TECHNICAL Review

歯科技工士が知っておきたい メインテナンスを考慮した歯周治療に関する知識（前編）

小林　明子　Kobayashi Akiko
一般社団法人東京都歯科技工士会会員
公益社団法人日本歯科衛生士会　病院診療所連携委員会委員
日本顎咬合学会歯科衛生士部会副部長
東京医科歯科大学歯学部口腔保健学科口腔保健工学専攻科非常勤講師
小林歯科医院

はじめに

歯科技工士は形態や咬合，材料学を研究し，より生体に調和した補綴物の製作を目指してきました。しかし，そこには模型上またはスライドなどの映像情報から推測しながら製作を行うという，生きている患者さんとは隔絶された環境下で作業しなければならない絶対条件があるため，隣在歯とそっくりの形，色ができても

“歯周組織との調和はどうなのか”

“患者さんの生体に適応した補綴物が提供されているのか”

といった漠然とした疑問，不安を拭いとることはできません。

また，歯科技工士の視点は欠損部をどのように修復補綴するのかに集約され，いったいどうしてこのように崩壊してしまったのか，といった原因や病因，治癒のあり方を追求学習する機会は少なかったと言えます。

予防の分類から見ると歯科技工は第３次予防であるリハビリテーションに位置し，リハビリ装具製作と見ることもできます。

歯科技工は第１フェーズである「既成金冠や人工歯時代」，第２フェーズ「鋳造技術の時代」を超え現在，第３フェーズ「光印象，３Dプリンターによる CAD/CAMの時代」に突入しました。これらはすべて患者，医療者に時間の短縮，快適性を追求した結果開発されてきた技術の集大成でありながらも，気をつけなければ，さらに歯科技工が器械による物作りに陥ってしまう危惧を感じざるを得ません。

また，これまでの崩壊に対しての修復，欠損補綴と言った１次元的な作業が中心だった歯科医療形態が，患者口腔単位，または，時間経過を見越した３次元的生涯健康を考えた，より疾患予防に方向性をシフトした包括的歯科医療を目指すようになってきました。

だからこそ，今一度，歯科技工の本質は患者の健康回復のためのものであること，口腔に装着された補綴装置は長期間にわたり生体の一部として組み込まれ機能しながら変化にさらされ続けうるものであることの理解を深めてほしいと思います。

さらに，チーム医療の一員として，患者満足を目指した医療を目指し，歯科医療者全員が同じ理念，目標のもとに連携をとりながらの協働作業が期待されています。そのために歯科技工士には，より生体（歯周組織）に調和した補綴物製作のために歯科医師，歯科衛生士とともに共通認識，知識を身に着けるとともに，情報を共有したコミュニケーション能力の向上が必要です。また，歯周治療の基礎知識はもとより，補綴装置装着後の口腔内での変化を知ることは補綴修復物の設計に参加にあたり，実際の材料選択，形態などを考慮するうえで，また歯科衛生士によるメインテナンスへのアドバイスにも大きな参考になるのではないかと思います。

