

1. 最初に覚えておきたい歯周治療の基礎知識

歯周病，とりわけ歯肉炎と歯周炎は，歯周病原細菌の増殖にともなう口腔内細菌叢の不均衡(dysbiosis；ディスバイオーシス)を契機とした宿主免疫応答の結果，発症および進行する炎症性疾患であり，進行すると歯周組織は破壊され，歯の喪失に至ることもあります。そのため，歯周治療を行ううえでは組織学的，細菌学的ならびに免疫学的観点からの理解が不可欠です。

本項では，歯周組織の正常像，歯周病の原因，ならびに発症と進行について概説します。

1) 正常な歯周組織

歯科，医科を問わず，いかなる疾患，治療においても，まずその組織の正常な状態を理解することが不可欠です。そして，歯周治療においてこれは“正常な歯周組織”を理解することになります(豆知識①)。

歯周組織は，歯肉，セメント質，歯根膜および歯槽骨で構成されます(図P-1)。

歯肉は，上皮と結合組織で構成されます。歯肉表面の上皮は，上皮脚のない非角化の内縁上皮と，上皮脚のある角化した外縁上皮とに分かれ，内縁上皮はエナメル質と上皮性付着する接合上皮と歯肉溝を構成する歯肉溝上皮とに分かれます。外縁上皮は歯肉上皮とよばれ，歯面との間に歯肉溝のある遊離歯肉^{★1}における歯肉上皮は，上皮脚の形成が弱く，スティップリング^{★2}も見られません。遊離歯肉溝よりも根尖側の歯肉上皮を付着歯肉^{★3}とよび，歯肉歯槽粘膜境を介して根尖側が歯槽粘膜となります。

歯根は，膠原線維(歯肉線維)がセメント質内に埋入することで結合組織性付着を形成しており，上皮性付着と合わせて骨縁上組織付着(豆知識②)とよびます。

セメント質と歯槽骨は歯根膜内を走行する歯根膜線維で結ばれており，セメント質内および歯槽骨内に埋入している線維をシャープリー線維とよびます。歯槽骨から歯肉結合組織内には歯槽歯肉線維が走り，歯肉に緊張が与えられています²。

2) 歯周病の原因

口腔内には700種類以上の細菌が存在するとされていますが，歯肉炎ならびに歯周炎は，プラーク中の歯周病原細菌の増殖にともなう口腔内細菌叢のディスバイオーシスと，それに対する宿主の炎症，免疫応答の調整不全が相互に作用しあった結果として生じます。

歯周病の主因子がプラーク中の細菌で，その存在下においてのみ炎症

豆知識①

歯科医療従事者たるもの，歯周組織の正常像を正確に描写できるよう習熟しておくことが望めます。その際，たとえば“下顎前歯の矢状断からみた正常像”など，さまざまな角度からの上皮性付着や結合組織性付着の幅，歯根膜やセメント質の厚み，歯槽骨の厚み等の比率(すべて平均値)まで正確に描けることが重要です。そのような基盤的理解があつてはじめて，異常所見の正確な把握が可能になると考えられます。筆者は，大学勤務時代には学生や研修医に，また開業してからはスタッフや実習生に，このことを指導しています。

用語解説



★1 遊離歯肉：歯面あるいは歯槽骨面とは付着せず，歯頸部を環状に取り囲んでいる約0.5～2 mmの歯肉のことです。歯との間では歯肉溝を形成し，歯肉溝側は非角化で上皮脚のない歯肉溝上皮が被覆しています。外側は歯肉上皮で被覆されていますが，遊離歯肉では上皮脚の形成が弱いという特徴があります。

用語解説



★2 スティップリング：健康歯肉の表面に認められる小窩です。付着歯肉や歯間乳頭に認められ，遊離歯肉には認められません。上皮脚と結合組織乳頭との嵌合，歯頸歯肉線維や歯槽歯肉線維による牽引により，歯肉表面に陥凹ができることで生じます。炎症により歯肉が腫脹すると消失します。

