

特定非営利活動法人 日本歯周病学会 編

歯周病の診断と 治療の指針

2007



特定非営利活動法人

NPO日本歯周病学会

「歯周病の診断と治療の指針 2007」の発刊によせて

社会や文明の変化，進展に伴い，疾病は多様化し，人々の医療に対する期待や要望も大きなものになってきている。

わが国では，医療の進歩や社会環境の充実により，世界有数の平均寿命に達するまでに至ったが，複雑化した医療技術における事故や混乱も多く生じている。

このため，医学界においては多くの学会において早くから専門医制度を実施したり，学会独自の治療指針（ガイドライン）を作成して，これらの問題に対応している。一方，歯科界においてはこれらの取り組みが著しく遅れ，専門医制度も歯周病学会を含めて数学会が取得したに過ぎず，治療指針に至っては，ほとんどの学会がオリジナルなものを有していないのが現状である。しかし，多くの医療事故が生じたり，新しい医療技術や診断法の承認が必要になったりするときに，行政は学会の治療指針を重視する姿勢に大きく傾いている。

このような時代背景を基に，日本歯周病学会においても，国民の 80%が何らかのタイプの歯周病に罹患しているという事実や歯周病の発症，進行のリスクファクターに種族や遺伝が関与しているという報告，また歯周病と全身疾患との関係などの報告を受け，わが国独自の新しい歯周病の分類や診断と治療の指針を作成する必要性が高まっているといえる。

これらのことを踏まえ，日本歯周病学会では医療委員会（伊藤公一委員長）を中心に歯周治療に対する学会による「歯周病の診断と治療の指針」の作成に着手した。

その基本的考え方は以下の通りである。

1. 本指針は，日本歯周病学会が，昭和 56 年（1981 年）5 月に故木下四郎東京医科歯科大学歯学部教授を委員長として作成された「歯周疾患治療指針」および平成元年（1989 年）3 月に中村治郎鶴見大学歯学部教授を委員長として作成された「改訂歯周疾患治療指針」を基盤にしている。用語は「歯周病専門用語集」に準拠した。
2. 本指針は，多くの学会発表や論文発表を基に構築された最新の診断や治療法に基づいて国民の歯周病を克服し，多くの人々の QOL の向上に寄与することを目的としている。
3. 本指針は，多くの歯科医師や研修歯科医が歯周治療を実施する際の客観的な指標になることを目的としている。
4. 本指針は，各教育機関における歯周病学の講義や歯科医師国家試験の出題基準の参考になることを目的としている。
5. 本指針は，国際的にも通じるものであるとともに，国内の歯科的事情も十分に考慮したものとする。

以上，日本歯周病学会独自の「歯周病の診断と治療の指針」に関する基本的な考え方を述べたが，本指針を基盤にして，適正な歯周治療が実施され，いつまでも自分自身の歯・口腔が健全に維持されることによる多くのメリットを国民が享受することを希望するものである。

平成 19 年 3 月

特定非営利活動法人 日本歯周病学会
理事長 野口 俊英

特定非営利活動法人 日本歯周病学会編
「歯周病の診断と治療の指針 2007」

ガイドライン作成小委員会委員（＊日本歯周病学会医療委員会委員）

（平成 17 年 4 月～平成 19 年 3 月）

委員長＊伊藤 公一（日本大学歯学部教授：日本歯周病学会常任理事）

＊池田 雅彦（池田歯科クリニック院長・北海道大学歯学部臨床教授：
日本歯周病学会理事）

＊小方 頼昌（日本大学松戸歯学部教授：日本歯周病学会常任理事）

小田 茂（東京医科歯科大学大学院講師：日本歯周病学会評議員）

＊大野 友三（医療法人グループ光風会会長：日本歯周病学会評議員）

＊五味 一博（鶴見大学歯学部助教授：日本歯周病学会評議員）

＊佐藤 秀一（日本大学歯学部講師：日本歯周病学会評議員）

＊申 基喆（明海大学歯学部教授：日本歯周病学会理事）

沼部 幸博（日本歯科大学生命歯学部教授：日本歯周病学会理事）

福田 光男（愛知学院大学歯学部助教授：日本歯周病学会評議員）

吉江 弘正（新潟大学大学院教授：日本歯周病学会常任理事）

CONTENTS

1 歯周病とは..... 1

1—歯周病の実態／1

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

2—歯周病の分類／2

- 1) 歯肉病変／2
 - (1) プラーク性歯肉炎／2
 - (2) 非プラーク性歯肉病変／2
 - (3) 歯肉増殖／2
 - a. 薬物性歯肉増殖症
 - b. 遺伝性歯肉線維腫症
- 2) 歯周炎／2
 - (1) 慢性歯周炎／2
 - (2) 侵襲性（急速破壊性）歯周炎／2
 - (3) 遺伝疾患に伴う歯周炎／3
- 3) 壊死性歯周疾患／3
 - (1) 壊死性潰瘍性歯肉炎／3
 - (2) 壊死性潰瘍性歯周炎／3
- 4) 歯周組織の膿瘍／3
 - (1) 歯肉膿瘍／3
 - (2) 歯周膿瘍／3
- 5) 歯周-歯内病変／3
- 6) 歯肉退縮／3
- 7) 咬合性外傷／3
 - (1) 一次性咬合性外傷／3
 - (2) 二次性咬合性外傷／3

3—歯肉炎の特徴／6

- (1) 原因はプラークである／6
- (2) 炎症は歯肉に局限している／6
- (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／6
- (4) プラークリテンションファクター（プラーク蓄積因子）によって増悪する／6
- (5) 外傷性因子によって増悪しない／6
- (6) プラークコントロールによって改善する／6
- (7) 歯周炎の前段階と考えられている／6

4—歯周炎の特徴／6

- (1) 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／6
- (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／7
- (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／7
- (4) プラークリテンションファクターによって増悪する／7
- (5) 外傷性咬合が併発すると急速に進行する／7
- (6) 全身的因子はリスクファクターとして働く／7

- (7) 部位特異性がある／7
- (8) 休止期と活動期がある／7
- (9) 歯周炎が重度になると悪循環が生じ、さらに急速に進行しやすい／7
- (10) 原因の除去により歯周炎は改善・進行停止する／7
- (11) 歯周治療の一環として生涯にわたるサポート型ペリオドンタルセラピーおよびメインテナンスが不可欠である／7

5—咬合性外傷の特徴／8

6—全身疾患と歯周病／8

- 1) 遺伝的因子／8
- 2) 環境因子ならびに全身的因子／8
 - (1) 喫煙／8
 - (2) ストレス／8
 - (3) 糖尿病／8
 - (4) 心臓病／8
 - (5) 肥満／8
 - (6) 呼吸器疾患／9
 - (7) 早期低体重児出産／9
- 3) 年齢、性別／9
- 4) メタボリックシンドローム／9

2 歯周治療の進め方..... 10

1—歯周治療の原則／10

- 1) 予防と治療の重要性／10
 - (1) チームワークによる口腔衛生指導／11
 - (2) プラークリテンションファクターの除去／11
 - (3) 歯周炎を増悪させる外傷性咬合の除去／11
 - (4) 対症療法を慎む／11

2—歯周治療の進め方の基本／11

- (1) プラークコントロールの確立／11
- (2) 検査に基づいた診断・治療計画と患者の同意／11

3—歯周病における病状安定と治癒／12

- (1) プラーク性歯肉炎・軽度歯周炎／12
- (2) 中等度以上の歯周炎／12
- (3) 病状安定／12
- (4) 治癒後の対応／12

3 歯周病の検査、診断、治療計画の立案..... 13

1—歯周病の検査／13

- 1) 初診、医療面接／13
- 2) 歯周組織検査／13
 - (1) 歯肉の炎症／13
 - (2) 歯周ポケット／13
 - (3) アタッチメントレベル／13
 - (4) 口腔衛生状態（O'Leary のプラークコントロールレコード）／13
 - (5) 歯の動揺度／13

(6) エックス線写真による検査／13	目的／19
(7) 咬合／13	(2) スケーリング・ルートプレーニング時の注意 事項／19
(8) 根分岐部病変／13	(3) シャーピングの重要性／19
a. Lindhe と Nyman の根分岐部病変分類	(4) 音波スケーラー, 超音波スケーラー／19
b. Glickman の根分岐部病変分類	(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／20
(9) プラークリテンションファクター (プラーク 蓄積因子)／14	3) 局所性修飾因子の改善／20
(10) 口腔内写真／14	4) 歯周ポケット搔爬／20
(11) スタディモデル／14	5) 局所薬物配送システム (local drug delivery sys- tem; LDDS)／20
(12) 先進的検査／14	6) 保存不可能な歯の抜去／20
a. プラークの細菌検査 (歯肉縁下プラーク)	2—咬合性外傷に対する処置／21
b. 歯周ポケット滲出液の検査 c. 唾液の検査	1) 咬合調整と歯冠形態修正／21
d. 血清の細菌抗体価検査 e. その他の検査	2) 暫間固定／21
2—歯周病の診断／14	3) プロビジョナルレストレーション／22
3—治療計画の立案／15	4) ブラキシズムの治療／22
1) 歯周基本治療 (原因除去療法)／15	5) 歯周—矯正治療／23
2) 歯周基本治療後の再評価検査／15	7 歯周病のリスクファクターに対する管理 23
3) 歯周外科治療／15	1—全身的因子に対する管理／23
4) 歯周外科治療後の再評価検査 (部分的再評価)／ 15	2—環境因子に対する管理／24
5) 口腔機能回復治療／15	(1) 喫煙に対する指導／24
6) サポートペリオドンタルセラピー移行前の 再評価検査／16	(2) ストレスに対する指導／24
7) サポートペリオドンタルセラピー／16	8 歯周外科治療 24
8) メインテナンス／16	1—切除療法／25
4 患者の紹介と医療連携 16	1) 歯肉切除術／25
1) 歯周病専門医, 高次医療機関への患者の紹介／ 16	2) 歯肉弁根尖側移動術／25
2) 医科との連携／16	2—組織付着療法／25
(1) 当該疾患の診断, 病状や処方薬剤についての 照会／16	1) 歯周ポケット搔爬 (術)／25
(2) 口腔内の観血処置に対する注意点に関する照 会／17	2) 新付着手術 (excisional new attachment proce- dure; ENAP)／25
5 応急処置 17	3) フラップ手術 (歯肉剥離搔爬術)／25
(1) 疼痛を主訴とした場合／17	(1) ウィドマン改良フラップ手術／26
(2) 炎症の急性期／17	(2) 非移動型フラップ手術／26
6 歯周基本治療 17	3—歯周組織再生療法／26
1—炎症に対する処置／17	1) 歯周組織再生誘導 (GTR) 法／26
1) プラークコントロールはすべての治療に優先さ れる／17	2) エナメルマトリックスタンパク質 (EMD) を応 用した方法／26
(1) モチベーション (動機づけ)／18	3) 骨移植術／26
(2) セルフケア (歯肉縁上のプラークコントロ ール)／18	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)／26
(3) ブラッシング指導／18	1) 小帯切除術／26
(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)／19	2) 歯肉弁側方移動術／27
2) スケーリングおよびルートプレーニング／19	3) 歯肉弁歯冠側移動術／27
(1) スケーリング・ルートプレーニングの意義と	4) 歯肉弁根尖側移動術／27

