

歯周組織の炎症と咬合性外傷が合併した時の サル歯周組織の変化

—炎症の程度と咬合性外傷の強さの影響について—

畢 良 佳 加 藤 熙

北海道大学大学院歯学研究科

(主任: 加藤 熙教授)

(平成 8 年 8 月 1 日受付)

Periodontal Destruction with Experimental Periodontitis and Occlusal Trauma in Monkeys

—Effects According to Severity of Inflammation and Degree of Occlusal Trauma—

Liang JiaBi and Hiroshi Kato

(Chief: Prof. Hiroshi Kato)

Department of Periodontology and Endodontontology, Hokkaido University School of Dentistry

Kita 13, Nishi 7, Kita-ku, Sapporo 060, Japan

The purpose of this study was to investigate the effects of occlusal trauma on periodontal tissues when different degrees of inflammation were combined with traumatic force applied in 1- or 2-directions. Two adult monkeys were used, and inflammation was provoked by silk ligature insertion around the necks of the teeth. The durations of silk insertion were 10 and 20 weeks for the mild (Group A) and the severe group (Group B) periodontitis groups, respectively. After the development of experimental periodontitis, the ligatures were removed. Groups A and B were further divided into 3 groups according to the intensity of traumatic forces. Lateral force was applied from one direction in Groups A I and B I at one week intervals for 5 weeks. In Groups A II and B II, elastics were inserted for one week alternately at the mesial and distal surfaces of the experimental teeth for 5 weeks. In the control groups (Groups A c and B c), no traumatic forces were applied. The monkeys were then sacrificed. The data obtained were evaluated clinically, radiographically

and pathologically, and histometric analysis was also performed. The results were as follows: 1) PI I, GI, and PD showed minimal differences among the groups. The clinical attachment level was unchanged in Groups A I and A II, but was increased in Groups B I and B II. 2) Based on the radiographic examinations, bone loss was more severe in Groups B I and B II than in Groups A I and A II. No significant radiographic difference was noted in relation to the severity of the occlusal trauma. 3) The pathological observation revealed that Groups B I and B II had significantly more attachment loss, bone loss and destruction of transseptal fibers around the bony crest than Groups A I, A II, and A c. The intensity of occlusal force produced no significant differences. It was thus concluded that, when the applied force exceeds a certain level, tissue with preexisting severe periodontitis will undergo a similar destructive process. Further studies are under way aimed at fully elucidating the role of occlusal trauma in periodontal destruction.

Key words : Experimental periodontitis, Occlusal trauma, Bone loss, Attachment loss, Transseptal fiber

要旨：歯周組織の炎症と咬合性外傷が合併した場合の歯周組織破壊は炎症の程度と咬合性外傷の強さにどのような影響を受けるかを明らかにする目的で、サルの歯周組織に実験的に程度を変えて炎症を誘発するとともに、咬合性外傷の程度も変えて合併させ、歯周組織の変化を臨床的、X線学的および病理組織学的に観察し計測も行った。

その結果、クリニカルアタッチメントロスは炎症が弱い場合は外傷を加えても変化しなかったが、炎症が強い場合は増加した。規格X線写真上の歯槽骨の吸収は、両者が合併すると増加し、炎症が強い方はより著明であった。病理組織学的観察および計測では、炎症のみの場合に比べ炎症と咬合性外傷が合併ししかも両者が強いほど歯槽骨の吸収とアタッチメントロスは増加し、残存する歯間水平線維層の幅は減少した。これらの結果から、炎症と咬合性外傷の合併による歯周組織破壊の進行は歯間水平線維の状態に大きく影響をうけるが、とくに歯間水平線維が強い炎症により破壊され減少すると、外傷力によってさらに線維の断裂や血管の圧迫出血が生じ、炎症性細胞が浸潤しやすくなり、アタッチメントロスが進行するのではないかと考えられた。

索引用語：実験的歯周炎、咬合性外傷、歯槽骨の吸収、アタッチメントロス、歯間水平線維

緒 言

歯周炎は歯肉辺縁のプラーク中細菌により歯肉炎が深部歯周組織に進行したものであり^{1~3)}、咬合性外傷は外傷性咬合によって、歯周組織とともに歯根膜や歯槽骨が破壊されたものである。歯周炎と咬合性外傷との関係は、1901年に Karolyi が⁴⁾咬合の負担過重によって歯周病（歯槽膿漏）が起こると報告して以来、歯周病研究者の興味を引いてきた。1950年代頃までは咬合性外傷は歯周炎の原因として歯肉の炎症や歯周ポケットを形成するという報告が多かったが、その後正常な動物に咬合性外傷を起こしても歯周炎が生じないことが明らかにされ、咬合性外傷は歯周炎を初発させる原因ではないと考えられるようになってきた^{5~10)}。

しかし日常の臨床では、咬合性外傷が関与して局所的に歯周組織が高度に破壊されたのではないかと思われる症例が多く観察されることから、炎症と咬合性外傷とが合併した場合に歯周組織がどのように破壊されるかの研究が重視されるようになった。

Macapanpan と Weinmann は¹¹⁾ラットの歯間部にラバーダムを挿入して病理組織学的に観察し、炎症は拡大した歯根膜に沿って深部歯周組織に波及したと報告した。Glickman と Smulow は^{12~15)}、アカゲザルを用いた動物実験とヒトの剖検結果から、歯肉の炎症は通常は歯肉から歯槽骨頂部へ向かうが、咬合性外傷を合併すると炎症の進行路が変化して直接歯根膜へ波及し、歯間水平線維と歯槽骨頂線維および歯槽骨が形態的変化を起こして骨縁下ポケットや垂直性骨吸収が生じるという共同破壊説を発表した。

その後、この学説が正しいかどうかの研究が試みられ、Stahl¹⁶⁾、Comar ら¹⁷⁾、Carranza ら¹⁸⁾、

Kenney¹⁹⁾、Lindhe ら²⁰⁾によって動物実験が行われたが、十分明確にされていない。Ericsson と Lindhe²¹⁾はビーグル犬に高度の炎症を起こした後 jiggling force を 300 日間加えた結果、根尖に及ぶほど高度の骨破壊とアタッチメントロスが生じたと報告しているが、精細な報告はない。

一方、歯周組織に炎症と咬合性外傷とが併発しても、アタッチメントロスや骨縁下ポケットは生じないという研究報告もある。Stahl は¹⁶⁾ヒトの剖検結果から、また Comar らは¹⁷⁾サルを用いた動物実験から、咬合性外傷が生じても炎症は直接歯根膜へ波及するようなことはなかったと報告し、本間らは^{22,23)}カニクイザルを用いて、Polson ら^{24~35)}と Meitner ら³⁶⁾はリスザルを用いて動物実験を行い、炎症と咬合性外傷とを合併させた結果、垂直性の骨吸収は生じるがポケット上皮の根尖側移動や骨縁下ポケットは生じなかったと報告している。

最近、浅野は^{37,38)}カニクイザルの臼歯の歯頸部に綿糸結紮を行って強い炎症を起こすとともに、水平方向と垂直方向の 2 種類の強い外傷力を加えた結果、アタッチメントロスを伴う高度の歯周組織破壊が生じたことを報告している。しかし、ヒトにみられるような垂直性骨吸収を伴う深い骨縁下ポケットはほとんど見られず、わずかに浅い骨縁下ポケットが一例のみ観察されただけであったと述べている。

これらの研究報告から、歯周組織の炎症と咬合性外傷が合併した場合の組織変化は、歯周組織の炎症の程度や咬合性外傷の強さに影響を受けて、種々に変化するのではないかと考えられるが、その実態は十分明確にされておらず、とくに炎症と咬合性外傷が合併した場合に歯周組織破壊が急速化するメカニズムはまだ明らかにされていない。

そこで本研究は、歯周組織の炎症と咬合性外傷が合併した場合の歯周組織の破壊のメカニズムをより明確にする目的で、サルの歯周組織に実験的に炎症の程度を軽度と重度に変えて誘発するとともに、咬合性外傷の程度を変えて合併させ、歯周組織の変化を臨床的、X線学的ならびに病理組織学的に観察した。

材料および方法

1. 実験動物

実験動物には全身的に健康で、正常な永久歯列を有するオスのカニクイザル2頭を用いた。体重は約4.5と5.5kgであった。

2. 実験方法 (図1)

実験操作は筋注用塩酸ケタミン(ケタラール50, 三共株式会社製、東京)を体重1kgあたり0.2~0.6ml筋肉内注射による全身麻酔下で行った。

1) 準備期間

実験開始前の2週間を準備期間とし、この期間中はハードダイエットを1日1回与え、3日間ごとにブラッシングとスケーリングによる口腔清掃と体重の測定を行った。さらに、X線規格撮影用装置と着脱式ステントを作製するために上下顎印象採取を行うとともに、検査の基準点として被験歯の頬側近遠心と頬舌側中央の歯肉辺縁付近にアマルガム充填を行った。

2) 実験部位と分類および実験期間 (表1)

