

'99 Vol.14

JOURNAL OF CLINICAL ACADEMY OF ORAL IMPLANTOLOGY
第14号



大阪口腔インプラント研究会誌

顎骨をめぐる微小循環

Graph

ドラマチック ミクロ世界へようこそ

ライブ* 歯周組織の微小循環

神奈川県立歯科大学歯学部口腔解剖学教室 高橋和人

“正常”な歯肉の組織機構は「うまくできている」

今回は、歯根と歯槽骨のクッション役を果たしている歯根膜の血管網の機構をのぞいてみましょう。

歯根膜の血管網は歯根膜線維の
トンネルの中に作られる

歯のセメント質と歯槽骨の間に存在する軟組織である歯根膜では、太く強靱なコラーゲンの歯根膜線維が円柱状に束ねられて主線維束となり、歯根と歯槽骨との間を結んでいます (Fig. 34~37)。この歯根膜主線維によって、歯が歯

槽にがっちりと植立させられていることは言うまでもありません。

主線維の間には縦横にトンネルができ、血管と神経の通り道 (脈管神経隙) になります (Fig. 36)。歯根膜の血管網はこのトンネルの中に作られるので、歯根膜線維と密接な関係にあります。したがって歯根膜の血管網は線維の形態変化に鋭敏に反応し、その形態を変化させます。言い換えると、血管網の変化を見ることによって、そこに何が起きているかを推察することができるのです。

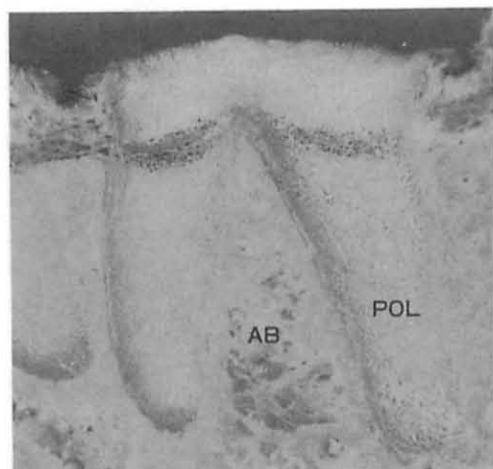


Fig. 34 歯根膜の全体像

歯根膜の血管網と歯槽骨の関係を観察するために、歯槽骨を残して強力な歯根膜線維を蛋白分解酵素で溶解しました。

AB：歯槽骨。POL：歯根膜の血管網

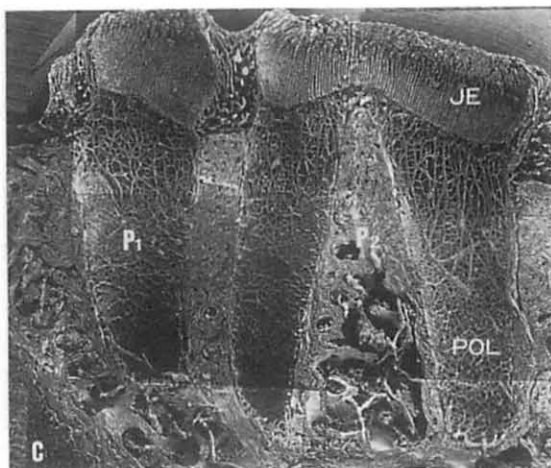


Fig. 35 歯根膜血管網の全体像 (走査型電子顕微鏡像, 50倍)

Fig. 34を走査型電子顕微鏡で観察したものです。上方に見える、形態がはっきり異なる網目 (矢印) は、歯肉付着上皮 (JE) 直下にのみ存在する特殊な血管網です。C：大歯。P₁：第1前臼歯。P₂：第2前臼歯。POL：歯根膜の血管網

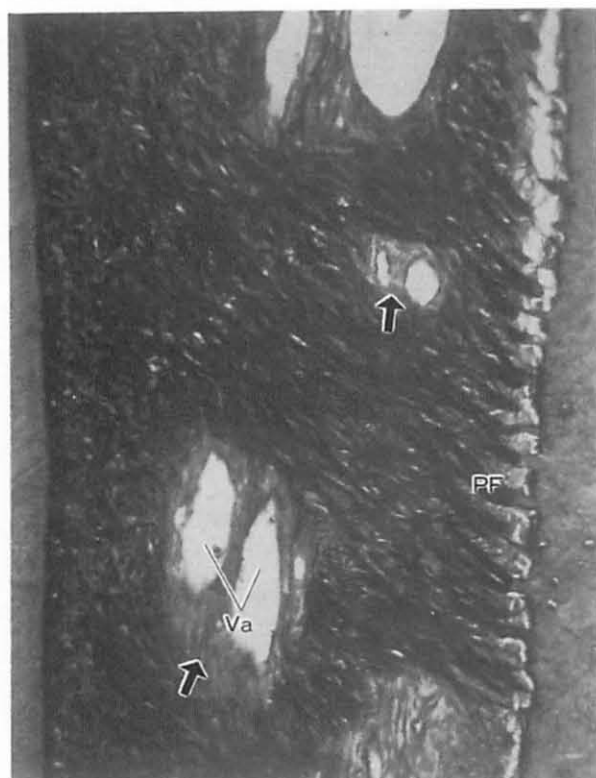


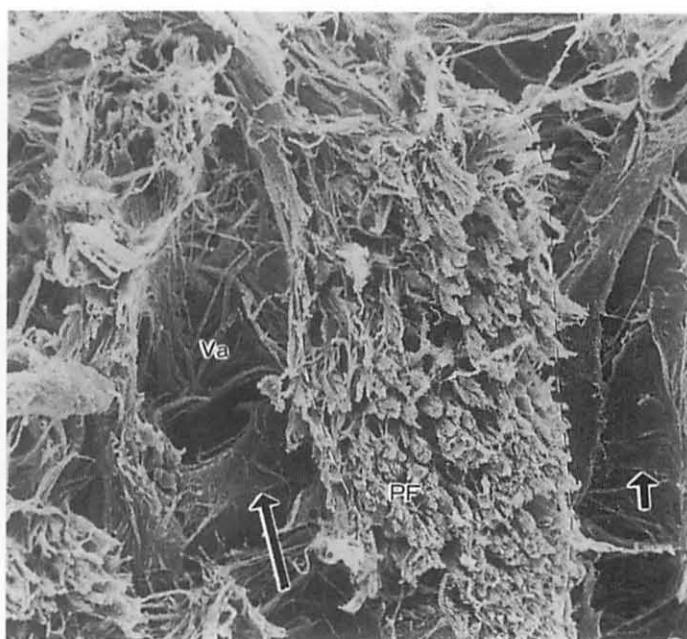
Fig.36 歯根膜線維（マッソントリクローム染色, 50倍）

歯根膜線維（PF）の隙間（脈管神経隙, 矢印）を縫って、歯根膜の血管網が形成されます。切片標本で見ると、脈管神経隙の中に血管（Va）の断面が観察されます。

Fig.37 歯根膜線維の立体像（走査型電子顕微鏡像, 200倍）

立体的に観察するために、歯根を削去し、歯根膜線維を露出させて歯根側から見たものです。歯根膜線維を取り囲んで血管網が形成されていること、血管網によって歯根膜線維（PF）が大きな束にまとめられていることがよくわかります（破線）。

矢印：脈管神経隙, Va：血管



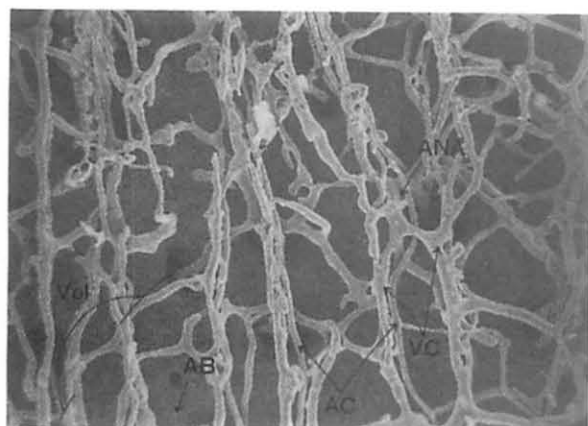
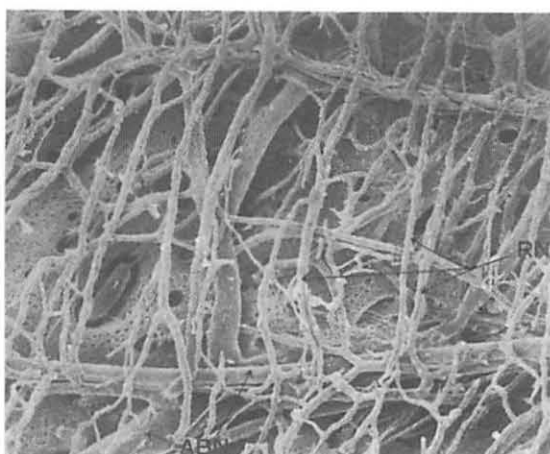


Fig.38 歯根側血管網(血管鋳型標本；走査型電子顕微鏡像，50倍)

Fig.36の一部を拡大して，歯根膜血管網の主に歯根側の血管網を観察しました。動脈性毛細血管(AC)と静脈性毛細血管(VC)がペア(2本1組)となって伴走して血管網を形成しているのが特徴です。血管網の背後に見えるグレーの壁が歯槽骨の表面(AB)で，そこにあいている小孔がフォルクマン管(Vol)です。血管が入り出している様子がわかります。ANA：吻合枝

Fig.39 歯槽骨側血管網(走査型電子顕微鏡像，40倍)

手前を縦に走っている細い血管網がFig.38の歯根側血管網(RN)で，その下を縦横に走っている比較的口径の太い細静脈網が，歯根膜血管網の一部である歯槽骨側血管網(ABN)です。この歯槽骨側血管網はフォルクマン管を通じて骨髄の静脈叢と連絡しています。



歯根膜の血管網の構造は2階建て

歯根膜へ血液が運ばれる経路は3つあります。歯槽動脈から分かれた血管網は

- ① 歯根尖部から歯根膜
- ② 歯槽中隔を通過して歯槽骨のフォルクマン管から歯根膜
- ③ 歯肉の血管網から歯槽上縁を越えて歯根膜へと進みます。これらの経路のうち，②の歯槽骨のフォルクマン管を通過して歯根膜に入るものが，最も一般的で主要な経路で，この血管網は2階建ての家のような構造をしています。このことについて，もう少し詳しく述べてみましょう。

歯槽動脈から分かれた枝は，歯槽中隔あるいは根管中隔の中を通過して，歯槽骨(歯根に面し

ている骨壁だけ)の裏側に達し，分岐を繰り返してフォルクマン管を通過して歯根膜に入ります。歯根膜に入った動脈はそのまま歯根膜を横断して，歯根に沿って歯根軸に一致した紡錘形に動脈性毛細血管網を形成します。そして吻合枝を通じて動脈性毛細血管に移行します。この動脈性血管網と静脈性血管網はペア(2本1組)となって伴走し，多くの吻合枝によって結ばれています(Fig.38)。この特徴が非常に重要で，これから述べることの基本となるので，頭の隅に残しておいて下さい。

さて，この動・静脈性毛細血管網は，もちろん歯根膜線維の間に形成されます。この毛細血管網は歯根側血管網と呼ばれ，2階建ての2階の部分に相当します。

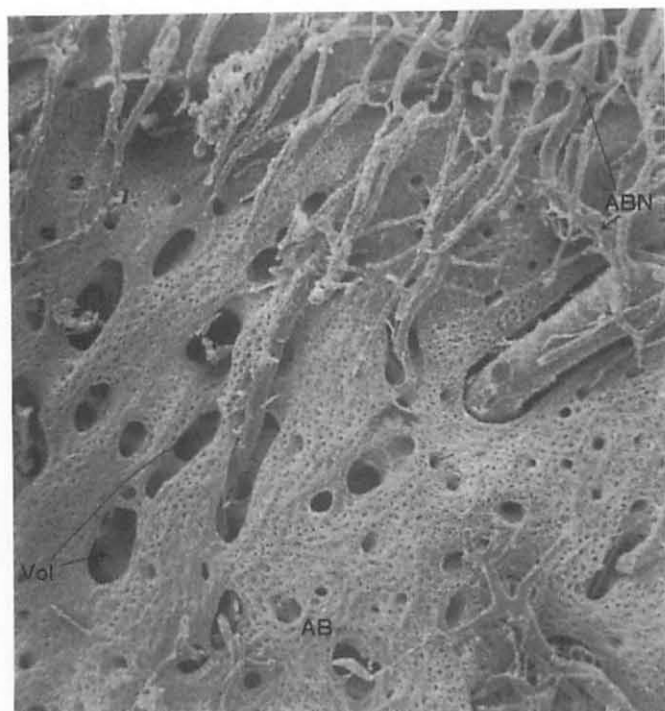


Fig.40 歯槽骨表面の血管(血管鋳型標本; 走査型電子顕微鏡像, 150倍)

歯槽骨表面(AB)の血管網を取り除いて、歯槽骨とフォルクマン管(Vol)、そこに入る血管を明示しました。歯槽骨表面には大小さまざまなフォルクマン管がいていて、その中に静脈が入っています(原則的には1つの穴について1本の血管)、血管の太さと穴の口径が一致しているのがわかります。

静脈性毛細血管は多くの枝を集め太くなっていき、再び歯根膜を横断して歯槽骨表面に達し、そこに目の粗い細静脈網を形成します。その細静脈網は歯槽骨と密接な関係にあり、ときには歯槽骨の表面に溝を作り、その中に鎮座していることもあります。またこの細静脈網は、絶えず骨の添加・吸収が繰り返されている歯槽骨の代謝に大きな役割を果たしています。この静脈網は歯槽骨側血管網と呼ばれ、2階建ての1階部分に当たります(Fig.39,40)。そしてこの細静脈網から枝が出て、それぞれの太さにあったフォルクマン管を通して骨髓に向かうのです。

2階建ての下には、大きな地下室があった!

フォルクマン管を通り抜けて骨髓に入った大小の静脈は、歯槽骨の裏側、すなわち歯槽中隔の骨髓の中の太い静脈叢に流入します。この大きな静脈叢は、歯根膜の血管網の血液の受け皿となっていて、血液はフォルクマン管を通じて行ったり来たりしていると考えられます。これが歯槽膜血管網の土台で、歯根膜の血液の貯蔵

庫として働きます。

こんなに大きな地下室がなぜ必要?

歯を歯槽に植立させているのはもちろん歯根膜主線維なのですが、主線維の材料であるコラーゲン線維は、非伸展性のため、歯の固定はするけれど、咬合圧に対してはよいクッションとはいえません。そこで考えられているのは、歯根膜全体の組織液や血管の中の血液が、クッションの役目をしているのではないかということです。

事実、本連載第1回の冒頭で述べたように、歯は心拍に同調した微振動を持っています。ということは、歯根膜の血流が歯に微動を与えていることになりますね。そしてこのことは逆に、歯が血流に大きな影響を与えていることにもなるのです。

すなわち、歯に外力(咬合圧、咀嚼圧)が加わったとします。そのとき圧迫側にある歯根膜の組織液は血液は、押されて非圧迫側の歯根膜またはフォルクマン管を通して逃げます。その

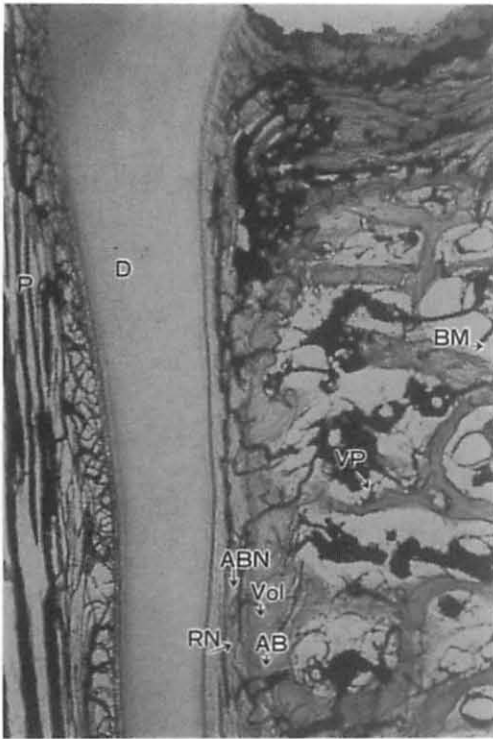


Fig.41 歯周組織の血管に墨汁を注入した組織切片（ヘマトキシリン染色，40倍）

歯槽骨側血管網は歯槽骨(AB)を貫通するフォルクマン管(Vol)を通じて、骨髓(BM)の静脈叢(VP)と連絡している状態がよくわかります。P：歯髄、D：象牙質、RN：歯根側血管網、ABN：歯槽骨側血管網。

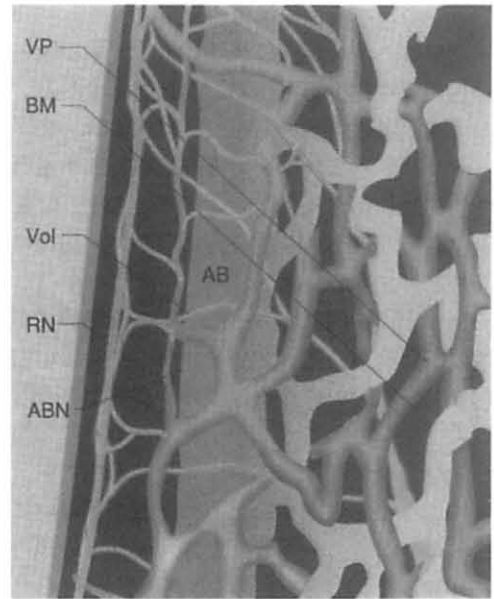


Fig.42 Fig.41の一部を拡大した模式図

歯根膜の細静脈がフォルクマン管(Vol)を通過する状態と、骨髓の静脈叢(BP)とどのように連絡しているかを示しています。歯根膜に圧縮が起こると、血管内にある血液は、フォルクマン管を通して圧の低い骨髓の静脈叢に流れ込みます。歯根膜の圧縮が解除されると、血液は圧の低くなった歯根膜に流れ込みます。この繰り返しにより、歯根膜の血液は絶えず入れ替わっているのです。

ときに生じる流体の抵抗が制動力を生み、いわゆるダンパーの作用（振動を吸収する装置、粘性抵抗、摩擦などを利用する。自動車など、スプリングと併用している）を行うのです。このときに非開放性の血管の中にある血液には、どこか大きな貯留槽が必要になりますが、この槽は外力がかからない場所になければなりません。そこで、歯槽中隔の骨髓中にできる静脈網は、歯根膜の血液の貯留槽として、重要な役割を演じると考えられます。

要するに“歯根膜クッション”は、組織液や血液が入った水枕のようなものではなく、液体の入った注射器のような機構で、ピストンを押

したときの抵抗（ダンパーの作用）がクッションの役目をしているのであり、注射器に針をつけると抵抗は大きくなり、硬いクッションとなるのです。フォルクマン管は注射針と同じで、口径が大きくなときには流体の抵抗は少なく、小さいときには増大します（Fig.41,42）。このようにフォルクマン管の口径が大小さまざまであるのは、歯根のあらゆる動きの加速度に対して、応答できるようになっていると考えられます。このように考えを進めていくと、歯根膜の血管網は2階建て+地下室で、実質3階建て構造であり、そしてそれらは歯根膜の構造上大変重要な役目をもっていることがわかってきました。

歯は末梢の心臓です

歯根膜の血液が、咬合圧によって歯根膜と骨髄との間を往復していることは述べました。そして歯根膜の血液の一部は、咬合圧によってオーバーフローして、やがて歯肉頰移行部を通過して顔面静脈へと流入します (Fig.43)。口蓋に流出した血液も口蓋を後方に向かい、同様に顔面静脈に流入します。

特に上顎を例にとると、2本の歯槽静脈が顎骨内部に血液を送っています。しかしこの顎骨内部に分布した血液を運びだす静脈が存在しないのです。このことがオーバーフローした血液が顔面静脈に流入していく大きな理由です。そしていったん歯肉へ流出した血液が顎骨内に逆流しないように、可動部と非可動部との移行部 (歯肉頰移行部) には多くの静脈弁が見られます。このことは、噛むことによって、顎骨の血液は歯根膜から歯肉へと導かれ、歯肉の静脈弁を通過して心臓に還流することを意味します。リズムカルな咀嚼運動は、顎骨の血液を心臓に戻す末梢の心臓なのです (Fig.44)。

したがって、健全な歯と健全な歯周組織によって咀嚼することは、末梢の心臓を十分に働かせる原動力となることを銘記すべきでしょう。

2 階の血管網はなぜペアか

歯根側の血管網は、動脈性と静脈性の毛細血管がいつもペアとなっていて、その間には多数の吻合体があり、梯子状を呈していることは前述しました。このように動脈と静脈がぴったりと接して伴走している例は、顎関節の関節円板に分布する血管網に見られます。

イヌの円板の血管網は、胎生期に関節円板全体に分布していますが、成長するに従って、血管網は円板の中央から消失し、無血管部がどんどん拡大します。血管消失部の周囲を観察すると、消失部を取り囲んで血管ループが見られます。このループは、ペアで走っている動脈性毛細血管と静脈性毛細血管との間に作られ、そしてそれより末梢にある血管は切り捨てられてしまうのです。

