

表 1-1 検査項目と定義・意義

細菌感染・炎症	プラークの付着状況	歯周病原細菌検査	歯周病原細菌に対する抗体価検査	プロービング時の出血	
定義・意義	プラークの歯頸部歯面における付着状況を示す指標。歯肉縁上プラークは、歯肉の炎症を引き起こす。	歯周病原細菌は、歯周炎の発症・進行のリスクを増加させる。歯周基本治療における薬物治療の選択基準、治癒の判定に重要である。	病原細菌感染が生じていた、あるいは生じていることを示す。歯周治療に伴いIgG抗体価も減少する。	プロービング時に出血がある部位は、ポケット内壁に炎症が存在することを意味し、歯周炎が進行する、あるいは再発する確率が高い。	
組織破壊	プロービングポケットデプス	アタッチメントレベル	歯槽骨吸収度	根分岐部病変	
定義・意義	プロービングポケットデプスの深化は、歯周組織の破壊により付着が喪失することで生じる。深いポケット部位ほど進行する可能性が高い。	アタッチメントレベルは、歯根面に付着している歯周組織の位置を意味し、その根尖側移動(ロス)は、過去から測定時までの付着喪失の集積された結果である。	歯槽骨吸収度は、歯槽骨の破壊の度合いを意味し、過去から測定時までの破壊の集積された結果である。	根分岐部病変は、複根歯における分岐部の歯周組織破壊であり、歯周基本治療では治癒しにくく、病変の波及程度により治療法が明確に異なる。	
咬合とリスクファクター	歯の動揺度	早期接触	ブラキシズム	喫煙・ストレス	歯周病に関連した全身疾患
定義・意義	歯の動揺は、咬合力、歯根膜の拡大程度と歯槽骨の高さにより影響を受ける。咬合性外傷や急性炎症の際には、特に動揺が強くなる。	早期接触は、咬合性外傷を引き起こす主要原因である。	咬合性外傷を引き起こす主要原因である。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することが多い。	喫煙は、最大のリスクファクターであり、喫煙者は2~9倍、歯周病の罹患率が高い。ストレスと歯周病との因果関係、関連性がいわれている。	糖尿病、心臓血管疾患、誤嚥性肺炎、早産、骨粗鬆症、自己免疫疾患、白血病など。全身疾患が歯周病に影響するだけでなく、歯周病が全身疾患の発症・進行に関係する。

測定時も感染が生じていることを示している⁴⁾。細菌に対する血清IgG抗体価は終生免疫ではなく時期により変化するため、歯周治療に伴い歯周病原細菌が歯周ポケット内より減少することにより、一般的にはIgG抗体価も減少する。血清IgG抗体価が高いことは、ポケット内の歯周病原細菌が全身に対しても影響を及ぼしていると考えられている。

(4) プロービング時の出血

定義：歯周プローブをポケットに軽圧(25g前後)で挿入した直後にみられる、おもにポケット底部からの出血があること。

方法：プロービングポケットデプスを測定する際に、各部位ごとに出血の有無を測定する。通常、1歯4~6カ所(頬側近心・中央・遠心、舌側近心・中央・遠心)を測定する。出血状態により、+(点状)、++(線状、滴状)に分ける場合もある。

意義：炎症がポケット内壁にある場合、周囲の上皮組織や結合組織が破壊されているため、プロービングにより容易に毛細血管が損傷して、出血する。プロービング時の出血がある部位は、ポケット内壁に炎症が存在することを意味し⁵⁾、歯周炎が進行する確率が高い⁶⁾。逆に出血がないときは、病状が安定していることを示す。

2) 歯周組織破壊の検査項目

(1) プロービングポケットデプス (図 1-1)

定義: 歯周プローブをポケットに挿入した際の、歯肉辺縁からプローブ先端までの距離。歯肉辺縁からポケット底部までの距離（組織学的ポケットデプス）に類似した値であるが、一致はしない。

方法: 1 歯の最深部を代表として記載する 1 点法と、1 歯 4 カ所または 6 カ所（頰側近心・中央・遠心、舌側近心・中央・遠心）を測定する方法がある。1 mm 単位で記載する。

意義: プロービングポケットデプスは、測定時の歯周ポケットの深さを意味する。3 mm 以下が臨床的正常値であり、深いポケットほど嫌気性環境となり、歯肉縁下プラークおよび歯周病原細菌がより多く存在しやすくなる⁷⁾。またプロービングポケットデプスの値が大きな部位は歯周組織破壊が進行する可能性が高い⁸⁾。

(2) アタッチメントレベル (図 1-1)

定義: 歯周プローブをポケットに挿入した際の、セメント-エナメル境からプローブ先端までの距離。セメント-エナメル境の代わりに修復補綴物の辺縁など他の基準点を使用する場合もある。

方法: 通常、プロービングポケットデプス値に歯肉退縮量を合計する。1 mm 単位で記載する。

意義: アタッチメントレベルは、歯根面に付着している歯周組織の位置を意味し、過去から測定時までの付着喪失の結果である。アタッチメントレベルを治療前後で比較することによりアタッチメントレベルの変化が分かり、治療効果の指標となる。治療によりアタッチメントが増加した場合はアタッチメントゲインが、また、歯周病の進行によりアタッチメントが減少した場合はアタッチメントロスが生じる。

(3) 歯槽骨吸収度：水平・垂直性骨吸収

定義: 歯槽骨吸収度は、歯根長（セメント-エナメル境から根尖）に対する、吸収した歯槽骨距離（セメント-エナメル境から歯槽骨頂）の割合である。両隣在歯のセメント-エ

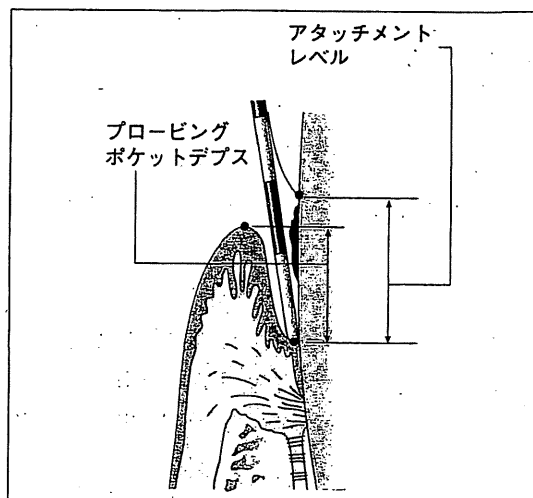


図 1-1 プロービングポケットデプスとアタッチメントレベル

ナメル境を結んだ仮想線に対して、ほぼ平行な歯槽骨吸収を水平性骨吸収、斜めに向かう歯槽骨吸収を垂直性骨吸収という。

方法：デンタルエックス線写真、もしくは骨レベルを判別しうる明瞭なパノラマエックス線写真から歯槽骨吸収度を測定する。水平性骨吸収か垂直性骨吸収かは、隣接部について判定する。なお、近年では三次元CTにより立体的に骨の吸収状態も観察できる。

意義：歯槽骨吸収度は、歯槽骨の破壊の程度を意味し、過去から測定時までの破壊が集積された結果である。垂直性骨吸収は、咬合性外傷あるいは、歯周組織破壊の急速な進行と関連することが多い^{9,10)}。

