

<講演録>

# 歯周疾患の診査・診断 ——現在・未来——\*

## Examination and Diagnosis of Periodontal Disease: Present and Future

In Japan, the intervention in the dental caries is excessive, but that in the periodontal disease is all too inadequate. In other words, there are no firmly established examination and intervention in the early and moderate stage of periodontal disease. It infers from this situation that most periodontal treatments may result in the unbalanced cost effectiveness. The aim of this article is to have a view of the directions; what will be obtained from any current examination of periodontal disease, and what diagnosis will be feasible in the near future. Since the author have focused his study on the bounds of the treatment non-surgical procedures can reach, it is important to find out every possible risk factors relevant to the study. In order to summarize the significance of clinical examination and the interpretation of examination outcomes, this article will discuss the following subjects: 1) Current examination of periodontal disease, 2) Classification of periodontal disease in 1999 workshop, 3) Significance of pocket probing and bleeding on probing, 4) Tooth migration by inflammation, 5) Relation between the influence of tooth migration on the occlusion and the influence of mobility on the inflammation and progression of periodontal disease, 6) Cementum micro fracture from colossal stress, and 7) Personal differences in the responses to the periodontal treatment.

*J Health Care Dent. 2005; 7: 4-22.*

横田 誠 Makoto YOKOTA, DDS

九州歯科大学教授  
歯周病制御再建学分野  
福岡県北九州市小倉北区真鶴2-6-1  
Professor,  
Department of Periodontology and  
Endodontology, Kyushu Dental College  
2-6-1, Manazuru, Kokurakita-ku,  
Kitakyushu, Fukuoka 803-8580, Japan

キーワード: periodontal diagnosis  
pocket probing  
bleeding on probing  
predictive value  
inflammatory migration  
cementum microfracture

## はじめに

筆者は1970年以来、一貫してプラークコントロールを主題に研究に取り組んできた。特に1970～80年は、プラークコントロール一途に研究を重ねてきた。したがって、プラークコントロールにはことのほか思い入れが深く、日本ヘルスケア歯科研究会の皆さんとほぼ同じ歩みをたどってきたといえるであろう。

筆者はこれまで、「ノンサージェリーでどこまで治療が可能か」に焦点を絞って研究を進めてきた。「歯周ポケットが残っているので手術をする」のであれば、リスク因子をあまり考えなくても治療は一気に進む。しかし、

ノンサージェリーで治療を進めるうえで、「あらゆるリスク因子の発見」が重要となる。その意味で、このような歯周病の治療には歯科医師と歯科衛生士との共同作業が欠かせない。

2004年11月に開催された歯周病学会でも、歯科医師と歯科衛生士の共同作業・共同研究の必要性が指摘され、そのための「必要な場づくり」が議論された。その結果、2005年4月から「日本歯周病学会認定歯科衛生士」制度が発足することになった。興味のある歯科衛生士はぜひ参加してほしい。

本稿には次のような前提がある。すなわち「歯科の医療介入にはあまりにもギャップがあること」、言い換え

れば「う蝕に対する過剰介入がある一方で、歯周病への介入があまりにも不十分であること」が指摘できる。

これはわれわれの責任でもあるが、一般歯科医が「歯周治療の主役はGTR法やエムドゲインなどの外科的処置である」と勘違いしてしまっているのが、日本の歯周治療の現状であろう。そのため、多くの症例が費用対効果のバランスのとれない結果に帰しているのではないかと推察される。

Croucherは1989年と1996年に英国で患者満足度調査を行い、この間に「医師対応」「利便性」は上昇したが、「治療技術的側面」は低下していると報告した。

一方、1996年のGoedhartの調査に

\* この論文は2004年10月ヘルスケアシンポジウム「基本的な歯周治療の実践」における講演録である。

よれば、定期的に受診する患者は、治療プロセスよりも治療結果を重視する。つまりサービスのレベルだけでなく、技術への期待度が高まっている。治療やケアを受けても再発を繰り返す場合には、患者はその歯科医の下で長期のメンテナンスを続けることはない、と考えられる。

Croucherの調査では「通常の技術は当然のもの」であり、それよりもコミュニケーションが重視されるとされる。しかし、長期にわたる治療ではさらに技術の確実性が今後求められてくるであろうし、結果が重視されるのである。

治療のゴールは、GTR法などの各論的な技術的側面にあるわけではない。患者が「よく噛めるようになった」「非常にスッキリした」「歯のぐらつきがなくなった」といえるような、トータルな技術に裏付けされた患者満足(patient satisfaction)こそが歯周治療のゴールである。

患者満足は、

- ①治療の質
- ②費用対効果
- ③EBM

- ④コミュニケーション

から成り立つ。患者満足は、「科学性に基づいた、患者個人にとって最もよい治療法が選択されているかどうか」にかかっていると見えよう。

ところで現在、大学の医学部・歯学部とも激動の時代に入ろうとしている。2006年から、登院前にオスキー(Objective Structural Clinical and Evaluation)試験にパスしなければ臨床実習ができなくなる。オスキーは「この学生は患者を実際に扱ってもよいか」を審査するものであり、態度と技術の双方がカリキュラムに入ってくる。われわれの時代にはこのような審査はなかったが、歯科医師の仮免許のようなものである。

歯周治療に対する患者の期待度は高まっている。一方で、2004年の歯周病学会では、「歯周治療の進歩はめざましいが、臨床の現場を忘れた研究報告が多い」との声が聞かれた。そ

の理由の一つとして、治療結果の評価のゴールドスタンダード、すなわち「歯の喪失が少ないのがよいのか」「ポケットが浅くなるのがよいのか」「そのポケットをどう評価するのか」などの基準について、まだコンセンサスが得られていないことがあげられる。また、過去から現在に残っている診査法や技術を検証しないまま、新しい診査法や技術に飛びつくのも問題である。これは患者にとっても非常に迷惑な話であろう。

## 本稿の構成

われわれの周囲には多くの情報が溢れており、その一つひとつを取り上げることはできない。そこで、本稿は次のような順序で述べていきたい。

- ①診査——最近の研究
- ②歯周病の分類
- ③プロービングの意味・意義
- ④BOPの意義
- ⑤歯の移動
- ⑥咬合の問題/動揺歯は反応が悪い
- ⑦治療による反応性/反応性と再発

ご存じのように、②歯周病の分類は、1999年にAAPのコンセンサスレポートが出て、1989年の分類から大きく変化した。

次に、歯周治療の診断あるいは治療で最も重視しなければならないのは、③プロービングの意味・意義である。これについて十分に理解しておく必要がある。

同時に、④BOPの意義、すなわち「BOP(プロービング時の出血)とは何か」が重要である。われわれの研究で、炎症の強いポケットは歯を移動させることがわかってきた。したがって、歯周ポケットの出血を単に「出血がある」「炎症がある」ととらえてはならない。歯周ポケットは歯根膜の機能的変化を発生させることとその意味を本稿で述べたいと思う。

さらに、⑤歯の移動や⑥咬合の問題/動揺歯は反応が悪い、などのバイオメカニクスの問題についても触

れたいと思う。歯周疾患と機能の問題が放置されてきたのは、軟組織、バクテリア、酵素、遺伝、生化学的研究などが、実験室において行いやすいことと、大学において高い評価を得やすかったためであろう。したがって、咬合の話となると、すぐ顎関節機能の話になってしまう。最も大切な咬合の最終的受け皿となる歯と歯根膜の研究が放置されてきたのは、歯周病研究者の責任である。

⑦治療による反応性/反応性と再発で述べたいのは、治療に対する患者個々の応答が異なる事実である。したがって、われわれはその反応によって患者を分類している。また、反応が悪いときは非常に再発しやすい(反応性と再発)。このことを述べたうえで、最終的なまとめに進みたいと思う。

## 1. 診査——最近の研究

### 現在進行中の診査

現在進行中の診査として、表1のようなことが行われている。

#### 1) 細菌学的診査

まず細菌学的診査である。ポケット内には*Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), *Prevotella intermedia* (P.i.)あるいは*Fusobacterium*, *Treponema denticola*などの細菌がたくさんいる。例えば、1989年にMoorは「ポケット内には325種類の細菌が認められる」と報告し、2000年にPasterは415種類の細菌の存在を報告した。約10年で100種類近く増えたわけであるが、これはいまやチェアサイドでも可能なPCR法の進歩の結果である。しかし、これらの細菌がどの程度歯周疾患に関与しているかについての研究は極めて少ない。ポケット内に細菌が存在することはたしかであるが、細菌の存在と歯周病の発症を関連づける研究はほとんどないといってよい。

1980年代にBANAテスト(サンス

表1 現在進行中の診査法

## 1. 細菌学的診査

Moor(1989)は、ポケット細菌を325種類と報告した。次にPaster(2001)が16SrRNAを用いたPCR法にて415種類の細菌がいることを明らかにしている。遺伝子解析法の発達による。

1980年代に発展したBANAテストは健康でも偽陽性が出ることや、また若年者においても56%が陽性になると言われている(Watson 1991)。

## 2. 末梢血

多形核白血球:若年性歯周疾患との関連が報告されている(Lavine 1976, Cianciola 1977)。成人でも好中球異常と歯周疾患活動性との関係が考えられている(Genco 1986)。

## 3. 血清抗体価

特異細菌と血清抗体価の相関が報告されている。

## 4. 単球の応答

重症の歯周炎ではDEARUに対する感受性が増大している。

## 5. 歯肉溝滲出液中の宿主マーカー

1) アラキドン酸代謝産物  
プロスタグランジン

2) コラゲナーゼ(Page 1991, Offenbacher 1993)。IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6を含んでいる。

サイトカイン: IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6は重症化で増大(Masada 1990), IL-6は増大(Reinhardt 1993)

## 6. 宿主破壊酵素

コラゲナーゼ, 骨吸収と相関, 治療で減少(Laviree 1986)

チェアサイドモニター(Bowers & Zarhadnick 1989), 10年後一般化していない。カテプシン, エラスターゼ(Palcanis 1992)

## 7. 身体的

歯肉縁下温度

歯肉縁下とポケット内温度は, 重症化, 炎症程度と相関(Haffajee 1992)

ター社のペリオテスト)が発展したが、これは偽陽性が非常に多いし、若年者においても56%が陽性になると言われている(Watson 1991)。また、簡単な治療で陰性になってしまうので、いまひとつ定着していない。

## 2) 末梢血

末梢血中の多形核白血球に機能(貪食能, 遊走能)低下あるいは遺伝的欠損があると、若年性歯周炎にかかりやすい(Lavine 1976, Cianciola 1977)。また、Gencoら(1986)は、成人でも好中球異常があると歯周疾患の活動性と関係する、と述べている。しかし、白血球機能の低下によって疾患の部位特異性を説明できるかという点、これもまた、現在のところ不可能である。一方、単球の応答性、CD4, CD8などの研究も行われているが、その結果は臨床となかなか一致

