

[総 説]

歯周病学の現状と未来

加藤 熙

東日本学園大学歯学部歯科保存学第1講座

(主任：加藤 熙 教授)

The Present Status and Future Considerations of
Periodontology

Hiroshi KATO

Department of Periodontology, School of Dentistry,
HIGASHI-NIPPON-GAKUEN UNIVERSITY

(Chief : Prof. Hiroshi KATO)

Abstract

In this paper, the present concepts of the etiology and the pathogenesis of periodontal diseases (gingivitis and periodontitis) are described, and the role of occlusion and systemic factors related to the etiology of periodontal disease, which are controversial, are discussed. Further, the outline of periodontal treatment which have been attempted by author at Higashi Nippon Gakuen University, is explained.

Although many ethiological factors of periodontal disease are considered and discussed in the past, it is clear that the most important factor is the formation of "dental plaque" (bacteria and bacterial substances in the dental plaque) which initiates the inflammation of the gingiva.

All of the other factors are considered to be "modifying factors", which increase the accumulation of plaques and increase the inflammatory destructions of periodontium initiated by the plaque.

The principle of periodontal treatment is the elimination of etiologic factors, and thus the most important factor for treatment and prevention of periodontal disease is to eliminate the dental plaque which initiates periodontal disease. Therefore, the first step in the treatment is the education and motivation of the patient and instructions for oral hygiene.

受付：昭和59年11月5日

本論文は創立10周年記念歯学講演会（昭和59年10月27日）において講演した。

The next step is the elimination of the modifying factor to increase plaque retention and to enable the patient to attain a sufficient cleaning of his teeth by himself.

Key words : Periodontology, Periodontics

序

歯周病は、世界のどの国にも普遍的に広がっている疾患の一つで、我国でもその罹患率はきわめて高く、程度の差こそあれ国民のほとんどが罹患しているのが現状である。現代人が歯を失う原因を調べると、う蝕によるものと歯周病によるものが約半数づつであるといわれており、しかも高年齢になるにつれ歯周病で歯を失う率は急激に増加する傾向にある。したがって、高齢化社会を迎える我国にとって、歯周病の予防と治療法の確立は、歯科医学の中でもきわめて重要なテーマの一つであるといえよう。

従来、歯周病の予防や治療は、う蝕のそれに比べてかなり立ち遅れており、歯周病は治らない病気であり、歯周病に罹患した歯は、早期に抜歯して義歯にした方がよいという誤った考えさえも広く信じられていたほどである。

このように、歯周疾患の治療法が確立されなかった原因は、歯周疾患がどのような病気であるかが明確にされていなかったことが第一にあげられる。すなわち、歯周病の原因は不明であり、全身性因子（ホルモンの異常や栄養不良、あるいは遺伝性因子など）が、きわめて重要な働きをするのではないかと考えられていた。

しかし、近年科学的な研究方法がとり入れられ、動物およびヒトでの客観性に富んだ実験結果から、局所因子である歯垢（プラーク）が原因としてきわめて重要な働きをすることが明らかにされ、さらに歯周病の成り立ち（Pathogenesis）も解明されてくるとともに、治療法も体系づけられ、「治らない歯周病」から「治る歯周病」へと大きく飛躍してきている。

歯周疾患の予防と治療の基本は、歯周病がどのような病気であるかを十分に理解し、各症例に最も適した治療方針をたて、それを実行することである。このためには、歯周疾患の原因と成り立ちのメカニズムを十分理解し、正確な診査を行って各症例の病状を十分把握して病因を見つけ出し、それに対して基本的な治療順序にのって最も適切な処置を行うことである。

そこで今回は、臨床的な立場から、歯周病学の原因と成り立ちについて、現在の考え方を整理するとともに、我々が行って好成績を得ている歯周治療の進め方を紹介する。

歯周疾患の原因と成り立ち

1. 歯周疾患の原因

歯周疾患の原因は、昔から、全身因子と局所因子の2つに分類され、数多くの因子がそれらに所属する因子として列挙されてきた。しかし、各因子が、歯周組織に対し、どのような影響を与えるか、最も重要な因子はいったい何なのかは十分解明されず、歯周病の治療が困難である原因となっていた。

しかし、最近の研究結果から、局所因子が、きわめて重要な役割をなし、全身因子は、これを修飾するにすぎないことが明らかになっている。さらに、局所因子は、炎症性因子と外傷性因子に区別して考えられるが、Löeらの実験をはじめ、多くの研究から、歯肉に炎症を引き起こすプラークが、最も重要な因子であることが解明されている。²⁻⁷⁾すなわち、歯周病を初発させるのは、プラーク中の細菌性物質であることが明確にされており、プラークは、歯周病（その大部分をしめる歯肉炎と歯周炎）の初発因子である

ということができる。

これに対し、他の局所因子（歯列の叢生、口呼吸、歯の形態異常など）は、プラークを増殖させたり、取除きにくくしたり、その性質を悪化させる作用があり、著者はこれらの因子を、歯垢増加因子、または、清掃不良因子と呼んでいる。これらは、さらに、①食物の因子、②口腔内環境因子（清掃困難化因子）、③歯肉ポケットと歯周ポケットに、分類される。これらは、プラークによって発生した歯肉炎を増悪させるので、修飾因子とも呼ぶことができる。

外傷性因子は、咬合力など、外力により、歯周組織に外傷を引き起こす因子である。しかしこれも、歯周炎の初発因子ではなく、すでに生じている歯周炎を増悪させる作用を有するもので、修飾因子の1つであることが明らかにされてきている。これらを歯肉炎と歯周炎の成り立

ちとともに整理すると、Fig. 1 のようになる。

1) 初発因子

炎症性歯周疾患（歯肉炎と歯周炎）の最も重要な初発因子は、プラークすなわちプラークを構成する細菌とその産生物である。この他に、歯石もその内部に、プラーク由来の内毒素を含んでおり、初発因子となる可能性がある。さらに、口呼吸は、歯肉に脱水現象を引き起こし、これが、炎症を初発させるのではないかという考えがある⁶⁾。しかしこれはまだ実証されておらず、著者は疑問視している。なお、硬い歯ブラシの誤用や硬い食物が歯肉に傷をつくった場合は、外傷性の炎症として区別する。

歯肉に炎症を初発させる最も重要な因子であるプラークは、歯の表面にみられる細菌間物質で互いに接着したきわめて多様な細菌よりなる軟かい密な粘着力の強い集積物であり、うがい

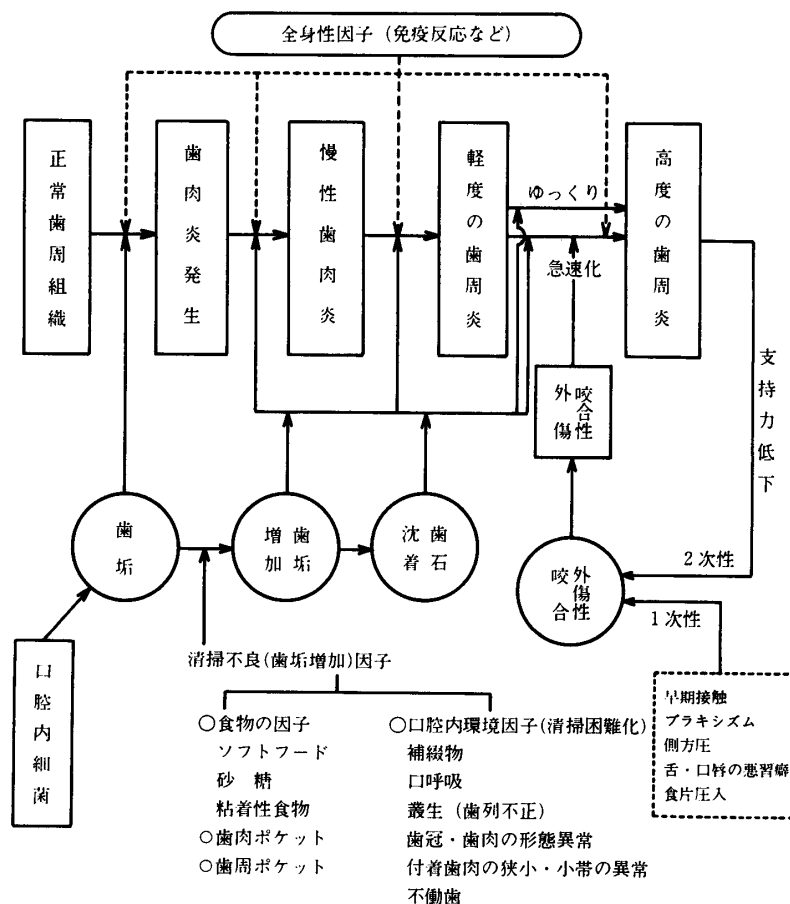


Fig. 1 歯周病(歯肉炎と歯周炎)の原因と成り立ち。

では取り除くことができない。

プラークを構成している細菌は、付着する部位、各個人、歯周疾患の状態により大きく変化する。プラーク中のどの種の細菌が歯周炎の原因菌であるかは、まだ解明されていない。しかし、細菌叢は歯周組織の状態によって変化することが観察されている。

健康な歯周組織のプラークは、歯肉縁上プラークがほとんどであり、グラム陽性の球型菌からなっている。主体は、*Streptococcus mitis*, *St. sanguis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Actinomyces viscosus*, *Act. naeslundii*である。

実験的に引き起こした初期の歯肉炎では、グラム陽性菌がほとんどであり、プラーク量が増加するとともに *Actinomyces* 属の菌の割合が増加する。慢性歯肉炎になると、グラム陰性菌が細菌の25%を占めるようになる⁸⁾。これらの菌は、歯肉縁下プラークの表面に存在する。進行した歯肉炎では、歯肉縁下プラークが増加しグラム陰性桿菌が優性を占めるようになり、*Bacteroides melaninogenicus* と *Eikenella corrodens* などが観察されている。

慢性の歯周疾患では、細菌が直接歯肉組織に侵入することはなく、細菌の産生物が歯周組織に炎症を誘発し続けると考えられていた。しかし、最近、電顕を用いた研究により、急性壊死性潰瘍性歯肉炎 (NUG) など、急性炎症の場合は、細菌が組織内へ侵入していることが観察されている⁹⁾。今後さらに、細菌が歯周組織内へ侵入する条件や、侵入した細菌の役割などの研究が進むものと思われる。

歯肉を破壊する細菌の産生物としては、次のようなものがあり、これらが総合的に作用しているものと思われる⁹⁾。

- (1) 酵素：コラゲナーゼ、プロテアーゼ、ヒアルロニダーゼ、コンドロイチン・サルファターゼ、ノイラミニダーゼ、グルコニダー

ゼ

- (2) 菌体外物質：アンモニア、サルファイド、アミン、インドール、スカトール、有機酸、多糖体、グリカン
(3) 細胞毒性物質……マクロファージや白血球からのライソゾーム酵素の放出を引き起こす。

- (4) 白血球遊走物質

これらが、実際に歯肉の破壊にどんな役割を果たしているかは、まだ十分に解明されていない。なお細菌の産生物は、抗原としても働き、免疫反応を引き起こすと考えられている。

2) 修飾因子

- (1) 清掃不良因子 (歯垢増加因子)

これは清掃を不良にして歯周病の初発因子である歯垢を増加させたり取り除きにくくする因子で、歯肉炎や歯周炎を増悪させる。これらの因子は、局所の自浄作用を低下させたり、歯ブラシや補助清掃用具の適切な使用を困難にして、歯垢を増加させるので、「歯垢増加因子」とも呼んでいる。

