

単一歯牙齒槽部骨切り術における水平骨切り位置の差違が 歯周組織、歯髄の生物学的活性に及ぼす影響

吉 田 恵

Influences of different horizontal levels of bone resection in single-tooth dento-osseous osteotomy on biological activity of the periodontium and pulp

Satoshi Yoshida

(平成 7 年 1 月 25 日受付)

緒 言

個々の歯の位置異常に対する治療法のひとつとして单一歯牙齒槽部骨切り術 (single-tooth dento-osseous osteotomy; 以下 STDO と略記) がある。本術式は、移動の対象となる歯が強度の捻転、骨性癒着等を呈し、歯科矯正治療や補綴処置単独では治療が困難な場合、あるいは上顎正中離開の治療等に適用される。その利点としては、治療期間の短縮や後戻りが少ないと等が挙げられ、本術式の歯科矯正臨床における有効性が認められている¹⁻¹⁰⁾。

一方、STDO による歯髄の失活や歯根吸収の可能性も示唆され、これらに関連した因子として、骨切り線の位置が指摘されている^{7,8)}。数歯を含む歯槽部骨切り術における水平骨切り線の位置について、Zisser と Gattinger¹¹⁾ は根尖からの距離が 10 mm 以上あれば歯髄の失活は生じないと述べており、Bell¹²⁾ は上顎前歯歯槽部骨切り術に関する基礎実験において、根尖から 5 mm 以上離せば歯髄への血流は保持されると報告した。さらに、根尖から 3 mm 離せば十分とする報告も散見される¹³⁻¹⁵⁾。

従来の研究では、STDO 後の骨切り部位における骨性治癒の様相が確認されてはいるものの、水平骨切り線の適切な位置については明確な結論が得られていない。

本研究は、STDO を用いてサルの上顎側切歯を唇側

広島大学歯学部歯科矯正学講座（主任：丹根一夫教授）本論文の要旨は、平成 6 年 6 月第 4 回日本顎変形症学会総会（鹿児島市）、平成 6 年 10 月第 53 回日本矯正歯科学会大会（郡山市）において発表した。

傾斜移動させた後の歯周組織と歯髄の変化を明らかにするとともに、これらの変化に対する水平骨切り位置の差違の影響を検討することを目的とした。

研究方法

1. 実験対象ならびに観察期間

実験には、成ニホンザル (*Macaca fuscata*) 10 頭（体重 6.0～12.0 kg）を用い、STDO を施行した 9 頭を実験群、非処置の 1 頭を対照とした。

実験歯を両側上顎側切歯 18 歯とし、水平骨切り線を右側では根尖から約 10 mm 上方（以下 10 mm 群と略記）、左側では根尖から約 5 mm 上方（以下 5 mm 群と略記）に設定した。

観察期間は術後 1, 2, 4, 8 週とした。

2. 骨切り術

術前に塩酸ケタミン 5 mg/kg（動物用ケタラール 50, 三共、東京）の筋肉注射とペントバルビタールナトリウム 30 mg/kg（ネンブタール、大日本製薬、大阪）の腹腔内注射による全身麻酔下で、実験歯の X 線写真撮影と歯列の印象探得を行った。

まず、経口気管内挿管を施し、気道を確保した。ボビドンヨード（イソジン液、明治製薬、東京）で口腔内を消毒した後、2% リドカイン（歯科用キシロカイン、藤沢薬品工業、大阪）による浸潤麻酔下で、歯肉口唇移行部の口腔粘膜に右側犬歯部から左側犬歯部にわたる水平切開を加え、粘膜骨膜弁を剥離し、術前に撮影した X 線写真を参考にして水平骨切り線と歯間部の垂直骨切り線を設定した。次に、生理食塩水の注水下で、上顎骨外側壁に設定した骨切り線上にフィッ

シャーバーで数個の小孔を作り、これらを連続させた後に骨ノミを用いて骨片を離断した(図1)。骨切りの際には、口蓋粘膜を損傷しないように細心の注意を払った。また術中は、5%ブドウ糖液(大塚糖液、大塚製薬、東京)の点滴静注を行うとともに、麻酔が覚醒する度にペントバルビタールナトリウム5mg/kgを追加注入した。

上顎側切歯を含む骨片の可動性を確認した後、2mmの唇側傾斜移動を行い、予め石膏模型上で作製したレジン床シーネを用いて頸内固定を施し、最後に粘膜骨膜弁を縫合した(図2)。術後は感染防止のため、セファロリジン(ケフロジン、塩野義製薬、大阪)17mg/kgを5日間筋肉注射した。



図1 実験歯を含む骨片の離断(5 mm群)。

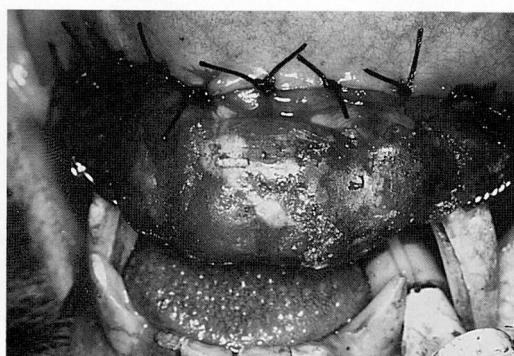


図2 レジン床シーネによる移動骨片の頸内固定。

3. 組織学的観察

各観察期間終了時に、深麻酔下で10%中性緩衝ホルマリン溶液にて灌流固定を行い、実験歯を含む骨片を摘出後、約1週間浸漬固定を行った。

固定終了後に蟻酸・クエン酸ナトリウム混合液により試料を脱灰し、通法に従ってパラフィン包埋した後、歯の長軸に沿って厚さ6μmの連続矢状断切片を

作製した。ヘマトキシリン・エオジン(以下HEと略記)染色、マッソントリクローム結合組織染色を施し、歯周組織と歯髄の組織変化を光学顕微鏡により観察した。

次に、抗S-100蛋白ポリクローナル抗体による免疫組織化学染色を行い、S-100蛋白の染色性を指標として歯髄内神経の変化を観察した。S-100蛋白免疫染色はヒストファインSAB-PO(R)キット(ニチレイ、東京)を用いて以下の手順で行った。まず、通法に従って脱パラフィン後に、室温、湿箱中で各切片をプロッキング試薬II(10%ヤギ正常血清)、抗S-100蛋白ポリクローナル抗体(DAKOPATTS a/s, Copenhagen)、二次抗体(ビオチン標識ヤギ抗ウサギIgG抗体)、酵素試薬(ペルオキシダーゼ標識ストレプトアビシン)の順に45分間ずつ反応させた。また、発色のためにdiaminobenzidine(パーオキシダーゼ発色基質、協和メデックス、東京)を3分間反応させた。なお、各試薬による反応後の洗浄には0.01Mリン酸緩衝溶液を用い、ヘマトキシリンによる対比染色の後に封入した。

また、歯髄については、HE染色切片の中から歯髄腔の近遠心的中央部に最も近接した切片と、これより近遠心方向へそれぞれ60μm離れた2切片を選び、以下の組織形態計測を行った。

1) 細胞稠密層における歯髄細胞数

各切片の300倍拡大写真上で、歯冠部では髄腔壁から170μm離れた位置での170μm×70μm、歯根部では髄腔壁から100μm離れた位置での170μm×50μmの長方形内の歯髄細胞数を算定した。

2) 空胞変性を伴う象牙芽細胞層における空胞の占める面積比

各切片の300倍拡大写真上で、象牙芽細胞層において、歯冠部では170μm×70μm、歯根部では170μm×50μmの長方形内に見られる空胞の輪郭をトレースした後、画像解析装置LA-500(ピアス、大阪)を用いて、空胞の占める面積比を計測した。

4. 歯髄の血流動態の観察

術前および各観察期間ごとにレーザー・ドップラ血流計(Laser flow meter ALF 2100、アドバンス社、東京)を用いて、歯冠部歯髄の血流計測を行った(図3)。なお、本手法では絶対血流量を評価することが困難であるため、血管収縮薬であるノルアドレナリン(以下NAと略記)を静脈内投与した後の血流変化量に基づき、NAに対する反応性を評価することにより血流動態を検討した。

