J Health Care Dent. 2004; 6: 23-41
Printed in Japan. All rights reserved

＜講演録＞歯周病の全体像と歯周病学の〈幹〉

歯周病の診断･治療･メインテナンスを再考する*

村上伸也 Shinya MURAKAMI, DDS, PhD

大阪大学大学院歯学研究科
口腔分子免疫制御学講座教授
大阪府吹田市山田丘1-8
Professor, Department of Periodontology, Osaka University, Graduate School of Dentistry
1-8, Yamadaoka, Suita, Osaka, 565-0871, Japan

Reconsideration of Diagnosis, Treatment and Maintenance of Periodontal Disease

Periodontitis is different from other infectious diseases, because it is an inflammatory disease with a unique feature of periodontopathic bacteria colonizing in the exterior portion of the soft tissues in many cases. The local host resistance and reaction to the bacteria triggers the expression of the disease. We evaluated mRNA levels of the cytokines, and our study indicates that with the increase in the severity of clinical findings the levels of the cytokines (IL-1 β、IL-6, and TNF α), potent stimulator of bone resorption, maintain high in the local sites. In order to understand periodontitis, we need to have a better understanding of commonly called "Constitution" as well as bacteria. The interindividual difference of 1 codogenic (1 base) (more than 1% frequency of the population) is called as "polymorphism", and this codogenic difference prescribes "the constitution". Kornman et al demonstrated in their study that there is a correlation between IL-1 genotype and severity of periodontitis. About 30 % of the Caucasians and about 7-10% of the Japanese are IL-1 genotype positive group. Thus, there are controllable risk factors of periodontitis, such as plaque accumulation, and uncontrollable risk factors. We think that it will become more important to offer a patient a preventive program of periodontitis by objectively evaluating his/her risk factors. The purpose of this review is to describe the significance of the classification of periodontitis developed by AAP and a workflow of diagnosis and treatment of periodontitis within its scope, subject to the understanding of periodontitis. ***J Health Care Dent. 2004; 6: 23-41.***

キーワード： **periodontal diseases**
diagnosis
periodontal treatment
maintenance
polymorphism
IL-1
gerotype positive
classification

1. 歯周病の診断

1-1 歯周病とは感染症的性格と生活習慣病的性格を併せ持つ病気

歯周病とは，教科書的にいえば「デンタルプラークが原因となって歯周組織が慢性炎症的に破壊されていく病気」である．原因はまずプラークであり，歯肉炎と歯周炎に分類される．このように書いてしまうと，歯周病学および歯周治療学は簡単な学問として総括されてしまいそうであるが，本当にそうであろうか．

平成11年歯科疾患実態調査によれば，「疾患の程度を問わなければ」という但書は付くが，歯肉に何らかの炎症所見が見られたり，それが原因で歯牙を喪失したと思われる人の割合は非常に高い．例えば，若年層（15～24歳）の約半数が歯肉に何らかの所見を有するし，中高年でその割合は8割以上となる．歯周病は非常に罹患率の高い，コモンディジーズ（common disease）といわざるを得ない．

「健康日本21」の資料（図1）では，＜生活習慣→危険状態→疾患→結果＞という過程が示されるが，歯周病はこの中の危険状態にあたり，同じグループの他の疾患から明らかなように，生活習慣病的な位置づけがなされている．このことは歯周病

* この論文は2004年2月ヘルスケアシンポジウム『歯周病の全体像と歯周病学の＜幹＞』における講演録である．

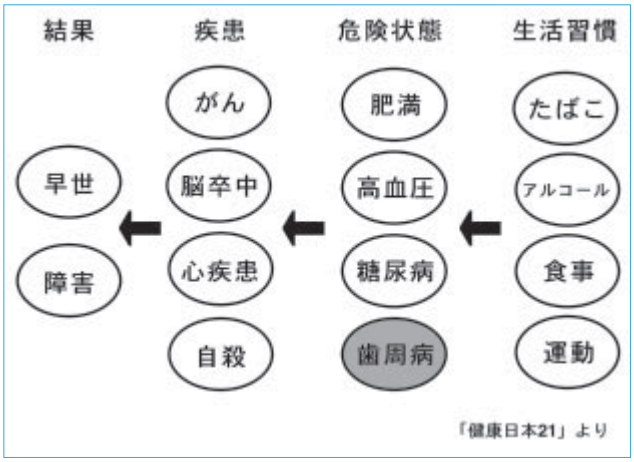

図1　「健康21」では歯周病は生活習慣病的に位置づけられている．

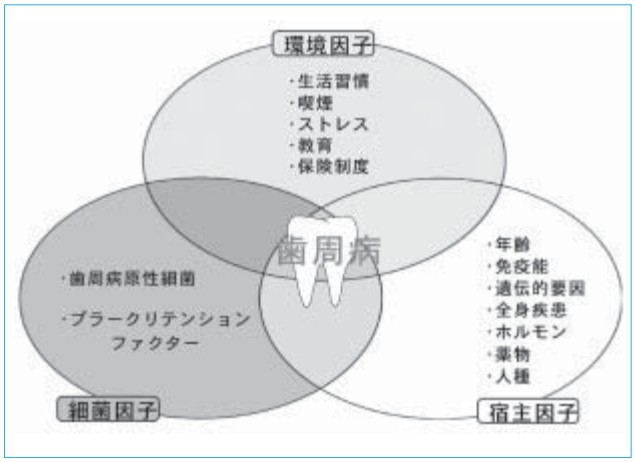

図2　歯周病のリスクファクター

がユニークかつ難しい疾患であることを端的に示している．すなわち，原因はプラーク中の細菌であるが，感染症としての性格のみならず，生活習慣病的性格がうかがえるのである(図1)．したがって，感染症的性格と生活習慣病的性格を併せ持つ病気として，歯周病を見直す必要がある．

図2は歯周病のリスク因子を示す．このうち，病原菌による刺激(細菌因子)が最大のリスク因子であることに疑いはないが，それ以外にも環境因子と宿主因子が関与して，個々の患者の歯周病に対するリスクを総合的に決定している．以上のことは，歯科医師なら誰しも日常臨床で経験することである．すなわち，口腔衛生状態が非常に悪いにもかかわらず，歯槽骨破壊が見られない患者がいる．その一方で，プラークはあまり付着していないのに，歯槽骨破壊が進行する患者もいる．これは歯周病がさまざまなリスク因子を持つ病気だからである．したがって，リスク因子を総合的に評価しないと，患者個々のリスクは評価できない．

しかし，プラークが全くない状態で歯周病が発症することはあり得ない．歯周病の発症の原因はあくまで歯肉縁に付着したプラークであり，それゆえ歯周病は感染症である．

歯周病は一般的な感染症と考えてよいのであろうか．それとも何らかのユニークな特徴をもつ感染症と考えるべきなのか．

歯周病とプラークの関係を考えてみよう．プラーク中には数億の細菌が生息するが，病気が進行しても圧倒的多数の細菌は歯周ポケットや歯肉縁上，すなわち体の外に存在している．これは他の感染症と明らかに異なる特徴である．例えばインフルエンザの場合，微生物は上気道粘膜に付着し，次いで粘膜内部に侵入して病気を起こす．細菌が手のひらに付着しただけで病気になることはなく，発病するには細菌が皮膚を破って体内に侵入しなければならないのである．しかし歯周病の場合，病変部切片を顕微鏡で観察しても，歯周組織への細菌の侵入はほとんど見られない．つまり細菌は組織の外部，かつ硬組織と軟組織が付着する抵抗力の弱い部分に生息するが，内部に大量の菌が侵入することはまれである．これが歯周病のユニークな特徴であり，この特徴が慢性炎症を形づくるものと考えられる．

歯周病による組織破壊のメカニズム(図3)は，まず細菌のバイオフィルムの影響，すなわち細菌の出す毒素や酵素で歯周組織が直接破壊される．これをきっかけとして，体内で各種免疫系細胞が歯周組織の狭いエリアに動員される．しかし，細菌は体外(プラーク内)にとどまっており，遠くから毒素や酵素で攻撃してくる．