要するに関節円板の血管は、いつでもループ

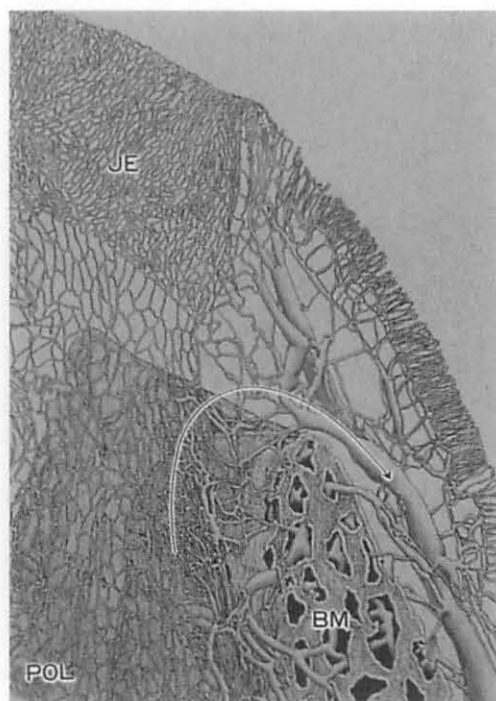


Fig.43 歯肉を含む歯周組織全体の血管網の模式図

これは、歯を取り除いて歯根膜・歯槽骨・歯肉の血管網の相互の関係を示した詳細な模式図です。Fig.42は歯根膜と歯槽骨の血管網の連絡と血液の流れをみるための模式図でしたが、本図では歯根膜の血液がオーバーフロー (矢印) して歯肉の静脈と合流する経路を示しています。本図にはありませんが、左下の静脈の先に静脈弁が存在しています。

BM : 骨髄血管網。POL : 歯根膜血管網。
JE : 付着上皮直下の血管網。

を作れるようにペアを成していて、循環障害が起こると、その末梢の血管を切り捨てる準備をしているようなのです。歯根膜の血管網もまた同じ構造であるということは、循環障害の起こった末梢血管をいつでも切り捨てられるように準備しているためといっても過言ではないでしょう。事実、矯正的な歯の移動によっても、移動後1日で、すでに血管消失部ができ、その周囲には多くの血管ループが形成されていることが確認されています。

今回は血管網から見た、歯根膜の形態と機能

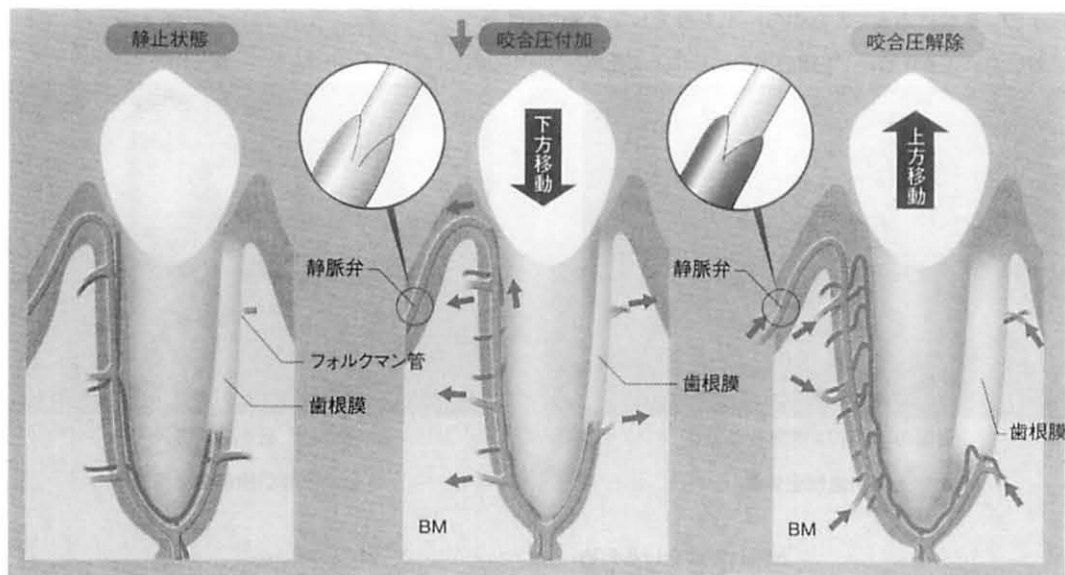


Fig.44 咀嚼によって起こる血液の流れを総合的に見た模式図

左図：静止状態

中図：咬合圧によって歯根膜中の血液が骨髓に流れ、一部は歯槽頂を越えて歯肉から出てきた血液と合流します。そして静脈弁を通過し、顔面静脈に流入します。

右図：咬合圧が解除されると、骨髓の血液は歯根膜に流れ込みますが、歯槽外に出て静脈弁を通過した血液は、顎骨に戻ることなく心臓に戻ります。すなわち顎動脈によって運ばれた血液は、顔面静脈、内頸静脈を通して心臓に戻ります。

噛むことによって顎骨の血液をスムーズに顎骨外へと送り出す機構は、歯周組織が咬合という外力を借りて顎骨の血液を送り出すという末梢の心臓機能を形成します。噛むことの意義が、ここにあります。

BM：骨髓

について解説しました。本稿では歯根膜の持つ機能のほんの一部に触れただけですが、教科書には書いていない部分を、筆者らが実験を積み重ねてきたことを土台にして、解説を加えたつもりです。

歯槽膿漏（歯周炎）はなぜ治らない

限られた紙面の中で、歯槽膿漏（歯周炎）が治らないことについての全ての原因を網羅することは不可能でからです。今回は、歯周組織の微小循環を通して、この原因の一部について述べてみましょう。

なお、“歯槽膿漏”は病名としてはふさわしくないということで、現在は“辺縁性歯周炎”

または“歯周炎”などに置き換えられています。しかし一般的には、歯槽膿漏が病名として日常的に使われています。

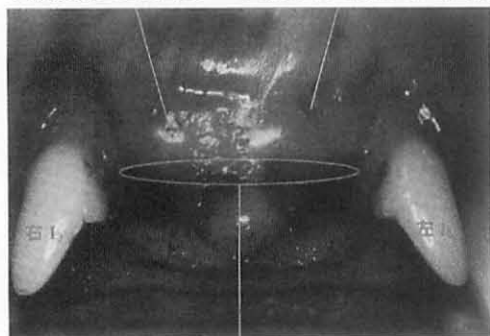
咬合性外傷と化膿性炎症の相乗作用で進む歯槽膿漏

さて、歯頸部歯根膜のバリアが健全なときには歯肉の炎症は歯根膜に広がりません。前回（連載第10回）述べたように、たとえ咬合性外傷で歯槽骨に大きな吸収が起こっていても、バリアが健全であれば、咬合性外傷の原因を取り除くことによって、急速に新生骨が再生して、もとの健全な歯槽骨に回復し、炎症（および疾患）は進展しないことがわかっています。

しかしこれで咬合性外傷によって起こる疾患

Fig.27 事故によって左右側の $\overline{I_1}$, $\overline{I_2}$ を喪失したイヌの口腔内

下顎切歯による圧痕 下顎切歯の切縁による圧痕



両側の $\overline{I_1}$, $\overline{I_2}$ は喪失している

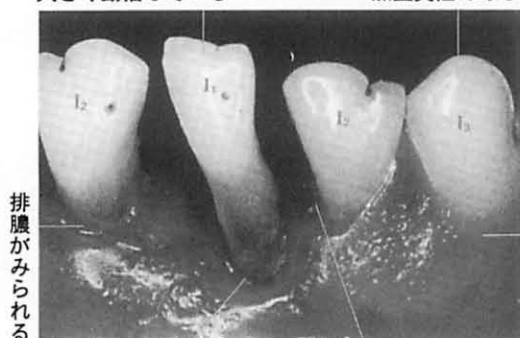
A : 上顎切歯部全体像



右 $\overline{I_1}$ は喪失

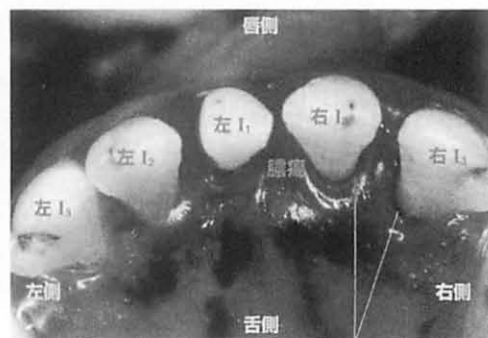
B : 下顎切歯部全体像

大きく動揺している 上顎 $\overline{I_3}$ と咬合しているため
加重負担である



歯肉ポケット 排膿がみられる

C : 下顎切歯部左側拡大像



排膿

D : 下顎切歯部切縁方向からの像

が全て解決すると考えるのはいささか早計で、実際の歯科臨床においては、咬合性外傷と化膿性炎症との合併症が多いのです。

この咬合性外傷と化膿性炎症との度重なる侵襲によって、さしもの歯頸部のバリアも侵食され、その一角が崩壊すると、そこから歯根膜に向かって炎症によって変性した歯肉の組織が侵入し、骨縁下に病巣を形成します。同時に炎症は歯根膜全部に広がってしまうのです。ここでいわゆる“歯槽膿漏”と呼ばれる歯周症が発症することになります。

今回お見せする症例は、室内で飼育されていた老犬で、事故によってFig.27-Aのように上顎

左右側の $\overline{I_1}$, $\overline{I_2}$ の4歯を喪失しています。したがって下顎左右側の $\overline{I_1}$, $\overline{I_2}$ は歯槽部歯肉に接触し、上下顎左右側の $\overline{I_3}$ によって咬合関係が維持されています。

今回述べようとしている下顎についてもう少し細かく観察すると (Fig.27-B), 右側 $\overline{I_1}$ はすでに喪失し, $\overline{I_2}$ は残存しているものの対合関係を失っているために挺出しています。そして歯頸部から排膿があり, 中等度の動揺が見られます。

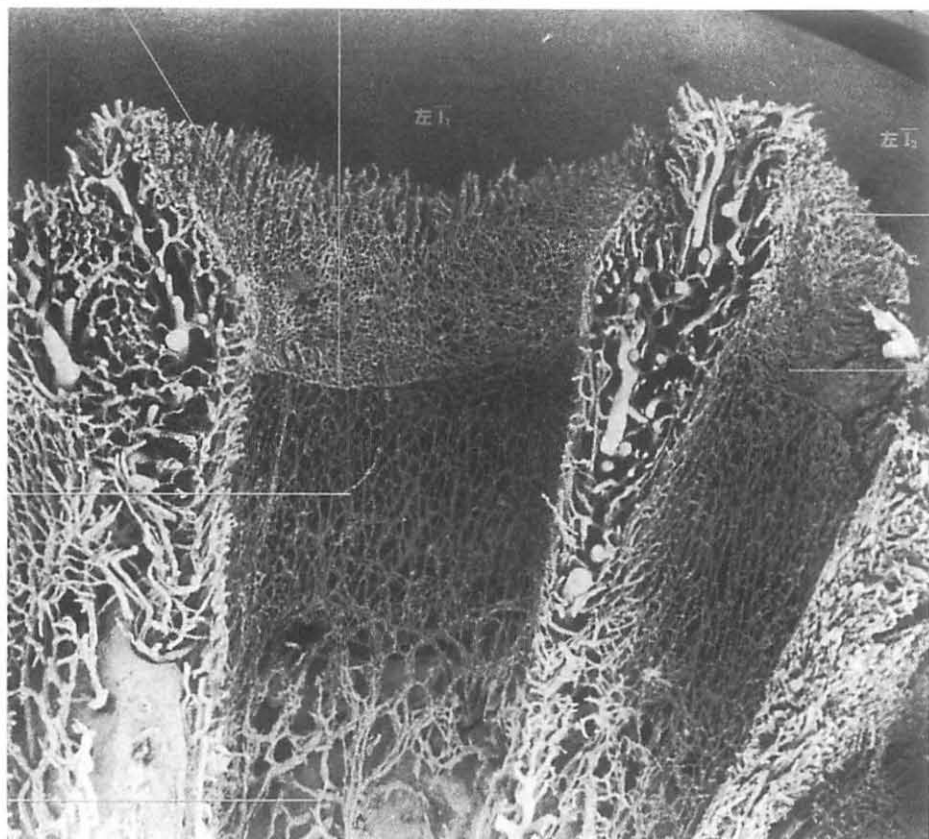
左側 $\overline{I_1}$ は脱落寸前で動揺が大きく, 舌側に歯槽膿瘍が見られます。左側 $\overline{I_2}$ は中等度の動揺を持ち, 歯頸部から排膿が見られます。左右側とも $\overline{I_3}$ は $\overline{I_3}$ と咬合していますが, 完全に過

付着上皮直下の血管網は正常である

付着上皮血管網下縁は
スムーズに経過している

付着上皮直下の血管網は慢性
炎症によって変形している

正常血管網



歯頸部歯根膜血管網の網目は
正常のものより細かい
しかし歯根膜線維は健全である

歯根膜の血管網
咬合性外傷によって血管網の消失
が始まっている
しかし血管の拡張像はみられない

Fig. 28 下顎左側 $\overline{I_1}$, $\overline{I_2}$ の唇側歯周組織における血管網の血管鋳型標本(走査型電子顕微鏡像, 25倍)

重負担です。

さらにFig. 27-Bを拡大すると、左側 $\overline{I_3}$ の唇側遊離歯肉はしっかりと歯面に付着しており、粘膜を透かして血管網を観察することができます (Fig. 27-C)。

先にも述べたように $\overline{I_3}$ は左右側とも過重負担になっているにもかかわらず、この部位の歯肉は、色調や形状から見て健全であるといえるでしょう。この理由については、この症例をもとにして、もう一度後ほど述べてみたいと思います。

また27-Dは咬合面から見た歯肉の状態です。下顎左側の $\overline{I_1}$ と $\overline{I_2}$ との間に歯槽膿瘍が見られるほか、全歯の歯肉縁は肥厚し歯肉ポケットから排膿があります。

循環障害=炎症・骨吸収の進展

Fig. 28は下顎左側で唇側の血管鋳型標本を舌側方向から観察したものです。左側 $\overline{I_3}$ が中央にあり、その右に左側 $\overline{I_2}$ が見られますね。

まず $\overline{I_3}$ から観察しましょう。先ほどFig. 27-Cの口腔内写真で説明したように、左側 $\overline{I_3}$ は過重負担であるにもかかわらず、歯肉の外見が正常だった像を裏付けするように、歯肉付着上皮直下の血管網は正常で、その下縁もスムーズな曲線を描いて経過しています。またその下にある歯頸部歯根膜の血管網は、網目の大きさが正常のものよりも非常に細かいことに気づかれることでしょう。これは前にも述べたように (連載第9回; 26巻9号)、歯の動揺による刺激が加わったために、歯根膜線維の束の口径が小さ

歯根膜の血管網からは多数の
ループが形成されている

付着上皮血管網下縁はス
ムーズに経過している

わずかに付着上皮の正常
血管が残存している

付着上皮直下の
血管網は慢性炎
症のために変形
している(不明
瞭)

歯頸部にできた
歯槽膿瘍をとり
かこむ血管網

歯根膜血管網は
変形しない

歯頸部歯根膜の
血管網は網目が
細分化されてい
る。これは歯頸
部歯根膜線維の
消失を示唆して
いる。

拡張した血管
(静脈)

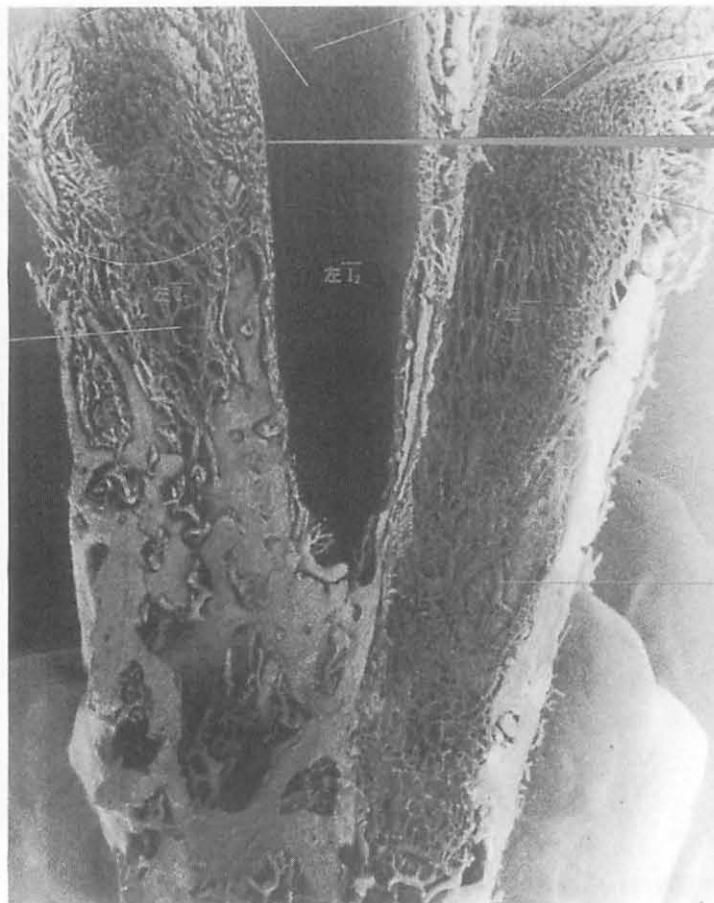


Fig.29 下顎左側 $\overline{I_1}$, $\overline{I_2}$, $\overline{I_3}$ の舌側歯周組織における血管網の血管鋳型標本
(走査型電子顕微鏡像, 25倍)

くなったことに影響されているのです。

歯根膜血管網に目を転じると、その血管網は無残にもズタズタに破壊され、歯槽骨の表面が露出しています。これは明らかに、過重負担による咬合性外傷によって起こる血管網の崩壊です。一方、付着上皮直下の血管網と歯根膜血管網との間には連絡があったはずなのに、付着上皮直下の血管網は、歯根膜血管網の崩壊の影響を全く受けていません。これは、付着上皮がしっかりと歯面に付着しているために、歯が動揺しても、付着上皮直下の血管網には外的な刺激が加わりにくいのです。付着上皮直下の血管網は、歯根膜血管網からの血液供給とは別に、顔面動

脈からの血液の供給を受けているためです。つまり付着上皮直下の血管網は、別の太い血液供給のチャンネルを持っているのです。

さて次に、左側 $\overline{I_2}$ を見てみましょう。この歯は $\overline{I_3}$ と異なって対合歯を持っていないので、咬合圧はわずかししか加わっていません。この部位の付着上皮直下の血管網を見ると、 $\overline{I_3}$ の平坦な血管網と異なって配列が乱れ、明らかに慢性炎症の存在を示唆しているのです。

Fig.29はFig.28の裏側、すなわち舌側半部の歯周組織の血管網です。図の右から左側 $\overline{I_3}$, $\overline{I_2}$, $\overline{I_1}$ と並んでいます。

左側 $\overline{I_3}$ から見てみましょう。 $\overline{I_3}$ では唇側の

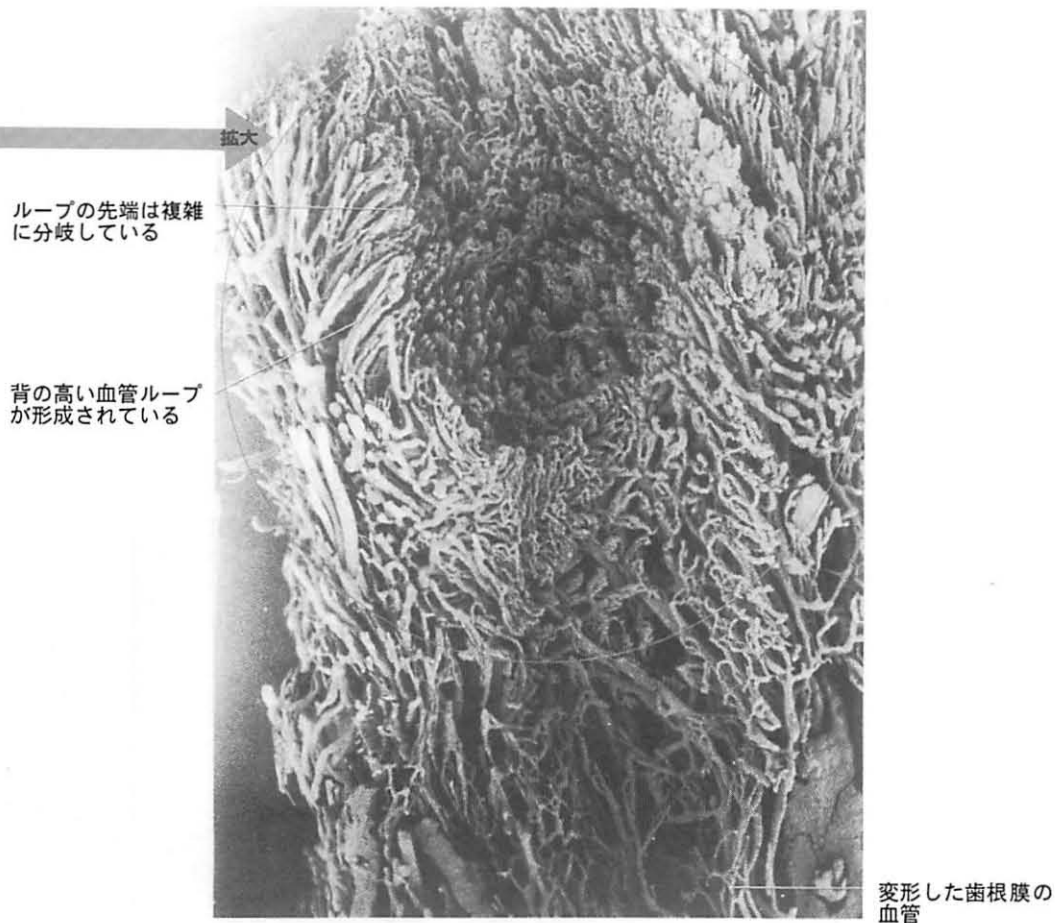


Fig.30 下顎左側 $\overline{I}_1$ の舌側歯頸部にできた膿瘍を取り囲む血管網の血管鋳型標本（走査型電子顕微鏡像, 50倍）

付着上皮直下の血管網と異なり、慢性炎症による形態変化が見られます。またその下縁は不明瞭で、歯頸部歯根膜血管網に移行しています。歯頸部歯根膜の血管網の網目は、大きさが極端に小さくなっており、歯根膜血管網に目を移すと、唇側と異なり血管網が豊富に見られます。これは、歯根が唇側に移動し歯根膜腔隙が拡大したためと思われます。また、根尖部付近には拡張した静脈が観察されます。