9 根分岐部病変の治療	27	4—インプラント治療とメインテナンス／31
10 歯周-歯内病変の治療	28	13 高齢者と有病者の歯周治療
1—歯周-歯内病変の分類（Weine の分類）／28		31
2—検査項目／28		1—高齢者の歯周治療／31
3—治療の進め方／28		2—有病者の歯周治療／32
11 歯周病患者の咬合機能回復治療	29	(1) 糖尿病患者／32
1—修復・補綴治療／29		a. 1 型糖尿病（インスリン依存性糖尿病）
1) 歯冠修復／29		b. 2 型糖尿病（インスリン非依存性糖尿病）
2) 欠損歯列への対応／29		(2) 心疾患・循環器疾患患者（とくにワーファリンなどの抗凝固薬を服用中の患者）／32
(1) ブリッジ／29		(3) 高血圧症患者／32
(2) 可撤性部分床義歯／29		(4) 透析患者／32
(3) 歯の再植／30		3—在宅医療と歯周治療／32
2—歯列不正への対応／30		1) 患者自身が口腔清掃できるケース／33
12 インプラント治療	30	2) 一部介護が必要なケース／33
1—歯周病患者の咬合機能回復へのインプラント治療の利点／30		3) 口腔ケアに全介護が必要なケース／33
2—歯周病患者へのインプラント治療に対する考慮／30		4—女性に特有な歯周病／33
(1) 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／30		(1) 全般的な注意／33
(2) インプラントへの外傷に対する注意／30		(2) 妊婦の歯周治療／33
3—歯周病学的見地からのインプラント周囲組織の特徴／31		5—喫煙と歯周病／33
		14 サポートィブペリオドンタルセラピーとメインテナンス
		34
		1—サポートィブペリオドンタルセラピー（SPT）／34
		2—メインテナンス／34

1 歯周病とは

1. 歯周病の実態

歯周病および齲蝕を主とする歯科疾患は、その発症、進行によって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持ち続けるために、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¹⁾。

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、現在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、平均歯数は約10歯となった²⁾。「健康日本21」における2010年までの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、その一端は達成できたことになる。

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¹⁾。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、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、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すべての疾患をいう。ただし、歯髄疾患の結果として起こる根尖性歯周炎、口内炎などの粘膜疾患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³⁾。

歯周病は、プラーク中の口腔細菌が原因となって生じる炎症性疾患であり、歯肉病変と歯周炎とに大別される。さらに、歯周病には上記疾患のほかに非プラーク性歯肉病変、歯肉増殖、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。

また最近、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治療のみでは効果があがらないことも明らかにされている。患者個人の生活習慣の改善、自助努力、さらには医療連携（全身疾患など）なくして歯周治療の成功はあり得ないといってもよい。

2) 歯周病の罹患状況

「平成17年歯科疾患実態調査」によると、若年者においては歯肉に所見のある者は少ないが、高齢になるにつれ歯肉に所見のある者が多かった。年齢階級別の有病者率をみると、年齢が高くなるにつれて歯肉に所見のある者が増え、45～54歳の年齢階級層で約88%を示し、最も高い率となっている。加齢とともに増加する傾向があり、とくに働き盛りの年齢層（30～69歳）では80%以上を示す。

結果の概要による歯周病の状況は、59歳以下における4mm以上の歯周ポケットを持つ者の割合は減少傾向にあるものの、60歳以上では増加する傾向がある。このことは、各年齢階級層における現在歯数が増加し、調査対象歯がより多く存在したためと推測される²⁾。

3) 受診状況

「平成11年歯科疾患実態調査結果⁴⁾」および「平成11年患者調査の概況⁵⁾」をもとに、歯肉に何

らかの症状がみられる患者数を推定すると約 9,500 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 120 万人である。この数は、齲蝕や欠損補綴の治療を含んだ患者数であるので、歯周病の治療を受けている患者は、もっと少ないことになる。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。

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)³⁾を表 1 に示す。

1) 歯肉病変 (いずれも限局型、広汎型に分けられる)

(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、エックス線学的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。病理組織学的所見では、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 に病原因子による歯肉炎の分類を示す。

(2) 非プラーク性歯肉病変

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化することで、症状の発現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 (抗痙攣薬)、ニフェジピン (降圧薬)、シクロスポリン A (免疫抑制薬) 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。家族的研究から、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が、いまだ病因は不明である。

2) 歯周炎 (いずれも限局型、広汎型に分けられる)

歯周炎は、細菌等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。口腔内の外傷性因子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付着の喪失 (アタッチメントロス) および歯槽骨吸収を伴う慢性炎症性疾患である。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 (急速破壊性) 歯周炎

歯周炎を除き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、付着の喪失)、家族内発現を認めることを特徴とする歯周炎である。また、一般的にはプラーク付着量は少なく、10 歳～30 歳代で発症することが多い。患者によっては *Actinobacillus 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。

(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・ヒガシ）症候群などがある（表5）。

3) 壊死性歯周疾患（いずれも限局型、広汎型に分けられる）

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。また、紡錘菌やスピロヘータなどの組織侵入がみられる。発症原因として口腔清掃不良、ストレス、喫煙および免疫不全などが考えられる。

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って、局所の組織破壊と、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髓に、また、歯髓側からの病変は根管側枝や髓管、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、齶蝕、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）の傷害であり、一次性和二次性に分類される。歯の動揺とエックス線写真における歯根膜腔の拡大および垂直性の骨吸収が主要な所見である。

(1) 一次性咬合性外傷

一次性咬合性外傷とは、健全な歯周組織を有する歯に過度な咬合力が加わることによって深部歯周組織に外傷が生じたものである。

(2) 二次性咬合性外傷

二次性咬合性外傷とは、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。

日本歯周病学会による歯周病分類システム（2006）

表1 歯周病分類システム

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
I. 歯肉病変 Gingival lesions †		
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	
II. 歯周炎 Periodontitis †		
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
III. 壊死性歯周疾患 Necrotizing periodontal diseases †, ‡		
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 ‡		
IV. 歯周組織の膿瘍 Abscesses of periodontium ‡		
1. 歯肉膿瘍 Gingival abscess ‡		
2. 歯周膿瘍 Periodontal abscess ‡		
V. 歯周-歯内病変 Combined periodontic-endodontic lesions ‡		
VI. 歯肉退縮 Gingival recession		
VII. 咬合性外傷 Occlusal trauma ‡		
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新分類（1999）と全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。

表2 病原因子による歯肉炎の分類

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
① 萌出期関連歯肉炎	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	Others
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	Others

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) アレルギー反応	Allergic reactions
4) 外傷性病変	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
④ AIDS	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 (Ⅲ・Ⅷ型)	Ehlers-Danlos syndrome (Type III and VIII)
11) 低アルカリホスファターゼ血症	Hypophosphatasia
12) その他	Others

3. 歯肉炎の特徴

歯肉炎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。一般的に、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、歯周炎に進行すると考えられている。

種々ある歯肉炎のうち、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) 原因はプラークである

口腔清掃を中止してプラークが歯面に付着・増加すると2～3日で歯肉に炎症徴候が生じる。

プラークは歯、歯肉、修復物および補綴物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、増殖すると異種細菌による共凝集が起こり、その表面が糖衣（グリコカリックス）によって被覆され、バイオフィーム構造となる。なお、これらのプラークを構成する細菌のなかで、とくに歯周病変に強く関与していると考えられる細菌を歯周病原細菌とよび、その多くはグラム陰性嫌気性菌である。

(2) 炎症は歯肉に局限している

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腫脹、増殖することによって歯肉ポケット（仮性ポケット）が形成される。臨床的には、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（プラーク蓄積因子）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、プラークの停滞を促進する因子など）である歯石、歯列不正、歯肉歯槽粘膜部の異常、不適合修復・補綴物などがあるとプラークを付着・増加させたり、プラークコントロールを阻害する。

(5) 外傷性因子によって増悪しない

外傷性因子である外傷性咬合、ブラキシズムなどによって歯肉は直接影響を受けない。したがって、外傷性因子によって歯肉炎が増悪することはなく、かつアタッチメントロスも起こらない。

(6) 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清掃を徹底し、主原因であるプラークをコントロールすることによって、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。

(7) 歯周炎の前段階と考えられている

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。

4. 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。歯肉炎が歯周炎に進行するには、通常、主原因である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、プラークを増加させたり、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、早期接触などによって異常に強い咬合力（外傷性咬合）が加わって咬合性外傷を合併すると、破壊は急速に進行する。

さらに、生体の防御反応に影響される。たとえば、重度糖尿病による抵抗力の低下（白血球の機能低下など）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、以下にその特徴を示す。

(1) 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

プラーク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のバランスが破綻し、歯肉の炎症性破壊が深部歯周組織であるセメント質、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、アタッチメントレベルは根尖方向に移動し、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、歯肉は歯根から剝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

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、多量の有害な細菌の代謝産物が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* (*Bacteroides forsythus*), *Actinobacillus 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。

(4) プラークリテンションファクターによって増悪する

歯肉炎同様、口腔清掃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・補綴物、歯の形態異常、食片圧入、口呼吸、口腔前庭の異常、歯頸部齲蝕、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、ポケット内部は患者自身で清掃できないためプラークはさらに増加し、歯周炎をより進行させる。

(5) 外傷性咬合が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歯周炎に併発すると、歯周組織破壊は急速に進行し、垂直性骨吸収、骨縁下ポケットが形成される。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の一つと考えられている。

(6) 全身の因子はリスクファクターとして働く

歯周病原細菌および有害物質に対する抵抗力を低下させる全身疾患（糖尿病や血液疾患、特殊な遺伝疾患など）や免疫力の低下は、細菌などに対する抵抗力を弱め、歯周炎を増悪させる。全身の因子では、宿主の防御機能が低下する遺伝的素因も指摘されている。

(7) 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差異によって、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。

(8) 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、アタッチメントロスや歯槽骨吸収が短期間で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。

(9) 歯周炎が重度になると悪循環が生じ、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。さらに、歯槽骨吸収などにより支持力が低下すると二次性咬合性外傷が生じ、炎症と合併して歯周組織破壊が進行する。

(10) 原因の除去により歯周炎は改善・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、軽度歯周炎は健康を回復し、進行が停止する。しかしながら、中等度～重度の歯周炎では、歯周外科治療および修復・補綴治療が頻用され、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失われた歯周組織の再生を確実に期待することは困難である。

(11) 歯周治療の一環として生涯にわたるサポータティブペリオドンタルセラピーおよびメンテナンスが不可欠である

主原因である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ポケットが残存する場合もあること、および長期間でみると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、修復・補綴治療によって健康になった、あるいは病状安定となった歯周組織を長期間維持するための歯周治療の一環としてのサポータティブペリオドンタルセラピーおよび健康管理としてのメンテナンスが不可欠となる。サポータティブペリオドンタルセラピーは、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にサポータティブペリオドンタルセラピーやメンテナンスが必須となる。また、これらを定期的に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。

5. 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（3頁の「7)咬合性外傷」参照）。

歯根膜の圧迫部の変性壊死や歯槽骨の吸収などであり、主要な臨床所見としては、歯の動揺とエックス線写真における歯根膜腔の拡大および垂直性の骨吸収である。

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、咬合干渉、ブラキシズム、側方圧、舌と口唇の悪習癖、食片圧入などである。

