

鹿児島大学歯学部紀要

Annals of Kagoshima University Dental School

Volume 13

1993

— 目 次 —

下位脳幹運動核における筋支配対応配列

— とくに咀嚼筋、顔面筋および舌筋支配について — 植村正憲・和田薰・田畠正志 ... 1

歯周疾患の発症と進行における白血球の役割 和泉 雄一 ... 19

Cu_{0.5}Au_{0.5}-xNi_x系合金の相変態過程と時効硬化挙動 藤井孝一・白石孝信 ... 35

鹿歯紀

Ann. Kagoshima Dent.

鹿児島大学歯学部紀要投稿規定

1. 本誌は歯科医学の研究や教育に関して特定のテーマに基づき、総説あるいは啓蒙的・解説的な論文を主体に掲載する。本学部の教官は下記の規定に従い、誰でも投稿することが出来る。投稿論文の採否は、編集委員会が決定する。
2. 本誌は年1回発行する。
3. 論文の掲載は受理の順とする。ただし編集委員会より特に依頼した原稿については、別に委員会が定める。
4. 掲載料は無料とし、別刷50部を贈呈する。
5. 和文原稿はA4版またはB5版400字詰め原稿用紙を用いて書き、英文原稿はA4版用紙に10ピッチ、ダブルスペースでタイプする。別にコピー一部をつける。原稿をワープロで作成した場合は、フロッピーディスクをつける。
6. 表紙（原稿第一枚目）には、1)表題、2)著者名、3)所属、4)欄外見出し（和文25字以内）、5)図表の数、6)原稿の枚数、7)別刷請求部数（朱書）、8)編集者への希望などを書く。
7. 英文抄録（Abstract）をつけ、その表紙には、1)タイトル、2)著者名、3)所属、4)Key words (5 words以内)、5)抄録本文はA4版タイプ用紙で250語以内とする。
8. 和文中の外国文字はタイプとし、和縦りにするときは片かなとする。イタリック指定をしたいところは、アンダーラインを引きその下にイタリックと書く。動物名などは原則として片かなを用いる。単位及び単位記号は、国際単位系による。
9. 本文の欄外に赤字で図表を挿入すべき位置を指定する。
10. 項目分は、I, II, ……さらにA, B……さらに1, 2……さらにa, b……というように分ける。
11. 文献表の作り方
 - 1) 本文中に文献を引用するときは文中の該当する箇所または著者名の右肩の引用の順に従って、番号を付ける。3人以上連名の場合は、“ら”または“et al.”を用いる。
例1：前田ら³⁾によれば……
例2：Hodgkin & Huxley¹⁾によれば……
 - 2) 末尾文献表は引用の順に整理し、本文中の番号と照合する。著者名は、et al.と略さず全員を掲げる。
- 3) 雑誌は著者：表題、雑誌名、巻、頁（始一終）、西暦年号の順に記す。
例1：3) 前田敏宏、渡辺 武、水野 介、大友信也：B型肝炎ウイルスに対するモノクロナル抗体。細胞工学 1, 39-42, 1982
例2：1) Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. : The components of membrane conductance in the giant axon of *Loligo*. J. Physiol. (Lond.) 116, 473-496, 1952
- 4) 単行本は著者名、書名、版数、編集名、章名、引用頁、発行所、その所在地の順に記す。論文集などの場合は雑誌に準じるが、著者名：章名、書名、版数、編集名、引用頁、発行所、所在地、西暦年号の順に記す。
例1：金子章道：視覚；感覚と神経系（岩波講座現代生物化学8），初版，伊藤正男編，38-57，岩波書店、東京，1974
例2：McElligott, J. G. : Chap 13, Long - term spontaneous activity of individual cerebellar neurons in the awake and unrestrained cat. In ; Brain Unit Activity during Behavior, 1st ed., M.I. Phillips, Ed., 197-223, Charles C. Thomas, Springfield, 1973
- 5) 孫引きの場合は原典とそれを引用した文献及びその引用頁を明らかにし，“より引用”と明記する。
- 6) 雑誌名の省略名は雑誌により決めてあるものについてはそれに従い、決めてないものについては日本自然科学雑誌総覧（1969、日本医学図書館協会編、学術出版会）またはIndex Medicusによる。これらにないものについては、国際標準化機構の取り決め ISO R4 (ドクメンテーションハンドブック, 1967, 文部省, 大学学術局編, 東京電気大学出版局, 39-42頁参照) に従う。
12. その他
集会などの内容紹介、海外だより、ニュース、討論、意見、書評、隨筆など歯科医学または歯科医学者に関係あるあらゆる投稿を歓迎する。全て図表、写真などを含めて400字詰原稿用紙5枚以内にまとめる。但し、採否は編集委員会が決定する。

編集委員
植村正憲 末田武
西川殷維 三村保
(50音順)

下位脳幹運動核における筋支配対応配列 —とくに咀嚼筋、顔面筋および舌筋支配について—

植村正憲・和田薰・田畠正志

鹿児島大学歯学部 口腔解剖学第一講座

Myotopical arrangement of motor nucleus in the lower brainstem; With special references to the masticatory, facial and tongue muscles - motoneurons

Masanori Uemura, Kaoru Wada and Shoji Tabata

Department of Oral Anatomy, 1st Division, Kagoshima University Dental School,
8-35-1 Sakuragaoka, Kagoshima 890, Japan

Abstract

Myotopical arrangement of motoneurons innervating oro-facial muscles in lower brainstem was reviewed. The trigeminal nerve supplies masticatory and 2 tensor muscles. Motoneurons of jaw opener and closer of masticatory muscles were distributed in the dorsolateral and ventromedial divisions of the trigeminal motor nucleus, respectively. Though the tensor tympani motoneurons were located ventrolateral to the trigeminal motor nucleus in the reticular formation, not in the nucleus, the tensor veli motoneurons existed close to area of the lateral pterygoid motoneurons. Motoneurons of the posterior digastric muscle were located in the accessory facial nucleus followed the trigeminal motor nucleus caudally. Superficial facial muscle (mimetic muscle) motoneurons were localized in the facial nucleus, on the other hand, deep facial muscles motoneurons were distributed in the reticular formation around the facial nucleus. The ventromedial (or ventral) and dorsolateral (or dorsal) divisions of the hypoglossal nucleus innervated protracter and retractor of tongue muscles, respectively. Extrinsic tongue muscle motoneurons were situated in lateral and ventral portions of this nucleus, and intrinsic muscle motoneurons in medial portion. Myotopical distribution pattern of motoneurons among animal species had a small difference, whereas motoneurons of each muscle was arranged almost according to the principle mentioned above.

Key words

myotopical arrangement, motoneurons, trigeminal motor nucleus, facial nucleus, hypoglossal nucleus

I. はじめに

筋を支配する運動神経が切断される、すなわち神経細胞体 soma との連絡が断たれるとその筋はほとんど全ての情報および神経性栄養を失い、廃用性萎縮よりも強度の神経栄養の萎縮に墮ちることが知られている。また運動神経は中枢神経系内の種々の中権で積分処理された情報の最終共通路 final common path として位置づけられる。このように運動神経の細胞体は筋に対して神経栄養的にも、また筋の収縮にも重要な情報を与えている。一般にその神経細胞体は中枢神経（脳ないし脊髄）の局所に集まって集合体（運動核）を形成している。この運動神経細胞の集まり方（局在性）や配列の仕方が一定の様式に従うのか、不定なのか、また様式があるとすればどんな原則に従っているのかなどを知ることは、筋運動がどのように統御されているのか、すなわち運動神経細胞がどんな外部の感覚情報や中枢神経内のどこから投射を受けるのかなど、運動の制御・協調等をいかに行っているのかの解析にとって非常に重要である。

このように各筋を支配する運動神経細胞がどのように配列・分布しているのかは極めて興味のあるところであり、近年この様式がかなり明らかになってきた。一般にこの局在配列様式は筋・末梢神経・中枢神経の発生過程、筋の相互位置関係または機能などとの関連が想像されている。

本総説は歯科領域に最も関連した筋群を支配する三叉神経運動核、顔面神経核および舌下神経核内の運動神経細胞の局在配列について著者らの実験結果を中心に述べ、さらにその配列様式の意義について筋の発生過程および機能との関連を概説ならびに考察する。

II. 筋の支配運動神経細胞を確認する方法

19世紀末から今世紀初頭までは逆行性変性 retrograde degeneration 法、すなわち神経軸索の切断による神経細胞体の変化（ニッスル物質の増加・減少や細胞体の膨化・萎縮）を見て特定の筋を支配する運動神経細胞を見い出していた。具体的には、癌などで顎顔面局所を失ったヒトの脳の病理標本や、動物の筋や神経の切除・切断による神経細胞の変化を観察して確認した（文献は各項参照）。また、末梢から中枢に神経

線維を追跡する方法 hodology などでも検索された¹⁾。今世紀に入ると運動核の電気的な局所破壊ないし軸索の切断によっておこる破壊部位より末梢側の軸索の変性（Waller変性）が銀染色により識別できるようになつた（順行性変性 anterograde degeneration 法）²⁾³⁾。以上的方法は長く使われてきたが、かなり不安定でなかなか一致した結果を得られなかつた。1960年代になって horseradish peroxidase (HRP：西洋ワサビ過酸化酵素) が尿細管の再吸収などの研究に用いられ、これを benzidin 標識する技術が開発された (Graham & Karnovsky (1966))⁴⁾。1970年前後になつて HRP が神経終末から取り込まれ、軸索を中枢側に逆行性に上って神経細胞体に蓄積される現象（逆行性軸索輸送 retrograde axonal transport）が明かにされ、これを benzidin 反応で検出することで軸索を出す神経細胞を確認する方法⁵⁻⁸⁾が、また同時期に感度の良い benzidin 反応も多数開発され⁹⁻¹²⁾、この HRP 法が確立した。また蛍光物質の逆行性軸索輸送や逆行性変性法の一方法として神経切断による細胞体アセチルコリンエステラーゼの減少・消滅などの現象および逆行性軸索輸送の一方法としてコレラトキシンが神経に取り込まれる現象なども利用されている（文献は各項参照）。現在では HRP 逆行性軸索輸送法が簡便で安定した結果をううことができる所以、一般に広く信頼され利用されている。

III. 顎顔面の筋を支配する運動核の存在部位 (Fig. 1)

顎顔面部の筋は筋節由來の体節筋と鰓弓由來の鰓弓筋に分けられる¹³⁾¹⁴⁾。脊髄の前角細胞柱は前者を支配し、その頭方（吻側）延長として下位脳幹に外眼筋支配細胞群（動眼神経核、滑車神経核、外転神経核）と舌下神経核が存在する。一方、鰓弓筋はすべて顎顔面部および頸部に存在し、橋 pons から延髄へ順に並んでいる一続きの三叉神経運動核、副顎面神経核、顎面神経核および疑核の細胞柱から支配される。すなわち体節筋の細胞柱は背側に位置し、鰓弓筋の細胞柱は腹側に移動して網様体内に位置する。顎顔面部の体節筋としては外眼筋と舌筋が、また鰓弓筋としては咀嚼筋、顎面筋および口蓋筋が属している。本論文で扱うのは主に咀嚼筋、顎面筋と舌筋、すなわち三叉神経運

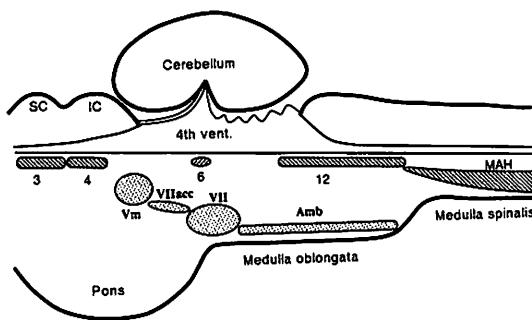


Fig. 1: 下位脳幹の矢状断における運動神経核を示した模式図。斜線（3：動眼神経核、4：滑車神経核、6：外転神経核、12：舌下神経核、MAH：脊髓前核運動神経細胞群）で示された体節筋の運動核は中脳水道、第四脳室（4th vent.）および脊髓中心管に接するように存在する。一方、砂目（Vm：三叉神経運動核、VIIacc：副顔面神経核、VII：顔面神経核、Amb：疑核）で示された鰓弓筋の運動核は脳室系から離れた腹側の網様体の中に体節筋系とは異なる細胞柱を形成する。SC：上丘、IC：下丘

動核、副顔面神経副核、顔面神経核および舌下神経核である。

IV. 頭顔面部の筋の支配運動神経細胞の局在配列

1. 三叉神経の支配筋：主に三叉神経運動核 trigeminal motor nucleus が支配

三叉神経（第5脳神経）の第3枝（下顎神経）は咀嚼筋群（閉口筋：側頭筋、咬筋、内側翼突筋および外側翼突筋、開口筋：顎舌骨筋および顎二腹筋前腹）と張筋群（口蓋帆張筋および鼓膜張筋）の8筋の運動を支配する。三叉神経運動核の筋支配対応配列に関する最も初期の実験はウサギでの逆行性変性法を利用した Willem's (1911)¹⁵⁾ の研究と思われる。1949年に Szentagothai³⁾ はネコで三叉神経運動核の電気的局部破壊による筋支配神経の順行性変性を見ることで三叉神経支配の全筋の支配運動神経細胞の局在を示し、この報告が長く信じられてきた。以後、逆行性変性法を用いた研究^{16) 17)} もあるが、1970年代にHRP法で系統的研究がされて、以前の報告はかなり修正された（咀嚼筋群：コイ（魚類）¹⁸⁾、ラット¹⁹⁻²⁵⁾、モルモット^{26) 27)}、ウサギ²⁸⁾、ネコ^{23) 29)}、サル^{25) 30)}、張筋群に関してはIV.1(2)およびV.2を参照）。また蛍光

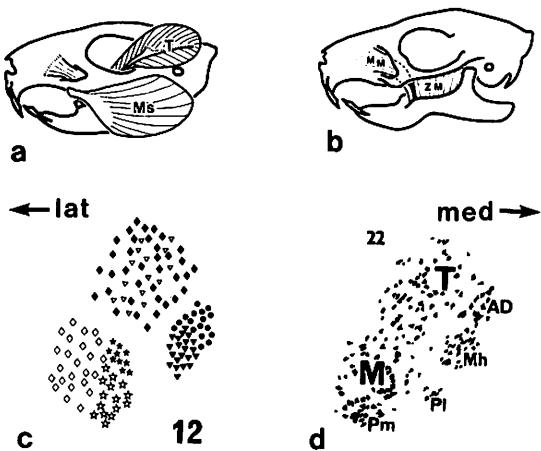


Fig. 2: モルモットの(a)側頭筋(T)と咬筋浅部(Ms)、(b)咬筋深部(MM:上顎下頸部、ZM:頬骨下頸部)の模式図。モルモット(c)とサル(d)の左側三叉神経運動核の60 μm連続横断切片における筋対応配列。番号は三叉神経運動核の最吻側の切片を1とした吻尾的な切片番号を示す。黒菱形：側頭筋、白三角：咬筋深部、白菱形：咬筋浅部、黒星形：外側翼突筋、白星形：内側翼突筋、黒丸：顎二腹筋前腹および黒三角：顎舌骨筋の運動神経細胞。AD: 顎二腹筋前腹、M: 咬筋、Mh: 顎舌骨筋、Pl: 外側翼突筋、Pm: 内側翼突筋、およびT: 側頭筋の運動神経細胞（文献 27, 30 改変）

物質³¹⁾やコレラトキシン³²⁾の逆行性標識法でラットでの分布の検討もされている。以下は HRP 法による我々の実験結果を中心に述べる。

(1) 咀嚼筋群

三叉神経運動核がこの筋群を支配する。本核は橋ponsの外側網様体の中に位置し、細胞構築的に大きな背外側亜核と小さな腹内側亜核に大別される。これまでのゲッ歯類（ラット²³⁾、モルモット^{27) 33)}）、ウサギ^{28) 33)}、食肉類（ネコ²³⁾、イヌ³⁴⁾）、サル³⁰⁾（マカクザル類：日本ザル、ブタオザル、アカゲザル、カニクイザル）などの哺乳類を用いた我々の一連の研究では、各動物でほぼ共通して各筋の支配運動細胞群は基本的に三叉神経運動核内に吻尾的な細胞柱をなし、背側から腹側に背外側亜核内では側頭筋、咬筋、外側翼突筋（本筋に関しては動物種によりやや問題がある； V.2 参照）および内側翼突筋の順に、また腹内側亜核内で

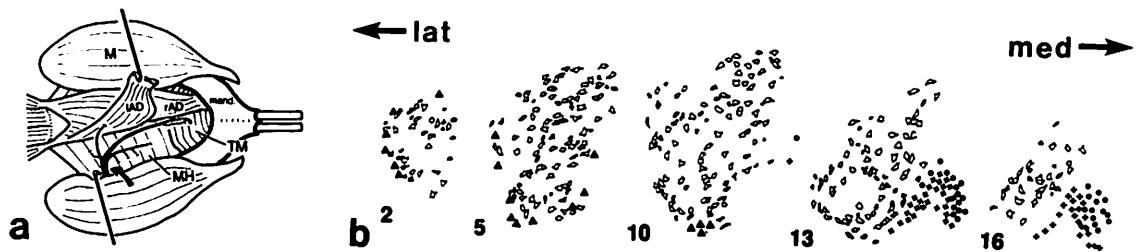


Fig. 3a: ラットの頸下部において下頸横筋 (TM) と支配神経の頸舌骨筋神経 (矢印) を示す。IAD: 左側頸二腹筋前腹、M: 咬筋、mand.: 下頸骨、MH: 頸舌骨筋、rAD: 右側頸二腹筋前腹

b: ラット下頸横筋の運動神経細胞の分布 (黒三角) を三叉神経運動核の $60 \mu\text{m}$ 連続横断切片で示す。番号は同核の最吻側切片から順につけられている。黒丸: 頸二腹筋前腹、十字: 頸舌骨筋運動神経細胞

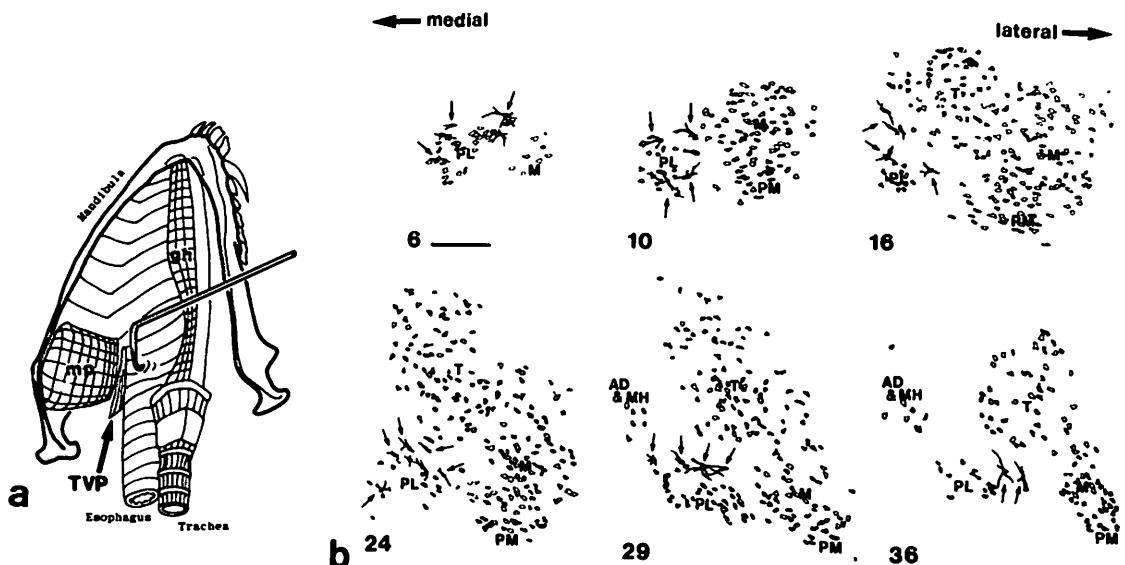


Fig. 4a: サル頸下部で口蓋帆張筋 (TVP) を示す模式図。gh: 頸舌骨筋、mp: 内側翼突筋

b: サル三叉神経運動核の $60 \mu\text{m}$ 連続横断切片での口蓋帆張筋支配運動神経細胞 (矢印: 黒の神経細胞) の局在配列。AD & MH: 頸二腹筋前腹と頸舌骨筋、M: 咬筋、Pl: 外側翼突筋、Pm: 内側翼突筋、および T: 側頭筋の運動神経細胞。番号は三叉神経運動核の最吻側の切片を1とした吻尾的な切片番号を示す。

scale bar = $500 \mu\text{m}$ (文献40 改変)

は頸二腹筋前腹および頸舌骨筋の順に支配運動神経細胞は局在配列している (Fig. 2c,d)。また明確に咬筋が浅部と深部 (深部はさらに上頸下頸筋 pars maxillomandibularis および頸骨下頸筋 pars zygomaticomandibularis に分けられる³⁵⁾) に分けられるモルモット²⁷⁾とウサギ²⁸⁾では深部の支配運動神経細胞は側頭筋のそれと分布が重複していた (Fig. 2a,b,c)。頸舌骨筋の前方で正中縫線をもたずに左右の下頸骨底に起始・停止する下頸横筋 transverse mandibular muscleは一

般の哺乳類には存在しないが、一部のゲッ歯類や食虫類にはみられ³⁶⁾、その支配運動神経細胞は三叉神経運動核の吻側3分の2の背外側亜核の外側縁ないし腹側縁に分布していた³⁷⁾ (Fig. 3)。

(2) 張筋群

口蓋帆張筋の運動神経細胞群は外側翼突筋運動神経細胞群の分布域の周辺部に局在している。また動物によつては両細胞群は重複して分布する³⁸⁻⁴⁰⁾ (Fig. 4)。

鼓膜張筋の運動神経細胞群は三叉神経運動核内には存在せず、本核の腹側にある聴覚系の神経線維群である外側毛帯の近くに分布している⁴¹⁾(Fig. 5)。

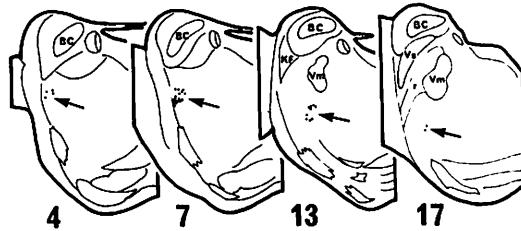


Fig. 5: モルモット鼓膜張筋運動神経細胞（矢印の点）の局在配列をしめす模式図。60 μm 横断連続切片に吻尾的に番号がつけられている。BC: 結合腕（上小脳脚）、KF: Kölliker-Fuse 核、r: 三叉神経運動根、Vm: 三叉神経運動核、Vs: 三叉神経主感觉核（文献 41 改変）

2. 顔面神経の支配筋：主に顔面神経核 facial nucleus と副顔面神経副核（顔面神経副核）accessory facial nucleus が支配

顔面神経（第 7 脳神経）支配の筋は皮筋である浅顔面筋 superficial facial muscles（表情筋群 mimetic muscles）と、アブミ骨筋、茎突舌骨筋および顎二腹筋後腹の深顔面筋群 deep facial muscles である。

顔面神経核と筋ないし顔面神経枝との対応関係の研究は Marinesco (1898⁴²⁾, 1899⁴³⁾ や Van Gehuchten (1898⁴⁴⁾, 1906⁴⁵⁾ の実験的研究に始まると思われる。以後、ヒト（病理標本）⁴⁶⁾、ウサギ⁴⁷⁾、ネコ^{2) 48-50)}、イヌ^{47) 51)}およびラット⁵²⁾などで逆行性や順行性変性法ないし電気的神経刺激法を用いてこの研究がなされた。なかでも Papez (1927)⁵⁰⁾は多くの哺乳類の顔面神経核の細胞構築の種相同意とネコにおけるこの核の体部局在を系統的に探究した。1970年代以降 HRP 法

