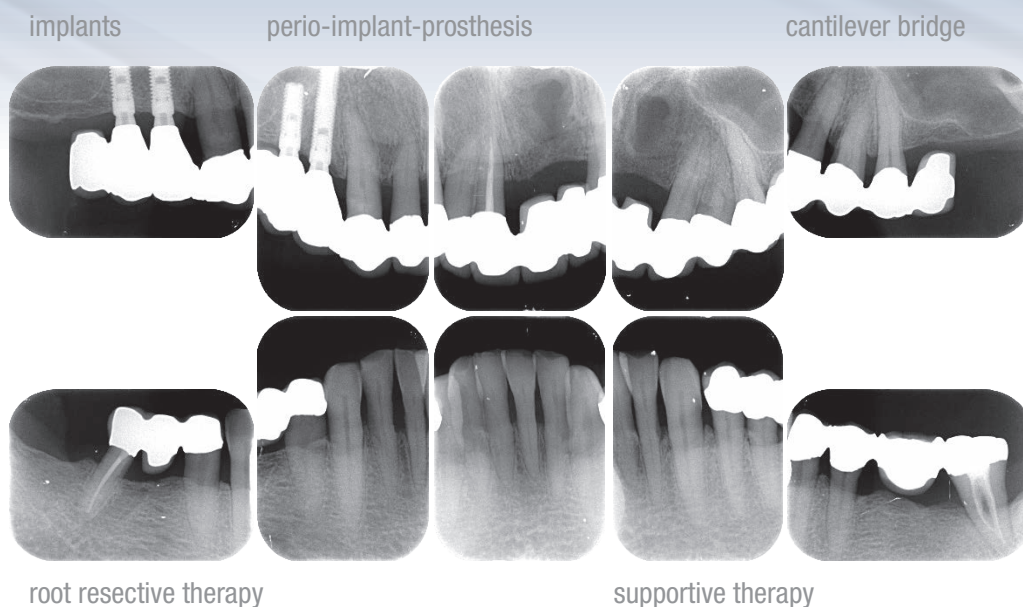


歯周病患者の インプラント治療

弘岡秀明・古賀剛人 著
Hideaki Hirooka Taketo Koga



医歯薬出版株式会社

Implant therapy in the periodontally compromised patient

○ 修正療法・確定療法

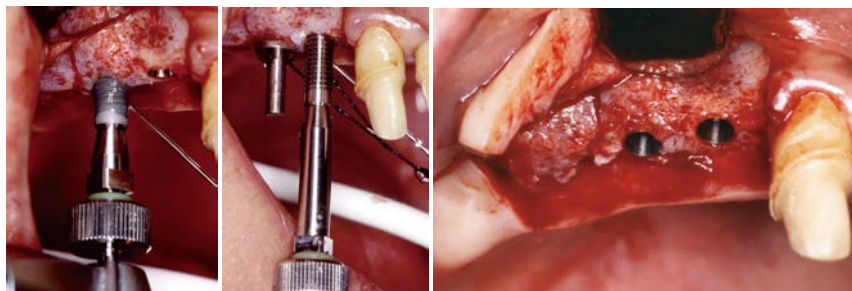
修正療法：BOP(+)の部位が残っていた下顎前歯部は、麻酔下で再度スケーリング・ルートプレーニングを行った。さらに、6mm以上のプロービングポケットデプスとBOP(+)の部位が残った下顎臼歯部には外科処置を行った。

修正療法により、すべての感染が口腔内から除去されたこと（プロービングポケットデプス 3mm 以下、BOP(-)）を確認し、確定療法に移行した。

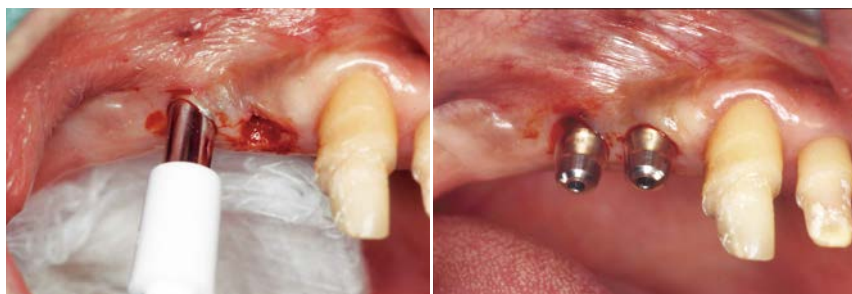
確定療法：プロビジョナルレストレーションでたびたび咬合調整を行ったが、プロビジョナルブリッジの 4] と 3] 遠心が割れてブリッジが動揺し、「補綴物が動

