若年者における歯周炎の病態像とその原因論的考察

松 江 美代子 増 永 浩 小 方 頼 昌 宮 本 正 郎
遠 藤 弘 康 田 原 洋 山 口 進 也 松 江 一 郎

日本大学松戸歯学部保存歯周病学教室

(主任：松江一郎教授)

(平成元年12月22日受付)

The Clinical and Etiological Study on Juvenile Periodontal Disease

Miyoko MATSUE, Hiroshi MASUNAGA, Yorimasa OGATA, Masaro MIYAMOTO,
Hiroyasu ENDO, Hiroshi TAWARA, Sinya YAMAGUCHI and Ichiro MATSUE

Department of Periodontology, Nihon University School of Dentistry at Matsudo

2-870-1, Sakaecho-Nishi, Matsudo, Chiba, JAPAN

(Director : Prof. Ichiro MATSUE)

Seven juvenile periodontally diseased patients were evaluated for clinical, microbiologic and local or systemic host factors. Three patients showed the localized form of periodontitis clinically and radiographically and by deep periodontal pockets associated with the molars and incisors. Four were in the generalized form, in which in most cases all teeth were affected.

The results in both diseased forms on the predominant cultivable subgingival microflora, the composition of which was not different from that in adult periodontitis, consisted of significantly increased proportions of Gram-negative anaerobic rods, *Bacteroides* sp. and *B. gingivalis*, *Haemophilus* sp. and *H. actinomycetemcomitans* were detected in 1/3 of the localized and 2/4 of the generalized periodontitis. They were of no value in distinguishing activity that enhanced disease in the generalized form. Elevated serum IgG

responses were noted with *B. gingivalis*. No markedly functional abnormalities of neutrophils from peripheral blood have been demonstrated, however it might function with systemic factors, like an insulin-dependent diabetes.

Morphologic characteristics of the oral and periodontal tissue in localized periodontitis were that the pattern of destruction was confined to specific teeth groups characterized by extensive the bucco-lingual width ratio of the dental crown to alveolar bone width.

These observations indicate that the generalized form of juvenile periodontitis lesions were associated not only with the presence of subgingival bacteria, but also with conditions such as local morphologic and systemic or constitutional factors, individual variation in relation to destructive and protective aspects of the defense mechanisms.

Key words : Juvenile periodontal disease, Etiology, Clinical observation, Morphological observation

要旨：若年者における7名の病型を検索した結果、その病変のひろがり、左右対称性などの臨床的診査から限局性と広汎性に分類した。

細菌学的には、いわゆる LJP, GJP の病型特異的な細菌を検出して、分類することはできず、また好中球の機能検査の結果からは、遊走能がやや低いものも認められるが、全体としては異常は認められず、AP と比較して、特に若

年間に病変が発症し、かつ急速に進行するという病態像を解析することはむずかしいと考えられた。

現時点では総合的な評価は難しいものの、特に若年者で代謝異常という内因のあるような症例を例外とすれば、プラークコントロールの障害となる因子を含めて、歯の周囲組織の形態学的特徴、特に歯と歯槽骨との関係が病変を広汎性に拡大する場合に、重要な要素の一つであることが示唆された。

索引用語：若年者の歯周炎，病因，臨床所見，形態学的検索

緒 言

歯周疾患は成人になってから、プラーク内細菌に起因して発症し、断続的あるいは持続的に進行する病変が代表的なものとされている^{1,2)}。

しかし、25歳以下の若年者においても歯周組織に急速に病変が進行する症例が認められる。その臨床的な特徴としては、永久歯の萌出後まもなく歯肉に炎症が発症し、歯肉の形態変化をとまなうもの、あるいは病変の進行が急激で歯槽骨にまで組織の破壊が波及しているが、局所における病因との直接的な相関性がすくないものなど多種多様である^{3,4)}。それらの病態像を部位別にみると、第一大臼歯や切歯部に骨吸収像が認められる症例が多く、色々な研究者によって若年性歯周炎 (JP)、高度進行性歯周炎 (RPP)、その他に分類することが試みられている^{2,5,6)}。

また歯周疾患は細菌学的にもその病原性あるいはそれらの歯に対する抗体価、さらには宿主側の好中球の機能との関連性など多くの検索がおこなわれている⁷⁻¹⁴⁾。

若年者における多様な歯周疾患患者の病態を解明するためには、細菌学的、免疫学的検索に加えて、その他の臨床的な病因、顎骨の形態、歯列の形態の違いなどの形態学的因子を診査し、初発した病変が何故増齢にともなって限局性に進行するのか、あるいは広汎に拡大する場合があるのか、それらの感染形態との関連性について検索することは興味深い。

材料と方法

1. 被検者

被検者のうち患者群としては日本大学松戸歯学部歯周科を受診した患者から、第一大臼歯と中切歯の両方に 1/3～1/2 の歯槽骨の吸収が認められ、かつ歯周ポケットが存在する、年齢 16 歳から 24 歳の 7 名 (男性 2 名、女性 5 名) を選出した。表 1 に患者群の歯式を示す。初診時から精密検査時まではブラッシング指導をおこなった。なお、歯周ポケットや歯槽骨の吸収が認められない健康者 5 名を対照群として選出し、細菌学的診査および好中球機能検査の対照とした。

2. 臨床的診査

1) 歯槽骨吸収率および罹患率の算定

歯槽骨の吸収の程度の測定は、X線写真上で Schei¹⁵⁾らの方法に従い、各歯のセメント・エナメル境 (以下 CEJ) から歯槽骨頂の高さまでを測定し、根長に対する歯槽骨吸収量を算定した。またその骨欠損の大きさが根長 1/3 を越える歯の数が口腔全体に占める割合から罹患率 X を算出した。次に 1/2 を越える歯の割合から罹患率 X' を算出した。

2) 歯肉の炎症の程度 (PMA)

歯頸部にそって歯間部歯肉、辺縁歯肉、付着歯肉における炎症の程度、ひろがり を Massler の方法¹⁶⁾ に準じて測定し、それぞれ P, M の部位について 1～5 点で評価し、全体で 3 点以上の部位の占める割合が平均 50% 以上の場合を重度とし、それ以下の場合を中等度、軽度と分類した。

