特定非営利活動法人 日本歯周病学会 編

# 歯周病の検査・診断・ 治療計画の指針 2008



日本歯周病学会

特定非営利活動法人 日本歯周病学会 編

# 歯周病の検査・診断・ 治療計画の指針 2008



## 「歯周病の検査・診断・治療計画の指針 2008」刊行によせて

近年, 歯周病が全身の健康に影響するという研究が数多く報告されるようになってきた. これは, 歯周治療により歯の喪失を防ぐということだけでなく, 全身の健康管理という観点から合理的な歯周病の検査, 診断に基づいた治療計画を立案し, 適切な歯周治療を行わねばならないことを意味する. このことを踏まえ, わが国独自の新しい歯周病の分類や治療の指針を作成することの必要性が高まり, 平成 19年, 日本歯周病学会では歯周治療における「検査・診断」「歯周基本治療」「歯周外科治療」「口腔機能回復治療」さらに「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」に至るまで, 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」を発刊した.

そして本年、本学会は「歯周病の検査・診断・治療計画の指針」を刊行する.「歯周病の診断と治療の指針 2007」を歯周治療に関する指針の総論とするならば、本書はその各論の第一弾として、歯周病の検査、診断および治療計画に焦点をあわせ、「1. 検査、診断と治療の進め方」「2. 歯周基本治療」「3. 歯周外科治療」「4. 口腔機能回復治療」「5. サポーティブ ペリオドンタルセラピー・メインテナンス」というテーマごとに構成した。それぞれのパートでは EBM (evidence-based medicine) に基づく最新の情報をまとめ、歯周治療の透明性をより高めるように編集している.

本指針の基本的考え方は以下の通りである.

- 1. 2007 年に本学会で作成した「歯周病の診断と治療の指針 2007」を歯周治療に関する 指針の総論として位置づけ、本指針はその各論の第一段として歯周病の検査、診断お よび治療計画に焦点をあわせた.
- 2. 本指針は、歯周病のなかでもプラーク性歯肉炎、慢性歯周炎および咬合性外傷をおもな対象とし、歯周治療の各段階における歯周病の検査、診断および治療計画を記載した
- 3. 歯周病の治療を行うにあたり、広範な検査、診断および治療計画の決定には科学的根拠に基づく総合的検討が必要であり、本指針はその基盤となる資料を供するためのものである。
- 4. 本指針は、多くの研修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ている.
- 5. 学術の進歩および医療環境の変化は急速であり、今後も種々なる角度からこの指針の 内容について検討し、改訂することが必要である。

以上,日本歯周病学会独自の「歯周病の検査・診断・治療計画の指針 2008」に関する基本的な考え方を述べた。本指針が国民に良質な歯周治療を行ううえでの一助となり、これを活用した適切な歯周病の検査、診断および治療計画の立案を行うことで歯周治療が円滑に行われ、国民の口腔保健の向上のみならず全身の健康の維持増進に寄与することを期待する。

平成 20 年 11 月

特定非営利活動法人 日本歯周病学会 理事長 山田 了

## 特定非営利活動法人 日本歯周病学会編 「歯周病の検査・診断・治療計画の指針 2008」

歯周病の検査・診断・治療計画の指針作成小委員会(\*日本歯周病学会医療委員会委員) (平成 19 年 4 月~平成 21 年 3 月)

委 員 長\*吉江 弘正 (新潟大学大学院教授:日本歯周病学会常任理事)

副委員長\*川浪 雅光(北海道大学大学院教授:日本歯周病学会理事)

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

\*坂上 竜資(福岡歯科大学教授:日本歯周病学会理事)

\*高柴 正悟 (岡山大学大学院教授:日本歯周病学会理事)

\*角田 正健 (東京歯科大学教授:日本歯周病学会評議員)

\*三辺 正人(文教通り歯科クリニック院長:日本歯周病学会理事)

\*渡邊 久(東京医科歯科大学大学院准教授:日本歯周病学会評議員)

菅谷 勉(北海道大学大学院准教授:日本歯周病学会評議員)

内藤 徹(福岡歯科大学講師)

児玉 利朗(児玉歯科クリニック院長:日本歯周病学会評議員)

三上 格 (みかみ歯科矯正歯科医院院長,日本歯科大学新潟生命歯 学部非常勤講師)

宮田 敦(東京医科歯科大学歯学部附属病院)

# 歯周病の 検査・診断・治療計画の指針 2008

特定非営利活動法人 日本歯周病学会, 2008年.

目次

1 検3	査, 診断と治療の進め方····································
1.	検査項目と意義
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6
3.	歯周治療の進め方9
2 歯	<b>司基本治療</b> 14
1.	基本治療の概念14
2.	基本治療の治療計画
3.	細菌感染に対する治療の実際 17
4.	経口抗菌療法のEBM19
5.	咬合性外傷に対する治療の実際21
2 15	<b>司外科治療</b>
1.	組織付着療法
2.	歯周組織再生療法
3.	切除療法
4.	歯周形成手術··················30
5.	根分岐部病変の治療30
4 <b>口</b>	陸機能回復 (修復・補綴) 治療
_	- <mark>固定・ブリッジ・義歯・インプラントの選択</mark> 32
1.	治療法選択のために考慮すべきポイント32
	補綴治療法の選択と注意点
5 サス	<b>ポーティブ ペリオドンタル セラピーとメインテナンス36</b>
1.	用語の定義36
2.	検査・診断37
3.	治療計画
4.	サポーティブ ペリオドンタル セラピーのEBM ······ 40
文	献·······43 索引·······48

# 本指針の対象病名

- I. 歯肉病変 Gingival lesions
  - 1. プラーク性歯肉炎
  - 2. 非プラーク性歯肉病変
  - 3. 歯肉増殖
- II. 歯周炎 Periodontitis
  - 1. 慢性歯周炎
  - 2. 侵襲性歯周炎
  - 3. 遺伝疾患に伴う歯周炎
- Ⅲ. 壞死性歯周疾患 Necrotizing periodontal diseases
  - 1. 壞死性潰瘍性歯肉炎
  - 2. 壞死性潰瘍性歯周炎
- IV. 歯周組織の膿瘍 Abscesses of periodontium
  - 1. 歯肉膿瘍
  - 2. 歯周膿瘍
- 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
- 2. 二次性咬合性外傷

(日本歯周病学会の病態による歯周病分類 2006年)

## 11 検査,診断と治療の進め方

## 1. 検査項目と意義 (表 1-1)

歯周病の検査項目のうち、病態診断において特に重要なものを説明する.

1)細菌感染・炎症に関する4項目,2)組織破壊に関する4項目,3)咬合とリスクファクターに関する5項目について,定義,方法および臨床的意義を要約する.

## 1)細菌感染・炎症の検査項目

## (1) プラークの付着状況

定 義:歯を4面に分け、各歯面の歯頸部における歯肉縁上プラークの付着の有無を測定し、 被検歯面に対するプラーク付着の割合を表示する<sup>1)</sup>.

方 法:プラーク染色液を使用して染色歯面を目視で判定するか、染色せず歯周プローブや歯 科用探針等の先端で歯面を擦過してプラーク付着の有無を判定する.プラーク付着部 位を用紙に記載して被検歯面に対する付着歯面数を%で記載する.

意 義:歯肉縁上プラークは、歯肉の炎症を引き起こすことが実証されており<sup>2)</sup>、歯肉炎の原因因子である。歯肉縁上プラークの存在は、歯肉縁下プラークの形成および歯周病原細菌と間接的に関係があるが、歯周炎の進行には他の要因が必要であると考えられている。

## (2) 歯周病原細菌検査

定 義: 歯肉縁下プラークや刺激唾液から歯周病原細菌〈歯周炎を発症・進行させる細菌;
Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia (forsythensis), Prevotella intermedia,
Treponema denticola, Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans, Eikenella
corrodens〉を検出する検査。

方 法:歯肉縁下プラークをペーパーポイントで採取し、検査機関に依頼して病原細菌核酸 (DNA) 定量法などにより細菌数を測定する.また、数部位から採取した縁下プラークを混合させたり、ガムを5分間かむことによる刺激唾液から病原細菌量を測定する方法もある.さらに、歯科医院内で使用可能な、酵素法による定性細菌検査法もある.

意 義:歯周病原細菌の存在は、歯周炎の発症・進行におけるリスクを増加させることが実証されている<sup>3)</sup>.また、歯周基本治療における薬物治療(経口投与、ポケット内投与)の選択基準、歯周外科治療の必要性、治癒の判定を決定する際の重要項目の一つである.

## (3) 歯周病原細菌に対する抗体価検査

定 義:歯周病原細菌に対する血清中の IgG 抗体価を測定する.

方 法: 肘正中静脈より血液を採取して,血清を遠心分離する. 通常,病原細菌抗原(膜抗原,線毛,莢膜,リポ多糖体)を使用して酵素免疫測定(ELISA)法で測定する. また,指先を穿刺して血液を採取する指尖血検査法もある.

意 義:歯周病原細菌に対する血清抗体価の上昇は、かつて細菌感染が生じていた、あるいは

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	兄	歯周病原細菌	<b>検査</b>	歯周病原 抗体価検		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.				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	デプスの深化は、歯周 は、歯 組織の破壊により付着 る歯が が喪失することで生じ 味し、 る、深いポケット部位 (ロス ほど進行する可能性が 定時:		アタッチメンは,歯根面に付る歯周組織の味し,その根: (ロス)は,過 定時までの付集積された結果	着してい 位置を意 尖側移動 去から測 着喪失の	てい 骨の破壊の度合い を意 味し、過去から測 多動 までの破壊の集積 ら測 た結果である. 大の		歯における分岐部の歯 周組織破壊であり,歯	
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.	性外す主	傷を引き起こ	る咬合性外傷が合		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.		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,

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<sup>5)</sup>,歯周炎が進行する確率 が高い<sup>6)</sup>.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.1mm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<sup>7)</sup>.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<sup>8)</sup>.

## (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

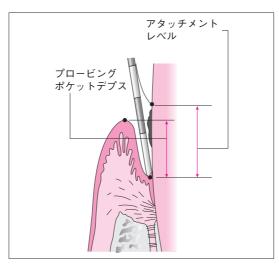


図 1-1 プロービングポケットデプスとアタッチメ ントレベル

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<sup>9,10)</sup>。

## (4) 根分岐部病変

定 義:歯周炎や歯髄疾患の病変が,多根歯の根間中隔に波及した状態.おもに上顎の大臼歯, 下顎の大臼歯,上顎の小臼歯にみられ,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、頰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 0.2 mm 以内)、1 度 (軽度、 $0.2 \sim 1 \text{ mm}$ )、2 度 (中等度、 $1 \sim 2 \text{ mm}$ )、3 度 (重度、2 mm 以上、または垂直方向の動揺)にわけられる(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<sup>12,13)</sup>。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<sup>14)</sup>。

## (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<sup>15)</sup>. 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、頰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<sup>16)</sup>。

## (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<sup>17)</sup>.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<sup>18)</sup>.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<sup>19,20)</sup>.

#### (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<sup>21)</sup>。

## 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<sup>2,22)</sup>. 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<sup>23,24)</sup>. 歯周炎への移行は、歯周病原細菌の関

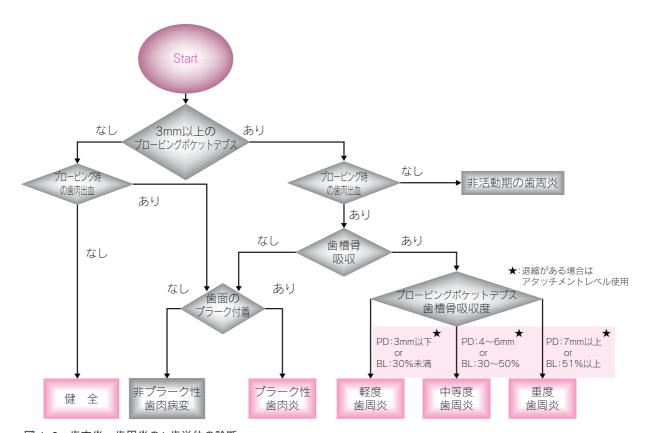


図 1-2 歯肉炎、歯周炎の1 歯単位の診断 PD:プロービングポケットデプス、BL:歯槽骨吸収度



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<sup>25)</sup>, 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<sup>23)</sup>.

