原　著

歯周基本治療に対する反応性がメインテナンス期における歯周ポケットの深化に及ぼす影響

松本知久，中島啓介，村岡宏祐，横田　誠

九州歯科大学口腔機能科学専攻
口腔治療学講座歯周病制御再建学分野
（受付日：2011年8月9日　受理日：2011年11月29日）

Correlation between responsiveness to initial periodontal treatment and recurrence of deep periodontal pockets during maintenance care

Tomohisa Matsumoto, Keisuke Nakashima, Kosuke Muraoka and Makoto Yokota

Division of Periodontology, Department of Cariology and Periodontology,
Science of Oral Functions, Kyushu Dental College
（Received: August 9, 2011　Accepted: November 29, 2011）

Abstract：Some patients respond poorly to periodontal treatment, whereas others respond well to treatment, but fail to maintain improved periodontal status. We hypothesized that the initial response of the periodontal pockets to periodontal treatment is correlated with the recurrence rate of deep pockets during maintenance. The objective of this longitudinal study was to verify this hypothesis in patients with chronic periodontitis. All patients underwent initial periodontal treatment, followed by periodontal surgery if deep pockets and bleeding on probing (BOP) persisted. Data from all treated sites (n＝895) in 19 patients exhibiting recurrent deep pockets during maintenance care were analyzed. Recurrent deep pockets were defined as pockets with a probing pocket depth (PPD) of ≥ 4 mm at the first visit, which had decreased to a depth of ≤ 3 mm after the periodontal treatment, but increased again to ≥ 4 mm during maintenance care. All treated sites were classified into two groups: a recurrent group (n＝82) and a stable group (n=813). Clinical parameters during treatment were evaluated in both groups. Number of roots (single or multi), BOP (positive/negative) and tooth mobility (positive/ negative) also served as classification parameters. A logistic regression model was utilized to estimate the probability of recurrence of deep pockets in relation to the extent of decrease of the PPD following initial periodontal treatment. The results of this study revealed that sites demonstrating only slight decrease of the PPD after initial periodontal treatment showed a high likelihood of showing recurrent deep pockets during maintenance care. The degree of the PPD

連絡先：松本知久
〒803-8580　福岡県北九州市小倉北区真鶴2-6-1
九州歯科大学口腔機能科学専攻口腔治療学講座歯周病制御再建学分野
Tomohisa Matsumoto
Division of Periodontology, Department of Cariology and Periodontology, Science of Oral Functions, Kyushu Dental College
2-6-1, Manazuru, Kokura-kitaku, Kitakyushu, Fukuoka 803-8580, Japan
E-mail：r07matsumoto@fa.kyu-dent.ac.jp

following initial periodontal treatment may be a risk indicator during maintenance care.

Nihon Shishubyo Gakkai Kaishi（J Jpn Soc Periodontol）53(4)：243-253, 2011.

Key words：recurrence of deep pocket, responsiveness, initial periodontal treatment, maintenance

要旨：歯周治療への反応が良好でない症例やメインテナンス中に歯周ポケットの深化を認める症例に遭遇することは少なくない。我々は，歯周基本治療に対する個々の歯周ポケットの反応性がメインテナンス中の歯周ポケットの深化に関連しているのではないかという仮説をたて，それを検証するために慢性歯周炎患者を対象とした縦断的研究を行った。本研究では，歯周基本治療を行った後，深い歯周ポケットが残存しかつプロービング時出血（BOP）を認めた部位には歯周外科治療を行った。メインテナンス期に移行した35名の患者のうち，歯周ポケットの深化を認めた19名の患者の部位（n＝895）を解析の対象とした。なお，歯周ポケットの深化部位の定義はメインテナンス開始前には3 mm以下に改善していたがメインテナンス中に再び4 mm以上になったものとした。すべての部位を深化部位群（n＝82）と安定部位群（n＝813）に分け，歯周基本治療前後での臨床パラメーターの変化について解析した。さらに，すべての解析対象部位を歯根形態（単根歯，複根歯），BOPの有無あるいは動揺の有無により分類して，歯周基本治療後のプロービングポケットデプス（PPD）減少量からメインテナンス中に歯周ポケットの深化が起きない確率を予測するモデルを構築した。その結果，歯周基本治療によるPPDの減少量が小さい部位ではメインテナンス中に歯周ポケットの深化が認められる可能性が高いことが明らかになった。本研究の結果から，歯周基本治療によるPPDの減少量を測定することにより，メインテナンス中に歯周ポケットの深化が生じると予想される部位を特定できる可能性が示唆された。

日本歯周病学会会誌（日歯周誌）53(4)：243-253，2011

キーワード：歯周ポケットの深化，反応性，歯周基本治療，メインテナンス

緒　言

近年の高齢人口の増加や予防概念の浸透に伴い，歯周組織を健全に維持管理し歯を保存する意義は以前にも増して大きくなっている。

多くの研究者が歯周炎に関する疫学調査を行い，有病率，発病率，リスクファクター[1-8]，全身状態へ及ぼす影響[9]など，多くの研究結果を報告している。また，基礎的・臨床的研究により歯周組織の再生機序が解明されるにつれ，歯周治療は著しく進歩し重度歯周炎に至るまで治療が可能となった。しかし，歯周治療への反応が良好ではない症例や，メインテナンス中に歯周ポケットの深化を認める症例がしばしばみられる[10-12]。歯周治療の最終目標は一時的な治癒だけではなく，治癒した歯周組織を長期に維持管理することである。しかし，歯周ポケットの深化を事前に予測する因子に関する研究はほとんどなされていない。