これには次のような因子が含まれる。

- ① 食物の因子：自浄作用の低い食物や歯垢細菌を増殖させる食物である。

ソフトフード、砂糖、粘着性食物など。

- ② 口腔内環境因子 (清掃困難化因子)：口腔内の環境を変えて、局所の清掃を困難にする因子である。

歯垢、補綴物、口呼吸、叢生 (歯列不正)、歯冠と歯肉の形態異常、付着歯肉の狭小、小帯の異常、不働歯 (対合歯を喪失した歯)、歯根面の裂溝、根分歧部。

- ③ 歯肉ポケットと歯周ポケット：ポケット内部は、患者自身の歯ブラシによる人工的な清掃が困難であり、きわめて重要な歯垢増加因子である。

- (2) 外傷性咬合

歯周組織に外傷を引き起こす咬合で、早期接

触, ブラキシズム, 側方圧, 舌, 口唇の悪習癖, 食片圧入などである。外傷性咬合は, 歯周炎を初発させることはなく, プラークによって引き起こされた歯肉炎が進行して炎症が歯根膜に及んだところに働いた場合に, 急速に歯周組織を破壊する。一方健康な炎症性破壊の無い歯周組織に外傷性咬合が働いた場合は, 歯周組織に外傷性の変化を引き起こすが, ポケットの形成を併う慢性辺縁性歯周炎 (いわゆる歯槽膿漏症) を引き起こすことはない。

2. 歯周疾患の成り立ち

歯周炎の発病は, 歯に付着した歯垢に対し, 歯肉が反応することにより始まることが明らかになっている²⁾。この歯肉炎の発生と歯周炎への進行のメカニズムは, 歯周病を解明する上できわめて重要であり, 多くの研究が行われている。著者もネコを用いて歯周炎発生のメカニズムを観察しているので³⁾、その資料 (Fig. 2—9) をもとに, 現在の考え方をまとめて述べる。

実験材料には健康な歯周組織をもつネコを用い, 人工的に歯肉に炎症を引き起こすため, 歯頸部の歯肉溝内へ80番の木綿糸を結紮して挿入した。(Fig. 2, 3)。

○結紮直後; プラークや歯石は見られず, 臨床的には正常で, 組織学的にも歯肉の炎症は極めて軽度であった (Fig. 4)。

○1週間後: すでに糸の周囲にプラークが付着

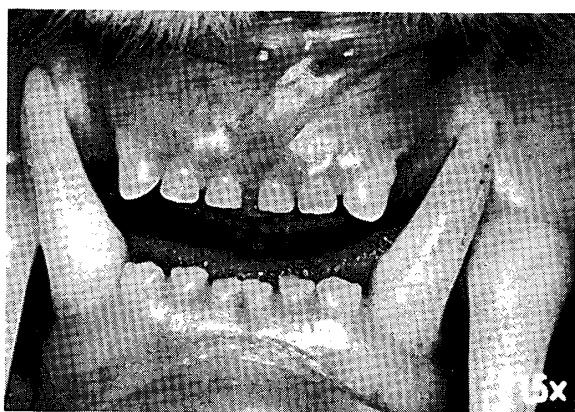


Fig. 2 正常な歯周組織 (ネコの前歯部)。

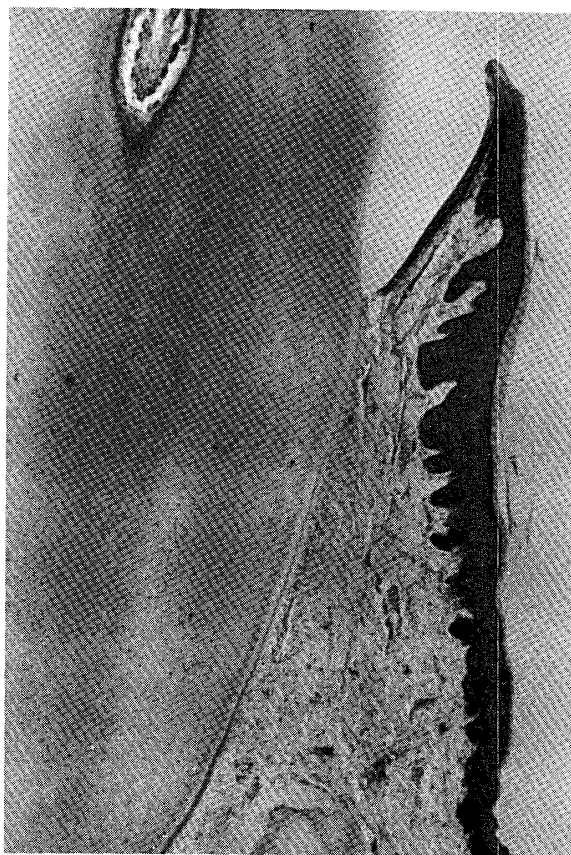


Fig. 3 正常な歯周組織像: 接合上皮の厚さはうすく上皮突起はみられず, 上皮下の結合組織には歯肉線維がよく発達している。



Fig. 4 歯肉溝内に #80木綿糸を結紮した直後の状態: 歯肉の炎症はほとんどない。

し、強い急性炎症が生じ、歯肉は糸を越えて歯冠側へ増殖し、いわゆる仮性ポケットを形成している。内縁上皮は一部破壊され結合組織が露出しているが、炎症は辺縁部に限局している (Fig. 5)。

○2週後：糸の周囲にはプラークの付着が著明となり、石灰化が始まっている。歯肉の炎症性変化はさらに強くなり、付着上皮は根尖側に移動し、真性ポケットが形成されている。結合組織では血管拡張が著明で、歯肉辺縁部では歯肉線維の消失が著しい (Fig. 6)。

○4週後：歯垢はさらに増加し、炎症性細胞浸潤は深部の結合組織にまでおよび、歯肉線維の消失は進行している。歯肉の腫脹は軽減しているが、接合上皮（付着上皮）は根尖側に移動し真性ポケットは深くなっている。歯槽骨表面には骨の吸収窩と破骨細胞が見られ、歯肉炎が歯

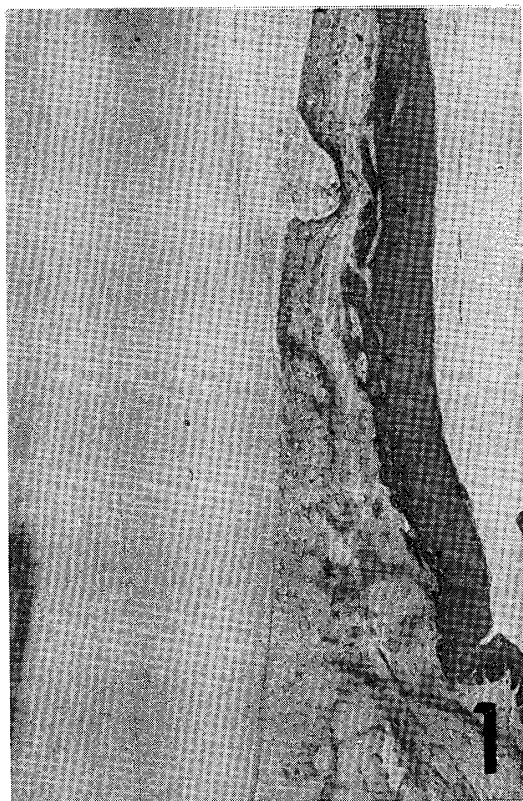


Fig. 5 1週後：歯肉の炎症は急性で、歯肉縁は歯冠側へ著しく増殖し、仮性ポケットを形成する。深部の歯肉線維はまだ健全である。糸の周囲には細菌性プラークが付着している。

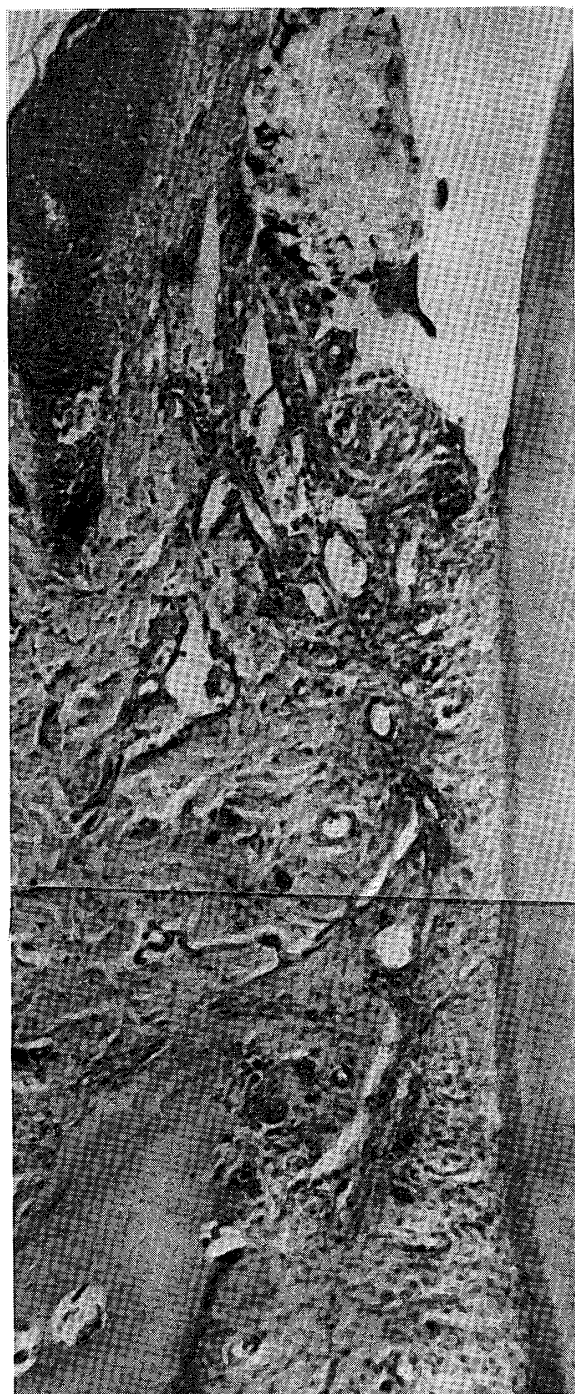


Fig. 6 2週後：結紮糸の周囲にプラークが増加し、接合上皮はほとんど破壊されている。炎症は急性で強く、血管の拡張は著しく、深部にまで及んできている。骨頂部には骨の吸収像がみられる。

周炎へ移行していることを示している (Fig. 7)。

○8週後：糸は歯肉辺縁よりも完全に歯冠側に位置し、歯肉に接触していない。これは歯肉が退縮したことを示している。しかし歯垢と歯石は、糸よりも根尖側に多量に沈着し、セメント



Fig. 7 4週後：炎症は慢性化の傾向を示し、リンパ球、プラズマ細胞が歯肉の大部分をしめ、歯肉線維の多くは消失している。接合上皮は根尖側方向に移動し、真性ポケットが形成されている。

質の上にも伸び出して付着し、深い真性ポケットを形成している。内縁上皮の厚さが増加してポケットからの有害物質の侵入を防いでいるためか、炎症性細胞の浸潤は、4週後よりも軽減しており、ヒトの慢性の辺縁性歯周炎ときわめて類似した像を示している (Fig. 8, 9)。