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デプス (退縮がある場合はアタッチメントレベルを使用) が 3 mm 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デプスが  $4\sim6$  mm,歯槽骨吸収度が歯根長の  $1/3\sim1/2$  以下 (BL  $30\sim50\%$ ),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デプスが 7 mm 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 癒が可能である.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<sup>26)</sup>(歯槽骨吸収,アタッチメントロス),家族内発症を認める<sup>27)</sup>ことを特徴とする歯周炎である. AAP (アメリカ歯

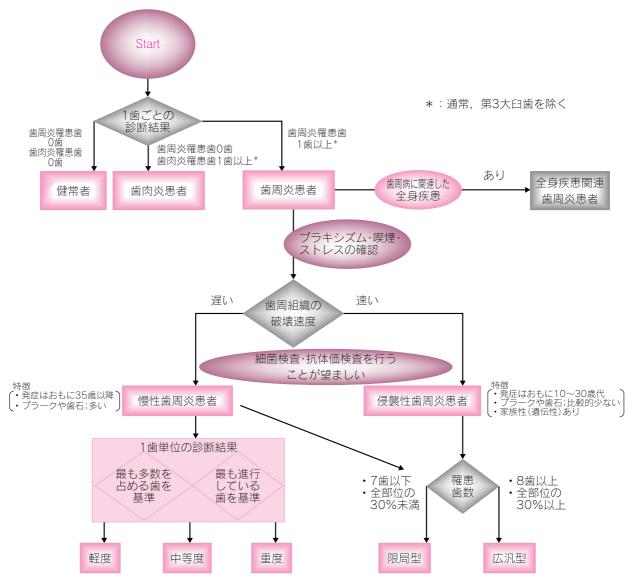


図 1-4 歯肉炎,歯周炎の個人レベルの診断

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 $^{28)}$ , $10\sim30$  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 $^{30\sim32)}$ ,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%未満)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<sup>34,35)</sup>。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.

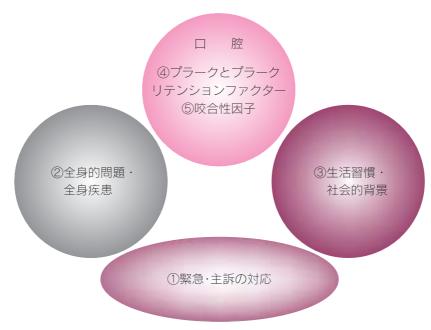


図 1-5 治療方針において考慮すべき項目

## 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

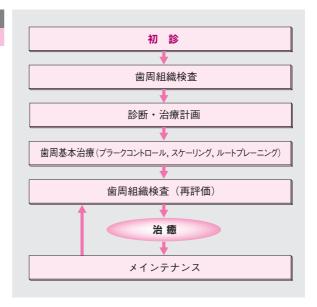


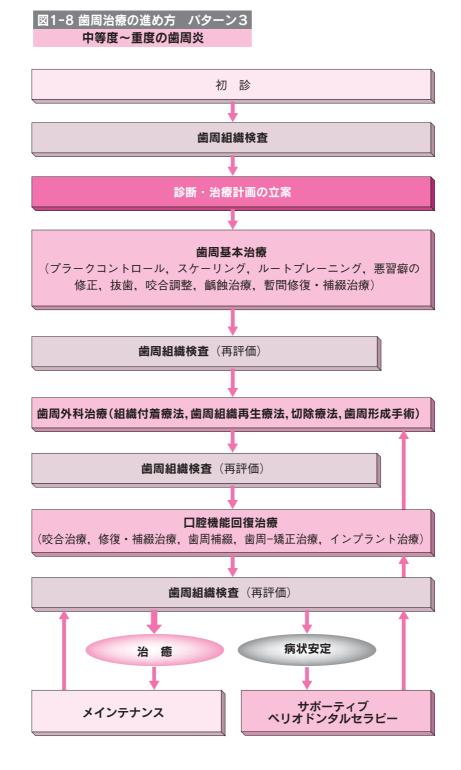
図1-7 歯周治療の進め方 パターン2 軽度~中等度の歯周炎 (非外科治療)



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



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) サポーティブ ペリオドンタル セラピーとメインテナンス

サポーティブペリオドンタル 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。

メインテナンスは、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、定期的なメイ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。

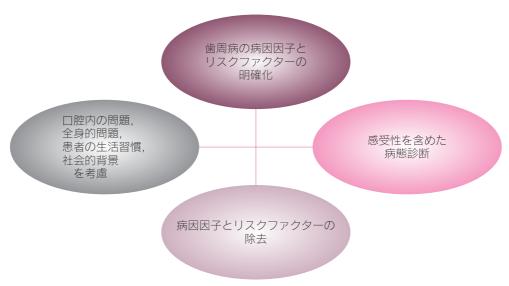


図 2-1 歯周基本治療の概念

## 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.

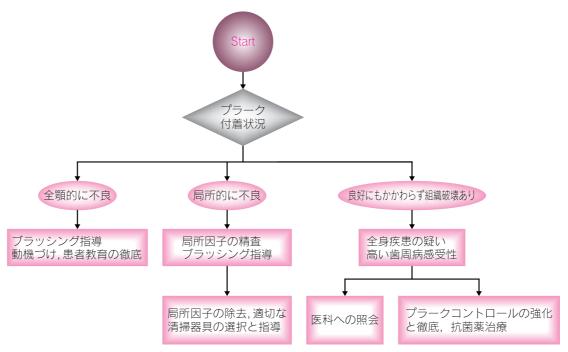


図 2-2-① プラーク付着状況からみた治療計画

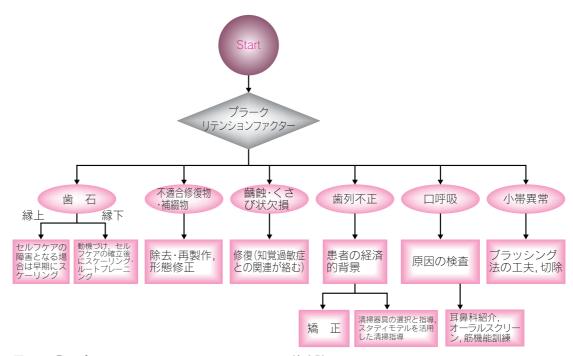


図 2-2-② プラークリテンションファクターからみた治療計画

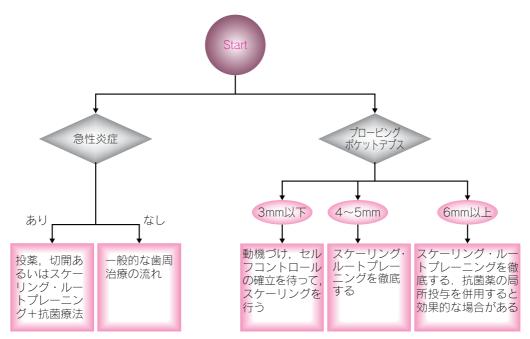


図 2-2-③ 急性炎症、歯周ポケットの深さからみた治療計画

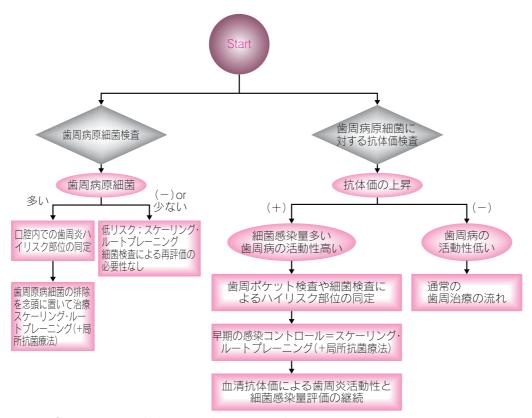


図 2-2-④ 歯周病原細菌検査, 抗体価検査からみた治療計画

## 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

NEW TOTAL STATE OF THE STATE OF							
	(医科連携)	機械的	は治療	薬物治療			
		歯肉縁上		歯肉縁上	緣上		
診断分類			(スケーリング・ルートプレーニング)	局所抗菌療法		経口抗	
				洗口法	ポケット	LDDS	菌療法
		グ)			内洗浄		
プラーク性歯肉炎			<b>A</b>	<b>A</b>			
慢性歯周炎 (軽度)							
慢性歯周炎 (重度)	<b>A</b>						
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,スケーリング

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(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ケ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<sup>1)</sup>. また、歯肉縁上プラークコントロールの障害となる不適合修復・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<sup>2)</sup>.

## 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

歯周ポケットに対する非外科的処置として、手用スケーラーを用いたスケーリング・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。

スケーリング・ルートプレーニングは、 $3 \, \text{mm}$  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).  $5\sim7 \, \text{mm}$  の歯周ポケットに対するポケット減少量は、約 $1\sim2 \, \text{mm}$  で、アタッチメントゲインは、約 $0.5\sim1 \, \text{mm}$  と報告されている2). 超音波(音波)スケーラーは、手用スケ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へ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<sup>6)</sup>。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、ポピドンヨード、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<sup>4,5)</sup>、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<sup>8)</sup>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 $8^{\sim 10}$ . 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 $^{2\sim4}$ )。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<sup>2,6,7)</sup>。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<sup>3,8~13)</sup>.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<sup>12,14,15)</sup>,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<sup>16,17)</sup>.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<sup>18~21)</sup>.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<sup>9,22)</sup>.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<sup>23)</sup>.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的炎症状態が改善し,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<sup>10,24,25)</sup>.

#### ②適切な抗菌薬の選択、投与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法に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、フルマウスディスインフェクション(24 時間以内に 2 回に分けて、全顎のスケーリング・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、フルマウスディ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<sup>12,33)</sup>.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<sup>34)</sup>.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<sup>2)</sup>.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<sup>28,35)</sup>.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<sup>37)</sup>.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<sup>38)</sup>.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)

#### 臨床所見としては、以下のうち一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、以下のうち一つまたは複数が含まれる

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

## 2) 咬合性外傷に対する処置 (図 2-3)

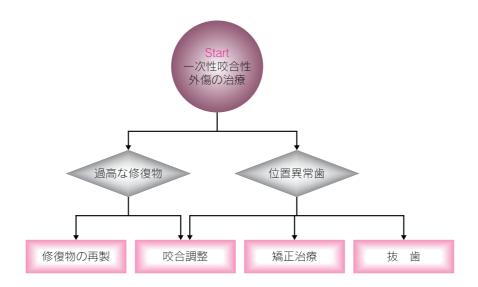
咬合性外傷に対する治療は、外傷性咬合を除去し、安定した咬合を確立させ、咬合性外傷に よって増悪した歯周組織の破壊を軽減することを目的とする.外傷性咬合は歯周炎の初発因子 ではないが、歯周炎を進行させる重要な増悪因子である.

## 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.



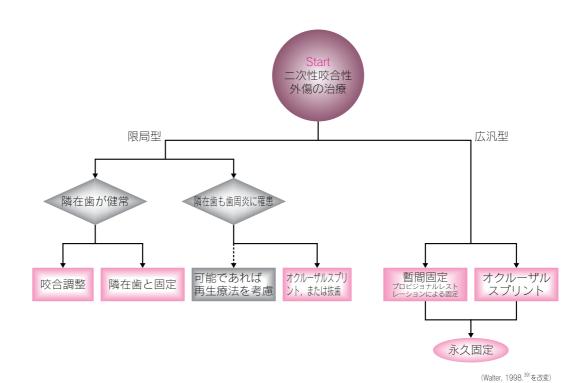


図 2-3 咬合性外傷に対する処置

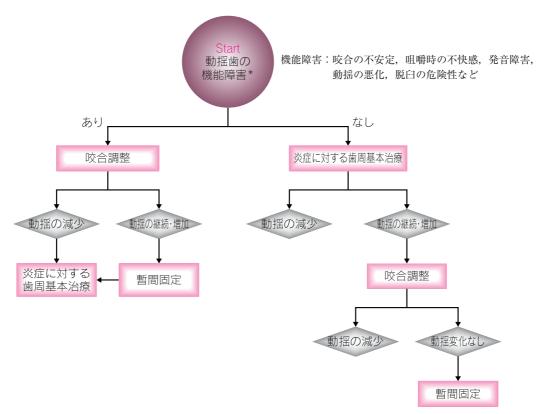


図 2-4 咬合性外傷に対する咬合調整, 固定の選択

## 3 歯周外科治療

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喫煙がコントロールされていることである.

