

歯内治療を成功させるために

大阪歯科大学 口腔治療学講座
准教授 吉田 匡宏



1. なぜ、歯内治療がうまくいかないのか？

「根管と隣接象牙質には微生物が存在するが、根尖周囲組織には存在しない。根管内部を無菌にし、緊密に根管充填するなら破壊された根尖周囲の骨に修復が起こり、無髄歯も健康上有害にならない」これは、歯内治療の父ともいべきGrossmanの30年前の言葉である¹⁾。この言葉に示されている歯内治療の概念は、現在でもほとんどの歯内治療専門家や臨床医に支持されており、現在行われている研究、報告と臨床もこの概念に基づいていると言ってよい（図1）。

実際、この概念に基づいて行われている現在の歯内治療の成功率は一般的に70～90%程度であると言われており、この概念に基づく治療がおおむね妥当なものであることを示している。また、著者が歯内治療に携わってからだけでも、多くの根管器械的清掃用器具、根管清掃薬剤、根管貼薬

剤や根管充填材が紹介され、様々な根管拡大・形成法や根管充填法が開発されてきた。中でも、根管切削器具と根管充填用ガッタパーチャポイントの規格化は職人芸であった歯内治療を万人が等しく行えるようにしたし、Ni-Tiファイルの出現は困難であった弯曲根管を安全かつ効率的に拡大・形成できるようにした。多くの根管洗浄薬剤や根管貼薬剤が導入され、根管内の微生物を除去あるいは確実に減少させることができるようになった。さらに、垂直加圧充填法は根管を三次元的に緊密に充填することを可能にした。

しかし、残念なことにはこれら根管内部の無菌化と緊密な根管充填を可能にする進歩によって、歯内治療の成功率が飛躍的に向上したという話は聞かない。依然として残る10～30%の失敗の確率を、劇的に少なくすることができないのはなぜだろうか？ Grossmanの考えを臨床で実現するために行われてきた多くの開発や改良が臨床結果に結びつかないのはなぜだろうか？私はこれらの開発や改良が本質的なものでなかったことが原因であると考えている。

現在では、歯内治療の失敗が細菌の残留によることは広く知られるようになってきた。Grossmanの時代からは歯内治療領域の疾患における感染の概念は大きく変化しているにもかかわらず、この新しい感染の概念に基づいて細菌の残留を防ぐための特別な対策が講じられたということではなく、これまでの治療の延長線上としての新たな洗浄薬剤や治療薬の紹介が行われている程度である。いつまでも、古い感染の概念で構築されたGrossman的な歯内治療の概念で対応しよ

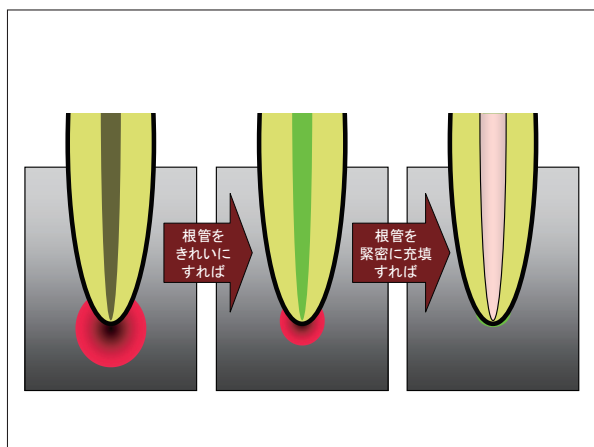


図1 Grossmanの歯内治療の概念

図1. 細菌感染は根管内に限局しており、根管内部を無菌にして緊密に充填すれば治癒を阻害するものではなく自然に治癒する。

うとしていることに、歯内治療が本質的に進歩できない原因がある。本書では、これまで歯内治療の大前提と言われてきたいくつかのことを検証し、現在考えられている歯内治療での感染の概念と臨床との関わりを解説するとともに、歯内治療の本質と著者の考える歯内治療について述べていきたいと思う。

2. 根管の感染の概念の変化

Grossmanが活躍していた1970年代、根管の感染には*Streptococcus* *Lactobacillus* や*Staphylococcus*などの好気培養で発育する細菌が関与すると考えられてきた。細菌は根管汚染物質に多量に存在するだけでなく、象牙細管内の深くまで侵入していることが報告され、問題視されてきた。また急性根尖性歯周炎の場合は根尖周囲組織に細菌が侵入しているが、歯根肉芽腫や歯根嚢胞を含む慢性化膿性根尖性歯周炎では病巣内細菌の存在は疑われてはいたが、居ないものと漠然と信じられていた（図2）。

当時は嫌気条件下での培養は実験室レベルの先端技術であったし、組織内細菌の存在も組織にBrown-Brenn染色などを施して直接光学顕微鏡で調査するのが通常であり、根管の感染についての知見が十分得られなかったのも致し方ないことであった。

Sndqvistが1976年²⁾に歯髄壊死症例を厳密に嫌気条件下で細菌検査した結果、根管の感染に

は偏性嫌気性菌が主に関与していることを発表してから、徐々に根管内の偏性嫌気性菌の存在が注目されてきた。私たちも1987年³⁾に根管充填されていながら根尖部透過像を伴う症例を対象に嫌気条件下で細菌検査した結果、特に急性症状を伴う症例では偏性嫌気性菌の分離比率が高いことを報告している（図3）。