測定に先立って、塗々木ら¹⁶⁾の方法に従い、ペントバルビタールナトリウム30mg/kgの腹腔内投与による全身麻酔を施した後、生理食塩水の注水下で歯科用

エンジンを用いて実験歯の歯冠唇側歯頸部に直径、深さがそれぞれ約 1.5 mm の円筒状の窩洞を形成した。次に、窩洞内にプローブを挿入し、即硬性矯正用レジン（オルソファスト、ジーシー、東京）を用いて固定した（図 4）。

測定時に、NA 注射液（ノアドリナリン、三共、東京）0.01 mg/kg を生理食塩水で希釈して全容量を 5 ml とし、約 0.3 ml/秒の速度で橈側皮静脈から投与して、連続 7 分間の血流変化を計測した。なお、血流変化は NA 投与前の血流量に対する投与後の血流量の割合（%）として表示した。

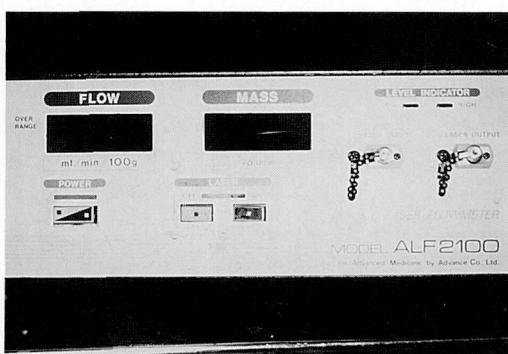


図 3 本研究で用いたレーザー・ドップラーブlood流計。

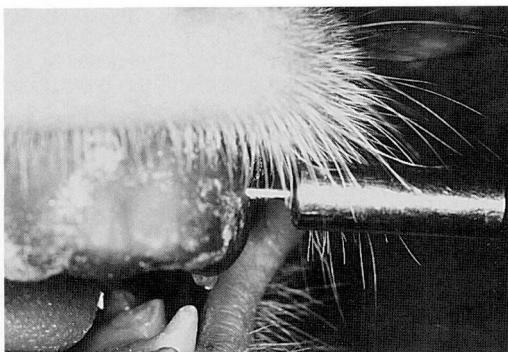


図 4 歯冠部歯髓の血流測定。
実験歯の歯冠唇側歯頸部に形成した窩洞内にプローブを挿入し、即硬性矯正用レジンにより固定する。

研究結果

1. 口腔内の肉眼的所見

レジン床シーネの被覆により口腔衛生状態が不良となり、歯肉、口蓋粘膜が肥厚、増殖している例が多くあった。しかし、術後 2 週で唇側粘膜の切開創はほぼ癒合しており（図 5）、口腔粘膜の壞死や骨片の動揺



図 5 術後 2 週の実験歯（5 mm 群）。
唇側粘膜の切開創は、ほぼ癒合している。

等の治癒不全を呈した例は全く認められなかった。

2. 骨切り部位の組織学的变化

1) 対照

上顎側切歯根尖側の水平骨切り部位に相当する骨は、血管や脂肪組織に富む海綿骨により構成されていた（図 6）。

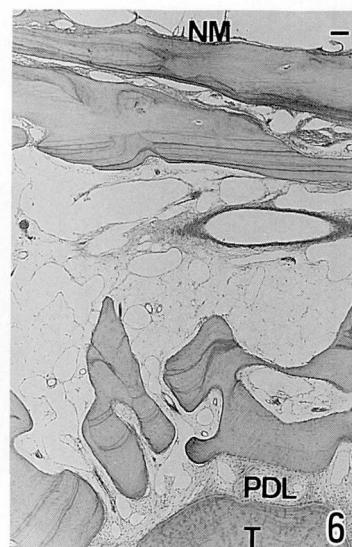


図 6 対照の骨切り部位。

上顎側切歯（T）根尖側の水平骨切り部位の骨は、血管や脂肪組織に富む海綿骨より成る（図の下方が歯冠側。bar は 100 μm を示し、以下の図においても同様である。）。PDL：歯周帯、NM：鼻腔粘膜 HE 染色

2) 実験群

骨切り部位における治癒は、以下のように 10 mm

群、5 mm 群でほぼ同様の様相を呈した。

術後 1 週の骨切り部では、一部で未だ器質化されない凝血塊が残存していたが、ほとんどの部位が毛細血管に富む肉芽組織で満たされていた。肉芽組織内には切断時に生じたと考えられる小骨片が観察され、それらの周囲には多数の破骨細胞が分布し、盛んな骨吸収像を示していた（図 7）。

術後 2 週になると、骨切り部は拡張した血管に富む肉芽組織により完全に満たされていた。一部には破骨細胞による骨吸収像が観察されたが、肉芽組織の内部や骨の切断面には骨芽細胞への分化を示す細胞が分布し、類骨あるいは骨の新生が認められた（図 8）。

術後 4 週から 8 週にかけては、骨性治癒がさらに進行し、骨の切断面に添加された新生骨と、肉芽組織内に形成された新生骨との癒合による骨断端間の架橋が観察された（図 9）。

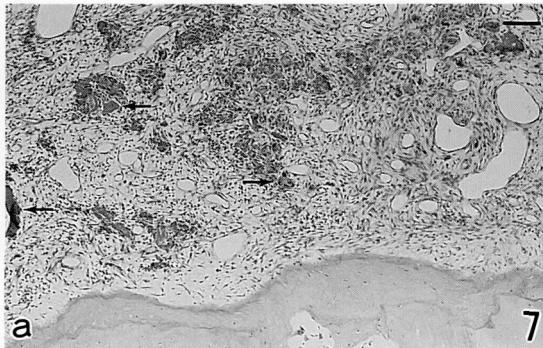


図 7 術後 1 週の骨切り部位. a: 10 mm 群, b: 5 mm 群.

両群とも、毛細血管に富む肉芽組織が増生している。肉芽組織内に小骨片（矢印）が散在し、骨片の周囲には多数の破骨細胞が観察される。HE 染色

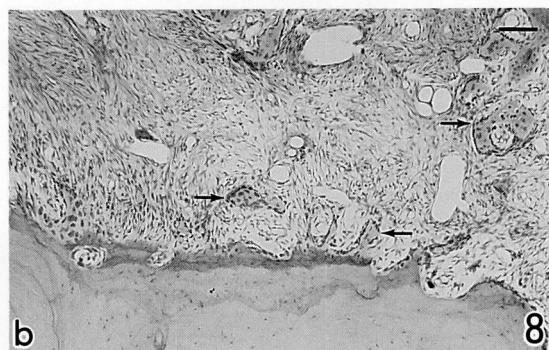
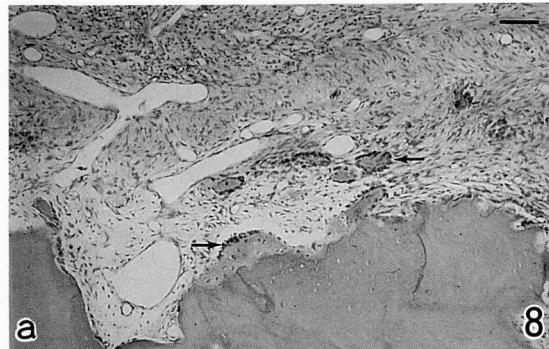


図 8 術後 2 週の骨切り部位. a: 10 mm 群, b: 5 mm 群.