(4) 根分岐部病変

定義：歯周炎や歯髓疾患の病変が、多根歯の根間中隔に波及した状態。おもに上顎の大白歯、下顎の大白歯、上顎の小白歯にみられ、通常2根分岐部と3根分岐部の病変がある。

方法：分岐部プローブや通常の歯周プローブを用いてエックス線写真を参考にしながら、進行度を3段階に分ける (Lindhe & Nyman の分類)¹¹⁾。

1度：水平的な歯周組織破壊が歯の幅径の1/3未満。

2度：水平的な歯周組織破壊が歯の幅径の1/3を超えるが、根分岐部を歯周プローブが貫通しない。

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。

意義：根分岐部病変は、歯周基本治療では治癒しにくく、病変の程度により治療法が明確に異なる。外傷性咬合や歯周-歯内病変の関与の有無も調べる必要がある。

3) 咬合とリスクファクターの検査項目

(1) 歯の動揺度

定義：通常ピンセットを使用して、歯の動揺の程度や方向を示す。

方法：判定基準は、0 (生理的動揺0.2mm以内)、1度 (軽度、0.2~1mm)、2度 (中等度、1~2mm)、3度 (重度、2mm以上、または垂直方向の動揺) に分けられる (Miller の分類)。

意義：歯の動揺は、歯根膜の拡大と歯槽骨の高さにより影響を受ける。咬合性外傷や急性炎症の際には、特に動揺が強くなる^{12,13)}。エックス線写真では、初期変化として歯槽骨頂部における歯根膜腔の拡大 (ロート状拡大)、さらに根尖部方向に拡大が増加していく¹⁴⁾。

(2) 早期接触

定義：下顎の閉口運動や偏心運動時に、ほかの歯よりも先に咬合接触すること。

方法：閉口運動を数回行い再現性のある咬頭嵌合位 (中心咬合位) を得る。偏心運動では、咬頭嵌合位からおもに側方滑走運動および前方滑走運動を数回行い再現性を得る。その後、咬合紙を使用して印記し、早期接触歯と接触部位を特定する。特に、動揺歯においては、指の腹を歯に添え、咬合接触時の振動 (フレミタス) を触知するなど、注意深い検査が必要である。

意義：早期接触歯は、過剰な咬合力が集中し、組織の順応性を上回ることがあり、咬合性外

傷を引き起こす主要原因となる¹⁵⁾。また、過去において早期接触状態があり、その適応として歯が動揺、移動したり（病的移動）、咬耗（過度の咬耗）したりする。

(3) ブラキシズム

定義：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運動とは関係なく、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。

方法：医療面接（問診）において、本人ならびに同居する家族等から、ブラキシズムの有無を聞き出す。また、年齢からみて過度な咬耗、あるいは1, 2歯ではなく広範囲の異常咬耗は、ブラキシズムの可能性が高い。本人や家族が気づいていない場合でも、クレンチングについては、頬粘膜や舌縁部の圧痕を参考にできることもある。さらに、オクルーザルスプリントを使用して診断することもある。

意義：ブラキシズムは、咬合性外傷を引き起こす主要原因である。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進展することが多い¹⁶⁾。

(4) 喫煙・ストレス

定義：喫煙はタバコ煙の吸引行為であり、直接喫煙と間接（受動）喫煙がある。ストレスとは心理的、社会的緊張により、心身に生じる機能変化である。ストレスの原因因子（ストレッサー）は、生物学的・社会的・物理化学的なものに分けられる。

方法：医療面接において、本人ならびに同居する家族等から聞き出す。喫煙状態は1日のたばこの喫煙本数を尋ねることで把握できるが、たばこ臭、歯肉の黒色変化からも分かる。ストレスには意識的なものと無意識的なものがあり、個人による感受性が著しく異なるので注意深い観察が必要である。

意義：喫煙は、歯周病の主要なリスクファクターであり、喫煙者は非喫煙者に比べ2~9倍、歯周病の罹患率が高い¹⁷⁾。禁煙することで、歯周病の進行リスクが低下し、歯周治療効果が上がることが実証されている¹⁸⁾。ストレスと歯周病の関係については、喫煙ほど十分に証明されているとはいえないが、近年その因果関係、関連性が解明されつつある^{19,20)}。

(5) 歯周病に関連する全身疾患

定義：歯周病の発症と進行に関連する全身疾患である、糖尿病、心臓血管疾患、誤嚥性肺炎、早期低体重児出産、骨粗鬆症、自己免疫疾患（アレルギー、リウマチ）、白血病などがあげられる。

方法：医療面接において、本人ならびに同居する家族等から疾患の既往、治療経過、現在の状態を聴く。歯周炎の診断や治療に必要であれば主治医に病状を問い合わせる。

意義：歯周病と全身疾患の因果関係および関連性を解明するペリオドンタルメディシン（歯周医学）が近年発展し、日本においてもエビデンスが蓄積されてきている。全身疾患が歯周病に影響するだけでなく、歯周病が全身疾患の発症・進行に関連することが明らかになりつつある²¹⁾。

2. プラーク性歯肉炎・慢性歯周炎・侵襲性歯周炎・咬合性外傷の診断

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おおまかに把握する。次に、図1-2に従い、1歯ごとに歯肉炎、歯周炎を診断する。さらに、図1-3のように咬合性外傷の有無を診断する。患者個人ごとに、歯肉炎であればプラーク性歯肉炎か全身性因子が強く関与する非プラーク性歯肉病変かを決定する。歯周炎であれば、緩慢な進行の慢性歯周炎か、急速な進行の侵襲性歯周炎か、全身疾患にともなう全身疾患関連歯周炎かを診断する(図1-4)。さらに、限局型か広汎型か、軽度・中等度・重度かの重症度を決定する。

1) プラーク性歯肉炎

定義: プラークにより生じる、アタッチメントロスおよび歯槽骨吸収がない歯肉に限局した炎症。1歯単位の診断では歯肉炎、個人レベルの診断として歯肉炎患者と称する。

診断法: 局所のプラークが単独であるいは主体となって歯肉炎が生じていれば、プラーク性歯肉炎とする。

意義: プラーク性歯肉炎は、歯周組織の破壊がないため、プラークを除去することにより完全に治癒可能である^{2,22)}。歯肉炎は細菌の量によって生じるものであり、特定の細菌種の存在によって生じるわけではない。歯肉炎は歯周炎に移行することが多いが、すべての歯肉炎が歯周炎になるとは限らない^{23,24)}。歯周炎への移行は、歯周病原細菌の関

