咬合挙上が咀嚼筋に及ぼす影響に関する実験的研究

赤 川 安 正

Experimental Studies on Masticatory Muscle Changes under Bite Raising

Yasumasa Akagawa

緒 言

最近、補綴臨床において、oral rehabilitation を必要とする症例や咬合の異常に起因する顎関節症が注目され、これらの症例では、咬合の修正、とりわけ咬合挙上を行うことによって咬合の再構成を図る機会が増加している¹⁻⁴⁾。したがって、咬合挙上に対する顎口腔組織の反応を明らかにすることは、正確な診断を下し、適切な補綴治療を行う上に重要な意義を有している。

従来の咬合挙上に関する研究は、主として機能的立場からなされ、とりわけ咀嚼筋活動に対する影響が検索されてきた⁵⁻¹¹⁾。たとえば、Christensen⁶⁾は顎口腔の諸組織が予想以上に順応することを認めながらも、咀嚼筋に連続的な圧迫感や疼痛をきたすことを報告しており、また、Drechsler⁷⁾は咬筋 EMG 放電の消長に、小泉⁹⁾は咬筋のパワースペクトルの変化にそれぞれ注目している。しかしながら、咬合挙上が咀嚼筋に及ぼす影響を形態学的立場から追求した研究はきわめて少ない¹²⁻¹⁴⁾、それらはいずれも前歯部における一定の咬合挙上量に対する咬筋および側頭筋の組織学的変化を観察したにすぎず、咀嚼機能の面でより重視すべき臼歯部での咬合挙上によって惹起される各種咀嚼筋の変化についてはいまだほとんど明らかにされていない。また、咬合挙上に際しての筋線維のタイプ別変化や、咀嚼筋の組織変化に関連した筋活動の変化などについても従来まったく記載されていない。

著者は、臼歯部の咬合挙上に対する咀嚼筋の組織反応を明らかにする目的で、成熟ラットに実験的に咬合挙上を施し、それに伴う咀嚼筋の組織学的変化を6部位について経時的に検索するとともに、特に組織変化の強かった咀嚼筋については、筋線維のタイプ別変化を主として2種類の酵素反応の消長を指標として組織化学的に検討した。また、これらの変化に対応した筋活動についても電気生理学的に検討を加えた。

材料ならびに方法

実験動物には8週齢の Wistar 系雄性ラット総計 374 匹を用いた。飼育には固型飼料（オリエンタル酵母社製、M・F 型）を用い、飼育条件は可及的に一定とし、体重の変動は以下の各シリーズの各観察期間ごとに記録した。

まず、組織学的変化を明らかにする目的で、200 匹を、咬合挙上を行うもの（実験群）7 匹と対照群 3 匹の計 10 匹より成る 20 群に分け、10 群については 1.0 mm、他の 10 群については 2.0 mm の咬合挙上を以下の方法により実験群に施した。すなわち、sodium pentobarbital の腹腔内注射による麻酔下で、ラットの上顎両側第 1 臼歯 (M1) に No. 699 のフィッシャーバーを用いて深さ約 2.0 mm のピン・ホールを平行に形成後印象採得を行い、作業用模型を作製した。次いで、パラレロメーターを利用して基準咬合平面を設定し、その模型上でパラトルバーにて連結した上顎 M1 M2 を被覆する高さ 1.0 および 2.0 mm の両側性咬合挙上装置を作製し、本装置を実験群ラットに装着（図 1）することによって左右臼歯部での咬合を挙上した。なお、対照群では、上顎 M1 にピン・ホールを形成し印象を採得するに留めた。

広島大学歯学部歯科補綴学第 1 講座（指導：津留宏道教授）
Department of Removable Prosthodontics, Hiroshima University, School of Dentistry (Director: Prof. Hiro-michi Tsuru)
昭和 55 年 1 月 16 日受付

図 1 咬合挙上装置(高さ 2.0 mm)を装着した口腔内の状態

咬合挙上装置装着後 12 時間, 1, 2, 3, 7, 14, 21, 28, 42, 84 日の各観察期間ごとに, 1.0 ならびに 2.0 mm 挙上の各 1 群を断頭し, 顔面皮膚を剝離した後, 装置を装着し下顎位を維持した状態で生理食塩水に浸したガーゼに包み, 室温下で 30 分間放置した。次いで中性ホルマリンで 14 日間固定を行った後, Hiimeae¹⁵⁾ によるラットの咀嚼筋の分類に従い, 咬筋浅層, 咬筋深層, 側頭筋前腹, 側頭筋後腹, 内側翼突筋および外側翼突筋を採取し, 通法に従って 6 μ m の横断および縦断パラフィン切片を作製し, ヘマトキシリン・エオジン (HE) 染色, マッソンのトリクローム染色¹⁶⁾および燐タングステン酸ヘマトキシリン (PTAH) 染色¹⁷⁾を施し, 光顕的に観察した。

次に, 筋線維のタイプ別変化を検討する目的で, ラット 160 匹を実験群 5 匹と対照群 3 匹の計 8 匹より成る 20 群に分け, 10 群については 1.0 mm, 他の 10 群については 2.0 mm の咬合挙上を前述の方法で行い, 以下の検索を行った。すなわち, 前記の各観察期間ごとに 1.0 および 2.0 mm 挙上の各 1 群を断頭し, ただちに被検筋(病理組織学的変化の最も強く認められた咬筋深層)を採取し, ドライアイス・アセトンにて凍結の後, クリオスタットを用いて -25°C で 12~14 μ m の横断凍結切片を作製し, 筋線維タイプの指標となる succinic dehydrogenase (SDH) 反応¹⁸⁾および phosphorylase (PhR) 反応¹⁹⁾の検出を行った。また, 組織変化の注目された外側翼突筋についても, ホルマリン固定後ゼラチンに包埋し, 電子冷凍式マイクロトームにて 25~30 μ m の横断切片を作製し, やはり筋線維タイプの識別に利用されるズダンブラック B 染色²⁰⁾を施し観察した。

さらに, 咀嚼筋の組織変化と筋活動との関連を検討する目的で, ラット 14 匹 (1.0 および 2.0 mm 挙上群各 7

匹)を用い, 咬合挙上装置装着の前後, 2, 7, 28, 84 日の各観察期間ごとに, 無麻酔下における下顎安静位ならびに下顎両側切歯に 75 g の負荷をかけ等尺性収縮を惹起させた場合の咬筋深層の筋活動を, ワイヤエレクトロード(直径 0.47 mm)を用い極間距離 5.0 mm にて双極誘導した。筋からの活動電位は増幅器(三栄測器社製, 1206)で増幅してデータレコーダー(ソニーマグネスケール社製, DFR-4515)に収録するとともに, 電磁オシログラフ(ビジグラフ, 三栄測器社製, 5L)を用いてペーパースピード 50 および 500 mm/sec にてオシログラフペーパー上に描記した。筋活動の分析は, 等尺性収縮時の単位時間における筋活動量を累積積分計を用いて測定することにより行った。

観 察 結 果

1. 咀嚼筋の組織学的変化

12 時間後: 2.0 mm 挙上群において, 6 種類の被検筋のうち咬筋深層にのみ変化が見出された。すなわち, 同部では筋組織の基本構築は対照群(図 2)と同様によく保たれていたが, 筋線維束間の間質に好中球, リンパ球など少数の炎症細胞の浸潤を伴う軽度の充血, 水腫が認められた(図 3)。

1.0 mm 挙上群では, いずれの被検筋にも変化を認めなかった。

1 日後: 2.0 mm 挙上群の咬筋深層では, 炎症細胞浸潤は筋線維束間のみならず, 一部内筋周膜を越えて筋線維束内にも認められ, 一次束が水腫状に疎開するなど, 筋組織の構築に乱れを生じ始めていた。筋線維には混濁腫脹や硝子様を呈するものも出現し, 個々の筋線維の径に大小不同を生じていた(図 4)。また, 咬筋浅層および側頭筋前腹においても, 筋線維束間に少数の炎症細胞が浸潤していたが, 筋組織の構築は比較的よく保たれていた。一方, 側頭筋後腹, 内側翼突筋, 外側翼突筋にはほとんど変化が認められなかった。

1.0 mm 挙上群においても, 咬筋の深層および浅層の間質の一部に軽度の炎症が認められたが, 筋線維自体は深層の一部でわずかに腫大を示す程度であった。その他の咀嚼筋には特に変化は見出されなかった。

