特定非営利活動法人 日本歯周病学会　編

歯周病患者における口腔インプラント治療指針およびエビデンス 2018

特定非営利活動法人
日本歯周病学会

特定非営利活動法人 日本歯周病学会　編

歯周病患者における口腔インプラント治療指針およびエビデンス 2018

特定非営利活動法人
日本歯周病学会

はじめに

歯周治療は，歯周ポケット内の感染源を除去し，歯周病によって喪失した歯周組織の構造的，機能的および審美的回復を目的としている．Morton Amsterdam 教授によって提唱された「歯周補綴」治療に 1990 年代から口腔インプラント治療が応用され始め，現在では包括的歯周治療を実践する際，口腔インプラント治療は咬合機能回復治療として必須のオプションになっている．高齢者の健康寿命の延伸に貢献することも可能である．一方，臨床的に有効な口腔インプラントの科学レベルは必ずしも高くない．オッセオイングレーションと命名されている現象さえもまだ十分には解明されていない．

米国歯周病学会では 7 割以上の会員が学会名に dental implantology を加えることを支持している．欧米に並ぶ先進国である日本において，歯周治療の計画に口腔インプラント治療を選択する機会は今後ますます増加するであろう．一方，インプラント治療の増加に伴いインプラント周囲疾患の急増が報告され，社会問題になりかねない状況にある．人工物であるインプラント体を口腔内に長期にわたり安定的に機能させるため，我々には天然歯と同様にインプラントの長期的保存および治療についてもエビデンスを整理し，EBM に基づいたガイドラインを作成する使命がある．

2009 年 3 月に本治療指針の初版が発刊され 10 年が経過した．近年，歯周病患者に対するインプラント治療に関連した基礎および臨床研究が活発になり，世界中から数多くの研究成果が報告されている．このたび日本歯周病学会では，口腔インプラント委員会（高橋慶壮　委員長）を中心として歯周病患者におけるインプラント治療指針の改訂版を作成した．初版をバージョンアップする形であるが，具体的な症例は掲載せず，歯周病患者に対して口腔インプラント治療を適応する際の術前および術後の検査，診断から SPT に至るまでの治療の流れを網羅的に解説し，教育・臨床の場でインプラント治療を応用する際の治療指針を提示することとした．

さらに，昨今の EBM の流れを受けて第 2 部では CQ「インプラント周囲炎に対する外科的治療」について GRADE アプローチを用いたガイドラインを作成した．作成にご協力いただいた担当委員の皆様に心より感謝申し上げる．EBM の実践には患者の病状と周囲を取り巻く環境，患者の好みと行動，医療者の臨床経験およびエビデンスの 4 つの輪が関わる．EBM は決して臨床医の臨床経験を否定するものではなく，エビデンスが治療決断する訳でもないが，知らないで行う医療行為はリスクを高めることは論を俟たない．臨床家の経験に基づく持論や技（暗黙知）を科学的に評価して形式知へと転換することが求められている．

歯周治療における 1 つの治療オプションとして口腔インプラント治療が適切に取り入れられ，口腔内で天然歯と調和して機能し，口腔機能の回復に貢献するとともに，インプラントの長期的な安定のために，この治療指針（ガイドライン含む）が有効に活用され，国民の口腔保健の向上に寄与することを期待する．

2019（平成 31）年 3 月

特定非営利活動法人　日本歯周病学会
理事長　　栗原　英見

特定非営利活動法人　日本歯周病学会編

「歯周病患者における口腔インプラント治療指針およびエビデンス 2018」

「歯周病患者における口腔インプラント治療指針およびエビデンス 2018」WG 委員
（平成 29 年 4 月～平成 31 年 3 月）

委 員 長　　高橋　慶壮（奥羽大学歯学部：日本歯周病学会常任理事）
副委員長　　小方　頼昌（日本大学松戸歯学部：日本歯周病学会副理事長）
　　臼井　通彦（九州歯科大学：日本歯周病学会評議員）
　　大江　丙午（ひょうご歯科：日本歯周病学会評議員）
　　久保田健彦（新潟大学大学院医歯学総合研究科：日本歯周病学会評議員）
　　児玉　利朗（神奈川歯科大学附属横浜クリニックインプラント科：日本歯周病学会理事）
　　佐藤　秀一（日本大学歯学部：日本歯周病学会理事）
　　申　　基喆（明海大学歯学部：日本歯周病学会理事）
　　辰巳　順一（明海大学歯学部：日本歯周病学会評議員）
　　田中　真喜（誠敬会クリニック：日本歯周病学会評議員）

SR 作業チーム
　日本大学歯学部歯科保存学第Ⅲ講座／蓮池　聡，間中総一郎，長嶋秀和
　日本大学松戸歯学部歯周治療学講座／中山洋平，高井英樹，目澤　優
　明海大学歯学部口腔生物再生医工学講座歯周病学分野／大塚秀春，鈴木允文，林　鋼兵
　奥羽大学歯学部歯科保存学講座歯周病学分野／鈴木幹子
　上野大輔（上野歯科医院）
　愛知学院大学歯学部歯周病学講座／菊池　毅
　湯浅秀道（豊橋医療センター歯科口腔外科／日本歯科医学会歯科診療ガイドラインライブラリー協議会　ライブラリー収載部会委員）

一般有識者（パネル会議に参加）

CONTENTS

第 1 部 歯周病患者における口腔インプラント治療指針 ……1

❶ 歯周病患者の口腔機能回復治療としてのインプラント治療 ……2

1. インプラント治療の変遷と歯周病患者への応用／2

1) インプラント治療の定義（インプラントの種類・特徴）／2
2) 歯周病患者へのインプラント治療の利点とリスク（感染）／3
3) 歯周病罹患歯の抜歯基準とインプラント治療／4
4) 歯周治療におけるインプラント治療／5
5) インプラント体の特徴（表面処理，表面性状，ボーンレベル，ティッシュレベル）／7
   (1) インプラント表面処理，表面性状／7
   (2) ティッシュレベルインプラント・ボーンレベルインプラント／7
6) フィクスチャー／アバットメント接合部（接合部の位置，形態；バットジョイント，プラットフォームスイッチ）／7

2. 歯周病患者の口腔インプラント治療における留意点／9

1) 歯周組織とインプラント周囲組織／9
   (1) 共通点／9
      a. 粘膜組織の形態　b. 接合上皮　c. 角化した口腔上皮の存在　d. 生物学的幅径
   (2) 相違点／10
      a. 結合組織の成分　b. コラーゲン線維の走行
      c. セメント質・歯根膜の存在　d. 歯槽骨との関係
      e. 血液供給　f. 歯肉とインプラント周囲粘膜のプロービング　g. エマージェンスプロファイル
2) 歯周病リスクファクターのインプラント治療への影響／11
   (1) 全身疾患／11
      a. 糖尿病　b. 心疾患　c. 骨粗鬆症　d. 精神疾患　e. 関節リウマチ　f. 絶対的禁忌症
   (2) 生活習慣／12
      a. 喫煙　b. メタボリックシンドローム
   (3) 免疫能／13
   (4) 局所因子／13
3) インプラント周囲組織のプラークに対する抵抗性／13
4) インプラント周囲組織の咬合力に対する抵抗性／14
   (1) インプラント周囲組織に及ぼす咬合力の問題点／14
   (2) インプラントへの過重負担／ブラキシズム，disintegration／14
5) インプラント周囲粘膜に起因する問題／15
   (1) インプラント周囲の非可動性粘膜の存在について／15
   (2) 審美性に関する問題／15
6) 骨量不足に起因するインプラント埋入位置の問題，クラウン－インプラント・レシオ（CI レシオ）に関する問題点／15
7) インプラント周囲炎と歯周炎とは異なる病態／16

❷ 術前検査および診断 ……17

1. 医療面接／17

1) 歯周病罹患状態の把握／17
2) インフォームドコンセント／17

2. 歯周病リスクファクターの検査／17

1) 全身疾患／18
   (1) 糖尿病／18
   (2) 骨粗鬆症／18
   (3) 心疾患／19
2) 生活習慣（喫煙，栄養，ストレスなど）／19
3) 免疫能／19

3. 歯周組織の検査／19

1) 歯周検査／19
2) 咬合検査／20
3) 歯肉歯槽粘膜の検査／20
4) その他の検査／21

4. 粘膜形態および種々の画像診断／21

1) インプラント埋入部位の粘膜形態／21
2) エックス線写真／21
   (1) エックス線撮影法／22
      a. 口腔内エックス線撮影法（平行法）　b. 口腔外エックス線撮影法（パノラマエックス線撮影法）
3) CT（computed tomography）／22
   (1) 下顎のインプラント埋入部位の CT 撮影／22
   (2) 上顎のインプラント埋入部位の CT 撮影／23

5. インプラントの術前補綴診断／23

1) 診断用ワクシングとサージカルステント／23
2) インプラントの上部構造の設計／23
3) シミュレーションソフトの活用・ガイドドリル用ステントの利用／23

❸ 治療計画の立案 ……24

1. 治療計画立案で考慮する基本的事項／24

1) 歯周治療におけるインプラント治療の位置付け／24
2) インプラント体の選択／24
   (1) 長　さ／24
   (2) 太　さ／24
   (3) 形　状／24
   (4) インプラントシステム（インプラント表面性状を

含む）／24
3）埋入時期の選択／25
4）荷重時期の選択／25
2. 骨に対するオプション／26
1）顎堤に対する骨造成／26
2）抜歯後の顎堤保存／27
3）上顎洞底挙上術／28
3. 軟組織に対するオプション／28
4. その他に考慮すべき事項／28
1）プロビジョナルレストレーション／28
（1）適切な咬合関係および顎位の確立／29
（2）審美および発音障害の回復／29
（3）インプラント周囲組織の口腔清掃の確立／29
2）抜歯の判定／30
（1）第 1 レベル：初期評価（非客観的因子）／30
（2）第 2 レベル：歯周病重症度／30
（3）第 3 レベル：根分岐部病変／30
（4）第 4 レベル：病因因子／30
（5）第 5 レベル：修復・補綴に関する因子／30
（6）第 6 レベル：その他の因子／30

4 歯周病患者へのインプラント治療の実際 ……31
1. 前処置としての歯周治療／31
2. インプラント埋入の基本的な術式／31
1）インプラント外科処置前準備／31
2）全層弁の形成と骨頂部の明示／31
3）インプラント埋入窩の形成／31
4）インプラントの埋入／31
5）フラップレス手術とガイデッドサージェリーを使用したインプラント埋入／32
6）縫　合／32
3. インプラント二次手術とプロビジョナルレストレーション／32
1）インプラント周囲への角化粘膜の獲得／32
2）審美領域への軟組織増大／32
4. インプラント上部構造／33
1）種類とデザイン／33
2）咬合関係／33

5 メインテナンス ……34
1. インプラント治療後のメインテナンスの目的／34
2. インプラント周囲組織の臨床検査／35
1）プラークコントロールの評価／35
2）周囲粘膜の炎症状態の評価／35
3）インプラント周囲のプロービングデプス（peri-implant probing depth：PD）／36
4）プロービング時の出血（bleeding on probing：BOP）／36
5）排膿の有無／36
6）骨吸収（エックス線学的評価）／36
7）インプラント体の動揺／36
8）インプラント周囲の角化粘膜の有無／36
9）咬合関係／37
10）細菌学的検査／37
3. 臨床検査結果の評価／37
4. リコール間隔の決定／37

6 インプラント周囲炎に対する処置 ……38
1. インプラント治療の成功の定義／38
2. インプラント周囲疾患の定義と分類／38
3. インプラント治療に伴う併発症（合併症）の種類／39
4. インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の原因／39
5. インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の治療法／予防法／39
1）非外科的治療法／39
2）外科的治療法／40
6. 累積的防御療法（Cumulative Interceptive Supportive Therapy；CIST）／40

引用文献／42

第 2 部 GRADE アプローチを用いたインプラント周囲炎に対する外科的治療に関する診療ガイドライン ……49

1 本診療ガイドラインの基本理念と作成方法 ……50

1. 目　的／50
2. 本診療ガイドラインの利用者／50
3. 本診療ガイドラインを使用する際の注意事項／50
4. 背景・臨床上の疑問／50
5. 対象となる患者と取り扱う課題／51
6. 文献の検索／52
7. クリニカル・クエスチョン（CQ）の選定／52
8. アウトカムの選定／53
9. エビデンスの統合と確実性評価／53
10. パネル会議における推奨の決定／53
11. メンバーおよび利益相反の申告／54
12. パネル会議メンバー／54
13. 外部評価／54
14. 資　金／54
15. 本診療ガイドラインの利用促進／55
16. 改訂予定／55
17. 参　考／55

2 GRADE アプローチを用いた本診療ガイドライン作成の流れ ……56

3 本診療ガイドラインの使い方 ……57

4 クリニカル・クエスチョン ……60

CQ 1 インプラント周囲炎に対する外科的処置の際に，インプラントプラスティを行うべきですか？ ……60

1. 背　景／60
2. エビデンスの要約／60
3. 推奨の解説／61
   1) アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？／61
   2) 望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？／61
   3) 価値観や意向はどうか？／61
   4) 直接的コストはどうか？／61
   5) 推奨について／62
4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ1）／62
5. エビデンスプロファイル／64
6. フォレストプロット／64
7. 文　献／65

CQ 2 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，エルビウムヤグレーザー（Er：YAG レーザー）を併用するべきですか？ ……67

1. 背　景／67
2. エビデンスの要約／68
3. 推奨の解説／68
   1) アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？／68
   2) 望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？／68
   3) 価値観や意向はどうか？／68
   4) 直接的コストはどうか？／69
   5) 推奨について／69
4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ2）／69
5. エビデンスプロファイル／70
6. フォレストプロット／71
7. 文　献／72

CQ 3 インプラント周囲炎の外科的処置に際して，グルコン酸クロルヘキシジン（CHX）でインプラント体を洗浄することは有効ですか？ …73

1. 背　景／73
2. エビデンスの要約／73
3. 推奨の解説／74
   1) アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？／74
   2) 望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？／74
   3) 価値観や意向はどうか？／74
   4) 直接的コストはどうか？／74
   5) 推奨について／75
4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ3）／75
5. エビデンスプロファイル／77
6. フォレストプロット／77
7. 文　献／78

CQ 4 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，経口抗菌療法は有効ですか？ ……79

1. 背　景／79
2. エビデンスの要約／79
3. 推奨の解説／80
   1) アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？／80
   2) 望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？／80
   3) 価値観や意向はどうか？／80
   4) 直接的コストはどうか？／80
   5) 推奨について／80
4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録

（CQ4）／81
5. エビデンスプロファイル／82
6. フォレストプロット／83
7. 文　献／84

CQ 5 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，エナメルマトリックスデリバティブ（EMD）を併用するべきですか？……86
1. 背　景／86
2. エビデンスの要約／86
3. 推奨の解説／87
1) アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？／87
2) 望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？／87
3) 患者の価値観や好みはどうか？／87
4) 直接的コストはどうか？／87
5) 推奨について／87
4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ5）／87
5. エビデンスプロファイル／88
6. フォレストプロット／89
7. 文　献／89

CQ 6 インプラント周囲炎骨内欠損の外科的処置に有効な骨補填材はありますか？……90
1. 背　景／90
2. エビデンスの要約／91
3. 推奨の解説／91
1) アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？／91
2) 望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？／92
3) 価値観や意向はどうか？／92
4) 直接的コストはどうか？／93
5) 推奨について／93
4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ6）／93
5. エビデンスプロファイル／95
6. フォレストプロット／96
7. 文　献／97

5 外部評価と回答……99
1. 外部評価者 1／99
1）ガイドラインの骨格に関して／99
（1）「5. 対象となる患者と取り扱う課題」／99
（2）「6. 文献の検索」／99
（3）「7. クリニカル・クエスチョン（CQ）の選定」／100
（4）「8. アウトカムの選定」／100
（5）「10. パネル会議における推奨の決定」／101
（6）「8. アウトカムの選定」／101
2）内容に関する意見／102
（1）「累積的防御療法 cumulative interceptive supportive therapy」について／102
（2）CQ1 と CQ2 の推奨度について／102
（3）CQ4 について／102
（4）CQ6 について／103
3）終わりに／103
2. 外部評価者 2，3／103

第1部

歯周病患者における口腔インプラント治療指針

1 歯周病患者の口腔機能回復治療としてのインプラント治療

1. インプラント治療の変遷と歯周病患者への応用

1）インプラント治療の定義（インプラントの種類・特徴）

インプラント治療は，歯の欠損部分に対しインプラント体を用いて顎骨内に支持を求め，これに支持された上部構造を用いて失われた口腔機能を回復する口腔機能回復治療の1つである．1969年にBrånemarkら[1]がチタンと骨組織が直接的に結合（オッセオインテグレーション）することを発表し，骨結合型（オッセオインテグレーテッド）インプラントが開発された．当初，無歯顎患者を対象に2回法で行われたインプラント治療は，術後5～12年で上顎84%，下顎93%と高い生存率*を示したことから，これ以降，急速にインプラント治療が普及した．1998年のトロント会議では，現在の「インプラント治療に対する成功の基準」が定められた（**表1**）．

表1　インプラント治療に対する成功の基準（トロント会議，1998年）

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

高い予知性に裏づけられたインプラント治療は，全顎無歯顎症例・部分欠損症例はもとより，単独歯欠損にまで適応されるようになった．現在の臨床で用いられているインプラントの様式は，骨内インプラントである．また，以前はインプラント体の支持を獲得する様式により，骨膜下インプラント，歯内骨内インプラントおよび粘膜内インプラントに分類されていた．

インプラント用の生体材料としては純チタン，チタン合金，ハイドロキシアパタイトおよびジルコニアなどが現在使用されており，それぞれ良好な生体適合性を有している．

現在のチタンを主体としたインプラント体は，骨組織と直接的な接触によるオッセオインテグレーションによって支持され，オッセオインテグレーテッドインプラントとよばれる．インプラント体の基本構造としては，おもに2ピースタイプ（インプラント体とアバットメント）であり，以前はシリンダータイプのインプラントも使用されていたが，現在はインプラント体の表面にスレッドが形成されているスクリュータイプのインプラントが多く使われている．スレッドの形態は，脆弱な骨でも初期固定が得られるような工夫がされている．

インプラント体の形状には多くの種類があり，大きく分けてパラレルタイプとテーパードタイプの2種類がある．パラレルタイプがインプラント体上部から先端まで平行な形状をしているのに対し，テーパードタイプのインプラントは，インプラント体の上部から先端にかけて細くなる形状である．またスレッド形状にもよるが，テーパードタイプはパラレルタイプに比べて，埋入時のトルクが大きく初期固定を得やすい特徴がある．

---

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

2）歯周病患者へのインプラント治療の利点とリスク（感染）

歯周病患者においては，適切な歯周治療がなされても，残存骨量の低下により歯の支持負担能力が不足し，機能圧に対応できない場合がある．特に歯の欠損を伴う場合には，残存歯は欠損補綴装置の維持歯として十分な機能が果たせない場合が多い．このような場合に，顎骨に直接支持を求めるインプラント治療は，歯周病患者における機能回復という観点から大きな利点を有しており，顎骨に支持された強固な欠損補綴装置，支台歯や維持歯に対する補綴的な負担の軽減，咬合の安定，補綴処置に伴う天然歯削合の回避，咀嚼効率の向上および審美的な改善などが得られる可能性がある．また，残存歯に対しても，アタッチメントロスのある残存歯の保護，咬合関係の乱れた口腔内に適正な咬合を付与できる，などの利点がある．無歯顎患者へのインプラント治療後の細菌叢を調べた結果，歯周病原細菌を検出する頻度は低かった[2]．しかし，有歯顎患者でインプラント治療が失敗した症例のインプラント周囲細菌叢を調べた報告では，グラム陰性菌やスピロヘータなどの細菌の比率が高いことが示されている[3]．実際に，インプラントを用いた口腔機能回復後，隣在歯の歯周ポケットからインプラント周囲溝への細菌感染は短期間のうちに起こることが知られている．Quirynen ら[4] がチェッカーボード DNA–DNA ハイブリダイゼーション法や培養法を用いてアバットメント連結後のインプラント周囲溝の細菌の動態を調べたところ，2 週間以内に数種の歯周病原細菌を含む多くの細菌種が確認された．さらに，同一口腔内から採取した歯周炎・インプラント周囲炎の細菌叢を比較すると類似した細菌叢が認められたが，インプラント周囲炎の細菌叢の方がより複雑で多種の細菌叢を示した[5]．2016 年の Paula Juliana Pérez-Chaparro ら[6] のシステマティックレビューでは *Porphyromonas gingivalis*，*Treponema denticola* および *Tannerella forsythia* とインプラント周囲炎が関連するというエビデンスを支持しており，*Prevotella intermedia* および *Campylobacter rectus* もインプラント周囲炎に関連があることを示唆している．

これらの結果を勘案すれば，インプラント埋入手術を行う前に口腔内から歯周病原細菌を可能なかぎり減らしておく必要がある．また，歯周治療が適切になされていない歯周病患者へのインプラント治療は推奨されず，長期安定性についても十分議論がなされていない．さらに，一度歯周治療によって改善した細菌叢も，その後のプラークコントロールの状態によっては変化する可能性がある．そこで，臨床的パラメーターの確認に加え定期的にインプラント周囲溝内の細菌検査を行うことが奨励される．歯周治療が適切になされたとしても，歯周病患者では残存している骨や軟組織量が不足している場合が多く，結果的に使用できるインプラントフィクスチャーの幅径や長さが制限されてしまい，これが歯周病患者におけるインプラント治療に関する治療計画の立案とその実施をより困難で複雑にしている．Baelum ら[7] は 2004 年，歯周治療の経験があるインプラント患者を対象とした 14 年間の追跡調査から，インプラントの生存率は歯周病罹患経験にかかわらず高い値を示したが，成功率については，その条件を厳しく（インプラント周囲溝が 4mm 以内，bleeding on probing が陰性など）すると，かなり低くなると報告している．また，近年では Klokkevold ら[8] が，インプラントの治療成績に歯周病，喫煙および糖尿病などがどのように影響するか 1,814 編の論文を対象に調査を行ったところ，歯周治療の既往はインプラントの生存率に影響を及ぼさなかったが，歯周治療の既往を有する患者は，合併症の頻度が高く，成功率は低い傾向にあることが報告された．加えて，Roccuzzo ら[9] の 10 年間機能下におけるインプラント周囲炎の出現頻度を調べた調査では，系統的な SPT が行われていた場合は重度歯周病患者における 10 年間のインプラント周囲炎の治療の必要性は 47.2％だった．以上の結果から，歯周病罹患患者は，適切な歯周治療が行われればイン

プラントの生存率に影響を及ぼさないが，成功率には影響を及ぼす可能性がある．

インプラント治療における歯周病学的配慮事項を**表 2** にまとめた．

表 2　インプラント治療における歯周病学的配慮事項

歯周病患者のリスクファクター	インプラント治療へのリスク
・歯周病原細菌の存在 ・病因・宿主・環境などの歯周病リスクファクターの存在 ・骨欠損や根分岐部病変の存在 ・残存歯の予後が不確実 ・欠損部骨量の不足 ・軟組織レベルの低下	・同一口腔内（残存歯）からの交叉感染 ・同一個体であるため，歯周病と同様のリスクファクターが存在 ・インプラントへの感染の波及 ・クラウン－インプラント・レシオ（CI レシオ）の悪化，インプラント埋入位置の制限 ・審美的インプラント治療やプラークコントロールの困難化 ・顎骨の高度吸収，口腔前庭の狭小化，角化付着粘膜の狭小化

3）歯周病罹患歯の抜歯基準とインプラント治療

抜歯を決定するための基準は一律でなく，抜歯を考慮する歯にかかわる直接的および間接的要因が大きな影響を及ぼす．患者の抜歯に対する理解度には個体差があり，多くの患者は，できるかぎり歯を保存したいという願望をもっている．しかし，抜歯に対する理解度は，歯科医療スタッフによる患者教育や患者との信頼関係などによって大きく変化する[10]．歯周病罹患歯を積極的に抜去しインプラント治療を行った場合，保存的治療法を行った場合と比較し，咀嚼機能の回復や残存歯の延命が明らかに改善されるのか，またインプラント治療以外の補綴処置では歯の延命効果は得られにくいのか，といった点を明確にした研究はまだない．さらに，歯周病患者へのインプラント治療には，歯周病罹患歯からの細菌感染の波及，インプラント周囲組織の感染に対する抵抗力低下の可能性，口腔内全体のプラークコントロール悪化の可能性，インプラントへの負担過重，クラウン－インプラント・レシオ（CI レシオ）の悪化などのリスクが伴う．以上の観点から，インプラント治療は現在では高い予知性があるといってよいが，抜歯か否かの境界にある患歯については，慎重に評価しなければならない．抜歯に対する科学的根拠および厳密な基準を明確にすることは困難であり，歯周病患者と歯科医療従事者の十分なインフォームドコンセントにより抜歯の適否を判断しているのが現状である．

したがって，抜歯の必要性のある歯周病患者に対して医療面接を行う際には，まず患者の社会的背景や治療に対する意向を調査する．次に，治療計画を立案する段階で患者教育が必要となる．つまり，保存や機能回復が困難な歯に対して何も処置を施さない，あるいは望みのない罹患歯をできるだけ保つことは，歯周医学の観点から勧められないことを説明する義務が歯科医師にはある．歯周病罹患歯の抜歯の判断基準に関して，歯周治療の初期段階に抜歯すべきか，あるいは歯周治療の後期まで抜歯を延期し暫間的に保存するかの判断基準を**表 3，4** に示す．**表 3** の条件に当てはまる場合には，抜歯の必要性を患者に十分理解させ，可及的速やかに抜歯を行う．また，**表 4** に示した条件に 1 つでも当てはまる場合には，暫間的に保存し歯周治療の経過をみながら抜歯を延期することを考慮する．

表 3　歯周治療初期における抜歯の判断基準

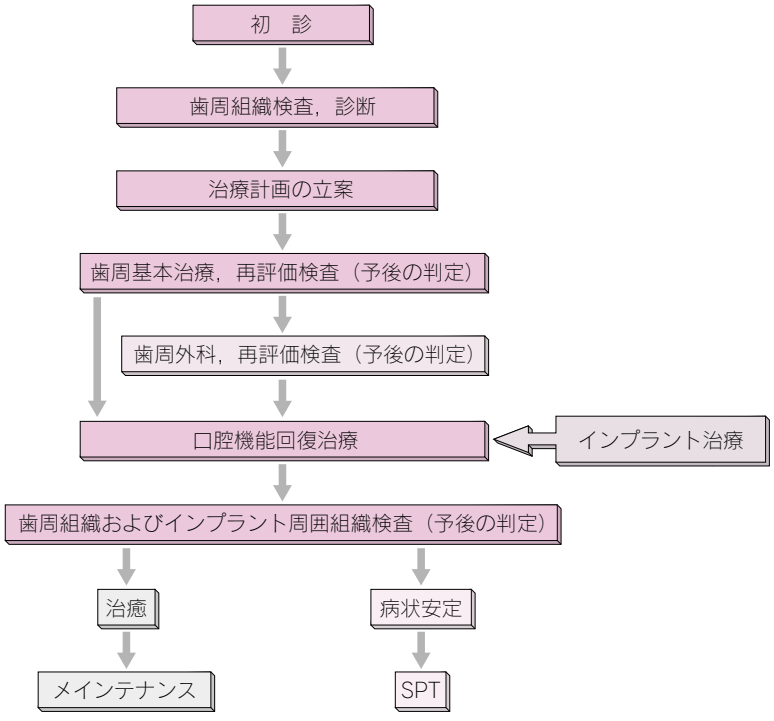
1. 対症療法を行っても，過度の動揺により痛くて噛めない結果，回避性咀嚼を行ってしまう場合
2. 十分なデブライドメントができない，あるいは暫間固定ができないほど進行した歯周炎
3. 治療中頻繁に急性膿瘍が生じ，広範囲の歯周組織破壊の原因となる可能性がある場合
4. どのような治療計画を立案したときにも，利用価値が見出せない場合

表 4　暫間的に保存し，歯周治療後期に抜歯を行うための判断基準

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

4）歯周治療におけるインプラント治療

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



①残存歯により咬合関係が安定している場合

図 1-①　治療前からの欠損部位に対するインプラント治療

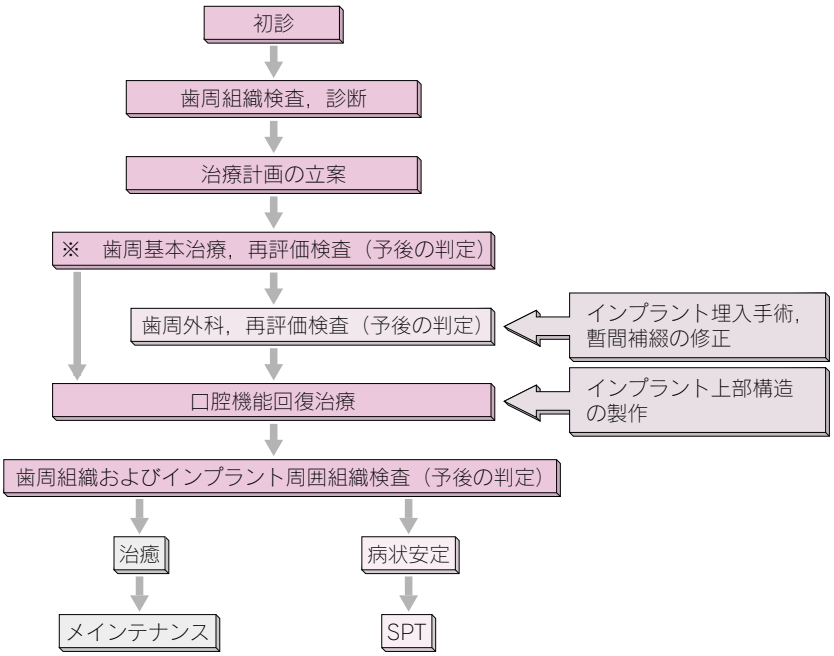


図 1-②　治療前からの欠損部位に対するインプラント治療

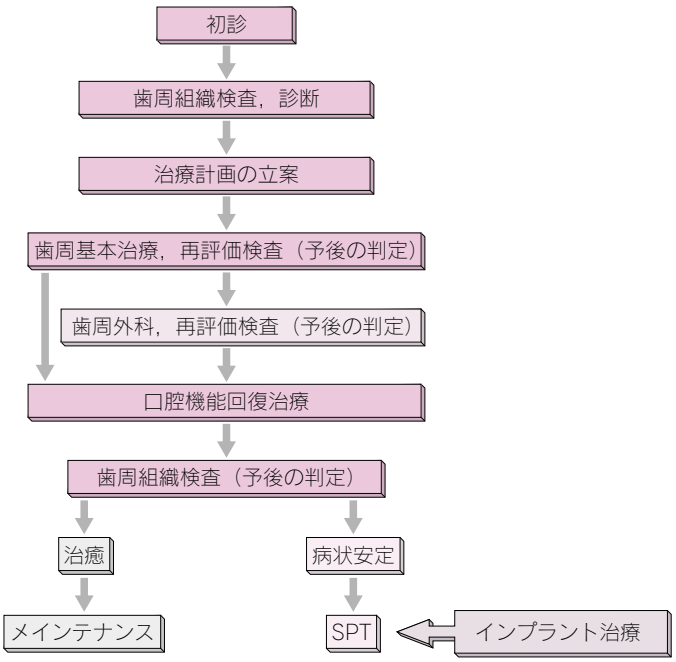


図 2　病状安定後の経過観察中に生じた新たな欠損部位に対するインプラント治療

5）インプラント体の特徴（表面処理，表面性状，ボーンレベル，ティッシュレベル）

現在使用されているインプラントシステムのコンポーネントとしては，インプラント体の表面処理ならびに表面構造（スレッドの形状），インプラント体の頸部の構造，アバットメントの連結様式，プラットフォームとアバットメント径の接合様式があり，各メーカーにより多くの種類が存在している．

（1）インプラント表面処理，表面性状

オッセオインテグレーション系インプラントは，当初機械加工（マシーンドサーフェイス）された表面処理のインプラントが使用されてきたが，オッセオインテグレーションのためには2～3カ月の免荷期間が必要であるとされてきた[11]．

しかし，近年では機械加工されたインプラント体から，より早期のオッセオインテグレーションを求めて，いろいろな表面処理法が報告されている．骨との接触面積を拡大する物理的処理法に加えて，化学的処理法，成長因子の応用について報告されている．表面処理法の改良したインプラントを使用する根拠は以下に示した[12]．

① 埋入後すぐに骨との機械的嵌合･安定性が得られること（より広い接触面積が獲得できる）
② 血餅を適切に保持する表面形状が与えられること
③ 骨の治癒過程を刺激すること
④ 早期にインプラント表面に骨芽細胞の集積を図ること

また，機械加工のインプラント表面よりもラフサーフェイスインプラントの方がより強固なオッセオインテグレーションを得られるエビデンスも蓄積されている[13～16]．

表面処理法として代表的なものは，機械加工，コーティング（ハイドロキシアパタイト，フッ素など），サンドブラスト，エッチング，陽極酸化処理，放電加工，ジルコニアの応用であり，これらの処理を単独もしくは複合化することにより表面処理がなされている．また，スレッドの形状も様々な種類があり，スレッドピッチやスレッド幅についてもシステムにより多くの種類が報告されている．

（2）ティッシュレベルインプラント・ボーンレベルインプラント

ティッシュレベルインプラントは周囲の軟組織との適合を可能にする研磨されたショルダー部を有し（粘膜貫通部），プラットフォームは粘膜レベルに位置する．しかしながらインプラント周囲軟組織が退縮すると，ショルダー部の機械研磨面が露出する可能性があるため，審美領域での使用には注意しなければならないが，二次手術が必要でない1回法に適していると考えられる．一方，ボーンレベルインプラントのプラットフォームは骨レベルに位置する．そのため2回法（submerged）に適しており，粘膜貫通部はアバットメントとなり，治癒後もしくは2次手術後に軟組織の厚みに応じてジンジバルハイトを設定し，上部構造を製作する．そのため，インプラント体ショルダー部が露出する危険性が少ないので審美領域である前歯部での使用が推奨される[17]．

6）フィクスチャー／アバットメント接合部（接合部の位置，形態；バットジョイント，プラットフォームスイッチ[18]）

インプラント・アバットメント連結機構は，エクスターナルジョイント，インターナルジョイント，テーパードジョイントの3種に大別される（**図3**）．エクスターナルジョイントは，回転防止機能は強くないが着脱方向の規制が少ないので，多数のインプラントを連結するような上部構造に有効である．インターナルジョイントとテーパードジョイントは，回転防止機能

があるが着脱方向の規制が強い．そのためインプラントレベルで多数のインプラントを連結する上部構造を製作するためには，インプラント同士の平行性が重要となる．また，インターナルジョイントはインプラント体内部に回転防止溝が付与されているものがあり，アバットメントとインプラント体の嵌合接触面積が比較的大きく，側方圧による応力の集中も少なくなるためアバットメントスクリューが緩みにくいのが特徴である．テーパードジョイントはインプラント体内部にテーパーの形状が付与されている形態である．アバットメントスクリューの締結によりくさび効果が生じて，接合部の強固な固定が得られる．アバットメントの緩みが生じにくいだけでなく，微小漏洩が少なく，細菌感染がインプラント体の内部に及びにくい．

インプラント体とアバットメントの直径が同径で接合する状態をバットジョイントという．インプラント体のプラットフォームの直径より若干小さい直径のアバットメントを装着する様式は，プラットフォームスイッチング，プラットフォームシフティング，ホリゾンタルセットオフ，コネクティブカントゥアなど各メーカーによって呼び方は様々である．近年，Santiagoら[19]の発表したシステマティックレビューでは通常のプラットフォームのものと比較すると，失敗率では統計的有意差は認めなかったものの，プラットフォームスイッチの付与した群では骨吸収が有意に少なかった（− 0.41mm）との報告がある．

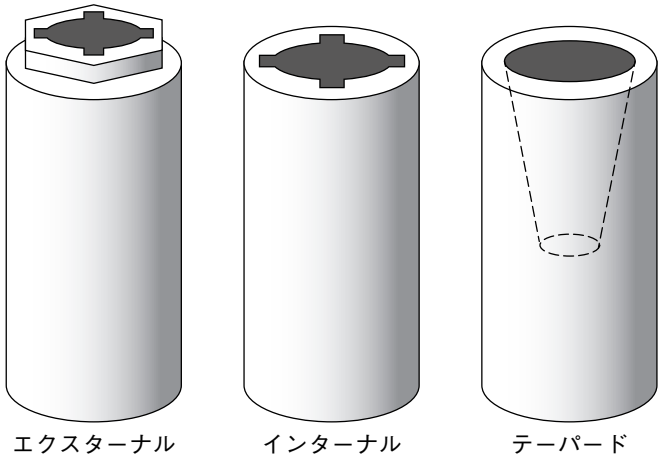


図 3　インプラント・アバットメント連結機構

2. 歯周病患者の口腔インプラント治療における留意点

1）歯周組織とインプラント周囲組織

口腔機能回復治療の一環として，インプラント治療が選択されることが多くなった．同一口腔内に天然歯とインプラントが混在するなか，長期にわたって両者を維持していくためには，歯周組織とインプラント周囲組織の共通点や相違点を理解することが重要である．

