

— 臨床 —

上顎乳切歯に露髄を伴う重度の形成不全が認められた 2 症例

佐野 富子, 河野 美砂子, 富沢 美恵子,  
野田 忠, 米持 浩子\*

新潟大学歯学部小児歯科学講座 (主任: 野田 忠教授)

\*新潟大学歯学部口腔病理学講座 (主任: 朔 敬教授)

Two Cases of Severely Affected Hypoplastic Maxillary  
Primary Incisors with Exposed Pulp

Tomiko SANO, Misako KOHNO, Mieko TOMIZAWA,  
Tadashi NODA and Hiroko YONEMOCHI\*

*Department of Pedodontics, School of Dentistry, Niigata University*  
(Chief: Prof. Tadashi NODA)

*\*Department of Oral Pathology, School of Dentistry, Niigata University*  
(Chief: Prof. Takashi SAKU)

**Key Words:** Hypoplasia (形成不全), Primary incisor (乳切歯), Pulp exposure (露髄)

**Abstract:** Hypoplasia of primary teeth is rare compared with that of permanent teeth, and the hypoplastic lesions are usually localized within the enamel and dentin layer. This report describes two cases of severely affected hypoplastic maxillary primary incisors with exposed pulp. The patients were a 1-year-11-month-old boy (case 1) and a 2-year-11-month-old boy (case 2).

In case 1, the labial cervical gingiva of the maxillary right primary central incisor was swollen and extended to the hypoplastic labial surface. After the swollen gingiva was removed surgically, the hypoplastic labial surface appeared with the exposed pulp. The central incisor was treated by vital pulpotomy. Histological examination of the removed gingival tissue revealed there were formation of many pieces of dysplastic tooth elements in granulation tissue at the connecting part with the exposed pulp. The findings suggested that pulp exposure resulted from focal dental hypoplasia not from resorption of the tooth.

In case 2, the maxillary left primary lateral incisor had started to erupt at the age of 2 years 11 months. Most of the crown was defective and covered with gingival tissue. After the gingival tissue overlying the crown was removed surgically, small pulp was exposed and the incisor was treated by vital pulpotomy. Histological examination of the removed gingival tissue revealed granulation tissue. There were no dental tissue such as pulp.

抄録: 乳歯は母体内の比較的安定した環境下で形成されるため、永久歯に比し形成不全歯の頻度は低いとされている。今回我々は、1歳11か月(症例1)と2歳11か月(症例2)の男児において、歯冠部歯髄に及ぶ重度の形成不全を伴った乳切歯の2症例を経験したので報告する。

症例1では、Aの唇側歯頸部歯肉は円形に膨隆し、さらに三角形に伸びてA唇側面を覆い歯の陥凹部と癒着していた。同部の歯肉を切除したところ、A唇側面で歯肉と歯髄との交通が認められた。Aには生活断髄を行い予後良好である。病理組織学的には、歯髄との交通部に肉芽組織化した歯小囊組織が認められ、象牙質小片およびエナメル基質からなる異形成歯質断片が多数含まれていたことから、歯冠が吸収されたのではなく、歯胚の部分的欠損による歯冠形成不全であることが示唆された。

症例2では、Bは2歳11か月時によりやく萌出を開始したが、歯冠は大きく欠損し、口蓋側から歯冠遠心部に伸びた歯肉弁状の軟組織が歯冠切縁側のほとんどを覆い、一部歯面と癒着していた。同部の歯肉を切除したところ、歯冠中央の一部で、わずかな歯髄との交通が認められた。Bには生活断髄を行い、予後良好である。病理組織学的には、切除歯肉に慢性炎症細胞浸潤を伴う肉芽組織が認められたが、歯髄様組織は明らかではなかった。

## 緒 言

歯の形成不全は、歯胚が形成中何らかの障害を受けた際に生ずる。原因としては、栄養障害、ホルモン異常、薬物の投与、遺伝などの全身的原因、あるいは外傷、炎症、放射線の作用などの局所的原因があげられている<sup>1)</sup>。乳歯の形成不全の頻度は、乳歯が母体内の比較的安定した環境下で形成されるため、永久歯に比べ低いとされている<sup>2-4)</sup>。また、その程度は、歯胚の発育時期、障害の種類ないし強さなどによって異なり、臨床的には軽度な白斑から、大きな実質欠損、さらにはそれに着色を伴うものまで、さまざまな様相を呈した形で認められる<sup>1)</sup>。しかし、その多くはエナメル質、あるいは象牙質内に限局しており、歯髄に達する程の歯質欠損を伴うものは、検索した文献中には認められず非常に稀である。