このような進行性の炎症性破壊を起こした病因について考えてみると、重要な役割を演じているのは、結紮した糸による機械的な刺激ではなく、糸の周囲に付着した歯垢、すなわち歯垢を形成する細菌とその産生物であるといえる。

糸の周囲に付着した歯垢により歯肉に炎症が生じ、歯肉が炎症性に腫脹すると、自浄作用による歯頸部の清掃効果は低下し、歯垢が増加し炎症は増悪する。さらに歯肉の腫脹により仮性ポケットが形成されると、その内部には為害性の強い嫌気性菌が増殖し、破壊はさらに進行し

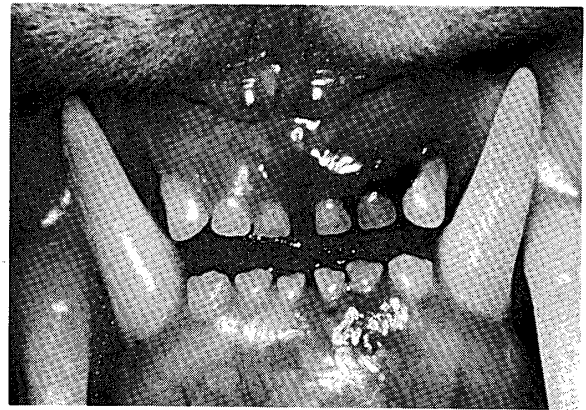


Fig. 8 8週後の臨床状態：1—3 部が糸を結紮した部位で、炎症は付着歯肉におよんでいる。1—3は4週間結紮後、糸を取り除いて4週間経過した状態。3—1, 3—1は無処置(コントロール)。



Fig. 9 8週後：歯肉は退縮し結紮糸は歯肉辺縁よりも歯冠側に位置する。糸より根尖側に多量の歯石が付着し、深い真性ポケットが形成されている。歯石はセメント質の上にも形成され、接合上皮は層が厚くなり、典型的な慢性辺縁性歯周炎像を示す。

歯肉線維は消失する (Fig. 6 ~ 9)。

この段階になると付着上皮の根尖側移動と付着上皮の根面からの剝離が生じ、真性ポケット

が形成される。歯垢はポケット内部で増加し(歯肉縁下歯垢の増加)、深部結合組織の破壊を進める結果となる。このようにひとたび歯肉に炎症が生じて歯肉の形態が悪化すると、局所的に歯頸部付近の清掃性がますます悪化する悪循環が生じる(清掃困難化)。すなわち、「歯垢の付着」→「歯肉炎の発生」→「歯肉形態の悪化」→「仮性ポケットの形成」→「局所の清掃の困難化」→「歯垢の増加」→「炎症の深部への進行」→「歯周炎の発生・進行」という経路で歯周炎が成り立っていくのである。

以上要約すると、歯周炎は必ず歯肉炎からスタートし、その炎症が深部歯周組織へ進行する。歯肉炎の段階無しに急激に歯周炎になることは無いと考えられる。歯肉炎が歯周炎に進行するのは個人差があり、歯周炎の進行には、局所の歯垢増加因子のほか、咬合性外傷や全身性因子などの修飾因子が関与していると思われる。

歯周病における外傷性咬合の役割

従来から歯周病と外傷性咬合の関係には強い関心がもたれ、とくに Lindhe ら⁹⁾の研究が紹介されて以来、一段と論議が高まっている。そこで、外傷性咬合と歯周病の考え方の変遷をたどり、現在の考え方を整理することとする。

1) 1900～1945年(戦前)：

「外傷性咬合は歯周病の原因とされた。しかし、外傷性咬合は歯肉炎や歯周ポケットを形成しない説も出現した」

文献上最初に咬合圧と歯周病(歯槽膿漏)と関係が深いことを報告したのは、Karolyi (1901年)である¹⁰⁾。この頃は歯周病に対する説明は進んでおらず、過剰な咬合力が歯周病の原因ではないか、とくに歯肉の病変(McCallの festoon や Stillmanの cleft)やポケットの形成を引き起こすのではないかと考えられていた。Stones (1938)¹¹⁾は、高い充填物を装着した歯に歯肉炎やポケットが形成されたと報告し、Box (1935)

はヒツジ(1頭)に実験的な咬合性外傷を引き起こした結果、牽引側にポケットが形成されたと述べている¹²⁾。

しかし、GottliebとOrban (1931)は、過剰な咬合力を加えても、歯肉溝、上皮付着、上下結合組織に病的変化が生じ無いことを観察し、ポケットは咬合性外傷よりも食片圧入によって形成されると反論している¹³⁾。すなわちこの時期は、咬合性外傷により歯肉に炎症が生じるという考えと、炎症は生じないという考えが、対立していたわけである⁶⁾。

2) 1945～1959年

「咬合性外傷のみでは歯肉炎やポケットを形成しないと結論が出た。」

1950年代になり欧米では、この問題について多くの研究が行われるようになった。Orban (1955), Waerhaug (1955), Glickman (1955), Zander (1956), Stall (1957)など主な歯周病学者が咬合性外傷の実験を行ない、「過剰な咬合力(機能力)は歯周炎や歯周ポケットを形成することはない」という結論に達している¹⁴⁾。Goldman (1957)は¹⁵⁾歯肉は、過剰な咬合力により歯根膜からの血管が閉鎖されても、周囲の粘膜部からの血管により十分栄養が供給されることを示している。

「炎症と合併した場合は破壊が進行する」

Glickmanは、Clinical Periodontologyの第2版(1958)で¹⁶⁾歯肉炎を初発させるには、咬合性外傷以外の局所因子(この時期にはまだplaqueという言葉はなく food debris・歯石などがあげられている)が必要であるとし、支持組織(歯根膜と歯槽骨)に破壊的な変化を起こすような過剰な外力はこの歯肉の炎症を拡大し、炎症の進行経路を変える可能性があるとして述べている。すなわちポケット形成には咬合性外傷以外の局所因子が必要であるが、ポケットの形成が始まった後は、外傷が歯根膜を破壊するためポケットの深化を進める可能性があるという考えである¹⁶⁾。

この時期の彼の考えをまとめると、

- ① 咬合性外傷は歯周炎を初発させる因子というより複雑化したり罹患しやすくする因子である。
- ② 咬合性外傷は歯肉炎や歯周ポケットの形成を初発させない。しかしこれらが発生している場合はその破壊を修飾し強める。
- ③ 歯肉炎や歯周ポケットの形成を初発させるには、咬合性外傷以外の局所因子が必要であるから、咬合を改善しても、歯肉炎やポケットを除くには不十分である。
- ④ 炎症と外傷による歯周組織の損傷は異なるが、しばしば両者は関連しており、合併して組織破壊を起こす。

しかし、これらはまだ十分実証されていなかった。

3) 1960～1969年：

「咬合性外傷と炎症とが合併すると骨縁下ポケット（高度破壊）を形成するのではないか…共同破壊層の考えの出現」

この時期には Glickman と Smulow が多くの論文を発表しており、サルの実験（1962）やヒトの剖検結果（1965）をもとに、咬合性外傷は歯肉の炎症の進み方を変えるという考えを発表している¹⁷⁾。歯肉の炎症は、通常、歯槽骨頂部に広がってから歯根膜へ及ぶが、咬合性外傷が合併すると、歯肉の線維の配列が変化し、直接歯根膜に拡がり、垂直性骨吸収や骨縁下ポケットを形成するという考えである。さらにこの考えを整理して歯周組織を刺激層（Zone of Irritation）と共同破壊層（Zone of Codestruction）とに区分することを提案した。

刺激層は、辺縁歯肉と乳頭歯肉で、歯垢や歯石により炎症を起こすが、咬合性外傷は生じない部分である。共同破壊層は、歯間水平線維や頬舌側の歯槽骨頂線維よりも深部の組織（歯根膜、歯槽骨）で、咬合性外傷が生じ、炎症性変化と共同して破壊が進むという考えであり、学会に

大きな影響を与えた。

なお、咬合性外傷が可逆的変化であることはすでに明記されている。

「骨縁下ポケットの形成を否定する論文の出現」

前記の Glickman の考え方に対し反論がなされている。Stahl (1968) は顎切除術で得た標本から咬合性外傷と強い歯肉炎が合併しても必ずしも骨縁下ポケットは形成されないと述べ¹⁸⁾ Comer らも、サルに辺縁のオーバーハングした高い冠を装着して咬合性外傷と炎症を引き起こし14週観察した結果、歯は圧下して機能的咬合にもどり、付着上皮の根尖側移動は生ぜず、骨縁下ポケットは生じなかったと述べている¹⁹⁾

これに対し、Glickman らも（1967～1969）ヒトの剖検材料の組織所見とX線所見を比較観察し、歯槽骨の幅が薄くて形態的に骨縁下ポケットができにくい部位（頬側や舌側）や、炎症と咬合性外傷が弱い場合には、水平性骨吸収が生じ、骨縁下ポケットは生じないと述べている²⁰⁾

4) 1970～1984年

「咬合性外傷と炎症の合併はほんとうに骨縁下ポケットを作るのか…外傷と炎症の合併時の組織変化の精細な研究」

咬合性外傷が歯肉に炎症を引き起こさないことは決定したので、この時期は炎症と外傷の合併が歯周組織にどのような変化を引き起こすかが研究の中心となり、Lindhe グループと Polson グループの研究が発表され注目をあびている。

Lindhe ら（1974）は⁹⁾ ビーグル犬を用い、まず人工的に骨を削りカッパーバンドを装着して骨縁下ポケットを作った後、ゴムバンドをまいてプラークの付着をうながして高度の炎症を起こした。次に実験側に高い冠と矯正装置を組合せて Jiggling force（単なる一方向の外力ではなく、ヒトの口腔内で生じやすいと考えられる側方へのゆさぶり力）を加え、強い咬合性外傷が生じるようにした結果、垂直性の骨吸収と

付着上皮の根尖側移動（骨縁下ポケットの形成）が多く認められ、冠を装着しない炎症のみの部位は水平性骨吸収であったと報告している。

これに対し Polson ら (1974) は²¹⁾リスザル(小型のサル)を用い、臼歯の歯頸部に絹糸を結紮して炎症を起こし、矯正に用いる歯間分離用エラスチックを近心側と遠心側に相互に挿入して側方圧（ゆさぶり力）を加えて外傷を引き起こした結果、骨縁下ポケットは形成されなかったと報じている。さらに共同研究者の1人 Meitner も⁹⁾同じく炎症を起こした後ゆさぶり力を加えた結果、炎症のみの場合に比べ骨吸収は多いが、付着上皮の根尖側移動は生ぜず、アタッチメントロスには差が無かったと報じている。

両グループの研究結果は、歯周炎（真性ポケット）と外傷が合併すると、炎症のみの場合に比べ骨吸収が増すという点では一致しているが、骨縁下ポケットの形成やアタッチメントロスの発生に関しては大きな差がある。これは実験動物（ビーグル犬とリスザル）、炎症の強さ（骨縁下ポケットか縁上ポケットか）、外傷力の強さの違いが影響していると考えられる。

一方、Waerhaug は²²⁾31人の剖検観察で骨吸収部の歯根膜に外傷性病変が認められないことから、咬合性外傷と垂直性骨吸収とは関係がないとし、さらに生体で骨縁下ポケットの歯を咬合診査後に抜去して観察し、外傷性咬合が骨縁下ポケットの病因である証拠はなかったと報告している。しかしこれらの観察のみで断定することは危険である。

