特定非営利活動法人 日本歯周病学会 編

歯周治療の指針 2015

JSP Clinical Practice Guideline
for the Periodontal Treatment, 2015

PERIO TREAT

JSP Clinical Practice Guideline for the Periodontal Treatment, 2015

特定非営利活動法人
日本歯周病学会

特定非営利活動法人 日本歯周病学会　編

歯周治療の指針 2015

JSP Clinical Practice Guideline
for the Periodontal Treatment, 2015

JSP Clinical Practice Guideline for the Periodontal Treatment, 2015

特定非営利活動法人
日本歯周病学会

「歯周治療の指針 2015」刊行によせて

わが国は，高い教育・経済水準，保健・医療水準に支えられ，2007 年に「超高齢社会」に突入し世界でも有数の長寿国となっています。そのため，歯周病を有する高齢者や有病者の増加が今後大きな問題になってくるものと思われます。さらに，歯周病が全身の健康を脅かす大きなリスクファクターになることが次々と明らかにされ，歯周治療は単に口腔の健康を維持するだけでなく全身の健康を管理するという点からも極めて重要な位置付けとなり，歯周病の予防を含めた，適切な歯周治療の指針が求められています。これまでに日本歯周病学会では平成 19 年に歯周治療を総覧する指針として「歯周病の診断と治療の指針 2007」を発刊し，さらに平成 20 年には歯周病の検査，診断および治療計画に焦点を絞った各論ともいえる「歯周病の検査・診断・治療計画の指針 2008」を発刊しました。しかし，すでに刊行から数年を経過していること，さらに上記に挙げたような社会情勢の変化に合わせた指針の改定が必要となってきたことから，今回の指針改定に至りました。また，主要学会における治療指針は医療行政に大きな影響力を持つことから，今後の歯周治療における本学会としての方向性を含めて考慮しました。

本指針は，以下の基本的な考え方に基づいて，編纂しました。

1．2007 年に作成した歯周治療の総論として位置付けられる「歯周病の診断と治療の指針 2007」と，各論としての「歯周病の検査・診断・治療計画の指針 2008」の統合を目的としました。
2．本指針は歯周病の検査，診断からサポーティブペリオドンタルセラピー，さらにはインプラント周囲疾患への対応までを視野に入れました。
3．高齢者，有病者あるいは周術期患者への歯周治療を行うにあたり，医科との連携を含め，考慮すべき事項に焦点を当てました。
4．本指針は，多くの研修歯科医を含む歯科医師が歯周治療を行う際の客観的な指標となることを目的としました。
5．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ました。

本指針を基盤にして歯周病の正しい理解と，高齢者，有病者を含む国民の皆様に対し，適切な治療が実施され，良質な歯周治療を行うことを通じて，口腔保健の向上のみならず全身の健康維持，増進に寄与することを期待します。

最後に，本書の編纂にご尽力いただきましたガイドライン作成小委員会五味一博委員長，委員の皆様，医療委員会栗原英見委員長，本学会の理事の皆様，ならびに医歯薬出版の編集部の皆様に深く感謝申し上げます。

平成 28 年 3 月

特定非営利活動法人　日本歯周病学会
理事長　**和泉　雄一**

特定非営利活動法人　日本歯周病学会編

『歯周治療の指針 2015』

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，＊＊委員長）

（平成 25 年 4 月～平成 27 年 3 月）

委 員 長　　＊五味　一博（鶴見大学歯学部教授：日本歯周病学会理事）

＊＊栗原　英見（広島大学大学院教授：日本歯周病学会常任理事）

＊吉江　弘正（新潟大学大学院教授：日本歯周病学会常任理事）

＊河口　浩之（医療法人社団日本鋼管福山病院歯科部長：日本歯周病学会）

＊菅野　直之（日本大学歯学部准教授：日本歯周病学会）

＊吉野　敏明（医療法人社団誠敬会 誠敬会クリニック内科歯科会長:日本歯周病学会専門医･指導医）

坂上　竜資（福岡歯科大学教授：日本歯周病学会常任理事）

児玉　利朗（神奈川歯科大学教授：日本歯周病学会理事）

若林　健史（若林歯科医院院長：日本歯周病学会理事）

荒木　久生（明海大学歯学部教授：日本歯周病学会理事）

内田　剛也（内田歯科医院院長，鶴見大学歯学部臨床教授：日本歯周病学会専門医・指導医）

Contents

1 歯周病とは …… 8

1—日本における歯周病の実態 ／8
1) 歯周病の定義 ／8
2) 歯周病の罹患状態 ／8
3) 受診状況 ／9

2—歯周病の分類 ／9
1) 歯肉病変（いずれも限局型，広汎型に分けられる） ／9
⑴ プラーク性歯肉炎 ／9
⑵ 非プラーク性歯肉病変 ／9
⑶ 歯肉増殖 ／9
a. 薬物性歯肉増殖症　b. 遺伝性歯肉線維腫症
⑷ HIV 感染に関連してみられる歯肉病変 ／9
2) 歯周炎（いずれも限局型，広汎型に分けられる） ／9
⑴ 慢性歯周炎 ／9
⑵ 侵襲性歯周炎 ／10
⑶ 遺伝疾患に伴う歯周炎 ／11
3) 壊死性歯周疾患（いずれも限局型，広汎型に分けられる） ／12
⑴ 壊死性潰瘍性歯肉炎 ／12
⑵ 壊死性潰瘍性歯周炎 ／12
4) 歯周組織の膿瘍 ／12
⑴ 歯肉膿瘍 ／12
⑵ 歯周膿瘍 ／12
5) 歯周－歯内病変 ／12
6) 歯肉退縮 ／12
7) 咬合性外傷 ／12

3—歯肉病変の特徴 ／12
⑴ 原因は細菌性プラークである ／13
⑵ 炎症は歯肉に限局している ／13
⑶ 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 ／13
⑷ プラークリテンションファクターによって増悪する ／13
⑸ プラークコントロールによって改善する ／13
⑹ 歯周炎の前段階と考えられている ／13

4—歯周炎の特徴 ／13
1) 歯周炎の発症に関する特徴 ／13
⑴ プラーク性歯肉炎が歯周炎に進行し，セメント質，歯根膜および歯槽骨が破壊される ／13
⑵ アタッチメントロスが生じ歯周ポケットが形成される ／13
⑶ 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 ／14
2) 歯周炎の進行に関する特徴 ／14
⑴ プラークリテンションファクターによって増悪する ／14
⑵ 外傷性咬合が併発すると急速に進行する ／14
⑶ 進行度に部位特異性がある ／14
⑷ 休止期と活動期がある ／14
⑸ 歯周炎が進行すると悪循環が生じ，さらに急速に進行しやすい ／14
3) 歯周治療に関する特徴 ／14
⑴ 原因除去により歯周炎は改善あるいは進行停止する ／14
⑵ 歯周治療の一環として生涯にわたるサポーティブペリオドンタルセラピー（SPT）およびメインテナンスが不可欠である ／14

5—咬合性外傷の特徴 ／15
⑴ 一次性咬合性外傷 ／15
⑵ 二次性咬合性外傷 ／15

6—全身的因子と歯周病 ／15
1) 歯周病に影響を与える因子 ／15
⑴ 先天的因子 ／15
a. 遺伝的リスクファクター　b. 年齢・性別
c. 人種民族差
⑵ 環境および後天的因子 ／16
a. 喫　煙　b. ストレス刺激　c. 糖尿病
d. 肥　満　e. 常用薬　f. HIV 感染
2) 歯周病が影響を与える疾患 ／16
⑴ 血管障害性疾患 ／16
⑵ 誤嚥性肺炎 ／17
⑶ 早産・低体重児出産 ／17
⑷ 糖尿病 ／17
⑸ 関節リウマチ ／17
⑹ その他の疾患 ／17

2 歯周治療の進め方 …… 18

1—全身性疾患への配慮 ／18
1) 有病者への配慮 ／18
2) 糖尿病患者への配慮 ／18
3) 高齢者への配慮 ／18

2—検査に基づいた診断・治療計画と患者への説明と同意 ／18

3—歯周基本治療 ／19
1) 患者の治療への積極的な参加 ／19
2) プラークコントロールの確立 ／20
3) プラークリテンションファクターの除去 ／20
4) 咀嚼機能の回復 ／20
5) 対症療法を慎む ／20

4—歯周外科治療 ／20

5—口腔機能回復治療 ／20

6—歯周病における治癒と病状安定 ／20
1) プラーク性歯肉炎 ／21
2) 歯周炎 ／21
3) 病状安定 ／21
4) 治癒後の対応 ／21

3 医療面接，患者の紹介と医療連携 ……22
1―医療面接 ／22
2―歯周病専門医，高次医療機関への患者の紹介 ／22
3―医科との連携 ／22
1) 病状や投与薬剤についての照会 ／22
2) 口腔内の観血処置に対する注意点に関する照会 ／22

4 歯周病検査，診断，治療計画立案 …… 24
1―歯周病検査 ／24
1) 歯周組織検査 ／24
⑴ 歯肉の炎症 ／24
⑵ 歯周ポケット深さ（probing depth） ／24
⑶ アタッチメントレベル（attachment level：AL） ／24
⑷ 口腔衛生状態（O'Leary のプラークコントロールレコード） ／24
⑸ 歯の動揺度 ／24
⑹ エックス線写真 ／24
⑺ 咬　合 ／24
⑻ 根分岐部病変 ／24
a. Lindhe と Nyman の根分岐部病変分類 ／24
b. Glickman の根分岐部病変分類 ／25
⑼ プラークリテンションファクター ／25
⑽ 口腔内写真 ／25
⑾ スタディモデル ／25
2) 細菌学的検査 ／25
⑴ 細菌検査 ／25
⑵ 血清の細菌抗体価検査 ／25
3) その他の検査 ／25
⑴ 歯肉溝滲出液（gingival crevicular fluid；GCF）の検査（歯周ポケットからの滲出液の検査） ／25
⑵ 唾液の検査 ／25
⑶ 血液検査 ／25
4) 心理・社会・行動面のアセスメント ／25
2―歯周病診断 ／26
1) プラーク性歯肉炎・歯周炎の診断法 ／26
⑴ 1 歯単位の診断 ／26
a. 組織破壊の程度による歯周炎の分類 ／26
b. 炎症の程度による歯周炎の分類 ／27
c. 1 歯単位での歯周炎の診断名 ／27
⑵ 個人レベルの診断 ／27
a. 病型診断　b. 歯周炎の進行度
c. 口腔全体の歯周炎の重症度
2) 咬合性外傷の診断法 ／28
3―治療計画立案 ／28
1) 歯周基本治療（原因除去療法） ／28
2) 歯周基本治療後の再評価検査 ／28
3) 歯周外科治療 ／28
4) 歯周外科治療後の再評価検査 ／29
5) 口腔機能回復治療 ／29
6) サポーティブペリオドンタルセラピー（supportive periodontal therapy：SPT）移行前の再評価検査 ／29
7) サポーティブペリオドンタルセラピー（SPT） ／29
8) メインテナンス ／29

5 在宅医療，周術期患者と歯周治療 …… 30
1―在宅医療と歯周治療 ／30
1) 患者がセルフケアできるケース ／30
2) 一部介護が必要なケース ／30
3) 口腔ケアに全介護が必要なケース ／30
2―周術期患者と歯周治療 ／30
1) 手術前（治療前）の口腔機能管理 ／31
2) 手術中（治療中），手術後（治療後）の口腔機能管理 ／31
3) 口腔衛生管理における誤嚥と感染 ／31