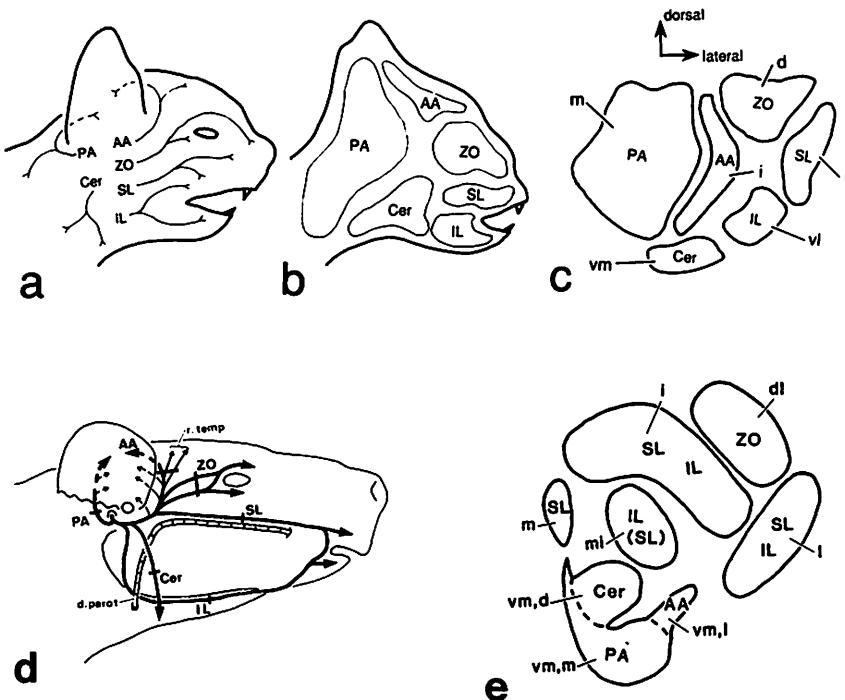


Fig. 6: ネコ (a, b, c) およびモルモット (d, e) の顔面神経と顔面神経核の関係をしめす模式図。顔面神経の顔面枝は頬骨眼窩枝 (ZO)、上唇枝 (SL)、下唇枝 (IL)、頬枝 (Cer)、前耳介枝 (AA)、後耳介枝 (PA) の 6 主枝からなる (a, d)。b は各主枝が支配する筋の分布を示す。c, e は顔面神経核の横断面において各枝に軸索を送る運動神経細胞の局在配列を示す。d: 背側亜核、dl: 背外側亜核、d.parot: 耳下腺管、i: 中間亜核、l: 外側亜核、m: 内側亜核、mi: 内側中間亜核、r.temp: 側頭枝、vm: 腹内側亜核、vm,d: 背側腹内側亜核、vm,l: 外側腹内側亜核、vm,m: 内側腹内側亜核（文献 69,73 改変）

で種々の動物の体部位局在がほぼ確立した（浅顔面筋ないしそれを支配する神経枝：鳥類⁵³⁾⁵⁴⁾、オポッサム⁵⁵⁻⁵⁷⁾、コウモリ⁵⁸⁾、マウス⁵⁹⁾⁶⁰⁾、ラット⁵⁸⁾⁶¹⁻⁶⁸⁾、モルモット⁶⁹⁾、ウサギ⁷⁰⁾⁷¹⁾、ネコ⁷²⁻⁷⁷⁾、サル⁷⁵⁾⁷⁸⁾；深顔面筋に関してはIV.2(2)参照）。また近年コレラトキシンの神経取り込みを利用した方法も試されている（サル⁷⁹⁾）。

(1) 浅顔面筋(表情筋):顔面神経核 facial nucleus
 哺乳類におけるこの核の細胞構築は、Papez (1927)⁵⁰⁾の記載に詳しく、動物によって相当異なってみえる。同様に筋対応配列に関しては三叉神経運動核の場合よりも定形的でなく、動物間で不規則にみえる。ネコの顔面神経核の細胞構築は比較的判りやすいので、Kume et al.⁷³⁾⁽⁷⁴⁾の所見を中心にこの動物について述べる。ネコの顔面神経核は腹側部に小さな外側亜核、腹外側亜核および腹内側亜核が並び、背側部に

は背側亜核と大きな内側亜核にはさまれた中間亜核の6亜核が区別できる(Fig. 6c)。また顔面神経の浅顔面筋への枝は頬骨眼窩枝(眼窩上部の筋と鼻筋群を支配)、上唇枝(眼窩下部と上口唇部の筋)、下唇枝(下口唇部の筋)、頸枝(広頸筋などの頸部の筋)、前耳介枝(耳介前部の筋)および後耳介枝(耳介後部の筋)の6枝に分けられる(Fig. 6a,b)。深顔面筋群はおのが独立しており、注入されたHRP溶液は個々の筋から漏出しにくいのに対して、浅顔面筋は皮筋であり注入された溶液は容易に周囲に拡散するため、注入された筋を支配する神経枝以外の神経枝を結紮切断した。この実験結果から、ネコでは背側亜核が頬骨眼窩枝に、外側亜核が上唇枝に、腹外側亜核が下唇枝に、腹内側亜核が頸枝に、中間亜核が前耳介枝に、また内側亜核が後耳介枝に軸索を送ることが判明した(Fig. 6b)。すなわち、これらの神経枝の支配する各筋の存

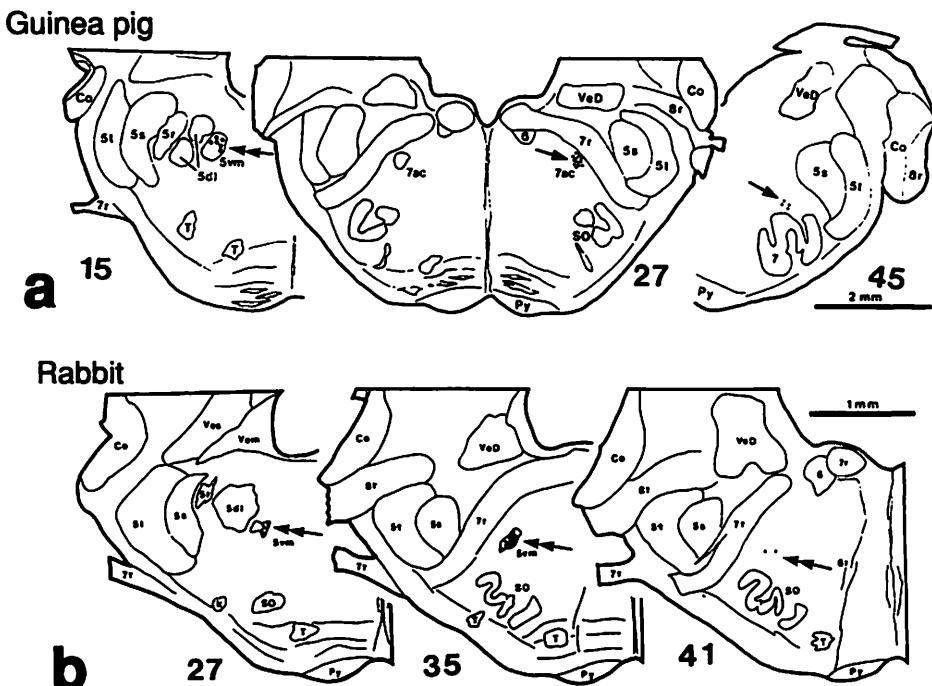


Fig. 7: モルモット (a) とウサギ (b) の頸二腹筋前腹 (二頭矢印) および後腹 (矢印) の運動神経細胞を示す模式図。ウサギには後腹が存在しないため副顔面神経核 (7ac) もみられない。Co: 前庭神経核、K: K 核、Py: 锥体路、SO: 上オリーブ核、T: 台形体、VeD: 前庭神経外側核 (ダイテルス核)、Vem: 前庭神経内側核、Ves: 前庭神経上核、5d: 三叉神経運動核背外側亜核、5r: 三叉神経根、5s: 三叉神経感覺核、5t: 三叉神経脊髄路、5vm: 三叉神経運動核腹内側亜核、6: 外転神経核、6r: 外転神経根、7: 顔面神経核、7ac: 副顔面神経核、7r: 顔面神経根、8r: 内耳神経根 (文献33 改変)

在部位と支配運動神経細胞の属する亜核との対応は、顔面吻側部の筋は顔面神経核の外側部の、後部の筋は核の内側部の、背側部の筋は核の背側部の、また腹側部の筋は核の腹側部の運動神経細胞に支配されることが明かとなった。従って顔面神経核の前頭断面にネコの顔面を外側方に向けて当てはめた位置にはほぼ一致して、運動神経細胞がその部の筋を支配するという体部位局在がみられる (Fig. 6b)。このように顔面神経核が浅顔面筋を支配している。

ネコについての上記の体部位局在の原則⁵⁰⁾⁷³⁾⁷⁴⁾は、一見、顔面神経核の細胞構築が異なって見える他の動物に関する結果 (Fig. 6d,e) においてもほぼ当てはまる³⁴⁾⁶⁹⁾⁷¹⁾⁷⁸⁾⁸⁰⁾⁸¹⁾ (詳しくは V.3 参照)。

(2) 深顔面筋群 deep facial muscles

この筋群の支配運動神経細胞は顔面神経核の中ではなく、その辺縁ないし外に分布する。

・頸二腹筋後腹：副顔面神経核（顔面神経副核）
accessory facial nucleus

副顔面神経核は三叉神経運動核の腹内側亜核の尾側

延長であるかのように存在し、顔面神経下行根の腹側に位置し、顔面神経核の吻背側ないし背側まで続く。ちょうど三叉神経運動核の腹内側亜核と顔面神経核を橋のようにつないでいる細胞群である (Fig. 1)。この核は顔面神経の支配する頸二腹筋後腹の運動神経細胞から構成され³⁴⁾、三叉神経運動核の腹内側亜核にある頸二腹筋前腹の運動細胞群に連なっているように見え、この前・後腹の機能的協調関係がきわめて密接なことを思わせる (Fig. 7a)。ただし後腹の存在しないウサギでは、この核の存在する位置には三叉神経運動核腹内側亜核がこの部位にまで伸びて、あたかも副顔面神経核のように見える²⁸⁾³³⁾⁸¹⁻⁸³⁾ (Fig. 7b)。

・茎突舌骨筋：本筋の支配運動神経細胞は顔面神経核の背側縁ないし腹側縁にみられ、かならずしも顔面神経核に含まれるとは言い切れず、むしろ核の周辺と言べき部位に分布している⁶⁷⁾⁸⁰⁾⁸²⁾ (Fig. 8)。

・アブミ骨筋：この筋の支配運動神経細胞は外側上オリーブ核およびその尾側につづく顔面神経核の周辺の網様体のなかに存在する⁸⁴⁻⁸⁹⁾ (Fig. 9)。

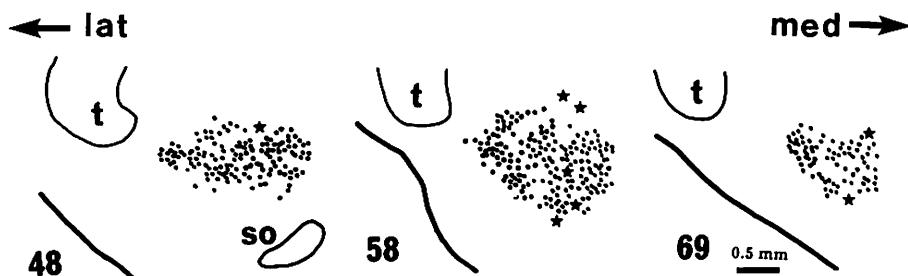


Fig. 8: ネコ茎突舌骨筋の運動神経細胞（星印）の局在配列。番号は吻尾的な連続横断切片の切片番号。顔面神経核の神経細胞は点で示されている。t: 三叉神経脊髄路、SO: 上オリーブ核（文献80 改変）

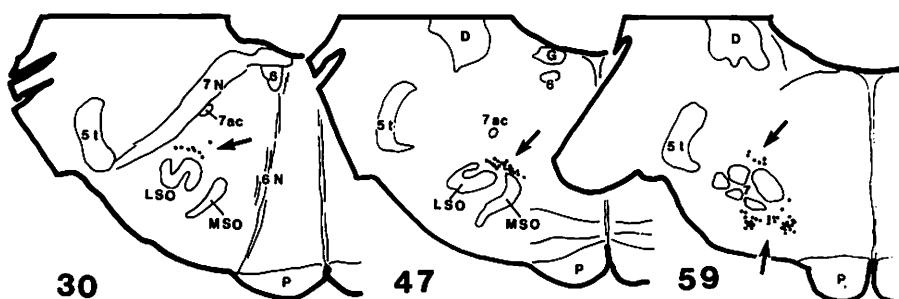


Fig. 9: ネコのアブミ骨筋の運動神経細胞（矢印の点）の局在配列。D: ダイテルス核、G: 顔面神経膝、LSO: 外側上オリーブ核、MSO: 内側上オリーブ核、P: 锥体路、5t: 三叉神経脊髄路、6: 外転神経核、6N: 外転神経根、7: 顔面神経核、7ac: 副顔面神経核、7N: 顔面神経根

このよう深顔面筋群の運動神経細胞は顔面神経核内というより、むしろ核の周辺ないし外側に位置している。

このように、IV.2(1)に述べたように浅顔面筋の運動神経細胞が顔面神経核内に分布するのに対し、これら深顔面筋の運動神経細胞はこの核の周辺ないし外に分布する。

3. 舌下神経の支配する筋：すべて舌下神経核 hypoglossal nucleusが支配

舌下神経（第12脳神経）の支配する筋は舌の外から起こり舌の中に停止する外舌筋群（オトガイ舌骨筋^{注1)}、オトガイ舌筋、舌骨舌筋、茎突舌筋）と、舌の中で起始・停止する内舌筋群（上縦舌筋、下縦舌筋、横舌筋、垂直舌筋）に分けられる。舌下神経は肉眼的に内側枝と外側枝に分けられ、内側枝からはオトガイ舌骨筋枝が分岐する（Fig. 10）。電気生理学的研究では内側枝は舌の前方突出筋 protrusor を、外側枝は後退

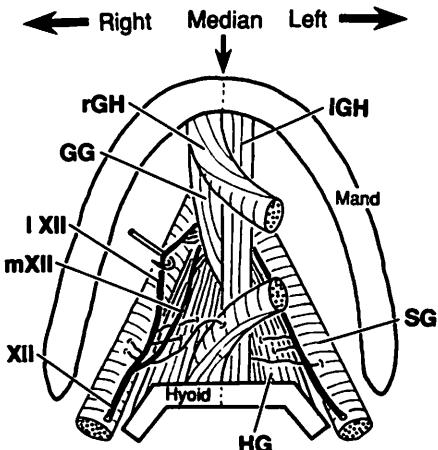


Fig. 10：哺乳類の舌下神経の分岐を示す模式図。左側は正常、右側は見やすいようにオトガイ舌骨筋（rGH）を切断して開いた状態。GG: オトガイ舌筋、HG: 舌骨舌筋、Hyoid: 舌骨、IGH: 左側オトガイ舌骨筋、IXII: 舌下神経外側枝、Mand: 下頸骨、mXII: 舌下神経内側枝、SG: 茎突舌筋、XII: 舌下神経

筋（牽引筋）retractor を支配するという⁹⁰⁾⁹¹⁾。

これらの筋を支配する舌下神経核（Stilling⁹²⁾の核^{注2)}は延髄のobex（凹：かんぬき）レベルに存在し、その細胞構築は動物により吻側部で多少の相違は見られるが、中位部より尾側では種特異性は少ない。本核はおおまかに背側亜核（または背外側亜核）と腹側亜核（または腹内側亜核）に大別できる⁹³⁾⁻⁹⁶⁾。舌下神経核と筋ないし神経枝との対応関係の初期の研究はヒト病理標本で盛んに行われた⁹⁷⁾⁻¹⁰³⁾。同時に岡山医専の上坂と八木田（1902（明治35年）¹⁰⁴⁾105)¹⁰⁵⁾, 1903¹⁰⁶⁾）はイヌで先駆的な実験的研究を発表した。以後HRP法が現れるまで、本研究に関しては僅かにStuurman（1916）¹⁰⁷⁾のマウスの、またBarnard（1940）⁹³⁾のイヌの逆行性変性法を用いた実験や、ハリネズミ胎児で末梢神経を分けて追跡し神経細胞を求める方法 hodology での報告¹¹⁾が散見できる程度である。Barnard⁹³⁾はこれらの研究と併せて両生類から高等哺乳類まで多数の動物の舌下神経核の細胞構築を比較解剖学的に記載している。HRP法では現在まで哺乳類（ジャコウネズミ¹⁰⁸⁾、ラット¹⁰⁹⁾¹¹⁰⁾、ウサギ¹¹⁰⁾、イヌ¹¹⁰⁾、ネコ¹¹¹⁾¹¹²⁾、サル¹¹³⁾、鳥類¹¹⁴⁾、トカゲ¹¹⁵⁾およびカエル¹¹⁶⁾で検索されている。また逆行性変性法の変法として舌下神経枝の切断による神経細胞体のコリンエステラーゼの消失により検討したものもある¹¹⁷⁾。

HRP法を用いた我々の哺乳類での実験を中心に本核と筋との対応関係について述べる¹⁰⁸⁾¹¹⁰⁾⁻¹¹³⁾。外舌筋の筋膜は比較的のしっかりしており、おのおの筋にHRPを注入しても筋内にとどまるので、この方法で数種の哺乳類で各舌筋の支配運動神経細胞の検索をおこなった。この結果以下のことが判明した。舌下神経の外側枝ないし内側枝を結紮切断してHRPを舌全体に注入した場合、おのおの腹側（腹内側）亜核ないし背側（背外側）亜核が標識されることから、前者の亜核は内側枝に、後者は外側枝に軸索を送ることが明かとなった（Fig. 11）。またオトガイ舌骨筋の支配運動神経細胞は舌下神経核の腹側部ないし腹外側部の本核内で最も大型の細胞であり、この細胞群は舌下神経核の本体から離れて独立する傾向が、とくにラット、イヌおよびサルにおいて強くみられた（Fig. 11, 12）。オト

注1) オトガイ舌骨筋は、教科書的には舌下神経支配と頸神経支配の2説がまちまちに記載されて不統一であるが、現在では体性運動神経に関しては舌下神経支配が確立されている¹¹¹⁾。

注2) Stilling(1843)⁹²⁾がウサギの下位脳幹を針で刺激するうち、舌が反応する部位を見つけたのでこの名がある。

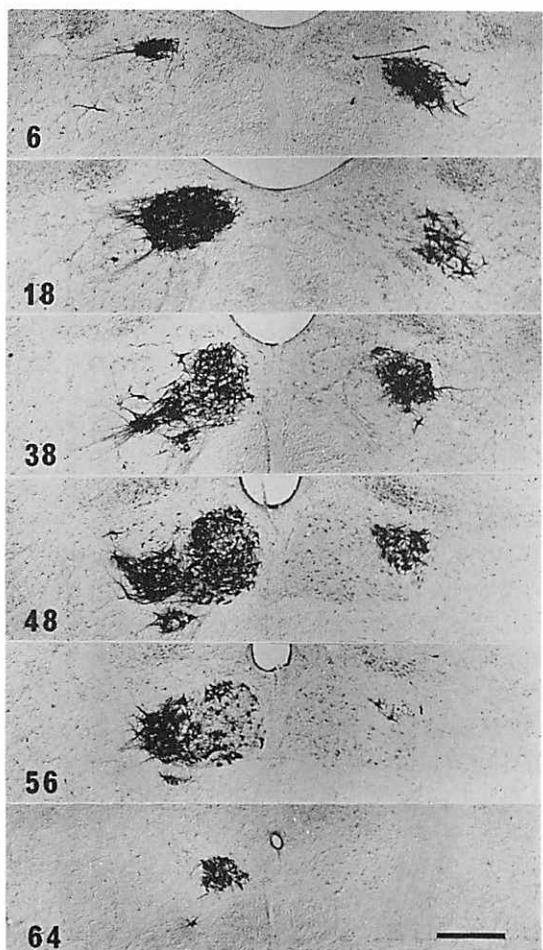


Fig. 11: サルの左側および右側舌下神經の外側枝および内側枝をおのおの切断しHRPを舌全体に注入した場合の、舌下神經核のobexレベルの $60\ \mu\text{m}$ 連続横断切片の写真。左側は腹内側亜核の、右側は背外側亜核の運動神経細胞が標識されている。番号は舌下神經核の最吻側の切片から順に尾側につけられている。scale bar = $500\ \mu\text{m}$ (文献113 改変)

ガイ舌筋の支配運動神経細胞は腹内側亜核の背外側部ないし腹外側部に局在する。舌骨舌筋と茎突舌筋の支配運動神経細胞は背外側亜核の外側部に重複して分布する (Fig. 12)。以上より、一般的に外舌筋の運動神経細胞は舌下神經核の腹側部から外側部にかけて局在し、残りの本核の大きな領域に存在する神経細胞は内舌筋の運動神経細胞ということになる。また、ネコでは舌先部から舌根部の筋の支配運動神経細胞は両亜核内で背内側部から腹外側部に順に配列しているようであ

った¹¹²⁾。

V. 運動神経細胞の局在配列ないし分布様式の意義および考察

運動神経細胞の配列分布を体部位局在、機能、神経枝の分岐状態および発生過程の相互関係を中心に、その意義を考えてみる。

1. 頭顔面部の筋の発生過程

一般に中枢神經内の運動神経細胞の局在配列様式は筋の発生分化過程との密接な関連をしばしば論じられる⁹³⁾ので、まず各筋の発生分化過程をみていく。Edgeworth^{36) 118) 119)}は比較解剖学的および個体発生学的に脊椎動物の筋の発生過程を広範に検討した。またヒトの顔面神經支配筋の発生に関しては二村Futamuraが詳細に報告している¹²⁰⁾⁻¹²³⁾。以下これらに従って顔面面部の筋の発生過程を述べる。

(1) 三叉神經支配筋の発生分化³⁶⁾

咀嚼筋原基 masticatory muscle-plate は閉口筋原基である背側部 dorsal part of the mandibular muscle-plate (Levatores mandibulae 顎挙上筋) と開口筋原基である腹側部 ventral part of the mandibular muscle-plate に分かれる。前者は前、後および外側部 anterior, posterior and external levator mandibulae の3部に分離し、この前部は内側翼突筋に、後部は鼓膜張筋と口蓋帆張筋に、また外側部は側頭筋、咬筋、頬骨下頸筋（咬筋深部）および外側翼突筋に分化するという。原基の腹側部 ventral part of the mandibular muscle-plate は Intermandibularis 顎間筋となり、これは顎舌骨筋と顎二腹筋前腹となる。さらにゲッサ類や食虫類では、顎舌骨筋の前部から下顎横筋 M. transversus mandibularis ができるという。

(2) 顔面神經支配筋の発生分化

顔面神經支配筋は第2鰓弓（舌骨弓）より発生する^{13) 14)}。二村のヒト胎児の所見¹²⁰⁾⁻¹²³⁾では胎生27-30日で最初の筋塊が第二鰓弓（舌骨弓）に現れ、胎生35-36日で浅顔面筋の原基としての広顎筋塊と深顔面筋塊の2原基に分かれる。広顎筋塊は耳介の前および後を上昇する前・後広顎筋の2筋塊に分かれ、さらに前広顎筋は浅深の2筋層に分離して顔面部を覆い顔面部の表情筋になるという。また深顔面筋の原基である hyoid muscle-plate³⁶⁾ は背側筋塊 dorsal portion と腹側筋塊 ventral portion に分かれ、前者がアブミ骨筋に、後者が顎二腹筋後腹と頸突舌骨筋になるという。

