

鹿児島大学歯学部紀要

Annals of Kagoshima University Dental School

Volume 9

1989

—目 次—

- 悪性腫瘍の末梢神経侵襲 北野元生... 1
——付・頭頸部の悪性腫瘍について
- より良い鑄造体をつくるために 上新和彦...21
- 咬合病に対する診断と補綴処置 鬼塚雅...31

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、編集委員会で決定する。
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(21*29cm)の400字詰め原稿用紙を用いて書き、英文原稿は10ピッチ、ダブルスペースでタイプする。別にコピーを一部つける。
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. 図表およびその説明は英文で書く。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. 項目分けは、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に引用の順に従って、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) 雑誌は著者名: 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, 編者名, 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, 編者名, 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(ドキュ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

浦 郷 篤 史 川 越 昌 宜
自 見 忠 大 工 原 恭
(50音順)

悪性腫瘍の末梢神経侵襲

—付・頭頸部の悪性腫瘍について

北野元生

鹿児島大学歯学部 口腔病理学講座

Abstract

An exhaustive revision of the studies regarding peripheral nerve invasion by malignant tumors was done.

The physio-anatomically specialized structure of the peripheral nerves with highly developed diffusion barrier system, dependent upon the perineurium and the endoneurial blood vessels, is a very important pathway for tumor invasion and growth. The peripheral nerves contribute to the local invasion of the tumors and also to the spread of the tumors to the distant locations, such as the central nervous system.

Additionally, the analysis of 103 autopsy cases of head and neck tumors regarding peripheral nerve invasion was done.

Key words

Peripheral nerve(s), Perineurium, Endoneurium, Diffusion barrier, Transneurial tumor spread

I. はじめに

悪性腫瘍の末梢神経侵襲についての最初の記載は Cruveilhier (1842)¹⁾によると言われる。その後 Ernst (1905)²⁾は末梢神経の神経束周囲のリンパ管が悪性腫瘍の進入路として大事であると述べた。今では彼の言う神経周囲リンパ管は神経周膜であることが明らかにされているが、神経周囲リンパ管の存在は長く形態学者に信じられて来た。Jantzer (1930)³⁾の悪性腫瘍の末梢神経向性についての論文は重要である。彼はその中で悪性腫瘍はむしろ末梢神経を好んで侵すのではないかとの示唆を述べている。Warrenら (1936)⁴⁾は前立腺癌では末梢神経侵襲は高頻度に見られ鑑別診断に極めて重要な出来ごとであると言っている。Seefeldら (1943)⁵⁾は直腸癌で末梢神経侵襲のある例ではそれが

みられない例に比べて2.5倍もの局所再発の危険性が高いことを記した。

口腔を含めた頭頸部の悪性腫瘍では、腫瘍の発生部位が頭蓋や脳に近い場合特に注目を集めていた。Neumann (1862)⁶⁾の記載した頤神経おとがひに沿って下顎骨内へ浸潤した口唇癌の症例をはじめとし、多くの検索がされている。また唾液腺の腺様嚢胞癌の末梢神経侵襲についての報告が Quattlebaum (1946)⁷⁾によってされ、以後腺様嚢胞癌は末梢神経侵襲を来たしやすいくことで注目を引いている。すべての悪性腫瘍は局所の末梢神経に浸潤し、末梢神経は腫瘍の遠隔病巣形成の経路になり得ることを指摘している人も多い⁸⁾。

そこで筆者はまず末梢神経の解剖学的構築および生理学的機能の特異性の上に乗って悪性腫瘍の末梢神経

内への侵入，末梢神経内での発育，さらには末梢神経に沿っての進展などについて現在までに明らかにされている事項について述べ，今後に残された問題点などに触れてみたいと思う。

II. 末梢神経系の概要

A. 解剖学的事項⁹⁻¹²⁾

末梢神経には，脳神経と脊髄神経があり，それぞれに付随した脳脊髄神経節と自律神経節が含まれる。

1. 脳脊髄神経節

脳脊髄神経節には，脊髄の後根にある脊髄神経節と，一部の脳神経の途中にある上行性（知覚性，味覚性，聴覚性，平衡覚性など）の神経節，即ち三叉神経節，上・下神経節，膝神経節，らせん神経節，前庭神経節などが属する。これらの神経節は，神経細胞の集合と，それより出入りする神経線維，その間にある結合組織からなる。それぞれの神経細胞は中等大ないし大型で，細胞体のまわりは一層の外套細胞に囲まれている。外套細胞の核は，神経細胞のそれより小さくて，形も不規則である。神経細胞の間には，それから出て複雑に走る神経線維の束や，それを包むシュワン細胞が数多くみられる。

そのほか，線維芽細胞，膠原線維，血管が存在するが，ヘマトキシリン-エオジン染色標本では，線維芽細胞の核とシュワン細胞の核は必ずしも区別が付きにくい。少数の肥満細胞や組織球性細胞がみられる。神経節全体は，神経周膜とよばれる被膜に包まれている。

2. 自律神経節

自律神経節には，交感神経幹を形成する幹神経節，腹部の動脈をとりまく神経叢に混在してみられる椎前神経節，内臓器官の内部や壁にみられる壁内神経節，一部の脳神経に属する副交感神経節などがある。これらのうち交感神経幹にある神経節は大きく，内臓の内部や壁にみられるものは神経叢の中であって小さい。脳神経に属する副交感神経節とは毛様体神経節，翼口蓋神経節，耳神経節，顎下神経節，舌下神経節である。

自律神経節の神経細胞は，先に述べた脳脊髄神経節のそれと比べて，一般に小さく，形はさまざまで，多極性である。神経細胞の間には神経線維や血管を含む結合組織があり，散在する神経細胞体の間に多数のシュワン細胞や線維芽細胞がみられる。肥満細胞や組織球性細胞も存在する。神経線維は大部分が有鞘無髄で，神経突起は外套細胞の内方で多少迂回したのち外へ出る。神経節のまわりは神経周膜につつまれる。

3. 末梢神経 (Fig. 1)

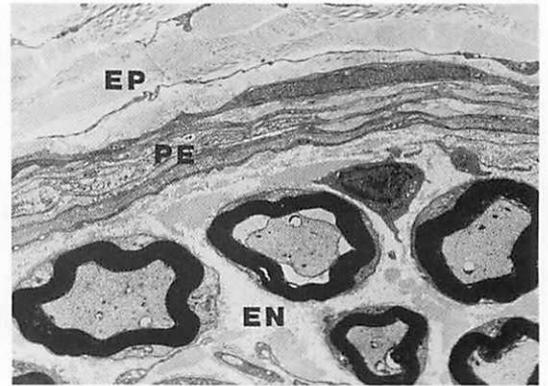


Fig. 1 Part of a cross section of a sciatic nerve from a young adult rat. The nerve fasciculus with an endoneurium (EN) is enveloped by a perineurium (PE) composed of several, concentric laminae of flattened perineurial cells. Collagen fibrils are present between the perineurial lamellae. The perineurium is surrounded by a dense collagenous epineurium (EP). $\times 3,000$.

末梢神経には，知覚性，運動性，自律性の3種類があり，その終末近くの一部を除くと，一般に前二者は有鞘有髄，後者は有鞘無髄である。それらの神経線維は，一本ずつあるいは数本がひとつのシュワン鞘につつまれ，その外に神経内膜 endoneurium とよばれる細い縦走する膠原線維からなるやわらかい結合組織があり，神経線維をゆるくまとめている。また神経内膜には線維芽細胞や肥満細胞および¹³⁾組織球性細胞¹⁴⁾が見出される。神経内膜の血管については後述する。

神経周膜は知覚性，運動性，自律性末梢神経の神経線維束および神経節を被包している。極めて扁平な多角形の周膜細胞が集まって薄い膜状の層板を形成し，この層板が神経束を円周性に取り囲んでいる。神経周膜は扁平な周膜細胞から作られた層板からなり，層板間には比較的緻密な膠原線維を主成分とする層板間隔が介在している。周膜細胞性層板はその内側と外側の双方から基底膜によって裏打ちされている。基底膜をときに欠くこともあるが，最外層の層板の外側および最内層の層板の内側の基底膜は一般に極めて良好に発達している。周膜細胞の細胞質の小胞体やミトコンドリアは核周辺に集合する傾向を示し，細胞の辺縁では細胞質の厚みが10 nmにも達しないものがある。一部の

周膜細胞はときにグリコーゲン顆粒を豊富に有する。極めて特徴的なことは、これらの周膜細胞が旺盛な吞飲像 pinocytosis を示し、吞飲小胞に富むことである。

同一層板内の隣接する周膜細胞は交互に指状の小突起を出して嵌合したり、重なり合ったりして発達した tight junction で緊密に接合している。また周膜細胞のあるものはあたかも分枝するように突起を出し、その外側ないし内側に位置する層板の周膜細胞と接合するものもあり、神経周膜は周膜細胞の単純な層板ではないことが覗える。しかし一般に坐骨神経などの神経線維束の大きいもので層板はラットで7層、ヒトで15層を数えるが、神経線維束が小さくなるに従い層板の数は減少する。

層板間隙の膠原線維は多くは神経の長軸に沿って配列するが、一部は斜走または円周性に配列している。膠原線維は神経内膜とほぼ同じく40ないし60 nmの直径を有している。筆者らのラットの坐骨神経での検索によれば、神経周膜と神経内膜の膠原線維はI型コラーゲンが主体であると思われた¹⁵⁾。層板間隙には膠原線維のほか、少量の弾性線維と、極めて少数の線維芽細胞様細胞が存在する。血管もみられる。

このような構築を有する神経周膜の機能は、多数の神経線維を束ね、その内圧を一定に保つことであることは勿論であるが、より重要なことは、これが active diffusion barrier であると考えられていることである^{11,16,17)}。このことは先に述べたように神経周膜が周膜細胞から構築される緊密な層板とそれを裏打ちする基底膜の存在とによって神経線維束を外界の非神経性組織から隔離していること、旺盛な吞飲像が周膜細胞にみられること、および周膜細胞は種々の加磷酸分解酵素を有し、とくにATPaseと creatine phosphatase 活性が高いことなどによる (Fig. 2)。

周膜細胞の命名についてはこれを周膜上皮細胞^{18,19)}や周膜内皮細胞²⁰⁾と呼ぶ人がいるが、形態学的見地からはこの細胞は真の上皮または内皮細胞とは異なっているので、現時点では周膜細胞と呼んでおく。

神経周膜は中枢神経のくも膜および狭義の軟膜に移行し、従って神経周膜は中枢神経の脳脊髄液とひとつづきの体液を容れている。神経周膜はくも膜と同様神経外胚葉性の起源を有し、神経堤から発生すると考えるのが一般的である²¹⁻²³⁾。

神経周膜を外側から包む神経上膜 epineurium は主として神経束の走行に沿って長軸性に配列する直径60ないし110 nmの膠原線維を主体とする緻密な結合組織からなる。太い神経が分枝する部位や、腕神経叢など比

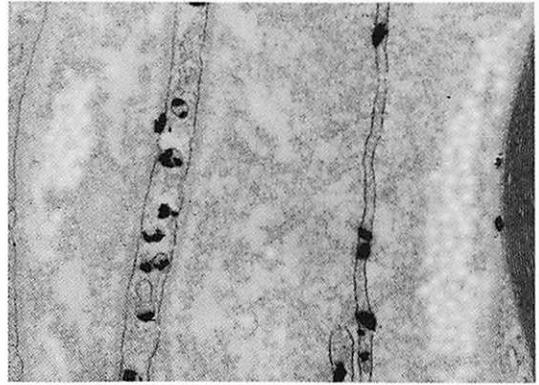


Fig. 2 Perineural lamellae with many pinocytotic vesicles showing an intense ATP-ase activity. A peripheral nerve in the mediastinum of a young adult rat. mATP-ase, $\times 45,000$.

較的太い神経束が集合する部位では神経上膜の一部は脂肪組織などを含み、かなりゆるい結合組織に置きかわることも多い。神経上膜にはかなり太い血管や毛細血管が分布する。神経上膜の膠原線維はI型コラーゲンが主成分である¹⁵⁾。神経上膜は間葉起源であると考えられている²²⁾。

B. Diffusion barrierとしての神経周膜^{11,16)}

既に述べたように神経周膜で最も大事なことは神経線維束にとって diffusion barrier としての機能を果していることである。この事実は種々の物質を用いて実験的に確かめられているが、神経線維束周囲の組織液中に投与された多くの物質は神経周膜に全く浸透しないか、緩慢な速度でしか浸透しない。また神経内膜内に注入した horseradish peroxidase などは神経周膜を通過して神経上膜へ出ることができない。即ち神経周膜が神経の内部環境の恒常性の維持を司っていることが分かる。

神経周膜の透過性については種々の部位で異なっているが、末梢神経の周囲から神経内膜へ通過し得るかどうかは物質によっても異なっている。殆ど全く通過し得ないものとして、trypan blue, Evans blue, Congo red, methyl blue, sodium fluorescein, India ink, ferritin, fluorochrome-labeled serum proteins, horseradish peroxidase, cytochrome C, myeloperoxidase などがあげられる。極めて緩徐ながら通過し得るものとして、塩化カリウム、塩化バリウム、塩化カルシウム、choline chloride, glucose など多数のもの



Fig. 3 Part of a longitudinal section of a sciatic nerve from a young adult rat. A fluorescent tracer, Adriacin (ADR) injected around the nerve approximately 15 minutes before, spreads to the epineurium and perineurium, but its diffusion into the endoneurium (EN) does not occur. $\times 150$.

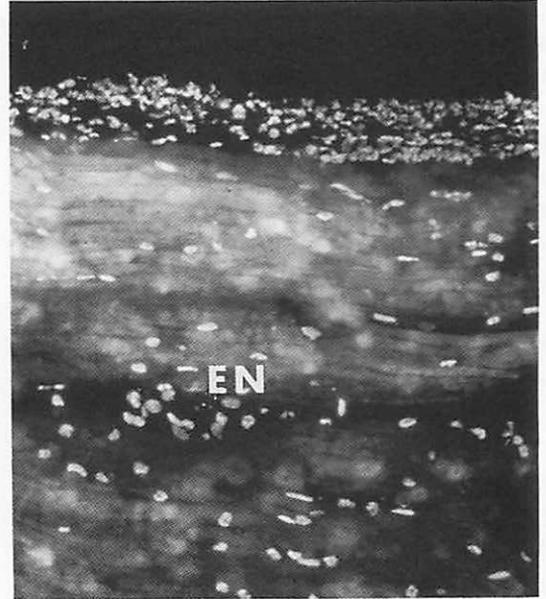


Fig. 4 Part of a longitudinal section of a sciatic nerve crushed 24 hours before. The fluorescent tracer, ADR spreads into the endoneurium (EN) showing a band-like appearance paralleled to the longitudinal axis of the nerve. $\times 150$.

があげられる。これらは、はじめにあげたグループに属する物質より低分子のものである。酵素、二酸化炭素、エタノールなどは容易に神経周膜を通過し神経内膜へ浸透する。一般に用いられている浸潤麻酔薬に対して神経周膜は diffusion barrier になり得ない。ある種の蛇毒や細菌の毒素などに対しても同様である。

かつて、diffusion barrier の機能は神経上膜に属するか神経周膜に属するか、あるいは両者に属するかなどと議論があったが、最近では蛍光色素や電子顕微鏡を用いて、permeability tracer としての物質の局在を確認する方法が開発され、機能部位が神経周膜であることが確められて来た¹⁶⁾。われわれはラットの坐骨神経を用いてアドリアシン (ADR)²⁴⁻²⁶⁾ の透過性について検索した。ADR は赤色の自家蛍光を有し、本物質の局在を知ることは比較的容易である。坐骨神経周囲に注入した ADR は神経周膜の周膜細胞の核を軽度染めたが、決して神経内膜には到達しなかった。しかしあらかじめ坐骨神経の神経周膜に外傷性の損傷を与えておくと ADR は容易に神経内膜へと浸透し、神経線維束

などにも附着するのが認められた (Fig. 3, 4)。

末梢神経の神経周膜の構造と物質の透過性についての研究は成熟した動物の坐骨神経などの大きな神経について行なわれているが、未成熟動物の神経周膜の透過性は成熟動物のそれと異なり物質の透過性は一般に高い。神経周膜の周膜細胞性層板の tight junction が未発達なせいであるかも知れない。また動物の種類によっても異なっていてモルモットでは出生前に神経周膜の diffusion barrier の機能は成熟モルモットと同じレベルに達している。また一般に細い神経ほど、神経周膜の周膜細胞性層板の数は減るが、それに対応して物質の透過性は増して来る。

神経周膜の透過性は histamine, serotonin, bradykinin を与えても血管の透過性と異なり変化しないとの報告がある²⁷⁾。

また神経節は神経周膜を有し、その diffusion barrier の機能は他の末梢神経と同様である。しかし、脊髄根神経などでは神経周膜を有しているにもかかわらず、くも膜下腔に注入した蛍光色素でラベルした血清蛋白

や ferritin などは容易に通過するようである。また、神経筋接合部では全く barrier としての機能はみられない。

C. 末梢神経系の血管およびリンパ管¹⁶⁾

末梢神経の脈管系については比較的多くの研究があるにも拘らず、その構築や生理学的意義などは一般によく理解されていないようである。

末梢神経はその周囲に分布する比較的大きい動脈から分枝を受けるが、これが栄養動脈である。この栄養動脈は多数の枝にわかれ、吻合しながら神経上膜と神経周膜の血管叢を構成する。神経周膜を貫通した多数の血管は吻合枝を出して神経内膜の血管網を形成する。神経内膜に分布する毛細血管は、主として神経の走行に沿って縦走するが、一部は斜走し、あるものは横断する。

興味深いことに神経周膜の血管が神経内膜に進入する際、ある一定の距離、周膜細胞性層板に包まれたまま進入する (Fig. 5)。このことは中枢神経における Virchow - Robin 腔の構造に類似しているようである。

末梢神経では静脈の分布は動脈の分布に準じていると言われている。

終末部の細くなった部位では、末梢神経内膜は血管を欠いている。恐らくこの部位では神経の栄養や酵素の補給は神経周膜を介して神経上膜やその周辺部からの補給に頼らざるを得ないと思われる。

末梢神経の小血管は他の組織の血管と同様、血管内皮細胞、基底膜、周細胞、平滑筋細胞から形成されている。また、末梢神経の血管の構築や分布は後述する

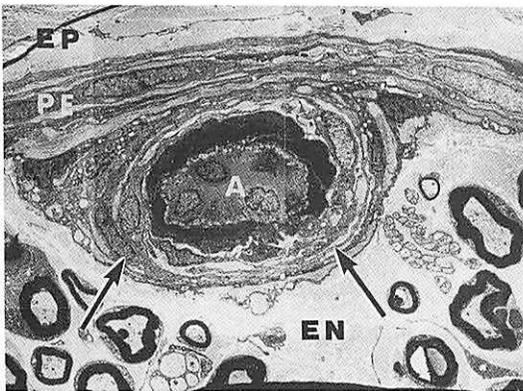


Fig. 5 Part of a cross section of a sciatic nerve from a young adult rat. An arteriole (A) entering the endoneurium (EN) is wrapped in a perineurial sheath (arrows). EP: Epineurium. PE: Perineurium. $\times 1,800$.