いずれの群においても、肉芽組織の内部や骨の切断面に類骨あるいは骨の新生（矢印）が認められる。HE 染色

3. 歯周韧帯の組織学的变化

1) 対照

歯周韧帯腔は、歯根全周にわたって約 $150 \mu\text{m}$ のほぼ均一な幅を呈した。歯周韧帶線維束は機能的配列を示し、固有歯槽骨、セメント質の表面にはそれぞれ骨芽細胞、セメント芽細胞が規則的に配列していた（図 10）。

2) 実験群

10 mm 群、5 mm 群とも以下のようにほぼ同様の所見を示した。

術後 1 週では、唇側歯頸部と口蓋側根尖部に圧迫域が、その他の部位に牽引域が生じていた。圧迫域では歯周韧帯腔が狭小化し、歯槽骨表面に多数の破骨細胞の出現を伴う骨吸収が認められた（図 11-a）。一方、牽引域では歯周韧帯腔が拡大し、歯周韧帶線維が伸長するとともに、歯槽骨表面には骨の新生が始まっていた（図 11-b）。

術後 2 週の圧迫域では、歯槽骨の吸収は停止し、骨吸収窓の一部に新生骨の添加が認められた（図 12-a）。

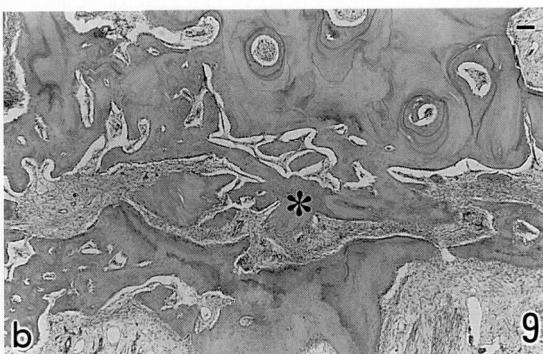


図9 術後4週の骨切り部位。a: 10 mm群, b: 5 mm群。

両群とも、新生骨(*)による骨断端間の架橋が見られる。HE染色

一方、牽引域では、歯槽骨表面に骨芽細胞の配列を伴う新生骨の添加が観察された(図12-b)。

術後4週においては、圧迫域および牽引域にそれぞれ添加した新生骨の石灰化が進み、さらに術後8週で

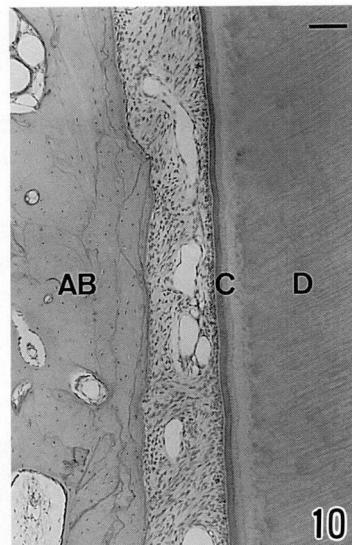


図10 対照の歯周韧帶。

唇側歯頸部を示す。歯周韧帶線維束は機能的に配列している。D: 象牙質, C: セメント質, AB: 歯槽骨 HE染色

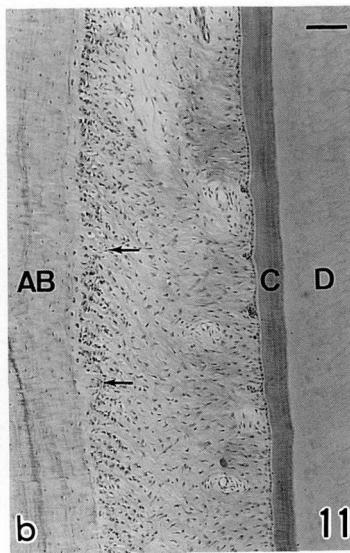
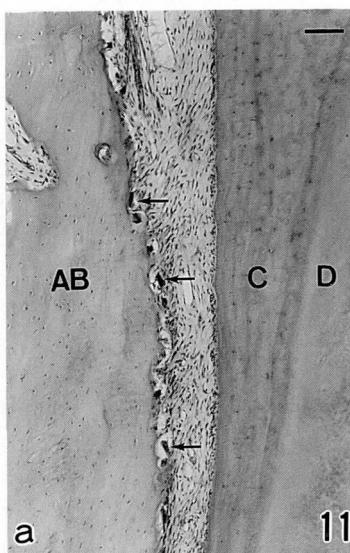


図11 5 mm群、術後1週の歯周韧帶。

a: 口蓋側根尖部、圧迫域。歯槽骨表面に多数の破骨細胞(矢印)による骨吸収が認められる。

b: 口蓋側歯頸部、牽引域。歯周韧帶腔が拡大し、歯周韧帶線維が伸長している。骨面側には、線維の走行に沿って骨芽細胞が配列し、類骨の添加(矢印)が始まっている。

D: 象牙質, C: セメント質, AB: 歯槽骨 HE染色

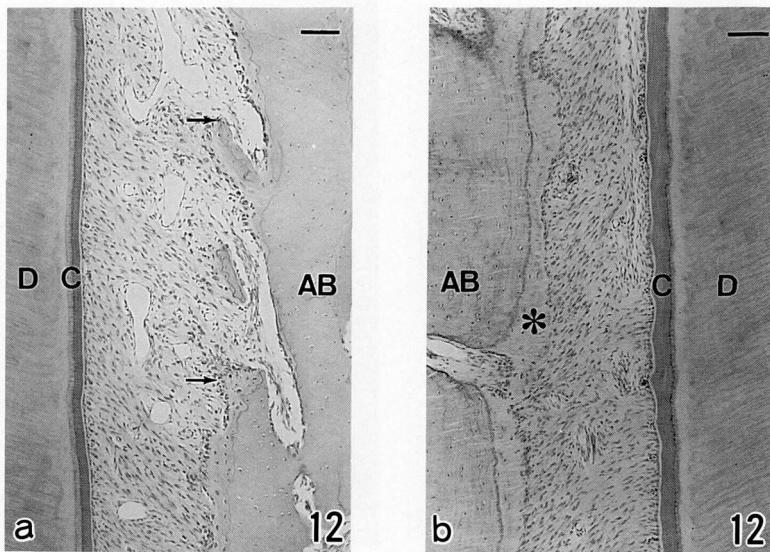


図12 5 mm群、術後2週の歯周韌帯。

a: 唇側歯頸部、圧迫域。歯槽骨の吸収は停止し、一部に骨の新生（矢印）が観察される。

b: 口蓋側歯頸部、牽引域。歯槽骨の表面に新生骨の添加（*）が見られる。

D: 象牙質, C: セメント質, AB: 歯槽骨 HE染色

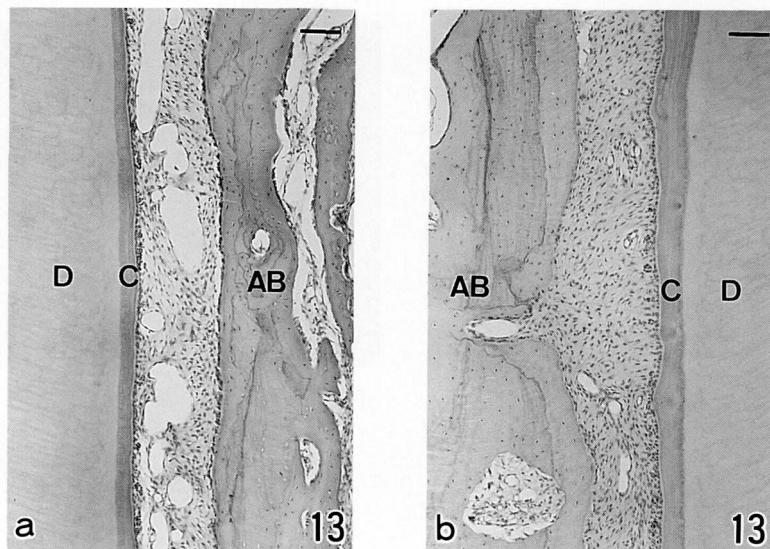


図13 5 mm群、術後8週の歯周韌帯。a: 唇側歯頸部、圧迫域、b: 口蓋側歯頸部、牽引域。

両域とも、歯周韌帯腔は対照とほぼ同程度の幅となり、歯周韌帶線維束は機能的配列を示している。D: 象牙質, C: セメント質, AB: 歯槽骨 HE染色

は、両域の歯周韌帯腔は対照とほぼ同程度の幅となり、歯周韌帶線維束は機能的配列を示していた（図13）。

なお、全観察期間を通じて、セメント質には明らかな組織変化は認められなかった。

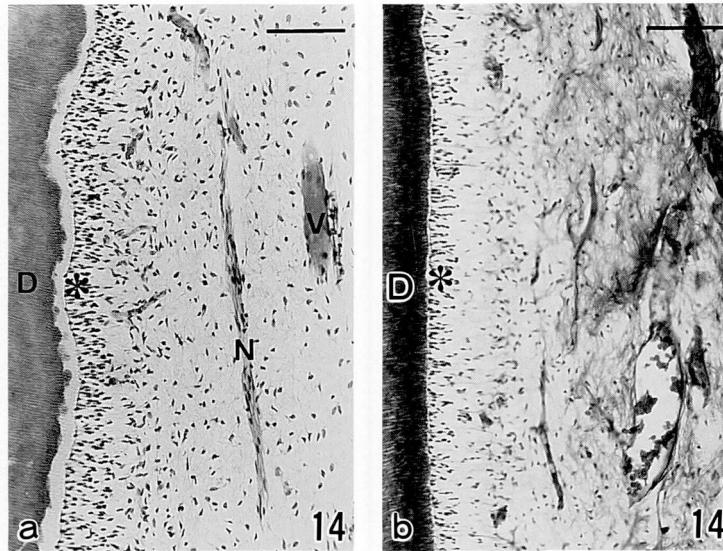


図14 対照の歯髄。

a: 歯冠部歯髄。象牙質 (D) 表面には円柱状の象牙芽細胞が密に分布している。歯髄細胞は細胞質突起で互いに結合し、細胞間には血管 (V) や神経 (N) が走行している。*: 象牙芽細胞層 HE 染色

