

その他

「歯周病患者に対する補綴歯科治療のありかた」に関する提案書

石橋寛二^{*1}, 吉江弘正^{*2}, 川浪雅光^{*2}, 池田雅彦^{*2},
 山森徹雄^{*1}, 坂上竜資^{*2}, 池田和博^{*1}, 角田正健^{*2},
 安田 登^{*1}, 高柴正悟^{*2}, 渡邊文彦^{*1}, 三邊正人^{*2},
 伊藤創造^{*1}, 渡辺 久^{*2}, 山田 了^{*2}, 平井敏博^{*1}

^{*1}社団法人日本補綴歯科学会医療委員会医療問題検討部会

^{*2}特定非営利活動法人日本歯周病学会医療委員会

Proposal of Prosthetic Treatment for Patients with Periodontal Disease

Kanji Ishibashi^{*1}, Hiromasa Yoshie^{*2}, Masamitsu Kawanami^{*2}, Masahiko Ikeda^{*2},
 Tetsuo Yamamori^{*1}, Ryuji Sakagami^{*2}, Yasuhiro Ikeda^{*1}, Masatake Tsunoda^{*2},
 Noboru Yasuda^{*1}, Shogo Takashiba^{*2}, Fumihiko Watanabe^{*1}, Masato Minabe^{*2},
 Sozo Itoh^{*1}, Hisashi Watanabe^{*2}, Satoru Yamada^{*2} and Toshihiro Hirai^{*1}

^{*1}Dental Treatment Committee, Dental Service Problem Section, Japan Prosthodontic Society

^{*2}Dental Health Service Systems Committee, Japanese Society of Periodontology

目 次

要 旨

1. はじめに
2. アンケート調査報告
3. プラークコントロールについて
4. 歯周組織の炎症について
5. 咬合性外傷について
6. 歯周治療用装置について

要 旨

歯周病は中年期以降の日本人の約8割が罹患する炎症性疾患であり、口腔内の健康のみにとどまらず、全身の健康状態にもさまざまな影響を及ぼすことが知られている。歯周治療の基本は炎症のコントロールであり、この目的で、歯と歯周組織に付着した細菌性プラークと細菌由来物質を徹底して機械的に除去することが必要である。歯科医師・歯科衛生士が行うスケーリング・ルートプレーニングと、患者自らが行うブラッシングなどの日々の口腔ケアがこれに相当する。

中等度以上に進行した歯周病患者の治療においては、炎症のコントロールのみならず外傷力のコントロールが重要となる。これは支持組織の破壊によって歯の動揺や欠損が生じるため、通常の咬合力であっても歯周組織に対して外傷力として働き、二次性咬合性外傷を惹起する。外傷力が存在すると、炎症・感染のコントロールのみを進めても歯周組織の修復がうまく行われぬ。

したがって、歯周病患者の治療においては、治療の初期段階から咬合力の軽減と分散をはかる必要がある。歯周基本治療の段階から、咬合調整、暫間固定、暫間補綴などを行って外傷力をコントロールし、歯周組織へのダメージを最小限に抑える。暫間補綴装置は大きく暫間被覆冠と暫間義歯とに分けられ、ともに顎位を確保し咬合力を分散するのに役立つ。また暫間補綴装置の装着は、最終補綴装置を審美的・機能的に満足のいく形態とするためにも重要である。

しかし暫間補綴装置にはいくつかの問題点が存在する。長期間にわたって暫間被覆冠を装着すると、材質の劣化あるいはプラークの蓄積を引き起こす。さらにセメントの溶解に伴うカリエス、脱離や破損による顎位の不安定化や頻繁な修理・再製作など、患者・歯科医師の双方にとって望ましくない状況を生じることがある。さらに、暫間補綴装置の強度不足によって、歯周病変の進行抑制に困難が生じることがある。

暫間補綴装置では歯周病変の進行抑制に限界を生じる例としては、①義歯の前処置としての支台歯の補綴症例、②多数歯に対する固定が必要な症例、③支台歯に側方運動のガイドを付与したい症例などをあげることができる。義歯の支台歯の場合には、レジン製の暫間被覆冠ではなく、レスト座とガイドプレートを付与した金属冠を装着する必要がある。多数歯に対する固定においても、一定期間安定した咬合を得るためには、レジンではなく金属かセラミックなどの耐摩耗性の高い材料の使用が求められる。いずれの症例においても早期に最終補綴装置を装着して咬合の確保を得ることが好ましい。

この歯周病患者における早期補綴の提言は、あくまでも咬合性外傷のコントロールによって歯周治療を効果的に進めることを目指しており、患者の希望に沿ってのみ行われるわけではない。咬合性外傷の関与が強く疑われる歯周病患者においてのみ、治療の選択肢の一つとして早期補綴治療を提示する。また早期補綴治療を行う場合には、当該歯の歯周基本治療は終了していることを必要条件とする。患者には、なぜ補綴歯科治療を先行するかを十分に説明するとともに、歯周治療を完了しないまま来院しなくなると、歯周病の進行を招く結果となってしまうことを理解してもらう。さらに歯周病と全身疾患との関連が注目されるなか、歯周病の治療が口腔内の健康状態を保つことのみでなく、全身の健康に寄与することの重要性を認識してもらうことが必要である。

1 補綴歯科治療時期の原則

歯周病患者における補綴歯科治療の時期については、「**歯周組織が治癒した後に補綴歯科治療を行うこと**」が原則である。ここで言う歯周組織の治癒とは、「プロービングポケットデプスが3mm以下、プロービング時の出血がない」ことを目安としている。

そして、歯周治療の過程における原則は、以下のとおりである。

補綴歯科治療時期の原則：

- ① 歯周病患者における補綴歯科治療については、歯周組織検査に基づき治療計画が立案されていること。
- ② 歯周基本治療後の再評価が行われ、必要に応じて歯周外科治療が終了していること。
- ③ その後の再評価の結果により、歯周組織の治癒が得られ、補綴歯科治療に移行してよいと判断した場合に行うことを原則とする。

2 治療用装置の装着時期の条件

歯周病に対する長期の治療期間が予想される患者に対しては、咀嚼機能の回復および残存歯への咬合負担軽減、審美的改善、さらにはセルフケアを容易にするため等を目的とする、「歯周治療用装置」が歯周治療中に必要である。冠形態または床義歯形態の歯周治療用装置の時期については、以下の項目を条件とすべきである。

治療用装置の装着時期の条件：

- ① 歯周組織検査に基づき治療計画が立案されていること。
- ② 一回目の歯周組織検査と全顎のスケーリングが終了していること。

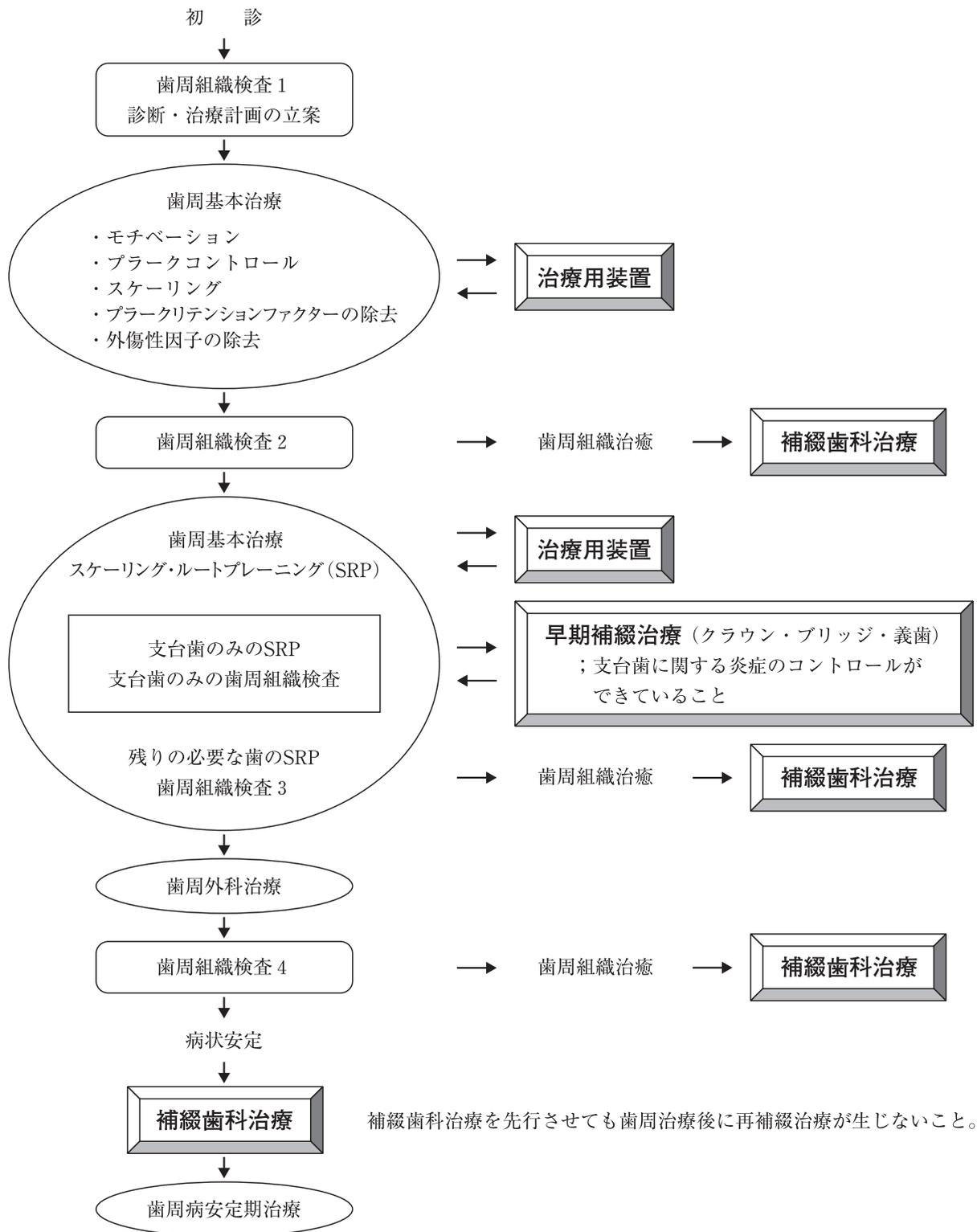
3 早期補綴治療の時期の条件

治療期間が長期化する症例では、歯周治療用装置での咀嚼機能回復、咬合力の負担軽減、審美的改善が不十分であること、さらには歯の動揺や形態等がセルフケアの支障となる場合も臨床現場では見受けられる。この場合、通常歯周組織が治癒した後に行うべき補綴歯科治療(クラウン、ブリッジ、可撤性義歯)を、歯周治療中に以下の条件を満たす場合に実施することも有効である。この際の補綴歯科治療を「早期補綴治療」という名称で以下に述べる。従って早期補綴治療は通常行われる最終補綴歯科治療を一定の条件下で早期に行うことであり、暫間補綴処置すなわちプロビジョナルレストレーションとは異なる意味をもつ。