2 日後: 2.0 mm 挙上群の咬筋深層においては, 筋組織の構築の乱れがさらに強くなっていた。炎症細胞は 1 日後よりも数を増して広範囲に分布し, しばしば筋線維束内にも浸潤して筋線維の破壊と消失をきたしていた。筋線維の径の大小不同はさらに著しくなり, 径を減じ筋

原線維が不明瞭となった変性線維が目立つとともに、円形に腫大し硝子様を呈する筋線維が多数出現した(図5)。これらの変性線維では横紋は不明瞭となるか、あるいは完全に消失していた(図6)。また、変性線維の付近には、核小体の明瞭な胞状核を有する筋芽細胞様の細胞がしばしば出現していた(図7)。咬筋浅層にも同様の変化が認められたが、一般に筋線維の変性は軽度であった。一方、側頭筋前腹および後腹や内側翼突筋ではこのような筋線維自体の変化はほとんど認められず、間質の一部に軽度ないし中等度の炎症性変化が認められるにすぎなかった。また、外側翼突筋では、対照群(図8)に比して、エオジンに均一に濃染し多角形の縮小した横断面を示す筋線維が多数発現し、これらはトリクローム染色では特に強く赤染していた(図9)。これらの濃縮した筋線維では横紋は大部分消失していたが、筋鞘核には変化が認められなかった(図10)。

1.0 mm 挙上群では、咬筋深層および浅層の間質にリンパ球を主とする軽度ないし中等度の細胞浸潤が認められ、これらは一部筋線維束内にも浸潤していたが、筋線維の径の大小不同は比較的軽度であり、筋線維の硝子様腫大も認められなかった(図11)。一方、側頭筋前腹および後腹や内側翼突筋にはほとんど変化はみられず、外側翼突筋においても2.0 mm 挙上群にみられたような濃縮した筋線維がごく少数認められるにすぎなかった。

3日後: 2.0 mm 挙上群の咬筋深層においては、炎症所見が次第に筋の前腹部に限局する傾向がうかがわれ(図12)、残存する大小不同の筋線維間には胞状核を有し筋芽細胞とみなされる細胞が多数分布していた(図13)。これらの細胞は互いに癒合していわゆる“myotube”を形成しながらその長さを増していた(図14)。HE染色で好塩基性に染まるmyotubeの細胞質の中央には数個の核が長軸に沿ってほぼ1列に配列しており、粗に分布する筋原線維にはまだ横紋は認められなかった。また、側頭筋前腹および内側翼突筋の炎症所見はほとんど消失していた。一方、外側翼突筋における濃縮筋線維の数は、2日後よりもやや増加していた(図15)。

1.0 mm 挙上群においても、咬筋深層および浅層の炎症はそれぞれ2日後よりも軽減していた。外側翼突筋には濃縮筋線維が2日後と同程度に観察された。

7日後: 2.0 mm 挙上群における咬筋深層の炎症細胞はさらに減少し、核小体の明瞭な胞状核を有し細胞質が好塩基性に染まるところの再生筋線維が多数認められた(図16)。これらの再生筋線維の核はしばしば細胞質の中央部に長軸と平行に1列に配列し、筋原線維が密度を

増すとともに明らかな横紋構造を生じていた(図17)。咬筋浅層では炎症所見はほとんどなくなり、対照群とほぼ同様の組織所見に復していた。これに対して、外側翼突筋には濃縮筋線維が3日後とほぼ同程度に認められた。

1.0 mm 挙上群では、咬筋深層の炎症細胞ももはやほとんど認められず、対照群と区別のつかない組織所見を呈していた。一方、外側翼突筋には依然として少数の濃縮筋線維が観察された。

14日後: 2.0 mm 挙上群における咬筋深層の炎症像はほとんど消失し、同部での筋線維の再生がさらに進んでいた。再生筋線維は、トリクローム染色では対照群に比較してやや濃く染まっていたが、HE染色では対照群とほとんど変らない好酸性の染色性を回復していた。なお、再生筋線維の径は7日後に比べると増大していたが、対照群の状態にまでは復していなかった。核は7日後と同様筋線維の中央に位置することが多かったが、一般にその大きさを減じて核小体が不明瞭になっていた(図18, 19)。PTAH染色標本においては横紋の形成がこれらの再生筋線維に常に証明された(図20)。一方、外側翼突筋の所見は7日後とほぼ同様であった。

1.0 mm 挙上群の組織所見は、外側翼突筋を除くいずれの咀嚼筋においても対照群とまったく同様であった(図21)。外側翼突筋には7日後と同様の変化が存続していた。

21日後: 2.0 mm 挙上群では、咬筋深層の炎症所見が今や完全に消失し、筋線維の再生がさらに進行していた。一方、外側翼突筋には、2.0, 1.0 mm いずれの挙上群においても、やはり濃縮した筋線維が14日後と同程度に観察された。

28日後: 2.0 mm 挙上群の咬筋深層においては、筋の基本構築が完全に再建され、再生筋線維と既存の筋線維とをほぼ識別し得なかった(図22)。筋線維の横紋はPTAH染色によって常に明瞭に染め出された(図23)。一方、外側翼突筋ではいずれの挙上群においても上記の変化が相変らず存続していた。

42日および84日後: 外側翼突筋以外のすべての咀嚼筋が2.0, 1.0 mm いずれの挙上群においても対照群とまったく同じ組織所見を呈していた(図24, 25)のに対して、外側翼突筋には依然として濃縮し横紋の消失した筋線維がこれまでと同程度に認められた(図26, 27)。

2. 咬筋深層の組織化学的变化

12時間後: 2.0, 1.0 mm いずれの挙上群においても、

対照群と同様の SDH 反応 (図 28) ならびに PhR 反応 (図 29) が検出された。すなわち、SDH 反応ではホルマザン顆粒の強度あるいは中等度の規則的な沈着を示す筋線維が多数を占め、一方、PhR 反応では均一に強染された筋線維と活性の弱い筋線維とがほぼ相半ばして見出された。

1 日後: 2.0 mm 挙上群では、SDH 活性を示す筋線維の染色性が不均一に増強し、筋線維内におけるホルマザン顆粒の分布パターンが対照群に比べて不規則化していた (図 30)。また、PhR の活性には全般に著しい低下が認められた (図 31)。

1.0 mm 挙上群では SDH 反応には変化がなかったが、PhR 活性は幾分低下していた。

2 日後: 2.0 mm 挙上群では、径を減じあるいは破壊された筋線維の SDH 反応による染色性が不規則となり、ホルマザン顆粒が部分的に強く凝集していた (図 32)。また、円形に腫大し輪郭を保っている筋線維においては染色性が不均一となり、ホルマザン顆粒が筋線維内に点状に沈着していた。また、径を減じあるいは破壊をきたした筋線維では PhR の活性がほとんど消失していたが、輪郭の保たれた筋線維は種々の程度の反応を回復していた (図 33)。

1.0 mm 挙上群では、径のやや小さい筋線維において SDH 活性がわずかに高まっていたのに対して、PhR 反応は 1 日後とほぼ同様対照群よりもやや低下していた。

3 日後: 2.0 mm 挙上群では、破壊された筋線維およびその付近の筋芽細胞とみなされる細胞において SDH (図 34) ならびに PhR (図 35) の活性がほとんど消失していた。強い SDH 活性を示す筋線維内ではホルマザン顆粒が部分的に強く凝集しており、筋鞘が不明瞭で筋線維の変性をうかがわせたのに対して、円形に腫大し弱い SDH 活性を示す筋線維では、筋鞘が明瞭でよくその輪郭が保たれていた。輪郭の保たれた筋線維では、ホルマザン顆粒が周辺部では不規則に中心部では粗に沈着する傾向があるほか、周辺部がコイル状に強染しいわゆる“ring fiber”と呼ばれる変化を示す筋線維も一部に認められた (図 36)。一方、これらの筋線維の PhR 活性は比較的良好に保たれていた (図 37)。

1.0 mm 挙上群においては、2 日後と同様の両酵素反応が観察され、SDH 活性の軽度の上昇が一部の筋線維に認められたのに対して、PhR 活性は対照群よりも幾分低下していた。