b: 歯根部歯髄。歯髄細胞間には、歯冠部に比較してコラーゲン線維が豊富に見られる。マッソントリクローム染色

4. 歯髄の組織学的变化

1) 対照

髄腔壁に対して象牙芽細胞が不規則な柵状配列を呈していた。象牙芽細胞層の幅は歯冠部で約 70 μm 、歯根部で約 50 μm であった。髄腔内に分布する歯髄細胞は、一般に多角形で、豊富な粘液様基質を伴っていた。歯冠部では歯根部に比較して細胞成分が豊富で(図14-a)、歯根部ではコラーゲン線維が多い傾向にあった(図14-b)。歯髄内神経は、根尖孔より血管とともに走行し、分岐しながら歯冠部の髄腔全体に分布していた(図15)。

2) 実験群

術後 1、2 週では、10 mm 群、5 mm 群とも象牙芽細胞の配列不正や空胞変性を示し、いわゆる wheat-sheaf appearance を呈していた。なお、歯冠部象牙芽細胞層の空胞変性は、5 mm 群においてより顕著であった。歯髄細胞には網様萎縮が見られ、染色性の低下とともに細胞密度の減少が認められた(図16)。歯冠中央部の血管にはうっ血が著明で、赤血球の溶血現象やヘモジデリン沈着がしばしば観察された。また、歯根部では両群とも、対照とほぼ同程度のコラーゲン線維が認められた(図17)。さらに、両群における神経線維束の染色性や分布密度が対照よりも低下し、この変化はとりわけ術後 2 週において顕著であった(図18)。

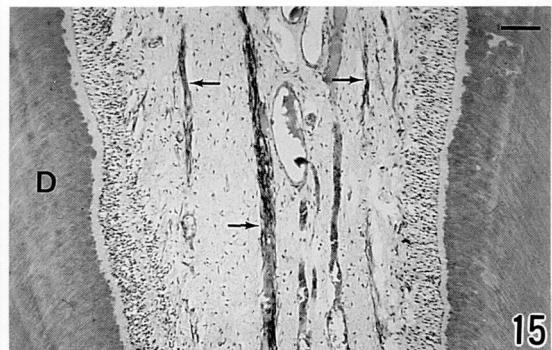


図15 対照の歯冠部歯髄。

歯髄内の歯の長軸方向に走行する神経(矢印)は、S-100 蛋白染色に明瞭な陽性反応を示す。D: 象牙質 S-100 蛋白免疫染色

術後 4 週では、一部の例で歯冠頂側の髄腔壁に二次象牙質の添加が認められたが(図19)、術後 1、2 週よりも象牙芽細胞の配列不正や空胞変性的程度が軽減した。さらに、術後 8 週になると歯髄細胞は全般的に多角形を呈し、細胞質の量や核の染色性が対照とほぼ同程度まで回復した。なお、歯冠部歯髄における細胞の分布密度は 5 mm 群よりも 10 mm でより高かった(図20)。また、コラーゲン線維は、歯根部から歯冠部

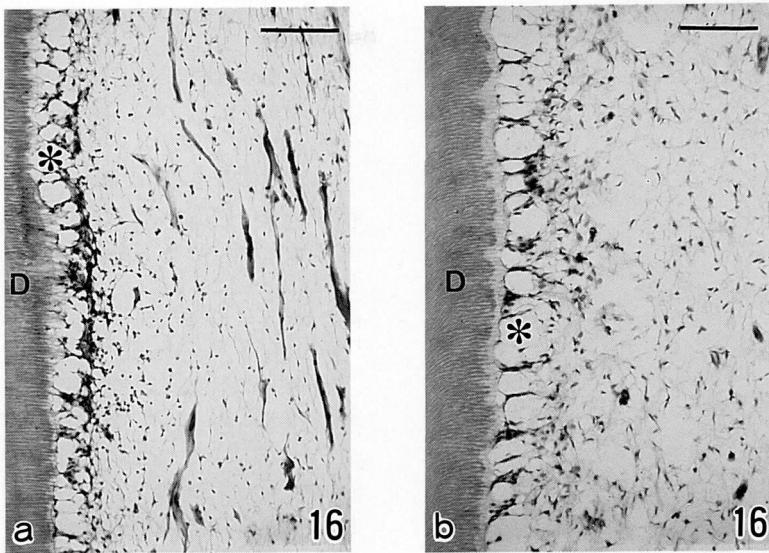


図16 術後 1 週の歯冠部歯髓。a: 10 mm 群, b: 5 mm 群。
いずれの群においても、象芽細胞の空胞変性 (*) や歯髓細胞の網様萎縮
が認められる。D: 象牙質 HE 染色



図17 10 mm 群、術後 1 週の歯根部歯髓。
対照とほぼ同程度のコラーゲン線維が認めら
れる。マッソントリクローム染色

中央にかけて対照よりも増加した（図21）。神経線維束については、その染色性が依然として対照よりも低下していたものの、歯根部では術後 1, 2 週に比較してその分布密度が増加した（図22）。

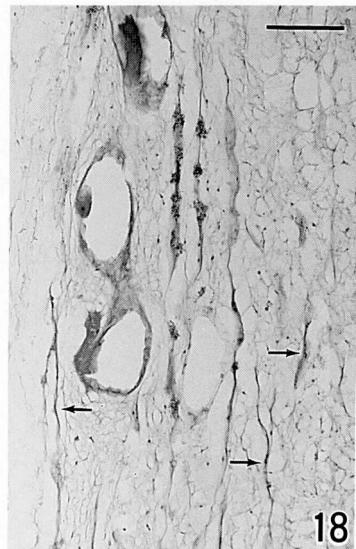


図18 10 mm 群、術後 2 週の歯根部歯髓。
神経線維束（矢印）の染色性や分布密度が対
照よりも低下している。S-100 蛋白免疫染色

5. 細胞稠密層における歯髓細胞数の変化

1) 歯冠部

両群とも術後 1, 2 週では対照（約 30.0）よりも少なかったが、術後 4 週から 8 週にかけて回復する傾向を示した。また、術後 2, 4 週では両群間に顕著な差が認められなかったものの、術後 8 週では 10 mm 群が

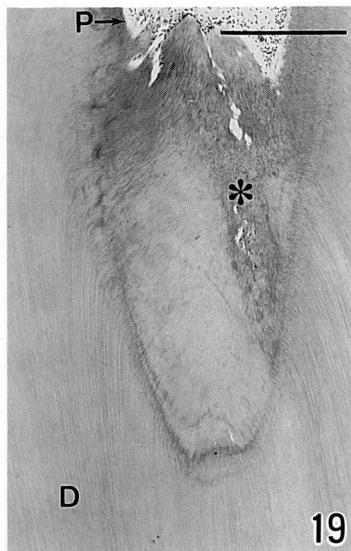


図19 5 mm 群、術後 4 週の歯冠部歯髄。
歯冠頂側の髄腔壁に二次象牙質の添加 (*)
が認められる。D: 象牙質, P: 歯髄 HE 染色

33.5, 5 mm 群が24.0の値を示し、10 mm 群の方が明らかに多かった（図23）。

2) 歯根部

両群とも術後 1, 2 週では、対照（約43.7）と比較すると著しく少なかったが、術後 4 週以降、回復する傾向を示した。なお、両群間に著明な差は見られな

かった（図24）。

6. 空胞変性を伴う象牙芽細胞層における空胞面積比の変化

1) 歯冠部

全観察期間を通じて、10 mm 群が29.5～39.5%, 5 mm 群が43.5～61.5%の空胞面積比を示し、空胞変性は、5 mm 群においてより著明であった。また、両群とも術後 1 週で最も著しく、経時に徐々に軽減する傾向を示した（図25）。