Haffajeeら[13]は，歯周炎は1歯単位のみならず1部位ごとに異なる疾患であることを示した。Socranskyら[14]は，歯周炎の進行速度は一定ではなく，進行と緩解を繰り返しながら進行していく部位特異的な疾患であることを示した。横田ら[15]は初診時のプロービングポケットデプス（PPD）の程度により再評価時にどのように改善されるかを詳細に調べ，初診時のPPDと歯周基本治療後のPPDの間には相関関係があることを報告した。さらに，歯周基本治療による治療効果は部位により異なることも明らかにしている[16]。以上の報告から，歯周ポケットの反応は部位により異なり，病状が安定している状態でもいつどの部位で歯周炎が進行するのか予測が極めて困難である。

我々は，歯を喪失する前に術者が各部位における歯周ポケット深化の兆候を判断することが重要であると考えてきた。したがって本研究の目的は，歯周基本治療によるPPDの減少量によって，メインテナンス期における歯周ポケットの深化を予測できる可能性を検討することである。

材料および方法

1．被験者の選択

九州歯科大学附属病院歯周病科を受診し広汎型慢性歯周炎と診断された患者のうち，① 外科的処置を含む積極的な歯周治療を受けたことがない，② 暫間固定や広範囲に及ぶ補綴物が装着されていない，③ 半年以内に抗生物質の投与を受けていない，④ 全身的に健康である，⑤ 非喫煙者であるというすべての条件を満たした35名（男性16名，女性19名，平均年齢56.3±9.49歳）を被験者として選択した（表1）。

ヘルシンキ宣言を遵守し本研究の目的と意義を被験

表1　初診時における歯科的背景

A) 初診時に選択した35名

性別（男性/女性）	16/19
年齢	56.3±9.49
残存歯数	26.2±2.70
PPD (mm)	4.3±0.88
CAL (mm)	5.1±0.92
%BOP(+)	39.4
%動揺度(+)	42.7

B) 歯周ポケットの深化部位を認めた19名

性別（男性/女性）	9/10
年齢	55.3±10.78
残存歯数	24.8±3.60
PPD (mm)	5.4±1.44
CAL (mm)	6.0±1.82
%BOP(+)	72.6
%動揺度(+)	52.8

年齢，残存歯数，PPD，CALについては平均±標準偏差を示す。%BOP(+)，%動揺度(+)については割合(%)を示す。

者に説明し，書面にて研究協力への同意を得た。研究資料から個人が特定されることのないよう，個人情報の保護を徹底した。また，本研究の研究スケジュールに関しては，九州歯科大学倫理委員会において承認された（承認番号：08-093）。

2．研究スケジュールと臨床測定項目

本研究は，慢性歯周炎患者を対象とした縦断的研究として行った。研究スケジュールを図1に示す。初診時（検査①），歯周基本治療終了時（検査②），メインテナンス開始時（検査③），メインテナンス開始後2年（検査④）に以下の臨床パラメーターを測定した。Williams型プローブ（Hu-Friedy社製，米国）を用いて6点法により，1）プロービングポケットデプス（PPD），2）クリニカルアタッチメントレベル（CAL），3）プロービング時出血部位の割合（%BOP(+)）を測定した。さらに，歯の動揺度をMillerの分類により0～3度の4段階で測定し，動揺度が0度であった歯を動揺度(−)，1～3度であった歯を動揺度(+)として，動揺度(+)であった歯の割合を%動揺度(+)とした。これらの検査は，2名の歯科医師が行った。なお，予備研究においてキャリブレーションを行い，2回の測

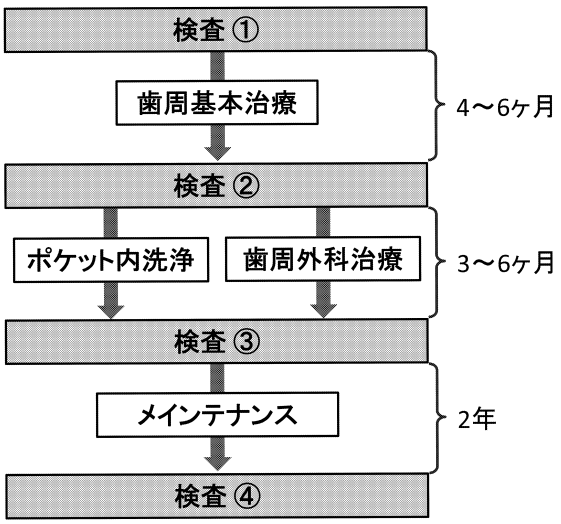

図1　研究スケジュール

定を行った結果，検査者間での測定誤差は認められなかった。

研究スケジュールとして，O'Learyら[17]のプラークコントロールレコード（PCR）を指標とした口腔清掃指導，スケーリングによる歯肉縁上歯石の除去，スケーリング・ルートプレーニング（SRP）による歯肉縁下歯石の除去などの歯周基本治療[18-20]を行った後に検査②を行った。歯周基本治療後もPPDが3 mm以下に改善せず，かつBOP(+)部位には歯周外科治療を行った。歯周外科治療は，歯肉剥離掻爬術などの組織付着療法を行い，歯周組織再生療法を行った症例は除外した。歯周外科治療を行わなかった症例は，再度スケーリングやSRPを行い，歯周外科治療を行った症例と治療期間を合わせた。その後，最終補綴処置を行い，メインテナンスに移行した。メインテナンス中における動揺度の変化を評価するために連結などの補綴処置を行った症例は除外した。なお，初診からスケーリングまでの期間は1～2ヶ月間，その後のSRPに要した期間は3～5ヶ月間であり，メインテナンスの期間は検査③終了後2年間であった。メインテナンス中は，1ヶ月に1度来院させ徹底した口腔ケアを行い，PCR値を10%以下に維持するように指導した。