7 日後: 2.0 mm 挙上群では、輪郭のよく保たれた SDH 活性の低い筋線維に混じって、かなり強い SDH 活

性を示す再生中の筋線維とみなされる細胞が多数認められた (図 38)。これらの線維は径が小さく、一般に中心部にホルマザン顆粒の不規則な点状凝集が認められた。また、これらの再生筋線維の PhR 反応も一般に不規則であった (図 39)。一方、輪郭のよく保たれた SDH 活性の低い筋線維ではホルマザン顆粒の粗大化が認められた (図 40) が、PhR 反応による均一な染色性は比較的よく保たれていた (図 41)。

1.0 mm 挙上群ではいずれの酵素反応も対照群とほぼ同程度に回復していた。

14 日後: 2.0 mm 挙上群では、7 日後より径が大きくなった再生筋線維において、SDH 活性を示す範囲が筋線維の中心部から周辺部へと拡大するとともに (図 42)、PhR の不規則な反応も次第に消失し、対照群と同様の均一な酵素活性を回復していた。一方、輪郭のよく保たれた筋線維内では、7 日後にみられた SDH 反応による粗大なホルマザン顆粒が消失の傾向を示し、また、均一な PhR 反応はよく保たれていた (図 43)。

1.0 mm 挙上群ではいずれの酵素反応も対照群とまったく同様であった。

28 日後: 2.0 mm 挙上群における再生筋線維の識別はもはや組織化学的にも困難であったが、一部の筋線維内にはなお SDH 活性の不規則な分布が認められた (図 44)。PhR の反応所見は対照群とほぼ同様であった。

42 日および 84 日後: 2.0 mm 挙上群においても、前段階でみられた一部の筋線維の不規則な SDH 活性がいまや認められず (図 45)、両酵素反応による筋線維の染色パターンは対照群とまったく同様に復していた (図 46, 47)。

3. 外側翼突筋の組織化学的变化

2.0 mm 挙上群で本筋にみられた特徴的な濃縮筋線維は、ズダンブラック B 染色によって濃青色を呈した (図 48)。この変化は 2 日後以降 84 日後に至るまで常にほとんど同程度に認められた。

1.0 mm 挙上群においても、前群に比べ数は少ないが、同様の形状と染色性を示す筋線維が同じ観察期間中常に同程度に存続していた (図 49)。

4. 咬筋深層の筋活動の変化

2.0, 1.0 mm いずれの挙上群においても、咬合挙上装置装着前には下顎安静位での筋活動はほとんど認められなかったが、装置装着後より異常なスパイク様放電が記録された (図 50)。この筋放電は、2.0 mm 挙上群では

図 50 咬合挙上装置装着前 (A) および直後 (B) の下顎安静位における咬筋深層の筋活動
2.0 mm, 1.0 mm いずれの挙上群においても、装置装着直後に異常なスパイク様放電が認められる。

図 52 咬合挙上に伴う咬筋深層の等尺性収縮時の筋活動量の経時的変化
2.0 mm (●印), 1.0 mm (○印) いずれの挙上群においても、2 日後に減少し、7 日後には回復に向かっている。装置装着前 (A), 2 日後 (B), 7 日後 (C), 28 日後 (D), 84 日後 (E)

28 日後に、また 1.0 mm 挙上群では 7 日後にそれぞれ消失した。

2.0 mm 挙上群における等尺性収縮時の筋活動の観察では、2 日後に著明な振幅と棘波数の減少が認められ、その後は経時的に回復に向かい、84 日後の筋活動は装置装着前とほぼ同様に復していた (図 51)。一方、1.0 mm 挙上群では、2 日後にやや振幅が減少したが、7 日後には装置装着前の状態に復していた。また、等尺性収縮時の筋活動量は、2.0 mm 挙上群で 2 日後に著明に減少していたが、7 日後には回復の傾向を示し、84 日後には装置装着前とほぼ同様の値に戻っていた。一方、1.0 mm 挙上群では、2 日後に筋活動量がやや減少したが、7 日後にはすでに装置装着前の値にまで回復していた (図 52)。

図 51 2.0 mm 挙上群の咬筋深層における等尺性収縮時の筋活動の経時的変化
振幅と棘波数が 2 日後に著明に減少している。装置装着前 (A), 2 日後 (B), 7 日後 (C), 28 日後 (D), 84 日後 (E)

考 察

1. 実験方法について

咬合挙上の実験的研究には、従来、イヌ¹²⁾、ラット¹³⁾、およびサル¹⁴⁾を用いたものが報告されている。イヌの蝶番運動のみによる咬合はヒトとは著しく異なる上に^{21,22)} 個体差が大きい欠点があり、また、サルについては、咬合状態や咀嚼筋の構造がヒトと類似し比較的臨床に近い方法で咬合挙上を行える利点がある反面、動物が特に高価で入手にも困難な点があり、使用数にも制約を受けざるを得ない。これに対して、ラットでは多数の動物に容易に実験操作を加えることができ、しかも咀嚼筋の構造や機能が解明されているので^{15,23-30)}、本研究目的には比較的適している。ラットの小さな口腔には精密な実験装置の装着がはなはだ困難であるが³¹⁾、本研究では、individual tray を用いての印象採得により作製した作業用模型をパラレロメーターに取り付け、技工操作を行うことによって、観察期間中、脱落や変形をきたすことなく、一定の挙上量を確実に付与し得る精密な実験装置を作製することができた。

従来、咬合挙上の実験は、前歯部¹²⁻¹⁴⁾と臼歯部^{6,7,9)}のそれぞれについて試みられてきたが、臨床的な咬合挙上は臼歯部で行われ、咀嚼機能の面でも当然臼歯部が重視されるので、本研究では臼歯部での咬合挙上を採用した。また、咬合挙上は通常両側で行うこと、加えて下顎正中縫合部に可動性のあるラットでは片側性装置によって確実に咬合を挙上し得ない恐れがあったので、本研究では両側性の挙上装置を用いた。

補綴臨床では一般に安静空隙が挙上量の目安とされているが^{10,11)}、時には安静空隙の範囲を越えた挙上の行われることもある²⁾。ラットにおいてもヒトと同様下顎安静位が存在し^{24,27)}、その安静空隙は臼歯部で約 1.0 mm とされている²⁷⁾。そこで著者は、ラット 20 匹を用いて、1.0, 2.0, 3.0 mm の 3 種類の挙上量を設定した予備実験を行い 28 日間観察したところ、3.0 mm 挙上群では著明な体重減少をきたし、多数のラットが死亡したので、本研究に用いる挙上量はラット臼歯部の安静空隙に相当する 1.0 およびその倍量である 2.0 mm の 2 種類に決定した。なお、2.0 mm の挙上量はラットにとって過大とも思われたが、2 日後までは体重の減少がみられたものの 7 日後以降は対照群とほぼ同様の体重増加を示したことから、一応適応可能範囲にあると考えた。

筋組織はあらゆる刺激に対して収縮で応答するため、被検筋を断頭後即座に固定すると収縮したまま固定されてしまい、所見を誤って解釈する可能性があり³²⁾、そのため、筋生検体を直接筋に触れる“no touch technique”が推奨されている³³⁾。そこで、本研究の組織標本の作成に当たっても、近藤³⁴⁾の方法に準じて筋の収縮を減じた後、頭部全体を固定液に浸漬することによって、筋に人工的侵襲を加えることなく固定を遂行した。一方、組織化学的検索に当っては未固定の新鮮凍結切片を作成することが望ましいので³⁵⁾、咬筋深層は採取後迅速に凍結したが、外側翼突筋については、その解剖学的位置から未固定で取り出すことが技術的に困難であるため、ホルマリン固定後凍結切片を作成し、SDH 活性とよく一致し筋線維のタイプ別分類の指標に利用され得るズダンブラック B 染色を適用した³⁶⁾。なお、得られた組織変化が実験操作、特にピン・ホール形成時の露髄による筋への細菌感染の波及や、実験時の開口による筋の変化などによる可能性を検討するため、対照群においても装置装着前までの過程を実験群と同様に行ったところ、組織変化がまったく認められなかったので、本研究で得られた咀嚼筋の組織変化は、咬合挙上によるものとみなしてよからう。

