

鹿児島大学歯学部紀要

Annals of Kagoshima University Dental School

Volume 3

1983

—目 次—

社会医学と歯学領域への適用	田 中 恒 男	1
Big Plasma Glucagon	大工原 恭・坪 内 博 仁	12
歯科材料のレオロジー	井 上 勝 一 郎	25
歯周治療における初期治療	末 田 武	36

鹿 歯 紀

Ann. Kagoshima Dent.

編集の基本方針

本紀要は、歯科医学の研究や教育に関する特定のテーマにもとづき、総説あるいは啓蒙的、解説的な論文を主体に特集をくみ掲載するものとする。本紀要を通して、歯科医学全体、あるいは各分野における研究や教育の動向、当面する問題点などが発掘・整理され、歯科医学の発展に大きく貢献することを期待する。

このような主旨から、本紀要には、原則として原著論文は掲載しない。各分野における先端的な研究成果は、むしろそれぞれの専門誌に発表されることが望ましいからである。

なお、上記のほか、本学部における活動状況や学部内の動きなどについても、必要に応じて掲載する。

編 集 委 員

伊 藤 学 而 井 上 昌 一

浦 郷 篤 史 笠 原 泰 夫

(50音順)

昭和 58 年 3 月 15 日 印刷

昭和 58 年 3 月 20 日 発行

発行所

鹿児島大学歯学部 代表 徳永純一

鹿児島市宇宿町1208-1

印刷所

斯文堂株式会社

鹿児島市南栄3丁目1番地

社会医学と歯学領域への適用

田 中 恒 男

東京大学医学部 保健管理学講座
鹿児島大学歯学部 社会歯科学 (非常勤)

はじめに

医学における社会医学の位置づけは、一見定着しているかに見える。すなわち、社会医学系として、公衆衛生学、衛生学、法医学そして病院管理学などのいくつかの学問を総括した体系として扱われている。しかし、この発想に、筆者は必ずしも同意しかねるものがある。こうした考えが生れたのは、恐らくは、社会と医学との接点として、最も近づけ易い学問をとりあげたのであろう。そのような安易な発想では、いくら社会医学という表現が使われても、本来の社会医学の活用も出来なければ、社会医学の発展も考えられない。

武見前日医会長は、医学の社会的適用について、社会医学と定義している。したがって、臨床医学の実践的側面を社会医学とみなしていたと考えられる。しかし、これは、臨床医学を如何に患者のために有効に使いこなすかといった発想にすぎない。同氏は、管理医学という表現によって、医療のシステムズ・アプローチを論じ、Medicoeconomics とか、Bioinsurance といった新しい表現を用いて、医学の社会的適用の基盤について、学術的な検討を深めようとしたが、これらの内容は、社会医学の範疇に入らざるべきであるのに、意識的に用いなかった。これは、後にのべるように、社会医学の歴史に対し、いささかの抵抗があったためかもしれない。

しかし、筆者は、過去の経緯は別として、今日社会医学は全く新しい発想のもとに再構成され、人々の生活を支えるための方策としての医学の適用を計っていく総合的な学問体系として、いわゆる学際性の高い

学問領域として考えたい。このような論理のもとに、本論を展開したい。しかし、社会医学に関して、十分な知識に欠けているとしたら、その歴史的経緯について、やや詳しい情報を示さない限り、理解に苦しむ事にならないとはいえない。そこで、少しくどくなるが社会医学の発展に関し、記述することとしたい。

1 : 欧米における社会医学の発祥

社会医学に関する発想は、18世紀から始まった。かつて医療は、封建君主や、一部の富有階級の独占物であった。一般の住民に対して行われる医療は、慈善の名目でのみ成り立っていた。この事は、キリスト教教義とも関わるが、貧困者に対する福祉の政策は、何ら展開されていなかった。しかし、イギリスにおける産業革命の動きは、急速に欧州全土にひろがり、生産構造や生活形態の変貌をもたらした。フランスにおいて、民主革命の口火をきった市民革命は、自然権をとりもどし、国家権力は、住民の手にわたり一部権力者の自由とは別の構造になっていった。ただこれら一般市民は、生活を支えていくに充分なだけの収入がある訳でもなく、また、生産施設の集中する都市に労働者やその家族が密住する事になっていった。このような事態が触発した不健康問題は、労働者にとって、きわめて深刻な社会問題となっていった。時には、伝染病の流行が、社会不安を招いたり、栄養失調や、妊娠婦、乳・幼児の不健康事象など、資本主義の前身である重商主義の基盤をゆるがすような結果を生んだ。そのような事象について、一部の医学者や政治

家は深い関心を寄せ、とくにプロシヤでは、行政のあり方についての論議がたえなかった。

① ドイツ社会医学の発生

欧州における社会変革は、資本主義の発生源母体である重商主義 (mercantilism) と、さらに引きつづいておこる工業化現象 (industrialization) を招いたが、この時代から、人びとの健康現象が、いかに国力にとって大きな影響を与え、かつ、その保護のための対策が政策として選ばなければならないかを認識させた。重商主義者たち、とくにドイツを中心とする諸国は、健康問題の超地域性をわきまえると共に、絶対君主制のもとにおいて健康維持を計るため、統制的行政によって管理する手段を考案した。それはドイツにおいて発達し、medizinale Polizei (medical police, 一般に医事警察とよばれる) の制度化となって現われたのであった。ただしこの行政下に含まれるべき対象は、ゼッケンドルフ (Veit Ludwig von Seckendorff) によれば、妊婦の管理、孤児の世話、ペストその他の感染性疾患に対する予防、医師の指定、病院の維持管理、環境衛生、貧民の救済などであった。

その間、ドイツではさらにライプニッツ (Gottfried W. von Leibniz) が健康と社会の関係について分析し彼の勧告にもとづいて開設された衛生登録所 (registration office) ——当時、英仏においてすでに有効に活用されていた——の利用によって、衛生状態の判定が可能となった。またフレデリック大王の補佐官であったダージェス (Darjes) は「人びとの福祉は三つの要因——すなわち経済の安定、健康、権利の享受——によって成立する」と唱え、健康問題に関する官房学もしくは行政学 (Polizeiwissenschaft) の適用が計られるようになった。このような推移は、医学の社会的場面での実際適用が、ドイツにおいてはまず、政治の一出力であるとの判断において行使されたことを表わしている。そして、ドイツにおける官房学の発達が、さらに後世のドイツ的医学思想の発達を規制していった。これがフランク (Johan Peter Frank) の medizinische Polizei として構成される思想的端緒となった。

② フランス社会医学の誕生

産業革命以後まで、フランスではドイツにみるような明確な保健システムは存在しなかった。ごく一部の識者——たとえばフォデーレ (Fodere, F. E.) やマール (Marc, C. C.) ら——は、フランクの思想を継承したが、一般にはフランクのそれとはかなり異なった様相

において健康と社会との関連をとらえていた。18世紀の末期において、ようやく社会的次元において健康問題を律すべき必要にせまられたフランスでは、フランス革命後の政府事業として、医療問題を含む保健活動についての規約 (convention) を制定した。しかし、それを実施するにたる資源の欠乏から、ロベスピエールの失脚後、改めて public interest として健康問題に関心をよせ体制化への努力が開始されるにいたったのである。ローゼンの記述にしたがえばこの当時の状況はつぎのごとくであったという。すなわち、

“The ideas of public service, public interest, and social utility provided the seedbed in which germinated new views on the relations between health, medicine, and society. (中略)

The triumph of the machine and the concentration of capital were still in the future, but it was in terms of the situation created by these developments that the men of 1848 endeavored to apply the ideas of their predecessors.”

と記述している。そしてこの成果は social medicine としてのアイデアを突らせるには十分だった。ただ、こうした行政的なたちおくれは、フランスをしてナポレオン治世下を含めて、すでに英独などで達成しえた健康問題の解決のための諸施策が制度化され、体系化するまでに長時日を要することになった。やがてビュシェ (Buche) の年代にいたる。当時ナポレオン戦争を終ったばかりのフランスが、都市人口の急激な増加に悩み、食糧の不足は深刻なものがあつた。労働条件は苛酷になり、13~16時間ものあいだ働いて、やっと口に糊することができたほどであったという。1841年、フランス政府はようやく小児労働制限について立法化 (a law regulating child labor in factories) し、産業労働者の生活と健康についての調査も開始された。

19世紀前半は、フランスの国民生活にとってもっとも意義のある年代となった。サン・シモン (Saint-Simon) をはじめ多くの学者、行政家群が輩出し、社会意識が向上するにつれて医学思想にも強い影響がおよんだ。同時に保健活動を一つの基盤として社会体制をつちかうこともすすめられた。1831年パリのコレラ流行をきっかけにサン・シモン派は医療施設の充足をはかり、またサン・シモン派の新聞も環境の改善を主張して保健医療の拡充に関する活発な活動も行なわれるにいたった。

学問分野としても、国民の健康状態の調査が計られ、人口学的分析も行なわれるようになる。ルーゼ (Roussel,

Th. V. J.)をはじめ、産業と医学の関連を論じ、社会条件が直接的に医学に密接する事実も認識される。ロシュウ (Rochoux, A.) は、1838年にはじめて social hygiene の概念を提示した。ただし彼はとくに行政体系に依存したわけではなく、むしろ実際場面では行政体系にのみ指導性を与えることはあながち重要なことではなく、また、それらの活動にあたって、行政のもつ役割機能を明確に区分する必要はそれほど厳密には認めないという立場をとっている。フーコー (Fourcault, 1844) は、その概念の立場から結核の社会性を論じた。1848年ゲラン (Guérin, J.) は、社会医学という名称のもとに、社会との関連ある医学問題を論じるべく四つの分野を提唱している。彼のこの見解は将来の社会医学の発展に大きな貢献を果す。彼の提唱した分野とはすなわち、

social physiology, social pathology,
social hygiene, social therapy.

に分割することである。これによって国民の身体的・精神的な障害に対して、法制およびその他の社会的資源との関連を明らかにし、健康の増進、疾病予防を計り、社会によって体験せられた各種の問題をとりあげようとした。ただ、この実践にあたっては、当時の医師の社会的地位の未確立、その他の保健医療関係職種不足などが障害となって、実践しえぬところではあった。これはひとりフランスのみでなく、真に医学的技術を体得した専門家はヨーロッパ全体にきわめて不足している実情であったという。ここに1848年の、ウイルヒョウらの医療革新化運動の発端をみた。なおフランスはパストゥール (Pasteur, R.) を生み、感染症に関する医学のメッカとなった。

③ 社会医学体系の検討

カーエス (Chajes, B.) は、当時のヨーロッパの実態をふまえて、その著“Kompndium der sozialen Hygiene” (1923) において、その当時の事情を詳細に記述している。当時ノイマン (Neumann, S.) は、社会的諸条件が健康におよぼす影響の大なることをのべ、医療の根本的な性質は社会科学として把握することによって明らかにされることを強調した。ウイルヒョウはこの概念にたったのである。

カーエスによれば、その第1章において、
“(前略) 而してこの場合、個々の個人は等値なるものとして観察され、或は単に性、年齢、体質の三つによって区別されたにすぎない。個々の民衆層の社会的経済的関係によって惹き起されるところの相違

は、理学的生物学的衛生学の考察に於ては常に重視されないのである。かくして、既に一世紀以上の以前において、ヨハン・ペーター・フランクが社会的経済的関係を認識してその著書中に強調した事実、またドルフ・ウイルヒョウが経済的関係の結果は全社会層の健康状態に著しき影響を与ふるものであって、この事実は理学的生物学的研究の結果と相並んで、民衆の健康増進を策するに当って顧慮されねばならぬものであると主張した事実 (以下略なお原文のまま、< > 内は著者追加)” (国崎定洞訳)

としている。さらにノイマンは、その運動の展開にあたって、

“医学は本質的に社会科学であるということが実際に理解されない限り、民衆は、医学の恩恵を受けることができず、空虚な外形、単なる見せかけに満足するより外はないであろう。”

とのべている。

ウイルヒョウやノイマンらの医療革新活動は、その後ロイブシャー (Leubuscher) によって、ドイツ産業労働保護の政策過程に生かされることになる。労働と健康障害との関係、そしてその援護などの実施は、ヨーロッパ諸国の社会医学の重要なよりどころとなるのであるが、その点からもまた医学者の側でも、医学上の諸問題を、社会・経済的条件によって関連せしめようとする気運にあった。しかし、ドイツのこの動きはドイツ革命の終焉とともに衰退をみせ、市民を意識した医療の社会化 (soziale Medizin) は、ふたたび混乱の中に沈んでしまう。

④ イギリス社会医学の発生

しかしながら、フランスやドイツの社会医学研究の口火は、全世界の医学思想に大きな影響を与えずにはおかなかった。産業革命の発端地であるイギリスにおいては、すでに早くから市民革命が成就し、自由主義思想の発展は、市民生活を重視することの必要性を、とくに政権を握る一部の人たちに認識させていった。いわゆるエリザベス救貧法 (The Old Poor Law) に始まる一連の貧困者対策は、当時国情も十分な安定をみせず、社会の底辺にある人たちの救済を主旨とした建前で、一種の慈恵的政策の性格が強かったにせよ、非衛生的環境の改善、健康問題に対する接近など、単なる宗教的慈恵をこえた社会活動として大成していった。しかしながらドイツ社会に誕生した衛生行政 (medical police) の体系は、このような自由主義 (economic liberalism) が優位の社会においては、成

立しがたい気運を抱いており、冷厳な経済法則の下に、ようやく19世紀後半において英国における衛生行政体系の発祥をみるのであった。ベンサム (Bentham, J.), アダム・スミス (Smith, A.), マルサス (Malthus, T. R.) らの生活条件と国民的繁栄との関連についての研究は、少なくとも同一の結論を示し、健康問題と社会条件のつながりを示したものだたとルネ・サンド (Sand, René) は“Health and Human Progress; An Essay in Sociological Medicine” (昭15, 白揚社版訳) でのべているが、当時としてはそれを行政に活用することはきわめて至難であった。

当時のイギリスが、産業革命後の膨大な工業化の波にのって、都市への人口集中が始まり、当然そこにおこる過密住 (overcrowding), 不健康 (ill health), 危険にみちた職業、そしてその結果生来するきわめて高い死亡や疾病の集積は、医師によってしばしば指摘されながら、結果的に100万余の市民をみすてざるをえなかったのである。さらに、このような非衛生的環境に衝撃を加えたのは、頻発する伝染病の発生であった。

このことは、貧困の上にもますます貧困を生来せしめた。ケイ (Kay, J. P.) がすでに当時指摘しているように、貧困と疾病との密接な相互関係は、一つの社会病理現象として看過されえない現状であった。ケイは慈善団体をつくり、その救済を企てたが、社会経済機構そのものに対する接近は計らなかつた。サックレー (Thackrah, C. T.), チャドウィック (Chadwick, E.) らは、ケイのみのがした社会経済機構そのものの整備の必要を説き、またサウスウッド (Southwood, S), アリソン (Alison, W. P.) らは、「疾病の予防は、その治療に勝ること数倍である」として、それらの疾病に対する姿勢についての根本理念をとき、さらにラムセイ (Rumsey, H. W.) は「これらの施策は、単にひとり貧困者の利益に終るのではなく、事実上地域社会の利益につながる」ことを強調した。

かくて、これらの見解はようやく陽光を拝するようになり、社会的組織の枠組の中にとりこまれ、健康問題、ことに労働者の健康についての社会的措置とそのための働きかけがすすめられたのであった。ラムセイは、1856年“Essays on State Medicine”を著わしたが、こうした理念は英国の衛生行政の基本理念となり、そこにみられる専門家の機能はその後現時点で問題視されている community medicine を支える要素となったわけである。1856年聖トマス病院において、英国ではじめて公衆衛生の教育コースがひらかれ、これ

が英国での社会医学教育の第一歩を築いたこととなった。そのコースでは、グリーンハウ (Greenhow, E. H.) らが、統計学的方法の導入を積極的に計り、社会の健康問題を意識するとともに環境との対応における人間の健康問題を論じ、とくに社会体制の欠陥として不健康現象が生来することを指摘した。1860年代の末期には、健康と社会との関連について無視しえぬという事実は定説化した。

このように「医学」を「社会科学」視し、また「社会施策」化する傾向は、ようやく行政担当者をはじめ多くの識者の一般理念ともなっていた。ベルギーのメイン (Meyne, A. J.) は当時軍医だったが、“Topographie Médicale de la Belgique” を1865年に公刊した。この内容は、地理、地質、気候の叙述に始まり、人口像、各種条件と疾病死亡との関係をのべたものである。この観察は当時としてはなほだユニークで、グローチャン (Grotjahn, A.) が輩出するまで、社会医学体系の具体的なリーダーシップをになっていた。

⑤ 思想としての社会医学

グローチャンの著“*Soziale Pathologie*”は1911年に発刊された。これは社会的見地から人びとの健康についてとりあげた最初の近代的思想だったといつてよい。グローチャンはつぎのごとき内容について、具体的に叙述している。すなわち、ローゼンによれば、

1. The significance of a disease from a social point of view is determined in the first place by the frequency with which it occurs.
2. It is necessary to know the form, as well as the frequency, with which the particular disease occurs most often.
3. The etiological relationship between social conditions and disease may be expressed in four ways;
 - (a) may create or favor a predisposition for a disease;
 - (b) may themselves cause disease directly;
 - (c) may transmit the causes of disease; and
 - (d) may influence the course of a disease.
4. Not only are the origin and causes of diseases determined by social factor, but these diseases may in turn exert an influence on social conditions, particularly through their outcome.
5. In the case of a disease which is important

from a social viewpoint, it must be established whether medical treatment can exert an appreciable influence on its prevalence, and whether such therapeutic success as may be achieved is important from a social point of view.

6. Preventing diseases or influencing their course by social measures requires attention to the social and economic environment of the patient.

として、グローチャンがはじめて疾病の社会病因論的分析に方式を与えたのであった。そして彼は、相当多種類の疾病が社会条件の改善によって減少せしめうるであろうことを主張している。その方法として衛生教育 (health education) が有効な手段であり、また、医師はその地位を活用して、医学的知識の普及につとめるべきこと、医学教育の中に社会医学プログラムを加えるべき必要を説いている。彼は社会医学の方法論として、統計学、人口学、人類学 (人類計測)、経済学、社会学をあげた。ただしローゼンの説くごとく、グローチャンも、当時のドイツ社会学の学風との接点をみいだすことはできなかった。当時ドイツはマックス・ウェーバー (Max Weber) の学風の中に、新しい社会学の設立に懸命であったが、社会学的にみて社会医学もしくは医療社会学を誘導する余地はなかったといつてよい。もちろんその底辺として観念的な側面を重視するドイツ学派の問題もひそんでいたと考えることもできる。

ドイツの社会保障制度は、ビスマルクによって開始されたが、都市化傾向と重工業化の風潮の中で、社会学の実践部分と医学との接点を導いた活動として注目されるこの保障制度は、真に市民中心的見地になったものとはいえず、多くの批判——ことに社会医学者から——が提示されている。しかし、この事実が社会学からも、医学からも相互に接近する努力を開始させた端緒となったことは否めないことである。

1900年から1930年までのあいだに、この接触はさらに高められ、社会医学に関するテレキイ (Teleky, L.), ゴットシュタイン (Gottstein, A.) はじめ、多くの論文が発表された。しかし、カーエスも説くように、スペンサー (Spencer, H.) らの批判のごとく、国家的立場からその主旨に対する一般的反対も少なからず存在していた。

1932年イッケルトら (Ickert and Weicksel) は社会医学の領域を、

1) social physiology of social pathology

2) social diagnosis

3) social therapy

4) social prophylaxis

に分けて、意欲的に社会学の実践分野との提携につとめたのであった。この理念は今日の公衆衛生学の体系とよく近似しているが、彼らの概念はいずれも社会学ならびに系累科学から採用したものである。これに似た解釈は、ヨーロッパ諸国においてほぼひとしく行なわれているようで、英国を除く他の諸国では、それぞれ若干の特質を主張しているものの、本質的にはイッケルトらの概念の展開だったとみられる。

⑥ 米国での発達

大英帝国とアメリカ合衆国においては、社会医学の歴史は欧州に比して比較的新しい。そしてとくにアメリカでは、諸国とはなはだ異なった展開を示す。さきに英国において、ドイツ流の衛生行政制度は必ずしもすみやかな導入を示しはしなかったとのべたが、チャドウィックの創始した衛生局 (National Board of Health) は、その後ファー (Farr, W.) に引きつがれ、さらにニューマン (Neuman, J.) の時代 (1919) にいたって保健省として行政の体系が整えられた。

この1848年から1919年の約70年間にわたる衛生行政の流れは、決して平坦なものではなかったが、社会医学の実践過程をそのまま表わした経緯として貴重な歴史となっている。この過程を反映するように、英国における社会医学の論述は、貧困、収入などの経済条件と健康の問題を論じたものが多く、また患者 (patient) は単に疾患をもつ生物としてでなく、疾患にかかった人 (sick people) として、その環境をも含めた全体として (as a whole) 把握されることを強調した医療理念なども打出されている。いわゆる ecological approach として、現在の administrative medicine や comprehensive medical care に引きつがれる概念の萌芽がこのように1940年のはじめから提示されたのである。