3．歯周ポケット深化の定義と解析対象部位

初診時に4 mm以上のPPDを示す部位で，メインテナンス開始前には3 mm以下に改善していたがメインテナンス中に再び4 mm以上になった部位を本研究では歯周ポケットの深化部位と定義した。メインテナンス中に一部位でも歯周ポケットの深化が認められた被験者19名の歯科的背景について，表1に示す。さ

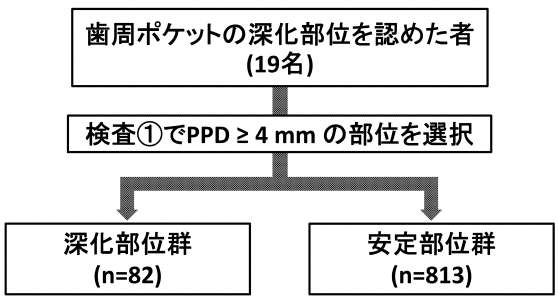

図2　解析対象部位

表2　深化部位群および安定部位群における臨床パラメータの変化

A) 深化部位群（n=82）

	検査①	検査②	検査③	検査④
PPD (mm)	5.5±1.45	4.8±1.38	2.7±0.51*	4.9±0.98
CAL (mm)	6.3±1.76	5.4±1.77	4.3±1.44*	6.4±1.56
%BOP(+)	79.2	58.5	17.1*	39.0*
%動揺度(+)	42.6	57.3	34.1	30.4

B) 安定部位群（n=813）

	検査①	検査②	検査③	検査④
PPD (mm)	5.4±1.44	3.5±1.32*	2.6±0.49*	2.7±1.15*
CAL (mm)	6.0±1.83	4.8±1.83	4.3±1.85*	4.0±1.82*
%BOP(+)	71.9	14.6*	15.0*	13.6*
%動揺度(+)	53.9	55.7	35.4*	32.3*

PPD, CAL については平均±標準偏差を示す。%BOP(+), %動揺度(+)については割合(%)を示す。*$p<0.05$：検査①との比較（paired t-test）

らに，被験者19名のすべての部位（895部位）を，メインテナンス中に歯周ポケットの深化を認めた部位（深化部位群）と歯周ポケットの深化を認めなかった部位（安定部位群）に分類した（図2）。

4．統計解析

統計解析は，各部位ごとに算出した測定値について行った。一連の歯周治療が奏功したことを確認するため検査①を基準としたpaired t-検定を行った。深化部位群と安定部位群において，歯周基本治療前後のPPDおよびCALの平均値，%BOP(+)および%動揺度(+)の変化に差があるかどうかを分散分析（ANOVA）により評価した。また，歯周外科治療の有無が歯周ポケットの深化に影響を与えたかを検討するためにFisherの両側検定を行った。さらに，全解析対象部位を歯の歯根形態（単根歯，複根歯）と初診時におけるBOPの有無あるいは動揺の有無によりグループ分けし，歯周基本治療前後でのPPD減少量とメインテナンス中の歯周ポケット深化との関係についてロジスティック回帰分析を行った。すべての解析には，統計解析ソフトウェアJMP8.02®(SAS Institute社製）を使用した。

結　　果

1．解析対象部位と臨床測定項目

各検査時におけるPPDとCALの平均値，および%BOP(+)と%動揺度(+)について，深化部位群と安定部位群に分けてまとめた（表2）。歯周基本治療と歯周外科治療によりPPDは減少し，メインテナンス開始

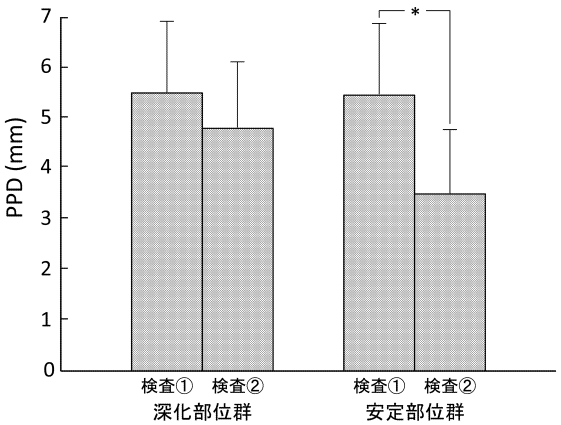

図3　初診時および歯周基本治療後における PPD（mm）
深化部位群および安定部位群における検査①と検査②の PPD（平均±標準偏差）を示す。　*$p<0.05$: ANOVA

