

■臨床と経営総合情報誌

JDC

小児歯科臨床

Japanese Journal Of Clinical Dentistry For Children®

編集協力=全国小児歯科開業医会(JSPP)

SPECIAL
FEATURE

新進気鋭の若手教授に学ぶ!
—歯の萌出・吸収を再考する—

5
May

2019



リレー連載：感染性心内膜炎と歯科治療

臨床研究：永久歯埋伏の対応マニュアルを考える Part-1

臨床報告：レジンオンレーを用いた機能的不正咬合へのアプローチ



掲載広告

株式会社 JM Ortho	表2
フォレステント・ジャパン株式会社	4
株式会社日本歯科新聞社	34
LAS(レベルアンカレッジシステム)ソサエティ	35
株式会社モリタ	表4

案内情報

Book Review	108
新製品紹介	109
JOP パックナンバー	110
本誌パックナンバー	111
投稿規定	113
編集後記	114

今月の表紙



『歯の絵』
久保 千菜津(くぼ ちなつ)ちゃん (5歳)
大阪市

SPECIAL FEATURE

新進気鋭の若手教授に学ぶ！ —歯の萌出・吸収を再考する—

- 006 歯の萌出・吸収を再考する 森川和政
014 歯の発生、萌出、乳歯歯根吸収および関連するトピックス 原田英光 大津圭史
020 萌出障害の病理 —今わかりつつあること— 入江太朗
025 萌出異常、萌出遅延、乳歯歯根吸収異常の症例と対応について 春木隆伸

- 036 [私の診療室 21]
タエ小児歯科クリニック 兼元妙子
038 [大人が絵本を手にするときは！ 55]
いざ、出発！ 絵本の歴史旅 安藤宣子 濱野良彦 木須信生
042 [今時のお母さんと子育て 244]
幼児教育・保育施設の混沌 丹羽洋子
045 [小児専門病院から小児歯科医へのメッセージ 15]
感染性心内膜炎と歯科治療 三浦 大
050 [保育と口腔・考 —保育という観点から口腔機能をみる— 25]
これからの咬合誘導を考えるー1
—咬合誘導のコンセプトー 元開富士雄
058 [小児歯科・障害者歯科臨床における全身麻酔]
ー行動管理の中での日帰り全身麻酔ー④
日帰り全身麻酔における歯科衛生士の役割① 志岐晶子
066 [歯科衛生士のしこと in 小児歯科]
基礎疾患を持つ小児の口腔ケアと指導のポイント
クロhn病(Crohn's Disease : CD) 小美濃千鶴 五十川伸崇
070 [「食は、人生を変える！」あたりまえの毎日が食でミラクル 11]
発育や現代的課題から「子どもが学べる土台(器)」づくりをめざすー5
福田泰三
074 [小児歯科における保険請求 178]
小児口腔機能管理加算の算定をもっと気軽に 大原 裕
臨床研究
077 永久歯埋伏の対応マニュアル
Part-1 フローチャートの考察 一瀬智生
臨床報告
082 レジンオンレーを用いた機能的不正咬合へのアプローチ
ー「最小の侵襲」で「最大の効果」を「可及的速やかに」ー 高橋昌司
106 [新連載 子どもの心とどう関わるか]
すごい自分だけじゃない 近藤 卓

- 101 学会・研究会情報
112 待合室文庫：からすたろう 東京子
112 こどもの DATA：小学生の交通事故

SPECIAL FEATURE

特集

新進気鋭の若手教授に学ぶ！ －歯の萌出・吸収を再考する－



初めて子どもの歯が萌えた時、子どもの歯が抜けて大人の歯が生えた時、家庭ではビッグニュースです。子どもの成長の節目としてお口に関心を持っていただける絶好の機会でもありますが、日々の忙しい診療のなかで、私たちは歯の吸収・萌出を当たり前のように対応することが多いように思います。

そこで、今回の特集は「新進気鋭の若手教授に学ぶ！」と題しまして、岩手医科大学歯学部教授の森川和政先生にコーディネートしていただき「歯の吸収・萌出を再考する」というテーマで、歯の発生から歯の吸収・萌出を、異常や遅延など臨床に直結する内容も含めて、どんなサインで吸収が始まり、どんなタイミングで萌出が始まるのか、歯の神秘を皆さんと再考し臨床家としての幅を広めたいと思います。

お忙しいなか、執筆いただきました先生方には衷心より御礼申し上げます。

1. 歯の萌出・吸収を再考する……………森川和政
2. 歯の発生、萌出、乳歯歯根吸収および関連するトピックス……………原田英光・大津圭史
3. 萌出障害の病理 -今わかりつつあること-……………入江太朗
4. 萌出異常、萌出遅延、乳歯歯根吸収異常の症例と対応について……………春木隆伸

(編集委員 高野博子)

新進気鋭の若手教授に学ぶ！ -歯の萌出・吸収を再考する-

歯の萌出・吸収を再考する

森川 和政

岩手医科大学歯学部 口腔保健育成講座 小児歯科学・障害者歯科学分野

キーワード >> 歯の萌出、乳歯の歯根吸収、萌出時期、萌出異常、学生教育

歯の萌出

歯の萌出とは、一般的には歯冠の一部が口腔粘膜を貫いて口腔内に出現し、対合歯と接触して咬合機能を営むまでの一連の過程を指すことが多い。

1) 萌出機序

現在までのところ、歯の萌出機序に関するすべての要因は十分に解明されていないが、歯根の形成・成長(歯根の根尖方向への伸長による萌出力)、歯槽骨の成長・骨形成(歯槽の底部における骨形成による圧力)、歯髄の発育(歯乳頭底部での細胞分裂・増殖による圧力)、血管や組織液の圧力(根尖部組織における組織液や血圧の増加)、歯根膜による牽引(斜走線維群による牽引力)、などの要因が互いに単独ではなく、いくつかの要因が複雑に関連していると考えられている¹⁾。

2) 歯の萌出時期と順序

乳歯の萌出時期は生後8~9か月頃に下顎乳中切歯から始まり、3歳頃には全ての乳歯が萌出を完了する。萌出順序は、日本小児歯科学会の日本人小児の報告によると、上下顎ともA→B→D→C→Eの順に萌出する²⁾(表1)。しかしながら、萌出時期や萌出順序については、個体差、性差、社会的環境、人種差などの影響もあり、3~4か月の差は異常とはいえない³⁻⁶⁾。

表1 乳歯の萌出順序

順序	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
上顎		A	B		D		C			E
下顎	A			B		D		C	E	
年齢	8~9M	10M	11M	1Y	1Y 4M	1Y 5M	1Y 6M	1Y 7M	2Y 3M	2Y 5M

3) 永久歯の萌出時期と順序

永久歯の萌出時期は6歳頃に下顎中切歯もしくは下顎第一大臼歯から始まり、12~13歳頃までに上顎第二大臼歯が萌出して永久歯28歯となる。萌出順序は、日本小児歯科学会の日本人小児の報告によると、上顎では6→1→2→4→3→5→7→8、下顎では1→6→2→3→4→5→7→8の順に萌出することが多いが²⁾、側方歯群に関しては個人差がある(表2)。また、う蝕や外傷などによる先行乳歯の早期喪失によって後継永久歯の萌出が早くなったり、乳歯の晩期残存によって萌出が遅くなったりすることもある。乳歯と同様に個体差、性差、社会的環境、人種差などの影響もある³⁻⁶⁾。

4) 乳歯の歯根吸収と脱落

乳歯の脱落は、成長中の後継永久歯による圧力により乳歯歯根尖部で破歯細胞の分化が誘発され歯根吸収が起こり、それに伴う歯周組織の支持の喪失が主な要因として考えられている。また、それ以外

表2 永久歯の萌出順序

順序	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
上顎			6	1		2		4		3	5			7
下顎	1	6		2			3		4			5	7	
年齢	6Y 1~ 3M	6Y 2~ 5M	6Y 7~ 8M	7Y 0~ 3M		8Y 0~ 5M	9Y3 M~ 2M	9Y4 M~ 2M	9Y7 M~ 10Y	10Y 2M~ 10Y	10Y 7M~ 10Y	10Y 11Y	11Y 12Y	12Y 13Y

にも成長に伴った咬合力・咀嚼筋の増大、顎顔面の成長発育など、いくつかの要因が関与し互いに作用していると考えられている。歯根の吸収は、乳切歯と乳犬歯では根尖側1/3の舌側面から、乳臼歯では歯根の根尖よりの内側から起こる³⁻⁶⁾。

破歯細胞は、後継永久歯が先行乳歯に近接した部位に出現する硬組織を吸収することができる細胞で、形態学的にも機能的にも破骨細胞に類似した多核の巨細胞である。細胞質はミトコンドリアやライソソームに富み、吸収面の細胞膜には波状縁が発達している。破歯細胞は吸収窓(ハウシップ窓)に收まり、ミネラルの除去とコラーゲンを主体とする有機質の除去を行っている。

歯の萌出異常

1) 萌出時期の異常

①早期萌出

(乳歯の早期萌出)

乳歯の正常な萌出は、上述のように生後8~9か月頃に下顎乳中切歯に始まるが、平均的な萌出時期よりも早期に萌出した場合を乳歯の早期萌出という。出生時にすでに萌出している出産歯と生後1か月以内に萌出する新生児歯に分類され、その両方を合わせて先天歯という(図1)。下顎前歯部に認められることが多く、歯根がほとんど形成されていない。局所的な原因として、歯胚の早期形成や歯の早期形成、歯胚の位置異常などが挙げられる。全身的



図1 先天歯

な原因として、遺伝、下垂体・甲状腺・副腎・性腺の機能亢進などが挙げられる。これらは舌下部や舌尖部への機械的刺激により褥瘡性潰瘍(Riga-Fede病)を形成したり、授乳障害をきたすことがある^{5,6)}。