いっぽうペッカム (Peckham) 調査として知られる一住宅地域における包括的な社会医学的プロジェクトは、前述した社会経済要因と健康との理念的な理解を総合的に分析・実証した。これは1926年ウィリアムスン (Williamson, G. S.) とピアース (Pearse, I. H.) らによって開始されたもので、従来ややもすると消極的な価値づけしか与えられなかった健康増進活動に、積極的な社会的価値を与えたのみでなく、これらの基本的要因が家族にあることを明確にした点で、きわめて多くの成果にとんだ研究であった。

ライル (Ryle, J. A.) は、オックスフォード大学に社会医学の講座を開いたが、このときライルはその内容を、

“the whole of the Public and Individual health services, the social services and the remedial services of a community”

を “Social Medicine, its meaning and its scope” と題する論著の中でのべている。

ところで、以上の諸国における社会医学の発展過程は、医学的諸現象に対する社会的諸要因の対応関係についての究明を中心としてきた。ルネ・サンドは、前掲書で、

“社会医学 (sociological medicine) とは、人間の健康とその生活諸状態とは相互作用の諸関係によって連結されているという見地から、自らの科学的基礎や自己の個人的及び集団の適用を考察していく、予防及び治療に関する学である。”

とし、さらに

“社会医学という言葉と医学的社会学 (medical sociology) という言葉は同じ意味をもつものである。”と説き、その補注として、

“「医学的社会学」という言葉を初めて用いたのはアメリカだと思われる。たとえばリアタス・コノール博士は1902年に、此の言葉を造り出している。

ドイツでは「社会生物学」「生物社会学」「人類社会学」という言葉は、共同生活体と社会環境の生物的相互反応に関する研究の意味に用いられてきた。これは、社会医学の応用方面に対立する意味で、社会医学の記述の方面にあたるものである。”

とのべている (以上白石・田多井訳)。

この解釈は、筆者は必ずしも了承しえないところである。すなわち、社会病因論的 (social etiological) な立場、もしくは社会疫学 (social epidemiology) の立場から健康現象を追究し、その応用場面として各種の社会的諸政策を展開する実践領域を社会医学とするなら、医療社会学はさきにもふれたように、健康に対する人びとの反応を社会学的にとらえるところに本来の意味があるのであって、ルネ・サンドの理解は医学からのみ社会を資源化した古典的なものと考えなければならない。

ガルドストーンは “The Meaning of Social Medicine” (日本語版 社会医学の意味 中川米造訳) において、その第1章に、「社会医学とは何か」について、まことに興味ある論旨を展開している。

すなわち英国社会医学雑誌の趣意書、マクナルティ

(MacNalty, A. S.) の社会化医学 (state medicine) についての総説、ブザード (Buzzard, F.) の社会医学に関するいくつかの論著、ライルの “Changing Discipline” 中の引用などをあわせて紹介しつつ、社会医学は古くからの医学の一体系の継承ではなくまったく新しい領域の医学であり、英国においては少なくとも今世紀のものであるとしている。

またライルが何回かにわたって修正してきた定義や、クルー (Crew, F. A. E.) の定義を紹介し、とくにクルーの定義は他の定義に比べて「より社会学的概念や方法を適用する」という意味で、他のものと区別している。またローゼンの「産業主義からおこった疾患に対処するための医学、人類学、社会心理学、社会学および経済学を要素として含む独自の科学」とする定義について淡々とした説明を加えている。

ガルドストーンは、ルネ・サンドの定義をよせ集め式と非難しているが、ホブスン (Hobson, W.) の主張する「公衆衛生や予防医学と異なった次元での理解」についてとくにふれ、最終的には知性的な誤りをおかしてきた社会集団に対する健康の医学に対し、それを正す意味において、社会医学の存在意義を説いたのである。

ガルドストーンは、何ら具体的な定義を示してはいない。それは医学ことに近代医学の誤謬を正すための理念として社会医学をとらえ、その意味で実践的定義のことでとくに疑問をさしはさんだのである。実質的にはガルドストンのこの考え方は、現在の社会医学者のかなりの部分において全面的な賛成は得られていないように思われる。英国で現在 human ecology についてリーダーシップをとっているバンクス (Banks, A. L.) は、健康と社会的要因との関連を “Social Aspect of Disease” において詳細に展開しながら、ついに社会医学という用語を用いない。

このように、現在かなり多くの混乱を示している用語だけに、ガルドストーン自身その定義づけをさげ、いくつかの類型を示したに止めたのであろう。その意味でその明確な定義づけを行なうことは困難であろうが、少なくともガルドストンの解釈にしたがえば、medical sociology とは明らかに区別されるべき性質をそなえたものとみてよいのである。

ダナム (Dunham, F. L.) は、1925年、つぎのような見解をのべている。すなわち

“Social medicine helps to harmonize human behavior and to organize conduct.”

ダナムがのべたこの見解は、きわめて概念的で、あ

わせて社会学その他の関連科学を集大成し結合することの必要を論じているが、共に具体性にかけていた。その後サイデンストリッカー (Sydenstricker, E.) が、環境を主体と切りはなして扱うことの誤謬について指摘したこと (とりもなおさず環境の中の人という見地)、デービス (Davis, M. M.) が社会調査の形態で社会医学に接近したこと、ジーゲリスト (Sigerist, H. E.) が社会医学の必要性を論じたことなどが特筆される経過であろう。

第2次大戦後にひきつがれた社会医学が、ガルドストンの司会のもとに社会医学に関する検討会を開き (その結果が前述の引用書—Social Medicine, 1949. ed. by I. Galdstone として発表された)、社会医学の発展に重大な寄与をした。

このようにしてなりたったアメリカの社会医学は、社会科学と健康状態の両者を反映した形で発展していった。たとえばアメリカにおける医療産業の急速な発達、経済的破たんと社会援助、キリスト教的慈善活動、そしてまた急速な外地伸展、極端なまでに尖鋭化する人種問題、資本主義の極度な発達と都市化現象など、そのいずれをとってもきわめて強大な健康支配要因であるとともに、興味ある社会学的主題なのであった。このための健康に対する支援措置は、そのまま社会学的な課題解決につながっていく。したがって、社会医学はそのまま健康問題を扱う社会学としても成立していたのである。

その点、ガルドストンの提唱は、そのあいまいさを整理するための一指針であり、医学領域からする主体性の主張だったといえるであろう。

アメリカにおけるヨーロッパ的社会医学の現状と展開は、むしろ生態学や公衆衛生学での発展にほど近いものがある。これは実際の社会要請に応じたものが大部分で、主要なものを列挙すれば、

メイ (May, J.) の疾病地理学的研究

ニューヨーク医学アカデミーのシンポジウム (the ecology of health)

ゴールドン (Gordon, J. E.) の多要因病因説における社会要因の指摘

ロージャース (Rogers, E. S.) の人間生態学的研究 (human ecology of health)

ウィンスロー (Winslow, C. E. A.) の国際的公衆衛生活動の疾病予防に関する経済学的効果の研究 (the cost of sickness)

などがあげられる。また社会的現象の数量化シミュレーションや、英国のベッカム調査を上回る規模での地

域実験、病院システムの展開、海外の低開発地域での活動的プロジェクトなども、特定の個人を指定して論述しえぬまま、一種の体制的な様相において社会性を認識している。また産業労働保護についても多くの業績を示す。そして、行動科学 (behavioral science) の名のもとに、文化人類学、心理学、社会学、社会心理学、経済学などの諸科学を医学と連繫せしめ、その集团的科学によるアプローチもすでにすすめられつつある現状となっている。いわばプラグマティックな展開方式といえるであろうか。

欧米諸外国において、上述した多くの先覚者たちが、そのおりおりの社会思想の中に医学を没入させて、住民にとって健康的な生活が営まれるためにいかに医学的知見を深め、社会实践のためにどのように思想を枠組していったかの足どりを眺めてきた。その経過でも明らかなごとく、思想 (ことに政治的イデオロギー) の影響は、社会医学の体系をもかえてきた。

⑦ わが国での発達

幕末以降、ことに長与専斉によって導入された西洋医学は、オランダ医学からドイツ医学へとあざやかな転身を示し、プロシヤ王制に範を求めた一般行政とひとしく medizinische Polizei を中軸とした医療体系や、衛生事務を中心として地域社会に適用されていった。明治維新という、強力な社会変革作用は、医学思想をすらすらぶったのである。この当時の事情についてはさまざまな分析がなされているが、石原 (明) は「日本の医学」において、つぎのような説明を行なっている。すなわち、

“儒教の理念によって支えられていた封建制下の江戸幕府では、医療は依然民間の医家の手に委ねていたに過ぎない。(中略)江戸時代の医療精神に及ぼした西洋文化の影響というのは、単に蘭学を身につけたとか、科学精神が普及したとか、医療技術が行なわれるようになったというだけではない。

それまでのわが国での仏教や儒教の精神によって掩いかくされていたヒューマンズムが、改めて認識され、これが明治初期に赤十字精神となって顕現されたことを 想起せずにはいられない。”
としている。この見解はまことに当を得たものというべきでその後の慈善事業・福祉事業をはじめ、医療構造にも、大きな改革を加えたのであった。従来漢方医との軋轢も単なる経済的闘争ではなかつた。ここにも、単なる西洋文化の導入といった事実だけでなく、この場合は従来思想をクッションとして、日本的な

成果を発揮し医療文化を形成したとみるべきであろう。

しかし、明治初期から大正初期にかけて、国力の伸展に総力をあげて追究していった時代において、横山源之助らの業績（都市の下層社会）、「職工事情」などにもみられるごとく、まさに「フランクリン自伝」中に警見され、また、エンゲルス (Engels, F.) の「イギリスにおける労働者階級の状態」にみられる諸事情に酷似した、富の偏在や社会的地位の隔差の大なることなどに起因した一部階層の健康問題の集中的発生、あるいは都市への移動に伴う肺結核の流行などがみられ、社会的問題視されるにいたったのであった。

こうした事情は衛生 (hygiene の訳として採用された) 的な関心をよび、またドイツ社会医学の影響もあって、明治7年恤救規則制定をはじめとし、主として行政的な見地から処理されていった。このような国家体制の近代化が行なわれるいっぽう、封建遺制はその基盤に健在であったため、資本主義化に伴う工業化や都市化の過程で、数多くの社会病理的な現象の発生をみたのは当然だったといえる。しかしわが国の場合、英米その他との外交的不平等にも関連して頻発する伝染病対策におわれて、いわゆる対人保健 (personal health) のうち特定の対象にのみ努力が集中し、環境対策や、精神障害者・売春・性病流行・非行・自殺などの現象に対する社会的関心はいちじるしく低かったといってよいであろう。しかしいわゆる労農運動・自由思想の展開は、やがてこの種の問題にもメスをすずめていった。

後にもふれるごとく、戦前、石原修の「女工ノ衛生的観察」(1913) に始まる一連の社会条件が健康におよぼす影響に関する調査的研究、あるいは唾岐義等の「社会衛生学」(1935) に試みられた理論的分析もしくは医学分野としての体系化の試み、さらには宮本忍の「社会医学」(1936) を中心とするプロレタリア思想に裏づけされた概念の展開など、医学の体系の中にいち早く社会科学を導入しようとする試みがみられている。しかし、これらの試みは、社会主義弾圧政策とともに消える宿命にあった。しかし、その中でも医学体系変革の試みは積極的な社会科学の導入と応用をとりあげ、思想的問題としてではなく、むしろ社会的行為としての保健管理の社会科学的（とくに社会学・集団心理学）方法論による分析、もしくは実験的研究なども逐次発表されていった。これは戦時労働者保護として活用された。

もっとも、医療の社会化をめぐる展開された研究として、かなり古く曾田（長宗）らの「医療の社会化」

（1926）があげられる。これは当時の社会主義的思想をうけてたった若い医学徒の労作であった。そしてまた、わが国における社会医学という用語が、社会主義的医学観として展開する端緒ともなったのである。

しかし、戦後（1945年以降）、社会医学というイメージは、大きく変った。それは社会という用語の使用法の拡大にも起因するが、それまで閉ざされていた英米文献の流入、修正資本主義の立場にたつ経済思想や社会思想の紹介など、単純に資本家に対する労働者意識、弱者の味方であるという感傷的な人道主義医学の介在を許さぬ近代機構など、さまざまな要素が重なりあって、わが国に新しい医学思想の展開をよんだのである。

社会医学の歴史的展開（参考）

a：産業革命を契機とする発展

ラマッチーニ、ウイルヒョウ、J. P. フランクチャドウイック、イギリスの社会医学派の形成 呉 秀三、東大新人会（学友会）社会医学研究会 etc.

b：実験衛生学派の発展と社会衛生学の成立

ベッテンコーフェル、ケトレー、カーエス、岡崎定綱、唾岐義等、宮本 忍、ルネ・サンド 横手千代之助グループ、etc.

c：社会制度と生活要因の関連に係る研究の展開

J. ライル、I. ガルドストーン、丸山 博、東田敏夫、イギリスの社会医学派、etc.

2：社会医学の認識

今までも触れてきたように、社会医学に関する諸見解は、きわめて多様である。ここで、とりあえずWHOが、ある委員会を通じて、社会医学の定義を発表したものを紹介したい。

1957年、WHO は、社会医学を、

“健康に影響を与える社会的諸因子を追究し、医療と社会との係りを研究する分野としており、社会精神医学や医療社会学、さらには社会的治療を行う専門機関の機能である”

としている。しかし、その後、EURO (WHO ヨーロッパ事務総局) は、社会医学を実務レベルでとらえ、

“住民参加による疾病管理計画と、保健・医療活動の適用と受容”

を意味するとしている（1970年）。この定義は、Alma-ata 宣言（Primary Care に関する国際会議での宣言）の前提となるものである。この発想は、WHO であるが故のものであるといえればそれまでであるが、医学自体が本来的に実践技術の体系であるため、このよ

うな発想が出て来ることは、無理もないものと考えられる。

これらの提言の前に、米国の医学者ホブソン (Hobson) は、

“社会医学は、医学の特定の領域から派生してきたものではなく、もっと広範なヒューマニズムと関連する基礎的領域の一分野であって、すべての医学の実践分野に浸透させなければならない哲学”

であるとしている。すなわち、社会医学は、一種の思想である事を強調した提言があった。彼のこの提言は社会主義とは全く関係ないものである。しかし、米国では、当時ことに Social という表現に神経質であり、Communism との混同があった。そのため、米国内で、この提言は、容易には受容されなかった。むしろ、公衆衛生という表現の受容度は高く、社会医学という表現は、どちらかといえば、予防医学的な意味合いで用いられていたのであった。

戦前のわが国での社会医学の認識は、社会主義的なニュアンスの下に構成されており、その考えは今日でもまだ残っている。この代表的なイデオログは、東田敏夫 (前関西医大教授) であり、彼は

“人びとの健康とかかわりのある社会的諸条件を究明し、人びとの健康を守るために必要な社会的諸条件の規範を明らかにし、その実現を計るための科学” であるとしている。これは、先にふれた R. Sand 的な考え方であるが、その原点は、マルキシズムにある事は、多分誤りはないと考えている。

さらに、英国では、Community Medicine を社会医学とする考え方 (J. Fry) もあり、現状では、実務家の感覚としては、予防医学的な理解が一般的のようである。

東田は、人間はひとしく生存の権利を享受すべきであり、そのためには、社会悪を排除し平等で正義の社会を建設する事が必要であるとしている。そのため、国家や資本に対抗して、実証的・法則的・政策的な学問をベースに、実践科学技術を活用して、住民に有利な保健・医療のための体制を維持しようとする事、そしてそのための運動を社会医学の実践面としている。このような動きの根本は宮本忍らの思想につながる。

宮本らを始めとする唯物論主義に立つ学者が中心となって、大正末期から、昭和の始めにかけて、唯物論研究会が形成された。この動きの出発は、当然の事ながら、プロレタリアート革命の動きと無関係ではない。そのため、いわゆるセツツルメント活動を中心に、社会主義思想に共鳴した学生達の非合法活動が展開され

ていったのであった。宮本は、唯物論全書の中で、社会医学を著わしている。同書は、医学を唯物論の立場からとらえ、技術論および社会政策論としてとらえている。これらの発想を図示すると、次の如くなる (図 1、2)。

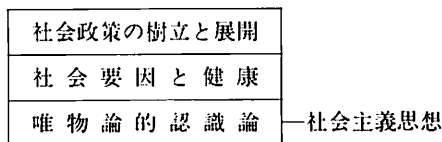


図 1 社会医学の構造—宮本忍ら (旧唯物論全書)

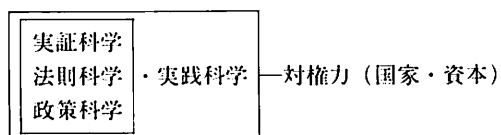


図 2 社会医学の構造 (東田敏夫)

附：東田らの概念

人びとの健康とかかわりのある社会的諸条件を究明し、人びとの健康を守るために必要な社会的諸条件の規範を明らかにし、その実現を計るための科学。

いっぽう、中立的立場から、社会のための医学 (これは武見の言う医学の社会的適用に近い発想であるが、原点は全く異なる) としてとらえ、その体系化および集団としての対象の認識を説いたのが、René Sand (ベルギー) である。彼の学説は、公衆衛生学者によってわが国に紹介され、医学を個体サイドからの把握として認識されていたものを、集団サイドへの転換を試みたものである。彼は、その発想の基盤を、生態学、社会学、経済学そして教育学などにおいている。この視点のユニークな処は、健康問題を、個体のものとして把えるのではなく、社会的病理現象として把えている処にある (図 3)。ただ、彼の提言は政策論に止っていて、技術論にまで展開されていない。欧州では、依然として、R. Sand に対する評価は高く、主として公衆衛生的基礎認識にとりこまれている。

さらに、米国の細菌学者であり、予防医学者でもあった Rene Dubos は、「健康という幻想 (Mirage on Health)」なる著書を著わし、第二次大戦後の米国医学思想に大きなインパクトを与えた。また、これとほぼ同時期に、社会精神医学者や一部の予防医学者が、

個体レベル	集団（社会）レベル
解剖学 組織学 生理学 心理学	社会医学の人類学（生態学）
病理学 病原論 症候論 疾病論	
診断学 治療学	社会医学的政策学 社会衛生学

図3 R. Sandの構造

医学を従来の対個人的アプローチとして見るのではなく、対集団的アプローチとして認識する立場からの提言もなされている。大英帝国の場合も、ほぼ同じ傾向を示している。

以上の諸学説を総合すると、およそ三つの流れから成り立っている事が判る。すなわち、

- 1：社会主義的認識を中心とする理論
- 2：医学の認識を、対個人の立場から、対集団の立場へ転換した理論
- 3：社会政策論的立場からの理論

である。このように、社会医学といっても、いろいろの解釈があり、必ずしも、統一の見解はないのが現状である。さらに、今日の医学教育の基準からいえば、社会医学は、社会との接触の多い分科を集合させたモザイクを糸としてとりあげている。しかし、この類型について、筆者は賛同しない。

筆者は、これまでのいろいろな学理史をふまえて、社会医学を次のように認識している。すなわち、

“今日の社会機構の中で、医療は欠かす事の出来ない重要な機能であり、その技術適用に関する基盤は、人々の生活形態や文化体系にある。そして、生体としての人を、生態学的立場から把え、ダイナミズム（力動論）に即した技術的対応を講ずる体系”

として、その具体的内容を、

- 健康を形成する条件としての文化
- 健康生活を支持する生活構造
- 社会政策としての保健・医療体制
- それらに対応する医生物学を中心とした
- 総合化された技術体系

などとして、検討を加えている。

これまでの医学的技術は、少くとも臓器修復の域を出なかった。また、予防行為にしても、生体の抵抗力

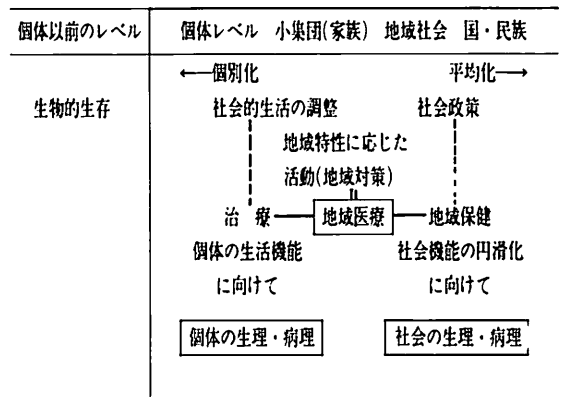


図4 社会医学の構造（田中）

増強や、疾病原因の生体内侵入の防止程度の段階に止まり、生活様式の改革に立ち入っている事例は、きわめて少い。疾病が伝染病中心であったころは、医学技術は治療と病原体対策に限られていた。しかし、Pettenkofer, Maxv. が、医学に物理学、化学、工学などの知識や技術を導入したのをきっかけとして、衛生学が確立され、それ以来いわゆるハード・コアの部分については体制が整ってきたが、人々の保健行動や生活様式についての対応は、極端に立ち遅れた。事実、人々の行動に関する学的知識体系に関しては、その開発が20世紀後半であったことから、無理もない事だとは思いますが、これからは、むしろソフト・コアに注目した技術の発展に力が注がなければならないであろう。例えば、食生活と健康の問題は、きわめて幅広い関係を持つ。疾病にしても、体力にしても、その関係は密接である。さらに、歯の発育や、疾病に関しても、かなり深い関係が見られている。今日の疾病構造は、筋・骨格系の疾患や、内分泌・代謝系の疾患も、食生活との係りが深い。さらに、労働形態も関連している。従って、今日の健康問題に関しては、生活そのものとの係りを無視して、単に修復にのみこだわっていたのでは、国民の健康を確保する事は出来ない。この体系について、簡単に図示すると、図4のようになる。