歯周外科手術は、その目的により組織付着療法、歯周組織再生療法、切除療法、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、歯周組織検査所見、エックス線所見などから総合的に判断する(表 3-1, 図 3-1).

歯周外科手術は、一般的に再評価時のプロービングポケットデプスが概ね 4 mm 以上、プロービング時の出血 (+) が適応となるが、プロービングポケットデプスがこれより浅かったりプロービング時の出血がなくとも、歯肉の形態不良改善のために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るにあたっては、骨欠損状態が重要な判断基準となる (図 3-2)1.

## 1. 組織付着療法

組織付着療法は、歯根面および歯周ポケットの内部に蓄積した細菌および細菌由来の汚染物質を徹底的に取り除き、歯肉軟組織が根面に付着するのを促すこと<sup>2)</sup>を主目的とした手術法と定義される。組織付着療法では、積極的な骨切除・骨整形術は行わず、歯肉弁の根尖側移動も行わない。また、本療法には、歯周ポケット掻爬術、新付着術<sup>3)</sup>、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などが含まれる。

図 3-3 に、おもな組織付着療法の選択基準、手術の特徴と適応症を示す。患者の口腔衛生状態が十分に管理されている症例では、組織付着療法のほうが切除療法よりも付着の獲得量が多い<sup>2)</sup>.

± 0 4	骨欠損形態とおもに選択される歯周外科手術法	
衣づし	官人復形態とわわに鉄択される㈱店炒州十個広	

	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
垂直性骨欠損	歯周組織再生療法	・骨移植術 ・歯周組織再生誘導(GTR)法 ・増殖因子等の応用
	切除療法	・歯肉弁根尖側移動術+骨切除・整形術
水平性骨欠損	組織付着療法	<ul><li>・歯周ポケット掻爬術</li><li>・フラップ キュレッタージ (アクセスフラップ手術)</li><li>・ウィドマン改良フラップ手術</li></ul>
	切除療法	· 歯肉弁根尖側移動術(+骨整形術) · 歯肉切除術

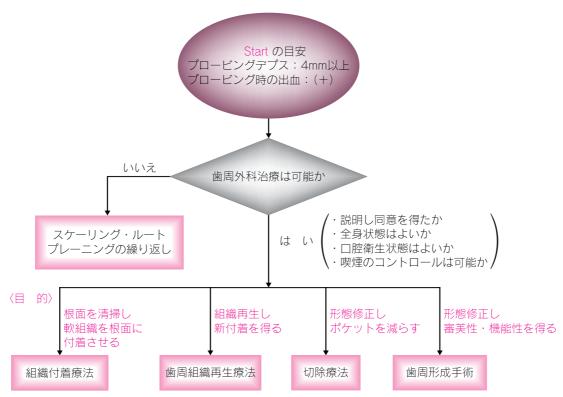


図 3-1 目的による歯周外科手術の選択基準

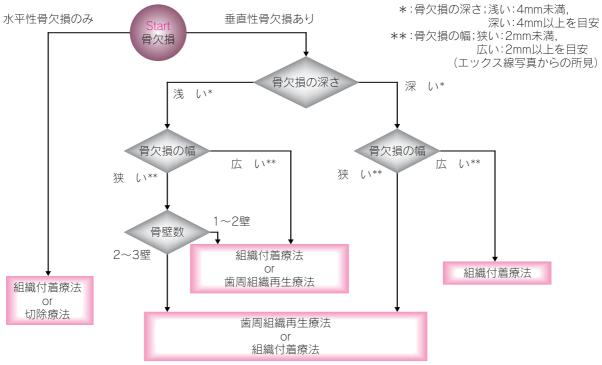


図 3-2 骨欠損形態による歯周外科手術の選択基準

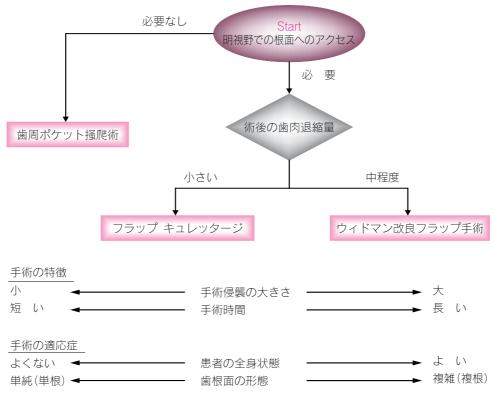


図 3-3 組織付着療法の選択基準

## 1)歯周ポケット掻爬術

## 定義

歯周ポケット掻爬術は、細菌、バイオフィルム、歯石、病的セメント質の除去などの歯根面の処置と歯周ポケット内壁の炎症病巣(ポケット上皮、炎症性肉芽組織)の掻爬を同時に行う、歯根面と歯肉に付着をはかり、ポケットを減少させる方法である。また、ポケットの除去が困難と思われる深いポケットの場合であっても、ポケット周囲組織の炎症を軽減させて病状の安定をはかる目的で行われる。

## 意 義

この手術法は、外科的侵襲が比較的少ないので、高齢者や合併症を有する症例にも適応可能 である.しかし、直視下で根面に対する操作が行えない、炎症病巣の掻爬が不十分という欠点を 有している.

## 2) フラップ手術(歯肉剝離掻爬術)

#### 定義

フラップ手術とは、骨膜を含んだ全層弁、または骨膜を骨面に残した部分層弁を剝離、形成後、明視下でのプラーク、歯石および不良肉芽組織を掻爬し、ポケットの除去もしくは減少を目的とする歯周外科手術である.

## (1) フラップ キュレッタージ (アクセスフラップ手術)

## 定義

フラップ キュレッタージは、後述のウィドマン改良フラップ手術とほぼ同等の目的と手技に

より行われる。歯根面へのアクセスを得るために歯肉溝切開を加えて全層歯肉弁剝離を行うこと、さらに骨頂がわずかに露出する程度に歯肉弁を剝離することにおいて、ウィドマン改良フラップ手術と異なる。

## 意 義

根面を明視下で清掃することができ、手術侵襲が少なく、歯肉退縮も最小限で済む.

## (2) ウィドマン改良フラップ手術

#### 定義

ポケット上皮の確実な除去と歯根面へのアクセスを得るための、全層弁剝離を伴う手術である。歯肉辺縁から 1~2mm の外側から切開を入れ、全層弁を骨頂より 2~3 mm 剝離するが、通常は骨切除や骨整形は行わない。明視下での歯根面汚染物質の除去が可能である。

#### 意 義

治癒期間中に、歯肉の付着と歯肉退縮によりプロービングポケットデプスが減少するが、歯肉と歯根面の付着様式は長い接合上皮によることが多い<sup>4</sup>.

## 2. 歯周組織再生療法

歯周病により生じた骨欠損は、垂直性、水平性、あるいは複合型の骨欠損に分類できる。歯周囲の組織再生を期待する場合、垂直性骨欠損で骨壁数が多く、かつ狭い骨欠損ほど再生がより多く認められる。歯周組織再生療法の選択基準を図 3-4 に示す。GTR 法とエナメルマトリックスタンパク質(EMD、製品名エムドゲイン)を応用した方法をメタ分析して比較すると、プ

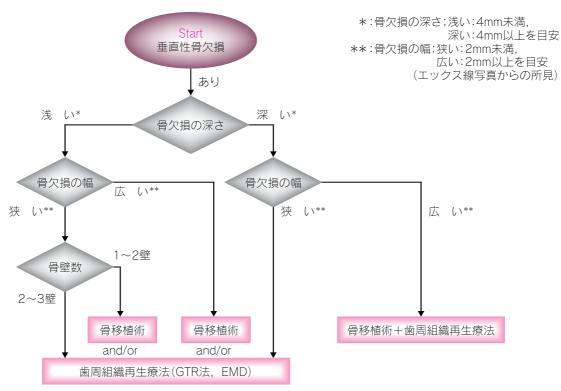


図 3-4 歯周組織再生療法の選択基準

ロービングポケットデプス,アタッチメントレベルの獲得で GTR 法が優れていると報告されている $^{5)}$ . 一方,5 年間の長期的な予後評価研究や比較研究では,両者に有意差は認められないことから,現在ではエナメルマトリックスタンパク質(EMD)を応用した方法は,GTR 法とほぼ同程度の効果が得られるものと考えられている $^{6,7)}$ .

## 1) 歯周組織再生誘導法(GTR法)

歯周組織再生誘導法(guided tissue regeneration:GTR 法)は、吸収性あるいは非吸収性の膜を用いて、歯周組織の治癒過程における歯肉上皮や歯肉結合組織の歯根面への伸展、接触を防ぎ、歯根面に細胞セメント質を介する結合組織性新付着による歯周組織の再生を見込むものである<sup>8)</sup>。適応症は、2 壁や 3 壁性の垂直性骨欠損、および 1~2 度の根分岐部病変である。垂直性骨欠損では、欠損幅が狭く深い骨欠損で歯周組織再生の予知性が高い<sup>9,10,11)</sup>。また特に根分岐部病変では、病変の部位によって予知性が異なるが、歯や分岐部の解剖学的形態と骨欠損形態に依存し、ルートトランクの長い歯において予知性が高い<sup>12)</sup>。

## 2) エナメルマトリックスタンパク質(EMD) を応用した手術法

臨床で使用できるエナメルマトリックスタンパク質(EMD)は、幼若ブタの歯胚より抽出・精製したものである。アタッチメントロスを生じた歯根面に対し、無細胞セメント質を誘導し、歯周組織を再生させる $^{13,14)}$ . EMD を応用した手術に関して、ポケットの深さが 6 mm 以上、エックス線写真上にて深さ 4 mm 以上、幅 2 mm 以上、根面と骨壁の角度が 25 度以下の骨欠損で成績が良好であると報告されている $^{15,16)}$ . 前述の GTR 法と比較して治癒形態に違いがあるものの、臨床的な効果に有意差はほとんどない $^{17,18)}$ . 1 壁性や 2 壁性の骨欠損を含め、複雑な骨欠損形態、また多数歯にわたる骨欠損、歯根の近接、角化歯肉が少ない場合や薄い場合にも適応できる.

## 3) 骨移植術

骨欠損部の再生による歯周組織の安定、歯の支持増強による機能性、審美性の確保を目的として行う。同種他家骨移植や異種骨移植もあるが、現在のところ、安全性の点から自家骨移植と人工骨移植(ハイドロキシアパタイト、リン酸三カルシウムなど)が多く用いられている。適応はあらゆる形態の骨欠損や、根分岐部の骨欠損に応用されるが、移植材を保持する骨壁数が多いほど良好な骨再生が期待される。また、骨移植は GTR 膜や、EMD と併用して臨床応用されている<sup>19)</sup>。GTR 膜のみでは血餅を保持することが難しい骨壁数の少ない欠損においては、骨移植材を併用することで、再生の場を確保することができる。

## 3. 切除療法

切除療法には、歯肉切除術、歯肉弁根尖側移動術、骨切除術、骨整形術などが含まれる.フラップ手術は通常、組織付着療法に分類されるが、切開の際に歯肉辺縁より歯肉カラーを大きくとると切除療法的な意味合いが強くなる.切除療法の選択基準を図 3-5 に示す.切除療法を行うと、手術後に歯肉退縮が生じるので、口腔清掃や知覚過敏に関する指導が必要となる.

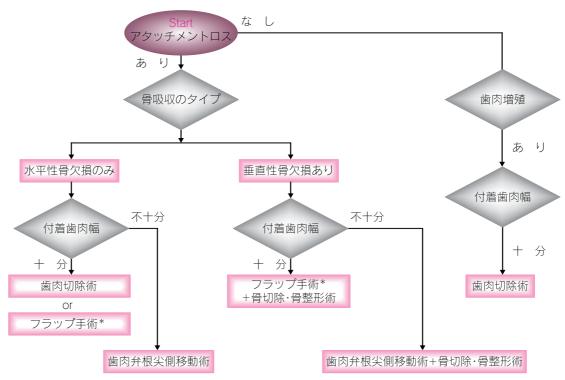


図 3-5 切除療法の選択基準

\*歯肉辺縁から、さらに外側に切開を入れる

## 1) 歯肉切除術

## 定義

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

## 意 義

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

## 2) 歯肉弁根尖側移動術

#### 定義

歯周形成手術の一つであるが、歯周ポケットを完全に除去する意味合いがあるため、切除療法に含まれる場合もある。歯肉弁を剝離し軟組織壁を根尖側に移動することを特徴とする。ポケットの除去と同時に、付着歯肉幅の増加が可能となる。

#### 意 義

歯肉弁根尖側移動術により歯周ポケットは減少するが、根露出面積が増えるので、より丁寧に口腔清掃ができるように指導する必要がある。歯肉弁根尖側移動術は、骨切除・骨整形術を伴うことが多い。これは歯肉弁を根尖側に移動するにあたって、骨の辺縁形態がスムーズでないと歯周ポケットが残存したり、術後の歯肉形態が悪くなったりするためである。

## 4. 歯周形成手術(歯肉歯槽粘膜形成術)

歯周形成手術は、審美性を回復させること以外にも、歯周病の進行を抑え、特に歯肉、歯槽 粘膜の形態的安定をはかるために行われるものである<sup>20)</sup>.

