

〔臨床〕 松本歯学 10 : 150~154, 1984

key words : 歯肉線維腫症 — 遺伝 — 乳歯萌出

一家系4世代にわたりみられた歯肉線維腫症 —— 遺伝学的考察を中心に ——

山崎安一

長野赤十字病院 歯科口腔外科 (主任 横林敏夫 部長)

Gingival Fibromatosis appeared in Four Generations of a Family pedigree
with a review of literatures of the condition being transmitted as a trait

YASUICHI YAMAZAKI

*Department of Dentistry and Oral Surgery, Nagano Red Cross Hospital
(Chief : Dr. T. Yokobayashi)*

Summary

Three cases of generalized gingival fibromatosis appeared in a family pedigree are presented. They had a family history of an autosomal dominant trait extending over four generations. Based upon the literatures the aetiology, especially trait was discussed.

緒 言

歯肉線維腫症は歯肉が広範囲に肥大するまれな疾患であるが本疾患の原因は明らかでない。最近では遺伝的素因を指摘する報告が多いが、この形式も確定的でない。しかし遺伝形式を知ることは本疾患の原因、本態を知る上で欠かせないことと考えられる。

今回、私共は臨床的に歯肉線維腫症の所見を呈した3症例につき観察する機会を得たので本症の遺伝形式とそれに関する文献的考察を行う。

症 例



第1症例

患者：女性 29歳

初診：昭和58年12月8日

主訴：歯肉肥大

現病歴：歯肉増殖時期に関する明確な記憶もなく、また自覚症状もなかったため現在まで放置していた。

家族歴・既往歴：図1の如く一家系4世代にわたり歯肉肥大が認められた。なお、印を付した症例は本報告の3例であり直接診査を行ったものである、その他は問診 (印) によるものである。第2症例、第3症例は第1症例(母)のそれぞれ第1子、第2子である。3症例とも特記すべき既往歴をもたなかった。また Sodium Diphenylhydantoin を含め薬物の服用経験もなかった。

初診時所見

全身所見：体格は中等度にて、栄養状態は良好であり、四肢関節にも異常は認めなかった。

局所所見：上下口唇は歯肉肥大のため突出し、口唇の閉鎖はかろうじて可能な状態であった(図

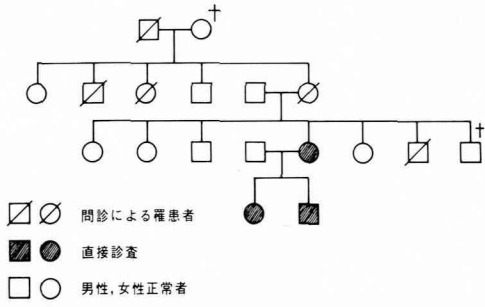


図1：家系図



図2：初診時顔貌

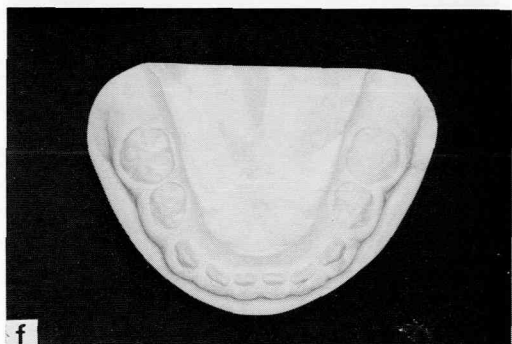
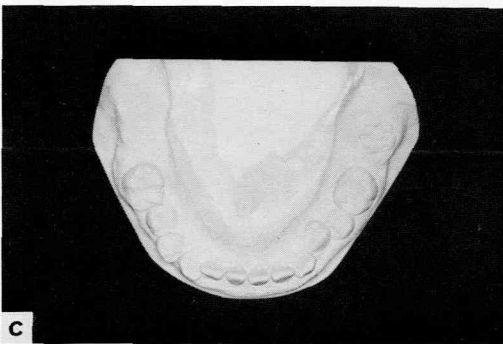
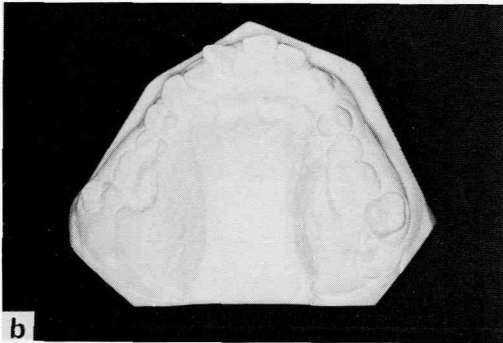
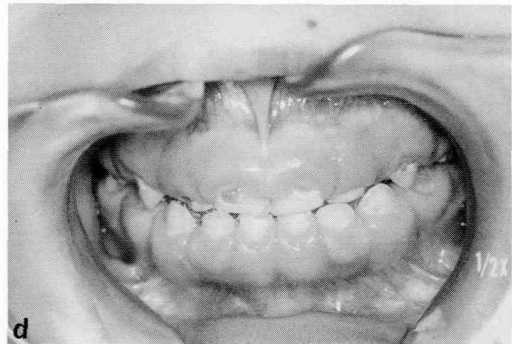
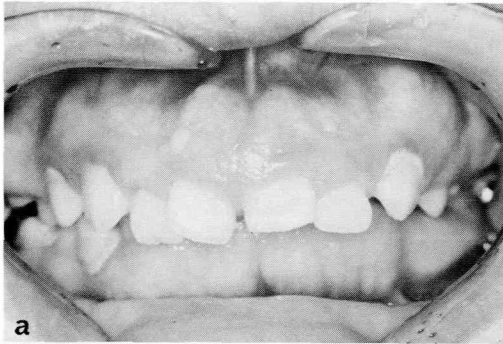