したがって、今日の社会医学は、かつてのように、思想（政治的イデオロギー）に偏重した体系から大きく離れ、むしろ実証的な体系として理解されたい。こうした発想に基いて住民のための医療体系を構想しようとする時、医学の専門家のみで成立させるには、大きな無理が生じる。そのため、医師以外の専門を持つ人々が、医師とのチーム・アプローチによって、これからの医療システムの完成に努力する必要があるとい

えよう。

まとめに代えて

歯学の領域において、社会医学的な発想を行うとすれば、どのようなとり組みが可能であるかは、今までにふれた処で大方御理解いただけたものと考え。これまで、社会医学が、どのような過程を経て市民権を得てきたかについて略述した。そして、その中にはただの一度も歯科関係の問題は提起されていなかった。しかも、今日の学校保健の領域では、う歯や不正咬合の問題が注目されている。これらに関し、生活との係りの中で、対応を計ろうとしている学者は、きわめて少い。これは、医学領域での臨床医学者とはほぼ等しい考え方になっているものと考えられる。

しかし、歯は人間、とくに生活体としての人間にとっては、きわめて重要な器官であり、生活との係りはきわめて深いものがある。ここにおいて、歯と文化との係り、生活様式と歯との係りなど、さらに研究を深める必要があろう。今日の物質文化が万能な時代において、口腔の形態まで変化してきているという報告もある。耳鼻咽喉科的疾患の病態の変化は、生活形態の変ほうに由来するものとも言われている。すなわち、社会の仕組なり、生活形態は、もろに人々の健康を支配するという実態を明確にしたものと言えよう。

このような実態を解決しようとするなら、我々は、単に医学・歯学にのみ詳しいというだけではなく、社会科学についても、更に知識を深めていかなければならない。そのためには、医学・歯学と自然科学及び社会科学との融合を計る事も大切である。そこに社会歯科学の成立の必然性があるといえよう。

ここでは触れなかったが、社会医学・社会歯科学に関しては、それなりに独自の方法論がある。この点については、機会があれば、次に触れたいが、社会歯科学を歯学領域に浸透させるためには、大多数を占める今日の歯科医が、自らのクリニックにとじこもっているのではなく、健診・相談・健康教育など、多面的な外部との接触において、体験的に社会歯科学の実態を学び、その上で展開のための方法論を開発していく必要があろう。

社会医学もそうであるが、研究のための方法論と、実践のための方法論とでは、かなり異なるものがある。社会歯科学にしても、同様の事がいえる。筆者としても、社会歯科学の構成と理論化、そして実践のための方法論の開発には少からぬ関心を抱いているが、出身

が医系であるため、はなはだ知識が足りないので、今後諸先賢の御指導を賜れば、幸尽である。

なお、最後に一言だけ付け加えさせていただきたい事がある。それは、歯科診療の体系、歯科医療制度に関する理論化の問題である。医療については、医療制度を巡って、経済学的側面、社会学的側面、さらには管理・経営学的側面そしてシステムズ・アプローチに至るきわめて広い視点からの検討がなされて来たし、また一応の結論も出ているが、歯科関係においては、世界的にも十分に討議されていない。これははなはだ問題の多い事である。しかも、歯科衛生を一般住民の間に定着させるためにも、歯科診療制度について、より深い検討が加えられなければならない。医療保障制度の一環としての歯科診療体系、そしてそれをとりまく経済的・文化的・空間的な諸条件など、これからの研究主題には事欠かぬ状況にある。今後、この方面に関心を持つ歯学者の輩出を期待して、閉筆する。はなはだ不十分な論文で、さらに突っこんだ論議を展開しようと考えたが、余りくどくなくても問題が残るかと思ひ、一応の概要を記したものである。もし御意見があれば、遠慮なく寄せられたい。今後の御教導を願って筆をおく。

参 考 文 献

- 1：田中 恒男：医療社会学，学文社，1968。
- 2：田中 恒男：社会医学の考え方，日本放送出版協会，1971。
- 3：田中 恒男：新しい健康科学の体系化をめざして：公衆衛生 37(2)：88～94，1973。
- 4：田中 恒男：保健管理学の立場から見た健康管理論の構成と展開，東京医学。82(2)：118～125，1974。
- 5：田中 恒男：保健学とその成立基盤—新しいパラダイムを求めて，東京医学 87(3,4)：74～77，1980。

Big Plasma Glucagon

—血中グルカゴンの多様性—

大工原 恭 坪内 博 仁*

鹿児島大学歯学部 口腔生化学講座

*鹿児島大学医学部 第二内科学講座

グルカゴンの発見の歴史は古い。1921年に Banting および Best (1923年, ノーベル賞受賞) がインスリンを発見¹⁾した2年後の1923年に, Murlin²⁾らすでにイヌの膵臓の抽出物に血糖を上昇させる作用のあることを報告し, Kimball および Murlin²⁾は, これを hyperglycemic-glycogenolytic factor, あるいはグルカゴン (glucagon; glucose-driving の意) と命名した。しかしながら, 当時グルカゴンは, 生命の維持にインスリン程必要なものとは考えられず, インスリンの研究は急速な進歩を見せたのに反し, グルカゴンについてはむしろ膵臓からインスリンを抽出する際の爽雑物として厄介物扱いされ, 1953年によく Staub³⁾ がブタのグルカゴンの結晶化に成功し, 1957年に Bromer⁴⁾ らが⁴⁾, そのアミノ酸組成を明らかにした。

もう1つの問題点は定量法にあった。一般にホルモンの血中濃度は極めて低いため, その定量は難しい。グルカゴンの定量も, ラジオイムノアッセイ (radioimmunoassay, RIA) が開発されるまでは, 生物学的定量法 (bioassay) が用いられていたが, その感度や特異性が低く, 得られた値の信頼性は乏しかった。グルカゴンの RIA は, Berson および Yalow (1977年ノーベル賞受賞) がインスリンの RIA の開発に成功した同じ1959年に, Unger^{5,6)} が発表している。従ってグルカゴンの RIA は, インスリンのそれとはほぼ同じ歴史を持つにもかかわらず, 種々の問題が続出して, 未だに解決されていない点も多い。それらの1つは, 膵臓以外の臓器から分泌されるグルカゴン (膵外グルカゴン) の存在であり, また血中には分子量の異なる

種のグルカゴン, あるいはグルカゴン様物質が存在すること (血中グルカゴンの heterogeneity と呼ばれる) である。

膵外グルカゴンの存在に関する初めての報告は, 1948年の Sutherland および DeDuve⁷⁾ によるものであるが, 後述するように, 現在は胃を含む消化器, あるいはその他の臓器にグルカゴンの存在することが確認されている。一方, 1974年に Valverde⁸⁾ は, 血中のグルカゴンを RIA で測定すると, 膵臓のグルカゴンよりはるかに分子量の大きい (グロブリンに匹敵する) ものがあると報告し, これを Big plasma glucagon (BPG) と命名した。その後血中にはこの BPG 以外にも分子量の異なる多種のグルカゴン様物質が存在すること, またこれらが種々の病態で変動することも明らかにされている^{9,10)}。

このように, グルカゴンは分泌臓器, 血中に存在する形共に多様であって, インスリンを合成, 分泌する B (β) 細胞が現在膵臓以外には認められず, また血中の存在形もほぼ均一であることに比べて明らかな相違があり, この点がグルカゴン研究の発展を遅らせて来たことは否めないが, またそれだけに興味深い研究課題でもある。本稿は, この BPG を中心に, 我々が得た最近の結果も含めて解說的に概説したい。なおグルカゴンについては, その作用機序, 生理的意義, 分泌調節, あるいは臨床応用など現在広範囲な研究が進められているが, これらについては他に秀れた成書, 総説が出されているので, それにゆずる¹¹⁻¹⁶⁾。

Big Plasma Glucagon — The Heterogeneity of Immunoreactive Glucagon in Plasma.

Yasushi DAIKUHARA and Hirohito TSUBOUCHI*

Department of Biochemistry, Kagoshima University Dental School and *The Second Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kagoshima University.

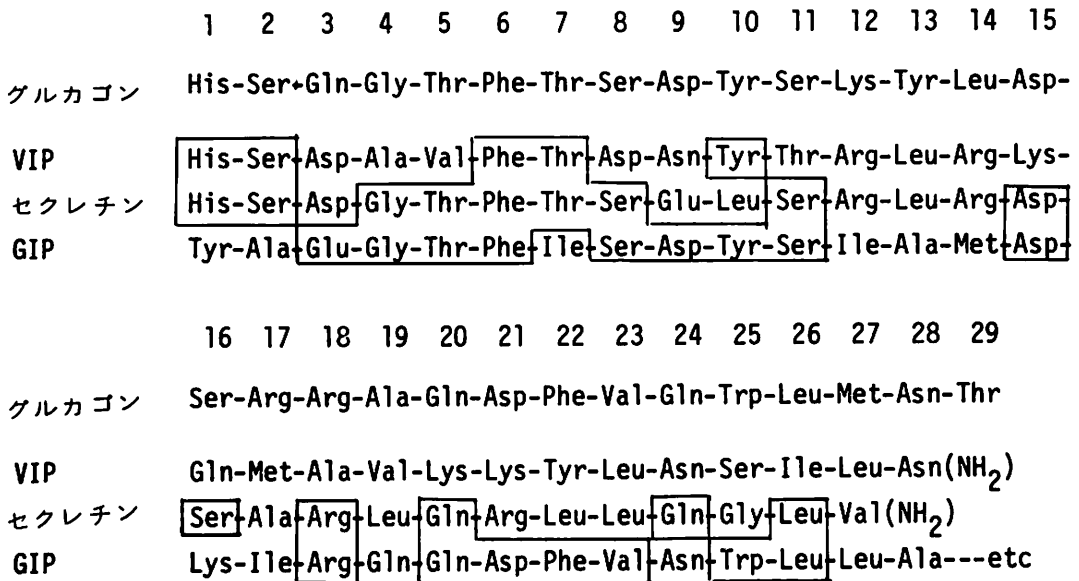


図1 膵グルカゴンおよび構造類似の消化管ホルモンのアミノ酸配列*。

実線で囲んだ部分はグルカゴンと同じアミノ酸を持つ部位を示す。

VIP = Vasoactive intestinal peptide. GIP = Gastric inhibitory peptide. *Bodanszky らの報告¹⁷⁾より、グルカゴンを中心に一部書き換えた。

グルカゴンの物理化学、および免疫学的性質

本題に入る前に、グルカゴンの性質と命名法のあらましを述べておく。

グルカゴンは、通常膵臓のランゲルハンス島に存在する A (α) 細胞で合成、分泌されているものと理解されている。そのアミノ酸配列が最初に明らかにされたのは、ブタの膵グルカゴンであるが⁴⁾、図1に示すように、合計29個のアミノ酸が直鎖を形成するポリペプチドであって、N末端にヒスチジン、C末端にスレオニンをも有し、中間に4個のアミノ基(グルタミン、アスパラギン)がある。従って、分子量は、3485(通常は3500と称する)となる。その後、ヒトを含むいくつかの哺乳動物の膵グルカゴンのアミノ酸配列が明らかにされたが、それらはすべてブタのものと同じであった¹⁸⁾⁽¹⁹⁾。このように、グルカゴンの構造に動物の種差のないことは、生理作用を発現するためにその特異的な構造が必要であることを示すものと考えられており、¹⁹⁾インスリンが、動物によってアミノ酸の組成や配列に差のあることと著しい対照をなすものである。また、

このアミノ酸配列に従って化学的に合成されたグルカゴンは²⁰⁾、天然のものと生物学的活性も同一である²¹⁾。

グルカゴンの種々の生物学的活性が、その分子構造のどの部位に対応するかという問題は、合成ペプチドを用いた広範囲な研究が進められ、現在はN末端、1番目のヒスチジンと、18ないし19番目以降のC末端側のアミノ酸配列が重要とされている(詳細はAssanらの報告²²⁾を参照されたい)。このことから、生物活性に重要なC末端側を認識する抗グルカゴン抗体を特異抗体(C端抗体)、さほど重要でないN末端側を認識するものを非特異抗体(N端抗体)と呼び、これらの抗体を用いてグルカゴンを免疫学的にRIAで測定した場合、それぞれ、C-GLI(C-glucagon-like immunoreactivityの略)、N-GLIと表現することがある。今日では、グルカゴンの定量をRIAで行なうのが一般であるが、前述したように動物の臓器、血中には多様なグルカゴン、あるいはグルカゴン様物質が存在しているため、これらを抗体との交差性を指標として、表1のように分類しようとする試みがある^{23,24)}。またConlonは^{25,26)}、特異抗体(グルカゴンのC端側、アミノ酸番

表1 グルカゴン、グルカゴン様免疫物質の分類²⁴⁾

total glucagon-like immunoreactivity (Total GLI) 全グルカゴン様免疫活性 (非特異的グルカゴン抗血清で測定されるもの)	glucagon immunoreactivity (GI) グルカゴン免疫活性 (特異的グルカゴン抗血清で測定されるもの)	pancreatic GI (膵 GI) gut GI (消化管 GI) salivary GI (唾液腺 GI)

号24~29を認識するもの)、非特異抗体(同様にN端側ないし中央部、2~23番を認識するもの)の両方に反応する物質を、その起源臓器のいかんにかかわらず immunoreactive glucagon (IRG)⁽¹²³⁾ とし、非特異抗体のみに反応するものを glucagon-like immunoreactivity (GLI) と呼び、さらに分子量の判明している場合は IRG³⁵⁰⁰ のように、その数字を肩につける命名法を提唱している。このように、RIA で測定されるグルカゴンは、研究者によって表現が異なり混乱をまねく原因ともなっているが、本稿では出来るだけこの Conlon の命名法に従って記述を進める。

いずれにしても、RIA で測定されるグルカゴンの値

は、たとえそれが特異抗体を用いたものであっても、あくまでその抗体によって認識されるアミノ酸配列があるという意味であり、それが生物学的な活性を持つ真のグルカゴンであるか否かは、別に生物学的定量法により詳細に検討する必要があることを付記しておく。

Big plasma glucagon

正常のヒト血漿をセファデックス、あるいはバイオゲル P-10、P-30などのゲル濾過担体を用いて分画し、各画分をグルカゴンの特異抗体を用いて測定すると、分子量3500の部分 (IRG³⁵⁰⁰, true glucagon とも

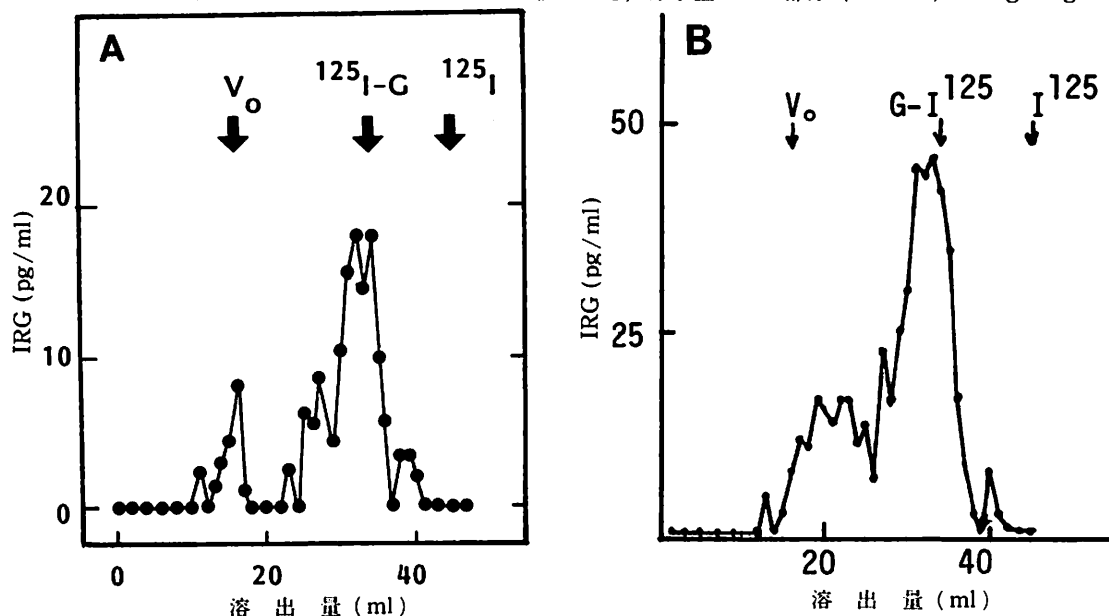


図2 ヒトの正常 (A, 左図)、および肝硬変 (B, 右図) 血漿のバイオゲル P-10ゲル濾過クロマトグラム。溶出液は、0.25%ウシ血清アルブミン、10mM EDTA、500 U/ml アプロチニン、0.01% NaN₃を含む50mMリン酸ナトリウム緩衝溶液 (pH 7.4)を用いた。Vo, ¹²⁵I-G, ¹²⁵Iはそれぞれブルーデキストラン、¹²⁵I-グルカゴン、¹²⁵Iの溶出部位を示す。

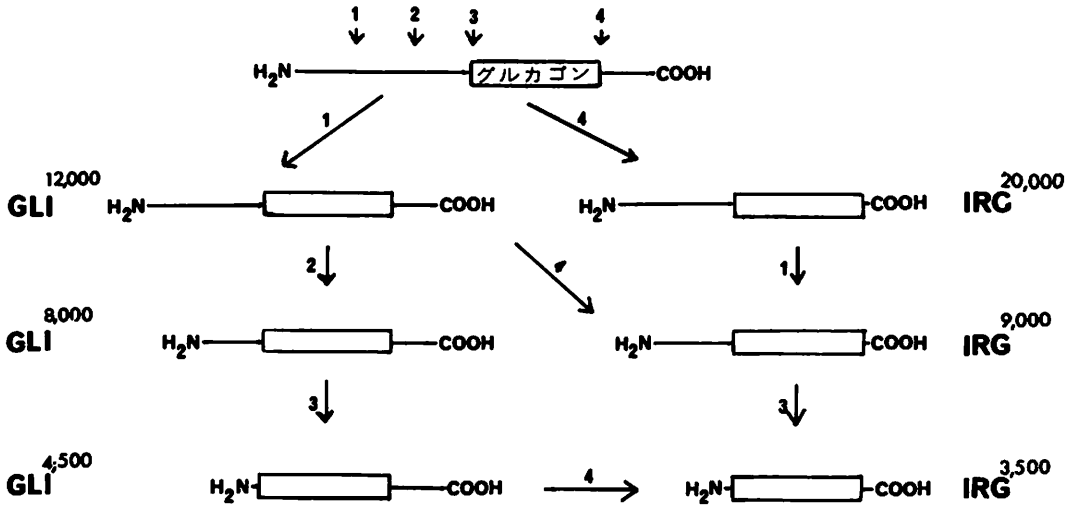


図3 血中に存在する種々のIRGおよびGLIの成因に関する仮説²⁶⁾

呼ばれる)のほかに、グロブリンの画分に相当する部分にもグルカゴンが検出される(図2A参照)。Valverdeらは⁸⁾、この画分を Big plasma glucagon (BPG) と命名したが、分子量は20,000以上と推定されるので、IRG^{20,000}と表わすことがある。その後Jaspanらは^{10,27)}このほかにIRG⁹⁰⁰⁰、IRG²⁰⁰⁰なども血中に存在することを認め、種差や病態によってその割合が変化することを報告している。このような血中グルカゴンのheterogeneityの成因について、Conlonは図3のような仮説を提唱した²⁶⁾すなわち、細胞内で生合成されたグルカゴンの前駆体(プログルカゴン)が、いくつかのプロテアーゼにより加水分解されて分子量3500のグルカゴンになる過程で、まずC端側の余分のペプチドが切断されれば(図3の“4”の位置)、グルカゴンのC末端を認識する特異抗体で検出されるIRGが出来る。反対にN端側から1、2、3の位置で順に切断される場合には、C端側のペプチドが残り、これがグルカゴンの特異抗体(C端抗体)で認識される部分をマスクするため、特異抗体では検出されず、非特異抗体(N端抗体)のみで検出されるGLIが形成されるというものである。この仮説を本稿の主題であるBPG(IRG^{>20,000})にあてはめてみると、BPGを8M尿素-1M酢酸で処理しても分子量は変わらないが、トリプシンで部分消化するとIRG³⁵⁰⁰に変化すること⁸⁾からも一応裏付けられる。しかしながら、プログルカゴンの分子量は18,000~19,000程度とされており²⁹⁾、一方BPGの分子量は通常20,000以上と考えられ(後述するように

我々が得た結果では400,000以上とも考えられる)ているため、BPGの前駆体をプログルカゴンに求めるのは、いささか無理があるように思われる。また種々の病態でBPGの量が増加すること、あるいはBPGの生理的意義などについても、その成因と共に未だ全く不明と言って良い。

