

総 説

硬組織バリア破綻後の象牙質管理における 炭酸カルシウム材料の可能性 —象牙質知覚過敏に対する生体材料学的視点—

Calcium Carbonate-Based Dentin Management After Hard Tissue Barrier Breakdown: Biomaterial Perspectives on Dentin Hypersensitivity

¹大阪歯科大学 歯学部 口腔病理学講座、²大阪歯科大学 歯学部 口腔外科第一講座

岡村 友玄¹, 磯野 治実¹, 池田 隼人², 富永 和也¹

Tomoharu OKAMURA¹, Harumi ISONO¹, Hayato IKEDA²,
and Kazuya TOMINAGA¹

¹Department of Oral Pathology, ²Department of Oral and Maxillofacial Surgery I,
School of Dentistry, Osaka Dental University

エナメル質およびセメント質は象牙質を外界刺激から保護する硬組織バリアとして機能する。しかし齲蝕、摩耗、酸蝕、歯周疾患、歯周外科処置などによりこれらのバリアが破綻すると象牙質が露出し、象牙細管を介した刺激伝達によって象牙質知覚過敏が生じる。本ミニレビューでは、硬組織バリア破綻後の象牙質露出という病態を整理するとともに、既存の象牙質知覚過敏抑制材の作用機序とその限界について概説した。さらに炭酸カルシウム材料の生体材料学的特性に着目し、炭酸カルシウム系象牙質知覚過敏抑制材の象牙細管封鎖作用および細胞応答への影響について考察した。炭酸カルシウム材料はカルシウム供給源として細胞機能や組織応答に関与する可能性を有しており、硬組織バリア破綻後の象牙質管理における新たな生体材料としての応用が期待される。

キーワード: 象牙質知覚過敏症, 炭酸カルシウム, 象牙細管封鎖, 硬組織バリア破綻, 生体材料

1. はじめに

歯の表面はエナメル質およびセメント質によって被覆されており、これらの硬組織は外界刺激から象牙質を保護する重要なバリアとして機能している¹。エナメル質は人体で最も高度に石灰化した組織であり、セメント

質は歯根表面を覆う硬組織として歯周組織と密接に関連する²。しかし齲蝕、摩耗、酸蝕、歯周疾患あるいは歯周外科処置などによりこれらの硬組織が損傷すると、象牙質が露出し象牙細管が外界環境と直接交通する状態が生じる³。象牙細管は歯髄と外界を結

ぶ微細管構造となり, 液体移動や刺激伝達に関与することが知られている⁴. 象牙細管が露出すると, 温度刺激, 浸透圧刺激, 機械刺激などにより象牙質知覚過敏が生じる. これは象牙細管内液体の移動により神経終末が刺激されるという hydrodynamic theory により説明されている⁵. このような病態に対し, 象牙細管封鎖を目的とした材料が多数開発されてきたが, 長期的な安定性や生体応答との関係については十分に整理されていない⁶.

2. 硬組織バリア破綻の病理

エナメル質やセメント質が損傷すると, 象牙細管の露出が生じる⁷. 象牙細管の直径は歯髄側に向かうほど増加し, 細管密度も増大するため, 歯頸部象牙質では刺激伝達が特に起こりやすいとされる⁸. さらに露出象牙質は細菌, 酸, 酵素などの影響を受けやすく, 象牙質の脱灰や有機成分の分解が進

行する可能性がある⁹. このような環境では象牙細管封鎖だけでなく, 象牙質表面の安定化や生体応答を考慮した管理が重要となる (Fig. 1).

3. 既存知覚過敏抑制材の作用機序と限界

象牙質知覚過敏の治療には多くの材料が使用されてきた. 主なものとして

- ・レジン系材料
 - ・高分子材料
 - ・酸性沈殿材料
- などが挙げられる¹⁰.

レジン系材料は象牙細管内へ樹脂を浸透させることで封鎖を行うが, 重合収縮や接着耐久性などの課題が指摘されている¹¹. シュウ酸塩などの酸性材料はカルシウムと反応して沈殿を形成することで象牙細管を封鎖するが, 象牙質脱灰の可能性が議論されている¹². これらの材料は刺激遮断という点では有効であるが, 生体組織との相互作用