今回我々は、1歳11か月と2歳11か月の男児の上顎乳切歯歯冠部に露髄を伴う形成不全を認め、同部でエプーリス様に伸びた歯肉と歯髄が連続していた稀な2症例を経験した。処置方法としては、エプーリス様の歯肉の切除と、形成不全歯に生活断髄処置を施したところ良好な予後が得られたので病理組織所見とともに報告する。

## 症 例

### 症 例 1

患者：1歳11か月 男児

初診：平成7年9月5日

主訴：A部歯肉の異常

家族歴、既往歴：特記事項なし

現病歴：Aは生後8か月頃、Aと同時期に萌出したが、萌出開始時より唇側面遠心部は歯頸部より伸びた歯肉で覆われていた。その後もAは、歯肉で被覆されたまま萌出を続け、かつ無症状で経過した。1歳6か月検診でA部の異常を指摘され、近医を受診した。同医より当科を紹介され来院した。

現症：

全身所見：体格、栄養状態ともに良好

顔貌所見：特記事項なし

口腔内所見：萌出歯は  $\frac{DCBA}{DCBA} \mid \frac{ABCD}{ABCD}$  で、A以外の

歯に異常はみられなかった。A切縁には陥凹が認められたが、齶蝕はなく、疼痛、動揺なども認められなかった。

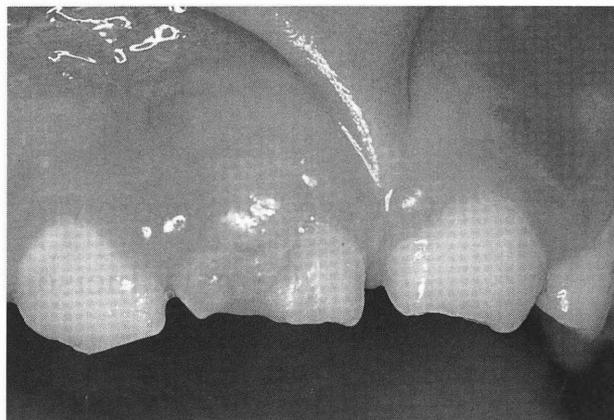


図1 初診時口腔内写真



図2 左：初診時デンタルX線写真  
右：術後1年3か月時デンタルX線写真  
(矢印：Dentin Bridge)

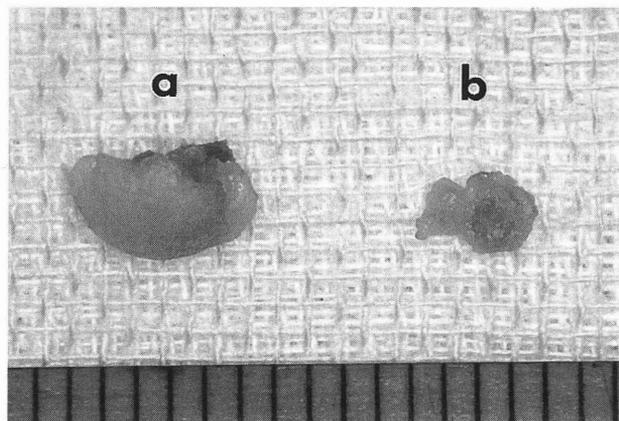


図3 a：切除した歯肉の膨隆部  
b：歯の陥凹部の組織



図4 歯肉の膨隆部を切除し歯髄を切断したところ

A唇側歯頸部歯肉には、約3×3 mmの比較的境界明瞭でやや白色がかった、ほぼ円形の膨隆が認められ、さらに三角形に伸びて、A唇側面形成不全部に癒着していた。口蓋側歯肉には異常は認められなかった(図1)。X線写真所見：Aの切縁の遠心側1/2は歯質が欠損し、その下部には比較的境界明瞭な円形の歯髄腔と連続する透過像が認められた。歯根の形成は2/3で、Aとはほぼ同

