論 文 内 容 の 要 旨

論 文 提 出 者	（氏名）　　　徳 永　哲 彦　Tetsuhiko Tokunaga
論　文　題　目	Disturbance of Periodontal Tissue Caused by Mechanical Compression into the Gingival Col of Streptozotocin-induced Diabetic Rats

（論文内容の要旨）

歯周組織を障害し、歯槽骨吸収を惹起する食片圧入において、糖尿病がどのように影響するかについては不明な点が多い。そこで糖尿病状態における食片圧入の歯周組織障害ことに歯槽骨破壊過程について明らかにすることを目的に実験病理学的検索を行った。

実験には5週齢SDラットを用い、Streptozotocin(STZ)投与による糖尿病モデルラットを作成した。実験1：食片圧入を想定しガッタパーチャーポイント(GP30＃）を上顎左側M1、M2間コル部に挿入し糖尿病(DM)群とした。対照(N)群には健常ラット用いた。GPによるコル圧迫後1日、3日、5日、7日、14日の歯周組織標本を作製した。臼歯部を摘出し、10％ホルマリン固定、ギ酸脱灰後、パラフィン包埋、近遠心断の連続切片作製、H・E染色を施し鏡検した。実験終了後、上顎骨をタンパク分解酵素(天野エンザイム社製)溶液に浸漬して軟組織を溶解、M1、M2間の歯槽骨近心側面を露出させ、脱水、臨界点乾燥後、金蒸着し、走査電顕で歯槽骨を立体的に観察した。また、光顕標本上で歯槽骨面の破骨細胞数を計測し、比較検討した。さらに、実験1でDM群に多量の細菌塊付着と歯槽骨頂に腐骨が生じたことから、細菌と腐骨形成との関係を把握するために実験2を行った。実験2：実験1と同様、GPによるコル圧迫を行うと同時に毎日朝夕3％オキシドール洗浄とペリオクリン貼薬を行い、コル圧迫後3日と5日について病理組織学的に検索した。

その結果、実験1のN群ではコル圧迫後1日にコルの破壊、歯槽骨頂の露出が生じ、コル圧迫後3日、5日には歯槽骨吸収が進み、歯槽頂の高さの低下が生じた。コル圧迫14日ではコル部に上皮の再生、歯槽骨吸収の減少、新生骨添加など修復が進行していた。歯槽骨の変化は走査電顕像でも同様に観察された。これに対しDM群ではN群と異なりコル潰瘍部に多量の細菌塊がみられ、歯槽骨上部の骨吸収は遅延し、コル圧迫後5日では歯槽骨頂露出と腐骨化が生じ、糖尿病の影響と考えられた。コル圧迫後7日では腐骨の下方領域で著しい歯槽骨吸収が生じ、コル圧迫後14日では上皮の再生、腐骨排除機転もみられた。破骨細胞の出現総数の比較では、N群は早期に多数の出現がみられたのに対し、DM群では歯槽骨上部には少なく、中～下方領域で経日的に多く出現し、両群で違いがみられた。糖尿病で報告されている治癒遅延が歯周組織の器械的圧迫においてもみられ、糖尿病による影響と考えられた。実験2において、コル部の細菌塊の洗浄、抗菌薬貼付によりコル圧迫後3日、5日ともにコル部歯槽骨に腐骨は生じなかった。DM群の腐骨形成は細菌増殖、歯槽骨吸収遅延との関連が強く窺われた。これらのことから、糖尿病状態では器械的圧迫による歯周組織の障害過程で細菌増殖、腐骨形成を生じる可能性とともに、早期より徹底したコル部のプラークコントロールで歯周組織破壊が改善されるがことが示唆された。