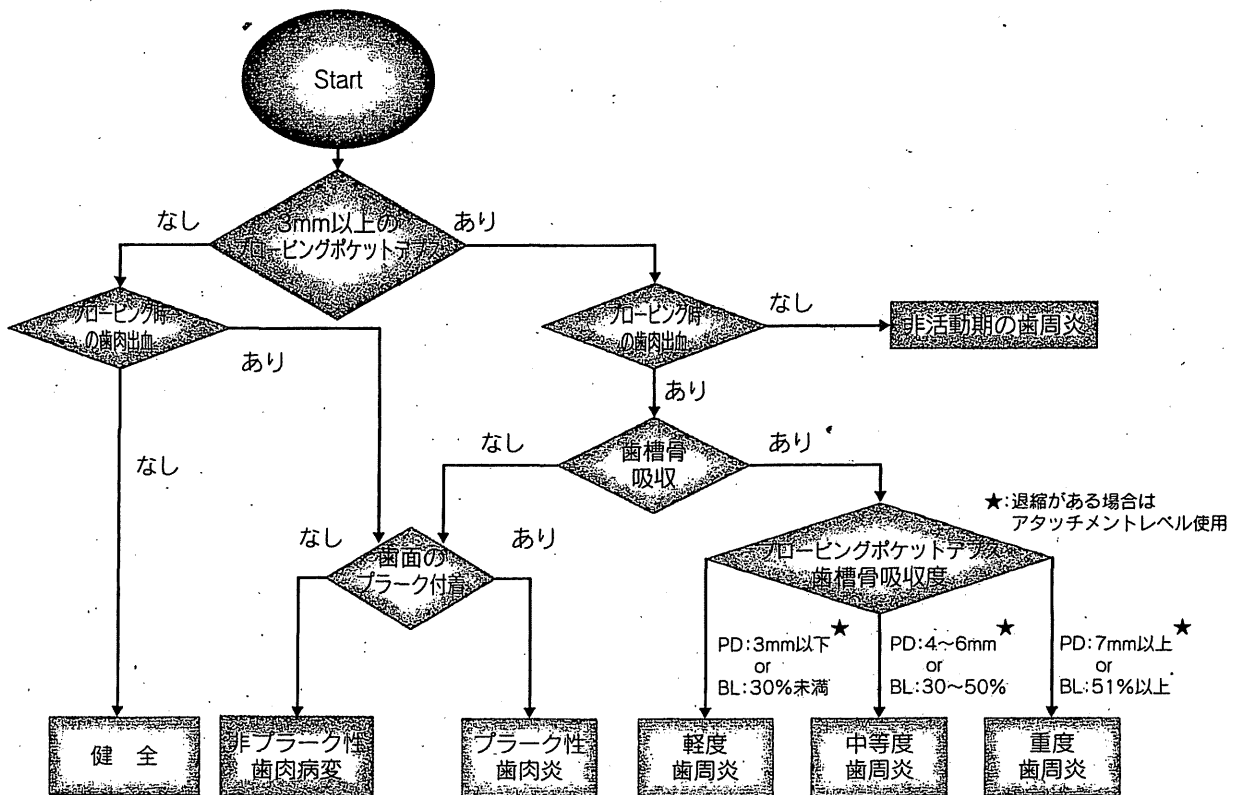


図1-2 歯肉炎、歯周炎の1歯単位の診断
PD: プロービングポケット深さ, BL: 歯槽骨吸収度



図 1-3 咬合性外傷歯の診断

与、生体防御機能の違い、歯周炎感受性の違いによると考えられている。

2) 慢性歯周炎

定義：歯周病原細菌により生じる²⁵⁾、アタッチメントロスおよび歯槽骨吸収を伴う歯周組織の慢性炎症性疾患。以前は成人性歯周炎とよばれていた。発症時期は35歳以降であることが多く、組織破壊の速度は比較的緩慢である²³⁾。

慢性歯周炎は、個人レベルの診断名として使用する。1歯単位の診断名は、歯周炎である。

診断法：

1 歯単位の診断：

プロービングポケット深さ（退縮がある場合はアタッチメントレベルを使用）が3mm以下、歯槽骨吸収度が歯根長の1/3以下（BL 30%未満）、根分岐部病変がないものが軽度歯周炎である。プロービングポケット深さが4~6mm、歯槽骨吸収度が歯根長の1/3~1/2以下（BL 30~50%）、根分岐部病変があり、動揺のあるものが中等度歯周炎である。プロービングポケット深さが7mm以上、歯槽骨吸収度が歯根長の1/2以上（BL 51%以上）、根分岐部病変が2度以上、動揺度2度以上のものが重度歯周炎である（図 1-2）。

個人レベルの診断：

全身疾患および喫煙、ストレスなどの有無を確認し、歯周炎への影響の有無を推定する。また、年齢に比較して歯周組織の破壊速度が比較的緩慢である場合を慢性歯周炎とする。

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。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。あるいは、罹患歯数の最多の病名を記載する場合もある。また、限局型か広汎型に分けられる（図 1-4）。

意義：慢性歯周炎は、歯周病の大部分を占める最も頻度の高い疾患であり、軽度から中等度歯周炎は、歯周病原細菌・プラークを中心とする病原因子を除去することにより、治療が可能である。また、各種の再生治療により、歯周組織の再生が可能な場合がある。歯周組織破壊は、歯周病原細菌の違い、菌量、生体防御機能の違い、歯周炎感受性、咬合性外傷により修飾されて、個人差が生じると考えられている。

3) 侵襲性歯周炎

定義：歯周炎を除き全身的に健康であるが、急速な歯周組織破壊²⁶⁾（歯槽骨吸収、アタッチメントロス）、家族内発症を認める²⁷⁾ことを特徴とする歯周炎である。AAP（アメリカ歯

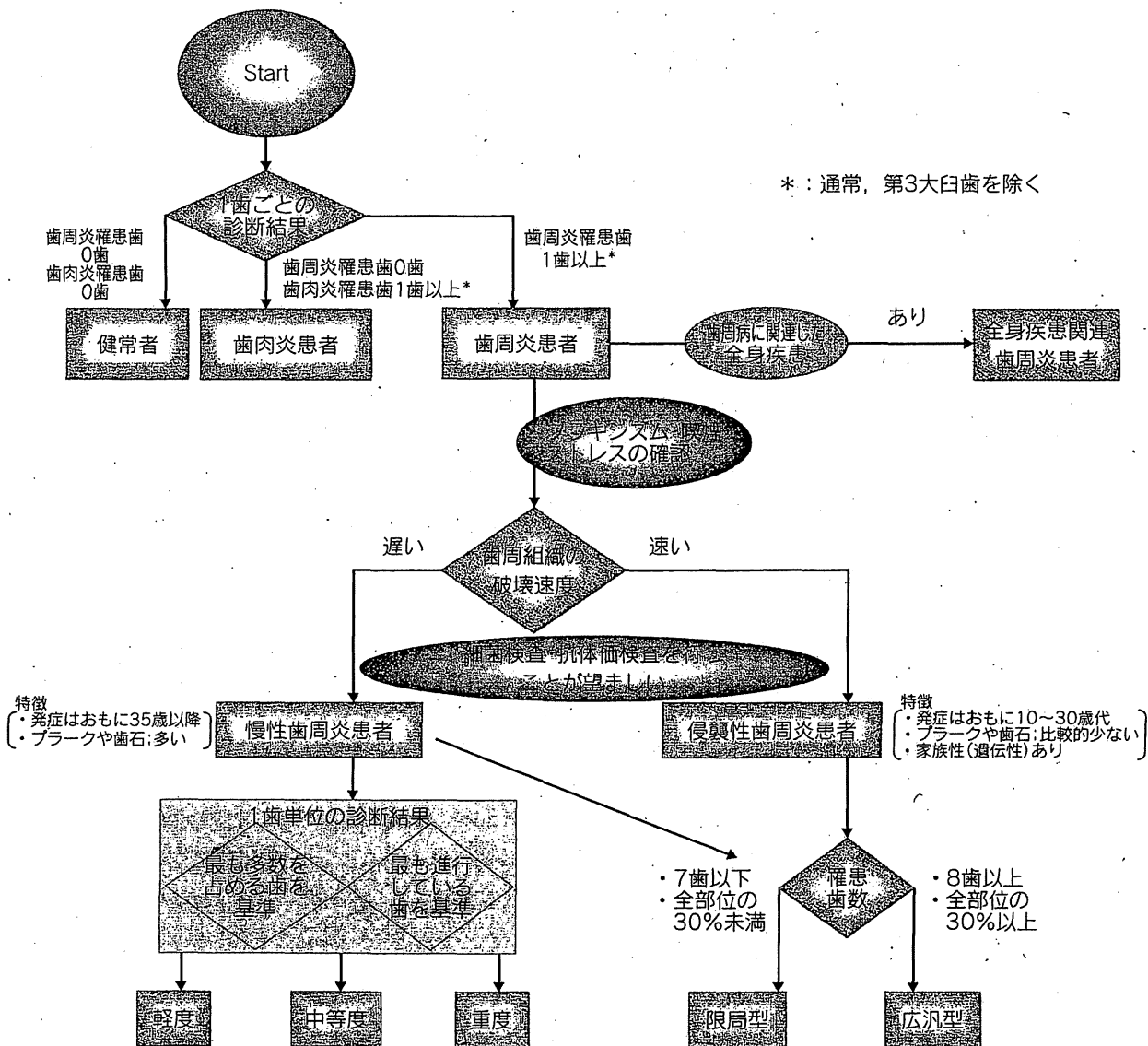


図 1-4 歯肉炎, 歯周炎の個人レベルの診断

周病学会) の分類 (1991 年) における, 若年性歯周炎, 早期発症型歯周炎が含まれる。一般的にプラーク付着量は少なく²⁸⁾, 10~30 歳代で発症することが多い。患者によっては, *A. actinomycetemcomitans* や *P. gingivalis* の存在比率が高く²⁹⁾, 生体防御機能^{30~32)}, 免疫応答³³⁾の異常が認められる。