表 1 被検者の歯式

被検者	A	B	C	D	E	F	G
年齢	24	21	16	17	24	19	22
性	F	M	M	F	F	F	F
歯列	$\frac{7-53}{7-2} \mid \frac{7}{2-7}$	$\frac{7-}{7-} \mid \frac{7}{7-}$	$\frac{7-}{7-} \mid \frac{7}{7-}$	$\frac{7-}{7-} \mid \frac{7}{7-}$	$\frac{7-}{7-} \mid \frac{7}{578}$	$\frac{75-}{7-} \mid \frac{7}{7-}$	$\frac{7-}{8-} \mid \frac{7}{8-}$
残存歯数	25	28	28	28	28	27	30

3) 歯周ポケットの深さ
全周6点法によって測定し、そのうち1点でも4mm以上の部位を表記した。

4) 歯の動揺度
動揺度は0～Ⅲまでに分類した。

5) 歯間離開度
コンタクトゲージを使用して離開度が110, 150 μm を示すものを表示した。

6) 口腔内清掃状態
O'Leary¹⁷⁾のプラークコントロールレコード(PCR)を用いて評価した。

7) 歯石, う蝕などの診査
歯石, う蝕については, 少しでも認められる場合を+として表示した。

3. 病型の分類

歯槽骨吸収率より算出した罹患率Xが50%以下で, 病変部位が主に中切歯と第一大臼歯に局限しているものを限局性, 罹患率が50%を超えるものを広汎性と分類した。

4. 形態学的計測

上下顎石膏模型から, 松江ら¹⁸⁾の方法に従い咬合平面を基準として規格平行模型を作製し, 三次元座標測定機をもちいて, 次のような項目について測定した。

また形態学的結果は, 松江ら¹⁸⁾が健常者22名で起こった値と比較し, 検討した。

1) 歯列弓の形態

図1にその計測点を示すが, そのうち三次元座標測定機で測定した頬側咬頭頂の座標より, 上下顎の頬側咬頭頂連続曲線を咬合平面上に図示した。

2) 後歯列弓幅

図1における左右下顎第一大臼歯中心窩の距離を測定した。

3) 口蓋の深さ

頬舌的切断石膏模型をもちいて, 図-1の計測点A, Bの位置での口蓋の深さを測定した。

4) Spee 彎曲のパターン, 低下幅

Spee 彎曲のパターンを分析し, パターンAからDに, またその低下幅を測定し, 同様にグループ1から5に分類した。

5) 歯槽幅比の分類

下顎小臼歯, 大臼歯部の歯槽の頬舌的幅の計測をおこない, I, II, III型に分類した。

6) 歯冠歯根比

X線写真上でCEJから根尖までの距離を測定し, 歯

図1 模型上の計測点

の全長と比較してその割合を算出した。

5. 歯周ポケット内運動性菌の観察およびグラム染色による分類

上下顎第一大臼歯近心頬側の6mm以上の歯周ポケットを被検部位とし, 歯肉縁上のプラークを除去したのち, 簡易防湿下でキュレットを用いて歯周ポケット内プラークを採取した。被検試料は, 0.1mlの滅菌生食水に混和させ, 運動性菌の観察には位相差顕微鏡を用いた。算定は運動性細菌のうちListgartenら¹⁹⁾の分類にしたがって菌の形態から球菌, 桿菌, スピロヘータ, その他に分類した。

また, 上記の試料よりグラム染色標本も作成し, グラム染色性と形態の観察を行った。

6. 歯周ポケット内細菌の同定

試料の採取部位は, 上下顎の第一大臼歯部近心で, 6mm以上の歯周ポケットを有する部位とし, 増永ら²⁰⁾の方法に従って菌種を同定した。

7. 血清抗体価の測定

1) 供試菌種

抗原として使用した口腔内細菌は, *H. actinomycetem-comitans* Y₄ と ATCC 29523, *B. gingivalis* ATCC 33277, *B. intermedius* ATCC 25611 の4種である。

2) 抗体価の測定

抗体価の測定は, Rannardら²¹⁾によるELISA法に準

じて行った。

ELISA Unit (以下 EU) 算出のために、健康な歯周組織を有する3人の血清の混合調整を25~3,200倍に段階希釈し、各菌に対する吸光度を測定した。永井ら²²⁾の方法に従い log-logit 変換を行って回帰直線を作成し、これを EU 算出のための標準とした。標準血清の EU を100と定め、標準血清の n 倍の抗体価は $n \times 100$ EU で表した。

8. 末梢血好中球機能検査

1) 好中球浮遊液の調整

ヘパリン加静脈血 6 ml に、6% dextran 生理食塩水を 2 ml 加え混和後、室温にて 40 分静置し、上清を分離した。これを Ficol-Conray 400 上に重層し、1,600 rpm で 45 分間遠心後、上清を吸引除去し沈渣を回収した。混入赤血球の溶血は 0.87% NH_4Cl 2 ml を加え、37°C 10 分間振盪して行った。得られた好中球に富む画分を Hanks 液 2 ml で 2 回洗浄し、細胞濃度を $2 \times 10^6/\text{ml}$ (遊走能)、 $5 \times 10^6/\text{ml}$ (貪食能) に調整した。

2) 遊走能の測定

遊走能の測定は Boyden 変法²³⁾にて行った。すなわち、孔径 3.0 μm のメンブレンフィルター (Millipore) を使用し、Blind well chamber (ラボサイエンス) の下室に走化性因子として 10^{-8}M の N-formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine (FMLP, Sigma) 200 μl を使用した。上室には $2 \times 10^6/\text{ml}$ の好中球浮遊液 200 μl を入れ、5% CO_2 -air, 37°C で 45 分間インキュベート後、フィルターを 2.5% glutaraldehyde で 4°C 1 時間固定、Hematoxylin で染色し、400 倍で検鏡した。検鏡下、フィルターの厚径の中央部に到達した好中球を算定した。遊走能の評価は、同一検体における走化性因子を加えない対照値に対する比によって評価した。

3) 貪食能の検定

竹広ら²⁴⁾が改良した Miller²⁵⁾ のイースト粒子取り込み試験により、貪食能の検査を行った。イースト菌浮遊液 ($2.5 \times 10^8/\text{ml}$) 100 μl 、好中球浮遊液 ($5 \times 10^6/\text{ml}$) 200 μl 、Hanks 液で 5 倍希釈した同一個体の血清 100 μl を混和し、37°C 30 分間振盪培養を行った後、氷冷生食水 5 ml を加え反応を停止した。500 rpm 5 分間遠心して細胞沈渣を得、それに 5 倍希釈の Ziehl's 石炭酸フクシンを 1~2 滴加え 400 倍で検鏡した。好中球 100 個あたりに取り込まれたイースト菌数を算定し貪食能として評価した。