ように腫瘍の進展にとって極めて興味深い関連を有するようである。

リンパ管は一般に神経上膜には分布すると考えられている。筆者の観察によれば、多数の太い神経をゆるく束ねる神経上膜の変形した構造物内にはリンパ管は存在し得るが、緻密な膠原線維のみで形成されている末端の神経上膜には明瞭なリンパ管は認められない。

神経周膜を一種のリンパの流通路と考える人がいるが¹⁾、神経周膜がリンパ管と直接連絡があるとの証拠はない。また解剖学的構築上これをリンパ管と呼ぶのは間違っている。神経周膜が固有の真のリンパ管を有するとの証拠もない。

このことについては後に詳しく触れる。

神経内膜は脳脊髄の実質と同様、リンパ管を欠いていると信じられている。

D. 血液-神経関門 blood - nerve barrier^{10,16)}

血管の透過性という用語は血管と組織の間の全ての種類の物質の交換の意味に用いられている。これは物質の化学的構造、大きさ、荷電の有無などが、拡散および吞飲 pinocytosis、能動的輸送 active transport などによって行われる血管壁での物質の通過に大きく関係していることは良く知られている。しかし、末梢神経での血管の透過性についての研究は他の組織や器官、とくに中枢神経などに比べて十分にされているとは言えない。一般には中枢神経において発達している血液-脳関門と同じような機構が末梢神経においてもみられると考えられている。血液-脳関門の多くの研究は trypan blue や Evans blue を静脈内に注射すると多くの実質性臓器が青く染められるにも拘らず、脳と脊髄は全く染め出されないことによって示される。これらの色素は末梢神経系では、脊髄神経節と神経上膜は強染するが、神経内膜は全く染まらないか極めて僅かにしか染まらない。しかし、この染まり方は動物の種類や神経の部位などで異なっている。

蛍光顕微鏡での観察では、蛍光色素でラベルした albumin や γ -globulin を静脈内注射すると、それらは注射後直ちに神経上膜の血管内に出現し、やがて血管外へ浸透して出てくることがわかる。

神経上膜内に分布する血管の内皮細胞間の接合状態は一種の解放状態であり、これは心臓、骨格筋、肺、肝などの血管と同じである。また神経上膜の血管の一部は有窓型の内皮細胞を有している。それ故に蛋白質の一部は容易に神経上膜の血管壁を通過することができる。

静脈注射で horseradish peroxidase を投与して神経

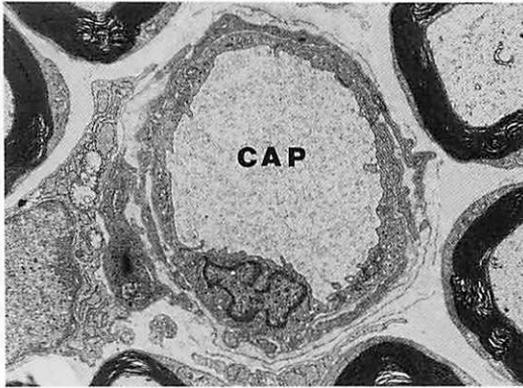


Fig. 6 An endoneurial blood capillary (CAP) of a sciatic nerve from a young adult rat. Non-fenestrated endothelial cells line the capillary lumen. $\times 7,000$.

内膜の毛細血管を電子顕微鏡で検索すると、この蛋白質は毛細血管の管腔内に留まり良く発達した tight junction で接合する内皮細胞で構成された血管壁を透過できない。この血管内皮細胞間の接合装置は脳の毛細血管にみられるものに良く似ている。また脳の血管と同様に内皮細胞は無窓型で連続性である (Fig. 6)。そのため、末梢神経の神経内膜における血管の構築と機能は血液-神経関門の存在を示唆している¹⁶⁾。

われわれはラットに腹腔内注射でアドリアシン (ADR) を投与したところ、投与直後から肝や腎などに ADR が高濃度に集積するのが認められたが、脳と坐骨神経には無乃至極めて低濃度の集積がみられたのみであった (Table-1)。これらの臓器について凍結切片を作成して蛍光顕微鏡で調べたところ、肝や腎の実質細胞の核は ADR 由来と考えられる強い赤色蛍光を発していた

が、脳では一部を除いて、また坐骨神経の神経内膜には全く蛍光が認められなかった。

神経周膜に分布する血管、とくに毛細血管について血管の透過性という観点から検索した研究は殆どないと思われる。ラットの坐骨神経や縦隔内に分布する末梢神経についてのわれわれの電顕的検索によれば、神経周膜内の毛細血管の血管内皮細胞は神経内膜内の毛細血管と同様、無窓型で連続性であり、血管内皮細胞間の tight junction も比較的良く発達している。検索した毛細血管の数も少なく、また、tracer を用いての機能面での検索を行っていないので結論的なことは言えないが、毛細血管の構築からみた限りでは、神経内膜の毛細血管と同じかまたはそれに準じた存在であると考えている¹⁵⁾。

神経節では一部の血管は有窓型内皮細胞を有し、また血管内皮細胞間の接合は一種の解放状態におかれている。従って cytochrome C, horseradish peroxidase, ferritin, 蛍光色素やその他の色素でラベルした蛋白質などは比較的容易に血管壁を通過し得る。しかし神経節では貧食細胞系が発達しており、血管を透過した異物を組織球性細胞などが比較的早急に処理することが可能であり、また前述の神経周膜によってかなりの機能的代償が見込まれている¹⁶⁾。

III. 悪性腫瘍の末梢神経侵襲

A. 悪性腫瘍の末梢神経侵襲の概要

進行癌症例では手術材料や剖検材料の病理組織学的検索によって、腫瘍が直後末梢神経に浸潤するか (Fig. 7, 8, 9)、末梢神経を圧迫するなどの原因によって傷害を与えていることが認められることが多い。

しかし一方、悪性腫瘍の転移や浸潤などの直接の侵襲がないにもかかわらず、脳脊髄や末梢神経、骨格筋

Table 1 : Tissue Concentration of Adriacin (ADR) after A Single Intraperitoneal Injection.
— Young Adult F344 Rats —

Brain	0.0 $\mu\text{g/g}$
Sciatic nerve	0.24
Lung	28.34
Liver	10.45
Kidney	22.04
Skeletal muscle (thigh)	2.86

Ten female rats were treated with 16 mg/kg i. p. four hours before.
(Assaied by Sekine HPLC method.)



Fig. 7 Peripheral nerve invasion by a squamous cell carcinoma of the tongue. N: Nerve fasciculus. Arrows: Carcinoma. 82-year-old female, Azan-Mallory, $\times 300$.

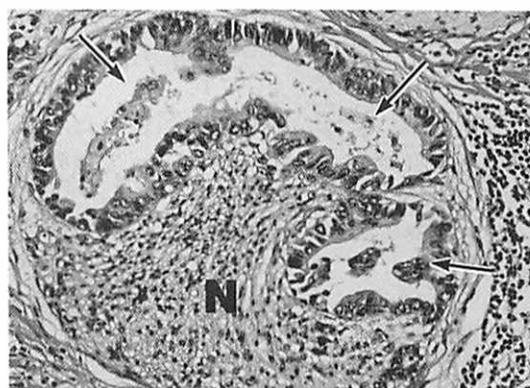


Fig. 8 Peripheral nerve invasion by an adenocarcinoma of the common hepatic duct. N: Nerve fasciculus. Arrows: Carcinoma. 65-year-old female, H. E., $\times 150$.

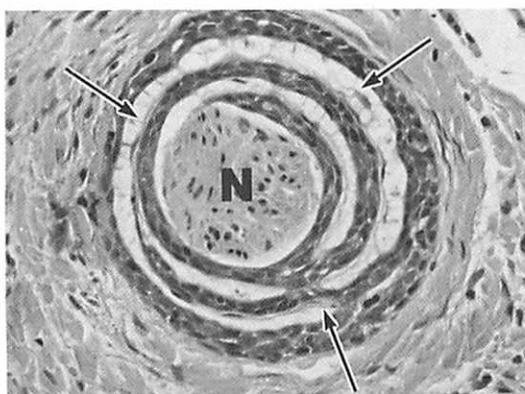


Fig. 9 Peripheral nerve invasion by an adenoid cystic carcinoma of the floor of mouth. N: Nerve fasciculus. Arrows: Carcinoma. 65-year-old male, H. E., $\times 220$.

などに障害を起こすことが知られており、これらを一括して「癌性ニューロパチー」²⁸⁻³⁰⁾と称している。一般にこの病因機序については、従来から腫瘍組織から分泌される本体不明の物質の作用、腫瘍の増殖発育に伴う栄養障害、アレルギー反応、2次感染(ウイルス)などが考えられているが、不明な点が多い。末梢神経では脊髄神経節が特に侵される知覚性ニューロパチーと運動性および知覚性神経の両方が侵される混合性ニューロパチーなどが知られているが、これらについて詳しく述べるのは本論文の本旨ではないので成書など^{29,30)}を参照してほしい。

さて、脊髄神経や脳神経、あるいは神経節などがその周囲で発育した悪性腫瘍(原発癌と転移癌とを問わず)によって直接浸潤されるのは稀ではなく、むしろ日常的でさえある。腫瘍細胞は神経上膜を破壊して進展し、ついに神経周膜内へと浸潤し神経内膜をも侵す。腫瘍によって直接の侵襲を受けた末梢神経が機能的に疼痛(焼くような痛み、刺すような痛み、射るような痛み、神経の走行に沿った圧痛、発作性に生ずる所謂神経痛様の痛みなど)や運動麻痺などの機能障害を来し、形態学的には神経内膜の浮腫、髄鞘の破壊、軸索の変性など種々の変化を示すことは当然である。し

かし、形態学的変化が機能障害の種類や程度とどのように相関しているかは未だ充分解明されているとは言えない³¹⁾。

悪性腫瘍の末梢神経侵襲の重要性は、上に述べた末梢神経の機能障害を招来することとは別に腫瘍が末梢神経に沿って進展することである。このことは逆に病理組織学的検索で腫瘍が末梢神経を侵していることが証明されれば、悪性腫瘍と診断される根拠ともなり得る。例えば前立腺に長期間潜伏している高分化型腺癌の病理組織診断上、末梢神経侵襲の有無は癌の診断上特に重要な鑑別点にされている^{4,32-36)}。

末梢神経侵襲を起こしやすい腫瘍としては先に述べた前立腺癌のほか、頭頸部の扁平上皮癌^{6,31,37-40)}、唾液腺癌⁷⁾、乳癌⁴¹⁾、胆道癌や膵癌⁴²⁻⁴⁵⁾などが比較的くわしく検索されているが、食道癌¹⁾、胃癌^{1,8)}、子宮頸癌⁴⁶⁾、肺癌⁴⁷⁾、皮膚癌^{48,49)}、軟部の肉腫⁵⁰⁾、白血病やリンパ腫⁵¹⁻⁵⁵⁾についても報告がみられる。このようにほとんどの悪性腫瘍で末梢神経侵襲がみられるので、末梢神経侵襲は Jentzer (1930)³⁾の言うように悪性腫瘍の特異的属性であると理解しても良いようである。

B. 悪性腫瘍の末梢神経侵襲についての電顕的研究

末梢神経に癌が浸潤すると、病理組織学的には癌が円周状に神経束を取り囲んで増殖発育しているのが稀ならず観察される。このような現象については、1904年 Ernst¹⁾が神経束周囲にリンパ管の存在を想定し、このリンパ管内に癌が侵入しているものと記載した。それ以来半世紀以上も神経周囲リンパ管の存在が一般の病理学者に信じられて来た⁴⁾。一方では、神経周膜の生理解剖学的構造も徐々に明らかにされて来ていたので、「神経周囲リンパ管は神経周膜そのものである」、「神経周膜の構築はリンパ管とは異なるものの機能的にはリンパ管である」、「神経周膜はリンパ管とは異なるが神経周膜の構築内に固有のリンパ管が存在する」など拡大解釈がされていたようである。しかし乍ら、末梢神経侵襲の高度な例でも局所リンパ節転移は極めて僅かにしかみられないなどの矛盾も指摘されており^{31,35)}、神経周囲リンパ管と固有のリンパ管との吻合は極めて少ないのではないかなどの議論がされていた。このような議論の中で Larson らの論文 (1966)⁵⁶⁾は注目を引いた。彼は種々の実験結果から、神経束周囲に固有のリンパ管はなく、神経束周囲に存在する神経周膜と固有のリンパ管とは直接の連絡はなく、電顕的にも神経周膜はリンパ管とは考えられないとして、神経周囲リンパ管の存在は長い間病理学者に信じられていた神話であったと述べた。

以上の様な議論を踏まえて、筆者らはヒトの癌および実験的に作成したリンパ腫の末梢神経侵襲について電顕的に検索した。まず筆者らのグループの田久保はヒト食道癌の手術材料を用いて食道壁に分布する末梢神経に浸潤した癌について観察した結果⁵⁷⁻⁵⁹⁾、神経周膜内に侵入した癌細胞は比較的脆弱な周膜細胞性層板間隙を縫うように増殖し、ついに癌は円周状に神経束を取り囲むまでに発育することを明らかにした。また神経周膜はリンパ管とは異なる構造物であり、神経周膜や神経内膜内に明瞭なリンパ管の存在は認めることができなかった。

次いで筆者ら^{60,61)}は propylnitrosourea (PNU) で実験的に誘発したリンパ腫をラットの胸腺に作成し、リンパ腫に侵された胸腺周囲の末梢神経 (Fig. 10) を電顕的に検索した。また同時に本リンパ腫の移植株を樹立し、これを他のラットの坐骨神経に注入移植した後、坐骨神経の変化を電顕的に観察した⁶²⁻⁶⁴⁾。それによると、神経上膜を侵したリンパ腫細胞は神経周膜に達すると、壊死に陥った最外層の周膜細胞性層板の断裂部または開裂した周膜細胞間の接合部を通して、最外層の層板間隙に侵入した。神経周膜の層板間隙に侵入したリンパ腫細胞は細胞分裂を起こして増殖し (Fig. 11)、ヒトの食道癌においてみられたと同様に神経周膜内を縫うように増殖した。周膜細胞性層板、特に最外層と最内層の層板はリンパ腫細胞の増殖に伴う破壊性発育にかなり抵抗して比較的長期にわたってその構築を維持しているようであった。その為にリンパ腫細胞は神経周膜内に保持される傾向がみられた (Fig. 12)。このことは神経周膜の diffusion barrier としての機能的側面を考慮する上で特に興味深い所見であった。また、はじめ神経周膜の最外層の層板間隙で増殖したリンパ腫細胞はやがて深層の神経周膜から神経内膜内へと侵入した (Fig. 13)。

神経周膜を貫通して神経内膜へ進入する血管は先に述べたように、ある一定の距離に亘って神経周膜に連続した周膜性層板に取り囲まれているが、この血管周囲の周膜性層板は腫瘍浸潤のガイドラインとなっているようである。即ちリンパ腫はこの血管周囲の周膜性層板に沿って神経内膜内へ侵入する傾向が観察された⁶⁴⁾。

神経内膜内にリンパ腫が浸潤する時点では神経周膜の周膜細胞性層板は多少にかかわらず破壊されている。一見破壊性変化を示していない周膜細胞でも呑飲小胞の減少や膜 ATP-ase 活性の消失などが観察される。同時に神経内膜は高度な浮腫を示していた (Fig. 13)。

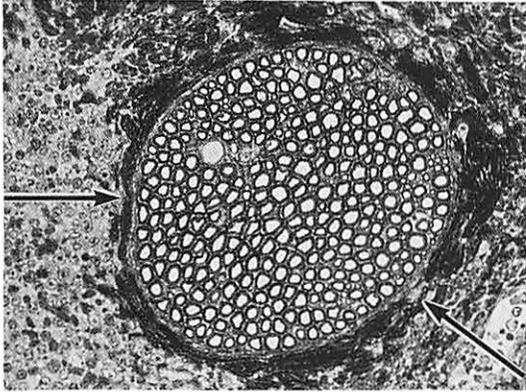


Fig. 10 A peripheral nerve in the mediastinum of a F344 young adult rat treated with propylthiouracil (PTU). The epineurium (arrows) is significantly infiltrated and destroyed by the PTU-induced thymic lymphoma. Toluidineblue, $\times 250$.



Fig. 11 Lymphoma cells in the perineurium (PE) of a peripheral nerve in the mediastinum of a F344 rat with a PTU-induced thymic lymphoma. A lymphoma cell in a mitotic phase is located between the perineural lamellae. EP: Epineurium. $\times 6,000$.

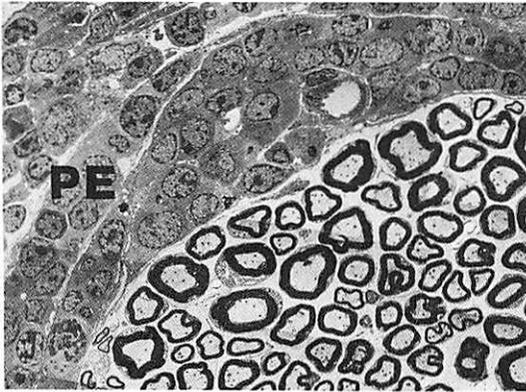


Fig. 12 Lymphoma cells in the perineurium (PE) of a peripheral nerve in the mediastinum. An extensive proliferation of lymphoma cells is seen in the perineurium, without endoneurial permeation. A F344 rat with a PTU-induced thymic lymphoma. $\times 1,200$.

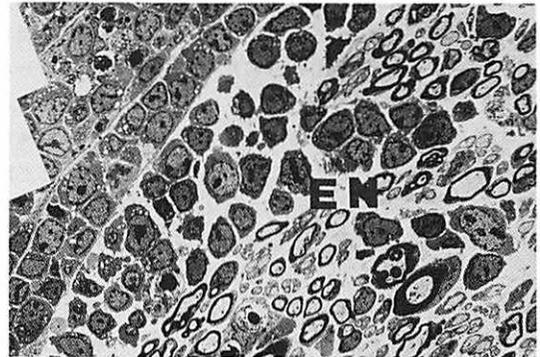


Fig. 13 Lymphoma cells in the perineurium and endoneurium. The endoneurium (EN) shows a marked edema associated with destructive changes of the perineural laminae. $\times 1,000$.

このことは神経周膜の diffusion barrier としての機能が、周膜細胞性層板の破壊と共に消滅したことを意味しているように思われる⁶³⁾。

神経内膜の浮腫の原因として神経周膜の損傷のほか、神経内膜内の血管の透過性の亢進が考えられる。血液-神経関門機能の備わった神経内膜内の血管の透過性

の亢進の機序として、末梢神経障害により増加した組織肥満細胞から histamine や serotonin が放出されることを重要視する人が多い¹³⁾。筆者らの実験では神経内膜に浸潤したりリンパ腫細胞からの何らかの刺激に対して神経内膜に存在する肥満細胞が反応したと考えるても不都合はないようである。

C. 末梢神経内での悪性腫瘍の進展

末梢神経に浸潤した悪性腫瘍が、神経束を取り囲んだり神経内膜を侵しながら神経の走行に沿って発育進展することは先に述べた通りである。癌が末梢神経を数センチメートルにわたって侵襲しているのが観察されている^{38-40,46,58}。即ち悪性腫瘍の発育進展において末梢神経も重要な場を提供していることになる。手術的に腫瘍を切除する際、術者がこのような腫瘍の浸潤発育形式を充分認識しているか否かは患者の予後に大きく関係するであろう。

悪性腫瘍が末梢神経を侵した際、次の点を考慮しなければならない。まず第一に末梢神経には血液-神経閥門が存在していることである。先に述べた筆者らのデータも示すようにアドリアシン（ADR）などの抗癌剤は血液中から中枢神経および末梢神経の組織内へは移行しにくい。同様に多くの抗癌剤が血液中から中枢神経組織へは移行しにくい⁶⁵。抗癌剤投与によって寛解状態にある白血病が中枢神経を場に再燃することは稀ではない⁶⁶。また末梢神経を場に再燃したりリンパ腫例の報告もある⁵⁵。これらは神経組織内に浸潤した腫瘍が抗癌剤によって傷害されにくいことを暗示している。日常の病理組織検査においても抗癌剤投与の効果が良好であると思われる癌病巣でも、末梢神経内に浸潤した癌細胞に変性や壊死などの抗癌剤の効果を思わせる所見を欠くことが多い。

次に末梢神経は中枢神経と同様免疫学的には特殊な器官であると考えられることである⁶⁶⁻⁶⁹。このことは本来ならば拒絶反応で排除されるべき他系動物の移植片が脳の中では生着するなどの実験結果から類推されていたことであるが、これは血液-脳閥門や血液-神経閥門の機能とも密接に関わっているようである。従って中枢、末梢を問わず神経組織に生着した腫瘍は生体の腫瘍に対する免疫学的監視機構から見逃され、長期に亘って潜伏することが可能であるとも考えられる。

その他、これは筆者の私見であるが、末梢神経中の腫瘍は放射線治療に抵抗性であると思われる¹⁵。放射線治療で広範な壊死性変化を示す癌組織で、末梢神経内に浸潤した癌で変性壊死などの退行性変化を殆ど示さない像を見ることも稀ではないからである。その理由として、末梢神経組織は放射線に強い抵抗性のある組織であり、その組織に護られた癌も見かけ上放射線に抵抗を示すようになること、などが考えられるが、真の理由は不明である。

