

特定非営利活動法人 日本歯周病学会 編

# 歯周病患者における インプラント治療の指針

2008



特定非営利活動法人

日本歯周病学会

特定非営利活動法人 日本歯周病学会 編

# 歯周病患者における インプラント治療の指針

2008



特定非営利活動法人  
日本歯周病学会

## はじめに

歯周治療のゴールは、歯周病によって喪失した歯周組織の構造的、機能的回復であるが、今日ではそれに加えて、喪失歯に対しても口腔インプラントにより機能や審美性を改善できるようになってきており、歯周病患者に対して行われるインプラント治療は今後ますます増加することが予測される。しかし、歯周病におけるインプラント療法に対する検査、診断からメンテナンス療法に至るまでの治療の流れを網羅し、教育、臨床の場でインプラント治療を応用する際の治療の指針がないのが現状である。

このことを踏まえ、日本歯周病学会では、口腔インプラント委員会（申 基喆委員長）を中心として安全性を踏まえたインプラント治療を行うための「歯周病患者におけるインプラント治療の指針」を作成した。

その基本的考え方は以下のとおりである。

1. 医療現場の実情、社会的要請に対応し、歯周病患者における日常に即した簡明なインプラントの治療指針である。
2. この指針は、多くの歯科医師や臨床研修歯科医が、歯周病患者に対してインプラント治療を実施する際の客観的な指標となるものである。
3. この指針は、各教育機関における歯周病患者におけるインプラント治療に関する教育の参考とするものである。
4. 歯周病患者に対してインプラント治療を行うにあたり、この指針を基本に、歯科医学的妥当性に基づく診断によってインプラント治療が進められることを期待する。
5. 学術の進歩に伴い医療における治療法の変革は、著しいものがあり、今後もさらに多くの分野からこの指針の内容を検討する。

歯周病に対する治療手段の1つとしてインプラント療法が適切に取り入れられるために、この指針が有効に活用され、国民の口腔保健の向上に寄与することを期待するものである。

平成 21 年 3 月

特定非営利活動法人 日本歯周病学会  
理事長 山田 了

**特定非営利活動法人 日本歯周病学会編**  
**「歯周病患者におけるインプラント治療の指針 2008」**

歯周病患者におけるインプラント治療の指針作成小委員会(\*日本歯周病学会口腔インプラント委員会)  
(平成 19 年 4 月～平成 21 年 3 月)

- 委員長\*申 基喆 (明海大学歯学部教授：日本歯周病学会常任理事)
- 副委員長\*伊藤 公一 (日本大学歯学部教授：日本歯周病学会常任理事)
- \*渋谷 俊昭 (朝日大学歯学部教授：日本歯周病学会理事)
- \*船越 栄次 (九州大学歯学部臨床教授：日本歯周病学会理事)
- \*太田 幹夫 (東京歯科大学講師：日本歯周病学会評議員)
- \*児玉 利朗 (児玉歯科クリニック院長：日本歯周病学会評議員)
- 和泉 雄一 (東京医科歯科大学大学院教授：日本歯周病学会副理事長)
- 小方 頼昌 (日本大学松戸歯学部教授：日本歯周病学会常任理事)
- 佐藤 聡 (日本歯科大学新潟生命歯学部教授：日本歯周病学会常任理事)
- 出口 眞二 (神奈川歯科大学教授：日本歯周病学会常任理事)
- 坂上 竜資 (福岡歯科大学教授：日本歯周病学会理事)
- 日下部善胤 (日下部歯科クリニック院長：日本歯周病学会理事)
- 三辺 正人 (文教通り歯科クリニック院長：日本歯周病学会理事)

## CONTENTS

### 1 歯周病患者の口腔機能回復治療としてのインプラント治療..... 1

- 1—インプラント治療の変遷と歯周病患者への応用／1
  - 1) インプラント治療の歴史／1
  - 2) 歯周病患者へのインプラント治療の利点とリスク／1
  - 3) 歯周病罹患歯の抜歯基準とインプラント治療／2
  - 4) 付与すべき咬合関係／3
  - 5) 歯周治療のなかでのインプラント治療の進め方／4
- 2—歯周病患者のインプラント治療における問題点／6
  - 1) 歯周組織とインプラント周囲組織／6
    - (1) 共通点／6
    - (2) 相違点／7
  - 2) 歯周病リスクファクターのインプラント治療への影響／8
    - (1) 全身疾患／8
      - a. 糖尿病／8
      - b. 心疾患／8
      - c. 骨粗鬆症／8
      - d. 精神的疾患のある人／9
    - (2) 生活習慣／9
      - a. 喫煙／9
      - b. 糖尿病／9
      - c. ストレス／9
      - d. メタボリックシンドローム／9
    - (3) 免疫能／9
    - (4) 局所因子／10
  - 3) インプラント周囲組織のプラークに対する抵抗性／10
  - 4) インプラント周囲組織の咬合力に対する抵抗性／10
    - (1) インプラント周囲組織に及ぼす咬合力の問題点／10
    - (2) インプラントへの過重負担／10
  - 5) インプラント周囲粘膜に起因する問題／11
    - (1) インプラント周囲の非可動性粘膜の存在について／11
    - (2) 審美性に関する問題／11
  - 6) 骨量不足に起因するインプラント埋入位置の問題、クラウン-インプラント・レシオ (CI レシオ) に関する問題点／11

### 2 術前検査および診断..... 13

#### 1—医療面接／13

- 1) 歯周病罹患状態／13
- 2) インフォームドコンセント／13
- 2—歯周病リスクファクターの検査／13
  - 1) 全身疾患／14
    - (1) 骨粗鬆症／14
    - (2) 糖尿病／14
    - (3) 心疾患／15
  - 2) 生活習慣 (喫煙, 栄養, ストレスなど) /15
  - 3) 免疫能／15
- 3—歯周組織の検査／15
  - 1) 歯周一般検査／15
  - 2) 咬合検査／16
  - 3) 歯肉歯槽粘膜の検査／16
- 4—粘膜形態および種々の画像診断／17
  - 1) インプラント埋入部位の粘膜形態／17
  - 2) エックス線写真／17
    - (1) エックス線撮影法／17
      - a. 口腔内エックス線撮影法／17
      - b. 口腔外エックス線撮影法／17
      - c. モーショントモグラフィー／17
    - 3) CT (computed tomography) /17
      - (1) 下顎のインプラント埋入部位の CT 撮影／17
      - (2) 上顎のインプラント埋入部位の CT 撮影／17
- 5—インプラントの術前補綴診断／18
  - 1) 診断用ワックスとサージカルステント／18
  - 2) インプラント上部構造の設計／18

### 3 治療計画の立案..... 19

- 1—インプラント治療の流れ／19
- 2—歯周病患者に特有の考慮事項／21
  - 1) プロビジョナルレストレーション／21
    - (1) 適切な咬合関係および顎位の確立／21
    - (2) 審美および発音障害の回復／21
    - (3) インプラント周囲組織の口腔清掃の確立／21
  - 2) 抜歯の判定／22
  - 3) その他, 考慮すべきオプション／22
    - (1) 骨造成／22
    - (2) 軟組織の増大／23

### 4 歯周病患者へのインプラント治療の実際..... 25

- 1—前処置としての歯周治療／25
- 2—インプラント埋入の基本的な術式／25
  - 1) 歯槽骨頂の明示／25
  - 2) インプラント埋入窩の形成／25
  - 3) インプラント埋入／25
  - 4) インプラント埋入を成功させるための注意事項／25
- 3—インプラント二次手術とプロビジョナルレストレーション／27

- 1) インプラント周囲への角化粘膜の獲得／27
- 2) 審美領域への軟組織増大／28

#### 4—インプラント上部構造／28

- 1) 種類とデザイン／28
- 2) 咬合関係／28

### 5 メインテナンス…………… 30

- 1—残存歯のメインテナンス／30
- 2—インプラント周囲組織のメインテナンス／30
  - 1) プラーク（バイオフィルム）コントロールの状態／30
  - 2) 周囲粘膜の状態およびプロービング時の出血（bleeding on probing : BOP）／30
  - 3) プロービング深さ（probing depth : PD）／31
  - 4) 排膿の有無／31
  - 5) エックス線学的評価／31

- 6) インプラントの動揺／31
- 7) インプラント周囲の角化粘膜／32
- 8) 歯肉溝滲出液（gingival crevicular fluid : GCF）／32
- 9) 細菌検査／32
- 10) 咬合関係／32

### 6 インプラント周囲炎に対する処置…………… 33

- 1—インプラント周囲炎の定義と分類／33
- 2—インプラント周囲炎の原因／35
- 3—インプラント周囲炎の治療法／35

参考：累積的防御療法（cumulative interceptive supportive therapy : CIST）／36

引用文献／37

## 1 歯周病患者の口腔機能回復治療としてのインプラント治療

### 1. インプラント治療の変遷と歯周病患者への応用

#### 1) インプラント治療の歴史

1969年にBrånemarkら<sup>1)</sup>がチタンと骨組織が直接的に結合(オッセオインテグレーション)することを発表し、骨結合型(オッセオインテグレートッド)インプラントが開発された。当初、無歯顎患者を対象に2回法で行われたインプラント治療は、術後5～12年で上顎84%、下顎93%と高いインプラントの生存率\*を示したことから、これ以降、急速にインプラント治療が普及するようになった。当時の「インプラント治療に対する成功の基準」(NIHハーバード会議, 1978年)はインプラント体の動揺や周囲骨組織の吸収を容認していたが、1986年のAlbrektssonら<sup>2)</sup>による「インプラント治療に対する成功の基準」では動揺や周囲骨の吸収を認めず5年成功率\*が85%以上であることとし、さらに1998年のトロント会議では現在の「インプラント治療に対する成功の基準」が定められた(表1)。

表1 インプラント治療に対する成功の基準(トロント会議, 1998年)

1. 疼痛, 不快感, 知覚異常, および感染がない
2. 個々のインプラント体に動揺がない
3. 負荷1年経過後の垂直的骨吸収量が0.2mm/年以下
4. 患者および術者の双方が機能的, 審美的に満足している

高い予知性に裏づけられたインプラント治療は、その後さまざまな欠損形態に応用されはじめ、部分欠損症例はもとより、単独歯欠損にまで普及するようになった。一方、あらゆる欠損に応用されはじめたインプラント治療であったが、インプラント周囲炎(peri-implantitis)によるインプラント失敗例も散見されるようになった。そのため、インプラントへの歯周病原細菌の影響やリスクに関する報告が数多くなされるようになった。

#### 2) 歯周病患者へのインプラント治療の利点とリスク

歯周病患者においては、適切な歯周治療がなされた場合であっても、骨レベルの低下により歯の支持負担能力が不足し、機能圧に対応できない場合がある。特に歯の欠損を伴う場合には、残存歯は欠損補綴装置の維持歯として十分な機能が果たせない場合が多い。このような場合に、骨に直接支持を求めるインプラント治療は、歯周病患者における機能回復という観点から大きな利点を有しており、顎骨に支持された強固な欠損補綴装置、支台歯や維持歯に対する補綴的な負担の軽減、咬合の安定、補綴処置に伴う天然歯削合の回避、咀嚼効率の向上、および審美的な改善などが得られる可能性がある。また、残存歯に対しても、アタッチメントロスのある残存歯の保護、咬合関係の乱れた口腔内に適正な咬合を付与できる、などの利点がある。

無歯顎患者へのインプラント治療後の細菌叢を調べた結果、歯周病原細菌を検出する頻度は少なかった<sup>3)</sup>。しかし、有歯顎患者でインプラント治療が失敗した症例のインプラント周囲細菌叢を調べた報告では、グラム陰性菌やスピロヘータなどの細菌の比率が高いことが示されて

\*インプラントの生存率(survival rate):ある時期の検査時にインプラントもしくはその修復物が存在するかどうかを意味する。インプラントの成功率(success rate):ある時期の検査時にある一定の条件から外れる合併症が存在しないかどうかを意味する。

いる<sup>4)</sup>。実際に、インプラントを用いた機能回復後、隣在歯の歯周ポケットからインプラント周囲溝への細菌感染は短期間のうちに起こることが知られている。Quirynen ら<sup>5)</sup> がチェックボード DNA-DNA ハイブリダイゼーション法や培養法を用いてアバットメント連結後のインプラント周囲溝の細菌の動態を調べたところ、2週間以内に数種の歯周病原細菌を含む多くの細菌種が確認された。この結果から、インプラント埋入手術を行う前に口腔内から歯周病原細菌を可能なかぎり減らしておく必要がある。そのため、歯周治療が適切になされていない歯周病患者へのインプラント治療は推奨されておらず、また、長期安定性についても十分議論がなされていないのが現状である。また、一度歯周治療によって改善した細菌叢も、その後のプラークコントロールの状態によっては変化する可能性がある。しかし、プラークコントロールの良否を判定できる科学的な指標はなく、定期的にインプラント周囲溝内の細菌検査を行うことが奨励される。さらに、歯周治療が適切になされていたとしても、歯周病患者では残存している骨や軟組織量が不足している場合が多く、結果的に使用できるインプラントフィクスチャーの幅径や長さが制限されてしまい、これが歯周病患者におけるインプラント治療に関する治療計画の立案とその実施をより困難にしている。

Baelum ら<sup>6)</sup> は2004年、歯周治療の経験があるインプラント患者を対象とした14年間の追跡調査から、インプラントの生存率は歯周病罹患経験があるにもかかわらず高い値を示したが、成功率については、その条件を厳しく（インプラント周囲溝が4mm以内、bleeding on probing が陰性など）すると、かなり低い成功率になると報告している。また、近年ではKlokkevold ら<sup>7)</sup> が、インプラントの治療成績に歯周病、喫煙、糖尿病などがどのように影響するか1,814編の論文を対象に調査を行い、その結果、歯周治療の既往はインプラントの生存率に影響を及ぼさなかったが、歯周治療の既往を有する患者は、合併症の頻度が高く、成功率は低い傾向にあることが明らかとなった。以上の結果から、歯周病を有する患者は、適切な歯周治療が行われればインプラントの生存率に影響を及ぼさないが、成功率には影響を及ぼす可能性があることがわかる。

インプラント治療における歯周病学的配慮事項を表2にまとめた。

表2 インプラント治療における歯周病学的配慮事項

歯周病患者のもつリスクファクター	インプラント治療へのリスク
<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 歯周病原細菌の存在</li> <li>・ 病因・宿主・環境などの歯周病リスクファクターの存在</li> <li>・ 骨欠損や根分岐部病変の存在</li> <li>・ 残存歯の予後が不確実</li> <li>・ 欠損部骨量の不足</li> <li>・ 軟組織レベルの低下</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 同一口腔内（残存歯）からの交叉感染</li> <li>・ 同一個体であるため、歯周病と同様のリスクファクターが存在</li> <li>・ インプラントへの感染の波及</li> <li>・ クラウン-インプラント・レシオ（CIレシオ）の悪化、インプラント埋入位置の制限</li> <li>・ 審美的インプラント治療やプラークコントロールの困難化</li> </ul>

### 3) 歯周病罹患歯の抜歯基準とインプラント治療

抜歯を決定するための基準は一律でなく、抜歯を考慮しなければならない歯にかかわる直接的要因や間接的要因が大きな影響を及ぼす。患者の抜歯に対する理解度には個体差があり、当然のことながら、できるかぎり歯を保存したいという願望をもっている。しかし、抜歯に対する理解度は、歯科医療スタッフによる患者教育や患者との信頼関係などによって大きく変化する<sup>8)</sup>。

