

特定非営利活動法人 日本歯周病学会 編

# 歯周治療のガイドライン

# 2022

JSP Clinical Practice Guidelines  
for the Periodontal Treatment 2022

Clinical  
Practice  
Guidelines

Periodontal  
Treatment



特定非営利活動法人

日本歯周病学会

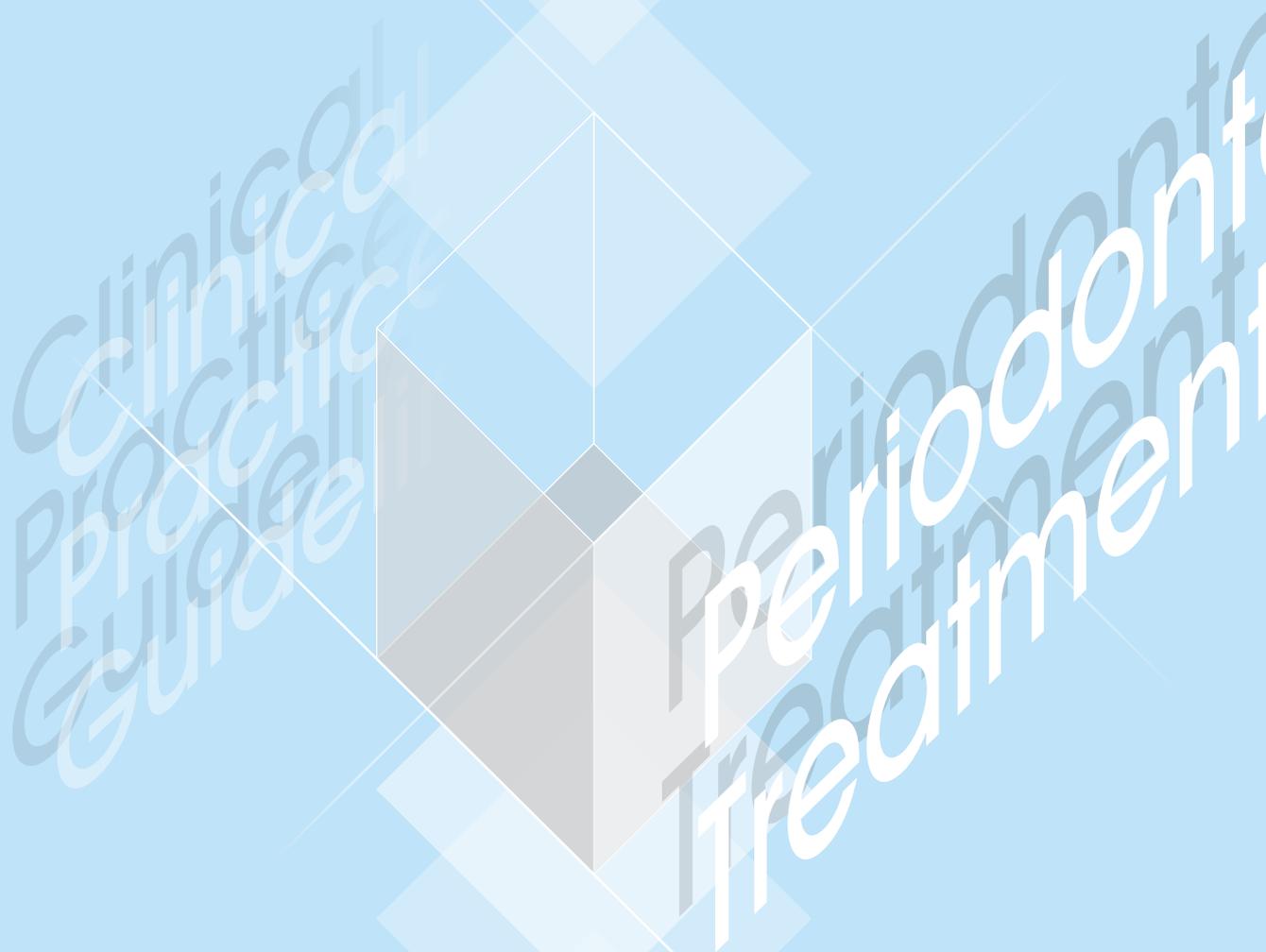


特定非営利活動法人 日本歯周病学会 編

# 歯周治療のガイドライン

# 2022

JSP Clinical Practice Guidelines  
for the Periodontal Treatment 2022



特定非営利活動法人

日本歯周病学会

# 「歯周治療のガイドライン 2022」の刊行によせて

日本では、2010年に高齢化率が23%を超え、超高齢社会を迎えました。8020運動が開始された1989年には、75歳以上の「8020」達成率は10%未満でしたが、その割合は年々増加し、2016年の歯科疾患実態調査では、75～84歳の51%が「8020」を達成しました。そのため、歯周病を有する高齢者や有病者の増加が、今後問題になると思われます。また、歯周病が全身の健康を脅かすリスクファクターになることが示され、歯周治療は口腔の健康を維持し、全身の健康を管理する点からも重要であり、歯周病の予防を含めた、適切な歯周治療のガイドラインが求められています。

2015年に「歯周治療の指針 2015」を発刊しましたが、既に刊行から6年以上経過し、社会情勢の変化に合わせたガイドラインの改定が必要になったことから、今回の「歯周治療のガイドライン 2022」の刊行に至りました。また、主要学会が作成したガイドラインは、医療行政に大きな影響力を持つため、本学会としての歯周治療に対する方向性を含めて考慮しました。

本ガイドラインの基本的な考え方は以下の通りです。

1. 本ガイドラインは、2007年に本学会で初めて作成した歯周治療の総論である「歯周病の診断と治療の指針 2007」と、2008年にその各論として作成された「歯周病の検査・診断・治療計画の指針 2008」を基盤とする。
2. 2015年に、上記2つの指針を統合・改定する目的で「歯周治療の指針 2015」が発刊され、その改訂版として「歯周治療のガイドライン 2022」が今回作成された。
3. 本ガイドラインは、日本における歯周病の実態、分類、全身性疾患への配慮、検査、診断、治療計画、口腔バイオフィルム感染症、インプラント周囲疾患の治療、さらには継続管理までを視野に入れて作成された。
4. 高齢者、有病者あるいは在宅医療、周術期患者、障害者への歯周治療を行うにあたり、医療従事者との連携を含め、考慮すべき事項に焦点を当てた。
5. 本ガイドラインは、臨床研修歯科医師を含む多くの歯科医師が、歯周治療を行う際の客観的な指標となることを目的とした。
6. 本ガイドラインは、教育機関における歯周病学、歯周治療学の講義・実習、歯科医師国家試験の出題基準の参考となることを目的とした。

本ガイドラインを基盤として、歯周病および歯周治療の正しい理解と、高齢者、有病者、周術期患者、障害者を含む国民の皆様に、適切な歯周治療が実施され、良質な歯周治療を行うことを通じて、口腔保健の向上のみならず、全身の健康維持、増進に寄与することを期待しています。

最後に、本ガイドラインの編纂に尽力頂いた、ガイドライン作成委員会（日本歯周病学会医療委員会）五味一博委員長、委員各位、理事の皆様、ならびに医歯薬出版の編集部の皆様に深く感謝いたします。

2022年3月

特定非営利活動法人 日本歯周病学会  
理事長 小方 頼昌

特定非営利活動法人 日本歯周病学会編  
『歯周治療のガイドライン 2022』

ガイドライン作成委員会委員（日本歯周病学会医療委員会委員）  
（令和3年4月～令和5年3月）

委員長	五味 一博（鶴見大学歯学部教授：日本歯周病学会常任理事）
委員	中川 種昭（慶應義塾大学教授：日本歯周病学会理事）
	山崎 和久（理化学研究所客員主管研究員：日本歯周病学会）
	吉成 伸夫（松本歯科大学教授：日本歯周病学会常任理事）
	青木 章（東京医科歯科大学教授：日本歯周病学会）
	河口 浩之（広島大学教授：日本歯周病学会常任理事）
	富田 幸代（東京歯科大学准教授：日本歯周病学会）
	藤田 剛（医療法人社団藤田歯科理事長，広島大学客員教授：日本歯周病学会）
	両角 俊哉（神奈川歯科大学准教授：日本歯周病学会）
	高井 英樹（日本大学松戸歯学部准教授：日本歯周病学会）
	長野 孝俊（鶴見大学歯学部准教授：日本歯周病学会）

## CONTENTS

**1 歯周病とは** ..... 9**1 日本における歯周病の実態** / 9

- 1) 歯周病の定義 / 9
- 2) 歯周病の罹患状態 / 9
- 3) 受診状況 / 9

**2 歯周病の分類** / 10

- 1) 歯肉病変 / 10
  - (1) プラーク性歯肉炎 / 10
  - (2) 非プラーク性歯肉病変 / 10
  - (3) 歯肉増殖 / 10
    - a. 薬物性歯肉増殖症 b. 遺伝性歯肉線維腫症
  - (4) HIV 感染に関連してみられる歯肉病変 / 10
- 2) 歯周炎 (いずれも限局型, 広汎型に分けられる) / 10
  - (1) 慢性歯周炎 / 10
  - (2) 侵襲性歯周炎 / 11
  - (3) 遺伝疾患に伴う歯周炎 / 12
- 3) 壊死性歯周疾患 / 13
  - (1) 壊死性潰瘍性歯肉炎 / 13
  - (2) 壊死性潰瘍性歯周炎 / 13
- 4) 歯周組織の膿瘍 / 13
  - (1) 歯肉膿瘍 / 13
  - (2) 歯周膿瘍 / 13
- 5) 歯周-歯内病変 / 13
- 6) 歯肉退縮 / 13
- 7) 咬合性外傷 / 13

**3 歯周病の新分類 (2018年米国歯周病学会/欧州歯周病連盟)** / 13**<健全な歯周組織, 歯肉疾患/状態>** / 14

- 1) 健全歯周組織・健全歯肉 / 14
  - (1) 健全な歯周組織における臨床的健康歯肉 / 14
  - (2) 一部減少した歯周組織における臨床的健康歯肉 / 14
    - a. 状態の安定した歯周炎患者 b. 歯周炎に罹患していない患者
- 2) プラーク性歯肉炎 / 14
  - (1) バイオフィルム関連歯肉炎 / 14
  - (2) 全身または局所のリスク因子が介在するもの / 14
  - (3) 薬物性歯肉増殖症 / 14
- 3) 非プラーク性歯肉疾患 / 14
  - (1) 遺伝性/発達性障害 / 14
  - (2) 特異的な感染症 / 14

(3) 炎症および免疫の状態 / 14

(4) 反応性増殖物 / 14

(5) 新生物 / 14

(6) 内分泌疾患, 栄養関連疾患, 代謝性疾患 / 14

(7) 外傷性病変 / 14

(8) 歯肉色素沈着 / 14

**<歯周炎の形態>** / 14

- 1) 壊死性歯周疾患 / 14
  - (1) 壊死性歯肉炎 / 14
  - (2) 壊死性歯周炎 / 14
  - (3) 壊死性口内炎 / 14
- 2) 全身性疾患の一症状としての歯周炎 / 14
- 3) 歯周炎 / 14
  - (1) ステージ: 重症度と管理の複雑度に基づく / 14
  - (2) 範囲と分布: 限局型, 広汎型, 大白歯/切歯パターン / 14
  - (3) グレード: 急速進行のリスクまたは根拠, 予想される治療反応 / 14

**<全身性疾患および先天的あるいは後天的な疾患・状態による歯周組織の徴候>** / 15

- 1) 歯周支持組織に影響を及ぼす全身性疾患または状態 / 15
- 2) その他の歯周状態 / 15
  - (1) 歯周膿瘍 / 15
  - (2) 歯周-歯内病変 / 15
- 3) 歯肉顎堤粘膜異常と歯の周辺部の状態 / 15
  - (1) 歯肉フェノタイプ / 15
  - (2) 歯肉/軟組織退縮 / 15
  - (3) 歯肉の欠如 / 15
  - (4) 口腔前庭の深さの減少 / 15
  - (5) 小帯/筋線維の付着位置異常 / 15
  - (6) 歯肉の過形成 / 15
  - (7) 色調異常 / 15
  - (8) 露出歯根面の状態 / 15
- 4) 外傷性咬合力 / 15
  - (1) 一次性咬合性外傷 / 15
  - (2) 二次性咬合性外傷 / 15
  - (3) 矯正力 / 15
- 5) プラーク性歯肉疾患/歯周炎を修飾する, またはそれらの素因となる歯科補綴装置と歯に関連する要因 / 15
  - (1) 歯に関連する局所因子 / 15
  - (2) 歯科補綴装置に関連する局所因子 / 15

※日本歯周病学会の新分類に対する対応 / 16

**4 歯肉病変 (プラーク性歯肉炎) の特徴** / 16

- (1) 原因は細菌性プラークである / 16
- (2) 炎症は歯肉に限局している / 16
- (3) 歯肉ポケットが形成されるが、アタッチメントロスはない / 16
- (4) プラークリテンションファクターによって増悪する / 16
- (5) プラークコントロールによって改善する / 16
- (6) 歯周炎の前段階と考えられている / 17

### ⑤ 歯周炎の特徴 / 17

- 1) 歯周炎の発症に関する特徴 / 17
  - (1) プラーク性歯肉炎が歯周炎に進行し、セメント質、歯根膜および歯槽骨が破壊される / 17
  - (2) アタッチメントロスが生じ、歯周ポケットが形成される / 17
  - (3) 歯周ポケットが深くなると歯周病原細菌が増殖し炎症を持続させる / 17
- 2) 歯周炎の進行に関する特徴 / 17
  - (1) プラークリテンションファクターによって増悪する / 17
  - (2) 外傷性咬合が併発すると急速に進行する / 17
  - (3) 進行度に部位特異性がある / 17
  - (4) 休止期と活動期がある / 18
  - (5) 歯周炎が進行すると悪循環が生じ、さらに急速に進行しやすい / 18
- 3) 歯周治療に関する特徴 / 18
  - (1) 原因除去によって歯周炎は改善あるいは進行停止する / 18
  - (2) 歯周治療の一環として生涯にわたる継続管理〔サポータティブペリオドンタルセラピー (SPT)、メンテナンス、歯周病重症化予防治療〕が不可欠である / 18

### ⑥ 咬合性外傷の特徴 / 18

- (1) 一次性咬合性外傷 / 18
- (2) 二次性咬合性外傷 / 18

### ⑦ 全身的因子と歯周病 / 19

- 1) 歯周病に影響を与える因子 / 19
  - (1) 先天的因子 / 19
    - a. 遺伝的リスクファクター
    - b. 年齢・性別
    - c. 人種民族差
  - (2) 環境および後天的因子 / 20
    - a. 喫煙
    - b. ストレス刺激
    - c. 糖尿病
    - d. 肥満
    - e. 常用薬
    - f. HIV感染
- 2) 歯周病が影響を与える疾患 / 20
  - (1) 血管障害性疾患 / 20
  - (2) 誤嚥性肺炎 / 20
  - (3) 早産・低体重児出産 / 20

- (4) 糖尿病 / 20
- (5) 関節リウマチ / 20
- (6) その他の疾患 / 20

## ② 歯周治療の進め方 ..... 21

### ① 全身性疾患への配慮 / 21

- 1) 有病者への配慮 / 21
- 2) 糖尿病患者への配慮 / 21
- 3) 高齢者への配慮 / 21

### ② 検査に基づいた診断・治療計画と患者への説明と同意 / 21

### ③ 歯周基本治療 / 22

- 1) 患者の治療への積極的な参加 / 22
- 2) プラークコントロールの確立 / 23
- 3) プラークリテンションファクターの除去 / 23
- 4) 咀嚼機能の回復 / 23
- 5) 対症療法を慎む / 23

### ④ 歯周外科治療 / 23

### ⑤ 口腔機能回復治療 / 23

### ⑥ 歯周病における治療と進行予防, 病状安定 / 23

- 1) プラーク性歯肉炎 / 24
- 2) 歯周炎 / 24
- 3) 進行予防 / 24
- 4) 病状安定 / 24
- 5) 病状進行 / 24
- 6) 治療後の対応 / 24

## ③ 医療面接, 患者の紹介と医療連携 ..... 25

### ① 医療面接 / 25

### ② 歯周病専門医, 高次医療機関への患者の紹介 / 25

### ③ 医科との連携 / 25

- 1) 病状や投与薬剤についての照会 / 25
- 2) 口腔内の観血処置に対する注意点に関する照会 / 26

## ④ 歯周病検査, 診断, 治療計画立案 ..... 27

### ① 歯周病検査 / 27

- 1) 歯周組織検査 / 27
  - (1) 歯肉の炎症 / 27
  - (2) プロービングデプス (probing depth) / 27
  - (3) アタッチメントレベル (attachment level : AL) / 27
  - (4) periodontal epithelial surface area (PESA) および periodontal inflamed surface area (PISA) / 27

- (5) 口腔衛生状態 (O'Leary のプラークコントロールレコード) / 27
- (6) 歯の動揺度 / 27
- (7) エックス線画像 / 27
- (8) 咬合 / 27
- (9) 根分岐部病変 / 27
  - a. Lindhe と Nyman の根分岐部病変分類
  - b. Glickman の根分岐部病変分類
- (10) プラークリテンションファクター / 28
- (11) 口腔内写真 / 28
- (12) スタディモデル / 28
- 2) 細菌学的検査 / 28
  - (1) 細菌検査 / 28
  - (2) 血清の細菌抗体価検査 / 28
  - (3) 口腔細菌定量検査 / 28
- 3) その他の検査 / 28
  - (1) 歯肉溝滲出液 (gingival crevicular fluid : GCF) の検査 (歯周ポケットからの滲出液の検査) / 28
  - (2) 唾液の検査 / 29
  - (3) 血液検査 / 29
- 4) 心理・社会・行動面のアセスメント / 29
- ② 歯周病診断 / 29**
  - 1) プラーク性歯肉炎・歯周炎の診断法 / 29
    - (1) 1 歯単位の診断 / 29
      - a. 組織破壊の程度による歯周炎の分類
      - b. 炎症の程度による歯周炎の分類
      - c. 1 歯単位での歯周炎の診断名
    - (2) 個人レベルの診断 / 29
      - a. 病型診断
      - b. 歯周炎の進行度
      - c. 口腔全体の歯周炎の重症度
  - 2) 咬合性外傷の診断法 / 31
- ③ 治療計画立案 / 31**
  - 1) 歯周基本治療 (原因除去療法) / 31
  - 2) 歯周基本治療後の再評価検査 / 31
  - 3) 歯周外科治療 / 32
  - 4) 歯周外科治療後の再評価検査 / 32
  - 5) 口腔機能回復治療 / 32
  - 6) 継続管理移行前の再評価検査 / 32
  - 7) サポートペリオドンタルセラピー (supportive periodontal therapy : SPT) / 32
  - 8) 歯周病重症化予防治療 / 32
  - 9) メインテナンス / 33
- ⑤ 在宅医療, 周術期患者, 障害者と歯周治療 および口腔バイオフィルム感染症 …… 34**
  - ① 在宅医療と歯周治療 / 34**
    - 1) 患者がセルフケアできるケース / 34
    - 2) 一部介護が必要なケース / 34
    - 3) 口腔ケアに全介護が必要なケース / 34
  - ② 周術期患者と歯周治療 / 34**
    - 1) 手術前 (治療前) の口腔機能管理 / 35
    - 2) 手術中 (治療中), 手術後 (治療後) の口腔機能管理 / 35
    - 3) 口腔機能管理における誤嚥と感染 / 35
  - ③ 障害者と歯周治療 / 35**
    - 1) 治療計画の立案 / 36
    - 2) 歯周基本治療 / 36
    - 3) 歯周外科治療 / 36
    - 4) 口腔機能回復治療 / 36
    - 5) メインテナンス・歯周病重症化予防治療・サポータティブペリオドンタルセラピー (SPT) / 36
  - ④ 口腔バイオフィルム感染症 / 37**
- 6 応急処置 …… 38**
  - ① 疼痛の原因の特定 / 38**
  - ② 急性炎症の処置 / 38**
- 7 予防処置 …… 39**
  - ① プラーク性歯肉炎から歯周炎への重症化予防 / 39**
  - ② 妊婦への予防処置 / 39**
- 8 歯周基本治療 …… 40**
  - ① 歯周基本治療の概念 / 40**
  - ② 歯周基本治療の治療計画 / 40**
    - 1) 歯周基本治療の治療計画と進め方 / 40
    - 2) 細菌感染・炎症からみた治療計画 / 40
  - ③ 細菌感染に対する処置 / 40**
    - 1) プラークコントロールはすべての治療に優先される / 40
      - (1) モチベーション (動機づけ) / 43
      - (2) セルフケア (歯肉縁上のプラークコントロール) / 43
      - (3) ブラッシング指導 / 43
      - (4) プロフェッショナルケア (歯肉縁上および縁下のプラークコントロール) / 43
    - 2) スケーリングおよびルートプレーニング / 44
      - (1) スケーリング・ルートプレーニングの意義と目的 / 44
      - (2) スケーリング・ルートプレーニング時の注意事項 / 44

- (3) シャープニングの重要性 / 44
- (4) 超音波スケーラー / 44
- (5) スケーリング・ルートプレーニング後の象牙質知覚過敏 / 44
- 3) プラークリテンションファクターの改善 / 45
- 4) 保存不可能な歯の抜去 / 45
- ④細菌感染に対する治療の実際** / 45
  - 1) 機械的な歯肉縁上プラークコントロール / 45
  - 2) 機械的な歯肉縁下プラークコントロール / 45
  - 3) 化学的な歯肉縁上プラークコントロール / 45
  - 4) 化学的な歯肉縁下プラークコントロール / 46
    - (1) 歯周ポケット内洗浄 / 46
    - (2) 抗菌薬の歯周ポケット内投与 / 46
    - (3) 抗菌薬の経口投与 / 46
  - 5) 抗菌療法の患者選択 / 46
- ⑤咬合性外傷に対する処置** / 47
  - 1) 咬合性外傷と歯周病の進行との関係について / 48
  - 2) 咬合調整と歯冠形態修正 / 48
  - 3) 暫間固定 / 49
  - 4) 歯周治療用装置（プロビジョナルレストレーション） / 49
  - 5) ブラキシズムの治療 / 50
  - 6) 矯正治療 / 50
- ⑥喫煙者に対する禁煙支援** / 50
- ⑨ 歯周病のリスクファクターと治療上のリスク管理** ..... 51
  - 1) 全身的风险ファクター / 51
  - 2) 環境リスクファクター / 51
- ①高齢者の歯周治療** / 51
- ②有病者の歯周治療** / 52
  - 1) メタボリックシンドローム / 52
  - 2) 肥満 / 52
  - 3) 糖尿病患者 / 53
    - (1) 1型糖尿病 / 53
    - (2) 2型糖尿病 / 53
  - 4) 高血圧症患者 / 53
  - 5) 循環器疾患患者（とくに抗血栓薬を服用中の患者） / 53
  - 6) 透析患者 / 53
  - 7) 呼吸器疾患 / 53
- ③女性に特有な歯周病** / 54
  - 1) 全般的な注意 / 54
  - 2) 妊婦の歯周治療 / 54
  - 3) 骨粗鬆症患者（とくにBP製剤や抗RANKL抗体

製剤を投与中の患者） / 54

#### **④喫煙者の歯周病** / 54

### **10 歯周外科治療** ..... 55

#### **①組織付着療法** / 56

- 1) 歯周ポケット搔爬術 / 57
- 2) 新付着術 (excisional new attachment procedure: ENAP) / 57
- 3) 歯肉剝離搔爬術（フラップ手術） / 57
  - (1) フラップキュレタージュ（アクセスフラップ手術） / 57
  - (2) ウイドマン改良フラップ手術 / 58

#### **②切除療法** / 58

- 1) 歯肉切除術 / 58
- 2) 歯肉弁根尖側移動術 / 58

#### **③歯周組織再生療法** / 59

- 1) 骨移植術 / 59
- 2) 組織再生誘導法（GTR法） / 59
- 3) エナメルマトリックスタンパク質を応用した手術法 / 60
- 4) 塩基性線維芽細胞増殖因子（basic fibroblast growth factor: FGF-2）製剤を応用した手術法 / 60
- 5) その他の生物学的生理活性物質を応用した手術法 / 60

#### **④歯周形成手術（ペリオドンタルプラスチックサージェリー、歯肉歯槽粘膜形成術）** / 60

- 1) 小帯切除術 / 60
- 2) 歯肉弁側方移動術 / 61
- 3) 歯肉弁歯冠側移動術 / 61
- 4) 歯肉弁根尖側移動術 / 61
- 5) 遊離歯肉移植術 / 61
- 6) 結合組織移植術 / 61
- 7) その他の歯周形成手術 / 62

#### **⑤歯周外科治療におけるレーザーの応用** / 62

### **11 根分岐部病変の治療** ..... 63

#### **①検査** / 63

#### **②治療** / 64

### **12 歯周-歯内病変の治療** ..... 65

#### **①歯周-歯内病変の分類** / 65

- (1) クラスⅠ（歯内病変由来型） / 65
- (2) クラスⅡ（歯周病変由来型） / 65
- (3) クラスⅢ（歯周-歯内病変複合型） / 65

#### **②検査** / 65

### ③治療 / 65

## 13 口腔機能回復治療—固定・ブリッジ・義歯・インプラントの選択—…………… 67

### ①治療法選択のために考慮すべきポイント / 67

- 1) 検査項目 / 67
- 2) 動揺歯の治療に対する考え方 / 67
- 3) 暫間固定と歯周治療用装置（プロビジョナルレストレーション）による固定 / 68

### ②補綴治療法の選択と注意点 / 68

- 1) 歯冠修復（永久固定） / 68
- 2) 欠損歯列への対応 / 68
  - (1) ブリッジ / 68
  - (2) 可撤性部分床義歯 / 69
  - (3) インプラント / 69
  - (4) 歯の移植 / 69

### ③矯正治療による対応 / 70

- 1) 歯列不正 / 70
- 2) 矯正治療による歯周組織のリモデリング / 70

## 14 インプラント治療…………… 71

### ①歯周病患者の口腔機能回復におけるインプラント治療の利点 / 71

### ②インプラント周囲組織の構造 / 71

### ③歯周病患者へのインプラント治療に対する考慮 / 71

- 1) インプラント治療に先立つ歯周治療の重要性 / 71
- 2) インプラント周囲粘膜炎・インプラント周囲炎に対する注意 / 71
- 3) インプラントへの外傷に対する注意 / 72

### ④インプラント治療と治療後のメンテナンスおよびサポーターセラピー（ST） / 72

## 15 インプラント周囲疾患の治療…………… 73

- 1) インプラント周囲疾患の定義と分類 / 73
- 2) インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の原因 / 73
- 3) インプラント周囲組織の臨床検査 / 74
  - (1) プラーク（バイオフィルム）コントロールの評価 / 74
  - (2) インプラント周囲組織のプロービングデプス（peri-implant probing depth : PD） / 74
  - (3) プロービング時の出血（bleeding on probing : BOP） / 74
  - (4) 排膿 / 74

(5) エックス線学的評価（骨吸収） / 74

(6) インプラントの動揺 / 74

(7) インプラント周囲の角化付着粘膜 / 74

(8) 咬合関係 / 75

(9) 細菌検査 / 75

4) インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の治療法 / 75

(1) 非外科的治療法 / 75

(2) 外科的治療法 / 75

(3) 累積的防御療法（cumulative interceptive supportive therapy : CIST） / 76

## 16 継続管理…………… 78

### ①用語の定義 / 78

1) メンテナンス（maintenance） / 78

2) 歯周病重症化予防治療（preventive periodontal therapy : P 重防） / 78

3) サポーターペリオドンタルセラピー（supportive periodontal therapy : SPT, 歯周病安定期治療） / 78

4) 治癒（healing） / 78

5) 進行予防（preventive stage）（保険診療に新たに導入された継続管理の考え方） / 79

6) 病状安定（stable state） / 79

7) プロフェッショナルトゥースクリーニング（professional tooth cleaning : PTC, 専門的歯面清掃） / 79

8) プロフェッショナルメカニカルトゥースクリーニング（professional mechanical tooth cleaning : PMTC, 専門的機械的歯面清掃） / 79

### ②検査・診断 / 79

1) 判定時期 / 80

(1) プラーク性歯肉炎 / 80

(2) 歯周炎 / 81

2) 検査項目 / 81

(1) 歯周組織検査 / 81

(2) 細菌学的検査 / 81

(3) その他の検査 / 81

(4) SPT 時のリスクアセスメント / 81

### ③治療計画 / 82

1) メンテナンス / 82

2) 歯周病重症化予防治療（P 重防）（保険診療に新たに導入された継続管理） / 82

3) サポーターペリオドンタルセラピー（SPT） / 83

引用文献・参考文献 / 84

# 1 歯周病とは

## ① 日本における歯周病の実態

歯科の2大疾患とされる歯周病およびう蝕は、その発症や進行により歯の喪失が生じると、口腔機能障害を引き起こし、歯や口腔の健康のみならず、全身の健康にも悪影響を及ぼす。また、歯や口腔の健康を保つことは、単に食物を摂取・咀嚼するだけでなく、食事や会話を楽しむなど生涯豊かな生活を送るための基礎となる。高齢者においても歯の喪失が10歯以下であれば食生活に大きな支障が生じないことから、生涯を通じて自分の歯で好きなものをおいしく食べ、生き生きとした会話や笑顔をもち続けるために、80歳になっても20歯以上の自分の歯を保とうとする「8020運動」が提唱・推進されている<sup>1)</sup>。

国民の口腔衛生に対する意識の向上と歯科医療従事者（歯科医師、歯科衛生士など）の努力の結果、平成17年度には80歳で20歯以上の歯を有する者の割合は初めて20%を超え<sup>2)</sup>、平成23年度では38.3%<sup>3)</sup>、平成28年では51.2%<sup>4)</sup>となり平均歯数は約15.3歯となった。「健康日本21」における歯の喪失防止の目標は、「8020達成者を20%以上に、6024達成者を50%以上にする」であることから、その目標は達成できたことになる。しかし、一方で4mm以上の歯周ポケットを有する高齢者の割合は増加している。

現在、わが国は世界有数の長寿国であるが、80歳前後の高齢者の残存歯数をみると、決して高い数値とはいえない。「国別年代別残存歯数」や「歯科疾患実態調査」でわかるように、中高年以降、急速に歯を失う傾向がある<sup>1)</sup>。さらに、わが国の歯周病の有病率は他の疾患に類をみないほど高く、社会および国民に与える影響はきわめて大であり、歯周病の治療および予防への取り組みは今後の重要な課題となっている。

### 1) 歯周病の定義

歯周病は歯周疾患ともよばれ、歯肉病変と歯周炎とに大別される。歯周病は非プラーク性歯肉疾患を除き、歯周病原細菌によって引き起こされる感染性炎症性疾患であり、歯肉、セメント質、歯根膜および歯槽骨よりなる歯周組織に起こる疾患をいう。さらに、歯周病には上記疾患の他に壊死性歯周疾患、歯周組織の膿瘍、歯周-歯内病変、歯肉退縮および強い咬合力や異常な力によって引き起こされる咬合性外傷が含まれる（表1）。ただし歯髄疾患の結果として起こる根尖性歯周炎および歯周組織を破壊する新生物（悪性腫瘍など）は含まない<sup>5)</sup>。

近年、歯周病は生活習慣病として位置づけられ、食習慣、歯磨き習慣、喫煙、さらに糖尿病などの全身性疾患との関連性（歯周病が全身の健康にも影響を与える：ペリオドンタルメディシン）が示唆されており、歯科医療従事者による保健指導の重要性が示されるようになってきている。患者個人の生活習慣の改善、自助努力、さらには医療連携（全身性疾患など）などが必要である。

### 2) 歯周病の罹患状態

「平成28年歯科疾患実態調査」によると、4mm以上の歯周ポケットを有する者の割合は年齢が高くなるにつれて増加し、45～49歳の年齢階級層で約50%、65～74歳では約57%を示す<sup>4)</sup>。とくに残存歯数の増加とともに高齢者において4mm以上の歯周ポケットを有する者の増加が著しい。また、歯肉出血を有する者の割合は15～29歳では30%を超え、30歳を過ぎると40%を超える。若年期から歯周病に対する予防、あるいは重症化予防を行うことが今後さらに求められる。

### 3) 受診状況

自治体で行われている歯周疾患の検診受診率は「地域保健・健康増進事業報告<sup>6)</sup>」と住民基本台帳人口を用いて調べた報告<sup>7)</sup>によると、平成27年で4.3%であり、検診受診率のさらなる増加が

望まれる。また、「平成 28 年歯科疾患実態調査」によると「歯肉炎および歯周炎」の総患者数（継続的な治療を受けていると推測される患者数）は、398 万 3,000 人であり、平成 23 年の調査より 66 万人以上増加している。「平成 28 年歯科疾患実態調査」を元に、歯周病患者数を推定すると約 7,000 万人となる。しかし、実際に歯科診療所で治療を受けている患者は、約 400 万人である。総患者数からするとまだまだ少ない。この数字の差から、「歯周病であることに気づかないでいる人」や「気づいていても治療をしないでいる人」がいかに多いかがわかる。今後さらなる検診率、受診率の改善が望まれる。

## 2 歯周病の分類

日本歯周病学会による歯周病分類システム（2006）<sup>8)</sup> を表 1 に示す。

### 1) 歯肉病変

#### (1) プラーク性歯肉炎

歯肉辺縁に存在する細菌群によって発症する歯肉の炎症である。臨床所見としては歯肉の発赤、浮腫、出血、疼痛、腫脹などがみられる。しかし、エックス線所見やアタッチメントレベル（付着レベル）における支持組織の喪失はない。病理組織所見では、接合上皮の根尖側あるいは側方への増殖、接合上皮付近の毛細血管の拡張、コラーゲン線維の破壊および炎症性細胞浸潤などがあげられる。

表 2 に病原因子によるプラーク性歯肉炎の分類を示す。

#### (2) 非プラーク性歯肉病変

細菌性プラーク以外の原因によって生じる歯肉病変である。分類を表 3 に示す。

#### (3) 歯肉増殖

歯肉組織のコラーゲン線維の過剰増生による歯肉肥大である。プラークコントロールを徹底することで、発症や再発をある程度防止できる。

##### a. 薬物性歯肉増殖症

原因となる薬物として、フェニトイン（抗てんかん薬・ヒダントイン系薬）、ニフェジピン（降圧薬・Ca拮抗薬）、シクロスポリン A（免疫抑制薬・カルシニューリン阻害薬）などがある。

##### b. 遺伝性歯肉線維腫症

遺伝的に特発性に発現するものがある。歯肉辺縁、歯間乳頭、さらに付着歯肉に及ぶ歯肉の増殖性の腫脹をきたす、ごくまれな疾患である。発症は乳幼児期で、上下顎の頬舌側に腫脹がみられるが、抜歯後には消退する。常染色体劣性、または常染色体優性と遺伝的な傾向を示す報告もみられる。

#### (4) HIV 感染に関連してみられる歯肉病変

日本歯周病学会による歯周病分類システム（2006）に記載はないが、HIV 感染者には帯状歯肉紅斑および壊死性潰瘍性歯肉炎という歯肉炎がみられることがある。帯状歯肉紅斑は、通常 HIV 非感染者ではあまりみられず、複数歯の歯肉辺縁に沿って 1～2mm 幅の帯状の発赤が生じることを特徴とする。2つの特徴的な歯肉病変は免疫機能の低下（CD4 リンパ球数の減少）によって引き起こされることから、これらの歯肉の異常所見から HIV 感染の早期発見につなげることができる。

### 2) 歯周炎（いずれも限局型、広汎型に分けられる）

歯周炎は、細菌などによって歯周組織に生じる炎症性破壊性疾患であり、炎症は歯肉辺縁から歯周組織深部に波及する。外傷性咬合などによって局所的に病変の進行が早まることもあるが、進行速度は比較的緩慢である。特殊なタイプでは短期間で急激な進行もみられ、その進行の程度は全身の生体防御機能に影響される。リスクファクター（誘因）による歯周炎の分類については表 4 に示す。

#### (1) 慢性歯周炎

歯周病原細菌によって生じるアタッチメントロス（付着の喪失）および歯槽骨吸収を伴う慢性炎

表1 日本歯周病学会による歯周病分類システム (2006)

病態による分類	病原因子 (リスクファクター) による分類	備考
<b>I. 歯肉病変 Gingival lesions †</b>		
1. プラーク性歯肉炎 Plaque-induced gingivitis ‡	1) プラーク単独性歯肉炎 Gingivitis induced by dental plaque only‡ 2) 全身因子関連歯肉炎 Gingivitis modified by systemic conditions‡ 3) 栄養障害関連歯肉炎 Gingivitis modified by malnutrition‡	表2
2. 非プラーク性歯肉病変 Non plaque-induced gingival lesions	1) プラーク細菌以外の感染による歯肉病変 Gingival lesions induced by other infections 2) 粘膜皮膚病変 Mucocutaneous disorders‡ 3) アレルギー性歯肉病変 Allergic reactions‡ 4) 外傷性歯肉病変 Traumatic lesions of gingiva‡	表3
3. 歯肉増殖 Gingival overgrowth	1) 薬物性歯肉増殖症 Drug-induced gingival overgrowth 2) 遺伝性歯肉線維腫症 Hereditary gingival fibromatosis	
<b>II. 歯周炎 Periodontitis †</b>		
1. 慢性歯周炎 Chronic periodontitis ‡	1) 全身疾患関連歯周炎 Periodontitis associated with systemic diseases 2) 喫煙関連歯周炎 Periodontitis associated with smoking 3) その他のリスクファクターが関連する歯周炎 Periodontitis associated with other risk factors	表4
2. 侵襲性歯周炎 Aggressive periodontitis ‡		
3. 遺伝疾患に伴う歯周炎 Periodontitis associated with genetic disorders ‡		表5
<b>III. 壊死性歯周疾患 Necrotizing periodontal diseases †, ‡</b>		
1. 壊死性潰瘍性歯肉炎 Necrotizing ulcerative gingivitis ‡		
2. 壊死性潰瘍性歯周炎 Necrotizing ulcerative periodontitis ‡		
<b>IV. 歯周組織の膿瘍 Abscesses of periodontium ‡</b>		
1. 歯肉膿瘍 Gingival abscess ‡		
2. 歯周膿瘍 Periodontal abscess ‡		
<b>V. 歯周-歯内病変 Combined periodontic-endodontic lesions ‡</b>		
<b>VI. 歯肉退縮 Gingival recession</b>		
<b>VII. 咬合性外傷 Occlusal trauma ‡</b>		
1. 一次性咬合性外傷 Primary occlusal trauma ‡		
2. 二次性咬合性外傷 Secondary occlusal trauma ‡		