（1）共通点（表 5，図 4）[20, 21]

a. 粘膜組織の形態

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

b. 接合上皮

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

c. 角化した口腔上皮の存在

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

d. 生物学的幅径

健康な歯周組織の獲得や維持に必要とされる歯肉溝底部から歯槽骨頂部までの歯肉の付着幅で，上皮性と結合組織性付着の幅から成り立っている．天然歯では約 1mm 幅の上皮性および結合組織性付着が認められ，約 2mm の生物学的幅径が存在する．インプラント周囲では約 1.2mm 幅の接合上皮と，骨頂上に約 1.5mm 幅の結合組織が存在するため，約 2.7mm の生物学的幅径が存在すると考えられている．ただし，インプラントと結合組織の付着様式は天然歯と異なる．

表 5　歯周組織とインプラント周囲組織の共通点

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

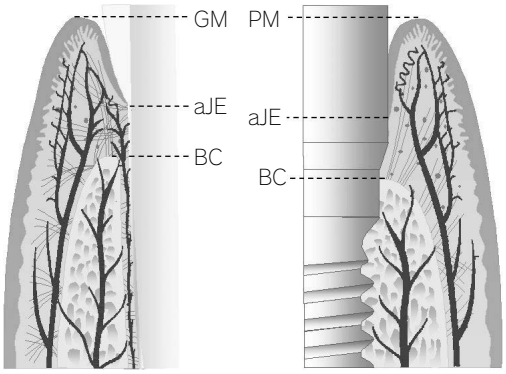


図 4　歯周組織とインプラント周囲組織
GM：歯肉辺縁，PM：インプラント周囲粘膜辺縁，aJE：上皮性付着根尖側端，BC：顎骨辺縁

（2）相違点（図 4，5，表 6）[20, 22～24]

a. 結合組織の成分

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

b. コラーゲン線維の走行

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

c. セメント質・歯根膜の存在

天然歯では歯根周囲にセメント質と歯根膜が存在するが，インプラント体にはない．

d. 歯槽骨との関係

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

e. 血液供給

天然歯では歯根膜，歯槽骨および歯肉から血液供給を受けるが，インプラントでは顎骨およびインプラント周囲軟組織からのみの血液供給を受ける．

f. 歯肉とインプラント周囲粘膜のプロービング（図 5）

天然歯では，セメント質が存在し歯肉線維が埋入しているため，歯周プローブを使用してポケットを測定した場合，付着位置で抵抗があるが，インプラント体では歯肉線維がインプラントと平行に走行しているため，歯周プローブを使用した場合，骨結合部位近くまで容易に到達するので，臨床上では慎重に行う必要がある．また，次項で述べるようにインプラント上部構造のカントゥアが大きい場合は垂直方向のプロービングが困難になる．

g. エマージェンスプロファイル

インプラントでは上部構造のカントゥアが天然歯に比較して，大きくなることが多い．オーバーカントゥアによって天然歯より清掃性が劣る．

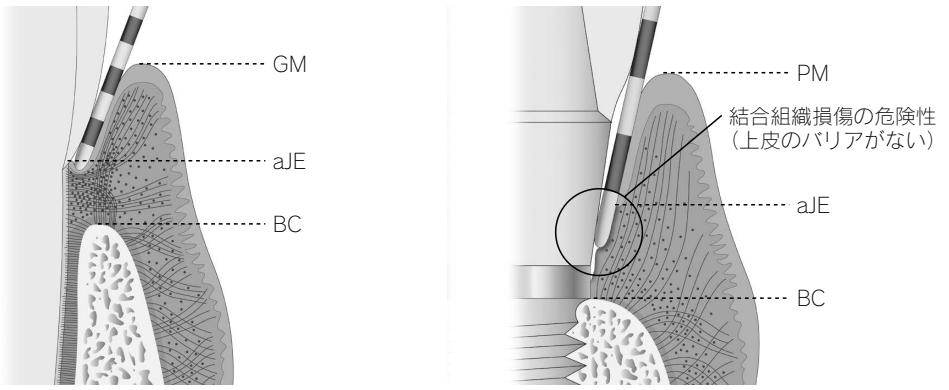


図 5　天然歯・インプラント周囲粘膜へのプロービング
GM：歯肉辺縁，PM：インプラント周囲粘膜辺縁，aJE：上皮性付着根尖側端，BC：骨頂
天然歯に対するプロービングでは，セメント質内部から結合組織へ走行する歯肉線維が付着する位置で抵抗がある．一方インプラントでは，プローブの挿入に抵抗する歯肉線維の走行および上皮のバリアが存在しない．

表 6　歯周組織とインプラント周囲組織の相違点

	歯周組織		インプラント周囲組織
結合組織成分			
コラーゲン含有量	歯　肉	＜	インプラント周囲粘膜
線維芽細胞	歯　肉	＞	インプラント周囲粘膜
コラーゲン線維の走行	歯根に垂直および平行		インプラントに平行
セメント質	有		無
歯根膜	有		無
歯槽骨との関係	歯根膜組織が介在		骨結合（オッセオインテグレーション）
血液供給	歯根膜，歯槽骨，歯肉		顎骨，インプラント周囲軟組織
プロービング時の抵抗性	歯　肉	＞	インプラント周囲粘膜
カントゥアの大きさ	歯　肉	＜	インプラント周囲粘膜

2）歯周病リスクファクターのインプラント治療への影響

インプラント治療においても歯周治療と同様に全身疾患，喫煙などのリスクファクターが存在し，インプラント埋入手術，インプラント周囲組織との適合，メインテナンス中の感染などに影響する．また，適切な治療が行われていない歯周病の存在は，感染の原因や咬合の不安定などのインプラント治療の障害となる．

（1）全身疾患

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

a. 糖尿病[25, 26, 28, 29]

1 型および 2 型糖尿病においても末梢血管循環障害や免疫系機能障害により術後の創傷治癒の遅延やインプラント周囲炎が発症するリスクが高い．また，糖尿病では骨芽細胞の数・機能

が減少することが知られており，骨の治癒やオッセオインテグレーションに影響する可能性がある．通常，HbA1c：6.9％以下，空腹時血糖値：140mg/dL 以下，食後血糖値：200mg/dL 以下，ケトン体（−）程度にコントロールされた状態でのインプラント体埋入手術が推奨されている．

b. 心疾患 [28)]

虚血性心疾患（心筋梗塞，狭心症，不整脈），高血圧症など心疾患の既往のある患者では，それぞれの疾患の状態や服薬に関する情報を詳細に把握し，患者，主治医を含めた三者で情報を共有することが重要である．インプラント手術時には不安・緊張・疼痛などにより血圧は容易に上昇するので，バイタルサインを確認しつつ，ストレスの少ない手術を心がけるべきである．

c. 骨粗鬆症 [26 ~ 28, 30)]

骨粗鬆症患者の顎骨においては骨密度の低下が認められるため，インプラント埋入時や固定期間に十分な注意が必要である．また，骨吸収抑制薬であるビスフォスフォネート系薬剤や抗RANKL 抗体薬が投与された患者では，顎骨に及ぶ外科治療や抜歯の後に顎骨壊死（ARONJ：anti-resorptive agent-related osteonecrosis of the jaw）が生じることが報告されている．さらに，ステロイドの使用や糖尿病，腎不全などが合併している場合は，その発症率が高まる．インプラント体埋入手術の際には，骨吸収抑制薬の種類，投薬期間によって休薬が推奨されてきたが，その効果については明確なエビデンスも得られておらず，学会によっても見解が異なるのが現状である．骨吸収抑制薬のみ服用の場合，インプラント治療は禁忌ではないが，医科と連携しながら，徹底した感染源の除去と感染予防を行い，細心の手技を尽くして治療を進める必要がある．

d. 精神疾患 [28)]

神経症，統合失調症，双極性障害，うつ病などの精神疾患を有し，十分な医療面接ができない患者や術後のメインテナンスに十分な理解のできない場合は，インプラント治療は慎重に行うべきである．また，不定愁訴を多くもつ患者や不安の強い患者においても術後に種々の問題が生じることがあるため，慎重なインフォームドコンセントが求められる．

e. 関節リウマチ [26, 28)]

ステロイド薬が長期投与されている関節リウマチ患者では，副腎機能が抑制されているため，手術などのストレスによりショックを引き起こす危険性があるので注意が必要である．また，ステロイド薬により免疫能が低下しているため，インプラント体埋入手術後やメインテナンス中の感染の危険性が高くなる．

f. 絶対的禁忌症 [26, 28)]

上記の疾患とは異なり，病状の改善の望めないような疾患が存在する．これらの疾患に対してのインプラント治療は禁忌となる．重症心臓病，先天性血液凝固因子欠乏症（血友病），腎透析患者，末期の悪性腫瘍患者，顎骨に放射線治療を受けた患者，チタンアレルギーを有する患者などがこれにあたる．

（2）生活習慣

医療面接において，患者の生活習慣を十分に把握することはインプラント治療の成功には不可欠である．インプラント治療の成否を左右する喫煙，生活習慣病に対して，医療従事者として積極的な働きかけが期待される．

a. 喫　煙 [25～28]

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

b. メタボリックシンドローム [28]

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

（3）免疫能 [26, 28]

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

（4）局所因子 [27, 28]

上記のほかに，残存歯を含めた口腔内の因子の考慮が必要となる．以下の項目には配慮するべきである．

・コントロールされていない歯周病
・プラークコントロール不良
・残存歯や欠損部の状態（欠損部の角化粘膜の有無，角化粘膜の厚み，隣在歯の根尖病変の状態など）
・咬合状態，ブラキシズム
・歯槽骨量と骨質（骨密度）

3）インプラント周囲組織のプラークに対する抵抗性

Marinello ら [31] や Lang ら [32] は，動物実験でインプラント周囲にプラークを沈着させると組織破壊が生じることを報告している．また，Schou ら [33] は，サルにおける実験で，インプラントと天然歯のプラーク細菌について検索し，細菌叢は類似していることを報告している．この結果は，ヒトで示された結果とも一致していた [34]．インプラント周囲組織は，インプラント体と顎骨との間の歯根膜を介さないオッセオインテグレーションによる結合であるため，セメント質および歯根膜組織による結合組織性付着を呈する天然歯の歯周組織とは構造上の違いがある．また，歯根膜が欠如したインプラント周囲組織では，インプラント周囲軟組織および顎骨からのみ血液が供給されるため天然歯と同等の脈管系による防御機構がない．そのため，プラークによる組織抵抗性は天然歯よりも低く，一度付着の喪失が生じると組織破壊が進行し，炎症がより広範囲に及ぶことが示唆されている [35]．したがって，インプラントの術前処置として，良好なプラークコントロールのもと徹底した歯周基本治療を行うこと，そして歯周外科治療による歯肉縁下のバイオフィルム除去ならびに歯周ポケットの減少・除去を図ることは必要不可欠である．また，インプラント周囲組織の細菌感染を予防する上で，インプラントの上部構造はプラークコントロールが行いやすい形態を付与すること，プラークが付着しにくい材料を選択することも重要である．

4）インプラント周囲組織の咬合力に対する抵抗性

（1）インプラント周囲組織に及ぼす咬合力の問題点

インプラントの上部構造に対する外傷性咬合により骨とインプラント体との接触面に応力が集中すると，インプラント頸部のオッセオインテグレーションが失われることがある．また外傷性咬合は，埋入部の骨質が不良であったり，また骨量が不足しているために咬合負荷の分散がなされず，過大な咬合力として作用してインプラント体を支持する顎骨に影響を及ぼす．骨結合型インプラントでは，歯根膜や結合組織などの軟組織を介さず，顎骨と直接接触しているので，天然歯にみられるような生理的動揺がみられない．したがって，わずかな咬合接触の変化が早期接触となりうる．また，咬合負荷時の沈下量が天然歯と異なるとともに，側方力が歯頸部に集中することや，自己感覚受容器がないためにインプラント部の咬合接触情報が直接下顎運動調節にフィードバックされないなどのインプラントに及ぼす問題点がある．歯周病患者では残存歯は欠損補綴装置の維持歯として十分な機能が果たせない場合，インプラントに過度の咬合負担がかかる．歯周炎の進行に伴い歯槽骨のレベルが低下し，クラウン－インプラント・レシオ（CI レシオ）の悪化をまねく場合も多く，これにより側方力などに対する抵抗性が低下していると考えられる．

（2）インプラントへの過重負担／ブラキシズム，disintegration

インプラントの長軸方向以外の荷重はインプラントへの過重負担の原因となり，インプラント頸部周囲骨の吸収性リモデリングを生じさせる[36]．この骨吸収は進行性であり，インプラント治療の失敗につながる可能性がある．したがって，インプラントへの過重負担に関しては，完全に解明されているわけではないが，オッセオインテグレーション領域が過重によって破壊され，その主要な症状としてインプラントの動揺が生じるとされている．

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

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

オッセオインテグレーションが一度獲得されたとしても，力学的な問題によりインプラント治療の晩期失敗が引き起こされることがある．このようなオッセオインテグレーションの維持喪失を disintegration（ディスインテグレーション）という．インプラント周囲炎との鑑別診断が必要であり，インプラント周囲組織に炎症を伴うことが少ないが，インプラントが動揺するなど患者から違和感を訴えられることが多い．ディスインテグレーションの対応としては，インプラント体の撤去が一般的である．

したがって，インプラント治療が長期維持できるように上記の過重負担を誘発する因子を除去しておく必要がある．また，インプラントの術前にブラキシズムなどの咬合性悪習癖であるパラファンクションの有無について正しく診査し，必要性があれば早期にオクルーザルスプリント（ナイトガード）を装着することが推奨されている[37]．歯周病患者では骨レベルが低下しているため短いインプラントを選択せざるをえない場合があり，さらにこのような状況では

歯冠長の長い補綴物を装着しなければならないことが予測されるため，メインテナンスにおける咬合管理が必要となる．

5）インプラント周囲粘膜に起因する問題

（1）インプラント周囲の非可動性粘膜の存在について

Wennström ら[38]によれば，角化粘膜の幅が2mm未満と2mm以上のものとを比較して，両者でプラーク指数，歯肉炎指数などの臨床的評価に差がなかった．一方，Warrer ら[39]は，角化粘膜の欠如したインプラント周囲は，角化粘膜のある部位よりプラークによる組織破壊に対して抵抗性が低く，退縮や付着の喪失量が大きいため，インプラント周囲には十分な非可動性角化粘膜が必要であるとしている．このように，インプラント周囲における非可動性角化粘膜の必要性に関しては，意見の一致をみていない[40]．しかし，臨床的にインプラント周囲に非可動性角化粘膜が存在することにより細菌の刺激やブラッシング等の機械的刺激に対する周囲組織の抵抗性が増し，インプラントの長期的維持安定が期待されている．また，補綴物装着後の軟組織の退縮を少なくするには，インプラント周囲に非可動性角化粘膜の獲得が有効であることが示唆されている[41]．特に，上顎前歯部などの審美領域におけるインプラント治療では，非可動性角化粘膜の存在が重要になってくる．歯周病によって歯を喪失すると歯槽突起を喪失する場合が多く，その結果，角化粘膜の喪失や口腔前庭の狭小を生じる．

（2）審美性に関する問題

インプラントにおける生物学的幅径から，インプラント周囲に生じる粘膜貫通部では，上皮付着部の長さは約2mmであり，結合組織層の幅が1～1.5mmで，インプラントに接するコラーゲン線維束よりなり，天然歯と同様な形態を有している[34]．

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

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

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

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

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

固定性の補綴装置の支台とするための最も理想的な歯冠／歯根比は1：2から1：1.5である．一方，インプラント補綴装置の支台として利用する場合には，CI レシオ1：1が必要最小限の値となる．臼歯部骨高径の不足によるCI レシオの悪化は，長すぎる歯冠長の直接的原因となり，咬合圧によるインプラントへの側方力を増幅させる．またCI レシオの悪化による長い歯冠部

は，インプラント上部構造の周囲や隣接部の清掃性をより困難にする．

7）インプラント周囲炎と歯周炎とは異なる病態

インプラント周囲組織のプラーク形成の結果生じた炎症性病変については，天然歯ならびにインプラント周囲組織の差異を含めて多くの研究が報告されている[35, 42, 43]．炎症の広がる様式が歯周組織とインプラント周囲組織では異なり，歯周組織ではプラークに起因する炎症性病変は結合組織内に限局しているが，インプラント周囲組織においては顎骨まで及ぶと報告されている[35]．

歯周炎は「セメント質－歯根膜－固有歯槽骨」3ユニットの，インプラント周囲炎は「インプラント－骨境界面」の破壊である．歯周炎に比較してインプラント周囲炎の進行速度が速いことが臨床的に観察されている．

インプラント周囲組織に生じる炎症性病変には，インプラント周囲粘膜炎（peri-implant mucositis）とインプラント周囲炎（peri-implantitis）がある．インプラント周囲粘膜炎はプラークに起因したインプラント周囲軟組織に生じた炎症反応[44]であり，インプラント周囲軟組織の可逆的炎症過程とされている．一方，インプラント周囲炎は，初期のオッセオインテグレーションの成功と咬合機能を果たした後にインプラント体周囲の軟組織に炎症が伴い，支持骨の喪失まで引き起こす炎症過程とされている[45]．

インプラント周囲組織は，歯周組織とは異なり，インプラント体周囲に歯根膜が存在せず血流量が乏しいこと，また咬合緩衝能がないことから，細菌感染や過重負担が原因でインプラント－骨境界面の破壊が起こると，緩徐ではあるものの骨吸収は持続的に進行していく．したがって，インプラント周囲炎と歯周炎とは異なる病態を示す．

2 術前検査および診断

1. 医療面接

医療面接は，患者との出会いから始まり，患者と歯科医師の関係の構築，受診の動機や病状の把握および患者教育やモチベーション（動機づけ）などの役割がある．したがって患者には，来院に至った主訴，特にインプラント治療および歯周治療に対する希望を尋ね，コミュニケーションを図ることが，治療を進める上で大切である．患者の心理的・社会的因子，すなわち生活環境やコミュニケーション能力なども治療を円滑に進める上で重要な聴取項目となる．歯周病のリスクファクターはインプラント治療のリスクファクターにもなりうるため，歯周病と関連する全身疾患，環境因子，遺伝性因子などについて十分問診を行うことが重要である[1]．また，歯周病の存在がインプラント治療のリスクファクターであることから，インプラント治療開始前に，歯周治療を行う必要がある．

1）歯周病罹患状態

歯周病の罹患状態を把握するために，口腔内写真による検査，歯周精密検査（歯周組織検査）およびエックス線による検査を実施し，歯周組織破壊の程度を把握する．医療面接においては，主訴，現病歴，既往歴，家族歴などを聴取し，情報を収集する．その際，全身疾患の有無，喫煙，ストレス，食生活習慣などのリスクファクターの存在を把握する．患者に対しては，病状や治療法に関しての十分な情報を提供し，自らが積極的に治療に参加できるように動機付けを行い，プラークコントロールをはじめ治療上必要とされる指示を守り，治療に対する協力（コンプライアンス）が得られるように努める．

2）インフォームドコンセント

インプラント治療を開始するにあたり，インプラント治療とはどのようなものであるかを，十分説明する必要がある．特に，インプラント治療を行う部位が歯周病により歯を喪失した場合には，歯周病について，その原因や修飾因子について理解を得るように努める．歯周病により歯を喪失した部位の歯槽骨や軟組織の状態，治療計画，治療期間やその後のメインテナンス，治療費などに関して十分に説明し同意を得る必要がある．歯周病には病状安定があっても完全な治癒はなく，再発することもあるため，インプラントに対しても，術後に十分な清掃ができない場合はインプラント周囲粘膜炎・周囲炎を発症するリスクがあることなどを説明する必要がある．歯科医師が病状やそれに応じた検査や治療について十分な情報を提供して説明し，患者がそれを十分理解した上で承諾する，いわゆるインフォームドコンセントを行う[2]．

2. 歯周病リスクファクターの検査

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

1）全身疾患

歯周病は，口腔局所の感染症としてだけでなく，全身の臓器に影響する慢性感染症であることが近年明らかになってきている．歯周病との関連が報告されている全身疾患を**表 7** に示す．医療面接で歯周病と関連のある全身疾患に関して十分問診を行い，必要があれば，担当医師と連携を取り治療を進めるべきである[3]．

表 7　歯周病と関連する全身疾患

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

（1）糖尿病

糖尿病は，1 型糖尿病（インスリン依存性）と 2 型糖尿病（インスリン非依存性）に分類される．1 型糖尿病は糖尿病患者の 5％以下であり，20 歳以下の若年者に比較的多く，家族歴はないことが多い．自己免疫性または特発性の膵臓ランゲルハンス島の β 細胞の破壊による絶対的インスリン量の不足を原因とする．2 型糖尿病はインスリン分泌低下もしくはインスリン抵抗性による相対的インスリン不足を原因とし，糖尿病患者の 90％以上を占め，家族歴が認められることが多い．生活習慣病としての糖尿病は 2 型糖尿病であり，インスリン分泌能が低い遺伝的背景に高脂肪食や肥満に伴うインスリン抵抗性の亢進により発症する．糖尿病患者は易感染性を示す場合があり，歯周組織検査やスケーリング・ルートプレーニングによって一過性の菌血症を生じる可能性が高いため，歯周治療およびインプラント治療を行う際には，抗菌薬の前投与などの感染対策を考慮する必要がある．インプラント治療に際しては，NGSP 値でヘモグロビン A1c（HbA1c）は 6.9％未満，空腹時血糖値 140 mg/dL 未満，ケトン体（－）にコントロールされていることが望ましい[1, 4, 5]．

（2）骨粗鬆症

骨粗鬆症は，卵巣摘出，糖尿病，甲状腺機能亢進症および閉経後の女性に多く認められる．女性ホルモンであるエストロゲン分泌の減少が原因であるとされ，その検査および診断には，骨密度と脊椎エックス線像が用いられる．骨粗鬆症による全身の骨量減少と歯周病による歯槽骨吸収の関連性については結論が出ていないが，骨粗鬆症の既往をもつ場合には，歯周組織局所での骨量減少を考慮に入れてインプラント治療および歯周治療を進めるべきである[6]．骨粗鬆症治療薬であるビスフォスフォネート（BP）系薬剤あるいはがん治療に用いられる分子標的薬の投与を受けている患者で，顎骨壊死，顎骨骨髄炎の発症が報告されている．報告された症例の多くは，抜歯や局所感染に関連して発症し，抜歯症例では抜歯部位付近で症状が認められる．BP 系薬剤には，注射薬と経口薬があり，顎骨壊死，顎骨骨髄炎は，高カルシウム血症治療のためにがん患者に投与された BP 注射薬で多く報告されているが，骨粗鬆症患者に投与された BP 経口薬においても注意が必要である．BP 系薬剤による顎骨壊死，顎骨骨髄炎のリスクファクターとしては，悪性腫瘍，化学療法，コルチコステロイド治療，放射線治療，口腔

の不衛生，観血的歯科治療（抜歯，インプラントなど）があり，インプラント治療に際しては，服用している薬剤について十分な問診が必要である[7]．

（3）心疾患

心疾患（心筋梗塞，狭心症，不整脈，高血圧など）の既往および服薬に関して十分問診を行い，必要があれば担当医師と連携を取り治療を進める．歯周病原細菌に由来するリポ多糖などによる直接傷害，さらに歯周炎局所で産生されるサイトカインにより心疾患が増悪する可能性があることから，歯周治療を十分に行った後に，インプラント治療に着手すべきである．必要に応じて心電図検査を行い手術は麻酔科医の管理の下で行うことが望ましい．

2）生活習慣（喫煙，栄養，ストレスなど）

喫煙は，歯周病において最大のリスクファクターであり，インプラント治療や抜歯後の治癒を遅延させる．問診にて喫煙の有無を必ず確認し，禁煙指導をする．

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

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

3）免疫能

免疫能には，個人個人の遺伝的要因（好中球機能，遺伝子多型や疾患感受性遺伝子）が深く関与する．一方，喫煙，ストレスなどの環境要因，糖尿病などの全身疾患の状態や血中のサイトカイン濃度などにより大きく影響される[5]．

3. 歯周組織の検査

1）歯周検査

歯周組織検査（歯周精密検査），エックス線による検査および口腔内写真による検査を実施する．歯周精密検査では，歯の動揺度，プロービングデプス，プロービング時の出血の有無およびプラークの付着状態（プラークコントロールレコード:PCR）を測定する．また，顔貌，リップライン，リップサポート，咬合関係，咬合様式，臨床的アタッチメントレベル，歯肉の炎症の程度，歯肉の厚みや角化歯肉の幅，根分岐部病変の有無に関しても精査する．口腔内写真による検査では，口腔内の観察で見落としやすい情報の再確認，初診から経過を追って口腔内の状態を記録し，比較することにより，治療効果の判定や，患者教育に有効に活用できる．インプラント手術部位（欠損部）に隣接する歯やインプラントの対合となる歯の状態は，インプラント埋入位置に影響することから，スタディモデルおよびCTなどにより精査する．残存歯周組織の検査を行い，インプラント治療前に歯周治療を徹底して行うことが，インプラント周囲組織への交叉感染を防止し，インプラント治療を成功へ導くと考えられる．

先進的検査を**表８**に示す．臨床検査項目のなかで，歯周病が炎症性病変であることから，炎症性マーカーと歯周病の関連性が検討されている．また，遺伝子多型と歯周病との関連についての報告も多数あり，従来から行われてきた口腔内での歯周組織検査と先進的検査を組み合わせることで，より正確な診断，治療，予後判定に役立つものと考えられる[5, 8]．

表 8　先進的検査

1. 細菌検査：プラーク・唾液・歯肉溝滲出液・腸内（酵素抗体法，PCR 法，DNA ハイブリダイゼーション法など）：菌種，定量，細菌叢の性状
2. 歯周病原細菌に対する血清抗体価の検査
3. 生化学的検査：血液・唾液・歯肉溝滲出液（炎症性サイトカイン，CRP，遊離ヘモグロビン，潜血，乳酸脱水素酵素 AST，ALT など）
その他，mRNA レベルや DNA 遺伝子多型（single nucleotide polymorphisms：SNPs・マイクロサテライトなど）検査なども行われているが，臨床診断レベルまでには至っていない．

2）咬合検査

咬合の形態的検査（上下顎の咬合関係，歯の欠損，歯や歯根の形態異常，歯の移動，辺縁隆線の高さ，咬合彎曲など）および機能的検査（咬頭嵌合位（中心咬合位）に至る閉口運動や偏心運動時の早期接触の有無，側方・前方運動時の咬合干渉）を実施する．残存歯に動揺がある場合は，外傷性咬合，歯周組織の炎症および支持組織の減少，口唇や舌の習癖およびブラキシズムの有無を検査し，歯周組織の炎症が原因である場合には，インプラント治療前に歯周治療により十分に炎症を除去する．

悪習癖に対しては，為害性を最小限にする矯正治療，咬合調整および自己暗示療法が必要となる．ブラキシズムによるインプラントおよび歯周組織に加わる力を軽減するために，オクルーザルスプリントが使用されることが多い．インプラントは，骨と直接結合（オッセオインテグレーション）し，歯根膜がないことから，天然歯と比較して，わずかな咬合力であっても早期接触となりやすい．対合歯や隣在歯に調和した上部構造の材質選択も重要になる．咬合様式は犬歯誘導が原則であるため，インプラント治療前に咬合様式の検査を十分に行い，インプラントに過剰な咬合力が加わらないように配慮する[1, 9, 10]．

3）歯肉歯槽粘膜の検査

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

① **歯肉の厚み（バイオタイプ）**を，thin，medium thick，thick に分類する．**スキャロップタイプ（歯間乳頭の形態（高さ））**を，high，normal，flat に分類する．Thin and/or high である場合には，粘膜の退縮が起きやすくインプラント上部構造周囲に歯間乳頭を獲得し，審美的な軟組織形態を再現することが難しい．

② **角化粘膜の幅**：インプラント周囲の生物学的幅径を確保するには，約 4mm の角化粘膜幅が必要である．角化粘膜がない場合には，インプラント術前または二次手術の際に遊離歯肉もしくは結合組織移植術，歯肉弁移動術などで角化粘膜を獲得する必要がある．埋入部位に小帯の異常がある場合には，必要に応じて切除・整形術を行う．

4）その他の検査

その他，全身の診察項目およびスクリーニング検査，血液・尿検査項目を**表 9, 10** に示す．スクリーニング検査にて，異常値を発見した場合には，程度に応じて内科に紹介する．その他，必要に応じて，掌蹠膿疱症や原因不明の発疹がある場合には金属アレルギー検査，骨粗鬆症を疑う場合には骨密度・骨代謝マーカーの検査を行う．

表 9　全身の診察

1. 体格・姿勢・栄養状態
2. 顔貌・顔色
3. 意識状態
4. 脈拍
5. 呼吸
6. 体温
7. 血圧

表 10　血液・尿　スクリーニング検査

1. 血液一般検査（白血球数・赤血球数・ヘモグロビン・ヘマトクリット値・血小板数・血液像・赤血球沈降速度）：貧血・化膿性炎症・血液疾患をチェック
2. 生化学検査（総タンパク・アルブミン・A/G 比・尿素窒素・クレアチニン・総コレステロール・AST・ALT・アルカリフォスファターゼ・乳酸脱水素酵素）：肝・腎機能・栄養状態をチェック
3. 糖検査（血糖値・HbA1C）：糖尿病をチェック
4. 免疫学検査（CRP・HBs 抗原・HBs 抗体・HCV 抗体・RPR・TPHA）：炎症の程度・特殊感染症（B 型・C 型肝炎・梅毒血清反応）をチェック
5. 尿一般検査（尿比重・尿 pH・尿タンパク・尿糖・ケトン体・ウロビリノーゲン・ビリルビン・潜血・細菌）：脱水・糖尿病・腎機能・黄疸・尿路感染をチェック

4. 粘膜形態および種々の画像診断

1）インプラント埋入部位の粘膜形態

インプラント埋入部位の硬組織だけではなく，軟組織（粘膜）の形態を考えることも重要である．歯周病が原因で歯を失った場合には，歯槽骨の吸収と周囲粘膜の喪失により，口腔前庭の狭小，角化粘膜不足を生じやすい．その結果，インプラント上部構造装着後にインプラント周囲粘膜や小帯が舌，頬および口唇の動きで牽引され，緊張が生じたり，清掃不良を引き起こし得るため，感染を受けにくいインプラント周囲組織を構築することを考慮する．

2）エックス線写真

インプラント埋入部位の骨の状態，残存歯との関係を診断する上で，画像診断は極めて重要である．インプラント埋入部位の骨の状態だけではなく，隣在歯や対合歯の状態も把握し，一口腔単位で治療計画を立案する．

エックス線写真は二次元的評価になるため，解剖学的に注意が必要な部位に関しては CT を併用し，三次元的評価を行うことが望ましい．

（1）エックス線撮影法

a. 口腔内エックス線撮影法（平行法）

撮影部位の歯列弓に対し平行法で撮影する．平行法を用いることにより，インプラント埋入部位の隣在歯との近遠心的寸法を推定できる．口腔内全体を把握することはできない．

b. 口腔外エックス線撮影法（パノラマエックス線撮影法）

ステントにガッタパーチャなどのエックス線不透過性の指標物を付与し，ステントを装着した状態でパノラマエックス線を撮影することにより，インプラント埋入予定部位の計画が妥当であるかおおよその判断をすることができる．骨の垂直的（高さ）評価をすることは可能であるが，水平的（骨幅）評価をすることはできない．また，拡大率が部位によって異なるため，各インプラントシステムのガイドスケールを併用して治療計画を立てる．

3）CT（computed tomography）（図 6）

インプラント埋入部位の水平的（骨幅）および垂直的（骨の高さ）骨量を正確に計測することができる．また，残存歯との近遠心的位置関係も正確に把握することができるため，インプラント治療において，CT 検査は不可欠である．歯科用 CT の放射線量は約 0.1 mSv であり，医科用 CT に比べて被曝線量の少ない検査が可能である．

（1）下顎のインプラント埋入部位の CT 撮影

下顎のインプラント埋入で最も注意を払わなければいけないのが，下顎管の走行とオトガイ孔の位置である．下顎管に，下歯槽神経，下歯槽動脈および下歯槽静脈が走行し，損傷すると神経麻痺をきたし，重篤な障害になる．オトガイ孔は，多くは下顎第二小臼歯の根尖相当部に位置し，3.5％から 24.6％の割合で副オトガイ孔を有するため，注意する．CT 検査では，骨頂から下顎管やオトガイ孔までの距離を正確に測定することができる．

また，臼歯部舌側の骨形態にアンダーカット（顎下腺窩）があることが多く，CT 検査で頬舌的な骨形態を確認する．

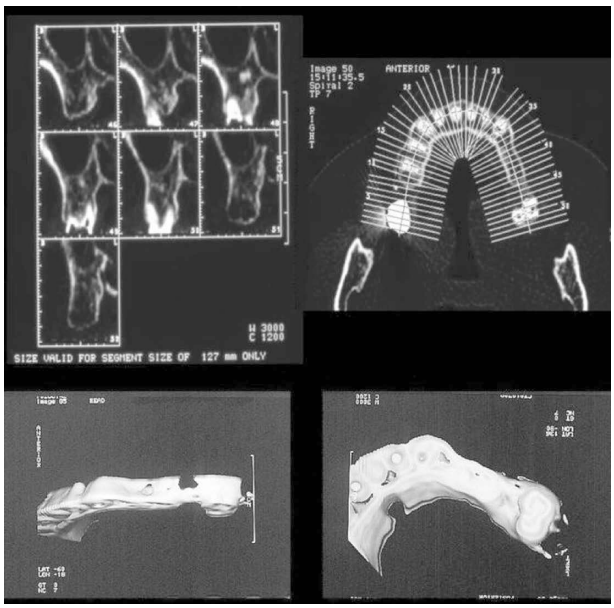


図 6　CT

(2) 上顎のインプラント埋入部位の CT 撮影

上顎のインプラント埋入に際しては，骨幅，上顎洞，鼻腔，切歯孔との位置関係を把握する．

5. インプラントの術前補綴診断

トップダウントリートメントの考えに基づき，インプラントの最終補綴の形態を考慮し，インプラント埋入部位を決定する場合が多く，術前の補綴診断が重要となる．

1) 診断用ワクシングとサージカルステント

インプラントの埋入位置は，最終補綴の形態や対合歯との咬合関係で決定されることが望ましい．そのため，あらかじめ診断用ワックスアップによりインプラント上部構造の歯冠形態を再現し，これに基づいたサージカルステントを製作する．

サージカルステントは，エックス線や CT 撮影時に埋入予定部位の骨の水平的（幅）・垂直的（高さ）評価・計測に用いたり，埋入手術時のドリリングの位置や角度のガイドとして用いる．

2) インプラントの上部構造の設計

審美的回復に加え，対合歯との咬合関係や清掃性を考慮した上部構造の設計が必要である．

特に歯周病が原因で歯を喪失した部位へのインプラント治療は，顎堤が吸収していたり，角化粘膜が不足している場合が多いため，外科的にそれらの問題を解決するか，上部構造の設計を考慮し，清掃性を高める必要がある．プロビジョナルレストレーションで，審美，機能，清掃性を再度確認した上で，最終補綴へと移行することが望ましい．

3) シミュレーションソフトの活用・ガイドドリル用ステントの利用

CT を用い，PC ソフト上でインプラントの埋入位置や，上部構造の形態をシミュレーションすることが可能である．審美領域や解剖学的に注意が必要な部位は，より正確な位置と埋入深度でインプラント埋入手術を行う必要があるため，あらかじめシミュレーションを行うことで，治療精度が向上する．

また，シミュレーションソフトで決定した埋入位置・角度を模型上にトレースしガイドドリル用ステントを作製することにより，ドリリングの際のブレや誤差を最小限にとどめることができる．ただし，手術時に切開・剝離した状態でも，ドリリング用ステントの位置がずれない様に，残存歯を固定源にしたり，ピンを用いて骨に固定する．

3 治療計画の立案

1. 治療計画立案で考慮する基本的事項

1）歯周治療におけるインプラント治療の位置付け

歯周病患者にインプラントを埋入した場合，インプラント治療は高い成功率を示すが，10年以上の長期観察では歯周病既往のない患者に比べて生存率はやや劣ることも示されている[1]．とくに，定期的なメインテナンスに応じない歯周病患者では喪失率が高くなる[2]．これらのことから，歯周病はインプラント治療予後のリスク因子と考えられ，歯周病の厳密なコントロールが必要である．したがって歯周病患者では天然歯からの感染リスクを最小限にするため，インプラント埋入前には可能な限り徹底した歯周病治療を行うことを原則とする．