我国でも本間 (1977)²³⁾は、サルを用い、咬合が高く強い側方圧も加わる冠を装着して実験し、ソフトフードと不適合冠（40日間装着）による軽度の炎症と外傷では、圧迫側や根分歧部に骨吸収は生じるが、骨縁下ポケットは形成されないことを示している。

加藤一石田らは、歯の動揺度の変化を測定し、外傷性咬合が加わると、最初の2～4週間は動

揺度が著しく増加するが、その後はかなり軽減することを観察している。すなわち炎症が存在しても比較的軽度で辺縁部に限局し、歯槽骨頂部に歯肉線維が発達し、炎症が歯槽骨や歯根膜におよんでいない場合には、咬合性外傷は可逆的であり、歯が圧下して外傷性咬合が軽減されるにつれ修復が生じることを示している。

「1980年代に入り Lindhe ら (1982) は、ビーグル犬の小白歯の歯頸部に糸をまいて歯肉縁下に60日間挿入して高度の炎症を起こした後、強い Jiggling force を300日の長期間にわたり加えた結果、8匹中6匹に深い骨縁下ポケットが生じ、2匹は根尖部にまで達していたと報告している²⁴⁾これは強い炎症と強い外傷が、共同破壊因子として既存の歯周炎を急速に悪化させる可能性が強いことを示しているものと思われる。

ところが、Polson らは、最近 (1983) 炎症が強い場合として、サルの歯頸部に糸を10週間まいて骨縁下ポケットを作ってから、Jiggling 力を10～20週加えた結果、確かに骨吸収は著しかったが、結合組織性付着の減少（すなわち真性ポケットの深化）はほとんど生じなかったと報じており²⁵⁾ Lindhe らの所見と一致していない。

5) ま と め

今までの研究を整理すると、咬合性外傷の歯周組織への影響は、組織の防御力と外傷性咬合の強さや種類によって変化するが、基本的には、歯肉には影響を与えず、歯根膜と歯槽骨に変性・壊死・吸収などの病変を引き起こす。歯垢によって生じた歯肉の炎症が進行して歯肉線維が破壊され、ポケットが深化して炎症が歯根膜や骨頂部に及んでいる所へ、強い外傷性咬合が加わって骨と歯根膜に変性が生じると、炎症性破壊は変性した歯根膜部へ急速に進行し、付着上皮は根尖側へ移動してポケットは急速に深化し、骨縁下ポケットなどを伴う高度の歯周組織破壊を引き起こす (Fig. 10)。

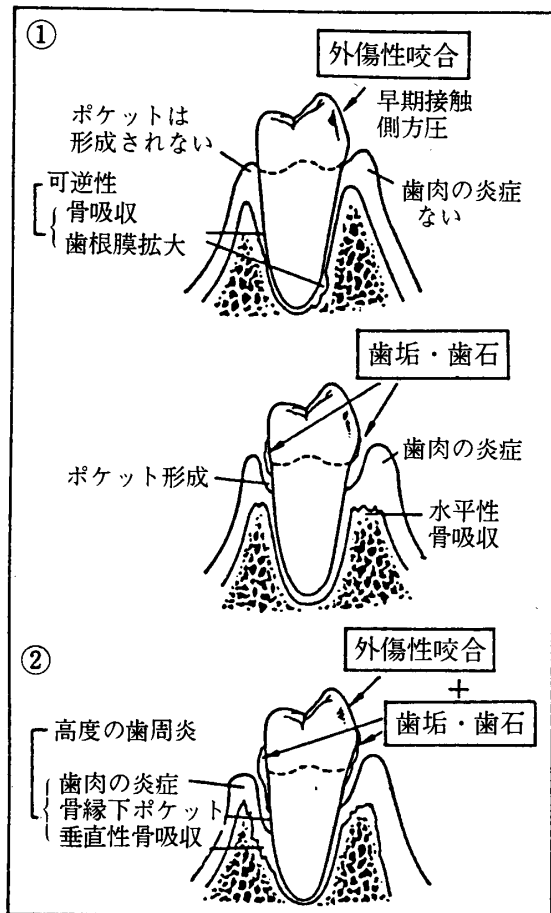


Fig. 10 外傷性咬合による歯周組織の変化：
 ①外傷性咬合が加わっても、歯肉は影響を受けない。(外傷性咬合は歯肉の炎症やポケットの形成を引き起こさない)
 ②歯垢や歯石による炎症破壊が歯根膜部におよび、ポケットが形成されている所へ、外傷性咬合が加わると骨縁下ポケットの形成などを併う高度の歯周組織破壊を引き起こす。

これに対し歯肉が健康な場合（炎症が無い）や、炎症があっても軽度で骨や歯根膜との間に健康な歯肉線維が十分残存している場合は、咬合性外傷が加わっても上皮の根尖側移動・真性ポケットの形成は生ぜず、歯周炎は生じない。しかし骨吸収・歯の移動・動揺の増加などを引き起こすので、できるだけ外傷が生じないようにすることが大切である（Fig. 10）。

歯周病における全身性因子の役割

歯周病は、プラーク中の細菌とその産生物に

対して、歯周組織が炎症性の反応をすることから始まるのであるが、この炎症性反応は、局所の因子（歯垢増加因子と外傷性因子）によって修飾されるほか、全身性因子（ホルモン・栄養・薬物の服用、全身性疾患、遺伝性疾患など）によっても、修飾される可能性がある。以前は全身性因子が、歯周疾患を引き起こすのではないかと考えられ、種々な因子について研究が試みられてきているが、まだ十分解明されていないのが実状である。しかし、現在までのところ、全身性因子が、歯周病を初発させたという信頼できる報告はまったくなく、あくまでもプラークによって引き起こされた炎症性反応を修飾する作用を有するものと考えるべきであろう。

たとえば、ホルモンと歯周疾患の関係を考えた場合に、代表的な例として、思春期性歯肉炎や妊娠性歯肉炎があげられる。この両者は、思春期や妊娠が歯肉炎を引き起こすのではなく、プラークによる炎症反応が患者のホルモンのバランスの変化によって、修飾され増悪したものであり、プラークをコントロールすることにより予防も治療も可能である。現在のところ、歯周疾患を初発させるホルモンは、まったく知られていない。

栄養の欠乏も、歯周疾患を初発させることはなく、その進行を間接的に修飾するだけである。たとえば、ビタミンCは、きわめて高度に欠乏して壊血病になった場合に、増悪因子として働くが、軽度の欠乏の場合は、増悪因子として働くという実証は得られていない。他の栄養素も同様であり、動物を用いれば、高度の欠乏症を引き起こすことができ、歯周組織破壊が生じたと報告されているが、ヒトではそのような高度の欠乏症は現在存在せず、臨床的にはほとんど問題にならない⁶⁾。

薬物の影響としては、ダイランチン（フェニトイン）が代表的である。ダイランチン性歯肉炎は、ダイランチン服用の副作用として発現

するとされていたが、最近の研究結果からは、ダイランチン自身が歯肉に炎症や増殖を直接引き起こすのではなく、プラークによって引き起こされた歯肉の炎症を修飾し、歯肉増殖を引き起こすと考えられる⁶⁾。すなわち、フェニトインの吸収により、歯肉がプラークに過敏に反応したものといえる。したがって、ダイランチン性歯肉増殖症は、プラークや歯石などの局所刺激を取り除くことにより、きわめて効果的に改善することができる。

ダイランチン性歯肉炎の治療については、著者らの教室でも、歯肉切除術などの外科的療法をまったく行わず、ブラッシング指導とスクレーリングのみを行って、4年間にわたり経過観察し、歯肉の炎症と増殖が著しく改善することを観察している²⁶⁾ (Fig.11~13)。

年齢の増加すなわち高齢化は、歯周病を悪化させるのではないかと考えられているが、増齢が炎症性反応を修飾するという実証はない。高齢者に歯周疾患が多いのは、プラークなど局所の刺激物が、長期間作用したためであり、これをコントロールすれば、高齢になったからといって、歯周病が起こったり、悪化することはない³⁰⁾。

すでに述べたように全身性疾患は歯周病を初発させないが、歯周病の進行に影響を与えるものがあることは確かである。現在重要視されているのは、白血球の機能が低下したり消失する疾患で、好中球減少症、白血病、糖尿病、Chediak-Higashi 症候群などである。このような疾患をもつ患者は、プラークに対する宿主の反応が影響をうけ、歯周組織の炎症は進行しやすい³⁰⁾。

遺伝性疾患の中にも、歯周組織の反応を強く修飾するものがあり、Papillon-Lefèvre 症候群、ダウン症候群、ホスファターゼ減少症などである。これらの患者は、幼年期にきわめて高度の歯周炎に罹患する。Papillon-Lefèvre 症候群の患者では、3~4歳の頃すでに乳前歯が高度な歯

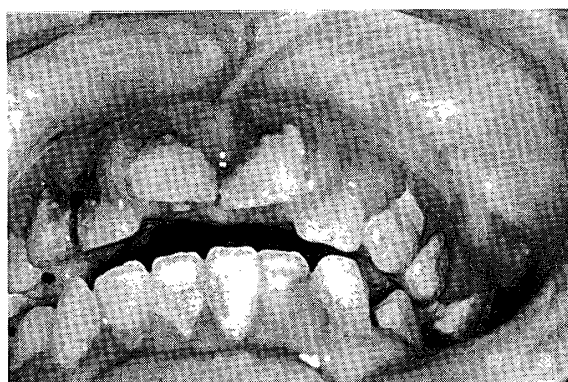


Fig. 11 20歳 女性、ダイランチン(200mg)を毎日服用(IQ19)、自分ではブラッシングができないため、歯肉の炎症がきわめて強く、増殖も著明である。

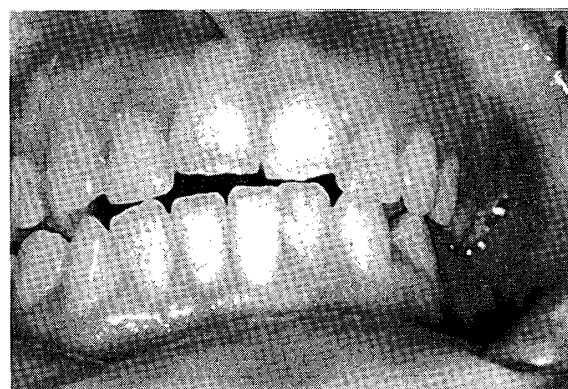


Fig. 12 所属施設指導員の全面的介助による毎日のブラッシングと、6ヶ月後にスクレーリング、ルートプレーニングを行なった1年目の状態、歯肉の炎症の改善が著明。

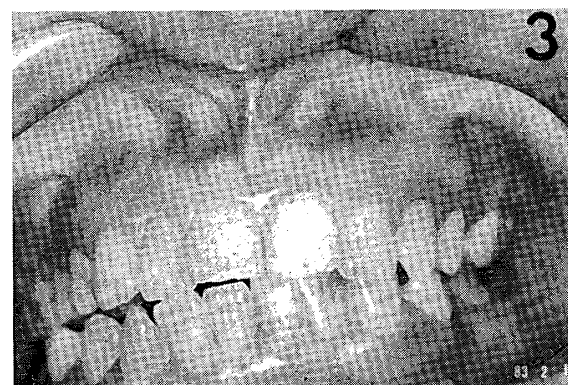


Fig. 13 3年後の状態：ダイランチンを服用しているが、歯肉は良好な状態に管理されている。歯肉の炎症性増殖が改善されるとともに、歯列も正常にもどっている。

周炎により、支持歯槽骨が完全に失われるほどである²⁷⁾。これらの患者の歯周組織には何か特異

的な変化が生じているのではないと思われるがまだ発見されておらず、今後さらに微細構造の変化や免疫学的な研究が行われる必要がある。このようなきわめてまれな疾患は、我々が日常臨床の場で遭遇する機会ほとんどないが、歯周病の成り立ちをより明らかにする上で重要である。

