

# 2016 *Vol.30*

## JOURNAL OF CLINICAL ACADEMY OF ORAL IMPLANTOLOGY

---

第30号 (2015. 4. 1~2016. 3. 31)



大阪口腔インプラント研究会誌

## 目 次

---

巻頭言	阪本 貴司	1
再生歯科医療の動向と展望	江草 宏	2
歯科インプラント治療に必要な臨床解剖学	阿部 伸一	8
インプラント治療に役立つ口腔外科領域の話題	岸本 裕充	14
デジタル技術を応用した歯科技工	十河 厚志	24
下歯槽神経・舌神経障害の診断と治療	佐々木研一	27
形態学的に優れるインプラント上部構造を装着するための外科術式	佐藤 琢也	36
下顎臼歯部中間欠損部にインプラント治療を行った1症例	吉本いつみ	42
日本口腔インプラント学会認定講習会		46
大阪口腔インプラント研修セミナー 第22期受講生名簿		48
会員の研究活動報告		49
平成27年度行事報告		52
大阪口腔インプラント研究会 会則		65
大阪口腔インプラント研究会 研修施設実施規則		66
大阪口腔インプラント研究会 研修施設施行細則		67
大阪口腔インプラント研究会 倫理審査委員会規定		69

---



大阪口腔インプラント研究会

会長 阪本 貴 司

### インプラント難民の時代 我々が知っておくこと、すべきこと

インプラントが欠損部への補綴治療として広まって半世紀近くになります。今やインプラントは失敗や成功を論ずべきレベルではなく、歯科大学の学生教育に導入され、正しい診断の基に行えば、失われた咀嚼機能を回復できる有効な歯科治療となりました。公益社団法人日本口腔インプラント学会ではインプラント治療指針のテキストや学生用の実習書などを作成していますが、これらの教科書にはインプラントを埋入する前に、残存歯の歯周病や根尖疾患を前もって治療しておくことや、術後のメンテナンスの必要性などが当たり前の事として記載されています。

しかし、これらのガイドラインは、厚労省や学会が治療指針の整備を始めた2000年代に確立されたものです。残念ながら1990年頃に埋入されたインプラントにおいては、これらのルールが守られずに治療が進められたケースも少なくありません。インプラントを埋入した歯科医が、最後まで責任をもって患者を管理できれば理想的ですが、現実はそうではありません。インプラント埋入手術を行った歯科医が他界、または閉院し、自身の口腔内を継続して診てもらえる歯科医を探す患者が増加しています。定年退職後、都会から田舎に引っ越したが、インプラント医が見つからず、一般歯科でメンテナンスを受ける患者も多くなりました。そのような中には、埋入前に口腔内の清掃指導を受けずに、そして術後のメンテナンスの必要性さえも聞かされていない患者もいます。

このようなインプラントを継続管理できる歯科医がいない、行き場のない”インプラント難民”が増加しています。

超高齢者の口腔管理が在宅や施設介護の現場で重要視されていますが、インプラントの管理は特に難しく、現場の歯科医や歯科衛生士からは、埋入したインプラント医が責任を持たないインプラント治療の現状について、疑問の声が上がっています。このようなインプラント難民は、今やすべての歯科医の問題となっています。

学会や大学もそのようなインプラント難民を受け入れる施設の整備や、管理ネットワークの構築をはじめています。現状から言えば、後手の対応としか言わざるを得ませんが、何もしていない訳ではありません。

原点に戻って考えれば、インプラントを埋入した歯科医が、術前に患者のプラークコントロールを確立し、患者自身でインプラントを清潔に保つことを習慣づけていれば、また術後にも定期的な口腔内管理が必要なことを説明し、それが出来ない患者にはインプラントを選択しない診断を下していれば、インプラント難民は生まれなかったかもしれません。

インプラントが欠損治療の有効な選択肢のひとつであることは間違いありません。インプラント治療の選択がその患者に本当に適しているのか、将来も見据えて慎重に判断し、診断する必要があります。

## 再生歯科医療の動向と展望

### Regenerative Dentistry: A Recent History and Outlook

東北大学大学院歯学研究科 分子・再生歯科補綴学分野 教授

江草 宏

#### はじめに

私たちの体は、少々の傷ならば自然に治癒して元通りになることが多くあります。身近な例を挙げると、歯肉移植術では口蓋部の歯肉を切除しますが、その部位には自然治癒が見込めるからこそ治療が成り立つわけです。このように、私たちの体が備えている、損なわれた組織を還元しようとする能力こそが“再生能力”の根源です。

ただし、我々の体の再生能力には限界があります。永久歯を抜歯した後に、そこから新しい歯が生えてくることはありませんし、抜歯窩周囲の歯槽骨は、残念ながら必ず吸収されてしまいます。抜歯後の顎堤吸収は、インプラントあるいは義歯の治療を困難にしますし、顎骨（歯槽骨）を骨移植術によって再建したとしても、比較的早期（半年から1年の間）に術後吸収という生体反応を受けてしまうことは臨床的な事実です<sup>1,2)</sup>。つまり、私たちは「失った歯槽骨は簡単には元通りに再生できない」という現実を受け止めながら日々の臨床に立ち向かっているわけです。特に近年のインプラント治療では、機能・審美的に良好な結果が求められる症例が多いため、歯槽骨の吸収が重度の症例では、失った骨組織を確実に再生するためのあらたな技術に期待が寄せられています。

大阪口腔インプラント研究会の阪本貴司会長に機会を頂き、平成 27 年 6 月 28 日の第 118 回例会にて「再生歯科医療の動向と展望」と題した講演をいたしました。本稿では講演の内容を基に、日常のインプラント治療でわれている骨増生（造成）を、幹細胞の観点から概説し、近年何かと話題となる“iPS 細胞”がどのように再生歯科医療に貢献する可能性があるのかにも触れていきたいと思えます。

#### 再生能力を担う幹細胞

失った歯槽骨を再生させることは簡単ではないことを述べましたが、再生させる能力の本体は何なのかを考えてみましょう。今から約 250 年も前に、既に論文にその高い再生能力が報告された生き物がいます。我々の高校の生物の教科書にも載っていたプラナリアです。プラナリアは眼、筋肉、消化管、脳をもつ扁平動物でありながら、体を断片に切ってもすべての断片から完全な個体ができるという驚異の再生能力をもちます。プラナリアの体を構成する細胞の1割以上は、体のどんな細胞にでもなれる能力を備えた“全能性幹細胞”が占めており、これが失った組織や器官を再生する源になっています<sup>3)</sup>。一方、ヒトの体にはこのような分化全能性を備えた幹細胞は存在しません。ですので、切除した患者の歯肉から患者のクローン人間ができるようなことはあり得ないわけです。

ただし、私たちの体の中にも、少々の組織の損傷であれば再生できる“体性幹細胞”が少数ながら存在しています。この体性幹細胞の分化能力は全能性ではなく限定されたもので、決められた範囲内の組織に限って損傷を修復できます。例えば、骨髄の中には骨、脂肪、軟骨等の細胞に分化できる“間葉系幹細胞”が存在します。

口腔内も例外ではありません。歯髄あるいは歯槽骨や歯根膜等の歯周組織には、それらの組織を再生する幹細胞が存在しています。また近年、その他にも、智歯、成長過程の歯根端、骨膜、歯肉、唾液腺など、口腔内の様々な部位に治癒を導く幹細胞が眠っていることがわかってきました<sup>4)</sup>。この事実は我々歯科医師にとっては大変有難いことです。なぜならば、数は少なくとも歯槽骨や口腔粘膜に組織再生を担う幹細胞が存在しているということは、治療技術を駆使して適切な環境を与えることができれば、欠損部位の自然治癒力を引き出して再

生を導くことを可能にするからです。

骨増生では、これら口腔内に潜在する間葉系幹細胞を、適切に骨をつくる細胞に利用できるかどうか治療の成否を左右します。ただし、大きな欠損部位は幹細胞による再生能力が及ばないため簡単には元通りにはなりません。従って、大規模な骨増生の成否は、歯科医師の技術と経験、あるいはリスク因子を避けるための患者の理解と行動、さらには患者が再生しやすい体質かどうか依存しているのが現状です。

また、エナメル質や象牙質を削ってしまうと自然治癒力による再生は期待できないということは、歯科医師であれば誰もが認識しています。再生が期待できない理由を細胞レベルで考えると、これらの歯質には再生を担ってくれる幹細胞が存在しないからと言えます（唾液成分によるエナメル質の“再石灰化”は、細胞による再生とは別の話です）。従って、現在の医療技術のもとでは、切削した歯質の回復には、再生を期待するよりも、金属やセラミクス等の人工材料を用いた修復治療の方が理に適っているわけです。

ここまでで、失った組織を再生する能力を担っているのは幹細胞であることを認識していただいたと思いますが、残念ながら私たちとプラナリアではもっている幹細胞の性質や数が大きく異なるので、ヒトでは驚異的な自然治癒力は期待できないのです。

## 再生医療とは

医学の進歩に伴い、私たちは自然治癒しないような組織の欠損を人為的に再生させる治療技術を求めるようになりました。再生医療とは、体の組織の一部にできた自然治癒が見込めない欠損を、適切な「生体材料(骨補填材等)」、「生体活性因子(Emdogain<sup>®</sup>やBMP-2等)」あるいは「細胞(間葉系幹細胞等)」を用いることで、自然治癒力を引き出して回復に導く治療の総称です<sup>5)</sup>。

これら3つの要素すべてを用いなくても、自然治癒による再生が達成できるのであれば、どれか一つの要素を用いるだけでもその治療は立派な再生医療です。従って、自然治癒力を十分に引き出すことができるのであれば、手間と費用のかかる細胞移植技術に頼るよりも、生体材料や生体活性因子を用いた再生治療アプローチに頼れば良いのです。それでは、骨増生ではこれら再生医療の要素をどのように使い分けているのでしょうか。次に、顎骨・歯槽骨の欠損に対するこれまでの再生歯科医療の進展をみていきます。

## 歯槽骨再生医療の進展

### 1) 第1世代(生体材料による再生)

歯科では、既に1980年代から歯周組織の再生医療を実践してきました。代表的なものが、歯周組織再生誘導(guided tissue regeneration: GTR)法および骨再生誘導(guided bone regeneration: GBR)法です。これらの治療では、歯槽骨欠損部位に、コラーゲン、ポリマーあるいはチタン製の膜(バリアメンブレン)を被せ、増殖力の高い歯肉の細胞が入り込まないように遮断しつつ、メンブレンと歯槽骨の間に歯周組織あるいは骨組織の再生を促します。しかしながら、これらのバリアメンブレンは基本的には「生体不活性(bioinert)」な材料ですので、材料自体に骨形成を刺激する作用はありません。

そこで、積極的な歯槽骨の再生を目的とするGBRでは、メンブレンで覆ったスペースを「生体活性(bioactive)」材料であるリン酸カルシウムやコラーゲンなどの材料で補填します。これによって、補填した材料と患者の幹細胞や骨芽細胞が作る新生骨が一体化してスペース(欠損部)を埋めてくれる効果を期待している訳です。このリン酸カルシウム補填材には、ハイドロキシアパタイト(HA: Neobone<sup>®</sup>、Apaceram<sup>®</sup>等)、リン酸三カルシウム( $\beta$ -TCP: Osferion<sup>®</sup>等)、脱蛋白乾燥牛骨(Bio-Oss<sup>®</sup>)等があります。ただし、生体における吸収性は各材料によって大きく異なるため( $\beta$ -TCP  $\gg$  Bio-Oss<sup>®</sup>  $\geq$  HA)、骨欠損の部位、大きさ、形態による使い分けが必要となります。

また、これらリン酸カルシウム補填材は、骨伝導能(osteoconductivity: 骨内に埋入した場合、材料表面に沿って骨が形成され、材料と骨が結合して一体となる機能)は有していますが、骨誘導能(osteoinductivity: 骨がない部位に埋入しても、材料表面に沿って骨を形成する機能)は有りません。従って、骨欠損が大きい場合や骨がなかった部位(利用できる骨壁が限られている部位)では十分な治療効果を得ることが困難です。

実際、 $\beta$ -TCPは生体内で比較的容易に吸収されるため、中程度までの顎骨欠損症例における治療成績は良好ですが、広範囲の顎骨欠損症例では $\beta$ -TCP単独では十分な治療効果を得ることが困難であるため、自家骨を添加することが推奨されています<sup>6)</sup>。また、サイナスリフトに $\beta$ -TCPを用いた場合、骨形成率は自家骨に劣ることも報告されています<sup>7)</sup>。

一方、ウシ由来の骨補填材であるBio-Oss<sup>®</sup>は、GBR等では最も良好な治療成績が期待できる骨補填材

料の一つと認識されています。ただし Bio-Oss<sup>®</sup> は「炭酸基の含有量が乏しい HA」であるという点で、組成的には自家骨よりも人工ハイドロキシアパタイトに近いため、「難吸収性である」ことに注意しなければいけません。少なくとも、インフォームドコンセントを得る際には、長期にわたり骨増生部位には動物由来の材料が残り続けることを患者に伝えておくことが大切です。また、再生医療の基本概念は「自然治癒」にありますので、生体に吸収され難い Bio-Oss<sup>®</sup> で歯槽骨の形態を長期的に保ったとしても、その材料が生体にとって異物として残り続けるのであれば、これは「再生治療」ではなく「再建治療」と認識すべきでしょう。また、インプラント周囲炎の観点からは、生体に吸収されない材料を用いて造成した異物交じりの歯槽骨と、吸収性の材料を用いて完全に本来の骨に置換された歯槽骨のどちらが長期的に安定なのかはまだわかっていないため、今後の臨床研究が待たれます。

## 2) 第2世代 (増殖因子療法)

第1世代の顎骨再生医療では、自然治癒力の増進を骨誘導能がない生体材料に頼っていたので、再生できる骨欠損の大きさには限界があります。そこで、第2世代の顎骨再生療法として、これら生体材料に歯周組織の再生を積極的に促す生体活性因子 (増殖因子) を併せて用いる“増殖因子療法”が広く行われるようになりました。この再生療法の代表的な生体活性因子には、多血小板血漿 (PRP)、エナメル基質由来蛋白質 (Emdogain<sup>®</sup>)、骨形成蛋白質 (BMP-2 : INFUSE<sup>®</sup>)、血小板由来増殖因子 (PDGF-BB : GEM 21S<sup>®</sup>)、塩基性線維芽細胞増殖因子 (FGF-2 : 治験によって有効性と安全性が確認された段階) 等が挙げられます。これら生体活性因子を用いた治療は、一般開業医でも比較的容易に行えるため、歯科保険診療への導入を見据えた現実的な再生治療のアプローチと言えます。

PRP の臨床的効果ですが、2010 年のシステマティック・レビューでは、「サイナスリフトに骨補填材と PRP を併用することで、硬組織および軟組織における早期の再生および治癒期間の短縮が得られると言えるだろう」とあります<sup>8)</sup>。ただし、この報告には同時に「サイナスリフトに PRP を用いることによる明らかな骨造成効果を示す臨床研究はない」とも記されています。また、他の臨床研究では、「三壁性の骨欠損症例に  $\beta$ -TCP と PRP を併用しても、 $\beta$ -TCP を単独で用いた場合と比較して有意な骨造成効果は認めない」と報告されています<sup>9)</sup>。PRP の骨造成効果については議論の余地が

ありますが、その原因の一つに、PRP の単離には複雑なステップが必要なため、各症例で用意する PRP の品質 (血小板の量・成分) が一様でない可能性が指摘されています。また、PRP の作製には血小板の凝固剤の添加が必要ですが、近年、患者の末梢血から凝固剤を用いないで作製できる、血小板を含んだフィブリンゲル (Concentrated Growth Factor : CGF) に注目が集まっています。ただし、その効果を適切な臨床研究で検証した報告は未だないため、CGF の作用・効果をエビデンスをもって議論するためにはしばらく時間がかかりそうです。

尚、平成 26 年 11 月 25 日に再生医療等安全性確保法が施行され、PRP や CGF を使った治療を行うためには厚生労働省への届出等の手続きが必要になりました。この法律によって、チェアーサイドで PRP や CGF を作製する歯科医院は“細胞培養加工施設”とみなされる訳ですから、これらの製品を一定の品質で調整し、安全に治療に用いるために必要な正しい知識を常にアップデートしていくことが求められます。

また、Emdogain<sup>®</sup> や PDGF 等の成長因子は、限られた大きさの歯周組織の欠損に対する再生効果は認められますが、広範囲の骨欠損の再生を可能にするまでの効果を証明した報告は確認できません。また、強力な骨誘導効果を示す BMP-2 については、その副作用の可能性が懸念され始めています。このように、治療対象の骨欠損が広範囲にわたる場合には、既存の歯科材料や生体活性因子だけでは自然治癒力を十分に引き出すことができない症例も多いのが現状です。

## 3) 第3世代 (ティッシュエンジニアリング)

ここまでで、骨の欠損が大きい場合には、生体材料や成長因子を用いて骨造成するには限界があることを述べてきました。それでは、限界といわれる欠損はどのように判断すればよいのでしょうか。様々な観点はありますが、本稿ではこの限界を「幹細胞を利用できるかどうか」という視点から考えてみたいと思います。骨造成を試みた部位を、臨床的に耐えうる強度のある歯槽骨として利用するためには、そこには「骨を作る細胞」および「栄養を供給するための血管を作る細胞」が豊富に存在していないといけません。そうでなければ、骨造成部位は砂利のような骨補填材、あるいはこれが未熟な骨様成分でつなぎ合わされただけの脆弱な歯槽骨になってしまいます。

骨を作る細胞の主な供給源は、骨髄および骨膜です。特に、骨髄液は骨や血管を作ることのできる間葉系幹細胞

胞の宝庫なので重要です。従って、各症例で骨造成の限界を考える際には、欠損部位の大きさだけでなく、骨造成したい部位に、骨髓液を供給できる顎骨の壁がどれほど利用できる状況かを見極めることが大切です。また、骨造成部位を粘膜で閉じる際には、チタンメッシュを介してでも、できるだけ骨膜が骨造成部位を覆っていることは、骨膜から遊走した細胞によって骨を再生する効果が期待できる<sup>10)</sup>という点で理にかなっていると思います。

このように考えていくと、“骨造成の限界”は“利用できる幹細胞の限界”とも考えることができます。そこで、第3世代の顎骨再生療法として提案されたのが、「骨造成部の幹細胞が利用できないのであれば、体の外で増やした幹細胞を移植してやろう」という考えです。つまり、再生させたい組織のもととなる「細胞」を骨造成したい部位に移植することによって患部の治癒力を高め、失った組織を再生しようとする試みです。

このアプローチでは、まず患者の腰や顎の骨から採取した骨髓液から間葉系幹細胞を取り出し、試験管内で増やします。この幹細胞を骨芽細胞に分化誘導し、生体吸収性材料や生体活性因子と共に骨欠損部位に移植します。このように、失われた組織の代替品を、生きた細胞と工学の技術を組み合わせてつくる考えを“ティッシュエンジニアリング”と呼びます。この技術を用いた骨増生は世界中の多くの医療機関で行われるようになり、その有効性が報告されています。わが国では、この治療法は広範囲の顎骨欠損を有する患者を対象とした“先進医療”として、厚生労働省に認められるようになりました。

また、大阪大学の研究グループは、骨髓ではなく、脂肪吸引術の結果に得られる脂肪組織の中から間葉系幹細胞を取り出し、これを歯周組織の再生治療に用いる臨床研究を行っています。今後、ティッシュエンジニアリングを基盤とした顎骨再生技術のさらなる発展が期待されます。

#### 4) 第4世代(三次元形状の細胞構造体の移植)

細胞移植を用いた第3世代の顎骨再生治療にも課題はあります。というのも、細胞を移植したとしても、各細胞をばらばらの状態で移植してしまうと、移植先ではほとんど死んでしまい、骨増生部位にあまり生着しないことがわかってきたのです。

そこで、次の第4世代の再生治療法として出てきたのが、移植する細胞同士を三次元形状(シート状や球状)にしたうえで欠損部位に移植する考えです。このアプローチによって、まとまった数の細胞を、生体に近い組織の状態で移植することが可能となり、より効果的な治療法

となることに期待が寄せられています。

現在、東京女子医科大学の研究グループによって、歯根膜から取り出した細胞から作製した細胞シートを用いた歯周組織再生治療の臨床試験が行われています。ここまでが、現在の歯科において実際に患者に対して行われている最先端の再生治療となります。それでは、近未来の再生歯科医療にはどのような治療法が待っているのでしょうか。

#### 5) 第5世代(人工自家骨の移植)

第4世代の再生治療法は、試験管内の細胞をより生体組織に近い状態にして移植するアプローチでした。このアプローチを追求していけば、患者由来の細胞から人工的に三次元化した患者の骨組織(つまり人工自家骨)を作製し、これを骨欠損部に移植する方法にたどり着くかもしれません。究極を言えば、バイオエンジニアリング技術を駆使することで、骨組織だけでなく「歯」も人工的に作製できるようになるかもしれません。そうすれば、インプラントの代わりにこれを歯牙移植することによって、失った骨と歯を完全に自分の細胞で再生できるかもしれません。現時点では、このような治療法は夢物語に過ぎません。しかしながら、「近い将来には夢の治療法が可能になるかもしれない」と思わせるきっかけとなったのが、どんな細胞にもなるという万能細胞、“iPS (Induced Pluripotent Stem) 細胞”の発見です。

#### iPS 細胞

山中伸弥教授のノーベル賞の受賞でも話題になったiPS細胞は、私たちの体の細胞に数個の遺伝子を導入することで作製できます<sup>11)</sup>。iPS細胞は日本発の技術として国民の期待を集め、その医療への応用は国策として推進されています。また、iPS細胞の臨床応用は着実に進んでおり、理化学研究所の高橋政代博士らがiPS細胞から作製した網膜の移植治療に世界で初めて成功したというニュースは記憶に新しいかと思います。

#### 歯肉を用いた iPS 細胞の作製

iPS細胞を臨床応用するためには、採取の容易な組織からiPS細胞を効率よく作製する技術が必要です。私たちは、iPS細胞の原材料として、歯科治療の過程で切除されて廃棄されていた歯肉に着目しました。歯肉の線維芽細胞は、よく増える能力を持つだけでなく、口腔粘膜の創傷治癒を早めるなど、他の線維芽細胞とは

異なる性質があります。研究を進めてきた結果、歯肉は iPS 細胞の原材料として有望な組織であることがわかってきました<sup>12, 13)</sup>。また、「歯肉から iPS 細胞を高効率に作製する方法」の特許は、iPS アカデミアジャパン社を介して米国バイオ企業との実施許諾契約の締結に至っており(日刊工業新聞、2016年2月23日)、今後この技術の再生医療や創薬研究への応用が期待されます。

## iPS 細胞を用いた骨の再生研究

こうした背景のなか、歯科では iPS 細胞を顎骨、歯、唾液腺等の再生医療に応用しようとする研究が盛んに進められています。私たちの研究室でも iPS 細胞を用いた骨の再生医療を目指した研究を進めており、iPS 細胞を成熟した骨芽細胞に誘導し<sup>14, 15)</sup>、試験管内で三次元的な骨様組織を作製する技術<sup>16)</sup>を確立しています。

また、iPS 細胞を再生医療に用いるためには、iPS 細胞が移植先で腫瘍をつくらないようにする技術を確認しなければなりません。私たちは、特定の薬剤を用いることで、iPS 細胞が腫瘍化せずに広範囲の骨再生を促すことを動物モデルで可能にしています。このような技術は、前に述べた第5世代の顎骨再生医療の実現に向けた一歩となるものと期待されています。

## おわりに

歯周組織の再生あるいは骨増生の治療の本質は、幹細胞による生体の治癒力を引き出すことであり、これを支える治療技術は骨補填材あるいは生体活性因子に頼りながら発展してきました(勿論、感染源が除去されていることが大前提です)。本稿を通じて、骨を増生する主役は幹細胞であり、骨補填材および増殖因子の特徴を熟知することでこの幹細胞の能力をどれだけ発揮できるかが治療結果を左右すると認識していただければ幸いです。

また、より大規模な骨増生を求めるとすれば、細胞を移植する技術が有効であるとのエビデンスは固まりつつあります。ただし、大規模な培養施設を要する治療技術には、簡単に手を出せるものではありません。私たちは既存の治療技術の特徴および限界を把握したうえで、選択しようとする治療法が費用対効果の面を含めて患者の QOL 向上に最適か否かを問い続けなくてはなりません。

一方、大学は研究機関および高次医療機関ですので、これまでの骨増生の限界を打ち破るべく、基礎および

臨床研究を通じて、次世代の再生治療技術を提示していかねばなりません。iPS 細胞については、まだわかっていないことの方が多なのが現状ですが、それだけに思いもよらない技術への発展を遂げる可能性を秘めた研究分野でもあります。新たな治療技術を多くの患者に届けることができるよう、ニーズにあった技術開発への取り組みを続けたいと思います。

## 文献

1. Hatano N, Shimizu Y, Ooya K. A clinical long-term radiographic evaluation of graft height changes after maxillary sinus floor augmentation with a 2:1 autogenous bone/xenograft mixture and simultaneous placement of dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15(3): 339-45.
2. Verhoeven JW, Ruijter J, Cune MS, Terlou M, Zoon M. Onlay grafts in combination with endosseous implants in severe mandibular atrophy: one year results of a prospective, quantitative radiological study. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11(6): 583-94.
3. Shibata N, Rouhana L, Agata K. Cellular and molecular dissection of pluripotent adult somatic stem cells in planarians. *Dev Growth Differ.* 2010; 52(1): 27-41.
4. Egusa H, Sonoyama W, Nishimura M, Atsuta I, Akiyama K. Stem cells in dentistry - Part I: Stem cell sources. *J Prosthodont Res.* 2012; 56(3): 151-65.
5. Egusa H, Sonoyama W, Nishimura M, Atsuta I, Akiyama K. Stem cells in dentistry- Part II: Clinical application. *J Prosthodont Res.* 2012; 56(4): 229-48.
6. Köhli M, Suárez D, Ruffieux K. The bone graft substitute  $\beta$ -TCP in oral surgery and dental applications: a literature review. *Degradable Solutions AG, Clin-0901201.* 2009.
7. Zerbo IR, Zijdeveld SA, de Boer A, Bronckers AL, de Lange G, ten Bruggenkate CM, Burger EH. Histomorphometry of human sinus floor augmentation using a porous beta-tricalcium phosphate: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15(6): 724-32.
8. Arora NS, Ramanayake T, Ren YF, Romanos GE. Platelet-rich plasma in sinus augmentation



procedures: a systematic literature review: Part II. *Implant Dent.* 2010; 19(2): 145-57.