左側 $\overline{I}_2$ の舌側の歯肉の血管網はほとんどが正常で、付着上皮直下の血管網の下縁はスムーズな流れを見せています。しかし歯根膜血管網からは手前に向かって伸びるループが形成されています。このことは、対合歯を失った後、口

腔内からのいろいろな圧力が、この歯を舌側に押し出していることを示唆しています。

一方、左側 $\overline{I}_1$ の歯周組織の血管網は崩壊してしまっており、本来の歯根膜血管網はほとんど存在していません。そして歯頸部には、渦巻状の歯槽膿瘍を取り巻く血管網が見られます。

左側 $\overline{I}_1$ の歯槽膿瘍部分周囲の血管網を拡大してみましょう。(Fig.30)。この部位の血管網は、複雑に分岐した長い脚を持つループによって構成され、炎症性肉芽の血管であることを示しています。この炎症性肉芽血管は、ループの先端球体を包むように配列し、この中に膿汁が貯留していることがわかります。

下付着上皮直下の血管網
繊維が正常であることを示している
歯根膜血管に拡張がみられる

慢性炎症によって完全に炎症性組織の血管網に変化した
付着上皮直下血管網

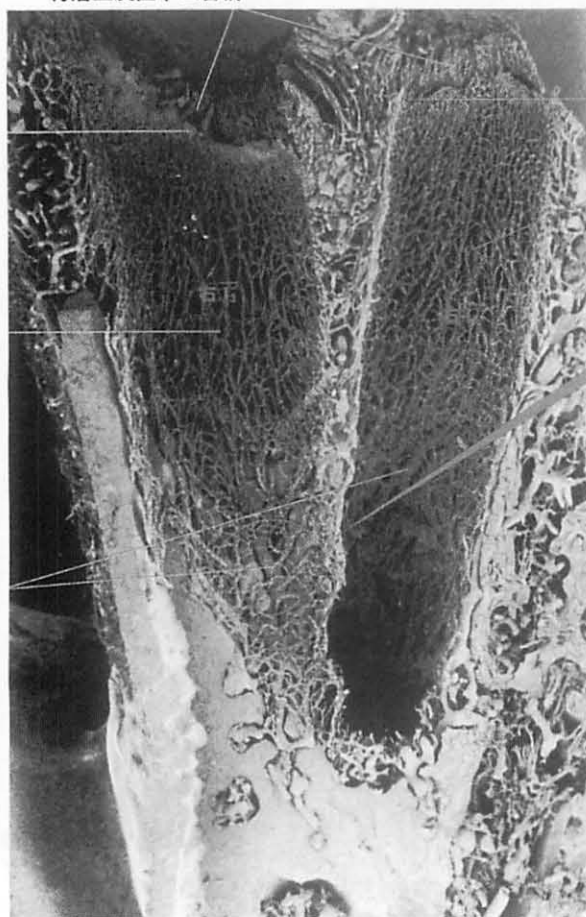
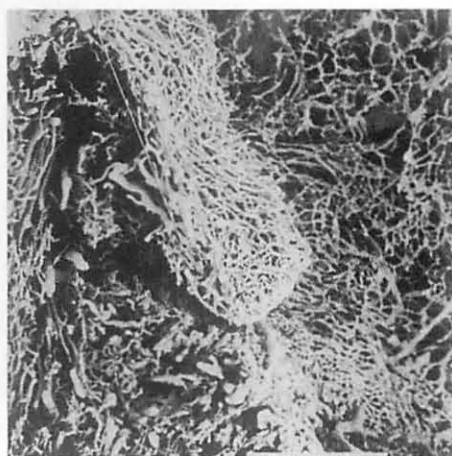


Fig.31 下顎右側 $\overline{I_2}$, $\overline{I_3}$ の舌側歯周組織における血管網の血管鋳型標本 (走査型電子顕微鏡像, 25倍)

付着上皮直下の血管網の
下縁は消失

歯頸部歯根膜の血管網は
ループを形成している

深部増殖した付着上皮とともに
歯根膜に侵入した血管網



崩壊した歯根膜の血管網

Fig.32 歯周炎末期の血管網の血管鋳型標本 (走査型電子顕微鏡像, 50倍)

血管の拡張も歯槽骨を吸収?

Fig.31は右側の舌側半部の歯周組織の血管網です。画面の左から右側 $\overline{I_3}$, $\overline{I_2}$ の血管網が並んでいます。右側 $\overline{I_3}$ と $\overline{I_2}$ は付着上皮直下の血管網が慢性炎症によって崩壊し、複雑な炎症性のループを形成しています。両者とも付着上皮直下の血管網の下縁は消失しています。歯頸部のバリアが度重なる侵襲によって破壊される寸前なのです。

しかし歯頸部歯根膜血管網の網目の形態は粗く、まだそこに線維が存在していることを示唆しています。上皮の歯根膜への侵入がなく、この状態では、まだ歯周炎と診断できないのかも

しれません。また、この症例は対合歯が喪失したことによる負の咬合性外傷であるために、症状がゆっくりと進行しているのかもしれませんが、

ちょっと横道に逸れますが、別の症例で、感染した付着上皮が付着上皮直下の血管網とともに歯根膜に侵入してきた像をご覧に入れましょう。

Fig.32は歯頸部歯根膜のバリアが破壊され、付着上皮の深部への増殖が始まったところを示しています。中央の舌状の密度の高い血管網が、上皮と一緒に侵入してきた血管網です。バックの血管網はバリアのあった部分の血管です。この侵入してきた血管網のかたまりが根尖部に到達すると、歯は脱落してしまいます。

歯肉部の循環障害のために拡張した骨髄の静脈

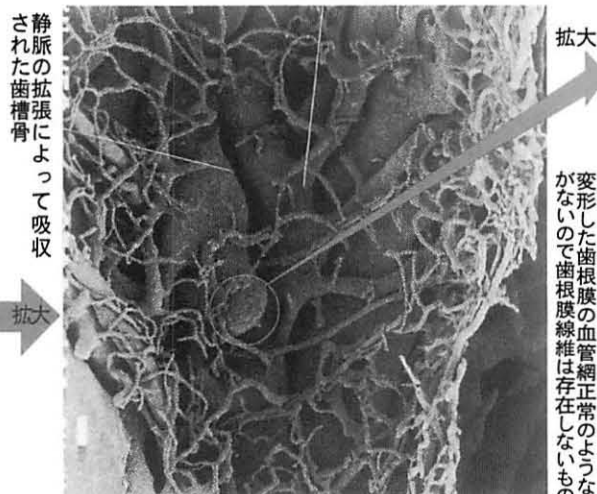


Fig.33 Fig.31の右側I₃根尖部付近の血管網の拡大(血管鋳型標本, 走査型電子顕微鏡像, 50倍)

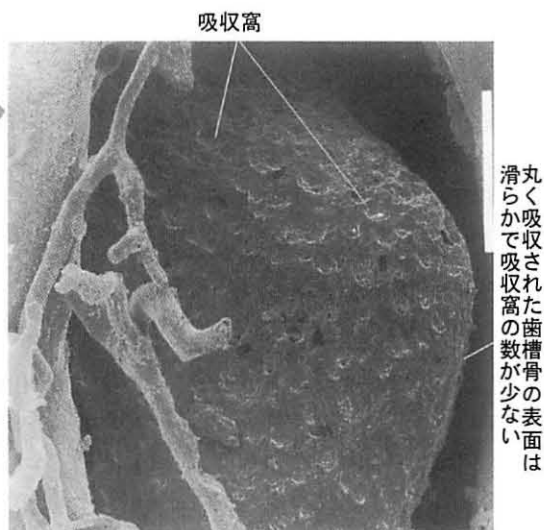


Fig.34 Fig.33の吸収された歯槽骨と血管網の拡大(血管鋳型標本, 走査型電子顕微鏡像, 250倍)

さて、Fig.31に戻りましょう。右側I₃、I₂の歯肉には大きな慢性炎症があり、血管が破壊されて循環障害が起こっています。このことは連載第3回(26巻3号)ですでに述べているように、顎骨に供給された血液の大部分は、歯根膜血管網から歯肉を通過して顔面静脈に注ぎますが、その途中で血液が歯肉の炎症によって流れなくなってしまうと顎骨の循環にとって重大な問題なのです。

このことを踏まえて歯根膜血管網の根尖部付近をよく見ると、半分骨に埋もれ拡張した静脈網が見られます。本来この静脈は、骨髓の中にあったものが、拡張することによって歯槽骨を溶解して歯根膜腔に姿を現したもののなのです。この部分を拡大してみると、血管の周囲の骨は丸く吸収していることがわかります(Fig.33)。

さらに骨の表面を拡大してみると(Fig.34)、骨の表面が平滑で、意外と吸収窩が少ないことに気付くでしょう。この部分には破骨細胞による吸収が起こっているものと考えられます。新生骨が歯槽骨に添加する場合も、骨の表面を走っている血管の周囲には添加が起こりません。血管と骨の添加、吸収との関係を述べた論文は

これまでに見当たらないことから、われわれが解決しなければならない問題であると思っています。

ここまでで、炎症による循環障害が歯槽膿漏による骨の吸収の見えない原因になっていること、血管の拡張が骨の再生の妨げにも一役買っていることなどを述べてきました。歯肉の循環をよくして歯根膜の鬱血をなくし、拡張した静脈を正常にすることは、顎骨の循環を正常にすることでもあり、治りにくい歯槽膿漏の治療に非常に有効です。このために歯肉のブラッシングが非常に重要であることは、本連載でも何回も述べてきました。

歯槽膿漏はなぜ治らないか？ 多くの答えの一つに退行性変化があります。要するに歯槽膿漏は、老化現象によって引き起こされるものであるからです。歯槽膿漏は全身疾患によって起こることが多いのですが、歯科医師はどうしても口腔を中心に考えがちですから、“局所の疾患”ととらえてしまうことが多いのです。

老化が歯槽膿漏を引き起こす引き金になっていることは確かです。このときに、血液の循環

から歯槽膿漏を考えてみるのも非常に価値のあることだと思います。だから皆さんが一つの義歯を作るときにも、「この患者さんはどうして歯を喪失をしたのだろうか」と、その原因と全身との因果関係などと考えながら製作していただきたいと思います。製作物に「命を吹き込む」ということは、このようなことではないでしょう。

インプラントとオッセオインテグレーションインプラント治療の成否

近年ブローネマルクが提唱したチタンを使用したインプラント術によって、その進歩は一段と加速されました。それまで不可能と考えられてきた金属と生体組織との結合でしたが、チタンが生体の組織と親和性が非常に優れていることが発見され、チタンと骨との結合がほとんど完璧に近い状態で機能することから、これを“オッセオインテグレーション (osseointegration: 「骨」と「結合」という意味の合成語)”と定義しました。

オッセオインテグレーションが病的状態で、歯槽骨が歯根に癒着する骨性癒着(置換性吸収)とは異なった現象であることを、インプラント装着後十数年経過した臨床例が示しています。すなわち、植立されたインプラント体と顎骨との間にオッセオインテグレーションが起こり、そこに咬合圧が加わった結果、インプラント体の周囲の骨梁が発達し、インプラント体表面に層板骨が形成されているのです。

さて、微小循環とはいうと、インプラントの表面にオッセオインテグレーションが確立するまでの4週までの主役を演じます。それ以降、層板骨が形成されると血管はハヴァース管に閉じ込められ、その数はわずかな部分を残して激減するのです。

それではオッセオインテグレーションを獲得するまでの骨の形成過程を、血管を中心に観察していくことにしましょう。

生体に受容されるインプラント……

オッセオインテグレーションの開始

Fig.1A, BはITIインプラント体植立1週間後、

その周囲の骨梁の新生と血管網との関係を示す非脱灰研磨切片像です。黒く見える部分はチタンインプラントの断面です。

臨床でインプラントを植立するときは、歯の喪失後、顎骨の回復を待って所定のところに円筒形のインプラント体の口径と長さに合わせて、顎骨に穴(インプラント床)を形成します。このとき骨-インプラント体界面(この場合骨とインプラント体が接している面)には、血餅が存在できる約30 μ mの間隙が必要です。

この一連の実験に使用したインプラントは中空シリンダー型で、サイドホールを持っています。Fig.1-Bでこのサイドホール近辺を拡大してみると、シリンダー内部に類骨でできた新生骨梁(類骨=骨芽細胞によって作られたばかりの石灰化していない骨)が血管を中心に成長しているのがわかります。

Fig.1-Cは同じ術後1週の走査型電子顕微鏡像です。シリンダー内およびサイドホールには、菲薄な類骨が立体的な構築を形成しています。骨-インプラント体界面には間隙が存在しているので、オッセオインテグレーションがまだ完成していないことがわかります。

Fig.2-Aは術後2週のインプラントシリンダーとサイドホール付近の新生骨梁を示す研磨切片標本像です。Fig.1-A~Cの1週後の像と比べて、多量の新生骨梁の形成が見られます。しかし詳細に観察すると、1週後では血管を中心に新生骨梁が形成されていましたが、術後2週になると新生骨梁は血管とは分離して、両者が平行に配列するように形成されていることがわかります。特にシリンダー内部の骨梁形成が盛んで、インプラント表面に幼若な骨梁が付着しているのが観察できました。インプラント体の外面では新生骨の形成は少なく、界面のオッセオインテグレーションはまだ不完全であると考えられます。

Fig.2-Bは術後2週の血管鋳型標本です。歯周組織-インプラント体界面の血管網を観察するために、インプラント体を静かに除去しました。一番上方にある縦に走る血管を主体とした血管網は、口腔上皮がインプラント体に沿って

Fig.1 血管網に見る植立1週後のインプラントとオッセオインテグレーション

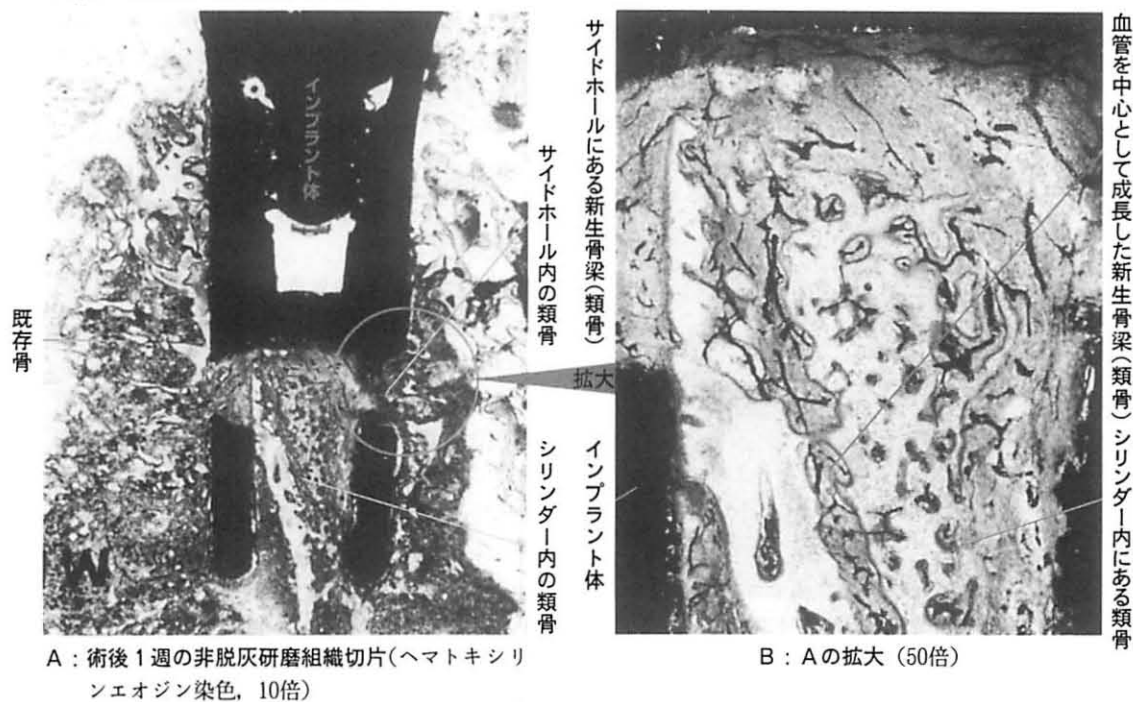
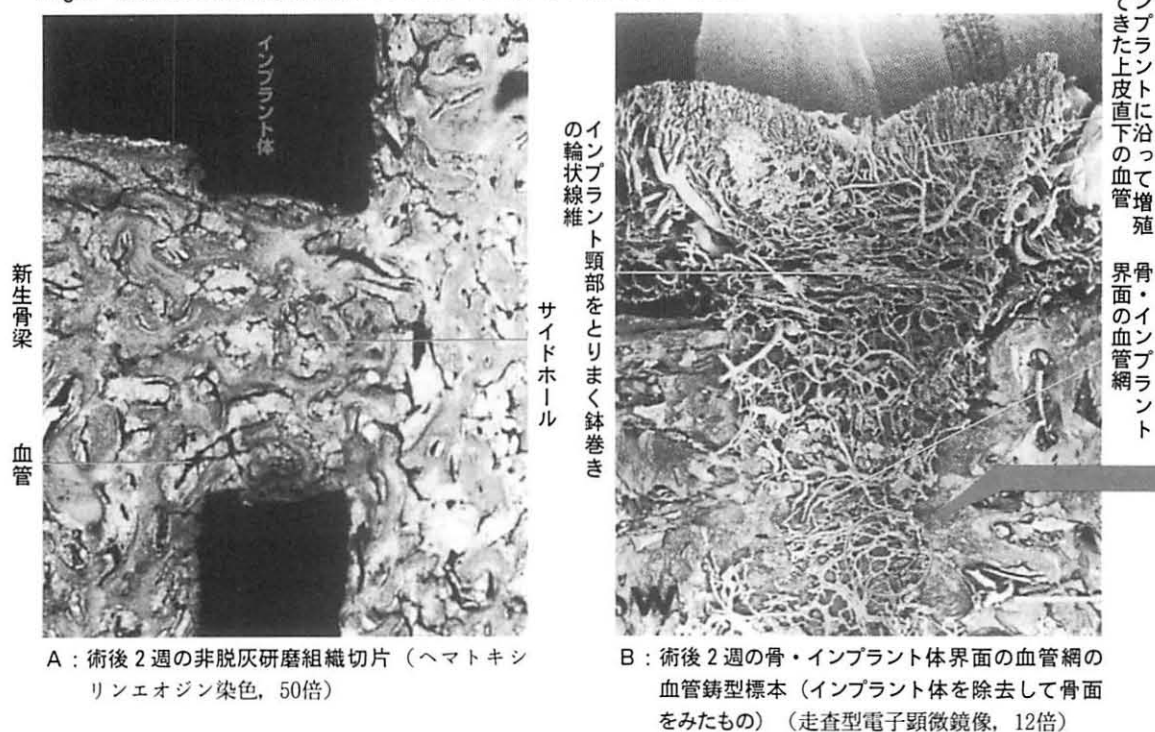
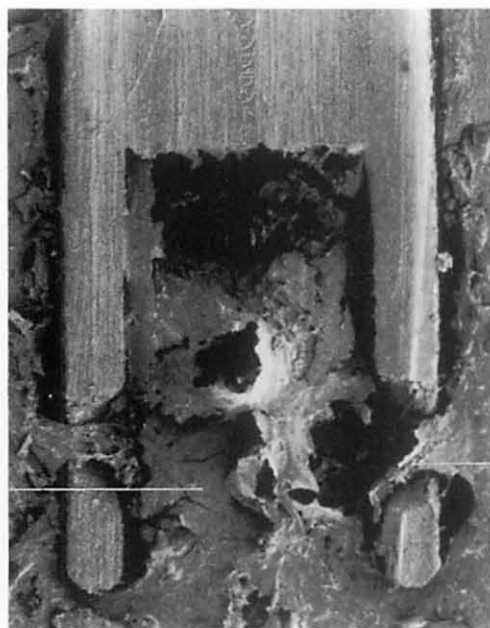


