱灰部位の再石灰化が起きるために乳製品からのカルシウム摂取量の増加が齲蝕の発症や重症化を抑制し，最終的に歯の喪失割合を減少させるものと考えられる。

### ６）マグネシウム

大阪産業大学母子保健研究に登録された1,002人の妊婦のベースラインデータを使用した研究では，マグネシウム摂取量の最も高い四分位数と最小四分位数を比較した際の調整オッズ比は0.64（95％信頼区間，0.42－0.99）であり，歯の喪失とマグネシウム摂取量は有意な逆用量－反応関係の傾向を示した。しかし，カルシウム，リン酸塩，鉄分，亜鉛，または銅の摂取レベルと歯の喪失との関連はなかった[7]。

## ４．歯が守る栄養学

高齢者における残存歯数は咀嚼能力に関係する。高齢者の咀嚼能力の低下は高カロリー低栄養な軟性食材である糖質偏重食（米飯，パン，麺類などの過剰摂取）の摂取頻度を増加させる。軟性食材は，容易に嚥下できるために食速度が上昇して過食や食後高血糖を招きやすく，結果としてブドウ糖負荷を上昇させてメタボリック症候群の発症や重症化の要因ともなる。さらに，咀嚼能力の低下は強い咀嚼力を要求される生野菜や肉類の摂取を困難にする。その結果，糖質偏重食で必要なカロリーは充足出来てもタンパク質・ビタミン・

〈メ　モ〉

ミネラルが不足しがちである。咀嚼機能が正常な場合や補綴治療によって咀嚼機能を回復した場合でも，適正な食習慣が得られない場合がある。咀嚼機能低下者が野菜や果物の摂取を含む適正な食習慣を獲得するためには，咀嚼機能回復と同時に行う栄養指導による行動変容が必要であると考えられる。著者らは，歯科治療によって咀嚼力を回復させると同時に保健指導，栄養指導を行い，対象者の体組成や臨床検査値の改善について検討した[8]。

### 1）補綴治療と保健指導の結果

歯科補綴（有床義歯，歯科インプラントを合わせた）前後の71名の咀嚼機能値と，当該対象集団内での歯科インプラント補綴（n＝19），有床義歯補綴（n＝52）別の歯科補綴前後の咀嚼機能値について比較すると，歯科補綴介入により明らかに咀嚼機能が回復することが認められた。歯科インプラント補綴は，初期値の約３倍機能回復がなされ，有床義歯では約２倍であった。71名中25名（インプラント12名，有床義歯13名）について補綴前後で咀嚼機能が向上した被験者について保健指導を実施したところ，基礎代謝基準値（20.3 kcal/kg が21.3kcal/kg に改善），BMI（24が23に改善），体脂肪率（29.18％が28.26％に改善），内臓脂肪レベル（9.64が8.88に改善），タンパク質充足率（88％が98％に改善），HbA1c（6.1％が5.7％に改善）の各項目について改善が認められた[8]。

## おわりに

美味しさを追求する食文化は，健康的な食文化とは異なる栄養バランスを示す。不健康な食事を続けると，口腔の常在細菌叢の構成細菌のバランスが変わる。その結果，齲蝕や歯周病が発生する。歯科疾患を発症させる不健康な食事を続けると，歯科疾患の後に高血圧と糖尿病の発症リスクが高まる。同時に癌，脳血管疾患，心臓病，その他の致命的な疾病のリスクも高まる。そこで，食