揺しない」という歯周補綴の前提要件を満たすことができなかった。さらに 5 4] カンチレバーが何度も破折したため、インプラントを埋入してこれらのトラブルに対応することとした。

患者にインプラント処置のリスク（インプラント周囲病変、上部構造の修正の可能性とそれに伴う治療時間・費用、喫煙）と、天然歯にも増して縁上プラークコントロールとサポータティブセラピーが重要であることについて十分に説明した後、インプラント治療を開始した。補綴設計は、歯周インプラント補綴（[2章-5](#)）のコンセプトに則って行った。



12～14 上顎洞が近接しており 6] 部への埋入は困難であったため、5 4] 部に直径 3.5 mm のインプラント（11 mm と 17 mm）を埋入し、6] 部はカンチレバーとした。4] 部はアストラテックインプラントシステム（マシンサーフェス）、5] 部は TiOblast（ラフサーフェス）のフィクスチャーを用いた（[○臨床コメント 1](#)）



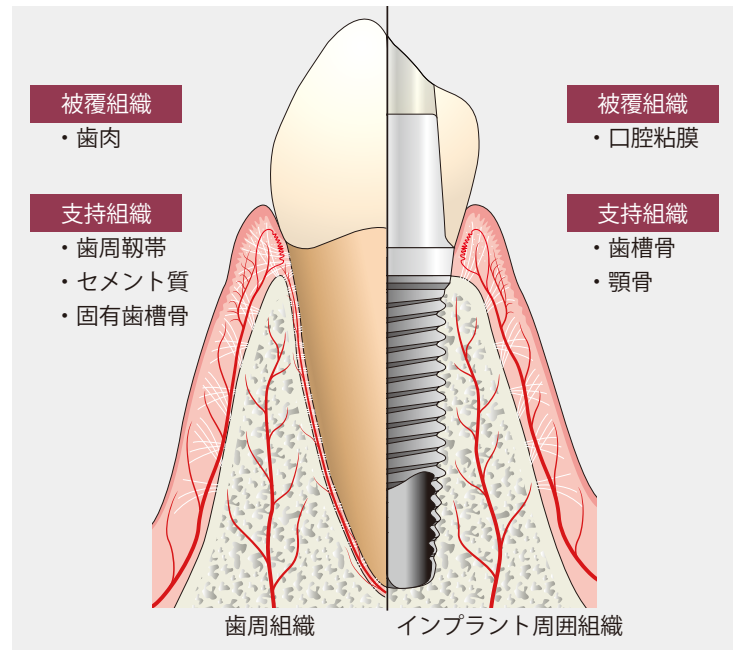
15, 16 アバットメント装着時、4] 部のインプラント周囲にはほとんど角化粘膜が見られない。縁上プラークコントロールがしやすい上部構造を計画した（[○臨床コメント 2](#)）



17～19 支台歯形成後、生活歯はエナメル質内にマージンを設定した。歯に回転が加わる時に脱離しないよう、遠心面をなるべく長くするとともに、歯周インプラント補綴における支台歯形成の要件である「平行性」を確保する（[○臨床コメント 3](#)）

図1 天然歯とインプラントにおける周囲組織（石川 & 弘岡 2010 より作図）

天然歯の周囲には歯周靱帯が存在し、血管網が走行している。インプラントは直接骨とオッセオインテグレーションしている。またインプラント周囲では、癒痕組織と同様に線維芽細胞が少なく、天然歯と比べて感染に対する防御機構が弱いと考えられる。線維層においても、天然歯の場合はセメント質から歯肉の方向に線維が走行しているが、インプラントの場合は骨膜から周囲組織へ直接走行している。なお、インプラント周囲の上皮はインプラント体の途中で止まっており、この上皮と骨面との間はいわゆる結合組織性付着の状態であると考えられる



1) インプラント周囲組織と歯周組織の相違点

Berglundh ら（1991, 1994）は、ビーグル犬を用いて健康なインプラント周囲組織と歯周組織を組織形態学的に比較検討し、さらに血管分布を対比した研究結果も報告している（図1）。