しない。

したがって、歯周疾患の評価は非常にむずかしい。個人の問題、歯1本1本の問題、そして部位の問題があるので、包括的な説明ができないのである。

## 3) 血清抗体価

血清抗体価も同じである。血中のP.g.抗体価が高い場合には、どこかに感染が存在する可能性がある。しかし、その程度しかわからない。

## 4) 宿主マーカー

宿主マーカーとしては、プロスタグランジンやコラゲナーゼ、あるいはサイトカイン(IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6)などが歯周疾患の重症化と深く関係するとされる。これは理論的によくわかるが、上記のような宿主マーカーが存在すれば活動期(active phase)

になるのかということ、その情報はまだ少ない。活動期になってアタッチメントロスが進行している部位には、たしかに各種の宿主マーカーが存在する。しかし、それらの存在が将来的な悪化に結びつくかという研究は非常に少ない。

## 5) 宿主破壊酵素

宿主の破壊酵素、コラゲナーゼあるいはカテプシン、エラスターゼなどに関する研究もあるが、これらは単なる感染の反応ではないかとも考えられる。

## 6) 身体的診査

身体的には歯肉縁下の温度を測定する装置がある。活動期になると歯肉縁下の温度はたしかに上昇するが、それを一つひとつ測定することは現実的ではない。

このように、現在ではさまざまな診査法が研究・提唱されており、新しい診査キット・診断機器もある。しかし、プロービングに代わりうるものは、まだ出現していない。新しい診査法や診査キット・診断機器がやがて必要になることは確実であろうし、こういったものと臨床データを付き合わせていく必要がある。しかし、それらを一般に利用する状況にはなっていないのである。2004年の歯周病学会でも、細菌因子が歯周疾患にどの程度関与しているかについての研究報告があった。結論的にいえば、「細菌は歯周疾患に関係しているが、それが発症に関係しているという報告はほとんどゼロである」ということである。

### 歯周炎とリスクファクター

生体応答性は個人ごとに異なる。IL-1が非常に増える患者が存在するし、遺伝子多型を有する場合もある。このような要素に細菌の存在や環境因子(喫煙、ストレス、食生活、咬合など)が複合したとき、歯周疾患は起こってくると考えることができる(図1)。したがって、歯周疾患を発症した患者を治療するうえでわれわれが行うべきは、まず治療をし、反応が悪い症例について上記の点をもう一度考え直すことであり、それが現実的ではないかと思う。

Lindhe, Okamoto, Yoneyamaらは茨城県牛久市で疫学研究を行い、「3~5mmのポケットを有する者は30歳以降のほとんどに認められた。歯周炎は年齢とともに増加したが、高度に進行した部位は一部の個体に認められ、しかもこのグループは若年者においても一部に認められた」と報告した(J.C.P., 16: 671, 1989)。重症患者はある一部の集団に集中していることが示されている。欠損症例は一部の患者集団に集中する可能性が示唆されている。かかりつけ医が扱うべき症例と専門医が扱うべき症例を、このような視点で分けることも必要であろう。

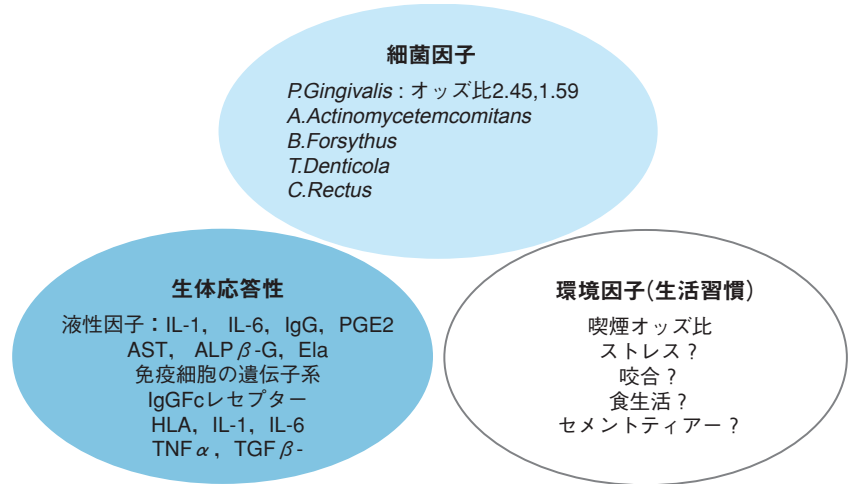


図1 歯周炎とリスクファクター

歯周病と細菌との関係でいえば、細菌に関しては歯周組織破壊と相関がみられる。しかし、「細菌が組織破壊の原因か」となると、まだ疑問点が残る。「細菌を有する人たちが、将来本当に悪化するのか」という前向き研究はあまりにも少ないのである。

1964年、Løeは「プラークが蓄積すると炎症が起こり、プラークを除去すると炎症が治る」という有名な研究を行った。しかし、これは実は歯肉炎の研究であって、「プラークが蓄積すると歯周炎になる。プラークを除去すると歯周炎が治る」ということではない。プラークの蓄積は歯肉炎につながるが、そこから歯周炎に進む過程には複数の因子が関係しているのである。

歯周炎とは何かといえ、骨吸収が始まることである。イヌの実験では、プラークの蓄積だけでは骨吸収は生じなかった。骨吸収を起こさせるには、プラークを蓄積しながら、糸でポケットの中を圧迫しなければならない。したがって、われわれは、骨吸収のプロセスにはプラーク以外の何らかの因子が介入していると考えている。

歯周病の指標をどのように設定するかは問題である。前歯はまったく正常であるにもかかわらず、臼歯だけが悪化する症例が多数存在する。このような症例をどのように説明す

べきなのであろうか。

### 結 論

歯周病は多因子性疾患である。ある研究者によれば、歯周病は「咬合病」と述べているが、咬合だけで歯周病が悪化することはない。そこには宿主因子の問題、あるいは特殊な細菌が存在する人、ストレスや生活習慣などの多因子が絡み合って発症する。一部だけを見て「これが原因だ」と結論づけるのは危険である。

今後、われわれが新たな診査法・診断法を採用するにあたっては、次の点を充足する必要がある。

- ①関連の一致性(例えば、ある事象とアタッチメントロスの関連の一致性)
- ②関連の強固性
- ③関連の時間的順序
- ④関連の整合性
- ⑤部位の特定
- ⑥活動性部位の特定
- ⑦患者への貢献度
- ⑧費用対効果
- ⑨簡便さ

以上の視点で見れば、新しい診査法・診断法は大いに期待できるが、いまだ部位特異性を説明できるものではなく、世界的にも定着していない。今後も診査・診断は、ポケットの深さ(PPD)、BOP、プロービング・アタッチメントレベル(PAL)、ある

表2 歯周炎分類(1989年AAP)

1. 成人性歯周炎：35歳以上，歯槽骨吸収は緩慢である。局所に明らかな原因が認められる。
2. 早期発症型歯周炎：35歳以下，組織破壊が急速。宿主の防御能に欠陥がある。細菌叢の構成が特殊。
  - 1) 思春期前歯周炎：乳歯萌出後みられる歯周炎で混合歯列を侵す。
  - 2) 若年性歯周炎：比較的プラークは少ない。A.a.が有意である。炎症症状は重篤ではない。白血球の遊走能と殺菌能の低下。白血球の化学走性に関わるレセプターが少ない。GP110糖タンパク量が異常に少ない。
  - 3) 急速進行性歯周炎  
多数歯が侵される。思春期後20歳過ぎ。急速な付着の喪失。P.g.がA.a.よりも関わり深い。
3. 全身が関与した歯周炎：ダウン症候群，I型糖尿病，Papillon-Lefevre症候群，HIV感染症，など。
4. 壊死性潰瘍性：乳頭歯肉の潰瘍，
5. 難治性歯周炎：治療後も付着の喪失が生じる。

表3 AAP分類(1999年AAP, Workshop)

1. プラーク性歯肉炎と非プラーク性歯肉炎
2. 慢性歯周炎(成人性歯周炎)
3. 侵襲性歯周炎(早期発症型歯周炎が年齢に関係なく急速に進行する)
4. 全身疾患の一症状としての歯周炎
5. 壊死性歯周疾患
6. 歯周膿瘍(新たに加わった)
7. 歯周一歯内病変(新たに加わった)
8. 先天性あるいは後天性形態異常(新たに加わった，独立した疾患ではない。歯周病の感受性を変える修飾因子であり，治療効果にも大きな影響を及ぼす。専門医は治療の機会が多い)

いはレントゲン検査などを抜きには考えられないのである。

## 2. 歯周病の分類

### 歯周病の分類

1989年のAAP分類を表2に示す。歯周炎は成人性歯周炎，早期発症型歯周炎(思春期前歯周炎，若年性歯周炎，急速進行性歯周炎)，全身が関与した歯周炎，壊死性潰瘍性歯周炎，難治性歯周炎に分類されていた。特に若年性早期発症型は白血球の遊走能・殺菌能の問題，レセプターの問題などから，「若年性歯周炎」と名づけられていた。

しかし，1999年に歯周病の分類は，表3のように変更された。

すなわち，まず歯肉炎はプラーク性歯肉炎と非プラーク性歯肉炎に分けられる。プラーク性歯肉炎はもちろんプラークによって引き起こされる。一方，非プラーク性歯肉炎には多数の項目が並んでいる。例えば，扁平苔癬，類天疱瘡，多形性紅斑など，多数の皮膚粘膜疾患がこれに該当する。

次に成人性歯周炎の名称もなくなった。この名称は非常に使いやすかったが，どの年代にも同じ疾患のパ

ターンを示す「慢性歯周炎」というカテゴリーを年齢に関係なく用いることとなった。

また，かつて早期発症型・若年性歯周炎と呼ばれていたものを，年齢にかかわらず「侵襲性歯周炎」と名称変更した。臨床家からすれば，現在でも早期発症型あるいは若年性歯周炎のほうがイメージとしてとらえやすいが，ともかく「侵襲性歯周炎」に統一されたのである。

全身疾患の一症状としての歯周炎は，例えば好中球減少症，白血病，血小板減少症，エイズなどを背景にもつ歯周炎である。

壊死性潰瘍性歯周炎は「壊死性歯周疾患」と名称変更された。

一方，「歯周膿瘍」「歯周一歯内病変」「先天性あるいは後天性形態異常」が新たに加わった。先天性あるいは後天性形態異常は独立した疾患ではなく，歯周病の感受性を変える修飾因子であり，治療効果にも大きな影響を及ぼす。専門医には治療機会が非常に多い症例である。

1999年の分類を受けて，日本歯周病学会もその評価を行った。すなわち，新分類については日本歯周病学会の中にも賛否両論がある。特に侵襲性歯周炎については，現在も「結果

的に速く進行するのではないか」「そうであれば早期発症型の名称を残してもよいのではないか」との議論がある。ただ、世界的には1999年の新分類で動き始めているので、歯科医師および歯科衛生士はこれを知っておくべきであろう。