6. 全身疾患と歯周病

全身疾患を有する、あるいは全身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の対診が必要となる。全身疾患が十分管理された状態では健常者と同様の歯周治療を行えばよい。しかし、全身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等の情報提供や全身疾患に対するコントロールを依頼すべきである。

歯周病は、以下のようリスクファクターと関連がある。

1) 遺伝的因子

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（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・ヒガシ）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。

2) 環境因子ならびに全身的因子

(1) 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、喫煙は歯周病の治療を遅延させる。

(2) ストレス

ストレスは、歯周病の重篤度に相関し、ストレスが誘導する精神の緊張状態が歯周病のリスクになるといわれている。

(3) 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、末梢血管循環障害などが歯周炎の病態を修飾するものである。

(4) 心臓病

細菌性心内膜炎患者の病巣から歯周病原細菌が発見され、虚血性心疾患（狭心症、心筋梗塞）では歯周病原細菌の産生するある種のサイトカインが血流から心臓に達すると炎症を増加させ、血栓を形成する可能性が考えられている。

(5) 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。

(6) 呼吸器疾患

歯周病原細菌が唾液や気管を通過し、肺に入ると誤嚥性肺炎などが発症する場合がある。

(7) 早期低体重児出産

中等度以上に進行した歯周病をもつ母親は、そうでない母親より低体重児を出産するリスクや早産となるリスクが高いことが報告されている。

3) 年齢, 性別

歯周組織の破壊が低年齢層の早期から開始されるものや、進行の速いものは予後が不良になる(侵襲性歯周炎, Papillon-Lefèvre 症候群など)。また、妊娠、思春期および更年期の際に認められる歯肉炎は、性ホルモンの関与や *Prevotella intermedia* が高頻度に検出されるといわれている。

4) 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 歯周治療の進め方

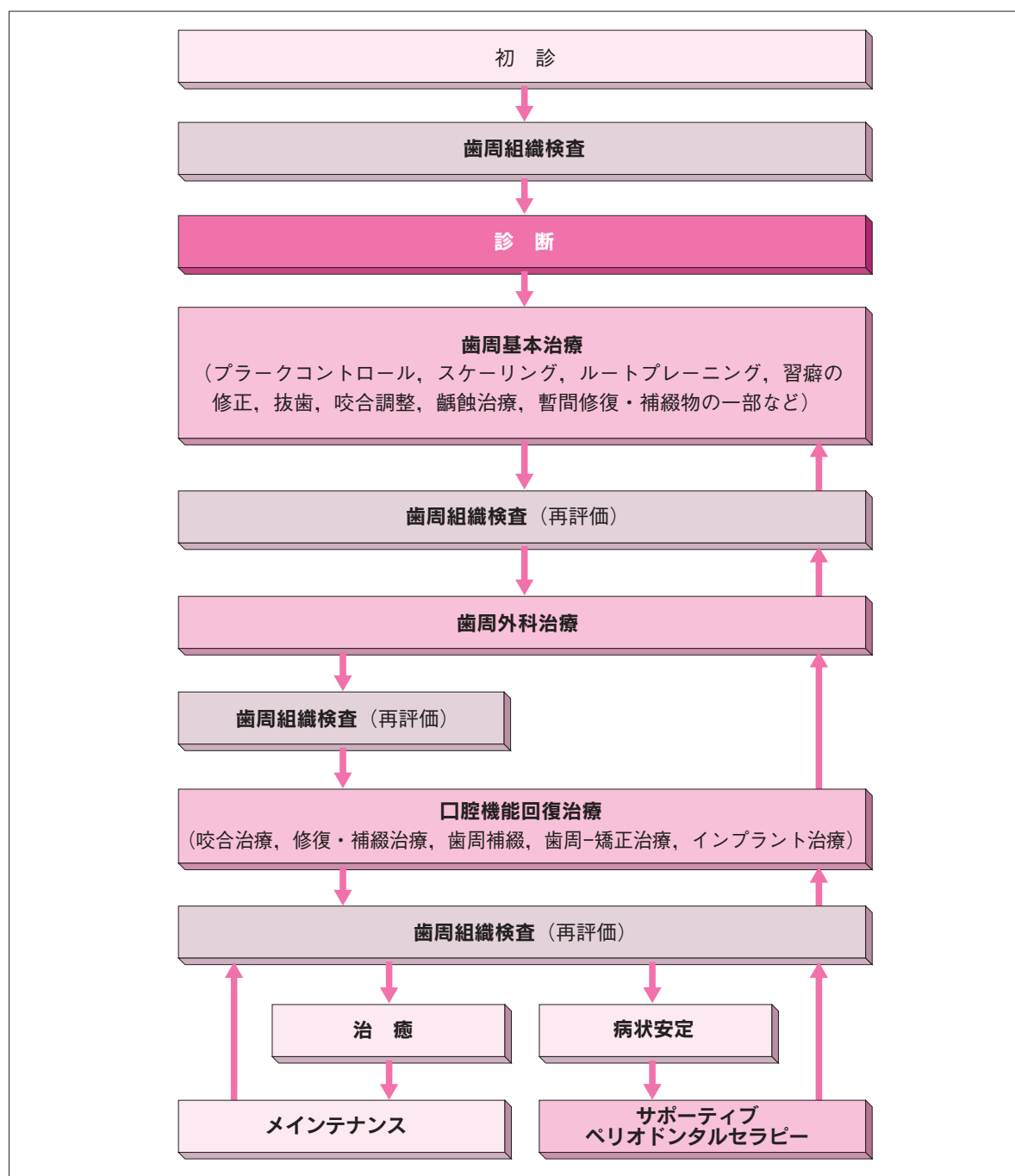
1. 歯周治療の原則 (図1を参照)

1) 予防と治療の重要性

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。

歯周病の主な局所的病因因子はプラークである。歯周病には、歯肉に炎症が限局した歯肉炎¹⁾と、セメント質、歯根膜や歯槽骨にまで炎症が及んだ歯周炎²⁾がある。

図1 歯周治療の標準的な進め方



* 検査の後に必要のない治療はスキップできる

(1) チームワークによる口腔衛生指導

歯周病の原因であるプラーク³⁾(歯肉縁上および縁下プラーク)を歯科医師および歯科衛生士と患者が協力して取り除く必要がある。そのため、歯科医師および歯科衛生士は、歯周病が「生活習慣病」であること、歯周病と全身疾患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、患者自身でも口腔清掃ができるように口腔衛生指導を行う。

(2) プラークリテンションファクターの除去

プラークが増加しやすく、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(歯石、歯列の異常、不適合修復・補綴物、歯の形態異常、食片圧入、口呼吸、口腔前庭の異常、歯頸部齲蝕、歯周ポケットなど)を除去し、口腔清掃が容易となるよう改善することが大切である。そのためには、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 cleaning; PMTC)を実施し、プラーク除去や歯面・歯根面を滑沢にする(歯面研磨)ことで、プラークが付着しにくい環境をつくることである⁴⁾。

(3) 歯周炎を増悪させる外傷性咬合の除去

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、欠損がある場合には、プロビジョナルレストレーションを装着し、咬合の安定をはかることが重要である⁵⁾。

歯周基本治療終了後、歯周外科治療(後述)が必要な部位に対しては、種々の外科治療を行い、失われた歯周組織の修復や再生をはかる。咬合が不正であったり、崩壊している場合は、安定した咬合を確立し適切な咬合機能を回復させる。一通りの歯周治療が終了した後も、定期的に、病状安定を維持し歯周病の再発を予防するサポータブペリオドンタルセラピーや治療後のメンテナンスを行い、回復した口腔の健康が長期間維持できるようにすることが大切である⁶⁾。

(4) 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プラークが減少して治療したようにみえても、短期間のうちに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。

近年、全身の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プラークを十分に取り除くことにより歯周炎は改善に向かう。

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させ、そのうえで内科主治医と連携して全身疾患の改善をはかることが大切である⁷⁾。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。

2. 歯周治療の進め方の基本

(1) 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。この最も基本的なプラークコントロールの確立なしに次のステージ(スケーリング・ルートプレーニングなど)へ移行すると、その後の治療効果が十分得られない。

(2) 検査に基づいた診断・治療計画と患者の同意

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。まず、第一に、歯周組織検査、プラーク付着状態の検査、エックス線写真による検査、その他必要な臨床検査を実施し、その結果をもとに、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

者に十分説明し承諾を得た後、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 1 に示した。

3. 歯周病における病状安定と治癒

ブラークは、口腔内に常在する。そのため中等度以上の歯周炎においては、治療終了後も病状が安定している 4 mm 以上の歯周ポケットや根分岐部病変などが残存すると歯周病は再発する可能性が高い。そのため、「病状安定」の部位に対しては、治療終了後も患者を定期的に来院させ、サポートペリオドンタルセラピーを続けることが重要になる。一方、歯肉炎では、臨床的に健康を回復した状態は「治癒」したと考えられるので、メンテナンスにはいる。

歯周病の「治癒」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) ブラーク性歯肉炎・軽度歯周炎

ブラーク性歯肉炎や軽度歯周炎などは、歯周基本治療によって健康を回復し、その後に行う歯周組織検査（再評価）によって治癒または病状安定と判定できる。歯周治療はこの時点で終了ではなく、歯肉炎が治癒したと考えられる場合にはメンテナンスを、軽度歯周炎で病状安定と思われる場合には患者に定期的なサポートペリオドンタルセラピーを行うことが望ましい（たとえば 3 カ月～半年に 1 回位の割合でリコール、歯周組織検査と口腔衛生指導、スケーリング・ルートプレーニング、PMTC などのサポートペリオドンタルセラピーを行う）。

(2) 中等度以上の歯周炎

中等度以上の歯周炎においては、歯周基本治療後の歯周組織検査（再評価）によって、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、再評価のための検査（たとえばブラークや歯石の沈着状態、ポケットの深さ、アタッチメントレベル、歯の動揺度などの部分的再評価）を実施し、歯周治療の効果および歯周組織の状態を再評価する。その後、口腔機能回復治療（咬合治療、修復・補綴治療、歯周補綴、歯周-矯正治療およびインプラント治療）などを行い、歯周治療を含めたすべての歯科治療が終了したと判断した時点で、病状安定または治癒と判定し、サポートペリオドンタルセラピーかメンテナンスに移行する。

(3) 病状安定

再評価のための検査の結果、歯周組織の多くの部分は健康であるが、一部分に 4 mm 以上の歯周ポケットや根分岐部病変が残存し、その部位の病変が休止期であると考えられる場合は「病状安定」と判定する。このような場合は、サポートペリオドンタルセラピーを実施する間隔を短くする必要がある（たとえば 2 カ月ごとの定期検診において、歯周組織検査と歯周ポケット測定後の出血の有無のチェック、口腔衛生指導、スケーリング・ルートプレーニング、PMTC などを実施する）。

また、根分岐部病変が存在したり、歯の動揺が認められる状態では病状安定とならないことが多い。病状安定のなかには全身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、頻繁にサポートペリオドンタルセラピーを行う必要がある。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、全身疾患（糖尿病など）を有する場合も短期間でのサポートペリオドンタルセラピーの実施が望ましい。