我々は、グルカゴンの糖代謝に及ぼす影響について研究を進める一環として、種々の病態における血中グルカゴンのheterogeneityを検索した結果、肝硬変などの肝障害時にBPGの量が増加することを見出した²²⁾(図2B、表2)。このようなBPGの増加は、例えば

表2 肝硬変症における血漿IRGの変動とその分画

例数	Total IRG	画 分	
		BPG	IRG ³⁵⁰⁰
(pg/ml 血漿)			
健常対照	5	86 ± 5	21 ± 11 46 ± 13
肝硬変	16	358 ± 58**	184 ± 41* 217 ± 36**

数値は平均値±標準誤差。*P<0.05, **P<0.02

四塩化炭素を投与して肝障害を起したラット血漿においても認められる(後述図7参照)。このBPGの分子量については、これまで18,000~20,000と言われているが、正確な測定はなされていない。そこで次に我々は、このBPGの分子量を明らかにするため、種々

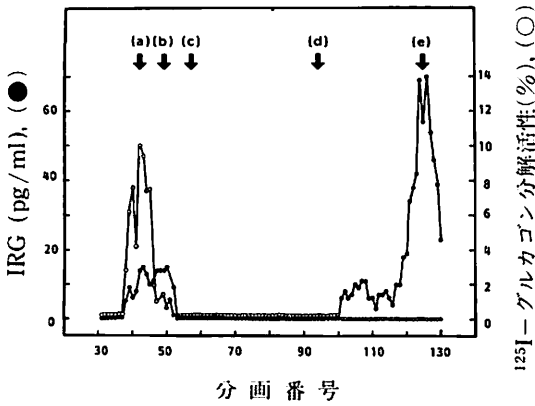


図4 ヒト肝性脳症患者血漿のバイオゲルP-300によるゲル濾過クロマトグラム。

カラム容積: 1.6×85cm。溶出液は図2に示したものを、1管当り1.5 mlずつ分画した。¹²⁵I-グルカゴンの分解活性は、表3に記した方法で行なった。(a): ブルーデキストラン (分子量200万), (b): カタラーゼ (分子量24万), (c) アルドラーゼ (分子量158,000), (d): チトクロームC (分子量13,500), (e): ¹²⁵I-グルカゴン (分子量3,500)の溶出部位を示す。

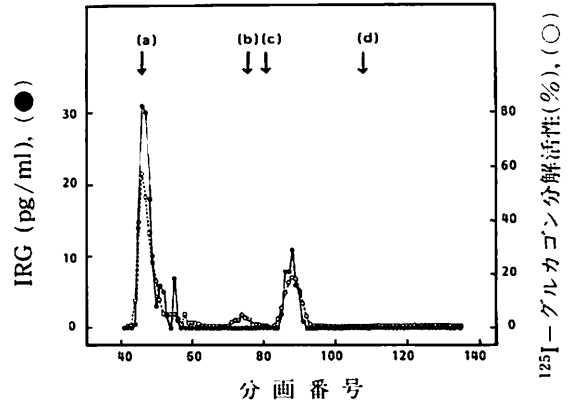


図5 ラット肝臓細胞質画分のバイオゲルA-1.5 mによるゲル濾過溶出クロマトグラム。

カラム容積: 1.6×85cm。溶出液は図2と同様、分画容積は図4と同様である。(a): ブルーデキストラン, (b): フェリチン (分子量46万), (c): カララーゼ, (d): チトクロームCの溶出部位を示す。フェリチン以外の分子量は図4に記した。

表3 ラット肝臓細胞内画分におけるグルカゴン分解活性

細胞内画分	¹²⁵ I-グルカゴン分解活性* (%)
全ホモジネート	100
核	3.9 ± 0.4**
ミトコンドリア + リソゾーム	4.9 ± 0.4
マイクロゾーム	2.5 ± 0.4
細胞質	67.6 ± 3.4

*分解活性は、グルカゴンのRIAと同様の条件(図2に記した溶出液と同じ組成に抗体を加え、4℃で3日間)で反応させた後、トリクロル酢酸上清画分の¹²⁵I放射活性を測定した。

**正常ラット(8匹)肝臓の活性を単位重量当りて表わし、その全ホモジネートの活性を100%とした時の平均値 ± 標準誤差。

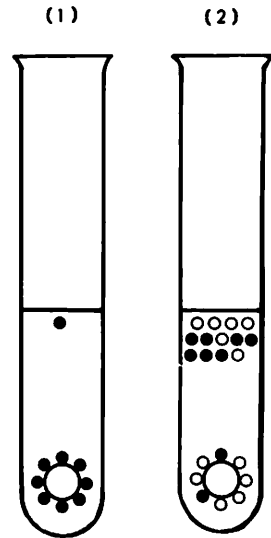


図6 ラジオイムノアッセイ (RIA) の原理(説明図)。

微量の¹²⁵Iでラベルされたホルモン(●)は大部分が抗体(大きい白丸)に結合し、沈殿する(1)。これに¹²⁵Iでラベルされていない未知の試料(○)を加えると、抗体に結合出来ない放射活性(●)が上清に多く残る(2)。

のゲル濾過担体を用いて BPG の分画を試みたが、驚くべきことにバイオゲル P-300 を用いてもその大部分は排出限外（分子量40万以上）に存在し（図4）、バイオゲル A-1.5 m を用いてようやく分画することが出来た（図は、後述するラット血漿の図7とは異なるので省略する）。

一方我々は、グルカゴンの体内での分解過程を追求するため、ラット肝臓ホモジネート各画分のグルカゴン分解活性を測定し、100,000×g の上清画分（主として細胞質成分）に強い活性あることを見出した（表3）。さらにこの上清画分をバイオゲル A-1.5 m でゲル濾過すると、分解活性は図5のように分画されるが、同時にグルカゴンを RIA で測定すると、分解活性とは一致して IRG が検出されることを認めた。この事実は現在用いられているグルカゴンの RIA では、たとえ特異抗体を用いたとしても、真の IRG の値のほか、グルカゴンの分解活性が誤差として加えられる場合のあることを示すものである。

グルカゴンのラジオイムノアッセイ (RIA)

本論を進める前に、ここでグルカゴンの RIA についてその概略を述べておく必要がある。

グルカゴンの RIA は、原理的には Berson および Yalow³⁰⁾ が開発したインスリンの RIA と同じであって、一定量の抗体に¹²⁵I でラベルされた抗原（ここではグルカゴン）を加えると、大部分の抗原は抗体に結合し巨大分子となって沈殿する。ここに、ラベルされていない未知量のグルカゴンを含む試料を加えると、抗体に比べて抗原の量が多いため、抗体に結合しない抗原がそのまま上清に残る。そこで抗体に結合し沈殿となった抗原のみを適当な方法で除くと、未知のグルカゴンの量に応じた放射活性が上清に残るので、これを測定すれば IRG の量が算出出来るというものである（図6参照）⁽¹⁴⁾。

この定量過程での1つの問題点は、抗原（グルカゴン）と抗体が完全に結合するために比較的長時間を要することであり、通常は4℃で3日間静置するが、一方ではこの間に試料（血漿）中に含まれるタンパク分解酵素（プラスミンなど）により抗原が分解される可能性がある。この分解は、1つの測定系に含まれるグルカゴンの量が pg (10^{-12} g) のレベル（モル数では、fmole, 10^{-15} mole のレベル）であるだけに、極くわずかであってもその影響は大きい。しかも、グルカゴンが分解された場合、その分解産物は抗体との結合能力

を失って上清に残るため、それだけ多くの放射活性が上清に存在することになり、結果として実際より高い IRG として検出されることになる。この分解によって生ずる血漿グルカゴン値の誤差については、早くから Unger らのグループによって指摘され、多価タンパク分解酵素阻害剤であるアプロチニン⁽¹⁵⁾ を測定系に加えることにより、この分解がほぼ完全に抑制されることを報告した³¹⁾。今日では、RIA の測定系はもちろん、採血、ゲル濾過による分画の際にもアプロチンを加えておくのが通例である。このようなグルカゴンの RIA の実際については、多くの文献^{6,32-37)} が出されているので参照されたい。

なお前述したように、グルカゴンの抗体は特異抗体と非特異抗体に分類されるが、これらの多くは研究者がそれぞれ自家製で調製しているため独自の名称がつけられており、混乱の原因の1つとなっている。ちなみに特異抗体の主なものもあけても、30K, K40, K47, G58, GC-5, OAL⁽¹⁶⁾ など多種の抗体がこれまで報告されており、厳密にはそれぞれ特異性や抗原との結合能が異なるため、得られる結果が研究者によって異なる原因の1つとなっている。現在最も一般的に用いられているものは、Unger らが開発した30K であるが、我々はこの30K が胆汁酸と交差反応性を有していることを明らかにし、肝硬変症など血漿胆汁酸の多い試料では真の IRG 値を示さないことを報告した^{38,39)}。現在我々はこのような胆汁酸による妨害の少ない特異抗体として大塚アツセイ研究所が開発した OAL-123 を使用していることを付記しておく。

BPG とグルカゴン分解活性との関連

肝臓が障害された場合、肝細胞から種々の酵素（例えば GPT, GOT など）が血中に遊出することは良く知られており、臨床検査にも広く応用されている。このような肝由来の血漿酵素の中には、当然タンパク分解酵素も含まれていると考えられ、これがグルカゴンを RIA で測定する過程で¹²⁵I-グルカゴンを分解し、IRG の値として検出される可能性がある。このことは、先に示した図5の結果からも推察される。

そこで、四塩化炭素投与ラット血漿から BPG をゲル濾過により集め、これに種々のタンパク分解酵素阻害剤を加えてその影響を検討した（表4）。なおここで用いた阻害剤の名称およびその作用の概略を表5に参考として掲げる。その結果、SH-タンパク分解酵素阻害剤として知られる PCMB は、グルカゴンの分解活性

表4 ヒトおよびラットのBPG画分に対するタンパク分解酵素阻害剤の影響

タンパク分解 酵素阻害剤 (濃度)	四塩化炭素処理ラット BPG*		肝硬変症ヒト BPG**	
	IRG (pg/ml)	¹²⁵ I-グルカゴン 分解活性*** (%)	IRG (pg/ml)	¹²⁵ I-グルカゴン 分解活性*** (%)
なし (対照)	372(100)	46.0(100)	32(100)	15.7(100)
ペプスタチン (1.5 μ M)	399(107)	46.5(101)	31(97)	16.9(102)
PMSF (1 mM)	326(88)	43.3(94)	25(78)	12.1(77)
NEM (1 mM)	242(65)	31.9(70)	34(106)	13.1(83)
PCMB (1 mM)	126(34)	9.2(20)	38(119)	5.9(38)
ロイペプチン(10 μ M)	211(57)	34.7(76)	18(56)	6.3(40)

*四塩化炭素投与によって肝障害を起したラット血漿から、バイオゲル P-30により BPG 画分を集めた。

**ヒト肝硬変患者 (5 人) の血漿から、バイオゲル P-150により BPG 画分を集めた。

***グルカゴンの分解活性の測定法は表 3 と同様である。

カッコ内の数字は対照を100とした場合のパーセント。

表5 タンパク分解酵素の阻害剤

阻害剤の名称 (略号)	阻害されるタンパク 分解酵素の性質	阻害される主な 酵素名
ペプスタチン, Pepstatin	酸性タンパク分解酵素	レニン, ペプシン, カテプシン D
Phenylmethylsulfonyl fluoride (PMSF)	セリントタンパク分解酵素	キモトリプシン, プラスミン スプナリシン, エラスターゼ, カテプシン G
N-Ethylmaleimide (NEM)	SH タンパク分解酵素	パパイン, カテプシン B, L, H
p-Chloromercuribenzoate (PCMB)	SH タンパク分解酵素	パパイン カテプシン B, L, H
ロイペプチン, Leupeptin	SH タンパク分解酵素 セリントタンパク分解酵素	パパイン, カテプシン B, L カリクレイン, プラスミン トリプシン

表6 ラット肝細胞質画分のグルカゴン分解活性に対する種々のタンパク分解酵素阻害剤の影響*

タンパク分解 酵素阻害剤	¹²⁵ I-グルカゴン 分解活性
なし (対照)	62.9% (100)**
ペプスタチン	62.9 (100)
PMSF	60.3 (95)
NEM	37.9 (60)
PCMB	6.1 (10)
ロイペプチン	57.2 (90)

*実験条件は表 4 と同じである。

**カッコ内の数字は対照を100とした時のパーセント。

を強く阻害するが、この PCMB をグルカゴンの RIA 測定系に加えると、IRG の値もほぼ平行して減少した。このほか NEM やロイペプチンの場合も、グルカゴン分解活性の阻害程度と IRG の低下率がほぼ一致した。反対に、ペプスタチンや PMSF などは、いずれの値にも影響を与えなかった (表 4)。また、四塩化炭素投与ラットの血漿を、バイオゲル A-1.5 m で分画したところ、IRG 値と分解活性はほぼ完全に一致した (図 7)。

前述したように、グルカゴンの分解活性はラット肝臓の細胞質画分に強い。そこで次にこの細胞質画分の分解活性に対する種々の阻害剤の影響を検討したところ、表 6 のようにラット BPG の場合 (表 4) と同様の阻害傾向を示した。これらのことから、四塩化炭素障害ラット血漿で見られる BPG は、肝臓の細胞質

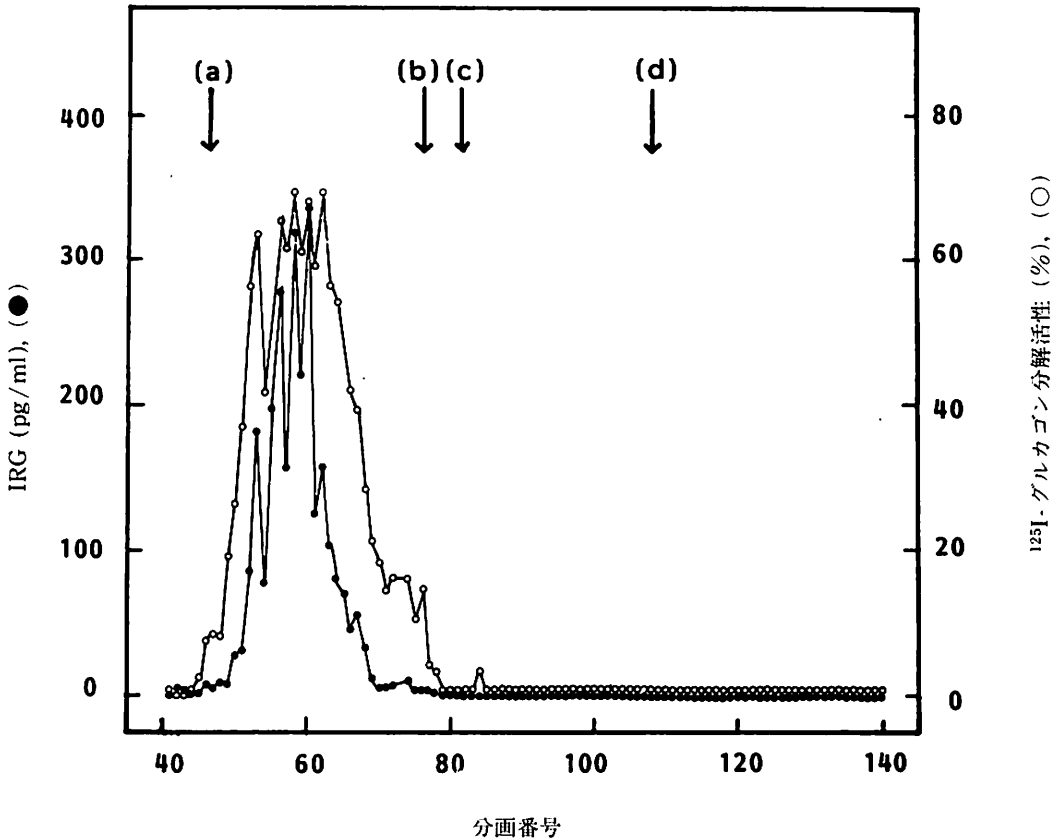


図7 四塩化炭素投与ラット血漿のバイオゲル A-1.5 m によるゲル漏過クロマトグラム。溶出条件は図5と同じである。

から血中に遊出したタンパク分解酵素に起因する値が相当量含まれているものと考えられる。

同様の実験を肝硬変患者より集めた BPG 画分についても行なった。その結果、ロイペプチンについては IRG 値、グルカゴン分解活性の両者がほぼ平行して低下したが、他の阻害剤については、ラットの場合と異なる傾向を示した(表4)。これは恐らくラットとヒトの動物種差、および四塩化炭素障害(急性肝障害)と肝硬変(慢性肝障害)の血漿中に含まれるタンパク分解酵素の種類が異なるためと考えられるが、今後なお検討を要する点である。

以上述べて来たように、これまで BPG として知られて来た血中の IRG^{>20,000} は、血中に存在するタンパク分解酵素を誤って検出して来た可能性が強い。いわゆる BPG 値のうち、どの程度の割合がタンパク分解酵素に由来するのかは今後なお検討する必要があるが、ラットの BPG を集めて濃縮し、ラット肝初代培養細

胞系を用いてその生物学的活性を調べたところ、検出限界以下であったこと(未発表データ)、またゲル濾過のクロマトグラフで IRG 値と分解活性のピークがほぼ完全に一致したこと(図5, 7)などから、我々は BPG のうちの大部分がタンパク分解酵素に由来するものと考えている。なお、この分解酵素の分子量は、ラット血漿のものでは80~100万(図7)、肝細胞質のものは150万以上(図5)と推定され、従来知られてきたタンパク分解酵素のそれより相当大きい(通常20万程度である)、これは酵素タンパク自体の会合(association)によるものと思われる。事実、タンパク分子を解離させる目的で塩濃度を上げ、さらに SH 試薬であるジチオスレイトールを加えてゲル濾過を行なうと、肝細胞質の分解活性は分子量約50万程度の位置に移動した(図8, 図5と比較されたい)。この点については、さらに電気泳動などの手法により検討を加える予定である。

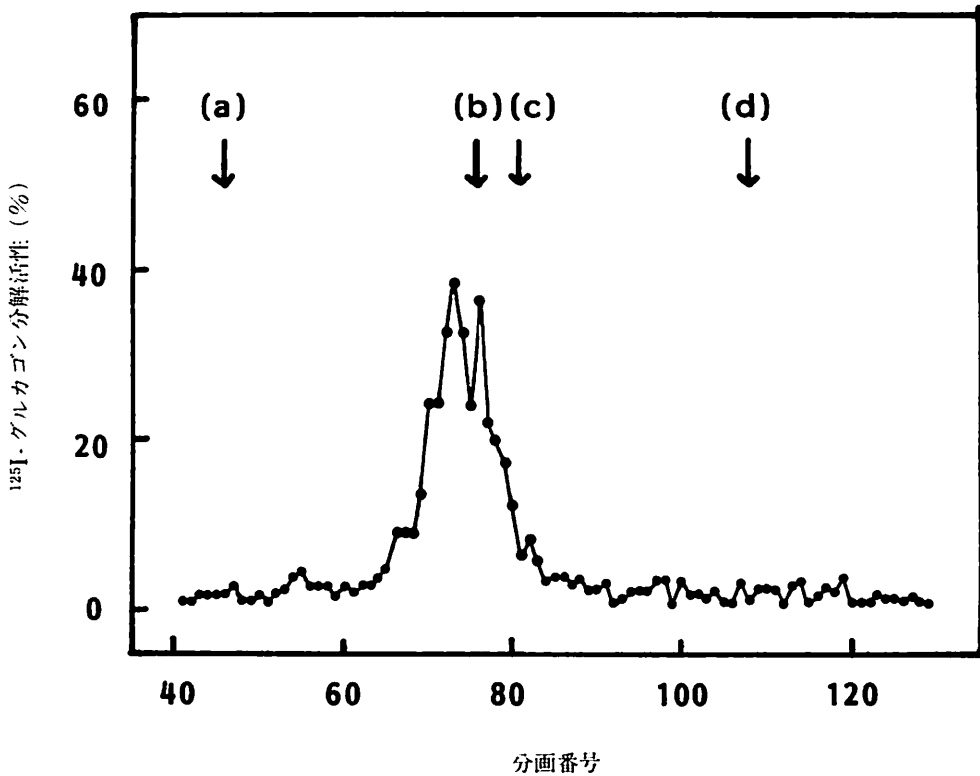


図8 ラット肝臓細胞質画分のバイオゲル A-1.5 m によるゲル濾過クロマトグラム、実験条件は図5と同じであるが、溶出液は、1 mM ジチオスレイトールおよび0.2 M NaCl を含むリン酸ナトリウム緩衝液 (pH 7.4) を用いた。

膵外グルカゴン

最後に、膵臓以外から分泌されているグルカゴンについて述べておきたい。

初めにも記したように、膵外グルカゴンの存在は、Sutherland および DeDuve⁷⁾ によって最初に報告され、その後同じ Sutherland のグループにより消化管にグルカゴン、あるいはこれに酷似した物質が存在することが確認された⁴⁰⁾。研究の当初は、これらの測定も生物学的定量法によって行われて来たが、その後グルカゴンの RIA が開発され、血中の微量のグルカゴンも測定出来るようになると、イヌの膵臓を摘出しても血中の IRG が零にならないこと、さらにこのイヌをインスリンによる治療をせずに放置すると、経日的に血中 IRG が増加することなどから^{41,42)}、消化管のグルカ