(永久歯の早期萌出)

原因として乳歯の早期萌出や早期脱落、甲状腺・副腎皮質・性腺の内分泌腺の機能亢進などが挙げられる。

②萌出遅延

平均的な萌出時期よりも遅れて萌出することを萌出遅延という。

(乳歯の萌出遅延)

局所的な原因として、歯肉の肥厚や歯胚の位置異常などが挙げられ、全身的な原因として、栄養障害、くる病、ビタミンA欠乏症、染色体異常などが挙げられる。乳歯の萌出遅延は永久歯の萌出にも影響を与え、叢生などにより不正咬合の原因となることが

ある^{5,6)}。

(永久歯の萌出遅延)

局所的な原因として、少数歯の場合には先行乳歯の早期脱落や永久歯の位置、大きさの異常などによる萌出余地の不足、過剰歯、歯牙腫や囊胞の存在、歯肉の線維化などが挙げられる。多数歯の場合には内分泌腺の機能低下、ビタミン欠乏症、鎖骨頭蓋骨異形成症、遺伝的要因などの全身的な原因が考えられる^{5,6)}。

2) 萌出位置の異常

異所萌出

本来、萌出する位置や部位とは、異なる場所に萌出することを異所萌出という。原因としては、歯胚の位置異常、先行乳歯の外傷や根尖病巣、顎骨の発育と歯の大きさの不調和、過剰歯、乳歯の早期脱落・晚期残存などが考えられる。好発部位としては、上下顎切歯、上顎犬歯、第一大臼歯である。

このうち、第一大臼歯の異所萌出では、隣接する第二乳臼歯の遠心根を吸収することもある(図2)。上顎犬歯の異所萌出では、犬歯が近心方向に萌出し、側切歯や中切歯の歯根を吸収し保存が困難となることがある^{5,6)}(図3)。



図2 第一大臼歯の異所萌出



図3 上顎犬歯の異所萌出

このようなことを未然に防ぐためにも、口腔内を診察する際、年齢と乳歯・永久歯の萌出状態を確認し、必要であればパノラマエックス線写真等で先天性欠損や過剰歯、永久歯の萌出方向を確認することが重要であると考えられる。筆者は、永久歯の先天性欠損や過剰歯、上下顎切歯・第一大臼歯の萌出方向の確認のために5歳頃にエックス線写真撮影を、上顎犬歯の萌出方向の確認のために8~9歳頃にエックス線写真撮影を行っている。

3) 萌出量の異常

① 低位乳歯

咬合平面に達して咬合していたが何らかの原因によって咬合平面より低位の状態になった乳歯、萌出の過程において咬合平面に達しない乳歯などを低位乳歯という(図4)。好発部位としては下顎第一乳臼歯、下顎第二乳臼歯にみられる。

原因としては、乳歯歯根の骨性癒着、後継永久歯の先天性欠如、外傷や感染による歯槽骨発育不全、遺伝的要因などが考えられる。低位乳歯は徐々に進行することが多く、進行に伴い隣接する歯の傾斜を認め不正咬合の原因となったり、後継永久歯の歯根形態異常などを認めることがある。軽度から中等度



図4 低位乳歯

の低位の場合は永久歯萌出まで経過観察を行うこともあるが、重度の低位の場合には抜歯を行い、保険処置を行う^{5,6)}。

②埋伏歯

平均的な萌出時期を過ぎても、歯冠の全部あるいは一部が萌出しないで口腔粘膜下もしくは顎骨内にある歯を埋伏歯という。永久歯の発現頻度が乳歯と比較して高い。好発部位は、乳歯では乳臼歯に多くみられ、乳犬歯・乳切歯にみられることがある。永久歯では上下顎第三大臼歯が最も多くみられ、犬歯・下顎第二小臼歯にみられることがある。

局所的な原因として、口腔粘膜の肥厚や萌出余地の不足、歯胚の位置異常、乳歯の早期喪失・晚期残存、過剰歯、歯牙腫、慢性骨髓炎、濾胞性歯嚢胞などが挙げられる(図5)。全身的な原因として、鎖骨頭蓋骨異形成症、外胚葉異形成症、Down症、くる病、クレチン病、小児粘膜水腫、先天性梅毒などが挙げられる。治療方法としては、明確な原因がある場合は原因除去を行い、開窓、牽引、再植、抜歯などを行う^{5,6)}。



図5 過剰歯

4)乳歯の早期脱落と晚期残存

乳歯が後継永久歯との正常な交換時期に達するよりも以前に脱落することを乳歯の早期脱落といい、正常な交換時期を過ぎても口腔内に残存していることを乳歯の晚期残存といいう。

乳歯の早期脱落は、そのほとんどがう蝕によるものであるが、後継永久歯の早期萌出によって乳歯の脱落時期が通常の時期よりも早めされることもある。乳歯の晚期残存は、後継永久歯の先天性欠如や

位置異常などがある場合には少数歯に認められ、くる病、クレチン病、鎖骨頭蓋骨異形成症などの全身的な原因がある場合には多数歯に認められる^{5,6)}。

歯の萌出・吸収に関する学生教育への取り組みの紹介

筆者は、歯学教育モデル・コア・カリキュラム改訂版に準じて、臨床実習を中心に歯学科カリキュラムを充実させ実践的歯科医師育成を推進するために、小児歯科臨床で高頻度に遭遇する症例の患児・保護者シナリオを作成し、臨床実習中の学生・臨床実習前の学生および研修歯科医に対してロールプレイを実施した研究報告を行っている⁷⁻¹¹⁾。今後も様々な症例シナリオの充実を図り、実際の治療に用いる装置や模型などの物的資源、医療面接場面の写真や視覚素材を効果的に使用し、学修者の臨床技能に関する教育効果の向上につながる研究を進めて行く予定にしている。

以下は、「歯のはえかわり」に関するリーフレットを作成し、そのリーフレットを用いてロールプレイ演習を実施した学生が作成した報告の紹介である。

小児歯科領域説明用リーフレットの作成とロールプレイ演習(歯のはえかわりについて)

【目的】(学生のみで検討・作成した後に、筆者を含めて再度検討し作成)

卒前臨床実習中の学生が患者に直接、医療行為を行うことが困難となってきているといわれている。小児歯科領域においては特に機会が少くなり、卒後研修に委ねられる傾向が進みつつある。そのため卒前臨床実習では必然的に見学、診療の補助行為が中心となっている。

このような背景から、より多くの臨床経験が積めるように臨床経験不足な診療内容を補う目的で、シミュレーション教育が注目されている¹²⁾。小児歯

科学領域でも、卒前臨床実習中の学生ができるだけ多くの症例を体験できるような環境作りを構築するために、シミュレーション課題作成とその検討が必要である。

ロールプレイを含むシミュレーション教育は、小児歯科学領域では、患者が低年齢であること、それに加えて二者（医療者と患者）のみならず三者（医療者と患者と保護者）の関係となることから、既存の方法では対応が難しいため新たな教育方略の検討が必要であるといわれている。また、行動目標を設定した模擬体験型臨床実習・研修を実施することは、小児歯科臨床において要求される基本的診察態度の改善と医療面接や患児、保護者への指導の方法に関する理解度の向上に有効であるといわれている^{7,13,14)}。

そこで今回、卒前臨床実習で実際に患児・保護者とコミュニケーションを図り、医療面接などで診療により参加できるようになるために、リーフレット

（案内や説明のために一枚の紙に刷られた手引きやミニパンフレット）を作成した。作成したリーフレットを用いて事前にロールプレイ（自分とは立場の異なる特定の人物を演じることで、テーマ上でその人物の立場で物事を考え、問題解決していく学習法）による医療面接のトレーニングを行った。その後に学生の自己評価、他の学生や指導医による評価結果等について検討した。さらに卒前臨床実習開始後、実際の保護者・患児へ作成したリーフレットを用いて医療面接を行った。終了後には学生および保護者に対してアンケートを実施した。

【方法】（学生と筆者が相談して検討・作成）

- 1.歯のはえかわりの時期、順序、注意点や対処法についての復習・再確認
- 2.知識を踏まえて「歯のはえかわりについて」のリーフレットを作成（図6a、6b、7）



図6a リーフレット作成前の資料集め



図6b リーフレット作成中

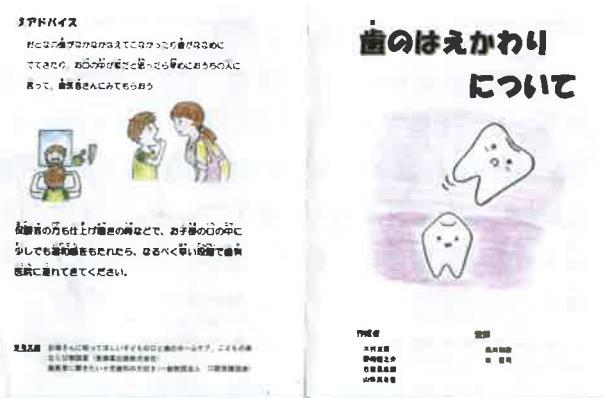


図7 作成したリーフレット

3.一般目標、行動目標の設定(学生が設定)

一般目標：小児歯科外来で、リーフレットを用いて、保護者・患児へ歯のはえかわりの説明ができる。

行動目標：歯のはえかわりについて

- ①保護者・患児それぞれへ配慮した説明ができる。
- ②歯のはえかわりの時期、順序を説明できる。
- ③歯のはえかわり時の対応を説明できる。

4.シナリオ作成

(学生が作成したシナリオ)：現在、あなたは小児歯科で臨床実習中の歯学部の学生です。担当教員よりリーフレットを用いて歯のはえかわりについて説明するように言われました。小児歯科外来に置いてあるリーフレット(歯のはえかわりバージョン)を用いて、保護者および患児に対し、はえかわりの時期・順序・対応法について説明してください。