歯周病罹患歯を積極的に抜去しインプラント治療を行った場合、保存的治療法を行った場合と比較し、咀嚼機能の回復や残存歯の延命が明らかに改善されるのか、またインプラント治療以外の補綴処置では歯の延命効果は得られにくいのか、といった点を明確にした研究はまだない。さらに、歯周病患者へのインプラント治療には、歯周病罹患歯からの細菌感染の波及、インプラント周囲組織の感染に対する抵抗力低下の可能性、口腔内全体のプラークコントロール悪化の可能性、インプラントへの負担過重、クラウン-インプラント・レシオ（CIレシオ）の悪化などのリスクが伴う。以上の観点から、インプラント治療は現在では高い予知性があるといえてよいが、抜歯か否かの境界の歯については、慎重に評価しなければならない。

抜歯に対する厳密な基準を明確にすることは困難であるが、歯周病患者と歯科医療従事者の十分なインフォームドコンセントにより抜歯の適否を判断しているのが現状である。したがって、抜歯の必要性のある歯周病患者に対して医療面接を行う際には、まず患者の社会的背景や意向を調査する。次に、治療計画を立案する段階で患者教育が必要となる。つまり、保存や機能回復が困難な歯に対して何も処置を施さない、あるいは望みのない罹患歯をできるだけ保つことは、歯周医学の観点から勧められないことを説明する義務が歯科医師にはある。歯周病罹患歯の抜歯の判断基準に関して、歯周治療の初期段階に抜歯すべきか、あるいは歯周治療の後期まで抜歯を延期し暫間的に保存するかの判断基準を表3、4に示す。表3の条件に当てはまる場合には、抜歯の必要性を患者に十分理解させ、可及的に速やかに抜歯を行う。また、表4に示した条件に1つでも当てはまる場合には、暫間的に保存し歯周治療の経過をみながら抜歯を延期することを考慮する。

表3 歯周治療初期における抜歯の判断基準

1. 対症療法を行っても、過度の動揺により痛くて咬めない結果、回避性咀嚼を行ってしまう場合
2. 十分なデブリドメントができない、あるいは暫間固定ができないほど進行した歯周炎
3. 治療中頻繁に急性膿瘍が生じ、広範囲の歯周組織破壊の原因となる可能性がある場合
4. どのような治療計画を立案したときにも、利用価値が見出せない場合

表4 暫間的に保存し、歯周治療後期に抜歯を行うための判断基準

1. 臼歯部の咬合高径を維持している場合  
→プロビジョナルレストレーションによって置き換えられた後に抜歯
2. 臼歯部の咬合高径を維持しており、かつ隣接領域にインプラントを埋入した後も機能している場合  
→インプラントの上部構造が装着された後に抜歯
3. 隣接領域の歯周外科を予定している場合  
→予後不良歯は、隣在歯の歯周外科治療と同時に抜去

#### 4) 付与すべき咬合関係

インプラントと天然歯が混在する場合は、軽度の咬みしめ時にはインプラント上部構造を咬合させず、最大咬みしめ時のみ咬合させるのがよいとされている。また、前歯の水平被蓋は1mm以内で付与し、多少の自由度を与えるのに対して、犬歯部では水平被蓋は30～50 $\mu$ m程度として、側方運動時の臼歯部離開を容易にする。

原則としてインプラントの上部構造は可及的に連結固定するが、側方運動の誘導は犬歯部で行わせ、グループファンクションとはしない。インプラントへの側方圧を減らすために上部構造を連結することは、咀嚼時の側方圧時のインプラント周囲骨の弾性変形に由来する微小動揺の防止に有効とされている。しかし、インプラントのオフセット配列に関してはその効果を疑

間視する考えもある<sup>9)</sup>。

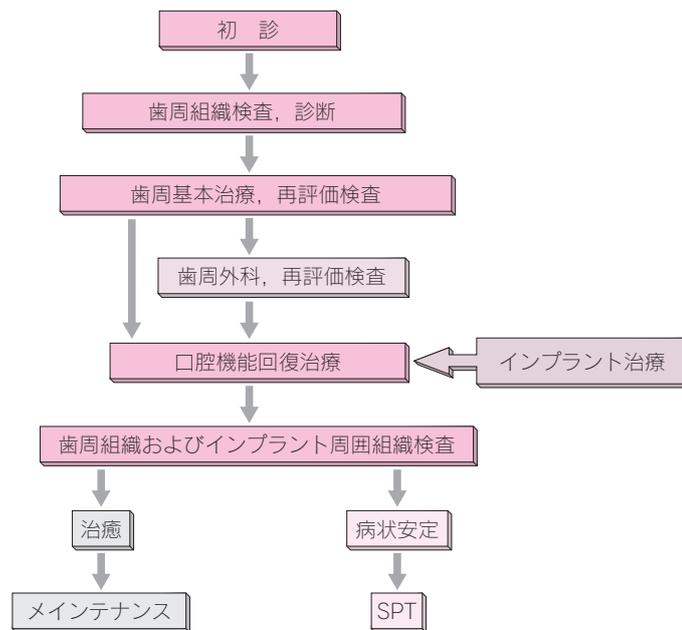
多くの症例では、歯の実質欠損を比較的長期間経て補綴治療することから、患者は回避性咀嚼を行ったり、本来の顎位とは異なる位置で咬合している場合がある。そこで、インプラントによる最終補綴を行う前に、レジンもしくは金属製のプロビジョナルレストレーションにより、下顎位を安定させる必要がある。その期間として、レジんで3～4週間、金属で1～3カ月を目安に観察、調整し、最終補綴に移行する。

長期的な経過とともに天然歯は相応に摩耗し、その結果としてインプラントの上部構造物がポーセレンや比較的硬度の高い金属ではインプラント補綴物に咬合力が集中する可能性がある。一方で、ハイブリッドセラミックス材料を用いた場合には、咬耗が周囲天然歯より早期に進行し、咬合高径が低下する危険性がある。

歯周病患者の場合、支持歯槽骨の吸収に伴いクラウン-インプラント・レシオ（CIレシオ）の悪化や、隣在歯の咬合負担能力の低下が予測され、正確な咬合コントロールが要求される。

## 5) 歯周治療のなかでのインプラント治療の進め方

歯周治療は、一般に治療期間が長期にわたる場合が多く、病態が治癒、もしくは病状安定と判断された場合でも、その後のメンテナンスやサポータティブペリオドンタルセラピー（SPT）により、永続的な管理が必要となる場合がある。このような状況を考慮した場合、インプラント治療を開始する時期や条件も多様性をもたせる必要が生じる。そこで、歯周治療の流れのなかで一般的に考えられるインプラント治療の時期を図1、2に示す。



①残存歯により咬合関係が安定している場合

図1 治療前からの欠損部位に対するインプラント治療①

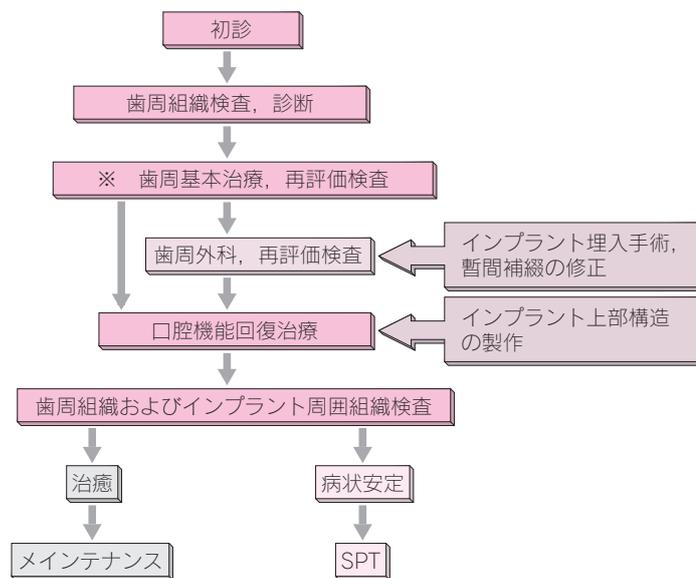


図1 治療前からの欠損部位に対するインプラント治療②

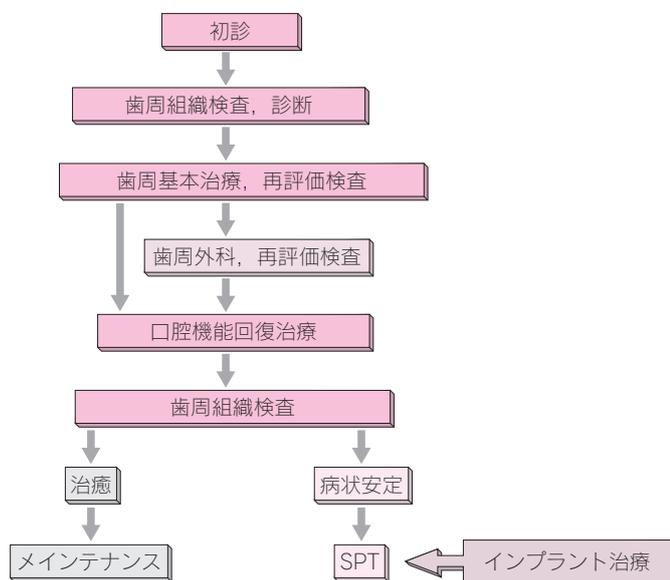


図2 病状安定後の経過観察中に生じた新たな欠損部位に対するインプラント治療

## 2. 歯周病患者のインプラント治療における問題点

### 1) 歯周組織とインプラント周囲組織

歯周治療が終了した後に、咬合および審美性を回復するために、インプラント治療が選択されることが多い。同一口腔内に天然歯とインプラントが混在する結果となり、最適なメンテナンス方法を選択し、口腔内を長期にわたって健康な状態に保つためには、歯周組織とインプラント周囲組織の共通点や相違点を理解することが重要である。

#### (1) 共通点<sup>10~13)</sup> (表5)

##### ①粘膜組織の形態

臨床的に健康な歯肉およびインプラント周囲粘膜はピンク色で引き締まっている。さらに、天然歯では、口腔側から、口腔上皮、歯肉溝上皮につながり接合上皮に移行する。骨縁上の結合組織は約1mmの高さがあり、歯根膜腔は0.2~0.3mmの幅がある。インプラント周囲粘膜でも、口腔側から、口腔上皮、インプラント周囲溝上皮につながり接合上皮に移行する。上皮の最根尖側部と歯槽骨頂の間には約1~1.6mmの結合組織の部分があり、そこはインプラントと直接接触している。

##### ②接合上皮の長さ

インプラントのアバットメントに接する上皮は、表面にヘミデスモソームを介して付着し、軟組織辺縁より約2mm根尖側で終結するなど、天然歯の接合上皮と共通する特徴をもつ。

##### ③角化した口腔上皮の存在

インプラント周囲粘膜の外表面には、歯肉と同様に高度に角化した口腔上皮が存在する。

##### ④生物学的幅径

健康な歯周組織の獲得や維持に必要とされる歯肉溝底部から歯槽骨頂部までの歯肉の付着の幅で、上皮性付着と結合組織性付着の幅から成り立っている。

天然歯では約1mm幅の上皮性付着と約1mm幅の結合組織性付着が認められ、約2mmの生物学的幅径が存在する。インプラント周囲では約1.2mm幅の接合上皮と、歯槽骨頂上に約1.5mm幅の結合組織が存在するため、約2.7mmの生物学的幅径が存在すると考えられている。

表5 歯周組織とインプラント周囲組織の共通点

	歯周組織	インプラント周囲組織
粘膜組織の形態	口腔上皮、歯肉溝上皮につながり接合上皮に移行	口腔上皮、インプラント周囲溝上皮につながり接合上皮に移行
接合上皮	天然歯表面にヘミデスモソームを介して付着し、軟組織辺縁より約2mm根尖側で終結	インプラント表面にヘミデスモソームを介して付着し、軟組織辺縁より約2mm根尖側で終結
口腔上皮	高度に角化した口腔上皮	高度に角化した口腔上皮
生物学的幅径	約1mm幅の上皮性付着と約1mm幅の結合組織性付着が認められ、約2mmの生物学的幅径が存在	約1.2mm幅の接合上皮と、歯槽骨頂上に約1.5mm幅の結合組織が存在するため、約2.7mmの生物学的幅径が存在

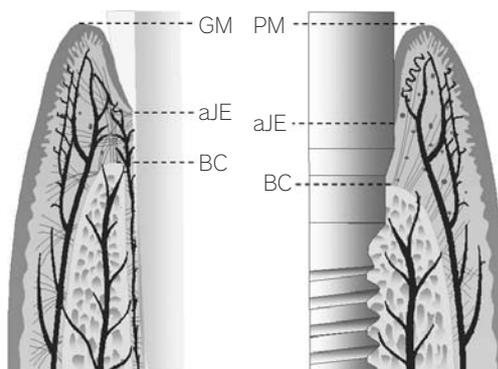


図3 歯周組織とインプラント周囲組織  
GM：歯肉辺縁，PM：インプラント周囲粘膜辺縁，  
aJE：上皮性付着根尖側端，BC：歯槽骨辺縁

表6 歯周組織とインプラント周囲組織の相違点

	歯周組織	インプラント周囲組織
結合組織の成分 コラーゲン含有量 線維芽細胞	歯肉 歯肉	< インプラント周囲粘膜 > インプラント周囲粘膜
コラーゲン線維の走行	歯根に垂直および平行	インプラントに平行
セメント質の存在	有	無
歯槽骨との関係	歯根膜組織が介在	骨結合
血液供給	歯根膜，歯槽骨，歯肉	歯槽骨，歯肉
歯周プローブ挿入時の抵抗性	歯肉	> インプラント周囲粘膜
プラークに対する抵抗性	歯肉	> インプラント周囲粘膜

## (2) 相違点<sup>10, 14～16)</sup> (図3, 4, 表6)

### ①結合組織の成分

インプラント周囲粘膜はコラーゲン含有量が多く，線維芽細胞が少ないため，癆痕組織様形態を呈する。

### ②コラーゲン線維の走行

天然歯ではコラーゲン線維の走行が歯根に垂直でセメント質に埋入しているものや平行なものが混在しているのに対し，インプラント周囲粘膜ではインプラントに平行である。

### ③セメント質の存在

天然歯では歯根周囲にセメント質が存在し，歯肉線維や歯根膜線維が埋入しているのに対し，インプラント体にはセメント質が存在しない。

### ④歯槽骨との関係

天然歯にはセメント質および歯根膜組織が存在し，結合組織性付着を呈するが，インプラント体にはセメント質および歯根膜が存在せず，インプラント体は骨結合（オッセオインテグレーション）によって骨組織と結合している。