歯周治療に対する基本的考え方

歯周疾患の病変は、そのほとんどが本質的には炎症である。すなわち歯周組織にプラーク由来の刺激が加わり、それに対する個体の反応として現れてくる。したがって歯周疾患の病変を治癒させるには、炎症性病変を引き起こす因子を取り除いていかなければならない。さらに組織の防禦機構および回復力をできるだけ刺激し活発化することも必要である。

医学全般において、局所的に生じている炎症性病変の治療の基本は、局所に炎症を引き起こす刺激物(原因)の除去と、修復過程を促すことである。歯周疾患の治療も基本的にはこれと同じで、原因となる局所刺激を除去することによって治癒させることが可能である。

炎症を改善するといっても、抗炎症剤などの投与による炎症の軽減ではなく、局所の有害な刺激を取り除くことによって治すのである。歯周組織の炎症をそのままにしておくと、コラーゲン線維の変性と分解、骨吸収、組織溶解など組織の自己破壊現象が現れてくる。

炎症性疾患には虫垂炎のように炎症が生じた組織を切除したり取り除いて炎症を治そうという治療法もあるが、歯周疾患の場合は通常この切除に頼る方法、すなわち歯肉切除術に頼るのは合理的な良い治療法ではない。歯周治療では、炎症を起こしている歯周組織を切り取らず修復改善して、機能的にも審美的にも良好な状態にし、歯周組織のアタッチメントロス(歯周組織の付着量の消失)を防ぎ、逆にアタッチメント

を得るようにつとめて、その歯の価値を高めることがある程度可能である。

歯周疾患は歯周組織の病変であるが、その原因や増悪因子は、常に、歯自身とくに歯の表面と歯の機能とにある。したがって歯周治療の基本は、まず歯の表面を刺激源(プラーク・歯石など)のない状態にし、歯を周囲の歯周組織に生物学的に受け入れられるようにすることであり、次に機能的な異常刺激(外傷性咬合)が加わらないようにすることである。そこですでに述べた歯周炎の原因と成り立ちのメカニズムを考慮して、歯周治療の基本をまとめてみると、次のようになる。

1. 炎症の改善を第1とする。

まず歯肉の炎症を改善し、歯肉の健康の回復をはかる。

1) 炎症を初発させる原因因子であるプラークを、患者が自分自身で十分に取除くようにする。このためには口腔清掃指導すなわちブラッシング指導を十分に行ない、患者が自分の口腔を健康にし、これを維持していくためには、ブラッシングがいかに重要であることを認識させ、実行させる。

2) 口腔清掃を困難にする因子の改善、すなわちプラークを取除きにくくする因子とプラークを増加させる因子を除去する。具体的には次の因子の除去や改善をはかる。

歯石、汚染セメント質、歯周ポケット、不良補綴物(適合の悪い物、歯冠や歯間隣接面の形態不良)、口呼吸、歯列不正(とくに叢生)、歯冠豊隆異常、歯肉の形態異常(歯肉辺縁の増殖)、小帯の異常、付着歯肉の狭少。

3) 歯周ポケットの改善・除去を行う。

歯周ポケットの内部は歯肉縁下プラーク、歯石が付着し、ポケットに面する歯肉には、常時炎症がある。

2. 失われた歯周組織の回復・増加をはかる。(アタッチメントロスの防止と回復)

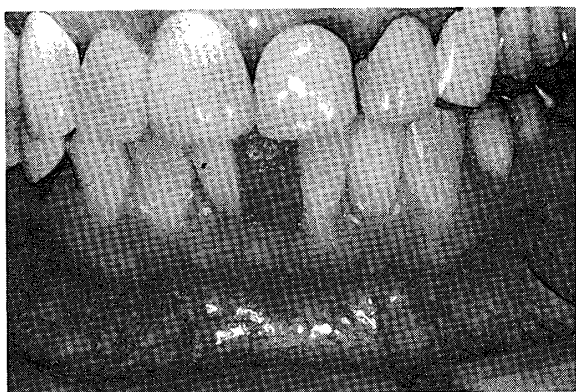


Fig. 14, 15 43歳, 女性 舌の悪習癖をともなう高度の歯周炎: I | I に歯間離開, 舌を押しつける習癖が生じている。歯肉の炎症は表面的には比較的軽度であるが, 深いポケットが形成され, 骨吸収, 歯の動揺の増加が著しい。原因は歯垢による炎症性破壊と, I2とIとの間の早期接触および舌習癖による外傷性破壊の合併と考えられる。

歯周ポケットの深化や骨吸収などにより失われた歯周組織 (attachment loss) を, 再附着や骨の再生をはかる処置 (キュレタージュやフラップ手術など) によって, 回復し増加させる (attachment gain)。骨面を露出させたままに



Fig. 16 原因除去療法として, 口腔清掃指導 (歯垢の除去), および咬合調整と舌習癖の自覚療法 (外傷性咬合の除去) を行った後に, 歯周ポケットを取り除いて再附着させる目的で, 歯周フラップ手術を行う。

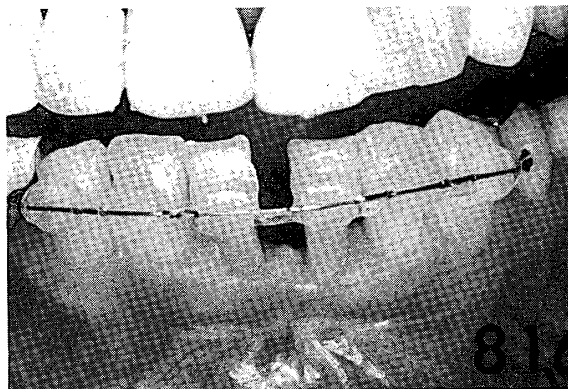


Fig. 17 舌習癖と審美性の改善の目的で, Minor Tooth Movement (MTM) を行う。

する手術や骨切除術は避ける。

3. 咬合の異常を取り除き咬合の安定をはかる。
すなわち, 外傷性咬合を除き機能的に安定した咬合状態にする。

外傷性咬合は, 炎症性破壊と合併した場合に, 急速に歯周組織を破壊する危険があるので, これを取り除き安定した咬合を得るようにする。これは, 歯周組織を機能的な面から健康に維持していく上で重要である。なお少数残存歯や, すでに歯周組織が高度に破壊されてしまっている場合は, できるだけ二次性の咬合性外傷が生じないようにする処置も必要である。

4. 長期的な視野のもとに治療計画をたて, 患者の口腔の健康の維持につとめる。

患者教育を重視することは, 長期的にみて良

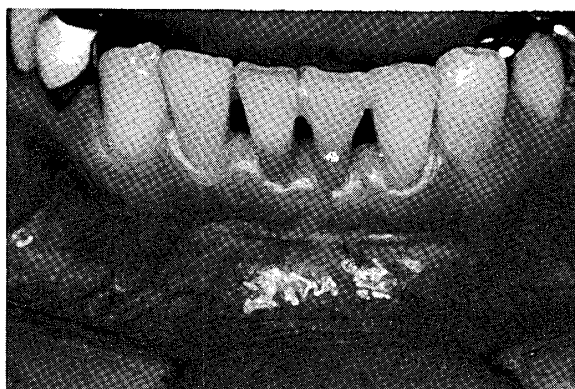


Fig. 18 MTM後接着性レジンで固定を行う。初診より3年後の臨床状態。

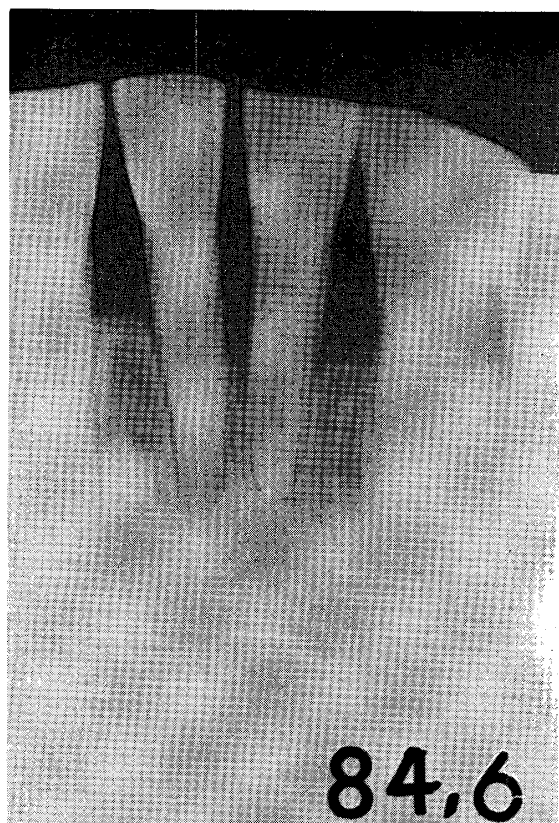


Fig. 19 3年後のX線所見(Fig. 18の21|12部)。

い成績が得られる源となる。

とくにある程度以上進行した症例は、術者が治療に要する時間が長期間にわたること、メンテナンスが重要であることを十分認識し、治療計画をたてるにあたってこれらを患者に説明して協力を得ることが必要である。なお治療計画ができあがったら、患者に自分自身の口腔内の現状を説明するとともに、治療計画とその内容を十分説明して了承を得る。高度な歯周疾患

に罹患した患者には、治療に時間のかかること、自分が治す気をしっかりと持ち治そうと努力することがきわめて大切なこと、一生にわたってメンテナンスが必要なこと等を話しておくことが肝要である。Fig. 14～19は上記基本的考え方で治療した一例を示した。

歯周治療の進め方

歯周治療を合理的にスムーズに行い、良い成績をあげるには、前述した歯周疾患の原因と成り立ち、および歯周治療の基本的考え方を十分に理解し、最初に必要な診査を行い、その結果をもとに、患者の希望・経済状態・全身状態をも考慮して、治療計画を立て、それに沿って治療を進めていくことが肝要である。治療計画をたてるにあたっては、次に述べる基本的な治療順序があるので、その治療順序にのっとり治療計画をたてる³⁰⁾すなわち各症例により必要とする処置内容は異なっているが、治療の順序(治療の進め方)は、この基本原則を守ることがきわめて重要である(Fig. 20～36)。

- (1) 診査と治療計画の立案
- (2) イニシャルプレパレーション (口腔清掃治療, 基本的治療, 初期治療)
- (3) 再評価と治療計画の修正
- (4) 修正治療 (確定治療)
- (5) メインテナンス

1) 診査と治療計画の立案

診査は、①主訴を中心とした一般口腔内診査と全身状態の診査 (問診)、②歯周組織破壊の程度の診査、③原因因子の診査とからなり、各歯ごとに歯周疾患の進行状態とその原因を診査して評価するとともに、口腔全体の状態を把握する。従来から数多くの診査法が発表されているが、臨床では、X線写真、歯周ポケット、根分岐部病変、口腔清掃状態、歯垢増加因子の有無、咬合状態の診査が中心となる。とくに歯周ポケットの診査は大切であり、患者が自分で清