両者の組織構造には多くの類似点が認められた。しかしながら、インプラントは直接、骨に接合（オッセオインテグレーション）しており、歯周靱帯が存在しないことが歯周組織との大きな違いである。そのため、インプラント周囲組織には歯周靱帯に分布する血管網がない。またインプラント周囲軟組織は、歯周組織に比べ線維芽細胞の比率が低いことから、バイオフィルムに対する免疫防御反応において不利に働くと考えられる。

インプラントの骨縁上は軟組織でシールされている（soft tissue integration；Berglundh 2015）。上皮は一定の位置で留まり、上皮の最先端と骨との間は結合組織によって接合（connective tissue integration）しているが（Berglundh ら 1991）、その実態に関してはいまだ明らかになっていない。インプラント周囲軟組織の辺縁から骨縁までの幅が、いわゆるインプラントの生物学的幅径と考えられている（Berglundh & Lindhe 1996）。

また、歯周組織ではセメント質に入り込んだ水平性の線維が存在するが、インプラント周囲にはセメント質がないため水平的に走行する線維が存在せず、プロービングに対する抵抗性が低いと考えられる。

2) インプラント周囲粘膜炎と歯肉炎

Berglundh ら（1992）と Ericsson ら（1992）は、ビーグル犬に埋入したインプラントと天然歯にプラークを付着させ、周囲軟組織に生じた炎症反応を組織学的に観察している。プラーク堆積3週間後の組織切片では、インプラント周囲粘膜、歯周組織ともに限局した炎症性細胞の浸潤（infiltrated connective tissue：ICT）が認められたが、浸潤の範囲に大きな差はなかった。しかし、プラーク堆積3カ月後の組織切片においては、歯周組織では炎症範囲に変化がな