5.リーフレットを用いてロールプレイ実施(ビデオ撮影)

6.ビデオを用いたロールプレイ内容のフィードバック (図8a、8b、8c)

①目標確認

②シナリオ確認

③1回目のロールプレイの実施

④ビデオフィードバック

⑤2回目のロールプレイの実施

⑥まとめ

7.実際の保護者・患児へ作成したリーフレットを用いて医療面接(図9)

8.学生および保護者に対してアンケートを実施(表3)

【結果・考察】(学生のみで検討・作成した後に、筆者を含めて再度検討し作成)

今回、リーフレットの作成を通して、分かりやすい説明や表現方法を考えることで、小児の歯のはえかわりのみならず、小児歯科全般における知識を深



目標・シナリオ確認
図 8a
1回目のロールプレイの実施



ビデオ・フィードバック
図 8b
2回目のロールプレイの実施



まとめ
図 8c



図9 作成したリーフレットを用いて実際の患児・保護者に医療面接

めることができると考えられた。また、ロールプレイ演習にビデオフィードバックを導入することは、主観的、客観的観点から自らの問題点に気付き、患児やその保護者に対する理想的な態度を理解することに効果的であると考えられた。

今回のリーフレット作成とロールプレイ演習を通して、特に気づいたことを以下に挙げる。

表3 保護者と学生へのアンケート

保護者へのアンケート結果

- リーフレットは大人から見ればわかりやすかったのですが、子どもはあまり興味がなかったかなと思いました。
- すごくわかりやすい説明で子どもへの対応もすごく優しくてよかったです。
- おとなしくできない子どもを相手に大変だったと思います。丁寧な説明ありがとうございました。
- もっと自信をもってお話ししてくれると子どもたちも喜びますよ。がんばってください。
- 「お家の方」もいいのですが、子どもがまだ4歳なので「お父さん、お母さん」と子どもに話してもらえた良かったかなと思います。
- 大人の歯のはえかわり時期を色分けしてくれているので、これからのお手本にしやすいと思いました。
- わかりやすく良かったと思います。
- 説明が聞けてよかったです。

学生へのアンケート結果

感想（良かった点）

- 学生同士で行うものとは異なって、緊張はしたが話しやすかった。
- 歯のはえかわりというテーマがどの年代にも説明しやすかった。
- 保護者の方も興味を持ちやすいテーマだったので説明がスムーズにできた。
- とても緊張したが良い体験となった。

感想（難しかった点と改善点）

- 緊張してしまって早口になってしまった。
- 患児が途中ちゃんと聞いてくれているのか不安になって、保護者に頼るような形で説明してしまった。
- 説明するときに知識が少ないと説明していても不安になってしまうので、知識の習得が必要であると感じた。

①説明方法について

リーフレットを用いるだけの説明では、患児・保護者が理解できないことが考えられる。そこで、模型などの視覚的素材を用いたり、身近な具体例をあげることで、より患児・保護者がイメージしやすくなるように配慮する必要があると考えられた。

②小児に対する対応について

患児が思うように話を聞いてくれない場合もあるので、そのような事態に対応できるようにロールプレイを重ねることで基本的な対応法を身につけておくべきであると考えられた。

③話し方の問題について

ロールプレイをビデオ撮影し、その映像を自ら

の目で確認することで、大幅に改善できると考えられた。ロールプレイを終え、自分の姿を改めて確認した時、その視線の向け方、話すスピード、言葉づかい、声の大きさなどについて客観的にみることができると考えられた。

これらの気づきによって、今後的小児歯科臨床において、患児・保護者との信頼関係をよりスムーズに構築できると考えられる。今まで実際に患児・保護者への医療面接を行う機会が少なかったが、今回、本番さながらの経験ができたことは、新しい発見ができて、私たちにとって大変有意義なものであったと考えられる。

参考文献

- 1) Morikawa K. et al. : Distribution of inositol 1,4,5-trisphosphate receptors in rat osteoclasts, *Acta Histochem Cytochem*, 41 (2) : 7-13, 2008.
- 2) 日本小児歯科学会 : 日本人小児における乳歯・永久歯の萌出時期に関する調査研究, *小児歯誌*, 26, 1-18, 1988.
- 3) 柳澤孝彰ほか : 歯の発生・組織・病変, 医歯薬出版株式会社, 33-42, 2002.
- 4) 脇田一穂ほか : 口腔組織・発生学, 医歯薬出版株式会社, 226-236, 2015.
- 5) 朝田芳信ほか : 小児の口腔科学第5版, 学建書院, 73-79, 2019.
- 6) 新谷誠康ほか : 小児歯科学ベーシックテキスト第2版, 永末書店, 98-101, 2019.
- 7) 森川和政ほか : 小児歯科シミュレーション課題作成とビデオ撮影を取り入れたロールプレイの評価, *小児歯誌*, 53 (4) : 478-486, 2015.
- 8) 森川和政ほか : Advanced OSCE に向けての小児歯科医療面接課題作成への試み, *新しい医学教育の流れ* 12夏, 220-222, 2012.
- 9) 森川和政ほか : 小児歯科教育におけるSP(模擬保護者)参加型医療面接演習の試み, *新しい医学教育の流れ* 11夏, 71-75, 2011.
- 10) 森川和政ほか : 小児歯科シミュレーション教育におけるシナリオ作成, *新しい医学教育の流れ* 09夏, 145-148, 2009.
- 11) 森川和政ほか : 臨床研修歯科医を対象とした小児歯科 Advanced OSCE, *新しい医学教育の流れ* 09夏, 31-33, 2009.
- 12) 大山篤ほか : 本学歯学部附属病院歯科総合診療部における医歯学シミュレーション教育システムの実施と評価, *日口誌*, 22 : 1-10, 2009.
- 13) 木本茂成ほか : 小児歯科学基礎実習におけるグループ学習とロールプレイの効果 - 保護者に対するブラッシング指導-, *小児歯誌*, 43 : 631-638, 2005.
- 14) 木本茂成ほか : ロールプレイを応用した模擬体験型実習における学生の自己評価 - 小児患者の保護者に対する医療面接を題材とした基礎実習 -, *神奈川歯学*, 41 : 53-62, 2006.

新進気鋭の若手教授に学ぶ！ -歯の萌出・吸収を再考する-

歯の発生、萌出、乳歯歯根吸収 および関連するトピックス

原田 英光 大津 圭史
岩手医科大学 解剖学講座 発生生物再生医学分野

キーワード >> 代生歯歯胚、代生歯歯堤、エナメル上皮幹細胞、時空間的パターンフォーメーション、骨代謝

はじめに

歯の交換に生じる一連の事象は、歯堤の成長による永久(代生)歯歯胚の発生と成長・発育、乳歯歯根の吸収と脱落、そして永久歯の萌出である。ここではそれぞれのプロセスについて、どのように理解するべきかそのコンセプトを発生学的な観点から実験的結果や論文を参考に解説してみたい。

代生歯歯胚の発生とは？

歯の発生を担う歯胚は、外胚葉からの口腔粘膜上皮細胞と、結合組織中の神経堤由来間葉細胞によって形成された細胞集合体である。皮膚にある毛や汗腺、脂腺、耳下腺などもまた同じように発生するとも思えるが、歯の場合には結合組織中に入り込んでいく上皮の索すなわち“歯堤”と呼ばれる歯胚を形成するためのフィールドが顎骨内に作られ、その歯堤が伸びていくことで新しい歯胚の形成場所が生まれる(図1)。

ヒトは、一度乳歯が生えてから、永久歯に生え替わるので二生歯性と呼ばれる。永久歯の歯胚は乳歯形成の歯堤がさらに伸張することによって形成される。歯堤の成長方向の基本的な原則は、歯の交換を考える上で理解しておく必要がある。乳中切歯の代生歯である中切歯は、乳中切歯の舌側から萌出する。中切歯の歯胚を生み出す歯堤は、胎生期約4か月頃に乳歯歯胚の舌側において乳歯歯胚を

越えて深部(舌側)に伸びていく。そのため、中切歯の歯胚は乳中切歯の舌側に形成され、その後唇側に移動しながら萌出する。一般的にはこの原則で歯堤が形成されて歯が萌出していくのだが、歯堤が伸びるスピード、方向と深さ、また歯胚の傾きや成長する方向、歯胚の顎骨内での移動、顎骨の形態や成長パターンなどの諸因子によって、歯の最終的な萌出場所、乳歯との位置関係はそれぞれの歯

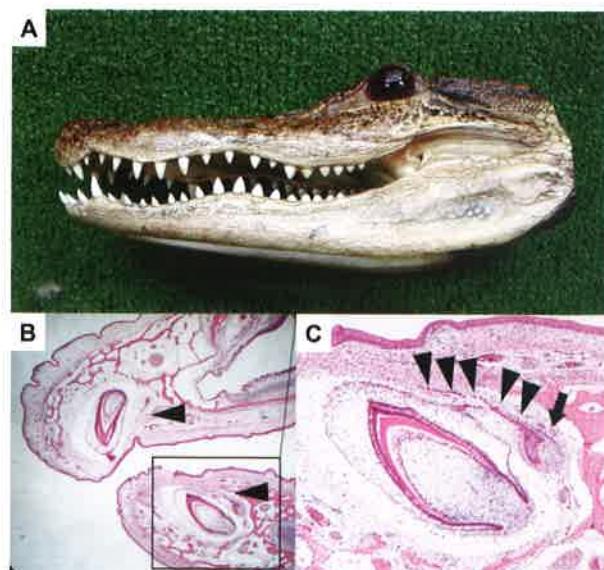


図1 ワニの顎骨と歯の交換

A)ワニの頭部標本。B)ワニの上下顎歯胚と代生歯歯胚、歯堤の標本。C)下顎の歯胚の拡大。

ワニは体全体が生涯を通じて成長し続ける。同時に顎骨もまた継続的に成長し続けるのであるが、それに伴って歯もまた生涯にわたって交換し続ける。歯堤の一部は歯胚の外エナメル上皮と連続している。一方で舌側に新たな歯堤(矢頭)が伸張して新しい歯胚(代生歯歯胚、矢印)を生み出している。