設定した咬合挙上の状態は、歯の咬耗、挺出あるいは圧下などによって変動する恐れがある。そこで、観察期間中の咬合状態の推移を別群のラットを用いてシリコン・チェックバイト法³¹⁾によって検討してみたところ、2.0, 1.0 mm いずれの挙上群でも全観察期間を通じて光の透過性にはほとんど変化がなく、M 3 部に咬合接触のないことが明らかであった。固形食で飼育したラットの歯は咬耗することが知られているが³⁷⁾、本研究では 4 歯にわたる挙上装置によって咬合力が分散される上に、装置が対合歯の咬合面全体に接触するためか、対合歯の咬耗ないし磨耗はきわめて少なかった。また、下顎 M3 に挺出の認められなかったことは、挙上装置が上顎 M1 M2 の咬合面を被覆しており、下顎 M3 が咀嚼時には上顎 M1 M2 と、下顎安静位でも上顎 M2 と対合すること²⁴⁾によると解せられる。次に、装置自体の磨耗についても、咬合接触部にわずかに光沢を示す小面が認められる程度であったことから、無視して差支えなからう。すなわち、付与した挙上の条件は観察期間を通じて維持されていたことが明らかである。

2. 咀嚼筋の組織学的変化について

筋の炎症は傷害に対する生体の直接の防禦反応であるだけでなく、惹起された組織障害に対する二次的現象でもある³⁸⁾。本研究で観察された咀嚼筋の最初の組織変化は、咬合挙上により咀嚼筋が強制的に伸展されたことによると考えられる急性炎症の所見(12 時間～2 日後)であり、その伸展の過度な咬筋(特に深層)では筋線維の変性を随伴していた。

一般に、筋の病理組織学的変化は筋原性および神経原性の変化に大別され、神経原性変化では小径線維が束状あるいは集合性に出現する以外、筋組織の構築の保存されるのが特徴とされている^{34,39)}。本研究では筋線維の変性を伴う炎症性の破壊ならびに修復など、もっぱら筋原性とみなされる組織変化が得られ、筋線維の伸展に基づく myopathy を表わすものと解釈された。

変性に陥った筋線維は、肉芽組織によって置換されることなく、筋線維自体の再生による治癒過程を辿った。高度に分化した細胞の再生は困難とされ、従来の認識では、骨格筋細胞もこのような permanent cell の範疇に含められてきた⁴⁰⁾。しかしながら、最近の実験的研究によると、骨格筋の再生は限られた範囲内で可能であり⁴¹⁻⁴⁷⁾、むしろ stable cell として扱われる傾向にある⁴⁸⁾。従来、骨格筋の再生様式に関しては連続説⁴¹⁾と非連続説⁴²⁾とが論議され、一般に myopathy に際してみら

れる再生にはこれらの両様式が共存するといわれている³⁹⁾。本研究においても、変性筋線維の一端に直接して筋芽細胞が認められるとともに、筋変性部に広範囲にわたって筋芽細胞が出現するなど、両再生様式が識別された。

炎症性の破壊ないし変性から再生へ至る一連の組織変化はもっぱら咬筋と側頭筋に認められ、咬筋深層で特に強く、次いで咬筋浅層、側頭筋前腹の順に強かった。ラットの各咀嚼筋と咀嚼運動との関連はよく知られており^{21,23,24,27,30)}、下顎を挙上する筋は咬筋深層、側頭筋前腹および内側翼突筋であるといわれている^{23,24,27,30)}。これらの下顎挙上に関与する筋は咬合挙上によって伸展され、その伸展度の強弱によって惹起される組織変化に差異を生じたものと推察される。特に、咬筋深層は咀嚼機能の主役を演じる臼歯部に作用する筋であり²⁴⁾、咬合挙上によって最も強く伸展されたためとりわけ強い変化をきたしたものと考えられる。また、咬筋浅層は、ラットの咀嚼運動に特有の incisive stroke と power stroke の間の前方運動を制御する筋であり^{23,24,30)}、挙上装置によって下顎が後下方に回転された結果伸展されて、同じ傾向の組織変化をきたしたものと考えられる。これに対して、下顎挙上筋でありながら内側翼突筋に変化がほとんど認められなかったのは、その停止部が臼歯部後方の下顎枝内面に存在するためあまり強く伸展されなかったこと、筋重量および垂直ベクトルが咬筋深層のそれぞれ 1/4 と 1/3 であること^{23,24)}、さらには本筋が側方運動にも関与すること²⁵⁾などの諸要因に基づくものと推察される。また、側頭筋後腹にほとんど変化が認められなかったのは、本筋が下顎を後退させる機能を有するものの^{23,24,30)}、その作用範囲が小さいため、咬合挙上による伸展がほとんどなかったためであろう。

外側翼突筋では、上記の組織変化とはまったく異なった炎症を伴わない筋線維の濃縮が目立され、変性萎縮を表わすものと推定された。このような変性萎縮については、本研究の場合、特に神経原性、圧迫性あるいは廃用性などの機構によること⁴⁰⁾が考えられる。神経原性の筋萎縮、ことに末梢神経の傷害時には、初期より種々の程度の萎縮筋線維の出現することが知られており⁴⁹⁾、本実験においても、咬合挙上によって関節頭の位置が変化することによって本筋の停止部付近の末梢神経が傷害された可能性があるし、あるいは、過度の開口により本筋の停止部が関節頭によって圧迫され⁵⁰⁾、いわゆる圧迫性萎縮を生じた可能性も否定できない。また、本筋の走行と咬合挙上による関節頭の前下方への位置変化とを考え

併せると、咬合挙上によって本筋が弛緩される可能性も強いので、この点からは廃用性萎縮とみなすのがむしろ妥当なようにも思われる。本研究からは以上のいずれの機構によるものかは確定し得ないが、いずれにせよ本筋の萎縮性変化に関節頭の変位が重要な因子であることは疑いがないように思われる。

本研究では、2.0, 1.0 mm 挙上群のいずれにおいても、外側翼突筋を除くすべての咀嚼筋が咬合挙上に順応することが明らかであった。これは咀嚼筋組織の順応の困難性を指摘した従来の見解¹²⁻¹⁴⁾とは相違した成績であるが、順応をきたした因子としては、実験動物、挙上方法および挙上量などの違いを考える必要があろう。本研究で用いたのは8週齢ラットであり、同じ種類の動物では若いほど筋の順応を起こしやすいとすれば¹⁴⁾、同じくラットを用いた北村¹³⁾の実験結果との相違は年齢差に帰せられよう。また、前歯部で挙上を行った先人の方法では¹²⁻¹⁴⁾、臼歯部に咬合接触がないために咀嚼筋の筋活動が障害されて、本研究とは異種の組織変化が惹起されたものと推察される。ラットの前歯部における1.5~2.0 mmの挙上量は¹³⁾、前歯、臼歯および関節頭の位置関係から臼歯部での1.0 mm程度に相当すると考えられ、この量的な差も実験結果の相違に関係するであろう。

咀嚼筋が咬合挙上後の新しい下顎位に順応するのは、急激な伸展によって変性消失をきたした筋線維が、その後相次いで再生し、新しい筋の長さを獲得することによって考えられる。特に、筋付着部は咬合挙上に対して活発に反応することが注目されており¹⁴⁾、本研究でも咬筋深層の付着部付近の再生筋線維が長さを増しながら付着部方向へ伸展する所見が得られた。これに対して、外側翼突筋には84日後に至ってもなお回復の所見が認められなかったことから、関節頭の位置が咬合挙上の予後にとってきわめて重要と考えられ、補綴臨床における咬合挙上に当っては、関節頭の位置を変えない hinge axis を中心とした後方限界運動路上での挙上を行うべきことが強く示唆された。

挙上量の相違によって組織変化には明らかな差異が認められ、2.0 mm 挙上群により強い変化が認められた。河邨ら⁵¹⁾は、筋の人為的伸展は筋原長の10%以内に留めるべきであると述べているのに対して、桜井⁵²⁾は漸次伸展する場合には17%まで伸展できると主張している。Rayne ら²⁷⁾によると、ラット咬筋深層の筋原長は約8.5 mmであり、2.0 mmの挙上量(約23%の伸展に相当)は一見許容範囲を越えるように思われるが、安静空隙が存在することから実際の伸展量はもっと少ないと考えら