(3) 舌下神經支配筋の発生分化³⁶⁾

舌筋群は頸部から下の筋や外眼筋群と同様に体節の

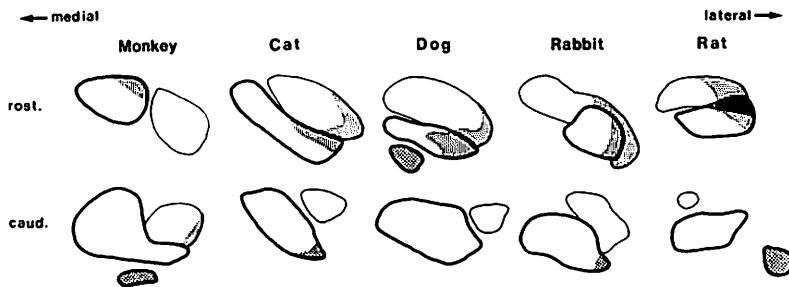


Fig. 12: 舌下神経核横断面におけるサル、ネコ、イス、ウサギおよびラットの外舌筋と舌下神経 2 主枝を支配する運動神経細胞の局在配列の模式図。太線（腹内側亜核ないし腹側亜核）および細線（背外側亜核ないし背側亜核）で囲まれた領域はそれぞれ内側枝および外側枝に軸索を送る運動神経細胞の、また縦線、横線および砂目の領域はそれぞれ茎突舌筋と舌骨舌筋、オトガイ舌筋およびオトガイ舌骨筋の運動神経細胞の局在領域をそれぞれ示す。rost.: 吻側部、caud.: 尾側部（文献110引用）

筋節に由来する。数個の筋節が融合した一塊の鰓下脊髄筋塊 hypobranchial spinal muscles の舌骨前部 pre-hyoid portion が初期のオトガイ舌骨筋原基となり、これはさらにオトガイ舌筋と舌骨舌筋を分離し、つぎに舌骨舌筋から茎突舌筋が派生する。ムカシトカゲ *Sphenodon* やカナヘビ *Lacertilia* では、舌骨舌筋から横舌筋と輪状舌筋 *M. annularis*（垂直舌筋と相同か）が、また茎突舌筋から縦舌筋が発生するという。

2. 三叉神経運動核の運動神経細胞の局在配列様式

本核の運動神経細胞の筋対応局在配列様式は、本論文で扱っている他の運動核に比べて、動物種間での変異は最も少ない。すなわち身体での筋の上下左右の関係がそのまま核の上下左右関係に対応している様に見える（体部位局在）。また開口筋は背外側亜核に、また閉口筋は腹内側亜核に支配され、機能的に協力関係にある筋どうしの運動神経細胞が集団をなす傾向がみられる（機能局在）。このように発生学的所見、機能的分類（開口筋や閉口筋）および運動核の亜核分類の三者はほぼ一致すると考えられる。

しかし細かく見ていくと動物種間でいくつかの違いも認められる。上記の発生学的所見では咀嚼筋原基は発生の初期に 4 筋塊に分離することから、側頭筋・咬筋・頬骨下頸筋（咬筋深部）および外側翼突筋の群、鼓膜張筋と口蓋帆張筋の群、内側翼突筋、および閉口筋群の 4 群に運動神経細胞も各々集合すると想像される。しかし、この発生学的所見と局在様式との関連の原則が次のように必ずしも当てはまらない場合がある。①外側翼突筋はヒトでも閉口時に働くか、開口時に働くか問題とされるところで、動物によっても支配運動神経細胞の局在部位に変異が認められる。この運動神

経細胞は食虫類ジャコウネズミ（未発表）、ウサギ²⁸⁾およびサル³⁰⁾では閉口筋支配細胞群の背外側亜核から出て、腹内側亜核に接近する傾向が見られる（Fig. 2d）。この解釈としてこれらの動物が臼磨運動するため、開口時に下顎頭を前方に牽引する開口筋であるためとも考えられるが、ジャコウネズミの頸関節は形態的に蝶番運動型と考えられるし、この運動神経細胞が背外側亜核内にみられるモルモットは臼磨運動型と考えられているので、単純には運動機能（蝶番型または臼磨型）のタイプでこの問題を割り切ることはできない。②口蓋帆張筋と鼓膜張筋は同じ原基から発生するが、両者の運動神経細胞の局在部位は大きく離れている。すなわち前者の運動神経細胞はいずれの動物（ジャコウネズミ（未発表）、モルモット³⁹⁾、ネコ³⁸⁾、サル⁴⁰⁾）でも外側翼突筋の運動神経細胞と接して存在しており（Fig. 4b）、後者の運動神経細胞は三叉神経運動核から相当はずれた本核の腹外側にある聴覚系の線維群である外側毛帯付近の網様体内に分布する（ジャコウネズミ（未発表）、ラット¹²⁴⁾、モルモット^{38) 124)}、ウサギ¹²⁵⁾、ネコ^{38) 41) 87) 126-129)}）。また③下顎横筋は位置的にも発生学的にも開口筋の一つであるにもかかわらず、その運動神経細胞は閉口筋の細胞群である背外側亜核の外側縁ないし腹側縁部に分布し（Fig. 3b）、さらにこの筋は筋電図的には閉口筋と同期して働く（未発表）ので機能的には閉口筋とみなされる。従って、この筋の支配運動神経細胞は発生学的よりも機能的に配置されていると考えられる。

以上のように運動神経細胞の局在配列が発生学的所見と関連しているとは必ずしも言えない。もし機能的に密接に関連する運動神経細胞が接近して配列されるとすれば、運動神経細胞が三叉神経運動核内にある口

蓋帆張筋は、本核から相当はなれた疑核（舌咽・迷走神経）の支配する他の口蓋筋よりもむしろ外側翼突筋との協調が想像される。同様にモルモット²⁷⁾やウサギ²⁸⁾で咬筋深部と側頭筋のそれぞれの運動神経細胞の分布域が重複するという結果は、前者の筋は機能的には咬筋浅部よりも側頭筋に近いことが推定される。

3. 顔面神経核の運動神経細胞の局在様式

どの動物でも前頭断した顔面神経核に顔面を外側方に向けて当てはめた位置にはほぼ一致して、運動神経細胞がその部の筋を支配するという体部位局在が基本的にみとめられる(Fig. 6)。発生学的には口唇が身体の最吻側（最前部）とされているので、脳内でも口唇に近い筋は核の吻側部に支配されると考えられるが、顔面神経核では吻側部の筋の運動神経細胞は核の外側部に位置しており、この考え方には一致しない。この発生学の吻尾関係の原則は恐らく隣接する体節間の関係を示したもので顔面神経支配筋のように1体節（鰓弓）から発生分化するものには当てはまらないのかかもしれない。本論文であつかっている大きな3運動核の中でこの顔面神経核は、細胞構築や体部位局在に関して動物間で最も違いが大きい。発生学的には大差ないと思われるが、この相違は食性や行動など各動物の筋の発達状況などの機能的な差ではないかと考えられる。

浅顔面筋群は深顔面筋群とは発生の初期に分離し、これら2筋群の運動神経細胞はやはり別々の細胞集団を作る傾向がある。前者の運動神経細胞が顔面神経核を形成するのに対し、後者は主にその周辺に散在する。頸二腹筋後腹の運動神経細胞は比較的まとまっており、この筋と機能的に密接な前腹の運動神経細胞の尾側に続いている細胞柱の副顔面神経核を単独で形成する(Fig. 7)。またアブミ骨筋のそれは聴覚の中継核のひとつである上オリーブ核周辺に散在する(Fig. 9)。この2筋の運動神経細胞はおのおの明かに機能的に関連の深い位置に分布している。茎突舌骨筋は頸二腹筋後腹から発生段階のかなり後期に分離する小さな筋である³⁶⁾が、後腹の運動神経細胞とは相当異なった分布をしており、細胞数は少ないものの顔面神経核周辺に広く分布し(Fig. 8)、極めて小さな筋にもかかわらず相当複雑な働きをしているのかもしれない。

以上の顔面神経支配筋の支配運動神経細胞の配列様式は各種動物の結果などにおいても原則的に当てはまる。

4. 舌下神経核の運動神経細胞の局在配列様式

舌下神経核の腹側（または腹内側）亜核は舌下神経の内側枝に、また背側（または背外側）亜核は外側枝に軸索を送る(Fig. 11)。ネコ、イヌやサルでは両亜核は比較的明確に区別できるが、ラットやウサギでは、この2亜核は吻側部の外側部でしばしば重複し区別が難しい(Fig. 12)。この外側部は外舌筋支配領域も含んでいるが、肉眼解剖的には舌筋は前者の動物とほとんど差はないので、後者では、系統発生学的に発達の途中で牽引筋と突出筋の一部が互いに機能的に分離していないか、または前者の動物より各外舌筋の間に強い協調関係がある可能性が推察される。

内舌筋の支配運動神経細胞の局在に関して実験結果から次のことが考察される。①腹側（腹内側）亜核が内側枝を通してオトガイ舌骨筋とオトガイ舌筋を支配、すなわち舌の突出筋 protrusor を支配している。背側（背外側）亜核は外側枝を通して舌骨舌筋と茎突舌筋を支配、すなわち舌の牽引筋 retractor (引っ込め筋) を支配している。また形態的（筋の走行方向）に横舌筋と垂直舌筋は突出筋であり、上・下縦舌筋は牽引筋である。②発生学的所見から舌筋はオトガイ舌筋、横舌筋および垂直舌筋の群と、舌骨舌筋と縦舌筋の群の2系統に分けられる³⁶⁾。③電気生理学的方法で内側枝ないし外側枝刺激で、それぞれ舌の前方突出運動ないし後方牽引運動を観察している⁹⁰⁾⁹¹⁾。これらのことから腹側（腹内側）亜核に舌突出筋すなわち横舌筋と垂直舌筋の、また背側（背外側）亜核には舌牽引筋すなわち上・下縦舌筋の運動神経細胞が存在すると推定される。この見解は Barnard (1940)⁹³⁾ の報告をほぼ支持している。

ネコでは舌先部から舌根部の筋の運動神経細胞が亜核内で背内側（内側）部から腹外側（外側部）に順に配列し、外舌筋運動神経細胞がその最外側部ないし最腹側部に存在しているという事実は¹¹²⁾、最初に舌骨部に近いところ（舌根部）でオトガイ舌骨筋が発生し、これから各外舌筋が舌根部に派生、さらにこれらから内舌筋が前方に伸びてくるという発生学的所見とよく一致している。また左右の舌下神経核の内側部すなわち内舌筋の運動神経細胞群が、延髓の正中縫線で境されているもののほぼ正中で接しており、その樹状突起が反対側の核の内側部にまで伸びているという報告¹³⁰⁾は、左右の協調が要求される外眼筋の運動核である動眼神経核、滑車神経核および外転神経核（第3、4および6脳神経の核）もおのおの左右の核が舌下神経核と同様に正中で隣接するという事実を思い起こさ

せ、内舌筋の左右の強い機能的協調の存在をうかがわせる。

オトガイ舌骨筋と頸二腹筋後腹はしばしば舌骨上筋群に分類され、両者は口腔底の筋として起始・停止部がほぼ同じで、その働きは類似していると漠然と考えられて、敢てその機能の差を論じることは少ない。これまで論じてきたように機能的に緊密な協調関係にある筋群のそれぞれの支配運動神経細胞がたがいに接近して配列する傾向があるとすれば、この両筋の運動神経細胞はそれぞれ舌下神経核と三叉神経運動核に相当離れて存在し、協調するとしても網様体を介してと考えられるから、両筋の機能は想像されているほど緊密ではないと思われる。すなわちオトガイ舌骨筋の運動神経細胞は舌下神経核に属することから、舌の運動にともなう舌骨の位置調節に働き、一方、頸二腹筋後腹の運動神経細胞は三叉神経運動核と隣接して存在することから、下顎骨の動くとき、すなわち開口時に働くと考えられる。

VI. おわりに

運動神経細胞の局在配列様式には①筋の発生過程がある程度反映しているとみられる。しかし同時に②各筋の間の協力関係の緊密度に従っておののの支配運動神経細胞は互いに接近集合する傾向がみられる。また③脳内の機能的に関係深い場所に分布する傾向があると考えられる。すなわち配列様式は末梢の形態や発生過程を反映しているが、同時に筋の機能的協調関係や脳内の機能的位置にも強く依存すると考えられる。これらを併せ考えると運動神経細胞だけでなく、中枢神経系での神経細胞の細胞構築や配列様式などの形態的な注意深い観察は、他の一般的な神経細胞の機能的な意義づけにもある程度有効ではないかと考えられる。

文献

- 1) Van der Sprenkel, H. B.: The hypoglossal nerve in an embryo of *Erinaceus europaeus*. *J. Comp. Neurol.* 36, 219-262, 1924
- 2) Szentagothai, J.: The representation of facial and scalp muscles in the facial nucleus. *J. Comp. Neurol.* 88, 207-220, 1948
- 3) Szentagothai, J.: Functional representation in the motor trigeminal nucleus. *J. Comp. Neurol.* 90, 111-120, 1949
- 4) Graham, R. C. & Karnovsky, M. J.: The early stage of absorption of injected horseradish peroxidase in the proximal tubules of mouse kidney: ultrastructural cytochemistry. *J. Histochem. Cytochem.* 14, 294-302, 1966
- 5) Zacks, S. L. & Saito, A.: Uptake of exogenous horseradish peroxidase by coated vesicles in mouse neuromuscular junctions. *J. Histochem. Cytochem.* 17, 161-170, 1969
- 6) Kristensson, K. & Olsson, Y.: Retrograde axonal transport of protein. *Brain Res.* 29, 363-365, 1971
- 7) Kristensson, K. & Olsson, Y.: Uptake and retrograde axonal transport of peroxidase in hypoglossal neurons. Electron microscopical localization in the neuronal perikaryon. *Acta Neuropathol.* 19, 1-9, 1971
- 8) LaVail, J. H. & LaVail, M. M.: Retrograde axonal transport in the nervous system. *Sciencse* 176, 1416-1417, 1972
- 9) De Olmos, J. S.: An improved HRP method for the study of central nervous connections. *Exp. Brain Res.* 29, 541, 1977
- 10) Mesulam, M. M.: Tetramethyl benzidine for horseradish peroxidase neurohistchemistry: a non-carcinogenic blue reaction-product with superior sensitivity for visualizing neural afferents and efferents. *J. Histochem. Cytochem.* 26, 106-117, 1978
- 11) Mesulam, M. M.: Principles of horseradish peroxidase neurohistochemistry and their applications for tracing neural pathway—Axonal transport, enzyme histchemistry and light microscopic analysis. Tracing neural connections with horseradish peroxidase. Mesulam, M. M. (ed.), Wiley, New York, pp.151, 1982
- 12) Streit, P. & Reubi, J. C.: A new and sensitive staining method for axonally transported horseradish peroxidase (HRP) in the pigeon visual system. *Brain Res.* 126, 530-537, 1977
- 13) Langman, J.: 10章 筋系, 人体発生学—正常と異常、3版、沢野十蔵訳、131-135、医歯薬出版、1978(昭和53)
- 14) Moore, K. L.: 16章、筋肉系、Moore人体発生学、3版、星野一正訳、364-370、医歯薬出版、1986
- 15) Willems, E.: Localisation motorice et kinesthésique. Les noyaux masticateur et mésencéphalique du trijumeau chez le lapin. Névraxe, Louvain

- (Belgium), pp.220, 1911
- 16) Vedral, D. F. & Matzke, H. A.: Topographical localization of the muscles of mastication in the motor muscles of the trigeminal nerve in the cat. *J. Hirnforsch.* 9, 565-569, 1967
 - 17) 大久保真人, 鈴木孝司, 内野滋雄: ヤギ三叉神経運動核における咀嚼筋神 経細胞の局在配列—特に非固有咬筋 (Yoshikawa) についてー. *解剖誌* 57, 411-416, 1982
 - 18) Luiten, P. G. M.: A somatotopic and functional representation of the respiratory muscles in the trigeminal and facial motor nuclei of the carp (*Cyprinus carpio L.*). *J. Comp. Neurol.* 166, 191-200, 1976
 - 19) DeSantis, M., Limwongse, V. & Rigamonti, D.: Somatotopy in the trigeminal motor nucleus of the rat: field potentials recorded in the neuron pool after retrograde transport of horseradish peroxidase. *Neurosci. Lett.* 10, 95-98, 1978
 - 20) Jacquin, M. F., Rhoades, R. W., Enfiejian, H. L. & Egger, M. D.: Organization and morphology of masticatory neurons in the rat: a retrograde HRP study. *J. Comp. Neurol.* 218, 239-256, 1983
 - 21) Limwongse, V. & DeSantis, M.: Cell body locations and axonal pathways of neurons innervating muscles of mastication in the rat. *Am. J. Anat.* 149, 477-488, 1977
 - 22) Lynch, R.: A quantitative investigation of the topographical representation of masticatory muscles within the motor trigeminal nucleus of the rat: a horseradish peroxidase study. *Brain Res.* 327, 354-358, 1985
 - 23) Mizuno, N., Konishi, A. & Sato, M.: Localization of masticatory motoneurons in the cat and rat by means of retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. *J. Comp. Neurol.* 164, 105-116, 1975
 - 24) Sasamoto, K.: Motor nuclear representation of masticatory muscles in the rat. *Jpn. J. Physiol.* 29, 739-747, 1929
 - 25) Yassin, I. B. H. M. & Leong, S. K.: Localization of neurons supplying the temporalis muscle in the rat and monkey. *Neurosci. Lett.* 11, 63-68, 1979
 - 26) Tal, M.: Representation of some masticatory muscles in the trigeminal motor nucleus of the guinea pig: horseradish peroxidase study. *Exp. Neurol.* 70, 726-730, 1980
 - 27) Uemura-Sumi, M., Takahashi, O., Matsushima, R., Takata, M., Yasui, Y. & Mizuno, N.: Localization of masticatory motoneurons in the trigeminal motor nucleus of the guinea pig. *Neurosci. Lett.* 29, 219-224, 1982
 - 28) Matsuda, K., Uemura, M., Kume, M., Matsushima, R. & Mizuno, N.: Topographical representation of masticatory muscles in the motor trigeminal nucleus in the rabbit: A HRP study. *Neurosci. Lett.* 8, 1-4, 1987
 - 29) Batini, C., Buisseret-Delmas, C. & Corvisier, J.: Horseradish peroxidase localization of masticatory muscle motoneurons in cat. *J. Physiol. (Paris)* 72, 301-309, 1976
 - 30) Mizuno, N., Matsuda, K., Iwahori, N., Uemura-Sumi, M., Kume, N. & Matsushima, N.: Representation of the masticatory muscles in the motor trigeminal nucleus of the macaque monkey. *Neurosci. Lett.* 21, 19-22, 1981
 - 31) Rokx, J. T. M. & Van Willigen, J. D.: Tracing of lateral pterygoid muscle-related neurons in the trigeminal brainstem nuclei in the rat. *Acta Anat.* 132, 242-245, 1988
 - 32) Mong, F. S. F., Chen, Y. C. & Lu, C. H.: Dendritic ramification of trigeminal motor neurons innervating jaw-closing muscles of rats. *J. Neurol. Sci.* 86, 251-264, 1988
 - 33) Uemura-Sumi, M., Satoda, T., Tashiro, T., Matsushima, R. & Mizuno, N.: Re-examination of the topographical distribution of motoneurons innervating the digastric muscle in the rabbit and guinea pig. *Anat. Anz.* 173, 9-16, 1991
 - 34) Matsuda, K., Uemura, M., Takeuchi, Y., Kume, M., Matsushima, R. & Mizuno, N.: Localization of motoneurons innervating the posterior belly of the digastric muscle: A comparative anatomical study by the HRP method. *Neurosci. Lett.* 12, 47-52, 1979
 - 35) Cooper, G. & Schiller, A. L.: Anatomy of the guinea pig. Harvard Univ. Press, Cambridge, pp.414, 1975
 - 36) Edgeworth, F. H.: The cranial muscles of vertebrates. Cambridge Univ. Press, London, pp.493, 1935
 - 37) Segade, L. A. G.: Location of the motoneurons in

- nervating the transverse mandibular muscle in the guinea pig. *Neurosci. Lett.* 116, 64-69, 1990
- 38) Keller, J. T., Saunders, M. C., Ongkiko, C. M., Johnson, J., Frank, E., Van Loveren, H. & Tew, J. M. Jr.: Identification of motoneurons innervating the tensor tympani and tensor veli palatini muscles in the cat. *Brain Res.* 270, 209-215, 1983
- 39) Mizuno, N., Uemura-Sumi, M., Takahashi, O., Takada, M., Yasui, Y., Kume, M. & Matsushima, R.: Identification of motoneurons supplying the tensor veli palatini muscle in the guinea pig and cat: an horseradish peroxidase study. *Neurosci. Lett.* 32, 17-21, 1982
- 40) Uemura-Sumi, M., Itoh, M., Satoda, T., Tashiro, T., Takahashi, O & Mizuno, N.: Representation of the tensor veli palatini muscle in the trigeminal motor nucleus of the Japanese monkey (*Macaca fuscata*). *Neurosci. Lett.* 113, 7-11, 1990
- 41) Mizuno, N., Nomura, S., Konishi, A., Uemura-Sumi, M., Takahashi, O., Yasui, Y., Takada, M. & Matsushima, R.: Localization of motoneurons innervating the tensor tympani muscles: an horseradish peroxidase study in the guinea pig and cat. *Neurosci. Lett.* 31, 205-208, 1984
- 42) Marinesco, G.: L'origine du facial supérieur. *Revue Neurol.* 2, 30-33, 1898
- 43) Marinesco, G.: L'origine du facial supérieur et du facial inférieur. *Press. Méd.* 65, 85-88, 1899
- 44) Van Gehuchten, A.: L'origine du facial chez le lapin. *Revue Neurol.* 6, 553(bibliographie), 1898
- 45) Van Gehuchten, A.: Anatomie du système nerveux de l'homme. 4th ed. 588-589, 1906
- 46) Parhon, C. & Minea, J.: L'origine du facial supérieur chez l'homme. *Press. Med.* 17, 521-522, 1907
- 47) Yagita, K.: Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des Nervus facialis. *Anat. Anz.* 38, 195-218, 1910
- 48) Courville, J.: The nucleus of the facial nerve: the relation between cellular groups and peripheral branches of the nerve. *Brain Res.* 1, 338-354, 1966
- 49) Kitai, S. T., Tanaka, T., Tsukahara, N. & Yu, H.: The facial nucleus of cat: antidromic and synaptic activation and peripheral nerve representation. *Exp. Brain Res.* 16, 161-183, 1972
- 50) Papez, J. W.: Subdivisions of the facial nucleus. *J. Comp. Neurol.* 43, 159-191, 1927
- 51) Vraa-Jensen, G.: The motor nucleus of the facial nerve. With a survey of the efferent innervation of the facial muscles. A normal-anatomical study. Munksgaard, Saabye and Christensen, Copenhagen, Aagessen, E. (tr. from Danish), pp.157, 1942
- 52) Martin, M. R. & Lodge, D.: Morphology of the facial nucleus of the rat. *Brain Res.* 123, 1-12, 1977
- 53) Bout, R. G., & Dubbeldam, J. L.: An analysis of the central connections of the facial nerve in the mallard using HRP histochemistry. *Acta Histochim.* 32 (suppl.), 83-87, 1986
- 54) Ganchrow, D., Gentle, M. J. & Ganchrow, J. R.: Central distribution and efferent origins of facial nerve branches in the chicken. *Brain Res. Bull.* 19, 231-238, 1987
- 55) Dom, R. Z. & Zielinski, X. J.: Major subdivision of the facial nucleus of the pouch young opossum, *Didelphis marsupialis virginiana*. *Anat. Rec.* 187, 567 (abst.), 1977
- 56) Dom, R. M.: Topographical representation of the peripheral nerve branches of the facial nucleus of the opossum: a study utilizing horseradish peroxidase. *Brain Res.* 246, 281-284, 1982
- 57) Provis, J.: The organization of the facial nucleus of the brushtailed possum (*Trichosurus vulpecula*). *J. Comp. Neurol.* 172, 177-188, 1977
- 58) Friauf, E. & Herbert, H.: Topographic organization of facial motoneurons to individual pinna muscles in rat (*Rattus rattus*) and bat (*Rousettus aegyptiacus*). *J. Comp. Neurol.* 240, 167-170, 1985
- 59) Ashwell, K. W.: The adult mouse facial nerve nucleus: morphology and musculotopical organization. *J. Anat.* 135, 531-538, 1982
- 60) Komiyama, M., Shibata, H. & Suzuki, T.: Somatotopic representation of facial muscles within the facial nucleus of the mouse. A study using the retrograde horseradish peroxidase and cell degeneration techniques. *Brain Behav. Evol.* 24, 144-151, 1984
- 61) Friauf, E.: Morphology of motoneurons in different subdivisions of the rat facial nucleus stained intracellularly with horseradish peroxidase. *J. Comp.*