2) 歯根部

全観察期間を通じて、両群間で空胞面積比に顕著な差は見られなかつたが、術後 4, 8 週では、5 mm 群が 10 mm 群よりもやや大きな値を示した。また、10 mm 群においては術後 1, 2 週と比較して術後 4, 8 週で空胞変性の程度が軽減した（図26）。

7. 歯冠部歯髄の血流動態

術前の測定では、0.01 mg/kg の NA 投与後 3 分で最大反応を示し、血流量は投与前の約15%減少し、その後は徐々に投与前のレベルに近づく傾向を示した（図27）。そこで、実験群では NA 投与後 3 分時における血流の反応性を評価することにより、術後の血流動態の検討を行った。

各観察期間における血流の NA に対する反応性は、両群とも術後 2 週から 4 週にかけて術前よりも低下したが、術後 8 週ではかなり回復する傾向を示した。ま

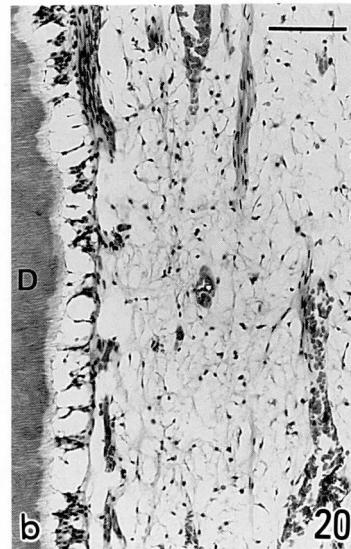
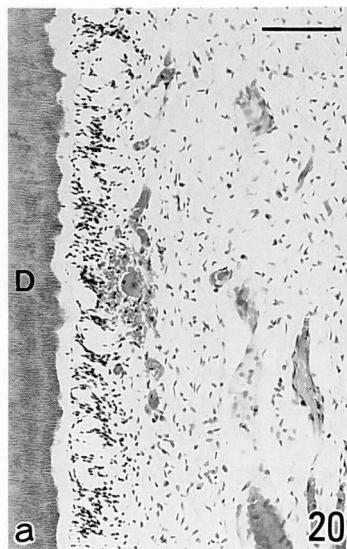


図20 術後 8 週の歯冠部歯髄. a: 10 mm 群, b: 5 mm 群.

いずれの群にも退行性変化が認められるが、その程度は術後 1, 2 週よりも軽減している。D: 象牙質 HE 染色

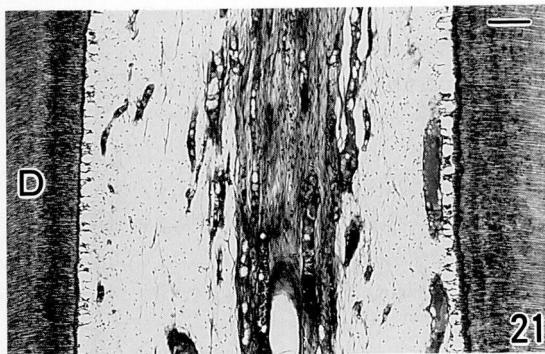


図21 10 mm 群、術後 4 週の歯根部歯髓。
対照と比較してコラーゲン線維が増加している。
D: 象牙質 マッソントリクローム染色

た、その反応性は全観察期間を通じて 5 mm 群に比べて 10 mm 群で高かった（図28）。

考 察

1. 研究方法について

1) 骨切り術による歯の移動

個々の歯を外科的に移動させる治療法には、歯の移植術を応用する場合と骨切り術（皮質骨骨切り術や STDO）を応用する場合がある。前者については、移植後に矯正力を作用させる方法¹⁷⁾、あるいは骨性癒着歯を亜脱臼させた後に歯科矯正治療を行う方法¹⁸⁻²¹⁾等が報告されている。しかし、これらの方法では、歯髓への血流が手術時に遮断される可能性が高く、特に歯根完成歯に適用すると歯髓の失活が高頻度で生じる

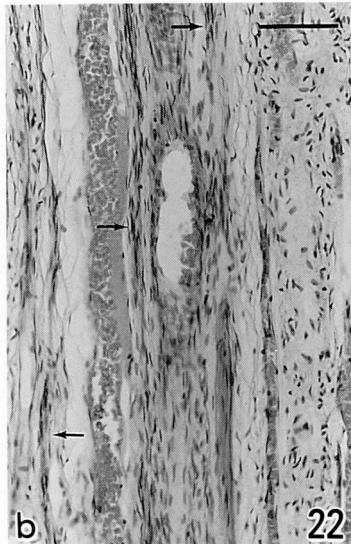


図22 術後 8 週の歯根部歯髓。a: 10 mm 群、b: 5 mm 群。
いずれの群においても、神経線維束（矢印）の分布密度が術後 1, 2 週よりも増加している。S-100 蛋白免疫染色

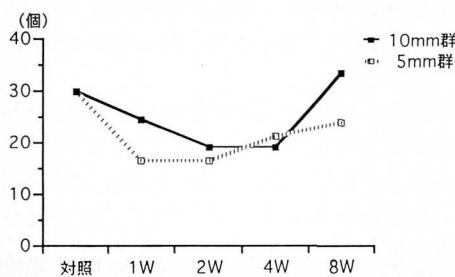


図23 歯冠部歯髓の細胞稠密層における歯髓細胞数の変化。

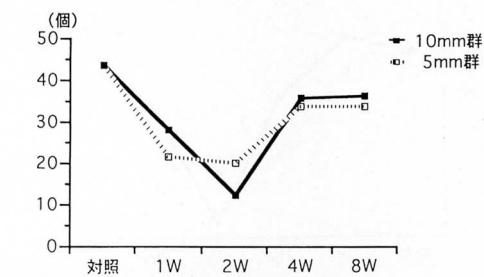


図24 歯根部歯髓の細胞稠密層における歯髓細胞数の変化。

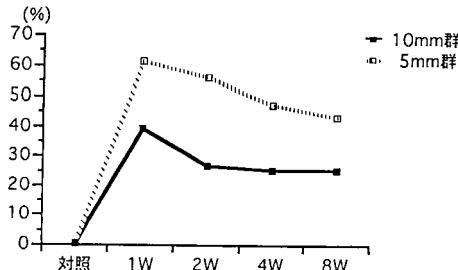


図25 齒冠部象牙芽細胞層における空胞面積比の変化。

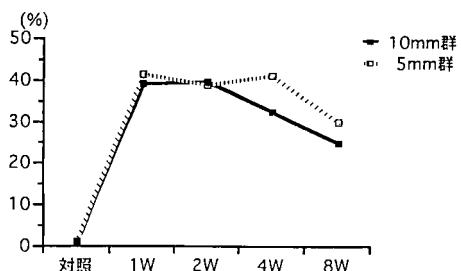


図26 齒根部象牙芽細胞層における空胞面積比の変化。

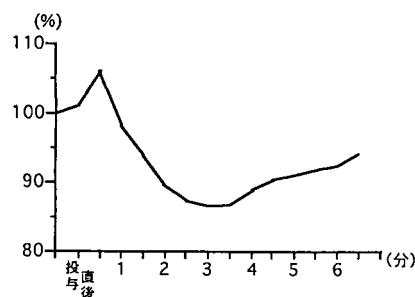


図27 術前におけるNA投与後の歯髄内血流の変化。

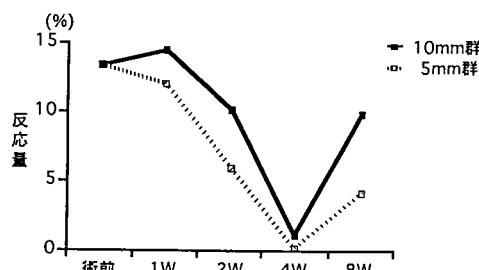


図28 NA投与後3分における歯髄内血流の反応性の変化。

という欠点がある。また、歯科矯正治療による歯の移動や上顎骨の側方拡大を促進させるために皮質骨骨切り術 (corticotomy) を併用することがある²²⁾が、骨性癒着歯の移動に対しては、ほとんど効果が見られないとされている⁶⁾。一方、STDO は移動骨片に粘膜骨膜弁を可及的広く付着させることにより、歯周組織や歯への血流保持を可能とし、歯の移動を短期間に達成できる有効な方法である^{1-10,23)}。