4) NBT 還元試験

Park 法²⁶⁾により行った。0.2% NBT (Sigma) 加生食

水を NBT 原液とし、検査時にこれと等量の 0.07 MPBS buffer (pH 7.2) を加え、NBT 使用液とした。ヘパリン加血液と NBT 使用液を等量混和し、37°C で 15 分、つぎに室温で 15 分間反応させた。反応終了後、塗抹標本を作製し、Wright-Giemsa 染色を行い、好中球 100 個中に Formazan を形成した好中球の割合を算出し殺菌能として評価した。

結 果

1. 臨床的診査の結果とその病型の分類 (表 2)

患者群 7 名の罹患率 X および病変部位から、限局性は 3 名 (男性 2 名、女性 1 名)、広汎性は 4 名 (女性 4 名) であった。すなわち罹患率 X が 100% を示す症例 D から G が広汎性である。また骨欠損の大きさが 1/2 を越える歯の数を基準にした罹患率 X' を算定すると、罹患率は総じて 1/2 以下に減少するが、この場合も広汎性においては症例 D (17 歳) の例外をのぞいては限局性よりも高い値を示した。骨欠損の形態は広汎性で水平性を示す傾向が強い。また上下顎を比較すると広汎性の上顎に高度な骨吸収の拡がり認められた。初診時の PCR 値を比較すると、ブランクコントロールの良好な症例は少なく、歯肉の炎症の程度は軽度から中等度であった。広汎性で全顎的に歯周ポケットが 4 mm 以上、部位によっては 6 mm 以上に認められたが、限局性では、一定の規則性は認められなかった。歯の動揺は広汎性においては数歯にわたって認められるものが多く、また歯間離開も広汎性に多かった。う蝕はほとんど認められないが、歯石はほとんどの症例に認められた。症例 C は、全顎的に歯肉が増殖していた。また症例 D は、姉妹に同様な傾向が認められた。広汎性に属する症例 G は、若年性糖尿病と診断され、コントロール中である。

前歯部、臼歯部における骨吸収の左右対称性について検索した結果、全症例でその傾向が認められるものの、特に限局性の症例 A, B, C に顕著であった。

2. 形態学的診査の結果

表 3 に歯列弓形態の結果を図示した。実線は下顎、破線は上顎の頬側咬頭頂連続曲線を示す。歯列弓の形態は少し凹凸で、上下顎の咬合関係にもバリエーションが若干認められた。しかし、2 症例で前歯部に反対咬合、切端咬合が認められる程度であった。計測点 A における口蓋の高さは症例 D, G で低く、計測点 B における高さも D, G で低いのが特徴的であった。また、広汎性の症例 D, F, G には浅い口腔前庭が認められた。Spee 彎曲のバ

表 2 臨床観察診査結果

被検者	A		B		C		D		E		F		G	
骨吸収部位	6 6	1 1 2 2	6 6	65 65	56 21 12	56 56	76 76	1 1 1 1	67 67	7 7	7 7	75 7	7 7	7 8
程度 (%)	33~66		33~50		33~66		33~50		33~75		33~66		33~66	
形態	垂直		水平, 垂直		水平, 垂直		水平, 垂直		垂直		水平, 垂直		水平, 垂直	
罹患率(%)														
X	32		43		43		100		100		100		100	
X'	16		21		21		14		31		48		50	
歯肉の炎症	軽度		中等度		中等度		高度		中等度		中等度		高度	
歯周ポケット部位	6 6	6 6	76542 234567 76542 12 567		76 76		67 67		7 7		65 21 12567 654 45		7 8	
深さ (mm)	4~5		4~6		8		4~6		4~6		4~8		4~8	
歯の動揺部位														
			12 21 12		1 1 1 1		1 1 1 1		4		7 54 456		5 1 12 1 1	
動揺度			I		I		I ~ II		II		III		I ~ II	
歯石	+		+		+		-		+		+		+	
ウ蝕	-		7 C ₃		-		-		-		-		-	
PCR (%)	58		38		40		43		49		63		67	
歯間離開部位														
	76		3 3		3 3		7 7		7-1 7- 578		4-7		765 1 1 4321 12345	
離開度 (μm)	150		150				110		110~150		150		150	
その他														
	全顎的に 姉妹に同様の 傾向有り 糖尿病													

表 3 形態学的診査結果

被検者	A		B		C		D		E		F		G			
歯列弓の形態																
歯列弓の状態	3+3 叢生		32 23 舌側傾斜		異常無し		432 234 432 234 叢生		異常無し		異常無し		ほぼ異常無し		異常なし	
後歯列弓幅 (mm)	36.6		45.0		39.2		47.0		43.5		44.3		48.3			
口蓋の深さ (mm)	A 7.0 B 18.0		7.0 16.0		5.0 22.5		3.0 14.5		7.5 18.5		10.0 22.0		1.0 10.0			
Spee 彎曲	右 左		右 左		右 左		右 左		右 左		右 左		右 左			
パターン	B B		C D		D D		C C		D D		B D		B D			
低下幅	2 2		3 3		3 3		3 3		2 5		3 3		1 3			
歯槽の幅	右 左		右 左		右 左		右 左		右 左		右 左		右 左			
	III III		III III		III III		II II		II II		II II		II II			
歯冠歯根比 (平均%)	0.50		0.51		0.55		0.54		0.51		0.50		0.55			
その他							前歯部反対咬合, 口腔前庭が浅い				臼歯部に辺縁隆線の高さの違い 前歯部切端咬合が存在する					

※ —— 線は下顎の歯列弓アーチを 線は上顎の歯列弓アーチを示す。

表 4 グラム陽性, 陰性, 球菌, 桿菌および運動性菌の比率

被検者	対照	A	B	C	D	E	F	G
グラム (+)								
球菌	63.0	22.4	19.0	26.4	22.9	16.9	22.4	22.0
桿菌	13.9	14.4	11.0	8.9	12.4	15.9	13.4	13.5
グラム (-)								
球菌	8.9	15.4	18.5	16.0	15.9	16.4	19.9	16.5
桿菌	14.2	47.8	51.5	48.7	48.8	50.8	44.3	48.0
運動性								
球菌	39.9	23.5	11.5	21.0	20.5	17.0	23.5	18.5
桿菌	50.4	56.0	71.5	63.0	78.0	64.5	68.0	51.5
スピロヘータ	5.3	15.0	16.0	14.0	1.5	12.0	5.5	27.0
その他	4.4	5.5	1.0	2.0	0.0	6.0	3.0	3.0