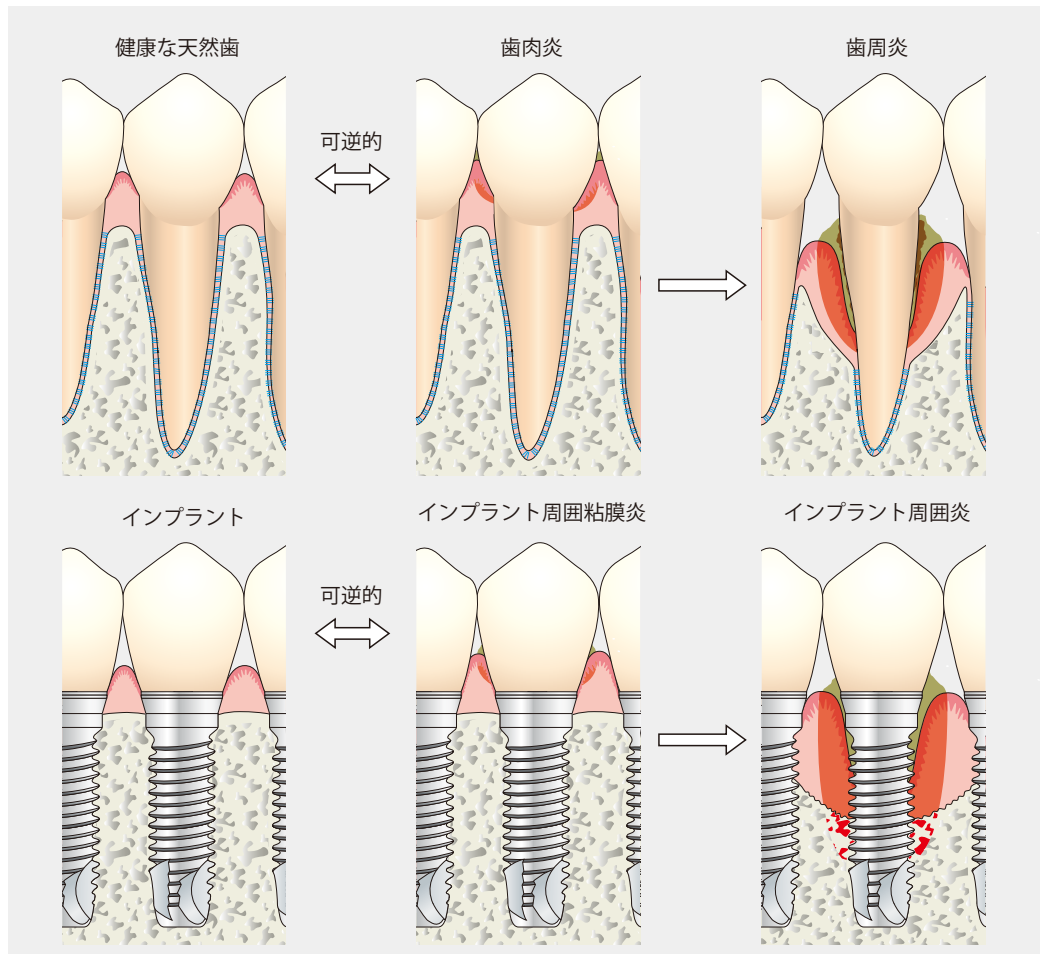


図8 インプラント周囲病変と歯周病の比較（弘岡 & 石川 2010 より改変）

インプラント周囲粘膜炎は、歯肉炎と同様、縁上のプラークコントロールにより治癒に導くことが可能だが、炎症が支持骨に波及したインプラント周囲炎まで進むと、現状では有効な治療法がない

さらに Carcuac ら（2014）は、広汎型重度慢性歯周炎患者 40 人と重度インプラント周囲炎患者 40 人に対し、臨床的診査に加え、病変部軟組織の生検により組織学的評価と免疫染色を行った。その結果、T 細胞、B 細胞、プラズマ細胞、マクロファージなどの数や密度は、インプラント周囲病変のサンプルが歯周炎のサンプルを有意に上回っており、組織像も異なっていた。2つの疾患には明らかな病理組織学的違いが認められたことから、発病や疾患の進行にも違いがあると考えられる。



まとめ

インプラント周囲病変が歯周病と同様の機序で発現することは、さまざまな研究から明らかになってきたが、いまだに臨床的な診断基準は定まっていない。それでも、インプラント周囲に感染のみられる患者が来院したならば、現状において最適な手段を講じなければならない。次項からは、インプラント周囲病変の予防・診断・治療に必要なエビデンスとハウツーを紹介していく。

Evidence 1 歯周病患者に埋入されたインプラントの長期予後

Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss.

Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M.

Clin Oral Implants Res. 2010; **21**(5): 490-496.

要旨：スペシャリストクリニックに来院した112人を、歯周組織が健康な患者群、中等度歯周炎既往患者群と重度歯周炎既往患者群の3つに分け、歯周治療とインプラント治療を行って10年経過を比較したコホート研究。インプラントには、ソリッドスクリューとホロースクリュー、ホローシリンダーが使用されている。実験期間中に11人が脱落し、101人の結果である

パラメータ：プラークインデックス、BOP、プロービングポケットデプス、X線上の骨喪失量

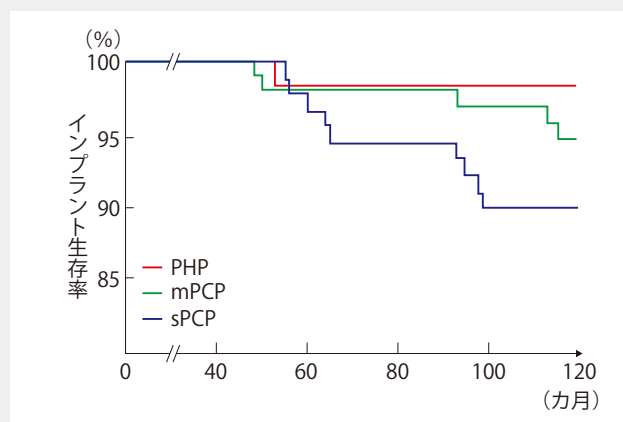
結果：ソリッドスクリューインプラントの生存率は、健康患者群 98%、中等度歯周炎既往患者群 94.2%、重度歯周炎既往患者群 90%であった（図A）。

平均骨喪失量は健康患者群 0.75mm、中等度歯周炎既

往患者群 1.14mm、重度歯周炎既往患者群 0.98mm で有意差はなかったが、3mm以上の骨喪失を示した部位は、健康患者群 4.7%に対し重度歯周炎既往患者群 15.1%と有意差が認められた。