実験部位は、上下顎の第二小臼歯と第一、第二大臼歯とした。実験群の分類は、炎症の程度と咬合性外傷の強さの組み合わせにより、実験部位を2グループ6群に分類し、Aグループ(A I, A IIとAc群)は軽度炎症グループ、Bグループ(B I, B IIとBc群)は重度炎症グループとした。

Aグループ(軽度炎症グループ)のAc群はコントロール群とし、炎症の誘発期間は10週とし、咬合性

外傷は誘発しなかった。A I群とA II群は軽度炎症群として炎症の誘発期間を10週とし、その後両群とも5週間咬合性外傷を誘発した。A I群は弱い外傷力群として一方向(近心方向のみ)の側方力を1週間の間隔(次の1週間は側方力が加わらない)で加え、A II群は強い外傷力群として二方向(近心と遠心)の側方力を1週間ごとに交互に加え、いわゆる「ゆさぶり力」が加わるようにした。

Bグループ(重度炎症グループ)のBc群はコントロール群とし、炎症の誘発期間は20週とし、咬合性外傷は誘発しなかった。B I群とB II群は、重度炎症グループとして炎症の誘発期間を20週とし、その後両群ともAグループと同様に5週間咬合性外傷を誘発した。B I群は弱い外傷力群としてA I群と同じく一方向(近心方向)の側方力を1週間の間隔で加え、B II群は強い外傷力群としてA II群と同じく二方向のゆさぶり力を加えた(図1)。

3) 炎症および咬合性外傷の誘発方法

炎症の誘発方法は、被験歯の歯頸部に綿糸($\phi 0.2$ mm)を結紮し^{39,40}、サル用粉末飼料(日本クレア株式会社、東京)と水を1:1.5の割合で練ったソフトダイエットを毎日1回与え、口腔清掃は一切行わな

表1 実験群と部位および実験期間と条件

| 群 | 部位 | 炎症誘発期間 | 外傷誘発期間 | 外傷の程度 |
|------|--------|--------|--------|--------|
| A I | 右側 M 1 | 10週 | 5週 | 弱(一方向) |
| A II | 右側 M 2 | 10週 | 5週 | 強(二方向) |
| Ac | 右側 P 2 | 10週 | | |
| B I | 左側 M 1 | 20週 | 5週 | 弱(一方向) |
| B II | 左側 M 2 | 20週 | 5週 | 強(二方向) |
| Bc | 左側 P 2 | 20週 | | |

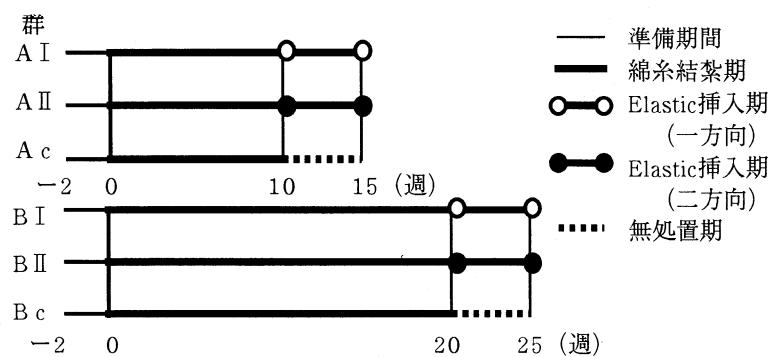


図1 実験方法

かった。結紮した綿糸は1週毎に確認し、脱落時には再度結紮した。各被験歯とも炎症の誘発期間終了時(10週と20週後)に、綿糸を除去した。なお炎症誘発期間終了後も飼料は同じソフトダイエットを与え、口腔清掃は一切行わなかった。

咬合性外傷の誘発方法は、炎症誘発期間が終了して綿糸を除去した後に、第二大臼歯の近心隣接面に矯正用エラスティック(UNITEK, UNITEK社製, U.S.A.)を挿入し、1週間後にこの矯正用エラスティックを取り除き遠心隣接面に挿入し^{21,27}、この処置を1週間ごとに交互に繰り返して5週間行った。

この処置により第二小白歯(Ac群とBc群)には外傷力が加わらず、第一大臼歯(AI群とBI群)には1週間の間隔で近心方向の側方力が加わり、第二大臼歯(AII群とBII群)には毎週交互に遠心方向と近心方向の側方力が加わった(表1)。

3. 検索方法

1) 臨床的診査

臨床的診査は次の項目についてAグループは0, 5, 10, 15週に、Bグループは引き続き20, 25週を行った。

(1) カラー写真撮影: カメラは京セラ社製DENTAL-EYE 2を使い、毎回できるだけ同一方向から撮影した。

(2) Gingival Index (G.I.): LöeとSilnessの基準に準じて被験部位毎に評価した⁴¹。

(3) Plaque Index (Pl.I.): SilnessとLöeの基準に準じて被験部位毎に評価した⁴²。

(4) Probing Pocket Depth (P.P.D.): 着脱式スレントを用い、Williams型Seenaor Probing(Prodentec社製, U.S.A.)を用い、1歯6点、約20gの測定圧で0.5mm単位まで計測した。

(5) Clinical Attachment Loss (C.A.L.): ポケット測定と同じポケット探針を用い、1歯4点、頬側近遠心と頬舌側中央のアマルガム充填を基準点から、ポケット底部までの距離を測定し、その距離からC.A.L.を算出した。

2) X線学的観察

X線学的検査は、川崎式の規格X線写真撮影法を用いて行った^{43~45}。X線発生装置はマックスF1(モリタ社製)を用い、焦点-フィルム間距離は30cm、管電圧60kv 10mAで0.5秒間照射した。フィルムは阪神ニューインスタントフィルムを用い、フィルム現像にはフジX線フィルム現像液を用い、22°C、4分間で行った。撮影したX線写真は肉眼的に観察を行うとともに、3倍に拡大して各隣接面部の近遠心歯冠部のアマルガムを基準点から、隣接面の歯槽骨頂部まで

の距離を測定し(n=8)、歯槽骨頂部の骨吸収量を求めた。統計学的分析はStudent's t-test検定を用いた。

3) 病理組織学的観察

実験動物は実験終了後ケタラール50による全身麻酔下で、頸動脈切断により安楽死させ、頸骨を摘出して、直ちに10%ホルマリン(0.2Mリン酸緩衝液pH 7.2)で固定し、Plank-Rychlo液にて3日間急速脱灰した。その後各被験部位ごとにパラフィン包埋し、近遠心的に6μmで連続切片を作成し、ヘマトキシリニーエオジン染色およびマロリー・アザン染色を行い、光顕下で病理組織学的観察を行った。

4. 病理組織学的計測

病理組織学的計測は、30倍の光顕下で計測した。上顎は近心頬側根の近心面と遠心頬側根の遠心面、下顎は近心根の近心面と遠心根の遠心面について計測を行い、1歯について2部位の計測値を得た。計測は各根頬舌的中央付近の5枚の標本(18μm間隔)を抽出し、下記の項目の計測を行い、得られた5つの値の平均を各部位の代表値とした(n=8)。統計学的分析はStudent's t-test検定を用いた。

1) CEJ—歯槽骨頂部の距離 (B.L.)

CEJから隣接面の歯槽骨頂までの距離

2) アタッチメントロス (A.L.)

CEJからポケット底までの距離

3) 歯間水平線維の幅 (T.F.)

隣接面に残存する歯間水平線維の垂直方向の幅

結果

2頭のサルとも実験期間中の体調は良好で、体重に大きな変化はなく、全身的に良好に経過した。

1. 臨床的診査

各群の実験開始時、炎症誘発期間終了時、咬合性外傷誘発期間終了時の口腔内写真を図2に示した。

各群のPl.I.とG.I.の変化を図3に示した。Pl.I.は各群とも実験開始時には0.0であったが、炎症期間終了時にはAグループは2.94、Bグループは3.0となり、実験終了時すなわち綿糸を除去し咬合性外傷誘発期間の5週間が経過したAグループ(15週後)のAc群とAI群は2.0となり、AII群は2.1となった。一方Bグループ(25週後)のBc群は2.13、BI群は2.19、BII群は2.31となった。G.I.はPl.I.と類似した傾向を示し、各群とも実験開始時には0.0であったが、炎症誘発期間終了時にはAグループのAc群は2.38、AI群は2.69、AII群は2.54となり、BグループのBc群は2.31、BI群は2.63、BII群は2.46となった。実験終了時にはAグループ(15週後)の

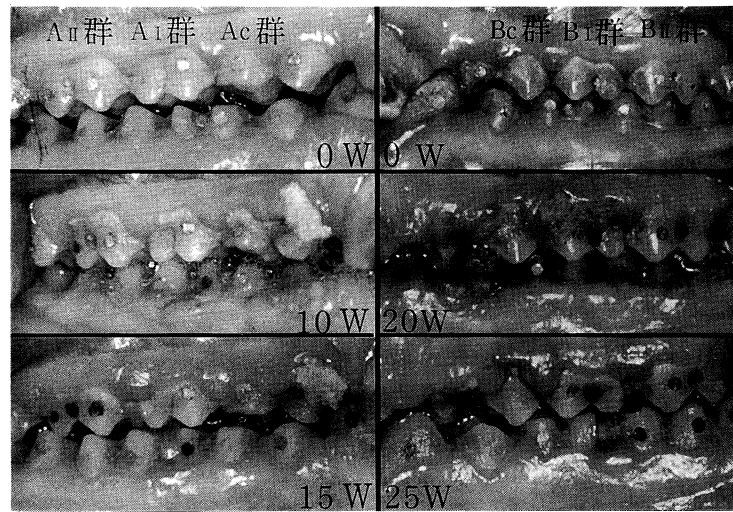


図 2 実験期間中の口腔内写真

Ac群は1.94, AI群は2.13, AII群は2.38となり, B群 (25週後) のBc群は1.69, BI群は2.13, BII群は2.31となった。なお各群間で有意差は見られなかった。