侵襲性歯周炎は, 個人レベルの診断名として使用する。

診断法:

個人レベルの診断:

全身疾患がないか, 家族内発症があるかを確認する。年齢に比較して歯周組織の破壊速度が急速である場合が侵襲性歯周炎である。なお, 7 歯以下 (全部位の 30%未滿) に局在しているものを限局型とし, 8 歯以上 (全部位の 30%以上) に広がっている場合を広汎型とする (図 1-4)。

意 義: 侵襲性歯周炎の罹患率は, 0.05~0.1%とされている。一般の歯周治療では難治性を示

す場合があるため、歯周病専門医に紹介するのが第一選択である。歯周組織破壊の原因は、*A. actinomycetemcomitans* などの歯周病原細菌の関与、生体防御機能の低下、歯周炎感受性遺伝子の関与などが考えられている。歯周治療において、特定細菌排除のための細菌検査、抗菌薬の経口投与も選択肢の一つである^{34,35}。患者本人への治療はもちろん、家族に対しても歯周病検査を行い、必要に応じた治療、予防を行うことも重要である。

4) 咬合性外傷

定義：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。

診断法：外傷性咬合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辺縁部歯根膜腔の拡大・垂直性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（図1-3）。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、⑥セメント質の肥厚を伴うことがある。

咬合性外傷を引き起こす原因としては、①早期接触、②ブラキシズム、③義歯の維持装置、④舌と口唇の悪習癖がある。

意義：力により生じる咬合性外傷は、プラーク細菌により生じる歯肉炎・歯周炎とは異なる疾患であるが、中等度から重度の歯周炎に罹患した歯は、大多数が二次性咬合性外傷を併発している。両疾患が併発している場合は、歯肉炎・歯周炎単独と比べて治療が難しくなり、プラーク細菌に対する処置に加えて咬合力に対する処置が必要となる。

3. 歯周治療の進め方

1) 治療方針（図1-5）

歯周病患者の全体的治療方針は、以下の項目を考慮して決定する。

① 緊急・主訴の診断と対応

急性症状：耐えがたい痛みや急速な骨吸収を進行させる急性炎症の有無を診断し、症状を緩和するための対症療法を行う。ただし、全身状況によっては、医科への照会が必要となる。

機能・審美障害：日常生活の支障となる機能障害と審美性低下の有無を診断し、障害を緩和する。患者の社会生活に配慮することが大切であり、歯周治療の動機づけにもなることが多い。

② 全身的問題・全身疾患

易感染性状態になる可能性のある全身疾患に罹患しているか、局所の慢性的な細菌感染と炎症が影響を与えるような全身性疾患に罹患しているかというような状況を、医療面接（問診）と必要によっては医科への照会によって調べる。

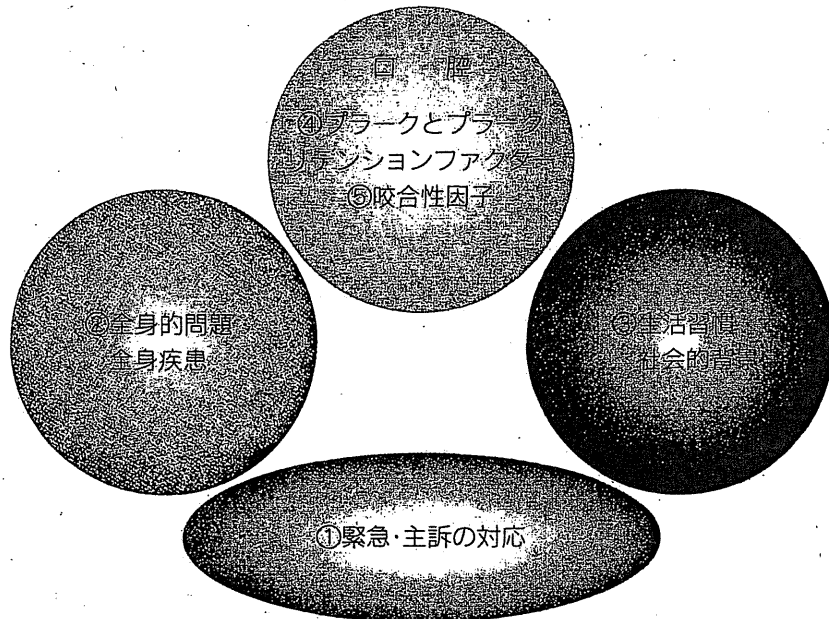


図 1-5 治療方針において考慮すべき項目

③ 生活習慣と社会的背景

細菌感染を助長させる要因，治療へのコンプライアンスにかかわる社会的要因を探索する。自らの行動によって歯周組織の細菌感染を抑制する習慣を維持できるか，また，それを実行するための時間や治療へ参加する時間を持つことができる社会的な状況かを調べる。

④ プラークとプラークリテンションファクター

プラークの付着状況とそのリテンションファクターを探索する。プラークリテンションファクターとして解剖学的な特徴や医原性の因子を調べる。

⑤ 咬合性因子

特に，歯周組織の破壊を助長する二次性咬合性外傷の有無を診断し，どの時点で緩和，除去するかを検討する。

2) 治療計画の立案と基本体系 (図 1-6~8)

診断結果に基づき必要な治療を推定し，治療方針を決定する。さらに患者の希望，術者の技術力などを総合して，最も適した治療内容と治療順序を選択する。治療計画は，歯周病の重症度により異なってくるが，①歯肉炎～軽度歯周炎，②軽度～中等度歯周炎，③中等度～重度歯周炎に分けた具体例を，図 1-6~8 に示す。また，歯周治療の基本体系は以下のとおりである。

(1) 歯周基本治療 (原因除去療法)

歯周病の原因因子および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る基本的な原因除去治療である。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，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，抜歯などからなる。歯周基本治療は，すべての歯周病患者に対して行うものであり，歯肉炎や軽度歯