で異なってくる。

乳中切歯から第2乳臼歯までを生み出した歯堤は、顎骨の近遠心的な成長に伴ってさらに遠心へ伸張して、第1大臼歯から第3大臼歯の歯胚を順次発生させる。現在のところ、なぜ乳中切歯から第2乳臼歯までまでは舌側に代生歯のための歯堤を作つて、第1大臼歯から第3大臼歯については代生歯歯胚を生み出す歯堤の形成が起こらないのかはよくわかつていながら、第2大臼歯から第3大臼歯の歯堤については第1大臼歯の歯堤から発生した代生歯歯堤とも考えることができる。この歯堤の成長については顎骨の形態と成長パターンと関連していることは推測がつく。

例えば、胎生4か月頃に第二乳臼歯歯胚より遠心にある歯堤の先端部分は口腔上皮の直下ではなくて下顎骨では下顎枝、上顎骨では上顎結節内にまで伸びており、顎の発育について第1大臼歯の遠心方向に空間が生じて歯堤の伸張と歯胚形成の場が作られることによって、第2大臼歯歯胚、第3大臼歯歯胚と順に発生する。実際に乳歯の萌出完了期においても遠心の顎骨には第1大臼歯が萌出するスペースは存在しない(図2)。

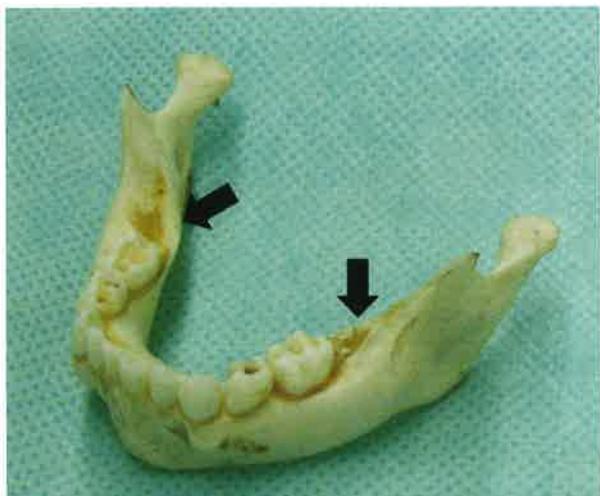


図2 ヒトの乳歯萌出完成期

第2乳臼歯の遠心部分には第1大臼歯から第3大臼歯の歯胚の萌出のためのスペースは存在しない(矢印)。

歯の萌出や交換が正常に見られない先天的な疾患の場合には、*Sox2*などの歯堤に発現する遺伝子に異常があり、歯堤の正常な発育や分化が進んでいないケースがある。例えば、鎖骨頭蓋骨異症がある。これは、鎖骨の形成不全や骨の成長異常をもたらす疾患であるが、多数の過剰歯が見られる。骨芽細胞の分化に重要な転写因子*Runx2*とよばれる遺伝子の点突然変異が原因であることは家族的な遺伝子変異の検索から明らかになったが¹⁾、*Runx2*の遺伝子欠損マウスでは歯ができないことから、なぜヒトの場合において歯が過剰に形成されてしまうかは大きな疑問であった。しかし、このマウスの歯の発生過程を詳細に調べた研究から、歯堤がいくつにも枝分かれしてしまうことがわかった²⁾。最近の研究から、*Runx2*の遺伝子異常と別の遺伝子の異常との組み合わせの中で歯堤の幹細胞に異常が生じて、埋伏過剰歯の発生に至ることも明らかとなった³⁾。

ヒトの場合でも*Runx2*単独の遺伝子異常に加え、何かしらの他の遺伝子との異常が重なると、枝分かれした歯堤の中からも歯が発生することで過剰歯を生み出したと考えられる。単一遺伝子の変異では説明がつかないものが、複数の遺伝子変異や環境因子等も加わった多因子として考えると理解できるようになり、またこれに関わる実験的な論文も最近多く報告されている。しかし、なぜ*Runx2*の異常が歯堤の枝分かれを引き起こすのかについての詳細なメカニズムは明らかになっていない。一方で、*Pitx2*など転写因子やBMPなどのシグナルも歯堤の形成や成長に関わることが知られており、これらの遺伝子やシグナル伝達系の異常も歯の欠如や埋伏過剰歯を引き起こすことによって、歯の交換がスムーズに進まない。

エナメル上皮幹細胞と歯堤との関係

恒常に成長し続けるマウスの歯にはエナメル上皮幹細胞が存在することが知られている⁴⁾。この幹

細胞にはiPS細胞を作るときに用いる山中因子の一つ、*Sox2*を発現していることが報告された。*Sox2*は未分化性などのエナメル上皮幹細胞の特性を維持することで、マウスの切歯の成長を支えていることが示されている。歯の発生を担う歯堤についても*Sox2*陽性細胞が存在している(図3)ことから、歯堤にはエナメル上皮幹細胞が含まれていることが明らかとなつた。ワニなどの爬虫類(多生歯性)は生涯を通じて成長し続けるが、顎骨もまた成長し、それに伴い歯の発生、すなわち歯の交換も生涯にわたって何度も繰り返している(図1)。これらの動物の歯堤中の細胞にも*Sox2*を発現するエナメル上皮幹細胞が存在しており、歯の交換の繰り返しに重要な役割を担っている⁵⁾。また*Sox2*の上皮特異的遺伝子欠損マウスでは、歯堤の異常な伸張が観察されることが報告されている。ヒトの場合、*Sox2*の遺伝子に異常が生じると、anophthalmia syndrome(無眼球症)として目の形成に異常が生じること知られているが、この先天性疾患の口腔では埋伏した過剰歯が見られることが報告されている⁵⁾。

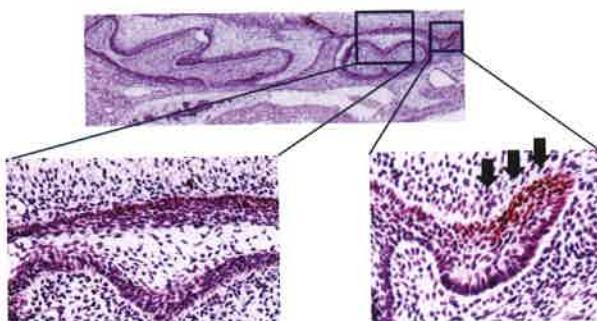


図3 マウス下顎第1大臼歯歯胚と第2大臼歯歯胚、さらに遠心へ伸張する歯堤のエナメル上皮幹細胞マーカー*Sox2*の発現
下顎第1大臼歯歯胚と第2大臼歯歯胚では外エナメル上皮の一部に陽性細胞が見られ、伸張する歯堤中には明確な*Sox2*陽性の細胞集団が観察される。

歯の発生において歯堤が重要な働きをしていることは上記で述べたが、歯堤のどこに歯胚が発生するのかについては様々な説がある。乳中切歯から第3大臼歯まで連続する歯堤の中では、ある程度決まつ

た間隔で歯胚が形成されて歯が萌出する。これは、顎骨との成長とリンクする形で時空間的に制御されている。ここ十年で歯の発生に関連する遺伝子の発現パターンについて詳細に調べられてきた。その結果をふまえた最近の説によると、歯堤から歯胚が発生するタイミングは、歯胚形成を誘導する遺伝子群とそれを抑制する遺伝子群の複雑な発現制御によって決められている。図に示すように、歯堤の成長と合わせて歯の発生を誘導するする遺伝子群(アクチベーター)が発現し、さらにそれが周囲には拡大しないようにその抑制遺伝子群(インヒビター)が発現することで、歯の発生に適した時間と空間が確保され、この遺伝子発現パターンの繰り返しによって歯の発生が生じる(図4)。これは発生生物学では、Spatial Pattern Formation(時空間的パターン

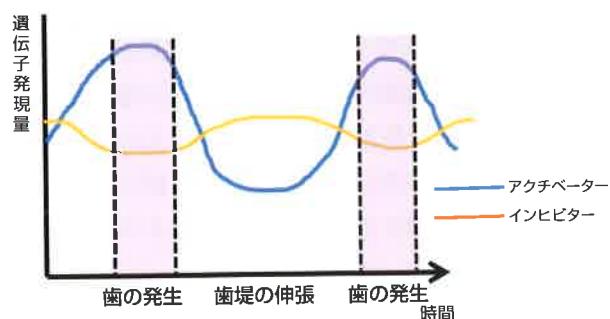


図4 歯の発生を制御するアクチベーターとインヒビターの関係
歯堤の成長に合わせてアクチベーターが活性化するが一方でその周囲ではその機能を抑制するインヒビターが発現している。その結果、歯の発生に必要な時間や空間が確保される。このリズムに狂いが生じると異所的な歯胚が発生したり、また歯胚が形成されなかつたりする。矢印は歯が発生するタイミングを示す。

フォーメーション)と呼ばれている。

この歯堤に生じる遺伝子発現のパターンと顎骨の成長スピードとが調和すると正常な歯列が形成されるのであろうが、顎骨の成長と歯堤の伸張、そして遺伝子発現リズムに“ずれ”が生じると歯列が乱れた、歯並びの悪い状況や異所的な歯の発生が生じると推測される。アクチベーターの代表格であるWNTシグナルを上皮組織特異的に過剰に活性化させるとその