†は、いずれも限局型 (localized), 広汎型 (generalized) に分けられる。

‡は米国歯周病学会の分類 (1999) とまったく同一の疾患名を示す。これ以外については本学会で定義したものである。

症性疾患である。以前は成人性歯周炎とよばれ、発症時期は35歳以後であることが多い。症状としては、歯周ポケット形成、排膿、出血、歯槽骨吸収および歯の動揺を認める。慢性に経過するが、宿主側の組織抵抗力が低下したときに急性化する。

## (2) 侵襲性歯周炎

全身的に健康ではあるが、急速な歯周組織破壊 (歯槽骨吸収, アタッチメントロス), 家族内集積を認めることを特徴とする歯周炎である。また、一般的には細菌性プラークの付着量は少なく、

表2 プラーク性歯肉炎の分類

1) プラーク単独性歯肉炎	Gingivitis induced by plaque only
2) 全身因子関連歯肉炎	Gingivitis modified by systemic conditions
①思春期関連歯肉炎	Puberty-associated gingivitis
②月経周期関連歯肉炎	Menstrual cycle-associated gingivitis
③妊娠関連歯肉炎	Pregnancy-associated gingivitis
④糖尿病関連歯肉炎	Diabetes-associated gingivitis
⑤白血病関連歯肉炎	Leukemia-associated gingivitis
⑥その他の全身状態が関連する歯肉炎	Other
3) 栄養障害関連歯肉炎	Gingivitis modified by malnutrition
①アスコルビン酸欠乏性歯肉炎	Ascorbic acid-deficiency gingivitis
②その他の栄養不良が関連する歯肉炎	Other

表3 非プラーク性歯肉病変の分類

1) プラーク細菌以外の感染による歯肉病変	Gingival lesions induced by other infections
①特殊な細菌感染によるもの	Gingival lesions of specific bacterial origin
②ウイルス感染によるもの	Gingival lesions of viral origin
③真菌感染によるもの	Gingival lesions of fungal origin
2) 粘膜皮膚病変	Mucocutaneous disorders
①扁平苔癬	Lichen planus
②類天疱瘡	Pemphigoid
③尋常性天疱瘡	Pemphigus vulgaris
④エリテマトーデス	Lupus erythematosus
⑤その他	Others
3) アレルギー性歯肉病変	Allergic reactions
4) 外傷性歯肉病変	Traumatic lesions of gingiva

表4 リスクファクターによる歯周炎の分類

1) 全身疾患関連歯周炎	Periodontitis associated with systemic diseases
①白血病	Leukemia
②糖尿病	Diabetes
③骨粗鬆症/骨減少症	Osteoporosis / osteopenia
④AIDS	Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)
⑤後天性好中球減少症	Acquired neutropenia
⑥その他	Others
2) 喫煙関連歯周炎	Periodontitis associated with smoking
3) その他のリスクファクターが関連する歯周炎	Periodontitis associated with other risk factors

表5 歯周炎を随伴する遺伝疾患

1) 家族性周期性好中球減少症	Familial and cyclic neutropenia
2) Down 症候群	Down syndrome
3) 白血球接着能不全症候群	Leukocyte adhesion deficiency syndrome
4) Papillon-Lefèvre 症候群	Papillon-Lefèvre syndrome
5) Chédiak-Higashi 症候群	Chédiak-Higashi syndrome
6) 組織球症候群	Histiocytosis syndrome
7) 小児遺伝性無顆粒球症	Infantile genetic agranulocytosis
8) グリコーゲン代謝疾患	Glycogen storage disease
9) Cohen 症候群	Cohen syndrome
10) Ehlers-Danlos 症候群 (IV・Ⅷ型)	Ehlers-Danlos syndrome (Type IV and Ⅷ)
11) 低ホスファターゼ症	Hypophosphatasia
12) その他	Other

患者は10歳～30歳代が多い。患者によっては *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* の存在比率が高く、生体防御機能、免疫応答の異常が認められるなどの二次的な特徴がある。日本における侵襲性歯周炎の罹患率は難病情報センターの平成24年度の報告によると0.05～0.1%とされている<sup>9)</sup>。

### (3) 遺伝疾患に伴う歯周炎

全身的な異常を伴う遺伝疾患の口腔内症状として発現し、急速に進行する歯周炎である。家族性周期性好中球減少症、Down (ダウン) 症候群、Papillon-Lefèvre (パピヨン・ルフェーブル) 症候群、Chédiak-Higashi (チェディアック・東) 症候群などがある(表5)。

### 3) 壊死性歯周疾患

歯肉の壊死と潰瘍形成を特徴とする。下記のような歯肉炎および歯周炎に分類される。

- (1) 壊死性潰瘍性歯肉炎
- (2) 壊死性潰瘍性歯周炎

診断上、急性と慢性に区別される。歯肉の偽膜形成や出血、疼痛、発熱、リンパ節の腫脹、悪臭などの症状を伴う。紡錘菌やスピロヘータ、あるいは *Prevotella intermedia* などの関連が示されている。発症原因として不良な口腔衛生状態、ストレス、喫煙および免疫不全などが考えられる。また、HIV 感染患者の口腔内所見としてみられることがある。

### 4) 歯周組織の膿瘍

- (1) 歯肉膿瘍

隣接する歯周ポケットからの細菌感染や歯肉に対する外部からの刺激、歯肉への外傷や感染によって、歯肉結合組織に形成された膿瘍である。原因となる部位付近の歯肉に限局性の発赤、腫脹がみられ、疼痛を伴うことが多い。また、歯周ポケットの有無にかかわらず生じる。

- (2) 歯周膿瘍

歯周組織内に発生した限局性の化膿性炎症により、局所の組織融解と膿の貯留を呈する状態をいう。深い歯周ポケットの存在、さらに歯周ポケット入口が閉鎖されて限局性の化膿性炎症が深部に存在している場合、咬合性外傷がある場合、糖尿病患者などにおいて感染抵抗性が低い場合などに発症する。

### 5) 歯周 - 歯内病変

歯周、歯内各領域の疾患が、互いの領域に波及したものをいう。辺縁歯周組織と根尖歯周組織は解剖学的に近接しているため、互いの領域に疾患の影響が及びやすい。すなわち、辺縁歯周組織の異常は根管側枝や根尖孔を介し歯髄に、また、歯髄側からの病変は根管側枝や髄管、根尖孔を介し辺縁歯周組織に影響を及ぼすことがある。

### 6) 歯肉退縮

辺縁歯肉の位置が、セメント-エナメル境 (cemento-enamel junction: CEJ) から根尖側方向へ移動し、歯根表面が露出した状態をいう。加齢的なもの、誤ったブラッシングによる機械的なもの、辺縁歯肉の炎症、対合歯喪失による廃用性萎縮などによって生じる。歯根表面が露出すると、う蝕、摩耗、象牙質知覚過敏などが生じることがある。

### 7) 咬合性外傷

咬合力によって生じる深部歯周組織（セメント質、歯根膜および歯槽骨）の傷害である。歯肉に炎症が存在しない場合にはアタッチメントロスが生じず、エックス線により歯根周囲の骨不透過像が認められる。歯周炎の存在下に過度な咬合力が加わると歯周組織の破壊は増長する（18 頁「6. 咬合性外傷の特徴」参照）。

## 3 歯周病の新分類（2018 年米国歯周病学会／欧州歯周病連盟）

2017 年 11 月、米国歯周病学会 (AAP)・欧州歯周病連盟 (EFP) 共催ワークショップ「World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions」が米国シカゴで開催され、新しい歯周病の分類についての議論がなされた。その議論の結果はコンセンサスレポートとしてまとめられ、2018 年 6 月、アムステルダムで開催された EuroPerio9 の会期中に AAP・EFP より歯周病の新分類として公表された（表 6, 7）。

今回の新分類で、最も大きな変更は歯周炎の分類であり、1999 年に定められた分類では、歯周

炎を侵襲性歯周炎と慢性歯周炎に大きく2つに分けていたが、新分類では、これらを1つの歯周炎として取りまとめたうえで、ステージとグレードという、診断のフレームワークが導入された。具体的には、歯周炎の重症度・複雑度が4つのステージ（ステージⅠが最も軽症、ステージⅣが最も重症）に、歯周炎の進行リスクが3つのグレード（グレードAが最も低いリスク、グレードCが最も高いリスク）に分けられ、グレードの決定に関しては喫煙や糖尿病といったリスクファクターが勘案されることとなった<sup>10)</sup>。

## <健全な歯周組織，歯肉疾患/状態>

### 1) 健全歯周組織・健全歯肉

- (1) 健全な歯周組織における臨床的健康歯肉
- (2) 一部減少した歯周組織における臨床的健康歯肉
  - a. 状態の安定した歯周炎患者
  - b. 歯周炎に罹患していない患者

### 2) プラーク性歯肉炎

- (1) バイオフィーム関連歯肉炎
- (2) 全身または局所のリスク因子が介在するもの
- (3) 薬物性歯肉増殖症

### 3) 非プラーク性歯肉疾患

- (1) 遺伝性 / 発達性障害
- (2) 特異的な感染症
- (3) 炎症および免疫の状態
- (4) 反応性増殖物
- (5) 新生物
- (6) 内分泌疾患，栄養関連疾患，代謝性疾患
- (7) 外傷性病変
- (8) 歯肉色素沈着

## <歯周炎の形態>

### 1) 壊死性歯周疾患

- (1) 壊死性歯肉炎
- (2) 壊死性歯周炎
- (3) 壊死性口内炎

### 2) 全身性疾患の一症状としての歯周炎

### 3) 歯周炎

- (1) ステージ：重症度と管理の複雑度に基づく（表6）
  - ステージⅠ：軽度歯周炎
  - ステージⅡ：中等度歯周炎
  - ステージⅢ：さらなる歯の喪失の可能性を伴う重度歯周炎
  - ステージⅣ：歯列喪失の可能性を伴う重度歯周炎
- (2) 範囲と分布：限局型，広汎型，大臼歯 / 切歯パターン
- (3) グレード：急速進行のリスクまたは根拠，予想される治療反応（表7）
  - グレードA：遅い進行

グレード B：中程度の進行

グレード C：急速な進行

## <全身性疾患および先天的あるいは後天的な疾患・状態による歯周組織の徴候>

### 1) 歯周支持組織に影響を及ぼす全身性疾患または状態

### 2) その他の歯周状態

- (1) 歯周膿瘍
- (2) 歯周 - 歯内病変

### 3) 歯肉顎堤粘膜異常と歯の周辺部の状態

- (1) 歯肉フェノタイプ
- (2) 歯肉/軟組織退縮
- (3) 歯肉の欠如
- (4) 口腔前庭の深さの減少
- (5) 小帯/筋線維の付着位置異常
- (6) 歯肉の過形成
- (7) 色調異常
- (8) 露出歯根面の状態

### 4) 外傷性咬合力

- (1) 一次性咬合性外傷
- (2) 二次性咬合性外傷
- (3) 矯正力

### 5) プラーク性歯肉疾患/歯周炎を修飾する、またはそれらの素因となる歯科補綴装置と歯に関連する要因

- (1) 歯に関連する局所因子
- (2) 歯科補綴装置に関連する局所因子

表 6 歯周炎のステージ

歯周炎のステージ		ステージ I	ステージ II	ステージ III	ステージ IV
重症度	歯間部の最も大きな CAL エックス線画像上の骨吸収 歯の喪失	1~2mm 歯根長 1/3 未満 (<15%)	3~4mm 歯根長 1/3 未満 (15~33%)	≥5mm 歯根長 1/3 以上 歯周炎により 4 本以内の喪失	≥5mm 歯根長 1/3 以上 歯周炎により 5 本以上の喪失
複雑度	局所	最大プロービングデプス 4mm 以内 主に水平性骨吸収	最大プロービングデプス 5mm 以内 主に水平性骨吸収	ステージ II に加えて：プロービングデプス 6mm 以上 3mm 以上の垂直性骨吸収 根分岐病変 2~3 度 中程度の歯槽堤欠損	ステージ III に加えて：複雑な口腔機能回復治療を要する以下の状態 咀嚼機能障害 二次性咬合性外傷（動揺度 2 度以上） 重度の歯槽堤欠損 咬合崩壊・歯の移動・フレアアウト 歯数 20 本（10 対合歯）未満
範囲と分布	ステージに記述を加える	それぞれのステージにおいて拡がりを、限局型（罹患歯が 30% 未満）、広汎型（同 30% 以上）、または大白歯/切歯パターンかを記載する			

表7 歯周炎のグレード

歯周炎のグレード			グレードA 遅い進行	グレードB 中程度の進行	グレードC 急速な進行
主な基準	進行の直接証拠	骨吸収もしくはCALの経年変化 骨吸収%/年齢	5年以上なし  <0.25	5年で2mm未満  0.25~1.0	5年で2mm以上  >1.0
	進行の間接証拠	症例の表現型	バイオフィーム蓄積は多いものの、組織破壊は少ない	バイオフィーム蓄積に見合った組織破壊	バイオフィームの蓄積程度以上に組織破壊；急速な進行 and/or 早期発症を示唆する臨床徴候（例：大白歯/切歯パターン、標準的な原因除去療法に反応しない）
グレードの修飾因子	リスクファクター	喫煙  糖尿病	非喫煙者  血糖値正常 糖尿病の診断なし	喫煙者 1日10本未満  HbA1c7.0%未満の糖尿病患者	喫煙者 1日10本以上  HbA1c7.0%以上の糖尿病患者

ver. 20191223

CAL：クリニカルアタッチメントロス

#### ※日本歯周病学会の新分類に対する対応

日本歯周病学会は、これまで長年蓄積されてきた臨床上および研究上の貴重な資産を途切れることなく継続的に活用できることを念頭に置き、暫間的な対応として、これまでの分類に新分類を併記して用いることとする。すなわち、まず、「限局型か広汎型か」、次にこれまでの分類法である「慢性歯周炎か侵襲性歯周炎か」を記し、その次にステージ、最後にグレードを記載する。

## 4 歯肉病変（プラーク性歯肉炎）の特徴

歯肉病変は歯肉にのみ炎症性病変が生じたもので、セメント質、歯根膜および歯槽骨は破壊されていない。

種々ある歯肉病変のうち、臨床上主なものはプラーク性歯肉炎であり、以下にその特徴を示す。

### (1) 原因は細菌性プラークである

口腔衛生管理が不良であると歯面に付着した細菌が増殖し細菌性プラークが形成され歯肉に炎症徴候が生じる。炎症の程度は宿主の抵抗性などにより変化する。

細菌性プラークは歯、歯肉、修復物および補綴装置などに付着する多数の細菌とその代謝産物から形成される。さらに細菌性プラークが成熟すると異種細菌による共凝集が起こり、菌体外多糖（glycocalyx）などの extracellular polymeric substances（EPS）によって被覆され、細菌バイオフィーム構造となる。

### (2) 炎症は歯肉に限局している

セメント質、歯根膜および歯槽骨に炎症は波及していない。

### (3) 歯肉ポケットが形成されるが、アタッチメントロスはない

歯肉が炎症によって歯冠側方向に腫脹、増殖し、歯肉ポケット（仮性ポケット）が形成される。臨床的には、歯肉ポケット底部はCEJに位置する。すなわち、アタッチメントレベルは変化しないのでアタッチメントロスや歯槽骨吸収はない。

### (4) プラークリテンションファクターによって増悪する

プラークリテンションファクター（プラークコントロールを困難にしたり、細菌性プラークの停滞を促進する因子：28頁「(10) プラークリテンションファクター」、41頁「図6②」参照）があると細菌性プラークを停滞・増加させ、歯肉炎は増悪する。

### (5) プラークコントロールによって改善する

ブラッシングをはじめとする口腔衛生管理を徹底し、主原因である細菌性プラークを除去あるいは減少させることによって、顕著に改善する。また、プラークリテンションファクターを除去ある

いは修正することによって、歯肉の炎症はさらに改善する。

#### (6) 歯周炎の前段階と考えられている

一般的に、プラーク性歯肉炎を放置すると炎症がセメント質、歯根膜および歯槽骨に波及し、歯周炎に進行する。プラーク性歯肉炎のまま持続することもあるが、長期間放置すると大部分は歯周炎に進行する。

## 5 歯周炎の特徴

歯周炎は歯肉に初発した炎症が、セメント質、歯根膜および歯槽骨などの深部歯周組織に波及したものである。プラーク性歯肉炎が歯周炎に進行するには、通常、主原因である細菌性プラークの長期間にわたる持続的な刺激が必要である。これには、細菌性プラークを増加させたり、細菌性プラークの除去を困難にする因子であるプラークリテンションファクターおよび患者の生活習慣が大きく関与する。

歯周炎が進行する速度は、比較的緩慢で、数年単位で進行する。しかし、外傷性咬合が加わると破壊は急速に進行する。さらに、生体の防御反応にも影響される。たとえば、重度糖尿病による歯周組織の抵抗力の低下（白血球の機能低下や創傷治癒遅延など）および喫煙などの生活習慣も歯周炎の進行に関与する。

種々ある歯周炎のうち、主なものは慢性歯周炎であり、以下に慢性歯周炎の特徴を示す。

### 1) 歯周炎の発症に関する特徴

#### (1) プラーク性歯肉炎が歯周炎に進行し、セメント質、歯根膜および歯槽骨が破壊される

歯周病原細菌によって産生される酵素や代謝産物などの影響によって生体の防御機構、主として免疫機能が亢進し、歯肉の炎症性破壊がセメント質、歯根膜および歯槽骨に波及する。

#### (2) アタッチメントロスが生じ、歯周ポケットが形成される

歯と歯周組織との付着機構が破壊され、アタッチメントロスが生じる。すなわち、歯肉の接合上皮（付着上皮）や結合組織性付着の位置はCEJから根尖側に移動し、歯肉は歯根から剥離して歯周ポケット（真性ポケット）が形成される。

#### (3) 歯周ポケットが深くなると歯周病原細菌が増殖し炎症を持続させる

歯周ポケット内は歯周病原細菌が増殖しやすい嫌気的な環境であり、細菌や有害な細菌代謝産物などが歯周ポケット上皮を通過して歯肉内へ入り込む。慢性歯周炎では、*Porphyromonas gingivalis*、*Tannerella forsythia*、*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*、*Fusobacterium nucleatum* および *Treponema denticola* などが歯周炎の活動部位に多く検出される。

### 2) 歯周炎の進行に関する特徴

#### (1) プラークリテンションファクターによって増悪する

プラーク性歯肉炎同様、口腔衛生管理を困難にするプラークリテンションファクター（歯石、歯列不正、歯肉歯槽粘膜部の異常、不適合修復物・補綴装置、歯の形態異常、食片圧入、口呼吸、口腔前庭の異常、歯頸部う蝕、歯周ポケットなど）が存在すると歯周炎は増悪する。歯周ポケットが形成されると、歯周ポケット内部は患者自身で衛生管理できないため細菌性プラークはさらに増加し、歯周炎をより進行させる。

#### (2) 外傷性咬合を併発すると急速に進行する

早期接触、強い側方圧、ブラキシズムなどの外傷性咬合が併発すると、歯周組織の炎症は増悪し組織破壊は急速に進行し、垂直性骨吸収（angular bone defect）を生じ、骨縁下ポケットが形成されることがある。したがって、外傷性咬合は歯周炎増悪の重要な局所性修飾因子である。

#### (3) 進行度に部位特異性がある

感染している歯周病原細菌の質（種類）や量および局所性修飾因子などの違いで、同一患者の口

腔内においても、部位によって歯周炎の進行度に大きな差異がみられる。

#### (4) 休止期と活動期がある

一般的に歯周炎は慢性疾患といわれているが、歯周組織の破壊は常に一定速度で進むのではなく、活動期に急速に進行する。活動期か休止期かを1回の検査で診断する方法はまだ確立されておらず、通常、BOP率の上昇、アタッチメントロスや歯槽骨吸収が急速に進行した場合を活動期、その部位を活動部位とよんでいる。

#### (5) 歯周炎が進行すると悪循環が生じ、さらに急速に進行しやすい

歯周ポケットが深くなると歯周病原細菌が増加する。また、深い歯周ポケットでは、浅い歯周ポケットよりアタッチメントロスを生じやすくなる。さらに、歯槽骨吸収などによって支持力が低下すると二次性咬合性外傷が生じ、細菌感染を併発して歯周組織破壊が進行する。

### 3) 歯周治療に関する特徴

#### (1) 原因除去によって歯周炎は改善あるいは進行停止する

原因除去療法を主体とした歯周基本治療によって、軽度歯周炎は健康状態に回復し、進行が停止する。しかしながら、中等度以上の歯周炎では、歯周外科治療および口腔機能回復治療が頻用され、より複雑な歯周治療が必要となる。一般的に、現在日常で行われている歯周治療では歯周組織再生療法を含め、失われた歯周組織の完全な再生を期待することは困難である。

#### (2) 歯周治療の一環として生涯にわたる継続管理〔サポートィブペリオドンタルセラピー (SPT)、メンテナンス、歯周病重症化予防治療〕が不可欠である

主原因である細菌性プラークおよび外傷性因子が口腔内に常に存在すること、適切な歯周治療を行っても深い歯周ポケットや根分岐部病変が残存する場合もあること、および長期間でみると全身的因子の影響を受けることもあることなどから、歯周炎は再発の危険性が高い。したがって、歯周基本治療、歯周外科治療、口腔機能回復治療によって「治癒」あるいは「病状安定」となった場合や、プロービングデプスが4 mm未満となっても歯肉に炎症が存在する「進行予防」の状態では、歯周組織を長期間維持するために、歯周治療の一環であるSPT、歯周病重症化予防治療および健康管理としてのメンテナンスの実施が不可欠となる。SPT、歯周病重症化予防治療は、歯科医療従事者によるプラークコントロール、スケーリング・ルートプレーニング、咬合調整などの治療が主体となる。一方、メンテナンスは、患者本人が行うセルフケア（ホームケア）と専門家が行うプロフェッショナルケア（専門的ケア）から成り立っている。歯周病は、プラークコントロールが不十分だと容易に再発しやすくなるためSPTやメンテナンスが必須となる。また、これらを適切な間隔で行うことによって歯を長期間保存し、機能させることが可能になる。

## 6 咬合性外傷の特徴

咬合性外傷は、外傷性咬合（過度な咬合力や側方力などの異常な力）によって引き起こされる深部歯周組織、すなわちセメント質、歯根膜ならびに歯槽骨の傷害であり、一次性と二次性に分類される。

病理組織所見では歯根膜の圧迫部の変性壊死や歯槽骨の吸収などであり、主要な所見としては、歯の動揺とエックス線画像における歯根膜腔の拡大および垂直性（楔状）の骨吸収像である。

歯周炎存在下では歯周組織の破壊を増加させる因子となる。

#### (1) 一次性的咬合性外傷

一次的咬合性外傷とは、歯に過度な咬合力が加わることによって歯周組織に外傷が生じたものである。

#### (2) 二次性的咬合性外傷

二次性的咬合性外傷とは、歯周炎の進行によって支持歯槽骨が減少して咬合負担能力が低下した歯の歯周組織に生じる外傷であり、生理的な咬合力によっても引き起こされる。

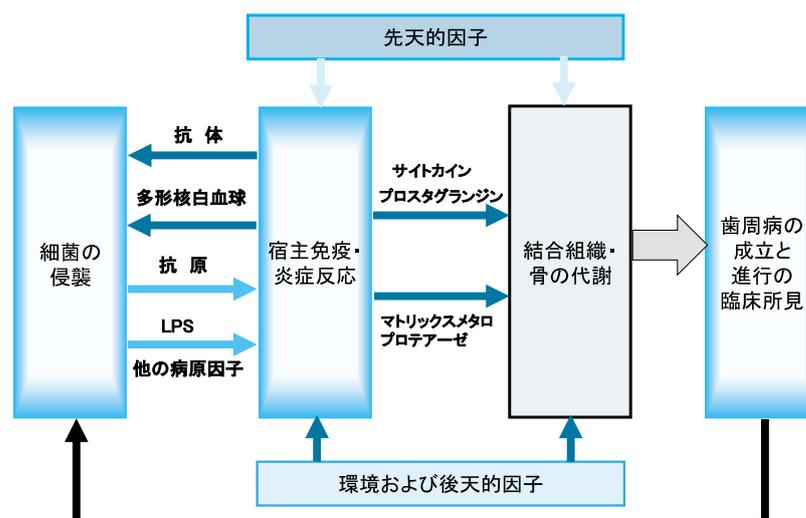


図1 歯周病の病因論 (文献<sup>11)</sup> 改変)

咬合性外傷を引き起こす咬合を外傷性咬合とよび、その原因は、歯列不正、早期接触、咬頭干渉、ブラキシズム、過剰な咬合力、側方圧、舌と口唇の悪習癖、食片圧入などである。

## 7 全身的要因と歯周病

全身性疾患を有する、あるいは全身性疾患が疑われる歯周病患者には、歯周治療開始前に十分に医療面接を行うとともに、症状に応じたすみやかな医師への問い合わせが必要となる。全身性疾患を十分管理することで歯周治療が可能となる場合がある。しかし、全身性疾患の種類や症状によっては、歯周治療のみならず歯科治療が困難となる症例もあるので、そのような場合は早期にその全身性疾患を専門とする高次医療機関と連携をとり、病状や治療上必要な情報提供や全身性疾患に対する管理を依頼すべきである。また、全身状態が十分管理された状態でも細心の注意を要する必要がある。

### 1) 歯周病に影響を与える因子 (図1)

#### (1) 先天的因子

##### a. 遺伝的リスクファクター

代謝遺伝子異常や炎症免疫関連遺伝子の多型性、遺伝子発現レベルなどの異常が関連すると考えられる。Down 症候群、Papillon-Lefèvre 症候群、Chédiak-Higashi 症候群などは、歯周病の重篤度が高いことで知られている。

##### b. 年齢・性別

歯周組織の破壊が低年齢層から始まるものや、進行の速いものは予後が不良になる（侵襲性歯周炎など）。また、性ホルモンの増加では *Prevotella intermedia* の増加により妊娠、思春期性歯肉炎が生じ、閉経後の女性ではエストロゲンの分泌低下により炎症性サイトカインが増加し、歯槽骨吸収や歯周ポケットの深化に関連する可能性がある<sup>12)</sup>。

##### c. 人種民族差

人種民族差の因子は日本ではさほど重要ではないが、米国の白人、メキシコ系米国人、アフリカ系米国人ではアタッチメントロス量、プロービング値、歯周炎罹患率を比べると、いずれも白人が最も低いことが示されている。人種民族差は口腔細菌叢、宿主応答の差違、食習慣、社会経済的要因や歯科治療への理解などが影響していると考えられる。

## (2) 環境および後天的因子

### a. 喫煙

喫煙は、歯周病の環境因子からみた最大のリスクファクターである。喫煙者は非喫煙者に比べて2～8倍、歯周病に罹患しやすいことが報告されている。また、喫煙は歯周病の治癒の反応を低下させる。

### b. ストレス刺激

ストレス刺激は、歯周病の重症化に関連し、ストレス刺激が誘導する精神の緊張状態（ストレス反応）が免疫応答に影響を及ぼす。

### c. 糖尿病

糖尿病に併発する歯周炎は、糖尿病が原因で惹起されるのではなく、糖尿病による免疫系機能障害、末梢血管循環障害、創傷治癒遅延などが歯周炎の病態を修飾するものである。

### d. 肥満

肥満の人は歯周病に罹患しやすく、内臓脂肪から産生されるTNF- $\alpha$ （腫瘍壊死因子：tumor necrosis factor  $\alpha$ ）が関連していると考えられている。

### e. 常用薬

歯周病は細菌感染によって惹起される炎症性疾患であり、結果として歯槽骨の破壊などの骨代謝に関連する（図1）。したがって、免疫抑制薬、炎症性サイトカイン標的治療薬、骨代謝関連薬、副腎皮質ステロイドなどは、歯周病の病態に影響を与える。例えばフェニトイン（抗てんかん薬・ヒダントイン系薬）、ニフェジピン（降圧薬・Ca拮抗薬）、シクロスポリン（免疫抑制薬・カルシニューリン阻害薬）などの薬剤の常用により薬物性歯肉増殖症を誘発することがある。

### f. HIV感染

HIV感染によって、壊死性潰瘍性歯肉炎（歯周炎）様の症状を呈することがあることから注意が必要である。

## 2) 歯周病が影響を与える疾患

### (1) 血管障害性疾患

動脈硬化症や虚血性心疾患（狭心症、心筋梗塞）ではサイトカインが血栓の形成に関与する可能性が考えられている。

### (2) 誤嚥性肺炎

歯周病原細菌をはじめとする口腔細菌が唾液などを介して気管を通過し、肺に入ると誤嚥性肺炎を発症する場合がある。

### (3) 早産・低体重児出産

中等度以上に進行した歯周炎をもつ母親は、そうでない母親より早産・低体重児出産のリスクが高いことが報告されている。

### (4) 糖尿病

歯周炎により生じる炎症のケミカルメディエーターであるTNF- $\alpha$ はインスリンの抵抗性を増大させ、糖尿病を悪化させる可能性が報告されている。

### (5) 関節リウマチ

関節リウマチを有する患者ではアタッチメントロスおよび歯の喪失が大きいことが知られている。歯周病と関節リウマチの病因・病態には共通点が多く、炎症性サイトカインやPGE<sub>2</sub>（プロスタグランジン E<sub>2</sub>：prostaglandin E<sub>2</sub>）などの産生亢進が組織破壊に関与していると考えられている。

### (6) その他の疾患

その他にも、日常的な菌血症、慢性腎臓病、非アルコール性脂肪性肝炎（non-alcoholic steatohepatitis：NASH）などの発症、進行に影響を与えるという報告がある。

## 2 歯周治療の進め方 (図2を参照)

### 1 全身性疾患への配慮

全身的因子が歯周病の発症や進行に非常に重要な誘因であり、また歯周病が全身性疾患の誘因になることも明らかになりつつある。患者個々の歯周病への易感染性や進行速度が異なったとしても、歯周病の原因である細菌性プラークを十分に取り除くことにより歯周病は改善に向かう。歯周病の発症や進行と深く関係のある全身性疾患〔糖尿病や肥満（メタボリックシンドローム）、血液疾患など〕を有する患者では、歯周病の局所因子の除去を徹底し、そのうえで主治医と連携して全身性疾患の改善をはかることが大切である<sup>1)</sup>。さらに喫煙、ストレスなどの環境因子も歯周病の進行を促すことが報告されており、これらの因子の改善も重要となる。

#### 1) 有病者への配慮

有病者は多種類の薬剤を服用しているケースが多く、歯周治療開始前に十分に医療面接を行うとともに、医師に病状を照会し、万全の医療連携体制を整えておくことが重要である。高齢者や有病者では、治療が可能な状態でも術前の検査として最低限、安静時の血圧、心拍数、酸素飽和度を測定しておき、治療中もバイタルサインをモニタリングすることが合併症の予防のために必要である。しかし、全身性疾患の種類や症状によっては、歯科治療が困難となる症例もあるので、そのような場合は早期にその全身性疾患を専門とする高次医療機関と連携をとり、リスクファクターなどの情報提供や全身性疾患に対する管理を依頼する。

#### 2) 糖尿病患者への配慮

血糖コントロール不良の糖尿病により、宿主の生体防御能が低下している易感染性の歯周炎患者や動脈硬化性疾患により血管内皮機能障害を有する歯周炎患者に対しては、歯周治療の反応性を向上させるとともに、全身および臓器への悪影響を減少させる目的で、抗菌療法の併用が推奨されている<sup>2,3)</sup>。

#### 3) 高齢者への配慮

高齢者は加齢に伴う免疫機能の低下により歯周病に対する抵抗性が低下するとともに、口腔機能低下に伴い誤嚥性肺炎を引き起こすことが多くなる。高齢者における歯周治療としては特別な方法はないが、身体的機能の低下や種々の全身性疾患を有することが多いことから患者の観察と既往歴、現病歴、服用薬剤について十分な情報を得ることが重要である。必要に応じて主治医に問い合わせ、患者の全身状態を把握する。また、誤嚥性肺炎の予防には口腔バイオフィーム検査で口腔内の汚染状態を評価し、口腔バイオフィーム感染症を診断し、口腔内の清浄を保つことが必要である。

## 2 検査に基づいた診断・治療計画と患者への説明と同意

歯周治療を適切に行うためには、現在の歯周病の症状を的確に検査、診断する必要がある（27頁「1. 歯周病検査」参照）。まず、歯周組織検査などを実施し、歯肉の炎症と組織破壊の程度を把握し、その結果をもとに、必要に応じて主治医と連携をとり、患者の全身状態なども考慮して治療計画を立案する。次に、患者に十分説明し同意を得た後、治療計画に沿って治療を進めていくことが大切である。歯周治療の標準的な進め方を図2に示した。各ステップにおける検査の結果、治療の必要を認めない場合にはその項目をスキップし次に進む。

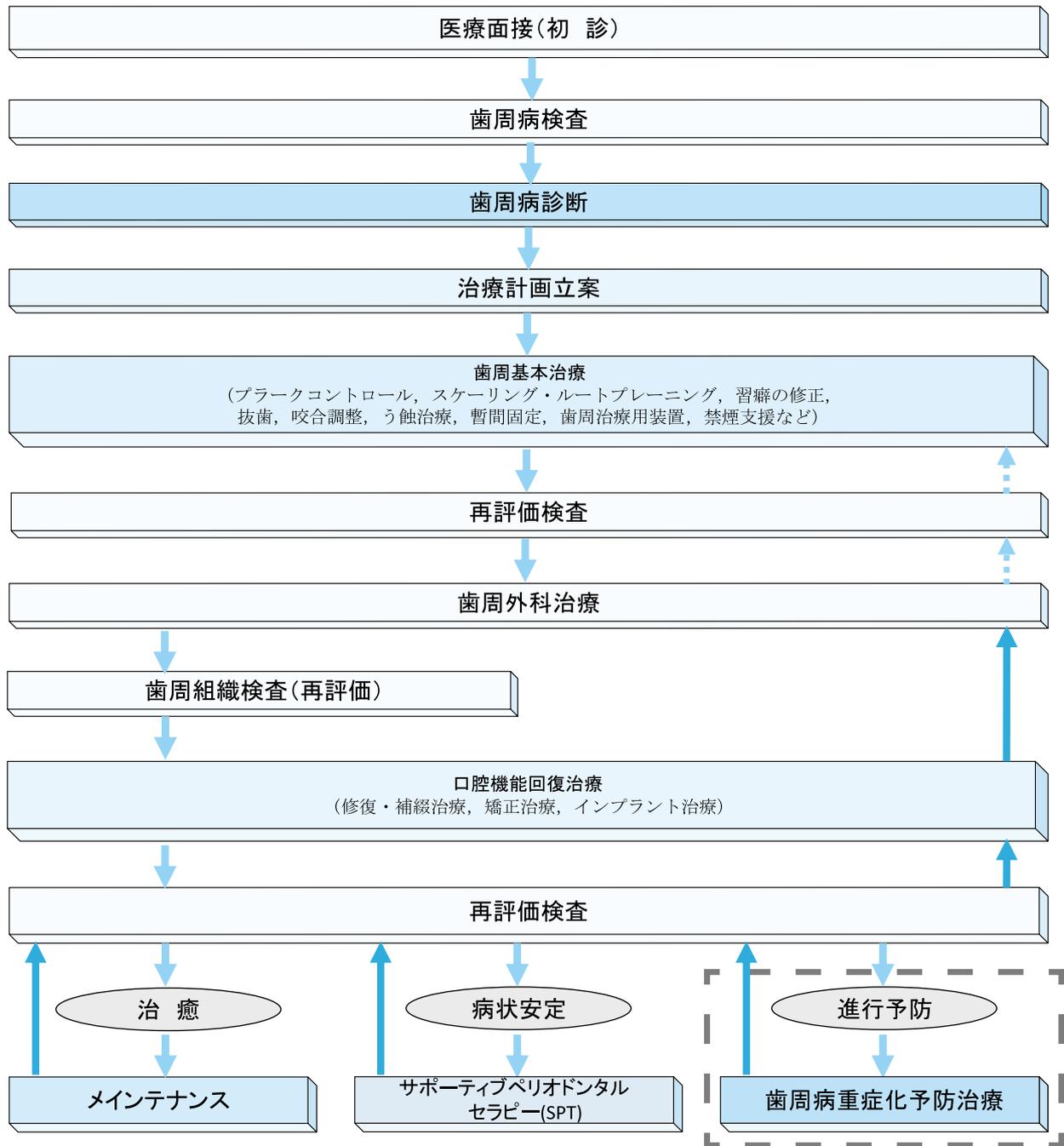


図2 歯周治療の標準的な進め方

\* 検査後に必要のない治療はスキップできる。[-----]保険診療に導入された新たな継続管理の考え方。

### 3 歯周基本治療

歯周治療の原則は、歯周病を引き起こした原因および増悪させた因子を解明し、除去することである。

#### 1) 患者の治療への積極的な参加

歯周治療には患者の行う日々のプラークコントロール（セルフケア）が重要<sup>4)</sup>であるため、患者が積極的に参加できる環境をつくり、適切な口腔衛生指導を行う。そのため、歯科医師および歯科衛生士は、歯周病が細菌感染症であること、歯周病と全身性疾患や喫煙との関連性などを患者に