## 1) 小帯切除術(小帯切断術)

異常に発達した小帯の切除術は、清掃性を高め、プラークコントロールを改善するとともに、付着歯肉の幅を確保し、周囲歯周組織の安定をはかることを目的とする。また歯間離開や口唇の運動障害改善が期待できる。

## 2) 歯肉弁側方移動術

限局した歯肉退縮に対して、隣接する歯の角化歯肉を有茎弁として側方へ移動させ、露出根面を被覆する術式である。そのため、供給部に十分な角化歯肉の厚みと幅(1~2 歯程度)を必要とする。被覆部の骨欠損が著明な場合や歯根の露出面積が大きい場合、さらに口腔前庭が浅い場合は適応することができない。

## 3) 歯肉弁歯冠側移動術

歯肉退縮に対して,直下の歯肉を剝離して有茎弁を形成し,歯冠側へ移動することで,露出した歯根面を被覆する術式である.1~2歯の歯根露出で,付着歯肉幅が十分な場合に適応できる.

## 4) 歯肉弁根尖側移動術

P.29 参照.

## 5)遊離歯肉移植術

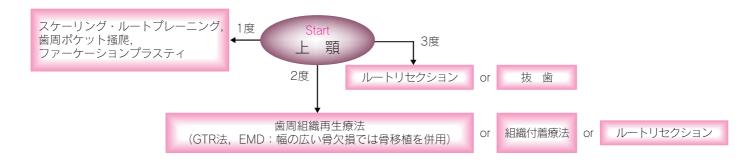
遊離歯肉移植術は、確実な付着歯肉の獲得を目的として、歯根露出が認められ、付着歯肉幅が狭く口腔前庭が浅く、かつ清掃が困難な部位に行う。歯肉弁側方移動術や歯冠側移動術と併用する場合もある。供給側はおもに上顎口蓋側であり、受容側の大きさに適した移植片を採得することができる反面、手術部位が2カ所になる。

#### 6) 歯肉結合組織移植術

歯肉結合組織移植術は、確実な露出根面の被覆、口腔前庭拡張、顎堤増大による審美的改善を目的とし、広い範囲の歯肉退縮や多数歯にわたる歯根露出部位へ適応する。受容側における移植片は、骨膜側と上皮側の両面より血液供給を受けるため、遊離歯肉移植術より生着しやすい。また、遊離歯肉移植術に比べて審美性がよい。

## 5. 根分岐部病変の治療 (図 3-6)

根分岐部病変とは、複根歯の根間中隔の歯周組織が破壊される病変で、上顎では小臼歯と大 臼歯、下顎では大臼歯に認められる。根分岐部は複雑な解剖学的形態をもった領域であり、確 実な根面清掃や肉芽組織を除去することは、困難なことが多い。



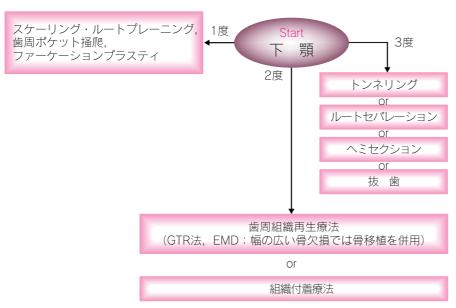


図 3-6 根分岐部病変に対する治療法の選択基準

# 1)検査のポイント

根分岐部病変に対する検査で留意すべきことは、原因の特定と病変の広がりであり、根分岐部探針(ファーケーションプローブ)を用いた精密なプロービングとエックス線写真による検査が欠かせない。エックス線写真による検査も、場合によっては偏心撮影や造影性を有する器具を挿入しての撮影も行われる。病変の進行を促進するエナメル突起や歯根面の陥凹などにも留意する必要がある。近年では CT を用いた三次元的検査も可能である。

# 2) 治療計画

治療法は一般に根分岐部病変の分類(1, 2, 3 度)によって決定される。1 度の病変では、 歯周基本治療や歯周ポケット掻爬、ファーケーションプラスティなどを駆使して対応する。

2 度の病変では、歯周組織再生療法として、骨移植術、GTR 法、およびエナメルマトリックスタンパク質 (EMD) を応用した手術が適応となる。

2~3 度の病変では、トンネリングやルートセパレーション、ヘミセクション、抜歯などが適応となる。病変が特定の歯根周囲に限局して高度に進行しているような場合では、病変の進行した歯根のみを切除するルートリセクションもある。

# 4 口腔機能回復(修復·補綴)治療

# 一固定・ブリッジ・義歯・インプラントの選択一

歯周病患者の口腔機能回復(修復・補綴)治療の必要性は、歯質の欠損、歯の欠損、歯の 無、さらに咬合・咀嚼機能や審美性の低下などによって生じる。この治療は、適切な咬合・咀 嚼機能や審美性を回復するだけでなく、長期的に歯周組織を安定させて機能を維持するために 大切であり、同時に歯周組織の炎症や咬合性外傷を誘発しないように配慮することが重要であ る。炎症に対する治療が終了した後に動揺歯の固定をするか否か、さらに口腔機能回復治療を 行う際にどの治療法を選択すればよいのか、その考え方と注意点について述べる。

# 1. 治療法選択のために考慮すべきポイント

# 1)検査項目

歯周病患者の修復・補綴治療では、歯周組織に炎症や咬合性外傷を誘発しないことや、歯周組織が安定した状態を維持できる口腔環境を整備することが重要である(図 4-1). そのためには、特に炎症や咬合性外傷に関する検査を重視しなければならない. 細菌感染・炎症や組織破壊に関連する検査としては、プラーク付着状況、プロービングポケットデプスとプロービング時の出血があげられる. また、咬合性外傷に関連する検査項目としては、歯槽骨の吸収、歯根の長さ、歯根膜腔の拡大、動揺度、フレミタス(咬合接触時のわずかな振動)、残存歯数、残存



図 4-1 歯周病患者の口腔機能回復(修復・補綴)治療における炎症,咬合性外傷のコントロール<sup>1~4)</sup>

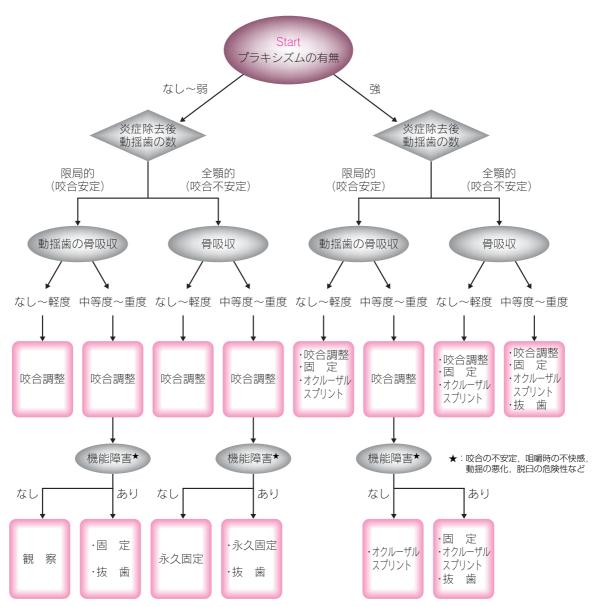


図 4-2 炎症除去後に動揺している歯の治療法

歯の配置, ブラキシズムの有無, 咬合力の強さなどがある.

# 2) 動揺歯の治療に対する考え方5,6)

歯周病患者の口腔機能回復治療では、特に動揺歯に対する原因の検査や治療が重要である. 動揺の原因が炎症なのか早期接触やブラキシズムなどの咬合性外傷が関与しているのか、注意 深く判断すべきである。歯の動揺が著しい場合は、歯周基本治療において咬合調整や暫間固定 が必要な場合もあるが、基本的には炎症に対する治療を優先すべきである。炎症に対する治療 の後に動揺が残存して機能的に障害がある場合などは、咬合調整や暫間固定を行って動揺度な ど歯周組織の変化を評価し、永久固定の必要性と範囲を判定したり、オクルーザルスプリント を作製したりする(図 4-2).

# 3) 暫間固定とプロビジョナル レストレーションによる固定

炎症に対する治療の後に歯の動揺がある場合,暫間固定を行って固定の方法や範囲を検討する. 永久固定を行う場合,特に歯周組織破壊が進行している症例では残存歯の支持力が減少しており,炎症が再発しやすい可能性がある. そのため,修復・補綴物が炎症や咬合性外傷の原因とならないかを経時的な検査から診断する必要のある場合が多い. このような場合,プロビジョナルレストレーションを作製して,修復・補綴物の形状や固定の範囲などを検討し,予知性の低い歯や動揺の大きな歯であっても良好にメインテナンスできるかを評価する. すなわちプロビジョナルレストレーションによる固定は,暫間的に咬合,審美性を回復するだけでなく,咬合,清掃性,咬合性外傷を長期的に評価するために用いる.

# 2. 補綴治療法の選択と注意点

# 1) 永久固定

炎症に対する治療が終了しても、歯の動揺が原因で快適な咀嚼機能などが発揮されない場合や、咬合性外傷が依然として存在している場合で、暫間固定では強度が不十分な場合には永久固定を行う.永久固定の範囲は暫間固定やプロビジョナル レストレーションによる固定で決定する.歯冠修復物で連結固定を行う場合には、炎症や咬合性外傷に対する配慮だけでなく(図 4-1)、歯冠修復物の維持力の喪失や破損、歯根破折などの問題が起こりやすいため、技術的な要因も大きな影響を与える.

# 2) 欠損補綴

歯の欠損がある場合,固定性ブリッジや可撤式義歯,歯の移植,インプラントにより補綴治療を行う.欠損部を補綴することは,歯列の連続性や咬合を確保して残存歯への咬合性外傷を回避するためにも重要であるが,大臼歯部は補綴治療を行わずに小臼歯までの咬合である短縮歯列の構築でも許容される場合がある<sup>7)</sup>.

いずれの方法で補綴するかは、欠損歯数、欠損部位、残存歯の分布、咬合力の強さ、咬合性外傷力の大きさ、歯周組織の支持力、動揺度、歯質の欠損状態、顎堤の状態、喫煙状態、全身疾患、年齢、経済的状況などによって大きく影響を受けることから、これらを十分に確認し、機能的要求や審美的要求にも配慮しながら、ブリッジ、義歯、インプラントの特性を考慮して総合的に決定することが重要である(図 4-3.4).

# (1) ブリッジ<sup>8~15)</sup>

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

# (2) 義 歯

欠損部を義歯で補綴する場合は、隣接歯の修復処置を行わずに補綴できるが、義歯の設計によっては鉤歯への負担過重がみられることがあり、設計に注意が必要である。咬合力を歯だけでなく粘膜に負担させられることは利点となる。一方、床があるため違和感が大きく、患者によっては受け入れられない場合もあるので注意すべきである。

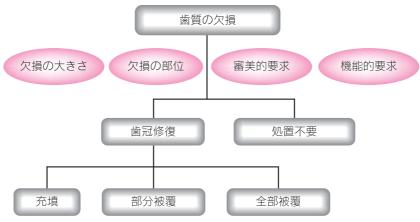


図 4-3 歯冠修復処置法選択のための基準項目

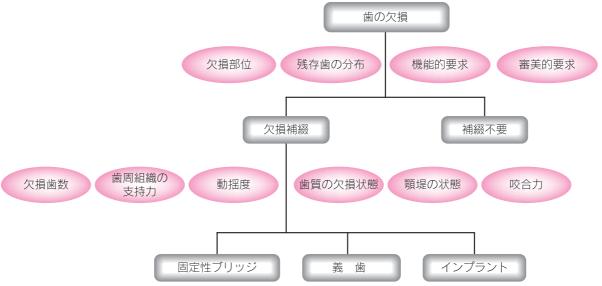


図 4-4 欠損補綴処置法のための基準項目

# (3) インプラント<sup>16,17)</sup>

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

重度歯周病患者へのインプラントについては、天然歯からインプラント周囲組織への歯周病 原細菌の感染が考えられるので、残存歯の歯周病を治療しておくことが重要である.