れ、肉芽性修復をきたさなかった本研究結果からみても、この量は伸展し適応し得る範囲内にあったといえよう。

従来、安静空隙を基準として咬合挙上量を設定した実験はまったく見当らず、その点臨床に近い条件で得られた本研究結果は、補綴臨床に重要な指標を与えると考えられる。すなわち、安静空隙に相当する 1.0 mm の挙上に対して、外側翼突筋以外の咀嚼筋では一過性かつ可逆性の軽度の炎症が実験開始初期にみられたのみであったことは、前述のごとく関節頭の位置を変えない限りは、咬合挙上の基準に安静空隙を利用してこの範囲内での挙上を行うことが妥当なことを示している。これに対して、安静空隙の範囲を越える 2.0 mm の挙上では、最終的に咀嚼筋に順応が認められたとはいえ、筋線維の強い変性や炎症性破壊を生じていたので、ラットほど筋再生力も強くないであろうヒトにおいては、肉芽による修復、すなわち咀嚼筋の癒着化をきたす可能性もあるので、その咬合挙上に当っては長期にわたり段階的に行うなどの慎重な態度が必要であろう。

3. 咬合挙上に伴う咀嚼筋の筋線維タイプ別変化について

哺乳類の骨格筋は赤筋、白筋および中間筋の各筋線維タイプから構成され、赤筋線維は酸化酵素、解糖酵素のいずれにも強い活性を、白筋線維は解糖酵素に強い活性を、また中間筋線維は酸化酵素にかなりの活性を示すことが知られている^{53,54}。2.0 mm 挙上群の咬筋深層においては、酸化酵素である SDH の強度ないし中等度の活性が証明された多数の筋線維が変性消失から再生に至る過程を示すように思われ、解糖酵素である PhR 活性もその過程によく対応した消長を示した。これに対して、SDH 活性の弱い少数の筋線維では観察期間中よくその輪郭が保たれ、PhR 活性も比較的強く保たれていた。これらの所見から、本研究においては主として赤筋および中間筋線維が変性ないし消失と再生の過程を辿り、白筋線維にはほとんど組織変化を生じなかったものと推定される。一般に、骨格筋の表層部には白筋線維が多数分布し、深部ほど赤筋線維が多くなる傾向があるのに対して、中間筋線維は一様に分布するとされている^{55,56}。ラット咀嚼筋における各筋線維タイプの分布についてはいくつかの報告があるが⁵⁷⁻⁵⁹、咬筋深層での各筋線維タイプの分布状況についてはいまだ十分検討されていない。そこで著者は、対照群の咬筋深層のこれら 2 種類の酵素反応を施した標本において、500 本の筋線維を無作為に選んで検討したところ、この部が赤筋線維 14%、白筋線

維 19% および中間筋線維 67%より成るという結果を得た。この観察結果からも、咬筋深層では赤筋および中間筋線維が傷害を被り、輪郭を保っていた少数の筋線維が白筋線維であるとみなすことは妥当と思われる。

本研究において、筋線維タイプによって異なった組織変化の認められたのは、各タイプの代謝様式や機能の相違に基づくように思われる。因に、赤筋線維は高い好気性および嫌気性代謝を行う fast-twitchoxidative glycolytic fiber であり、中間筋線維は好気性代謝の優勢な slow-twitch-oxidative fiber である^{53,54}。咬合挙上を行ったラットでは、新たな下顎位を維持する必要から咀嚼筋のトーンスの高まることが推察され、そのため姿勢制御を司る tonic な性質を有する中間筋線維⁶⁰に強い変化がみられたものと考えられる。また、持続的な等尺性収縮を行って新たな下顎位を維持するためには、高い酸化能と血液供給が要求されるが⁶¹、これらが相対的に不足し、そのため赤筋や中間筋線維の代謝に変化を生じたとも推察される。これに対して、大部分の白筋線維に変化の認められなかったことは、本筋線維が kinetic な運動機能を司ること^{53,54}に基づくものであろう。

咬合挙上後、咬筋深層の赤筋および白筋線維には PhR 活性の消失あるいは低下が認められた。筋肉の PhR には活性型 a と不活性型 b が存在し、b から a への変換には PhR b kinase が必要であり、この酵素活性には cyclic AMP の関与することが知られている⁶²。本研究で用いた PhR 反応の基質反応液には補酵素として 5'-AMP しか添加されていないため¹⁹、PhR b は証明されず、したがって本研究で検出された PhR 活性は活性型 a を示すと考えられる。活性型 a に変化がみられたのは、筋が収縮を繰り返すと PhR a が b に変化すること⁶³、また筋が傷害されるとエネルギー生産系が嫌気性から好気性へ変換されること^{43,45}などによると推察される。同時期の SDH 活性が筋線維内で不規則な分布を示したのも、またエネルギー生産系の好気性への変換に関連するように思われる。

SDH 活性はミトコンドリアの局在に一致し⁶⁴、筋線維の再生が進むにつれてミトコンドリアの数と容積が筋線維の中心部から周辺部へと次第に増加し、これに対応して SDH 活性の増強することが報告されている⁴⁰。本研究でみられた再生筋線維の SDH 活性もこの所見によく一致しており、再生時の赤筋および中間筋線維のミトコンドリアに同様の変化が生じていることがうかがわれる。

Susheela ら⁴⁵および Reznik ら⁴⁶は、病理組織学的な

らびに組織化学的な両面から筋組織の再生を検索し、組織化学的にみた再生完了の時期が、染色性の異常は一部の筋線維にみられるものの、実質的には病理組織学的にみた再生完了の時期と一致すると報告している。本研究においても、組織学的に咬筋深層の再生が完了したと考えられる28日後の標本の一部にSDH活性の強い筋線維がなおみられたので、再生は28日後から42日後の間に完了したと考えられる。

筋線維タイプと神経支配の間には密接な関連があり⁶⁵⁾、再生過程における各タイプの筋線維の分化は新しい神経支配のもとになされることが指摘されている^{45), 46)}。本研究においても、再生が完了したとみなされる時期には対照群と同様の各筋線維タイプの分布状況が認められたところから、すでに神経支配が再確立していたと考えられ、このことは後述の筋活動の所見ともよく一致した。

1.0 mm 挙上群の咬筋深層の赤筋あるいは中間筋線維にも初期にSDH活性の上昇がみられたことについては、筋の規則的な持続運動に好気性エネルギー生産系の増加が必要とされること⁶⁶⁾、あるいは前述した筋エネルギー系の変換などに基づくことが推察される。この変化は7日後にはもはや認められなかったもので、本筋の順応はこの時期までに完了したと解釈されるが、咬合挙上を安静空隙の範囲内で行う場合にも筋の初期反応には一応注目する必要があることを示唆する所見である。

ラットの外側翼突筋はほとんど赤筋および白筋線維で構成されることが知られ⁵⁹⁾、また、本研究の対照群にも中間筋線維を識別できなかったことから、ズダンブラックBに濃染した萎縮筋線維は赤筋線維とみなされる。ズダン色素に染色性を有するのはミトコンドリアのリン脂質や貯蔵脂質と考えられるので⁶⁷⁾、萎縮赤筋線維がこのように濃染したのはミトコンドリア内の脂質の変化に基づく可能性がある。

4. 咬筋深層の形態的ならびに機能的変化の関連について

筋組織に炎症や変性をきたすと、筋電図干渉波形における筋活動電位の振幅が減少することが知られており^{49), 68)}、四肢末梢筋の生検と筋電図との関連が神経筋疾患の診断面で注目されている。しかしながら、咀嚼筋の組織変化と機能変化とを実験的に結びつけた報告はいまだ見当たらず、その点、咬合挙上に伴う咀嚼筋の組織変化と機能との関連を明らかにすることはきわめて有意義と考えられる。

等尺性収縮を惹起させるための負荷の重量決定に当り、種々の負荷量を用いた予備実験を行ったところ、約75 gを変曲点として、これよりも重い場合は閉口筋が抵抗できなくなり、軽い場合は下顎の開閉動作が頻繁になって等尺性収縮を起こさないことが判明したので、本研究では75 gの負荷を採用した。

本研究で認められた下顎安静位における挙上直後の異常なスパイク様放電は、Schwartz⁶⁹⁾が急激な咬合の変化や筋の伸展により咀嚼筋のspasmが惹起されることを指摘しているように、筋のspasmの存在を示唆している。このスパイク様放電は、2.0 mm 挙上群では28日後に、また1.0 mm 挙上群では7日後に至って消失したところから、それぞれの時期にラットは新しい下顎位に順応したことが明らかであり、同時期における組織変化ともよく対応する。