(4) 治癒後の対応

歯周ポケットが 1～2 mm 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断することがある。こうした歯根露出を伴っての治癒においては、根面齧蝕のリスクが高くなるため、通常のメンテナンスにはいることが大切である。

3 歯周病の検査，診断，治療計画の立案

1. 歯周病の検査

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．検査結果は，カルテやチャートに記録し，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) 初診，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疾患（糖尿病，肥満，虚血性心疾患，誤嚥性肺炎，早期低体重児出産，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），プロービング時の出血（bleeding on probing；BOP）などで評価する．

(2) 歯周ポケット

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

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) 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，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，唇頬面，舌口蓋側に 4 分割し，各歯面の歯頸部においてプラークの有無を判定する．

(5) 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（生理的動揺 0.2 mm 以内），1 度（軽度，唇舌的に 0.2～1 mm），2 度（中等度，唇舌，近遠心的に 1～2 mm），3 度（高度，唇舌，近遠心的に 2 mm 以上，または垂直方向の舞踏状動揺）に分けられる．

(6) エックス線写真による検査

デンタルエックス線写真もしくはパノラマエックス線写真による検査を基本とし，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．

(7) 咬 合

歯列全体の咬合関係（不正咬合の有無など）や外傷性咬合などを調べる．

(8) 根分岐部病変

多（複）根歯を対象に，エックス線写真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

根分岐部での水平的な歯周組織のアタッチメントロスを検査する方法．1 度：水平的な歯周組織のアタッチメントロスが歯の幅径の 1/3 以内のもの，2 度：水平的なアタッチメントロスが歯の幅径の 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

1 級は根分岐部に病変があるが臨床的・エックス線的に異常を認めない．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．

(9) プラークリテンションファクター（プラーク蓄積因子）

プラークを蓄積，増加させる因子である，歯石，マージンの不適合修復・補綴物や歯肉の形態異常などについて検査する．

(10) 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頬側面観，上顎および下顎咬合面観の 5 カ所の撮影を基本とする．なお，唇・頬側面観 5 カ所，舌・口蓋側観 6 カ所の 11 カ所撮影もある．

(11) 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調べる．

(12) 先進的検査

a. プラークの細菌検査（歯肉縁下プラーク）

歯肉縁下プラークを採取し，歯周病原細菌，たとえば，*Porphyromonas gingivalis* や *Actinobacillus actinomycetemcomitans* などを中心に調べる．現在，ポリメラーゼ連鎖反応（polymerase chain reaction；PCR）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，チュ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．

b. 歯周ポケット滲出液の検査

滲出液の液量あるいは酵素やサイトカインを測定して，採取部位の歯周病活動性を調べることができる．

c. 唾液の検査

唾液中の歯周病原細菌，潜血，遊離ヘモグロビン，乳酸脱水素酵素，アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ，アルカリホスファターゼなどを調べ，口腔全体における歯周病の活動性を調べることができる．

d. 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．

e. その他の検査

侵襲性歯周炎など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って，全身状態を把握する．

2. 歯周病の診断

歯周組織検査をもとに，歯周病の分類（4 頁参照）に沿って診断する．

はじめに，①細菌性プラークによるものか，②外傷性咬合によるものか，③全身的因子の影響があるか，④生活習慣の影響があるかを大まかに把握する．次に，1 歯ごとに歯肉炎か，歯周炎か，咬合性外傷があるかを診断していく．さらに，患者ごとに，歯肉炎であれば，プラーク由来のプラーク性歯肉炎か，全身的因子が強く関与する非プラーク性歯肉病変なのかを決定する．歯周炎であれ

ば、プラークが主な原因である慢性歯周炎か、全身的因子に強く修飾された侵襲性歯周炎かを診断する。

3. 治療計画の立案

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（不適合修復・補綴物の修正、歯面研磨、齶蝕治療、暫間修復・補綴物）、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、歯周組織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、歯周ポケット、アタッチメントレベル、口腔衛生状態、歯の動揺、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、患者に説明して理解と承諾を得る。なお、歯周外科治療を行うにはプラークコントロールが少なくとも O'Leary で PCR が20%程度を維持でき、歯肉の発赤などの炎症が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、4 mm 以上の深い活動性の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歯周外科治療を行う。歯周外科治療は、切除療法、組織付着療法および再生療法に大別される。通常は、フラップ手術、根分岐部病変の治療が基本となる。歯周組織の再生を期待する場合には再生療法を、歯肉退縮や浅い口腔前庭などに対しては歯周形成手術（ペリオドンタルプラスチックサージェリー）を行う。

4) 歯周外科治療後の再評価検査（部分的再評価）

歯周外科治療を行ったのち、手術部位に対してのみ再び検査を行い、治癒の状態を評価する検査である。手術後の創傷治癒には、通常4週間以上の期間を必要とするので、この部分的再評価は、原則として手術後4週以降に行う。部分的再評価の内容は、歯肉の炎症、歯周ポケット、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。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を再度行うか、さらに咬合性外傷の治療を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、歯周支持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、プラークが蓄積しないように設計する。さらに患者が希望する場合には歯列不正を改善するための歯周-矯正治療も行って、プラークリテンションファクターや外傷性咬合の一層の除去ならびに審

美性の回復を行う。

6) サポートィブペリオドンタルセラピー移行前の再評価検査

本検査は、歯周組織検査と原則的に同じ内容で行う。とくに、歯肉の炎症、歯周ポケット、アタッチメントレベル、口腔衛生状態、歯の動揺、根分岐部病変の検査は重要である。

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、病状安定か、治癒かを判定し、サポートィブペリオドンタルセラピーあるいはメンテナンスに移行する。

7) サポートィブペリオドンタルセラピー

歯周基本治療、歯周外科治療、修復・補綴治療が終了し、歯周組織のほとんどは病状が安定したが、病変の進行が休止したポケットが残存した場合、歯周組織を長期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、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) メンテナンス

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。

メンテナンスは、歯肉炎や軽度歯周炎の場合に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）と患者のモチベーションを高めるための動機づけ、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。

4 患者の紹介と医療連携

1) 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、歯周病専門医や専門性の高い高次医療機関へ病歴や治療経過などの診療情報を提供し、より専門的な治療の依頼を行うことが必要になる。

2) 医科との連携

問診などにより、全身疾患の既往や現在通院中の疾患などがある場合には、内科主治医に、患者の診療情報の提供を求める必要がある。

(1) 当該疾患の診断、病状や処方薬剤についての照会

抗痙攣薬、降圧薬、あるいは免疫抑制薬などの薬物に起因する歯肉増殖が疑われる場合は、その可能性を指摘し、服用薬の他系への変更、もしくは中断を内科主治医に打診する。服用薬の変更や中断により、1～8週で歯肉増殖が改善されるという報告もあり、暫間的な変更、中断でも、意義のあることを伝える¹⁾。

抗痙攣薬では、ヒダントイン系、バルビツール酸系、バルプロ酸系、イミノスチルベン系およびガンマアミノ酪酸系による歯肉増殖の可能性があるため、それ以外の他系への変更が望ましい。

降圧薬として、カルシウム拮抗薬以外に、アンジオテンシン変換酵素阻害薬、アンジオテンシンⅡ受容体拮抗薬、利尿薬、 β 遮断薬および α 遮断薬が適応できるため、カルシウム拮抗薬以外への変更が望ましい。

免疫抑制薬ではシクロスポリン A 以外に、臓器移植では 3 系、自己免疫疾患では 4 系の薬剤の適応が可能であるため、他系への変更が望ましい。腎臓移植患者に対するシクロスポリン A からタクロリムス水和物への変更により、歯肉増殖が改善されることが報告されている²⁾。

(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、歯周基本治療時の拔牙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とその可否について確認する。なお、観血処置時の局所麻酔薬に関する情報（使用予定の局所麻酔薬の種類と用量、含有エピネフリンの適否、施術時間など）やワーファリンなどの抗凝固薬を中断できるかについても照会の際に付記する。

5 応急処置

(1) 疼痛を主訴とした場合

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、白血病性歯肉炎、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ため、内科主治医との連携をはかる必要がある。

(2) 炎症の急性期

炎症の急性期においては、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、抗菌薬を使用して局所の細菌を除去することは、炎症を抑制して歯周炎の治療を促すためのきわめて効果的な手段となる。

急性期の歯周炎に対する抗菌薬の全身的投与は、歯周組織内の薬剤濃度が歯周病原細菌を十分に死滅させるだけの濃度に達することを前提に行う。投与された薬剤は血液を介して、深い歯周ポケット底部や複雑な根分岐部に存在している細菌に作用し、さらには、上皮や結合組織に存在する細菌だけでなく、口腔粘膜にも作用すると考えられる。

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¹⁾。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-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、早期に歯内治療を優先させる。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。

6 歯周基本治療

1. 炎症に対する処置

1) プラークコントロールはすべての治療に優先される

歯肉炎と歯周炎の主要な原因は歯肉縁上および縁下のプラークである¹⁾。この歯肉炎と歯周炎の主要な原因であるプラークをコントロールすることは、歯周病の治療と予防の根幹をなす。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、スケーリング・ルートプレーニング、歯周外科治療、暫間固定など、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²⁾、再生療法ではそれを維持することで望ましい臨床結果が得られること³⁾が示されている。さらに、定期的管理下になく自己管理による口腔清掃のみでは、原因除去療法が欠落した状

態になり、効果的な歯周治療システムとみなすことができない^{4,5)}。

歯周治療は、良好な口腔清掃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^{6,7)}。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（開始時からサポータブペリオドンタルセラピーまで）、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術者が患者の来院時に行うプロフェッショナルケアとに大別される。現在では、とくにプラークの付着しやすい食生活を営んでいることが多いことから、食生活の改善などについても指導する必要がある。そのうえで患者がプラークを除去しにくい部位や除去できないところ（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プラークをコントロールする。また、プラークコントロールのしにくい環境（歯肉縁上および縁下歯石の付着、不適合修復・補綴物など）に対しては、口腔清掃しやすくなるような処置を行い、プラークコントロールが行いやすい環境にすることも必要である。

(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、欠かすことのできない重要な事項である。そのためには、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を認識させ（よく噛める、QOL、審美性など、年代により認識する重要性が異なる）、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、口腔内写真、歯周組織検査（歯周ポケット、動揺度、プラーク染め出しとプラークチャートなど）に基づき、患者に口腔内の状態（病状）を知らせること、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た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。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具体的に画像などで示すことにより、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、1回で終了するものではなく、繰り返し行うことが必要かつ効果的である。

なお、一般的には、モチベーションは時間の経過とともに効果が低下するので、定期的にモチベーションを行う。

(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、その方法によって、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。化学的プラークコントロール（洗口剤）は歯周外科治療直後などに機械的方法が十分行えない場合に補助的に使用する。したがって、通常は歯ブラシ（歯間ブラシやデンタルフロスなどの歯間清掃用具を含む）などの清掃用具による機械的プラークコントロールが基本となる。さらに、プラーク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（ブラッシング指導）を指導することが必要となる。

(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・補綴物の種類や形態）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よる清掃レベル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清掃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⁸⁾。