さて末梢神経經由で何処まで悪性腫瘍が進展し得るか、即ち末梢神経經由の遠隔転移があり得るかについ

ては多くの知見があるが、その詳細については不明の点が多い。

進行癌の症例で中枢神経転移を来すことは稀ではないが、中枢神経転移の起り方については他臓器での転移の起り方とは異なるであろうと考える人が多い⁷⁰⁻⁷⁷。中枢神経には血液-脳閥門が存在することやリンパ管を欠くなど一般臓器とは異なる特殊性のためである。中枢神経転移の大多数は明らかに血行性であり、ほかに隣接臓器の頭蓋骨や椎骨の腫瘍（原発性ないし転移性）が直接に中枢神経へ浸潤する少数例がある。しかし一方では中枢神経転移の起り方、特に腫瘍細胞が中枢神経組織へ至った侵入門戸についてはこれを明確にし得ない症例も数多い。

末梢神経は中枢神経とは解剖学的にも機能的に連続した構造物である。ヘルペス^{78,79}や恐水病⁸⁰のようなウィルス疾患の中枢神経への侵入門戸が末梢神経であると考えられている理由もこの連続した構築のせいである。このことは当然癌症例にも当てはまるであろう。末梢神経内に浸潤した腫瘍細胞が末梢神経を經由して中枢神経内へ侵入することは充分あり得ることである⁷⁷。Kidaら（1983）⁸¹はあらかじめ移植株として樹立されていたラットの肝癌の細胞浮遊液をラットの腋窩神経に注入移植したところ、癌は末梢神経組織内で発育した。中枢神経の方向へ向かって進展した癌は椎間孔を通過して根神経から脊髄に到達し、その時点で癌のくも膜播種も容易に起り得ることが認められた。本実験はこれまでヒトの剖検例などの検索では推測の域を出なかった末梢神経經由による中枢神経内の腫瘍病巣成立の可能性を明確に示したということで画期的であった。しかし本実験においては、末梢神経經由による中枢神経侵襲の頻度において再現性が乏しく、またはじめ末梢神経内に注入した癌細胞が一部は末梢神経内に留まって発育したとしても、他は神経上膜や神経周囲の粗な結合組織や筋組織へも浸潤発育したため、純粋に末梢神経のみを經由して中枢神経を侵したとは言えない難点もあった。

そこで筆者は先述のPNU誘発ラット胸腺リンパ腫⁶⁰⁻⁶⁴の移植株を用い、リンパ腫細胞の浮遊液0.01 ml（リンパ腫細胞、約 2×10^3 個）をラットの坐骨神経に注入移植した。同時に適当量のアドリアシン（ADR）を腹腔内に投与した。本リンパ腫はADRに高い感受性を有することはあらかじめ確かめておいた⁶⁵。移植後経時的に坐骨神経をはじめ全身諸臓器を病理組織学的に検索したが、リンパ腫は移植を行なった側の坐骨神経の神経周膜と神経内膜内のみで増殖発育し（Fig. 14, 15）、

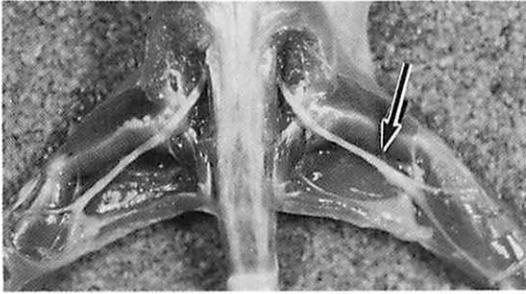


Fig. 14 Gross findings of the bilateral sciatic nerves of a rat with systemic administration of ADR. In the right nerve (arrow), 2×10^3 cells of a PNU-induced thymic lymphoma were transplanted 7 days before. The left nerve is the untreated control.



Fig. 15 Microscopic findings of the right sciatic nerve of the same rat of Fig. 14. The lymphoma grows and extends along the nerve, especially the endoneurium and perineurium. The epineurium is almost intact. H. E., $\times 5$.

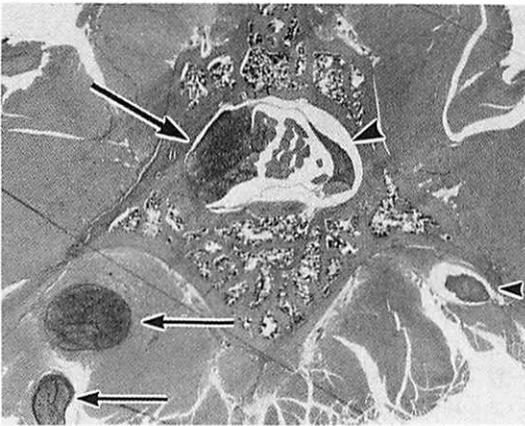


Fig. 16 Microscopic findings of the lumbar vertebral canal of a rat transplanted with a PNU-induced thymic lymphoma into the right sciatic nerve. The right root ganglion (arrow) and the ventral ramus (smaller arrows) of a lumbar nerve, which participate in the right sciatic nerve, are invaded by the lymphoma. The left ones (short arrows) are intact. H. E., $\times 12$.

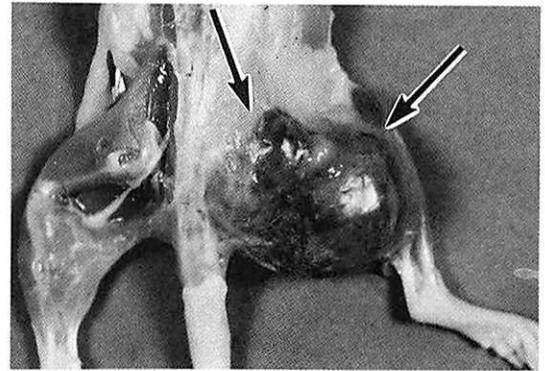


Fig. 17 Gross findings of the bilateral sciatic nerves of a rat without administration of ADR. The cells of a PNU-induced lymphoma were transplanted into the right sciatic nerve, 2 weeks before. Since the lymphoma aggressively grows in and around the right thigh (arrows), the right sciatic nerve can not be clearly dissected.

やがて椎間孔を経て根神経、脊髓実質、くも膜下腔へとリンパ腫の拡大が認められた (Fig. 16)。反対側の坐骨神経、骨髄、肝、脾などは終始リンパ腫の侵襲は認められなかった。なお、本実験ではリンパ腫細胞を大腿中央部で坐骨神経に注入移植したが、11~12日後に脊椎管内に到達した。距離にして4~5cmである。

本実験は再現性に優れており、末梢神経経由のみで中枢神経侵襲病変を作ることが明瞭に示される点で極めて優秀な実験モデルであると思われた。ADRは本リンパ腫に著効を示すので、神経内膜中のリンパ腫細胞は、血液-神経関門を通過しないADRとは接することなく増殖発育するものの神経上膜や末梢神経周囲の結合組

織や筋肉などに存在するリンパ腫細胞はADRによって傷害され駆逐されたものと考えられた (Fig. 17)。本実験も未だ続行中であるので、将来稿を改めて詳述する予定である¹⁵⁾。

以上のKidaおよび筆者らの実験から、末梢神経を侵襲した悪性腫瘍が末梢神経内で増殖発育し、末梢神経を經由して遠隔の中樞神経に癌病巣を作ることが可能であることが明らかになったが、これらの実験で観察された現象は真の意味での転移とは明らかに異なっている。一般に悪性腫瘍の転移とは厳密には腫瘍病巣の血行性またはリンパ行性の不連続的拡大ないし進展を意味しているが、末梢神経經由の場合は腫瘍は末梢神経組織内を連続的に浸潤性に発育している。この意味で、見掛け上末梢神経經由で遠隔地に腫瘍病巣の拡大と進展がみられたとしても実際は連続性の浸潤増殖の結果である⁶⁾。

また以上述べた実験では、末梢神経内に注入移植した悪性腫瘍が末梢神経を經由して中樞神経側へ進展した成績を述べたが、末梢側への進展についても同様で、末梢神経經由で皮膚や骨格筋にも大小の転移巣 (厳密な意味での転移ではない) を作成するであろうことは容易に推定できる。従来血行性やリンパ行性の転移によるものであろうと考えられていた皮膚や筋肉に生じた腫瘍病巣のかなりのものが末梢神経經由でもたらされる可能性がある。

IV. 頭頸部の悪性腫瘍についての末梢神経侵襲

末梢神経は悪性腫瘍の重要な進展路の一つであり、末梢神経經由で遠隔病巣を作り得ることは以上述べた通りであるが、腫瘍の種類や腫瘍の発生した臓器組織によって末梢神経侵襲の頻度その他に差異があるであろうか。

前立腺癌は末梢神経侵襲を来しやすいことで有名であり、末梢神経侵襲の有無が癌の診断に大事な手懸りを与えていることは前述の通りである。Byarと

Mostofi (1972)⁴⁶⁾によれば前立腺癌の根治手術で得られた208例の検体について階段標本を作成して詳細に観察した結果、その175例 (84%) に末梢神経侵襲がみられたと言っている。

胆膵系の癌については報告者によって異なるが22%から58%に末梢神経侵襲が認められたとの報告がある⁴²⁻⁴⁵⁾。Quattlebaum (1946)ら⁷⁾は21例の耳下腺の腺様嚢胞癌について観察した結果、末梢神経の検索が可能であった11例全例に癌組織の末梢神経侵襲があったとしている。一般に腺様嚢胞癌も末梢神経侵襲を来しやすい癌の1つに数えられている。

前立腺癌や胆膵系の腺癌および唾液腺の腺様嚢胞癌では一般に末梢神経侵襲の頻度は高いが、ここでは自律神経を含む末梢神経が極めて豊富に分布しているために、癌組織が末梢神経組織と接する機会が多くなるのがその理由であるかも知れない。また他の型の悪性腫瘍に比べて腺系癌が特異的に末梢神経を侵しやすいのではないかの疑問も生ずる。

一方、扁平上皮癌ではFriedellら (1961)⁴⁶⁾は子宮頸部扁平上皮癌の手術材料について大割切片を作成して検索した結果、隣接臓器浸潤に末梢神経が極めて重要な進展経路になっていると述べた。彼らは正確な数字をあげていないが、19例中数例に数センチメートルにおよぶ末梢神経内の癌の進展がみられたと記載している。田久保ら (1985)⁵⁹⁾の食道の扁平上皮癌についての検索では、129例中30例 (23%) に末梢神経侵襲を認めている。以上のような報告をみる限り、扁平上皮癌についても末梢神経侵襲の頻度は決して低いものではないように思われる。

頭頸部の悪性腫瘍についてはNeumann (1862)⁶⁾が頭神経に沿って浸潤した口唇癌を記載したのが最初である。眼瞼癌が眼窩下神経に沿って眼窩内に進展して行った例や、三叉神経に沿って三叉神経節へ転移していた扁平上皮癌の報告もある。Willis (1973)⁸⁾は頭頸部の上皮性の悪性腫瘍は末梢神経侵襲を来しやすい

Table 2 : Autopsy Cases with Malignant Tumor(s) of Head and Neck

Ages	20s	30s	40s	50s	60s	70s	80s	90s	Unknown	Total
Male	1	2	14	18	14	17	6	1		73
Female			1	4	13	8	3		1	30
Total	1	2	15	22	27	25	9	1	1	103 cases

108 malignant tumors were found in the 103 autopsy cases.
(Saitama Cancer Center, 1976-1985)

Table 3: Table of Incidence of Peripheral Nerve Invasion by 108 Malignant Tumors in 103 Autopsy Cases, Concerning The Site of Origin of The Tumors.

Site of Origin	Number of Tumors	Number of Tumors with Peripheral Nerve Invasion (%)	Number of Tumors with Marked Peripheral Nerve Invasion* (%)
Epipharynx	2	2 (100 %)	2 (100%)
Mesopharynx	12	1 (8.3 %)	
Hypopharynx	11	6 (55 %)	1 (9%)
Larynx	8	2 (25 %)	
Upper esophagus	3	0	
Tongue	20	11 (55 %)	2 (10%)
Floor of mouth	4	2 (50 %)	1 (25%)
Mandible	6	2 (33 %)	1 (17%)
Retromolar trigone	1	1 (100 %)	
Buccal mucosa	4	2 (50 %)	
Maxilla	27	8 (30 %)	5 (19%)
Parotid gland	7	3 (43 %)	1 (14%)
Submandibular gland	1	0	
External acoustic meatus	1	0	
Face (skin)	1**	0	
Total	108	40 (37 %)	13 (12%)

* Main trunci or branches of some cranial nerves, or numerous branches of peripheral nerves are invaded.

** Malignant melanoma.

いと強調している。

筆者は1976年から1985年までの10年間、埼玉県立がんセンターにおいて病理解剖に付された頭頸部悪性腫瘍の103症例 (Table - 2) について腫瘍の末梢神経侵襲の有無について病理組織学的に検索した。103症例の内訳は男73例女30例であり、死亡時の平均年齢は63・43歳であった。103症例のうち頭頸部に発生した悪性腫瘍は108例であった。但し、甲状腺癌と頭蓋内腫瘍および頭頸部に原発したと考えられる悪性リンパ腫は除外した。早期癌も除いた。殆ど全ての腫瘍については生検などにより生前に診断がつけられており、化学療法、放射線治療、手術などの治療が施されていた。従って、筆者の検索は治療前後の生検材料、手術材料、剖検材料などを網羅した。

検索の結果は Table - 3 および Table - 4 に示した。108例の悪性腫瘍のうち40例 (37%) については多少に拘らず末梢神経侵襲が認められた。比較的例数の多かった舌癌では20例中11例 (55%)、また上顎癌の27例中8例 (30%) に末梢神経侵襲がみられた。上咽頭癌は2

例のみであったが、2例ともに末梢神経侵襲がそれも特に著明に認められた。これは発生部位の解剖的特殊性一即ち多くの脳神経が上咽頭付近を走行しているため比較的容易に脳神経の太い本幹に浸潤したためのものであった。

腫瘍の組織型別では多形性腺腫源性癌が2例中2例 (100%)、腺様嚢胞癌が3例中2例 (67%)、粘類表皮癌が7例中3例 (43%)、腺癌が3例中1例 (33%) と大小の唾液腺原発と考えられる腺系癌に末梢神経侵襲が高頻度にみられたが (15例中8例, 53%)、扁平上皮癌においてみられた頻度 (88例中32例, 36%) との間に有意差はなかった (Table - 4)。扁平上皮癌では高分化型が30例中14例 (47%) と中分化型 (38例中15例, 39%) には低分化型 (20例中3例, 15%) より末梢神経侵襲の頻度が高かった。高分化型および中分化型扁平上皮癌の両者68例中29例 (42.6%) は低分化型20例中3例 (15%) に比してカイ2乗検定で有意に高く ($P < 0.025$)、扁平上皮癌では分化が高くなる程末梢神経侵襲が起りやすいという結果が得られた。

Table 4: Table of Incidence of Peripheral Nerve Invasion by 108 Malignant Tumors in 103 Autopsy Cases, Concerning The Histologic Type of The Tumors.

Histologic Type	Number of Tumors	Number of Tumors with Peripheral Nerve Invasion (%)	Number of Tumors with Marked Peripheral Nerve Invasion (%)
Undifferentiated carcinoma	3	0	
Poorly differentiated squamous cell carcinoma	20	3 (15 %)	1 (5 %)
Moderately differentiated squamous cell carcinoma	38	15 (39 %)	6 (16 %)
Well differentiated squamous cell carcinoma	30	14 (47 %)	4 (13 %)
Mucoepidermoid carcinoma	7	3 (43 %)	
Adenocarcinoma	3	1 (33 %)	
Carcinoma in pleomorphic adenoma	2	2 (100 %)	1 (50 %)
Adenoid cystic carcinoma	3	2 (67 %)	1 (33 %)
Malignant fibrous histiocytoma	1	0	
Malignant melanoma	1	0	
Total	108	40 (37 %)	13 (12 %)

末梢神経侵襲のみられた症例のうち、特に脳神経の太い本幹などが、高度に侵された症例が108例中13例(12%)であったが、これらのうちで高分化型扁平上皮癌が4例、中分化型扁平上皮癌が6例と分化型扁平上皮癌がやはり高い頻度を示す傾向にあった。

以上、筆者の検索結果をまとめると、頭頸部の悪性腫瘍(進行癌例)については1)大小の唾液腺原発の腺系癌は組織型の如何に拘らず末梢神経侵襲が起りやすい傾向がみられた。2)扁平上皮癌は腺系癌に比して末梢神経侵襲の頻度は低いものの両者の間に有意差はなかった。即ち扁平上皮癌が末梢神経侵襲を起しにくいとは言えないようであった。3)扁平上皮癌では低分化型のものに比べて分化度が高いものの方が有意に末梢神経侵襲を来しやすいようであった。

V. おわりに

以上悪性腫瘍の末梢神経侵襲については、これまでに文献的に明らかにされた事項および筆者らの行った検索結果を中心に述べた。これまで誤って信じられていた神経束周囲のリンパ管の存在が、電子顕微鏡の発達などで明確に否定され、末梢神経侵襲の主座は神経周膜であることがわかって来た。また、末梢神経に沿

て中枢神経内へ腫瘍が進展し得ることも示された。しかし問題点は多く残されている。臨床的な最大の関心事の1つは癌の痛みであろう。神経上膜に腫瘍が浸潤しただけで痛みが生じ得るのか、神経周膜さらには神経内膜に浸潤が起った時点で始めて痛みが生ずるのか等々、痛みの機序や痛みの種類、痛みの程度などが形態学的な検索のみで解明されないことは明らかである。

次に末梢神経は神経周膜や神経内膜内血管に diffusion barrier が存在すると言う意味では、中枢神経とともに特異な構築を有する。このような特異な構築内への悪性腫瘍の侵入、あるいはそのような構築内での腫瘍の増殖と発育、進展の詳細を研究することは末梢神経の barrier の機構解明につながるものと考えられる。種々の末梢神経障害や末梢神経疾患においても barrier の変化が直接的・間接的に密接に関わることは既に明らかにされている¹⁰⁻¹²⁾。従って癌の末梢神経侵襲に関してもこの観点に立つての検索を深める必要がある。

また末梢神経内の浸潤発育した悪性腫瘍は種々の治療に抵抗性であることが大きな問題点である。抗癌剤に抵抗性を示すことは血液-神経関門の機構の問題として理解され得るが、放射線治療に抵抗を示す理由は不明である。手術材料で癌巣を充分に取り除いたと考え

られる症例でもかなりの距離を末梢神経に沿って進展していることが稀ならず見出されるが、これは直ちに手術後の局所再発につながる問題である。免疫学的に神経組織が特異な地位を占めているであろうことも当然腫瘍の侵襲にとっても大事なことであるが、これも将来解明されるべき問題である。

また末梢神経に沿って浸潤性に発育した腫瘍が遠隔臓器に新しい腫瘍病巣を作り得ることも重視されるべきである。末梢神経は血管やリンパ管に次ぐ、重要な遠隔病巣形成経路であると言えよう。

以上のような特殊な内部環境を保っている末梢神経内での腫瘍の増殖発育の機序については殆んど何もわかっていない。前立腺や胆膵系腺癌は何故高率に末梢神経を侵すのか、筆者の剖検例の検索で認められたような扁平上皮癌の分化度の違いが末梢神経侵襲に真に関わっているのか単なる見掛けだけのことにすぎないのか、これらを解明することが末梢神経侵襲の機構解明の手がかりを与えてくれそうではある。悪性腫瘍の浸潤性発育をもたらす重要な要因である腫瘍の増殖の速度、腫瘍細胞相互の結合の減弱、腫瘍細胞の遊走性、腫瘍細胞が分泌する蛋白溶解性物質（例えばコラゲナーゼやプラスミンアクチベーター）などは、悪性腫瘍の末梢神経侵襲においても当然重要な要因となるであろう。このうちのあるものは既知の癌遺伝子の形質発現の1つである可能性もあるが^{2,83)}、大部分の要因については今後の解明にまたなければならない。

謝 辞

本稿は筆者が埼玉県立がんセンター研究所病理部および臨床病理部に在籍中に、志佐濤副部長、田久保海督医長、小林康人主任および山田邦雄主任（現在、海上自衛隊潜水医学実験隊研究技官）との共同研究で得られたデータおよび高山昇二郎病理部長の御好意で検索が許された同センターの剖検例についての研究結果を基にしてまとめたものです。

協和発酵株式会社、株式会社アドバンスからデータ作成について絶大な御協力をいただきました。

研究を進めるに当たり、群馬大学医学部病理学教室石田陽一教授、順天堂大学病理学教室福田芳郎教授、東京医科歯科大学難治研病理部補田理喜教授には終始に亘って御教示、御指導を賜りました。

論述にあたり、鹿児島大学歯学部口腔病理学教室の浦郷篤史教授をはじめ教室員諸氏の御助言、御協力をいただきました。

記して感謝の意を表します。

文 献

- 1) Gruveilhier, J.: *Maladies des nerfs. Anatomie Pathologique du Corps Humain.* Paris, J. B. Bailliere, 1835-1842, Vol. 2, Chapt. 35, p. 1.
- 2) Ernst, P.: Über das wachstum und die Verbreitung bösartiger Geschwülste - insbesondere des krebes in den Lymphbahnen der Nerven. *Beritr. path. Anat. Suppl* 7:29-51, 1905.
- 3) Jentzer, A.: Neurotropism des cellules cancéreuses. *Clinique et therapeutique des cancers neutropes.* Schweiz. med. Wchnschr. 60:1050-1052, 1930.
- 4) Warren, S., Harris, P. N., & Graves, R. G.: Osseous metastasis of carcinoma of the prostate: With special reference to the perineural lymphatics. *Arch. Path.*, 22:139-160, 1936.
- 5) Seefeld, P. H. & Bargen, J. A.: The spread of carcinoma of the rectum: Invasion of lymphatics, veins and nerves. *Ann. Surg.*, 118:76-90, 1943.
- 6) Neumann, E.: Sekundäre Cancroidinfiltration des Nervus mentalis bei einem Fall von Lippencancroid. *Virchows Arch.* 24:201-202, 1862.
- 7) Quattlebaum, F. W.: Adenocarcinoma, cylinderoma type, of the parotid gland. *Surg. Gynec. Obstet.*, 82:342-347, 1946.
- 8) Willis, R. A.: *The spread of tumors in the human body*, 3rd ed. Butternorths London, 1973.
- 9) Gardner, E. & Bunge, R. P.: Gross anatomy of the peripheral nervous system. In Dyck, P. J., Thomas, P. K., Lambert, E. H., & Bunge, R. P. (eds): *Peripheral neuropathy.* 2nd ed. Saunders Comp., Philadelphia, 1984 p. 11.
- 10) Thomas, P. K. & Ochoa, J.: Microscopic anatomy of peripheral nerve fibers. In Dyck, P. J., Thomas, P. K., Lambert, E. H. & Bunge, R. P. (eds): *Peripheral neuropathy.* 2nd ed. Saunders Comp., Philadelphia, 1984, p. 39.
- 11) Thomas, P. K. & Olsson, Y.: Microscopic Anatomy and function of the connective tissue components of peripheral nerve. In Dyck, P.

