症例報告

幼少の男児にみられた歯肉線維腫症について

内田 昭次 西田 百代 木田 友信 河合 淳二
勝谷 芳文 三木 隆雄 岩山 幸雄

大阪大学歯学部口腔治療学教室

(主任：横溝一郎 教授)

栢 豪 洋

福岡歯科大学第2保存学教室

(主任：松尾 繁 教授)

(昭和51年9月20日受付)

A case report of a 9 Year Old Boy with Hereditary Gingival Fibromatosis

Akitsu UCHIDA, Momoyo NISHIDA, Tomonobu KIDA,
Junzi KAWAI, Yoshifumi KATSUTANI, Takao MIKI, Yukio IWAYAMA

Department of Endodontics and Periodontics, School of Dentistry,
Osaka University
Hidehiro KAYA

Department of Conservative Dentistry, Fukuoka Dental college,

A nine year old boy with idiopathic gingival fibromatosis is reported.

He has a familial history of enlarged gingivae through three generations.

General physical examination did not reveal any abnormality.

Gingivectomy including gingivoplasty of the entire maxilla and mandibula was performed in six stages for the patient's cosmetic demand and the treatment of four first molars with deep occlusal caries.

Following the operation, no signs of recurrence were noted except the left upper molar region in which gingivae showed signs of growing back to some extent.

The effects of the timing and the technique of gingivectomy and oral hygiene maintenance to the recurrence of overgrowth are discussed.

歯肉線維腫症とは、非炎症性に歯肉の肥大を起こす病変で、歯肉象皮症 (elephantiasis gingivae), 特発性歯肉肥大症 (idiopathic gingival hyperplasia), 特発性、あるいは、遺伝性歯肉線維腫症 (idiopathic or hereditary gingival fibromatosis) など、種々の名で呼ばれる歯周疾患の一つである。歯肉肥大症とは、過形成 (hypertrophic) ではあるが非炎症性であることから、また、線維腫症とは、その形態が線維腫に類似するが腫瘍ではないことから、それぞれ名付けられたものである。

病変は、臨床的には歯肉辺縁、歯間乳頭から付着歯肉にまで広がる歯肉の非炎症性肥大で、上下顎の唇側、および、舌側に同様に観察される。歯肉の肥大の程度は部分的な結節様のものから、重篤な場合は歯牙がほぼ歯冠部まで被覆される場合もあるが、その肥大は歯肉に限局され、歯槽粘膜にまで及ぶことはない。歯肉表面はレザ一様で、正常、あるいは、少し青みがかったピンクの色調を呈する。歯肉は硬く、一般に疼痛はなく、出血は極めて稀である。また、X線所見では、歯槽骨の吸収はほ

とどなく、歯牙と歯槽骨の関係は正常である。

組織学的には、密なコラーゲン線維束と多くの線維芽細胞とからなる結合組織の小さな塊の増殖を示し、表層の上皮は厚く、上皮突起 (rete pegs) が結合組織の方へ深く入り込む像がみられる。

原因は不明で、特発性に発現するが、乳歯、あるいは、永久歯の萌出期に発病することが多く、抜歯すれば消失することから、その発病は歯牙と何らかの関係があるのではないかと考えられている¹⁾。また、局所的な刺激は病態を複雑にはするが、直接的原因とは考えられないといわれる¹⁾。また、ケルビン症の場合のように、他の疾患に併発して現われるという報告もある^{2,3)}。

一方、特発性ではあるが、遺伝的傾向の強い、いわゆる遺伝性の歯肉線維腫症に関する報告については、その数は少なく、過去 100 年間に約 100 例が報告されているにすぎない⁴⁾。

なかでも、長期にわたって 1 家系について調べた報告として、Weski⁵⁾ や Mirolli⁶⁾ の報告がある。Weski は 1 家系について 5 代にわたって調べた結果、38 人の子孫のうち 15 人に発病を認めたと述べ、また、Mirolli は 4 代にわたる調査の結果、28 人の子孫のうち、7 人の女子と 4 人の男子の合計 11 人に発病を認めたと報告している。また、Jorgenson⁷⁾ らはその遺伝傾向の優劣について調べ、2 つの家系を比較したが、一方は優性に、他方は劣性に遺伝しており、その家系によって異なると述べている。他の報告例は臨床的な症例報告⁸⁻¹¹⁾が多く、親子、あるいは、兄弟にこの疾患を認めることから、遺伝性の歯肉線維腫症と考えられているものである。