程度だった(図2, 左)。

臨床診断：A部のエプーリス

処置および経過：平成7年10月18日(2歳0か月時)に局所麻酔下に歯肉膨隆部の境界よりやや外側に切開線を入れ、同部より歯冠方向へ剝離した。歯肉の膨隆部(図3, a)は唇面の歯質欠損部で歯髄と交通しており、歯の陥凹部の組織(図3, b)と共に切除した。歯冠唇面の歯質欠損は、歯頸部より切縁にかけてX線写真像にはほぼ一致していた。露出した歯冠歯髄は生活歯髄と判断し、水酸化カルシウム製剤(カルビタル®)による生活断髄を行い、グラスアイオノマーセメントにて仮封した。感染予防のため抗生剤を3日間投与した(図4)。その後レジン充填を行い予後良好に経過し、術後1年3か月時のデンタルX線写真では、断髄面にDentin Bridgeの形成が確認された(図2, 右)。

病理組織所見：

歯肉の膨隆部(図3, a)：表面は錯角化症、および棘細胞症を呈する粘膜上皮で被覆されていた。歯肉粘膜固有層から粘膜下層にかけて線維性結合組織の増生が認められ、成熟したコラーゲン線維が密で不規則に配列していた。その深部の歯髄との交通部には、肉芽組織化した歯

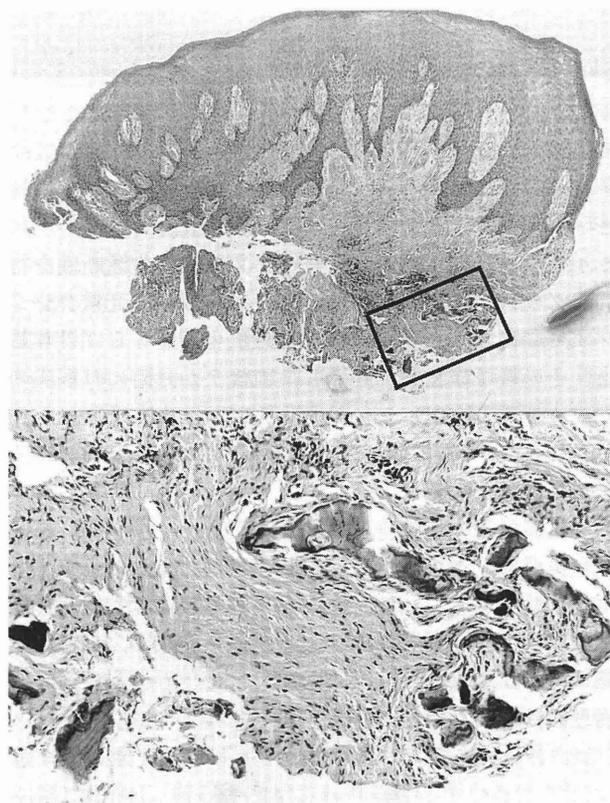


図5 上段：歯肉の膨隆部の病理組織像(H-E染色, ×100)  
下段：拡大像(H-E染色, ×450)

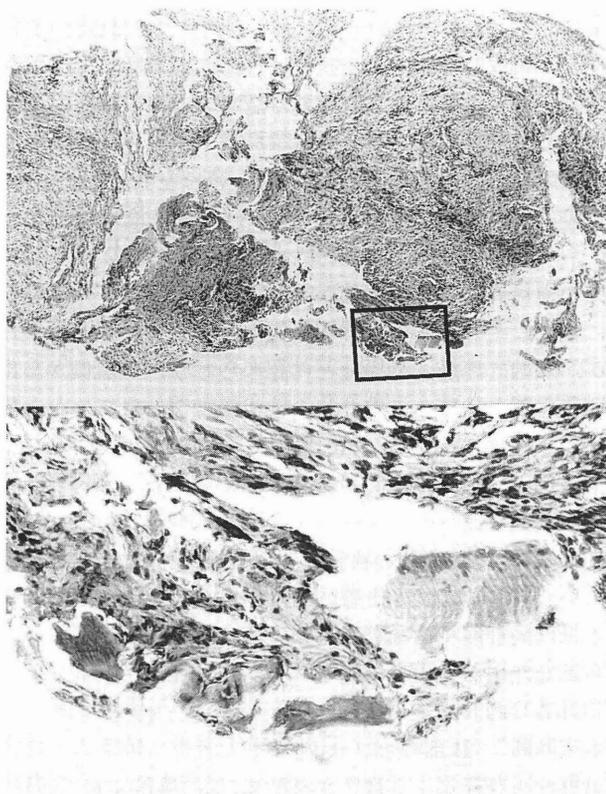


図6 上段：歯の陥凹部の組織(H-E染色, ×90)  
下段：拡大像(H-E染色, ×730)