用語解説

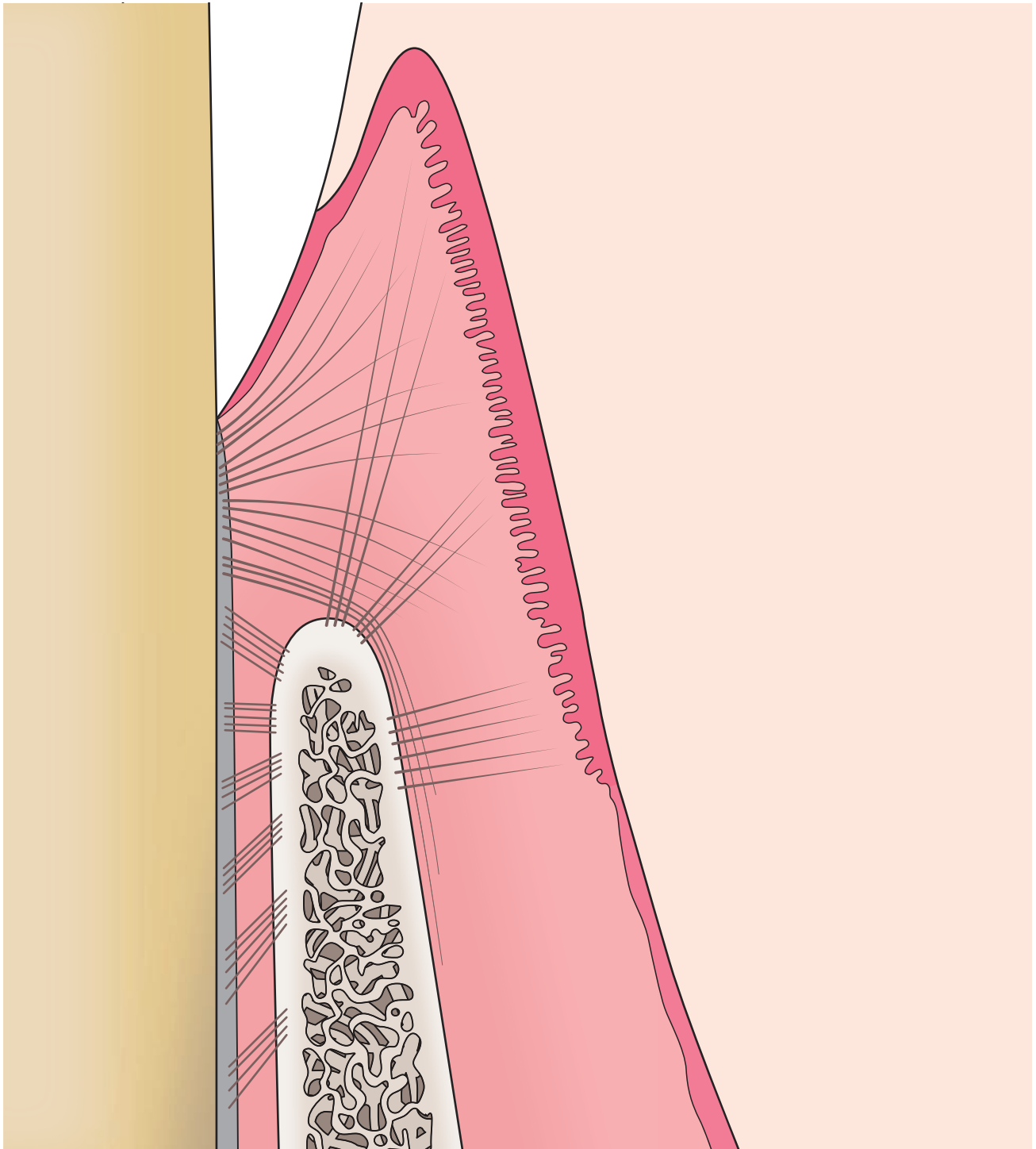


★3 付着歯肉：歯面あるいは骨面に付着した歯肉のことです。歯肉溝底あるいは歯周ポケット底から歯肉歯槽粘膜境までの距離でその幅を表します。付着歯肉の存在は歯の健康維持において重要です。そのため，その幅を増大させるための歯周外科治療である，遊離歯肉移植術などが適宜行われます。