# 5 サポーティブ ペリオドンタル セラピーとメインテナンス

サポーティブ ペリオドンタル セラピー、メインテナンスを実施するためには、歯周病再発にかかわるリスクファクターを総合的に考慮したうえで、計画を策定する必要がある $^{1\sim5)}$ . 歯周治療後の状態を歯周組織検査、細菌検査、抗体価検査、咬合の安定状態などで評価し、さらに喫煙などの生活習慣、糖尿病などの全身疾患を考慮することが重要である.

# 1. 用語の定義

# 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)

歯周基本治療、歯周外科治療、口腔機能回復(修復・補綴)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)、ポケッ ト内洗浄、スケーリング、ルートプレーニング、咬合調整などの治療が主体となる

# 2) メインテナンス (maintenance)

歯周基本治療,歯周外科治療,口腔機能回復(修復・補綴)治療により治癒した歯周組織を,長期間維持するための健康管理である。歯周病は、プラークコントロールが不十分だと容易に再発することから、定期的なメインテナンスが必須である。メインテナンスは、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。

# 3) 病状安定 (stable state)

歯周組織のほとんどの部分は健康を回復したが、一部分に病変が休止しているとみなされる 4 mm 以上の歯周ポケット、根分岐部病変、歯の動揺などが認められる状態をいう.

# 4)治癒(healing)

歯周組織が臨床的に健康を回復した状態をいう。歯肉の炎症およびプロービング時の出血がなく、歯周ポケットは3mm以下、プロービング時の出血がない、歯の動揺は生理的範囲を基準とする。

# **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)

歯科医師,歯科衛生士によるプラーク除去,スケーリング,ルートプレーニング,歯面研磨をいう.

# 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)

歯科医師,歯科衛生士が清掃器具を用いて,すべての歯面から機械的にプラークを取り除くことをいう.スケーリング,ルートプレーニングは原則として含まない.また,「専門家による機械的な歯面清掃.歯間隣接面も含めすべての歯面の歯肉縁上および歯肉縁下 1~3 mm のプラークを機械的に選択除去する方法」と定義されてもいる.

# 2. 検査·診断

検査結果やリスクファクターの有無などから、歯周治療の効果を判定し病状を診断する. その結果、病状進行ならば再治療、病状安定ならばサポーティブペリオドンタルセラピー、治癒ならばメインテナンスに移行する. 治療の流れと判定基準を図 5-1, 2 に示す.

# 1) 歯周組織検査

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かの判断には, プロービング時の出血, プロービングポケットデプス, プラークの付着状況, 歯の動揺, 歯槽

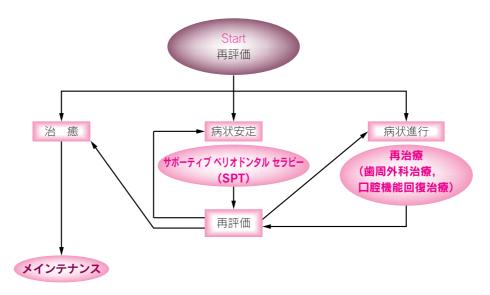


図 5-1 サポーティブ ペリオドンタル セラピー・メインテナンスの流れ

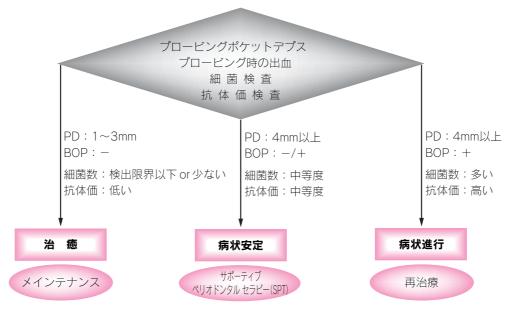


図 5-2 1 歯単位および個人レベルの診断

プロービングデプス: PD プロービング時の出血: BOP, 細菌検査, 抗体価検査を参考にして総合的に判断する.

骨の吸収,根分岐部病変の検査による再評価が必要となる.

# 2)細菌検査·抗体価検査

P. gingivalis や A. actinomycetemcomitans などの歯肉縁下プラーク中の歯周病原細菌をモニタする細菌検査と、感染マーカーである抗体価検査は、治療効果の評価やサポーティブ ペリオドンタル セラピーの内容を決定するうえで有用である。

# 3) 咬合の検査

咬合機能回復治療終了後も、歯周病の炎症に対する治療とともに、常に外傷性咬合のコントロールが必要である.

# **4)** サポーティブ ペリオドンタル セラピー時のリスク評価 (Lang & Tonetti<sup>6)</sup>の改変, 図 5-3)

- ①PD 5 mm 以上の部位数:4 カ所までが低リスク,8 カ所以上が高リスクで再発の危険性が高いとみなされる.
- ②プロービング時の出血の割合:9%以下が低リスクであり、25%以上が高リスクとなる. 病状安定か再発・進行かの分岐点は25%である.
- ③年齢に相応する骨喪失: 臼歯部歯槽骨の最大喪失部の%を年齢で割る. 0.5 以下が低リスクで 1.0 以上が高リスクとなる.
- ④28 歯中の喪失歯数:4 歯以内が低リスクであり,8 歯以上は再発の危険性が高い.
- ⑤全身疾患・遺伝:糖尿病, IL-1 遺伝子型陽性などは高リスクとし, 不明, 陰性の場合はなし.

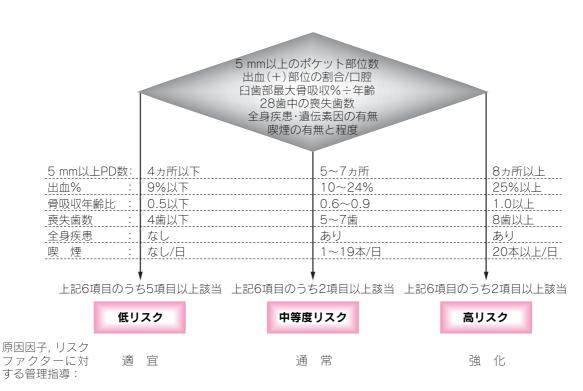


図 5-3 サポーティブ ペリオドンタル セラピー後のリスク評価

⑥環境(生活習慣): 非喫煙と禁煙5年以上は低リスクとし,1日20本以上喫煙者を高リスクとする.

以上六つのパラメータにより歯周病リスクを評価し,

- ・低歯周リスク患者はすべてが低いか一つのパラメータが中程度の範囲にある者.
- ・中等度歯周リスク患者は少なくとも二つのパラメータが中程度の範囲にあり、せいぜい一つ のパラメータが高いリスク範囲にある者.
- ・高歯周病リスク患者は最低二つのパラメータが高いリスク範囲にある者 とする.

# 3. 治療計画

再評価後の治療の内容は、表 5-1 に示すとおり、メインテナンス $^{7\sim 9)}$ 、サポーティブ ペリオドンタル セラピー $^{10)}$ 、再治療に大別され、以下のような治療法が選択される.

治癒 **メインテナンス** | 定期的なリコールによる 口腔衛生指導(プラークコントロール) 専門的機械的歯面清掃 スケーリング,ルートプレーニング サポーティブ 病状安定 定期的な SPT による ペリオドンタル 口腔衛生指導(プラークコントロール) セラピー (SPT・ 専門的機械的歯面清掃 スケーリング. ルートプレーニング 歯周病安定期治 ポケット内洗浄 療) ポケット内抗菌薬投与(LDDS) 外傷性因子の除去 (咬合調整, 固定) 病状進行 歯周外科治療 再 治 療 ・フラップ手術 ·歯肉切除術 口腔機能回復(修復・補綴)治療

表 5-1 治癒・病状安定・病状進行に対する治療内容

#### 1) メインテナンス

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

治療は、モチベーションが維持されているか、また適切なセルフプラークコントロールが行われているかを確認し、必要に応じて専門的機械的歯面清掃、スケーリング、ルートプレーニングを行い原因因子の排除に努める. さらに、患者のさまざまな生活環境や口腔内の状態、リスクファクターなどを把握し、生活習慣の改善指導を行う必要もある.

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

# 2) サポーティブ ペリオドンタル セラピー

歯周病の治療(歯周基本治療・歯周外科治療・口腔機能回復治療)後の再評価検査で、病状が安定したと判定された場合、サポーティブペリオドンタルセラピーに移行する.

サポーティブペリオドンタル セラピーは, ①病状安定部位を維持, あるいは治癒させるための治療, ②新たな歯周病発症部位の早期発見, ③良好な歯周組織環境の維持を目的とする.

治療内容は、プラークコントロールの強化(口腔衛生指導)、専門的機械的歯面清掃、スケーリング、ルートプレーニング、ポケット内洗浄、ポケット内抗菌薬投与(LDDS)、咬合調整、などが主となる(表 5-1).

しかし、病状が進行した場合(PD 4 mm 以上、プロービング時の出血+、細菌数:多い、抗体価:高い)には、再治療として歯周外科治療などを行う(図 5-2、表 5-1).

# 4. サポーティブ ペリオドンタル セラピーの EBM(evidence-based medicine)

臨床質問:サポーティブ ペリオドンタル セラピーやメインテナンスを行うこと により,歯周病の再発を防げるか?

# ●推 奨

歯周炎患者に対する積極的な歯周治療に引き続き、サポーティブペリオドンタルセラピー(SPT)やメインテナンスを継続して実施することは、その後の歯の喪失リスクや歯周病の進行を低減し、また再発の可能性を減らす(エビデンスレベル2\*、推奨度 グレード A\*\*).ただし、SPTのプログラムのうちの専門的機械的歯面清掃のみが歯周組織の健康維持に有効であるとするには充分なエビデンスはなく、口腔清掃の励行やプログラムへの参加そのものが口腔の健康の向上に役立ち、結果として歯周治療後の歯周組織の健康維持に効果を示していると考えられている.

[\*:ランダム化比較試験で示されている \*\*:行うように強く勧められる]

#### ●背景・目的:

積極的な歯周治療(active periodontal therapy)に引き続き、歯周組織のメインテナンスケア(サポーティブペリオドンタル セラピー、SPT)を行うことにより、歯周治療の効果を長期間持続させ、歯周組織の健康を維持できることが多くの研究により示されている $^{1,2}$ )、メインテナンスケアのねらいは、定期的に患者を来院させることにより、患者の状況を正確に把握し、口腔清掃のモチベーションを高めたり、あるいは定期的でプロフェッショナルなインストゥルメンテーションによって再感染を遅延させたり、再発を早期に検出して歯周病の進行を最小限に抑制することにある。メインテナンスケアを行った歯周病患者においては、その後の歯の喪失の可能性やアタッチメントロスが減少したり、歯肉の炎症関連パラメーターが改善したりすることが長期観察の研究において報告されている。反対に、歯周病の既往がある患者については、ホームケアの範囲での歯肉縁上プラークコントロールの徹底のみでは、歯周病の進行を抑制できない場合があることや $^{3\sim5}$ )、歯周外科を実施した後にプラークコントロールが不十分であると再発の可能性が極めて高いことなどが知られており $^{6}$ 0、SPT を実施することの重要性が強調されている。

従来の治療においては、症状が存在する場合に介入を加えてきたが、SPT による歯周治療のストラテジーは、症状は必ずしも伴わなくとも将来の疾患発生のリスクの高い者に対して、そのリスクを低減するための方策として位置づけられている。このストラテジーが、歯周治療として有効であるかどうか検討を行う必要がある。

#### ●解 説:

# ①メインテナンスケアと SPT

歯周病患者の長期的な予後の観察を行ったコホート研究などから,積極的な歯周治療の後に患者のホームケアを励行するのみでは,歯周組織の健康を維持するのに十分でない場合が多く存在することが知られている $3^{\sim 6}$ . このような症例に対し,定期的なプロフェッショナルケアを継続して実施することが歯周組織の健康を維持するうえで重要な役割を果たすことが知られており,以前より歯周病患者に対しては「リコール」という形で,再来院をスケジュールして定期的なケアプログラムを実施し,多くの研究において良好な歯周組織が維持できることが報告されている1,2,7. このリコールが,メインテナンスケアの手法として確立し,名称を変えたものが,SPT(supportive periodontal therapy)である.SPTの目標は,1)歯周病およびインプラント周囲炎を治療した患者の再発と進行を予防したり極力減少させること,2)補綴治療を行った歯も含めて歯列を管理することで,歯の喪失を予防したり減少させること,3)口腔内に発症する他の疾患や症状をタイミングよく発見し,適切な治療を行う機会を増加させること,とされている70.