その治療法としては、従来の報告によれば、歯肉切除、あるいは、全歯牙の抜歯が行なわれている。歯肉切除に関しては再発を認めるものもあるが、全歯牙の抜歯を行なった場合は、再発を認めない¹²⁾と報告されている。

さて、今回著者らは、他の疾患を併発せずに同一家系に発病を認める、いわゆる遺伝性と考えられる歯肉線維腫症の症例に遭遇し、各種の検査、および、処置を行ない、経過を観察することができたので、ここに報告する。

症 例

- 1) 患者： 〇 3 才 (1965 年 6 月 28 日生)
- 2) 初診：1969 年 4 月 21 日
再診：1974 年 8 月 5 日
- 3) 主訴：全顎にわたる歯肉の肥大

図 1 家系図 A：患児

4) 既往歴：出生は妊娠 9 ヶ月の早期分娩であり、出生時の体重は 2,060 g で、生後 16 日間保育器を使用した。以後、混合栄養で、成長発育、栄養ともに普通であった。1 才前後の乳歯萌出期に歯肉の肥大を認めたが、そのまま放置した。3 才時検診において歯肉の肥大を指摘され、本学付属病院口腔外科に来院し、X 線検査や内科的諸検査を受けたが、異常は認められなかった。なお、局所の治療は患児がきらいことや、保護者からの要望もあって、患児の成長をまけて行なうことにしたので、今日まで放置された。

5) 家族歴：父母ともに健康であり、特記すべき全身的異常は認められないが、母親、および、その伯父に歯肉の肥大を認めた (図 1)。

6) 初診時所見

a. 全身の所見：体格、栄養ともに普通で、特記すべき異常はなかった。

b. 口腔内所見：乳歯はすべて萌出しており E D I D E には裂溝齲蝕が認められたが、咬合、および、歯列は正常であった。歯肉は正常の色調で硬く、全顎的な肥大を示した。

X 線所見では、歯槽骨、および、永久歯の萌出過程に異常は認められなかったが、上顎の歯槽骨がやや水平吸収を起しているような像がみられた (図 2)。

c. 全身の検査：全身的異常の有無を調べる目的で、血液検査、止血検査、肝機能検査を行なったが、何れもとくに異常は認められなかった (表 1～3)。

7) 再診時所見：1974 年 8 月 5 日、9 才の時に再度歯肉の肥大と上下顎第 1 大臼歯の咬合面齲蝕を主訴として小児歯科を訪れ、その後、歯周病診療室に紹介された。

a. 全身の所見：発育状態、栄養ともに普通で健康と思われる。顔貌は、口唇に乾燥がみられること以外、異

図 2 初診時歯科用X線写真（3才）

表 1 血液検査

赤血球数	460×10 ⁴ /mm ³
血色素量	12.9 g/dl
白血球数	7,000/mm ³
白血球分画	
好中球	33%
好酸球	1
好塩基球	0
リンパ球	53
単球	13

表 2 止血検査

出血時間（Duke 法）	6' 30"
血小板数（直接法）	15.8×10 ⁴ /mm ³
ケファリン時間（P.T.T.）	42"
プロトロンビン時間（Quick）	78%

常は認められなかった（図3）。

b. 口腔内所見：乳歯と永久歯の交代時期であるが、永久歯の萌出過程に異常は認められなかった。前歯部では唇面にエナメル質形成不全がみられ、臼歯部では、上

表 3 肝機能検査

Total Protein	7.1 g/dl
Cobalt	R ₃
Kunkel	3 u
BSP	3%
GPT	28 u
ΔGOT	31 u
Albumin	5.0 g/dl
Globulin	2.1 g/dl
A/G	2.4
Icteric Index	5

下顎第1大臼歯の咬合面にエナメル質形成不全とともに、大きな齲窩が認められた。歯肉は全顎にわたって非炎症性の線維性肥大を示し、色調は正常で硬く、疼痛や出血は認められなかった。前歯部は、切端が 5～6 mm みえる程度で、ほとんどは肥厚した歯肉に覆われ、また、臼歯部では、ほぼ咬合面近くまで歯冠部が歯肉により覆われていた。全顎にわたる歯肉の肥大は付着歯肉部にまで拡がり、その境界は歯槽粘膜に接する部分であった（図4）。なお、歯肉以外の口腔粘膜には異常は認められ