Fig.2 血管網に見る植立2週後のインプラントとオッセオインテグレーション

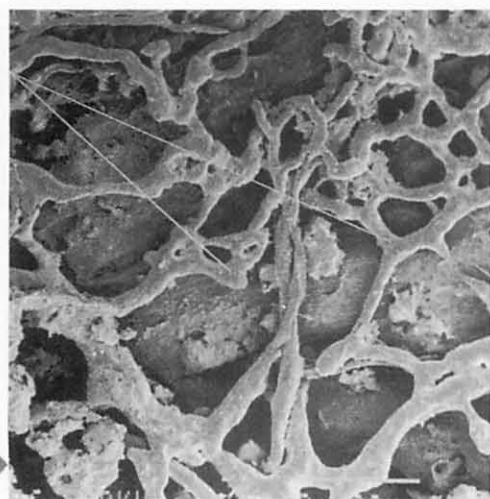


シリンダー内にある新生骨梁



C : 術後1週の骨梁の血管鋳型標本（走査型電子顕微鏡像, 25倍）

消失過程にある血管網



C : Bの拡大（走査型電子顕微鏡像, 80倍）

サイドホールにある骨梁

増殖中の骨

内部に増殖してきた部分にできた血管網です。

その下部に続くインプラント頸部には、今度は鉢巻きのようにインプラント体を取り巻く血管が平行に走っている集団があります。これはインプラント頸部を取り巻く線維に分布している血管網です。その下部で歯根膜に当たる骨-インプラント体界面にはまだ多数の血管が網目を形成しています。

骨-インプラント体界面の下方の部分に目を移すと、血管網が消失している部分が出現しています。その一部分を拡大してみると (Fig.2-C)。静脈を中心とした口径のまちまちな血管が不規則な網目を形成しています。血管網を形成している血管に消失過程にあるものも多く見られました。また、血管網の間には、新生骨の増殖が見られました。

これと比較するために、術後4週の症例を、同じようにインプラントを除去して、骨界面にある骨表面を見てみましょう (Fig.3-A,B)。

術後2週例のときは消失傾向にある多くの血管網がみられましたが、時間の経過とともに新生骨が盛んに増殖し、術後4週になると、インプラント体界面を満たしています。そのために血管網の範囲が小さくなり、新生骨表面にできた狭い血管腔に閉じ込められてしまっています。新生骨の表面は粗造です。この理由は、インプラント体界面と骨との結合を確実にするために、インプラント体の表面にチタン粒子が吹きつけられて粗造面になっているからです。

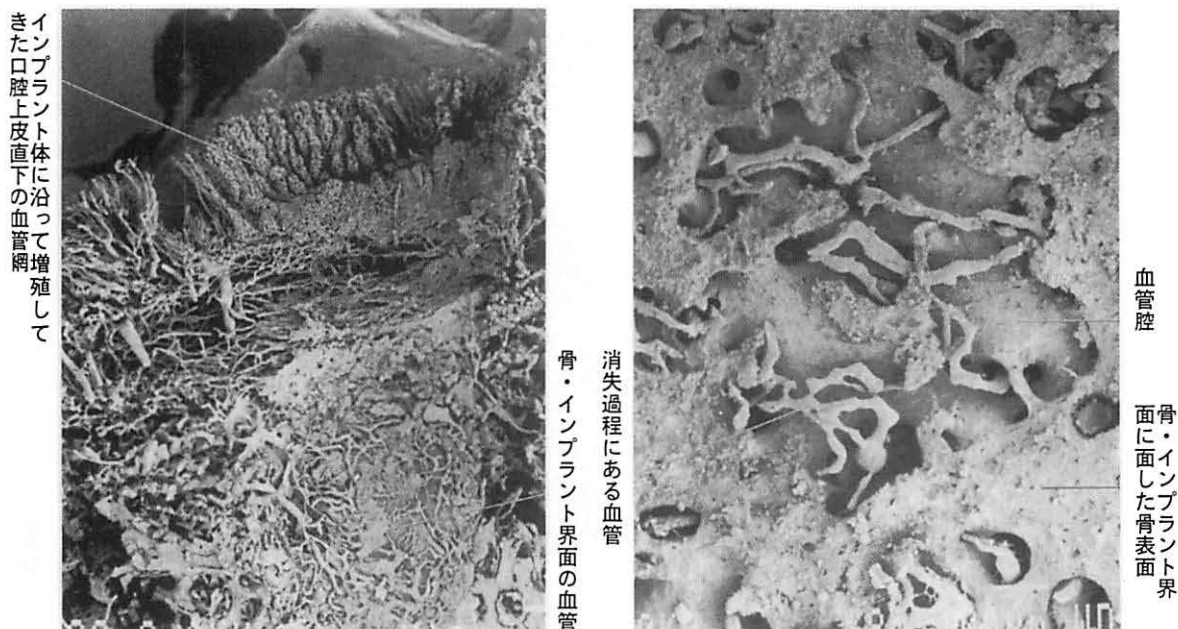
観察している骨表面がインプラント体界面形状をそのまま印記していることは、新生骨とインプラント体とは接触していたことを示しています。しかしこのように両者を分離できたことは、まだ完全にオッセオインテグレーションが完了していないことを物語っています。

一方、界面にある血管はほとんど消失し、わずかに新生骨内に形成された血管腔の中に存在していますが、このほとんどが消失する傾向を示しています。

オッセオインテグレーションの確立

それでは次に、術後12週（3ヶ月）経過した

Fig.3 血管網にみる植立4週後のインプラントとオッセオインテグレーション（インプラント体を除去して撮影）



A : 術後4週の骨・インプラント体界面の血管網の血管鋳型標本（走査型電子顕微鏡像，12倍）

B : Aの拡大（走査型電子顕微鏡像，80倍）

症例を非脱灰研磨切片像で見てみましょう(Fig. 4-A).

インプラント体周囲の骨は成熟して海綿骨から層板骨に変化し、層板骨の中心にはハヴァース管があり、その中に血管が存在しています。この像を見ると、周囲骨は完全にオッセオインテグレーションを獲得していることが推察できます。またITIインプラントではこの時期になると骨からインプラント体を分離することができなくなり、界面を立体的に観察することもできなくなります。

Fig.4-Bで骨-インプラント体界面の断面を観察すると、完全にインプラント体にオッセオインテグレーションを獲得した骨がみられます。

表面が潤沢な構造を持つ別の種類のインプラントで機能させた（実際に咬合させた）とき、骨の表面（骨-インプラント体界面を形成していた）をみてみると、表面は潤沢で、所々にある小さな血管腔の中に、わずかな血管が観察されます。(Fig.5)。これをFig.4-Aから推察する

と、どうやらハヴァース管の中にある血管の一部と考えられます。このことは、オッセオインテグレーションが確保されても最小限度の血管が残存し、骨の新陳代謝にかかわっていることを物語っています。

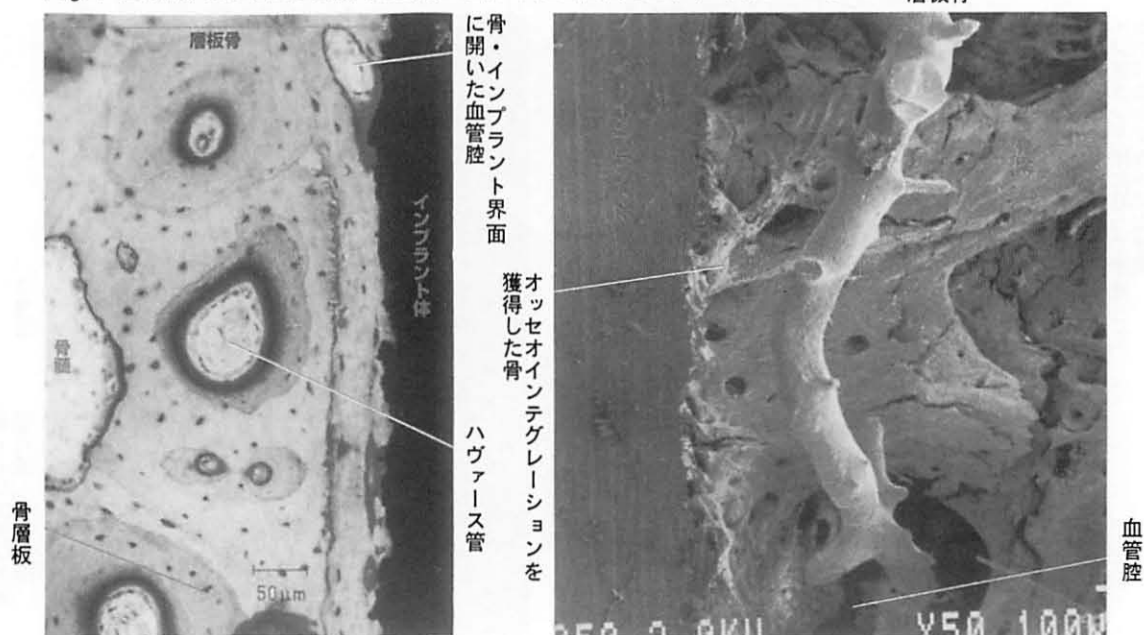
オッセオインテグレーションと生体機能

Fig.6は術後4週の研磨組織切片像です。特に歯頸部の部分を拡大してみると、口腔上皮がインプラント体に沿って増殖下降してきていることがわかります。しかし上皮は非常に菲薄になって、付着上皮の形態に似ていますが、インプラントとの付着はみられません。

この部位の血管像を観察してみると(Fig.7)、口腔上皮に分布している血管網に酷似しています。要するに口腔粘膜上皮が増殖したときのできる血管網なのです。

ここで、インプラントと上皮との間が開いてポケットができていることによって、外部からの侵襲がストレートに歯根膜に侵入してしまう

Fig.4 血管網に見る植立4週後（3カ月）のインプラントとオッセオインテグレーション 層板骨



A：骨-インプラント体界面の非脱灰研磨組織切片像（ヘマトキシリンエオジン染色，200倍）

B：術後12週（3カ月）骨-インプラント体界面の縦断像の血管鋳型標本（走査型電子顕微鏡像，50倍）

のではないだろうかとこの疑問がわいてくるでしょう。しかしインプラントが、外部からの侵襲に無力なはずはないのです。その証拠にインプラント植立後も、何十年と立派に機能している症例がいくらでもあるからです。

では、その防御機構はどこにあるのでしょうか？それはFig.2-Bに示したとおりインプラント体を取り巻く鉢巻き状の輪状線維がぎゅっとインプラント体を締めつけて、外部からの侵入物を阻止しているためです。この線維が健全であるかぎり、鉢巻きとしての役目を果たすことができるのです。

そのためには、患者さんはブラッシングによって常にその部分の血液循環を確保し、清潔にして炎症的な状態を作らないように心掛けておかなくてはなりません。このことから考えると、口腔衛生に関心のない人はインプラントの適応症とは思えないので、装着しないほうが得策ではないのでしょうか。



Fig.5 表面が潤沢なインプラント上部構造を装着して機能させた骨-インプラント体界面の骨表面の血管鋳型標本（走査型電子顕微鏡像，80倍）

インプラント体に沿って増殖してきた口腔粘膜上皮だが、インプラント体と結合しない

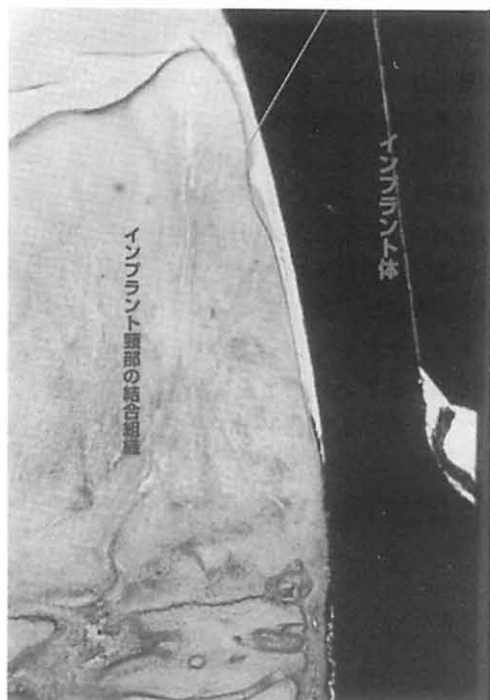


Fig.6 術後4週インプラントに沿って増殖してきた上皮とインプラント頭部の組織像（ヘマトキシリンエオジン染色，25倍）

口腔粘膜上皮直下の血管網

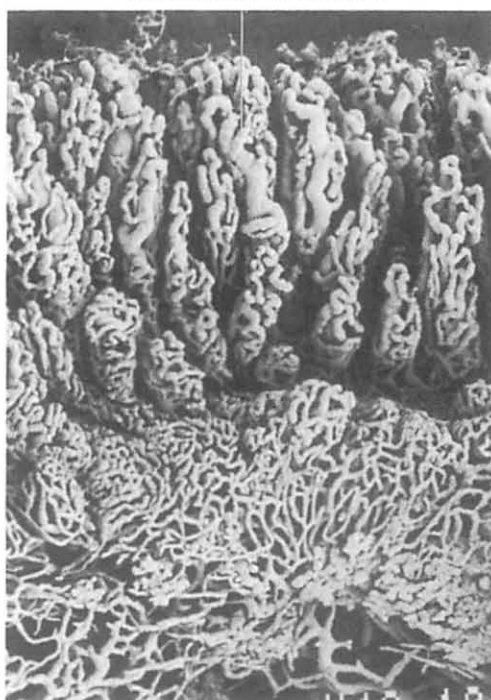


Fig.7 術後4週インプラントに沿って増殖してきた口腔上皮の直下の血管網血管鑄型標本（走査型電子顕微鏡像，40倍）



Fig.8 歯科技工士による“art”が表現された口腔内（森 克栄先生のご厚意による）

もう一つ、今度は術者側にとって重要なことがあります。インプラントにかかる咬合圧のうち、側方圧が加わると、インプラントを支える顎骨に損傷を与え、インプラントの脱落を招く結果になるのです。ここで重要なことは、インプラントの上部構造を装着するときには、天然歯以上の厳密な咬合状態を作らなければならないということです。

天然歯には歯根膜があり、その緩衝作用程度の側方圧に対しても復元することができますが、インプラントの場合は、オッセオインテグレーションによってがっちりと固定されていますから、その復原力が少なく、側方圧はそのままインプラント周囲の顎骨の破壊につながってしまうのです。つまり上部構造を製作する皆さんの

知識と技量が、インプラント治療の成否を左右するといっても過言ではありません。

編集より

高橋先生の“顎骨をめぐる微小循環”の特別講演要旨として、論文“ドラマチックミクロの世界へようこそ”の12回のシリーズの中から、第3回の“正常な歯肉の組織機構はうまくできている”，第11回の“歯槽膿漏（歯肉炎）はなぜ治らない”，第12回の“インプラントとオッセオインテグレーションプラント治療の成否”を掲載させていただきました。紙面の都合上、すべて掲載できなかったことをお詫びいたします。

上顎前歯部 1 歯欠損に 単独植立を行った一例 — 矯正治療・GBR法を 併用して —

大阪市開業 山田屋 孝太郎

はじめに

今日インプラントが歯牙欠損症の補綴手段として応用される機会は少なくない。なかでも欠損部に隣在する健全天然歯を切削せず、しかもその指示も必要としない単独植立の状態で咬合機能ならびに審美性の回復をはかることはインプラント補綴の理想を考えられる。今回右側上顎中切歯欠損症例にIMZツインプラスシリンダータイプを用いた一例を経験したので報告する。

症 例

患者：20歳，女性。

初診：1994年11月26日。

主訴：右側上顎中切歯欠損による審美障害。

既往歴・家族歴：特記事項なし。

現病歴：11歳時に外傷により「1」を喪失し、以来局部義歯を使用していたが、インプラントによる審美的な回復を希望し、紹介により本院を受診した。

現症：

全身所見；特記事項なし。

口腔外所見；特記事項なし。

口腔内所見；「1」の欠損をみると、432は交叉咬合を呈する。欠損部の歯槽堤はほぼ正常であるが、その近遠心幅径は6mmと、左側中切歯幅径と比較して2mmほどすくない。歯周組織の状態はきわめて良好であり、歯牙硬組織疾患もみとめられない（写真1・2）。

X線所見；パノラマX線写真にて、「1」の欠損をみとめるも、欠損部の骨吸収はほとんどみられない。 $\frac{8}{8}|\frac{8}{8}$ の埋伏を認める（写真3）。

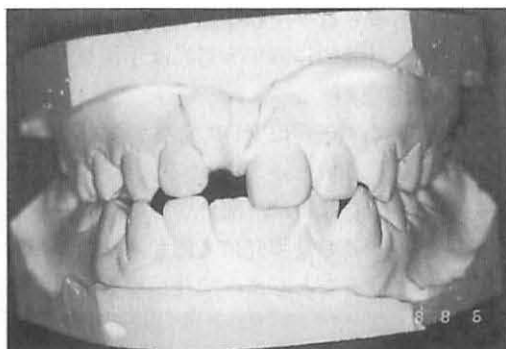


写真1

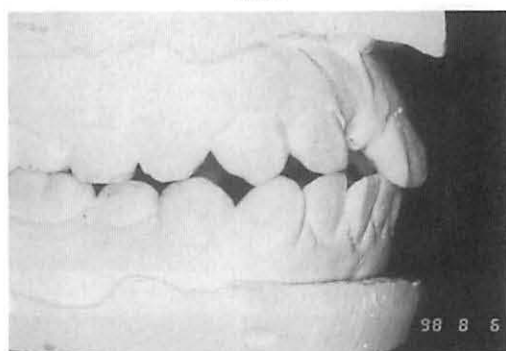


写真2

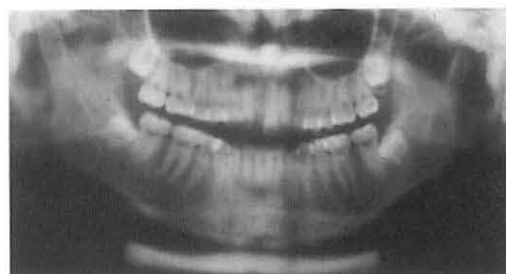


写真3

臨床診断：「1」欠損。

処置および経過：432の交叉咬合を改善し、「1」欠損部の近遠心幅径の増加を得るため、1995年8月より矯正治療を開始した（写真4・5）。

1996年5月動的治療を終了し、保定をおこないつつ、1996年10月「1」部にIMZツインプラスシリンダータイプインプラント（直径3.3mm 長さ13mm）を埋入した。その際、唇側の骨形態異常のため、インプラント体先端部が唇側骨壁

を穿孔し約2mmほどの露出をみとめたため、同部にDFOBAおよびe-PTFE膜 (GTAM, Gore) を用いたGBR法を応用し骨の誘導を図った。膜の露出もみられず、軟組織の状態も正常に経過し、7ヶ月後の1997年5月二次手術を行った (写真6・7)。

その方法は、1996年PRDに発表されたMarkus B.Hürzeler, Dietmar Wengの術式を用いた (写真8・9)。これは、部分層弁を形成し、二次弁である内側の骨膜弁にて歯間隣接面部の骨の露出をさけるとともに、角化粘膜を含んだ外

側の一次弁を根尖側に移動し、インプラント周囲に充分な角化歯肉を獲得するというものである。症例をとおしてその手順を示す。

1本の水平切開と2本の垂直切開を骨まで加え、部分層弁を唇側に向かって形成した (写真10)。内側の結合組織を含んだ骨膜弁を剥離し、膜を除去する (写真11・12)。インプラントのカバースクリューをはずし、ジンジバルフォーマーをフィクスチャーに連結し骨膜弁を復位して口蓋側の粘膜骨膜弁と縫合した (写真13・14)。ついで、外側の一次弁を唇側に移動させ、内側



写真4



写真7

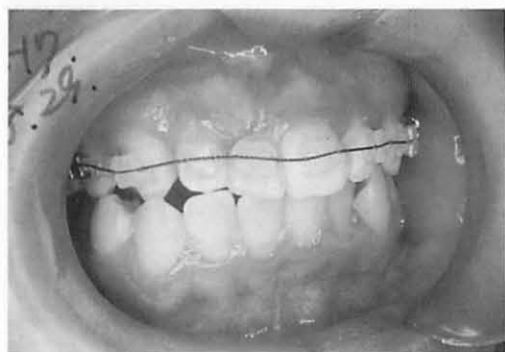


写真5



写真8



写真6

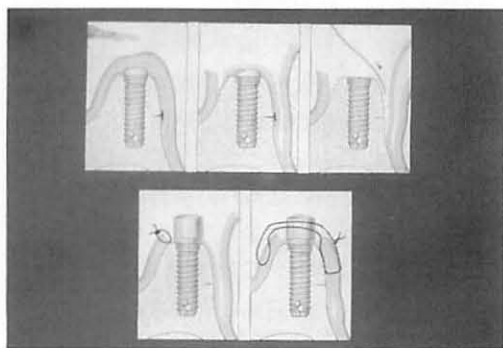


写真9

の骨膜にしっかり固定し、口蓋側の弁を結紮した。

経過良好にて、1ヶ月後にプロビジョナル・クラウンを装着し、ファイナル・クラウンの形態等の検討に入った(写真15~18)。軟組織のさらなる安定を確認し、1997年8月最終アバットメントならびに上部構造を装着した(写真19~23)。9ヶ月後の状態を写真24~26に示した。十分な量の角化歯肉に取り囲まれ、機能的にも審美的にも満足な状態を獲得できた。