- J., Thomas, P. K., Lambert, E. H. & Bunge, R. P. (eds): *Peripheral neuropathy*. 2nd ed. Saunders Comp., Philadelphia, 1984, p. 97.
- 12) Tennyson V. M. & Gershon, M. D.: Light and electron microscopy of dorsal root, sympathetic, and enteric ganglia. In Dyck, P. J., Thomas, P. K., Lambert, E. H. & Bunge, R. P. (eds): *Peripheral neuropathy*. 2nd ed. Saunders Comp., Philadelphia, 1984, P. 121.
 - 13) Olsson, Y.: Mast cells in the nervous system. *Internat. Review Cytol.* 24: 27-70, 1968.
 - 14) Oldfors, A.: Macrophages in peripheral nerves — An ultrastructural and enzyme histochemical study on rats. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 49: 43-49, 1980.
 - 15) 北野元生: 未発表データ.
 - 16) 福原信義: 血液-神経関門. *神経進歩* 23: 152-169, 1979.
 - 17) Weerasuriya, A. & Rapoport, S. I.: Endoneurial capillary permeability to [14 C]-sucrose in frog sciatic nerve. *Brain Res.* 375: 150-156, 1986.
 - 18) Shanthaveerappa, T. R. & Bourne, G. H.: The perineural epithelium, a metabolically active, continuous, protoplasmic cell barrier surrounding peripheral nerve fasciculi. *J. Anat. (Lond.)* 96: 527-537, 1962.
 - 19) Shanthaveerappa, T. R. & Bourne, G. H.: The perineural epithelium: A new concept of its role in the integrity of the peripheral nervous system. *Science* 154: 1464-1467, 1966.
 - 20) Akert, K., Sandri, C., Weibel, E. R., Peper, K. & Moor, H.: The fine structure of the perineural endothelium. *Cell Tiss. Res.* 165: 281-295, 1976.
 - 21) Harvey, S. C. & Burr, H. S.: The development of the meninges. *Arch. Neurol. Psychiat.* 15: 545-567, 1926.
 - 22) Harvey, S. C., Burr, H. S. & Vancampenhout, E.: Development of the meninges — Further experiments. *Arch. Neurol. Psychiat.* 29: 683-690, 1933.
 - 23) Shanthaveerappa, T. R. & Bourne, G. H.: Histological and histochemical studies of the choroid of the eye and its relations to the pia-arachnoid mater of the central nervous system and perineural epithelium of the peripheral nervous system. *Acta Anat.* 61: 379-398, 1965.
 - 24) 根岸嗣治, 高平汎志: The absorption, excretion, distribution and metabolism of adriamycin (Adriamycinの生体内動態). *基礎と臨床* 7: 425-431, 1973.
 - 25) 根岸嗣治, 高平汎志: Adriamycinの細胞核への取り込み, およびDNAとの相互作用. *薬学雑誌* 93: 1498-1508, 1973.
 - 26) 太田和雄, 加藤武俊, 天羽弘行, 星野章, 村上稔, 杉浦孝彦: Adriamycinの作用機作とその臨床. *医学のあゆみ* 91: 161-166, 1974.
 - 27) Söderfeldt, B.: The perineurium as a diffusion barrier to protein tracers. *Acta Neuropathol.* 27: 55-60, 1974.
 - 28) Denny-Brown, D.: Primary sensory neuropathy with muscular changes associated with carcinoma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 11: 73-87, 1948.
 - 29) Smith, W. T.: Nutritional deficiencies and disorders. In Blackwood, W. & Corsellis, J. A. N. (eds): *Greenfield's neuropathology*, 3rd ed. Edward Arnold, Edinburg, 1976, p. 194.
 - 30) McLeod, J. G.: Carcinomatous neuropathy. In Dyck, P. J., Thomas, P. K., Lambert, E. H., & Bunge, R. (eds): *Peripheral neuropathy*, 2nd ed., Saunders Comp., Philadelphia, 1984, p. 2180.
 - 31) Ballantyne, A. J.: McCarten, A. B. & Ibanez, M. L.: The extension of cancer of the head and neck through peripheral nerves. *Am. J. Surg.*, 106: 651-667, 1963.
 - 32) Moore, R. A.: The morphology of small prostatic carcinoma. *J. Urol.* 33: 224-234, 1935.
 - 33) Kahler, J. E.: Carcinoma of the Prostate gland: A pathological study. *J. Urol.* 41: 557-574, 1939.
 - 34) Blennerhassett, J. B. & Vickery, A. L. Jr.: Carcinoma of the prostate gland — An anatomical study of tumor location. *Cancer* 19: 980-984, 1966.
 - 35) Rodin, A. E., Larson, D. L., & Roberts, D. K.: Nature of the perineural space invaded by prostatic cancer. *Cancer* 20: 1772-1779, 1967.
 - 36) Byar, D. P., & Mostofi, F. K.: Carcinoma of

- the prostate: Prognostic evaluation of certain pathologic features in 208 radical prostatectomies — Examined by the step-section technique. *Cancer* 30: 5-13, 1972.
- 37) Schmidseeder, R.: Vergleichende histologische und klinische Untersuchungen über die Schädigung des Nervus alveolaris inferior durch verschiedene tumorarten. *Fortschr. Kiefer Gesichtschir.* 21: 135-139, 1976.
- 38) Schmidseeder, R. & Dick, H.: Spread of epidermoid carcinoma of the lip along the inferior alveolar nerve. *Oral Surg.* 43: 517-520, 1977.
- 39) Mickalites, C. J. & Rappaport, I.: Perineural invasion by squamous-cell carcinoma of the lower lip. *Oral Surg.* 46: 74-78, 1978.
- 40) Carter, R. L., Tanner, N. S. B., Clifford, P. & Shaw, H. J.: Perineural spread in squamous cell carcinomas of the head and neck: A clinicopathological study. *Clin. Otolaryngol.* 4: 271-281, 1979.
- 41) Handforth, A., Nag, S. & Robertson, D. M.: Polyneuropathy with vagus and phrenic nerve involvement in breast cancer — Report of a case with spontaneous remission. *Arch. Neurol.* 41: 666-668, 1984.
- 42) Vadheim, J. L., Gray, H. K. & Dockerty, M. B.: Carcinoma of the gallbladder: A clinical and pathological study. *Amer. J. Surg.* 63: 173-180, 1944.
- 43) Kuwayti, K., Baggenstoss, A. H., Stauffer, M. H. & Priestley, J. T.: Carcinoma of the major intrahepatic and extrahepatic bile ducts exclusive of the papilla of Vater. *Surg. Gynec. Obst.* 104: 357, 1957.
- 44) Fahim, R. B., McDonald, J. R., Richards, J. C., & Ferris, D. O.: Carcinoma of the gallbladder: A study of its modes of spread. *Ann. Surg.* 156: 114-124, 1962.
- 45) 長与健夫, 村上信之, 松岡幸彦: 胆嚢癌, 胆管癌および膵臓癌の局所神経侵襲について. *癌の臨床* 22: 1406-1409, 1976.
- 46) Friedell, G. H. & Parsons, L.: The spread of cancer of the uterine cervix as seen in giant histological sections. *Cancer* 14: 42-54, 1961.
- 47) Delaney, P., Khoa, N. & Saini, N.: Isolated trigeminal neuropathy: An unusual complication of carcinoma of the lung. *JAMA* 237: 2522-2523, 1977.
- 48) Mohs, F. E.: Chemosurgical treatment of cancer of the face and lips: A microscopically controlled method of excision. *Surg. Clin. North Amer.* 38: 929-943, 1958.
- 49) Weimar, V. M., Ceilley, R. I. & Babin, R. W.: Chemosurgical reports — Squamous-cell carcinoma with invasion of the facial nerve and underlying bone and muscle: Report of a case. *J. Dermat. Surg. Oncol.* 5: 526-530, 1979.
- 50) Barber, J. R., Coventry, M. B. & McDonald, J. R.: The spread of soft-tissue sarcomata of the extremities along peripheral-nerve trunks. *J. Bone Joint Surg.* 39A: 534-540, 1957.
- 51) Dickenman, R. C. & Chason, J. L.: Alterations in the dorsal root ganglia and adjacent nerves in the leukemias, lymphomas and multiple myeloma. *Am. J. Pathol.* 34: 349-361, 1958.
- 52) Allison, R. S. & Gordon, D. S.: Reticulosis of the nervous system simulating acute infective polyneuritis. *Lancet* 2: 120, 1955.
- 53) Palva, T., Palva, A., Dammert, K. & Karma, P.: Malignant lymphoma invading the facial nerve. *Arch Otolaryngol.* 99: 433-436, 1974.
- 54) Vital, C., Bonnaud, E., Arne, L., Barrat, M. & Leblanc, M.: Polyradiculonévrite — au cours d'une leucémie lymphoïde chronique — Etude ultrastructurale d'une biopsie de nerf périphérique. *Acta neuropath. (Berl.)* 32: 169-172, 1975.
- 55) Shoenfeld, Y., Aderka, D., Sandbank, U., Gadot, N., Santo, M. & Pinkhas, J.: Fatal peripheral neurolymphomatosis after remission of histiocytic lymphoma. *Neurology (NY)* 33: 243-245, 1983.
- 56) Larson, D. L., Rodin, A. E., Roberts, D. K., O'Steen, W. K., Rapperport, A. S. & Lewis, S. R.: Perineural lymphatics: Myth or fact. *Amer. J. Surg.* 112: 488-492, 1966.
- 57) 田久保海名替, 北野元生: ヒト食道癌の神経周囲浸潤の電顕像について. *日病会誌* 72: 264, 1983.
- 58) 田久保海名替, 高井 淳, 吉松信彦, 北野元生, 江

- 良英人：食道癌の神経周囲侵襲の病理形態学的研究。日病会誌 74：330, 1985.
- 59) Takubo, K., Takai, A., Yamashita, K., Yoshimatsu, N., Kitano, M., Sasajima, K. & Fujita, K.: Light and electron microscopic studies of perineural invasion by esophageal carcinoma. *J. Natl. Cancer Inst.* 74:987-993, 1985.
- 60) 北野元生, 志佐 湍, 齋藤美智代: PNU誘発ラット胸腺リンパ腫の組織発生。日本癌学会総会記事 41:37, 1982.
- 61) Shisa, H. & Kitano, M.: Role of the thymus in propylnitrosourea-induced thymic lymphomagenesis in F344 rats. *JPN. J. Cancer Res. (Gann)* 77:572-578, 1986.
- 62) 北野元生, 志佐 湍: PNU誘発ラット胸腺リンパ腫の末梢神経侵襲 - とくに神経周膜浸潤の初期像について。日病会誌 73:410, 1984.
- 63) 北野元生, 志佐 湍: PNU誘発ラット胸腺リンパ腫の末梢神経侵襲 - 腫瘍の神経周膜内浸潤に伴う神経周膜の変化について。日病会誌 75:502, 1986.
- 64) 北野元生, 志佐 湍, 小林康人, 山田邦雄: 末梢神経經由によるがんの浸潤および転移の機序-PNU誘発ラット胸腺リンパ腫についての電顕的研究。日本癌学会総会記事 46:263, 1987.
- 65) 北浦皓三, 渡辺尊博, 石原由紀子, 高平汎志: Adriamycinに関する研究 - 実験腫瘍に対する効果について。 *Jpn. J. Antibiotics* 25:65-71, 1972.
- 66) Lynch, R.G., Medoff, G. & Valeriote, F.: A murine model for central nervous system leukemia and its possible relevance to human leukemia. *J. Natl. Cancer Inst.* 55:611-617, 1975
- 67) Medawar, P.: Immunity to homologous skin. III. The fate of skin homografts transplanted to the brain, to subcutaneous tissue, and to the anterior chamber of the eye. *Br. J. Exp. Pathol.* 29:58-69, 1948.
- 68) Greene, H.S.: The transplantation of tumors to the brains of heterologous species. *Cancer Res.* 11:529-534, 1951.
- 69) Scheidberg, L., Levy, A. & Edelman, F.: Is the brain an "immunologically privileged site"? *Arch. Neurol.* 13:283-286, 1965.
- 70) Parker, H.L.: Involvement of the central nervous system secondary to primary carcinoma of the lung. *Arch. Neurol. Psychiat.* 17:198-213, 1927.
- 71) Schuster, H.: Über diffuse Meningealcarcinomatose. *Virchows Arch.* 280:194-203, 1931.
- 72) McMillian, J.A.: Meningitis due to carcinomatosis. *Br. Med. J.* 2:1452-1453, 1962.
- 73) Little, J.R., Dale, A.J. & Okazaki, H.: Meningeal carcinomatosis - Clinical manifestations. *Arch. Neurol.* 30:138-143, 1974.
- 74) Olson, M.E., Chernik, N.L. & Posner, J.B.: Infiltration of the leptomeninges by systemic cancer - A clinical and pathologic study. *Arch. Neurol.* 30:122-137, 1974.
- 75) Gonzalez-Vitale, J.C. & Garcia-Bunuel, R.: Meningeal carcinomatosis. *Cancer* 37:2906-2911, 1976.
- 76) Ushio, Y., Chernik, N.L., Posner, J.B. & Shapiro, W. R.: Meningeal carcinomatosis: Development of an experimental model. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 36:228-244, 1977.
- 77) Kokkoris, C.P.: Leptomeningeal carcinomatosis - How does cancer reach the pia-arachnoid? *Cancer* 51:154-160, 1983.
- 78) Kristensson, K., Lycke, E. & Sjostrand, J.: Spread of herpes simplex virus in peripheral nerves. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 17:44-53, 1971.
- 79) Baringer, J.R. & Swoveland, P.: Persistent herpes simplex virus infection in rabbit trigeminal ganglia. *Lab. Invest.* 30:230-240, 1974.
- 80) Tangchai, P. & Vejjajiva, A.: Pathology of the peripheral nervous system in human rabies. A study of nine autopsy cases. *Brain* 94:299-306, 1971.
- 81) Kida, Y., Kobayashi, T., Asano, Y. & Kageyama, N.: Involvement of subarachnoid space by tumor cells injected into peripheral nerve - An experimental study. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 23:17-22, 1983.
- 82) Eisenbach, L., Kushtai, G., Plaksin, D. & Feldman, M.: MHC genes and oncogenes controlling the metastatic phenotype of tumor cells. *Cancer Rev.* 5:1-18, 1986.
- 83) Feldman, M. & Eisenbach, L.: What makes

a tumor cell metastatic ? *Scient. Amer.* : Nov.:
40-47, 1988.

より良い鑄造体をつくるために

上新和彦

鹿児島大学歯学部 理工学教室

まえがき

歯科精密鑄造に関する研究報告は山ほどある。そのいずれもが本題のように「より良い鑄造体をつくるために」のものであることに間違いはない筈である。そこで、これらの研究報告のすべてとまでいかなくても、せめてその大半を完全に理解・掌握すれば、「こうすればこうなるよ」といった解説ができるのではないかと思う、またそうでなければならぬであろう。ところが、横のつながりのない各個人が意のままに行った研究結果はなかなかうまくつながらず、研究報告の多くを読みとばしてしまったのが現状である。もう一度勉強しなおすためには時間の余裕もなく、結局自己中心の考え方でこの解説を書くことになってしまった。したがって勉強不足のうえに、私の都合の良いように考えているところもあって、「いや、そうじゃない」との御批判を頂く点があるかもしれない。が、参考書には載っていない私なりの「より良い鑄造体をつくるために」をまとめてみた。

鑄造体の変形について

鑄込まれた溶湯の収縮を補うために鑄型をあらかじめ大きくしておく、これが歯科精密鑄造の根本理念であるというまでもない。そして鑄型を大きくするために鑄型材料であるところの埋没材を膨張させるという方法が採用されていることは周知のことである。余談ながら、はじめて歯科鑄造の講義を受ける学生さんの中には、埋没材が膨張すると逆に鑄型内空間は小さくなるという考え方をする人がかなりおり、簡単な図を書いて納得してもらっている。それでは埋没材が膨張しなければどうなるのか。いうまでもなく、できあがった鑄造体は原形より小さくなるであろう。実際

に筆本¹⁾は膨張しない埋没材（鑄込み時には収縮もしていないことはいまでもない）をもちいて単純化された形のクラウンを鑄造し、その咬合面部と歯頸部の両内側幅径（Fig. 1 参照）を測定している。そして、この両測定値間の関連性を示したのが Fig. 2 である。予想したとおり測定結果はすべて収縮、しかし測定値はほぼ原点を通る45度の直線上に分布している。実はこのような分布をしているのはおかしいのであって、同じ形のものを同じようにして作った鑄造体の寸法が何故一点に集中しなかったのか、という疑問にぶつかる。どこでどうなったのかわからないし、筆本もこの点に関する追試は行っていない。しかし鑄造体が変形していないことだけはたしかである。

Fig. 3 は同じことを市販のクリストブライト埋没材をもちいて行った場合の結果で、測定値はかなり散らばり、回帰直線は $y = 0.4x + 0.08$ となっている。中西²⁾も同じ研究を行っておりその回帰直線は $y = 0.3x + 0.03$ で筆本の結果にほぼ近い。これらの結果は埋没材を膨張させることが鑄型ひいては鑄造体を変形させ、かつバラツキの大きい鑄造体を造り出す原因になっていることを示すものである。また Fig. 3 の結果と比べると、Fig. 2 の結果は変形もなく、かつかなり安定に鑄造体ができあがっており、そのため測定値が1点に集中しなかった疑問点は影が薄くなってしまったのではないかと思われる。

埋没材の膨張が鑄型を変形させることは明らかであるが、かといって膨張させないというわけにもいかない。ここで埋没材の膨張のことについて簡単に記しておく。埋没材は泥状から硬化する時に膨張し、また加熱時にも膨張する。硬化する時の膨張が硬化膨張 (Setting Expansion) と吸水膨張 (Hygroscopic Expansion) にわ

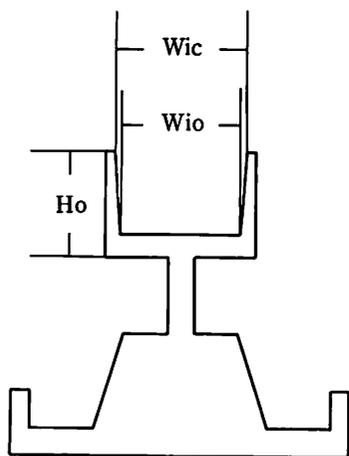


Fig. 1 Invested direction of wax pattern and measured point of cast.