多くの根管嫌気性細菌に対する研究が行われ、偏性嫌気性菌への関心が一気に高まった。しかし、根管の感染を考えると、偏性嫌気性菌のみに注目するのは間違いである。ここで忘れてならないのは齲蝕、歯髄疾患、根尖性疾患や辺縁性歯周疾患などの口腔領域の疾患は、特定の細菌が疾患を引き起こす外因感染症とは異なり、内因感染症で口腔内の常在細菌によって引き起こされる弱毒菌感染症なのである。図3に示しているように、急性症状を伴う症例からも偏性嫌気性菌以外の細菌も分離されるのに対し急性症状を伴わない症例では通性嫌気性菌が高い比率で検出されることから明らかに根充後の根尖病巣の存在には様々な細菌が関与しているのである。しかし、ここで多くの歯内療法家は偏性嫌気性菌のみを原因菌として捉えてしまったきらいがある。その結果、臨床では「根管に過酸化物を作用させて偏性嫌気性菌を死滅させる」、「偏性嫌気性菌に有効な抗菌薬を用いる」とか「根管を開放して根管を好気条件下にする」などの対応が記述されたのみで臨床に嫌気条件下での細菌検査を導入する試みもなされず、それ以上臨床

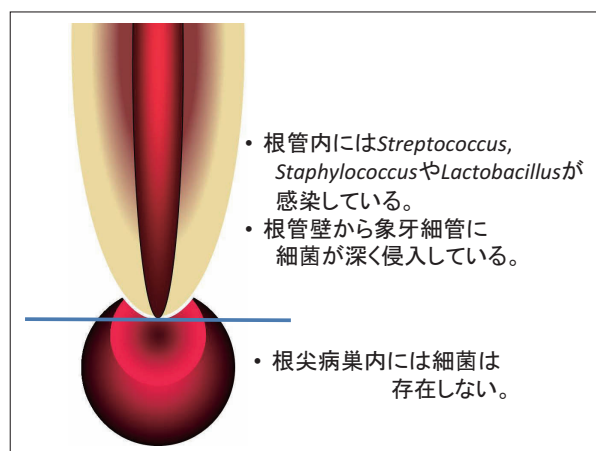


図2 古い感染根管のイメージ

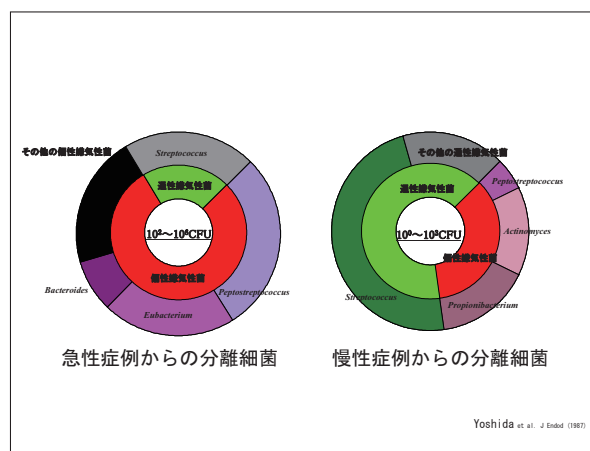


図3 エックス線透過像を伴う既根管充填歯の根管内細菌

図2. 急性症例からは*Peptostreptococcus*, *Eubacterium*や*Bacteroides*などの偏性嫌気性菌の分離頻度が高い。臨床症状の無い慢性症例では*Streptococcus*を中心とした通性嫌気性菌の分離頻度が高い。しかし、頻度の違いはあるものの双方から分離される菌種はよく似ている。

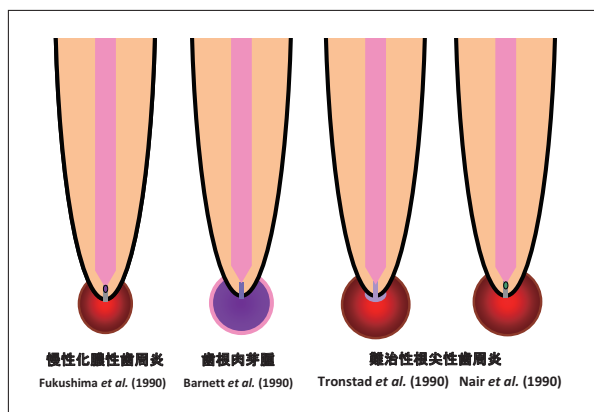


図4 根管外でも細菌は生存できる

的な進展を見ることはなかったのである。

1990年には相次いで注目すべき論文が発表された(図4)。Fukushimaらは無症状で根尖部透過像を伴う既根管充填歯の根尖を縦に破断して走査型電子顕微鏡で観察した結果、象牙細管内の細菌は死滅しており根尖孔部には細菌は認められないのに対し、根管充填材直下の根尖部根管に球菌・桿菌からなる成熟した歯垢のような細菌塊(バイオフィーム)が存在することを明らかにし、歯内治療後この部位に残留する細菌が持続的感染源となることを示唆した⁴⁾。Barnettらは歯根肉芽腫症例の病巣を免疫蛍光染色して観察し、肉芽腫の中に*Bacteroides intermedius*(現*Prevotella intermedia*)の存在を示す強い蛍光染色が認められることを報告し、慢性病巣内に細菌が存在すること示した⁵⁾。Tronstadらは通常の歯内治療では治癒が得られない症例の歯根尖を切除し、その表面根尖をSEMで観察したところ、歯の側面に球菌・桿菌を含むbacterial plaque(バイオフィーム)が認められるとともに様々な形態の細菌が付着していることを報告している⁶⁾。さらに、Nairらは歯内治療で治癒が得られない歯の根尖部根管に分芽する真菌を観察し、真菌の難治化への関与を示唆した⁷⁾。