2）インプラント体の選択

現在様々なタイプのインプラントが製造・販売されている．インプラントの長さ，太さ，形状，インプラントシステム（表面性状を含む）を考慮し，使用するインプラントを選択する．

(1) 長　さ

一般的に8～13mm程度の長さのインプラントを用いることが多く，解剖学的な制約を考慮して選択する．近年は8mm以下のショートインプラントでも良好な結果が報告されており[3]，高度な骨吸収によって上顎洞や下歯槽管が近接した患者では有用である．しかし，周囲骨に吸収が起こり，クラウン-インプラントレシオが悪化した際，ショートインプラントではインプラントの安定性が損なわれる可能性がある．このような点を考慮し，症例に適した長さのインプラント体を選択する必要がある．

(2) 太　さ

一般的には直径3.5～5.0mmのものが用いられている．とくに，歯周病患者では骨吸収が進行していることが多く，水平的に狭小化した顎堤では3.5mm以下のナロータイプを用いることで，骨造成を回避することができる．しかし，インプラント幅径が小さいと破折のリスクが上昇することが考えられるので[4]，歯種，咬合力の大きさ，咬合様式を考慮する．

(3) 形　状

インプラント体の形状は軸面が平行なパラレルタイプと尖端が先細りのテーパードタイプに分類される．パラレルタイプは埋入窩の形成が簡便で，埋入深度の調節が容易であるが，骨質が不良な場合，十分な初期固定が得られにくい．一方，テーパードタイプは，多種類のドリルを必要とし，埋入深度の調整が難しい．しかし，埋入時に周囲骨を圧迫するため，軟らかい骨であっても十分な初期固定を得やすい[5]．

(4) インプラントシステム（インプラント表面性状を含む）

インプラントシステムによってインプラント表面性状，インプラント形態，コネクション機構などが異なる．インプラント表面性状は機械研磨（minimally rough），中等度粗面（moderately rough），粗面（rough）の3種類に大別される．2015年に報告されたシステマティック・レビューでは5年以上のインプラント予後にインプラント表面性状が及ぼす影響を調べている[6]．その結果，上顎においては機械研磨よりも中等度粗面のインプラントの方が生存率は高かったが，下顎では差が認められなかった．また，インプラント周囲の骨吸収は埋入後1年以内に起こることが多く，骨吸収程度はインプラントシステムによって異なると報告された．最近のコクラ

表 11　インプラント埋入時期の分類 [8]

分　類	定　義	治癒期間
Type 1	抜歯即時埋入	抜歯時
Type 2	軟組織の治癒完了時	抜歯後 4 ～ 8 週
Type 3	臨床的・エックス線的抜歯窩の封鎖	抜歯後 12 ～ 16 週
Type 4	完全なる治癒部位	抜歯後 16 週以上

ンシステマティックレビューでインプラントシステムの違いが臨床成績におよぼす影響を検証し，「特定のインプラントシステムが優れた臨床成績を示すというエビデンスは存在しない」と結論づけている [7]．しかし，インプラント周囲骨に吸収が起こった場合，表面性状が粗であると，プラークリテンションファクターとなりやすいため，歯周病患者では，慎重にインプラントシステムを選択すべきである．

3）埋入時期の選択

抜歯からインプラント埋入までの期間は，抜歯窩の治癒や周囲軟・硬組織の変化に応じて 4 つに分類される（**表 11**）[8]．

歯周病患者では歯周病の原因が除去されたことを再評価で確認後，インプラント治療を行うことが原則なため，Type 1（抜歯即時埋入）を選択することは限定される．とくに，抜歯窩が大きく，上顎洞や下顎管などの解剖学的制約を有する上下顎大臼歯部では低リスクかつ初期固定を得やすい Type 3（抜歯窩の封鎖確認後）以降の埋入を選択することが多い．

4）荷重時期の選択

咬合力の荷重時期は，即時荷重，早期荷重，通常荷重の 3 つに分類される．通常荷重とは確実なオッセオインテグレーションを得るための免荷期間（埋入後 2 カ月以上）を経てから行う荷重を行う方法である [9]．一般的には，「初期固定が不良な場合（埋入トルク＜ 30 N/cm）」，「大きな骨造成を伴う場合」，「パラファンクションを疑う患者」，「ショートインプラント」，「全身的なハイリスク患者」では即時荷重ならびに早期荷重は禁忌である．

治療法は，1 回法（non-submerged）と 2 回法（submerged）に区別される．1 回法では埋入手術後，治癒を確認して上部構造製作に移行するのに対し，2 回法では一次手術としてインプラント体の埋入，二次手術としてアバットメントの連結を行う．1 回法は，すべての荷重時期の適応が可能であるのに対し，2 回法では早期荷重もしくは通常荷重を選択することとなる．2 回法はインプラント体とアバットメント間のマイクロギャップによってインプラント周囲炎による骨吸収が 1 回法より起こりやすいと報告されていたが [9]，現在では差はないとされている（**表 12**）[10]．

また，インプラント体のプラットフォーム径より小さい径のアバットメントを装着（プラットフォームスイッチング）することで，インプラント周囲と骨頂部の歯槽骨の吸収が予防され，歯肉退縮を防止できることが報告されている [11]．

歯周病患者では，埋入後初期感染の危険性が低い方法の選択が勧められるため，2 回法で通常荷重を選択することが多い．咬合力などの負担を避け，確実なオッセオインテグレーション

表 12　1 回法と 2 回法

インプラントの種類	1 回法（non-submerged）		2 回法（submerged）
治療法の種類	1 ピース	2 ピース	2 ピース
	インプラント体とアバットメントが一体化している	インプラント体埋入後，ヒーリングキャップを装着する	インプラント埋入後，カバースクリューを装着し，剝離した粘膜弁で閉鎖する
軟組織辺縁の位置	インプラント体が粘膜上に露出		インプラント体が粘膜下に埋没
適応症	・初期感染の可能性が低い場合 ・骨の条件が良好 ・健康な歯周組織を有する		・初期感染の可能性が高い場合 ・骨造成が必要 ・歯周病患者
利　点	・手術が 1 回ですむ ・早期に補綴治療が可能 ・オッセオインテグレーションの程度を直接確認できる ・2 回法と比較して治療費が安価		・初期感染の危険性が低い ・同時に骨造成が可能 ・不利な荷重がない ・多種類のエマージェンスプロファイルアバットメントの選択が可能
欠　点	・初期感染の危険性が高い ・骨造成を必要とする場合は適用困難		・手術が 2 回必要

を得た後，プロビジョナルレストレーションを用いて咬合力に対する歯周組織の反応やプラークコントロールの状態を観察し，臨床的に健康な歯周組織を維持できると判断した時点で上部構造を装着する．

2. 骨に対するオプション

歯周病患者に対するインプラント治療では，歯周病の進行または歯の喪失原因や喪失後の期間などによりインプラント埋入が困難な顎堤吸収が認められることがある．骨量不足を解決し，インプラントを補綴学的に適正な位置に埋入することで機能的および審美的な成功を獲得するために，骨に対するオプションを治療計画に含めることも多い．

骨に対する外科処置を行う際，骨移植材や遮断膜を用いることが多い．しかし，インプラント治療を目的とし，承認されている材料は国内では制限されている現状がある．

1）顎堤に対する骨造成（表 13）

顎堤の造成を目的とした処置では，これらの方法を単独またはいくつかを組み合わせて選択する．骨造成を行う時期はインプラント埋入前（段階法）またはインプラント埋入時（同時法）のいずれかとなる．歯周病患者に骨造成を行う場合，歯周病の原因因子が除去され，炎症が消退したことを確認後に行う．水平的ならびに垂直的骨造成ではブロック骨，粉砕自家骨，骨移植材を用いる術式が採用されることが多く，とくに，遮断膜を併用した GBR 法は高い成功率が得られている[13]．また，自家骨は骨造成法のゴールドスタンダードであるが，採取量が制限されることが多いため，広範囲の骨造成では他の骨移植材と併用される．一般的に，垂直的な骨造成は水平的な骨造成に比較して困難と考えられている．骨欠損形態と骨造成方法の違いによるインプラント生存率と合併症の割合を報告したシステマティック・レビューによると，

表 13　顎堤に対する骨造成

骨造成法	概　要
GBR 法 （guided bone regeneration）	GTR 膜を無歯顎堤部の骨欠損部に応用し，骨再生を目的とした方法．骨欠損部に対して上皮組織および結合組織の侵入を防ぎ，骨組織のみの誘導を促すためのスペースメイキングを施す．吸収性膜，非吸収性膜，チタンメッシュ，テンティングスクリュー，骨移植材などを用いる．水平的ならびに垂直的な骨造成が可能であり，新生骨の形成には３～６カ月を必要とされる．
ブロック骨移植術	ブロック状自家骨もしくは骨移植材をスクリュー固定し，骨造成を行う方法．自家骨はオトガイまたは下顎枝から採取する．設置方法によってオンレー，インレー，ベニアグラフトなどの方法がある．水平的ならびに垂直的骨造成が可能である．
顎堤拡大術	オステオトームやチゼルなどを用いて顎堤を分割し，側方（頬舌的）に増大させる方法．水平的造成が可能である．
骨延長術	造成したい部分に骨切りを行い，骨片に小型の延長装置を取り付け，その骨片を毎日少しずつ引き離すことにより，両骨端から新生骨の仮骨を期待する．水平的ならびに垂直的骨造成が可能である．
矯正的挺出	抜歯予定の歯に対して矯正的挺出を行うことで，歯根周囲の歯槽骨や歯肉ごと歯冠方向へ挺出させる方法．垂直的造成が可能である．

表 14　骨欠損形態と骨造成法におけるインプラント生存率と合併症率 [14)]

骨欠損形態	骨造成法	平均インプラント生存率（%）	平均合併症率（%）
開窓・裂開	同時 GBR 法	92.2	4.99
水平的骨欠損	段階的 GBR 法 ブロック骨移植術 顎堤拡大術	100 98.4 97.4	11.9 6.3 6.8
垂直的骨欠損	同時 GBR 法 段階的 GBR 法 ブロック骨移植術 仮骨延長術	98.9 100 96.3 98.2	13.1 6.95 8.1 22.4

水平的骨欠損への段階的 GBR 法，垂直的骨欠損への同時 GBR 法および仮骨延長術では合併症を起こす割合が高く，適用する場合は，注意が必要である（**表 14**）[14)]．

また，インプラント埋入と骨造成の同時法では，インプラント埋入可能な十分な既存骨があり，確実に初期固定が得られる場合に行われる．

2）抜歯後の顎堤保存

抜歯時に骨移植材やコラーゲンスポンジなどを用いて，抜歯窩の歯槽骨吸収を防ぎ，抜歯後の顎堤吸収を防ぐ治療法がある．吸収性ならびに非吸収性のメンブレンを併用することもある．これらの方法が顎堤吸収を減少させることは示されているが[15)]，骨吸収を完全に防ぐことはできず，その効果には不明な点も多い．

3）上顎洞底挙上術

上顎洞が歯槽頂に近接している場合，上顎洞粘膜と上顎洞底部骨の間にスペースを作り，インプラント体埋入に必要な骨組織を増大させる方法である．上顎骨外側壁から上顎洞に到達する方法のサイナスリフト（側方アプローチ）と，埋入窩から上顎洞に到達する方法であるソケットリフト（歯槽頂アプローチ・オステオトームテクニック）の２つの方法がある．ソケットリフトは既存骨が5mm以上存在し，上顎洞底が平坦な場合が適応となる[16]．十分な初期固定が得られないことが予想される場合には，埋入に先立って上顎洞底挙上を行う“段階法”が行われる．

3. 軟組織に対するオプション

インプラント周囲の角化粘膜の獲得と，インプラント周囲軟組織の形態改善を目的とし，周囲軟組織に対して外科処置を行うことがある．インプラント周囲に角化粘膜が必要であるという報告と必ずしも必要でないとの報告があり，現在コンセンサスは得られていない．インプラント周囲の角化粘膜の影響について種々の臨床パラメーターで検討したシステマティック・レビューによると，インプラント周囲に角化粘膜が存在する方が，プラークの付着が少なく，周囲粘膜の炎症や退縮が少なく，アタッチメントロスが小さくなることが示されている[17]．一方，プロービング時の出血，プロービングデプス，および骨吸収等については，インプラント周囲の角化粘膜の有無によって，差がみられなかったと報告している．

角化粘膜獲得の方法は，遊離歯肉移植術（free gingival graft；FGG），結合組織移植術（connective tissue graft：CTG），歯肉弁根尖側移動術（apically positioned flap surgery）などが用いられる．また，軟組織増大による形態改善には，上皮下結合組織移植術，インレーグラフト法（inlay graft procedure），ロールフラップ法（roll-flap technique）などが応用される[18]．角化粘膜の獲得時期は，インプラント埋入前またはインプラント埋入時，さらにインプラントを口腔内に露出させるための二次手術時のいずれかとなる（**図7**）．インプラント埋入前に行う症例は，角化粘膜が完全もしくは著しく欠如している場合，また，埋入部位に小帯の高位付着や口腔前庭狭小が認められる場合が考えられる．このような場合，FGG，CTGが選択されることが多い．二次手術時に行う軟組織の増大では，移植組織のおよそ20～30％の収縮をあらかじめ予測する．とくに，審美的要求の高い前歯部の中間歯欠損に移植を行う場合，両隣在歯の歯間乳頭の高さより２～３mm高くなるように移植する必要がある[19, 20]．

4. その他に考慮すべき事項

1）プロビジョナルレストレーション

歯周病患者において欠損が存在する場合や抜歯を行う症例では，歯周治療中の咀嚼障害，審美障害を改善し，残存歯への咬合力の負担軽減を目的として，治療用のプロビジョナルレストレーションを装着する．プロビジョナルレストレーションは，装着期間中に歯冠形態，咬合関係，審美性，単独冠，連結冠あるいは床装置とするかなどを確認し，永続性の高い修復・補綴物を良好な条件のもとで装着できる環境を整えることを目的とする[21]．歯周病患者の欠損補綴にインプラント治療を応用することによって，残存歯の負担軽減，固定性補綴物の選択，咬合の安定性確保，修復・補綴治療に伴う天然歯削合の回避，咀嚼効率の向上や審美的改善が得

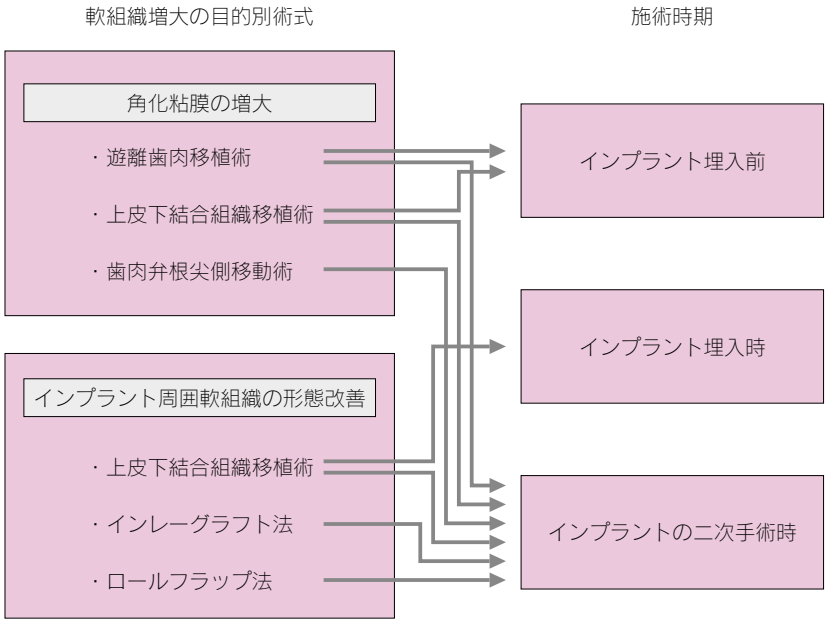


図 7　軟組織の増大術式と一般的な施術時期

られる．インプラント上部構造を製作する前段階として，プロビジョナルレストレーションにより咬合機能の早期回復や咬合関係の修正，および審美性向上のための軟組織形態の誘導などを行う．また，清掃性の向上を目的とした口腔前庭の拡張と角化粘膜の形成，審美性の改善を目的として軟組織増大を行う場合もある．そのため，歯周病患者にインプラント治療を行う際のプロビジョナルレストレーションの役割はより重要である．一般的な注意事項を下記に示す[22, 23]．

(1) 適切な咬合関係および顎位の確立

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

(2) 審美および発音障害の回復

前歯部においては，審美および発音障害の回復が要求される．審美的パラメータとしては，上口唇によるスマイルラインの高さ，下口唇のリップライン，切端または咬頭頂を結ぶライン，歯頸線，歯肉歯槽粘膜移行部のライン，咬合平面の傾斜，歯または顔面の対称性，リップサポートがあげられる[24]．これらを考慮し，インプラント上部構造の形態と評価，適切なエマージェンスプロファイルと関連する軟組織形態の誘導と改善，歯およびインプラント間の乳頭の形成，スマイルライン（正中・切縁）の指標，歯冠径の検討が重要となる．

(3) インプラント周囲組織の口腔清掃の確立

プラークコントロールが不良であると，天然歯周囲にみられる歯肉炎や歯周炎に類似したインプラント周囲粘膜炎やインプラント周囲炎が生じる．したがって，インプラントを長期にわたり正常に機能させるためには，インプラント周囲のプラークコントロールが重要である．一

般的に，歯周病患者におけるインプラントの上部構造は歯冠長が長くなり，また，オーバーカントゥアになることが多いため，清掃性を考慮した歯冠形態や歯間鼓形空隙の大きさを付与する．歯周病患者におけるプロビジョナルレストレーションは，上部構造を最終的に製作する前に，それに付与する機能と形態を検討し，上部構造に反映させるために必要な装置である．

2）抜歯の判定

インプラント治療の高い予知性は少なからず抜歯基準に影響を与えてきた．しかしながら，安易に抜歯を選択することは避けられるべきであり，個々の症例を十分に分析し，慎重に評価すべきである．とくに，歯周病患者にインプラント治療を行う場合，歯周治療時に歯周病・う蝕・歯内治療の包括的な検査や機能性，審美に関する患者の要求など，すべての歯に対してリスク評価を行う必要がある[25]．

2009 年，Avila らは予後判定に関する文献を網羅的に検索し，抜歯決定において考慮すべき要素を抽出し，“抜歯基準に関するチャート”を作成した[26]．このチャートでは抜歯決定の要素を以下に示す 6 つのレベルに分類した．

（1）第 1 レベル：初期評価（非客観的因子）

患者の要望／治療に対する要求度（どの程度の永続性を期待するのか？）／審美的要求度／経済的要素／患者コンプライアンス

（2）第 2 レベル：歯周病重症度

歯周ポケット深さ／動揺度／再発性歯周膿瘍／骨喪失量／骨欠損形態

（3）第 3 レベル：根分岐部病変

根分岐部病変の分類／隣接部の骨レベル／根の形態異常／分割歯

（4）第 4 レベル：病因因子

歯石の有無／歯周外科を行うことで低下する骨量／歯周病治療が再治療であるかどうか／根近接状態／根管治療の状態

（5）第 5 レベル：修復・補綴に関する因子

不良補綴物および補綴物の破損／進行したう蝕／歯冠歯根比／支台築造および歯冠補綴の必要性

（6）第 6 レベル：その他の因子

喫煙／全身状態／ BP 製剤の使用／術者の技量

Avila らは上記各項目をスコア化し，総合的に抜歯判定を行うことを提案している．抜歯に対する考え方は文化・社会的背景が強く影響するため，本邦においてこのチャートをそのまま用いることは現実的ではない．しかしながら，抜歯の判定を行うに際し，これらの要素を考えることは有効である．歯周病罹患歯の抜歯やその後のインプラント治療の適応に対する厳密な基準が存在しない現時点においては，患者と十分なインフォームドコンセントにより総合的かつ個別に判断することが重要と考えられる[27]．

4 歯周病患者へのインプラント治療の実際

1. 前処置としての歯周治療

インプラント治療後の失敗には，インプラント周囲疾患，インプラント体や上部構造物の破損などがあり，それには様々な原因が関与する．インプラント周囲組織への感染や治癒不全，さらには過重負担が加わることにより，予後不良になることが多い．特に，歯周炎の既往がインプラント治療の予後に影響を及ぼすのかという点については複数の調査結果から生存率には大きな影響を及ぼさないが，成功率には差が生じていることが報告されている[1)]．歯周病の既往や隣在歯の根尖病変さらには異常な咬合習癖がある場合には，インプラント周囲組織への感染リスクやインプラントの破損する可能性が高まることから，インプラント治療に先行して残存歯に対する歯周治療，歯内療法や咬合管理が必須となる．インプラント周囲疾患発症に関するその他のリスク因子として，管理されていない糖尿病等の全身疾患や，喫煙については，処置前に全身疾患の治療や禁煙指導が必要である．

2. インプラント埋入の基本的な術式

1）インプラント外科処置前準備

インプラント外科処置を実施する前には，治療を安全に行うために必要な検査，診断を実施し，インフォームドコンセントを確立し，歯科医師とコ・デンタルスタッフによる術前の医療安全体制を整備する必要がある．また，インプラント埋入に際しては，口腔内外の清掃･消毒，特に術野付近はプラークを徹底的に排除した状況下で行う．

2）全層弁の形成と骨頂部の明示

骨頂付近に切開を加え，全層弁でフラップを剝離し，顎骨の形態を確認する．インプラント埋入部の顎堤の形態が不良な場合には平坦化し，十分な骨量が存在しない場合は骨造成を行う．

3）インプラント埋入窩の形成

事前に製作したサージカルガイドを基準に，ラウンドバー等を用いてインプラント埋入窩形成位置を慎重に印記する．さらに，最小径のインプラント埋入ドリルで骨を切削し，その途中で埋入位置や方向が正しいか，ガイドピンを使用し埋入窩の位置と角度を確認しながら形成する．また，最終深度まで形成したらデプスゲージで深度を確認する．骨組織の切削の際には常に滅菌生理食塩水を注水し十分な冷却をしながら，ドリル径の太いバーへと順次形成する．形成用ドリルの回転数は使用するインプラントシステムにより異なるので推奨される手技を遵守する．特に骨質が硬い部位ではボーンタップを形成し必要以上の埋入トルクを回避する．

4）インプラントの埋入

術前にシミュレートした直径と長さのインプラントを所定の位置まで埋入し，全層弁を縫合し創面の閉鎖を行う．1 回法（non-submerged）あるいは 2 回法（submerged）により埋入深度や術後のメインテナンスが異なる．1 回法のインプラントでは術後インプラント周囲が半開放創となるため，特に繊細なプラークコントロールが重要となる．インプラントの種類によっ

ては期間が異なる場合もあるが，骨接合期間は待時荷重（通常荷重）で 2 カ月以上必要であり [2]，その後 2 回法インプラントでは，二次手術を実施する．

5）フラップレス手術とガイデッドサージェリーを使用したインプラント埋入

近年では CT 等の画像データをもとに三次元的な精密診断の上で実施するフラップレス手術ならびに，ガイデッドサージェリーが開発されている [3]．本手法はインプラントの埋入精度を向上させ，患者負担を減らすことを目的に開発されたシステムであるが，導入に当たって十分な臨床経験と CAD/CAM 技術を利用したインプラント治療に対する知識を獲得した上で行うべきである．

6）縫　合

創面の縫合には，プラークの付着が少ないモノフィラメントの縫合糸が推奨される [4]．骨造成などにより創部の閉鎖が困難な場合は減張切開を行い，過剰な縫合張力が加わらないよう確実な創面閉鎖を行う．創面の閉鎖後は，術後出血や腫脹を最小限にする目的で，創部の圧迫止血を行う．

3. インプラント二次手術とプロビジョナルレストレーション

1）インプラント周囲への角化粘膜の獲得

天然歯周囲においては，清掃状態を良好に保てば付着歯肉の有無は健康状態に影響しないとされている．同様にインプラント周囲においても，角化粘膜がなくても清掃状態がよければ長期にわたって健康を維持できることが報告されている [5]．しかし，インプラント周囲の清掃をより容易にするためには，角化粘膜が必要であるとの考えもあり [6]，意見の統一を得ていない．日常臨床においては，一次および二次手術時に，インプラント周囲の角化粘膜を極力保存する配慮をする．二次手術においては，角化粘膜幅の狭い症例では，アクセスホールをパンチアウトせずに，角化粘膜を根尖側あるいは側方に移動する．また，周囲に十分な角化粘膜の供給源がない場合には，口蓋から歯肉を採取して遊離歯肉移植術を行うこともある．

2）審美領域への軟組織増大

上顎前歯部においては，抜歯に伴って唇側の骨壁が吸収することが多いため，審美障害を生じやすい．そのため上顎前歯部には，インプラント埋入を抜歯即時もしくは抜歯後早期に行うことが審美性を考慮した場合に有利であると考えられている．それが不可能な場合には，まず骨造成術を行ってからインプラントの埋入を行うなど，骨組織によって形態の回復を図ることを第一選択とする．インプラントの埋入位置が適切であるにもかかわらず歯根部分での陥凹がみられるなど，審美障害が残る場合には，上皮下結合組織移植術を行う．また前歯部においては，歯間隣接部に舌側に抜ける三角形の隙間，いわゆるブラックトライアングルをつくらないように，歯間乳頭部における軟組織の高さを保つ工夫をする．特に歯周病患者においては歯槽骨の吸収や隣在歯の歯根露出が認められることが多く，軟組織の高さがすでに減少しているか，さらに減少しやすい環境にある．さらに，上部構造の製作にあたっては，清掃性と審美性に配慮して，補綴物の上部構造と軟組織の境界領域におけるカントゥアを適切につくることが必要である．

4. インプラント上部構造

1）種類とデザイン

インプラント補綴治療は，固定式，半固定式および可撤式の 3 タイプに分けられ，さらに固定式は，セメント合着式とスクリュー固定式に分けられる．セメント合着式はアバットメントスクリューのアクセスホールが必要ないため，審美性と耐摩耗性に優れるという利点がある．スクリュー固定式は術者による取り外しが比較的容易であり，補綴装置の修理や，デザインが変更になった場合には再治療しやすい．セメント合着式は装着後の着脱が困難であると言われているが，除去用スリットを付与するなどの工夫をすれば比較的除去は容易となる．スクリュー固定式は術者による除去が比較的容易ではあるが，アバットメントに付着している脆弱な上皮性付着を破壊しインプラント周囲骨の吸収につながる危険性も指摘されており[7, 8]，頻繁に上部構造を除去することは勧められない．したがって，歯周病患者におけるインプラント上部構造の形態は，治療後の清掃性を考慮して決定する．特に歯周病患者で CI レシオが悪化しているような場合には，補綴装置と粘膜との境界が根尖方向に位置し，歯軸方向に長い歯冠長となっているため，患者自身のプラークコントロールが非常に困難になる．そのためには，不潔域を軽減できるように過度のオーバーカントゥアは避け，できるかぎり清掃が容易な歯冠形態となるように注意する．また，歯間部の鼓形空隙も，食渣やプラークの停滞を助長せず，かつ患者自身が歯ブラシや歯間ブラシなどで清掃が可能な形態や大きさにする．

2）咬合関係

インプラント治療における咬合のデザインは，埋入手術前の診断用ワックスアップ製作の段階である程度決定しておく必要がある．咬合関係の回復にあたっては，まずレジン製のプロビジョナルレストレーションによって最適な咬合関係と清掃形態を追求して最終補綴物のデザインとする[9]．補綴物の製作にあたっては，天然歯とは連結せずに，歯列後方の遊離端欠損症例においては特にインプラント同士はできるかぎり連結する．さらに天然歯における補綴物と同様に，咬合負担が過重にならないための注意が必要である．たとえば，延長ブリッジは最小限とする，CI レシオに配慮する，咬合面を大きくしすぎない，臼歯部における咬頭傾斜角を大きくしすぎない，などの配慮をする．

5 メインテナンス

1. インプラント治療後のメインテナンスの目的

インプラント治療後の口腔機能やインプラント周囲組織の健康状態を長期にわたって維持，安定させるために，定期的なリコールに基づいたメインテナンスを継続して行う必要がある．定期的なメインテナンスと supportive therapy（ST）は，インプラント周囲疾患の予防に重要な役割を果たすことが報告されている[1]．また，インプラント治療を受けた患者に対する 9～14 年間のうしろ向き研究からも，インプラント周囲疾患の予防や早期発見のためには，治療後のメインテナンスの必要性が報告されている[2]．したがって，インプラント治療を計画する場合には，治療後のメインテナンスの必要性を治療計画立案の段階で患者に伝え，同意を得ておく必要がある（**表 15**）[3]．

インプラント治療後のメインテナンスの効果を長期的に評価した研究が乏しいため，メインテナンスプロトコルはおもに経験則に基づいている場合が多い．一般的なインプラントのメインテナンスプロトコルでは，①既往歴（医科，歯科）の更新，②インプラント支持補綴物の臨床検査（咬合の評価，コンポーネントの摩耗や破折等の評価，歯間隣接部のコンタクトや鼓形空隙の評価等），③インプラント周囲組織の臨床検査，④残存歯と周囲軟組織の臨床検査，⑤口腔衛生に対するモチベーションの確認と患者教育，⑥ ST，⑦次回リコール間隔の決定，などが行われる（**図 8**）[4]．

表 15　インプラント治療後のメインテナンスの目的[3]

①インプラント周囲ならびに残存歯周組織の健康状態の長期的な維持，安定
②インプラント周囲疾患（インプラント周囲粘膜炎，インプラント周囲炎）の早期発見と早期治療
③インプラント支持補綴装置の検査と口腔機能回復状態の維持
④インプラント以外の口腔内の疾患や症状の早期発見とその対応

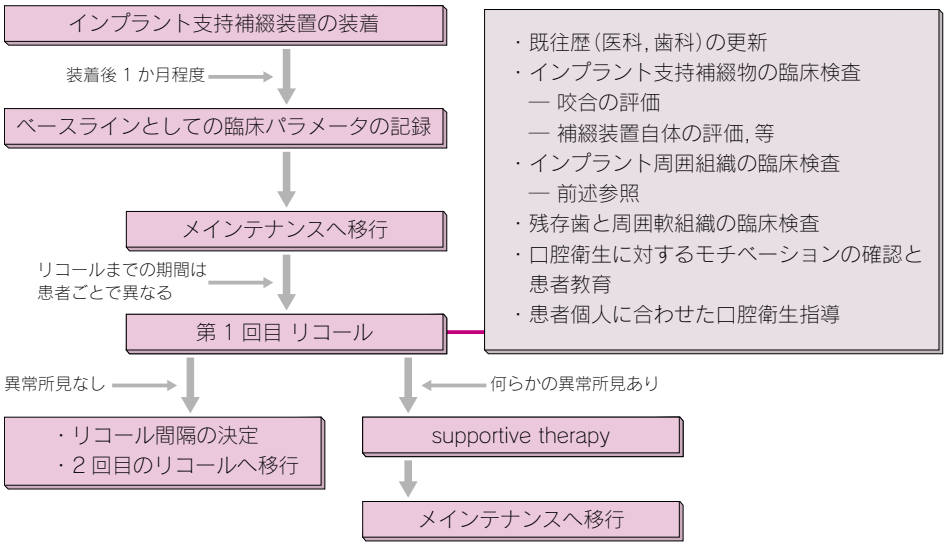


図 8　一般的なインプラントのメインテナンスプロトコル

表 16　改良型プラーク指数（mPI）[5]

スコア	評価基準
0	プラークが認められない
1	インプラント辺縁へのプローブによる擦過により検知できるわずかなプラーク
2	肉眼的にプラークが確認できる
3	多量の軟性物質の沈着

表 17　改良型出血指数（mBI）[5]

スコア	評価基準
0	インプラント辺縁に沿ったプローブによる擦過により出血が認められない
1	孤立した出血点を認める
2	インプラント辺縁粘膜に沿った線状の出血を認める
3	著明な出血を認める

2. インプラント周囲組織の臨床検査

インプラント周囲組織の健康状態を管理し，万が一インプラント周囲疾患に罹患した場合には，その早期診断と治療を行うためにも，インプラント周囲組織の継続的なモニタリングが必要である．特に歯周病患者におけるインプラン治療では，インプラント周囲組織ならびに歯周組織の状態を同時に管理することが重要である．この項では，インプラント治療後の生物学的合併症の主体である，インプラント周囲疾患に関連したインプラント周囲組織の臨床検査項目について解説する．

1）プラークコントロールの評価

確実なプラークコントロールによるバイオフィルムの除去は，インプラント周囲組織の健康状態を維持する上で不可欠である．口腔衛生とインプラント周囲骨の吸収には密接な関連性があり，歯の表面と同様にインプラント表面にはバイオフィルムが形成されることから，双方のプラークコントロールを患者の技術ならびに習慣性から評価し，恒常的に適正なレベルまで達成維持させる必要がある．インプラント周囲の清掃状態の客観的評価法としては，改良型プラーク指数（modified plaque index：mPI）が用いられる（**表 16**）[5]．

2）周囲粘膜の炎症状態の評価

インプラント周囲粘膜の健康やマージン部の炎症の客観的評価として，改良型出血指数（modified sulcus bleeding index：mBI）が用いられる（**表 17**）[5]．これは，プローブの擦過による辺縁粘膜部の出血を評価するもので，プロービング圧と手技により結果が左右されやすいが，初期の炎症状態の評価に有効である．

3）インプラント周囲のプロービングデプス（peri-implant probing depth：PD）

インプラント周囲へのプロービングは，歯周組織のみならずインプラント周囲組織を継続的にモニタリングする際の，重要で信頼性のある診断法と考えられている．PD を測定する際には，組織に不可逆的損傷を与えず，健全な組織への過剰挿入を避けるため，軽圧（0.2 ～ 0.3N）で行う必要がある[6]．一般に，健康なインプラント周囲の PD は 3mm 程度であるといわれているが，PD は，インプラントの埋入深度や周囲の角化粘膜の厚さや性状，さらに補綴装置の形態や大きさなど，種々の条件によって測定値にばらつきが出やすい．しかしながら，PD の変化量はインプラント周囲の炎症状態と相関するため[7]，単に PD の値よりも経時的な PD の変化によってインプラント周囲組織の状態を評価することが望ましい．実際の測定に際しては，インプラント体表面を傷つけないよう，金属製プローブよりも柔軟なプラスチックプローブが推奨されている．

4）プロービング時の出血（bleeding on probing：BOP）

インプラント周囲組織へのプロービング時の出血（BOP 陽性）は，インプラント周囲組織の炎症の存在と疾患の進行性を示唆している．BOP はインプラント周囲組織の炎症性病変を診断する上で重要な指標であり，インプラント周囲炎との高い相関性が認められている[8]．一方，BOP が認められないことは，インプラント周囲組織が健康で安定していることを意味している．

5）排膿の有無

インプラント周囲粘膜の圧迫によるインプラント周囲ポケットからの排膿の有無を検査する．排膿が認められる場合は，骨破壊を伴うような進行したインプラント周囲炎の存在と強く関連しており，すでに発症し，進行したインプラント周囲炎の有力な指標となるため，感染に対する治療の必要性を示している[2]．

6）骨吸収（エックス線学的評価）

エックス線検査は，臨床的指標がインプラント周囲病変を示す場合に，辺縁周囲骨の吸収程度を把握するための確定的手段として用いる．したがって，インプラント埋入後はエックス線写真を原則的に 1 年間隔で撮影し，評価する．三次元的な骨形態や骨欠損状態の評価が必要な場合には，歯科用コーンビーム CT 撮影を行う．

7）インプラント体の動揺

インプラント上部構造の動揺を認める場合は，上部構造の固定装置の緩みや不適合，あるいはインプラント体におけるオッセオインテグレーションの喪失を疑う．上部構造撤去後のインプラント体の動揺は，オッセオインテグレーション喪失の確定的な診断指標であり，インプラント体撤去の判断基準となる．

8）インプラント周囲の角化粘膜の有無

プラークコントロールが不良な患者では，インプラント周囲に角化粘膜がない場合には，存在する場合と比較してインプラント周囲組織の健康状態の維持が困難であると考えられるが，臨床的エビデンスは不足している．

9）咬合関係

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

10）細菌学的検査

一般に，歯周病ハイリスク患者におけるメインテナンス時のリスク診断として，歯周病原細菌のモニタリングやメインテナンス間隔の決定を行う場合などに用いられる．

3. 臨床検査結果の評価

臨床検査の結果からインプラント周囲組織の状態が健康であるか，あるいはインプラント周囲疾患（インプラント周囲粘膜炎，インプラント周囲炎）に罹患しているかのスクリーニングを行うことが可能となる．健康状態が確認できた場合には，次回リコールへ移行するが，インプラント周囲疾患が認められた場合には，ST に移行し，その疾患の状態に適した療法が行われる（**図 8**）．インプラント周囲粘膜炎は軟組織の炎症が特徴的に認められるが，臨床診断を下す上で BOP 陽性は，現時点で最も有効な指標と考えられている．一方，インプラント周囲炎では，必ずしも周囲粘膜の炎症像を呈しておらず，肉眼的に診断することが困難である．したがって，インプラント周囲ポケットからの排膿やインプラント周囲ポケットの深化がスクリーニングする上で重要な検査項目となる[9]．