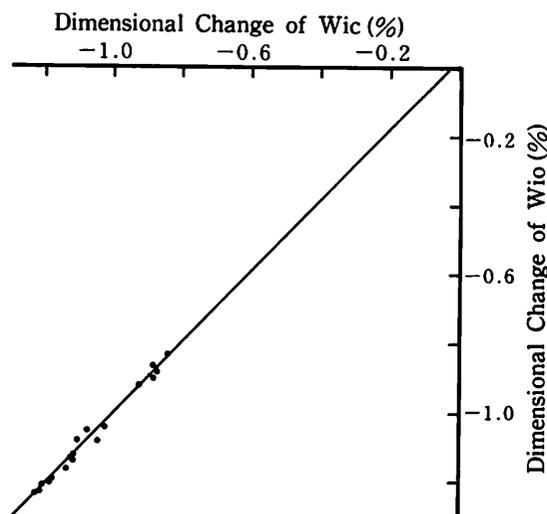


Fig. 2 Relation between dimensional change of Wio and Wic (see fig. 1) of casts used non expansion investment.

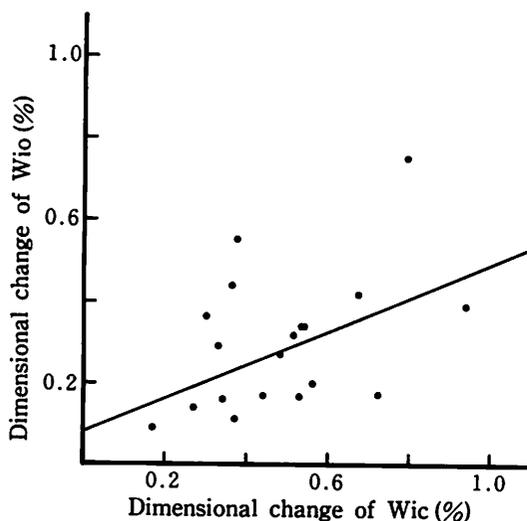


Fig. 3 Relation between dimensional change of Wio and Wic (see fig. 1) of casts used commercial cristobalite investment.

けられており、前者の膨張量はそれほど大きくなく、普通コンマ数パーセント程度とってもらえばいいであろう。問題は吸水膨張で、その膨張量は条件の僅かなちがいで変わってくるし、測定方法の影響も大きいことが予想される。そしてその膨張量はかなり大きい。

この吸水膨張が鑄型を变形させる原因であるということはずいぶん以前に総山³⁾によって報告されている。

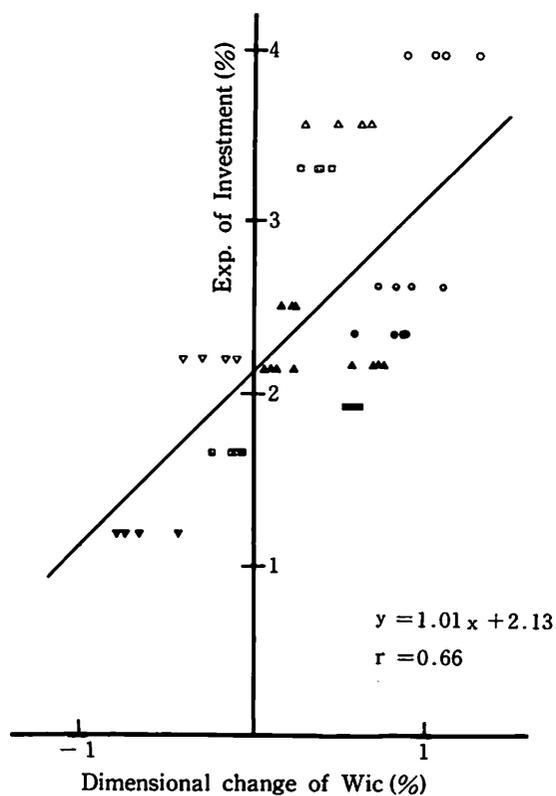


Fig. 4 Relation between expansion of investments and dimensional change of casts.

すなわち U 字形の鋳造体は脚を開いた形に変形し（筆本、中西の結果も同じである）、これを防ぐために、裏装材にもちいるアスベトリボンにワセリンを塗布して吸水膨張がおこらないようにしむけることを進言している。ほぼ30年も前にこのような報告があるにもかかわらず、いまだに吸水膨張云々というようなことを議論しているのはまことに進歩がないといわねばなるまい。しかし現実にはいまだに吸水膨張が利用されており、変形した鋳造体ができあがっているのであろう。

最近私は次のような実験を行ってみた。埋没材の膨張量と鋳造体の寸法との間には当然相関関係がある筈だから、これを求めてみることにした。このためにはまず埋没材の膨張を測定することからはじめなければならない。それも鋳造時と同じ条件にするため、同じ鋳造用リングと裏装材をもちいて、硬化時から鋳込み

時に至るまでの埋没材の総膨張量を求めた⁴⁾。ただし鋳造用リング上下方向の膨張量でもって鋳型の膨張量とした。そして種々膨張量のことなる条件で作製された鋳造体（単純な形の MOD）の寸法（近遠心方向歯頸部内側幅径）を測定し、両者の相関係数を求めてみた⁵⁾。その結果を Fig. 4 に、そして Fig. 4 中に使用した記号の説明と埋没材の膨張量を Table 1 および Table 2 に示した。

理想的な場合、埋没材の膨張と鋳造体の寸法との関連性は金属の収縮率を切点とする勾配45度の直線になる筈である。得られた直線の勾配はほぼ45度で、金属の収縮率を約2.1%と考えれば、それなりの結果であるといえる。しかし、相関係数が0.66で非常に低い。この原因をつくっているのは回帰直線から遠く離れて分布している○、△、□と●、▲、■の各プロットであ

Table 1 Investments and lining methods used the investigation.

埋 没 材	裏 装 条 件	記 号	
クリストバライト／石英＝7／0	アスベスト全裏装	7 A F	○
	アスベスト上下無裏装	7 A	●
	カオウール全裏装	7 K F	◎
クリストバライト／石英＝5／2	アスベスト全裏装	5 A F	△
	アスベスト上下無裏装	5 A	▲
	ゴム（リングレス）	5 R F	△
	カオウール全裏装	5 K F	▲
クリストバライト／石英＝2／5	アスベスト全裏装	2 A F	□
	アスベスト上下無裏装	2 A	■
	ゴム（リングレス）	2 R F	□
クリストバライト／石英＝0／7	アスベスト全裏装	0 A F	▽
	カオウール全裏装	0 K F	▽

Table 2 Expansion of investments under the lining methods used the investigation.

記 号	硬化時 (%)	加熱時 (%)	総膨張 (%)
7 A F	2.78	1.19	3.97
7 A	1.13	1.22	2.35
7 K F	1.16	1.47	2.63
5 A F	2.77	0.80	3.57
5 A	1.02	1.15	2.17
5 R F	1.07	1.44	2.51
5 K F	1.04	1.14	2.18
2 A F	2.93	0.38	3.31
2 A	1.04	0.89	1.93
2 R F	0.89	0.77	1.66
0 A F	1.77	0.43	2.20
0 K F	0.67	0.51	1.18

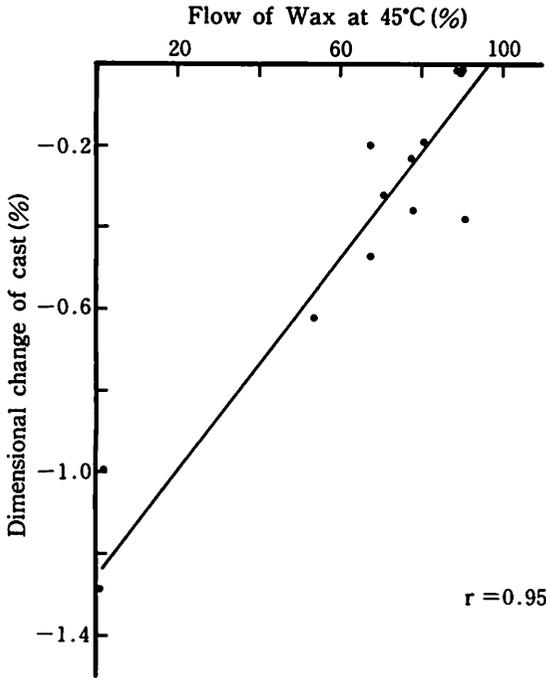


Fig. 5 Relation between flow of wax and dimensional change of casts.

ろう。そこで Table 2 の硬化時の膨張量に目をうつしてみる。まず気がつくことは裏装材（この場合はアスベストリボン）を鑄造用リング全面に裏装するか、またはリングの上下約 4 mm ずつの無裏装の部分をつくるかによって、硬化時の膨張の大きさがまったくちがうということである。アスベストリボンを含水してもちいているので、吸水膨張がおこっていることは言うまでもないが、その吸水膨張が無裏装の部分によって抑制されるために Table 2 のような大きな差がでたのであろう。そしてこの差が Fig. 4 に端的に現れている。すなわち、アスベストリボンを全面に裏装した場合のプロットはきまって回帰直線の上側、つまり埋没材の膨張が大きすぎる位置にあり、上下一部無裏装の場合は逆に下側、埋没材の膨張が小さすぎる位置にある。

今回実験にもちいた MOD 鑄造体の場合、埋没材の硬化時の膨張が鑄型空間の膨張に役立つためには、埋没されているワックスパターンを押し上げなければならない。このためには、埋没材の膨張する力はパターンの形、厚さを考慮した上でのワックスの強さ以上でなければならない。ところが、吸水膨張はまだ埋没材が完全に硬化していない軟らかい時期にすでにおこっ

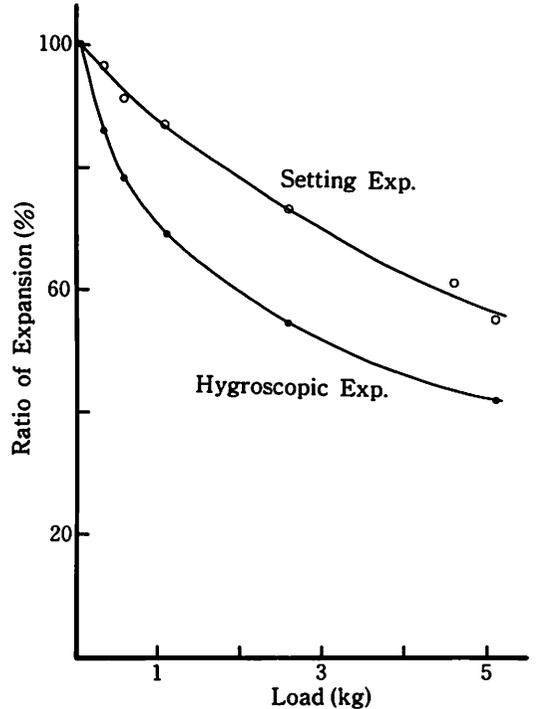


Fig. 6 Expansion of investment during setting under loads.

ており、この時期にはとてもワックスパターンを押し上げる力はないものと判断し得る。したがって、抑制の殆どないと考えられる状態で測定された吸水膨張（○、△、□の場合）の大きさがすべて鑄型内空間の膨張には役立っていないと考えられる。だからこの場合、膨張量が大きすぎるという結果になったのであろう。吸水膨張の大きな問題点である。この問題に関連して伊藤⁶⁾の研究成果を紹介しておく。伊藤はパターン作製にもちいるワックスの加圧短縮率と鑄造体の寸法精度との相関性を求め、Fig. 5 の結果を得ている。図のようにこれらの相関性は非常に高く、ワックスパターンの強さが鑄造精度に影響をあたえることを示すものである。

それでは、硬化時の膨張はワックスパターンによってどの程度の抑制をうけているものなのか、ということが次の問題になってくる。ワックスパターンを押し上げるための力、埋没材が硬化時に膨張する力の大きさ、この両者を直接測定できればおおいに参考になるであろうが、これがなかなか難しい。そこで判断のための 1 つの資料を得る目的で、埋没材の硬化時の膨張を荷重下で測定してみた⁷⁾。その結果を Fig. 6 に示す。

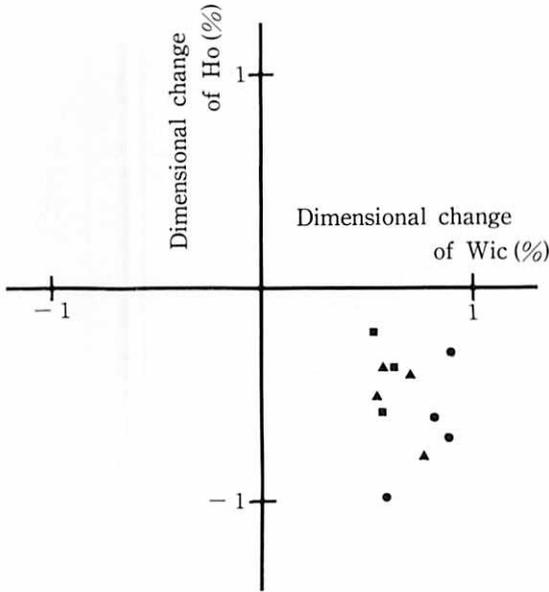


Fig. 7 Dimensional change of Ho and Wic (see fig. 1) of casts made by incomplete asbestos lining method.

図のように、吸水膨張がうける荷重の影響は硬化膨張がうける影響よりかなり大きいことがわかる。これらの結果から、吸水膨張は測定されたその大きさのすべてが鋳型空間を大きくすることに役立っていないし、また部分的に強さの異なるワックスパターンを変形させながら押し広げる原因になっているともいえる。したがって、埋没材の硬化時の膨張を鋳型の拡大に利用するなら、その膨張圧は大きくなければならない。このような埋没材の試作に関しては後にふれることにする。反面硬化時の膨張が0で、熱膨張だけに頼る埋没材の研究⁸⁻¹⁰⁾が行われているのもより良い鋳造体をつくるためのものであるといえる。

裏装材のまき方について

Fig. 4, 埋没材の膨張と鋳造体歯頸部内側幅径との相関性、のもう1つの問題は鋳造用リング上下に無裏装の部分をつくった場合(図中の●, ▲, ■)であった。この場合は無裏装の部分での膨張の抑制が非常に大きく、この状態で測定された膨張量をもちいたことにより相関性を悪くしているのであろう。では、このような条件の場合どのような鋳造体ができているのであろうか。その結果を Fig. 7 に示す。この図は鋳造

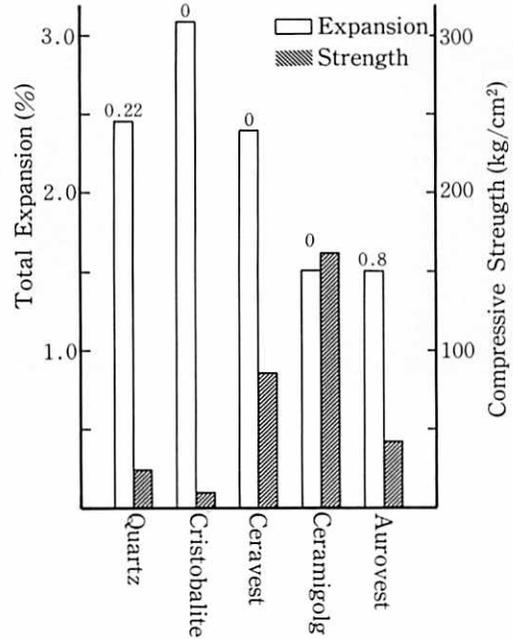


Fig. 8 Total expansion and compressive strength of investments and casting accuracy.

体の縦方向(咬合面～歯頸部辺縁で、鋳造用リングの上下方向をむいて埋没されている。図では Ho で示されている。)と横方向(歯頸部内側幅径で、鋳造用リングの壁面方向をむいて埋没されている。図では Wic で示されている。)との関連性を表わしたものである (Fig. 1 参照)。測定値の分布はすべて縦方向マイナス、横方向プラスの位置に集まり、完全に変形した鋳造体になっている。この結果は裏装材が横方向にだけ十分に働き、鋳型空間は埋没材本来の膨張量ばかり得たことを示している。したがって、抑制された状態で測定された縦方向の膨張量を Fig. 4 にもちいるのは不可であるといえる。

ところで、市販の裏装材の幅は鋳造用リングの高さより小さいのが現状で、鋳造用リングの上下に一部無裏装の部分をつくるか、また円錐台側にかためて無裏装の部分をつくるか、このいずれかの裏装法をとらざるを得ない。上下とも一部無裏装の場合、特に吸水膨張をきたすと、鋳造体は Fig. 7 のごとく変形することはすでに記した。鋳造用リングの一方に無裏装の部分を集めた場合はどうなるのであろうか。残念ながら私自身これに対する実験結果を持っていない。そこで大野ら¹¹⁾の研究結果を引用したい。大野らは埋没材の硬

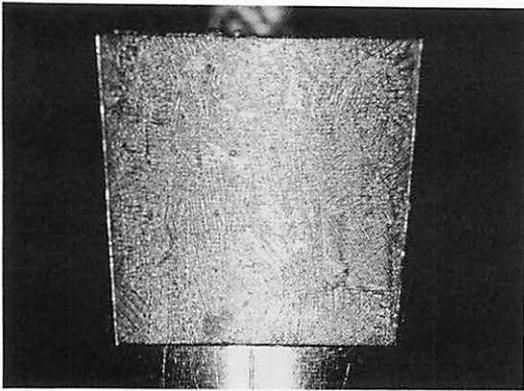


Photo. 1 Fitness on mesiodistal direction of MOD inlay made by using cristobalite investment and Kaowool complete lining method.

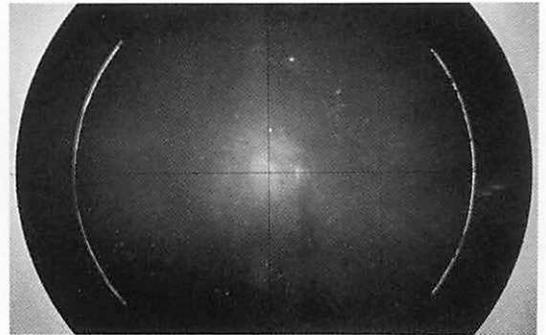


Photo. 2 Space on bucco-lingal direction of MOD inlay made by using cristobalite investment and Kaowool complete lining method.