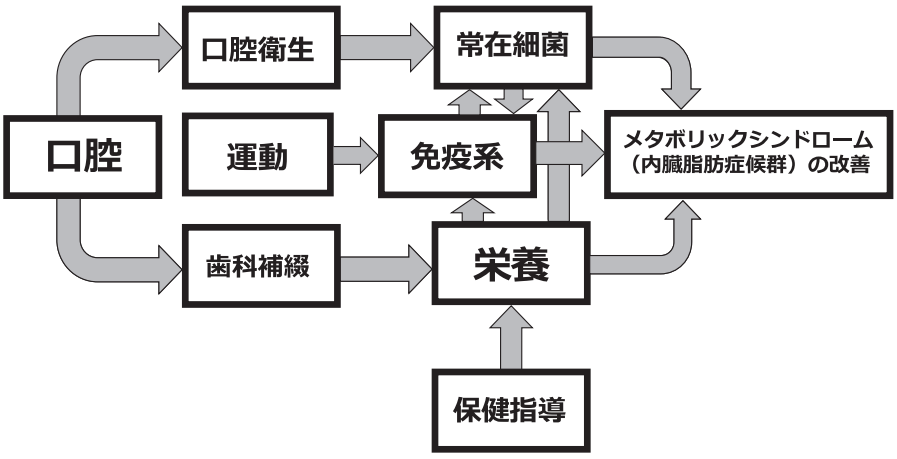


**図５　口腔と栄養，運動，メタボリックシンドローム（内臓脂肪症候群）の関係**
メタボリックシンドローム（内臓脂肪症候群）には口腔と腸管の常在細菌叢が関わっている。常在細菌叢には栄養と口腔衛生のほかに免疫系が関わっている。さらに栄養には口腔機能と保健指導が関連している。歯科補綴と保健指導を同時に行い，さらに口腔衛生の向上によって，常在細菌の構成を改善し，メタボリックシンドローム（内臓脂肪症候群）を改善することができる。

〈メ　モ〉

生活の改善を通じて生活習慣病の発症を予防する必要がある。

一方，齲蝕や歯周病で歯を喪失すると，噛んで食べることができる食材が少なくなり，食事の内容が変わる。このことにより，栄養バランスが崩れ，タンパク質低栄養を引き起こす可能性がある。歯の喪失により噛めなくなっても，歯科治療によって咀嚼力を回復させることができる。しかし，咀嚼力の回復だけでは栄養バランスの改善ができないことが示されている。鶴見大学臨床教授の武内らは，口腔衛生指導と同時に歯科治療によって咀嚼力を回復させ，保健指導（栄養指導）を行うことによって体組成や臨床検査値などメタボリックシンドローム（内臓脂肪症候群）に関連する項目を改善できることを示した（**図５**）。将来，歯科医院において特定保健指導を実施できれば，日本における３年以上の健康寿命の延伸が実現すると考えられる。

参 考 文 献


1）Iwasaki M, Yoshihara A, Moynihan P,Watanabe R, Taylor GW, Miyazaki H. Longitudinal relationship between dietary ω-3 fatty acids and periodontal disease. Nutrition. 26（11－12）：1105－９（2010）.

2）田中芳明，酸化ストレスと抗酸化療法，亜鉛栄養治療 7(1)：４－13（2016）.

3）Zhan Y, Samietz S, Holtfreter B, Hannemann A, Meisel P, Nauck M,Völzke H,Wallaschofski H, Dietrich T, Kocher T. Prospective Study of Serum 25-hydroxy Vitamin D and Tooth Loss. J Dent Res. 93：639－644（2014）.

4）Schroth RJ, Lavelle C, Tate R, Bruce S, Billings RJ, Moffatt ME. Prenatal Vitamin D and Dental Caries in Infants. Pediatrics. 133(5)：e1277－84（2014）.

5）Adegboye AR, Twetman S, Christensen LB, Heitmann BL. Intake of dairy calcium and tooth loss among adult Danish men and women. Nutrition 28（７－８）：779－84（2012）.

6）Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E, Eds. Dental Caries：The Disease and its Clinical Management, 3rd Edition.Wiley-Blackwell, USA（2015）.

7）Osaka Maternal and Child Health Study Group. Magnesium intake is inversely associated with the prevalence of tooth loss in Japanese pregnant women：the Osaka Maternal and Child Health Study. Magnes Res. 19(4)：268－75,（2006）.

8）武内博朗，花田信弘，栄養・運動と全身の健康の架け橋を担う歯科補綴　咀嚼機能回復と保健指導の組み合わせは，体組成と代謝指標を改善する。日本補綴歯科学会誌11(3)：206－214（2019）.