P.P.D.とC.A.L.の変化を図4に示した。P.P.D.は、炎症誘発期間には各群とも深くなつたが、各群間に有意差はなかつた。一方、外傷誘発期間には、AI, AII群とBI, BII群はさらに深くなつたが、Ac群とBc群はほとんど変化しないか、わずかに増加したのみであった。C.A.L.は、Ac群、Bc群は炎症誘発期間には増加したが、外傷誘発期間にはAc群はほとんど変化せず、Bc群はわずかに増加した。AI, AII群はともに炎症誘発期間中 (0~10週) は増加したが、外傷誘発期間 (10~15週) には変化しなかつた。一方、BI, BII群は炎症誘発期間の前半 (0~10週) にはAI, AII群と同様に増加したが、炎症誘発期間後半 (10~20週) には増加を示さず、咬合性外傷誘発期間 (20~25週) には著しく増加した。

2. X線学的観察

各群の実験開始時、炎症誘発期間終了時、咬合性外傷誘発期間終了時の規格X線写真を図5に示した。

各群ごとに0週と比較して求めた歯槽骨頂部の骨吸収量の変化を、図6に示した。AI, AII, Ac群は炎症誘発期間が終了した10週後の骨吸収量がそれぞれ0.15, 0.38, 0.10mmであったが、5週間咬合性外傷を誘発したAIとAII群は15週目には0.8~0.9mmの骨吸収量を示し、外傷を加えなかつたAc群は0.4mmと低い値を示した。一方BI, BII, Bc群も炎症誘発期間である最初の20週間は、比較的ゆっくりと骨吸収が進行しそれぞれ0.4, 0.55, 0.3mm

を示したが、外傷を誘発したBI, BII群は5週間で骨吸収が急速に進行し1.0と1.35mmに達していた。しかしBc群は急速な骨吸収の増加は見られず0.6mm程度であった。

実験終了時の歯槽骨頂部の骨吸収量を図7に示した。

Ac群はAI群およびAII群よりも少なく、Bc群はBI群およびBII群よりも少なく、両方とも統計学的に1%危険率で有意差が認められた。さらにAII群とBII群との間にも危険率1%で有意差が認められた。しかしAI群とAII群、BI群とBII群、Ac群とBc群の間には有意差は見られなかつた。

3. 病理組織学的所見

1) A群 (軽度炎症群) (図8, 10)

Ac群では、歯肉辺縁部と乳頭部の炎症が著明で多数の炎症性細胞が浸潤していたが、比較的表層に局限していた。軽度のアタッチメントロスをともなう浅い歯周ポケットが形成されていたが、歯間水平線維はきわめてよく発達しており、歯間水平線維層より歯冠側にも歯肉線維がよだかに残在していた。歯根膜および歯槽骨は正常な状態であった (図8, 10)。

AI群では、近心側の歯肉の炎症はAc群とほぼ同程度で歯肉辺縁と歯間乳頭部には多数の炎症性細胞浸潤がみられ、接合上皮が根尖側に移動して歯周ポケットが形成されており、アタッチメントロスはAc群よりも大きい傾向が見られた。骨頂部の歯間水平線維はまだ十分発達していたが、Ac群に比べると一部減少を示していた。歯根膜には著しい外傷性の病変がみられ歯根膜線維が著しく変性し機能的配列はほとんど喪失しており、歯槽骨とセメント質には歯根膜にそって破

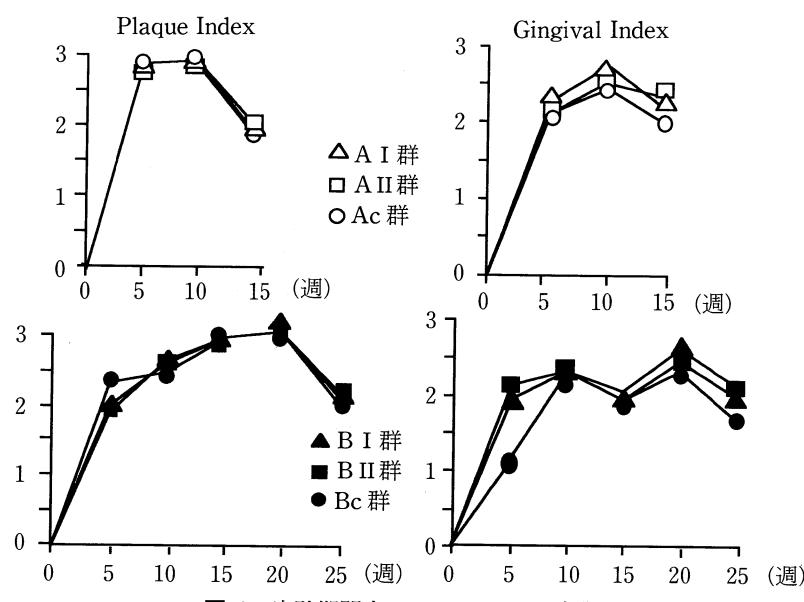


図3 実験期間中のPl.I.とG.I.の変化

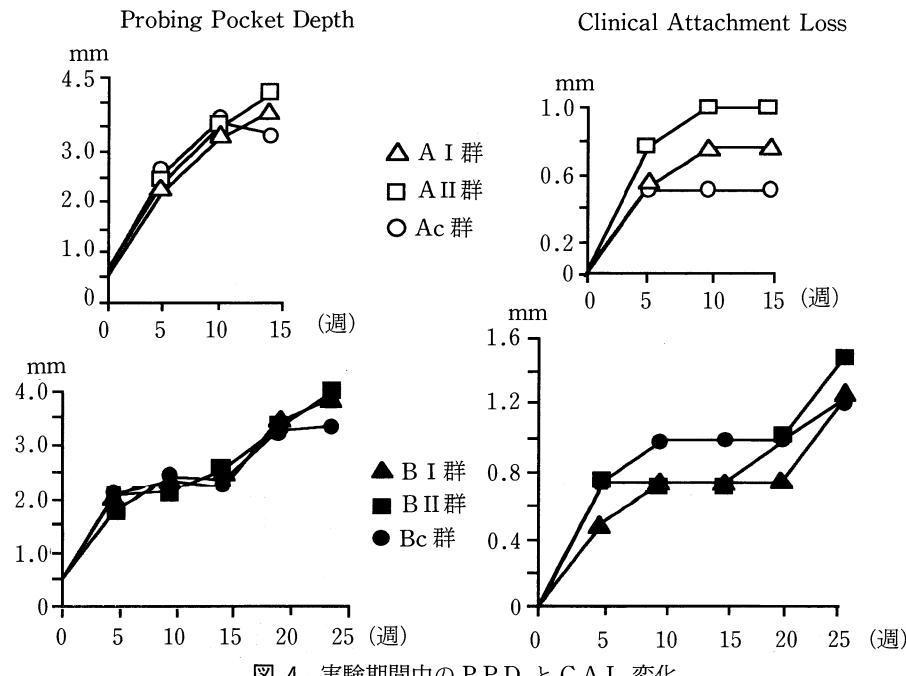


図4 実験期間中のP.P.D.とC.A.L.変化

骨細胞と破歯細胞が見られ広範囲に吸収され、歯根膜腔は拡大していた。しかし歯肉の炎症部と歯根膜の外傷性の病変部との間には、歯間水平線維がまだ十分量残在し、高度な歯周炎には進行していなかった（図8, 10）。一方遠心側では、歯間乳頭が退縮しておりポケットは浅いがアタッチメンロスはかなり進行し、セメント質が露出していた。歯間水平線維はかなり減少

しており走行の乱れや炎症性細胞の浸潤が認められた。歯根膜の外傷性の変化は軽度で、歯槽骨は骨頂部の吸収が進行し染色性が低くなり脱灰が進行していると思われる像を示していた（図8, 10）。