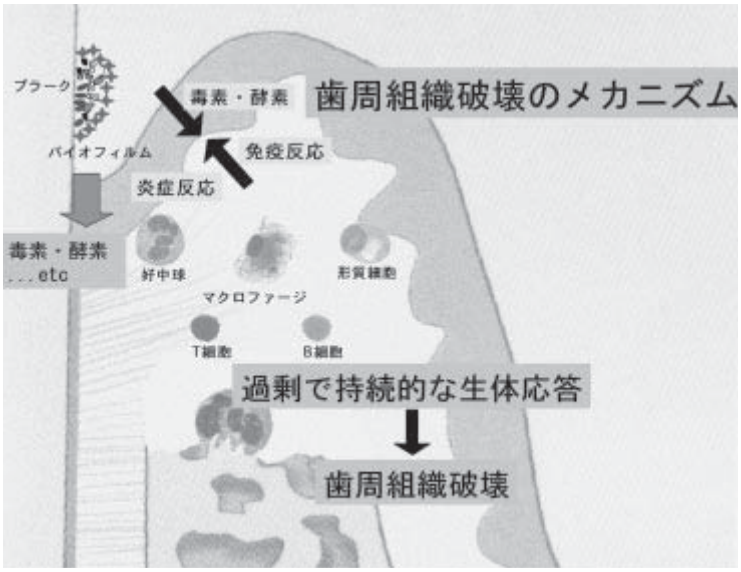

図3　歯周組織破壊のメカニズム

炎症性サイトカイン	生理活性	作用
IL-1	骨吸収促進	歯槽骨破壊
	プロスタグランジン促進	
	MMP産生促進	
	プラスミノーゲンアクチベーターの活性化 → MMP活性化亢進	細胞外基質の破壊
IL-6	B細胞の抗体産生細胞への分化促進	過剰な抗体産生
	骨吸収促進	歯槽骨破壊
IL-8	好中球の炎症部位への遊走促進	過剰な好中球の集積
TNF-α	IL-1と相乗的に作用し、骨吸収を促進	歯槽骨破壊

図4　歯周組織破壊に関与するサイトカイン（村上ら：細胞間相互作用からみた病態診断．吉江　宮田　編著；歯周病診断のストラテジー．医歯薬出版，東京．1999.）

これに対して，免疫担当細胞のほとんどは体外で細菌を攻撃することができないため，これらの細菌のフラストレーションがつのり，歯周組織内に過剰かつ持続的な炎症反応が続くことになる．これが組織破壊の原因としてより大きな部分を占める．

歯周病原性細菌と生体の抵抗性

人体にはさまざまな調節システムがある．例えばホルモン分泌によって体内の各種機能が維持されている．細胞が分泌するたんぱく質の一種，サイトカインもこのような物質の一つである（図4）．

ヒトの体内では日常的に骨破壊（吸収）と骨再生がくり返されており，そのバランスの上に一定レベルの骨量が維持される．例えば図4にあげたIL-1（interleukin-1）は，骨代謝のうち骨破壊の促進にかかわっており，他のサイトカインも人体が正常な機能を果たすうえで重要な役割を担っている．

しかし何らかのミスが生じると，サイトカインのバランスは崩れてしまう．例えば，骨破壊にかかわるサイトカインのみが過剰に産生されると，歯周組織では歯槽骨破壊につながる．サイトカインは通常，健康な状態で正常な機能を営んでいるが，何らかの原因で分泌のバランスが崩

歯周病の発症と診断

・デンタルプラーク（歯周病原性細菌）

・生体の抵抗性、反応性（体質・素因）

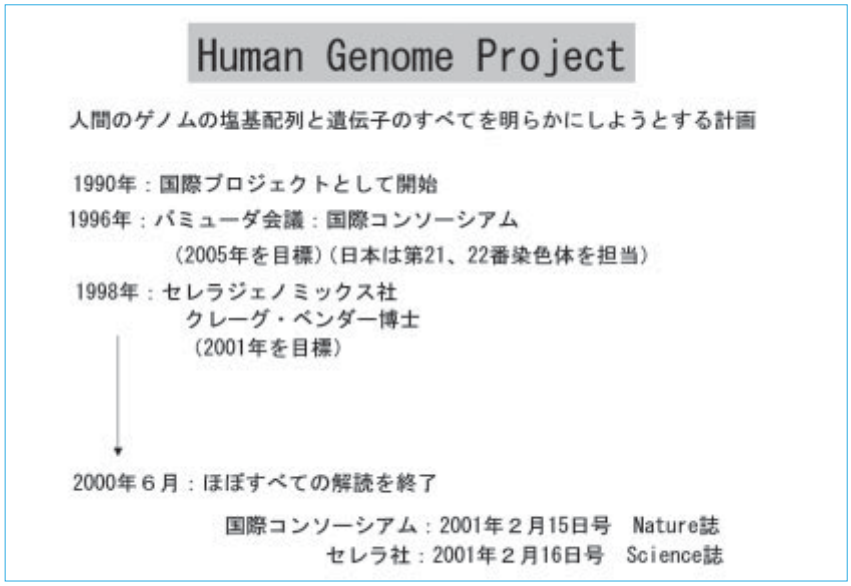

図５　ヒトゲノム・プロジェクト

れると，人体にとって好ましくない反応を生じ，組織を破壊する方向に作用するのである．歯周病もそのような病気と考えられる．

私たちは大阪大学歯学部附属病院歯周科で歯肉炎指数と各種サイトカインの発現量の関係を調べる研究を行っている．患者の了解を得たうえで，ルートプレーニング前に注射針によって歯肉を採取し(needle punch biopsy)，この歯肉を用いて，先ほどのサイトカインの量を遺伝子レベル(mRNA量)で評価し，歯肉炎指数(gingival index)と重要な各種サイトカインの発現量を比較したところ，歯肉の炎症所見が増えるほど，各種サイトカインの発現量も上昇していることが明らかになった．すなわち歯肉炎症が強くなると，骨吸収に作用するサイトカイン(IL-1 β，IL-6，TNF α)が局所で高レベルに維持される．

要するに歯周病の原因はプラーク，すなわち歯周病原性細菌であり，これがもっとも重要な要因である．しかし，病気の理解では，プラークが引き金となって生じる生体の抵抗性や反応性，古い言い方であれば「体質」や「素因」の理解が必要であり，この両者の理解なくして歯周病の正確な理解は困難である．

遺伝子多型と歯周病

歯周病に対する感受性の評価は大変難しい．ここでは一つのトピックスとして，遺伝子多型と歯周病を取り上げたい．

ご存じのように，ヒトゲノム･プロジェクト(図５)はヒトの全遺伝情報を明らかにしようとする計画であり，1990年に国際プロジェクトとしてスタートした．国際コンソーシアムが形成されて，日本は第21および第22染色体の遺伝子解読を担当した．当初，解読完了目標年は2005年であったが，1998年にこの分野に米国のベンチャー企業が参入し，豊富な資金と物量作戦によって2001年の全遺伝情報解読完了を宣言した．遺伝情報は特許にかかわる問題であり，国際コンソーシアムとベンチャー企業が競争する形で遺伝子解読に取り組んだ結果，解読は大幅に加速され，2000年6月にほぼ完了したのである．

このプロジェクトから興味深いことが次々と明らかになった．各種生物の遺伝子数を見てみよう．ショウジョウバエとヒトの遺伝子数を比較すると，ショウジョウバエ1万3600に対して，ヒト約3万1000である．すなわちショウジョウバエとヒトの遺伝子の複雑さは，単に数で比較すれば約2倍強にすぎない．

ヒトゲノム･プロジェクトで得られ

た重要な情報の一つに，SNP（スニップ；single nucleotide polymorphism）がある．これは個人間における1遺伝子暗号（1塩基）の違いを意味し，この遺伝子暗号の違いを多型（ポリモルフィズム）と呼ぶ．ある塩基の変化が人口の1％以上の頻度で存在する場合を多型とする．例えば，ヒトは個人ごとに顔つきや体格，性格が異なるが，IL-1タンパクやインスリンタンパクは100％同一である．このように100％共通する部分を持ちながら，なおかつヒトにはさまざまな違いがあり，その違いが集団で確かめられる場合がある．例えば血液型である．

このような違いをゲノム上で調べたところ，塩基1個だけが異なる遺伝子がヒトゲノム中に約300万部位あることがわかった．このような違いをすべて調べていけば，一部のSNPが個人間の疾患感受性や薬剤応答性の違いを規定していることがわかる．つまり，これまで「体質」や「素因」などと呼ばれ，曖昧模糊としていたものが，分子レベルで説明できる可能性が出てきたことになり，非常に注目されている．

IL-1についてSNPを見ると，ヒトのIL-1は100％同じはずであるが，同じプラークの刺激でIL-1低産生型の人と高産生型の人があることがわかってきた．これによって，歯周組織における生体応答の違いが生じる可能性が示されている．白人を対象とする研究ではIL-1高産生型の比率は約3割だった．またわれわれが行った共同研究では，日本人の約7～10％がIL-1高産生型であった．