〈メ　モ〉

〈メ　モ〉

◍人に寄り添う歯科医◍
～人生100年時代の歯科医療～

# 歯周病と全身の健康

理化学研究所　生命医科学研究センター　客員主管研究員　山崎　和久

## はじめに

歯周病は動脈硬化性疾患，代謝性疾患，自己免疫疾患など，多くの全身疾患のリスク因子であることが明らかになっている（**図１**）[1]。このことは歯周病の予防・治療が全身の健康に直結していることを意味する。しかし，歯周組織局所の病変がどのようにして遠隔組織・臓器に悪影響を及ぼしているのかについては明らかになっていない。医

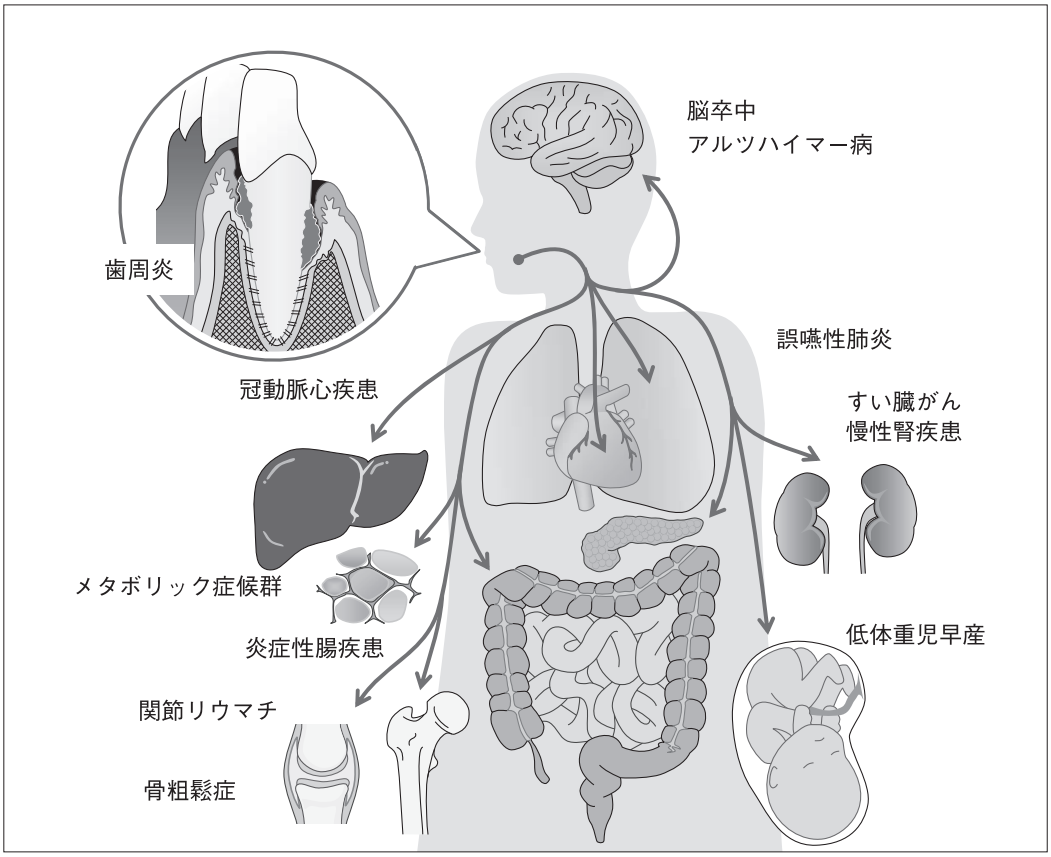


**図１　歯周炎と関連する全身疾患の例**

やまざき　かずひさ
1956年３月　新潟県出身
1980年３月　神奈川歯科大学卒業
1985年３月　新潟大学大学院歯学研究科修了
1985年４月　新潟大学歯学部附属病院助手
1986年11月　オーストラリア・クイーンズランド大学客員研究員
1988年10月　新潟大学歯学部附属病院講師
1999年９月　新潟大学歯学部助教授
2004年４月　新潟大学歯学部教授
2010年４月　新潟大学大学院医歯学総合研究科教授
2020年２月　理化学研究所　生命医科学研究センター　客員主管研究員
現在に至る