早期補綴治療の条件(クラウン、ブリッジ、可撤性義歯)：

- ① 歯周組織検査に基づき治療計画が立案されていること。
- ② 1回目の歯周組織検査と全顎のスケーリングが終了していること。
- ③ その後の2回目の歯周組織検査が終了していること。
- ④ 2, 3回目の歯周組織検査において、プラークおよび炎症のコントロールができていること。全体としてプラークコントロールレコード、プロービングデプス、プロービング時の出血、歯の動揺が改善(数値として減少)していること。
- ⑤ 支台歯に対して、スケーリング・ルートプレーニングと3回目の歯周組織検査が終了して、歯周組織の炎症のコントロールができていること。
- ⑥ 検査結果から、早期補綴治療が望ましい理由を明記すること。
- ⑦ 早期補綴治療後の歯周治療の継続について患者から同意を得て、実施すること。

なお、歯肉炎の場合の補綴歯科治療については、通常では歯周治療が長期に及ぶことは少ないので、補綴歯科治療時期の原則に基づき実施する。ただし、歯肉増殖を伴う歯肉炎など特殊な症例については、歯周炎の条件に準ずる。



1. はじめに

歯周病は成人以降に歯を喪失する主要な原因の一つであり、その治療や予防は口腔機能の維持のための必要条件であることは周知のとおりである。またほとんどの場合、歯周病の直接的な原因はプラーク中の細菌であるため、歯周病患者に対しては歯周組織の炎症を改善した後に適切な補綴歯科治療を実施することが基本となる。一方、外傷性咬合などのいわゆる力の要素が歯周病の重要な修飾因子として働くことも広く知られており、「一部にポケットが残存するなど問題を残したまま補綴処置を行わざるを得ない場合もある(歯周病の診断と治療のガイドライン、歯科点数表の解釈、平成18年4月版:784, 社会保険研究所編)」ことになるが、現状の保険診療では歯周病が治癒するまでの間は補綴歯科治療が制限され、また歯周治療用装置(冠形態:50点/歯、床形態750点/装置)による対応は歯周外科手術(歯周精密検査の結果、歯肉切除手術、歯肉剥離搔爬手術、および歯周組織再生誘導手術を行うこと)が確定した症例にのみ算定が認められている。

日本補綴歯科学会医療委員会 医療問題検討部会において、歯周病に対する治療効果や患者の歯科的QOLを向上させるという観点から、歯周病患者に補綴歯科治療を実施する時期が症例により異なるのではないかという問題が提起された。具体的な例として、歯周病患者に対する補綴歯科治療を行う場合、支台歯の評価に長期間を要する症例では現行保険制度で行われる歯周治療用装置に使用できる材料に強度の問題がある。患者のQOLを考慮した場合、歯周病患者における前歯部欠損症例に対しては歯周治療が終了するまで最終補綴装置を装着することができないことが問題である、等が挙げられた。

これら問題点に関する討議の中で、解決しなければならぬいくつかの項目が提示されたが、特にこの問題が補綴歯科治療のみでなく歯周治療に関わるため、日本歯周病学会医療委員会の理解のもと、両学会でこの問題を検討することで合意した。この経過の中で日本補綴歯科学会医療委員会と日本歯周病学会医療委員会が中心となり、「歯周病患者に対する補綴歯科治療のありかた」に関する提案書作成合同委員会が発足し、以後合同委員会が中心になり活動していくこととなった。以下に問題として取り上げられた項目を示す。

- ① 現行の保険制度でこの問題がどのように取り扱われているかを確認すること。
- ② 学会員がこの問題をどのように考えているかの現状把握が必要である。

- ③ この問題に関する見解を提示する方法と対象を検討する必要がある。

①に関しては調査の上、以下のような現在までの流れを把握した。

平成18年10月11日、衆議院において「歯科医療に係る診療報酬点数表に関する質問主意書」が提出された。その中で「ある県においては、社会保険事務局指導医療官から、歯周病の治療が終了する前に補綴治療を行ったものはすべて診療報酬を返還せよとの指導が行われた。しかし、診療現場では、歯周治療中であっても補綴治療を望む患者が存在している。政府は社会保険事務局指導医療官のこのような指導が適切であるか。政府の見解を示されたい。」との質問がなされた。その後、平成18年10月20日に答弁書が提出され、その中には「御指摘の社会保険事務局指導医療官の指導については承知していない。一般に、歯周病に罹患している患者に対し、歯周治療と並行して補綴治療を行うことは、歯科医学上適切ではないと考えている。」との政府見解が示された。すなわち、歯周治療と補綴治療の並行診療は事実上認めないという政府見解とも受け止められる回答がなされ、全国の歯科医師会でこのことを問題視する声が上がった。その後、平成18年10月21日の都道府県歯専務理事連絡協で、上記政府見解が問題になっていることについて、厚労省に直接問い合わせたところ「従来通りで変更がないこと、ケースバイケースであること、通知は出さないこと」を確認した旨を報告し「厚労省とは、歯周と補綴のガイドラインを作って学会として出し、それに基づいて二十年度改定を行うとの約束で進めている」等と述べている。しかし、答弁書が出される前に、某県社会保険支払基金の審査会で「歯周治療と並行する補綴治療の取扱いを厚労省に問い合わせたところ、今月から歯周治療と平行する補綴治療の取扱いに係わる補綴処置の査定・返戻を行うように指導すること、補綴処置の中で、特にクラウン・前装冠の処置に関しては、並行治療は不可であることを直ちに支払基金・国保連合会に指導するよう訓令を受けた」との発言があり、これを受けて、「今月は周知期間とする」旨の提案があり「10月16日より、審査の結果、歯周治療中の患者に関して、三回目の検査(歯周初期治療)が終了していない場合は、補綴処置(クラウン・ブリッジ)は認めない」旨の通知文が送付された。

以上のように、答弁書に先行して、一部の県では「厚労省からの回答」を基に上記のような対応を取ったことから、歯周治療期間中における補綴処置の取り扱いについて混乱を招いた。

- ②に関しては、日本補綴歯科学会代議員と日本歯周

病学会評議員を対象にこの件に関するアンケート調査を行うこととなった。(アンケートの調査項目と結果に関しては後述する。)

③に関しては、学会としての見解を示すために提案書を作成し、関係機関に提出すると共に学会発表、紙上発表を行うこととなった。

提案書作成合同委員会では単独の学会での委員会では決してできない、それぞれの専門分野での特徴を生かした討議が重ねられ、最終的に歯周病患者への補綴歯科治療を行う上で考えるべき臨床的な基準を検討することになった。

具体的な項目として、プラークコントロール、歯周組織の炎症、咬合性外傷、歯周治療用装置の4項目が検討された。

以下、

2. アンケート調査報告、
 3. プラークコントロール、
 4. 歯周組織の炎症、
 5. 咬合性外傷、
 6. 歯周治療用装置について
- 基準となる考え方の詳細を報告する。

2. アンケート調査報告

前項で述べたアンケート調査に関して調査項目、結果を報告する。

最初に日本補綴歯科学会と日本歯周病学会で行われたアンケート調査票を示す。

次にアンケート調査結果を示す。

1) 日本補綴歯科学会

1. アンケートの送付対象と回答者の構成

(社)日本補綴歯科学会役員 22名と代議員 237名、合計 259名に対し、上記アンケートを郵送し 105通(回答率 40.5%)の返信があった。歯科大学に所属(86.7%)している歯科医師が個人として(76.5%)回答したものが多かった。(図1, 2)

2. 歯周治療中に補綴歯科治療を行うのが望ましいと思われる症例について

圧倒的に多数の回答者(96.2%)が上記症例との遭遇を経験しており、その理由としては多数歯欠損(71.4%)や治療期間が長いこと(66.7%)、一次固定の必要性(34.3%)など歯科医師サイドからの客観的判断に加え、機能回復(71.4%)や審美性(66.7%)に対する患者の要求も高い割合で挙げられている。また歯周疾患罹患患者で歯周治療中に補綴歯科治療が必要と思われ

る症例の割合としては、1/2以上(34.3%)という回答が最も多かったが、約1/3(24.2%)や約1/4(28.3%)と判断した歯科医師も少なくなかった。(図3~5)

3. 歯周治療用装置について

歯周外科治療を前提として保険で認められている歯周治療用装置については、76.3%の回答者が症例に対して十分な対応が不可能と回答しており、その理由として機能回復率(47.4%)や強度(47.4%)、審美性(32.6%)が不十分であることを挙げている。また清掃性(28.4%)や耐磨耗性(17.9%)の不足については、常温重合レジン製の暫間補綴装置を想定した回答と考えられる。(図6, 7)

4. 歯周治療中に補綴歯科治療を行うための条件について

歯周治療中に補綴歯科治療を行うために求めるべき条件としては、プラークコントロールの改善(64.6%)で内容としてはプラークコントロールレコードが $28.7 \pm 19.3\%$ (平均 \pm SD)という回答であった。さらに炎症の除去(60.6%)など、患者のモチベーションやスキルが向上しそれによって歯周組織の改善が進行した状態となることが最も多く支持された。また補綴歯科治療により改善が見込まれる、外傷性咬合の存在(46.4%)を挙げる回答者がこれらに次いで多かった。(図8)

5. 自由記載欄から

歯周治療の上で咬合支持の回復が必要もしくは有効との観点から、歯周病患者への補綴歯科治療を実施すべきとの意見が多くみられた。また暫間補綴装置が保険適用とならないうえ、歯周治療用装置の適用が制限されていることの問題点も指摘されている。

2) 日本歯周病学会

1. アンケートの送付対象と回答者の構成

日本歯周病学会評議員 229名に対し、上記アンケートを送付、130名(回答率56.8%)からの回答があった。歯科大学に所属している歯科医師(60.0%)からの回答が多く、個人としての立場から(67.7%)回答したものが多かった。(図1, 2)

2. 歯周治療中に補綴歯科治療を行うのが望ましいと思われる症例について

98.5%もの回答者が上記症例への遭遇を経験していると回答した。その理由としては多数歯欠損(88.5%)や、長い治療期間(76.2%)、強固な一時固定

歯周病患者への補綴歯科治療に関するアンケート

各質問項目について、該当する欄に○を入れてください。選択肢は最小限にしておりますので、該当しない場合、意見がある場合には余白にご自由に記述してください。

○あなたの所属は

- () 歯科大学病院
 () 一般病院歯科
 () 歯科診療所(歯科医師 名)
 () その他()

○記入していただく立場は

- () 組織の責任者として
 () 一個人として

- 歯周病の治療中に補綴歯科治療を行うのが望ましいと考えられる歯周病症例に遭遇したことがありますか。
 () ある
 () ない
 ※「ある」と回答された方は2~6の質問にお答えください。
 「ない」と回答された方は6の質問にお答えください。
- 歯周病治療中に補綴歯科治療が必要と思われた理由は何ですか(複数回答可)。
 () 治療期間が長くなることが予測されたため
 () 欠損歯数が多いため(咬合支持域が少ないため)
 () 強固な一次固定が必要なため
 () 患者の機能回復に関する要望が強いため
 () 患者の審美性回復に関する要望が強いため
 () 上記以外(具体的に記入)
- 歯周病患者のなかで、歯周病治療中に補綴歯科治療が必要と思われる症例の割合はどのくらいですか。
 () 1/2 以上
 () 約 1/3
 () 約 1/4
 () 上記未満(具体的に記入)
- 歯周外科治療が必要な症例に対して、療養担当規則で定義されている歯周治療用装置により十分な対応が可能ですか。
 () はい
 () いいえ
 ※「いいえ」と回答された方は5の質問にお答えください。
- 歯周外科治療が必要な症例に対して、歯周治療用装置では適切な対応ができないと考えた理由は以下のどれですか。(複数回答可)
 () 機能回復率
 () 強度
 () 耐摩耗性
 () 装着感
 () 清掃性
 () 審美性
 () その他(具体的に記入)
- 歯周病が治癒する前に補綴歯科治療を行う場合の条件として適切と思われるのはどれですか。(複数回答可)
 () プラークコントロールの改善(プラークコントロールレコード： %程度)
 () 炎症の除去
 () 歯周ポケットの除去
 () 歯周治療用装置による経過観察(観察期間： 月程度)
 () 外傷性咬合の存在
 () その他(具体的に記入)