A II群では、歯間乳頭が退縮し歯周ポケットは浅いがアタッチメンロスは進行しており、歯肉線維は破壊され減少しておりポケット底部は歯間水平線維にきわ

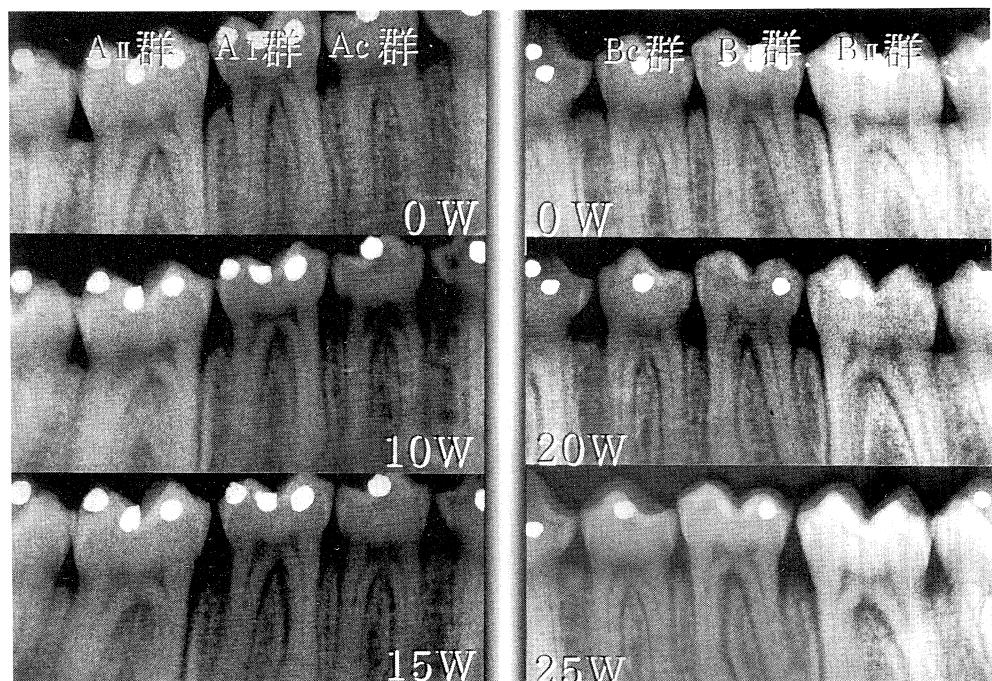


図 5 実験期間中の規格X線写真

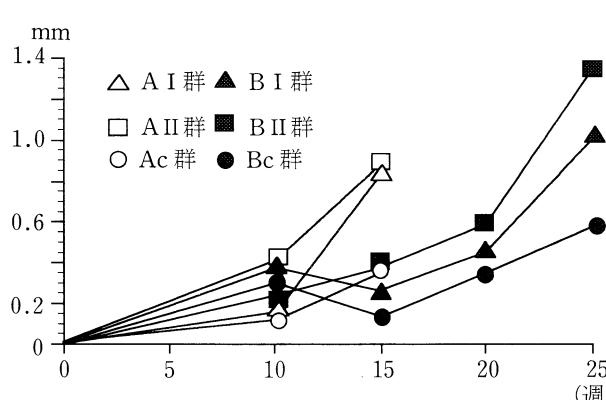


図 6 規格X線写真上の歯槽骨頂部の骨吸収量の変化

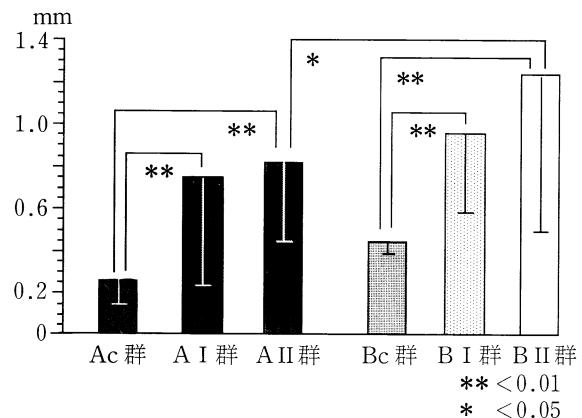


図 7 規格X線写真上の実験終了時の歯槽骨頂部の骨吸収量

めて接近した状態となっていた。炎症性細胞は根面にそって歯間水平線維層にかなり浸潤てきており、水平線維は部分的に著しく粗になっていた(図8, 10)。歯槽骨の吸収は垂直性の傾向を示しA I群に比べ著しかったが、骨縁下ポケットは観察されなかった(図8, 10)。歯根膜は拡大し歯根膜線維も部分的に変性破壊が生じて線維束は粗になっていたが、機能的な走行を示していた。歯肉の接合上皮と歯根膜の外傷性変性部との間には歯間水平線維がまだかなりの量残存していた。しかし炎症性細胞がポケット底部から根尖側方向に歯根にそって深く浸潤しており、水平線維がよく

発達したAc群に比べると、線維束が部位によりかなり粗になっていた。

2) Bグループ(高度炎症グループ)(図9, 11)

Bc群では、歯肉の炎症はAc群よりも深部に広がっており、歯肉上皮が根尖側に向って増殖し、多数の炎症性細胞が浸潤していた。歯周ポケットの形成とアタッチメントロスはAc群よりも進行していたが比較的軽度で、骨頂部の歯間水平線維には軽度の細胞浸潤が見られたが大部分は健在であった。歯槽骨はAc群に比べると吸収が進んでいたが、歯根膜はほぼ正常像

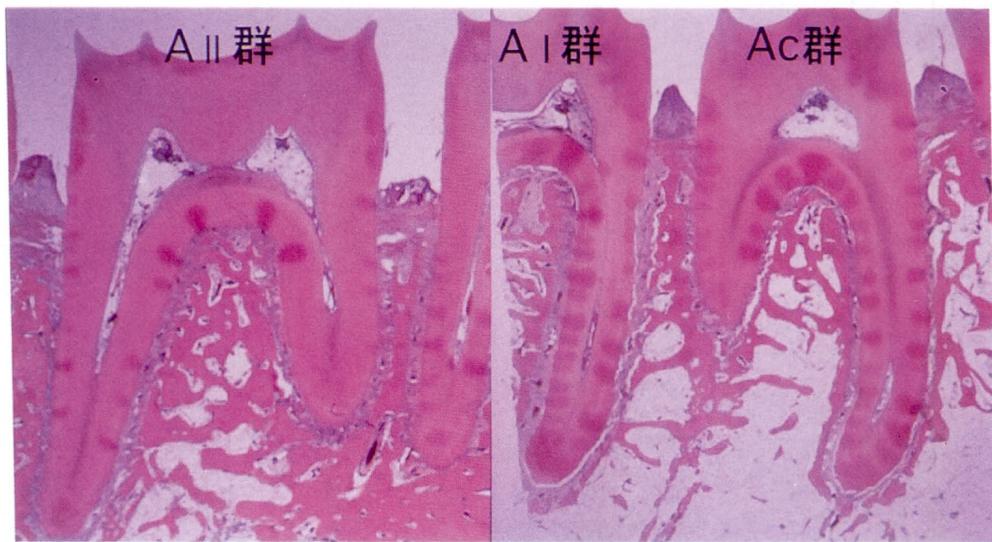


図 8 A グループの H-E 染色所見（組み合わせ写真）

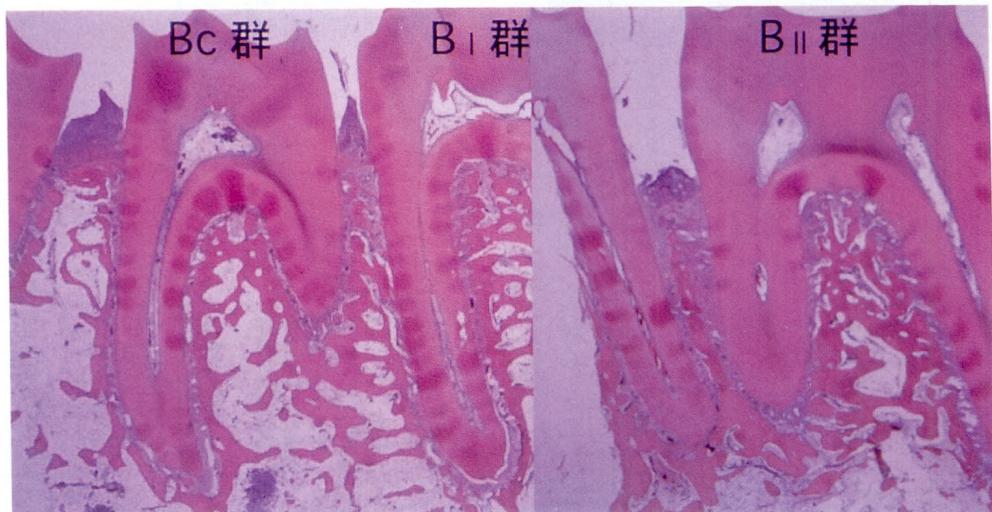


図 9 B グループの H-E 染色所見（組み合わせ写真）

を示していた（図 9, 11）。

BI群では、歯間乳頭部歯肉の炎症はBc群とほぼ同程度であったが、炎症性細胞浸潤はより深部にまで及び根面にそって歯間水平線維にまで達していた。ポケット形成とアタッチメントロスはBc群より進行しており、歯間水平線維はBc群に比べてかなり減少し、炎症性細胞が深く侵入している部位が観察された。歯槽骨は吸収が著しく表面に破骨細胞が多数認められ、セメント質も吸収が生じていた。とくに近心側では歯根膜は拡大し、歯根膜線維は著しく変性減少しており、側方力による外傷性病変の像を示していた（図 9, 11）。歯肉の炎症部と歯根膜の変性部とは接近