ゴンも血中に分泌されていることが明らかとなった。

このような消化管グルカゴンの存在する主な部位は、例えばイヌでは胃底部であるが⁴³⁾、動物種によってその分布、含有量共に大きな差が見られる。現在では、消化管グルカゴンは特異抗体に反応する IRG (表1の分類では GI) のほか、非特異抗体に反応する GLI も存在することが知られており、その分布もかなり詳細に調べられている⁴⁴⁾。このうち、ブタの下部消化管から抽出精製された GLI-1 と呼ばれるものは、アミノ酸100コからなるポリペプチド (分子量11,625) であることが明らかにされ、グリセンチン (glicentin: gli = GLI, centin = アミノ酸100コ) と命名されたが、そのアミノ酸配列の中にグルカゴンの全構造 (アミノ酸29コ) を含むことから、消化管グルカゴンの前駆体と考えられている^{45,46)}。最近、このグリセンチンの構造は、

発見者らの手により、アミノ酸の数は69コと訂正されたが⁴⁷⁾、グルカゴンの構造をその分子中に含むことは再確認され、さらに弱いながらもグルカゴン様の生物学的活性(約1/100)を持つと報告されている⁴⁸⁾。また、膵臓は、発生学的には消化管から分化したと考えられており、現在知られているいくつかの消化管ホルモンの化学構造は、グルカゴンのそれと極めて類似していることも明らかにされている¹⁷⁾(図1)。

さて、膵外グルカゴンは初め消化管のみに存在すると思われたが、その後膵臓を含む消化管のすべてを摘出したラットの血中に、なおIRGが検出されることから⁴⁹⁾、消化管以外にも膵外グルカゴンの存在が推定された。その1つが唾液腺である。ラットの唾液腺にグルカゴン(又はグルカゴン様物質)が存在することを初めて報告したのはSilvermanおよびDunbar⁵⁰⁾であるが、その後Lawrenceら^{51,52)}により、特異抗体である30K抗体に反応するIRGの存在することが確認されている。彼らの報告によれば、マウスやラットなどの齧歯類顎下腺に含量が多く、ヒトやウサギには少ない(表7)。また舌下腺や耳下腺には認められなかつ

表7 各種動物顎下腺のIRG含量⁵²⁾

	IRG含量 (ng/g 湿重量)
マウス	7,000
ラット	5,000
ヒト	20
ウサギ	10
イヌ	痕跡

た⁵²⁾。一方Dunbarら⁵³⁾によれば、ラットの顎下腺のほか耳下腺にも顎下腺の約 $\frac{1}{3}$ 量(重量比)が存在したという。このような差は、恐らく抽出法の相違に由来するものと考えられる。このほか、腎臓にも少量ではあるがIRGが認められたとする報告もある⁵³⁾。また最近Tanakaらは⁵⁴⁾、蛍光抗体法によりラットの動脈壁にもグルカゴン様物質が存在することを発見し、これが30K抗体にも反応することから、膵外グルカゴンの1つの源と考えている。我々は、比較的含有量が多いと考えられるこの動脈壁のグルカゴンを抽出を試みるべく現在準備中である。

このように膵外グルカゴンおよびグルカゴン様物質の起原臓器は数多く発見され、またそれぞれに多種のIRG, GLIが含まれているが、これらのIRG, GLIが

実際に生物学的活性を持つか否かについては、現在全く不明である。またこれら膵外グルカゴンの生理的意義、分泌の調節機構などについても、今後これから研究を進めなければならない未開拓の分野であり、興味のつきない研究課題と言えよう。

謝 辞

本文に記した著者らの研究に対し、終始暖かい御助言と御鞭撻を下された本学医学部第2内科学講座橋本修治教授に深く感謝する。本文に記した研究の経費の一部は、文部省科学研究費補助金(No.548308, 57480218 および57770494)によるものである。

- 注1 インスリン発見の歴史については、レンシャルらの著書⁵⁵⁾に詳しく述べられている。
- 注2 哺乳動物以外のものでは、アミノ酸配列の異なるものがいくつか見出されている。
- 注3 表1の分類に従ってグルカゴンを区別する場合、IRGという表現は、免疫学的測定法で測定されたグルカゴンであることを意味し、特異抗体あるいは非特異抗体で測定されたかを特に規定する必要のない場合、および両者の総称として用いられている。従って、Conlonの分類とは異なる意味であることに注意されたい。
- 注4 図6およびその説明はRIAの原理を述べたものであり、グルカゴンのRIAの実際は、これと多少異なる点がある。詳細は文献³⁴⁻³⁷⁾を参照されたい。
- 注5 Aprotinin. ウシ肺より抽出されたタンパク分解酵素阻害剤。商品名はトラジロール(Trasylo[®]): FBA Pharmaceuticals (New York), 又はアンタゴサン(Antagosan[®]):ヘキスト。
- 注6 それぞれの抗体の文献は、煩雑をさけるため省略したが、例えば文献34, 37などを参考にされたい。

文 献

- 1) Murlin, J. R., Clough, H. D., Gibbs, C. B. F. and Stabes, A. M.: Aqueous extracts of pancreas. I. Influence on carbohydrate metabolism of depancreatized animals. *J. Biol. Chem.*, 56, 253-296, 1923.
- 2) Kimball, C. P. and Murlin, J. R.: Aqueous extracts of pancreas. III. Some precipitation

- reactions of insulin. *J. Biol. Chem.*, 58,337-346, 1924.
- 3) Staub, A., Sinn, L. G. and Behrens, O. K. : Purification and characterization of hyperglycemic-glycogenolytic factor (HGF). *Science*, 117, 628-629, 1953.
 - 4) Bromer, W. W., Sinn, L. G., Staub, A. and Behrens, O. K. : The amino acid sequence of glucagon. *Diabetes*, 6, 234-237, 1957.
 - 5) Unger, R. H., Eisentraut, A. M., McCall, M. S., Keller, S., Lanz, H. C. and Madison, L. L. : Glucagon antibodies and their use for immunoassay of glucagon. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 102, 621-623, 1959.
 - 6) Unger, R. H. : Diabetes and the alpha cell (The Banting memorial lecture 1975). *Diabetes* 25, 136-151, 1976.
 - 7) Sutherland, E. W. and DeDube, C. : Origin and distribution of the hyperglycemic-glycogenolytic factor of the pancreas. *J. Biol. Chem.*, 175, 663-674, 1948.
 - 8) Valverde, L., Villanueva, M. L., Lozano, I. and Marco, J. : Presence of glucagon immunoreactivity in the globulin fraction of human plasma ("Big Plasma Glucagon"). *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 39, 1090-1098, 1974.
 - 9) Valverde, L., Dobbs, R. and Unger, R. H. : Heterogeneity of plasma glucagon immunoreactivity in normal, depancreatized, and alloxan-diabetic dogs. *Metabolism*, 24, 1021-1028, 1975.
 - 10) Jaspan, J. B., Kuku, S. F., Locker, J. D., Huen, A. H. J., Emmanouel, D. S., Katz, A. I. and Rubenstein, A. H. : Heterogeneity of plasma glucagon in man. *Metabolism*, 25 suppl. 1, 1397-1401, 1976.
 - 11) Unger, R. H. (editor) : Glucagon symposium. *Metabolism*, 25 suppl. 1, 1303-1533, 1976.
 - 12) Foá, P. P., Bajaj, J. S. and Foá, N.L. (editors) : Glucagon; its role in physiology and clinical medicine. Springer-Verlag, New York, 1977.
 - 13) Felig, P., Sherwin, R. S., Soman, V., Wahren, J., Hendler, R., Sacca, L., Eigler, N., Goldberg, D. and Walesky, M. : Hormonal interactions in the regulation of blood glucose. *Recent Prog. Horm. Res.*, 35, 501-532, 1979.
 - 14) 阿部正和, 奥野巍一 : グルカゴン-基礎と臨床- 医歯薬出版, 東京, 1980.
 - 15) Unger, R. H. and Orci, L. (editors) : Glucagon. Physiology, pathophysiology and morphology of the pancreatic A-cells. Elsevier, New York, 1981.
 - 16) Picazo, J. (editor) : Glucagon in gastroenterology and hepatology. MTP Press, Lancaster, 1982.
 - 17) Bodanszky, M., Klausner, Y. S. and Said, S. I. : Biological activities of synthetic peptides corresponding to fragments of and to the entire sequence of the vasoactive intestinal peptide. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 70, 382-384, 1973.
 - 18) Thomsen, J., Kristiansen, K. and Brunfeldt, K. : The amino acid sequence of human glucagon. *FEBS Lett.*, 21, 315-319, 1972.
 - 19) Bromer, W. W., Boucher, M. E., Patterson, J. M., Pekar, A. H. and Frank, B. H. : Glucagon structure and function. I. Purification and properties of bovine glucagon and monodesamidoglucagon. *J. Biol. Chem.*, 247, 2581-2585, 1972.
 - 20) Wunsch, E. : Die Totalsynthese des Pankreas-Hormons Glucagon. *Z. Naturforsch.*, 22 b, 1269-1276, 1967.
 - 21) Weinges, K. F., Wunsch, E., Biro, G., Kettl, H. and Mitzuno, M. : The immunological reactivity and biological activity of synthetic glucagon. *Diabetologia*, 5, 97-100, 1969.
 - 22) Assan, R. and Slusher, N. : Structure/function and structure/immunoreactivity relationships of the glucagon molecule and related synthetic peptides. *Diabetes*, 21, 843-855, 1972.
 - 23) Report of the Nomenclature Committee. *Metabolism*, 25 suppl. 1, pp. ix, 1976.
 - 24) 島健二 : 膵外性グルカゴンの分類および分布. グルカゴン-基礎と臨床- (阿部正和, 奥野巍一編) 医歯薬出版, 東京, pp. 274-277, 1980.
 - 25) Conlon, J. M. : The glucagon-like polypeptides — order out of chaos. *Diabetologia*, 18, 85-88, 1980.
 - 26) Conlon, J. M. : Molecular forms of the glucagon-like polypeptides (IRG and GLI) in tissues and plasma. In *Glucagon. Physiology, pathophysiology, and morphology of the pancreatic A-cells* (Unger, R. H., editor), Elsevier, New York, pp. 55-75,

- 1981.
- 27) Jaspan, J. B., Polonsky, K. S. and Rubenstein, A. H.: The heterogeneity of immunoreactive glucagon in plasma: clinical implications. *ibid.*, pp. 78-96, 1981.
- 28) Tager, H. S.: Biosynthesis of glucagon. *ibid.*, pp. 39-54, 1981.
- 29) 上別府篤行, 坪内博仁, 藤崎邦夫, 田中景一, 橋本修治: Heterogeneity からみた肝性脳症における Glucagon の動態. *日消誌*, 77, 126, 1980.
- 30) Yalow, R. S. and Berson, S. A.: Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *J. Clin. Invest.*, 39, 1157-1175, 1960.
- 31) Eisentraut, A. M., Whissen, N. and Unger, R. H.: Incubation damage in the radioimmunoassay for human plasma glucagon and its prevention with "Trasylo". *Amer. J. Med. Sci.*, 235, 137-142, 1968.
- 32) 島健二: Glucagon. *日本臨牀*, 27, 337-341, 1969.
- 33) Weir, G. C., Turner, R. C. and Martin, D. B.: Glucagon radioimmunoassay using 30 K: interference by plasma. *Horm. Metab. Res.*, 5, 241-244, 1973.
- 34) Imagawa, K., Nishino, T., Shin, S., Uehata, S., Hashimura, E., Yanaihara, C. and Yanaihara, N.: Production of anti-glucagon sera with a C-terminal fragment of pancreatic glucagon. *Endocrinol. Japon.*, 26, 123-131, 1979.
- 35) Harris, V., Faloona, G. R. and Unger, R. H.: Glucagon. In *Methods of Hormone Radioimmunoassay*, Second ed. (Jaffe, B. M. and Behrman, H. R., editors). Academic Press, New York, pp. 643-656, 1979.
- 36) Von Schenck, H. and Nilsson, O. R.: Radioimmunoassay of extracted glucagon compared with three non-extraction assays. *Clin. Chim. Acta*, 109, 183-191, 1981.
- 37) Nishino, T., Kodaira, T., Shin, S., Imagawa, K., Shima, K., Kumahara, Y., Yanaihara, C. and Yanaihara, N.: Glucagon radioimmunoassay with use of antiserum to glucagon C-terminal fragment. *Clin. Chem.*, 27, 1690-1697, 1981.
- 38) 坪内博仁, 上別府篤行, 藤崎邦夫, 永浜重遠, 窪菌修, 橋本修治: 肝硬変症における高グルカゴン血症-肝機能不全及び門脈-下大静脈短絡との関係. *日消誌* 78, 2193, 1981.
- 39) 坪内博仁, 上別府篤行, 藤崎邦夫, 橋本修治, 小平司, 今川健一: 肝硬変症における高グルカゴン血症. *日消誌*, 79, 123, 1982.
- 40) Makman, M. H. and Sutherland E. W., Jr.: Use of liver adenylyl cyclase for assay of glucagon in human gastro-intestinal tract and pancreas. *Endocrinology*, 75, 127-134, 1964.
- 41) Matsuyama, T. and Foá, P. P.: Plasma glucose, insulin, pancreatic and enteroglucagon levels in normal and depancreatized dogs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 147, 97-102, 1974.
- 42) Vranic, M., Pek, S. and Kawamori, R.: Increased "glucagon immunoreactivity" in plasma of totally depancreatized dogs. *Diabetes*, 23, 905-912, 1974.
- 43) Unger R. H., Ketterer, H. and Eisentraut, A. M.: Distribution of immunoassayable glucagon in gastrointestinal tissues. *Metabolism*, 15, 865-867, 1966.
- 44) Matsuyama, T., Tanaka, R., Shima, K., Nonaka, K., Tarui, S., Nishimura, M. and Foá, P. P.: Plasma immunoreactive glucagon in depancreatized animals. In *Glucagon: its role in physiology and clinical medicine* (Foá, P. P., Bajaj, J.S. and Foá, N. L., editors), Springer-Verlag, New York, pp. 113-127, 1977.
- 45) Sundby, F., Jacobsen, H. and Moody, A. J.: Purification and characterization of a protein from porcine gut with glucagon-like immunoreactivity. *Horm. Metab. Res.*, 8, 366-371, 1976.
- 46) Jacobsen, H., Demandt, A., Moody, A. J. and Sundby, F.: Sequence analysis of porcine gut GLI. *Biochim. Biophys. Acta*, 493, 452-459, 1977.
- 47) Thim, L. and Moody, A. J.: The primary structure of porcine glicentin (proglucagon). *Regulatory Peptides*, 2, 139-150, 1981.
- 48) Thieded, H. I. D., Holst, J. J., Dich, J., Moody, A. and Sundby, F.: Effect of highly purified porcine gut glucagon-like immunoreactivity (glicentin) on glucose release from isolated rat hepatocytes. *Biochim. Biophys. Acta*, 675, 163-170, 1981.
- 49) Penhos, J. C., Ezequiel, M., Lepp, A. and Ra-

- mey, E. R. : Plasma immunoreactive insulin and immunoreactive glucagon (IRG) after evisceration with and without a functional liver. *Diabetes*, 24, 637-640, 1975.
- 50) Silverman, H. and Dunbar, J. C. : The submaxillary gland as a possible source of glucagon. *Bull. Sinai Hosp. Detroit*, 22, 192-193, 1974.
- 51) Lawrence, A. M., Tan, S., Hojvat, T. S. and Kirsteins, L. : Salivary gland hyperglycemic factor. An extrapancreatic source of glucagon-like material. *Science*, 195, 70-72, 1977.
- 52) Hojvat, S., Kirsteins, L., Kislá, J., Poloyan, V. and Lawrence, A. M. : Immunoreactive glucagon in the salivary glands of man and animal. In *Glucagon : its role in physiology and clinical medicine* (Foá, P. P., Bajaj, J. S. and Foá, N. L. editors), Springer-Verlag, New York, pp. 143 - 155, 1977.
- 53) Dunbar, J. C., Silverman, H., Kirman, E. and Foá, P. P. : Role of the submaxillary gland and of the kidney in the hyperglucagonemia of eviscerated rats. *ibid*, pp. 157-166, 1977.
- 54) Tanaka, J., Shiosaka, S. and Tohyama, M. : Vascular walls as an extrapancreatic source of pancreatic glucagon-like immunoreactivity. *Life Sci.* 投稿中 (私信)
- 55) レンシャル, G., ヘテニー, G., フィーズビー, W. (二宮陸雄訳) : イニシュリン物語, 岩波書店, 東京, 1970.

歯科材料のレオロジー

井 上 勝 一 郎

鹿児島大学歯学部 歯科理工学講座

1. レオロジーとは何か

材料の物性を扱う人であればレオロジー (rheology) という言葉を1度は耳にしたことがあると思う。そもそもレオロジーという言葉はギリシャ語の $\rho\epsilon\omega$ (=flow, 流れる) にちなんで名づけられたようであるが、そのまま訳すと流動学である。しかし実際に取り扱っている内容からすれば“物質の流動ならびに変形に関する力学”といった方がよりのを得ているかも知れない。固体系、液体系、気体系の全ての系が研究の対象となっているが、これだけではレオロジーがどのような学問かを十分理解することは難しいと思われるので身近な例をあげて説明しよう。われわれが日常使用している印象材の一つにポリサルファイドゴムがある。この材料は、外部から荷せられる力あるいはひずみに対して、それらがごく瞬間的なものであればあたかも弾性体のように振舞う。臨床家の間で弾性印象材と呼ばれる所以は実はここにある。しかしこれらの力あるいはひずみが比較的長時間にわたって荷せられるとすれば、その間流動し続けあたかも液体のように振舞ってしまう。このように同じ材料であっても観察方法を変えることによって、固体とも液体とも受け取れる力学的挙動を示す例は実に多い。単にポリサルファイドゴム印象材だけでなく、その他の印象材、レジン、ワックス、セメントなど殆どどの歯科材料にこうした挙動がみられるとあってよいであろう。

固体に関しては弾性の法則、液体に関しては粘性の法則、また気体に関しては気体の法則があることはすでに周知のことと思うが、実際の物質ではこれらの諸

法則から遠く離れてしまう場合が殆んどである。したがってレオロジーでは、力-ひずみと時間の関係を調べ変形の起り方を明らかにしようとするのが特色である。最終的に作り上げた歯科修復物の物性はもとよりそれに至るまでの操作過程における物性変化を研究する場合、レオロジー特有の考え方は問題解決への有効な手段になり得るといって間違いないであろう。

近年では上記の材料一般に関するレオロジーだけでなく、血液や筋肉あるいは歯牙、骨など医学の面でのレオロジー (生体のレオロジー)¹⁾もさかんになりつつある。また極端な例としては、食物の腰あるいは舌ざわり、さらには衣服などの風合といった、もともと人間の感覚的判断によって決定されていたものまでがレオロジーの対象となり、サイコロロジー (psycho rheology)²⁾と称して研究されている。サイコロロジーはそもそもイギリスの Scott Blair によって開拓された分野であるが、こうした人間の感覚と与えられる刺激との関連性を研究することは、現代の歯科のいろいろな術式を考える際に大いに役立つものがあると考えられる。

しかし本誌では紙面の都合もあるのでレオロジーの一般的な考え方を述べ、それをもとに2~3の歯科材料のレオロジーを記すことにとどめたい。まずは材料の変形という問題から説明しよう。

2. 理想的な弾性変形

物質に引張り、圧縮、ずり、ねじりなどの外力が作用すると、その外力の大きさに応じて伸び、縮み、ず

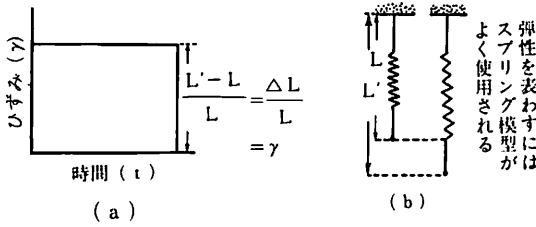


図1 理想的弾性変形

れ、ねじれが生じる。これらをまとめて物質の変形あるいはひずみと呼んでいる。外力の作用で瞬間的に変形し、外力の除去でその変形が瞬間的に消失してしまうような変形を理想的な弾性変形と呼んでいる。この変形は時間に全く無関係であるため変形-時間の関係を図示すると図1(a)に示すようになる。

理想的な弾性変形を示す物質では加えられた単位面積あたりの力をS、それによって生じた単位長さあたりのひずみをγとすると、

$$S = E \cdot \gamma \quad (1)$$

の関係が成り立つ。これをフックの法則という。比例定数Eは弾性の程度を表わす係数で弾性率と呼ばれる。またこのような法則に従う物質を理想的弾性体 (ideal elastic body), あるいはフッキアン (Hookian body) と呼んでいる。

