

鹿児島大学歯学部紀要

Annals of Kagoshima University Dental School

Volume 14

1994

— 目 次 —

- 咀嚼能力の発達と歯科矯正との関わり…………… 広瀬寿秀・伊藤学而… 1
- ヒト免疫不全ウイルス感染症患者の口腔病変
—とくに口腔毛状白板症と口腔カポジ肉腫について—…………… 杉原 一 正…13
- GUSTATORY SYSTEM OF THE SOFT PALATE IN MAMMALS…………… Shuitsu Harada…25
- 鹿児島大学歯学部公開講座 報告および記録…………… 43

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、和綴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ーナル抗体. 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、随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字詰め原稿用紙5枚以内にとめる。但し、採否は編集委員会が決定する。

編集委員

井上 勝一郎 植村 正 憲
小 椋 正 高 田 春比古
(50音順)

咀嚼能力の発達と歯科矯正との関わり

広瀬寿秀・伊藤学而

鹿児島大学歯学部 歯科矯正学講座

Development of masticatory performance and its relation to orthodontics

Toshihide Hirose, Gakuji Ito

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

Abstract

To achieve efficient masticatory function is said to be one of the major objectives in orthodontics. However, evaluation of masticatory function is not usually done before and after the orthodontic treatment.

Among the several masticatory tests, the *chewing gum test* is thought to be one of the easiest and most suitable ones for measuring masticatory performance even for children. Based on the several studies using this test, development of masticatory performance and its relation to orthodontics was discussed.

In the *chewing gum test*, masticatory performance is calculated as the *amount of sugar elution per seconds (in 70 mastications)*. This performance was correlated with occlusal areas at molars and the mandibular size and form, which might be related with chewing force.

Masticatory performance of 3 years old was about 45% of adult and gradually increased afterwards. Rapid increase occurred at two phases; one from 3 to 4 years old, and the other from 10 to 13 years old.

Masticatory performance varied in different types of malocclusion. Upper protrusion showed no difference with normal occlusion. However, crowding and anterior cross bite showed 10% lower than that of normal occlusion: which recovered to the normal level after orthodontic treatment. Surgically operated anterior cross bite showed a decreased performance during the active treatment but a increased performance at out of retention.

As other physical excises, development of masticatory performance reflects the development of muscle, tissue, bone and oral function. Slightly lower performance in those with malocclusion

has no great meaning for food ingestion, but has great meaning for development of masticatory organ. Also, masticatory performance should be taken into orthodontic practice for better treatment results and its stability.

Key words

masticatory performance, chewing gum test, masticatory organ, orthodontics

緒 言

咀嚼機能の回復は、歯科臨床の重要な目的の1つである。矯正治療の目的にも、効率的な咀嚼機能の獲得が挙げられている¹⁾。しかしながら日常の診断や治療結果において、実際に咀嚼機能を評価することは殆ど行われていない。

咀嚼能力の測定法として、ゼラチン²⁾、ピーナツ³⁾、生米⁴⁾や人工試料⁵⁾を一定回数噛ませ、どれだけ細かく噛み砕いたかを調べる粉碎試験法がある。噛んだ試料を一連の篩によってふるい分け、全重量に対する各篩のパーセントを求めて咀嚼能力とする。しかしながらこの方法は、操作が複雑で時間がかかるため、日常の歯科臨床や野外調査で使うことができない。また幼児では、噛み砕いた試料を飲み込むため使用できない。

試料の粉碎によらない方法として、チューインガムを噛ませて重量変化を測る方法^{6,7)}がある。この方法(チューインガム法)は、チューインガムを一定回数噛ませ、咀嚼前後の重量差を溶出糖量として求めるもので、手間がかからず、使用機材も少なく、羽田ら⁸⁾によれば測定精度も高いとされている。しかも試料が子供の好物であるため違和感がなく、発達期の咀嚼能力を調べる方法としては優れている。

著者らは、このチューインガム法を用いて一連の研究を行ってきた。ここでは、咀嚼能力の発達と矯正治療との関わりについて述べる。

I. チューインガム法の特長について⁹⁾

チューインガム法を歯科臨床や野外調査で使うためには、その基本特性を検討し、具体的な測定手順を確立する必要がある。

1. 咀嚼回数

チューインガムは不溶性のガムベースと水溶性の糖分からなり、噛むにつれて水溶性の糖分は唾液中に溶け出し、重量が減少する。

図1は、チューインガム (LOTTE 社、JUISY & FRESH) を咬合の異なる成人男子6名について、10

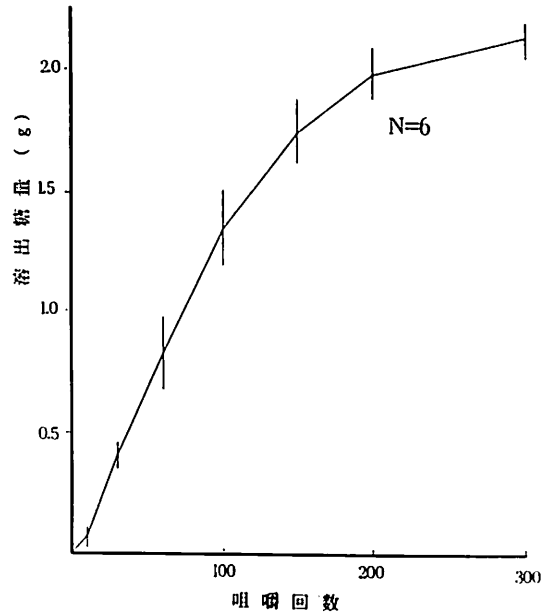


図1 咀嚼回数と溶出糖量

伊藤ほか⁹⁾から引用

回、30回、60回、130回、160回、200回、300回咀嚼させた時の溶出糖量を示したものである。測定回数は各5回である。咀嚼回数が増加するにつれて溶出糖量も増加するが、200回咀嚼以降は平坦化し、回数が増加しても溶出糖量は増加しない。ちなみに500回咀嚼時の溶出糖量は2.26gで、これはチューインガム重量(3.23±0.04g)の70.0%に当たる。

この曲線の立ち上がりは、咀嚼能力が高い者では速く、逆に低い者では遅い。咀嚼回数と溶出糖量の関係は30回から100回咀嚼まではほぼ比例するため、その中間の70回咀嚼時の溶出糖量を咀嚼能力の指標とみなすことができる。

2. 咀嚼リズム

同じ回数噛むのでも、ゆっくり噛むのと速く噛むのではチューインガムが唾液に触れる時間が違うため、溶出糖量も異なると考えられる。そこで正常咬合の成人男子1名に、1秒間に2回(35秒間)、1秒間に1回(70秒間)、2秒間に1回(140秒間)、3秒間に1回(210秒間)の4種のリズムで70回咀嚼させた時の溶出糖量を求めた。結果は表1に示したが、リズムが遅くなるにつれ、溶出糖量は増加した。

表1 咀嚼リズムと溶出糖量 (9)

Rhythm	N	Mean	SD
2 times/ses	5	0.70	0.07
1 time/ses	5	1.26	0.05
1 time/ 2 ses	5	1.64	0.05
1 time/ 3 ses	5	1.97	0.04

伊藤ほか⁹⁾から引用

咀嚼リズムは個人の咀嚼能力の属性と考えられる。そこで、溶出糖量を咀嚼時間で除した時間当たり溶出糖量(溶出糖量/70回咀嚼時間)を咀嚼能力の指標とした。

3. 測定誤差

成人男子9名について、70回咀嚼させた時の溶出糖量、咀嚼時間および時間当たり溶出糖量の5回測定の変動誤差を求めた。溶出糖量の変動誤差は最大15.0%、最小2.4%、平均7.6%で、咀嚼時間では最大14.0%、最小2.6%、平均6.6%である。また時間当たり溶出糖量では最大10.4%、最小2.0%、平均7.4%であった。

II. 咀嚼能力と咀嚼面積および顎顔面形態との関連¹⁰⁾

矯正治療経験のない成人109名(男子93名、女子16名)について、チューインガム法による咀嚼能力と臼歯部咀嚼面積および顎顔面形態との関連を調べた。年齢は男子で21歳7カ月から39歳5カ月、平均25歳1カ月、女子では21歳7カ月から39歳5カ月、平均23歳4カ月であった。

1. 臼歯部咀嚼面積との関連

臼歯部咀嚼面積の測定は、中島¹¹⁾、泉澤¹²⁾の方法に準じて、被験者に厚さ1mmのバイトワックス(GC社、Bite Wax)を咬頭嵌合位で噛ませ、上下顎両側第一小臼歯より後方歯の咬合面の重なった部分の面積を画像解析システム(ZEISS社、Photem IBAS)で測定した。

臼歯部咀嚼面積と時間当たり溶出糖量との間に男子で $r=0.226$ 、男女合計で $r=0.237$ の有意の正の相関があった。

2. 顎顔面形態との関連

咀嚼能力と顎顔面形態との関連を調べるため、側貌頭部X線規格写真を使って9項目の線計測、11項目の角度計測を行い、時間当たり溶出糖量との相関を求めた。

男子で $\angle SNA$ 、 $\angle L1$ to MPとの間に有意の正の相関があり、男女合計ではA'-Ptm'、Cd-Go、Go-Pog'、Cd-Gn、 $\angle SNA$ 、 $\angle L1$ to MPとの間に有意の正の相関、および $\angle MP-SN$ 、gonial angleとの間に有意の負の相関があった(図2)。このことから、咀嚼能力の低い者では上顎骨の前後径、下顎枝高、下顎骨体長が短く、下顎角、下顎下縁平面角が大きく、下顎前歯は唇側傾斜している傾向があった。

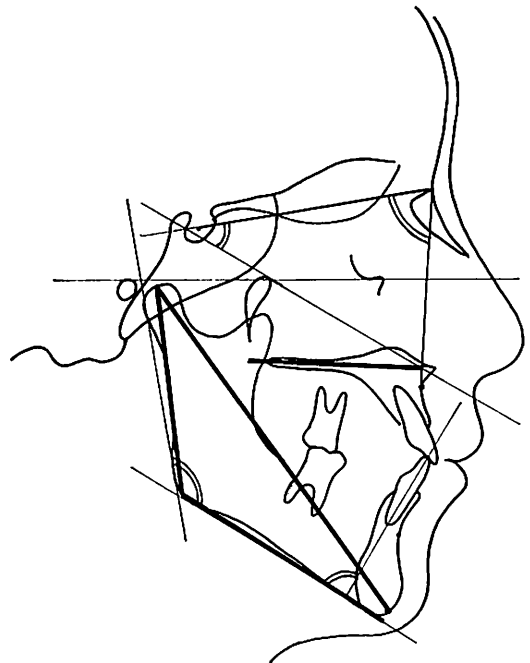


図2 時間当たり溶出糖量と顎顔面形態との有意の相関があった項目

広瀬ほか¹⁰⁾から改変

3. 小括

チューインガム法で測定した咀嚼能力は、臼歯部咀嚼面積や顎顔面の大きさ、および下顎骨の傾斜を表す

項目と有意の相関があった。

Ⅲ. 咀嚼能力の発達¹³⁾

咀嚼能力を評価するためには、基準値が必要である。しかも咀嚼能力は身体や咀嚼器官の発育に伴って変化すると考えられるため、発達段階に応じた基準値が必要である。そこで3歳児から大学生までの753人を対象に、チューインガム法による咀嚼能力の発達経過を調べた。

時間当たり溶出糖量は、3歳児の男子で11.5mg/sec、女子で10.5mg/secであったが、加齢的に増加し、大学生の男子で26.4mg/sec、女子で22.3mg/secであった(図3)。すなわち3歳児の咀嚼能力は、大学生の45%程度である。また、3歳から4歳、および小学5年生から中学2年生の2つの時期に、男女とも著しく増加した。性差は、3歳児と中学2年生以降に認められ、いずれも男子が多い。

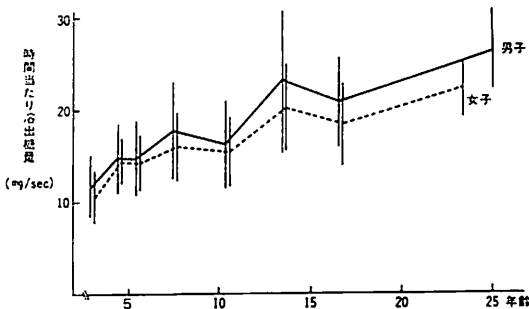


図3 咀嚼能力の発達経過
広瀬ほか¹³⁾から改変

Ⅳ. 不正咬合者の咀嚼能力¹⁴⁾

不正咬合者の咀嚼能力を調べるため、正常咬合者との比較、および不正咬合の種類による違いを調査した。

1. 不正咬合者の咀嚼能力と発達経過

3歳から大学生までの正常咬合者303名と不正咬合者281名について、チューインガム法による咀嚼能力を測定した。

結果は図4に示した。不正咬合者では、10歳および16歳時では正常咬合者と差がないが、他の年齢ではいずれも正常咬合者より10%程度低い。

2. 咬合別の咀嚼能力

被験者は、矯正治療経験のない男子90名、女子91名

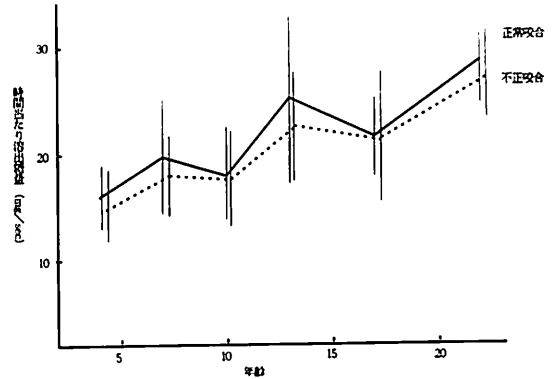


図4 不正咬合者の咀嚼能力と発達経過

である。年齢は、男子で平均25歳1カ月、女子で平均18歳3カ月であった。

これらの被験者の咬合模型を用いて、臨床的な基準で正常咬合と不正咬合に分け、不正咬合はさらに叢生、上顎前突、反対咬合に分類した。

表2 咬合別の咀嚼能力

	N	時間当たり溶出糖量(mg/sec)	比率
男 子	正常咬合	37 27.4±3.7	100.0
	叢生	20 24.7±3.3	90.1
	上顎前突	22 26.7±5.3	97.4
	反対咬合	11 24.9±4.0	90.9
女 子	正常咬合	9 22.3±3.0	100.0
	叢生	33 20.2±5.4	88.6
	上顎前突	12 23.9±6.1	104.8
	反対咬合	37 19.9±4.6	87.3

** p<0.01, * p<0.05

広瀬ほか^{10),14)}から引用

結果は表2に示す。男女とも正常咬合に比べて、叢生および反対咬合では有意に低かったが、上顎前突では差がなかった。正常咬合を100とした場合の比率は、叢生男子90.1%、女子88.6%、上顎前突男子97.4%、女子104.8%、反対咬合男子90.9%、女子87.3%であった。男女とも叢生および反対咬合では正常咬合より10%程度低い、上顎前突では差がない。

3. 小括

不正咬合者の咀嚼能力は、発達期を通して正常咬合者よりやや劣っていた。また不正咬合の中でも、叢生および反対咬合が低く、上顎前突では差がなかった。

しかしながらその差はせいぜい10%程度であり、従来考えられたほど咀嚼能力は低くない。

V. 矯正治療中の咀嚼能力の変化¹⁴⁾

不正咬合者の咀嚼能力は正常咬合者に比べてやや劣っていたが、矯正治療をすればどのように変化するのでしょうか。

歯科検診、あるいは矯正科の定期検診（'88. 4 ~ '90. 12）を受けた952名について、チューインガム法による咀嚼能力を測定した。測定値はいずれも3回測定の平均値である。得られた2672個の測定値のうち、13歳から30歳までの女子の上顎前突97個、叢生226個、および反対咬合342個の測定値を資料とした。正常咬合者の測定値としては、鹿児島大学歯学部5年生女子の正常咬合者9名の測定値を用いた。測定値は、未治療、矯正治療中、保定中、保定後の4群にグループ化した。

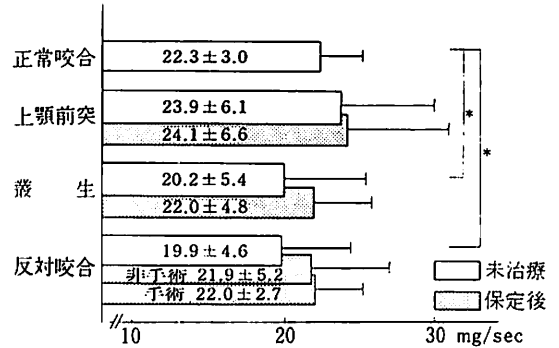


図5 矯正治療前後の咀嚼能力

* : P < 0.05

広瀬ほか¹⁴⁾から引用

1. 上顎前突 (図5、6-1)

上顎前突の未治療の咀嚼能力は正常咬合と差がな

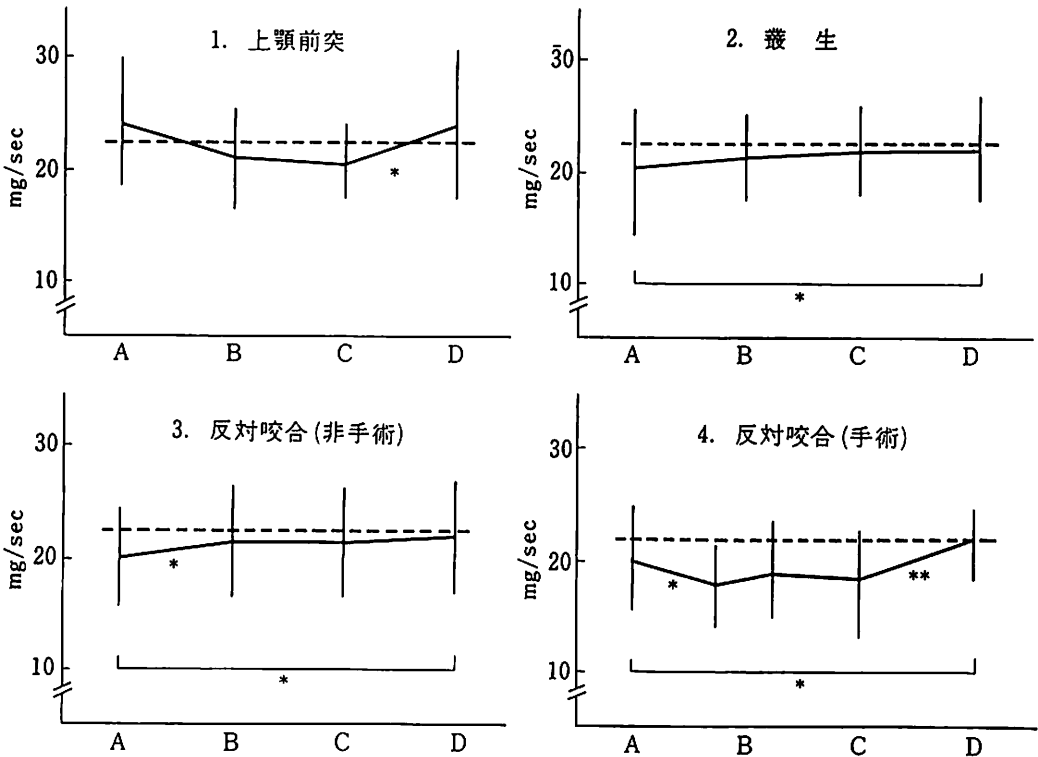


図6 矯正治療前後の咀嚼能力の変化

A : 未治療 B : 矯正治療中 C : 保定中 D : 保定後

点線は正常咬合者の平均値 ** : P < 0.01 * : P < 0.05

広瀬ほか¹⁴⁾から引用

かったが、矯正治療中、保定中には減少し、保定後にもとの値に回復した。

2. 叢生 (図5、6-2)

叢生の未治療の咀嚼能力は正常咬合に比べて10%程度低く、矯正治療中に増加して保定後には正常咬合同程度になった。

3. 反対咬合 (図5、6-3, 4)

反対咬合の未治療の咀嚼能力は、正常咬合に比べて10%程度低かった。ただし外科矯正をしなかった場合には、治療中に正常咬合同程度まで増加し、その後のほとんど変化がない。しかし外科矯正治療をした場合には、治療中に減少したが、保定後に増加して正常咬合同程度になった。

4. 小括

叢生および反対咬合では、矯正治療で咬合が改善されると咀嚼能力はわずかに増加し、正常咬合の域に達した。しかしながら、上顎前突、および外科矯正治療を行った反対咬合では、治療中に咀嚼能力は一時減少し、保定後に増加した。

考 察

1. 咀嚼能力試験法

歯の喪失によって食物がどのくらい食べられなくなり、歯科治療でどの程度回復するかという命題は、歯科治療の基盤となるものである。とくに補綴学においてはその立脚点として大きな意味をもつ。そのため古くから咀嚼能力試験法の確立が模索されている。代表的なものとして、ピーナツ³⁾、生米⁴⁾、人工試料⁵⁾などを噛ませて粒度の変化を調べる粉碎試験法がある。しかしこの方法は操作が複雑で測定に長時間を要するため、歯科臨床や野外調査では使用しにくい。また生米や人工試料は日常的に摂取する食品ではないので、これを咀嚼する時の咀嚼筋は特別な活動を示し、正常な咀嚼ストロークを混乱させる¹⁵⁾。さらに粉碎された試料をすべて採取するのは困難なため、測定誤差も大きい¹⁶⁾。