図1-6 歯周治療の進め方 パターン1
歯肉炎・軽度歯周炎

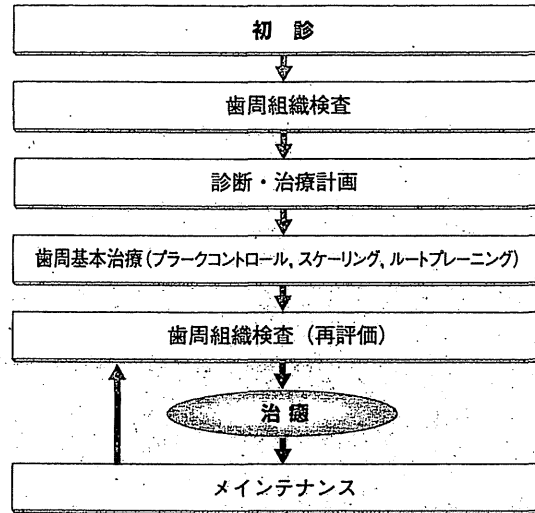
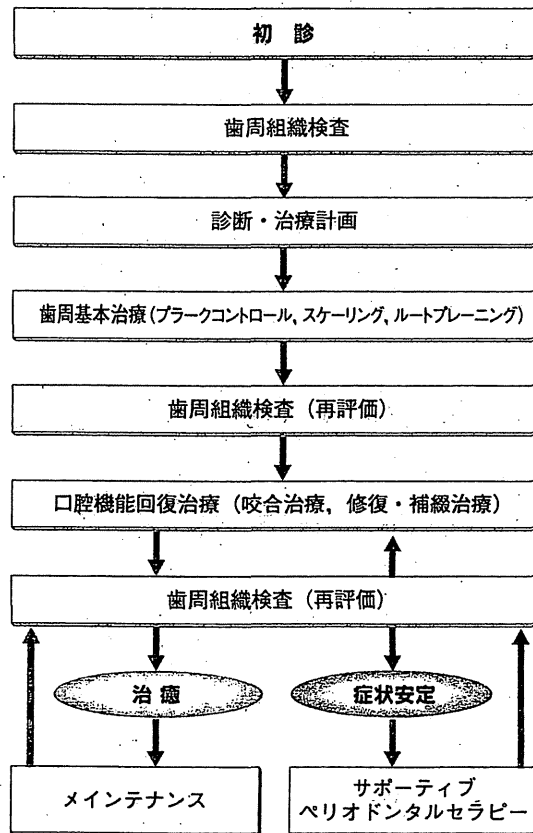


図1-7 歯周治療の進め方 パターン2
軽度～中等度の歯周炎
(非外科治療)

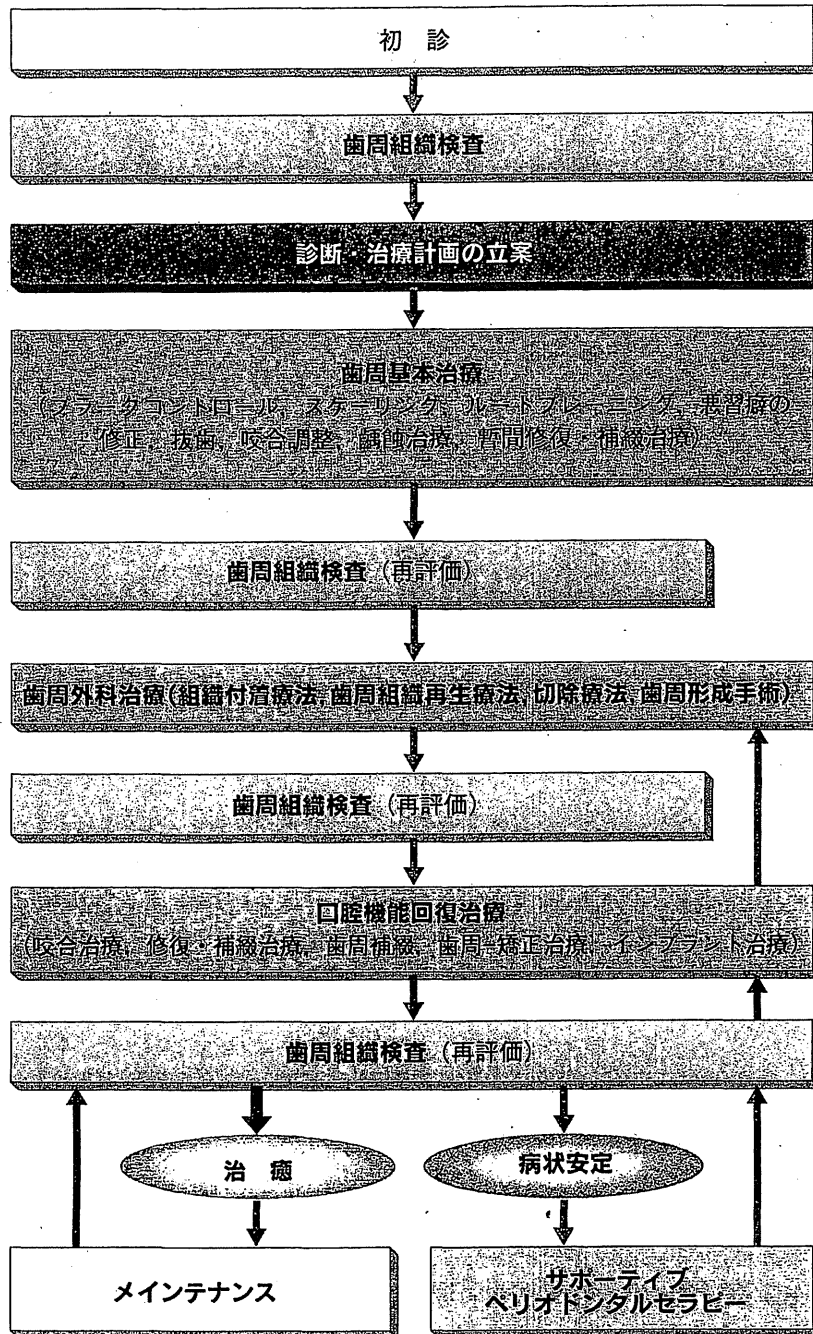


周炎は、歯周基本治療のみで治癒することが多い。

(2) 歯周外科治療

歯周基本治療では除去できない原因因子や炎症を外科的に除去することで、歯周組織の治癒

図1-8 歯周治療の進め方、パターン3
中等度～重度の歯周炎



や再生を得るために行う外科的治療法である。通常、フラップ（歯肉弁）を形成し、使用器具の歯根面への到達性を高め、歯周組織を良好な形態へ再構築するための治療である。組織付着療法、歯周組織再生療法、切除療法、歯周形成手術に大別される。

(3) 口腔機能回復治療

歯周病によって失われた口腔の機能（咬合・咀嚼、審美、発音機能等）を回復するため、歯

周外科治療後に行う治療の総称である。咬合治療，修復・補綴，歯周補綴，歯周矯正治療，インプラント治療などが含まれる。その際に，プラークリテンションファクターや咬合性外傷因子とならないように，十分に注意する。

(4) サポートイブペリオドンタルセラピーとメンテナンス

サポートイブペリオドンタルセラピーは，歯周基本治療，歯周外科治療，口腔機能回復治療により病状安定となった歯周組織を維持するための治療であり，口腔衛生指導，専門的機械的歯面清掃（PMTC），スケーリング，ルートプレーニング，咬合調整，ポケット内抗菌薬投与（LDDS）などからなる包括的治療である。

メンテナンスは，歯周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。歯周病の再発を防ぐためにも，定期的なメンテナンスは必須である。これは，患者本人が行うセルフケアと歯科医師・歯科衛生士によるプロフェッショナルケアからなる。

2 歯周基本治療

1. 基本治療の概念 (図 2-1)

1) 歯周基本治療の概念

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、医科の検査データにも慣れ親しんでおく必要がある。

それらの結果に基づいて感受性も含めた病態を診断し、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、長期にわたる歯周病治療の進行速度に影響を与える。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。