バランスが崩れてしまう。その結果として過剰歯が発生することがマウスの実験で示されている⁶⁾。ヒトの場合だと、家族性大腸ポリポーシス（ガードナー症候群）として知られており、大腸に多発性のポリープができて最終的に大腸癌に至る遺伝性の疾患があるが、顎骨には埋伏した過剰歯が観察される症例が報告されている⁷⁾。一方で、第3臼歯や側切歯、小臼歯などに非症候性の先天性の歯の欠如が多く見られるのも、他の歯と比べて顎骨の成長と歯堤の伸張とがうまく調和できずに、十分なアクチベーターの遺伝子発現が生じないために歯胚の発生が起きなかつたためではないかと推測できる。実際のところ歯堤の形や成長のメカニズムについてはほとんど研究されていないのが現状であり、歯の交換に関わる疾患の解明にもこの課題の克服は極めて重要である。

歯の交換と顎骨の成長

歯胚は顎骨の中に存在し、歯が萌出するとともに、すなわち歯根の成長とともに歯槽骨が形成される。歯槽骨は教科書的には支持歯槽骨と固有歯槽骨に分けて説明されている。形成細胞はともに神経堤に由来する外胚葉性の間葉系幹細胞であるが、支持歯槽骨と固有歯槽骨とでは発生の時期や由来が少し異なる。支持歯槽骨は比較的早い時期から顎骨の一部として歯胚の周囲に形成される。一方、固有歯槽

骨は歯の発生がかなり進んだ後の歯根形成期に、歯胚の歯小囊から生まれた骨芽細胞によって形成される。支持歯槽骨と固有歯槽骨との形態学的・組織学的な違いなどをよく尋ねられるが、ヒトの完成した歯槽骨において明確な区別をつけることはできない。これらの歯槽骨の分類は、発生から考えられたものであり、歯の萌出後は明確な区別をつけることができないために臨床的にはあまり意味がないと思われるが、歯の萌出異常や歯の脱落後を考える場合は重要な意味を持つてくる。

図5は、胎生期からの下顎骨の形態的变化を示している（図5A）。歯胚の発生とほぼ同時に顎骨には歯槽骨が形成され、さらに歯胚の成長や永久歯への交換によって徐々に顎骨の骨量は増加する。顎骨の成長に合わせてより大きなサイズの歯に交換し、あるいは大きなサイズの歯に合わせて歯槽骨もまた形成される。また、遠心に向けて歯数が増加するのに合わせて遠心への顎骨もまた成長する。顎骨の成長に合わせて歯の交換や歯数が増加するのか、歯の変化に合わせて顎骨が成長するのかは鶏と卵のような関係だが、両者がともに協調して存在していることには変わりはない。頬側の歯槽骨をはがして顎骨と歯根の位置を比較してみると、歯槽頂から下顎下縁までの上部半分以上は歯槽骨であり、顎骨の形成に歯がかなりの割合で関わっていることが理解できる（図5B）。この現象は、乳歯から



図5 顎骨の成長と歯の関係

A)乳歯萌出前、乳歯萌出後、永久歯萌出後の歯と顎骨の変化を示す。歯の数や大きさによって顎骨もまた成長する。乳歯から永久歯に交換することは、またそれを支持する歯槽骨もまた交換され、歯のサイズに合った骨が形成される。

B)頬側の骨を剥離して顎骨と歯の関係を示す。点線で示した領域よりも上は歯の萌出、すなわち歯根形成に伴って形成された歯槽骨であると考えられる。

永久歯へと交換する時期にも見られる現象であり、永久歯の歯小嚢によって形成される固有歯槽骨の形成もまた重要なのである。

歯の交換と骨代謝

骨は常に骨の形成と吸収を繰り返しながら、リモデリング(骨改造)が行われている。骨吸収は血液系細胞に由来する破骨細胞が担い、骨形成は骨髄の間葉系幹細胞に由来する骨芽細胞が行っている。この骨のリモデリングは、骨芽細胞からの刺激によって前破骨細胞から破骨細胞へと分化することが誘導され、活性化された破骨細胞が骨吸収を行う。破骨細胞によって分解・吸収が進むと骨基質に含まれる様々な因子によって、逆に骨芽細胞の分化や活性化が誘導され、骨芽細胞による骨基質の分泌とカルシウムの沈着によって骨の形成が進む。このように破骨細胞と骨芽細胞は様々な因子や血液中のホルモンなどによって相互的に作用するように連関しており、通常では骨形成と吸収はバランスが取れているため、形態的にも生理学的にも骨の恒常性が保たれている。しかし、歯胚の周囲には歯胚の成長を助長するためのスペースを確保するために活性化した数多くの破骨細胞が観察できる(図6)。

歯胚のエナメル上皮は破骨細胞の分化に関わる

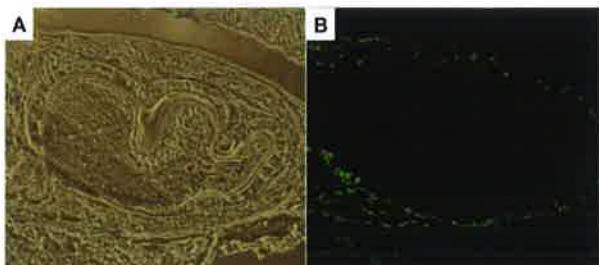


図6 歯胚周囲の活性化破骨細胞

A)マウス下顎第1大臼歯歯胚の位相差像。

B)蛍光顕微鏡でグリーンに光る活性化破骨細胞。骨吸収に必要な塩酸を分泌するためのプロトンポンプが強発現した破骨細胞のみがグリーンに光る。数多くの活性化破骨細胞が歯胚の周囲にびっしりと存在しているのが観察できる。これは、歯胚の成長発育には周囲の骨のリモデリングが重要であることを示唆している。

PTHRP(副甲状腺関連ペプチド)を分泌しており、歯胚周囲の骨芽細胞や歯小嚢細胞を経由して破骨細胞の形成・機能を促進する。その結果として、歯胚は周囲の骨吸収や乳歯歯根の吸収を行う(乳歯歯根を吸収する細胞を破骨細胞と呼ぶが、ここでは機能的には同じなのですべて破骨細胞として扱う)ことで歯胚の成長や歯根形成に必要なスペースを確保している。*PTHRP*の遺伝子欠損マウスでは、歯胚周囲の骨吸収と形成のバランスが骨形成に大きく傾き、歯胚の中にまで骨形成が進んで歯胚の形態が壊されている⁸⁾。一方で、*PTHRP*を投与すると歯の萌出を促進することが報告されている⁹⁾。

そこで我々は、破骨細胞の骨吸収を担うプロトンポンプの機能異常マウスを作成して、歯胚の成長や歯の萌出について観察してみた(図7)。このマウスでは破骨細胞の骨吸収機能が低下しているため、骨のリモデリングが正常に行われない。結果的に、歯

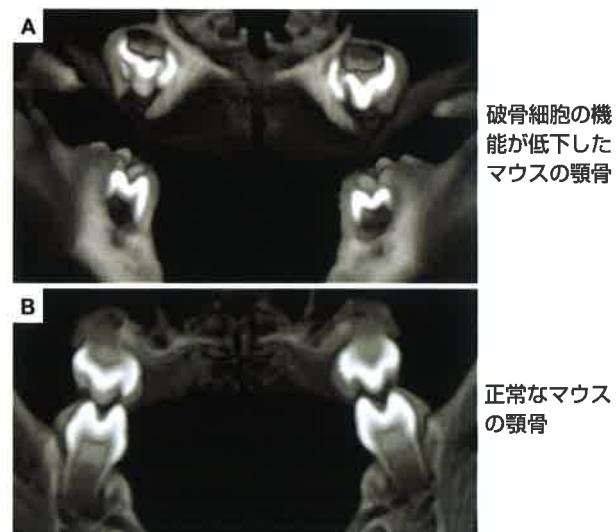


図7 破骨細胞の異常な頸骨と正常な頸骨との比較

A)破骨細胞の機能が低下したマウスの頸骨と歯。

B)正常なマウスの頸骨と歯。破骨細胞のプロトンポンプを構成する一部のタンパクをコードする遺伝子を欠損させることで、骨吸収能が低下した遺伝子欠損マウスを作成した。破骨細胞が機能しないと骨代謝が正常に行われない。従って、このマウスにおいて頸骨の成長ならびに歯胚の成長発育・歯根の形成・歯の萌出が抑制されている。

胚の成長、歯根の形成、歯の萌出が抑制されてしまう。この遺伝子機能を回復すると歯は正常に発育して萌出する。

これらのことからも、歯胚の発育や歯の萌出、歯の交換が骨代謝と密接に関わっていることは十分に理解できる。歯の萌出や交換の異常が見られる場合には、骨代謝に関わる疾患も頭の中に入れて考えねばならない。

ここで、全身の骨と歯槽骨との大きな違いは、骨リモデリングの一端を担う骨芽細胞と破骨細胞の供給源である。通常骨の場合は、骨膜と骨髓中に存在する間葉系幹細胞が骨芽細胞に分化して骨形成を担う。歯の場合には歯根膜が存在し、その中には歯小囊に由来する間葉系幹細胞が存在する。また骨吸收を担う破骨細胞も、その由来となる単球が歯根膜内にある血管を通して運ばれてくるため、歯根膜の形成もまた歯の交換に極めて重要な役割を果たしていると考えられる。歯の交換については、歯だけではなく、歯根膜や歯槽骨も含めた歯のセットが交換されているのだということを意識して考えてみてもよいかもしれない。

最後に

ここでは、歯の交換における歯堤の伸張と歯の発生、歯胚の成長ならびに歯の萌出と骨代謝との関係について述べてきたが、発生学的にはその他にも様々な注視すべき事象が生じている。それぞれの事象が時間空間的に極めて厳密に制御されて調和して進められており、その調和が崩れるとスムースな歯の交換が行われない。歯が交換する一連の出来事は子どもの成長を観察する上でも極めて重要であり、この現象の中の微細な変化の中に、疾患に関わる重大な兆候が隠れているかもしれない。