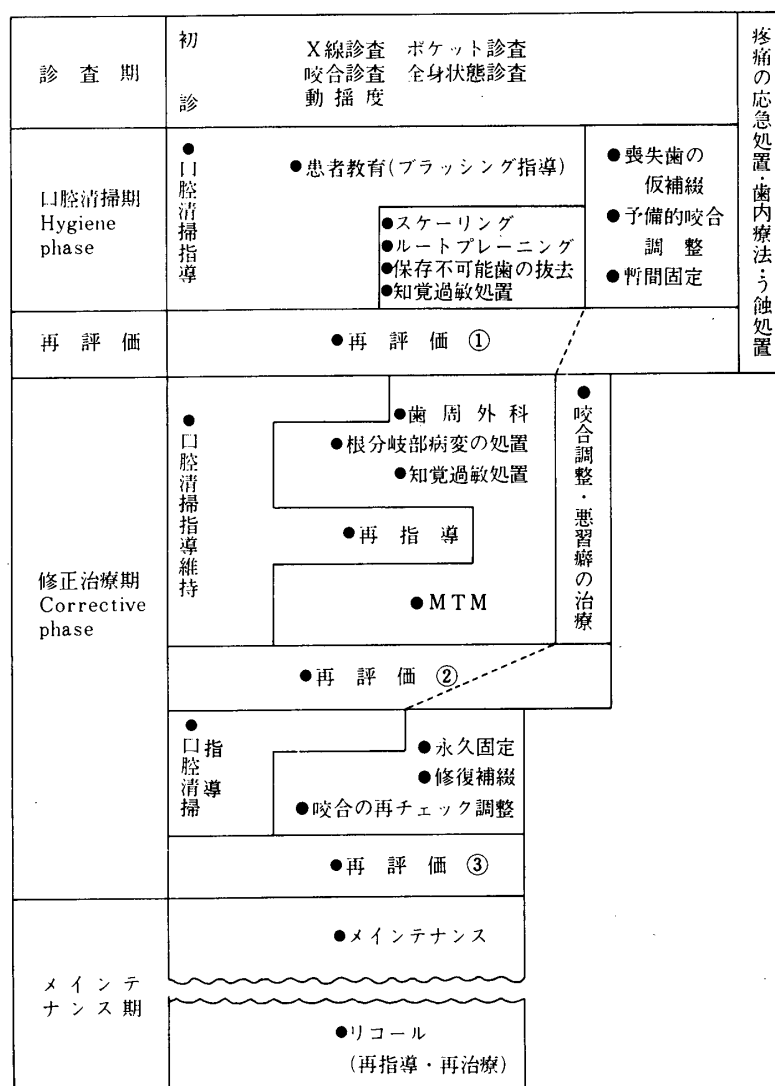


Fig. 20 歯周治療の進め方。

掃できない3mm以上のポケットが無くなることを目標に治療計画を立案していくことが大切である。

2) イニシャルプレパレーション(口腔清掃治療)(Fig. 21~26)。

これはすべての患者に最初に行う治療で、患者の口腔内から歯周疾患の最大の原因であるプラークを取り除き、清潔な口腔にして、歯肉の炎症を改善しようとする処置である。その中心は、患者への口腔清掃指導である。すなわち患者に口腔清掃の重要性を認識させ、これを実際に訓練・実行させて習慣化させることが主体となる。さらに患者が口腔清掃を行うのに障害となる歯石の除去も重要な処置である。^{28, 29)}

なお患者が疼痛を訴えたり、審美性の障害や咀嚼障害を訴える場合には、抜髄や根管治療あるいは仮の修復や補綴処置などいわゆる応急処置も、イニシャルプレパレーションとしてこの時期に行う。

イニシャルプレパレーションに含まれる処置内容をまとめると次のようである。

- ①患者教育
- ②口腔清掃指導
- ③スケーリングとルートプレーニング
- ④予備的な咬合調整
- ⑤保存不可能な歯の抜去
- ⑥暫間固定
- ⑦喪失歯の仮補綴(咀嚼障害・審美障害の場合)

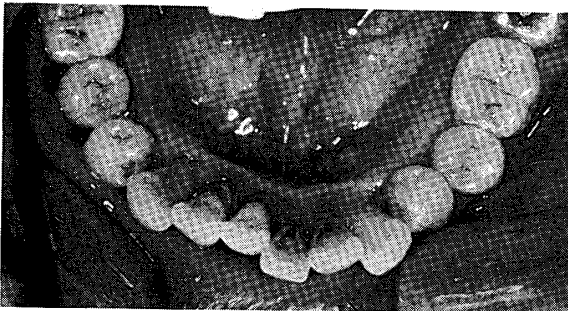
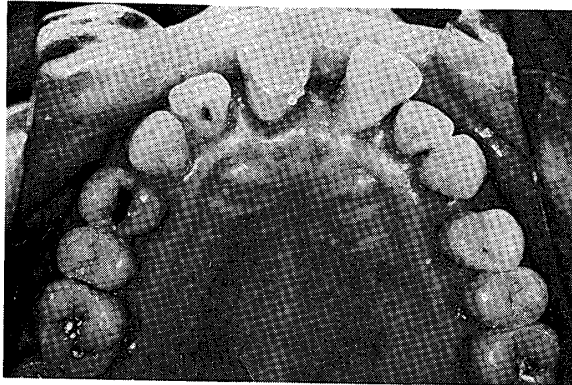
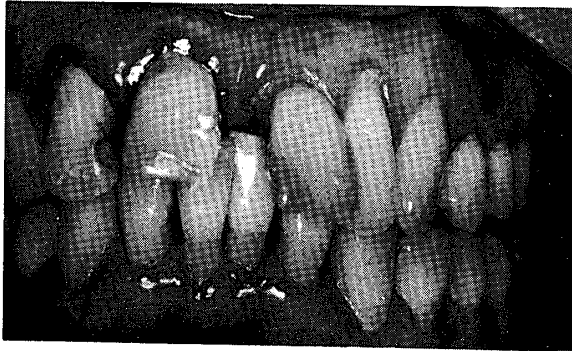


Fig. 21, 22, 23 39歳, 男性, 初診: 口腔清掃不良, 口呼吸, 歯列不正などの歯垢増加因子により, 高度の歯周炎に罹患している。早期接触, 舌と口唇の悪習癖による外傷性破壊も合併している。

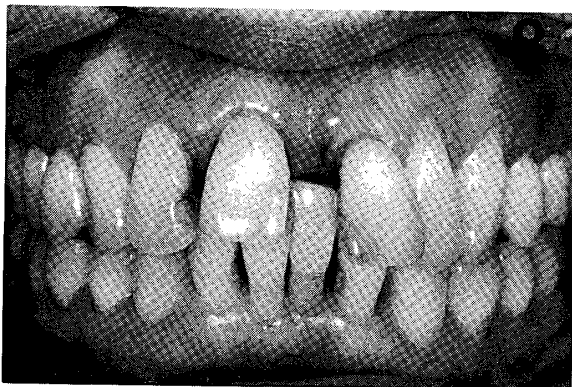


Fig. 24 イニシャルプレパレーションとして口腔清掃指導を十分行った8週目の状態: 歯肉の炎症はかなり改善した。なお清掃指導のほか咬合調整も行っている。

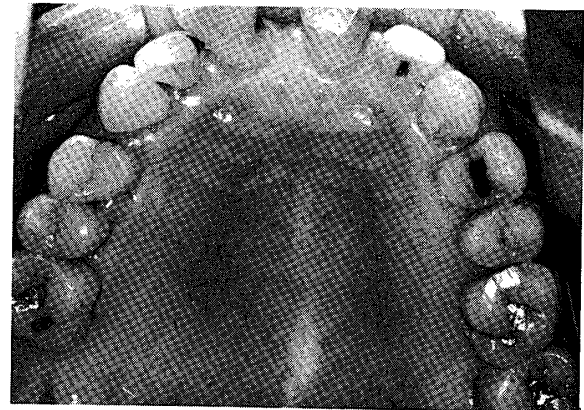
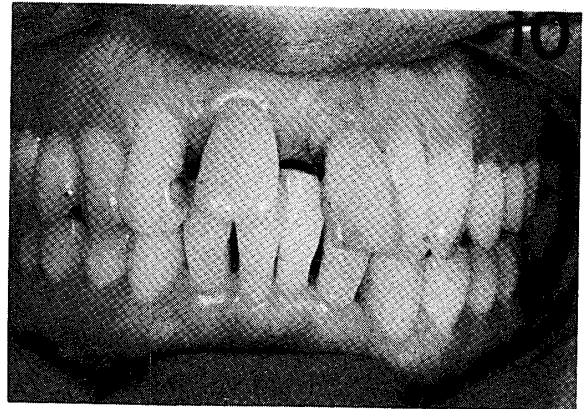


Fig. 25, 26 スケーリングとルートプレーニングを行ないイニシャルプレパレーションを終了 (初診より10週): 口蓋側にはまだ口呼吸による堤状隆起が残存する。

合)

⑧深いう蝕の処置, 歯髄炎の処置, 根管治療, 知覚過敏の処置

3) 再評価と治療計画の修正

イニシャルプレパレーションが終了した時期に, 歯周組織の状態を再診査し, その結果を判定評価して, 治療計画を修正する。

イニシャルプレパレーションにより, 原因因子が取り除かれてくると, 歯肉の炎症は軽減し, 歯肉の浮腫性腫脹の改善と歯肉線維の発達により, 歯周ポケットは浅くなり, 歯の動揺度も減少する傾向を示す。この段階で, 歯周ポケットの深さ, 歯の動揺, 咬合, 根分岐部の状態を再び調べて, これまでの治療の不備な所や, 今後の治療として歯周外科や MTM, 補綴処置など (修正治療) をどのように行うかを検討して, 治療計画を修正し, 患者にも十分説明して了解

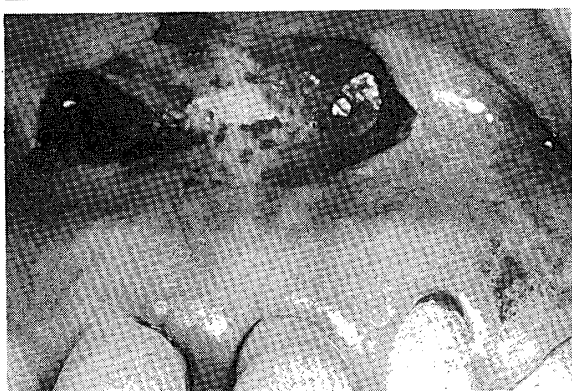


Fig. 27, 28 再評価の後、修正治療に移る：
上唇小帯が歯間乳頭に接近しており、
ブラッシングを障害するので、小帯
切断術と前庭拡張術を行う。

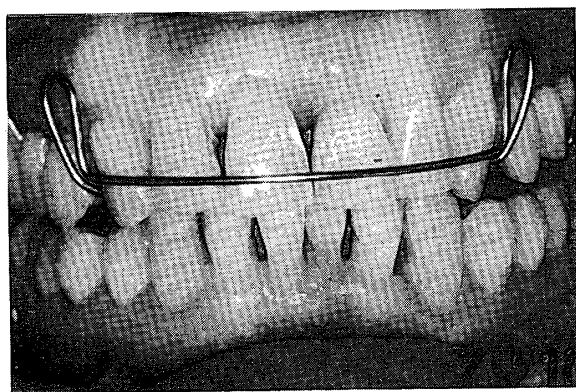


Fig. 29 前歯部の炎症と歯周ポケットが取り除
かれたので、Minor Tooth Movement
を行った(床矯正装置使用)。

を得る。

4) 修正治療 (Fig. 27～32, 37～41, 42～46)。

再評価の結果、イニシャルプレパレーション
では十分治癒しなかった部分に対して行う治療
で、患者が口腔清掃をより容易に完全に行え
るように、また機能的な咬合力が十分発揮でき