6 応急処置 …… 32
1―疼痛の原因の特定 ／32
2―急性炎症の処置 ／32

7 予防処置 …… 33
1―プラーク性歯肉炎から歯周炎移行への予防 ／33
2―妊婦への予防処置 ／33

8 歯周基本治療 …… 34
1―歯周基本治療の概念 ／34
2―歯周基本治療の治療計画 ／34
1) 歯周基本治療の治療計画と進め方 ／34
2) 細菌感染・炎症からみた治療計画 ／34
3―細菌感染に対する処置 ／34
1) プラークコントロールはすべての治療に優先される ／34
⑴ モチベーション（動機づけ） ／37
⑵ セルフケア（歯肉縁上のプラークコントロール） ／37
⑶ ブラッシング指導 ／37
⑷ 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） ／37
2) スケーリングおよびルートプレーニング ／38
⑴ スケーリング・ルートプレーニングの意義と目的 ／38
⑵ スケーリング・ルートプレーニング時の注意事項 ／38
⑶ シャープニングの重要性 ／38
⑷ 音波スケーラー，超音波スケーラー ／38
⑸ スケーリング・ルートプレーニング後の象牙質知覚過敏 ／38
3) プラークリテンションファクターの改善 ／39
4) 歯周ポケット掻爬 ／39

5) 保存不可能な歯の抜去 ／39
4―細菌感染に対する治療の実際 ／39
1) 機械的な歯肉縁上プラークコントロール ／39
2) 機械的な歯肉縁下プラークコントロール ／39
3) 化学的な歯肉縁上プラークコントロール ／40
4) 化学的な歯肉縁下プラークコントロール ／40
(1) 歯周ポケット内洗浄 ／40
(2) 抗菌薬の歯周ポケット内投与 ／40
(3) 抗菌薬の経口投与 ／40
5) 抗菌療法の患者選択 ／41
5―咬合性外傷に対する処置 ／41
1) 咬合性外傷と歯周病の進行との関係について ／42
2) 咬合調整と歯冠形態修正 ／42
3) 暫間固定 ／43
4) 歯周治療用装置（プロビジョナルレストレーション） ／43
5) ブラキシズムの治療 ／44
6) 矯正治療 ／44

9 歯周病のリスクファクターと治療上のリスク管理 …… 45
1) 全身的リスクファクター ／45
2) 環境リスクファクター ／45
1―高齢者の歯周治療 ／45
2―有病者の歯周治療 ／46
1) メタボリックシンドローム ／46
2) 肥　満 ／46
3) 糖尿病患者 ／46
(1) 1 型糖尿病 ／47
(2) 2 型糖尿病 ／47
4) 高血圧症患者 ／47
5) 循環器疾患患者（とくに抗血栓薬を服用中の患者） ／47
6) 透析患者 ／47
7) 呼吸器疾患 ／47
3―女性に特有な歯周病 ／47
1) 全般的な注意 ／47
2) 妊婦の歯周治療 ／48
3) 骨粗鬆症患者（とくに BP 製剤や抗 RANKL 抗体製剤を投与中の患者） ／48
4―喫煙者の歯周病 ／48

10 歯周外科治療 …… 49
1―組織付着療法 ／50
1) 歯周ポケット掻爬術 ／50
2) 新付着術（excisional new attachment procedure：ENAP） ／51
3) フラップキュレッタージ（アクセスフラップ手術） ／51
4) ウィドマン改良フラップ手術 ／51
2―切除療法 ／51
1) 歯肉切除術 ／52
2) 歯肉弁根尖側移動術 ／52
3―歯周組織再生療法 ／53
1) 骨移植術 ／53
2) 歯周組織再生誘導法（GTR 法） ／53
3) エナメルマトリックスタンパク質（EMD）を応用した手術法 ／53
4) その他の生物学的生理活性物質を応用した手術法 ／54
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） ／54
1) 小帯切除術 ／54
2) 歯肉弁側方移動術 ／54
3) 歯肉弁歯冠側移動術 ／54
4) 歯肉弁根尖側移動術 ／55
5) 遊離歯肉移植術 ／55
6) 結合組織移植術 ／55
7) その他の歯周形成手術 ／55
5―歯周外科治療におけるレーザーの応用 ／55

11 根分岐部病変の治療 …… 56
1―検　査 ／56
2―治　療 ／56

12 歯周－歯内病変の治療 …… 58
1―歯周－歯内病変の分類 ／58
(1) クラスⅠ（歯内病変由来型） ／58
(2) クラスⅡ（歯周病変由来型） ／58
(3) クラスⅢ（歯周－歯内病変複合型） ／58
2―検　査 ／58
3―治　療 ／58

13 口腔機能回復治療
―固定・ブリッジ・義歯・インプラントの選択― …… 60
1―治療法選択のために考慮すべきポイント ／60
1) 検査項目 ／60
2) 動揺歯の治療に対する考え方 ／61
3) 暫間固定と歯周治療用装置（プロビジョナルレストレーション）による固定 ／61
2―補綴治療法の選択と注意点 ／61
1) 歯冠修復（永久固定） ／61
2) 欠損歯列への対応 ／61
(1) ブリッジ ／62
(2) 可撤性部分床義歯 ／62
(3) インプラント ／62
(4) 歯の再植 ／63
3―矯正治療による対応 ／63
1) 歯列不正 ／63
2) 矯正治療による歯周組織のリモデリング ／63

14 インプラント治療 …… *64*
1―歯周病患者の口腔機能回復へのインプラント治療の利点 ／*64*
2―歯周病患者へのインプラント治療に対する考慮 ／*64*
1) インプラント治療に先立つ歯周治療の重要性 ／*64*
2) インプラント周囲粘膜炎・インプラント周囲炎に対する注意 ／*64*
3) インプラントへの外傷に対する注意 ／*64*
3―インプラント治療とメインテナンス ／*65*

15 インプラント周囲炎の治療 …… *66*
1) インプラント周囲炎（広義）の定義 ／*66*
2) インプラント周囲炎の原因 ／*66*
3) インプラント周囲炎の診査・診断 ／*67*
⑴ プラーク（バイオフイルム）コントロールの状態 ／*67*
⑵ プロービング時の出血（bleeding on probing；BOP） ／*67*
⑶ プロービングデプス（probing depth；PD） ／*67*
⑷ 排　膿 ／*67*
⑸ エックス線写真 ／*67*
⑹ インプラントの動揺 ／*67*
⑺ インプラント周囲の角化付着粘膜 ／*67*
⑻ インプラント周囲溝滲出液（peri-implant crevicular fluid：PICF） ／*67*
⑼ 細菌検査 ／*68*
⑽ 咬合関係 ／*68*
4) 治療法 ／*68*
⑴ 治療の進め方 ／*68*
⑵ 累積的防御療法（cumulative interceptive supportive therapy：CIST） ／*68*

16 サポーティブペリオドンタルセラピー（SPT）とメインテナンス …… *71*
1―用語の定義 ／*71*
1) サポーティブペリオドンタルセラピー（supportive periodontal therapy：SPT，歯周病安定期治療） ／*71*
2) メインテナンス（maintenance） ／*71*
3) 病状安定（stable state） ／*71*
4) 治　癒（healing） ／*71*
5) プロフェッショナルトゥースクリーニング（professional tooth cleaning：PTC，専門的歯面清掃） ／*72*
6) プロフェッショナルメカニカルトゥースクリーニング（professional mechanical tooth cleaning：PMTC，専門的機械的歯面清掃） ／*72*
2―検査・診断 ／*72*
1) 判定時期 ／*73*
⑴ プラーク性歯肉炎 ／*73*
⑵ 歯周炎 ／*73*
2) 検査項目 ／*73*
⑴ 歯周組織検査 ／*73*
⑵ 細菌学的検査 ／*73*
⑶ その他の検査 ／*73*
⑷ SPT 時のリスク評価 ／*73*
3―治療計画 ／*74*
1) メインテナンス ／*74*
2) サポーティブペリオドンタルセラピー（SPT） ／*75*

引用文献・参考文献 ／*76*

1 歯周病とは

1. 日本における歯周病の実態

歯科の 2 大疾患とされる歯周病およびう蝕は，その発症，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もち続けるために，80 歳になっても 20 歯以上の自分の歯を保とうとする「8020 運動」が提唱・推進されている [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，平成 17 年度には 80 歳で 20 歯以上の歯を有する者の割合は初めて 20%を超え [2]，平成 23 年度では 38.3%となり平均歯数は約 13.9 歯となった [3]。「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。しかし，一方で 4mm 以上の歯周ポケットを有する高齢者の割合が増加している。

現在，わが国は世界有数の長寿国であるが，80 歳前後の高齢者の残存歯数をみると，決して高い数値とはいえない。「国別年代別残存歯数」や「歯科疾患実態調査」でわかるように, 中高年以降, 急速に歯を失う傾向がある [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，歯周病の治療および予防への取り組みは今後の重要な課題となっている。

1）歯周病の定義

歯周病は歯周疾患ともよばれ，歯肉病変と歯周炎とに大別される。歯周病は非プラーク性歯肉疾患を除き、歯周病原細菌によって引き起こされる感染性炎症性疾患であり，歯肉，セメント質，歯根膜および歯槽骨よりなる歯周組織に起こる疾患をいう。さらに，歯周病には上記疾患のほかに壊死性歯周疾患，歯周組織の膿瘍，歯周 - 歯内病変，歯肉退縮および強い咬合力や異常な力によって引き起こされる咬合性外傷が含まれる（**表 1**）。ただし歯髄疾患の結果として起こる根尖性歯周炎および歯周組織を破壊する新生物（悪性腫瘍など）は含まない [4]。

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性疾患との関連性（歯周病が全身の健康にも影響を与える:ペリオドンタルメディシン）が示唆されており，歯科医療従事者による保健指導の重要性が示されるようになっている。患者個人の生活習慣の改善，自助努力，さらには医療連携（全身性疾患など）などが必要である。

2）歯周病の罹患状態

「平成 23 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 ～ 49 歳の年齢階級層で約 87%を示し，最も高い率となっている。働き盛りの年齢層（35 ～ 69 歳）ではほぼ 80%以上を示す。

歯周病の罹患状況は，64 歳以下における 4mm 以上の歯周ポケットを有する者の割合は減少傾向にあるものの，65 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 [3]。

3）受診状況

「平成 23 年歯科疾患実態調査」[3] 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 9,400 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 260 万人である。平成 11 年での受診者が約 120 万人であったことを考えれば倍増しているものの，総患者数からするとまだまだ少ない。この数字の差から，「歯周病であることに気づかないでいる人」や「気づいていても治療をしないでいる人」がいかに多いかがわかる。今後さらなる受診率の改善が望まれる。

2. 歯周病の分類

日本歯周病学会による歯周病分類システム（2006）[4] 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，エックス線所見やアタッチメントレベル（付着レベル）における支持組織の喪失はない。病理組織所見では，接合上皮の根尖側あるいは側方への増殖，接合上皮付近の毛細血管の拡張，コラーゲン線維の破壊および炎症性細胞浸潤などがあげられる。

表 2 に病原因子によるプラーク性歯肉炎の分類を示す。

（2）非プラーク性歯肉病変

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

（3）歯肉増殖

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

a. 薬物性歯肉増殖症

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

b. 遺伝性歯肉線維腫症

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

（4）HIV 感染に関連してみられる歯肉病変

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

2）歯周炎（いずれも限局型，広汎型に分けられる）

歯周炎は，細菌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。外傷性咬合などによって局所的に病変の進行が早まることもあるが，進行速度は比較的緩慢である。特殊なタイプでは短期間で急激な進行もみられ，その進行の程度は全身の生体防御機能に影響される。リスクファクター（誘因）による歯周炎の分類については表 4 に示す。