fig.1-a

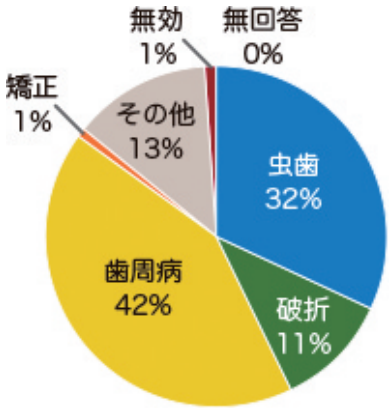


fig.1-b

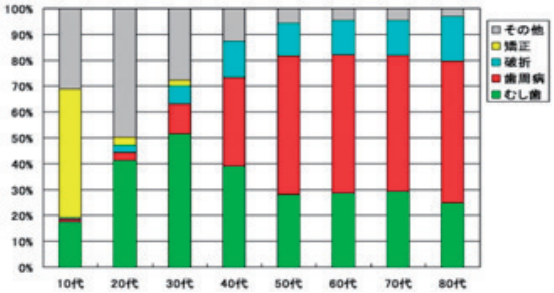


fig.１－b
抜歯の原因（8020推進財団・全国抜歯原因調査（2005）より抜粋

fig.2-a

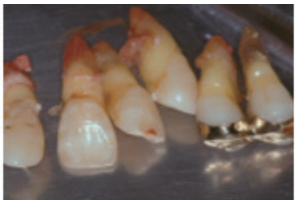


fig.2－a

fig.2-b

fig.2－b

放置された歯周病は一気に歯を失う事にもなる。どんなに時間をかけた補綴物も一瞬にすべてが崩壊する結果となる

歯周病を理解しよう

日本の現状では歯を失う原因の第一位は歯周病である。（fig.1－a）４０歳代までは齲蝕で失うことが多いが４５歳以降は圧倒的に歯周病で歯を失っていることがわかる。５０歳代以降の破折は若い時の抜髄歯の破折によることが多いと思われる。（fig.１－b）

歯周病を理解することは包括的歯科医療を行うためのベースになる。

歯周病は感染病であり生活習慣に影響を受ける複合的慢性疾患

現在では歯科疾患の多くの原因は感染病であるという病因論，またその病態が解明されてきた。

歯周病はプラーク中の歯周病原菌が原因となり，歯を取り巻く歯肉上皮・歯肉結合組織・セメント質・歯根膜および歯槽骨において歯周組織の破壊を伴う慢性的な感染性疾患の総称である。（細菌性バイオフィルム感染症とも呼ばれている）ストレスや全身の健康状態などの様々な危険因子が大きく関与し，全身との均衡が崩れたときに進行，悪化助長される日和見感染である。

歯周病は口腔内細菌が原因で発症するが，細菌だけでは疾患とはならず，個々人の口腔内環境，衛生状態，喫煙，糖尿病など慢性疾患，副用薬の有無，ストレスなどが大きな影響となる。

歯周病は病状の完全完治が難しく，活動期と静止期を繰り返す困難な疾患であり，さらに加齢によって病相も変化していくことも大きな特徴である。またプラークコントロールが不十分であると容易に再発することから，患者の協力なくしては長期に口腔の健康維持させることができず，そのために定期的メインテナンスが必須となる。この時，補綴装置の形態，適合，軟組織との調和は歯周病を起こしにくい環境整備のために重要な要素になってくる。歯科技工士の重要な役目と言える。

歯周組織について

歯周病を理解するうえでまず把握すべきは歯周組織の構造である。歯科技工を行う上でもクラウンと生体軟組織が接する，または移行する重要な場所であり，この部位において生物学的恒常性維持（生体親和性）が問題となってくる。硬い模型が相手の歯科技工士の仕事においてでも歯周組織構造と，治療前後の変化を知ることはチェアサイドからの情報を理解するうえで避けて通ることにできない基礎事項である。

健康な歯周組織においては図のような（fig.4参照）生物学的な幅が維持されている。遊離歯肉は歯を取り巻いてきつく歯面に巻きついているが歯面には接合しておらず歯肉溝が存在する。

遊離歯肉は健康な状態では弾力がありデンタルサルカスと呼び，病的な歯肉溝をベリオドンタルポケットと呼ぶ。病的な状態の遊離歯肉は弾力がなく歯肉溝の幅もルーズに広がっている。

この歯肉溝が常に歯肉溝浸出液を流し出し細菌の侵入を阻止する防衛機能として働いている。歯肉溝の底部からは上皮性付着により歯面に張り付いて接合上皮と呼ぶ。この境目とつなぎ目が炎症の初発部位になるもっとも重要なエリアであるが，補綴製作では最初にトリミングで取り除いてしまう部分でもある。