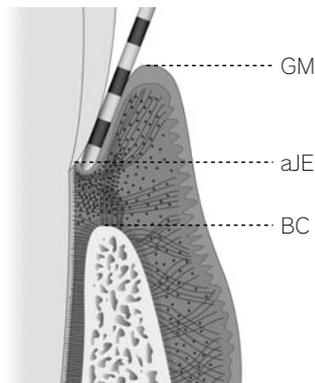


図4-a 天然歯へのプロービング  
天然歯では、セメント質内部から結合組織へ走行する歯肉線維によって附着位置で抵抗（上皮のバリア）がある。

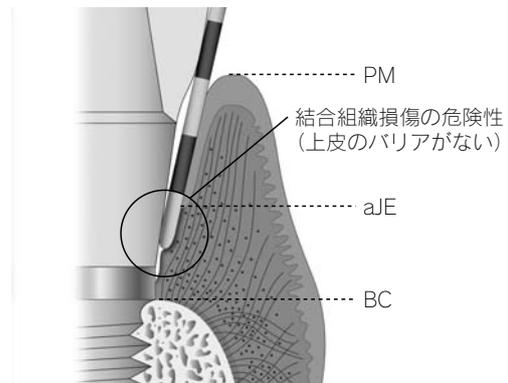


図4-b インプラント周囲粘膜へのプロービング  
インプラント周囲粘膜では、プローブの進入に抵抗する歯肉線維の走行および上皮のバリアが存在しない。

#### ⑤血液供給

血液供給としては、天然歯では歯根膜、歯槽骨、歯肉から供給を受けるが、インプラントでは歯槽骨、歯肉から供給を受ける。

#### ⑥歯肉とインプラント周囲粘膜のプロービング

天然歯では、セメント質が存在し歯肉線維が埋入しているため、歯周プローブを使用してポケットを測定した場合、附着位置で抵抗があるが、インプラント体では歯肉線維がインプラントと平行に走行しているため、歯周プローブを使用した場合、骨結合部位近くまで容易に到達するので、临床上では慎重に行う必要がある。インプラント周囲が健康な場合には不用意なプロービングを行うべきではない（図4）。

## 2) 歯周病リスクファクターのインプラント治療への影響

インプラント治療においても歯周治療と同様に全身疾患、喫煙、肥満、ストレスや食生活習慣などのリスクファクターが存在し、インプラント埋入手術、インプラント周囲組織との適合、メンテナンスなどに影響する。また、適切な治療が行われていない歯周病の存在は、感染の原因や咬合の不安定などのインプラント治療の障害となる（表7）。

### (1) 全身疾患

全身的リスクファクターに関しては、十分な医療面接のもと医療情報を主治医と共有し、密な連携をとることが勧められる。

#### a. 糖尿病<sup>17, 18)</sup>

1型糖尿病（インスリン依存性）、2型糖尿病（インスリン非依存性）においても末梢血管循環障害や免疫系機能障害により術後の治癒不全やインプラント周囲炎への影響が指摘されている。

#### b. 心疾患<sup>18)</sup>

心筋梗塞、狭心症、不整脈、高血圧など心疾患の既往のある患者では、服薬に関する情報を詳細に把握し、患者、主治医を含めた3者で情報を共有することが重要である。

#### c. 骨粗鬆症

高齢者、特に閉経後の女性では骨粗鬆症が多発することが知られている。顎骨においても骨密度の低下が認められるため、インプラント埋入時や固定期間に十分な注意が必要である。ま

表7 インプラント治療でのリスクファクター

全身的因子	局所的因子
<ul style="list-style-type: none"> <li>・糖尿病</li> <li>・心疾患</li> <li>・骨粗鬆症</li> <li>・精神的疾患のある人</li> <li>・喫煙</li> <li>・ストレス</li> <li>・メタボリックシンドローム</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・コントロールされていない歯周病</li> <li>・プラークコントロール不良</li> <li>・隣在歯の状態</li> <li>・咬合、ブラキシズム</li> <li>・歯槽骨量と密度</li> </ul>

た、骨粗鬆症患者でビスフォスフォネート系薬剤投与患者では顎骨に及ぶ外科治療や抜歯後の骨壊死が報告されており、インプラント埋入手術に影響する可能性がある。

#### d. 精神的疾患のある人

十分な医療面接ができない患者や術後のメンテナンスに十分な理解のできない精神的疾患のある場合は、インプラント治療は慎重に行うべきである。また、不定愁訴を多くもつ患者や不安がちな患者においても術後に種々の問題が生じることがあるため、慎重なインフォームドコンセントが求められる。

### (2) 生活習慣<sup>17～19)</sup>

患者の生活習慣については、医療面接において十分に把握することが治療の有効性に影響を及ぼす。喫煙やストレス、生活習慣病は、医療従事者として積極的な治療介入が期待されている。

#### a. 喫煙<sup>20)</sup>

喫煙はインプラント喪失の最大の要因である。ニコチンをはじめとする有害物質による末梢血管障害や免疫機能障害により、歯周炎と同様にインプラント周囲組織に障害を及ぼす。インプラント治療時には喫煙に関しての十分なインフォームドコンセントが必要である。また、全身疾患への影響をも考えると、医療従事者、特に歯周病専門医として禁煙に積極的に介入すべきである。

#### b. 糖尿病

前項にもあるように、生活習慣病としての糖尿病においても患者の状態を把握し、コントロールに協力すべきである。

#### c. ストレス<sup>19)</sup>

ストレスがインプラント治療に及ぼす影響に関する研究は十分ではないものの、歯周炎においてはアタッチメントロスや歯槽骨吸収との相関があることから、同様にインプラント周囲組織への影響の可能性もある。また、ストレスによるブラキシズムは直接的にインプラント治療の成功に関与すると考えられる。

#### d. メタボリックシンドローム

動脈硬化性疾患の危険性を高める肥満を基礎とした複合型リスク症候群であり、その診断基準は脂肪蓄積を必須項目とし、その他に血清脂質異常、高血圧、高血糖のうち2項目以上を有するとされているため、肥満や糖尿病によりインプラント治療の効果に間接的に関与すると考えられる。

### (3) 免疫能

HIV感染者およびAIDS（後天性免疫不全症候群）患者、白血病患者、臓器移植経験者では、全身の免疫機能が低下していることから感染の危険性を考慮して、主治医との十分な連携のもとでのみインプラント治療を行わなければならない。

#### (4) 局所因子

その他に、残存歯を含めた口腔内の因子の考慮が必要となる。以下の項目には配慮すべきである<sup>20)</sup>。

- ・コントロールされていない歯周病
- ・プラークコントロール不良
- ・隣在歯の状態
- ・咬合、ブラキシズム
- ・歯槽骨量と密度

### 3) インプラント周囲組織のプラークに対する抵抗性

Marinello ら<sup>21)</sup> や Lang ら<sup>22)</sup> は、動物実験でインプラント周囲にプラークを沈着させると組織破壊が生じることを報告している。また、Schou ら<sup>23)</sup> は、サルにおける実験で、インプラントと天然歯のプラーク細菌について検索し、細菌叢は類似していることを報告している。この結果は、ヒトで示された結果とも一致していた<sup>24)</sup>。また、プラークによる炎症の拡大は、歯周組織とインプラント周囲組織では異なり、歯周炎では、結合組織に炎症は限局しているのに対し、インプラント周囲炎では、炎症はさらに歯槽骨および骨髄組織に波及していた。結論として、インプラント周囲組織は、歯周組織とは異なり、プラークに起因する炎症性病変に対処する組織化が不十分であることを示唆している。

### 4) インプラント周囲組織の咬合力に対する抵抗性

#### (1) インプラント周囲組織に及ぼす咬合力の問題点

インプラント上部構造に対する外傷性咬合は、骨とインプラントとの接触面に応力が集中し、インプラント頸部のオッセオインテグレーションを失うことになる。また外傷性咬合は、埋入部の骨質の脆弱であったり、また骨量が不足しているために咬合負荷の分散がなされず、強大な咬合力として作用してインプラントを支持する歯槽骨に影響を及ぼす。骨結合型インプラントでは、歯根膜や結合組織などの軟組織を介さず、歯槽骨と直接接しているため、天然歯にみられるような生理的動揺がみられない。したがって、わずかな咬合接触の変化が早期接触となりうる。また、咬合負荷時の沈下量が天然歯と異なるとともに、側方力が歯頸部に集中することや、自己感覚受容器がないためにインプラント部の咬合接触情報が直接下顎運動調節にフィードバックされないなどのインプラントに及ぼす問題点がある。歯周病患者では歯槽骨のレベルが低下しており、クラウン-インプラント・レシオ (CI レシオ) の悪化が考えられ、これにより側方力などに対する抵抗性が低下していることが考えられる。

#### (2) インプラントへの過重負担

インプラントの長軸方向以外の荷重はインプラントへの過重負担の原因となり、インプラント頸部周囲骨の吸収性リモデリングを生じさせる。この骨吸収は進行性であり、インプラントの失敗につながる可能性がある。したがって、インプラントへの過重負担に関しては、完全に解明されているわけではないが、オッセオインテグレーション領域が過重によって破壊され、その主要な症状としてインプラントの動揺が生じるとされている。

歯周病患者では骨レベルが低下しているため短いインプラントを選択せざるをえない場合があり、さらにこのような状況では歯冠長の長い補綴物を装着しなければならないことが予測されるため、特に咬合の管理が必要となる。

過度の生体力学的荷重が負荷されると集中応力が歯頸部のインプラント-骨境界面に生じ、インプラント頸部のオッセオインテグレーションの消失が引き起こされる可能性がある。過重負担を発症する原因として以下のことがあげられる。

1. 骨質不良な部位に埋入したインプラント。
2. インプラントの位置または数が、インプラントへの荷重をインプラント表面に理想的に伝達するように埋入されていない。
3. 異常咬合習癖があり、咬合力の強い患者。
4. 上部構造が正確にインプラント体に適合していない。
5. CI レシオの悪化。

したがって、それぞれの因子を見極め、インプラント植立時およびインプラント周囲炎などの治療時には、以上の原因因子を治療前に除去しておかなければならない。

## 5) インプラント周囲粘膜に起因する問題

### (1) インプラント周囲の非可動性粘膜の存在について

Wennström ら<sup>25)</sup>によれば、角化粘膜の幅が2mm未満と2mm以上のものとを比較して、両者でプラーク指数、歯肉炎指数などの臨床的評価に差がなかった。一方、Warrer ら<sup>26)</sup>は、角化粘膜の欠如したインプラント周囲は、角化粘膜のある部位よりプラークによる組織破壊に対して抵抗性が低く、退縮や付着の喪失量が大きいため、インプラント周囲には十分な非可動性の角化粘膜が必要であるとしている。このように、インプラント周囲における非可動性の角化粘膜の必要性に関しては、意見の一致をみていない。しかし、補綴物装着後の軟組織の退縮を少なくするには、インプラント周囲に非可動性角化粘膜の有効性は示されており、特に上顎前歯部などの審美領域における修復処置では、非常に重要になってくる。特に歯周病によって歯を喪失すると歯槽突起を喪失する場合が多く、その結果、角化粘膜の喪失や口腔前庭の狭小を生じる。

### (2) 審美性に関する問題

インプラントにおける生物学的幅径から、インプラント周囲に生じる粘膜貫通部では、上皮付着部の長さは、約2mmであり、結合組織層の幅が1～1.5mmで、インプラントに接するコラーゲン線維束よりなり、天然歯と同様な形態を有している<sup>24)</sup>。

したがって、インプラント周囲の非可動性角化粘膜の存在は、コラーゲン線維束による付加的強度を増すことになるため、インプラント周囲軟組織の形態や量を維持するうえで必要であると考えられる。

歯周炎によって歯槽骨破壊が生じている部位では、骨レベルの低下に伴い、軟組織も退縮傾向にある。そのためインプラント上部構造周囲では、辺縁軟組織の退縮やブラックトライアングルの出現などの、審美性の低下を引き起こす原因となる。

## 6) 骨量不足に起因するインプラント埋入位置の問題、クラウン-インプラント・レシオ (CI レシオ) に関する問題点

インプラントによる咬合再建において、顎顔面領域の外傷や腫瘍によって欠損した顎骨の再建法や進行した歯周病や歯の喪失後時間の経過とともに萎縮した歯槽骨に対する骨造成法の進歩により、骨量不足による問題点は著しく改善されてきている。

歯周病患者においては、前述したように歯槽突起の吸収が生じており、前歯部では唇側歯槽骨の喪失により、インプラントを適切な位置に埋入するとインプラント体が骨外面に露出し骨増大が必要となる。また、臼歯部では骨高径の不足により上顎洞や下顎管までの距離が十分でないため短いインプラントを埋入しなければならず、CIレシオの悪化をまねく。

固定性の補綴装置の支台とするための最も理想的な歯冠／歯根比は1：2から1：1.5である。一方、インプラント補綴装置の支台として利用する場合には、CIレシオ1：1が必要最小限の値となる。臼歯部骨高径の不足によるCIレシオの悪化は、長すぎる歯冠長の直接的原因となり、咬合圧によるインプラントへの側方力を増幅させる。またCIレシオの悪化による長い歯冠部は、インプラント上部構造の周囲や隣接部の清掃性をより困難なものとする。

## 2 術前検査および診断

### 1. 医療面接

医療面接は、患者との出会いから始まり、効果的な患者と歯科医師の関係の構築、受診の動機や病状の把握および患者教育やモチベーション（動機づけ）などの役割がある。したがって患者には、来院に至った主訴、特にインプラント治療および歯周治療に対する希望を尋ね、コミュニケーションを図ることが、治療を進めるうえで大切である。歯周病のリスクファクターはインプラント治療のリスクファクターになりうるため、歯周病と関連する全身疾患、環境因子、遺伝性因子などについて十分問診を行うことが重要である<sup>1)</sup>。また、歯周病自体がインプラント治療のリスクファクターであることから、インプラント治療開始前に、歯周治療を十分に行う必要がある。

#### 1) 歯周病罹患状態

歯周病の罹患状態を把握するために、歯周精密検査（歯周組織検査）およびエックス線検査を実施し、歯周組織破壊の程度を把握する。医療面接においては、主訴、歯周病に対する現病歴、既往歴、家族歴などの聴取を行い、情報を収集する。その際、歯周病との関連が考えられる全身疾患の有無、喫煙やストレス、食生活習慣などのリスクファクターの存在を把握する必要がある。患者に対しては、医療面接の段階で、病状や治療法に関しての十分な情報を提供し、患者自らが積極的に治療に参加できるように励まし、治療上必要とされる指示や自己管理などを守り、治療に対する協力（コンプライアンス）が得られるように努める。

#### 2) インフォームドコンセント

インプラント治療を開始するにあたり、インプラント治療とはどのようなものであるかを、まず第一に十分説明する必要がある。さらに、インプラント治療を行う部位が歯周病により歯を喪失した部位である場合には、歯周病がどのような病気であるか、歯周病の原因や、歯周病により歯を喪失した部位の歯槽骨や軟組織の状態、治療計画、治療期間やその後のメンテナンス、治療費などに関して十分に説明する必要がある。歯周病には病状安定があっても完全な治癒はなく、再発する可能性が高いことから、インプラントに対しても、術後に十分な清掃ができない場合はインプラント周囲炎が発症する可能性があることなど、十分な情報を提供して説明し、同意を得る必要がある。歯科医師が病状やそれに応じた検査や治療について十分な情報を提供して説明し、患者がそれを十分理解したうえで承諾する、いわゆるインフォームドコンセントを行う<sup>2)</sup>。

## 2. 歯周病リスクファクターの検査

歯周病リスクファクターとは、歯周病の発症や進行を修飾する因子のことをいう。リスクファクターには、細菌因子、全身疾患、生活習慣、免疫能などがあり、これらが関連しあって歯周病を発症・進行させると考えられる。

## 1) 全身疾患

歯周病は、口腔局所の感染症としてだけでなく、全身の臓器に影響する慢性感染症であることが近年明らかになってきている。歯周病との関連が報告されている全身疾患を表8に示すが、医療面接で歯周病と関連のある全身疾患に関して十分問診を行い、必要があれば、担当医師と連携を取り治療を進めるべきである<sup>3)</sup>。