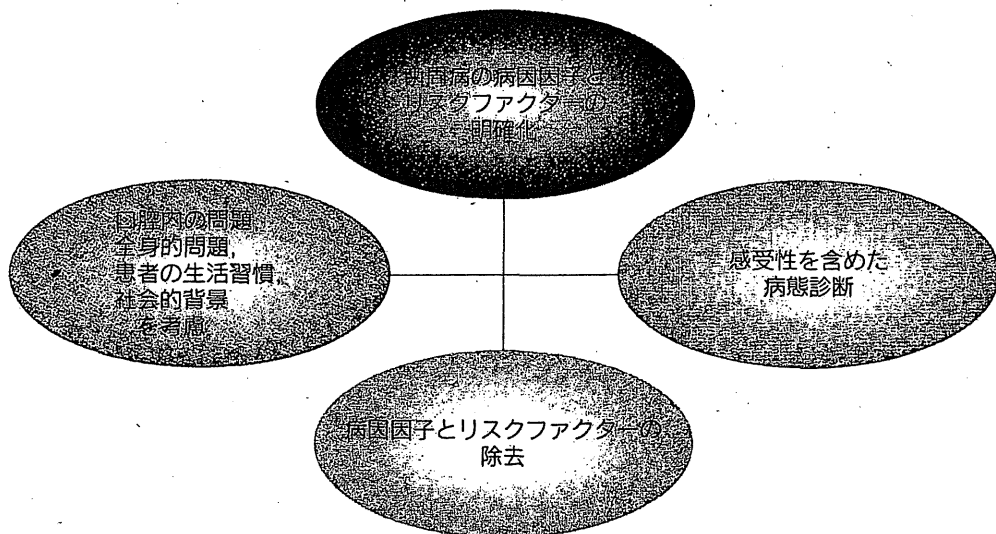


図 2-1 歯周基本治療の概念

2. 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（誘因）の程度の大きさを判定する。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、上述の流れを守ると、歯周基本治療の効果が大きい。

2) 細菌感染・炎症からみた治療計画

図 2-2 に示すように、①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、歯周ポケット深さ、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した。