### 現在の歯周組織診査法

現在の歯周診査には、X線写真撮影、O'Leary プラークコントロール・レコード(PCR)、あるいはプロービング・ポケットデプス(PPD)、プロービング・アタッチメントレベル(PAL)、歯の動揺、角化歯肉、歯間離開度、細菌検査がある。

歯の動揺では、骨吸収あるいは粘弾性体の変化を調べる。

角化歯肉は非常に興味深い組織で、全身の粘膜で角化するのは歯肉だけである。一般に粘膜の角化は発がん状態を意味するので、歯肉の粘膜が角化していることには病理専門家も驚く。

歯間離開度(50  $\mu\text{m}$ 以下, 110  $\mu\text{m}$ , 150  $\mu\text{m}$ 以上)は歯の動揺とよく似ているが、歯列を維持するうえで非常に重要である。歯間離開があるとフードインパクションが起るとみられていたが、歯間離開は実は歯間部の炎症の存在を意味し、同時に歯周疾患の進行を意味する。炎症があると歯間は広がるのである。これについての研究は“5. 歯の移動”に示す。

細菌検査については、すでに詳しく触れた。

#### ◇X線写真撮影で得られる情報

X線写真撮影で得られる情報には、歯根の長さや形態、臨床歯冠歯根比、骨吸収程度、歯槽中隔部における歯槽骨状態、隣接面部および根尖部における歯槽骨と歯根膜空隙の状態、歯槽骨の破壊程度と上顎洞との関係、隣接面における歯石の存在とクラウンマージンの適合状態などがある。

X線写真撮影で得られない情報もある。例えば、ポケットの存在はX線では判断できない。しかし、その存在は予測するので、ポケット測

定後にX線を検討することは非常に重要である。軟組織と骨・セメント質との接合状態や骨欠損の正確な形態もX線ではわからない。歯の動揺も不明であるが、経験を積んだ歯科医は歯根膜腔の拡大で予測がつく。頬側・舌側における骨縁の位置や骨欠損の程度も正確にはわからない。

### 3. プロービングの意味・意義

ポケット測定からプロービング・ポケットデプスへ

本稿のテーマの一つであるプロービングは、1980年まで「ポケット測定」と呼ばれていた。しかし、80年代になって「probing pocket depth」への名称変更が提案された。その理由は、「臨床的ポケットと組織学的ポケットとの解剖学的位置関係が異なること」が明らかにされたことによる(Listgarten 1980, Van der velden 1982)。

さらに、Lindheのグループは、「絶対的な破壊程度を知るには、歯肉辺縁からポケット底部までではなく、付着レベルを知ることが重要である」と提唱し、probing attachmnet level(付着レベル)の概念がこの時代から一般に定着するようになった。

同時に評価の標準化のために、プロービング圧を一定にすることが求められた。同一ポケットにおいては、プロービング圧が高くなるほど測定されるポケット値は深くなるというデータがある。特にこの時代には電気的プローブが存在し、圧力を変えてポケット深を測定する研究が盛んに行われた。Van der Veldenらは、「結合組織すれすれまでプローブを入れるには70g近い力が必要である」とし、この圧力によるプロービングを提唱した。しかし、実際には70gもの圧でプロービングを実施すれば、患者への負担が大きすぎる。したがって、バランスのよい圧力、すなわち25g程度を提唱する研究者(Listgartenら)が多くなり、現在はこの圧力で落ち着いている。

また、Listgartenらは、「炎症がある

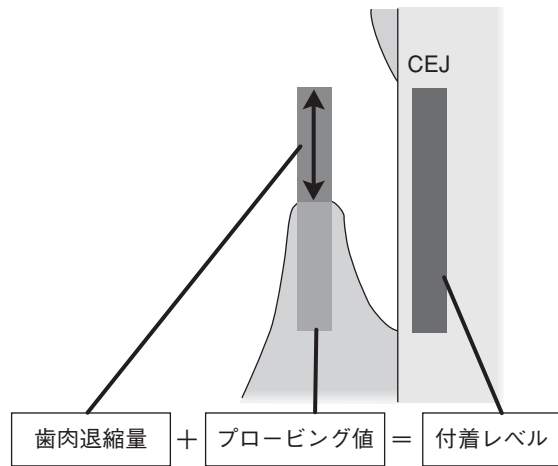


図2

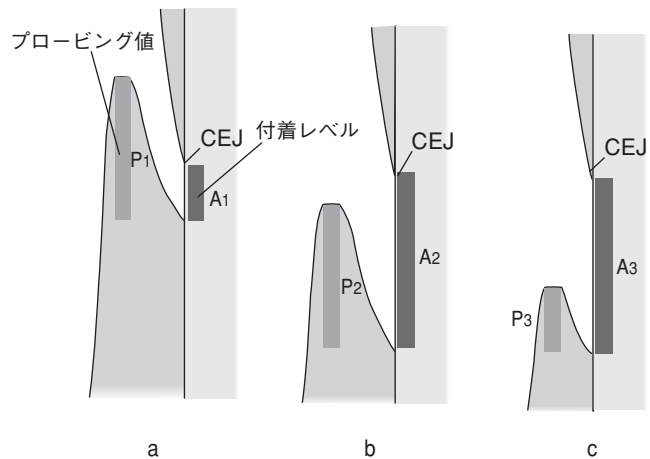


図3

とプローピングは結合織接合部よりも0.3mm程度、根尖側に入る」と報告している。炎症の存在下では、プローピングは実際の接合部を超えて結合織内に入ってしまうのである。したがって、予想外に炎症の強い部位では、炎症の消退に伴ってプローピング値の急激な改善を経験することがある。

筆者の好きな言葉であるが、Orbanは「プローブは歯科医師の第2の眼である」と述べた。歯科医師も歯科衛生士も、可能な限りプローブを手にすることが、歯周治療の技術向上に非常に重要である。また、プローピングの経験を積むことは、SRPなどの技術を向上させる近道であると思う。プローピングに熟達すると、たとえ目をつぶっていても、歯の形態が手に取るようにわかる。

ついでながら、プローピング時に、高齢者は若い健常者よりも痛みを生じやすい。したがって、高齢者の場合には、プローピング圧25gにこだわってはならない。高齢者はインプラントでも痛みを生じやすい。筆者は通常、インプラントも25gで行っているが、高齢者に対しては力を抜くようにしている。高齢者で痛みが生じやすいのは、上皮の付着、結合織の走行が異なるためである。このため、高齢者では若年者よりも粘膜をいねいに扱わなければならない。

ポケット測定値とアタッチメントレベル

「ポケット測定値」とは、歯肉辺縁からポケットの底部までを指すのだが、図2の矢印の部分の歯肉退縮量は含まれない。一方、アタッチメントレベルとは、セメント-エナメルジャンクション(CEJ)からポケットの底部までを指す(図3)。CEJは変化がないのでアタッチメントレベルの測定により歯肉退縮量とプローピング値の変化が明らかになる。

アタッチメントレベルの測定には、ステントを用いる方法もある。この場合には、長期管理のために歯にプラスチックのステントを挿入してアタッチメントレベルの変化を追跡・研究する。しかし、ステント法は非常にむずかしく、歯は常に動いているので、1カ月もするとステントが入らなくなることがある。したがって、CEJからの測定に慣れることは重要である。

アタッチメントレベルとは失われた組織量である。同じプローピング値でもアタッチメントレベルが異なる場合には、ポケットの深さとアタッチメントレベルの両者を考慮しなければならない。例えば、アタッチメントレベルが6mmでプローピング値が3mmであれば、3mmの歯根露出がある。アタッチメントレベルとポケットの状況は測定値ごとに変化する。

従来から現在まで使用されている診査法を表4に示す。

プローピング値は「3mm以下が健康」といわれている。もちろん、これは個人によって異なる。プラークコントロールの有無にかかわらず、いずれの歯のプローピング値も3mm程度という患者もいる。しかし、こうした患者はやはりその後の経過が良くないことが多い。また、根分岐部病変のある歯は予後が悪いといわれている。歯の動揺についてはのちほど触れる。

X線的には水平的吸収や垂直的吸収をみる。

BOP(プローピングによる出血)は、ポケット上皮に炎症性細胞浸潤があることを意味する。出血があれば、単純に「そこにプラークが付着している」といえる。プラークが付着していないのに出血が認められれば、他の因子を考えるべきだ。

メンテナンス中の歯科医がしばしば困惑するのは、「プラークコントロールは良好なのに、なぜ(特定の部位に)アタッチメントロスが生じるのか」ということである。実際に、プラークコントロールだけで解決しない例が1割くらいある。現在、その特定部位を同定する方法は確立していないが、LangらはBOPとの関連を指摘し、「BOPが4回以上認められる部位は、アタッチメントロスを起こす可能性が非常に高い」と報告している。

表4 従来から現在まで利用されている診査法

プロービングデプス：PPD = 3mm以下は健康
アタッチメントレベル：PAL = 失われた組織量
歯の動揺：歯槽骨の吸収，歯根膜の変化
X線写真：水平性吸収，垂直性吸収
BOP：プロービングによる出血

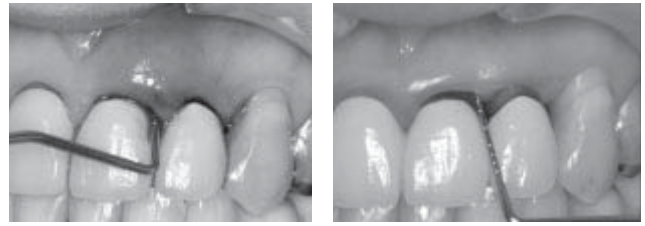


図4 初診時と再評価時の比較(左；初診時，右；再評価時)

このように，プロービングは現在最も信頼できる診査方法として定着しているので，正確に理解しておく必要がある。

#### ポケット測定に影響する因子

ポケット測定に影響する因子として，まず使用するプローブの厚さがある。初診時に細いプローブを使用し，再評価時に太いプローブを使用すると，一見，ポケットが非常に改善されたような結果が出る。自明のことながら，初診時と再評価時のプローブを変えてはならない。

歯面の豊隆や解剖学的形態も歯周ポケット測定に影響するので，歯の形態をみながら測定しなければならない。特に歯間部では，プローブを正確に当てているかどうか(挿入方向)によって，再現性は低く異なる。

挿入圧も当然，ポケット測定に影響する。すでに述べたように，推奨される挿入圧は25gである。かつては25gに設定された電動式のプローブがあった。このプローブで訓練すると的確な挿入圧を身につけやすい。