一方、試料の粉碎によらない測定法として、チューインガムを噛ませて重量変化を測る方法^{7,8)}や、ATP顆粒剤を用いる方法¹⁷⁾がある。このうちチューインガム法は一定回数噛ませたチューインガムの重量を測り、溶出糖量を求めるものである。操作が簡便で、試料が多くの人になじみがあるため違和感がなく、咀嚼

リズムも安定していて¹⁸⁾、通常の咀嚼様式に近似している¹⁹⁾。また測定誤差も、石原の咀嚼能力簡易測定法が16~36%であるのに比べて、信頼度95%での相対誤差は7~8%と小さい⁸⁾。以上のことから、歯科臨床や野外調査で不正咬合者の咀嚼能力や矯正治療による変化を調べるためには、チューインガム法が最も適している。

この方法の基本特性を調べると、同一者あるいは6人の被験者についてみても、咀嚼回数と溶出糖量はシグモイド曲線を描くことが確認された⁹⁾。これは羽田らの報告⁷⁾と一致する。そして30回から100回咀嚼まではほぼ直線的に増加することから、その中間の70回咀嚼が咀嚼回数として妥当であると考えられた。さらに溶出糖量は咀嚼リズムの影響を受けるため、時間当たり溶出糖量を咀嚼能力の指標とした。

実際に幼稚園、保育園、保健所で幼児について測定したところ、2歳児では難しいが、3歳児以降ではすべての幼児で測定が可能で、きわめて短時間で終了した。さらに試料が幼児の好物であるため、測定に協力的で、発達期の小児の咀嚼能力を測定する方法としては優れたものと考えられた。

2. 咀嚼能力と臼歯部咀嚼面積および顎顔面形態との関連

ピーナツ²⁰⁾や人工試料¹¹⁾を用いた粉碎試験法の結果は、咀嚼面積と高い相関 ($r=0.75\sim0.90$) をもつ。しかしチューインガム法の時間当たり溶出糖量では、低い相関 ($r=0.23\sim0.24$) しかなかった。

前者のような粉碎試験法は、臼で粉をひく場合に例えられる。臼の面積が広ければ多くの粉がひけるが、臼の隙間が大きければ細かい粉はひけない。それ故、試料をどれだけ細かく粉碎するかを調べる粉碎試験法では、上下顎の咬頭嵌合状態や臼歯部咀嚼面積が強く影響する。

一方、チューインガム法は、もちをつく場合に例えられる。もち米を臼の中で適当に水分を加えてこね、大きな杵で力強くつけば短時間で少ない回数でつきあがる。しかしながら大きな杵でついても、つき力が弱ければ時間も回数もかかる。チューインガム法では咀嚼面積だけでなく、噛む力、食塊の送り、唾液との混和なども関連するからである。

またチューインガム法による咀嚼能力は、顎顔面形態と多くの分析項目で有意の相関を示した。このうち正の相関があった下顎骨の大きさや、負の相関があった下顎下縁平面角および下顎角は、いずれも咀嚼筋活

動電位^{21,22)}や最大閉顎力^{23,24)}と相関があり、咀嚼に関わる筋力の強さと関連している。顎骨が大きく、がっちりした人では、噛む力が大きく、咀嚼能力も高い。

なお、最近の研究によれば、時間当たり溶出糖量は第一大臼歯咬合力と $r=0.69\sim 0.70$ の有意の相関があり²⁵⁾、試料の噛みしめる能力が反映されている²⁶⁾。したがってチューインガム法は、普段の咀嚼時の筋力の強さを評価するのに適していると考えられる。

3. 咀嚼能力の発達

咀嚼能力の高さを評価するためには、咀嚼能力の発達経過を調べ、年齢に応じた基準値を定める必要がある。

Shiere ら^{27,28)} は6歳から成人までの被験者にピーナツを用いて粉碎能力試験を行い、6歳児の粉碎能力は成人の35%程度しかなく、10歳まで増加するが11歳から13歳にかけて一時減少し、その後加齢的に増加するとしている。三浦ら²⁹⁾ は、歯齡ⅡC期からⅤA期までの学童および成人について生米を用いた石原の咀嚼能力簡易測定法で調べ、酒井³⁰⁾ は小学1年生から5年生にカマボコで、伊藤³¹⁾ は3歳から9歳までの小児にピーナツで咀嚼能力を調べ、いずれも変動が大きいが加齢的に増加するとしている。また前田ら³²⁾ はATP顆粒を用いて3、4、5歳児の咀嚼能力を調べ、3歳から4歳に咀嚼能力の急激な増加を報告している。

チューインガム法における時間当たり溶出糖量の発達曲線を見ると、3歳児から4歳児、および小学5年生から中学2年生の間に急激に増加し、また男子はどの年齢においても女子より大きい(図3)。

この発達経過は、握力や背筋力などの運動能力³³⁾や、第一大臼歯の咬合力^{34,35)}の発達と似ている。すなわち性差があって男子が女子より大きく、加齢的に増加し、とくに幼児期と思春期に急激な増加を示す。幼児期での咀嚼能力の増加は運動能力のうち神経系能力の発達と関連があり、この時期に食物を上手に効率的に噛む能力が発達すると思われる。幼児の顎運動の研究からも、この時期に咀嚼運動の安定性が増すことが知られている^{36,37)}。一方、思春期の増加は、運動能力のうち握力のような筋力要素の発達と関連があり、咬筋を主体とした咀嚼筋の発達^{38,39)}と、それに伴う咬合力の増加が寄与していると考えられる。

4. 不正咬合者の咀嚼能力

一般的に不正咬合者の咀嚼機能は正常咬合者に比べて劣るとされている⁴⁰⁾。しかし矯正科の新患で咀嚼障害を主訴とする者は少なく、治療後もそれほど食物をかみやすくなったとは感じていない⁴¹⁾。また重度の不正咬合が多い顎変形症患者においても、アンケート調査では咀嚼障害を感じる者は少ない⁴²⁾。

粉碎試験法では、石原⁴⁾は正常咬合者の咀嚼能率に比べて重度の下顎前突者は1/4、叢生者では約半分であると、広瀬⁴³⁾は下顎前突児では正常咬合児の半分程度としている。また沼田⁴⁹⁾は、わずか1名であるが上顎前突者の咀嚼能力は正常咬合の1/3以下としている。

一方、Shiere ら²⁷⁾は正常咬合者に比べてⅢ級不正咬合者は劣っているが、Ⅰ級およびⅡ級不正咬合者では差がないとし、中島ら⁴⁴⁾も反対咬合者は正常被蓋咬合者と差がないとしている。ただしいずれも被験者の数が少なく、有意検定は行っていない。

チューインガム法では、男女とも上顎前突者では差はないが、叢生および反対咬合者では正常咬合者に比べて咀嚼能力は約10%低い(図4)。さらに咀嚼能力の発達経過をみると、10歳および16歳を除いて不正咬合者の咀嚼能力は低い。

チューインガム法で測定した不正咬合者の咀嚼能力は、従来の粉碎試験法での報告に比べて正常咬合者との差が小さい。これは両者の測定結果の表現の違いによる。例えば粉碎試験法で三浦ら²⁹⁾が示した回帰方程式から、成人の咀嚼能力を50%低下させると14歳3カ月の値となる。チューインガム法で成人の時間当たり溶出糖量を10%低下させると、図3から中学2年生に相当し、両方法ともほぼ同年齢になる。成人の不正咬合者の咀嚼能力が中学生程度しかなかったとすると、粉碎法では成人の正常咬合者の50%、チューインガム法では10%の低下と表現される。しかしながら咀嚼機能の変動の大きさを考えると、どちらも咀嚼障害と言える数値ではない。

ただしチューインガム法の咀嚼能力は不正咬合の種類で異なり、上顎前突では正常咬合と差がなかったが、叢生および反対咬合では有意に低かった。咀嚼筋筋電図を用いた研究から、上顎前突者の咀嚼筋活動は正常咬合者と変わらない^{45,46)}か高い⁴⁷⁾が、叢生者では低く、咀嚼リズムは遅く、律動性に欠けるとされている^{38,45)}。反対咬合についても咀嚼筋活動は低く、咀嚼リズムも乱れるという報告が多い^{43,45,48,49)}。このことから不正咬合の種類によって咀嚼筋の活動やリズム

ムが違い、それが咀嚼能力に反映されていると思われる。

5. 矯正治療による咀嚼能力の変化

矯正治療の目的の1つに効率的な咀嚼能力の獲得が挙げられているが¹⁾、治療前後の咀嚼能力の変化についてはほとんどわかっていない。Nakasimaら⁵⁰⁾は6歳から15歳までの18名の矯正患者に対して治療前後の咀嚼能力を調べ、矯正治療は必ずしも咀嚼能力の増大をもたらさず、多くの例で保定期間中に増大がみられたとしている。しかし不正咬合別の検討は行っていない。また別の研究では、反対咬合小児の被蓋改善直後の咀嚼能力は、治療前よりかえって低下したとしている⁴⁴⁾。

チューインガム法で調べた矯正治療による咀嚼能力の変化は、不正咬合の種類によって異なっていた(図6)。すなわち上顎前突と外科矯正の反対咬合では、未治療より治療中、保定中の方が低く、保定後に増加し、叢生および外科矯正をしない反対咬合では治療の進行に伴い咀嚼能力が増大していた。

桑原⁴⁸⁾は反対咬合者の咀嚼リズムは被蓋改善後に正常化するとし、前田⁴⁹⁾も被蓋改善後に咀嚼筋の活動が増加して正常咬合の値に近づくこと報告している。外科矯正をしない反対咬合では前歯部の逆被蓋が下顎の前方偏位を起こし、咀嚼リズムの不安定や咀嚼筋活動の低下を招き、これが被蓋の改善によって正常化して咀嚼能力が増加すると思われる。

一方、外科矯正の必要な骨格型要因の強い反対咬合では、術前矯正中は咬合が次第に崩れるために、また術後矯正中は新しい顎位にすぐにはなじまないために、どちらも未治療より低下する。咀嚼筋活動は術後3カ月ころが最も低下し⁵¹⁾、6カ月から1年で治療前のレベルになり^{52,53)}、6年以上かかって治療前の1.5倍から2倍になるとされ⁵⁴⁾、術後新たな顎位になじむのに相当な期間がかかることがわかる。

叢生については、治療前の咀嚼運動経路やリズムの不安定は矯正治療によって正常化するが⁵⁵⁾、咀嚼面積の増加は保定中に起こることが報告されている⁵⁶⁾。

歯科矯正では咬合の改善のために健全な歯を抜去して治療することが多い。当然咀嚼面積は減少するが、咀嚼能力は逆にわずかに増加する⁵⁷⁾。矯正治療は咀嚼機能を障害するものではないが、不正咬合者の咀嚼能力は咀嚼機能の回復を目的とするほど低くないと言える。

6. 咀嚼能力の発達と歯科矯正との関わり

現在、日常に食される食品の多くは、あまり噛まなくてもよい食品である。Farrellの研究⁵⁸⁾でも、不完全な咀嚼であっても最大の消化が十分に確保されている。それ故、不正咬合者の咀嚼能力が正常咬合者に比べて幾分低くても、食物摂取の観点からはあまり意味をもたない。

しかしながら咀嚼機能が顎発育に及ぼす影響については、軟食実験^{59,60)}、筋切除実験^{61,62)}、筋活動刺激実験^{63,64)}などの動物実験や、進行性筋ジストロフィー患者⁶⁵⁾や脳性マヒ児⁶⁶⁾の顎発育の観察から下顎枝の発育不全や後方回転を起こすことが知られている。

近年のモータリゼーションに伴う運動不足が成人病の素因とされている⁶⁷⁾ように、調理器具の発達やレトルト食品の普及に伴う咀嚼機能の低下は、咀嚼機能のいわば体力の低下を招き、発達期の小児においては顎発育の不全、不正咬合や顎関節症につながる⁶⁸⁾ことが危惧される。

あまり噛む必要がない食品をしっかりと噛むかどうかは、個人の食習慣に基づく。つまりごはんは噛まなくても完全に消化できる⁵⁸⁾が、人によってしっかりと噛む人もいればあまり噛まずに飲み込む人もいる。この違いは咀嚼の学習期間にあたる哺乳、離乳期に形成されると考えられるが、食習慣が形成されるしくみやそれが顎発育に及ぼす影響についてはわかっていない。

思春期は、上下顎骨の水平的、垂直的アンバランスが顕在化する時期である。水平的なアンバランスに対してはチンキップのような顎整形装置で治療を試みるが、垂直的なアンバランスである骨格性の開咬にいたっては治療法がない。骨格性の開咬は下顎骨の後方回転を特徴としており、思春期以降に増加する⁶⁹⁾。Houston⁷⁰⁾は下顎の後方回転の原因を頸椎の発育と開閉口筋のバランスから説明している。下顎骨は下顎頭を支点として閉口筋で釣り下がり、開口筋で引っ張られている。頸椎が発育して頭蓋が上方に移動するとき、開閉口筋のバランスがくずれると下顎は後方へ回転する。この時期は咀嚼能力が急激に増大し、閉口筋は側頭筋優位から咬筋優位に変わり^{38,39)}、咬合力の増大^{34,35)}を生む。これらの変化を頸椎の発育に順応したものと考えるとHoustonの仮説は興味深い。開閉口筋と頸椎の発達を含めて、顎発育との関わりを検討する必要がある。

小児期からのほぼ10年間に乳歯列から永久歯列へと交換し、顎骨、咀嚼筋や周囲組織の急激な発達が起こ

る。咀嚼や嚥下などの口腔機能もこれらの形態変化と影響し合いながら発達する。咬合はこれらの機能と形態の発達の上に成立するので、矯正治療により咬合形態を変えても機能的制約内でしか変えることができず、治療後の安定も望めない。近年、後戻り防止のための噛みしめ訓練⁷¹⁾や、顎変形症患者のリハビリのための咀嚼訓練⁷²⁾を行って、積極的に機能の改善を図る試みが報告されている。治療の安定を得るためには、治療に機能訓練や食事指導を組み込むことが効果的である。さらに健全な食習慣を定着させるには、乳児期からの母子保健指導も重要と思われる。

文 献

- 1) Tweed, C. H.: Clinical orthodontics, 1st ed., 33-34, The C. V. Mosby Co., SaintLouis, 1933
- 2) Dahlberg, B.: The masticatory effect, Acta Medica Scandinavia 39, 1-156, 1942
- 3) Manly, R. S. and Braley, L. C.: Masticatory performance and efficiency, J. Dent. Res. 29, 448-462, 1950
- 4) 石原寿郎：篩分法による咀嚼能率の研究, 口病誌 22, 207-255, 1950
- 5) 佐藤通泰：咀嚼能率の測定に使用する人工試料の研究, 九州歯会誌 12, 440-457, 1958
- 6) 小沢 至, 橋本 譲：チューインガムによる咀嚼混合能力の測定について, 補綴誌 3, 52-55, 1959
- 7) 羽田 勝：チューインガムによる咀嚼能力の測定—測定方法の統計学的分析—, 廣大歯誌 9, 133-138, 1977
- 8) 羽田 勝, 柄 博治, 田部孝治, 山内和夫, 菅野義信, 宗岡洋二郎, 前谷照男：チューインガムによる咀嚼能力の測定—石原の簡易測定法との比較—, 廣大歯誌 9, 133-138, 1977
- 9) 伊藤学而, 広瀬寿秀, 井上直彦：野外調査に適した咀嚼能力測定法の検討, 口腔衛生会誌 38, 289-195, 1988
- 10) 広瀬寿秀, 伊藤学而：チューインガム法で測定した咀嚼能力と咬合および顔面形態との関連, 日矯歯誌 47, 746-756, 1988
- 11) 中島昭彦：咀嚼機能に関与する二、三の生理学的要因の分析, 九州歯会誌 30, 20-36, 1976
- 12) 泉澤勝憲：歯周疾患患者の咀嚼能率に関する研究—とくに歯周治療の効果について—, 日歯周誌 21, 14-30, 1979
- 13) 広瀬寿秀, 吉田礼子, 伊藤学而, 井上昌一：咀嚼能力の発達経過に関する研究—チューインガム法による検討—, 小児保健研究 49, 521-527, 1990
- 14) 広瀬寿秀, 中山二博, 相星順子, 伊藤学而：不正咬合者の咀嚼能力と矯正治療による変化, 日矯歯誌 51, 302-307, 1992
- 15) 川畑 衛：各種食品咀嚼時の咀嚼筋の積分筋電図について, 歯科医学 32, 453-486, 1969
- 16) 三浦不二夫, 入江通暢, 井上直彦, 倉島晃一, 鈴木祥井, 黒田敬之, 布田栄作：咀嚼能率の研究 II. 咀嚼能率測定値の個人内変動について, 日矯歯誌 21, 142-146, 1962
- 17) 増田元三郎：ATP顆粒剤を用いた吸光度法による咀嚼能力測定法について, 歯科ジャーナル 16, 121-130, 1982
- 18) 延原通夫：不正咬合者の咀嚼機能に関する研究, 阪大歯誌 3, 63-78, 1958
- 19) 沼田 収：ポリカーボネートカプセル含有のチューインガムによる咀嚼の圧縮能力測定法, 口病誌 56, 61-75, 1989
- 20) Manly, R. S.: Factor affecting masticatory performance and efficiency among young adults, J. Dent. Res. 30, 874-882, 1951
- 21) 塩野幸一, 柴崎貞二, 吉元辰二, 山田 宗, 小椋正：幼児と成人の顎・顔面の形態と咀嚼筋機能に関する研究, 小児歯誌 16, 535-543, 1978
- 22) Møller, E.: The chewing apparatus, Acta Physiol. Scand. 69, 151-189, 1966
- 23) 田部孝治：咀嚼筋活動と顎・顔面形態に関する研究 II. 咬筋の活動および閉顎力と顎・顔面形態との関係について, 日矯歯誌 35, 255-265, 1976
- 24) 藤田邦彦：閉顎力と顎・顔面形態との関連性について, 九州歯会誌 32, 477-485, 1976
- 25) 植野 信：成長発育に伴う咀嚼機能の発達に関する研究, 歯学 79, 1235-1260, 1992
- 26) 羽田 勝：咀嚼能力に影響を及ぼす諸因子とそれらの関係の統計学的解析, 廣大歯誌 10, 21-33, 1978
- 27) Shiere, F. R. and Manly, R. S.: The effect of the changing dentition on masticatory function, J. Dent. Res. 31, 526-534, 1952
- 28) Shiere, F. R. and Manly, R. S.: Masticatory function of adolescents, J. Dent. Res. 34, 318-321, 1955
- 29) 三浦不二夫, 入江通暢, 井上直彦, 倉島晃一：咀

