

Alloxan Diabetes가 白鼠齒髓組織에 미치는 影響에 관한 實驗的 研究

서울대학교 齒科大學 口腔病理學敎室

(指導 金 東 順 敎授)

明 光 植

EXPERIMENTAL STUDIES ON THE INFLUENCE OF THE ALLOXAN DIABETES IN THE RAT PULP TISSUES.

Kwang-Sik Myung, D.D.S.

Dept. of Oral Pathology, College of Dentistry, Seoul National University

(Directed by Prof. Dong Soon Kim, D.D.S., M.S., Ph.D.)

.....> Abstract <.....

To assure the histologic changes of the pulp tissues in diabetic condition, one hundred and twenty male albino rats of three months old, weighing about 180 gm. were divided into two groups; control and experimental group.

- 1). Group I (Control group): Forty rats were fed by ready made diet, and sacrificed on 40 days as done in experimental group.
- 2). Group II (Experimental group): Eighty rats dieted as the control group were injected with 5% aqueous solution of alloxan in dosage of 45mg./kg. body weight into the tail vein until the diabetic condition developed. But the diabetic condition were developed in sixty six rats (82.5%) of eighty rats, and among these animals, 36 rats (54.5%) were died within 9th day due to acute diabetes mellitus. Four of the thirty rats in diabetic condition returned to normal blood sugar level and remaining 26 rats (31.2%) presented a continuous diabetic state for a long period.

The diabetic condition was ascertained by the detection of glycosuria in urine. Urine sugar levels were determined by use of Testape (Lilly Co.). The animals which were in diabetic condition for fourty days were sacrificed.

Autopsy was performed at the time of sacrifice and the mandibles were removed. The mandibles taken were fixed in 10% neutral formalin, decalcified in Plank-Rychlc solution, made histologic sections and stained with Hematoxylin and Eosin (H-E) and Periodic-acid Schiff's (PAS) stain for mucopolysaccharide.

Histologic observation was made on the pulp tissues of the incisors and molars

The results were as follows:

1. Hydropic degeneration occurred in dentinoblasts and pulp cells, and the cell membrane of the pulp cells was obscured.
2. The blood vessels were dilated and congested. Local displacement of dentinoblasts toward the internal portion by the dilatation of the blood vessels between the pre-dentine and dentinoblastic layer were observed.
3. Interdentinoblastic spaces were widened by interdentinoblastic vacuolization.
4. The intensity of PAS reaction in predentine of incisors was gradually increased toward the apical portion from the incisal portion.
5. The basement membrane of blood vessels was reacted intensely in PAS stain.

— 目 次 —

英文抄錄
 第一章 緒 論
 第二章 實驗材料 및 方法
 第三章 實驗成績
 第四章 總括 및 考按
 第五章 結 論
 參考文獻
 寫眞附圖

第一章 緒 論

代謝性疾患이 齒牙硬組織 및 齒髓組織에 變化를 招來 시키는 많은 學者들의 研究報告에 依하여 이미 알려진 事實이다¹⁾). 特히 糖尿病은 全身의으로 多樣한 症狀을 招來시킬뿐만 아니라 局所的으로도 血管, 眼, 肝臟, 腎臟等에 變化를 가져오며²⁾, 細胞의 含水炭素代謝障得로 細胞 및 組織에도 變化를 惹起 시킨다⁴⁾.

1902年 Znamensky⁵⁾가 糖尿病이 齒槽骨 萎縮 및 骨粗鬆症을 일으키는 報告한 以來 Niles(1932)⁶⁾, Hirschfeld(1934)⁷⁾, Sheppard(1936)⁸⁾, Hilming(1938)⁹⁾, Rudy(1938)¹⁰⁾ 및 Komori(1964)¹¹⁾ 등에 依하여 齒槽骨 吸收에 關한 많은 研究業績이 發表되었다.

그러나 Ray(1950)¹²⁾ 등은 纖維組織의 變化는 認定하나 他 學者들의 研究結果와 같은 典型的인 骨吸收像은 顯著하지 않다고 하였다.

Gorlin-Goldman(1970)¹³⁾은 小兒 糖尿病 時에는 特異한 變化가 없으나 成人 糖尿病에 있어서는 血管의 變化와 急激한 齒周組織의 破壞를 가져 오며 齒齦組織에 浮腫을 誘發시킨다고 하였다.

