

1 歯周病とは

1. 歯周病の実態

歯周病および齶蝕を主とする歯科疾患は、その発病、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-歯肉病変、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つた。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、齶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。発病は乳幼児期で、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）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（cementoenamel 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、一次性と二次性とに分類される。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	表4
2. 侵襲性歯周炎 Aggressive periodontitis ‡	⇒ 2) 喫煙関連歯周炎 Periodontitis associated with smoking	
3. 遺伝疾患に伴う歯周炎 Periodontitis associated with genetic disorders ‡	⇒ 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
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 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因子となる。

(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壊し、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

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) 全身的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。全身的因子では、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、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トイ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、以下のような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）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

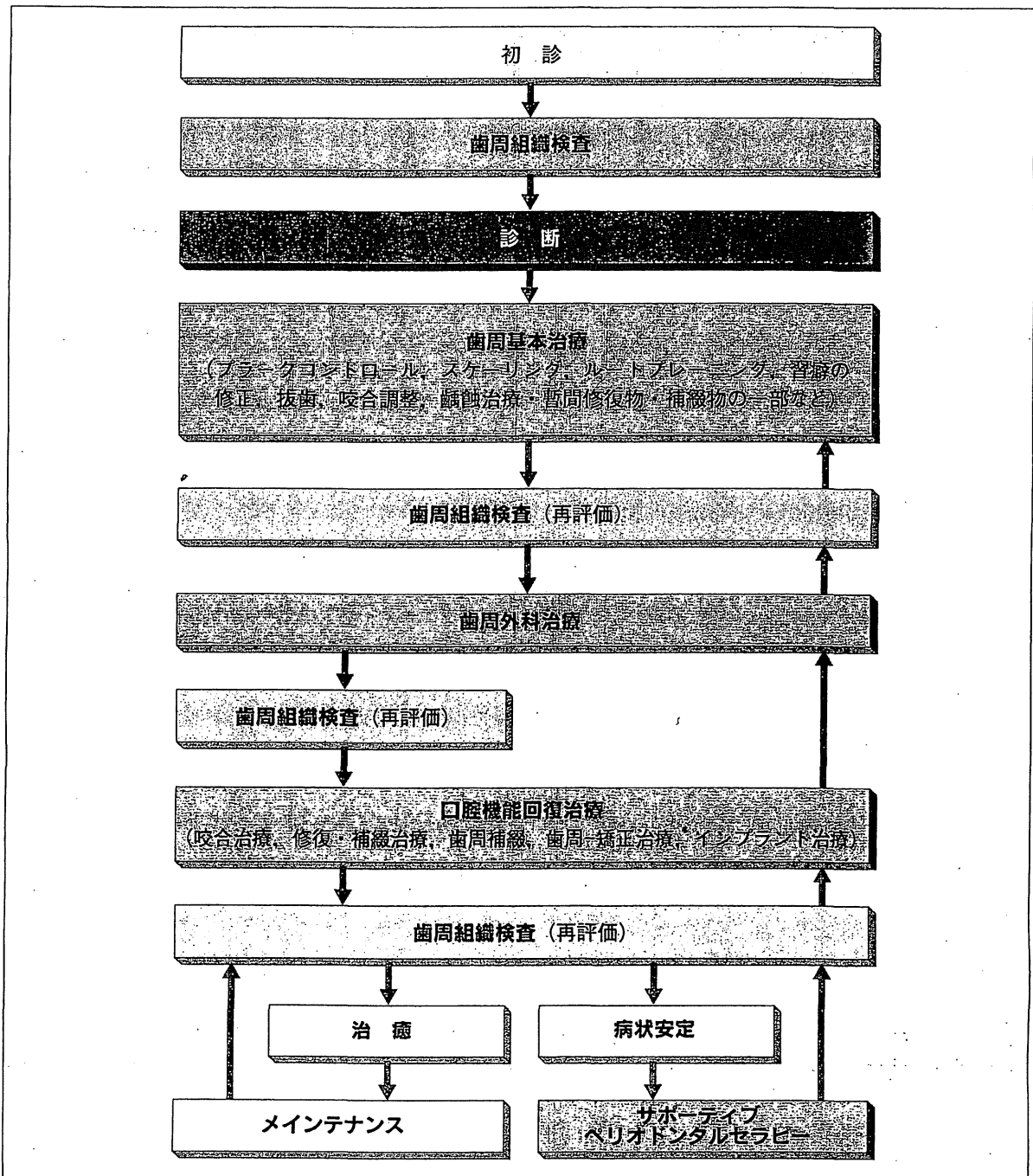
1. 歯周治療の原則 (図1を参照)

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、歯頸部齶蝕、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癒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、全身性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

プラークは、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、サポートタイプ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」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) プラーク性歯肉炎・軽度歯周炎

プ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タイプ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か月～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などのサポートタイプ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（たとえばプ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、サポートタイプ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、サポートタイプ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か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、頻繁にサポートタイプ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タイプ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た治癒においては、根面齶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、ポリメラーゼチェーンリアクション（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。

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全身性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、全身性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、バルピツール酸系、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和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、剥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療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ティ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、特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）にもとづき、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、観血的処置となるので、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効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、治療機序の説明を行い、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

プ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、歯頸部付近の齶蝕、咀嚼を妨げる齶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。