- Neurol. 253, 231-241, 1986
- 62) Hirnrichsen, C. F. L. & Watson, C. D.: The facial nucleus of the rat: representation of facial muscles revealed by retrograde transport of horseradish peroxidase. Anat. Rec. 209, 407-415, 1984
- 63) Klein, B. G. & Rhoades, R. W.: Representation of whisker follicle intrinsic musculature in the facial motor nucleus of the rat. J. Comp. Neurol. 232, 55-69, 1985
- 64) Klein, B. G., Rhoades, R. W. & Jacquin, M. F.: Topography of the facial musculature within the facial (VII) motor nucleus of the neonatal rat. Exp. Brain Res. 81, 649-653, 1990
- 65) Semba, K.: Topographical representation of peripheral branches of the facial nerve in the facial motor nucleus revealed by horseradish peroxidase transport in the rat. Anat. Rec. 208, 162A-163A (abstr.), 1984
- 66) Semba, K. & Egger, M. D.: The facial "motor" nerve of the rat: control of vibrissal movement and examination of motor and sensory components. J. Comp. Neurol. 247, 144-158, 1986
- 67) Shohara, E. & Sakai, A.: Localization of motoneurons innervating deep and superficial facial muscles in the rat: a horseradish peroxidase and electrophysiologic study. Exp. Neurol. 81, 14-33, 1983
- 68) Watson, C. R. R., Sakai, S. & Armstrong, W.: Organization of the facial nucleus in the rat. Brain Behav. Evol. 20, 19-28, 1987
- 69) Uemura-Sumi, M., Manabe, Y., Matsushima, R. & Mizuno, N.: Correlation of the main peripheral branches of the facial nerve with the cytoarchitectonic subdivisions of the facial nucleus in the guinea pig. Anat. Embryol. 174, 161-166, 1986
- 70) Baisden, R. H., Woodruff, M. L., Whittington, D. L. & Baker, D. C.: Cells of origin of the branches of the facial nerve: a retrograde HRP study in the rabbit. Am. J. Anat. 178, 175-184, 1987
- 71) Satoda, T., Takahashi, O., Tashiro, T., Matsushima, R., Uemura-Sumi, M. & Mizuno, N.: Somatotopic organization of facial nucleus of rabbit. With particular reference to intranuclear representation of peripheral branches of the facial nerve. Anat. Anz. 165, 83-90, 1988
- 72) Grant, K., Guegan, M. & Horcholle-Bossavit, G.: The anatomical relationship of the retractor bulbi and posterior digastric motoneurons to the abducens and facial nuclei in the cat. Arch. Ital. Biol. 119, 195-207, 1981
- 73) Kume, M., Uemura, M., Matsuda, K., Matsushima, R. & Mizuno, N.: Topographical representation of peripheral branches of the facial nerve within the facial nucleus: A HRP study in the cat. Neurosci. Lett. 8, 5-8, 1978
- 74) 久米守: ネコ顔筋支配運動神経細胞の局在配列. HRP法による研究. 広大歯誌 13, 329-350, 1981
- 75) Parnes, S. M., Strominger, N., Silver, S. & Goldstein, J. C.: Alternate innervations of facial musculature. Arch Otolaryngol. 108, 418-421, 1982
- 76) Radpour, S.: Organization of the facial nerve nucleus in the cat. Laryngoscope 87, 557-574, 1977
- 77) Shaw, M. D. & Baker, R.: Morphology of motoneurons in a mixed motor pool of the cat facial nucleus that innervate orbicularis oculis and quadratus labii superioris, attained intracellularly with horseradish peroxidase. Neurosci. 14, 627-643, 1985
- 78) Satoda, T., Takahashi, O., Tashiro, T., Matsushima, R., Uemura-Sumi, M. & Mizuno, N.: Representation of the main branches of the facial nerve within the facial nucleus of the Japanese monkey (*Macaca fuscata*). Neurosci. Lett. 78, 283-287, 1987
- 79) Welt, C. & Abbs, J. H.: Musculotopic organization of the facial motor nucleus in *Macaca fascicularis*: a morphometric and retrograde tracing study with cholera toxin B-HRP. J. Comp. Neurol. 291, 621-636, 1990
- 80) Satoda, T., Uemura-Sumi, M., Tashiro, T., Takahashi, O., Matsushima, R. & Mizuno, N.: Localization of motoneurons innervating the stylohyoid muscle in the monkey, cat, rabbit, rat and shrew. J. Hirnforsch. 31, 731-737, 1990
- 81) Lev-Tov, A. & Tal, M.: The organization and activity patterns of the anterior and posterior heads of the guinea pig digastric muscle. J. Neurophysiol. 58, 496-509, 1987
- 82) Shohara, E., Yoshida, I., Matsuda, T., Morimoto, Y., Gon, T., Uemura, K. & Sugimura, M.: Location

- of motoneurons innervating the stylohyoid muscle in the rabbit. *Jpn. J. Oral Biol.* 29, 117-120, 1987
- 83) Szekely, G. & Matesz, C.: The accessory motor nuclei of the trigeminal, facial, and abducens nerves in the rat. *J. Comp. Neurol.* 210, 253-264, 1984
- 84) Joseph, M. P., Guinan, J. J. Jr., Fullerton, B. C., Noris, B. E. & Kiang, N. Y. S.: Number and distribution of stapedius motoneurons in cats. *J. Comp. Neurol.* 232, 43-54, 1985
- 85) Lyon, M. J.: The central location of the motor neurons to the stapedius muscle in the cat. *Brain Res.* 143, 437-444, 1978
- 86) Lyon, M. J.: Peripheral innervation of the stapedius muscle of the cat: an electron microscopic study. *Exp. Neurol.* 66, 707-720, 1979
- 87) Shaw, M. D. & Baker, R.: The locations stapedius and tensor tympani motoneurons in the cat. *J. Comp. Neurol.* 216, 10-19, 1983
- 88) Shibayama, H., Sakai, T. & Yohro, T.: Central distribution of the stapedius motoneurons in the rat—a study of topographical anatomy and HRP transport experiments. *Acta Anat. Nippon* 65, 120-133, 1990
- 89) Thompson, G. C., Igarashi, M. & Stach, B. D.: Identification of stapedius muscle motoneurons in squirrel monkey and bush baby. *J. Comp. Neurol.* 231, 270-279, 1985
- 90) Abd-El-Malek, S.: A contribution to the study of the movements of the tongue in animals, with special reference to the cat. *J. Anat.* 73, 15-13, 1938
- 91) Abd-El-Malek, S.: The part played by the tongue in mastication and deglution. *J. Anat.* 89, 250-254, 1955
- 92) Stilling, B.: Uebel die Texture und Function der Medulla Oblongata. Ferdinand Enke, Erlangen, 1-72, 1843
- 93) Barnard, J. W.: The hypoglossal complex of vertebrates. *J. Comp. Neurol.* 72, 489-524, 1940
- 94) Berman, A.L.: The brain stem of the cat. A cytoarchitectonic atlas with stereotaxic coordinates. Univ. Wisconsin Press, Madison, pp.175, 1968
- 95) Taber, E.: The cytoarchitecture of the brain stem of the cat. *J. Comp. Neurol.* 116, 27-69, 1961
- 96) Yoda, S.: Über die Kerne der Medulla oblongata der Katze. *Zeitschrift Mikr.-anat. Forsch.* 48, 529-582, 1940
- 97) Goldin, L. S.: Zur Frage der Zusammensetzung des Hypoglossuskernes und über die Zellengruppen, die mit seinen Wurzeln topographisch Zusammenhängen. *Anat. Anz.* 78, 81-89, 1934
- 98) Goldstein, M. & Minea, I.: Quelques localisations dans le noyau de l'hypoglosse et du trijumeau chez l'homme. *Folia Neuro-biol.* 3, 135-151, 1909
- 99) Hudovernig, C.: Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Nervus Hypoglossus, Vagus und facialis). *J. Psychol. Neurol.* 9, 137-164, 1907
- 100) Parhon, C. & Goldstein, M.: Lésion secondaires dans le celles du noyau de l'hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue. Consideration sur la morphologie de ce noyau chez l'homme. Essais de localizations. *Rom. Med.* 8, 36-37, 1900
- 101) Parhon, C. & Parhon, C.: Contribution à l'étude des localisations dans le noyau de l'hypoglosse. *Revue Neurol.* 9, 461-463, 1903
- 102) Parhon, C. & Papininian, J.: Contribution à l'étude des localisations dans les noyaux bulbo-pro-tubérentiels (hypoglosse et facial) chez l'homme. *Semaine Med.* 50, 101-403, 1904
- 103) Parhon, C. & Nadejge, G.: I. Nouvelle contribution à l'étude des localisations dans les noyaux des nerfs craniens et rachidiens, chez le chien. *Revue Neurol.* 16, 851-852, 1905
- 104) 上坂熊勝, 八木田九一郎: 舌下神経及其下降枝ノ起首ニ関スル試験研究. 岡山医誌 151, 1-18, 1902 (明治35年)
- 105) 上坂熊勝, 八木田九一郎: 舌下神経及其下降枝ノ起首ニ関スル試験的研究(承前). 岡山医誌, 152, 1-16, 1902 (明治35年)
- 106) Kosaka, K. & Jagita, K.: Experimentelle Untersuchungen über die Ursprünge des Nervus Hypoglossus und seines absteigenden Astes. *Jahrb. Psychiat. Neurol.* 24, 150-189, 1903
- 107) Stuurman, F. J.: Die Lokalisation der Zungenmuskeln im Nucleus hypoglossi. *Anat. Anz.* 48, 593-610, 1916
- 108) 伊藤道一郎: 舌筋を支配する運動神経細胞の局在配列に関する比較解剖学的研究—ジャコウネズミ (*Suncus murinus*)を中心として—. 口科誌 38, 940-959, 1989

- 109) Krammer, E. B., Rath, T. & Lischka, M. F.: Somatotopic organization of the hypoglossal nucleus: a HRP study in the rat. *Brain Res.* 170, 533-537, 1979
- 110) Uemura-Sumi, M., Itoh, M. & Mizuno, N.: The distribution of hypoglossal motoneurons the dog, rabbit and rat. *Anat. Emryol.* 177, 389-394, 1988
- 111) Uemura, M., Matsuda, K., Kume, M., Takeuchi, Y., Matsushima, R. & Mizuno, N.: Topographical arrangement of hypoglossal motoneurons: An HRP study in the cat. *Neurosci. Lett.* 13, 99-104, 1979
- 112) 植村(角)正憲: ネコ舌筋支配運動神経細胞の局在配列. HRP法による. *広大歯誌* 12, 92-117, 1980
- 113) Uemura-Sumi, M., Mizuno, N., Nomura, S., Iwahori, N., Takeuchi, Y. & Matsushima, R.: Topographical representation of the hypoglossal nerve branches and tongue muscles in the hypoglossal nucleus of macaque monkeys. *Neurosci. Lett.* 22, 31-35, 1981
- 114) Vicario, D. S. & Nottebohm, F.: Organization of the zebra finch song control system: I. representation of syringeal muscles in the hypoglossal nucleus. *J. Comp. Neurol.* 271, 346-354, 1988
- 115) Kennedy, M. C.: HRP localization of the hypoglossal nucleus in a lizard. *Brain Res.* 218, 331-336, 1981
- 116) Sokoloff, A. J.: Musculotopic organization of the hypoglossal nucleus in the grass frog, *Rana pipiens*. *J. Comp. Neurol.* 303, 505-512, 1991
- 117) Lewis, P.R., Flumerfelt, B. A. & Shute, C. C. D.: The Use of cholinesterase techniques to study topographical localization in the hypoglossal nucleus of the rat. *J. Anat.* 110, 203-213, 1971
- 118) Edgeworth, F. H.: On the medullated fibers of some of the cranial nerve, and the development of certain muscles of the head. *J. Anat. Physiol.* 34, 113-150, 1899
- 119) Edgeworth, F. H.: On the morphology of the cranial muscles in some vertebrates. *Q. J. Micro. Sci.* 56, 167-316, 1911
- 120) 二村領次郎: 人間顔面神経筋の発育について(抄). *東京医学会雑誌* 20, 1-10, 1906(明治39年)
- 121) 二村領次郎: 顔面神経筋の発育について. *東京医学会雑誌* 20, 520-537, 1906(明治39年)
- 122) 二村領次郎: 顔面神経筋発育について(続). *東京医学会雑誌* 20, 539-578, 1906(明治39年)
- 123) Futamura, R.: Über die Entwicklung der Facialismuskulatur des Menschen. *Anat. Hefte* 30, 433-516, 1906
- 124) Spangler, K. M., Henkel, C. K. & Miller, I. J. Jr.: Localization of the motoneurons to the tensor tympani muscle. *Neurosci. Lett.* 32, 23-27, 1982
- 125) Takahashi, O., Mizuno, N., Mitani, A., Takeuchi, Y. & Matsushima, R.: Identification of motoneurons innervating the tensor tympani muscle in the rabbit: a retrograde horseradish peroxidase study. *Neurosci. Lett.* 49, 19-23, 1984
- 126) Friauf, E. & Baker, R.: An intracellular HRP-study of cat tensor tympani motoneurons. *Exp. Brain Res.* 57, 499-511, 1985
- 127) Gannon, P. J. & Eden, A. R.: A specialized innervation of the tensor tympani muscle in *Macaca fascicularis*. *Brain Res.* 404, 257-262, 1985
- 128) Itoh, K., Nomura, S., Konishi, A., Yasui, Y., Sugimoto, T. & Mizuno, N.: A morphological evidence of direct connections from the cochlear nuclei to tensor tympani motoneurons in the cat: a possible afferent limb of the acoustic middle ear reflex pathways. *Brain Res.* 375, 214-219, 1986
- 129) Lyon, M. J.: Localization of the efferent neurons of the tensor tympani muscle of the newborn kitten using horseradish peroxidase. *Exp. Neurol.* 49, 439-455, 1975
- 130) Wan, X. S. T., Trojanowski, J. Q., Gonatas, J. O. & Liu, C. N.: Cytoarchitecture of the extranuclear and commissural dendrites of hypoglossal nucleus neurons as revealed by conjugates of horseradish peroxidase with cholera toxin. *Exp. Neurol.* 78, 167-175, 1982

歯周疾患の発症と進行における白血球の役割

和 泉 雄 一

鹿児島大学歯学部 歯科保存学講座 2

Role of the leukocytes in periodontal health and disease.

Yuichi Izumi

Department of Periodontology, Kagoshima University Dental School,
8-35-1 Sakuragaoka, Kagoshima 890, Japan

Abstract :

Leukocytes are involved in the cellular and humoral defense of the organism against foreign material. The protective function of the leukocytes is demonstrated by the fact that the patients with leukocyte disorders present unusually rapid and severe periodontal disease. In addition, the patients with early onset or rapidly progressing forms of periodontal disease often exhibit relatively subtle leukocyte defects.

Granulocytes, comprised in the leukocytes, have two distinct cytoplasmic lysosomal granules that contain specific enzyme activities capable of degrading bacterial cell walls as well as host tissues. A variety of proteases released from granulocytes may play a destructive role in periodontal tissue components. Much has examined the potential of measuring levels of various substances found in gingival crevicular fluid (GCF) as indicators of periodontal disease progression. The levels of elastase and cathepsin G discharged from lysosome of granulocyte are elevated in the GCF of the patients with gingivitis and periodontitis. The activity of these enzymes is modulated by specific inhibitors either locally or circulating in plasma. Our investigation that examined the possible relationship between periodontal clinical parameters and GCF elastase, cathepsin G and their inhibitor complex levels may be developed to clarify the periodontal disease activity.

HLA system, regulating the immune response, have been found to be associated with various diseases, especially autoimmune diseases. Several studies have demonstrated the linkage between HLA system and early onset and rapidly progressing forms of periodontal disease. HLA system may be associated with low or non-responsiveness to plaque bacterial antigens which could result in disease progression.

Key words :

Periodontal disease; Leukocytes; Chemotaxis; Lysosomal enzymes; Human Leukocyte Antigen.

I. はじめに

現在、歯周疾患の大部分は、歯面に付着するプラーク中に含まれる細菌の感染とそれに対する生体側の反応によって、発症し、進行すると考えられている。

歯肉溝にプラークが堆積すると2~4日以内に接合上皮直下の結合組織に急性の滲出性炎がみられるようになる¹⁾。それに伴い、歯肉溝へ遊出してくる白血球の数は増加する²⁾。健康な歯周組織においても、歯肉溝への白血球の遊出はみられるが、歯肉の炎症の進展に伴って、その数は大幅に増加する³⁾。歯肉溝中に遊出してくる白血球の構成は、95~97%が多形核白血球であり、2~3%が単球、1~2%がリンパ球という割合である⁴⁾。

II. 歯肉溝中の白血球

歯肉溝中に遊出してきた多形核白血球はプラーク細菌を貪食することによって、生体防御の最前線で活発に働いている⁵⁾。すなわち、白血球は歯面に付着したプラークと歯肉溝上皮あるいは歯周ポケット上皮との間に Leukocyte wall と呼ばれる壁をつくり、さらに、上皮内では Antibody-Complement-Neutrophil Axis と呼ばれる生体防御機構を形成し、プラーク細菌の歯肉内への侵入を防いでいる。その Axis を突破した細菌は結合組織内で Monocyte-Cytokine-Lymphocyte Axis にトラップされ生体中への侵入を妨げられている⁶⁾。

しかし、一方では多形核白血球は細胞内の顆粒中にライソゾーム酵素を持ち、歯肉溝や歯周ポケット中のプラーク細菌に対して食作用を示す時や異物と接触し



Fig. 1 : Clinical status and dental radiographs at the period of a fall in the number of circulating neutrophil leukocytes. (11-year-old male patient with cyclic neutropenia)

た時などに、顆粒中のライソゾーム酵素を細胞外へ放出することが観察されている^{7~9)}。ライソゾーム酵素の中には蛋白分解酵素が含まれており、放出された周囲の歯周組織は障害を受けると考えられている。

また、白血球は活性酸素を産生することによって殺菌作用を示すが、反面、歯周組織に障害を与える場合もある¹⁰⁾。

このように歯肉溝中の白血球は生体防御と組織破壊という相反する二面性を持っており、歯周疾患の発症と進行における役割について注目されている。

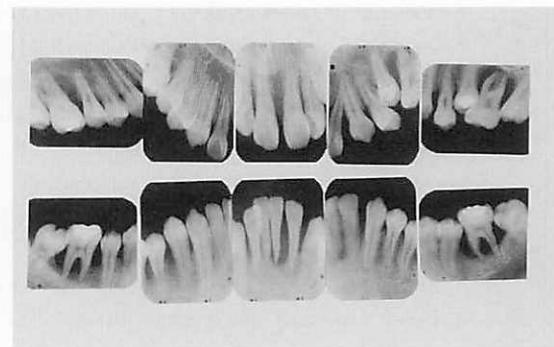
III. 白血球機能

白血球は多形核白血球と単球、リンパ球に分けられ、多形核白血球は更に好中球、好酸球、好塩基球に分けられる¹¹⁾。この中で最も数の多い好中球に注目すると、その機能は運動と代謝に関するものに大別される。前者としては付着能、走化能、貪食能などが挙げられ、後者としては糖・脂質代謝、核酸・タンパク質代謝、電解質輸送、活性酸素産生などが挙げられる。いずれも生体防御の最前線を担う基本的な機能である。

IV. 好中球機能と歯周疾患

多形核白血球の一種である好中球の持つさまざまな機能が失われたり、減少すると、歯周組織への細菌の侵入を許すことになり、重篤な歯周疾患に罹患することが報告されている^{12~15)}。

筆者らは周期性好中球減少症の患者の歯周治療を経験した。初診時11歳であったが、すでに歯槽骨の吸



吸は著しく、前歯部、第一大臼歯部では根尖部付近まで歯槽骨が吸収していた。この患者の場合、3週間毎に好中球数の顕著な減少を示し、減少時には著しい歯肉の発赤、腫脹が観察された(Fig.1)。現在21歳であるが、歯周疾患の進行を止めることができず、上顎ではほとんどの歯を喪失している(Fig.2)。

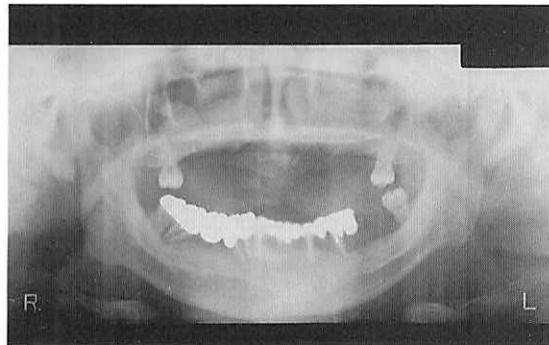


Fig. 2: Orthopantomographic view of the same patient as Fig. 1 at 21 years of age.

そのほかに好中球機能異常を持つ疾患で、著しい歯槽骨吸収がみられる疾患には慢性肉芽腫症¹³⁾、Chediac-Higashi症候群¹⁴⁾や白血球粘着異常症¹⁵⁾などがある。

ダウント症候群患者は、若年時に歯周疾患の罹患率が高く、しかも重症な症状を呈することが知られている¹⁶⁾。その原因のひとつとして好中球^{17) 18)}、単球機能¹⁹⁾の異常が示唆されている。

筆者らは、歯周疾患と白血球機能との関係を明らかにするひとつ的方法²⁰⁾として、ダウント症候群患者を対象に歯周組織破壊と好中球機能、特に走化能との関連性を検索した²¹⁾。その結果、ダウント症候群患者では一般健常人と比べて好中球の走化能が低下している



Fig. 3: Clinical status and dental radiographs of a 16-year-old male patient with Down's syndrome and periodontitis.