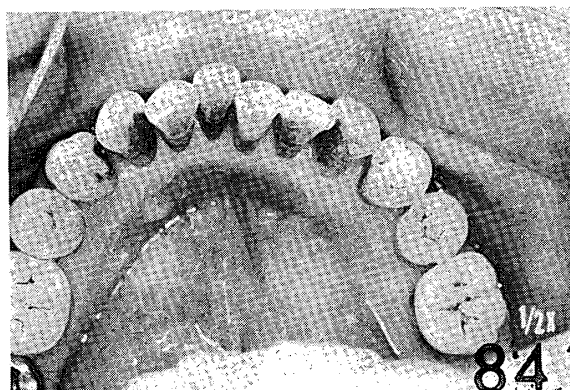
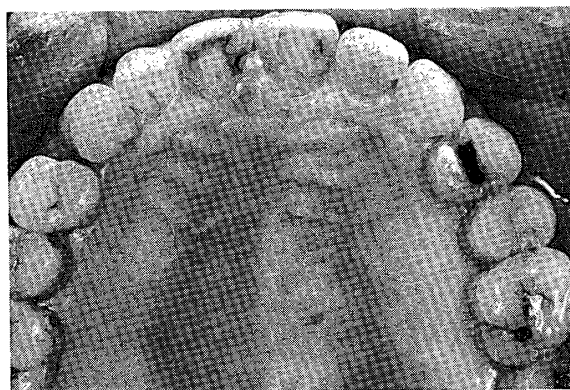
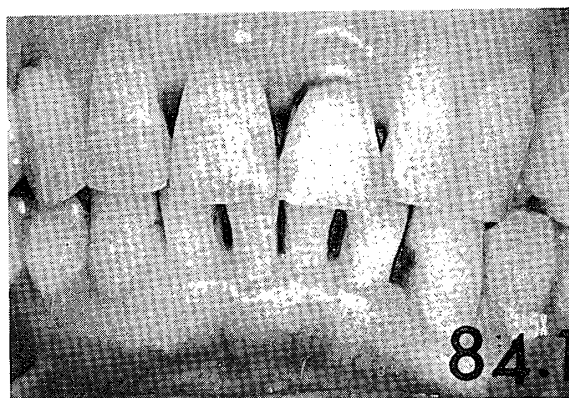


Fig. 30, 31, 32 メインテナンス期：3～6ヶ月ご
とのリコール、5年後の状態。

るように修正する治療である。内容的には、①
深いポケットや付着歯肉の狭小な場合に行う歯
周外科手術、②精密な咬合調整、③歯列不正に
対する矯正治療 (MTM)、④根分岐部の処置、
⑤動揺の高度な歯に行う永久固定、⑥補綴処
置、⑦再評価 (治療効果判定) などが含まれる。こ
の時期にも、⑧口腔清掃の再指導は必要であり、
とくに歯周外科により歯肉の形態が変化したり、
補綴処置で歯冠の形態とくに歯間空隙の形態が
変化して、口腔内の環境が変化した場合は、清
掃の再指導が重要であり、常に口腔清掃のレベ



Fig. 33 初診時の上顎前歯 X線写真。

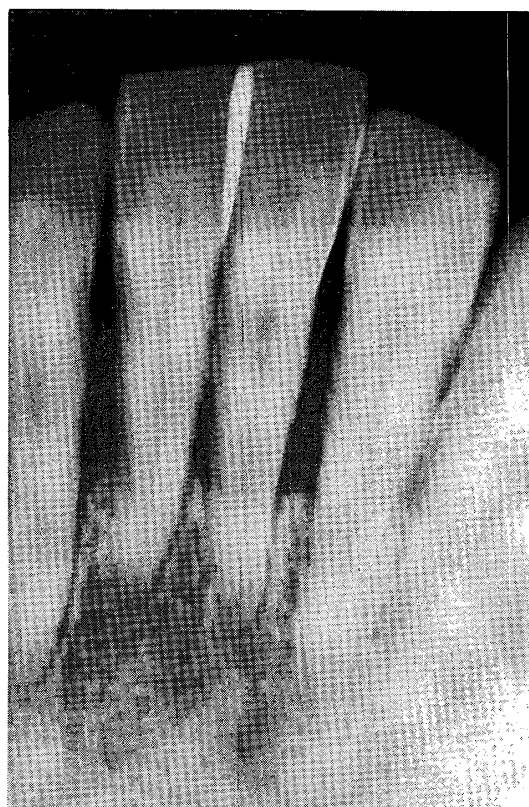


Fig. 35 初診時の下顎前歯。



Fig. 34 メイテナンスへ入った時の状態
(2年8ヶ月後)。



Fig. 36 メイテナンスへ入った時の状
状態 (2年8ヶ月後) : 歯槽硬
線の明瞭化に注意されたい。

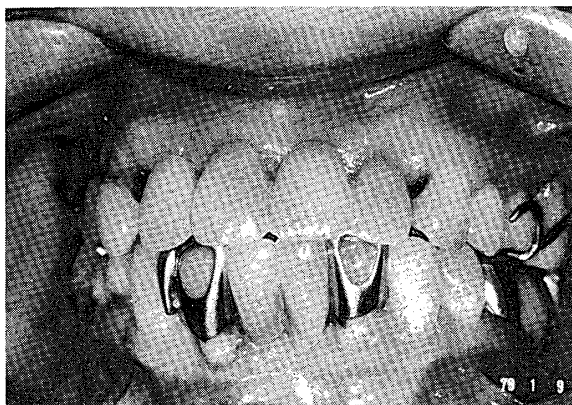


Fig. 37 修正治療として遊離歯肉移植術を行った症例：初診時の状態，下顎前歯の付着歯肉の幅がせまい。遊離歯肉移植術は，付着歯肉の幅がせまくブラッシングによる清掃が困難な場合に行う。

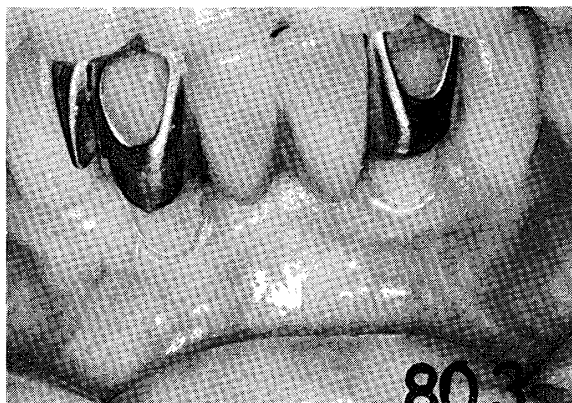


Fig. 38 イニシャルプレパレーション終了：付着歯肉の狭い2に炎症が存在する。

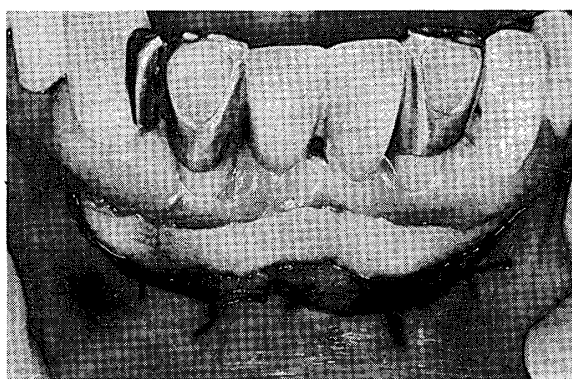


Fig. 39 遊離歯肉移植を行なう。

ルアップに力を入れる必要がある(Fig. 37~41, Fig. 42~46)。

5) メインテナンス

歯周疾患はきわめて再発しやすい疾患である。これは原因である口腔細菌がたえず存在し，プラ

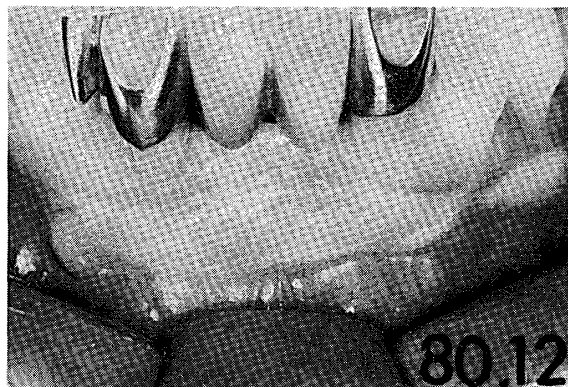


Fig. 40 移植後9ヶ月：付着歯肉の幅は広く，ブラッシングは容易になり，辺縁歯肉の炎症は消退している。

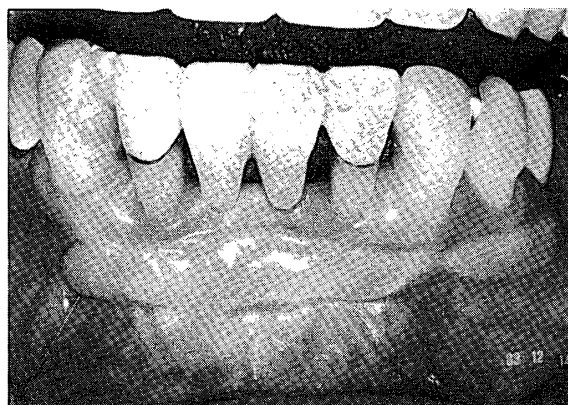


Fig. 41 補綴処置終了し，メインテナンス期の状態。

ークを形成するからである。したがって，治療が一応終了した後も，かならず定期的リコールし，治療によって得られた口腔の健康を維持してゆく必要がある。リコールは最初は1カ月，その後は3~6カ月ごとに行い，口腔清掃状態・歯肉の炎症・ポケットの深さ・外傷性咬合の有無を調べ，問題の発生した部位を早期に発見して処置する。このリコールによる定期的なメインテナンス処置は，きわめて重要であり，治療終了時に患者に「治療が終了しました」と言って，その後のメインテナンスを行わないと，注意して行った手術や固定など複雑な処置も，すべて失敗に終わってしまうことが多い(Fig. 30~32, 41)。