図 3 患児の顔貌写真 (9才)

なかった。

X線所見では、 $\overline{15}$ の近心側への傾斜による骨欠損部があること以外、歯槽骨には異常は認められなかった。また、永久歯の萌出過程も正常で、 $\frac{2}{2} \frac{1}{1} \frac{1}{1} \frac{2}{2}$ 、および、 $\frac{6}{6} \frac{6}{6}$ の根尖部は完成していたが、他の永久歯の根、あるいは、根尖部は未完成であった (図5)。

c. 全身的検査：歯肉の肥大を併発する他の全身疾患、すなわち、ケルビム症、白血病、壊血病、neurofibromatosis など、あるいは、高度の歯周疾患を併発する Hurler 症候群や、Papillon-Lefevre 症候群などとの関連性を調べるため、内科、小児科的諸検査を大阪大学医学部付属病院小児科に依頼した。その結果は、アルカリリンフォスファターゼが高い値を示したが、他の検査値、および、診察上の異常は認められず、全身的に健康で、他の疾患との関連性はないとの解答を得た。

d. 組織学的検査：上顎中切歯の唇側辺縁歯肉を生検により組織学的に調べた。病巣部には炎症性変化はみられず、線維細胞に乏しい緻密なコラーゲン線維の増殖からなり、硝子化はかなり著明であった。また、上皮はそれほど厚さは増していないが、上皮突起は細長く延長して、結合組織内に深く侵入している像がみられた (図6)。

e. 歯肉の生化学的検査：切除した歯肉から酸性ムコ多糖体を抽出し、畑¹³⁾のセルロースアセテート膜、二次元電気泳動法による定性、定量試験を行なった結果、表

4—1

4—2

4—3

図 4 再診時 口腔内写真 (9才)

4—1 前 歯 部

4—2 左側臼歯部

4—3 右側臼歯部

4、および、図7に示すように、コンドロイチン硫酸、デルマトン硫酸、ヒアルロン酸、ヘパラン硫酸、ヘパリンの存在が認められた。現在、若年者正常歯肉酸性ムコ多糖量に関する報告はないが、先に岩山ら¹⁴⁾が報告した「人の病的歯肉の酸性ムコ多糖」の成績と比較すると、ヒアルロン酸が非常に少ないこと、デルマトン硫酸とコ

図 5 再診時 歯科用X線写真（9才）

図 6 上顎中切歯唇側辺縁歯肉の生検組織像

図 7 二次元電気泳動法による生化学的検査

切除歯肉より抽出された酸性ムコ多糖体
HA：ヒアルロン酸 DS：デルマトン硫酸
CS：コンドロイチン硫酸 HS：ヘパラン硫酸
HP：ヘパリン

表 4 酸性ムコ多糖量

	$\mu\text{g}/\text{mg dry weight}$	対全量%
ヒアルロン酸	0.52	9
デルマトン硫酸	2.70	47
コンドロイチン硫酸	2.47	41
ヘパラン硫酸	0.20	3
ヘパリン	微量	
Total	5.89	100

ンドロイチン硫酸との比率が、炎症歯肉の場合に近い値を示していることが明らかにされた。

8) 母親の口腔内所見および歯肉の組織学的所見：患児の母親に軽度ではあるが同様の歯肉肥大を認めたので、口腔内所見、および、生検による組織学的所見について調べた。

口腔内所見は図8に示すとおりで、明らかに歯肉の非炎症性肥大を認めた。前歯部においては軽度の肥大であったが、上顎白歯部では歯冠の約1/2を覆う歯肉の肥大が認められた。X線所見では、歯牙、および、歯槽骨の状態に異常は認められなかった（図9）。

歯肉の組織学的所見では、患児の歯肉と同様の像を示し、緻密なコラーゲン線維束の増殖と、上皮突起のやや深い結合組織内への侵入が認められたが、炎症性変化はみられなかった（図10）。