また，炎症があるとコラーゲンの消失が生じ，ポケットが深く測定される(Gabathuler & Hassell 1971, Listgarten 1980)。

もちろん，プローブの動かし方も重要である。現在ではCircumferential法，Vertical point法，Walking法などが提唱されている。

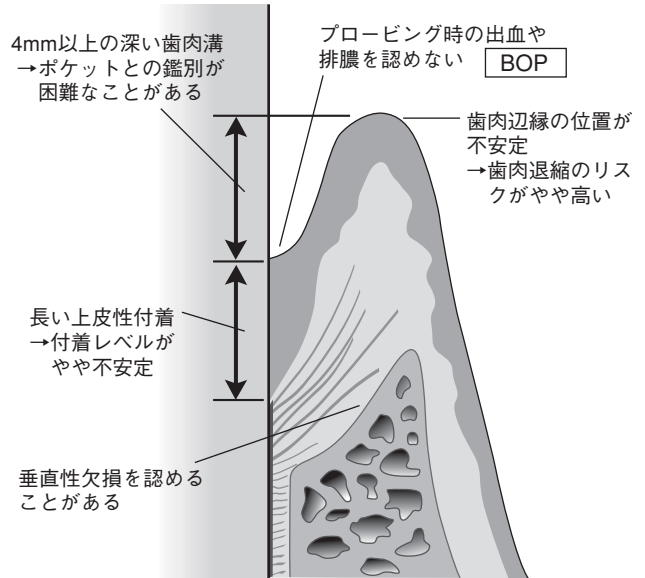


図5

図4は初診時9mmのプロービング値であったが，再評価時には歯肉の炎症が少しとれて，歯肉退縮が生じ，プローブを入ると1.5mmで，大きなアタッチメントゲインであった。これはabscess(膿瘍)の例で，このような場合には急激に改善することがある。初診時の診査ではプローブが粘膜を貫通していたのである。

「長い上皮性付着」という表現がしばしば用いられるが，臨床的にはエムドゲインやGTR法によって得られた付着，あるいは長い上皮性付着のいずれも，アタッチメントゲインである。そこに「新付着が起こっている」と表現することはできない。ポケットプローブの停止位置が上皮下端なのか結合織なのかは，臨床的には判断がつかない。そのために“probing pocket depth”“probing attachment level”などの用語を用いるのであり，もっとはっきりいえば“clinical attachment level”となる。要するに「臨床的に」に

認められた再生は，「プローブを用いて得られた新付着」を組織的再生と区別して用いている。

#### BOPの意義

##### BOPとアタッチメントロスの関係

健康な歯周組織はプロービング時に出血や排膿を認めない。

活動性ポケットの場合には，しばしば排膿との関係が指摘される。

BOPとアタッチメントロスの関係であるが，Badersten(1990)，Langら(1986)，Vanooteghemら(1987)，Claffeyら(1990)，およびロマリンドのグループは「プロービング時に出血が繰り返される症例においては，30%の確率で将来的にアタッチメントロスが生じる可能性がある」と報告している(図5)。

また，BOPが炎症を裏づける状況証拠として，「BOPがある部位にはスピロヘータ，運動性桿菌が増加する」



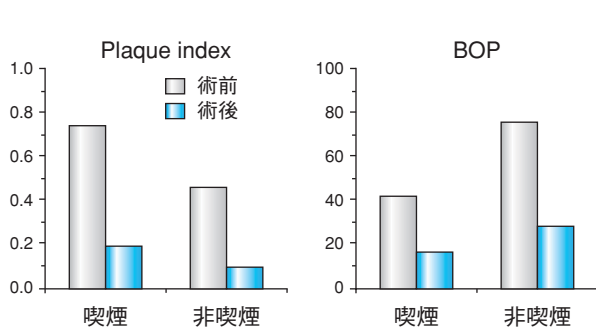


図6 喫煙者はプラークが貯まりやすく、出血も少ない (Preber & Bergstrom 1986)

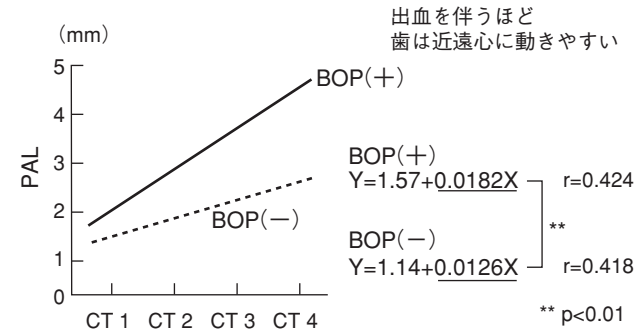


図7 歯間離開度とPALの関係

「BOPがあれば炎症が存在する」「炎症の破壊により付着の喪失が生じる」といわれている。

一方、BOPを惑わす因子としては、次のようなものがある。

- 喫煙者では、歯肉の見かけ上の炎症程度が低く、骨吸収の割に角化が亢進している(歯肉の角化が亢進して炎症がマスクされる。骨吸収との相関がみられなくなる)。喫煙者の歯肉は、「健康な場合にはステイプリングがみられる」とされる。たしかに、喫煙すると複数のステイプリングが観察される。しかし、これは健康であることを意味しない(Preber & Bergstrom 1986)。
- 抗凝固薬、アスピリン、ニフェジピン(歯肉増殖の結果、炎症を起こす)、ワーファリンなどの薬剤を服用している患者、および高血圧の患者も、歯茎から出血しやすい。したがって、問診で服薬の有無、その内容をよく確かめる必要がある。

なお、喫煙者と非喫煙者を比較すると、喫煙者はプラークがつきやすい。図6左は喫煙者と非喫煙者の初診時のプラーク指数である。BOP(図6右)に関しては、非喫煙者が喫煙者よりも高い(Preber & Bergstrom 1986)。したがって、喫煙はハイリスクであるにもかかわらず、BOPについてはマスクされる、といえよう。

#### BOPと歯間離開

先に「歯肉の炎症がある場合には、歯間離開が生じる」と述べたが、筆者

は19名の歯周病患者について、歯間離開度を  $50\mu\text{m}$  より大、 $110\mu\text{m}$ 、 $150\mu\text{m}$  未満に分け、BOPとの関係を調べた。

図7は歯間離開度とプロービング・アタッチメントレベル(PAL)との関係をみたものである。PALで1mm, 2mm, 3mm, 4mm, 5mm, コンタクトで  $50\mu\text{m}$  (CT 1),  $110\mu\text{m}$  (CT 2),  $150\mu\text{m}$  (CT 3), およびそれ以上(CT 4)に分けると、CT 4は完全にコンタクトを失っている。すなわち歯と歯の間にスペースができることを意味している。

いずれにしても、PALが深くなるとコンタクトも広がってくる。特に、BOPを伴うPALと伴わないPALを比べると、BOPを伴うPALは歯間・ポケットともに開いてくる。「歯間離開度はポケットや付着喪失が深くなるほど強まる」「歯間離開度はPPD, PALに出血を伴うとさらに大きい」といえるし、ここから「ポケット内の炎症は歯を移動させる。炎症が強いほど移動も大きい」との仮説を立てることができる。

### 5. 歯の移動

#### 歯間離開

そこで次のような実験を行った。1カ所に炎症がとどまるように、骨を削ってポケットをつくった。一方、図8は十分に管理してポケットの炎症が周囲に広がらないようにした。すると、歯が横に動きながら上に上がっていくことがわかった。

一部にポケットをつくったものをつくらないもの、すなわち炎症菌と非炎症菌をつくって比較すると、炎症菌は非炎症菌の約10倍ほど動く(炎症菌  $0.49\text{mm}$ 、非炎症菌  $0.05\text{mm}$ )。ポケット側が歯を横に押ししていくのである。一方、歯冠方向には非炎症菌は  $0.19\text{mm}$ 、炎症菌は  $1.32\text{mm}$  と、炎症があると歯は約8倍動いている。すなわち、炎症またはポケットの存在によって、歯が動く。これをわれわれは「動揺」としてとらえている。

のちほどデータを示すが、歯が動く状況と歯の動揺は良く相関する。ポケットと出血の存在は、実は「歯が移動していること」を示すのである。

歯間部が広がると、そこに早期接触と外傷が生じる。歯周ポケットが存在すると、歯が移動し、挺出して早期接触が生じる。その結果、図9のように歯間空隙が広がっていく。歯周病の歯では、まるで矯正治療を行ったような状況が起こっているのである。

歯が位置移動を起こすと、そこには外傷も生じやすい。例えば、図10ではポケットがあり、 $100\mu\text{m}$  のコンタクトゲージが入る(図10b)。その結果、 $\perp$  近心に早期接触を生じている。歯周ポケットは単に「何mmある」「出血がある」「排膿がある」というだけの存在ではなく、歯列全体を動かす、対合歯まで動かすのである。したがって、歯周炎罹患歯があると対合歯を圧下させることがある。

以上の視点で見れば、歯周ポケットは口腔内に大きな影響を及ぼすこ

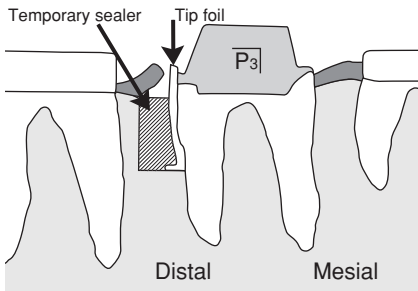


図8 Localized periodontal pocket



左；術直後



右；8週間後

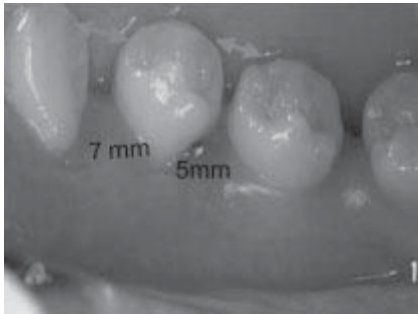


図9a

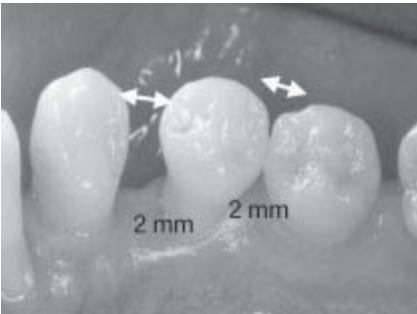


図9b

図9 左図は初期治療前、すべての隣接面コンタクトはなくなっている。第一小臼歯の近心で7mm、遠心で5mm。歯周初期治療の後、小臼歯間のコンタクトが生じている。犬歯と第一小臼歯、第二小臼歯と第一大臼歯との間の離間は残っている。これは、歯の偏位がすでに生じてしまったことを示している。