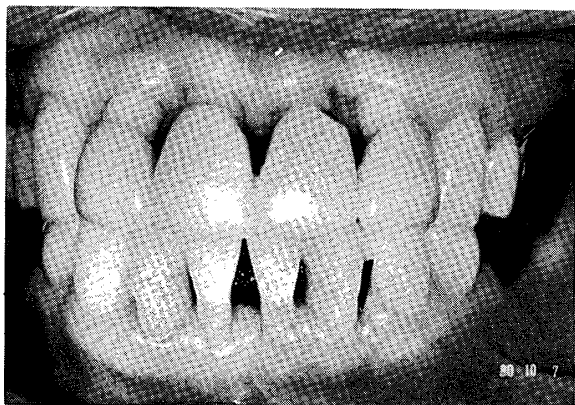


Fig. 42 歯周フラップ手術（クエン酸による脱灰操作併用）により歯槽骨が再生した症例：イニシャルプレパレーションが終了した状態。



Fig. 43 フラップ手術，再付着を得るためには根面のスケーリングとルートプレーニングが重要である。

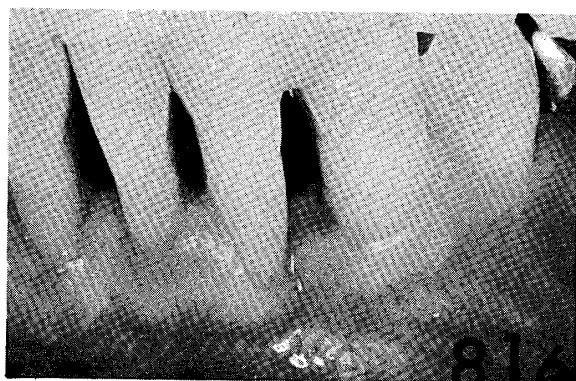


Fig. 44 手術後6ヶ月の状態。



Fig. 45 初診時のX線写真。

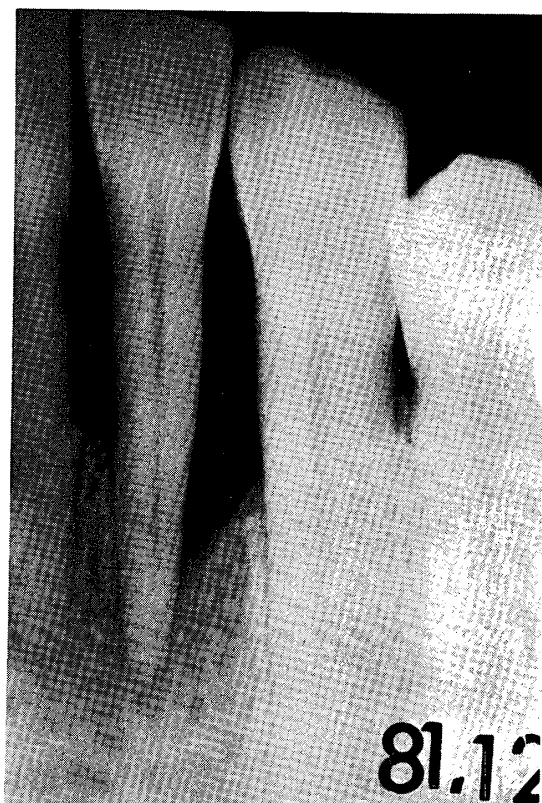


Fig. 46 手術後1年の状態，骨の再生が認められる。

歯周病学の今後の問題点

歯周病学は今後さらに発展し、歯周病の予防や高度の歯周病の治療は、現在よりも確実に行うことが可能になると思われる。このためには歯周病の発生と進行のメカニズムが、より明確になることと、失なわれた歯周組織の再生が可能となることが、必要と思われる。

歯周病学の未来を考え、現在、歯周疾患を予防したり治療を進めていく上で、具体的に問題となり解決が待たれるのは、次のような事項である。

1. 歯周疾患の予防および進行や再発の防止に関する問題点

1) 歯周疾患に対する正しい知識の普及

一般社会人は勿論のこと、歯科医師や歯科衛生士に対しても、必要に応じて新しい知識を伝える再教育制度が必要であり、これにより次のような点が改善されたり実施されられると思われる。

- (1) 口腔清掃の重要性の認識
- (2) 定期的な診査と初期病変の早期治療
- (3) 治療が終了した歯周病患者の定期的なリコールシステムによるメンテナンスの確立

(4) 歯科医院での定期的な口腔清掃指導とスケーリング・ルートプレーニング

2) 化学的プラークコントロール法の確立

副作用のきわめて少ない化学的プラークコントロール剤を開発し、歯ブラシによる物理的清掃法の補助として用いることが期待される。

2. 歯周疾患により失なわれた歯周組織の再生の問題点

- 1) セメント質の再生を容易にし、歯肉の再付着を確実にする。現在セメント質の再生はかなり困難であるが、何らかの方法でこれが可能となれば、真性ポケットを形成す

る歯肉を、歯根面に線維性に再付着させることが可能になり、失なわれた歯周組織の再生は大幅に進歩することになる。

- 2) 骨の再生。現在でも3壁性の骨欠損や2壁性の骨欠損の一部は、骨が再生することが確認されているが(Fig. 42~46)、1壁性骨欠損を含めて、骨欠損部の骨がより確実に再生される方法の開発が待たれる。骨欠損部に骨誘導物質を移植する方法などが試みられているが、まだ臨床的に応用するほどの好成績は得られていない。

3. 根面う蝕の防止

歯周疾患に罹患すると根面が露出して、根面う蝕が発生しやすいので、歯根面のう蝕発生を防止する薬物（フッ素の応用などが考えられている）の開発が待たれる。

4. 根分岐部病変の治療法の確立

現在根分岐部病変は、最も治療の困難な病状の1つであり、しかも咬合上重要な大臼歯に多発するので、その適切な治療法の確立が待たれる。前述した再付着と骨の再生の問題とも関係が深く、これらの解決により、分岐部病変の治療法も進歩するものと考えられる。

ま と め

歯周病学の原因と成り立ちに対する最近の考え方を述べるとともに、その中で以前から論議が戦わされている歯周病と咬合との関係、および歯周病における全身性因子の役割について検討を加えた。さらにこれらの考え方にもとづいて著者が行なっている歯周病の治療法について概略を述べた。

歯周病の原因は、従来から数多く考えられているが、これらを整理すると最も重要な因子は、歯に炎症を初発させる「歯垢」（歯垢中の細菌とその産生物）であり、他の因子はすべて、歯垢の付着を増加させたり、取り除きにくくしたりして、歯垢によって生じた炎症性破壊を増悪

させるように働く「修飾因子」であると考えることができる。

歯周疾患治療の基本は、原因の除去であり、とくに歯周病の最も重要な因子である歯垢を徹底的に取り除くことが大切である。すなわち治療の第1は、患者に口腔清掃指導を行いこれを実行させることである。次に歯垢の付着を促進している口腔内の因子を取り除き、患者が自身で清掃できるようにすることである。歯周治療を行うにあたっては、必ず次の順序、すなわち①診査、②イニシャルプレパレーション(口腔清掃治療)③再評価、④修正治療、⑤メインテナンス、を守って処置を進めていくことが大切である。このような条件で治療を行い、口腔内の発炎症因子(歯垢)が取り除かれ、安定した咬合状態が得られれば、良好な予後を得ることができる。

文 献

- Allen, E. F. : Statistical study of the primary causes of extraction, *J. D. Res.*, 23 ; 453-458, 1954.
- Loe, h., Theilade, E. and Jenson, S. B. : Experimental gingivitis in man, *J. Periodont.*, 36 ; 177-187, 1965.
- 加藤 潤, 鈴木文雄, 鈴木康司 : 局所刺激による歯周炎の発生とその治療に関する研究, *日歯周誌*, 15 ; 237-237, 1973.
- Lindhe, J., et al. : Experimental periodontitis in the beagle dog, *J. Periodont. Res.*, 8 ; 1-10, 1973.
- Ramfjord, S. P., et al. : Longitudinal study of periodontal therapy, *J. Periodont.*, 44 ; 66-77, 1973.
- Ramfjord, S. P. and Ash, M. M. : *Periodontology and Periodontics*, 145-246, Saunders Co., Philadelphia, 1979.
- Lindhe, J. : *Textbook of Clinical Periodontology*, 154-187, Munksgaard, Copenhagen, 1983.
- Listgarten, M. A. and Lewis, W. : The distribution of spirochetes in the lesion of acute necrotizing ulcerative gingivitis, *J. Periodont.*, 38 ; 379-386, 1967.
- Lindhe, J., and Svanberg, G. : Influence of trauma from occlusion on experimental periodontitis in the beagle dog, *J. Periodont.*, 1 ; 3-14, 1974.
- Karolyi, M. : Beobachtungen über Pyorrhoea Alveolaris, *Oest.-Ung. Vierteljahrschr. Zahnheilkd.*, 17 ; 279, 1901.
- Stones, H. H. : An experimental investigation into the association with periodontal disease, *Proc. Royal Soc. Med.*, 31 ; 479, 1938.
- Box, H. R. : Experimental traumatogenic occlusion in sheep, *Oral Health*, 25 ; 9, 1935.
- Gottlieb, B., and Orban, B. : Die Veränderungen der Gewebe in übermassiger Beanspruchung der Zähne, G. Thieme, Leipzig, 1931.
- Glickman, I. and Weiss, L. : Role of trauma from occlusion in initiation of periodontal pocket formation in experimental animals, *J. Periodont.*, 26 ; 14-20, 1955.
- Goldman, H. M. : Extention of exudate into supporting structures of teeth in marginal periodontitis, *J. Periodont.*, 28 ; 175-183, 1957.
- Glickman, I. : *Clinical Periodontology*, 2nd ed, 335-351, Saunders Co., Philadelphia, 1958.
- Glickman, I., and Smulow, J. B. : Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces, *J. Periodont.*, 33 ; 7-13, 1962.
- Stahl, S. S. : The response of the periodontium to combined gingival inflammation and occlusofunctional stress in four human surgical specimens, *Periodontics*, 6 ; 14, 1968.
- Comar, M. D., Kollar, J. A., and Gargiulo, A. W. : Local irritation and occlusal trauma as cofactors in the periodontal disease process, *J. Periodont.*, 40 ; 193-200, 1969.
- Glickman, I., and Smulow, L. B. : Adaptive alterations in the periodontium of the rhesus monkey in chronic trauma from occlusion, *J. Periodont.*, 39 ; 101-105, 1968.
- Polson, A. M., Kennedy, J. E., and Zander, H. A. : Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. I. Codestructive factors of periodontitis and thermally-produced injury, *J. Periodont. Res.*, 9 ; 100-107, 1974.
- Waerhaug, J. : The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and sub-

- gingival plaque, J. Periodont., 50 ; 355—365, 1979.
23. 本間 博：実験的咬合性外傷のサル歯周組織に及ぼす影響に関する研究，日歯周誌. 19 ; 289—302, 1977.
24. Ericson, I., and Lindhe, J. : Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog, J. Clin. Periodont., 9 ; 497—503, 1982.
25. Polson, A. M., and Zander, H. A. : Effect of periodontal trauma upon infrabony pockets, J. Periodont., 54 ; 586—591, 1983.
26. 柳瀬直樹，西尾信之，飯野守康，水本修一，加藤 熙，ダイランチン性歯肉炎に関する研究—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効果について，日歯周誌. 26 ; 626, 1984.
27. 石川 純，加藤 熙，平本利彦，荻原 泉：Papillon-Lefèvre 症候群の2歳11ヶ月の男児にみられた掌蹠角化症を伴う高度の歯周疾患について，日歯周誌. 13 ; 218—226, 1971.
28. 西尾信之，野村昌人，綱川健一，水本修一，飯野守康，坂東篤光，高松隆常，加藤 熙：精神薄弱成人の歯周疾患とその対策—3年間のブラッシング指導とスケーリングの効果について，東日本歯学雑誌. 2 ; 157—166, 1983.
29. 加藤 熙，篠田 登：歯周療法，38—81，医歯薬出版，東京，1984.
30. Ramfjord, S. P. and Ash M. M. ; 加藤 熙，小林義典，山田好秋訳：歯周病の基礎と臨床，135—713，医歯薬出版，東京，1984.