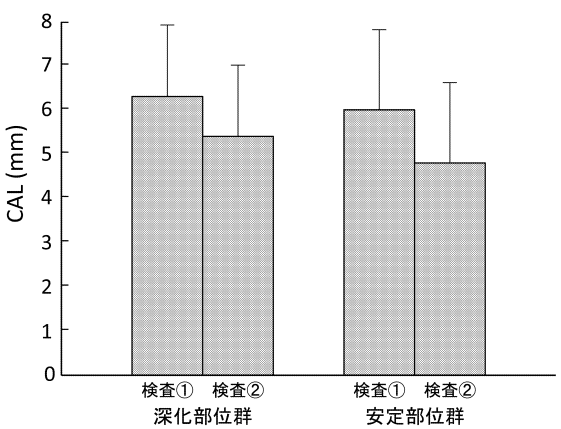

図4　初診時および歯周基本治療後における CAL（mm）
深化部位群および安定部位群における検査①と検査②の CAL（平均±標準偏差）を示す。

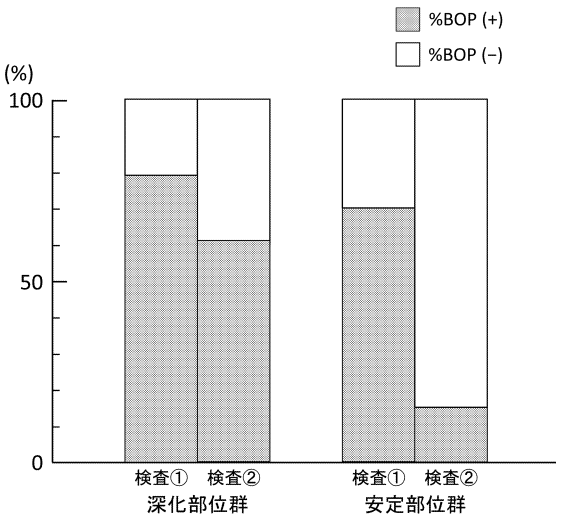

図5　初診時および歯周基本治療後における%BOP の分布
深化部位群および安定部位群における検査①と検査②の BOP(+)部位の割合を示す。

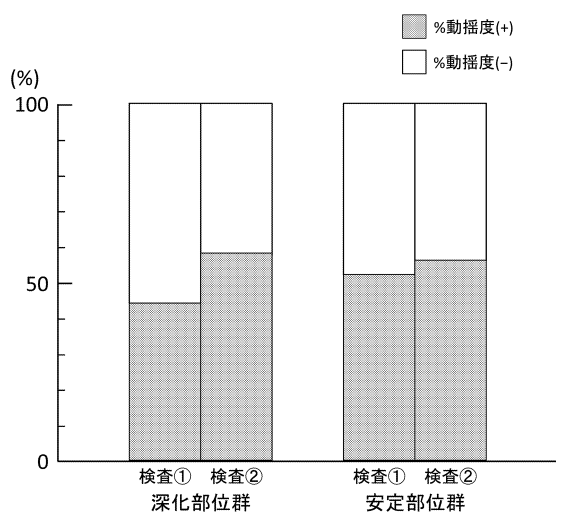

図6　初診時および歯周基本治療後における%動揺度の分布
深化部位群および安定部位群における検査①と検査②の動揺(+)部位の割合を示す。

時には 4 mm 以上の PPD は認めなかった。さらに，他の臨床測定項目もメインテナンス開始時には良好に改善していた。

図 3 に示すように，検査①における PPD の平均値は深化部位群と安定部位群との間で有意差を認めなかった。さらに，深化部位群では検査①と検査②に有意な差を認めなかったが，安定部位群では検査①と検査②では有意な差を認めた($p<0.05$)。歯周基本治療後の深化部位群における平均 PPD は依然として 4 mm 以上であった。これらの部位は歯周外科治療により著しく改善し，メインテナンス開始時には安定部位群と同様 3 mm 未満にまで減少した。

歯周基本治療前後での CAL の変化は PPD の変化と類似していた。図 4 に示すように，検査①の CAL には深化部位群と安定部位群との間に有意差を認めなかった。さらに，深化部位群と安定部位群ともに検査①と検査②に有意差は認められなかった。メインテナンス開始前には両群で著しく減少したが，数値は依然として 4 mm 以上であった。深化部位群では検査④で増加し，検査①の値を超えていた。

図 5 に示すように，%BOP(+)は検査①において深化部位群で 79.2%，安定部位群で 71.9% に認められ

表3　歯周外科治療の有無と歯周ポケット深化の関係

	深化部位群 (n=82)	安定部位群 (n=813)
SRP＋歯周外科治療を行った部位数	27	234
SRP のみを行った部位数	55	579

NS：Fisher の両側検定

た。さらに，%BOP(+)を認めた部位は歯周基本治療後，安定部位群で 14.6% に著しく減少したが，深化部位群では依然として 58.5% であった。%BOP(+)の割合はメインテナンス開始時に両群ともほぼ同程度となったが，深化部位群ではメインテナンス中に再び 39.0% まで増加し，安定部位群ではさらに減少した。

図 6 に示すように，検査①における %動揺度(+)の分布は深化部位群と安定部位群との間に有意差を認めなかった。%動揺度(+)は歯周基本治療前後で両群とも同じような変化を示した。さらに，深化部位群と安定部位群とも，歯周基本治療後に %動揺度(+)の割合が一時的に増加した。その後，%動揺度(+)は経時的に減少した。

2．深化部位群と安定部位群の比較

歯周外科治療を行った部位と行わなかった部位において，メインテナンス中に認めた歯周ポケットの深化の頻度に差があるかどうか解析した結果，有意差は認められなかった（表 3）。