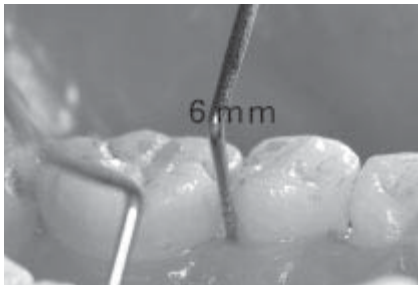


図10a



図10b

図10 16 近心に6mmのポケットがある。正常な歯のコンタクトは100 μmのコンタクトゲージが容易に手に入る。炎症が歯の離間を生じたと考えられる。

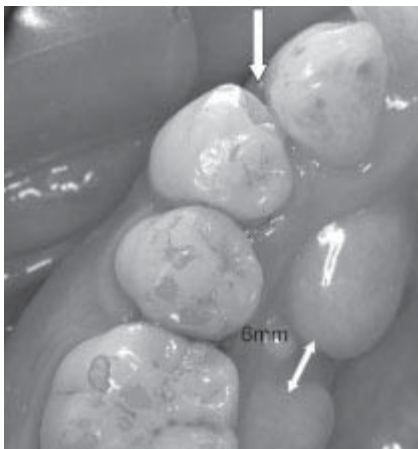


図10c

とがわかる。では、歯間離間をなくすにはどうすればよいのか。まず炎症をとることであり、それが実は咬合治療にもなるのである。

歯周疾患では炎症と骨吸収だけに注意が集中しがちであるが、感染から離れた歯根膜では歯の移動のために骨の吸収と添加が生じているのである。

何度も述べたように、歯周ポケットの放置は「歯が動いている」ことを意味する。別の言い方をすれば、「歯周ポケットがあると矯正用の小さなスプリングが入ったような状況になる」と考えてよい。したがって、歯周ポケットをみれば当然、どこがぶつかっているかが推測でき、咬合調整の場所を予測できる。

## 6. 咬合の問題／動揺歯は反応が悪い

### ポケットの炎症による歯の挺出

次に炎症と歯の挺出のかかわりについて述べる。図11には歯周ポケットがあり、根分岐部病変があり排膿が認められる。ここで咬頭頂が乱れていることに注目してもらいたい。なぜ歯がデコボコになるのか——その原因は明らかにされていないが、われわれの研究ですでに述べたように、ポケットがあると対合歯が沈んでしまうからである。

実験的歯周炎を歯の全周に生じさせた場合に炎症によって歯がどのように挺出するか実験をした。まず、挺出を想定して歯冠をカットした歯のまわりに糸を巻いて炎症を起こした(図12)。舌や食物の影響を受けな

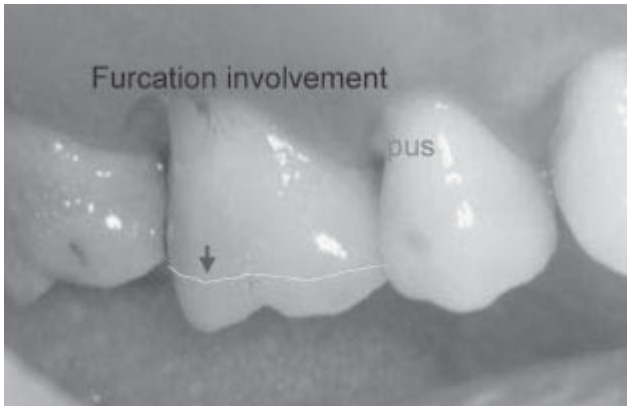


図 11 ⑥には深い歯周ポケットと根分岐部病変がある。



図 12a 糸を結紮した人為的な歯周炎

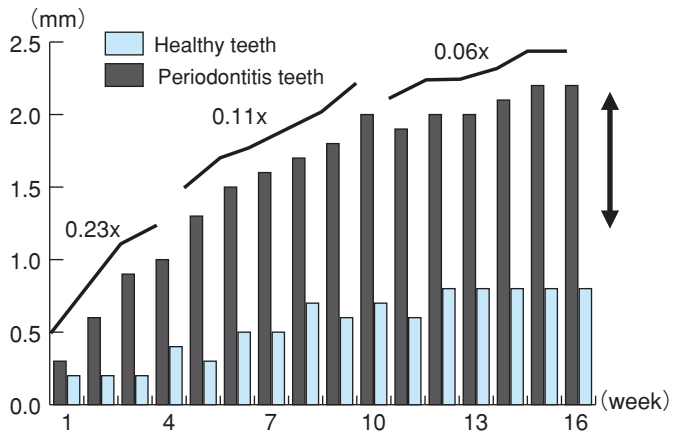


図 12d 実験による歯の挺出量  
炎症が病的な歯の挺出を生ずるか否か、を知るため、歯の周囲に糸を結紮して実験を行った。

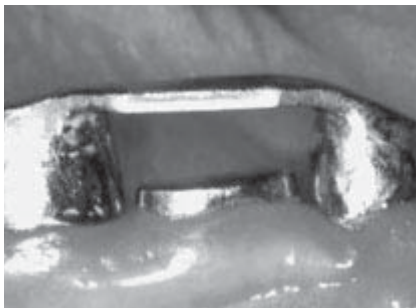


図 12b1 対照群(0週)

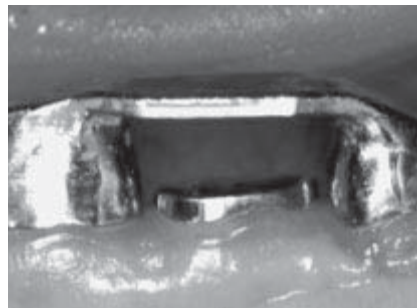


図 12b2 対照群(16週)



図 12c1 実験群(0週)

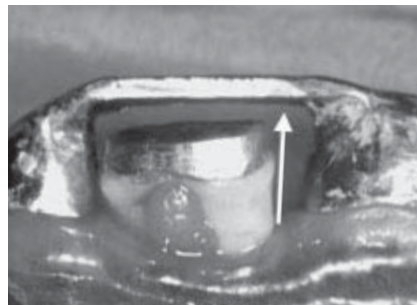


図 12c2 実験群(16週)

表5 臨床的な意味

1. 歯周炎の歯は歯槽窩から挺出する
2. 挺出過程で早期接触を引き起こす可能性がある
3. 歯周炎による歯の移動はジグリングフォースを引き起こす
4. 補綴治療の前に歯周組織の機能を回復させるために歯周治療は重要である
5. 歯の動揺は歯周細菌の血管内への進入を促進するかもしれない

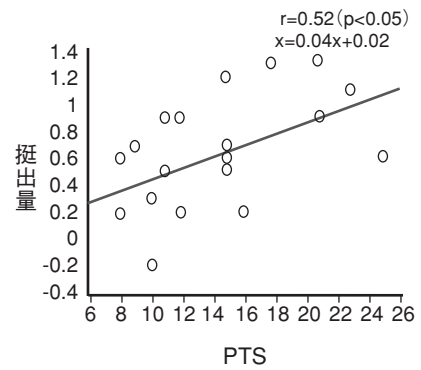


図13 挺出量と歯の移動の相関

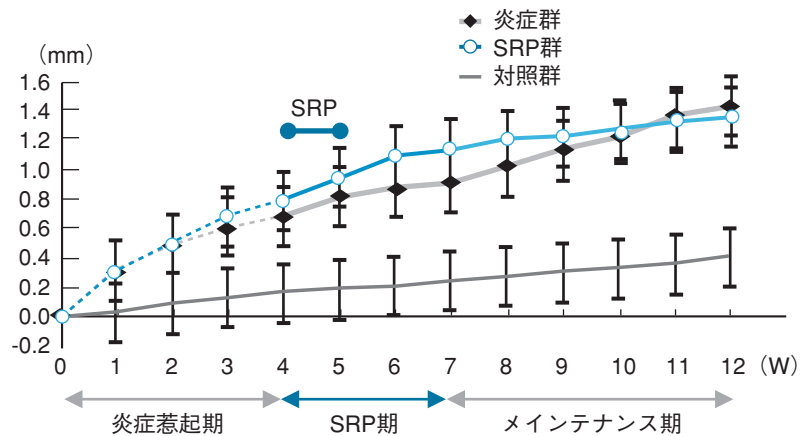


図14 SRPと垂直挺出量の変化

いように、実験歯および対照歯をカバーするような装置を作成した。その結果、健康な歯も咬合しなければ徐々に挺出するが、ポケットを有する歯は約3倍も挺出することがわかった(図12)。

歯科医師は皆、以上のことを臨床的に知っている。すなわち歯科医師の多くは、歯周病の歯を支台歯形成した場合、咬合面をいくら削っても再びクリアランスがなくなるという経験をもっているはずである。これは、以上のような原因によるものである。

平均すると、健康な歯では600 $\mu$ m、実験歯周炎症歯では2mm以上歯が挺出する。

咬合についての研究は、1974年のLindheらの報告、すなわち「炎症があって外傷が加わると歯周組織破壊が進む」「炎症がなければ破壊は進まない」で終わった観がある。外傷性咬合の病態生理がはっきりしないまま放

置されたために、1970代から咬合の研究はストップしてしまったといえるであろう。

このような研究から得られる臨床的な意義(表5)を考察すると、咬合についての理解はワンステップ上昇する。

歯の挺出と歯の動揺とは相関する(図13)。したがって歯の動揺があれば、その歯の歯周ポケットを綿密に調べなければならない。初期治療後になお歯周ポケットが残っているとすれば、その部位の咬合調整が必要となる。

### SRPによる歯の挺出

さらに興味深い結果を得た。スケーリング・ルートプレーニング(SRP)を行うと、歯はその後から挺出し始めることが明らかになった。

図14はSRP群、炎症群、対照群を比較したもので、縦軸は垂直方向の歯の移動を示している。SRP群には

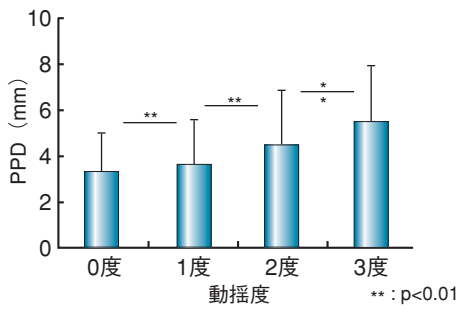
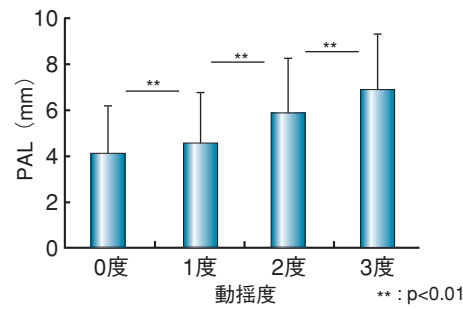
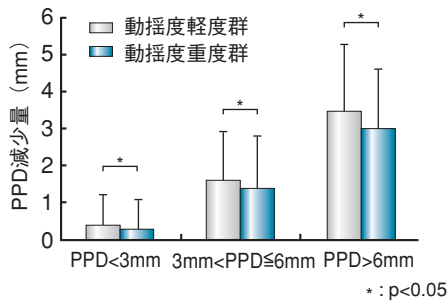
図 15a 動揺度と PPD の関係 ( $p < 0.01$ )図 15b 動揺度と PAL の関係 ( $p < 0.01$ )

図 15c 2 群間における PPD 減少量の比較

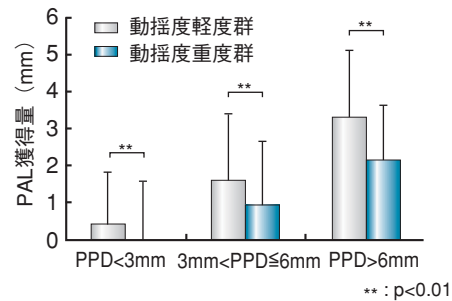


図 15d 2 群間における PAL 獲得量の比較

炎症を起こして4週目にSRPを実施した。筆者はこの実験を行う前に、「歯冠側方向に歯が飛び出すのではないか」との仮説を立てていた。実際にSRPを行うと、その後、歯はどんどん挺出してきた。ただし、炎症群ではその後も挺出が続くが、SRP群はいったん挺出したあと、やがて挺出は終息する。