科との連携を進める上でも，生物学的な合理性をもった因果関係の解明が待たれる。

## １．歯周病の細菌学的病因論の変遷

歯周病が口腔内の細菌により引き起こされることは古くから知られていることである。しかしこのことが科学的に証明されたのは1965年の事である。その後細菌学の進歩により，1980年代になって，歯周ポケットから分離される細菌の解析により歯周病と強い相関を持つ細菌群として *Porphyromons gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola* の３菌種が red complex 細菌として同定された[2]。とりわけ *P. gingivalis* は組織侵入性や炎症誘発能など，歯周組織破壊と関連する病原因子を多数保有する。実際，通常のマウスに *P. gingivalis* を投与すると歯槽骨吸収が見られることから，最も有力な歯周病原細菌と考えられてきた。ところが，無菌動物を使った同様の実験では歯槽骨吸収は見られないことが報告されており，*P. gingivalis* の歯周病原性は常在細菌叢の構成を変化させ（ディスバイオーシス）その結果，歯周組織に炎症性の変化を誘導することにあると考えられるようになってきた[3]。

実際，歯周炎患者の口腔細菌叢の解析結果から歯周ポケット内細菌叢だけでなく，唾液細菌叢にもディスバイオーシスが生じていることが明らかになっている。

## ２．歯周病と全身疾患－従来の因果メカニズム（仮説）

歯周病が全身に影響を与えるメカニズムとして，歯周病の病変部から細菌が直接全身循環に流入する菌血症説，歯周病の病変部で産生されたサイトカインが全身性に作用するサイトカイン説，などが有力な説として挙げられている（**図２**）。

### 【菌（内毒素）血症の関与】

歯肉溝において外界との境界に存在する上皮細胞は，細菌が組織内に侵入するのを防ぐ物理的なバリアとして機能しているが，細菌が誘導する炎症応答による上皮の潰瘍化が引き起こされると，そのバリア機能が損なわれる。重度歯周炎患者の歯周ポケットの総面積は15～20cm$^2$にもなることが知られており，その一部表面は潰瘍化した状態で細菌バイオフィルムと接している[4]ことから，細菌が容易に組織内に侵入すると考えられる。

菌血症説を支持するもうひとつの背景として，心臓弁，動脈壁，肝臓など，様々な組織から歯周病関連細菌に含まれる核酸が検出されたとする報告がある。しかし，歯周病原細菌の生菌が分離されたとする報告は極めて少ない[5]。動物実験においても，口腔から *P. gingivalis* を投与すると菌血症は生じるが，数時間後の血中から *P. gingivalis* は検出されず，血管・心臓弁のいずれからも検出はされていない[6]。また，歯周病を有する動脈硬化症患者の血管病変中から検出された菌は，歯周ポケットの細菌よりもその他の口腔細菌や，腸内細菌であることが報告された[7]。これらにより，歯周病の罹患によって口腔内細菌が局所から全身循環へ流入することは起こるが，あくまで一過性であり，遠隔組織や臓器において定着・増殖し，直接悪影響を与える可能性は低いと考えられる。

### 【炎症物質の関与】

歯周炎患者では健常者に比べて血清中の炎症性サイトカイン IL－６および高感度 CRP 濃度が有意に高く，歯周治療により有意に減少することが報告されている。また，動物実験において実験的歯周炎を誘導すると血清中の IL－６レベルが有意に上昇することが報告されている[8]。これらにより，歯周炎組織局所で産生された炎症メディ