（1）慢性歯周炎

歯周病原細菌によって生じる付着の喪失（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

表 1　日本歯周病学会による歯周病分類システム（2006）

病態による分類	病原因子（リスクファクター）による分類	備考
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 modi ed by systemic conditions‡ 3）栄養障害関連歯肉炎 Gingivitis modi ed 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　bromatosis	
Ⅱ．歯周炎　Periodontitis †		
1．慢性歯周炎 Chronic periodontitis ‡ 2．侵襲性歯周炎 Aggressive 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
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。

しては，歯周ポケット形成，排膿，出血，歯槽骨吸収および歯の動揺を認める。慢性に経過するが，宿主側の組織抵抗力が低下したときに急性化する。

（2）侵襲性歯周炎

全身的に健康ではあるが，急速な歯周組織破壊（歯槽骨吸収，付着の喪失），家族内集積を認めることを特徴とする歯周炎である。また，一般的には細菌性プラークの付着量は少なく，患者は 10 歳～ 30 歳代が多い。患者によっては *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* の存在比率が高く，生体

表 2　プラーク性歯肉炎の分類

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

表 3　非プラーク性歯肉病変の分類

1）プラーク細菌以外の感染による歯肉病変	Gingival lesions induced by other infections
①特殊な細菌感染によるもの	Gingival lesions of speci c 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 immunode ciency 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 de ciency syndrome
4）Papillon-Lefèvre 症候群	Papillon-Lefèvre syndrome
5）Chédiak-Higashi 症候群	Chédiak-Higashi syndrome
6）組織球症症候群	Histiocytosis syndrome
7）小児遺伝性無顆粒球症	Infantile genetic agranulocytosis
8）グリコーゲン代謝疾患	Glycogen storage disease
9）Cohen 症候群	Cohen syndrome
10）Ehlers-Danlos 症候群（Ⅳ・Ⅷ型）	Ehlers-Danlos syndrome（Type Ⅳ and Ⅷ）
11）低ホスファターゼ症	Hypophosphatasia
12）その他	Other

防御機能，免疫応答の異常が認められるなどの二次的な特徴がある。日本における侵襲性歯周炎の罹患率は難病センターの平成 24 年度の報告によると 0.05 ～ 0.1%とされている [6]。

（3）遺伝疾患に伴う歯周炎

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

3）壊死性歯周疾患（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。紡錘菌やスピロヘータ，あるいは *Prevotella intermedia* などとの関連が示されている。発症原因として不良な口腔衛生状態，ストレス，喫煙および免疫不全などが考えられる。また，HIV 感染患者の口腔内所見としてみられることがある。

4）歯周組織の膿瘍

（1）歯肉膿瘍

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

（2）歯周膿瘍

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

5）歯周－歯内病変

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

6）歯肉退縮

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

7）咬合性外傷

咬合力によって生じる深部歯周組織（セメント質，歯根膜および歯槽骨）の傷害である。歯肉に炎症が存在しない場合にはアタッチメントロスは生じず，エックス線により歯根周囲の骨不透過像が認められる。歯周炎の存在下に過度な咬合力が加わると歯周組織の破壊は増長する（15 頁「**5. 咬合性外傷の特徴**」参照）。

3. 歯肉病変の特徴

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

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

（1）原因は細菌性プラークである

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

細菌性プラークは歯，歯肉，修復物および補綴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。さらに細菌性プラークが成熟すると異種細菌による共凝集が起こり，菌体外多糖（glycocalyx）などの extracellular polymeric substances（EPS）によって被覆され，細菌バイオフィルム構造となる。

（2）炎症は歯肉に限局している

セメント質，歯根膜および歯槽骨に炎症は波及していない。

（3）歯肉ポケットが形成されるが，アタッチメントロスはない

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

（4）プラークリテンションファクターによって増悪する

プラークリテンションファクター（プラークコントロールを困難にしたり，細菌性プラークの停滞を促進する因子：25 頁「**（9）プラークリテンションファクター**」，35 頁「図６②」参照）があると細菌性プラークを停滞・増加させ，歯肉炎は増悪する。

（5）プラークコントロールによって改善する

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

（6）歯周炎の前段階と考えられている

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

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。プラーク性歯肉炎が歯周炎に進行するには，通常，主原因である細菌性プラークの長期間にわたる持続的な刺激が必要である。これには，細菌性プラークを増加させたり，細菌性プラークの除去を困難にする因子であるプラークリテンションファクターおよび患者の生活習慣が大きく関与する。

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

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

1）歯周炎の発症に関する特徴

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

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

（2）アタッチメントロスが生じ歯周ポケットが形成される

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

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

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

2）歯周炎の進行に関する特徴

（1）プラークリテンションファクターによって増悪する

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

（2）外傷性咬合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併発すると，歯周組織の炎症は増悪し組織破壊は急速に進行し，垂直性骨吸収（angular bone defect），骨縁下ポケットが形成されることがある。したがって，外傷性咬合は歯周炎増悪の重要な局所性修飾因子である。

（3）進行度に部位特異性がある

感染している歯周病原細菌の質（種類）や量および局所性修飾因子などの違いで，同一患者の口腔内においても，部位によって歯周炎の進行度に大きな差異がみられる。

（4）休止期と活動期がある

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

（5）歯周炎が進行すると悪循環が生じ，さらに急速に進行しやすい

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

3）歯周治療に関する特徴

（1）原因除去によって歯周炎は改善あるいは進行停止する

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

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

主原因である細菌性プラークおよび外傷性因子が口腔内に常に存在すること，適切な歯周治療を行っても深い歯周ポケットや根分岐部病変が残存する場合もあること，および長期間でみると全身的因子の影響を受けることもあることなどから，歯周炎は再発の危険性が高い。したがって，歯周基本治療，歯周外科治療，口腔機能回復治療によって健康になった，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 SPT および健康管理としてのメインテナンスが不可欠となる。SPT 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，メインテナンスは，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SPTやメインテナンスが必須となる。また，これらを適切な間隔で行うことによって歯を長期間保存し，機能させることが可能になる。

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。

病理組織所見では歯根膜の圧迫部の変性壊死や歯槽骨の吸収などであり，主要な所見としては，歯の動揺とエックス線写真における歯根膜腔の拡大および垂直性（楔状）の骨吸収像である。歯周炎存在下では歯周組織の破壊を増加させる因子となる。

（1）一次性咬合性外傷

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

（2）二次性咬合性外傷

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。

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

6. 全身的因子と歯周病

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

1）歯周病に影響を与える因子（図1）

（1）先天的因子

a. 遺伝的リスクファクター

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

b. 年齢・性別

歯周組織の破壊が低年齢層から始まるものや，進行の速いものは予後が不良になる（侵襲性歯周炎など）。また，性ホルモンの増加では*Prevotella intermedia*の増加により妊娠，思春期性歯肉炎が生じ，閉経後の女性ではエストロゲンの分泌低下では炎症性サイトカインが増加し歯槽骨吸収や歯周ポケットの深化に関連する可能性がある[8)]。

c. 人種民族差

人種民族差の因子は日本ではさほど重要ではないが，米国の白人，メキシコ系米国人，アフリカ系米国人では付着の喪失量，プロービング値，歯周炎罹患率を比べると，いずれも白人が最も低い

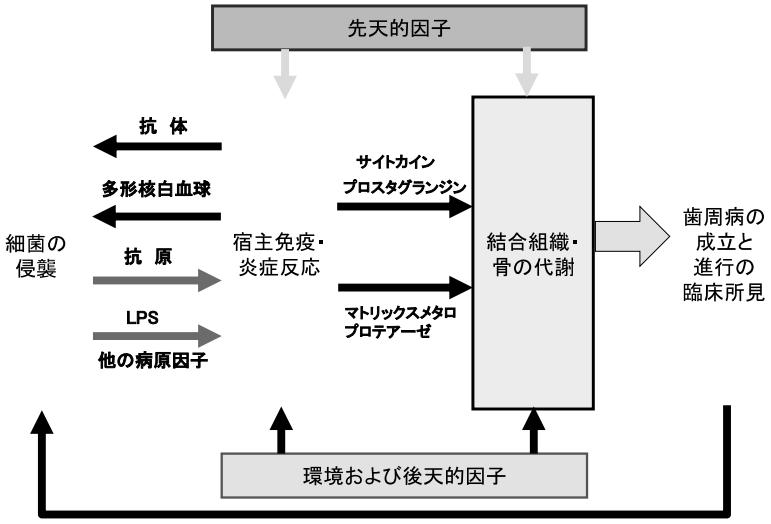


図 1　歯周病の病因論（文献 7）改変）

ことが示されている。人種民族差は口腔細菌叢，宿主応答の差違，食習慣，社会経済的要因や歯科治療への理解などが影響していると考えられる。

（2）環境および後天的因子

a. 喫　煙

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

b. ストレス刺激

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

c. 糖尿病

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

d. 肥　満

肥満の人は歯周病に罹患しやすく，内臓脂肪から産生される TNF-α（腫瘍壊死因子：Tumor Necrosis Factor α）が関連していると考えられている。

e. 常用薬

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

f. HIV 感染

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

2）歯周病が影響を与える疾患

（1）血管障害性疾患

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

（2）誤嚥性肺炎

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

（3）早産・低体重児出産

中等度以上に進行した歯周炎をもつ母親は，そうでない母親より早期低体重児を出産するリスクが高いことが報告されている。

（4）糖尿病

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

（5）関節リウマチ

関節リウマチを有する患者ではアタッチメントロスおよび歯の喪失が大きいことが知られている。歯周病と関節リウマチの病因・病態には共通点が多く，炎症性サイトカインや PGE_2（プロスタグランジン E_2：Prostaglandin E_2）などの産生亢進が組織破壊に関与していると考えられている。

（6）その他の疾患

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

2 歯周治療の進め方（図２を参照）

1. 全身性疾患への配慮

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

1）有病者への配慮

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

2）糖尿病患者への配慮

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

3）高齢者への配慮

高齢者は加齢に伴う免疫機能の低下により歯周病に対する抵抗性が低下するとともに，誤嚥性肺炎を引き起こすことが多くなる。高齢者における歯周治療としてはとくに特別な方法はないが，身体的機能の低下や種々の全身性疾患を有することが多いことから患者の観察と既往歴，現病歴，服用薬剤について十分な情報を得ることが重要である。必要に応じて医師に問い合わせ，患者の全身状態を把握する。

2. 検査に基づいた診断・治療計画と患者への説明と同意

歯周治療を適切に行うためには，現在の歯周病の症状を的確に検査，診断する必要がある（24頁「**1. 歯周病検査**」参照）。まず，歯周組織検査などを実施し，歯肉の炎症と組織破壊の程度を把握し，その結果をもとに，必要に応じて医師との連携を取り患者の全身状態なども考慮して治療計画を立案する。次に，患者に十分説明し同意を得た後，治療計画に沿って治療を進めていくことが大切である。歯周治療の標準的な進め方を図２に示した。各ステップにおける検査の結果，治療の必要を認めない場合にはその項目をスキップし次に進む。