化時の膨張を単純な鋳型空間の体積を測定することによって検討しているが、やはり裏装材のまき方の影響が大きいことを示している。これによると、一方無裏装の場合は全面裏装と上下無裏装の場合との中間の値となっており、全面裏装に比べればやはり膨張は抑制されている。おそらく、この条件でつくられた鋳造体も、Fig. 7ほどでないにしろ変形するであろう。

何故リング全面に裏装できる幅にしないのだろうか、という疑問がでてくる。リング全面に裏装すると、まず加熱後(700℃)リングそのものが膨張して鋳型がリングからずり落ちる状態になっていること、鋳型がひび割れをおこし易いこと、のような点がでてくる。安全に鋳造することを考えれば、これらの点は欠点といえるかもしれない。しかし、より良い鋳造体をつくるためには、この点はカバーすべきであり、またそれほど難しいことではない。

鋳造収縮の抑制について

次に鋳型による鋳造収縮抑制の問題についてふれてみる。いつの頃からかNi-Cr合金によるクラウン・ブリッジの鋳造が行われるようになって、りん酸塩を結合材とする埋没材(りん酸塩系埋没材)が使われるようになった。この埋没材の諸性質がこれまでの石こうを結合材とする埋没材(石こう系埋没材)とは異なっていることはいままでもないが、中でもコロイダルシリカをもちいて練和することと、またこのためもあってか、鋳型が非常に強いという点に大きなちがいがあ。この鋳型が強いというところから、溶湯の鋳造収縮が抑制されているということが次第に明らかにされ

てきた^{12,13)}。このことに関してFig. 8の生内による実験結果を引用したい。種々の埋没材の膨張と強さ、そしてこれらの埋没材をもちいて作製した鋳造体の寸法精度をまとめたものである。図中に示した数字がMOD鋳造体を元の金型に戻したときの隙間で、数字の大きいものほど適合性は悪い。3%以上の膨張(硬化時、加熱時の合計)を示すクリストバライト埋没材は適合するが、約2.5%の膨張を示す石英埋没材では適合しない。しかし、りん酸塩系埋没材であるセラベストは前の石英埋没材と同じ程度の膨張量でありながら適合している。そして、さらに膨張量の低いセラミゴールドをもちいた鋳造体も適合している。何故か、石英埋没材に比べこれらのりん酸塩系埋没材は強さが大きく、このため鋳造収縮が抑制されると考えられるに至った所以である。

鋳造収縮抑制というのはりん酸塩系埋没材をもちいたときに限られたもので、石こう系埋没材ではおこっていないのだろうか。ここでMOD鋳造体を考えてみる。この鋳造体の近遠心方向は歯牙の外側を覆いかぶさるような形であり、また頬舌方向は歯牙の内側にはまり込む形になっている。すなわち鋳造体が一樣に大きくできあがっても、また逆に小さくできあがっても適合しない。ところが、石こう系埋没材でもりん酸塩系埋没材でも一応見た目には適合している鋳造体をつくり得る。(Fig. 8参照) Photo. 1は市販のクリストバライト埋没材をもちいて、吸水性の小さい裏装材(カオウール)を全面裏装して作製したMOD鋳造体で、如何にも原型に適合しているように見える。ところが、Photo. 2の白い部分は同じ鋳造体の頬舌方向に見られ

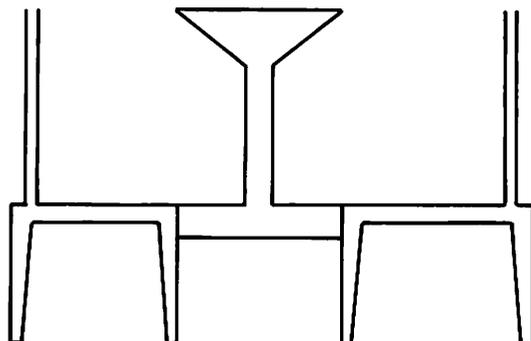


Fig. 9 A figure of air vents attached at a bridge.

る透過光による隙間*を示しており、さきの鑄造体の適合性もこの程度でしかない。いうならば、できあがった鑄造体は覆いかぶさる部分は少し大き目に、はまり込む部分は小さ目に、非常に都合の良いようにできあがっている。そして、この結果は石こう系埋没材でも鑄造収縮を抑制する働きがあることを示唆するものではないだろうか。しかし、この鑄造収縮の抑制はクリストバライト埋没材をもちいた場合に限られると考えられる。何故なら、石英埋没材は500~600℃で石英の α - β 転移にともなう大きな膨張を示すが、逆に鑄型温度600℃以下で金属より早く急激に収縮するからである。Fig. 8に見られた石英埋没材による鑄造体が適合しない原因はこんなところにあるのかもしれない。

鑄造応力について

鑄造収縮の抑制が都合の良いほうに働いた場合がいまのMODの適合であり、またブリッジの適合であるといえる。しかし、これが良いほうばかりには働かない。鑄造体に内部応力が発生し、鑄造体を変形させることがある。小型で、安定な形のクラウン、MODのような鑄造体はいい。内部応力による変形が問題にされることは殆どない。床、ブリッジのような大型の鑄造体になるとその変形が問題になる。ところで、鑄造応力に関する研究成果は以外と少ない。鑄造体の一部を切断すると、また熱処理を施したりすると、鑄造体が変形することから鑄造応力はいっていることはうかがえる¹⁴⁻¹⁶⁾。また単純な板状の鑄造体でも応力はいっていることが確認されている^{17,18)}。この場合は残り湯と鑄造体とを結ぶスプルー部の収縮が鑄型によって抑制されているからであると考えられている。まして

や、大型の鑄造体において、複数のスプルーをつけることは鑄造応力の発生を助長しているようなものであるといえる。スプルーは1本であることが望ましい、ということは古くから報告されていることである^{17,19)}。しかし、このために鑄込み不足の心配がある。そこでエアイベントをつけることをお勧めしたい。Fig. 9のように、ベント部の湯の収縮は鑄型による抑制をうけないところに意義がある。ことのついでに、スプルー部の残り湯をなくしてしまったらどうなのだろうか。残り湯の分量に相当するだけスプルー、エアイベントの体積を増せば可能ではないかと思う。鑄造応力の発生に関連して研究してみたいところである。

試作した埋没材について

最後にこれまで述べてきたことを勘案して埋没材を試作し、これをもちいてMODを鑄造してみた。

試作した埋没材の特徴は

- 1) 鑄造応力の発生をできるだけ少なくするため、鑄型材はクリストバライトの量を少なくし、石英を多くもちいる。
- 2) 1) により埋没材の熱膨張量は小さくなるので、これを補うため硬化膨張を利用する。(吸水膨張でないことをつけくわえておく)
- 3) これをコロイダルシリカで練和する。これによって、膨張量も大きくなるであろうし、リングレス鑄造も可能になる。
- 4) 膨張量をさらに大きくするため、耐火物の粒度配合を行い、混液比をできるだけ小さくする。

この試作埋没材の硬化膨張と熱膨張の測定結果をFig. 10と11に示した。硬化膨張から熱膨張を連続で測定し

* (註) 類舌方向に見られる隙間を透過する光はMOD金型を類舌方向部分だけとりはずすことによって撮影した。なお撮影には万能投影機をもちいている。

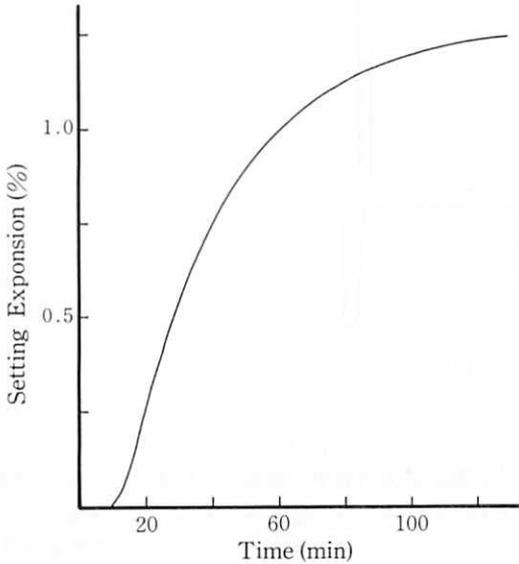


Fig. 10 Setting expansion of experimental investment.

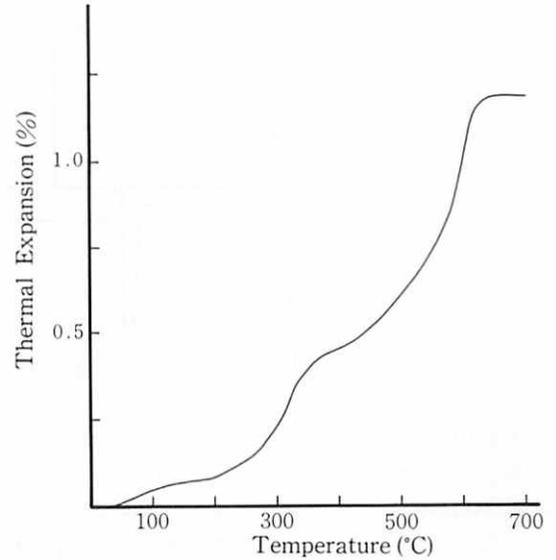


Fig. 11 Thermal expansion of experimental investment.

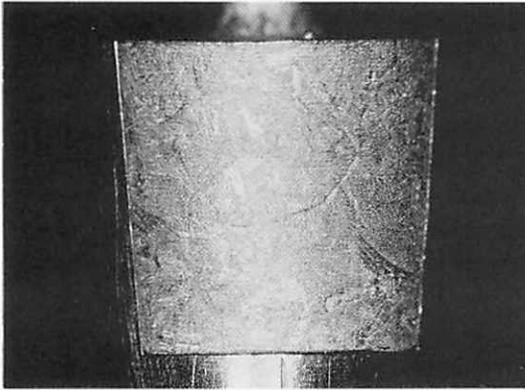


Photo. 3 Fitness on mesiodistal direction of MOD inlay made by using experimental investment and lingless method.



Photo. 4 Space on bucco-lingal direction of MOD inlay made by using experimental investment and lingless method.

ているので、総膨張率は2.47%になる。そして、Photo. 3と4はこの埋没材をもちい、リングレスで鋳込みを行ったMOD鋳造体の近遠心方向の適合性と頬舌方向にみられる隙間を示したものである。Photo. 2のクリストバライト埋没材をもちいた場合と比べると隙間はかなり小さくなっていて、適合性は非常にいい。しかし反面、この試作埋没材は練和液にコロイダルシリカを使っているうえに混液比が小さいとなると、かなり高価になるという欠点をもっている。さらに、ブリッジのような大形の鋳造体の寸法精度や鋳造応力の問題、粒度

配合に起因する鋳肌の問題など、まだ数多くの課題も残されている。

あとがき

はじめにも記したように、私なりの「より良い鋳造体をつくるために」を一応まとめてみた。私自身あとで読み直してみると、まだまだふれねばならない点が多々あることに気がつく。ワックスパターンの問題、鋳肌の問題、セメント層を如何に確保するかという問題もある。しかし、これらの諸問題に対してこれといっ

た研究成果も、私なりの考え方も持ち合わせていないのでまったくふれないことにした。あとは本記が何らかの役に立つことを願うのみである。

最後に実験データを御提供下さった、大阪歯科大学筆本秀和先生、松本歯科大学伊藤充雄先生、大成歯科工業株式会社生内良男社長に、また埋没材の試作に御協力下さった同社久保文信氏に厚く御礼申し上げる次第である。

参考文献

- 1) 筆本秀和：試作無膨張埋没材を用いての鋳造体の変形について、日補誌24, 301-321, 1980
- 2) 中西哲生：鋳造冠における再現性とセメント合着後の適合性に関する研究、歯科学報75, 1797-1817, 1975
- 3) 総山孝雄：精密鋳造に関する研究、材器誌7, 36-55, 1962
- 4) 上新和彦, 藤井孝一, 有川裕之, 井上勝一郎, 蟹江隆人：埋没材の膨張と鋳造体の寸法との関連性 第1報 埋没材の膨張の測定方法, 歯材器4, 334-338, 1985
- 5) 上新和彦, 藤井孝一, 有川裕之, 井上勝一郎, 蟹江隆人：埋没材の膨張と鋳造体の寸法との関連性 第2報 石こう系埋没材を用いた場合, 歯材器4, 339-343, 1985
- 6) 伊藤充雄, 洞沢功子, 高橋重雄：第8回日本歯科理工学会講演
- 7) 上新和彦, 藤井孝一, 有川裕之, 井上勝一郎, 蟹江隆人：荷重下における埋没材の硬化時膨張, 歯材器7, 366-370, 1988
- 8) 亀水秀男, 竹沢保政, 井村清一, 林憲司, 水口大幸, 飯島まゆみ, 若松宣一, 後藤隆泰, 土井豊, 森脇豊, 生内良男, 久保文信：りん酸アルミニウムを利用した新しい歯科用埋没材の研究 第1報 りん酸アルミニウムの熱的特性, 歯材器6, 241-248, 1987
- 9) 亀水秀男, 竹沢保政, 井村清一, 林憲司, 水口大幸, 飯島まゆみ, 若松宣一, 後藤隆泰, 土井豊, 森脇豊, 生内良男, 久保文信：りん酸アルミニウムを利用した新しい歯科用埋没材の研究 第2報 埋没材用耐火材としての応用, 歯材器6, 249-254, 1987
- 10) 亀水秀男, 行徳智義, 竹沢保政, 柴田俊一, 飯島まゆみ, 若松宣一, 後藤隆泰, 土井豊, 森脇豊, 生内良男, 久保文信：りん酸アルミニウムを利用した新しい歯科用埋没材の研究 第3報 鋳造体の適合性と埋没材の諸性質, 歯材器7, 302-310, 1988
- 11) 大野弘機, 宮川修, 近藤清一郎, 中野周二, 塩川延洋：鋳造リング内における埋没材の硬化膨張 第2報 混水比, アスベストの含水量, アスベスト裏装の幅の影響について, 歯理工誌11, 186-191, 1970
- 12) 上新和彦, 菌淳三：りん酸塩を結合材とした埋没材の諸性質とその適合性について, 歯理工誌11, 124-133, 1970
- 13) 真坂信夫：ワンピースキャストブリッジの鋳造精度に関する研究, 歯科学報70, 725-758, 1970
- 14) 野本直, 西村文夫：鋳造体内部応力と鋳型温度, 材器誌10, 14-20, 1964
- 15) 西村文夫：歯科鋳造体の仕上げと熱処理による寸法変化について, 口病誌33, 5-29, 1966
- 16) 西村文夫：歯科鋳造体の仕上げと熱処理による寸法変化について, 第2報, 口病誌33, 315-3219, 1966
- 17) 西村文夫, 野本直：歯科鋳造体の内部歪とX線回折, 材器誌17, 1-6, 1968
- 18) 古座谷隆：ガス圧鋳造法が鋳造体におよぼす影響について 第2報 鋳造応力, 歯理工誌10, 28-38, 1969
- 19) R. H. Royahouse and E. W. Skinner: The Accuracy of Large Castings, J. D. Res. 40, 1057-1078, 1961

咬合病に対する診断と補綴処置

鬼塚 雅

鹿児島大学歯学部 歯科補綴学第一講座

Abstract

The results of a prosthetic approach to occlusal diagnosis and treatment planning indicate that it is necessary to block the proprioceptive reflexes at the time of occlusal examination because of latent imbalance between the mandible and neuromuscular system.

Key words

prosthetic approach, occlusal diagnosis, proprioceptive reflex, occlusal examination, neuromuscular system.

I. はじめに

II. 診査

- A. 筋触診法
- B. 顎関節X線診査
- C. 咬合音ならびに顎関節音診査
 - 1. 咬合音診査
 - 2. 顎関節音診査
- D. 筋電図診査
- E. 咬合器上での咬合診査
 - 1. 上顎模型の咬合器装着
 - a. 後方基準点
 - b. 前方基準点
 - c. フェイス・ボー・トランスファー
 - 2. 下顎模型の咬合器装着
 - 3. 下顎運動の記録
 - a. チェック・バイト法
 - b. パントグラフ描記法

F. 顎機能診査

III. 診断と治療

- A. スプリント
 - 1. 前歯型スプリント (リラキシゼーション・スプリント)
 - 2. 全歯列型スプリント (スタビリゼーション・スプリント)
 - 3. 特殊型スプリント
 - 4. オクルーザル・スプリント

B. 咬合調整

C. 咬合の再構成

IV. おわりに

I. はじめに

近年、咀嚼系¹⁾や機能的咬合系²⁾に重大な影響を及ぼす咬合病が増加している。Guichetは咬合病を、咬合の不調和により促進させられた病的変化過程の総和である³⁾と定義している。咬合病の増加する原因の中でも特に問題となるのは、治療となるべき補綴物装着に起因した医原性咬合病⁴⁾⁵⁾⁶⁾⁷⁾が大きく浮上してきたことにある。このことは、我々補綴にかかわる者としては由々しき問題であると同時に、肝に銘じておかねばならない。

咬合病は咬合の不調和、すなわち早期接触、咬頭干渉が存在すれば常に発症するのではなく、神経筋機構、歯牙、歯周組織、顎関節とのバランスの消失により発症し、また心理学的因子により憎悪をきたす総合的バランスに依存する現代病の1つである。そのために最終的診断名は、咬合病ではなく、歯牙に発症すれば咬耗症、歯髄炎、歯周組織では歯周病、顎関節および神経筋機構に障害が出れば顎関節症など、発症部位やその組み合わせにより診断名が異なってくる。これら異なる症状よりの確に咬合病の診断を下し、治療にあたる必要がある。治療方法は症例により、外科的療法、保存的療法、矯正療法、補綴療法、心理学的療法など、アプローチの方法や手段は多岐にわたるが、補綴科より見た咬合病に的を絞ったアプローチを試みた。

II. 診査

咬合病の診断に際し、通常の診査により咬合病の疑いが生じた時、咬合の診査を行うことはもちろんであるが、特に問診に力を入れ、歯科治療や全身の疾患との関連性、そして患者とのコミュニケーションをはかることにより、心理学的因子を引き出すように努めなければならない。

咬合病に対する診査としては、筋触診法、顎関節部X線診査、咬合音ならびに顎関節音の診査、咬合器上での咬合診査、顎機能診査を通して、咬合診断や鑑別診断を行う。なお、Fig. 1～Fig. 8は鹿児島大学歯学部第1補綴科で使用している咬合病診査用カルテ（基本カルテおよびインサート用カルテ）である。

A. 筋触診法 (Fig. 2)

咀嚼に関与する筋の触診は、術者の熟練度や患者の疼痛感受性に差異があり、また症例により触診時の圧痛や感覚および発現部位が異なるために、咬頭干渉と筋の症状との関連性を定かにすることはできないが、他の診査項目と対比することによって全体像を把握す

ることができる。以下にKrough-Poulsenの触診部位と順序⁸⁾⁹⁾を記す。

1. 顎関節外側 2. 顎関節後側 3. 咬筋深部 4. 咬筋浅部起始部 5. 咬筋浅部前縁 6. 咬筋浅部中央 7. 咬筋浅部停止 8. 内側翼突筋停止 9. 側頭筋前部 10. 側頭筋後部 11. 顎二腹筋後膜 12. 胸鎖乳突筋停止 13. 胸鎖乳突筋中央 14. 胸鎖乳突筋起始 15. 頭頂部 16. 後頭部 17. 後頸部 18. 肩部 19. 側頭筋筋突起停止 20. 内側翼突筋前縁 21. 外側翼突筋部 (Fig. 9) 22. 口底部 23. 舌

B. 顎関節X線診査 (Fig. 3)

中心位、中心咬合位、最大開口位における顎頭位の確認は、側斜位経頭蓋撮影法（Schüller氏法）や矢状面同時多層断層撮影法が用いられている。しかし、Schüller氏法に対する顎頭位の信頼性に疑問が呈示され、断層撮影法が推奨されている¹⁰⁾¹¹⁾¹²⁾¹³⁾。

中心位の採得は、歯の接触による求心性神経刺激を遮断するためにLuciaのジグ¹⁴⁾を用いた。Fig. 10のように上顎前歯部に装着されたジグのテーブル上に下顎中切歯でゴシック・アーチを描記し、その尖頭のみを残し中心位とした。

C. 咬合音ならびに顎関節音診査 (Fig. 4)

咬合音や顎関節音の測定はマイクロホン¹⁵⁾¹⁶⁾や振動ピックアップ¹⁷⁾を用い、咬合音は眼窩下頬骨部に、顎関節音は顎関節部に装着し、オシロスコープや記録紙上に記録する。

1. 咬合音診査¹⁸⁾

現在のところ波形より読み取ることができるのは、左右別の早期接触、滑走の有無¹⁹⁾である。咬合音の診査にかかわらず、咬合の診査に必要なことは歯牙の接触によって生じる自己受容反射を遮断し、本来の咬合関係を回復することにある。そのために、術者は咬合音測定に先立ちLuciaのジグを15分間患者に装着させて中心位でのタッピング練習を行わせ、ジグ除去後、直ちに1回目の咬合音（中心位）測定、そして中心咬合位（習慣性咬合位）での咬合音を記録し、Wattの分類²⁰⁾²¹⁾ (Fig. 11)にしたがって、左右の咬合音波形の型、強度差、到着時間差を記録する。また、連続タッピングにおける各波形の出現状態の分類を小鹿の方法²²⁾にしたがって行った。

2. 顎関節音診査

顎関節音にはクリッキングとクレビテーションがあるが、いずれも波形として記録するのが困難である。

補綴診断用カルテ

初診日 年 月 日

氏名 性別 男 女 年齢 才

現住所 TEL.

職業 勤務先 TEL.