- 嚼能率の研究 I. 成長にともなう咀嚼能率の変化の観察, 日矯歯誌 21, 134-141, 1962
- 30) 酒井洋二: 学童の咀嚼能率の遂年的研究, 日大歯学 43, 258-270, 1969
- 31) 伊藤雅夫: 小児の咀嚼能力についての研究 第1編 健全歯列児の咀嚼能力について, 歯科医学 40, 340-352, 1977
- 32) 前田隆秀, 今井 麗, 樋口直人, 斎藤健志, 赤坂守人: 小児の摂食機能と行動(食べ方)に関する研究 第1報 咬合力, 咀嚼能力について, 小児歯誌 27, 1002-1009, 1989
- 33) 木村邦彦: 成長; 発生—出生から成人まで—(人類学講座8), 初版, 124-135, 雄山閣出版, 東京, 1974
- 34) 吉松信喜, 吉田達也, 野瀬 清: 成長期における咬合力の変化について, 臨床歯科 223, 20-22, 1959
- 35) 広瀬永康: 成長発育に伴う小児咀嚼筋の瞬発力に関する研究, 小児歯誌 26, 97-111, 1988
- 36) 会田栄一, 今村基遵, 河田典雄, 長門洋代, 石黒裕茂, 小野俊朗, 黒須一夫: 小児の咀嚼経路に関する研究—前頭面における咀嚼パターンについて, 小児歯誌 26, 19-29, 1988
- 37) 篠田圭司: 小児におけるガム咀嚼時の顎運動パターンについて, 小児歯誌 26, 371-390, 1988
- 38) 旭爪伸二: 正常咬合者と叢生者の咀嚼筋活動量に関する研究—Hellmanの咬合発育段階に基づいて—, 小児歯誌 26, 535-555, 1988
- 39) 平井志都子: Hellmanの咬合発育段階に基づく小児の下顎切歯運動路の推移について, 小児歯誌 28, 108-132, 1990
- 40) 榎 恵: 歯科矯正学, 第2版, 9-15, 医歯薬出版, 東京, 1979
- 41) 遠藤康子, 浅野央男, 土川登志子, 大山正博, 坂本敏彦: 不正咬合者の自己識と矯正治療の心理的効果, 日矯歯誌 41, 665-679, 1982
- 42) 大原久子, 寺田貝人, 篠倉 均, 花田見浩: アンケート調査による外科的矯正治療後の患者の心理について, 日顎変形誌 2, 32-47, 1992
- 43) 広瀬浩三: 学童期における下顎前突者の顎, 顔面頭蓋形態と咀嚼筋活動様式に関する研究—頭部X線計測学的ならびに筋電図学的研究—, 阪大歯誌 19, 51-80, 1974
- 44) 中島昭彦, 玉利和彦, 早瀬利雄: 咀嚼機能の研究 II. 反対咬合について, 日矯歯誌 34, 66-75, 1975
- 45) Ahlgren, J.: Mechanism of mastication, Acta Odontol Scand. 24, 39-109, 1966
- 46) 大道真祥: 混合歯列期における正常咬合者と上顎前突者の顎の運動学的ならびに筋電図学的研究, 岐歯学誌 16, 147-163, 1989
- 47) Sassouni, V. and Forrest, E. J.: Orthodontics in dental practice, 1st ed., 121-145, The C.V. Mosby Co., SaintLouis, 1971
- 48) 桑原 聡: 低年齢反対咬合者の切歯被蓋改善後にみられる咀嚼運動の変化に関する研究, 日矯歯誌 48, 601-613, 1989
- 49) 前田忠利: 正常咬合者と反対咬合者のovrjet改善前後の顎の運動学的ならびに筋電図学的検討, 岐歯学誌 16, 121-146, 1989
- 50) Nakasima, A. and Takahama, Y.: Functional assessment of abnormal occlusion, 日矯歯誌 38, 360-371, 1979
- 51) 広瀬圭三, 谷口 勇, 丸山浩司, 増田 豊, 熊澤康男, 高森 等, 園山 昇: 下顎枝矢状分割術後変化と咀嚼筋活動量の経時的変化との関連について, 顎変形誌 8, 239-241, 1991
- 52) 船越正也: 顎変形症の咀嚼障害とその評価, 日顎変形誌 1, 137-138, 1991
- 53) 津留宏道, 長澤 亨, 阿部泰彦: 顎変形症患者の咀嚼機能評価, 日顎変形誌 1, 139-141, 1991
- 54) 黒田敬之, 宮城貴仁, 石渡靖夫, 坂本光徳: 咀嚼機能の改善の評価, 歯科展望 77, 1081-1086, 1991
- 55) 中村俊弘, 新井 孝, 小林慶介, 石川晴夫, 志賀博, 小林義典: 矯正治療前後の咀嚼運動の機能的分析, 第50回日本矯正歯科学会大会抄録, 1991
- 56) Haydan, B., Ciger, S. and Saatci, P.: Occlusal contact change after the active phase of orthodontic treatment, Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 102, 22-28, 1992
- 57) マンスル ナシル, 香川国和, 山内和夫: 小臼歯抜歯をともなう矯正治療が顎口腔機能におよぼす影響について—横断的資料による検討—, 広歯学誌 25, 324-331, 1993
- 58) Farrell, J. H.: The effect of mastication on the digestion of food, Brit. Dent. J. 100, 149-155, 1956
- 59) 伊藤学而, 黒江和斗, 安田秀雄, 井上直彦, 亀谷哲也: 顎骨の退化に関する実験的研究, 日矯歯誌 41, 708-715, 1982

- 60) Ito, G., Mitani, S. and Kim, J. H.: Effect of soft diets on craniofacial growth in mice, *Anat. Anz. Jena.* 165, 151-166, 1988.
- 61) Avis, V.: The significance of the angle of the mandible: an experimental and comparative study, *Amer. J. Phys. Anthropol.* 19, 55-61, 1961
- 62) 深沢裕文, 三谷英夫: 筋機能減退後の幼弱ラット下顎骨形態変化の特異性, *日矯歯誌* 44, 339-350, 1985.
- 63) Kantomaa, J.: The effect of electrical stimulation of the lateral pterygoid muscle on the growth of the mandible in the rat, *Proc. Finn. Dent. Soc.* 78, 215-219, 1982
- 64) 高橋一郎: ラット外側翼突筋の活動性が下顎頭軟骨の成長発育に及ぼす影響に関する組織学的研究, *日矯歯誌* 50, 368-382, 1991
- 65) 三浦廣行: Duchennen 型進行性筋ジストロフィー症患者における咀嚼筋機能, 並びにその累年変化に関する研究, *岩手医誌* 40, 619-635, 1988
- 66) 金子芳洋: 食べる機能の障害: 心身障害児における摂食機能の異常, 初版, 60-61, 医歯薬出版, 東京, 1987
- 67) 幸山彰一, 安田 保, 山地啓司: 体力・健康概論, 初版, 1-36, 杏林書院, 1982
- 68) 井上直彦, 伊藤学而, 亀谷哲也: 咬合の小進化と歯科疾患—ディスクレパンシーの研究—, 初版, 72-130, 医歯薬出版, 東京, 1986
- 69) 須佐見隆三, 橋爪秀夫: 開咬 その基礎と臨床; 開咬の発現, 河田照茂, 尾関 哲, 初版, 7-17, 医歯薬出版, 東京, 1979
- 70) Houston, W. J. B.: Mandibular growth rotations their mechanisms and importance, *Eur. Orthod. J.* 10: 369-373, 1988
- 71) 粥川 浩: “保定”の診断についての一考察 初診時, 動的処置終了時の咀嚼筋(側頭筋後腹・咬筋)筋活動の比較研究から, *クインテッセンス* 8, 97-114, 1989
- 72) 原とも子, 寶 広道, 菅原準二, 三谷英夫, 川村仁, 石川久史: 顎矯正外科治療後のガム咀嚼訓練が顎口腔機能に及ぼす効果について 第2報: 咀嚼能力, 咬合力および咬合接触点の変化, 第52回日本矯正歯科学会大会抄録, 1993

ヒト免疫不全ウイルス感染症患者の口腔病変 —とくに口腔毛状白板症と口腔カポジ肉腫について—

杉原 一 正

鹿児島大学歯学部 口腔外科学第一講座

Oral manifestations of HIV-infected patients; With special references to oral hairy leukoplakia and intraoral Kaposi's sarcoma

Kazumasa Sugihara

First Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Kagoshima University Dental School,
8-35-1 Sakuragaoka, Kagoshima 890, Japan

Abstract

Oral manifestations in HIV infection are numerous and some of these have been acknowledged as being of great importance in the early diagnosis of the disease. Oral manifestations in HIV-infected individuals occurred as mycotic, bacterial or viral infection, neoplasms or manifestations of unknown etiology. Oral candidiasis occurring as pseudomembranous, hyperplastic and erythematous types should be considered. Oral hairy leukoplakia is characterized by whitish plaques at the lateral border of the tongue which cannot be rubbed off. Light microscopic investigations indicated that the lesion is characterized by parakeratosis, acanthosis, koilocytosis and lack of inflammation in the subepithelial tissue. Using electron microscopy, particles of the herpes virus group (Epstein-Barr virus) were found in the upper two thirds of the epithelium in this lesion. Oral hairy leukoplakia is an early sign of HIV infection and its importance relates to the development of AIDS (mostly *Pneumocystis carinii* pneumonia) in 83% of the affected patients within 31 months after its diagnosis. The oral cavity may be the only or initial site of Kaposi's sarcoma, and therefore, becomes important in the diagnosis. Histologically, Kaposi's sarcoma consists of two principal components: endothelium-lined vessels in early, macular lesions and spindle cells in late, nodular lesions. HIV gingivitis and periodontitis are of particular significance. Early and correct diagnosis of HIV-associated manifestations are important to the pa-

tients as well as the dentists who should install adequate protection measures.

Key words

oral manifestation, HIV infection, oral candidiasis, oral hairy leukoplakia, intraoral Kaposi's sarcoma

I. はじめに

エイズは、ヒト免疫不全ウイルス (human immunodeficiency virus, HIV) 感染により後天的に細胞性免疫が極度に疲弊し、カリニ肺炎やカンジダ症などの日和見感染症やカポジ肉腫, リンパ腫を発症して死に至る疾患であり1981年米国の Center for Disease Control を中心とする研究者により後天性免疫不全症候群 (acquired immunodeficiency syndrome, AIDS) という症候群名で呼ぶことが提唱された疾患である¹⁾。

この症候群は、男性同性愛者のみならず、麻薬常習者、血友病患者や一般の男女にも発生していることが判明し、現在、HIV は世界中に蔓延しておりエイズは、約45万人、HIV 感染者は1000万人といわれている²⁾³⁾。

一方、HIV 感染症は、早期あるいは、ある時期になると口腔や顔面に何らかの病変を呈するのが特徴であり、そのなかの病変には HIV 感染症の早期診断とその予後の判定にとって非常に重要な病変も含まれている⁴⁾。

HIV 感染症に関連したこれらの病変の早期診断は、患者のみならず適切な防衛手段をとるべき歯科医にとっても重要である³⁾⁴⁾。

本総説では、著者がドイツのベルリン自由大学歯学部 (北) 口腔外科および当科にて経験した HIV 感染症患者の口腔病変を中心に臨床的ならびに電子顕微鏡 (以下、電顕) 学的研究結果を概説ならびに考察する⁴⁻¹¹⁾。

II. HIV感染症患者の口腔病変について

ベルリン自由大学歯学部 (北) 口腔外科外来において1984年7月から1988年9月までの4年3か月間に経験した HIV 感染症患者373名 (男性326名、女性47名、平均年齢36.2歳、全員 HIV 抗体陽性) の口腔病変は、大別すると、1. 真菌感染症、2. 細菌感染症、3. ウイルス感染症、4. 口腔腫瘍、5. 原因不明の病変からなっていた⁴⁾ (表1)。

表1 HIV感染症患者の口腔病変
(1984年7月~1988年9月, ベルリン自由大学歯学部一北
—口腔外科)

I. 真菌感染症	
偽膜性カンジダ症	(35%)
肥厚性カンジダ症	(28%)
紅斑性カンジダ症	(25%)
乳頭状肥厚症	(16%)
口角炎	(12%)
II. 細菌感染症	
治療抵抗性歯肉炎	(28%)
急性壊死性潰瘍性歯肉炎	(8%)
進行性歯肉炎	(6%)
III. ウイルス感染症	
毛状白板症	(25.4%)
ヘルペス性口内炎	(6%)
サイトメガロウイルス感染症	(1%)
带状疱疹	(1%)
IV. 口腔腫瘍	
口腔カポジ肉腫	(11%)
非ホジキンリンパ腫	(1%)
V. 原因不明の病変	
口腔乾燥症	(23%)
創傷治癒遅延	(10%)
再発性アフタ様潰瘍	(7%)
色素沈着症	(4%)
特発性血小板減少性紫斑病	(3%)
進行性壊死性潰瘍	(3%)
唾液腺腫脹	(1%)

真菌感染症の大部分は、口腔カンジダ症であり、その臨床病態像により偽膜性カンジダ症 (35%)、肥厚性カンジダ症 (28%)、紅斑性カンジダ症 (25%) の3型に分類された。

細菌感染症では、種々の治療に抵抗を示す歯肉炎が28%の HIV 感染症患者に認められたが、HIV 感染症患者に特徴的な急性壊死性潰瘍性歯肉炎 (acute necrotizing ulcerative gingivitis, ANUG) も8%のエイズ患者に観察された。

ウイルス感染症では、口腔毛状白板症 (oral hairy leukoplakia, HL) が25.4%の患者に観察され、その他、

ヘルペス性口内炎、サイトメガロウイルスによる口腔粘膜潰瘍、帯状疱疹などが観察された。

口腔腫瘍では、口腔カポジ肉腫（11%）と非ホジキンリンパ腫（1%）が主に認められた。

その他の HIV 感染症患者に合併する原因不明の病変としては、口腔乾燥症が23%に、抜歯などの外科的処置後の創傷治癒遅延が10%に、その他、再発性アフタ様潰瘍、色素沈着、特発性血小板減少性紫斑病などが認められた。

以下、HIV 感染症患者にみられる主要な口腔病変について考察を加える。

A. 真菌感染症

HIV 感染症患者に認められる真菌感染症としては、口腔カンジダ症、ヒストプラズマ症、ジオトリウム症、クリプトコッカス症などが報告されているが、口腔カンジダ症が最も重要である。口腔カンジダ症は、*Candida albicans* により発症し、エイズ関連症候群（AIDS-related complex, ARC）とエイズの患者において重症例が多いと報告されている¹²⁾。

HIV 感染症患者にみられる口腔カンジダ症は、その臨床病態像より偽膜性（写真1）、肥厚性、紅斑性

（写真2）の3型に分類され、偽膜性カンジダ症は、典型的な口腔カンジダ症であり白い斑点状の病変を呈し容易に剥げ落ちるのが特徴で、頬粘膜、舌、口蓋、歯肉に発症し3型のなかで最も多く観察された。偽膜性カンジダ症が持続すると急性ないし慢性の紅斑性あるいは肥厚性口腔カンジダ症へと進展する。紅斑性カンジダ症は、口蓋や舌背部の発赤が特徴であり、患者は灼熱感を訴える。一方、慢性肥厚性口腔カンジダ症は、高度の発赤を呈する口腔粘膜に強固に付着した白色ないし黄褐色の斑点が特徴であり、偽膜性と違って容易に剥げ落ちることはない。また、HIV 感染症患者では、総義歯患者においてよく認められる口蓋部の乳頭状肥厚性カンジダ症もしばしば認められた。ARC やエイズ患者の多くは、口角炎をも伴っており、時として肥厚性カンジダ症の病態を呈していた。

これらの口腔カンジダ症は、HIV 感染症の臨床病期分類の指標の1つと考えられている¹³⁾（表2）。抗真菌剤による局所的、全身的治療は、臨床症状の改善をもたらすが、治療を中断するとただちに本症の口腔カンジダ症は再燃するのが特徴である。また、口腔カンジダ症からカンジダ性食道炎やその他の全身性カンジダ症を引き起こすことも考慮しなければならない。



写真1 HIV 抗体陽性の32歳、男性同性愛者にみられた偽膜性カンジダ症

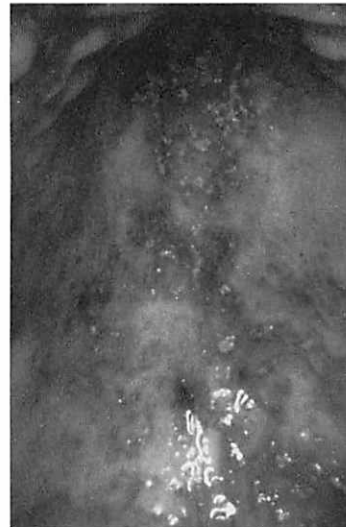


写真2 HIV 感染症患者（24歳）の口蓋粘膜にみられた紅斑性カンジダ症

表2 HIV 感染症の Center for Disease Control (CDC) 病期分類

第Ⅰ群	急性感染 伝染性単核球症様あるいはインフルエンザ様症状
第Ⅱ群	無症候性感染
第Ⅲ群	持続性全身性リンパ節腫脹 (PGL) : 径 1 cm 以上のリンパ節腫脹が鼠径部以外の 2ヶ所以上に 3 カ月以上持続してみられるもの
第Ⅳ群	その他の疾患合併 亜群A 全身症状 1 カ月以上続く発熱、下痢、10%以上の体重減少など 亜群B 神経症状 痴呆、脊髄症、末梢神経症 亜群C 二次感染症 C・1 サーベイランスの定義に記載されている12疾患：カリニ肺炎、慢性クリプトスポリジウム症、トキソプラズマ症、イソスポラ症、腸外糞線虫症、カンジダ症（食道、気管、肺）、クリプトコッカス症、ヒストプラズマ症、非定型抗酸菌症（トリ型コンプレックス、カンサス型）、サイトメガロウイルス感染症、進行性多発性白質脳症、単純ヘルペス（慢性粘膜・皮膚型、全身型） C・2 他の6種類の二次感染症 口腔毛状白板症、帯状疱疹（多皮膚節）、ノカルジア症、反復性サルモネラ血症、結核、 <u>口腔カンジダ症</u> 亜群D 二次悪性腫瘍 カボジ肉腫、非ホジキンリンパ腫、原発性脳リンパ腫 亜群E その他の症状 慢性リンパ性間質性肺炎、その他

B. 細菌感染症

HIV 感染症患者においては、後天的に免疫能が低下しているために細菌感染症は、多くの臓器（肺、消化器、中枢神経系など）において日和見感染症（opportunistic infection）を引き起こすので、非常に重要な意味を有しているけれども、口腔における細菌感染症の種類は限られており、Mycobacterium avium intracellulare, Klebsiella pneumoniae, Enterobacterium cloacae 菌などによる口腔粘膜の潰瘍性病変が報告されているのみである¹⁴⁾。これらの病変は、あまり重要ではないが、HIV による歯肉炎と歯周炎は、急性壊死性潰瘍性歯肉炎（ANUG）とともに重要な意味を有している。ANUG（写真3）は、ブロー・ヴァンサン紡錘菌によって発症し、臨床的には噴火口状潰瘍の形成を伴った歯間乳頭の消失、歯間乳頭の壊死と出血、口臭が特徴である¹⁵⁾。

HIV 感染症患者には、しばしば ANUG にみられるような壊死性潰瘍性歯肉炎が認められ、臨床経過が長く早期の歯牙喪失を伴う進行性歯周炎へと移行する。HIV 感染症患者に認められる歯肉炎と歯周炎は、すべて治療に抵抗性であるのが特徴であり、毎日クロールヘキシジンによる含嗽を主にした口腔内清掃が推奨

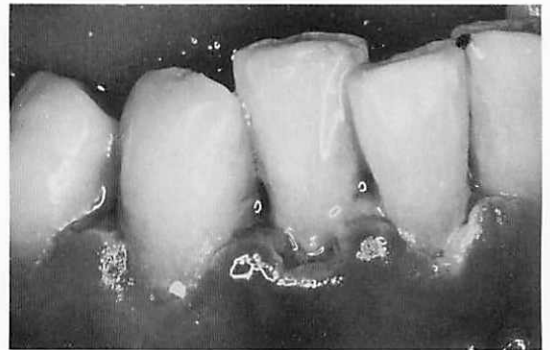


写真3 26歳、エイズ患者にみられた急性壊死性潰瘍性歯肉炎

されているが、患者の免疫不全状態のために歯周組織の進行性破壊は避けることができないと報告されている¹⁵⁾。

C. ウイルス感染症

HIV 感染症患者に認められるウイルス感染症として、Reichertら¹⁶⁾は、単純疱疹ウイルスⅠ型やⅡ型によるヘルペス性口内炎、帯状疱疹、サイトメガロウイ

ルス感染症、Epstein-Barr (EB) ウイルス感染症 (HL)、パピローマウイルスによる口腔内疣贅などを報告している。また、著者らは、エイズ患者の顔面皮膚に発生した伝染性軟属腫の1例を経験し電顕的検索を行い報告した⁸⁾⁹⁾。

1. 口腔毛状白板症 (oral hairy leukoplakia, HL, 写真4)

1984年 Greenspan¹⁷⁾は、HIVに感染した男性同性愛者の舌側縁に発生した白色病変を初めて記載し、臨床的にも病理組織学的にも上皮表面に毛状突起が認められるので、毛状白板症 (HL) と命名した。HLの多くは、舌側縁の両側に発症し白色の小さな皺襞として認められるが、白色病変は剥離できないので舌カンジダ症と鑑別しなければならない。特に、HLにカンジダ菌の感染が加わった場合には、抗真菌療法を8日間行った後、まだ白色病変が存在すればHLの確定診断を下すことができる。HLは、最初、男性同性愛者のみに認められたが、その後麻薬中毒患者、血友病患者、輸血患者を含む他のリスク・グループにおいてもHLが発症することが報告されてきた⁷⁾¹⁸⁾。

著者らが、ベルリン自由大学歯学部 (北) 口腔外科において経験した HIV 感染症患者373名の中で95名 (25.4%) にHLが認められた。95名の内訳は、男性87名、女性8名であり、男性の年齢は19歳から82歳に及び平均年齢は37歳であり、女性の年齢は26歳から46歳に及び平均年齢は30歳であった。95名は、すべてリスク・グループからなり、男性同性愛者68名、麻薬常習者19名、血友病患者2名、その他6名であった。95名のHL患者のうち31名につき舌病変から *Candida albicans* の培養試験を行った結果、14名が陽性で17名は陰性であった。95名のHL患者の予後調査では、14名

が死亡し、すべて男性同性愛者であり、死亡者14名の年齢は、39歳から82歳にわたり平均年齢は、49.9歳であり、HLと診断されてから死亡までの期間は、最短1か月、最長27か月、平均7.2か月であった⁴⁾。

このようにHLは、HIV抗体陽性のARCやエイズ患者の約30%に発症し、HIV感染症の病期の1つと考えられ (表2)、HLを伴うHIV感染症患者は、HLを伴わない患者より早期にエイズの末期症状 (カリニ肺炎やカポジ肉腫の出現) へ移行することが判明し、リスク・グループの患者においてはHLの存在がエイズの予後判定の1つの指標となりうると考えられてきた¹⁸⁾¹⁹⁾。

