

## 20. プラーク付着と唾液量(1) —唾液分泌を抑制した場合—

河合 治<sup>1)</sup>, 渡部 茂<sup>2)</sup>, 石井 克枝<sup>1)</sup>  
大宮 孝人<sup>1)</sup>, 桂田 哲矢<sup>1)</sup>, 加藤 義弘<sup>1)</sup>  
藤井 健男<sup>1)</sup>, 小鷺 悠典  
(歯科保存学第一<sup>1)</sup>, 小児歯科<sup>2)</sup>)

唾液はう蝕, 歯周疾患, その他の口腔疾患の重要な環境因子として, 古くから研究されているが唾液流出量を抑制した時のプラーク付着に及ぼす影響についての報告は少ない。今回, 硫酸アトロピンを経口投与し, 唾液分泌量を抑制した時のプラークの付着について検討したので報告する。

被験者は歯周組織が臨床的に健康で, 実験の趣旨に賛同した歯学部6年男子学生10名である。実験準備期間を設け, 臨床的健康歯肉を確立し, 開始時のプラーク量を0にした。被験者を無作為に5名ずつI, IIの2群に分けた。48時間のブラッシング停止期間中, 被験者全員に同一の食事をとらせた。I群には1日3回毎食前に硫酸アトロピン, 1mgを経口投与した。II群には, 偽薬を投与した。48時間後ブラッシングを再開させ, プラーク量

を0にした後, I, II群の薬剤を入れ替え同じ実験を繰り返した。本実験は二重盲検法により行った。診査項目は, 1. G I 2. G B I 3. Probing depth 1歯6点計測 4. G C F量 5. プラーク付着量 6. 安静時唾液とした。

その結果, 唾液流出量を抑制するとプラーク付着量が有意に増加することが認められ, 特に唇頬側部, 上顎において顕著であった。隣接部のプラーク付着量は, 唾液流出量抑制の影響はみられなかった。隣接部は食物の流れ等による自浄作用の及びにくい部位であり, これが, 洗浄等の唾液の作用より, 強く影響したものと思われる。C群, A群間G C F量に有意差が認められなかった点に関して, アトロピンによる歯肉溝渗出液抑制も一部関与している可能性を考慮する必要があると思われる。

## 21. ハムスター頬囊癌におけるDNA断片化と増殖細胞の発現様式について

有路 博彦, 大内 知之, 安彦 善裕  
藏口 潤, 田嶋 久士, 澤木 健  
菅野 秀俊, 賀来 亨  
(口腔病理)

**【目的】**Kerrらによって提唱された, 従来の細胞死(壞死)とは形態的に異なる能動的な細胞死の概念であるアポトーシスについては近年,多くの分野で急速に研究が進み, 悪性腫瘍における腫瘍細胞の増殖率と腫瘍塊の大きさとのDiscrepancyにも関わっていることが指摘されてきている。本研究ではハムスター頬囊粘膜癌・発癌過程において, DNA断片化および増殖細胞の局在について組織化学的に比較検討を行った。

**【材料および方法】**実験動物は7週齢雄シリアンコールテンハムスターを用い, 0.5%DMBAミネラルオイル溶液を週2回16週間右側頬囊粘膜に塗布後, 8週間放置し頬囊癌を得た。屠殺1時間前に10%Brdu-DMSO/生食溶液を25mg/kg腹腔内投与し組織を摘出固定後, 硬パラフィン包埋し4μmの連続切片を作成した。DNA断片化細胞の検出には*in situ* nick end labeling法を, Brdu陽

性細胞の検出にはストレプトアビシン免疫組織染色法により行った。また, 一部はエポン包埋, 超薄切片を作製し電顕的に観察した。

**【結果および考察】**正常頬囊粘膜ではnick end labeling陽性細胞は角化層を中心とした有棘層上方に, Brdu陽性細胞は基底層付近に散在的に認められた。粘膜肥厚部および乳頭腫では, 陽性細胞数はともに増加しているものの, 局在は正常頬粘膜とほぼ同様であった。扁平上皮癌組織においては, その分布傾向は認められるものの, 陽性細胞数はともに増加し, それぞれの陽性細胞が近接した位置での発現も認められ, その規則性・局在に乱れが生じていた。また, nick end labeling陽性細胞にほぼ一致する部位で電顕的に周囲細胞との結合を失い, 核の濃縮傾向を示すものや, アポトーシス小体様の所見が観察された。以上より, 癌の発生・成長には細胞増殖の異常