Boyd(1938)¹⁴⁾은 小兒 糖尿病患者에서 齒牙發育의

遲延을 觀察한바 있고 Cohen(1963)¹⁵⁾ 등은 Diabetic Chinese hamster에서 齒髓細胞의 變性이 일어남을 觀察한바 있다.

動物實驗에 依한 糖尿病의 研究는 1889年 VonMering과 Minkowski¹⁶⁾에 依하여 最初로 犬에서 脾臟剔出 實驗으로 成功하였고, 1948年 Bell¹⁷⁾은 腦下垂體 前葉抽出液의 投與로 糖尿病을 誘發시킨바 있다.

近年에 이르러 糖尿病 研究는 實驗動物에 Alloxan(ureid of mesoxalic acid)을 投與하여 施行하고 있으며 이는 사람의 糖尿病에서 惹起되는 脾臟의 islet cell의 硝子樣變性과는 달리 islet cell의 壞死 또는 變性을 일으켜 糖尿病과 같은 症狀을 招來한다.

Yerganian(1958, 1959,)^{18, 19)}은 自然發生的인 先天性 糖尿病을 일으키는 Chinese hamster가 사람의 糖尿病과 類似함을 報告한바 있다.

著者는 糖尿病 時 齒牙周圍組織[即 齒槽骨 및 齒根膜에 對한 研究報告는 許多하나 齒髓組織에 關한 研究는 稀少한 편이어서 이에 alloxan diabetes 白鼠에서의 齒髓組織의 變化를 病理組織學的으로 觀察한바 있어 이를 報告하는 바이다.

第二章 實驗材料 및 方法

實驗動物은 一定한 配合飼料로 3個月間 飼育한 體重 180g 內外의 白鼠頭를 對象 120頭로 하여 對照群과 實驗群으로 나누어 觀察하였다.

i) 對照群; 40頭

ii) 實驗群; 80頭的 白鼠에 5% aqueous alloxan 溶液을 45mg./kg.의 量으로 白鼠尾靜脈에 2~3回 注射하여 白鼠尿에서 Testape(Lilly社製)로 糖尿의 定度가 3+~4+로 證明될때까지 注射하여 糖尿病 發生을 誘導하고 發生後 40日만에 犧牲시켰다.

80頭中 66頭(82.5%)에서 糖尿病 反應을 보였고, 實驗 途中 36頭(54.5%)가 平均 9日 內外에 急性糖尿病으로 死亡하였으며 4頭가 40日째 0~十의 反應으로 거

이 正常으로 回復되었다. 나머지 26頭(31.2%)는 實驗 終了日까지 病的狀態가 維持 되었다.

犧牲시킨 白鼠에서 顎骨을 切除하여 10% 中性 formalin에 固定하고 Plank-Richlo Solution으로 脫灰시킨 後 Paraffin切片을 製作하여 Hematoxylin-Eosin(以下 H-E 라 稱함) Periodic acid Schiff's(以下 PAS라 稱함) 多糖類染色을 施行하여 發育途中에 있는 前齒部와 萌出完了된 白齒部로 나누어 鏡檢하였다.

第三章 實驗 成績

I. 前 齒 部

i) 對照群

a) H-E重染色 所見

豫成象牙質의 厚徑은 切斷部로 移行됨에 따라 菲薄하여지며 齒細管을 따라 規則的인 Tome氏 突起의 走行을 본다.

造象牙細胞는 圓柱形으로 僞重層의 配列을 하고 있으며 豫成象牙質에 直角으로 規則的인 配列을 이루고 造象牙細胞의 高徑은 切斷部로 移行됨에 따라 낮아진다. 造象牙細胞層과 豫成象牙質과의 境界部에 多數의 血管이 存在하여 있고 造象牙細胞層의 直下部에서 細胞稀薄層 (cell free zone)과 細胞緻密層(cell rich zone)은 볼수 없었다. 齒髓細胞는 星狀으로 細胞의 緻密度는 切斷部에서보다 根端部에서 稠密하고 血管 및 神經纖維의 走行을 본다.

b) PAS 染色 : 豫成象牙質은 中等度의 反應을 보이며 Tome氏 突起도 같은 程度의 反應을 보였다.