### (1) 骨粗鬆症

骨粗鬆症は、卵巣摘出、糖尿病、甲状腺機能亢進症、閉経後の女性に多く認められる。女性ホルモンであるエストロゲン分泌の減少が原因であるとされ、その検査および診断には、骨密度と脊椎エックス線像が用いられる。骨粗鬆症による全身の骨量減少と歯周病による歯槽骨の吸収の関連性については結論が出ていないが、骨粗鬆症の既往をもつ場合には、歯周組織局所での骨量減少を考慮に入れてインプラント治療および歯周治療を進めるべきである<sup>4)</sup>。骨粗鬆症治療薬であるビスフォスフォネート（BP）系薬剤の投与を受けている患者で、顎骨壊死、顎骨骨髓炎の発症が報告されている。報告された症例の多くは、拔牙や局所感染に関連して発症し、拔牙症例では拔牙部位付近で症状が認められる。BP系薬剤には、注射剤と経口剤があり、顎骨壊死、顎骨骨髓炎は、高カルシウム血症治療のために癌患者に投与されたBP注射剤で多く報告されているが、骨粗鬆症患者に投与されたBP経口剤においても報告がある。BP系薬剤による顎骨壊死、顎骨骨髓炎のリスクファクターとしては、悪性腫瘍、化学療法、コルチコステロイド治療、放射線治療、口腔の不衛生、侵襲性歯科治療（拔牙、インプラントなど）があり、インプラント治療に際しては、服用している薬剤などの十分な問診が必要である<sup>5)</sup>。

### (2) 糖尿病

糖尿病は、1型糖尿病（インスリン依存性）と2型糖尿病（インスリン非依存性）に分類される。1型糖尿病は糖尿病患者の5%以下であり、20歳以下の若年者に比較的多く、家族歴はないことが多い。自己免疫性または特発性の膵臓ランゲルハンス島のβ細胞の破壊による絶対的インスリン量の不足を原因とする。2型糖尿病はインスリン分泌低下もしくはインスリン抵抗性による相対的インスリン不足を原因とし、糖尿病患者の90%以上を占め、家族歴が認められることが多い。生活習慣病としての糖尿病は2型糖尿病であり、インスリン分泌能が低い遺伝的背景に高脂肪食や肥満に伴うインスリン抵抗性により発症する。糖尿病患者は易感染性を示す場合があり、歯周組織検査やスケーリング・ルートプレーニングによって一過性の菌血症を生じる可能性が高いため、歯周治療およびインプラント治療を行う際には、抗菌薬の前投与などの感染対策を考慮する必要がある。インプラント治療に際しては、ヘモグロビンA<sub>1c</sub>（HbA<sub>1c</sub>）は6.5%未満、空腹時血糖値130mg/dL未満にコントロールされていることが望ましい<sup>1,6)</sup>（表9）。

表8 歯周病と関連する全身疾患

1. 心疾患
2. 糖尿病
3. 肥満
4. 骨粗鬆症
5. 早期低体重児出産
6. 誤嚥性肺炎
7. 免疫疾患
8. 腎疾患（人工透析患者、糖尿病性腎症）
9. HIV感染症（AIDS）

表9 血糖コントロールの状態によるインプラント治療の適否

指 標	優	良	不十分	不良	不可
HbA <sub>1c</sub> (%)	5.8 未満	5.8 ~ 6.5 未満	6.5 ~ 7.0 未満	7.0 ~ 8.0 未満	8.0 以上
空腹時血糖値 (mg/dL)	80 ~ 110 未満	110 ~ 130 未満	130 ~ 160 未満	130 ~ 160 未満	160 以上

(糖尿病診療ガイドライン, 2007)

### (3) 心疾患

心疾患（心筋梗塞，狭心症，不整脈，高血圧など）の既往および服薬に関して十分問診を行い，必要があれば担当医師と連携を取り治療を進める．歯周病原細菌に由来するリポ多糖などによる直接障害，さらに歯周炎局所で産生されるサイトカインにより心疾患が増悪する可能性があることから，歯周治療を十分に行った後に，インプラント治療に着手すべきである．

### 2) 生活習慣（喫煙，栄養，ストレスなど）

喫煙は，歯周病において最も主要なリスクファクターであり，インプラント治療や抜歯後の治癒を遅延させる．問診にて喫煙の有無を必ず確認し，禁煙指導または禁煙対策をする必要がある．

栄養に関しては，ビタミンCはコラーゲン代謝や免疫反応など，ビタミンDは骨代謝との関連，またカルシウムの摂取不足は歯周組織の代謝および歯周病に悪影響を及ぼすと考えられる．

ストレスによる免疫応答の抑制，自律神経系への作用により血液循環や唾液量の変化，さらにストレスによる生活習慣の変化などがインプラント治療の予後に影響すると思われる．

### 3) 免疫能

免疫能は，個人個人の遺伝的要因（遺伝子多型や疾患感受性遺伝子）が深く関与し，ストレス，喫煙などの環境要因，全身疾患および血中のサイトカインにより大きく影響される<sup>7)</sup>．

## 3. 歯周組織の検査

### 1) 歯周一般検査

歯周組織検査（歯周精密検査），エックス線検査および口腔内写真による検査を実施する．歯周精密検査では，歯の動揺度，プロービングポケットデプス，プロービング時の出血の有無，およびプラークの付着状態（プラークコントロールレコード：PCR）などを測定する．また，臨床的アタッチメントレベル，歯肉の炎症の程度，咬合関係，根分岐部病変などについても精査する．口腔内写真による検査では，口腔内の観察で見落としやすい情報の再確認，初診から経過を追って口腔内の状態を記録し，比較することにより，治療効果の判定や，患者教育に有効に活用できる．インプラント手術部位（欠損部）に面した天然歯の骨欠損状態および形態は，インプラントの埋入位置に影響することから，スタディモデルおよびCTなどにより精査する．残存歯周組織の検査を行い，インプラント治療前に歯周治療を徹底して行うことが，インプラント周囲組織への交叉感染を防止し，インプラント治療を成功へ導くと考えられる．

先進的検査としては表10に示すものなどがある．臨床検査項目のなかで，歯周病が炎症性病変であることから，炎症性マーカーと歯周病の関連性が検討されている．また，遺伝子多型と歯周病との関連についての報告も多数あり，従来から行われてきた口腔内での歯周組織検査

表 10 先進的検査

1. プラーク中の細菌検査（酵素抗体法，ポリメラーゼチェーンリアクション（PCR）法）
2. 歯周病原細菌に対する血清抗体価の検査
3. 歯周ポケット滲出液の検査
4. 唾液検査（唾液中の細菌検査，遊離ヘモグロビン，潜血，乳酸脱水素酵素など）
5. 臨床検査（C 反応性タンパク質（CRP）など）
6. 遺伝子多型（single nucleotide polymorphisms：SNPs）検査

と先進的検査を組み合わせることで，より正確な診断，治療，予後判定に役立つものと考えられる<sup>7,8)</sup>。

## 2) 咬合検査

咬合の形態的検査（上下顎の咬合関係，歯の欠損，歯の形態異常，歯の移動，辺縁隆線の高さ，咬合彎曲など）および機能的検査（咬頭嵌合位（中心咬合位）に至る閉口運動や偏心運動時の早期接触の有無，側方・前方運動時の咬合干渉）を実施する。残存歯に動揺がある場合は，外傷性咬合，歯周組織の炎症および支持組織の減少，口唇や舌の習癖およびブラキシズムの有無などを検査し，歯周組織の炎症が原因である場合には，インプラント治療前に歯周基本治療により十分炎症を除去する。悪習癖に対しては，為害性を最小限にする矯正治療，咬合調整，自己暗示療法などが必要となる。ブラキシズムによるインプラントおよび歯周組織に加わる力を軽減するために，オクルーザルプリントが使用されることが多い。インプラントは，骨と直接結合（オッセオインテグレーション）し，歯根膜がないことから，天然歯と比較して，わずかな咬合力であっても早期接触となりやすい。咬合様式は犬歯誘導が原則であるため，インプラント術前に咬合様式の検査を十分に行い，インプラントに過剰な咬合力が加わらない配慮が必要である<sup>1,9,10)</sup>。

## 3) 歯肉歯槽粘膜の検査

インプラント埋入部位は，歯周病により歯を喪失した部位であることが多いため，歯槽骨および角化粘膜が欠損し，審美的にインプラント治療を行うためには骨量および粘膜結合組織量が不足している場合が多い。そのため，インプラント治療前に，プラークコントロールのための角化粘膜の有無，および審美性のための歯間乳頭，辺縁軟組織の高さおよび厚さなどの検査を行う<sup>9,10)</sup>。

- ① スキャロップタイプ（歯間乳頭の形態（高さ））を，high, normal, flat に分類する。  
high である場合には，インプラント上部構造周囲に歯間乳頭を獲得し，審美的な軟組織形態を再現することは困難である。
- ② 角化粘膜の厚さ：厚い，薄いに分類する。
- ③ 角化粘膜の幅：インプラント周囲の生物学的幅径の確保のためには，約 4mm の角化粘膜幅が必要である。角化粘膜がない場合には，インプラント術前または二次手術の際に遊離歯肉，もしくは結合組織移植術などで角化粘膜を獲得する必要がある。

## 4. 粘膜形態および種々の画像診断

### 1) インプラント埋入部位の粘膜形態

欠損およびインプラント埋入部位の粘膜の形態を考えることは重要である。特に骨欠損を伴った歯周病罹患歯の抜歯後、歯槽骨の吸収ならびに周囲粘膜の喪失により口腔前庭の狭小、角化粘膜の幅の不足が生じる場合が多い。その結果、インプラント上部構造装着後、機能時に舌・頬・口唇の動きがインプラント周囲粘膜や靭帯（小帯）を牽引し、周囲組織に緊張を生じさせる。

### 2) エックス線写真

インプラント埋入部位の骨の状態を正しく診断するうえで、画像診断は極めて重要である。特に歯周病患者に対するインプラント埋入部位と残存歯との関係は注意が必要である。インプラント埋入前に、残存歯および周囲歯周組織の診断ならびに治療を徹底して行わなければインプラント治療の経過に大きく影響する。

エックス線写真からは、インプラント埋入部位の骨形態・骨質・周囲の解剖構造・骨内病変などを評価する必要がある<sup>11)</sup>。

#### (1) エックス線撮影法

##### a. 口腔内エックス線撮影法【平行法】

撮影部位の歯列弓に対し直角に撮影する。平行法を用いることにより、インプラント埋入部位の近遠心的寸法の推定、および埋入可能なインプラントの数についての情報が得られる。しかしながら、頬舌的な情報が得られない。

##### b. 口腔外エックス線撮影法【パノラマエックス線撮影】

インプラント埋入部位に金属球を用いたステントを装着した撮影は、インプラント埋入可能かどうかを決定するための情報はいくつか得られるが細部の情報に欠ける。さらにパノラマエックス線像は画像から骨の高さの評価はできるが、水平的な評価（骨幅）に欠ける（50～70%の誤差）。現在は各インプラントシステムのガイドスケールと併用されている。

##### c. モーショントモグラフィー

上下顎ともに水平的（骨幅）な計測に有効である。特に下顎での撮影では、辺縁骨頂と下顎管上壁との距離・骨の陥凹、そして歯槽突起の傾きなどの診断に有効である。

### 3) CT (computed tomography) (図5)

インプラント埋入部位の骨の幅（頬舌径）と前後的空间（近遠心的）を詳細に診断するには、CT検査が有効である。撮影条件としては咬合平面を基準とする。近年、歯科用CT撮影装置の発展により、従来のものよりも被曝線量が少ないCT検査が可能になってきている（表11）。

#### (1) 下顎のインプラント埋入部位のCT撮影

下顎でのインプラント埋入で最も注意が必要なのは下顎管で、下顎管内部には下歯槽神経と下歯槽動静脈が走行し、損傷すると下口唇から周囲にかけて神経麻痺をきたし、重篤な障害となる。

インプラント埋入部位に規定された直径の金属球を指標として製作したステントを口腔内に装着し撮影する。下顎では、辺縁骨頂から下顎管上壁までの距離の計測が可能である。

#### (2) 上顎のインプラント埋入部位のCT撮影

上顎でのインプラント埋入では、骨の幅・上顎洞・鼻腔・切歯孔との位置関係が重要となる。

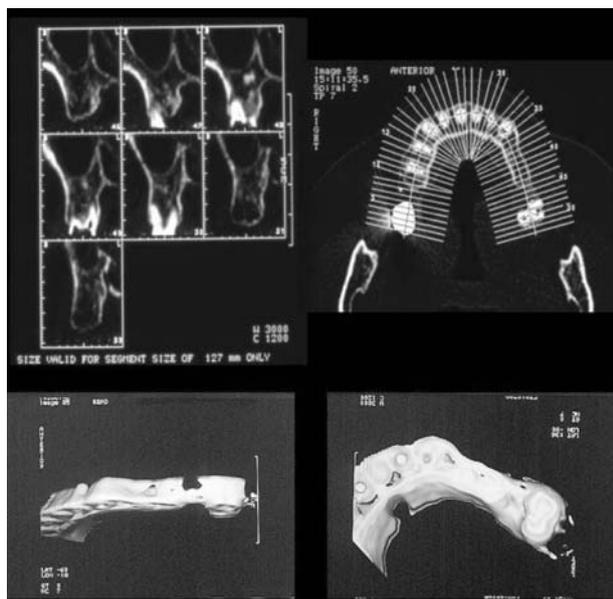


図5 CT

表 11 種々の画像診断法における被曝線量

デンタル撮影	10 $\mu$ Sv
パノラマエックス線撮影	20 $\mu$ Sv
歯科用 CT	30 $\mu$ Sv
CT	300 ~ 600 $\mu$ Sv

## 5. インプラントの術前補綴診断

### 1) 診断用ワクシングとサージカルステント

インプラントの埋入位置は、基本的には本来歯が存在していた位置の機能咬頭、もしくは中心窩付近を指標として決定することが望ましい。したがって、あらかじめ診断用ワクシングによりインプラント上部構造の歯冠形態を設定し、これに基づいたサージカルステントを製作する。

サージカルステントは、エックス線撮影時にインプラント埋入部位の骨の高さや幅の計測に用いたり、骨のドリリングの際、インプラント埋入窩を形成するガイドとして用いる。さらに、2回法システムでの二次手術の際、粘膜骨膜下にあるカバースクリューの位置の探索に用いる。

### 2) インプラント上部構造の設計

歯周病患者におけるインプラント上部構造は、単独冠、連結冠、ブリッジ形態、オーバーデンチャーなど、歯周病患者以外への設計と同様の形態が考えられるが、クラウン-インプラント・レシオ（CIレシオ）や清掃性を特に考慮する必要がある。

CIレシオが1:1の関係を満たせない場合には、複数のインプラントによる連結冠、もしくはブリッジタイプの上部構造を設計することが望ましい。また、このような場合で、単独歯処理のインプラント上部構造を設計する際には、咬合関係に十分注意する必要がある。

また、CIレシオが悪化している場合には、長い上部構造とならざるをえないため、上部構造とインプラント周囲粘膜との境界がより根尖方向になる。このような場合には、患者自身による清掃が困難となるため、上部構造の豊隆や下部鼓形空隙も清掃性に配慮した形態になるよう注意が必要となる。

### 3 治療計画の立案

#### 1. インプラント治療の流れ

歯周病患者に対するインプラント治療は、歯周治療の標準的な進め方では補綴治療などと同様に口腔機能回復治療に含まれ、歯周病の原因除去や歯周病罹患組織の改善が終了したことを再評価にて確認した後に行われる（**1**の「歯周治療のなかでのインプラント治療の進め方」の項参照）。さらに**2**で記載されている術前検査に基づき診断し、治療方法の選択を行う。