3．歯周基本治療後の PPD 減少量と歯周ポケット深化の関連

歯周基本治療後の PPD 減少量を歯周治療に対する反応性の指標として，メインテナンス中の歯周ポケット深化との関連を解析した。すべての解析対象部位を歯根形態，初診時における BOP の有無あるいは動揺の有無により分類して，歯周基本治療後の PPD 減少量からメインテナンス中に歯周ポケットの深化が起きない確率を予測するモデルをロジスティック回帰分析により構築した。それによって得られた回帰曲線と Y 軸の 0.95 との交点における PPD 減少量を予測値とし，危険率 5% で歯周ポケットの深化を起こさない PPD 減少量として評価した（図 7,8）。なお，表 4 に歯周ポケットの深化を起こさない PPD 減少量を限界域として示す。

単根歯で初診時に BOP(−)の部位が安定に維持される（危険率 5% で歯周ポケットの深化を起こさない）ためには PPD 減少量が 1.53 mm 以上必要であったが，初診時に BOP(+)の部位は 1.87 mm 以上必要であった（$p<0.05$）。また，複根歯で初診時に BOP(−)の部位は PPD 減少量が 4.11 mm 以上必要であったが，このモデルは統計学的に有意ではなかった。複根歯で初診時に BOP(+)の部位は PPD 減少量が 3.72 mm 以上必要であった（$p<0.05$）。

単根歯で初診時に動揺(−)の部位が安定に維持されるためには PPD 減少量が 1.71 mm 以上必要であったが，初診時に動揺(+)の部位は 1.82 mm 以上必要であった（$p<0.05$）。複根歯で初診時に動揺(−)の部位は PPD 減少量が 3.44 mm 以上必要であったが，初診時に動揺(+)の部位では 3.74 mm 以上必要であった（$p<0.05$）。

考　察

歯周炎は多因子性疾患であり，そのリスクファクターは(1)プラークや歯周病原細菌である細菌因子，(2)年齢や性別，全身疾患，免疫応答，遺伝因子である宿主因子[5–9]，(3)喫煙やストレス，食生活，栄養，薬物である環境因子など大きく 3 つの因子に分類されている。慢性歯周炎に罹患した大多数の患者は，通常の歯周治療に対して良好に反応する。しかし，Fardal ら[21]は対照群と比べて 35 倍も高い年間 0.78 本もの歯が喪失する難治性の症例の存在を報告しており，歯周治療に対する反応性は個体差が大きいことが考えられる。

現在のところ，歯周治療に対する組織学的な反応や歯周ポケットの深化を予測するための因子に関する研究はわずかである。治療効果の判定に関する多くの研究は，抜歯の数や頻度，あるいは患者ごとの平均 PPD で評価したもので，個々の歯周ポケットの反応性を詳細に捉えてはいなかった。Hirschfeld ら[22]は，第二大臼歯が最も高頻度に喪失することを明らかにした。横田ら[15]は，上下顎第二大臼歯に存在する歯周ポケット