一方、最近になってHLが、HIV抗体陰性で白血病治療薬により免疫抑制状態にある急性骨髄性白血病患者に発症した報告²⁰⁾やHIV抗体陰性の心臓移植、腎移植を受け免疫抑制剤の投与を受けている患者に発症した報告²¹⁾²²⁾が認められている。このことは、従来HLは、HIV感染症に特異的な病変と考えられてきたが、HIV感染よりむしろ免疫不全状態、それ自体がEBウイルスによる口腔粘膜のHLの発現を調節している因子であると考えられるようになってきている。

HLの病理組織学的所見 (写真5) は、皮膚に発生する疣贅の所見と似ており、すなわち、錯角化と棘細胞層の肥厚を伴った上皮の過形成、上皮表面への毛状突起、“Koilocyte” と呼ばれる多数のバルーン状に腫大した細胞の存在、核濃縮などが特徴であり、しばしば上皮細胞内にカンジダ菌が認められる²³⁾²⁴⁾。

1985年 Greenspan²⁵⁾は、HLを電顕学的に検索した結果、上皮細胞内および上皮細胞間隙に Epstein-Barr (EB) ウイルス粒子を観察し、HLの発症原因はEBウイルスであると報告した。その後、HLの透視型電顕による検索は、数多く行われており、そのほと



写真4 32歳、男性同性愛患者の舌に発生した口腔毛状白板症

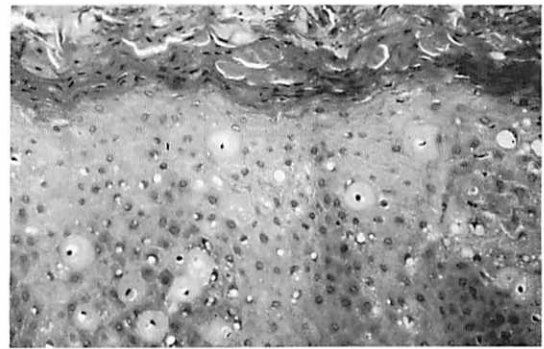


写真5 32歳、男性同性愛患者の舌に発生した口腔毛状白板症の病理組織像 (H-E染色、160倍)

んどの報告⁵⁻⁷⁾²⁶⁻³¹⁾において“Koilocyte”の核内に直径86~110 nmのヌクレオカプシドが多数認められ、細胞質内や細胞間隙には直径110~175 nmのエンベ

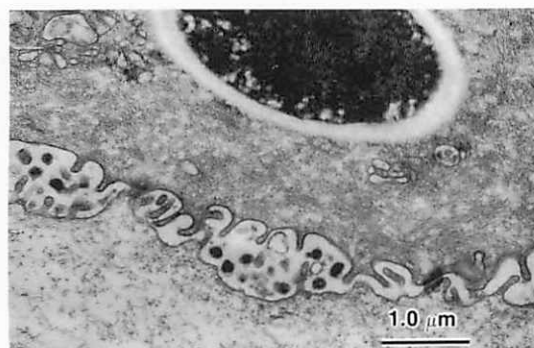


写真6 口腔毛状白板症の透過型電顕像
細胞質内には *Candida albicans* が、細胞間隙には Epstein-Barr ウイルスが観察される。

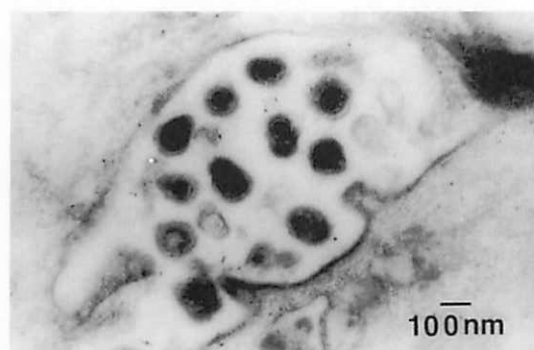


写真7 口腔毛状白板症の透過型電顕像
細胞間隙の Epstein-Barr ウイルスの拡大像

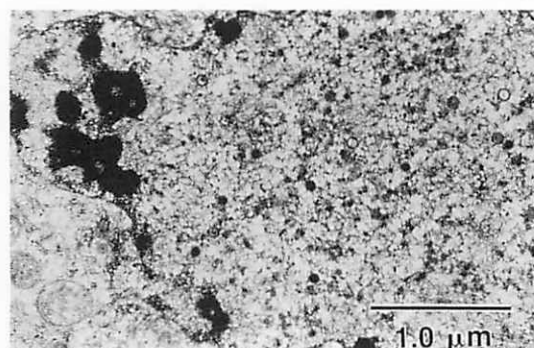


写真8 口腔毛状白板症の透過型電顕像
核内には Epstein-Barr ウイルスのヌクレオカプシドが多数観察される。

ロープを持ったヘルペス・ウイルス群が観察されている(写真6、7、8)。

また、著者らは、EBウイルスに対する viral capsid antigen に 5 nm の金粒子を標識した抗体を用いたネガティブ染色による免疫電顕法による検索で、ウイルス粒子の周囲に 5 nm の金粒子の集積が認められたことより、本ウイルス粒子は EB ウイルスであることが確認された⁵⁾。

臨床的に HL は、舌カンジダ症との鑑別が困難であるが、HL は擦過により剥離できないこと、抗真菌剤による治療に抵抗性であること、抗ウイルス剤の投与により HL の臨床病変が改善されることなどにより鑑別されている⁴⁾。

2. HL における EB ウイルスのネガティブ染色法による電顕的検出

HL の確定診断は、電顕的ないし生化学的手法により上皮細胞内に EB ウイルスを同定することによりなされる。従来のエポキシ樹脂包埋による超薄切片法を用いた透過型電顕による EB ウイルスの検出法は、試料作成過程に時間と熟練を要することなどより、臨床的検査法としては問題点が多い。そこで、著者らは、HIV 感染症患者の HL 舌病変部および舌非病変部より擦過標本を採取し、圧縮空気による超遠心分離法を用いたネガティブ染色により EB ウイルスの電顕的検出を試みた⁵⁾。

ベルリン自由大学歯学部(北)口腔外科外来を受診した HIV 感染症患者 69 名と HIV 非感染者 4 名の計 73 名について、左右舌側縁の毛状白板症病変部および非病変部より各 1 個、計 146 個の擦過標本を採取し、そのうち 24 個はただちに通常のネガティブ染色(1%酢酸ウラン水溶液による)を行った後、EB ウイルスの電顕的検索を行い、残りの 122 個は圧縮空気による超遠心分離を行った後にネガティブ染色を行い、EB ウイルスの電顕的検索を行い、臨床的に毛状の白色病変部からの EB ウイルスの検出率を算定した(表 3)。

その結果、圧縮空気による超遠心分離を行った後にネガティブ染色を施行した症例の陽性標本では、直径 100 nm の円形のヌクレオ・カプシドとその周囲にエンベロープを有する EB ウイルスが 1 視野に多数観察された(写真 9)。全症例について EB ウイルスの電顕的検索結果をまとめると、圧縮空気による超遠心分離を行わないで通常のネガティブ染色を施行した A 群の 24 例については、臨床的に HL 16 例を含み、そのうち EB ウイルスは 4 例(25%)にのみ電顕的に検出され、

表3 口腔毛状白板症における Epstein-Barr ウイルスの電顕的検出の材料と方法

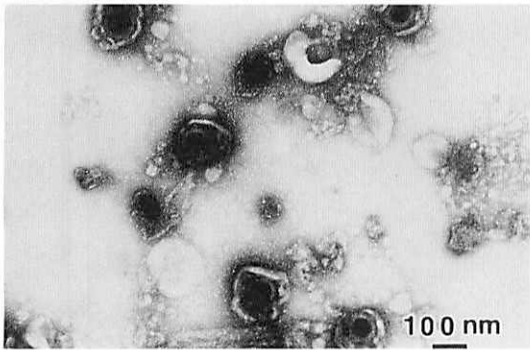
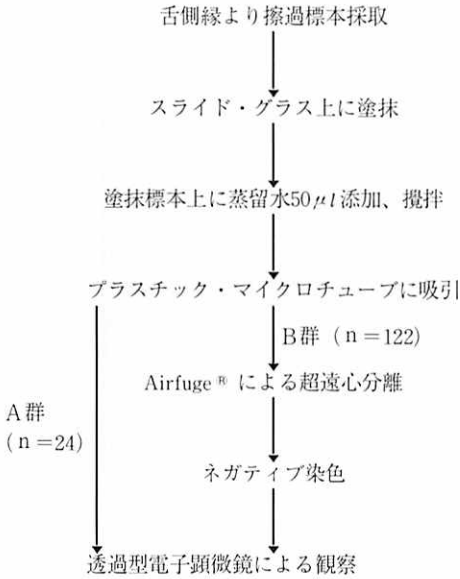


写真9 圧縮空気による超遠心分離を行った Epstein-Barr ウイルスのネガティブ染色像

正診率（すなわち、臨床的に HL で電顕的にも EB ウイルスを検出できた症例と臨床的に HL を認めず電顕的にも EB ウイルスを検出できなかった症例の合計数が総検査数に占める割合）は、45.8%であった。これに対して、圧縮空気による超遠心分離を行った後にネガティブ染色を施行した B 群の 122 例については、HL の臨床病態像を呈した 41 例を含み、そのうち EB ウイルスは 35 例（85.4%）に電顕的に検出され、正診率は 79.5%であった（表 4）。

表4 口腔毛状白板症における Epstein-Barr ウイルスの電顕的検出結果のまとめ

A 群：Airfuge[®] による超遠心分離を行わずにネガティブ染色を施行した症例

毛状白板症 (臨床的)	Epstein-Barr Virus (電顕的)	数
+	+	4
+	-	12
-	+	1
-	-	7
計		24
Epstein-Barr Virus の検出率		4 / 16 = 25.0%
正診率		11 / 24 = 45.8%

B 群：Airfuge[®] による超遠心分離を行ってからネガティブ染色を施行した症例

毛状白板症 (臨床的)	Epstein-Barr Virus (電顕的)	数
+	+	35
+	-	6
-	+	19
-	-	62
計		122
Epstein-Barr Virus の検出率		35 / 41 = 85.4%
正診率		97 / 122 = 79.5%

今回、著者らが報告した圧縮空気による超遠心分離を行った後にネガティブ染色を行い、EB ウイルスを電顕的に検出する方法は、綿棒による擦過標本で十分なため試料採取法が簡単であること³²⁾³³⁾、圧縮空気による超遠心分離とネガティブ染色が比較的簡単に短時間に行えて、しかもより高率に EB ウイルスを検出できることなどの点より HL の臨床診断にとって有用な検査法であると思われる。

D. 口腔腫瘍

HIV 感染症患者にみられる口腔腫瘍としては、口腔カポジ肉腫、口腔扁平上皮癌、非ホジキンリンパ腫などが報告されている^{1,3,34)}。

本来のカポジ肉腫は、1872年 Kaposi³⁵⁾により皮膚の特発性多発性色素肉腫として初めて記載されたが、1981年にエイズ患者に発生したカポジ肉腫が初めて報告されて以来、男性同性愛者のエイズ患者では、約 30%にカポジ肉腫が発生すると報告されている³⁶⁾。

HIV 感染症患者にみられるカポジ肉腫は、皮膚および口腔粘膜の多発性の褐色ないし青紫色の扁平な色素沈着を伴う病変が特徴であり、70~90%の高頻度に

口腔内カポジ肉腫が認められる³⁶⁾。

1. 口腔内カポジ肉腫 (intraoral Kaposi's sarcoma)

口腔内カポジ肉腫 (KS) は、多くの症例において口蓋粘膜の大口蓋孔付近に両側性に発生するが、歯肉にも発生する。口蓋のカポジ肉腫は、最初、口蓋粘膜の褐色ないし青紫色の斑点として発症し (写真10)、晩期には潰瘍と出血を伴った腫瘤様病変が発生する (写真11)。歯肉のカポジ肉腫 (写真12) は、歯槽骨の吸収と歯周組織の破壊を引き起こすので、X線的には歯根膜腔の拡大、歯槽骨の吸収、歯牙の偏位などの所見が認められると報告されている。HIV 感染症患者にみられるカポジ肉腫は、口腔粘膜以外では顔面、とくに鼻部皮膚にしばしば発生する⁴⁾¹¹⁾³⁶⁾。

病理組織学的には、本来のカポジ肉腫とエイズに合併するカポジ肉腫は同一所見を呈し、初期には大きな不規則な血管腔が形成され、腫瘍間質は、紡錘形細胞の増殖からなり好酸球を中心とした比較的疎な炎症性細胞浸潤などが観察される¹¹⁾ (写真13)。

Becker ら³⁷⁾ は、口腔内カポジ肉腫12例についてプロコラーゲンとコラーゲンの免疫組織化学的検索を行い、腫瘍細胞の浸潤により正常な結合織における基質が破壊され、代わりに腫瘍間質の細胞によりプロコラーゲン I、III 型やコラーゲン VI 型が新たに合成されると考察している。



写真10 36歳、男性の HIV 感染症患者の口蓋にみられたカポジ肉腫



写真11 45歳、男性のエイズ患者の口蓋にみられたカポジ肉腫

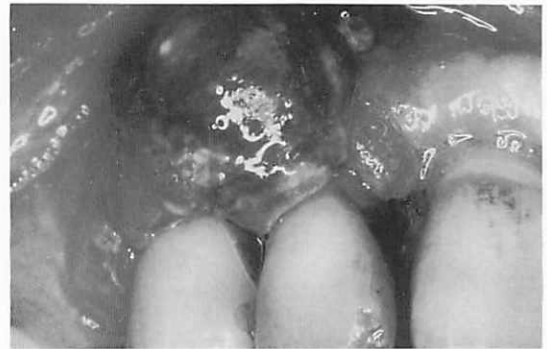


写真12 27歳、男性のエイズ患者の歯肉に発生したカポジ肉腫

口腔カポジ肉腫の電顕的研究は数多く行われており³⁸⁻⁴⁰⁾、Kuntz ら³⁹⁾ は、口腔カポジ肉腫10例の電顕的検索を行い、血管内皮細胞に特徴的な Weibel-Palade 小体と口腔毛状白斑症にも観察される管状網様構造物 (tubulo-reticular structure) を認めたと報告している。また、Tabata ら⁴⁰⁾ は、口腔カポジ肉腫5例の電顕的検索を行った結果、口腔カポジ肉腫は病理組織学的に patch, plaque, nodular の3段階に分類され、patch, plaque stage では血管腔に突出、腫大した血管内皮細胞と狭窄した血管腔をもつ血管内皮細胞、

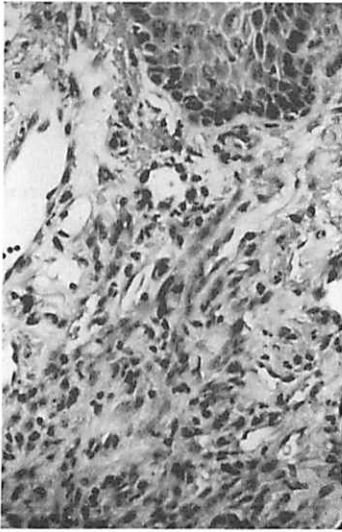


写真13 27歳、男性のエイズ患者の歯肉に発生したカボジ肉腫の病理組織像 (H-E染色、160倍)

紡錘形細胞で未発達な血管腔を有する細胞、血管腔を形成しないが細胞間結合装置、基底膜、Weibel-Palade 小体の観察される細胞が認められ (写真14,15)、nodular stage では、細胞内小器官に乏しく細胞間結合装置や基底膜を有さない紡錘形細胞が多数観察されたと報告している。

口腔カボジ肉腫の鑑別診断としては、アマルガムなどの重金属沈着症、血管腫、末梢性巨細胞性肉芽腫、膿原性肉芽腫、母斑、黒色腫などがあげられている¹⁶⁾。

口腔カボジ肉腫の治療は、姑息的であり大きな腫瘍

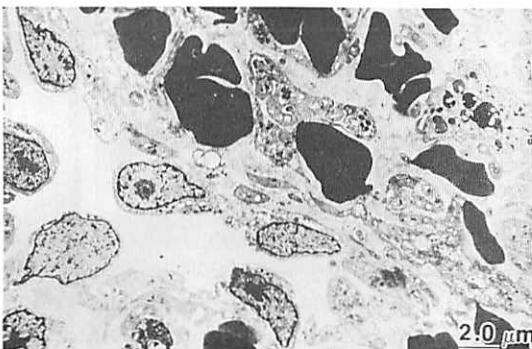


写真14 口腔カボジ肉腫の透過型電顕像
増殖した血管内皮細胞が血管腔へ突出している。

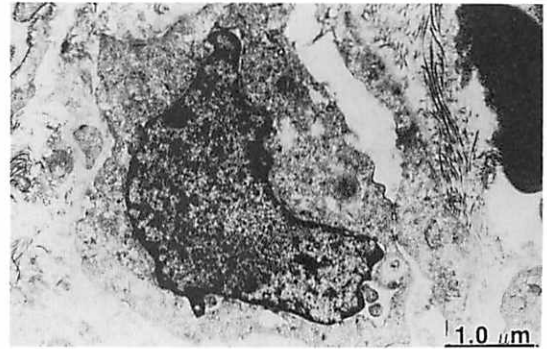


写真15 口腔カボジ肉腫の透過型電顕像
血管内皮細胞の拡大像

性病変に限定されるべきであり、外科的切除やレーザーによる切除が推奨されてきた³⁶⁾。また、本腫瘍に対して20 Gy の放射線照射、制癌剤やインターフェロン療法も試みられてきたが、しばしば再発が認められる³⁶⁾。

口腔カボジ肉腫の診断が得られてから後の生存期間は、きわめて短く平均4.2か月であった。

E. 原因不明の病変

HIV 感染症患者にみられる原因不明の病変としては、再発性アフタ様潰瘍、進行性壊死性潰瘍、中毒性表皮水疱症 (Lyell 症候群)、創傷治癒遅延、特発性血小板減少性紫斑病、唾液腺腫脹、口腔乾燥症、HIV による先天異常、顎下部リンパ節腫脹などが報告されている¹⁴⁾。

特に注意すべきことは、抜歯などの口腔外科的処置後の創傷治癒が遅延することであり、しばしば重篤な歯槽骨炎や骨髓炎を合併し感染したドライソケットの治療には、強力な局所的ならびに全身的抗生物質療法が必要である⁴¹⁾。

Ⅲ. おわりに

ベルリン自由大学歯学部 (北) 口腔外科ならびに当科外来において経験した HIV 感染症患者の口腔病変について臨床的検討を加えた結果、口腔病変は、大別して1. 真菌感染症、2. 細菌感染症、3. ウイルス感染症、4. 口腔腫瘍、5. 原因不明の病変からなっていた。これらの口腔病変の中で HIV 感染症の早期診断とその予後判定にとって非常に重要な病変である口腔毛状白板症と口腔カボジ肉腫について、その臨床病態像と病理組織像、電顕所見を中心に詳述した。

現在、世界的に HIV 感染症の患者数は増加傾向にあるので、われわれは、HIV 感染症患者を早期に診断し、専門医療機関へ紹介するためにも HIV 感染症患者にみられる口腔顔面所見についてよく認識することが重要であり、また、歯科治療中の感染を防ぐべき適切な防衛手段を早急に確立しなければならない。

謝 辞

本稿をまとめるにあたり、終始御懇切な御指導と御校閲を頂きました鹿児島大学歯学部口腔外科第一講座山下佐英教授に深謝いたします。なお、本研究の一部は、ベルリン自由大学歯学部（北）口腔外科ならびにロバート・コッホ研究所ウイルス超微形態部にて行ったものであり、御指導を頂きました Reichart, P. A. 教授ならびに Gelderblom, H. R. 教授に感謝いたします。さらに、本稿をまとめるにあたり種々御協力いただいた田畑雅士博士、石神哲郎博士、築瀬泰子技官をはじめとする鹿児島大学歯学部口腔外科第一講座の教職員各位に心から感謝いたします。

