

Title	歯髓腔圧に関する研究
Author(s)	加藤, 芳紀
Citation	
Issue Date	
Text Version	ETD
URL	<a href="http://hdl.handle.net/11094/29635">http://hdl.handle.net/11094/29635</a>
DOI	
rights	Copyright © 特定非営利活動法人日本口腔科学会
Note	

*Osaka University Knowledge Archive : OUKA*

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

Osaka University

【 3 】

氏名・(本籍)	加藤芳紀
学位の種類	歯学博士
学位記番号	第 1404 号
学位授与の日付	昭和 43 年 3 月 28 日
学位授与の要件	歯学研究科歯学基礎系 学位規則第 5 条第 1 項該当
学位論文名	歯髓腔圧に関する研究
論文審査委員	(主査) 教授 河村洋二郎 (副査) 教授 山本 巖 教授 横溝 一郎

論 文 内 容 の 要 旨

歯髓は根尖孔を除き歯牙硬組織に囲まれ、その容積を外側に向って拡大することが出来ない。故に、歯髓血管の拡張、歯髓血流量増加、あるいは滲出液により歯髓腔圧が上昇した場合、この内圧は容易に歯髓中の痛覚神経終末を刺激する。この機構が歯髓炎の際の歯痛の原因として広く理解されている。しかし、歯髓腔圧の実態に関しては、今日、尚充分明らかにされていない。

本研究は、犬の歯牙を用い歯髓腔圧の生理的性質、歯髓腔圧と歯髓血流との関係、刺激により反射的に誘発される歯髓腔圧の変化、および歯髓腔圧と歯髓血流間の関係を調節している血管運動神経機序などに検討を加えたものである。

実験 1：歯髓腔圧測定には、注水下でエアタービンにより歯髓まで孔をあけ著者の考案したカニューレを装着し、低圧用トランスジューサーを介しペン書きオッシログラフで記録した。必要に応じ、歯髓を KOH でとかし、スチロール樹脂を歯髓腔に浸透、重合させ、これにより歯髓腔容積を測定した。また、犬の血圧、心電図、呼吸運動も同時記録し、歯髓腔圧の生理的性質を分析した。尚、カニューレ挿入操作により歯髓に殆んど炎症を起さないことは、組織標本により予め確認した。犬の歯髓腔圧は個体および歯牙により異なるが、測定した上下顎第 1 大臼歯、犬歯、第 3 切歯では 1~41mmH<sub>2</sub>O の範囲内にあり、5 例の平均では、上顎は各々 17.4, 12.4, 8.9mmH<sub>2</sub>O 下顎は各々 19.0, 8.0, 6.2mmH<sub>2</sub>O であった。即ち、切歯より臼歯の方が高い傾向を示した。しかし、これらの値と個々の歯牙の歯髓腔容積との間には、明瞭な比例関係はなかった。更に、歯髓腔圧は心搏に一致した 0.1mmH<sub>2</sub>O の動揺が認められたが、全身血圧(大腿動脈血圧)との間には、生理的状态では直接関係はなかった。また、呼吸運動によっても影響を受けなかった。しかし、測定側の総頸動脈結紮で下降し、内頸静脈結紮で上昇、アドレナリン(50μg 静注)投与で下降、アセチルコリン(500μg 静注)投与で上昇した。

以上の結果から、歯髄腔圧は各歯で異り、歯髄腔の大きさよりも歯列弓での歯牙の位置的関係に強く支配された。しかも、歯髄への血流量増加、減少、また、歯髄血管の収縮、拡張と密接な関係が認められた。

実験2：歯髄の血管運動神経の役割を検討するために、象牙質、下歯槽神経等に電気刺激を与えた。象牙質刺激には歯牙に形成した窩洞とその歯牙の根尖部歯肉に電極を置き、象牙質の方が陰極になる様にした。下歯槽神経刺激は、下顎管を開け神経を露出し、臼歯部で切断し末梢端に与えた。更にアドレナリン作働性あるいはコリン作働性効果遮断薬を投与してその影響を分析した。下歯槽神経切断により、歯髄腔圧は平均 2.8mmH<sub>2</sub>O 上昇しそのレベルを維持した。これは下歯槽神経と共に走るアドレナリン作働性血管収縮神経を介する血管緊張効果が除かれたためと考えられる。下顎犬歯象牙質電気刺激で歯髄腔圧上昇反応が誘発され、同側下歯槽神経切断後、この反応は消失した。神経切断末梢側刺激で再び反応が誘発されたが、この反応は2相性で初め下降、後上昇であった。アトロピン (0.2mg/Kg 静注) 投与により、初めの下降成分は増加し、後の上昇成分は著明に抑制された。エルゴタミン (5 mg 静注) 投与でこの下降成分は消失した。即ち2相性反応の下降成分は、アドレナリン作働性血管収縮神経の興奮によるものであり、上昇成分はコリン作働性血管拡張神経の働きによることが推察出来る。また、象牙質刺激による上昇反応もアトロピンで抑制された。

以上の結果から、象牙質刺激により、反射的に歯髄腔圧上昇反応が誘発され、この反射には、コリン作働性血管拡張神経が主動的役割を演ずることが明らかとなった。また、アドレナリン作働性血管収縮神経は歯髄血管の緊張性維持に働いていることが明らかとなり、両神経間に機能的分離の存在することが分った。

### 論文の審査結果の要旨

本研究は、歯髄腔圧の生理的性質を研究したものであり、特に、従来ほとんど知られていなかった歯髄腔圧調節に関与する歯髄血管運動神経機序について重要な知見を得たものである。価値ある業績であると認める。

よって、本研究者は歯学博士の学位を得る資格があると認める。