つまり、歯内治療で根管をいくら無菌化しても治療効果の及ばない根尖部根管、根周囲表面や慢性病巣内に細菌が生存し持続的な感染源になることが示されたのである。これらの報告は非常に明確で示唆に富んでおり、従来のGrossman的な歯内治療の根本概念を覆すほどの内容であったにもかかわらず、臨床ではほとんど注目されるこ

とはなかった。

この後、細菌学の世界ではバイオフィームが注目されるようになり、細菌の病原性についての考え方が大きく変化することになるのである。

バイオフィームは最近特に注目されてきたが、実は私たちの日常でもありふれたもので、水と微生物が付着する基質とがあればどこにでも存在する。例えば、川石の表面や排水溝のヌルヌルもバイオフィームである。

バイオフィームは、①基質表面にイオンや有機質が付着して条件が整うと微生物が付着し始め、マイクロコロニーが形成される。②マイクロコロニーが形成されるとクオラムセンシング(Quorum Sensing)機構が働く。③細菌が自ら分泌するオートインデューサー(autoinducer: 緑膿菌ではHSL)がシグナル分子として働いてクオラムセンシング機構が働くと、EPS産生を含む様々な病原性を発現する。④EPS(菌体外多糖)が分泌されるとさまざまな微生物が付着したり遊離したりしながらコロニーは巨大化する。⑤コロニー同士が融合しそこにさらなる微生物が付着してゆく。⑥巨大化したコロニーは、多層化して栄養・情報経路の発達することでバイオフィーム形成される。⑦バイオフィームが成熟するとバイオフィームから微生物が遊離・放出されるという機序で、数時間から数週間で新たなバイオフィームが形成されると言われている。

細菌のありふれた生育形態の1つではあるが、いったんバイオフィームが形成されると特に医学領域ではさまざまな厄介な問題が生じる。バイオフィームが形成されると消毒薬剤や抗菌薬が作用し難くなることはよく知られているが、菌体外多糖を産生することで組織侵襲性が著しく強くなることはあまり知られていない。つまり、宿主の免疫機構によっても排除しにくくなるのである。菌体外多糖産生による組織侵襲性の増強は著しく、福島(2005)は同種の細菌であっても1000倍の病原性を示すと述べている⁸⁾。また、緑膿菌、黄色ブドウ球菌、レンサ球菌や大腸菌などがバイオフィーム産生菌として知られていたが、最近では*Capnocytophaga ochracea*, *Prevotella intermedia/nigrescens*,

図4. 歯内治療の及ばない根尖部根管、慢性病巣内や根尖周囲の歯根表面に細菌は生存し続け持続的な感染状態を維持することになる。

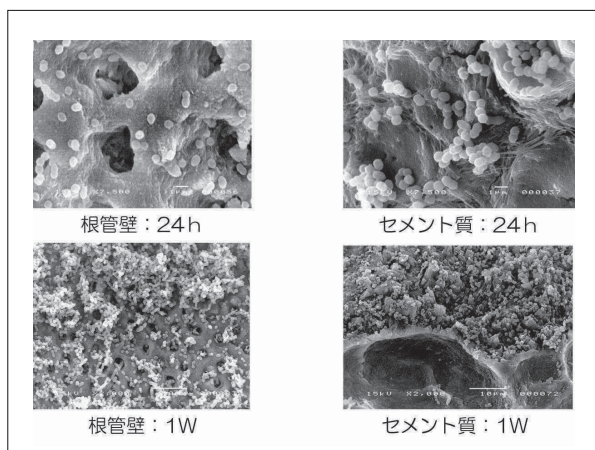


図5 *Enterococcus faecalis*の根管壁とセメント質表面への付着

Streptococcus constellatus, *Actinomyces oris*, *Escherichia hermanii*, *Bacillus subtilis*, *Rothia mucilaginosa* など様々な属、種にわたる細菌がバイオフィーム形成することが明らかになってきた。しかも、実は歯自体が細菌の付着しやすい基質なのである（図5）。

このことは実際に根管から頻繁に検出され、根管治療後も残留しやすい細菌として知られている *Enterococcus faecalis* を歯根に作用させると短期間で細菌が付着し、マイクロコロニーが形成されることでも明らかである。さらに Ricucci と Siqueira（2010）は根尖病巣を伴う歯の根尖部の組織学的研究を行い、細菌が1つの試料を除くすべてで認められ、根管内バイオフィーム形成は、77%の根管（未治療の根管：80%；治療された根管：74%）の根尖部で観察されたことを報告し、根管においてもバイオフィーム形成が珍しいものではないことを明らかにしている⁹⁾。さらにバイオフィーム形成には、大きな病変および嚢胞などのような長年にわたる病態過程が関連する可能性を示唆した。歯内治療でもバイオフィームの存在は注目されてはいるが、除去するための根管洗浄剤が評価されている程度の対応しかなされていない。