文 献

- 1) Schiødt, M. & Pindborg, J. J.: AIDS and the oral cavity. *Epidemiology and clinical manifestation of human immune deficiency virus infection: a review.* *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 16, 1-14, 1987
- 2) 北村 敬: 世界の AIDS. 一現状と将来. *診断と治療* 80, 2295-2300, 1992.
- 3) Koch, M. G.: AIDS: vom Molekül zur Pandemie. 1st ed., 48-54. *Spektrum-d. -Wiss. -Verl. -Ges., Heidelberg*, 1987
- 4) 杉原一正, Reichart, P. A.: ヒト免疫不全ウイルス感染症患者の口腔所見について. —ベルリン自由大学歯学部（北）口腔外科における373名の臨床的観察—. *口科誌* 38, 663-670, 1989
- 5) 杉原一正, 山下佐英, Reichart, P. A.: 口腔毛状白板症における Epstein-Barr ウイルスの電子顕微鏡学的検出. —Airfuge を用いたネガティブ染色法の応用—. *日口外誌* 36, 1828-1833, 1990
- 6) Sugihara, K., Reupke, H., Schmidt-Westhausen, A., Pohle, H. D., Gelderblom, H. R., Reichart, P. A.: Negative staining EM for the detection of Epstein-Barr virus in oral hairy leukoplakia. *J. Oral Pathol. Med.* 19, 367-370, 1990
- 7) 杉原一正, 有村健二, 岩重 康, 川島清美, 大久保章朗, 山下佐英: HIV 感染症患者にみられた口腔毛状白板症の2例. *日口外誌* 40, 170-172, 1994
- 8) 杉原一正, 山下佐英, Gelderblom, H. R., Reichart, P. A.: エイズ患者の顔面皮膚に発生した伝染性軟属腫の超微形態. *臨床電顕誌* 23, 39-48, 1990
- 9) Sugihara, K., Reichart, P. A., Gelderblom, H. R.: Molluscum contagiosum associated with AIDS: A case report with ultrastructural study. *J. Oral Pathol. Med.* 19, 235-239, 1990
- 10) Sugihara, K., Yamashita, S., Reichart, P. A., Gelderblom, H. R.: Ultrastructural study of oral hairy leukoplakia. *J. Clin. Electron Microscopy* 23, 830-831, 1990
- 11) Tabata, M., Langford, A., Becker, J., Reichart, P. A.: Distribution of immunocompetent cells in oral Kaposi's sarcoma (AIDS). *Oral Oncol. Eur. J. Cancer* 29 B, 209-213, 1993
- 12) Langford, A., Rùchel, R., Reichart, P. A.: Orale Manifestation der Candidiasis bei HIV-Infektion. *Dtsch. Z. Mund. Kiefer Gesichtschir.* 12, 28-35, 1988
- 13) 松本孝夫: HIV 感染症の経過・病期分類. *診断と治療* 80, 2238-2244, 1992
- 14) Greenspan, D., Greenspan, J. S., Pindborg, J. J., Schiødt, M.: AIDS-Orale manifestationen und Infektionsschutz, 1st ed., 103-112, *Deutscher Ärzte-Verlag, Köln*, 1992
- 15) Kuntz, A., Fehrenbach, J. F., Reichart, P. A.: Nekrotierende-ulzeröse Gingivitis und progressive Parodontitis bei HIV-Infektion. *Dtsch. Z. Mund Kiefer Gesichtschir.* 11, 157-163, 1987
- 16) Reichart, P. A., Gelderblom, H. R., Becker, J., Kuntz, A.: AIDS and the oral cavity. The HIV-infection: virology, etiology, origin, immunology, precautions and clinical observations in 110 patients. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 16, 129-153, 1987
- 17) Greenspan, D., Greenspan, J. S., Conant, M., Petersen, V., Silverman, Jr. S., DeSouza, Y.: Oral "hairy" leukoplakia in male homosexuals: evidence of association with both papillomavirus and a herpes-group virus. *Lancet* 2, 831-834, 1984
- 18) Reichart, P. A., Langford, A., Gelderblom, H. R., Pohle, H. D., Becker, J., Wolf, H.: Oral hairy

- leukoplakia: observations in 95 cases with review of the literature. *J. Oral Pathol. Med.* 18, 410-415, 1989
- 19) Greenspan, D., Greenspan, J. S., Hearst, N. G., Pan, L.-Z., Conant, M., Abrams, D. I., Hollander, H., Levy, J. A. : Relation of oral hairy leukoplakia to infection with the human immunodeficiency virus and the risk of developing AIDS. *J. Infect. Dis.* 155, 475-481, 1987
- 20) Syrjanen, S., Laine, P., Happonen, R.-P., Niemela, M.: Oral hairy leukoplakia is not a specific sign of HIV-infection but related to immunosuppression in general. *J. Oral Pathol. Med.* 18, 23-31, 1989
- 21) Schmidt-Westhausen, A., Gelderblom, H. R., Hetzer, R., Reichart, P. A. : Demonstration of Epstein-Barr virus in scrape material of lateral border of tongue in heart transplant patients by negative staining electron microscopy. *J. Oral Pathol. Med.* 20, 215-217, 1991
- 22) Schmidt-Westhausen, A., Gelderblom, H. R., Reichart, P. A. : Oral hairy leukoplakia in an HIV-seronegative heart transplant patient. *J. Oral Pathol. Med.* 19, 192-194, 1990
- 23) Kanas, R. J., Abrams, A. M., Recher, L., Jensen, J. L., Handlers, J. P., Wuerker, R. B. : Oral hairy leukoplakia : A light microscopic and immunohistochemical study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 66, 334-340, 1988
- 24) Andersen, L., Philipsen, H. P., Reichart, P. A. : Macro-and microanatomy of the lateral border of the tongue with special reference to oral hairy leukoplakia. *J. Oral Pathol. Med.* 19, 77-80, 1990
- 25) Greenspan, J. S., Greenspan, D., Lennette, E. T., Abrams, D. I., Conant, M. A., Petersen, V., Freese, U. K. : Replication of Epstein - Barr virus within the epithelial cells of viral "hairy" leukoplakia, an AIDS-associated lesions. *N. Engl. J. Med.* 313, 1564-1571, 1985
- 26) Belton, C. M. & Eversole, L. R. : Oral hairy leukoplakia: ultrastructural features. *J. Oral Pathol.* 15, 493-499, 1988
- 27) El-Labban, N., Pindborg, J. J., Rindum, J., Nielsen, H. : Further ultrastructural findings in epithelial cells of hairy leukoplakia. *J. Oral Pathol. Med.* 19, 24-34, 1990
- 28) Ficarra, G., Romagnoli, P., Piluso, S., Milo, D., Adler-Storthz, K. : Hairy leukoplakia with involvement of the buccal mucosa. *J. Am. Acad. Dermatol.* 27, 855-858, 1992
- 29) Zhang, X., Langford, A., Becker, J., Rabanus, J. P., Pohle, H. D., Reichart, P. A., Gelderblom, H. R. : Ultrastructural and immunohistochemical findings in oral hairy leukoplakia. *Virchows Archiv. A. Pathol. Anat. Histopathol.* 412, 533-542, 1988
- 30) El-Labban, N., Rindum, J., Nielsen, H., Pindborg, J. J. : Crystalline inclusions in epithelial cells of hairy leukoplakia : a new ultrastructural finding. *Scand. J. Dent. Res.* 96, 353-359, 1988
- 31) Greenspan, J. S., Rabanus, J. P., Petersen, V., Greenspan, D. : Fine structure of EBV-infected keratinocytes in oral hairy leukoplakia. *J. Oral Pathol. Med.* 18, 565-572, 1989
- 32) Langford, A., Kunze, R., Schmelzer, S., Wolf, H., Pohle, H. D., Reichart, P. A. : Immunocytochemical detection of herpes viruses in oral smears of HIV-infected patients. *J. Oral Pathol. Med.* 21, 49-57, 1992
- 33) Langford, A., Kunze, R., Lobeck, H., Pohle, H. D., Reichart, P. A. : Distribution of cytokeratins in oral cytological smears of HIV-infected patients. *J. Oral Pathol. Med.* 21, 58-64, 1992
- 34) Langford, A., Dienemann, D., Schurman, D., Pohle, H. D., Pauli, G., Stein, H., Reichart, P. A. : Oral manifestations of AIDS-associated non-Hodgkin's lymphomas. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 20, 136-141, 1991
- 35) Kaposi, M. : Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut. *Arch. Dermatol. Syph (Berlin)* . 4, 265-273, 1872
- 36) Ficarra, G., Berson, A. M., Silverman, S., Quivey, J. M., Lozada-Nur, F., Sooy, D. D., Migliorati, C. A., : Kaposi's sarcoma of the oral cavity:A study of 134 patients with a review of the pathogenesis, epidemiology, clinical aspects, and treatment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 66, 543-550, 1988
- 37) Becker, J., Schuppan, D., Reichart, P. A. : The extracellular matrix in oral Kaposi sarcoma (AIDS): the immunohistochemical distribution of collagens type IV, V, VI, of procollagens type I and III, of laminin and of undulin. *Virchow Arch. A. Pathol.*

Anat. Histopathol. 16, 372-379, 1987

- 38) Newland, J. R., Lynch, D. P., Ordonez, N. G. : Intra-oral Kaposi's sarcoma: A correlated light microscopic, ultrastructural, and immunohistochemical study. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 66, 48-58, 1988
- 39) Kuntz, A., Gelderblom, H. R., Reichart, P. A. : Ultrastructural findings in oral Kaposi's sarcoma (AIDS). J. Oral Pathol. 16, 372-379, 1987
- 40) Tabata, M., Sugihara, K., Yamashita, S., Reichart, P. A., Gelderblom, H. R. : Ultrastructural observation of Kaposi's sarcoma. J. Clin. Electron Microscopy 24. 856-857, 1991
- 41) Hurlen, B. & Gerner, N. W. : Acquired immune deficiency syndrome (AIDS) complications in dental treatment. Report of a case. Int. J. Oral Surg. 13, 148-150, 1984

GUSTATORY SYSTEM OF THE SOFT PALATE IN MAMMALS

Shuitsu Harada

Department of Oral Physiology, Kagoshima University Dental School, Kagoshima 890, Japan

Abstract

Histological experiments have revealed that numerous taste buds distribute on the soft palate in mammals including man. There exist 220 taste buds on the soft palate with 17% of total number in the rat, and 100 taste buds with 13.8% of the total in the hamster. Those taste buds are innervated by the greater superficial petrosal nerve (GSP) branch of the VIIth nerve. Electrophysiological recordings from the GSP in the rat and hamster showed that taste stimulation with sweet substances on the soft palate produces robust responses on the GSP nerve. Behavioral experiment in the rat and hamster revealed that transection of the GSP resulted in significant decrease of the sensitivity for sucrose. Neural recordings from the rat GSP indicate that the GSP produced robust responses not only to sugars but also to various amino acids. In the rat chorda tympani, L-amino acids are more stimulatory than the D-forms, while the GSP responds better to D-amino acids compared to enantiomers. Histological experiments in the hamster and rat revealed that postnatal development and maturation of taste buds on the soft palate preceded those on the other loci in the oral cavity including anterior and posterior part of the tongue. Also, it was reported that there exist more than 400 taste buds in human fetus. These importance of the gustatory system of the soft palate is discussed in this review.

Key words

soft palate, taste bud, development, facial nerve

I. Introduction

Histological studies both in man and animals have demonstrated that taste buds are distributed on the tongue and throughout the oral cavity within several subpopulations of taste buds¹⁻¹¹⁾. The fungiform papillae on the anterior portion of the tongue contains taste buds and in the rostral part of the foliate papillae on the side of the tongue are innervated by the chorda tympani (CT) branch of the VIIth nerve. Taste

buds located on the soft palate and in the naso-incisor ducts and are innervated by the greater superficial petrosal nerve (GSP) branch of the VII nerve. The glossopharyngeal (IXth) nerve innervates taste buds on the vallate and foliate papillae at the posterior portion of the tongue, and the superior laryngeal nerve (SLN) innervates taste buds on the laryngeal surface of the epiglottis and on the aryepiglottal folds. Although taste buds are widely dispersed over the soft palate,

little has been known for their gustatory function compared to those on the tongue. To elucidate the importance of the soft palate in gustatory system of mammals, psychophysical, neurophysiological, histological, and behavioral data are discussed in this review.

II. Gustatory sensation of the soft palate in man

According to Miller⁹⁾, the first description for the presence of gustatory sensation on the human soft palate is by the publication of the memories of Brilliat-Savarin¹²⁾ in 1825. A scientific report for this aspect, however, was late by Kiesow¹³⁾ in 1894. He demonstrated that all of the four basic sensation, i.e. sweet, salty, sour, and bitter, apparently occurs on the soft palate in human adult, and not only on the soft palate but also throughout the oral cavity in infant. Henkin and Christiansen¹⁴⁾ also showed that after anesthesia of the human tongue the detection and recognition thresholds for sour and bitter substances significantly increased, while the salty and sweet sensation were unchanged. After complete anesthesia of the palate thresholds for salt and sweet were essentially unchanged, but resulted in a diminution in sensitivity to sour and bitter. They concluded that the palate plays an important role in bitter and sour sensation.

Collings¹⁵⁾ tested taste recognition thresholds and sensation magnitudes as a function of the molecular concentration for different taste among four loci on the tongue and soft palate in human subjects. She obtained results that the slopes of psychophysical functions were not significantly different on the palate, but thresholds for urea and quinine were lower on the soft palate than the other region. Nilsson¹⁶⁾ also tested taste acuity at the apex and base of the tongue and on the hard and soft palate using both an electric and four basic taste stimuli. He could not confirm the high sensitivity for sour and bitter on the soft palate reported previously¹⁴⁻¹⁵⁾. However, in spite the wide inter-individual range of the threshold values for taste sensation on the soft palate, for one subject the threshold for bitter were lower than on the base of the tongue, and for one other subject the threshold for sour was lowest on the soft palate. Hammond et al.¹⁷⁾ investigated the effects of palatal compromise such as surgery, cleft of palate, and trauma, to show that the

soft palate contributes to bitter and salty sensations to a greater degree than sweet and sour sensations.

In conclusion, in human adults, the gustatory system on the soft palate should play an important role for bitter sensation, and may be for salty or sour sensation, as well. However, it is unclear concerning gustatory sensitivity for infants although numerous taste buds are observed on the soft palate³⁾.

III. Taste buds distribution in the human soft palate

Whether taste buds are distributed on the soft palate or not had long been discussed since the appearance of the first description by Hoffmann¹⁸⁾ in 1875. Gairns¹⁹⁾ investigated by autopsies on human subjects ranging in age from 17 to 62 years and found no taste buds on the soft palate. Also in a relatively recent paper Wood and Kraus²⁰⁾ found no taste buds on the soft palate examined 60 human prenatated specimens in age

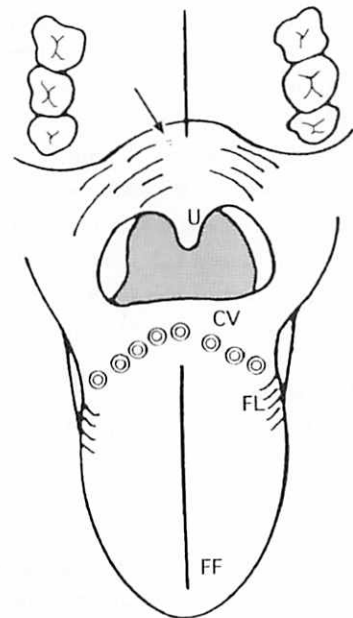


Figure 1 : The location of the three taste buds on the soft palate in a human subject of 78-year-old. U; uvula, CV; circumvallate papillae, FL; foliate papillae, FF; fungiform papillae.

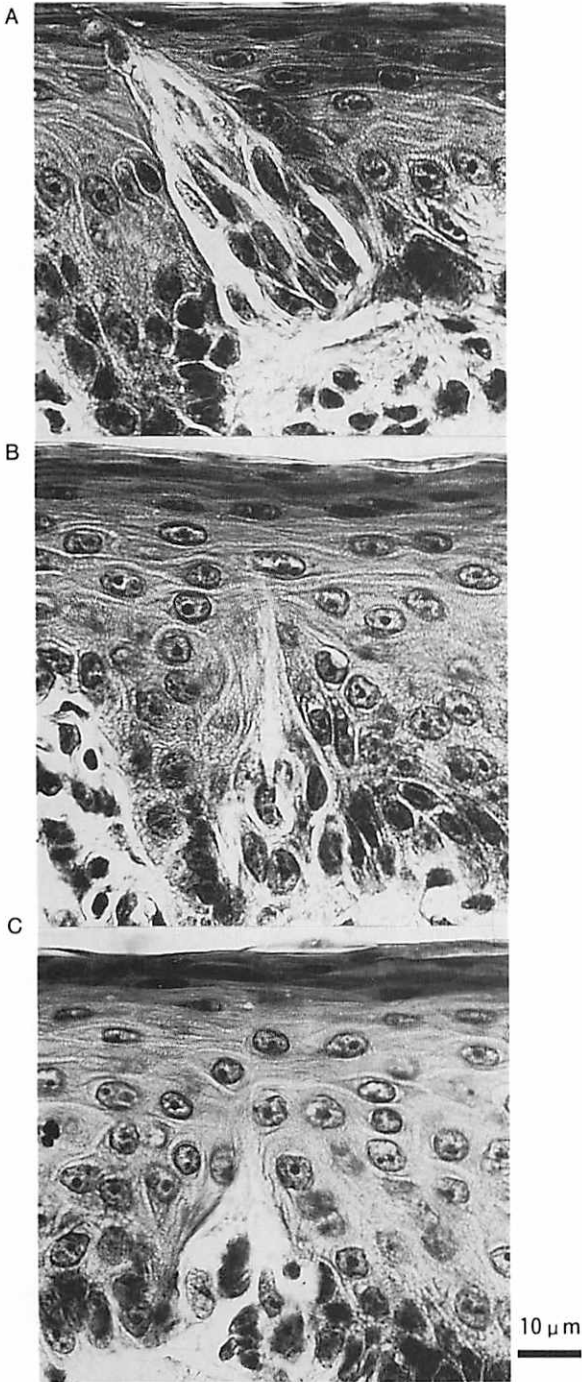


Figure 2 : Microscopic photos of three taste buds observed on the right soft palate shown in Figure 1.

from 7 weeks to birth. However, Lalonde and Eglitis³⁾ supplied quantitative information on the number and distribution of taste buds on the soft palate. Their study from a single human newborn revealed the presence of 419 taste buds on the soft palate. Nilsson⁵⁾ revealed the occurrence of taste buds in the palatal mucosa from autopsy materials in four of seven subjects aged 25-44 years. He concluded that the difference among these results are based on the scarcity of the taste buds and mortal autolysis. Recently, we examined 10 μ m serial paraffin sections of right half of a soft palate aged 78 years and found three taste buds on the midline region of the soft palate shown in Figure 1. A clear taste pore was observed in one of the three taste buds (Figure 2; A), but not observed in rest of them (Figure 2; B and C). On the other hand, many psychophysiological experiments have been reported that there exist taste sensation on the soft palate in man as cited above¹²⁻¹⁷⁾. Therefore, at least it might be certain that there functional taste buds exist through life span on the soft palate in human. More precise experiment should be notified in this issue.

IV. Taste buds distribution in animals

The distribution of taste buds on the soft palate has been investigated comprehensively in the rat. Kutuzov and Sicher⁶⁾ observed numerous taste buds on the terminal ridge behind the posterior rugal field of the hard palate in the rat (Figure 3). Kaplick⁷⁾ also observed 30 taste buds on this ridge, which he called "Geschmacksstreifen (GS)", and 60 taste buds in the naso-palatin ducts of the rostral hard palate. Distribution of taste buds on the central palatal area was reported by Cleaton-Jones⁸⁾. Quantitative information for the distribution of taste buds and their innervation was supplied by Miller^{10,21-22)}. In his intensive work¹⁰⁾, there were 22-44 taste buds per unilateral GS with a mean 33.6 taste buds per side, and the posterior field of the soft palate averages more than 80 per rat. Quantitative taste bud distribution in the rat reported formerly were summarized in Table 1⁹⁾. Also, quantitative distribution of taste buds on the soft palate in the hamster was shown by Miller and Smith¹⁰⁾. The palate contained 100 taste buds divided among the soft palate (88) and the incisal papillae (12) (Table 2). Our

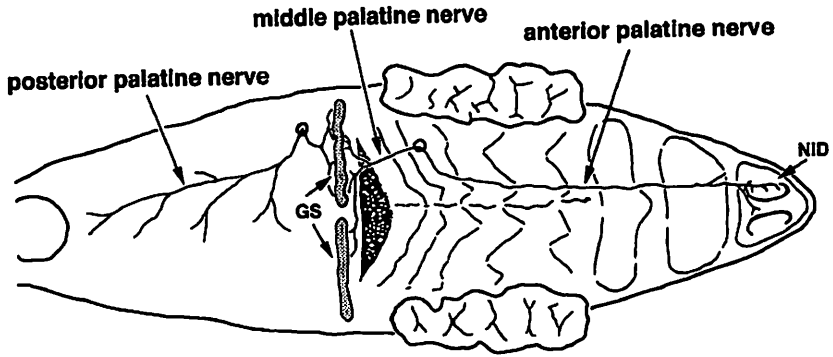


Figure 3 : Distribution of branches of the GSP on the palate of the rat²¹⁾. GS ; Geschmacksstreifen, NID ; nasal incisal duct.

histological experiment showed that dissection of the GSP resulted in severe degeneration of taste buds on the soft palate in the hamster²⁶⁾ (Figure 4), which made sure that those taste buds are innervated by the

GSP. In the monkey, numerous taste buds were found in aggregates confined to 0.15 to 0.3 mm wide, round island of keratinizing epithelium of the soft palate²³⁾.