従来より STDO を施行する際には、骨片への血流の確保のために、唇(頬)側、口蓋側のいずれかのみの粘膜骨膜弁を剥離し、反対側の粘膜、骨膜を損傷しないように骨切りを行うことの重要性が強調されている^{8,24)}。そのため、叢生の症例で数歯の移動が必要な場合や、歯列不正の程度が著明で骨の削除量が多くなる症例においては、口蓋側の骨切りを行った約4週後に唇側あるいは頬側の骨切りを行う方法(2回法)が適用されることもある^{3,5,6,9)}。

本研究では、顎顔面形態や歯列、歯周組織の構造がヒトに類似しているという理由でニホンザルを実験対象とした。また、遠心部に骨切りのための十分なスペースが存在することを考慮して上顎側切歯を実験歯とした。

水平骨切り線の設定位置については、臨床でよく用いられる根尖から5mm離す方法^{1,2,7)}と、さらに血流保持がより優れていると予測される根尖から10mm離す方法を用い、両者が術後の歯周組織と歯髄の変化に及ぼす影響について比較した。なお、サルにおいて根尖との距離が5mm以下の位置で骨切りを行うことは、顎骨の大きさがヒトと比較してかなり小さいこと、歯が近接して植立していること、根尖が弯曲している場合があること、等により歯根を損傷する可能性が高めて高く、適用困難であると判断した。

2) 歯髄内神経の観察方法

歯髄内神経の染色には、従来から神経鍍銀法がよく用いられ、歯槽部骨切り術に関する基礎研究においても神経の消退、再生の過程が検討されてきた²⁵⁻²⁸⁾。本法は神経線維の形態を検討するには有用な方法であるが、手順が煩雑なことやコラーゲン線維が共染されること等の欠点もある。

以上の点を考慮して、本研究では神経組織を特異的に染める抗 S-100 蛋白ポリクローナル抗体を用いた免疫組織化学染色を行った。S-100 蛋白は、神経膠細胞やシュワン細胞に認められる蛋白²⁹⁾で、神経線維自体の変化を直接観察するには適さないが、手技および観察が容易で、歯髄内神経の変化を追求する指標には利用できると考えた。

3) 歯髄の組織形態計測

本研究では、組織切片を用いて細胞稠密層における歯髄細胞数と空胞変性を伴う象牙芽細胞層における空胞面積比を計測した。

生活歯髄切断に関する研究³⁰⁾において報告されているように、歯髄の修復性反応は細胞の置換によって起こることが知られている。すなわち、象牙芽細胞が消失すると、細胞稠密層における未分化間葉細胞が増殖して象牙芽細胞へ分化する。また、細胞稠密層の細胞が損傷を受けると、さらに深部の細胞による置換が進むとされている。したがって、歯髄の活性度を評価する指標として細胞稠密層における歯髄細胞数の算定是有意義であると思われる。

一方、象牙芽細胞層においては、空胞変性が著明になるに従って細胞同志が密着し、細胞数の算定が困難になる。また、組織学的には空胞変性が顕著になるとともに象牙芽細胞数が減少する傾向がうかがわれた。そこで、象牙芽細胞の空胞変性の程度を評価するために、同細胞層における一定面積あたりの空胞の占める割合を画像解析装置を用いて計測した。

4) 歯髄における血流動態の評価

歯髄内の血流動態を観察する方法としては、血管造影法^{12,23,28,31-33)}や血管鑄型法³⁴⁾等の定性的評価法や、放射性同位元素を用いる方法³⁵⁾、水素クリアランス法³⁶⁾等の絶対血流量を直接測定する方法がある。しかし、いずれの方法においても組織への侵襲が避けられず、同一対象で血流変化を経時的に検討することは困難である。

これに対して、レーザー・ドップラー血流計による測定^{16,37,38)}では、非観血的な連続測定や経時的な繰り返し測定が可能であり、その再現性にも優れている。また、水素クリアランス法で測定した結果と高い相関を有しているとする報告もある¹⁶⁾。しかし、この血流計で得られる測定値は相対的な値であるため、絶対血流量として評価することに対しては問題があるとされている³⁸⁾。

そこで、本研究ではレーザー・ドップラー血流計を用いて、血管収縮薬であるNAを静脈内投与した後の血流の反応量を計測し、それに基づいて血流動態を評価した。なお、予備実験において、NA濃度の上昇に伴い反応量は比例的に増加し、0.01 mg/kgのNA投与による反応量が最大値を示したことにより、歯髄内血流がNAに対して濃度依存性の反応を呈することが明らかとなった。また、測定値には十分な再現性を有することも確認した。したがって、実験群では0.01 mg/kgのNA投与に対する歯髄内血流の反応性について検討した。

2. STDO に伴う変化について

1) 骨切り部位および歯周組織の組織学的変化

本研究では、唇側より粘膜骨膜弁を剥離し、可及的に口蓋粘膜を傷つけないように骨切りを行った。その結果、従来の報告²³⁾と同様にいずれの群においても骨切り部位では良好な骨性治癒の進行が認められた。

歯槽部骨切り術後の骨片の移動に伴う歯周韧帯の変化について、川越²⁷⁾は、下顎前歯歯槽部骨切り術に関する基礎研究において、切離骨を舌側移動させてワイヤーで固定すると、歯の舌側移動時に見られるのと同様の組織変化が歯周韧帯に認められたことを報告した。本研究においても、両群とも術後1週で唇側歯頸部と口蓋側根尖部に圧迫域が、その他の部位に牽引域が生じていた。この変化は、骨片を唇側傾斜移動させた後にレジン床シーネで固定したことにより、実験歯に唇側方向への力が加わったためであると考えられる。術後2週になると、牽引域の歯槽骨表面や圧迫域の歯槽骨吸収窩に新生骨の添加が見られ、術後8週にかけて、歯周韧帯腔の幅や歯周韧帶線維の配列は対照とほぼ同様の所見を示した。このことは、矯正治療による歯の移動が一般的に3~4週で完了し、その後の歯周組織が歯の移動前の状態に回復することに一致した変化と考えられる。

したがって、骨切り部位や歯周組織にSTDOによる退行性変化が全く生じなかつことから、術後の骨片内の血流は大口蓋動脈由来の血管により良好に保持されたものと思われる。

2) 歯髄の組織学的变化

歯槽部骨切り術後の歯髄の組織変化について、WareとAshamalla¹³⁾は、歯髄は正常な状態を保ち、著しい変化を生じなかつたと述べている。しかし、術後早期から象牙芽細胞の配列不正や空胞変性、歯髄細胞の網様萎縮等の退行性変化が認められたという報告も散見される^{11,28,33)}。また、長期にわたる変化として、Poswillo²⁵⁾やBanks³⁹⁾は、術後6か月で二次象牙質の形成や線維化が見られたとしている。

歯髄の生活性に影響を及ぼす要因として血流の保持が考えられ、さらにこれに関連する因子として骨切り位置、骨片の移動量や手術部位の解剖学的形態等が挙げられる。本研究においても、術後早期には歯髄の退行性変化が認められたが、術後4週から8週にかけては、歯根部歯髄におけるコラーゲン線維の増加や歯冠頂側の髓腔壁における二次象牙質の添加が一部で見られたものの、歯髄細胞数は術後1、2週に比べてかなりの増加を示し、退行性変化は血流の回復とともに経時に軽減する傾向にあったと考えられた。

歯槽部骨切り術後の歯髄内神経の変化については、

術後早期に神経線維の変性、消失が生じるもの、術後6週から9週頃にかけて神経線維の再生が見られることが電気生理学的実験により確認されている⁴⁰。また、Suggら²⁶は、サルの上顎前歯部に歯槽部骨切り術を施行し、術後6か月で歯髄内神経が完全に再生していることを鍛錬法により確認した。さらに、Hutchinson、MacGregor⁴¹やPeppersack⁴²が歯槽部骨切り術後に歯髄感受性試験を行った結果、陽性への転化が術後3か月から6か月にかけて最も多く見られたと報告した。本研究では、いずれの実験群においても術後1週から2週にかけて神経線維束の分布密度が低下し、この変化はとりわけ術後2週で最も顕著であった。これは、上顎骨から歯髄に向かって血管に伴って走行している神経が、骨切り部位で切断されたことによるものと思われる。さらに、本研究では術後8週になると、神経線維束の染色性は対照よりも依然として低下していたものの、分布密度はやや回復傾向を示した。下歯槽神経切断後の歯髄内神経の変化について、司城⁴³は、術後10日目までに多くの神経線維が変性、消失するなかで、一部の微細な神経線維が健全な状態で残存したと述べている。このことから、残存した神経線維と再生した神経線維との区別は困難であるが、術後8週では歯髄全体の変化として退行性変化が軽減する傾向が認められたことより、神経線維にも再生が進むものと考えられる。しかしながら、歯髄内神経の再生速度は緩徐であり、その回復にはかなりの長期間を要することが示唆された。