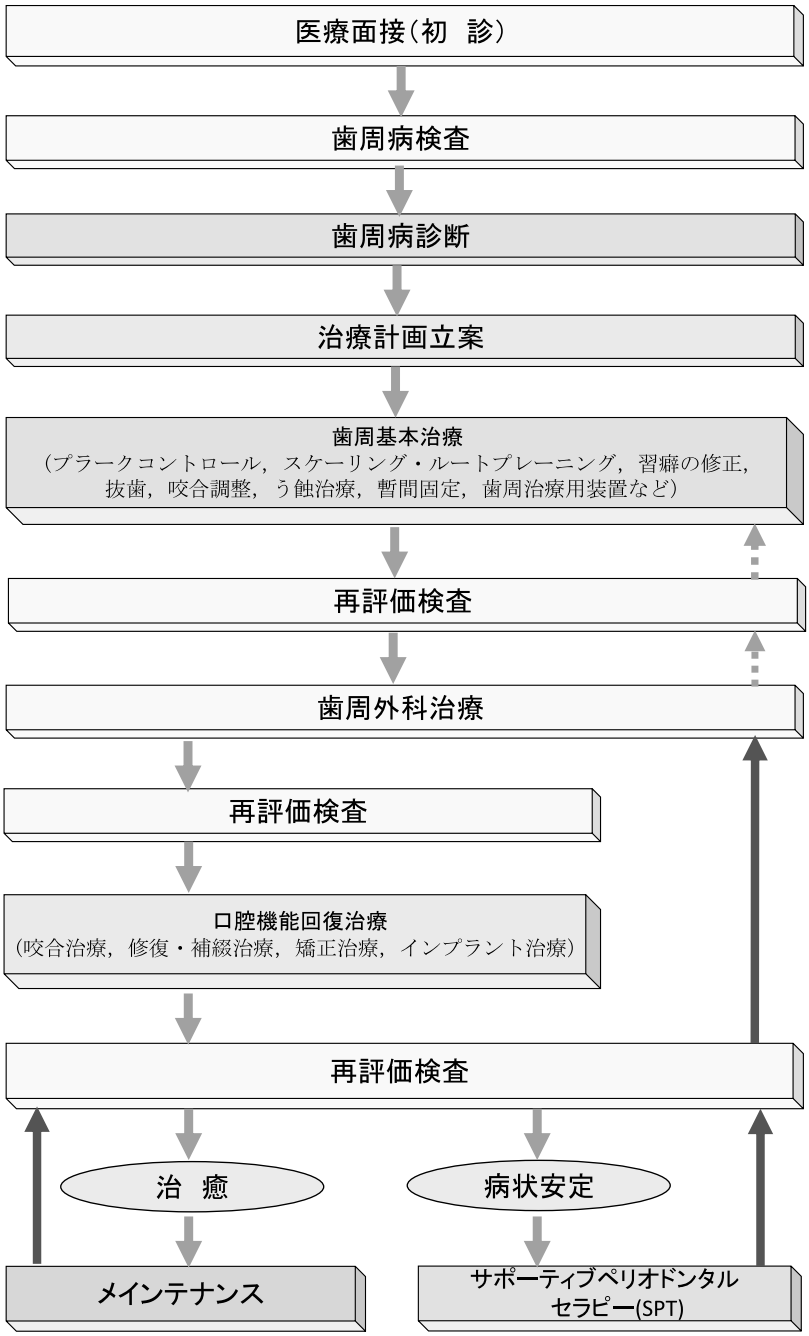


図 2　歯周治療の標準的な進め方
＊ 検査後に必要のない治療はスキップできる。

3. 歯周基本治療

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

1）患者の治療への積極的な参加

歯周治療には患者の行う日々のプラークコントロール（セルフケア）が重要[3]であるため，患者が積極的に参加できる環境を作り，適切な口腔衛生指導を行う。そのため，歯科医師および歯科

衛生士は，歯周病が細菌感染症であること，歯周病と全身性疾患の関連性などを患者に十分説明し，歯周病の予防と治療の重要性を認識させることが大切である。

2）プラークコントロールの確立

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

3）プラークリテンションファクターの除去

細菌性プラークが蓄積しやすく，取り除きにくい原因となるプラークリテンションファクターを除去し，口腔衛生管理が容易となるよう改善することが大切である[4)]。

4）咀嚼機能の回復

歯周組織に咬合性外傷を引き起こし，歯周炎を増悪させる外傷性因子を除去する必要がある。病因の除去後も歯周炎による歯周組織破壊の結果として，歯の動揺が著しい場合には，暫間固定を行い，必要に応じて歯周治療用装置を装着し，咬合の安定と咀嚼機能の回復をはかることが重要である[5)]。

5）対症療法を慎む

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

4. 歯周外科治療

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

5. 口腔機能回復治療

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

6. 歯周病における治癒と病状安定

歯周基本治療や歯周外科治療，あるいは咬合機能回復治療によって，歯周ポケットが 4mm 未満となり炎症を認めない場合「治癒」と考えられるので，メインテナンスにはいる。一方，4mm 以上の歯周ポケットや根分岐部病変などが残存するが炎症を認めない場合，臨床的に病状が安定していると考え「病状安定」とする。しかし，この様な部位では歯周病が再発する可能性が高いことから，「病状安定」の部位に対しては，その後も患者を適切な間隔で来院させ，サポーティブペリオ

ドンタルセラピー（supportive periodontal therapy：SPT, 病状安定期治療）を続けることが重要になる。継続したメインテナンスや SPT 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]。

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

プラーク性歯肉炎は，歯周基本治療によって健康を回復し，その後に行う再評価検査によって治癒と診断できる。歯周治療はこの時点で終了ではなく，適切な間隔でのメインテナンスを行う。

2）歯周炎

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

3）病状安定

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

4）治癒後の対応

歯周ポケットが 4 mm 未満に改善したが，歯周組織形態として歯肉退縮や根分岐部の露出といった状態で治癒と判断することがある。こうした歯根露出を伴っての治癒においては，根面う蝕のリスクが高くなるためメインテナンスは重要である。

3 医療面接，患者の紹介と医療連携

1. 医療面接

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

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

2. 歯周病専門医，高次医療機関への患者の紹介

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

3. 医科との連携

近年，社会の高齢化にともない，さまざまな全身性疾患を有する歯周病患者が歯科医院に訪れる状況は増加している。全身性疾患の既往や現在通院中の疾患などがある場合には，主治医に患者の診療情報の提供を求める必要がある。また，歯周治療前の医療面接で全身性疾患が疑われる患者には，症状に応じてすみやかに医科へ紹介する。全身性疾患の種類や病状，処方薬剤についての知識を持ち合わせ，適切な科に適切な時期に適切な内容の照会を行うことが重要となる。また，糖尿病など歯周病の発症や進行と深く関係している疾患（46 頁「**2. 有病者の歯周治療**」参照）に関しては，主治医と連携し，お互いがそれぞれの病状を把握し治療を進めることが望ましい。

1）病状や投与薬剤についての照会

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

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

2）口腔内の観血処置に対する注意点に関する照会

歯周組織検査の結果などもふまえて，歯周病診断と今後の治療内容，とくに，歯周基本治療時の

抜歯や歯肉縁下のスケーリング・ルートプレーニングなどの観血処置の必要性についての情報を提示し，照会する。使用予定の局所麻酔薬の種類と用量，エピネフリンの有無，施術時間なども付記する。現在では，抜歯など歯科治療での観血処置は，抗血小板薬，抗凝固薬は可能な限り中止せずに行うことが一般的になっている。

4 歯周病検査，診断，治療計画立案

1. 歯周病検査

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

1）歯周組織検査

歯周組織検査は以下の項目について行う。

（1）歯肉の炎症

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

（2）歯周ポケット深さ（probing depth）

1 歯 6 点計測（6 点法）を基本とし，必要に応じて測定点を増減する。

（3）アタッチメントレベル（attachment level：AL）

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

1 歯 6 点計測（6 点法）を基本とし，必要に応じて測定点を増減する。

（4）口腔衛生状態（O'Leary のプラークコントロールレコード）

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

（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 度（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

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を基本とし，必要に応じて両者を組み合わせたり，撮影枚数を増減する。また，最近普及してきたコーンビーム CT（CBCT：cone beam computed tomography）は歯周組織の 3 次元的構造を検査することができることから，骨欠損形態や根尖病巣との関わりなどを知るうえで優れた検査法である。

（7）咬　合

歯列全体の咬合関係（不正咬合の有無など）や，早期接触や咬頭干渉などによる外傷性咬合を調べる（28 頁「**2）咬合性外傷の診断法**」参照）。

（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 [5]

根分岐部での歯周支持組織の水平方向の喪失（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 [6)]

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

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

（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 カ所を撮影する方法もある。

（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検査する。

2）細菌学的検査

（1）細菌検査

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

（2）血清の細菌抗体価検査

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

3）その他の検査

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

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

（2）唾液の検査

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

（3）血液検査

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

4）心理・社会・行動面のアセスメント

上述したような術者主体の生物医学的パラメーターの検査に加えて，患者を主体とした心理・社

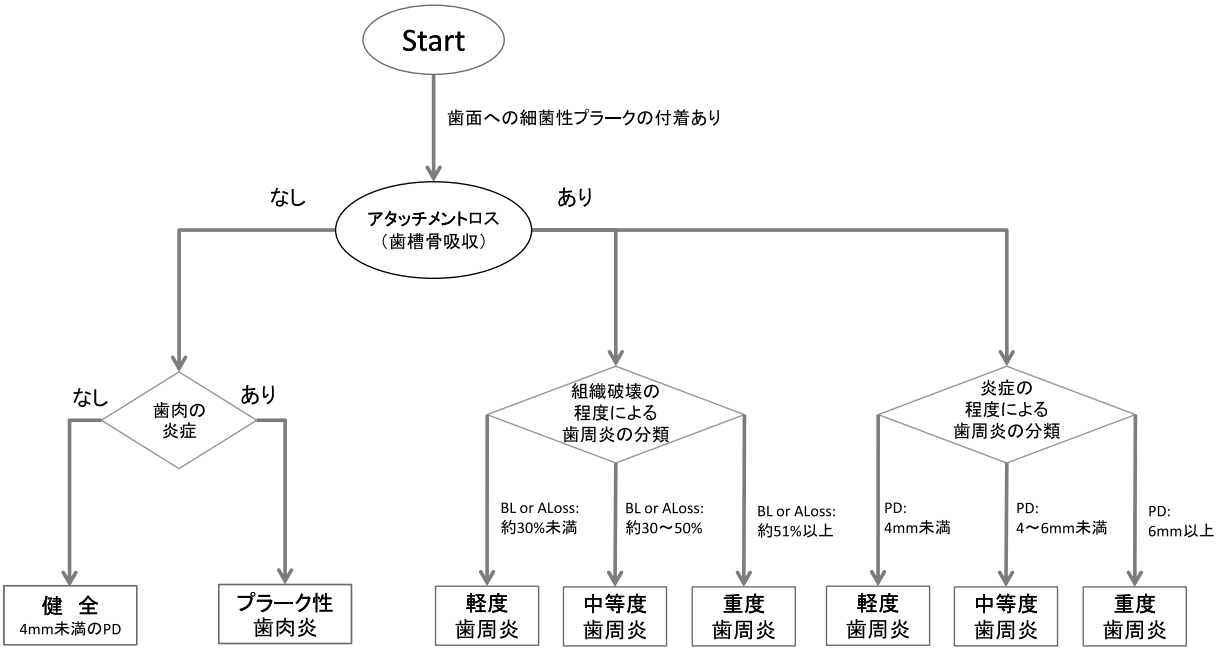


図 3　プラーク性歯肉炎，歯周炎の 1 歯単位の診断
PD：歯周ポケット深さ，BL：歯槽骨吸収度，ALoss：アタッチメントロス

会・行動面のアセスメントを歯周治療の評価に取り入れることが行われている。例としては，口腔関連 QOL の尺度を使用したものが挙げられる[8, 9]。

2. 歯周病診断

1）プラーク性歯肉炎・歯周炎の診断法

歯周組織検査などをもとに，歯周病の分類（9 頁参照）に沿って診断する。

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

（1）1 歯単位の診断（図 3）

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

アタッチメントロスがあり歯肉に炎症が認められる場合が歯周炎となるので，歯周炎では組織破壊の程度と炎症の程度に関して診断する必要がある。

a. 組織破壊の程度による歯周炎の分類

・歯槽骨吸収度（Bone Level：BL）あるいはアタッチメントロス（Attachment Loss：ALoss）が歯根長の 1/3 以下（約 30%未満），根分岐部病変がないものが軽度歯周炎である。
・歯槽骨吸収度あるいはアタッチメントロスが歯根長の 1/3 〜 1/2 以下（約 30 〜 50%），根分岐部病変があるものが中等度歯周炎である。
・歯槽骨吸収度あるいはアタッチメントロスが歯根長の 1/2 以上（約 51%以上），根分岐部病変が 2 度以上のものが重度歯周炎である。