豫成象牙質과 造象牙細胞層의 境界部의 Terminal bar가 位置하고 있는 部位에서는 陰性反應을 보였고 造象牙細胞에서 弱陽性乃至 中等度의 反應을 보이는 顆粒을 볼수 있었다. 血管壁은 中等度乃至 強反應을 나타냈고 齒髓細胞의 細胞質에서 弱陽性乃至 中等度의 反應을 보이는 PAS陽性 顆粒이 出現하였다.

ii) 實驗群

a) H-E 重染色 所見 :

象牙質, 豫成象牙質 및 Tome氏 突起와 齒細管等의 所見은 對照群과 大差없었고 造象牙細胞와 齒髓細胞는 水樣性變性으로 細胞質內에서 小腔胞가 出現되며 齒髓細胞의 細胞質에서 鹽基性 顆粒의 出現을 본다. 齒髓細胞의 輪廓이 不明確하며 對照群에서와 같이 細胞稀薄層 및 細胞緻密層은 볼수 없었다.

齒髓血管은 充血擴張 되고 豫成象牙質과 造象牙細胞

層間에 介在되어 있는 血管의 充血擴張으로 因하여 一部 造象牙細胞는 變位되어 있었다.

b) PAS 染色 所見 :

豫成象牙質은 微弱한 陽性反應을 보이나 象牙質과의 境界部에 이르면서 反應이 顯著히 增加하였다. 豫成象牙質의 PAS 反應 程度는 切斷部에서 根斷部로 移行됨에 따라 反應이 顯著히 增加되었고, 造象牙細胞의 反應程度는 齒髓細胞에서 보다 微弱하였다. H-E 染色에서 나타나는 水樣性變性에 依한 細胞質內의 小腔胞는 PAS 染色에서도 小腔胞는 나타나며 齒髓細胞의 鹽基性顆粒은 PAS 陽性顆粒으로 나타났다.

血管壁의 基底膜은 強陽性反應을 보였다.

II. 白 齒 部

i) 對照群 :

a) H-E 重染色 所見 :

前齒部와 別差 없으나 造象牙細胞는 單一層으로 齒冠部에서는 圓柱狀으로 豫成象牙質面에 直角으로 配列되나 前齒部の 造象牙細胞에 比하여 高徑이 짧다. 圓柱狀의 造象牙細胞는 根管部로 移行됨에 따라 漸次 立方形으로 根管壁에 平行한 配列을 이룬다.

豫成象牙質의 厚徑은 前齒部에 比하여 菲薄하였고, 齒髓細胞는 星狀이며, 前齒部에 比하여 細胞의 緻密度는 낮았다. 造象牙細胞層 直下部에서 細胞緻密層과 細胞稀薄層을 볼수 있었고, 血管 및 神經纖維의 走行을 보며 造象牙細胞層과 豫成象牙質間에 血管들이 介在되어 있음을 본다.

b) PAS染色 所見

豫成象牙質, 齒細管 및 Tome氏 突起는 PAS 陽性反應을 보이며 造象牙細胞와 齒髓細胞의 細胞質에서 PAS 陽性顆粒이 出現되고 있다. 血管의 基底膜은 中等度乃至 強反應을 나타냈다.

ii) 實驗群

a) H-E 重染色 所見 :

豫成象牙質, 齒細管의 走行 및 Tome氏 突起의 變化는 別로 없었고 造象牙細胞間에 輕微한 腔胞形成으로 造象牙細胞의 間隙이 넓어졌고, 對照群에서 볼수 있었던 細胞稀薄層과 細胞緻密層은 區分하기 困難하였다.

齒髓細胞는 輕微한 水樣性變性과 網狀萎縮像을 보였고 血管은 充血擴張되어 있었다. 血管壁은 對照群에서 보다는 肥厚한 편이었고 局所的인 出血集가 보였다.

b) PAS染色 所見 :

豫成象牙質, 齒細管, Tome氏 突起는 對照群에서와

같은 정도의 PAS 陽性反應을 보였고, 造象牙細胞와 齒髓細胞는 對照群에 比하여 弱反應을 보였고, 齒髓細胞 보다 造象牙細胞가 더욱 輕微한 反應을 나타냈다. H-E 重染色에서 網狀萎縮像과 水樣性變性을 보이는 部位는 PAS 陰性反應을 나타냈다. 血管壁의 基底膜은 强反應을 보였다.

第四章 總括 및 考按

Alloxan이 動物에서 糖尿病을 誘發시키는 藥劑임은 周知된 바이며 Alloxan의 過量投與는 白鼠에서 높은 比率로 糖尿病을 發生시킨다. 그러나 病的狀態를 오래 持續시키는 데는 어려우며 實驗 途中에 正常으로 回復되는 例가 많다¹¹⁾.