3) 歯髄の血流動態

上下顎前歯歯槽部骨切り直後における歯髄内血流量を放射性同位元素を用いて測定した結果、MeyerとCavanaugh⁴⁴は54~82%減少したことを報告した。また、BocとPeterson³²は血管造影法による検討を行い、下顎臼歯部においては術後1週で歯髄内血流量が50~75%程度減少したと述べている。このように、歯槽部骨切り直後から術後1週にかけては、歯髄はかなりの虚血状態を呈することが明らかである。

サルを用いた本研究におけるSTDOでは、ヒトの場合と同様に大口蓋動脈およびその分枝の損傷はわずかであるが、上顎側切歯歯髄へ向かう主血管（歯枝）は骨切り線上で切断されており、術後早期における歯髄の血液循環はかなり障害されたものと考えられる。しかし、歯枝が根尖孔から歯髄内へ侵入するまでに、根尖周囲では根尖部動脈や歯槽内動脈等の粘膜、骨膜由来の血管との吻合が形成されおり¹、これらの血管による循環が保持されていれば、歯髄の血流が完全に遮断されることはないものと考えられる。

また、歯槽部骨切り後の歯髄における血流の回復

は、術後3週から4週頃にかけて認められるとされている^{11,23,33}。これは、骨切り部位の治癒の進行とともに、骨片内で血管の再生が起り、根尖部の循環が回復することによるものと思われる。

本研究において、NAに対する反応性に基づき歯髄の血流動態の経時的变化を検討した結果、術後2週から4週にかけては術前のレベルよりも低下し、術後8週で回復する傾向が示された。歯髄には、神経伝達物質としてNAが交感神経節後線維に分布し、細動脈の血管収縮作用に関与するといわれており⁴⁵、血流のNAに対する反応性の経時的变化は、前述の歯髄内神経の組織学的变化と関連していることが推測された。

3. 骨切り位置の差違が歯周組織および歯髄の変化に及ぼす影響について

谷²⁸は、下顎臼歯歯槽部骨切り術に関する基礎研究において水平骨切りを下顎管の下方で行った場合、上方で行った場合よりも骨性治癒が早期に完了し、歯髄への血流も良好に保持されたことを報告した。また、ZisserとGattinger¹¹は同様の研究において、下顎管の上方で骨切りを行うと、一部に歯髄壊死が見られたと述べている。一方、臨床においてSTDOは上顎前歯部によく適用されるが、この部位で歯槽部骨切りを行う際の適切な水平骨切り線の位置については、根尖から3mm^{13~15}あるいは10mm以上¹¹と述べられ、未だ明確にされていない。

本研究の結果、骨切り部位の治癒や歯周組織の変化については両群間で顕著な差は見られず、本研究で設定した骨切り位置の差違は歯周組織に対しては大きな影響を及ぼさないことが明らかとなった。これは、いずれの群においても前述のように術直後から大口蓋動脈由来の血管により、離断された骨片内の循環が保持されていたことによると考えられるが、骨片の移動量が比較的小さく、骨切り部位の断端の偏位や口蓋粘膜の緊張が軽度であったことも関係したものと思われる。

また、歯髄においては両群ともうっ血や退行性変化を示したが、その程度は組織形態計測や血流計測の結果から5mm群においてより顕著であることが明らかとなった。したがって、粘膜、骨膜由来の小血管による根尖周囲の循環をより良好に保存できると考えられる10mm群の方が、歯髄における血流保持の点で有利であることが示唆された。

歯髄は硬組織に囲まれており、容積変化の許容度が他の組織よりも低いのが特徴である。したがって、血流量の低下により一旦静脈系に血栓が形成されると、血管が拡張して組織圧が上がり、さらに組織圧が静脈

圧以上になると血流にうっ滞が生じるという悪循環が引き起こされることになる。一方、歯髄には動静脈吻合やUターンループ等の血流の調節機構が存在する³⁴⁾。歯髄内の組織圧が上昇すると、歯髄内の動脈血の多くがこれらのバイパスを通って、歯髄外へと流出する。組織圧の低下とともに血流量は徐々に回復する。しかし、長期間の血流の停滞により、これらの調節機構の負担が過度になると、不可逆的な変化として歯髄壞死も起りうるとされている⁴⁵⁾。

以上のことより、術直後からの歯周組織、歯髄への血流保持を十分に考慮した術式を用いることの重要性が示唆された。

4. 臨床的示唆

本研究結果において、骨切り部位における骨性治癒の進行が認められ、歯周組織に退行性変化が全く生じなかつたことから、従来の研究と同様に歯科矯正治療の補助的手段としてのSTDOの有効性が確認された。

歯髄については、退行性変化が認められたものの、経時的に軽減する傾向が見られ、さらに10mm群の歯髄の生活性がより良好に保持されていた。したがって、STDOの施行にあたっては、適用症例の選択を行うとともに、根尖部の血液循環を確保するために、水平骨切り位置を可及的に根尖から離す必要のあることが示唆され、さらにこのことが良好な治療成績につながるものと確信できた。

結論

単一歯牙歯槽部骨切り術(STDO)後の歯周組織と歯髄の変化およびこれらの変化に対する水平骨切り位置の差違の影響を明らかにする目的で、サルの上顎側切歯をSTDO(水平骨切り線を根尖より10mmおよび5mm上方に設定)により唇側傾斜移動させ、1~8週にわたって検討した結果、以下の結論を得た。

1. 肉眼的に唇側粘膜の切開創は術後2週でほぼ癒合した。また、全観察期間を通じて治癒不全例は全く認められなかった。

2. 骨切り部位には、両群とも、術後1週で肉芽組織の増生が見られ、術後4週以降、新生骨による骨断端間の架橋が認められた。

3. 歯周韌帯においては、両群とも、術後1週で圧迫域と牽引域を生じたが、術後8週では対照と同様の歯周韌帯幅と線維束の機能的配列を示し、退行性変化は全く生じなかつた。セメント質には全観察期間を通じて明らかな組織変化は認められなかつた。

4. 歯髄においては、両群とも、術後早期にうっ血や退行性変化を呈したが、経時的にそれらの程度は軽

減した。

歯髄内神経は、いずれの群においても、術後1、2週で染色性や分布密度が対照よりも低下したが、術後8週ではやや回復する傾向を示した。

歯髄細胞数は、両群とも、術後1、2週では対照よりも少なかつたが、術後4週から8週にかけて増加する傾向を示した。術後2、4週では両群間に顕著な差は認められなかつたものの、術後8週では、5mm群に比べて10mm群の歯冠部における歯髄細胞数が明らかに多かった。

歯冠部象牙芽細胞層の空胞変性は、全観察期間を通じて10mm群よりも5mm群で著明であった。

5. NAに対する歯髄内血流の反応性は、両群とも、術後2週から4週にかけて術前よりも低下したが、術後8週では回復する傾向を示した。また、その反応性は全観察期間を通じて5mm群に比べて10mm群で高かった。

以上より、10mm群では5mm群よりも歯髄の生活性がより良好に保持され、回復することが明らかとなり、STDOの臨床応用に際しては、水平骨切り位置の設定を十分に考慮する必要のあることが強く示唆された。

謝辞

稿を終えるにあたり、御懇篤なる御指導ならびに御校閲を賜りました本学歯学部歯科矯正学講座丹根一夫教授に深尽なる謝意を表します。

また、それぞれの御専門の立場から御教示、御校閲を賜りました本学歯学部口腔病理学講座二階宏昌教授、本学歯学部口腔外科学第一講座高田和彰教授に深謝致します。

さらに、本研究の遂行上、終始御指導、御助言を頂きました本学歯学部口腔病理学講座高田 隆助教授、本学歯学部口腔外科学第一講座大島和彦博士に厚く御礼申し上げます。

最後に、終始多大なる御助言を頂きました本学歯学部歯科矯正学講座山口和憲助教授に深謝致しますとともに、御支援を頂きました歯科矯正学講座、口腔病理学講座の諸先生方に感謝致します。