豆知識②

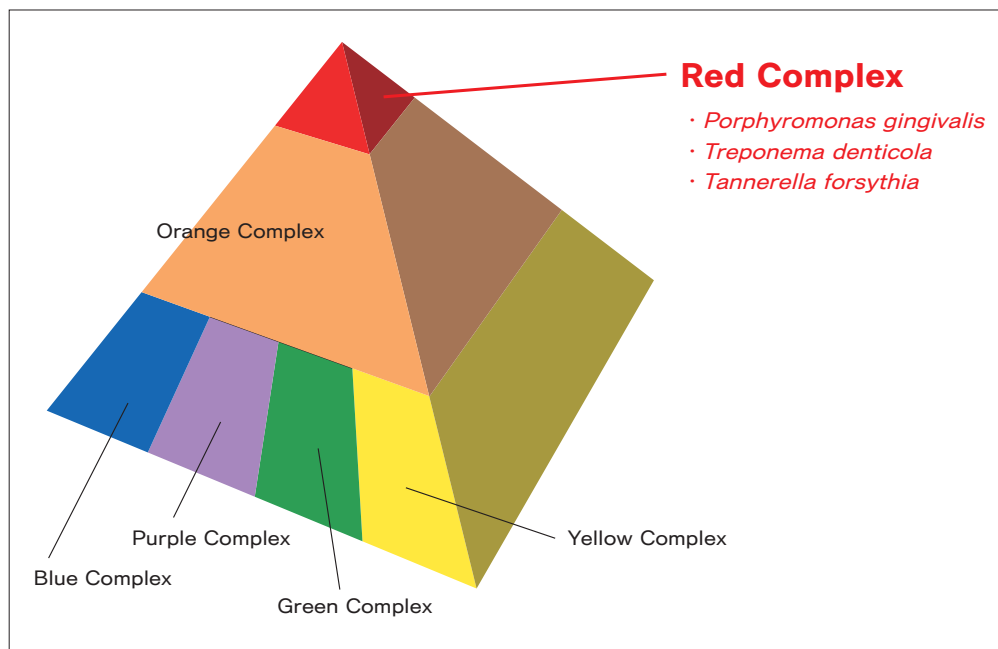
骨縁上組織付着はかつて「生物学的幅径」(英語ではbiologic width)とよばれていましたが¹，2018年に米国歯周病学会および欧州歯周病連盟が公表したいわゆる「歯周病の新分類」(3.1章[92～95ページ参照])にて変更されました。英語で骨縁上組織付着は，supracrestal tissue attachmentといいます。

歯周組織の正常像



図P-1 歯周組織は歯肉、セメント質、歯根膜および歯槽骨で構成される。歯肉は上皮と結合組織で構成される。接合上皮と歯肉溝上皮は非角化であり、上皮脚はほぼ形成されない。歯肉上皮には上皮脚が形成され、歯肉溝底から歯肉歯槽粘膜境までの付着歯肉においてより発達する。結合組織内に入り込んだ上皮を上皮脚とよぶのに対して、上皮内に入り込んだ結合組織を結合組織乳頭とよぶ。セメント質内には膠原線維が埋入され、上皮方向へ走行する歯頸歯肉線維と歯槽骨頂を越えて根尖方向へ走行する歯骨膜線維とで結合組織と強固に付着する。セメント質と歯槽骨とは歯根膜線維で結合し、歯槽骨内に歯が固定される。歯槽骨からは歯肉方向へ歯槽歯肉線維が走行する。接合上皮による上皮性付着、セメント質と結合組織との結合組織性付着の幅はそれぞれ平均0.97mm, 1.07mmとされ、これらを合わせて骨縁上組織付着とよぶ。

口腔内細菌の分類



図P-2 Socranskyら⁴は、700種類以上存在するといわれる口腔内細菌を、歯周病への関連度の高い順に分類し、ピラミッド状に模式図化した。「red complex」とよばれる*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*の3菌種がピラミッドの頂点に位置し、これらが重度の歯周病にもっとも影響を及ぼすとしている。

が発症することを最初に証明したのが、1965年のHarald Löeら³による実験的歯肉炎に関する研究です。この研究を契機として、歯周病の治療および予防においてブラッシングの重要性が広く認識されるようになりました。そして、このような非特異的プラーク仮説を経て、1970年代には、ある特異的な細菌が原因で歯周病が引き起こされるとする特異的プラーク仮説が歯周病の発症と進行に関する考え方の主流となりました。