写真13



写真10



写真14



写真11



写真15

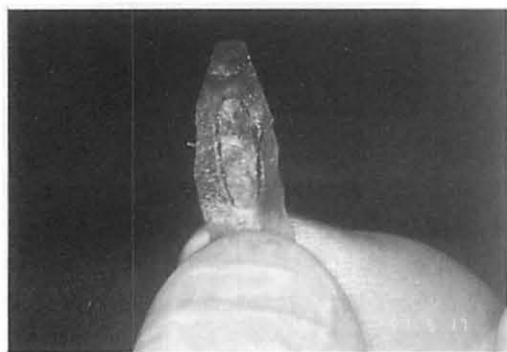


写真12



写真16



写真17



写真21



写真18



写真22



写真19



写真23



写真20

おわりに (まとめ)

1. GTAMを骨面にピン止めしなかったため、二次弁の形成に際し、強固に付着していた膜を骨膜から取り除くのに非常に苦勞した。膜の安定をより確實にするためにも、固定ピンの使用は重要と思われる。

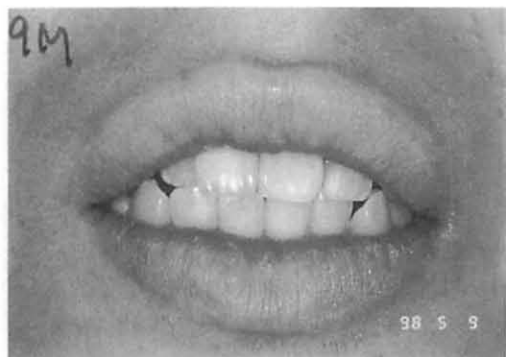


写真24



写真25



写真26

2. ジンジバルフォーマーの使用により、良好な歯肉形態が得られるとのことであったが、アウターヘックスのフィクスチャーと比べ、十分なティッシュカウンターが確保しにくく、結果として、ブリッジのポンティックのように、リッジをつけた仕上げとなり、衛生状態を保つために多少困難であった。なお、アスパックコーポレーションによると、この点を改善するためのパーツが近日中に発売される予定であり、フリアリット2インプラントシリーズではすでにこの問題の解決がはかられているとのことである。
3. インプラント体内部の回転防止機構は非常に有効であった。

4. 上部構造の咬合接触に関しては、特別な配慮はしていない。
5. 膜により作られたスペースを維持し、骨形成をできる限り促進させるために、移植材としてヒト同種脱灰凍結乾燥骨(DFOBA)を利用した。その使用については依然議論はあるが、これまでに報告された多くの臨床的な印象からすると有効と思われる。

謝 辞

矯正治療を担当していただいた大阪大学歯学部矯正学講座中川浩一先生に心から感謝いたします。また、日常臨床全般にわたり日々御指導をいただいている阿保幸雄先生に深謝いたします。

上顎無口蓋義歯と 下顎 Rigid Denture を 使用した歯周補綴症例

神戸市・高田歯科医院
米澤大地

下顎にprecision attachmentのDejussa Malticorn-1 Systemを使用したRigid support dentureと5+4 Cross Arch Sprintによる歯周補綴を行なった症例報告です。

患者の体力的問題、経済的問題、顎堤の状態、術者の技量などによって、広範囲における垂直的、頬舌的な骨造成は行なわず、PDにより下顎両側遊離端欠損の口腔機能改善を行ないました。

症 例

患者は63歳女性、既往歴特記事項なし。

現症は上顎7残存、34 root cop, 3+7 overdenture, 下顎はパノラマ×Pの残存歯ですが、全体的に歯周ポケット4mm前後、mobility 1~2、歯肉の炎症症状は著明です。根面カリエス、分岐部へわたるクラウン内のカリエスも存在します。

ⅠMTでⅠ2に捻転があり、同部に歯石の沈着、cleansability低下が見られ、pocketも5mm以上存在します（写真1~4）。



写真1

治療方針

初期治療は図1の通りです。

1-5: 7はMetal Core下二次カリエスによる分岐部の歯冠内からの穿孔によりExtしました。7は骨縁下カリエスによりExtを行ない、本会で多大なる御批判を頂きました。患歯はルート



写真2



写真3



写真4

図1 治療方針

1. 初期治療
 - 1-1 モチベーション, TBI
 - 1-2 スケーリング, ルートプレーニング
 - 1-3 不良補綴物の除去, プロビジョナルクラウンのセット
 - 1-4 カリエス処置, 感染根管処置
 - 1-5 Ext
 - 1-6 MTM
 - 1-7 再評価
2. 確定的外科治療
3. 補綴治療

トランクは短かく, Ext lusion→root Separation→MTMにより保存可能かと言う所ですが, 分岐部歯質を骨上2~3mm+1.5mm (biologic width+帯冠効果分) の3~5mm確保すると歯冠歯根比が悪化し, $\overline{65}$ 欠損を負担する支台歯としては適当でないという判断でExtしましたが, 歯牙の保存という姿勢からは批判頂く結果は当然と感じております.

1-6: 先程の捻転部はcleansabilityの確立, 歯周外科時の器材のアクセス確保, 歯槽中隔の血流の確保, 骨の平坦化による歯周ポケット発生防止のためにMTMを行なっています (写真5・図2).

前歯部は角化歯肉はありますが, メーフォード分類Type 4で歯肉はうすいのでFGGを行なっています.

APFは, ①薄い歯槽骨をfullで露出さす事の侵襲の大きさ, ②確実なbiologic widthを確立して不安定な上皮付着を作りにくい目的でpartial thicknessで行なってます.

$\overline{13}$ のAPFは Crown lengthning の目的で行なってます.

補綴物の治療計画ですが, $\overline{4+5}$ Cross arch splint, 歯牙は頬舌的な動揺が主ですから臼歯の動きには前歯が抵抗し, また前歯の唇舌的な動きには臼歯部が抵抗するという相反作用になり, 高度に進行した歯周疾患の症例において歯



写真5

図2 確定的歯周外科治療

$\overline{4321} \overline{2345}$	Apically positioned Flap Op with osseous resection + Free gingival Graft
$\overline{4} \overline{4}$	Odontoplasty
$\overline{13}$	Crown lengthening (A.P.F.)

を維持するため必要な補綴処置としての歯周補綴を行なっています.

また $\overline{65} | \overline{76}$ 欠損部位, $\overline{4+5}$ 残存天然歯を守るというコンセプトから両側臼歯部にインプラントを使用してvertical stopを作るのが理想かと思われましたが, 顎堤は粘膜も含めて5-6mmの突起状のものしか存在せず, 広範囲にわたる垂直的, 頬舌的GBRは困難と考えました.

次にextensionによる補綴ですが, 残存歯牙骨量より, 歯牙のみによる咬合圧負担は危険と考え, 粘膜にも咬合圧負担をさせ, 歯牙, denture一体となってsplintできるright support dentureを採用しました.

それで使用したのがDegussa Malticorn-1 Systemです. これは歯牙負担型のprecision attachmentで歯冠内attachmentです (写真6・7). エーカースCruspや緩圧型Crusp義歯の動

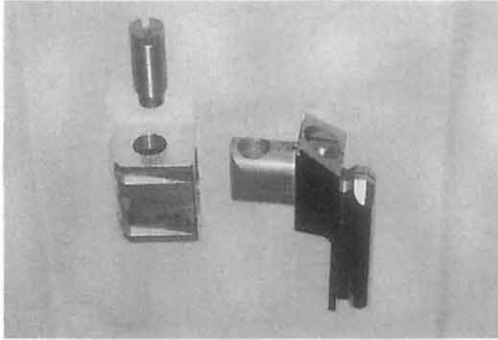


写真6

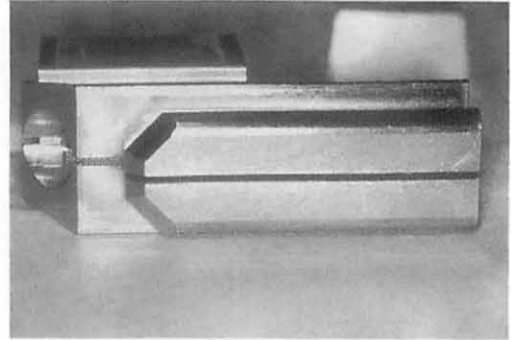


写真8

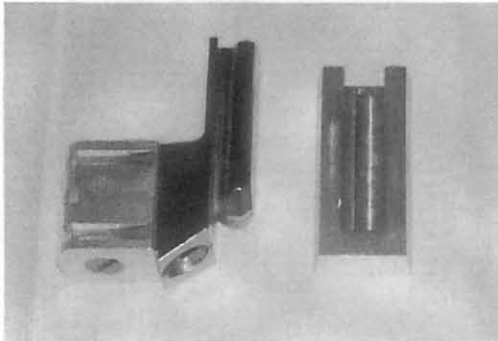


写真7

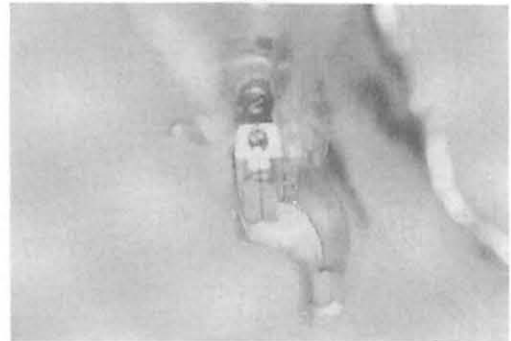


写真9

揺を作り、顎骨の吸収、支台歯の破壊へとつながると考えております。attachmentは適確な維持力、審美性、異物感が少なく、食塊の流れを邪魔しない、力の方向付けや分配も可能で、残存歯のsplintも行なえる。特にこの様な歯冠内attachmentは力の作用点が低く、歯の長軸方向に力を伝達しやすいという長所があります(写真8)。

Multi corn-1 systemの長所ですが、メーリング部の維持力の調整、歯冠内に固定されてしまうフィメールよりメーリングはビッカーズ硬さがおとしてあり、磨耗により交換可能な事です。

attachmentの短所の一つとして壊れやすさがありますが、それをSupportするのが精密技工だと考えています。attachment自体の精度は線から面接触ですが、ブッシングゲームやインターロック部での不適合がデンチャーの横われを許し、それがattachmentや歯牙への外傷をおよぼします(写真9・10)。

最終補綴はインターデンタルブラシMサイズが入る様にしています。治療直後の状態です。上顎は磁性attachment(GC)を使用した無口蓋



写真10

over dentureを採用しております。Lingualized occlusionを与えています(写真11~17)

考 察

両側遊離端欠損症例において、Implantによる咬合支持付与が困難と思われる症例においての歯周補綴治療に対応しました。今後、ペリオのメンテナンスとPDのリブース等のメンテナンスに入ります。

Implantを使用する治療に比べ、咬合力の

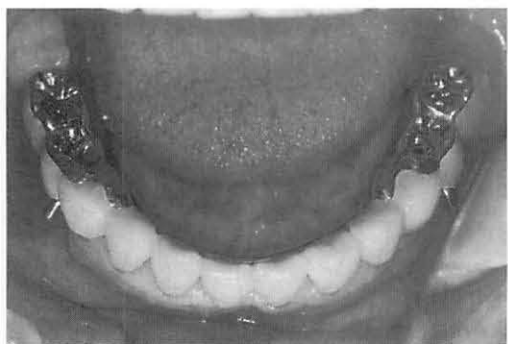


写真11



写真14



写真12

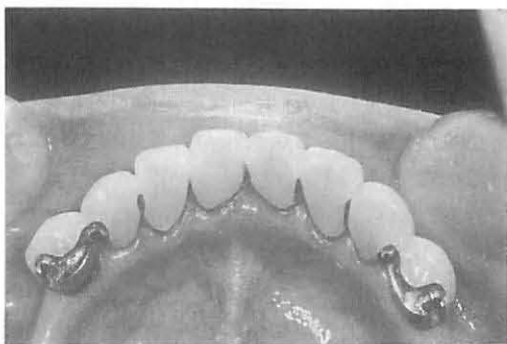


写真15



写真13

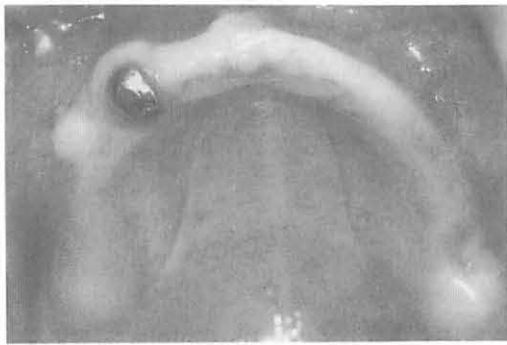


写真16

負担を前歯、小臼歯に課す事となり、不利になると考えられますが、様々な症例に対応すべく治療のオプションとして提示させて頂きました。

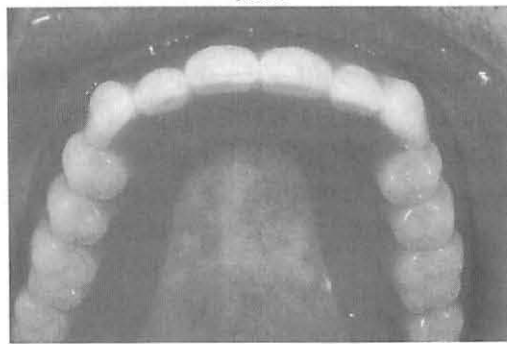


写真17

通院治療によって治癒した 歯性上顎洞炎の5症例

大阪歯科大学口腔外科第1講座

大阪市開業

阪 本 貴 司

はじめに

上顎にインプラントを埋入する際に、十分な骨料が期待できない場合の手段としてサイナスリフトなど処置が注目されている。これらの処置の賛否は別として、上顎洞を処置する際には、解剖や同部に生じる疾患について知っておかねばならない(図1)。

残念ながら、上顎洞炎などの疾患については、開業医が治療する機会は少なく、口腔外科または耳鼻科医が治療に当たることがほとんどである。しかし、上顎洞の解剖や上顎洞の疾患の病態について知っていれば、原因の除去と抗生剤の投与によって治癒させられる症例も多い。今回、私の診療所で通院治療によって手術をせずに、治療した上顎洞炎の5症例について報告すると共に、上顎洞炎の診断および治療について説明する。

尚、紙面の都合により症例呈示は3症例とする。

歯性上顎洞炎(Sinusitis dentalis)について

成人の上顎洞底は歯根尖端との距離が短く、根尖部が上顎洞底に露出していることが少なくない。このため根尖部に炎症があれば、上顎洞内に炎症が波及し上顎洞炎を起こしやすい。

一般に第一大臼歯が最も上顎洞底と近接しているため、これが原因となることが多い。鼻性と違って一側性に生じるのが特徴である。

症 例 1

患者：24歳 男性

初診：1996年5月1日

主訴：左側歯肉部腫脹

口腔外所見：左側眼窩下部から頬部にかけて腫脹

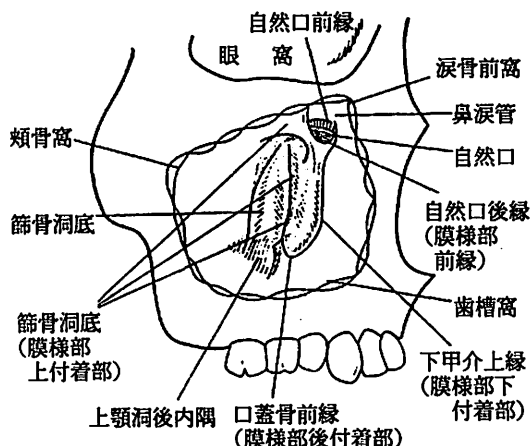


図 1

を認める。

左側の鼻閉感(++)，頬部の違和感(+)。

口腔内所見：[7] 頬側歯肉腫脹，[6] 歯髓反応(-)
パノラマレントゲンにて左側上顎洞の不透過像を認める(写真1)。

処置及び経過：

1996年5月1日 [7] 歯肉腫脹部切開排膿処置
[6] 根開放，抗生剤および消炎酵素剤2日投与

5月2日 [6] 根管治療，抗生および消炎酵素剤4日投与(写真2)。

5月15日 [7] 8EXT [7] 口蓋根尖部上顎洞へ交通確認

口蓋弁にて[7] 抜歯窩の閉鎖術施行(写真3)。

抗生剤および消炎酵素剤2日投与

6月3日 上顎洞炎の症状すべて消失

1997年2月6日 パノラマレントゲン検査にて左側上顎洞の不透過像消失。他症状認めず，経過良好(写真4)。

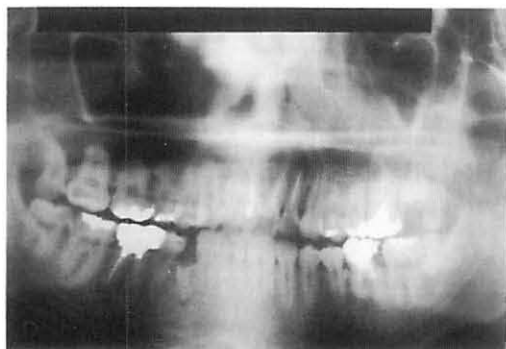


写真1 症例1, 初診時パノラマレントゲン写真
左側上顎洞の不透過像を認める。



写真2 症例1, [6] 根管治療開始後のデンタルレントゲン写真



写真3 症例1, [7] 抜歯後のデンタルレントゲン写真
[7] 口蓋根尖部より洞内へ交通, 閉鎖術施行する。

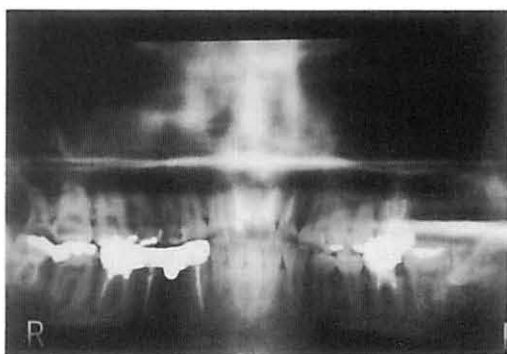


写真4 症例1, 初診から9ヶ月後のパノラマレントゲン写真
左側上顎洞の不透過像は消失した。

症 例 2

患者: 62歳 男性

初診: 1998年4月13日

主訴: 左側臼歯口蓋部歯肉内部腫脹

口腔外所見: 左側の鼻閉感(++), 頬部の違和感(+)

口腔内所見: [6] 口蓋歯肉腫脹, [6] 歯髄反応(-) (写真5)。

パノラマレントゲンにて左側上顎洞の不透過像を認める。

処置および経過:

1998年4月13日 [6] 歯肉切開排膿処置, [7] FCK 除去

抗生剤および消炎酵素剤2日投与

4月23日 [7] EXT, 抗生剤および消炎

酵素剤2日投与

4月28日 [6], 根管治療開始, 根管より排膿。

抗生剤および消炎酵素剤3日投与

5月7日 [6] 根管充填, 抗生剤および消炎酵素剤7日投与

左側の鼻閉感(+), 頬部の違和感(+)

パノラマレントゲンにて左側上顎洞の不透過像変化なし(写真6)。

6月9日 左側の鼻閉感, 頬部の違和感など症状消失。

パノラマレントゲンにて左側上顎洞の不透過像消失(写真7)。



写真5 症例2, 初診時[567]デンタルレントゲン写真

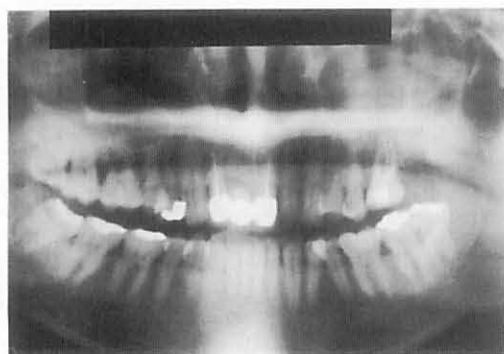


写真6 症例2, [6]根管治療終了後のパノラマレントゲン写真
初診から1ヶ月後, 左側上顎洞の不透過像は変化なし.

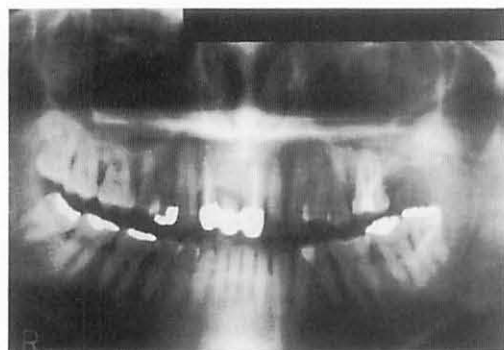


写真7 症例2, 初診より2ヶ月後のパノラマレントゲン写真.
上顎洞の不透過像は消失している.

症例 3

患者: 23歳 男性

初診: 1998年6月26日

主訴: 左側上顎臼歯カリエス

口腔外所見: 左側の鼻閉感(++), 他症状(-)

口腔内所見: [6]打診痛(++)

パノラマレントゲンにて左側上顎洞の不透過像を認める(写真8).