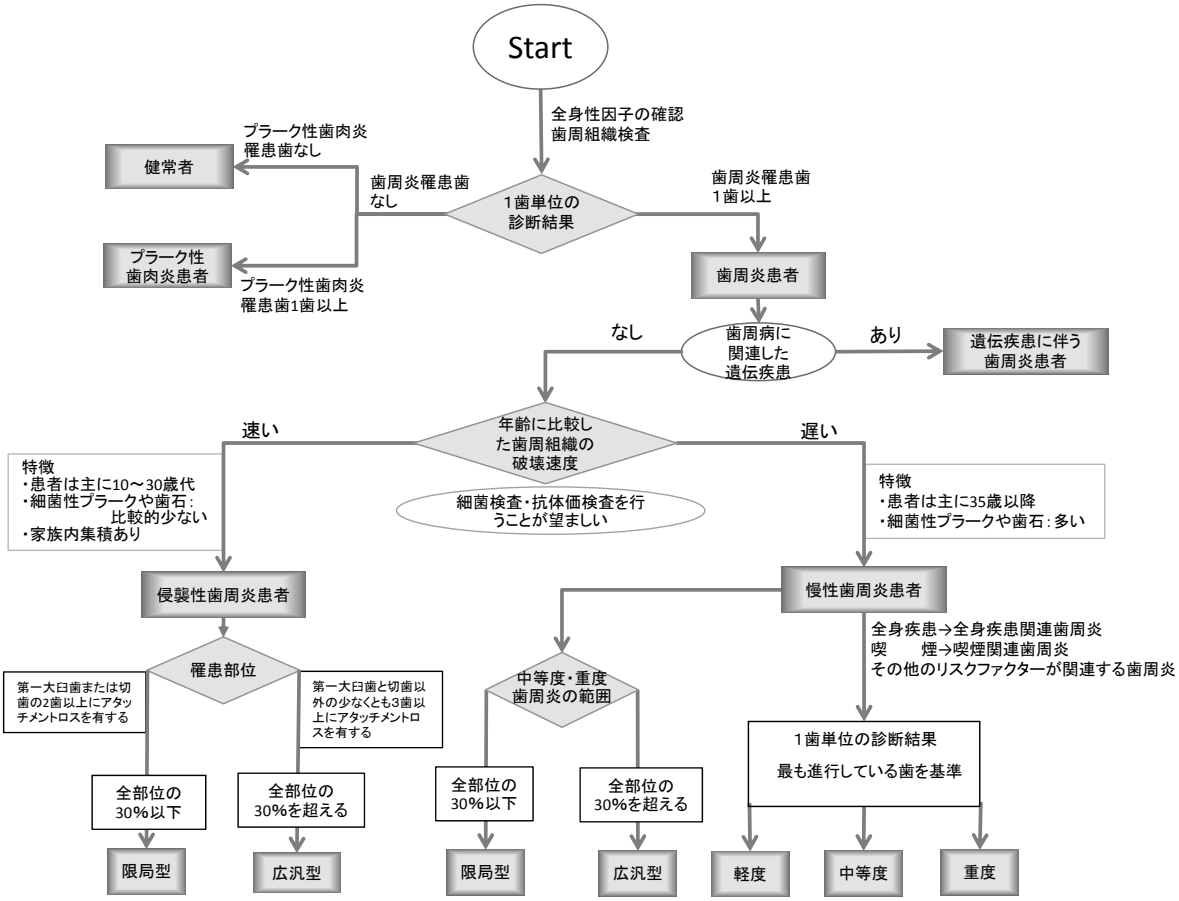


図 4　プラーク性歯肉炎，歯周炎の個人レベルの診断

b. 炎症の程度による歯周炎の分類

・歯周ポケット深さが 4mm 未満は軽度歯周炎である。

・歯周ポケット深さが 4 ～ 6mm 未満は中等度歯周炎である。

・歯周ポケット深さが 6mm 以上は重度歯周炎である。

c. 1 歯単位での歯周炎の診断名

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

（2）個人レベルの診断（図 4）

a. 病型診断

・プラーク性歯肉炎罹患歯と歯周炎罹患歯が混在する場合は，歯周炎を病名とする。

・全身性疾患，家族内発症および喫煙，ストレスなどの有無を確認し，歯周病への影響の有無を推定する。

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

b. 歯周炎の進行度

・軽度，中等度，重度が混在する場合は，最も重症な歯を基準として病名を記載する。「全体的に中等度，部分的に重度」のように記載する場合もある。

・慢性歯周炎では 1 歯単位の診断で，中等度と重度歯周炎の罹患歯数が全部位の 30%以下であれば限局型，30%を超えれば広汎型に分類する。

・侵襲性歯周炎においても，罹患部位が全部位の 30%以下であれば限局型，30%を超えれば広汎

型として分類する。一方，AAP の Consensus Report[10] では，第一大臼歯または切歯の 2 歯以上にアタッチメントロス（そのうち 1 歯は第一大臼歯）があれば限局型，第一大臼歯と切歯以外の少なくとも 3 歯以上にアタッチメントロスがあれば広汎型に分類することが示されており，両者を勘案して分類することが必要である。

c. 口腔全体の歯周炎の重症度

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

2）咬合性外傷の診断法

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

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

3. 治療計画立案（図２を参照）

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

1）歯周基本治療（原因除去療法）

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

2）歯周基本治療後の再評価検査

本検査は，初診時の歯周病検査と原則的に同じ内容で行い，両者を比較検討することにより，歯周治療に対する患者の反応と正確な病状を知り，予後の判定と治療計画の修正に役立てる。とくに，歯肉の炎症，歯周ポケット深さ，口腔衛生状態，歯の動揺度，根分岐部病変の検査は重要である。これらの結果をもとに，歯周基本治療によって治癒しない原因を検討し，歯周外科治療，根分岐部病変の処置をどのような順序で進めていくかを考慮して治療計画をより適切なものに修正し，患者に説明し同意を得る。なお，歯周外科治療を行うには少なくとも O'Leary のプラークコントロールレコードが 20%程度を維持でき，歯肉の発赤などの炎症がなく，喫煙していないことが望ましい。

3）歯周外科治療

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

4）歯周外科治療後の再評価検査

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

5）口腔機能回復治療

歯周基本治療，歯周外科治療の後，口腔機能（咬合，咀嚼，審美，発音機能など）の回復を行うために修復・補綴治療が必要となる。また，歯周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，また細菌性プラークが蓄積しないように設計する。さらに，矯正治療は歯列不正を改善することで，プラークリテンションファクターや外傷性咬合を改善し，歯周治療の効果を高めることができるばかりでなく，審美性の回復を行うことができる。

6）サポーティブペリオドンタルセラピー（supportive periodontal therapy：SPT）移行前の再評価検査

本検査は，初診時の歯周病検査と原則的に同じ内容で行う。

検査結果をもとに，再度歯周基本治療や歯周外科治療を行う必要があるかどうかを判定する。必要ない場合には，病状安定か，治癒かを判定し，サポーティブペリオドンタルセラピーあるいはメインテナンスに移行する。

7）サポーティブペリオドンタルセラピー（SPT）

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

8）メインテナンス

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

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

5 在宅医療，周術期患者と歯周治療

1. 在宅医療と歯周治療

診療所や歯科病院へ通院できず，いわゆる在宅で寝たきりの人の大半は，脳梗塞後遺症や心疾患など機能障害，下半身麻痺を伴う患者である。長期間寝たきりの状態になると，関節の拘縮・筋の萎縮や痴呆などが起こり，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 を維持するために，咀嚼機能が維持されているケースでは，口腔ケアを十分行いその機能が失われないようにすることは重要である。また，嚥下機能の低下を伴うケースでは，誤嚥性肺炎などを引き起こさないよう，摂食・嚥下の訓練などを含めた口腔ケアと介助者への指導が必要である[1)]。

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困難なため，治療方針を立案するうえで問診や視診の役割が大きい。歯周組織検査は，歯肉の炎症や軟組織の視診，歯の動揺度，可能であれば歯周ポケット深さなどを行うことになる。いずれの場合においても，歯科医師と医師，看護師，歯科衛生士，介護福祉士や介助者などと相互に連携を取り口腔内環境を改善させる必要がある[2)]。

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

1）患者がセルフケアできるケース

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

2）一部介護が必要なケース

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

3）口腔ケアに全介護が必要なケース

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

2. 周術期患者と歯周治療

がん治療をはじめとする大手術に際し慢性感染性疾患である歯周病を治療することは術後感染を軽減し，治癒を早めることが考えられる。そのため，周術期（手術前，手術中，手術後）の口腔内の管理は重要な位置を占める。また，がんの治療法として，手術療法のほかに放射線療法や薬物療法があるが，その治療中，治療後に合併症が生じることとが多く，歯科的配慮が必要となる。がん治療に関しては，医師と歯科医師との情報の共有，円滑な連携は不可欠である。

1）手術前（治療前）の口腔機能管理

歯周病が存在し炎症状態が存在する場合には菌血症を引き起こし，歯周病原細菌を含む口腔内細菌が全身に到達することが知られており，大手術後の術後感染を引き起こすリスクとなる。がんの手術療法に限らず，この様な場合には大手術に先立ち，適切な口腔衛生処置と抗菌薬等を併用することで口腔内の細菌感染に対する処置を行うことが必要となる。

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

2）手術中（治療中），手術後（治療後）の口腔機能管理

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

頭頸部領域の放射線療法では歯肉は放射線に対し感受性が高く，炎症の兆候なしに歯肉退縮が起こる可能性がある。化学療法に関しては骨髄抑制による血小板や白血球の減少に配慮し観血処置を行う必要がある。がんの放射線療法や薬物療法において，治療中，治療後も継続的な口腔衛生管理を行い，口腔有害事象を回避することは重要である。

3）口腔衛生管理における誤嚥と感染

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

一方で口腔ケアを受ける患者は，侵襲の大きい手術の術後，免疫抑制状態，抗がん剤投与，放射線治療の前後，あるいは高齢者などコンプロマイズドホスト（易感染宿主）であることが多い。したがって，口腔ケアの術式が不適切であったり，口腔ケアに用いる器具の衛生管理が不適切であったりすると，逆に誤嚥性肺炎を誘導する。口腔ケア中の誤嚥を防ぐためには，他職種連携した適切な患者アセスメント，術式の選択が重要である。また，口腔ケアを介した交差感染によって院内感染を起こす危険性がある。既に口腔ケアを介した多剤耐性菌による院内感染のアウトブレイクが報告されている。交差感染を防ぐためには，口腔ケアに使用する器具の適切な衛生管理（洗浄，消毒，滅菌），ディスポーザブル器具（特にバキュームホースやチップ）の導入と適切な使用が重要である。