ことが確認でき、また、走化能の低下している患者では歯周疾患の進行が認められた(Fig. 3,4,5)。

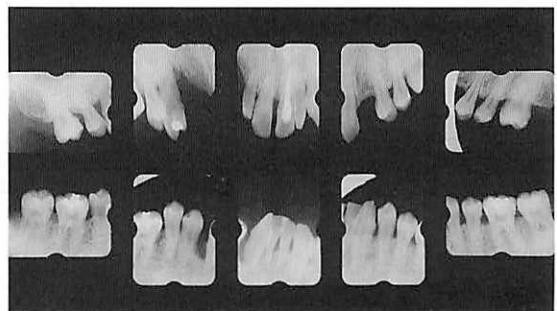
Cianciolaら²²⁾は若年性歯周炎患者の末梢血白血球の走化能が健常者や他の病型の歯周疾患患者に比べて低下していることを最初に報告した。その後、歯周疾患と好中球機能との関連は精力的に研究²³⁻³⁰⁾された結果、特に、若年性歯周炎患者の約75%に好中球走化能の低下がみられる事が示され³¹⁾、この低下は歯周治療後も回復しないことが示された³²⁾³³⁾。しかし、若年性歯周炎患者の好中球走化能には異常がないという報告³⁴⁻³⁶⁾もあり、好中球機能の一面だけでは歯周病の病態を説明するには不十分であろう。

V. 多形核白血球中のライソゾーム酵素

プラーク中の細菌と多形核白血球の相互作用について、多くの研究があるが、その際、多形核白血球から、ライソゾーム酵素が放出されていることが確認されている⁷⁻⁹⁾³⁷⁾。ライソゾーム酵素は細胞内では、取り込まれた異物の消化に関与するが、細胞外へ放出された場合、周囲の組織に障害を与え、炎症の発症と進行に重要な役割を果たすことが知られている。歯肉溝中に遊出してきた白血球はライソゾーム酵素という観点から、歯周組織破壊に関与している可能性がある。

そのような観点から、筆者ら³⁸⁾³⁹⁾は多形核白血球由来のライソゾーム酵素が *in vitro* および *in vivo* において、歯周組織にどのような影響を与えているかについて検索した。その結果、ライソゾーム酵素に含まれる中性蛋白分解酵素を歯肉に作用させることによって、歯肉上皮の破壊や結合組織中の線維の変性などが観察された(Fig. 6,7)。

萩原⁴⁰⁾はウサギ下顎切歯唇側歯肉溝に、ヒト白血球から抽出した顆粒抽出液を作用させたところ、歯肉溝表面に潰瘍の形成がみられ、上皮直下に白血球を中



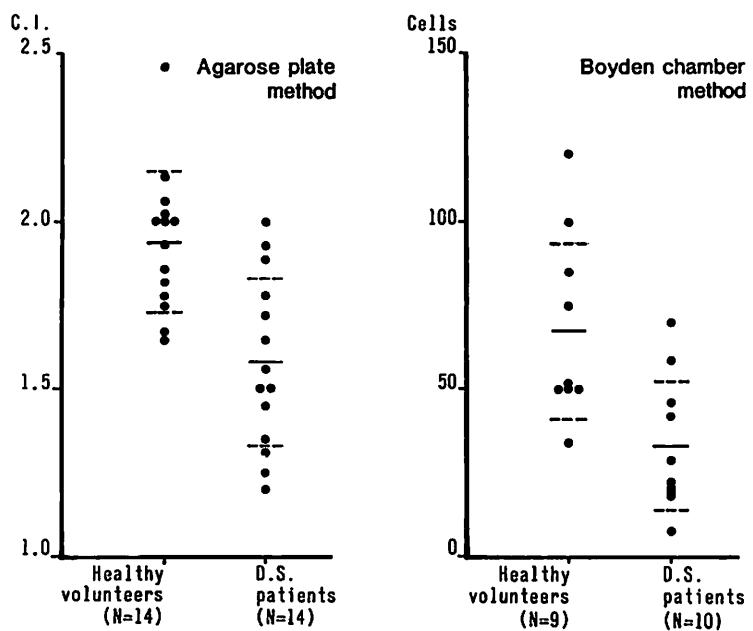


Fig. 4 : Neutrophil chemotaxis of Down's syndrome patients and healthy subjects by the agarose plate method and the Boyden chamber method. Solid and dotted lines indicate the mean and SD respectively. Down's syndrome patients showed significantly lower chemotaxis than healthy subjects.
(Mann-Whitney test, $P < 0.01$) (Quoted from Izumi, Y. et al^[21])

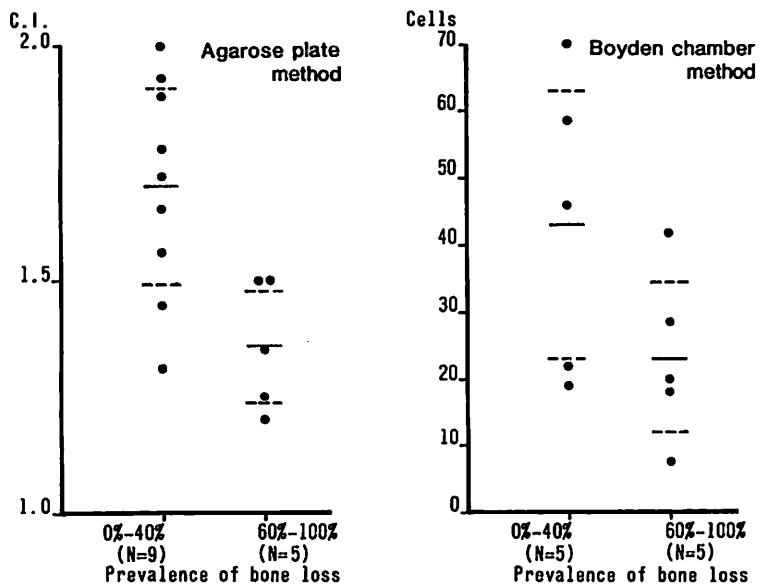


Fig. 5 : Relation between prevalence of bone loss and neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients. Significantly depressed chemotaxis was found in the severe bone loss group of DS patients by both methods.
(Mann-Whitney test, $P < 0.01$)

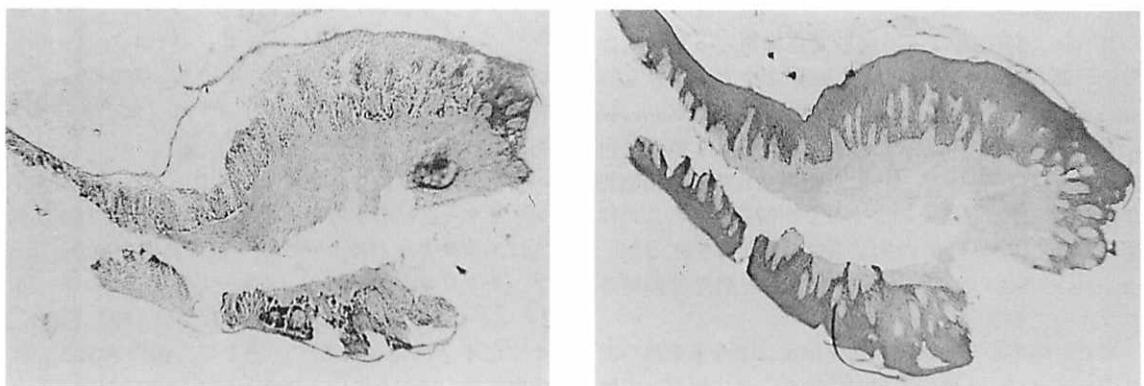


Fig. 6 : Histological features of the human gingival sections incubated with either the granule extract from PMNs (left) or a saline solution (right) for 3 hours. It was showed that the granule extract destroyed the epithelial structure and degenerated the connective tissues of the gingiva. (Quoted from Izumi, Y.³⁹⁾)

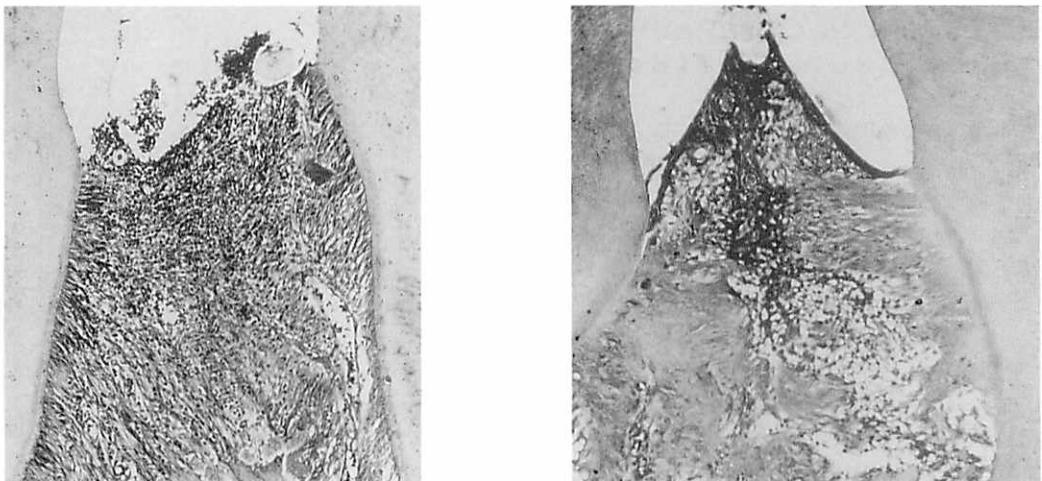


Fig. 7 : Histological features of the periodontal tissues in Wistar rats injected either the granule extract from PMNs (left) or a saline solution (right) for 5 days once a day. The experimental areas in rats showed the destruction of epithelial structure, the fibrinoid-like degeneration and the inflammatory cells infiltration. (Quoted from Izumi, Y.³⁹⁾)

心とする炎症性細胞浸潤が観察されたと報告している。さらに、Cergneuxら⁴¹⁾はヒト歯肉の biopsy と多形核白血球ライソゾーム酵素由来のエラスターーゼを incubation したところ、歯肉上皮を中心崩壊像がみられ、その他の部位の組織変性も観察されたと報告している。

歯肉溝中の多形核白血球のライソゾーム酵素放出は歯肉溝に堆積するブラーク中の細菌の種類によって異なることが示されている⁹⁾⁴²⁾。すなわち、*Actinomyces*

viscosus では病原性のある菌種と非病原性の菌種でライソゾーム酵素放出能に差があり、*B.melaninogenicicus* 381 (*P.gingivalis*) は白血球から多量のライソゾーム酵素を放出させる。竹蓋³⁷⁾は *B.gingivalis* 381, *B.intermedius* 20-3, *B.melaninogenicicus* ATCC15930 をウサギ多形核白血球に作用させたところ、*B.gingivalis* が有意に多くのライソゾーム酵素を多形核白血球から放出させ、テトラサイクリンを加えることにより多形核白血球からのライソゾーム酵素の放出が抑制されたと報

告している。

さらに、杉山⁴³⁾は歯周疾患関連細菌と多形核白血球を一緒に培養し、口腔角化細胞に対する影響を *in vitro* において検索した。その結果、*A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum*, *C. sputigena* と多形核白血球と一緒に培養すると、ヒト歯肉角化細胞の細胞死を伴わない細胞剥離を起こすことが観察され、この作用は、蛋白分解酵素の阻害物質で抑制されるが、catalase や SOD という活性酸素の消去剤では抑制されなかったと報告している。

これらの事から、歯周病関連細菌により多形核白血球のライソゾーム酵素放出が促され、ライソゾーム酵素に含まれるエラスターーゼなどの蛋白分解酵素により上皮細胞接着に関与する蛋白質が分解されることによって、上皮細胞の剥離が起こり、細胞層の透過性の亢進につながるものと考えられる。また、LPS と FMLP によって活性化された多形核白血球はヒト歯根膜由来線維芽細胞に対しても障害作用を持つことが示されている⁴⁴⁾。

若年性歯周炎の病因に深く関与していると考えられている *A. actinomycetemcomitans*⁴⁵⁾は、白血球に対して毒性を持つ leukotoxin を持つおり、白血球溶解作用⁴⁶⁻⁴⁹⁾を示すことによって、生体内で障害作用を発揮すると考えられている。しかし、McArthurら⁵⁰⁾は、白血球非溶解性 *A. actinomycetemcomitans* の存在を考慮して、*A. actinomycetemcomitans* の生体組織に対する病原的役割は、主に、接触した多形核白血球から放出されたライソゾーム酵素による組織障害にあることを示唆している。

さらに、最近、多形核白血球由来のライソゾーム酵素が細菌の歯面への付着に影響を与えるという報告がある⁵¹⁾⁵²⁾。

白血球由来のライソゾーム酵素のひとつであるカテプシン G の働きは食作用を行った後の細菌の溶解に関係しているが、リンパ球の DNA や RNA 合成を促進するという報告⁵³⁾があり、リンパ球を中心とした免疫反応にも関与している可能性が示唆されている。

VI. 歯肉溝滲出液中のライソゾーム酵素

多形核白血球の顆粒外へ放出されたライソゾーム酵素の一部は最終的に歯肉溝あるいは歯周ポケット中に存在する滲出液中に含まれる。従って、歯周組織の破壊がみられた部位は健康な部位と比べて、滲出液中の蛋白分解酵素活性が高い⁵⁴⁾。現在、歯周疾患との関連において最も興味がもたれている蛋白分解酵素は、

システィンプロテアーゼであるカテプシン B, H, L⁵⁵⁻⁵⁹⁾、アスパルチックプロテアーゼであるカテプシン D⁶⁰⁾⁶¹⁾、セリンプロテアーゼであるカテプシン G⁶²⁾やエラスターーゼ⁵⁶⁾⁵⁹⁾⁶²⁻⁶⁶⁾、メタロプロテアーゼであるコラゲナーゼ⁶⁶⁻⁶⁸⁾などである。

蛋白分解酵素は生体中に放出されると血清由来のインヒビターと結合することにより不活性化される。例えばエラスターーゼやカテプシン G は血清由来の α 1-アンチトリプシン、 α 1-アンチキモトリプシン、 α 2-マクログロブリンなどと結合して複合体を形成し、すぐに不活性化される⁶⁹⁾。そこで、歯肉溝あるいは歯肉組織で起きている炎症反応を正確に把握するために、歯肉溝滲出液中に含まれる多形核白血球由来のエラスターーゼとカテプシン G およびそのインヒビター

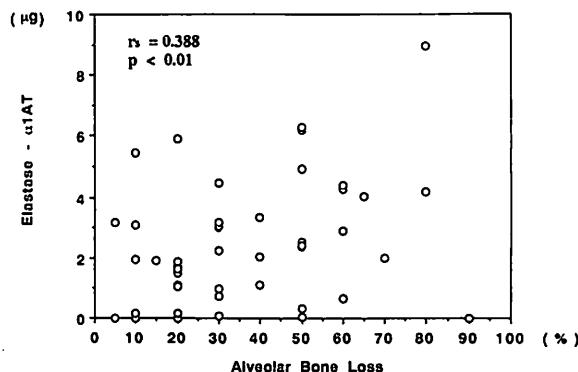


Fig. 8 : Correlation between alveolar bone loss and elastase- α 1 antitrypsin.
(Quoted from Izumi, Y. et al.⁷⁰⁾)

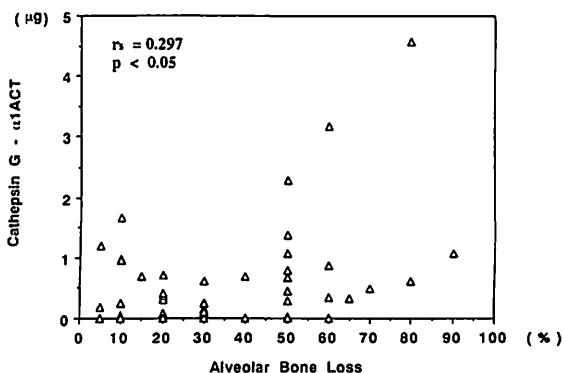


Fig. 9 : Correlation between alveolar bone loss and cathepsin G- α 1 antichymotrypsin.
(Quoted from Izumi, Y. et al.⁷⁰⁾)

複合体のバランスを調べ、その動態を検索した⁷⁰⁾⁷¹⁾。歯肉溝滲出液中に含まれるエラスターーゼやカテプシンG、インヒビター複合体はきわめて微量なので、まず、サンディッチELISA法を導入し、測定系を確立した。この測定系を用いて、成人性歯周炎患者の歯周ポケット滲出液中のエラスターーゼ、エラスターーゼ・ α 1-アンチトリプシン複合体、カテプシンG、カテプシンG・ α 1-アンチキモトリプシン複合体の量を測定し、臨床的診査項目と比較検討した。その結果、歯周ポケットと酵素およびインヒビター複合体との間には一定した関係はみられなかつたが、インヒビター複合体と歯槽骨の吸収程度との間には興味ある結果が得られた(Fig. 8,9)。

歯周疾患の活動度を捉える上で、蛋白分解酵素とそれに対するインヒビターの変動あるいはバランスを捉えることの重要性が示唆されている⁷²⁾⁷³⁾。Zafiroopoulosら⁶³⁾は歯肉溝滲出液中のエラスターーゼとインヒビター複合体を測定し、臨床的指數と歯肉縁下細菌叢との関係について検討した結果、インヒビター複合体量は *Bacteroides* 属と強い相関があることを示している。さらに考察のなかで、歯周組織の破壊が少ない場合には複合体量の測定が有効であり、今後インヒビターとの関係を含めた経時的な観察が必要であると述べている。また、最近実験的歯肉炎におけるエラスターーゼとインヒビター複合体との関係を検討した報告⁷⁴⁾によると、歯肉の炎症の進展とともにエラスターーゼ量及びインヒビター複合体の量は増加していくが、歯肉溝滲出液中のエラスターーゼはフリーの状態では存在せず、 α 1-アンチトリプシンや α 2-マクログロブリンなど、インヒビターと結合した状態で存在していることが示された。

プラーカ細菌あるいは細菌の virulence factor によって歯肉に炎症が惹起されると、炎症自体が引金となったり、細菌が直接、宿主の補体系や、多形核白血球、マクロファージ、リンパ球などの細胞系を刺激し、炎症が進行してゆくと考えられる。その過程の中で、宿主中に放出される蛋白分解酵素はほとんどが多形核白血球のライソゾーム酵素由来であり、侵入した細菌の分解や生体にとって有害あるいは不用な蛋白を分解する働きがある。しかし、その反面、生体に対して障害作用を示すことがある。酵素量は血清由来のインヒビターによって調節されているが、なんらかの理由で、その調節の破綻を来たした時に炎症が増悪するのではないかと考えられる。

歯周疾患の進行は従来考えられていたように経時的、

直線的に歯周組織が破壊されるのではなく、突然のバーストと静止期を繰り返すことによって進行すると考えられている⁷⁵⁾。この活動期をいかに捉えるかが、現在ひとつの課題となっている⁷⁶⁾。臨床的に得られるデータは過去に起こった破壊の状態を確かめているに過ぎない。疾患活動度を調べる材料として、唾液、血液、プラーカ、滲出液を用いることが重要視されているが、滲出液は直接炎症の場を通過してきた成分が含まれているため、プラーカの組成とともに最も注目すべき材料である。従って、滲出液中の酵素と複合体のバランスを知ることは歯肉溝中あるいは歯肉組織内で起きている、あるいはこれから起ころうとしている炎症反応を捉えるひとつの指標となり、これが現在注目されている疾患活動度を明らかにするひとつの鍵になるのではないかと考えられる。

VII. HLAと歯周疾患

Human Leukocyte Antigen (HLA) はヒト細胞表層の Major Histocompatibility Complex (MHC) として知られ、第六染色体の短腕にコードされている。MHCにコードされる抗原（遺伝子産物）は構造と機能の違いから、クラスI抗原、クラスII抗原、クラスIII抗原に分類される。クラスI抗原は全ての有核細胞上に表現されており、細胞障害性T細胞の抗原認識の際、拘束分子として機能している。クラスII抗原はB細胞やマクロファージなど限られた細胞上に表現され、ヘルパーT細胞の抗原認識の際、拘束分子として機能している。クラスIII抗原は血清中に存在し、補体の活性化に一部関与している。このように、MHCは免疫応答と密接な関係を持っている。

若年性歯周炎や急速進行性歯周炎は家族性に発症しやすく⁷⁷⁾、常染色体劣性遺伝形式⁷⁸⁾をとることが報告されている。さらに、HLAとの相関に関する報告もいくつか見られる⁷⁹⁾⁸⁰⁾。これらのことから、若年性歯周炎や急速進行性歯周炎の病因のひとつとして、遺伝的要因が考えられている。若年性歯周炎や急速進行性歯周炎の関連菌として *A. actinomycetemcomitans* が注目されているが、この菌の生体への侵入に対し、生体は抗体産生や細胞障害性T細胞の誘導などの免疫応答を示す。この免疫応答は遺伝的に調節されており、この応答性の違いが、両疾患の家族性の発症に関与していると考えられる。

HLAと歯周疾患との関係を調べた研究は Terasakiら⁸¹⁾の報告に始まり、今までにいくつか報告されている⁷⁹⁾⁸⁰⁾⁸²⁾⁸⁹⁾(Tab. 1)。筆者らは、若年性歯周炎や

Table 1 : HLA frequencies in periodontal diseases. (Quoted from Izumi, Y. et al.⁹⁰⁾)

Authors	Diagnosis	Age	HLA
Terasaki et al. (1975)	JP/Periodontitis	13-30	A2 decreased
Kaslick et al. (1975)	JP/Periodontitis	13-30	A2 decreased
Reinholdt et al. (1977)	JP	11-29	A9, A28, Bw15 increased
Kaslick et al. (1980)	JP/Periodontitis	13-30	A2, decreased
Cullinan et al. (1980)	JP	≤ 25	No statistical difference
Saxén et al. (1984)	JP	≤ 20	No linkage with HLA
Goteiner et al. (1984)	Periodontitis	29-68	A28, B5 decreased
Cogen et al. (1986)	JP	13-22	A33, DR2 increased
Klouda et al. (1986)	RPP	23-39	A9 increased
Katz et al. (1987)	RPP	21-35	DR4 increased
Amer et al. (1988)	RPP	25-40	A9 increased, A10 decreased

急速進行性歯周炎など早期発症型歯周炎患者のHLAについて検索した。その結果、クラスII抗原であるHLA-DQw1の出現頻度が高く、*Bacteroides gingivalis*に対する血清抗体価の高い患者8名中7名に、HLA-DR4, DQw1が認められた⁹⁰⁾。

今まで報告された研究の結果は様々であり一致した結果は得られていない。その原因として、人種の違い、歯周病の診断基準の違い、症例数の違い、対照の違いなどが考えられるが、最大の原因として、ヒトの場合の遺伝的バックグラウンドの多様性のためであると考えられる。

そこで、高柴⁹¹⁾は歯周病の病態を知るためにHLAフェノタイプとの相関のみにこだわらず、蛋白および遺伝子の両面から機能分子を解明しなければならないと考え、早期発症型歯周炎患者のHLA遺伝子のRestriction Fragment Length Polymorphism (RFLP)解析を行い、一部の患者に特徴的なHLA-DQ β 鎖遺伝子の変位を検出した。そして、遺伝子変異を歯周病の病態マーカーとして利用し得ることを示唆している。

今後このような分子生物学的手法を用いて、歯周病の発症と進行に関わる生体の様々な機能分子の変異を解析する必要があると考えている。

VII. おわりに

以上、筆者が関係した研究を中心に、歯周疾患の発症と進行における白血球の役割を検討した。この他に、白血球の活性酸素産生や細胞膜上のアラキドン酸代謝の結果、産生されるプロスタグランдинの歯周組織に及ぼす影響について考えなければならない。そこで、筆者らは、現在、白血球の活性酸素産生やそれに関係する白血球細胞膜流動性について研究を進めている。

歯周組織において、防御と破壊の二面性を持つ白血球については、今後さらに、情報を蓄積する必要がある。

最後に、白血球の機能を中心に調べたひとつの臨床例を示す。

症例

患者：女性 1965年9月24日生

初診日：1986年6月25日 20歳9ヶ月

主訴：歯肉の腫脹

既往歴：特記事項なし

現病歴：17-18歳の頃から歯肉の腫脹、出血、排膿を繰り返していた。痛みの伴う時には近医にて、切開、排膿および抗生素、鎮痛剤の投与を受けた。次第に悪化するようと思われたので、当科を受診した(Fig. 10)。

診査：口腔内診査、血液検査、生化学的検査、細胞性免疫検査、歯周病関連細菌に対する血清抗体価検査⁹²⁾(Fig. 11)、白血球機能検査²¹⁾(走化能、殺菌能、好中球15リボキシゲナーゼ活性)(Tab. 2)、HLAタイプニング(Tab. 3)、細菌検査。

血液検査、生化学的検査、細胞性免疫検査からは特に異常値はみられなかった。細菌検査では下顎両側第一大臼歯の歯周ポケット内から特に、*A. actinomycetemcomitans*が検出され、上顎中切歯の歯周ポケット内からBlack Pigmented *Bacteroides*, *P. gingivalis*が分離された。

診断：限局型若年性歯周炎 (LJP)

治療経過：ブラッシング指導中に、ミノマイシン経口投与(7日間)を行い、塩化ベンザルコニウムの含嗽を指示した。その後、前歯部と大臼歯部を中心に咬合調整をし、全顎的にスケーリング、ルートプレーニングを行った。下顎両側第一大臼歯の感染根管治療の後、再度、咬合調整とスケーリング、ルートプレーニングを行った。メインテナンス中に充分なブラークコントロールを行うことによって、良好な予後を維持している(Fig. 12)。

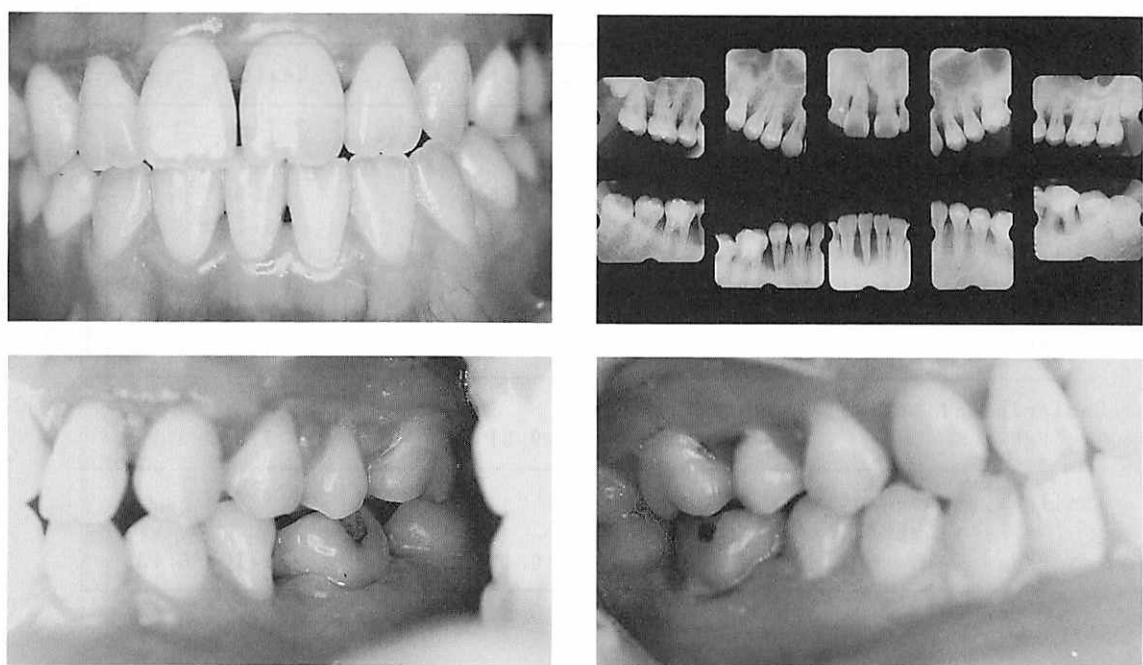


Fig. 10 : Clinical status and dental radiographs prior to periodontal therapy of a 20-year-old female patient with juvenile periodontitis.