処置および経過:

1998年6月26日 抗生剤および消炎酵素剤3日投与

6月30日 [6]感染根管治療開始

抗生剤および消炎酵素剤5日投与

7月9日 鼻閉感かなり軽減も(+)

7月14日 抗生剤および消炎酵素剤7日投与

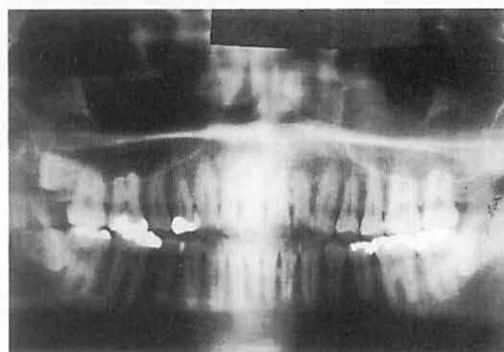


写真8 症例3, 初診時パノラマレントゲン写真
左側上顎洞に不透過像を認める.

7月23日 [6], 打診痛(-)
鼻閉感(±)

7月28日 鼻閉感(-) 他症状認めず.
パノラマレントゲンにて左側上顎洞の不透過像やや消失(写真9).

8月11日 上顎洞炎の症状認めず.
パノラマレントゲンにて左側上顎洞の不透過像消失.

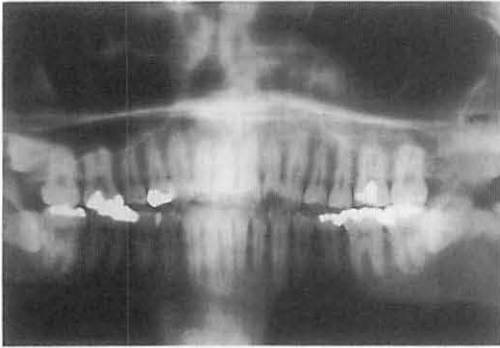


写真9 症例3，初診から1ヶ月後のパノラマレントゲン写真
上顎洞の不透過像はやや消失した。

ま と め

上顎洞炎の症状は，患側の偏頭痛，鼻閉感，膿性鼻汁，眼窩下部の違和感，流涙，臭覚異常，注意力散漫などがあげられる(図2)。しかし，筆者の経験では片側の鼻閉感や偏頭痛の症状が主症状になることが多い。

鑑別が必要な他の疾患は，術後性上顎嚢胞や上顎癌である。前者との鑑別は，過去の上顎洞根本手術の既往と口腔内の癒痕によって比較的容易にできる。後者との鑑別は難しく，初発症状としては，口腔内歯肉の潰瘍の存在，頬部のびまん性の腫脹，鼻出血，頭痛，神経痛様症状などである。これらの症状で上顎洞癌が疑われる際には速やかに専門機関にて検査を行う必要がある。

菌性上顎洞炎の診断は，上記の臨床症状とレントゲンによる患側上顎洞の透過性の減弱，原因となる歯及び歯周疾患の存在，上顎洞粘膜の機能検査，レントゲンやCTによる洞粘膜の肥厚などで行う(図3)。機能検査とは洞内に造影剤を注入し，後日(約1週間)造影剤が排出されているか否かで洞粘膜の機能を調べる検査である。洞粘膜が正常な場合は粘膜の繊毛によって造影剤は排泄されるが，炎症によって機能が失われている場合には，造影剤は残ったままである。上顎洞炎の確定診断はこの機能検査によって行われるのが一般的であるが，今回の症例のように他の検査より診断可能な場合も多い。

治療は，原因の除去が何よりも重要で，その

上顎洞炎の症状

- ・ 偏頭痛
- ・ 患側鼻閉感
- ・ 膿性鼻漏
- ・ 眼窩下部の違和感
- ・ 流涙
- ・ 臭覚異常
- ・ 注意力散漫

図 2

菌性上顎洞炎の診断

- ・ 臨床症状。
- ・ X線による患側上顎洞透過性の減弱
- ・ 原因となる歯牙及び歯周疾患の存在
- ・ 上顎洞粘膜の機能検査(造影)
- ・ X-rayおよびCTによる粘膜の肥厚
- ・ 上顎洞癌との鑑別

図 3

後消炎により上顎洞の機能回復を待つ保存的治療と上顎洞根本手術を施行する方法が一般的である。上顎洞根本手術は半月裂孔が閉鎖し洞内洗浄によっても治癒不能な場合などで施行するが，局麻下で約2～4時間の手術である。患者は1週間ほどの入院を要するため，保存的治療を望む患者が多いことは言うまでもない。

今回呈示した症例は，明らかな臨床症状とレントゲンによる洞内の不透過像，原因歯の存在，そして洞粘膜の肥厚などから診断が可能であった。しかし，症例3のように腫脹などの明らかな臨床症状がなく，レントゲン検査によって炎症が見つかるケースもある。

このような場合，患者は鼻閉感などの症状を風邪によるものと考えていることが多く，問診によって他の症状を調べる事も大切である。

今回呈示した症例はすべて原因歯の抜歯と根管治療，そして消炎剤と抗生剤の投与で治癒したケースである。3症例とも経過を見ると，原因の除去と投薬治療後，約1ヶ月ほどで症状の改善を見ている。大切なのは臨床症状が軽減しているか確認することである。原因歯や部位が不明なまま治療をすすめるのは適切ではない。原因の歯や歯周疾患を治療した後も症状が改善しない場合は，機能検査やCTによる検査を可能

な施設で行うべきである。

各種検査は、大学病院の口腔外科や設備のある耳鼻科などで行ってくれるが、治療となると一般的な耳鼻科は歯が関係しているのであまり手をつけたがらず、ほとんどが口腔外科で手術を行うことが多いのが現状である。残念ながら上顎洞炎について詳しく記載された本は現在あまり見られない。

今回供覧した症例のように上顎洞炎でも初期の段階であれば、原因歯の治療と薬物療法で治癒させる事が可能である。しかし、上顎洞炎の診断とその程度の判定が重要で、完全な蓄膿症

に進展している場合には保存的療法で治癒させることは難しい。この判断を間違えると、いわずらに治療が長引いて、いつまで経っても症状は良くなりず、患者の不信感をかうばかりといったことになりかねない。

大切なのは臨床症状とレントゲン像の読影、そして原因部位である。そして、患者への原因と今後の処置の説明で、初めは手術の必要性を念頭に説明すべきで、原因歯については抜歯の可能性を説明しておくべきである。

今回当医院の症例を呈示して、上顎洞炎の診断と処置を報告した。

一般講演 〈第56回研究会：平成11年11月21日〉

天然歯と連結した 歯科用インプラントと インプラント同士との 連結との2年後の比較

堺市開業 奥田 謙一

はじめに

近年インプラントの種類も多種多様になり、それにとまう上部構造もいろいろな設計が可能になってきた。インプラント体を連結する場合、インプラント同士の連結は良いが天然歯との連結はあまり認められていない。しかし天然歯との連結が可能になれば設計ももっと自由になり多くの症例にインプラントが適用できると思い、天然歯の連結症例を作り経過観察を行っている。

今回、私は2年以上経っている12症例について比較検討を行った。アストラテックインプラント10症例、そのうち天然歯との連結5症例、インプラント同士の連結5症例である。ITIインプラント2症例はどちらも天然歯との連結症

例である。12症例のうち男性は3症例、女性は9症例である。年齢は49才から79才のあいだである。

症例1（インプラント同士連結）

患者：米〇紀〇，女，昭和25年2月10日生。

主訴：65欠損，固定式の義歯希望。

手術：平成9年5月16日，65部にアストラテックインプラント2本埋入手術。

経過：平成9年11月12日，上部構造装着。2本のインプラント同士を連結したブリッジをネジ止め式でセット。平成11年11月15日，2年以上経過するが予後良好。

症例2（インプラント同士連結）

患者：西〇篤〇，女，昭和25年1月18日生。

主訴：65欠損，7654のブリッジはいや。隣りの歯を削りたくない。

手術：平成9年5月12日，65部にアストラテックインプラント2本埋入手術。

経過：平成9年9月5日，上部構造装着。2本のインプラント同士を連結したブリッジをネジ止め式でセット。平成11年9月13日，2年以

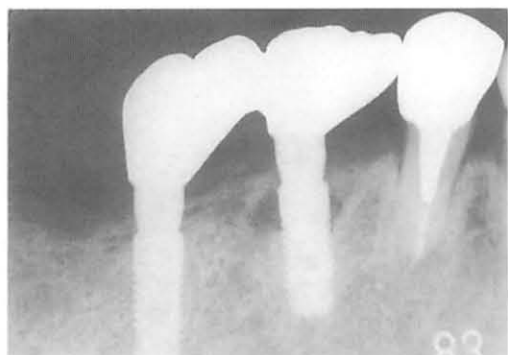


図1 症例1のデンタルレントゲン。65部2本のインプラントが連結されている。



図2 症例3のパノラマレントゲンの一部。65部の2本のインプラントが連結されている。アバットメントは30°の角度がついたアングルアバットメント2本使用。

上経過して良好な経過である。

症例3（インプラント同士連結）

患者：森○ま○，女，昭和23年4月10日生。

主訴：765欠損，可撤式義歯はいや，固定式のブリッジ希望する。

手術：平成9年3月25日，65部にアストラテックインプラントを2本埋入手術。7部は口が小さいので埋入する場所がなかった。

経過：平成9年8月8日，上部構造装着。2本のインプラント同士連結したブリッジをネジ止め式でセット。アバットメントはアストラ製のアングルアバットメント使用。これは30°の角度がついて植立角度調節が簡単である。平成11年9月20日，2年以上経過するが良好な



図3 症例4のデンタルレントゲン。65部2本のインプラントが連結されている。5は抜歯窩に手術を行った。

経過である。

症例4（インプラント同士連結）

患者：内○ト○，女，大正14年2月27日生。

主訴：765欠損，可撤式入れ歯はいや，固定式のブリッジを希望する。

手術：平成9年3月17日，65部にアストラテックインプラントを2本埋入手術。7部は埋入手術をしなかった。

経過：平成9年10月13日，上部構造装着。2本のインプラント同士連結したブリッジをネジ止め式でセット。平成11年10月2日，2年以上経過して良好な経過である。

症例5（インプラント同士連結）

患者：水○昇○，男，大正9年9月3日生。

主訴：下顎総義歯の安定が悪いので何とかしてほしい。他医院にていろいろ試みるも失敗に終わる。

手術：平成9年3月19日，22部にアストラテックインプラントを2本埋入手術。

経過：平成9年8月1日，バーアタッチメントによりオーバーデンチャーを装着。平成11年9月8日，2年以上経過するが良好な経過である。

症例6（インプラント天然歯の連結）

患者：金○恭○，男，昭和11年3月30日生。

主訴：67部にアタッチメントによる部分床義歯を装着しているが，いやでほとんど取りは

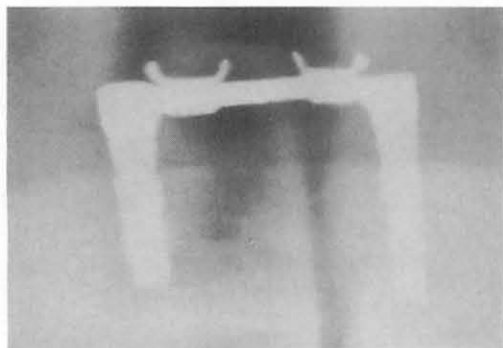


図4 症例5のパノラマレントゲンの一部。
2|2部の2本のインプラントがバーア
タッチメントで連結されている。



図5 症例5 バーアタッチメントをネジ止め
した口腔内写真。



図6 症例5の下顎のオーバーデンチャーを装
着した口腔内写真。

ずした状態である。何とかしてほしい。

手術：平成9年2月21日，「6」部にアストラ
テックインプラントを1本埋入手術。「7」部は
骨の量が足りないため埋入できず。

経過：平成9年5月26日，「6」部のインプラ
ントと「45」の天然歯を連結した上部構造を作り

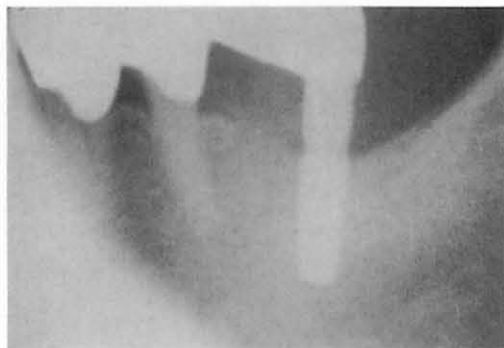


図7 症例6のパノラマレントゲンの一部。
「6」部のインプラントが「45」に連結され
ている。

インプラントはネジ止めで，天然歯はセメント
合着にて「456」を装着した。平成12年6月11日，
2年以上経過するが，異常認めず良好な経過で
ある。

症例7（インプラント天然歯の連結）

患者：金○恭○，男，昭和11年3月30日生。

主訴：症例6の患者と同一人物で「76」部のア
タッチメント義歯に対する不満。

手術：平成9年7月11日，「6」部にアストラ
テックインプラントを1本埋入手術。「7」部は
骨量不足のため埋入できず。

経過：平成9年10月31日，「6」部のインプラ
ントと「54」部の天然歯を連結した上部構造を作り
インプラントはネジ止め，天然歯はセメント
合着にて「654」部を装着した。症例6と同様良
好な経過である。

症例8（インプラントと天然歯を連結）

患者：橋○敏○，女，昭和17年11月3日生。

主訴：「765」欠損，取りはずしの義歯はがま
んできず放置している。

手術：平成9年6月9日，「65」部にアストラ
テックインプラントを2本埋入手術。「7」部は
骨量不足で埋入できず。

経過：平成9年10月24日，「65」部の2本のイ
ンプラントと「④③②」のブリッジを連結した上
部構造を作り，インプラントはネジ止め，天然
歯はセメント合着にて「⑥⑤④③②」を装着した。

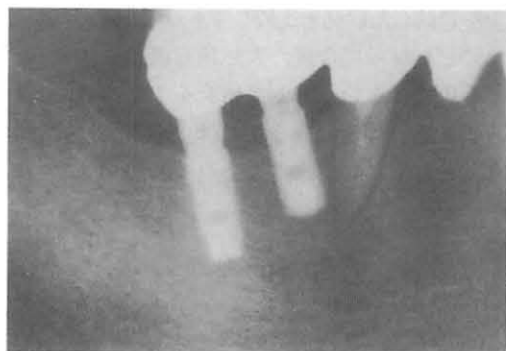


図8 症例8のパノラマレントゲンの一部。
65の2本のインプラントが42に連結
されている。

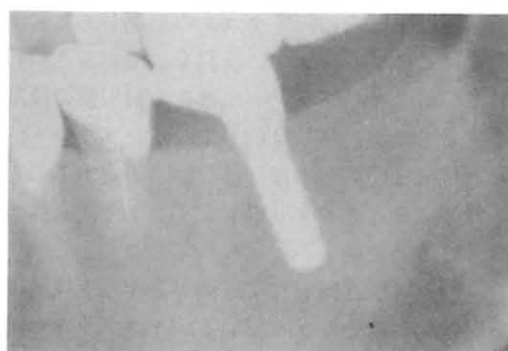


図9 症例11のパノラマレントゲンの一部。
6部のインプラントが45に連結され
ている。

平成12年1月12日で2年以上たつが経過良好な
である。

症例9 (インプラントと天然歯を連結)

患者：安〇八〇，女，昭和7年2月27日生。

主訴：76部の部分床義歯は気持ちが悪くて
入れておくことができない。

手術：平成9年5月21日，6部にアストラ
テックインプラントを1本埋入手術。7部は
骨量不足のため埋入できず。

経過：平成9年9月5日，6部のインプラ
ントと54の天然歯を連結した上部構造を作り，
インプラントはネジ止め，天然歯はセメント合
着にて654を装着した。平成11年8月30日，
2年経過するが経過良好である。

症例10 (インプラントと天然歯の連結)

患者：赤〇勝〇，女，昭和13年11月24日生。

主訴：76部の部分床義歯を入れて生活する
ことができない。

手術：平成9年7月25日，6部にアストラ
テックインプラントを1本埋入手術。7部は
スペースがないので埋入せず。

経過：平成9年11月7日，6部のインプラ
ントと54の天然歯を連結した上部構造を作り，
インプラントはネジ止め，天然歯はセメント合
着にて654装着した。平成11年9月11日まで
2年ぐらい一度も来院せず，口腔衛生状態不良。

歯肉退縮と歯肉炎を認めた。

症例11 (インプラントと天然歯を連結)

患者：佐〇寿〇，女，昭和6年12月1日生。

主訴：67欠損，部分床義歯はいや。

手術：平成9年4月21日，6部にITIイン
プラントを1本埋入手術。7部はできず。

経過：平成9年8月4日，6部のインプラ
ントと45の天然歯を連結した上部構造をイン
プラントはネジ止め，天然歯はセメント合着で
456を装着した。平成11年9月13日，2年以
上経過するが良好な経過をたどっている。

症例12 (インプラントと天然歯を連結)

患者：横〇里〇，女，昭和21年2月4日生。

主訴：765欠損，部分床義歯がまんできず。

手術：平成8年4月16日，65部にITIイン
プラントを2本埋入手術。

経過：平成8年8月3日，65部の2本のイン
プラントと天然歯3を連結した上部構造を
作り，インプラントはネジ止め，天然歯はセメ
ント合着で6543のブリッジを装着した。
平成11年9月10日，3年以上経過するが良好な
経過である。

おわりに

オッセオインテグレーションインプラントは
荷重条件下で不動であると言われている。一方

天然歯は生理的に何ミクロンの動揺があり又歯根膜はそのクッションの役割をしていると言われている。インプラントにはこの歯根膜の役割をするものが存在しないので、インプラント体と天然歯は連結してはいけない。連結するのであればアタッチメントやジョイントで緩衝作用を付ける必要があると言われてきた。

今回、直接連結した7症例が2年以上経過後も良好な経過をたどっている。インプラント同

士を連結した症例と比較しても差異を認めなかった。したがって今後、天然歯と直接連結することも可能だという方向で研究をすすめる必要があると思われる。そうすれば上部構造の設計がもっと自由になると考えられる。

* * *

上部構造装着後1年以上 経過した3症例について

堺市開業 白井 敏彦

はじめに

私は、大阪口腔インプラント研究会100時間研修セミナーの第4期生として、1997年の2月から11月まで、当時の阪本会長をはじめ、多くの先生方に、インプラントに関する基本的な知識、あるいは取り組み方について教わった。

研修会終了後、若葉マークをつけた歯科医師は(私自身)、患者の口腔内にインプラントを埋入し、上部構造を装着するまでに、いろんな出来事に遭遇した。

今回私は、はじめて行ったインプラント治療症例について報告する。

材料と方法

インプラントは、いずれも、ITI充実型スクリューインプラント(TPS)を使用した。また、上部構造体は、オクタシステムを導入し、レジン前装ゴールドクラウンをスクリューで固定した。

症例1

患者：60歳 女性

主訴：右側下顎臼歯部補綴物希望(図1-a)

全身の所見：特記事項なし

インプラント植立時：平成10年6月2日

上部構造固定時：平成10年10月29日(図1-b,c)



図1-a



図1-b

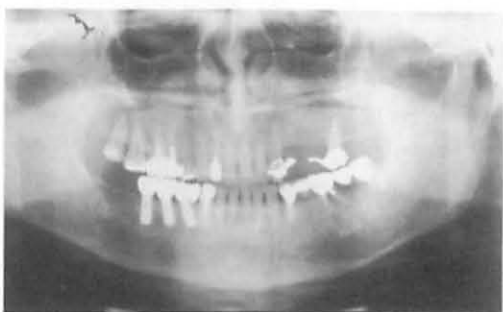


図1-c

症例 2

患者：43歳 男性

主訴：右側下顎大臼歯部インプラント希望
(図2-a)

全身の所見：特記事項なし

インプラント植立時：平成10年7月6日

上部構造固定時：平成10年10月13日(図2-b,c)

症例 3

患者：62歳 女性

主訴：両側下顎臼歯部補綴物希望(図3-a)

全身の所見：特記事項なし

インプラント植立時：

右側 平成10年7月16日

左側 平成10年9月29日

上部構造固定時：

右側 平成10年11月6日

左側 平成11年1月14日(図3-b,c)