治療方法としては、手術を1回とするか、2回とするかで1回法（non-submerged）、2回法（submerged）に区別される（**図6**）。それぞれに利点と欠点があり、2回法はインプラント体（歯根部）とアバットメント（支台部）間のマイクロギャップによりインプラント周囲炎による骨の損失が1回法より高い<sup>1)</sup>と報告されていたが、現在では差はない<sup>2)</sup>とされている（**表12**）。しかし、広汎型侵襲性歯周炎患者への成功率は歯周組織が正常人より低いことが示されている<sup>3)</sup>。また、咬合力の荷重時期は、即時荷重、早期荷重など、オッセオインテグレーションが得られる前に行う場合と、確実なオッセオインテグレーションを得てから行う場合がある。歯周病患者の場合は下顎骨で約3カ月、上顎骨では約4～6カ月の期間、咬合力などの負担を避け、確実なオッセオインテグレーションを得てから、プロビジョナルレストレーションの状態での咬合力に対する歯周組織の反応やプラークコントロールの状態を観察し、臨床的に健康な歯周組織を維持できると判断した時点で補綴装置の装着を行う。歯周病は再発しやすく、歯周病原細菌のインプラント周囲や残存歯への交叉感染が歯周組織の健康な患者の場合より高頻度に生じる可能性があるため、歯周病患者へのインプラント治療においてはインプラント埋入後の初期感染の危険性が低い方法の選択が勧められる。

表 12 インプラント治療の種類

インプラントの種類	1回法（non-submerged）		2回法（submerged）
	1ピース	2ピース	2ピース
治療法の種類 （ <b>図6</b> を参照）	インプラント体とアバットメントが一体化している	インプラント体埋入後、ヒーリングキャップを装着する	インプラント埋入後、カバースクリューを装着し、剥離した粘膜弁で閉鎖する
軟組織辺縁の位置	インプラント体が歯肉縁上に露出		インプラント体が粘膜下に埋没
適応症	<ul style="list-style-type: none"> <li>初期感染の可能性が低い場合</li> <li>骨の条件が良好</li> <li>健康な歯周組織を有する</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>初期感染の可能性が高い場合</li> <li>骨造成が必要</li> <li>歯周病患者</li> </ul>
利点	<ul style="list-style-type: none"> <li>手術が1回ですむ</li> <li>2回法と比較して治療費が安価</li> <li>早期に補綴治療が可能</li> <li>オッセオインテグレーションの程度を直接確認できる<sup>4)</sup></li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>初期感染の危険性が低い</li> <li>同時に骨造成が可能</li> <li>不利な荷重がない</li> <li>多種類のエマージェンスプロファイルアバットメントの選択が可能<sup>5)</sup></li> </ul>
欠点	<ul style="list-style-type: none"> <li>初期感染の危険性が高い</li> <li>骨造成を必要とする場合は適用困難</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>手術が2回必要</li> </ul>

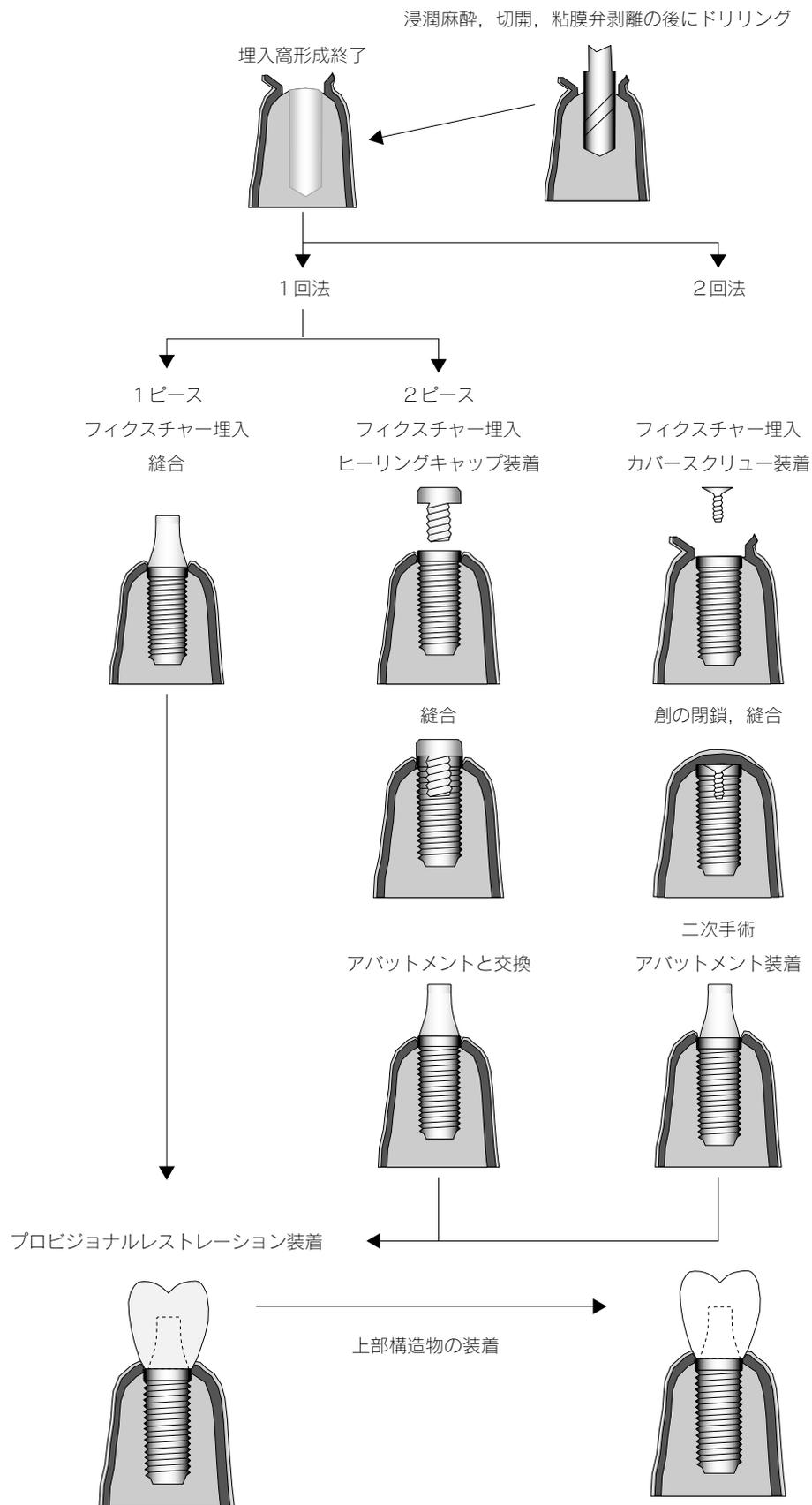


図6 1回法および2回法インプラント治療の流れ

## 2. 歯周病患者に特有の考慮事項

### 1) プロビジョナルレストレーション

一般的に、歯周病患者において欠損が存在する場合や抜歯を行う症例では、歯周治療中の咀嚼障害、審美障害を改善し、残存歯への咬合力の負担軽減を目的として、主にレジン系材料を使用した治療用のプロビジョナルレストレーションを装着する。プロビジョナルレストレーションは、その装着期間中に歯冠形態、咬合関係、審美性などを確認し、単独冠、連結冠あるいは床装置とするかなどを再確認して、より永続性の高い修復・補綴物を良好な条件のもとで装着できる環境を整えることを目的とする<sup>6)</sup>。歯周病患者の欠損補綴にインプラント治療を応用することによって、残存歯の負担軽減、固定性補綴物の選択、咬合の安定性確保、修復・補綴治療に伴う天然歯の削合の回避、咀嚼効率の向上や審美的な改善が得られる可能性がある。一般に、インプラント上部構造を製作する前段階として、プロビジョナルレストレーションにより咬合機能の早期回復や咬合関係の修正、および審美性向上のための軟組織形態の誘導などを行う。しかし、歯周病患者においては清掃性の向上を目的とした口腔前庭の拡張と角化粘膜の形成、さらに審美性の改善を目的として軟組織増大を行う場合が多い。

したがって、歯周病患者にインプラント治療を行う際のプロビジョナルレストレーションの役割は重要であり、その一般的な注意事項を下記に示す<sup>7,8)</sup>。

#### (1) 適切な咬合関係および顎位の確立

臼歯部においては主に咬合関係の確立が重要で、対合歯とのクリアランスおよび隣在歯との関係を考慮し、プロビジョナルレストレーションにより水平的、垂直的な咬合関係の確立を図る。特に、顎位に偏位を生じている症例では、アバットメント装着段階においてプロビジョナルレストレーションを装着し、安定した顎位を模索し、決定しなければならない。その後、咀嚼機能が十分回復したかを調べる。

#### (2) 審美および発音障害の回復

前歯部においては、審美および発音障害の回復が要求される。審美的パラメータとしては、上口唇によるスマイルラインの高さ、下口唇のリップライン、切端または咬頭頂を結ぶライン、歯頸線、歯肉歯槽粘膜移行部のライン、咬合平面の傾斜、歯または顔面の対称性、リップサポートがあげられる<sup>7)</sup>。これらを考慮し、インプラント上部構造の形態と評価、適切なエマージェンスプロファイルと関連する軟組織形態の誘導と改善、歯およびインプラント間の乳頭の形成、スマイルライン（正中・切縁）の指標、歯冠径の検討が重要となる。

#### (3) インプラント周囲組織の口腔清掃の確立

プラークコントロールが不良であると、天然歯周囲にみられる歯肉炎や歯周炎に類似したインプラント周囲粘膜炎やインプラント周囲炎が生じる。したがって、インプラントを長期にわたり正常に機能させるためには、インプラント周囲のプラークコントロールが重要である。一般的に、歯周病患者におけるインプラントの上部構造は歯冠長が長くなり、また、オーバーカントゥアになることが多いため、清掃性を考慮した歯冠形態や歯間鼓形空隙の大きさを付与する。

歯周病患者におけるプロビジョナルレストレーションは、上部構造を最終的に製作する前に、それに付与する機能と形態をさまざまな側面から検討し、上部構造に反映させるために必要な装置である。

## 2) 抜歯の判定

インプラント治療は予知性の高い治療法であるが、保存か抜歯かの境界線上の歯については、個々の症例において慎重に評価すべきである<sup>9)</sup>。歯周病患者にインプラント治療を行う場合でも、通常の歯周治療における歯周病・齲蝕・歯内治療の包括的な検査、機能性、審美性に関する患者の要求に基づいて、すべての歯に対するリスク評価を行うことが不可欠である<sup>10)</sup>。

治療不可能（抜歯）と判断される歯は、以下の基準に基づく。

- ・歯周病学的基準：再発性歯周膿瘍，歯周-歯内病変，根尖に達するアタッチメントロス  
根分岐部病変，垂直性骨欠損，歯根長の2/3を超える水平性骨吸収
- ・歯内治療的基準：歯根の根尖側1/2における穿孔，除去不可能なポストとコアの存在する根尖周囲の病変

予後の疑わしい歯は、以下の基準に基づく。

- ・歯内治療的基準：不完全な根管治療，歯根尖周囲の病変，大きなポスト／スクリーウの存在
- ・歯科の基準：広範な歯根齲蝕

歯根の破折，根管に達する齲蝕病変

- ・機能性的基準：歯周炎／齲蝕を伴う対合歯のない第三大臼歯

これらの予後の疑わしい歯については、その原因となっている因子を除去する努力は必要であるが、長期的または全顎的な予後を考慮して、診断を下さなければならない。

しかしながら、歯周病罹患歯の抜歯やその後のインプラント治療の適応に対する厳密な基準が存在しない現時点においては、患者と十分なインフォームドコンセントにより総合的かつ個別に判断することが重要と考えられる<sup>11)</sup>。

## 3) その他、考慮すべきオプション

歯周病患者に対するインプラント治療では、歯周病の進行または歯の喪失原因や喪失後の経過期間などにより顎堤吸収がみられることがある。このような患者に対するインプラント治療のための治療計画立案では、インプラントを補綴学的に適正な位置に埋入、審美的に良好なインプラント周囲組織への改善、さらにインプラント治療後も良好なプラークコントロールが行いやすい形態とする目的から歯槽堤に対する骨造成、または軟組織の増大を行うことがある。

### (1) 骨造成

歯の欠損部位に対する歯槽骨の形態的分類には Seibert の分類<sup>12)</sup> が用いられている。すなわち、クラスⅠ：頬舌的な骨量の不足（水平性骨吸収）、クラスⅡ：歯槽骨頂部の骨量の不足（垂直性骨吸収）、クラスⅢ：水平性ならびに垂直性骨吸収である。

歯槽堤に対する骨造成は、GBR法（guided bone regeneration）<sup>12)</sup> を応用する方法、骨移植術（自家骨移植、他家骨移植、異種骨移植、人工骨移植）<sup>12)</sup> を応用する方法、骨延長術（distraction osteogenesis）<sup>12)</sup> により新生骨を形成させ骨の延長を図る方法、矯正的挺出（forced eruption）<sup>12)</sup> により外科的侵襲を与えることなく骨造成を図る方法、さらに、上顎では上顎洞への骨造成を目的とした上顎洞底挙上術（sinus lift）<sup>12)</sup>、ソケットプリザーベーション（socket preservation）<sup>12)</sup> が応用されることがある。歯槽堤の造成を目的とした処置では、これらの方法を単独またはいくつかを組み合わせた術式が選択される。

治療計画の立案における骨造成を行う時期は、インプラント埋入前またはインプラント埋入時のいずれかとなる。骨造成を行う骨欠損形態は、水平性または垂直性骨欠損に対する歯槽堤の量的な改善を目的としている。

水平的な骨造成を目的とした術式では、埋入するインプラント体表層の露出が明らかに広範囲と予測されるような（インプラント体直径に対して埋入する歯槽堤の水平的幅が不足している）場合は、埋入前の骨造成がよいと考えられている<sup>13)</sup>。さらに水平的な造成では、下顎枝前縁部またはオトガイ部から採取した皮質骨とGBR法との併用において高い成績が認められている<sup>13)</sup>。

一方、垂直的な骨造成は水平的な骨造成に比較して限界があると考えられている。用いられる術式においても水平的な造成と同様に、自家骨とGBR法との併用が予知性の高い術式として選択されることが多い。これまでの複数の研究結果から、垂直的な骨造成量は、移植した骨量の約70%であり、垂直的な高さの改善は約3mm程度期待できると報告されている<sup>13)</sup>。

これらの水平的、垂直的な歯槽堤に対する術式ならびに治療成績より、水平、垂直性骨欠損（骨造成必要量）が3mm以上の場合では、インプラント埋入前の骨造成が好ましい<sup>14)</sup>（図7）。