1997年にKornmanらが発表した先駆的研究では，IL-1遺伝子型と歯周病の重症度を比較している．白人の非喫煙者を対象に，重度･中等度･軽度の歯周病患者群でIL-1高産生型遺伝子型をもつ割合を調べたところ，重度患者群にIL-1高産生型遺伝子型をもつ人が集中していた．

残念ながら，現在のところ歯周病に対する疾患感受性を明確に説明ができる物質は存在しないが，日本歯周病学会は歯周病と深い関係を有する遺伝子多型を調べ，患者の体質的リスクを評価する取り組みを始めている．

以上のことから，リスクには二つのタイプがあることがわかる．すなわち，口腔衛生や喫煙，ストレスなどコントロール可能なリスクと，IL-1遺伝子型などコントロール不可能なリスクである．

近い将来，コントロール不可能なリスクについての研究，すなわち感受性診断が大きく進展すると考えられる．そこで大事なことは，コントロール不可能なリスクを有する人においてコントロール可能なリスクを抑えることであり，これが歯周健康維持の手助けとなる．すなわち個人のリスクを客観的に評価することによって，よりリスクの高い人により濃厚な予防プロトコルを提供することが重要になってくる．

これまではどの患者にも一律に同じ予防プロトコルを提示してきたが，将来は患者ごとに客観的評価を行い，濃厚なメインテナンスを要する場合には根拠をあげて説明し，発症前から管理下におくことが大切になるであろう．

1-2　アメリカ歯周病学会（AAP）の新分類

次にアメリカ歯周病学会の新分類について述べたい．歯周炎に関しては，成人性歯周炎，早期発症型歯周炎，全身疾患に伴う歯周炎，壊死性潰瘍性歯周炎，難治性歯周炎の五つに従来は分類されていた．

これらの分類のキーワードの一つが「35歳」の年齢区分であり，35歳以後に発症するものを成人性歯周炎，それ以前に発症するものを早期発症型歯周炎と定義していた．しかし，この定義によれば，35歳を境に同一疾病で病名が変わるという不思議な現象が生じる．年齢は疾病理解のうえで重要な要素であるが，「35歳で病気を分けることは診断上，正しい

表1　歯周病の分類

アメリカ歯周病学会の新分類(1999)を一部改変

I.　歯肉疾患
　プラーク性歯肉疾患
　　1. プラークのみに起因する歯肉炎
　　2. 全身性因子関連性歯肉疾患
　　3. 薬物関連性歯肉疾患
　　4. 栄養失調により修飾された歯肉疾患
　非プラーク性歯肉疾患
　　1. 特異的細菌に起因する歯肉疾患
　　2. ウイルス性歯肉疾患
　　3. 真菌に起因する歯肉疾患
　　4. 遺伝性歯肉異常
　　5. 全身状態の歯肉への発現
　　6. 外傷性病変(人為的，医原性，偶発性)
　　7. 薬物反応
　　8. その他

II.　慢性歯周炎
　A. 限局性
　B. 広汎性

III.　侵襲性歯周炎
　A. 限局性
　B. 広汎性

IV.　全身疾患の一症状としての歯周炎
　A. 血液疾患関連
　B. 遺伝性疾患関連

V.　壊死性歯周疾患
　A. 壊死性潰瘍性歯肉炎(NUG)
　B. 壊死性潰瘍性歯周炎(NUP)

VI.　歯周組織膿瘍
　A. 歯肉膿瘍
　B. 歯周膿瘍
　C. 歯冠周囲膿瘍

VII.　歯内病変関連歯周炎
　A. 歯周-歯内複合病変

VIII.　先天性および後天性の形態異常
　A. プラーク依存性歯肉炎/歯周炎を修飾あるいは罹患しやすくする局所的歯関連因子
　B. 歯周囲における歯肉歯槽粘膜の形態状態
　C. 歯欠損顎堤における歯肉歯層粘膜形態状態
　D. 咬合性外傷

表2　新たな分類における主な変更点

1. 歯肉疾患の項目が追加
2. 成人性歯周炎の慢性歯周炎への変更
3. 早期発症型歯周炎の侵襲性歯周炎への変更
4. 全身疾患の一症状としての歯周炎という分類
5. 壊死性潰瘍性歯周炎の壊死性歯周疾患への変更
6. 歯周膿瘍の分類の追加
7. 歯周-歯内病変の分類の追加
8. 先天性あるいは後天性形態異常の分類の追加

か」との疑問があった．

また，難治性歯周炎は「適切な治療を行っても複数部位において病変が進行し続ける歯周炎」と定義されている．これは臨床経験上ありそうなことだが，担当する歯科医師によって難治性の診断が異なることがあり，その本質を説明する科学的な根拠はない．

このように複数の問題があったため，1999年にワークショップが開かれ，歯周疾患分類を再考することとなった．その結果，アメリカ歯周病学会の新分類(表1)が生まれた．新分類の主な変更点は表2のとおりだが，重要な点は次の三つである．

① 成人性歯周炎を「慢性歯周炎」に変更したこと
この慢性歯周炎は基本的にプラークに起因するものであり，年齢の定義ははずされた．

② 「若年性」あるいは「急速進行性」などの名称を統括して「早期発症型歯周炎」と呼んでいたものを「侵襲性歯周炎」に変更し，こちらも年齢制限をなくした．
筆者も参加した討論で最初に問題となったのは，「成人性歯周炎に対して，早期発症型歯周炎という異なる病型が本当に存在するのかどうか」という点であった．結論は，「プラーク以外に何らかの因子が付加される歯周炎はたしかに存在する」というものである．つまり，早期に発症し，重篤な歯周組織破壊を見る疾患の存在について同意されたのである．この病型で年齢を外して整理したものが，侵襲性歯周炎である．

③ 「全身疾患の一症状としての歯周炎」という項目を設けて，別分類とした．

表3　慢性歯周炎（Chronic Periodotitis）

A. 限局性：罹患部位が≦30％
B. 広汎性：罹患部位が＞30％

- 成人においてもっとも頻度が高いが，子供や青年にも発症する
- 低から中の進行速度であるが，急速に進行する時期もある
- 全身疾患により病状が修飾されることがある（例：糖尿病，HIV感染）
- 喫煙や精神的ストレスなどの因子によっても修飾される