9. Ozdemir B, Okte E. Treatment of intrabony defects with beta-tricalciumphosphate alone and in combination with platelet-rich plasma. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2012; 100(4): 976-83.
10. Soltan M, Smiler D, Soltan C. The inverted periosteal flap: a source of stem cells enhancing bone regeneration. *Implant Dent.* 2009; 18(5): 373-9.
11. Takahashi K, Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *Cell.* 2006; 126(4): 663-76.
12. Egusa H, Okita K, Kayashima H, Yu G, Fukuyasu S, Saeki M, Matsumoto T, Yamanaka S, Yatani H. Gingival fibroblasts as a promising source of induced pluripotent stem cells. *PLoS One.* 2010; 5(9): e12743.
13. Yu G, Okawa H, Okita K, Kamano Y, Wang F, Saeki M, Yatani H, Egusa H. Gingival Fibroblasts as Autologous Feeders for Induced Pluripotent Stem Cells. *J Dent Res.* 2016; 95(1): 110-8.
14. Egusa H, Kayashima H, Miura J, Uraguchi S, Wang F, Okawa H, Sasaki J, Saeki M, Matsumoto T, Yatani H. Comparative analysis of mouse-induced pluripotent stem cells and mesenchymal stem cells during osteogenic differentiation in vitro. *Stem Cells Dev.* 2014; 23(18): 2156-69.
15. Manokawinchoke J, Osathanon T, Egusa H, Pavasant P. Hypoxia enhances osteogenic differentiation in retinoic acid-treated murine induced pluripotent stem cells. *Tissue Eng Regen Med.* in press.
16. Okawa H, Kayashima H, Sasaki JI, Miura J, Kamano Y, Kosaka Y, Imazato S, Yatani H, Matsumoto T, Egusa H. Scaffold-free fabrication of osteoinductive cellular constructs using mouse gingiva-derived induced pluripotent stem cells. *Stem Cells Int.* in press.

## 歯科インプラント治療に必要な臨床解剖学 Clinical Anatomy for Dental Implants

東京歯科大学 解剖学講座教授  
阿部 伸一

歯科インプラント術は、各臨床分野で新しいテクニックの開発が試みられており、臨床技術は日進月歩の向上をみせている。インプラントを安全確実にを行うためには、これまで以上に詳細な解剖学的知識が要求される。すなわち、対象となる部位の骨の構造、附着する筋、周囲に分布する脈管・神経の走行状態などを十分に理解することが偶発症の防止につながると考える。インプラント埋入手術に伴う重篤な偶発症は大きく神経損傷、血管損傷、粘膜損傷に分類され、それぞれ注意すべき解剖学的事項との関連が重要となる。

顎骨は歯の喪失に伴い、形態が大きく変化することが知られている。顎骨に附着する筋、顎骨周囲に走行する脈管、神経についても、歯を喪失した後の顎骨の形態に関連付けて考えていかなければならない。

そこで本稿では、インプラント治療と関連があると思われる顎骨周囲の解剖について焦点を絞り、歯を喪失することによって現れる顎骨の特徴的な形態変化と関連付けて解説する。

### 1. 顎骨の特徴

骨はダイナミックな組織で、改造現象により常に新しい骨と置換している。人体の骨格を構成する約200個の骨の中において、顎骨は、歯を植立させ、歯を介して咬合力が直接的に骨内部にまで負荷されるという特殊な環境を有する。このため、顎骨の構造は、歯の植立状況の影響を大きく受ける。乳歯萌出前の小児顎骨は歯根が植立する部分の歯槽骨が十分に形成なされていないため、高さが低いが、歯の萌出に伴い歯槽部の形成が進み、顎骨の高さは徐々に大きくなる。しかし、歯が喪失すると、歯が植立していた部分に骨吸収が惹起し、高さが急激に減少する。

骨は一般に、外周を被覆する緻密質（皮質骨）と内

側で骨髄側に派出する海綿質とに区分される。さらに顎骨では歯根を入れる歯槽が存在するため、複雑な構造を呈する。歯根周囲の歯槽骨は、歯槽の内壁で歯根を籠状に包む固有歯槽骨と外壁の緻密質および内部の海綿質を合わせた支持歯槽骨とにより構成される。固有歯槽骨は歯根膜を介して直接、咬合力を受ける部分であり、組織学的に観察するとコラーゲン線維束からなる歯根膜主線維の一端がシャープピー線維として埋入する束状骨とハバース層板を有する層板骨とからなっている。この部分は、X線写真で白い線（歯槽硬線）としてみられる。また、歯根膜主線維の他端はセメント質中にも埋入し、歯を顎骨に固定している。固有歯槽骨の内側に連続する海綿質骨梁は固有歯槽骨に加わった力を分散する役割を果たす部分であり、咬合力に適応した走行・配列を示すと考える。

### 2. 下顎骨の基本構造

下顎骨は馬蹄形をなす下顎体と、この後方に位置し、咀嚼筋の停止部である下顎枝（筋部）とに大別される。下顎体は、さらに歯が植立する歯槽部とその下方の基底部とに区分される。下顎骨外側面には、下顎枝前縁から第二小臼歯で下顎体のほぼ中央の高さに位置するオトガイ孔に向かって斜走する外斜線がみられ、歯槽部と基底部はこの外斜線によって境される。内部の海綿質骨梁は、外形を保持する働きをなす口腔前庭側と舌側との皮質骨間を斜めに結び、咀嚼による顎骨の歪み、ねじれに抵抗するように配列する。

### 3. 下顎骨周囲の神経、脈管

インプラントを下顎に埋入する際、下顎管の位置を十分に考慮する必要がある。下歯槽神経は、下顎

枝内面のほぼ中央にある下顎孔に入り、下顎管の経過と一致して顎骨内を経過する。この際、大白歯部までは、下顎骨舌側壁に近く走行するが、それより方向を外方（頬側壁）に向ける。そして第一小白歯と第二小白歯の間で向きを後上方で外方にかえ、第二小白歯付近で、オトガイ孔より出る（図1）。

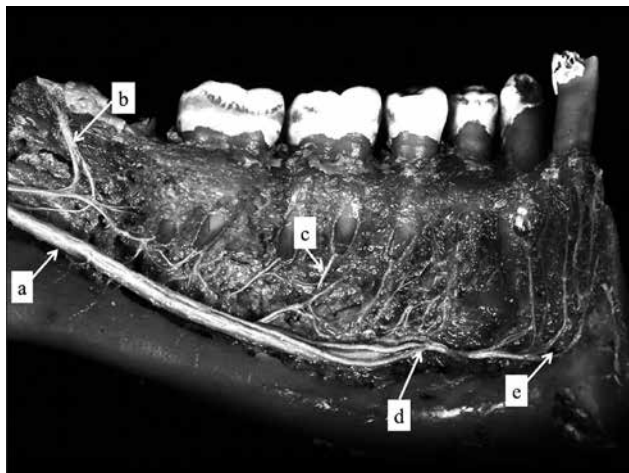


図1 下歯槽神経の走行（頬側より観察）  
皮質骨を除去して下歯槽神経を観察すると、下顎孔から進入直後、臼後腺（レトロモラーパッド）に太い枝を出すことがわかる。その後、歯髄、歯周組織などに枝を出しながら前方へ向かう。  
a：下歯槽神経 b：臼後枝 c：歯枝 d：オトガイ孔相当部 e：切歯枝

この際、下歯槽神経はやや前方に走行した後、反回しオトガイ孔から出る。この部位を「anterior loop：アンテリア・ループ」と呼ぶ。下歯槽神経はオトガイ孔を出た後、オトガイ神経と名を変え、直ちに3～4本の終末枝に分かれ、扇状をなして上方に放散し、オトガイと下唇の皮膚に分布する。オトガイ神経は広域に分布するが、分布範囲によって下唇枝、オトガイ枝、口角枝に細分される。そのため、粘膜切開の際には、神経の走行範囲を十分に理解する必要がある。また、分枝の中で下唇枝は太い神経が1本で下唇に向かう場合と2本以上で様々な方向から下唇に向かう場合があり、神経損傷でその後の治療過程に差が出るのはそのためであると思われる。

下顎管は有歯顎時、周囲の骨壁は非常に薄いのが特徴である。特に上壁は上方に動・静脈、神経の枝を出すため、薄く、多孔性である。また、有歯顎時には歯に向かう下歯槽神経の枝である歯枝が骨が包み、下顎管様構造を呈することがある（図2）。

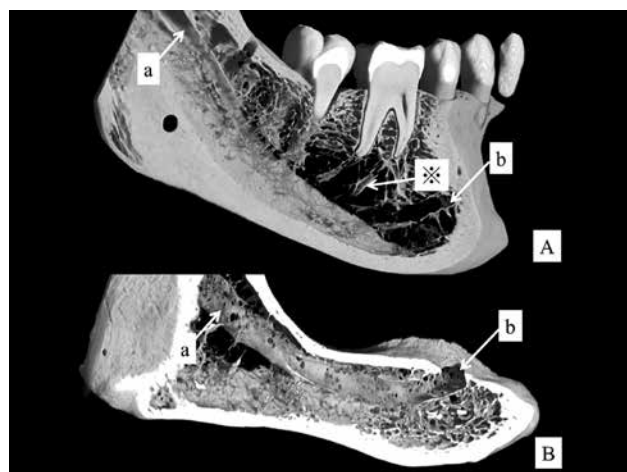


図2 下顎管の構造変化（マイクロCTにより撮影、再構築した画像）  
有歯顎時、下顎管はクリアには観察できず、歯枝を取り囲む骨（※）を観察できる場合がある。歯を喪失すると、下顎管の構造は変化し厚い骨壁で構成されるようになる。A：有歯顎 B：無歯顎  
a：下顎管 b：オトガイ孔相当部

この動・静脈、神経の枝の束が大きい場合、下顎管とほぼ同程度の太さの枝がみられる場合がある。

舌神経は、下歯槽神経の前内側を、しばらく密接して下行する。この部位で舌神経は時として、下顎骨内面に沿うように走行するため、智歯部歯肉の遠心切開などの際には、絶対に切開を舌側に施してはならない（図3）。

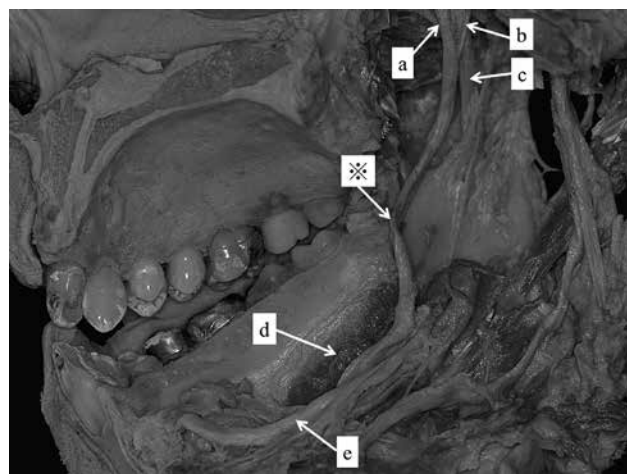


図3 舌神経の走行  
内側翼突筋を除去し、舌神経の走行を観察。舌神経は下歯槽神経と分岐後、鼓索神経を受け入れ、舌へ向かう。ここでレトロモラーパッドに近接する（※）ため、埋伏歯抜歯の際などの粘膜遠心切開では舌神経の損傷に注意する必要がある。舌神経は舌の知覚、味覚だけでなく、顎下腺、舌下腺の分泌調節にも関与している口腔機能にとって重要な神経である。  
a：舌神経 b：鼓索神経 c：下歯槽神経 d：顎舌骨筋 e：顎下腺管（ワルトン管）

口腔に出ると、方向を前方にかえ、全体として前上方に凹湾した弓状経過をとり、顎下腺上端を通り、顎舌骨筋上面に入る。そして舌骨舌筋外面よりオトガイ舌筋外面に達し、分枝して舌筋をつらぬき、舌の前2/3（舌体）の粘膜に分布する。ここで舌前2/3の知覚（舌神経）、味覚（鼓索神経）を司る。

#### 4. 口腔底を走行する脈管

臨床医として舌下部粘膜の一層下、すなわち“口腔底”の解剖学的構造をイメージできる事は重要である。口腔底とは文字通り口腔の床部分を指し、顎舌骨筋がその主体となる。その上部にはオトガイ舌骨筋、下部には顎二腹筋前腹など機能的には少しずつ違った働きができる筋組織が存在し、口腔という空間で硬さや大きさの異なる食物の咀嚼に十分対応できる体制が整っている。しかし、これらの筋が十分に力を発揮するための空間が、時として血液や炎症性の産物を貯留する空間となってしまう場合がある。顎舌骨筋は、口腔底を形成する板状の筋で、オトガイ舌骨筋と顎二腹筋前腹に挟まれている。下顎骨内面の顎舌骨筋線より始まり、反対側からの筋に結合して終わる。後方の顎舌骨筋線より起こる筋束、すなわち第三大臼歯部より起始する顎舌骨筋は反対側の筋に付かず、舌骨に停止する。顎舌骨筋を下方から観察すると、口腔の床を構成し、その下方の空間（顎下隙、オトガイ下隙）と境していることがわかる（図4）。

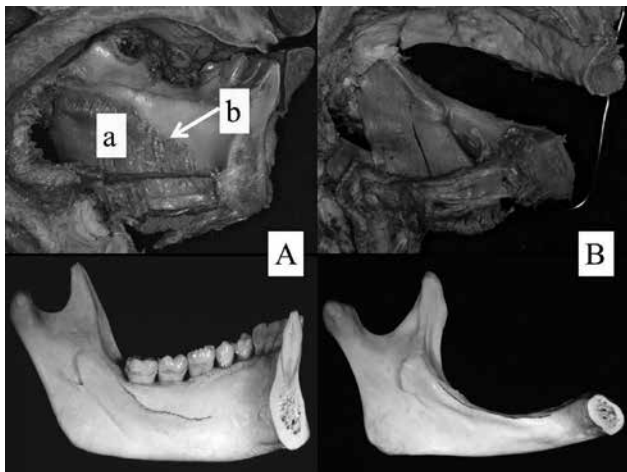


図4 下顎骨内面に付着する顎舌骨筋  
A：有歯顎 B：無歯顎  
a：顎舌骨筋 b：顎舌骨筋線  
口腔底を形成する顎舌骨筋によって、上部の舌下隙と下部の顎下隙が分けられる。

図5は未固定新鮮遺体に対し、舌を内側に牽引した状態で左側口腔底を観察(A)。口腔底粘膜の直下には舌下腺が観察される(B)。舌下腺および顎下腺管（ワルトン管）を除去した状態がCである。舌神経はレトロモラーパッドに近接した部位を通過後、直接舌に進入する。舌骨舌筋内部を走行していた舌動脈から分岐した舌下動脈は、舌下隙に分布後、下顎前歯部舌側歯肉下に達している。舌下動脈の走行および分布形態にはきわめて多くのバリエーションが存在する。

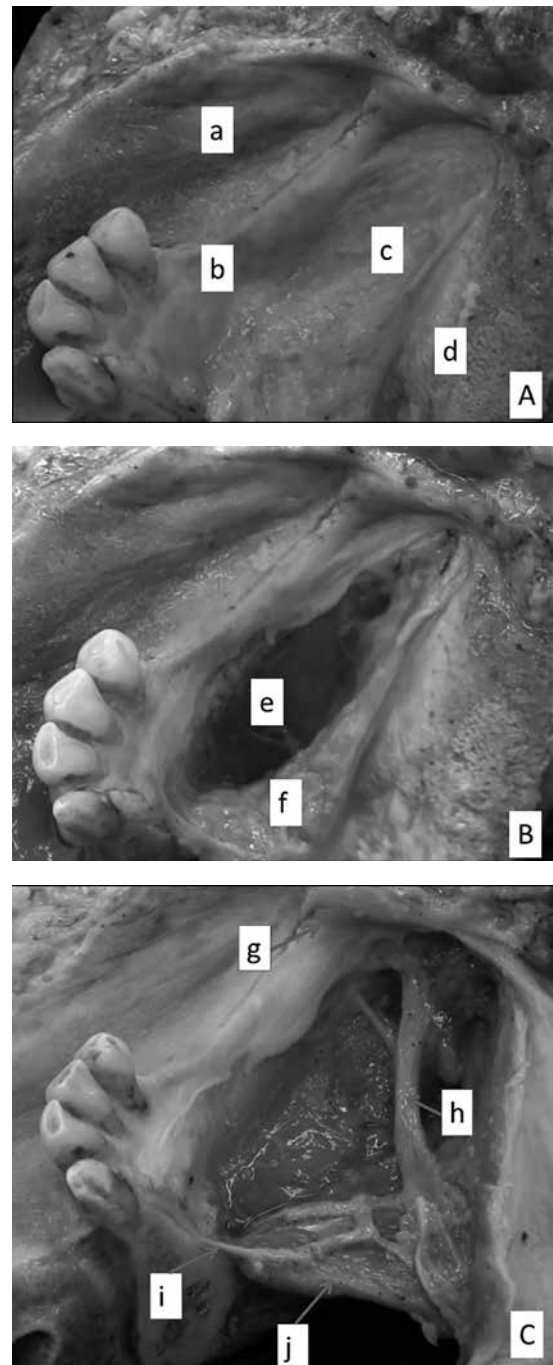


図5 口腔底の連続剥離写真  
a：頬粘膜 b：下顎骨 c：舌下部粘膜 d：舌  
e：顎舌骨筋 f：舌下腺 g：レトロモラーパッド  
h：舌神経 i：舌下動脈 j：オトガイ舌筋

舌下部粘膜と顎舌骨筋で作られる空間を舌下隙と呼ぶ。前方から側方は下顎骨体部の内面、下方は顎舌骨筋の舌骨付着部までとなる。この空間には舌下腺が存在し、舌下小丘・舌下ヒダよりやや粘性のある唾液を分泌している。その舌下腺周囲、内部を舌神経、舌動脈の分枝である舌下動脈、舌静脈、ワルトン管（顎下腺管）などが走行分布している。また、顎舌骨筋の下部の空間を顎下隙と呼び、顎下腺、顔面動脈の枝であるオトガイ下動脈、リンパ節などが存在する（図6）。

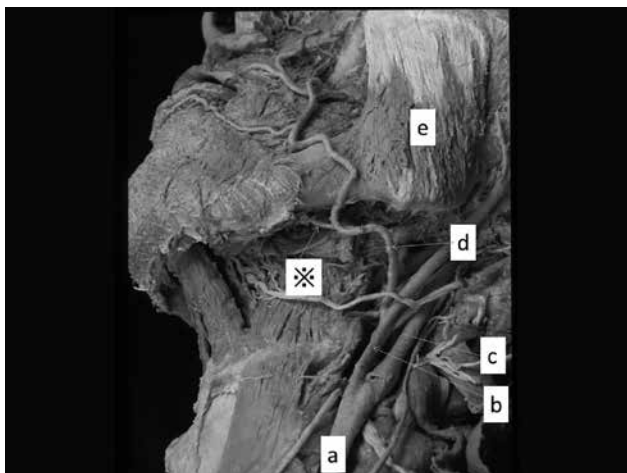


図6 顎下部から頸部の解剖写真  
顎舌骨筋の下部の空隙である顎下隙には、顔面動脈のオトガイ下動脈（※）が前走する。  
a: 総頸動脈 b: 外頸動脈 c: 内頸動脈 d: 顔面動脈 e: 咬筋

## 5. 上顎骨の基本構造

上顎骨はピラミッド形を呈し、内部に上顎洞を有する骨体部と、これより突出する前頭突起、頬骨突起、口蓋突起、歯槽突起とから構成される。

上顎骨は下顎骨と比較すると、外周の緻密質は薄く、また内部を占める海綿質骨梁が少ないため、全体として骨壁は薄く脆弱な構造を呈しする。そのため、上顎骨は機械的な力に対し弱く、応力を表す縦弾性係数は下顎骨より全ての部位において小さい値を示す。また、海綿質骨梁はどの領域においてもほぼ均等に分布し、咬合力を隣接する周囲の骨に分散させている。すなわち、上顎骨に負荷される咬合力は、前歯部では歯槽突起から前頭突起を経て前頭骨へ、臼歯部では歯槽突起から頬骨突起を経て頬骨へと分散される。

上顎洞は上顎骨体と類似の形態を呈し、尖端が後方の頬骨突起側に向かった錐体形をなしており、一

般に第一小白歯近心側から第三大白歯遠心側まで広がっている。上顎洞底は上顎第一大臼歯、第二大臼歯付近で最も下方へ下がるため上顎大白歯の根端は上顎洞底ときわめて近接する。歯を喪失すると上顎洞を囲む骨壁はさらに薄くなる。上顎骨の水平断面を上方から観察すると、骨体内部の上顎洞の拡がりが見事にみられる。上顎骨後縁は蝶形骨翼状突起と接し、上顎洞の内壁は鼻腔の外壁を構成していることが理解できる（図7）。