ここで注意すべきことは、不完全なSRPを行うと、その後に早期接触が生じることである。これは、おそらく物理的刺激による反応性炎症であると思われる。時折、SRP後の患者から「腫れる」との訴えを受けることがあるが、細菌がポケット内に残存し、そこに早期接触が加わって、二重のリスクをかかえ込むためではないかと考えられる。

### 歯周ポケットの治癒に対する動揺度の影響

次に、動揺すなわち歯の移動があると、歯周ポケットは深くなるかどうかを調べた。すると、動揺が大きくなるほどポケットは深くなる(図15a)。また動揺が大きくなるほど、プロービング・アタッチメントレベ

ル(PAL)は増大する(図15b)。

ところで、動揺は治療効果に関係するのであろうか。図15cでは、動揺度軽度群と動揺度重度群に分けて治療効果を比較した。結果的に、動揺が大きいほどポケットの治りは悪かった。PAL(図15d)をみると、さらにその傾向は明らかである。動揺が大きいほどアタッチメントゲインは少ない。

以上のことから、「動揺が大きくなるほど、歯周組織破壊は大きい」「動揺歯は非動揺歯に比べてSRPによるPPD, PALの改善が低い」「特に動揺は、治療によるPALの改善への影響が強い」といえるであろう。治療効果を上げるためには、動揺歯に対して何らかの処置を考えるべきである。例えば「固定する」という選択肢があるが、これはまた別の問題であり、ここではこれ以上触れない。

動揺歯はハイリスクである。動揺を鎮静化するのは、まず炎症をとることが重要である。動揺は「ただ揺れている」ことを意味するのではなく、そのために早期接触や外傷が生じることが問題なのである。

### 繰り返しの応力によるマイクロフラクチャー

もう一つ咬合に関していえば、先ほど原因不明のアタッチメントロスについて述べたが、読者はセメント質剥離を経験したことがあるであろう。また、破折なら経験した歯科医師も多いと思う。歯の表面だけの欠損は、今後メンテナンス上で非常に重要になってくるであろう。特に、高齢者でセメント質が厚くなってくる症例は非常に危険であろう、と筆者は推測している。

図16はメンテナンス中の患者である。この例では補綴が悪かった可能性もあるが、拡大して見ると根面に細かな亀裂が入っていることがわかる。CEJ(セメント-エナメルジャンクション)付近の楔状欠損は、この付近に応力が集中することを意味している。応力の集中は有限要素法やストレンジゲージ法などによって証明されており、このような症例は咬合力が関与するDCS(dental compression system)として扱われている。

ただし、上記の見解は臨床経験と概念的研究の範囲にとどまっている。本当にセメント質にそのような破壊

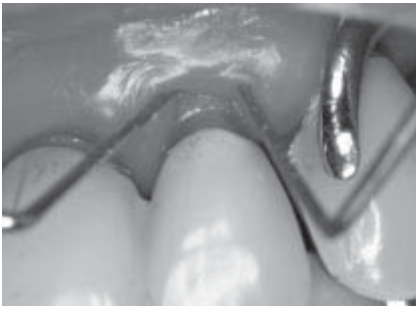


図 16a

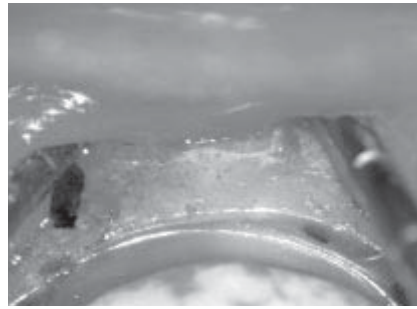


図 16b

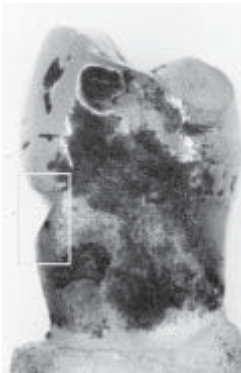


図 17a 側面像

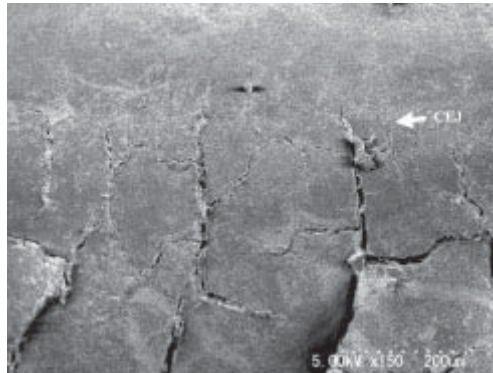


図 17b ×150 CEJ部頰側(100万回時)

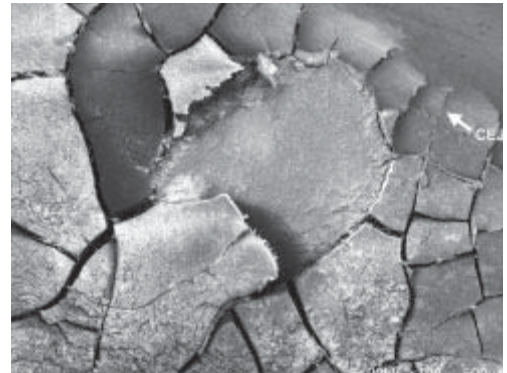


図 17c ×100 剥離面(100万回時)

図 17 実体顕微鏡像とSEM像

が生じるのか、あるいは歯根表面にもこの種の破壊が生じるのかについては、現在のところ明らかにされていない。

筆者は2004年、2005年の日本歯周病学会で「歯に対する繰り返しの負荷が歯根表面の象牙質やセメント質にどのような構造的な変化を起すか」について研究発表した。湿潤状態において歯に繰り返しの応力をかけると、すなわちカムによって約3kgの荷重を0回～100万回まで繰り返してかけ続けると、CEJ付近の亀裂がしだいに広がってセメント質が剥げていく(図17)。その結果、剥げた部分の歯根膜が脱落することは容易に想像できる。

長期間の荷重負荷によって歯の表面構造の変化、すなわち物性的疲労が生じ、亀裂の増大および剥離が確認できた(図17c)。物性的疲労によって、歯根にも骨の疲労骨折と同様のことが生じると考えられる。本研究は*in vitro*の研究であるが、生体内でこのような変化が生じているとすれば、アタッチメントロスや歯肉退縮のリスク要因となると考えられる。

今後は、亀裂、剥離拡大などの根面構造変化と荷重負荷時間との関係を定量的に解析していきたい。

筆者のこの報告に対して、歯周病学会に参加した臨床歯科医師の多くが、「われわれも同じことを感じる」「プラークコントロールを実施しているのに、突然、原因不明のアタッチメントロスが起こることがある」と述べていた。

プラークコントロールが良くできているのに、炎症がいつまでも続くことがある。そのような症例では、しばしば免疫系の異常やアレルギーなどを疑うが、意外にマイクロフラクチャーの可能性があるのではないかと思う。そして、マイクロフラクチャーが図18のような部位に生じたときには、普通のプラークコントロールではむずかしいといえる。また、図18のような楔状欠損がある場合には、何らかの方法で対象歯を応力の集中から解放する必要がある。

炎症を修飾するものとして、咬合は非常に幅広い意味を有する。応力が集中している歯では、歯周組織だけでなく、歯自体のことも考慮しな



図 18

ければならない。したがって、PMTCによって根面を常に滑沢にしておくことは、非常に大きな効果がある。

## 7. 治療による反応性/反応性と再発

### プラークコントロールの効果

筆者の以前の研究から、プラークコントロールの効果について簡単に取り上げる。

この研究では、プラークコントロール・レコード(PCR)10%以下の被験者10名(平均年齢45.5歳)を対象に、ブラッシングを停止して24時間後にプラークコントロール・レコードを測定し、再度ブラッシングを行った(図19a)。その結果を図19bに示す。

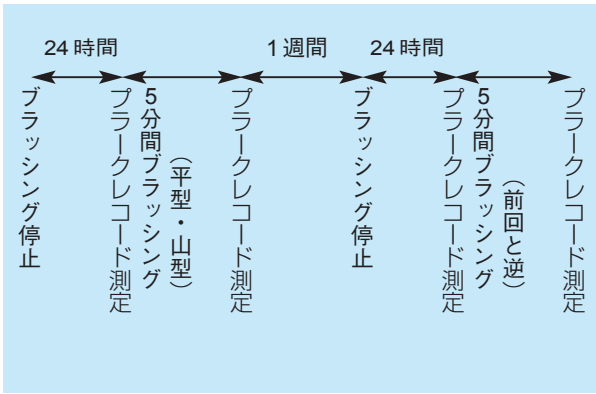


図 19a プラークコントロール実験計画

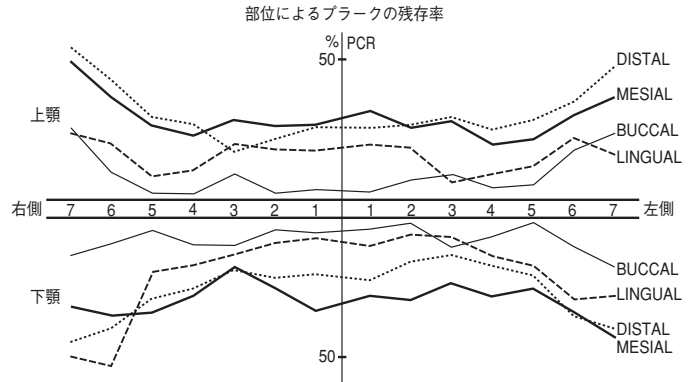
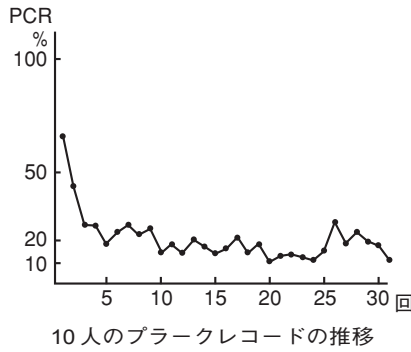
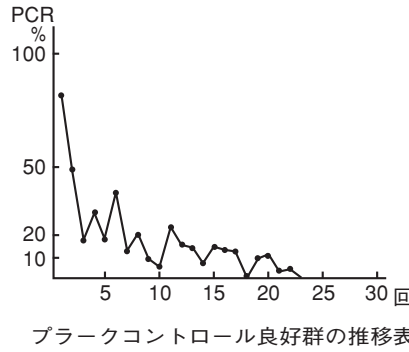