▼慢性歯周炎．55歳，男性

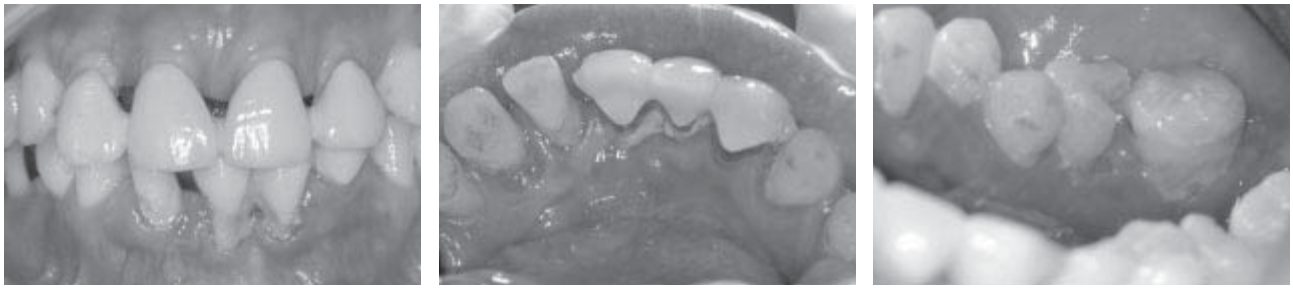

図6

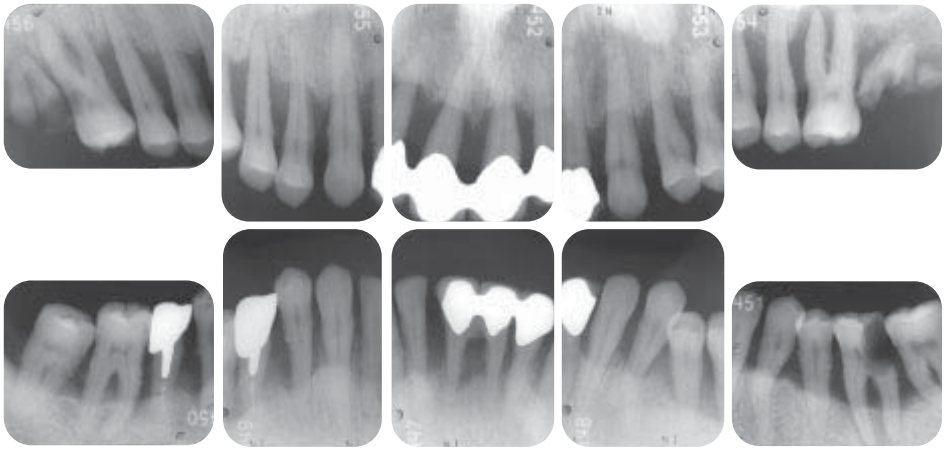

図7

①慢性歯周炎

慢性歯周炎の定義（**表3**）について見てみよう．これはかつての名称は成人性歯周炎であり，基本的にプラークに起因する歯周炎である．しかし，年齢制限をはずした結果，「成人においてもっとも頻度が高いが，子供や青年にも発症する」と定義されることとなった．進行速度は複雑で，「低から中の進行速度であるが，急速に進行する時期もある」となっている．また「全身疾患によって病状が修飾されることがある」また「喫煙や精神的ストレスによっても修飾される」．このような考え方で慢性歯周炎は整理された．付着の喪失（attachment loss）の程度による重症度基準が示されているが，これは以前と同様である．

慢性歯周炎の症例をいくつか見ておこう．**図6，7**は慢性歯周炎の症例（55歳，男性）である．プラークと歯石が大量に付着し，全顎的に歯槽骨の水平的破壊がかなり進行し，重度の歯周炎といってよい．プラークと歯石が全顎に付着し，口腔内は非常に不潔である．歯槽骨の破壊も重度である．若い患者でこのような病状

表4　侵襲性歯周炎（Agressive Periodotitis）

A. 限局性：第一大臼歯と前歯に限局した隣接面の付着の喪失（attachment loss）が，少なくとも2本の永久歯に認められる

B. 広汎性：第一大臼歯と前歯以外に少なくとも3歯以上で広汎な隣接面の付着の喪失が認められる

- 歯周病の存在さえなければ，患者は**臨床的に健康**である
- **急速な**付着の喪失と骨吸収を認める
- **家族内集積**が認められる（famillial aggregation）
- 微生物の付着量と歯周破壊組織の重症度との間に**不均衡**が認められる
- ***A.a.***（集団によっては***P.g.***）の存在比率が上昇している

▼侵襲性歯周炎．29歳，男性

図8

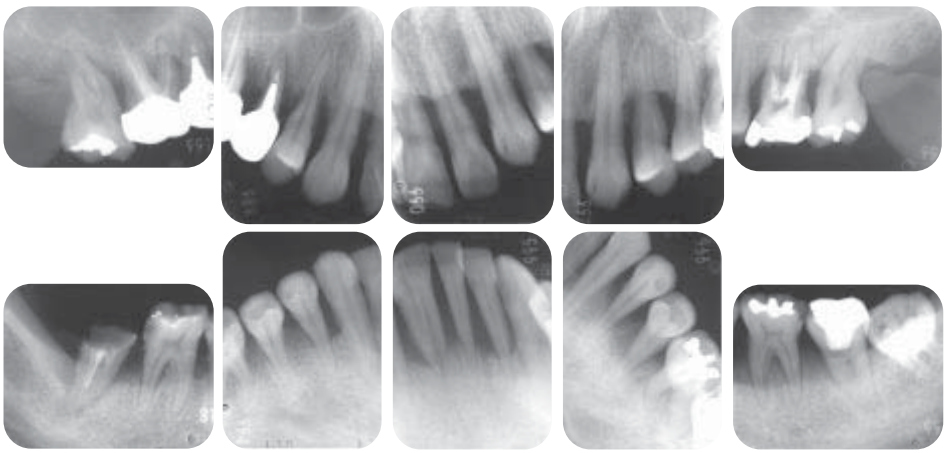

図9

があれば，「早期発症型」であるかどうか判断は難しい．しかし，明らかにプラーク付着に関連すると思われる歯周炎は，たとえ年齢が20歳であろうと慢性歯周炎と考えてよい．

②侵襲性歯周炎

侵襲性歯周炎（**表4**）は，限局性と広汎性に大別される．限局性とは，第一大臼歯と前歯に限局して病変が見られるもので，全体的に破壊が認められるのが広汎性である．この定義で確認しておくべきことは，歯周炎の存在を除けば，患者は臨床的に健康であることである．それにもかかわらず，非常に急速な付着の喪失と骨吸収が認められる．また，もっとも重要な点として，家族内集積（familial aggregation）に注意しなければならない．家族内集積は，侵襲性歯周炎を特徴づけるキーワードと考えられた．一方，臨床的に見れば，次項の「微生物の付着度と歯周組織の破壊度との間に不均衡が認められる」ことは理解しやすいであろう．すなわち，プラークの付着は少ないのに破壊が著しいという印象がある．また，文献的には*Actinobacillus actino-*

表5　全身疾患の一症状としての歯周炎
（Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases）

A. 血管疾患関連
1. 後天性好中球減少症
2. 白血病
3. その他

B. 遺伝性疾患関連
1. 家族性および周期性好中球減少症
2. ダウン症候群
3. 白血球粘着不完全症候群
4. Papillon-Lefèvre 症候群
5. Chédiak-Higashi 症候群
6. 組織球増殖症候群
7. 膠原病
8. 小児遺伝性無顆粒球症
9. Cohen 症候群
10. Ehiers-Danlos 症候群（タイプ IV および VIII）
11. 低フォスファターゼ症
12. その他

C. その他

mycetemcomitance（以下 *A.a.*菌）や *P.g.*菌など特定細菌の比率が高い．ただし，わが国では *A.a.*菌を見ることは比較的少なく，*Porphyromonas gingivalis*（以下 *P.g.*菌）が多いようである．

家族内集積はまず遺伝的素因によって決定づけられる．私たちが侵襲性歯周炎の患者に遭遇した場合，両親・兄弟などの口腔内の情報を得ることは大変参考になる．また家族内集積は，特定家族において非常に病原性の高い細菌が垂直的に伝播することにもよるであろう．すなわち，家族内や恋人同士で類似の菌相をもつようになる．したがって，患者から家族の情報を得るとともに，可能であれば家族に来院してもらうことが大変有意義である．

実際のところ，ワークショップの疾患の定義付けにおいても家族内集積を重要な診断基準とする動きがあった．しかし，臨床的判断から結局採用されなかった．これを重要な診断基準としてしまうと，家族を診査しないかぎり患者を侵襲性歯周炎と診断することができないからである．ただし，家族内集積は侵襲性歯周炎を理解するうえで依然として重要であり，そのことを十分に理解しておく必要がある．

図8，9は29歳男性の症例である．明らかに歯肉の炎症と歯肉退縮が見られ，また出血や排膿がある．ただし，歯肉縁上のプラークはそれほど付着していない．初期治療を行い，メインテナンスを開始したときは，ポケットは全く存在しない．このように，早期発症の歯周炎は，必ずしも取扱いの難しい病気ではない．歯肉や骨の反応性も決して悪くない．筆者は「原因を適切に取り除き，感染をコントロールすれば，病気がコントロールでき，なおかつ治療に対する反応性はむしろ高い」との印象を持っている．この症例では，下顎前歯部の骨吸収がかなりひどいが，1本も抜歯せずにすんだ．初期治療の際にレジン固定しただけで，特にそれ以上の処置を要せずにメインテナンスできている．

③ 全身疾患の一症状としての歯周炎（表5）

全身疾患の一症状としての歯周炎のわかりやすい例は遺伝的に免疫反応に異常が生じているものであろう．好中球の機能不全によって免疫反応が低下し，細菌に対する抵抗力が弱くなって易感染性が生じる．このような病気は「症候群」と名付けられたものが多いことからわかるように，全身にいくつかの症状が発現する．その一つが歯周炎として口腔内に現れると理解しなければならない．

かつて早期発症型歯周炎と呼ばれていた病型は，現在年齢に関係なくほとんどが侵襲性歯周炎に分類されている．しかし，乳歯列に歯周炎を生じかつ口腔内全体に症状が現れる場合（前思春期性歯周炎）には全身的背景を考える必要があり，現在は「全身疾患の一症状としての歯周炎」ととらえるべきと考えられている．すなわち背景に「○○症候群」などの病気の存在を疑うべきであり，そのような患者を診た場合，歯科医単独でコントロールを試みてはならない．