%

(1095 EU) および F (228 EU) に, また *H. actinomyces* (Y₄ と ATCC 29523) に対する抗体価は症例 A (136 EU, 127 EU) は若干, また症例 E (513 EU, 266 EU) に高値が認められた。

5. 末梢血好中球の機能検査の結果

末梢血好中球の遊走能, 貪食能, NBT 還元能の結果を図 2 に示した。5 名の対照群のデータと比較すると遊走能に関しては, FMLP 10⁻⁸M に対して症例 C にわずか

表 5 歯周病関連菌の検出結果

被検者	対照	A	B	C	D	E	F	G
<i>Bacteroides</i> sp.	20.3±4.1	35.6	45.4	38.1	31.5	33.1	42.3	30.2
<i>B. intermedius</i>	4.3±0.6	11.4	14.5	7.6	11.3	9.9	12.7	4.8
<i>B. denticola</i>	3.0±1.6	8.5	9.1	13.0	8.2	5.3	11.0	12.7
<i>B. oralis</i>	0.1±0.2	3.6	9.1	6.9	4.4	1.3	5.9	6.6
<i>B. gingivalis</i>	0.0	1.4	6.3	0.0	3.2	4.0	2.5	1.2
<i>B. melaninogenicus</i>	5.0±3.0	2.8	1.8	3.8	0.6	1.3	3.4	3.0
others		7.8	4.5	6.9	3.8	11.3	6.8	1.8
<i>Haemophilus</i> sp.	0.0	5.9	0.0	0.0	0.0	2.4	3.8	0.0
<i>H. actinomycetemcomitans</i>	0.0	5.9	0.0	0.0	0.0	2.4	3.8	0.0
others	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
<i>Capnocytophaga</i> sp.	0.35±0.7	0.0	6.7	3.0	3.4	4.8	2.2	0.0
<i>C. oracea</i>	0.35±0.7	0.0	2.5	2.3	3.4	3.6	2.2	0.0
<i>C. gingivals</i>	0.00	0.0	3.4	0.8	0.0	1.2	0.0	0.0
others	0.00	0.0	0.8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

%

表 6 血清中 IgG 抗体価の結果

被検者	A	B	C	D	E	F	G
<i>H. actinomycetemcomitans</i>							
(Y ₄)	136	47	40	55	513	44	34
(ATCC 29523)	127	41	38	67	266	36	34
<i>B. gingivalis</i>							
(ATCC 33277)	462	1095	185	116	123	228	109
<i>B. intermedius</i>							
(ATCC 25611)	88	43	125	121	110	33	192

ELISA Unit

に低下の傾向が認められ、症例 F においてはわずかに増加が認められた。しかし、食食能や NBT 還元能においては、対照者と比較して機能の低下の認められる症例はなかった。

考 察

1. 臨床的所見および病変の分類について

歯周疾患を鑑別し分類しようとする時に、(1) 部位、病変の範囲と程度などの臨床的所見、(2) 病歴、発病時期、罹患期間、(3) 病因、病変の動態、とくに細菌学的特徴を含めた進行速度と経路、(4) 病理学的特徴、(5) 年齢、性、全身の状態、免疫応答をふくめた宿主の応答、(6) 咬合あるいはプラークコントロールに関係のある口腔の形態学

的特徴などの項目に留意すべきである。

JP の臨床的な特徴としては、高度進行性といわれる破壊型の歯周炎と比べて、局所における病因との直接的な相関性は少ない、すなわち病巣の全菌数が少ないことなどが挙げられる^{2,4,27)}。しかし、本質的には若年者に多い歯肉炎と、初期の歯周炎、あるいは成人性歯周炎 (AP) とこれら若年者の歯周炎との間に細菌学的な差異は認められず、どの時点で歯肉炎から歯周炎に移行するのか説明するのは難しいといわれている²⁸⁾。

前述したように、個々の患者の病態像の違いを理解するには、既往歴および現症を把握し、細菌の棲息状態と宿主の防御反応を加味することが必要とされる^{29,30)}。しかも、思春期以後に急性発作を反復している活動期であるか、または現在は急性炎症は存在しないが、その既往

図 2 末梢血好中球機能の結果

がある非活動期であるのかを知ることも重要であるといわれている^{6,31,32}。したがって、こういう意味においても Page ら²がおこなっている細菌学的病因、宿主側の因子などを考慮に入れた分類が優れていると考えられる。Suzuki⁶も JP を分類し、後若年性歯周炎も含めて、第一大臼歯や切歯部に骨吸収が波及している限局性若年性歯周炎 (LJP) と、広汎性若年性歯周炎 (GJP) に分類するなど、さまざまな角度から診査・診断をおこなう必要があることを強調している。

一方では、LJP は治療しないと、ゆっくり GJP に進行するという考え方もあり^{33,34}、本研究の被検者が LJP、または GJP であるのか、あるいは RPP であるのか、その病因論的考察を行うことは意義が深い。

2. 臨床的病因因子、とくに形態学的特徴について

弓立ら³⁵は若年者 15~34 歳までの第一大臼歯と中切歯の骨吸収パターンを観察して、その左右対称性について検索し、Hormand ら³³の方法に準じて分析している。まず、罹患歯の局在が、第一大臼歯と中切歯に限局している I 型、罹患歯が総数として 14 歯未満の II 型、それ以上に広汎性に認められる III 型に分類した。その中で、対象年齢を 29 歳以下に限定して引用すると、I 型は 6%、II 型が 65% であるという。この分類に従えば、本研究

の被検者は III 型に属する広汎性がやや多いという結果であった。

限局性と分類した症例の中から、歯肉増殖を伴うもの、歯石が認められるもの、宿主側のレスポンスに異常（低下）がないものがあり、前述した研究者^{2,6}が LJP と定義している病型と、全く同じ症状を呈する症例は 1 例も認められなかった。