4. リコール間隔の決定

インプラント治療後のメインテナンスの頻度については明確な基準はないものの，一般に残存歯の歯周組織の状態，インプラント周囲組織の状態，患者のプラークコントロールの程度などによって決定される．一般的には，少なくとも 1 年に 1 度のメインテナンスが推奨されている．最近のインプラント周囲炎の発症時期を考慮した研究からもメインテナンスは 5 ～ 6 カ月間隔に行うことが推奨されている[10]．しかしメインテナンスの間隔を一律に決定することは困難であるため，実際には患者のインプラント治療や歯周病等に関するリスクの程度を考慮して患者個々に適したメインテナンスプログラムと間隔を決定することが望ましい（**表 18**）[4]．

1）年齢
2）歯周疾患の有無，程度
3）欠損指数
4）インプラント本数（残存歯数）
5）BOP 陽性部位数
6）プロービングデプスが 5mm 以上の部位数
7）ブラキシズムの有無
8）喫煙
9）糖尿病などの全身状態

表 18　リコール間隔の決定で考慮すべきリスク因子[4]

6 インプラント周囲炎に対する処置

1. インプラント治療の成功の定義

Albrektsson らは，動揺や周囲骨の吸収が無く，5 年生存率が 85％以上であることを，インプラント治療に対する成功の基準とした[1]．1998 年のトロント会議では，①痛み，不快感，知覚異常および感染がない．②個々のインプラント体が動揺しない．③機能開始 1 年以降の垂直的骨吸収が年間 0.2mm 以下である．④患者と歯科医師の両者が機能的，審美的に満足している．の 4 項目がインプラント治療に対する成功の基準とされた[2]．

インプラント体が骨とオッセオインテグレーションを形成し，インプラント補綴終了後，咬合機能を果たし，審美的に良好であれば，インプラント治療の成功といえる．インプラント周囲粘膜に関しては，天然歯と同様に，炎症，プロービング時の出血および排膿がなく，インプラント周囲粘膜の退縮やそれに伴うインプラント体の露出，インプラントの動揺，咬合時の疼痛等が無いことが成功と考えられる．日本口腔インプラント学会の治療指針には，現在のインプラント治療の成功の基準は，インプラント体と上部構造に対する評価とともに，患者から見た治療に対する評価も成功基準に含まれると記載されている[3]．

2. インプラント周囲疾患の定義と分類

インプラント周囲組織に生じる炎症性病変（インプラント周囲疾患）は，インプラント周囲粘膜炎（peri-implamt mucositis）とインプラント周囲炎（peri-implantitis）に分類される．両疾患の診断基準は，2008 年の第 6 回 European Workshop on Periodontology では，インプラント周囲粘膜の発赤，腫脹とプロービング時の出血（bleeding on probing；BOP）を認める場合をインプラント周囲粘膜炎，深いプロービングデプス，排膿，インプラント周囲の骨吸収を認める場合をインプラント周囲炎と定義した[4]．2011 年の第 7 回 European Workshop on Periodontology では，軽圧（＜ 0.25N）での BOP を認めた場合をインプラント周囲粘膜炎，BOP のあるなしに係わらず，深いプロービングデプスとインプラント周囲の骨吸収を認める場合をインプラント周囲炎と定義している[5]．

2015 年のシステマティックレビューによると，インプラント周囲粘膜炎の罹患率は 19 ～ 65％で平均 43％，インプラント周囲炎は 1 ～ 47％で平均 22％であった[6]．日本歯周病学会が行った実態調査の結果，本邦での患者あたりの罹患率は，インプラント周囲粘膜炎が 33.3％，インプラント周囲炎が 9.7％であり，上記の罹患率よりも低値であるが，両疾患がインプラントの合併症のなかで多くの割合を占めることが明らかになった[7]．

インプラント周囲炎が進行した場合，エックス線写真上での骨吸収像が診断の根拠となる．これまでインプラント周囲組織のプラーク形成の結果生じた炎症性病変については，天然歯とインプラント周囲組織の差異を含めて多くの研究が行われ，炎症の広がり方が歯周組織とインプラント周囲組織では異なることが報告された[8-10]．歯周組織では，病変は常に約 1mm 幅の非炎症性の結合組織によって歯槽骨から分離されているが，インプラント周囲組織の病変では，多くの場合顎骨まで広がっていた[10]．また，ポケット内の細菌叢は類似し，グラム陰性嫌気性菌種が優位であることが観察された[11]．以上の背景から，インプラント周囲組織がプラークと長時間接触すると，インプラント周囲粘膜炎からインプラント周囲炎への移行が継続的に

進行すると考えられる．そのため，有効な臨床パラメーターを使用した定期的なインプラントメインテナンス（またはサポーティブインプラントセラピー）の継続が必要となる．

3. インプラント治療に伴う併発症（合併症）の種類

日本歯周病学会のインプラント治療に関するアンケート調査での合併症の種類は，インプラント周囲炎 19%，アバットメントの緩み 16%，初期撤去 13%，アバットメント（スクリューを含む）の破折 10%，インプラント周囲粘膜の退縮 10%，インプラント体の破折 9%，知覚麻痺・しびれ 6%，上顎洞・下顎管・副鼻腔への穿孔 6%，オクルーザルスクリューの破折 5%，骨の過形成 2%，身体表現性障害 2%，インプラント周囲粘膜の肥大 1%，止血できない出血 1%であった [12]．

日本口腔インプラント学会の治療指針には，インプラント治療全体で起こる注意すべき合併症として，①既往歴の悪化，②誤飲･誤嚥，③アレルギー（金属，薬剤），④ショック（アナフィラキシー，神経性ショック等），精神障害（心身症の悪化等），⑥顎関節症が挙げられている [3]．

4. インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の原因

口腔衛生状態の不良 [13]，歯周炎の既往 [14, 15]，喫煙 [16]，糖尿病 [17]，角化粘膜の不足 [18]，インプラント体の表面性状 [19] 等がインプラント周囲疾患に関わることが示唆されており，定期的なメインテナンスを受診していない患者では，インプラント周囲疾患の発症率が高いことが報告されている [20, 21]．

歯周炎とインプラント周囲炎から検出される細菌叢は類似しており，歯周病原細菌である *Porphyromonas gingivalis*，*Treponnema denticola*，*Tannerella forsythia*，*Actinobacillus actinomycetemcomitance* などが高い比率で検出されることが報告されている [22, 23]．特に，歯周炎部位からの歯周病原菌が，同一口腔内のインプラントに感染したことを示すいくつかの報告から，インプラント治療前の適切な歯周治療が非常に重要であると考えられる [15, 24–26]．インプラント周囲炎部位に存在する細菌叢が，歯周炎とは異なるとする最近の研究報告も認められ，インプラント周囲炎の原因菌については結論が出ていない [27, 28]．

5. インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎の治療法／予防法

インプラント周囲粘膜炎とインプラント周囲炎は，細菌感染に伴う炎症性疾患であることから，炎症の消退を図るために，まず，歯周基本治療に準じた治療を行う．インプラント周囲疾患部位だけでなく残存歯も含めた全顎の歯周組織検査（歯周精密検査）を行い，診断名を決定し，外科的治療が必要な症例であっても，先に非外科的治療（歯周基本治療）を実施する．炎症の消退が認められたあとに，再評価検査を行い，検査結果に基づいて治療方法を選択する [3]．

1）非外科的治療法

非外科的治療法は，歯周基本治療に準じ，口腔衛生指導（プラークコントロール指導），チタン製スケーラーやブラシによるインプラント体粗面の滑沢化，抗菌療法，殺菌（消毒）薬による洗浄，レーザー照射，エアアブレージョン，フォトダイナミックセラピー等が行われてい

る．治療を進める上で細菌検査も重要な指標となる．また，オーバーローディングに対する咬合調整，ブラキシズムへの対応も必要に応じて実施し，喫煙や全身疾患の対応も考慮する．その後再評価検査を行い，症例に応じて外科的治療を選択する[3, 29, 30]．

2）外科的治療法

外科的治療法として，汚染されたインプラント体表面を露出させるための切除療法や歯肉弁根尖側移動術（審美領域および水平性骨吸収部位では不可），インプラントプラスティ（バーを用いたインプラント体表面のスレッドの削除形成），角化粘膜欠如に対する歯周形成手術（結合組織移植術，遊離歯肉移植術），再生療法（垂直性骨欠損）等が行われている．再生療法においては，汚染されたインプラント体表面のデブライドメントや滑沢化の方法により再生療法の成否が左右され，チタン製の器具によるインプラント体粗面の滑沢化，レーザー照射，エアーアブレージョン，インプラントプラスティ等の処置法が報告されている．再生療法では，自家骨，骨補填材とメンブレンの併用，エムドゲインゲルの応用等が報告されている[31–33]．

6. 累積的防御療法（Cumulative Interceptive Supportive Therapy；CIST）

インプラント治療後に健康なインプラントを長期維持するためには，臨床パラメーターを定期的にモニターして，病的状態を早期に発見し，早期治療を行うことが重要である．プラークインデックス（PII），ペリインプラントプロービングデプス（PPD），BOP，suppuration（排膿）やエックス線で認められる骨欠損と，細菌検査を含むインプラント周囲組織の状態を系統的にまとめた評価プログラムとして，表 19 に示した累積的防御療法（CIST）が用いられているが，確立された方法論ではない．臨床パラメーターの評価結果を組み合わせて，A ～ E の治療法が設定されている[3, 34]．

A：機械的なプラーク除去
B：殺菌剤の応用
C：全身的・局所的抗菌薬療法
D：外科的アプローチ（切除療法，再生療法）
E：インプラント体除去

B の殺菌剤では，化学的プラークコントロールとして 0.1 ～ 0.2％のクロルヘキシジンによる含嗽，0.2％のクロルヘキシジンジェルの局所応用が推奨されるが，国内ではこれらの薬剤は使用できない．C の抗菌薬の応用では，全身的にはオルニダゾール（2 × 500mg/ 日）またはメトロニダゾール（4 × 250mg/ 日）の 10 日間投与，局所的には徐放性抗菌薬の 10 日間投与を行うが，細菌検査に基づき慎重に使用する．D の切除療法では，欠損部の骨切除後，歯肉弁根尖側移動術を行う．再生療法では，生食で骨欠損部を洗浄後，骨欠損部をメンブレンで被覆しフラップを閉鎖する．

表 19　累積的防御療法（CIST）[34]

臨床パラメーター					メインテナンス分類	CIST
PII	BOP	Suppuration	PPD（mm）	Rx Defect		
±	−	−	＜4	−	0	（A）
＋	＋	−	＜4	−	Ⅰ	A
＋	＋	±	4～5	＋	Ⅱ	A＋B
＋	＋	±	＞5	＋＋	Ⅲ	A＋B＋C
＋	＋	±	＞5	＋＋＋	Ⅳ	A＋B＋C＋D
＋	＋	±	＞5 X 線透過性	＋＋＋＋	Ⅴ	E

PII：プラークインデックス　BOP：プロービング時の出血　Suppuration：排膿
PPD：ペリインプラントプロービングデプス　Rx Defect：エックス線で認められるインプラント体周囲の骨欠損

引用文献

1 歯周病患者の口腔機能回復治療としてのインプラント治療

1）Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A：Intraosseous anchorage of dental prosthesis. I. Experimental studies. Scand J Plast Reconstr Surg, 3：81–100, 1969.
2）Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA：Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus：a comparison of sites in edentulous patients. J Periodontal Res, 24：96–105, 1989.
3）Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Feres M：Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with health and disease implants. Clin Oral Implants Res, 19：975–982, 2008.
4）Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A：Dynamics of initial subgingival colonization of "pristine" peri-implant pockets. Clin Oral Impl Res, 17：25–37, 2006.
5）Koyanagi T, Mitsuo S, Yasuo T, Moriya O, Yuichi I：Analysis of microbiota associated with peri-implantitis using 16S rRNA gene clone library. J Oral Microbiol, 2, 2010.
6）Pérez-Chaparro PJ, Duarte PM, Shibli JA, Montenegro S, Lacerda Heluy S, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M：The current weight of evidence of the microbiologic profile associated with peri-implantitis：a systematic review. J Periodontol, 87：1295–1304, 2016.
7）Baelum V, Ellegaard B：Implant survival in periodontally compromised patients. J Periodontol, 75：1404–1412, 2004.
8）Klokkevold PR, Han TJ：How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? Int J Oral Maxillofac Implants, 22（Special Suppl）：173–202, 2007.
9）Roccuzzo Ms, Bonino F, Aglietta M, Dalmasso P：Ten-year results of three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised Patients. Part 2：clinical results. Clin Oral Implants Res, 23：389–395, 2012.
10）Newman MG, Takei HH, Carranza FA：Carranza's Clinical Periodontology, 9th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2002.
11）Johansson C, Albrektsson T：Integration of screw implants in the rabbit：a 1-year follow-up of removal torque of titanium implants. Int J Oral Maxillofac Implants, Spring；2：69–75, 1987.
12）Lindhe J, et al.（岡本浩 監訳）：Lindhe 臨床歯周病学とインプラント．第4版，クインテッセンス出版，東京，913，2005.
13）Carlsson L, Röstlund T, Albrektsson B, Albrektsson T：Removal torques for polished and rough titanium implants. Int J Oral Maxillofac Implants, Spring；3：21–24 1998.
14）Feighan JE, Goldberg VM, Davy D, Parr JA, Stevenson S：The influence of surface-blasting on the incorporation of titanium-alloy implants in a rabbit intramedullary model. J Bone Joint Surg Am, Sep；77：1380–1395, 1995
15）Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J：Anchorage of titanium implants with different surface characteristics：an experimental study in rabbits. Clin Implant Dent Relat Res, 2：120–128, 2000.
16）Ivanoff CJ, Hallgren C, Widmark G, Sennerby L, Wennerberg A.：Histologic evaluation of the bone integration of TiO2 blasted and turned titanium microimplants in humans. Clin Oral Implants Res, Apr；12：128–134, 2001.
17）公益社団法人日本口腔インプラント学会編：日本口腔インプラント学学術用語集．第3版，医歯薬出版，東京，2014.
18）Glossary of Oral and Maxillofacial Implats. クインテッセンス出版，東京，128，2008.
19）Santiago JF Jr., Batista VE, Verri FR, Honório HM, de Mello CC, Almeida DA, Pellizzer EP：Platform-switching implants and bone preservation：a systematic review and meta-analysis. Int J Oral Maxillofac Surg, 45：332–345, 2016.
20）Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P：The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res, 2：81–90, 1991.
21）Berglundh T, Lindhe J：Dimension of the periimplant mucosa：biological width revisited. J Clin Periodontol, 23：971–973, 1996.
22）Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J：The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant：an experimental study in the dog. J Clin Periodontol, 26：658–663, 1999.
23）Ericsson I, Lindhe J：Probing depth at implants and teeth：an experimental study in the dog. J Clin Periodontol, 20：623–627, 1993.
24）Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C：Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues：a study in the beagle dog. Clin Oral Implants Res, 1：9–16, 1992.

25）Alsaadi G, Quirynen M, Komrek A, Van Steenberghe D：Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. J Clin Periodontol, 34：610–617, 2007.
26）Vissink A, Spijkervet F, Raghoebar GM：The medically compromised patient：Are dental implants a feasible option? Oral Dis, 24：253–260, 2018.
27）Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A：Analysis of risk factors for cluster behavior of dental implant failures. Clin Implant Dent Relat Res, 219：632–642, 2017.
28）公益社団法人日本口腔インプラント学会編：総合評価とインプラント治療のリスクファクター．口腔インプラントの治療指針 2016，医歯薬出版，東京，2016.
29）一般社団法人日本糖尿病学会：糖尿病診療ガイドライン 2016，南江堂，東京，2016.
30）顎骨壊死検討委員会：骨吸収抑制薬関連顎骨壊死の病態と管理：顎骨壊死検討委員会ポジションペーパー 2016（http://www.perio.jp/file/news/info_160926.pdf ）.
31）Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J：Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. J Clin Periodontol, 22：475–479, 1995.
32）Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS：Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. Clin Oral Implants Res, 4：2–11, 1993.
33）Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Kornman KS：Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clin Oral Implants Res, 4：12–22, 1993.
34）穂坂康朗，関口一実，斎藤　淳，木暮隆司，中川種昭，山田　了：プラークのインプラント周囲組織に及ぼす影響について―臨床・細菌学的検索．日歯周誌，38：339–345，1996.
35）Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C：Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues：a study in the beagle dog. Clin Oral Implants Res, 3：9–16, 1992.
36）Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P：Differential diagnosis and treatment atrategies for biologic complications and failing oral implants：a review of the literature. Int J Oral Maxillifac Imp, 14：473–490, 1999.
37）Kwan JY, Zablotsky MH：The ailing implant. J Calif Dent Assoc, 19：51–56, 1991.
38）Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U：The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. Clin Oral Implants Res, 5：1–8, 1994.
39）Warrer K, Busser D, Lang NP, Karring T：Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa：an experimental study in monkeys. Clin Oral Implants Res, 6：131–138, 1995.
40）Greenstein G, Cavallaro J：The clinical significance of keratinized gingiva around dental implants. Compend Contin Educ Dent, 32：24–31；quiz 32, 34, 2011.
41）Nozawa T, Enomoto H, Tsurumaki S, Ito K：Biologic height-width ratio of the buccal supra-implant mucosa. Eur J Esthet Dent, 1：208–214, 2006.
42）Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P：The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res, 2：81–90, 1991.
43）Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J：Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. Clin Oral Implants Res, 3：99–103, 1992.
44）Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J：Experimental peri-implant mucositis in man. J Clin Periodontol, 28：517–523, 2001.
45）Albrektsson T, Isidor F：Consensus report：Implant therapy. In：Lang NP, Karring T, eds：Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontlogy. Quintessence, Berlin, 365–369, 1994.

2 術前検査および診断

1）吉江弘正，伊藤公一，村上伸也，申　基喆編：臨床歯周病学．医歯薬出版，東京，2007.
2）特定非営利活動法人日本歯周病学会編：歯周病専門用語集．医歯薬出版，東京，2007.
3）特定非営利活動法人日本歯周病学会編：歯周病の診断と治療の指針 2007．医歯薬出版，東京，2007.
4）特定非営利活動法人日本歯周病学会編：糖尿病患者に対する歯周治療ガイドライン 2014 改訂第 2 版．医歯薬出版，東京，2014.
5）公益社団法人日本口腔インプラント学会編：口腔インプラント治療指針 2016．医歯薬出版，東京，2016.
6）特定非営利活動法人日本歯周病学会編：歯周病患者におけるインプラント治療の指針 2008．医歯薬出版，東京，2008.
7）顎骨壊死検討委員会：骨吸収抑制薬関連顎骨壊死の病態と管理：顎骨壊死検討委員会ポジションペーパー 2016.
8）小方頼昌：歯周病の検査と治療の実際．臨床栄養，111：847–852，2007.
9）佐藤直志：インプラント周囲のティッシュ・マネージメント．クインテッセンス出版，東京，2001.

10）Lang N, Lindhe J：Clinical Periodontology and Implant dentistry 6th edition, Wiley-Blackwell, NJ, USA, 2015.
11）公益社団法人日本口腔インプラント学会編：口腔インプラント治療とリスクマネージメント．医歯薬出版，東京，2015.

3 治療計画の立案

1）Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP：Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis：a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. Clin Oral Implants Res, 14：329-39, 2003.
2）Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M：Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1：implant loss and radiographic bone loss. Clin Oral Implants Res, 21：490-496, 2010.
3）Palacios JAV, Garcia JJ, Caramês JMM, Quirynen M, da Silva Marques DN：Short implants versus bone grafting and standard-length implants placement：a systematic review. Clin Oral Investig, 22：69-80, 2018.
4）Bornstein MM, Al-Nawas B, Kuchler U, Tahmaseb A：Consensus statements and recommended clinical procedures regarding contemporary surgical and radiographic techniques in implant dentistry. Int J Oral Maxillofac Implants, 29 Suppl：78-82, 2014.
5）公益社団法人日本口腔インプラント学会編：口腔インプラント治療指針 2016．医歯薬出版，東京，29，2016.
6）Jimbo R, Albrektsson T：Long-term clinical success of minimally and moderately rough oral implants：a review of 71 studies with 5 years or more of follow-up. Implant Dentistry, 24：62-69, 2015.
7）Esposito M, Ardebili Y, Worthington HV：Interventions for replacing missing teeth：different types of dental implants. Cochrane Database Syst Rev, CD003815：2014.
8）Chen ST, Beagle J, Jensen SS, Chiapasco M, Darby I：Consensus statements and recommended clinical procedures regarding surgical techniques. Int J Oral Maxillofac Implants, 24：272-278, 2009.
9）Gallucci GO, Benic GI, Eckert SE, Papaspyridakos P, Schimmel M, Schrott A, Weber HP：Consensus statements and clinical recommendations for implant loading protocols. Int J Oral Maxillofac Implants, 29 Suppl：287-290, 2014.
10）Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK, Buser D, Hellonig JT, Cochran DL：Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. J Dent Res, 82：232-237, 2003.
11）Heijdenrijk K, Raghoebar GM, Meijer HJ, Stegenga B, van der Reijden WA：Feasibility and influence of the microgap of two implants placed in a non-submerged procedure：a five-year follow-up clinical trial. J Periodontol, 78：2229-2237, 2007.
12）Hsu YT, Lin GH, Wang HL：Effects of platform-switching on peri-implant soft and hard tissue outcomes：A systematic review and meta-analysis. Int J Oral Maxillofac Implants, 32：e9-e24, 2017.
13）Elgali I, Omar O, Dahlin C, Thomsen P：Guided bone regeneration：materials and biological mechanisms revisited. Eur J Oral Sci, 125：315-337. 2017.
14）Milinkovic I, Cordaro L：Are there specific indications for the different alveolar bone augmentation procedures for implant placement? A systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg, 43：606-625, 2014.
15）Avila-Ortiz G, Elangovan S, Kramer KW, Blanchette D, Dawson DV：Effect of alveolar ridge preservation after tooth extraction：a systematic review and meta-analysis. J Dent Res, 93：950-958, 2014.
16）Pjetursson BE, Lang NP：Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 6th ed, Willey Blackwell, UK, 2015.
17）Lin GH, Chan HL, Wang HL：The significance of keratinized mucosa on implant health：a systematic review. J Periodontol, 84：1755-1767, 2013.
18）特定非営利活動法人日本歯周病学会編：歯周病専門用語集．第 2 版，医歯薬出版，8，23，49，89，94，東京，2013.
19）Jovanovic SA, Paul SJ, Nishimura RD：Anterior implant-supported reconstructions：a surgical challenge. Pract Periodontics Aesthet Dent, 11：551-558, 1999.
20）Saadoun AP, LeGall M, Touati B：Selection and ideal tridimensional implant position for soft tissue aesthetics. Pract Periodontics Aesthet Dent, 11：1063-1072, 1999.
21）特定非営利活動法人日本歯周病学会編：歯周病専門用語集．第 2 版，医歯薬出版，東京，81，2013.
22）特定非営利活動法人日本歯周病学会編：歯周治療の指針 2015．医歯薬出版，東京，43-44，2016.
23）Lindhe J，et al.（岡本浩監訳）：Lindhe 臨床歯周病学とインプラント．第 4 版，クインテッセンス出版，

東京，1000-1002，2005.
24）Jovanovic SA 著，申　基喆ほか監訳：歯科用インプラントの臨床的側面，Carranza's クリニカルペリオドントロジー．第 9 版，クインテッセンス出版，東京，904-912，2005.
25）Lindhe J，et al.（岡本　浩監訳）：Lindhe 臨床歯周病学とインプラント．第 4 版，クインテッセンス出版，東京，459，2005.
26）Avila G，Galindo-Moreno P，Soehren S，Misch CE，Morelli T，Wang HL：A novel decision-making process for tooth retention or extraction. J Periodontol，80：476-491，2009.
27）特定非営利活動法人日本歯周病学会編：歯周病治療の指針 2015．医歯薬出版，東京，64-65，2016.

4 歯周病患者へのインプラント治療の実際

1）Karoussis IK，Salvi GE，Heitz-Mayfield LJ，Bragger U，Hammerie CH，Lang NP：Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis：a 10-year prospective cohort study of the ITI dental implant system. Clin Oral Implants Res，14，329-339，2003.
2）Esposito M，Grusovin MG，Willings M，Coulthard P，Worthington HV：The effectiveness of immediate，early，and conventional loading of dental implants：a Cochrane systematic review of randomized controlled clinical trials. Int J Oral Maxillofac Implants，22：893-904，2007.
3）公益社団法人日本口腔インプラント学会編：口腔インプラント治療指針 2016．医歯薬出版，東京，2016.
4）Setzen G，Williams EF 3rd.：Tissue response to suture materials implanted subcutaneously in a rabbit model. Plast Trconstr Surg，100：1788-1795，1997.
5）Wennström J，Bengazi F，Lekholm U：The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. Clin Oral Implant Res，5：1-8，1994.
6）Bouri A Jr.，Bissasa N，Al-Zahrani MS，Faddoul F，Noune I：Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. Int J Oral Maxillofac Implants，23：323-326，2008.
7）Abrahamsson I，Berglundh T，Lindhe J：The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. J Clin Periodontol，24：568-572，1997.
8）Degidi M，Nardi D，Piattelli A：One abutment at one time non-removal of an abutment and its on bone healing around subcrestal tapered implants. Clin Oral Implants Res，22：1303-1307，2011.
9）保母須弥也，細山　愃：インプラントの咬合．クインテッセンス出版，東京，2006.

5 メインテナンス

1）Costa FO，Takenaka-Martinez S，Cota LO，Ferreira SD，Silva GL，Costa JE：Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance：a 5-year follow-up. J Clin Periodontol，39：173-181，2012.
2）Roos-Jansåker AM，Lindahl C，Renvert H，Renvert S：Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II：presence of peri-implant lesions. J Clin Periodontol，33：290-295，2006.
3）申　基喆：インプラント治療後のメインテナンス―インプラント周囲疾患の予防と対応―．日歯医師会誌，70：21-31，2017.
4）黒江敏史，船越栄次，勝山英明監訳：ITI トリートメントガイド volume 8　インプラント治療における合併症．クインテッセンス出版，東京，90-100，2015.
5）Mombelli A，Van Oosten MAC，Schürch E，Lang NP：The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunol，2：145-151，1987.
6）Lindhe J，et al.（岡本　浩監訳）：Lindhe 臨床歯周病学とインプラント．第 4 版，クインテッセンス出版，東京，1113-1119，2005.
7）和泉雄一，児玉利朗，松井孝道編著：新 インプラント周囲炎へのアプローチ．永末書店，京都，28-31，2007.
8）Luterbacher S，Mayfi eld L，Br gger U，Lang NP：Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy（SPT）. Clin Oral Implants Res，11：521-529，2000.
9）Lindhe J，Meyle J；Group D of European Workshop on Periodontology：Peri-implant diseases：Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol，35：282-285，2008.
10）Fukuda M，Takahashi T，Nagai H，Iino M：Implant-supported edentulous maxillary obturators with milled bar attachments after maxillectomy. J Oral Maxillo fac Surg，62：799-805，2004.

6 インプラント周囲炎に対する処置

1）Albrektsson T，Zarb G，Worthington P，Eriksson AR：The long-term efficacy of currently used dental

implants：a review and proposed criteria of success. Int J Oral Maxillofac Implants, 1：11–25, 1986.
2) O'Keefe J：Towards Optimized Treatment Outcomes For Dental Implants：A Conference Report. J Can Dent Assoc, 64：739–740, 1998.
3) 公益社団法人日本口腔インプラント学会編：口腔インプラント治療指針 2016. 医歯薬出版, 東京, 2016.
4) Lindhe J, Meyle J：Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases：Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol, 35 (Suppl 8)：282–285, 2008.
5) Lang NP, Berglundh T：Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases：where are we now? –Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol, 38 (Suppl 11)：178–181, 2011.
6) Derks J, Tomasi C：Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. J Clin Periodontol, 42 (Suppl 16)：S158–S171, 2015.
7) Ogata Y, Nakayama Y, Tatsumi J, Kubota T, Sato S, Nishida T, Takeuchi Y, et al.：Prevalence and risk factors for peri-implant diseases in Japanese adult dental patients. J Oral Sci, 59：1–11, 2017.
8) Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P：The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res, 2：81–90, 1991.
9) Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J：Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. Clin Oral Implants Res, 3：99–103, 1992.
10) Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C：Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues：a study in the beagle dog. Clin Oral Implants Res, 3：9–16, 1992.
11) Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G：Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. Clin Oral Implants Res, 3：112–119, 1992.
12) 辰巳順一, 申　基喆, 児玉利朗, 日下部善胤, 太田幹夫, 佐藤秀一, 石原裕一, 久保田健彦, 佐瀬聡良, 長谷川嘉昭, 廣瀬哲之, 小方頼昌, 伊藤公一, 吉江弘正：日本歯周病学会会員のインプラント治療に関するアンケート調査報告. 日歯周誌, 54：265–276, 2012.
13) Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO：Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. J Clin Periodontol, 33：929–935, 2006.
14) Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmasso P：Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2：clinical results. Clin Oral Implants Res, 23：389–395, 2011.
15) Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP：Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. Clin Oral Implants Res, 23：888–894, 2012.
16) Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I：Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment：a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol, 34：523–544, 2007.
17) Zupnik J, Kim SW, Ravens D, Karimbux N, Guze K：Factors associated with dental implant survival：a 4-year retrospective analysis. J Periodontol, 82：1390–1395, 2011.
18) Lin GH, Chan HL, Wang HL：The significance of keratinized mucosa on implant health：a systematic review. J Periodontol, 84：1755–1767, 2013.
19) Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M：Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. Clin Oral Implants Res, 17 (Suppl 2)：68–81, 2006.
20) Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M：Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1：implant loss and radiographic bone loss. Clin Oral Implants Res, 21：490–496, 2010.
21) Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE：Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance：a 5-year follow-up. J Clin Periodontol, 39：173–181, 2012.
22) Renvert S, Lindahl C, Renvert H, Persson GR：Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Brånemark or AstraTech implants：a 7-year follow-up study. Clin Oral Implants Res, 19：342–347, 2008.
23) Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M：Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. Clin Oral Implants Res, 19：975–982, 2008.
24) Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, HaffajeeA：Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. Clin Oral Implants Res, 17：25–37, 2006.
25) Botero JE, González AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A：Subgingival microbiota in peri-implant

mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. J Periodontol, 76：1490–1495, 2005.
26) Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S：Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. Clin Oral Implants Res, 23：325–333 2012.
27) Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Maruyama N, Ohkuma M, Izumi Y：Comprehensive microbiological findings in peri-implantitis and periodontitis. J Clin Periodontol, 40：218–226, 2013.
28) Maruyama N, Maruyama F, Takeuchi Y, Aikawa C, Izumi Y, Nakagawa I：Intraindividual variation in core microbiota in peri-implantitis and periodontitis. Sci Rep, 4：6602, 2014.
29) John G, Becker J, Schmucker A, Schwarz F：Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis at two-piece zirconium implants：A clinical follow-up observation after up to 3 years. J Clin Periodontol, 44：756–761, 2017.
30) Birang E, Talebi Ardekani MR, Rajabzadeh M, Sarmadi G, Birang R, Gutknecht N：Evaluation of Effectiveness of Photodynamic Therapy With Low-level Diode Laser in Nonsurgical Treatment of Peri-implantitis. J Lasers Med Sci, 8：136–142, 2017.
31) Jepsen K, Jepsen S, Laine ML, Anssari Moin D, Pilloni A, Zeza B, Sanz M, Ortiz-Vigon A, Roos-Jansåker AM, Renvert S：Reconstruction of Peri-implant Osseous Defects：A Multicenter Randomized Trial. J Dent Res, 95：58–66, 2016.
32) Schwarz F, John G, Schmucker A, Sahm N, Becker J：Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination：a 7-year follow-up observation. J Clin Periodontol, 44：337–342, 2017.
33) Isehed C, Holmlund A, Renvert S, Svenson B, Johansson I, Lundberg P：Effectiveness of enamel matrix derivative on the clinical and microbiological outcomes following surgical regenerative treatment of peri-implantitis. A randomized controlled trial. J Clin Periodontol, 43：863–873, 2016.
34) Lang NP, Wilson TG, Corbet EF：Biological complications with dental implants：their prevention, diagnosis and treatment. Clin Oral Implants Res, 11 Suppl 1：146–155, 2000.