歯周治療においてもっとも重要視するのは接合上皮付着と結合線維性付着である。付着を守ることで

fig.3

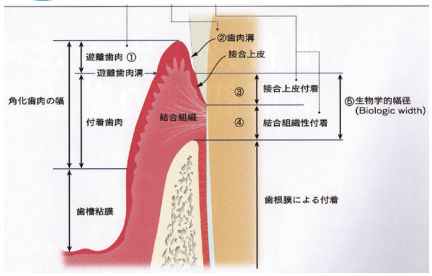


fig.３　歯周組織の名称

fig.4

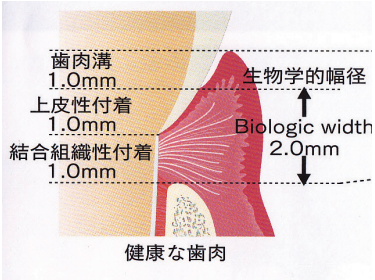


fig.４　健康な歯肉の生物学的幅

fig.5

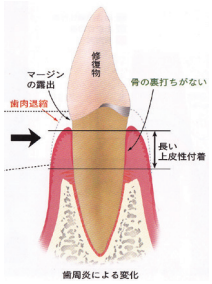


fig.５　歯槽骨が吸収した歯周疾患において補綴後の変化　長い上皮付着で治癒が安定したり，セット後に歯肉退縮やポケットが再発することがある

fig.3・4・5　出典：生体と調和する歯周組織にやさしい歯冠修復物より改変　遊亀裕一先生著クインテッセンス出版

細菌の体内侵入を防御し歯周病進行を阻止することができる。結合組織付着は歯根膜により強固に結合される。その下部では骨と結合し歯を顎骨にとどめている。

病因論の理解

補綴治療において長期保存の大きな妨げになるのは，歯周病の病態である歯肉退縮と歯槽骨吸収である。これらはどのように発生し進行していくのかを，歯科技工と結び付けていきたい。

口腔内細菌は現在では約８００種類を超えると言われており，歯周組織，舌，頬粘膜，義歯，インプラントなどすべての表面に付着し生息し，これらのバクテリアは１mg中に約１億個含まれている。その中で歯周病に関る細菌は嫌気性菌と呼ばれ，ある一定の法則に従って共生集団として微生物叢（バイオフィルム）を形成する（注：バイオフィルム：細菌の凝集塊が物質表面にフィルム状に付着したものプラークは典型的なバイオフィルム）。

バイオフィルム（fig.６参照）内の細菌は共生共存し白血球の攻撃を防ぎ，また抗菌薬の深部への浸透を阻止する。プラークは口腔内細菌とその生成物がからなる集合物であり，歯面に強く付着しうがいでは除去できないことも特徴である。特に歯肉縁下プラークでは他の細菌との共生集団を形成しその病原性により３階層に区分される。ポケットが深くなるにつれ悪性度の高い細菌が生息し，レッドコンプレックス（注：口腔内に存在している数百種類の細菌の中で，歯周病への関連が高いRed Complex（レッドコンプレックス）と呼ばれる３菌種（P.g菌，T,f菌，T,d菌）は，重度の歯周炎に最も影響を及ぼしていると言われる。）と呼ばれる。縁下プラークは，縁上プラークよりも為害性が強くタンパク質分解酵素（コラゲナーゼなど），内毒素（エンドドキシン：骨を溶かす強い毒性）などを生成し，組織破壊を高度に引き起こす（fig.８参照）。

歯石はプラークが石灰化したもので，その上にプラークが付着増加を繰り返して固まり，さらに取り除きにくい状態を作りだす。特に縁下歯石はポケット内から出る浸出液（歯周病原菌の栄養源でもある）に含まれるカルシウムで石灰化する。歯肉縁下では血液成分のヘモグロビンを含むため黒褐色の歯石を形成し歯面縁下プラークは，縁上プラークよりも為害性が強くタンパク質分解酵素（コラゲナーゼなど），内毒素（エンドドキシン：骨を溶かす強い毒性）などを生成し，組織破壊を高度に引き起こす。

そのため「PMTC」（注：Professional Mechanical Tooth Cleaning：スケーリング/ルートプレーニング）といった歯科医師，歯科衛生士などの専門家による機械的な清掃除去が必要になる。