十分説明し、歯周病の予防と治療の重要性を認識させることが大切である。

## 2) プラークコントロールの確立

歯周治療の流れの基本は、すべての治療ステージでプラークコントロールが持続的にできているかどうかにかかっている。プラークコントロールは患者自身が行うセルフケアと歯科医療従事者が行うプロフェッショナルケアとに大別される。この最も基本的なプラークコントロールが確立されなければ、その後の治療効果は十分得られない。

## 3) プラークリテンションファクターの除去

細菌性プラークが蓄積しやすく、取り除きにくい原因となるプラークリテンションファクターを除去し、口腔衛生管理が容易となるよう改善することが大切である<sup>5)</sup>。

## 4) 咀嚼機能の回復

歯周組織に咬合性外傷を引き起こし、歯周炎を増悪させる外傷性因子を除去する必要がある。病因の除去後も歯周炎による歯周組織破壊の結果として、歯の動揺が著しい場合には、暫間固定を行い、必要に応じて歯周治療用装置を装着し、咬合の安定と咀嚼機能の回復をはかることが重要である<sup>6)</sup>。

## 5) 対症療法を慎む

歯周病の病因の除去を的確に行わず、歯肉の炎症や、歯肉膿瘍、歯周膿瘍に対して単に抗菌薬や抗炎症薬を投与したり、腫脹した部位の歯肉を切開排膿させたり、動揺歯を固定するだけの治療は適切ではない。このような治療法は「対症療法」とよばれ、歯周病の原因である細菌性プラークを根本的に取り除くことにはならない。対症療法により一時的に細菌性プラークが減少して治癒したようにみえても、短期間のうちに細菌性プラークが増加し再発するため、原因除去を原則として歯周治療を進める必要がある。

# 4 歯周外科治療

歯周基本治療終了後、残存した深い歯周ポケットの改善、口腔粘膜の形態異常の改善など、歯周外科治療が必要な部位に対しては、患者の全身状態に配慮したうえで、歯周外科治療の必要性、適応を十分に考慮し適切な手術を行い、失われた歯周組織の修復や再生をはかる。

# 5 口腔機能回復治療

歯周基本治療、歯周外科治療の後、口腔機能（咬合、咀嚼、審美、発音機能など）の回復のために修復・補綴治療を行い、安定した咬合を確立し、適切な咬合機能を回復させる。さらに矯正治療を行うことでプラークリテンションファクターや外傷性咬合を改善、審美性の回復を行うことができる。

# 6 歯周病における治療と進行予防、病状安定

歯周基本治療や歯周外科治療、あるいは咬合機能回復治療によって、プロービングデプスが4mm未満となり炎症を認めない場合を「治療」とし、メンテナンスを開始する。一方、プロービングデプスが4mm未満に改善しても歯肉に炎症が残存する場合を「進行予防」とする。このステージでは歯周病が進行する可能性が高いため、「進行予防」の部位では定期的な歯周病重症化予防治療を行う必要がある。また、4mm以上の歯周ポケットや軽度の動揺、根分岐部病変などが残存す

るが炎症を認めない場合、臨床的に病状が安定していると考え「病状安定」とする。しかし、このステージでは歯周病が再発する可能性が高いことから、「病状安定」の部位に対しては、その後も患者を適切な間隔で来院させ、サポーターティブペリオドンタルセラピー（supportive periodontal therapy：SPT、病状安定期治療）を続けることが重要になる。継続した患者管理であるメンテナンスや歯周病重症化予防治療、SPTを行い、回復した口腔の健康を長期間維持することが大切である<sup>7)</sup>。

歯周病の「治癒」および「進行予防」、「病状安定」の判定時期は、その進行状態によって大きく異なる。

### 1) プラーク性歯肉炎

プラーク性歯肉炎は、歯周基本治療によって健康を回復し、その後に行う再評価検査によって「治癒」あるいは「進行予防」の状態かを判定する。歯周治療はこの時点で終了ではなく、適切な間隔でのメンテナンスあるいは歯周病重症化予防治療を行う。

### 2) 歯周炎

軽度歯周炎は歯周基本治療で「治癒」あるいは「進行予防」と判定される場合がある。中等度以上の歯周炎においては、歯周外科治療が必要な部位とそうでない部位とを区別し、必要な部位に対しては歯周外科治療を行う。さらに歯周外科治療終了後には、再評価検査（部分的再評価を含む）を実施し、歯周治療の効果および歯周組織の状態を評価する。その後、口腔機能回復治療が終了した時点で、「進行予防」、「病状安定」または「治癒」と判定された場合は、歯周病重症化予防治療、SPTあるいはメンテナンスに移行する。

### 3) 進行予防

「進行予防」は令和2年度の保険診療報酬改定に伴い新たに導入された保険上の考え方である。再評価検査の結果、すべての部位が4mm未満のポケットに回復したが歯肉の一部に炎症が存在する場合は、継続管理を怠ると歯周病の進行の可能性が高いことから歯周病重症化予防治療を実施する。患者のリスク状態を評価し、再評価検査と歯周病重症化予防治療を行う必要がある。

### 4) 病状安定

再評価検査の結果、歯周組織の多くの部分は健康であるが、一部分に4mm以上の歯周ポケットや軽度の動揺、根分岐部病変などが残存するが炎症を認めない場合は、臨床的に病状が安定していると考え「病状安定」と判定する。このような場合は、SPTを実施する。病状安定のなかには全身性疾患や患者側のリスクにより歯周外科治療が実施できない場合も含まれ、頻繁に再評価検査とSPTを行う必要がある。その他、ブラキシズムや悪習癖などが認められる場合、高度な歯槽骨吸収により歯の支持量が減少し、生理的な咬合力でも咬合性外傷を生じやすい場合や、全身性疾患（糖尿病など）を有する場合も短期間での再評価検査とSPTの実施が望ましい。

### 5) 病状進行

継続管理（メンテナンス、SPT、歯周病重症化予防治療）中において、プロービングデプスが4mmを超え、プロービング時の出血が認められる場合には歯周病が進行したと考え「病状進行」と判定する。とくに、2mm以上のアタッチメントロス、プロービング時の出血傾向が続く場合、エックス線画像における骨吸収の進行、動揺度の増加などが認められた場合には歯周治療を再度行う必要がある。

### 6) 治癒後の対応

プロービングデプスが4mm未満に改善したが、歯周組織形態として歯肉退縮や根分岐部の露出といった状態で「治癒」と判定することがある。こうした歯根露出を伴った「治癒」においては、根面う蝕のリスクが高くなるためメンテナンスは重要である。

## 3 医療面接，患者の紹介と医療連携

### 1 医療面接

患者が来院した主な理由（主訴），とくに歯周治療に対し希望する事項を尋ねる。これは患者とのコミュニケーションをはかり，治療を進めていくうえで大切である。主訴が歯周病の場合には，歯周病を治したいという強い気持ちで来院してくるため，患者の歯周病に対する不安や自覚症状を十分に聞く。主訴が歯周病以外の場合は，主訴への対応をしながら，自身の歯周病の病態を認識するように導いていく。

また，歯科治療を行ううえで配慮すべき全身性疾患に関し，問診と視診を行い患者の全身の健康状態を把握する。さらに，歯周病と関連する全身性疾患（糖尿病，肥満，虚血性心疾患，誤嚥性肺炎，早産・低体重児出産，骨粗鬆症，免疫・アレルギー疾患など）や環境因子（喫煙，ストレスなど），さらには遺伝性因子についても情報を得て，理解しておく。

### 2 歯周病専門医，高次医療機関への患者の紹介

歯周病の状態によっては，病歴や治療経過などの診療情報を歯周病専門医や専門性の高い高次医療機関へ提供し，専門的な治療の依頼を行うことが必要になる。

### 3 医科との連携

近年，社会の高齢化に伴い，さまざまな全身性疾患を有する歯周病患者が歯科医院を訪れる状況は増加している。全身性疾患の既往や現在通院中の疾患などがある場合には，主治医に患者の診療情報の提供を求める必要がある。また，歯周治療前の医療面接で全身性疾患が疑われる患者は，症状に応じてすみやかに医科へ紹介する。全身性疾患の種類や病状，処方薬剤についての知識を持ち合わせ，適切な科に適切な時期に適切な内容の照会を行うことが重要となる。また，糖尿病など歯周病の発症や進行と深く関係している疾患（52頁「2. 有病者の歯周治療」参照）に関しては，主治医と連携し，お互いがそれぞれの病状を把握し治療を進めることが望ましい。

#### 1) 病状や投与薬剤についての照会

フェニトイン（抗てんかん薬・ヒダントイン系薬），ニフェジピン（降圧薬・Ca拮抗薬），あるいはシクロスポリン（免疫抑制薬・カルシニューリン阻害薬）などによる薬物性歯肉増殖が疑われる場合は，その可能性を指摘し，処方薬剤について主治医に照会する。処方薬剤変更の可否について打診する場合には，その歯科的メリットや変更後に予想される全身的な病状の変化などに関して，主治医と十分な連携をとり，相互理解を深めたうえで決定してもらうことが重要である。

ビスフォスフォネート（BP）製剤や抗RANKL抗体製剤は，骨粗鬆症の治療薬として，また，がんの骨転移に対する薬物療法の骨修飾薬（bone modifying agents：BMA）として実用化されている。これらの薬剤において注意すべき有害事象の1つに顎骨壊死（osteonecrosis of the jaw：ONJ）がある。適切な口腔衛生管理をすることは，BMA治療時のONJの発症リスクを低下させるとの報告があり<sup>1,2)</sup>，すべての患者でBMA投与開始前の歯科検診と予防的歯科処置を受けることが推奨されている<sup>3)</sup>。したがって，これらの薬剤の使用に関しては医科から歯科への照会となるので，適切な治療計画を立案し，医科と連携をとりながら治療を進めていくこととなる。

## 2) 口腔内の観血処置に対する注意点に関する照会

歯周組織検査の結果などもふまえて、歯周病診断と今後の治療内容、とくに歯周基本治療時の抜歯や歯肉縁下のスケーリング・ルートプレーニングなどの観血処置の必要性についての情報を提示し、照会する。使用予定の局所麻酔薬の種類と用量、アドレナリンの有無、施術時間なども付記する。現在では、抜歯など歯科治療での観血処置は、抗血小板薬、抗凝固薬は可能な限り中止せずに行うことが一般的になっている。

## 4 歯周病検査，診断，治療計画立案

### 1 歯周病検査

検査の目的は，歯周病の進行程度や原因を把握し「正しい診断」と「適切な治療計画」を立てるための情報を得ることである。症例に応じて必要な検査を系統的に行い，検査結果を分析して治療計画の立案や修正に生かすことが大切である。また，SPT やメンテナンス時の歯周組織の状態を評価するためにも必要である。検査結果は，必ず診療録に記録し，治療計画を立てやすくするとともに再評価時に比較検討できるようにする。

#### 1) 歯周組織検査

歯周組織検査は以下の項目について行う。

##### (1) 歯肉の炎症

歯肉炎指数 (gingival index : GI)<sup>1)</sup>，プロービング時の出血 (bleeding on probing : BOP)<sup>2, 3)</sup>などで評価する。

##### (2) プロービングデプス (probing depth)

1 歯 6 点計測 (6 点法) を基本とし，必要に応じて測定点を増減する。

##### (3) アタッチメントレベル (attachment level : AL)

歯周プローブを使用して，セメント-エナメル境 (CEJ) などの基準点からポケット底までの距離を計測した値であり，歯周病の進行と改善の程度を知るための指標となる。

1 歯 6 点計測 (6 点法) を基本とし，必要に応じて測定点を増減する。

##### (4) periodontal epithelial surface area (PESA) および periodontal inflamed surface area (PISA)

歯周ポケット上皮の面積 (PESA) および炎症部の面積 (PISA) を定量的に評価することで歯周病の重症度のみならず炎症創の広がりを数値でわかりやすく示すことができる。歯周ポケットの臨床的アタッチメントレベル (CAL)，歯肉退縮量とプロービング時の出血の値を計算用フォーマット ([http://www.perio.jp/member/news/file/info\\_200210\\_pisa\\_format.xls](http://www.perio.jp/member/news/file/info_200210_pisa_format.xls)) に記入し計算する。

歯周病と全身性疾患の関連を調べる際の指標として有用であることが示されている。

##### (5) 口腔衛生状態 (O'Leary のプラークコントロールレコード)

各種のプラークチャートを用い，細菌性プラークの付着状態を記入し評価する。プラーク染色液を用いて，近心，遠心，唇頬側面，舌口蓋側に 4 分割し，各歯面の歯頸部において細菌性プラークの有無を判定する<sup>4)</sup>。

##### (6) 歯の動揺度

Miller の歯の動揺度の分類を基本に行う。Miller の判定基準では 0 度 (生理的動揺 0.2mm 以内)，1 度 (軽度，唇舌的に 0.2 ~ 1mm)，2 度 (中等度，唇舌，近遠心的に 1 ~ 2mm)，3 度 (高度，唇舌，近遠心的に 2mm 以上，または垂直方向の舞踏状動揺) に分けられる。

##### (7) エックス線画像

デンタルエックス線画像もしくはパノラマエックス線画像を基本とし，必要に応じて両者を組み合わせたり，撮影枚数を増減する。また，最近普及してきたコーンビーム CT (cone beam computed tomography : CBCT) は歯周組織の三次元的構造を検査することができることから，骨欠損形態や根尖病巣との関わりなどを知るうえで優れた検査法である。

##### (8) 咬合

歯列全体の咬合関係 (不正咬合の有無など) や，早期接触や咬頭干渉などによる外傷性咬合を調べる (31 頁「[2\) 咬合性外傷の診断法](#)」参照)。

##### (9) 根分岐部病変

多 (複) 根歯を対象に，エックス線画像を参考にしてファーケーションプローブなどを用いて調べ，

進行度を3段階 (Lindhe と Nyman の根分岐部病変分類) または4段階 (Glickman の根分岐部病変分類) で分類する。

#### a. Lindhe と Nyman の根分岐部病変分類<sup>5)</sup>

根分岐部での水平的な歯周組織の破壊程度を検査する方法。1度：水平的な歯周組織の破壊程度が歯の幅径の1/3以内のもの、2度：水平的な破壊程度が歯の幅径の1/3を超えるが、根分岐部を歯周プローブが通過しないもの、3度：完全に根分岐部の付着が破壊され、頬舌的あるいは近遠心的に歯周プローブが貫通するもの、に分類される。

#### b. Glickman の根分岐部病変分類<sup>6)</sup>

1級は根分岐部に初期の骨吸収が生じた状態。2級は根分岐部の一部に歯槽骨の破壊と吸収が認められるが、歯周プローブを挿入しても根分岐部を貫通しない。3級は根分岐部直下の骨が吸収し、頬舌的あるいは近遠心的に歯周プローブが貫通するが、根分岐部は歯肉で覆われている。4級は根分岐部が口腔内に露出しており歯周プローブが貫通する。

#### (10) プラークリテンションファクター

プラークを蓄積、増加させる因子である。歯石、不適合修復物・補綴装置、う蝕・くさび状欠損、歯列不正、歯肉歯槽粘膜部異常・小帯異常・口腔前庭異常、口呼吸、さらに歯の形態異常、食片圧入、歯周ポケットなどについて検査する。

#### (11) 口腔内写真

口腔内写真撮影は、文章や数値で表現するのがむずかしい口腔内の状態を正確に記録することが可能である。口腔内写真の検査は、正面観、左側および右側臼歯部側面観、上顎および下顎咬合面観の5カ所の撮影を基本とする。これに臼歯部の舌・口蓋側面観4カ所を加えた9カ所を撮影する方法もある。

#### (12) スタディモデル

スタディモデルを用いて歯列不正、咬耗の程度、軟組織形態の異常などを検査する。

## 2) 細菌学的検査

### (1) 細菌検査

歯肉縁下プラークあるいは唾液を採取し、歯周病原細菌、たとえば、*Porphyromonas gingivalis* や *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* などを中心に調べる方法。現在ポリメラーゼチェーンリアクション (polymerase chain reaction : PCR) 法、PCR-Invader 法などの遺伝子増幅法がこの検査に応用されている。一方、チェアサイドで行える酵素判定法は細菌種を同定する方法ではないが、簡便法として用いることができる。さらに、*P. gingivalis* のモノクロナール抗体を用いたチェアサイドで行える細菌検査キットの開発も進んでいる。

### (2) 血清の細菌抗体価検査

歯周病原細菌に対して生体が産生した血清中の抗体量を酵素免疫測定 (ELISA) 法で測定し、個人における細菌感作の程度を調べることができる。歯周病原細菌に対する血清抗体価の上昇は、細菌感染の既往、あるいは測定時の感染を示している<sup>7)</sup>。

### (3) 口腔細菌定量検査

口腔全体の汚染状態を把握するためにチェアサイドで細菌検査が行える装置を使用し、唾液あるいは舌上部からサンプルを採取し、口腔内細菌数を測定することで口腔内の状態を評価する。

## 3) その他の検査

### (1) 歯肉溝滲出液 (gingival crevicular fluid : GCF) の検査 (歯周ポケットからの滲出液の検査)

滲出液の液量あるいは遊離ヘモグロビン、アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ (AST)、エラスターゼ、細菌由来の酵素やサイトカインなどを調べ、採取部位の歯周病活動性を調べることができる。

## (2) 唾液の検査

唾液中の潜血、遊離ヘモグロビン、乳酸脱水素酵素（LDH）、アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ（AST）、アルカリフォスファターゼ（ALP）などを調べ、口腔全体における歯周病活動性を調べることができる。

## (3) 血液検査

侵襲性歯周炎で白血球の機能異常が疑われる場合には、血球像や生化学的項目を含む血液検査を行う。

## 4) 心理・社会・行動面のアセスメント

上述したような術者主体の生物医学的パラメーターの検査に加えて、患者を主体とした心理・社会・行動面のアセスメントを歯周病および歯周治療の評価に取り入れることが行われている。例としては、口腔関連 QOL の尺度を使用したものがあげられる<sup>8~10)</sup>。

## 2 歯周病診断

### 1) プラーク性歯肉炎・歯周炎の診断法

歯周組織検査などをもとに、歯周病の分類（10 頁参照）に沿って診断する。

はじめに、歯周病の原因が、①細菌性プラークによるものか、②外傷性咬合の影響によるものか、③全身性因子の影響によるものか、④生活習慣の影響によるものかを大まかに把握する。次に、図 3 に従い、1 歯ごとにプラーク性歯肉炎、歯周炎を診断する。1 歯単位の診断をふまえ、患者個人レベルで、プラーク性歯肉炎患者か歯周炎患者かを決定する。歯周炎患者であれば、緩慢な進行の慢性歯周炎患者か、急速な進行の侵襲性歯周炎患者か、遺伝疾患に伴う歯周炎患者かを診断する（図 4）。さらに、限局型か広汎型か、軽度・中等度・重度かの進行度を決定する。

#### (1) 1 歯単位の診断（図 3）

アタッチメントロスがなく歯肉に炎症が認められる場合にはプラーク性歯肉炎と診断する。

アタッチメントロスがあり歯肉に炎症が認められる場合は歯周炎となり、組織破壊の程度と炎症の程度に関して診断する。

##### a. 組織破壊の程度による歯周炎の分類

- ・軽度歯周炎とは歯槽骨吸収度（bone level: BL）が 15% 未満、あるいはアタッチメントレベル（attachment level: AL）が 3mm 未満であり、根分岐部病変がない歯周炎である（ステージ I に相当）。
- ・中等度歯周炎とは歯槽骨吸収度が 15% 以上 33% 未満、あるいはアタッチメントレベルが 3mm 以上 5mm 未満であり、根分岐部病変がある歯周炎である（ステージ II に相当）。
- ・重度歯周炎とは歯槽骨吸収度が 33% 以上、あるいはアタッチメントレベルが 5mm 以上であり、根分岐部病変が 2 度以上の歯周炎である（ステージ III, IV に相当）。

##### b. 炎症の程度による歯周炎の分類

- ・プロービングデプスが 4mm 未満は軽度歯周炎である（ステージ I に相当）。
- ・プロービングデプスが 4mm 以上 6mm 未満は中等度歯周炎である（ステージ II に相当）。
- ・プロービングデプスが 6mm 以上は重度歯周炎である（ステージ III, IV に相当）。

##### c. 1 歯単位での歯周炎の診断名

組織破壊の程度と炎症の程度による歯周炎の分類のうち、より重度の診断をその歯の診断名とする。

#### (2) 個人レベルの診断（図 4）

##### a. 病型診断

- ・プラーク性歯肉炎罹患歯と歯周炎罹患歯が混在する場合は、歯周炎を病名とする。
- ・全身性疾患、家族内発症および喫煙、ストレスなどの有無を確認し、歯周病への影響の有無を推定する。

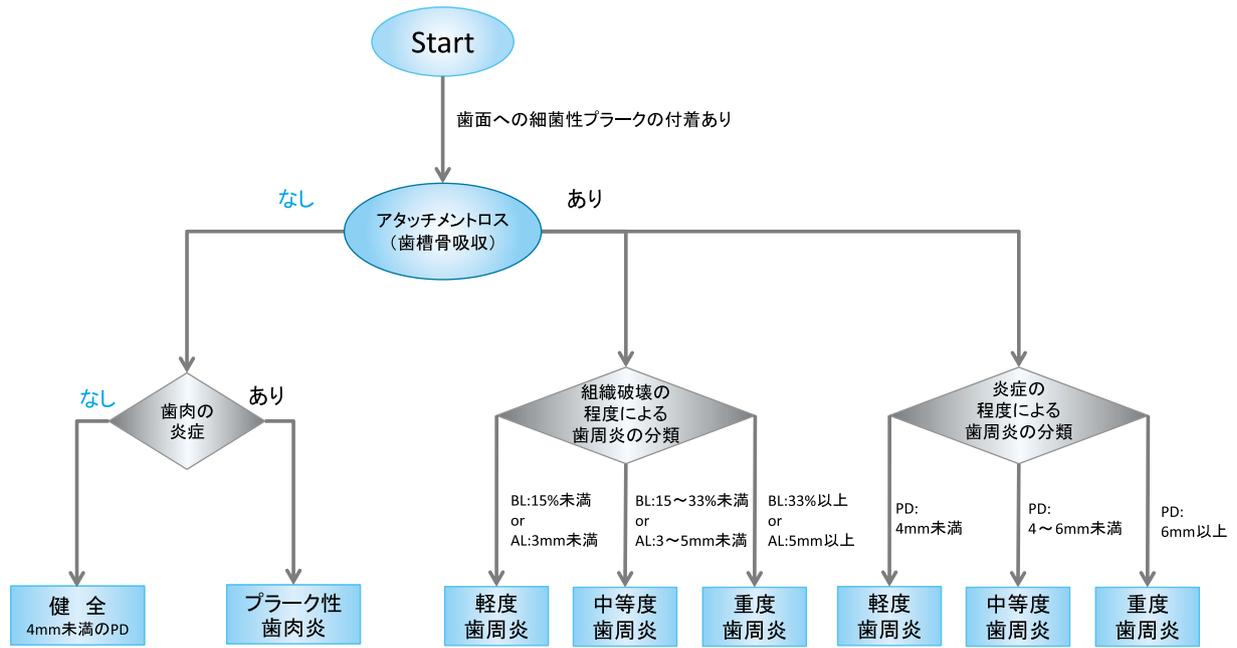


図3 プラーク性歯肉炎，歯周炎の1歯単位の診断  
PD：プロービングデプス，BL：歯槽骨吸収度，AL：アタッチメントレベル

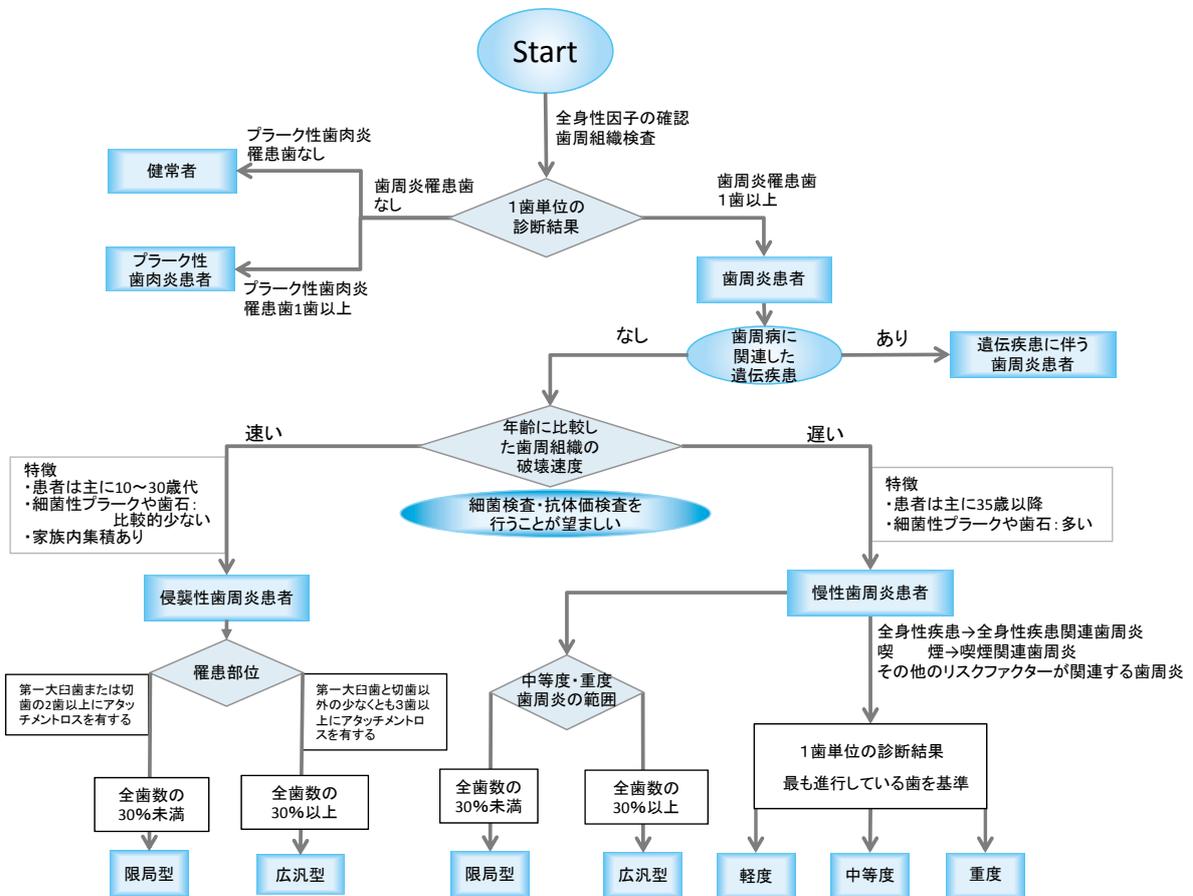


図4 プラーク性歯肉炎，歯周炎の個人レベルの診断

- ・年齢に比較して歯周組織の破壊速度が緩慢である場合を慢性歯周炎患者、年齢に比較して歯周組織の破壊が急速である場合を侵襲性歯周炎患者とする。

#### b. 歯周炎の進行度

- ・軽度、中等度、重度が混在する場合は、最も重症な歯を基準として病名を記載する。「全体的に中等度、部分的に重度」のように記載する場合もある。
- ・慢性歯周炎では1歯単位の診断で、中等度と重度歯周炎の罹患歯数が全歯数の30%未満であれば限局型、30%以上であれば広汎型に分類する。
- ・侵襲性歯周炎においても、罹患部位が全歯数の30%未満であれば限局型、30%以上であれば広汎型として分類する。一方、AAPのConsensus Report<sup>11)</sup>では、第一大臼歯または切歯の2歯以上にアタッチメントロス（そのうち1歯は第一大臼歯）があれば限局型、第一大臼歯と切歯以外の少なくとも3歯以上にアタッチメントロスがあれば広汎型に分類することが示されており、両者を勘案して分類することが必要である。

#### c. 口腔全体の歯周炎の重症度

- ・患者個人レベルで歯周炎の重症度を診断する場合は、1口腔単位での診断となるため、1歯単位の進行度と罹患歯数の両方をもって判定する。

## 2) 咬合性外傷の診断法

咬合性外傷は咬合力により生じる深部歯周組織（セメント質、歯根膜、歯槽骨）の傷害であり、健全な歯周組織に過度な咬合力が加わり生じる一次性咬合性外傷と、歯周炎による組織破壊の結果、支持歯槽骨が減少して生じる二次性咬合性外傷に分けられる。咬合性外傷は1歯単位の診断名である。

咬合性外傷が認められる歯において動揺度が1度以上あり、かつエックス線所見で歯根膜腔の拡大、骨吸収が認められる歯については、咬合性外傷と診断する。その他の所見としては、①過度の咬耗、②歯の病的移動、③歯の破折、エックス線所見での④歯槽硬線の消失・肥厚、⑤歯根吸収を伴うことがある。

## 3 治療計画立案（図2を参照）

治療計画は診断結果に基づき、必要な治療や予後を推定し、さらに患者の主訴や希望、術者の技術力などを総合し、最も適した治療内容と治療順序を立案する。治療計画が決定したら、患者にはどのような病気か、どのような治療を行うのかなど、治療計画をわかりやすく説明することが必要である。治療計画は、歯周病の程度により異なってくるが、歯周治療体系の基本は以下のとおりである。

### 1) 歯周基本治療（原因除去療法）

プラークコントロール、スケーリング・ルートプレーニング、プラークリテンションファクターの除去、咬合調整、暫間固定などからなる。原因除去療法であり、すべての歯周病患者に対して行うものである。

### 2) 歯周基本治療後の再評価検査

本検査は、初診時の歯周病検査と原則的に同じ内容で行い、両者を比較検討することにより、歯周治療に対する患者の反応と正確な病状を知り、予後の判定と治療計画の修正に役立てる。とくに、歯肉の炎症、プロービングデプス、口腔衛生状態、歯の動揺度、根分岐部病変の検査は重要である。これらの結果をもとに、歯周基本治療によって治癒しない原因を検討し、歯周外科治療、根分岐部病変の処置をどのような順序で進めていくかを考慮して治療計画をより適切なものに修正し、患者に説明し同意を得る。なお、歯周外科治療を行うには少なくともO'Learyのプラークコントロール

レコードが20%程度を維持でき、歯肉の発赤などの炎症がなく、喫煙していないことが望ましい。

### 3) 歯周外科治療

歯周基本治療を行っても、4mm以上の深い活動性の歯周ポケットが残存している場合や、歯周病により破壊された歯周組織を再生したい場合には歯周外科治療を検討する。歯周外科治療は、組織付着療法、切除療法、歯周組織再生療法および歯周形成手術（ペリオドンタルプラスチックサージェリー）に大別される。歯周組織の再生を期待する場合には歯周組織再生療法を、歯肉退縮や浅い口腔前庭などに対しては歯周形成手術の適応を検討する。

なお、歯周外科治療を自院において行うことがむずかしい場合には、歯周病専門医などへ依頼することが望ましい。

### 4) 歯周外科治療後の再評価検査

歯周外科治療を行った後、再び必要な検査を行い、治癒の状態を評価する。手術後の創傷治癒には、手術の種類にもよるが4週間程度の期間を必要とするので、最終手術後4週間程度空けてから検査を行うことが望ましい。咬合機能を早期に回復する必要がある場合には、手術部のみの部分的再評価検査を術後4週程度経過してから行う。部分的再評価の内容は、歯肉の炎症、プロービングデプス、アタッチメントレベル、根分岐部病変などの検査が中心である。再評価検査後に、治療効果が十分でない場合はその原因を分析し、歯周基本治療や歯周外科治療を再度行うかなどを検討する。

### 5) 口腔機能回復治療

歯周基本治療、歯周外科治療の後、口腔機能（咬合、咀嚼、審美、発音機能など）の回復を行うために修復・補綴治療が必要となる。また、歯周組織が減弱しているときには、固定も必要である。クラウン、ブリッジ、義歯、インプラントが主体となり、咬合性外傷が生じないように、また細菌性プラークが蓄積しないように設計する。さらに、矯正治療により歯列不正を改善することで、プラーククリテンションファクターや外傷性咬合を改善し、歯周治療の効果を高めることができるばかりでなく、審美性の回復も行うことができる。

### 6) 継続管理移行前の再評価検査

本検査は、初診時の歯周病検査と原則的に同じ内容で行う。

検査結果をもとに、再度歯周基本治療や歯周外科治療を行う必要があるかどうかを判定する。必要ない場合には、「病状安定」、「進行予防」あるいは「治癒」かを判定し、サポーティブペリオドンタルセラピー、歯周病重症化予防治療あるいはメンテナンスに移行する。

### 7) サポーティブペリオドンタルセラピー（supportive periodontal therapy : SPT）

歯周基本治療、歯周外科治療、口腔機能回復治療が終了し、歯周組織のほとんどは治癒したが、病変の進行が休止した歯周ポケットが残存した場合、歯周組織を長期的にわたり病状安定させるための治療である。プラークコントロール、スケーリング・ルートプレーニング、咬合調整などの治療を中心に原因因子の除去に努め、併せて口腔衛生指導や再動機づけなどを行う。

### 8) 歯周病重症化予防治療

各歯周治療後の再評価検査によって、プロービングデプスが4mm未満に減少したが歯肉に炎症が若干残存する「進行予防」の状態では、歯周病が進行しやすいことから、進行を抑制させるための治療である。モチベーションの維持、プラークコントロールの強化、スケーリング・ルートプレーニング、専門的機械的歯面清掃などを行う。

## 9) メインテナンス

歯周病は再発しやすいので、「治癒」状態でも定期的なメインテナンスは必須であり、プラークコントロール、スケーリング・ルートプレーニング、咬合調整などを行う。

メインテナンスは、歯周組織が臨床的に健康を回復した状態を長期に維持させるために、患者が行うセルフケア（ホームケア）と患者の治療への意欲を高めるための動機づけ（モチベーション）、および歯科医療従事者が行うプロフェッショナルケアからなる。

## 5 在宅医療，周術期患者，障害者と歯周治療および口腔バイオフィルム感染症

### 1 在宅医療と歯周治療

診療所や歯科病院へ通院できず，いわゆる在宅で寝たきりの人の大半は，脳梗塞後遺症や心疾患など機能障害，下半身麻痺を伴う患者である．長期間寝たきりの状態になると，関節の拘縮・筋の萎縮や認知症などが生じ，思考力や運動能力が著しく低下していることが多い．そのため，口腔の健康ひいては精神活動を含めたQOLを維持するために，咀嚼機能が維持されているケースでは，口腔ケアを十分に行いその機能が失われないようにすることは重要である．また，嚥下機能の低下を伴うケースでは，誤嚥性肺炎などを引き起こさないよう，摂食・嚥下の訓練などを含めた口腔ケアと介助者への指導が必要である<sup>1)</sup>．

こうした，在宅医療を受けざるをえない患者に対する歯周治療では，歯周組織検査やエックス線検査が困難なため，治療方針を立案するうえで問診や視診の役割が大きい．口腔内の汚染度については口腔細菌定量検査により細菌数を測定するか，舌苔の付着度（tongue coating index：TCI）などで評価する．歯周組織検査は，歯肉の炎症や軟組織の視診，歯の動揺度，可能であればプロービングデプスなどの検査を行うことになる．いずれの場合においても，歯科医師と医師，看護師，歯科衛生士，介護福祉士や介助者などと相互に連携を取り，口腔内環境を改善させる必要がある<sup>2)</sup>．

また，在宅の環境，手指の運動能に基づき個々のケースに応じた対応が必要となる．

#### 1) 患者がセルフケアできるケース

患者自身によるセルフケアはもとより，歯科医師の指示のもと，歯科衛生士，看護師，介護福祉士，介助者などによる口腔衛生指導，さらに，歯科医師の指示のもと，歯肉縁上を主体としたスクーリング，薬剤による洗口や口腔ケア用品（スポンジブラシなど）による口腔衛生管理などを定期的に行う．さらに，必要に応じ，暫間固定，咬合調整など通常の歯周基本治療により口腔内の環境を改善する．

#### 2) 一部介護が必要なケース

清潔な口腔衛生環境が確保できる場合は，ほぼ1)に順ずる．清潔な口腔衛生環境が確保できない場合で，座位が取れないケースでは，歯科医師の指示のもと，看護師，歯科衛生士，介護福祉士，介助者（家族など）などによる歯ブラシなどを用いた日常的な口腔衛生管理を基本とし，状況に応じて歯周基本治療を行う．また，口腔衛生管理（狭義の口腔ケア）時の誤嚥には十分に注意する．

#### 3) 口腔ケアに全介護が必要なケース

口腔衛生環境にかかわらず，歯科医師の指示のもと，看護師，歯科衛生士，介護福祉士などによる歯ブラシなどを用いた日常的な口腔衛生管理にとどめ，必要に応じて歯周ポケット内への薬剤の局所投与などを考慮した治療方針とする．毎日介護できる介助者へ口腔衛生管理の方法を指導し，できるかぎり口腔内の清潔を保つようにする．また，口腔衛生管理（狭義の口腔ケア）時の誤嚥には十分に注意する．

### 2 周術期患者と歯周治療

がん治療をはじめとする大手術に際し，慢性感染性疾患である歯周病を治療することは，術後合併症の軽減につながる可能性があると考えられている．そのため，周術期（手術前，手術中，手術後）の口腔内の管理は重要である．また，がんの治療法として，手術療法の他に放射線療法や薬物

療法があるが、その治療中、治療後にも合併症が生じることが多く、口腔内環境の維持が必要となる。がん治療に関しては、医師と歯科医師との情報の共有、円滑な連携は不可欠である。

### 1) 手術前（治療前）の口腔機能管理

歯周病が存在し炎症状態が存在する場合には菌血症を引き起こし、歯周病原細菌を含む口腔内細菌が全身感染に波及する可能性が知られている。とくに心臓の弁置換術後では感染性心内膜炎を引き起こすリスクとなる。このような場合には大手術に先立ち、適切な口腔衛生管理と抗菌薬などを併用することで口腔内の細菌感染に対する処置を行うことが必要となる。