【自由記載欄】 歯周病患者に対する補綴歯科処置についてのご意見があれば記載してください。

ご協力ありがとうございました。

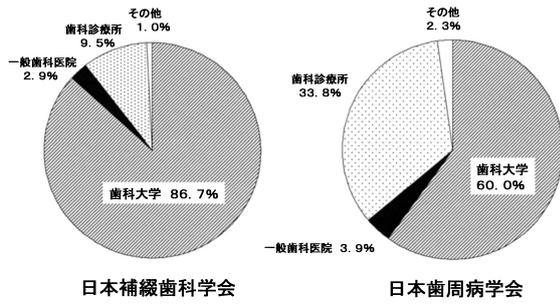


図1 あなたの所属は？

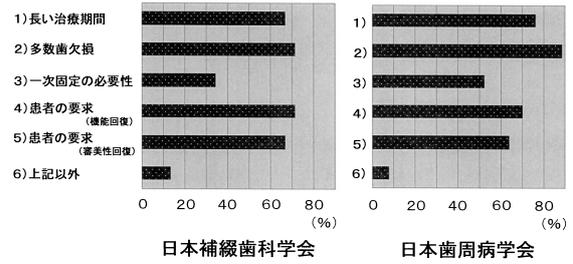


図4 補綴歯科治療が必要と思われた理由

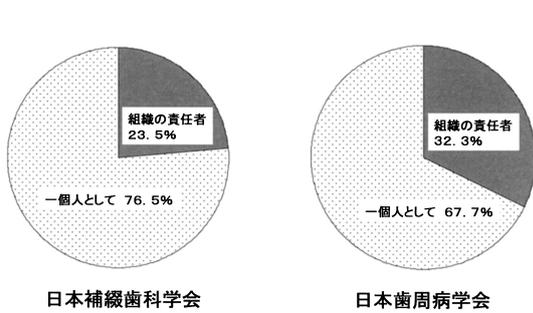


図2 記入していただく立場は？

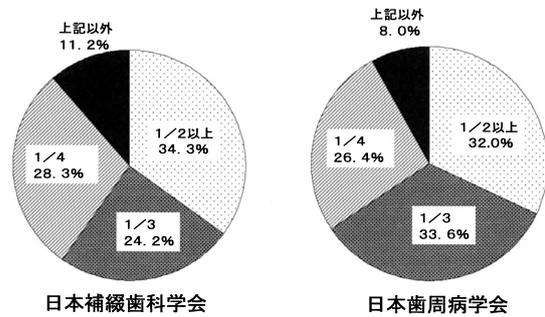


図5 歯周病罹患患者で歯周治療中に補綴歯科治療が必要と思われる症例の割合

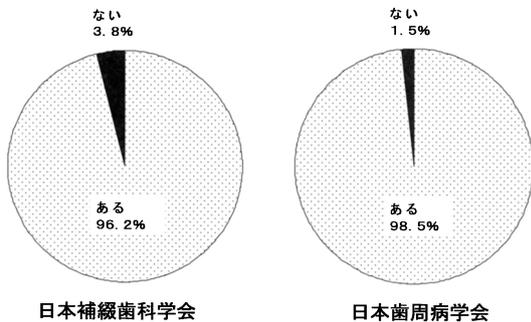


図3 歯周病治療中に歯科補綴を行うのが望ましいと考えられる歯周病罹患症例への遭遇

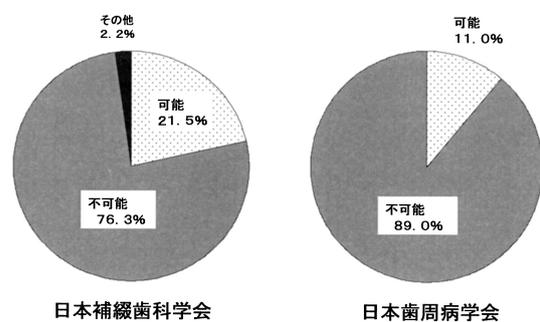


図6 治療用装置による十分な対応

の必要性(52.3%)といった歯科医師サイドからの必要性認識に加え、患者からの要求(機能回復(70.0%)、審美性回復(63.8%))も高い割合であげられている。また、歯周補綴が必要と思われる症例について歯周病患

者の中で約 1/3 とする回答(33.6%)が最も多かったが、次いではほぼ同程度の割合で、1/2 以上(32.0%)、約 1/4(26.4%)との回答があった。(図3~5)

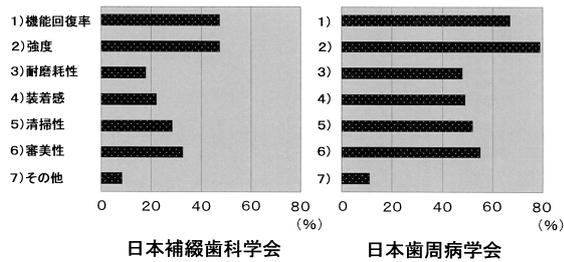


図7 治療用装置による適切な対応ができないと考えた理由

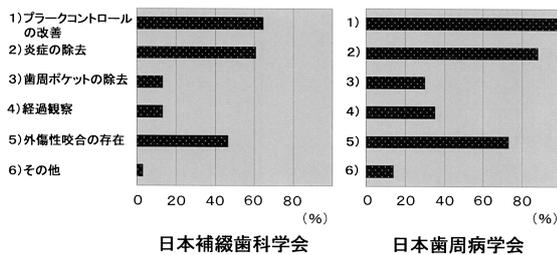


図8 歯周治療中に補綴歯科治療を行うための適切な条件

3. 歯周治療用装置について

現在、保険で認められている歯周外科処置を前提とした歯周治療用装置について大多数の回答者が十分な対応が不可能(89.0%)と回答した。その理由としてあげられる問題点は強度不足(78.8%)、次いで機能回復率(68.5%)、審美性(57.3%)、清掃性(52.0%)、耐摩耗性と装着感(47.9%、49.7%)であった。(図6、7)

4. 歯周治療中に歯科補綴治療を行うための適切な条件について

歯周治療中に歯科補綴を行うために求められる条件としてはプラークコントロールの改善(97.4%)で内容としてはプラークコントロールレコードが $22.5 \pm 10.2\%$ (平均 \pm SD)という回答であった。さらに炎症の除去(87.7%)など歯周組織の改善が認められることを条件にあげる回答者の割合が高かったが、歯科補綴によって改善が見込まれる外傷性咬合の存在(76.2%)をあげる回答者も過半数の割合で認められた。(図8)

5. 自由記載欄から

歯周治療は長期にわたることが多く、現在認められている歯周治療装置では強度不足のため破損を繰り返し、十分な固定、機能回復が得られないとの回答が多く寄せられた。また、歯周治療において咬合支持の回復が必要、若しくは有効であることから、暫間補綴装置は治療の一環としてとらえるべきではないかとの意見も寄せられた。

3. プラークコントロールについて

1. 検査方法・検査基準について

プラークが歯周病の主因であるのでプラークの付着状態や付着範囲、またその量などを知ることは重要である。初診時からメンテナンス、SPTの時期までプラークの付着状態などを検査しプラークコントロールの変化を検査することは患者のモチベーションやプラークコントロールのテクニックを知る上で不可欠である。検査方法には、肉眼的な方法、触診などで行う方法、各種の染色剤を用いて行う方法、細菌検査などがある。

1) 肉眼的な方法¹⁾

肉眼でプラークの付着範囲や厚さなどを観察する。特別な器具などが無くても行えるが、正確に観察することは困難なこともあり評価は主観的である。

2) 触診¹⁾

探針でプラークを触れ、その付着範囲や厚さの状態を検査する。歯肉辺縁のプラークが炎症の病因として重要なので歯肉辺縁のプラークの厚さの状態を評価する。プラークを見やすくするために歯をエアーで乾燥してから行う。プラークの染色は行わない。

各歯の頬側・舌側と各隣接面の計4面について以下の基準で評価し、その平均値を求め各歯と個人(全被験歯の平均)のプラーク指数¹⁾²⁾(PI; Silness & Loe 1964)を求める。

0: プラークの付着なし

1: 肉眼ではプラークの付着が不明であるが、探針で探るとプラークの付着が認められる

2: ポケット内や歯肉辺縁部に、少量～中程度のプラークが探針を用いなくても肉眼で認められる

3: ポケット内や歯肉縁上に多量のプラークが付着している

3) 各種の染色剤を使用¹⁾

各種の染色液を用いてプラークの付着範囲や部位な

どを検査する。

各種の染色剤：

(1)エリスロシン

液タイプ、ジェルタイプ、錠剤タイプ、綿棒タイプなどがある。

染色の材料としては、食品添加物として厚生省から認められている食用3号や食用104号などが用いられている。

(2)Dis-plaque®

成分は食用3号と緑食3号でプラークは2色に区別して染色される。青色に染まるプラークは厚みがあり、糸状菌・スピロヘータやビブリオに富む成熟プラークで赤色に染まるプラークは薄く、球菌や桿菌を主体にした新しいプラークである。

(3)プラークライトシステム

蛍光色素(フルオレッセンナトリウム)を用い、2色性フィルターのついた光源を照射しプラークを顕示させる。肉眼では目立たないので口腔内が赤く染まることはない。

染色液を用いた評価方法：

① PCR(O'Learyの plaque control record オーリーのプラークコントロールレコード)^{3) 4)}

O'Learyが1972年にプラークの付着状態を記録し評価する方法として発表した。全歯の歯面を頬、舌、近心、遠心の4面に分け、染色液を用いてプラークを染色し歯頸部にプラークが付着しているかどうかを観察してチャートに記入し、プラーク付着歯面数の合計を総被験歯面数で除したパーセントで表示する。2)に述べた主に疫学で用いられるプラーク指数(PI)とは異なり、どの歯面にどの程度の範囲でプラークが付着しているかが評価でき、患者個人個人のプラークコントロールの指導に役に立つ。歯周外科治療を行う場合は20%以下を目安とする。

$$\text{プラーク付着率} = \frac{\text{プラークが付着した歯面数}}{\text{評価した歯面数}} \times 100$$

4)細菌学的方法⁵⁻⁸⁾

①～④の方法などがあるが、プラークコントロールの評価だけでなくルートプレーニングや歯周外科治療の効果判定や細菌学的方法である抗生物質など薬物投与の指針とされている。