〈メ　モ〉

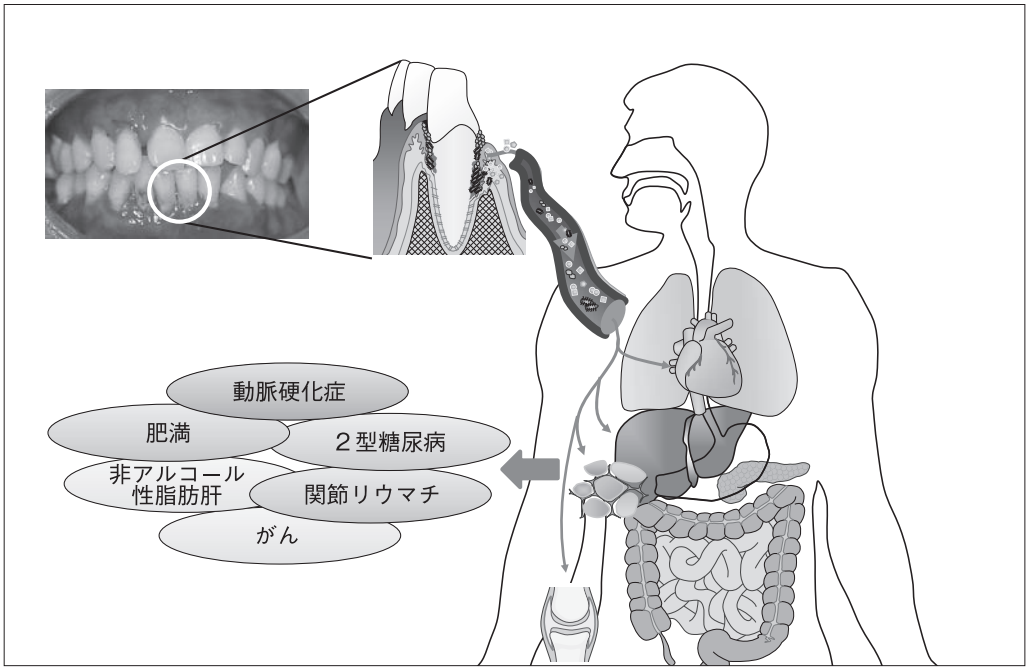


**図２　歯周炎が全身に及ぼす影響に関するメカニズム（仮説）**

歯周ポケットから侵入した細菌・細菌産生物や歯周炎の局所で産生された炎症メディエーターが血流を介して全身の組織・臓器に影響を与える。

エーターが直接的あるいは間接的に全身性に悪影響を与えることが示唆されるが，歯周病罹患による血清中のサイトカイン濃度の上昇が，全身疾患の発症や進行を引き起こす量に足りるというエビデンスは不足している。また，血中の炎症メディエーターが歯周炎局所由来であることは明らかとされていない。

### ３．新たな因果メカニズム　ロー腸ー全身軸

歯周病が関連すると報告されている疾患の多くが腸内細菌叢のディスバイオーシスとも関連するという報告が蓄積されている。

腸内細菌は，ビタミンやタンパクの合成，あるいは食物の消化・吸収に関係するだけではなく，有害細菌の増殖を阻止し，腸管免疫の調整を介して全身の免疫応答にも関与する。何らかの原因によって腸内細菌叢のディスバイオーシスが生じ腸内の有害菌が増加すると，それらの細菌が生成する腐敗産物，細菌毒素，発がん物質などが腸管自体を直接傷害するのみならず，バリア機能が低下した腸管上皮間隙から体内に吸収され，遠隔組織・臓器にも障害を与える[9]。また，全身の免疫系のバランスも崩すことになる。これらが，腸内細菌叢のディスバイオーシスとさまざまな全身疾患を関連づけるメカニズムと考えられている。

重度歯周炎患者の唾液中には *P. gingivalis* が106オーダーで含まれているといわれている[10]。ヒトは１日に１～1.5L もの唾液を産生し飲み込んでいることを考慮すると，重度歯周炎患者は *P. gingivalis* だけでも109～1010オーダー，口腔細菌全体では1012～1013オーダーの細菌を毎日飲み込んでいることになる。ヨーグルトや乳酸菌飲料のよ

〈メ　モ〉

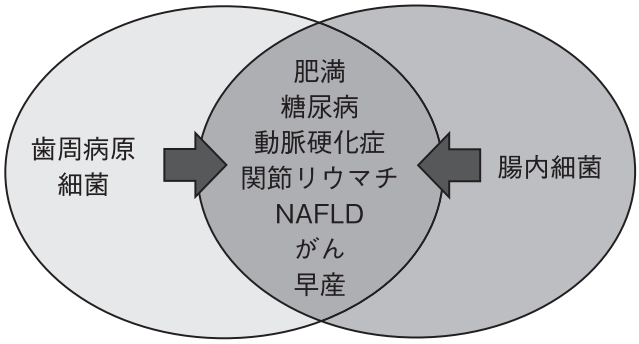


**図３　歯周病原細菌・腸内細菌と疾患の関連**

口腔細菌叢の dysbiosis により発症する歯周病と腸内細菌叢の dysbiosis が関連する疾患はオーバーラップしている。

うに，口腔から摂取した細菌が腸内細菌叢に影響を与えることが明らかになっていることからも，歯周病によりディスバイオーシスをきたした口腔細菌を毎日大量に飲み込むことで腸内細菌のバランスが崩れ，有害細菌の比率が高まり，有害物質が増加するような状況が継続する可能性は十分に考えられ，歯周病によって発症リスクが増大する疾患が腸内細菌のディスバイオーシス関連疾患とオーバーラップすることは合理的に説明できる（**図３**）。