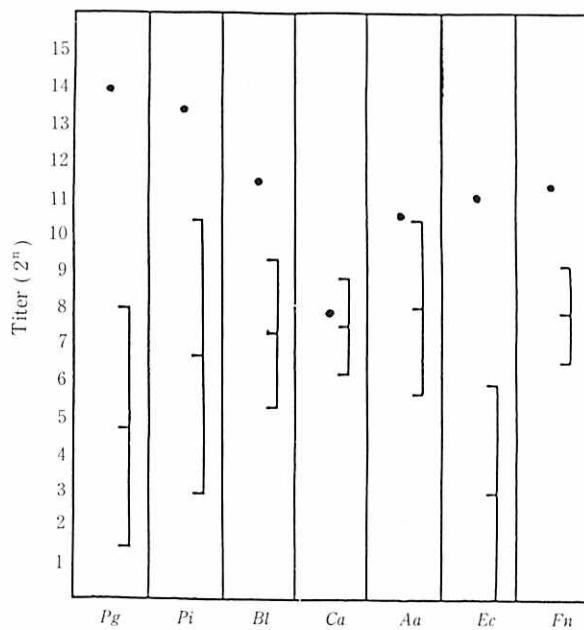


Fig. 11 : ELISA for IgG antibody to ultrasonicated periodontal pathogens in a 20-year-old-female patient with juvenile periodontitis.

Solid lines indicate the mean \pm 2 S.D. determined from healthy subjects.

Table 2 : Leukocyte function analysis in a 20-year-old female patient with juvenile periodontitis.

	JP patient	Healthy subjects
Chemotaxis		
Agarose plate method(C.I.)		
PMN	1.50	1.94 ± 0.21
MN	-	1.75 ± 0.55
Boydent method(cells/field)		
PMN	75.4	104.0 ± 13.0
MN	35.8	40.5 ± 11.8
Bactericidal activity(% survival)		
PMN	9.51	7.85 ± 3.16
15-lipoxygenase activity (15-HETE ng/mg protein)		
PMN	0.174	0.410 ± 0.138

Table 3 : HLA phenotypic observations in a 20-year-old female patient with juvenile periodontitis and her parents.

age	diag.	HLA phenotype					
		A	B	C	DR	DQ	
Patient	20	JP	2 9(w24)	- 5(w52)	w7 w1	2 4	w1 w3
Father	54	AP	9(w24) -	5(w52) -	w1 -	4 9	w3 w1
Mother	43	AP	2 9(w24)	- 40(w60)	w7 w3	2 9	w1 -

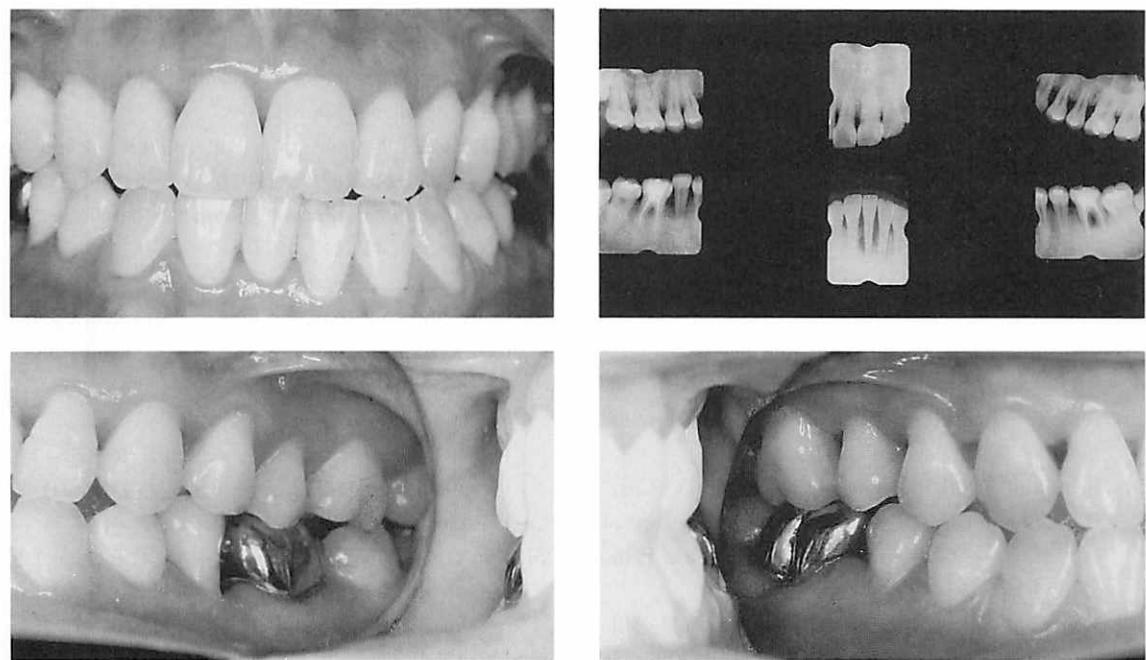


Fig. 12 : Clinical status 12 months and dental radiographs 6 months after treatment of the same patient as Fig. 10.

謝 辞

本稿をまとめにあたり、御指導、御校閲を頂いた鹿児島大学歯学部歯科保存学講座2末田 武教授に深謝致します。さらに、周期性好中球減少症患者の資料を提供してくださった木村歯科医院院長木村喜保博士に感謝致します。

文 献

- 1) Page, R.C. & Schroeder, H.E. : Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab. Invest.*, 33, 235-249, 1976
- 2) Schroeder, H.E. : Transmigration and infiltration of leukocytes in human junctional epithelium. *Helv. Odont. Acta.*, 17, 6-18, 1973
- 3) Attström, R. & Egelberg, J. : Presence of leukocytes within the gingival crevices during developing gingivitis in dog. *J. Periodont. Res.*, 6, 110-114, 1971
- 4) Attström, R. : Presence of leukocytes in crevices of healthy and chronically inflamed gingivae. *J. Periodont. Res.*, 5, 42-47, 1970
- 5) Attström, R. : The roles of gingival epithelium and phagocytosing leukocytes in gingival defence. *J. Clin. Periodontol.*, 2, 25-32, 1975
- 6) Miyasaki, K.T. : The neutrophil : Mechanisms of controlling periodontal bacteria. *J. Periodontol.*, 62, 761-774, 1991
- 7) Baehni, P., Listgarten, M.A., Taichman, N.S. & McArthur, W.P. : Electron microscopic study of the interaction of oral microorganisms with polymorphonuclear leukocytes. *Arch. Oral Biol.*, 22, 685-692, 1977
- 8) Baehni, P., Tsai, C.C., Taichman, N.S. & McArthur, W.P. : Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. V. Electron microscopic and biochemical study on the mechanisms of release of lysosomal constituents from human polymorphonuclear leukocytes exposed to dental plaque. *J. Periodont. Res.*, 13, 333-348, 1978
- 9) Tsai, C.C., Hammond, B.F., Baehni, P., McArthur, W.P. & Taichman, N.S. : Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VI. Exocytosis of PMN lysosomes in response to Gram-negative plaque bacteria. *J. Periodont. Res.*, 13, 504-512, 1978

- 10) Babior, B.M. : Oxidants from phagocytes : agents of defence and destruction. *Blood*, 64, 959-966, 1984
- 11) 水上茂樹：白血球の分類；白血球と食作用、第1版、水上茂樹、柿沼カツ子編、3-5、講談社、東京、1979
- 12) Kalkwarf, K.L. & McIey, L.L. : Neutropenia and neutrophil dysfunction in children : Relationship to periodontal diseases. *J. Western. Soc. Periodont./Periodont. Abs.*, 32, 5-19, 1984
- 13) Clark, R.A. & Klebanoff, S.J. : Chronic granulomatous disease. Studies of family with impaired neutrophil chemotactic, metabolic and bactericidal function. *Am. J. Med.*, 65, 941-948, 1978
- 14) Hamilton, Jr.R.E. & Giansanti, J.S. : The Chediach-Higashi syndrome, Report of a case and review of the literature. *Oral Surg., Oral Med. & Oral Path.*, 37, 754-761, 1974
- 15) Anderson, D.C., Schmalstieg, F.C., Finegold, M.J., Hughes, B.J., Rothlein, R., Miller, L.J., Kohl, S., Tosi, M.F., Jacob, R.L., Waldrop, T.C., Goldman, A.S., Shearer, W.T. & Springer, T.A. : The severe and moderate phenotypes of heritable Mac-1, LFA-1 deficiency : Their quantitative definition and relation to leukocyte dysfunction and clinical features. *J. Infect. Dis.*, 152, 668-689, 1985
- 16) Reuland-Bosma, W. & van Dijk, L.J. : Periodontal disease in Down's syndrome : A review. *J. Clin. Periodontol.*, 13, 64-73, 1986
- 17) Khan, A.J., Evans, H.E., Glass, L., Shin, Y.H. & Almonte, D. : Defective neutrophil chemotaxis in patients with Down's syndrome. *J. Pediat.*, 87, 87-89, 1975
- 18) Barkin, R.M., Weston, W.L., Humbert, J.R. & Maire, F. : Phagocytic functions in Down's syndrome - (2). Chemotaxis. *J. Ment. Defic. Res.*, 24, 243-249, 1980
- 19) Barroeta, O., Nungaray, L., Lopez-Osuma, Armentares, S., Salamanca, F. & Kretschmer, R.R. : Defective monocyte chemotaxis in children with Down's syndrome. *Pediatr. Res.*, 17, 292-295, 1983
- 20) Shaw, L. & Saxby, M.S. : Periodontal destruction in Down's syndrome and in juvenile periodontitis. *J. Periodontol.*, 57, 709-715, 1986
- 21) Izumi, Y., Sugiyama, S., Shinozuka, O., Yamasaki, T., Ohyama, T. & Ishikawa, I. : Defective neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients and its relationship to periodontal destruction. *J. Periodontol.*, 60, 238-242, 1989
- 22) Cianciola, L.J., Genco, R.J., Patters, M.R., McKenna, J. & van Oss, C.J. : Defective polymorphonuclear leukocyte function in a human periodontal disease. *Nature*, 265, 445-447, 1977
- 23) Clark, R.A., Page, R.C. & Wilde, G. : Defective neutrophil chemotaxis in juvenile periodontitis. *Infect. Immun.*, 18, 694-700, 1977
- 24) Lavine, W.S., Maderazo, E.G., Stolman, J., Ward, P.A., Cogen, R.B., Greenblatt, I. & Robertson, P.B. : Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. *J. Periodont. Res.*, 14, 10-19, 1979
- 25) Van Dyke, T.E., Horoszewicz, H.U., Cianciola, L.J. & Genco, R.J. : Neutrophil chemotaxis dysfunction in human periodontitis. *Infect. Immun.*, 27, 124-132, 1980
- 26) Van Dyke, T.E., Horoszewicz, H.U. & Genco, R.J. : The polymorphonuclear leukocyte (PMNL) locomotor defect in juvenile periodontitis. Study of random migration, chemokinesis and chemotaxis. *J. Periodontol.*, 53, 682-687, 1982
- 27) Suzuki, J.B., Collison, B.C., Falkler, W.A. & Naujan, R.K. : Immunologic profile of juvenile periodontitis. II. Neutrophil chemotaxis, phagocytosis and spore germination. *J. Periodontol.*, 55, 461-467, 1984
- 28) Ellegaard, B., Borregaard, N. & Ellegaard, J. : Neutrophil chemotaxis and phagocytosis in juvenile periodontitis. *J. Periodont. Res.*, 19, 261-268, 1984
- 29) Altman, L.C., Page, R.C., Vandesteene, G.E., Dixon, L.I. & Bradford, C. : Abnormalities of leukocyte chemotaxis in patients with various forms of periodontitis. *J. Periodont. Res.*, 20, 553-563, 1985
- 30) Van Dyke, T.E., Zinney, W., Winkel, K., Taufiq, A., Offenbacher, S. & Arnold, R.R. : Neutrophil function in localized juvenile periodontitis. Phagocytosis, superoxide production and specific granule release. *J. Periodontol.*, 57, 703-708, 1986
- 31) Van Dyke, T.E., Levine, M.J. & Genco, R.J. : Neutrophil function and oral disease. *J. Oral Pathol.*,

- 14, 95-120, 1985
- 32) Suzuki, J.B., Risom, L., Forkler, Jr.W.A., Collison, C. & Bowers,G. : Effect of periodontal therapy on spontaneous lymphocyte response and neutrophil chemotaxis in localized and generalized juvenile periodontitis patients. *J. Clin. Periodontol.*, 12, 124-134, 1985
- 33) 濑戸口尚志：初期治療に伴う歯周病患者の末梢血及び歯肉溝多形核白血球機能の変化について。日歯周誌、30、466-480、1988
- 34) Larjava, H., Saxén, L., Kosunen, T. & Gahmberg, C.G. : Chemotaxis and surface glycoproteins of neutrophil granules from patients with juvenile periodontitis. *Arch. Oral Biol.*, 29, 935-939, 1984
- 35) Kinane, D.F., Cullen, C.F., Johnston, F.A. & Evans, C.W. : Neutrophil chemotactic behaviour in patients with early-onset forms of periodontitis. I. Leading front analysis in Boyden chambers. *J. Clin. Periodontol.*, 16, 242-246, 1989
- 36) Kinane, D.F., Cullen, C.F., Johnston, F.A. & Evans, C.W. : Neutrophil chemotactic behaviour in patients with early-onset forms of periodontitis. II. Assessment using the under agarose technique. *J. Clin. Periodontol.*, 16, 247-251, 1989
- 37) 竹蓋 弥：3種の *Bacteroides* 菌によるウサギ多形核白血球からのライソゾーム酵素放出に関する研究。日歯周誌、27, 126-141, 1985
- 38) Ishikawa, I., Hagiwara, S., Izumi, Y., Watanabe, H. & Kinoshita, S. : Effect of lysosomal enzymes isolated from polymorphonuclear leukocytes on periodontal tissues. *J. Periodont. Res.*, 17, 503-505, 1982
- 39) 和泉雄一：ヒト白血球より抽出したライソゾーム酵素が歯周組織に及ぼす影響について。- *in vitro* ならびに *in vivo* における実験的研究 - 日歯周誌、25, 144-159, 1983
- 40) 萩原さつき：ヒト白血球からのライソゾーム酵素が歯周組織に与える影響について（ウサギにおける実験的研究）。日歯周誌、21, 392-409, 1979
- 41) Cergneux, M., Andersen, E. & Cimasoni, G. : In vitro breakdown of gingival tissue by elastase from human polymorphonuclear leukocytes. An electron microscopic study. *J. Periodont. Res.*, 17, 169-182, 1982
- 42) Taichman, N.S., Hammond, B.F., Tsai, C.-C., Baehni, P.C. & McArthur, W.P. : Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms VII. In vitro polymorphonuclear responses to viable bacteria and to subcellular components of avirulent and virulent strains of *Actinomyces viscosus*. *Infect. Immun.*, 21, 594-604, 1978
- 43) Sugiyama, E., Baehni, P. & Cimasoni, G. : An in vitro study of polymorphonuclear leucocytes-mediated injury to human gingival keratinocytes by periodontopathic bacterial extracts. *Archs. Oral Biol.*, 37, 1007-1012, 1992
- 44) Deguchi, S., Hori, T., Creamer, H. & Gabler, W. : Neutrophil-mediated damage to human periodontal ligament-derived fibroblasts : Role of lipopolysaccharide. *J. Periodont. Res.*, 25, 293-299, 1990
- 45) Zambon, J.J. : *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, 12, 1-20, 1985
- 46) Bachni, P., Tsai, C.C., McArthur, W.P., Hammond, B.F. & Taichman, N.S. : Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VIII. Detection of leukotoxic activity of a plaque-derived gram-negative microorganism. *Infect. Immun.*, 24, 233-243, 1979
- 47) Tsai, C.C., McArthur, W.P., Baehni, P.C., Hammond, B.F. & Taichman, N.S. : Extraction and partial characterization of a leukotoxin from a plaque-derived gram-negative microorganism. *Infect. Immun.*, 25, 427-439, 1979
- 48) Taichman, N.S., Dean, R.T. & Sanderson, C.J. : Biochemical and morphological characterization of the killing of human monocytes by a leukotoxin derived from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect. Immun.*, 28, 258-268, 1980
- 49) Tsai, C.C., Shenker, B.J., DiRienzo, J.M., Malamud, D. & Taichman, N.S. : Extraction and isolation of a leukotoxin from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* with polymyxin B. *Infect. Immun.*, 43, 700-705, 1984
- 50) McArthur, W.P., Tsai, C.C., Baehni, P., Shenker, B.J. & Taichman, N.S. : Noncytolytic effects of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* on leukocyte function. In : Host-parasite interactions in periodontal disease. Genco, R.J. and Mergenhagen, S.E., Ed., 179-192, American Society for Micro-

- biology, Washington, D.C., 1982
- 51) Cimasoni, G., Song, M. & McBride, B.C. : Effect of crevicular fluid and lysosomal enzymes on the adherence of Streptococci and Bacteroides to hydroxyapatite. *Infect. Immun.*, 55, 1484-1489, 1987
 - 52) Cimasoni, G. & McBride, B.C. : Adherence of *Treponema denticola* to modified hydroxyapatite. *J. Dent. Res.*, 66, 1727-1729, 1987
 - 53) 長谷聖美、青木洋祐：カテプシンGのリンパ球活性化作用. 炎症, 11, 441-445, 1991
 - 54) Cimasoni, G. : Crevicular fluid updated, 2nd ed, 74-102, Karger, Basel, 1983
 - 55) Eisenhauer, D.A., Hutchinson, R., Javed, T. & McDonald, J.K. : Identification of a cathepsin B-like protease in the crevicular fluid of gingivitis patients. *J. Dent. Res.*, 62, 917-921, 1983
 - 56) Cox, S.W. & Eley, B.M. : Detection of cathepsin B- and L-, elastase-, tryptase-, trypsin-, and dipeptidyl peptidase IV-like activities in crevicular fluid from gingivitis and periodontitis patients with peptidyl derivatives of 7-amino-4-trifluoromethyl coumarin. *J. Periodont. Res.*, 24, 353-361, 1989
 - 57) Kunitamu, K., Yamamoto, K., Ichimaru, E., Kato, Y. & Kato, I. : Cathepsin B, H and L activities in gingival crevicular fluid from chronic adult periodontitis patients and experimental gingivitis subjects. *J. Periodont. Res.*, 25, 69-73, 1990
 - 58) Eley, B.M. & Cox, S.W. : Cathepsin B- and L-like activities at local gingival sites of human chronic periodontitis patients. *J. Clin. Periodontol.*, 18, 499-504, 1991
 - 59) Eley, B.M. & Cox, S.W. : Cathepsin B/L-, elastase-, tryptase-, trypsin- and dipeptidyl peptidase IV-like activities in gingival crevicular fluid : Correlation with clinical parameters in untreated chronic periodontitis patients. *J. Periodont. Res.*, 27, 62-69, 1992
 - 60) Ishikawa, I., Cimasoni, G. & Ahmad-Zadeh, C. : Possible role of lysosomal enzymes in the pathogenesis of periodontitis : A study on cathepsin D in human gingival fluid. *Archs. Oral Biol.*, 17, 111-117, 1972
 - 61) Tzamouranis, A., Matthys, J., Ishikawa, I. & Cimasoni, G. : Increase of extracellular cathepsin D activity in gingival washings during experimental gingivitis in man. *Archs. Oral Biol.*, 22, 375-378, 1977
 - 62) Cimasoni, G. & Giannopoulou, C. : Can crevicular fluid component analysis assist in diagnosis and monitoring periodontal breakdown. In : *Periodontology Today*, Guggenheim, B. ed. 260-270, Karger, Basel, 1988
 - 63) Zafiroopoulos, G.-G.K., Flores-de-Jacoby, L., Todt, G., Kolb, K., Havemann, K. & Takakis, D.N. : Gingival crevicular fluid elastase-inhibitor complex : correlation with clinical indices and subgingival flora. *J. Periodont. Res.*, 26, 24-32, 1991
 - 64) Huynh, C., Roch-Arveiller, M., Meyer, J. & Giroud, J.P. : Gingival crevicular fluid of patients with gingivitis or periodontal disease : evaluation of elastase - α 1 proteinase inhibitor complex. *J. Clin. Periodontol.*, 19, 187-192, 1992
 - 65) Palcanis, K.G., Larjava, I.K., Wells, B.R., Suggs, K.A., Landis, J.R., Chadwick, D.E. & Jeffcoat, M.K. : Elastase as an indicator of periodontal disease progression. *J. Periodontol.*, 63, 237-242, 1992
 - 66) Kowashi, Y., Jaccard, F. & Cimasoni, G. : Increase of free collagenase and neutral protease activities in the gingival crevice during experimental gingivitis in man. *Archs. Oral Biol.*, 24, 645-650, 1979
 - 67) Golub, L.M., Siegel, K., Ramamurthy, N.S. & Mandel, I.D. : Some characteristics of collagenase activity in gingival crevicular fluid and its relationship to gingival diseases in humans. *J. Dent. Res.*, 55, 1049-1057, 1976
 - 68) Villela, B., Cogan, R.B., Bartolucci, A.A. & Birkedal-Hansen, H. : Collagenolytic activity in crevicular fluid from patients with chronic adult periodontitis, localized juvenile periodontitis and gingivitis, and from healthy control subjects. *J. Periodont. Res.*, 22, 381-389, 1987
 - 69) Ohlsson, K. : Interaction of granulocyte neutral proteases with alpha 1-antitrypsin, alpha 2-macroglobulin and alpha 1-antichymotrypsin. In: *Neutral proteases of human polymorphonuclear leukocytes*, Havemann, K. and Janoff, A. ed., 167-178, Urban & Schwarzenberg, Baltimore-Munich, 1978
 - 70) Izumi, Y., Hayashi, J., Ohno, H. & Ishikawa, I. :