利益相反

この研究に関わる報告すべき利益相反関係はありません。

参考論文

- 1) Suda N, Hattori M, Kosaki K, Banshodani A, Kozai K, Tanimoto K, Moriyama K : Correlation between genotype and supernumerary tooth formation in cleidocranial dysplasia. Orthod Craniofac Res 13:197-202, 2010.
- 2) D'Souza RN, Aberg T, Gaikwad J, Cavender A, Owen M, Karsenty G, Thesleff I : Cbfa1 is required for epithelial-mesenchymal interactions regulating tooth development in mice. Development 126:2911-2920, 1999.
- 3) Saito K, Takahashi K, Huang B, Asahara M, Kiso H, Togo Y, Tsukamoto H, Mishima S, Nagata M, Iida M, Tokita Y, Asai M, Shimizu A, Komori T, Harada H, MacDougall M, Sugai M, Bessho K : Loss of Stemness, EMT, and Supernumerary Tooth Formation in Cebpb-/Runx2+/- Murine Incisors. Sci Rep. Mar 26; 8(1): 5169, 2018.
- 4) Harada H, Kettunen P, Jung H-S, Mustonen T, Wang YA, Thesleff I : Localization of putative stem cells in dental epithelium and their association with Notch and FGF signaling. J. Cell Biol., 147: 105-120, 1999.
- 5) Numakura C, Kitanaka S, Kato M, Ishikawa S, Hamamoto Y, Katsushima Y, Kimura T, Hayasaka K. : Supernumerary impacted teeth in a patient with SOX2 anophthalmia syndrome, Am J Med Genet A. 152A(9), 2355-2359, 2010.
- 6) Wang XP, O'Connell DJ, Lund JJ, Saadi I, Kuraguchi M, Turbe-Doan A, Cavallesco R, Kim H, Park PJ, Harada H, Kucherlapati R, Maas RL : Apc inhibition of Wnt signaling regulates supernumerary tooth formation during embryogenesis and throughout adulthood. Development, Jun; 136(11): 1939-49, 2009.
- 7) Cristofaro MG1, Giudice A, Amantea M, Riccelli U, Giudice M : Gardner's syndrome: a clinical and genetic study of a family. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 115 e1-6, 2013.
- 8) Kitahara Y, Suda N, Terashima T, Baba O, Mekaapiruk K, Hammond VE, Takano Y, Ohyama K : Accelerated bone formation and increased osteoblast number contribute to the abnormal tooth germ development in parathyroid hormone-related protein knockout mice. Bone, Nov; 35(5): 1100-6, 2004.
- 9) Zhang J, Liao L, Li Y, Xu Y, Guo W, Tian W, Zou S : Parathyroid hormone-related peptide (1-34) promotes tooth eruption and inhibits osteogenesis of dental follicle cells during tooth development. J Cell Physiol 24. doi : 10.1002/jcp.27857, 2018.

新進気鋭の若手教授に学ぶ！ -歯の萌出・吸収を再考する-

萌出障害の病理 —今わかりつつあること—

入江 太朗
岩手医科大学 病理学講座 病態解析学分野

キーワード >>> 頸口腔機能の正常な発育・維持、萌出障害、歯小嚢、下顎第三臼歯、埋伏歯

はじめに

小児の頸口腔機能の正常な発育・維持をはかるためには、これを障害する異常や疾患に対する予防や治療が必要である。乳歯列、混合歯列期の咬合管理あるいは咬合誘導を専門領域の1つとする小児歯科にとって「萌出障害」を認識し、それに対応することは小児の頸口腔機能の正常な発育・維持をはかる上で非常に重要なことと考えられる。本稿では萌出障害に焦点を当て、近年新たに明らかとなってきた萌出障害に関する知見について概説する。

萌出障害とは

萌出障害とは、何らかの原因で歯が正常に萌出しないことと定義される¹⁾。さらに萌出障害は、①萌出時期の異常（萌出遅延）、②萌出量の異常（低位歯・埋伏歯）と③萌出方向の異常（異所萌出）に分類される²⁾。その原因については全身的要因と局所的要因があるとされており、全身的要因としては、鎖骨頭蓋異骨症、大理石病等の骨代謝異常、甲状腺機能低下症や、下垂体機能低下症等の内分泌異常、軟骨異常養症やくる病等の栄養障害、早産時の歯の形成遅延、Down症候群等が挙げられている²⁾。局所的要因としては、歯根周囲の病巣（乳歯の外傷や齶蝕によるもの）、囊胞、過剰歯、歯牙腫、癒合歯をなす先行乳歯による永久歯胚の発育遅延、歯肉の肥厚、外傷による歯根形成障害、先行乳歯の早期抜去による歯槽骨の緻密化、乳

歯の晚期残存、骨性癒着、歯胚の位置や方向の異常、永久歯の萌出余地不足、歯胚の形成遅延によるもの等が挙げられる²⁾。このように非常に様々な要因により萌出障害が生じることとなり、臨床的に原因が特定できないことも少なくないとされている¹⁾。

ここで前述の様々な要因を改めて大きくまとめるとして、臨床的に原因を比較的推定し易い、①歯牙の萌出すべき部位に萌出する歯牙に先行して占拠性病変（発育異常・囊胞・腫瘍・根尖性歯周疾患・萌出余地不足）があり、それに「邪魔される形」で萌出障害が二次的な結果として生じるもの、②歯胚の位置や方向性の異常や一次性（明らかに別の原因がありそれによる二次的な結果として生じたものではなく）に歯胚の形成遅延により生じるものと、③それ以外のもの、の3つに分けられる様に思われる。③には全身的要因によるものの一部やその他のものを含むことになるが、本稿では①の様に画像的に先行病変が認識される形でそれにより物理的に「邪魔される形」で萌出障害を来す場合や、②の様な歯胚の位置や方向性の異常あるいは歯胚そのものの形成遅延により萌出障害を来す場合については、萌出障害の原因そのものが先行病変にあることや、あるいは「萌出」そのものの問題ではなく、それ以前の「歯の発生」の問題となることから、③の様な画像的には「萌出予定部位に邪魔するものがなく、歯の形成に顕著な異常はみられない」様な病態を呈する萌出障害に焦点を当てて概説を進めることとした。

歯の萌出における歯小囊(dental follicle, dental sac)の重要性

歯の萌出と歯の矯正移動には共通性がある。両者とも歯と周囲の歯槽骨の間に生物学的な活性を有する軟組織が介在していることが基本的に必要であることがある³⁾。歯の矯正移動においてそれは歯根膜であり、歯の萌出においてはエナメル器と歯乳頭周囲を覆っている「歯小囊(歯囊)」である。歯の矯正移動の際には歯根膜内に圧迫される部位と牽引される部位が生じることになる。圧迫側では歯根膜の変性や壊死(硝子化)、歯根膜内の微小血管の圧迫が生じ⁴⁾、それらの同部から放出された様々な化学誘因物質⁵⁾により破骨細胞や異物巨細胞が誘導され、壊死組織の吸收⁶⁾と「骨吸収」が起こる。牽引側では歯根膜線維が伸展され、歯根膜腔は拡大される。細胞の分布は疎となるが、線維間の歯槽骨表面に骨芽細胞の出現と類骨形成が生じ、歯根膜空隙は徐々に骨組織により埋められていく。牽引側では「骨形成」が生じる。この牽引側において骨形成が生じる仕組みについては、近年、歯根膜内の線維芽細胞が機械受容器の役割を担っており⁷⁾、伸長刺激を細胞外マトリックスとの接着装置であるインテグリンを介して Focal adhesion kinase (FAK) のリン酸化へと繋げることで細胞内にシグナルを伝達し、アルカリフォスファターゼ(ALP)活性を高めること⁸⁾が明らかとなっている。この様な現象が生じ得るものも「歯根膜があるからこそ」である。歯根膜が失われた状態において歯は骨性癒着を生じ矯正移動は不可能となる。このことは歯の移植・再植において歯根膜欠落により骨性癒着が生じること⁹⁾、また、歯根膜組織由来の増殖組織を移植歯周囲に介在させることにより骨性癒着を防止できるとの報告¹⁰⁾があることからも「歯根膜がないと骨性癒着が生じ歯の移動が不可能となる」ことを裏付けるものである。同じく歯根膜を有さないインプラントは矯正力をかけ

ても移動しないことから、既にインプラントを固定源とした矯正治療¹¹⁾が広く用いられている所以である。この様に矯正力により歯が移動する際には、歯根膜を場とした圧迫側での骨吸収と牽引側での骨形成が正しく機能することが必須となる。

歯の萌出においては、歯小囊が歯の矯正移動における歯根膜と同様の役割を担っていることが示唆されている³⁾。歯の萌出過程においては、歯槽窩内にある歯胚の歯冠側では「骨吸収」が生じ、歯胚下部の歯槽窩底部では「骨形成」が生じる。前者については、破骨細胞の働きを阻害する baflomycin A1 の局所投与により歯の萌出が阻害されること¹²⁾、逆に破骨細胞形成を促進するコロニー刺激因子(CSF-1)の局所投与により歯の萌出が促進されること¹³⁾、破骨細胞分化誘導因子である receptor activator of nuclear factor kappa B ligand(RANKL)をノックアウトしたマウスにおいては歯の萌出が障害されること¹⁴⁾、破骨細胞が欠損し歯の萌出がみられない大理石病マウス(op/op)では機能的なCSF-1の産生が失われていること¹⁵⁾から、「歯の萌出」においては「破骨細胞形成」「骨吸収」が必須であることが明確である。