9) 診断：遺伝性と考えられる歯肉線維腫症

8—1

8—2

8—3

図 8 母親の口腔内写真

8—1 前 歯 部

8—2 左側臼歯部

8—3 右側臼歯部

図 9 母親の歯科用X線写真

図 10 母親の上顎中切歯唇側辺縁歯肉の生検組織像

表 5 治療経過

昭和 49 年 8 月 5 日	X 線検査, 口腔内写真
	口腔清掃指導
“ 50 年 7 月 29 日	口腔清掃指導
8 月 20 日	[E, 歯根膜炎のため抜歯
9 月 23 日	3 + 3 歯肉切除
“ 51 年 1 月 9 日	6 E 4 “ 歯肉整形
2 月 20 日	4 5 6 “ “
4 月 6 日	6 6 金属冠装着
5 月 7 日	3 + 3 歯肉切除 “
6 月 25 日	E 6 “ “
7 月 27 日	6 5 4 “ “
9 月 11 日	6 6 金属冠装着

10) 治療方針ならびに治療経過

歯肉線維腫症の原因となりうるような因子については、以上のような各種の検査の結果から、特別な全身の異常を見出すことはできなかった。従来の報告によれば、歯肉線維腫症の治療として歯肉切除を行なっても、歯牙の萌出期では失敗例が多いようである。本症例においても、臼歯部の永久歯はまだ萌出途中であるので、臼歯部については手術時期を延期することも考えてみたが、患児の審美的要求だけでなく、上下顎第 1 大臼歯の咬合面に形成不全があり、さらに大きな齦窩を形成していたため、その修復処置を行なううえで歯肉切除が必要となり、時期としては不適當であろうとは考えられたが、あえて、全顎の歯肉切除手術を計画した。

治療経過は表 5 に示すとおりである。まず、患児に充分な口腔清掃指導を行なうとともに、上下顎第 1 大臼歯咬合面の齦窩の処置として、軟化牙質を除去し、プロテクトセメントにて覆髄処置を行なった。他の永久歯の萌出状態をも充分考慮しつつ、歯根膜炎に罹患していた E を抜歯した。次いで、上顎前歯部より順次表 5 の順序で

11—1

11—2

11—3

図 11 前歯部の術後経過

11—1 術後 1 週間

11—2 術後 9 ヶ月

11—3 術後 1 年

歯肉切除手術を行なった。切除創の治癒完了後、 $\frac{6}{6} \frac{6}{6}$ に全部鑄造冠を装着して処置を終った。

歯肉切除後の歯肉の状態を経時的に観察してみると、上顎前歯部については(図 11)、術後 1 週間、9 ヶ月後、1 年後ともに辺縁歯肉に肥大部分が認められる。切除術時には肥大した部分の歯肉を十分に切除した筈であった

12—1

13—1

12—2

13—2

図 12 右側臼歯部の術後経過

12—1 上顎：術後3ヵ月

12—2 上顎：術後8ヵ月

下顎：術後2ヵ月

図 13 左側臼歯部の術後経過

13—1 上顎：術後2ヵ月

13—2 上顎：術後7ヵ月

下顎：術後3ヵ月

が、その部は術後暫時にして僅かな肥大を認めることとなった。しかし、同部の肥大程度に経時的变化がみられないことから、この場合にみられる所見は、再発というよりも、むしろ、切除時に肥大した歯肉が充分除去されなかったためと考えられる。上顎右側臼歯部については（図 12）、術後3ヵ月目に金属冠を装着した時と、8ヵ月後では大きな変化はみられず、再発はないものと考えられる。しかしながら、上顎左側臼歯部では（図 13）、術後2ヵ月目に金属冠を装着したときに比べ、7ヵ月後には明らかに歯肉の肥大傾向が認められ、再発しているのではないかと考えられる。下顎前歯部では術後4ヵ月、下顎臼歯部では術後約1～2ヵ月を経過した現時点では、再発傾向はみられない。

考 察

歯肉が肥大する疾患について、Glickman¹⁾は、その病

因、あるいは、病理学的な面から、表Aのように分類している。この分類によれば、歯肉線維腫症は、非炎症性に歯肉が肥大し腫瘍ではないものとして、Dilantin による歯肉肥大と同じ項目にあげられている。しかしながら、Conard ら¹⁵⁾は、Dilantin 服用者にみられる歯肉の肥大に関して、局所刺激による炎症がその起因であり、Dilantin はその増悪因子であると考えられる実験結果を報告しており、また、その治療後、口腔清掃を充分に行なえば、Dilantin を服用していても再発は抑制されるという臨床報告¹⁶⁾などから考えて、Dilantin によるものは全く非炎症性の疾患であるかどうかは疑問であり、今後の研究を待たねばならないと考えられる。