ここで重要なのは成人の７０～８０％人が歯周病に罹患しているにもかかわらず，そのすべての人が

fig.6

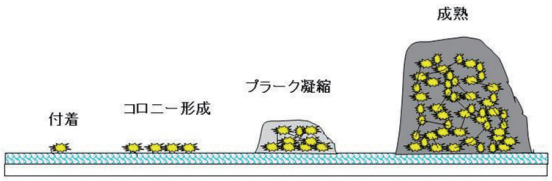


fig.6　プラークの生成過程　東京医科歯科大学歯学部口腔工学科　池田正臣先生　日本歯科技工士会誌2009より改変

fig.7

fig.7　歯周病により抜歯された歯牙には多くの細菌が付着している

fig.8

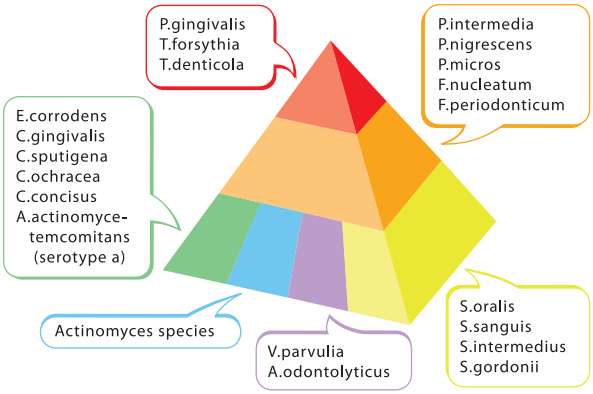


fig.8　プラーク細菌ピラミッド6グループ
この中で最も病原性が高く重症度が高いのがRed Complex
P.g : P.gingivalis　T.f : T.forwsytia　T,d : T.denticola
ビジュアル歯周病を科学する　改変　クインテッセンス出版

重度歯周病に進行するわけではないということである。歯周病は日和見感染であるため健康な状態では発病には至らない弱毒の細菌感染症であるが，菌と健康（宿主の免疫）との均衡が崩れたときに病原性が発揮され歯周組織を破壊する疾患である。

歯周病は歯肉の炎症だけに限局する歯肉炎と，根尖方向に波及する歯周炎にわかれる。歯周病は歯周細菌が骨を溶かす，と言ったイメージがあるが，実は細菌由来の直接破壊だけではなく，むしろ主体は生体の免疫応答（局所で産生する酵素や炎症性メディエーター，サイトカイン）による組織破壊と考えられている。また，骨吸収はマクロファージや破骨細胞の活性化が関与する。（注：マクロファージ【macrophage】動物の組織内に分布する大形のアメーバ状細胞。生体内に侵入した細菌などの異物を捕らえて細胞内で消化するとともに，それらの異物に抵抗するための免疫情報をリンパ球に伝える。大食細胞。貪食細胞）

この進行は持続することはほとんどなく，バイオフィルムの病原性や局所ばかりでなく全身的要因（リスクファクター：喫煙，肥満，糖尿病，ストレスなど）の影響を受け活動期と静止期を繰り返す。中等度から重度歯周炎では咬合性外傷とプラークによる炎症が相互に影響しあいながら歯根膜，歯槽骨吸収の組織破壊は加速する。

そのため，歯周治療は原因因子を除去し，失われた歯周組織の治癒を促進し回復した口腔機能，歯周組織の維持安定を目的として行われる医療行為である。

このように生体の抵抗力（宿主の免疫力）と菌の攻撃力の均衡が崩れたときに発症進行するため，このバランスをコントロールしていくことを目的とした治療が必要であり，各ステージにおいて，その時点での病態に対する的確な対応が求められてくる。