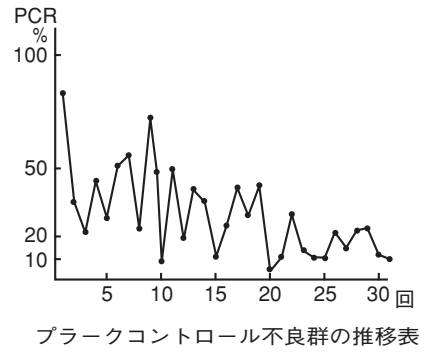
図 19b 部位によるプラークの残存率



10人のプラークレコードの推移



プラークコントロール良好群の推移表



プラークコントロール不良群の推移表

図 19c プラークレコードの推移

初診時ポケットの深さ (mm)	部位	初診時出血指数 (%)	プラークコントロール1カ月 (%)
3 ≥	772	29.7	16.6
3 < ≤6	301	63.1	47.4
6 <	88	70.5	60.2

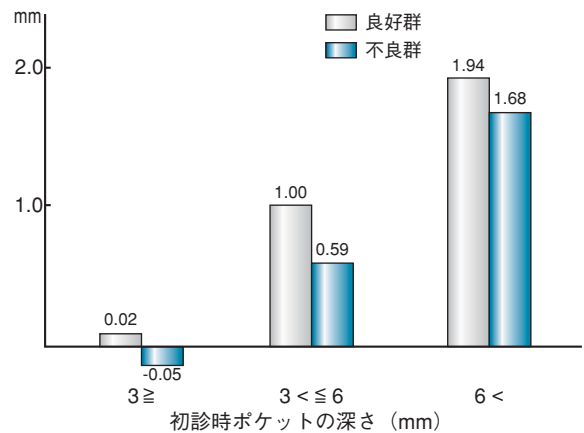


図 19d プラークコントロールのレベルとポケット減少の比較

被験者群はPCR10%以下であるにもかかわらず、歯間部になんらかのプラークが残っている。特徴的なことは、ブラッシングの上手な被験者でも、頬側の7番にプラークが非常に残りやすく、下顎の7番頬側のフラット面にもプラークが残りやすい。

図 19cは被験者10名のPCRの推移である。良好群では、うまくプラークが落ちていく。一方、不良群では、プラークコントロールはよくなったり悪くなったりを繰り返す。これは実は、(よくなる前に)われわれが約

30分ほど「動機づけ」を行ったことを意味している。放置しておけばこうはならず、そのままである。しかし、動機づけを行っても、不良群の治りは悪い。

出血指数(表6)については、歯周ポケットが深いと出血が多いが、浅いポケットではプラークコントロールだけである程度改善がみられる。

ポケット(図19d)については、3~6mmのグループは1mm程度ポケットが減少する。つまり、中等度のポケットはプラークコントロールにきち

んと反応する。しかし、ポケットが深くなると、反応はあまり期待できない。

初期治療によるポケットの減少反応

1970~80年までは筆者にとってプラークコントロールの時代であった。1980年代はSRPの効果について探求した時代である。1980年に鹿児島大学に異動した際、初期治療によってポケット(プロービング値)がどの程度減少するかの基本研究を行った。すなわち、「初期治療によるポケット

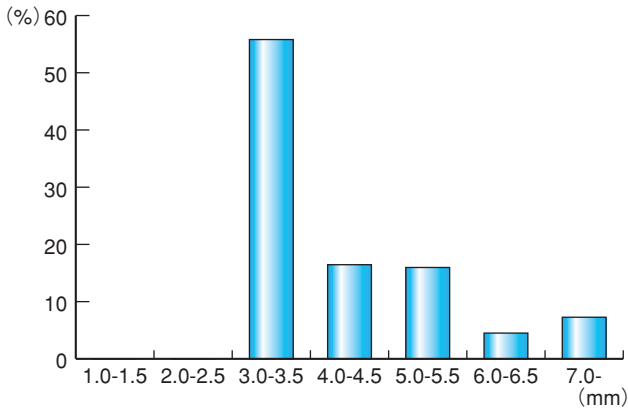


図 20a 初診時のプロービング値

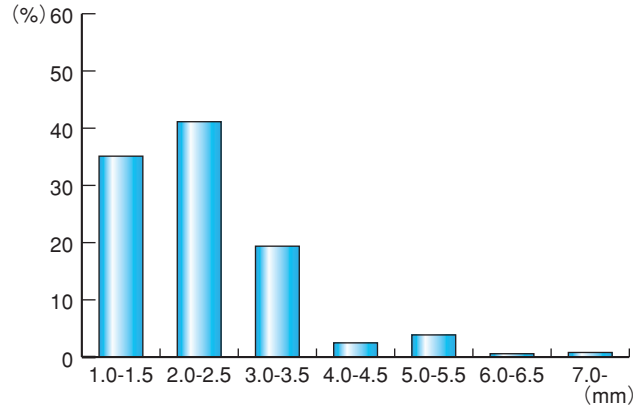


図 20b 初期治療後のプロービング値

の減少反応]を調べたのである。

この研究では、治療計画を立て、歯周組織診査と口腔清掃の動機づけを徹底し、PCR10%以下を保った被験者41名にスケーリング・ルートプレーニングを徹底した。図 20a は初診時のポケット分布(3mm以上)であり、なかには中等度～重度のポケットも含まれていた。それが初期治療後に図 20b のように変化したのである。

しかし、これでは十分な評価ができないので、ポケットを1~7mmの範囲で1mmごとに区分し、各グループが再評価時にどの程度になるかを調べた(図 20c)。結果は、初診時5mmのポケットは $2.5 \pm 1.2$ mm, 6mmは $3.0 \pm 1.4$ mmであり、当時は「相当治る」と思ったものである。ただ、SD(標準偏差)はポケットが深くなるほど大きくなっていく。そこで筆者はプロービングチャートの6mmのラインに赤線を入れることにした(図 21)。つまり6mmであれば3mm以下になる可能性がある一方、6mm以上は治りにくい場合があるのである。

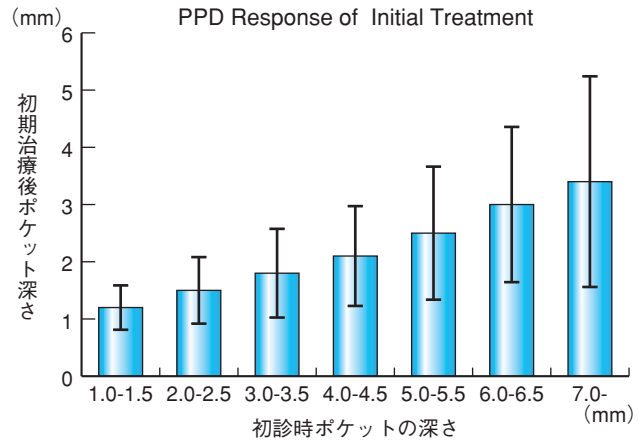
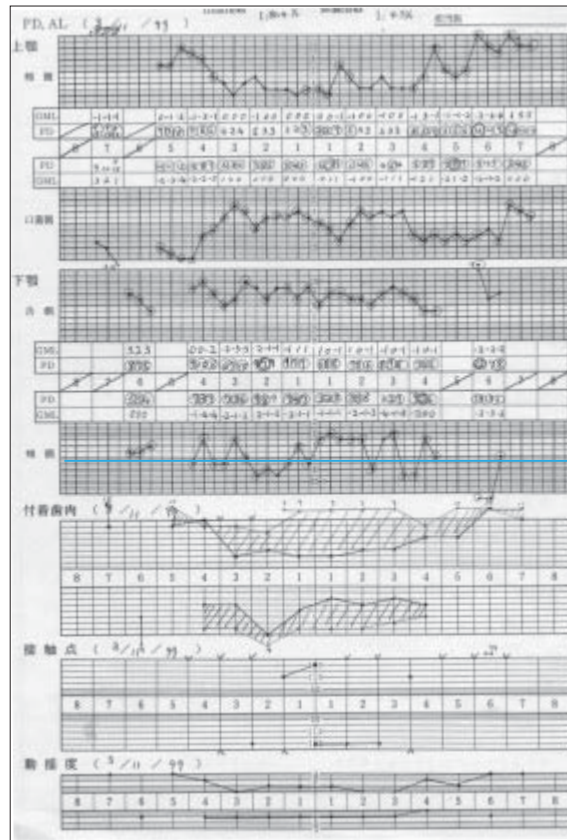


図 20c 初期治療に対するプロービング値の反応

症例を示して

1. 若年性歯周炎でも治りの悪い人と治りの良い人に分かれること
2. ニフェジピン歯肉増殖症, フェニトイン歯肉増殖症でもプラークという原因が除去できなければ治ること
3. 歯肉のきれいな若い侵襲性歯周炎患者で咬合調整を徹底したことを示した……略



初診時	再評価時の ポケットの 深さ (mm)
3.0	$1.8 \pm 0.8$
6.0	$3.0 \pm 1.4$
7.0	$3.4 \pm 1.9$

図 21 再評価時のクリティカルポケットの深さ



表7 良好なメンテナンス中にもかかわらず再燃をきたした症例

患者氏名：Y.S

年齢：47歳(初診時)

性別：男性

主訴：|46の咀嚼時の疼痛

現病歴：30代頃より歯肉の腫脹、出血の経験あり。2年前から|46歯肉から出血、動揺、咀嚼時痛が起きた。1年前、近医にて歯周外科を受けるも、それ以来、来院せず、2～3カ月前より出血が増した。

現症：咀嚼時痛のため左側では咀嚼不能。排膿、発赤、腫脹を繰り返している。

全身疾患：特記事項なし

喫煙：経験あり(1999年頃より禁煙)

STAI：状態Ⅲ 特性Ⅲ

91. 3.26	初診  6:抜歯  6:抜歯
4.1	口腔内診査，基本治療(SRP咬合調整・抜歯・う蝕処置・歯内治療・MTM・暫間固定)， 7抜歯
6.25	口腔内診査， 8抜歯，7-4 Fop
93. 1.26	口腔内診査 93. 3月 3+3最終補綴 8月 7654 最終補綴
94. 6.16	口腔内診査
95. 8.3	口腔内診査
96. 6.17	1 123歯肉切除術(レーザー)
96. 10.28	口腔内診査
97. 3月から3カ月メンテナンス	
97. 9.17	口腔内診査
98. 7.2	口腔内診査
98. 11月から6カ月メンテナンス	
99. 5.19	口腔内診査
01. 10.2	口腔内診査
02. 12.4	口腔内診査
03. 1.29	7654 Fop，7 エムドゲイン
5.7	3+3Fop，エムドゲイン
5.15	抜糸上唇小帯切除術(レーザー)
03. 12.3	口腔内診査

## 喫煙の影響

次に喫煙の問題である。少なくとも15年間喫煙していた者10名と非喫煙者10名を対象に治療に対する反応の研究を行った。その結果、喫煙者

では非喫煙者よりプラーク量が多いにもかかわらず、歯肉出血量は非喫煙者40%，喫煙者27%で、喫煙者において有意に少なかった。この点はPreber & Bergstromの先の報告でも述