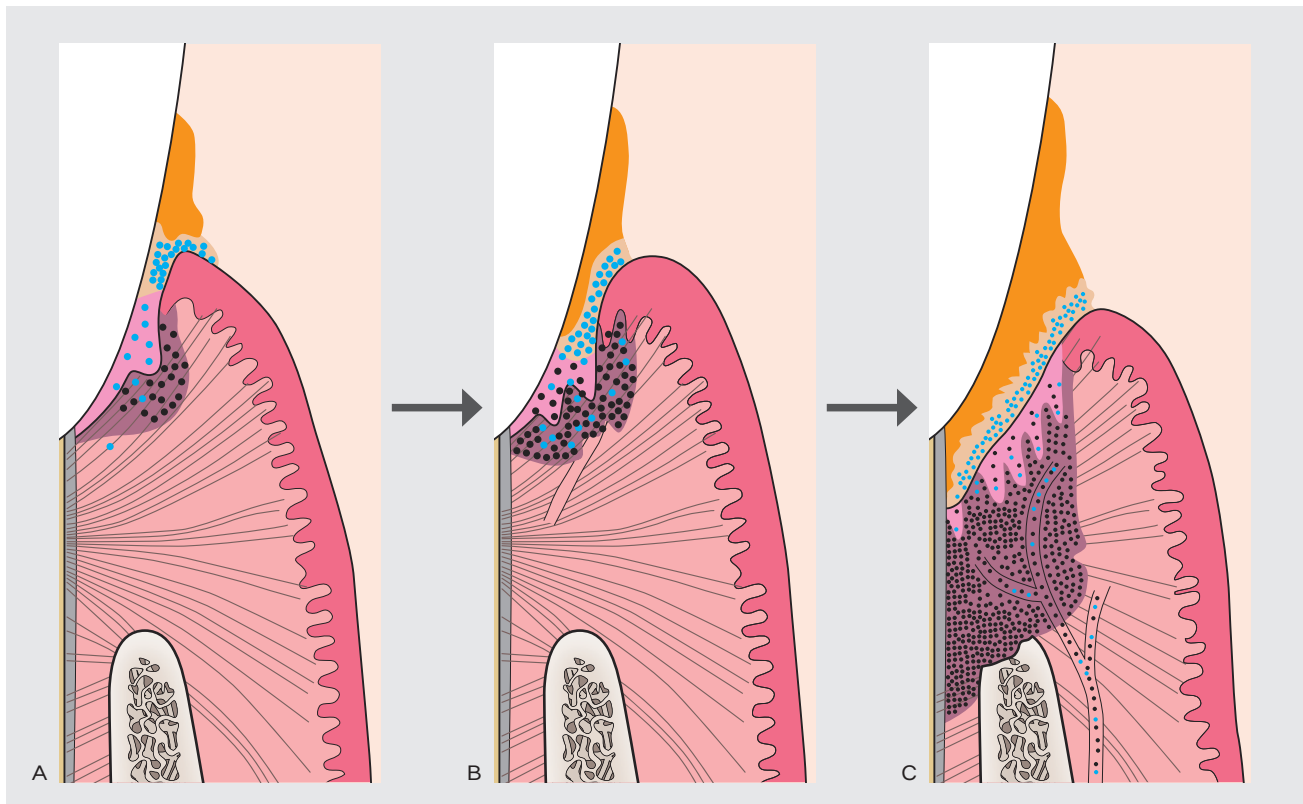
その後、1998年、Sigmund S. Socranskyら⁴が口腔内細菌を色分けしてピラミッド型で表し(図P-2)、その頂点に位置するred complexが歯周病の発症と進行にもっとも悪影響を与えるとする考え方が生まれると、それが主流となりました。

現在は、平衡が保たれていた細菌叢にキーとなる細菌が加わることによって、プラーク中の細菌のバランスが崩れて(ディスバイオーシス)歯周炎が生じるとする考え方⁵が主流となっています。

3) 歯肉炎および歯周炎の進行

歯周病は、細菌感染を契機として生じる生体の過剰な免疫応答、炎症反応の結果、自身の歯周組織が破壊される疾患です。接合上皮の側方増殖および炎症性細胞浸潤をとまなう炎症巣の拡大によって歯肉は発赤、腫脹し、仮性ポケットが生じます(図P-3内B)。付着喪失(アタッチメントロス)は生じていないこの状態が歯肉炎です。この歯肉炎の状態は、数年間あるいは数十年間、維持されることもあります。