6 応急処置

1. 疼痛の原因の特定

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

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

2. 急性炎症の処置（図 6③を参照）

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

歯肉膿瘍や歯周膿瘍の急性発作には，咬合状態を確認し，必要に応じて，咬合調整を行う。さらに，原因と考えられる歯周ポケット内を徹底的に洗浄し，明らかに波動が触れる膿瘍には，切開を行う。歯周ポケット内洗浄と併用して，徐放性薬剤を用いた局所薬物配送システム（local drug delivery system：LDDS）を用いてもよい[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（日本歯周病学会編：歯周病患者における抗菌療法の指針参照）。

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。

7 予防処置

1. プラーク性歯肉炎から歯周炎移行への予防

平成 23 年歯科疾患実態調査では 15 ～ 25 歳の間で 4mm 以上の歯周ポケットを有する患者が急速に増加していることが認められている[1)] ことから，プラーク性歯肉炎が歯周炎へと移行を始める 15 歳頃から 25 歳くらいにおいては，適切な歯周病の予防処置を行うことで歯肉炎から歯周炎への移行を抑制することができる。40 歳以降では 80%を超える高頻度で歯周病が認められることから，15 歳から 25 歳くらいまでの時期に適切な予防処置を行う意義は大きく，歯周病罹患患者数を大幅に減少させることができると考えられる。

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

2. 妊婦への予防処置（48 頁「**2）妊婦の歯周治療**」参照）

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

8 歯周基本治療

1. 歯周基本治療の概念（図 5）

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

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。

2. 歯周基本治療の治療計画

1）歯周基本治療の治療計画と進め方

患者背景や全身状態も考慮に入れた包括的な治療計画の立案が重要である。

病因因子とリスクファクターの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６に，①細菌性プラーク付着状況，②プラークリテンションファクター，③急性炎症，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。

3. 細菌感染に対する処置

1）プラークコントロールはすべての治療に優先される

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

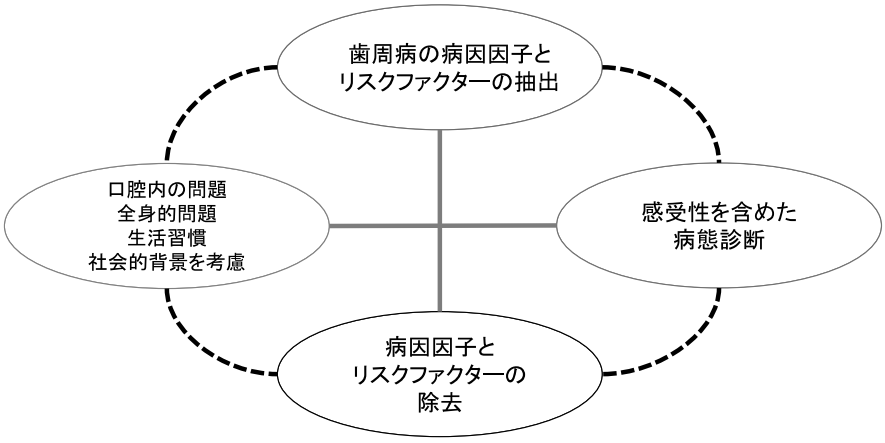


図 5　歯周基本治療の概念

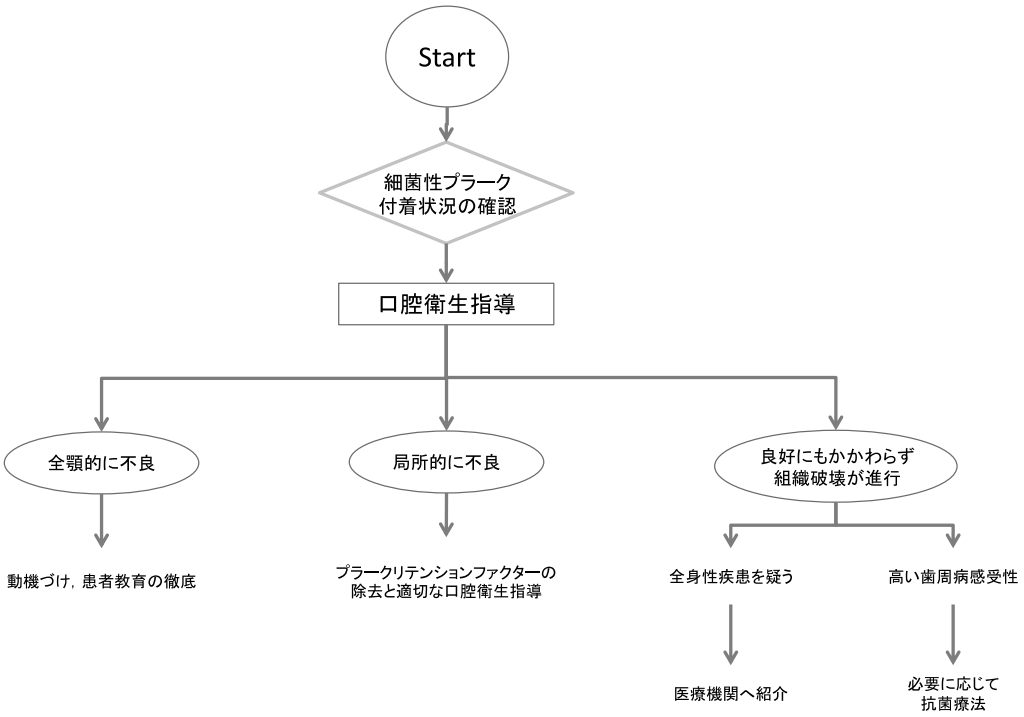


図 6 ①　細菌性プラーク付着状況に応じた基本治療の進め方

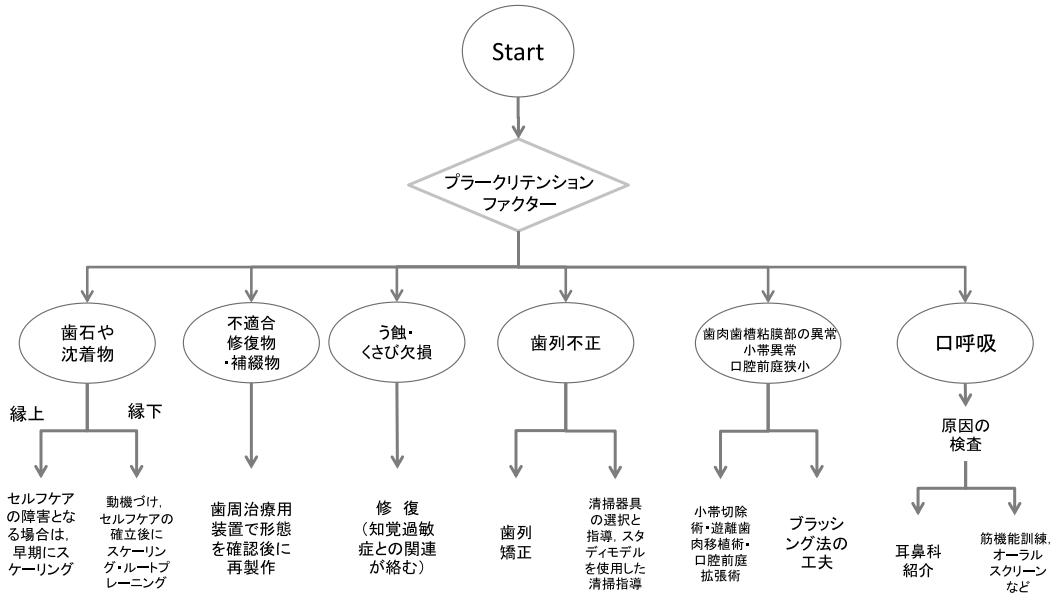


図 6 ②　プラークリテンションファクターに応じた基本治療の進め方

予防の根幹をなす。歯周治療を行ううえで，プラークコントロールが不十分であると，スケーリング・ルートプレーニング，暫間固定，歯周外科治療など，その後の治療の効果は著しく低下し，歯周治療そのものが失敗する原因となる。たとえば，良好なプラークコントロールは歯周外科治療後の治癒と組織の炎症の予防に有益であり[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による口腔衛生管理のみでは，原因除去療法が不十分となり，効果的な歯周治療システムとみなすことができない[4,5]。

歯周治療は，良好な口腔衛生状態を維持することで，歯周炎の進行を抑制できることが示されて

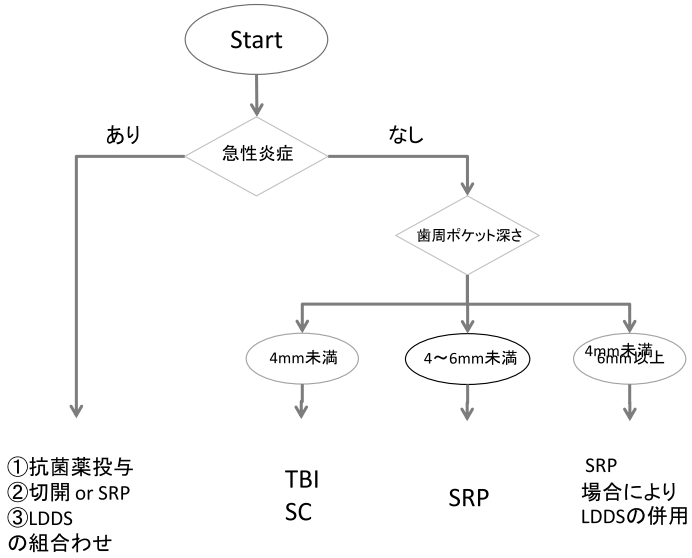


図 6 ③　急性炎症，歯周ポケットの深さに応じた歯周基本治療の進め方
（LDDS：局所薬物配送システム，TBI：歯ブラシ指導，SC：スケーリング，SRP：スケーリング・ルートプレーニング）

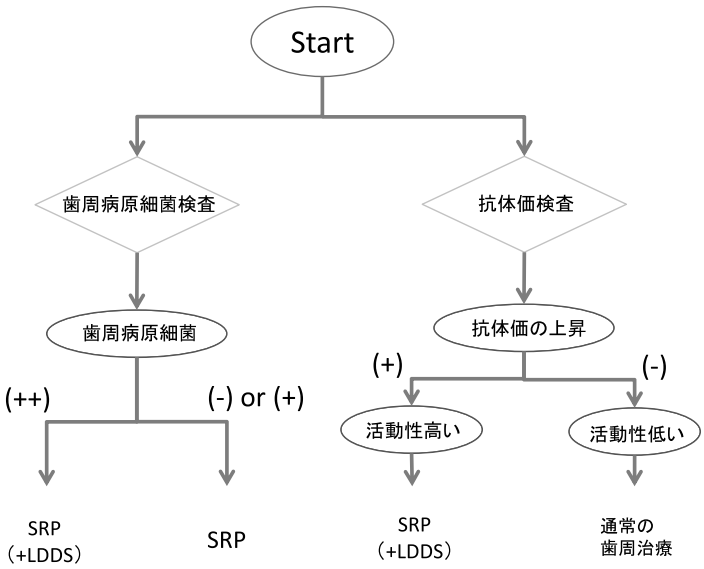


図 6 ④　歯周病原細菌検査，抗体価検査に応じた歯周基本治療の進め方
（SRP：スケーリング・ルートプレーニング，LDDS：局所薬物配送システム）

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 SPT まで），常に指導管理する必要がある。さらに，プラークコントロールは，歯科医療従事者と患者とが協力して行うことで成功するものである。