歯内治療の領域で特に治療の成否に関連すると考えられる感染根管の細菌感染の概念がこれほど大きく変化しているにもかかわらず、臨床的には治療の概念自体の変革が行われていないことが問題なのである。

3. 根管充填の意味の変化

緊密な根管充填は歯内治療成功の大前提であると考えられてきた。歯内治療で失敗すると、「根管充填が甘かったから」とか「根尖にデッドスペースがあるから」などと言われるし、自分でも「そうかな」と納得している。しかし、本当にそうなのだろうか？ 実際には根管充填が上手くいってないケースでも問題もなく、根尖部病巣も治癒していくこともある。根管治療の途中で来院しなくなった患者の歯を久しぶりに見ると、根尖性歯周炎が跡形もなく治癒していることさえある。根管内は根管充填されておらず、貼薬綿栓しか入っていないのに治癒するのだ。そうかと思うと、自分なりにしっかり根管充填できたと思っていたケースが後に急性発作を起こしたり、根尖病変を作ったりするケースに遭遇してがっかりすることもある。歯内治療が分からなくなる瞬間である。ちゃんと治療してもしなくても治ったり治らなかったり「訳が分からん?」、「歯内治療は結局、運か?」とさえ思ってしまう。実は、これには理由がある。その理由を理解するためにはデッドスペース（死腔）について考えてみる必要がある。

1) デッドスペース（死腔）はなぜダメなのか？

デッドスペース（死腔）の存在が最初に問題にされたのは、1931年に Ricker と Dixon が提唱したホローチューブ説（Hollow tube theory）である¹⁰⁾。彼らは体内に埋め込んだ中空の試験管の開口部周囲に炎症が生じることを報告し、根管が十分に充填されないで死腔が炎症を引き起こすと結論した。このホローチューブ説（中空管理論）では、根管に侵入した組織液が淀むことで有害な分解成分が産生され根尖周囲組織に溢出していくと考えられていた。つまり、開口した死腔の存在そのものが問題であるとされ、この考えは長く歯内治療に影響を与えてきた。

この学説にはいくつかの反証があげられている。最も有名なものは Kakehashi らの論文である¹¹⁾。通常の子ラットと無菌ラットを用いて露髄後の組織反応を比較したところ、通常の子ラットでは8日目までに歯髄の歯冠側1/2が壊死し、長期

図5. 根管壁、セメント質表面ともに1日で細菌が付着し始め、1週でマイクロコロニーが形成されている。

ではすべての歯髄が壊死したのに対し、逆に無菌ラットでは壊死歯髄、根尖肉芽腫や根尖膿瘍は生じず、2～4週で象牙質被蓋が形成されたことを報告した。つまり、細菌感染がなければ根尖病巣を生じないことを明らかにしたのである。この論文は非常に決定的で明確な示唆に富んだ論文であるにもかかわらず、臨床家からは十分に評価されてきたとは言えない。むしろ無視されてきたといってもよい。

ホローチューブ説へのもっと直接的な反証はTorneck (1966) によって行われた¹²⁾。彼はラットの皮下に両端あるいは一端が開口したポリエチレンチューブを埋め込み、組織反応を観察した。その結果、両端が開口したチューブの一部に組織の侵入が認められ、全試料のチューブに血清と思われる液体が充満していたが、開口部の周囲組織には炎症が認められないことを報告し、根管が徹底的に清掃され、十分に消毒されていれば根管充填が不十分であっても根尖周囲組織の通常の治癒能力によって被包され、治癒することになるだろうと結論している。さらにTorneck (1967) はチューブの管腔に加圧滅菌した筋肉片とグラム陰性球菌で汚染した筋肉片を填入して60日後にチューブ開口部周囲の組織反応を調べた¹³⁾。その結果、チューブ管内を殺菌し清潔な場合よりも、両方グループともに修復経過は不良であったが、なかでも汚染筋肉片を填入したものの予後が不良であったことを報告している。これらを総合すると、どうも死腔が感染しているかどうかの問題で、

その存在自体は主要な問題ではないようである。

現在では、死腔はもし感染が残存すると絶好の「細菌の貯留庫」となり、この貯留した細菌が持続的感染を起こすという「Harbor theory」の考えが主流となっている（図6）。

2) 死腔は常に「Harbor」になるのか？

根管充填後に存在する死腔が「Harbor」となり、問題となるにはいくつかの条件が必要である。まず死腔があり、そこに細菌が存在していることが必要であるが、それだけではその死腔は問題の「Harbor」にはなりえない。死腔には細菌を増殖させる環境が整っていなければならない。つまり水分や栄養分の十分な供給があることと増殖できる十分な大きな空間がなければならない。これらの条件が整って初めて死腔内で細菌が増殖し、貯留できるのである。しかし多量の細菌が貯留しても感染経路がなければ歯周組織に疾患を生じることとはできない。つまり、死腔の臨床的な状況が大きく影響するのである。図7に死腔の臨床的状況のイメージを示したが、左図のように密閉された死腔内では細菌は、水分や栄養を供給されず早晩干からびて死滅するか、少なくとも増殖することは不可能である。最初から多量の細菌が残存していたとしても感染経路を持たないため歯周組織に影響を及ぼすことはできない。臨床経験に照らし合わせても細菌が象牙細管を通過し、セメント質を超えて歯周組織に疾患を生じることがありえない。