図3：a 口腔内所見（第1症例）
 b 大白歯部口蓋側が著明に肥大
 c 下顎唇側歯肉の肥大
 d 口腔内所見（第2症例）

e 切端・咬合面を被覆するかの様にみられる歯肉肥大
 f 切端・咬合面を被覆するかの様にみられる歯肉肥大

2). 所属リンパ節は触知しなかった。

上顎歯肉は広範囲にわたり肥厚し、特に21|12唇側歯肉の肥大が著明であり、歯冠の $\frac{1}{2}$ 以上を被覆していた(図3-a)。また大白歯部口蓋側は左右対称性に肥大しているために口蓋は非常に狭くなり、そのために口蓋の中央部が高口蓋様を呈していた。なお、口蓋側歯肉には下顎臼歯咬合面の圧痕が認められた(図3-b)。

下顎唇・頬側歯肉においても上顎同様に広範囲の肥厚がみられたが舌側歯肉においては軽度であった(図3-c)。なお、7|欠損部周囲歯肉の肥大は認められなかった。

歯牙については7|の欠損、8|の埋伏以外は全て萌出し、特に著しい歯列不正は認められなかった。

X線所見：8|が埋伏しており、左右上下顎臼歯部において歯槽部の中等度の水平吸収が見られ、6|は遠心根端に至るまでの骨吸収が認められた(図4)。

臨床診断：歯肉線維腫症



図4：X線所見（第1症例）

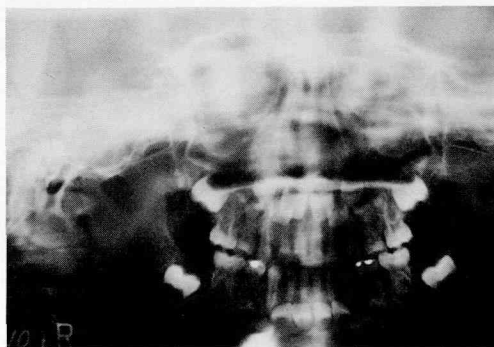


図5：X線所見（第2症例）

第2症例

患者：男児 3歳2か月

初診：昭和58年12月8日

主訴：歯肉肥大

現病歴：乳歯萌出と共に歯肉の肥大を認め、時とともに徐々に進行したが歯列不正も認められなため放置していた。

初診時所見

全身所見：体格は中等度にて栄養状態良好であり、四肢関節にも異常は認められなかった。

局所所見：口唇の突出は軽度のみられた。所属リンパ節は触知しなかった。

上下顎とも乳歯は全て萌出を完了しているが上顎は歯肉肥大が著明なために前歯の切端、臼歯の咬合面を認めるにすぎず、あたかも歯牙萌出期の様態を呈していた(図3-d, e)。

下顎は前歯部唇側歯肉に肥大が著明であり、乳臼歯部では軽度であった(図3-f)。肥大歯肉は上下顎ともに健康色を呈し、硬度は強靱であり、歯列不正はみられず正常咬合であった。