歯肉炎および歯周炎の発症と進行



図P-3 A：初期病変，早期病変(歯肉炎)：プラーク沈着2～4日以内に初期病変が生じ，接合上皮の側方増殖，歯肉溝滲出液(Gingival Crevicular Fluid；GCF)の増加，好中球の遊走が起こる．続いて4～10日後に早期病変へと移行し，上皮下結合組織内の著しい血管炎，血漿タンパクの滲出，リンパ球および他の単核球浸潤，線維芽細胞の病理学的変化，少量の形質細胞の遊走を認めるようになる．B：確立期病変(歯肉炎)：接合上皮の側方増殖および炎症巣の拡大にともない，仮性ポケットが形成される．アタッチメントロスが生じていない．GCFは増加し，免疫グロブリンが多くみられ，形質細胞が優勢となる．この状態が数年間あるいは数十年維持されることもある．C：進行期病変(歯周炎)：炎症は歯根膜，歯槽骨へと及び，結合組織性付着の喪失をきたす．ポケット上皮の根尖側増殖および真性ポケットの形成，ポケット上皮の潰瘍化が生じる．GCFは多量となり，形質細胞を中心とした炎症巣はさらに深部へと拡大する．歯周炎は，活動期と寛解期とを交互に繰り返しながら進行する．活動期病変になるとグラム陰性嫌気性細菌が優勢となり，宿主免疫応答を経て歯周組織の破壊，アタッチメントロスをきたす(図は参考文献6より引用・改変)．

用語解説



★⁴RANKL(Receptor Activator of Nuclear Factor κB Ligand)：骨代謝や免疫機能に重要な役割を果たすタンパク質で，破骨細胞の分化，成熟を促進するとともに，それを活性化することで，骨吸収を促進します．