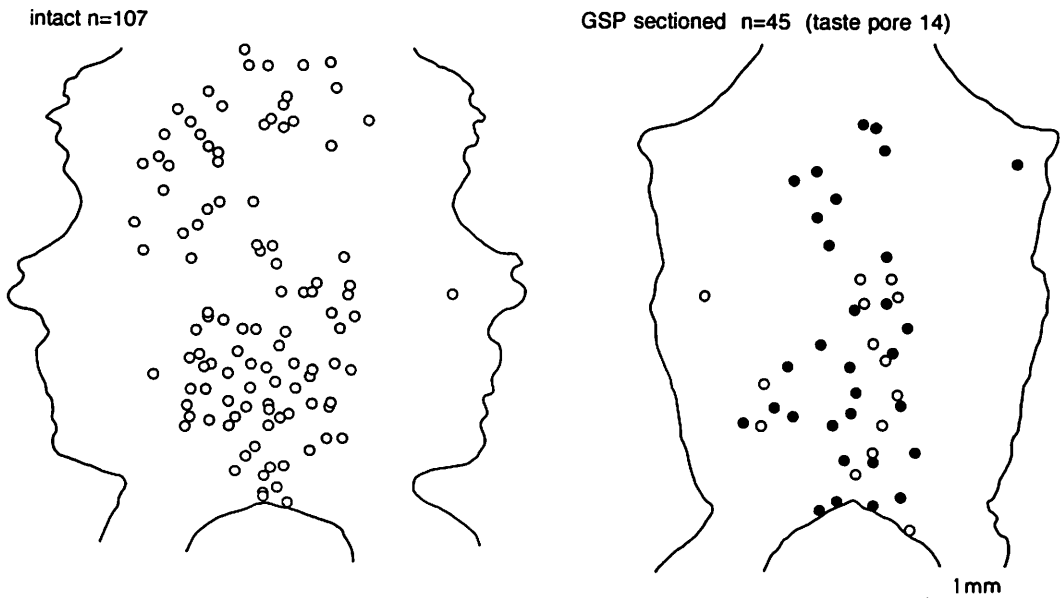


Figure 4 : Taste bud distribution on the soft palate with intact GSP (left) and one month after GSP sectioned hamster (right). Open circle indicates taste buds with taste pore, closed circle without pore²³⁾.

Table 1 : Total taste bud distribution in the rat⁹⁾ (partly modified.)

Region	Number of taste buds	Source	Estimated mean per animal	Percent of total
Fungiform	178.8 mean total (N=103)	Fish <i>et al.</i> ¹⁾		
	187 mean total (N=10)	Miller and Preslar ^{7,3)}		
Foliate	93 mean per side (N=3)	Oakley ^{7,4)}	185	15%
	231 per side (N=4)	Oakley ^{7,5)}	460	36%
Circumvallate	375 mean total (N=8)	Guth ²⁾		
	292 mean total (N=8)	Kennedy ^{7,6)}	350	28%
Palate	165 estimated total of soft palate and NID	Kaplick ⁷⁾		
	156 mean soft palate only (N=6)	Cleaton-Jones ⁸⁾		
	225 soft palate and NID	Kaplick ⁷⁾	220	17%
Epiglottis	21-91 range total per animal (N=25)	Fishman ^{7,7)}	50	4%
Total			1,265	100%

Table 2 : Taste bud distribution in the hamster¹⁰⁾

Total Hamster Taste Buds	723	100%
Fungiform	130	18.0%
Sublingual Organ	5	0.7%
Foliate	230	31.8%
Buccal Wall	10	1.4%
Vallate	168	23.2%
Palate	100	13.8%
Incisal Papilla only	12	1.7%
Soft Palate only	88	12.1%
Epiglottis	70	9.7%
Nasopharynx	10	1.4%

V. Innervation of the palate taste buds

Palatal taste buds are innervated by the GSP nerve branched from the facial nerve (VIIth cranial nerve) in the geniculate ganglion. The palatine distribution of the GSP in the rat are shown by Miller *et al.*²¹⁾ in Figure 3 which was identified from the homologous innervation in mouse shown by Rhinehart²⁵⁾. Degeneration studies by Miller and Spangler²²⁾ revealed that only 34 of 277 total taste buds on the palate remained 20-22 days after bilateral transection of the GSP, and they concluded that 85% of the palatal taste buds are innervated by the GSP. Our histological examination in the hamster²⁶⁾ revealed that transection of the GSP caused severe degeneration of taste buds on the soft palate (Figure 4). Mean number of taste bud on the

soft palate one month following sectioning the GSP was 44.3 ± 4.0 (S.D., $n = 3$), which was significantly smaller than those in intact animal (117.7 ± 8.3 , $n = 3$). However, the number of remained taste buds (37.6%) was larger than in the rat (15%)²²⁾. Sectioning the CT in the hamster resulted in much smaller degeneration of taste buds on the tongue (143.3 ± 17.0 , $n = 3$) against that in intact hamster (174.0 ± 5.6 , $n = 3$)²⁶⁾, although the number of taste buds observed taste pore was 54.3 ± 15.0 in the CT dissection against the 101.0 ± 4.6 in the group with intact GSP. These data suggest that the remained taste buds after the GSP nerve transection cannot be identified as they were innervated by different nerves.

VI. Electrophysiological recordings from the GSP in the rat

Regardless of these histological data, the great majority of information about the processing of taste quality has been based on input from the fungiform papillae via the CT nerve in different animals²⁷⁻⁴⁴⁾, to some extent, the glossopharyngeal nerve^{27,45-48)} and the superior laryngeal nerve⁴⁹⁻⁵²⁾. Neural recordings from the GSP were reported only from the rat^{53,55)} and hamster⁵⁴⁾. The first electrophysiological recording from the GSP in the rat made by Nejad⁵³⁾ in 1986. He revealed that the response profile in the rat GSP for four basic taste stimuli is quite different from that

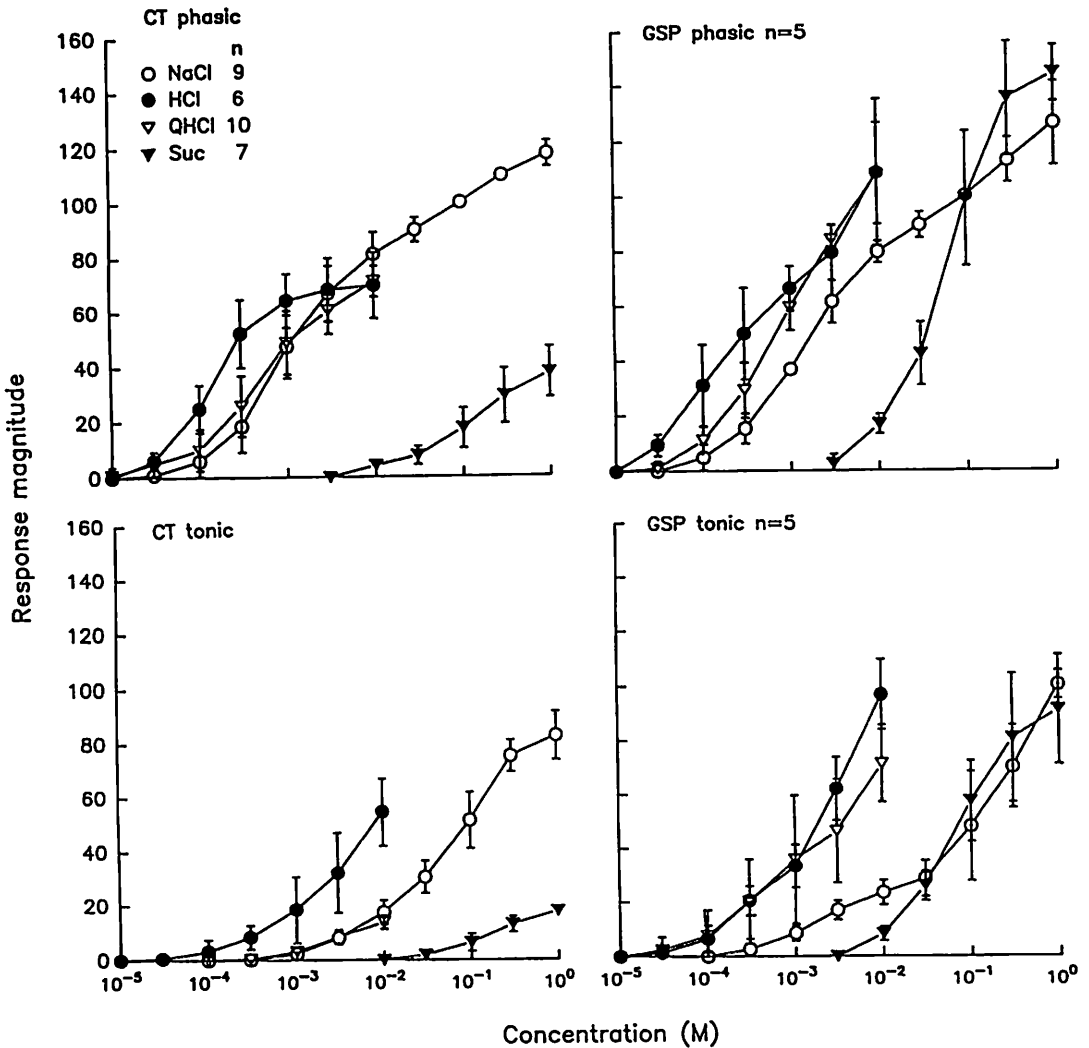


Figure 5 : Mean concentration-response functions for the four basic taste stimuli in the GSP and CT nerves of the rat. The phasic response to 0.1 M NaCl was used as standard 100. Error bar shows SD of the mean.

in the rat CT although the origin of both nerves are VIIIth nerve. In the rat GSP, sucrose produced the greatest neural response among the four taste qualities, whereas, NaCl produced the greatest response in the CT. Mean integrated responses in the CT and GSP nerve of the rat to the concentration series of the four basic taste stimuli are shown in Figure 5. In the figure, phasic responses of both nerves are shown at the top of the figure and tonic responses at 10 sec

after the stimulation onset are shown at the bottom. Thresholds for the phasic and tonic responses to sucrose in both GSP and CT nerves were around 0.003 M. However, in the GSP, sucrose response increase in steeper slope with concentration increase, whereas that the rate of increase in the CT was much smaller than that in the GSP, and only 30% even at 1 M. In order to compare the responsiveness for four basic taste stimuli between the two nerves, total response magnitudes

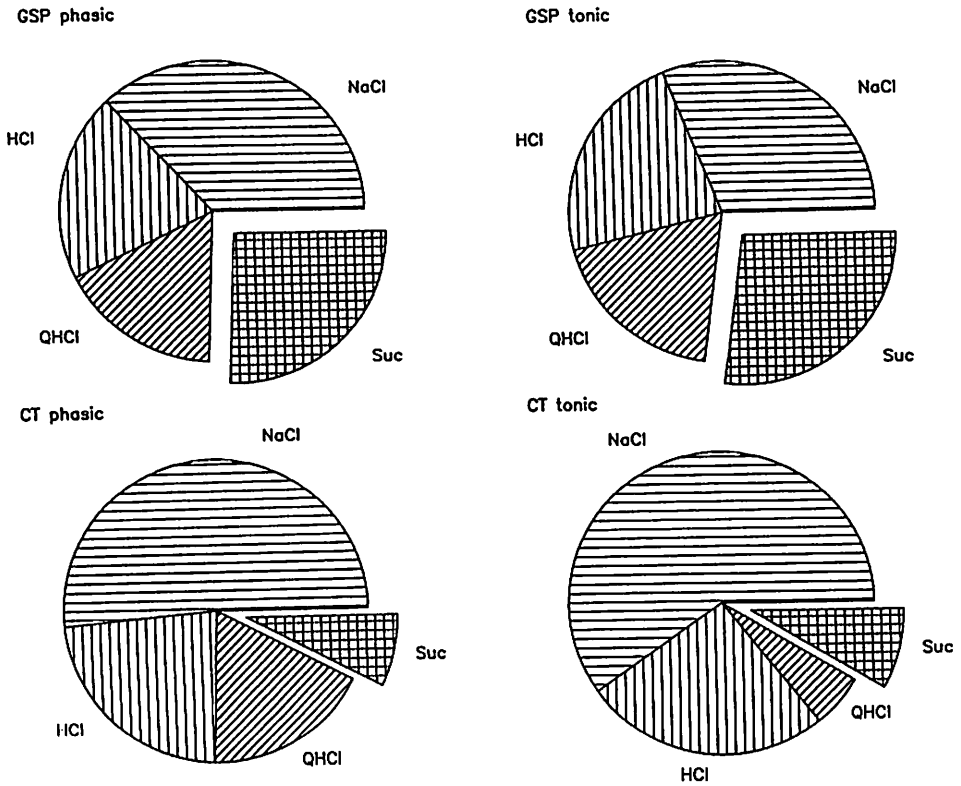


Figure 6 : Response ratio of total response magnitudes⁵⁶⁾ for each stimuli of four basic taste stimuli in the GSP and CT of the rat. Data were calculated from the data in Figure 5.

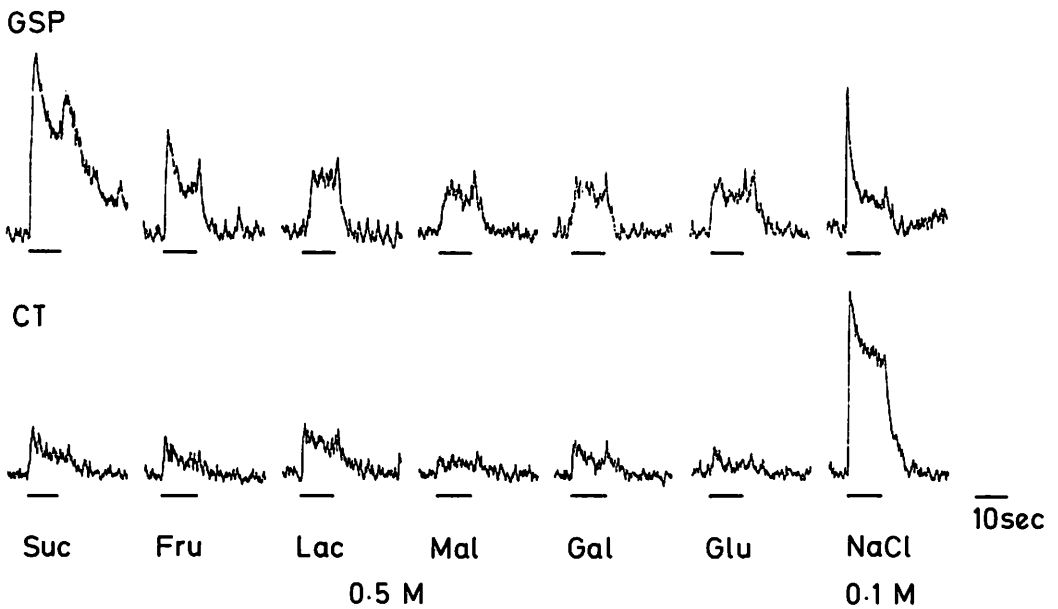


Figure 7 : Typical integrated taste responses of a CT nerve and a GSP nerve to six 0.5 M sugars and 0.1 M NaCl standard. Stimuli are applied for 10 sec duration shown by the horizontal bar below each response. Integration time constant was 300 msec.

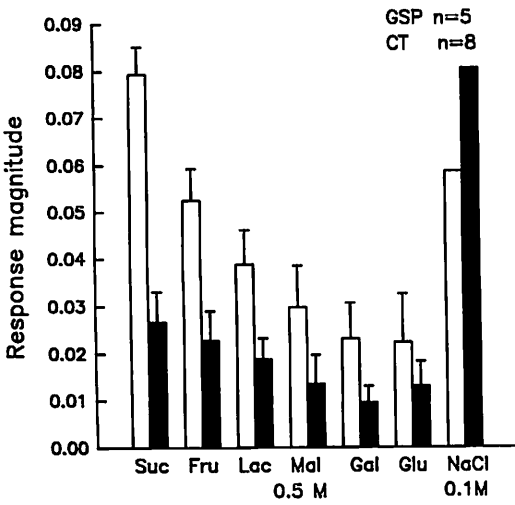


Figure 8 : A comparison of the mean phasic responses of the GSP (open bars) and CT (close bars) to the 0.5 M sugars in the rat. Error bars show SD.

(TRM) were calculated by summing all of the response magnitudes for each stimulation with the limited concentration range (NaCl 0.0001 - 1 M, sucrose 0.003 - 1 M, HCl 0.00001 - 0.01 M, quinine-HCl 0.000003 - 0.01 M). Figure 6 shows the ratio of each TRM against the total of TRM showing the large responsiveness for sucrose in the GSP rather than in the CT.

Integrated responses from a GSP and CT to six sugars at 0.5 M are shown in Figure 7, and mean relative response magnitudes for them are shown in Figure 8. All of the six sugars, especially sucrose, produced large responses in the GSP. Generally, amiloride has a potent depression effect on the Na response in the CT. In the CT, tonic response to 0.1 M Na-acetate is markedly depressed to base line level when dissolved in 0.00005 M amiloride solution, and tonic response to 0.01 M Na-saccharin is also inhibited to two-third of distilled water solution (Figure 9; bottom). On the contrary, in the GSP, amiloride showed no clear effects on responses to both Na-acetate and Na-saccharin (Figure 9; top). These recordings suggest that taste buds

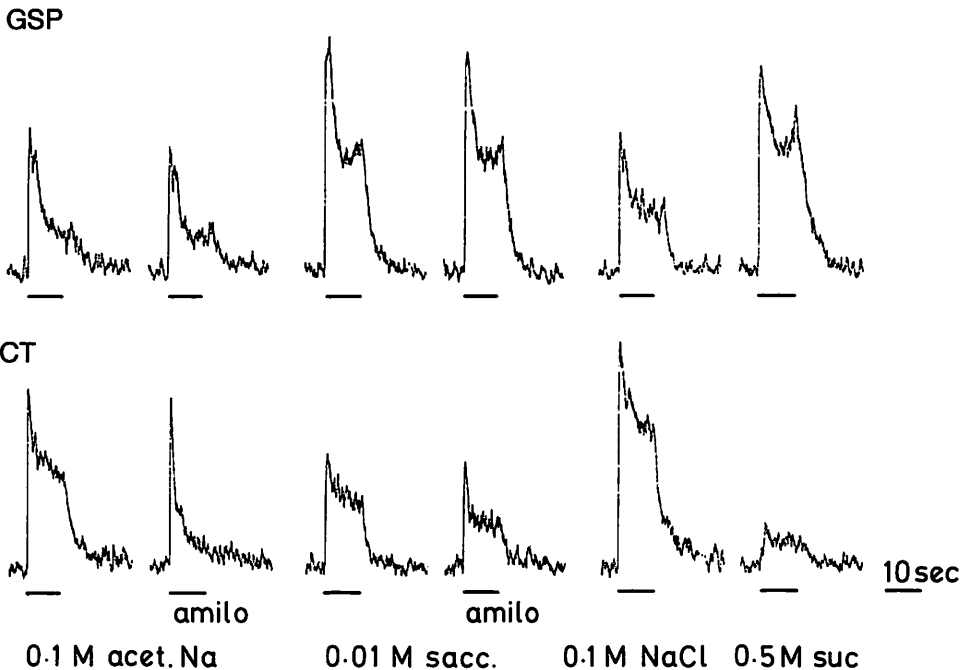


Figure 9 : Effects of 0.00005 M amiloride solved in the stimulus solution of 0.1 M Na-acetate and 0.01 M saccharin on integrated responses from one GSP and one CT of rats.

on the soft palate possesses not only high sensitivity for sweet substances but also have different transduction mechanisms from that of the tongue.

VII. Neural responses to amino acid in the GSP of the rat

The amino acid is one of the essential nutrient for all organisms and their importance as taste stimuli has been recognized and investigated in several kinds of animals including man. Psychophysiological studies in man have addressed structure activity relationships for the taste of amino acids. D-amino acids have been reported to produce generally sweet taste while L-forms produce either sweet, bitter, or no taste sensation⁵⁷⁻⁵⁸. In mammals, several investigators have reported stimulatory effectiveness for amino acids by neural recording from the CT^{56-57, 59, 62-70} or geniculate ganglion⁶⁰⁻⁶¹. These results have revealed that several amino acids have prominent sweet taste component. Although the GSP have strong sensitivity for sweet substances as mentioned above, nothing is known for the sensitivity for amino acids in this nerve. Thus neural responses to various L- and D-amino acids were recorded and compared between the GSP and CT nerves in the rat.