小嚢組織が認められ、象牙質小片主体の異形成歯質断片が多数含まれていた(図5)。

歯の陥凹部の組織(図3, b): aと連続している肉芽組織化した歯小嚢組織で、疎なコラーゲン線維中に軽度のリンパ球の浸潤が認められた。同部にも、象牙質小片、およびエナメル基質からなる異形成歯質断片が多数含まれていた(図6)。

病理診断: 異形成歯質断片を伴った肉芽組織

## 症例 2

患者: 2歳11か月 男児

初診: 平成7年12月5日

主訴: B形態異常

既往歴: 胎生28週で切迫早産のため帝王切開にて出生し、出生時体重は1,126gだった。脳性麻痺、内斜視、両側鼠径ヘルニア、臍ヘルニア、陰嚢水腫があり現在も加療中である。

家族歴: 特記事項なし

現病歴: 脳性麻痺のため小児療育センターに通所し、同センター内の歯科にて定期検診を受けていたが、2歳すぎまでBは未萌出だった。2歳11か月時に萌出が確認されたが歯冠は形態が異常で、かつ口蓋側から伸びた歯肉が切縁のほとんどを被覆していたため、当科を紹介され来院した。

現症:

全身所見: 全身的な発育遅延が認められ自立歩行は不能だった。

顔貌所見: 内斜視が認められたが、ほぼ左右対称だった。

口腔内所見: 萌出歯は EDCBA | ABCDE で、Bは EDCBA | ABCDE

外の歯に異常はみられなかった。Bは捻転し、かつ唇側に転位しており、歯冠は切縁側から大きく欠損していたが、齲蝕、疼痛、動揺などは認められず、口蓋側から歯冠遠心部に伸びた歯肉弁状の軟組織で覆われていた。同部は基底部の幅約3mm長さ約3mmで、表面は正常歯肉色で平滑、弾性硬で、切縁側で歯面と一部癒着していた(図7)。

X線写真所見: Bの歯冠部は切縁側から大きく欠損していた。歯根は根尖孔部が開大していたが、歯根長はBとほぼ同程度で歯髓腔、歯根膜腔の拡大などの所見はみられなかった。歯根の遠心への弯曲は撮影上の問題と思われる(図8, 左)。

臨床診断: B部のエプーリス

処置および経過: 3歳1か月時に、局所麻酔下にてBの口蓋側歯頸部に沿って切開を入れ、歯冠を覆う歯肉を剝離し切除した。切除後、歯肉に覆われていた歯冠部のエナメル質はなく象牙質も一部欠如し、歯冠中央に帽針頭大の露髄が認められた(図9)。生活歯髄と判断し水酸化