頭頸部領域の放射線療法の場合には、う蝕予防のために放射線療法前にフッ化物の応用や、軟組織を刺激するような修復物のオーバーハングや歯石除去を行う必要がある。また、がん治療に関連する顎骨壊死（頭頸部領域の放射線療法後の顎骨壊死と骨吸収抑制薬投与に関連する顎骨壊死）は、重篤な有害事象である。治療前から歯周治療を行い、炎症性のリスク因子を可能な限り減らしておくことは非常に重要である。

造血幹細胞移植においては、口腔内細菌による菌血症が発生することがある。移植前に歯周治療を含めた歯科疾患の管理を行うことが重篤な口腔粘膜炎の減少や発熱性好中球減少の期間減少などにつながるとされている。

### 2) 手術中（治療中）、手術後（治療後）の口腔機能管理

大手術の周術期では必ず口腔衛生状態は悪化する。術前からの継続的な口腔衛生管理は、術中、術後の誤嚥性肺炎のリスク軽減や口腔咽頭、食道手術における術後合併症のリスク軽減などにつながり、その意義は大きい。

頭頸部領域の放射線療法では唾液分泌障害、口腔粘膜炎、開口障害に伴い、歯周病の悪化が懸念される。化学療法に関しては骨髄抑制による血小板や白血球の減少に配慮し観血処置を行う必要がある。がんの放射線療法や薬物療法において、治療中、治療後も継続的な口腔衛生管理を行い、口腔有害事象を回避することや治療後の歯周病の進行を防ぐことは重要である。

### 3) 口腔機能管理における誤嚥と感染

周術期の口腔機能管理（ここでは狭義の口腔ケアにあたる口腔衛生管理）は、誤嚥性肺炎のリスクを低減するとともに、口腔や口腔に近接する領域の手術患者の術後経過を改善する。

一方で口腔ケアを受ける患者は、侵襲の大きい手術の術後、免疫抑制状態、抗がん剤投与、放射線治療の前後、あるいは高齢者など易感染宿主（compromised host）であることが多い。したがって、口腔ケアの術式が不適切であったり、口腔ケアに用いる器具の衛生管理が不適切であったりすると、誤嚥性肺炎を誘発する。口腔ケア中の誤嚥を防ぐためには、口腔内の汚染状態を口腔細菌定量検査（細菌数検査）や舌苔の付着度で評価するとともに、他職種連携による適切な患者アセスメント、術式の選択が重要である。また、口腔ケアを介した交差感染によって院内感染を起こす危険性がある。すでに口腔ケアを介した多剤耐性菌による院内感染のアウトブレイクが報告されている。交差感染を防ぐためには、口腔ケアに使用する器具の適切な衛生管理（洗浄、消毒、滅菌）、ディスプレイ器具（とくにバキュームホースやチップ）の導入と適切な使用が重要である。

## 3 障害者と歯周治療

わが国では障害者基本法第2条に、障害者とは「身体障害、知的障害、精神障害（発達障害を含む）その他の心身機能の障害がある者であって、障害及び社会的障壁により継続的に日常生活又は社会生活に相当な制限を受ける状態にあるものをいう」と定義している。障害のある人は口腔ケアが困難なことが多く、全身性疾患や服用薬の影響などさまざまな歯周病のリスクファクターを有するため歯周病の罹患率が高い。また、口腔ケアに対する関心や理解力が乏しく治療に対する協力が

得られないこともある。障害の程度により個々のニーズに応じた治療やケアが必要であるが、基本的には一般の歯周病患者と同様にブラークコントロールやスクレーリングなどの歯周基本治療を中心に行う。歯周組織検査を行うことが困難な場合においては、口腔細菌定量検査により口腔バイオフィーム感染症を診断し管理計画のもとに口腔ケアを行う。通常の治療が困難な場合は、行動調整法(行動変容法、体動コントロール、精神鎮静法、全身麻酔法)を応用した治療も必要となる。

障害のある人は障害の特性や肢体の不自由などによりセルフケアに限界があるため、歯周病の改善には歯科医師や歯科衛生士によるプロフェッショナルケアと患者家族を含む介助者などによる口腔ケアが重要である。歯周治療は患者の行動変容や情緒面を安定させることもあるから QOL 向上にもつながる<sup>3)</sup>。

歯周治療の各ステップの留意点について述べる。

## 1) 治療計画の立案

障害のある患者本人と介助者が無理のない歯周治療計画を立案することが重要である。障害のもつ特性から歯周病を「治す」というより「悪化させない」という観点から、実施可能な計画を立てる必要があると考える。

## 2) 歯周基本治療

歯周治療の基本であるブラッシング指導については、患者の障害の程度（歯磨きに必要な認知・運動・情意機能がどの程度備わっているか）を把握・分析・評価し適切な指導方法を決定する必要がある。しかしセルフケアのみでは不十分であるため、介助者に対するブラッシング指導や専門家が行う歯肉縁上・縁下のブラークコントロールにより炎症をコントロールすることが重要である。また、知的能力障害を伴う重度歯周炎患者にフルマウス・スクレーリング・ルートプレーニングと経口抗菌療法を併用することで臨床的・細菌学的に改善がみられたとの報告<sup>4)</sup>があることから、細菌検査を行ったうえで併用療法を行うことは有効であると思われる。

障害の種類によっては全身性疾患を伴っていることもあり、服用薬剤の副作用や感染に対する配慮も必要になる。

## 3) 歯周外科治療

歯周外科治療を行うには術前に患者の口腔衛生状態がよいことが条件となっていることから、口腔清掃が十分行えない場合は再発の可能性もあるため適応ではない。また、歯周外科治療を行うことでかえってブラークコントロールがむずかしくなることもあるので実施については慎重に考えるべきである。

## 4) 口腔機能回復治療

障害の種類や程度によるが、義歯は自己管理ができないためできるだけ固定性の補綴装置や清掃性を考慮した設計とする。

## 5) メインテナンス・歯周病重症化予防治療・サポータティブペリオドンタルセラピー (SPT)

ブラークコントロールが不良な状態であると1～2ヵ月でポケット内の細菌叢が後戻りすることから、リコールは短い間隔でメインテナンス、歯周病重症化予防治療あるいはSPTを行うことが望まれる。歯周病を進行、再発させないためにも継続してプロフェッショナルケアを行うべきであり、患者本人のみならず介助者にも継続して口腔ケアを行う必要性を理解してもらうことが重要である。

## 4 口腔バイオフィルム感染症

前述の在宅医療を受ける患者・周術期患者・障害者および高齢者においては口腔機能・衛生管理が必要ではあるが歯周組織検査を行うことがむずかしい場合もある。このような患者に対しては口腔細菌定量検査（チェアサイドで細菌数検査が行える装置を使用し口腔内細菌数を測定）、あるいは舌苔の付着度<sup>5)</sup>などで口腔の汚染状態を評価することにより、口腔バイオフィルム感染症（口腔内に形成されたバイオフィルムによって引き起こされる口腔あるいは全身に影響を与える疾患の総称）を診断し、口腔ケアを行うことで歯科疾患だけでなく全身性疾患の発症や重症化の予防が行える<sup>6)</sup>（表8）。

表8 口腔バイオフィルム感染症の評価基準

	舌苔の付着度：TCI (%)	口腔細菌数 (CFU/mL)	歯肉の炎症状態	リスク
口腔バイオフィルム感染症	50%以上	10 <sup>8</sup> 以上	+++	危険域
不良	40%以上	10 <sup>7</sup> 以上	++	注意域
安定	40%未満	10 <sup>7</sup> 未満	±	正常域

## 6 応急処置

### 1 疼痛の原因の特定

歯周病に起因する疼痛を主訴とした患者には、疼痛の改善を最優先する必要がある。

局所的因子として、歯肉膿瘍、歯周膿瘍の急性発作、歯周-歯内病変などが考えられる。また、局所的因子の関与がない異常出血や疼痛は、全身的因子を考慮する。とくに、白血病関連歯肉炎、壊死性潰瘍性歯肉炎・歯周炎、アフタ性口内炎、扁平苔癬などが辺縁歯肉に現れた易出血性、剝離性の歯肉炎などは、全身の抵抗力低下とも関連しているので、医科との連携をはかる必要がある。

### 2 急性炎症の処置（42 頁図 6 ③を参照）

疼痛を主訴として来院した場合、局所の急性炎症がある場合が多い。急性炎症がある場合には歯肉縁下への機械的なアプローチのみでは十分な効果を得ることができない場合もあり、抗菌薬を使用することは、炎症を抑制して歯周炎の治療を促すために効果的な手段となる。

歯肉膿瘍や歯周膿瘍の急性発作には、咬合状態を確認し、必要に応じて咬合調整を行う。さらに、原因と考えられる歯周ポケット内を徹底的に洗浄し、明らかに波動が触れる膿瘍には、切開を行う。歯周ポケット内洗浄と併用して、徐放性薬剤を用いた局所薬物配送システム（local drug delivery system：LDDS）を用いてもよい<sup>1)</sup>。LDDSは、効果が迅速であり方法も簡便なので利便性が高い。『歯周病患者における抗菌薬適正使用のガイドライン 2020』（日本歯周病学会編）を参照のこと。

歯周-歯内病変で、波動が触れる膿瘍には、切開を行い、排膿路を確保する。必要に応じて、抗菌薬を投与し、早期に歯内治療を行う。初期の慢性化していない歯周-歯内病変であれば改善が促されるが、遷延化した歯周-歯内病変で、歯周ポケットが残存している場合は、通常の歯肉縁下のスケーリング・ルートプレーニングを行う。また、歯の動揺が顕著な場合は、暫間固定を行う。

## 7 予防処置

### ① プラーク性歯肉炎から歯周炎への重症化予防

平成 28 年歯科疾患実態調査では 15～25 歳の間で 4mm 以上のポケットを有する患者が急速に増加していることが認められている<sup>1)</sup>ことから、プラーク性歯肉炎が歯周炎へと移行を始める 15～25 歳くらいにおいては、適切な歯周病の予防処置を行うことで歯肉炎から歯周炎への移行を抑制することができる。40 歳以降では高頻度で歯周病が認められることから、15～25 歳くらいまでの時期に適切な予防処置を行う意義は大きく、歯周病患者数を大幅に減少させることができると考えられる。

歯周病は主に細菌感染症という面からセルフケアとプロフェッショナルケアが大切である。また、生活習慣病という側面をもつことから、地域、学校、職場などの集団を対象としてコミュニティーケアも有効である。この時期の予防処置としては、歯周組織検査と口腔衛生指導ならびに機械的歯面清掃、スケーリングなどである。歯周病では予防と治療が密接に関係していることから、定期的な一次予防ならびに二次予防を適切に行うことで歯周炎への移行を防ぐことが重要となる。

### ② 妊婦への予防処置 (54 頁「2」妊婦の歯周治療」参照)

妊娠によりホルモンバランスの変化やつわりで口腔環境が変わり、口腔衛生管理が不良になると、妊娠関連性歯肉炎あるいは歯周炎の発症や悪化が生じる。口腔内に生じた慢性的な炎症状態により血液中に種々のケミカルメディエーターが放出され、早産・低体重児出産の頻度が高まる可能性も報告されている。現在、各市町村において妊婦歯科検診が実施され、歯周病が認められる場合、歯科医院への受診を勧めている。早期発見により早期治療を行うことは重要なことであるが、疾患に罹患しないための予防処置を行うことはさらに重要である。妊婦に対する定期的な歯周病予防処置としては、歯周組織検査と口腔衛生指導ならびに機械的歯面清掃、スケーリング、スケーリング・ルートプレーニングおよび咬合調整などであり、この他に保健指導が含まれる。また、妊娠を予定している人に対しても積極的な予防処置を行うことが望ましい。『歯周病と全身の健康』（日本歯周病学会編）の p.28-37 を参照のこと。

## 8 歯周基本治療

### 1 歯周基本治療の概念 (図5)

歯周基本治療は、歯周病の病因因子とリスクファクターを排除して歯周組織の炎症を改善し、その後の歯周治療の効果を高め、成功に導くための基本的な原因除去治療である。それゆえ、治療に際しては歯周病の病因因子とリスクファクターを明確にして、さらに、全身的問題と患者の生活習慣を含む患者背景も考慮する必要がある。そのためには、医療面接（問診）や医科との連携が大切であり、医科の検査データを十分に理解しておく必要がある。

これらの結果に基づいて診断し、原因を除去するための治療計画を立案する。歯周病に対する感受性は、歯周治療の期間に影響を与える。また、全身状態の把握は、歯周治療への反応性のみならず、歯周病の全身への影響を予測するためにも大切である。

### 2 歯周基本治療の治療計画

#### 1) 歯周基本治療の治療計画と進め方

患者背景や全身状態も考慮に入れた包括的な治療計画の立案が重要である。

病因因子とリスクファクターの種類と程度を判定する。そして、歯周基本治療で重点を置く項目を決定していく。一般的には歯周組織の破壊の程度とプラークコントロールの状態に目が向き、対応としてブラッシング指導とスケーリング・ルートプレーニングの実施を急ぐことが多い。しかし、病因因子やリスクファクターに優先順位をつけて実施することで、効率的な歯周基本治療が行える。

#### 2) 細菌感染・炎症からみた治療計画

図6に、①細菌性プラーク付着状況、②プラークリテンションファクター、③急性炎症、プロービングデプス、④歯周病原細菌検査、抗体価検査に基づいて、具体的な治療内容を示す。

### 3 細菌感染に対する処置

#### 1) プラークコントロールはすべての治療に優先される

プラーク性歯肉炎と歯周炎の主要な原因は歯肉縁上および縁下の細菌性プラークである<sup>1)</sup>。このプラーク性歯肉炎と歯周炎の主要な原因である細菌性プラークを除去することは、歯周病の治療と

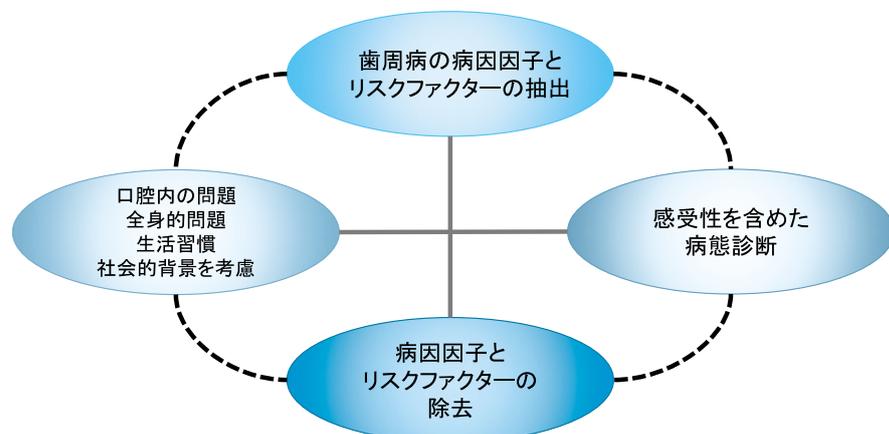


図5 歯周基本治療の概念

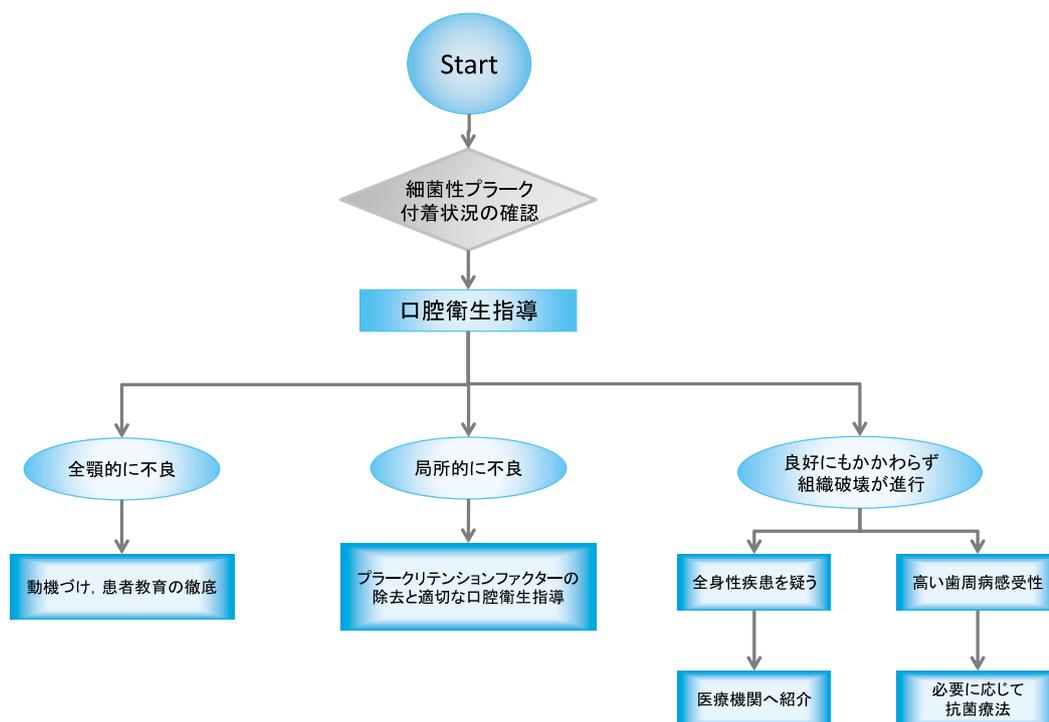


図 6 ① 細菌性プラーク付着状況に応じた基本治療の進め方

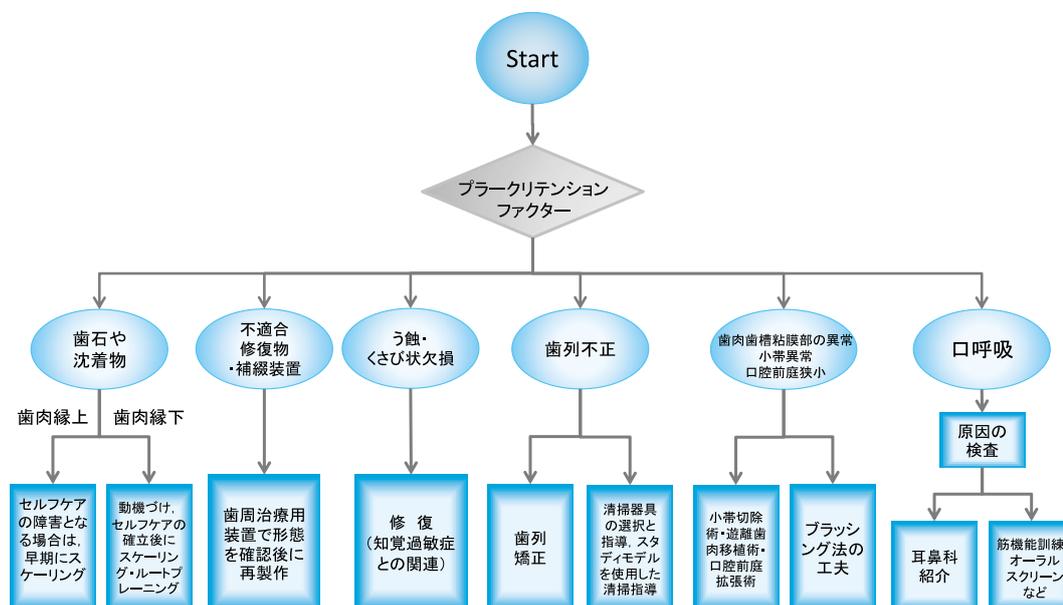


図 6 ② プラークリテンションファクターに応じた基本治療の進め方

予防の根幹をなす。歯周治療を行ううえで、プラークコントロールが不十分であると、スクレーリング・ルートプレーニング、暫間固定、歯周外科治療など、その後の治療の効果は著しく低下し、歯周治療そのものが失敗する原因となる。たとえば、良好なプラークコントロールは歯周外科治療後の治癒と組織の炎症の予防に有益であり<sup>2)</sup>、とくに再生療法では良好な臨床結果を得るためには、十分なプラークコントロールの維持が必要であること<sup>3)</sup>が示されている。一方、定期的管理下ではなく自己による口腔衛生管理のみでは、原因除去療法が不十分となり、効果的な歯周治療システムとみなすことができない<sup>4,5)</sup>。

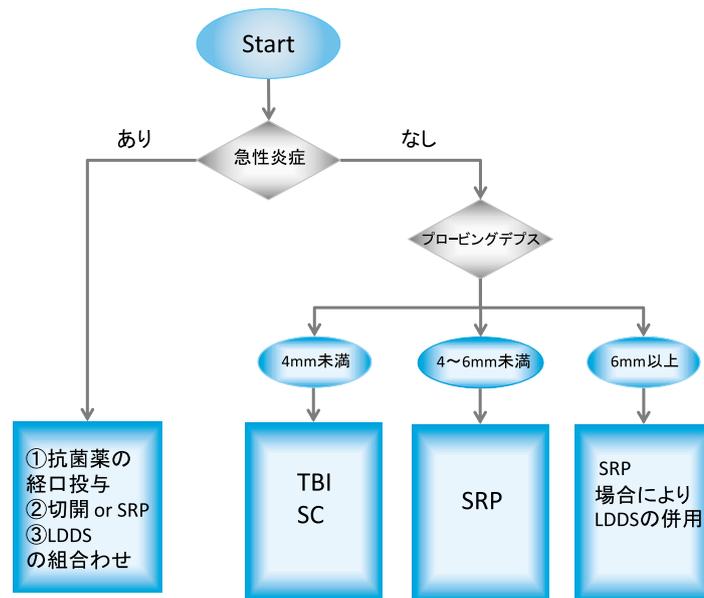


図 6 ③ 急性炎症，プロービングデプスに応じた歯周基本治療の進め方

(LDDS：局所薬物配送システム，TBI：歯ブラシ指導，SC：スケーリング，SRP：スケーリング・ルートプレーニング)

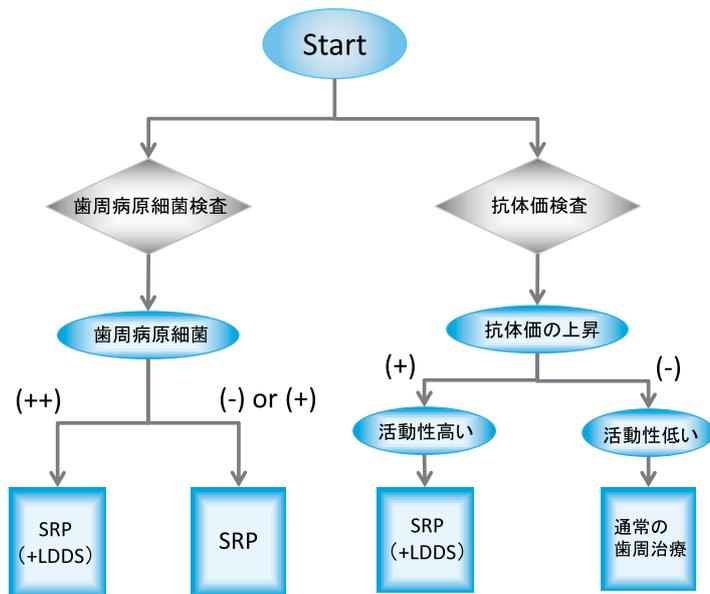


図 6 ④ 歯周病原細菌検査，抗体価検査に応じた歯周基本治療の進め方

(SRP：スケーリング・ルートプレーニング，LDDS：局所薬物配送システム)

歯周治療は，良好な口腔衛生状態を維持することで，歯周炎の進行を抑制できることが示されている<sup>6,7)</sup>。すなわち歯周治療の成否は，プラークコントロールに大きく左右され，歯周治療全体を通じて（開始時から SPT まで），常に指導管理する必要がある。さらに，プラークコントロールは，歯科医療従事者と患者とが協力して行うことで成功するものである。

プラークコントロールは，患者自身が自分で行うセルフケアと歯科医療従事者が行うプロフェッショナルケアとに大別される。現代の食生活は，細菌性プラークの付着しやすい状況にあることから食生活の改善を含めた保健指導などが必要となる。そのうえで患者が細菌性プラークを除去しにくい部位や除去できないところ（歯周ポケット内部など）があれば，歯科医療従事者が積極的に歯肉縁上および縁下の細菌性プラークを除去する。また，歯肉縁上および縁下歯石の付着，不適合修

復物・補綴装置などのプラークリテンションファクターが存在する場合には、それを改善する。

### (1) モチベーション（動機づけ）

モチベーションは、患者自身によるプラークコントロールを成功させるうえでも、歯周治療を成功させるうえでも、欠かすことができない。そのため、患者との信頼関係を確立したうえで、口腔の健康の重要性と歯周病の全身への影響を認識させ、プラークコントロールが口腔の健康を回復維持・機能していくために不可欠であることを自覚させる。具体的には、歯周組織検査、細菌学的検査やその他の検査に基づき、患者に口腔内の状態（病状）を知らせること、細菌性プラークと歯周病との関係についてわかりやすく説明することや、位相差顕微鏡などを用いて細菌性プラークが微生物であることを実際に見せることなどが重要である。細菌性プラーク除去後の口腔内の変化、歯肉の炎症の変化、歯周ポケットの変化などを視覚的資料で示すことによって、プラークコントロールの効果を自覚させることが大切である。モチベーションは一般的に時間の経過とともに効果が低下するので、繰り返し行うことが必要であり、かつ効果的である。

### (2) セルフケア（歯肉縁上のプラークコントロール）

プラークコントロールは、機械的プラークコントロールと化学的プラークコントロールに分類される。通常は歯ブラシや補助的清掃用具（歯間ブラシ、デンタルフロスなど）による機械的なプラークコントロールが基本であり、機械的プラークコントロールを主体とし化学的プラークコントロールを併用することが有効である。しかし、歯周外科治療直後など機械的方法が行えない部位には化学的プラークコントロールを行う。また、機械的方法では到達できない部位に対しても化学的方法が有用である。さらに、細菌性プラークの増加を助長する軟らかい食物を減らす、自浄作用の高い繊維性食物を摂るといった生活習慣の改善指導も必要に応じて行う。こうしたプラークコントロールを成功に導くためには、患者教育と口腔衛生指導および口腔保健指導が重要となる。具体的には、患者にプラークコントロールの重要性を認識させ、患者が自らの意思で実行しようとする気持ちをもたせること（モチベーション）と、患者に適した具体的な清掃法（ブラッシング）を指導することが必要となる。患者自身が行うセルフケアは歯周治療の根幹であり、今後の歯周治療の成否を左右するだけでなく、治療後の安定した歯周組織を維持する上で極めて重要である。

### (3) ブラッシング指導

ブラッシング指導は、モチベーションと同様、繰り返し行う必要がある。多くの場合、両者を適度に組み合わせながら行う。患者の口腔内の状態（たとえば歯列の大きさ、歯並び、歯肉の状態、清掃しにくい部位の存在、欠損や修復物・補綴装置の種類や形態）と患者の技術的な習熟度により、適切な歯ブラシの選択と効果的なブラッシング法を指導する。

術者は、各種のブラッシング法の特徴を十分に理解し、現在まで患者が行ってきたブラッシング法や患者の口腔内の状態を把握して、ブラッシング指導を行う。その際、適切かつ効果的と考えられる清掃用具（歯間ブラシやデンタルフロス、電動歯ブラシ、音波歯ブラシ、超音波歯ブラシなどを含む）を選択する。指導は段階的に順を追って行い、患者のモチベーションの程度、技術の熟達度などに応じて変化させる。つまり、画一的な指導でなく、個人に合わせた指導を行う。プラークチャートの変化や歯肉の改善状態を患者に提示・説明することで、指導効果を向上させる。また、歯周病患者では、歯間ブラシやデンタルフロスなどの歯間清掃用具による口腔衛生管理は効果的であるため、その適切な使用法の指導は重要である<sup>8)</sup>。

### (4) プロフェッショナルケア（歯肉縁上および縁下のプラークコントロール）

基本的には、セルフケアが最も重要であるが、口腔内の状態やブラッシングなどの技術的な面で口腔衛生管理が十分でない部位が残存する場合に、来院時にモチベーションの再強化や口腔衛生管理の再指導とともに、術者が歯面や補綴装置に付着した細菌性プラークの除去を行う<sup>9)</sup>。プロフェッショナルトゥースクリーニング（professional tooth cleaning：PTC、専門的歯面清掃）、あるいはプロフェッショナルメカニカルトゥースクリーニング（professional mechanical tooth cleanig：PMTC、専門的機械的歯面清掃）ともよばれる。

## 2) スケーリングおよびルートプレーニング

スケーリングおよびルートプレーニングは、歯周治療のなかでプラークコントロールとともにきわめて重要な処置であり、歯周基本治療時のみならず、歯周外科治療、SPTでも行われる。

スケーリングとは、歯に付着した歯肉縁上および歯肉縁下の細菌性プラーク、歯石、その他の沈着物各種スケーラーを用いて機械的に除去することである。歯石は歯面に付着した細菌性プラークが石灰化したもので、表面が粗糙で細菌性プラークが多量に付着する構造となっており、局所のプラークリテンションファクターとしては、最も重要なものである。スケーリングの目的はこの細菌性プラークが多量に付着する因子を取り除き、術者や患者自身が細菌性プラークを除去しやすい環境を形成することである。

ルートプレーニングとは、歯根面の細菌やその代謝産物を含む病的な歯質（主にセメント質）を各種スケーラーを用いて除去し、生物学的に有害性のない滑沢な歯根面をつくり出し、歯肉と歯根面との付着を促すことである。

また、スケーリングとルートプレーニングはスケーリング・ルートプレーニング（SRP）として一連の動作として行われる。

### (1) スケーリング・ルートプレーニングの意義と目的

スケーリング・ルートプレーニングは、細菌およびその代謝産物を減少させる処置である。また、キュレット型スケーラーを用いて行う歯肉縁下のスケーリング・ルートプレーニングは、歯肉縁下すなわち歯周ポケットに面した歯面に対して行うものであり、歯周ポケットが深くなるにつれて操作は複雑となり、適切な技術および時間と労力を必要とする。歯肉病変では、病変が歯根面にまで及んでいないので、ルートプレーニングは不要である。

### (2) スケーリング・ルートプレーニング時の注意事項

スケーリング・ルートプレーニングを行う前に、歯に付着した細菌性プラークおよび歯周ポケット内の浮遊した細菌性プラークを除去すること、また、歯周外科治療ほどではないが、観血処置となるので、全身的既往、疼痛に対する配慮、器具の十分な滅菌・消毒などの感染予防対策が必要である。全身性疾患のある患者に対しては菌血症も考慮に入れ、必要に応じて抗菌薬、消炎鎮痛薬などの投薬を行う。また、スケーリング・ルートプレーニング終了後には、デブライドメント\*した歯石や汚染物の残渣を洗浄する。

行き過ぎたインスツルメンテーションにより、過度にセメント質を除去することは必ずしも歯周治療において好ましくないと結論づける研究がある<sup>10-12</sup>。

### (3) シャープニングの重要性

手用スケーラーの刃部が鈍であると、効果的なスケーリング・ルートプレーニングが行えない。歯石の除去が不十分で、術者の疲労も大きく、能率はきわめて悪くなる。したがって、スケーリング・ルートプレーニングを成功させるための必要条件として、手用スケーラーを鋭利にするシャープニング（研磨）がきわめて重要である。

### (4) 超音波スケーラー

超音波スケーラーを利用して細菌性プラーク、歯石、その他の沈着物を機械的に除去する。従来は、歯肉縁上歯石を短時間で効果的に除去できるため、歯肉縁上歯石の除去に使用されていたが、最近では、スケーラーのチップの改善により、歯肉縁下のスケーリングも行うことが可能となっており、部位に合わせたチップを使用することで高い除去効果が得られることも報告されている<sup>13</sup>。また、手用スケーラーと比較して同等の臨床的効果を得られるとする研究も報告されている<sup>14,15</sup>。

### (5) スケーリング・ルートプレーニング後の象牙質知覚過敏

スケーリング・ルートプレーニングにより、歯根面に沈着した歯石、沈着物、感染歯質を除去すると、処置後、一過性に象牙質知覚過敏が生じる場合があるので、患者への事前説明は不可欠であ

\*デブライドメント：生体に外来から沈着した刺激物、およびそれによって変性した組織などを除去することをいう。歯周治療においては歯肉縁下の細菌性プラーク、歯石、汚染歯根面、炎症性肉芽組織などを除去することをさす。

る。象牙質知覚過敏が生じた場合には適切に対応する。

### 3) プラークリテンションファクターの改善 (図6②を参照)

歯周基本治療中に改善すべきプラークリテンションファクターとしては、歯石、不適合修復物・補綴装置、う蝕・くさび状欠損、口呼吸などがある。また、歯列不正、歯肉歯槽粘膜部の異常、小帯異常、口腔前庭の狭小などは、歯周基本治療以後の対応となる。

### 4) 保存不可能な歯の抜去

保存不可能と診断した場合には、歯周基本治療の段階で抜歯を行う。しかし、保存不可能と診断した歯でも、治療開始時点で、咬合関係を維持している場合、口腔の機能維持に重要な役割を担っている場合には、他の部位の治療を先行させ、咬合関係や機能を維持できるようになってから抜歯を行うこともある。また、初期の検査で保存の可否に迷う場合は、歯周基本治療中には抜歯せず、歯周基本治療終了後の再評価検査で可否を検討する。とくに急性炎症を伴う場合には、一般的に歯の動揺は増加しやすく、歯周ポケットも深く測定されるので、正しい診断を行うために、急性炎症消退後に判定する。

歯周基本治療中の抜歯、抜歯予定であるが他の部位の治療を先行させる場合、再評価検査で抜歯の可否を決定する場合など、いずれの場合にも、患者には、十分説明して理解と同意を得ることが重要である。歯周治療を受けている患者の多くは、可能なかぎり歯を保存することを望むからである。たとえ歯科医学的に保存不可能と判断されても、インフォームドコンセントが得られていることが抜歯の必須条件である。

## 4 細菌感染に対する治療の実際 (表9)

### 1) 機械的な歯肉縁上プラークコントロール

口腔衛生管理は、患者が歯ブラシで行うブラッシングが主体となるが、歯周病の重症度、治療時期、患者の技量や生活習慣に合わせて歯間ブラシ、デンタルフロスなどの歯間清掃用具や電動歯ブラシ、音波歯ブラシ、超音波歯ブラシなどの使用も必要である。さらに医療従事者によるスケリングや機械的歯面清掃によってプラークコントロールを補うことで、患者のモチベーションを高め維持する効果が期待できる<sup>1)</sup>。また、歯肉縁上プラークコントロールの障害となる不適合修復物・補綴装置の調整や除去、歯冠の形態修正を必要に応じて行う。4mm以上の歯周ポケットに対しては、歯肉縁下のプラークコントロールを併用する。なお、歯肉縁上プラークコントロールは、歯肉縁下プラークコントロールの効果を持続させるうえで必要不可欠である<sup>2)</sup>。

### 2) 機械的な歯肉縁下プラークコントロール

スケリング・ルートプレーニングは歯周治療における標準的治療法である。しかし、進行した根分岐部病変や複雑なあるいは深い骨縁下ポケットでは治療効果に限界がある。

スケリング・ルートプレーニングは、3mm未満のプロビングデプスに対して行うとアタッチメントロスを生じる危険性がある。また、歯周ポケットが深くなるほど歯肉縁下プラークや歯石の除去が困難となる<sup>3)</sup>。5～7mmのプロビングデプスに対する歯周ポケット減少量は、約1～2mmで、アタッチメントゲインは、約0.5～1mmと報告されている<sup>2)</sup>。

### 3) 化学的な歯肉縁上プラークコントロール

機械的プラークコントロールを徹底して行った後に洗口剤などを用いた化学的プラークコントロールを行う。使用する洗口剤としては、細菌性プラークの形成抑制作用や薬剤の歯面への沈着作用を有する低濃度のクローロヘキシジン溶液が効果的である。その他、フェノール化合物、ポビドンヨード、セチルピリジニウム塩化物、エッセンシャルオイルなどがある<sup>4)</sup>。歯周基本治療における

表9 診断分類からの歯周基本治療の選択

診断分類	全身管理* (医科連携)	機械的プラークコントロール		化学的プラークコントロール			
		歯肉縁上 (ブラッシング、スケーリング)	歯肉縁下 (スケーリング・ルートプレーニング)	歯肉縁上	歯肉縁下		
				殺菌・消毒薬の応用	抗菌療法		
				洗口法	歯周ポケット内洗浄	歯周ポケット内投与(LDDS)	経口投与
プラーク性歯肉炎	▲	●	▲	▲	▲		
慢性歯周炎(軽度)	▲	●	●	▲	▲	▲	
慢性歯周炎(重度)	●	●	●	●	●	▲	▲
侵襲性歯周炎	●	●	●	●	●	▲	▲

●：必須あるいは推奨される処置

▲：必要に応じて行われる処置

\* 全身性疾患の管理，心理・社会的ストレス改善，栄養食生活の改善，禁煙指導

使用としては，スケーリング後の歯周病原細菌の再増殖期間とされる2～4週間の継続的使用が有効である(表10)<sup>5)</sup>。

#### 4) 化学的な歯肉縁下プラークコントロール

化学的な歯肉縁下プラークコントロールを行ううえで留意すべき点としては，①歯肉縁上プラークコントロールがなされていること，②機械的なプラークコントロールを優先して行うこと，③スケーリング・ルートプレーニングに対して反応性が良好な部位や慢性歯周炎の多くの場合では，化学的プラークコントロールが必ずしも必要ではないことを理解しておくことである。

##### (1) 歯周ポケット内洗浄

シリンジなどにより歯周ポケット内を薬液で洗浄する。歯周ポケット内洗浄法に使用可能な薬剤としては，ポビドンヨード，ベンゼトニウム塩化物，オキシドール，アクリノールなどがある。スケーリング・ルートプレーニングに併用することで臨床的効果が認められるが，歯周ポケット内洗浄のみでは臨床的効果は限定的である。

##### (2) 抗菌薬の歯周ポケット内投与

歯周ポケット内に投与する薬剤としては，テトラサイクリン系抗菌薬徐放性軟膏<sup>6-8)</sup>があり，局所薬物配送システム(LDDS)として使用する場合がある。その適応は，①歯周膿瘍(歯周炎の急性発作)，②易感染性疾患(糖尿病を含む)を有する歯周炎患者，③中等度以上の歯周炎におけるスケーリング・ルートプレーニングとの併用，④歯周基本治療後に改善がみられなかった歯周ポケット内に対し，1～2週間に1回，3～4回連続投与であるが，漫然とした薬物の投与は菌交代現象や薬剤耐性の問題があり，とくにSPT期に対して抗菌薬を繰り返し投与する妥当性は得られていない。

##### (3) 抗菌薬の経口投与

通常の基本治療では改善のみられない歯周炎患者，観血的治療の不可能な患者，免疫力が低下している易感染性歯周炎患者，広汎型侵襲性歯周炎患者および広汎型重度慢性歯周炎患者において，抗菌薬の経口投与を検討する。抗菌療法は，①計画使用の徹底，②目的の明確化，③副作用の再確認，④細菌検査の必要性など，十分考慮したうえで行わなければならない<sup>9, 10)</sup>。

#### 5) 抗菌療法の患者選択

以下のような患者においては抗菌療法(歯周ポケット内投与と経口投与)が適応となる場合がある。

- ① 通常の機械的プラークコントロールでは十分な臨床改善がみられない治療抵抗性および難治性歯周炎患者

表 10 化学的プラークコントロールに用いられる主な薬剤

抗菌薬など	製品の種類	欧米で用いられている抗菌薬などの濃度	左記の濃度でのプラーク抑制効果	左記の濃度での歯周炎抑制効果	日本の薬事での上限濃度(医薬部外品として)	参考文献	
						発表形式・分析手法 選定 RCT 数 (研究期間)	文 献
グルコン酸クロルヘキシジン	洗口剤	0.12 ~ 0.20%	-0.67 in QHI	-0.32 in GI	0.05%	systematic review Meta-analysis 30 RCTs (≥ 4W)	J Clin Periodontol, 39 : 1042-1055, 2012.
エッセンシャルオイル	洗口剤	0.063%チモール 0.091%ユーカリプトール 0.042%メントール 0.055%サリシル酸メチル	-0.83 in QHI	-0.32 in GI	1%メントール 0.1%サリシル 酸メチル 他は基準がない	systematic review Meta-analysis 7 RCTs (≥ 6W)	J Periodontol, 78 : 1218-1228, 2007.
トリクロサン/ 共重合体	歯磨剤	0.3% / 2%	-0.48 in QHI	-0.26 in GI	0.1% / NL	systematic review Meta-analysis 15 RCTs (≥ 6W)	J Clin Periodontol, 31 : 1029-1033, 2004.
トリクロサン/ クエン酸亜鉛	歯磨剤	0.2 ~ 0.3% / 0.5 ~ 1.0%	+ 6 ~ -37% in QHI	+ 4 ~ -52% in GI	0.1% / NL	systematic review 6 RCTs (≥ 6W)	Periodontol 2000, 48 : 23-30, 2008.
トリクロサン/ 硫酸ピロリン酸	歯磨剤	0.28 ~ 0.3% / 5.0%	+ 2.5 ~ -14%	+ 4 ~ -24%	0.1% / NL	systematic review 5 RCTs (≥ 6W)	Periodontol 2000, 48 : 23-30, 2008.
セチルピリミジウム塩化物	洗口剤 歯磨剤	0.05 ~ 0.1%	-0.42 in QHI	-0.15 in GI	0.01%	systematic review Meta-analysis 4 RCTs (≥ 6W)	Int J Dent Hyg, 6 : 290-303, 2008.
フッ化スズ	歯磨剤	0.45%	-3 ~ -33%	+ 1 ~ -40%	NL	systematic review 10 RCTs (≥ 6W)	Int J Dent Hyg, 3 : 162-78, 2005.
フッ化アミン/ フッ化スズ	歯磨剤	1,400 PPMF- / 250 PPMF-	-3.5 ~ -11.8%	-4.3 ~ 29.9%	1,000 PPMF-	systematic review 4 RCTs (≥ 6W)	Int J Dent Hyg, 3 : 162-78, 2005.
サギナリン	洗口剤	0.01%	+ 4 ~ -33.9%	+ 5 ~ -33.8%	NL	systematic review 6 RCTs (≥ 6W)	Int J Dent Hyg, 3 : 162-78, 2005.
デルモピノール	洗口剤	0.1 ~ 0.2%	-9.3 ~ -35%	+ 1 ~ -18%	NL	systematic review 3 RCTs (≥ 6W)	Int J Dent Hyg, 3 : 162-78, 2005.