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

（1）モチベーション（動機づけ）

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

（2）セルフケア（歯肉縁上のプラークコントロール）

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

（3）ブラッシング指導

ブラッシング指導は，モチベーションと同様，繰り返し行う必要がある。多くの場合，両者を適度に組み合わせながら行う。患者の口腔内の状態（たとえば歯列の大きさ，歯並び，歯肉の状態，清掃しにくい部位の存在，欠損や修復・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応じて変化させる。つまり，画一的な指導でなく，個人に合わせた指導を行う。プラークチャートの変化や歯肉の改善状態を患者に提示・説明することで，指導効果を向上させる。また，歯周病患者では，歯間ブラシやデンタルフロスなどの歯間清掃用具による口腔衛生管理は効果的であるため，その適切な使用法の指導は重要である[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口腔衛生管理が十分でない部位が残存する場合に，来院時にモチベーションの再強化や口腔衛生管理の再指導とともに，術者が歯面や補綴物に付着した細菌性プラークの除去を行う[9)]。プロフェッショナルトゥースクリーニング（professional tooth cleaning；PTC，専門的歯面清掃），あるいはプロフェッショナルメカニカルトゥースクリーニング（professional mechanical tooth cleanig；PMTC，専門的機械的歯面清掃）ともよばれる。

2）スケーリングおよびルートプレーニング

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

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

ルートプレーニングとは，歯根面の細菌やその代謝産物を含む病的な歯質（主にセメント質）を各種スケーラーを用いて除去し，生物学的に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。

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

（1）スケーリング・ルートプレーニングの意義と目的

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

（2）スケーリング・ルートプレーニング時の注意事項

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

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

（3）シャープニングの重要性

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

（4）音波スケーラー，超音波スケーラー

音波スケーラーならびに超音波スケーラーを利用して細菌性プラーク，歯石，その他の沈着物を機械的に除去する。従来は，歯肉縁上歯石を短時間で効果的に除去できるため，歯肉縁上歯石の除去に使用されていたが，最近は，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，感染歯質を除去す

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

ると，処置後，一過性に象牙質知覚過敏が生じる場合があるので，患者への事前説明は不可欠である。知覚過敏が生じた場合には適切に対応する。

3）プラークリテンションファクターの改善（図６②を参照）

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

4）歯周ポケット掻爬

スケーリング・ルートプレーニングで改善がない場合には，歯周ポケットに面する根面の細菌性プラークと歯石を除去した後，さらに汚染している根表面のセメント質を除去するとともに，歯周ポケット内壁の接合上皮を含む歯周ポケット上皮層と炎症性結合組織とをキュレット型スケーラーを用いて掻爬する歯周ポケット掻爬を行うことで，歯周組織の炎症を改善し，歯周ポケットを浅くすることを期待する。

5）保存不可能な歯の抜去

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

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

4. 細菌感染に対する治療の実際（表６）

1）機械的な歯肉縁上プラークコントロール

口腔衛生管理は，患者が歯ブラシで行うブラッシングが主体となるが，歯周病の重症度，治療時期，患者の技量や生活習慣に合わせて歯間ブラシ，デンタルフロスなどの歯間清掃用具や電動歯ブラシ，音波歯ブラシ，超音波歯ブラシなどの使用も必要である。さらに医療従事者によるスケーリングや機械的歯面清掃によってプラークコントロールを補うことで，患者のモチベーションを高め維持する効果が期待できる[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。4mm 以上の歯周ポケットに対しては，歯肉縁下のプラークコントロールを併用する。なお，歯肉縁上プラークコントロールは，歯肉縁下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

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

スケーリング・ルートプレーニングは，3mm 未満の歯周ポケット深さに対して行うとアタッチメントロスを生じる危険性がある。また，歯周ポケットが深くなるほど歯肉縁下プラークや歯石の

表 6　診断分類からの歯周基本治療の選択

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

●：必須あるいは推奨される処置
▲：必要に応じて行われる処置
＊　全身性疾患の管理，心理・社会的ストレス改善，栄養食生活の改善，禁煙指導

除去が困難となる[3]。5～7mmの歯周ポケット深さに対する歯周ポケット減少量は，約1～2mmで，アタッチメントゲインは，約0.5～1mmと報告されている[2]。

3）化学的な歯肉縁上プラークコントロール

機械的プラークコントロールを徹底して行った後に洗口剤などを用いた化学的プラークコントロールを行う。使用する洗口剤としては，細菌性プラークの形成抑制作用や薬剤の歯面への沈着作用を有する低濃度のクロ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[4]。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（**表7**）[5]。

4）化学的な歯肉縁下プラークコントロール

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

（1）歯周ポケット内洗浄

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

（2）抗菌薬の歯周ポケット内投与

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

（3）抗菌薬の経口投与

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

表 7　化学的プラークコントロールに用いられる主な薬剤

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

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

5）抗菌療法の患者選択

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

① 通常の機械的プラークコントロールでは十分な臨床改善がみられない治療抵抗性および難治性歯周炎患者
② 広汎型重度慢性歯周炎患者および広汎型侵襲性歯周炎患者
③ 糖尿病などの易感染性疾患患者
④ 動脈硬化性疾患を有する中等度・重度歯周炎患者
⑤ 歯周治療を行うことで生じる菌血症に対して最上リスクを有する歯周炎患者（細菌性心内膜炎，大動脈弁膜症，チアノーゼ先天性疾患，人工弁・シャント術実施患者など）。

歯周病患者に対する抗菌療法に対しては本学会が 2010 年に作成した「歯周病患者に対する抗菌療法の指針」があり，詳細はこの指針を参照のこと。

5．咬合性外傷に対する処置

咬合性外傷は，外傷性咬合によって引き起こされる歯周組織の破壊であり，大きく一次性咬合性外傷と二次性咬合性外傷とに分けられる（15 頁「**5．咬合性外傷の特徴**」参照）。咬合性外傷では病理組織学的変化として，歯根膜の圧迫部での変性壊死や歯槽骨の吸収を伴う（**表 8** 参照）。歯周

表 8　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）

臨床所見としては，以下のうち 1 つまたは複数が含まれる
1）歯の動揺の増加
2）早期接触
3）著しい咬耗
4）深い歯周ポケットの形成
5）歯の病的移動
6）アブフラクション（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 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

治療にあたっては，まず咬合性外傷の有無を的確に診断し（28 頁「**2）咬合性外傷の診断法**」参照），咬合性外傷に対する処置の必要性を見極める。咬合性外傷に対する治療は，垂直的および水平的な外傷性咬合[1]を除去し，安定した咬合を確立させる。これにより，咬合性外傷によって増悪した歯周組織の破壊を軽減するとともに，歯周炎により低下した歯周組織の機能を回復することを目的とする。**表 8** 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[2]。

1）咬合性外傷と歯周炎の進行との関係について

外傷性咬合は歯周炎の初発因子ではないが，歯周炎を進行させる重要な修飾因子である[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。

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

① 細菌感染に対する歯周基本治療を行う。なお，機能障害がある場合は，咬合調整を優先させることがある。

② 細菌感染に対する歯周基本治療を行うことで，炎症が消退し一部の歯では動揺が減少するが，一部の歯では相変わらず動揺が存在するか，または動揺が増加する場合に，咬合調整か固定を行う。

③ 動揺の改善しない歯は，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，広範囲の歯周治療用装置による暫間固定や永久固定などを考慮した治療計画の立案が必要となる。

2）咬合調整と歯冠形態修正

咬合調整とは，外傷性咬合を是正することによって，咬合時の歯周組織に加わる咬合力の負担を軽減し歯周組織の炎症を鎮静することである。歯を選択的に削合することによって，咬合力を多数歯に均一に分散させ，歯軸方向へ力が伝わるようにすることで，より正しい歯の接触関係を保ち，歯周組織の安定をはかる治療法である[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，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]，歯冠形態の不良により生じる外傷性咬合を除去および分散を目的に辺縁隆線や歯冠の頬舌径の修正，あるいは咬頭斜面，咬頭などの歯冠部形態の修正を行うことである。

これは早期接触が存在しなくても行うが，咬頭嵌合位の接触部は必ず保存し，側方圧のかかる部分や広い面接触の部分を削合して，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十分に説明し同意を得た後に適切な削合を行う必要がある。

また，口腔衛生状態の不良により歯周組織に炎症のある歯は，炎症に伴い歯が移動していることがあるため，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重度の外傷性咬合部のみ調整し，少なくともプラークコントロールなどにより，炎症が消退したのちに精密な咬合調整を行う。

3）暫間固定

暫間固定は咬合性外傷を咬合調整のみでは改善できない場合，歯の動揺が強くみられる場合，歯周組織が破壊されて二次性咬合性外傷を生じやすい場合に行う[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，破壊的応力を避けるために行う。暫間固定は一定期間固定を行って歯周組織の変化を観察する目的で行う。歯の動揺などが著しく，咬合，咀嚼などの機能障害があるような場合には，早期に暫間固定を行い咀嚼機能の改善を行う必要がある。一般にはプラークコントロールによる歯肉の炎症の改善，および咬合調整によっても咬合の安定が得られない場合に行う。また，歯周外科治療後の侵襲により一時的に歯の動揺が増加し，治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，方法を決めるには，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衛生管理を阻害しないようにする。
③ 定期的な観察や管理が必要で，とくにプラークコントロールの状態，早期接触の有無，さらに固定装置の破損などのチェックを行う。
④ 十分な歯周組織の安定が得られた場合には暫間固定を除去し，その状態によって永久固定への移行を検討する。

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

4）歯周治療用装置（プロビジョナルレストレーション）

歯周病患者において欠損歯が存在するときや抜歯や不適合修復・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製作するもので，歯周治療用装置とよばれ，義歯床形態あるいは冠（クラウン）形態の装置がある[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，歯周基本治療中において，不適合修復・補綴物を除去して，代わりに歯周治療用装置を装着することで歯周組織の安定をはかる。また，欠損歯が存在し咀嚼障害を引き起こしている場合，残存歯数の減少により二次性咬合性外傷を引き起こしている場合においても歯周基本治療中に歯周治療用装置を装着し咀嚼，咬合の回復によって，歯周組織の安定をはかる必要がある。とくに治療が長期間に及ぶと予測される患者については歯周治療を進めるうえで歯周治療用装置は重要であり，少なくとも歯周外科治療を行う前には歯周治療用装置の装着が行われている必要がある[8]。

【歯周治療用装置の注意事項】

① 咬合や審美性の回復だけでなく口腔衛生管理が容易に行えるような形態に設計する。歯周治療用装置（冠形態）は歯肉縁上マージンが歯周管理上望ましい。また歯冠のオーバーカントゥ

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 歯周治療用装置装着中の歯周組織の状態を十分に観察し，再発の危険のある部位の把握，適切な形態などを考慮し，最終補綴物の設計に反映させる。
③ 歯周治療用装置の定期的な管理，すなわち調整，修理，および口腔衛生指導などを行う。

5）ブラキシズムの治療

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

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

6）矯正治療

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

9 歯周病のリスクファクターと治療上のリスク管理

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

この章では，まず全身的因子と環境因子とに分けて，歯周病のリスクファクターの管理について概説する。局所因子であるプラークリテンションファクターについては 25 頁を参照。さらに治療上のリスクを有する高齢者，有病者，女性および喫煙者の特徴と対応について述べる。