①顕微鏡で直接観察する方法

位相差顕微鏡などで採取したプラークを直接観察する方法である。評価は、主観的で数値に表すことが出来ないが細菌の種類を観察によって評価できる。

②培養法

直接法として、菌種の同定や菌感受性試験などが行えるが培養に対する知識と技術が必要である。

③酵素活性法

Treponema denticola, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*(*Bacteroides forsythus*)などが産生するトリプシン様酵素の活性を測定する間接法である。短時間で簡便にチェアサイドで菌の有無を測定することが出来、院内で使用価値の高い検査方法である。商品としては、ペリオチェック®バナペリオ®がある。欠点としては、感度と特異度がやや劣る。スクリーニングや患者へのモチベーションとしては最適である。原因菌を特定する検査ではない。

④リアルタイムPCR法

あらかじめバクテリアのDNAをPCR法にて増幅してからInvader®法によって測定する。現在、DNAレベルの検査法として非常に高い信頼がおかれている。プラークコントロールの評価としては総菌数の変化に現れる。

Actinobacillus actinomycetemcomitans, *P.gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *T.denticola*, *T.forsythia*(*B.forsythus*)の5菌種を検査する。

2 プラークコントロールのEBM

Q1：デンタルプラークは歯肉炎を生じさせるか？

デンタルプラークが歯周病の原因であることを初めて科学的に証明したのは、1965年のHarald Löeらの研究⁹⁾である。この研究の目的は、健康な歯肉を有する被験者において、口腔清掃を中止することで歯肉炎を引き起こし、それに伴う細菌叢や歯肉の変化を研究することであった。9名の歯学部学生、1名の歯周病専門医、2名の研究員が研究に参加した。口腔清掃中止後、各被験者のプラークは増加し、PIは平均で0.43から1.67に増加した。GIは0.27から1.05に増加し、被験者は歯肉炎に罹患した、口腔清掃の再開とともにGIは0.11まで回復した。この研究により、歯肉炎におけるプラークの重要性が初めて確認された。

ただ、口腔清掃を再開した際に、歯ブラシとウッドスティックによるマッサージを併用していたため、歯肉炎の消失がプラークの除去によって生じたのではなく、マッサージによる効果ではないかという疑問が指摘された。その疑問に答えたのが同じLöeらのグループによる研究である¹⁰⁾。グルコン酸クロルヘキシジンを用いた化学的なプラークコントロールにより炎症がコントロールされたことから「歯肉炎はプラークによって生じる」という仮説が実証された。

Q2：歯肉縁上プラークコントロールはどの程度の効果があるか？

歯肉縁上プラークコントロールの効果に関する論文がいくつか報告されている。徹底した口腔衛生指導、歯肉縁上のスケーリングおよび専門家による管理を行う2年間のプラークコントロールが、歯肉縁下細菌叢に及ぼす影響について検討された¹¹⁾。当初、この研究は、歯周病の進行を観察するために行われた。20～75歳の300人の被験者に対して歯周病の検査が行われ、治療を行わずに2年間の追跡調査を行った¹²⁾。本研究は、この2年間の実験終了後に、歯周病が認められる被験者を対象とし、プラークコントロールによる歯周病の改善を観察するために行われた。歯周病の既往に従って80人の被験者は、患者自身によるプラークコントロールのレベルを改善するための治療プログラムへの参加を勧められた。62人がこのプログラムに参加し、全ての被験者で、プラーク・スコアが20%未満を達成し、それを維持するために、必要に応じて口腔清掃指導が繰り返された。さらに、最初の3か月間で歯肉縁上のスケーリングが行われた。その結果、歯肉縁上のプラークコントロールを行うことで、**歯肉縁下の総細菌数とその構成は変化し、臨床状態も改善した**。しかしながら、6mm以上の深いポケットでは、あまり変化はなかった。深いポケットにおいては積極的な歯肉縁下プラークコントロールの必要性が示唆された。

Q3：重度歯周炎は縁上のプラークコントロールのみで改善するか？

“重度歯周炎は縁上のプラークコントロールのみで改善するか？”の疑問に対して答えている論文がある¹³⁾。この研究の目的は、注意深く行われた歯肉縁上プラークコントロールが、骨縁上ポケット、骨縁下ポケットもしくは根分岐部のポケットにおける歯肉縁下細菌叢に影響を及ぼすかどうかを調査することであった。44～69歳(平均55歳)の中等度から重度の歯周炎を有する12人の被験者がこの研究に参加した。初期治療(口腔衛生指導と歯肉縁上のスケーリング)後に、口腔衛生状態と歯肉の状態の明らかな改善が認められた。しかし、ベースライン時に6～8mmのポケットが認められた部位において、4人の被験者が疼痛と腫脹を訴えた。この4部位に対してはSRPが行われ、研究対象から除外された。30週にわたって歯肉縁上のプラークコントロールを行うことで、歯肉縁下の細菌叢の変化を生じさせることは十分可能であった。具体的には総細菌数および*P. gingivalis*が検出される部位の割合が減少した。

一方、これに異を唱える論文もある¹⁴⁾。重度歯周炎を有する12人が研究の対象とされた。口腔内を4分割し、右側と左側でテスト側とコントロール側に分けてスプリットマウス・デザインの研究が開始された。テスト側、コントロール側ともに、歯肉縁上のスケーリングの対象とされたが、歯肉縁下の治療はテスト側に対しては行わず、一方コントロール側では、出血が認められるすべての部位に対してSRPが行われた。テスト側とコントロール側において、繰り返し行った口腔衛生指導と歯肉縁上のプラーク除去によって、研究期間中、プラーク・スコアは10%程度と低い値を示した。しかしながらBOPは、コントロール側では53%減少したのに対して、テスト側では31%の減少しか認められず、これらの結果に有意差が認められた。3年間の研究終了時に、コントロール側はテスト側よりも、2mm以上減少したポケットを有意に多く示した。歯肉縁上のプラークコントロールのみでは重度に進行した歯周炎は改善しないのみならず、その進行を止められないことが示唆された。

深い歯周ポケットが存在する場合、SRP後に起こる歯肉縁下細菌叢の再コロニー化を調査した研究がある¹⁵⁾。この研究の意味するところは歯肉縁下の清掃を行っても、歯肉縁上のプラークコントロールを行わなければ、炎症は改善せず、多くのスピロヘータおよび運動性桿菌を含んだ歯肉縁下細菌叢が4～8週間で再コロニー化することである。歯肉縁上のプラークコントロールを伴わない治療は無意味であり、歯肉縁下細菌の感染経路である歯肉縁上のプラークコントロールは必須であることが指摘された。

以上から、**重度歯周炎における歯肉縁上のプラークコントロールでは、歯肉縁下細菌にわずかな影響しかなく、歯肉縁下のプラークコントロールが必須である**。

Q4：プラークコントロールの到達目標は？

プラークコントロールをどこまですべきかについては諸説あるが、1972年、O'Learyがプラークコントロールレコード(PCR)を考案し、歯周治療とりわけ歯周外科治療を行うには口腔内の残存プラークが20%以下になることが望ましいと提唱した¹⁶⁾。国内では木下ら¹⁷⁾が、メンテナンス中の患者について検討し、PCRが20%以下であれば歯周病の再発がなく歯周組織が健康に維持されていることを示した。

最近の研究ではデンタルプラークはバイオフィルムを形成し、レッドコンプレックスといわれる細菌群(*P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythia*)が歯周病の進行に深く関わっていることが明らかにされた¹⁸⁾。このバイオフィルムはクォーラムセンシングにより自己

増殖をはかり、根面よりプラークを完全に除去しない限り抗菌剤等に対して抵抗を示し、歯周治療を困難なものにしていることが指摘されている。

以上より、プラーク中の歯周病原細菌の割合や個人の感受性により異なるが、一般的にはPCRが20%以下であることを到達目標とすべきである。

3. プラークコントロールの改善目標

1) 歯肉縁上プラークコントロールの改善目標：

歯肉縁上プラークコントロールの改善基準としては、患者のコンプライアンスが良好に保たれ、歯周組織検査2において、検査1と比較して、PCRの明らかな改善が認められ、プラークリテンションファクターとしての歯肉縁上歯石が確実に除去されている必要がある。また、SRPの確実な効果を期待するためには、SRPの対象歯のプラークコントロールが良好に保たれ、歯肉炎が改善していることが重要である。

歯肉の炎症の有無は歯肉縁上のプラークコントロールの指標ともなり、歯肉の炎症がコントロールされるとプラーク形成が抑制される^{19,20)}。歯周組織検査3においては、SRPの効果を良好な歯肉縁上プラークコントロールで維持する必要があるが、深いポケットが多数部位に存在する重度広汎型歯周炎症例では、PCRの改善基準をより低く設定する必要がある⁴⁾。歯肉縁上プラークコントロールの改善基準は、歯周治療の原則に基づいて補綴歯科治療を行う場合の改善基準(従来の基準)に準じているが、総じて早期補綴においては、より厳格な改善基準が求められる。

2) 歯肉縁下のスクレーピング・ルートプレーニング：

歯肉縁下プラークコントロールの改善基準としては、患者の良好なコンプライアンスの継続下で、SRP実施部位においてプラークリテンションファクターである縁下歯石が確実に除去されていることを目安とする²¹⁾。歯肉縁下プラークコントロールが改善すれば、結果として歯肉辺縁およびポケット内の炎症が軽減し、ポケット深さやBOPが減少する。重度広汎型歯周炎症例では、ポケット内細菌叢の改善および歯肉縁上プラークコントロールが良好に保たれているかという治療効果判定の指標としては、部位レベルおよび患者(個人)レベルで歯周病原細菌をモニターすることは有用と考えられる²²⁾。しかしながら、早期補綴の予知性(歯周組織安定の診断)を判定する根拠とはなり得ていない。

プラークコントロールの改善目標：

患者(個人)レベル

歯周組織検査1と比較してPCRの明らかな改善がある(PCRが20%以下)

歯、部位レベル

歯肉縁上・縁下の歯石がない
支台歯のプラーク指数が1以下
歯肉縁下の歯周病原細菌が検出されないか減少している

4. 歯周組織の炎症について

1. 検査方法, 評価方法について

視診にて歯肉の炎症の状態を確認することは、患者の日々の口腔清掃状態を知る上で重要である。日常の手入れが悪ければ、例えば来院直前にブラッシングを行ってプラークを落としたりとしても、歯肉の炎症が残るためである。歯肉の炎症を見る時には、色、形態、出血や排膿の有無を確認する。色はきれいなピンク色が望ましい。うっ血により赤黒くなったり貧血により青白くなったりしていないのを確認する。形態は、先の尖った引き締まった三角形の乳頭になっていることが望まれる。浮腫性ではないこと、ロール状のマージン形態ではないこと、マージンからの自然出血や排膿が無いことを確認する。健康な歯肉にはスティッピングが認められる。さらに、プロービング時の出血の有無は、歯周ポケット内の炎症の有無を知る上で重要である。

1) プロービング時の出血(BOP Bleeding on Probing)¹⁾

歯周ポケット内にプローブを軽圧(20~25g)で挿入した直後に、出血があること。測定方法は、歯周ポケットの深さを測定する際に、各部位ごとに出血の有無を記録する。通常は1歯4~6か所(頬側近心, 中央, 遠心, 舌側近心, 中央, 遠心)を計測する。