歯周疾患と関連した歯のカントウアと歯肉の形態に関する研究は多い³⁶。また、歯周疾患と歯根の形態について考察した報告もある³¹。さらに、歯の表面の形態だけではなく、咬合圧やその応力が分散される経路を考慮して、歯槽骨の状態など、口腔の形態的特徴と歯周疾患との関連を考察する必要がある。現在のところ歯周疾患の進行と口腔内の総合的な形態学的特徴について記述した報告は少ない。本研究では、松江ら¹⁸の方法に準じて、形態学的特徴、あるいは咬合などを考慮にいたれた病態像の分析を試みた。

松江ら¹⁸は、AP の発症と進行に関与する歯周組織の形態学的特徴、とくに歯冠と歯槽骨との調和、歯列弓や咬合のパターンを分析している。この分類法にもとづいて佐藤ら³⁷は、初期の AP 患者 100 名を検索し、その結果、歯冠の頬舌的な幅に比較して、歯槽の頬舌的幅の広

Ⅲ型に垂直性骨吸収を高率に認め、Ⅱ型に水平性骨吸収が多いことを報告している。本研究で限局性と分類した A, B, C がⅢ型の症例で、広汎性はすべてⅡ型であった。したがって、若年者の歯周炎の場合、Ⅱ型において病変が広汎性に拡大しやすいことが示唆された。また、初期の AP に認められた典型的なタイプ (Spee 彎曲が凹型をしめす D パターンで低下幅 3 以上のもの) が若年者においても多いなど、全体的には AP の場合と同じで、若年者でその病変部が限局していること、あるいは病変の進行が速いということと関連づける特徴はみあたらなかった。

AP においても、第一大臼歯に垂直性の骨吸収が認められる場合が多いが、歯石が沈着しやすい部位であること、食片圧入をうけやすい、早期接触がおこりやすいことなどが原因と考えられる²⁸⁾。

被検者の中には、切端咬合や反対咬合の認められるもの、あるいは臼歯部に辺縁隆線の高さの違い、隣接歯との接触点異常が認められるものが存在していた。この場合も、病変の発症を最初から連続的に観察したわけではないので、これらが原因であるのか、結果であるのか判定はできない。しかし、早期接触が生じる条件や隣接歯との接触関係が 150 μm である部位に食片圧入が起りやすいという報告³⁸⁾を参考にすれば、この時点では病変を拡大させる増悪因子となっていることは示唆される。また、歯列弓の形態がほぼ正常であっても、たとえば口蓋が浅いもの、前、後歯列弓幅が狭く歯の舌側傾斜が認められるものは、プラークコントロールの障害となっていることが推測される。

以上の結果をまとめると、若年者における病変の進行においては、このような形態学的特徴、それに付随した臨床的病因因子の関与が大きなウェイトをめていると考えられた。

3. 細菌学的病因因子と血清抗体価について

LJP の細菌叢を構成する細菌群として、*H. actinomycescomitans* や *Capnocytophaga* 属が優位に検出されたという報告が多い^{39,40)}。Slots⁴¹⁾ は、LJP では *H. actinomycescomitans* が、また GJP になると *B. intermedius*, *B. gingivalis* が多くなることを見出している。一方、LJP 患者では歯肉中にも *H. actinomycescomitans* が認められることもあるところから⁴²⁾、現在では、LJP において特異的関連菌として *H. actinomycescomitans* が研究の対象となっている。またこの菌種はスクレーピングやルートプレーニングなどの処置によって減少させることは難しいという問題も呈示されている⁴³⁾。

しかし、我が国においては症例数が少ないためか、一定の傾向が見いだせないというのが現状である⁴⁴⁾。

本研究では、限局性において、*H. actinomycescomitans* が検出されたものは 1 例にすぎず、また増永²⁰⁾ は RPP でわずかながら *H. actinomycescomitans* が検出されたとしており、この菌種を LJP の特異的な原因菌と断定することはできなかった。

本研究では、*B. intermedius* は全症例において、*B. gingivalis* より多く検出される傾向があった。*B. intermedius* が特に高く検出された報告としては、Kornman⁴⁵⁾ が妊娠性歯肉炎の場合、斎藤⁴⁶⁾ の AP の場合がある。Loesch ら⁴⁷⁾ は、成人と比較すると、若年者に *B. intermedius* も *B. gingivalis* も多く検出されたと報告している。

一方、アタッチメントロスが一定期間内に生じた場合を病変が active な時期と定義した報告は多い^{41,48)} が、その中で Tanner ら⁴⁸⁾ は初期の段階で *B. gingivalis* が増加し、それにともなって *B. intermedius* が減少してゆく傾向を示すとし、また Dzink ら⁴⁹⁾ は同様な定義をしながら、なお *B. intermedius* が多かったと報告している。

B. gingivalis については、AP あるいは GJP, RPP に多く認められるという報告が多い^{30,41)}。本研究では、*B. gingivalis* は広汎性のすべてに検出されたものの、限局性の症例 B に比較すると低い値を示し、病変が広範性に拡がると *B. gingivalis* が増加するという結論は得られなかった。*Capnocytophaga* 属に対する報告も数多くあるが^{39,50)}、Holdeman³⁹⁾ は破壊的な歯周炎の原因ではないと報告している。Irving⁵¹⁾ は若年性糖尿病の場合、*C. ochracea* と関連が深いと報告しているが、本研究における糖尿病の症例 G においては検出されなかった。

一方、Lilyenberg ら³⁾ が JP にはスピロヘータが認められないと報告しているのに対し、スピロヘータが多く認められたという報告もあり⁵²⁻⁵⁴⁾、一定の見解は得られていない。歯周ポケットができた結果、スピロヘータが増加しているのか、又は歯周ポケットの深行の原因となっているのか考察する必要がある。

上述したような歯周疾患関連菌群に対する血清抗体価と臨床病状との相関を検索した報告は多く^{9,10,30)}、また、最近では歯肉溝滲出液中の抗体価の変動、あるいは細菌の産生物も注目されるようになった^{7,20,55)}。

AP の場合には、歯周ポケットの深さや骨吸収など病変が進行すると、*B. gingivalis* に対する血清 IgG 抗体価が高くなる^{10,33,56)}。その場合、歯周治療をおこなうと一

時的に増加するが⁹⁾, 30日,あるいは1年後には減少するというのが一般的な考え方である^{57,59,60)}。若年者の場合,なかでもGJPは,*B. gingivalis*に対する血清IgG抗体価が高いといわれている^{9,44,56)}。一方,*H. actinomycetemcomitans*に対する血清IgG抗体価が高いという報告⁹⁾,またGCF中の抗体価の方が高いという報告などがあるが⁷⁾,特徴的な傾向が認められないとする研究者も多い^{9,20)}。