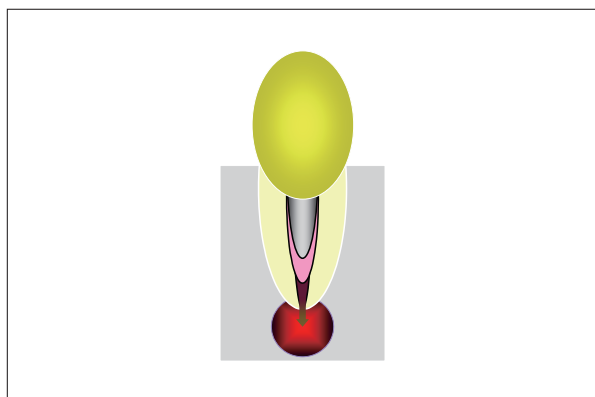


図6 「Harbor theory」のイメージ

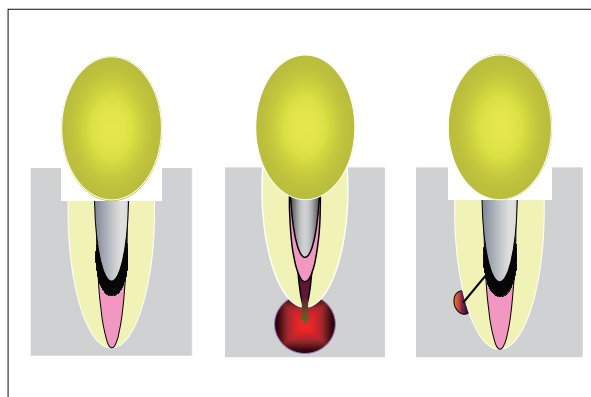


図7 死腔の臨床的状況

図6. 根管は微生物の「隠れ家」になる。水分や栄養の条件が整えば細菌が増殖できる空間となる。貯留した微生物は持続的感染源となる。

図7. 左図：閉鎖された死腔には水分や栄養源もなく細菌は増殖できない。細菌が生存しても歯周組織に感染できない。
中・右図：死腔が根管外に開口していると、栄養源・水分の供給路になり細菌は増殖貯留する。開口部と死腔をつなぐ空間が感染経路になる。

一方、中央や右図のように歯周組織に開口する通路をもつ死腔では状況は大きく異なる。歯周組織と交通があることで、水分や栄養の供給が行われ、死腔内での細菌の増殖と貯留が可能になる。さらにこの通路が感染経路となるのである。当然この通路の大きさが供給路・感染経路としての機能に大きく影響するであろうことは想像に難くない。現在のところ、この機能を発揮するためにどの程度の太さが必要かは明らかではない。しかし歯髓側枝や副根管が存在する比率の高さに比較して、それらを感染経路とする歯周疾患の頻度が非常に低いことから、微細な通路では死腔への供給路あるいは感染経路としての機能を発揮することはできないものと考えている。

ともあれ、これらの臨床的状況を歯内治療時に把握することはほとんど不可能である。そのため術者は緊密な根管充填を施すべく努力を行うのであるが、常に死腔をなくすることは困難であろうし、死腔なく根管充填できたかどうかを判定することさえ不可能である。我々に感知できないような僅かな空隙でも微小な細菌にとっては非常に大きな空間となるし、テクニカルなエラーはあるものと考えておいた方がよい。ではどうすればよいのか？

結論から言うと、死腔を問題ないものとするればよいのである。つまり死腔ができる可能性のある歯髓腔と根尖孔部に前提となる細菌感染がなければ死腔は「Harbor」となることはなく、細菌による持続的感染は起らないのである。

しかし、Grossmanが言うように根管内の細菌感染が除去され、いったん「Harbor」が無害

なものとなったとしても、根尖部根管、根尖部歯根表面や根尖病巣内に細菌が存在する限り持続的感染状態は持続され、無菌の死腔は再び汚染され「細菌の貯蔵庫」になる可能性があるのである(図8)。完全に死腔をなくすることができないのであれば、根管だけでなく歯周組織の感染もなくすることである。そうすれば死腔は問題とはならない。

3) 根管充填の意義の変化

Sabetiら(2006)は7匹のドイツ・シェパードの下顎両側の完成した第三・第四小臼歯の56根管を抜髄した後、42日間口腔環境に曝しつづけることで根尖病変を形成させた。その後、対照群の歯は拡大形成・洗浄した後、根管充填用シーラーとしてAH26 Plusを使用して側方加圧充填法で充填したが、実験群の歯は、根管充填しないまま歯冠を封鎖し、190日後に根尖周囲の状態を観察したところ、対照群は、実験群と比較して、セメント質と象牙質の吸収は少なかったものの、すべての因子で統計的有意差は認められなかったことを報告した¹⁴⁾。この結果から、本研究の注目すべき知見は、根管充填したものと根管充填しなかったもの間で根尖性歯周炎の治癒に差がなかったことであり、歯内治療の成功は、微生物の排除、宿主反応と細菌汚染を防止する歯冠側の封鎖によってもたらされると結論している。