RCT : 無作為化比較対照研究, QHI : Quigley & Hein Plaque Index, GI : Gingival Index, NL : 医薬部外品添加物リスト, 審査発第 0327004 号, 平成 20 年 3 月 27 日, 厚生労働省医薬食品局に記載なし. 文献 5) より引用.

- ② 広汎型重度慢性歯周炎患者および広汎型侵襲性歯周炎患者
- ③ 糖尿病などの易感染性疾患患者
- ④ 動脈硬化性疾患を有する中等度・重度歯周炎患者
- ⑤ 歯周治療を行うことで生じる菌血症に対して最上リスクを有する歯周炎患者(感染性心内膜炎, 大動脈弁膜症, チアノーゼ先天性疾患, 人工弁・シャント術実施患者など).

歯周病患者に対する抗菌療法に対しては本学会が作成した『歯周病患者における抗菌薬適正使用のガイドライン 2020』があり, 詳細はこの指針を参照のこと.

## 5 咬合性外傷に対する処置

咬合性外傷は, 外傷性咬合によって引き起こされる歯周組織の破壊であり, 大きく一次性咬合性外傷と二次性咬合性外傷とに分けられる(18 頁「6. 咬合性外傷の特徴」参照). 咬合性外傷では病理組織学的変化として, 歯根膜の圧迫部での変性壊死や歯槽骨の吸収を伴う(表 11). 歯周治療にあたっては, まず咬合性外傷の有無を的確に診断し(31 頁「2. 咬合性外傷の診断法」参照), 咬合性外傷に対する処置の必要性を見極める. 咬合性外傷に対する治療は, 垂直的および水平的な外傷性咬合<sup>1)</sup>を除去し, 安定した咬合を確立させる. これにより, 咬合性外傷によって増悪した歯周組織の破壊を軽減するとともに, 歯周炎により低下した歯周組織の機能を回復することを目的とする. 表 11 に咬合性外傷の所見を示すが, 「歯の動揺」と「歯根膜腔の拡大」が重要である<sup>2)</sup>.

表 11 咬合性外傷の臨床およびエックス線画像による所見 (1999年 AAP 歯周疾患の分類を改変)

臨床所見としては、以下のうち1つまたは複数が含まれる

- 1) 歯の動揺の増加
- 2) 早期接触
- 3) 著しい咬耗
- 4) 深い歯周ポケットの形成
- 5) 歯の病的移動
- 6) アプフラクション (くさび状欠損)
- 7) 歯の破折

エックス線画像による所見としては、以下のうち1つまたは複数が含まれる

- 1) 歯根膜腔の拡大
- 2) 歯槽硬線の変化 (消失, 肥厚)
- 3) 骨の喪失 (根分岐部, 垂直性, 全周性)
- 4) 歯根吸収
- 5) セメント質の肥厚

## 1) 咬合性外傷と歯周炎の進行との関係について

外傷性咬合は歯周炎の初発因子ではないが、歯周炎を進行させる重要な修飾因子である<sup>3)</sup>。咬合性外傷に対する治療は、外傷性咬合を除去し、安定した咬合を確立させ、咬合性外傷によって増悪した歯周組織の破壊を軽減することを目的とする。

咬合調整や固定は、まず細菌感染に対する処置を行ったうえで、明らかに咬合性外傷の症状や徴候が認められた場合に行うことを原則とする。具体的には以下のとおりである。

- ① 細菌感染に対する歯周基本治療を行う。なお、機能障害がある場合は、咬合調整を優先させることがある。
- ② 細菌感染に対する歯周基本治療を行うことで、炎症が消退し一部の歯では動揺が減少するが、一部の歯では相変わらず動揺が存在するか、または動揺が増加する場合に、咬合調整か固定を行う。
- ③ 動揺が改善しない歯は、咬合調整や固定を行う。
- ④ 動揺が増加している歯は、咬合調整や固定を行う。

しかしながら、重度の歯周炎患者においては1歯から数歯に局限した咬合調整、歯冠形態修正、暫間固定などで治療効果が認められない場合、広範囲の歯周治療用装置による暫間固定や永久固定などを考慮した治療計画の立案が必要となる。

## 2) 咬合調整と歯冠形態修正

咬合調整とは、外傷性咬合を是正することによって、咬合時の歯周組織に加わる咬合力の負担を軽減し歯周組織の炎症を鎮静することである。歯を選択的に削合することによって、咬合力を多数歯に均一に分散させ、歯軸方向へ力が伝わるようにすることで、より正しい歯の接触関係を保ち、歯周組織の安定をはかる治療法である<sup>4)</sup>が、歯の動揺などの症状がみられない場合には、早期接触歯をすべて調整する必要はない。

咬合調整の目的は、歯周組織に生じた咬合性外傷の改善を第一としているが、さらに顎関節症やブラキシズムの改善、歯冠修復後や矯正治療後の咬合の安定化、食片圧入の改善、矯正治療を障害する早期接触の除去も含まれる。

歯冠形態修正とは<sup>5)</sup>、歯冠形態の不良により生じる外傷性咬合を除去および分散を目的に辺縁隆線や歯冠の頬舌径の修正、あるいは咬頭斜面、咬頭などの歯冠部形態の修正を行うことである。

これは早期接触が存在しなくても行うが、咬頭嵌合位の接触部は必ず保存し、側方圧のかかる部分や広い面接触の部分の削合して、咬合力を軽減する。

しかし、歯の削合という行為は不可逆的な行為であることから、十分に咬合状態を検査した後、患者に必要性などを十分に説明し同意を得た後に適切な削合を行う必要がある。

また、口腔衛生状態の不良により歯周組織に炎症のある歯は、炎症に伴い歯が移動していることがあり、炎症の改善により正常な位置に戻ることがある。したがって、炎症があるときには重度の

外傷性咬合部のみ調整し、少なくともプラークコントロールなどにより、炎症が消退した後に精密な咬合調整を行う。

### 3) 暫間固定

暫間固定は咬合性外傷を咬合調整のみでは改善できない場合、歯の動揺が強くみられる場合、歯周組織が破壊されて二次性咬合性外傷を生じやすい場合に行う<sup>6)</sup>。

暫間固定は当該歯を周囲の歯と連結することにより、歯周組織に対する咬合圧の分散と安静をはかり、咬合性外傷を改善したり、破壊的応力を避けるために行う。暫間固定は一定期間固定を行って歯周組織の変化を観察する目的で行う。歯の動揺などが著しく、咬合、咀嚼などの機能障害があるような場合には、早期に暫間固定を行い咀嚼機能の改善を行う必要がある。一般にはプラークコントロールによる歯肉の炎症の改善、および咬合調整によっても咬合の安定が得られない場合に行う。また、歯周外科治療後の侵襲により一時的に歯の動揺が増加し、治療に影響を及ぼすことが考えられる場合には、術前に暫間固定を行い、術後に歯周組織の安定および動揺の改善を待って固定を除去する。このように、暫間固定の時期、期間、方法を定めるには、歯周組織の破壊の程度や広がり、歯列弓上での動揺歯の位置関係などを考慮する必要がある。

#### 【暫間固定を行ううえでの注意事項】

- ① 暫間固定前後に咬合調整を十分に行う。
- ② 暫間固定装置が口腔衛生管理を阻害しないようにする。
- ③ 定期的な観察や管理が必要で、とくにプラークコントロールの状態、早期接触の有無、さらに固定装置の破損などのチェックを行う。
- ④ 十分な歯周組織の安定が得られた場合には暫間固定を除去し、その状態によって永久固定への移行を検討する。

暫間固定の術式は種々存在するが、固定部位にかかる咬合力に十分耐えうるような暫間固定法を選択する。

### 4) 歯周治療用装置（プロビジョナルレストレーション）

歯周病患者において欠損歯が存在するときや抜歯や不適合修復物・補綴装置の除去を行う症例では、歯周治療中に、まず咬合機能と審美性を回復するために、暫間的な補綴治療を行う場合がある。これらの装置は、歯周治療中の咀嚼障害、審美障害を改善したり、残存歯への咬合力の負担を軽減する目的で製作するもので、歯周治療用装置とよばれ、義歯床形態あるいは冠（クラウン）形態の装置がある<sup>7)</sup>。不適合修復物・補綴装置が歯周病の発症に大きくかかわっている場合には、歯周基本治療において、不適合修復物・補綴装置を除去して、代わりに歯周治療用装置を装着することで歯周組織の安定をはかる。また、欠損歯が存在し咀嚼障害を引き起こしている場合、残存歯数の減少により二次性咬合性外傷を引き起こしている場合においても歯周基本治療中に歯周治療用装置を装着し、咀嚼、咬合の回復によって、歯周組織の安定をはかる必要がある。とくに治療が長期間に及ぶと予測される患者については、歯周治療を進めるうえで歯周治療用装置は重要であり、少なくとも歯周外科治療を行う前には歯周治療用装置の装着が行われている必要がある<sup>8)</sup>。

#### 【歯周治療用装置の注意事項】

- ① 咬合や審美性の回復だけでなく口腔衛生管理が容易に行えるような形態に設計する。歯周治療用装置（冠形態）は歯肉縁上マージンが歯周管理上望ましい。また歯冠のオーバーカントウアを避け、歯間ブラシが使用できるよう歯間空隙の大きさに注意する。
- ② 歯周治療用装置装着中の歯周組織の状態を十分に観察し、再発の危険のある部位の把握、適切な形態などを考慮し、最終補綴装置の設計に反映させる。
- ③ 歯周治療用装置の定期的な管理、すなわち調整、修理、および口腔衛生指導などを行う。

## 5) ブラキシズムの治療

ブラキシズムとは、咀嚼筋群が異常に緊張し、咀嚼、嚥下および発音などの機能的な運動と関係なく、非機能的に上下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咬み合わせる（タッピング）習癖である。すなわち上下の歯の間に食物がない状態で行われ、強い咬合力、とくに側方力が歯に加わるため、歯周組織に咬合性外傷を引き起こす危険性がある。歯周炎に、ブラキシズムによる咬合性外傷が合併すると病変が急速に進行し、短期間に重度の歯周炎へと発展しやすい。

治療は、ブラキシズムの原因と考えられる局所的因子（早期接触などの咬合接触の異常）と全身的因子（精神的ストレスなど）を取り除くことが基本となる<sup>9)</sup>。

しかし、ブラキシズムの原因や成り立ちは十分に解明されておらず、個人差も大きく、治療がむずかしいのが現状である。そこでまず、原因となる早期接触部のみを削合する小範囲の咬合調整や、オクルーザルスプリント（歯ぎしりに対する咬合床）の装着を行って経過を観察する。最初から広範囲な咬合調整やオーラルリハビリテーションなどの不可逆的な治療を行うことは避けるべきである。

また、睡眠中のブラキシズムに対しては、就寝前にブラキシズムをしないことを自分に言い聞かせる自己暗示法を行うことがあるが、睡眠時ブラキシズムの原因には多くの因子が関連していると考えられ、現時点で睡眠時ブラキシズムを効果的に抑制できる定型的な治療法はない。

## 6) 矯正治療

プラークコントロールを妨げる歯の位置異常が存在する場合、あるいは歯列不正による咬合性外傷が明らかな場合には、矯正治療を行うことで歯周治療の効果を高めることができる<sup>10)</sup>。しかし、矯正治療が困難な歯槽骨の吸収が著しく進行した症例もあり、適応症を選んで行う必要がある。矯正を行う時期は歯肉の炎症が改善され歯周組織の安定が得られていることが必須であり、基本的には歯周ポケットの除去が行われた後が望ましい。歯列不正が細菌性プラークの蓄積の原因だからといって、歯周治療が不十分な早期に矯正治療を行うと、歯周組織の破壊を促進することもある。また、矯正治療後の咬合調整は必須であり、最終的なバランスの取れた咬合状態を獲得することと、その後の経過観察が重要となる。矯正治療により歯列が改善されると、口腔衛生管理が容易となり歯周組織の維持安定に効果的である。

## 6 喫煙者に対する禁煙支援

歯周病の危険因子である喫煙に対して、歯周基本治療時に、患者の加熱式タバコなどを含めた喫煙歴、身体的、心理的ニコチン依存度、禁煙の準備状況などを把握し、禁煙支援を行う<sup>1~3)</sup>ことは、歯周治療を成功に導くうえで重要である。歯周治療に訪れる喫煙患者は、禁煙を望んで来ているわけではなく、しかも多くの喫煙者は、いろいろな病気のリスクを抱えたまま受診している<sup>1~3)</sup>。そこで、本人の喫煙や受動喫煙に起因した所見<sup>4)</sup>に対して、喫煙と歯周病の重症化<sup>5)</sup>、受動喫煙と歯周病、さらに、その他の全身への健康障害について積極的に啓発し、歯周基本治療の一貫として禁煙指導をはかる必要がある。

## 9 歯周病のリスクファクターと治療上のリスク管理

一般に疾患の発症や進行を規定する因子あるいはその予測に役立つ因子をリスクファクター（危険因子）と定義している。歯周病の原因は細菌性プラークであり、プラークコントロールは最も大切である。しかしながら、その発症と進行や治療に対する反応は歯周病のリスクファクターによって影響を受ける。

この章では、まず全身の因子と環境因子とに分けて、歯周病のリスクファクターの管理について概説する。局所因子であるプラークリテンションファクターについては28頁を参照。さらに治療上のリスクを有する高齢者、有病者、女性および喫煙者の特徴と対応について述べる。

### 1) 全身的风险ファクター（19頁「7. 全身の因子と歯周病」参照）

全身的なリスクファクターには患者個々の歯周病感受性といった遺伝的因子や、年齢・性別、人種民族差、全身性疾患などが含まれる。

糖尿病、高血圧症などのメタボリックシンドロームおよび循環器疾患など<sup>1)</sup>の全身性疾患や薬物の服用など全身的なリスクファクターをもっている場合には、それらの全身の因子が歯周病に対してどのような影響を与えるかについての診療情報を患者に十分に提供し理解を得る。そして全身的因子のない人よりもさらにレベルの高いプラークコントロールを行う必要があることを理解してもらい、徹底したプラークコントロールが行えるよう指導する。積極的な歯周治療に引き続き、適切な間隔での管理が歯周組織の健康維持に必要である。

### 2) 環境リスクファクター

環境に影響されるリスクファクターには、心理的、社会的ストレスなどといった社会的因子や、食生活、喫煙、飲酒などの生活習慣因子などが含まれる。

とくに喫煙は、歯周病の進行において最も重要なリスクファクターである<sup>2)</sup>。喫煙者に対しては、歯周治療における禁煙の必要性を説明し、必要に応じて禁煙外来への紹介を行う。

一般的に、社会的ストレスが歯周病の進行に与える影響については十分に証明されていないが、壊死性歯周疾患の発症はストレスとの関係が深いことが示されている。患者には十分な休養と睡眠、リラックスを心がけることなどを説明する。またストレスに伴って、覚醒時に無意識下でブラキシズムを激しく行う患者がいる。患者にブラキシズムに気づいてもらい、咬合性外傷による歯周組織破壊を防止することが重要である。

## 1 高齢者の歯周治療

わが国では、高齢者の人口比率が増加の一途をたどっているが、健康面における高齢者の個人差はきわめて大きく、さらに、それまでに受けてきた医療の質により健康状態が影響される。一般に高齢者では、心肺機能、免疫機能、修復能力は低下しており、心理的な側面や二次的な記憶も壮年者と比べて大きな違いがある。こうしたなかで、咀嚼機能を維持することは高齢者にとって、心身両面においてきわめて重要である。

高齢者に対する歯周治療で考慮しなくてはならないのは、高齢者の一般的な特性、患者の精神的、全身的な状態、手指の機能の程度、嚥下機能の低下、視力などの制限、二次記憶の制限<sup>3)</sup>などを勘案した適切な対応である。

高齢者では、肉体的なストレスなどに対して恒常性を維持する予備力が減少し<sup>4)</sup>、水・電解質などの異常を起こしやすく、患者がフラップ手術など侵襲の強い長時間の歯周治療に耐えられないと判断したときには、プラークコントロール、スケーリング・ルートプレーニングなど、歯周ポケット内のデブリメントを中心とした非外科的治療を必要に応じて繰り返し、補助的に化学的プ

ラークコントロールを併用することも必要である。また、メンテナンス、歯周病重症化予防治療、SPT中に新たな全身性疾患の発症により、服用薬が増えたり、変更されたりすることも多く、来院時ごとに服用薬や新たな疾患の発症がないか確認が不可欠である。

高齢者では、認知機能が低下することがあり、メンテナンスや歯周病重症化予防治療、SPT中に手指やブラッシング動作にこれまでにない支障が生じた場合には、家族などと連絡しあい、認知機能やブラッシング動作に応じた介助などを連携することが必要になる場合もある。

嚥下機能が低下する口腔機能低下症では、口腔全体の汚染状態を把握するために舌苔の付着状態や細菌数を評価する口腔バイオフィーム検査を行い、歯周組織だけでなく舌や粘膜を含めた口腔全体の管理を行うことが必要である。さらに、口腔機能低下がない場合においても、口腔バイオフィーム検査により口腔内の状態を把握し、口腔バイオフィーム感染症として口腔全体の管理を行うことは、高齢者において誤嚥性肺炎をはじめとする全身性疾患の抑制にきわめて有用である。

以上、高齢者の歯周治療においては、治療経過とともに身体、心理、生活環境の変化に注意して対応することが、壮年者に比べて重要となる。

## 2 有病者の歯周治療

歯周病を有する患者では、いわゆる有病者、たとえば高血圧症、循環器疾患、糖尿病、骨粗鬆症などを有することが多い<sup>5,6)</sup>。歯周病と全身性疾患は密接に関連するケースが多く、全身性疾患を管理するうえで歯周治療は重要である。さらに有病者は、多種類の薬剤を服用しているケースが多く、高齢者と同様に歯周外科治療が重大な侵襲となることがある。その場合には歯周治療開始前に十分に医療面接を行うとともに、主治医に病状を問い合わせ、万全の医療連携体制を整えておくことが重要である。高齢者や有病者では、治療が可能な状態でも術前の検査として最低限、安静時の血圧、心拍数、動脈血酸素飽和度を測定しておき、治療中もバイタルサインをモニタリングすることが合併症の予防のために必要である。しかし、全身性疾患の種類や症状によっては、歯周治療のみならず歯科治療が困難となる症例もあるので、そのような場合は早期にその全身性疾患を専門とする高次医療機関と連携をとり、治療方針に対するリスクファクターなどの情報提供や全身性疾患の管理を依頼すべきである。

患者本人には、全身的なリスクファクターが歯周病に対してどのような影響を与えるかについての診療情報を十分に提供する。そして全身的因子のない人よりもさらにレベルの高いプラークコントロールを行う必要があることを理解してもらい、徹底したプラークコントロールが行えるよう指導し、定期的な歯周組織の管理が必要であることを認知させる。また、歯周病が全身に及ぼす影響（糖尿病、高血圧などのメタボリックシンドローム、循環器疾患、骨粗鬆症など）についても理解を深め、歯周医学的な見地からも適切なアドバイスを行う必要がある<sup>7)</sup>。

とくに注意すべき有病者について以下にあげる。

### 1) メタボリックシンドローム

動脈硬化性疾患の危険性を高める肥満を基礎とした複合型リスク症候群であり、その診断基準は内臓脂肪蓄積を必須項目とし、その他に血清脂質異常、血圧高値、高血糖のうち2項目以上を有する場合とされる。米国では歯周病は、肥満、糖尿病、高血圧、高脂血症とならびメタボリックシンドロームの基礎疾患の一つにあげられている。なかでも、肥満と糖尿病については、歯周病との関連性についての研究報告が多い。歯周病予防の一環からも生活習慣を含めた対応が必要となる。

### 2) 肥 満

肥満の人は歯周病に罹患しやすく、高脂血症やインスリン抵抗性などが関連していると考えられている。

### 3) 糖尿病患者

糖尿病に併発する歯周炎は、糖尿病が原因で惹起されるのではなく、糖尿病による免疫系機能障害、末梢血管循環障害などが歯周炎の病態を修飾するものである。『糖尿病患者に対する歯周治療ガイドライン改訂第2版2014』（日本歯周病学会編）を参照のこと。

#### (1) 1型糖尿病

抜歯や歯周外科治療など、治療が長時間にわたり飲食が制限される場合には、低血糖にならないように注意する必要がある。

#### (2) 2型糖尿病

通常、歯周治療では患者自らがプラークコントロールを十分できるようになるまで、スケーリング・ルートプレーニングを行わないほうがよいとされるが、歯周ポケット内の歯周病原細菌が糖尿病と関連していることが示唆されており、通常より早期に歯周ポケット内デブライドメントを目指す。また、糖尿病を合併した広汎型慢性歯周炎、あるいは重度の糖尿病関連性歯周炎症例に対しては歯周治療の反応性を向上させるとともに、全身および他臓器への悪影響を減少させる目的で、歯周基本治療での抗菌療法の併用が推奨されている。

### 4) 高血圧症患者

血圧が十分に管理されていない場合ではその安定が優先される。処置を行う場合には主治医に問い合わせ、連携して行う。局所麻酔薬はアドレナリンを含有しないものを使い、歯周外科治療などを行う際は、バイタルサインのモニタリングをしながら注意して行う。

### 5) 循環器疾患患者（とくに抗血栓薬を服用中の患者）

歯周病と循環器疾患の発症には既知の交絡因子を補正したうえで相関が認められる。さらに歯周病の改善により、血管内皮細胞の機能改善を認めたとの報告もあることなどから、歯周病が循環器系に影響を及ぼしていると考えられる。歯周病と循環器疾患を結びつけるメカニズムについては、細菌が直接、循環器系に影響し発症と進行を促進するという説と歯周病により惹起された炎症反応が、血中のC反応性タンパクの増加をもたらし、歯周病が間接的に循環器疾患の発症につながるとの説がある<sup>7)</sup>。

抗血栓薬（抗血小板薬、抗凝固薬）は、循環器疾患だけではなく、糖尿病の合併症予防などさまざまな基礎疾患で適応されている。抗血栓薬服用中の患者の歯周治療では、まず患者の基礎疾患と現在の全身状態を主治医に問い合わせ、十分把握したうえで治療を進めていく必要がある。現在、抜歯など歯科治療での観血処置は、抗血栓薬は可能な限り中止せずに行うことが一般的である。このような観血処置を行う場合には、処置後の止血や投薬などに細心の注意をはらうことが重要である。抗菌薬の投与については、『歯周病患者における抗菌薬適正使用のガイドライン2020』（日本歯周病学会編）を参照のこと。

### 6) 透析患者

抗菌薬の種類によっては、体内からの排泄速度に影響を与えるものがあるため、歯周治療に伴う抗菌薬などの投与に関しては、主治医に相談し、適切なものを選択する必要がある。また、透析日は抗凝固薬服用の可能性があるため、観血的な歯周治療は避けるなどの対応が必要となる。

### 7) 呼吸器疾患

歯周病原細菌をはじめとする口腔細菌が唾液などを介して気管を通過し、肺に入ると誤嚥性肺炎などが発症する場合がある。

### 3 女性に特有な歯周病

#### 1) 全般的な注意

エストロゲンやプロゲステロンといった女性ホルモンは、月経や妊娠時などに増減を繰り返している。これらの女性ホルモンは血中を介して歯肉溝へと分泌され、思春期などにおいても、歯周病原細菌の一種である *Prevotella intermedia* などの増殖を引き起こし、歯肉に炎症を起こしやすい環境をつくる<sup>8)</sup>。つまり女性は、生涯を通じ男性に比較して、歯周病に罹患しやすい環境を内在させていることになる。

#### 2) 妊婦の歯周治療

妊娠初期はブラッシング指導を中心に、極力短時間でストレスのない最小限の治療を行い、妊娠の安定期（妊娠4～5カ月）まで待って、スケーリング・ルートプレーニングなどを行う<sup>9)</sup>。また、妊娠中の投薬は極力避け、セルフケアに加えて機械的歯面清掃などのプロフェッショナルケアを併用することが望ましい。歯周病により妊娠中の抜歯が必要となった場合には、歯周ポケット内のデブライドメントを徹底し、安定期を待って抜歯するが、観血的処置は極力産後に行う。歯周病は早産・低体重児出産のリスクファクターとなるため、妊婦に対しても適切な歯周治療が必要である。ただし、妊娠期間中は処置が限られるため、日頃から口腔衛生管理を徹底することが望ましい（39頁「2. 妊婦への予防処置」参照）。

#### 3) 骨粗鬆症患者（とくにBP製剤や抗RANKL抗体製剤を投与中の患者）

骨粗鬆症は、閉経期以降の女性や高齢者に多くみられる。ビスホスホネート（bisphosphonate：BP）製剤は骨粗鬆症治療の第一選択薬である。さらに、抗RANKL抗体製剤はBP製剤とは異なる機序により骨吸収を抑制し、骨粗鬆症の治療薬として使用され始めた。またBP製剤や抗RANKL抗体製剤はがん患者にも投与されていることがある（25頁「3. 医科との連携」を参照）。BP製剤や抗RANKL抗体製剤を投与されている患者が抜歯などの侵襲的歯科治療を受けた後にONJ（顎骨壊死）が発生し、これらの薬剤との関連性が示唆されている<sup>10~12)</sup>。処置を行う際は、主治医に問い合わせ、連携して行う。

### 4 喫煙者の歯周病

喫煙は、肺がんのみならず多岐にわたり健康を損なうことが、明らかにされつつある。多くの疫学調査から、人種を問わず喫煙は歯周病の環境因子からみた最大のリスクファクターとしての強い関連性が示されており、喫煙者は非喫煙者に比べて2～8倍、歯周病に罹患しやすいことが報告されている。また、血中のニコチンは、毛細血管の収縮作用があることが知られており、臨床的特徴の一つとして喫煙者では非喫煙者に比較して、プロービング時の出血が少なく発赤も弱く症状が現れにくい<sup>13)</sup>。

喫煙は歯周病の治療を遅延させるため、歯周治療に対する反応は喫煙者のほうが非喫煙者に比べ低下していることが示されている。しかしながら、重度の喫煙歴のある人でも、禁煙することで歯周病に対するリスクが低下することが知られている<sup>14)</sup>。そのため、喫煙者の歯周治療には禁煙が必須であることを十分に説明し、必要に応じて禁煙外来や他の医療機関と連携しながら患者の禁煙を支援する必要がある。

## 10 歯周外科治療

歯周外科治療のガイドラインとして、本学会では、歯周外科手術のプロセスを標準化したクリニカルパスをホームページで公開している。クリニカルパスの運用は、適切で安全な歯周外科手術を提供することにつながる。また、クリニカルパスは、見直されることによって改善され、医療の質が向上していく。本学会では、歯周外科手術にクリニカルパスを用いることを推奨する。

なお、自院において歯周外科治療を行うことがむずかしい場合には、歯周病専門医などに歯周外科治療を依頼することが望ましい。

歯周外科治療の適応となるのは、①歯周基本治療を行っても、深い歯周ポケットが残存している場合、②軟組織、および硬組織の形態異常によりプラークコントロールの不良や歯周炎の再発が起りやすい場合、さらには、③審美障害や適切な修復物・補綴装置の装着を妨げるような解剖学的形態異常、などである<sup>1)</sup>。

歯周外科手術を行うにあたっては、術前にいくつかの条件を満たしておく必要がある。すなわち、①患者への説明が行われ同意が得られていること、②患者の全身状態がよいこと、③患者の口腔衛生状態がよいこと、④喫煙していないこと、である。

歯周外科手術は、その目的により組織付着療法、切除療法、歯周組織再生療法、歯周形成手術の4種類に分類される。どの歯周外科手術を行うのかは、骨欠損形態、患者の口腔衛生状態、プロービングデプス、プロービング時の出血、エックス線画像所見などから総合的に判断する(表12、図7)。

歯周外科手術は、一般的に再評価検査のプロービングデプスが概ね4mm以上、プロービング時の出血(+)が適応となるが、プロービングデプスがこれより浅かったりプロービング時の出血がなくとも、歯肉の形態不良改善のために歯周外科手術が行われることがある。術式を選択するにあたっては、骨欠損状態が重要な判断基準となる(図8)<sup>2)</sup>。

### 【フラップ手術の定義】

フラップ手術とは、歯肉を全層弁あるいは部分層弁で剥離し、明視下でプラーク、歯石および炎症性肉芽組織を搔爬し、歯周ポケットの除去、減少を目的とする歯周外科手術である。切開や剥離の方法により、フラップキュレタージュとウイドマン改良フラップ手術とに分かれる。

最近では、より低侵襲のフラップ手術が行われており、限局型の病変に対して、術後の歯肉退縮や歯肉弁の陥没回避、緊密な閉鎖創を得ることによる血餅の保持などに配慮したフラップデザインを用いるMIST (minimally invasive surgical technique) やM-MIST (modified minimally invasive surgical technique) が選択されている<sup>3,4)</sup>。この術式には歯間乳頭を温存するための切開法であるMPPT (modified pappila preservation technique) やSPPF (simplified pappila preservation technique) の技術が応

表12 骨欠損形態と主に選択される歯周外科手術法

垂直性骨欠損	組織付着療法	・フラップキュレタージュ (アクセスフラップ手術) ・ウイドマン改良フラップ手術
	切除療法	・歯肉弁根尖側移動術+骨整形術・骨切除術
水平性骨欠損	歯周組織再生療法	・骨移植術 ・組織再生誘導法 (GTR 法) ・エナメルマトリックスタンパク質 (EMD) を応用した手術法 ・塩基性線維芽細胞増殖因子 (FGF-2) 製剤を応用した手術法 ・その他の生物学的生理活性物質を応用した手術法
	組織付着療法	・歯周ポケット搔爬術 ・新付着術 (ENAP) ・フラップキュレタージュ (アクセスフラップ手術) ・ウイドマン改良フラップ手術
	切除療法	・歯肉弁根尖側移動術 (+骨切除術) ・歯肉切除術

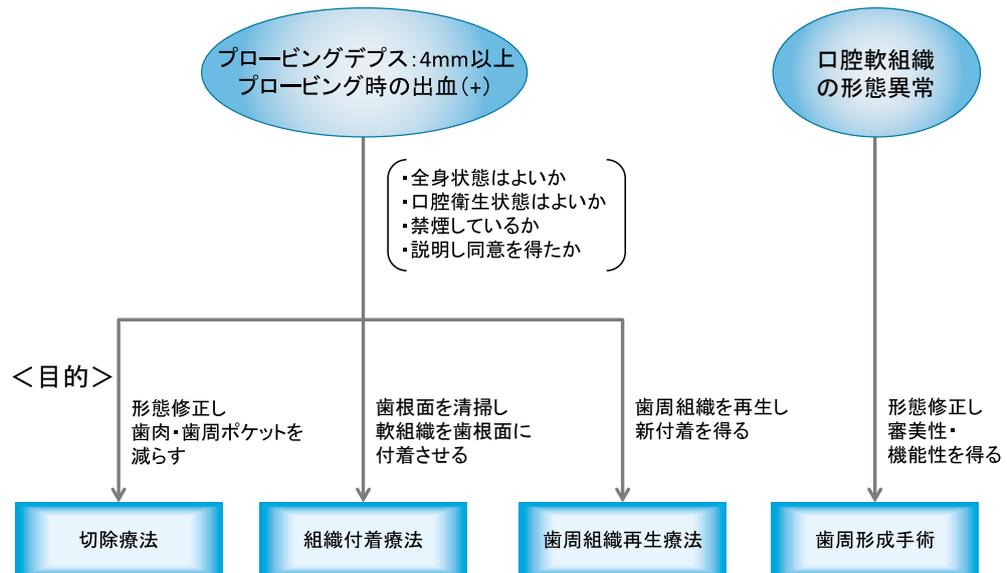


図7 目的による歯周外科手術法の選択基準

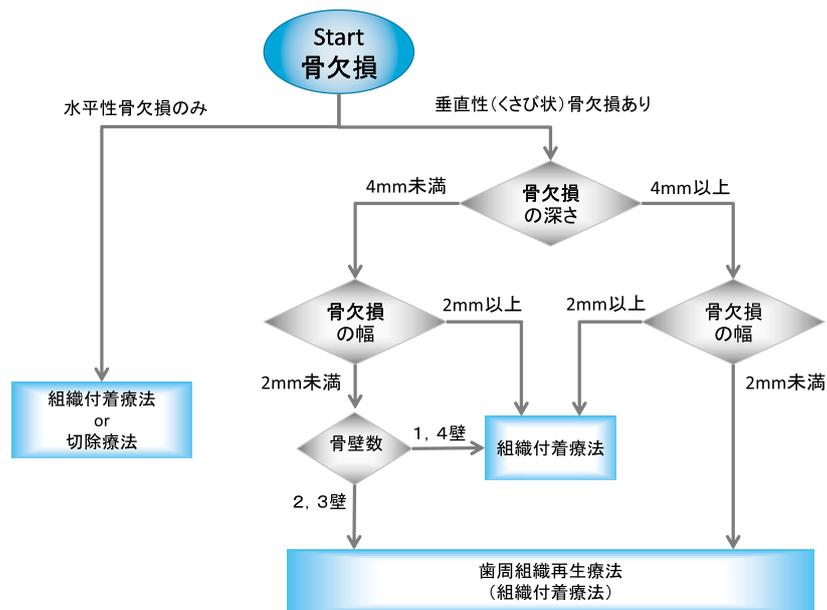


図8 骨欠損形態による歯周外科手術の選択基準

\* 骨欠損の深さ、幅はエックス線画像からの所見

用されており<sup>5,6)</sup>、歯周組織再生療法にも併用されている。

## 1 組織付着療法

組織付着療法は、歯根面および歯周ポケットの内部に蓄積した細菌および細菌由来の汚染物質を徹底的に取り除き、歯肉軟組織が歯根面に付着することを主目的とした手術法と定義される。組織付着療法では、積極的な骨整形術・骨切除術は行わず、歯肉弁の根尖側移動も行わない。また、本療法には、歯周ポケット搔爬術、新付着術 (excisional new attachment procedure : ENAP)、フラップキュレタージ (アクセスフラップ手術)、ウイドマン改良フラップ手術などが含まれる。