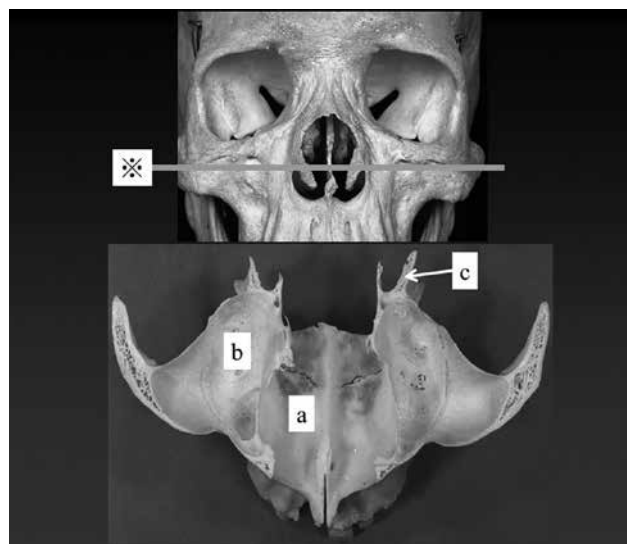


図7 上顎洞を上方から観察（※で切断）  
a: 鼻腔 b: 上顎洞 c: 翼状突起（蝶形骨）

上顎洞底には上顎骨体後面中央にある歯槽孔から入る後上歯槽動脈（顎動脈の枝）と後上歯槽枝（上顎神経の枝）が通る溝または管がみられる。また、前壁には眼窩下管から前歯部に向かう前上歯槽動脈、前上歯槽枝が通る血管・神経孔（前歯槽管）がみられる。また内部には隔壁が存在する（図8）。

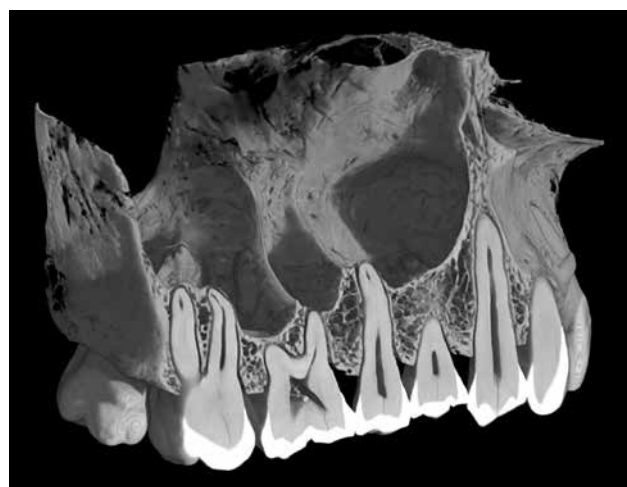


図8 上顎骨を歯列に沿って切断すると（ $\mu$ CTにて撮影後、3次元再構築した像）、上顎洞底部に隔壁が観察される。

歯が植立する歯槽突起は、歯を喪失すると急速に吸収される。後方では、蝶形骨翼状突起と接する上顎結節部が若干高く残るのみで、その他の部分は翼状突起の高さよりも低くなる。さらに、歯槽突起の吸収は全体的に唇(頬)側から起こるため、無歯顎になると歯槽頂が舌側に移動することにより歯槽頂がつくる馬蹄形は有歯顎に比べて小さくなる。結果的に水平的にみた無歯顎における上顎洞の広がり、歯槽頂より外側に位置するようになる。インプラント治療に際しては、この上顎骨の吸収の状態と上顎洞の位置に関する十分な審査が必要である。

## 6. 上顎骨周囲を走行する神経、脈管

上顎骨臼歯部へのインプラントは、上顎結節部を利用し後方の翼状突起方向へ埋入する。ここでは後上歯槽動脈の損傷と上顎神経の挫滅が偶発症として考えられる。

翼口蓋窩では、歯槽孔を通り上顎骨内に入り上顎大白歯および上顎洞に分布する後上歯槽動脈が分岐する。後上歯槽動脈は、上顎洞外壁内面を後方から前方に走行することから、サイナスリフト(上顎洞底挙上術)を行う際には注意が必要である。その他、歯槽孔より進入せず上顎骨に沿って走行するものには太い分枝があり、同部位が出血した際の止血は困難であるため、浸潤麻酔時、さらにインプラント体の埋入時には十分な注意を要す。またそのすぐ後方には翼突静脈叢が位置する。

眼窩下孔からは顎動脈の枝である眼窩下動脈が出る。眼窩下動脈は、眼窩下神経と伴行して眼窩下溝、眼窩下管を前走し、眼窩下孔を通り顔面に出て鼻根部、鼻背部に分布する。眼窩下管の通過時には、前上歯槽動脈が前外下方に分岐し、上顎前歯、小白歯およびその歯肉に分布するものと後上歯槽動脈の枝と吻合し複雑な動脈網を形成するものがある。また、口蓋に向かい大口蓋動脈、小口蓋動脈に分かれる下行口蓋動脈、鼻腔に達する蝶口蓋動脈を分岐する。蝶口蓋動脈は、鼻腔内で広く分布した後、切歯管を下走し、口腔内の口蓋粘膜を栄養している大口蓋動脈と合す。切歯管を通る動脈は比較的太く、切歯管の破壊による血管損傷によって多量の出血が考えられる。

## 7. 日本人と欧米人の頭蓋骨、顎骨形態の違い

顎骨形態には個人差があり、日本人でもその形態

に様々なバリエーションが存在することは言うまでもない。ここでは典型的な形態の差異について解説する。典型的なモンゴロイド(黄色人種、日本人)の顎骨形態の特徴として、典型的なコーカソイド(白色人種、欧米人)と比較し、頭蓋骨は短頭形、弱い眉間隆起、鼻根点陥没部の欠落、横幅の広い頬骨、不明瞭な犬歯窩などが知られている。また両人種間では、顎骨ならびに顎骨周囲には様々な形態学的特徴の違いが現れる。

### 歯列弓の違い

典型的な日本人の歯列弓の多くは双曲線形で、典型的な欧米人の放物線形とは異なる(図9)。



図9：上顎歯列弓と口蓋の深さの違い  
モンゴロイドの歯列弓(A)はコーカソイド(B)に比べ双曲線形で、マイクロCTにて撮影後、三次元再構築して後方から観察すると、モンゴロイドの口蓋(C)は、コーカソイド(D)に比べ浅いことがわかる。

この事により、日本人の歯列弓は臼歯運動に適していると考えられ、繊維質の食物を食してきた農耕民族としての歴史が獲得した形態であると考えられる。

### 顎骨形態の違い

典型的な日本人の上顎骨において、口蓋は浅く口蓋隆起のみられる割合は典型的な欧米人に対し高い(図9)。また、下顎骨においては下顎隆起のみられる割合が高く、下方から観察すると幅広で、かつ肥厚している。しかし、オトガイ隆起は未発達である。この形態学的な違いは、臼歯運動を中心と食生活によって下顎の幅が増し、応力の集中により口蓋隆起、下顎隆起が出現する可能性が高くなることが考えられる。

## 顎関節の違い

顎関節の骨部は、側頭骨の下顎窩、関節結節、下顎骨の下顎頭で構成される。典型的な日本人の下顎頭は丸く平坦で、下顎窩も典型的な欧米人と比較し浅い。このことから日本人の顎関節は臼摩運動に適し、欧米人は日本人に比べ蝶番運動に近い動きをしていることが考えられる。

## おわりに

上述したように、下顎骨および上顎骨は歯が喪失することによって外部の形態と共に内部構造にも大きな変化が生じる。そして最も重要なことは、それに関連付けて顎骨内部、顎骨周囲を走行する神経、血管について考えなければならないということである。今回解説した上顎骨に走行する後上歯槽動脈を例にとっても、FH平面からの血管までの距離は変わらないものの、歯槽頂部、上顎洞底線までの距離は大きく変化する。すなわち口腔内から血管網への距離は非常に近くなっているのである。インプラント施術に際しては、今回解説を行った解剖学的事項を念頭に置いて、種々の診査を行った上で慎重に処置を施すことが適切な処置、すなわち偶発症の防止へとつながる。



## インプラント治療に役立つ口腔外科領域の話題 ～薬剤関連顎骨壊死も含めて～

兵庫医科大学 歯科口腔外科学講座

岸本 裕充

### はじめに

わが国の高齢化率は 25% を超え、団塊の世代が 75 歳以上となる 2025 年には、国民の 3 人に 1 人が 65 歳以上、5 人に 1 人が 75 歳以上となります。疾患を有する高齢者が増加し、医療と介護の需要が急速に増大することを、われわれ歯科医師も無視することはできない状況です。

高齢者に対するデンタルインプラント手術も含めた口腔外科手術の際にも、配慮すべき事項が多くあります。本稿では、手術時のリスクを下げるための「医科との連携」と、デンタルインプラントの長期的な経過観察をする上で、頻度は低いものを見逃してはならない「口腔がん」、そして手術前からの配慮が必要で、話題となっている「薬剤関連顎骨壊死」について解説します。

### 保険で算定可能な医科歯科連携

2012 年の診療報酬改定で、周術期口腔機能管理料(周管)が新設されたことは記憶に新しいところです。周管はがんに対する放射線治療や化学療法を受ける患者も対象となりますが、周術期、つまり手術の前後の期間という名称の通り、「外科系」の患者を対象とした管理料と言えます。これよりも 8 年も前、2004 年の診療報酬改定で、歯科治療総合医療管理料(医管)を算定可能となっていますが、あまり活用されていないのが問題とされています。周管が主に「外科系」の患者を対象とするのに対し、医管は「内科系」の疾患が対象です(図 1)。胃潰瘍などの消化器疾患は対象外ですが、高血圧や不整脈、糖尿病など、いずれも有しない健康な高齢者は少ないと思われます。

施設基準(図 2)を満たすことは必要ですが、医科から診療情報の様式に基づく情報提供(図 3)があれば、「処置(外科後処置、創傷処置、P 処、P 基処を除く)、手術、歯冠修復および欠損補綴の形成、充形、修形、支台築造」において、必要な医学管理をした際に算定できます。

#### 歯科治療総合医療管理料(医管)の対象疾患

高血圧性疾患 虚血性心疾患 不整脈 心不全  
喘息 慢性気管支炎  
糖尿病 甲状腺機能障害 甲状腺機能亢進症  
副腎皮質機能不全  
脳血管障害 てんかん 自律神経失調症  
骨粗鬆症ビスホスホネート系製剤服用患者に限る)  
慢性腎臓病(腎透析を受けている患者に限る)

図 1

#### 歯科治療総合医療管理料(医管)の施設基準

- (1)当該療養を行うにつき、十分な経験を有する常勤の歯科医師、歯科衛生士等により、治療前、治療中及び治療後における当該患者の全身状態を管理できる体制が整備されており、次のいずれかに該当すること。
  - ア.常勤の歯科医師が 2 名以上配置されていること。
  - イ.常勤の歯科医師及び常勤の歯科衛生士又は看護師が 1 名以上配置されていること。
- (2)当該患者の全身状態の管理を行うにつき以下の十分な装置・器具等を有していること。
  - ア.経皮的酸素飽和度測定器(パルスオキシメーター)
  - イ.酸素(人工呼吸・酸素吸入用のもの)
  - ウ.救急蘇生セット(薬剤を含む)
- (3)緊急時に円滑な対応ができるよう病院である他の保険医療機関との連携体制が整備されていること。

図 2



## 医管における医科から診療情報の様式に基づく情報提供とは？

- ①傷病名、②紹介目的、③既往歴及び家族歴、
- ④症状経過および検査結果、⑤治療経過、
- ⑥現在の処方、などが分かるもの

図3

### 口腔外科手術後トラブルに備えて特にチェックすべきは？

デンタルインプラントをはじめとする口腔外科手術時に、歯科麻酔医に静脈内鎮静法や循環や呼吸などの全身管理を依頼できれば、安全性を大幅に高めることが可能です。ただし、手術のリスクは局所麻酔開始から縫合終了までには限定されず、手術終了後の「出血」や「感染」がないか、「骨性治癒」（デンタルインプラントではオッセオインテグレーション）を得られるか、を予測し、リスクに備える必要もあります<sup>1)</sup>。

易出血性と易感染性は、「基礎疾患」によるもの、使用中の「薬剤」によるもの、の2つに分類できます。前者には加齢や特発性血小板減少性紫斑病、血友病、肝硬変、糖尿病など、後者には抗血栓薬（抗血小板薬、抗凝固薬）や抗腫瘍薬、コルチコステロイド、免疫抑制薬などが挙げられます。なお、出血と感染は局所の状況にも影響されます。感染による炎症があると、血管の透過性が亢進して出血しやすいですし、感染による膿瘍部は麻酔が効きにくく、疼痛に起因する血圧上昇は、やはり出血のリスク因子です。

糖尿病の血糖コントロールが不良であるとか、白血球が減少している、などは易感染性を示唆しますが、感染に関わる要因は多く、総合的な判断が要求されます<sup>1)</sup>。一方、出血に関しては、血液検査を大いに参考にできますので、次に説明します。

### 出血・凝固スクリーニング検査

抗凝固薬であるワルファリンを内服中の患者の適切な治療域の測定に、以前はトロンボテスト (TT) が一般的でしたが、現在は PT-INR (prothrombin time-international normalized ratio; プロトロンビン時間 国際標準比) が使用されます。「国際標準比」というと難しそうな印象を受けますが、TT の欠点

あった試薬や機器の差に起因する施設間の格差を補正したもので、PT-INR は特殊な検査ではなく、現在では少量の採血で歯科のチェアサイドで迅速に測定可能な機器も発売されています。PT-INR は、ワルファリンを内服中の患者だけでなく、ビタミン K 欠乏症（ワルファリンはビタミン K の拮抗薬）、肝硬変、凝固因子（VII、X、V、プロトロンビン (II)、フィブリノゲン (I)）の因子活性の低下で異常を示しますが、血小板の異常や、その他の凝固因子、たとえば VIII（血友病 A）、IX（血友病 B）の異常は検出できません。

目安ですが、PT-INR 1.0  $\equiv$  TT 100%、PT-INR 2.0  $\equiv$  TT 17%、PT-INR 13.0  $\equiv$  TT 9% です。つまり、正常な状態が「PT-INR 1.0  $\equiv$  TT 100%」であり、PT-INR は数字が大きくなるほど、逆に TT は数字が小さくなるほど血液がサラサラ、止血しにくいということになります。

血友病の VIII や IX の異常は APTT（活性化部分トロンボプラスチン時間）で検出できます。APTT は血友病 A および B の他、von Willebrand 病や肝硬変、凝固因子（XII、XI、IX、VIII、X、V、プロトロンビン (II)、フィブリノゲン (I)）の因子活性の低下で延長します。

血小板は、必ず数を確認しますが、抗血小板薬の効き具合を、TT や PT-INR のように調べるのは難しいです。耳朶に小切開を加えて出血させ、30 秒毎に濾紙で血液を拭き取り、血液が完全につかなくなるまでの止血時間を測定する Duke 法（基準値：2～5 分）では、血小板の粘着能と凝集能を推測できるとされていますが、切開の大きさや深さなど、手技によるバラつきが大きいのが欠点です。

### 抗血小板薬・抗凝固薬の種類

抗血小板薬は、血小板との結合が可逆性であるものと、不可逆性であるものに分類できます（図4）。不可逆性のもは血小板の寿命である 7～10 日程度効果が持続するのに対し、可逆性のもは中止すれば 2 日以内には作用が消失します。

ワルファリンに代表される抗凝固薬にも新しい薬剤が発売されました（図5）。これらは、「新規経口抗凝固薬（new [or novel] antagonist oral anticoagulants）」という意味で NOAC と呼ばれて来ましたが、「非ビタミン K 阻害経口抗凝固薬（Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants）」の略と

変更されたそうです。PT-INR の測定は不要とされていますが、逆に言うと効果の判定が難しいとも言えます。

血小板との結合性による抗血小板薬の分類	
<b>可逆性</b>	
サルボグレラート	(商品名：アンブラーグなど)
シロスタゾール	(商品名：プレタールなど)
ジピリダモール	(商品名：ペルサンチンなど)
ベラプロストナトリウム	(商品名：プロサイリン、ドルナーなど)
<b>不可逆性</b>	
チクロピジン	(商品名：パナルジンなど)
クロピドグレル	(商品名：プラビックスなど)
アスピリン	(商品名：バイアスピリンなど)
イコサペント酸エチル	(商品名：エパデールなど)

図4

新規経口抗凝固薬 NOAC	
<b>直接トロンビン阻害剤</b>	
ダビガトラン	(商品名：プラザキサ)
<b>第 Xa 因子阻害剤</b>	
リバーロキサバン	(商品名：イグザレルト)
アピキサバン	(商品名：エリキュース)
エドキサバン	(商品名：リクシアナ)

図5

### 抗血栓療法中の患者に関するガイドライン

近年、さまざま診療に関するガイドラインが出されており、最新の情報を得ておく必要があります。抗血栓療法中の患者の抜歯などについては、医科系の日本循環器学会をはじめとする13の学会の合同研究班による「循環器疾患における抗凝固・抗血小板療法に関するガイドライン（2009年改訂版）Guidelines for management of anticoagulant and antiplatelet therapy in cardiovascular disease (JCS 2009)」には、インターネットでも公開されています ([http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2009\\_hori\\_h.pdf](http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2009_hori_h.pdf))。

一方、歯科系の日本有病者歯科医療学会、日本口

腔外科学会、日本老年歯科医学会の3学会から「科学的根拠に基づく抗血栓療法患者の抜歯に関するガイドライン <2015年改訂版>」が出版されています。NOAC服用患者に関しての内容の一部を抜粋して要約すると、「原疾患が安定し、至適量が投与されている患者では、NOACを継続投与のまま抜歯を行っても、適切な局所止血を行えば重篤な出血性合併症を発症する危険性は少ないとされている（エビデンスレベルC）。ただし、科学的根拠を示す報告は少なく、今後のデータの蓄積が必要である。」とされています。是非とも精読してください。

抗血栓療法中の患者の手術に際しては、「止血可能か?」が最も不安なことでしょうが、「原疾患の状態が安定しているかの把握」、そのための医科との連携が重要であることを忘れてはなりません。手術の可否を最終的に決定するのは、抗血栓薬の処方医ではなく、手術の執刀医、つまり抜歯では歯科医師です。

### デンタルインプラントとがん

話題が大きく変わりますが、デンタルインプラント周囲にも非常に稀ですが歯肉がんが発生することはあります。大学病院へ紹介されて来る歯肉がんの患者では、「抜歯や歯周病治療後の治癒経過が不良」で異変に気づく、というケースが少なくありません。歯周病との鑑別診断が難しい場合がありますが、厳しく言えば誤診です。これはデンタルインプラントの患者でも起こり得ます。インプラント周囲炎で骨が吸収、と思われる臨床所見、X線所見であっても、悪性腫瘍の可能性を頭の隅に置いておく必要はあるでしょう（図6）。

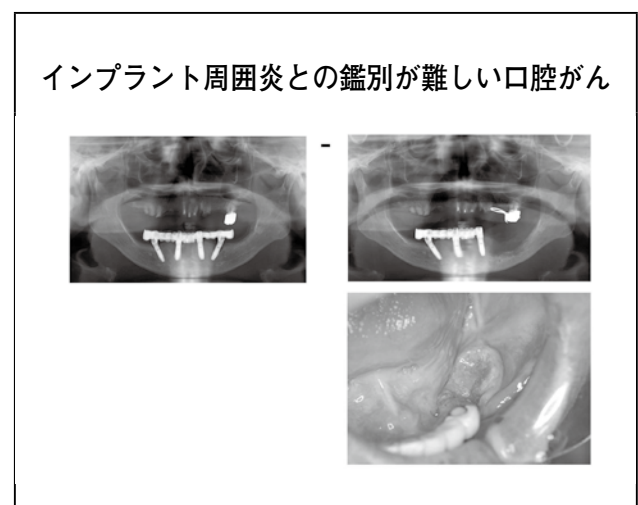


図6

また、自分がデンタルインプラントを施術した患者が、がんの治療を受けるということも決して珍しくなくなってきました。がん治療にデンタルインプラントが悪影響を及ぼす可能性があるのは、頭頸部がんでの、1) CT 検査、2) MRI 検査、3) 放射線治療、の3つです。逆に、がん治療を受けることで、デンタルインプラントに悪影響を生じる可能性があるのは、1) 唾液腺・顎骨を照射野に含む放射線治療、2) 殺細胞性抗がん剤、3) ビスホスホネート代表される骨吸収抑制薬、の3つです。

### がん治療にデンタルインプラントが悪影響を及ぼす可能性

CT 検査での金属アーティファクトは歯科用 CT でも経験するところですが、原子番号の大きい金属の方が影響が大きいです。原子番号は、チタンの 22、クロムの 24、コバルトの 27、パラジウムの 46、銀の 47 に対し、白金は 78、金は 79 です。因みに、防護エプロンに使用される鉛は 82 です。例を挙げますと、舌がんの CT 撮影において、白金加金のフルマウスの上部構造が装着されているケースでは金属アーティファクトは非常に大きくなります。上部構造を CT 撮影時にレジンのプロビジョナルに置換することができれば、金属アーティファクトを大幅に軽減できます。レジンのプロビジョナルにコバルトクロムの補強線が入っていたとしても、コバルトクロムは白金加金よりも原子番号が小さく、また最終の上部構造に使用される金属に比較すれば補強線の金属の体積はわずかですので、金属アーティファクトが少なくなります。

MRI 検査において、マグネットを組み込んだインプラントオーバーデンチャーを外さねばならないことは常識でしょうが、キーパー周囲の読影も困難になります(図7)。したがって、MRI 撮影時にキーパーをチタン製のヒーリングアバットメントに置換することを求められる可能性があります。これは、キーパーに強磁性体の金属を含むためですが、強磁性体の金属として、鉄の他、コバルト、クロム、ガドリニウムが知られています。したがって、先ほどの CT とは反対に、白金加金の上部構造よりもコバルトクロムの補強線が入ったレジンのプロビジョナルの方が、金属アーティファクトは強く出ます。

なお、MRI 検査によって「インプラントが発熱するなどの悪影響与える可能性を否定できない」として、

デンタルインプラントが埋入されていることを理由に検査を受け付けない施設もあるようです。マグネットアタッチメントのキーパーの緩みなどはあり得るでしょうが、チタン製のインプラントであれば、発熱の問題は無いと筆者は考えています。

頭頸部がんでの放射線治療に際し、金属修復物の除去を求められたことがあるかもしれません。これは、放射線をできる限り効果的に照射できるように、CT を用いて精密な治療計画を立てるために、金属アーティファクトをできる限り少なくしたいためです。顎骨に埋入されたインプラントも全く金属アーティファクトを生じないわけではありません。金属をどこまで除去するかはケースバイケースでしょうが、上述の金属アーティファクトの出やすさに関する知識は役立つと思います。

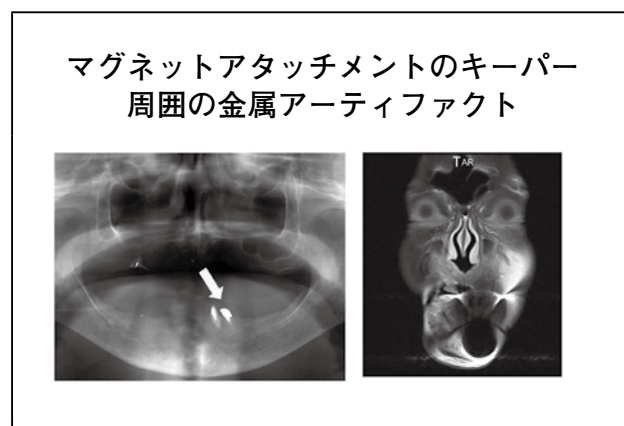


図7

### がん治療がデンタルインプラントに悪影響を生じる可能性

口腔や咽頭などへの放射線治療では、唾液腺や顎骨が照射野に含まれます。照射技術の向上で、できるだけ唾液腺や顎骨への悪影響を少なくするように努力されるものの、唾液分泌の減少は避けられません。天然歯では明らかにう蝕を生じやすくなります。口腔の自浄性が低下しますので、デンタルインプラントの管理も厳重にした方が良いでしょう。また、晩発性障害として、顎骨壊死のリスクも高まります。抜歯やデンタルインプラントの追加埋入は、高リスクとされています。さらに、放射線治療の成績が向上したことで、2次発がんを認める患者も稀にいますので、メンテナンスにおいて注意が必要です。