していたが、両者の間に狭いながら歯肉水平線維の層が存在していた（図 9, 11）。

BII群では、歯肉乳頭は著しく退縮し、ポケットは浅い状態であったが、セメント質が露出しアタッチメントロスは著明であった。歯肉の上皮突起はコラーゲン線維が減少した歯肉線維層の中に深く侵入しており、歯間水平線維束はA I, A II群に比べ著しく減少し不明瞭になって消失しつつある傾向を示していた（図 9, 11）。炎症性細胞は根面に沿ってかなり深部まで浸潤しており、歯槽骨表層付近に及んでいた。歯槽骨は吸収が進行しており、骨頂部の歯根に面する部分が吸収され、歯根膜の拡大が著明であった。骨縁下ポ

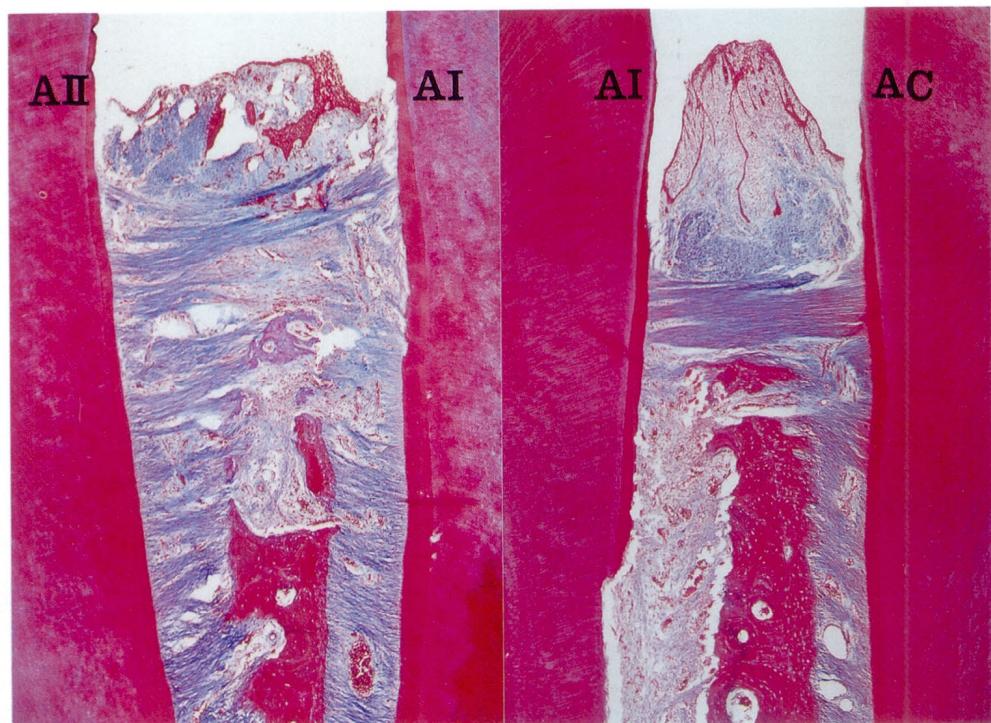


図 10 A グループ (Ac, AI, AII群) アザン染色所見
($\times 10$)

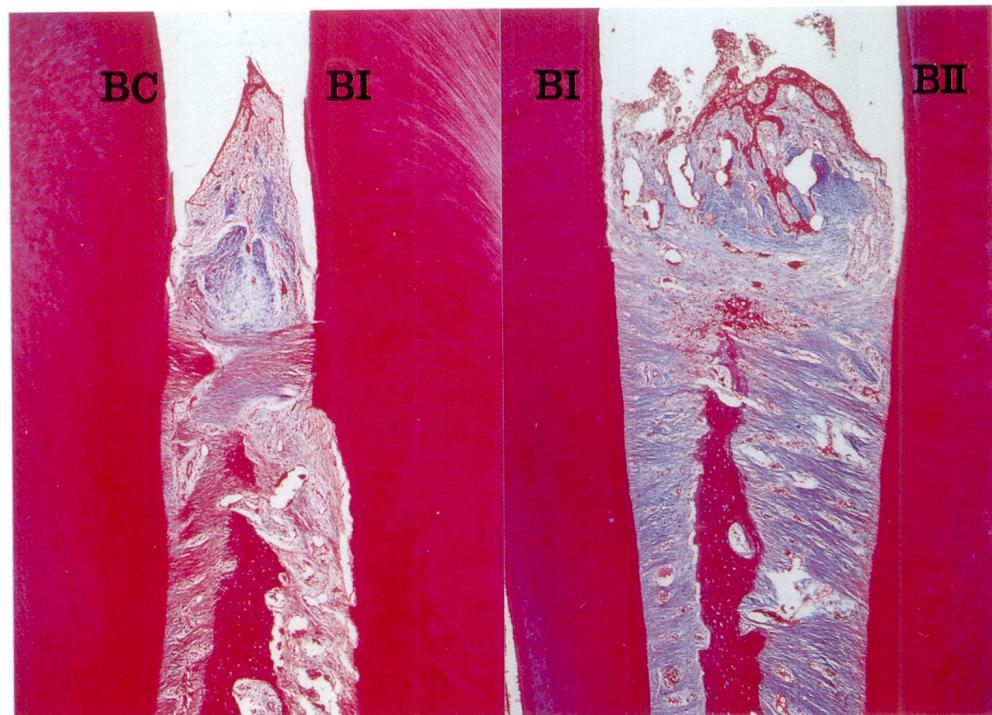


図 11 B グループ (Bc, BI, BII群) アザン染色所見
($\times 10$)

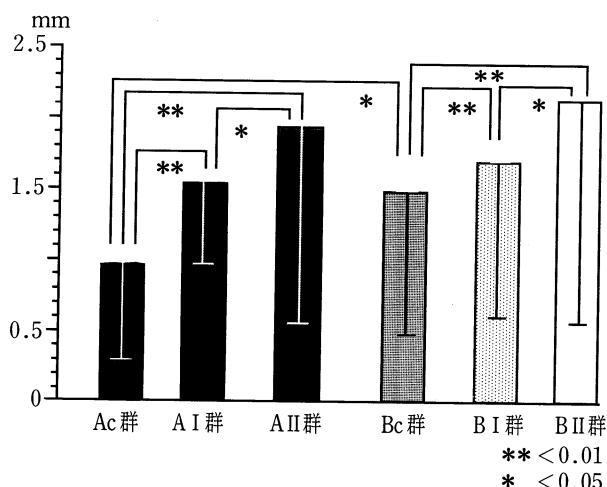


図 12 病理組織学的計測によるCEJ-歯槽骨頂部の距離

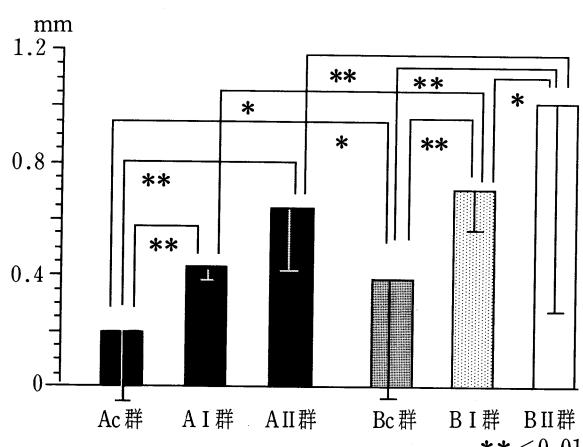


図 13 病理組織学的計測によるアタッチメントロス

ケットは観察されなかつたが、骨頂部では骨が吸収されるとともに水平線維部の血管が破壊され出血している像が見られた。その部の歯間水平線維束は不明瞭となっており炎症性細胞が浸潤し、歯肉の炎症部（炎症性細胞浸潤部）と歯根膜の咬合性外傷部（歯根膜の拡大、変性部）とは著しく接近していた（図9、11）。

4. 病理組織学的計測

病理組織学的計測によって得られた各群のCEJから歯槽骨頂部までの距離（B.L.）を、図12に示した。Ac群の骨吸収は最も少なく、A I群、A II群との間に危険率1%，Bc群との間に危険率5%で有意差が見られた。A I群とA II群との間に危険率5%で有意差が見られた。BグループではBc群の骨吸収が最も少なく、B I群、B II群との間に危険率1%で有意差が