2. 歯周病の治療

2-1　歯周治療の流れ

まず「診査，診断，治療計画」の段階には「病変の程度を知る」「原因を分析する」「治療計画を立案する」など，歯科医師が日常臨床で行うことが含まれる．その結果として初期治療を行う．初期治療の中心になるのはもちろんプラークコントロールによる感染コントロールである．この時期は，プラークが蓄積しやすい口腔内環境を是正し，かつ患者の信頼を得る大切な時期である．

ここで注意を要するのは，初期治療（医療保険では原因除去療法）ではプラーク・歯石を除去するだけでなく，もっと幅広い治療を行うべきであるという点である．プラーク蓄積につながる因子があるとすれば，そ

の因子を取り除くことが必要である．例えば，いずれかの歯がプラーク蓄積の原因になっている場合，抜歯も考慮しなければならない．

初期治療が終われば，再評価が必要となる．ここでは「初診時に存在した原因が適切に除去されたか」「病変は予想通り改善されたか」「患者のコンプライアンスは得られたか」などを評価する．特にコンプライアンスは非常に重要であり，患者の改善に向かう熱意が十分でなければ，もっと治療に目を向けるようにしなければならない．

ここであえて歯周治療の流れを取り上げたのは，歯科医師自身がともすれば対象患者の治療フェーズを見失うことがあるからである．対象患者がどの治療フェーズにあるかを理解していないと，患者への説明が曖昧になってしまう．例えば再評価の結果，「歯石の取り残しがある」あるいは「患者自身のプラークコントロールが確立していない」と歯科医師が判断した場合，その患者は初期治療のフェーズに逆戻りすることになる（再初期治療）．一方，初期治療の目的がすべて達成されていれば，歯科医師は初期治療で達成できなかったこと，なおかつ治療が必要と思われることを立案する段階へと進む．例えば，「これ以上同じ治療をくり返しても分岐部の歯石を取りきれない」と判断したとすれば，ルートプレーニングを継続しても意味がない．そこで歯周外科治療を提案したり，患者の求めに応じて歯周補綴を施術することとなる．こうして考え得るすべての問題が克服したところで，患者はメインテナンス期へ移行する．メインテナンスにおけるSPT（supportive periodon-tal therapy）およびdefinitive curettageについては後に触れる．

2-2　若年者のリスクコントロールは必要か

本稿のテーマの一つは，「若年者のリスクコントロールは必要か」ということであるが，歯科疾患実態調査でも明らかなように，5～14歳層，15～24歳層ですでに歯肉の炎症所見がかなり見られる．また，以下のような研究結果を併せて考えると，その答えは言うまでもなく「イエス」である．

筆者の研究室において，私立中高一貫校の1学年156名の中学男子生徒を6年間フォローアップしたフィールドワークでは，次のような事実が明らかになった．この研究では，各歯について歯周組織診査を行い，プロービング値を測定し，歯肉炎指数（GI）を記録した．また，上下左右の6番近心頰側から歯肉縁下のプラークを採取し，細菌学的検査を実施した．その結果，6年間にプロービング値が2mm以上深くなった者が5％以上いた．この研究では診査後，全生徒を対象に毎年口腔衛生指導を行っている．その結果，非悪化部位ではわずかずつ歯肉炎指数が改善しているが，悪化部位ではこの期間に歯肉炎指数が増大し，8割近くがGI1～2の症状をもつに至った．悪化・非悪化の部位別に各種細菌の検出率を調べた結果では，いわゆる成人性歯周炎で見いだされる*P.g.*菌が，中学生時代から歯肉縁下プラーク中に存在することが確認された．歯科医師の重要な任務は，このような疾患の芽を持つ患者を早期に見つけ，それを摘んでしまうことである．

2-3　歯周病と全身状態

くり返し述べたように歯周病の根本原因はプラークであるが，歯周病はいろいろな要因の影響を受ける．全身疾患は歯周病に影響するし，ある種の薬剤は歯肉肥大を引き起こす．また最近のトピックスとして，歯周炎が原因となって全身的な影響が生じる可能性が指摘されている．

歯周病に影響する因子のうちコントロール可能かつもっとも重要な因子は口腔衛生不良であるが，すでに述べた全身疾患や薬剤のほか，喫煙やストレス，遺伝的素因なども歯周病に関与する．米国歯周病学会（AAP）

表6　Diabetes Mellitus：糖尿病

IDDM：Type1	インシュリン依存性糖尿病
	自己免疫反応により膵臓のβ細胞が破壊されインシュリン産生が低下
	30歳頃までに発症（5％）
NIDDM：Type2	インシュリン非依存性糖尿病
	インシュリンの作用に対する標的組織のインシュリン抵抗性
	リスク因子として肥満が関連
	40歳以降に発症（95％）
好中球機能低下	
創傷治癒能力低下	

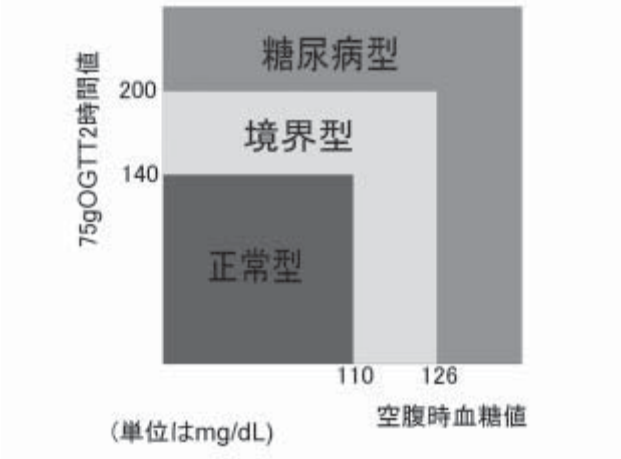

図10　糖尿病の判定基準（糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告．糖尿病，42(5)：391，1999.）

の新分類も，慢性歯周炎は「全身疾患により症状が修飾されることがある」と明記している．

①HIV感染

全身疾患との関係でもっとも理解しやすいのは抵抗力が低下した場合であり，その一例がHIV感染である．AIDSウイルスは免疫系細胞（ヘルパーT細胞）に感染し，後天性免疫不全症を引き起こす．その結果，免疫反応の低下したHIV患者では，以前から存在する歯周炎が急激に悪化することが知られている．

筆者はHIV陽性の患者を一例治療した経験があるが，この患者の場合，口腔衛生状態が非常に良好だったので歯周炎の急激な悪化は見られなかった．したがってHIV陽性でも，濃密なメインテナンスは必要であるが，歯周炎のコントロールは可能である．

②糖尿病

糖尿病には1型と2型がある（表6）．生活習慣病として圧倒的に多く，歯科臨床で問題になるのはほとんど2型である．図10にその診断基準を示した．

糖尿病と歯周病の関係は，北アメリカ先住民に関するフィールドワーク（Neison *et al.*, 1990）によって明らかにされた．北アメリカ先住民ピマ族では，約4割もの確率で2型糖尿病を発症する．そこで15～54歳のピマ族1342名を調査したところ，糖尿病罹患群は全年齢層で非罹患群よりも付着の喪失量が大きかった．

糖尿病が歯周病の増悪因子となる理由は，大きく分けて二つある．

一つは好中球機能低下により，易感染性が生じることである．あらゆる微生物に対する抵抗力が低下するので，感染症としての側面をもつ歯周病にとっても重大なリスク因子になる．

もう一つは創傷治癒不全が生じることである．歯科医師が同一手技でルートプレーニングや歯周外科を行った場合，コントロールされていない糖尿病患者は健康な人に比べて傷の治りが非常に悪い．そのため，ルートプレーニングなどの際には，通常よりも長期間予防的に抗生剤を投与して易感染性に対応し，フォローアップでもきめ細やかな配慮が必要となる．

図11は1型糖尿病の患者（27歳）の例である．血糖値コントロールが十分でなく，またプラークコントロールがよくないため，まだ若いにもかかわらず炎症所見が顕著で，高度の歯槽骨破壊が見られる．好中球機能も正常範囲を下回っていた．

図12は2型糖尿病の症例である．初診時52歳で，初期治療を終えた段階では血糖値コントロールが比較的良好であったが，途中で約2年間メインテナンスが中断し，その後再受