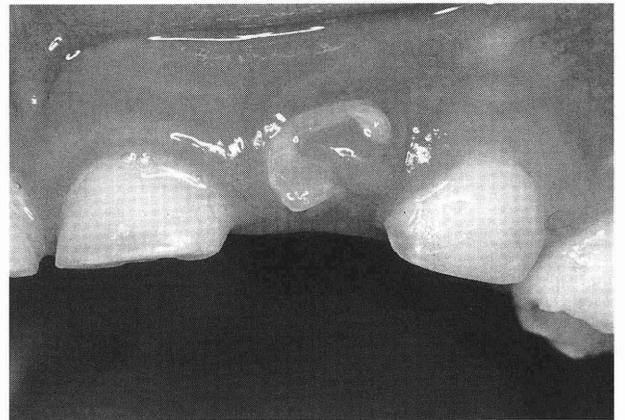


図7 初診時口腔内写真

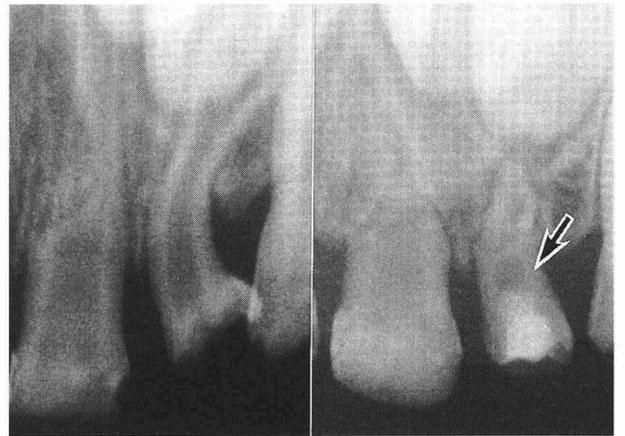


図8 左: 初診時デンタル X線写真  
右: 術後7か月時デンタル X線写真  
(矢印: Dentin Bridge)

カルシウム製剤(カルピタル®)による生活断髄を行い、グラスアイオノマーセメントにて仮封し光重合レジジンにて修復した。感染予防のため抗生剤を3日間投与した。その後予後良好に経過し、術後7か月時には根尖の完成と断髄面のDentin Bridgeの形成が確認された。

AB歯根部に破折線が認められたが、外傷の既往等は明らかではなかった(図8, 右)。

病理組織所見: 切除物は3×2×1mmの弾性硬、白色の軟組織で、被覆上皮は棘細胞症を呈しており、上皮脚は互いに癒合していた。歯肉粘膜固有層には、軽度形質細胞浸潤を伴う幼若な肉芽組織がみられたが、歯髓様組織は明らかではなかった(図10)。

病理診断: 肉芽組織

## 考 察

乳歯の形成不全の頻度については、診断基準によってデータにばらつきがあるが、健常児の乳歯の5.9~33%と報告されている<sup>5-11)</sup>。成書では、永久歯で10%内外、乳歯

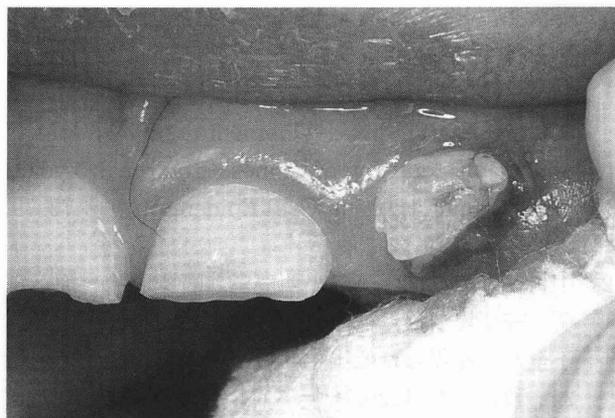


図9 歯肉切除後

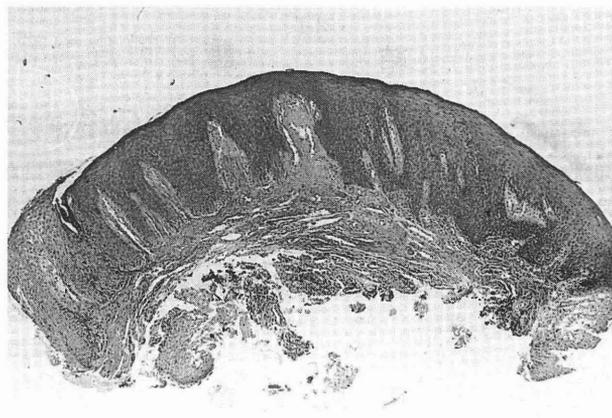


図10 切除した歯肉の病理組織像 (H-E 染色, ×120)

ではそれより少ない5~6%であるとされている<sup>1,12,13</sup>。しかし、脳性麻痺児においては54%<sup>14</sup>、低出生体重児においては26.9%と発現頻度が高く、特に在胎週数34週以下、出生時体重2,100g以下の児において多発する傾向にあるとの報告がある<sup>15</sup>。また、歯種別の発現頻度についてみると、上顎乳中切歯が40.8%、上顎乳側切歯が39.2%、上顎乳犬歯が25.7%のように上顎切歯部に多いと報告されている<sup>11</sup>。