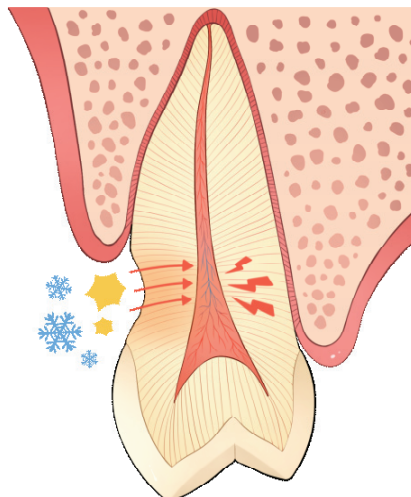
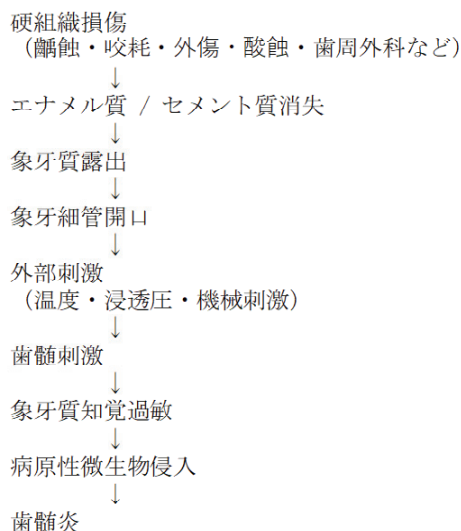
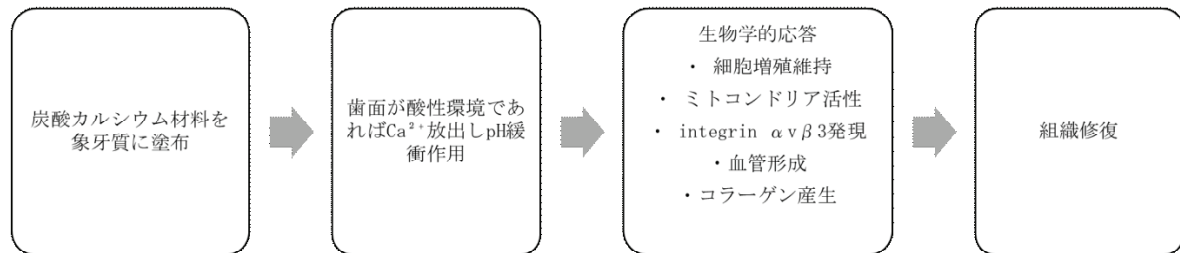


Fig. 1 硬組織バリア (エナメル質・セメント質) の破綻

エナメル質またはセメント質の損傷により象牙質が露出すると, 象牙細管が外界に開口する. 温度変化や浸透圧刺激などの外部刺激は象牙細管内液の移動を引き起こし, 歯髄神経終末を刺激することで象牙質知覚過敏が生じる (hydrodynamic theory). さらに, 細菌やその代謝産物が象牙細管を介して歯髄方向へ拡散することで, 歯髄炎などの炎症反応が誘導される可能性がある. 本図は硬組織バリア破綻から知覚過敏発症に至る病態の概念を示す.

Table 1 硬組織バリア破綻

材料	作用機序	生体応答
レジン	物理封鎖	細胞応答なし
高分子	表面コーティング	生理活性なし
酸性材料	脱灰後再沈着	刺激の可能性
炭酸カルシウム系	結晶封鎖+Ca供給	生理活性の可能性


Fig. 2 炭酸カルシウム材料の生理活性モデル

炭酸カルシウム系材料は水環境下でカルシウムイオンを放出し、局所環境の pH 緩衝作用を示すとともに象牙細管内への結晶沈着を誘導する。これにより象牙細管の封鎖が生じ、外部刺激の伝達が抑制される可能性がある。また、カルシウムイオンは細胞増殖や細胞代謝に関与することが知られており、歯髄由来細胞において細胞増殖維持やミトコンドリア活性の維持が示唆されている。さらに、炭酸カルシウム由来カルシウムは血管形成環境の形成に関与する可能性も報告されており、これらの作用が組織修復環境の形成に寄与する可能性がある。本図は炭酸カルシウム系材料の生理活性の概念を示す。

や長期的な組織応答については十分な検討がなされていない¹³ (Table 1)。

4. 炭酸カルシウム系材料の理論的背景

炭酸カルシウムは自然界に広く存在するカルシウム塩であり、生体材料としても長く研究されてきた¹⁴。特にサンゴ外骨格由来アラゴナイトは骨再生材料として利用されており、生体内でハイドロキシアパタイトへ転換することが知られている¹⁵。サンゴ由来材料は多孔構造を有し、細胞侵入や血管形成を促進する足場として機能することが報告されている¹⁶。また炭酸カルシウムは生体内で徐々に溶解しカルシウムイオンを供給することから、細胞機能や組織再生に影響を及ぼす可能性が指摘されている¹⁷。

5. 炭酸カルシウム系象牙質知覚過敏抑制材の材料学的特性

炭酸カルシウムを主成分とする新規象牙質知覚過敏抑制材は象牙細管封鎖能を有

することが報告されている¹⁸。象牙質表面に適用すると炭酸カルシウム粒子が象牙細管開口部を被覆し、細管内へ侵入することで封鎖構造を形成する¹⁹。この封鎖構造は機械的封鎖だけでなく、カルシウム供給源としての役割を有する可能性がある。