本研究の被検者のうち,症例Gに若年性糖尿病という全身の因子が存在した。この場合においても,特に抗体価に異常は認められなかった。

病変は一般的には,活動期,非活動期とを反覆して次第に進行し,局所においても,その反応性に変化が著しいと考えられ,これらを一括して体液性免疫反応で解決し,病型特異的なものを見付けるのは難しいようである。

4. 好中球機能について

好中球は局所へ遊走し,単球-マクロファージ系細胞とともに細菌などの異物を貪食し,殺菌する。その好中球の機能の低下が,細菌感染に対する防御機能の低下を引き起こすことにより,歯周疾患の発症,病変の進行に大きく関与していることが示唆され^{11,12,14,60,61)},我が国においても,JP,RPPを対象としてFMLPやLPS活性化ヒト血清に対する末梢血中好中球の遊走能を観察し,その低下が高率に認められたという報告がある¹³⁾。ただし,GJPには1例も認められないという。

LJPを治療すると,遊走能が変化するともいわれるが,一般的には,こうした一過性の変化はないといわれている^{11,62)}。一方で,検出される歯周ポケット内細菌の違いによって,好中球に対する遊走能因子が異なるとも考えられる^{8,63)}。たとえばMashimoら⁵⁰⁾は,JPで*Capnocytophaga*属が多く検出される場合に好中球機能の低下がみとめられると報告している。

また,近年では滲出液中の好中球の機能について検索した研究もあり^{64,65)},歯周ポケット内細菌や,血漿成分たとえばIgG,IgAによって好中球機能は影響をうけるといわれる^{11,66)}。Sandholm⁶⁷⁾は,*H. actinomycetemcomitans*とのかかわりあいについて,McMullenら⁶⁸⁾は,若年性糖尿病患者におけるLJPと,その遊走能の低下について,また,Murrayら⁶⁵⁾は,貪食能の低下などについて報告している。

本研究では限局性の1例において,わずかに低下が認められる程度であった。人種差やさらには,家族性に病変が発症している症例も報告されているところから⁴⁴⁾,

好中球機能異常は遺伝的要素が原因していると考えられるが,これらは今後の問題である。

5. 若年者における病因論的考察のまとめ

本研究における色々な検査結果をまとめると,その初期病巣は第一大臼歯および切歯部に始まると推論される。しかし,なぜその病変が限局的であるのか,または広汎性へと拡大するのか,また拡大するとすれば,そのトリガーとなるものは何かという点を解明するには不十分であった。

しかし,細菌に起因しておこる炎症性反応に加えて,歯槽の幅が狭いなどという形態学的特徴,あるいはその他の増悪因子の関与するところが大きいことが示唆された。

このように少ない症例の研究だけでは,臨床的因子の全体像は解明されず,たとえば若年者に特有な,現時点では分離培養が不可能な細菌の関与なども考えられ,病因論的結論を出すことは困難であった。したがって症例数をふやして,病変の経過をさらに詳細に観察し,研究を進めなければならないと思われる。

結 論

現在,LJPの定義として多くの項目が挙げられている。そのうち,比較的歯肉に炎症が少なく,臨床的病因も少なく,*H. actinomycetemcomitans*などの特定菌の検出率が高く,好中球の機能異常が認められるという項目に焦点をあてると,本研究の被験者の中には当てはまる症例はみあたらなかった。またAPと比較すると病変の進行が急速で,局所応答の違いが考えられるが,抗体価には特徴は認められなかった。

本研究においては,その臨床的所見から限局性と広汎性に分類した。広汎性の症例は,歯周ポケット内の細菌による炎症性反応に加えて,歯槽の幅が狭いなどという形態学的特徴,あるいはその他の増悪因子が多く認められ,一旦病変に罹患すると拡大し易い形態学的特徴を有していることが示唆された。

文 献

- 1) Lindhe, J., Haffajee, A.D. and Socransky, S.S.: Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. J. Clin. Periodontol., 10: 433-442, 1983.
- 2) Page, R.C. and Schroeder, H.E.: Periodontitis