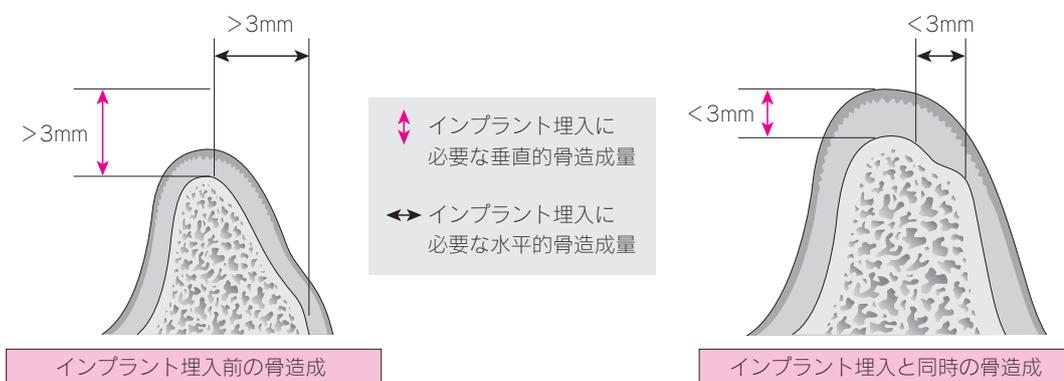


図7 骨造成を行う時期

## (2) 軟組織の増大

歯槽堤に対する軟組織増大の目的は、インプラント周囲への角化粘膜の獲得と、インプラント周囲軟組織の形態的改善である。角化粘膜獲得の術式としては、遊離歯肉移植術（free gingival graft）、上皮下結合組織移植術（subepithelial connective tissue graft）、歯肉弁根尖側移動術（apically positioned flap surgery）などが応用され、さらに軟組織の増大による形態改善には、上皮下結合組織移植術、インレーグラフト法（inlay graft procedure）、ロールフラップ法（roll-flap technique）などが応用される<sup>15)</sup>。

治療計画の立案における軟組織増大を行う時期は、インプラント埋入前またはインプラント埋入時、さらにインプラントを口腔内に露出させるための二次手術時のいずれかとなる（図8）。インプラント埋入前に行うケースとしては、角化粘膜が完全もしくは著しく欠如している場合、また埋入部位に小帯の高位付着や口腔前庭の狭小などの歯肉歯槽粘膜の異常が認められる場合が考えられる。このよう場合、遊離歯肉移植術、上皮下結合組織移植術が選択されることが多い。一方、インプラント埋入時、またはインプラントを口腔内に露出させるための二次手術時に行う軟組織の増大では、移植部位の容積量の減少を予測する必要がある。すなわち結合組織移植、またはインレーグラフト法を応用するケースでは、移植量の約20～30%の移植組織の収縮をあらかじめ予測したうえで応用する必要がある。特に審美的要求の高い前歯部の中間歯

欠損部位に移植を行う場合は、両隣在歯の歯間乳頭の高さより2～3mm高く移植する必要があると考えられている<sup>16,17)</sup>。軟組織の移植に際しては、移植片への血液供給が十分確保された環境下で予知性の高い組織量を得ることができると考えられる。このことから、移植を行う時期を比較した場合、軟組織の増大はインプラントを口腔内に露出させるための二次手術時に行う時期に比較して、埋入前に粘膜下で生着させる時期を選択したほうがより確実な軟組織量が確保できると考えられる。

歯槽堤に対する軟組織の増大を行う治療計画の立案では、適切な移植時期、術式の選択を考慮する必要がある。

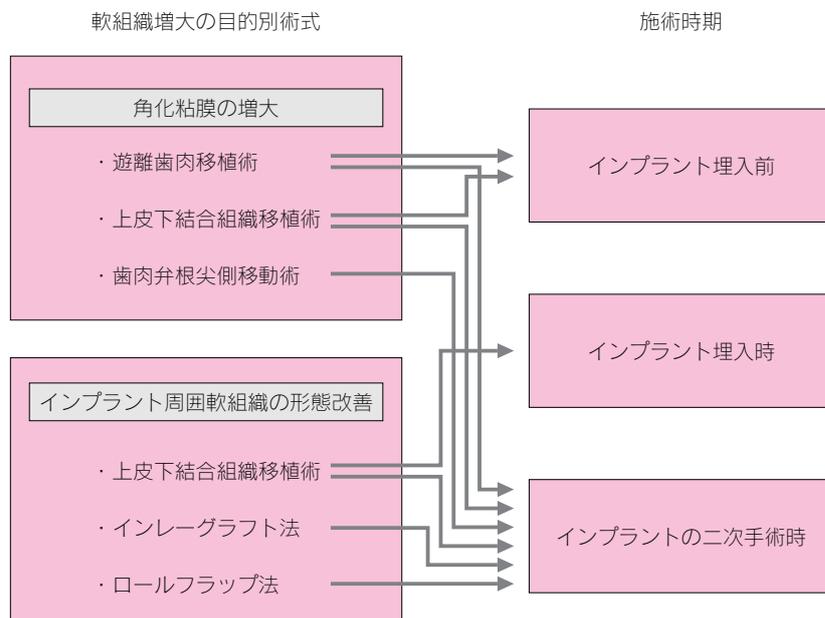


図8 軟組織の増大術式と一般的な施術時期

## 4 歯周病患者へのインプラント治療の実際

### 1. 前処置としての歯周治療

インプラント治療の失敗には複数の原因が絡み合っていることがある。そのなかでも、特に重要な因子として感染、治癒不全、過重負担があげられる。特に、歯周病患者の部分欠損に対してインプラントを応用する場合、感染の危険性が非常に高いため、インプラント治療に先行して残存歯に対する歯周治療が必須となる。この感染はインプラント治療のすべての段階で起こりうる。すなわち、インプラント埋入時の感染、インプラント埋入後、機能時に隣在歯からの感染やインプラント周囲へのプラーク付着による感染などである。このインプラント周囲炎の原因菌は、慢性歯周炎と同じグラム陰性嫌気性菌であるのも周知のことである。すなわち、歯周病患者へのインプラント治療を行う場合は当然、徹底的な歯周基本治療を前処置として実施することが重要である（症例参照）。

### 2. インプラント埋入の基本的な術式

#### 1) 歯槽骨頂の明示

歯周治療終了後、歯槽頂切開を加え、全層弁でフラップを剥離する。歯槽骨の形態を確認し、必要ならば骨を平坦にしたり増大させることもある。

#### 2) インプラント埋入窩の形成

ラウンドバーにてインプラント埋入窩の形成部位を印記し、ラウンドバーもしくはツイストドリルを用いて骨頂の緻密骨を穿孔する。次に、インプラント埋入窩形成用ドリルで直径の小さいものから大きいものへ順次形成を行う。デプスゲージで深度の確認を行い、必要に応じてボーンタップを形成する。

#### 3) インプラント埋入

術前に決定した直径や長さのインプラントを手動もしくは電動で埋入し、創面の縫合を行う。インプラント埋入後は、インプラントの種類、1回法（non-submerged）あるいは2回法（submerged）によってメンテナンスが異なる。特に1回法では術後のインプラント周囲のプラークコントロールが重要である。インプラントの種類によってオッセオインテグレーションの期間が異なる（3～6カ月）。2回法インプラントでは二次手術が必要になる。

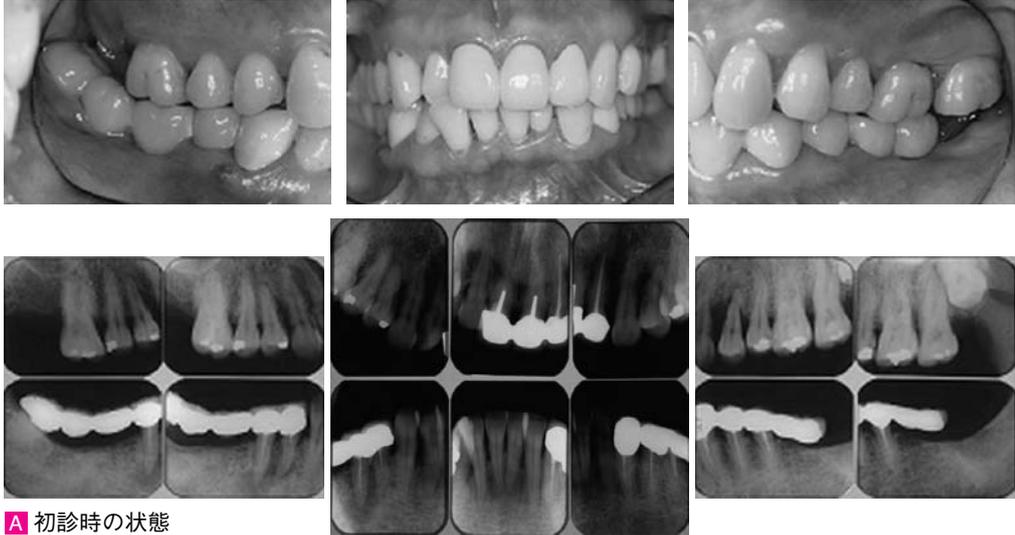
#### 4) インプラント埋入を成功させるための注意事項

埋入時の熱による骨への外傷を最小限にとどめる術式であること、次にオッセオインテグレーションが獲得できるような、ある程度長い一次治癒期間をとること、治癒期間中に100 $\mu$ m以上の動揺は起こさないように維持することである。

骨組織の切削による加熱は47 $^{\circ}$ Cを超えると骨細胞を死滅させたり損傷を与えたりするため、インプラント埋入窩の形成には多量の冷却した生理食塩水（5 $^{\circ}$ C）にて内部あるいは外部冷却を行う。

切削時にはドリルの回転数を低く保ち、直径の小さいものから大きいものへ順次使用する。

## 症 例



A 初診時の状態



B 初診から13年後の状態

上顎の左右側第一小臼歯部歯肉の腫脹と左側の延長ブリッジの頻繁な脱離が主訴で来院した41歳の女性。歯周組織検査ならびにエックス線検査から、中等度から重度の慢性歯周炎と診断した(A)。通常どおり口腔清掃指導、そしてスケーリング、ルートプレーニングといった一連の歯周基本治療を行った。しかし再評価の結果、全顎にわたり残存ポケットがみられたのでGTR法を含めた全顎の歯周外科手術を行った。その後、再評価を行い、感染源となる歯周ポケットや炎症がないことを確認し、インプラント埋入手術を行った。歯周病およびインプラント治療に対する適切なメンテナンスを実施することにより、長期的に良好に経過している(B)。

できるかぎり新しいバーやドリルを使用する。

骨と軟組織の適切かつ迅速な扱いが、術後の経過に影響を及ぼす。良好な経過とは、腫脹がほとんど、または全くなく、感染の危険性が最小で、創傷治癒に際し合併症がないことである。

### 3. インプラント二次手術とプロビジョナルレストレーション

#### 1) インプラント周囲への角化粘膜の獲得

天然歯周囲においては、清掃状態を良好に保てば付着歯肉の有無は健康状態に影響しないとされている。同様にインプラント周囲においても、角化粘膜がなくても清掃状態がよければ長期にわたって健康を維持できることが報告されている<sup>1)</sup>。しかし、インプラント周囲の清掃をより容易にするためには、角化粘膜が必要であるとの考えもあり、意見の統一を得ていない。日常臨床においては、一次手術および二次手術時に、インプラント周囲の角化粘膜を極力保存する配慮をする。二次手術においては、角化粘膜の狭い症例では、アクセスホールをパンチアウトせずに、角化粘膜を根尖側あるいは側方に移動する(図9)。また、周囲に十分な角化粘膜の供給源がない場合には、口蓋から歯肉を採取して遊離歯肉移植術を行うこともある(図10)。

また、粘膜の厚みが薄い(< 2mm)場合には、インプラント体周囲に骨吸収が生じやすいことがビーグル犬を用いた動物実験にて証明されている<sup>2)</sup>。これは、インプラント周囲においても、天然歯と同様に、生物学的幅径が必要とされるためである。そこで粘膜の厚みの薄い症例においては、その厚みを確保するか、二次手術後の骨吸収を見越したうえで埋入手術を行うなどの配慮が必要である。



図9

①二次手術前の状態、②歯肉弁根尖側移動術を用いた二次手術、③術後



図10

①術前の状態

②遊離歯肉移植術

## 2) 審美領域への軟組織増大

上顎前歯部においては、抜歯に伴って唇側の骨壁が吸収することが多いため、審美障害が生じやすい。上顎前歯部は、インプラント埋入を抜歯即時もしくは抜歯後早期に行うことが審美性を考慮した場合に有利であると考えられている。それが不可能な場合には、まず骨造成術を行ってからインプラントの埋入を行うなど、骨組織によって形態の回復を図ることを第一選択とする。インプラントの埋入位置が適切であるにもかかわらず歯根部分での陥凹がみられるなど、審美障害が残る場合には、上皮下結合組織移植術を行う。

また前歯部においては、歯間隣接部に舌側に抜ける三角形の隙間、いわゆるブラックトライアングルをつくらないように、歯間乳頭における軟組織の高さを保つ工夫をする。特に歯周病患者においては歯槽骨の吸収や隣在歯の歯根露出が認められることが多く、軟組織の高さがすでに減少しているか、さらに減少しやすい環境にある。さらに、上部構造の製作にあたっては、清掃性と審美性に配慮して、補綴物の歯肉縁上・縁下のコントゥアを適切につくる必要がある。

## 4. インプラント上部構造

### 1) 種類とデザイン

インプラント補綴治療は、固定式、半固定式、可撤式の3タイプに分けられ、さらに固定式は、セメント合着式とスクリュー固定式に分けられる。セメント合着式はアクセスホールが必要ないため、審美性と耐摩耗性に優れるという利点がある。スクリュー固定式は術者による取り外しが可能であり、補綴装置の修理や、デザインが変更になった場合にも再治療をしやすい。

歯周病患者におけるインプラント上部構造の形態は、治療後の清掃性を考慮して決定する必要がある。特に歯周病患者でCIレシオが悪化しているような場合には、補綴装置と粘膜との境界が根尖方向に位置し、歯軸方向に長い歯冠長となっているため、患者自身のプラークコントロールが非常に困難になる。そのためには、不潔域を軽減できるように過度のオーバーカントゥアーは避け、できるかぎり清掃が容易な歯冠形態となるように注意する。また、歯間部の鼓形空隙も、食渣やプラークの停滞を助長せず、かつ患者自身が歯ブラシや歯間ブラシなどで清掃が可能な形態や大きさにする。

### 2) 咬合関係

インプラント治療における咬合のデザインは、埋入手術前の診断用ワックスアップ製作の段階である程度決定しておく必要がある。咬合関係の回復にあたっては、まずレジン製のプロビジョナルレストレーションによって最適な咬合関係と清掃形態を追求して最終補綴物のデザインとする。補綴物の製作にあたっては、天然歯とは連結せずに(図11)、インプラント同士はできるかぎり連結する。さらに天然歯における補綴物と同様に、咬合負担が過重にならないための注意が必要である。たとえば、延長ブリッジは最小限とする、CIレシオに配慮する、咬合面を大きくしすぎない、臼歯部における咬頭傾斜角を大きくしすぎない、などの配慮をする。

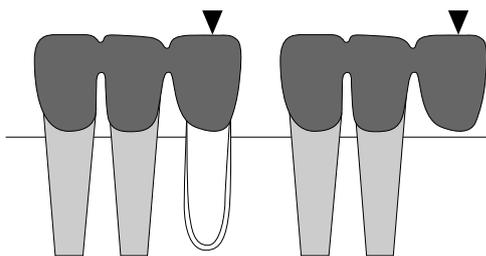


図 11 咬合関係を考慮したインプラント上部構造の設計

原則として天然歯との連結は行わない。天然歯においては、たとえ臨床的な動揺が全く認められなかったとしても、咬合に伴ってわずかな歯の沈み込みが生じる。このため、インプラント体が天然歯と連結されると、延長ブリッジを製作したのと同じ状況に陥ってしまう。