主訴 咀嚼障害, 審美的障害

一般検査法

- 健康状態 優良可
- 既往歴
- 性格 理性的 気難しい ヒステリカル 無頓着
- 歯肉歯への関心度 積極的 普通 消極的
- 顔の形態 卵形 尖形 方形 混合形
- 歯肉皮膚の色 色白 浅黒 茶褐色 赤ら顔 黄色
- 咀嚼筋の状態 正常 異常(緊張, 弛緩)
- 顎関節の状態 正常 異常(開口障害, 疼痛, 関節音)
- 喫煙 有(1日 本) 無
- アレルギー等 とくに過敏なアスリは?

記載要領

- 欠損の原因 C:う蝕(年) P:歯周症(年)
不:不明(年) T:外傷(年)
- 歯髓の生死:(生) (死)
- 目 録:(+, +, =)
- 動 揺 度: 1 ~ 3
- 処 置: 処置前(O), 処置後(●)

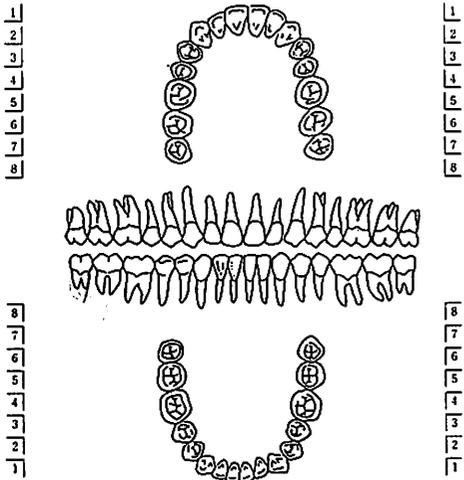
口腔内の既往症歴

治療計画の基本方針

治療計画

部 位	治 療 計 画
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	

術前の口腔内所見



臨床所見

清掃状態	良 非 不良	咬合状態	正常咬合 上顎前突 下顎前突 切端咬合 低位咬合 過蓋咬合 開 咬 交叉咬合
歯石, 歯垢	+ -		
歯ぐき	+ -	顎間距離 (free way space)	() mm
歯肉炎	強 中 弱		
患牙数	+ -	オーバーバイト()mm	オーバーゼット()mm
		正中線のズレ (R, L, ___)mm	

Diagnosis	処置														
	欠損の原因	歯髓の生死	動揺度	打診反応	舌への刺激	探 査	根尖病変	歯槽骨の吸収	自膿の有無	予 防	口腔外科	矯 正	歯 周	保 存	補 綴
1															
2															
3															
4															
5															
6															
7															
8															
9															
10															
11															
12															
13															
14															
15															
16															
17															
18															
19															
20															
21															
22															
23															
24															
25															
26															
27															
28															
29															
30															

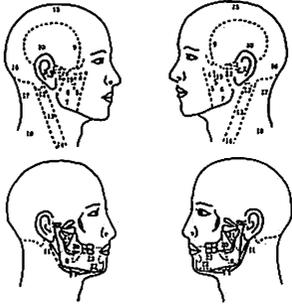
Fig. 1 Basic charts

顎咬診 (腫脹、疼痛部位)



note

触診法 (クロボルセン法)



- | | | |
|------------|-------------|-------------|
| 1: 顎関節外側 | 9: 顎関節前部 | 17: 後障部 |
| 2: 顎関節後部 | 10: 顎関節後部 | 18: 前部 |
| 3: 咬筋夜節 | 11: 第二頸筋後部 | 19: 顎関節突起停止 |
| 4: 咬筋直線起始 | 12: 胸鎖乳突筋停止 | 20: 内側胸突起前縁 |
| 5: 咬筋直線前縁 | 13: 胸鎖乳突筋中央 | 21: 外側胸突起部 |
| 6: 咬筋直線中央 | 14: 胸鎖乳突筋起始 | 22: 口底部 |
| 7: 咬筋直線停止 | 15: 頸筋部 | 23: 舌 |
| 8: 内側胸突起停止 | 16: 後頭部 | |
- 触診部位

Fig. 2 Palpation of muscles

顎関節X線診査

撮影方法:

照像位	R	L
CO		
CR (deg)		
最大開口時		

作所見



CO および閉鎖時首発生位 (開口時O、閉鎖時×)



CR (deg)



最大開口位

Fig. 3 Radiography of the temporomandibular joint

咬合音、顎関節音、ならびに筋電図診査

咬合音診査

	咬		擦		雑音		連続タッピングの成否の?
	1回	C.O	1回	C.O	1回	C.O	
R							A, B, C, D, E
L							A, B, C, D, E

- 成否: I.....impact type, S.....slide type (Wattの分類)
 連続タッピングにおける各成否の出現状態の分類
 A型.....すべての成否がI型
 B型.....すべての成否がI型以外の1種類の成否
 C型.....2種類以上の成否が偏在
 D型.....3種類以上の成否が偏在
 E型.....低い限りの成否

顎関節音診査

関節雑音の性状		運動時相				発現時の位置			
		開口	閉口	前方	後方	咀嚼時	閉口初期	閉口中期	最大開口時
クリック音	R								
	L								
クレビテーション	R								
	L								

筋電図診査

	R			L		
	安静時	タッピング時	咀嚼時	安静時	タッピング時	咀嚼時
咀嚼音						
咬筋						

筋の収縮量の異常 (O)

Fig. 4 Analysis of occlusal sounds and temporomandibular joint sounds, Electromyography

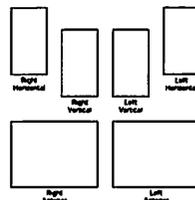
咬合器による咬合診査

患者氏名 _____ 日付 _____ 発症咬合器 _____

後方基準点: ヒンジアキス (O, P, T) 中切歯
 前方基準点: 口底下点 内耳角下点 () mm その他 _____

	左側	右側
スープリオールインサート	_____	_____
メンブレンインサート	_____	_____
1. 矢状咬合角	_____ deg	_____ deg
2. イミジエイト(サイドフ)	_____ mm	_____ mm
3. フラッシュアップ(サイドフ)	_____ deg	_____ deg
4. リマウエール	_____ mm	_____ mm
5. 結節間距離	_____ mm	_____ mm
6. 側方咬合角	_____ deg	_____ deg
7. トップウエール	_____ mm	_____ mm
8. 側方咬合角	<input type="checkbox"/> 各側別成	_____ deg
9. 矢状咬合角	<input type="checkbox"/> 各側別成	_____ deg
10. オーバーバイト	_____ mm	_____ mm
11. オーバージーン	_____ mm	_____ mm

フロントクラウ
 フレックチャー
 チョックバイト



NOTES:

Fig. 5 Adjusting the articulator to the pantographic record or check bite records

顎機能検査 (MKG, SGG)

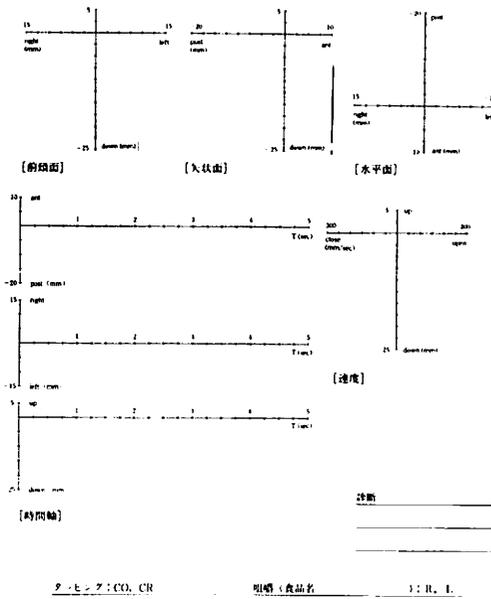


Fig. 6 Analysis of the mandibular movement

咬合診査
(口腔内、咬合器上)

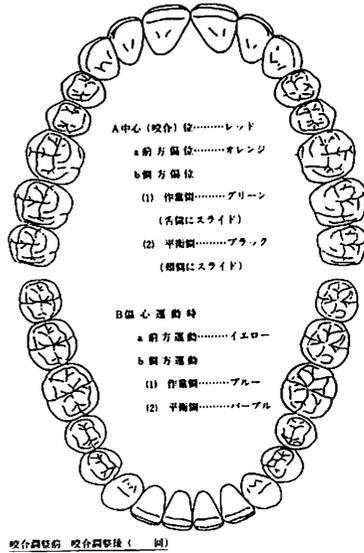
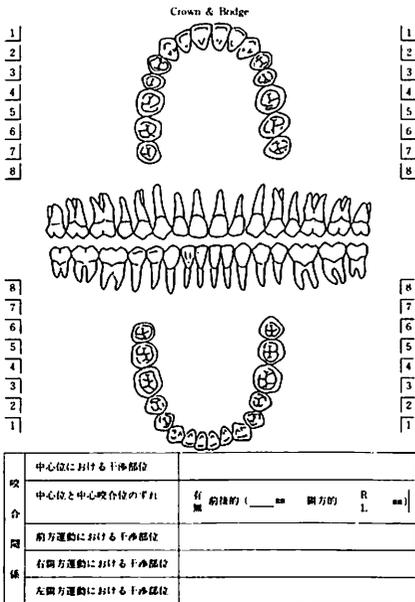


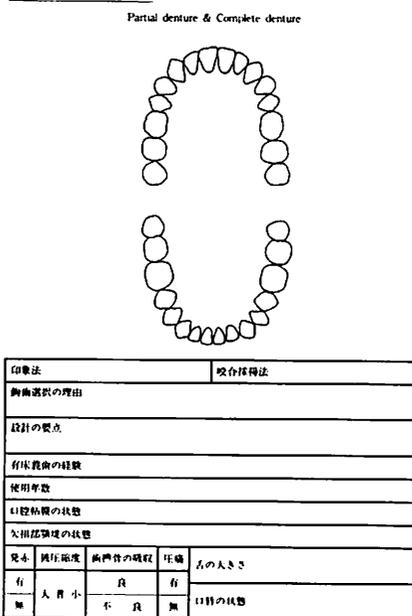
Fig. 7 Checking occlusion (oral or on the articulator)

術後の口腔内 (予想) 図



for Crown and Bridge

術後の口腔内 (予想) 図



for Partial denture and Complete denture

Fig. 8 Charts of planning and design



Fig. 9 Palpation of external pterygoid muscle

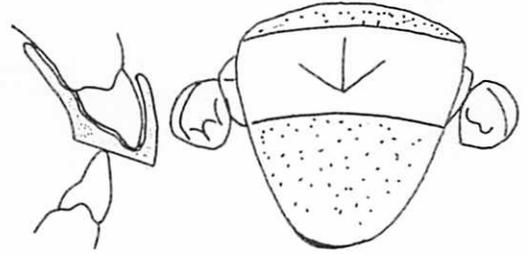
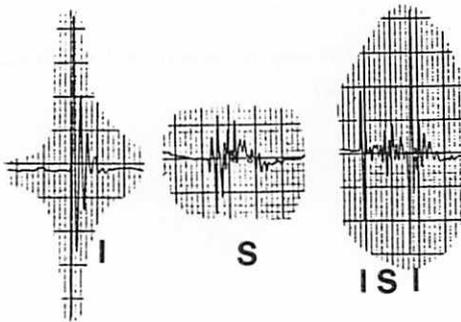


Fig. 10 Lucia's jig.



Basic components

I: IMPACT

S: SLIDE

Combined forms

I. S., S. I., I. S. I., etc.,

Complex

Fig. 11 Watt's classification of occlusal sounds

そのために問診や開閉運動時の顎関節部の触診，ならびに下顎運動測定装置の急速開閉運動時相のベロシティ表示を参考とする²³⁾²⁴⁾。

D. 筋電図診査 (Fig. 4)

咀嚼筋のうち，咬合の診査に用いられる筋は側頭筋，咬筋，顎二腹筋前部であるが，一般臨床では側頭筋後部，咬筋浅部中央の波形が用いられる²²⁾²⁵⁾²⁶⁾²⁷⁾²⁸⁾。藤井は診査項目として 1. 筋電図の歯切れ 2. 規則性と定常性 3. 協働性 の診査²⁸⁾が必要だとしているが，当教室では左右別の側頭筋および咬筋の安静時，タッピング時，咀嚼時の筋の放電量の異常のみをカル

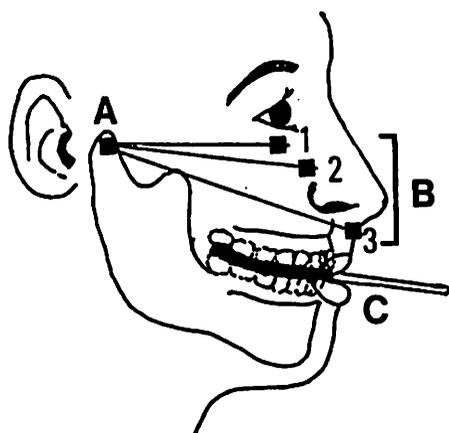
テに記載している。

E. 咬合器上での咬合診査

調節性咬合器（半調節性咬合器を含む）を用いた咬合診査は，早期接触による求心性神経刺激を遮断し，本来の下顎限界運動を再現し，また，客観的に咬合時や機能運動時の咬頭干渉部位を検出すると同時に，各顎位における関節窩内の顎頭の位置を推察できるために，必要不可欠な診査項目である¹⁸⁾。

1. 上顎模型の咬合器装着

頭蓋と上顎歯列，そして顎頭の位置関係を咬合器上に再現するために，上顎模型の咬合器装着には，後方



A; Posterior reference points
B; Anterior reference point
C; Occlusal table

Fig. 12 The anterior and posterior reference points and the horizontal reference plane scribed on the patient's face

基準点、前方基準点、そして歯列の位置関係を再現しなければならない (Fig. 12)。

a. 後方基準点

下顎が純粹の回転運動を行う時の回転中心であるヒンジ・アキシス (蝶番運動軸)¹⁴⁾を用いる。ヒンジ・アキシスは試行錯誤法 (Fig. 13)、または平均値で測定する。

b. 前方基準点

前方基準点は眼窩下縁、中切歯より43 mm上方の右鼻根部 (デナー社の基準平面ロケーターを使用)、そして鼻翼下縁のいずれか (Fig. 12)を用いるが、クラウン・ブリッジでは主に右鼻根部を用い、再装着を行う場合に同じ位置に基準点を取るために内眼角からの距離を測定し、記録しておく。

c. フェイス・ボー・トランスファー

上顎模型は咬合器装着に先立って、中心位、側方位および前方位におけるチェック・バイトの精度を確認する必要から、上顎模型の基底面より分割できるようにスプリット・キャスト法²⁹⁾ (Fig. 14)を用いる。

2. 下顎模型の咬合器装着

下顎模型の咬合器装着は正確な中心位を採得するために、Luciaのジグを介在させ歯牙の影響を排除する。中心位の採得は顎間スペースに印象用石膏や注入用コンパウンドを注入し、顎間記録を採得する。中心位記録の正確さの確認は、3個のチェック・バイトのうち、2個以上のバイト・コアでスプリット・キャストの分割面が合致しなければならない。もしも合致しない場

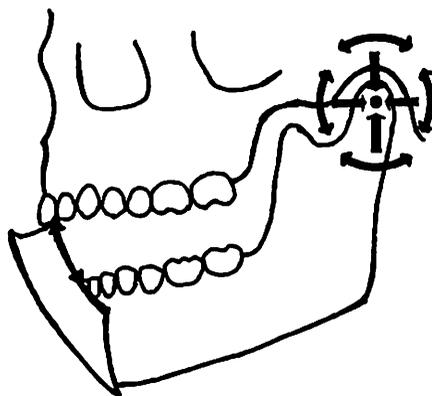


Fig. 13 Trial and error method

合はチェック・バイトを取りなおす必要がある。

3. 下顎運動の記録 (Fig. 5)

下顎運動の記録方法としては、チェック・バイト法、ゴシック・アーチ描記法、パントグラフ描記法の3種類があるが、有歯顎ではチェック・バイト法とパントグラフ描記法が用いられている³⁰⁾。

a. チェック・バイト法

チェック・バイト法は下顎限界運動の途中経過を省き直接顎位を記録する方法で、運動経路が直線となり再現性は劣るが、操作が簡単のために広く用いられている。チェック・バイト法は半調節性咬合器の調節に用いられ、中心位、側方位、前方位で採得される (Fig. 15)。

b. パントグラフ描記法 (Fig. 16)

全調節性咬合器の調節に用いられるパントグラフは McCollumにより考案され、下顎の三次元の全限界運動を記録する装置であるが、高価であり、また操作が複雑なことから、患者に装着し、描記から咬合器装着までに多大な時間を必要とするために、一般的にはあまり用いられていない。しかし完全に使いこなすならば、下顎運動の測定や咬合病の診断、治療において最も優れた装置であり、咬合器の調節は中心位、側方運動、前方運動の軌跡より行う³²⁾。調節項目とその順序は 1) 矢状顎路角 (前方運動路) 2) イミディエイト・サイドシフト (水平描記板の平衡側路) 3) プログレシブ・サイドシフト (水平描記板の作業側路) 5) 顎頭間距離 (前方描記板の平衡側路) 6) 側方顎路

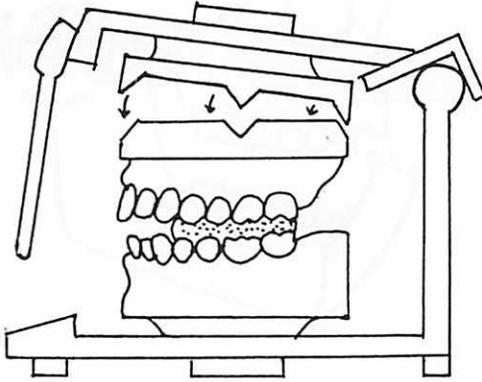


Fig. 14 Split-cast method

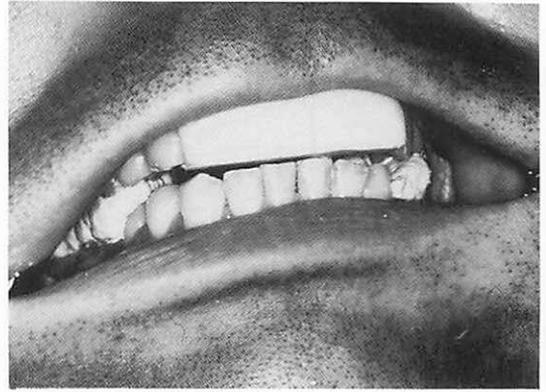


Fig. 15 Check bite method

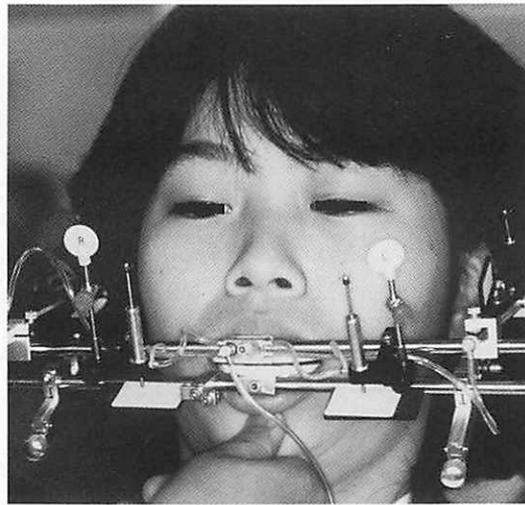


Fig. 16 Pantograph method

角（垂直描記板の平衡側路） 7）トップ・ウォール（垂直描記板の作業側路）である（Fig. 17）。

F. 顎機能診査 (Fig. 6)

頭蓋に対する下顎切歯部の動きを電氣的に測定する下顎運動測定装置には、マンディブラ・キネジオグラフ (MKG)⁽³³⁾⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾、シロナソグラフ・アナライジング・システム (SGG / AS)⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾、サホン・ビジトレーナ (SVT)⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾がある。

診査は中心位（Lucia のジグ使用）、中心咬合位でのタッピング運動経路、急速開閉運動のスムーズさ、急速開閉速度波形の比較、そして咀嚼運動経路、限界運

動経路、安静位空隙などを、矢状面、水平面、前額面より3次的に行い、中心位と中心咬合位とのずれ、開閉速度とクリック音との関係、左右の咬頭干涉、咀嚼のリズム、安静位空隙の診査を行う。