図9に、主な組織付着療法の選択基準、手術の特徴と適応症を示す。患者の口腔衛生状態が十

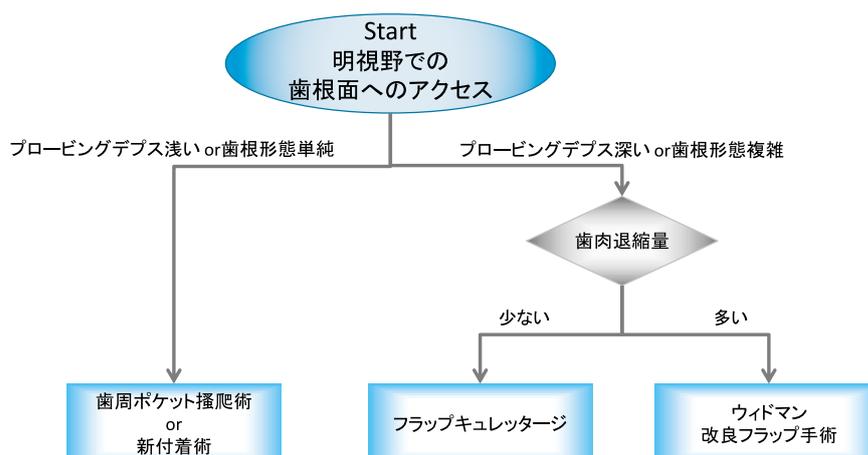


図9 組織付着療法の選択基準

分に管理されている症例では，組織付着療法のほうが切除療法よりも付着の獲得量が多い<sup>7)</sup>。

### 1) 歯周ポケット搔爬術

歯周ポケット搔爬術は，キュレット型スケーラーを用いて細菌バイオフィーム，歯石，病的セメント質の除去などの歯根面の処置と歯周ポケット内壁の炎症病巣（歯周ポケット上皮，炎症性肉芽組織）の搔爬を同時に行う。歯根面と歯肉の付着をはかり，歯周ポケットを減少させる方法である。また，歯周ポケットの除去が困難と思われる深い歯周ポケットの場合であっても，歯周ポケット周囲組織の炎症を軽減させて病状の安定をはかる目的で行われる。

#### 【特徴】

この手術法は，フラップ手術に比べて手術時間が短く外科的侵襲が少ない。しかし，明視下で歯根面に対する操作が行えず，炎症病巣の搔爬も不十分になりやすい。

### 2) 新附着術（excisional new attachment procedure：ENAP）

ENAPは，メスを用いて歯周ポケット上皮，炎症性組織を除去する。歯肉辺縁から歯周ポケット底に内斜切開を加えて歯周ポケット内壁を除去，歯根表面をスケーリング・ルートプレーニング後，歯根面に歯肉を圧接して縫合する。

#### 【特徴】

歯周ポケット搔爬術同様，フラップ手術に比べて外科的侵襲や歯肉の退縮が少ない。しかし，新附着の獲得は得られず，多くの場合は長い上皮性付着の治癒形態となる。

### 3) 歯肉剝離搔爬術（フラップ手術）

フラップ手術は，歯肉を歯槽骨から剝離，翻転し，明視下において歯根面汚染物質の除去，および歯周ポケット上皮，不良肉芽組織を搔爬した後，歯肉弁を復位，縫合し，ポケットの除去もしくは減少を目的とする歯周外科手術である。

#### 【特徴】

垂直性骨吸収に対しても対応が可能な手術法である。治癒形態は長い上皮性付着によることが多い<sup>8)</sup>。

#### (1) フラップキュレタージ（アクセスフラップ手術）

後述のウイドマン改良フラップ手術とほぼ同等の目的と手技により行われる。歯根面へのアクセスを得るために歯肉辺縁から歯槽頂に向けた切開を入れ，歯肉を全層弁で歯槽骨頂がわずかに露出する程度に剝離する。歯根面を明視下で清掃することができ，手術侵襲が少なく，術後の歯肉退縮

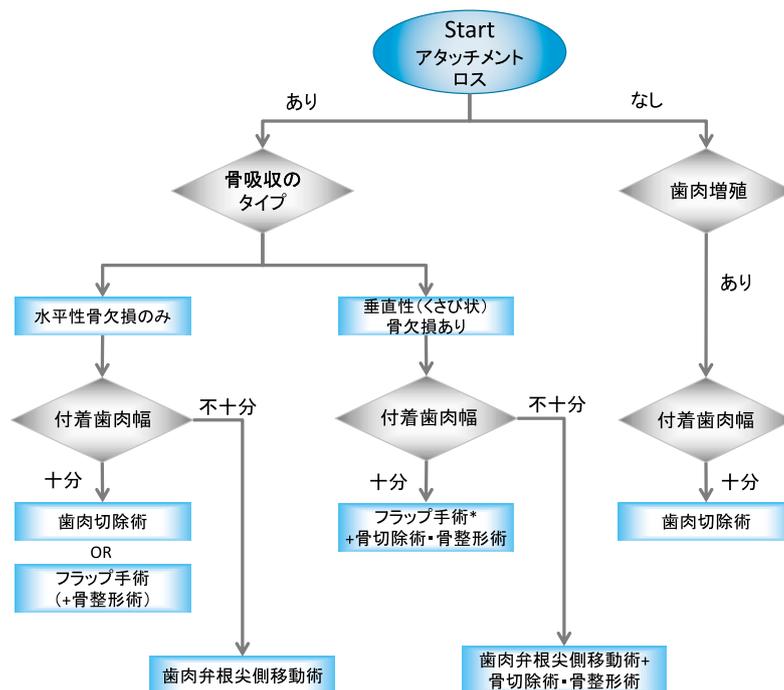


図10 切除療法を選択基準

\* 歯肉辺縁からさらに外側に切開を入れる。

も最小限ですむ。

## (2) ウィドマン改良フラップ手術

Ramfjörd が紹介したウィドマン改良フラップ手術<sup>4)</sup>では、歯肉辺縁1～2 mm 外側から切開を入れ、歯肉を全層弁で骨頂より2～3 mm 剝離する。フラップキュレタージより歯周ポケットの除去が確実にできるが、一方で術後の歯肉退縮あるいは歯根露出が大きい。

## 2 切除療法

切除療法には、歯肉切除術、歯肉弁根尖側移動術、骨整形術、骨切除術などが含まれる。フラップ手術は、通常、組織付着療法に分類されるが、切開の際に歯肉辺縁より歯肉カラーを大きくとると切除療法的な意味合いが強くなる。フラップ手術を含む切除療法の選択基準を図10に示す。切除療法を行うと、手術後に歯肉退縮が生じるので、口腔清掃や象牙質知覚過敏症に関する綿密な指導管理が重要となる。

### 1) 歯肉切除術

歯肉（仮性）ポケット、増殖歯肉、もしくは浅い骨縁上の歯周（真性）ポケットの減少や除去を目的として、外斜切開により歯肉切除を行う方法である。

#### 【特徴】

治癒後の予測が立てやすく、術式が簡単で、しかも歯肉ポケット、歯周ポケットの除去が確実である。しかし、術後出血や疼痛、付着歯肉幅の減少、歯肉退縮による審美障害などの問題が生じることがある。垂直性骨吸収がある場合には、歯肉切除術では歯根面と骨面の状態を目視することができないため、適応とならない。

### 2) 歯肉弁根尖側移動術

歯肉弁を歯肉歯槽粘膜境を超えて剝離し、歯肉弁を根尖側に移動して縫合することを特徴とする。

歯周ポケットを完全に除去するため、切除療法に分類されるが、歯周ポケットの除去と同時に、付着歯肉幅の増加が可能となるので歯周形成手術にも含まれる。歯肉弁を歯肉歯槽粘膜境を超えて剝離し、根尖側に移動して縫合することを特徴とする。ただし上顎の口蓋側の歯肉弁は根尖側移動ができないので、スキヤロップ状切開を行って歯肉の厚みと高さを調整する。歯肉弁の剝離は、全層弁で行うことも部分層弁で行うことも可能である。全層弁で行う場合には、縫合後に歯肉弁を歯槽骨に強く密着させ必要に応じて歯周パックを適用する。部分層弁で行う場合には、骨膜縫合を行う。縦切開部では、歯肉弁を根尖側に移動して縫合することが容易となる。歯肉弁根尖側移動術では、垂直性骨欠損と骨隆起の除去あるいは骨縁上組織付着（supracrestal tissue attachment、生物学的幅径 biologic width）の確保を目的として骨整形術や骨切除術を併用することが多い。

#### 【特徴】

歯肉弁根尖側移動術により歯周ポケットは減少するが、歯根露出面積が増えるので、より丁寧に口腔衛生管理ができるように指導する必要がある。この術式は、臨床的歯冠長延長術にも応用される。

### 3 歯周組織再生療法（日本歯周病学会編「歯周病患者における再生治療のガイドライン 2012」<sup>9)</sup>を参照）

歯周組織再生に関する研究の進歩により、いくつかの歯周組織再生療法が行われるようになってきた。骨移植術と組織再生誘導法（guided tissue regeneration: GTR 法）の歴史は長い。21世紀に入り、生物学的生理活性物質を応用した手術法の臨床応用も行われている。主な生物学的生理活性物質を応用した手術法として、エナメルマトリックスデリバティブ（enamel matrix derivative: EMD）あるいは塩基性線維芽細胞増殖因子（basic fibroblast growth factor: FGF-2）製剤を応用した手術法があげられる。

歯周組織を再生させることが目標である本療法では、手術後の一定期間に再生された骨量や獲得されたアタッチメントレベルを規格化されたエックス線撮影方法や測定器具で、正確に評価することが重要である。

なお、再生材料のなかには、国内未承認の材料もある。歯周組織再生療法の現状を理解するために記載しているものもあるが、本学会のガイドラインとしては、それらの材料を使用した手術法を勧めるものではない。また、再生材料として国内で承認されていても、現時点で保険適応されていないものも多いので、本療法を行うにあたっては、医療倫理も含めた特別な注意が必要である。

#### 1) 骨移植術

骨移植術は、骨欠損部の再生による歯周組織の安定、歯の支持増強による機能性、審美性の確保を目的として行う。同種他家骨移植や異種骨移植もあるが、骨移植材として、安全性の点から自家骨移植と人工骨移植（ハイドロキシアパタイト、リン酸三カルシウム、炭酸アパタイトなど）が多く用いられている。

#### 【特徴】

あらゆる形態の骨欠損や、根分岐部の骨欠損に応用されるが、移植材を保持する骨壁数が多いほど良好な骨再生が期待される。また、骨移植は GTR 膜や EMD と併用して臨床応用されているが、現在のところ、その付加的効果に関して十分な根拠はなく、慎重に考慮したうえで適応する必要がある。

#### 2) 組織再生誘導法（GTR 法）

GTR 膜を用いて、歯周組織の治癒過程における歯肉上皮や歯肉結合組織の歯根面への伸展、接触を防ぎ、歯根面に結合組織性新付着による歯周組織の再生を図る手術法である。

#### 【特徴】

適応症は、2 壁や 3 壁性の垂直性骨欠損および 2 度の根分岐部病変である。垂直性骨欠損、2 度の根分岐部病変では、GTR 法はフラップ手術と比較して有意なアタッチメントゲイン、垂直性骨

欠損の改善が認められる。しかし、3度の根分岐部病変においては、再生が得られるという明確なエビデンスはない。

### 3) エナメルマトリックスタンパク質を応用した手術法

アタッチメントロスを生じた歯根面に対し、幼若ブタの歯胚より抽出・精製したエナメルマトリックスタンパク質を主成分とするエナメルマトリックスデリバティブ（EMD）適応することで、セメント質を誘導し、歯周組織の再生をはかる手術法である。

#### 【特徴】

適応症は、2壁性や3壁性の垂直性骨欠損であるが、1壁性骨欠損に応用する場合もある。EMDは、術後1年のプロービングデプスやアタッチメントゲインについて、GTR法（非吸収性膜）と同等の結果が得られると考えられる。根分岐部病変においては、EMDはフラップ手術と比較すると、アタッチメントゲイン、垂直性骨欠損の有意な改善の報告もあるが、現在、EMDの国内における適応症に根分岐部病変は含まれていないため、実施において慎重な態度が必要である。適応に際しては、歯根面の処理（EDTAなど）を行う必要がある。

### 4) 塩基性線維芽細胞増殖因子（basic fibroblast growth factor：FGF-2）製剤を応用した手術法

歯周組織欠損部へFGF-2製剤を局所投与することで歯周組織再生を誘導する手術法である。FGF-2は、創傷治癒のカスケードの上流に作用し、治癒を促進させるサイトカインである。FGF-2投与により歯周組織幹細胞の増殖・遊走が促進、血管新生が誘導され、早期に歯周組織が再構築される局所環境が整うことで歯周組織再生が促進されると考えられる。

2016年に日本発・世界初の歯周組織再生剤として0.3% FGF-2製剤に製造販売承認が与えられ、国内で販売されている（商品名：リグロス<sup>®</sup> 歯科用液キット；600 $\mu$ g/1,200 $\mu$ g）。

#### 【特徴】

適応症は、プロービングデプスが4mm以上、骨欠損の深さが3mm以上の垂直性骨欠損である。歯根面処理を行う必要はなく、骨欠損部に塗布する。禁忌は口腔内に悪性腫瘍のある患者またはその既往のある患者であり、術前に十分な検査を行う必要がある。

### 5) その他の生物学的生理活性物質を応用した手術法

血小板由来増殖因子（platelet-derived growth factor：PDGF）のBBアイソフォーム（PDGF-BB）に骨移植材であるリン酸三カルシウム（ $\beta$ -TCP）を併用した再生材料は、米国で商品化され、歯周組織再生療法として利用されている。また、自己の血液から血小板に富む成分を分離し、PDGFをはじめとした生理活性物質を作用させることで歯周組織再生を狙う多血小板血漿療法（platelet rich plasma therapy：PRP療法）も臨床応用されている。平成26年12月25日に再生医療等の安全性の確保等に関する法律が施行され、PRP療法は第三種再生医療等に分類されている（厚生労働省のホームページから、再生医療等提供機関の名称や再生医療等の名称が確認できる）。

## 4 歯周形成手術（ペリオドンタルプラスチックサージェリー、歯肉歯槽粘膜形成術）

歯周形成手術は、辺縁歯肉への障害となる小帯や筋の付着、付着歯肉の不足や喪失、浅い口腔前庭、歯根面の露出（歯肉退縮）などの解剖学的問題を改善することによって、歯周病の治療と再発防止、プラークコントロールの行いやすい口腔内環境の確保、および審美性の改善を行うための手術の総称である<sup>10)</sup>。

### 1) 小帯切除術

異常に発達した小帯を切除するとともに付着歯肉の幅を増加させ、周囲歯周組織の安定を図るこ

とを目的とする。小帯歯肉の移行部に切開を加え、小帯附着部を骨から剝離し、剝離した小帯を切除する。

#### 【特徴】

小帯に異常が認められる場合には、辺縁歯肉が牽引されるために歯周ポケットの形成や深化を起こしやすく、また、正中離開や歯間離開の原因となるため、ブラッシング時の障害となりやすい。この手術を行うことによって、プラークコントロールが適切に行える口腔内環境をつくる。また、症例によっては義歯の安定を得ることが可能となる。

## 2) 歯肉弁側方移動術

歯肉弁側方移動術は、限局した歯肉退縮に対して、隣接する歯の角化歯肉を有茎弁として側方へ移動させ、露出歯根面を被覆する術式である。そのため、供給部に十分な角化歯肉の厚みと幅（1～2歯程度）を必要とする。

#### 【特徴】

歯肉退縮が軽度（4mm以下）または、重度であっても幅が狭い孤立性の露出歯根面の被覆には有効な方法である。しかし、被覆部の骨欠損が著明な場合や歯根の露出面積が大きい場合、さらに口腔前庭が浅い場合は適応できない。この術式の欠点は有茎弁を全層弁と部分層弁のコンビネーションで作製するため術式が複雑になることと、辺縁歯肉を移植した隣接歯に新たな歯肉退縮が生じやすいことである。

## 3) 歯肉弁歯冠側移動術

歯肉弁歯冠側移動術は、歯肉退縮に対して、直下の歯肉を剝離して有茎弁を形成し、歯冠側へ移動することで、露出した歯根面を被覆する術式である。

#### 【特徴】

1～2歯の歯根露出で、附着歯肉幅が十分な場合に適応できる。また、結合組織移植片の被覆や歯周組織再生療法の際に移植骨やGTR膜を完全に歯肉弁で被覆する目的でも用いられる。しかし、歯肉弁に加わる張力により、再発や壊死が生じることもあるため、減張切開を行うことがある。その他、2～3mmの露出歯根を被覆する半月弁歯冠側移動フラップ手術もある。

## 4) 歯肉弁根尖側移動術

附着歯肉の幅が狭い場合、または歯周ポケット底部が、歯肉歯槽粘膜境を越えているような場合に附着歯肉の幅の増加および歯周ポケットの除去を目的に行う手術である（58頁「切除療法」を参照）。

## 5) 遊離歯肉移植術

遊離歯肉移植術は、供給側（主に口蓋部）より採取した上皮と結合組織を含んだ移植片を、受容側へ移植するものである。露出歯根面の被覆、口腔前庭の拡張、確実な附着歯肉の獲得や増大を目的として行う。附着歯肉幅が狭いゆえ口腔前庭が浅く、かつ清掃が困難な部位に行う。

#### 【特徴】

受容側の大きさに適した移植片を採得できる反面、手術部位が2カ所になる。歯肉弁側方移動術や歯肉弁根尖側移動術と併用する場合もある。術後は移植した歯肉がケロイド状の島状形態（グラフトアイランド）になる欠点がある。

## 6) 結合組織移植術

結合組織移植術は、主に口蓋部上皮下から採取した結合組織片を移植するものである。適用部位により上皮下結合組織移植術と遊離結合組織移植術に分けられ、前者は歯肉退縮や露出歯根面の被覆、後者は審美性が要求される部位での口腔前庭拡張、附着歯肉の獲得、顎堤増大やGTR膜や

GBR 膜除去時の新生組織保護を目的に行う手術である。

#### 【特徴】

上皮下結合組織移植術では、受容側における移植片が骨膜側と上皮側の両面より血液供給を受けるため、遊離歯肉移植術より生着しやすい。また、遊離歯肉移植術と比較して審美性に優れた方法で、現在では最もよく用いられている。

### 7) その他の歯周形成手術

上記した歯周形成手術の他にも、口腔前庭拡張術、両側乳頭弁移動術などの歯周形成手術があり、適応によって用いられている。

## 5 歯周外科治療におけるレーザーの応用

歯周外科治療時の歯根面などに対するデブライドメントは、主にハンドスケーラーや超音波スケーラーなど機械的な操作によるものである。しかし近年、レーザーの歯周治療への応用が増加し、水への高い吸収性を示すエルビウム・ヤグ (Er:YAG) レーザー、Er:Cr:YSGG レーザーは、歯周外科治療時において、歯石除去を含む病的歯根面などのデブライドメントに用いられつつある。Er:YAG レーザーおよびEr:Cr:YSGG レーザー光は、歯石などに含まれる水分にエネルギーが吸収され、その気化に伴い内圧が亢進し、“微小爆発”によって歯石などの汚染物を蒸散させる。また、照射面の殺菌やエンドトキシンの分解・除去効果も期待できる。しかし、レーザーは、従来の機械的器具とはまったく異なり、非接触でも作用を及ぼす光治療であるため、その使用に精通している必要がある。非治療部位に誤照射するのみならず、レーザー光はその特性上、指向性が高いため、治療に使うミラーや金属冠に反射して誤照射する恐れもあり、施術時には患者、アシスタントの全員が防護メガネをかけるなど、その安全性にも配慮しなければならない。

レーザーを用いた歯周治療に関しては、日本歯周病学会と日本レーザー歯学会監修のポジションペーパー（学会見解論文）「レーザーによる歯石除去」<sup>11)</sup>を参照すること。

## 11 根分岐部病変の治療 (図 11)

根分岐部病変とは、複根歯の根間中隔の歯周組織が破壊される病変で、上顎では小白歯と大白歯、下顎では大白歯に認められる。根分岐部は複雑な解剖学的形態をもった領域であり、通常の歯周治療器具を用いて確実にデブライドメントすることは困難なことが多いため、最近ではレーザーを用いて分岐部に対応することがある。

根分岐部病変は辺縁歯周組織からの炎症の波及、外傷性咬合、歯周-歯内病変などによって生じるが、歯根の形態や離開度、ルートトランクの長さ、さらに歯頸部のエナメル突起などの局所的な解剖学的因子などが根分岐部への病変の波及やその程度にかかわっている。原因や程度あるいは罹患歯の状態によって治療法や予後はさまざまであるが、辺縁から波及した歯周病変によるものは、その他のものと比べて治療法は複雑であり、Lindhe と Nyman の根分岐部病変分類または Glickman の根分岐部病変分類による適切な診断が重要である<sup>1)</sup>。

### 1 検査

根分岐部病変に対する検査で留意すべきことは、原因の確定と病変の広がりであり、ファーケーションプローブを用いた精密なプロービングとエックス線画像による検査が欠かせない。エックス線画像による検査も、場合によっては偏心撮影や造影性を有する器具を挿入しての撮影も行われる。また、コーンビーム CT (cone beam computed tomography : CBCT) は、病変の範囲を三次元的に把握できるため、有効な検査である。エックス線検査で読影すべき項目として、①ルートトランクの状態、②歯冠歯根比、③歯根の状態 (長さ、形態、彎曲度、分離度、離開度) などがあげられる。

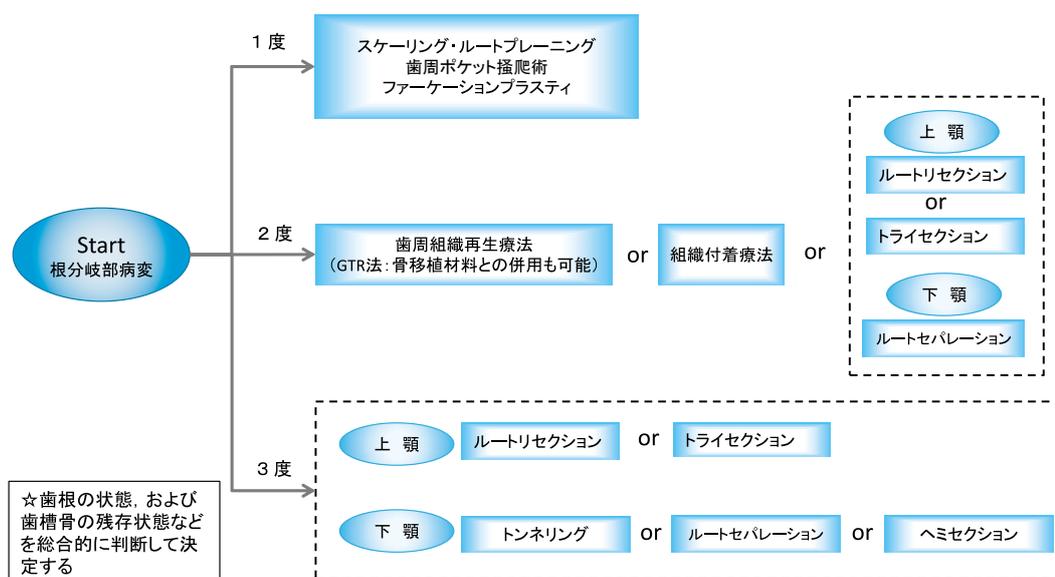


図 11 根分岐部病変に対する治療法を選択基準

## 2 治療

治療方針の決定に際しては、歯周ポケットの除去とともに患者がメンテナンスできるような形態にできるか、適切な修復・補綴治療が行えるかなどを慎重に考慮する。

治療法は一般に Lindhe と Nyman の根分岐部病変分類によって決定される。

- ① 1 度もしくは軽度の 2 度の病変では、歯周基本治療、エナメル突起やエナメル真珠の選択的な削合除去、ファーケーションプラスティさらには局所薬物配送システム (LDDS) などで対応する。
- ② 2 度の病変では、組織付着療法や歯周組織再生療法が適応となる。
- ③ 3 度の病変では、トンネリング、ルートセパレーションなどが適応となり、病変が特定の歯根周囲に限局しているような場合には、ルートリセクション (上顎)、トライセクション (上顎)、ヘミセクション (下顎) を行う場合がある。

いずれにしても、術後のプラークコントロールなど綿密な指導管理が重要である。

## 12 歯周-歯内病変の治療

根管と歯周組織とは、根尖孔、副根管、側枝（髄管）などで相互に交通しているため、どちらか一方の感染が他方に影響を与える可能性がある。そのため、治療を進めるにあたり、歯髄の生死、歯周ポケットの深さ、エックス線所見などを組み合わせて的確に診断を下し、歯内治療を先行するのか、歯内治療と歯周治療を同時に行うのかを決定する必要がある。

歯周炎の進行により深い歯周ポケットが存在すると、歯周ポケットに近接する歯根面の細菌感染により、象牙細管、副根管、側枝（髄管）、根尖孔を通して歯髄に感染が波及する可能性が高い。副根管は、根尖部（根尖から2～3mm）で非常に多いことから、歯周ポケットが深くなればなるほど歯周-歯内病変の発症の可能性が高い。歯冠や歯根面のう蝕が原因ではなく、根尖孔または副根管を介して歯髄炎が生じた場合を上行性歯髄炎という。

### 1 歯周-歯内病変の分類

歯周-歯内病変の分類には、Simon らの分類<sup>1)</sup>や Weine の分類<sup>2)</sup>が多く引用されているが、その発症原因から分類すると以下の3つの型になる。

#### (1) クラスⅠ（歯内病変由来型）

エックス線所見では進行した歯周炎の骨吸収像を示すが、歯髄の炎症、壊死が原因である場合、歯髄は失活している。歯内治療を行う。

#### (2) クラスⅡ（歯周病変由来型）

歯周炎による重度の骨吸収が存在し、歯周ポケットを経由して、副根管または根尖孔から歯髄が感染した場合、歯髄は生活歯の場合が多い。多（複）根歯の場合、一根のみ失活していることもあるので十分注意する。

#### (3) クラスⅢ（歯周-歯内病変複合型）

根尖性歯周炎による根尖周囲の骨吸収と歯周炎による骨吸収とが連絡し、合併した病変。歯髄は失活している。まず歯内治療を行い、歯周治療との併用が必要となる。

### 2 検査

歯周-歯内病変が疑われる場合、次の項目の検査を行う。①歯髄の生死、②プロービングデプス（ポケット底部の位置）、根分岐部のプロービング、③エックス線画像（歯根あるいは根管の形態と数：とくに、コーンビームCTは、骨欠損の範囲だけでなく根管との関係についてもよりの確に把握できる可能性があり、有効な検査法となっている）、④歯肉の炎症の程度、⑤疼痛の種類、⑥咬合状態、⑦歯根破折の有無など。

### 3 治療

上記項目について検査し、歯周-歯内病変の分類のどのクラスに属するかを診断し、治療を進める。疼痛が著しい場合は、除痛処置を第一に行う。この場合、歯髄に対する処置（抜髄）が必要なのか、歯周炎の急性発作に対する処置（膿瘍切開など）が必要なのかを鑑別する。急性症状が消退した後、一般的には歯内治療を優先し、その後、歯周治療を開始する。失活歯の場合、歯根破折の有無に十分注意する。咬頭嵌合位（中心咬合位）または側方運動時に外傷性咬合が認められる場合には、まず咬合調整を行う。

クラスⅠの歯内病変由来では、歯内治療を行う。また、罹患したセメント質と歯根膜線維は再生することが多いので、早期にスケーリング・ルートプレーニングを行って破壊してはならない。

クラスⅡの歯周病変由来で、不可逆性の歯髄炎（上行性歯髄炎）が疑われる場合や歯根の一部が失活している場合には、抜髄（根管治療）を行う。単根歯では、無症状に歯髄壊死や歯髄壊疽を惹起している場合もある。これらの場合、歯内治療と歯周治療の併用が必要となる。大臼歯部ではヘミセクションなどの歯根切除で対応することも多い。

クラスⅢの複合型では、まず歯内治療を行い、歯周治療との併用が必要となる。

## 13 口腔機能回復治療

### —固定・ブリッジ・義歯・インプラントの選択—

口腔機能回復治療とは、歯周病によって失われた口腔機能を回復するため、歯周外科治療後に行う治療の総称で、修復・補綴治療、矯正治療、インプラント治療などが含まれる。歯周病患者の口腔機能回復治療の必要性は、歯質の欠損、歯の欠損、歯の動揺、さらに咬合・咀嚼機能や審美性の低下などによって生じる。この治療は、適切な咬合・咀嚼機能や審美性を回復するだけでなく、長期的に歯周組織を安定させて機能を維持するために大切であり、同時に歯周組織の炎症や咬合性外傷を誘発しないように配慮することが重要である。中等度以上に進行した歯周炎では歯周組織の支持能力の低下のため、細菌感染に対する配慮と咬合性外傷に対する配慮が不可欠となる（図12、13）。このため、歯周基本治療中に動揺歯の固定を目的とした補綴装置による連結固定が必要な場合や、可撤性部分床義歯になる場合も多く、進行した歯周病患者の修復・補綴治療は健常な患者に比較して困難であることが多い。歯周治療は、これらの問題点をクリアし、歯科治療の目的の一つである口腔機能回復をはかることが重要である<sup>1)</sup>。

### 1 治療法選択のために考慮すべきポイント

#### 1) 検査項目

口腔機能回復治療では、歯周組織に炎症や咬合性外傷を誘発しないことや、歯周組織が安定した状態を維持できる口腔環境を整備することが重要である。そのためには、とくに細菌感染、炎症や咬合性外傷に関する検査を重視しなければならない。細菌感染、炎症や組織破壊に関連する検査としては、口腔衛生状態（O'Learyのプラークコントロールレコード）、プロービングデプスとプロービング時の出血があげられる。また、咬合性外傷に関連する検査項目としては、エックス線画像（歯槽骨の吸収、歯根の長さ、歯根膜腔の拡大）、歯の動揺度、フレミタス（咬合接触時のわずかな振動）、残存歯数、残存歯の配置、咬合（ブラキシズムの有無、咬合力の強さなど）がある。

#### 2) 動揺歯の治療に対する考え方<sup>2,3)</sup>

歯周病患者の口腔機能回復治療では、とくに動揺歯に対する原因の検査や治療が重要である。動

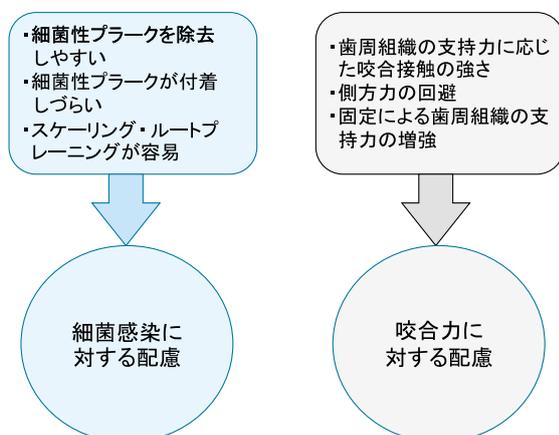


図12 歯周病患者の口腔機能回復治療における細菌感染と咬合力に対する配慮<sup>1~4)</sup>

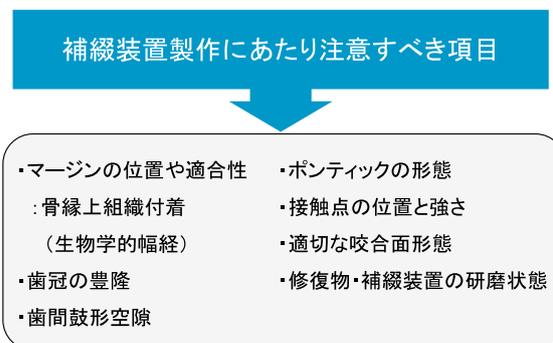


図13 口腔機能回復治療において補綴装置製作時に注意すべき事項

揺の原因が炎症なのか早期接触やブラキシズムなどの外傷性咬合が関与しているのか、注意深く判断すべきである。睡眠時のブラキシズムは最大咬合力を超えるという報告<sup>4)</sup>もあり、睡眠時のブラキシズムも含めて過度の外傷力に対する処置が重要である<sup>5,6)</sup>。歯の動揺が著しい場合は、歯周基本治療において咬合調整や暫間固定が必要な場合もあるが、基本的にはブラークコントロールやスケーリングを優先し、これらの治療後においても動揺が残存して機能的に障害がある場合などは、咬合調整や暫間固定を行い、動揺度など歯周組織の変化を評価したうえで、永久固定の必要性と範囲を判定したり、オクルーザルスプリントを製作したりする。

### 3) 暫間固定と歯周治療用装置（プロビジョナルレストレーション）による固定

細菌感染に対する治療の後に歯の動揺がある場合、暫間固定を行って固定の方法や範囲を検討する。永久固定を行う場合、とくに歯周組織破壊が進行している症例では残存歯の支持力が減少していることから、補綴装置が細菌感染や咬合性外傷の原因とならないかを経時的に検査する必要がある。このような場合、歯周治療用装置を製作して、補綴装置の形状や固定の範囲などを検討し、予知性の低い歯や動揺の大きな歯の保存の適否を評価する。すなわち歯周治療用装置による固定は、暫間的に咬合、審美性を回復するだけでなく、清掃性、補綴装置の形態、残存歯の保存の適否などを評価するために用いる。

## 2 補綴治療法の選択と注意点

### 1) 歯冠修復（永久固定）

歯周基本治療が終了しても、歯の動揺が原因で咀嚼機能の低下あるいは快適な咀嚼機能などが発揮されない場合や、咬合性外傷が依然として存在している場合で、暫間固定では強度が不十分な場合には永久固定を行う。永久固定を目的とした歯冠修復を行う際には種々の問題点や注意点がある。支台歯の形成、印象の精度、模型製作の問題点、補綴装置の適合性や咬合、合着用セメントの種類、根管治療が必要な場合は根管治療の問題点も生じる。補綴装置の歯間鼓形空隙、カントゥアなどもブラークコントロールを容易に行えるように製作すべきである。歯間鼓形空隙、カントゥアが適切でない場合はう蝕の危険性が増加する<sup>7)</sup>。また、咬合力が強い場合には、永久固定を行う際にどの範囲で固定を行うのかを歯周治療用装置（プロビジョナルレストレーション）や暫間固定などを行って慎重に決定すべきである。固定範囲を誤ると、固定歯や他の残存歯に咬合性外傷を引き起こすことになるだけでなく、補綴装置の脱落や破損などがみられる<sup>6)</sup>。補綴装置の長期の維持のためには脱落や破損を減少させる必要がある<sup>8)</sup>、とくに咬合力が強い場合は、外傷性咬合に対する配慮が重要である（図13）<sup>5,6)</sup>。

### 2) 欠損歯列への対応

歯の欠損がある場合、固定性ブリッジや可撤性義歯、歯の移植、インプラントにより補綴治療を行う。欠損部を補綴することは、歯列の連続性や咬合を確保して残存歯への咬合性外傷を回避するためにも重要である。また、欠損になった理由を知ることは良好な予後を得るために重要である。歯周病が原因で欠損を生じたのであれば咬合性外傷が関与していたのかを知る必要がある。その場合には、咬合に対する対応について十分に配慮する必要がある。外傷性咬合を伴わない大白歯の遊離端欠損症例では、大白歯部は補綴治療を行わずに小白歯までの咬合である短縮歯列でも許容される場合がある（表13）<sup>9)</sup>。

#### (1) ブリッジ<sup>10~17)</sup>

ブリッジによる補綴は、支台歯のみで咬合力が負担されるため、欠損の範囲や残存歯の分布、支台歯の歯周組織の状態を考慮して設計し、支台歯が負担過重にならないように配慮することが大切である。適切に設計されたブリッジは、固定効果により咬合性外傷の回避に有効となる。

表 13 補綴装置の選択

欠損レベル	歯周組織の支持能力 と咀嚼咬合力	補綴装置				
		クラウン & ブリッジ	部分床義歯	インプラント	全部床義歯	
少数歯欠損	歯周組織の支持能力 ≥ 咀嚼咬合力	◎	◎	◎	×	
	歯周組織の支持能力 < 咀嚼咬合力	○ (残存歯の連結固定に より支持能力を向上)	△ (間接維持装置としての 鉤歯を両側に配置)	○ (対合歯の破折に留意)	×	
多数歯 欠損	咬合支持数 9～6	歯周組織の支持能力 ≥ 咀嚼咬合力	△ (犬歯誘導と臼歯部 咬合支持が確保 されている場合)	◎ (残存歯の連結固定と 両側性部分床義歯)	◎	×
		歯周組織の支持能力 < 咀嚼咬合力	×	○ (残存歯の連結固定と 両側性部分床義歯)	○ (対合歯の破折に留意)	×
	咬合支持数 6～5	歯周組織の支持能力 ≥ 咀嚼咬合力	×	◎ (残存歯の連結固定と 両側性部分床義歯)	○	×
		歯周組織の支持能力 < 咀嚼咬合力	×	○ (残存歯の連結固定と 両側性部分床義歯)	○ (対合歯の破折に留意)	○ (歯根破折により多数 歯欠損となった場合)
すれ違い咬合	歯周組織の支持能力 ≥ 咀嚼咬合力	×	×	◎ (残存歯の予後に 問題のない場合)	◎ (すれ違い咬合の場合 オーバーデンチャー)	
	歯周組織の支持能力 < 咀嚼咬合力	×	×	○ (上部構造の材料 選択には留意)	◎ (すれ違い咬合の場合 オーバーデンチャー)	
少数歯残存	いずれの条件下でも	×	×	○ (顎堤と粘膜の 条件がよい場合)	◎ (オーバーデンチャー)	