## 5 メンテナンス

### 1. 残存歯のメンテナンス

部分欠損症例における残存歯とインプラントの混在という状況は、特に歯周病に感受性の高い患者では注意が必要である<sup>1)</sup>。すなわち、歯周病は、インプラント周囲炎のリスクファクターと考えられ、未治療あるいは治療効果の認められない歯周病罹患歯は、インプラント周囲への歯周病原細菌のリザーバー（供給源）となり、インプラントへの感染のリスクを増加させる<sup>2)</sup>。

したがって、インプラント治療前に健康な歯周組織を確立しておくことと、それに続く定期的なメンテナンスプログラムが重要となる<sup>3)</sup>。歯周病既往のある患者においては、インプラント治療前後を通じて歯周治療やサポータティブペリオドンタルセラピー（supportive periodontal therapy：SPT）による歯周病のコントロールを行い、広汎型侵襲性歯周炎、広汎型重度慢性歯周炎、全身疾患関連歯周炎（特に糖尿病の合併）、喫煙関連歯周炎などの歯周病ハイリスク患者においては、一般的な歯周組織検査に加えて細菌検査を併用したリスク診断を行い、患者個々のメンテナンスプログラムによるSPTを実施することが望ましい<sup>2,3)</sup>。また、残存歯の適正な咬合関係の維持を図り、必要な場合には咬合調整などによって、インプラントとの接触、咬合状態の変化による残存歯の咬合性外傷やインプラントへの咬合の過重負担（overload）を回避する必要がある<sup>1)</sup>。

### 2. インプラント周囲組織のメンテナンス

インプラント周囲炎の早期診断と治療を行うためには、インプラント周囲組織の継続的なモニタリングが必要である。病変の存在やその進行程度を評価するために用いられる臨床パラメータについて概説する。一般的な歯周組織検査やエックス線検査は、高感度で特異性があり、検査が比較的容易で再現性があることから、インプラント治療後のメンテナンスのための指標として主に用いられる<sup>4)</sup>。

#### 1) プラーク（バイオフィルム）コントロールの状態

口腔衛生とインプラント周囲骨の吸収には密接な関連性があり、歯の表面と同様にインプラント表面にはバイオフィルムが形成されることから、双方のプラークコントロールを患者の技術ならびに習慣性から評価し、恒常的に適正なレベルまで達成維持させる必要がある。客観的評価法としては、Silness & Løeのプラーク指数（PI）を基本として改良されたmPIが使用される（表13）<sup>4)</sup>。

#### 2) 周囲粘膜の状態およびプロービング時の出血（bleeding on probing：BOP）

Løe & Silnessの歯肉炎指数（GI）を基本に改良されたmGIがインプラント周囲粘膜の健康やマージン部の炎症の評価に用いられる（表13）<sup>4)</sup>。軽圧（0.2～0.3N）のプロービング圧下でのBOPの診断精度は、天然歯よりも高いと報告されており<sup>5)</sup>、インプラント周囲組織の状態変化をモニタリングするうえで中心的な指標である。BOPが認められないことは、インプラント周囲組織が健康で安定していることを意味している。

表 13 インプラント周囲のプラーク蓄積および辺縁部粘膜の評価に用いられる指標<sup>4)</sup>

スコア	mPI <sup>*1</sup>	mGI <sup>*2</sup>
0	プラークが認められない	インプラントに隣接した粘膜縁に沿ってプロービングした際に、出血がない
1	インプラント辺縁へのプロービング擦過により検知されるわずかなプラーク	孤立した出血点がみられる
2	肉眼的に確認されるプラーク	インプラント辺縁粘膜に沿った線状の出血
3	多量の軟性物質	著明な出血

\*1 改良プラーク指数<sup>4)</sup>、\*2 改良歯肉炎指数<sup>4)</sup>

### 3) プロービング深さ (probing depth : PD)

インプラント周囲のプロービングを行う場合は、組織に不当なダメージを与えたり、健全な組織への過剰挿入を避ける（軽圧（0.2～0.3N）で行う）。BOPとともに歯周組織およびインプラント周囲組織双方の状態をモニタリングするうえで重要かつ信頼性のある診断指標である<sup>3,4)</sup>。PDは、インプラントの埋入深度や周囲の角化粘膜の厚さなどにより異なるが、良好に経過しているインプラントでは、約3mmのPDが存在するといわれている。しかしながら、PDの絶対値よりも経時的なPDの増加が問題であり、PDの変化はインプラント周囲の炎症状態と相関する<sup>3,4)</sup>。

### 4) 排膿の有無

排膿があることは、進行した骨破壊を伴うインプラント周囲炎の存在を示しており、早期のインプラント周囲炎やその進行を検出する指標としては不適であり、インプラント周囲組織が活動性であることと強く関連しており、感染に対する治療の必要性を示している<sup>3,4)</sup>。

### 5) エックス線学的評価

エックス線検査は、臨床的指標がインプラント周囲病変を示す場合に、辺縁周囲骨の吸収程度を把握するための確定的手段として用いる。インプラントのランドマーク（境界標識）から歯槽骨頂までの距離は、モニタリングにおける信頼性の高い指標となる（図12）<sup>4)</sup>。インプラント周囲における骨吸収の年間平均値（骨吸収率）は、インプラントの予後をモニタリングするうえで参考になる<sup>2)</sup>。インプラント機能負荷後の辺縁骨の平均的吸収率が、年間0.2mm未満であることがインプラント成功の基準とされてきたが、この基準については再評価する必要がある<sup>1,6)</sup>。

### 6) インプラントの動揺

インプラントにおけるオッセオインテグレーション喪失の特異的な診断指標であり、失敗したインプラントを撤去する判断基準となる。また、疼痛や不快症状は、インプラントの動揺と関連している<sup>1,4)</sup>。しかしながら、インプラント周囲炎の診断における感度は低く、動揺の定量評価装置としてPeriotest (Siemens社, Germany) やOsstell (Integration Diagnostics社, Sweden) などが用いられているがその診断予知精度に関する臨床的エビデンスは不足している<sup>4)</sup>。

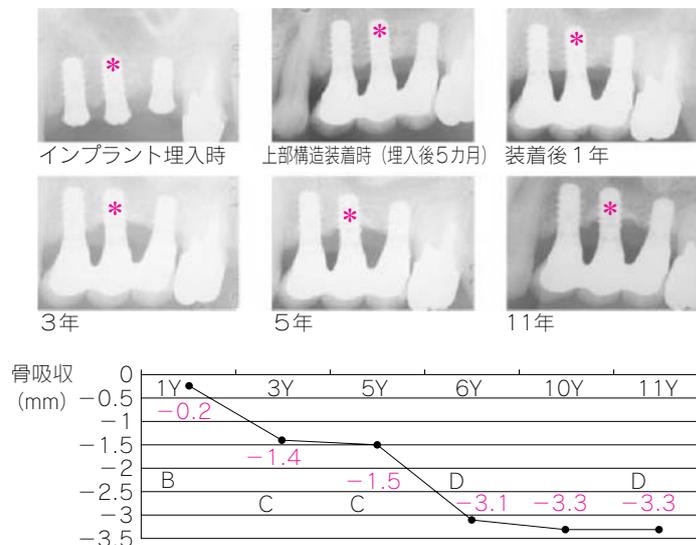


図12 インプラント部（\*）の経時的骨吸収と累積的防御療法（CIST）の関係を示す一例  
グラフ内のB, C, DはCIST分類<sup>4)</sup>に基づく判定。CISTについては36頁を参照。

## 7) インプラント周囲の角化粘膜

天然歯における付着歯肉の必要性と同様に、臨床的にプラークコントロールが良好な条件下においては、インプラント周囲炎の予防のために角化粘膜が必要か否かについては明らかにされていない。しかしながら、プラークコントロールが不良な場合は、インプラント周囲に角化粘膜がない場合には、角化粘膜が存在する場合と比較してより組織損傷を受けやすいと思われるが、臨床的エビデンスは不足している<sup>3,4)</sup>。

## 8) 歯肉溝滲出液（gingival crevicular fluid : GCF）

GCF量は、インプラント周囲組織の炎症の程度や骨吸収量と相関することが報告されている。また、GCF中の組成成分のいくつかは生化学的診断マーカーとして同定されているが、診断予知精度は必ずしも高いとはいえ、臨床にルーティンに用いられるには至っていない<sup>3)</sup>。

## 9) 細菌検査

歯周病ハイリスク患者（「残存歯のメンテナンス」の項を参照）におけるインプラントのSPT時のリスク診断として、歯周病原細菌のモニタリングとSPT間隔の決定を行う場合には、酵素活性法や遺伝子検査法を用いてインプラント周囲や唾液よりサンプリングを行う。

また、BOPに細菌検査を併用することにより診断精度が向上することが報告されている<sup>2,5)</sup>。

## 10) 咬合関係

歯周病患者における咬合性外傷の関与と同様に、インプラント周囲炎の進行とともに、ブラキシズムや咬合性外傷によりインプラント周囲骨破壊が急速に進行することが報告されており、また、過重負担によりインプラント周囲の骨喪失とともに、上部補綴物の破損や固定スクリューの破折などの問題が生ずる<sup>7)</sup>。エックス線検査を含めた咬合の検査によりインプラントに過重負担が認められる場合には、咬合調整などの対応が必要である。

## 6 インプラント周囲炎に対する処置

### 1. インプラント周囲炎の定義と分類

インプラント周囲炎はオッセオインテグレーションが達成された機能下のインプラントに、細菌感染や過重負担などの結果生じたインプラント周囲の骨破壊を伴う炎症性病変である。臨床所見としては、インプラント周囲粘膜の発赤、腫脹に加え、プロービング時の出血、排膿、プロービングデプスの増加、周囲組織の退縮などがあげられる。インプラント周囲炎の発症を防止するには、インプラント周囲軟組織の初期炎症性病変を早期に発見し対応することが必須である。したがって、インプラント周囲の臨床所見の変化を、複数の有効な臨床パラメータを応用しながら総合的にかつ定期的にモニタリングすることが最も重要である（5参照）。

インプラント周囲組織に生じる炎症性病変には、インプラント周囲粘膜炎（peri-implant mucositis）（図13）とインプラント周囲炎（peri-implantitis）（図14, 15）が定義されている。インプラント周囲粘膜炎はインプラント周囲軟組織の可逆的炎症過程とされている。一方、インプラント周囲炎は支持骨の喪失を引き起こす炎症過程とされている<sup>1)</sup>。インプラント周囲炎がある程度進行した場合、明らかなエックス線写真上での骨吸収像が鑑別の根拠となる（表14）。これまでインプラント周囲組織のプラーク形成の結果生じた炎症性病変については、天然歯ならびにインプラント周囲組織の差異を含めて多くの研究が報告され<sup>2~4)</sup>、炎症の広がる様式が歯周組織とインプラントでは異なり、歯周組織ではプラークに起因する歯周炎病変は結合組織内に限局しているが、インプラント周囲組織においては歯槽骨まで及ぶと報告されている<sup>4)</sup>。また、ポケット内における細菌叢も類似している<sup>5)</sup>。このような背景から、インプラント周囲組織においては、プラークにさらされている時間が長くなれば、インプラント周囲粘膜炎からインプラント周囲炎への移行は継続的に進行すると考えられる<sup>6)</sup>。

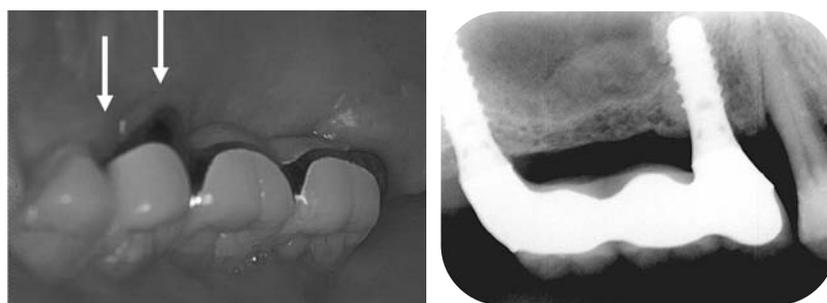


図13 インプラント周囲粘膜炎  
インプラント周囲粘膜の炎症が認められるが（プロービングデプス4mm, BOP (+)), 骨破壊は認められない。デブリッドメントならびに抗菌療法が適応となる。

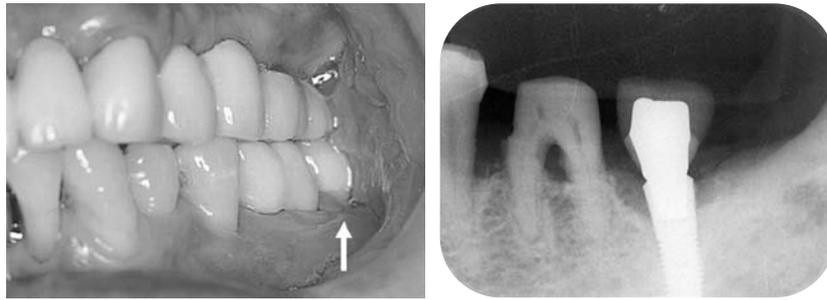


図14 インプラント周囲炎

エックス線写真上で4～5mmの骨破壊と、7mmのプロービングデプスを認める。骨欠損の状態により切除もしくは再生療法が適応となる。

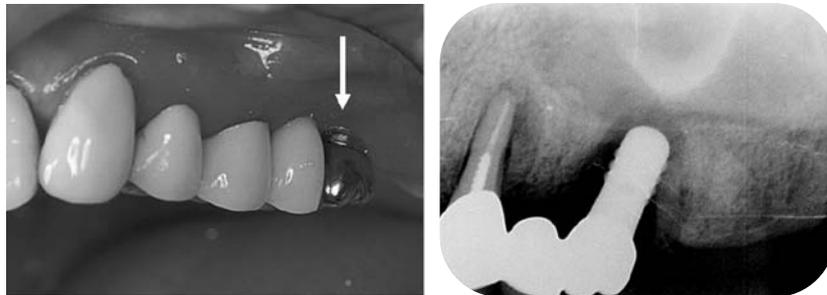


図15 重度インプラント周囲炎

歯槽骨の破壊がインプラント先端まで進行し、プロービングデプス7mm、動揺度2度を認める。インプラント体の撤去が適応となる。

表14 インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の臨床所見の比較

臨床パラメータ	インプラント周囲粘膜炎	インプラント周囲炎
プロービング深さ	ベースライン時と比較して変化が少ない(4～5mm以内)	ベースライン時と比較して著しく深くなる(6mm以上)
BOP	+	+
排膿	±	++
動揺	—	— 歯槽骨の破壊が進行したものは(十)
エックス線所見	インプラント周囲の歯槽骨の吸収や変化はほとんど観察されない	インプラント周囲の歯槽骨に明らかな吸収や変化があり、進行程度によりさまざまな破壊程度がある(2～3mm以上)

\*通常のエックス線写真では、頬側・舌側・口蓋の骨レベルは観察できないことを考慮し、場合によりCTなどを利用する。

## 2. インプラント周囲炎の原因

インプラント周囲に形成された細菌叢と同一口腔内に存在する天然歯周囲の細菌叢は類似しており、歯周病原細菌とされている *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* などが高い比率に含まれている<sup>7-9)</sup>。特に、残存歯の歯周病罹患歯が適切なコントロール下でない場合、インプラント周囲への歯周病原細菌のリザーバーとなり<sup>10)</sup>、広汎型侵襲性歯周炎、広汎型重度慢性歯周炎の患者ではリスクが高くなるものと考えられる。その他のリスクファクターとしては、全身疾患関連性歯周炎（特に糖尿病の合併）、喫煙関連歯周炎、インプラントとの接触、咬合状態の変化による残存歯の咬合性外傷やインプラントへの咬合の過重負担がある。過重負担においては、インプラントの直径と長さ、表面構造、欠損部における埋入本数と方向、埋入部位の骨質などの要因が関連する<sup>6)</sup>。