SPT が歯周組織の健康の維持に関連を示すのは、SPT へのコンプライアンスの良好な者のほうが、歯周組織を健全に保つための口腔清掃習慣や生活習慣をもともと保有しているために、歯周病の再発リスクが少ないことによる可能性は否定できない。実際、SPT を実施した集団においては、喪失歯数が少なく歯周組織の臨床的指標が比較的良好な数値を示すことが多くの観察研究で知られているが、同集団において SPT を行わなかった者の対照値が提示されていない研究がほとんどである。

# ②比較試験によるSPTの効果判定

SPT そのものの効果判定を可能にするための対照群を設定した比較試験は、今回の検索ストラテジーでは、4件(3件のランダム化比較試験を含む)の報告を数えるのみである。1981年の Axelsson & Lindhe<sup>8)</sup>らは、90名の重度歯周炎の患者に歯周外科を実施した後、6年間の追跡を行い、重度歯周炎の場合には、メインテナンスを実施すると口腔清掃レベルは保たれ、アタッチメントレベルの変化は生じないこと、メインテナンスケアを実施しないと、追跡時に再発が生じやすいことを報告している。また、1991年の Bostanci & Arpak<sup>9)</sup>は、43名の重度歯周炎の患者に歯周外科を実施し、3~6カ月ごとにメインテナンスを行った者とメインテナンスを行わなかったものとを比較し、10年後の喪失歯数に著しい差が生じることを報告している。

#### ③専門的機械的歯面清掃の有効性

これに対し、1977年の Glavind<sup>10)</sup>による報告では、28名のメインテナンス中の患者に対して、スプリットマウスで1月に1回、専門的機械的歯面清掃を実施したところ、徹底的な口腔清掃を実施した場合には、歯面清掃を行わなかった歯面も同程度の歯周組織のパラメーターが維持できることを報告しており、高いレベルの口腔清掃が維持されている場合には、必ずしも専門

的機械的歯面清掃を伴わなくとも,歯周組織の健康が維持される可能性を示唆している。また,Little  $6^{11)}$ は,メインテナンスケアに加えて行われた口腔清掃指導が,歯周組織の指標改善に有効であることを示している。清掃後の歯面へのプラークの再コロニー化に要する時間を考えると,数カ月に1度の専門的機械的歯面清掃のみでコロニー形成が抑制できるとは考えられず,SPT の効果は口腔清掃指導の励行などの介入によるものである可能性は高い。

#### 引用文献

#### 1検査,診断と治療の進め方

- 1) O'Leary, T. J., Drake, R. B., Naylor, J. E.: The plaque control record. J. Periodontol., 43 (1): 38, 1972.
- 2) Löe, H., Theilade, E., Jensen, S. B.: Experimental gingivitis in man. J. Periodontol., 36: 177-187, 1965.
- 3) Haffajee, A. D., Socransky, S. S.: Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontol. 2000., 5: 78-111, 1994.
- 4) Murayama, Y., Nagai, A., Okamura, K., Nomura, Y., Kokeguchi, S., Kato, K.: Serum immunoglobulin G antibody to periodontal bacteria. Adv. Dent. Res., 2. 339-345, 1988.
- 5) Greenstein, G.: The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. A literature review. J. Periodontol., 55 (12): 684-688, 1984.
- 6) Lang, N. P., Adler, R., Joss, A., Nyman, S.: Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. J. Clin. Periodontol., 17 (10): 714-721, 1990.
- 7) Moore, W. E., Moore, L. V.: The bacteria of periodontal diseases. Periodontol. 2000, 5: 66-77, 1994.
- 8) Greenstein, G.: Contemporary interpretation of probing depth assessments: diagnostic and therapeutic implications. A literature review. J. Periodontol., **68** (12): 1194-1205, 1997.
- 9) Glickman, I., Smulow, J. B.: Alteration in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. J. Periodontol., 33: 7, 1962.
- Glickman, I., Smulow, J. B.: Effect of excessive occlusal force upon the pathway of gingival Inflammation in humans. J. Periodontol., 36: 141-147, 1965.
- Hamp, S. E., Nyman, S., Lindhe, J.: Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. J. Clin. Periodontol., 2 (3): 126-135, 1975.
- 12) Glickman, I.: Clinical significance of trauma from occlusion. J. Am. Dent. Assoc., 70: 607-618, 1965.
- 13) Glickman, I.: Occlusion and the periodontium. J. Dent. Res., 46 (1): 53-59, 1967.
- 14) Lindhe, J., Svanberg, G.: Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. J. Clin. Periodontol., 1 (1): 3-14, 1974.
- 15) Polson, A. M., Meitner, S. W., Zander, H. A.: Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. 

  Adaption of interproximal alveolar bone to repetitive injury. J. Periodontal Res., 11 (5): 279-289, 1976.
- 16) Polson, A. M., Meitner, S. W., Zander, H. A.: Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. J. Periodontal Res., 11 (5): 290-298, 1976.
- 17) Papapanou, P. N. : Periodontal diseases : Epidemiology. Ann. Periodontol., 1  $\,$  (1) : 1–36, 1996.
- 18) Grossi, S. G., Zambon, J., Machtei, E. E., Schifferle, R., Andreana, S., Genco, R. J., Cummins, D., Harrap, G.: Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J. Am. Dent. Assoc., 128 (5): 599-607, 1997.
- 19) Genco, R. J., Ho, A. W., Kopman, J., Grossi, S. G., Dunford, R. G., Tedesco, L. A.: Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. Ann. Periodontol., 3 (1): 288-302, 1998.
- 20) Genco, R. J., Ho, A. W., Grossi, S. G., Dunford, R. G., Tedesco, L. A.: Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. J. Periodontol., 70 (7): 711-723, 1999.
- 21) Rose, L. F., Genco, R. J., Cohen, D. W., Mealey, B. L.: ペリオドンタルメディスン, 宮田隆監訳, 医歯薬出版, 2001.
- 22) Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J. Periodontal. Res., 1:1-13, 1966
- 23) Brown, L. J., Löe, H.: Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. Periodontol. 2000, 2: 57-71, 1993.
- 24) Löe, H.: Periodontal diseases: a brief historical perspective. Periodontol. 2000., 2:7-12, 1993.
- 25) Consensus report: Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. Ann. Periodontol., 1 (1): 926-932, 1996.
- 26) Baer, P. N.: The case for periodontosis as a clinical entity. J. Periodontol., 42 (8): 516-520, 1971.
- 27) Butler, J. H.: A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). J. Periodontol., 40 (2): 115-118, 1969.
- 28) Lang, N. P., Bartold, M., Cullinan, M., Jeffcoat, M., Mombelli, A., Murakami, S., Page, R., Papapanou, P., Tonetti, M., Van, Dyke, T.: Aggressive Periodontitis. Annals of Periodontology, 4 (1): 53-53, 1999.
- 29) Kornman, K. S., Löe, H.: The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. Periodontol. 2000, 2:83-97, 1993.
- 30) Clark, R. A., Page, R. C., Wilde, G.: Defective neutrophil chemotaxis in juvenile periodontitis. Infect. Immun., 18 (3): 694-700. 1977.
- 31) Lavine, W. S., Maderazo, E. G., Stolman, J., Ward, P. A., Cogen, R. B., Greenblatt, I., Robertson, P. B.: Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. J. Periodontal Res., 14 (1): 10-19, 1979.
- 32) Leino, L., Hurttia, H.: A potential role of an intracellular signaling defect in neutrophil functional abnormalities and promotion of tissue damage in patients with localized juvenile periodontitis. Clin. Chem. Lab. Med., 37 (3): 215-222, 1999.
- 33) Shapira, L., Soskolne, W. A., Van Dyke, T. E.: Prostaglandin E2 secretion, cell maturation, and CD14 expression by monocyte-derived macrophages from localized juvenile periodontitis patients. J. Periodontol., 67 (3): 224-228, 1996.
- 34) Slots, J., Rams, T. E.: Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. J. Clin. Periodontol., 17 (7 (Pt

- 2)): 479-493, 1990.
- 35) Slots, J., Rosling, B. G.: Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. J. Clin. Periodontol., 10 (5): 465-486, 1983.

# 2 歯周基本治療

- 「1.歯周基本治療の概念」~「3.細菌感染に対する治療の実態」
- 1) Jan Lindhe (岡本 浩監訳): Lindhe 臨床歯周病学とインプラント. 第 4 版, 臨床編, クインテッセンス出版, 東京, 2005
- 2) 三辺正人:歯肉縁下バイオフィルムコントロールの効果に関する科学的根拠. 日本ヘルスケア歯科研究会誌,5;42-61,2003.
- 3) Heitz-mayfield, L. J.: How effectice is surgical therapy compared with nonsurgical debridement?. Periodontol. 2000, 37; 72-87, 2005.
- 4) 里見綾子,浦口良治,野口俊英,石川烈,田丸博秋,北村正孝:LS-007 投与後の歯周ポケット内ミノサイクリン濃度,日本歯周病学会会誌,**29**(3):937-943,1987.
- 5) 上田雅俊,山岡昭,前田勝正,青野正男,鈴木基之,長谷川紘司,宮田裕之,鴨井久一,楠公仁,池田克巳:歯周炎に対するLS-007の有効性と有用性に関する臨床的ならびに細菌学的検討.日本歯周病学会会誌,**30**(1):223-235,1988.
- 6) ラタイチャーク:カラーアトラス歯周病学第3版. 永末書店. 2008年.
- 7) 三辺正人他: 歯周病の抗菌療法の使用状況に関するアンケート調査. 歯界展望, 102;841-848, 2003.
- 8) 三辺正人, 吉野敏明編著:細菌検査を用いた歯周治療のコンセプト. 医学情報社, 東京, 2005.
- 9) Herrera, D., Sanz, M., Jepsen, S., Needleman, I., Roldan, S.: A systematic review on the effect of systemic anti-microbials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patients. J. Clin. Periodontol., 29 (Suppl. 3): 136-159, 2002.
- 10) Haffajee, A., Socransky, S. S., Gunsolley, J. C.: Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review, Ann. Periodontol., 8: 115-181, 2003.
- 11) 吉野敏明他: FMD の臨床 2. 術式,全身管理,静脈内鎮静. 歯界展望,109;903-909, 2007.