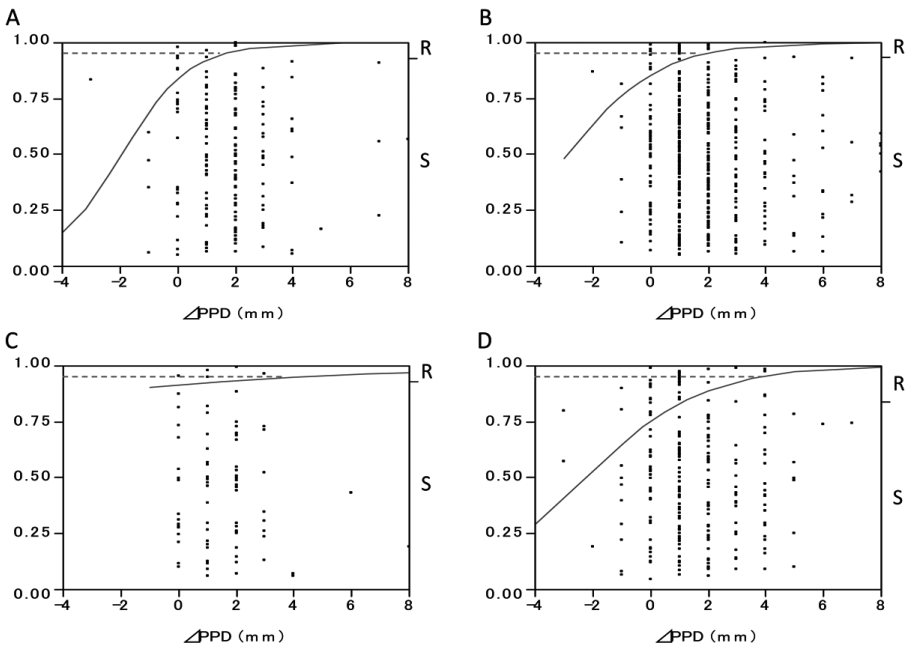

図7　歯根形態と初診時 BOP の有無が歯周基本治療後の PPD 減少量とメインテナンス期における歯周ポケットの深化に与える影響

R：深化部位群，S：安定部位群，⊿ PPD: 歯周基本治療後の PPD 減少量

A）単根歯で BOP(−)部位　n＝160，OR：2.33，95%CI：1.39–4.32，$p<0.05^{*}$

B）単根歯で BOP(+)部位　n＝410，OR：1.86，95%CI：1.32–2.72，$p<0.05^{*}$

C）複根歯で BOP(−)部位　n＝85，OR：1.15，95%CI：0.64–2.63，$p=0.69$

D）複根歯で BOP(+)部位　n＝240，OR：1.64，95%CI：1.27–2.19，$p<0.05^{*}$

回帰曲線と Y 軸の 0.95（点線）との交点における⊿ PPD の値を予測値とし，危険率 5% で歯周ポケットの深化を起こさない値として評価した。

は歯周基本治療後も改善しにくいことを報告している。さらに，PCR 値を 10% 以下に維持させた被験者 41 名を用いて，すべての歯周炎患者が短期的にも長期的にも歯周治療に対して同じようには反応しないことを明らかにしている[23]。本研究は，メインテナンス中に歯周ポケットの深化を認めた被験者 19 名の歯周ポケットを深化部位群と安定部位群に分類し，両群について各臨床パラメーターを指標として歯周基本治療への反応性の違いを比較・検討した。

歯周ポケット深化部位を 1 部位でも認めた 19 名の被験者における PPD は，歯周基本治療と歯周外科治療によりメインテナンス開始前にすべての部位が 3 mm 以下に減少したが，82 部位がメインテナンス中に再び 4 mm 以上となり，結果として歯周ポケットが深化した。図 3 に示すように，安定部位群における PPD は歯周基本治療後に有意に減少していることを認め，歯周基本治療による PPD 減少量が多いとメインテナンス中に歯周ポケットの深化を起こす可能性が低いということが示唆された。

歯根形態と初診時における BOP の有無が歯周基本治療による PPD 減少量とメインテナンス中の歯周ポケットの深化に影響しているかを調べた。図 7 に示すように，歯周基本治療による PPD 減少量が 1.87 mm より小さければ，単根歯における初診時 BOP(+)部位はメインテナンス中に歯周ポケットが深化する可能性があることが示唆された。また，歯周基本治療による PPD 減少量が 3.72 mm より小さければ，複根歯における初診時 BOP(+)部位はメインテナンス中に歯周ポケットが深化する可能性があることが示唆された。

歯根形態と初診時における歯の動揺が歯周基本治療による PPD 減少量とメインテナンス中の歯周ポケットの深化に影響しているかを調べた。図 8 に示すように，歯周基本治療による PPD 減少量が 1.82 mm より小さければ，初診時に動揺を認めた単根歯の歯周ポケットがメインテナンス中に歯周ポケットが深化する可能性があることが示唆された。また，歯周基本治療

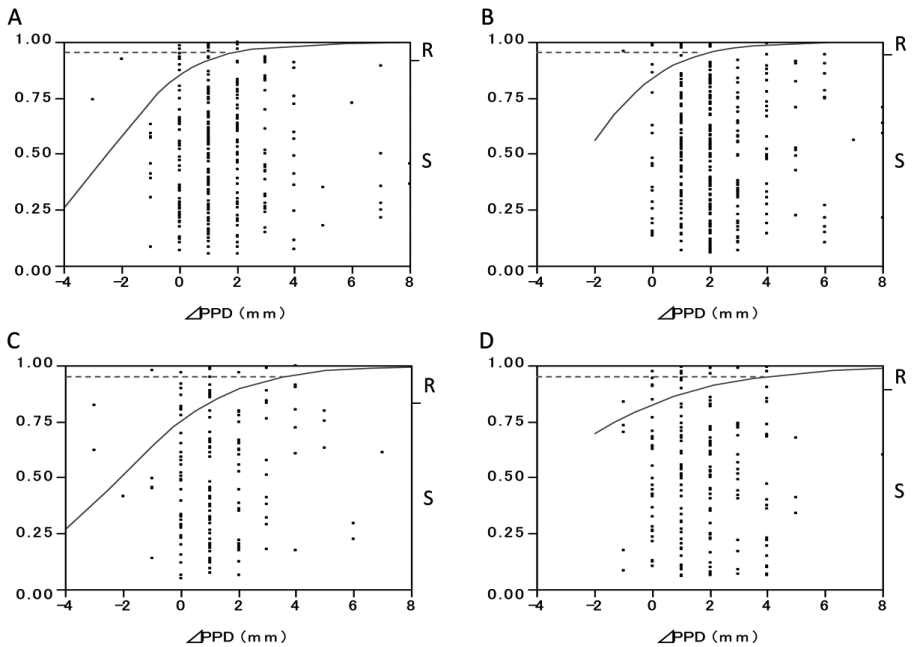

図 8　歯根形態と初診時動揺の有無が歯周基本治療後の PPD 減少量とメインテナンス期における歯周ポケットの深化に与える影響

R：深化部位群，S：安定部位群，⊿ PPD：歯周基本治療後の PPD 減少量

A）単根歯で動揺(−)部位　n＝272，OR：2.00，95%CI：1.36–3.11，$p<0.05^{*}$

B）単根歯で動揺(+)部位　n＝297，OR：2.02，95%CI：1.26–3.51，$p<0.05^{*}$

C）複根歯で動揺(−)部位　n＝150，OR：1.69，95%CI：1.20–2.54，$p<0.05^{*}$

D）複根歯で動揺(+)部位　n＝176，OR：1.44，95%CI：1.01–2.17，$p<0.05^{*}$

回帰曲線と Y 軸の 0.95（点線）との交点における⊿ PPD の値を予測値とし，危険率 5% で歯周ポケットの深化を起こさない値として評価した。

による PPD 減少量が 3.74 mm より小さければ，初診時に動揺を認めた複根歯の歯周ポケットがメインテナンス中に歯周ポケットが深化する可能性があることが示唆された。さらに本研究結果から，歯周ポケットの深化を防止するためには，単根歯と比べて複根歯の方が約 2 倍の PPD 減少量が必要であることが明らかとなった。