つまり根管充填で治癒するという考えは誤っており、根管充填の成否は歯内治療の成功に直接関係しないこと、言い換えれば「ピッタリ」詰めても、根管充填の加圧が甘くても、予後には関係がないことが明確に示されたのである。

現在の歯内治療では根管系からの微生物排除と治療後の再汚染の予防がこの領域での主な目標として考えられており、根管充填の目的は治療によって感染が除去された環境を保持するために歯冠方向からの再感染(Coronal leakage)を防止することを目的とするというように変化している。

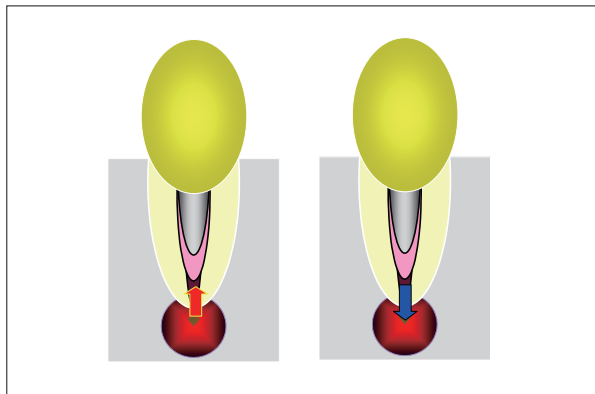


図8 考えるべき「Harbor theory」のイメージ

図8. 根管の細菌を除去して根管充填しても根尖周囲組織に感染があると死腔部分は再び汚染されて「細菌の貯留庫」になる。

4. 細菌培養試験の位置づけ

これまで述べてきたように、歯内治療を成功させるためには根管だけではなく、根尖部歯周組織からも細菌を排除することが重要である。歯内治療を行うことで根管内から汚染物質や細菌を除去することで、宿主の抵抗力によって根尖部歯周組織の感染状態がなくなることではじめて治癒が得られるのである。根管から細菌が除去されたことや根尖部歯周組織の感染状態がなくなったことを判断するには、臨床症状が消失だけでは不足である。慢性化すれば感染状態は続いていても臨床症状は消失するからである。

この目的には細菌検査が有効なはずであるが、臨床ではほとんど顧みられていない。根管内無菌試験の有用性については1960～1970年代に盛んに議論され、偽陰性や偽陽性が避けられないこと、試験の結果が必ずしも治療の成功に結びつかないことなどが問題点として挙げられた¹⁵⁾。歯内治療での細菌検査は臨床的有用性が疑問視されるようになり、打ち捨てられたのである。根管の細菌感染に関する概念が大きく変化しているにも関わらず、過去の手法や概念で行われたこれらの報告を無批判に現在も受け入れ、根管内の細菌検査は意味がないものとされてきたのである。では、どうすべきなのか？

5. チェアーサイド嫌気培養システム

本来、「チェアーサイド嫌気培養システム」は難治性根尖性歯周炎に対応するために開発された。

そのコンセプトは現在の根管感染の概念を取り入れており

- ①「根尖治療」の概念に基づいている。
 - ②偏性嫌気性菌、通性嫌気性菌、好気性菌および真菌を対象としている。
 - ③検査結果を治療の指標として用いる。
 - ④抗菌剤局所投与を治療法として用いる。
- などの点で従来の細菌培養試験とは異なっている。

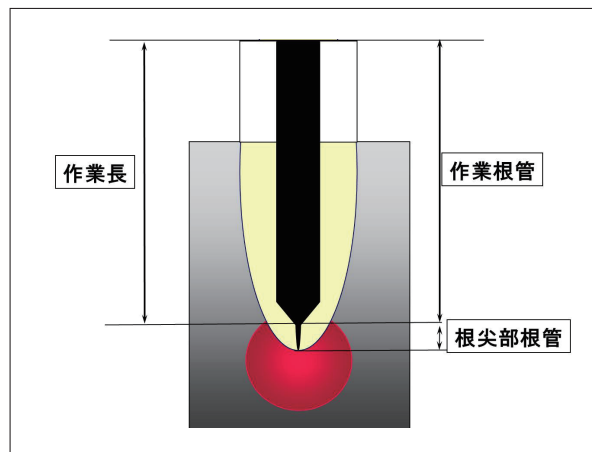


図9 根尖治療の概念

①：「根尖治療」の概念は1999年に福島によって紹介された¹⁶⁾。すでに述べたように根管治療後も根尖部根管、根尖周囲歯根表面あるいは根尖部病巣内に残留する残留に対応して、より確実に治癒を得るためには、根管内だけではなく、根尖部および根尖周囲からも細菌を排除するべきであるというのが「根尖治療」である。この概念は、「チェアーサイド嫌気培養システム」による根幹治療の根幹を成すものである（図9）。

②：感染根管や化膿性歯髄疾患には偏性嫌気性菌が強く関与しているが、歯内治療領域の疾患は口腔内細菌による感染症であり、決して偏性嫌気性菌のみが関与するわけではないことはすでに述べた。臨床症状を示す症例では偏性嫌気性菌の検出頻度や比率も高い傾向にあるものの、難治性根尖性歯周炎症例ではむしろ通性嫌気性菌、好気性菌や真菌が長期にわたり残留する¹⁷⁾（図10）。そのため、細菌培養試験の対象には偏性嫌気性菌は