(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清掃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清掃法の再指導とともに、術者が歯面や補綴物に付着したプラーク除去を行う⁹⁾。プロフェッショナルトゥースクリーニング（professional tooth cleaning；PTC）、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）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、サポータティブペリオドンタルセラピーでも行われる。

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プラーク、歯石、その他の沈着物を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プラークが石灰化したもので、表面が粗糙でプラークが付着しやすい構造となっており、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プラークが付着しやすい因子を取り除き、術者や患者自身が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、ポケット内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、生物学的に為害性のない滑沢な歯根面を作り出し、歯肉と歯根面との付着を促すことである。最近では、過度にセメント質を除去して平滑で硬い歯根面を達成することが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もあり^{10~12)}、行き過ぎたインスツルメンテーションは避けるべきである。

(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、歯肉縁下のスケーリング・ルートプレーニングは、歯肉縁下すなわちポケットに面した歯面に対して行うものであり、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。歯肉炎では、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

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、疼痛に対する処置、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。必要に応じて、抗菌薬、消炎鎮痛薬などの投薬を行う。

(3) シャープニングの重要性

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、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) 音波スケーラー、超音波スケーラー

音波ならびに超音波を利用してプラーク、歯石、その他の沈着物を機械的に除去するスケーラーである。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¹³⁾。また手用スケーラーと比較して同等の臨床的效果を得られるとする研究も報告されている^{14,15)}。

(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、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、患者への説明は不可欠であるが、治癒機序の説明を行い、あくまで一過性であることを強調する。

3) 局所性修飾因子の改善

ブラークリテンションファクターとしては、歯石などのほかに、好ましくない食習慣、粗雑な歯面、不適合修復・補綴物、歯頸部付近の齲蝕、咀嚼を妨げる齲蝕や咬合異常などがある。これらの因子を改善する処置も歯周基本治療中に行う。また、歯肉の異常形態、深いポケット、浅い口腔前庭、小帯の付着異常、歯列の不正などは、歯周基本治療以後の対応となる。

4) 歯周ポケット搔爬

歯周ポケット内壁の接合上皮を含むポケット上皮層と炎症組織を搔爬・除去し、新鮮な軟組織面をつくり露出根面との付着を期待する。通常、両刃のキュレットを用いてポケット内上皮層を除去する。

5) 局所薬物配送システム (local drug delivery system ; LDDS)

歯周ポケット内の歯周病原細菌の増殖を抑制すること、および細菌叢を健康な状態へ質的に変化させることを目的としている。スケーリング・ルートプレーニングを行ったうえでの補助療法として使用した場合に効果的である。現在わが国における一般的な使用法としては、歯周基本治療で炎症の消退が認められなかった部位に対して再評価後におおむね1週間に1度、約4週連続してミノサイクリン製剤をポケット内に注入する方法¹⁶⁾などがある（急性期に使用すれば著しい抗炎症作用が得られると報告されている薬剤もある）。使用にあたってはポケット内細菌の検査などを行い歯周病原細菌の減少が認められない場合などを確認して用いることが望ましい。ただし、局所投与でも耐性菌の問題は、全身投与よりもリスクは低いものの、副作用の問題も無視できない。すなわち、テトラサイクリン系抗菌薬の適用は、妊婦では注意^{17,18)}が必要である。また、他の薬剤との相互作用として、抗凝血薬との併用によるトロンビン活性の低下やスルホニル尿素系糖尿病用薬との併用による血糖降下作用の増強などの作用があるので、留意する必要がある。

局所薬物配送システムによっても、功を奏さない場合には、歯周外科治療などを考慮に入れる必要がある。

6) 保存不可能な歯の抜去

検査、診断、治療計画により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、ポケットデプス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。

表 6 咬合性外傷の臨床およびエックス線写真による所見（1999 年 AAP 歯周疾患の最新分類を改変）

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) 象牙質知覚過敏 7) 歯の破折
エックス線写真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

2. 咬合性外傷に対する処置

咬合性外傷に対する治療は、外傷性咬合や咬頭干渉¹⁾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で歯周病変を改善し、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。

咬合性外傷の診断には、歯周組織検査やエックス線写真による検査などが有用である。臨床所見として、動揺度、早期接触、象牙質知覚過敏、咬耗によるファセット、歯の移動などがあげられる。エックス線所見としては、歯根膜腔の拡大、歯槽硬線の変化、歯根吸収や垂直性骨欠損などがあげられる²⁾（表 6 参照）。

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³⁾。

1) 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を取り除くことである。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⁴⁾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、深部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、歯科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⁵⁾、外傷性咬合による破壊的咬合力の除去および分散、咀嚼機能や審美性の回復、咬頭ならびに隆線の形態を修正する目的で、歯面の形態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のち、患者に必要性などを説明し、了解を得た後に適切な削合を行う必要がある。

また、口腔清掃など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るため、炎症の改善により正常な位置に戻る傾向がある。したがって、炎症があるときには高度の外傷性咬合や、咬頭干渉のみ調整し、少なくともプラークコントロールなどにより、肉眼で認められる炎症が消退したのちに精密な咬合調整を行う。

2) 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⁶⁾。

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、治癒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咬合調整を暫間固定前後に十分に行う。
- ②暫間固定装置が口腔清掃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、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。

3) 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・補綴物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作製するもので、プロビジョナルレストレーションとよばれ、義歯床形態あるいはクラウン形態の装置がある⁷⁾。不適合修復・補綴物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・補綴物を除去して、代わりにプロビジョナルレストレーション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プロビジョナルレストレーションを装着し咀嚼・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プロビジョナルレストレーションは重要であり、少なくとも歯周外科治療を行う前にはプロビジョナルレストレーションの装着が行われている必要がある⁸⁾。

【プロビジョナルレストレーションの注意事項】

- ①咬合や審美性の回復だけでなく口腔清掃が容易に行えるような形態に設計する。プロビジョナルレストレーション（クラウン形態）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ゥアを避け、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プロビジョナルレストレーション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、最終補綴物の設計に反映させる。
- ③プロビジョナルレストレーションの定期的な管理、すなわち調整、リベース、および口腔衛生指導などを行う。

4) 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、特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。

治療の基本は、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⁹⁾。

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、就寝前に歯ぎしり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で、ブラキシズム自体を抑制する方法もある。

5) 歯周-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、歯周-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¹⁰⁾。しかし、歯周-矯正治療が困難な歯列不正もあり、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。歯列不正がプラーク蓄積の原因だからといって、炎症のコントロールが不十分な早期に矯正治療を行うと、外傷的に作用し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。歯周-矯正治療により歯列が改善されると、口腔清掃が容易となり歯周組織の維持安定に効果的である。

7 歯周病のリスクファクターに対する管理

歯周病の治療ならびにサポータティブペリオドンタルセラピーおよびメンテナンスを成功させるためには、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して、リスクファクターを軽減し歯周組織の健康を回復し維持できるよう歯科医学的な立場から管理することが最も重要である¹⁾。

歯周治療は、一般に治療期間やメンテナンス期間が長期に及ぶことが多いために、患者自身によるプラークコントロールの維持を基本とし、歯科医師によるモチベーションの追加、確認を行うことでプラークコントロールを持続する必要がある。

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、治療に伴い歯肉辺縁の位置や形態の変化さらには修復・補綴物の装着などにより、口腔内の環境は時間の経過とともに変化する。このため患者自身でプラークコントロールを常に良好に保つことはむずかしく、ややもすると再び口腔清掃状態が悪化する傾向がある。これによってプラークの付着が増加し治療効果が失われるばかりでなく、逆に悪化進行してしまう危険性がある。このため歯周病患者に対しては、口腔衛生指導を中心とした管理が最も必要となる。このように病因となる局所的因子に対する管理のほか、糖尿病などの全身的因子を有する患者に対する指導、さらには喫煙、食生活などといった環境因子に対する指導も併せて行うことが重要である。歯周治療においては、患者との信頼関係の確立に努めながら定期的かつ長期にわたり指導および管理を行う必要がある^{2~4)}。

1. 全身的因子に対する管理

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、人種、全身疾患などの生物学的因子が含まれる。

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心疾患など⁵⁾の全身疾患や薬物の服用

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。また、全身疾患を十分にコントロールすることが歯周病のコントロールにもつながることを理解させる。

2. 環境因子に対する管理

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。

(1) 喫煙に対する指導

歯周病に対する喫煙者の罹患率が非喫煙者に比べて約 2~9 倍高いこと⁶⁾、禁煙することにより歯周病に対するリスクが低減することを説明する。

喫煙者の臨床的特徴としてブラッシング時の出血が少なく、歯肉の炎症が肉眼的には少ないが、歯槽骨の吸収やアタッチメントロスが大きいことを説明し、肉眼的な変化が少ないことで安心をしないよう十分に指導することが必要である。歯科的な説明で十分ではない場合、禁煙外来などへ紹介・依頼する。

(2) ストレスに対する指導

日常のストレスについては、患者本人が自覚している場合と、していない場合がある。ストレスがある場合、クレンチングにより口腔内に頬圧痕が認められることが多く、歯科医師が気づくことも少なくない。クレンチングは、力仕事や長時間のパソコンでの仕事など強い緊張を強いられる場合に認められる。まず、本人に自覚させることが必要である。

一般的に、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るとはいえないが、壊死性潰瘍性歯肉炎の発症はストレスとの関係が深いことが示されていることから、十分な睡眠、リラックスを心がけることなどを説明する。場合によっては専門家によるカウンセリングを受けることを勧めるなどの指導を行う。

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、心疾患、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⁷⁾。

8 歯周外科治療

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解剖学的な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・補綴物の装着を妨げるような解剖学的形態異常、などである^{1,2)}。

このような解剖学的な問題を解決する目的で行う手術は、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）と総称され、付着歯肉の獲得（歯肉弁根尖側移動術、遊離歯肉移植術）、露出歯根面の被覆などの象牙質知覚過敏の改善、歯根面齲蝕の防止および審美改善（有茎弁歯肉移植術、歯肉結合組織移植術）、インプラントを含めた補綴前歯周外科手術としての歯冠長延長術、歯槽堤増大術、口腔前庭拡張術など、さまざまな歯周外科治療がある。

歯周外科治療を行うには、歯周基本治療として十分なプラークコントロールが行われ、しかも術後も継続的に行われることが大切である。プラークコントロールが不十分な場合は、歯周外科治療を行うべきではない。

歯周外科治療を行ううえでの留意点は以下に示すとおりである。

- ①歯周外科治療の前に歯周基本治療を行い、歯周組織検査によって再評価し、歯周外科治療の適応症であることを確認する。

- ②歯周外科治療を行うのに適切な時期であることを確認する。
- ③患者の全身状態に留意する。
- ④手術の目的や起こりうる手術後の経過を説明し、患者の同意を得る。

1. 切除療法

1) 歯肉切除術

歯肉（仮性）ポケット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歯肉組織の切除を行う方法である³⁾。治療後の予測が立てやすく、手術が簡単でしかもポケットの除去が確実である。しかし、軽度の歯周炎で歯周ポケットが存在する場合には、ポケットが浅くても術後に生じる付着歯肉の喪失、象牙質知覚過敏、歯肉退縮による審美障害などの問題点を考慮する必要がある。