一方、特発性の歯肉線維腫症については、この疾患が炎症性の疾患であるということを示唆する報告もなく、その組織学的所見からみても非炎症性疾患であると考えられている。今回の症例においても、患者、および、その母親のいずれについても、肥大を示す歯肉には臨床的に

表 A Classification of Gingival Enlargement

-
- I. Inflammatory enlargement
 - A. Chronic
 - 1. Localized or generalized
 - 2. Discrete (tumor-like)
 - B. Acute
 - 1. Gingival abscess
 - 2. Periodontal abscess
 - II. Noninflammatory hyperplastic enlargement (gingival hyperplasia)
 - A. Gingival hyperplasia associated with Dilantin therapy
 - B. Familial, hereditary or idiopathic hyperplastic gingival enlargement
 - III. Combined enlargement
 - IV. Conditioned enlargement
 - A. Hormonal
 - 1. Enlargement of pregnancy
 - 2. Enlargement of puberty
 - B. Leukemic
 - C. Associated with vitamin C deficiency
 - D. Nonspecific enlargement
 - V. Neoplastic enlargement
 - VI. Developmental enlargement
-

(Glickman)

も、組織学的にもまったく炎症像が認められなかった。しかし、本症例の諸検査の中で注目すべきことは、歯肉中のムコ多糖体の定量の結果、デルマトン硫酸とコンドロイチン硫酸との比率に関して、炎症性歯肉の場合の比率に近い割合を示すという興味ある結果が得られたことである。現在、この方面の研究が充分でなく、歯肉線維腫症の歯肉に炎症性反応が認められるかどうかという点に関して、生化学的に明確な結論は得られなかったが、今後、若年者の正常歯肉におけるムコ多糖の動態などが明らかにされれば、その成績は歯肉線維腫症のさらに詳しい解析に役立つであろうと考えられる。

歯肉の肥大、あるいは、腫脹を併発する疾患としては、ケルビム症、Hurler 症候群、白血病、あるいは、neurofibromatosis などがあり、本症例においても他の疾患との関連性を調べるため、内科的諸検査を行なった。しかし、全身的にはアルカリリンフォスファターゼが高い値を示した他は異常はみられなかった。とくに、非炎症性の歯肉線維腫症を併発するケルビム症とも関連はなかった。上記のような次第で、本症例に対する内科的諸検査からは、この疾患と全身的異常との関係を引出すことは

できなかった。歯肉線維腫症の病因についてはまったく不明といわれており、この疾患は特発性に現われるものなのであろう。しかし、発病時期が乳歯、あるいは、永久歯の萌出期に相当する場合が多く、また、抜歯すれば歯肉の肥大がおこらないことから、Rushton⁴⁾以来、歯牙の存在と何らかの関係があるのではないかと考えられている。

一方、この疾患には家族的に現われるものもあり、このような場合は、とくに、遺伝性の歯肉線維腫症と呼ばれている。遺伝性の歯肉線維腫症についての報告はあまり多くはないが、1家系について4代から5代にわたって調べた Weski⁵⁾ や Millori⁶⁾、あるいは、Emerson⁸⁾らの報告によれば、その遺伝的傾向が明らかにされている。今回、著者らが遭遇した患者については、その家系の3世代にわたって発病を認めており、その結果、遺伝的傾向の強い歯肉線維腫症であると考えている。

遺伝性の歯肉線維腫症では、従来の報告によれば、原因が明らかではないため、その治療法は、対症療法的手段がとられることが多い。主な方法としては、歯肉切除術と抜歯があげられる。全歯牙の抜歯を行なえば再発はみられないが、歯肉切除術を施した症例について文献による検討を加えると、約半数に再発が認められている。歯牙の萌出期に歯肉切除を行なった症例においては再発傾向が大きいといわれているが、術後の歯肉の増殖速度、また、その程度は報告されている症例によってそれぞれ異なるため、歯肉肥大の所見から再発を術前に予測することは、現在のところ不可能と考えられる。また、歯肉切除後再発傾向が著しい症例においては、全歯牙を抜歯する方法がとられることが多い。本症例では、従来の報告例に従って、まず、歯肉切除を行なうことにより経過を観察することにした。