歯周病を増悪させる局所因子

歯周病を増悪させる局所因子はプラーク付着しやすく，除去しにくい以下のような環境と喫煙や糖尿病，ストレスなどがある。

① 歯石の存在，プラークコントロールしにくい環境：歯列不正，不良補綴物（不適合，オーバーカウントゥア，連結部，ブリッジポンティック，補綴装置の表面性状の不良）
② 歯冠豊隆・形態，歯根形態（根面溝，根分岐）
③ 歯肉タイプ：　厚いタイプ，薄いタイプ
④ 接触点不良
⑤ 付着歯肉の幅
⑥ 小帯
⑦ 口呼吸
⑧ 喫煙
⑨ 糖尿病
⑩ ストレス

歯肉炎と歯周炎の違い

歯肉炎は歯周組織の付着の破壊喪失を伴わない歯周炎は歯周組織の破壊を伴う病態である。また，

歯周病組織の炎症により歯肉歯肉は様々な様相を表す。

この時，仮性ポケット，真性ポケットと呼ぶ歯周炎は付着の喪失が伴う。歯周ポケットが３mmまでは初期歯周炎，４～５mm等度歯周炎，６mm以上は重度歯周炎に分類される。

fig.9　歯肉炎と歯周炎の違い

fig.9

歯肉炎	歯周炎
歯肉に限局	歯の支持組織に炎症が波及（歯周組織の破壊）
仮性ポケット	真性ポケット
付着の喪失がない	付着の喪失がある（上皮付着，結合組織付着）
生理的動揺の範囲内	動揺の増加
プラークコントロールによって改善が可能	プラークコントロールだけでは改善は不可能

fig.10

fig.10　歯周組織と生物学的幅の関係(Biologic Width)
歯周病ソフトデネットシステム資料から引用改変

fig.11

fig.11　仮性ポケットを伴う歯肉炎

fig.12

fig.12　fig.9が治癒した状態

fig.13

fig.13　真性ポケットを形成する歯周炎

歯周組織検査

歯周治療は歯周組織検査に始まり診断再評価を繰り返し行われる。その中において最も重要なのがプロービングである。プロービングにより様々な情報を得ることができるため多くの場面で活用される。

fig.16

fig.16　様々な形のプローブがある

fig.14　重度に骨吸収を起こしている状態

fig.14

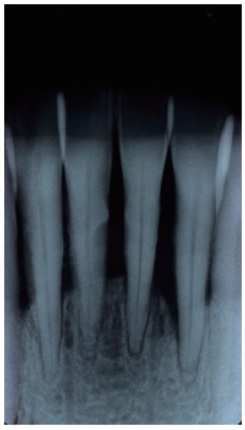


fig.15　プローブで測定

fig.15

歯周炎の進行，治癒には２つのパターンがある

歯周基本治療により　大きく分けて付着の喪失を伴わない歯肉炎は原因が除去されれば炎症は消褪し正常な状態に戻るが，付着歯肉（アタッチメント：Attachment）の破壊を引き起こしポケット底が根尖側方向に深くなる歯周炎（アタッチメントロス）では治癒にいくつかのパターンがある

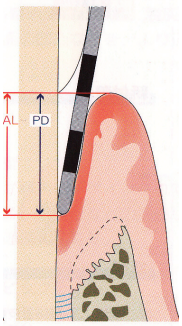
① 歯肉溝底位は変わらずに歯肉退縮してポケットが浅くなる

② 上皮性付着の回復により歯肉溝底位は歯冠側方向に移動しポケットが浅くなる（アタッチメントゲイン）

③ 結合線維性の回復により歯肉溝底が歯冠側方向に移動しポケットが浅くなる（アタッチメントゲイン）

fig.17，18，19，20　歯科衛生士ビジュアルハンドブックより改変　山口幸子先生著　クインテッセンス出版

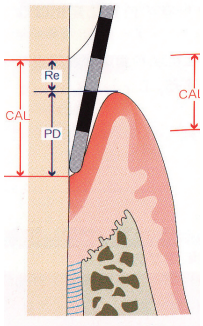
fig.17



PD：8mm
CAL：8mm

fig.17　1A：ポケット測定値：PD8㎜，CAL8㎜であったケース

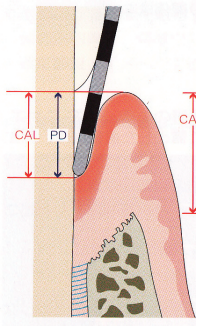
fig.18



PD：6mm＋Re：2mm
＝CAL8mm

fig.18　1B：ポケット底の位置は変化していないが(CALは変化なし)，PDは6㎜ということは2㎜歯肉退縮したことによりPDが浅くなった。この時出血を伴わなければ治癒したといえる