◎推奨 ○適応 △条件により適応 ×不適

## (2) 可撤性部分床義歯

欠損の範囲や残存歯の数、対合歯の位置や数などを考慮して義歯の設計をしなくてはならない。義歯の設計によっては鉤歯への負担や咬合性外傷の誘発などがあり、残存歯と義歯粘膜への咬合力の負担の割合などを慎重に決定すべきである。安定した部分床義歯の条件としては支持（垂直的移動への配慮）、把持（水平的移動への配慮）、維持（離脱への対応）があるが、口腔清掃性にも配慮した設計が必要となる。また、安定した義歯は鉤歯への負担を減じることができるが、残存歯の負担能力を十分に考慮したうえで設計することが必要である。

## (3) インプラント<sup>18, 19)</sup>

インプラントは支持力が大きいので、残存歯の咬合負担を軽減できる場合が多い。また、隣在歯の切削などを伴う固定を回避することもできる。しかし、インプラントの対合歯に外傷力として働くことがあり、咬合力が強い場合には注意が必要である。

天然歯からインプラント周囲組織への歯周病原細菌の感染が考えられるので、残存歯の歯周治療は重要である。

## (4) 歯の移植

歯の移植には、移植歯の選択、移植部位、移植の技術など、その予後を考えるうえで複雑な因子が関与している。とくに移植歯の抜去時に健全な歯根膜を可及的に多く残す必要がある<sup>20)</sup>。

### ③ 矯正治療による対応

#### 1) 歯列不正

歯列不正には、歯周病罹患前から存在する歯列不正と、歯周病や習癖などにより引き起こされた歯列不正がある。いずれの場合も、プラークコントロールを困難にするようなケースでは、口腔衛生管理を行いやすい環境をつくる目的で、また、咬合干渉など咬合性外傷の原因となるようなケースでは、咬合異常を改善する目的で矯正治療を行う。

#### 2) 矯正治療による歯周組織のリモデリング<sup>21, 22)</sup>

傾斜や挺出を生じ、咬合性外傷を合併している歯には骨縁下欠損が存在することがある。このような骨縁下欠損に対して歯周治療後に適切な矯正力（アップライト、挺出、圧下など）を加えることで骨欠損の改善が生じることがある。また、骨吸収を起こした歯を挺出させることで骨のレベルリングを行うことも可能である。

この観点から矯正治療を単に歯の移動の手段としてではなく歯周組織の環境改善の手法として活用することは意義がある。

## 14 インプラント治療

### 1 歯周病患者の口腔機能回復におけるインプラント治療の利点

欠損を伴う歯周病患者の口腔機能回復治療では、治療後の歯周組織に炎症と咬合性外傷を誘発しないことが重要となる。このため欠損補綴にインプラントを応用することは支持力の低下した残存歯の保護と歯列の連続性の獲得の観点からも利点といえる。また、可撤性義歯の回避、顎骨に支持された強固な欠損補綴装置、支台歯や維持歯に対する補綴的な負担の軽減、咬合の安定性確保、修復・補綴治療に伴う天然歯の削合の回避、咀嚼効率の向上や審美的な改善が得られる可能性がある<sup>1,2)</sup>。しかし、これが歯周病罹患歯に対する純然たる抜去の基準とはなりえない。すなわち、インプラント治療は現在では高い予知性をもって応用可能であるが、抜歯か否かの境界線上の歯については、患者個々に慎重に評価されるべきである<sup>3,4)</sup>。したがって、歯周病罹患歯の抜去やその後のインプラント治療の適用における厳密な基準が存在しない現時点においては、患者の希望を聴取し、歯科医師が十分な検査を行い、その結果に基づいたインフォームドコンセントにより判断すべきである。

### 2 インプラント周囲組織の構造

歯周組織と比較すると、インプラントの周囲組織の機能と構造にはいくつかの明瞭な違いがある<sup>5)</sup>。歯周組織の場合、重要な特徴として歯根膜や骨縁上結合組織があげられ、歯は歯根膜や結合組織線維を介して歯槽骨や骨縁上歯肉結合組織によって支えられている。それに対し、骨組織と直接的に結合（オッセオインテグレーション）するインプラントにはセメント質が存在せず、歯根膜を含む結合組織性付着はまったく認められない<sup>6)</sup>。その結果、インプラントには生理的動揺が認められない。また、天然歯と異なり、歯肉組織とインプラントの接着機構は上皮付着のヘミデスモソームのみで形成されており、上皮性付着根尖側端から骨頂にかけて、歯肉線維はインプラント表面に付着しておらず、インプラントと並行に走行している<sup>7)</sup>。

### 3 歯周病患者へのインプラント治療に対する考慮

#### 1) インプラント治療に先立つ歯周治療の重要性

インプラントは口腔内に埋入されると同時に口腔内の細菌による感染にさらされる。インプラントと上皮の付着様式と天然歯と上皮の付着様式に大きな違いは認められない。しかし、天然歯と異なり、上皮下の歯肉線維はインプラントと並行に走行し、プローブの挿入に抵抗する歯肉線維の走行が存在しない<sup>7)</sup>。そのため、外来因子が組織内に移行しやすく<sup>8)</sup>、天然歯と比べて感染に対する抵抗力が弱い。歯周病患者におけるインプラントの成功率は非歯周病患者より低く、インプラント周囲炎の発症率が有意に高いことが報告されている<sup>9)</sup>。また、インプラント周囲病変の病原細菌は歯周病の病原細菌と同じ嫌気性グラム陰性菌であり、これらの細菌が天然歯の歯周病部位からインプラント周囲溝に伝播、感染することが示されている<sup>10)</sup>。このような事実から、インプラント埋入前には口腔内から歯周病原細菌を可能な限り減少させるため、残存歯に対する適切な歯周治療が必要である。歯周治療の効果については、歯周組織検査だけでなく、細菌学的検査（細菌検査あるいは血清の細菌抗体価検査）による評価を行うことが望ましい。

#### 2) インプラント周囲粘膜炎・インプラント周囲炎に対する注意

インプラントの適応範囲は広く、無歯顎患者や歯の部分欠損患者の他に顎顔面の変形を有する患者、さらに矯正治療の固定源としても応用されている。そのためインプラントが口腔内のあらゆる

欠損に対して応用されるようになった反面、プラークコントロールの不良な歯周病患者に対するインプラント治療後には歯周組織と同様に、インプラント周囲に炎症が惹起され、歯肉炎や歯周炎と類似した臨床像や病理組織像を示すインプラント周囲粘膜炎（peri-implant mucositis）やインプラント周囲炎（peri-implantitis）という新たな問題も生じてきている<sup>11, 12)</sup>。インプラント治療の不成功の原因は、外傷性的なものと同様に感染性的なものに分類されており、細菌感染によりインプラント周囲炎を生じたインプラント周囲からは、同一口腔内の歯周ポケット内に存在する類似の歯周病原細菌が検出されている<sup>13)</sup>。

### 3) インプラントへの外傷に対する注意

外傷が原因となり骨結合（オッセオインテグレーション）を喪失（デイスインテグレーション）したインプラントの細菌叢はインプラントが安定していたときと類似していることが知られている<sup>14)</sup>。そしてインプラントに細菌感染と過度の外傷力とが同時に作用した場合に、急速に顕著なインプラント周囲組織の破壊が生じる。他方、補綴学的見地から考えた場合、歯周病による骨組織の広範な破壊により、短いインプラント体の埋入と長い上部構造というクラウン-インプラント・レシオ（CIレシオ）の逆転現象も生じてしまい、これもインプラントへの過重負担につながっている<sup>15)</sup>。このように、歯周病患者に対してインプラント治療を行うにあたっては、細菌感染と外傷力の両面においてとくに注意を要する事柄や重要な治療指針が存在すると考えられる。したがって、歯周病患者に対してインプラント治療を行う場合、欠損歯数や欠損部顎堤の状態の他に、歯周病のリスクファクターに対する管理と、インプラントに対するリスク管理の双方に配慮する必要があると考えられる。

## 4 インプラント治療と治療後のメンテナンスおよびサポーターセラピー（ST）

インプラント治療を行う場合、その術前処置として、歯周治療によるプラークコントロールおよび感染源の除去や咬合関係の修正が行われていなければならない。

一般にインプラント治療は、①インプラント体の骨内への埋入、②骨結合期間後の二次手術による粘膜貫通部でのインプラント体とアバットメントの連結、そして③上部構造の製作、という、いわゆる2回法インプラントを用いる場合が多い。一方で、インプラント体埋入後同時に粘膜貫通部が口腔粘膜上に露出する、1回法インプラントを用いる場合もある。

インプラントを長期にわたり機能させるために、インプラントの定期的な評価およびインプラント周囲のプラークコントロールと適切な咬合状態の維持が重要であることは、天然歯の場合と同様である。

一般にインプラントの上部構造は、オーバーカントゥアとなることが多いため、一般的なセルフケアがより困難となる。インプラント治療後のメンテナンスあるいはサポーターセラピー（ST）のための来院頻度は、個々の患者の口腔衛生管理能力やインプラント周囲の病原細菌に対する宿主応答によって異なってくる。一般に患者のリコールは、最初の1年間は3カ月おきに、その後は半年を基本として行われる<sup>16)</sup>。

## 15 インプラント周囲疾患の治療

### 1) インプラント周囲疾患の定義と分類

インプラントは欠損補綴の治療オプションとして、従来の義歯やブリッジなどの治療に代わり、定着してきている。しかしながら、インプラント治療後のさまざまな合併症が臨床経過とともに報告されている。そのなかでも、インプラント周囲炎の発生率は高く、インプラント治療後の経過期間が長くなれば、増加する傾向が認められる<sup>1,2)</sup>。このような観点から、インプラント治療におけるインプラント周囲炎の解明ならびに治療法の確立は急務と考えられる。

インプラント周囲組織に生じる炎症性病変であるインプラント周囲疾患には、インプラント周囲粘膜炎 (peri-implant mucositis) とインプラント周囲炎 (peri-implantitis) が定義されている (表 14)。インプラント周囲粘膜炎はインプラント周囲軟組織の可逆的炎症過程とされている。一方、インプラント周囲炎はオッセオインテグレーションが達成された機能下のインプラントに、細菌感染や過重負担などの結果生じたインプラント周囲の骨破壊を伴う炎症性病変とされている<sup>3)</sup>。

インプラント周囲炎の臨床所見としては、インプラント周囲組織の発赤、腫脹、排膿に加えプロービング時の出血、プロービングデプスの増加、骨吸収、周囲組織の退縮などが観察され、進行すれば膿瘍形成やインプラントの動揺に至る。インプラント周囲炎がある程度進行した場合、明らかなエックス線画像上での骨吸収像が診断の根拠となる。

インプラント周囲組織の細菌性プラークの形成の結果生じた炎症性病変については、天然歯ならびにインプラント周囲組織の差異を含めてこれまで多くの研究が報告され<sup>4-6)</sup>、炎症の広がり方が歯周組織とインプラントでは異なることが報告された。歯周組織では細菌性プラークに起因する歯周炎は、初期では結合組織内に限局しているが、インプラント周囲組織においては歯槽骨まで及ぶと報告されている<sup>6)</sup>。一方、ポケット内における細菌叢は類似している<sup>7)</sup>。

このような背景から、インプラント周囲組織においては、細菌性プラークにさらされている時間が長くなれば、インプラント周囲粘膜炎からインプラント周囲炎への移行は継続的に進行すると考えられる<sup>8)</sup>。また、インプラント体の破折や亀裂、アバットメント (スクリュー)・上部構造の緩み、セメント合着時のセメント残留などは、インプラント治療に伴う併発症 (合併症) であり、インプラント周囲炎の原因となる。

インプラント周囲炎の発生を防止するには、インプラント周囲軟組織の初期炎症性病変を早期に発見し対応することが必須である。したがって、インプラント周囲の臨床所見の変化を、複数の有効な臨床パラメータを応用しながら総合的にかつ定期的にモニタリングすることが最も重要である。

### 2) インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の原因

口腔清掃状態の不良<sup>9)</sup>、歯周炎の既往<sup>10, 11)</sup>、糖尿病<sup>12)</sup>、喫煙<sup>13)</sup>、角化粘膜の不足<sup>14)</sup>、インプラント体の表面性状<sup>15)</sup>、インプラントとの咬合接触や咬合状態の変化によるインプラントへの咬合の負担過重 (オーバーローディング) がある。負担過重においては、インプラントの直径と長さ、

表 14 インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎

	インプラント周囲粘膜炎	インプラント周囲炎
病態	周囲粘膜に限局した可逆的炎症性病変	骨吸収を伴う非可逆的炎症性病変
BOP	+	+
排膿	+ もしくは -	+
骨吸収	-	+ 初期病変では確認困難 進行状態によりさまざま
動揺	-	+ 進行した場合

表面構造、欠損部における埋入本数と方向、埋入部位の骨質などの要因が関連する<sup>8)</sup>。

インプラント周囲に形成された細菌叢と同一口腔内に存在する天然歯周囲の細菌叢は類似しており、歯周病原細菌とされている *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* などが高い比率で含まれている<sup>16, 17)</sup>。とくに、残存歯の歯周病罹患歯が適切なプラークコントロール下でない場合、インプラント周囲への歯周病原細菌のリザーバーとなり<sup>18)</sup>、広汎型侵襲性歯周炎、広汎型重度慢性歯周炎（ステージⅢ～Ⅳ，グレードC）の患者ではリスクが高くなるものと考えられる。

### 3) インプラント周囲組織の臨床検査

インプラント周囲組織の病変に対する早期診断のためには、定期的なメンテナンスまたはサポーティブセラピー（ST）に基づいた、インプラント周囲組織の系統的かつ継続的なモニタリングが必要である。早期発症から進行した病変に至るまでの状態を評価し、診断するために以下の臨床的パラメータが考えられる。

#### (1) プラーク（バイオフィルム）コントロールの評価

インプラント表面には歯周病と同様にバイオフィルムが形成される。口腔衛生とインプラント周囲炎の発症には密な関連性があり、確実なプラークコントロールによるバイオフィルムの除去は、インプラント周囲組織の健康状態を維持するうえで不可欠である。そのため、プラークコントロールの再確認と徹底を確保することが重要となる。客観的評価法としては、改良型プラーク指数（modified plaque index：mPI）が使用される<sup>19)</sup>。

#### (2) インプラント周囲組織のプロービングデプス（peri-implant probing depth：PD）

インプラント周囲へのプロービングは、インプラント周囲組織を継続的にモニタリングする際の、重要で信頼性のある検査法と考えられている。PDを測定する際は、角化付着粘膜もしくは顎堤粘膜の状態により、適正な圧（0.2～0.3 N）で行われなければならない<sup>8)</sup>。インプラント体の種類や様式（プラットフォームスイッチング）、埋入深度に応じて挿入方向を考慮する。PDの考え方としては、PDの変化はインプラント周囲の炎症状態と相関するため、PDの絶対値よりも経時的なPDの増加に注意すべきである<sup>1, 19)</sup>。また、プローブ挿入時の組織の抵抗性についても、健全な組織かどうかの判断の一助となる。

#### (3) プロービング時の出血（bleeding on probing：BOP）

BOPの診断精度は、天然歯よりも高いことが報告されており<sup>20)</sup>、インプラント周囲組織の炎症の存在と疾患の進行性をモニタリングするうえで重要な指標である。適正なプロービング圧下でのBOP（-）は、インプラント周囲組織の健全な状態を示している。

#### (4) 排膿

インプラント周囲粘膜の圧迫によるインプラント周囲ポケットからの排膿の有無を検査する。排膿は、早期のインプラント周囲炎のパラメータとしては適当ではないが、骨破壊を伴う進行した病変の可能性を示唆している。インプラント周囲組織の炎症が活動性であることから、細菌感染に対する治療の必要性を示している<sup>1, 19)</sup>。

#### (5) エックス線学的評価（骨吸収）

エックス線検査は、臨床的指標がインプラント周囲病変を示す場合に、辺縁周囲骨の骨吸収の程度を把握するための確定的手段として用いる。三次元的な骨形態や骨欠損状態の評価が必要な場合には、歯科用コーンビームCT撮影を行う。

#### (6) インプラントの動揺

インプラント体上部構造の動揺を認める場合は、上部構造の緩みや不適合、あるいはインプラント体におけるオッセオインテグレーションの喪失を疑う。上部構造撤去後のインプラント体の動揺は、オッセオインテグレーションの喪失と考えられ、撤去の判断基準となる。

#### (7) インプラント周囲の角化付着粘膜

角化付着粘膜が十分ないと、プラークコントロールが不良になりやすく、プロービングデプス

や BOP は悪化傾向にある<sup>1, 19)</sup>。しかしながら、角化付着粘膜が必要か否かについては明らかなエビデンスは不足している。

#### (8) 咬合関係

インプラント周囲炎の進行とともに、ブラキシズムや咬合性外傷によりインプラント周囲骨破壊が急速に進行することが報告されている<sup>21)</sup>。また、過剰なオーバーローディングによりインプラント周囲の骨喪失とともに、上部構造の破損や固定スクリューの破折などの問題が生じる。

#### (9) 細菌検査

一般に、歯周病ハイリスク患者におけるメンテナンス時のリスク診断として、歯周病原細菌のモニタリングが行われ、メンテナンス間隔の決定のためなどに用いられる。

### 4) インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の治療法

インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の治療は、細菌感染であることから罹患部の炎症性病変の消退をはかることが第一である。そのためには、同部罹患部だけでなく残存歯の歯周病の診断ならびに治療も同時に実施する必要がある。また、保存的あるいは外科的処置のどちらを選択するにしても、治療の成否はインプラント表面の微細構造に付着した細菌バイオフィルムのデブライドメントが非常に重要と考えられる。まず、歯周基本治療に準じた治療を実施し、炎症の消退が認められた後に、再評価を行い、検査結果に基づいて外科手術の選択を行う。なお、残存歯の歯周組織検査ならびに歯周病の治療は必須である。

#### (1) 非外科的治療法

炎症の消退の治療法として歯周病の基本治療に準じ、口腔衛生指導(プラークコントロール指導)、インプラント体のデブライドメント、機械的清掃、殺菌(消毒)薬による洗浄、抗菌療法、レーザー照射、エアアブレーション、フォトダイナミックセラピー(PDT:光線力学療法)などが行われている。治療を進めるうえで細菌検査も重要な指標となる。また、隣在歯や対合歯などの残存歯の適正な咬合関係を維持し、必要に応じて咬合調整などによってインプラントとの接触、咬合状態の変化による咬合バランスの確保をはかり、残存歯の咬合性外傷やインプラントへの咬合の負担過重(オーバーローディング)を回避し<sup>22, 23)</sup>、ブラキシズムへの対応も症例に応じて実施する。さらに、喫煙や全身性疾患の対応も考慮する。その後、再評価を実施し、症例に応じて外科治療を選択する。

#### (2) 外科的治療法

汚染されたインプラント体表面を露出させるためには切除療法(歯肉切除術、歯肉弁根尖側移動術)を、インプラント周囲の不動性の角化粘膜欠如に対しては歯周形成外科(遊離歯肉移植、結合組織移植)を、また垂直性骨欠損に対しては再生療法などの術式を応用して行うが、それぞれの適応を十分に考慮して実施する必要がある。とくに再生療法においては、汚染されたインプラント体表面のデブライドメントが重要であり、チタン製器具、レーザー、エアアブレーション、PDT、インプラントプラスチックなどによる処置法が報告されているが<sup>1, 19)</sup>、最適な術式などはまだ確立されておらず、今後の研究成果が望まれる。再生療法では、主に自家骨あるいは骨補填材とメンブレンの併用、エムドゲインの応用などが報告されている。外科的療法を選択する場合は、表 15 に示した条件を考慮すべきである。

表 15 外科的療法の条件

- ・ 外科手術前の原因菌のコントロール(抗菌療法を含む)
- ・ 角化付着粘膜が認められること(可動性が認められない)
- ・ 確実なインプラント体表面のデブライドメント法の選択
- ・ 水平性骨欠損・垂直性骨欠損の診断と外科術式の選択
- ・ 再生療法では使用する生体材料の選択

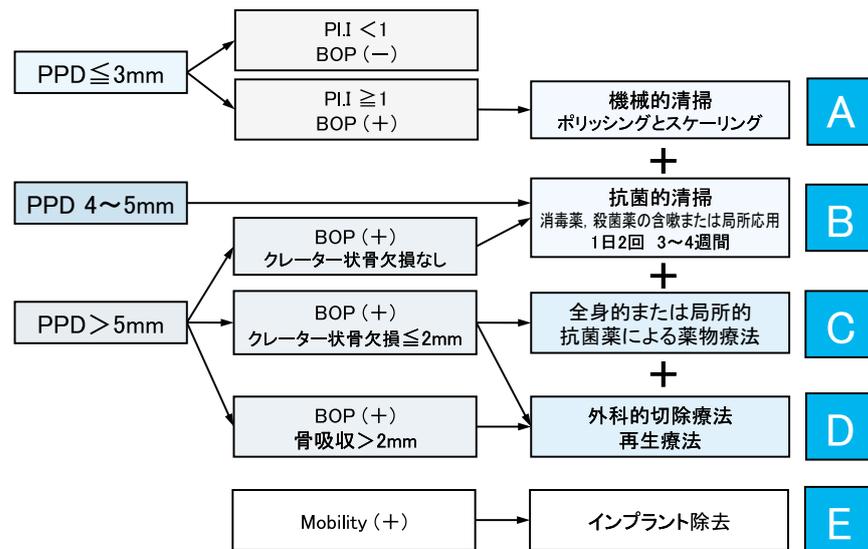


図 14 累積的防御療法 (cumulative interceptive supportive therapy : CIST)

### (3) 累積的防御療法 (cumulative interceptive supportive therapy : CIST) (図 14)

インプラント治療後の患者管理においては、各種の臨床パラメータを定期的にモニタし、病的状態を早期に発見し、早期治療を行うことが重要である。

Lang ら<sup>24)</sup> は、プラークインデックス (PII), PD, BOP, suppuration (排膿), エックス線画像による骨吸収について、インプラント周囲組織の状態の評価 (細菌検査も含む) を系統的にまとめたプログラムとして、図 14 に示した CIST のプロトコルを推奨しているが、確立された方法論ではない。

このプロトコルでは、臨床パラメータの評価結果を組み合わせ、A ~ D の 4 つの治療法が設定されている。

- A : 機械的なプラーク除去
- B : 殺菌薬の応用
- C : 全身的または局所的な抗菌薬投与
- D : 外科的アプローチ (切除療法, 再生療法)
- E : インプラント体の除去

この外科治療に至るまでの治療の流れを図 15 に示した。はじめに、インプラント周囲炎の基本治療としての A : 機械的なプラーク除去, B : クロルヘキシジなどの殺菌薬の応用, C : 全身的または局所的な抗菌薬投与により、原因菌の徹底除去が最優先される。その後再評価により、外科手術実施の有無を含めて外科手術法の選択がなされるべきである。術後は、患者の状況に応じた定期的メンテナンスプログラムを立案し、残存歯ならびにインプラントについてはサポータティブセラピー (ST) を行うことが重要である。

以上、各項目の詳細については「歯周病患者における口腔インプラント治療指針およびエビデンス 2018」(日本歯周病学会)<sup>25)</sup> を参照。

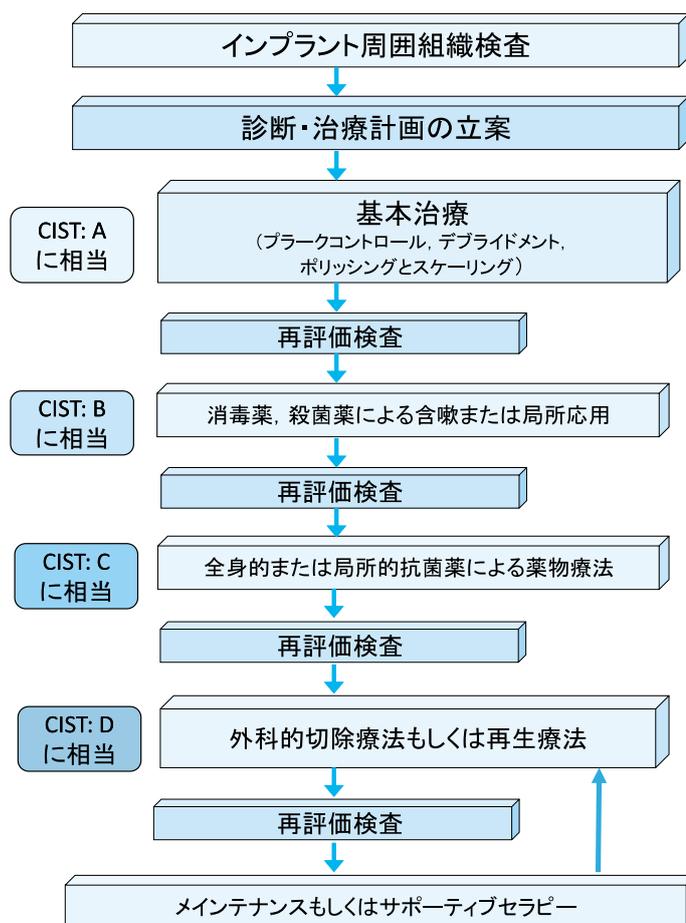


図 15 インプラント周囲炎治療の流れ

## 16 継続管理

歯周病の主要因子である細菌性プラークは、口腔内に常在する。また、外傷性因子も口腔内に常に存在することから、適切な歯周治療を行っても4mm以上の歯周ポケットや根分岐部病変などが残存する可能性がある。また、ポケットが4mm未満となっても歯肉に炎症またはBOPが認められる場合がある。歯周病患者へのモチベーションの効果は時間とともに低下するほか、歯肉辺縁の位置や形態の変化など、口腔内の環境は時間の経過とともに変化する。さらに、全身の因子の影響を受けることもあることなどから歯周病は再発、重症化する可能性が高い<sup>1)</sup>。そのため、歯周治療後の状態を「治癒」、「病状安定」および保険診療に導入された「進行予防」に分け、それぞれの状態を維持できるように患者のモチベーションを高め、プラークコントロールを中心とした日常生活上の指導を基盤とするメンテナンス、サポータティブペリオドンタルセラピー（SPT）あるいは歯周病重症化予防治療を行い、歯科医学的な立場から継続的な管理を行うことが最も重要である<sup>2,3)</sup>。

このように歯科医師は歯周組織の健康が回復した患者に対して、永続的にかかりつけ歯科医として患者自身による歯周組織の管理状態に配慮する。これが、再発防止や重症化予防、歯の喪失、歯周組織破壊を防ぎ、咀嚼能力の長期間の維持と生活の質（quality of life）の向上、さらには健康寿命の延伸に寄与する。

### 1 用語の定義

#### 1) メンテナンス (maintenance)

歯周基本治療、歯周外科治療、口腔機能回復治療により治癒した歯周組織を、長期間維持するための健康管理である。歯周病は、プラークコントロールが不十分だと容易に再発することから、定期的なメンテナンスが必須である。メンテナンスは、患者本人が行うセルフケア（ホームケア）と、歯科医師・歯科衛生士による患者のモチベーションを高めるための動機づけやプロフェッショナルケア（専門的ケア）からなる。

#### 2) 歯周病重症化予防治療 (preventive periodontal therapy : P 重防)

歯周病重症化予防治療は保険診療に新たに導入された継続管理の考え方であり、スケーリングやスケーリング・ルートプレーニング後あるいは歯周外科治療後の歯周病検査の結果、プロービングデプスが4mm未満に改善したが、歯肉に炎症またはBOPが認められる場合を「進行予防」の状態にあると判定し、歯周病の進行を抑制するために行う継続的管理である。これにより歯肉炎から歯周炎への移行や歯周炎の重症化を抑制できる。歯周病重症化予防治療期間中に病状の悪化が認められた場合には歯周病重症化予防治療を中断し歯周基本治療や歯周外科処置による対応を行うか、サポータティブペリオドンタルセラピー（SPT）へ移行する。

#### 3) サポータティブペリオドンタルセラピー (supportive periodontal therapy : SPT, 歯周病安定期治療)

歯周基本治療、歯周外科治療、口腔機能回復治療により歯周組織のほとんどは治癒したが、病変の進行が休止した歯周ポケットが残存した場合、「病状安定」の状態にあると判定し、歯周組織を長期にわたり安定した状態を維持させるための治療である。プラークコントロール、専門的機械的歯面清掃（PMTC）、歯周ポケット内洗浄、スケーリング・ルートプレーニング、咬合調整などからなる包括的治療であり、原因因子の除去に努め、併せて口腔衛生指導や再動機づけなどを行う。

#### 4) 治癒 (healing)

歯周組織が臨床的に健康を回復した状態を「治癒」という。歯肉の炎症およびプロービング時の

出血がなく、プロービングデプスは4mm未満、歯の動揺は生理的範囲を基準とする。プロービングデプスが4mm未満に改善したが、歯周組織形態として歯肉退縮や根分岐部の露出といった状態でも治癒と判断することがある。メンテナンス時には、フッ化物による歯質強化を行う。

### 5) 進行予防 (preventive stage) (保険診療に新たに導入された継続管理の考え方)

再評価検査の結果、すべての部位が4mm未満のポケットに回復したが歯肉の一部に炎症が存在する場合を「進行予防」状態とする。このような状態では継続的管理を怠ると歯周病の進行の可能性が高いことから歯周病重症化予防治療を実施し、病態の改善、維持、安定をはかる。患者のリスク状態を評価し、再評価検査と歯周病重症化予防治療を繰り返し行う必要がある。

### 6) 病状安定 (stable state)

再評価検査の結果、歯周組織のほとんどの部分は健康を回復したが、一部分に病変が休止しているとみなされるプロービング時の出血をほぼ認めない4mm以上の歯周ポケット、根分岐部病変、歯の動揺などが認められる状態を「病状安定」とし、この状態ではSPTを実施する。病状安定のなかには全身性疾患や患者側のリスクにより歯周外科治療が実施できない場合も含まれ、頻繁に再評価検査とSPTを行う必要がある。その他、根分岐部病変の存在、歯の動揺、ブラキシズムや悪習癖などの存在、高度な歯槽骨吸収により歯の支持量が減少し、生理的な咬合力でも咬合性外傷を生じやすい場合や、全身性疾患（糖尿病など）を有する場合も短期間でのSPTの実施が望ましい<sup>4)</sup>。

### 7) プロフェッショナルトゥースクリーニング (professional tooth cleaning : PTC, 専門的歯面清掃)

歯周治療のうち、主に継続管理において歯科医師、歯科衛生士によるプラーク除去、スケーリング・ルートプレーニング、歯面研磨をいう。

### 8) プロフェッショナルメカニカルトゥースクリーニング (professional mechanical tooth cleaning : PMTC, 専門的機械的歯面清掃)

歯科医師、歯科衛生士が機械的清掃器具を用いて、すべての歯面から機械的にプラークを取り除くことをいう。スケーリング・ルートプレーニングは原則として含まない。また、Axelssonによる定義では「専門家による機械的な歯面清掃。往復運動式のプロフィンバンドピースにエバチップシステムとフッ化物入りペーストを用いて、歯間隣接面も含めすべての歯面の歯肉縁上および歯肉縁下1～3mmのプラークを機械的に選択除去する方法」としている<sup>3)</sup>。

## 2 検査・診断

継続管理移行前の再評価検査は、初診時の歯周病検査項目と原則的に同じ内容で行う。この検査結果とリスクファクターの有無などを総合的に考慮したうえで、歯周治療の効果と病状を判定する。その結果、再度歯周基本治療や歯周外科治療を行う必要がない場合には、「進行予防」、「病状安定」あるいは「治癒」のいずれの状態にあるかを判定し、歯周病重症化予防治療、SPTあるいはメンテナンスに移行する。

歯周治療の一環としての歯周病重症化予防治療、SPTおよび健康管理としてのメンテナンスの期間中では、適切な時期に再評価検査を行い病状の経過を評価する。病状が進行している場合には、その原因を診断し、歯周外科治療などの必要な治療を行う。歯周病重症化予防治療、SPT、メンテナンス期での再評価検査後の流れと判定基準を図16、17に示す。

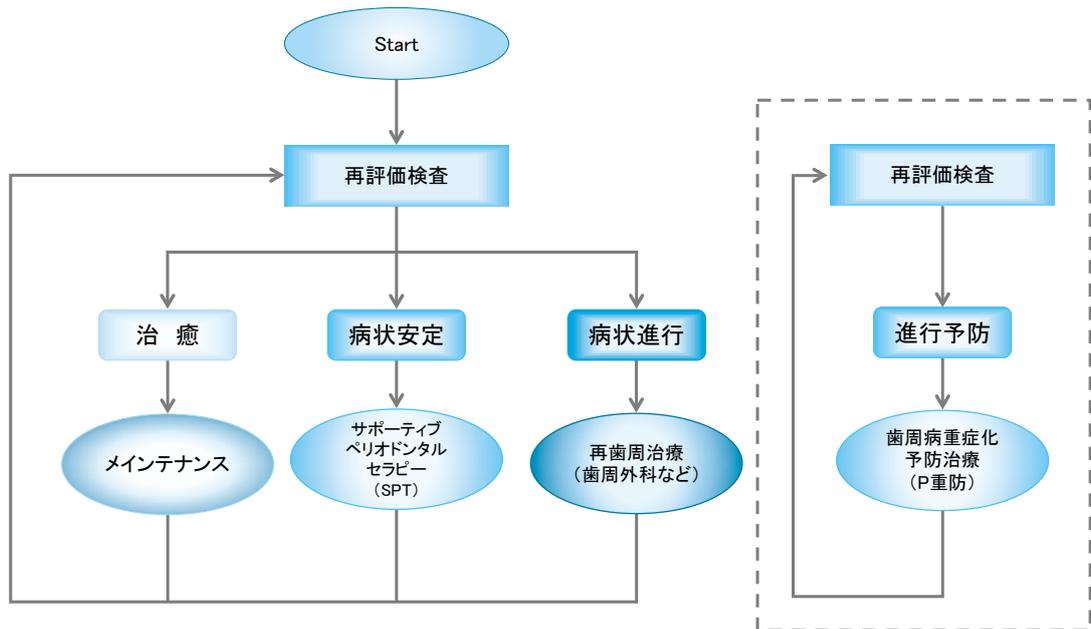


図 16 メンテナンス・SPT・病状進行・P重防の流れ

〔 〕 歯周病重症化予防治療 (P重防) は保険診療に導入された新たな継続管理の考え方。

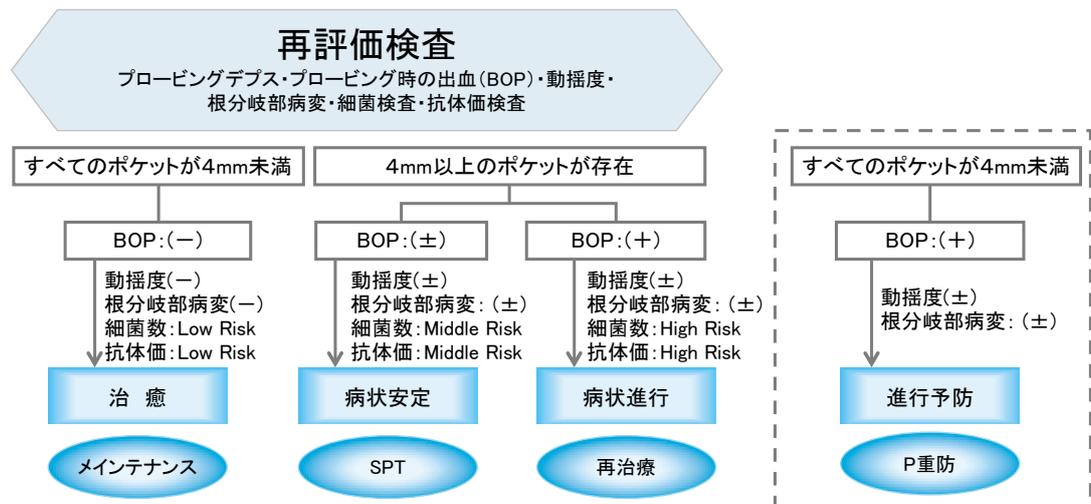


図 17 歯周治療の効果の判定

プロービングデプス、プロービング時の出血 (BOP)、動揺度、根分岐部病変、細菌検査、抗体価検査を参考にして総合的に診断する。

細菌数、抗体価のリスク評価は『歯周病患者における抗菌薬適正使用のガイドライン 2020』 p.16 参照

〔 〕 歯周病重症化予防治療 (P重防) は保険診療に導入された新たな継続管理の考え方。

## 1) 判定時期

歯周病の「治癒」「進行予防」および「病状安定」の判定時期は、その進行状態によって大きく異なる。

### (1) プラーク性歯肉炎

プラーク性歯肉炎は、歯周基本治療によって健康を回復し、その後に行う再評価検査によってポケットが4mm未満となり、炎症が認められない場合「治癒」と判定できる。歯周治療はこの時点で終了ではなく、適切な間隔でメンテナンスを行う (たとえば3か月～半年に1回くらいの割合でリコール、再評価検査と口腔衛生指導、スケーリング・ルートプレーニング、PMTTCなどのメイ



- ② プロービング時の出血の割合：9%以下が低リスクであり，25%以上が高リスクとなる。「病状安定」か「再発」・「進行」かの分岐点は25%である。
- ③ 年齢に相応する骨吸収：臼歯部歯槽骨の最大吸収部の%を年齢で割る。0.5以下が低リスクで1.0以上が高リスクとなる。
- ④ 28 歯中の喪失歯数：4 歯以内が低リスクであり，8 歯以上は再発の危険性が高い。
- ⑤ 全身性疾患・遺伝：糖尿病，IL-1 遺伝子型陽性などは高リスクとし，不明，陰性の場合はない。
- ⑥ 環境（生活習慣）：非喫煙と禁煙 5 年以上は低リスクとし，1 日 20 本以上喫煙者を高リスクとする。

以上 6 つのパラメータにより歯周病リスクを以下のように判定する。

- ・ 低リスク歯周病患者はすべてが低いか 1 つのパラメータが中程度の範囲にある者
- ・ 中等度リスク歯周病患者は少なくとも 2 つのパラメータが中程度の範囲にあり，せいぜい 1 つのパラメータが高いリスク範囲にある者
- ・ 高リスク歯周病患者は最低 2 つのパラメータが高いリスク範囲にある者