- in man and other animals, Karger, Basel, 1982, 223-239.
- 3) Liljenberg, B. and Lindhe, J. : Juvenile periodontitis, some microbiological histopathological and clinical characteristics. *J. Clin. Periodontol.*, 7 : 48-61, 1980.
 - 4) Newman, M.G. and Socransky, S.S. : Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J. Periodont. Res.*, 12 : 120-128, 1977.
 - 5) 岡田 宏, 島内英俊, 葛西康宏, 木田友信, 恵比須繁之 : 若年層にみられる重度歯周炎の病理病態解析. *日歯周誌*, 28 : 308-318, 1986.
 - 6) Suzuki, J.B. : Diagnosis and classification of the periodontal disease. *Dent. Clin. North Am.*, 32 : 195-216, 1988.
 - 7) Ebersole, J.L., Taubman, M.A., Smith, D.J. and Socransky, S.S. : Humoral immune responses and diagnosis of human periodontal disease. *J. Periodont. Res.*, 17 : 478-480, 1982.
 - 8) Mandell, R.L., Ebersole, J.L. and Socransky, S.S. : Clinical immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 14 : 534-540, 1987.
 - 9) 永井 淳, 岡村和則, 小林充治, 横山雅之, 熊澤寛, 杉山雅昭, 栗原英見, 野村慶雄, 村山洋二 : 歯周病関連細菌に対する血清 IgG 抗体. *日歯周誌*, 29 : 132-145, 1987.
 - 10) 内藤裕子, 奥田克爾, 高添一郎, 関 隆, 渡辺久, 長田 豊, 竹蓋 弥, 新居邦夫, 萩原さつき, 石川 烈, 木下四郎 : 歯周炎患者血清中の歯肉溝内グラム陰性菌に対する IgG 抗体価とその病変との関連性について. *日歯周誌*, 25 : 340-349, 1983.
 - 11) Clark, R.A., Page, R.C. and Wilde, G. : Defective neutrophil chemotaxis in juvenile periodontitis. *Infect. Immun.*, 18 : 694-700, 1977.
 - 12) Cogen, R.B., Roseman, J.M., AL-Joburi, W., Louv, W.C., Acton, R.T., Go, R.C.P. and Rasmussen, R.A. : Host factors in juvenile periodontitis. *J. Dent. Res.*, 65 : 394-399, 1986.
 - 13) 島内英俊, 恵比須繁之, 小川知彦, 岡田 宏 : 若年層にみられる重度歯周炎の病理病態解析. *日歯周誌*, 28 : 319-327, 1986.
 - 14) Van Dyke, T.E., Zinney, W., Winkel, K., Taufiq, A., Offenbacher, S. and Arnold, R.R. : Neutrophil function in localized juvenile periodontitis, phagocytosis, superoxide production and specific granule release. *J. Periodontol.*, 57 : 703-708, 1986.
 - 15) Schei, O., Waerhaug, J., Lovdal, A. and Arno, A. : Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J. Periodontol.*, 30 : 7-16, 1959.
 - 16) Massler, M. : The P-M-A index for the assessment of gingivitis. *J. Periodontol.*, 38 : 592-601, 1967.
 - 17) O'Leary, T.J., Drake, R.B. and Naylor, J.E. : The plaque control record. *J. Periodontol.* 43 : 68, 1972.
 - 18) 松江美代子, 佐藤博俊, 田原 洋, 山口進也, 李鍾賀, 増永 浩, 松江一郎 : 歯周疾患の発症と進行に関する歯周組織の形態学的研究, 第一報 歯周疾患診断プロセスへの形態学的計測の応用. *日歯周誌*, 31 : 691-703, 1989.
 - 19) Listgarten, M.A. and Hellden, L. : Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *J. Clin. Periodontol.*, 5 : 115-132, 1978.
 - 20) 増永 浩, 松江美代子, 松江一郎, 平澤正知, 竹内武男, 池田 正 : 高度進行性歯周炎の臨床的, 細菌学的考察. *日歯周誌*, 32 : 260-273, 1990.
 - 21) Rennard, S.I., Berg, R., Martin, G.R., Foidart, J.M. and Robey, P.G. : Enzyme-linked immunoassay (ELISA) for connective tissue components. *Anal. Biochem.*, 104 : 205-214, 1980.
 - 22) 永井 淳, 栗原英見, 木下正彦, 松尾美千代, 清水秀樹, 戸田洋子, 野村慶雄, 村山洋二, 苔口進, 加藤慶二郎 : 歯周病原性細菌に対する血清抗体価測定のための酵素免疫測定法 (ELISA) の検討. *日歯周誌*, 26 : 317-328, 1984.
 - 23) Snyderman, R., Altman, L.C., Haysman, M.S. and Mergenhagen, S.E. : Human mononuclear leukocyte chemotaxis; A quantitative assay for humoral and cellular chemotactic factors. *J. Immunol.*, 108 : 857-860, 1972.
 - 24) 竹広茂子, 堀 誠, 木谷信行, 森 彪 : イースト粒子を用いた好中球異物取込み能検査法の検討. *臨床免疫*, 9 : 494-502, 1977.

- 25) Miller, M.E. : Phagocytosis in the newborn infant ; Humoral and cellular factors. J. Pediatr., 74 : 255-259, 1969.
- 26) Park, B.H. : Infection and nitroblue-tetrazolium reduction by neutrophils, a diagnostic aid. Lancet., 7 : 532-534, 1968.
- 27) Baer, P.N. : The case for periodontosis as a clinical entity. J. Periodontol., 42 : 516-519, 1971.
- 28) Moore, L.V.H., Moore, W.E.C., Cato, E.P., Smibert, R.M., Burmeister, J.A. and Best, A.M. : Bacteriology of human gingivitis. J. Dent. Res., 66 : 989-995, 1987.
- 29) Ebersole, J.L., Taubman, M.A. and Smith, D.J. : Gingival crevicular fluid antibody to oral microorganisms. II. Distribution and specificity of local antibody responses. J. Periodont. Res., 20 : 349-356, 1985.
- 30) Tew, J.G., Marshall, D.R., Burmeister, J.A. and Ranney, R.R. : Relationship between gingival crevicular fluid and serum antibody titers in young adults with generalized and localized periodontitis. Infect. Immun., 49 : 487-493, 1985.
- 31) Goodson, J.M., Tanner, A.C.R., Haffajee, A.D., Sonberger, G.C. and Socransky, S.S. : Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. J. Clin. Periodontol., 9 : 472-481, 1982.
- 32) Lindhe, J., Okamoto, H., Yoneyama, T., Haffajee, A., and Socransky, S.S. : Periodontal loser sites in untreated adult subjects. J. Clin. Periodontol., 16 : 671-678, 1989.
- 33) Hormond, J. and Frandsen, A. : Juvenile periodontitis, localization of bone loss in relation to age, sex and teeth. J. Clin. Periodontol., 6 : 407-416, 1979.
- 34) Saxen, L. and Murtomaa, H. : Age-related expression of juvenile periodontitis. J. Clin. Periodontol., 12 : 21-26, 1985.
- 35) 弓立 淳, 恵比須繁之, 福原弘喜, 木村重信, 岡田 宏 : 若年層にみられる歯周炎の歯槽骨吸収パターンの分析. 日歯周誌, 29 : 1162-1169, 1987.
- 36) 伊藤一三 : 歯冠頬舌面形態と歯肉形態の関連性について. 歯科学報, 76 : 1865-1909, 1976.
- 37) 佐藤博俊, 田原 洋, 山口進也, 李 鍾賀, 石川一郎, 増永 浩, 西堀雅一, 広田泰有, 松江美代子, 松江一郎 : 歯周疾患の発症と進行に関する歯周組織の形態学的研究, 第二報 初期の歯周疾患患者の病変の進行と形態学的特徴について. 日歯周誌, 31 : 704-716, 1989.
- 38) 阿部喜八, 小林重行, 浅野敬司, 加藤 熙, 石川純 : 歯槽骨の垂直性吸収の成因に関する臨床的研究. 日歯周誌, 17 : 274-279, 1975.
- 39) Holdeman, L.V., Moore, W.E.C., Cato, E.P., Burmeister, J.A., Palcanis, K.G. and Ranney, R.R. : Distribution of *Capnocytophaga* in periodontal microfloras. J. Periodont. Res., 20 : 475-483, 1985.
- 40) Moore, W.E.C., Holdeman, L.V., Cato, E.P., Smibert, R.M., Burmeister, J.A., Palcanis, K.G. and Ranney, R.R. : Comparative bacteriology of juvenile periodontitis. Infect. Immun., 48 : 507-519, 1985.
- 41) Slots, J. and Dahlen, G. : subgingival microorganisms and bacterial virulence factors in periodontitis. Scand. J. Dent. Res., 93 : 119-127, 1985.
- 42) Christersson, L.A., Albin, B., Zambon, J.J., Wikesjo, U.M.E. and Genco, R.J. : Tissue localization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontitis. 1, light, immunofluorescence and electron microscope studies. J. Periodontol., 58 : 529-539, 1987.
- 43) Christersson, L.A., Slots, J., Rosling, B.G. and Genco, R.J. : Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. J. Clin. Periodontol., 12 : 465-476, 1985.
- 44) Okuda, K., Naito, Y., Ohta, K., Fukumoto, Y., Kimura, Y., Ishikawa, I., Kinoshita, S. and Takazoe, I. : Bacteriological study of Periodontal lesions in two sisters with juvenile periodontitis and their mother. Infect. Immun., 45 : 118-121, 1984.
- 45) Kornman, K.S. and Loesche, W.J. : The subgingival microbial flora during pregnancy. J. Periodontol. Res., 15 : 111-122, 1980.