## 3. インプラント周囲炎の治療法

インプラント周囲炎は細菌感染であることから、その治療に際しては罹患部の炎症性病変の消退を図ることが第一となる。そのためには、同部罹患部だけでなく残存歯の歯周病の診断、ならびに治療も同時に実施する必要がある。炎症の消退が認められた後に、歯周病治療と同様に再評価を行い、適応に応じて外科手術の選択を行うべきである。

治療法としては、歯周基本治療に準じ、プラークコントロールの再指導、デブライドメント、機械的清掃、抗菌療法などがあり、症例に応じて対応する。細菌検査も治療を進めるうえでの重要な指標となる。また、過重負担に対する咬合調整、ブラキシズムへの対応も症例に応じて対応する。さらに、喫煙や全身疾患への対応も考慮する。その後、再評価を実施し、症例に応じて外科手術の適否を判断する。外科手術には、汚染されたインプラント体表面を露出させるための切除療法や歯肉弁根尖側移動術（水平性骨吸収、審美領域は不可）、角化粘膜欠如に対する歯周形成外科手術（遊離歯肉移植術、上皮下結合組織移植術）、再生療法（垂直性骨欠損など）が行われている。特に再生療法においては、汚染されたインプラント体表面の除染方法により再骨結合の成否が左右され、純チタン製キュレットによるポケット搔爬、レーザー、エアアブレーションなどによる処置法が報告されているが<sup>11, 12)</sup>、今後の研究成果が望まれる。再生療法では、主に自家骨とメンブレンの併用がスタンダードとなっている。

### 参考：累積的防御療法（cumulative interceptive supportive therapy：CIST）

インプラント治療後の患者管理においては、各種の臨床パラメータを継続的にモニターし、総合的に判断することが重要と考えられる。そのなかの一例として、プラーク指数・プロービングデプス・プロービング時の出血・エックス線写真による骨吸収について、インプラント周囲組織の状態の評価（細菌検査も含む）を系統的にまとめたプログラムとして、累積的防御療法（cumulative interceptive supportive therapy：CIST）のプロトコルが紹介されている<sup>13, 14</sup>。このプロトコルの特徴は、それぞれの臨床パラメータの評価結果の組み合わせに従い、A～Dの4つの治療カテゴリーが設定されているところにある。A：機械的なプラーク除去、B：殺菌剤の応用、C：全身のもしくは局所的な抗菌薬投与、D：再生もしくは切除的外科療法である。

CIST（文献<sup>12, 15</sup>）を改変）に基づく ST プログラム

PD (mm)	PI	BOP	エックス線学的骨吸収 (mm)	動揺	CIST 分類	細菌検査 <sup>†</sup>
≦3	— +	— +	— —	— —	治療不要 A	※
4～5	+	+	—	—	A+B	※
≧6	+	+	≦2	—	A+B+C	※※
	+	+	≧3	—	A+B+C+D	※※
	+	+	≧3	+ <sup>‡</sup>	E	

A：機械的なプラーク除去+研磨，B：殺菌剤による洗浄，C：局所的・全身的抗菌療法

D：外科処置（切除・再生），E：除去

†：歯周病ハイリスク患者に適応，‡：疼痛・不快症状を伴う

（※：歯周病原細菌のモニタリングと ST 間隔の決定，※※：抗菌療法を行う場合）

## 引用文献

### 1 歯周病患者の口腔機能回復治療としてのインプラント治療

- 1) Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A : Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 3 : 81-100, 1969.
- 2) Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR : The long-term efficacy of currently used dental implants : a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1 : 11-25, 1986.
- 3) Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA : Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus : a comparison of sites in edentulous patients. *J Periodontol Res*, 24 (2) : 96-105, 1989.
- 4) Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Favari M, Feres M : Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with health and diseases implants. *Clin Oral Implants Res*, 19(10) : 975-982, 2008.
- 5) Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A : Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res*, 17 : 25-37, 2006.
- 6) Baelum V, Ellegaard B : Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol*, 75 : 1404-1412, 2004.
- 7) Klokkevold PR, Han TJ : How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *Int J Oral Maxillofac Implants*, 22(Suppl) : 173-202, 2007.
- 8) Newman MG, Takei HH, Carranza FA : Carranza's Clinical Periodontology, 9th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2002.
- 9) 保母須弥也, 細山 愼 : インプラントの咬合, クインテッセンス出版, 東京, 2006.
- 10) Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P : The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*, 2 : 81-90, 1991.
- 11) Gould TR, Westbury L, Brunette DM : Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Prosthet Dent*, 52 : 418-420, 1984.
- 12) Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B : Dimensions and relations of dentogingival junction in humans. *J Periodontol*, 32 : 261-267, 1961.
- 13) Berglundh T, Lindhe J : Dimension of the periimplant mucosa : biological width revisited. *J Clin Periodontol*, 23 : 971-973, 1996.
- 14) Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J : The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant : an experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*, 26 : 658-663, 1999.
- 15) Ericsson I, Lindhe J : Probing depth at implants and teeth : an experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*, 20 : 623-627, 1993.
- 16) Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C : Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues : a study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res*, 1 : 9-16, 1992.
- 17) Rose Genco, Mealey Cohen : 宮田 隆監訳 : ペリオドンタルメディスン, 医歯薬出版, 東京, 2001.
- 18) 山本宏治, 永原國央 : 患者さんの全身評価—症例からみたチェアーサイドのデンタルインプラント, 永末書店, 京都, 2002.
- 19) 太田紀雄 : 歯周病のリスクファクター, 吉江弘正ほか編, 臨床歯周病学, 医歯薬出版, 東京, 2007, 204-209.
- 20) Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, Van Steenberghe D : Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *J Clin Periodontol*, 34 : 610-617, 2007.
- 21) Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J : Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol*, 22 : 475-479, 1995.
- 22) Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS : Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res*, 4 : 2-11, 1993.
- 23) Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Kornman KS : Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. *Clin Oral Implants Res*, 4 : 12-22, 1993.
- 24) 穂坂康朗, 関口一実, 斎藤 淳, 木暮隆司, 中川種昭, 山田 了 : プラークのインプラント周囲組織に及ぼす影響について—臨床・細菌学的検索. *日歯周誌*, 38 : 339-345, 1996.
- 25) Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U : The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res*, 5 : 1-8, 1994.
- 26) Warrer K, Busser D, Lang NP, Karring T : Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa : an experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res*, 6 : 131-138, 1995.

## 2 術前検査および診断

- 1) 吉江弘正, 伊藤公一, 村上伸也, 申 基喆: 臨床歯周病学, 医歯薬出版, 東京, 2007.
- 2) 特定非営利活動法人日本歯周病学会編: 歯周病専門用語集, 医歯薬出版, 東京, 2007.
- 3) 特定非営利活動法人日本歯周病学会編: 歯周病の診断と治療の指針 2007, 医歯薬出版, 2007.
- 4) 稲垣幸司ほか: 骨粗鬆症と歯周病. 臨床栄養, 111: 867-874, 2007.
- 5) 窪田 好, 小澤綾子, 佐々木昇: ビスフォスフォネート製剤経口投与中の患者にみられた上顎骨髄炎の1例. 日本口腔外科学会雑誌, 53: 761, 2007.
- 6) 日本糖尿病協会: 「歯科医師登録医制度」認定テキスト, 日本糖尿病協会, 2007.
- 7) 鴨井久一, 花田信弘, 佐藤 勉, 野村義明: プリベンティブペリオドントロジー, 医歯薬出版, 東京, 2007.
- 8) 小方頼昌: 歯周病の検査と治療の実際. 臨床栄養, 111: 847-852, 2007.
- 9) 佐藤直志: インプラント周囲のティッシュ・マネージメント, クインテッセンス出版, 東京, 2001.
- 10) Lindhe J ほか: 岡本 浩監訳: Lindhe 臨床歯周病学とインプラント, 第4版 (インプラント編), クインテッセンス出版, 東京, 2005.
- 11) 小林 馨, 木村由美, 三島 章, 宇田川孝昭, 田中 守: 画像診断 読影セミナー. 第17回 口腔インプラントのための画像診断. 日本放射線技師会雑誌, 53(9): 52-57, 2006.

## 3 治療計画の立案

- 1) Brogini N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK, Buser D, Hellonig JT, Cochran DL: Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. J Dent Res, 82: 232-237, 2003.
- 2) Heijdenrijk K, Raghoobar GM, Meijer HJ, Stegenga B, van der Reijden WA: Feasibility and influence of the microgap of two implants placed in a non-submerged procedure: a five-year follow-up clinical trial. J Periodontol, 77: 1051-1060, 2006.
- 3) Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L: Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. J Periodontol, 78: 2229-2237, 2007.
- 4) Buser D, Mericske-Stern R, Dula K, Lang NP: Clinical experience with one-stage, non-submerged dental implants. Adv Dent Res, 13: 153-161, 1999.
- 5) Roynsdal AK, Ambjornsen E, Haanaes HR: A comparison of 3 different endosseous nonsubmerged implants in edentulous mandibles: a clinical report. Int J Oral Maxillofac Implants, 14: 543-548, 1999.
- 6) 日本歯周病学会編: 歯周病専門用語集, 第1版, 医歯薬出版, 東京, 2007, 87.
- 7) 日本歯周病学会編: 歯周病の診断と治療の指針 2007, 第1版, 医歯薬出版, 東京, 2007, 22, 30, 31.
- 8) Lindhe J ほか: 岡本 浩監訳: Lindhe 臨床歯周病学とインプラント, 第4版, クインテッセンス出版, 東京, 2005, 1000-1002.
- 9) Jovanovic SA: 申 基喆ほか監訳: 歯科用インプラントの臨床的側面, Carranza's クリニカルペリオドントロジー, 第9版, クインテッセンス出版, 東京, 2005, 904-912.
- 10) Lindhe J ほか: 岡本 浩監訳: Lindhe 臨床歯周病学とインプラント, 第4版, クインテッセンス出版, 東京, 2005, 459.
- 11) 日本歯周病学会編: 歯周病の診断と治療の指針 2007, 第1版, 医歯薬出版, 東京, 2007, 30.
- 12) 日本歯周病学会編: 歯周病専門用語集, 第1版, 医歯薬出版, 東京, 2007, 19, 29, 37.
- 13) Jovanovic SA: 申 基喆ほか監訳: 歯科用インプラントの臨床的側面, Carranza's クリニカルペリオドントロジー, 第9版, クインテッセンス出版, 東京, 2005, 922-938.
- 14) Jovanovic SA: Bone rehabilitation to achieve optimal implant aesthetics. Pract Periodontics Aesthet Dent, 9: 41-51, 1997.
- 15) 日本歯周病学会編: 歯周病専門用語集, 第1版, 医歯薬出版, 東京, 2007, 7, 23, 52, 95, 100.
- 16) Jovanovic SA, Paul SJ, Nishimura RD: Anterior implant-supported reconstructions: a surgical challenge. Pract Periodontics Aesthet Dent, 11: 551-558, 1999.
- 17) Saadoun AP, LeGall M, Touati B: Selection and ideal tridimensional implant position for soft tissue aesthetics. Pract Periodontics Aesthet Dent, 11: 1063-1072, 1999.

## 4 歯周病患者へのインプラント治療の実際

- 1) Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U: The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. Clin Oral Implants Res, 5: 1-8, 1994.
- 2) Berglundh T, Lindhe J: Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. J Clin Periodontol, 23: 971-973, 1996.

**5** メインテナンス

- 1) Lindhe J ほか：岡本 浩監訳：Lindhe 臨床歯周病学とインプラント，第4版（インプラント編），クインテッセンス出版，東京，2005.
- 2) 吉野隆司，三辺正人，児玉利朗ほか：歯周病患者に対するインプラント治療はリスクか？ Part 1：基礎編，Part 2：臨床研究・Review 編，Part 3：臨床編．日本歯科評論，772：145-168，773：141-170，774：51-98，2007.
- 3) 和泉雄一，児玉利朗，松井孝道編著：インプラント周囲炎へのアプローチ，永末書店，京都，2007.
- 4) 勝山英明監訳：第3回 ITI コンセンサス会議議事録．クインテッセンスデンタルインプラントロジー別冊，2005.
- 5) Luterbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang NP : Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). Clin Oral Implants Res, 11 : 521-529, 2000.
- 6) Schwartz-Arab D, Herzberg R, Levin L : Evaluation of long-term implant success. J Periodontol, 76 : 1623-1628, 2005.
- 7) Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M : Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. Clin Oral Implants Res, 17 (Suppl 2) : 104-123, 2006.

**6** インプラント周囲炎に対する処置

- 1) Albrektsson T, Isidor F : Consensus report : Implant therapy. In : Lang NP, Karring T, eds : Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Quintessence, Berlin, pp.365-369, 1994.
- 2) Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P : The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res, 2 : 81-90, 1991.
- 3) Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J : Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. Clin Oral Implants Res, 3 : 99-103, 1992.
- 4) Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C : Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues : a study in the beagle dog. Clin Oral Implants Res, 3 : 9-16, 1992.
- 5) Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G : Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. Clin Oral Implants Res, 3 : 112-119, 1992.
- 6) Lindhe J ほか：岡本 浩監訳：Lindhe 臨床歯周病学とインプラント，第4版（インプラント編），クインテッセンス出版，東京，2005.
- 7) Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A : Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. Clin Oral Implants Res, 17 : 25-37, 2006.
- 8) Rams TE, Roberts TW, Feik D, Molzan AK, Slots J : Clinical and microbiological findings on newly inserted hydroxyapatite-coated and pure titanium human dental implants. Clin Oral Implants Res, 2 : 121-127, 1991.
- 9) Leonhardt A, Renvert S, Dahlén G : Microbial findings at failing implants. Clin Oral Implants Res, 10 : 339-345, 1999.
- 10) 吉野隆司，三辺正人，児玉利朗ほか：歯周病患者に対するインプラント治療はリスクか？ Part 1：基礎編，Part 2：臨床研究・Review 編，Part 3：臨床編．日本歯科評論，772：145-168，773：141-170，774：51-98，2007.
- 11) 和泉雄一，児玉利朗，松井孝道編著：インプラント周囲炎へのアプローチ，永末書店，京都，2007.
- 12) 勝山英明監訳：第3回 ITI コンセンサス会議議事録．クインテッセンスデンタルインプラントロジー別冊，2005.
- 13) Lang NP, Bragger U, et al : Basic Information. Treatment strategie with the ITI dental implant system. Institute Straumann AG, Switzerland, 1995.
- 14) Lang NP, et al : Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. Int J Oral Maxillofac Implants, 19 (Suppl) : 150-154, 2004.
- 15) Renouard F, Rangert B : 前田芳信，米畑有理訳：インプラント補綴のリスクファクター，クインテッセンス出版，東京，2000.

歯周病患者におけるインプラント治療の指針 2008

---

2009年3月30日 第1版第1刷発行

編集 特定非営利活動法人  
日本歯周病学会

発行者 山田 了

制作協力 医歯薬出版株式会社

---

乱丁、落丁の際はお取り替えいたします

印刷・製本 木元省美堂

本書の内容を無断で複写・複製・転載すると、著作権・出版権の侵害となることがあります。

