

重度歯周炎を伴った臼歯部咬合崩壊とインプラント

西堀雅一

1、歯周病学的見地から見たインプラントの変遷

1980年代半ばから一般臨床に使用されたルートフォームインプラントは当初不安な目で見られながらもその成功率の高さから爆発的に使用頻度が増した。

1990年代半ばには重度歯周病罹患歯に比してインプラントはより良い生存率を示すのではないとも言われ、結果、骨量を維持するための積極的な抜歯も行われた。

1990年後半になるとインプラント周囲の粘膜の炎症や骨吸収が報告され、インプラント周囲炎が認識され始めた。当時、一部の歯科医はプラークコントロールはインプラントと周囲粘膜の付着を壊す、さらに粘膜の状況を確認するためのプロービングは禁忌とも考えていた。

インプラント周囲炎の存在は認められたものの、その原因についてはいまだ不明な点も多い。現在ではプラークが主因であると考えられているが、それに関わる因子として、患者の遺伝的要因、喫煙、糖尿病、粘膜の性状、インプラントのデザイン、表面性状、埋入方法、埋入位置、埋入方向、アバットメントの形態、材質、補綴物の構造、咬合力、異物反応などいくつものが挙げられている。歯周病のように多くのファクターが重なると考えられているが、その本質は十分に理解されていない。

治療法に関して、歯周病に行なったと同様の手法が試みられてきた。インプラント表面を傷つけないような何種類ものデブライドメント方法、局所の抗生剤、外科的郭清、骨切除、あるいはより積極的な骨の再生療法などである。炎症の進行をある程度管理できるようになってきたが、いわゆるオッセオインテグレーションを伴う骨の再生とそれに伴う軟組織の付着はいまだ困難で確実性に欠ける。したがって、可能な限りリスクを管理し、インプラント周囲炎を起こさせないようにすることが長期的な成功に重要である。

2、臼歯部咬合崩壊とインプラント

臼歯部咬合崩壊とは臨床的な用語であり、明確な定義があるわけではない。臼歯の喪失や病的移動による臨床的咬合高径の低下。その結果、前歯部がフレアアウトし有効な前歯部咬合

誘導が失われる。さらなる咬合性外傷が臼歯部に加わり、歯牙の喪失に関わるとされている。正常な付着を有した歯では、咬合の変化は起きにくく、付着の減少した重度歯周炎の患者で見られる。

Morton Amsterdam はこのような患者に術者可撤式の固定性補綴物を使用する治療を歯周補綴と称した。歯周治療、矯正治療、補綴治療を駆使して、多数の付着の減少した歯を連結固定することでその目的を達成した。しかし、1990年代にインプラントの使用が現実的になってくると、複雑な術式を伴う歯周補綴は行われなくなり、インプラントに取って代わられるようになった。

3、経過から学んだこと

インプラントの使用により重度歯周病を伴った臼歯部咬合崩壊における治療の短中期的な確実性は高まった。予後に不安のある歯を抜歯し、より確実性が高いと考えられるインプラントを用いることができるからである。しかし、インプラント周囲炎が頻繁に認められるようになってくると、治療法が確立していない事も相まって、歯牙の保存が再考されるようになってきた。

歯周病の病因論は過去に幾度も修正されてきた。1900年代初頭には咬合が原因とされた。その後細菌が歯周病の原因であることが明らかにされ、現在、咬合はその修飾因子として位置付けられている。細菌に関しても、non-specific plaque hypothesis, specific plaque hypothesis, さらに Key stone pathogens hypothesis, など、次世代シーケンサーによる細菌層の解析や骨吸収における免疫の関与など新しい技術やコンセプトによりその概念が徐々に変化してきた。歯周病に関していまだ本質の理解は道半ばであり、インプラント周囲炎に関してその概念、病因に不明な点が多いことは明らかである。

重度歯周炎を伴う臼歯部咬合崩壊症例において、歯列と咬合を維持することを目的としたインプラントの使用はその治療効果を高めた。しかしながら、長期経過の中で、歯牙もインプラントも生存の予測をすることが難しく、従ってその選択も難しい。現状、個々の患者に寄り添った最適解を見出す努力が必要と考えている。