一方図2に示すようなせん断力によって物質を変形させるとすればせん断ひずみ(ε)は次式で表わされる。

$$\frac{\Delta x}{y} = \tan \alpha = \epsilon \quad (2)$$

フッキアンではせん断応力(σ)とせん断ひずみ(ε)との間に比例関係が成り立つため(1)式と同様次式で表わされる。

$$\sigma = G \cdot \epsilon \quad (3)$$

Gはせん断弾性率あるいは剛性率と呼ばれるものである。

3. 理想的な流動変形

理想的な粘性液体は極く小さな応力の作用で流動変形を起し、応力が作用している間には変形し続ける。また応力をとり去っても変形は全く回復しない。したがってひずみは応力の関数だけでなく時間の関数にもなっている。

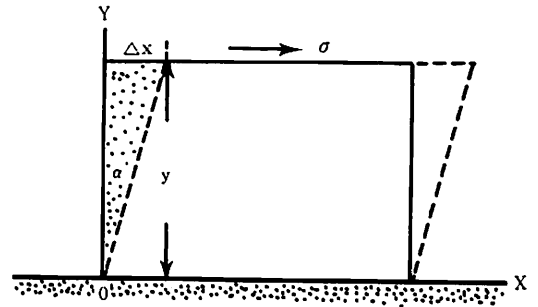


図2 せん断による弾性変形

流動変形は液体がもつ内部摩擦力すなわち粘性に抗して起り、流動速度があまり大きくなければ層流を形成する。この種の流動を粘性流動と呼んでいる。

液体の粘性流動に関してはニュートンの法則があるが、この法則では温度が一定である場合応力(S)は変形速度($\frac{dy}{dt} = D$)に比例する。

$$S = \eta \frac{dy}{dt} \quad (4)$$

ここでηは粘性係数と呼ばれる。またこの逆数を流動率φ($=\frac{1}{\eta}$)という。

ニュートンの法則(4)式を図示すると図3で示されるが、この法則に従う液体を純粘性液体 (pure viscous liquid) あるいはニュートニアン (Newtonian liquid) という。

また(4)式は(5)式のように書き換えられるため時間-変形図に書き換えると図4に示されるようになる。

$$\gamma = \frac{1}{\eta} St \quad (5)$$

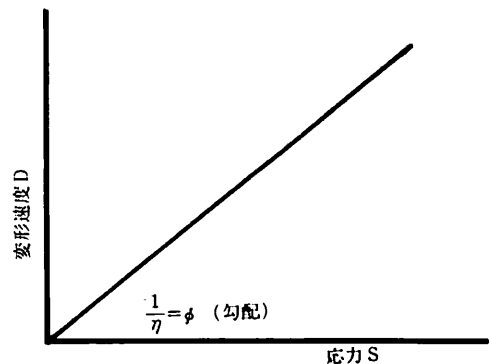


図3 ニュートン液体の流動

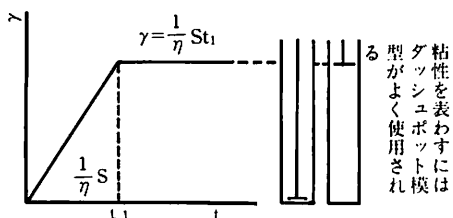


図4 ニュートン流動

4. 理想的でない流動変形

ニュートン流体では流動曲線が原点を通る直線になるが、そうでない流動曲線が得られるような流体を総称して非ニュートン流体 (non-Newtonian fluid) と呼んでいる。これには図5に示すようにいくつかの形式がある。

図5 (A) に示すような形の流動曲線では

$$S^n = \eta \frac{d\gamma}{dt} = \eta D \quad (6)$$

の関係が成り立つ。ここで $n < 1$ の場合には非ニュートン流動、 $n > 1$ の場合にはダイラタンシー (広義の非ニュートン流動)、 $n = 1$ の場合にはニュートン流動となる。ダイラタンシー (dilatancy)^{3,4,5)} についてはもう少しあとで触れることにする。図5 (B) はある応力が作用して初めて流動し始める場合で降伏値を持つ場合である。流動速度は全ての応力に比例せず、降伏値を超える部分 ($S - S_0$) に比例する。したがってこの場合(6)式

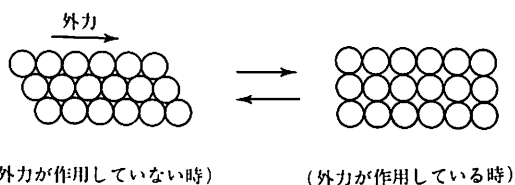


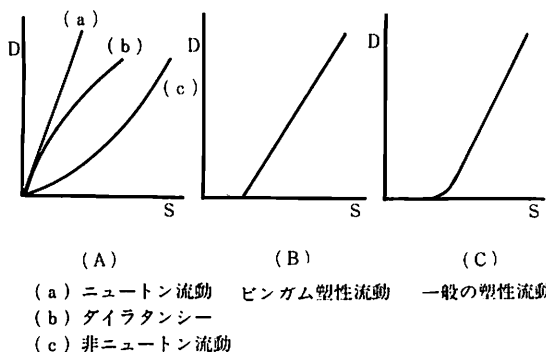
図6 ダイラタンシーの説明図⁵⁾

$$S - S_0 = \eta \frac{d\gamma}{dt} = \eta D \quad (6)$$

で表わされる。ここで η は偽粘性あるいは塑性粘性と呼ばれ、この(6)式に従う流動をビンガム流動あるいは塑性流動と呼んでいる。またこの種の流動を起す固体をビンガム固体または理想的塑性体と呼んでいるが、このような固体は実際にはほとんどみられない。実際には図5 (C) にみられるような流動 (非ビンガム塑性流動) が多く、図に示すように下限降伏値、上限降伏値を持つのが特徴である。

ここで図5 (A) で触れたダイラタンシーについてもう一度説明しよう。ダイラタンシーは濃厚な固体の懸濁液にみられる現象でずり応力が作用すると固体粒子の充填状態が変わり、図6に示すようにみかけ上体積が膨張したかとも固体のような外観を呈するようになることである。一般に応力が作用するとゲル類似のものになり、応力を取り除くとゾルに変わるような性質をダイラタンシーと呼んでいる。歯科用陶材のコンデンス時によくみられる現象である。

一方これとは逆に応力が作用すると時間と共に粘性が低下するものがある。マヨネーズ、ケチャップなどは容器を傾けても容易に流出しないが軽くふると簡単に流出する。また静置すればもとの性質にもどってしまう。これと同じような現象は歯科用セッコウを練和した時にも経験することができる。練和直後のセッコウが入ったラバーボールをゆっくり傾けてもセッコウは流出しにくい、バイブレータを用いてそれに振動を加えると容易に流動する。このような性質をチクソトロピー (thixotropy) (揺変性)^{3,4,5)} と呼んでいる。チクソトロピーは外部からの力の作用で微粒子間にできた何らかの構造が破壊されゾル状になり、静置すると再び構造が再建されゲル状を呈するようになる現象である。したがってその挙動は変形速度-応力-時間でみなければならない。図7はチクソトロピーを示す物



(A) (a) ニュートン流動 (b) タイラタンシー (c) 非ニュートン流動
(B) ビンガム塑性流動
(C) 一般の塑性流動

図5 非ニュートン流動曲線と塑性流動曲線

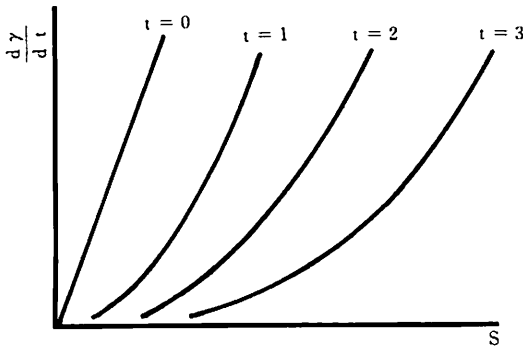


図7 チクソトロピー物質の流動曲線

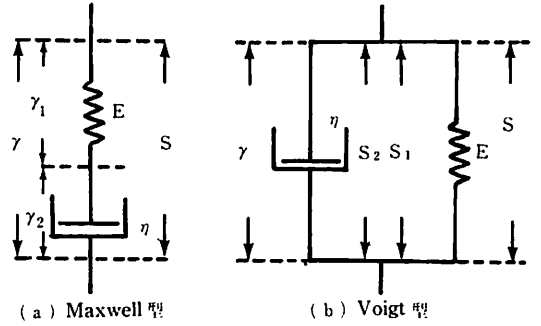


図9 力学模型

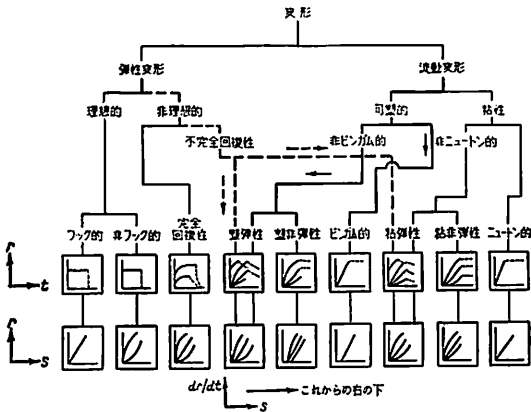


図8 レオロジー的性質の分類⁴⁾

質のD-S曲線を示したものである。

以上、フックアン、ニュートニアン、非ニュートニアンについて述べてきたがこれらの中でフックアン弾性、ニュートニアン粘性はいずれも理想的なもので実際には存在しない。実際の物質では、これら両者の性質を同時にそなえたものが殆んどである。英国のレオロジストクラブが発表したレオロジー的性質の一般的分類図を図8に示しておこう。

5. 粘弾性

これまで述べてきたように弾性、粘性をそれぞれ個々に使う段階では本当のレオロジー的考え方とはいえない。しかしレオロジー的考え方をおすすめていくためにはこの弾性、粘性に関する知識は最小限度要求されるものであるためあえて記述した次第である。

レオロジーの基本的な考え方は、弾性、粘性双方の

性質が互いに重なり合ったもの(重畳の原理)としていろいろな物質の挙動を処理していくことである。弾性、粘性を組合せた最も簡単な型には図9で示すように2通りがある。(a)をMaxwell型力学模型、(b)をVoigt型力学模型と呼んでいる。

まずMaxwell型力学模型について考えてみよう。

弾性率Eのスプリングについては(1)式が成立するため、その両辺をtで微分すると

$$\frac{d\gamma_1}{dt} = \frac{1}{E} \frac{dS}{dt} \tag{7}$$

となる。一方粘性係数ηのダッシュポットについては(4)が成立するため

$$\frac{d\gamma_2}{dt} = \frac{1}{\eta} S \tag{8}$$

と書ける。この模型では2要素(スプリングとダッシュポット)が直列に接続されているため、全体のひずみ速度 ($\frac{d\gamma}{dt}$) は(7)、(8)式より次式で表わされる。

$$\frac{d\gamma}{dt} = \frac{d\gamma_1}{dt} + \frac{d\gamma_2}{dt} = \frac{1}{E} \frac{dS}{dt} + \frac{1}{\eta} S \tag{9}$$

これをMaxwellの粘弾性方程式と呼んでいる。

今Maxwell模型で表わされるような物質に一定ひずみを与えておく(応力緩和試験を行う)とすれば(9)式において $\frac{d\gamma}{dt} = 0$ になるため、t=0におけるSをS=S₀として解くと

$$S = S_0 e^{-\frac{t}{\tau}} \tag{10}$$

となる。ただし $\tau = \frac{\eta}{E}$ である。このτは緩和時間と呼ばれるが、応力が $\frac{S_0}{e} = 0.3679 S_0$ まで減少する時間を表わしているため材料の応力緩和の程度を比較する場合によく利用されるものである。相対応力 ($\frac{S}{S_0}$) - 時間(t)の関係を図示すると図10ようになる。

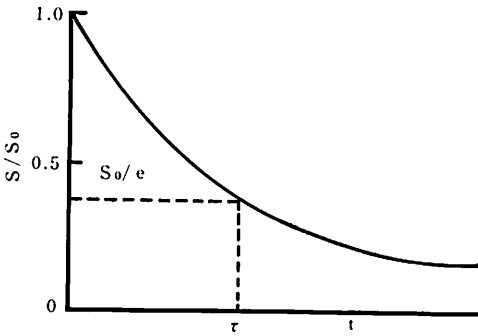


図10 応力緩和曲線

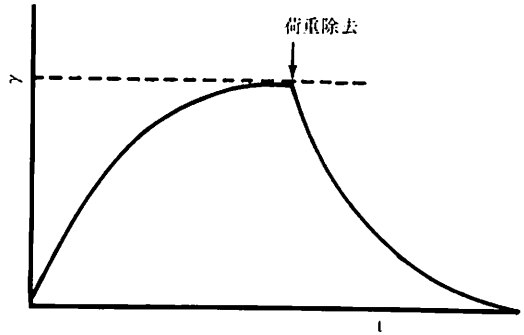


図12 遅延弾性変形

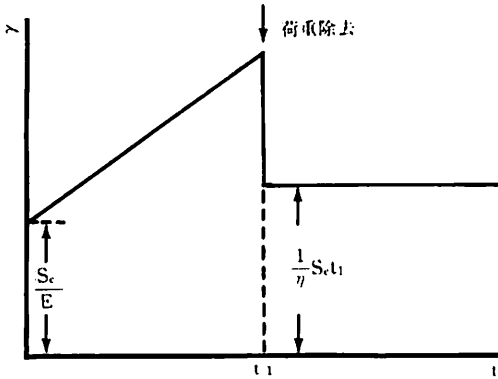


図11 流動曲線

またこの模型に一定荷重をかけておく（クリープ試験を行う）とすれば(9)式においてSが一定であるため $S = S_c$ として解くと

$$\gamma = \frac{S_c}{E} + \frac{1}{\eta} S_c t \quad (11)$$

となり、図11に示すようになる。

次にもう一つの基本型 Voigt 型力学模型について考えよう。この模型では2要素が並列に組合されている。すでに記したようにスプリングに対しては(1)式、ダッシュポットに対しては(4)式がそれぞれ成立するため、次式のように表わされる。

$$S_1 = E\gamma \quad (12)$$

$$S_2 = \eta \frac{d\gamma}{dt} \quad (13)$$

全応力 (S) は $S_1 + S_2$ であるから

$$S = S_1 + S_2 = E\gamma + \eta \frac{d\gamma}{dt} \quad (14)$$

となる。この式は Voigt の粘弾性方程式と呼ばれ粘弾

性を扱う場合の基本式の一つである。Maxwell 模型の場合と同様に、この模型に一定荷重をかけておくとすれば、 $S = S_c$ で表わされるためひずみ(γ)は(14)式より

$$\gamma = \frac{S_0}{E} (1 - e^{-\frac{t}{\tau}}) \quad (15)$$

となる。ただし $\tau = \frac{\eta}{E}$ である。今この式に $t = \tau$ を代入すると

$$\gamma = \frac{S_0}{E} (1 - \frac{1}{e}) = 0.632 \frac{S_0}{E} \quad (16)$$

となるため、 τ は $t = \infty$ におけるひずみの0.632倍になるまでの時間になる。この時間を遅延時間と呼び緩和時間の場合と同様、物質のクリープ挙動を比較する場合によく利用される。図12は一定荷重を加えたときのひずみ-時間曲線を示している。このような物質ではひずみが γ になるまでにかかなりの時間を必要とし、また荷重を取り除くとひずみが0になってしまうことから遅延弾性体と呼んでいる。

以上、2つの基本型について述べたが実際の物質の挙動はこのように単純な力学模型では十分に記述できずかなりのずれを生じる。したがって、要素数を増し図13に示すように3要素、4要素模型を用いて近似させる方式がとられる。

要素数を増せば実際の物質の挙動に近似させることはできるが、むやみに要素数を増してもその一つ一つの要素が観察される現象のどの部分に相当するかを説明することが困難になってくる。したがってこのような方法で模型解析を行う場合、通常4要素までの模型解析がよく使用されている。

しかし物質の複雑な挙動を忠実に模型に置き換えるとすれば無限の要素数が必要となってくる。そこで粘弾性の理論では、緩和時間、遅延時間が異なるものが図

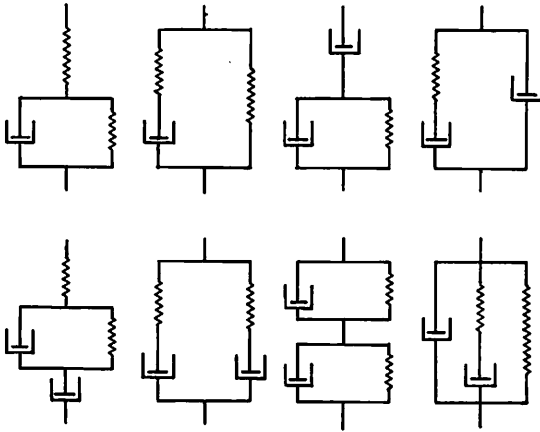


図13 3要素、4要素模型のいろいろ

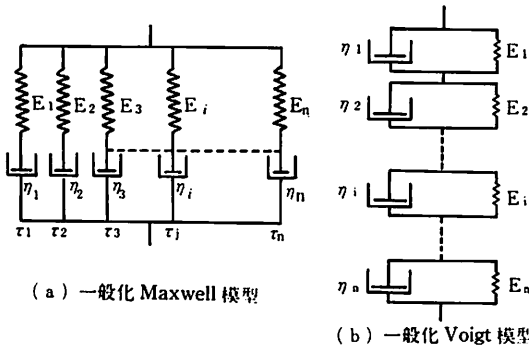


図14 一般化された力学模型

14に示すように並列あるいは直列に n 個連なった模型 (一般化 Maxwell 模型, 一般化 Voigt 模型) を考え、個々の模型の緩和時間あるいは遅延時間の分布を調べ分布関数で表わすようになった。

ここで図14(a)の模型に一定ひずみ(γ)を与え応力緩和を調べるとしよう。個々の模型については(9)式が成立するはずであるから i 番目の模型についてだけ考えると(17)式が成立する。

$$\frac{d\gamma_i}{dt} = \frac{1}{E_i} \frac{dS_i}{dt} + \frac{1}{\eta_i} S_i \quad (17)$$

$\frac{d\gamma_i}{dt} = 0$ として S_i を求めると

$$S_i = S_{i0} \cdot e^{-\frac{t}{\tau_i}} \quad (18)$$

となる。したがって応力 S は S_1, S_2, \dots, S_n の和であるから次式で表わされる。

$$S = \sum_{i=1}^n S_i = \sum_{i=1}^n S_{i0} \cdot e^{-\frac{t}{\tau_i}} = \gamma \sum_{i=1}^n E_i e^{-\frac{t}{\tau_i}} \quad (19)$$

ここでフックの法則を拡大解釈し、応力とひずみの比 ($\frac{S}{\gamma}$) を弾性率と定義すると、弾性率は

$$\frac{S}{\gamma} = \sum_{i=1}^n E_i e^{-\frac{t}{\tau_i}} = E_r(t) \quad (20)$$

で表わされる。この $E_r(t)$ を緩和弾性率と呼び、物質の緩和挙動を検討する際によく用いられる。

また図14(b)についても同じように考えることができる。今この模型に一定荷重をかけるとしよう。個々の模型に対しては(14)式が成立するはずであるから、i 番目の模型の挙動は次式で表わされる。

$$S_i = E_i \gamma_i + \eta_i \frac{d\gamma_i}{dt} \quad (21)$$

ここで、 $S_i = S_c$ としてこの式を解くと

$$\gamma_i = \frac{S_c}{E_i} (1 - e^{-t/\tau_i})$$

となる。したがって全ひずみ(γ)はそれぞれのひずみ $\gamma_1, \gamma_2, \dots, \gamma_n$ の和で表わされるため

$$\gamma = \sum_{i=1}^n \gamma_i = S_c \sum_{i=1}^n \frac{1}{E_i} (1 - e^{-t/\tau_i}) \quad (22)$$

となる。Maxwell 模型の場合と同様、応力とひずみの比を弾性率と定義すると、弾性率の逆数 $\frac{\gamma}{S_c}$ は次式で与えられる。

$$\frac{\gamma}{S_c} = \sum_{i=1}^n \frac{1}{E_i} (1 - e^{-t/\tau_i}) = J(t) \quad (23)$$

この $J(t)$ はクリープコンプライアンスと呼ばれ、物質のクリープ挙動を検討する際によく用いられる。

これまで述べてきたことは、応力あるいはひずみが一方から与えられる場合の粘弾性 (静的粘弾性) であったが、振動応力あるいは振動ひずみを与える場合も同様の結果が得られる。この場合の粘弾性を動的粘弾性と呼んでいる。ここで動的粘弾性について少し触れておこう。

いま単純 Maxwell 模型について考えるとすれば、(9)式の S の代りに振動ひずみ例えば $S = S_0 e^{i\omega t}$ を与えればよいため(9)式は次のように書き換えられる。

$$\frac{d\gamma}{dt} = \left(\frac{1}{\eta} + \frac{i\omega}{E} \right) S_0 e^{i\omega t} \quad (24)$$

ただし ω は角周波数である。この式から γ を求めると(20)式のようになる。

$$\gamma = \frac{1}{E} \left(1 - i \frac{1}{\omega \tau} \right) S_0 e^{i\omega t} \quad (25)$$