一方、歯胚下部の歯槽窩底部では「骨形成」が生じるが、これについては歯胚を容れる歯槽窩内の骨表面を走査電子顕微鏡により観察すると、歯冠側の骨表面はホタテ貝状をなす骨吸収窓が形成されており、「骨吸収」が生じていることが確認でき、反対に歯槽窩の底部では梁状をなす骨に覆われており「骨形成」が生じていることが示されている¹⁶⁾。歯胚の歯冠側では「骨吸収」が生じ、歯胚下部の歯槽窩底部では「骨形成」が生じることを実際の生体内で機能的に明らかにするために、イヌの小白歯の歯胚の歯冠側半分のみ、あるいは歯胚の基底側半分のみを切除し経過を観察したところ、歯胚の歯冠側半分のみを切除した場合には、歯槽骨の吸收が起こらずかつ歯の萌出も生じなかつたが、歯胚の基底側半分のみを切除した場合には、骨形成が起こらず歯の萌出も生

じないことが示されている¹⁷⁾。これらについては組織標本上の特定部位の細胞における転写産物の量を計測することでもそれらを裏付ける結果が示されている。組織標本上の特定部位の細胞のみを切り取り回収するレーザーマイクロダイセクション法とそれにより回収された少量の細胞から核酸を抽出しRT-PCR法によりその発現を定量化する手法を用いて、骨形成を促す因子である骨形成蛋白質(BMP-2)の歯胚における発現を検討したところ、歯胚の基底側半分におけるBMP-2の発現量が歯胚の歯冠側半分における発現量よりも高かったことから、歯胚の基底側半分の「骨形成」においてBMP-2はその制御に重要な役割を担っていると考えられている¹⁸⁾。

Wise らは歯が萌出するためには、歯槽窩底部における新たな骨形成を含めた歯槽骨の成長が重要な要因であり、これまでに歯の萌出のメカニズム(歯胚が歯槽骨内に位置する時期における)として考えられてきたいいくつかの要因を否定的に捉えている³⁾。

①歯根の伸長が「萌出力」として歯の萌出に重要な役割を担うとする説については、イヌの歯小嚢から歯冠を取り出し、不活化した歯冠あるいは金属ないしシリコンのレプリカで歯冠を置き換えた場合でも口腔内に萌出すること¹⁹⁾より、歯根形成のない歯牙でも萌出が可能であることから「歯の萌出」においては歯根の伸長は関与しないとしている。

また、②歯根膜が「萌出力」としての役割を担うとする説については、歯胚が歯槽骨内にある時期においては歯根膜の線維は歯槽骨に稽留^{けいりゅう}されておらず、最終的な歯根膜としての組織化には至っていない状態であること²⁰⁾や、先に述べたレプリカでも萌出することから、歯根膜と歯の萌出の直接的な関わりについては否定的に捉えられている。さらに「真の萌出力」は存在しないのではないかと推察したSarrafpour らは、8歳の小児の顎の三次元有限要素モデルを用いて、「咬合力」が未萌出歯の歯胚に及ぼす力の影響を解析したところ、咬合力は未萌出歯の歯胚周囲の歯

冠側の軟組織に対しては圧迫、根尖側には牽引の力を及ぼすことを明らかにしている²¹⁾。

改めて整理をすると、歯の萌出においてはエナメル器と歯乳頭周囲を覆う「歯小嚢」の存在が極めて重要であり、歯槽骨内を歯が萌出すべき方向に移動するためになくてはならないものであること、さらに歯の矯正移動の際と同様に歯胚の歯冠側では骨吸収が、歯胚の基底側では骨形成が適切に生じることが歯の萌出にとって欠かすことのできない要件となる。

埋伏歯における歯小嚢の変化

— “cystic change” —

下顎第三大臼歯は、萌出障害の一型である埋伏歯の状態を呈することが多い。また予防的に抜歯されることも多いことから下顎第三大臼歯の埋伏症例や、萌出遅延歯の被覆粘膜の開窓術施行症例については萌出障害の研究対象(実際の症例の検体を用いた)とすることが可能となる。X線画像的には、前者の下顎第三大臼歯の埋伏症例においては、歯小嚢に相当する埋伏歯歯冠周囲にみられるX線透過帯の幅が2.5 mm以下であれば正常な歯小嚢であり、それより幅が広い場合は異常であるとされている²²⁾。さらに2.5 mm以下の症例においても、病理組織学的に“cystic change”がみられることがあるとしている²³⁾。

ここで用いられている“cystic change”とは、その様なX線透過帯をなす歯小嚢において、「病理組織学的に歯小嚢が重層扁平上皮に被覆されていれば含歯性嚢胞とみなす」というGlosser らの報告²⁴⁾に基づいたニュアンスで使用されている。そのためにはその様な変化のみられた歯小嚢は全て「含歯性嚢胞」と分類されて同様の研究が進められている様子である。つまり埋伏歯歯冠周囲のX線透過帯の幅が2.5 mm以上であれば病理学的にも「嚢胞」であることが確定するとする様な誤解が生じかねないやや混乱した状況が存在する可能性が危惧される。特に、小児歯科の検体を病理検査に出す際に埋伏歯歯冠周

囲のX線透過帯の幅が2.5 mm以上あることを根拠に病理検査申込書の臨床診断名を「含歯性囊胞」とした場合には、手術所見を把握している臨床医が「含歯性囊胞」と診断している事実を病理医が無視することはないことから、「含歯性囊胞に矛盾はしない」との報告がなされる可能性が高くなることを注意してほしい。どこまでが歯小嚢でどこからが含歯性囊胞かの厳密な区別は難しいが、臨床的に明らかに囊胞腔が確認できるものを「囊胞」とし、確認できないものは「歯冠を被覆する歯小嚢」としておくことが望ましいと思われる。

しかし、ここで重要なことは「埋伏歯歯冠周囲のX線透過帯の幅」は歯小嚢の厚みを意味しており、その厚みによって歯小嚢の異常の有無を区別できる可能性があるということである²⁵⁾。つまり、埋伏歯歯冠周囲のX線透过帯の幅が大きくなり、いわゆる“cystic change”を来している様にみえる状態は、歯小嚢の肥厚を意味する可能性がある。この様な状態はhyperplastic dental follicle (HDF)とされる病変と同一であると解釈される。Kimらは正常な歯小嚢の平均的厚みは、 2.08 ± 0.39 mmであり、それに対しHDFにおいては 5.34 ± 3.34 mmであって、厚みが増していた

としている²⁶⁾。さらに、正常な歯小嚢とHDFのmRNAの発現をマイクロアレイで比較したところ、細胞外基質分解酵素であるmatrix metalloproteinase (MMP-1, 3, 10, 16)の発現が減少しており、MMPの阻害因子であるtissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP-1, 3, 4)の発現が亢進し、さらにコラーゲン(type I, IV, VII, XI)、アルカリリフォスファターゼやbone morphogenetic protein 4の発現が亢進していたことから、HDFにおいては結合組織のリモデリングの制御に乱れが生じ、結果として萌出障害が生じていることを示している²⁶⁾。さらに米持らは、このHDF内に粘液腫様変化を伴った線維増生、石灰化、歯原性上皮の増生像がみられることや、コラーゲン(type I, III, IV, V, VI)やヘパラン硫酸プロテオグリカンが病変内で高発現することを示している²⁷⁾が、これらについてKimらが示したHDF内における結合組織のリモデリングの制御の乱れの結果なのかもしれない。

実際の病理診断の現場では、小児歯科から乳歯あるいは永久歯の萌出遅延症例に対する開窓術の際に切除された被覆粘膜組織が検体として提出されることが多い。その様な検体では必ずみられる所見は米持らが報告している所見である(図1~3)。



図1 萌出遅延歯の被覆歯肉粘膜組織開窓術検体のHE染色弱拡大像
切除された歯肉粘膜組織内には歯原性上皮成分の増生を伴った結合組織の増生を認める。

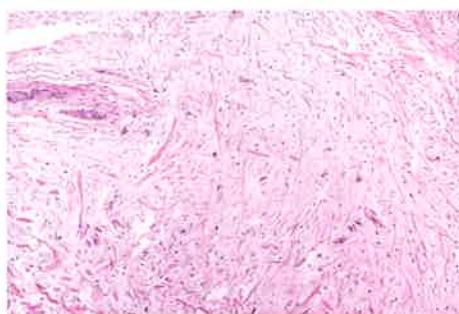


図2 萌出遅延歯の被覆歯肉粘膜組織開窓術検体のHE染色中拡大像

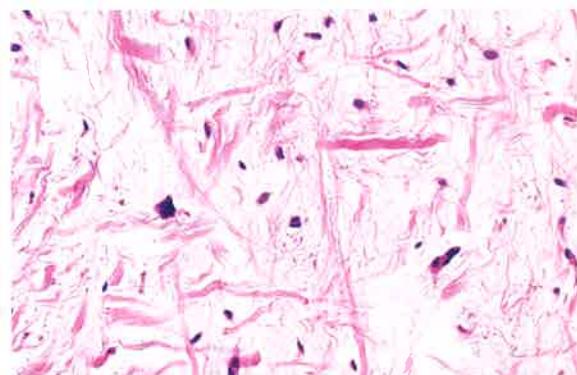


図3 萌出遅延歯の被覆歯肉粘膜組織開窓術検体のHE染色強拡大像

粘液腫様変化を伴った線維性組織内には多核巨細胞が散見される。

萌出障害を引き起こすHDFが生じる根本的な原因については不明ではあるが、結果として生じている現象については、広義の意味での「代謝障害」で説明される所見が目立つことが特徴に思われる。