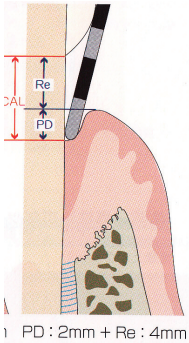
fig.19



PD：6mm
CAL：6mm

fig.19　2A：ポケット測定値：PD6㎜，CAL6㎜であったケース

fig.20



PD：2mm＋Re：4mm
＝CAL：6mm

fig.20　2B：長い上皮付着で4㎜2㎜歯肉退縮回復したといえる。2 Bは骨性の支持のない長い上皮付着で治癒している。PDは2㎜であるが臨床的アタッチメントレベルは大きく歯周組織の破壊が大きいことがわかる。破壊の大きさを知るには，プロービングでアタットメントレベルの測定が重要となってくる

例えば，ポケット測定値（Probing Depth:以下PD）が6mmであったケースでは，
①肉頂はCEJ（注：Cement Enamel Janction：セメントエナメル鏡，以下CEJ）にあるが付着歯肉部の喪失（Attachment loss）によりポケット底が根尖方向へ移動している場合。
②CEJからの距離臨床的アタッチメントレベルが（CEJから歯肉溝底までの臨床的な距離（深さ）：Clnical Attacement Level：以下CAL）どのような治癒をたどってきたかは予後を推測するうえで大きな参考になる。

いづれにしても炎症の改善した健康な歯周組織ではプロービング時に出血がないことが前提となっている。6mmであっても歯肉退縮によりPDが浅くなっている場合は骨性の支持のない長い上皮性付着で治癒している。
③PDは6mmであるがCEJより歯肉退縮がおきている場合では臨床的アタッチメントレベルは①よりも大きくなり歯周組織の破壊が大きいことがわかる。破壊の大きさを知るには　プロービングではアタッチメントレベルの測定が重要となる。
（注：歯肉頂からポケット底までの距離をプロービングディプスと呼び(Probing Depth:以下PD)
CEJからのポケット底までの距離:臨床的アタッチメントレベル（CEJから歯肉溝底までの臨床的な距離　Clinical Attac h ment Level：以下CAL）

歯周病患者の注意すべき特徴

歯肉退縮は歯周炎の治癒形態でもあるが，補綴装置装着後では審美性の悪化や歯間鼓形空隙の拡大により清掃性不良，食物残渣などからマージン下部歯根面う蝕の発症を深刻化させ，不快症状を助長し患者の不満にもつながってくる。この歯肉退縮が起こりやすいか起こりにくいかは歯肉と歯槽骨の性状に影響される。

また治癒形態が長い上皮付着で回復した場合は長期安定が難しく歯周炎の再発が容易に起こりやすくなる。

歯周治療に重要なプロービングにより，様々な情報が得られるが，補綴修復物が装着されている口腔内では，しばしば正確にできないことがあり，同時に縁下のコントロールを難しくさせ予後を不良にさせる原因となってしまう。

fig.21

fig.21　Maynardの分類　歯槽骨が厚く付着歯肉の厚みも十分ある場合，歯肉退縮は起こらない。歯槽骨は厚いが付着歯肉の厚みが少ない場合，または歯槽骨は薄いが付着肉の厚みが十分ある場合は歯肉退縮は起こりにくい。歯槽骨も付着肉も薄い場合，歯肉退縮は起こりやすいタイプ。

（以下次号「歯周病治療から補綴処置，メインテナンスへ」へ続く。）