2.0 mm 挙上群における等尺性収縮時の筋活動量は、2日後に著明に減少した。この時期は、筋線維の変性が組織学的に最も著明であった時期に相当するので、この筋活動量の減少は筋活動に参加する神経筋単位(NMU)の減少に基づくことが推測される。この時期の標本では、組織変化を示さない筋線維も同時に認められたが、下顎安静位における筋電図所見からこれらの筋線維にspasmが起こり疲労をきたしていることが示唆される⁷⁰⁾。一般に、筋が疲労した時、疲労前と同じ張力を発生させるためにはより多くのNMUの動員ないしインパルスの頻度の増加を必要とし⁷¹⁾、その結果筋活動量も増大する。したがって、この時期にも挙上前と同一の負荷をかけることによって同一張力を発生したことからは筋活動量がむしろ増大したと考えねばならないが、実際には筋活動量は著明に減少していた。Scherrerら⁷²⁾の、主働筋の疲労時にはその協働筋が活動に参加するとの考えに従えば、本実験においても下顎挙上の主働筋である咬筋深層の協働筋である側頭筋前腹および内側翼突筋^{23), 30)}の筋活動が亢進することによって、咬筋深層の張力の減少を補償していたと考えられるので、筋活動量が減少した事実は必ずしも先人の見解^{70), 71)}と矛盾しない。また、この時期の側頭筋前腹や内側翼突筋に強い変性像がみられなかったことも、この考えを支持するものである。

さらに、筋線維の再生の進行に伴って筋活動量が増加したことからも、本研究によって咀嚼筋の形態的变化がその機能によく対応することが確認されたといえよう。

総 括

成熟ラットの上顎両側臼歯部に 2 種類の高さ (安静空隙を基準とした 1.0 mm およびその倍量である 2.0 mm) の咬合挙上装置を装着することによって実験的に咬合を挙上し、咬筋浅層、咬筋深層、側頭筋前腹、側頭筋後腹、内側翼突筋、外側翼突筋の組織学的変化を経時的に観察するとともに、組織変化の特に注目された咬筋深層と外側翼突筋については、酸化および解糖酵素反応あるいは脂肪染色所見の消長を指標として筋線維のタイプ別変化を組織化学的に検索し、併せて組織変化に対応した筋活動についても電気生理学的に検討を加え、下記の結果を得た。

1. 2.0 mm 挙上群の咬筋ならびに側頭筋において、筋線維の変性を伴う炎症性破壊と筋線維の再生による治癒過程が、12 時間後より 42 日後にかけて観察された。この一連の組織変化は咬筋深層で最も強く、次いで咬筋浅層、側頭筋前腹の順に強く認められた。これに対して、側頭筋後腹および内側翼突筋では、2 日後に軽度の炎症所見が得られた以外はほとんど組織変化が認められなかった。このような各咀嚼筋の変化の差異は、咬合挙上による各筋の伸展度の強弱に基づくものと推察された。一方、外側翼突筋では、炎症を伴わない筋線維の変性萎縮が 2 日後より観察され、84 日に至ってもなお存続したところから、咬合挙上の予後にとって本筋の停止部である関節頭の変位が重要であることが示唆された。

2. 2.0 mm 挙上群の咬筋深層では、その主成分である赤筋および中間筋線維が変性と再生による治癒過程を辿るのに対して、少数を占める白筋線維にはほとんど組織学的変化がないものと推定された。また、外側翼突筋に特徴的にみられた萎縮筋線維は赤筋線維であると推定された。

3. 等尺性収縮を行わせた 2.0 mm 挙上群の咬筋深層の筋活動は、その組織変化によく対応して変動し、咀嚼筋の組織変化と機能との密接な関連性が確認された。

4. 1.0 mm 挙上群においても、やはり赤筋あるいは中間筋線維に 2.0 mm 挙上群と同様の組織化学的消長が注目されたが、一般にその変化は軽度であった。病理組織学的にも筋線維の変性は見出されず、咬筋深層および浅層に一過性の炎症が惹起されていただけで、側頭筋前腹にも組織変化は認められず、臨床において安静空隙の範囲内で咬合挙上を行うことの妥当性が示唆された。

以上の成績より、実験的な咬合挙上に対するラット咀

嚼筋の反応部位と反応様式、特に赤筋および中間筋線維が変性と再生の過程を辿りながら新たな下顎位に順応することが、筋活動との対応のもとに明らかとなり、補綴臨床における咬合挙上のあり方に有意義な示唆を与えることができた。

本論文の要旨は、昭和 53 年 9 月の第 28 回広島大学歯学会例会、昭和 53 年 11 月の第 65 回日本補綴歯科学会 (大阪) および昭和 54 年 2 月の第 30 回広島大学歯学会例会において発表した。

稿を終わるに臨み、終始ご懇篤なるご指導、ご校閲を賜りました本学歯科補綴学第 1 講座津留宏道教授に深甚なる感謝の意を表します。

本研究遂行にあたり、終始病理学的立場から適切なご教示とご校閲を賜りました本学口腔病理学講座二階宏昌教授ならびに生理学的立場から種々のご教示とご校閲を賜りました本学口腔生理学講座菅野義信教授に衷心より感謝致します。

また、研究遂行における本学歯科補綴学第 1 講座長沢亨助教ならびに佐藤隆志講師をはじめ教職員各位のご協力に感謝致します。

文 献

- 1) Goodkind, R. J.: Mandibular movement with changes in the vertical dimension, *J. Prosthet. Dent.*, 18: 438~448, 1967.
- 2) 石原寿郎, 井上昌幸, 河野正司, 川口豊造, 坂東永一, 丸山雅昭, 小沢 実, 真柳昭敏, 中尾勝彦: オーラル・リハビリテーションの 1 症例における下顎位の診断, 補綴誌, 13: 204~211, 1969.
- 3) 玉川博, 佐々木元, 長沢 亨, 津留宏道: Enamel Hypoplasia を伴う患者の補綴的処置の一症例, 広大歯誌, 9: 90~97, 1977.
- 4) 藍 稔, 古屋良一, 塩沢育己, 矢作光昭: 咬合位の低下により生じた顎機能異常の 1 症例, 補綴誌, 22: 460~468, 1978.
- 5) 坂本正朔: 補綴学領域における下顎の垂直的ならびに水平的変位に関する筋電図学的研究, 九州歯会誌, 23: 544~572, 1969.
- 6) Christensen, J.: Effect of occlusion-raising procedures on the chewing system, *Dent. Practit.*, 20: 233~238, 1970.
- 7) Drechsler, F., Kohno, S., Kühl, W. und Neuhauser, B.: Neurophysiologische Analyse der Wirkungen okkusal Interferenzen auf Regulation und Koordination der kaumuskulatur, *Dtsch. Zahnärztl. Z.*, 28: 695~704, 1973.
- 8) Tryde, G., McMillan, D. R., Stoltze, K., Morimoto,