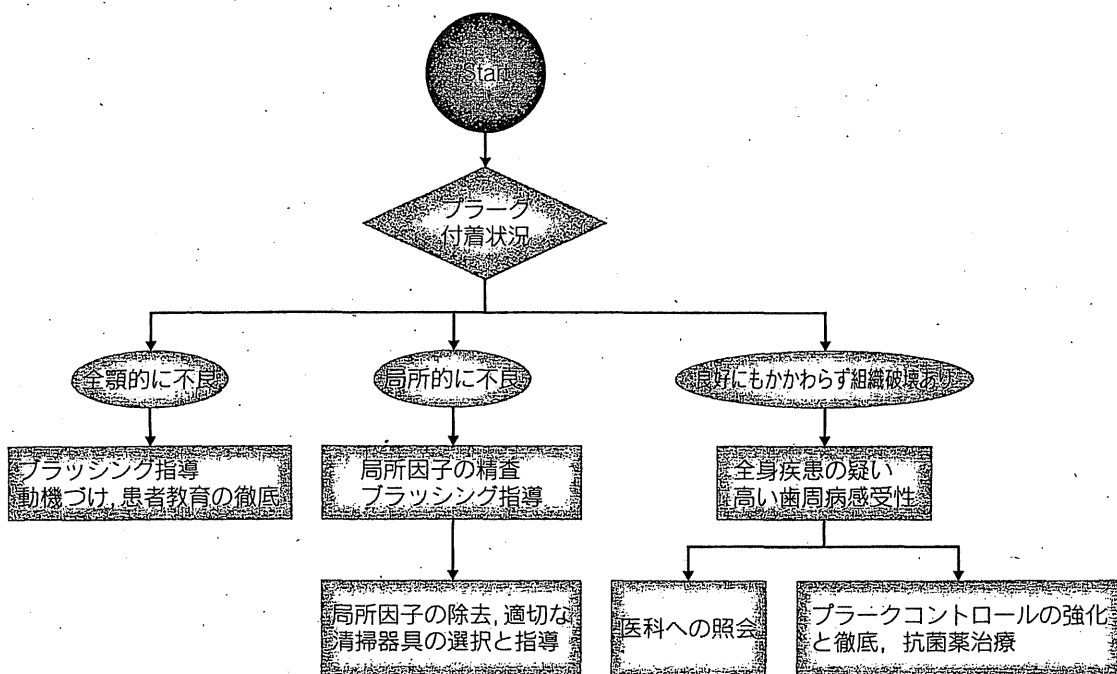


図 2-2-① プラーク付着状況からみた治療計画

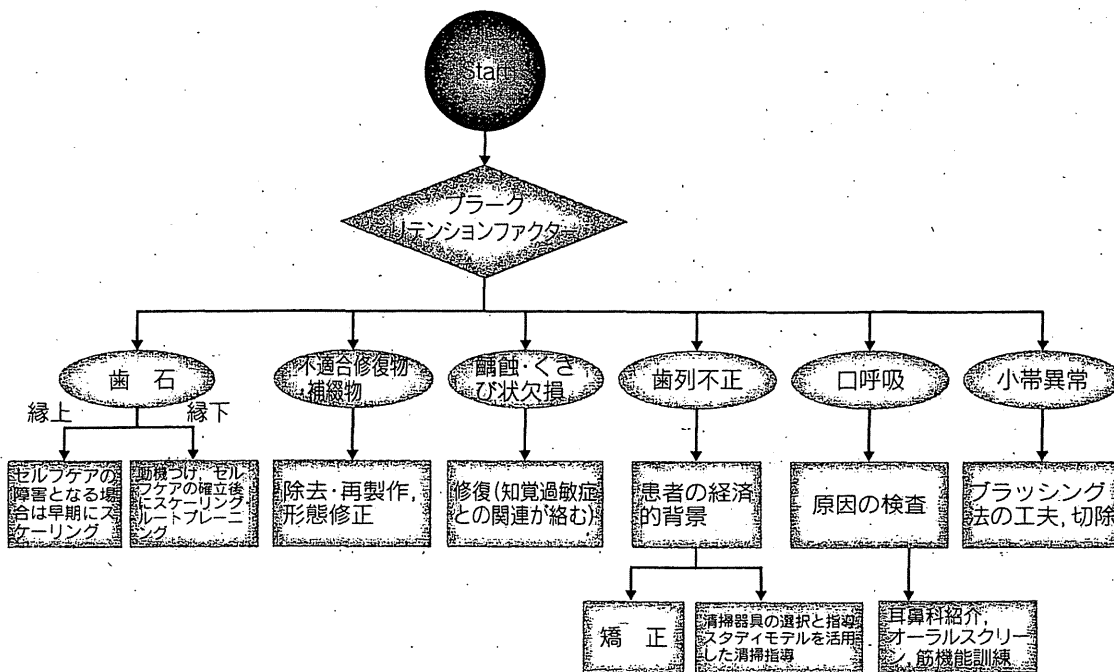


図 2-2-② プラークリテンションファクターからみた治療計画

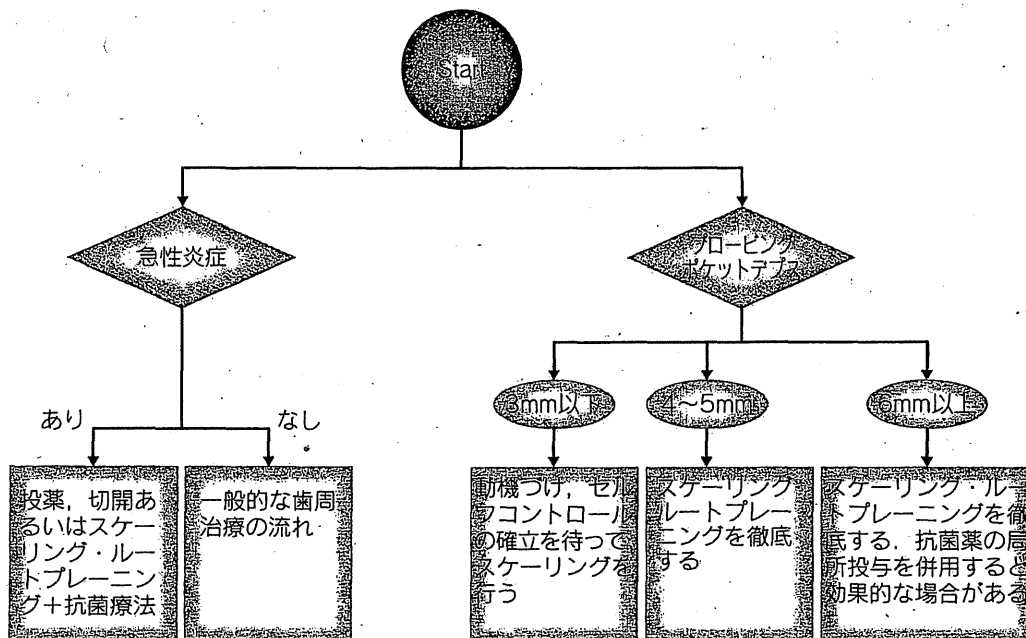


図 2-2-③ 急性炎症, 歯周ポケットの深さからみた治療計画

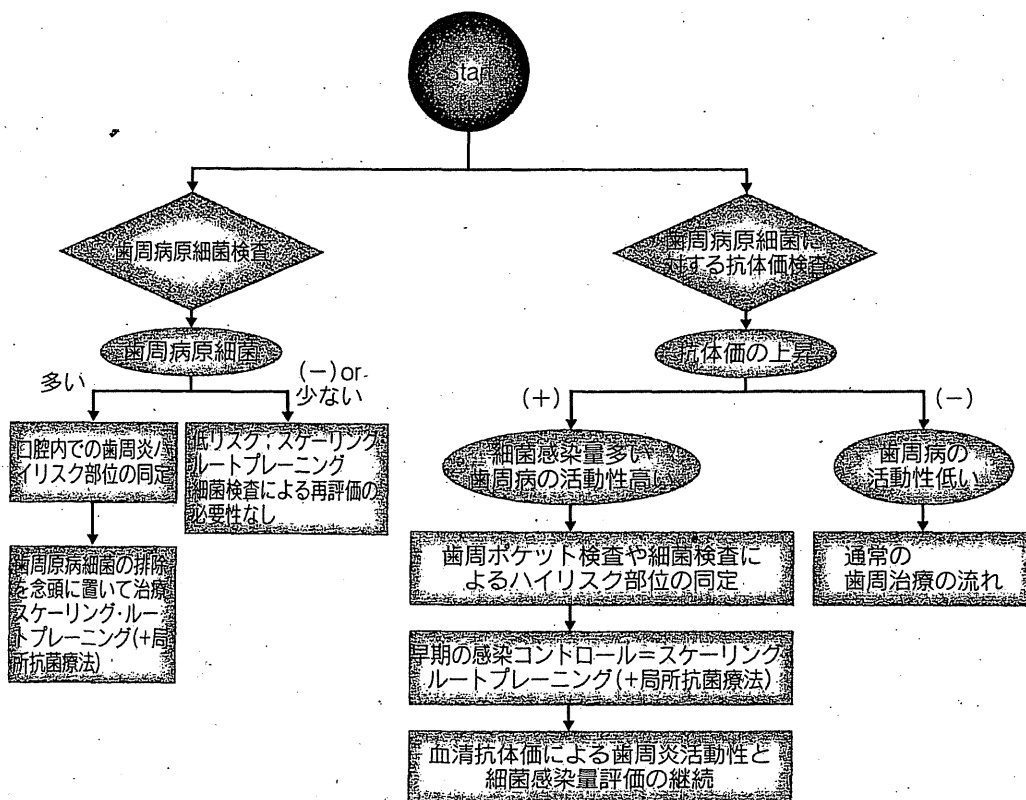


図 2-2-④ 歯周病原細菌検査, 抗体価検査からみた治療計画

3. 細菌感染に対する治療の実際 (表 2-1)

表 2-1 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)	機械的な治療		薬物治療			
		歯肉縁上 (プラークコントロール スクレーリング)	歯肉縁下 (スケーリング ルートプレーニング)	歯肉縁上 洗口法	局所抗菌療法 ポケット内洗浄	歯肉縁下 LDDS	経口抗 菌療法
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

* 血糖コントロール・心理社会的ストレス改善、服薬変更、栄養食生活の改善、禁煙支援

1) 機械的な歯肉縁上プラークコントロール： プラークコントロール、スクレーリング

口腔清掃は、患者ら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、患者の投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（回転、音波、超音波）歯ブラシの使用も必要である。さらに医療従事者によるスクレーリングによって患者の不十分なプラークコントロールを補うとともに、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¹⁾。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・補綴物の調整や除去、歯冠の形態修正を必要に応じて行う。4 mm 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、歯肉縁下処置の効果を持続させるうえで必要不可欠である²⁾。

2) 機械的な歯肉縁下プラークコントロール： スクレーリング・ルートプレーニング

歯周ポケットに対する非外科的処置として、手用スクレーラーを用いたスクレーリング・ルートプレーニングがあり、軽度から中等度歯周炎に対する標準的治療手段となっている。単根歯や根面形態、骨欠損形態が複雑でない症例では、必須の治療法である。また、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、外科治療の前処置として用いられる。

スクレーリング・ルートプレーニングは、3 mm 以下のポケット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ので注意深く行う。また、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³⁾。5~7 mm の歯周ポケットに対するポケット減少量は、約 1~2 mm で、アタッチメントゲインは、約 0.5~1 mm と報告されている²⁾。超音波（音波）スクレーラーは、手用スクレーラーを用いた場合と比較して歯石の除去効果に差異はなく、治療時間の短縮化がはかられる。

3) 洗口剤による歯肉縁上プラークコントロール

使用する洗口剤としては、プラーク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ルヘキシジン溶液の使用が効果的である。そのほか、フェノール化合物、ポビドンヨード、塩化セチルピリジニウム、エッセンシャルオイルなどがある⁶⁾。歯周基本治療における使用としては、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。

4) 抗菌療法による歯肉縁下プラークコントロール

(1) 局所抗菌薬による歯肉縁下プラークコントロール

(ポケット内洗浄と LDDS : 局所薬物配送システム)

薬剤による歯肉縁下プラークコントロールとしては、①ポケット内洗浄法と②ポケット内抗菌薬投与方法がある。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、塩化ベンゼトニウム、オキシドール、アクリノールなどがある。また、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^{4,5)}、ヒノキチオール軟膏などがある。局所薬物療法に関して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、局所抗菌療法が必ずしも必要ではないこと⁸⁾があげられる。

(2) 経口抗菌療法

重度の広汎型歯周炎症例（重度広汎型慢性歯周炎，広汎型侵襲性歯周炎）や全身疾患関連歯周炎に罹患した中等度から重度歯周炎症例に対しては、機械的な歯肉縁上および縁下プラークコントロールと併用することが推奨される^{8~10)}。テトラサイクリン系抗菌薬やマクロライド系抗菌薬が使用されることが多い。経口抗菌療法は、細菌検査により投与薬剤の選択や治療効果をモニタリングすることが耐性菌対策のうえからも望ましい。実施に際しては、患者の全身状態や服薬状況を十分に把握し、患者とのインフォームドコンセントを得る必要がある。また、必要に応じて医科との連携をはかるとともに、アレルギーなどの副作用に対して対応できる態勢を整えておく必要がある。さらに、治療反応性が不良の場合は、感受性テストを実施する場合もある^{8,11)}。

4. 経口抗菌療法の EBM (evidence-based medicine)