2) 歯肉弁根尖側移動術

歯周形成手術の1つであるが、歯周ポケットの切除的意味合いがあるため切除療法に含まれる場合もある。非移動型フラップと同様の目的で行われる手術で、ポケットの軟組織壁を根尖側に移動することの特徴とする。これにより、術前に角化した遊離ポケット壁であった部分を付着組織へ移行させることが可能となり、最終的にはポケットの除去と同時に付着歯肉の幅の保存または増加が可能となる。この術式で行う内斜切開は、歯肉をできるだけ多く保存し、それを根尖側へ移動させることによって遊離歯肉の再付着を促すものであるため、歯にできるだけ近い位置（歯肉縁から約1.0 mm 以内）で行う必要がある。

2. 組織付着療法

1) 歯周ポケット搔爬（術）

歯周ポケット搔爬は、細菌、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（ポケット上皮、肉芽組織）を搔爬、除去し、歯根面の滑沢化により歯面と歯肉間とに新しい付着をはかり、歯肉の腫脹を消退させることによってポケットを減少させる方法である³⁾。歯面と歯肉の適合が十分でない場合は縫合や歯周パックを行う。また、ポケットの除去が困難と思われる深いポケットの場合であっても、ポケット底部の炎症を軽減させ、病変がさらに根尖方向に進行するのを防ぎ、病状の安定をはかる目的でも行われる⁴⁾。

この手術法は外科的侵襲が少ないので、高齢者や合併症を有する症例にも適応可能である。しかし、高度の熟練が要求されるとともに、直視下で操作が行えないという欠点を有している。

2) 新付着手術（excisional new attachment procedure ; ENAP）

メスを用いたポケット搔爬手術の一種である。すなわち、歯肉辺縁からポケット底へ向けた内斜切開を行うことによってポケット上皮および炎症性結合組織を切除する。次に汚染された歯根面のスケリング・ルートプレーニングを行う。歯根と歯肉が緊密に接触するように縫合し、歯肉と歯根面との付着の獲得をはかる方法である⁵⁾。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。また局所麻酔薬の使用量が少なく、手術時間が短縮できる。しかし、歯根面上への十分な結合組織性付着を伴う新付着の獲得は得られず、多くの場合は長い上皮性付着の治療形態となる。また、歯肉弁を剥離しないために汚染歯根面の十分な除去が困難である。

3) フラップ手術（歯肉剝離搔爬術）

フラップ手術とは、骨膜を含んだ全層弁、または骨膜を骨面に残した部分層弁を形成、翻転後、病巣部を明示して、プラーク、歯石および不良肉芽組織を搔爬し、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⁶⁾。手術法は一般に以下のように分類される。

(1) ウィドマン改良フラップ手術

ポケット上皮の確実な除去とアクセスを得るための歯根面の露出を目的とした手術であり、治癒期間中に組織の収縮によりポケット深さが減少するが、歯肉と歯根面の付着様式は長い接合上皮によることが多い⁷⁾。ポケット上皮を除去するため、内斜切開の開始位置は歯肉縁に近い位置（歯肉縁から根尖側へ 0.5～1.0 mm）に設定し、歯肉縁のスキヤロップ状切開を行う。その後、ポケット内への内斜切開および歯根面に対する垂直性の切開を行うことによってフラップを形成する。

(2) 非移動型フラップ手術

器具の操作性を確保し、アクセスを向上させ、さらにポケットを形成している歯肉を除去し、その結果歯周ポケットを除去する手術である。内斜切開の開始位置はポケット底部の水平的延長線上に位置する歯肉外面上の点、もしくはその近傍である。この場合、内斜切開は切開部位の根尖側に十分な付着歯肉が残っている場合にのみ、適応可能である。

3. 歯周組織再生療法

近年、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ている。主な再生療法（tissue regenerative therapy）として、歯周組織再生誘導（guided tissue regeneration；GTR）法、エナメルマトリックスタンパク質（enamel matrix derivative；EMD）を応用した方法、骨移植術、などがある⁸⁾。

1) 歯周組織再生誘導（GTR）法

GTR 法は、非吸収性や吸収性の GTR 膜を用いて、歯肉上皮や歯肉結合組織の根尖側方向への移動を阻止し、歯根膜由来の細胞を歯冠側の歯根面に誘導して結合組織性新付着を得る方法である。この手術は、2 度の根分岐部病変や垂直性骨欠損（2，3 壁性骨欠損）などが適応症である。

2) エナメルマトリックスタンパク質（EMD）を応用した方法

EMD は歯の発生期における付着器官の形成を応用した方法であり、幼若ブタの歯胚由来のエナメル基質タンパクを主成分としたものである。アタッチメントロスを生じた歯根面に無細胞性セメント質を誘導、形成する働きがある。この作用によって歯周組織の再生を促すものである。

3) 骨移植術

歯周病によって生じた歯槽骨の欠損に骨を移植し、再構成することを目的として行われる。使用する骨移植材により、自家骨移植、他家骨移植、異種骨移植、人工骨移植に分類される。日本では自家骨移植、人工骨移植が中心となっている。1) と 2) を併用することで確実な再生が期待しうる。

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

歯周形成手術は付着歯肉の不足や喪失、浅い口腔前庭、辺縁歯肉への障害となる小帯や筋の付着などの 3 つの解剖学的問題を改善することによって、歯周病の再発防止、プラークコントロールのし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⁹⁾。この目的を達成させる外科的手技として、小帯切除術、有茎弁歯肉移植術（歯肉弁側方移動術、歯肉弁歯冠側移動術、歯肉弁根尖側移動術）、遊離歯肉移植術、歯肉結合組織移植術などがある。

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るものである。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

歯肉退縮により歯根面の露出している部位に隣接部の歯肉から側方に歯肉弁を移動させて露出歯根面を被覆する方法である。少数歯の孤立した歯根面が露出している歯に用いられる。

3) 歯肉弁歯冠側移動術

歯根面を被覆する方法として用いられ、歯冠側へ歯肉弁を移動させ露出した歯根面を被覆する手術である。また、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。

4) 歯肉弁根尖側移動術

付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付着歯肉の幅の増加およびポケットの除去を目的に行う手術である。

5) 遊離歯肉移植術

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。確実な付着歯肉の獲得が可能で、口腔前庭の拡張や付着歯肉の増大を目的として行う。ときに露出歯根面の被覆にも用いられる。術後は移植した歯肉がケロイド状になる欠点がある。

6) 歯肉結合組織移植術

口蓋部上皮下から採取した結合組織を移植するものである。露出歯根面の被覆、審美性が要求される部位での口腔前庭拡張、さらには顎堤増大を目的として行う。移植した歯肉が受給側と調和し、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。

9 根分岐部病変の治療

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。

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 の分類による適切な診断が重要である¹⁾。

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、精密なプローピングとエックス線写真による検査が欠かせない。エックス線写真による検査も、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。病変の進行を促進するエナメル突起や歯根面の陥凹などにも留意する必要がある²⁾。近年では CT を用いた三次元的検査も可能である。

治療方針の決定に際しては、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 の根分岐部病変の分類によって決定される³⁾。1 度もしくは軽度の 2 度の病変では、歯周基本治療や歯周ポケット搔爬、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) などを駆使して対応する。2 度の病変では、歯周外科治療として、骨移植術、および GTR 法が適応となる。3 度の病変では、トンネリングや歯根分割ならびに歯根切除などが適応となり⁴⁾、病変が特定の歯根周囲に限局しているような場合では、病変の進行した歯根を切除（歯根切除、ヘミセクション）する場合もある。

いずれにしても、術後の齶蝕予防など綿密な指導管理が重要である。

10 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、歯髓の生死、歯周ポケットの深さ、エックス線写真所見などを組み合わせて、的確に診断を下し、歯内治療をまず開始するのか、歯内治療と歯周治療を同時に行う必要があるのかを見きわめて、治療を進める必要がある。

歯周炎の進行により深い歯周ポケットが存在すると、ポケットに近接する歯根面の細菌感染により、象牙細管、髓管、副根管（側枝）、根尖孔を通して歯髓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 2～3 mm）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。歯冠や歯根面の齶蝕が原因ではなく、根尖孔または副根管を介して歯髓炎が生じた場合を上行性歯髓炎という¹⁾。

1. 歯周-歯内病変の分類（Weine の分類）^{2,3)}

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、歯髓の炎症、壊死が原因である場合、歯髓は失活している。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髓が感染した場合、歯髓は生活歯の場合が多い。不可逆性の歯髓炎が疑われる場合には抜髓（根管治療）を行う。この場合、歯内治療と歯周治療の両者が必要となる。大臼歯部ではヘミセクションまたは歯根切除にて対応することも多い。

③クラスⅢ（歯周-歯内病変混合型）

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。歯髓は失活している。まず感染根管処置を行い、歯周治療との併用が必要となる。

2. 検査項目

歯周-歯内病変が疑われる場合、以下の項目の検査を行う。

- ①歯髓の生死
- ②歯周ポケットの深さ（ポケット底部の位置）
- ③エックス線写真
- 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

3. 治療の進め方

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。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。

疼痛が著しい場合は、除痛処置を第一に行う。この場合、歯髓に対する処置（抜髓）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のち、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。

11 歯周病患者の咬合機能回復治療

1. 修復・補綴治療

歯周病患者では歯周組織の炎症に対する治療を行ったのちに歯の動揺などが残り、機能的に問題がある場合には、各種の修復・補綴治療を行い咬合機能回復をはかる。歯周病がある欠損歯列患者での修復・補綴治療はさらに複雑になり、大がかりな補綴が必要な場合や可撤性部分床義歯になる場合は問題点も多くなる。歯周病が進行するほど修復・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咬合機能回復をはかることによって完結する¹⁾。しかし、修復・補綴治療を行うことによる新たな問題も生じる。歯の動揺が歯周組織の残存量に比較して大きい場合は、咬合性外傷が関与している場合が考えられ、咬合性外傷の評価とそのコントロールが必要である^{1,2)}。歯周病の進行に咬合性外傷が関与していたと思われる場合の修復・補綴治療には、とくに注意を払うべきであり、歯周病の炎症に対する治療とともに咬合性外傷のコントロールが必要である²⁾。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³⁾もあり、睡眠時のブラキシズムも含めて過度の外傷力のコントロールが重要である^{2,4)}。

1) 歯冠修復

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、模型作製の問題点、修復物の適合性や咬合、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。修復物の歯間鼓形空隙、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作製すべきである。歯間鼓形空隙、カントゥアが適切でない場合は齶蝕の危険性も増加する⁵⁾。また、外傷性咬合が強い場合には、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の新たな歯周病の誘発や進行がみられることがある。さらに咬合性外傷のコントロールが十分でないと、修復物の脱落や破損などがみられる⁴⁾。修復物の長期の維持のためには修復物の脱落や破損を減少させる必要があり⁶⁾、とくに外傷性咬合が強い場合は、修復物の長期の維持のために咬合性外傷のコントロールが重要である^{2,4)}。