#### 「4. 経口抗菌療法の EBM | ~ 「5. 咬合性外傷に対する治療の実際 |

- Lang, N. P., J., van der Velden, U.: Advances in the prevention of periodntitis. Consensus report, J. Clin. Periodontol., 32 (Suppl. 6): 291-293, 2005.
- 2) Herrera, D., Sanz, M., Jepsen, S., Needleman, I., Roldan, S.: A systematic review on the effect of systemic anti-microbials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patients. J. Clin. Periodontol., 29 (Suppl. 3): 136-159, 2002.
- 3) Haffajee, A., Socransky, S. S., Gunsolley, J. C.: Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review, Ann. Periodontol., 8: 115-181, 2003.
- 4) Position paper systemic antibiotics in periodontics. J. Periodontol., 75: 1553-1565, 2004.
- 5) Haffajee, A. D.: Systematic antibiotics. To use or not to use in the treatment of periodontal infections. That is the question. J. Clin. Periodontol., 33: 359-361, 2006.
- Listgarten, M. A., Loomer, P. M.: Microbial identification in the management of periodontal diseases. A systematic review, Ann. Periodontol., 8: 182-192, 2003.
- 7) Eickholts, P., Dannewitz B., Ti-Sun Kim : Antibiotics in periodontal therapy. Perio.,  $\mathbf{2}$ : 235-251, 2005.
- 8) 三辺正人, 吉野敏明編著:細菌検査を用いた歯周治療のコンセプト. 医学情報社, 東京, 2005.
- 9) Mascarenhas, P., Gapski, R., Al-Shammari, K., Hill, R., Soehren, S., Fenno, J. C., Giannobile, W. V., Wang, H. L.: Clinical response of azithromycin as an adjunct to non-surgical periodontal therapy in smokers. J. Periodontol., 76: 426-436, 2005.
- 10) Loesche, W. L., Giordano, J. R., Soehren, S., Kaciroti, N.: The nonsurgical treatment of patients with periodontal disease. Results after five years. JADA, 133: 311-320, 2002.
- 11) Winkel, E.G., Van Winkelhoff, A. J., Timmerman, M. F. Van der Velden, U. Van der Weijden, G. A.: Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. J. Clin. Periodontol., 28: 296-305, 2001.
- 12) Guerreo, A., Gareth, S., Nibali, G. L., Suvan, J., Moles, D. R., Laurell, L., Tonetti, M. S.: Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis. a randomized placebocontrolled clinical trial. J. Clin. periodontal., 32: 1096-1107, 2005.
- 13) Ehmlke, B., Moter, A., Beikler, T., Milian, E., Flemmig, T. F.: Adjunctive antimicrobial therapy of periodontitis: Long-term affects on disease progression and oral colonitation. J. Perodontal., 76: 749-759, 2005.
- 14) Xajigeorgiou, C., Sakellari, D., Sini, T., Baka, A., Konstantinidis, A.: Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. J. Clin. Periodontol., 33: 254-264, 2006.
- 15) Moreira, R.M., Feres-Fiho, E. J.: Comparison between full-mouth scaling and root planning and quadrant-wise basic therapy of aggressive periodontitis: 6-month clinical results. J. Perriodontol., 78: 1683-1688, 2007.
- 16) Mombelli, A., Casagni, F., Madianos, P. N.: Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between sub-

- jects with chronic and aggressive periodontitis. A systematic review, J. Clin. Periodontol., 29 (Suppl. 3): 10-21.
- 17) Picolos, D. K., Lerche-Sehm, J., Abron, A., Fine, J. B., Papapanou, N.: Infection patterns in chronic and aggressive periodontitis. J. Clin. Periodontol. 32: 1055-1061, 2005.
- 18) Mombelli, A., Schmid, B., Rutar, A., Lang, N. P.: Local antibiotics therapy guide microbiological diagnosis. Treatment of *Pg* and *Aa* persisting after mechanical therapy. J. Clin. Periodontol., **29**: 743-749, 2002.
- 19) Axtellius, B., Soderfeldt, B., Edwardsson, S., Attstrom R.: Therapy-resistant periodontitis. 1. Clinical and treatment characteristics, J. Clin. Periodontol., 24: 640-653, 1997.
- 20) Greenstein, G.: Local drug delivery in the treatment of periodontal diseases: Assessing the clinical significance of the results. J. Periodontol., 77: 565-578, 2006.
- 21) Ehmke, B., Beikler, T., Haubitz, I., Karch, H., Flemming, T. F.: Multifactorial assessment of predictors for prevention of periodontal disease progression. Clin. Oral Invest., 7: 217-221, 2003.
- 22) Tomasi, C., Wennstrom, J. L.: Locally delivered doxycycline improves the healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. J. Clin. Periodontol., 31:589-595, 2004.
- 23) Janket, S. J., Wightman, A., Baird, A. E., Van Dyke, T. E., Jones, J. A.: Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. J. Dent. Res., 84: 1154-1159, 2005.
- 24) D'Aiuto, F., Nibali, L., Parker, M., Suvan, J., Tonetti, M. S.: Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. J. Dent. Res., 84: 269-273, 2005.
- 25) Tonetti, M. S., D´Aiuto, D. F., Nibali, L., Donald, A., Storry, C., Parker, M., Suvan, J., Hingorani, A. D., Vallance, P., Deanfield, J., Chir, M. B. B.: Treatment of periodontitis and endothelial function. N. Engl. J. Med., 356: 911-920, 2007.
- 26) Slots, J., Jorgensen, M. G.: Efficient antimicrobial treatment in periodontal maintenance care. J. Am. Dent. Assoc., 131: 1293-1304, 2000.
- 27) Roony, J., Wade, W. G., Spraque, S. V., Newcombe, R. G., Addy, M.: Adjunctive effects to non-surgical periodontal therapy of systemic metronidazole and amoxicillin alone and combined a placebo controlled study. J. Clin. Periodontol., 29: 342-350, 2002.
- 28) van Winkelhoff, A. J., Winkel, E. G.: Microbiological diagnostics in periodontics: biological significance and clinical validity. Periodontol., 39: 40-52, 2000.
- 29) Walker, C. B., Karpinia, K.: State of the art review. Rational for use of antibiotics in periodontics. J. Periodontol., 73: 1188-1196, 2002.
- 30) Loesche, W. J., Giordano, J. R.: Metronidazole in periodontitis. V.: Debridement should precede medication. Compendium, 10: 1198-1218, 1994.
- 31) Gomi, K., Yashima, A., Nagano, T., kanazashi, M., Maeda, N., Arai, T.: Effects of full-mouth scaling and root planing in conjuction with systemically administered azithromycin. J. Periodontol., 78: 422-429, 2007.
- 32) Herrera, D., Alonso, B., Leon, R., Rooldan, S., Sanz, M.: Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. J. Clin. Periodontol., 35 (Suppl. 8): 45-66, 2008.
- 33) Guerreo, A., Echeverria, J., Tonetti, M. S.: Incomplete adherence to an adjunctive systemic antibiotics regimen decreases clinical outcomes in generalized aggressive periodontitis patients: a pilot retrospective study. J. Clin. Periodontol., 34: 897-902, 2007.
- 34) Winkel, E. G., van Winkelhoff, A. J., Barendregt, D. S., van der Weijden, G. A., Timmerman, M. F., van der Velden, U.: Clinical and microbiological effects of initial periodontal therapy in conjunction with amoxicillin and clavulanic acid in patients with adult penodontitis. A randomized double-blind, placebo-controlled study. J. Clin. Periodontal., 26: 461-468, 1999.
- 35) Walker, C. B., Karpinia, K.: The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. Periodontol. 2000, 10: 79-88, 1996.
- 36) 岩田健太郎:日米欧のマクロライド系,ケトライド系抗菌薬—使用状況の違いとその理由. 感染と抗菌薬,8:314-7,2005.
- 37) Haffajee, A. D., Socransky, S. S.: Microbiological changes associated with four different periodontal therapies for the treatment of chronic periodontitis. Oral Microbiol. Immunol., 23: 148-157, 2008.
- 38) Braegger, U. J.: Cost-benefit, cost-effectiveness and cost-utility analyses of periodontal prevention. J. Clin. Periodontol. Suppl. 6: 301-313, 2005.
- 39) Walter, B. Hall: Decision making in Periodontolgy. 3rd ed., Mosby-year book, 1998.

#### 3 歯周外科治療

- 1) Hall, W. B.: Critical Decisions in Periodontology. 4th ed., BC Decker Inc., 2003.
- 2) Rosling, B., Nyman, S., Lindhe, J., Jern, B.: The healing potential of the periodontal tissue following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2 year clinical study. J. Clin. Periodontol., 3: 233-250, 1976.
- 3) Yukna, R. A., Bowers, G. M., et al.: A clinical study of healing in humans follwing the excisional new attachment procedure. J. Periodontol., 47:696-700, 1976.
- 4) Ramfjord, S. P., Nissle, R. R.: The modified Widman flap. J. Periodontol., 45: 601-607, 1974.

- 5) Kalpidis, C. D., Ruben, M. P.: Treatment of intrabony periodontal defects with enamel matrix derivative: a literature review. J. Periodontol. 2002; 73 (11): 1360-1376.
- 6) Sculean, A., Donos, N., Schwarz, F., Becker, J., Brecx, M., Arweiler, N.B.: Five-year results following treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. J. Clin. Periodontol. 31 (7): 545-549, 2004.
- 7) Windisch, P., Sculean, A., Klein, F., Toth, V., Gera, I., Reich, E., et al.: Comparison of clinical, radiographic, and histometric measurements following treatment with guided tissue regeneration or enamel matrix proteins in human periodontal defects. J. Periodontol., 73 (4): 409-417, 2002.
- 8) Schupbach, P., Gaberthuel, T., Lutz, F., Guggenheim, B.: Periodontal repair or regeneration: structures of different types of new attachment. J. Periodontal. Res, 28 (4): 281-293, 1993.
- 9) Falk, H., Laurell, L., Ravald, N., Teiwik, A., Persson, R.: Guided tissue regeneration therapy of 203 consecutively treated intrabony defects using a bioabsorbable matrix barrier. Clinical and radiographic findings. J. Periodontol., 68 (6): 571-581. 1997.
- 10) Selvig, K.A., Kersten, B.G., Wikesjö, U.M.: Surgical treatment of intrabony periodontal defects using expanded polyte-trafluoroethylene barrier membranes: influence of defect configuration on healing response. J. Periodontol., 64(8): 730-733, 1993.
- 11) Klein, F., Kim, T.S., Hassfeld, S., Staehle, H.J., Reitmeir, P., Holle, R., et al.: Radiographic defect depth and width for prognosis and description of periodontal healing of infrabony defects. J. Periodontol., 72 (12): 1639-1646, 2001.
- 12) Villaça, J. H., Rodrigues, D. C., Novaes, A. B. Jr., Taba, M. Jr., Souza, S. L., Grisi, M. F.: Root trunk concavities as a risk factor for regenerative procedures of class II furcation lesions in humans. J. Periodontol., **75** (11): 1493-9, 2004.
- 13) MacNeil, R.L., Somerman, M.J.: Development and regeneration of the periodontium: parallels and contrasts. Periodontol. 2000. 19: 8-20, 1999.
- 14) Mellönig, J.T.: Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery: technique and clinical and histologic case report. Int J. Periodontics Restorative Dent., 19 (1): 8-19, 1999.
- 15) Tsitoura, E., Tucker, R., Suvan, J., Laurell, L., Cortellini, P., Tonetti, M.: Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. J. Clin. Periodontol., 31 (8): 643-7, 2004.
- 16) Heijl, L., Heden, G., Svärdström, G., Ostgren, A.: Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. J. Clin. Periodontol., 24: 705-14, 1997.
- 17) Cortellini, P., Tonetti, M.S.: Clinical performance of a regenerative strategy for intrabony defects: scientific evidence and clinical experience. J. Periodontol., **76** (3): 341-50, 2005.
- 18) Esposito, M., Grusovin, M.G., Coulthard, P., Worthington, H.V.: Enamel matrix derivative (Emdogain) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects. Cochrane Database Syst Rev., 19; (4): CD003875, 2005.
- 19) Cochran, D. L., Jones, A., Heijl, L., Mellonig, J. T., Schoolfield, J., King, G. N.: Periodontal regeneration with a combination of enamel matrix proteins and autogenous bone grafting. J. Periodontol., 74 (9): 1269-1281, 2003.
- 20) Miller, P.D., Jr., Allen, E.P.: The development of periodontal plastic surgery. Periodontol 2000., 11: 7-17, 1996.

# 4 口腔機能回復(修復·補綴)治療

- 1) Silness, J.: Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. II. The influence of full and partial crowns on plaque accumulation, development of gingivitis and pocket formation. J. Periodont. Res., 5: 219-24. 1970.
- 2) Newcomb, G. M.: The relationship between the location of subgingival crown margins and gingival inflammation. J. Periodontol., 45: 151-4, 1974.
- 3) Lang, N. P., Kiel, R. A., Anderhalden, K.: Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. J. Clin. Periodontol., 10: 563-578, 1983.
- 4) Sorensen, S. E., Larsen, I. B., Jorgensen, K. D.: Gingival and alveolar bone reaction to marginal fit of subgingival crown margins. Scand. J. Dent. Res., 94: 109-114, 1986.
- 5) Harrel, S. K., Nunn, M. E.: The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. J. Periodontol., 72: 495-505, 2001.
- 6) Nunn, M. E., Harrel, S. K.: The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. J. Periodontol., 72: 485-494, 2001.
- 7) Kayser, A. F.: Limited treatment goals-shortened dental arches. Periodontol. 2000, 4: 7-14, 1994.
- 8) Nyman, S., Lindhe, J., Lundgren, D.: The role of occlusion for stability of fixed bridges in patients with reduced periodon-tol tissue support. J. Clin. Periodontol., 2:53-66, 1975.
- 9) Nyman, S., Ericsson, I.: The capacity of reduced periodontal tissues to support fixed bridgework. J. Clin. Periodontol., 9: 409-414, 1982.
- 10) Nyman, S. R., Lang, N. P.: Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. Periodontol. 2000, 4: 15-22, 1994.
- 11) Nevins, M.: Periodontal prosthesis reconsidered. Int. J. Prosthodont., 6: 209-217, 1993.
- 12) Nevins, M., Langer, B.: The successful use of osseointegrated implants for treatment of the recalcitrant periodontal patient. J. Periodontol., 66: 150-157, 1995.