- 46) 齊藤 正 : 歯周疾患病巣における黒色色素産生 *Bacteroides* の検出率と分離菌種. 日歯周誌, 29 : 1-11, 1987.
- 47) Loesche, W.J., Syed, S.A., Schmidt and Morrison, E.C. : Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. J. Periodontol., 56 : 447-456. 1985.
- 48) Tanner, A. and Boundin, H. : The microbiota of early periodontitis lesions in adults. J. Clin. Periodontol. 16 : 467-471, 1989.
- 49) Dzink, J.L., Tanner, A.C.R., Haffajee, A.D. and Socransky, S.S. : Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions. J. Clin. Periodontol., 12 : 648-659, 1985.
- 50) Mashimo, P.A., Yamamoto, Y., Slots, J., Park, B.H. and Genco, R.J. : The periodontal micro flora of juvenile diabetics. J. Periodontol., 54 : 420-430, 1983.
- 51) Irving, J.T., Newman, M.G., Socransky, S.S. and Heeley, J.D. : Histological changes in experimental periodontal disease in rats monoinfected with a gram-negative organism. Arch. Oral Biol., 20 : 219-220, 1975.
- 52) Asikainen, S., Jousimies-Somer, H., Kanervo, A. and Summanen, P. : Certain bacterial species and morphotypes in localized juvenile periodontitis and in matched controls. J. Periodontol., 58 : 224-229, 1987.
- 53) Lindhe, J., Liljenberg, B. and Listgarten, M. : Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man. J. Periodontol., 51 : 264-269, 1980.
- 54) Wolff, L.F., Liljemark, W.F., Bloomquist, C.G., Pihlstrom, B.L., Schaffer, E.M. and Bandt, C.L. : The distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human plaque. J. Periodont. Res., 20 : 237-250, 1985.
- 55) 増永 浩 : 高度進行性歯周炎における病変の活性度を示す各種因子の動態について. 日大口腔科学, in press.
- 56) Mouton, C., Hammond, P.G., Slots, J. and Genco, R.J. : Serum antibodies to oral *Bacteroides asaccharolyticus* (*Bacteroides gingivalis*) : Relationship to age and periodontal disease. Infect. Immun., 31 : 182-192, 1981.
- 57) Sandholm, L. and Tolo, K. : Serum antibody levels to 4 periodontal pathogens remain unaltered after mechanical therapy of juvenile periodontitis. J. Clin. Periodontol., 13 : 646-650, 1986.
- 58) 岡村和則, 永井 淳, 熊沢 寛, 杉山雅昭, 水島 ゆみ, 光田由可, 高柴正悟, 栗原英見, 野村慶雄, 村山洋二 : 歯周病関連細菌に対する血清 IgG 抗体, 第2報 歯周病治療に伴う血清 IgG 抗体の変動. 日歯周誌, 29 : 146-154, 1987.
- 59) 渡辺 久, 石川 烈, 長田 豊, 萩原さつき, 竹蓋 弥, 木下二郎, 内藤裕子, 奥田克爾, 高添一郎 : 歯周治療後に見られる歯周病原菌に対する血清抗体価の変動について. 日歯周誌, 26 : 308-316, 1984.
- 60) Page, R.C., Sims, T.J., Geissler, F., Altman, L.C. and Baab, D.A. : Defective neutrophil and monocyte motility in patients with early onset periodontitis. Infect. Immun., 47 : 169-175, 1985.
- 61) Suzuki, J.B., Christine, B.C., Falkler, W.A. and Nauman, R.K. : Immunologic profile of juvenile periodontitis, II Neutrophil chemotaxis phagocytosis and spore germination. J. Periodontol., 55 : 461-467, 1984.
- 62) Van Dyke, T.E., Horoszewicz, H.U., Clanciola, L.J. and Genco, R.J. : Neutrophil chemotaxis dysfunction in human periodontitis. Infect. Immun., 27 : 124-132, 1980.
- 63) Van Dyke, T.E., Bartholomew, E., Genco, R. J., Slots, J. and Levine, M.J. : Inhibition of neutrophil chemotaxis by soluble bacterial products. J. Periodontol., 53 : 502-508, 1982.
- 64) Charon, J.A., Metzger, Z., Hoffeld, J.T., Oliver, C., Gallin, J.I. and Mergenhagen, S.E. : An in vitro study of neutrophils obtained from the normal gingival sulcus. J. Periodont. Res., 17 : 614-625, 1982.
- 65) Murray, P.A. and Patters, M.R. : Gingival crevice neutrophil function in periodontal lesions. J. Periodont. Res., 15 : 463-469, 1980.
- 66) Ito, S., Mikawa, H., Shinomiya, K. and Yos-

- hida, T. : Suppressive effect of IgA soluble immune complexes on neutrophil chemotaxis. Clin. Exp. Immunol., 37 : 436-440, 1979.
- 67) Sandholm, L. : The cellular host response in juvenile periodontitis, a review. J. Periodontol., 56 : 359-366, 1985.
- 68) McMullen, J.A., Van Dyke, T.E., Horoszewicz, H.U. and Genco, R.J. : Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus. J. Periodontol., 52 : 167-173, 1981.
-

連絡先 :

日本大学松戸歯学部保存歯周病学教室

〒 271 千葉県松戸市栄町西 2-870-1