6. 生理活性と細胞応答

近年の研究では炭酸カルシウム材料が細胞機能へ影響を及ぼす可能性が報告されている²⁰。ヒト乳歯歯髄由来線維芽細胞様細胞を用いた研究では、炭酸カルシウム系材料の添加により細胞増殖およびミトコンドリア活性の変化が観察された。また integrin $\alpha_v\beta_3$ の発現変化が報告されており、細胞接着や細胞シグナル伝達への影響が示唆されている (Fig. 2)。

7. 硬組織バリア破綻後の象牙質管理戦略

硬組織バリア破綻後の象牙質管理では

- ・刺激遮断
- ・組織保護
- ・生体環境維持

の3点が重要である。

炭酸カルシウム材料は象牙細管封鎖作用に加え、生体親和性を有する無機材料として象牙質表面環境の安定化に寄与する可能性がある (Fig. 3)。

8. 覆髄材としての理論的可能性

炭酸カルシウムはカルシウム供給源として作用する可能性があるため、歯髄保護材料としての応用も理論的に考えられる。ただし現時点では臨床応用に関する十分なエビデンスは存在せず、今後の研究が必要である。

9. 再生歯科医学的意義と今後の展望

象牙質知覚過敏は単なる症状として扱われることが多いが、その背景には硬組織バリア破綻という病態が存在する。炭酸カルシウム系材料は生体材料としての特性を有しており、象牙質管理という新たな視点からの応

用が期待される。今後は細胞応答、組織応答、臨床評価を統合した研究が必要である。

結 論

本レビューで整理したように、象牙質知覚過敏は単なる症状ではなく、エナメル質およびセメント質による硬組織バリアの破綻に伴う象牙質露出という病態として理解することができる。この病態に対して従来の治療は主として象牙細管封鎖による刺激遮断を目的としてきたが、生体組織との相互作用という観点からの検討は十分ではなかった。炭酸カルシウムは生体材料として高い生体親和性を有し、カルシウム供給源として細胞機能や組織応答に影響を与える可能性を有する無機材料である。近年開発された炭酸カルシウム系象牙質知覚過敏抑制材は、象牙細管封鎖に加えて細胞応答を誘導する可能性が示唆されており、象牙質管理という新たな概念に基づく材料として位置付けられる可能性がある。今後は象牙質表面環境の変化、細胞応答、組織修復過程を統合的に評

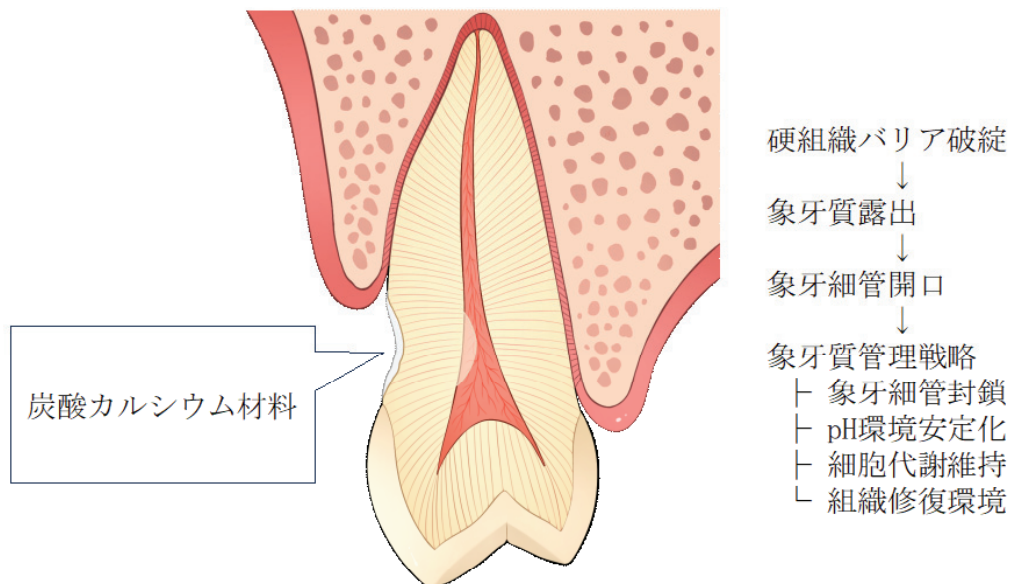


Fig. 3 硬組織バリア破綻後の象牙質管理戦略

エナメル質またはセメント質の破綻により象牙質が露出した場合、象牙細管封鎖を中心とした管理が重要となる。さらに、局所 pH 環境の安定化、細胞代謝の維持、ならびに組織修復環境の形成を考慮した材料選択が望ましい。本図は硬組織バリア破綻後の象牙質管理における基本戦略を概念的に示したものである。