X線所見：歯槽部の吸収は認められず、永久歯胚にも異常はみられなかった(図5)。

臨床診断：歯肉線維腫症

第3症例

患者：女児 1歳2か月

初診：昭和58年12月8日

主訴：歯肉肥大

現病歴：上下顎乳中切歯の萌出は生後6か月、下顎乳側切歯の萌出は生後8か月にみられ、萌出後より歯肉肥大が進行した。

初診時所見

全身所見：四肢関節に異常な所見はなく成長発



図6：口腔内所見

育は良好である。

局所所見：上顎乳中切歯部および下顎乳中・側切歯部において、歯冠を被覆するかの様に歯肉が肥大しており、強靱な硬度を有していた。なお未萌出部の歯肉肥大はみられなかった（図6）。

X線所見：特に異常はみられなかった。

臨床診断：歯肉線維腫症

考 察

歯肉線維腫症は比較的稀な疾患であり、古くから文献上では歯肉象皮症、特発性あるいは遺伝性歯肉過形成症などの名称で呼ばれてきた。その一般的特徴は上下顎の辺縁歯肉および付着歯肉が緩慢な無痛性の発育をし、上顎においては特に上顎結節部の口蓋部を中心に、下顎においては唇側に肥大を生じ、対合歯の欠損している場合、重症なものは咬合面を被覆すると言われている。また、炎症所見を欠き、表面は平滑、分葉状あるいは乳頭状を呈し肥大した歯肉は強靱な高度を有する。

本疾患の原因は、古くから議論されているが一致した見解はない。村松ら¹⁾、五十嵐²⁾、河野³⁾は病理組織所見より硬性線維腫と考えられることから腫瘍説を提唱している。しかし肥大は歯槽部歯肉に限局し、歯牙が欠如している部分には発症しに

くく、歯牙を抜歯すると発育が停止あるいは緩徐になるとの報告もあり⁴⁾、甘利ら⁵⁾、宇治⁶⁾、井上ら⁷⁾は慢性炎症より惹起するとしている。Rushton⁸⁾は発育異常を挙げており、多毛症、末端肥大症などを伴う内分泌異常との関連も示唆されている⁹⁾。

一方、現在までの報告の中では遺伝的素因との関連を示唆する報告が多い。Weskie¹⁰⁾は一家系5世代、Emerson¹¹⁾、Fletcher¹²⁾らは一家系4世代、大竹ら¹³⁾、加藤ら¹⁴⁾、甘利ら⁵⁾、関屋ら¹⁵⁾は一家系3世代、池田¹⁶⁾、世良¹⁷⁾、河野ら¹⁸⁾は一家系2世代にみられたものを報告している。この中でも詳細に調査した加藤ら、甘利らの報告によると、子が罹患者であれば親もかならず罹患者であり、両親が健康である場合には、子供は罹患していない。また各世代にわたって男女に発病している。このことは一家系4世代にみられた本症例においてもかがうことができ、常染色体優性遺伝形式をとっていると考えられる（図7、8）。一方、Jorgenson et al¹⁹⁾、Nevin et al.²⁰⁾らの報告のように劣性遺伝形式をとるとい報告も散見される。

発症時期はおおむね歯牙萌出時期に一致しているとされている。私共の第2症例では初診時、乳歯萌出完了期にあり、上下顎歯肉部に広範囲な肥大が認められ、また第3症例では乳歯萌出期にあり、すでに同部の歯肉肥大がみられた。このようなことから類推すると遺伝的素因の上にもMcLndoe et al.²¹⁾も述べている様に歯牙萌出に伴い歯肉肥大が発症し、顎骨の成長発育と密接な関係をもっているといえる。すなわち歯牙の萌出を契機とし、成長発育時期にある小児においては比較的急速に肥大し、顎骨の成長発育が停止すると緩慢になる。以後は局所的原因である歯牙周囲組織よりの慢性炎症が病変の進行に大きく左右するのではないかと考えられる。

治療法としては観血的処置が必要であるが、歯肉切除は術後再発しやすいと言われている。また抜歯を行うことにより、その進行を停止あるいは緩徐にさせすことから抜歯を推奨する人もいる⁴⁾²¹⁾。しかし歯肉肥大は歯牙萌出期に一致することが多く、その発育も小児期においては急速であることから口腔機能の障害や成長発育の抑制を惹起しない様に適宜な時期を考慮し観血的処置を行うべきと考えられる。

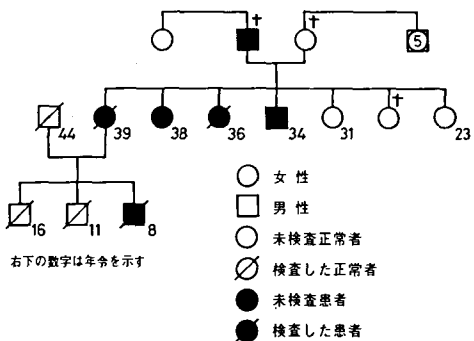
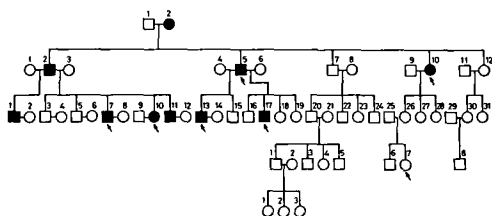