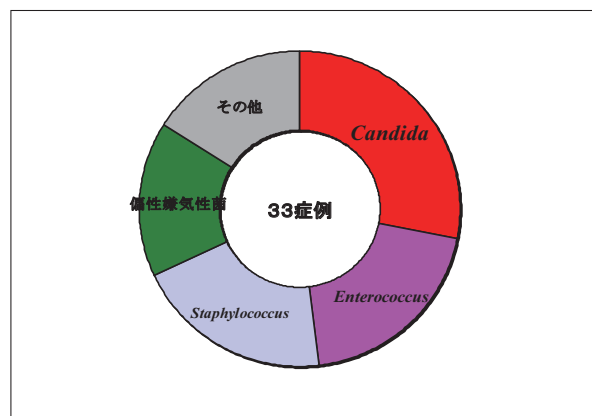


図10 難治性根尖性歯周炎から分離される細菌

図9. 「根尖治療」では作業長を設定した根管に対して治療するのではなく、根尖部根管と根尖周囲組織も治療対象とする。

図10. 難治性根尖性歯周炎症例ではCandida, Enterococcus, Staphylococcusなどの真菌、通性嫌気性菌や好気性菌の分離頻度が高い。

もとより通性嫌気性菌、好気性菌ならびに真菌をも含むべきである。

③：「チェアーサイド嫌気培養システム」の結果は、根管内無菌試験としてはもちろん、どのような細菌がどの程度関与しているのかを判定でき、歯内治療処置の効果を客観的に判定することができる。症状が軽減し慢性化しても「チェアーサイド嫌気培養システム」による細菌培養試験の結果が明確な指標となり、感染が確実に排除されたかどうかを判定できる。

④：根管の器械的・化学的清掃と根管内貼薬など通常の処置によって細菌を排除でき、治癒に導くことができる。しかし、症例によっては治療が効を奏さないことがある。このような場合、いたずらに根管拡大を続けたり使用薬剤を強いものに取り替えたりしても患歯や歯周組織を障害するのみである。と言うのは、根尖部根管、根尖周囲歯根表面あるいは根尖部病巣内に残留する細菌の感染が持続するためである。このような症例に対し「チェアーサイド嫌気培養システム」では、細菌培養試験で検出された細菌の抗菌剤感受性を試験し、選択した抗菌剤を根管内、根尖部および根尖周囲組織に局所投与することで、効果的に確実な治癒を得ている。このように「チェアーサイド嫌気培養システム」では、情報を得るための細菌培養試験と細菌を排除するための抗生剤局所投与が

連動して治療を行うところが特徴である（図11）。

6. まとめ

「チェアーサイド嫌気培養システム」によって治療困難であった難治性根尖性歯周炎症例でも治癒が得られるだけでなく¹⁸⁻²¹⁾、歯内治療全体の成功率も著しく向上している²²⁾。これは、単に細菌検査の有用性が示されたというだけではなく、現在の細菌学的知見に基づいて歯内治療の概念自体を改革したことの効果と言ってよいと思う。

再治療の頻度を減らすことは保存すべき患歯の歯質の保護に直接結びつくのである。そのため抜髄根管であろうと歯髄壊死・壊疽に陥った根管であろうと、患歯に対して最初に歯内治療を行う歯科医師が細菌の残留をさせない心構えが必要である。細菌排除方法は基本的な根管の器械的・化学的清掃の徹底と抗菌薬局所投与であるが、細菌培養試験は他の細菌排除法にも問題なく応用できる。

歯内治療を確実に成功させるためには旧来の歯内治療の概念自体の改革が必要であり、歯内治療をより論理的に行うためには細菌培養試験による残留細菌に対する情報の収集と分析、さらに行った処置の治療効果に対する客観的な評価が不可欠であると考ええる。