がんの部位に限らず、殺細胞性の抗がん剤を外来通院治療で使用されている患者も増えています。入院下

での化学療法に比較すると、白血球や血小板の減少の程度は少ないことが多いですが、歯周病やインプラント周囲炎のリスク因子になり得ます。また最近では、「分子標的薬」と呼ばれる新しいタイプの抗がん剤を使用される患者もいます。理論上は殺細胞性の抗がん剤よりも副作用が少ないとされますが、未知の副作用を生じる可能性もありますので、やはり医科歯科連携による情報提供が重要です。

ビスホスホネートは、骨粗鬆症の患者に使用される他、乳がんや前立腺がんの骨転移の患者にも使用され、非常に有効な治療成績を示しています。がんの治療目的でビスホスホネートを使用した場合に顎骨壊死 (bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw:BRONJ) を生じるのは1～2%程度と考えられています。当初は、デンタルインプラントの埋入も含めた外科侵襲が原因と考えられていましたが、後述するように、むしろ局所感染による慢性炎症の存在の方がリスクであるのではないかと考えられます。したがって、既に埋入されたデンタルインプラントであっても、インプラント周囲炎が持続することは、顎骨壊死のリスク因子と考えるべきでしょう。

### ビスホスホネート以外の薬剤でも顎骨壊死を生じる！

2003年にビスホスホネートによる顎骨壊死が報告されるまでは、骨露出を伴う難治性の顎骨壊死はほとんどが放射線治療の晩発性障害によるものでした。コルチコステロイドも含め薬剤性の顎骨壊死を経験することはほとんどなかったことから、当初はわが国だけでなく欧米の医療の現場でも大きな混乱が生じました。

ビスホスホネートとは作用機序の異なる「骨吸収抑制薬」である抗RANKL抗体デノスマブでもビスホスホネートと同様の顎骨壊死を生じ、さらに新しいタイプの抗がん剤で、分子標的薬の1つである「血管新生阻害薬」のベバシズマブ（商品名：アバスタ）に関連する顎骨壊死の報告もあることから、米国口腔顎顔面外科学会 (AAOMS) は2014年に発表した最新のポジションペーパーで、BRONJをMRONJ (medication-related osteonecrosis of the jaw:薬剤関連顎骨壊死) と呼称を変更しました<sup>2,3)</sup>。

AAOMSが、それ以前に出したポジションペーパーでの診断基準と比較して、1) ビスホスホネートに限らず、「骨吸収抑制薬もしくは血管新生阻害薬」に拡大され、2) 骨露出だけでなく、「口腔内

外の瘻孔から骨が触知」も対象となり、さらに当然ではありますが、3) 「顎骨への転移がない」が明記されたこと、以上が変更点です (図8)。

抗RANKL抗体のRANKLとは、receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligandの略で、破骨細胞分化因子です。ビスホスホネートは骨に選択的に集積し、破骨細胞に取り込まれることによって、骨吸収活性を抑制したり、アポトーシスを誘導するのに対して、破骨細胞分化因子に対するモノクローナル抗体であるデノスマブは破骨細胞の形成や機能を抑制します。理論的には、骨に長期に沈着する (筆者注：年単位とされ、短期間休薬しても効果が少ないことの根拠の1つとされています) ビスホスホネートよりも、デノスマブの方が顎骨壊死の発症率が少なくなることが期待されましたが、がん患者に対する顎骨壊死の発症率は同程度と報告されています<sup>4)</sup>。

### MRONJの診断基準 下線は追加・変更部分

以下の項目にすべて該当するとMRONJと診断される

- 1) 現在あるいは過去に、骨吸収抑制薬もしくは血管新生阻害薬による治療歴がある。
- 2) 口腔顎顔面領域に骨露出を認める、もしくは口腔内や口腔外に形成された瘻孔から骨が触知され、それが8週間以上持続している。
- 3) 顎骨への放射線照射歴がなく、顎骨への転移がない。

図8

### わが国ではMRONJが増加！

2008年に日本口腔外科学会の調査企画委員会による全国調査 (期間：2006年4月～2008年6月) で568例が登録され、骨の露出や、ビスホスホネートの薬剤名・投与期間などが不明なものを除外した結果、263例がBRONJ患者とされました (以下、全国調査と略)<sup>5)</sup>。わが国の5学会合同調査委員会によるポジションペーパー<sup>6)</sup>が発表されたのは2010年であり、そこには予防策も提示されたのですから、新たな患者数の増減は気になるところです。

そこで、2014年に兵庫県病院歯科医会が同様に調査 (期間：2011年1月～2013年12月) したところ、305例が登録され、そのうち280例が



MRONJ 患者とされました（以下、兵庫県調査と略）（図9）<sup>7)</sup>。調査方法や回収率なども異なりますが、日本の総人口の約20分の1の兵庫県での280例は、MRONJの患者数が増加していると考えて間違いないでしょう。

		兵庫県調査 (2011-2013)	全国調査 (~2008)
性別	男性	68例 (24.3%)	44例 (16.7%)
	女性	212例 (75.7%)	219例 (83.3%)
年齢	平均	73.8歳	68.1歳
	範囲	40歳~94歳	36歳~88歳
原疾患	骨粗鬆症	146例 (52.1%)	100例 (38.0%)
	悪性腫瘍	134例 (47.9%)	163例 (62.0%)

図9

### ビスホスホネート経口薬でも MRONJ を生じる！

当初は、骨粗鬆症患者に使用するビスホスホネート経口薬ではMRONJを生じにくいとされてきました。実際、2003年から2009年までのPubMedへの収載をベースにした2400例に及ぶBRONJ症例の検討では、約90%でビスホスホネート注射薬が使用されていました<sup>8)</sup>。しかしながら、わが国の全国調査では、ビスホスホネート注射薬が62%、経口薬が38%と、それまでの諸外国の報告とは異なる傾向が特徴的でした<sup>5)</sup>。さらに、兵庫県調査では、骨粗鬆症（全例BPs経口薬）が52.1%、悪性腫瘍（BPs注射薬と一部デノスマブを含む）が47.9%と、BPs経口薬によるMRONJが過半数を占めました<sup>7)</sup>。

ビスホスホネート経口薬を使用中の患者は150万人以上と推測されており、高齢者のさらなる増加にともなって、患者数の増加が予想されますので、一般歯科開業医においても無視できません。ビスホスホネート経口薬によるMRONJ患者は確実に増加していると思われませんが、意外にもステージ3の重症例（皮膚瘻孔や顎骨の病的骨折など；図10）が10%強も認められます。全国調査と兵庫県調査のいずれにおいても、骨粗鬆症（全例ビスホスホネート経口薬）と悪性腫瘍の患者のステージ別の割合は見事に一致していました（図11）。

わが国のポジションペーパーにおけるBRONJ発

現頻度（推定）は、悪性腫瘍に投与される注射薬で1~2%、骨粗鬆症に投与される経口薬で0.01~0.02%とされています<sup>6)</sup>。これは全国調査<sup>5)</sup>での症例数を反映したものとわれ、兵庫県調査<sup>7)</sup>での骨粗鬆症患者におけるMRONJの増加から、ビスホスホネート経口薬でも0.1%程度ではないかと筆者は類推しています。この0.1%は突拍子もない数字ではなく、Loらの調査と一致しています<sup>9)</sup>。Loらは、ビスホスホネート経口薬の投与期間が4年以上になると0.21%に増加する、と報告しており、兵庫県調査では薬剤投与期間が平均61.4か月と、5年以上に及んでおり、この点でも一致していました。

なお、骨粗鬆症に投与されるビスホスホネートの注射薬も発売されていますが、これは悪性腫瘍に投与される注射薬とは用量設定が異なり、MRONJの発現頻度はビスホスホネート経口薬と同程度とされています。

ステージ0	骨露出や骨壊死を認めないが、非特異的な臨床所見・画像所見を示す。
ステージ1	骨露出や骨壊死を認め、瘻孔から骨が触知されるが、無症状で感染所見を伴わない。
ステージ2	骨露出や骨壊死を認め、瘻孔から骨が触知され、排膿の有無に関わらず、骨露出部位に疼痛や発赤などの感染所見を伴う。
ステージ3	骨露出や骨壊死を認め、瘻孔から骨が触知され、疼痛や感染および以下のいずれかの所見を伴う。 (歯槽骨領域を超えた骨壊死の拡大・病的骨折・皮膚瘻孔・上顎洞や鼻腔への交通・下顎下縁や上顎洞へ及ぶ骨融解など) (文献2、3より引用)

図10

		兵庫県調査 (2011-2013)	全国調査 (~2008)
発症部位	下顎	202例 (72.1%)	160例 (60.8%)
	上顎	66例 (23.6%)	81例 (30.8%)
	上下顎	12例 (4.3%)	22例 (8.4%)
ステージ分類	Stage 0	24例 (8.6%)	-
	1	54例 (19.3%)	42例 (16.0%)
	2	170例 (60.7%)	187例 (71.1%)
	3	32例 (11.4%)	32例 (12.2%)

図11

## 抜歯を避ければ MRONJ にならない!?

MRONJ の発症の原因として、抜歯との関わりを指摘する報告が多いのは事実です。先程の 2,400 例の検討においては、67% で抜歯が trigger (誘因) とされています<sup>8)</sup>。発症機序の 1 つとして、「抜歯後の治癒不全 (ドライソケットなど) から感染の拡大、MRONJ を発症」、というパターンはたしかにあります。糖尿病ラットに BP 注射薬ゾレドロン酸を投与する動物実験モデルにおいても、抜歯部位の持続性骨露出を再現することに私たちは成功しています<sup>10)</sup>。したがって、「できるだけ抜歯などの侵襲的歯科治療を避けるべき」、と考えられてきたのでしょうか。

しかしながら、「抜歯は MRONJ の原因ではなく結果である」と思われる症例を筆者らは多く経験しています。歯性感染症によって顎骨壊死・顎骨骨髓炎の病態が既に成立していても、X 線検査での腐骨形成や、骨露出などの特徴がなければ MRONJ との診断は難しい場合があります。MRONJ の存在に気づかず、痛みなどの炎症症状を歯周病や根尖性歯周炎によるものと診断して、MRONJ の病変に接している歯を抜歯すると、骨壊死を生じている抜歯窩は当然治癒せず、骨露出が持続することでようやく診断が確定、というパターンが実は多いのではないかと考えています。抜歯に限らず、歯周病や根尖性歯周炎と診断し、歯周外科や歯根端切除をすれば、やはり既に骨壊死を生じていれば治癒しません。また、MRONJ の病変中に存在する歯が自然脱落することもあります。

抜歯後に骨が露出しているのに、いわゆる「ドライソケット」に特徴的な痛みが案外少なかった、というような症状の経過などから、「診断の難しい MRONJ が先にある、結果的に抜歯後の治癒不全で診断が確定した」、と考えた方が自然と思われれます。

抜歯などの「侵襲的歯科処置」が原因で MRONJ を発症するならば、インプラントの埋入手術後に多発しても不思議ではありません。しかしながら、BRONJ の問題が認知される 2005 年頃までの時期に、ビスホスホネートが投与されていることを意識されず、相当な数のインプラントの埋入手術が施行されたにもかかわらず、現在のところインプラント関連の MRONJ は多くありません。

一方、抜歯などの「侵襲的歯科処置」を加えていないにも関わらず、根尖性歯周炎に由来すると思われる MRONJ を多く経験するようになりました。ビ

スホスホネートを投与していることを理由に、抜歯すべき歯を無理に保存したことが原因ではないかと推測します。根尖性歯周炎などの局所感染による慢性炎症がある部分は、血流が良好で、リモデリングも活発になるため、ビスホスホネートが集積しやすくなります。MRONJ の発症には骨吸収抑制薬との用量と関連が深いと考えられています。つまり、悪性腫瘍では骨粗鬆症の約 10 倍量のビスホスホネートが投与され、これが発症率の差に大きく影響していると考えられます。また骨粗鬆症で MRONJ を生じている患者でも、3~4 年以上の長期投与例が多く、累積投与量がリスクと言えるでしょう。抜歯の大部分は根尖性歯周炎・歯周病の治療として行われるので、抜歯という「侵襲」よりも先に存在する「局所感染」による慢性炎症の方がリスクとしては重要と思われれます。デンタルインプラントに当てはめて考えますと、埋入手術よりもむしろインプラント周囲炎の方がリスクと言えるかもしれません。

## 骨吸収抑制薬の休薬の是非

ビスホスホネートなどの骨吸収抑制薬の休薬については、MRONJ の発症を予防する目的で、抜歯時などに依頼する「予防的休薬」と、発症した MRONJ の進行を遅らせる、もしくは腐骨の形成・分離を促す「治療的休薬」とがあり、両者を明確に区別すべきでしょう。悪性腫瘍に対する骨吸収抑制薬の投与では、生命予後に関わる問題であり、判断が難しい場合が多いため、本稿では骨粗鬆症に対して骨吸収抑制薬を投与している場合に限定して述べることをご容赦ください。

まず、前者の「予防的休薬」では、休薬した方が骨および軟組織の治癒には薬理的に有利とされますが、骨粗鬆症では MRONJ の発症率が低い (0.01~0.1% と推定) こと、また現時点では休薬で発症率を低下できるエビデンスも乏しいです。したがって、休薬が可能かを処方医に相談すること自体は悪くありませんが、骨粗鬆症では骨折のリスクが高いため、ビスホスホネートなどの骨吸収抑制薬を投与していることを考えれば、休薬が難しい場合が多いはずで

です。一方、皮膚瘻孔や病的骨折を生じると QOL の著しい低下を招くことから、後者の目的においては、骨吸収抑制薬の「治療的休薬」を積極的に提案すべきでしょう。悪性腫瘍では骨吸収抑制の休薬や他の

薬剤への変更は難しい場合が多いのに対し、骨粗鬆症では他の薬剤への変更などの選択肢がいくつかあります。筆者らの経験では、ビスホスホネートを半年以上休薬できれば、局所の治癒機転が働いて腐骨分離が促され、比較的侵襲での治療が可能なが多いです。

ここでMRONJの治療について少しだけ言及しますと、まだ治療方法は確立していませんが、治療に長期間は要するものの、治療（正確には、「寛解」の方が適切と思われます）できる症例が増えて来ました。骨が露出し、壊死に陥った部分（顎骨骨髓炎のⅢ期：腐骨形成期、Ⅳ期：腐骨分離期に相当）が健全な骨に回復することは難しく、腐骨が自然に分離する以外には、何らかの外科処置が必要な場合があると思われます。逆に、腐骨の形成、分離が得られない場合で、積極的に病変部分の顎切除手術（辺縁・区域）手術に踏み切るのであれば、MRIや骨シンチなどの画像診断も参考にして、慎重に顎骨の切除範囲を決定すべきでしょう。切除が不足すると再燃しやすく、手術前の消炎が不十分であったり、区域切除の範囲が大きい場合には、再建プレートの露出などの合併症を生じる危険性があります。また、悪性でない顎骨病変に対して、「区域切除、プレートなどによる再建」という術式を受容できない患者が少なくありません。

以前のAAOMSおよび5学会合同調査委員会によるポジションペーパー<sup>6)</sup>においては、皮膚瘻孔や病的骨折などを生じたStage 3を除いては外科処置は選択肢にありませんでした。しかしながら、外科処置が有効との報告が増え、AAOMSの2014年のポジションペーパー<sup>23)</sup>においては、「非外科的治療が奏功しなかった場合は、慎重に外科的治療を検討する」との文言も見られ、MRONJの寛解を得るためには、何らかの外科処置が必要な場合が多いのは間違いなんでしょう。

## 兵庫医科大学病院での対応

5学会合同のポジションペーパーの和文簡略版（2010年3月作成）、およびその部分改訂版（2012年10月作成）<sup>11)</sup>に休薬の基準（図12）が示されていますが、筆者の「私案」を示します（図13）。

私案では、ポジションペーパーではなかった骨粗鬆症患者に「骨折のリスクが高い」を追記しました。骨吸収抑制薬の投与目的は骨折予防ですから、骨粗鬆症患者で「骨折リスクが高くない」患者は多くな

いためです。また投与3年を2年に短縮しています。骨粗鬆症患者では、筆者の経験でもたしかにビスホスホネートの投与3年以上の患者が多いですが、2年あたりから増え始める印象があるためです。この2年ないし3年という期間はビスホスホネートに関するもので、デノスマブについては症例の蓄積が少なく不明です。また「MRONJを発症した場合には、骨吸収抑制薬を休薬する」ことを検討することを明記する一方、MRONJの発症を予防する目的での休薬は必ずしも必要ない、というスタンスです。

なお、休薬の期間として、「骨のリモデリングを考慮して抜歯前は3か月程度。抜歯後急ぐ場合は術創が再生粘膜上皮で覆われる2週間前後か、余裕がある場合には十分な骨性治癒が期待できる2か月前後が望ましい」<sup>11)</sup>とされています。米国AAOMSが2014年に発表したポジションペーパーでは、抜歯前は2か月、抜歯後3か月、とされています<sup>23)</sup>。しかし、これらに臨床的なエビデンスはなく、ビスホスホネートを休薬しても、MRONJを発症したケースも多くあります（前述のように、抜歯などの施術前からMRONJが潜在していた可能性も考えられます）。

また、休薬中に運悪く骨折すると、休薬していても骨折した可能性があるにもかかわらず、休薬したことが骨折の原因と考えられがちです。話は変わりますが、ワルファリンやアスピリンのような抗血栓薬は、以前は抜歯時に減量、中止するのが一般的でしたが、最近では減量・中止に伴う血栓形成のリスクを重視して、継続のまま抜歯するようになりました。認識しておくべきは、抗血栓薬を使用中でも血栓性合併症を生じるのと同様、骨吸収抑制薬を使用中でも骨折は生じています。休薬していても、合併症を生じる可能性があるという点で共通しています。

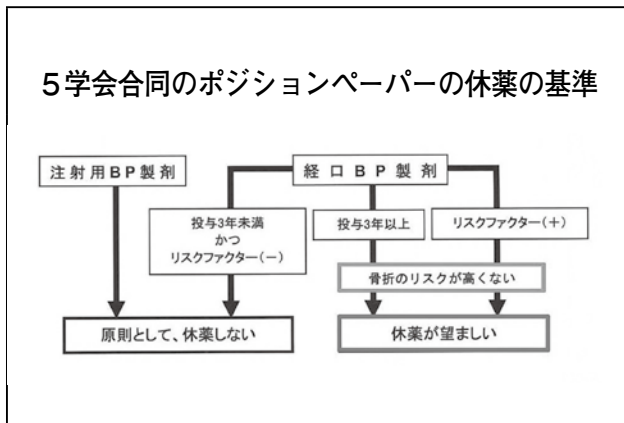


図 12

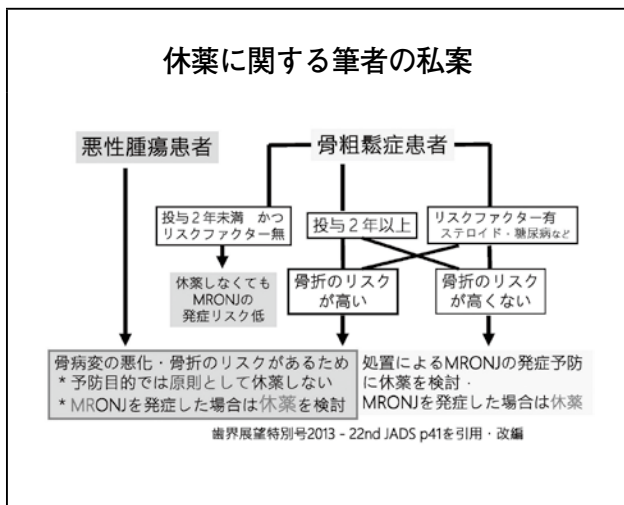


図 13

## 骨粗鬆症患者へのデンタルインプラント

骨密度の低い骨粗鬆症患者は皮質骨が薄いことが多く、初期固定を得る上で有利ではなく、デンタルインプラントの適応については慎重に検討すべきです。ビスホスホネートなどの骨吸収抑制薬の使用で、骨質の改善効果を期待できますが、骨吸収抑制薬の影響か否かは不明なものの、顎骨の硬化性変化を生じる場合もあります。

骨吸収抑制薬を投与された患者のデンタルインプラントへの影響については、幸い現時点において、わが国でMRONJは多発しておらず、限定的ではないか、との意見もありますが、お隣の韓国では多くの症例が報告されています<sup>12)</sup>。

重要なことは、埋入手術時のみガリスクなのではなく、むしろインプラント周囲炎の持続の方がリスクとされますので、インプラント埋入手術以降に骨吸収抑制薬の投与が開始される場合でも、その時

点でインプラントの状態を評価し、嚴重に経過観察を継続すべきです。予後に不安のあるものは、抜去という選択もあるでしょう。

## おわりに

インプラント治療に役立つ口腔外科領域の話題として、「医科との連携」、「口腔がん」、「薬剤関連顎骨壊死」について解説しました。会員の先生方の明日からの臨床にお役立ていただければ幸いです。

## 引用文献

- 1) 岸本裕充, 吉竹賢祐, 他: 本音を教えて!GP が知りたいインプラント外科Q&A67. 医歯薬出版, 2015年.
- 2) Ruggiero SL, Dodson TB, et al; American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons.: American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. J Oral Maxillofac Surg. 2014;72(10):1938-56.
- 3) 柴原孝彦, 岸本裕充, 他: 薬剤・ビスフォスフォネート関連顎骨壊死 MRONJ・BRONJ 最新 米国口腔顎顔面外科学会と本邦の予防・診断・治療の指針. クインテッセンス出版, 2016年
- 4) Qi WX, Tang LN, et al: Risk of osteonecrosis of the jaw in cancer patients receiving denosumab: a meta-analysis of seven randomized controlled trials. Int J Clin Oncol. 2014;19(2):403-10.
- 5) Urade M, Tanaka N, et al: Nationwide survey for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws in Japan. J Oral Maxillofac Surg. 2011; 69(11): e364-71
- 6) Yoneda T., Hagino H., et al: Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: position paper from the Allied Task Force Committee of Japanese Society for Bone and Mineral Research, Japan Osteoporosis Society, Japanese Society of Periodontology, Japanese Society for Oral and Maxillofacial Radiology, and Japanese Society of Oral and Maxillofacial Surgeons. J Bone Miner Metab 28(4): 365-83, 2010.
- 7) 首藤敦史, 岸本裕充, 他: 兵庫県病院歯科における薬剤関連顎骨壊死の多施設共同調査報告. 口腔感染症誌 2015;22(1):5-11.



- 8) Filleul O, Crompton E, et al: Bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw: a review of 2,400 patient cases. *J Cancer Res Clin Oncol* 136(8):1117-24, 2010.
- 9) Lo JC, O'Ryan FS, et al: Predicting Risk of Osteonecrosis of the Jaw with Oral Bisphosphonate Exposure (PROBE) Investigators.: Prevalence of osteonecrosis of the jaw in patients with oral bisphosphonate exposure. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68(2):243-53.
- 10) Takaoka K, Yamamura M, Nishioka T, Abe T, Tamaoka J, Segawa E, Shinohara M, Ueda H, Kishimoto H, Urade M.: Establishment of an Animal Model of Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws in Spontaneously Diabetic Torii Rats. *PLoS One.* 2015;10(12):e0144355.
- 11) 文献6の和文簡略版（2010年3月作成）の部分改訂版（2012年10月作成）
- 12) Kwon TG, Lee CO, et al :Osteonecrosis associated with dental implants in patients undergoing bisphosphonate treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2014 ;25(5):632-40.