- T., Spanner, O. and Brill, N.: Factors influencing the determination of the occlusal vertical dimension by means of a screw jack, *J. Oral Rehabil.*, 1: 233~244, 1974.
- 9) 小泉 猛: 実験的咬合挙上床の影響に関する筋電図学的研究, *歯科医学*, 38: 267~288, 1975.
 - 10) 森本俊文, 河村洋二郎, 松代浩明: 咬合挙上に対する Screw jack 法の適用と下顎の位置感覚, *歯基礎誌*, 18: 53~59, 1976.
 - 11) 山崎達夫, 佐々木元, 高木道弘, 棟久信宏, 佐藤隆志, 津留宏道: 咬合挙上における Mandibular Kinesio-graph の応用, *广大歯誌*, 10: 281~285, 1978.
 - 12) 花岡 宏: 咬合挙上時の閉口筋の順応性についての実験的研究, *九州歯会誌*, 25: 71~85, 1971.
 - 13) 北村隆信: 咬合挙上後の咀嚼筋の順応性に関する病理組織学的研究, *九州歯会誌*, 27: 409~420, 1974.
 - 14) 牟田龍生: 顎間距離増大後の成猿および若猿における組織順応性に関する実験的研究, *九州歯会誌*, 28: 559~581, 1975.
 - 15) Hiimae, K. and Houston, W. J. B.: The structure and function of the jaw muscles in the rat (*Rattus norvegicus* L.) I. Their anatomy and internal architecture, *Zool. F. Linn. Soc.*, 50: 75~99, 1971.
 - 16) Masson, P. J.: Some histological methods. Trichrome staining and their preliminary technique, *J. Tech. Methods*, 12: 75~90, 1929.
 - 17) Lillie, R. D.: Histopathologic technic and practical histochemistry, 537~538, McGRAW-HILL BOOK COMPANY Inc., New York, 1965.
 - 18) Nachlas, M. M., Tsou, K., Souza, E. D., Cheng, C. and Seligman, A. M.: Cytochemical demonstration of succinic dehydrogenase by the use of a new p-nitrophenyl substituted ditetrazole, *J. Histochem. Cytochem.*, 5: 420~436, 1957.
 - 19) Takeuchi, T.: Histochemical demonstration of phosphorylase, *J. Histochem. Cytochem.*, 4: 84, 1956.
 - 20) 岡本耕造, 上田政雄, 前田隆英, 水谷昭: 顕微鏡的組織化学, 338~339, 医学書院, 東京, 1965.
 - 21) Schumacher, G. H. (窪田金次郎訳): 各種動物の咀嚼型からみたヒトの咀嚼筋の構造と機能, *日本歯科評論*, 394: 127~132, 1975.
 - 22) 上條雍彦: 口腔解剖学 2 筋学, 付 2, フナトーム社, 東京, 1966.
 - 23) Hiimae, K. M.: Masticatory function in the mammals, *J. Dent. Res.*, 46, suppl. 5: 883~893, 1967.
 - 24) Hiimae, K. M. and Ardran, G. M.: A cinefluorographic study of mandibular movement during feeding in the rat (*Rattus norvegicus*), *J. Zool. Lond.*, 154: 139~154, 1968.
 - 25) O'dell, N. L., Todd, G. L. III and Barnard, G. R.: Musculoskeletal arrangements for lateral mandibular movements in the rabbit and rat, Electromyographic and other analyses, *J. Dent. Res.*, 49: 1111~1117, 1970.
 - 26) Nordstrom, S. H. and Yemm, R.: Sarcomere length in the masseter muscle of the rat, *Archs. oral Biol.*, 19: 895~902, 1972.
 - 27) Rayne, J. and Crawford, G. N. C.: The relationship between fibre length, muscle excursion and jaw movements in the rat, *Archs. oral Biol.*, 17: 859~872, 1972.
 - 28) Risnes, S.: Mandibular movement capacity in the rat, *Scand. J. dent. Res.*, 81: 170~173, 1973.
 - 29) Weijjs, W. A.: Morphology of the muscles of mastication in the albino rat, *Rattus norvegicus* (Berkenhout, 1769), *Acta Morphol. Neerl-Scand.*, 11: 321~340, 1973.
 - 30) Hiimae, K.: The structure and function of the jaw muscles in the rat (*Rattus norvegicus* L.) III. The mechanics of the muscles, *Zool. F. Linn. Soc.*, 50: 111~132, 1971.
 - 31) 高木勇蔵: 外傷性咬合による歯の支持組織の変化に関する実験的研究, *广大歯誌*, 10: 70~88, 1978.
 - 32) 佐野 豊: 組織学研究法, 325~328, 南山堂, 東京, 1968.
 - 33) Appendix B to the minutes of the meeting of the research group on neuromuscular diseases, held in Montreal, Canada, on 21 September, 1967: Report of a subcommittee on quantitation of muscle biopsy findings, *J. neurol. Sci.*, 6: 179~188, 1968.
 - 34) 近藤喜代太郎: 筋生検体の組織学的観察, *日本臨床*, 27: 13~24, 1969.
 - 35) 武内忠男, 清水信夫, 小川和朗: 酵素組織化学, 27~28, 朝倉書店, 東京, 1969.
 - 36) Ogata, T.: A Histochemical study of the red and white muscle fibers Part I: Activity of the succinoxidase system in muscle fibers, *Acta Med. Okayama* 12: 216~227, 1958.
 - 37) Stahl, S. S. and Dreizen, S.: The adaptation of the rat periodontium to prolonged feeding of pellet, powder and liquid diets, *J. Periodontol.*, 35: 312~319, 1964.
 - 38) 宇尾野公義, 木下真男: 筋病理アトラス, 26~39, 医学書院, 東京, 1972.
 - 39) 高橋和郎: 筋肉病学, 278~294, 南江堂, 東京, 1976.
 - 40) 緒方知三郎: 病理学入門, 73~294, 南山堂, 東京, 1967.
 - 41) Gay, A. J. and Hunt, T. E.: Reuniting of skeletal

- muscle fibers after transection, *Anat. Rec.*, 120: 853~871, 1954.
- 42) Lash, J. W., Holtzer, H. and Swift, H.: Regeneration of mature skeletal muscle, *Anat. Rec.*, 128: 679~697, 1957.
- 43) Smith, B.: Histochemical changes in muscle necrosis and regeneration, *J. Path. Bact.*, 89: 139~143, 1965.
- 44) Reznik, M. and Hansen, C. J. L.: Mitochondria in degenerating and regenerating skeletal muscle, *Arch. Pathol.*, 87: 601~608, 1969.
- 45) Susheela, A. K., Hudgson, P. and Walton, J. N.: Histological and histochemical studies of experimentally-induced degeneration and regeneration in normal and dystrophic mouse muscle, *J. neurol. Sci.*, 9: 423~442, 1969.
- 46) Reznik, M. and Engel, W. K.: Ultrastructural and histochemical correlations of experimental muscle regeneration, *J. neurol. Sci.*, 11: 167~185, 1970.
- 47) Hall-Craggs, E. C. B.: Ischemic muscle as a model of regeneration, *Exp. Neurol.*, 60: 393~399, 1978.
- 48) Robbins, S. L.: Pathologic basis of disease, 55~105, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1974.
- 49) 高橋和郎: 神経・筋疾患の診断法とその問題点, *日本臨床*, 27: 82~88, 1969.
- 50) Vaughan, H. C.: Discussion of "mandibular joint disease of kinesiopathic origin", *J. Prosthet. Dent.*, 16: 329~337, 1966.
- 51) 河邨文一郎, 細野惺: 下肢延長術, *整形外科*, 17: 872~881, 1966.
- 52) 桜井 喬: 下肢延長術の実験的研究(筋長-筋力曲線の検討を中心として), *東京慈恵会医誌*, 40: 378~393, 1966.
- 53) Edgerton, V. R. and Simpson, D. R.: The intermediate muscle fiber of rats and guinea pigs, *J. Histochem. Cytochem.*, 17: 828~838, 1969.
- 54) Peter, J. B., Barnard, R. J., Edgerton, V. R., Gillespie, C. A. and Stempel, K. E.: Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits, *Biochem.*, 11: 2627~2633, 1972.
- 55) Gordon, G. and Holbourn, A. H. S.: The mechanical activity of single motor units in reflex contractions of skeletal muscle, *J. Physiol.*, 110: 26~35, 1949.
- 56) 菊地邦雄: 中間筋線維に及ぼす筋トレーニングの影響に関する組織学的研究, *体力科学*, 22: 17~25, 1973.
- 57) Hiiemae, K.: The structure and function of the jaw muscles in the rat (*Rattus norvegicus* L.) II. Their fiber type and composition, *Zool. F. Linn. Soc.*, 50: 101~109, 1971.
- 58) Tsukamoto, S. and Mori, M.: Distribution of muscle fibers of three types differentiated by succinic dehydrogenase activity in the skeletal muscle, *Arch. histol. jap.*, 26: 329~339, 1966.
- 59) Hiraiwa, T.: Histochemical properties of masticatory muscles of growing rat and of matured mammals, *Comp. Biochem. Physiol.*, 59A: 231~238, 1978.
- 60) 永井寅男: 筋の生理学, 181~208, 朝倉書店, 東京, 1974.
- 61) Ianuzzo, C. D., Gollnick, P. D. and Armstrong, R. B.: Compensatory adaptations of skeletal muscle fiber types to a long-term functional overload, *Life Sciences*, 19: 1517~1524, 1976.
- 62) 奥田九一郎: 生化学の基礎, 75~78, 南江堂, 東京, 1970.
- 63) 岸野泰雄: 新組織化学, 317~345, 朝倉書店, 東京, 1977.
- 64) 牧田登之, 小川和朗: 病態酵素組織化学, 13~18, 朝倉書店, 東京, 1972.
- 65) Dubowitz, V.: Cross-innervated mammalian skeletal muscles. Histochemical, physiological and biochemical observations, *J. Physiol.*, 193: 481~496, 1967.
- 66) Holloszy, J. O.: Biochemical adaptations in muscle, *J. Biol. Chem.*, 242: 2278~2282, 1967.
- 67) 近藤正美: 骨格筋の機能分化と構造との相関性に関する組織学的研究, 第1編: 骨格筋線維の機能分化と構造との相関性に関する研究, *岡山医学誌*, 71: 3569~3580, 1959.
- 68) Brusa, A., Loeb, C., Moretti, G. and Sacco, G.: A comparison of histologic and electromyographic findings in various neuromuscular disorders, *Neurol.*, 13: 630~640, 1963.
- 69) Schwartz, L. (河村洋二郎訳): 顎関節異常, 3~94, 医歯薬出版, 東京, 1962.
- 70) Laskin, D. M.: Etiology of the pain-dysfunction syndrome, *J. A. D. A.*, 79: 147~153, 1969.
- 71) Kadefors, R., Kaiser, E. and Petersen, I.: Dynamic spectrum analysis of myo-potentials and with special reference to muscle fatigue, *Electromyography*, 8: 39~74, 1968.
- 72) Scherrer, J. et Monod, H.: Le travail musculaire local et la fatigue chez l'homme, *J. de Physiol. (Paris)* 52: 419~501, 1960.