プロービング時の出血がある部位は、ポケット内壁に炎症が存在することを意味し、歯周炎が進行する確率が高い。これは、炎症がポケット内壁にある場合には、周囲の上皮組織や結合組織が破壊されているため、プロービングにより毛細血管が損傷して容易に出血する。プロービング時の出血がない部位は、病状が安定していることを示している。

2) GBI(gingival bleeding index)²⁾

GBIでは、BOPと同様に、歯周ポケット測定時の歯肉出血を評価する。測定方法は、歯周ポケット内に挿入したプローブを引き抜いた後に、出血が認められた場合を(+)として、その割合を%で示す。測定歯の近心面, 遠心面, 頬側面, 舌側面の4点(6点法の場合は

6点)で評価する。出血により、歯周ポケット底部付近での炎症の有無が判定でき、歯周組織の破壊程度を知ることができる。歯肉の炎症を鋭敏に把握でき、簡便に判定できる利点がある。

$$\text{GBI}(\%) = \frac{\text{出血した歯面数の合計}}{\text{総被検歯面数}} \times 100$$

3) 歯肉炎指数(GI Gingival Index)³⁾

歯肉炎指数の測定方法は、被検歯の辺縁歯肉を4部位(近心面、遠心面、頬側面、舌側面)に分け、歯肉炎の強さを4段階で評価する。1歯4部位の平均をその歯のGI値とし、口腔内の被検歯全体の平均値を個人のGI値とする。歯肉の炎症状態を4段階で評価することにより、軽度の炎症も評価することができるという利点を有する。一方、プロービングによる出血も2段階(GI. 2, GI. 3)で評価することにより、強度の炎症も評価している。

歯肉炎指数の基準

- 0：正常な歯肉。炎症は認められない。
- 1：軽度の炎症。発赤など色調の変化、プロービングで出血しない。
- 2：中程度の炎症。発赤と浮腫があり、プロービングで出血する。
- 3：高度の炎症。著しい発赤・腫脹・潰瘍があり、自然出血傾向がある。

2. 炎症の改善・除去についてのEBM

歯周治療を行って炎症の消退を図ることは、将来的な歯周病の進行による再治療の必要性を著しく低くする。スケーリング・ルートプレーニングを上手に行い、治療後のメンテナンスを徹底すれば歯周病の進行を抑制することができる。適切な治療とメンテナンスは、将来的な再治療の必要性を減らすので医療経済的にも最も理にかなった方法である。

Q1；全身への歯周組織の炎症の影響はあるのか？

歯周病が全身の健康に及ぼす影響を考慮に入れると、可能な限り歯周治療を先行させて炎症巣の縮小をはかるべきである。特に、歯周病が糖尿病⁴⁾、心臓血管障害⁵⁾、誤嚥性肺炎⁶⁾、低体重児出産⁷⁾など全身の疾患に影響することが多数の研究により報告されている。細菌の産生する毒素のみならず、炎症巣から放出されるサイトカインが全身の疾患に深く関与することが明らかになっている⁸⁾。

Q2；補綴歯科治療において炎症の改善はなぜ必要か？

炎症があると、歯周ポケットからの歯肉溝滲出液が多く、歯肉からの出血も生じやすい。歯周治療を先行させていないと、支台歯の印象採得がより精密に行えない。

審美的な補綴装置を装着する場合にも、すでに歯肉が退縮しているため補綴装置のマーゼンライン設定が容易となる。

また、歯周炎患者では歯肉は浮腫性で歯肉の線維の緊張が緩むので歯の動揺や早期接触が出やすく咬合状態が不安定である⁹⁾。歯周治療により、歯の動揺が減少することによって咬合位が安定化し、補綴の治療計画が立てやすくなる。

Q3；プロービング時の出血BOPは歯周病進行の改善基準となり得るか？

見た目には歯肉の外面的な炎症が消退していたとしても、歯周ポケット内に炎症が存在するとプロービング時の出血を生じる。これは、ポケット内面の上皮のライニングが破壊されて潰瘍面を形成するためである。プロービング時の出血の有無は歯肉の炎症状態を知る上で必須の検査項目である。BOPの有無によって歯周病活動性(Disease Activity)を知ることができる。プロービング時の出血がある場合には、ない場合に比べてアタッチメントロスの危険性が高くなる。アタッチメントロスの可能性を高くする臨床的パラメータは現在のポケットの深さとプロービング時の出血である。すなわち、プロービング値が大きい場合は小さい場合に比べて、出血がある場合はない場合に比べて、アタッチメントロスのリスクが高い¹⁰⁾。したがって、BOPは歯周炎の改善基準として有用であり、出血している部位には再度徹底したスケーリング・ルートプレーニングを行うか、必要に応じてフラップ手術を行って徹底的な原因物質の除去を行うことが重要である。

Q4；早期補綴治療により固定、清掃の強化はできるか？

進行した歯周炎患者の治療においては、最終補綴装置ではロングスパンのブリッジを入れる計画を立てることがある¹¹⁾。しかし、歯周治療が長引くと早期にメタルの補綴装置を入れないと、レジンにより製作された暫間補綴装置が破損したり、清掃が著しく困難になる。このような症例では、早期補綴治療を行うメリットが大きく、固定・清掃の強化につながる。

Q5; どのような症例で早期補綴治療が推奨されるのか?

初診時において、対咬関係がほとんどない場合、咀嚼障害が生じて患者の栄養状態にも影響していることが考えられる。このような症例では、歯周治療に先行して補綴歯科治療を行うことが許されるべきである。ただし、多くの患者では、咀嚼障害に至るまでにすでに長い年月を経過しており、ルートプレーニングまでの歯周基本治療を行ってから早期補綴治療に行っても大きな支障は出ないと考えられる。

前歯部の欠損などによる審美的問題は患者のQOLを著しく下げることがある。この場合には暫間補綴処置を先行させる。審美的問題があるからといって、安易に早期補綴治療(最終補綴)を行うことは正当化されない。

歯周病患者における補綴歯科治療に関しては、患者の希望があれば歯周治療を全く行わずに補綴しても構わないという考え方は正しくない。患者サービスの見地のみから考えると、早期補綴治療は好ましいと考えがちである。しかし、歯周病と全身疾患との関係などが明らかになりつつある現代においては、歯周治療を先行させなければいけない理由を患者に説明する必要がある。早期補綴治療を行うと、患者教育の機会をみすみす失う結果となり、長期的には患者にとっても損失が大きいと考えられる。

3. 補綴歯科治療における炎症の改善目標

(1) 歯周病患者における補綴歯科治療の開始時期の目標

歯周病患者における補綴歯科治療は、歯周病原性のプラーク細菌が減少し、歯周組織の炎症のコントロールが達成されてから行われる。この時期は、歯肉炎患者においてはスケーリングの終了後、歯肉炎患者においてはスケーリング・ルートプレーニングの終了後となる。しかし、深い歯周ポケットや根分岐部病変のために根面清掃が困難な症例では歯周外科治療を行い、組織の治癒後に補綴歯科治療を行う。

早期補綴治療の運用においては、プラークコントロールができており、臨床的な炎症の改善が認められること、当該歯のスケーリング・ルートプレーニングが終了していること、治療計画書が作成されていること、早期治療の理由書が作成されていること、早期補綴治療後の歯周治療の継続について患者が同意していることが必要条件である。

(2) 炎症の改善目標

早期補綴を行うための炎症の改善基準に関しては、

これを一概に定めることは難しい。これは、患者ごとに治療に対する反応性が異なり、さらに部位特異性も認められるためである。

発赤、腫脹、出血、排膿などの臨床的な炎症の兆候がなく、中長期的に付着の喪失が抑止できている状態が達成されていることが重要である。歯周組織検査の値では、歯肉炎指数が0か1であること、BOPが認められないことが求められる。

5. 咬合性外傷について

本項では、咬合性外傷の発現機序や組織変化、引き起こされる障害と治療の進め方についてまとめ、現在の診療システムにおける問題点を明らかにしたい。

1. 咬合性外傷とその発現、進行

咬合性外傷は、歯周組織の適応能や修復能を越える咬合力によって生じる歯周組織の損傷、または咬合力によって生じた顎口腔系の障害¹⁾、とされているが、今回は前者に対して理論的背景を検討する。咬合性外傷の原因として、ブラキシズム、早期接触、咬頭干涉、過大な側方圧、舌や口唇の悪習癖などが挙げられている。また歯周病等により支持能力が減弱した歯の歯周組織では、咬合力が過度な場合のみならず正常の機能圧に対しても外傷性的変化を示すことがあり、二次性の咬合性外傷と呼ばれる。歯周病患者では、歯の欠損とともに二次性咬合性外傷が機能障害に関与している症例に遭遇することも多い。

Q1; ブラキシズムは咬合性外傷の原因となるか?

ブラキシズムは咀嚼筋群がなんらかの理由で異常に緊張し、咀嚼・嚥下・発音などの機能的な運動と関係なく、非機能的に上下顎の歯を無意識にこすり合わせたり(グラインディング)、くいしばったり(クレンチング)、連続的にカチカチと噛み合わせる(タッピング)習癖²⁾で、睡眠時のみならず非睡眠時に発現する場合もある。ブラキシズムが咬合性外傷の要因になるとの報告^{3, 4)}がみられ、睡眠時ブラキシズムにおける咬合力発現を測定した報告⁵⁾では、被験者10名の30夜にわたる499回の記録により、発現された咬合力の平均は22.5 kgfであり、最大値は81.2 kgfであった。咀嚼圧は食品の種類などにより変化するが、多くの場合10 kgf未満であるという報告^{6, 7)}を考慮すると、ブラキシズムによる咬合力は著しく大きいといえる。歯周組織が正常であったとしても、ブラキシズムによって咬合性外傷を生じる可能性があると考えられる。

Q2：咬合接触状態と咬合性外傷との関連は？

500 μ m 高いアンレーを装着した歯には、パン咀嚼時に通常の高さの歯に比較して2倍の機能圧が負荷される⁸⁾ことが報告されており、また咬頭干渉を模倣したジグリング型の外傷を付与すると実験動物の歯の動揺が増加する⁹⁾ことが古くから知られている。さらに咀嚼サイクル閉口路の咬頭嵌合位付近5mmの経路に異常があると、特定の歯種の動揺が増大する¹⁰⁾ことから、咀嚼経路における咬合接触状態の検査が重要であるとする考え方が示されている。以上のことから、早期接触や咬頭干渉は咬合性外傷を招くと考えられる。

Q3：歯周病と咬合性外傷との関係は？

歯周病に罹患すると歯の病的な移動が生じることが知られているが、上顎6前歯間の隙間の発現は骨レベルの低下と深く関わっており、歯の欠損や歯肉の炎症との関連もみられた¹¹⁾こと、対合歯を喪失した臼歯を有する症例の経過を10年以上観察した報告によると、歯周組織が健全な場合に比較して歯周病患者症例では有意に大きな挺出が認められた¹²⁾こと、さらには対合歯の欠損による挺出、欠損部隣在歯の位置や傾斜は偏心運動時の咬頭干渉に影響を及ぼす¹³⁾ことから、歯周病とこれに伴う歯の欠損は咬合に変化をもたらし、さらなる咬合性外傷を招くことになる。