## デジタル技術を応用した歯科技工

### Dental laboratory techniques with the digital technology

(株) デンタルデジタルオペレーション

十河 厚志

近年我々の生活は、インターネットに結ばれたデジタル機器に囲まれ、大変便利な世の中となっている。歯科業界も例外では無く、瞬く間にデジタルへの移行が始まってきた。取り分け、歯科技工へのデジタル参入は、ご周知のとおりコンピューター支援による補綴物を設計及び加工する歯科用CAD/CAMの普及が代表例であり、アナログ技工では至難であった高度な技術を容易に獲得できるようになった。また最近では加工法も切削加工に限らず、積層造形技術による加工なども取り入れられており、今後の豊富なデジタル技工の展開を期待させられる。

新たに始まった口腔内光学スキャナーの臨床応用は、従来のチェアサイドでの常識を覆す全く異なった手順の様式を辿り、その後のラボサイドでの技工手技にも大きく影響を及ぼすこととなる。それは印象採得から補綴物製作までの一連の流れを、デジタルを介して完結させるといった近未来の修復治療のありかたを示唆している。

#### 従来法からデジタル法による修復治療の進化

##### I 印象 → 口腔内光学スキャナーによる口腔内デジタル印象

従来からのアナログ印象法に代わり、デジタル印象法、即ち口腔内光学スキャナーによる印象法が普及し始めて来た。(図1)



図1 口腔内光学スキャナーによる印象時の様子

現在日本国内における口腔内光学スキャナーも数社から販売されており、アナログ印象法と比較した場合の口腔内デジタル印象法の優位性としては、以下のことが挙げられる。

- ・ トレー、印象材の使用による患者の不快感を軽減
- ・ 印象作業時間の短縮
- ・ 形成・印象の可否がモニター上でより正確にチェック可能
- ・ 作業用石膏模型の製作の不要
- ・ デジタルによる口腔内データの保存、管理が可能 (特に矯正治療等)

しかしながら、各々特徴も異なることから各システム上の差異は大きいので、自身の用途に適したものを選択しなければならない。

##### II 模型 → 口腔内デジタル印象データから造形機による造形模型

今日の修復治療においてチェアサイドでのミリングによる「One day treatment」が謳われているが、現状におけるチェアサイド加工機の精度には限界があり、加工後に最終的な調整を必要とする。模型が無い状況では直接口腔内で調整、装着する事となり、歯科医師は大変困難な作業を強いられる。やはり口腔内デジタル印象から得たデータで模型を用意し、補綴物を模型上での調整、完成を経ることが望ましい。(図2、3)



図2 積層光造形法のための造形機 (Stereolithography Apparatus, SLA)



図3 樹脂製造形模型

最近の口腔内デジタル印象データからの模型造形の多くには積層造形技術が用いられ、中でも光造形法（Stereolithography Apparatus, SLA）や、インクジェット（Inkjet）法が主な造形法として使用されており、精度的にも大変優れ臨床上において全く問題のない範囲である。

### Ⅲ ワックスアップ → 口腔内デジタル印象、石膏模型スキャニングデータからデザインソフトウェアによる設計

口腔内デジタル印象データや石膏模型スキャニングデータからの補綴物の設計には、必然的にデザインソフトウェアによる設計となる。（図4）

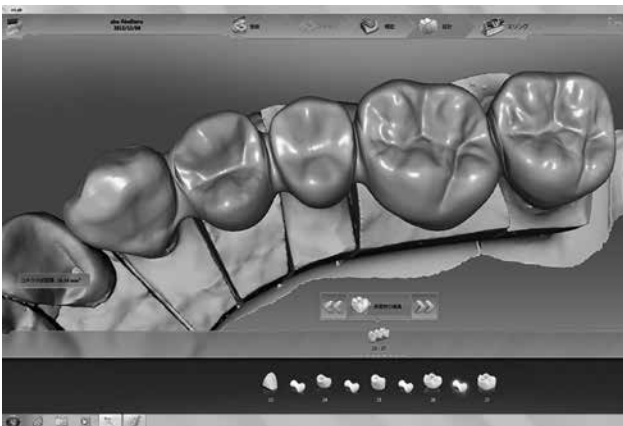


図4 デザインソフトウェアによる設計

従来のワックスアップ法と遜色ない形態を与えることができ、配列バランス、カントウア、咬合関係などを速やかにかつ大変細やかに調整し、設計を行うことが可能である。

最近ではオープンシステムによるものも存在し、口腔内デジタル印象データを受け取れる仕組みさえ

整ってれば、一方通行のシステムである必要もなくなってきた。

### Ⅳ 鋳造 → デジタルデザインデータから加工機、造形機による製造

デジタル化された加工機、造形機による製造は、多くの優位性の獲得を容易にした。そしてアナログ技工での手技（鋳造）では用いることが難しかったマテリアル（非金属およびセラミックス）の使用までも可能にした。（図5、6）



図5 ジルコニアセラミックのミリング加工



図6 ジルコニアセラミック製フレーム

新たなマテリアルとして、高い透明性を備えたジルコニア材も開発され、チップングなどの破折に対処すべくジルコニア単体（オールジルコニア）のクラウンおよびブリッジを製作することも行われている。

インプラント治療の分野においても修復物であるセメント固定式の上部構造およびカスタムアバットメント、スクリュー固定式の上部構造のためのフレーム製作にCAD/CAM技術が多用され、理想的な上部構造としての必要な要素である「機能性・適合性・強靭性・清掃性・生体親和性・審美性」の水準を高めることで、インプラント修復領域への処置がより良質なものと進歩した。

## CAD/CAM によるインプラント上部構造の優位性

- 1 安定した品質 → デジタル管理
- 2 高い適合精度 → 機械加工
- 3 優れた生体親和性 → チタン材、コバルトクロム材、ジルコニア材
- 4 強固な構造体 → 鋳造法、ろう着法を用いない

更に歯科技工士にとっては「品質の向上」以外にも「作業時間の効率化」、「労力の軽減化」、「資源の有効化」、「作業環境の改善」などが有益性として加えられる。(図7、8、9、10)



図7 ミリング加工機



図8 チタン製カスタムアバットメント

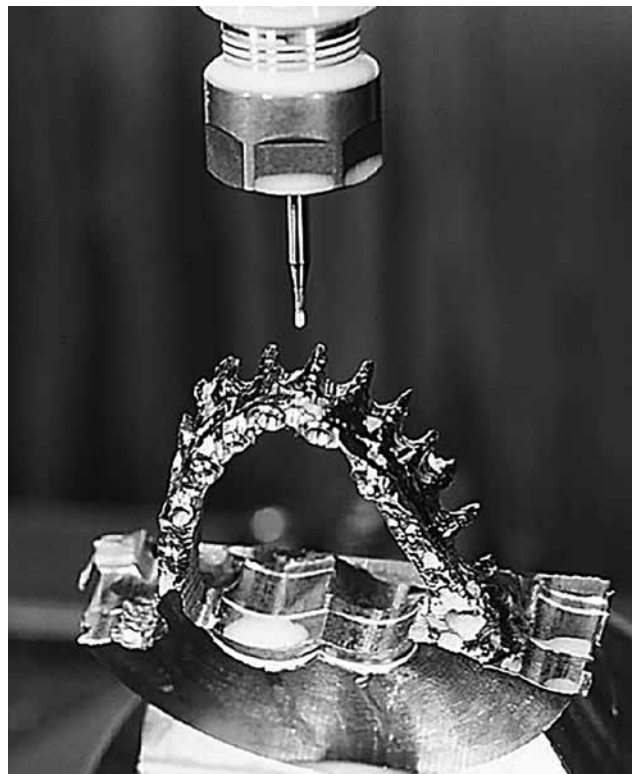


図9 チタン製インプラントフレームのミリング加工

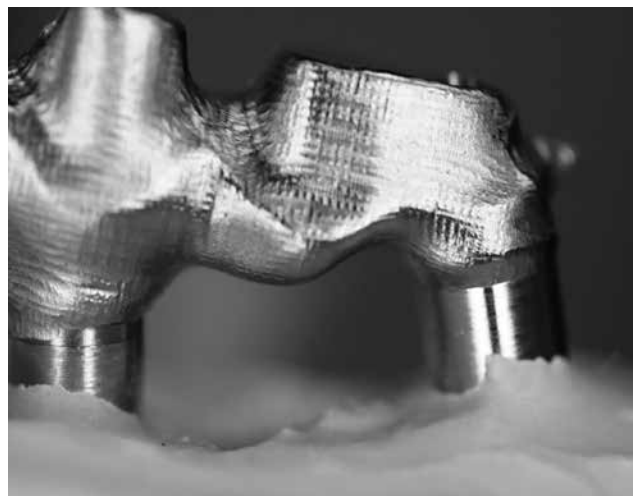


図10 チタン製インプラントフレームの適合精度

最後に、我々が携わる歯科領域における現時点でのデジタルとは、まだまだ発展途上としか言えない状況ではあるが、言い換えればあらゆる可能性を秘めた分野ではないだろうか。今後このような Digital Dentistry と呼ばれるスタイルは修復治療だけに限らず、近い将来はあらゆる治療ステップにおいて標準化され、信頼性の高い歯科医療の発展に一層貢献してゆくことと思われる。

## 下歯槽神経・舌神経障害の診断と治療

### Diagnosis and Treatment of Inferior Alveolar Nerve and Lingual Nerve Disturbance

医療法人社団渉仁会 佐々木歯科・口腔顎顔面ケアクリニック 東京歯科大学 口腔顎顔面外科学講座

Kenichi Sasaki (Sasaki Dentistry Oral and Maxillofacial Care Clinic, Oral and Maxillofacial Surgery, Tokyo Dental College)

佐々木 研一

#### 1. 要約

- 1) 神経障害で最も患者に不利益なことは、末梢神経障害に関する知識がない歯科医師が憶測で安易に診断を下し、説明してしまうことである。患者の苦痛は計り知れないほど大きく、なかには仕事はもちろん日常生活に支障を来し、寝込んでしまう方や自殺する方もいる。歯科医師が扱う末梢神経障害は、おもに三叉神経、顔面神経が大半である。顔面神経麻痺の主症状はおもに顔面の表情筋麻痺であるため、顔貌の変形により第三者もその重篤な状態は容易に理解できる。しかし、三叉神経麻痺の主症状は顔面、口腔の知覚障害や異常疼痛であることから顔面表情には現れにくく、患者の苦痛は他人に理解されにくいという側面がある。残念ながら医療者側においても同様のことが言え、真剣に受け止められない場合も多い。
- 2) 神経が損傷をうけたあと、やがてビリビリしてきたり、知覚がやや戻ってくる傾向が必ずといっていいほど発現する。これは後述する下歯槽神経線維約10,000本あるうちの数パーセントの未熟な神経線維が再生するからである。この現象のために歯科医も患者も一縷の望みに賭け、長々と経過観察を行い取り返しが見つからないことになってしまう症例が多い。
- 3) われわれ口腔外科医が神経麻痺で早急に行うことは、神経断裂の有無の診断である。神経幹の切断（完全、部分的）は、外科治療以外に選択肢がないというのが末梢神経外科の常識であり、Golden Timeは48時間である。遅くとも3-6ヶ月以内の修復手術が必要である。6ヶ月以後は修復手術を行っても回復は望めず、

生涯知覚麻痺が後遺することになる。

- 4) 神経障害が明らかな場合は患者に対し「真実説明と謝罪」を誠意を持って行う。近年の米国では、真実説明と謝罪が普及しその結果、訴訟件数が約1/4に減少したとの報告（米ハーバード大学病院、ミシガン大学病院）がある。
- 5) 神経切断（部分切断、全部切断）は理想的な治療が行えたとしても完全回復は困難であるが、治療を行わないと生涯にわたり重篤な後遺症に悩むことになる。麻痺が発現したら正確な診断と治療のために早急に専門医へ紹介することがなによりも重要である。

#### 2. 神経障害に関する統計報告

図1に2011年日本顎顔面インプラント学会が発表したインプラント手術関連の重篤な医療トラブルを示す。下歯槽神経障害が最も多く、その他の神経損傷も含めると全体の37.6%をしめており如何に神経損傷が多いかがわかる。



図1 「インプラント手術関連の重篤な医療トラブル」発生件数 (2009.1~2011.12) 日本顎顔面インプラント学会

図2は東京歯科大学千葉病院急性期神経機能修復外来（NR 外来）を受診した3年間の神経麻痺症例である。前述のインプラントによるものよりも圧倒的に下顎智歯抜歯によるものが多い。これらのデータは氷山の一角であり、実際には多くの患者が泣き寝入りするか、相談すべき医療機関がわからず我慢していると思われる。

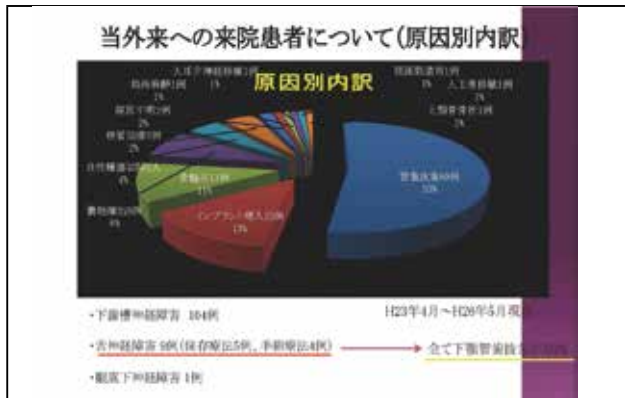


図2 東京歯科大学急性期神経機能修復外来（NR 外来）患者の原因別内訳

神経損傷の問題を考えると、もっとも重要なことは末梢神経は一旦切断されると決して元通りには回復しないということである。たとえ理想的な時期に理想的な神経修復手術を行ったとしても完全回復は望めない。完全回復が期待できるのは次項で述べる Seddon の3分類の中の Neurapraxia のみである。したがって、安易に診断を下すことは厳に慎み、正確な診断と治療をおこなうために一刻も早く専門医に紹介すべきである。われわれの経験では、安易な診断と観察で半年以上にわたり紹介を引き伸ばした結果、最適な治療時期を逸してしまい、医療訴訟へ発展してしまった症例を数多く経験している。

図3はNR外来に受診した症例の初診までの病脳期間を表したものである。半数以上が半年以後に受診している。完全回復は望めないが神経損傷の最適な治療待機期間（Golden Time）は48時間であることと、治療時期が遅れるほど治療成績が下がることを知っておくべきである。

半年をすぎると神経線維が受容器へと誘導される神経内膜管や基底膜が消失し、知覚受容器も消失するからである。神経修復手術の Time Limit は研究者により多少こととなるが、通常3～6ヶ月とされている。

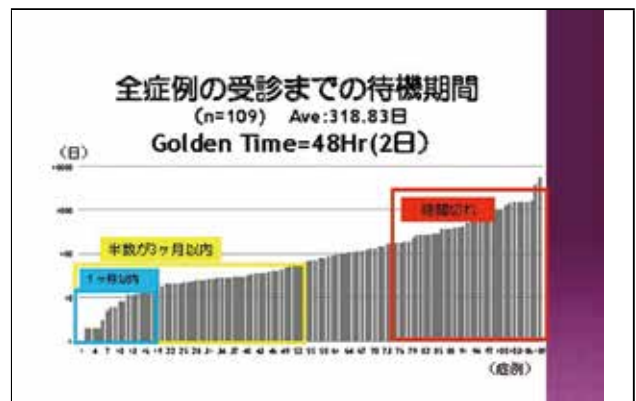


図3 NR外来症例の受診までの病脳待機期間（日）

### 3. 機械的神経損傷の分類

機械的神経損傷の分類には、Seddon 分類や Sunderland 分類が挙げられるが、ここでは Seddon 分類について述べる。神経障害の患者が受診したら、機械的神経損傷分類のどのタイプなのかを早急に診断しなければならないが、多くは担当した歯科医師も神経を傷つけたことを自覚していないことが多く、そのため紹介が遅れる原因にもなっている。

診断には、主観的診断法 (SW-Tester、痛覚検査、温度覚、2点識別閾、味覚検査) および客観的検査法 画像診断：X-P、CT、MRI および電気的神経検査などを複数回行い診断する。すべてのタイプで初期には感覚がないことが多い。Neurapraxia、Axonotmesis の多くは3ヶ月以内に回復または回復傾向が伺えるが、Neurotmesis は回復傾向が認められない。神経の電気的興奮伝導（跳躍伝導）を理解しやすくするためにドミノ倒しを用いて説明する（図4、5）。

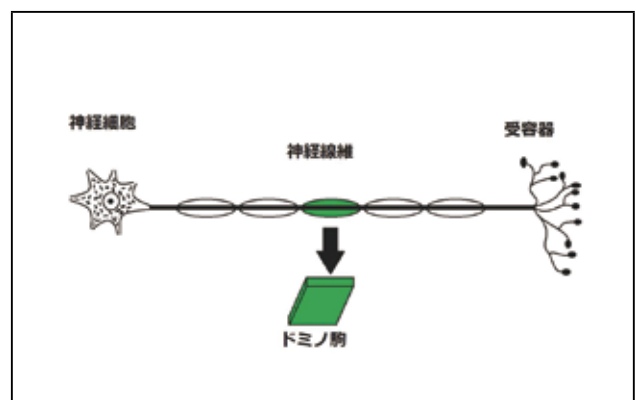


図4 髄鞘1個をドミノ駒1個として表現する。



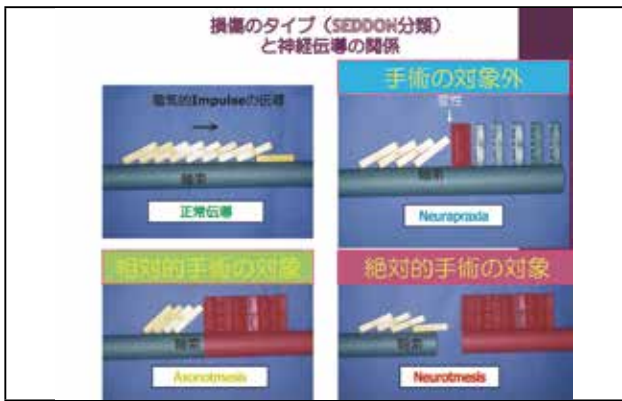


図5 損傷タイプ (SEDDON 分類) と神経伝導の関係

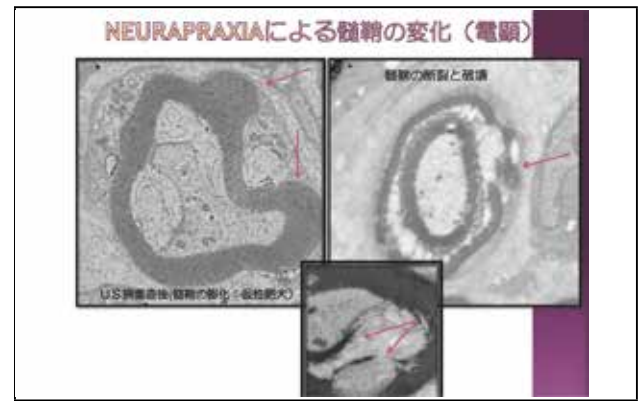


図7 Neurapraxia による髄鞘の変化 (電顕)

### 1) Neurapraxia (一過性局在性伝導障害)

このタイプは Waller 変性を起こさないもので、軸索も髄鞘もほぼ正常であるが、障害を受けた部位の髄鞘が局部的変性するため、電気的な跳躍伝導が絶たれ、神経興奮が伝達されないことで麻痺が生じる (図6)。Neurapraxia の病理学的な研究が少ないために神経線維の変性状態が理解されていないことも多い。このタイプは Waller 変性をきたしていないために局所的に変性した髄鞘が再生されれば機能の回復は完全に戻る。その際の再生様式は両側からのシュワン細胞の分裂増殖とそれに続く再生髄鞘が軸索を取り囲めば伝導は回復する。

図7、8にわれわれが超音波メスを使った研究で得られた電子顕微鏡写真を示す。

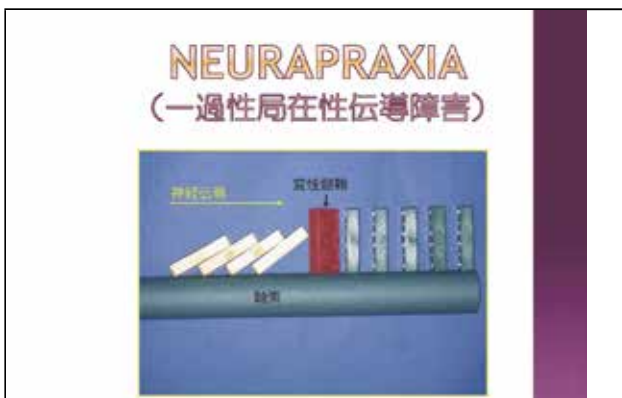


図6 Neurapraxia (一過性局在性伝導障害)

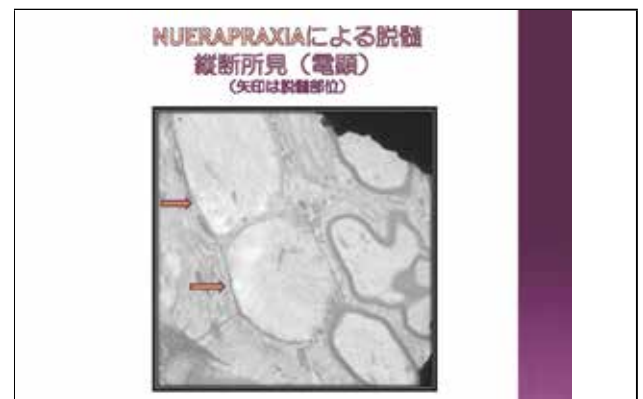


図8 「Neurapraxia による脱髄 縦断所見 (電顕) 矢印は脱髄部位

<Neurapraxia は手術適応外 >

このタイプは神経修復手術の対象にはならない。もっぱら薬物療法 (メコバラミン、ステロイド、ほか) あるいは星状神経節ブロック (SGB)、理学療法で対応する。

原因：神経露出 (図9)、寒冷、循環障害、浮腫性圧迫、出血による圧迫、超音波メスの短時間接触や骨を介しての刺激など

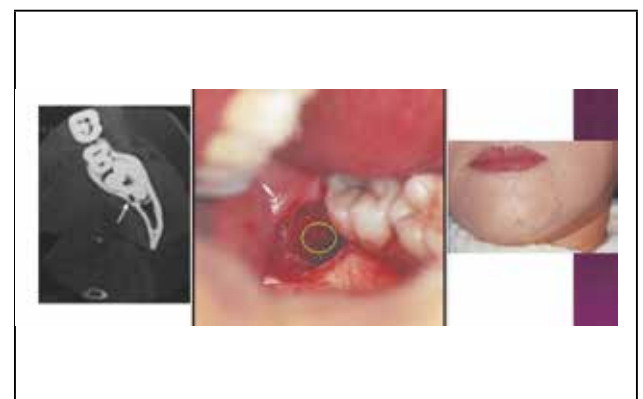


図9 下顎智歯抜歯時の神経露出による一過性の麻痺 (Neurapraxia)

## 2) Axonotmesis (軸索断裂)



図 10 Axonotmesis (軸索断裂)

このタイプは障害部位から末梢は Waller 変性をきたすものであるが、軸索も髄鞘も連続性は保たれている。末梢の髄鞘はすべて変性するために跳躍電動は絶たれる。すなわち情報は伝達されないので麻痺が生じることになる (図 10)。しかし神経線維の連続性は保たれているために、神経内膜管は保存されており、早期に圧迫などの原因が取り除かれれば再生神経線維の再生は良好で、断端神経腫や障害性神経腫も形成されずにはほぼ正常域近くまで回復は可能であるが、原因除去が遅れば回復は困難となる。神経核で合成された神経の栄養や成長に必要な蛋白を末梢へ輸送する軸索輸送が圧迫などで途絶するために障害部から末梢の神経線維が変性 (Waller 変性) する (図 11)。