In the rat CT, basic amino acids HCl salts (L-Arg-HCl, L-Lys-HCl, and L-His-HCl) at 0.1 M produced robust phasic and succeeding tonic response that were quite similar to those for 0.1 M NaCl^{56, 62-63, 65-67}. A comparison of the phasic responses to L- and D- amino acids in the CT and GSP nerve are shown in Figure 11. The responses to D-basic amino acids HCl salts were similar to enantiomer, and differences between the two forms were no significant. However, in the GSP, D-His-HCl produced a significantly larger response than L-His-HCl. The free base D-His was also more stimulatory than L-His in the GSP. Multiple unit responses of fine strands of the GSP showed that the units which responded sucrose specifically responded to free base His (Figure 12). All eleven L-neutral amino acids (Asn, Ser, Gln, Met, Thr, Phe, Leu Val Pro at 0.1 M and Trp at 0.05 M) produced only 30% - 40% of relative response magnitudes in both the CT and GSP, and there was strongly significant correlation ($p < 0.01$) between the two nerves (Table 3). In

the CT, each response to D-neutral amino acids (Asn, Ser, Gln, Ala, Met, and Thr at 0.1 M) was significantly smaller than that to each enantiomer, only 0.05 M D-Trp producing a significantly larger response than that to L-Trp in this nerves. In the GSP, in contrast to that, most of the D-neutral amino acids produced significantly larger responses than the L-neutral amino acids (Table 3). Only L-Pro produced a larger response than the enantiomers. Effects of gurumarin which is extracted from *Gymnema sylvestre* and which specifically suppresses sweet taste in the rat⁷⁸ tested in the CT and GSP. After the treatment for 15 min with 20 μ g/ml gurmarin, responses to sucrose decreased 50% in the CT. The suppression effect, in the GSP, was so strong that responses to 0.5 M sucrose or 0.01 M Na-saccharin decreased to 20% - 30%, and most of the responses to neutral amino acids of both forms were affected, with some exceptions, such as D-Trp (Figure 13).

These results suggest that the strong stimulatory effectiveness induced by D-amino acids in the rat GSP depends on strong responsiveness to sweet substances, and that the receptor sites or transduction mechanisms for amino acids might be different from those of the other loci of the soft palate.

VIII. Neural responses in the GSP of the hamster

Recordings from the GSP in the hamster performed by Harada and Smith was the second precise report after the first report by Nejad in the rat. Figure 14 shows the mean integrated responses to the concentration series of the four basic taste stimuli. Responses of the GSP are shown at the top of the figure and those of the CT at the bottom; phasic responses are on the left and tonic on the right. Although the threshold for the phasic response to sucrose in the GSP was about a half log unit higher than in the CT, the relative response magnitude for 1.0 M sucrose in the GSP was larger than that in the CT. The difference in sucrose response between the two nerves is even more apparent in the tonic response. Responses of one GSP and one CT nerve to six 0.5 M sugars and to the 0.1 M NaCl standard are shown in the Figure 15. The sugars did not elicit pronounced phasic responses in either nerve. All six of the sugars, however, produced larger

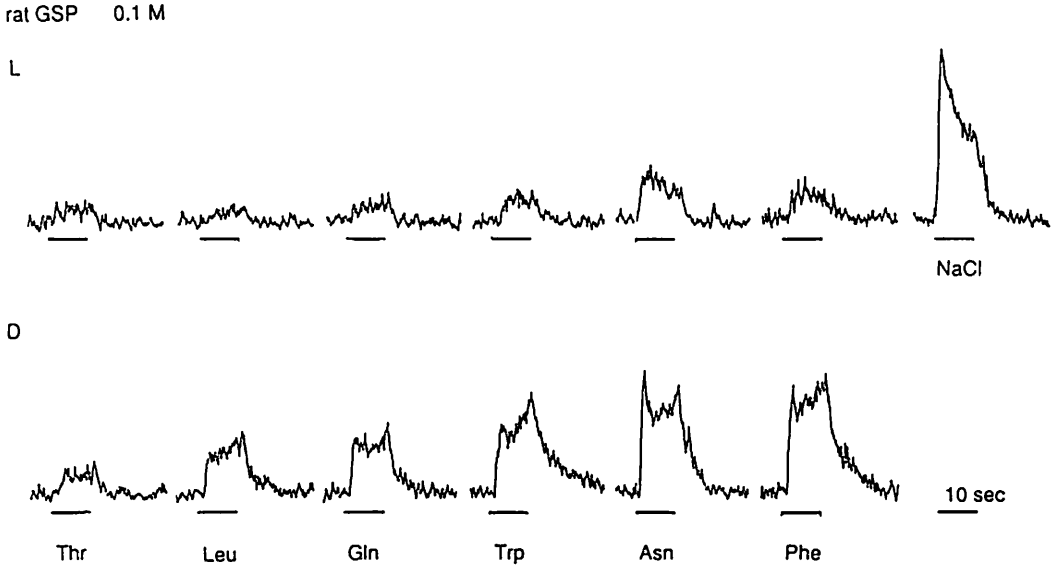


Figure 10 : Integrated responses of a GSP nerve to six 0.1 M L- and D-form amino acids and the 0.1 M NaCl in a rat.

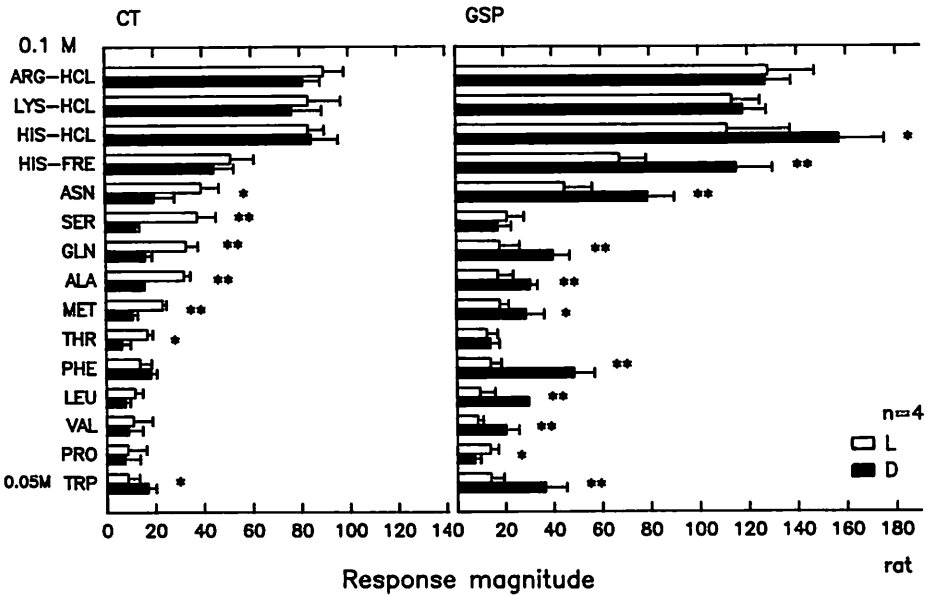


Figure 11 : A comparison of the mean phasic responses to L- and D-amino acids in the CT and GSP of the rat, which are relative response magnitude to phasic response of 0.1 M NaCl as a standard. Error bars show SD. Asterisks indicate statistically significant differences (two tailed *t*-test ** $p < 0.01$; * $p < 0.05$).

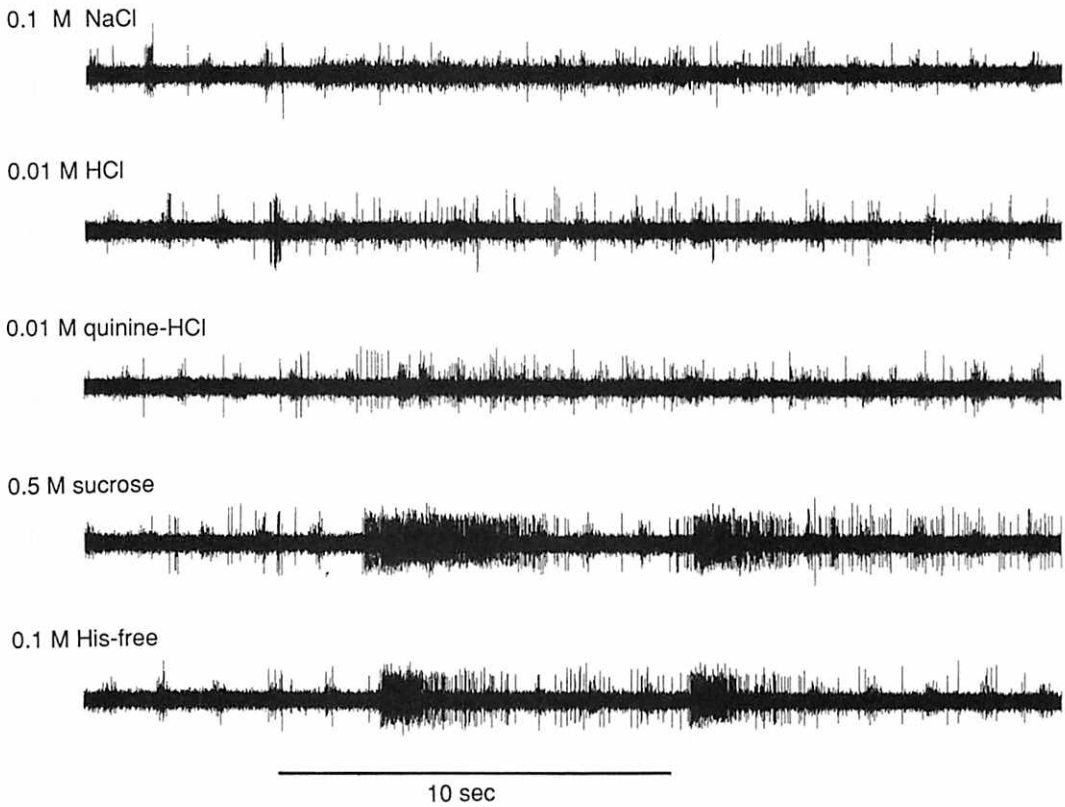


Figure 12 : Responses recorded from a fine strand of a GSP nerve of a rat to four basic taste stimuli and 0.1 M L- His free-base.

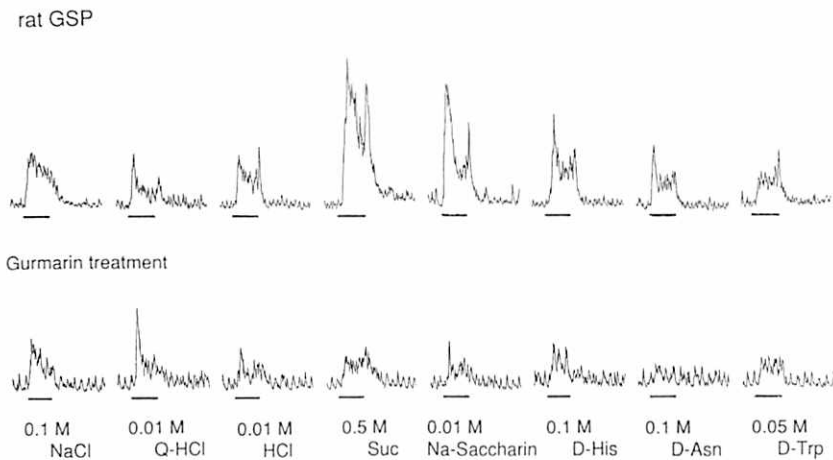


Figure 13 : Integrated responses to the four basic taste stimuli, Na-saccharin and three D-amino acids and those after the treatment for 15 min with 20 μ g/ml gurmarin.

Table 3 : Correlation coefficient between responses to L-vs D-amino acids in the GSP or CT, and the GSP vs CT.

		basic	neutral
L vs D	GSP	0.3353	0.7611**
	CT	0.9713*	0.4741
GSP vs CT	L-form	0.9754*	0.7290**
	D-form	0.6326	0.8422**
n		4	11

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

responses in the GSP than in the CT, relative to the phasic response to 0.1 M NaCl. In fact, compared to the tonic responses to 0.1 M NaCl, in each nerve which are smaller in the GSP, the response to the sugars were much larger than that in the GSP; sugar responses were more than twice of the tonic response to NaCl in the GSP but less than half of the tonic response to NaCl in the CT (Figure 15). The mean relative responses to each of these stimuli in the two nerves are shown in Figure 16. These response ratios, as mentioned above, were derived from the data normalized to the phasic response to 0.1 M NaCl and then expressed as a portion of the TRM (as defined above). There were significant differences ($p < 0.05$) between the CT and GSP in both the phasic and tonic portions of the sugar responses, except for the initial phasic response to glucose. In every instance, the relative responses to these sugars was larger in the GSP than in the CT nerve. Since there was little pronounced phasic response to the sugars, the differences between the two nerves are markedly evident on both the phasic and tonic response measures, indicating that the sugars are around twice as effective on the soft palate as they are on the anterior portion of the tongue compared to the control, the phasic response to 0.1 M NaCl.

IX. Discussion

Most of the knowledge about the neurophysiological mechanisms in peripheral gustatory nerves was based on the response profiles from the CT innervating anterior part of the tongue. Although histological data apparently indicate the existence of numerous taste buds on the soft palate in mammals, functions of those taste buds had been remained unknown for a long time. Recent electrophysiological studies in the rat

and hamster have enclosed the importance of the gustatory input from the soft palate taste buds in mammals. This importance is also revealed by behavioral experiments. In the rat, bilateral section of the GSP nerve results in a dramatic reduction in licking of sucrose solution⁷¹⁾. Also, we demonstrated that transection of the GSP and/or CT nerves in the hamster resulted in a significant reduction of the conditioned taste aversion for sucrose. The order of the sectioning effects was GSP + CT > GSP \geq CT > sham (Table 4). These reports suggest that the GSP plays an important role for mediating sweet taste information.

On the other hand, in the hamster, there are almost as many as taste buds on the soft palate as in 120-day-old hamsters, although there are presumative buds, showing no clear taste pore¹¹⁾. In rats, it is reported that immature taste buds are present on the soft palate of 1-day-old and mature taste buds are evident at 12 days postnatally⁷²⁾. Recently, we quantitatively examined postnatal development of taste buds on the soft palate and the tongue in the rat. There exist 200 taste buds on the soft palate at birth as many as in 3-week-old although taste pore were observed in 50 taste buds (Figure 17; top). On the contrary, less than 100 taste buds, without observation of taste pore, existed in fungiform papillae on the anterior tongue in new born rats, and the number of taste buds postnatally increased during 4 weeks reached to the maximum of 200 (Figure 17, bottom). Human newborns have been reported to possess a numeral number of taste buds on the soft palate¹⁹⁾. Considering these number of taste buds on the soft palate and the strong responsiveness for sweet including many amino acids, gustatory function of the soft palate should play an important role on the ingestion of milk during early development in post-natal stage.

Table 4 : Effect of nerve transection on conditioned taste aversion²⁶⁾

	GSP+CT	GSP	CT	sham
GSP+CT	—	<u>4.167</u>	<u>5.486</u>	<u>8.546</u>
GSP		—	1.282	<u>4.467</u>
CT			—	<u>3.229</u>

Significant *t*-values are shown in underlined bold face type ($p < 0.01$) or in bold face type ($p < 0.05$).

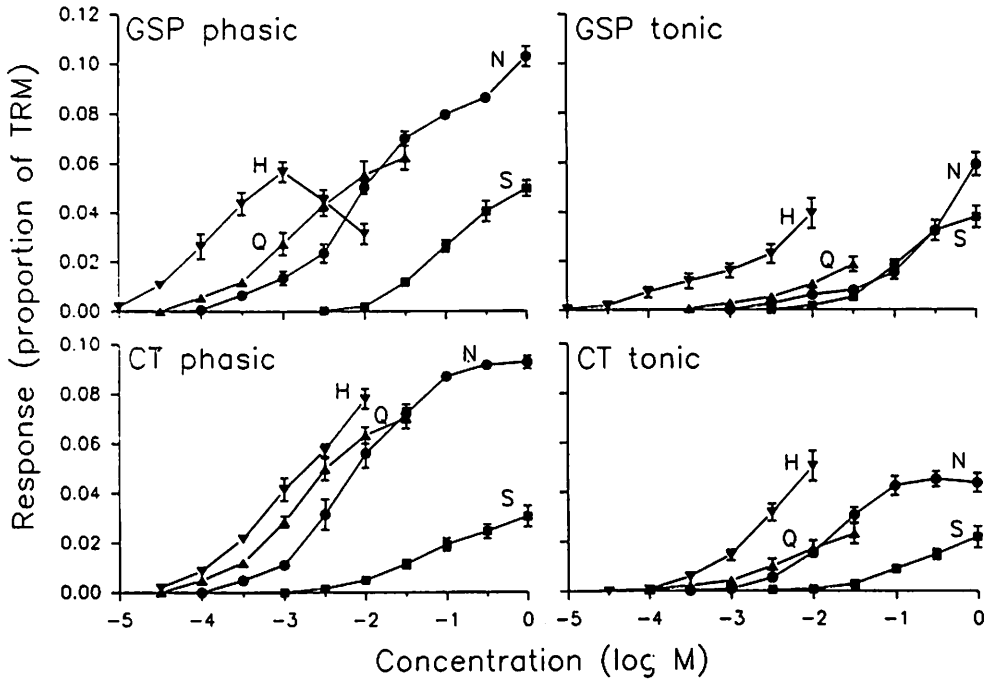


Figure 14 : Mean concentration-response functions to four basic taste stimuli in the GSP and CT nerves of the hamster. Responses are expressed as a proportion of the TRM for each nerve. Error bar shows SE.

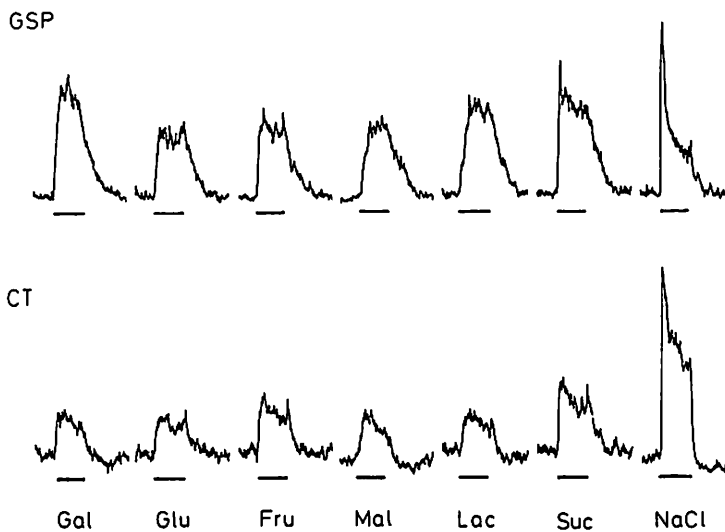


Figure 15 : Integrated responses of one GSP and one CT of hamsters to six 0.5 M sugars and to the 0.1 M NaCl standard.

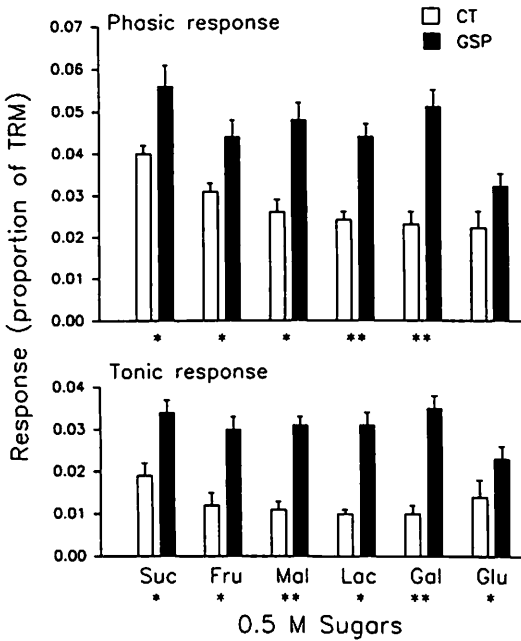


Figure 16 : A comparison of the mean phasic and tonic responses of the CT (open bars; n=6) and GSP (solid bars; n=6) to the 0.5 M sugars. Error bars show SE. Asterisks indicate significant difference (two tailed *t*-test; ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$).

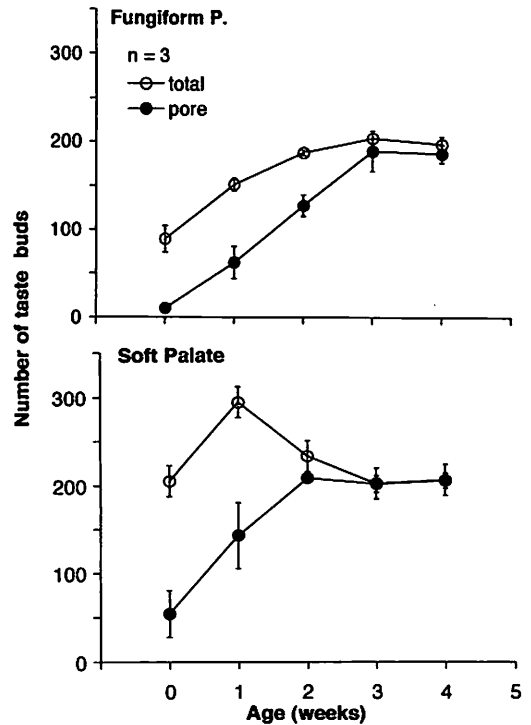


Figure 17 : Postnatal changing of numbers of taste bud distributed on the tongue (upper) and the soft palate (bottom) in the rat. Open circle shows total taste buds and closed circle shows taste buds with pores. Error bars indicate SD.

X. Acknowledgement

The author wishes to express great thanks to Dr. Takahiko Ogata for providing histological specimen, and Drs Takayuki Marui and Masanori Uemura for valuable comments on the manuscript, and Dr. Shoji Enomoto for his technical assistance. This study was supported in part by Grants-in-Aid for Scientific Research (B) (No. 03454434) and (C) (No. 04671126) from the Ministry of Education, Science and Culture in Japan.