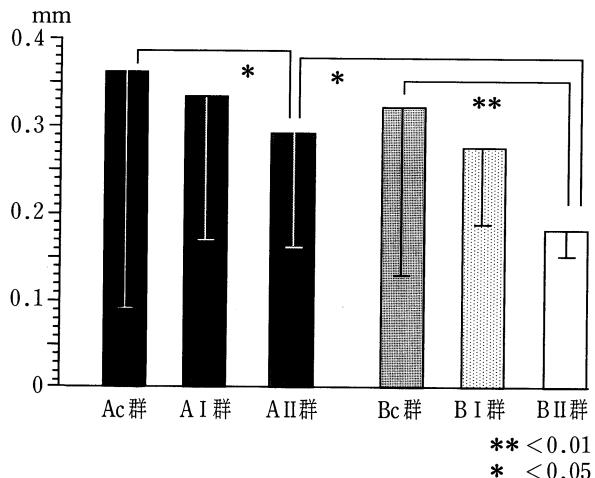


図 14 病理組織学的計測による歯間水平線維の幅

見られた。さらにB I群とB II群の間にも危険率5%で有意差が見られた。

各群のアタッチメントロス（A.L.）を、図13に示した。アタッチメントロスもAc群が最も小さく、A I群、A II群との間に危険率1%で、Bc群とは危険率5%で有意差がみられ、Aグループ中ではA II群が最も大きかった。Bグループの中ではBc群が最も少なく、B I群、B II群と危険率1%で有意差が見られ、B I群とB II群との間には危険率5%で有意差が見られた。AグループとBグループを比較するとBc群はAc群より危険率5%で有意に大きく、B I群はA I群より、B II群はA II群より危険率1%で有意に大きい値を示していた。

各群の隣接面に残存する歯間水平線維の幅（T.F.）を図14に示した。T.F.はAc群が最も幅広く、A I群、A II群の順で減少しており、Ac群とA II群との間には危険率5%で有意差がみられた。BグループはAグループより幅が減少しており、B II群は最も少なく、Bc群との間に危険率1%で、またA II群との間にも危険率5%で有意差が見られた。

考 察

1. 実験方法について

これまでに行なった動物実験、ヒト剖検による病理組織学的観察、およびX線学的観察により、咬合性外傷は歯周炎を初発させることはなく、炎症と合併した場合に歯周炎を増悪させるのではないかと考えられるようになってきている^{5~15)}。しかし歯周組織の炎症と咬合性外傷が合併した場合の歯周組織にどのような変化が生じるのか、特に、炎症と咬合性外傷がどのような

条件で組み合わさると破壊が進行するのかはまだ明確にされていない。

Glickman と Smulow は^{12~15)}アカゲザルを用いた動物実験とヒトの剖検結果から、歯肉の炎症は通常では歯肉から歯槽骨頂部へ向かうが、咬合性外傷を合併するとその影響により歯肉の炎症は直接歯根膜へ波及し、深い骨縁下ポケットや垂直性骨吸収が生じるという学説を発表しているが、実験的に証明されていない。一方 Lindhe を中心としたグループ^{20,21)}は、まず炎症により軽度の骨縁下ポケットや垂直性骨吸収が生じ、そこに咬合性外傷が加わって高度の破壊を引き起こすのではないかと考えた。彼らはビーグル犬を用い、人工的に骨を削りカッパーバンドを装着して骨縁下ポケットを作った後、ゴムバンドを巻いてブラークの付着を促して高度の炎症を引き起こし、咬合の高い冠と矯正装置を組み合わせて jiggling force を加え、高度の炎症と高度の咬合性外傷が合併させた結果、垂直性の骨吸収と歯肉上皮の根尖側移動が多く認められたと発表している。

一方 Stahl は¹⁶⁾ヒトの剖検結果から、また Comar からは¹⁷⁾サルを用いた動物実験から、咬合性外傷を併せても炎症は直接歯根膜へ波及するようなことはなかったと報告している。本間らは^{20,21)}カニクイザルにソフトダイエットと不適合冠を装着して炎症を誘発するとともに咬合高径の高い冠を装着して外傷を合併させて24週間にわたり観察した結果、垂直性骨欠損は生じたがアタッチメントロスは少なく骨縁下ポケットは生じなかつたと述べている。Polson のグループ^{24~35)}はリスザルを用い、臼歯の歯頸部に綿糸を結紮して炎症を起こし、歯間離開用エラスティックを近心と遠心側に相互に挿入して側方圧を加え、さらに歯頸部に糸を10週間巻いて骨縁下ポケットを作つてから jiggling force を10~20週間加えた結果、歯槽骨の吸収は生じたが、アタッチメントレベルは炎症のみの場合と有意差がなかつたと述べている^{33,34)}。

最近、浅野は^{37,38)}炎症と咬合性外傷が合併した場合の歯周組織の破壊状態とくにアタッチメントロスが進行するか骨縁下ポケットが生じるかどうかを明確にする目的で、カニクイザルの歯頸部に綿糸結紮を行ない強い炎症を起こすとともに、歯間離開用エラスティックと高い冠を装着して水平方向と垂直方向の2種類の強い外傷力を加えた結果、明らかにアタッチメントロスを伴う高度の歯周組織破壊が生じたが、ヒトにみられるような垂直性骨吸収を伴う深い骨縁下ポケットは、浅いものが一例のみ観察されただけであったと報告している。

このように動物実験で炎症と咬合性外傷を合併させ

た場合に生じる歯周組織の病態は研究者によって異なり種々の様相を取るが、その理由として実験動物の種による差や歯周組織に生じた炎症の程度および咬合性外傷の程度の差が考えられる。しかしこれらの程度の差について詳しく研究した報告はなく、まだ明らかにされていない。本研究は、この点に注目し、歯周組織の炎症と咬合性外傷が合併した場合の歯周組織の変化をより明確にする目的で、歯周組織の炎症の程度と咬合性外傷の程度を変えて合併させ、臨床的、X線学的、病理組織学的に検討した。

まず、実験動物としてヒトに類似した歯列と歯周組織の解剖学的形態および咬合関係を有し、臨床的に取り扱いやすい大きさのカニクイザルを選び、被験歯は強い咬合力の加わる臼歯とした。炎症誘発にはソフトダイエットを与えるとともに歯頸部に綿糸を結紮してブラークの付着を誘発し、さらに結紮期間を10週と20週とに変えることにより歯周組織の炎症の程度を2段階に変えた。一方咬合性外傷の誘発は隣接面に矯正用エラスティックを挿入して側方力を加える方法を採用し、エラスティック挿入部位を1週間ごとに変えて被験歯に加わる咬合性外傷の程度を2段階にし、これらを組み合わせて被験歯を6群(表1)に分けた。Ac群とBc群はコントロールとして外傷力を加えず炎症のみ群とし、A I群とA II群は軽度炎症群とし、A I群は弱い外傷力が加わる群、A II群は強い外傷力が加わる群とした。B I群とB II群は重度炎症群とし、B I群はA I群と同じ弱い力が加わる群、B II群はA II群と同じ強い力が加わる群とした。

歯肉に炎症を誘発する方法として、本間ら^{22,23)}はサルに対してソフトダイエットを与える方法と不適合冠を装着する方法を用いているが、この方法では炎症の程度はきわめて軽度で歯肉炎程度でありそのため咬合性外傷を合併させてもアタッチメントロスはきわめて少なかつたと考えられる。そこで本実験では、より強い炎症を誘発するために、加藤ら³⁹⁾およびKennedyら⁴⁰⁾の綿糸結紮法を採用した。綿糸結紮法は、各被験歯に同程度の刺激を働くさせることができること、デンタルブラークが付着し細菌学的に強い刺激を与えることができること、結紮が容易かつ確実で脱落しにくいくことなど多くの利点がある。

炎症の程度は、Polson ら^{24~35)}、浅野 ら^{37,38)}、岡ら⁴⁶⁾の報告を参考に炎症誘発期間を10週と20週とし、前者は軽度炎症群として歯肉炎を想定し、後者は重度炎症群として初期歯周炎を想定した。

咬合性外傷の誘発方法は、Ericsson ら²¹⁾、Polson ら²⁶⁾が行っている隣接面へのエラスティック挿入法を用いた。この方法はヒトの口腔内で生じやすいゆさぶ

り力 (jiggling force) と似た力を作成することができる、エラスティックは伸展性があり隣接面への挿入が簡単で持続的な力を作用させることができ、さらに歯間離開が大きくなつた場合には一つサイズの大きいエラスティックを挿入することにより長期間力を作用させることができる利点がある。さらに本実験では、外傷力の程度を弱い力と強い力の2段階にするため、矯正用エラスティックをまず最初に第二大臼歯近心隣接面に挿入し、1週後にこれを取り除いて遠心面に挿し、1週間毎に近心と遠心に交互に挿入した。この操作により弱い外傷力群として第一大臼歯 (A I 群と B I 群) には第1, 3, 5週目にのみ近心方向の外傷力が加わり、2, 4週目には外傷力 (側方) は加わらない状態とした。一方強い外傷力群として第二大臼歯 (A II 群と B II 群) には1週間ごとに遠心方向と近心方向の二方向の力が交互に5週間加わる状態とした。さらに炎症に咬合性外傷を合併させた時の結紮綿糸の直接的な影響をさけるため、炎症誘発期間が終了した時に綿糸を除去し、咬合性外傷を誘発し炎症と合併させる期間中は被験歯の歯頸部に綿糸が存在しないようにした。

2. 臨床診査結果について

炎症誘発期間の10週間と20週間では、綿糸結紮とソフトダイエットにより、各群ともデンタルプランクの付着が多くなり (図3)、歯肉の発赤と腫脹が著明になり、P.P.D. が深くなり、C.A.L. も増加した (図4)。しかし各群間に大きな差は見られなかった。これは各被験歯に同じ様に結紮した綿糸が口腔内の有機物を吸着し細菌が増殖し、歯肉縁下プランクの形成を促し臨床的には同程度の炎症が生じたため考えられる³⁹⁾。