さて、本症例における歯肉の切除時期については、永久歯の完全萌出後が望ましいと考えられた。しかしながら、今回 $\frac{6}{6}$ は、エナメル質形成不全があり、その上に大きな齲窩があったので、その治療のためには、可及的に早期に歯肉切除を行ない、歯牙を保存することが、患児が成長期にあるため、食物摂取という機能面からも必要と考えられたので、手術時期としては、あるいは不適当とも考えられたが、あえてこの時期に歯肉切除術を行なった次第である。そこで、著者らは、手術後の歯肉の状態について、再発の問題に焦点をあてて患者の経過観察を行なった。

ひるがえって、歯肉切除後に歯肉肥大の再発をおこす原因としては、次の3つが考えられている。

- ① 初発と同様の病因により再発する。
- ② 手術時の切除不十分により、患部歯肉を取り残し、同部が再発傾向を示す。
- ③ その他の原因、すなわち、口腔清掃が不十分な場合など、局所刺激による炎症が起因となり、初発と同様の経過を経る。

Dilantin による歯肉肥大の場合は、局所刺激による炎症が起因とも考えられ、十分な口腔清掃により再発が抑制されるという報告もあるが、非炎症性に肥大をおこす歯肉線維腫症の場合、口腔清掃状態を良好に保たせることが果して再発予防に関係するかどうかは、従来の報告例からみて推測はできない。しかし、今回、著者らが歯肉中のムコ多糖の定量を行なった結果では、先に述べたように、デルマタン硫酸とコンドロイチン硫酸の比率に関して、炎症性歯肉の両者の比率に類似するという興味ある結果を得たので、患児、および、母親に十分な口腔清掃指導を行ない、来院時には必ずそのチェックを行なう、口腔清掃の十分な励行のもとで再発傾向を観察してきた。

本症例においては、術後の経過期間は異なるが、再発傾向のない部位、あるいは、上顎前歯部のように、手術時の不十分な切除による取り残しと考えられる部位、さらに、左上顎臼歯部のように、明らかに再発傾向を示す部位など、同一口腔内でそれぞれ異なった経過をたどる状態が観察されていることから、口腔清掃という条件だけでは再発を防止することはできないのであろう。このことを考えれば、歯肉線維腫症の歯肉切除に際して、特に注意しなければならないことは、肥大した歯肉を徹底的に除去することであろう。臨床的にみて、肥大した歯肉と正常な歯肉とはその表面の構造や光沢、硬さなどから、その境界は判別可能である。しかし、肥大が歯槽粘膜付近にまで達している場合、通常の辺縁性歯肉炎の切除時よりも、よほど思いきって高位の深い切開線を入れないと病巣部分を取り残すことがある。上顎前歯部の歯肉切除は第1番目に行なったものであるが、通常の歯肉切除に比べて十分な切除を行なったにも拘らず、歯槽粘膜付近において切除量がまだ不十分であったのではないかと反省している。そこで他の部位に関しては、歯肉切除を行なった後、歯槽整形術を併用し、どちらかといえは骨面が露出せんばかりの程度まで、歯肉の切除を行なうように心がけた。その結果、上顎左側臼歯部を除けば、現在のところ、再発傾向がみられないことに注目している。

さて、左側上顎臼歯部に再発傾向がみられたことにつ

いては、手術時期、あるいは、金属冠の装着による影響などが考えられる。上顎前歯部では手術時に永久歯は根尖が完成し、萌出を完了していたと考えられるが、臼歯部では手術時においても永久歯は萌出途中であり、根尖も未完成であった。上顎前歯部においては手術時に肥大した歯肉の取り残しがあったにも拘らず、術後は再発傾向がみられず、臼歯部では十分な歯肉切除を行なったにも拘らず、左側上顎臼歯部において、再発傾向がみられたのは、この疾患が歯牙の萌出時期と関係があるといわれているので、前歯部と臼歯部の術後経過がその一面を示唆しているようにも思われる。さらに、金属冠の装着により、口腔清掃を充分に行なっても不潔になりやすいということも考えられる。しかし、同様の治療が行なわれた右側上顎臼歯部では、現在のところ再発傾向はみられない。このことから、再発の原因として単純に上記の二点を挙げることはできないが、再発に要する期間に差があるのかも知れず、さらに長期にわたる観察が必要と考えられる。