Glickman(1947)²⁰⁾은 白鼠 實驗에서 76%의 發生率을 보였으나 大部分이 急性糖尿病으로 死亡하고 42%만이 3週 乃至 32週間 病的 狀態가 維持되었다고 하였고 Okamoto(1951)²¹⁾는 90%의 發生率을 보았다. 著者는 本 實驗에서 Alloxan投與群 80頭中 66頭(82.5%)에서 糖尿病이 發生되었고 이들중 36頭(54.5%)가 平均 9日 만에 急性糖尿病으로 死亡하였고 4頭가 40日內에 正常으로 回復되고 나머지 26頭(31.2%)만이 實驗終了日까지 病的狀態를 維持 시켰다.

過血糖과 糖尿를 보이는 것이 糖尿病의 特徵인 症狀으로 Levin (1955, 1961)^{22), 23)}은 脾臟剔出로 Insulin 缺乏을 惹起시킨 白鼠에서 蛋白合成의 抑制 및 蛋白分解作用의 促進과 肝臟 및 骨格筋組織의 glycogen量의 減少를 보았다.

糖尿病이 腎臟, 眼 및 神經組織에 病變을 招來시킴이 代表的이며 Rifkin (1961)²⁴⁾ 등은 血管內壁 및 周圍에 硝子樣物質 沈着과 動脈硬化症으로 小血管의 閉鎖로 因한 所謂 糖尿病性 壞疽 (Diabetic gangrene)가 일어난다 하였고 Gardner (1967)²⁵⁾는 脂肪代謝障得로 因하여 血栓症이 惹起된다고 하였다.

本 實驗에서는 血管의 血栓症은 볼수 없었으나 血管은 充血擴張되었다.

Paschkis (1967)²⁶⁾ 등은 組織의 glycogen貯藏에 對한 研究에서 肝細胞 및 上皮細胞內의 glycogen 이 減少되고 Gardner는 過血糖症이 組織에 glycogen 沈着을 招來하고, Gorlin-Goldman¹³⁾은 糖尿病 時에 血管壁에서 PAS 强反應 物質을 보았다고 하였다.

本 實驗에서도 血管壁들은 PAS 强反應을 보였다.

象牙質 및 豫成象牙質은 粘液多糖類로 構成된 膠原性纖維²⁷⁾로 Sicher (1966)²⁸⁾는 豫成象牙質 및 石灰化가 微弱한 象牙質에서 PAS强反應을, Burstone (1953)²⁹⁾ Engel (1950)³⁰⁾ 등은 新生 象牙質에서 强反應을 보인다

고 하였다.

著者가 觀察한바 繼續 萌出되고 있는 前齒部の 豫成象牙質은 切斷部에서 根端部에 이룰수록 反應이 顯著히 增強되었고 臼齒部에서는 反應程度가 比較的 中等度로 一定 하였다.

造象牙細胞 및 齒髓細胞는 對照群에서 보다 PAS反應에 微弱하였고, 造象牙細胞보다는 齒髓細胞에서 더욱 顯著하였다.

Ray와 Urban¹²⁾은 糖尿病 時 局所의 刺戟에 對한 組織의 反應이 敏感하여 진다 하였고 Cohen¹⁵⁾ 등은 先天的으로 糖尿病을 일으키는 Chinese hamster에서 糖尿病狀態가 29日 乃至 14個月 持續된 例들의 顎骨標本을 檢鏡한바 齒髓의 全般的인 萎縮과 造象牙細胞 및 齒髓纖維細胞의 核 萎縮像을 보였고, 終末에 가서는 細胞膜의 消失과 細胞의 輪廓이 不明하여 지며 象牙質은 顆粒狀이고 象牙質에서 球狀의 缺損部가 보였다고 하였다. 本 實驗에서도 Cohen의 所見과 類似하여 造象牙細胞와 齒髓細胞에서 水樣性變性을 보였고 細胞의 輪廓이 不明하고 血管은 擴張되고 一部에서는 豫成象牙質과 造象牙細胞間에 介在되어 있는 血管의 擴張으로 造象牙細胞가 齒髓腔側으로 變位된 像을 보였다. 白鼠部의 造象牙細胞層에서 腔胞形成으로 因하여 細胞間隙이 넓어진 像을 보였다.

Komori¹¹⁾는 骨組織의 造骨現像이 減少되며 糖尿病이 더욱 進行되면 造骨作用이 停止된다고 하였다. Glickman도 脛骨骨端에서 造骨作用이 停止됨을 觀察하였고 Yamamoto (1953)³¹⁾는 糖尿病 時 骨端軟骨部가 減少하여 지고 軟骨細胞가 萎縮되며 骨海綿質이 消失 또는 減少되며 造骨作用의 減退로 骨粗鬆症이 惹起된다고 하였다.