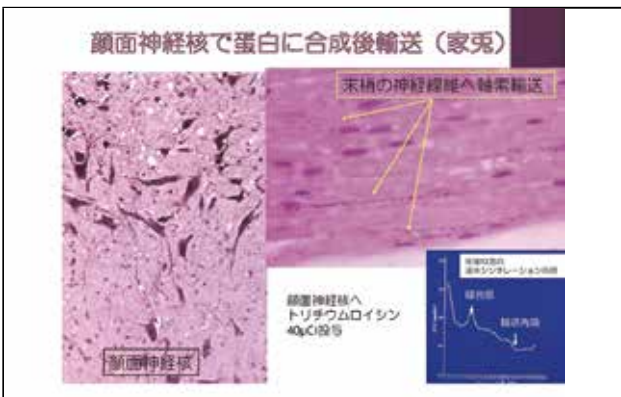


図 11 家兔の顔面神経核で蛋白に合成後、顔面神経線維軸索内を末梢へ輸送されるオートラジオグラフィー所見 (光顕)

### <Axonotmesis は相対的手術適応>

このタイプは原因が除去できるならば、原因除去のための手術は適応となるが、神経に対する修復手

術は必要なく薬物療法 (メコバラミン、ステロイド)、SGB、理学療法で対応する。

原因：骨折片などによる圧迫 (図 12)、骨膜起子や手術器具などによる圧迫や挫滅、抜歯時の歯根による圧迫、化学的損傷 (根管治療薬、ほか)、熱傷、縫合による絞扼、ほか



図 12 眼窩下神経が骨折片により圧迫を受け眼窩下神経支配領域の麻痺と減荷手術

## 3) Neurotmesis (神経幹断裂)

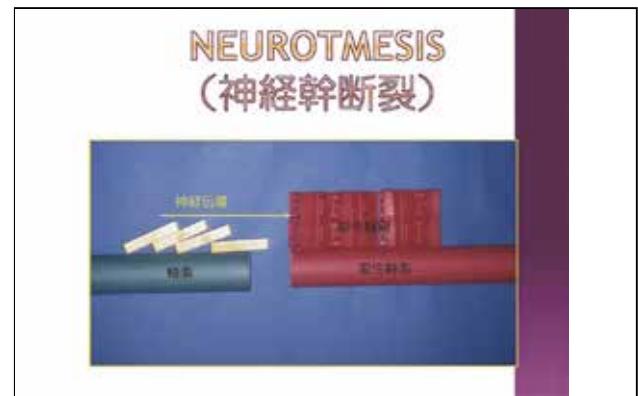


図 13 Neurotmesis (神経幹断裂)

このタイプは神経幹が全部あるいは部分的に断裂したもので、断裂した神経線維は障害部から末梢がすべて Waller 変性を来す (図 13)。当然、障害部より末梢はすべて変性するだけでなく、切断部には Gap (離開) が生じるため放置すると障害性神経腫 (断端神経腫) 形成のために神経障害性疼痛が発現するようになる。放置したり、いたずらに経過観察しても決して治癒しないばかりか却って治癒を遅らせ、回復不可能にしてしまう。早期に正確な診断と神経修復手術が必要である。神経切断が明らかである場合は 48 時間以内に修復手術を行うために専門医へ紹介し、手術を依頼する。神経切断や損傷が不明な場



合は専門医で複数回にわたる検査を経て確定診断となるのでこれもまた一刻も早く紹介するべきである。

### < Neurotmesis は絶対的手術適応 >

このタイプは早急に神経修復手術が必要で、神経欠損距離が短い場合は手術用顕微鏡あるいは拡大鏡（高倍率）による神経端々縫合を行い、欠損距離が大きい場合は神経移植術（大耳介神経、腓腹神経あるいは人工神経）を行う。神経修復手術は熟練を要し、専門の教育を受けたものが行うべきであり、安易に手術を行ってはならない。薬物療法（メコバラミン、ステロイド）、SGB、理学療法は並行して行う。手術に際しては、かならずビデオカメラで撮影、できれば顕微鏡下のビデオ映像を記録しておくべきである。

原因：手術時の回転切削器具（バーやドリル）による巻き込み切断（図14、16、17）、鋭匙による切断（図15）、メスによる切断、骨膜起子による切断、扁平鉤による切断、電気メスによる強度の火傷や切断、強度の化学的損傷など。

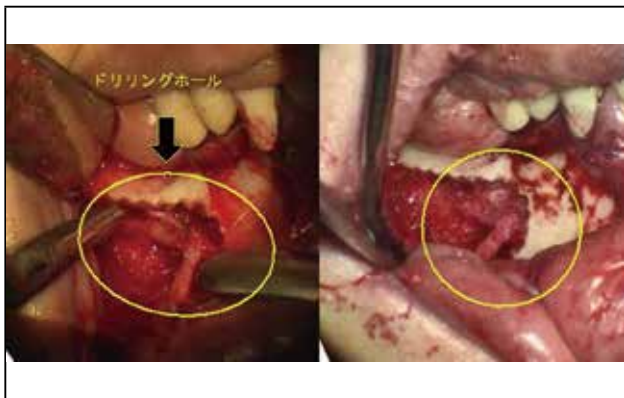


図14 インプラントドリルによる下歯槽神経部分切断。やはりドリリングホール内に再生神経線維が進入していたため、これを引き抜いた所見（左）。障害性神経腫を除去した所見（右）。

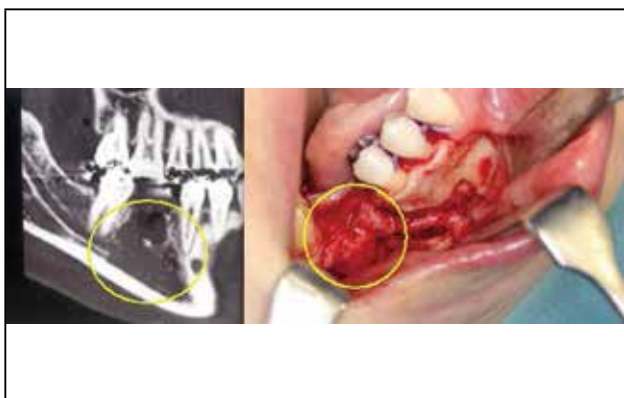


図15 下顎骨嚢胞摘出（鋭匙による）による下歯槽神経完全切断と大きな断端神経腫。

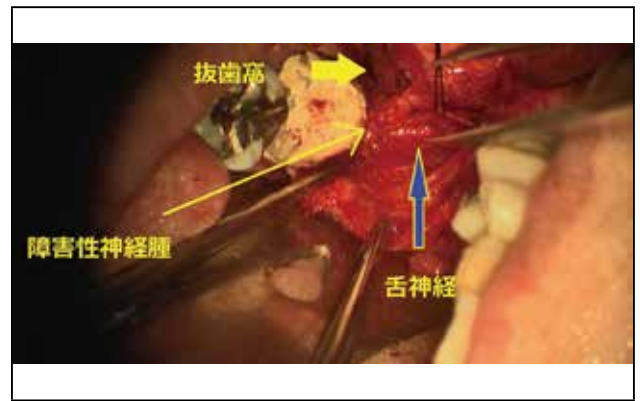


図16 舌神経部分損傷。下顎智歯抜歯窩のすぐ傍を通過する舌神経をバーで損傷し、抜歯窩内に障害性神経腫が形成されている。



図17 舌神経切断例および縫合所見（前方枝と後方枝を縫合）

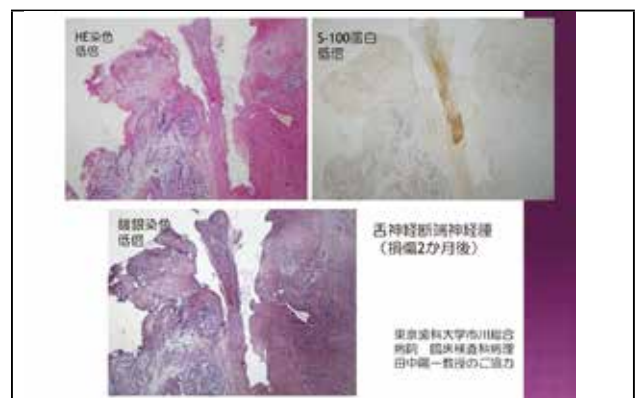


図18 舌神経切断端に形成された断端神経腫の光学顕微鏡所見である。

断端神経が形成されると絶えず電氣的インパルス（異所性発火と呼ぶ）が中枢に向け発射され、いわゆる神経障害性疼痛に苦しむ（図18）。

## 4. 異感覚

神経線維が完全切断されていても感覚が回復する症状が発現するのは、下歯槽神経では約1万本、舌神経では約6千本の神経線維のうち未熟な数百本程度の

神経線維が末梢の受容器まで到達するからである。そのほかの大半の神経線維は神経腫を形成したり、的外れの方へ伸長したりする（図19）。そのために初期には無感覚だったものが、徐々にピリピリした感覚になり、回復徴候と判断して経過観察をおこなったため紹介が遅れることになる。しかし、その後回復は進まない。



図19 中空シリコンチューブ移植実験 チューブ内壁に沿ったコンタクトガイド研究。神経切断時の下顎管内における神経線維の振る舞いも同様のことが起きていると考えられる。青い部分が未熟な再生神経（横断切片標本）。

### 5. 麻痺を起こしてしまったら（患者への説明、専門医療機関への依頼など）

この項で最も関心のあることは、「いかに神経機能を回復させ、患者からの信頼を保ち続けるか」である。これには、神経麻痺だけでなく、神経損傷後数ヶ月から半年後に発現することが多い神経障害性疼痛を回避し、治癒せしめるかと言っても過言ではない。訴訟事例の多くの患者は、「麻痺だけならまだ我慢できるが、今の痛みには耐えられない、なぜ早く専門医を紹介してくれなかったのか。」また、「もっと早く紹介してもらえれば、手術が可能だったのに」という不満がきわめて多い。しかし、歯科医師の大半は、自分が神経を損傷したという自覚がない。大学を卒業後、下歯槽神経、舌神経を直に見た経験のある歯科医師はほとんどいないから無理もないが、少なくとも舌神経の解剖学的位置の把握、レントゲンやCTで確認できる下顎管（下歯槽神経）の走行を手術前に確認しておくことは大変重要である。

いずれにせよ、患者の苦痛は歯科医師が考えているよりも大きく、両者の感覚の相違（ギャップ）もこじれる原因の一つである。患者が麻痺を訴えた場合は、患者の言葉に耳を傾け、真摯に対応する。誠意をもって、

一刻も早く専門医療機関に紹介することで信頼関係を維持でき、訴訟も回避することにつながると考える。

紹介する際に大事なことは、抜歯、インプラントとともに術前の画像、術直後の画像を添付、局所麻酔法（伝達麻酔の有無、浸潤麻酔針の刺入位置、麻酔時の疼痛の有無、術中の異常疼痛、異常出血の有無、搔爬の有無、麻痺発現時期（当日か数日遅れて発現か）、神経麻痺症状については大まかな症状の経緯で結構である。できればインプラントは除去しないですぐに専門医へ紹介した方がよいが、処置を行うのであれば下顎管の直上まで挙上しておく。最低4週間は、インプラントは除去しないことである。損傷直後にインプラントを除去するとドリリングホール内に再生神経が侵入し、歯肉に分布して障害性疼痛の原因になるからである。（図19、20、21、26）。

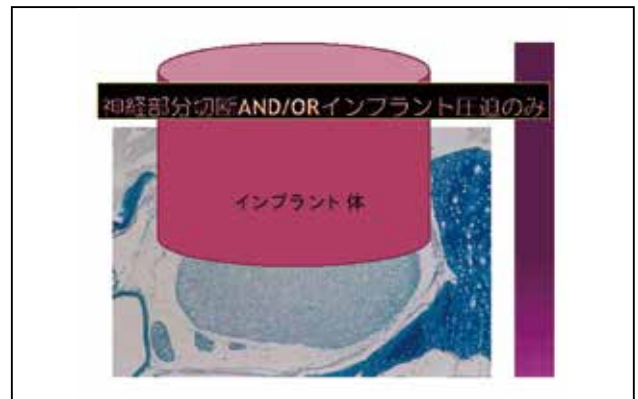


図20 フィクスチャーによる再生神経の通過障害 神経損傷部にインプラントフィクスチャーが圧迫し、神経再生を妨げることとなる。

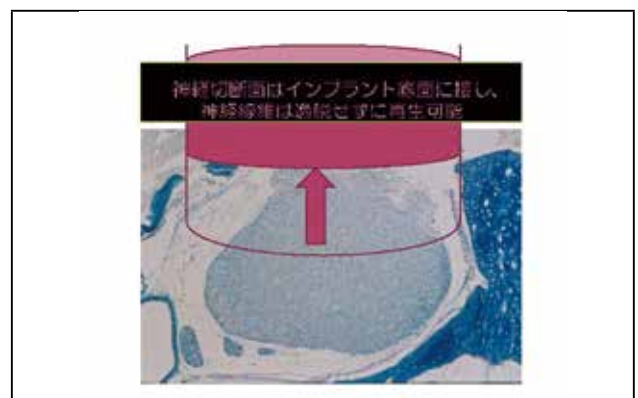


図21 フィクスチャーの挙上 インプラントフィクスチャーは除去せずに下顎管上部まで挙上して再生神経線維の通過障害を防ぐとともに早期に専門医療機関へ紹介する。神経上膜の再生は損傷後4週～8週で完了する（図22、23、24、25）。上膜の再生が完了しない時期に除去すると神経線維がドリリングホールを伝って歯肉に分布することになる（図25）。また、8週以後に挙上を行おうとしてもフィクスチャーが骨と強固に結合しているため困難となる。



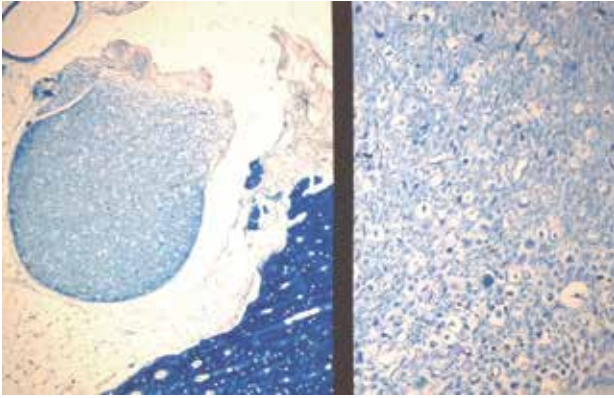


図 22 回転切削器具（バー）による下歯槽神経部分切断（直後例）損傷部をフィブリンが覆い神経線維の変性も進んでいない。

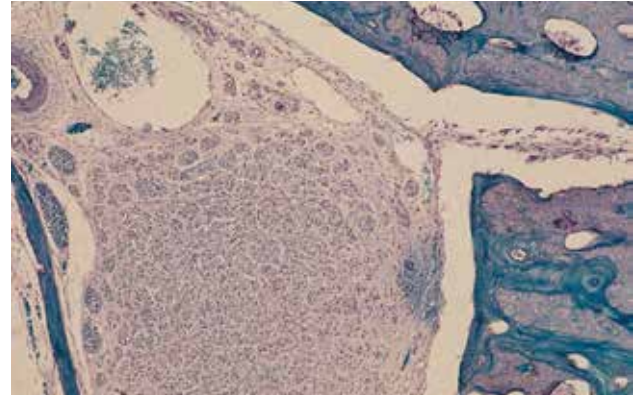


図 25 回転切削器具（バー）による下歯槽神経部分切断（8週後例）損傷部に一致する部位にはコンパートメントが認められ、幼弱な細い再生神経線維が含まれている。このころになると神経線維は成熟した神経上膜により被覆される。

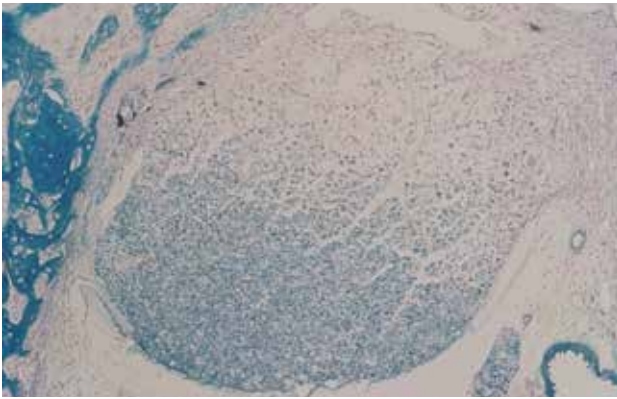


図 23 回転切削器具（バー）による下歯槽神経部分切断（1週後例）神経上膜は消失し、神経線維が外方へ逸脱している。

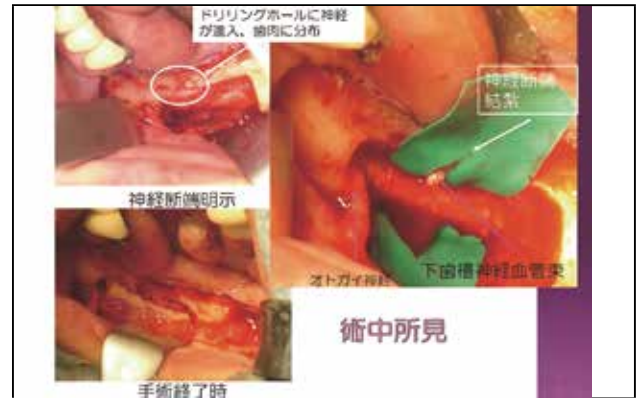


図 26 早すぎたフィクスチャー除去下歯槽神経を損傷したためにインプラントフィクスチャーを早期（術後1週間）に除去したため2か所のドリリングホールを伝って歯肉に分布した神経切断端が見られる。

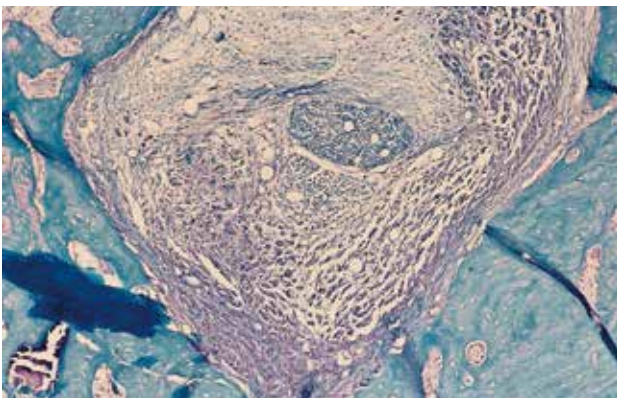


図 24 回転切削器具（バー）による下歯槽神経部分切断（4週後例）神経線維数の減少がみられるものの神経上膜はほぼ再生している。

## 6. 麻痺の予防策

### 1) 下歯槽神経の場合

下顎埋伏智歯抜歯に際し、オルソパノラマエックス線写真から根尖が下顎管と接触しているように見えるなら、必ずCTにて3次元的に根尖と下顎管の関係を精査する。すなわち、頬舌的に下顎管が智歯の舌側なのか頬側に位置しているのか？さらに垂直的な深さも精査しておく。頬側骨を除去するときケースによっては意外に浅い位置を下歯槽神経が走行していることがあるので注意が必要である。

### 2) 舌神経の場合

下顎智歯遠心切開のときまっすぐ後方に切開を加えない。頬粘膜を手指で外方に牽引しているため舌神経が頬側方向に牽引されていたり、もともと智歯の後方に回り込んで走行することがある。このような場合には遠心切

開によりメスで舌神経を切断する危険がある (図 27)。

Behnia の報告では、舌神経の平均的な位置は智歯部舌側歯槽骨頂から 2mm、内側 3mm 下方を走行しており、歯槽頂に位置する例も稀ではない。すなわち一般的に考えられているよりも智歯のすぐ傍を走行している (図 28)。

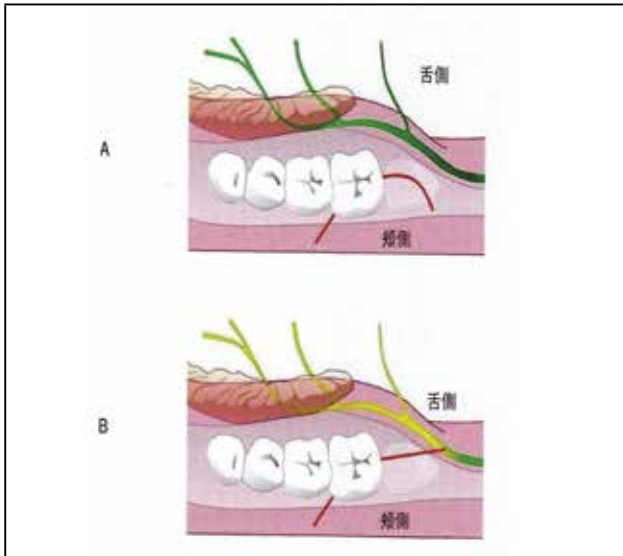


図 27 舌神経の下顎臼歯部における走行と智歯抜歯時の遠心切開方法。まっすぐに後方へ切開すると舌神経を切断することがある。(A:よい切開、B:わるい切開)。下歯槽神経・舌神経麻痺第2版 医歯薬出版 野間、佐々木、山崎より引用。

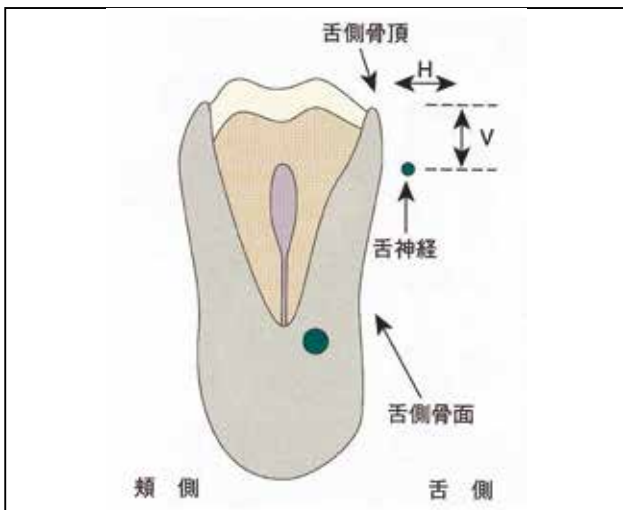


図 28 舌神経の水平的、垂直的位置関係 (Behnia より)

3) 下顎智歯の歯冠を除去するために回転切削器具 (タービンやエンジンバー) を用いるが、このときに舌側皮質骨を切削してしまい、すぐ内側にある舌神経を切断することがある。歯冠分割時には、手前を大きく開削して楔形に削ることによりバーの先端が常に直視できるように分割する。

4) 特殊な場合を除き埋伏智歯遠心の骨は削らない。まして舌側の骨は絶対に削ってはならない。バーが滑落したり、すぐ傍を走行する舌神経を損傷するからである。

5) 2 回法抜歯やコロネクトミーを行う (いずれも保険診療は不可)。

i) 2 回法は歯冠のみを除去して約 3～6 ヶ月後に歯根を抜歯する方法で、その間に歯根が歯冠側方法に移動して下顎管から離れたときに歯根を抜歯する方法である。当院症例の統計では、10 代が平均 0.5mm/月移動する。20 - 30 代 0.2mm～0.3mm/月、50 代以上は移動しない。平均すると 0.25mm/月であった (図 29、30)。