以上のことから、今後、この患児については再発の問題に関連して、手術時期、切除方法、口腔清掃状態などについて、長期にわたる経過観察を行なうつもりであるが、幼少児にみられる遺伝性が強いと考えられる歯肉線維腫症の症例を追加する意味で、ここに中間報告として報告した。

結 論

1) 9才の男児に非炎症性の歯肉の肥大が、全顎にわたり認められた。

2) 各種の検査を行なったが、全身の検査からは本症の発病をうらづけるような所見はみられず、また、併発する疾患も認められなかった。

3) 本症例は、同一家系のものにも同一所見がみられることから、遺伝性と考えられる歯肉線維腫症と診断された。

4) 本症例に対する治療法として、歯肉切除術を行なった。なお、切除時期としては永久歯の萌出完了後が望まれるが、齲蝕に罹患した歯牙の保存、修復の必要性のために、あえてこの時期に歯肉切除術を行なった。

5) 歯肉線維腫症の治療として行なわれた歯肉切除後の再発の問題について、切除時期、切除術式、あるいは、口腔清掃との関連性に注意して、その後の経過の観察を続行中である。

謝辞 稿を終るに臨み、ご指導、ご校閲を賜った横溝一郎教授に深甚なる謝意を表するとともに、ご協力下さった口腔治療学教室の諸先生に深く感謝いたします。

文 献

- 1) Glickman, I. : Gingival enlargement ; in Clinical Periodontology. ed, 4, W.B. Saunders Co., Philadelphia, p. 88-115.
- 2) James, P.L. and Prasad, S.V.L. : Gingival fibromatosis. J. Oral. Surg. 29 : 55-59, 1971.
- 3) Ramon, Y., Berman, W. and Bubis, J.J. : Gingival fibromatosis combined with cherubism. O.S., O.M. & O.P. 24 : 435-448, 1967.
- 4) Rushton, M.A. : Hereditary or idiopathic hyperplasia of the gums. Practitioner & D. Record. 7 : 136-146, 1957.
- 5) Weski, H. : Elephantiasis Gingivae Hereditaria. Deutsch Monatschr. Zahnhe. 38 : 557-584.
- 6) Mirolli, A. : La elephantiasi familiare delle gingive. Arch. ital. chir. 29 : 401-416, 1931.
- 7) Jorgenson, R.J. and Cocker, M.E. : Variation in the inheritance and expression of gingival fibromatosis. J. Periodont. 45 : 472-477, 1976.
- 8) Emerson, T.G. : Hereditary gingival hyperplasia. O.S., O.M. & O.P. 19 : 1-9, 1965.
- 9) Becker, W., Collings, C.K., Zimmerman, E. R., Rosa, M.D.L. and Singdahlsen, D. : Hereditary gingival fibromatosis. O.S., O.M. & O.P. 24 : 313-318, 1967.
- 10) Zackin, S.J. and Weisberger, D. : Hereditary gingival fibromatosis O.S., O.M. & O.P. 14 : 828-836, 1961.
- 11) Henefer, E.P. and Kay, L.A. : Congenital idiopathic gingival fibromatosis in the deciduous dentin. O.S., O.M. & O.P. 24 : 65-70, 1967.
- 12) Farrer-Brown, G., Lucas, R.B. and Winstock, D. : Familial gingival fibromatosis : An unusual pathology. J. Oral Path. 1 : 76-83, 1972.
- 13) 畑 隆一郎 : 酸性ムコ多糖の微量分析法. 蛋白質, 核酸, 酵素, 18 : 843-857, 1973.
- 14) 岩山幸雄, 野村慶雄, 勝谷芳文, 津谷啓治, 石田 浩, 喜多治郎, 三木隆雄, 栢 豪洋, 横溝一郎, 足達綱三郎 : ヒト病的歯肉結合組織成分に関する研究, ヘキソサシンならびにコラーゲン量について. 日本歯周病学会誌, 17 : 245-250, 1975.
- 15) Conard, G.J., Osborn, J.C., Pekary, A.D. and Scholle, R.H. : Relationship of drug metabolism and inflammation to the gingival response of rats treated with Diphenylhydantoin.
- 16) Dennenfeld, O.W., Staley, H.R. and Bagdonoff, L. : A nine month clinical and histological study of patients on Dephenylhydantoin following gingivectomy. J. Periodont. 45 : 547-557, 1974.