2. 咬合性外傷による組織変化

咬合性外傷による組織変化については、1920年代より数多くの研究と議論がなされており、現在においては多くの点について共通の見解が得られている。すなわち歯周炎が存在しない場合には、骨レベル低下の有無に関わらず咬合性外傷による骨吸収は生じるが、線維性付着の破壊は起こらず、外傷性の因子を除去することで吸収された骨が修復される可逆的な変化であるという点である。また歯周炎の存在下においては外傷により線維性付着の喪失が生じる可能性があることが報告されている。

Q1：咬合性外傷と骨吸収、線維性付着の喪失との関連は？

この領域における研究の中で大きなポイントとなっているのは、Glickmanらによる刺激層と共同破壊層の概念である。すなわちヒトの剖検結果¹⁴⁾とサルを用いた実験¹⁵⁾から、歯肉の炎症が歯槽骨頂に波及すると咬合性外傷により骨縁下ポケットが形成されるという考え方である。これに対してPolsonらは反復性の外傷による動物実験から、歯周炎の存在下でも外傷による線維性付着の喪失はみられなかったことを報

告¹⁶⁾している。一方、正常な歯周組織では反復性外傷による歯周炎の発現がないこと¹⁷⁾を確認した上で、Lindheらは一定以上の外傷によって歯周炎の悪化が生じること¹⁸⁾を報告した。さらにサルのブラキシズムを誘導した上で側方滑走運動時の咬頭干渉を人工的に付与することで外傷を設定した実験^{19,20)}でも、Lindheらと同様の結果が得られている。

Q2：咬合性外傷による骨吸収は可逆性か？

咬合性外傷による骨吸収は、外傷を除去すると歯槽骨の側壁および歯槽骨頂への骨添加により修復される²¹⁾ことから、この場合の骨吸収は外傷性要因に対する適応変化であると捉えられている。しかし軟組織に炎症が残存している場合には、外傷性の要因を除外しても骨再生が不十分であった²²⁾ことが報告されている。

3. 咬合性外傷による障害

咬合性外傷による障害で最も重要なのは、歯の動揺による咀嚼障害と疼痛であろう。さらに外傷に起因する歯の病的移動がもたらす審美的問題や構音障害、生活の質(Quality of Life, QOL)についても考慮する必要がある。国民の多くが罹患する歯周病に対して、歯科医療従事者がどのように対応すべきかを検討する上で重要な項目である。

Q1：歯の動揺は咀嚼機能に影響を及ぼすか？

歯の動揺と咀嚼能力との関連については、成人矯正症例の保定期間に経時的な咀嚼能力の変化を調べた報告²³⁾があり、保定開始から3か月後まで咀嚼能力が増加し、その後安定することが述べられている。また咀嚼障害を訴える患者の口腔内環境に関する臨床疫学的研究²⁴⁾により、修復物の脱離や破損、う蝕、歯肉からの出血や腫脹などとともに、歯の動揺が咀嚼障害に深く関与していることが示されている。咬筋と内側翼突筋のCT像から、動揺歯を有する歯周病患者は健康な歯周組織を有する対照群に比較して筋の断面積が有意に小さかった²⁵⁾ことから、歯の動揺による機能制限によって咀嚼筋の萎縮が進行する可能性が示唆されており、咀嚼障害の悪循環が形成されるといえる。

Q2：歯の動揺や疼痛はQOLに影響を及ぼすか？

咀嚼、審美性、全身的健康、発音などの身体的面のみならず、睡眠や自信といった精神的側面、仕事や経済、恋愛関係からなる社会的要因を口腔機能に関与するQOLとして調査し、口腔内検査の結果との関連を検討したところ、歯肉の腫脹や疼痛、退縮、歯の動揺

や疼痛などを有する場合に QOL が有意に低いこと²⁶⁾が報告されている。アタッチメントレベルが 3mm を越えると、2mm 以下の場合に比較して Oral health impact profile (OHIP-14S) の値が有意に変化する²⁷⁾ことも示されているが、二次性咬合性外傷が発現している症例では支持歯槽骨の低下を伴うことが多いため、その多くが前者に含まれるであろう。さらに、お笑いビデオを鑑賞しているときの笑い方を調べ、動揺歯や欠損歯の数、審美領域の歯肉退縮の程度と笑うときの開口量に負の相関があること²⁸⁾も報告されている。

4. 咬合性外傷に対する治療

咬合性外傷による歯の動揺を認める症例に対する治療の進め方としては、炎症状態の解消を優先し、患者が咀嚼機能障害を訴えない場合は固定しないのが一般的な考え方である。また最終的な補綴歯科治療を実施する際には、事前にプロビジョナルレストレーションにて周囲組織との調和を確認することも広く受け入れられている。動揺歯の永久固定として、もしくは咬合再構成の手段としての補綴歯科治療に先立ち歯周治療用装置による確認や調整を行うことは、通常の補綴歯科治療の場合と同様に実施されている。アクリルレジンによる全部被覆冠やアクリルレジンゴールドバンドと併用する方法²⁹⁾などが紹介されており、特に歯周組織の安定や歯の動揺について詳細な再評価を行った後に最終補綴歯科処置に移行することになる。

歯周病の治療は長期にわたることが多く、前項でまとめたとおり咬合性外傷を伴う症例では様々な障害を生じることから、治療の進め方が治療期間中の機能維持やそれに関連した QOL に対して大きな影響を及ぼす。

Q1：咬合性外傷の治療の進め方は？

炎症の存在下では外傷性因子を除去しても骨組織の再生は不十分である²²⁾ことから、咬合性外傷を有する症例に対しても炎症の除去を優先させることは論をまたない。また患者が機能障害や不快感を訴えた場合に必要箇所咬合調整を実施³⁰⁾する。その際の基本的な考え方は、咬頭嵌合位での均等な接触が得られ、偏心滑走運動時の咬頭干渉を除去することにあるが、咬合性外傷症例では支持組織の減弱を認める場合が多いため、機能圧の側方成分を減じ歯軸方向への力となるよう配慮する必要がある³¹⁾。ただし偏心滑走運動時の誘導部位や方向は顎機能と密接な関連があるため、この点についても十分に配慮すべきである。そして、咬合調整により歯周組織を安静化させた後に固定を行い³²⁾、機能回復をはかる。

5. 歯周治療用装置(プロビジョナルレストレーション)から最終補綴装置への移行

装着中の形態修正などを目的とした歯周治療用装置は主としてアクリルレジンにより製作されるが、欠損補綴を伴う広範なクラウンブリッジ形態の装置では、長期的使用により問題を生じる場合がある。一つはマージン部の封鎖が不十分なことによる、う蝕発生の可能性である。「長期の治療期間が予測される」患者に装着されるが、アクリルレジンおよび仮着材の工学的性質から長期間にわたって封鎖を維持するのは困難である。また最終補綴装置に用いられる材料に比較して表面が粗糙であるため、自浄性や清掃性の点で不利となる。さらに装置の脱離や破損の可能性についても考える必要がある。アクリルレジンとはわみの大きな材料である³³⁾ため、ポンティック部の剛性を確保するのが難しく、機能圧によるたわみが生じ装置の脱離を招きやすい。特に動揺歯を固定する場合には、より大きな保持力が求められるため、この傾向が強くなる。

これらの問題点を解決するためには、歯周組織における炎症症状の改善が一定基準を満たすことを条件に、最終補綴装置の製作、装着を進めるべきであろう。これによって咬合性外傷症例が抱える口腔機能に関する QOL の問題点^{24~28)}は、その多くが解決すると考えられる。

6. 咬合性外傷症例への治療の進め方に関する問題点

ここまで咬合性外傷について、発生機序や組織変化、これに起因する障害についてまとめた。4. および 5. で触れたように、これらの基礎的内容に立脚した治療法が開発、実施されているが、現在の診療システムでは、必ずしもすべての症例に対して理想的に治療を進めることができるわけではない。ここでは機能回復のために広範な補綴歯科治療を要するケースについて問題を提起したい。

1) 歯周治療用装置の適用に関する問題

歯周治療用装置は「重度の歯周病で長期の治療期間が予測される歯周病の患者に対して、治療中の咀嚼機能の回復および残存歯への咬合の負担の軽減等を目的とするために装着する冠形態または床義歯形態の装置」であるため、現在の健康保険制度では歯周外科治療を行うことを診断した後に算定できる。しかし歯周治療後に補綴歯科治療を要する症例において、歯周治療用装置は適切な最終補綴装置製作のための必須の治療ステップとなる³⁰⁾。咬合性外傷症例、特に二次性咬合性外傷の場合は、支持歯槽骨の低下を伴うため多数の動揺歯が存在するが歯周外科治療は不必要な例も少なくない。歯周治療用装置の適用を歯周外科治療の有

無によって判断するのではなく、動揺歯が存在し、咀嚼・咬合機能に支障をきたす場合に認めるべきであろう。補綴装置製作および装着することによって、より長期的に咀嚼・咬合機能を維持することが可能となると考えられる。

2) 最終補綴装置の装着時期について

現在の診療システムでは歯周治療が終了した後に補綴歯科治療を行うことになっている。しかし前述のとおり、アクリルレジン製歯周治療用装置を長期装着することで弊害が生じる可能性がある。これを避けるためには、歯周治療の終了前に歯周治療用装置から最終補綴装置に移行できるのが望ましいと考えられる。

6. 歯周治療用装置について

1. 歯周治療用装置の定義

保険診療における「歯周治療用装置」については、歯科診療報酬点数表の区分 I018 に記載されている。それによると、「歯周治療用装置とは、重度の歯周病で長期の治療期間が予測される歯周病の患者に対して、治療中の咀嚼機能の回復及び残存歯への咬合の負担の軽減等を目的とするために装着する冠形態又は床義歯形態の装置をいう」¹⁾とされている。しかし、学術用語集への記載はないことから、いわゆる保険用語として認知されている。

Q1：歯周治療用装置と暫間補綴装置の違いは？

歯周治療を進めるにあたり、欠損歯の存在、歯周基本治療の中で、保存不可能な歯の抜歯や不備な補綴装置の除去等を行った場合に、咬合機能と審美性の回復のために暫間的な補綴装置が必要となる場合がある²⁾。この適用に関しては、進行した歯周病に罹患し、長期の治療期間が予測される場合に装着されるもので、冠形態のものと床義歯形態のものがある。以上から、「歯周治療用装置」とは、歯周治療期間中において暫間的に、残存歯に加わる負担の軽減と歯の移動や傾斜の防止、咬合・咀嚼の確保と審美性の回復を図るための冠形態又は床義歯形態の補綴装置と定義することができる。なお、歯科補綴学専門用語集³⁾には「歯周治療用装置」の記載は無いものの、以上の記述から「暫間補綴装置(最終的な補綴処置が施されるまでの間、審美性、咀嚼、発音、咬合機能の保持ならびに回復、または、診断や治療の補助的手段として、比較的短期間の使用を前提とした補綴装置)」は同義語として扱うことができる。

2. 歯周治療用装置が具備すべき条件

歯周治療用装置として暫間的に装着する補綴装置であるが、歯周治療計画の遂行には、暫間補綴装置といえども歯列の安定を得ることが必要である⁴⁾ことから、補綴学の基本に則った設計を行うことが必須であることは論を待たない。その上で、歯周組織の保全、あるいは、治療効果を期待した設計を心がけることが必要となる⁵⁾。