図 29 歯冠摘出後の歯根移動により下顎管から歯根が離れた症例。

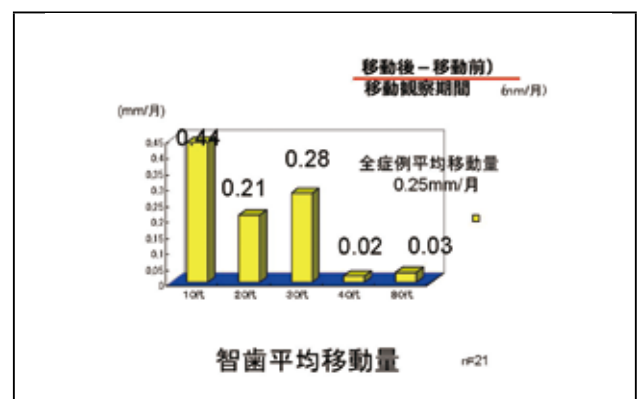


図 30 歯冠摘出により歯根が移動する距離と年齢の関係 (当院症例の統計)

ii) コロネクトミーは Renton、ほかにより提唱された方法であり、歯冠を除去して歯根を骨内に残す方法である。これらの方法は、下歯槽神経損傷を回避する上できわめて有効な方法である。

6) 下顎智歯抜歯窩内とくに下顎管からの出血に対し、電気メスは使用しない。重篤な髄鞘破壊および Waller 変性を来し、きわめて治癒しにくく神経麻痺を長く後遺する。

7) 根管治療では、下顎第二大臼歯、第一大臼歯の根尖が下顎管と近接している場合は、慎重に抜髄や根管治療を行う。決してリーマーやファイルを根尖孔外に出さない。貼薬は多量のパラホルムアルデヒド、フェノールや水酸化カルシウム製剤を使用しない。これらの薬剤による神経損傷も起こりうる。フェノールは神経破壊剤にも使用される薬剤であり、深達性を有するので長期に神経麻痺は後遺し治癒しにくい(図31)。



図31 根管充填材が下顎管内に逸出し下歯槽神経麻痺を来した症例。

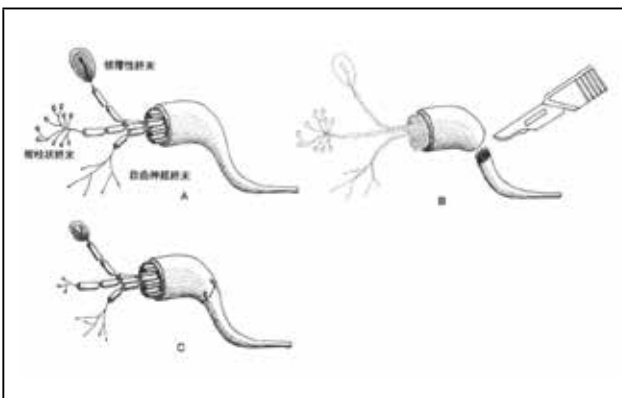


図32 切断縫合後の受容器の変化。A: 正常像 B: 神経が切断されると末梢の神経線維は変性消失し、基底膜のみが残存。C: 神経線維が再生しても正常な形態には戻らない(医歯薬出版 下歯槽神経・舌神経麻痺より引用)

## まとめ

1) 下顎管は神経再生の足場になり、少数の神経線維が再生するため回復兆候と誤り、長期観察を行う結果手術時期を逸することが多い。

2) インプラントのドリリングホールに再生神経線維が進入してしまうため、インプラント体の早期除去は行わないで、専門医へすぐに紹介する。またはレントゲン撮影後にインプラント体を下顎管上壁まで引き上げてから専門医へ紹介する。

3) 末梢神経損傷では早期診断、早期治療が必要であり、部分損傷や切断例では少なくとも半年以内に手術を行うべきである。神経圧迫例では骨や異物の除去あるいは神経減荷手術を検討する。

4) Nuerapraxialは短期間に完全回復、Axonotmesisは原因が除かれれば完全回復が可能、Neurotmesisは神経修復手術を行わない限り回復は困難で理想的な時期に理想的な手術が行えたとしても約8割から9割の回復しか望めない。修復手術の時期が遅れるにつれ回復程度は低下し、半年すぎると受容器の消失のため回復不可能となる(図32)。



## 形態学的に優れるインプラント上部構造を装着するための外科術式

大阪市開業

佐藤 琢也

インプラントの上部構造として、隣在歯と調和した天然歯と同形態のものを装着することは、審美的な観点のみならず、生物学的、あるいは生体力学的にも合理性を有することが想像される。あるいは、食渣の停滞を防ぎ、残存歯と同様の刷掃を可能とするインプラント周囲の環境を整備する目的においてもその意義は深い。つまりは、審美補綴の枠を超えて、形態学的に優る上部構造を装着することが、前歯部、臼歯部においても目指すべきゴールであると言える。

しかし、その一方で、天然歯と同様のインプラント上部構造の形態を得るためには、これらを支えるインプラント周囲組織の整備が最も重要であり、外科術式としての観点から、① Implant Spacing：インプラントの水平的埋入位置、② Implant Vertical Position：インプラントの垂直的位置、③ Bone Grafting：インプラント周囲骨幅の確保、④ Soft Tissue Grafting：インプラント周囲軟組織の厚み、⑤ Immediate or Staged：インプラント埋入のタイミング、⑥ Incision design：外科手術時の切開線の設定、等が熟慮すべきキーポイントとして列挙される（図 1）。

もちろん、インプラント治療結果に影響を与える外科的因子は上記以外にも枚挙できるであろうし、また各因子が与える影響力の大きさも様々であるが、まずはこれらを形態学的に優るインプラント上部構造を装着するための本質と捉え、各クライテリアを着実にクリアすることで、周囲組織と調和した審美-インプラント補綴が達成されることを本稿の趣旨としたい。

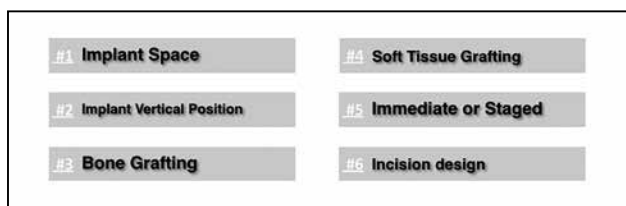


図 1 審美-インプラント治療の結果に影響を与える 6 つの外科的因子

### Key ① Implant Spacing：インプラントの水平的埋入位置

インプラントには埋入されて以降の埋入位置の変更の余地は一切なく、また、その決定は多種の手技を必要とする外科手術中に行われなければならない。このことから、インプラントの埋入位置は術前の綿密な検討が求められる最も重要な事項と考えられる。とくに審美-インプラント治療の成功のためには唇側歯肉と歯間乳頭が審美的に存在することが不可欠であるが、インプラントの水平的埋入位置は単に上部構造の形態に関連するだけでなく、これら軟組織の審美性にも多大な影響を及ぼすと報告されている<sup>1)</sup>。

頬舌的に見ると、単独歯欠損におけるインプラントの頬舌的な辺縁は、両隣在歯の歯頸部を結ぶ線より約 1-2 mm 口蓋側に位置するべきと提唱されており<sup>2,5)</sup>、とくに抜歯後即時インプラント埋入の症例においてはインプラントの辺縁がこれより唇側に位置することで約 3 倍量の唇側歯肉の退縮が認められたと報告されている<sup>6)</sup>。

また、インプラントの辺縁からは約 2 mm 以上の厚みの唇側歯槽骨が必要とされており<sup>1,2)</sup>、もしその厚みが確保できない場合には少なくとも唇側に約 3-4 mm 幅の骨造成術を行なう必要がある言われている<sup>2,3)</sup>（図 2）。

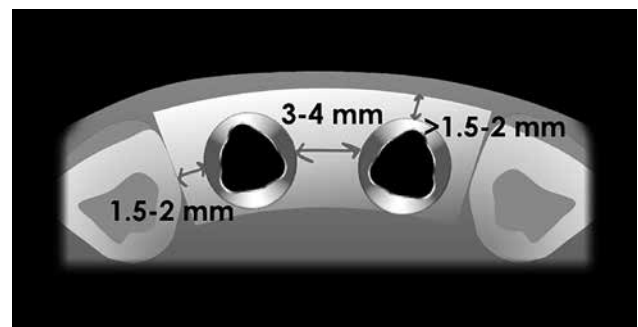


図 2 Implant Spacing：インプラントの水平的埋入位置。上顎前歯部の単独歯欠損の場合、インプラントの頬舌的な辺縁は両隣在歯の歯頸部を結ぶ線より約 1.5-2 mm 口蓋側に位置するのが望ましい。

近遠的にはインプラントと隣在歯、そしてインプラント間の位置関係が重要である。通常、インプラント周囲には上部構造の装着後、水平的に約1-2 mmの範囲で皿状の骨吸収 (saucerization) を生じることから、歯間乳頭下の骨頂の保持のためには、インプラント-天然歯間で約1.5-2 mm、インプラント-インプラント間で約3-4 mmの水平的な距離を有する必要がある<sup>2,4,7-9</sup>。また、インプラント周囲の歯間乳頭の高さはインプラントが隣接する場合と天然歯が隣接する場合とで異なり、インプラント-インプラント間の歯間乳頭の高さはインプラント-天然歯間と比較して約1.5-2 mm低位に位置すると報告されている<sup>7,10</sup>。一方、インプラント-ポンティック間で形成される擬似的な歯間乳頭はインプラント-天然歯間と遜色のない高さであるとされていることから、審美領域におけるインプラントの埋入位置と本数の決定の際には一歯対一インプラントの補綴設計に拘らずに、ポンティックの適応を検討しながら歯間部の審美性にも配慮して行う必要がある<sup>7,11</sup> (図3)。

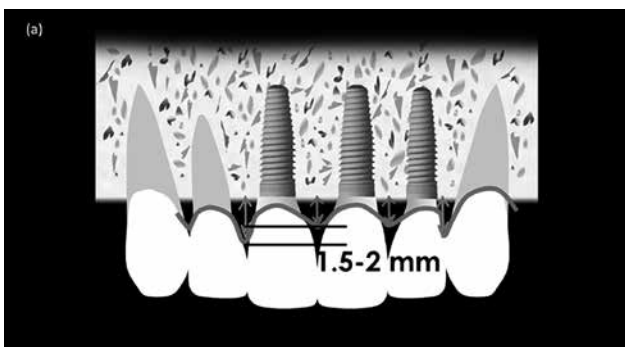


図3 Implant Spacing  
(a)：インプラント-天然歯、インプラント-インプラント間に形成される歯間乳頭の高さの相違。

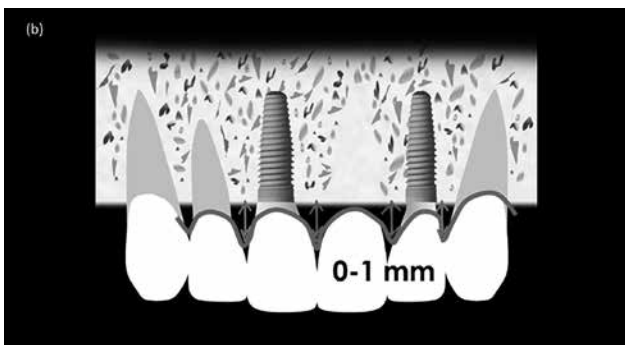


図3 Implant Spacing  
(b)：インプラント-インプラント間とインプラント-ポンティック間に形成される歯間乳頭の高さはほぼ同等である。

## Key ② Implant Vertical Position：インプラントの垂直的埋入位置

## Key ③ Bone Grafting：インプラント周囲骨幅の確保

審美領域におけるインプラントの垂直的な埋入位置は、理想とする上部構造の歯頸線より約3-4 mm低位にプラットフォームが位置することが望ましいと考えられている<sup>2,5</sup>。これを超えて深く埋入されれば、上部構造装着後にインプラント周囲炎が惹起され、その後も周囲組織の退縮をきたす恐れがある。しかし、実際のインプラントの埋入の際には、十分な量の支持骨が存在していないことは往々にしてあり、このような症例でインプラントを理想的な位置に埋入しようとすると、インプラントの一部が骨頂から露出して埋入される結果となる。しかし、それでもインプラントの埋入位置は上記の範囲にとどめ、インプラントの露出部分は骨造成術によって回復させるのが定石とされている<sup>2,3</sup>。インプラント埋入位置は既存骨の骨頂の高さによって決められるものではなく、あくまで最終補綴装置の歯頸線が決定するものであるため、術前に十分な骨量が得られないことが予想されれば、インプラント埋入の以前に骨造成を完了させておく治療計画を検討する必要がある (図4)。

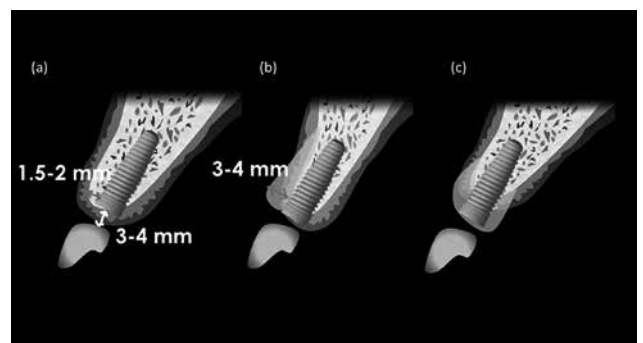


図4 Implant Vertical Position：インプラントの垂直的埋入位置、Bone Grafting：インプラント周囲骨幅の確保。  
(a)は理想的とされるインプラントの埋入位置。  
(b)のように唇側骨の厚みが得られないケースでは、少なくとも3-4 mmの水平的な骨造成が必要。  
(c)のように支持骨が垂直的に不足している場合であっても、インプラントの埋入位置は上部構造の歯頸線を基準に決定されるべきである。  
このようなケースでは、インプラント埋入以前に垂直的な骨造成術が行われることが多い。

**Key ④ Soft Tissue Grafting：インプラント周囲軟組織の厚みの確保**

近年、インプラント周囲の歯肉の厚みと、上部構造装着後の唇側歯肉と歯間乳頭の退縮との関連が注目されている<sup>1,12-15)</sup>。Nisapakultorらは<sup>12)</sup>単独歯欠損部に埋入された40症例のインプラント治療の臨床データをもとに多変量解析を行い、インプラント周囲歯肉の厚みと唇側歯肉の退縮との間に統計学的に有為な相関が存在することを報告した。さらに、インプラント周囲歯肉の厚みと歯間乳頭の退縮についても同様の結果が示され、インプラント周囲の biotype は

周囲歯肉の審美性に強く影響をおよぼすことを示唆している。一方、Nozawaらは<sup>13)</sup>術後平均約3.5年を経過した14症例のインプラント周囲の辺縁歯肉の厚みと高さを計測し、インプラント周囲歯肉の安定のためには天然歯周囲よりもさらなる軟組織の厚みの確保が重要であることに言及した。これらのことから、審美-インプラント治療の成功、そしてその治療結果の安定のためには、十分なインプラント周囲歯肉の確保が重要であることが推察され、この目的のためにインプラント周囲歯肉に軟組織移植術を応用することは、術後のインプラント周囲軟組織の審美性の安定に寄与することが考えられる(図5)。

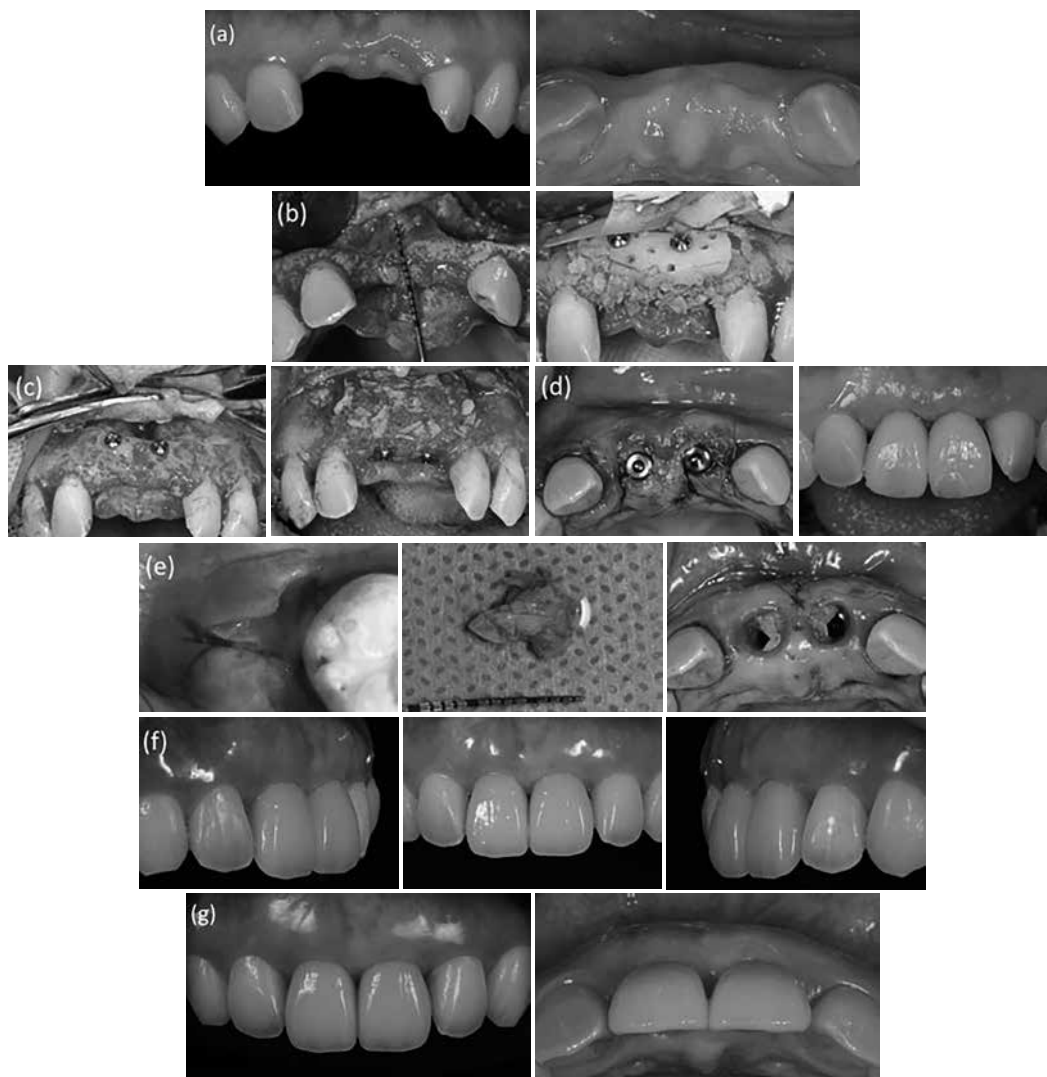


図5 骨造成術と軟組織移植術を併用した症例。  
 (a)：初診時の口腔内所見。外傷により上顎両中切歯が欠損しており、周囲の歯槽骨と軟組織も喪失していた。  
 (b)：下顎智歯の抜歯と同時に同部の頬側骨を採取し自家骨移植を行った。  
 (c)：8カ月の治癒期間ののちにインプラントを埋入。さらに自家骨移植を行いインプラント周囲の歯槽骨を増大させた。  
 (d)：二次外科手術と同時に遊離軟組織移植術を行った。しかし、暫間補綴装置装着後も十分な歯肉の厚みを獲得するには至らなかった。  
 (e)：上顎結節より結合組織を採取し、インプラント周囲の歯肉の増大と歯間乳頭の再建を図った。  
 (f)：最終補綴装置装着後の口腔内所見。審美的にも満足する治療結果が得られた。  
 (g)：最終補綴装着3年後の経過。インプラント周囲の軟組織は成熟し、退縮は認められない。



## Key ⑤ Immediate or Staged : インプラント埋入のタイミング

抜歯部位へのインプラント埋入の時期とその審美性については、これまでも数々の臨床研究や臨床報告において議論されている。Chenらはインプラント埋入の時期を Type 1 (抜歯直後)、Type 2 (抜歯後4-8週、軟組織治癒後)、Type 3 (抜歯後12-16週、骨の部分治癒後)、Type 4 (抜歯後6ヶ月以降) に分類し、システマティックレビューの研究手法により Type 1にて術後の歯肉退縮の危険性が高まることを警鐘した<sup>16)</sup>。一方で、歯間乳頭の高さの変化についてはインプラントの埋入時期とは関連がないと結論づけている<sup>16)</sup>。

また、Sanzらは<sup>17)</sup>、同様の研究手法により、Type 2、Type 3におけるインプラント埋入は Type 4と比較し、軟組織、硬組織の保持の観点から有益な手法であると考察している。

De Rouck<sup>18)</sup>らは、ランダム化比較試験の研究結果より、抜歯後即時にインプラントを埋入し同時に暫間補綴装置を装着することによって唇側歯肉の吸収を限局的に抑えることができるとしている。しかし一方で、辺縁周囲骨の吸収の抑制や歯間乳頭の高さの維持については統計学的に有用な結果が得られなかったとも報告している。

インプラントの埋入時期とインプラント周囲組織の経時的変化についての考察は、上記のように諸説が存在し、未だ決定的なコンセンサスが確立されていない段階といえるかもしれない。しかし、抜歯即時にインプラントを埋入するだけで唇側歯槽骨が保存されるという趣旨の考察は、現在では否定されつつある<sup>16-18)</sup>。

## Key ⑥ Incision design : 外科手術時の切開線の設定

審美-インプラント治療の外科手術時における切開線の設定はこれまでもいくつかの方法が提唱されているが、いずれも症例報告に基づくものがほとんどであり、良質な研究デザインにより裏付けられた方法は皆無といえる。しかし、Espositoら<sup>19)</sup>がまとめたシステマティックレビューの中では、質の高いとはいえないエビデンスとしながらも、インプラントにおけるフラップレスサージェリーには患者の術後疼痛を減少させる効果があるとしており、また、インプラント周囲歯肉への軟組織移植の適応がバイオタイプの増強に寄与し、その結果、インプラント周囲の審美性の向上に有益であるとしている。

また、Kleinheinzらは<sup>20)</sup>インプラント外科治療術式のセオリーとして、歯槽頂切開を原則としたフラップ側への血流に配慮する切開線を推奨し、歯槽頂を超えた位置での水平的な切開は極力避けるよう提言している。さらに、Velvartらは<sup>21)</sup>12例の歯周外科症例より得られた研究結果から、歯間乳頭部を横断するような切開線の設定を避け、乳頭を一塊にした切開 (papilla base incision) を行うことで、術後の退縮を有意に減少させることができると報告している。

二次外科手術時における切開線の設定においては、カバースクリュー上の歯肉を上皮の除去の後に有茎にて翻転し、唇側歯肉に挿入する Roll Technique<sup>22)</sup>が有効である (図6)。