結 果

症例 1

臨床的には良好に経過している，しかし，以下の2点が反省点としてあげられる．

- ① アクセスホールが機能嚙頭部付近に位置してしまった．

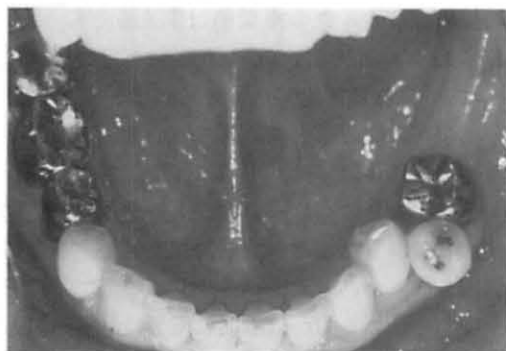


図2-a



図2-b



図2-c



図3-a



図3-b

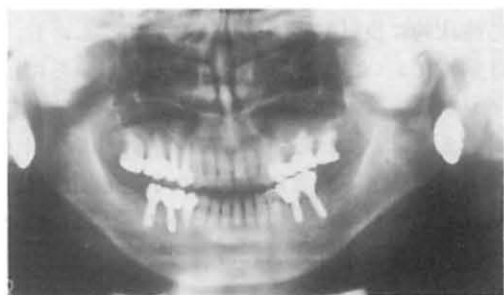


図3-c

② インプラント周囲の頬側歯肉部に付着歯肉がない。

症例 2

臨床的には良好に経過している。しかし、1年間に2回ネジの緩みが生じた。

症例 3

臨床的にはこの症例も良好に経過している。しかし、以下の2点が反省点としてあげられる。

① 上部構造装着後、術前と比較してブラークコントロールがややおろそかになってしまっている。

② インプラント植立時舌側の骨皮質に接触させようとしすぎたため、インプラント体が頬側に傾斜したようになり、結果的に左側において反対咬合になってしまった。

考 察

100時間コースを修了し、いざ実際インプラント治療を臨床に取り入れようとしたとき、まず、私が思い浮かんだことといえば、簡単にできそうで、しかも成功率が高そうなシステムを導入したい、ということであった。

ITIインプラントは、ブローネンマルクインプラント等と同様に知名度も高く、信頼性も高い。実際、わが国において、相当なシェアを占めている¹⁾。しかも1回法であり、初心者にとっては導入しやすいシステムともいえる。また最近では、表面が剥離しやすいと言われたTPSにかわりSLA表面のインプラントが登場し、今後ますます良好な成績を示すようになると期待できる²⁾。

今回報告させていただいた3症例は、ITIインプラント(TPS)を使用したのが、現在のところ臨床的に良好な経過を辿っている。しかし、症例1においては臨床症状の生じないうちに、インプラント周囲の付着歯肉を増大させる必要があると考えている。

上記のことを患者にも伝えたが、必要性は理解していただけたものの、術後に伝えたためいまだ実行には至っていない。このことは、大きな反省点となった。

天然歯列において、付着歯肉の重要性は歯周

病学の立場から言及され、ブラッシング時の機械的刺激、咀嚼による歯肉に加わる刺激、筋肉による歯肉部の牽引などに対し、付着歯肉の抵抗力が大きい。インプラントは異物であり、その周囲に炎症が容易に発生しやすい環境であることは間違いなく、天然歯列における以上に、付着歯肉が重要であると思われる。

このことをふまえて、今では、インプラント周囲の環境を整えてやるために、歯肉弁根尖側移動術、遊離歯肉移植手術、GBRなどを積極的に行うようにしている。

症例2のスクリューの緩みについては、ITIの締め付けトルクの推奨値は35Ncmであるが、日本人の手の力ではなかなかこれだけの値は出せない。隣接歯と面接触させるなどして工夫し、一応現在は緩むことなく落ちついている。

症例3においては、事前に作製していたステントを手術しにくいという理由で、術中に結局使用しなかったことが結果的に反対咬合となる原因を作ったと考えている。反対咬合であると上顎から伝わる力が、下顎の歯牙に頬側へ方向圧をかける。よって、今回の症例の場合インプラント周囲の頬側歯肉や骨に将来問題が生じやすい、と考えられる。そのため、頬側咬頭は可及的に接触しないよう工夫し、インプラント周囲は歯肉弁根尖側移動術によりポケットを1mm以下にし、また2mm以上の付着歯肉を獲得して現在経過観察中である。

以上、今回は3症例についていろいろな反省点をふまえて述べたが、現在は、ITIの他に3iインプラントも臨床に取り入れている。

今後は、症例数を増やすとともに、術後長期間の経過観察を行っていきたいと考えている。

最後に、最近、他のインプラントセミナー、ペリオ、エンド、補綴等、さまざまな研修会を受講するようになった。これらのきっかけになったのが、インプラント100時間研修セミナーであって大変感謝している。今後このセミナーがますます発展していくことを望んでやまない。

文 献

1)村松 透, 荻原芳幸, 檜山礼秀, 小泉政幸, 五十

嵐孝義：歯科インプラントに関するアンケート調査；日口腔インプラント誌，12，262～280，1999.

2) Daniel Buser, Thomas Nydegger, Hans Peter Hirt, David, L. Cochran, Lutz Peter Nolte:

Removal Torque Values of Titanium Implants in the Maxilla of Miniature Pigs; Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 13, 611 ~ 619, 1998.

血液細胞分析について — 歯科疾患へのLive Blood Analysisの応用 —

泉大津市開業 黒田 収 平

はじめに

多くの病気の流れは，感覚異常→機能異常→形態異常の経過をたどります。私たちの扱う歯科二大疾患は特に著明に現れます。双方とも考え方としては感染病であり，国民の大半に病歴が有り，また年齢層も他の疾患と違って近年幅広く成って来ています。

歯科の二大疾患は，治療後も再発を繰り返す事が多く根本的な治療が難しく，生活習慣の中から起こり得る疾患といえます。特に歯周病は，ブラッシングの徹底，除石，ルートプレーニング，外科処置などを行っても，なかなか完治に導けない難治性のものもあります。

最近では，様々な面からの研究や臨床もなされ食事との関係もいわれるようになってきました。食べたものは消化吸収され全身の細胞をつくっていきます。その過程では，食後に消化分解された栄養素は酸素と共に血液によって運搬されまた老廃物は排泄臓器に運ばれることが上手になされていることが大切です。

血液細胞分析とは

一滴の血液を顕微鏡で観察分析し，その画像から消化，吸収がうまくいき，また排泄が適切に行われているか知る為の方法です。血液細胞分析は病気の診断をするものではなく，病気の前兆(未病)を知りより深いところの隠れた原因を知り予防に役立てるものです。

東洋医学では血液がサラサラだと健康で，ド

ロドロだと病気になり易いといわれています。血液細胞分析ではそのサラサラかドロドロかを観る事ができ，さらにドロドロしている原因も予測できる事ができます。

画像で観るサラサラの血液とは：赤血球がきれいな丸をしていて，単独で存在し赤血球どうしがくっついたり，変形したりしていません。白血球は小さすぎず適度に中の顆粒が活動しています。

画像で観るドロドロの血液とは：赤血球がくっついたり，変形したり，血漿部分に血液以外の異物が有り汚染されているようです。ドロドロの血液になる原因：現代の食事に大きな問題があり，カロリーが多くミネラルビタミンが少なく血液を汚す食べ物が多い。血液中の解毒不足，吸収不全，栄養不足を知る事ができます。

次に顕微鏡像の一部を紹介いたします。

① 赤血球

② 連鎖状配列赤血球(ルロー)：血漿中に分解されていない蛋白質が多く，赤血球同士が重なり合い結合している状態。血中蛋白質濃度が上昇した場合に起こる現象。

③ 赤血球集合体：血液中の脂肪分と蛋白分が分解されず，高濃度の状態。

④ 活性酸素損傷(フリーラジカルダメージ)

赤血球細胞壁の分子が，体内で発生した陽イオンにより損傷し，細胞膜が破壊されている。

⑤ 的状赤血球：鉄分不足の赤血球。鉄分の吸収が出来ていない。

⑥ 有棘赤血球/球状突起：排泄器官である肝臓，肺，腸の機能低下による毒素の蓄積によって変形することが考えられている。この場合は腸が考えられる。

⑦ 有棘赤血球/球状・突起状：⑥に同じこの場合は肺が考えられる。

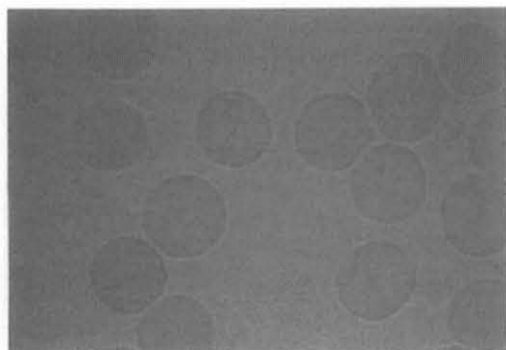


圖 1 赤血球

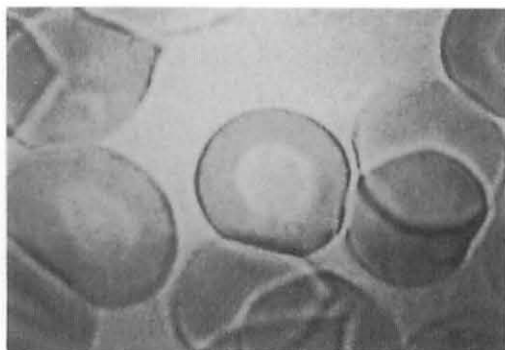


圖 5 的狀赤血球

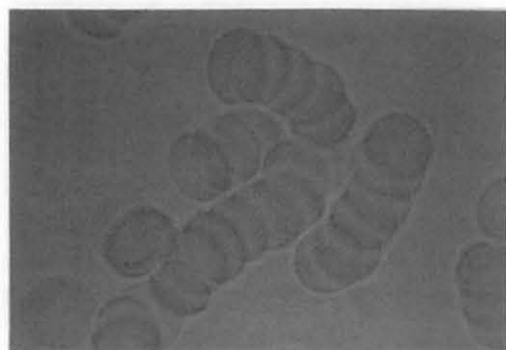


圖 2 連鎖狀配列赤血球

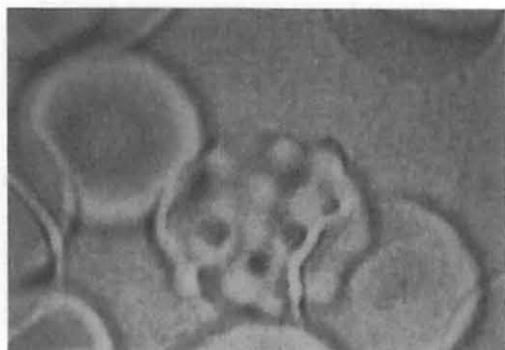


圖 6 有棘赤血球／球狀突起

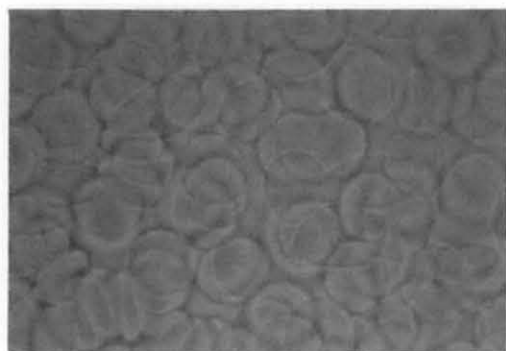


圖 3 赤血球集合體

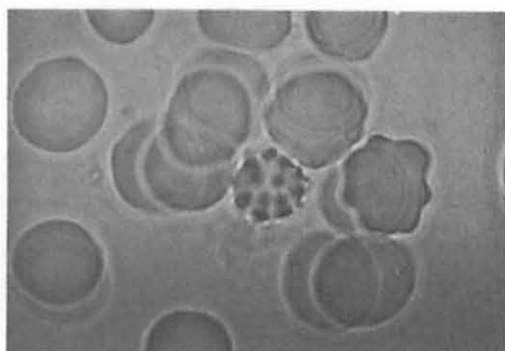


圖 7 有棘狀赤血球／球狀・突起狀

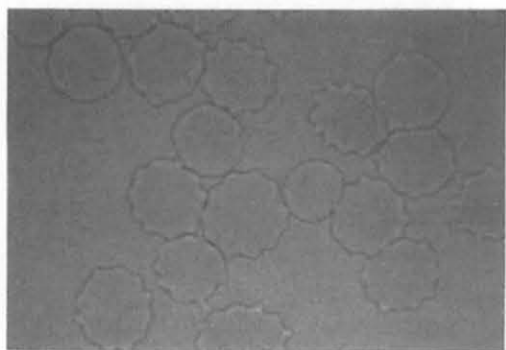


圖 4 活性酸素損傷

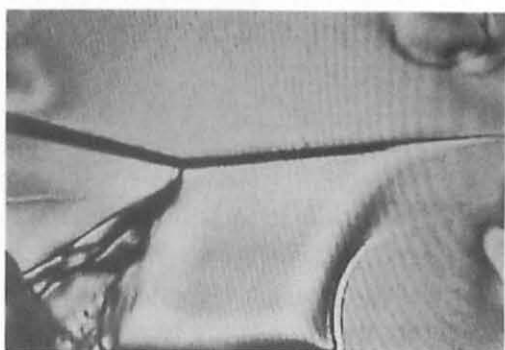


圖 8 尿酸結晶

⑧ 尿酸結晶：蛋白質の代謝産物で、核酸代謝物質です。蛋白源から必要な物質を利用した後、使用しなかった部分で、尿酸ナトリウムが結晶化します。蛋白摂取過剰が考えられます。

その他にも顕微鏡像を観察する事が出来ますが割愛させていただきます。

考 察

今回この様な手法を紹介させて頂いたのは、歯科疾患だけを浮き彫りにした日々の臨床におきまして他科の疾患との接点を意識しながら特に歯周疾患を生活習慣病と捉まえて患者さんへの動機付けになればと考えております。

このL.B.A.に関しましては始めたばかりな

のでこれからの展望としましてはより多くの画像を観察し出来れば血液検査(生化学検査)とのリンクにも興味を示したいと考えております。

あ と が き

今回この様な機会を与えて頂いた大阪インプラント研究会ならびに例会に出席頂いた会員の諸先生方からのご指導に対しまして心より感謝とお礼を申し上げます。

参 考 文 献

National Health food Research Foundation (米国財団 国民健康食品研究財団)、日本健智研究会編、「血液は語る」：現代書林。

インプラント体 表面処理の現状

大阪市開業 阪 本 義 樹

は じ め に

現在、日本で一般臨床に使用されているインプラントは35種類を越え、さらに開発中のものを加えると40種類にもなろうとしている。

それらは術式も簡便に単純化され、製品間の互換性を持たせて一般臨床医が容易に導入できるものである。異種同型のこれらのインプラントはいずれもオッセオインテグレーションの獲得を目指したものであるが、さらに新生骨との接触結合を強固にするため、フィクスチャーの表面処理に種々の工夫が加えられてきた。今回これらの表面処理の種類と方法について検討を加えてみた。

表面処理の種類 (表1)

1. ミリング法 (削り出し加工)

ブローネマルクインプラントのフィクスチャーは純チタンで製作されているが、純チタンは切削されて大気中に触れると、切削面は一瞬の間

に厚さ5~20nmの酸化膜を形成する。この酸化膜は不動態被膜といわれ、骨組織の中でグリコプロテインによって囲まれ、創面が治癒するとグリコプロテインは100nmの厚さに石灰化し骨結合が起こると述べている¹⁾。しかし最近の研究では5~20nmの被膜では蛋白質の存在する生体内では防禦が不十分なため、イオンの溶出が認められるといわれている (図1 A,B)。

2. プラズマスプレー法

フィクスチャー表面にチタンやHAの粉末を高温高速で溶射して表面に付着させる方法である。原理的には削り出しと変わらないが、プラズマ溶射によって酸化膜層を厚くすると共に、表面積を倍値させ骨との接触をより高める方法として考えられた (図2 A,B)。

長年に渡り殆どこのインプラントはこの方法を取ってきたが、溶射されたプラズマ粒子が剥離し骨内に遊離するなどの欠点が指摘された。

3. ハイドロキシアパタイトコーティング法

1) 焼結プラズマコーティング法

フィクスチャー表面に骨と直接化学的結合するハイドロキシアパタイト (以下HAと略す) を50~75 μ mの厚さでコーティングしたものである。Meffert²⁾はチタンと骨界面とは1~2 μ

表1 インプラントフィクスチャー表面処理の種類とインプラント材料

処理方法の種類		インプラント材料／（商品名）
ミリング法		ブローネマルク・レストア・ステオリス・ 3i・バイコン・IMTEC・ サーゴン
プラズマスプレー法		ITI・IMZ・フリアテックⅡ・ スクリュベント・3i・レストア・ バイコン・IMTEC
HAコーティング法	焼結	カルチテック・ステオリス・バイコン・ IMTEC
	再結晶化	AOB
ブラスト法	サンド	アンキロス
	チタン	アストラ・プラトン
	アパタイト	スクリュベント・SMI・VDI・ MYTIS
ワイヤー放電加工法		IAT
ポーラス スプレー法		エンドポア
陽極酸化法		POI・Fina-Fix



図1 A ミリング加工 ×30

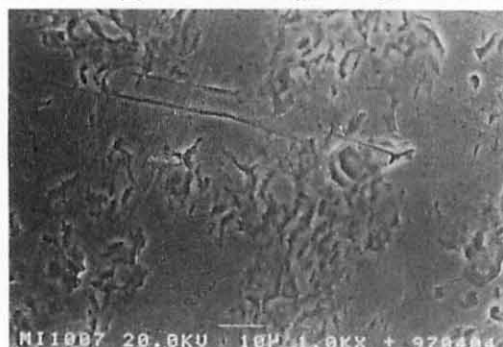


図1 B ミリング加工 ×1000

表面粗さ $5\mu\text{m}$

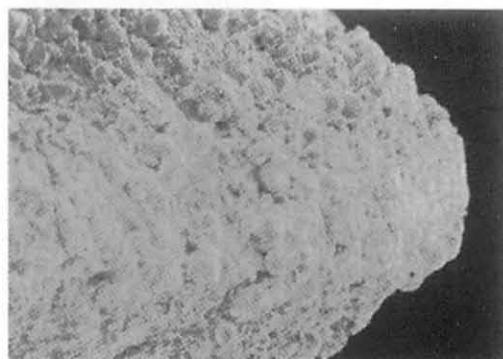


図2 A 焼結プラズマスプレー法 ×150

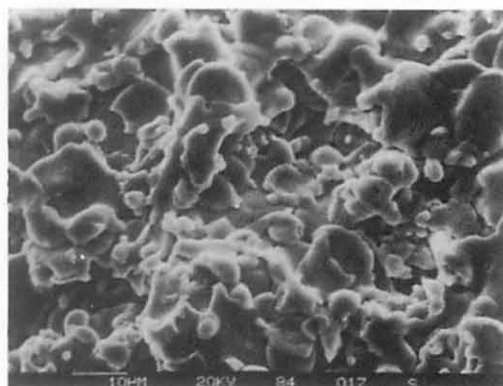


図2 B 焼結プラズマスプレー法 ×1000

表面粗さ $30\mu\text{m}$

mの空隙が認められ、厳密には結合していないと指摘し、反対にHAは電顕レベルでも直接骨と接触しており、その結合はカルシウムを介して生化学的結合であると結論付けて、H・Aコーティングはオッセオインテグレーションに対してバイオインテグレーションと定義している(図3 A,B,C,D)。

一方、チタン学派のAlbrectsonら¹⁾は初期の科学的結合は理解し得ても長年月に渡る観察では、HAの剥離、骨への溶解吸収、或いは骨吸

収により骨縁上に露出したHAへの細菌感染などを取り上げ、長期成功への疑問をなげかけている。

現に筆者の5年以上の症例特にフリースタンディング症例にその傾向が観られる。

2) 再結晶化HAコーティング法

HAコーティング法がHA粉末を高温でプラズマ溶射する方法に対して、再結晶化HAコーティングは低温型磷酸カルシウム(β -TCP)を超高温プラズマ炎(10,000℃内外)に触れさ



図3 A HA焼結コーティングの状態
厚みは均一で表面平滑



図3 C HA焼結コーティング
厚み不均一が著しい

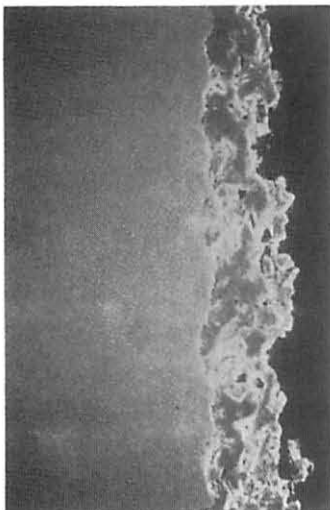


図3 B HA焼結コーティング
厚みは不均一で凹凸がある

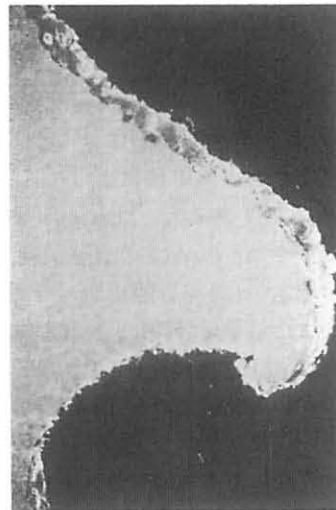


図3 D HA焼結コーティング
スクリュータイプでは均一にするのは難しい

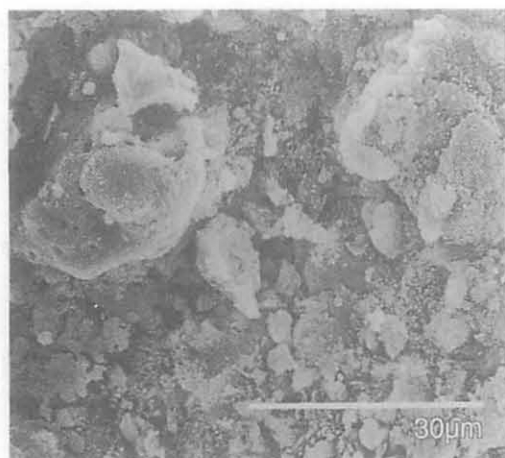


図4 A HA再結晶化コーティング ×300



図4 B HA再結晶化コーティング ×1000
TiO₂層上に析出したHAの結晶がみられる

せ α -TCPに変換の上、チタン表面にコーティングさせ、さらにそれを水熱処理によってHAに変換するというものである³⁾。Maxian⁴⁾や黒山⁵⁾がそれぞれ行った*in vitro*での溶解試験、すなわち生理的食塩水中に130日間浸漬させた溶解度測定や成犬による重量計測による溶解量テストなどで、再結晶化HAは焼結HAの溶解度よりはるかに少ないと述べている(図4 A,B)。