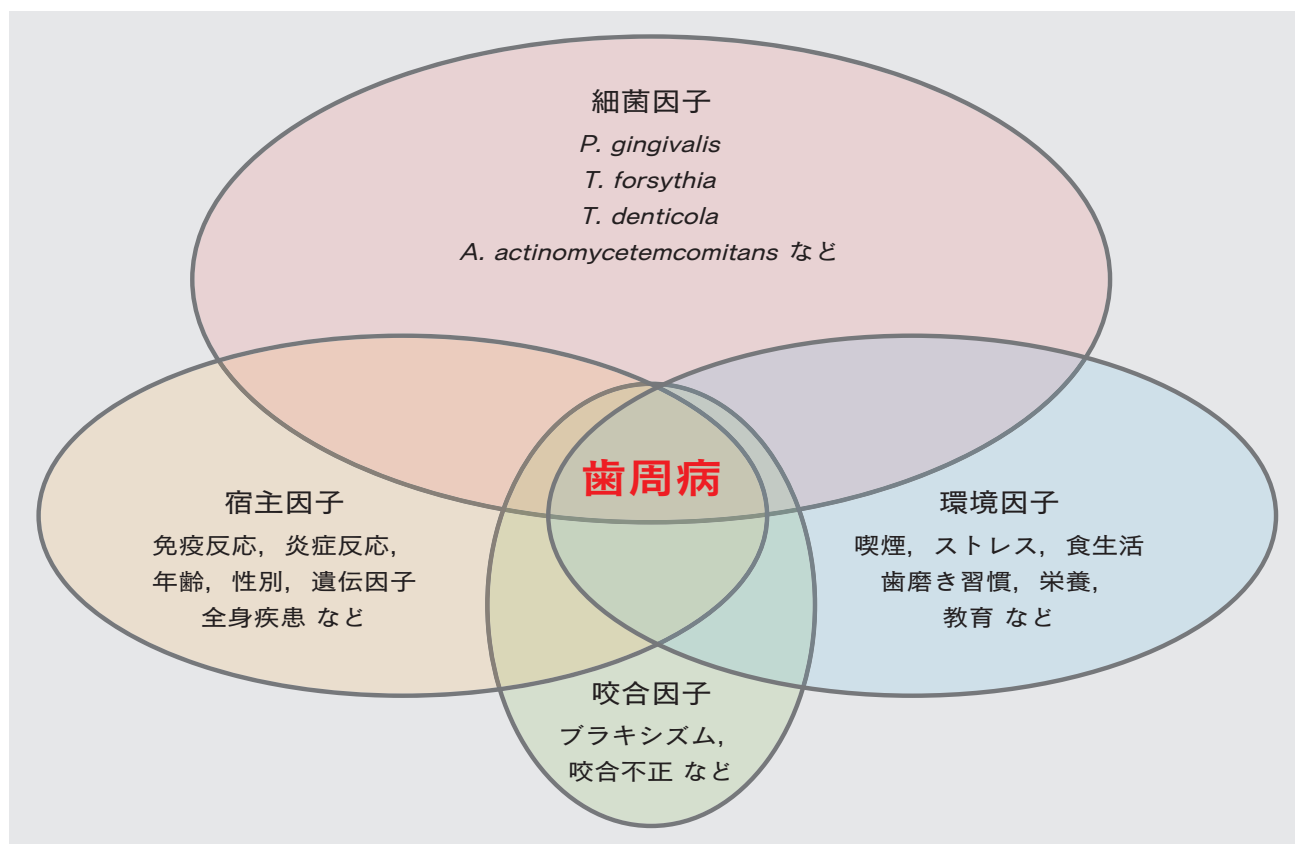
用語解説



★⁵マトリックスメタロプロテアーゼ(Matrix Metalloproteinases；MMPs)：炎症によって誘導され，細胞外マトリックスを分解して組織破壊を起こす酵素群です．

免疫応答によって，歯周組織にはさまざまな変化が生じてきます．たとえば，細胞膜に存在する歯周病原細菌のリポ多糖LPSがレセプターTLR4と結合すると，さまざまなシグナル伝達を経て炎症性サイトカインやケモカインが分泌されます．これらはマクロファージなどの炎症細胞を活性化するとともに，活性化T細胞(とくにTh17細胞)や歯根膜細胞，骨芽細胞におけるRANKL★⁴の発現を誘導します．それが破骨細胞の前駆細胞上のRANKと結合することによって破骨細胞へと分化し，歯槽骨吸収が起こります⁷．また，炎症によって産生されたマトリックスメタロプロテアーゼ★⁵は，歯周組織の細胞外マトリックスを分解し，アタッチメントロスを引き起こします⁸．この，炎症が深部にまで及んで，アタッチメントロスをきたした状態が歯周炎です(図P-3内C)．

歯周病は多因子性疾患



図P-4 Larry Wolff⁹⁾は、歯周病は細菌感染の結果から生じる慢性炎症性疾患であり、そこに免疫や遺伝、全身疾患などの宿主因子と、喫煙やストレス、生活習慣などの環境因子がそれぞれ複雑に絡み合って生じる多因子性疾患であることを提唱した。現在の歯周病は、それら3つの因子に、ブラキシズムや不正咬合といった咬合因子が関連して生じる多因子性疾患である、という考え方となる(図は参考文献9より引用・改変)。

4) 歯周治療の標準的な進め方

先述したように、歯肉炎と歯周炎は歯周病原細菌の増殖を契機に引き起こされる慢性炎症性疾患です。そして、そこに遺伝や全身疾患、免疫反応や年齢といった宿主因子、喫煙やストレス、ブラッシング習慣や栄養、食習慣などの環境因子、ブラキシズムや不正咬合などの咬合因子がリスク因子となり、これらが複雑に絡み合って発症、進行する多因子性疾患という側面も併せ持ちます(図P-4)。

歯周炎に罹患すると、細菌感染にともなう歯肉の炎症に加え、硬組織および軟組織の喪失、歯列不正、咬合不調和、審美障害等、さまざまな不具合が生じます。そのような歯周治療を適切に行うには、医療面接を経て、検査、診断、治療計画の立案からサポータティブペリオドンタルセラピー^{★6}に至る「歯周治療の標準的な進め方」(図P-5)に沿った、系統立てた考え方が必要になります。