臨床質問：歯周基本治療において経口抗菌療法は臨床的に有効か？

●推 奨

歯周病原細菌の感染を伴う重度広汎型歯周炎患者の深いポケットに対して従来の歯周基本治療（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）に加えて、経口抗菌療法（テトラサイクイン系、マクロライド系、ペニシリン系）を併用することにより、臨床的および細菌学的に付加的な改善効果が期待できる（エビデンスレベル 2^{*}、推奨度 B^{**}）。このことから、歯周基本治療において従来の治療法に加えて感染の診断に基づいて経口抗菌療法を用いることが検討されるべきである。

〔*：ランダム化比較試験で示されている **：行うように勧められる〕

●背景、目的

従来の歯周基本治療では、重度進行性の歯周炎に対して、治療効果が限られたものであることが示されている¹⁾。一方、経口抗菌療法が従来の治療法と併用されているが、その治療効果については、必ずしも一致した結論が得られていない。2004年までのシステマティックレビューやコンセンサスレポートによれば、歯周治療における経口抗菌療法は、特に侵襲性歯周炎や重度慢性歯周炎患者の深いポケット（PD 6 mm 以上）に対して臨床的改善効果が期待できることが示されてきた^{2~4)}。しかしながら、経口抗菌療法を歯周治療に応用する際の疑問として以下の点が指摘されている⁵⁾。

- ①どのような患者に経口抗菌療法を行うべきか？
- ②どのような抗菌薬あるいはその組み合わせが有効か？
- ③適切な抗菌薬の投与量、投与期間、投与時期について
- ④誤った薬剤の使用による治療反応性の低下について
- ⑤抗菌薬投与の副作用や耐性菌の増加について

である。ここでは、歯周基本治療における経口抗菌療法の適応症と適応時期および臨床的効果を中心に、2007年までに報告されているランダム化比較試験を主とした臨床研究報告とシステマティックレビューにコンセンサスレポートや総説を加えて、上記の疑問に関する見解を示す。

●解 説

①経口抗菌療法の適応症と期待される臨床的効果

従来の歯周基本治療で反応性が良好な歯周炎に対しては、経口抗菌療法の付加的臨床効果はあまり期待できない。一方、治療反応性（深いポケットにおける PD 減少効果、部位率の減少効果、プロービング時の出血の減少効果など）が不良な重度広汎型の歯周炎症例（歯周病原細菌の感染を伴う深いポケットの部位率が 20~30%以上の慢性および侵襲性歯周炎患者）および喫煙、血糖コントロール不良、冠動脈疾患を有する中等度から重度歯周炎患者に対する細菌検査に基づいた経口抗菌療法の応用は、臨床的に有意な改善効果が認められている^{2,6,7)}。期待される治療効果は、深いポケットの 1 mm 程度の付加的減少やその部位率の 20~30%程度の付加

的減少および細菌学的効果の持続などである^{3,8-13)}。最近のランダム化比較試験研究では、広汎型侵襲性歯周炎患者を対象とした経口抗菌療法の有効性が評価されているが^{12,14,15)}、侵襲性歯周炎と慢性歯周炎での臨床的効果の差異を示した報告はなく、病態による診断分類が経口抗菌療法の選択基準とはならない^{16,17)}。広汎型重度歯周炎、従来の治療法に対する治療反応性不良部位を多く有する症例に対しては、経口抗菌療法の有効性が示唆されている¹⁸⁻²¹⁾。喫煙患者に対しては、抗菌療法を併用することにより、非喫煙患者および禁煙患者と同程度の臨床および細菌学的効果が期待できる^{9,22)}。血糖コントロールが不良な糖尿病患者に対しては、抗菌療法の併用が血糖コントロールの改善に有効と考えられているが、従来の治療法と比較して有意な差異は認められていない²³⁾。また、重度歯周炎患者に対して、抗菌療法を併用することにより全身の炎症状態が改善し、冠動脈疾患の発症リスクを低下させる可能性が報告されている^{10,24,25)}。

②適切な抗菌薬の選択、投与方法および投与時期について

抗菌スペクトラムの拡大や相乗効果を目的とした経口抗菌薬の複合投与は、歯周病原細菌の複合感染症例や従来の治療法に対する反応性が不良な患者に対して用いられる。特にアモキシリンとメトロニダゾールの複合投与に関する臨床研究報告が最も多く、重度の進行性歯周炎の約70%において有効とされ、おのおのの単独投与方法と比較して有意な臨床改善効果が報告されている^{26,27)}。また、*A. actinomycetemcomitans* 菌の感染症例においてポケット内の細菌叢の改善効果が著明となる¹⁴⁾。投与時期に関しては、抗菌薬投与の原則として、

①歯肉縁上プラーク量が低く保たれていること

②バイオフィルムのメカニカルな破壊、除去が達成されていること

が条件となっているが³⁰⁾、最近では、フルマウスデイスインフェクション(24時間以内に2回に分けて、全顎のスクレーピング・ルートプレーニングを行う方法³⁷⁾)と経口抗菌薬の併用療法において有効性が報告されている。しかしながら、フルマウスデイスインフェクションと経口抗菌療法の併用療法とQ-SRP(4分の1あるいは6分の1顎単位での通常1週間隔で行う4回~6回のSRP処置)と経口抗菌療法の併用療法を比較した場合、両者の治療効果に差異はないものと考えられる^{11,12,15,31,32)}。

③経口抗菌療法の臨床的効果を低下させる要因および副作用について

服薬コンプライアンス(指示通りに服薬すること)の不良な患者が20~40%の割合で認められ、経口抗菌療法の効果が期待できなくなることが報告されている^{12,33)}。また、ポケット内の歯周病原細菌に対して有効なスペクトルを有さない経口抗菌薬の使用は、治療反応性を向上させない³⁴⁾。経口抗菌薬投与後の副作用については、25件の研究報告中11論文でモニターされており、その程度は多くが軽症で、胃腸障害が主であった²⁾。薬剤耐性については、テトラサイクリン、ペニシリン系抗菌薬に対する歯周ポケット内の耐性菌比率は、1980年代から1990年代にかけて倍増しており、抗菌薬の使用量に比例して、歯周病原細菌に対する耐性菌比率が増加している^{28,35)}。国内では、医科領域における長期投与の影響でマクロライド系抗菌薬に対する耐性菌が増加していることが報告されているが、歯周病原細菌についての報告は少ない³⁷⁾。したがって、漠然とした経験的投与を回避し、必要に応じて感受性テストを含む細菌検査を実施することで、目標とする細菌に有効な抗菌薬を選択し、有効濃度を必要最小限の期間維持するよう投与することが肝要である。経口抗菌療法の費用対効果に関して、見直される必要があることが示唆されている³⁸⁾。患者のQOLに及ぼす影響や医療経済学的評価に関する検討は現

在までのところなされていない。

5. 咬合性外傷に対する治療の実際

1) 咬合性外傷の臨床およびエックス線写真による所見

表 2-2 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。

表 2-2 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 歯周疾患の新分類を改変)

臨床所見として以下のうち一つまたは複数が含まれる。
<ul style="list-style-type: none"> 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) アブフラクション (くさび状欠損) 7) 歯の破折
エックス線写真による所見としては、以下のうち一つまたは複数が含まれる。
<ul style="list-style-type: none"> 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 (図 2-3)

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。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増悪因子である。

3) 咬合性外傷に対する咬合調整、固定の選択 (図 2-4)

咬合調整や固定は、まず炎症因子のコントロールを行ったうえで、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炎症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炎症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動揺の改善しない歯は、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 歯から数歯に限局した咬合調整、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、広範囲のプロビジョナルレストレーションによる固定や永久固定等を考慮した治療計画の立案が必要となる。