III. 診断と治療

咬合病の治療は的確な鑑別診断につける。診断は種々の診査項目の結果をもとに総合的に行い⁽⁴³⁾、咬合病の原因歯に対し有効な治療を施さなければならない。治療の身体的、精神的アプローチとしては、薬物療法、理学的療法、そして心理学的療法により症状の緩解を計ると同時に、スプリント療法、咬合調整そして暫間

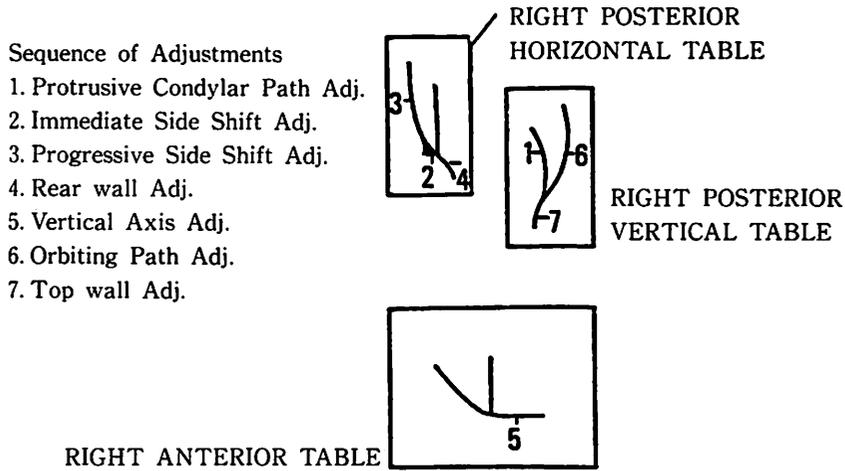


Fig. 17 Correlation of pantographic scribings to excursive movements

補綴物装着に続いて永久的な咬合の再構成を計らねばならない。

A. スプリント⁴⁴⁾⁴⁵⁾⁴⁶⁾⁴⁷⁾

スプリントの目的は歯牙の接触による求心性神経刺激を遮断し、筋肉の緊張緩和、顎頭の変位を正し、また歯牙の動揺の固定により、本来の機能的咬合系を取りもどすことにある。しかしながら、スプリント治療だけでは永久的な治療とはならず、咬合病の診断や対症療法として用いられる。スプリントの種類は以下のごとくである。

1. 前歯型スプリント (リラキシゼーション・スプリント)

Luciaのジグと同型であり、自己受容反射を遮断し、本来の神経筋機構を取りもどすための装置で、製作が簡単で治療効果が高いために、一般診査により咬合病の疑いが生じた時は必ず患者に装着し、症状の経過観察を行っている。装着期間は臼歯の挺出の恐れがあるため1~2週間を限度とする。咬合病かどうかの診断基準はスプリントにより症状の軽減の有無が判定基準となる。軽減の認められた患者の大多数は下顎中切歯により正確にゴシック・アーチが描記されているので、改めてその先端を中心位として、顎頭位を顎関節X線写真で確認すると共に、顎運動測定装着でのタッピング運動や急速開閉運動、限界運動のスムーズさの確認、そして咬合器上での中心位の再確認を行う。以上の点の確認の後に、再び咬頭干渉部位のチェックを咬合器

上と口腔内でチェックを行う (Fig. 7)。

2. 全歯列型スプリント (スタビリゼーション・スプリント)

前歯型スプリント装着により顎関節部に疼痛や異感を生じたり、スプリント装着が長期間にわたる場合に使用する。このスプリントには上顎型と下顎型、そして上下顎型があり、通常は上顎型を用いる。中心位では前歯部と臼歯部の機能咬頭のみが接触し、前方運動では前歯部、そして側方運動では作業側の犬歯で誘導するように調節する (Fig. 18)。

3. 特殊型スプリント

このタイプにはピボット・スプリント、誘導型スプリント、弾性スプリント (レジリエント・スプリント) などがあるが、著者らはあまり用いていない。

4. オクルーザル・スプリント

長期にわたる症例に用いられる。他のスプリント装着により中心位が確立された後に、24時間装着する移行型スプリントである。このスプリントは全歯列型スプリントに咬合面形態を付与したもので、仮封セメントやクラスプにより保持する。

B. 咬合調整

咬合器上の早期接触や咬頭干渉部位を、口腔内で咬合紙やオクルーザル・インデケーター・ワックスで確認の後に咬合調整を行う (Fig. 7)。咬合調整は生体の適応力が発現するための必要最小限度に留めておく。

咬合調整の方法は、Rar. ifjord⁴⁸⁾, Louritzen⁴⁹⁾, Pos-

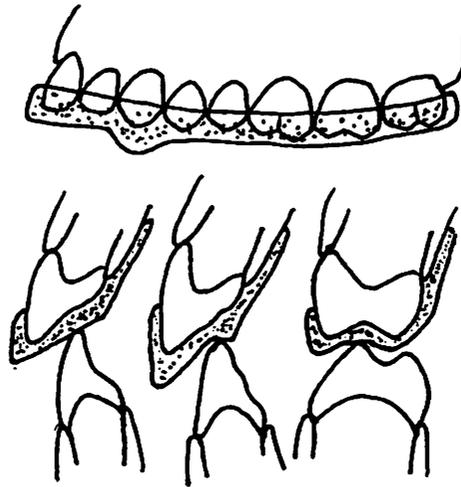


Fig. 18 Stabilization splint

selt⁵⁰⁾, Krough - Poulsen⁸⁾, Shore⁴⁵⁾, Jankelson⁵¹⁾などの方法があるが、当科では Guichet の方法で咬合調整を行っている。咬合調整の終了の確認は顎関節部 X線写真, 顎運動測定装置, 咬合音測定装置, 筋電図などで確認するが、生体は科学では割り切ることができないために、あくまでも最終の確認は咬合のチェックにより、術者の目で行うと共に患者の感覚を大切にする。

Guichet の咬合調整法は咬合器に付着した模型上や、口腔内の咬合チェック用カルテ上の早期接触部位や咬頭干渉部位を視覚的に理解するために、中心位の早期接触や偏心運動の咬頭干渉部位を色分けし、その後、咬合調整を行う方法であり、以下にその調整方法を記す。

Guichet の咬合調整法

1. 中心咬合位の早期接触の調整

a. 前方偏位…オレンジ

{ 上顎舌側咬頭近心斜面 } を削除する
{ 舌顎側咬頭遠心斜面 } (MUDL の法則)

b. 側方偏位

1) 作業側 (舌側にスライド)…グリーン

{ 上顎舌側咬頭 } の外斜面を削除し、咬頭を
{ 下顎側咬頭 } シャープにする

Guichet 法 (A 点の削除)

それでもとりきれない時は

{ 上顎側咬頭 } の内斜面を削除し、中心溝を
{ 下顎舌側咬頭 } 広げる

Lauritzen 法 (C 点の削除)

2) 平衡側 (頬側にスライド)…ブラック

{ 上顎舌側咬頭 } の内斜面を削除する
{ 下顎側咬頭 } (B 点の削除)

2. 偏心運動の咬頭干渉の調整

a. 前方運動…イエロー

{ 上顎側咬頭の遠心斜面 } を削除する
{ 下顎舌側咬頭の近心斜面 } (DUML の法則)
{ 上顎前歯の舌面 (切縁も含む) } を削除する
{ 下顎前歯の唇面 (切縁も含む) } を削除する

b. 側方運動

1) 作業側の調整…ブルー

{ 上顎舌側咬頭 } の外斜面に現れる側方咬合肩
{ 下顎側咬頭 } 面を削除し、咬頭を出来るだけシャープにする

これで限界にきたら

{ 上顎側咬頭 } の斜面を削除する
{ 下顎舌側咬頭 } (BULL の法則)

2) 平衡側の調整…パープル

{ 上顎舌側咬頭の遠心内斜面 } を削除する
{ 下顎側咬頭の近心内斜面 } (DILU, MIBL の法則)

C. 咬合の再構成

咬合調整では咬合の安定を得ることのできない症例や、多数にわたる欠損や齶蝕歯の補綴、歯周病の動揺の固定、および咬合高径の変更を伴う症例では、補綴物による咬合の再構成を図らなければならない。補綴処置は軽々しく取り掛かるべきではなく、種々の咬合診査の後に総合的に診断を下し、綿密な計画の基に行い (Fig. 8)、暫くの間は暫間補綴物装着 (テンポラリー・クラウンやブリッジ、およびパーシャルデンチャーも含む) により経過観察を行い、症状の緩解を確認して後に、初めて永久補綴物を装着する。補綴物は可能な限り歯牙や歯周組織のダメージを避けるために、パーシャル・ベニヤクラウンで歯冠修復を行うべきである。

IV. おわりに

咬合病の診査、診断および治療計画に対する補綴からのアプローチの結果は、顎 (顎関節、歯牙、歯周組織も含む) と神経筋機構との間にアンバランスが潜在しているために、咬合の診査時には自己受容反射を遮断し、正常な機能咬合系を回復しなければならない。

また、咬合病の治療は長期間にわたることが多く、それまでに他の病院や診療所 (歯科のみならず外科、耳鼻咽喉科など) へ転医をくり返しているために、医療不信に陥ることが多い。そのために、病態のみに目を奪われることなく心身の健康に目を向けるべきであり、積極的に患者とのコミュニケーションをはかる必要がある。もしも人間が感情の動物であることを忘れたならば、治療を成功に導くことは不可能となるであろう。

引用文献

- 1) Posselt, U. (訳; 沖野節三, 小山正宏, 青木英夫, 岡田周造): 咀嚼系; 咬合の生理とリハビリテーション, 1版, 3-21, 医歯薬出版, 東京, 1971
- 2) 河村洋二郎: 咬合の生理; 咬合を考える, 1版, 石川純, 河邊清治, 河村洋二郎編, 11-31, 医歯薬出版, 東京, 1973
- 3) Guicht, N. F. (訳; 保母須弥也, 大矢政男, 永海弘和): 咬合病; ギシエーの咬合学, 1版, 33-40, 医歯薬出版, 東京, 1980
- 4) Franks, A. S. T.: The dental health of patients presenting with temporomandibular joint dysfunction. *Brit. J. Oral Surg.* 5, 157-166, 1967
- 5) 中村公雄, 山内哲義, 榎阪良, 下総高次: 顎関節症患者の経時的観察ならびに咬合に関する研究, 補綴誌19, 217-231, 1975
- 6) 中村公雄, 山内哲義, 榎阪良, 下総高次: 顎関節症患者の統計的観察, 補綴誌19, 232-237, 1975
- 7) Sheppard, I. M., Sheppard, S. M.: Characteristics of temporomandibular joint problems. *J. Prosth. Dent.* 38, 180-191, 1977
- 8) Krogh-Poulsen, W. G.: Management of occlusion of the teeth., In; *Facial pain and mandibular dysfunction*, 1st Ed., Schwartz and Chayes, Eds. 236-280, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Tront, 1968
- 9) 藍稔: 診査; 顎機能異常 (咬合からのアプローチ), 1版, 201-231, 医歯薬出版, 東京, 1983
- 10) Shore, N. A.: *Temporomandibular joint dysfunction and occlusal equilibration* (2nd. Ed.). 金森敏和, 田中久敏, 内山洋一, 小平澤英男, 徳井満: 一般臨床家が行う顎関節X線撮影法; 顎関節症の診断と治療 (咬合からのアプローチ), 1版, 藍稔, 小林義典編, 54-71, 医歯薬出版, 東京, 1985より引用
- 11) Omnell, K. and Petersson, A.: Radiography of the temporomandibular joint utilizing oblique lateral transcranial projections. *Odont. Revy* 27, 97-92, 1976
- 12) 佐藤博信, 藤井哲則, 藤井弘之, 山田直之: いわゆる顎関節症患者の顎関節矢状断層X線写真の診断的意義—Schüller氏像と対比して—, 補綴誌28, 917-926, 1984
- 13) Blaschke, D. D. and White, S. C. (訳, 河村洋二郎, 岡達, 船越正也, 藍稔): 放射線学; 顎関節疾患—診断と治療方針—, 3版, Sarnat, B. G. and Laskin, D. M. 編, 208-238, 医歯薬出版, 東京, 1983
- 14) Lucia, V. O.: A technique for recording centric relation. *J. Prosth. Dent.* 14, 485-505, 1964
- 15) Watt, D. M.: Gnathosonics - A study of sounds produced by the masticatory mechanism. *J. Prosth. Dent.*, 16; 73-82, 1966
- 16) Griffin, C. J. and Munro, R. R.: Electromyography of the jaw closing muscles in the open-close-clenching cycle in man. *Arch. Oral Biol.* 14, 141-149, 1969
- 17) 若林康郎: 咬合により歯牙の受ける衝撃加速度に関する研究: 補綴誌16, 199-227, 1972
- 18) 鬼塚雅, 柿内貞二, 池田昭, 篠原直幸, 東隆治, 嶺崎良人: 咬合音波形の解析ならびに臨床応用—

- 臨床的精度ならびに使用限界一, 補綴誌28, 1212, 1984 (抄)
- 19) Watt, D.M.: A gnathosonic study of tooth impact. *Dent. Pract. and Dent. Rec.* 17, 317-324, 1967
- 20) Watt, D.M. and Hedegard, B.: The stereostethoscope - An instrument for clinical gnathosonics. *J. Prosth. Dent.* 18, 458-463, 1967
- 21) Watt, D.M.: Gnathosonics in occlusal evaluation. *J. Prosth. Dent.* 19, 133-143, 1968
- 22) 小鹿典雄: 顎関節症における咬合音ならびに咀嚼筋筋電図に関する研究, 歯科学報 78, 535-586, 1978
- 23) 石岡靖, 林豊彦, 野村章子: 顎関節音による診断法; 顎関節症のすべて, 1版, 小林俊三, 高橋庄二郎, 藍稔, 福原達郎編, 72-78, デンタルグイアモンド社, 東京, 1982
- 24) 柴田考典, 高橋庄二郎: 顎関節雑音の診査一特に相反性クリックの診断一; 顎関節症の診断と治療 (咬合からのアプローチ), 1版, 藍稔, 小林義典編, 83-91, 医歯薬出版, 東京, 1985
- 25) 山鹿卓郎: 咀嚼筋筋電図分析による顎口腔系機能異常診断とその臨床応用に関する研究, 補綴誌27, 50-73, 1983
- 26) Greenfield, B. and Wyke, B.: Electromyographic studies of some of muscles of mastication. *Brit. Dent. J.* 100, 129-143, 1956
- 27) 六者寿男: 咀嚼筋筋電図の補綴学的分析に関する研究, 歯科医学28, 615-650, 1965
- 28) 藤井弘之: 筋電図による咬合の機能診査一臨床応用への手引き一; 顎関節症の診断と治療 (咬合からのアプローチ), 1版, 藍稔, 小林義典編, 150-161, 医歯薬出版, 東京, 1985
- 29) Laurizen, A. G. (訳; 青木英夫, 五十嵐孝義): 天然歯列における機能分析の術式; 咬合分析の臨床, 1版, 89-181, 医歯薬出版, 東京, 1977
- 30) 保母須弥也: 下顎運動; オーラルリハビリティション, 1版, 131-164, 医歯薬出版, 東京, 1976
- 31) McCollum, B. B. and Stuart, C. E.: A research report. Scientific Press, South Pasadena, 1955, 30) から引用
- 32) Guichet, N. F.: Adjusting the D4-A articulator to the pantographic record; Procedures for occlusal treatment, 71-77, Denar, Corp., Anaheim, California, 1969
- 33) 山下敦, 井上宏: マンディブラーキネジオグラフィーその原理と使用法, 臨床応用一, *D. E.* 41, 1-15, 1977
- 34) Jankelson, B., Swain, C. W., Crane, P. E. and Radke, J. C.: Kinesiometric instrumentation; a new technology, *J. A. D. A.* 90, 834-840, 1975
- 35) 三谷春保, 虫本栄子: マンディブラー・キネジオグラフの読み方について, 日本歯科評論469, 81-97, 1981
- 36) Lemmer, J., Lewin, A. and van Rensburg, L. B.: The measurement of jaw movement. Part I. *J. Prosth. Dent.* 36, 211-218, 1976
- 37) Lewin, A., Lemmer, J. and van Rensburg, L. B.: The measurement of jaw movement. Part II. *J. Prosth. Dent.* 36, 312-318, 1976
- 38) 丸山剛郎, 西尾公一: 新しい下顎運動記録装置 Sirognathograph と同解析コンピューター・システム, 歯界展望63, 1535-1546, 1984
- 39) 柴田考典, 中沢勝宏, 尾崎佳孝, 増田健, 小鹿典雄: ビジブル・バイオフィードバック機能を持つ下顎運動解析装置サホンビジトレーターC IIについて, 補綴臨床14, 101-116, 1981
- 40) 中沢勝宏: サホンビジトレーターC IIを用いた義歯の咬合採得, クインテッセンス出版1, 60-73, 1982
- 41) 柴田孝典: ビジトレーターによる診断と治療, 歯科ジャーナル16, 295-306, 1982
- 42) 古屋良一: 顎運動による診断法; 顎関節症のすべて, 1版, 小林俊三, 高橋庄二郎, 藍稔, 福原達郎編, 79-83, デンタルグイアモンド社, 東京, 1982
- 43) 鬼塚雅: 補綴学の診断と治療の立場から; 診療録記載の重要性とそのもつ意義, 1版, 岡山秀昭, 玉利清, 下野久夫, 増田敏雄, 橘木勲, 大山正博編, 74-92, 鹿児島市歯科医師会, 鹿児島, 1988
- 44) 小林義典: スプリントによる治療; 顎関節症のすべて, 1版, 小林俊三, 高橋庄二郎, 藍稔, 福原達郎編, 98-103, デンタルグイアモンド社, 東京, 1982
- 45) 藍稔: 治療法; 顎機能異常 (咬合からのアプローチ), 1版, 260-319, 医歯薬出版, 東京, 1983
- 46) 五十嵐孝義: バイト・ブレーンの併用による治療法; 顎関節症の診断と治療 (咬合からのアプローチ), 1版, 藍稔, 小林義典編, 205-219, 医歯薬出版, 東京, 1985
- 47) Wagner, E. P. and Crandall, S. K. and Oliver,

- R. B. (訳; 津留宏道, 下里常弘) : スプリント (副子) ; 顎関節疾患のすべて—その診断と治療—, 1版, Morgan, D. H. and House, L. R. and Hall, W. P., Vamvas, S. J. 編, 343-358, クインテッセンス出版, 東京, 1986
- 48) Ramfjord, S. P. and Ash, M. M. (訳; 三谷春保) : 天然歯の咬合調整; オクルージョン (咬合治療の理論と臨床), 2版, 258-298, 医歯薬出版, 東京, 1973
- 49) Lauritzen, A. G. (訳; 青木英夫, 五十嵐孝義) : 咬合調整の基本原則と法則; 咬合分析の臨床, 1版, 78-83, 医歯薬出版, 東京, 1977
- 50) Posselt, U. (訳; 沖野節三, 小山正宏, 青木英夫, 岡田周造) : リハビリテーション; 咬合の生理とリハビリテーション, 1版, 197-283, 医歯薬出版, 東京, 1971
- 51) Jankelson, B.: Physiology of human dental occlusion. J. A. D. A. 50, 664-680, 1955

編 集 後 記

初めに、この度の昭和天皇のご崩御に衷心より哀悼の意を捧げ、御冥福をお祈り申し上げます。まさに激動の昭和の時代は終り、平成の時代を迎えて改めて世界平和の尊さを噛みしめております。物質的には十分恵まれた我が国が、更に人情豊かな社会を築き、あらゆる面で世界に貢献できるようにお祈りしたいと思います。

さて、鹿児島大学大学院歯学研究科では、去年の3月に第一回生が修了し、これまでに十数名の課程博士が誕生しました。本年度からは新たにいわゆる論文博士も加わるようになりました。これら新進気鋭の人達の今後の活躍に対して、学内・外から大きな期待が寄せられています。各位の御健闘を切にお祈りする次第であります。

今回の紀要には、3名の先生に執筆を依頼しました。読者の皆様方には、本紀要につきまして忌憚のないご意見やご感想などをお寄せ下さいますようお願い申し上げます。

(川越)

平成元年3月15日 印刷

平成元年3月27日 発行

発行所

鹿児島大学歯学部 代表 仙波輝彦

鹿児島市宇宿町1208-1

印刷所

斯文堂株式会社

鹿児島市南栄3丁目1番地