歯の形成不全の程度は、臨床的に軽度な白斑から、大きな実質欠損、さらにはそれに着色を伴うものまで、さまざまな様相を呈した形で認められる<sup>11</sup>。これまでの報告にみられる乳歯の形成不全の検査項目は白斑、歯質欠損(小窩、溝など)、着色などエナメル質・象牙質内に局限しており、歯髄に達する程の歯質欠損を伴うものは検索した文献中には認められず非常に稀である。

歯の萌出以前に起こる歯質欠損の原因としては、①形成不全により歯質が最初から形成されないため露髄しているもの、②歯が一旦形成された後に吸収が起こり露髄したものとの2通りの考え方があり。これまでに、未萌出の永久歯において歯髄に及ぶ歯冠部の欠損が認められた症例が数例報告されており、それらのほとんどが歯冠吸収によるものとされている<sup>16-19</sup>。これは、乳歯の根尖病巣、外傷、過度の矯正力、腫瘍、嚢胞など<sup>17,19-22</sup>により、歯冠を被覆し保護している退縮エナメル上皮が破壊されることにより起こるものと考えられている。Blackwood<sup>16</sup>、Skaff<sup>24</sup>らは、正常な歯の発生の場合、未萌出歯の歯冠は退縮エナメル上皮で被覆されているが、この保護層が破壊されればエナメル質が周りの血管を含む結合組織に接触し、吸収が開始されうるとしている<sup>16,18,23,24</sup>。

症例1では、Aは萌出時より、歯冠部歯面に歯肉が癒着した状態で萌出を続けていた。Aの歯冠は生後1か月半から2か月半に完成することが知られている。患児には生後から8か月に同歯が萌出開始するまで、同部に外

傷や炎症などの既往はなかったことから、同歯の欠損が生後に生じたとは考えにくい。病理組織学的にも、歯冠を覆っていた組織には肉芽反応はあるものの、その器質化の程度と範囲から判断して、完成歯冠の吸収を惹起するほどの変化はなかった。同部歯肉の変化は、むしろ歯冠上に位置することによる外傷性刺激の結果とみなすべきであろう。本例では、従来報告された歯冠吸収症例の周囲組織で観察されているような、多核破歯細胞の出現等の所見<sup>16,17,23,25</sup>はみられなかったが、付着していた歯肉組織では線維化が進行しており、すでに歯質界面での吸収活性は停止していたためと考えられる。また、歯髄との交通部には歯小囊組織が存在し、多数の異形成歯質断片が認められたが、それら歯質断片には吸収窩の形成および吸収後の骨様象牙質の添加等の所見はみられず、吸収されて残存した歯質とは考えにくかった。したがって、我々は本症例における歯冠部歯質欠損は歯胚発育過程に何らかの障害によって生じた形成不全と考えた。

症例2では、歯冠は大きく欠損し、形態異常がみられること、また、形成不全歯の発現頻度が高いとされる脳性麻痺、早産、低出生体重児等の既往歴を有することから、歯の形成不全によるものと考えられた。しかしながら、全身的な要因を背景としてはいるものの、他の乳歯には形成不全がみられずBのみに発現していることは、何らかの局所的原因が作用したものと見える。

このような歯髄に達するほど重度の形成不全歯の処置としては、直接覆髄、生活断髄、抜髄などの各種歯髄処置、及び抜歯が考えられる。今回の2症例では生活断髄を行った結果、術後1年3か月、および7か月後には断髄面のDentin Bridgeの形成が確認され予後良好に経過している。今後、経過を観察し、後継永久歯の形成状態を確認していく予定である。

