

氏名	阿部俊彦
授与した学位	博士
専攻分野の名称	歯学
学位授与番号	博甲第 1585号
学位授与の日付	平成9年3月25日
学位授与の要件	歯学研究科歯学専攻(学位規則第4条第1項該当)
学位論文題名	持続的圧力による義歯床下組織の病理組織学的変化に対する糖尿病の影響に関する実験的研究
論文審査委員	教授 永井教之 教授 佐藤隆志 教授 山下 敦

## 学位論文内容の要旨

### 目 的

糖尿病患者の義歯床下組織では機械的刺激による粘膜の傷害や骨組織の吸収が生じやすいことが経験的に指摘されている。しかし、義歯床下組織に惹起される変化に対して糖尿病が与える影響に関しては、ヒトの生検材料を対象として上皮組織の組織学的変化について検討を加えた研究はいくつかみられるものの、骨組織を含めた義歯床下組織の変化について検討を加えたものとしては、ラットを対象として義歯床による被覆の影響について検討した研究(白井, 1994)がみられるにすぎない。一方、持続的圧力下の義歯床下組織の変化については、正常ラットを対象とした検討が行われている(森, 1993)。しかし、義歯床を介して加えられる持続的圧力下の義歯床下組織の変化に対して糖尿病が与える影響については検討がなされておらず、この点について解明することは義歯床下残存組織の保全を図るうえで重要な情報を与えてくれるものと考えられる。

本研究は、ストレプトゾトシン(STZ)誘発糖尿病ラットの臼歯部口蓋を対象として、義歯床を介して加えられる持続的圧力によって義歯床下組織に惹起される病理組織学的変化に対して糖尿病が与える影響について、義歯床下における持続的圧力の変化との関連において検討することを目的とした。

### 材料ならびに方法

実験動物には、15週齢のウイスター系雄性ラット151匹を用いた。これらのうちの116匹(1群38~39匹×3群)はSTZ 30mg/kgの腹腔内投与によって糖尿病を誘発したものをを用いて義歯装着群とし、35匹は無処置のまま対照群とした。義歯装着群に対しては臼歯部口蓋を対象として、義歯床下組織に対して3.4, 1.5および0.5kPaの持続的圧力を加える可撤性の義歯床を1群ずつに装着し(3.4, 1.5および0.5kPa加圧群)、義歯床下粘膜および義歯床の清掃を3~4日毎に行った。対照群は無処置のまま経過させた。

義歯床装着の3日, 1, 2, 4, 8, 12および20週後に各群の4~5匹ずつを麻酔下で屠殺して採取した口蓋組織は、通法に従って固定、脱灰の後にパラフィン包埋した。第1臼歯部において前頭的な4 $\mu$ mの切片を作成し、ヘマトキシリン-エオジ

ン染色を施して光学顕微鏡下で観察した。

持続的圧力の大きさは、義歯床下における単位面積あたりの粘膜抗力、すなわち義歯床の維持装置解放時に義歯床下組織から義歯床に伝達される力とし、粘膜抗力と義歯床の投影面積とに基づいて算出した。この持続的圧力は、各加圧群の残る6~7匹ずつを対象として、義歯床装着時、3日後および1週後以降1週毎に20週後まで求めた。

## 結果と考察

上皮突起の短縮は、いずれの加圧群においても3日後から20週後にかけてみられ、強い場合でも軽度に認められるにすぎなかった。上皮組織の圧扁は3.4 kPa加圧群の1週後のみにごく軽度に認められた。細胞数の減少を伴う上皮組織の菲薄化は、いずれの加圧群においても4週後から漸次進行し、20週後には軽度に認められた。上皮突起の短縮の回復に伴う増殖性変化は、2週後から12ないし20週後にかけて認められ、最も強い場合でも軽度にみられるにすぎなかった。粘膜固有層の圧扁は、いずれの加圧群においても3日後から発現して4ないし8週後まで持続し、その程度は持続的圧力の設定値の増大に伴って増強した。組織構成成分の減少を伴う粘膜固有層の菲薄化は、いずれの加圧群においても2週後から漸次進行し、20週後には軽度に認められた。破骨細胞は、3.4 kPa加圧群では1および2週後にそれぞれ少数ならびにごく少数出現し、1.5 kPa加圧群では1週後のみにごく少数出現した。しかし、0.5 kPa加圧群では、破骨細胞は観察期間を通じて出現しなかった。骨芽細胞ならびに炎症性変化は、いずれの加圧群においても観察期間を通じて認められなかった。

義歯床下における持続的圧力は、骨吸収が認められた3.4および1.5 kPa加圧群では骨吸収に応じて急速な減少を示し、骨吸収を伴わない0.5 kPa加圧群では緩徐な減少のみを示した。

義歯床を介して加えられる持続的圧力によって義歯床下組織に惹起される病理組織学的変化ならびに義歯床下における持続的圧力の変化に対してSTZ誘発糖尿病が与える影響を明確にするために、本研究で得られた結果と、本研究と同様の条件下で観察されたSTZ誘発糖尿病ラットにおける臼歯部口蓋の病理組織学的変化(白井, 1994)、持続的圧力下の正常ラット臼歯部口蓋義歯床下における病理組織学的変化(森, 1993)ならびに持続的圧力の変化(森, 1993)とを比較しつつ検討を加え、以下の結論を得た。

## 結論

STZ誘発糖尿病は、義歯床を介して加えられる持続的圧力によって義歯床下組織に惹起される病理組織学的変化ならびに義歯床下における持続的圧力の変化において、

- 1) 上皮組織の退行性ならびに上皮突起の増殖性変化をいずれも減弱させた。
- 2) 上皮組織ならびに粘膜固有層の菲薄化には影響を与えなかった。
- 3) 粘膜固有層の圧扁を増強させた。
- 4) 炎症は発現させなかった。
- 5) 破骨細胞の出現数を減少させたが、その出現期間には影響を与えなかった。
- 6) 骨芽細胞の出現を阻害した。
- 7) 破骨細胞による骨吸収を惹起する持続的圧力の閾値を低下させた。
- 8) 持続的圧力の設定値に対する経時的減少率を増加させた。

本研究の結果から、STZ誘発糖尿病は、義歯床を介して加えられる持続的圧力に対する義歯床下組織の耐性を低下させることが示唆された。

## 論文審査結果の要旨

本研究は義歯床下組織の変化に影響を及ぼす因子の一つと考えられる糖尿病に注目し、ストレプトゾトシン誘発糖尿病ラットの臼歯部口蓋を対象として、義歯床を介して加えられる持続的圧力によって義歯床下組織に惹起される病理組織学的変化に対して糖尿病が及ぼす影響について、義歯床下における持続的圧力の経時的変化との関連において検討を加えたものである。

本研究の結果、持続的圧力下の義歯床下組織が示す病理組織学的変化は、ストレプトゾトシン誘発糖尿病によって、上皮組織の増殖能の低下、結合組織の弾力性の低下、骨組織改造能の低下ならびに破骨細胞による骨吸収を惹起する持続的圧力の閾値の低下と密接に関連することが示唆された。

これは、糖尿病患者を対象とした有床義歯補綴において、その処置や予後、ならびに残存組織の保全に関する重要な示唆を与えるものであり、有用な業績であると認める。

なお、論文中の記述について若干の修正を加えた。

よって、本申請者は博士(歯学)の学位を得る資格があると認める。