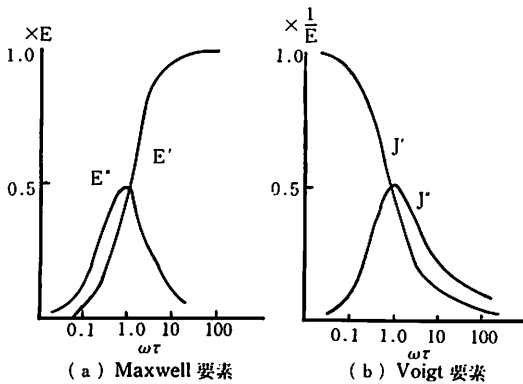


図15 動的弾性率 (E') および損失弾性率 (E'') の周波数依存性

したがって弾性率すなわち応力とひずみの比を求めると(27)式となる。

$$\frac{S}{\gamma} = E^* = E' + iE'' \quad (27)$$

ただし

$$E' = E \frac{\omega^2 \tau^2}{1 + \omega^2 \tau^2} \quad (28)$$

$$E'' = E \frac{\omega \tau}{1 + \omega^2 \tau^2} \quad (29)$$

である。(27)式の E^* は複素 (動的) 弾性率と呼ばれるもので、その実数部 E' を動的弾性率 (貯蔵弾性率) と呼び、虚数部 E'' を動的損失 (損失弾性率) と呼んでいる。 E' は文字通り位置のエネルギーとして蓄えられるエネルギー尺度を示すが、 E'' は互に分子の摩擦によって熱として失われるエネルギー尺度を示す。 E' 、 E'' と $\omega\tau$ の関係はそれぞれ図15(a)に示す。 $\omega\tau = 1$ のときに E' では変曲点、 E'' では極大値 $\frac{E}{2}$ となる。

以上 Maxwell 模型について述べたが、Voigt 模型についても同様に考えていくことができる。(14)式の γ に $\gamma = \gamma_0 e^{i\omega t}$ を代入して解くと、ひずみ、応力の比 ($J^* = \frac{\sigma}{\tau}$) は次式で与えられる。

$$J^* = \frac{1}{E} \frac{1 - i\omega\tau}{1 + \omega^2 \tau^2} \quad (30)$$

したがって、実数部 J' 、虚数部 J'' はそれぞれ式で示される。

$$J' = \frac{1}{E} \frac{1}{1 + \omega^2 \tau^2} \quad (31)$$

$$J'' = \frac{1}{E} \frac{\omega \tau}{1 + \omega^2 \tau^2}$$

図15(b)は J' 、 J'' と $\omega\tau$ の関係を図示したものである。

以上粘弾性についての考え方を一部紹介したが、2～5にわたって述べたことを基礎にして、2～3の歯科材料のレオロジーを説明しよう。

6. 印象材のレオロジー

操作中にレオロジカルな性質の変化がなく、口腔内に移した後は速かに硬化し、硬化後は撤去時に荷せられる力あるいはひずみに対して十分な強度を示すようになることと共に撤去後経時的寸法変化を生じないような性質を有する印象材があるとすれば、使用者にとってこれほど有難いことはない。しかし残念ながら現在このような性質を有する印象材はないといってよい。現在最も多く使用されているアルジネート印象材、あるいは精密印象材と称して使用しているエラストマー印象材にしても、練和直後からすでに粘度の上昇を起している。また口腔内保持時間 (硬化時間) は短いもので3分、長いものでは10～12分を必要とする。したがってこの間圧接した印象材が動かないように保持しておかなければ正確な印象は採得できない。反応開始の初期では印象材の粘性が小さいため外部からのわずかな力の作用で簡単に流動変形を起してしまうからである。したがって硬化時間が長い印象材はそれだけ使用しにくいといえよう。

また殆どどの印象材は口腔内から撤去したのちもそのレオロジカルな性質が変化し、程度の差はあるが経時的に寸法変化を引き起こしている。これは臨床的に差支えないとして定めた硬化時間が、化学反応という面からみればまだまだ不十分な時期であったということにはほかならない。したがって印象撤去後は、できるだけ速かに模型作製に移行することが大切であろう。

こうしたことから現在の印象材では、その精度は個々の印象採得に対する臨床的工夫によって向上もした逆に悪化もすることを十分知っておかなければならない。これから挙げるデータ(表1、図16～21)⁶⁻¹⁰⁾が、印象精度向上の一助になれば著者としてはこの上ない幸である。

7. 歯科用レジンのレオロジー

歯科用レジンには床用を初め、歯冠用、充填用などいろいろの種類があるが、それぞれの用途に応じて材料のレオロジカルな性質にはかなりの差異が認められる。しかし本稿では紙面の都合もあって比較的純粋なポリマーだけからなっている床用レジンについての説

表1 各種アルジネート印象材の操作時間と硬化時間

材 料	操作時間(分)	硬化時間(分)
アルジエース(ホワイト)	1.9	3.5
アルジネート	2.3	3.3
ハイテクニコール	1.6	3.3
ジェルセット	1.8	3.5
ジェルトレート(ヘビー)	2.0	3.5
ジェルトレート(レギュラー)	2.3	4.0
オルソジェル	1.7	3.3
ペリコール	1.8	3.5
キサントルギン(ノーマル)	2.3	3.5
キサントルギン(スナップ)	1.3	3.0
ゼルガン	2.2	3.5
アルジエース(レッド)	1.2	3.0
アルジペースト	1.2	3.0
アルジックス	1.3	3.0

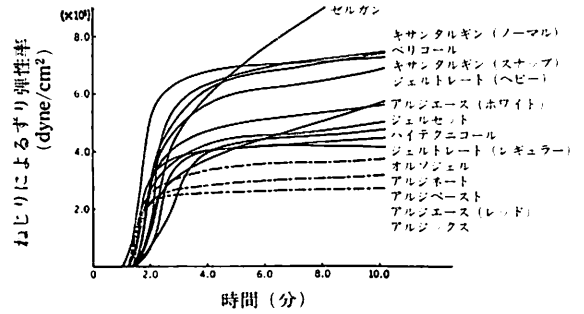
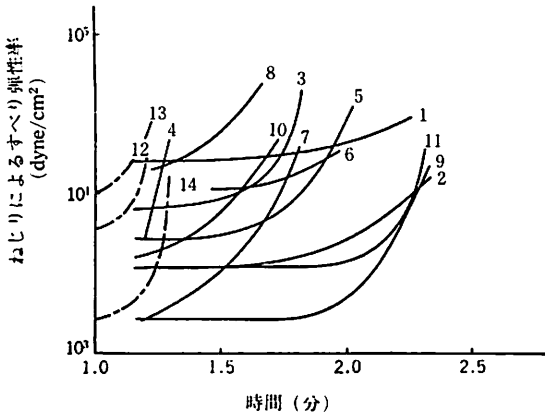


図17 硬化過程におけるずり弾性率の変化



1. ゼルガン
2. キサントルギン (ノーマル)
3. ペリコール
4. キサントルギン (スナップ)
5. ジェルトレート (ヘビー)
6. アルジエース (ホワイト)
7. ジェルセット
8. ハイテクニコール
9. ジェルトレート (レギュラー)
10. オルソジェル
11. アルジネート
12. アルジペースト
13. アルジエース (レッド)
14. アルジックス

図16 練和後の粘度変化 (23°C)

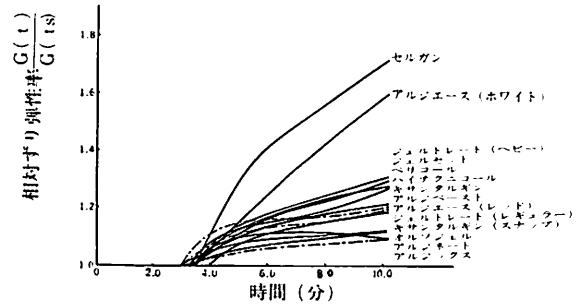


図18 硬化時間後の相対ずり弾性率

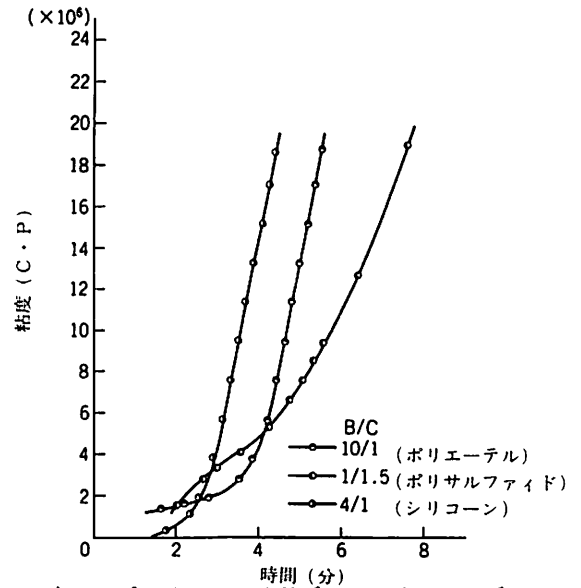


図19 ポリサルファイドゴム、シリコンゴム、ポリエーテルゴム印象材の粘度変化

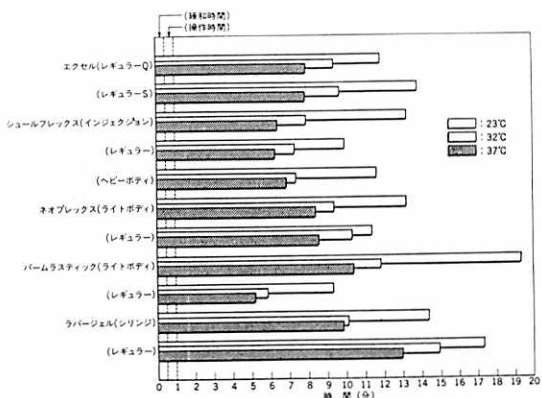


図20 (a) ポリサルファイドゴム印象材の硬化時間

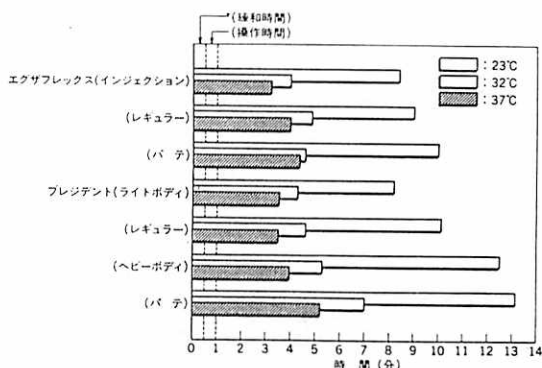


図20 (c) シリコンゴム印象材(付加型)の硬化時間

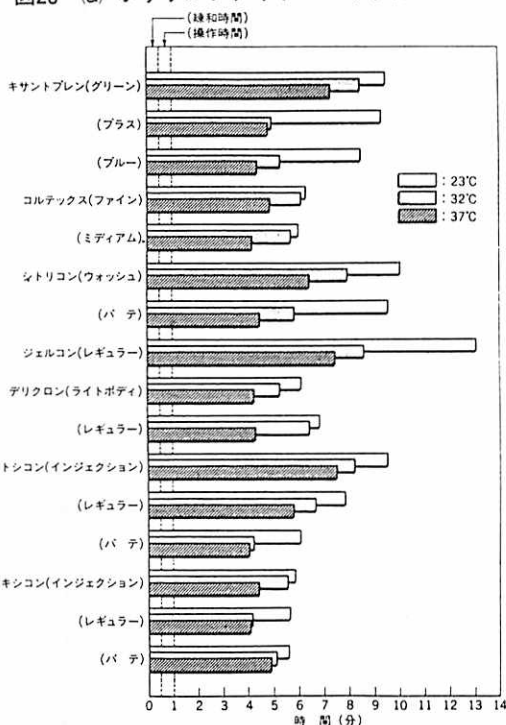


図20 (b) シリコンゴム印象材(縮合型)の硬化時間

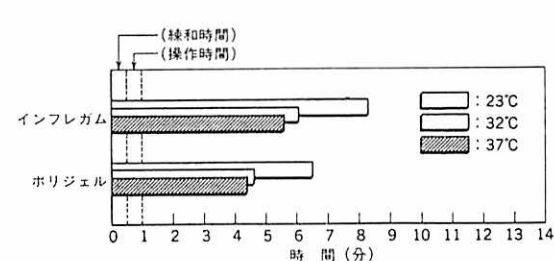


図20 (d) ポリエーテルゴム印象材の硬化時間

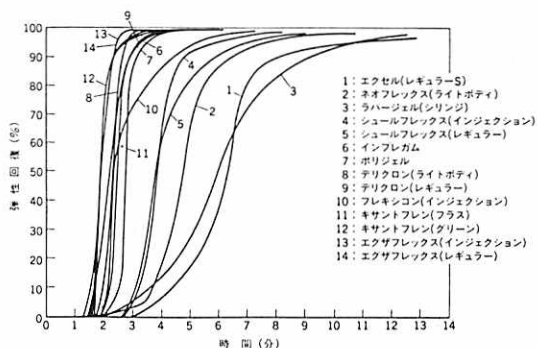


図21 硬化過程における弾性回復量の変化(32°C)

明だけにとどめたい。

現在床用レジンはアクリルレジ、ポリサルフォンレジ、ポリカーボネートレジがそれぞれ用いられているが、その粘弾性挙動には大きな差異がみられる。図22は3種のレジンの動的粘弾性¹¹⁾を比較したものであるが、これによると23°C室温付近では加熱重合型アクリルレジの動的弾性率(E')が最も高く、続いて流し込み型アクリルレジ、ポリサルフォンレジ、ポリカーボネートレジの順序で弾性率が小さ

くなっている。しかし口腔内温度37°Cでは流し込み型アクリルレジの方がポリサルフォンレジよりも低い弾性率を示すようになる。また95°Cになると、アクリル系レジの動的弾性率は室温付近では最も小さい弾性率を示したポリカーボネートレジの場合よりもさらに小さくなってしまふ。一方ポリサルフォンレジ、ポリカーボネートレジの損失弾性率はアクリル系レジの場合よりもはるかに小さい。こうしたことからアクリル系レジは他の2レジに比べて温度の影響をうけやすく、軟化しやすい傾向を有するといえる。

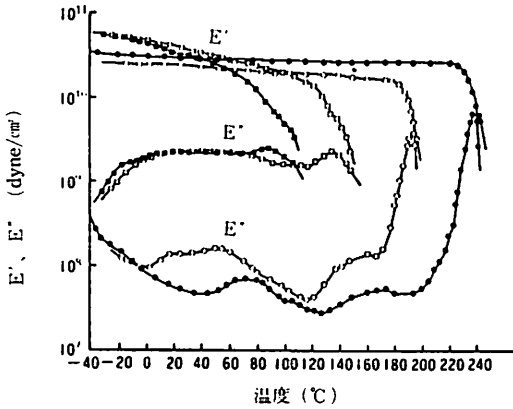


図22 各種床用レジンの動的粘弾性挙動

更にまた、義歯床の製作に関係する一連の技工操作の過程で床の内部に応力が蓄えられるようなことがあれば、アクリル系レジンの方が外部の温度変化によってその応力の解放が著しく、そのため変形する可能性も大きいことを示唆している。こうして述べてくると、ポリサルフォン樹脂やポリカーボネート樹脂の方がアクリル系樹脂よりも遥かに優れているという感じを受けるかも知れないがそうとばかりはいえない。なぜならばポリサルフォン樹脂、ポリカーボネート樹脂では、アクリル系樹脂のように比較的低温（実際には100℃あるいはそれ以下の温度）では義歯床の作製を行うことができない。これらの樹脂では、300~360℃の高温度でポリマーを溶融し、鋳型内に直接射出するという方法で義歯床の作製を行っている。したがって作製温度（成形温度）と室温との温度差がアクリル樹脂の場合に比べて著しく高いため、冷却にともなう材料自体の収縮量も大きい。材料のレオロジカルな性質の上では優れた性質をもっている材料でも、床作製の立場からはまだまだ解決されねばならない多くの問題をかかえた材料といえよう。

図23は加熱重合型アクリル樹脂に対していろいろな温度で応力緩和試験を行い、測定開始後5秒後の緩和弾性率 $\{E_r(5)\}$ の温度依存性を調べたものである。これによると104.5℃付近にガラス転移温度（軟化温度）があることがわかる。

また図24は $\{E_r(5)\}$ - 温度 (T) 曲線¹²⁾を図上微分して求めた緩和速度の温度変化とディラトメーターを用いて測定した比容積 (cm³/g) の温度変化をそれぞれ図示したものである。これによると緩和弾性率の温度依存性から求めたガラス転移温度と比容積の温度

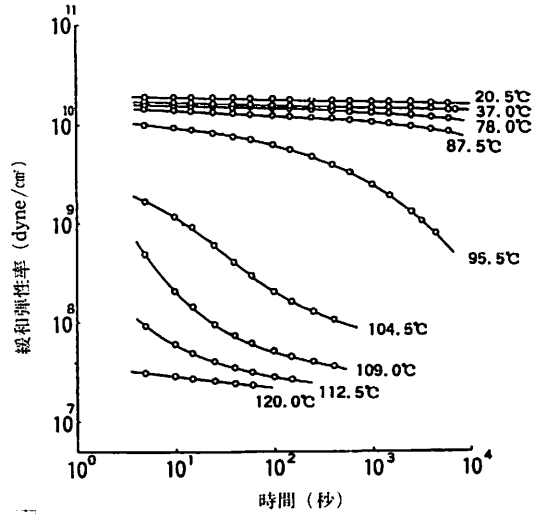


図23 加熱重合型アクリル樹脂の緩和弾性率の温度依存性

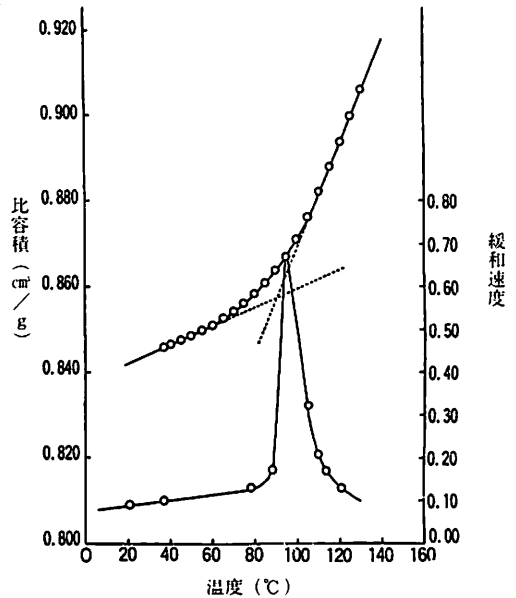


図24 加熱重合型樹脂の比容積と緩和速度の温度変化

変化から求めたガラス転移温度との間により一致がみられる。

以上のように床用樹脂一つの挙動を知るにも、応力-ひずみ-時間の関係を、単に口腔内温度だけでな

く、幅広い温度範囲にわたって調べなければ口腔内のレジン挙動を正しく理解することはできない。ここにレオロジーの面白さがあるといつてよいであろう。

更に話を一歩進めて、現在使用されている床用レジンが口腔内組織に対して適切なレオロジー的性質を有しているか否かについては口腔内の軟組織あるいは硬組織のレオロジカルな挙動に関する多くの情報を得たうえでなければ検討できないことである。こうした問題が今後の大きな課題であろう。

引用及参考文献

- 1 岡 小天：レオロジー，裳華房，308～333，1974.
- 2 G. W. Scott Blair：Measurement of mind and matter, Dennis Dobson Ltd, 58-75, 1948.
- 3 Arnold G. Fredrickson：Principles and applications of rheology, Prentice-hall inc., 23-27, 1964.
- 4 小野木重治：レオロジー要論，楨書店，36～49，1960.
- 5 後藤廉平，平井西夫，花井哲也：レオロジーとその応用，共立出版株式会社，61～67，1964.
- 6 井上勝一郎・他：弾性印象材に関する基礎的研究（第3報），歯科理工学雑誌，19(4)48～52，1978.
- 7 K. Inoue and H. J. Wilson：Viscoelastic properties of elastomeric impression materials (1), J. Oral Rehab., 5, 89-94, 1978.
- 8 K. Inoue and H. J. Wilson：Viscoelastic properties of elastomeric impression materials (2), J. Oral Rehab., 5, 261-267, 1978.
- 9 K. Inoue and H. J. Wilson：Viscoelastic properties of elastomeric impression materials (3), J. Oral Rehab., 5, 323-327, 1978.
- 10 井上勝一郎・他：硬化時間からみた各種ゴム系印象材の正しい取扱い方，DE, 55, 1-11, 1981.
- 11 井上勝一郎・他：義歯床用材料に関する研究，歯科材料・器械，1(4), 369-372, 1982.
- 12 K. Inoue：Fundamental studies on viscoelasticity of polymethyl methacrylate polymerized by monomer-polymer technique, J. Kyushu Dent Soc., 25(5), 443-464, 1972.