第2部

GRADEアプローチを用いた
インプラント周囲炎に対する外科的治療に関する診療ガイドライン

1 本診療ガイドラインの基本理念と作成方法

1. 目　的

第 2 部に掲げる本診療ガイドラインの目的は，インプラント周囲炎における外科的治療の臨床エビデンスを解釈し，治療効果のみならず，個々の患者の価値観や意向を踏まえることにより，臨床上適切な判断を行うための推奨を提供することである．

2. 本診療ガイドラインの利用者

インプラント周囲炎の外科的治療に従事する歯科医師（歯周病専門医，インプラント専門医，口腔外科専門医，一般歯科医師）．

3. 本診療ガイドラインを使用する際の注意事項

1）本診療ガイドラインは担当歯科医師の判断を束縛するものではない．
2）本診療ガイドラインを医事紛争・医療裁判の資料として用いることは，本診療ガイドラインの目的から逸脱する．
3）本診療ガイドラインは，将来改訂することを予定している．

4. 背景・臨床上の疑問

近年，歯周治療における口腔機能回復治療として口腔インプラント治療は欠かせないものとなっており，その適応症例も広がっている．その一方で，合併症の報告が増加しており，インプラント周囲粘膜炎やインプラント周囲炎などのインプラント周囲疾患は生物学的合併症として問題視されている．小方ら[1)]によると本邦での患者あたりの罹患率は，インプラント周囲粘膜炎が 33.3%，インプラント周囲炎が 9.7% と報告されており，両疾患は稀な疾患とはいえない（第 1 部，p.38 参照）．インプラント周囲粘膜炎やインプラント周囲炎は歯肉炎や歯周炎に類似した病態をもつ感染性・炎症性疾患であると考えられており，その予防ならびに治療は本学会において最も重要なテーマの一つである．しかし，どのようなアプローチを行うべきか統一見解が得られていないため，本診療ガイドラインで検討した．

インプラント周囲疾患へのアプローチは予防と治療に分けられるが，双方においてさまざまな臨床的疑問が考えられる（図 1）．本学会では今後これらを継続的に検証する予定であるが，時間的制約もあるため，本診療ガイドラインでは「インプラント周囲炎における外科的治療」のみを取り上げ，残りの臨床上の課題は改訂時に取り組むこととした．本診療ガイドラインではインプラント周囲炎に対する外科的治療に関して，GRADE システムに準拠し，エビデンスの確実性を明らかにするとともに，エビデンスの正味の利益と負担のバランス，患者の価値観や意向などを総合的に考慮し，推奨を決定した．

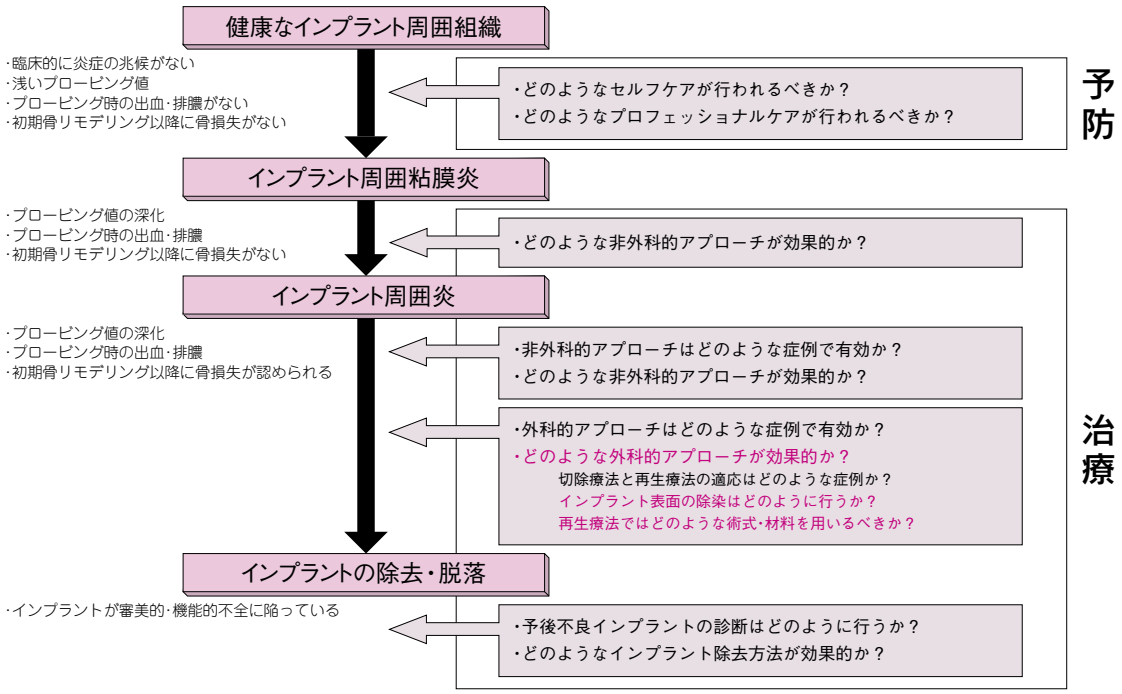


図 1　インプラント周囲疾患における臨床上の疑問

5. 対象となる患者と取り扱う課題

本診療ガイドラインではインプラント周囲炎に罹患した患者を対象とする．

すなわち，インプラント周囲に深いプロービング値，プロービング時の出血・排膿，初期骨リモデリング後のインプラント周囲骨吸収を認める患者を対象とする．

これまでインプラント周囲炎に対する非外科的治療においては，さまざまな器具による機械的清掃，付加的な抗菌薬の使用などが報告されてきた．しかし，周囲骨吸収の進展によりポケットが深くなると，非外科的治療によるアプローチでは困難となる．

外科的治療においてはインプラント周囲組織の感染源の除去が必須であることから，インプラント体表面を除染することが必要となる．しかし，一般的な歯周治療に応用するスケーリング・ルートプレーニングの手法を用いるだけでは，粗面であるインプラント表面に入り込んだ細菌や石灰化物などの汚染物質を除染することは困難である[2)]．このため，外科的治療に際し，インプラント表面の除染方法の検討が必要になる．この点を本診療ガイドラインでは第一の臨床上の課題とした．

また，外科的治療においては天然歯同様に可能な限り再生的なアプローチがとられるべきである．しかしながら，天然歯とは異なり周囲に歯根膜は存在せず，骨欠損形態は特徴的な形態を有するとされている．このような状況において，どのような術式・材料が再生療法に適しているのであろうか．この点も本診療ガイドラインの課題とした．

6. 文献の検索

2017年11月3日にPubMedを用いて，文献検索を行った．対象はインプラント周囲疾患の治療に関するランダム化比較試験（RCT）とシステマティック・レビュー（SR）とした．RCT 181件，SR 155件が検索され，タイトルとアブストラクトの評価によりRCT 76件，SR 37件に絞り込まれた．これらの文献の本文を入手し，再度評価することとし，RCT 54件，SR 26件に絞り込まれた．SRに採用されているRCTを抽出したところ全て検索されたRCTに含まれていた．54件のRCTのなかから，インプラント周囲炎の外科的治療に関するもののみを選別したところ23件であった．

◎ **RCTの検索式**

(“peri-implantitis” [MeSH Terms] OR “peri-implantitis” [All Fields] OR “peri implantitis” [All Fields] OR “implantitis” [All Fields]) AND ((randomized controlled trial [pt] OR controlled clinical trial [pt] OR randomized [tiab] OR placebo [tiab] OR clinical trials as topic [mesh: noexp] OR randomly [tiab] OR trial [ti]) NOT (animals [mh] NOT humans [mh]))

◎ **SRの検索式**

(“peri-implantitis” [MeSH Terms] OR “peri-implantitis” [All Fields] OR “peri implantitis” [All Fields] OR “implantitis” [All Fields]) AND ((“Meta-Analysis” [PT] OR “meta-analysis” [TIAB]) OR (“Cochrane Database Syst Rev” [TA] OR “systematic review” [TIAB]) OR (“Practice Guideline” [PT] OR “Practice Guidelines as Topic” [MH] OR (guideline* [TIAB] NOT medline [SB])))

7. クリニカル・クエスチョン（CQ）の選定

23件の論文から日本国内の臨床において重要度の低いものを除外した．これにはインプラント表面の除染にダイオードレーザーを用いたもの[3]，フォトダイナミックセラピーを用いたもの[4]，ならびに再生療法にチタン顆粒を用いたもの[5]が含まれた．国内の臨床において重要な課題であり，推奨作成可能と考えられるクリニカル・クエスチョン（CQ）を以下のように選定した．

CQ 1 インプラント周囲炎に対する外科的処置の際に，インプラントプラスティを行うべきですか？

CQ 2 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，エルビウムヤグレーザー（Er：YAGレーザー）を併用するべきですか？

CQ 3 インプラント周囲炎の外科的処置に際して，グルコン酸クロルヘキシジン（CHX）でインプラント体を洗浄することは有効ですか？

CQ 4 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，経口抗菌療法は有効ですか？

CQ 5 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，エナメルマトリックスデリバティブ（EMD）を併用するべきですか？

CQ 6 インプラント周囲炎骨内欠損の外科的処置に有効な骨補填材はありますか？

8. アウトカムの選定

インプラント周囲炎治療における患者の思いは「インプラントの除去・脱落を防止したい」ということであろう．すなわち，真のアウトカムはインプラントの喪失であるといえる．しかしながら，臨床研究ではインプラント周囲炎の再発・悪化がみられるとその患者の研究を打ち切ることが多く，アウトカムとしてインプラントの喪失が記録されることは稀である．ゆえに，最も重大なアウトカムは「インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失」とした．その他，これまで歯周炎の臨床研究で用いられてきた種々の代用のアウトカムも重大なアウトカムとした．重大なアウトカムとして「インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失（アウトカム①）」，「エックス線写真による骨レベルの変化（アウトカム②）」，「clinical attachment level（CAL）の変化（アウトカム③）」，「probing depth（PD）* の変化（アウトカム④）」を選定した．また，重大ではないが重要なアウトカムとして「プロービング時の出血（BOP）の変化（アウトカム⑤）」，「インプラント周囲粘膜の退縮（アウトカム⑥）」を選定した．

9. エビデンスの統合と確実性評価

各 CQ における研究の結果をアウトカムごとに横断的に統合した．データのメタアナリシスには Cochrane Review Manager（RevMan5）を用いた．各 CQ の各アウトカムにおいて，GRADE working group の提唱する方法に従い，エビデンスの確実性を評価した[6]．エビデンスの質の評価においては，本診療ガイドラインでは RCT のみを採用したため，エビデンスの質は高から開始し，グレードを下げる 5 要因を評価して，最終的に「高」，「中」，「低」，「非常に低」の 4 段階にグレーディングした．この結果の要約はアウトカムごとにエビデンスプロファイルにまとめ，パネル会議に提出した．

10. パネル会議における推奨の決定

本ガイドラインにおけるパネル会議は，口腔インプラント委員会委員以外に，外部の専門家（インプラント専門医），歯科衛生士および患者によって構成した．ガイドラインの推奨の決定は，ガイドライン作成過程の透明性，厳格さ，適時性およびその歯科医療を受ける個々の患者の立場から価値観や意向などを評価し，判定することとした．つまり，ある特定の歯科治療について，その利益やリスク，コスト，個人の価値観などに対してさまざまな視点から検討し，推奨を決定した．本ガイドラインの作成にあたっては，CQ1 から CQ6 について，GRADE working group の提唱する方法に従い，パネルメンバー全員の出席により本ガイドラインのパネル会議を実施した．

パネル会議は各々の CQ においてアウトカム全般に関するエビデンスの確実性を一つに決定した．その際に，GRADE システムでは重大なアウトカムに着目し，それらがいずれも患者にとって望ましい効果を示している場合，重大なアウトカムに関するエビデンスの質のなかで最

＊ 本ガイドラインで検索した論文内には，probing depth（PD）および probing pocket depth（PPD）の 2 通りで記載されていた．そして，天然歯における歯肉溝・歯周ポケットとは異なり，インプラントにおいてはインプラント周囲溝であることから，本ガイドラインでは PD に統一することとした．

も高いものをアウトカム全般に関するエビデンスの質とした.

さらに，以下の三つの要因も検討し，評価した.

①望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？

②患者の価値観や意向はどうか？

③直接的コストはどうか？

そして，CQ に対して推奨の方向と強さを決めるにあたり，パネル会議はアウトカム全般に関するエビデンスの質だけでなく，上記項目（①～③）の要因も含めて総合的に検討した．もし推奨の強さや方向が異なった（全体の 70％未満）場合は，再度討論し，最終的には投票により全体の 70％以上に達した状態で推奨の強さと報告を決定した.

11. メンバーおよび利益相反の申告

各 CQ におけるパネル会議メンバーの利益相反について確認した．Er：YAG レーザーにおいては，パネル会議メンバーのうちの 2 名に利益相反があったため，推奨の決定の際の投票から除外した.

12. パネル会議メンバー

臼井通彦（九州歯科大学歯学科口腔機能学講座歯周病学分野　准教授）
大江丙午（ひょうご歯科）
小方頼昌（日本大学松戸歯学部歯周治療学講座　教授）
川本亜紀（歯科衛生士代表）
久保田健彦（新潟大学大学院医歯学総合研究科歯周診断・再建学分野　講師）
児玉利朗（神奈川歯科大学附属横浜クリニックインプラント科　教授）
佐藤秀一（日本大学歯学部歯科保存学第Ⅲ講座　教授）
高橋慶壮（奥羽大学歯学部歯科保存学講座歯周病学分野　教授）
田中真喜（医療法人社団誠敬会　誠敬会クリニック）
島居和子（患者代表）
松井孝道（日本口腔インプラント学会認定インプラント専門医）

13. 外部評価

外部評価者 1：窪木拓男（岡山大学大学院医歯薬学総合研究科インプラント再生補綴学分野教授）
外部評価者 2：浦野　智（日本臨床歯周病学会　理事長）
外部評価者 3：木村英隆（日本臨床歯周病学会　副理事長）

14. 資　金

本ガイドライン作成は，特定非営利活動法人日本歯周病学会からの資金および参加者のボランティアによって運営された．本ガイドライン作成に際し，学会賛助会員，歯科材料メーカー

および製薬会社などの企業からの資金援助は受けていない.

15. 本診療ガイドラインの利用促進

これまでの本学会策定刊行物と同様に，日本歯周病学会ホームページ上に掲載し，誰もがダウンロード可能な状態とし，公表する．さらに，セミナーやシンポジウムのなかで普及に努めることとする.

16. 改訂予定

本委員会は，本ガイドラインの公開後，新しく報告されるエビデンスを系統的に把握，収集し，ガイドラインの更新が必要と判断された際に随時，改訂を行う予定である.

17. 参　考

1）Ogata Y, Nakayama Y, Tatsumi J, Kubota T, Sato S, Nishida T, Takeuchi Y, Onitsuka T, Sakagami R, Nozaki T, Murakami S, Matsubara N, Tanaka M, Yoshino T, Ota J, Nakagawa T, Ishihara Y, Ito T, Saito A, Yamaki K, Matsuzaki E, Hidaka T, Sasaki D, Yaegashi T, Yasuda T, Shibutani T, Noguchi K, Araki H, Ikumi N, Aoyama Y, Kogai H, Nemoto K, Deguchi S, Takiguchi T, Yamamoto M, Inokuchi K, Ito T, Kado T, Furuichi Y, Kanazashi M, Gomi K, Takagi Y, Kubokawa K, Yoshinari N, Hasegawa Y, Hirose T, Sase T, Arita H, Kodama T, Shin K, Izumi Y, Yoshie H：Prevalence and risk factors for peri-implant diseases in Japanese adult dental patients. J Oral Sci, 59：1-11, 2017.

2）Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N：Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis：a literature review. J Clin Periodontol, S8：305-315, 2008.

3）Papadopoulos CA, Vouros I, Menexes G, Konstantinidis A：The utilization of a diode laser in the surgical treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. Clin Oral Investig, 11：1851-1860, 2015.

4）Bombeccari GP, Guzzi G, Gualini F, Gualini S, Santoro F, Spadari F：Photodynamic therapy to treat periimplantitis, 22：631-638, 2013.

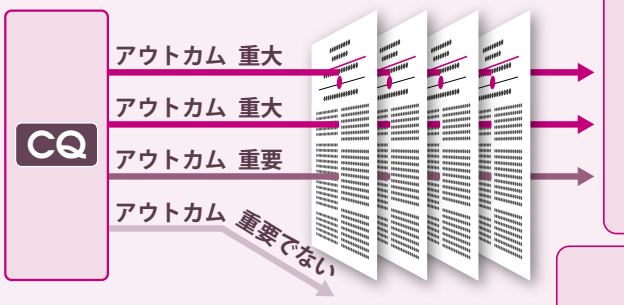
5）Wohlfahrt JC, Lyngstadaas SP, Rønold HJ, Saxegaard E, Ellingsen JE, Karlsson S, Aass AM：Porous titanium granules in the surgical treatment of peri-implant osseous defects：a randomized clinical trial. Int J Oral Maxillofac Implants, 27：401-410, 2012.

6）相原守夫：診療ガイドラインのための GRADE システム，第 2 版，凸版メディア株式会社，青森，2015.

2 GRADE アプローチを用いた本診療ガイドライン作成の流れ

システマティック・レビュー作成

CQ の選定 → アウトカムの選択 → 重要度の評価 → 網羅的な論文検索と取捨選択 → 複数の研究をアウトカムごとに評価



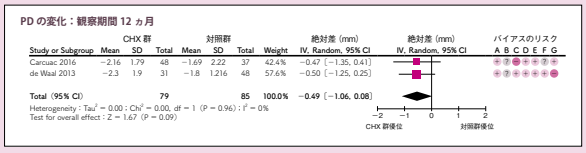
アウトカムごとのエビデンスの確実性を評価

RCT は「高」から開始

グレードを下げる

要 因
バイアスのリスク（risk of bias）
非一貫性（inconsistency）
非直接性（indirectness）
不精確さ（imprecision）
出版バイアス（publication bias）

各アウトカムに関する効果推定値と結果の要約
→メタアナリシス（フォレストプロット作成）



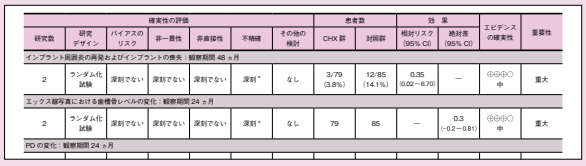
診療ガイドライン作成

全体的なエビデンスの質

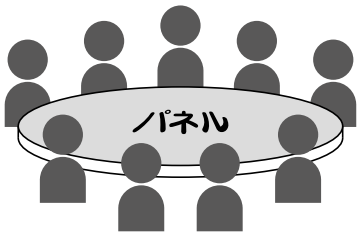
重大なアウトカムのみを検討
原則として，重大なアウトカムに関するエビデンスの質の中で最低のものとする．
（高 / 中 / 低 / 非常に低）

効果の大きさとアウトカムごとの確実性（高 / 中 / 低 / 非常に低）

→エビデンスプロファイル



パネル会議



推奨決定の 4 要因
アウトカム全般にわたる全体的なエビデンスの確実性
望ましい効果と望ましくない効果のバランス
価値観や意向
直接的コスト

推奨のグレーディング推奨文の作成

1	2	2	1
行わないことを強く推奨する	行わないことを弱く推奨する	行うことを弱く推奨する	行うことを強く推奨する

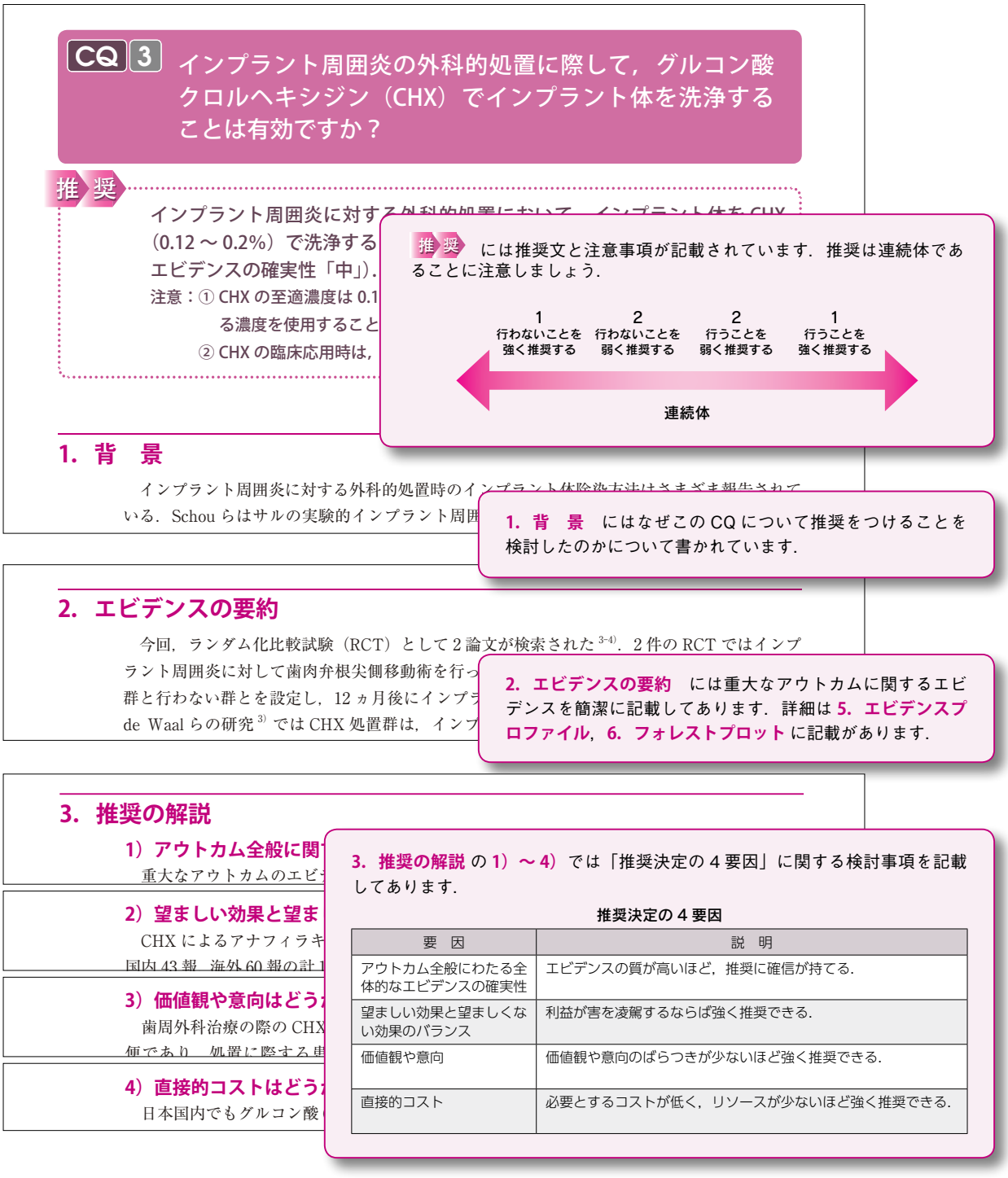
連続体

診療ガイドラインの完成

（GRADE Handbook を参考に作成）

3 本診療ガイドラインの使い方

本文では，CQ から推奨の作成過程について開示した．推奨決定にあたっては「エビデンスの確実性」，「望ましい効果と望ましくない効果のバランス」，「価値観や意向」，「直接的コスト」の「推奨決定の 4 要因」について検討した．臨床現場で判断する際に，それぞれの要因についてここで示されている内容と異なる状況がある場合には，それに応じて判断・修正すること．



5）推奨について

以上のことより，有意差はなかったものの，C
が認められたこと，現時点での副作用や偶発症の
奨することとなった．

3-5）推奨について　ではエビデンスと「推奨決定の 4 要因」から推奨内容に至った経緯を記載してあります．

4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ3）

① de Waal YC, Raghoebar GM, Huddleston Slater JJ, eijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ：Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment：a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.

目　　的：インプラント周囲炎に対する外
　　併用処置における臨床的，放射線学的および微生物学的な効果を比較する．
研究デザイン：ランダム化比較試験
研 究 施 設：Groningen of University Medical Center，Netherlands.

4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録　では組み入れられた各論文の要旨を記載してあります．

5. エビデンスプロファイル

5. エビデンスプロファイル　にはシステマティックレビューで採用された RCT についてのメタアナリシスの結果と，エビデンスの質の評価結果がアウトカムごとに示されています．

CQ3　インプラント周囲炎の外科的処置に際して，グルコン酸クロルヘキシジン（CHX）でインプラント体を洗浄することは有効ですか？

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	CHX 群	対照群	相対リスク（95% CI）	絶対差（95% CI）		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 48 ヵ月												
2	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	3/79（3.8%）	12/85（14.1%）	0.35（0.02～6.70）	—	⊕⊕⊕◯ 中	重大
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 24 ヵ月												
2	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	79	85	—	0.3（-0.2～0.81）	⊕⊕⊕◯ 中	重大
PD の変化：観察期間 24 ヵ月												

メタアナリシスによる効果推定値の大きさ

各アウトカムのエビデンスの確実性

各アウトカムの重要度

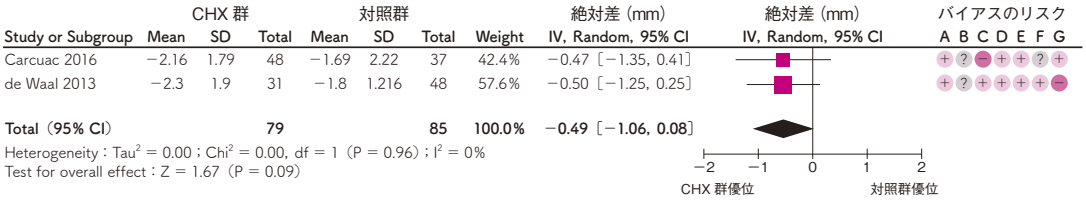
本診療ガイドラインは RCT のみから成ります．
GRADE では RCT からなる診療ガイドラインは「確実性が高である」というところからはじめ，「グレードダウンの 5 要因」の判定結果に応じてグレードを下げます．

グレードダウンの 5 要因

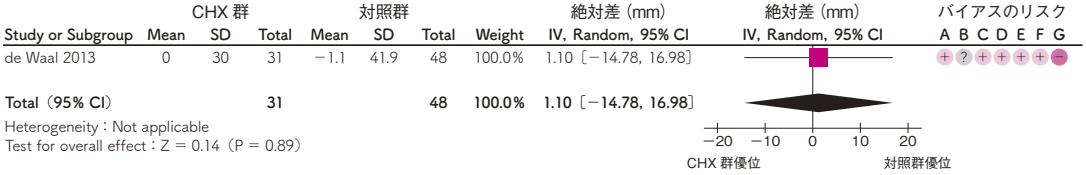
要　因	説　明
バイアスのリスク（risk of bias）	個々の研究の結果を歪めるバイアスが含まれる可能性が研究方法にどのくらい存在しうるか
非一貫性（inconsistency）	研究間の治療効果の推定値のばらつき
非直接性（indirectness）	集められた研究の PICO が推奨を作成する CQ の想定している PICO とどれだけ乖離しているか（外的妥当性）
不精確さ（imprecision）	研究に含まれる患者数（サンプルサイズ）やイベント数が少ないためにランダム誤差が大きくなって効果推定値の確信性が損なう程度
出版バイアス（publication bias）	出版されていない研究結果が存在するために効果推定値が正しい値を示さないこと

6. フォレストプロット

PD の変化：観察期間 12 ヵ月



プロービング時の出血（BOP）：観察期間 12 ヵ月



A：ランダム割り付け順番の生成（選択バイアス）
B：割り付けの隠蔽化（選択バイアス）
C：研究参加者と治療提供者のマスキング（施行バイアス）
D：アウトカム評価者のマスキング（検出バイアス）
E：不完全なアウトカムデータ（症例減少バイアス）
F：選択されたアウトカムの報告（報告バイアス）

6. フォレストプロット　はアウトカムごとにメタアナリシスを行った図です．菱形が統合結果で，効果推定値と異質性がどうであったか，また各研究のバイアスのリスクについて示されています．これを見ることで，研究間のばらつきについて確認することができます．

バイアスのリスクの評価項目

要　因	説　明
ランダム割り付け順番の生成 random sequence generation (選択バイアス selection bias)	介入の有無以外の outcome に影響しうる因子（＝交絡因子）を群間で揃えるために行う．
割り付けの隠蔽化 allocation concealment (選択バイアス selection bias)	研究に患者などの研究参加者を組み入れる際に，その研究参加者がどちらの群に割り付けられる可能性が高いかを隠しておく．
研究参加者と治療提供者のマスキング blinding of participants and personnel (施行バイアス performance bias)	介入内容を知っていることによって患者などの研究参加者と治療提供者の行動が変わり，アウトカムの発生に影響を及ぼしてしまうことを防ぐ．
アウトカム評価者のマスキング blinding of outcome assessment (検出バイアス detection bias)	アウトカム評価者についても，介入内容を知っていると結果の判定に影響が生じることを防ぐ．
不完全なアウトカムデータ incomplete outcome data (症例減少バイアス attrition bias)	ランダム割り付けされた人が脱落したり，解析の際に除外されたりすると，ランダム割り付けで各群の背景因子が揃ったにもかかわらず，群間に差が出てしまう．
選択されたアウトカムの報告 selective outcome reporting (報告バイアス reporting bias)	研究計画で決められたものと異なるアウトカムを報告している場合は，バイアスとなりうる．
その他のバイアス other sources of bias	その他，研究における効果推定値の確信性を揺るがす他のあらゆるバイアスの可能性を検討する．

4 クリニカル・クエスチョン

CQ 1 インプラント周囲炎に対する外科的処置の際に，インプラントプラスティを行うべきですか？

推奨

インプラント周囲炎に対する外科的処置を行う際に，付加的にインプラントプラスティを行わないことを弱く推奨する（推奨の強さ「弱い推奨」／エビデンスの確実性「非常に低」）．

注意：現時点において，インプラントプラスティの定義および術式は明確にされていない．

1. 背　景

インプラント周囲炎に罹患したインプラントに対して，従来の歯周治療で用いる手用スケーラーや超音波スケーラーによるデブライドメントを行ったとしても，インプラント体表面の感染物質を完全に除染することやインプラント表面を滑沢にすることは困難であり，現状良好な結果は得られていない[1]．そのような場合，インプラント体表面の形態を修正する方法がとられ，この方法はインプラントプラスティと呼ばれている．カーボランダムポイントやダイヤモンドポイント等を用いて，物理的にスレッド部分と付着物質の除去，インプラント体表面の滑沢化を行う方法が一般的である．インプラントプラスティは非外科，外科的処置いずれにも用いることができる処置であるが，外科的処置時に用いることで器具の到達性が向上することから，より確実なインプラント体表面の感染物質の除去および形態修正が期待できる．しかしながら，インプラントプラスティを行っても，入り組んだインプラントスレッド間に器具を到達させることは困難であり，インプラント体の径が小さくなることで破折リスク増加や切削時の発熱による組織ダメージの可能性が指摘されている[2]．また，除去した感染物質や切削した金属片がフラップ内に拡散することによる感染の拡大やメタルタトゥーが発生することも懸念される．したがって，インプラント周囲炎に対する外科的治療時にインプラントプラスティを行うことで，より大きな効果が得られるかどうかは，臨床上重要な課題である．

2. エビデンスの要約

本臨床疑問（CQ）に関するランダム化比較試験（RCT）を検索したところ，同一施設内での2件の報告が認められた[3-4]．どちらのRCTも切除療法（インプラント周囲粘膜を根尖側に移動し閉創した）におけるインプラントプラスティの併用について検証したものであった．1件のRCTでは，「clinical attachment level（CAL）」および「probing depth（PD）」が報告されている[3]．この研究は36ヵ月の観察期間を予定していたものの，2本はインプラント周囲炎の再発により除外となり，倫理的判断から24ヵ月で研究が打ち切りとなった．除外された

2本のインプラントは両方とも対照群であった（0.0% vs. 12.5%，$P < 0.05$）．重大なアウトカムであるPDはインプラントプラスティ群において対照群より有意に大きな減少量を示したのに対し，CALでは有意差は認められなかった（エビデンスの確実性「非常に低」）．もう一方のRCTでは重大なアウトカムであるエックス線写真による骨レベルの変化をアウトカムとしており，36ヵ月の観察結果を報告している[4]．しかしながら，36ヵ月の報告では5名9本のインプラントに関する詳細な報告が記載されておらず，除外理由も記載されていない．ゆえに本診療ガイドラインでは24ヵ月の観察結果を用いた．切除療法時にインプラントプラスティを行った群（インプラントプラスティ群），インプラントプラスティは行わなかった群（対照群）の両方において，24ヵ月では骨吸収傾向を示した．骨レベルの変化量はインプラントプラスティ群では0.005 mmであったのに対し，対照群では0.987 mmであり，2群間に統計学的有意差を認めた（エビデンスの確実性「非常に低」）．

3. 推奨の解説

1）アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？

重大なアウトカムは，インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失とエックス線写真による骨レベルの変化であり，両者のエビデンスの確実性は「非常に低」であり，アウトカム全般に関するエビデンスの確実性は「非常に低」となる．

2）望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？

まず，望ましい効果として，統計学的有意差は認めないが，インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失の相対リスクが0.17であった．さらに，今回採用した2本の論文ではインプラント破折やメタルタトゥーなどの副作用は報告されていない．しかしながら，本エビデンスは24ヵ月の報告であり，望ましくない効果を報告するには十分な期間といえない．直径3.75 mmのインプラントにインプラントプラスティを行うと，機械的強度が有意に下がると報告されている[5]．また，インプラント体ならびに切削器具から切削片が生成され，停滞するという報告もみられる[6-7]．さらに，切削片に含まれる異種元素がインプラント表面に付着することにより，インプラント表面の腐蝕原因となり，破折リスクがさらに高まる可能性もある．これらのリスクを考え，現時点では望ましい効果が望ましくない効果を上まわるとすることは困難であるとした．

3）価値観や意向はどうか？

インプラントプラスティを行うことで，外科的処置における患者の身体的負担に変化はなく，価値観や意向の違いは小さいと考えられる．

4）直接的コストはどうか？

本邦におけるインプラント周囲炎に対する治療は，自由診療となっている．ただし，そこに付随して行われるインプラントプラスティに対して付加されるコストは，インプラント除去後，再埋入および補綴治療にかかるコストと比較すれば安価である．

5）推奨について

重大なアウトカムにおいて改善を認め，インプラントプラスティ併用の臨床的有効性は示されたものの，得られたエビデンスは同施設での二つの RCT であり，確実性は「非常に低」であった．また，望ましくない効果のリスクも高いことから，本診療ガイドラインでは行わないことを弱く推奨することとした．ただし，24 ヵ月の報告で害は報告されていないことより，手術を否定するものではない．

現時点において，インプラントプラスティの定義および術式は明確にされておらず，インプラント体の材質や表面性状，スレッド部の削除量や削除方法によっても予後は変わるものと考えられる[8]．また，今回得られたエビデンスは切除療法（インプラント周囲粘膜を根尖側に移動し閉創した）に対するインプラントプラスティ併用の効果を示すものであり，再生療法などその他の術式におけるエビデンスではない．

4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ1）

① Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Giorgio V：Therapy of peri-implantitis with respective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I：clinical outcome. Clin Oral Implants Res, 16：9-18, 2005.[3]

目　　的：インプラント周囲炎の治療のために，切除療法に加えインプラントプラスティを行った群（インプラントプラスティ群）と，切除療法のみで治療を行った群（対照群）との臨床成績を比較する．

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Dental Clinic of the University of Milan, Italy

対　　象：インプラント周囲炎の治療のためにイタリアのミラノ大学附属病院を 5 年間訪れた，17 名の白人患者の 35 本のインプラント．排膿またはプロービング時の出血（BOP）があり，PD が 4mm 以上，インプラント体の動揺がなく，エックス線写真上で水平的骨吸収が認められる患者．

介　　入：【インプラントプラスティ群】19 本のインプラント体．手用キュレットを使用し，インプラント体周囲のオープンフラップデブライドメントを行った後，露出したインプラント体のチタンプラズマコーティング部を 15,000 rpm で回転するハンドピースおよびバー（30 μm または 15 μm 粒径の卵型ダイヤモンドバー，シリコーンポリッシャー）を使用しインプラントプラスティを行った．フラップはインプラント周囲粘膜を根尖側に移動し閉創した（切除療法＋インプラントプラスティ）．

【対照群】16 本のインプラント体．手用キュレットを使用しインプラント体周囲のオープンフラップデブライドメントのみを行った．フラップはインプラント周囲粘膜を根尖側に移動し閉創した（切除療法のみ）．

評 価 項 目：CAL の変化，PD の変化，インプラント周囲粘膜の退縮量，プロービング時の出血の変化（mBI）

結　　果：インプラントプラスティ群のインプラントの 24 ヵ月生存率は 100％であった．一方で，対照群は動揺を認めた 2 本のインプラントを 24 ヵ月後に除去した．

その結果，残存率は 87.5％であった．当初 36 ヵ月の観察を予定していたが，2 本のインプラントが除外となったため倫理的判断から 24 ヵ月の観察結果が報告された．PD はインプラントプラスティ群において有意に大きな改善量を認めたものの（絶対差 1.19mm，$P < 0.05$），インプラント周囲粘膜の退縮はインプラントプラスティ群で有意に大きな値を示したため（絶対差 0.39mm，$P < 0.05$），CAL の変化では群間に有意差は認められなかった．また，インプラントプラスティ群では対照群よりも mBI が有意に大きかった（絶対差 1.8mm，$P < 0.05$）．

結　　論：インプラント周囲炎の治療において，切除療法に加え，インプラントプラスティを行うことでインプラントの残存率を上昇させ，PD や BOP を改善する．

② Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G：Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II：radiographic outcome. Clin Oral Implants Res, 18：179-187, 2007. [4)]

目　　的：インプラント周囲炎の治療のために，切除療法に加えインプラントプラスティを行った群（インプラントプラスティ群）と，切除療法のみで治療を行った群（対照群）との臨床成績を比較する．

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Dental Clinic of the University of Milan，Italy

対　　象：インプラント治療を受け，インプラント周囲炎の治療のためにイタリアのミラノ大学附属病院を 6 年間訪れた，19 名の患者の 38 本のインプラント．排膿または BOP があり，PD が 4mm 以上，インプラント体の動揺がなく，エックス線写真上で水平的骨吸収が認められる患者．

介　　入：**【インプラントプラスティ群】**20 本のインプラント体．手用キュレットを使用し，インプラント体周囲のオープンフラップデブライドメンドを行った後，インプラントプラスティを行った．フラップはインプラント周囲粘膜を根尖側に移動し閉創した（切除療法＋インプラントプラスティ）．

【対照群】18 本のインプラント体．手用キュレットを使用しインプラント体周囲のオープンフラップデブライドメントのみを行った．フラップはインプラント周囲粘膜を根尖側に移動し閉創した（切除療法のみ）．

評 価 項 目：エックス線写真による骨レベルの変化（辺縁骨の骨吸収量）

結　　果：インプラントプラスティ群の骨レベルは術直後インプラントネック部から近心で 3.82mm，遠心で 3.94mm であったのに対し，24 ヵ月後では近心で 3.81 mm，遠心で 3.96 mm であった．対照群では近心で 3.45 mm，遠心で 3.49 mm であったのに対し，24 ヵ月後では近心で 4.39 mm，遠心で 4.53 mm であった．変化量はインプラントプラスティ群で有意に低く，二群間で統計学的有意差を認めた（絶対差 0.98 mm，$P < 0.05$）．

結　　論：エックス線写真のデータから，インプラントプラスティを行うことにより，インプラント体の感染およびインプラント周囲炎の進行を抑制し，経年的なインプラントの残存率を高めることが示された．

5. エビデンスプロファイル

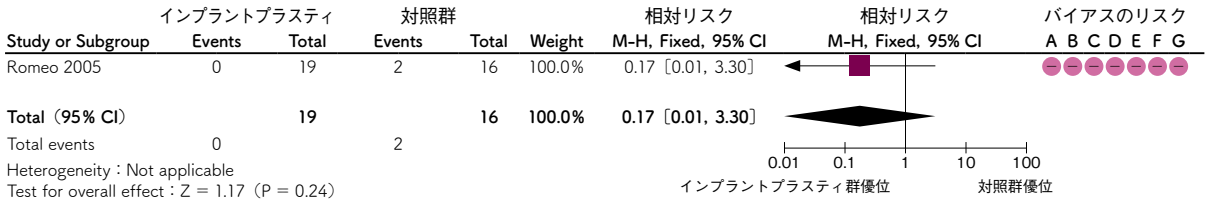
CQ1　インプラント周囲炎に対する外科的処置の際に，インプラントプラスティを行うべきですか？

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	インプラントプラスティ群	対照群	相対リスク（95% CI）	絶対差（95% CI）		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 24 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	0/19（0.0%）	2/16（12.5%）	0.17（0.01～3.30）	—	⊕○○○ 非常に低	重大
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 24 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	20	18	—	−0.98mm（−1.31～−0.66）	⊕○○○ 非常に低	重大
CAL の変化：観察期間 24 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	19	14	—	−0.70mm（−1.88～0.48）	⊕○○○ 非常に低	重大
PD の変化：観察期間 24 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	19	14	—	−1.19mm（−2.1～−0.28）	⊕○○○ 非常に低	重大
プロービング時の出血の変化（mBI）：観察期間 24 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	19	14	—	−1.8（−2.23～−1.37）	⊕○○○ 非常に低	重要
インプラント周囲粘膜の退縮：観察期間 24 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	19	14	—	0.39mm（−0.43～1.21）	⊕○○○ 非常に低	重要

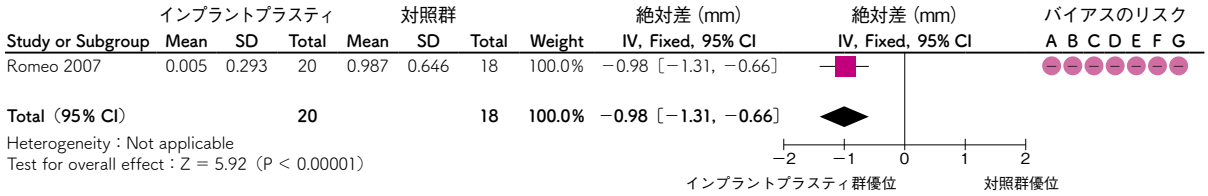
a. データが不完全　b. 症例数が少ない

6. フォレストプロット

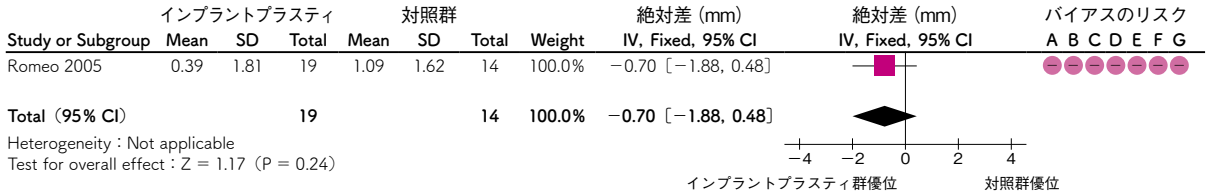
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 24 ヵ月



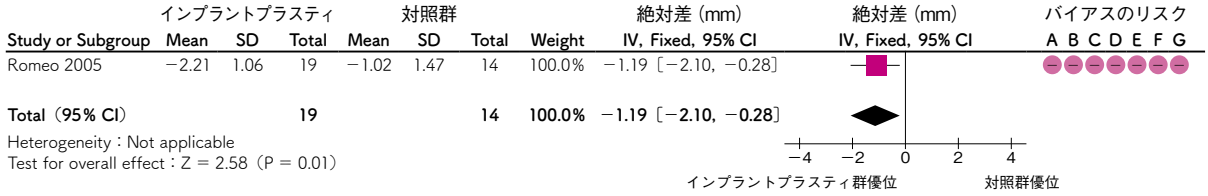
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 24 ヵ月



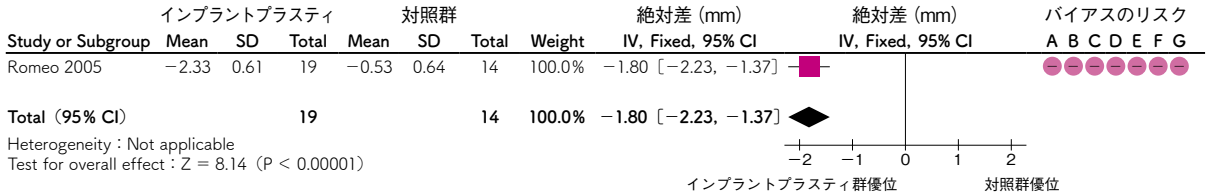
CAL の変化：観察期間 24 ヵ月



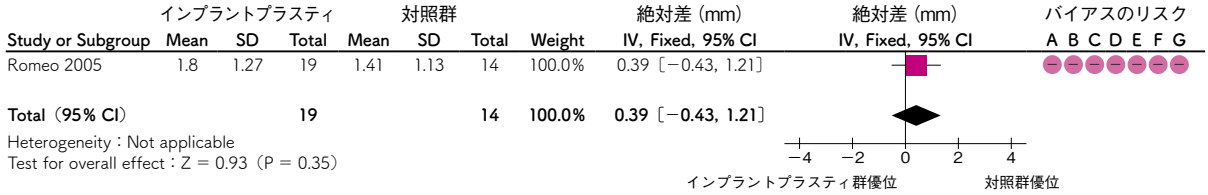
PD の変化：観察期間 24 ヵ月



プロービング時の出血（mBI）：観察期間 24 ヵ月



インプラント周囲粘膜の退縮：観察期間 24 ヵ月



A：ランダム割り付け順番の生成（選択バイアス）
B：割り付けの隠蔽化（選択バイアス）
C：研究参加者と治療提供者のマスキング（施行バイアス）
D：アウトカム評価者のマスキング（検出バイアス）
E：不完全なアウトカムデータ（症例減少バイアス）
F：選択されたアウトカムの報告（報告バイアス）

7. 文　献

1）Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N：Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis：a literature review. J Clin Periodontol, S8：305-315, 2008.