べられている。

表7はある患者の資料である。図22aはこの患者のプラークコントロール・レコード(PCR)であるが、読者はどう思われるだろうか、この症

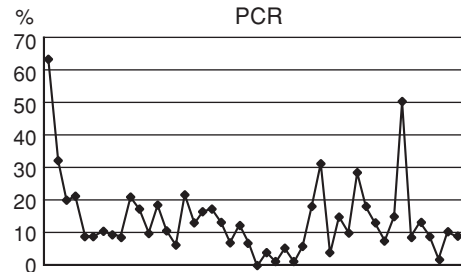
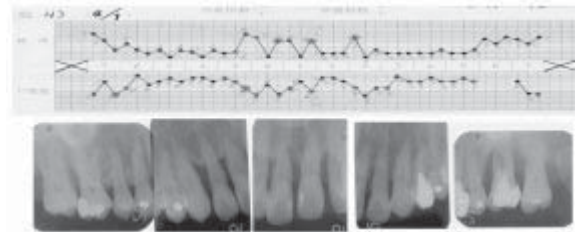


図22a 初診時から2004年1月14日までのPCR(平均14.4%)



出血指数G 15.4%  
I 18.3%  
PCR 63%

図22b 上顎。初診時(1991年4月1日)

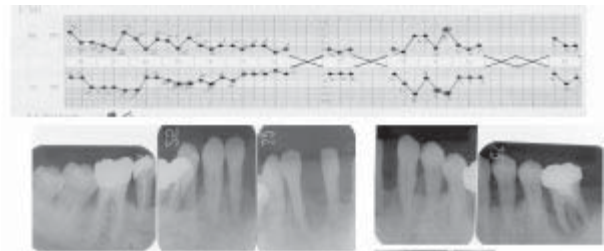


図22c 下顎。初診時(1991年4月1日)

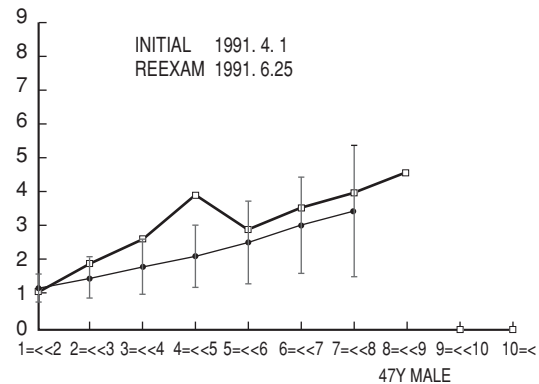


図22d PPDレスポンス

患者は当時、喫煙中であり、基本治療に対する歯周ポケットの反応性(レスポンス)は不良である

※喫煙者の歯周治療に対する反応の悪さについて述べた論文

Kinane DF, Rafvar M: The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. 1997

Grossi SG, Zambon J, Machtei EE. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. 1997.

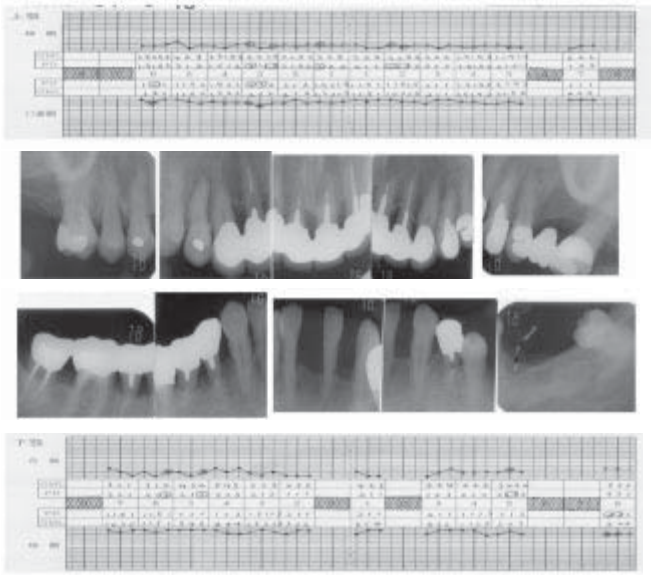


図22e 1994年6月16日。メンテナンス期。全てのPPD 3mm以内に収束

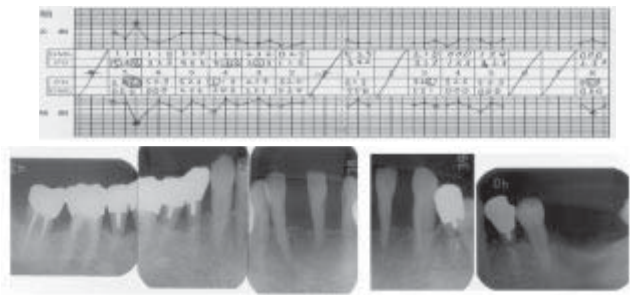


図22f 下顎。2002年12月4日

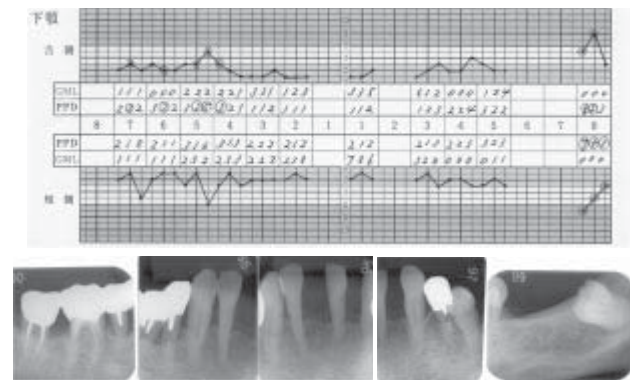


図22g 2003年12月3日。エムドゲイン術後11カ月。

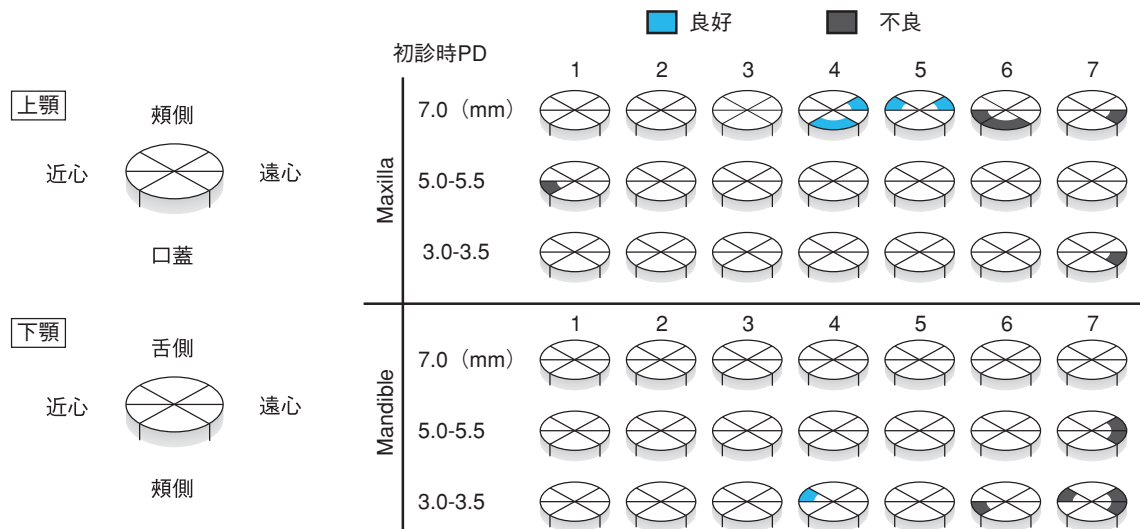


図23 部位と歯種によるポケットの反応の差

例は非常に治りにくいと考えられるであろうか。図22bは同じ患者の上顎、図22cは下顎である。細菌検査すると、*P.i.*が多く、*Campylobacter rectus*はモデルイト、*T.denticola*も存在する。当該患者は喫煙者であり、初期治療への反応はやはり非常に悪い(図22d)。

図22eは最初のメンテナンス期である。一度のこのようによくなったが、やがて出血点が出始めた(図22f)。

このように、初期治療に対する反応が悪い患者には非常に治りにくい例がある。

いずれにしても、反応が不良の場合には、再発率が高いと推測された。この患者は1999年に禁煙したが、その後も再発が続いた。したがって、その時点での喫煙の有無にかかわらず基本治療に対する反応が不良であれば、再発率が高いのではないかと推察される。初期治療・基本治療への反応はかなり重要であろう。口腔

内の状態や患者の自己申告によって知りうる喫煙自体よりも、基本治療に対する反応がよいかが非常に重要である。

### 部位による反応のちがひ

次に、個人ごとに反応はちがうが、部位によっても反応が異なることを述べる。結論だけいえば、先ほどの研究で、基本治療に対する反応は個人によって異なるだけでなく、歯によっても異なる(図23)。例えば、7

表8 調査

	Hirschfeld, Wasserman(1978)	McFall (1982)	Godmanら (1986)
(上顎)			
第二大臼歯	19	23	28
第一大臼歯	16	16	29
第二小臼歯	6	9	15
第一小臼歯	6	10	12
犬歯	4	5	7
側切歯	6	8	10
中切歯	5	8	11
(下顎)			
中切歯	6	9	8
側切歯	3	7	6
犬歯	1	1	0.1
第一小臼歯	2	6	3
第二小臼歯	3	6	7
第一大臼歯	10	16	16
第二大臼歯	11	13	24

番の遠心は下顎も上顎もすべて反応が悪い。この部位でスケーリング・ルートプレーニングをいくら試みても、なかなか治らない。また、6番の口蓋側と近心、下顎の近心も反応が悪い。上顎の中切歯の舌側で反応が悪いのは、切歯乳頭があるためと思われる。反応のよかった部位は54|45, 4|4であり、反応の悪かったのは76|67, 7|7, 1|1である。

基本治療への反応の悪い部位は、Hirschfeld, Wassermanらの研究の喪失歯と非常によく一致している(表8)。したがって、これを検証する研究が

今後さらに必要である。基本治療に対する反応の良し悪しは、やはり無視できないといえよう。

### まとめ

現状では初診時に個々の患者の予後を判断する診査法は、存在しないといってよいであろう。さらに、活動性を予測する客観的な評価法も存在しない。もちろん、個々には研究・発表が行われているが、チェアサイドで臨床に直接フィードバックされるようなものはまだ存在しない。

筆者は、予後判定は再評価時に行うのが妥当であろうと考えている。再評価時に反応のないケースは、喫煙、若年性歯周炎、急速進行性成人性歯周炎などに存在する。治りの悪いものでは、細菌、宿主反応、生活習慣、咬合など、さまざまなことを考慮する必要がある。また、歯周疾患では部位特異性がいわれるが、治りにも部位特異性がある。したがって、われわれはEBMを重視するものの、つねに患者から学んでいかなければならない。