飲み込まれた口腔細菌は，胃酸や胆汁酸などに曝されるが，バイオフィルム状に培養した *P. gingivalis* は，その他の歯周病細菌と比較して耐酸性がかなり高いことが明らかになった[11]。このことは，少なくとも *P. gingivalis* の一部は生菌のまま下部消化管まで届いている可能性が高いことを示している。口腔内細菌叢は腸内細菌叢と構成が大きく異なっていることから，腸内に流入した口腔細菌が腸内細菌叢の構成に影響を与えることは十分に考えられる。事実，肝硬変患者において口腔細菌が腸内細菌叢にに占める割合が増加していることが報告されている[12]。

マウスに *P. gingivalis* を口腔投与すると腸内細菌叢の変化が誘導され，腸管組織ではバリア機能に重要な役割を担うタイト結合タンパクの遺伝子発現の低下，炎症性サイトカイン遺伝子の発現上昇，血中内毒素レベルが上昇することが明らかになった[13]。同時に脂肪組織では肥満と類似の変化（マクロファージの浸潤と炎症性サイトカイン遺伝子の発現上昇）が，肝臓では非アルコール性脂肪性肝疾患様の変化（脂肪の蓄積と炎症性サイトカイン遺伝子の発現上昇）が認められた。さらに，２型糖尿病の前駆症状である耐糖能異常が生じていることも明らかとなった。これらの変化は，まさに腸内細菌叢の dysbiosis と様々な疾患を関連づけると考えられるメカニズムそのものである。

関節炎モデルマウスを用いた実験でも，*P. gingivalis* 投与は病態の悪化を誘導した[11]。このモデルにおいても腸内細菌叢の変化が認められると同時に，腸管免疫系が炎症性（Th17優勢）へとシフトすることが明らかとなった。一方で，コントロールとして用いた*Prevotella intermedia* 投与群マウスではそのような変化は認められなかった。

その理由のひとつとして，*P. gingivalis* は *P. intermedia* と比較して高い耐酸性能を有するため，胃液による分解を免れて腸管に到達した可能性が挙げられる。しかし詳細については十分に解明されておらず，*P. gingivalis* の腸内細菌叢への作用機序の解析は今後の課題である。

## おわりに

嚥下された歯周病原細菌が腸内細菌叢を変動させるというマウスにおける実験結果は，従来の仮説では十分に説明することができなかった歯周病と全身疾患の関連の因果関係を説明するのに合理