4. ブラスト法

フィクスチャー表面にある種のブラスト材を高速で吹き付けることにより、表面に引っかき凹凸をつける処理をいう。ブラスト材としてはハイドロキシアパタイト結晶粒子、チタン粉末、

アルミナ粉末などを使用するが、種類によってはフィクスチャー表面に異物として残留し除去できない場合もある。残留してもフィクスチャーと同質で安全という考え方からチタン粒子を使用することが多い(図5 A,B,C,D)。一方、ハイドロキシアパタイトの結晶粒子でブラストを行いアパタイトを残留させ、酸エッチング操作によって表面粒子を溶解除去させる方法もある(図6 A,B)。また反対に溶解時フィクスチャーに付着したアパタイトを利用して20~25 μm に仕上げるSBM法(Soluble Blasting Media)を採用している企業もある。これは大きな粒子(20~50 μm)でブラストした後、酸エッチングで処理すると18~23 μm の表面粗さになり、骨との接触率が50~60%とHAコートに次いで高い数値を示すというBuser⁶⁾の実験データ(SLA法)を基礎としたものである(表2)。

5. ワイヤ放電加工法

雷雲の原理からも理解できるように、陰極から電子が雷界の力を受けて高速に動くことによって生じる諸現象を放電と呼ばれている。

この原理を利用して、電極と被加工物の間を数 μm まで接近させ、点で発生する放電柱を繰り返し発生させて微小領域を溶融し、規則正しい凹凸構造のクレーター状放電痕を生成しようとする加工法である(図7 A,B,C)。

鍛造、鋳造、切削では加工に伴う劣化や歪が生じるが、放電加工では全く歪もなく素材の物性を損うことなく、加工表面の酸化チタン層を1 μm 以上とすることができる。さらに電極としてチタンワイヤーを用いることにより、インプラント材に要求される骨芽細胞の動態に有利な表面粗さを15~20 μm に加工処理ができるようになった⁷⁾。

6. ポーラスコーティング法

フィクスチャー表面に45~150 μm のチタン合金(Ti6Al4V)製の球状粒子を2~3層に焼結させた多孔質構造で被覆することにより、迅速にオッセオインテグレーションを実現させようという方法であり、ビーズコーティングとも呼ばれている。

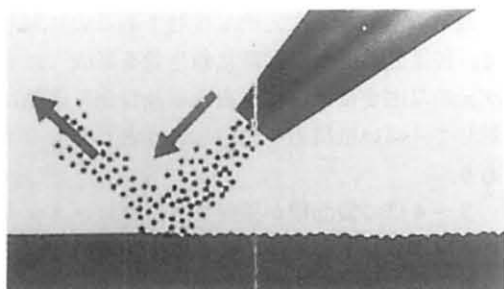


図5 A チタン表面に二酸化チタンの粒子をたたき付け表面を1~5 μ mの疎面に仕上げる

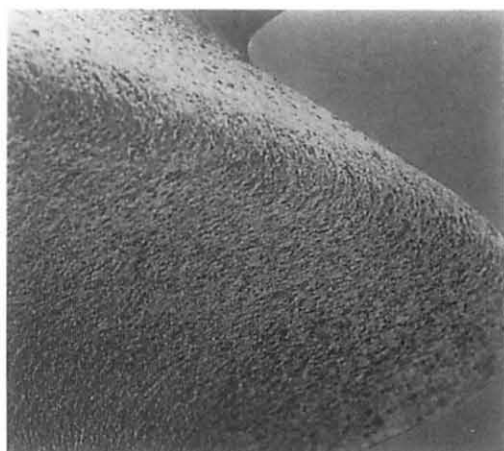


図5 C Tio B
Astra[®]の表面処理後

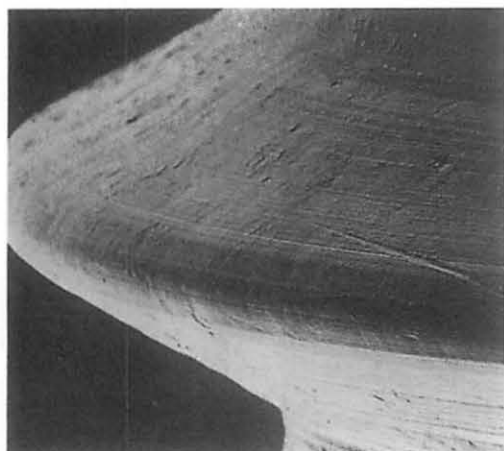


図5 B Tio B
Astra[®]の表面処理前

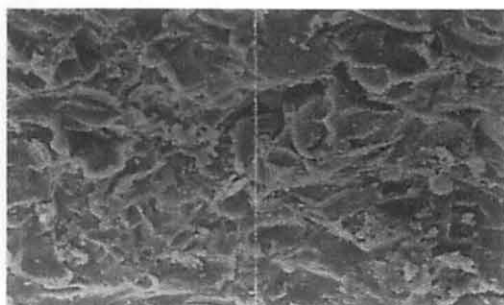


図5 D Tio Blast SEM像 ×500



図6 A HA Blast ×100
HAブラストによってチタン表面に陥入したHAのTCP

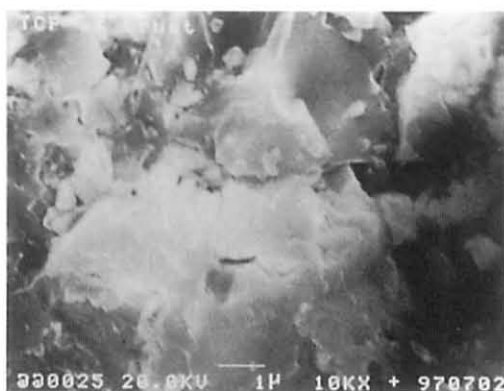
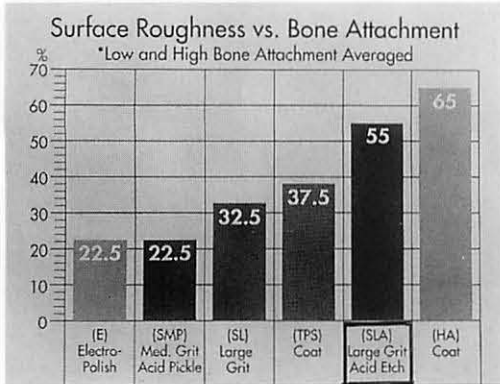


図6 B HA Blast ×10,000
白い部分がTPC
黒い部分がTi

表 2



通常の溶射が2次元的な接触であるのに対して、粒子間の細かい間隙に新生骨を形成し、3次元的な固定によって垂直水平及び廻転運動に対して、高い抵抗力を付与しようとしたものである。

3～4倍の表面積が確保でき、ブローネマルクインプラントの半分の長さで十分維持できるため、埋入時の骨削除量も少なく、さらに免荷期間が通常の3～6ヶ月に対して、10週で済むことなどの利点を強調している⁸⁾ (図8 A, B, C, D)。

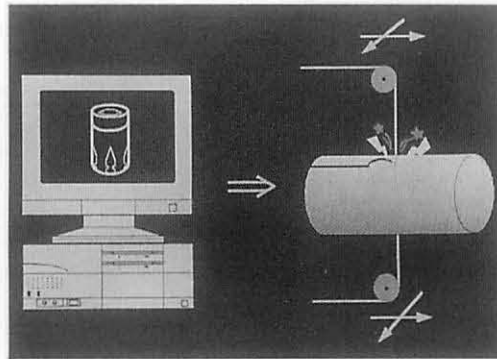


図7 A ワイヤ放電加工模式図
コンピュータで設計した形状を高精度で自動的に加工する

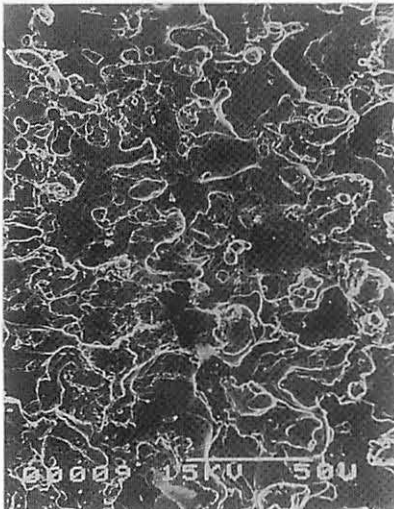


図7 B ワイヤ放電加工のSEM像 ×500
皿を並べたような規則性のある梨子状面



図7 C プラズマコーティング処理(対比) ×500
凹凸のばらつきのある多孔質状面



図8 A ポーラスコーティング法
エンドポアインプラント。Aインプラント体、
Bヒーリングキャップ
空隙率37%の多孔質構造

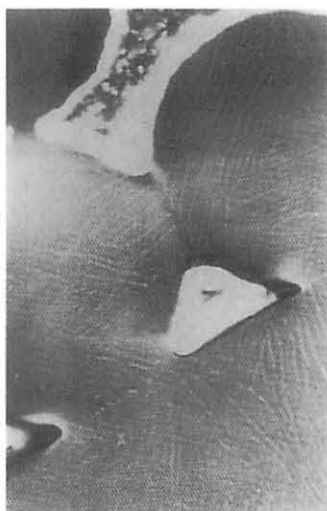


図8 C ポーラス部 金属粒子間
の結合拡大写真

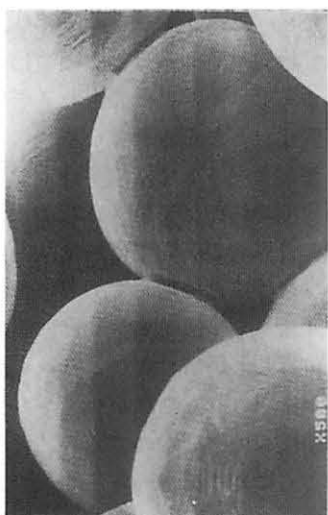


図8 B ポーラス部の拡大写真
インプラント体とポーラ
ス粒子は真空内で1250°
で焼結連結されている

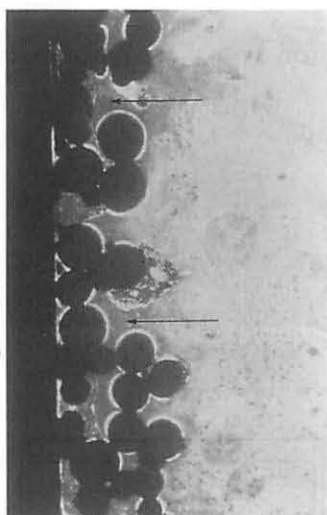


図8 D ポーラスコーティング間
の空隙に新生骨が形成増
殖が認められる(矢印) 1
ヶ月後

7. 陽極酸化処理法

陽極酸化処理は金属を電解液中に浸けて陽極とし、これを適当な陰極の間に電圧をかけて、陽極上で酸素及び電解質アニオンが金属と反応させて、陽極表面に酸化被膜を生成する方法である⁹⁾。特にチタンは温度差によって美しい干

渉色が現れるため、装飾や建材など一般産業界でも注目されている。

インプラントの場合はフィクスチャーを陽極にして、リン酸水溶液中で侵漬し1200～1300nmのチタン酸化膜を形成し、セラミックスと同等の親水性と親和性を付与したものである(図

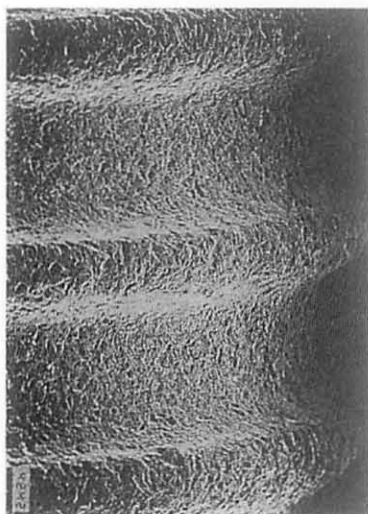


図9 A 陽極酸化処理法
×50 1200~1300 μm の酸化層をTi表面に形成

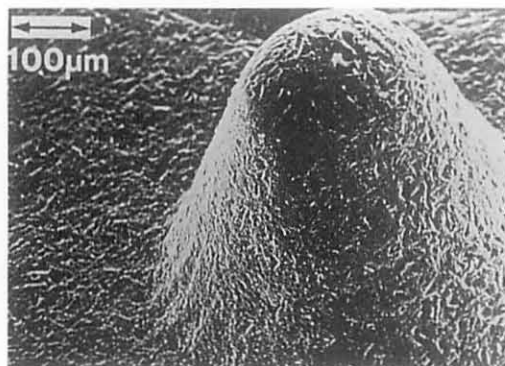


図9 B 陽極酸化処理法 ×100

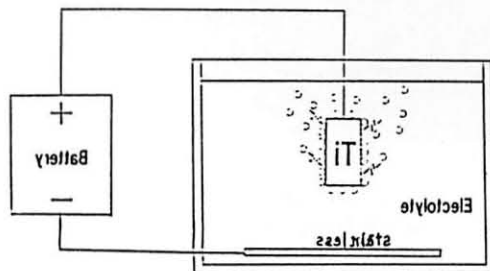


図10 放電陽極酸化処理法
20% 磷酸水溶液中で陽極としてTi陰極にステンレス鉄を置いて放電酸化を行う

9 A,B).

最近ではさらに、陽極酸化処理を応用した方法として、電解液中で陽極表面でガス層を介し

て、火花放電を発生させる放電陽極酸化処理が研究開発されている¹⁰⁾ (図10).

一方、CaイオンとPイオンを含む電解質中でチタンフィクスチャーを放電陽極酸化し、さらに水熱処理を施すことにより、 TiO_2 表層にHAの超薄層コーティングをする表面処理法も開発されている。これはインプラント体表面の多くの部分が非薄な線維骨で覆われるため、HA結晶の剥離や貧食も認められず、SA処理といわれている¹¹⁾。

考 察

人工歯根としてインプラントが脚光を浴びた当初、チタンの生体内親和性について疑問をとなえる向きもあり種々議論された。そのため、これに代わるアルミナ、アパタイトなどが積極的に開発されたが、インプラント進展の過程でチタンの優位性は変わらず、骨結合と和訳されたオッセオインテグレーションによって、今日では異論を挿しはさむ余地は全く無くなった。ルートタイプに代表される形態や構造に大きな変化がもたらされない現状のなかで、開発の課題がアバットに接続するネジの問題と、骨組織界面の処理に集中されるようになった。

骨界面の研究では、生体内に埋入されたチタンは体液と接触して、その表面にカルシウムイオンやリン酸イオンなどの無機イオンや蛋白が付着し、リン酸カルシウムの被膜が生じることが確認され、これがチタンの骨に対する高い親和性の理由の1つであると考えられている¹²⁾。さらにカルシウムイオンやアルカリ処理などでチタン表面を2次的に修飾することにより、より強い骨との親和性が得られることが判明して、骨との結合をさらに高めようという処理方法が種々研究されてきたと見るべきであろう。

しかし、これまで述べてきた処理方法はいずれも *in vitro* での研究であり、人体内に埋入されて長期経過中にどのような変化をもたらすかについての研究は十分なされていない。

HAコーティングに関しては、AlbletsonやJohnsonらが初期の骨結合力を認めつつも、5年以上の確たる実験データの報告のないこと

や、PHの低下時に起こる溶解現象などから否定の立場を取っていることに対して、PiattelliやTrisi¹⁰⁾などはPH低下時の溶解は骨や歯質内に含まれたHAにも起こる現象であり、HAコーティングに限ることではないと述べ、またYukuna¹⁵⁾が行ったインテグラル322例の実験結果においても、HAコーティング層の剥離破壊はなかったと報告しているなど、企業的側面を背景にした主張とも受け取られ、一定の評価は見られない。Kay¹⁶⁾らはHAが酸性の環境下では溶解を認めつつも、製作過程のコーティング技術の格差によって左右されることが大きいと論じ、欧米数社のコーティングを施したインプラント材料を対象に、溶解度測定を行って相対値を出しているが、臨床医の前に提供されるものは、企業の言うすべて完璧という形でしか入手できず、信用するしか方法はないというのが現実である。現在HAに関する国内資料としては、田中ら¹⁷⁾の文献的考察による研究に負うところが大きい。

改良を重ねた再結晶化コーティングについては溶解剥離は全くとされているが、販売後の年月が浅く長期症例がないため論評は避けた。

しかし、HAコーティング材と、ブラスト処理を施した製品を併用販売仕出した企業もあり、確たる理念が消えつつあるとも思えるのは過言ではなかろうか。

おわりに

インプラント材料の選択に際しては、表面処理の他にアバットとの接合部、応力分散、埋入方法の難易なども含めた総合的な判断が必要である。

ルートタイプ各種インプラントを臨床に使用し、長期観察を続けてきた筆者の見解を加えるならば、撤去或いは脱落したインプラントのすべてではないが、プラズマ溶射部の摩滅、コーティング部の剥離が観察される。これらは埋入当初に起こったものか、長期経過中のものかは定かではない。長期に渡り成功と信じていたインプラントでも、加齢に伴う骨の吸収や残存

天然歯牙の損傷など、口腔環境の変化によって急速に劣化し、撤去の原因となる慢性炎症や動揺に至る過程において起こったものとも考えられる。

インプラントを長期維持成功に導くための条件はあまりにも多く、日常臨床で全く気の安まる時もない。

インプラント材料の優劣を論じる場合、その格差は僅小であり、むしろ術者の技術経験の有無が大きく左右することに異論はないが、近年乱立競合の傾向にあるインプラント材料選択の一助になれば幸いである。

参考文献

- 1) Albrektsson, T., Zarb, G., et al.: The long-term efficacy of currently used dental implants. A review and Proposed criteria of success. *Int. J. Oral Maxillofac. Implant.* 1: 11~25, 1986.
- 2) Meffert, R. M., Kent, J. N., et al.: What is osseointegration? *Int. J. Periodont. Rest. Dent.*, 7(4): 9, 1987.
- 3) 林 靖, 東方正章他: プラズマ溶射 α -TCP層より変換した水酸アパタイト層の物理化学的特性. *日本バイオマテリアル学会予稿集*. 13: 53, 1994.
- 4) Maxian, S. H., Zawadsky, I. P., et al.: In vitro evaluation of amorphous calcium phosphate and poorly crystallized hydroxyapatite coating on titanium implants. *J. Biomed. Mater. Res.*, 27: 111~117, 1993.
- 5) 黒山祐士郎: HAコーティングの現状. *デンタルダイヤモンド*, 6: 58~63, 1996.
- 6) Buser, D., Weber, H. P., et al.: Soft tissue reactions to nonsubmerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J. Periodontology*, 63: 125~135, 1992.
- 7) 宮崎 隆, 藤森伸也他: 新しいチタンインプラント IAT Fit II の基礎と臨床術式—その1 インプラント体の特徴と生体親和性—. 4(5): 140~148, 1997.
- 8) 小木曾文内, 斎藤 毅他: 検証エンドポアインプラント. *国際臨床歯科インプラントジャーナル*, 19: 89~103, 1997.

- 9) 福島敏郎：陽極酸化の基礎。めっき技術便覧，日刊工業新聞社，554～558，1987.
- 10) 鈴木利彦他：リン酸電解液中でのチタン放電電極酸化処理に関する研究。昭和歯誌，12：134～146，1992.
- 11) 梶村幸市他：水熱処理した陽極酸化Tiインプラントに関する組織学的研究。補綴誌，40：946～951，1996.
- 12) 藤森伸也，鈴木正子他：ワイヤー放電加工処理を施したチタン板は電解液中で表面にリン酸カルシューム薄膜の析出能を向上する。昭和歯誌，17(4)：362～366，1997.
- 13) Adell, R, Erikksson, B, et al. : A longterm follow up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 5 : 347～359, 1990.
- 14) Piattelli, A. Trist, p., et al. : Bone reactions to hydroxyapatite cated dental implants in humans, histologic study using S. E. M, light microscopy and laser scanning microscopy. Int. Oral Maxillofac. Implants, 8 : 69～74, 1993.
- 15) Yukna, R. A. : Results with 322 Integral dental implants over 3.5 years. J. Dental Res., 71 : 256. Abstract 1204, 1992.
- 16) Kay, J. Cook, S. et al. : The effect of surface microtexture and Hydroxyapatite coatings on the mechanical strength and histological profiles of titanium implant materials. J. Biomed. Mater Res., 21 : 1395～1414, 1987.
- 17) 田中 収，近江谷尚紀他：HAコーティングインプラントの現状，骨内インプラント表面材料の文献的考察。ザクインテッセンス，13(5)：161～171，1994.