2）Suarez F, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang HL：Implant surface detoxification：a comprehensive review. Implant Dent, 22：465-473, 2013.

3）Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Giorgio V：Therapy of peri-implantitis with respective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral im-

plants. Part I : clinical outcome. Clin Oral Implants Res, 16 : 9-18, 2005.
4) Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G : Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II : radiographic outcome. Clin Oral Implants Res, 18 : 179-187, 2007.
5) Chan HL, Oh WS, Ong HS, Fu JH, Steigmann M, Sierraalta M, Wang HL : Impact of implantoplasty on strength of the implant-abutment complex. Int J Oral Maxillofac Implants, 28 : 1530-1535, 2013.
6) Costa-Berenguer X, García-García M, Sánchez-Torres A, Sanz-Alonso M, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E : Effect of implantoplasty on fracture resistance and surface roughness of standard diameter dental implants. Clin Oral Implants Res, 29 : 46-54, 2018.
7) Rimondini L, Cicognani Simoncini F, Carrassi A : Micro-morphometric assessment of titanium plasma-sprayed coating removal using burs for the treatment of peri-implant disease. Clin Oral Implants Res, 11 : 129-138, 2000.
8) Ramel CF, Lüssi A, Özcan M, Jung RE, Hämmerle CH, Thoma DS : Surface roughness of dental implants and treatment time using six different implantoplasty procedures. Clin Oral Implants Res, 27 : 776-781, 2016.

CQ 2 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，エルビウムヤグレーザー（Er：YAG レーザー）を併用するべきですか？

推奨

インプラント周囲炎に対する外科的処置に，付加的に Er：YAG レーザーを使用することを弱く推奨する（推奨の強さ「弱い推奨」／エビデンスの確実性「低」）．

注意：①本邦において Er：YAG レーザーのインプラント周囲炎への使用は適用外である．

②現時点で報告されているランダム化比較試験のなかには，Er：YAG レーザー単独処置の文献はなく，今回取り上げた骨縁上にインプラントプラスティを併用した報告のみである．このため，結果の解釈には注意が必要である．

③部位や骨欠損形態によってレーザーの照射範囲が制限される可能性があることを考慮すべきである．

1. 背　景

歯周治療において，従来の機械的療法，化学療法に加え，近年では広義の意味での光エネルギーを用いた治療が取り入れられている．レーザーは光エネルギーを用いた治療法の一つとして，治療の容易化・効率化や治療成績の向上を目的として，おもに軟組織のマネージメントに用いられている．また，治療に伴う術中および術後の患者の疼痛や不快感の軽減も大きな利点とされている．Er：YAG レーザーは，当初，効率的に歯質を蒸散できることで注目された．レーザー発振装置の発展に伴い，現在ではう蝕治療のみならず，歯石除去などの歯周治療，歯髄腔あるいは根管内にアプローチする歯内療法など，さまざまな領域において，優れた効果を発揮している[1–4]．また，他のレーザーと異なり，Er：YAG レーザーは，水への高い吸収特性を示すことから軟組織・硬組織の両者の蒸散に優れ，組織照射面の熱変性が非常に軽微で，また組織深達性が小さいために，深部組織での熱の蓄積を生じることがほとんどなく，安全性が非常に高い特徴がある．

インプラント周囲炎の治療においては，Er：YAG レーザーはインプラント体表面の除染方法の一つとして応用されている．イヌにおける実験的インプラント周囲炎モデルにおいて，汚染チタン表面のデブライドメントおよび骨欠損部の肉芽組織の掻爬に安全かつ効果的に応用可能で，リオッセオインテグレーション率を向上させることが組織学的に示されている[5–6]．また，Er：YAG レーザーをインプラント体表面に照射することでインプラント体に付着したプラーク・肉芽組織および余剰セメント等を除染することが可能であるという報告もみられる[7]．しかし，インプラント周囲炎に対する外科的処置における Er：YAG レーザー併用による臨床的効果についてはコンセンサスを得るには至っていない．ゆえに，インプラント周囲炎に対する外科的処置において Er：YAG レーザーを用いてインプラント表面の除染を行うべきかどうかという臨床疑問の重要性は高い．

2. エビデンスの要約

本 CQ に関するランダム化比較試験（RCT）を検索したところ，4 件の RCT が得られた．これらの RCT はすべて同一の臨床研究に関する報告であり，観察期間が 6 ヵ月[8]，2 年[9]，4 年[10]，7 年[11] の報告であった．一連の RCT では骨縁上と骨縁下の両方に骨欠損を有するインプラント体を対象とした．骨縁上や頬側に露出したインプラント体表面はインプラントプラスティにて除染を行い，骨縁下部分に対しては Er：YAG レーザーによる除染，もしくはプラスチックキュレットを用いた除染を行い，その後，脱タンパクウシ骨ミネラルとブタ由来の吸収性のコラーゲンメンブレンによる骨造成を行った．

32 名の患者を無作為に 2 群に分けたものの，6 ヵ月の評価時には 2 名（各群 1 名）が調査対象から脱落し[8]，2 年の報告ではさらに 6 名（Er：YAG レーザー群 5 名，対照群 1 名）が脱落した[9]．4 年の報告ではさらに 3 名（Er：YAG レーザー群 1 名，対照群 2 名）が脱落し[10]，これに加えて各群 2 名ずつに炎症症状が認められたため，この 4 名は研究打ち切りとした．7 年の報告ではさらに 2 名が脱落し，脱落率が 50％を超えた[11]．本ガイドラインでは臨床的に有意義な観察期間ならびに許容範囲内の脱落率という観点から 4 年後の報告[10] を採用した．

重大アウトカムであるインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失は，両群とも観察期間 2 ～ 3 年の間に 2 本ずつ認められ，有意差を認めなかった（エビデンスの確実性「低」）．また，「probing depth（PD）」および「clinical attachment level（CAL）」の変化においてもすべての観察期間において統計学的有意差は認められなかった（エビデンスの確実性「低」）．

3. 推奨の解説

1）アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？

重大なアウトカムであるインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失，PD，CAL の変化のエビデンスの確実性は「低」であったことから，アウトカム全般のエビデンスの確実性は「低」と判定した．

2）望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？

骨縁下のインプラント体の除染効果においてプラスチックキュレットを用いた従来の除染方法と同等の効果を有することがエビデンスによって示された．Er：YAG レーザーは照射条件を守れば臨床上，安全性が非常に高いとされ，今回採用した RCT でも，治療に伴う害，副作用に関する報告はみられなかった．ゆえに本治療法は利益も害も小さいといえる．

3）価値観や意向はどうか？

インプラント周囲炎に対する Er：YAG レーザーを併用した外科的治療において，手術に際する患者の身体的負担はプラスチックキュレットを用いた従来の除染方法と比較して差はほとんどないと考えられる．Er：YAG レーザーを併用することによって，インプラント周囲炎の進行が停止または回復するのであれば，患者にとって歯周外科治療に対する苦痛およびインプラント抜去による再補綴治療の時間をしのぐ価値があると考えられる．また，すべての外科的処置は浸潤麻酔下にて行われるため，患者の Er：YAG レーザーに対する価値観にばらつきはないと考えられる．

4）直接的コストはどうか？

Er：YAG レーザーを用いたインプラント周囲炎治療の費用は自由診療となり，その費用は医院により異なると思われる．しかし，Er：YAG レーザーの機器自体は高額であるため，患者が支払う実際の費用は，プラスチックキュレットを用いた従来の治療法よりは高額になると考えられる．

5）推奨について

インプラント周囲炎に対し，Er：YAG レーザーを併用した外科的治療は，プラスチックキュレットを用いた従来の除染方法と比較して治療効果，手術に際する患者の身体的負担の差はほとんどないと考えられる．ゆえに，現時点では本治療法を積極的に否定する明確な理由は見当たらず，治療を行うことを推奨する．ただし，1 件の RCT しかエビデンスはなく，確実性が「低」であることから，弱い推奨とする．

4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ2）

◎ Schwarz F, Hegewald A, John G, Sahm N, Becker J：Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. J Clin Periodontol, 40：962-967, 2013. [10]

目　　的：切除療法と再生療法を組み合わせた外科的処置に付随して，2 種類のインプラント体の除染方法の長期的効果を検討する．

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Heinrich Heine University, Dusseldorf, Germany

対　　象：ドイツの Heinrich Heine University の口腔外科に紹介された患者 32 名．骨縁上と骨縁下の両方に骨欠損を有し，PD ＞ 6mm かつ 3mm 以上の深さの骨欠損を呈するインプラント．

介　　入：すべての患者において非外科的処置による炎症の軽減が施された．非外科的処置の 2 週間後に 2 群に振り分けられ，外科的処置が行われた．

【Er：YAG レーザー群】16 名の患者ではフラップを剝離・翻転し，肉芽除去の後，骨縁上および頬側に露出したインプラント体表面ではインプラントプラスティにて除染を行った．骨縁下欠損部においてインプラント体表面の除染を行うため Er：YAG レーザーによる照射を行った（11.4J/cm^2，10Hz）（elexxion delos；elexxion AG, Radolfzell, Germany）．処置後，脱タンパクウシ骨ミネラルとブタ由来の吸収性のコラーゲンメンブレンによる骨造成を行った．術後 2 週間は 1 日 2 回 0.2%のクロルヘキシジンで含嗽した．

【対照群】16 名の患者において実験群と同様にインプラントプラスティを含めた外科的処置を行った．対照群では骨縁下欠損においてプラスチックキュレット，滅菌生理食塩水に浸漬した綿球によるプラークの払拭を行い，その後，脱タンパクウシ骨ミネラルとブタ由来の吸収性のコラーゲンメンブレンによる骨造成を行った．

主要評価項目：処置後 48 ヵ月後において CAL の変化，PD の変化，プロービング時の出血

（BOP）の変化，インプラント周囲粘膜の退縮変化を評価した．

結　　果：11 名の患者が研究期間中に脱落し，各群 2 名に炎症症状が認められ，研究対象から除外されたため，17 名の患者において術後 48 ヵ月に評価を行った（Er：YAG レーザー群：7 名，対照群：10 名）．インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失（Er：YAG レーザー群：2 名，対照群：2 名），BOP の変化（対照群：85.2 ± 16.4%，Er：YAG レーザー群：71.6 ± 24.9%）およびCALの変化（対照群：1.5 ± 2.0 mm, Er：YAG レーザー群：1.2 ± 2.0 mm）はともに対照群のほうが大きな改善量を示したものの，統計学的有意差は認められなかった．他の項目でも 2 群間に統計学的有意差は認められなかった．

結　　論：インプラント表面の除染方法として，インプラント周囲炎の外科的処置に対する補助的な Er：YAG レーザーの使用は臨床パラメーターを有意に改善しなかった．

5. エビデンスプロファイル

CQ2　インプラント周囲炎に対する外科的処置に，エルビウムヤグレーザー（Er：YAG レーザー）を併用するべきですか？

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	Er：YAG レーザー群	対照群	相対リスク（95% CI）	絶対差（95% CI）		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	非常に深刻[a]	なし	7	10	1（0.16～6.25）	—	⊕⊕◯ 低	重大
CAL の変化：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	非常に深刻[a]	なし	7	10	—	−0.3 mm（−2.23～1.63）	⊕⊕◯ 低	重大
PD の変化：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	非常に深刻[a]	なし	7	10	—	−0.1 mm（−1.88～1.68）	⊕⊕◯ 低	重大
インプラント周囲粘膜の退縮：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	非常に深刻[a]	なし	7	7	—	−13.6%（−35.60～8.49）	⊕⊕◯ 低	重要
プロービング時の出血の変化：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	非常に深刻[a]	なし	7	10	—	−0.20%（−0.80～0.40）	⊕⊕◯ 低	重要

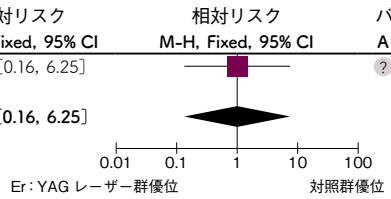
a. 症例数がきわめて少ない

6. フォレストプロット

インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 48 ヵ月

Study or Subgroup	Er：YAG レーザー群 Events	Total	対照群 Events	Total	Weight	相対リスク M-H, Fixed, 95% CI
Schwarz 2013	2	16	2	16	100.0%	1.00 [0.16, 6.25]
Total（95% CI）		**16**		**16**	**100.0%**	**1.00 [0.16, 6.25]**
Total events	2		2			

Heterogeneity：Not applicable
Test for overall effect：Z = 0.00（P = 1.00）

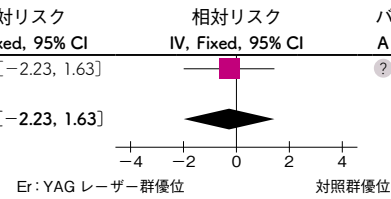


バイアスのリスク A B C D E F G

CAL の変化：観察期間 48 ヵ月

Study or Subgroup	Er：YAG レーザー群 Mean	SD	Total	対照群 Mean	SD	Total	Weight	相対リスク IV, Fixed, 95% CI
Schwarz 2013	1.2	2	7	1.5	2	10	100.0%	−0.30 [−2.23, 1.63]
Total（95% CI）			**7**			**10**	**100.0%**	**−0.30 [−2.23, 1.63]**

Heterogeneity：Not applicable
Test for overall effect：Z = 0.30（P = 0.76）

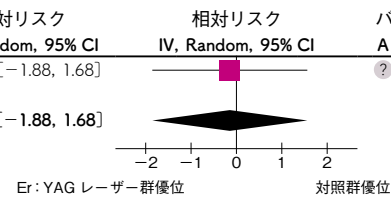


バイアスのリスク A B C D E F G

PD の変化：観察期間 48 ヵ月

Study or Subgroup	Er：YAG レーザー群 Mean	SD	Total	対照群 Mean	SD	Total	Weight	相対リスク IV, Random, 95% CI
Schwarz 2013	−1.3	1.8	7	−1.2	1.9	10	100.0%	−0.10 [−1.88, 1.68]
Total（95% CI）			**7**			**10**	**100.0%**	**−0.10 [−1.88, 1.68]**

Heterogeneity：Not applicable
Test for overall effect：Z = 0.11（P = 0.91）

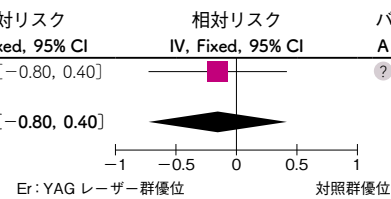


バイアスのリスク A B C D E F G

インプラント周囲粘膜の退縮：観察期間 48 ヵ月

Study or Subgroup	Er：YAG レーザー群 Mean	SD	Total	対照群 Mean	SD	Total	Weight	相対リスク IV, Fixed, 95% CI
Schwarz 2013	0.1	0.3	7	0.3	0.9	10	100.0%	−0.20 [−0.80, 0.40]
Total（95% CI）			**7**			**10**	**100.0%**	**−0.20 [−0.80, 0.40]**

Heterogeneity：Not applicable
Test for overall effect：Z = 0.65（P = 0.51）

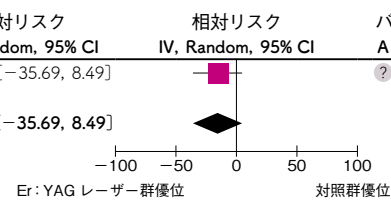


バイアスのリスク A B C D E F G

プロービング時の出血の変化：観察期間 48 ヵ月

Study or Subgroup	Er：YAG レーザー群 Mean	SD	Total	対照群 Mean	SD	Total	Weight	相対リスク IV, Random, 95% CI
Schwarz 2013	71.6	24.9	7	85.2	16.4	7	100.0%	−13.60 [−35.69, 8.49]
Total（95% CI）			**7**			**7**	**100.0%**	**−13.60 [−35.69, 8.49]**

Heterogeneity：Not applicable
Test for overall effect：Z = 1.21（P = 0.23）



バイアスのリスク A B C D E F G

A：ランダム割り付け順番の生成（選択バイアス）
B：割り付けの隠蔽化（選択バイアス）
C：研究参加者と治療提供者のマスキング（施行バイアス）
D：アウトカム評価者のマスキング（検出バイアス）
E：不完全なアウトカムデータ（症例減少バイアス）
F：選択されたアウトカムの報告（報告バイアス）

7. 文　献

1) Hibst R, Keller U：Experimental studies of the application of the Er：YAG laser A on dental hard substances Measurement of the ablation rate. Lasers Surg Med, 9：338-344, 1989.

2) Aoki A, Ishikawa I, Yamada T, Otsuki M, Watanabe H, Tagami J, Ando Y, Yamamoto H：Comparison between Er：YAG laser and conventional technique for root caries treatment in vitro. J Dent Res, 77：1404-1414, 1998.

3) Eguro T, Maeda T, Otsuki M, Y Nishimura, Katsuumi I, Tanaka H：Adhesion of Er：YAG laser irradiated dentin and composite resins application of various treatments on irradiated surface. Lasers Surg Med, 30：267-272, 2002.

4) Ishikawa A, Aoki A, Takasaki A：Clinical application of erbium：YAG laser in periodontology. J lnt Acad Periodontal, 10：22-30, 2008.

5) Schwarz F, Jepsen S, Herten M, Sager M, Rothamel D, Becker J：Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions an experimental study in dogs. J Clin Periodontol, 33：584-595, 2006.

6) Takasaki A, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I：Er：YAG laser therapy for peri-implant infection a histological study. Lasers Med Sci, 22：143-157, 2007.

7) Froum SJ, Froum SH, Rosen PS：Successful management of peri-implantitis with a regenerative approach：a consecutive series of 51 treated implants with 3-to 7.5-year follow-up. Int J Periodontics Restorative Dent, 32：11-20, 2012.

8) Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J：Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis：a randomized controlled clinical study. J Clin Periodontol, 38：276-284, 2011.

9) Schwarz F, John G, Mainusch S, Sahm N, Becker J：Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. J Clin Periodontol, 39：789-797, 2012.

10) Schwarz F, Hegewald A, John G, Sahm N, Becker J：Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. J Clin Periodontol, 40：962-967, 2013.

11) Schwarz F, John G, Schmucker A, Sahm N, Becker J：Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination：a 7-year follow-up observation. J Clin Periodontol, 44：337-342, 2017.

CQ 3 インプラント周囲炎の外科的処置に際して，グルコン酸クロルヘキシジン（CHX）でインプラント体を洗浄することは有効ですか？

推奨

インプラント周囲炎に対する外科的処置において，インプラント体を CHX（0.12 ～ 0.2%）で洗浄することを弱く推奨する（推奨の強さ「弱い推奨」／エビデンスの確実性「中」）．

注意：① CHX の至適濃度は 0.12 ～ 0.2%であるが，本邦の歯科治療では 0.05%を超える濃度を使用することは認められていない．

② CHX の臨床応用時は，使用前にアレルギーテストを行うことが望ましい．

1. 背　景

インプラント周囲炎に対する外科的処置時のインプラント体除染方法はさまざま報告されている．Schou らはサルの実験的インプラント周囲炎モデルを用い，ePTFE 膜と自家骨移植による再生療法を行う際の各種除染方法の併用効果を検証した[1]．この研究では，①エアパウダーによる研磨，②エアパウダーによる研磨＋浸漬ガーゼによるクエン酸を用いた清拭，③浸漬ガーゼによるクエン酸＋生理食塩水を用いた清拭，④浸漬ガーゼによる CHX と生理食塩水の交互使用による清拭が比較され，CHX と生理食塩水の交互使用による清拭が最も成績がよかったと報告されている．また，チタンディスク上のプラークに対する各種の除染方法を評価した Kotsakis ら[2] による研究において，① 0.12% CHX，② 20%クエン酸，および③ 24% EDTA/1.5% NaOCl の各実験群と対照群（滅菌生理食塩水）を比較し，CHX 群では有意に細菌数が減少したと報告されている．これらの報告をもとに，CHX によるインプラント表面の清拭は，インプラント周囲炎の治療方法として用いられているが，インプラント周囲炎は口腔内に長期間さらされたインプラント体に発生するものであるため，その表面汚染の石灰化レベルにおいて実験モデルと実際の臨床とは乖離している可能性がある．このため，実際の臨床においてインプラント周囲炎に対する外科的処置に CHX による洗浄を併用するべきか否かという臨床疑問の重要性は高い．

2. エビデンスの要約

今回，ランダム化比較試験（RCT）として 2 論文が検索された[3-4]．2 件の RCT ではインプラント周囲炎に対して歯肉弁根尖側移動術を行った際にインプラント表面に CHX 処置を行う群と行わない群とを設定し，12 ヵ月後にインプラントに起こる変化を観察したものであった．de Waal らの研究[3] では CHX 処置群は，インプラント表面を 0.12% CHX + 0.05%塩化セチルピリジニウム（CPC）アルコールで，対照群は，プラセボ溶液で 1 分間インプラント表面を洗浄した．Carcuac らの研究[4] は，アモキシシリンの経口投与と 0.2% CHX での洗浄の有無

の組み合わせから 4 群の実験群が設定されていたが，このうちアモキシシリンの経口投与を行っていない 2 群の結果を採用した．CHX 処置群ではインプラント表面を CHX で洗浄し，対照群ではインプラント表面の洗浄を行わなかった．

重大なアウトカムであるインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失について，de Waal らの研究[3] の CHX 処置群ではインプラントの喪失が認められなかったのに対し，対照群では 3 名 10 本の喪失が認められた．Carcuac らの研究[4] の CHX 処置群では 3 名 3 本，対照群では 2 名 2 本の喪失が認められた．この結果を統合すると，CHX 処置群のほうが少ない失敗率を示したが，両群間に統計学的有意差は認められなかった（エビデンスの確実性「中」）．

重大なアウトカムであるエックス線写真による骨レベルの変化においては，de Waal らの研究[3] では，CHX 処置群では −0.7 ± 2.33 mm，対照群では −0.3 ± 1.95 mm の変化がみられた．Carcuac らの研究[4] では，CHX 処置群では −0.69 ± 1.32 mm，対照群では −0.96 ± 1.42 mm の変化がみられた．CHX 処置群の方がエックス線写真による骨レベルの変化量が小さかったが，両群間に統計学的有意差は認められなかった（エビデンスの確実性「中」）．

重大なアウトカムである「probing depth（PD）」の変化量においては，de Waal らの研究[3] では，CHX 処置群では −2.3 ± 1.9 mm，対照群では −1.8 ± 1.22 mm の変化がみられた．Carcuac らの研究[4] では，CHX 処置群では −2.16 ± 1.79 mm，対照群では −1.69 ± 2.22 mm の変化がみられた．両群間に統計学的有意差は認められなかった（エビデンスの確実性「中」）．

3. 推奨の解説

1）アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？

重大なアウトカムのエビデンスの確実性はいずれも「中」であったことから，アウトカム全般のエビデンスの確実性は「中」と判定される．

2）望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？

CHX によるアナフィラキシーショックの発症を文献的に調査した高橋らの報告[5] によると，国内 43 報，海外 60 報の計 103 報 136 症例中，その使用部位は皮膚 33 例，創部 16 例，粘膜（尿道）31 例，血管（カテーテル）21 例などで，粘膜に含嗽剤として用いた例は 2 例に過ぎなかった．また，今回採用した二つの RCT ではアナフィラキシーショックなどの副作用および害に関する報告はなかった．ゆえに，CHX の併用によるアナフィラキシーショックの発症率は，その使用を制限するほどのものではないと考えられる．しかしながら上記に示されたように，重大なアウトカムにおいて有意差が認められなかったことを合わせて考え，望ましい効果と望ましくない効果のバランスは不確実であると考えた．

3）価値観や意向はどうか？

歯周外科治療の際の CHX 併用は，外科的処置に際して洗浄が行われるのみであるため，簡便であり，処置に際する患者の負担は少ないと考えられる．このため，外科的処置の際の CHX 併用の有無に対する，価値観や意向の違いはほとんどないと考えられる．

4）直接的コストはどうか？

日本国内でもグルコン酸 CHX を含有する洗口剤は販売されている．コンクール F（100 mL）

（低濃度）は定価 1,000 円で販売されている．インプラントの除染を目的としたフラップ手術は健康保険外の自由診療であるが，歯周外科治療に CHX 処置を併用した際に追加される料金は，洗浄に用いる生理食塩水などと同様に個別の加算はないか，あっても 1,000 円未満であると考える．また，患者が術前に CHX に対するアレルギー検査を望む場合は，健康保険適用であっても 2,000 円から 5,000 円の費用が必要になる．

5）推奨について

以上のことより，有意差はなかったものの，CHX によって臨床的パラメーターに改善傾向が認められたこと，現時点での副作用や偶発症の報告が少ないことから，行うことを弱く推奨することとなった．

4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ3）

① de Waal YC, Raghoebar GM, Huddleston Slater JJ, eijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ：Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment：a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Periodontol, 40：186-195, 2013. [3)]

目　　的：インプラント周囲炎に対する外科的処置単独，もしくは 0.12% CHX　との併用処置における臨床的，放射線学的および微生物学的な効果を比較する．

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Groningen of University Medical Center，Netherlands.

対　　象：オランダの Groningen of University Medical Center の歯周病科に紹介された患者 30 名の 79 本のインプラント．インプラント周囲炎の定義は，PD ≧ 5mm で，プロービング時の出血（BOP）または／および排膿を認め，エックス線診査でインプラント辺縁の骨欠損は 2mm 以上とした．

介　　入：【CHX 処置群】15 名の患者の 31 本のインプラントには，口腔衛生指導後に，インプラント周囲炎に対して歯肉弁根尖側移動術を施し，インプラント表面を 0.12% CHX ＋ 0.05% CPC で洗浄した．

【対照群】15 名の患者の 48 本のインプラントには口腔衛生指導後に，歯肉弁根尖側移動術を施した．

両群とも抜糸までの術後 2 週間は 0.12％ CHX ＋ 0.05％ CPC で 1 日に 2 回 30 秒間洗口を行った．抗菌薬の投与に関しての記載はなかった．

主要評価項目：処置後 12 ヵ月にわたるインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失，エックス線写真による骨レベルの変化，PD の変化および BOP を評価した．

結　　果：インプラントの喪失は，CHX 処置群では 0 本であったが，対照群では 2 名の 9 本が喪失した．エックス線写真による骨レベルの変化においては，CHX 処置群では－0.7 ± 2.33mm，対照群では－0.3 ± 1.95mm の変化がみられた．PD の変化は，CHX 処置群では－2.3 ± 1.9mm，対照群では－1.8 ± 1.22mm の変化がみられた．BOP は，CHX 処置群では変化がみられなかったのに対し，対照群では 1.1％減少した．

② Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T：Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis：A Randomized Controlled Clinical Trial. J Dent Res, 95：50-57, 2016.[4)]

目　　的：インプラント周囲炎に対する外科的処置の際に，アモキシシリンの経口投与の有無と，0.2％グルコン酸 CHX によるインプラント表面の除染の有無から 4 群の治療群を設定し，併用処置における臨床的，放射線学的および微生物学的な効果を比較する．この 4 群のうち，アモキシシリンを経口投与した Group 1 と Group 2 を除いて，Group 3：アモキシシリン経口投与（－），CHX（＋）の 24 名（49 本）および Group 4:アモキシシリン経口投与（－），CHX（－）の 24 名（37 本）を採用した．

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Department of Periodontology，Institute of Odontology，The Sahlgrenska Academy at University of Gothenburg，Gothenburg，Sweden

対　　象：スウェーデンの ClinicalTrials.gov（NCT01857804）に登録された 100 名の患者の 179 本のインプラント．インプラント周囲炎の定義は，PD ≧ 6mm で，BOP または／および排膿を認め，エックス線診査でインプラント辺縁の骨欠損は 3mm 以上とした．

介　　入：【CHX 処置群】24 名の患者の 49 本のインプラントには，口腔衛生指導後にインプラント周囲炎に対してフラップ手術を施し，インプラント表面を 0.2％ CHX で洗浄した．

【対照群】24 名の患者の 37 本のインプラントには口腔衛生指導後に，フラップ手術のみを施した．

主要評価項目：処置後 12 ヵ月にわたるインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失，エックス線写真による骨レベルの変化および PD とした．

結　　果：CHX 処置群では 3 名の 3 本，対照群では 2 名の 2 本の喪失が認められた．エックス線写真による骨レベルの変化については，CHX 処置群では－0.69 ± 1.32mm，対照群では－0.96 ± 1.42mm の変化がみられた．PD の変化量は，CHX 処置群では－2.16 ± 1.79mm，対照群では－1.69 ± 2.22mm の変化がみられた．

5. エビデンスプロファイル

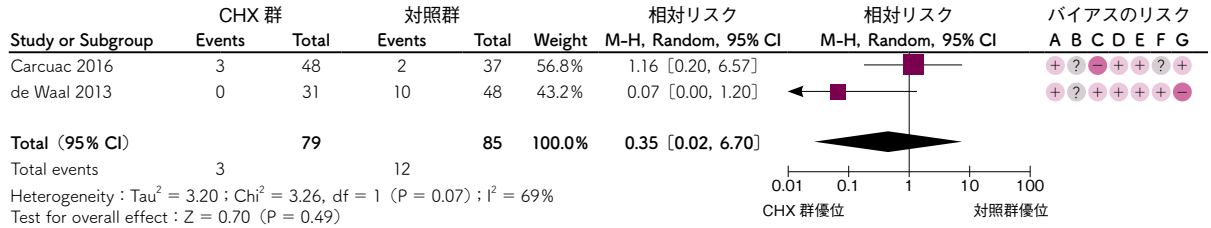
CQ3　インプラント周囲炎の外科的処置に際して，グルコン酸クロルヘキシジン（CHX）でインプラント体を洗浄することは有効ですか？

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	CHX 群	対照群	相対リスク（95% CI）	絶対差（95% CI）		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 48 ヵ月												
2	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	3/79（3.8%）	12/85（14.1%）	0.35（0.02～6.70）	—	⊕⊕⊕◯ 中	重大
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 24 ヵ月												
2	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	79	85	—	0.3（−0.2～0.81）	⊕⊕⊕◯ 中	重大
PD の変化：観察期間 24 ヵ月												
2	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	79	85	—	0.49（−1.06～0.08）	⊕⊕⊕◯ 中	重大
プロービング時の出血の変化（BOP）：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	31	85	—	1.1（−14.78～16.98）	⊕⊕⊕◯ 中	重要

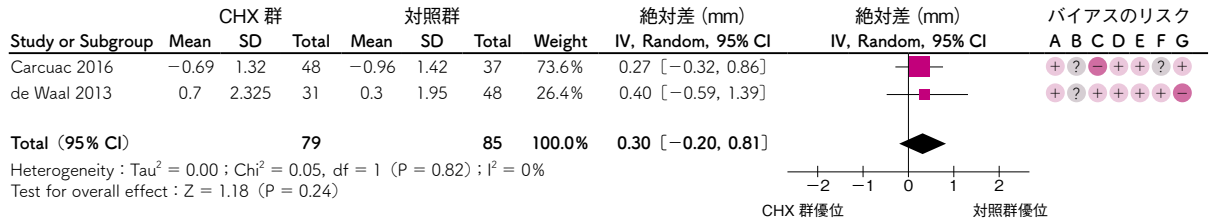
a. 95%信頼区間が閾値をまたいでいる．

6. フォレストプロット

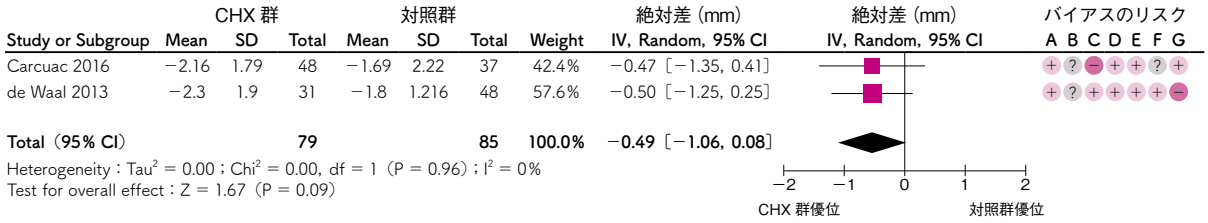
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 12 ヵ月



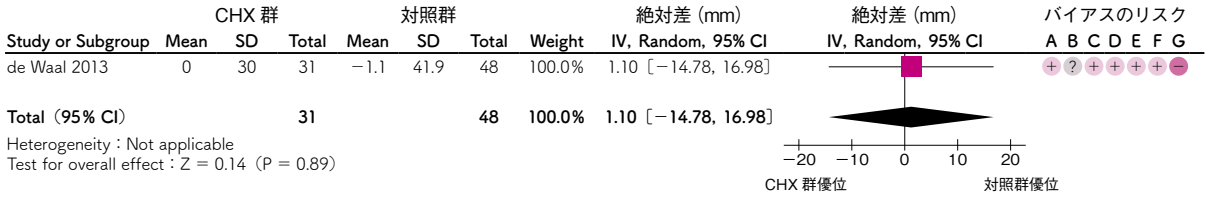
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 12 ヵ月



PD の変化：観察期間 12 ヵ月



プロービング時の出血（BOP）：観察期間 12 ヵ月



A：ランダム割り付け順番の生成（選択バイアス）
B：割り付けの隠蔽化（選択バイアス）
C：研究参加者と治療提供者のマスキング（施行バイアス）
D：アウトカム評価者のマスキング（検出バイアス）
E：不完全なアウトカムデータ（症例減少バイアス）
F：選択されたアウトカムの報告（報告バイアス）

7. 文　献

1）Schou S, Holmstrup P, Jørgensen T, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Wenzel A：Implant surface preparation in the surgical treatment of experimental peri-implantitis with autogenous bone graft and ePTFE membrane in cynomolgus monkeys. Clin Oral Implants Res, 14：412-422, 2013.