中等度歯周炎既往患者群では、サポータティブセラピーに応じなかった患者11人中5人、応じた患者26人中1人がインプラントを喪失した

臨床コメント：歯周病既往患者はインプラント生存率が低く骨喪失部位が多いという結果に加え、サポータティブセラピーの受診状況との関連も明らかになり、歯周病の既往とサポータティブセラピーの欠如はインプラント周囲病変のリスク因子と考えられる。歯周病既往患者のインプラント治療においては特に、リスクを減じるためにサポータティブセラピーが不可欠である



図A 歯周病罹患歴によるインプラントの生存率（ソリッドスクリュー）（Roccuzzo ら 2010 より）

PHP：歯周組織が健康な患者群，mPCP：中等度歯周炎既往患者群，sPCP：重度歯周炎既往患者群

1) 慢性歯周炎

菅野ら（2008a）は、歯周病既往患者を対象としたインプラント治療について文献レビューを行い、感染がコントロールされていれば、インプラント治療は応用可能と結論づけている（2章-2；61頁）。ただし、歯周病既往患者のインプラント生存率は非歯周病患者の生存率より低く、歯周病の既往はやはりインプラント治療のリスク因子と考えられる。

Roccuzzo ら（2010）は、スペシャリストクリニックに来院した部分歯列欠損患者112人を歯周炎の既往により3群に分け、歯周治療後にインプラント治療を行って長期経過を比較している（Evidence 1）。10年後に診査できた101人の結果は、歯周組織が健康な患者群に比べ歯

インプラント周囲粘膜炎の治療



図 3-1 ~ 3-3 74 歳，女性，初診時，他院からインプラント周囲粘膜の炎症のため紹介されてきた。下顎は無歯顎で，インプラント支台のブリッジが装着されていた



図 3-4 上部構造を外すとインプラント周囲粘膜に強い炎症が認められた。X 線上で骨喪失が認められなかったため，インプラント周囲粘膜炎と診断



図 3-5, 3-6 上部構造を外した状態で，非外科的に粘膜縁上の感染のコントロールを行ったところ，炎症は消退した



図 3-7 ~ 3-10 プロービング診査や患者自身のブラークコントロールが容易にできるよう，上部構造の形態を修正。インプラント周囲粘膜に角化層はないが，定期的なサポータティブセラピーにより 7 年経過した現在も BOP(-) で疾患は再発していない

一次予防としてのサポータティブセラピー

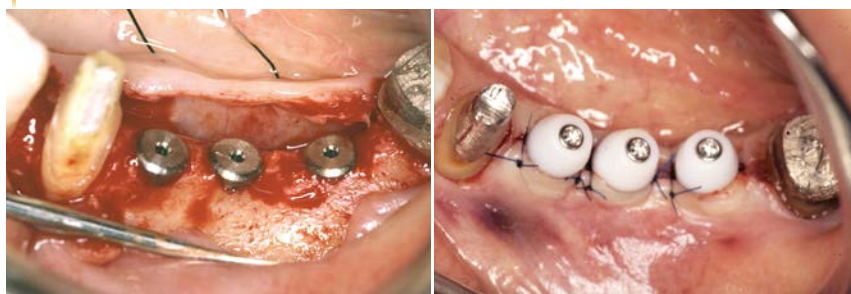


図 3-1 54 歳、女性、 $\overline{567}$ 欠損部にプロネマルクインプラントを埋入

図 3-2 二次手術後、ヒーリングキャップ装着。この時点からインプラント周囲病変や歯周病に罹患しないよう一次予防を開始する



図 3-3 歯ブラシによる清掃



図 3-4 プロビジョナルレストレーション装着



図 3-5 歯間ブラシでインプラント頸部をしっかりと清掃する

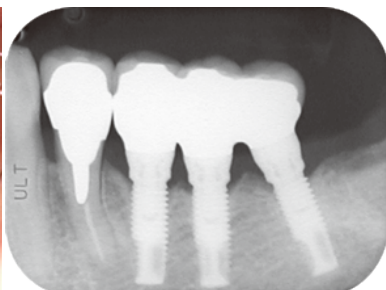


図 3-6, 3-7 最終補綴物装着時、上部構造は磨きやすい形態にすることが重要。角化粘膜は十分になくても良好な清掃状況を維持できる



図 3-8 手用歯ブラシだけでは隣接間のプラークを除去しきれないため、歯間ブラシを併用



図 3-9 ~ 3-11 13 年経過時、軟組織の変化はみられるが、BOP(－)でサポータティブセラピー（一次予防）だけで感染を防いでいる