一連の歯周治療による CAL の変化は PPD の変化に類似していた。安定部位群における CAL は，歯周基本治療からメインテナンス中を通して絶えず減少する傾向を認めた。しかし，メインテナンス中の CAL の平均値は 4 mm 以上であった。それは CAL が加齢的に増加し[24]，さらには被験者が歯周炎に罹患していたために付着の喪失を生じたと考えられる。深化部位群における CAL は，歯周基本治療後では安定部位群と同程度のレベルに改善したが，メインテナンス中に再び初期のレベル以上に増加した。この CAL の増加は歯周ポケットの深化により引き起こされたと考えるのが妥当であるかもしれない。以上のことから，CAL の定量的変化により予後を予測することは難しいかもしれない。しかしながら，PPD と CAL の変化は類似しているため，CAL については今後詳細に検討していく予定である。

BOP は歯周ポケット内における炎症の有無を知る 1 つの指標であるため，肉眼的な歯肉の色調や形態変化よりも早期に出現することが多い[25–30]。また，BOP は歯周病活動性の評価につながる臨床症状であるとされており，BOP(−)部位に比べて BOP(+)部位ではアタッチメントロスを起こす危険性が高いとの報告がある[25]。本研究では，歯周基本治療後の %BOP(+)の割合が安定部位群で有意に減少したことを認めた（図 5)。これは，歯周基本治療により BOP の改善が認められなかった部位はメインテナンス中に歯周ポケットの深化を起こす可能性があることを示唆している。

歯の動揺は外傷性咬合によって生じることは以前か

表 4　歯周ポケットの深化を起さない PPD 減少量の限界域

A) 歯根形態と初診時 BOP の有無による違い

	初診時 BOP	⊿PPD
単根歯	BOP (−)	≥1.53 mm
	BOP (+)	≥1.87 mm
複根歯	BOP (−)	≥4.11 mm
	BOP (+)	≥3.72 mm

B) 歯根形態と初診時動揺の有無による違い

	初診時動揺	⊿PPD
単根歯	動揺度(−)	≥1.71 mm
	動揺度(+)	≥1.82 mm
複根歯	動揺度(−)	≥3.44 mm
	動揺度(+)	≥3.74 mm

⊿PPD：歯周基本治療後の PPD 減少量を示す。

ら指摘されている。他には，歯周組織の炎症，支持組織の減少，舌や口唇などの習癖によっても生じることが知られている。また，歯の動揺が治療抵抗性に関与するとした報告もある[31–34]。Fleszar ら[31]は，初診時の動揺が大きいほどメインテナンス期における付着の喪失が大きいことを明らかにしている。さらに，Wang ら[33]は，外科的歯周治療後のメインテナンス期間中における CAL の変化量を測定した結果，初診時の歯の動揺が付着の喪失に関するリスク因子であることを示唆している。これらの報告により，初診時の歯周ポケットが同程度であっても動揺度が大きい歯ほど歯周ポケットの反応性が悪いことが考えられる。本研究では，歯の動揺を「動揺 1〜3 度を認めた部位の割合(%動揺度(+))」で評価したために，詳細な動揺度の変化までは捉えることができなかった。とくに本研究は，PCR 値を 10% 以下と極めて高い口腔清掃が維持されているために，動揺に関する因子が低かったと考えられる。また，動揺は解剖学的な歯根形態の違いや外傷性咬合など，その発症機序についてはさまざまな要因が考えられる。そのため本研究では，純粋に動揺がメインテナンス中の歯周ポケットの深化に関連しているとはいえないと考えられる。また，歯周ポケットの深化に影響を与える因子としては，咬合の問題，歯周組織の破壊度，口腔内の環境などさまざまなものが考えられるが，残念ながら本研究でそれを特定するには至らなかった。

本研究で解析した部位数はわずか 895 部位であり，メインテナンス中の歯周ポケットの深化を予測するモデルとしては不十分であったことは否めないが，さらに解析部位数を増やすことにより明確な結果が得られると期待できる。さらに，本研究で得られた結果は日常の臨床で感じられる予後不良部位の特性と大きな相違は無いと考えられる。本研究により，歯周基本治療による PPD 減少量が小さい部位はメインテナンス中に歯周ポケットが深化する可能性が高いことが明らかになった。今後，歯周基本治療前後の PPD 減少量を測定することにより，メインテナンス中に注意を払うべき部位を特定できる可能性が示唆された。

謝　辞

稿を終えるにあたり，多大なるご助力をいただきました九州歯科大学名誉教授の小園凱夫先生，九州歯科大学歯周病制御再建学分野の諸先生方に厚く御礼申し上げます。

本論文の要旨は第 96 回アメリカ歯周病学会学術大会(2010 年 10 月 30 日〜11 月 2 日)において発表した。

文　献

1) Timmerman MF, van der Weijden GA：Risk factors for periodontitis. Int J Dent Hyg, 4：2–7, 2006.
2) Lang NP, Tonetti MS：Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health Prev Dent, 1：7–16, 2003.
3) Jansson H：Studies on periodontitis and analyses of individuals at risk for periodontal diseases. Swed Dent J Suppl, 180：5–49, 2006.

4) Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Marinho V, Bostanci N, McKay IJ, Curtis MA, Croucher RE, Marcenes W：Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: I. Clinical features and initial outcome. J Clin Periodontol, 33：663-670, 2006.
5) Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW：The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. J Clin Periodontol, 24：72-77, 1997.
6) McGuire MK, Nunn ME：Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. J Periodontol, 70：49-56, 1999.
7) Kobayashi T, Westerdaal NA, Miyazaki A, van der Pol WL, Suzuki T, Yoshie H, van de Winkel JG, Hara K：Relevance of i mmunoglobulin G Fc receptor polymorphism to recurrence of adult periodontitis in Japanese patients. Infect I mmun, 65：3556-3560, 1997.
8) Paolantonio M, Di Murro C, Floridi G：The age factor in periodontics. Minerva Stomatol, 38：989-998, 1989.
9) Scannapieco FA：Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J Periodontol, 69：841-850, 1998.
10) Axtelius B, Söderfeldt B, Edwardsson S, Attström R：Therapy-resistant periodontitis (I). Clinical and treatment characteristics. J Clin Periodontol, 24：640-645, 1997.
11) Axtelius B, Söderfeldt B, Edwardsson S, Attström R：Therapy-resistant periodontitis (II). Compliance and general and dental health experiences. J Clin Periodontol, 244：646-653, 1997.
12) Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS：Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planing. J Clin Periodontol, 24：767-776, 1997.
13) Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM：Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment level. J Clin Periodontol, 10：298-310, 1983.
14) Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J：New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol, 11：21-32, 1984.
15) 横田 誠，鬼ヶ原真人，深野木 健：初期治療後の歯周ポケットの改善について．日歯周誌，25：218-224，1983.
16) 横田 誠，久保浩二，末田 武：初期治療後の歯種や部位による歯周ポケット減少の反応性．日歯周誌，31：930-940，1989.
17) O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE：The plaque control record. J Periodontol, 43：38, 1972.
18) Grossman E, Dembling W, Walley DR：Two long-term clinical studies comparing the plaque removal and gingivitis reduction efficacy of the Oral-B Advantage Plaque Remover to five manual toothbrushes. J Clin Dent, 5：46-53, 1994.
19) Jervøe-Storm PM, Semaan E, AlAhdab H, Engel S, Fimmers R, Jepsen S：Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planing. J Clin Periodontol, 33：209-215, 2006.
20) Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E, Wennstrom JL：Full-mouth ultrasonic debridement and risk of disease recurrence: a 1-year follow-up. J Clin Periodontol, 33：626-631, 2006.
21) Fardal Ø, Linden GJ：Tooth loss and implant outcomes in patients refractory to treatment in a periodontal practice. J Clin Periodontol, 35：733-738, 2008.
22) Hirschfeld L, Wasserman B：A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. J Periodontol, 49：225-237, 1978.
23) 染野理恵，内藤 徹，横田 誠：基本治療による歯周ポケットの変化と臨床的アタッチメントレベルの関係．日歯保存誌，43：191-199，2000.
24) Brown LJ, Löe H：Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. Periodontol 2000, 2：57-71, 1993
25) Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE：Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? J Clin Periodontol, 13：590-596, 1986.
26) Abbas F, Voss S, Nijboer A, Hart AA, Van der Velden U：The effect of mechanical oral hygiene procedures on bleeding on probing. J Clin Periodontol, 17：199-203, 1990.
27) Lang NP, Tonetti MS, Suter J, Sorrell J, Duff GW, Kornman KS：Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival infla mmation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. J Periodontal Res, 35：102-107, 2000.
28) Nesse W, Abbas F, van der Ploeg I, Spijkervet FK, Dijkstra PU, Vissink A：Periodontal inflamed surface area: quantifying infla mmatory burden. J Clin Periodontol, 35：668-673, 2008.
29) Renvert S, Lindahl C, Roos-Jansaker AM, Lessem J：Short-term effects of an anti-infla mmatory treatment on clinical parameters and serum levels of C-reactive protein and proinfla mmatory cytokines in subjects with periodontitis. J Periodontol,

80：892–900, 2009.
30） Hussain Bokhari SA, Khan AA, Tatakis DN, Azhar M, Hanif M, Izhar M：Non–surgical periodontal therapy lowers serum infla mmatory markers: a pilot study. J Periodontol, 80：1574–1580, 2009.
31） Fleszar TJ, Knowles JW, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP：Tooth mobility and periodontal therapy. J Clin Periodontol, 7：495–505, 1980.
32） Giargia M, Ericsson I, Lindhe J, Berglundh T, Neiderud AM：Tooth mobility and resolution of experimental periodontitis. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol, 21：457–464, 1994.
33） Wang HL, Burgett FG, Shyr Y, Ramfjord S：The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. J Periodontol, 65：25–29, 1994.
34） 中村　陽，中島啓介，村岡宏祐，横田　誠：歯の動揺が歯周基本治療後の歯周組織状態に及ぼす影響，日歯周誌，51：27–37，2009.