2) 欠損歯列への対応

欠損部への対応には、ブリッジ、可撤性部分床義歯などがあるが、近年各種のインプラントが開発され、その予知性も高まり、欠損部への対応としてインプラントも選択肢の一つとなってきた⁷⁾。また歯の再植もインプラントとともに欠損部への対応の選択肢となってきた⁷⁾。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。歯を喪失した理由が齶蝕なのか、歯周病なのか、歯周病が原因で欠損を生じたのであれば炎症が原因であったのか、または咬合性外傷が関与していたのかを知る必要がある。外傷性咬合が関与して欠損を生じたとすると、その部位にどのような処置を行うにしても、外傷性咬合の種類は何か、またその外傷力の評価やそのコントロールに対する見通しを的確に行わなければその予後は悪いと思われる。

(1) ブリッジ

注意点や留意点は基本的には歯冠修復を行う場合と同じであるが、支台歯をどのように決定するのかは十分に考慮して行う必要がある。設計が適切でない場合は、支台歯に新たな歯周病の誘発や進行がみられることがある。

(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、義歯の設計など考慮しなくてはならないことが多くある。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。

また、欠損歯が多い場合などは、どうしてそのような状況になったのか、その生活背景にも注意を払い、それらへの対応が必要である。

(3) 歯の再植

歯の再植には、再植歯の選択、再植部位、再植の技術、咬合性外傷の有無など、その予後を考えるうえで複雑な因子が関与している。しかし、おのおのの因子の問題点を解決すれば長期に良好な予後を期待できる。とくに再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。その予後は術者の考え方や技術に左右されるので、さらなる成功へ条件の設定とその対応の検討が必要である⁷⁾。

2. 歯列不正への対応

歯列不正には、咬合が完成した時点で成立している叢生などの歯列不正と、歯周病や舌習慣などにより起こる歯列不正がある。いずれの場合も、口腔清掃を妨げるようなケースでは、口腔清掃し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、咬合性外傷を惹起する修飾因子を改善する目的で歯周-矯正治療を行う。

12 インプラント治療

1. 歯周病患者の咬合機能回復へのインプラント治療の利点

歯周病患者の欠損補綴にインプラントを応用することによって、可撤性義歯からの回避、咬合の安定性確保、修復・補綴治療に伴う天然歯の割合の回避、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。しかし、これが歯周病罹患歯に対する純然たる抜歯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¹⁻³⁾。したがって、歯周病罹患歯の抜歯やその後のインプラント治療の適用に対する厳密な基準が存在しない現時点においては、患者と歯科医療従事者の十分な検査と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. 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ほかには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^{4,5)}。インプラント失敗の原因は、外傷性のものと感染性のものとに分類されており、感染により失敗し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。

(2) インプラントへの外傷に対する注意

外傷による失敗ではインプラントが安定しているときの細菌叢と類似していることが知られている。そしてインプラントに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物というクラウン-インプラント比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⁶⁾。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、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ほかに、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との双方に配慮する必要があると考えられる。

3. 歯周病学的見地からのインプラント周囲組織の特徴

歯周組織と比較すると、骨結合型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⁷⁾。インプラント周囲組織と比較した場合の、重要な歯周組織の特徴として歯根膜や骨縁上結合組織があげられる。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。それに対しインプラントにはセメント質が欠如しているために、結合組織性付着はまったく認められない⁸⁾。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、コラーゲン線維は、インプラント表面に付着しておらず、インプラント表面と平行に走行する環状線維を形成する。

4. インプラント治療とメンテナンス

インプラント治療を行う場合、その術前処置として、歯周基本治療による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のインプラント体への連結、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、天然歯に対してと同様である。

一般にインプラントの上部構造は、大きくオーバーカントゥアを呈する形態となることが多いため、一般的なセルフケアをより困難にさせる原因となってしまう。インプラント治療後のメンテナンスのための来院頻度は、個々の患者の口腔清掃能力やインプラント周囲の微生物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。

13 高齢者と有病者の歯周治療

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歯科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。

高齢者は若年者に比べプラークに対する炎症反応を惹起しやすく、免疫応答も異なる^{1,2)}。しかし、一方でプラークコントロールを行った場合の炎症の消退は若年者と変わらない¹⁾と報告されており、適切な歯周治療により十分な口腔機能を維持しうる。

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、患者の心と全身的な状態、手指の機能の程度、視力などの制限、二次記憶の制限³⁾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ており⁴⁾、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

コントロール、スケーリング・ルートプレーニング、歯周ポケット搔爬など、ポケット内のデブライドメントを中心とした非外科的歯周基本治療を必要に応じて繰り返し、補助的に洗口剤などを用いて、病変が進行しない状態を維持させる。

2. 有病者の歯周治療

歯周病を有する患者では、一般歯科患者に比べ、いわゆる有病者、たとえば高血圧症、脳梗塞、心疾患、糖尿病、骨粗鬆症などを有する患者が多い^{5,6)}。すなわち、歯周病と全身疾患は密接に関連するケースが多く、全身疾患を管理するうえからも歯周治療は重要である。さらに有病者は、多種類の薬物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。その場合には内科主治医に病状を照会し、万全の医療連携体制を整えておくことが重要である(16 頁「**4** 患者の紹介と医療連携」を参照)。とくに注意すべき有病者としては、以下のようなケースがある。

(1) 糖尿病患者

a. 1 型糖尿病 (インスリン依存性糖尿病)

抜歯や歯周外科治療を行い一時的に飲食が制限される場合には、低血糖にならないようインスリン投与量に注意を促す必要がある。

b. 2 型糖尿病 (インスリン非依存性糖尿病)

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、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、通常より早期にポケット内デブライドメントを目指す。また、ルートプレーニングは一時的な感染を起こさせるため、一度に多数歯を行わず少しずつ行う。

(2) 心疾患・循環器疾患患者 (とくにワーファリンなどの抗凝固薬を服用中の患者)

抗凝固薬を服用中の患者では、歯周外科治療や抜歯などの観血処置を行う場合には、内科主治医に問い合わせ、連携して行う。

(3) 高血圧症患者

血圧が十分にコントロールされていない場合では、局所麻酔剤はエピネフリンなしのものを使い、歯周外科治療などを行う際は、バイタルサインのモニターをしながら注意して行う。

(4) 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、内科主治医に相談し、適切なものを選択する必要がある。

3. 在宅医療と歯周治療

さまざまな理由により、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・筋の萎縮や痴呆などが起こり、思考力や運動能力が著しく低下しやすい。そのため、口腔の健康ひいては精神活動を含めた QOL を維持するうえで、咀嚼機能が維持されているケースでは、口腔ケアを十分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が必要である⁷⁾。

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、エックス線写真検査が行えないため、治療方針を立案するうえで問診や視診の役割が大きい。歯周組織検査は、歯肉や軟組織の視診、動揺度、可能であればポケット検査、問診などを行うことになる。いずれの場合においても、歯科医師と看護師、歯科衛生士、介助者などとの共同作業により口腔内環境を向上させる必要がある⁸⁾。

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) 患者自身が口腔清掃できるケース

歯科医師の指示のもと、歯科衛生士、看護師、介護士などによる定期的口腔衛生指導、さらに、歯科医師の指示のもと、歯肉縁上を主体としたスケーリングおよび感染予防のための、薬剤による洗口や口腔ケア用品（スポンジブラシなど）による口腔内清拭およびポケット内への薬剤の局所投与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

清潔な環境が確保できる場合は、ほぼ1)に順ずる。清潔な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、介護士などによる定期的な歯ブラシなどを用いた日常的な口腔清掃を基本とし、状況に応じて歯周基本治療を行う。

3) 口腔ケアに全介護が必要なケース

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、介護士などによる歯ブラシなどを用いた日常的な口腔清掃にとどめ、必要に応じて積極的に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。毎日介護できる介護者へ口腔清掃の方法を指導し、できるかぎり口腔内の清潔を保てるようにする。

4. 女性に特有な歯周病

(1) 全般的な注意

女性は、月経や妊娠時などに、視床下部の支配を受けるエストロゲンやプロゲステロンといったホルモンが巧妙に調節され、増減を繰り返している。これらエストロゲンやプロゲステロ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⁹⁾。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

歯周病は早期低体重児出産のリスクファクターとなることが報告されているため、思春期から、口腔衛生管理を徹底することが望ましい。しかし、妊娠が判明した時点で歯周病に罹患していることが認められる場合には、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適切に行うことにより、早産率を下げる事が可能であり¹⁰⁾、妊婦に対しても適切な歯周治療が必要である。また、妊娠中の投薬は極力避け、メカニカルトゥースクリーニングを主体とすることが望ましい。歯周病による妊娠中の抜歯が必要となった場合には、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。

5. 喫煙と歯周病

喫煙は、肺癌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。疫学調査から、人種を問わず喫煙は、歯周病のリスクファクターとしての強い関連性が示されている。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い¹¹⁾。

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。さらに、重度の喫煙歴のある人でも、禁煙もしくは喫煙本数を減らす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¹²⁾。

喫煙の程度と患者自らの禁煙への意欲に併せ、禁煙外来やその他の医療機関との連携も考慮する。

14 サポートィブペリオドンタルセラピーとメンテナンス

1. サポートィブペリオドンタルセラピー (SPT)

SPT は歯周治療の一環として重要な治療であり、①歯周病再発の予防、②再発または新たな疾患発症部位の早期発見・早期治療、③良好な歯周組織環境の長期にわたる維持を目的とする。

すなわち、歯周基本治療や歯周外科治療、そして修復・補綴治療などの咬合機能回復治療後、病状が安定したと判定された場合、その状態を長期間持続させるために行う歯科医療従事者による専門的な定期的治療であり、歯周治療の予後を良好に保つための唯一かつ不可欠な治療である。

SPT におけるリコール間隔は、治療終了時の歯周組織の状態や患者のプ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。

リコール時には、患者と歯科医療従事者間のコンプライアンスの確認や情報交換および残存ポケットに対するデブライドメントなどを行う。これが患者のモチベーションの維持にも貢献する。

SPT における歯周組織検査は、初診時や再評価時の検査項目に準じて行う。とくにプラークコントロールの状態、臨床的歯周ポケットの深さやアタッチメントレベル、炎症のサインであるプロービング時の出血 (BOP)、動揺度、根分岐部の状態の評価を行う。さらに、修復・補綴物や支台歯の状態や齲蝕の発生の有無も確認する。状況に応じてエックス線写真を撮影し、歯槽骨の状態の把握も必要となる。

治療は、その検査の結果をもとに必要な処置を選択する。たとえば歯周組織の状態が悪化した場合には、プラークコントロールの強化、歯周ポケット内への徐放性薬剤の投与 (LDDS)、スケーリング・ルートプレーニング、歯周ポケット搔爬、さらに歯周外科治療を行うこともある。また、咬合の問題を改善するために、永久固定として使用している修復・補綴物の調整が必要となる場合もある。

2. メンテナンス

歯周病は再発しやすい疾患であり、治癒と判定された後も再発防止の徹底が大切である。歯周病はプラークを直接的な原因とする炎症性疾患であるので、歯周治療で原因を除去することにより炎症の消退に基づく治癒が得られる。メンテナンスは、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り、患者本人が行うセルフケア (ホームケア) と歯科医療従事者によるプロフェッショナルケア (専門的ケア) からなる。

歯周病の再発を防ぐためには、患者自身によって炎症の原因であるプラークを歯周組織から日常的に排除する必要がある。このため歯科医療従事者は、メンテナンスに移行してからも、患者に対し繰り返しモチベーションを行い、歯周病の原因およびその他の歯周病のリスクファクターに関するさまざまな情報提供を行い、プラークコントロールの状況を確認するとともに、その後の患者自身による毎日の口腔管理 (セルフケア) の指導を行う。

PTC または PMTC も重要な位置を占め、歯面を滑沢にすることによるプラークの付着しにくい環境の提供と、フッ化物塗布などによる歯質の強化もはかる。

さらに、現在の患者がおかれているさまざまな生活環境を聴取し、口腔内状態およびリスクファクターなどを把握し、生活習慣の改善指導などの対策を講じる必要がある。

メンテナンスでは次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。

このように歯科医師は歯周病が治癒した患者に対して、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。

引用文献

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，<http://www.8020zaidan.or.jp/kenko21/>，2004.
- 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，<http://www.mhlw.go.jp/topics/2007/01/tp0129-1.html>，2006.
- 3) 特定非営利活動法人日本歯周病学会：歯周病専門用語集，医歯薬出版，東京，2007.
- 4) 厚生労働省医政局歯科保健課：平成 11 年歯科疾患実態調査
- 5) 厚生労働省大臣官房統計情報部，人口動態・保健統計課保健統計室：平成 11 年患者調査の概況，<http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/kanja/kanja99/index.html>，2001.