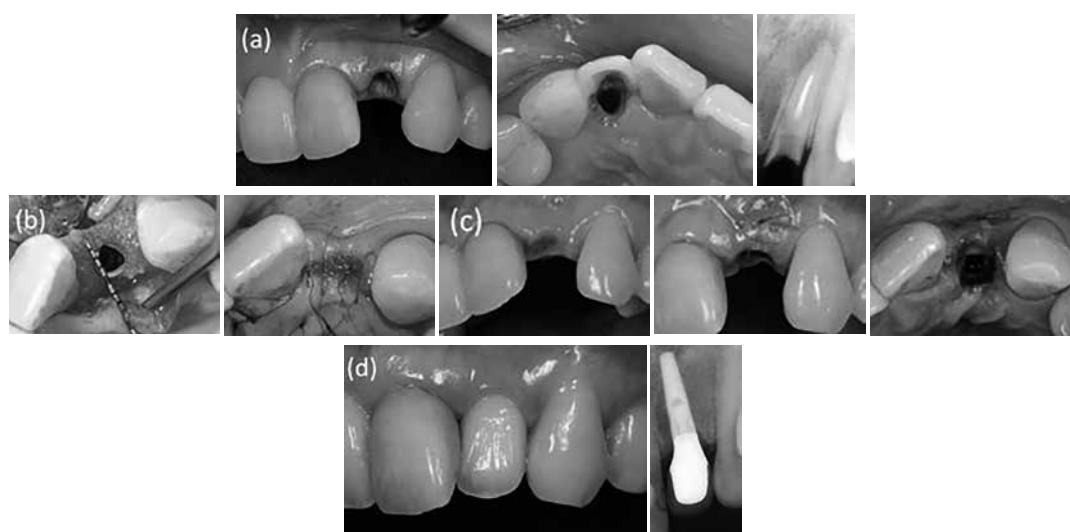


図6 二次外科手術時に Roll Technique を行った症例。

- (a): 初診時の口腔内所見とデンタルX線所見。上顎左側側切歯に根尖病巣と、根管口近心にφ2mm程の穿孔が認められる。  
(b): 抜歯後の治癒期間を経てインプラントを理想的な位置に埋入した。  
(c): インプラント二次外科手術。インプラント直上にある歯肉の上皮をダイヤモンドバーで削除し、Roll Techniqueを行った。  
(d): 上部構造装着後の口腔内所見とデンタルX線所見。

この方法は隣接する歯間乳頭への切開を回避しながら唇側歯肉の厚みを増すことを可能とし、また、遊離歯肉移植の併用も可能とする利点を持つ。

## まとめ

MI (Minimal Intervention) すなわち「最小限の治療介入」の概念が齶蝕治療に提唱されて久しい今日、歯周形成外科やインプラント治療においても“MI”が浸透しつつある。しかし、同じ“MI”でもこの領域では MIS=Minimally Invasive Surgery:「最小限の手術侵襲」と称するが適切であろう。侵襲を与えないアプローチを複数持つ齶蝕治療とは異なり、手術には必ず侵襲を伴うというのがその理由である。それはさておき、患者の審美性への要求と、隣在歯を切削しないことの認識が高まるにつれ、審美-インプラント治療は従来の補綴治療にはない優位性を増し、またインプラントの改良やCAD/CAMシステムの技術の発展とともに、その予後はさらに確実に、より普遍的になりつつある。

しかし、それは十分な診断基準(クライテリア)に満たされることが前提にあり、闇雲の診療指針のもとではかえって従来の補綴治療よりも、あるいは術前よりも、審美性を損なう危険性があるのも審美-インプラント治療の一面である(図7)。



図7 オッセオインテグレーションを獲得しているが審美的な治療結果を達成できなかった症例(初診時の口腔内所見とデンタルX線所見。)

インプラントの垂直的・水平的な埋入位置が不適切であったと考察できる。このようなケースをリカバリーするためにはインプラントの除去が必要と診断される場合が多い。

本稿では数ある審美-インプラント治療のクライテリア中から6のKey Pointを抜粋し、関連する科学的根拠についても言及したが、特にこの6のKey Pointの中でも、① Implant Spacing:インプラントの水平的埋入位置、② Implant Vertical Position:インプラントの垂直的埋入位置、については格別の注意を払うべきであると提唱されている<sup>22)</sup>。インプラント埋入は不可逆的な診療行為であり、その位置の修正は恒久的に不可能であると考えられる。ゆえにインプラント埋入位置の不適切は、その後の審美-インプラント治療の成功のための大きな足枷になることを、術者は特に肝に銘じておかなければならない。

上記のクライテリアが審美-インプラント治療のガイドラインの一つとして、日常臨床の一助となれば幸甚である。

1. Spray JR, Black CG, Morris HF et al.: The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Ann Periodontol.* 2000 Dec;5(1):119-28.
2. Buser D, Martin W, Belser UC.: Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:43-61.
3. Grunder U, Gracis S, Capelli M.: Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2005 Apr;25(2):113-9.
4. Saadoun AP, LeGall M, Touati B.: Selection and ideal tridimensional implant position for soft tissue aesthetics. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1999 Nov-Dec;11(9):1063-72.
5. London RM.: The esthetic effects of implant platform selection. *Compend Contin Educ Dent.* 2001 Aug;22(8):675-82.
6. Evans CD, Chen ST.: Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Jan;19(1):73-80. Epub 2007 Oct 22.
7. Salama H, Salama MA, Garber D, et al.: The interproximal height of bone: a guidepost to predictable aesthetic strategies and soft tissue contours in anterior tooth replacement. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1998 Nov-Dec;10(9):1131-41.
8. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS.: The effect of inter-implant distance on the height of

- inter-implant bone crest. *J Periodontol.* 2000 Apr;71(4):546-9.
9. Gastaldo JF, Cury PR, Sendyk WR.: Effect of the vertical and horizontal distances between adjacent implants and between a tooth and an implant on the incidence of interproximal papilla. *J Periodontol.* 2004 Sep;75(9):1242-6.
  10. Kourkouta S, Dedi KD, Paquette DW, et al.: Interproximal tissue dimensions in relation to adjacent implants in the anterior maxilla: clinical observations and patient aesthetic evaluation. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Dec;20(12):1375-85. Epub 2009 Aug 4.
  11. Tymstra N, Raghoobar GM, Vissink A, et al.: Dental implant treatment for two adjacent missing teeth in the maxillary aesthetic zone: a comparative pilot study and test of principle. *Clin Oral Implants Res.* 2011 Feb;22(2):207-13.
  12. Nisapakultorn K, Suphanantachai S, Silkosessak O, et al.: Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. *Clin Oral Implants Res.* 2010 Jun;21(6):662-70.
  13. Nozawa T, Enomoto H, Tsurumaki S, et al.: Biologic height-width ratio of the buccal supra-implant mucosa. *Eur J Esthet Dent.* 2011 Spring;6(1):88-93.
  14. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, et al.: Facial gingival tissue stability following immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: a 2- to 8-year follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011 Jan-Feb;26(1):179-87.
  15. Belser UC, Schmid B, Higginbottom F, et al.: Outcome analysis of implant restorations located in the anterior maxilla: a review of the recent literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:30-42.
  16. Chen ST, Buser D.: Clinical and esthetic outcomes of implants placed in postextraction sites. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:186-217.
  17. Lang NP, Pun L, Lau KY, Li KY, et al.: A systematic review on survival and success rates of implants placed immediately into fresh extraction sockets after at least 1 year. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Feb;23 Suppl 5:39-66.
  18. De Rouck T, Collys K, Wyn I, et al.: Instant provisionalization of immediate single-tooth implants is essential to optimize esthetic treatment outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Jun;20(6):566-70.
  19. Esposito M, Maghaireh H, Grusovin MG, et al.: Interventions for replacing missing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Feb 15;2.
  20. Kleinheinz J, Büchter A, Kruse-Lösler B, et al.: Incision design in implant dentistry based on vascularization of the mucosa. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Oct;16(5):518-23.
  21. Velvart P, Ebner-Zimmermann U, Ebner JP.: Comparison of long-term papilla healing following sulcular full thickness flap and papilla base flap in endodontic surgery. *Int Endod J.* 2004 Oct;37(10):687-93.
  22. Evans CD, Chen ST.: Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Jan;19(1):73-80.

## 下顎臼歯部中間欠損部にインプラント治療を行った1症例

吉本 いつみ

ITSUMI YOSHIMOTO

### 緒言

近年、インプラント治療は、口腔機能の改善に大きく貢献し、日常臨床での適用頻度は増加している。しかし、すでにインプラント補綴が行われた状態で、既存の歯列不正が問題となった場合や、歯周病や歯根破折などの新たな問題が発症した場合、そのインプラント補綴が存在した状態で包括的な治療が必要となり対応に苦慮することがあり得る。今回、不正咬合を有する歯周病患者に対し、既存のインプラント補綴に変更を加えず可能な限り歯の保存に努め、包括的治療を行った術後3年経過症例を報告する。

### 症例の概要

初診時：2010年11月

患者：63歳女性、非喫煙者

主訴：右下の歯肉が頻繁に腫れる。上下の前歯がぐらぐらする。

歯科的既往歴：左下臼歯部の部分床義歯になじめなかったため2007年に他院で同部位にインプラント治療のみを受けた。

全身的既往歴：特記事項なし。

### 口腔内所見

口腔清掃状態は不良で、PCRは90.2%であった。多数歯に、歯頸部歯肉に発赤と不良充填物、不良補綴物が多く見られた(図1)。PPDは、歯間部を中心に4mm以上で多数歯からプロービング時の出血が認められた。1]、1]は動揺度3で出血と共に排膿もあり、17、6]に3度の分岐部病変が認められた(図2)。また、下顎左側臼歯部に前医によって、インプラント補綴が行われていた。前歯の咬合関係は過蓋咬合であり、下顎前歯部は挺出、叢生が見られた。咬合平面は左下がりになっていた。

### X線所見

初診時パノラマエックス線写真では広範囲にわたる水平性骨吸収が認められたが、既存のインプラント周囲には異常な骨吸収は認められなかった(図3)。また、デンタルエックス線14枚法では、多数歯に不適合補綴装置や二次う蝕が多数認められ、1]、1]には、深い垂直性骨欠損が認められた。根管治療が不十分な歯も多数認められた(図2)。

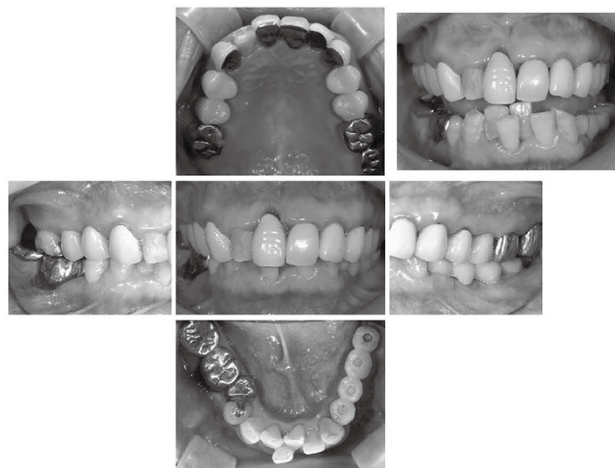


図1 初診時口腔内写真(2010年11月撮影)

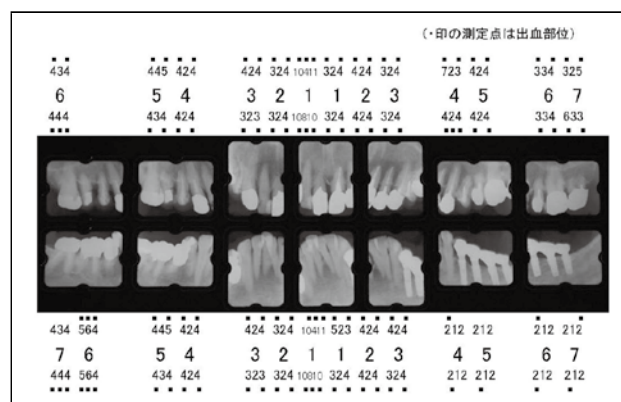


図2 初診時14枚法X線写真と歯周精密検査



図3 初診時パノラマX線写真 (2010年11月撮影)

### 診断および治療方針

患者のプラークコントロールは不良であり、それに加え、歯列不正と不良補綴装置によって、さらに、清掃しにくい口腔内環境となり、全顎的に歯周炎が悪化したと考えた。不正咬合を伴う広汎型中等度慢性歯周炎と診断した。骨吸収の程度と歯の動揺から  $\underline{1}$ 、 $\overline{1}$  は、保存不可能と判断した。経済的事情で下顎左側臼歯部のインプラント上部構造物は現状のまま利用し、咬合高径や咬合平面の改善は積極的に行わず、歯周環境の改善のための歯周外科や残存歯の補綴治療を中心に行うこととした。また、下顎に限局矯正 (LOT) を行い、清掃性の向上と上顎前歯部に対する外傷力の是正を計画した。

### 治療計画

- ① 歯周基本治療 (TBI、 $\underline{1}$ 、 $\overline{1}$  の抜歯)
- ② 再評価 ( $\underline{7}$ 、 $\overline{6}$  の抜歯)
- ③ 下顎の LOT
- ④ 上顎左側臼歯部歯周組織再生療法
- ⑤  $\overline{6}$  インプラント埋入
- ⑥ 上顎前歯部歯肉弁根尖側移動術
- ⑦ プロビジョナルレストレーション装着
- ⑧ 最終補綴装置装着
- ⑨ SPT

### 治療経過

- ① 歯周基本治療 (2010年11月～)  
TBI、スケーリング、ルートプレーニングを行い、 $\underline{1}$ 、 $\overline{1}$  の抜歯を行った。
- ② 再評価  
再評価の結果、 $\underline{7}$ 、 $\overline{6}$  は3度の分岐部病変のため保存不可能と判断し、抜歯した。
- ③ 下顎の LOT (2011年1月～)  
歯周環境改善のため、 $\overline{6}$ 、 $\overline{1}$  を抜歯後、既存のインプラント上部構造と  $\overline{7}$  を固定源として LOT を行い、下顎の叢生を改善した (図4)。



図4 下顎叢生部 LOT

- ④ 再評価
- ⑤ 治療計画の修正  
再評価時に  $\underline{4}$  の歯根破折が確認されたため抜歯することになった。
- ⑥ 歯周外科 (上顎左右臼歯部)  
再評価の結果、ブラッシング状態は良好になったものの  $\underline{5}$ 、 $\underline{6}$  の PPD は改善されず、同部位歯間部には垂直性骨欠損が存在した。2011年4月上顎左側臼歯部に歯周組織再生療法を行った。 $\underline{4}$  は抜歯し、 $\underline{5}$ 、 $\underline{6}$  の近遠心垂直性骨欠損部に、エナメルマトリックスデリバティブと FDBA (LifeNet<sup>®</sup>) を用いた (図5)。(未認可薬剤の使用について患者の同意を事前に得た。) 上顎右側小白歯部は、骨吸収が歯根の1/2以上に及ぶものの、水平的な骨吸収であったため、ウイドマン改良フラップ手術を行った。



図5 24：抜歯、25、26：歯周組織再生療法



## ⑦ インプラント埋入

### (1)インプラント一次手術

2011年6月インプラント一次手術を行った。6<sup>1</sup>欠損部に通法に従い、3i社製の直径4.1mm、長さ11.5mmのスクリュータイプインプラントを埋入、埋入時に30Ncmの初期固定を確認した(図6)。

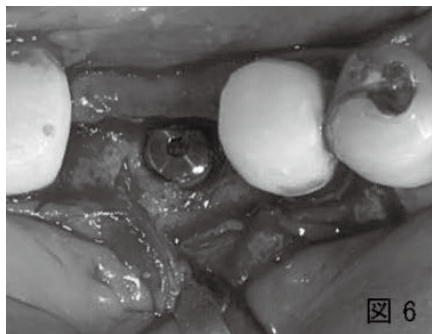


図6 46部インプラント埋入一次手術(2011年6月)

### (2)インプラント二次手術

一次手術から3ヶ月後、2011年9月に、二次手術を行った。同時に5<sup>1</sup>の舌側遠心に5mmの歯周ポケットを認めたため、歯肉弁根尖側移動術を行った(図7)。

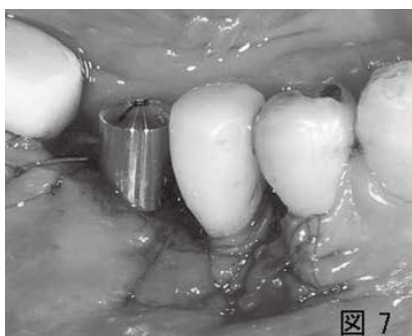


図7 46部二次手術と、45:歯肉弁根尖側移動術(2011年9月)

## ⑧ 歯周外科(上顎前歯部)

2011年7月、歯周環境改善のため、上顎前歯部に歯肉弁根尖側移動術を行い、1<sup>1</sup>欠損部には口蓋部結合組織による歯槽堤増大術を行った(図8)。

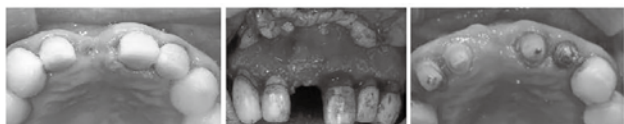


図8 11部欠損部歯槽堤増大術、歯肉弁根尖側移動術

## ⑨ プロビジョナルレストレーション装着

プロビジョナルレストレーションにて咬合と歯周組織の安定を確認し、最終補綴装置装着に移行した。

## ⑩ 最終補綴装置装着

最終補綴物として、2<sup>1</sup>1<sup>1</sup>:ジルコニアセラミックブリッジ、3<sup>1</sup>、1<sup>2</sup>:ジルコニアセラミッククラウン、1<sup>3</sup>4<sup>5</sup>:メタルセラミックブリッジ、4<sup>1</sup>、5<sup>1</sup>、6<sup>1</sup>、1<sup>6</sup>:メタルセラミッククラウンを装着した(図9)。可能な限り単冠処置に努め、犬歯ガイドを付与した。

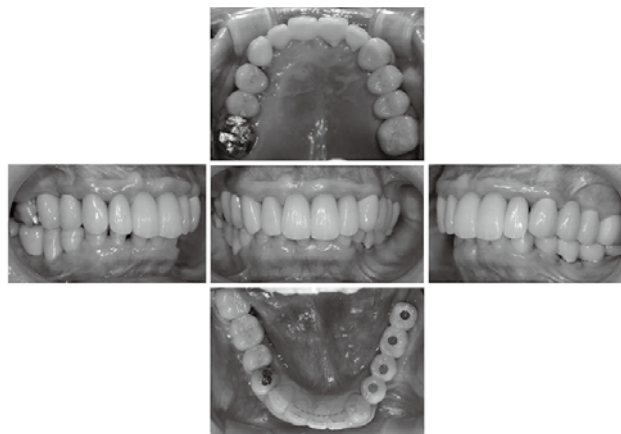


図9 治療終了後3年3カ月経過時の口腔内写真(2015年3月撮影)

## ⑪ SPT

2012年1月より、3ヶ月間隔の検診時に清掃状態と咬合のチェックを行っている。

## 経過と考察

術後3年経過後も、PPDは全顎的に3mm以下で安定した状態が継続している(図10)。PCRは16.3%で口腔清掃状態も改善した。また、インプラント周囲骨に骨吸収像や、インプラント周囲歯肉粘膜に炎症所見はなく良好に経過している(図11、12)。また、良好な咬合状態も維持され安定している(図13)。

今回の症例は、過去にインプラント補綴処置を受けた患者に対して咬合再構成を含む治療が必要になった症例である。1<sup>1</sup>、1<sup>1</sup>の骨欠損は、清掃不良に加え、下顎前歯の叢生や前歯の過蓋咬合のために、特に進行したと考えられた。本来であれば、歯周治療に加え、全顎的な矯正治療を行い、理想的な歯の位置関係と被蓋関係を獲得した上で、欠損部にインプラント補綴を行うべきであったかもしれない。

今回は、患者の経済的事情のため、インプラント補綴の上部構造も温存したうえで、治療を行う必要性があったため、治療計画の立案に非常に苦慮した。前歯部の安定した咬合関係の構築のために、全顎矯正が必要であったが補綴物だけによる咬合再構成を

行った。被蓋関係の改善や咬合平面の是正は十分に行えなかったが、徹底した歯周治療と精密な補綴治療によって、清掃しやすい歯周環境と犬歯ガイドの付与で最低限の咬合の安定は確保できた。しかし、今回の症例を振り返って、反省点として、 $\overline{6}$ は歯根分割を行うと短期間の間でも保存できたかもしれないと思う。当時の自分の診断力が未熟であったために安易に抜歯を選択してしまったので、今後よりいっそう慎重な診断が必要だと考えている。

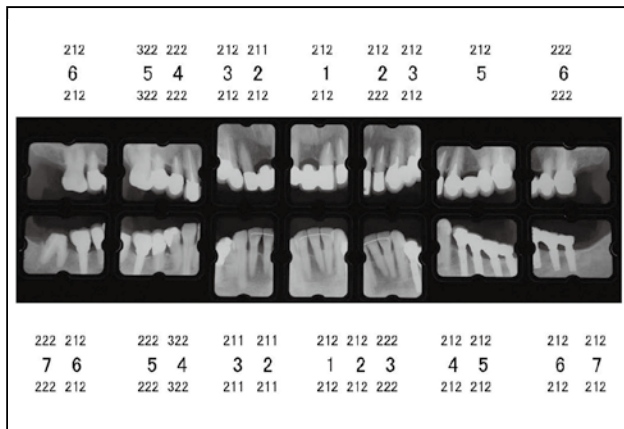


図 10 治療終了後3年3カ月経過時のデンタル14枚法と歯周精密検査（2015年3月）



図 11 治療終了後3年3カ月経過時のパノラマ写真（2015年3月撮影）

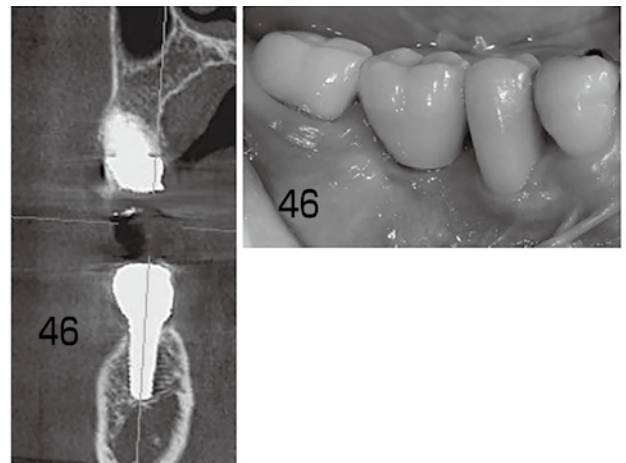


図 12 治療終了後3年3カ月経過時の46部歯肉粘膜とCT画像（2015年3月撮影）



図 13 治療終了後3年3カ月経過時の前方・側方運動時（2015年3月撮影）

### 結論

本症例は、既存のインプラント補綴を温存したまま包括的な治療を行うことで、清掃しやすい口腔内環境と安定した咬合関係を得ることができた。今後も歯周組織と咬合状態に注意し、SPTを継続していく。

### 謝辞

今回このような発表の機会を与えて頂いた阪本貴司会長並びに大阪口腔インプラント研究会の役員の方々に心より厚く御礼申し上げます。

大阪口腔インプラント研究会  
平成27年度 役員

会 長	阪 本 貴 司
副 会 長	山 野 総一郎
専務理事	奥 田 謙 一
理 事	総 務 長 田 卓 央
	〃 木 村 正
	〃 椋 梨 兼 彰
学 術	藤 本 佳 之
	〃 濱 田 傑
	〃 勝 喜 久
	〃 久 保 茂 正
	〃 中 島 康
広 報	白 井 敏 彦
	〃 西 川 和 章
	〃 高 田 光 彦
会 計	小 室 暁 (研修施設)
	〃 岸 本 博 人
監 事	吉 田 春 陽
〃	石 見 隆 夫
相 談 役	佐 藤 文 夫
〃	阿 保 幸 雄
〃	高 田 勝 彦

施 設 長	阪 本 貴 司
副施設長	石 見 隆 夫
運営委員	久 保 茂 正
	西 川 和 章
	木 村 正
	小 室 暁
	國 本 武

---

OSAKA ACADEMY OF ORAL IMPLANTOLOGY VOL.28

—— 非売品 ——

発 行 / 平成28年4月30日

発 行 所 / 大阪口腔インプラント研究会

530-0001 大阪府大阪市北区梅田1-9-20

大阪マルビル 2F 事務局

TEL(06)6744-1305

FAX(06)6744-7735

発 行 者 / 阪 本 貴 司

編 集 委 員 / 勝 喜 久

中 島 康

白 井 敏 彦

濱 田 傑

印 刷 / 有限会社 デザインスタジオプレアート

TEL(078)221-8136

FAX(078)261-3782

---