### 3 治療計画

再評価検査後の治療の内容は，メンテナンス<sup>6~9)</sup>，歯周病重症化予防治療と SPT<sup>10)</sup> に大別され，以下のような治療法が選択される。

#### 1) メンテナンス<sup>6~9)</sup>

メンテナンスは，再評価検査で「治癒」と判定された患者に対して，再発を防止するために行う管理である。メンテナンスの目的は，①歯周病再発の予防，②新たな歯周病発症部位の早期発見，③良好な歯周組織環境の長期にわたる維持である。

治療は，モチベーションが維持されているか，また適切なセルフケアが行われているかを確認し，必要に応じて専門的機械的歯面清掃，スケーリング・ルートプレーニングを行い，原因因子の排除に努める。PTC または PMTC は重要な位置を占め，フッ化物塗布などによる歯質の強化と，プロフェッショナルケアによるプラーク除去で，より良好な口腔衛生環境を提供することができる。さらに，患者のさまざまな生活環境や口腔内の状態，リスクファクターなどを把握し，生活習慣の改善指導を行う必要もある。

喫煙・食生活・飲酒などの生活習慣因子や，糖尿病などの全身性疾患を有する場合には，良好なプラークコントロールを維持するための口腔衛生指導を中心とした管理と，これらの環境因子や全身的なリスクファクターに対する指導・管理を行う必要がある。

メンテナンスでは次回の来院時期の決定も重要な項目で，収集した各種の検査情報や行われた治療などからリコール間隔を決定する。

#### 2) 歯周病重症化予防治療（P 重防）（保険診療に新たに導入された継続管理）

歯周病重症化予防治療は，再評価検査の結果プロービングデプスが 4mm 未満になったが，歯肉に炎症が残存しているような症例に対し，歯肉炎から歯周炎への移行や歯周炎の重症化を予防するために行う管理である。歯周病重症化予防治療の目的は，①歯周病の重症化予防，②新たな歯周病発症部位の早期発見，③良好な歯周組織環境の長期にわたる維持である。

治療内容は，モチベーションの維持，プラークコントロールの強化，スケーリング・ルートプレーニング，専門的機械的歯面清掃などが主体となる。

歯周病重症化予防治療の期間中に，病状の悪化や 4mm 以上のポケットの出現が認められた場合は，歯周病重症化予防治療を中断し，歯周基本治療や歯周外科処置による対応を行うか，サポートイブペリオドンタルセラピー（SPT）へと移行する。

歯周病重症化予防治療のリコール間隔は，プラークコントロールを含む患者の協力状態や歯周組

表 16 治癒・進行予防・病状安定・病状進行に対する治療内容

治癒	メンテナンス	適切な間隔でのメンテナンスによる 口腔衛生指導（ブラークコントロール） 専門的機械的歯面清掃 スケーリング・ルートプレーニング
進行予防	歯周病重症化予防治療（P重防） （保険診療に導入された新たな継続管理）	適切な間隔での歯周病重症化予防治療による 口腔衛生指導（ブラークコントロール） 専門的機械的歯面清掃 スケーリング・ルートプレーニング
病状安定	サポータティブペリオドンタルセラピー（SPT）	適切な間隔でのSPTによる 口腔衛生指導（ブラークコントロール） 専門的機械的歯面清掃 スケーリング・ルートプレーニング 歯周ポケット内洗浄 歯周ポケット内抗菌薬投与 外傷性因子の除去（咬合調整，固定）
病状進行	歯周外科治療など	歯周外科治療 ・フラップ手術 ・歯肉切除術 など 口腔機能回復治療

織の状態にもよるが一般的には1～3カ月ごとのリコールが望まれる。

### 3) サポータティブペリオドンタルセラピー（SPT）<sup>10, 11)</sup>

再評価検査で、病状が安定したと判定された場合、SPTに移行する。

SPTは、①病状安定部位を維持、あるいは治癒させるための治療、②新たな歯周病発症部位の早期発見、③良好な歯周組織環境の維持を目的とする。

治療内容は、ブラークコントロールの強化（口腔衛生指導）、専門的機械的歯面清掃、スケーリング・ルートプレーニング、歯周ポケット内洗浄、咬合調整、などが主となり、必要に応じて歯周ポケット内抗菌薬投与を行う（表16）。しかし、病状が進行した場合（プロービングデプス4mm以上、プロービング時の出血＋、細菌数：多い、抗体価：高い）には歯周外科治療などを行う（図17、表16）。

SPTにおけるリコール間隔は、歯周組織の状態や患者のブラークコントロールの程度により異なるが、一般的には1～3カ月ごとのリコールが望まれる。このリコール間隔は、状況変化に応じて適宜増減させ、たとえば、最初は1カ月ごと、その後は状態に応じて3カ月、さらに6カ月間隔とする場合もある。

## 引用文献・参考文献

**1 歯周病とは**

- 1) 8020 推進財団：「健康日本 21・歯の健康」データバンク，2004。  
(<http://www.8020zaidan.or.jp/kenko21/k21db.lzh>)
- 2) 厚生労働省医政局歯科保健課：平成 17 年歯科疾患実態調査結果について，2006。  
(<http://www.mhlw.go.jp/topics/2007/01/tp0129-1b.html>)
- 3) 厚生労働省医政局歯科保健課：平成 23 年歯科疾患実態調査 結果の概要。  
(<http://www.mhlw.go.jp/toukei/list/dl/62-23-01.pdf>)
- 4) 厚生労働省医政局歯科保健課：平成 28 年歯科疾患実態調査 結果の概要。  
(<https://www.mhlw.go.jp/toukei/list/dl/62-28-02.pdf>)
- 5) 日本歯周病学会編：歯周病学用語集，第 3 版，医歯薬出版，東京，2019。
- 6) 厚生労働省：地域保健・健康増進事業報告。  
(<http://www.mhlw.go.jp/toukei/list/32-19.html>)
- 7) 矢田部なお子，古田美智子，竹内研時，須磨紫乃，淵田慎也，山本龍生，山下喜久：歯周疾患  
検診の推定受診率の推移とその地域差に関する検討，*口腔衛生会誌*，**68**：92-100，2018。
- 8) 島内英俊，高柴正悟，西原達次，川瀬俊夫，高田 隆，原 宜興，山崎和久，山本松男：日本歯  
周病学会による歯周病分類システム（2006），*日歯周病会誌*，**49**：3-12，2007。
- 9) 難病情報センター：難病性疾患研究班情報，早期発症型侵襲性歯周炎，平成 24 年度。  
(<http://www.nanbyou.or.jp/entry/3216>)
- 10) Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN,  
Sanz M, Tonetti MS : A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-  
Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*, **89** (Suppl 1) : S1-S8, 2018.
- 11) Page RC, Kornman KS : The pathogenesis of human periodontitis : an introduction. *Periodontology*  
*2000*, **14** : 9-11, 1997.
- 12) 板野雅洋，稲垣幸司，山本弦太，野田貴弘，野口俊英，森田一三，中垣晴男，井澤浩之，蜂谷裕道，  
細井延行，三木隆己：閉経後女性の歯周病と骨粗鬆症所見の関係，*Osteoporosis Japan*，**17**：  
195-201，2008。

**2 歯周治療の進め方**

- 1) Williams RC, Offenbacher S : Periodontal medicine : the emergence of a new branch of periodontology.  
*Periodontol 2000*, **23** : 9-12, 2000.
- 2) 日本歯周病学会編：歯周病患者における抗菌薬適正使用のガイドライン 2020，医歯薬出版，東京，  
2020。
- 3) 日本歯周病学会編：糖尿病患者に対する歯周治療ガイドライン，改訂第 2 版，2014，医歯薬出版，  
東京，2015。
- 4) Socransky SS, Haffajee AD : Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases :  
a critical assessment. *J Periodontol Res*, **26** (3 Pt 2) : 195-212, 1991.
- 5) Holbrook T, Low S : Power scaling and polishing instruments. In : Hardin JF ed, Clarke's Clinical Den-  
tistry. JB Lippincott, Philadelphia, 1991.
- 6) Gher ME : Changing concepts : the effects of occlusion on periodontitis. *Dent Clin North Am*, **42** :  
285-299, 1998.
- 7) Axelsson P, Nyström B, Lindhe J : The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality,  
caries and periodontal disease in adults : results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol*, **31** :  
749-757, 2004.

### 3 医療面接, 患者の紹介と医療連携

- 1) Ripamonti CI, Maniezzo M, Campa T, Fagnoni E, Brunelli C, Saibene G, Bareggi C, Ascani L, Cislighi E : Decreased occurrence of osteonecrosis of the jaw after implementation of dental preventive measures in solid tumour patients with bone metastases treated with bisphosphonates : the experience of the National Cancer Institute of Milan. *Ann Oncol*, **20** : 137-145, 2009.
- 2) Kyrgidis A, Vahtsevanos K, Koloutsos G, Andreadis C, Boukovinas I, Teleioudis Z, Patrikidou A, Triaridis S : Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw : a case-control study of risk factors in breast cancer patients. *J Clin Oncol*, **26** : 4634-4638, 2008.
- 3) Van Poznak CH, Temin S, Yee GC, Janjan NA, Barlow WE, Biermann JS, Bosserman LD, Geoghegan C, Hillner BE, Theriault RL, Zuckerman DS, Von Roenn JH : American Society of Clinical Oncology executive summary of the clinical practice guideline update on the role of bone-modifying agents in metastatic breast cancer. *J Clin Oncol*, **29** : 1221-1227, 2011.

### 4 歯周病検査, 診断, 治療計画立案

- 1) Loe H : The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *J Periodontol*, **38** : Suppl : 610-616, 1967.
- 2) Greenstein G : The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. A literature review. *J Periodontol*, **55** : 684-688, 1984.
- 3) Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S : Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*, **17** : 714-721, 1990.
- 4) O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE : The plaque control record. *J Periodontol*, **43** : 38, 1972.
- 5) Nyman S, Lindhe J : Examination of patients with periodontal disease. In : Lindhe J, Karring T, Lang NP, eds, *Textbook of Clinical Periodontology*. 2nd ed. Munksgaard, Copenhagen, 1989, 316.
- 6) Glickman I : *Clinical Periodontology*. 2nd ed. W.S.Saunders, Philadelphia, 1958, 684-696.
- 7) Murayama Y, Nagai A, Okamura K, Nomura Y, Kokeguchi S, Kato K : Serum immunoglobulin G antibody to periodontal bacteria. *Adv Dent Res*, **2** : 339-345, 1988.
- 8) Williams KB, Gadbury-Amyot CC, Krust-Bray K : Oral health-related quality of life : a model for dental hygiene. *J Dent Hyg*, **72** : 19-26, 1998.
- 9) Gadbury-Amyot CC, Williams KB, Krust-Bray K, Manne D, Collins P : Validity and reliability of oral health related quality of life instrument for dental hygiene. *J Dent Hyg*, **73** : 126-134, 1999.
- 10) Saito A, Hosaka Y, Kikuchi M, Akamatsu M, Fukaya C, Matsumoto S, Ueshima F, Hayakawa H, Fujinami K, Nakagawa T : Effect of initial periodontal therapy on oral health-related quality of life in patients with periodontitis in Japan. *J Periodontol*, **81** : 1001-1009, 2010.
- 11) Lang N, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Page R, Papapanou P, Tonetti M, Van Dyke T : Consensus Report : Aggressive Periodontitis. *Ann Periodontol*, **4** : 53, 1999.

### 5 在宅医療, 周術期患者, 障害者と歯周治療および口腔バイオフィルム感染症

- 1) 加藤仁資, 奥山秀樹 : これからの訪問歯科診療. 医歯薬出版, 東京, 2000, 109-128.
- 2) 米山武義, 相羽寿史, 太田昌子, 弘田克彦, 三宅洋一郎, 橋本賢二, 岡本浩 : 特別養護老人ホーム入所者における歯肉炎の改善に関する研究. *日老医誌*, **34** : 120-124, 1997.
- 3) 東京都立心身障害者口腔保健センター : スペシャルニーズデンティストリー・ハンドブック—障害者歯科医療ハンドブック改訂版—. 一世出版, 東京, 2015, 170.
- 4) 長田 豊, 三村恭子, 井元拓代, 中村 幹, 鮎瀬卓郎 : 知的障害を有する重度歯周炎患者に対する経口抗菌療法と One-Stage Full-mouth Scaling Root Planing の併用療法の効果について. *障歯誌*, **31** : 224-231, 2010.
- 5) Gómez SM, Danser MM, Sipos PM, Rowshani B, van der Velden U, van der Weijden GA : Tongue

coating and salivary bacterial counts in healthy/gingivitis subjects and periodontitis patients. *J Clin Periodontol*, **28** : 970-978, 2001.

- 6) 水口俊介, 津賀一弘, 池邊一典, 上田貴之, 田村文誉, 永尾 寛, 古屋純一, 松尾浩一郎, 山本 健, 金澤 学, 渡邊 裕, 平野浩彦, 菊谷 武, 櫻井 薫 : 高齢期における口腔機能低下—学会見解論文 2016 年度版一. *老年歯医*, **31** : 81-99, 2016.

## 6 応急処置

- 1) Hanes PJ, Purvis JP : Local anti-infective therapy : pharmacological agents : A systematic review. *Ann Periodontol*, **8** : 79-98, 2003.

## 7 予防処置

- 1) 厚生労働省医政局歯科保健課 : 平成 23 年度歯科疾患実態調査.

## 8 歯周基本治療

### 3 細菌感染に対する処置

- 1) Loe H, Theilade E, Jensen SB : Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*, **36** : 177-187, 1965.
- 2) Sanz M, Herrera D : Role of oral hygiene during the healing phase of Periodontal therapy. In : Lang NP, Attstrom R, Loe H, eds, the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Quintessence, London, 1998, 248-267.
- 3) Cortellini P, Tonetti MS, Pini-Prato G : Periodontal regeneration of human intrabony defects : IV. determinants of healing response. *J Periodontol*, **64** : 934-940, 1993.
- 4) Loos B, Claffey N, Crigger M : Effects of oral hygiene measures on clinical and microbiological parameters of Periodontal disease. *J Clin Periodontol*, **15** : 211-216, 1988.
- 5) Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS : Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. *J Clin Periodontol*, **16** : 662-670, 1989.
- 6) Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B : On the prevention of caries and periodontal disease : results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol*, **18** : 182-189, 1991.
- 7) Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD : A review of longitudinal studies that compared Periodontal therapies. *J Periodontol*, **64** : 243-253, 1993.
- 8) Hugoson A, Koch G : Oral health in 1000 individuals aged 3-70 years in the community of Jonkoping, Sweden : a review. *Swed Dent J*, **3** : 69-87, 1979.
- 9) Axelsson P : Mechanical Plaque control. In : Lang NP, Karring T, eds, the 1st European Workshop on Periodontology. Quintessence Publishing, London, 1993, 215-243.
- 10) Nyman S, Sarhed G, Ericsson I, Gottlow J, Karring T : Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease : an experimental study in the dog. *J Periodontol Res*, **21** : 496-503, 1986.
- 11) Nyman S, Westfelt E, Sarhed G, Karring T : Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of Periodontal disease : a clinical study. *J Clin Periodontol*, **15** : 464-468, 1988.
- 12) Oberholzer R, Rateitschak KH : Root cleaning or root smoothing : an in vivo study. *J Clin Periodontol*, **23** : 326-330, 1996.
- 13) Oda S, Ishikawa I : In vitro effectiveness of a newly-designed ultrasonic scaler tip for furcation areas. *J Periodontol*, **60** : 634-639, 1989.
- 14) Badersten A, Nilveus R, Egelberg J : Effect of nonsurgical Periodontal therapy : I. moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, **8** : 57-72, 1981.
- 15) Oda S, Nitta H, Setoguchi T, Izumi Y, Ishikawa I : Current concepts and advances in manual and power-driven instrumentation. *Periodontol 2000*, **36** : 45-58, 2004.

#### ④ 細菌感染に対する治療の実際

- 1) Lindhe J (岡本 浩監訳) : Lindhe 臨床歯周病学とインプラント臨床編. 第4版. クインテッセンス出版, 東京, 2005.
- 2) 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. 日ヘルスケア歯研会誌, **5** : 42-61, 2003.
- 3) Heitz-mayfield LJ : How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement?. *Periodontol* 2000, **37** : 72-87, 2005.
- 4) ラタイチャーク : カラーアトラス歯周病学. 第3版. 永末書店, 京都, 2008.
- 5) 古市保志 : ケミカルプラークコントロールについて. 日歯周病会誌, **55** : 3-8, 2013.
- 6) Murayama Y, Nomura Y, Yamaoka A, Ueda M, Hori T, Minabe M, Umamoto T, Ishikawa I, Uruguchi R, Ueno K, Watanabe K, Ogawa N : Local administration of minocycline for periodontitis : double blind comparative study of LS-007. *J Jpn Soc Periodontol*, **30** : 206-222, 1988.
- 7) Preus HR, Lassen J, Aass AM, Ciancio SG : Bacterial resistance following subgingival and systemic administration of minocycline. *J Clin Periodontol*, **22** : 380-384, 1995.
- 8) Walker CB, Godowski KC, Borden L, Lennon J, Nango S, Stone C, Garret S : The effects of sustained release doxycycline on the anaerobic flora and antibiotic-resistant patterns in subgingival plaque and saliva. *J Periodontol*, **71** : 768-774, 2000.
- 9) Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S : A systematic review on the effect of systemic anti-microbials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patients. *J Clin Periodontol*, **29** (Suppl.3) : 136-159, 2002.
- 10) Haffajee A, Socransky SS, Gunsolley JC : Systemic anti-infective periodontal therapy A systematic review : *Ann Periodontol*, **8** : 115-181, 2003.

#### ⑤ 咬合性外傷に対する処置

- 1) The American Academy of Periodontology : Glossary of Periodontal Terms. The American Academy of Periodontology, Chicago, 1992, 34.
- 2) Ramfjörd SP, Ash MM Jr : Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis. *J Periodontol*, **52** : 511-517, 1981.
- 3) Svanberg G, Lindhe J : Vascular reactions in the Periodontal ligament incident to trauma from occlusion. *J Clin Periodontol*, **1** : 58-69, 1974.
- 4) Lauritzen AG : Atlas of occlusal analysis. HAH publication, Colorado Springs, 1974.
- 5) Krogh-Poulsen WG, Olsson A : Management of the occlusion of the teeth. In : Schwartz LS, Chayes CM, eds, Facial pain and mandibular dysfunction. WB Saunders, Philadelphia, 1968.
- 6) Howard LW : Manual of clinical periodontics. CV Mosby, Saint Louis, 1973, 147-159.
- 7) Amsterdams M, Abrams L : Periodontal prosthesis. In : Goldman HM, Cohen DW eds, Periodontal therapy. Mosby, Philadelphia, 1980, 1121-1154.
- 8) Lindhe J : The text book of periodontology. Munksgard, Copenhagen, 1986, 451-479.
- 9) Pierce CJ, Gale EN : A comparison of different treatment for nocturnal bruxism. *J Dent Res*, **67** : 597-601, 1988.
- 10) Carranza FA : Glickman's clinical periodontology. 7th ed. WB Saunders, Philadelphia, 1990, 264-285, 750-758.

#### ⑥ 喫煙者に対する禁煙支援

- 1) 稲垣幸司, 内藤 徹, 石原裕一, 金子高士, 中山洋平, 山本龍生, 吉成伸夫, 森田 学, 栗原英見 : ポジション・ペーパー 歯周治療における禁煙支援の手順書. 日歯周病会誌, **60** : 201-219, 2018.
- 2) WHO : WHO Monograph on Tobacco cessation and oral health integration.  
(<https://www.who.int/publications/i/item/who-monograph-on-tobacco-cessation-and-oral-health-integration>,

Accessed for Aug 8, 2021)

- 3) Leite FRM, Nascimento GG, Baake S, Pedersen LD, Scheutz F, López R : Impact of smoking cessation on periodontitis : A systematic review and meta-analysis of prospective longitudinal observational and interventional studies. *Nicotine Tob Res*, doi : 10.1093/ntr/nty147. Jul 13, 2018.
- 4) Hanioka T, Morita M, Yamamoto T, Inagaki K, Wang PL, Ito H, Morozumi T, Takeshita T, Suzuki N, Shigeishi H, Sugiyama M, Ohta K, Nagao T, Hanada N, Ojima M, Ogawa H : Smoking, smoking cessation, and periodontal microorganisms. *Jpn Dent Sci Rev*, **55** : 88-94, 2019.
- 5) Nakayama Y, Mizutani K, Tsumanuma Y, Yoshino H, Aoyama N, Inagaki K, Morita M, Izumi Y, Murakami S, Yoshimura H, Matsuura T, Murakami T, Yamamoto M, Yoshinari N, Mezawa M, Ogata Y, Yoshimura A, Kono K, Maruyama K, Sato S, Sakagami R, Ito H, Numabe Y, Nikaido M, Hanioka T, Seto K, Fukuda J, Warnakulasuriya S, Nagao T : A multicenter, prospective cohort study on the effect of smoking cessation on periodontal therapies in Japan. *J Oral Sci*, **63** : 114-118, 2020.

## 9 歯周病のリスクファクターと治療上のリスク管理

- 1) Kinane DF, Chestnutt IG : Relationship of diabetes to periodontitis. *Curr Opin Periodontol*, **4** : 29-34, 1997.
- 2) Kinane DF, Chestnutt IG : Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med*, **11** : 356-365, 2000.
- 3) Holm-Pedersen P, Löe H : 渡辺 誠 (監訳) : 高齢者歯科学. 永末書店, 京都, 2000, 111-117.
- 4) 植松 宏 : 疾患別内科エマージェンシー対応 高齢者歯科臨床ナビゲーション. 医歯薬出版, 東京, 2003, 16.
- 5) 中村利明, 長谷川 梢, 吉元剛彦, 湯田昭彦, 迫田賢二, 後藤寿徳, 中島結実子, 森元陽子, 門松秀司, 與那嶺 豊, 武内博信, 宮本元治, 岩谷由香梨, 瀬戸口尚志, 和泉雄一 : 全身疾患と歯周組織状態に関する臨床統計学的検討. 日歯周病会誌, **47** : 250-257, 2005.
- 6) Georgiou TO, Marshall RI, Bartold PM : Prevalance of systemic diseases in Brisbane general and periodontal practice patients. *Australian Dent J*, **49** : 177-184, 2004.
- 7) Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S : Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*, **67** (10 Suppl) : 1123-1137, 1996.
- 8) Nakagawa S, Fujii H, Machida Y, Okuda K : A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis : correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones. *J Clin Periodontol*, **216** : 58-65, 1994.
- 9) Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM, Goldenberg RL : Periodontal disease and preterm birth : results of a pilot intervention study. *J Periodontol*, **74** : 1214-1218, 2003.
- 10) ビスフォスフォネート関連顎骨壊死検討委員会 : ビスフォスフォネート関連顎骨壊死に対するポジションペーパー. 日本骨代謝学会, 日本骨粗鬆症学会, 日本歯科放射線学会, 日本歯周病学会, 日本口腔外科学会, 2016.
- 11) Akhtar NH, Afzal MZ, Ahmed AA : Osteonecrosis of jaw with the use of denosumab. *J Cancer Res Ther*, **7** : 499-500. 2011.
- 12) Hellstein JW, Adler RA, Edwards B, Jacobsen PL, Kalmar JR, Koka S, Migliorati CA, Ristic H : Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis : executive summary of recommendations from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc*, **142** : 1243-1251, 2011.
- 13) Bergstrom J, Peter H : The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontol Res*, **21** : 668-676, 1986.
- 14) Kaldahl WB, Johnson GK, Kashinath DP, Kalkwarf KL : Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*, **67** : 675-681, 1996.

## 10 歯周外科治療

- 1) Takei HH, Carranza FA (申 基喆ほか監訳)：歯周外科手術の原則, Carranza's クリニカルペリオドントロジー. 第9版. クインテッセンス出版, 東京, 2005, 731-736.
- 2) Hall WB : Critical Decisions in Periodontology. 4th ed., BC Decker, Hamilton, 2003.
- 3) Cortellini P, Tonneti MS : A Minimally Invasive Surgical Technique with an Enamel Matrix Derivative in the Regenerative Treatment of Intrabony Defects : A Novel Approach to Limit Morbidity. *J Clin Periodontol*, **34** : 87-93, 2007.
- 4) Cortellini P, Tonneti MS : Improved Wound Stability with a Modified Minimally Invasive Surgical Technique in the Regenerative Treatment of Isolated Interdental Intrabony Defects. *J Clin Periodontol*, **36** : 157-163, 2009.
- 5) Cortellini P, Pini-Prato G, Tonneti MS : The Modified Papilla Preservation Technique. A New Surgical Approach for Interproximal Regenerative Procedures. *J Periodontol*, **66** : 261-266, 1995.
- 6) Cortellini P, Pini-Prato G, Tonneti MS : The Simplified Papilla Preservation Flap. A Novel Surgical Approach for the Management of Soft Tissues in Regenerative Procedures. *Int J Periodont*, **19** : 589-599, 1999.
- 7) Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jern B : The healing potential of the periodontal tissue following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. a 2 year clinical study. *J Clin Periodontol*, **3** : 233-250, 1976.
- 8) Ramförd SP, Nissle RR : The modified Widman flap. *J Periodontol*, **45** : 601-607, 1974.
- 9) 日本歯周病学会編：歯周病患者における再生治療のガイドライン 2012. 医歯薬出版, 東京, 2014.
- 10) Miller PD Jr, Alen EP : The development of periodontal plastic surgery. *Periodontol 2000*, **11** : 7-17, 1996.
- 11) 青木 章, 水谷幸嗣, 渡辺 久, 和泉雄一, 石川 烈, 富士谷盛興, 千田 彰, 吉田憲司, 栗原英見, 吉江弘正, 伊藤公一：日本歯周病学会, 日本レーザー歯学会監修：ポジション・ペーパー（学会見解論文）レーザーによる歯石除去. 日歯周病会誌, **52** : 180-190, 2010.

## 11 根分岐部病変の治療

- 1) Ammons WF, Harrington GW (申 基喆ほか監訳)：根分岐部—その問題とマネージメント. Carranza's クリニカルペリオドントロジー. 第9版. クインテッセンス出版, 東京, 2005, 841-855.

## 12 歯周 - 歯内病変の治療

- 1) Simon JH, Glick DH, Frank AL : The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol*, **43** : 202-208, 1972.
- 2) Weine FS : Endodontic therapy. 5th ed. CV Mosby, St. Louis, 1996, 640-673.

## 13 口腔機能回復治療 —固定・ブリッジ・義歯・インプラントの選択—

- 1) 加藤 熙：最新歯周病学. 医歯薬出版, 東京, 1994.
- 2) Harrel SK, Nunn ME : The effect of occlusal discrepancies on periodontics. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. *J Periodontol*, **72** : 495-505, 2001.
- 3) Nunn ME, Harrel SK : The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol*, **72** : 485-494, 2001.
- 4) 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. 日補綴歯会誌, **42** : 740-746, 1998.
- 5) 池田雅彦：咬合・咀嚼は歯周病にどのような影響を与えるか. ライオン歯科衛生研究所編, 歯

- 周病と全身の健康を考える。医歯薬出版，東京，2004，144-153.
- 6) 友永章雄，池田雅彦，加藤 熙，大畑 昇：Sleep bruxism が修復物に及ぼす影響。日補綴歯会誌，**49**：221-230，2005.
  - 7) 藤本順平：クラウンブリッジの臨床。第3版。医歯薬出版，東京，2002.
  - 8) 森田 学，石村 均，石川 昭，小泉和浩，渡邊達夫：歯科修復物の使用年数に関する疫学調査。口腔衛生会誌，**45**：788-793，1995.
  - 9) Kayser AF：Limited treatment goals-shortened dental arches. *Periodontol 2000*, **4**：7-14，1994.
  - 10) Nyman S, Lindhe J, Lundgren D：The role of occlusion for stability of fixed bridges in patients with reduced periodontol tissue support. *J Clin Periodontol*, **2**：53-66，1975.
  - 11) Nyman S, Ericsson I：The capacity of reduced periodontal tissues to support fixed bridgework. *J Clin Periodontol*, **9**：409-414，1982.
  - 12) Nyman SR, Lang NP:Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. *Periodontol 2000*, **4**：15-22，1994.
  - 13) Nevins M：Periodontal prosthesis reconsidered. *Int J Prosthodont*, **6**：209-217，1993.
  - 14) Nevins M, Langer B：The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol*, **66**：150-157，1995.
  - 15) Priest GF：Failure rates of restorations for single-tooth replacement. *Int J Prosthodont*, **9**：38-45，1996.
  - 16) Lindquist E, Karlsson S：Success rate and failures for fixed Partial dentures after 20 years of service：Part I. *Int J Prosthodont*, **11**：133-138，1998.
  - 17) Scurria MS, Bader JD, Shugars DA：Meta-analysis of fixed partial denture survival：Prostheses and abutments. *J Prosthet Dent*, **79**：459-464，1998.
  - 18) Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP：Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis：a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*, **14**：329-339，2003.
  - 19) Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K：Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants*, **17**：696-702，2002.
  - 20) 浜野弘規，林 治幸，村松 敬，丸森英史，下野正基：シリーズ 臨床実感を検証する 移植前処置としてのエクストルージョン—移植歯の治癒過程と歯根膜の役割。歯界展望，**108**：469-496，2006.
  - 21) Polson A, Caton J, Polson AP, Nyman S, Novak J, Reed B：Periodontal respons after tooth movement into intrabony defects. *J Periodontol*, **55**：197-202，1984.
  - 22) Nevins M, Wise RJ：The use of orthodontic therapy to alter infrabony pockets Part II. *Int J Periodontics Restorative Dent*, **10**：199-207，1990.

#### 14 インプラント治療

- 1) 日本歯周病学会編：歯周病患者における口腔インプラント治療指針およびエビデンス 2018。医歯薬出版，東京，2019.
- 2) 日本口腔インプラント学会編：口腔インプラント治療指針 2020 検査法・診断からマネジメントまで。医歯薬出版，東京，2020.
- 3) Jovanovic SA (申 基詰ほか監訳)：歯科用インプラントの臨床的側面。Carranza's クリニカルペリオドントロジー。第9版。クインテッセンス出版，東京，2005，904-912.
- 4) 赤川安正 (監訳)：インプラント評価基準の新しいコンセンサス—トロント会議の全容—。クインテッセンス出版，東京，2001.
- 5) Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J：The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems：a comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res*, **7**：212-219，1996.
- 6) Berglundh T, Lindhe J：Dimension of the periimplant mucosa：biological width revisited. *J Clin*

- Periodontol*, **23** : 971-973, 1996.
- 7) Lang NP and Lindhe J : Clinical periodontology and implant dentistry. sixth ed. Willey Blackwell, Chichester, 2015.
  - 8) Ikeda H, Shirakawa M, Yamaza T, Yoshinari M, Kido MA, Ayukawa Y, Inoue T, Koyano K, Tanaka T : Difference in penetration of horseradish peroxidase tracer as a foreign substance into the peri-implant or junctional epithelium of ret gingivae. *Clin Oral Implants Res*, **13** : 243-251, 2002.
  - 9) Karousis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP : Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis : a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*, **14** : 329-339, 2003.
  - 10) Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K : Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofacial Implant*, **17** : 696-702, 2002.
  - 11) 米国歯周病学会 (岡田 宏監訳) : インプラント治療 I. AAP 歯周治療のコンセンサス 1996. クインテッセンス出版, 東京, 78-81, 1999.
  - 12) Newman MG, Flemmig TF : Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *J Dent Educ*, **52** : 737-744, 1988.
  - 13) Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G : Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res*, **3** : 112-119, 1992.
  - 14) Andrea M, Niklaus PL : Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol 2000*, **4** : 74-80, 1994
  - 15) Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K : The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3 : a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants*, **15** : 425-431, 2000.
  - 16) 日本口腔インプラント学会編 : 日本口腔インプラント学会・日本歯周病学会 インプラントのメンテナンスに関する学会見解. 2018.

#### **15** インプラント周囲疾患の治療

- 1) 和泉雄一, 児玉利朗, 松井孝道 : 新インプラント周囲炎へのアプローチ. 永末書店, 京都, 2010.
- 2) 辰巳順一, 申基喆, 児玉利朗, 日下部善胤, 太田幹夫, 佐藤秀一, 石原裕一, 久保田健彦, 佐瀬聡良, 長谷川嘉昭, 広瀬哲之, 小方頼昌, 伊藤公一, 吉江弘正 : 日本歯周病学会会員のインプラント治療に関するアンケート調査報告. *日歯周病会誌*, **54** : 265-276, 2012.
- 3) Allbrektsson T, Isidor F. Consensus report : Implant therapy. In : Lang NP, Karring T. Eds. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Quintessence, Berlin, 1994, 365-369.
- 4) Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P : The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*, **2** : 81-90, 1991.
- 5) Ericsson I, Berglundh T, Marinello CP, Liljenberg B, Lindhe J : Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in dog. *Clin Oral Implants Res*, **3** : 99-103, 1992.
- 6) Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello CP : Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res*, **3** : 9-16, 1992.
- 7) Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G : Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res*, **3** : 112-119, 1992.
- 8) Lang NP and Lindhe J : Clinical periodontology and implant dentistry. sixth ed. Willey Blackwell, Chichester, 2015.
- 9) Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO : Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*, **33** : 929-935, 2006.

- 10) Rocuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P : Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2 : clinical results. *Clin Oral Implants Res*, **23** : 389-395, 2011.
- 11) Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP : Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res*, **23** : 888-894, 2012.
- 12) Zupnik J, Kim SW, Ravens D, Karimbux N, Guze K : Factors associated with dental implant survival : a 4-year retrospective analysis. *J Periodontol*, **82** : 1390-1395, 2011.
- 13) Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I : Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment : a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, **34** : 523-544, 2007.
- 14) Lin GH, Chan HL, Wang HL : The significance of keratinized mucosa on implant health : a systematic review. *J Periodontol*, **84** : 1755-1767, 2013.
- 15) Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M : Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res*, **17** (Suppl 2) : 68-81, 2006.
- 16) Renvert S, Lindahl C, Renvert H, Persson GR : Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Brånemark or AstraTech implants : a 7-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res*, **19** : 342-347, 2008.
- 17) Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M : Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res*, **19** : 975-982, 2008.
- 18) Salvi GE, Furst MM, Lang NP, Persson GR : One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res*, **19** : 242-248, 2008.
- 19) 勝山英明監訳 : 第3回 ITI コンセンサス会議議事録. クインテッセンス口腔インプラントロジー別冊. クインテッセンス出版, 東京, 2005.
- 20) Schwartz-Arad D, Herzberg R, Levin L : Evaluation of long-term implant success. *J Periodontol*, **76** : 1623-1628, 2005.
- 21) Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M : Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res*, **17** : 104-123, 2006.
- 22) Renouard F, Rangert B (前田芳信, 米畑有理訳) : インプラント補綴のリスクファクター. クインテッセンス出版, 東京, 2000.
- 23) 田隅志保, 内藤 徹, 横田 誠 : インプラント周囲炎におけるインプラント体の垂直的荷重に対する変位動態. 日歯周病会誌, **44** : 21-31, 2002.
- 24) Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ : Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants*, **19** (Suppl) : 150-154, 2004.
- 25) 日本歯周病学会編 : 歯周病患者における口腔インプラント治療指針およびエビデンス 2018. 医歯薬出版, 東京, 2019.

## 16 継続管理

- 1) Becker W, Becker BE, Berg LE : Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. *J Periodontol*, **55** : 505-509, 1984.
- 2) Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jern B : The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque free dentitions. A 2-year clinical study. *J Clin Periodontol*, **3** : 233-250, 1976.
- 3) Axelsson R, Lindhe J : The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin*

*Periodontol*, **8** : 281-294, 1981.

- 4) The American Academy of Periodontology. Supportive treatment. In : Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago : American Academy of Periodontology : IX -24, 1989.
- 5) Lang NP, Tonetti MS: Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health and Preventive Dentistry*, **1** : 7-16, 2003.
- 6) 北村正博, 寺倉まみ, 小林祥子, 山下元三, 奥田耕三, 林尚志, 山田聡, 小郷秀司, 高山真一, 佐保輝之, 野崎剛徳, 平野裕之, 島袋善夫, 村上伸也, 岡田 宏 : 歯周炎患者のメンテナンスにおける Supportive periodontal therapy の効果. 日歯保存誌, **46** : 613-618, 2003.
- 7) 大森みさき, 坂井由紀, 両角祐子, 長谷川 明 : 歯周炎患者の長期メンテナンス治療の有効性の評価. 日歯周病会誌, **46** : 185-192, 2004.
- 8) 人見早苗, 石幡浩志, 猪股裕士, 島内英俊 : 一般歯科医院におけるメンテナンス治療の長期効果に関する研究 歯科衛生士を中心とした SPT の評価. 日歯周病会誌, **48** : 123-134, 2006.
- 9) Position Paper, Periodontal Maintenance. *J Periodontol*, **74** : 1395-1401, 2003.
- 10) 和田裕彰, 藤瀬 修, 濱地貴文, 三浦真由美, 松本明子, 井上健司, 野田大輔, 甲斐田 光, 平井友成, 前田勝正 : サポートィブペリオドンタルセラピー期間の早期に必要なとされる予防的なスクレーニング・ルートプレーニングの細菌学的根拠. 日歯周病会誌, **49** : 20-26, 2007.
- 11) Renvert S, Persson GR : Supportive periodontal therapy. *Periodontol 2000*, **36** : 179-195, 2004.



歯周治療のガイドライン 2022  
JSP Clinical Practice Guidelines for the Periodontal Treatment 2022

---

2022年3月25日 第1版第1刷発行

編集 特定非営利活動法人  
日本歯周病学会  
発行者 小方 頼 昌  
制作協力 医歯薬出版株式会社

---

乱丁、落丁の際はお取り替えいたします 印刷・製本／三報社印刷  
本書の内容を無断で複写・複製・転載すると、著作権・出版権の侵害となることがあります。