炎症誘発期間終了後の外傷誘発期間 (実験終了前の5週間) では、各群とも綿糸を除去したことにより、デンタルプランクの付着が少なくなり、歯肉の炎症 (G.I.) はわずかに軽減した。P.P.D. は、外傷力を加えないコントロール群 (Ac 群と Bc 群) ではこの期間中変化がなかったが、外傷力を加えた A I, A II 群と B I, B II 群では深くなる傾向が見られた。一方 C. A.L. は、軽度炎症群の A I, A II, Ac 群ではこの期間に変化がなかったが、重度炎症群の B I, B II, Bc 群では増加し、外傷力を加えた B I, B II 群は Bc 群より増加量が多い傾向を示した。

以上の結果は、歯周組織の炎症が軽度の場合には、咬合性外傷を合併させてもクリニカルアタッチメントロスの増加は少ないと示しており、逆に重度炎症の場合には、咬合性外傷を合併させるとクリニカルアタッチメントロスは増加する傾向があることを示して

いると考えられる。

3. X線学的観察について

各群とも、炎症誘発期間中は隣接面歯槽骨頂部に軽度の水平性骨吸収が生じ、経時的に増加する傾向が観察された。炎症誘発期間終了後の咬合性外傷合併期間では、合併群 (A I, A II, B I, B II 群) の骨吸収は急速に増加し、炎症のみのコントロール群 (Ac, Bc 群) に比べて、骨頂部の骨吸収量は明らかに大きくなり、根分岐部の骨吸収も明らかとなった。

炎症の弱い群と強い群との間で実験終了時の骨吸収を比較すると、外傷を合併しない場合には、炎症が重度の群は軽度の群に比べて骨吸収量は多くなる傾向を示したが、統計学的には有意差は見られなかった。一方炎症と外傷を合併させると、咬合性外傷が弱い場合には炎症が強い方が骨吸収が多い傾向を示したが有意差はなく、咬合性外傷が強い場合には炎症の強い群は弱い群よりも危険率 5% で骨吸収が多いことが認められた。

これらの結果は、炎症のみの場合は骨吸収は比較的ゆっくりと生じるが、炎症と咬合性外傷が合併すると、歯槽骨吸収は急速に進行しやすいうこと、しかも炎症が軽度の場合よりも炎症が重度の場合は外傷力の影響を強くうけやすいことを示していると考えられる。

4. 病理組織学的観察について

本実験では各群とも歯頸部の綿糸結紮により歯肉とくに歯間乳頭部に炎症細胞の浸潤が著明に生じており、乳頭部の歯肉線維の消失は著しく、アタッチメントロスの発生が認められた。

炎症のみの場合の病理組織学的計測では、炎症の強い群 (Bc 群) は炎症の弱い群 (Ac 群) よりもアタッチメントロスの量が有意に多くなっており (図13)、炎症が強いほどアタッチメントロスが進行することを示していると考えられる。

炎症と咬合性外傷が合併した場合に、アタッチメントロスが増加するかどうかは、Polson ら^{24~35)}と Lindhe ら^{20,21)}との間で意見が対立しており、臨床的にもきわめて興味深い問題である。本実験では、炎症と咬合性外傷を合併させた群のアタッチメントロスは炎症のみの群に比べ明らかに増加していた。さらに炎症と外傷を合併させた群の中で比べると、重度炎症群の B I 群と B II 群は軽度炎症群の A I 群と A II 群よりも明らかに増加しており、危険率 5% と 1% で有意差が認められた。これらの結果とクリニカルアタッチメントロスの変化 (図4) は、炎症と咬合性外傷が合併するとアタッチメントロスは増加する傾向を示し、炎症が重度の場合には合併による外傷影響が強くなりアタッチメントロスの増加が著しくなることを示している

と考えられる。さらに A I 群と A II 群との間に有意差がなく、B I 群と B II 群との間に有意差がみられたことから、外傷力の強さの影響は炎症が弱い場合には少なく、炎症が強くなると大きくなると考えられる。

隣接面の歯槽骨は、各群とも骨頂部に骨吸収がみられ、外傷力が加わった群では歯根膜側からも骨吸収が生じ歯根膜が拡大していた。

病理組織学的計測では、骨頂部の吸収量は炎症と咬合性外傷の合併群が炎症のみの群に比べて多く、明確な差（危険率 1%）が見られた（図 12）。この結果は X 線学的観察ともよく一致しており（図 7），Glickman¹²⁻¹⁵，Lindhe^{20,21}，Polson ら²⁴⁻³⁵らの報告とも一致する。さらに炎症と外傷が合併した場合は、炎症の強さによる差は少なく外傷力の強さによる差が認められた（危険率 5%）。この結果は、隣接面部の歯槽骨の吸収は、炎症と外傷が合併すると炎症のみの場合に比べて著しく増加すること、炎症が同程度ならば外傷力の強さが骨吸収に大きく影響することを示していると考えられる。

本実験では各群とも骨縁下ポケットの形成は観察されなかった。骨縁下ポケットが形成されるには、骨頂付近の骨に幅があり骨頂部が吸収されるよりも、上皮の根尖側移動と根面からの剥離によるポケット形成が早期に生じる必要がある。本実験ではポケット形成とアタッチメントロスは進行したが、骨頂部の骨吸収が急速に進行しており上皮の根尖側移動によるポケット形成よりも歯槽骨頂部の吸収が早期に生じたため、骨縁下ポケットは形成されなかつたのではないかと考えられる。

本実験では、炎症と咬合性外傷の合併による歯周組織破壊のメカニズムとして、骨頂付近の歯肉線維とくに歯間水平線維の破壊状態に注目し、線維を染め出すマロリーアザン染色による観察と病理組織学的計測を行った。通常歯間水平線維は接合上皮が根尖側に移動するのを防いでおり、炎症性細胞が浸潤してこの線維が破壊されると接合上皮は根尖側に伸び出してくると考えられる。逆に歯間水平線維が発達し十分な量存在すれば、歯冠側の歯肉（歯間乳頭部や辺縁部）に強い炎症が存在しても炎症が急速に根尖側に波及することはないと考えられる。すなわち歯肉の炎症部と歯根膜との間には健全な歯肉線維が存在すれば、歯根膜に咬合性外傷の病変が生じても歯肉の炎症部と連続した状態とはならない。一方歯間水平線維が破壊され減少していれば炎症性細胞浸潤は歯根膜に接近した状態となり、さらに線維が破壊、減少すると炎症が歯根膜にも波及することになるのではないかと考えられる。

病理組織学的計測では骨頂部の歯間水平線維の幅

は、炎症単独の場合に比べて咬合性外傷を合併すると減少する傾向を示し、Ac 群と A II 群との間および Bc 群と B II 群との間に有意差がみられた（図 14）。とくに歯肉の炎症が重度でしかも強い外傷力が加わった B II 群では、歯間水平線維は著しく減少し走行が乱れ、炎症細胞は歯根膜付近にまで浸潤していた（図 10, 11）。これらの所見は、炎症のみの Ac 群比べると歯肉の炎症性細胞が咬合性外傷を合併し変性や壊死を起こしている歯根膜に波及し、上皮の根尖側移動とアタッチメントロスが急速に進む可能性が高いことを示していると考えられる。炎症と咬合性外傷が合併した時の歯間水平線維の変化について考察すると、プラーク細菌により生じた歯肉の炎症はまず歯間乳頭部の歯肉線維を破壊し、さらに放置すると歯間水平線維に及ぶようになる。歯間水平線維の歯冠側部は変性や吸収が生じ、線維は減少し抵抗力は低下していく。そこに強い側方圧などの外傷力が働くと、歯間水平線維にも歯根膜線維と同様の外傷性の病変すなわち線維の断裂や変性さらに圧迫による血管の破壊、出血、セメント質の剥離などが生じ、炎症性細胞は水平線維束の中に浸潤しやすくなり、水平線維を急速に破壊することになるのではないかと考えられる。B II 群では Ac, Bc 群に比べては無論のこと、A I と A II 群に比べても水平線維束が著しく減少し、炎症性細胞は根面にそって深部にまで浸潤し歯槽骨付近にまで達しているのが観察されている（図 10, 11）。これらの結果は、炎症と外傷力との合併により歯間水平線維が破壊され減少すると、接合上皮は根尖側に移動しやすく、アタッチメントロスが生じやすくなり、炎症性細胞は骨頂部に接近して骨吸収を促し、歯周炎を急速に進行させる可能性が高いことを示唆しているものと思われる。