歯周治療における初期治療

末 田 武

鹿児島大学歯学部 歯科保存学講座

はじめに

歯周疾患の治療法は最近30年の間にそれまでのものと比較して格段の進歩を遂げて来ている。かつては一旦歯周疾患に罹患すれば、治療を受けたとしてもやがては歯を喪失してしまうものと考えられていたが、現在ではこのような考えは否定されるようになった。このような進歩の中には個々の治療法の改善、新しい治療法の開発などが含まれているが、それらに加えて系統だって治療が行われるようになったことがこの進歩の大きな原動力になっていると考えられる。

歯周治療の順序

現在歯周治療は診断、初期治療、再評価、外科療法、再評価、最終治療、最終評価、メンテナンスの順で行われている。すなわち診断では口腔内の状態や疾患の状態を調べ、原因となっている因子を探し出し、治療方針を決定し、更に予後の推測を行う。初期治療では、歯肉炎症に関与しているような因子や疾患を増悪させると考えられる因子を除去する。初めの再評価では初期治療終了後に歯肉炎症の状態、プラーク沈着の状態、歯周組織の形態、歯周ポケットの深さなどを調査する。もし歯周組織の形態が非生理的なものであったり、歯周ポケットが存在しているような場合には形態修正、歯周ポケット除去を目的として外科療法を行う。外科療法終了後に歯周ポケットの有無、歯肉形態、プラーク沈着の状態を調べる。この調査で問題がない場合や、初期治療終了後外科療法が必要でなかった場

合には最終治療に入る。この段階では咬合機能を回復させるようにする。すなわち歯冠修復、欠損補綴、永久固定などの術式が含まれる。最終治療後にプラークの沈着状態や歯周組織の診査を行う。この診査を最終評価と呼んでいる。その後メンテナンスに入る。すなわち約1~4ヶ月毎に患者をリコールし、プラークの沈着状態や歯周組織の状態を調べ、歯周組織が健康であることを確認し、もし異常があればすぐに処置するようにする。

初期治療の内容

先に述べたように初期治療では歯肉の炎症を起こしたり、あるいはそれに関与すると考えられる因子を取り除くことと、歯周組織の破壊を増悪させると考えられる因子を取り除くことを目的としている。その治療にはプラークコントロール、スケーリング、ルートプレーニング、抜歯、簡単な咬合調整、食片圧入の処置、各種習癖に対する処置、暫間固定、暫間義歯、小矯正、歯内療法などが含まれている。以後私共の教室で行っている初期治療を紹介する。まず最初に歯肉炎症にかかわっていると考えられる因子を除去し、次いで破壊を増悪させる因子を除去するようにしている。

現在歯肉炎症に最も直接的に働いているのはプラークであると考えられている。そのため歯の表面にプラークが沈着するのを防止する必要があるため、最初に行う処置としてプラークコントロールがある。歯肉の健康を保つためにどこまでプラークの沈着を抑制したらよいかについては現在まで明確な答えは出ていない

表1 初診時に7mm以上の歯周ポケットを有する歯における比較。

	歯数	歯周ポケットの 平均値と標準偏差 (mm)	動揺度の平均値 と標準偏差	歯槽骨吸収度の 平均値と標準偏差
非抜去例	46	4.69±2.25	1.57±0.95	1.61±0.53
抜去例	41	5.27±2.57	2.54±0.70	2.65±0.53

significant (P < 0.01)

初診時にほぼ同じ程度の歯周ポケットを有していた歯で抜去されたものと、されなかったものとに分れ、その各々についての比較。

ブラークスコア

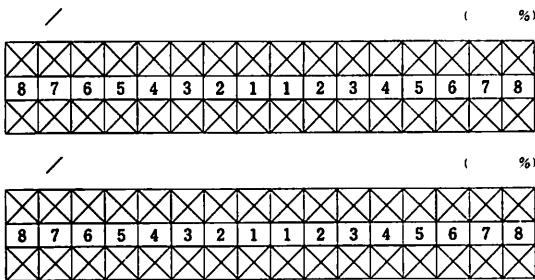


図1 現在使用しているブラークコントロール用のチャート。一歯を4ヶ所に分け歯垢付着部を記入している。

が、O'Leary は自身が考案したブラークコントロールスコアが10%以下であればよいとしている。すなわち一本の歯を咬合面を除いた4つの歯面、すなわち近心隣接面、遠心隣接面、頬側面、舌側面の4つの歯面に分け、ブラークがどの歯面についていたかを口腔全体の歯について調べ、全調査歯面数のうちブラークが付着していた歯面がどれ位の割合であったかを100分率で表したのをブラークコントロールスコアと呼んでいる。私共の教室でもこの方法を用いて臨床に応用している(図1)。ブラークの沈着を抑制する方法としては、歯面に付着したブラークをこすり取る方法に今の所、頼らざるを得ないので、患者には歯ブラシと隣接面清掃用具の使用法を指導している。一、二回の指導だけで10%以下になることは非常に稀である。また一旦10%以下になっても指導しないでそのままにしておくと10%以上になることがあるので、常にブラークの付着状況

表2 動揺度2度の歯における比較

	歯数	歯周ポケットの 平均値と標準偏差 (mm)	歯槽骨吸収度の 平均値と標準偏差
非抜去例	49	3.45±1.72	1.53±0.58
抜去例	16	4.63±2.22	2.63±0.60

significant (P < 0.01)

初診時動揺度2度を示していた歯を、抜去された群とされなかった群とに分け、その両方についての比較。

表3 歯槽骨吸収度2度の歯における比較

	歯数	歯周ポケットの 平均値と標準偏差 (mm)	動揺度の平均値 と標準偏差
非抜去例	55	3.54±1.89	1.62±0.86
抜去例	16	4.63±2.21	2.67±0.58

significant (P < 0.01)

初診時骨吸収度2度であった歯を抜去、非抜去の2群に分け、その2群についての比較。

には注意をしている。現在ブラークコントロールスコアを用いているが、この方法が万全なものとは考えられない。例えば10%以下になったとしても常に同一の部位にブラークが沈着していれば、その部分の歯肉炎症は改善しない。更に良い方法が出来ることが望まれている。

歯石はブラークが石灰化して出来たものであり、ブラークの働きを助ける因子として働き、そのため歯周疾患の病因の一つであると考えられている。すなわちブラークの石灰化はブラークの外層から始まり、歯面に近い所より始まり、歯石の表面には常にブラークが存在していると考えられている。そのため歯石を残したままでは完全なブラークコントロールは行えないものと思われる。その歯石を取り除くためにスクレーリングを行う。口腔内に露出した歯根面表面のセメント質には endotoxin が吸付しているという報告もあり、更に歯根面にブラークが付着しにくいようにするため



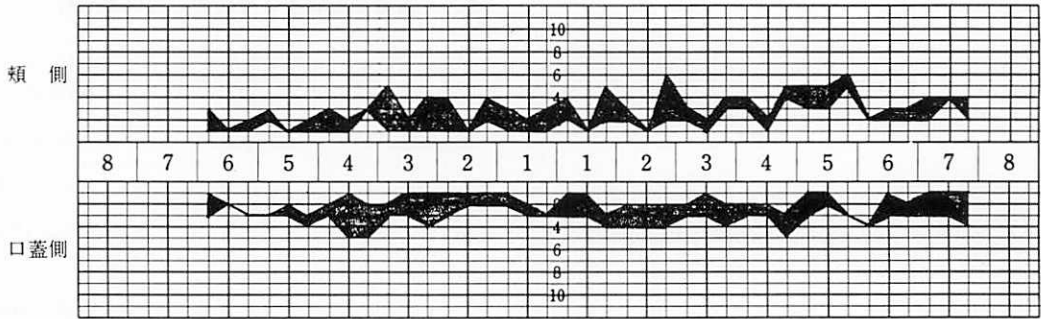
図2 中等度の歯周炎で初診の状態を示す。42才、女性の患者。下顎前歯部歯肉よりの出血が主訴で来院。プラークコントロールスコアは100%であった。



図3 図2で示した患者の初期治療終了時の状態。歯肉炎症はほとんど消滅し歯周ポケットもなくなっている。プラークコントロールスコアは9.8%であった。

上顎

(/)



下顎

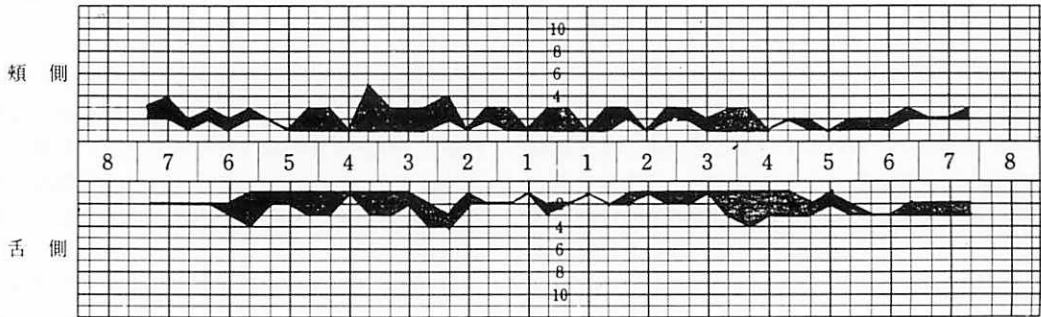


図4 図2で示した患者の歯周ポケットの変動を示す。線で囲まれている部分は、初期治療により初診時より減少したポケットの深さである。

に、歯根表面のセメント質一層を除去し表面を滑沢にするルートプレーニングを行う。これらの操作はキュレット型のスケーラーで行っている。歯周疾患に対してプラークコントロール、スケーリングを徹底して行い、必要に応じて咬合調整を行えば、それだけでもかなり良好な予後が期待出来るという報告もある。

歯頸側辺縁が不適合な状態であり、しかも突出しているような歯冠修復物が存在している場合には、プラークが取り除かれ難くなり十分にプラークコントロールを行うことが困難になる。そのような場合には歯冠修復物の歯肉側の一部を削除してしまう方法や、修復物全部を除去してしまう方法でこの為害性を無くする



図5 重症の歯周炎。初診時の状態。39才、女性。歯肉出血、動揺を主訴に来院。



図6 図5に示した患者の初期治療終了時の状態を示す。プラークコントロール、スケーリング、抜歯、暫間橋義歯の装着を行っている。

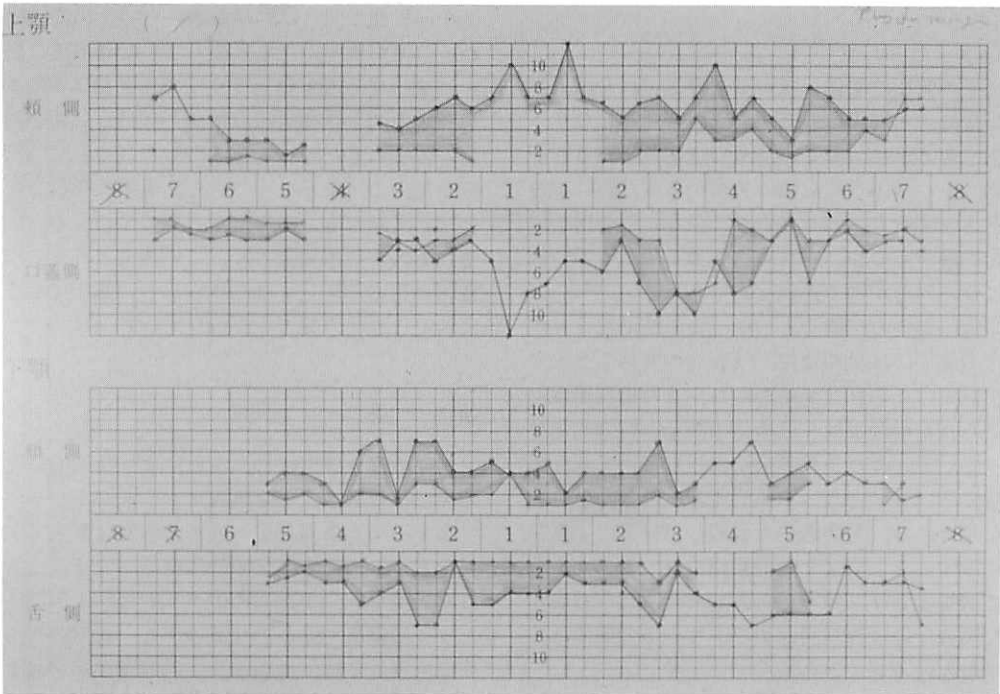


図7 同患者のポケットの変化。かなり深いポケットも初期治療によりその深さが減少しているのが分かる。

ようにしている。全部除去してしまった場合には暫間的な修復物を装着するようにしている。

歯肉炎症とかかわっていると考えられている因子の一つに口呼吸がある。これが炎症とどのようなかわり方をしているかについては色々な説があり、まだはっきりとは分かっていない。口呼吸が見られる患者に

ついては、鼻疾患がある場合にはその治療を行うように指導し、口唇閉鎖が出来るにも拘らず常に閉鎖していない患者に対しては、口唇を閉鎖するような指導をしたり、あるいは口唇閉鎖が全く出来ない患者や閉鎖不全な患者に対しては、マウススクリーンの装着などの方法を講じて口呼吸の影響が歯肉に及ばないように

表4 再評価時のポケットの深さ

初診時ポケット(mm)	測定面数	再評価時ポケットの平均(mm)
1.0-1.5	678	1.2±0.3
2.0-2.5	1573	1.4±0.5
3.0-3.5	1220	1.7±0.6
4.0-4.4	334	1.9±0.8
5.0-5.5	222	2.2±0.9
6.0-6.5	53	2.7±1.4
7.0-	102	2.8±1.5

初診時の各ランクのポケットに於ける再評価時ポケットの深さ。

している。

歯肉炎症の発症に関係していると考えられる因子を除去した後に、歯周組織の破壊の程度を強くしたり、破壊の型を変えたり、あるいはその速度を早める因子を取り除く。この因子は歯肉に炎症があった時にこのような働きをするものと考えられている。この因子にも色々な種類があるが、それらに共通しているのは歯周組織に強い外力が働くという点である。

歯周組織に強い力が働くものの一つに外傷性咬合があり、その成因には早期接触、咬合面の磨耗などが考えられている。この存在が認められ、また歯周組織の破壊が見られた場合には、該当歯の削合、暫間固定などを行っている。また多数の歯が欠損していて残存歯に咬合時に強い力が加わって歯周組織に障害が見られるような場合には、暫間義歯を装着している。上下顎の歯が接触することにより歯周組織に外力を与えるものとして習癖としてブラキシズムがあり、この習癖が見られた場合には咬合調整、ナイトガードの装着、心理的な指導などを行っている。

嚥下時に通常舌尖は口蓋部に接しているが、人によっては上下顎前歯部の間に舌が入り、その舌が主として上顎前歯を舌側から唇側に押す働きをすることがある。このような場合にはこのような習癖をなくすような指導を行ったり、歯列矯正を行うことがある。

歯周組織に外力が加わるもう一つの因子として食片圧入がある。これは咬合圧により食物が隣接歯間部に圧入されるのをいい、楔状の骨欠損を生じる大きな原因となっている。この原因としては咬耗、歯の隣接支持の喪失、咬合平面上への歯の挺出、不良歯冠修復物などが挙げられている。処置としては削合による歯冠

形態の修正、歯冠修復物装着による方法、暫間固定法、歯列矯正などがあり、原因によりこれらの方法を用いて食片圧入が起らないようにしている。

歯周疾患が非常に進行している場合、口腔内の状態を見てその歯の予後が悪く考えられた場合などに抜歯を行っている。抜歯についてはどの程度疾患が進行したら行うかについては明確な基準はなく、現在では約20年前と比較した場合抜歯適応の範囲はかなり小さくなっていると考えられる。このようにはっきりした基準がないので、現在は術者の経験や技量により抜歯の基準が多少異なっている。教室の釜付らは、私共の教室で初期治療中のような症状のものが抜歯対象になったかを調べている。報告によれば、抜歯したものとしなかった例とを比較した場合、歯周ポケットの深さが同程度であれば動揺が強いもの、歯槽骨吸収の強かった例が抜歯の対象となっていた(表1)。動揺について調べてみると動揺度2度の症例では歯周ポケットの深いもの、歯槽骨吸収の強い症例が抜歯の対象となり(表2)。また動揺度3度のものについてはその大部分が抜歯の対象となっていた。歯槽骨吸収2度のものについて調べると歯周ポケットの深いもの、動揺度の強いものが抜歯対象となっていた(表3)。このように抜歯の適応に関しては、現在患者の臨床症状を総合的に判定してその適否を決定している。

効 果

初期治療を確実にを行うことにより臨床的に見た歯肉の炎症は軽減し、また歯周ポケットもかなり浅くなる(図2～7)。歯肉炎症の軽減の程度は個人により多少異なるが、大部分は臨床的に見た所では健康者とそれほど大差ない。また歯周ポケットは図4～図7に示したように術後ではかなり減少する。教室の横田らは、初期治療終了時に歯周ポケットの深さがどのように変化したかを調べた。その結果を表4に示す。表に示されているようにどのような深さのポケットでも浅くなる傾向が見られ、特に5mm以上のポケットで従来は歯周外科療法の対象となると考えられていた非常に深いポケットでも、かなりその深さが減ることが分かった。また付着レベルについても多くの人が観察を行い、その増加が見られたと報告している。以上述べたように初期治療を確実に行えば軽度の歯周疾患を治癒させることは出来るし、また従来行われて来た歯周外科療法の機会を少なくすることも出来る。

歯周治療の方法はまだ完全に確立されているとは考

えられず、今後更に色々な改善が行われると思われるが、現在私共の教室で行っている初期治療の概略を以上まとめてみた。

参 考 文 献

青野正男 監訳：シュルーガー最新歯周治療学，医歯薬出版，東京，1981。

Hill, R. W., Ramfjord, S. P., Morrison, E. C., Appleberry, E. A., Caffesse, R. G., Kerry, G. J. and Nissle, R. R.: Four types of periodontal treatment compared over two years, *J. Periodont.*, 52: 655, 1981.

釜付健太郎，深野木 健，横田 誠，末田 武：歯周治療における抜去例と非抜去例の臨床評価に関する検討，第25回秋季歯周病学会抄録，1982。

Kerry, G. J., Morrison, E. C., Ramfjord, S. P., Hill, R. W., Caffesse, R. G., Nissle, R. R. and Appleberry, E. A.: Effect of Periodontal Treatment on Tooth Mobility, *J. Periodont.*, 53: 635, 1982.

木下四郎，末田 武 監訳：グリックマン臨床歯周病学，医学書院，東京，1976。

Larato, D. C.: Effect of artificial crown margin extension and tooth brushing frequency on gingival pocket depth, *J. Prosthet. Dent.*, 34: 640, 1975.

Lazare, A. J.: *Periodontal therapy: A review*, New York University Press, New York, 1967.

O'Leary, T. J., Drake, R. B. and Naylor, J. E.: The Plaque Control Record, *J. Periodont.*, 43: 38, 1972.

Ramfjord, S. P. and Ash, M. M.: *Periodontology and Periodontics*, W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1979.

Rosling, B., Nyman, S. and Lindhe, J.: The effect

of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets, *J. Clin. Periodontol.*, 3: 38, 1976.

Rovin, S., Costich, E. R. and Gordon, H. A.: The influence of bacteria and irritation in the initiation of periodontal disease in germfree and conventional rats, *J. Periodont. Res.*, 1: 193, 1966.

Selvig, K. A.: Attachment of plaque and Calculus to tooth surfaces, *J. Periodont. Res.*, 5: 8, 1970.

Theilade, E., Wright, W. H., Jensen, S. B. and Löe, H.: Experimental gingivitis in man, *J. Periodont. Res.*, 1: 1, 1966.

Tobias, J. A., Prichard, J. F., Clark, J. W. and Gilson, C. M.: *Current procedural terminology for periodontist*, American Academy of Periodontology, Chicago, 1972.

Van Palenstein Helderman, W. H.: Microbial etiology of periodontal disease, *J. Clin. Periodontol.*, 8: 261, 1981.

Waerhaug, J.: Healing of the dento-epithelial junction following the use of dental floss, *J. Clin. Periodontol.*, 8: 144, 1981.

山本 昇：歯冠補綴物の隣接面に付着する歯垢とその清掃について，日歯周誌，21: 31, 1979。

山本 昇，長谷川紘司，末田 武，木下四郎：Interdental brush と Dental floss の清掃効果について，日歯周誌，17: 258, 1975。

山本 昇，末田 武，木下四郎：歯間空隙の清掃について，日歯周誌，14: 41, 1972。

横田 誠，釜付健太郎，高良憲明，永井正彦，松永信，鬼ヶ原真人，末田 武：初期治療における歯周ポケットの改善について（抄録），日歯周誌，24: 325, 1982。

編 集 後 記

紀要第3巻をお届けいたします。

昭和57年度は臨時行政調査会による行政改革の嵐がふきあれ、予算の伸び0%、定員削減、人事院の給与勧告の凍結等、学年進行中の歯学部にとっては大変きびしい年でありました。昭和58年度予算では、私共の一番心配しておりました助手定員の要求も基準がほぼ満たされる様に増員が認められ、あとはあらゆる意味で歯学部の内部充実をはかり、昭和59年4月の大学院の開設に全力を投入すると云うこととなります。

発刊以来3年を迎えた本紀要も、まだそのスタイルや編集理念が確立したわけではありません。専門別の学会誌が多数存在し、研究成果の発表の場にはことかかない現状にあえて本誌を創刊した目的を思いおこし、この目的に沿ったユニークで存在価値の高い紀要にするための努力が、当分の間必要と考えます。