付 図 説 明

- 図 2 対照群ラットの咬筋深層, HE×100.
- 図 3 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 12 時間後): 間質に軽度の炎症細胞浸潤が認められる. HE×100.
- 図 4 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 1 日後): 筋線維束内にも細胞浸潤があり, 筋線維径に大小不同を生じている. トリクローム×100.
- 図 5 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 2 日後): 炎症細胞が広範囲に浸潤し, 筋線維の変性消失が著しい. HE×100.
- 図 6 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 2 日後): 筋線維の横紋がしばしば消失している. PTAH×100.
- 図 7 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 2 日後): 筋線維の消失部に筋芽細胞様の細胞 (矢印) が出現している. トリクローム×100.
- 図 8 対照群ラットの外側翼突筋. トリクローム×400.
- 図 9 外側翼突筋 (2.0 mm 挙上群, 2 日後): 赤色に強染した萎縮筋線維が多数認められる. トリクローム×400.
- 図 10 外側翼突筋 (2.0 mm 挙上群, 2 日後): 萎縮筋線維では横紋が消失している. トリクローム×400.
- 図 11 咬筋深層 (1.0 mm 挙上群, 2 日後): 間質に少数の炎症細胞が認められるが, 筋線維に異常はみられない. HE×100.
- 図 12 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 3 日後): 炎症は筋の前方に限局している. トリクローム×100.
- 図 13 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 3 日後): 残存する筋線維間に筋芽細胞が多数認められる. HE×400.
- 図 14 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 3 日後): 筋芽細胞は互いに癒合して “myotube” (M) を形成している. PTAH×400.
- 図 15 外側翼突筋 (2.0 mm 挙上群, 3 日後): 萎縮筋線維が強く赤染している. トリクローム×100.
- 図 16 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 7 日後): 核小体の明瞭な胞状核を有する再生筋線維が多数認められる. HE×400.
- 図 17 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 7 日後): 再生筋線維では核が中央部に 1 列に配列し, 明らかな横紋が形成されている. PTAH×100.
- 図 18 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 14 日後): 再生筋線維の核は胞体の中央部に位置している. HE×400.
- 図 19 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 14 日後): 再生筋線維の細長くなった核では核小体が不明瞭である (矢印). HE×400.
- 図 20 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 14 日後): 再生筋線維に横紋が明瞭に認められる. PTAH×400.
- 図 21 咬筋深層 (1.0 mm 挙上群, 14 日後): 対照群とほぼ同様の筋組織が認められる. HE×100.
- 図 22 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 28 日後): 筋組織の基本構築が完全に再建されている. HE×100.
- 図 23 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 28 日後): 筋線維の横紋はきわめて明瞭である. PTAH×400.
- 図 24, 25 咬筋深層 (2.0 mm 挙上群, 42 日後および 84 日後):

いずれの所見も対照群とまったく同様である.

トリクロームおよび HE×100.

- 図 26, 27 外側翼突筋 (2.0 mm 挙上群, 42 日後および 84 日後): いずれにも, 萎縮し横紋の消失した筋線維が存続している. トリクロームおよび PTAH×100.
- 図 28 対照群ラット咬筋深層の SDH 反応: ホルマゼン顆粒の規則的な沈着を示す筋線維が多数認められる. ×100.
- 図 29 対照群ラット咬筋深層の PhR 反応: 均一に強染する筋線維と活性の低い筋線維とが相半ばして認められる. ×100.
- 図 30 咬筋深層の SDH (2.0 mm 挙上群, 1 日後): 活性を示す筋線維の染色性が不均一に増強している. ×100.
- 図 31 咬筋深層の PhR (2.0 mm 挙上群, 1 日後): すべての筋線維に活性の著しい低下が認められる. ×100.
- 図 32 咬筋深層の SDH (2.0 mm 挙上群, 2 日後): 変性や破壊に陥った筋線維の活性が不規則になっている. ×100.
- 図 33 咬筋深層の PhR (2.0 mm 挙上群, 2 日後): 変性や破壊に陥った筋線維の反応は消失しているが, 円形に腫大した筋線維は種々の活性を示している. ×100.
- 図 34, 35 咬筋深層の SDH および PhR (2.0 mm 挙上群, 3 日後): 筋線維の破壊部ではいずれの酵素活性もほとんど消失している. いずれも×100.
- 図 36 咬筋深層の SDH (2.0 mm 挙上群, 3 日後): 種々の活性を示す筋線維ではホルマゼン顆粒が不規則に沈着しており, いわゆる “ring fiber” (矢印) と呼ばれる変化も認められる. ×400.
- 図 37 咬筋深層の PhR (2.0 mm 挙上群, 3 日後): 円形に腫大した筋線維の活性は比較的よく保たれている. ×400.
- 図 38 咬筋深層の SDH (2.0 mm 挙上群, 7 日後): 再生筋線維とみなされる細胞 (矢印) は中心部に不規則な活性を示している. ×100.
- 図 39 咬筋深層の PhR (2.0 mm 挙上群, 7 日後): 再生筋線維に不規則な活性が認められる. ×100.
- 図 40 咬筋深層の SDH (2.0 mm 挙上群, 7 日後): 輪郭のよく保たれた活性の低い筋線維ではホルマゼン顆粒の粗大化が認められる. ×400.
- 図 41 咬筋深層の PhR (2.0 mm 挙上群, 7 日後): 再生筋線維の活性は不規則であるが, 輪郭の保たれている筋線維では活性が比較的強く保たれている. ×400.
- 図 42 咬筋深層の SDH (2.0 mm 挙上群, 14 日後): 再生筋線維の周辺にも強い活性が認められる. ×100.
- 図 43 咬筋深層の PhR (2.0 mm 挙上群, 14 日後): 再生筋線維の不規則な PhR 活性が消失している. ×100.
- 図 44 咬筋深層の SDH (2.0 mm 挙上群, 28 日後): 再生筋線維の反応をよりは識別できない. ×100.
- 図 45 咬筋深層の SDH (2.0 mm 挙上群, 42 日後): 不規則な活性を示す筋線維は認められない. ×100.
- 図 46, 47 咬筋深層の SDH および PhR (2.0 mm 挙上群, 84 日後): いずれも, 筋線維に対照群とまったく同様の反応パターンが認められる. いずれも×100.
- 図 48 外側翼突筋のズダンブラック B (2.0 mm 挙上群, 2 日後): 萎縮筋線維は濃青色に染まっている. ×100.
- 図 49 外側翼突筋のズダンブラック B (2.0 mm 挙上群, 84 日後): 青色に強染した萎縮筋線維が依然として認められる. ×100.