今回の実験はヒトと歯周組織や咬合状態が最も類似しているサルを実験動物として用いたが、サルの入手が困難な関係で、被検体数は少なく、十分な説明はできなかったが、Lindhe や浅野らの報告の結果を合わせ考えると、1. 炎症と咬合性外傷が合併した場合の歯周組織破壊の進展には、歯間水平線維の破壊と減少の状態が大きく影響する。2. 歯間水平線維は炎症により破壊され減少してくると、外傷力の影響を強く受けて線維の断裂や変性が生じ炎症性細胞が浸潤しやすくなる。3. 歯間水平線維が破壊されると、アタッチメントロスは急速に進行し外傷性変性が生じている歯根膜にまで及ぶのではないかと考えられる。今後はさらに今回の実験結果を踏まえて、炎症と咬合性外傷の程度を種々に組み合わせて長期にわたる観察を行い、炎症と咬合性外傷の合併による歯周組織破壊のメカニズムを明確にすべきである。

ズムをさらに解明したいと考えている。

謝 辞

稿を終えるにあたり、常に御協力と御鞭撻を頂きました当教室の川浪雅光助教授、佃 宣和講師、本郷興人講師、坂上竜資助手、浅野元広博士、岡 秀彌博士、遠藤岳夫氏、大森広雄氏、藤井美恵子事務官をはじめとする第二保存学教室各位に心からお礼申し上げます。

なお本研究の一部は文部省科学研究費補助金一般研究B(課題番号 05454514)の援助により行われた。

文 献

- 1) Slots, J. and Genco, R.J. : Black-pigmented bacteroides, Capnocytophaga species, and Actinobacillus actinomycetemcomitans in periodontal disease : Virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. *J. Dent. Res.*, 63 : 412-421, 1984.
- 2) Genco, R.J. and Slots, J. : Host responses in periodontal diseases. *J. Dent. Res.*, 63 : 441-451, 1984.
- 3) Listgarten, M.A. : Nature of periodontal disease : Pathogenic mechanisms. *J. Periodont. Res.*, 22 : 172-178, 1987.
- 4) Karolyi, M. : Beobachtungen über pyorrhea alveolaris. *Vierteljahr. Zahnheilk.*, 17 : 279-283, 1901.
- 5) Orban, B. : Traumatic occlusion and gum inflammation. *J. Periodontol.*, 10 : 39-47, 1939.
- 6) Glickman, I. and Weiss, L. : Role of trauma from occlusion in initiation of periodontal pocket formation in experimental animals. *J. Periodontol.*, 26 : 14-20, 1955.
- 7) Glickman, I., Stein, R.S. and Smulow, J.B. : The effect of increased functional forces upon the periodontium of splinted and non-splinted teeth. *J. Periodontol.*, 32 : 290-300, 1961.
- 8) Waerhaug, J. : Pathogenesis of pocket formation in traumatic occlusion. *J. Periodontol.*, 26 : 107-118, 1955.
- 9) Bhaskar, S.N. and Orban, B. : Experimental occlusal trauma. *J. Periodontol.*, 26 : 270-284, 1955.
- 10) Zander, H.A. and Muhlemann, H.R. : The effect of stresses on the periodontal structures. *Oral Surg., Oral Med. and Oral Path.*, 9 : 380-390, 1956.
- 11) Macapampan, L.C. and Weinmann, J.P. : The influence of injury to the periodontal membrane on the spread of gingival inflammation. *J. Dent. Res.*, 33 : 263, 1954.
- 12) Glickman, I. and Smulow, J.B. : Alteration in pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. *J. Periodontol.*, 33 : 7-17, 1962.
- 13) Glickman, I. : Inflammation and trauma from occlusion, co-destructive factors in chronic periodontal disease. *J. Periodontol.*, 34 : 5-9, 1963.
- 14) Glickman, I. and Smulow, J.B. : Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. *J. Periodontol.*, 36 : 141-147, 1965.
- 15) Glickman, I. and Smulow, J.B. : Further observation on the effect of trauma from occlusion in humans. *J. Periodontol.*, 38 : 280, 1967.
- 16) Stahl, S.S. : The response of the periodontium to combined gingival inflammation and occluso-functional stresses in four human surgical specimens. *J.A.S.P.*, 6 : 14, 1968.
- 17) Comar, M.D., Kollar, J.A. and Gargiulo, A.W. : Local irritation and occlusal trauma as co-factors in the periodontal disease process. *J. Periodontol.*, 40 : 193-200, 1969.
- 18) Carranza, F.A. JR., Simes, R.J., Mayo, J. and Cabrini, R.L. : Histometric evaluation of periodontal bone loss in rats. *J. Periodont. Res.*, 6 : 65-72, 1971.
- 19) Kenney, E.B. : A histopathologic study of incisal dysfunction and gingival inflammation in the rhesus monkey. *J. Periodontol.*, 42 : 3-7, 1971.
- 20) Lindhe, J. and Svanberg, Gunnar. : Influence of trauma from Occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J. Clin. Periodontol.*, 1 : 3-14, 1974.
- 21) Ericsson, I. and Lindhe, J. : Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J. Clin. Periodontol.*, 9 : 497-503, 1982.
- 22) 本間 博, 池野直人, 石川 純 : 実験的咬合性外傷と歯周炎のサル歯周組織破壊に及ぼす影響に関する研究. *日歯周誌*, 19 : 220-230, 1977.
- 23) 本間 博 : 実験的咬合性外傷と歯周炎のサル歯周組織破壊に及ぼす影響について. *日歯周誌*, 19 : 289-302, 1977.
- 24) Polson, A.M., Kennedy, J.E. and Zander, H.A. : Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. 1. Co-destructive factors of periodontitis and thermally produced injury. *J. Periodontal Res.*, 9 : 100-107, 1974.
- 25) Polson, A.M. : Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. 2. Co-destructive factors of periodontitis and mechanically-produced injury. *J. Periodontal Res.*, 9 : 108-113, 1974.

- 26) Polson, A.M., Meitner, S.W. and Zander, H.A. : Trauma and regression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. 3. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J. Periodontal Res.*, 11 : 279-289, 1976.
- 27) Polson, A.M., Meitner, S.W. and Zander, H.A. : Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. 4. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J. Periodontal Res.*, 11 : 290-298, 1976.
- 28) Kantor, M., Polson, A.M. and Zander, H.A. : Alveolar bone regeneration after removal of inflammatory and traumatic factors. *J. Periodontol.*, 47 : 687-695, 1976.
- 29) Polson, A.M. and Heiji, L.C. : Osseous repair in infrabony periodontal defects. *J. Clin. Periodontol.*, 5 : 13-23, 1978.
- 30) Polson, A.M., Kantor, M.E. and Zander, H.A. : Periodontal repair after reduction of inflammation. *J. Periodontal Rrs.*, 14 : 520-525, 1979.
- 31) Polson, A.M. and Zander, H.A. : Effect of periodontal trauma upon infrabody pockets. *J. Dental Res.* 58(Special Issue A) Abstact No. 123., 1979.
- 32) Polson, A.M., Adams, R.A. and Zander, H.A. : Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility. *J. Dental Res.* 58(Special Issue A) Abstact No. 125., 1979.
- 33) Polson, A.M. and Zander, H.A. : Effect of periodontal trauma upon infrabony pockets. *J. Periodontol.*, 54 : 586-591, 1983.
- 34) Polson, A.M., Adams, R.A. and Zander, H.A. : Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility. *J. Clinical Periodontol.*, 10 : 370-379, 1983.
- 35) Polson, A.M. : The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, 13 : 923-927, 1986.
- 36) Meitner, S.W. : Co-destructive factors of marginal periodontitis and repetitive mechanical injury. *J. Dental Res.*, 54(Special Issue C) : C 78-C 85, 1975.
- 37) 浅野元広 : 実験的歯周炎と外傷が及ぼすサル歯周組織への影響. *日歯周誌*, 33(秋季特別号) B-32-1020, 1991.
- 38) 浅野元広 : 実験的歯周炎と外傷が及ぼすサル歯周組織への影響. *日歯周誌*, 34(春季特別号) A-25-1010, 1992.
- 39) 加藤 熙, 鈴木文雄, 鈴木康司 : 局所刺激による歯肉炎の発生とその治療に関する研究. *日歯周誌*, 5 : 227-237, 1963.
- 40) Kennedy, J.E. and Polson, A.M. : Experimental marginal periodontitis in squirrel monkeys. *J. Periodontol.*, 44 : 140-143, 1973.
- 41) Löe, H. and Silness, J. : Periodontal disease in pregnancy. Prevalence and severity. *Acta Odont. Scand.*, 21 : 533, 1963.
- 42) Silness, J. and Löe, H. : Periodontal disease in pregnancy. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont. Scand.*, 22 : 121-135, 1964.
- 43) Patur, B. and Glickman, I. : Clinical and roentgenographic evaluation of the post treatment healing of infrabony pockets. *J. Periodontol.*, 33 : 164-171, 1962.
- 44) 川崎 仁 : 口内法による個体X線規格撮影とその歯周疾患治療への応用. *口病誌*, 34 : 164-180, 1967.
- 45) 浦井照彦 : 実験的咬合性外傷による歯周組織の変化に関するX線学的研究. *日歯周誌*, 15 : 173-208, 1973.
- 46) 岡 秀彌 : 実験的歯周炎進行に伴うサル歯周組織の臨床所見とポケット内細菌の変化. *日歯周誌*, 36(1) : 79-92, 1994.

連絡先 :

北海道大学歯学部保存学第二講座

〒060 札幌市北区13条西7丁目