価する研究が求められる。また臨床研究を通じて、炭酸カルシウム系材料が硬組織バリア破綻後の象牙質管理においてどのような役割を果たすかを明らかにすることが、再生歯科医学の観点からも重要であると考えられる。

引用文献

- 1) Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-producing stimuli through dentine. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanisms in dentine. Oxford: Pergamon Press 1963. pp.73–79.
- 2) Brännström M, Aström A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 1972; 22: 219–227.
- 3) Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J* 2002; 52: 367–375.
- 4) West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol* 2000 2008; 48: 31–41.
- 5) Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 990–998.
- 6) Gillam DG. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. *Clin Oral Investig* 2013; 17: S21–S29.
- 7) Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 1986; 12: 465–474.
- 8) Tay FR, Pashley DH. Resin bonding to cervical sclerotic dentin: a review. *J Dent* 2004; 32: 173–196.
- 9) Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent* 2009; 20:1–9.
- 10) Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod* 1990; 16: 48–53.
- 11) Hench LL. Bioceramics: from concept to clinic. *J Am Ceram Soc* 1991; 74: 1487–1510.
- 12) Weiner S, Dove PM. An overview of biomineralization processes and the problem of the vital effect. *Rev Mineral Geochem* 2003; 54: 1–29.
- 13) Guillemain G, Patat JL, Fournie J, Chetail M. The use of coral as a bone graft substitute. *J Biomed Mater Res* 1987; 21: 557–567.
- 14) Damien CJ, Parsons JR. Bone graft and bone graft substitutes: a review of current technology and applications. *J Appl Biomater* 1991; 2: 187–208.
- 15) Bohner M. Calcium orthophosphates in medicine: from ceramics to calcium phosphate cements. *Injury* 2000; 31: S37–S47.
- 16) Green DW, Ben-Nissan B, Yoon KS, Milthorpe B, Jung HS. Natural coral skeleton as a scaffold for bone regeneration. *Biomaterials*. 2013; 34: 6367–6377.
- 17) Mobasherpour I, Salahi E, Pazouki M. Comparative study of hydroxyapatite and coral-derived materials. *Mater Sci Eng C*. 2011; 31: 593–599.
- 18) Yoshida A, Okamura T, Moshikawa T, Tominaga K, Nishiura A. Effect of dental hypersensitivity control materials based on calcium carbonate on dentin tube sealing properties. *J Oral Tissue Engin* 2024; 22: 1–14.
- 19) Okamura T, Isono H, Suzuki K, Hisano Y, Yoshikane T, Ikeda C, Inoue A, Okamori D, Aoki S, Inamoto T, Nshikawa T, Maeda H, Tominaga K. Sealing property of dentin tubules by a new hypersensitivity control material. *Nano Biomed* 2024; 16: 42–50.
- 20) Isono H, Okamura T, Takeuchi T, Ikeda C, Tominaga K. Effect of a novel calcium carbonate-based hypersensitivity suppression material on integrin $\alpha\beta3$ expression in human deciduous dental pulp-derived fibroblasts. *J Oral Tissue Engin* 2024; 22: 23–28.

(Received: March 12, 2026 /

Accepted: March 24, 2026)

連絡先

岡村 友玄, DDS, Ph.D

大阪歯科大学歯学部口腔病理学講座
〒573-1121

大阪府枚方市楠葉花園町 8-1

電話: 072-864-3057

E-mail: okamu-t@cc.osaka-dent.ac.jp

REVIEW

Calcium Carbonate–Based Dentin Management After Hard Tissue Barrier Breakdown: Biomaterial Perspectives on Dentin Hypersensitivity

Tomoharu OKAMURA¹, Harumi ISONO¹, Hayato IKEDA²,
and Kazuya TOMINAGA¹

¹Department of Oral Pathology, ²Department of Oral and Maxillofacial Surgery I,
School of Dentistry, Osaka Dental University

Enamel and cementum function as hard tissue barriers that protect dentin from external stimuli. However, disruption of these barriers due to dental caries, abrasion, erosion, periodontal disease, or periodontal surgical procedures may result in dentin exposure and dentin hypersensitivity through dentinal tubules. This mini-review summarizes the pathological condition of dentin exposure following hard tissue barrier breakdown and outlines the mechanisms and limitations of conventional dentin hypersensitivity suppressants. Particular attention is given to calcium carbonate biomaterials and their potential biological activity. Calcium carbonate–based dentin hypersensitivity suppressants have been reported to occlude dentinal tubules and may influence cellular responses through calcium ion release. These materials may represent a new biomaterial-based strategy for dentin management after hard tissue barrier breakdown.

Key words : *dentin hypersensitivity, calcium carbonate, dentinal tubule occlusion, hard tissue barrier, biomaterials*