- Sandwich ELISA for measurement of elastase, cathepsin G and their inhibitor-complex levels in gingival crevicular fluid (GCF). *J. Periodontol.*, 62, 802, 1991
- 71) 和泉雄一：サンドイッチELISA法による歯肉溝渗出液中の酵素測定法とその臨床的意義。歯界展望、79, 315-322, 1992
- 72) Cimasoni, G. & Kowashi, Y. : Proteinases of the gingival crevice and their inhibitors.. In : Borderland between caries and periodontal disease Vol.2, Lehner, T. & Cimasoni, G. ed., 31-49, Academic Press, London, 1983
- 73) Sandholm, L. : Proteases and their inhibitors in chronic inflammatory periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, 13, 19-26, 1986
- 74) Giannopoulou, C., Andersen, E., Demeurisse, C. & Cimasoni, G. : Neutrophil elastase and its inhibitors in human gingival crevicular fluid during experimental gingivitis. *J. Dent. Res.*, 71, 359-363, 1992
- 75) Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Goodson, J.M. & Lindhe, J. : New concepts of destructive periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, 11, 21-32, 1984
- 76) Fine, D.H. & Mandel, I.D. : Indicators of periodontal disease activity : an evaluation. *J. Clin. Periodontol.*, 13, 533-546, 1986
- 77) Vandesteen, G.E., Williams, B.L., Ebersole, J.L., Altman, L.C. & Page, R.C. : Clinical, microbiological and immunological studies of a family with a high prevalence of early-onset periodontitis. *J. Periodontol.*, 55, 159-169, 1984
- 78) Boughman, J.A., Beaty, T.H., Yang, P., Goodman, S.B., Wooten, R.K. & Suzuki, J.B. : Problems of genetic model testing in early onset periodontitis. *J. Periodontol.*, 59, 332-337, 1988
- 79) Reinholdt, J., Bay, I. & Svegaard, A. : Association between HLA-antigens and periodontal disease. *J. Dent. Res.*, 56, 1261-1263, 1977
- 80) Cogen, R.B., Roseman, J.M., Al-Joburi, W.C., Action, R.T., Barger, B.O., Go, R.C.P. & Rasmussen, R.A. : Host factors in juvenile periodontitis. *J. Dent. Res.*, 65, 394-399, 1986
- 81) Terasaki, P.I., Kaslick, R.S., West, T.L. & Chasens, A.I. : Low HL-A2 frequency and periodontitis. *Tissue Antigens*, 5, 286-288, 1975
- 82) Kaslick, R.S., West, T.L., Chasen, A.I., Terasaki, P.I., Lazzara, R. & Weinberg, S. : Association between HL-A2 antigen and various periodontal diseases in young adults. *J. Dent. Res.*, 54, 424, 1975
- 83) Kaslick, R.S., West, T.L. & Chasens, A.I. : Association between ABO blood groups, HL-A antigens and periodontal diseases in young adults. *J. Periodontol.*, 51, 339-342, 1980
- 84) Cullinan, M.P., Sachs, J., Wolf, E. & Seymour, G.J. : The distribution of HLA-A and -B antigens in patients and their families with periodontosis. *J. Periodont. Res.*, 15, 177-184, 1980
- 85) Saxén, L. & Koskimies, S. : Juvenile periodontitis - no linkage with HLA-antigens. *J. Periodont. Res.*, 19, 441-444, 1984
- 86) Goteiner, D. & Goldman, M.J. : Human lymphocyte antigen haplotype and resistance to periodontitis. *J. Periodontol.*, 55, 155-158, 1984
- 87) Klouda, P.T., Porter, S.R., Scully, C., Corbin, S.A., Bradley, B.A., Smith, R. & Davies, R.M. : Association between HLA-A9 and rapidly progressive periodontitis. *Tissue Antigens*, 28, 146-149, 1986
- 88) Katz, J., Goultschin, J., Benoliel, R. & Brautbar, C. : Human leukocyte antigen (HLA) DR4, Positive association with rapidly progressing periodontitis. *J. Periodontol.*, 58, 607-610, 1987
- 89) Amer, A., Singh, G., Darke, C. & Dolby, A.E. : Association between HLA antigens and periodontal disease. *Tissue Antigens*, 31, 53-58, 1988
- 90) Izumi, Y., Nitta, H., Ishikawa, I. & Baehni, P. : Association between HLA system and periodontal diseases. *J. Parodontol.*, 9, 145-152, 1990
- 91) 高柴正悟：ヒト白血球抗原（HLA）遺伝子の制限断片長多型（RFLP）解析による歯周病病態の分子生物学的研究。日歯周誌、32, 386-401, 1990
- 92) Ishikawa, I., Watanabe, H., Horibe, M. & Izumi, Y. : Diversity of IgG antibody responses in the patients with various types of periodontitis. *Adv. Dent. Res.*, 2, 334-338, 1988

Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x 系合金の相変態過程と時効硬化挙動

藤井 孝一¹⁾・白石 孝信²⁾

1) 鹿児島大学歯学部 歯科理工学講座、 2) 九州大学歯学部 歯科理工学講座

Phase Transformation Process and Age-hardening Behavior in Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x Alloys

Koichi Fujii¹⁾ & Takanobu Shiraishi²⁾

- 1) Department of Dental Materials Science, Kagoshima University Dental School,
8-35-1 Sakuragaoka, Kagoshima 890, Japan
2) Department of Dental Materials Engineering, Faculty of Dentistry, Kyushu University,
3-1-1 Maidashi, Higashi-ku, Fukuoka 812, Japan

Abstract

Ordering and age-hardening behaviors in Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x alloys (in at%, x=0 ~ 11.9) were investigated by means of electrical resistivity measurement, hardness test, X-ray diffraction and transmission electron microscopy. In addition, corrosion in alloys mentioned above was also evaluated.

The effects of Ni contents on ordering and age-hardening behaviors were as follows :

1) For each alloy aged for up to 50000min at 300°C, the maximum value of hardness ranged between 275 and 330 Hv and decreased little by little depending on the increase of Ni contents(at %). And the aging time when softening started increased slightly in order of alloys CA-1, CAN-2 and -3 and also the softening rate was suppressed by degrees. For the alloys CAN-4 and -5, the softening rate at the overaging stage was very slow.

2) Upon aging treatment at 300°C, a single phase with the CuAu I-type superstructure was produced in the alloys CA-1, CAN-2 and -3. On the other hand, in the alloys CAN-4 and -5, a mixture of a CuAu I-type ordered phase and a small amount of nickel-rich α_2 phase with the face-centered cubic structure was produced.

From these results, it can be seen that the hardening would be due to the introduction of

coherency strain at the interface between the CuAu I nuclei and the surrounding matrix and that a loss of coherency strain at interface occurred by twinning brought about softening of the alloy, i.e., overaging.

Potentiodynamic (-500 to 1000mV) and potentiostatic (750mV, 600s) polarization measurements were conducted in 1%NaCl solution (37°C) deaerated with N₂ gas bubbling, using a platinum (a counter electrode) and KCl saturated Ag/AgCl (a reference electrode). For the Cu_{0.5}Au_{0.5}-xNi_x alloys tested in the present study, it was found that there was little difference in Q values between the disordered and the ordered alloys and that the Q values would be mainly controlled by the dissolution of Cu from the Cu_{0.5}Au_{0.5}-xNi_x alloys and Ni was little dissolved.

Key words :

Cu_{0.5}Au_{0.5}-xNi_x Alloy, Age-hardening, Overaging, Hardness test, Electrical resistivity

I. はじめに

現在、口腔内の修復に使用されている歯科用合金の種類は数多いが、合金成分によって大まかに分けると貴金属系合金（金合金、銀合金）と卑金属系合金（Co基、Ni基合金、Tiおよびその合金、ステンレス鋼、etc）に分類される¹⁾。

歯科用合金は、口腔内環境下で使用されるため生体親和性があり、溶解性が小さく、耐食性や耐変色性に優れていること、補綴・保存修復に用いられる場合には、咀嚼時の咬合圧によって生じる応力に対して破損しないことはもとよりであるが、歯質と調和した性質と機械的強度を持っていることなどが要求される。また、歯科修復治療は個々の患者に対して行われるために、修復物も複雑な形態を有しており、したがって修復物の製作工程（加工・鋳造・研磨）での取扱いが容易なこと、なども重要な歯科用合金の所要性質になろう。さらに安価であることも大事な要素である。

金合金は歯科用として古くから使用されており、その種類も用途も極めて多岐にわたっているが、これはとりもなおさず純金の性質が、歯科用合金の所要性質に最も適していたためである。すなわち、純金の化学的安定性の良さや加工の容易さなどの性質は合金化

されて、4元以上の金合金となった場合にも残されていること、さらに強度も合金化により一応向上するが目的によっては不足することもあるため、一般的には時効硬化性を利用して用途に応じた強度の向上が計られること、など金合金には優れた特性がある¹⁻³⁾。

一方、金合金に代わる材料として種々の歯科用合金が用いられているが、それらの性質は金合金に比較して一長一短がある。比較的新しい材料として、Tiは生体親和性が良く、強度が高く、軽量でしかも耐食性が良いなど、歯科材料として理想的な性質を有する金属であると言うことからおよそ10年前歯科材料に導入されたが、鋳造、ろう付け、研磨についての技術的な面や適合性などに問題があつてあまり普及を見なかつた。しかし最近ではこれらの諸問題が技術的進歩によって徐々に解決されており、実用化されつつある。しかしながら、歯科用合金としての所要性質を十分に満たし、かつ金合金の特性に匹敵する新しい合金の開発はTi以外には現在のところまだ望めそうにない。

本研究は歯科用金合金を見直すためにも、組成的に多少なりとも合理的な解釈が行えるように合金化し、しかも貴金属（Ag, Pd, Pt等）の使用をひかえた歯科

Table 1 Chemical compositions of Cu_{0.5}Au_{0.5}-xNi_x alloys examined

Alloy	Composition (at %)		
	Cu	Au	Ni
CA-1	49.9	50.1	0
CAN-2	50.0	47.2	2.8
CAN-3	49.9	44.1	6.0
CAN-4	49.9	41.0	9.1
CAN-5	49.9	38.2	11.9

用低カラット金合金として応用の可能性を秘めている Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x 系合金を試作し⁴⁻⁶⁾、電気抵抗測定、硬さ試験、X線回折、透過型電子顕微鏡観察、腐食試験を行い、時効硬化挙動、相変態過程、耐食性を調べ、これらに及ぼす Ni 濃度の影響を検討した。

II. 実験材料

等原子比 CuAu 合金、およびこの合金の Au の一部を 2.8~11.9 at% の Ni で置換した 4 種類の Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x 系合金の化学組成（分析値 at%）を、それぞれの合金の略号とともに Table 1 に示す。試料形状は 10mm × 10mm × 0.8mm の板状である。

III. 実験方法

A. 電気抵抗

Table 1 に示す各試料に、圧延と焼鍛を繰り返して 0.3mm の厚さにした試験片（幅 3 mm × 長さ 20mm のシート状）を作製した。試験片は最終的に U 字形にし、アルゴン（純度 99.99% 以上）気流中にて 700°C で 30min 加熱した後、-18°C の氷塩水中に自由落下させて急冷し溶体化処理を行った。この試験片の両端に、Φ 0.3mm の Ni 線を 2 本ずつスポット溶接してリード線とし、1 × 10⁻⁵ Torr の真空中で 500mA を通電して、室温から 700°C まで 0.1°C/min の速度で連続的に昇温しながら 4 端子直流電位差計法により、電気抵抗測定を行った^{7,8)}。

B. かたさ試験

3 mm × 10mm × 0.8mm（幅 × 長さ × 厚さ）の板状試験片に、電気抵抗測定で行った方法と同じ条件で溶体化処理を施した後、170、300°C の塩浴^{*}炉中にて所定の時効処理を行った。その後エメリーペーパー（#1200）およびバフにて試験片表面を研磨した後、マイクロビックース硬度計（島津社製 M 型）を使用してかたさ測定を行った。測定条件は荷重 500gf、負荷時間 15s とし、任意の 5 点の平均値をかたさとした。

また、溶体化処理時の急冷剤として、氷塩水のほかに水と、シリコーンオイル^{**}の 2 種類を用いた場合についても同様のかたさ試験を行った。

C. X 線回折

ダイヤモンドディスクを用いて Table 1 の各板状

試料から粉末を削り出し、#330 の篩にかけ粒径 45 μm 以下の粉末試料をそれぞれ作製した。粉末試料は各々石英管に真空封入（1 × 10⁻⁵ Torr）後、前述 A. と同じ方法で溶体化処理を施した後、塩浴中にて所定の温度（170、300°C）により時効処理を行った。この試料について X 線回折图形を求めた。X 線回折装置（理学電機製 RU-100PL）での測定には、管電圧 50kV、管電流 80mA とし、Ni フィルターを使用した CuKα 特性 X 線を用いた。

D. 透過型電子顕微鏡観察

Φ 3.0mm × 80 μm の円板状試験片を前述の条件で溶体化処理した後、石英管中に真空封入し塩浴炉中にて所定の条件で時効処理を施した。その後クロム酸-酢酸混液（CrO₃ : 70 g、酢酸 : 400mL、H₂O : 20mL）を電解研磨液としてジェット噴射法により電顕観察用薄膜試料を作製した⁹⁾。これらの試料について超高压電子顕微鏡（JEM-1000、九州大学超高压電子顕微鏡室）を用い、加速電圧 1 MV で透過電顕観察を行った。

E. 耐食性試験

Table 1 に示す各試料から、3 mm × 5 mm × 0.8mm の板状試験片を切り出し、A. で行ったと同様の溶体化処理を施した場合と、溶体化処理に続いてその後 300°C で 10000min まで時効処理を施した場合の 2 種類を準備した。合計 10 個の試験片はエポキシ樹脂に包埋してエメリーペーパーとバフにより鏡面研磨した。腐食実験は、対極に白金、参照電極に Ag/AgCl（飽和 KCl）電極を用い、N₂ガスで脱気した 37°C、1% NaCl 水溶液中でアノード分極実験を行った⁹⁾。

IV. 結果および考察

A. 電気抵抗

Fig. 1(a) に Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x の各試験片を溶体化処理後、室温から臨界温度（T_c）以上の 700°C まで 0.1°C/min の昇温速度で加熱した場合の比抵抗（ρ_T / ρ₇₀₀）変化を示す。比抵抗変化は試験片形状の影響を除くために、各試験片の 700°C における比抵抗値を 1 にした場合の、測定温度範囲内での相対値（ρ_T / ρ₇₀₀）として示されている。Ni 濃度の影響を見るために、まず、Ni を添加していない等原子比

* パーカー熱処理工業 KK, PNKA S 140 (Lot 8K26EE)

** 東芝シリコーン、TSF 433

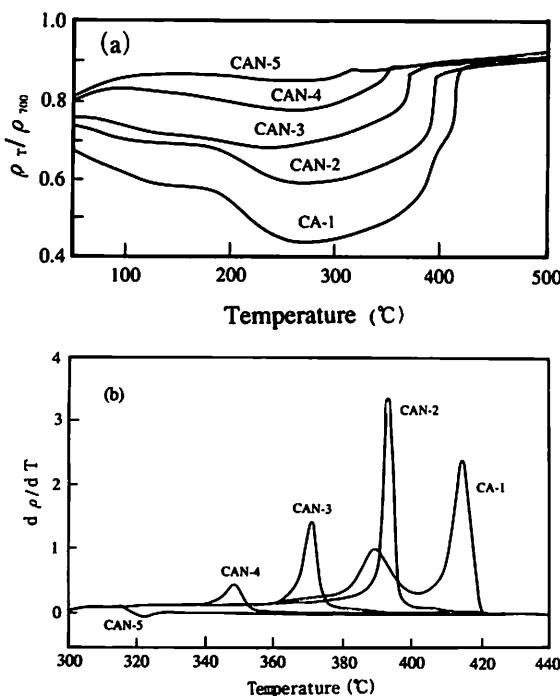


Fig. 1 Electrical resistivity changes in $\text{Cu}_{0.5}\text{Au}_{0.5-x}\text{Ni}_x$ alloys with temperature during continuous heating (a) and the associated temperature derivative curves (b). A heating rate of $0.1^\circ\text{C}/\text{min}$ was employed.

CuAu 合金 (CA-1) の比抵抗変化に注目すると、この合金の比抵抗変化は測定された試験片の中で最も大きい比抵抗値低下量を示しており、その低下は室温 (R.T.) ~ 180°C 付近までの第1回目の低下と、それに続く 280°C 付近までの第2回目の低下の2段階に分かれている。これは昇温に伴い α 相単相 (fcc) 領域からの規則化が進むための抵抗値の低下と考えられ、第1段階の低下は凍結空孔 (Quenched-in vacancy) に依存した規則化であり、第2段階の低下は熱平衡により進む規則化であると考えられる。十分に規則化が進んだ場合、この合金の安定相は CuAu I 型規則格子 ($\text{L}1_0$, fcc) 相であり、280°C 以降では昇温とともにこの規則化相のもとで比抵抗は増加し、390°C、さらに 415°C 付近で急激に増加する。この変化はそれぞれ、 CuAu I 型相から長周期構造を持つ CuAu II 型規則相 ($\text{L}1_0\text{-s}$) へ、そして CuAu II 型相から α 単相領域への相変化によるものであると考えられる¹⁰⁾。

これに対して、Au の一部を Ni で置換した合金

CAN-2 ~ 5 の比抵抗変化は、Ni 濃度の増加に伴い、第1段階の比抵抗低下領域が消滅していく、規則化による比抵抗低下量が小さくなるとともに、 T_c 点が低下する傾向を示した。 T_c 点は CA-1 では 417°C、CAN-2 ~ 5 ではそれぞれ 407, 391, 369, 313°C であった。

Fig. 1(b) には、各試験片の 300 ~ 440°C の間の比抵抗変化を温度で微分した温度微分曲線 ($d\rho / dT - T$ 曲線) を示す。温度微分曲線のピーク (すなわち、 $d\rho / dT = \text{max.}$) は反応速度が最大となる温度を示すが、これらの結果からも Ni 含有量の増加により相変態温度の低下が明かに示されている。

B. かたさ変化

比抵抗変化曲線の結果より、比較的反応速度が遅いと考えられる規則化過程の第1段階 (170°C) と、これに対して比抵抗低下量が大きく反応速度も速いと考えられる規則化過程の第2段階 (300°C) のそれぞれの温度において、時効処理を行った結果を Figs. 2 ~ 5 に示す。

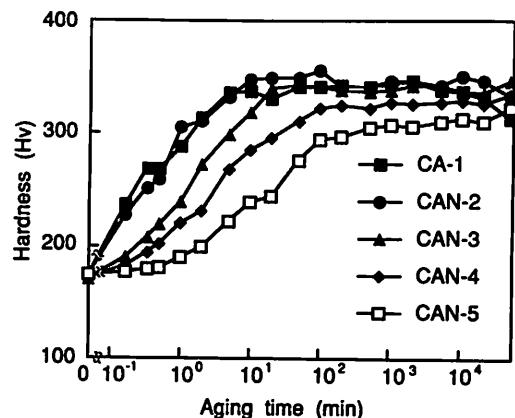


Fig. 2 Variation of Vickers hardness number in alloys CA-1, CAN-2, CAN-3, CAN-4 and CAN-5 with time during aging at 170°C.

Fig. 2 は、各試験片について所定の溶体化処理を施した後、170°C で時効処理をした場合の時効硬化工曲線を示す。各合金は溶体化処理後、マイクロビッカースかたさ (H_v) で約 173 度のかたさを示した。等原子比 CuAu 合金 (CA-1) では約 10min の時効処理で約 337 の最高かたさ値に達した。これに対して Ni

を含有する合金 (CAN-2 ~ -5) では、Ni 濃度の増加に依存して最高かたさ値に到達するまでの時間の遅れが認められた。最高かたさ値は、合金 CAN-2, -3 では CA-1 とほぼ同程度に達するが、合金 CAN-4, -5 では CA-1, CAN-2, -3 と比較してその Ni 置換量の増加に伴い、326, 308Hv とそれぞれ低下しており、時効硬化曲線に及ぼす Ni 置換量の影響が認められた。また、合金 CA-1, CAN-2, -3 では時効処理初期の 10min までのかたさ変化が 2段階の増加過程を示している。これは溶体化処理において各試験片を -18°C の氷塩水中に焼入れしたことにより、原子空孔の消滅する時間的余裕がないため、700°C での平衡濃度の空孔が、ほぼそのまま低温に凍結され、低温での平衡濃度よりもはるかに多量の空孔（過剰空孔、Excess vacancy）が含まれていると考えられる¹¹⁾。この過剰空孔が溶体化処理直後に時効処理を施した場合の、合金の規則化硬化に影響すると思われるため、急冷剤を変化させて焼入れをした。その結果を Fig.3 に示す。急冷剤には氷塩水の他、室温 (R.T.)

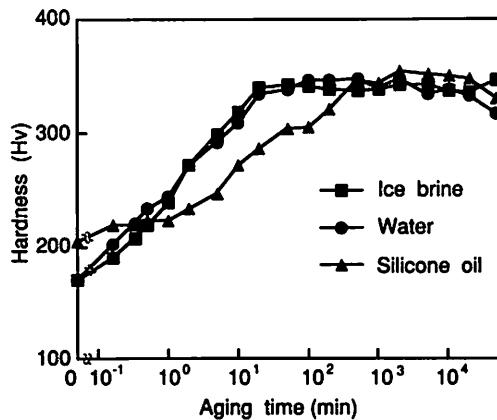


Fig. 3 Variation of Vickers hardness number in the alloy CAN-3 with time during aging at 170°C, as quenched into ice brine (-18°C), water (R.T.) and silicone oil (R.T.) in solution treatment, respectively.

の水、シリコーンオイルを用いており、試験片は、規則化の反応が比較的遅いと考えられる 6 at% の Ni 濃度の合金 CAN-3 について検討した。

室温水を急冷剤として用いた場合、その後の時効処理による時効硬化曲線は氷塩水中への焼入れの場合と殆ど同じ挙動を示した。これに対してシリコーンオイ

ルを使用した場合には、溶体化処理直後のかたさ値が約 205 になり、氷塩水中で急冷した場合よりも約 20% ほど高い値を示した。また、時効硬化初期のかたさ増加過程の変化は、氷塩水中で急冷したものに比較して小さくなりほぼ消滅する傾向を示した。急冷剤としてのシリコーンオイルが氷塩水 (-18°C) や水 (R.T.) に比べて、試験片に対する冷却作用が小さく、したがって過剰空孔の量が比較的少なくなったことによるものと考えられた。

Fig.4 は合金 CA-1, CAN-2, -3 について、

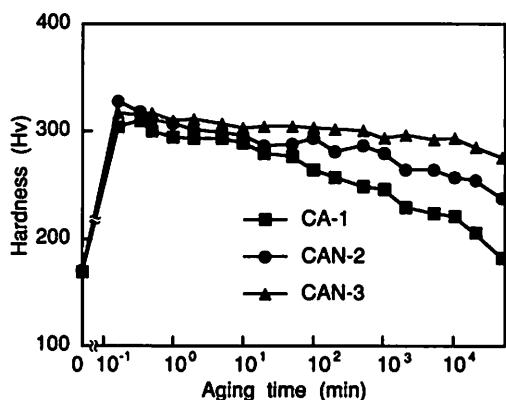


Fig. 4 Variation of Vickers hardness number in alloys CA-1, CAN-2 and CAN-3 with time during aging at 300°C.

Fig.5 には合金 CAN-4, -5 についてそれぞれ 300°C で時効処理をした場合の時効硬化曲線を示す。このように Cu_{0.5}Au_{0.5}-xNi_x 合金を 2つのグループに分類した理由は、各合金の 170 および 300°C での X 線回折による平衡相の同定^{4,6)}の結果（後述）から、Ni 濃度が 0 ~ 6.0 at%までの合金 (CA-1, CAN-2, -3) の平衡相は CuAu I 型規則相単相であり、それ以上の Ni 含有量を有する合金 (CAN-4, -5) では、CuAu I 型規則相と微量の Ni 富化相（面心立方格子の α_2 相）の 2 相共存状態であったことによる。

各合金の時効硬化挙動の特徴は、CuAu I 型規則相単相域の合金と (CuAu I + α_2) 2 相共存域の合金に分類して、次のように整理することができる。すなわち、CuAu I 型規則相単相域の合金の時効硬化速度は 170°C の場合に比べて極めて速く、10s 以内に最高かたさ値 (303 ~ 327Hv) に達した。その後単調な軟化過程へと移行したが、軟化速度は Ni 濃度の増加と共に

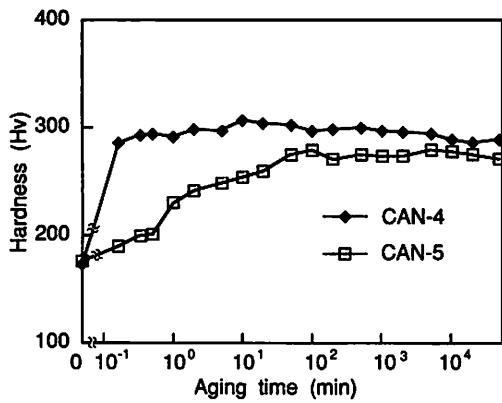


Fig. 5 Variation of Vickers hardness number in alloys CAN-4 and CAN-5 with time during aging at 300°C.