Q2：床義歯形態の歯周治療用装置に必要な条件とは？

歯周治療期間において装着する部分床義歯は支台装置を歯周病に罹患した歯に設計することから、当該歯に対する負担をできるだけ小さくするように設計することが必要である。なお、治療計画に従った歯周治療が終了した後は、可及的速やかに最終補綴装置を装着することが重要である¹⁾。特に、歯周治療中において、咬合による増悪因子を排除した歯列に対して装着する部分床義歯では、古くはSteffelの記述にある「支台歯に加わる過重負担は床部分が緩和し、粘膜への過度の咬合力は支台歯が緩和することが望ましい」⁶⁾状況を作出すために、さらに慎重な設計を行うことが重要である。従って、近年の部分床義歯設計の原則である、**支台歯と義歯を強固に連結するための設計を基本原則とすべき**である。なお、歯周治療期間中において義歯装着による二次固定を期待する際には鑄造による支台装置の適用が不可欠であり、慎重に設計された隣接面板によって動揺歯の安定を図る可能性が報告されている⁷⁾。支台装置に使用する材料に関しては、歯周組織の保全のためにも、歯肉に接する部分はレジンに比して金属が望ましいことが報告されている⁸⁾。部分床義歯の設計では、可及的に床面積を拡大し粘膜負担の割合を増し支台歯への負担を軽減させることは言うまでもないが、プラーク付着防止の観点から床辺縁と残存歯部の間隙を確保することが重要である^{9, 10)}。なお、支台歯への負担を軽減させるためにワイヤークラスプの使用を推奨する記述が散見されるが、上記のごとく、支持と把持に関しては**適切に設計された鑄造による支台装置が必要となる**。

Q3：冠形態タイプの歯周治療用装置に必要な条件とは？

冠形態タイプでは、歯周病の治癒を決定する因子として、**マージン位置の設定、豊隆の度合い、ポンティックの形態など口腔清掃を有効に行い得る形態を付与することが重要となる**^{11, 12)}。また、使用する材料の多くは、常温重合レジンであることから、長期間の使用により咬合面の咬耗あるいはブラッシングにより歯冠

部軸面の摩耗が生じるため、機能的・審美的に障害を惹起する可能性がある。そのため、咬合面、あるいは歯冠部軸面の一部にコンポジットレジンを用いる場合¹³⁾や、金属で強化する場合も報告されている¹⁴⁾。また、近年、装着後の強度を期待される症例では、物理的性質に優れた dual-cure resin を暫間被覆冠に用いることも推奨されている¹⁵⁾。なお、暫間被覆冠の仮着に際して、仮着セメントの歯肉への影響を検討したところ、酸化亜鉛ユージノールペーストは歯肉への影響が大きいことが報告されているため、**仮着セメントの選択も重要となる**¹⁶⁾。

Q4：暫間被覆冠は歯肉に対して悪影響を及ぼすのか？

暫間被覆冠の歯肉に対する影響について Donaldson は、辺縁歯肉の約 80% に歯肉退縮を認め、その度合いは、時間の経過とともに悪化する傾向を認めたが、最終補綴装置の装着により歯肉が改善することを報告した¹⁷⁾。さらに、暫間被覆冠装着部位の約 10% は 1mm 以上の歯肉退縮を認め、そのうちの 1/3 で歯肉の改善を認めた。また Waerhaug と Zander は、暫間被覆冠のマージン不適合と研磨不足が歯肉壊死とプラークの付着程度に関連することを報告した¹⁸⁾。また、暫間被覆冠に用いられる各種(常温重合、光重合、あるいは、dual-cure)レジンでは、装着後平均 37.5 日間の観察において、天然歯に比較してプラークが付着しやすいことが報告されている¹⁹⁾。さらに Garvin らは、暫間被覆冠の装着期間を短期間に留めることで歯肉の炎症を最小に留めることが期待できるとしている²⁰⁾。以上から、**暫間被覆冠の装着による歯肉への悪影響を最小限に留めるためには、適合の良い暫間被覆冠を可及的短期間使用することが重要である**。

3. 歯周治療用装置の適用について

現在の保険制度では、歯周精密検査の結果、歯肉切除手術、歯肉剥離搔爬手術、および歯周組織再生誘導手術を行う症例に限って歯周治療用装置の装着が認められている。なお、前述のごとく、歯周治療用装置は暫間補綴装置と同義であることから、比較的短期間の装着が前提となる。

Q5：歯周治療用装置の適用条件に歯周外科は必須か？

歯周炎で支持歯槽骨が減少している歯に対して SRP を行うことで歯肉の状態が改善し動揺が減少するが、歯周外科治療を行うと、術後数週間から数か月は動揺が一時的に増加する。これは、外科処置による

外傷とその後の創傷治癒によって辺縁歯周組織に炎症性反応が生じているためと考えられている²¹⁾。従って、歯周外科治療を行う際、残存歯に加わる負担軽減と歯の移動や傾斜の防止を目的に冠形態の歯周治療装置等を用いて当該歯を連結固定することが必要になる。しかし、**歯周治療における歯周外科治療の是非については意見の一致を見ていない**。すなわち、歯周外科と非外科との治療効果の差について、SRP より深いポケットの除去効果が高いが²²⁾、歯周外科手術を行わずに SRP によっても歯周病の改善が認められる²³⁾、歯周病に対する感受性の高いグループに対して、非歯周外科で SPT プログラムを行った結果、多くの患者で歯周組織が維持され、通常感受性のグループでは、全てにおいて歯や骨の喪失を防止できた²⁴⁾こと、適切なメンテナンスを継続することにより、SRP と歯周外科治療では 5 年後の治療成績に差がなかった²⁵⁾ことなど諸説がある。なお、重度の歯周病患者では、臼歯部の動揺や近心傾斜による咬合高径が低下した結果、下顎前歯が上顎前歯を突き上げることでフレアアウトが発症するため、咬合支持を確保し咬合性因子を排除するためには**歯周外科の如何を問わず早期に補綴装置の装着が必要となる**。

Q6：歯周治療期間における補綴歯科治療の対応は？

前述の国会質問にもあった「診療現場では、歯周治療中であっても補綴治療を望む患者が存在している。」ことは周知の事実で、比較的早期に補綴処置を開始することが必要となる場合もある。しかし、その際には、歯科治療に対するコンプライアンスを高めて歯周治療を円滑に進める²⁶⁾ことが原則である。また、近年急増している我が国の高齢者人口と、「8020 運動」をはじめとする公衆衛生活動による高齢者の残存歯数増加など、口腔疾病の構造が多様化することに伴い歯周治療においても健常者における治療法とは異なる選択が必要になる。特に、**要介護者では、全身疾患、服用薬、および全身機能の廃用性萎縮によって、歯周外科を適用する症例が極めて少ない状況であるため、歯周基本治療を中心に病状の進行を抑制するに留めることとなる**。なお、歯周病が進行した症例では、咬合調整や暫間補綴装置を用いた咬合因子のコントロールがプラークコントロールと同様に歯周治療の基盤となり、軽度から中等度歯周炎に罹患した患者の多くは歯周基本治療によって治癒あるいは病状安定になることが多いとの指摘もある²⁷⁾。

今後は、**歯周治療用装置の適用範囲の拡大、あるいは、歯周治療期間中における補綴歯科治療についての柔軟な対応が求められる**。

文 献

[ブラークコントロールについて]

- 1) 加藤 熙：最新歯周病学，医歯薬出版，東京，1994.
- 2) Løe H: The gingival index, Plaque index, and retention index systems. J Periodontol, 38: 610, 1967.
- 3) O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE :The plaque control record. J Periodontol, 43 : 38, 1972.
- 4) Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH(日本臨床歯周病学会 訳)：ラタイチャク カラーアトラス 歯周病学 第3版，永末書店，京都，2008
- 5) 吉野敏明：歯周病菌の検査 歯周病における細菌検査の意義とその方法，Year Book 2008 現代の治療指針 p44-45, 2008.
- 6) Loesche W. 帆足公人，中里綾子 王 宝禮：歯周病菌検出用試薬をいかに活用するか—パナペリオの有効性とは—。112 : 71-79, 2008.
- 7) 吉江弘正，宮本康和，石川知弘，吉野敏明：歯周治療に活かすための細菌検査と抗菌療法を症例から学ぶ。ザ・クインテッセンス 24 : 33-54, 2005.
- 8) 吉野敏明：細菌検査を導入した歯周治療の検査—リアルタイム PCR 法を用いた診断と治療—。日本歯科医師会雑誌 57 : 13-21, 2004.
- 9) Løe H , Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 36:177-187, 1965.
- 10) Løe H and Schiott R. The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man. J Periodontol Res 5:79-83, 1970.
- 11) Dahlen G , Lindhe J, Sato K, Hanamura H, Okamoto H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. J Clin Periodontol 19:802-809, 1992.
- 12) Okamoto H, Yoneyama T, Lindhe J, Haffajee A, Socransky S. Methods of evaluating periodontal disease data in epidemiological research. J Clin Periodontol 15:430-439, 1988.
- 13) Hellstrom MK, Ramberg P, Krok L, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. J Clin Periodontol 23:934-940, 1996.
- 14) Westfelt E, Rylander H, Dahlen G, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. J Clin Periodontol 24:536-541, 1998.
- 15) Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg B. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. J Clin Periodontol 11: 193-207, 1984.
- 16) O'Leary JT, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol 43:38, 1972.
- 17) 木下四郎，渡辺 久ら。メインテナンスに於ける好ましいブラークコントロールの程度について。日歯周誌 23:509-517, 1981.
- 18) Socransky SS , Haffajee AD, Cugrmi MA, Smith C, Kent RJ Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 25:134-144, 1998.
- 19) Lindhe 臨床歯周病学とインプラント 第4版，岡本 浩 監訳，臨床編 クインテッセンス出版，東京，2005.
- 20) Rowshani B, Rowhani B, Timmerman MF, Van der Velden U. Plaque development in relation to the periodontal condition and bacterial load of the saliva. J Clin Periodontol :31:214-218, 2004.
- 21) 三辺正人 歯肉縁下バイオフィルムコントロールの効果に関する科学的根拠 日本ヘルスケア歯科研究会誌，5 : 42-61, 2003
- 22) 三辺正人 歯周治療における細菌検査の診断基準，細菌検査を用いた歯周治療のコンセプト(第2版，三辺正人，吉野敏明編者)：32-38 医学情報社，東京，2008.

[歯周組織の炎症について]

- 1) Ainamo J, Bay I: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J, 25: 229-235, 1975.
- 2) Carter HG, Barnes GP: The gingival bleeding index. J Periodontol 45:801-805, 1974.
- 3) Løe H, Silness, J : Periodontal disease in pregnancy. 1. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 21 : 533-551, 1963.
- 4) Nelson RG , Shlossman M , Budding LM , Pettitt DJ , Saad MF , Genco RJ , Knowler WC: Periodontal disease and NIDDM in PimaIndians. Diabetes Care , 13(8): 836-840, 1990.
- 5) DeStefano F , Anda RF , Kahn HS , Williamson DF, RussellCM : Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. B M J, 306 (6879): 688-691, 1993.
- 6) Scannapieco FA, Stewart EM, Mylotte JM : Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. Crit Care Med 20(6): 740-745, 1992.
- 7) Offenbacher S , Katz V , Fertik G , Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birthweight. J Periodontol 67 (10Suppl): 1103-1113, 1996.
- 8) Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, Ellis R, White MF, Spiegelman BM: IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF-alpha-and obesity-induced insulin resistance.