図7：家系図（甘利⁶⁾より）



印 直接診査

図8：家系図（加藤¹⁵⁾より）

本症例は観血的処置をかたくなに拒否していることから口腔内衛生指導に重点を置き経過観察を続けている。

結 語

同一家系に発現した歯肉線維腫症の3例を経験し、家族歴により本症は常染色体優性遺伝形式によると考えられた。また、その発症は歯牙の萌出と時を同じくしていると推察された。

稿を終えるに臨み、御教示、御指導を頂きました松本歯科大学口腔外科学第2講座 山岡 稔教授、長野赤十字病院小児科 川勝岳夫 部長に心から謝意を表します。

文 献

- 1) 村松隆丸, 玉生みい (1953) 乳歯腫様を呈した歯肉肥大症の1例. 口病誌, 20: 169-171
- 2) 五十嵐 泰 (1939) 珍奇ナル線維腫性歯齦肥大症の1例. 口病誌, 13: 494-496
- 3) 河野博光 (1950) 父子2名に現われた歯肉肥大症に就て. 歯科学雑誌, 8: 34-39
- 4) 尾崎登喜雄, 三上有史, 小川隆嗣, 浜田 颯 (1983) 歯肉線維腫症の1例, 日口外誌, 29: 1021-1024
- 5) 甘利英一, 石川 純 (1965) 家族的にみられた歯肉線維腫. 日歯歯槽膿漏会, 7: 24-31
- 6) 宇治寿康 (1957) 線維腫性歯肉肥大症の1例. 日口外誌, 323-26
- 7) 井上靖彦, 矢野進一, 神野卓三, 神谷博昭, 石川邦治, 柴田雅志, 亀山洋一郎, 大坪義和, 岡田由美 (1979) 歯肉線維腫症の1例. 日口外誌, 25: 879-885.
- 8) Rushton, M. A. (1957) Hereditary or idiopathic hyperplasia of the gums. Dent. Practit. Rec., 7: 136-146.
- 9) Ziskin, E. D. (1943) Two cases of subgingival proriferative lesions of probable hormonal origin. Period., 14: 89.
- 10) Wespi, H. (1920) Elephantiasis gingivae hereditaria. Dtsch. Mschr. Zahnheilk, 38: 557-584.
- 11) Emerson, T. G. (1965) Hereditary gingival hyperplasia. Oral Surg., 19: 1-9
- 12) Fletcher, J. P. (1966) Gingival abnormalities of genetic origin: A preliminary communication with special reference to hereditary generalized fibromatosis. J. Dent. Res., 45: 597-612.
- 13) 大竹正敏, 高橋健次郎, 真木亮二 (1950) 歯肉線維腫症 (Fibromatosis Gingivae) の1例. 齢科学雑誌, 7: 337-340.
- 14) 加藤俊雄, 小宮善昭, 大森清弘, 中久喜 喬 (1971) 家族的にみられた歯肉線維腫症の4例. 日口外誌, 1766-70.
- 15) 関屋淳義, 志賀英治, 小坂肇, 久保清群 (1954) 遺伝性の線維性歯肉肥大症の1症例. 臨床歯科, 20: 31-32
- 16) 池田廉一郎 (1899) 遺伝性歯肉肥大の1例. 日外会誌, 1: 300.
- 17) 世良利治 (1932) 所謂歯齦象皮病 Elephantiasis gingivae の知見補遺. 歯科学報, 37: 103-115
- 18) 河野信彦, 古賀久保, 藤 英俊 (1975) 歯肉線維腫症の電子顕微鏡学的観察. 日口外誌, 21: 188-194
- 19) Jorgenson, R. J. and Cocker, M. E. (1974) Variation in the inheritance and expression of gingival fibromatosis. J. Periodontol., 45: 472-477.
- 20) Nevin, N. C. Scally, B. C. Kernohan, D. C. and Dodge, J. A. (1971) Hereditary gingival fibromatosis. J. Ment. Defic. Res., 15: 130-135.
- 21) McIndoe, A., and Smith, B. O., (1958) Congenital familial fibromatosis of the gums with teeth as a probably aetiologic factor. Report of an affected family. Brit. J. Plast. Surg., 11: 62-71.