〈メ　モ〉

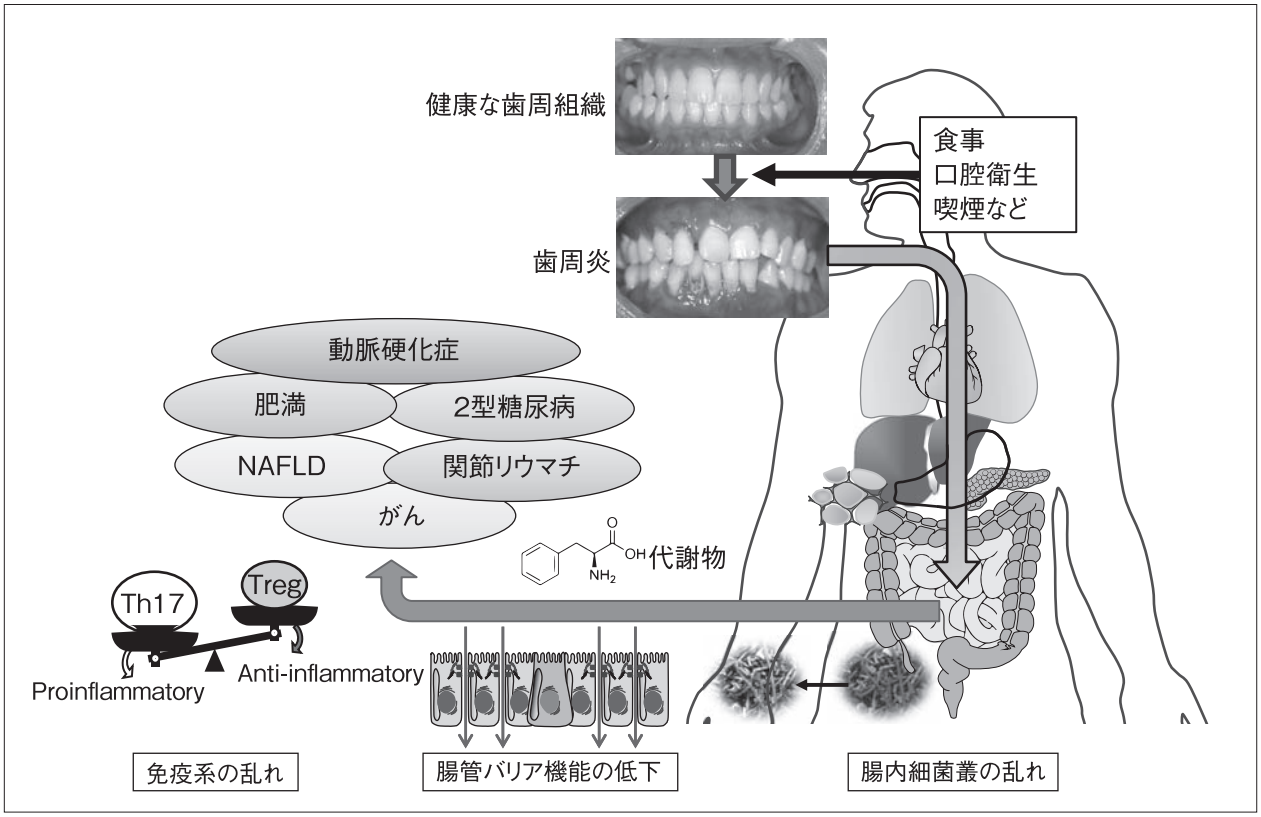


**図４　歯周病と全身疾患をつなぐ新たなメカニズム**

様々な要因により口腔内細菌叢が変化して，歯周病を発症するが，ディスバイオーシス状態の口腔細菌の継続的嚥下は腸内細菌叢を変化させるとともに腸管のバリア機能を低下させ，内毒素血症を誘発する。また，腸管の免疫機能や代謝物にも影響を及ぼすことで，遠隔臓器の炎症や自己免疫応答の修飾に関与すると考えられる。

的な仮説を提供すると考える（**図４**）。近年，様々な疾患で口腔細菌が腸管から検出され，病因への関与が注目されている[14]。口腔の健康が全身の健康に直結することの重要性を歯科関係者のみならず，広く医療関係者，国民に理解してもらうためにも更なるエビデンスの蓄積が求められる。

引 用 文 献

1）日本歯周病学会：歯周病と全身の健康，88（2016）.
2）S. S. Socransky, et al.: J Clin Periodontol 25, 134 (1998).
3）G. Hajishengallis, et al.: Cell Host Microbe 10, 497 (2011).
4）P.P. Hujoel, et al.: J Periodontal Res 36, 48（2001）.
5）E.V. Kozarov, et al.: Arterioscler Thromb Vasc Biol 25, e17（2005）.
6）T. Maekawa, et al.: PloS ONE 6, e20240（2011）.
7）Z. Armingohar, et al.: J Oral Microbiol 6 (2014).
8）K. Yamazaki (2016). New paradigm in the relationship between periodontal disease and systemic diseases: effects of oral bacteria on the gut microbiota and metabolism. In The human microbiota and chronic disease, L. Nibali, and B. Hederson, eds. (Hoboken, New Jersey, John Wiley & Sons, Inc.), pp. 243.
9）J.C. Clemente, et al.: Cell 148, 1258（2012）.
10）B. von Troil-Linden, et al.: J Dent Res 74, 1789（1995）.
11）K. Sato, et al.: Sci Rep 7, 6955（2017）.
12）C. Acharya, et al.: JCI Insight 2 (2017).
13）K. Arimatsu, et al.: Sci Rep 4, 4828（2014）.
14）T.S. Schmidt, et al.: Elife 8 (2019).

〈メ　モ〉