2 歯周治療の進め方

- 1) Seymour GJ, et al. : Experimental gingivitis in humans : a clinical and histologic investigation. J Periodontol, 54 : 522-528, 1983.
- 2) Saglie R, et al. : A scanning electron microscopic study of leukocytes and their interaction with bacteria in human periodontitis. J Periodontol, 53 : 752-761, 1982.
- 3) Socransky SS, Haffajee AD : Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases : a critical assessment. J Periodontal Res, 26 (3 Pt 2) : 195-212, 1991.
- 4) Holbrook T, Low S : Power scaling and polishing instruments. In : Hardin JF ed, Clarke's Clinical Dentistry, JB Lippincott, Philadelphia, 1991.
- 5) Gher ME : Changing concepts : the effects of occlusion on periodontitis. Dent Clin North Am, 42 : 285-299, 1998.
- 6) Axelsson P, et al. : 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.
- 7) Williams RC, Offenbacher S : Periodontal medicine : the emergence of a new branch of periodontology. Periodontol 2000, 23 : 9-12, 2000.

4 患者の紹介と医療連携

- 1) American Academy of Periodontology : Informational Paper : drug-associated gingival enlargement. J Periodontol, 75 : 1424-1431, 2004.
- 2) James JA, et al. : Reduction in gingival overgrowth associated with conversion from cyclosporin A to tacrolimus. J Clin Periodontol, 27 : 144-148, 2000.
- 3) 伊藤弘人ほか：薬剤性歯肉増殖症に関する医師に対するアンケート調査. 自治医科大学紀要, 24 : 55-60, 2001.

5 応急処置

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

6 歯周基本治療—1. 炎症に対する処置

- 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 Periodontal 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.
- 16) Murayama Y, Nomura Y, Yamaoka A, et al. : Local administration of minocycline for periodontitis : double blind comparative study of LS-007. J Jpn Soc Periodontol, 30 : 206–222, 1988.
- 17) Preus HR, Lassen J, Aass AM, Ciancio SG : Bacterial resistance following subgingival and systemic administration of minocycline. J Clin Periodontol, 22 : 380–384, 1995.
- 18) 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-resisitant patterns in subgingival plaque and saliva. J Periodontol, 71 : 768–774, 2000.

6 歯周基本治療—2. 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) Ramfjord SP, Ash MMJr : 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.

7 歯周病のリスクファクターに対する管理

- 1) Offenbacher S : Periodontal Disease : pathogenesis. Ann Periodontol, 1 : 821-878, 1996.
- 2) McFall Jr : Supportive treatment in World Workshop in clinical Periodontics. Priceton, Nj, World Workshop in Clinical Periodontics, 1989.
- 3) Cercek JF, et al. : Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. J Clin Periodontol, 10 : 46-56, 1983.
- 4) Axelsson P, Lindhe J : The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol, 8 : 281-294, 1981.
- 5) Kinane DF, Chestnutt IG : Relationship of diabetes to periodontitis. Curr Opin Periodontol, 4 : 29-34, 1997.
- 6) Kinane DF, Chestnutt IG : Smoking and periodontal disease. Crit Rev Oral Biol Med, 11 : 356-365, 2000.
- 7) Khader YS, et al. : Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular disease : a meta-analysis. J Periodontol, 75 : 1046-1053, 2004.

8 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) 米国歯周病学会 : 岡田 宏 (監訳) : ポケットに対する外科的療法について. 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, 1999, 64-67.
- 3) 申 基喆 : Periodontal Flap フラップ手術実践テクニック, デンタル・ダイヤモンド社, 東京, 2005.
- 4) 小鷲悠典 : 歯周ポケット搔爬術, 鴨井久一, 山田 了, 伊藤公一 編集, 標準歯周病学 第4版, 医学書院, 東京, 2005, 248-250.
- 5) Yukna RA, Bowers GM, et al. : A clinical study of healing in humans following the excisional new attachment procedure. J Periodontol, 47 : 696-700, 1976.
- 6) Takei HH, Carranza FA : 申 基喆ほか (監訳) : 歯周フラップ, 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, 776-787.
- 7) Ramfjord SP, Nissle RR : The modified Widman flap. J Periodontol, 45 : 601-607, 1974.
- 8) Carranza FA, et al. : 申 基喆ほか (監訳) : 骨再生外科, 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, 818-839.
- 9) Miller PD Jr, Allen EP : The development of periodontal plastic surgery. Periodontol 2000, 11 : 7-17, 1996.

9 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.

- 2) 杉田祐一, 島田和明: 考慮すべき根分岐部の解剖学的特長, 岡本 浩, 根分岐部病変アトラス 症例から学ぶ最新の歯周治療, 医歯薬出版, 東京, 1999, 28-37.
- 3) 佐藤謙次郎: 根分岐部病変の分類, 岡本 浩, 根分岐部病変アトラス 症例から学ぶ最新の歯周治療, 医歯薬出版, 東京, 1999, 42-44.
- 4) 清水智幸, 佐藤謙次郎: 根分岐部病変の基本術式, 岡本 浩, 根分岐部病変アトラス 症例から学ぶ最新の歯周治療, 医歯薬出版, 東京, 1999, 49-61.

10 歯周-歯内病変の治療

- 1) 福地芳則ほか: 歯内療法学, 医歯薬出版, 東京, 1982, 295-299.
- 2) Simon JH, et al.: The relationship of endodontic-periodontic lesions. J Periodontol, 43: 202-208, 1972.
- 3) Weine FS: Endodontic therapy. 5th ed, CV Mosby, 1996, 640-673.

11 歯周病患者の咬合機能回復治療

- 1) 加藤 熙: 最新歯周病学, 医歯薬出版, 東京, 1994.
- 2) 池田雅彦: 咬合・咀嚼は歯周病にどのような影響を与えるのか, 財団法人ライオン歯科衛生研究所, 歯周病と全身の健康を考える, 医歯薬出版, 東京, 2004, 144-153.
- 3) 西川啓介, 坂東永一, 中野雅徳: 睡眠時ブラキシズムにおける咬合力の研究. 補綴誌, 42: 740-746, 1998.
- 4) 友永章雄, 池田雅彦, 加藤 熙, 大畑 昇: Sleep bruxism が修復物脱落に及ぼす影響. 補綴誌, 49: 221-230, 2005.
- 5) 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.
- 6) 森田 学, 石村 均, 石川 昭ほか: 歯科修復物の使用年数に対する疫学調査. 口腔衛生会誌, 45: 788-793, 1995.
- 7) 下地 勲: 歯牙移植をインプラントより優先させたい場合とは. 日本歯科評論, 740: 51-60, 2004.

12 インプラント治療

- 1) 申 基喆, 辰巳順一: 歯周病患者に対する機能回復の再考—欠損形態に応じた対応法—. デンタルダイヤモンド, 28: 2003.
- 2) Jovanovic SA: 申 基喆ほか(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.
- 3) 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.
- 4) 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, 1999, 78-81.
- 5) Newman MG, Flemmig TF: Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. J Dent Educ, 52: 737-744, 1988.
- 6) Miyata T, et al.: 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.
- 7) Abrahamsson I, et al.: 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.
- 8) Berglundh T, Lindhe J: Dimension of the periimplant mucosa: biological width revisited. J Clin Periodontol, 23: 971-973, 1996.

13 高齢者と有病者の歯周治療

- 1) Holm-Pedersen P, Agerbek N, Theilade E : Experimental gingivitis in young and elderly individuals. J Clin Periodontol, 2 : 14-24, 1975.
- 2) Fransson C, Mooney J, Kinane DF, Berglundh T : Differences in the inflammatory response in young and old human subjects during the course of experimental gingivitis. J Clin Periodontol, 26 : 453-460, 1999.
- 3) Holm-Pedersen P, Loe 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. 日歯周誌, 47 : 250-257, 2005.
- 6) Georgiou TO, Marshall RI, Bartold : Prevalence of systemic diseases in Brisbane general and periodontal practice patients. Australian Dent J, 49 : 177-184, 2004.
- 7) 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.
- 8) 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.
- 9) 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, 21 : 58-65, 1994.
- 10) 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.
- 11) Bergstrom J, Peter H : The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontol, 21 : 668-676, 1986.
- 12) Kaldahl WB, Johnson GK, Kashinath DP, Kalkwarf KL : Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. J Periodontol, 67 : 675-681, 1996.

14 サポートィブペリオドンタルセラピーとメンテナンス

- 1) Axellsson P, Lindhe J : Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults : results after 6 years. J Clin Periodontol, 8 : 239-248, 1981.
- 2) Axellsson P, Lindhe J : The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol, 8 : 281-294, 1981.
- 3) Ramfjord SP : Maintenance care for treated periodontitis patients. J Clin Periodontol, 14 : 433-437, 1987.
- 4) Renvert S, Persson GR : Supportive periodontal therapy. Periodontol 2000, 36 : 179-195, 2004.



歯周病の診断と治療の指針 2007

ISBN978-4-263-44236-4

2007 年 4 月 20 日 第 1 版第 1 刷発行

2007 年 10 月 20 日 第 1 版第 2 刷発行

編 集 特定非営利活動法人
日本歯周病学会

発行者 大 畑 秀 穂

発行所 医歯薬出版株式会社

〒113-8612 東京都文京区本駒込 1-7-10

TEL. (03) 5395-7638 (編集)・7630 (販売)

FAX. (03) 5395-7639 (編集)・7633 (販売)

<http://www.ishiyaku.co.jp/>

郵便振替番号 00190-5-13816

乱丁、落丁の際は取り替えます

印刷・製本 三報社印刷

© Ishiyaku Publishers, Inc., 2007. Printed in Japan [検印廃止]

本書の複製権・翻訳権・上映権・譲渡権・貸与権・公衆送信権(送信可能化権を含む)は、医歯薬出版が保有します。

JCLS <日本著作出版権管理システム委託出版物>

本書の無断複写は、著作権法上での例外を除き禁じられています。複写される場合は、そのつど事前に日本著作出版権管理システム (FAX.03-3815-8199) の許諾を得てください。