▼1型糖尿病患者における重度歯周炎

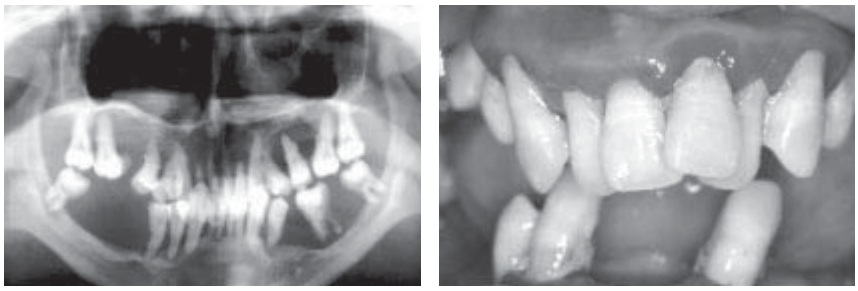

図11　27歳の重度歯周炎に罹患した1型糖尿病患者の口腔内写真（右）とX線写真（左）を示す*．内科的に血糖値のコントロールが十分になされず生体防御機能が低下した状況下で，プラークコントロールが適切に行われないと，この症例のように出血しやすく歯肉の浮腫をともなった重度の歯周炎が見られることが多い．X線写真撮影後，さらなる自然脱落があって，右写真のような状態になった．

▼2型糖尿病を有する歯周炎患者における処置経過

図12　2型糖尿病を有する初診時52歳の歯周炎患者の口腔内写真を経過を追って示す*．
左は初診時，中央は初期治療後，右はsupportive periodontal treatmentを2年間中断後に再来院したときの状態である．
初期治療の結果，歯肉の炎症は改善したが，supportive periodontal treatmentを中断した期間に再びプラークコントロール不良に陥り，初診時と比較しても著しく歯周炎が進行したことが分かる．

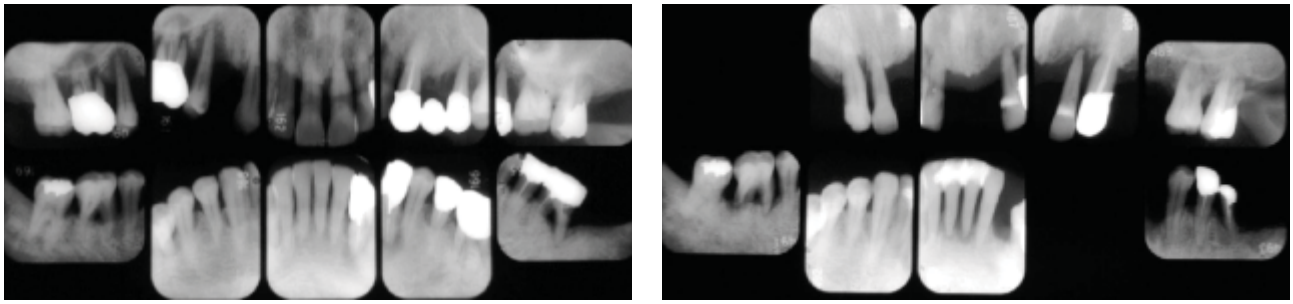

図13　2型糖尿病患者のX線所見*
左は初診時，右はsupportive periodontal treatmentを2年間中断後に再来院した際のX線所見を示す．

- **感染に対する抵抗性が減弱**
- **創傷治癒の遅延をきたしやすい**
- **感染すると慢性化して難治性になりやすい**

↓

- 観血処置に際して事前に糖尿病をコントロール（コントロールが不十分な際には，応急処置のみにとどめて内科的治療を優先すべき）
- 創部の清掃を厳重に
- 歯科診療中のストレスによる血糖値の変化に注意
- 局所麻酔薬に添加されているエピネフリンは血糖値を上昇させるため，血糖値のコントロールが不十分な患者への使用は慎重に
- 観血処置時には，術前より計画的に抗菌剤を投与し，術後の投与も通常より長期に

図14　糖尿病患者に対する歯周治療時の留意点*

* 村上伸也ら：全身リスクファクターからみた治療ナビゲーション，吉江，宮田　編著：歯周病治療のストラテジー．医歯薬出版，東京．2002．

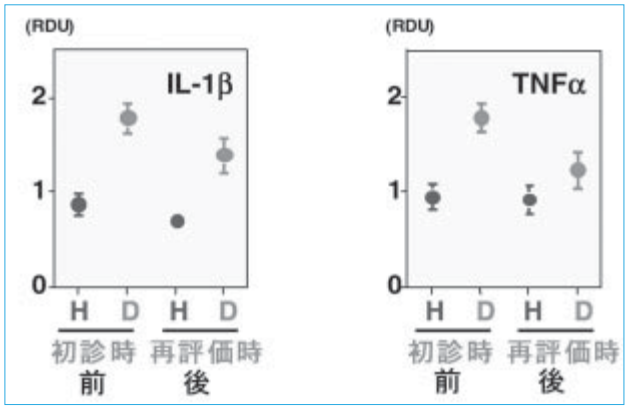

図15　歯周治療前後におけるIL-1 βとTNF-α発現量の変化
同一口腔内で，臨床的に健康（H）あるいは歯周病（D）と判断された歯間乳頭部におけるIL-1 βおよびTNF-αのメッセンジャーRNA（mRNA）量の変動を初期治療前後で検討した．
炎症部位（D）で検出されたIL-1 βおよびTNF-αのmRNA量は初期治療後，有意に減少している．
（村上伸也ら：全身リスクファクターからみた治療ナビゲーション．吉江，宮田　編著：歯周病治療のストラテジー．医歯薬出版，東京，2002.）

診したときには歯周炎が著しく進行していた．図13にこの症例の初診時とメインテナンス中断後のX線像を示す．メインテナンス中断期間（2年間）を考えれば，この症例の進行は一般的な慢性歯周炎に比べて非常に急速である．

すでに述べたことであるが，たとえハイリスク患者でも，歯周組織の状態は悪化する一方というわけではない．歯科医師の介入で歯周機能を維持することができるし，適切なプラークコントロールによって歯周病の進行を食い止めることが可能である．特に大事なのは，内科医と十分にコミュニケーションをとり，背景にある糖尿病をコントロールしながら歯周治療に当たることである．そうすれば，通常のスケーリング･ルートプレーニングによって糖尿病患者の口腔内の健康を維持することができる．

糖尿病患者は感染に対する抵抗力が弱く，傷が治りにくく，一度感染すると慢性化して難治性になりやすい．したがって，糖尿病患者に対する歯周治療時の留意点（図14）は，前述したように内科医との緊密な連携で糖尿病をコントロールし，治療後はきめ細やかなフォローアップが必要となる．抗生剤の投与が必要な場合，通常より投与期間を長くする．このような注意を払えば，一般開業医による糖尿病患者の治療は可能である．

歯周病と糖尿病の関係はこれに留まらない．さきに「歯周病は全身疾患の影響を受け，また全身疾患に影響を及ぼす」と述べたが，これは糖尿病にも当てはまる．

2型糖尿病の発症にはいくつかの仕組みがあるが，なかでも重要なのは「インスリン抵抗性」である．2型糖尿病患者ではインスリンが分泌されているにもかかわらず，インスリンへの反応が悪化して血流中のグルコースを取り込めなくなる．インスリンへの反応性を下げるものとして，例えばTNF αがある．図8で紹介したが，歯周組織では多数のサイトカインが恒常的かつ高レベルに発現している．その一つがこのTNF αである．慢性的に炎症を生じている歯周組織からTNF αが分泌され，それが身体のインスリンへの反応性を低下させ，糖尿病を悪化させると考えられている．

図15は同一患者の口腔内の健康な部分（H）と炎症部分（D）との初診時比較であり，炎症部分でIL-1やTNF αの発現量が高くなっている．この患者に初期治療（スケーリング･ルート

プレーニング）を行ったところ，同一部位におけるIL-1やTNF αの発現量は低下した．

結論的にいえば，「歯周病治療で糖尿病を治療しよう」とはいえないとしても，歯科医師が歯周組織の炎症を取り除く行為は，体全体と密接なかかわりを持っている．このような点について患者とコミュニケーションを図ることも，コンプライアンスを高めるうえで大切なことであろう．

③肥満

「肥満は歯周病と関係する」との説がある．日本肥満学会の肥満の定義でによると，BMI（体格指数）を計算し，18.5以上25未満であれば正常体重であり，18.5未満なら「やせ」，25以上ならグレードによって「過体重」「肥満」「病的肥満」と判定される．