本 實驗에서 前齒 및 臼齒部에서 顯著한 差는 없었으나 造象牙細胞 및 齒髓細胞에서 退行性病變이 일어났음은 糖尿病으로 因한 代謝障得의 結果라 思料되며 糖尿病狀態가 長期間 持續될 경우 本 實驗에서 본 齒髓組織의 萎縮 및 水樣性變性 外에 또 다른 組織變化가 일어나지 않는다고 斷言할수 없는 限 보다 長期的이고 多角的인 研究가 必要하다고 生覺된다.

第五章 結 論

著者는 一定한 配合飼料로 飼育한 白鼠에 Alloxan을 注射하여 糖尿病을 誘發시켜 40日이 經過한 後 顎骨을 切除하여 組織標本을 製作하고 H-E重染色과 PAS多糖類染色을 施行하여 前齒部와 臼齒部의 齒髓를 檢鏡한 바 다음과 같은 結果를 얻었다.

1. 造象牙細胞와 齒髓細胞에서 水樣性變性을 보았고 齒髓 細胞들의 輪廓이 不明하였다.

2. 血管들은 充血擴張되어 있었고 豫成象牙質과 造象牙細胞間에 存在하고 있는 血管의 擴張으로 一部 造象牙細胞는 內腔側으로 變位되어 있었다.

3. 白齒部の 造象牙細胞層에서 細胞間의 腔胞 形成으로 細胞間隙이 넓어져 있었다.

4. 前齒部 豫成象牙質은 根端部로 移行함에 따라 PAS 反應은 顯著이 增加되었다.

5. 血管壁은 PAS強反應을 보였다.

(끝으로 本論文을 撰筆함에 있어 始終 指導校閱하여 주신 恩師 金東順教授님께 深甚한 謝意를 表하며 助力하여 주신 本大學 齒周病學敎室 李在賢副敎授와 口腔病理學敎室 趙漢國副敎授, 林昌潤助敎授 外 諸位께 眞心으로 感謝하는 바이다)

REFERENCES

- 1) Glickman, I.: Clinical Periodontology, 3rd ed. 337, W.B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1968.
- 2) Boyle, P.E.: Kronfeld's Histopathology of the Teeth and their Surrounding Structures, 4th ed. 420, Lea & Febiger, 1955.
- 3) Boyd, W.: Textbook of Pathology, 7th ed. 844, Lea & Febiger, Philadelphia, 1961.
- 4) Shafer, W.G., Hine, M.K. and Levy, B.M.: A Textbook of Oral Pathology, 2nd ed. 553, W.B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1963.
- 5) Znamensky, N.N.: Alveolar Pyorrhea-Its Pathological Anatomy and Its Radical Treatment, J. Brit. Dent. A. 23 : 585-604, 1902.
- 6) Niles, J.G.: Early Recognition of Diabetes Mellitus Through Interstitial Alveolar Resorption, Dental Cosmos, 74 : 161, 1932.
- 7) Hirschfeld, I.: Periodontal Symptoms associated with Diabetes, J. Periodont. 5 : 37, 1934.
- 8) Sheppard, I.M.: Alveolar Resorption in Diabetes Mellitus, Dental Cosmos 78 : 1075, 1936.
- 9) Hilming, F.: Clinical Observations on paradentosis in Diabetes Mellitus, Parodontium, 10 : 10, 227, 1938.
- 10) Rudy, A., and Cohen, M.M.: The Oral Aspects of Diabetes Mellitus, New England J. Med. 219 : 503, 1938.
- 11) Komori, A.: Histological Studies of the Influence of Occlusal Function on the Periodontal Tissues of Alloxan Diabetic Rats. The Bulletin of Tokyo Medical and Dental University, 11 : 207-235, 1964.
- 12) Ray, H.G., and Orban, B.: The Gingival Structures in Diabetes Mellitus, J. Periodont. 21 : 98, 1950.
- 13) Gorlin, R.J. and Goldman H.M.: Thoma's Oral Pathology, 6th ed. 634-635, The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1970.
- 14) Boyd, J.D., and Kantrow, A.H.: Retardation of Growth in Diabetic Children, Am. J. Dis. Child. 55 : 460, 1938.
- 15) Cohen, M. M., Shklar, G. and Yerganian, G.: Pulpal and Periodontal Disease in a Strain of Chinese Hamster with Hereditary Diabetes Mellitus, Oral Surg., Oral Med. and Oral Path., 16 : 104, 1963.
- 16) Mering, V.J. and Minkowski, O.: Diabetes Mellitus nach Pankreas exstirpation, Zbl. Klin. Med., 393, 1889. (Cited from Cohen, M. M, Shklar, G. & Yerganian, G.)
- 17) Bell, E.T.: Experimental Diabetes Mellitus, Springfield. 1948, Charles C. Thomas, Publisher.
- 18) Yerganian, G., Mackay, B., and Gagnon, H.: The First 10 Generations of Brother-Sister Matings of the Chinese Hamster (Cricetulus Griseus). J. Nat. Cancer Inst. 20 : 705-727, 1958.
- 19) Yerganian, G., and Meier, H.: Spontaneous Hereditary Diabetes Mellitus in the Chinese Hamster (Cricetulus Griseus); a Preliminary Report on Clinicopathological Findings, Genetic Aspects, Breeding and Responses to Hypoglycemic Drugs, Fed. Proc. 18 : 514, 1959.
- 20) Glickman, I.: The Relation of Experimental Diabetes to Periodontal Disease, Am. J. Orth. and Oral Surg. (Oral Surg. Sec.), 33 : 703, 1947.
- 21) Okamoto, K.: Experimental Pathology of Diabetes Mellitus, (Japanese), Nihon Isho Ltd., Tokyo, 1951.
- 22) Levine, R., and Goldstein, M.S.: On the Mechanism of Action of Insulin. Recent Progr. Hormone Res. 11 : 343, 1955.
- 23) Levine, R.: Biochemical Aspects of Diabetes,