2）Kotsakis GA, Lan C, Barbosa J, Lill K, Chen R, Rudney J, Aparicio C：Antimicrobial Agents Used in the Treatment of Peri-Implantitis Alter the Physicochemistry and Cytocompatibility of Titanium Surfaces. J Periodontol, 87：809-819, 2016.

3）de Waal YC, Raghoebar GM, Huddleston Slater JJ, eijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ：Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment：a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Periodontol, 40：186-195, 2013.

4）Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T：Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis：A Randomized Controlled Clinical Trial. J Dent Res, 95：50-57, 2016.

5）高橋敦子，梶浦　工，山田奈津子：クロルヘキシジンによるアナフィラキシー発症に関する文献的考察．Journal of Healthcare-associated Infection, 10：60-70, 2017.

CQ 4 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，経口抗菌療法は有効ですか？

推奨

インプラント周囲炎に対する外科的処置前後に，ペニシリン系抗菌薬の全身投与を行うことを弱く推奨する（推奨の強さ「弱い推奨」／エビデンスの確実性「中」）．

1. 背　景

インプラント周囲炎は細菌感染が主たる病因とされるため，抗菌薬の局所投与ならびに全身投与が行われることが多い．骨吸収 2mm 以内のインプラント周囲炎において，機械的プラークコントロールやクロルヘキシジンによる含嗽などでは効果が不十分な場合，非外科的処置に加えてミノサイクリンの連続局所投与が改善効果をもたらすと報告されている[1]．また，骨吸収の進んだインプラント周囲炎では非外科的処置では効果は限定的であると考えられ，明視下での可及的な感染性物質の除去と環境改善を目的として外科的処置が行われることが多い．その際，処置前あるいは処置後に抗菌薬の全身投与を併用することで，さらに大きな臨床的効果をもたらすと考えることが期待されるものの，統一見解は得られていない．この臨床的疑問の重要度は高い．

2. エビデンスの要約

二つの研究グループによる 3 本のランダム化比較試験（RCT）が検索された[2-4]．Carcuac らの研究によると，切除療法を行うに際し，手術 3 日前から 10 日間アモキシシリン 750mg × 2 回を投与した．この研究では 12 ヵ月[2] ならびに 36 ヵ月[3] の結果が報告されている．36 ヵ月の報告では各群の症例数の詳細が記載されていないため，本ガイドラインでは 12 ヵ月の報告を用いることとした．一方，Hallström らの研究[4] では，オープンフラップデブライドメント（OFD）に際し，手術当日にアジスロマイシン 250mg × 2 回を，その後 4 日間はアジスロマイシン 250mg × 1 回を投与し，12 ヵ月のフォロー結果を報告している．

2 研究を統合して対照群と比較すると，抗菌薬投与群ではインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失においては，2 本少ないが統計学的有意差は認められなかった（エビデンスの確実性「中」）．また，エックス線写真による骨レベルの変化では，抗菌薬投与群は骨レベルが 0.71mm (0.92 ～ 2.34) 大きくなることが示されたが，統計学的有意差は認められなかった．（エビデンスの確実性「中」）．「probing depth（PD）」の変化では，抗菌薬投与群は PD の減少量が 0.93mm（2.55 ～ 0.68）大きくなることが示されたが，統計学的有意差は認められなかった．（エビデンスの確実性「中」）．

インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失は，アモキシシリンの効果を検討した研究では対照群のみで 2 本の喪失がみられ，アジスロマイシンの効果を検討した研究では抗菌薬投与群，対照群ともに 2 本の喪失を認めた．エックス線写真による骨レベルの変化は，アモ

キシシリンの効果を検討した研究では，対照群では骨吸収傾向を示したが，抗菌薬投与群では骨造成傾向を示し，群間に統計学的有意差を認めた．アジスロマイシンの効果を検討した研究では両群ともに骨吸収傾向を示し，群間に統計学的有意差は認めなかった．PD の変化は，アモキシシリンの効果を検討した研究では，抗菌薬投与群では有意な PD の減少を認めたものの，アジスロマイシンの効果を検討した研究では両群ともに同程度の PD の減少を認めた．

3. 推奨の解説

1）アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？

重大なアウトカムはインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失，エックス線写真による骨レベルの変化および PD の変化であり，それらのエビデンスの確実性は「中」であり，アウトカム全般に関するエビデンスの確実性は「中」と判定した．

2）望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？

短期間の使用であったため，副作用に関する報告はなかったが，抗菌薬の長期間の使用により MRSA（メチシリン耐性黄色ブドウ球菌）[5]，VRE（バンコマイシン耐性腸球菌）[6] および多剤耐性結核菌 [7] のような耐性菌を生じる可能性は否定できない．また，望ましい効果は上記に示されたように限定的である．

3）価値観や意向はどうか？

抗菌薬全身投与は一般的な治療法であり，価値観の違いはわずかであると考えられる．

4）直接的コストはどうか？

平成 30 年度本邦の薬価基準を用いて，患者 10 割負担という前提で計算した場合，アモキシシリン 750mg/3 錠（30 円），アジスロマイシン 500mg/2 錠（460 円）で，本邦で全身投与しているアモキシシリンは 60 錠（600 円），アジスロマイシンは 6 錠（1,380 円）であるため，直接コストはアジスロマイシンの方が高価であると考えられる．

5）推奨について

以上より，外科的処置時の抗菌薬の全身投与後 12 ヵ月の観察期間において 2 研究を統合した結果，すべての項目で統計学的有意差は認められなかった．それぞれの結果では，両群ともに PD およびプロービング時の出血（BOP）の減少傾向は認められた．そして，インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失，エックス線写真による骨レベルの変化はアモキシシリン投与では良好な結果を示した．しかしながら，本研究では術前 3 日前からアモキシシリン 750mg × 2/ 日，外科的処置後に 7 日間 750mg × 2/ 日を経口投与している．アモキシシリンは，成人では通常 1 回 250mg（力価）を 1 日 3 ～ 4 回／ 3 ～ 4 日経口投与することが推奨されており，望ましくない効果とのバランスを考慮し，インプラント周囲炎に対する外科的処置前後に，ペニシリン系抗菌薬の全身投与を行うことを弱く推奨することとした．

4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ4）

① Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglund T：Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis：A Randomized Controlled Clinical Trial. J Dent Res, 95：50-57, 2016. [2)]

目　　的：スウェーデンのインプラント周囲炎患者の外科的処置におけるアモキシシリンの全身投与の補助的効果について調査する.

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Department of Periodontology, Institute of Odontology, The Sahlgrenska Academy at University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden

対　　象：スウェーデンの Västra Götaland の Mölndal および Gothenburg の公衆衛生サービスを紹介された重度インプラント周囲炎患者 49 名（対象インプラント 86 本）

介　　入：【アモキシシリン投与群】インプラント周囲炎患者 25 名の 46 本に対して，術前 3 日前からアモキシシリン 750mg × 2/ 日を全身投与し，切除療法後に 7 日間アモキシシリン 750mg × 2/ 日を全身投与した.
【対照群】インプラント周囲炎患者 24 名の 37 本に対して切除療法のみ行った.

主要評価項目：ベースラインと外科的処置 12 ヵ月後のインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失，PD の変化，BOP の変化，プロービング時の排膿部位およびエックス線写真による骨レベルの変化を比較した.

結　　果：アモキシシリン投与群（術前 3 日前からアモキシシリン 750mg × 2/10 日）は外科的処置 12 ヵ月後にインプラント治療の失敗 0 本，PD の変化－3.44 ± 1.66mm, BOP 部位 16 部位（34.8%），プロービング時の排膿部位 3 部位（6.5%），骨レベルの変化 0.51 ± 0.84mm であった．対照群は外科的処置 12 ヵ月後にインプラント治療の失敗 2 本，PD の変化－1.69 ± 2.22mm，BOP 部位 18 部位（51.4%），プロービング時の排膿部位 11 部位（31.4%），骨レベルの変化－0.96 ± 1.4mm であった．両群を比較すると PD の変化，プロービング時の排膿部位および骨レベルの変化について外科的処置 12 ヵ月後に統計学的有意差を認めた.

結　　論：切除療法における補助的なアモキシシリンの全身投与はインプラント周囲炎に有効である.

② Hallström H, Persson GR, Lindgren S, Renvert S：Open flap debridement of peri-implantitis with or without adjunctive systemic antibiotics：A randomized clinical trial. J Clini Periodontol, 44：1285-1293, 2017. [4)]

目　　的：スウェーデンのインプラント周囲炎患者の外科的処置におけるアジスロマイシンの全身投与の補助的効果について調査する.

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Maxillofacial Unit Halland's Hospital, Halmstad, Sweden

対　　象：スウェーデンの Halmstad にある Maxillofacial Unit Halland's Hospital に来院したインプラント周囲炎患者 39 名

介　　入：【アジスロマイシン投与群】インプラント周囲炎患者 20 名に対してオープンフラップデブライドメントを行い，手術当日にアジスロマイシン 250mg × 2 回を，その後 4 日間はアジスロマイシン 250mg × 1 回を全身投与した．
【対照群】インプラント周囲炎患者 19 名に対してオープンフラップデブライドメントのみ行った．

主要評価項目：ベースラインと外科的処置 12 ヵ月後のインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失，PD の変化，BOP の変化およびエックス線写真による骨レベルの変化を比較した．

結　　果：アジスロマイシン投与群（アジスロマイシン；当日 250mg × 2/ 日，翌日から 250mg/4 日）は外科的処置 12 ヵ月後にインプラント治療の失敗 5 名，PD の変化－1.7mm（SD ± 1.1），BOP 部位 2 部位（13.3%），骨レベルの変化－0.6mm（SD ± 1.6）であった．対照群は外科的処置 12 ヵ月後にインプラント治療の失敗 3 名，PD の変化－1.6mm（SD ± 1.5），BOP6 部位（37.5%），骨レベルの変化－0.4mm（SD ± 1.5）であった．両群の比較結果について，BOP 部位はアジスロマイシン投与群で減少傾向ではあったが，すべての評価項目で統計学的有意差は認められなかった．

結　　論：オープンフラップデブライドメントにおける補助的なアジスロマイシンの全身投与はインプラント周囲炎に有効ではない．

5. エビデンスプロファイル

CQ4　インプラント周囲炎に対する外科的処置に，アモキシシリン経口投与は有効ですか？

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	抗菌薬投与群	対照群	相対リスク（95% CI）	絶対差（95% CI）		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	0/46（0.0%）	2/37（5.4%）	0.16（0.01～3.27）	—	⊕○○○ 中	重大
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	46	37	—	1.47mm（0.95～1.99）	⊕○○○ 中	重大
PD の変化：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	46	37	—	−1.75mm（−2.61～−0.89）	⊕○○○ 中	重大

a. 症例数が不十分である．

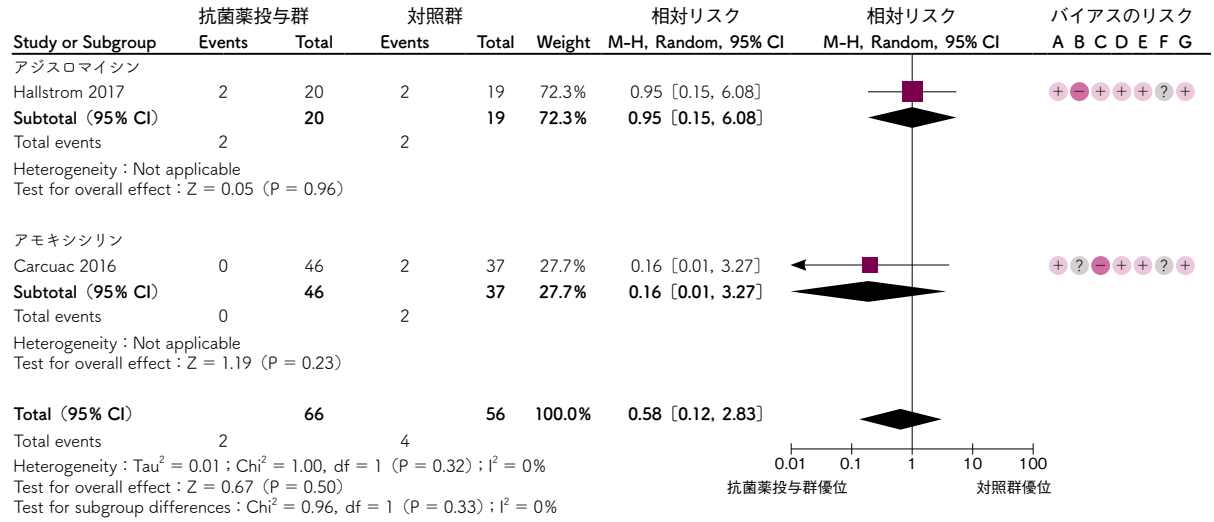
CQ4　インプラント周囲炎に対する外科的処置に，アジスロマイシン経口投与は有効ですか？

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	抗菌薬投与群	対照群	相対リスク（95% CI）	絶対差（95% CI）		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	2/20（10.0%）	2/19（10.5%）	0.95（0.15～6.08）	—	⊕○○○ 中	重大
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	15	16	—	−0.20mm（−1.33～0.93）	⊕○○○ 中	重大
PD の変化：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	15	16	—	−0.10mm（−1.02～−0.82）	⊕○○○ 中	重大
プロービング時の出血の変化（BOP）：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻[a]	なし	15	16	—	−0.90%（−8.06～6.26）	⊕○○○ 中	重要

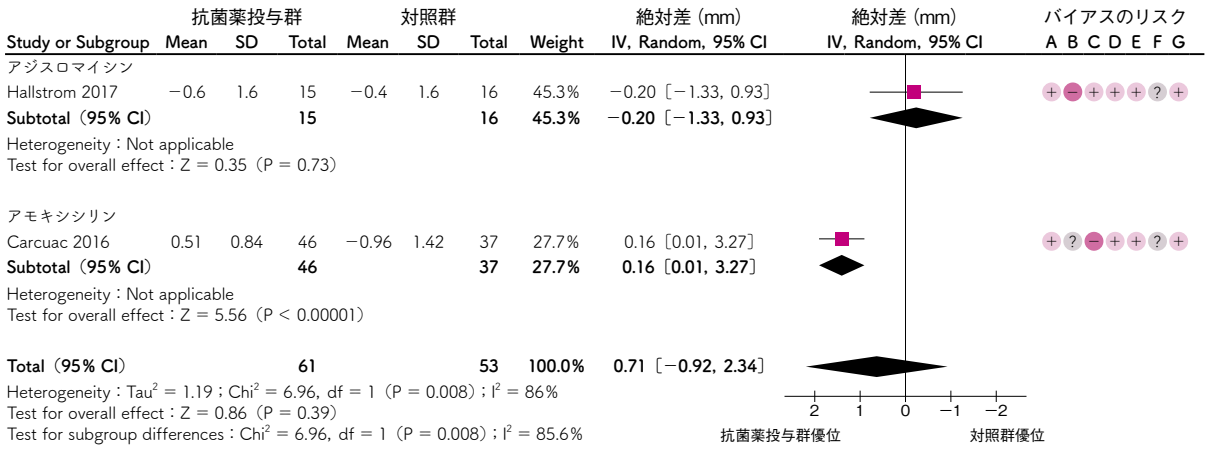
a. 症例数が不十分である．

6. フォレストプロット

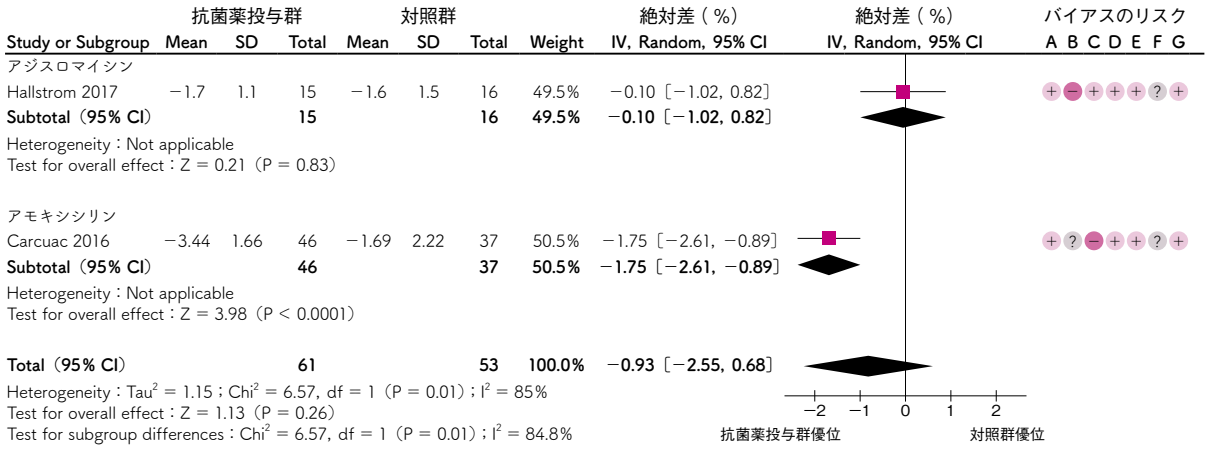
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 12 ヵ月



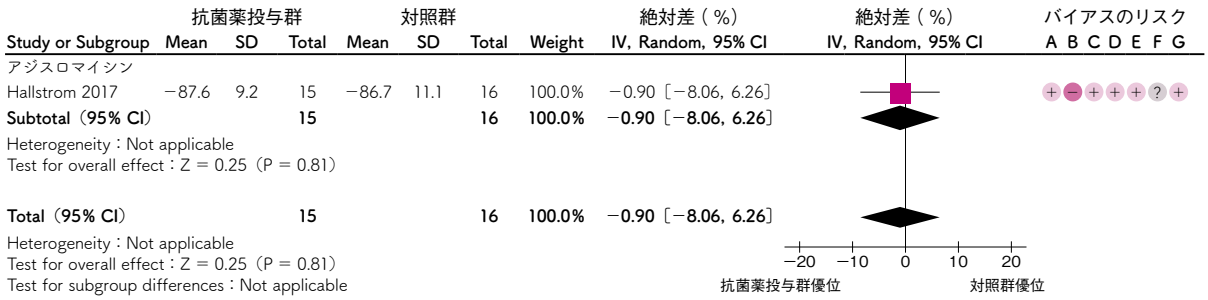
エックス線における歯槽骨の変化：観察期間 12 ヵ月



PD の変化：観察期間 12 ヵ月



プロービング時の出血の変化（%）：観察期間 12 ヵ月



A：ランダム割り付け順番の生成（選択バイアス）
B：割り付けの隠蔽化（選択バイアス）
C：研究参加者と治療提供者のマスキング（施行バイアス）
D：アウトカム評価者のマスキング（検出バイアス）
E：不完全なアウトカムデータ（症例減少バイアス）
F：選択されたアウトカムの報告（報告バイアス）

7. 文　献

1) Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Renvert H, Lindahl C : Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis : a randomized clinical trial. J Periodontol, 79 : 836-844, 2008.

2) Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T : Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis : A Randomized Controlled Clinical Trial. J Dent Res, 95 : 50-57, 2016.

3) Carcuac O, Derks J, Abrahamsson I, Wennström JL, Petzold M, Berglundh T : Surgical treatment of peri-implantitis : 3-year results from a randomized controlled clinical trial. J Clin Periodontol, 44 : 1294-1303, 2017.

4) Hallström H, Persson GR, Lindgren S, Renvert S : Open flap debridement of peri-implantitis with or without adjunctive systemic antibiotics : A randomized clinical trial. J Clin Periodontol, 44 : 1285-1293, 2017.

5) Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN, Schwaber MJ, Karchmer AW, Carmeli Y : Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible Staphylococcus aureus bacteremia : a meta-analysis. Clin Infect Dis, 36 : 53-59, 2003.

6) Pearce CL, Evans MK, Peters SM, Cole MF : Clonal diversity of vancomycin-resistant enterococci from an outbreak in a tertiary care university hospital. Am J Infect Control, 26 : 563-568, 1998.

7) Li GL, Zhao DF, Xie T, Ju HF, Mu C, Zhao H, Wang XX : Molecular characterization of drug-resistant Beijing family isolates of Mycobacterium tuberculosis from Tianjin. China, Biomed Environ Sci, 23 : 188-193, 2010.

CQ 5 インプラント周囲炎に対する外科的処置に，エナメルマトリックスデリバティブ（EMD）を併用するべきですか？

推奨

インプラント周囲炎に対する外科的処置に EMD を併用しないことを弱く推奨する（推奨の強さ「弱い推奨」／エビデンスの確実性「非常に低」）.

注意：①本 CQ における外科的処置は，オープンフラップデブライドメント（OFD）を指す.
②本邦において，EMD のインプラント周囲炎への使用は適応外である.

1. 背　景

歯周炎により喪失した歯周組織を再生させる治療法として，歯周組織再生誘導法〔Guided Tissue Regeneration（GTR）法〕，骨移植術およびエナメルマトリックスデリバティブ（EMD）の適応などの歯周組織再生療法がある．EMD は機能的に方向づけられた新しい歯根膜線維，歯槽骨およびセメント質を含む歯周組織の再生を促進することが示されている[1-3]．また，EMD の適応は GTR 法と比較し，手術手技が簡便で重篤な合併症もなく，同等の臨床パラメータの改善を示しており[4]，20 年以上の長きにわたって臨床応用されてきている．このような背景から近年，インプラント周囲炎に対する外科的処置時に付加的に EMD を使用したケースレポートが報告されてきている[5]．しかし，インプラント周囲炎に対する外科的処置において EMD を用いることにより，歯周炎に罹患した歯周組織に対して得られる有益な効果が，インプラント周囲炎に罹患したインプラント周囲組織に対しても得られるか否かについての評価は乏しい．

2. エビデンスの要約

1 件のランダム化比較試験（RCT）が検索された[6]．採用した RCT において，12 ヵ月後にインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失を調べた結果，EMD 群〔オープンフラップデブライドメント（OFD）と EMD を併用〕では 2 本のインプラント周囲炎の再発を認め（2/15），対照群（OFD 単独）では 1 本のインプラントの喪失を認めた（1/14）（エビデンスの確実性「非常に低」）．付加的な EMD の使用によってインプラント周囲炎の治療成功率の低下傾向を示すが，群間に統計学的有意差は認められず，少ない症例数における 1 本の差であるため，臨床的に重大アウトカムに対する作用は断定できない．また，重大なアウトカムであるエックス線写真による骨レベルの変化および「probing depth（PD）」の変化についても報告されているが，いずれにおいても群間における統計学的有意差は認められなかった（エビデンスの確実性「非常に低」）．

3. 推奨の解説

1）アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？

重大なアウトカムは，インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失，エックス線写真による骨レベルおよびPDの変化であり，それらのエビデンスの確実性は「非常に低」であり，アウトカム全般に関するエビデンスの確実性は「非常に低」と判定した．

2）望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？

EMDは動物由来タンパク製剤であるため，未知の病原体の混入を否定できない．しかしながら，20年以上の長期にわたり，世界中において歯周組織再生療法に使われているものの，アレルギーやその他の為害作用は報告されていない[4]．よって，上記のエビデンスの要約にも記載したが，臨床的に望ましい効果が認められないと判断されたことよりも，望ましい効果と望ましくない効果のバランスは不確実と考えた．

3）患者の価値観や好みはどうか？

外科的処置（OFD）に付加的にEMDを併用することは，OFD単独の処置と比較して，OFDを行う際にEMDを追加で塗布するのみであるため，患者の身体的負担は小さい．また，EMDの作用により，インプラント周囲炎の進行が停止または回復されるのであれば，患者にとって，歯周外科治療に対する苦痛およびインプラント抜去による再補綴治療の時間とコストをはるかにしのぐ価値があると考えるであろう．しかし，EMDは幼若ブタ歯胚から精製したエナメルマトリックスタンパク質を主成分としており，宗教上の理由などの価値観の差が生じる可能性があると考えられる．

4）直接的コストはどうか？

EMDの使用に伴う患者負担は2～3万円と安価ではない．また，今現在は本邦においては，EMDのインプラント周囲炎への使用は適応外使用であることを踏まえると，患者の正味の利益は少ないと考えられる．

5）推奨について

以上より，インプラント周囲炎に対する外科的処置（OFD）にEMDを併用することは患者の身体的負担は小さいが，臨床的に望ましい効果が不確実であること，患者の経済的負担が大きくなることから，行わないことを推奨することとし，エビデンスの確実性が「非常に低」であることから弱い推奨とした．ただし，EMDの併用による深刻な為害作用は我々の知る限り現時点では報告されていない．このため，併用を否定するものではない．

4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ5）

◎ Isehed C, Holmlund A, Renvert S, Svenson B, Johansson I, Lundberg P：Effectiveness of enamel matrix derivative on the clinical and microbiological outcomes following surgical regenerative treatment of peri-implantitis. A randomized controlled trial. J Clin Periodontol, 43：863-873, 2016. [6]

目　　的：インプラント周囲炎に対して，外科的処置（OFD）に EMD を付加的に併用することが，OFD 単独に比べて有効であるか評価する．

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Gävle Country Hospital，Sweden

対　　象：スウェーデンの Gävle Country Hospital の歯周病科に紹介された患者 26 名．PD ≧ 5mm で，プロービング時の出血（BOP）の変化または／および排膿を認め，エックス線写真上でインプラント周囲の骨欠損が 3mm 以上のインプラントを少なくとも 1 本有する．

介　　入：【EMD 群】15 名の患者は口腔衛生指導後に，0.3mL EMD を併用した OFD を施した．術後 6 週間は 0.2%クロルヘキシジンによる含嗽を行った．
【対照群】14 名の患者は口腔衛生指導後に，OFD を施した．術後 6 週間は 0.2%クロルヘキシジンによる含嗽を行った．

評 価 項 目：術後 12 ヵ月のエックス線写真による骨レベルの変化および PD の変化を評価した．

結　　果：エックス線写真による骨レベルの変化は EMD 群は対照群と比較して改善傾向を認めたが，統計学的有意差は認められなかった．また，PD の変化においては，EMD 群は対照群より改善量が劣っていたものの，こちらも統計学的有意差は認められなかった．本研究では術後 3 ヵ月において EMD 群の 2 名が感染の重篤化により全身的抗菌薬投与を受けたことにより，また 1 名が私的理由により除外された．一方，対照群では 1 名がインプラントの脱落により除外された．

結　　論：インプラント周囲炎の外科的処置に対する付加的な EMD の使用は，エックス線写真による骨レベルの変化および PD の変化に対して統計学的に有意な効果を認めなかった．

5. エビデンスプロファイル

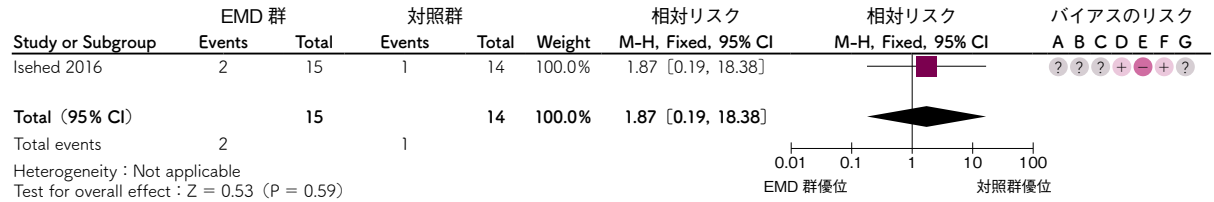
CQ5　インプラント周囲炎に対する外科的処置に，エナメルマトリックスデリバティブ（EMD）を併用するべきですか？

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	EMD 群	対照群	相対リスク（95% CI）	絶対差 有意差の有無		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	2/15（13.3%）	1/14（7.1%）	1.87（0.19～18.38）	—	⊕○○○ 非常に低	重大
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	12	13	—	1mm 有意差なし	⊕○○○ 非常に低	重大
PD の変化：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	非常に深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	12	13	—	−0.2mm 有意差なし	⊕○○○ 非常に低	重要

a. 脱落数が全体の 10%を超えている　b. 臨床的に有意な差がない

6. フォレストプロット

インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 12 ヵ月



エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 12 ヵ月

PD の変化：観察期間 12 ヵ月

論文中に SD および分散の記載がないため，フォレストプロットは作成できない．

A：ランダム割り付け順番の生成（選択バイアス）
B：割り付けの隠蔽化（選択バイアス）
C：研究参加者と治療提供者のマスキング（施行バイアス）
D：アウトカム評価者のマスキング（検出バイアス）
E：不完全なアウトカムデータ（症例減少バイアス）
F：選択されたアウトカムの報告（報告バイアス）

7. 文　献

1) Hammarstrom L, Blomlof L, Lindskog S：Composition inducing a binding. Google Patents, 1991.
2) Hammarstrom L, Blomlof L, Lindskog S：Binding between living mineralized tissue by regeneration. Google Patents, 1992.
3) Hammarstrom L, Blomlof L, Lindskog S：Composition containing enamel matrix from tooth germs for inducing binding between living mineralized tissue parts. Google Patents, 1995.
4) Miron RJ, Sculean A, Cochran DL, Froum S, Zucchelli G, Nemcovsky C, Donos N, Lyngstadaas SP, Deschner J, Dard M, Stavropoulos A, Zhang Y, Trombelli L, KasajA, Shirakata Y, Cortellini P, Tonetti M, Rasperini G, Jepsen S, Bosshardt DD：Twenty years of enamel matrix derivative：the past, the present and the future. J Clin Periodontol, 43：668-683, 2016.
5) Froum SJ, Froum SH, Rosen PS：Successful management of peri-implantitis with a regenerative approach：a consecutive series of 51 treated implants with 3- to 7.5-year follow-up. Int J Periodontics Restorative Dent, 32：11-20, 2012.
6) Isehed C, Holmlund A, Renvert S, Svenson B, Johansson I, Lundberg P：Effectiveness of enamel matrix derivative on the clinical and microbiological outcomes following surgical regenerative treatment of peri-implantitis. A randomized controlled trial. J Clin Periodontol, 43：863-873, 2016.