References

- 1) Fish, H., Malone, P. and Richter, C.: The anatomy of the tongue of the domestic Norway rat. I. The skin of the tongue; the various papillae; their number and distribution. *Anat. Rec.* 89, 429-440, 1944
- 2) Guth, L.: Effects of glossopharyngeal nerve transection on the circumvallate papillae of the rat.

Anat. Rec. 128, 715-731, 1957

- 3) Lalonde, E. and Eglitis, J.: Number and distribution of taste buds on the epiglottis, pharynx, soft palate and uvula in a human new born. *Anat. Rec.* 181, 91-95, 1961
- 4) Ponzio, M.: Sulla presenza di organi del gustonella parte laringea, della faringe, nel tratto cervicale del esofago e nel palato duro del feto umano. *Anat. Anz.* 31, 570-575, 1907
- 5) Nilsson, B.: The occurrence of taste buds in the palate of human adults as evidenced by light microscopy. *Acta Odontol. Scand.* 37, 253-258, 1979
- 6) Kutuzov, H. and Sicher, H.: Anatomy and function of the palate in the white rat. *Anat. Rec.* 114, 67-84, 1952
- 7) Kaplick, M.: Uber Vorkommen, Verteilung und Histologische Beziehungen der Geschmacksknos-

- pen am Mundach einiger Sauger, besonders der Nagetier. *Zeit. Zell.* 38, 571-590, 1953
- 8) Cleaton-Jones, P.: Histological observations in the soft palate of the albino rat. *J. Anat.* 110, 39-47, 1971
 - 9) Miller, I. J. Jr.: Gustatory receptors of the palate. In: Katsuki, Y., Sato, M., Takagi, S. and Oomura, Y. (eds), *Food Intake and Chemical Senses*. University of Tokyo Press, Tokyo, pp.173-185, 1977
 - 10) Miller, I. J. and Smith, D. V.: Quantitative taste bud distribution in the hamster. *Physiol. Behav.* 32, 275-285, 1984
 - 11) Belecky, T. L. and Smith, D. V.: Postnatal development of palatal and laryngeal taste buds in the hamster. *J. Comp. Neurol.* 293, 646-654, 1990
 - 12) Brillat-Savarin, J. A.: *The Physiology of Taste; Thoughts on Transcending Gastronomy*. Privately published 1825 (in French) Translated by Fisher, M. F. K., *The Physiology of Taste*. New York: Alfred A. Knopf, 1971
 - 13) Kiesow, F.: Beiträge zur physiologischen Psychologie des Geschmackssinnes. *Philos. Stud.* 10, 329-368, 1894
 - 14) Henkin, R. I. and Christiansen, R. L.: Taste localization on the tongue, palate, and pharynx of normal man. *J. Appl. Physiol.* 22, 316-320, 1967
 - 15) Collings, V. B.: Human taste response as a function of locus of stimulation on the tongue and soft palate. *Percept. Psychophys.* 16, 169-174, 1974
 - 16) Nilsson, B.: Taste acuity of the human palate. I. Studies with electrogustometry and taste solutions on young adults. *Acta Odontol. Scand.* 35, 51-62, 1977
 - 17) Hammond, R., Beder, O. E. and Ratener, P. E.: Palatal receptor contribution to and effects of palatal alteration on taste acuity thresholds. *J. Proth. Dent.* 49, 121-125, 1983
 - 18) Hoffman, A.: Über die Verbreitung der Geschmacksknospen beim Menschen. *Virchows Arch. Path. Anat.* 62, 516-530, 1875
 - 19) Gairns, F. W.: The sensory nerve endings of the human palate. *Quart. J. Exp. Physiol.* 40, 40-48, 1955
 - 20) Wood, P. J. and Kraus, B. S.: Prenatal development of the human palate. *Arch. oral Biol.* 7, 137-150, 1962
 - 21) Miller, I. J., Jr., Gomez, M. M. and Lubarsky, E. H.: Distribution of the facial nerve to taste receptors in the rat. *Chem. Senses Flav.* 3, 397-411, 1978
 - 22) Miller, I. J., Jr. and Spangler, K. M.: Taste bud distribution and innervation on the palate of the rat. *Chem. Senses* 7, 99-108, 1982
 - 23) Harada, S., Kohriyama, S. and Kasahara, Y.: Decrease of taste discrimination for sucrose after bilateral sections of the greater superficial petrosal nerve. *Proc. 25th Symp. on Taste & Smell*, pp.305-308, 1991
 - 24) Klien, P. B. and Shroeder, H. E.: Epithelial differentiation and taste buds in the soft palate of the monkey, *Macaca irus*. 196, 181-188, 1979
 - 25) Rhinehart, D. A.: The nerves facialis of the albino mouse. *J. Comp. Neurol.* 30, 81-125, 1918
 - 26) Harada, S.: Effects of transection of the greater superficial petrosal and the chorda tympani nerves on conditioned taste aversion to sucrose in the hamster. *Jpn. J. Oral Biol.* 34, 690-700, 1992
 - 27) Pfaffmann, C.: Gustatory afferent impulses. *J. Cell. Comp. Physiol.* 17, 243-258, 1941
 - 28) Beidler, L. M.: Properties of chemoreceptors of tongue of rat. *J. Neurophysiol.* 16, 595-607, 1953
 - 29) Pfaffmann, C.: Gustatory nerve impulses in rat, cat and rabbit. *J. Neurophysiol.* 18, 429-440, 1955
 - 30) Fishman, I. Y.: Single fiber gustatory impulses in rat and hamster. *J. Cell. Comp. Physiol.* 49, 319-334, 1957
 - 31) Ogawa, H., Sato, M., and Yamashita, S.: Gustatory impulse discharges in response to saccharin in rats and hamsters. *J. Physiol.* 204, 311-329, 1969
 - 32) Ogawa, H., Sato, M., and Yamashita, S.: Variability in impulse discharges in rat chorda tympani fibers in response to repeated gustatory stimulation. *Physiol. Behav.* 11, 469-479, 1973
 - 33) Ogawa, H., Sato, M. and Yamashita, S.: Multiple sensitivity of chorda tympani fibers of the rat and hamster to gustatory and thermal stimuli. *J. Physiol.* 199, 223-240, 1968
 - 34) Sato, M., Ogawa, H., and Yamashita, S.: Response properties of macaque monkey chorda tympani fibers. *J. Gen. Physiol.* 66, 781-810, 1975
 - 35) Frank, M.: An analysis of hamster afferent taste

- nerve response function. *J. Gen. Physiol.* 61, 588-618, 1973
- 36) Smith, D. V. and Frank, M.: Cross adaptation between salts in the chorda tympani nerve of the rat. *Physiol. Behav.* 8, 213-220, 1972
 - 37) Smith, D. V. and Bealer, S. L.: Sensitivity of the rat gustatory system to the rate of stimulus onset. *Physiol. Behav.* 15, 303-314, 1975
 - 38) Smith, D. V., Steadman, J. W. and Rhodine, N.: An analysis of the time course of gustatory neural adaptation in the rat. *Am. J. Physiol.* 229, 1134-1140, 1975
 - 39) Smith, D. V., Bealer, S. L. and Buskirk, R. L.: Adaptation and recovery of the rat chorda tympani response to NaCl. *Physiol. Behav.* 20, 629-636, 1978
 - 40) Frank, M., Bieber, S. L. and Smith, D. V.: The organization of taste sensibilities in hamster chorda tympani nerve fibers. *J. Gen. Physiol.* 91, 861-896, 1988
 - 41) Cheal, M.: Taste responses of the chorda tympani nerve in the mouse. *Physiol. Behav.* 19, 175-177, 1977
 - 42) Nagai, T. and Ueda, K.: Stochastic properties of gustatory impulse discharges in rat chorda tympani fibers. *J. Neurophysiol.* 45, 574-592, 1981
 - 43) Harada, S., Marui, T. and Kasahara, Y.: Analysis of the initial taste responses from rat chorda tympani nerve. *Jpn. J. Oral Biol.* 25, 566-170, 1983
 - 44) Ninomiya, Y., Tonosaki, K. and Funakoshi, M.: Gustatory neural response in the mouse. *Brain Res.* 244, 370-373, 1982
 - 45) Pfaffmann, C., Fisher, G. and Frank, M.: The sensory and behavioral factors in taste preferences. In Hayashi, T.(ed.), *Olfaction and Taste II*, Pergamon Press Ltd., London, pp. 361-381, 1967
 - 46) Oakley, B., Jones, L. B. and Kaliszewski, J. M.: Taste responses of the gerbil IXth nerve. *Chem. Senses Flav.* 4, 79-87, 1979
 - 47) Shingai, T. and Beidler, L. M.: Interstrain differences in bitter taste response in mice. *Chem. Senses* 10, 51-55, 1985
 - 48) Hanamori, T., Miller I. J., Jr. and Smith, D. V.: Gustatory responsiveness of fibers in the hamster glossopharyngeal nerve. *J. Neurophysiol.* 60, 478-498, 1988
 - 49) Storey, A. T.: A functional analysis of sensory units innervating epiglottis and larynx. *Exp. Neurol.* 20, 366-383, 1968
 - 50) Storey, A. T. and Johnson, P.: Laryngeal water receptor initiating apnea in the lamb. *Exp. Neurol.* 47, 42-55, 1975
 - 51) Shingai, T. and Beidler, L.: Response characteristics of three taste nerve in mice. *Brain Res.* 335, 245-249, 1985
 - 52) Smith, D. V. and Hanamori, T.: Organization of gustatory sensitivities in hamster superior laryngeal nerve fibers. *J. Neurophysiol.* 65, 1098-1114, 1991
 - 53) Nejad, M.: The neural activities of the greater superficial petrosal nerve of the rat in response to chemical stimulation of the palate. *Chem. Senses* 11: 283-293, 1986
 - 54) Harada, S., Kohriyama, H., Shimura, G., R. Mochizuki, Y. and Y. Kasahara: Properties of responses from the greater superficial petrosal nerve to gustatory stimulation on the soft palate in the rat. *Proc. 25th Jpn. Symp. Taste and Smell*, 325-328, 1991
 - 55) Harada, S. and Smith, D. V.: Gustatory responses of the hamster's soft palate. *Chem. Senses* 17, 37-51, 1992
 - 56) Harada, S., Enomoto, S. and Kasahara, Y.: Gustatory responses from the GSP nerve to L- and D-amino acids applied on the soft palate in the rat. In Kurihara, K. ed: *Olfaction & Taste XI*, Springer-Verlag, 1993 (in press)
 - 57) Solms, J., Vuatas, L., and Egli, H.: The taste of L- and D-amino acids. *Experientia* 21, 692-694, 1965
 - 58) Schiffman, S. S., Sennewald, K., and Gagnon, J.: Comparison of taste qualities and thresholds of D- and L-amino acids. *Physiol. Behav.* 27, 51-59, 1981
 - 59) Halpern, B. P., Bernard, R. A., and Kare, M. R.: Amino acids as gustatory stimuli in the rat. *J. Gen. Physiol.* 45, 681-701, 1962
 - 60) Boudreau, J. C., and Nelson, T.: Chemical stimulus determinants of cat geniculate ganglion chemoresponsive groupunits discharge. *Chem. Senses Flav.* 2, 353-374, 1977
 - 61) Boudreau, J. C., Oravec, J. J., and Hoang, N. K.:

- Taste system of goat geniculate ganglion. *J. Neurophysiol.* 48, 1226-1242, 1982
- 62) Pritchard, T. C., and Scott, T. R.: Amino acid as taste stimuli. I. Neural and behavioral attributes. *Brain Res.* 253, 81-92, 1982
- 63) Pritchard, T. C., and Scott, T. R.: Amino acids as taste stimuli. II. Quality coding. *Brain Res.* 253, 93-104, 1982
- 64) Harada, S., Marui, T., and Kasahara, Y.: Amino acids as taste stimuli in the mouse. *Proc. 16th Jpn. Symp. Taste and Smell.* pp. 123-126, 1982
- 65) Harada, S., Marui, T., and Kasahara, Y.: Gustatory stimulatory effectiveness of basic amino acids in rat and mouse. *Proc. 17th Jpn. Symp. Taste and Smell.* pp. 61-64, 1983
- 66) Harada, S., Marui, T., and Kasahara, Y.: Gustatory responses to amino acids from mouse chorda tympani nerve. *Proc. 18th Jpn. Symp. Taste and Smell.* pp. 149-152, 1984
- 67) Harada, S., Marui, T., and Kasahara, Y.: Neural and behavioral responses to amino acid in mice and rats. *Olfaction and Taste IX*, ed. by Roper, S. D., and Atema, J., The New York Acad. Sci., pp.345-346, 1987
- 68) Iwasaki, K., Kasahara, T., and Sato, M.: Gustatory effectiveness of amino acids in mice: behavioral and neurophysiological studies. *Physiol. Behav.* 34, 531-542, 1985
- 69) Kasahara, T., Iwasaki, K., and Sato, M.: Taste effectiveness of some D- and L-amino acids in mice. *39*, 619-624, 1987
- 70) Ninomiya, Y., Nomura, T., and Katsukawa, H.: Genetically variable taste sensitivity to D-amino acids in mice. *Brain Res.* 596, 349-352, 1992
- 71) Krimm, R. F., Nejad, M. S., Smith, J. C., Miller, I. J. and Beidler, L. M.: The effects of bilateral sectioning of the chorda tympani and the greater superficial petrosal nerves on the sweet taste in the rat. *Physiol. Behav.* 41, 495-501, 1987
- 72) Mistretta, C. M.: Topographical and histological study of the developing rat tongue, palate, and taste buds. In J. F. Bosma (ed): *Third Symposium on Oral Sensation and Perception: The Mouth of the Infant*, Springfield, IL: Charles C. Thomas, pp.163-187, 1972
- 73) Miller, I. J., Jr., and Preslar, A.: Spatial distribution of rat fungiform papillae. *Anat. Rec.* 181, 679-684, 1975
- 74) Oakley, B.: Reformation of taste buds by crossed sensory nerves in the rat's tongue. *Acta Physiol. Scand.* 79, 88-94, 1970
- 75) Oakley, B.: On the specification of taste neurons in the rat tongue. *Brain Res.* 75, 85-96, 1974
- 76) Kennedy, J.: The effects of transection of glossopharyngeal nerve on the taste buds of the circumvallate papillae of the rat. *Arch. Oral Biol.* 17, 1197-1207, 1972
- 77) Fishman, I.: Unpublished data.
- 78) Imoto, T., Miyasaka, A., Ishima, R., and Akasaka, K.: A novel peptide isolated from the leaves of *Gymnema sylvestre*: I. Characterization and its suppressive effect on the neural responses to sweet taste stimuli in the rat. *Comp. Biochem. Physiol.* 100A, 309-314, 1991

鹿児島大学歯学部公開講座 報告および記録

昭和54年度よりほぼ毎年開催されている本学部公開講座は毎回参加者が予定人数より多く、極めて盛況な状態が続き好評をばくしています。本講座の抄録を見ていくと初期の頃は新設学部の意気込みが感じられ、また経験を重ねるに連れ充実していく様子が窺われます。ここで本講座の実績を振り返り、当時の状況から本学部の歴史をたどることは、大学の自己点検・評価が求められている折りからも、今後の改革・発展に寄与するものと考え、これまでの公開講座の一覧を掲載致します。また今後当該年度の公開講座の内容を掲載していく予定です。

鹿児島大学歯学部 公開講座記録	
第1回	昭和54年度 子供と歯 鹿児島県歯科医師会館(鹿児島市) 昭和55年2月14日(木)～16日(土)76名、伊藤学而
第2回	昭和57年度 歯と口の健康 奄美信用金庫5Fホール(名瀬市) 昭和57年10月10日(日)～11日(月)91名、伊藤学而
第3回	昭和58年度 顎運動 —その生理と病態— 沖縄県歯科医師会館(那覇市) 昭和58年12月10日(土)～11日(日)94名、野井倉武憲
第4回	昭和59年度 咬合の基礎と臨床 宮崎県歯科医師会館(宮崎市) 昭和59年11月10日(土)～11日(日)136名、三村保
第5回	昭和60年度 咬合の生理とリハビリテーション 熊本県歯科医師会館(熊本市) 昭和60年11月30日(土)～12月1日(日)102名、小椋正
第6回	昭和61年度 口顎機能の基礎と臨床 鹿屋市医師会館(鹿屋市) 昭和61年12月6日(土)～7日(日)72名、長岡英一
第7回	昭和61年度 歯と口の科学 鹿児島県歯科医師会館(鹿児島市) 昭和62年2月14日(土)～15日(日)70名、井上昌一
第8回	昭和62年度 口顎機能の基礎と臨床 別府口腔保険センター(別府市) 昭和62年12月12日(土)～13日(日)73名、井上勝一郎
第9回	昭和63年度 口顎機能の基礎と臨床 佐賀県歯科医師会館(佐賀市) 昭和63年11月26日(土)～27日(日)76名、井上勝一郎
第10回	平成1年度 歯科医学における最近の進歩 香川県歯科医師会館(高松市) 平成2年1月20日(土)～21日(日)131名、三村保
第11回	平成2年度 最近の歯科医学 山口県歯科医師会館(山口市) 平成2年12月1日(土)～2日(日)140名、井上勝一郎
第12回	平成3年度 最近の歯科医療 鹿児島県歯科医師会館(鹿児島市) 平成4年1月18日(土)～19日(日)92名、井上勝一郎
第13回	平成4年度 歯科医学の最近の進歩 鹿児島県歯科医師会館(鹿児島市) 平成4年11月14日(土)～15日(日)91名、山下佐英
第14回	平成5年度 歯科医学 —基礎と臨床における最近の進歩— 松山市民会館(松山市) 平成6年1月22日(土)～23日(日)135名、三村保

開催年度、テーマ、会場(開催地)、日程、受講者数、世話人の順に記載した。

第14回鹿児島大学歯学部公開講座(平成5年度)

歯科医学—基礎と臨床における最近の進歩—

松山市民会館中ホール 平成6年1月22日(土)～23日(日)

- 第1日目
1. 開会式
「口腔領域における痛みの発現メカニズムと対策」
 2. 顎口腔領域の痛み発現機序 笠原泰夫 (口腔生理学教授)
 3. 口腔領域で使用される鎮痛薬 西川殷維 (歯科薬理学教授)
 4. 顎・顔面・口腔領域の疼痛—鑑別と治療法の適応—
「臨床における最近の進歩」 水枝谷 渉 (歯科麻酔学教授)
 5. スルフォン義歯の問題とその対策 井上勝一郎 (歯科理工学教授)
 6. 質疑応答
- 第2日目
1. 無菌顎義歯性口腔粘膜患者の病態とその処置法
長岡英一 (歯科補綴学教授)
 2. 外科的矯正手術の基礎と実際 三村 保 (口腔外科学教授)
 3. 咬合育成の原理と実際 伊藤学而 (歯科矯正学教授)
 4. 歯周外科治療について 末田 武 (歯科保存学教授)
 5. 総合討論
 6. 閉会式

公開講座を終えて

世話人 三村 保

今回は四国松山での開催とあって、必要経費に見合う受講者の確保と講師の先生方の日程調整が当初最大の課題であった。幸い愛媛県歯科医師会および講師を引き受けて頂いた先生方の御協力により滞りなく終えることができた。

愛媛県歯科医師会には、河内佛治郎会長はじめ役員諸先生方の理解と協力を頂いた。とくに学術担当理事井村嘉男先生とは綿密な打ち合わせを繰り返している間に連帯感が生まれ、終了後に好評を耳にし喜びを共有することができた。

今回新たな試みとして演者から複数のテーマを提示して頂き先生方に選択を委ねる方法をとった。また痛みをテーマに基礎と臨床からのアプローチを試みた。

立派な会場が用意され、当初予定125名に対し事前申込み135名で、当日の受講者は更に多かった。90分を予定した総合討論を45分延長する活況であった。

懇親会には本学卒業生4名も招かれており久しぶりに再会できた。同窓生・先輩の少ない彼らにとって、所属歯科医師会の執行部と母校教授が親睦を計ることは何よりの支援と思われ、本講座の予期せぬ収穫であった。

大学で歯学の教育・研究に携わる我々にとって、公開講座は最前線の歯科臨床家が当面する課題を知り今後フィードバックする上で貴重な機会であることを痛感した次第である。

最後に関係各位の御協力に心から感謝します。

編 集 後 記

8月末メ切で投稿を呼びかけましたが応募がなく、やむなく例年通りお3人の先生に執筆依頼いたしました。のちに広瀬寿秀助手と伊藤学而教授の共著一編の寄稿がありましたので、最終的に杉原一正助教授、原田秀逸助教授のお2人に依頼いたしました。教授層は一巡致しましたので助教授・講師層の着任順にお願いしております。

本紀要は総説的、啓蒙的な内容を原則としておりますが、決して長い論文を要求しているわけではありませんので、専門領域の近年の動向など短文でも気軽に御寄稿下さることを切にお願い申し上げます。

(植 村)

平成 6 年 3 月 15 日 印刷

平成 6 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
電話番号 0992-68-8211