- Am. J. Med. 31 : 901, 1961.
- 24) Rifkin, H., Leiter, L., and Berkman, J. :
Current Concepts of Diabetic Microangiopathy.
Advances Int. Med. 11 : 235, 1961.
- 25) Gardner, A. F. : Pathology in Dentistry.
(Oral manifestation of Systemic Disease), 1st
ed. 28, 1967. C.C. Thomas. Pub. Springfie-
ld, Ill. U.S.A.
- 26) Paschkis, K.E., Rakoff, A.E., Cantarow, A.
and Rupp, J.J. : Clinical Endocrinology 3rd ed.
715—845, Hoeber Medical Division, Harper
& Row, Publishers, New York, Evanston,
and London 1967.
- 27) Muhler, : Textbook Biochemistry for Student
of Dentistry, 1st ed. p 158, The C.V. Mosby
Co. St. Louis 1959.
- 28) Sicher, H. : Orban's Oral histology and emb-
riology, 6th ed. 360, The C.V. Mosby Co.
St. Louis, 1966.
- 29) Burston, M.S. : The Ground Substance of
Abnormal Dentine, Secondary Dentine, and
Pulp Calcification, J. Dent. Res. 32 : 269,
1953.
- 30) Engel, M.B. : The Softening and Solution of
Dentin in Caries, J.A.D.A. 40 : 284, 1950.
- 31) Yamamoto, S., Asakura, A. Und Susuki, A.
: Der Effect der embryonalen Umwelt auf die
Gestaltung des Individuums (Abkömmlinger der
Experimentall-Diabetischen Kaninchen) II.
Knochensystem, (Japanese), Tr. Soc. Path.
Jap., 42 : 204, 1953.
-

EXPLANATION OF PHOTOMICROGRAPH

- Fig. 1.** Pancreas, islet cells of Langerhans reveal hydropic degeneration and pyknosis of beta cells (x 400)
- Fig. 2.** Control animal. Section shows normal structures of pulp tissue. (x 400)
- Fig. 3.** Diabetic animal. Note the congestion of blood vessels, and displacement of dentinoblasts to the pulpal side by the congestion of blood vessels exist between dentinoblastic layer and predentine. (x 400)
- Fig. 4.** Dilatation and congestion of the pulpal blood vessels in diabetic animal. (x 100)
- Fig. 5.** Capillary congestion, and obscured cell membrane of the pulp cells. (x 400);
- Fig. 6.** Widening of interdentinoblastic spaces by hydropic degeneration. Hydropic degeneration is also seen in cytoplasm of the pulp cells. (x 400)
- Fig. 7.** The thickened and intensely reacted blood vessel wall to the PAS stain. (x 400)
- Fig. 8.** Note the thin predentin layer and small hemorrhagic lesion in the pulp horn portion. (x 100)
-