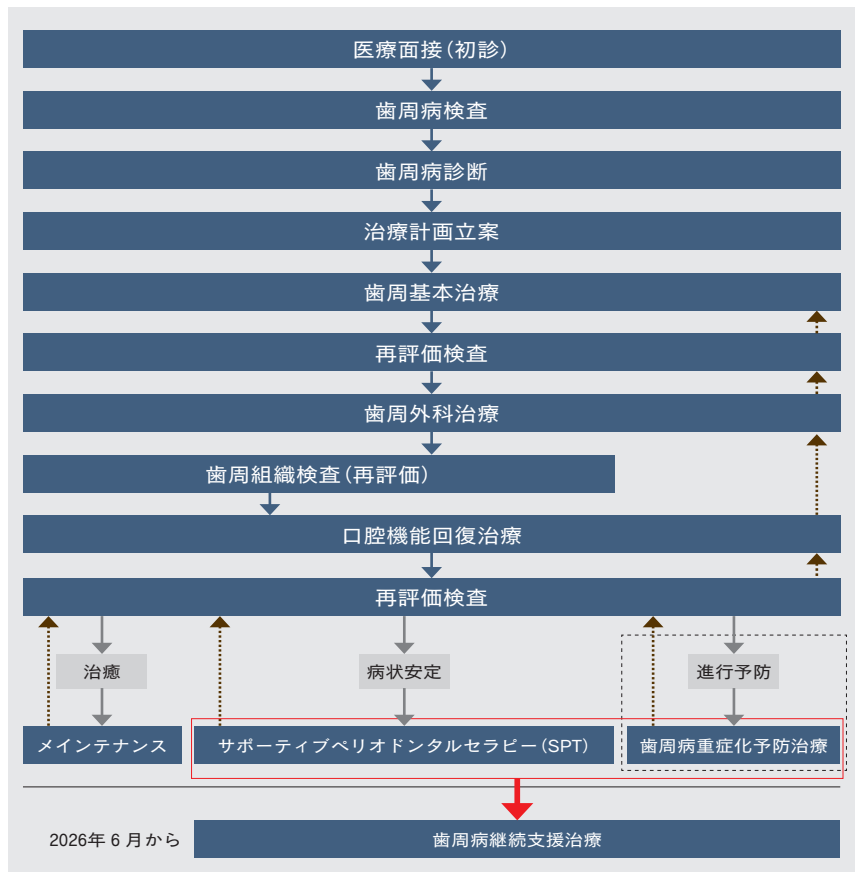


用語解説

★6 サポータティブペリオドンタルセラピー(Supportive Periodontal Therapy; SPT): 歯周治療後の再評価で“病状安定”と診断された場合に、改善した歯周組織の維持、歯周炎の再発防止のために行う治療(therapy)のことです。一方で“メンテナンス”とは、再評価で“治癒”と診断された歯周組織を維持するための健康管理のことです。ただし、SPTとメンテナンスが用語として明確に分けられているのは日本だけです。歯周治療後に治癒に至ることはほぼないため、基本的には歯周治療後の維持管理をSPTとして行うという考えでよいでしょう。

歯周治療の標準的な進め方

図P-5 日本歯周病学会が推奨する「歯周治療の標準的な進め方」¹⁰。このうち2020年に保険収載され、「歯周治療の標準的な進め方」にも取り入れられた歯周病重症化予防治療（いわゆるP重防）は、2026年6月から施行された「令和8年度診療報酬改定」により、サポータティブペリオドンタルセラピー（SPT）と統合され、歯周病継続支援治療へと再編された。



2. 切らないペリオ？ 切るペリオ？

さて、本書のタイトルは、『切らないペリオ，切るペリオ』です。その意味は言葉のとおりで，“切らないペリオ”は外科手術を基本的には要しない歯周治療，すなわち日本歯周病学会が推奨する「歯周治療の標準的な進め方」¹⁰(図P-5)のなかの歯周外科治療以外のすべてとなり，“切るペリオ”は歯周外科治療のことです。

ともすれば，歯科医師は現在の臨床において注目度の高い歯周組織再生療法や根面被覆術の技術革新に意識が向きがちです。しかし，これらの高度な外科手技を駆使するには，適切な検査，診断，治療計画，そして歯周基本治療がなされていることが大前提となり，その外科手術の成否は，治療後のメンテナンスやSPTにかかっていることを忘れてはいけません。すなわち，『切らないペリオ，切るペリオ』というタイトルには，「歯周治療の各ステップは，等しく，すべて重要である」という筆者