- 13) Priest, G. F.: Failure rates of restorations for single-tooth replacement. Int. J. Prosthodont., 9: 38-45, 1996.
- 14) Lindquist, E., Karlsson, S.: Success rate and failures for fixed Partial dentures after 20 years of service: Part I. Int. J. Prosthodont., 11: 133-138, 1998.
- 15) Scurria, M. S., Bader, J. D., Shugars, D. A. : Meta-analysis of fixed partial denture survival : Prostheses and abutments. J. Prosthet. Dent., 79: 459-464, 1998.
- 16) Karoussis, I. K., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J., Bragger, U., Hammerle, C. H., Lang, N. P.: Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. Clin. Oral Implants Res., 14: 329-339, 2003.
- 17) Sumida, S., Ishihara, K., Kishi, M., Okuda, K.: Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regious. Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 17: 696-702. 2002.

#### 5 サポーティブペリオドンタルセラピーとメインテナンス

#### 「1. 用語の定義」~「3. 治療計画」

- 1) Rosling, B., Nyman, S., Lindhe, J., Jern, B.: The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque free dentitins. A 2-year clinical study. J. Clin. periodontal., 3: 233-250, 1976.
- 2) Nyman, S., Lindhe, J., Rosling, B.: Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. J. Clin. Periodontol., 4: 240-249, 1977.
- 3) Axelsson, P., Lindhe, J.: The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. J. Clin. periodontal., 8: 281-294, 1981.
- 4) Lindhe, J., Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S. S., Heijl, L., Bratthall, G.: Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. I. Clin. Periodontol., 9: 115-128, 1982.
- 5) Becker, W., Becker, B. E., Berg, L. E.: Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. J. periodontal., 55: 505-509, 1984.
- 6) Lang, N. .P., Tonetti, M. S.: Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health and Preventive Dentistry, 1:7-16. 2003.
- 7) 北村正博, 寺倉まみ, 小林祥子, 山下元三, 奥田耕三, 林尚志, 山田聡, 小郷秀司, 高山真一, 佐保輝之, 野崎剛徳, 平野裕之, 島袋善夫, 村上伸也, 岡田宏: 歯周炎患者のメインテナンスにおける Supportive periodontal theapy の効果. 日本歯科保存学雑誌, 46:613-618, 2003.
- 8) 大森みさき, 坂井由紀, 両角祐子, 長谷川明:歯周炎患者の長期メインテナンス治療の有効性の評価. 日本歯周病 学会会誌, **46**:185-192, 2004.
- 9) 人見早苗,石幡浩志,猪股裕士,島内英俊:一般歯科医院におけるメインテナンス治療の長期効果に関する研究 歯科衛生士を中心とした SPT の評価. 日本歯周病学会会誌,48:123-134,2006.
- 10) 和田裕彰, 藤瀬修, 濱地貴文, 三浦真由美, 松本明子, 井上健司, 野田大輔, 甲斐田光, 平井友成, 前田勝正: サポーティブペリオドンタルセラピー期間の早期に必要とされる予防的なスケーリング・ルートプレーニングの細菌学的根拠. 日本歯周病学会会誌, 49:20-26, 2007.

#### 「4.サポーティブペリオドンタルセラピーの EBM」

- 1) Position Paper, Periodontal Maintenance, J. Periodontol., 74: 1395-1401, 2003.
- 2) Renvert, S., Persson, G.R.: Supportive periodontal therapy. Periodontol 2000, 36: 179-195, 2004.
- 3) Cerek, J.F., Kiger, R.D., Garrett, S., Egelberg, J.: Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. J. Clin. Periodontol, 10: 46-56, 1983.
- 4) Smulow, J., Turesky, S., Hill, R.: The effect of supragingival plaque removal on anaerobic bacteria in deep periodontal pockets. J. Am. Dent. Assoc., 107: 737-742, 1983.
- Loos, B., Claffey, N., Crigger, M.: Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. J. Clin. Periodontol., 15: 453-463, 1988.
- 6) Nyman, S., Lindhe, J., Rosling, B.: Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. J. Clin. Periodontol., 4(4): 240-249, 1977.
- 7) The American Academy of Periodontology. Supportive treatment. In: Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: American Academy of Periodontology, : IX-24, 1989.
- 8) Axelsson, P., Lindhe, J.: The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. J. Clin. Periodontol.,8 (4): 281-294,1981.
- 9) Bostanci, H.S., Arpak, M.N.: Long-term evaluation of surgical periodontal treatment with and without maintenance care. J Nihon Univ Sch Dent., 33 (3): 152-159, 1991.
- 10) Glavind, L.: Effect of monthly professional mechanical tooth cleaning on periodontal health in adults. J. Clin. Periodontol., 4(2): 100-106, 1977.
- 11) Little, S.J., Hollis, J.F., Stevens, V.J., Mount, K., Mullooly, J.P., Johnson, B.D.: Effective group behavioral intervention for older periodontal patients. J. Periodontal. Res., 32 (3): 315-325, 1997.

索

A. actinomycetemcomitans 38

Aggregatibacter actinomycetemcomitans 1

DNA 定量法 1

Eikenella corrodens 1

ELISA 法 1

EMD 27,28,31

GTR 法 24,27,28,31

guided tissue regeneration 28

IgG 抗体価 1

LDDS 13,17,18

Lindhe & Nyman 分類 4

maintenance 36

Miller 分類 4

P. gingivalis 38

PMTC 13,36,36

Porphyromonas gingivalis 1

Prevotella intermedia 1

professional mechanical tooth cleaning

36

professional tooth cleaning 36

PTC 36

Q-SRP 20

SPT 36,39

stable state 36

supportive periodontal therapy 36

Tannerella forsythia 1

Treponema denticola 1



アクセスフラップ手術 24,26

アクリノール 18

アタッチメントゲイン 3

アタッチメントレベル 2,3

アタッチメントロス 3

アブフラクション 21

アモキシリン 20



易感染性 9

一次性咬合性外傷 9,22

インプラント 34.35



ウィドマン改良フラップ手術 24,27

齲蝕 15



永久固定 33,34

エナメルマトリックスタンパク質 27,28,31

エムドゲイン 27

TAT 7 10 21

塩化ベンゼトニウム 18

炎症 32,33



オキシドール 18

オクルーザルスプリント 33



外傷性因子の除去 39

顎堤 35

可撤式義歯 34



義歯 34,35

喫煙 2,5

機能・審美障害 9

機能的要求 35

急性炎症 16

急性症状 9

局所抗菌療法 17

局所薬物配送システム 18

<

くさび状欠損 15,21

グラインディング 5

クレンチング 5



経口抗菌療法 17,18,19

軽度歯周炎 6,7

欠損歯数 35

欠損の大きさ 35

欠損の部位 35

欠損補綴 34

原因除去療法 10

検査項目 1



抗菌療法 18

口腔衛生指導 13,36,39

口腔機能回復治療 13,32,36,39

咬合性因子 10

咬合性外傷 5,6,7,9,21,22,32,33,34

咬合調整 13,21,23,33,36,39

咬合の検査 38

咬合力 33,34,35

口呼吸 15

鉤歯 34

酵素免疫測定法 1

抗体価検査 1,2,16,38

咬耗 21

骨移植術 24,28,31

骨欠損形態 25

骨整形術 24,28

骨切除術 28

骨の喪失 21

固定 21,23,33,39

固定性ブリッジ 34,35

根分岐部探針 31

根分岐部病変 2,4,30

根分岐部病変に対する治療法の選択 31

根分岐部病変の分類 4,31



細菌感染 17

細菌検査 38

再治療 39

サポーティブペリオドンタルセラピー

13,36,37,38,39

サポーティブペリオドンタルセラピー

時のリスク評価 38

暫間固定 21,34

残存歯数 32

残存歯 33,35



自家骨移植 28

歯根吸収 21

歯根の長さ 32

歯根膜腔の拡大 21.32

歯質の欠損状態 35

歯周医学 5

歯周基本治療 10,14,31,36

歯周基本治療(診断分類からの選択) 17

歯周形成手術 24,29,30,24

歯周外科治療 12.24.36.39

歯周外科治療の選択基準 25 歯周組織検査 37

歯周組織再生誘導法 24,28

歯周組織再生療法 24,27

歯周組織の支持力 35

歯周病安定期治療 36,39

歯周病原細菌検査 1,2,16

歯周ポケット掻爬 31 歯周ポケット掻爬術 24,26 歯周ポケットの深さ 16 歯石 15 歯槽硬線の変化 21 歯槽骨吸収度 2,4 歯槽骨吸収 32 支台歯 34 歯肉炎、歯周炎の個人レベルの診断 8 歯肉縁下プラークコントロール 17 歯肉縁上プラークコントロール 17 歯肉結合組織移植術 30 歯肉歯槽粘膜形成術 30 歯肉切除術 24,28,29,39 歯肉剝離掻爬術 26 歯肉弁根尖側移動術 24,28,29 歯肉弁歯冠側移動術 30 歯肉弁側方移動術 30 若年性歯周炎 8 重度歯周炎 6,7 小带異常 15 小帯切除術 30 歯列不正 15

# す

人工骨移植 28

新付着手術 24

侵襲性歯周炎 6,8,17,19

垂直性骨吸収 4 水平性骨吸収 4 スケーリング 13,17,36,39 スケーリング・ルートプレーニング 17 ストレス 2,5

# せ

生活習慣 10,36 成人性歯周炎 7 切除療法 24,28 セメント質 21 セルフケア 13,36 洗口剤 18 洗口法 17 全身管理 17,17 全身疾患 2,5,9,36 全身疾患関連歯周炎 6 専門的機械的歯面清掃 13,36,36,39 専門的歯面清掃 36



早期接触 2,4,21 早期発症型歯周炎 8 組織付着療法 24 組織付着療法の選択基準 26



タッピング 5



治癒 36,37,39 中等度歯周炎 6,7

て

定性細菌検査法 1 テトラサイクリン系抗菌薬徐放性軟膏



糖尿病 2,20 動揺度 32,35 トンネリング 31



二次性咬合性外傷 9,22



ハイドロキシアパタイト 28 抜歯 31,33 歯の移植 34 歯の動揺 21 歯の動揺度 2,4 歯の破折 21



ヒノキチオール軟膏 18 非プラーク性歯肉病変 6 病因因子 14 病原細菌核酸定量法 1 病状安定 36,36,37,39 病状進行 37,39

# ふ

ファーケーションプラスティ 31 ファーケーションプローブ 31 服薬コンプライアンス 20 プラーク 10 プラークコントロール 17,39 プラーク性歯肉炎 6,17 プラーク付着状況 1,2,15,32 プラークリテンションファクター 10,15 ブラキシズム 2,5,33 フラップキュレッタージ 26,24 フラップ手術 26,39 ブリッジ 34
フルマウスディスインフェクション 20
フレミタス 5,32
プロービング時の出血 2,32
プロービングポケットデプス 2,3,32
プロビジョナルレストレーション 21,34
プロフェッショナルトゥースクリーニング 36
プロフェッショナルメカニカルトゥースクリーニング 36



へミセクション 31 ペリオドンタルメディシン 5

プロフェッショナルケア 13,36

ほ

ポケット内抗菌薬投与 13,39 ポケット内洗浄 17,18,36,39 ポピドンヨード 18

ま

慢性歯周炎 6,7,17,19

め

メインテナンス 13,36,36,39,39 メトロニダゾール 20

も

モチベーション 39

や

薬物治療 17

ゆ

遊離歯肉移植術 30

り

リスクファクター 14,36 リン酸三カルシウム 28

る

ルートセパレーション 31 ルートプレーニング 13,36,39 ルートリセクション 31

れ

連結固定 34

ろ

ロート状拡大 4

# 歯周病の検査・診断・治療計画の指針 2008

2009年1月1日 第1版第1刷発行

編 著 特定非営利活動法人 日本歯周病学会

発行者 山 田 了

製作協力 医歯藻出版株式会社