## 結 語

今回我々は、乳切歯歯冠の形成不全部が歯髄に達し、同部で歯肉と歯髄が連続していた1歳11か月と2歳11か月の男児の2症例を経験したので文献的考察を加え報告した。

本論文の要旨は、平成9年度新潟歯学会第1回例会において発表した。

## 引 用 文 献

- 1) 石川梧朗, 秋吉正豊: 口腔病理学 I. 58-108頁, 永末書店, 京都, 1978.
- 2) Gio, C. M.: Enamel hypoplasia in human teeth: An examination of its causes. *J. A. D. A.*, 34: 310-317, 1947.
- 3) Massler, M., Schour, I. and Poncher, H. G.: Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *Am. J. Dis. Child.*, 62: 33-67, 1941.
- 4) 野坂久美子, 佐藤輝子, 向井田珠美, 島津聡子, 長谷川淳子, 甘利英一: 歯の形成不全とその原因についての臨床的考察—第1報 乳歯—. *小児歯誌*, 28: 561-578, 1990.
- 5) Hilm, A. D. and Arvidsson, S.: Oral health in pre-school Swedish children 1. Three-year-old children. *Odonto. Revy.*, 25: 81-98, 1974.
- 6) Murray, J. J. and Shaw, L.: Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. *Arch. Oral Biol.*, 24: 7-13, 1979.
- 7) Nation, W. A., Matsson, L. and Peterson, J. E.: Developmental enamel defects of the primary dentition in a group of California children. *ASDC J. Dent. Child.*, 54: 330-334, 1987.
- 8) Hargreaves, J. A., Cleaton-Jones, P. E., Roberts, G. J. and Williams, S. D.: Hypocalcification and hypoplasia in primary teeth of pre-school children from different ethnic groups in South Africa. *Adv. Dent. Res.*, 3: 110-113, 1989.
- 9) Needleman, H. L., Leviton, A. and Allred, L.: Macroscopic enamel defects of primary anterior teeth—types, prevalence, and distribution. *Pediatr. Dent.*, 13: 208-216, 1991.
- 10) Needleman, H. L., Allred, E., Bellinger, D., Leviton, A., Rabinowitz, M. and Iverson, K.: Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatr. Dent.*, 14: 158-166, 1992.
- 11) Li, Y., Navia, J. M. and Bian, J-Y.: Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, 23: 72-79, 1995.
- 12) 中村純子, 渡部 茂, 小西慶孝, 石塚 治, 畑 良明, 五十嵐清治, 梅津征夫: 乳歯の着色および形成不全などを伴った低出生体重児の1例. *小児歯誌*, 24: 179-190, 1986.
- 13) 原 秀一, 菊池 進: 乳歯の形成不全及び着色歯の臨床的観察. *国際歯科ジャーナル*, 3: 539-549, 1976.
- 14) Via, Jr. W. F. and Churchill, J. A.: Relationship of enamel hypoplasia to abnormal events of gestation and birth. *J. A. D. A.*, 59: 702-707, 1959.
- 15) 船越禧征, 櫛田雄一, 稗田豊治: 低出生体重児(未熟児)の歯科的観察. *小児歯誌*, 18: 35-41, 1980.
- 16) Blackwood, H. J. J.: Resorption of enamel and dentine in the unerupted tooth. *Oral Surg. Oral Med. & Oral Path.*, 11: 79-85, 1958.
- 17) Rankow, H., Croll, T. P. and Miller, A. S.: Pre-eruptive idiopathic coronal resorption of permanent teeth in children. *J. endod.*, 12: 36-39, 1986.
- 18) Taylor, N. G., Graveley, J. F. and Hume, W. J.: Resorption of the crown of an unerupted permanent molar. *J. Ped. Dent.*, 2: 89-92, 1991.
- 19) Briggs, P. F.: Management of a tooth affected by idiopathic coronal resorption. *Dental Update*, 20: 126-128, 1993.
- 20) Muhler, J. C.: The effect of apical inflammation of the primary teeth on dental caries in the permanent teeth. *J. Dent. Child.*, 24: 209-214, 1957.
- 21) Wooden, E. K. and Kuftinec, M. M.: Decay of unerupted premolar. *Oral Surg.*, 38: 491-492, 1974.
- 22) Azaz, B. and Shteyer, A.: Resorption of the crown in impacted maxillary canine A clinical, radiographic and histologic study. *Int. J. Oral Surg.*, 7: 167-171, 1978.
- 23) Sullivan, H. R. and Jolly, M.: Ideopathic resorption. *Austral. Dent. J.*, 2: 193-199, 1957.
- 24) Skaff, D. M. and Dilzell, W. W.: Lesions resembling caries in unerupted teeth. *Oral Surg.*, 45: 643-646, 1978.
- 25) Walton, R. E. and Leonard, L. A.: Cracked tooth: An etiology for "idiopathic" internal resorption?. *J. endod.*, 12: 167-169, 1986.