- Science 271(5249): 665-668, 1996.
- 9) Sakagami R, Kato H: The relationship between the severity of periodontitis and occlusal conditions monitored by the K6 Diagnostic System. *J Oral Rehabil* 23: 615-621, 1996.
 - 10) Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S: Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 17: 714-720, 1990.
 - 11) Nyman S, Lindhe J, A longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *J Periodontol* 50: 163-168, 1979.
- [咬合性外傷について]
- 1) 社団法人日本補綴歯科学会編. 咬合性外傷. 歯科補綴学専門用語集(第2版): 30, 医歯薬出版, 東京, 2004.
 - 2) 社団法人日本補綴歯科学会編. 歯科補綴学専門用語集(第2版): 78, 医歯薬出版, 東京, 2004.
 - 3) Pavone BW. Bruxism and its effect on the natural teeth, *J Prosthet Dent* 53: 692-696, 1985.
 - 4) 石川 純. 第8章 歯周疾患の原因論. 歯周治療学(第2版, 石川 純編): 109-156, 医歯薬出版, 東京, 1992.
 - 5) 西川啓介, 坂東永一, 中野雅徳. 睡眠時ブラキシズムにおける咬合力の研究. 補綴誌 42: 740-746, 1998.
 - 6) Anderson D J. Measurement of stress in mastication. I. *J Dent Res* 35(5):664-670, 1956.
 - 7) Anderson D J. Measurement of stress in mastication. II. *J Dent Res* 35(5):671-673, 1956.
 - 8) Anderson DJ and Picton DC. Masticatory stresses in normal and modified occlusion. *J Dent Res* 37: 312-317, 1958.
 - 9) Wents FM, Jarabak J and Orban B. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. *J Periodontol* 29:117-127, 1958.
 - 10) Ishigaki S, Kurozumi T, Morishige E, Yatani H. Occlusal interference during mastication can cause pathological tooth mobility. *J Periodont Res* 41: 189-192, 2006.
 - 11) Martinez-Canut P, Carrasquer A, Magan R, Lorca A. Factors related to the quantity of subgingival calculus in proximal root surfaces. *J Clin Periodontol* 26(8):519-24, 1999.
 - 12) Christou P, Kiliaridis S. Three-dimensional changes in the position of unopposed molars in adults. *Eur J Orthod* 29(6):543-549, 2007.
 - 13) Craddock HL. Occlusal changes following posterior tooth loss in adults. Part 3. A study of clinical parameters associated with the presence of occlusal interferences following posterior tooth loss. *J Prosthodont* 17(1):25-30, 2008.
 - 14) Glickman I. Clinical significance of trauma from occlusion. *J Am Dent Assoc* 70:607-18, 1965.
 - 15) Glickman I, Smulow JB. Adaptive alterations in the periodontium of the rhesus monkey in chronic trauma from occlusion. *J Periodontol* 39(2):101-105, 1968.
 - 16) Polson AM, Zander HA. Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *J Periodontol* 54(10):586-591, 1983.
 - 17) Svanberg G, Lindhe J. Experimental tooth hypermobility in the dog. A methodological study. *Odontol Revy* 24(3):269-82, 1973.
 - 18) Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1(1):3-14, 1974.
 - 19) 北村秀和. サルにおける咬合性外傷に関する実験的研究. 日歯周誌. 32:554-586, 1990.
 - 20) 秋田浩行, 日高庸行, 山田 了. サルの自然発生歯周炎におよぼす咬合性外傷の影響について. 日歯周誌. 36:757-775, 1994.
 - 21) Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III Adaption of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodont Res* 11(5): 279-89, 1976.
 - 22) Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodont Res* 11(5):290-8, 1976.
 - 23) 伊東正記, 永田雄己, 長屋和也, 李 宣杰, 鄭 文明, 神原敏之. Angle I級叢生患者の矯正治療後における咀嚼能力の評価について. 歯科医学 70 巻: 1-6, 2007.
 - 24) Peek CW, Gilbert GH, Duncan RP. Predictors of chewing difficulty onset among dentate adults: 24 month incidence, *J Public Health Dent* 62:214-221, 2002.
 - 25) Gilbert AD, Newton JP. The effect of chronic periodontal disease on human jaw muscles: a pilot study using computed tomography, *J Oral Rehabil* 24:259-264, 1997.
 - 26) Needleman I, McGrath C, Floyd P, Biddle A. Impact of oral health on the life quality of periodontal patients. *J Clin Periodontol* 31(6):454-7, 2004.
 - 27) Ng SK, Leung WK. Oral health-related quality of life and periodontal status. *Community Dent Oral Epidemiol* 34(2):114-22, 2006.
 - 28) Patel RR, Richards PS, Inglehart MR. Periodontal health, quality of life, and smiling patterns--an

- exploration. *J Periodontol* 79(2):224-31, 2008.
- 29) Yuodelis RA. 第16章 治療用修復物. 歯周治療と修復処置の現在(石井正敏, Rosenberg ES, Yuodelis RA): 181-194, 医歯薬出版, 東京, 1991.
 - 30) Lindhe J, Nyman S. 第30章 咬合治療. 臨床歯周病学とインプラント(第4版, 岡本 浩 監訳) [臨床編]: 789-801, クインテッセンス出版, 東京, 2005.
 - 31) 池田克巳. 第30章 咬合調整. 歯周治療学(第2版, 石川 純編): 443-469, 医歯薬出版, 東京, 1992.
 - 32) 横田 誠. 第33章 固定. 歯周治療学(第2版, 石川 純編): 491-515, 医歯薬出版, 東京, 1992.
 - 33) 小笠原延郎, 山本 宏, 村尾宏文, 鈴木 亨ほか. テンポラリーレストレーション用常温重合レジン of 理工学的性質 たわみについて. *奥羽大歯学誌* 32: 206, 2005.
- [歯周治療用装置について]
- 1) 歯科診療報酬点数表: 平成20年4月版 p188 - 189, 東京: 社会保険研究所, 2008.
 - 2) 小方頼昌, 増永 浩: 第4章 歯周基本治療 6. 歯周治療用装置, 太田紀雄, 小方頼昌, 出口真二編: カラーアトラスハンドブック 歯周治療臨床ヒント集 p93-104, 東京: クインテッセンス出版, 2004.
 - 3) 日本歯科補綴学会編: 歯科補綴学専門用語集, p29, 東京: 医歯薬出版株式会社, 2001.
 - 4) Siegel SC, Driscoll CF, Feldman S. Tooth stabilization and splinting before and after periodontal therapy with fixed partial dentures. *Dent Clin North Am.* 43(1):45-76, 1999.
 - 5) Zlatarić DK, Celebić A, Valentić-Peruzović M. The effect of removable partial dentures on periodontal health of abutment and non-abutment teeth. *J Periodontol.* 73(2): 137-44, 2002.
 - 6) Steffel VL. Fundamental principles involved in partial denture designs--with special reference to equalization of tooth and tissue support. *Aust J Dent* 54(6): 328-33, 1950.
 - 7) Rudd KD, O'Leary TJ. Stabilizing periodontally weakened teeth with removable partial dentures: A preliminary report, *J Prosthet Dent,* 16 (4), 721-727, 1966.
 - 8) Wright PS, Hellyer PH. Gingival recession related to removable partial dentures in older patients. *J Prosthet Dent* 4(6) : 602-607, 1995.
 - 9) Chandler JA, Brudvik JS. Clinical evaluation of patients eight to nine years after placement of removable partial dentures. *J Prosthet Dent* 51(6): 736-743, 1984.
 - 10) Yeung AL, Lo EC, Clark RK, Chow TW. Usage and status of cobalt-chromium removable partial dentures 5-6 years after placement. *J Oral Rehabil* 29 (2), 127-132, 2002.
 - 11) Erpenstein H. The role of the prosthodontist in the treatment of periodontal disease. *Int Dent J* 36(1): 18-29, 1986.
 - 12) Bral M. Periodontal considerations for provisional restorations. *Dent Clin North Am* 33 (3):457-77, 1989.
 - 13) 茂野啓示, 北原信也. 2章 プロビジョナルレストレーション, 山崎長郎, 歯科臨床のエキスパートを目指して vol.I コンベンショナルレストレーション Provisional Restoration 48 - 52, 東京: 医歯薬出版, 2004.
 - 14) Emtiaz S, Tarnow D. Processed acrylic resin provisional restoration with lingual cast metal framework. *J Prosthet Dent* 79 (4), 484-488, 1998.
 - 15) Balkenhol M, Mautner M, Ferger P, Wöstmann B. Mechanical properties of provisional crown and bridge materials: Chemical-curing versus dual-curing systems, *J Dent* 36 (1) 15-20, 2008.
 - 16) 山内六男, 瀧川博嗣, 瀬川 良, 加野精一, 川野襄二. 仮着用セメントが歯肉に及ぼす影響に関する臨床的研究, *補綴誌* 31:901-906, 1987.
 - 17) Donaldson D. Gingival recession associated with temporary crowns. *J Periodontol* 44 (11): 691-696, 1973.
 - 18) Waerhaug J, Zander HA. Reaction of gingival tissues to self-curing acrylic restorations. *J Am Dent Assoc* 54(6):760-768, 1957.
 - 19) Luthardt R, Stöbel M, Hinz M, Vollandt R. Clinical performance and periodontal outcome of temporary crowns and fixed partial dentures: A randomized clinical trial. *J Prosthet Dent* 83 (1):32-39, 2000.
 - 20) Garvin PH, Malone WF, Toto PD, Mazur B. : Effect of self-curing acrylic resin treatment restorations on the crevicular fluid volume. *J Prosthet Dent.* 47 (3):284-289, 1982.
 - 21) J. エーゲルバーグ. Q&A 方式で知る歯周治療のEBM 68-69, 東京: クインテッセンス出版, 2003.
 - 22) Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS and Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 28: 910-916, 2001.
 - 23) Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy : II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 11: 63 - 76, 1984.
 - 24) Rosling B, Serino G, Hellström M-K, Socransky SS. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy : Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal

- disease. *J Clin Periodontol* 28: 241-249, 2001.
- 25) Becker W, Becker BE, Caffesse R, Kerry G, Ochsenein C, Morrison E, Prichard J. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery, and modified Widman procedures: results after 5 years. *J Periodontol*; 72: 1675-1684, 2001.
- 26) Wilson TG Jr, Glover ME, Schoen J, Baus C, Jacobs T. Compliance with maintenance therapy in a private periodontal practice. *J Periodontol*. 55 (8): 468-473, 1984.
- 27) 伊藤公一. 歯周基本治療 総説 炎症と力のコントロールが基本, 別冊 the Quintessence YEAR BOOK 2008 現代の治療指針 歯周病と全治療分野 62-63, 東京: クインテッセンス出版株式会社. 2008.
-