九州大学の斎藤らは，健康診断の一環としてBMI分類ごとに歯周組織の状態を診査し，「健康もしくは歯肉炎程度」と「歯周炎」との割合を比較した．結果的に，「やせ」の相対危険度を1とした場合，歯周病のリスクは標準体重で1.7，過体重で3.4，肥満で8.6となった．その理由は次のように説明される．脂肪細胞は脂肪をためるだけでなく，さまざまな生理活性物質を分泌する役割を持っている．分泌される生理活性物質にはTNF αもあり，これはインスリン抵抗性を高めて糖尿病につながり，さらに糖尿病を介して歯周病につながると考えられる．この仕組みについては更なる研究が必要であるが，「肥満･糖尿病･歯周病は互いに関連しあっている」というのが現在の考え方である．単に口腔内が不潔だから歯周病になるというわけではなく，歯周病にはいくつもの因子がかかわっているのである．

④治療薬による影響

歯周組織に影響を与える薬物（表7）についても注意を払うべきだろう．薬物性歯肉増殖症の原因薬物として，かつてはフェニトイン（ダイランチン）を知っていれば十分だったが，現在ではカルシウム拮抗剤とシクロスポリンAが歯肉肥大を起こすことがわかっている．

頻度的に問題になるのは，罹患率から見て高血圧治療薬（カルシウム拮抗剤）である．歯肉肥大を起こすカルシウム拮抗剤ではニフェジピン（商品名アダラート）がもっとも有名であるが，後発薬も多数出ており，見過ごす危険性がある．また，最近ではベシル酸アムロジピン（ノルバスク，アムロジン）などもよく処方されている．したがって，普通とは少し違う歯肉の腫脹，線維性の腫脹が認められた場合，必ず問診によって高血圧の有無と処方薬を確かめなければならない．もちろん，この種の薬を服用している患者すべてに歯肉腫脹が起こるわけではない．

薬物による歯肉腫脹が見られた場合，内科医との連携が可能であれば，第一段階として内科医に口腔内の状況を伝え，できれば薬剤変更を求める．ただし，長い服薬歴を持ち，かつ安全に高血圧がコントロールされている薬剤の場合，内科医が変更に応じてくれないこともある．

ニフェジピン服用患者に見られた歯周炎を図16に示す．国立循環器病センター（大阪府吹田市）から紹介された患者で，小脳出血があり，高血圧の既往もあった．問診の結果，ニフェジピンを継続的に服用していた．この症例では内科主治医に連絡して薬剤を変更することができた．

この種の薬剤による歯肉腫脹の問題点は，年齢的に慢性歯周炎にも罹患している可能性が高く，両病態のダブルパンチの状態になることである．歯肉の過増殖が起こるため，仮性ポケットが形成されるだけでなく，付着の破壊を伴う真性ポケットが形成され，結果的に非常に深いポケットが生じる．

本項では糖尿病などを例に歯周病と全身疾患との関係を取り上げたが，歯周病は低体重児出産や脳血管障害，心血管障害などとも結びついている．

表7　治療薬による影響

薬物性歯肉増殖症

フェニトイン（ダイランチン）
ヒダントイン誘導体で，てんかん患者に与えられる抗痙攣剤
フェニトイン服用者の50～60％に歯肉肥大が見られる

カルシウム拮抗薬（ニフェジピンなど）
カルシウム拮抗薬とは，血管平滑筋細胞内へのCa^{2+}の取込みを阻害して血管収縮を抑制し，降圧をもたらす．また血行を改善することから抗狭心薬としても用いられる．すべてのカルシウム拮抗薬は歯肉肥大を起こす．

シクロスポリンA
抗真菌薬として開発された免疫抑制剤で，臓器移植の際の拒絶反応を阻止する．これを投与された患者の30％が歯肉肥大を起こす．

▼ニフェジピン服用患者に見られる歯周炎

図16　小脳出血の既往を有し，高血圧症のためニフェジピンを服用している50歳女性の口腔内写真（村上ら：全身リスクファクターからみた治療ナビゲーション．吉江，宮田　編著；歯周病治療のストラテジー．医歯薬出版，東京，2002.）

また，寝たきり老人では誤嚥性肺炎の問題もある．したがって，歯周治療にかかわることは，紛れもなく患者の全身状態にかかわることである．これは先述したように患者とのコミュニケーションで重要な点であり，患者の理解を得てそのコンプライアンスを高めることが大切である．

3. 歯周治療におけるメインテナンスの意義

3-1　大阪大学歯学部附属病院歯周科における統計

大阪大学医学部附属病院歯周科で計画的歯周治療を行った患者の年齢構成は，40代以上の年齢層が75％以上と圧倒的多数を占めている．経年的に男女比をみると，女性の比率がやや高い．これは一般的な傾向ではなく，大学病院という特殊な条件，すなわち診療日や診療時間によるものであろう．

当科でメインテナンス中の患者の残存歯数を年齢別に歯科疾患実態調査結果（平成11年）と比較した．その結果，歯周科を受診する患者として当然かもしれないが，メインテナンス開始時の平均残存歯数は歯科疾患実態調査のそれよりも少なたった．しかし，メインテナンスを13年間続けた患者では，加齢があるにもかかわらず残存歯数はほぼ横並びで推移し，55～59歳以降は歯科疾患実態調査の結果よりも残存歯数が多くなっている．長期間のメインテナンスは残存歯の維持に明らかに有効である．

当科でメインテナンスを10年以上続けた患者と歯科疾患実態調査結果を比較し，20本以上歯を有する人の割合を見ると，特に高年齢層においてメインテナンス実施者でその割合が高い．このデータからも，長期のメインテナンスが残存歯の維持に貢献していることがわかる．

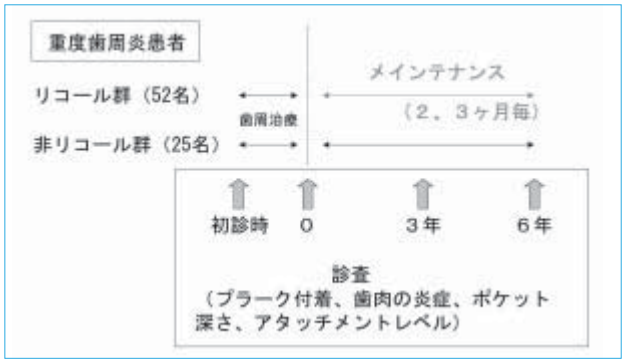

図17-1　メインテナンスの有無が臨床パラメーターに及ぼす影響に関する研究デザイン．（Axelsson P & Lindhe J: J Clin Periodontol, 8(4): 281-294, 1981.）

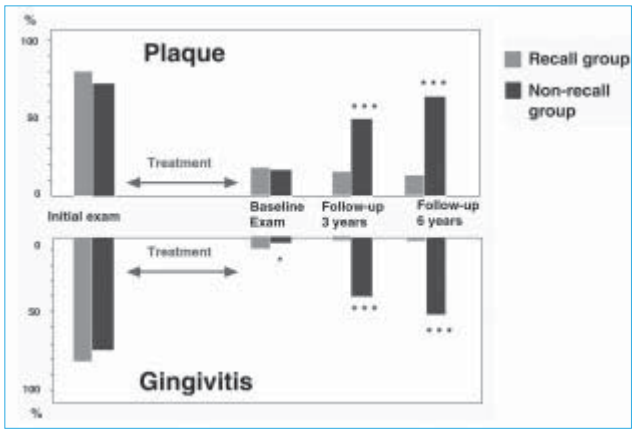

図17-2　メインテナンスの有無とプラークおよび歯肉炎

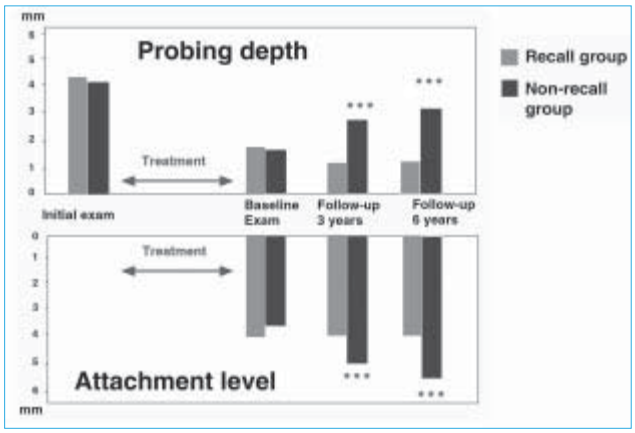

図17-3　メインテナンスの有無とプロービング値および付着のレベル（attachment level）

3-2　長期経過症例が教えるメインテナンスの重要性

重度歯周炎患者でメインテナンスの有無が臨床パラメータに及ぼす影響を調べた研究では，まず通常の歯周治療と歯周外科治療を行い，その後2～3カ月ごとにリコールに応じた患者グループ（リコール群）と，全くリコールに応じなかった患者グループ（非リコール群）を経年的に比較した（図17-1）．