に著しく小さくなる傾向を示した。また、過時効軟化の開始時間は Ni 置換量の影響を僅かに受けるものと考えられた。すなわち、CuAu I 型単相域の合金の中で C A - 1 の最高かたさが最も低い値を示しているが、これは C A - 1 の反応速度が他の合金に比べて極めて速く、従って 10s の時効処理によって既に軟化過程へ移行したのではないかと考えられたことによる。一方、(CuAu I + α_2) 2 相共存域の合金では、170°Cでの時効の場合と同様に時効硬化速度および最高かたさ値が Ni 濃度の増加と共に低下する傾向が認められた。また、最高かたさ到達後の軟化速度は、9.1at% Ni を含有する C A N - 4 では極めて小さく、さらに 11.9at% Ni を含有する C A N - 5 では 50000min 後もほとんど軟化しなかった。

C. 規則化に伴う結晶構造変化

Fig. 6 は、等原子比 CuAu 合金 (C A - 1) および 6.0at% Ni を含有する合金 (C A N - 3) を、溶体化処理後 300°C で時効処理した場合の、規則化に伴う結晶構造変化を示す X 線回折图形 ($2\theta = 20 \sim 55^\circ$) である。時効処理 5 min 後、合金 C A - 1 では規則相からのブロードな回折線 (001, 110) が生じており、これらは時効処理時間の増加と共にその積分強度が増大した。また、 α 相からの 200 回折線の積分強度は減少して、20min 後にはほとんど認められなくなつたが、代わりに規則相からのシャープな 200 基本線、およびブロードな 002 基本線と 201 規則格子線のピークが発生して、以後 500minまでの時効処理時間の増加に伴い

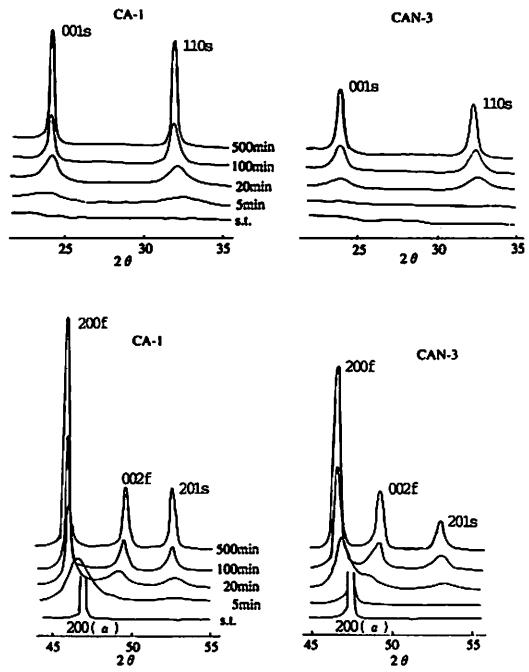


Fig. 6 Changes in X-ray diffraction patterns in alloys CA-1 and CAN-3 during aging at 300°C for various periods.

これら回折線の積分強度は増大して行った。一方、6.0at% Ni を含有する合金 C A N - 3 では、時効処理時間 5 min 後での X 線回折図形の変化はほとんど認められなかつた。しかし、20min 後からは合金 C A - 1 とほぼ同じ傾向を示すものの比較的やや反応の遅れが目立つた。

Fig. 7 に Fig. 6 の回折図形より求めた各合金の a , c 軸の変化を、Fig. 8 には軸比 (c/a) の変化を示す。時効処理時間の増加と共に a 軸は膨張し、 c 軸は収縮する傾向を示す。とくに、この傾向は合金 C A - 1 で顕著に認められた。また、軸比については、100min程度まで徐々に減少して行くが、その後の低下率は非常に小さくなり、軸比はほぼ一定の値に近づく。1000minでの軸比 (c/a) の値は合金 C A - 1, C A N - 3 でそれぞれ 0.93, 0.95 であり、6.0at% Ni を含有する合金 C A N - 3 の軸比は C A - 1 よりも大きくなつた。これらの結果からも合金 (C A - 1, C A N - 3) が、溶体化処理によって生じた面心立方晶の不規則格子単相 (α) から、その後の時効によって、面心正方晶の規則格子単相 (CuAu I 型) に相変態を

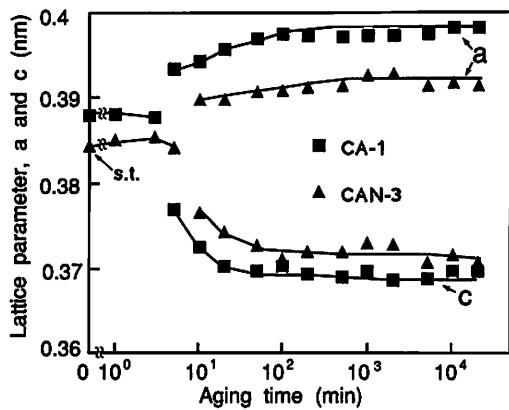


Fig. 7 Variation of lattice parameters a and c (nm) in alloys CA-1 and CAN-3 with time during aging at 300°C.

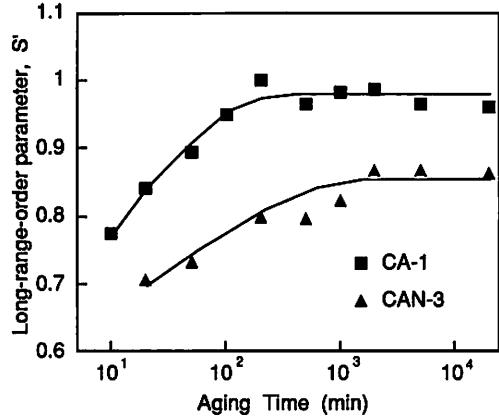


Fig. 9 Variation of long-range-order parameter S' in alloys CA-1 and CAN-3 with time during aging at 300°C.

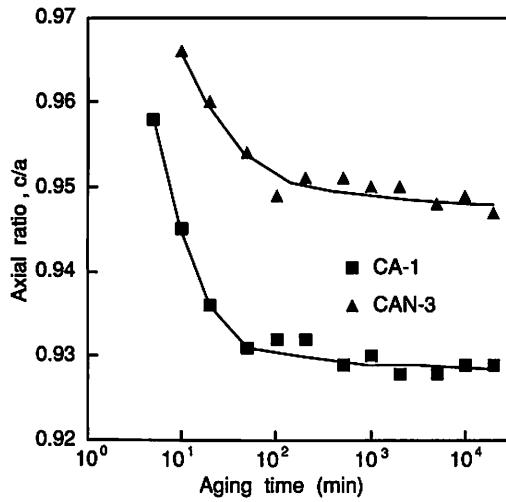


Fig. 8 Variation of axial ratio c/a in alloys CA-1 and CAN-3 with time during aging at 300°C.

したことが判る。

Fig. 9 には同じく回折图形 (Fig. 6) から求めた合金CA-1, CAN-3 の長範囲規則度に対応するパラメーター S' の変化を示す。 S' は 201 規則格子線の積分強度 (I_{201S}) と 002 基本線の積分強度 (I_{002I}) の比の平方根 ($\sqrt{(I_{201S}/I_{002I})}$) として表される⁸⁾。図から明らかなように、等原子比 CuAu 合金 (CA-1) では S' が約 500min 程度で平衡値に達するのに対

して、Au の一部を 6.0at% Ni で置換した合金の S' は、約 4000min で平衡値に達しており、Ni 添加による影響として S' の平衡値に漸近する速度が小さくなることがわかった。

以上の結果についてかたさ変化曲線と比較、検討してみると、Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x系合金の時効硬化は、溶体化処理後に形成された面心立方格子のマトリックス(不規則相單相(α))中に、時効処理によって導入された面心正方格子の CuAu I 型規則相により、その界面で軸比 (c/a) が 1 より小さくなることによって引き起こされる整合ひずみ場の形成によって生じるものと考えられた¹²⁾。また、かたさ変化では 10s で既に最高かたさ値を示すのに対して、X線回折图形では CA-1 で 5 min 後、CAN-3 では 10 min 後にならないと規則化を捕らえることができなかった。このため規則化を検討する場合の測定方法として、かたさ変化の微細構造に対する敏感性が両者の結果から示された。

D. 透過型電子顕微鏡観察—微細構造の変化

合金 CA-1 および CAN-3 を 300°C で 10min 間時効処理すると、両合金ともすでに双晶化が生じていた。Fig. 10(a), (b) に 300°C で 30000min の時効処理をした合金 CA-1 および CAN-3 の透過電顕明視野像を示す。合金 CA-1 の双晶 platelet 中の逆位相領域は非常に大きく成長しているのに対して、合金 CAN-3 では相対的にかなり小さいことがわかる。Table 2 に透過電顕像より求めた合金 CA-1 および CAN-3

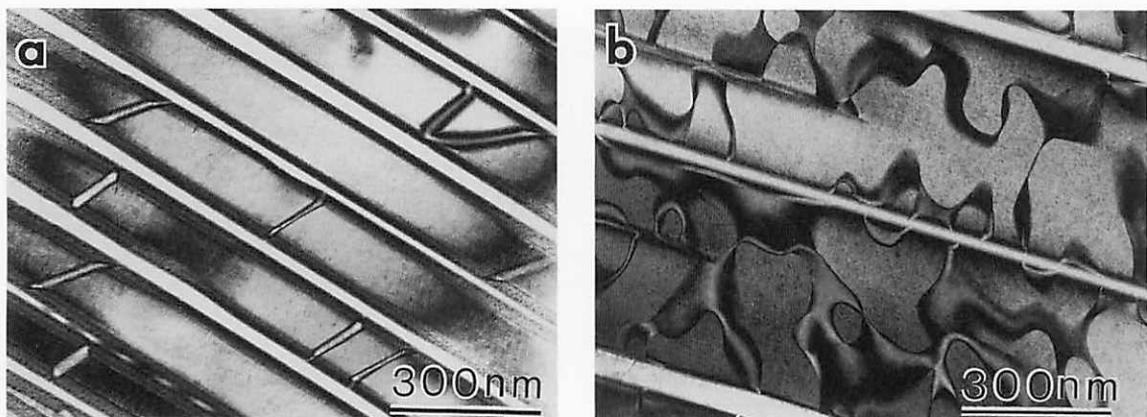


Fig. 10 Bright-field images of the alloys CA-1(a) and CAN-3(b) aged at 300°C for 30000min.

Table 2 Average size of antiphase domains (nm)

Alloy	Aging time	
	10 min	30000min
CA-1	38	472
CAN-3	36	155

中の逆位相領域の平均サイズの経時的変化を示す。Ni 置換により、逆位相領域の成長速度が著しく小さくなることが明らかである。これらの結果から、過時効軟化の開始は界面に導入された整合ひずみが双晶化により解放されるために生じるものと考えられた¹²⁾。さらにその後のかたさの連続的な低下は、CuAu I型規則相中の逆位相領域の成長によるものと考えられた。また、Ni 置換量の増加により過時効軟化の速度が遅くなる現象は、逆位相領域の成長速度が Ni 濃度の増加に依存して著しく小さくなることに起因するものと考えられる。

E. 耐食性

腐食挙動は一般に複雑であり、合金の構成成分の種類や組成あるいは微視的組織に依存しており、特に電気化学的に卑な構成元素の濃度や分布状態に大きく左右される。歯科用合金の場合には、これに加えて口腔内という雰囲気を考慮し、その化学的安定性をS²⁻やCl⁻イオンを含む溶液中で、種々の電気化学的腐食実験によって評価される。本実験では、Cu_{0.5}Au_{0.5}-xNi_x系合金 (X=0~11.9 at%) の耐食性を調査するために、卑な構成元素である Cu と Ni に注目し、アノード分極特性を検討した。

Fig. 11(a)に溶体化処理後の、(b)に時効処理後の各合金を、-500 mVから1000 mVまで 1 mV/s の割合

Table 3 Electrochemical reaction and equilibrium electrode potential (Ee) of each ingredient (Cu, Ni and Ag) in Cu_{0.5}Au_{0.5}-xNi_x alloys tested

Electrochemical reaction				Ee (mV) (at 37°C)	
Ni	=	Ni ²⁺	+	2e	-432
Cu + Cl ⁻	=	CuCl	+	e	-53
Cu ⁺	=	Cu ²⁺	+	e	-29
Cu	=	Cu ²⁺	+	2e	154
Cu	=	Cu ⁺	+	e	339
CuCl	=	Cu ²⁺ + Cl ⁻	+	e	363
Au + 4Cl ⁻	=	(AuCl ₄) ⁻	+	3e	810

The counter and reference electrodes were platinum and KCl saturated Ag/AgCl, respectively.

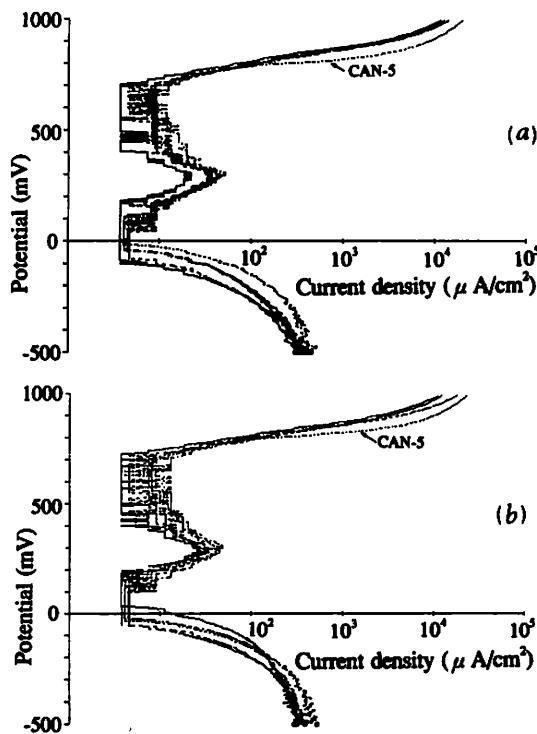


Fig. 11 Changes in the anodic polarization curves of Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x alloys in 1%NaCl corrosive solution at 37°C, deaerated by N₂ gas bubbling. The tests were carried out between -500 and 1000mV at a scanning rate of 1mV/s.

- (a) : solution treated at 700°C for 30min and then quenched into ice brine (-18°C).
- (b) : aged at 300°C for 10000min after the solution treatment.

で電位をスキャンさせたときのアノード分極曲線を示す。また、参照電極を Ag/AgCl (飽和 KCl) とした場合の本合金系に含まれる成分で起こることが予想される電気化学反応とその平衡電位 (37°C) を Table 3 に示している。図に明らかなように、(a) および (b) の曲線はほとんど同じような挙動を示しており、耐食性に関して、各合金の溶体化処理後および時効処理後の微細組織の変化による差異はほとんどないと考えられた。また、本合金系で -500~1000 mV まで電位を連続的に増加した場合、成分元素が溶出するため、腐食電流密度の増大としてアノード分極曲線上に現れるピークは、約300mV 付近に発生するピークのみであった。これは Table 3 より Cu の溶出によるものであろうと考えられ、したがって Ni の溶出を示

すようなピークは全く認められなかった。臨界電位 (E_c) は、合金表面での全面溶出が起こり始めるため、急激に電流密度が増大する電位であるが、本実験で使用した合金系では、各合金での Ni 濃度や熱処理条件などに相違があるにも拘わらず約700~730mV の範囲内の電位であった。Ni 置換量の影響として、強いて挙げれば合金 CAN-5 で臨界電位 (E_c) の立ち上がりが他の合金に比較してやや急激になる傾向を示すことのほかに、明かなことは認められなかった。

次に電気化学反応の量を定量的に評価するために定電位分極実験を行った。Fig. 12 にそれらの結果を示

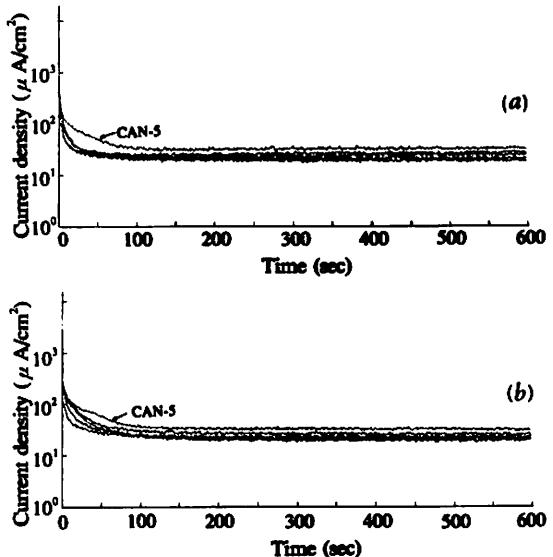


Fig. 12 Variation of current density in Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x alloys with time. In order to obtain the value of Q, potentiostatic polarization measurement was performed at a constant potential of 750mV for 600s in 1%NaCl corrosive solution at 37°C, deaerated by N₂ gas bubbling.

- (a) : solution treated at 700°C for 30min and then quenched into ice brine (-18°C).
- (b) : aged at 300°C for 10000min after the solution treatment.

す。実験は、各合金に750mV の一定電位を600s 間かけて行っており、図はその場合に得られる時間に対する電流密度、i ($\mu\text{A}/\text{cm}^2$) の変化曲線として表されている。図 (a), (b) はそれぞれ溶体化処理後と時効処理後の熱処理条件の異なる場合であるが、いずれも測定の開始と共に i は徐々に低下し、約100s 程度で各合金はほぼ一定の値 (25~30) になる傾向を示

した。Fig.11の結果と同様、熱処理による違いはほとんど認められなかった。

Fig.13は、Fig.12の定電位分極実験によって得

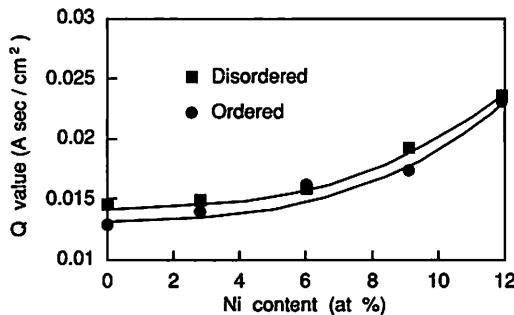


Fig. 13 Variation of Q values with Ni content (at%).

られたパラメータ（Q値）を、Ni含有量に対して図示したものである。Q値は600sまでの電流密度の時間積分値として計算され、本合金系では主としてCuとNiの溶出による電気化学反応の総量を表す値と考えられる。図に明らかなようにQ値はNi置換量に依存して大きくなる傾向を示しており、11.9at%Niを含有する合金(CAN-5)では等原子比CuAu合金(CA-1)の約2倍近い値になった。これらの値は、Nakagawaら⁹⁾がCuAu等原子比合金のAuを11at%のAgあるいはPdと置き換えた合金で行った、本実験と同様な腐食実験で得られた結果とほぼ同程度の値であった。また実際に試験片腐食面の光学顕微鏡観察(×100)では、Ni置換量の大きい合金CAN-5において合金表面のごく一部が溶出した様相を呈するものの、目視観察では全く損傷のない表面状態であることや750mVという高電位を考慮するならば、調べた合金系の耐食性の良いことがうかがえた。

V. おわりに

Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x系合金における、Ni濃度が0～11.9at%の範囲内の合金について、電気抵抗測定の結果に基づき、時効に伴うかたさの変化を測定し、次にこれら合金系の微細構造の情報を得るために、X線回折および透過型電子顕微鏡観察を行った。またさらに、腐食実験により同合金の耐食性を調べ、併せてこれらの合金でのNi置換量の影響を検討した。

その結果、調べられた合金系では、歯科用として必要な条件であるかたさ、耐食性などの点では十分な適合性があると考えられた。今後、Ni置換量を9.1at%以上に増加した場合の合金について微細構造の変化を

調べるとともに、本合金系の状態図の再検討や規則化過程に及ぼすNi添加の影響、ならびに規則化過程から双晶化過程への臨界条件などについても検討し、さらに、Ni置換量が11.9at%以上の合金についても実験を加え、併せて細胞毒性試験などの生体への適合性などを含めた実験を行い、Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x系合金の歯科への適合性について詳しく検討する必要があると考えている。

謝 辞

本稿は、文部省内地研究員制度（文高企第10号）の規定により、平成2年5月1日～同3年2月28までの間、九州大学歯学部において行った研究の一部である。

稿を終えるにあたり、終始ご懇切なご指導を頂いた九州大学太田道雄教授に深く感謝の意を表します。また、10ヶ月間の内地研究を許可して頂きました鹿児島大学井上勝一郎教授に深謝いたします。さらに出向中、多大なご支援を頂きました九州大学歯学部ならびに鹿児島大学歯学部歯科理工学講座の教室員、およびゼミの先生方に心から感謝いたします。

文 献

- 1) 山根正次、太田道雄、久恒邦博：歯科用合金、金属、50(3), 14-19, 1980
- 2) 安田克廣、太田道雄：歯科用合金の時効硬化、日本金属学会会報、19(9), 633-637, 1980
- 3) 安田克廣、太田道雄：求められる組織化された機構と研究—特に歯科用貴金属合金について—、金属、50(10), 41-48, 1980
- 4) 白石孝信、太田道雄、藤井孝一：Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x系合金の相変態過程と時効硬化挙動、歯科材料・器械、10(特別号), 115-116, 1991
- 5) 白石孝信、太田道雄、中川雅晴、藤井孝一：CuAuおよびCu-Au-Ni合金の過時効軟化過程、歯科材料・器械、11(特別号), 226-227, 1992
- 6) Shiraishi, T., Fujii, K., Ohta, M. and Nakagawa, M.: Ordering behaviors and age-hardening in Cu_{0.5}Au_{0.5-x}Ni_x alloys, Materials Characterization (in the press)
- 7) 白石孝信：CuPd合金の等温規則化過程と規則化硬化、歯科理工学雑誌、22(58), 119-128, 1981
- 8) 白石孝信：CuPd合金の昇温規則化過程、日本金属学会誌、46(3), 245-252, 1982
- 9) Nakagawa, M., Matsuya, S. and Ohta, M.: Effect of

- microstructure on corrosion behavior of dental gold alloys, International congress on dental materials, November 1-4, 345-346, 1989
- 10) Ohta, M., Shiraishi, T., Yamane, M. and Yasuda, K.: Age-hardening mechanism of equiatomic AuCu and AuCu-Ag pseudo-binary alloys, Dent Mater J. 2(1), 10-17, 1983
- 11) 山根正次：歯科材料学事典，第1版，366，学建書院，東京，1987
- 12) Hirabayashi, M. and Weissmann, S.: Study of CuAu I by transmission electron microscopy, Acta Metallurgica, 10, 25-36, 1962

編 集 後 記

鹿児島大学歯学部紀要13巻をお届け致します。今回の紀要では新任間もない植村教授、和泉助教授、新進気鋭の藤井助教授に執筆をしていただきました。編集委員一同謝意を表します。

本紀要是総説を主体に編集することが原則になっています。本学部での研究の動向を知るにはこの原則は有効に働いていると思われます。総説は本学部の教官は誰でも投稿できることになっています。しかし、現状では総説の投稿が殆どないので、編集委員会で総説の執筆を依頼せざるをえません。本紀要の益々の発展のために教官各位の投稿が望まれる次第です。

(末 田)

平成 5 年 3 月 15 日 印刷
平成 5 年 3 月 25 日 発行
発行所
鹿児島大学歯学部 代表 小片丘彦
鹿児島市桜ヶ丘八丁目35-1

印刷所
斯文堂株式会社
鹿児島市南栄3丁目1番地