CQ 6 インプラント周囲炎骨内欠損の外科的処置に有効な骨補塡材はありますか？

推奨

インプラント周囲炎骨内欠損の外科的処置において，脱タンパクウシ骨ミネラル（DBBM）とコラーゲンマトリックス（CM）を併用することを弱く推奨する（推奨の強さ「弱い推奨」／エビデンスの確実性「低」）．

注意：①本邦においてインプラント周囲骨内欠損における DBBM と CM の使用は適用外になる．

②今回，包含基準に該当したランダム化比較試験（RCT）は DBBM，自家骨（AB）および低結晶性ハイドロキシアパタイト（NHA）のみであり，他の骨補塡材については評価していない．

③本研究においては，DBBM および AB 充塡の 12 ヵ月後にエックス線写真による辺縁骨レベルの評価が行われている．DBBM は吸収置換が遅いと考えられており，このエックス線評価による骨再生の有無については定かではない．

1. 背　景

インプラント周囲炎はインプラントに結合した支持骨の吸収を伴うもので，進行するとインプラント体の撤去が必要となる．そのため，治療によってインプラント周囲炎の進行を止めることや，損傷したインプラント周囲組織を修復もしくは再生させることが望ましい．

インプラント治療時の再生療法としては，遮断膜の使用によって欠損部の血餅の保護とスペースメイキングによる骨再生を目的とした骨再生誘導法〔guided bone regeneration（GBR 法）〕が有効な選択肢である[1]．従来は expanded polytetrafluorethylene 膜（e-PTFE 膜）などの非吸収性遮断膜が用いられてきたが，近年では創部哆開のリスクが少ないコラーゲン膜などの吸収性遮断膜が普及している．一方で，マクロファージや多核白血球などによる酵素活性により早期に吸収が起こる吸収性膜の使用では，骨補塡材との併用が一般的である[2]．

吸収性遮断膜と骨補塡材の組み合わせはさまざまあるが，欧米を中心に普及しているものとして，コラーゲンマトリックス〔collagen matrix（CM）〕と異種骨である脱タンパクウシ骨ミネラル〔deproteinized bovine bone mineral（DBBM）〕の併用がある．DBBM はウシ骨を脱タンパク後に高温で焼結したもので，ヒト骨に類似した構造を有するため骨伝導性にすぐれた材料と考えられている．このため，本邦においても歯周病骨内欠損に適用されている．

一方で，従来から行われてきた自家骨〔autogenous bone（AB）〕移植は採取したものをすぐに移植でき，リン酸カルシウムなどの無機質だけではなくコラーゲンや骨形成タンパク，骨形成細胞をバランスよく含むため，骨再生にとって有利と考えられている．しかし，採取に伴う侵襲がある．人工的に合成したハイドロキシアパタイト〔hydroxyapatite（HA）〕やリン酸三カルシウム〔tricalcium phosphate（TCP）〕などの人工（合成）骨も骨伝導能を有する生体材料として周知されている．国内で販売されているリン酸カルシウム系の人工骨は HA が大

多数をしめる．HA は溶解しにくい性質を持つが，低温で焼結された低結晶性 HA〔Nano HA（NHA）〕は HA 粒子の結合が低く多孔体となる．そのため，吸収・置換されやすい性質を持ち，本邦においても骨腫瘍や外傷などによって生じた骨欠損への補塡材料として適用されている．しかし，インプラント周囲炎の再生療法における材料選択についてはコンセンサスが得られていないのが現状であり，本 CQ の重要度は高い．

2. エビデンスの要約

本 CQ に関するランダム化比較試験（RCT）が 4 件検索された[3-6]．そのうち 1 件はインプラント周囲炎に対する外科的処置に DBBM と CM を併用した群（DBBM + CM 群；n = 39 本）と，自家骨と CM を併用した群（AB + CM 群；n = 36 本）を比較したもので[3]，いずれの群においても，12 ヵ月の観察期間中にインプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失を認めなかった．エックス線写真による骨レベルの変化においては，12 ヵ月後において両群とも増加傾向を示したが，DBBM + CM 群は AB + CM 群と比較し 0.9 mm 大きな増加量を認めた．この差には統計学的有意差を認めた．PD の変化では DBBM 群は AB 群と比較し 1.1 mm 大きな減少量を認め，統計学的有意差が認められた．

残る 3 件はインプラント周囲炎に対する外科的処置に DBBM と CM（DBBM + CM 群）を併用した群と NHA を単独で用いた群（NHA 群）を比較・検討したもので，すべて同一の臨床研究に関する報告であり，観察期間が 6 ヵ月[4]，24 ヵ月[5]，48 ヵ月[6] の報告であった．なお，この研究で用いられた NHA は国内未承認である．本ガイドラインでは，臨床的に最も意義がある観察期間という観点から 48 ヵ月[6] の報告を採用した．本 RCT において，外科処置後のインプラント周囲炎の再発を調査した結果，NHA 群では術後 12 ヵ月において 2 名（2 本）に，DBBM + CM 群においても術後 36 ヵ月に 1 名（1 本）に重度の排膿を認めた（エビデンスの確実性「低」）．重度の排膿を認めた 3 名（3 本）は研究対象から除外された．少ない症例数における 1 本の差であり，統計学的有意差を認めないため，インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失における影響は断定できない．Clinical attachment level（CAL）の変化では DBBM + CM 群のほうが NHA 群より 1.4 mm の付着の獲得が得られ，統計学的に有意であった（エビデンスの確実性「低」）．また，PD の減少量は DBBM + CM 群のほうが 1.4 mm 大きく，これも統計学的に有意差が認められた（エビデンスの確実性「低」）．

3. 推奨の解説

今回採用したエビデンスは，双方ともに実験時には DBBM + CM を用いたものであったが，対照群が AB + CM と NHA 単独使用という異なる治療法であるため，アウトカムごとの効果推定値を統合して記載することは困難であると判断した．

1）アウトカム全般に関するエビデンスの確実性はどうか？

DBBM + CM 群と AB + CM 群を比較した研究においては重大なアウトカムのエビデンスの確実性はいずれも「高」であった．ゆえに，インプラント周囲炎骨内欠損の外科的処置において，DBBM の使用は AB の使用と比較し，臨床的に有用であることに関するアウトカム全般のエビデンスの確実性は「高」と判定される．ただし，観察期間が 12 ヵ月と比較的短いこ

とや，術者のブラインド化は不可能であること，および術式選択のブラインド化方法が未記載であることを考慮する必要がある．

DBBM + CM 群と NHA 群を比較した研究においては，重大なアウトカムのエビデンスの確実性はいずれも「低」であったため，アウトカム全般のエビデンスの確実性は「低」と判定される．

上記二つのエビデンスから，アウトカム全般に関するエビデンスの確実性は「低」と判断した．

2）望ましい効果と望ましくない効果のバランスはどうか？

外科的処置は術者の技術による差が大きい医療行為であることから，インプラント周囲炎に対する外科的処置の再生効果（有益性）にばらつきは大きいと考えられる．また，患者にとっての経済的負担（すべての治療において自由診療）は少なくないことを加味する必要がある．DBBM や NHA の使用と比較し，AB の使用は自家骨採取に伴う追加侵襲がある．採取量によっては別部位にドナーサイトを求める必要があり，外科的侵襲はさらに大きくなる．また，手術時間が長くなることも考慮すると，DBBM や NHA を選択しやすい状況にある．

使用された NHA は骨の主成分である HA を合成焼結したもので，35％の NHA と 65％の水分からなり[7]，低結晶性であるため比較的早期に吸収および置換する特性があると報告されている[8]．また，動物由来でないため，未知の病原体の混入の可能性は限りなく低いが，国内未承認であるため本邦での使用は一般的に困難である．

使用された DBBM と CM は，本邦においては歯周組織再生療法において高度管理医療機器の非吸収性骨再生用材料および吸収性歯周組織再生用材料として承認されている．インプラント周囲炎での承認は受けていないため適用外となるが，欧米においては骨再生誘導法や上顎洞底挙上術などインプラントに関連した骨造成に幅広く使用されている．

一方で，DBBM と CM は動物由来であるため，未知の病原体の混入を否定できない．ウシ骨の使用は牛海綿状脳症（BSE）が懸念されるが，過去に BSE の発症歴がないオーストラリアのウシを用いている．また，原材料を強アルカリ処理し，15 時間以上の高温処理と精製過程を経て骨ミネラルに加工されている．この過程でタンパク質等の有機成分は取り除かれると考えられる[9–10]．一部タンパク質が残存するという報告[11]もあるが，販売されてから 20 年以上経過するが BSE 感染の報告はない．また，DBBM など吸収性の低い骨補填材を用いた骨造成によって修復された骨は骨再生とは異なる組織像を有するが，臨床上は問題ないと考えられている．

3）価値観や意向はどうか？

DBBM と CM は動物由来のため，宗教上の問題から利用できないなど，価値観に差異が生じる可能性がある．また，本邦においては，インプラント周囲骨内欠損への異種骨，NHA および遮蔽膜の使用承認が許可されていない．そのため，使用の際には患者への十分な説明の上での同意を得ることが必要である．一方，AB の採取に対してボーンスクレイパーなどを用いて採取する必要がある．DBBM の使用により，インプラント周囲炎の改善とインプラント撤去を避けることができるようであれば，再治療に掛かる費用と時間をはるかにしのぐ価値が見出せると考えられる．

4）直接的コストはどうか？

インプラント周囲の再生治療は自由診療となり，費用に関するコンセンサスは得られておらず，医院により異なる．DBBM 0.5 g の材料費は約 12,000 円，人工骨は約 10,000 円，CM（13 × 25 mm）は約 17,000 円である．ゆえにいずれの治療法も材料のみで 10,000 円から 30,000 円の材料費がかかり，これに技術料が加算される．よって，10,000 円から 100,000 円程度の治療費がかかると考えられる．

5）推奨について

DBBM + CM 群と AB + CM 群を比較した研究においては，エックス線写真における骨レベルの変化および PD の変化において，DBBM 群が AB 群より優れることが示された．また AB の採取には侵襲が伴うこと，患者の直接的なコストに群間に差がないことも考慮し，AB と CM を併用することと比較し，DBBM と CM を併用することを推奨する．

また，DBBM + CM 群と NHA 単独使用群を比較した研究においては，再生療法後 48 ヵ月の観察期間において両群ともに効果が得られたものの，DBBM + CM の併用は重大なアウトカムにおいて優れた結果を示したことから，その使用を推奨する．

双方のエビデンスから DBBM + CM の使用が推奨されるものの，アウトカム全般に関するエビデンスの確実性は「低」であり，国内入手可能人工骨との比較を報告した RCT が存在しないため，弱い推奨とした．骨補塡材にはさまざまな種類があり，気孔率や焼成温度によっても臨床結果は異なると推測される．本来はより多くの補塡材や遮断膜から，より良い組み合わせについて検討すべきであるが，現在報告されている RCT は本報告のみである．今後は関連領域の RCT の拡充とともに，本テーマについて再検討・再評価することが必要と考えられる．

4. エビデンスとして採用した論文の構造化抄録（CQ6）

① Aghazadeh A, Rutger Persson G, Renvert S：A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft：results after 12 months. J Clin Periodontol, 39：666-673, 2012. [3)]

目　　的：インプラント周囲炎骨内欠損に対する外科的処置に，DBBM を使用した群と AB を使用した群の治療成績を比較する．

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Uppsala Käkkirurgiska Centrum, Sweden

対　　象：スウェーデンの Uppsala Käkkirurgiska Centrum の口腔外科・歯周病科に紹介された患者 45 名．インプラント上部構造装着後よりエックス線写真で 2 mm 以上の骨吸収が進行し，PD ≧ 5 mm で，プロービング時の出血（BOP）または／および排膿を認め，エックス線写真でインプラントの骨欠損角度が 3 mm 以上のインプラントを少なくとも 1 本有する．外科的処置前には，残存歯とインプラントに対して手用インスツルメントや超音波器具を用いた処置を行っている．

介　　入：【DBBM 群】23 名の患者（インプラントは 39 本）に対して，オープンフラップデブライドメント（OFD）を施し，骨欠損部に DBBM を充塡後，ウシ由

来 CM で被覆し閉創した.

【AB 群】22 名の患者（インプラントは 36 本）に対して，オープンフラップデブライドメント（OFD）を施し，骨欠損部に下顎枝よりボーンスクレイパーを用いて採取した AB を充塡後，ウシ由来 CM で被覆し閉創した.

主要評価項目：インプラントの喪失および処置後 12 ヵ月における辺縁骨レベル（BL）の変化は主要アウトカムであり，二次的アウトカムは PD，BOP およびプラークインデックス（PI）の変化とした.

結　　果：AB と比較し DBBM は，統計学的有意なエックス線写真による BL の増加と PD の減少を認めた.

結　　論：インプラント周囲炎骨内欠損の外科的処置後 12 ヵ月の観察期間において，DBBM の使用は AB の使用と比較し，各種臨床パラメーターでより良い結果を示したことから，その有用性が示唆された.

② Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J：Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane：a four-year clinical follow-up report. J Clin Periodontol, 36：807-814, 2009. [6]

目　　的：インプラント周囲炎骨内欠損に対する外科的処置に DBBM とブタ由来 CM を併用した群と，NHA を使用した群の治療成績を比較する.

研究デザイン：ランダム化比較試験

研 究 施 設：Heinrich Heine University

対　　象：ドイツの Heinrich Heine University 口腔外科の患者 22 名．対象は中等度のインプラント周囲炎 [12] を有し，0.2％グルコン酸クロルヘキシジン液でポケット洗浄，0.2％グルコン酸クロルヘキシジンゲルの局所投与を行った後にプラスチック製キュレットを用いた非外科的処置を行っている.

包含基準は（1）6mm 以上の PD，3mm 以上の骨内欠損をエックス線写真で認めるスクリュータイプのインプラントを 1 本以上有すること，（2）インプラントの動揺がないこと，(3) 補綴装置にオーバーマージンがないこと，(4) 咬合に荷重負担がないこと，(5) インプラント周囲に角化粘膜があること，(6) 急性歯周炎の症状がないこと，（7）プラークインデックス（PI）[13] ＜ 1，（8）糖尿病や骨粗鬆症など治療結果に影響を与えうる全身疾患を有さない患者であった.

【NHA 群】11 名の患者（インプラント 11 本）はオープンフラップデブライドメント（OFD）を施した．骨欠損部に NHA を充塡した後に閉創した.

【DBBM ＋ CM 群】11 名の患者（インプラント 11 本）はオープンフラップデブライドメント（OFD）を施した．骨欠損部に DBBM を充塡した後に CM で被覆し，閉創した.

評 価 項 目：重度の排膿（インプラント周囲炎の再発と定義），CAL の変化，PD の変化，BOP 率の変化およびインプラント周囲粘膜の退縮

結　　果：NHA 群は術後 12 ヵ月において 2 名（2 本）に，DBBM + CM 群は術後

36 ヵ月で 1 名（1 本）にインプラント周囲炎の再発を認めたため，調査対象から除外された．NHA 群と比較し，DBBM + CM 群は統計学的有意に PD の減少量，CAL の獲得量が大きかった．また，BOP（%）の減少量についても同様に DBBM + CM 群は大きい傾向を示した．

結　　論：インプラント周囲炎骨内欠損の外科的処置後 48 ヵ月の観察期間において，DBBM + CM の併用は NHA と使用と比較し，各種臨床パラメーターでより良い結果を示したことから，その有用性が示唆された．

5. エビデンスプロファイル

CQ6　インプラント周囲炎骨内欠損の外科的処置に有効な骨補填材はありますか？

① DBBM ＋ CM と AB ＋ CM の比較

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	DBBM＋CM 群	AB＋CM 群	相対リスク（95% CI）	絶対差（95% CI）		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	なし	0/39（0.0%）	0/36（0.0%）	推定不可	—	⊕⊕⊕⊕ 高	重大
エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	なし	39	36	—	0.9（0.76～1.04）	⊕⊕⊕⊕ 高	重大
PD の変化：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	なし	39	36	—	−1.1（−1.19～−1.01）	⊕⊕⊕⊕ 高	重大
プロービング時の出血の変化（BOP）：観察期間 12 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	深刻ではない	なし	39	36	—	−5.6（−8.25～−2.95）	⊕⊕⊕⊕ 高	重要

② DBBM ＋ CM と NHA 単独使用の比較

確実性の評価							患者数		効　果		エビデンスの確実性	重要性
研究数	研究デザイン	バイアスのリスク	非一貫性	非直接性	不精確	その他の検討	NHA 群	DBBM＋CM 群	相対リスク（95% CI）	絶対差（95% CI）		
インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	2/11（18.2%）	1/11（9.1%）	RR 2.00（0.21 to 18.98）	—	⊕⊕◯◯ 低	重大
CAL の変化：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	9	10	—	−1.4（−2.1～−0.7）	⊕⊕◯◯ 低	重大
PD の変化：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	9	10	—	−1.4（−1.99～−0.81）	⊕⊕◯◯ 低	重大
プロービング時の出血：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	9	10	—	19 不明	⊕⊕◯◯ 低	重要
インプラント周囲粘膜の退縮：観察期間 48 ヵ月												
1	ランダム化試験	深刻[a]	深刻ではない	深刻ではない	深刻[b]	なし	9	10	—	−0.1（−0.51～0.31）	⊕⊕◯◯ 低	重要

a. n 数が非常に少ない　b. COI が未記載であるため，バイアスリスク評価を下げた．

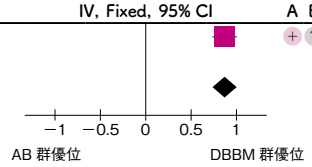
6. フォレストプロット

1）DBBM ＋ CM と AB ＋ CM の比較

エックス線写真における歯槽骨レベルの変化：観察期間 12 ヵ月

Study or Subgroup	DBBM 群 Mean	SD	Total	AB 群 Mean	SD	Total	Weight	絶対差 (mm) IV, Fixed, 95% CI	バイアスのリスク A B C D E F G
Aghazadeh 2012	1.1	0.3	39	0.2	0.3	36	100.0%	0.90 [0.76, 1.04]	+ ? − + + + +
Total (95% CI)			**39**			**36**	**100.0%**	**0.90 [0.76, 1.04]**	

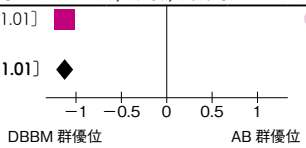
Heterogeneity : Not applicable
Test for overall effect : Z = 12.98 (P < 0.00001)



PD の変化：観察期間 12 ヵ月

Study or Subgroup	DBBM 群 Mean	SD	Total	AB 群 Mean	SD	Total	Weight	絶対差 (mm) IV, Fixed, 95% CI	バイアスのリスク A B C D E F G
Aghazadeh 2012	−3.1	0.2	39	−2	0.2	36	100.0%	−1.10 [−1.19, −1.01]	+ ? − + + + +
Total (95% CI)			**39**			**36**	**100.0%**	**−1.10 [−1.19, −1.01]**	

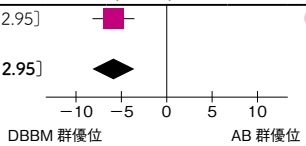
Heterogeneity : Not applicable
Test for overall effect : Z = 23.80 (P < 0.00001)



プロービング時の出血（BOP）：観察期間 12 ヵ月

Study or Subgroup	DBBM 群 Mean	SD	Total	AB 群 Mean	SD	Total	Weight	絶対差 (mm) IV, Fixed, 95% CI	バイアスのリスク A B C D E F G
Aghazadeh 2012	−50.4	5.3	39	−44.8	6.3	36	100.0%	−5.60 [−8.25, −2.95]	+ ? − + + + +
Total (95% CI)			**39**			**36**	**100.0%**	**−5.60 [−8.25, −2.95]**	

Heterogeneity : Not applicable
Test for overall effect : Z = 4.15 (P < 0.0001)

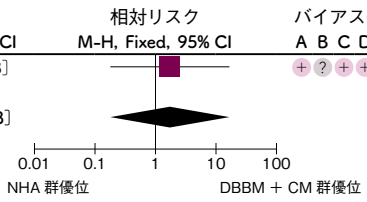


2）DBBM ＋ CM と NHA 単独使用の比較

インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失：観察期間 48 ヵ月

Study or Subgroup	NHA 群 Events	Total	DBBM ＋ CM 群 Events	Total	Weight	相対リスク M-H, Fixed, 95% CI	バイアスのリスク A B C D E F G
Schwarz 2009	2	11	1	11	100.0%	2.00 [0.21, 18.98]	+ ? + + + − +
Total (95% CI)		**11**		**11**	**100.0%**	**2.00 [0.21, 18.98]**	
Total events	2		1				

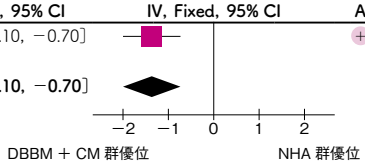
Heterogeneity : Not applicable
Test for overall effect : Z = 0.60 (P = 0.55)



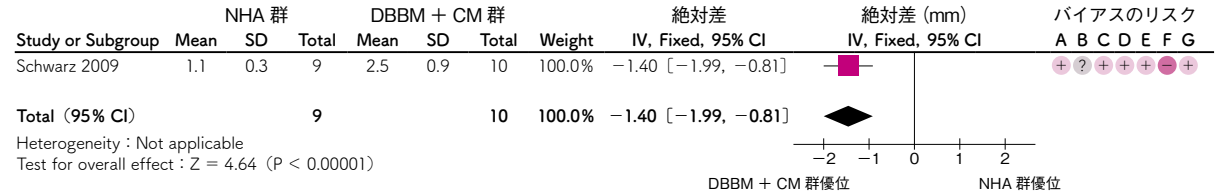
CAL の変化：観察期間 48 ヵ月

Study or Subgroup	NHA 群 Mean	SD	Total	DBBM ＋ CM 群 Mean	SD	Total	Weight	絶対差 IV, Fixed, 95% CI	バイアスのリスク A B C D E F G
Schwarz 2009	0.6	0.5	9	2	2	10	100.0%	−1.40 [−2.10, −0.70]	+ ? + + + − +
Total (95% CI)			**9**			**10**	**100.0%**	**−1.40 [−2.10, −0.70]**	

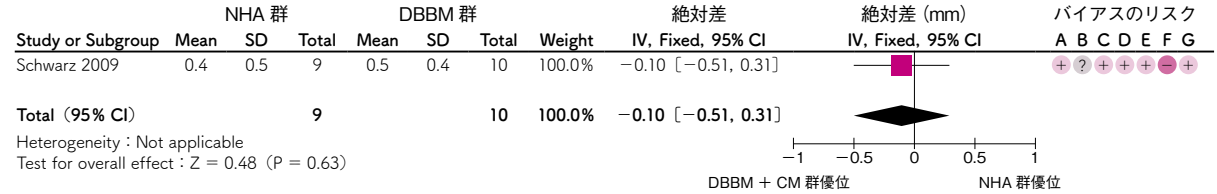
Heterogeneity : Not applicable
Test for overall effect : Z = 3.92 (P < 0.0001)



PD の変化：観察期間 48 ヵ月



インプラント周囲粘膜の退縮：観察期間 48 ヵ月



プロービング時の出血の変化：観察期間 48 ヵ月

論文中に SD の記載がないため，フォレストプロットは作成できない．

A：ランダム割り付け順番の生成（選択バイアス）
B：割り付けの隠蔽化（選択バイアス）
C：研究参加者と治療提供者のマスキング（施行バイアス）
D：アウトカム評価者のマスキング（検出バイアス）
E：不完全なアウトカムデータ（症例減少バイアス）
F：選択されたアウトカムの報告（報告バイアス）
G：その他のバイアス

7. 文　献

1) Lindhe J, Meyle J：Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases：Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol, 35：282-285, 2008.

2) Dahlin C, Linde A, Gottlow J, Nyman S：Healing of bone defects by Guided Tissue Regeneration. Plast Reconstr Surg, 81：672-676, 1988.

3) Aghazadeh A, Rutger Persson G, Renvert S：A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft：results after 12 months. J Clin Periodontol, 39：666-673, 2012.

4) Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J：Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. J Clin Periodontol, 33：491-499, 2006.

5) Schwarz F, Sculean A, Bieling K, Ferrari D, Rothamel D, Becker J：Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using avnanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. J Clin Periodontol, 35：80-87, 2008.

6) Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J : Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane : a four-year clinical follow-up report. J Clin Periodontol, 36 : 807-814, 2009.
7) Kasaj A, Röhrig B, Zafiropoulos GG, Willershausen B : Clinical evaluation of nanocrystalline hydroxyapatite paste in the treatment of human periodontal bony defects-A randomized controlled clinical trial : 6-month results. J Periodontol, 79 : 394-400, 2008.
8) Huber FX, McArthur N, Hillmeier J, Kock HJ, Baier M, Dimo M, Berger I, Meeder PJ : Void filling of tibia compression fracture zones using a novel resorbable nanocrystalline hydroxyapatite paste in combination with a hydroxyapatite ceramic core : First clinical results. Arch Orthop Trauma Surg, 126 : 533-540, 2006.
9) Wenz B, Oesch M, Horst M : Analysis of the risk of transmitting bovine spongiform encephalopathy through bone grafts derived from bovine bone. Biomaterials, 22 : 1599-1606, 2001.
10) Tadic D, Epple M : A thorough physicochemical characterisation of 14 calcium phosphate-based bone substitution materials in comparison to natural bone. Biomaterials, 25 : 987-994, 2004.
11) Schwartz Z, Weesner T, van Dijk S, Cochran DL, Mellonig JT, Lohmann CH, Carnes DL, Goldstein M, Dean DD, Boyan BD : Ability of deproteinized cancellous bovine bone to induce new bone formation. J Periodontol, 71 : 1258-1269, 2000.
12) Mombelli A, Lang NP : Antimicrobial treatment of peri-implant infections. Clinical Oral Implants Research, 3 : 162-168, 1992.
13) Loe H : The Gingival index, the plaque index and the retention index systems. J Periodontol, 38 : 610-616, 1967.

5 外部評価と回答

1. 外部評価者 1

1）ガイドラインの骨格に関して

（1）「5. 対象となる患者と取り扱う課題」（p.51）

（AGREE Ⅱ　領域 1：対象と目的，項目：2. ガイドラインが取り扱う健康上の問題が具体的に記載されている，3. ガイドラインの適応が想定される対象集団（患者，一般市民など）が具体的に記載されている）

意見：Scope に関する記述が不足していると思われる．対象患者や対象疾患の重篤度，選択基準，評価方法等の設定が不十分と思える．特に，インプラント体周囲骨の吸収状況によって，アウトカムの設定が異なるなど，重篤度に関しては十分な配慮が必要と考えられる．インプラント周囲炎の定義が研究間で大きく異なり，この点が罹患率に大きく影響することもよく知られており，本 CPG がどのような病態を扱っているのかをまとめる必要も感じる．文献検索に先立ち，抽出対象とする疾患条件やアウトカムを CQ ごとに明確にし，その条件を用いて CQ ごとに文献検索を行うのもよい．

回答：本学会では，口腔インプラント治療を歯周病患者に対して行う口腔機能回復治療のなかの一つのオプションとして位置づけている．そのため，最初は対象患者を「インプラント周囲炎に罹患した歯周病患者」に限定して文献検索したところ，対象論文がみつけられなかったため，調べる対象の限定を外して検索を行った．論文間で評価方法が異なっていることも承知しているが，インプラント周囲炎の定義も定まっていない状況下で実施しているため，現時点におけるこの分野の臨床研究の状況が把握しやすいという利点がある．今後，歯周病患者を対象にしたインプラント周囲炎の治療に関する臨床研究の報告が増えれば，検索範囲を絞ることが可能になるかもしれない．CQ ごとに疾患条件やアウトカムをより明確にすることも可能になってくるであろう．この点は，今後の検討課題にしておく必要がある．

（2）「6. 文献の検索」（p.52）

（AGREE Ⅱ　領域 3：作成の厳密さ，項目：7. エビデンスを検索するために系統的な方法が用いられている）

意見：本 CPG の文献検索では，MeSH Terms である“peri-implantitis”を用いて文献検索をしている．しかしながら，対象疾患に関して遺漏なく文献検索を行うのであれば，より広範囲に文献検索をすべきであり，そのためには各 CQ で取り上げた治療法も含めた検索式による検索が望ましい．つまり，CQ ごとに検索式を構築したうえで，文献検索や SR を行うことが望ましいと考える．さらに，本領域の RCT による研究報告が少ない現状を鑑みると，エビデンス抽出の文献検索の調査対象にコホート研究などの「観察研究」を含めるべきと考える．

回答：本ガイドライン作成に際しては，文献検索における検索式を「インプラント周囲炎」とエビデンスレベルの上位にある「RCT（ランダム化比較試験）」あるいはシステマティック・レビュー（SR）に絞って検索し，論文の本文の内容を確認して最終的に RCT 54 件，SR 26 件に絞り込んでいる．もしコホート研究も含めた場合，情報量は増えるが，対照の記載は無く，RCT 研究との比較と解釈が困難と判断し，今回の文献検索では RCT の

みを抽出した.

CQ ごとに検索式を構築することに関しては，次回のガイドライン作成時に検討することとした.

(3)「7. クリニカル・クエスチョン（CQ）の選定」(p.52)

（AGREE Ⅱ　領域 3：作成の厳密さ，項目：8. エビデンスの選択基準が明確に記載されている）

意見：CQ とは, 臨床上の疑問を PICO 形式としたものであるため, 対照の設定が不可欠である. しかしながら本 CPG の CQ には，対照が含まれておらず厳密な CQ とはいえない. すなわち，何と比較した場合に CQ の治療法が有効（有益）なのか明確となるように，対照（例えば，通常のインプラント溝への保存的介入を行った場合，説明のみ無治療など）を設定した CQ への改変が必要と考える.

回答：PICO 形式の CQ において対照が含まれていないという指摘があったが，各 CQ で以下に説明するように，対照群は設置されている.

- CQ1 ではインプラントプラスティを行わなかった群を対照に設置している.
- CQ2 では，プラスチックキュレットを用いた除染群をエルビウムヤグレーザー照射の対照群としている. 臨床研究の倫理的理由から除染行為を何も行わないという対照群を設置していないものと判断している.
- CQ3 では，グルコン酸クロルヘキシジン（CHX）を用いた洗浄群（対象群）に対してプラセボ溶液を用いた洗浄群（対照群）を設定している.
- CQ4 では，経口抗菌療法を行っていない対照群を設定している.
- CQ5 では，エナメルマトリックスデリバティブ（EMD）を併用した対照群を設定している.
- CQ6 では，4 件の RCT 研究が検索された. 骨補塡材として，脱タンパクウシ骨ミネラル（DBBM），自家骨（AB）および低結晶性ハイドロキシアパタイト（NHA）を取り上げている. DBBM と AB の比較では両群でコラーゲンマトリックス（CM）を併用しているが，DBBM と NHA の比較では，DBBM 群では CM を併用しているが，NHA 群では使用しておらず，NHA 単独使用した結果と比較している. CM を使用していない理由は不明であるが，NHA の効果の評価を優先したのかもしれない. 今後も新しい骨補塡材が開発された場合には，新材料の効果を厳密に評価することを意図した臨床研究が報告される可能性はある.

(4)「8. アウトカムの選定」(p.53)

（AGREE Ⅱ　領域 3：作成の厳密さ，項目：8. エビデンスの選択基準が明確に記載されている）

意見：本 CPG のアウトカムは「インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失」に加え，「種々の代用アウトカムも重大なアウトカム」との設定である. インプラントの喪失は，最終手段としての「除去」を表しているかもしれない. 自然脱落した場合にはエンドポイントでもある. また，インプラント周囲炎の再発をどのように定義するかが明確でない. 多くのケースで，インプラント周囲炎の外科的処置を行った場合には，一時的にインプラント周囲組織の炎症の軽減が生じるが，どのような状態になった場合に再発が生じたと定義するのかが明瞭でない. また，本セクションでアウトカムという用語を用いるべきか，エンドポイントという用語を用いるべきかも一考の余地がある. また，代用

アウトカムにおいて，「インプラント周囲溝のプロービング時の出血」とともに，「インスツルメントによるインプラント体周囲組織の圧迫により，インプラント周囲溝からの排膿が認められること」が含められることが多い．これを本 CPG に含めるべきかどうか考察されるべきである．また，各 CQ において治療効果の判定基準が提示されるべきであり，CQ により治療効果の判定基準が異なることは当然といえる．たとえば，CQ1 や CQ2 においては，インプラントの喪失を治療が防ぐということが治療効果であるとすると，インプラントの喪失というアウトカム（エンドポイント）が自然に生じる頻度は低く，治療効果や推奨度を判定する際には感度が低いといわざるを得ない．また，前述したように治療の一環としてインプラント体を除去することが行われ，この除去に関しては術者の判断基準がまちまちでアウトカム（エンドポイント）とするには信頼性が低い．したがって，これらの CQ1 と CQ2 では，代用アウトカムとして用いられているもののなかでも，炎症軽減効果を測定可能と思われる「Pocket Depth」「インプラント周囲溝のプロービング時の出血」とともに，「インスツルメントによるインプラント体周囲組織の圧迫により，インプラント周囲溝からの排膿が認められること」などが重要な指標と思われる．一方で，CQ5 や CQ6 では再生療法の効果に関するものであるので，骨増成の程度や clinical attachment level（CAL）の改善や Pocket Depth（PD）の減少が重要なアウトカムといえるのではないか．

回答：本ガイドラインにおいて，アウトカムの選定は p.53 に記載したように，最も重大なアウトカムは「インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失」とした．その他，これまで歯周炎の臨床研究で用いられてきた種々の代用のアウトカムとして，「インプラント周囲炎の再発およびインプラントの喪失（アウトカム①）」，「エックス線写真による骨レベルの変化（アウトカム②）」，「CAL の変化（アウトカム③）」，「PD の変化（アウトカム④）」を選定した．また，重大ではないが重要なアウトカムとして「プロービング時の出血（BOP）の変化（アウトカム⑤）」，「インプラント周囲粘膜の退縮（アウトカム⑥）」を選定した．

CQ ごとに治療効果の判定基準が提示されるべきとする指摘は理解できるが，現時点では，どのような判定基準を設けるかについて議論しても解決できる段階にはないであろう．それゆえ，CQ1，2 では，検索した論文で決定された判定基準（CAL，PD）をそのまま利用した．一方，CQ5 や CQ6 では，PD の変化とエックス線写真による骨レベルの変化を判定基準に使用した．アウトカムの選定については，今後も継続した議論が必要であろう．

（5）「10. パネル会議における推奨の決定」（p.53）

（AGREE Ⅱ　領域 3:作成の厳密さ, 項目：8. エビデンスの選択基準が明確に記載されている）

意見：CPG 作成の過程において，作成過程の透明性を確保するという点から，SR チームとパネル会議委員は独立してそれぞれの作業を行うことが一般的には望ましい．したがって，本 CPG においても，そのように実施されたようであれば，SR チーム委員も明記頂きたい．

回答：SR チーム委員を明記した．

（6）「8. アウトカムの選定」（p.53）

（AGREE Ⅱ　領域 4：指示の明確さ，項目：15. 推奨が具体的であり，曖昧でない）

意見：本 CPG の対象が各種の専門医の場合と，一般歯科医では，推奨の度合いが異なる場合があると考えられる．そのため, 利用者に応じた推奨文を明記するのも妙案である．また，

CQ によっては利用者を限定するような配慮が必要な場合があるかもしれない.

回答：本ガイドラインで取り上げた CQ については，利用者が歯周治療およびインプラント治療に習熟している歯科医師と考えられるので，各種専門医と一般歯科医に分けていないが，今後の検討課題にしたい.

2）内容に関する意見

(1)「累積的防御療法 cumulative interceptive supportive therapy」について

意見：ご存じのとおり，Lindhe らによって提唱され，Lang ら（1995，2000）によって改訂されたインプラント周囲疾患の予防，治療プログラムの名称である．日本口腔インプラント学会では，それらに加えてインプラント体除去を治療オプションに加えている（『口腔インプラント治療指針　2016』，付表 14，15）．プラーク付着の有無，プロービングデプス，プロービング時の出血の有無，エックス線写真から骨吸収を評価し，A：機械的クリーニング，B：殺菌療法，C：抗菌薬療法，D：外科的アプローチ，E：インプラント体除去の 5 種の治療法を程度に応じて単独，累積的に組み合わせて行うことを推奨している．本診療ガイドラインの「背景・臨床上の疑問（p.50）」では，この累積的防御療法について述べられていないため，本 CQ が累積的防御療法の侵襲度に応じて展開されていることがあまり伝わらない．再生療法が併用されている場合にも，インプラント体の汚染を前提としていることがうまく伝わらないように思う.

回答：CIST を支持する科学的エビデンスはまだ乏しく，単なる治療概念（仮説）に過ぎないと考えているため，現時点では CIST を重要視するというよりも，一つの参考資料と捉えている．参考のため，第 1 部（p.40 ～ 41）に記載している.

(2) CQ1 と CQ2 の推奨度について

意見：CQ1 の推奨では，インプラント周囲炎に対する外科処置を行う際に付加的にインプラントプラスティを行わないことを弱く推奨するとする一方，CQ2 の推奨（p.67）では，インプラント周囲炎に対する外科的に処置に付加的に Er：YAG レーザーを使用することを弱く推奨するとなっている．内容をみてみると，CQ1 のサロゲートエンドポイントのいくつかではそれなりに有意な差が観察されているにも関わらず, CQ2 では, サロゲートエンドポイントには対照群と比較して統計学的な有意差はなかったとされている．また，CQ2 で採用された論文は，再生療法を併用した論文になっており，CQ2 のセッティングと異なる可能性がある．さらには，CQ2 の推奨に関する後半の説明（p.69）では，治療を行わないことを弱く推奨するとされており，一貫性がない.

回答：パネル会議の投票結果によって, 委員会のメンバーで決定した内容が変更になったため，今回は変更できないが，今後の継続的な検討事項にしたい.

(3) CQ4 について

意見：本 CQ においては，PICO の control が十分明らかにされていないように感じる．すなわち，外科的治療を行った場合に，抗菌薬を投与した場合と投与しない場合を比較しているようであるが，本邦においては抗菌薬の術前後の短期間の投与がなされる場合が多いため，比較対象としては，比較的長期間の投与と短期間の投与を比較することになる様に感じる．もちろん, 比較的長期間とは何かという定義付けが必要になろう．したがって，CQ をもう少し厳密に再考する必要を感じる．その上で，有効性が明らかでない訳であるから，比較的長期間の投与は推奨されないという風にまとめるべきではないか.

回答：CQ4 では，経口抗菌薬の投与期間については，検索した論文では 2 週間程度であり，国内の投与期間と比較すると 2 倍以上であろう．しかし，現時点では国内の臨床論文の報告がないため，投与期間による比較については，今後の検討課題の一つに挙げておく．

（4）CQ6 について

意見：これも，推奨文に対照群が明記されていないので，何と比較して何がよいのかはっきりしない．また，インプラント体の除染などの条件が明確でない．CQ1 や CQ2 の結果が芳しくない状況のなか，DBBM + CM を適応した際のインプラント体表面の除染をどのようにしているのかに興味がある．また，推奨の解説の所に述べられているように，アウトカムごとの効果推定値を統合して記載することは困難であり，再生療法ありが，再生療法なしに比較してどうかという判断がし難い．したがって，十分な記述統計結果を含めた比較説明が必要ではないか．また，DBBM に関しては企業との COI を十分検討し，その影響が認められないかを評価すべきである．

回答：ご指摘の点には同意できるが，現時点においては，骨移植材に関する臨床研究があまり報告されておらず，このことが逆説的にインプラント周囲炎の外科的治療の評価が始まったばかりであることを示唆していると思われる．今後報告される臨床研究を注意深く検索し続ける必要があるし，今後の検討が期待される．

3）終わりに

本診療ガイドラインの価値を高めるには，各々の治療方法の要素の Technical Appraisal がより厳密である必要を感じる．インプラント周囲炎の診断方法，インプラント体の除染の基本的方法論，手術手技，再生療法を行う際の術式などが含められれば，大変有意義な文書になる様に思う．感染したインプラント体表面を除染して，長期に安定した再オッセオインテグレーションを得る方法は，現時点でいまだ存在しないといってよい．したがって，CQ1 や CQ2 のような除染だけで疾病の進行を抑制するような治療法にも着目することが重要であり，本診療ガイドラインの価値はこの辺にもあるとの感を持った．本外部評価は，関係各位のご努力に心からエールを送るものである．

必要に応じて，口腔インプラント学会の用語集や治療指針を参考にされたい．

1）口腔インプラント学学術用語集，第 3 版補訂版．
http://www.shika-implant.org/publication/dl/2018_science_thirdedition.pdf
2）口腔インプラント治療指針 2016．
http://www.shika-implant.org/publication/dl/2016_guide.pdf

2. 外部評価者 2，3

AGREE Ⅱ評価表にしたがって，本ガイドラインを評価して頂いた．評価はおおむね 6 と 7 で本ガイドラインを高く評価して頂いた．推奨に関しては，国内未承認材料の取り扱いを注意することを条件とした．

歯周病患者における
口腔インプラント治療指針およびエビデンス 2018

2019 年 3 月25日　第 1 版第 1 刷発行

編　集　特定非営利活動法人
日本歯周病学会

発 行 者　栗　原　英　見

制作協力　医歯薬出版株式会社

乱丁，落丁の際はお取り替えいたします　印刷・木元省美堂／製本・明光社

本書を無断で複製する行為（コピー，スキャン，デジタルデータ化など）は，「私的使用のための複製」などの著作権法上の限られた例外を除き禁じられています．また私的使用に該当する場合であっても，請負業者等の第三者に依頼し上記の行為を行うことは違法となります．

日本歯周病学会
1938
THE JAPANESE SOCIETY OF PERIODONTOLOGY