プラークコントロールの記録（図17-2上）を見ると，初診時は両者とも同程度にコントロール状態が悪い．治療を開始するとプラークコントロールの状態は当然改善するが，3年後，6年後には非リコール群でプラークコントロールレベルが再上昇している．歯肉炎の状態も同様であった（図17-2下）．両群とも治療によって一度ベースラインまで低下したが，非リコール群で再悪化している．プロービング値（図17-3上）も同様である．治療によっていったん改善したあと，リコール群は緩やかに減少する傾向すら見られるが，非リコール群は次第に悪化している．また，アタッチメントレベルもリコール群に変化はないが，非リコール群は数値が大きくなっていく（図17-3下）．

歯周病においては，「『治癒』とは永久的なものではなく，あくまで一時的なものである」ととらえる必要がある．例えば通常の歯周外科処置後に形成される付着は，ほとんどは上皮性付着であり，力学的に非常に弱い付着が再現されるだけである．

いったん歯周病に罹患してメインテナンスに入った患者は，歯周病に罹患していない人に比べて歯周病に対しハイリスクであり，疾病に対する感受性がはるかに高い．適切なメインテナンス，患者自身の口腔清掃の励行がなければ，その後も歯周組織の破壊がしばしば認められるし，現在のところ病気の再発を確実に防

適切なメインテナンス，患者自身の口腔清掃の励行がなければ，その後も歯周組織の破壊がしばしば認められる

↓

現在のところ病気の再発防止を確実にする方法はない

↓

病気をモニターし，適切な治療を受けるために頻繁に歯科医院を訪れることが再発防止に必要（メインテナンスの重要性）

積極的な歯周治療に引き続く治療段階を示す言葉として
メインテナンス，リコールという言葉に代わって用いられる用語

↓

Supportive Periodontal Therapy（SPT）

初期治療や歯周外科治療，歯周補綴治療といった積極的治療の終了後，回復された歯周組織の健康を永く維持する治療

止する治療法はない．したがって，病気をモニターし適切な治療を受けるために，頻繁に歯科医院を訪れることが再発防止に必要である．

3-3　SPT と definitive curettage

一般に使われる「メインテナンス」「リコール」という言葉は，教科書的には現在，「SPT」（supportive periodontal therapy または supportive periodontal treatment）という．これは，単なる定期的なリコールやメインテナンスではなく，「初期治療や歯周外科治療，歯周補綴治療といった積極的な治療の終了後，回復された歯周組織の健康を永く維持する治療」を意味する．フォローアップして「診る」だけでなく，歯科医師や歯科衛生士は患者の歯周組織の健康をしっかり支えなければならない．すなわち「サポートする（支える）治療」が必要である．

歯周病に罹患した患者は，生涯にわたって定期的なメインテナンスを受けなければならない．歯科医師は年1回必ず再評価を行い，問題があれば積極的な治療をくり返す必要がある．再評価には，① 患者のプラークコントロールの評価と ② 術者のプラークコントロールの評価が要求され，① ＋ ② でプラークコントロールが確立される．そのうえで，定期的なリコールによって ③ 再発の早期発見と積極的な治療が可能になる．

SPT の間隔

では，いかにして SPT の間隔を決定すればよいのだろうか．原則としては「疾患の活動性が高いほど，リコールの間隔を短くする」べきである．そこで臨床上問題となるのは，「個々の歯周病患者のリスクをいかに判断するか」であろう．まず重要なことは「患者自身のプラークコントロール」である．これが確立されていない患者は，頻繁なリコールを要する．また，コンプライアンスの程度も重要である．たとえていねいなブラッシング指導を受けたとしても，実際にそれを励行するかどうかが大切だ．ポケットの状態も重要な指標となる．ポケットを残したままメインテナンスしている患者は当然，頻繁な来院が必要である．さらに全身的な背景（易感染性など）がある場合には，リコール間隔を短く設定しなければならない．

リコール間隔は，「当初1カ月間隔を目標とし，良好であれば間隔を延ばして約3カ月間隔にする」ことが提唱されている．この「3カ月」という数字は，歯周病原性細菌の歯肉縁下への再定着（recolonization）に関する実験結果に基づいて選択されたものである．ただし，この数字にとらわれる必要は全くない．リコール間隔はあくまで個々の患者によって決定されるべきである．

definitive curettage とは？

歯肉縁下の掻爬以上の治療はせず，これを最終的な処置として繰り返し，再発あるいは進行しないようSPTを行っていくこと

SPTの範疇に入る

definitive curettage

適応症：Schlugerら（1990）より

1. 歯牙全体にわたり非常に深いポケットがあり，外科的処置を行えば保存困難になる歯牙
2. caries activityが高く，外科的処置により露出した根面にcariesが発生することにより歯を喪失する可能性の高い患者
3. 精神的障害のため外科的処置を受けることができない患者

definitive curettage

高齢あるいは全身疾患により外科的処置が困難な患者

口腔清掃状態不良で外科的処置が行えない患者など

実際のところ，来院時の口腔清掃状態からコンプライアンスの程度を見極めるのは困難である．したがって，患者のコンプライアンスを高めるための工夫が必要であり，そのためには次の3点が大切である．

① **指導内容は簡潔に**＝患者への指導はできるだけ簡潔にする．とりわけ導入時にブラッシングの難しい説明をしない．最初はシンプルな指導を行うことがもっとも重要である．

② **コミュニケーションを上手に行い，やる気になるように励ます**＝患者をほめたり励ましたりすることが大切であり，否定的な言葉（「まだダメですね」）より肯定的な言葉（「少しよくなりましたね，もう少しですよ」）が患者の動機づけにつながる．

③ **初期治療中からSPTの必要性を強調する**＝最初の治療時から病気の原因とメインテナンスの重要性を説明する．

歯周ポケットはすべて除去する必要があるのか

歯周ポケットについて，筆者はしばしば「ポケットはすべて除去する必要があるのか」との質問を受ける．原則的な答えは「イエス」である．ポケットは最大のプラーク停滞因子だからである．ポケットを残すと，患者にとってプラークコントロールは非常に困難となる．

しかし，臨床的に歯周ポケットを100％除去することは難しい．そこで，「ポケットを残してのメインテナンス」という発想が必要になる．具体的には，メインテナンス期に「歯肉縁下の掻爬以上の治療はせず，これを最終的な処置としてくり返し，再発あるいは進行しないようにSPTを行っていく」のである．これをdefinitive curettageといい，SPTの範疇に入る概念である．definitive curettageは再ルートプレーニングとは概念的に区別される．再ルートプレーニングでは明らかに取り残しがあり，再評価をして，必要であれば手術をする．これに対して，definitive curettageの場合，残っているポケットはそのまま維持される．

definitive curettageが適応されるのは，まず，高齢あるいは全身疾患により外科的処置が困難な患者である．このような場合，ポケットを残したままのメインテナンスは通常のことである．あるいは動揺度がM2～M3などで，さまざまな理由から抜歯が困難な患者でも，ポケットを残したままのメインテナンスが必要になる．

上記の点は歯科医師も混乱しがちである．自ら行おうとしていることが再ルートプレーニングなのか，あるいはdefinitive curettageなのかを歯科医師自身が把握することが重要であり，これをなおざりにすると患者への説明が揺らぎ，コンプライアンスを低下させることにもなる．最後にdefinitive curettageの適応症を整理した．参考にしていただきたい．

参考文献

Axelsson P & Lindhe J: The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol, 8(4): 281-294, 1981.

Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ: Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol, 62(2): 123-131, 1991.

Kornman KS, Crane A, Wang HY *et al.*: The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. J Clin Periodontol, Jan; 24(1): 72-77, 1997.

Schluger S, Yuodelis R, Page R *et al.*: Periodontal Diseases. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990.

アメリカ歯周病学会編　石川烈　監訳：AAP 歯周疾患の最新分類．クインテッセンス出版，東京，2001．

糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告．糖尿病，42(5)：391，1999．

村上伸也ら：細胞間相互作用からみた病態診断．吉江弘正　宮田隆　編著；歯周病診断のストラテジー．医歯薬出版，東京．1999．

村上伸也ら：全身リスクファクターからみた治療ナビゲーション．吉江弘正　宮田隆　編著；歯周病治療のストラテジー．医歯薬出版，東京．2002．