1）全身的リスクファクター（15 頁「**6. 全身的因子と歯周病**」参照）

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

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

2）環境リスクファクター

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

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

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

1. 高齢者の歯周治療

わが国では，高齢者の人口比率が増加の一途をたどっているが，健康面における高齢者の個人差はきわめて大きく，さらに，それまでに受けてきた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[4]，水・電解質などの異常を起こしやすく，患者がフラップ手術など侵襲の強い長時間の歯周治療に耐えられないと判断したときには，プラークコントロール，スケーリング・ルートプレーニング，歯周ポケット掻爬など，歯周ポケット内のデブライドメントを中心とした非外科的治療を必要に応じて繰り返し，

補助的に化学的プラークコントロールを併用することも必要である。また，メインテナンス，SPT 中に新たな全身性疾患の発症により，服用薬剤が増えたり，変更されたりすることも多く，来院時ごとに服用薬や新たな疾患の発症がないか確認が不可欠である。

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

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

2. 有病者の歯周治療

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

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

とくに注意すべき有病者について以下にあげる。

1）メタボリックシンドローム

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

2）肥　満

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

3）糖尿病患者

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

（1）1 型糖尿病

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

（2）2 型糖尿病

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

4）高血圧症患者

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

5）循環器疾患患者（とくに抗血栓薬を服用中の患者）

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

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

6）透析患者

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

7）呼吸器疾患

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

3. 女性に特有な歯周病

1）全般的な注意

エストロゲンやプロゲステロンといった女性ホルモンは，月経や妊娠時などに増減を繰り返している。これらの女性ホルモンは血中を介して歯肉溝へと分泌され，思春期などにおいても，歯周病原細菌の一種である *Prevotella intermedia* などの増殖を引き起こし歯肉に炎症を起こしやすい環境を

つくる[8]。つまり女性は，生涯を通じ男性に比較して，歯周病に罹患しやすい環境を内在させていることになる。

2）妊婦の歯周治療

妊娠初期はブラッシング指導を中心に，極力短時間でストレスのない最小限の治療を行い，妊娠の安定期（妊娠 4 ～ 5 カ月）まで待って，スケーリング・ルートプレーニングなどを行う[9]。また，妊娠中の投薬は極力避け，セルフケアに加えて機械的歯面清掃などのプロフェッショナルケアを併用することが望ましい。歯周病により妊娠中の抜歯が必要となった場合には，歯周ポケット内のデブライドメントを徹底し，安定期を待って抜歯するが，観血的処置は極力産後に行う。歯周病は早産・低体重児出産のリスクファクターとなるため，妊婦に対しても適切な歯周治療が必要である。ただし，妊娠期間中は処置が限られるため，日頃から口腔衛生管理を徹底することが望ましい（33 頁「**2. 妊婦への予防処置**」参照）。

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

骨粗鬆症は，閉経期以降の女性や高齢者に多くみられる。BP 製剤は骨粗鬆症治療の第一選択薬である。さらに，抗 RANKL 抗体製剤は BP 製剤とは異なる機序により骨吸収を抑制し，骨粗鬆症の治療薬として使用され始めた。また BP 製剤や抗 RANKL 抗体製剤はがん患者にも投与されていることがある（22 頁「**3. 医科との連携**」を参照）。BP 製剤や抗 RANKL 抗体製剤を投与されている患者が抜歯などの侵襲的歯科治療を受けた後に ONJ（顎骨壊死）が発生し，これらの薬剤との関連性が示唆されている[10～12]。処置を行う際は，主治医に問い合わせ，連携して行う。

4. 喫煙者の歯周病

喫煙は，肺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。多くの疫学調査から，人種を問わず喫煙は歯周病の環境因子からみた最大のリスクファクターとしての強い関連性が示されており，喫煙者は非喫煙者に比べて 2 ～ 8 倍，歯周病に罹患しやすいことが報告されている。また，血中のニコチンは，毛細血管の収縮作用があることが知られており，臨床的特徴の一つとして喫煙者では非喫煙者に比較して，プロービング時の出血が少なく発赤も弱く症状が現れにくい[13]。

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

10 歯周外科治療

歯周外科治療の適応となるのは，①歯周基本治療を行っても，深い歯周ポケットが残存している場合，②軟組織，および硬組織の形態異常によりプラークコントロールの不良や歯周炎の再発が起こりやすい場合，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]。

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

歯周外科手術は，その目的により組織付着療法，切除療法，歯周組織再生療法，歯周形成手術の4種類に分類される。どの歯周外科手術を行うのかは，骨欠損形態，患者の口腔衛生状態，歯周ポケット深さ，プロービング時の出血，エックス線所見などから総合的に判断する（表9，図7）。

歯周外科手術は，一般的に再評価検査の歯周ポケット深さがおおむね4mm以上，プロービング時の出血（＋）が適応となるが，歯周ポケット深さがこれより浅かったりプロービング時の出血がなくとも，歯肉の形態不良改善のために手術が行われることがある。歯周外科手術の術式を選択す

表9　骨欠損形態とおもに選択される歯周外科手術法

垂直性骨欠損	組織付着療法	・フラップキュレッタージ（アクセスフラップ手術） ・ウィドマン改良フラップ手術
	切除療法	・歯肉弁根尖側移動術＋骨切除・整形術
	歯周組織再生療法	・骨移植術 ・歯周組織再生誘導法（GTR法） ・エナメルマトリックスタンパク質（EMD）を応用した手術法 ・その他の生物学的生理活性物質を応用した手術法
水平性骨欠損	組織付着療法	・歯周ポケット掻爬術 ・新付着術（ENAP） ・フラップキュレッタージ（アクセスフラップ手術） ・ウィドマン改良フラップ手術
	切除療法	・歯肉弁根尖側移動術（＋骨整形術） ・歯肉切除術

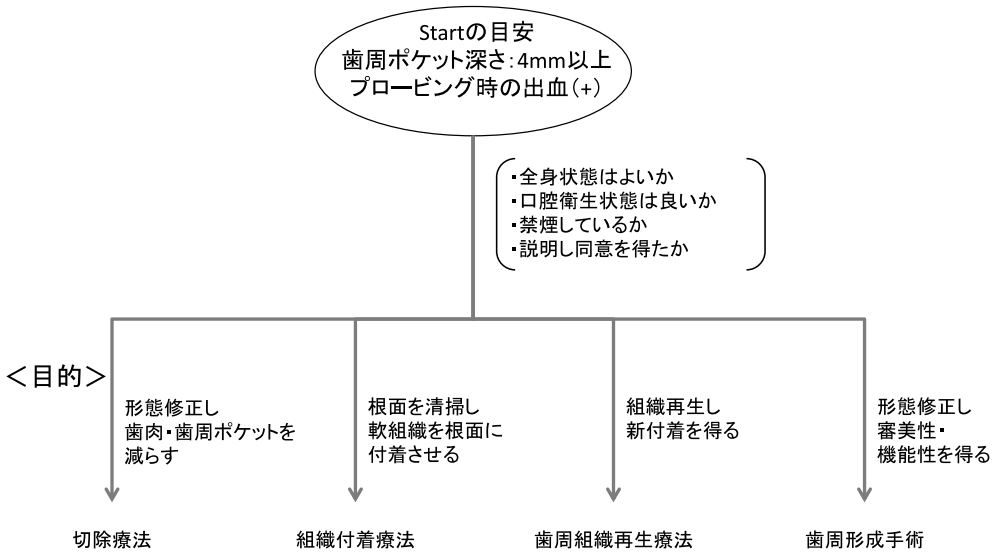
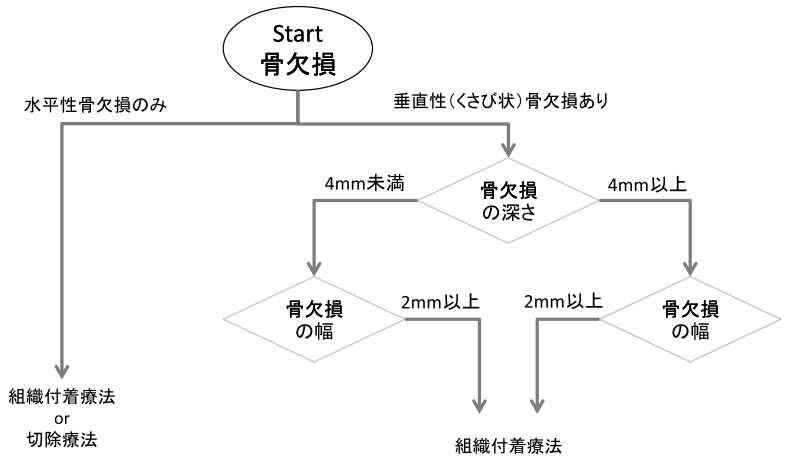


図7　目的による歯周外科手術の選択基準



歯周組織再生療法
（組

$ y = 6t‘”Ã*ŽJ [w¬R,j
Îy = w ^|ïx¤¿«µ¢ø T’wt_

”tKhlox| = Ý6UOAsQ…,jqs”¢ $ £²£{
yÑå¿Ó [w [
yÑå¿Ó [qx| š› œi¶Ú+|‡hx š› Øt’`hæüÚ+pÃÑ›^m`h
™|Ì¹<pwÓå”«|ÃtS‘| ±QÑjÊë›,á`|Ã*Ù-¿Äw†ˆ‹`Xxn—
›è$qb”Ã*ŽJ [pK”{

}Êë Ç£•O

yÊëÇ£•Ox|Ã ØS‘|Ã*Ù-¿Äwºæt•u`hIÕS‘|IÕ Rw ›úí›
* $t “†V|ÃÑÈÊëU ØtÇ£b”w› b\q ³£› è$q`h [Oq [^
•”{ÊëÇ£•Opx|uÃ$s ~†~ T [xæ˜c|ÃÑ+w ‘ ˆ‹æ˜sM{
‡h|Š•Otx|Ã*Ù-¿Ä,á[|ýÇ£[¢ excisional new attachment procedure
Ñå¿Ó©áè¿»”´¢ž«·µÑå¿Ó [Ł¢ŸÅÚï~‘Ñå¿Ó [srU ‡•”{
y $ t|S‹sÊëÇ£•Ow¬R,j| [w›Ãq& ±›Ôb{ñ w±âô\Ý6U
Güt g^•oM”±«px|ÊëÇ£•Ow„OU~†•O‘“‹Ç£w«˜”U M ³£{

£Ã*Ù-¿Ä,á[

yÃ*Ù-¿Ä,á[x|©áè¿Ä µ-”å”›;MoIÕÌ ¦ÑŸçÜ|Ãt|´$·Ý
ïÄíw†ˆsrwÃ Øwr”qÃ*Ù-¿Äº w ±´å¢Ã*Ù-¿ÄÍ}| ±QÑj
Êë£w,á›‰ÌtæO{Ã ØqÃÑwÇ£›xT“Ã*Ù-¿Ä›n—^d”MOpK”{
‡h|Ã*Ù-¿Äw†ˆU Éq¥˜•” MÃ*Ù-¿ÄwÔùpKlo‹|Ã*Ù-¿Ä*
“Êëw ±›0n^do´Ýw† ›xT”è$pæ˜•”{
y›yÃ
y\w [Ox|Ñå¿Ó [tz,o [Ì UyXŽJ$õ;U—sM{`T`|Ì¹<p
Øt0b”â^UæQc| ±´åw,á‹ÆGüts“•bM{