文献

- Bell, W.H.: Surgical-orthodontic treatment of interincisal diastemas. *Am. J. Orthod.* 57, 158-163, 1970.
- Peterson, L.J.: Immediate surgical closure of multiple maxillary diastemas. *J. Oral Surg.* 31, 522-527, 1973.
- Bell, W.H.: Immediate surgical repositioning of

- one- and two-tooth dento-osseous segments. *Int. J. Oral Surg.* 2, 265-272, 1973.
- 4) Merrill, R.G. and Pedersen, G.W.: Interdental osteotomy for immediate repositioning of dental-osseous elements. *J. Oral Surg.* 34, 118-125, 1976.
 - 5) Burk, J.L., Provencher, R.F. and McKean, T.W.: Small segmental and unitooth ostectomies to correct dentoalveolar deformities. *J. Oral Surg.* 35, 453-460, 1977.
 - 6) Epker, B.M. and Paulus, P.J.: Surgical-orthodontic correction of adult malocclusions: single-tooth dento-osseous osteotomies. *Am. J. Orthod.* 74, 551-563, 1978.
 - 7) 福田廣志, 塩田重利: 外科的歯・歯槽骨移動術について. 日本歯科評論 510, 151-160, 1985.
 - 8) 北村信隆, 重松知寛, 斎藤 力, 内山健志, 高野伸夫, 大畠 仁, 松崎英雄, 米津博文, 吉岡弘道, 金子真人, 小倉 公, 潤元正行: 強直歯および捻転歯に対する單一歯牙歯槽部骨切り術の経験. 日口外誌 38, 649-655, 1992.
 - 9) 鎌倉慎治, 川村 仁, 長坂 浩, 佐藤修一, 茂木克俊, 大森勇市郎, 溝口 到, 菅原準二, 三谷英夫: 強直歯に対する Single-tooth dento-osseous osteotomy の応用. 頸変形誌 2, 132-138, 1992.
 - 10) 後藤吉一, 宮島邦彰, 酒井 優: 骨性癒着した中切歯に対して Osteotomy を併用した上顎前突の矯正治療. 近東矯歯誌 27, 30-36, 1992.
 - 11) Zisser, G. and Gattinger, B.: Histologic investigation of pulpal changes following maxillary and mandibular alveolar osteotomies in the dog. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 40, 332-339, 1982.
 - 12) Bell, W.H.: Revascularization and bone healing after anterior maxillary osteotomy: a study using adult rhesus monkeys. *J. Oral Surg.* 27, 249-255, 1969.
 - 13) Ware, W.H. and Ashamalla, M.: Pulpal response following anterior maxillary osteotomy. *Am. J. Orthod.* 60, 156-164, 1971.
 - 14) Barton, P.R.: Segmental surgery. *Br. J. Oral Surg.* 10, 265-270, 1973.
 - 15) Kruger, G.O.: Textbook of oral and maxillofacial surgery. 6th ed., C.V. Mosby Co., St. Louis, 622-640, 1984.
 - 16) 塗々木和男, 徳富 亘, 岡部栄逸朗, 伊藤春生: 口腔内微小循環動態の調節機構とその内因性血管活性物質の役割に関する薬理学的解析—歯髓内血流量に対する血管作動薬の効果—. 神奈川歯学 22, 201-205, 1987.
 - 17) Andreasen, J.O.: Atlas of replantation and transplantation of teeth. Mediglobe S.A., Fribourg, 258-274, 1992.
 - 18) Biederman, W.: Etiology and treatment of tooth ankylosis. *Am. J. Orthod.* 48, 670-684, 1962.
 - 19) Jacobs, S.G.: Ankylosis of permanent teeth: a case report and review. *Aust. Orthod. J.* 11, 38-44, 1989.
 - 20) Paleczny, B.G.: Treatment of the ankylosed mandibular permanent first molar: a case study. *J. Can. Dent. Assoc.* 57, 717-719, 1991.
 - 21) 石亀 勝, 中野廣一, 小山浩平, 永野弘之, 亀谷哲也, 石川富士郎: 骨性癒着歯の亜脱臼後の移動について. 日矯歯誌 53, 97-104, 1994.
 - 22) Köle, H.: Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 12, 277-288, 1959.
 - 23) Bell, W.H.: Revascularization after surgical repositioning of one-tooth dento-osseous segments. *J. Oral Surg.* 36, 757-765, 1978.
 - 24) Luke, A.B. and Boyne, P.J.: Histologic responses following autogenous osseous dental transplantation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 26, 861-870, 1968.
 - 25) Poswillo, D.E.: Early pulp changes following reduction of open bite by segmental surgery. *Int. J. Oral Surg.* 1, 87-97, 1972.
 - 26) Sugg, G.R., Fonseca, R.J., Leeb, I.J. and Howell, R.M.: Early pulp changes after anterior maxillary osteotomy. *J. Oral Surg.* 39, 14-20, 1981.
 - 27) 川越 仁: Alveolar osteotomy による歯の移動に関する神経組織学的研究. 九州歯会誌 40, 1005-1030, 1986.
 - 28) 谷 政澄: 下顎臼歯部における dento-osseous segmental osteotomy の治癒機転に関する実験的研究. 日口外誌 33, 667-682, 1987.
 - 29) Moore, B.W.: A soluble protein characteristic of the nervous system. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 19, 739-744, 1965.
 - 30) Yamamura, T.: Differentiation of pulpal cells and inductive influences of various matrices with reference to pulpal wound healing. *J. Dent. Res.* 64, 530-540, 1985.
 - 31) Bell, W.H. and Levy, B.M.: Healing after anterior maxillary osteotomy. *J. Oral Surg.* 28, 728-734, 1970.
 - 32) Boc, T. and Peterson, L.: Revascularization after posterior mandibular alveolar osteotomy. *J. Oral Surg.* 39, 177-181, 1981.
 - 33) Scheideman, G.B., Kawamura, H., Finn, R.A. and Bell, W.H.: Wound healing after anterior and posterior subapical osteotomy. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 43, 408-416, 1985.
 - 34) Takahashi, K.: Vascular architecture of dog pulp using corrosion resin cast examined under a scanning electron microscope. *J. Dent. Res.* 64, 579-584, 1985.
 - 35) Kraintz, L. and Conroy, C.W.: Blood-volume measurements of dog teeth. *J. Dent. Res.* 39, 1033-1036, 1960.

- 36) Tönder, K.H. and Aukland, K.: Blood flow in the dental pulp in dogs measured by local H₂ gas desaturation technique. *Archs. Oral Biol.* 20, 73-79, 1974.
- 37) Edwall, B., Gazelius, B., Berg, J.-O., Edwall, L., Hellander, K. and Olgart, L.: Blood flow changes in the dental pulp of the cat and rat measured simultaneously by laser doppler flowmetry and local ¹²⁵I clearance. *Acta Physiol. Scand.* 131, 81-91, 1987.
- 38) 笹野高嗣, 栗和田しづ子, 三条大助: 脳髄炎の病態とその血流変化に関する定量的研究. 日歯保誌 31, 1132-1137, 1988.
- 39) Banks, P.: Pulp changes after anterior mandibular subapical osteotomy in a primate model. *J. Maxillofac. Surg.* 5: 39-48, 1977.
- 40) Robinson, P.P.: Reinnervation of teeth following segmental osteotomy in the cat. *J. Dent. Res.* 59, 1741-1749, 1980.
- 41) Hutchinson, D. and MacGregor, A.J.: Tooth survival following various methods of sub-apical osteotomy. *Int. J. Oral Surg.* 1, 81-86, 1972.
- 42) Pepersack, W.J.: Tooth vitality after alveolar segmental osteotomy. *J. Maxillofac. Surg.* 1, 85-91, 1973.
- 43) 司城義光: 下歯槽神経中途切断の歯への影響に関する神経組織学的研究. 九州歯会誌 28, 222-246, 1974.
- 44) Meyer, M.W. and Cavanaugh, G.D.: Blood flow changes after orthognathic surgery: maxillary and mandibular subapical osteotomy. *J. Oral Surg.* 34, 495-501, 1976.
- 45) Pohto, P. and Antila, R.: Demonstration of adrenergic nerve fibres in human dental pulp by histochemical fluorescence method. *Acta Odontol. Scand.* 26, 137-144, 1968.
- 46) Kim, S.: Microcirculation of the dental pulp in health and disease. *J. Endod.* 11, 465-471, 1985.