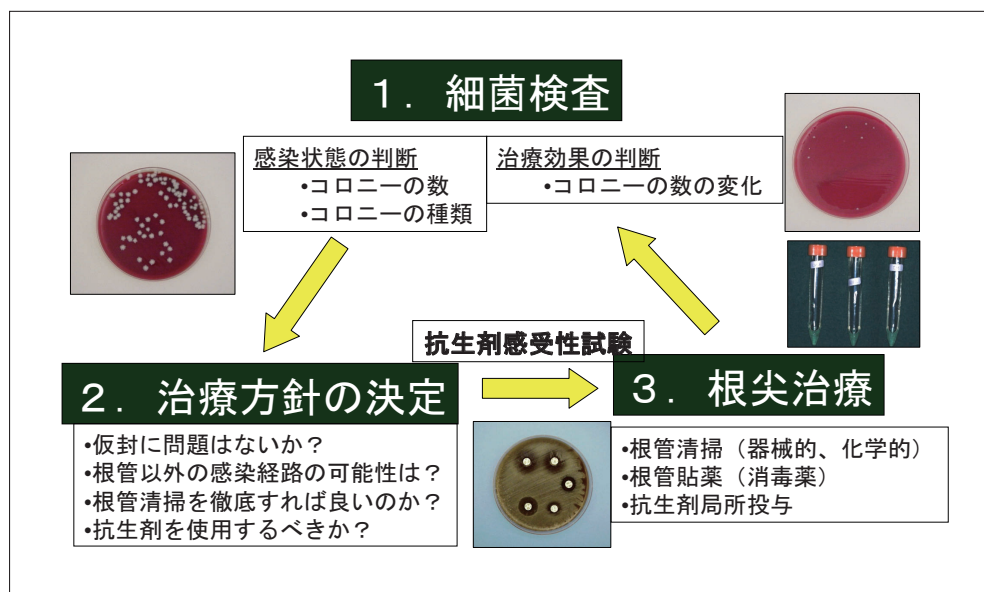


図11 「チェアーサイド嫌気培養システム」での治療の進め方

図11. 根管から採取した試料を血液寒天培地を用いて、嫌気および好気条件下で細菌検査を行う。検査結果に基づき、根管の清掃不足ならば通常の根管治療を徹底する。根尖周囲組織に感染の持続が疑われる場合は感受性試験に基づき選択した抗菌薬を根管を介して局所投与する。いずれの場合も、再度細菌検査を行い細菌が除去されたことを確認してから根管充填する。

参考文献

1. Grossman LI : Grossman Endodontics 10th ed. 1983
2. G.Sndqvist :Bacteriological studies of necrotic dental pulp; [Dissertation]. ,Umea,Umea University, 1976.
3. M.Yoshida,H.Fukushima,K.Yamamoto,K.Ogawa,T.Toda,H.Sagawa : Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical pathosis., J Endodon,13(1) : 24-28, 1987.
4. Fukushima H, Yamamoto K, Hirohata K, Sagawa H, Leung K-P, Walker CB: Localization and identification of root canal bacteria in clinically asymptomatic periapical pathosis., J Endod, 16: 534-538, 1990..
5. Barnett, F., Steven, R. and Tronstad, L.: Demonstration of Bacteroides intermedius in periapical tissue using indirect immunofluorescence microscopy, Endod. Dent. Traumatol., 6: 153-156, 1990.
6. Tronstad, L., Barnett, F. and Cervone, F.: Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment: Endod Dent Traumatol; 6, 73~77, 1990.
7. Nair PNR, Sjogren U, Krey G, Kahnberg K-E and Sundqvist G: Intraradicular Bacteria and Fungi in Root-filled, Asymptomatic Human Teeth with Therapy-resistant Periapical Lesions: A Long-term Light and Electron Microscopic Follow-up Study, J Endod, 16: 580-588, 1990.
8. 福島久典: 口腔感染症におけるバイオフィーム形成菌の役割, 日本歯科医師会雑誌, 58(2) : 115-126, 2005
9. Domenico Ricucci and Jose' F. Siqueira, Jr.: Biofilms and Apical Periodontitis: Study of Prevalence and Association with Clinical and Histopathologic Findings, J Endod, 36: 1277-1288, 2010.
10. Rickert U G, Dixon C M. : The controlling of root surgery. In Transactions of the Eighth International Dental Congress. Section 111a p15. Paris, 1931.
11. R. Kakehashi, H. R. Stanley and R. J. Pitzgerabd: The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats, Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 20(3) , 340-349, 1965.
12. Calvin D. Torneck : Reaction of rat connective tissue to polyethylene tube implants Part I , Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 21, 379-87, 1966.
13. Calvin D. Torneck : Reaction of rat connective tissue to polyethylene tube implants Part II , Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 24, 674-83, 1967.
14. Mohammad A. Sabeti, Mohammad Nekofar, Pouria Motahhary, Mostafa Ghandi and James H. Simon: Healing of Apical Periodontitis After Endodontic Treatment With and Without Obturation in Dogs, J Endod, 32, 628-633, 2006.
15. Samuel Seltzer, I. B. Bender and Samuel Turkenkopf: Factors affecting successful repair after ROOT CANAL THERAPY , The Journal of the American Dental Association , 67,51-62 , 1963.
16. 福島久典:細菌を知る・エンドが変わる、第1刷、80頁、永末書店、京都、1999.
17. 濱口隆貢 吉田匡宏 戸田忠夫: 難治性根尖性歯周炎に関する細菌学的研究、日本歯科保存学雑誌、45: 282-297、2002.
18. 吉田匡宏,池永英彰,浜口隆貢,福島久典 服部 均,佐川寛典,戸田忠夫: 歯内治療における抗生物質の局所応用について;日歯保誌, 32, 627~632, 1994,
19. 吉田匡宏,池永英彰,浜口隆貢,福島久典, 山本範子,佐川寛典,戸田忠夫: 根尖性歯周炎に対する抗生物質の局所応用ー疼痛と打診痛の消失しない症例ー; 日歯保誌,37, 1246~1253, 1994.
20. 吉田匡宏, 福島久典, 池永英彰, 浜口隆貢, 片桐英一, 佐川寛典, 戸田忠夫: 真菌が分離された難治性根尖性歯周炎に対するチェアサイド嫌気培養システム応用による治療; 日歯保誌, 38, 1361~1367, 1995.
21. 吉田匡宏福島久典, 池永英彰, 土井正一, 和手甚京, 佐川寛典,戸田忠夫: 難治性根尖性歯周炎症例から分離したCandida albicansの抗生剤と根管内消毒薬に対する感受性; 日歯保誌, 41, 306~311, 1998.
22. 小川 勲, 坪井新一: 「チェアサイド嫌気培養システム」を用いた細菌検査; クイントエッセンス, 14(9), 159-165, 1995.