参考文献

- 1) 野田 忠：萌出障害の咬合誘導. 新潟歯学会雑誌, 30 (1) : 1-13, 2000.
- 2) 上田公子：萌出障害について. 四国歯学会雑誌, 25 (2) : 65-69, 2013.
- 3) Wise GE, King GJ : Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res*, 87(5) : 414-434, 2008.
- 4) Murrell EF, Yen EH, Johnson RB : Vascular changes in the periodontal ligament after removal of orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 110(3) : 280-286, 1996.
- 5) Lindskog S, Lilja E : Fibrinogen and IgG in the hyaline zone in man after orthodontic movement. *Scand J Dent Res*, 91 (2) : 156-158, 1983.
- 6) Brudvik P, Rygh P : Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Eur J Orthod*, 16(4) : 249-263, 1994.
- 7) Kim SJ, Park KH, Park YG, Lee SW, Kang YG : Compressive stress induced the up-regulation of M-CSF, RANKL, TNF-alpha expression and the down-regulation of OPG expression in PDL cells via the integrin-FAK pathway. *Arch Oral Biol*, 58(6) : 707-716, 2013.
- 8) Chen YJ, Shie MY, Hung CJ, Wu BC, Liu SL, Huang TH, Kao CT : Activation of focal adhesion kinase induces extracellular signal-regulated kinase-mediated osteogenesis in tensile force-subjected periodontal ligament fibroblasts but not in osteoblasts. *J Bone Miner Metab*, 32(6) : 671-682, 2014.
- 9) Hellsing E, Alatli-Kut I, Hammarstrom L : Experimentally induced dentoalveolar ankylosis in rats. *Int Endod J*, 26(2) : 93-98, 1993.
- 10) Katayama A, Ota M, Sugito H, Shibukawa Y, Yamada S : Effect of proliferating tissue on transplanted teeth in dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101 (6) : e110-118, 2006.
- 11) Higuchi KW, Slack JM : The use of titanium fixtures for intraoperative anchorage to facilitate orthodontic tooth movement. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 6(3) : 338-344, 1991.
- 12) Sundquist KT, Marks SC, Jr. : Bafilomycin A1 inhibits bone resorption and tooth eruption in vivo. *J Bone Miner Res*, 9(10) : 1575-1582, 1994.
- 13) Cielinski MJ, Jolie M, Wise GE, Marks SC, Jr. : The contrasting effects of colony-stimulating factor-1 and epidermal growth factor on tooth eruption in the rat. *Connect Tissue Res*, 32(1-4) : 165-169, 1995.
- 14) Kong YY, Yoshida H, Sarosi I, Tan HL, Timms E, Capparelli C, Morony S, Oliveira-dos-Santos AJ, Van G, Itie A, Khoo W, Wakeham A, Dunstan CR, Lacey DL, Mak TW, Boyle WJ, Penninger JM : OPGL is a key regulator of osteoclastogenesis, lymphocyte development and lymph-node organogenesis. *Nature*, 397(6717) : 315-323, 1999.
- 15) Wiktor-Jedrzejczak W, Bartocci A, Ferrante AW, Jr., Ahmed-Ansari A, Sell KW, Pollard JW, Stanley ER : Total absence of colony-stimulating factor 1 in the macrophage-deficient osteopetrotic (op/op) mouse. *Proc Natl Acad Sci USA*, 87 (12) : 4828-4832, 1990.
- 16) Marks SC, Jr., Cahill DR : Ultrastructure of alveolar bone during tooth eruption in the dog. *Am J Anat*, 177(3) : 427-438, 1986.
- 17) Marks SC, Jr., Cahill DR : Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. *J Oral Pathol*, 16(4) : 164-169, 1987.
- 18) Wise GE, Yao S : Regional differences of expression of bone morphogenetic protein-2 and RANKL in the rat dental follicle. *Eur J Oral Sci*, 114(6) : 512-516, 2006.
- 19) Marks SC, Jr., Cahill DR : Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. *Arch Oral Biol*, 29(4) : 311-322, 1984.
- 20) Cahill DR, Marks SC, Jr. : Chronology and histology of exfoliation and eruption of mandibular premolars in dogs. *J Morphol*, 171(2) : 213-218, 1982.
- 21) Sarrafpour B, Swain M, Li Q, Zoellner H : Tooth eruption results from bone remodelling driven by bite forces sensed by soft tissue dental follicles : a finite element analysis. *PLoS One*, 8(3) : e58803, 2013.
- 22) Kotrashetti VS, Kale AD, Bhalaerao SS, Hallikeremath SR : Histopathologic changes in soft tissue associated with radiographically normal impacted third molars. *Indian J Dent Res*, 21(3) : 385-390, 2010.
- 23) Eliasson S, Heimdahl A, Nordenram A : Pathological changes related to long-term impaction of third molars. A radiographic study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 18(4) : 210-212, 1989.
- 24) Glosser JW, Campbell JH : Pathologic change in soft tissues associated with radiographically 'normal' third molar impactions. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 37(4) : 259-260, 1999.
- 25) Saravana GH, Subhashraj K : Cystic changes in dental follicle associated with radiographically normal impacted mandibular third molar. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 46(7) : 552-553, 2008.
- 26) Kim SG, Kim MH, Chae CH, Jung YK, Choi JY : Downregulation of matrix metalloproteinases in hyperplastic dental follicles results in abnormal tooth eruption. *BMB Rep*, 41(4) : 322-327, 2008.
- 27) Yonemochi H, Noda T, Saku T : Pericoronal hamartomatous lesions in the opercula of teeth delayed in eruption: an immunohistochemical study of the extracellular matrix. *J Oral Pathol Med*, 27(9) : 441-452, 1998.

新進気鋭の若手教授に学ぶ！ -歯の萌出・吸収を再考する-

萌出異常、萌出遅延、乳歯歯根吸収異常の症例と対応について

春木 隆伸

医療法人 はるき小児・矯正・歯科

キーワード >> 萌出異常、萌出遅延、乳歯歯根吸収異常、埋伏過剰歯、早期発見

はじめに

小児歯科学は、子どもの顎口腔領域の全てを扱う学問であり、う蝕治療とう蝕予防だけを行っていれば良いわけではありません。ひと昔前の、子どもの虫歯の洪水の時代は過ぎ去り、虫歯は減少してきていますが、歯の萌出や咬合、さらには摂食嚥下、口腔周囲筋の働きまで、さまざまな子どもの口腔の機能や形態について対応しなければならない時代になりました。ここに至り、小児歯科医が本来担うべき環境が整ってきたものと思われます。

そのような中で、歯の萌出は、子どもやその養育者にとって非常に重要なイベントであることは間違いないありません。正常に乳歯が萌出して、正常な乳歯列を形成し、問題なく乳歯が脱落して後続永久歯が

表1 本稿で取り上げる症例

萌出異常・萌出遅延

1. 上顎犬歯の萌出異常による埋伏
2. 正中埋伏過剰歯による萌出遅延
3. 上顎犬歯歯根形態による萌出異常
4. 外傷の既往による萌出異常
5. 上顎小白歯部の萌出異常

乳歯の歯根吸収異常

6. 咬合性外傷によると思われる乳歯歯根内部吸収
7. 上顎第二乳臼歯遠心根の吸収異常
8. 後続永久歯位置異常による乳歯歯根吸収不全
9. 歯根囊胞による乳歯歯根吸収不全

萌出して、しっかりと噛める永久歯列が形成できれば素晴らしいことです。しかしこの小児歯科臨床の場では、小児歯科医が介入しなければ正常な歯の萌出を得られない事例が多く存在します。

今回、萌出異常、萌出遅延、乳歯歯根吸収異常を分類(表1)し、それについてどのように対応していくかを症例ごとに述べていきます。

萌出異常・萌出遅延の症例分類

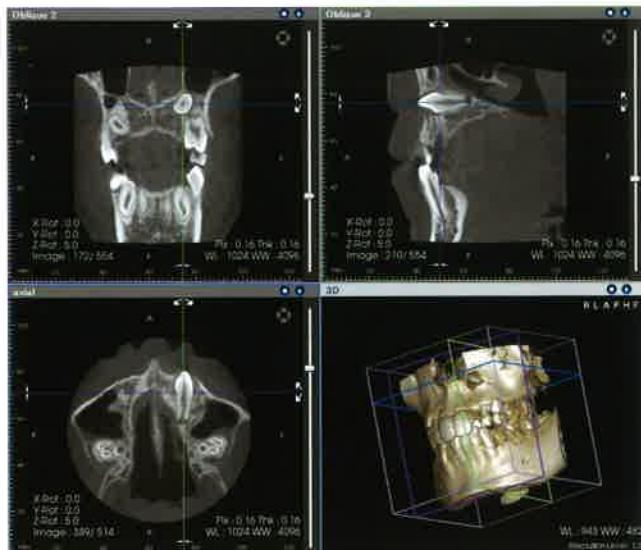
(1)上顎犬歯の萌出異常による埋伏

上顎犬歯の埋伏は、第三大臼歯の埋伏に次いで多く、欧米では2/3が口蓋側に埋伏すると報告されていますが、日本人ではほとんどが唇側に埋伏します¹⁾。症例1は、近隣の歯科医院より紹介を受けた男児で初診時の年齢は12歳です。パノラマX線写真およびコーンビームCT(CBCT)で、上顎左側犬歯の埋伏を認めます。



初診時のパノラマX線写真(12歳男児)

上顎左側犬歯は完全水平埋伏で、左側側切歯には交叉咬合が認められました。犬歯の根尖孔が閉鎖していなかったため、埋伏犬歯の開窓牽引を行い、交叉咬合や叢生に対しても矯正治療を行いました。



治療開始から3年後、叢生も改善されたため矯正治療を終了しました。埋伏していた犬歯はほぼ正常な位置に移動しましたが、若干の歯肉退縮が認められました。



(2) 正中埋伏過剰歯による萌出遅延

日常の小児歯科臨床において、正中埋伏過剰歯は比較的遭遇する機会の多い疾患の1つです。正中埋伏過剰歯は自覚症状がほとんどなく、その多くがパノラマX線写真検査等により偶然発見されます。

当院では、約200例の正中埋伏過剰歯の抜歯を行いましたが、約70%が男児に発生し、約半数が逆生埋伏歯でした。正中埋伏過剰歯は、放置することにより後続永久歯の萌出障害や萌出遅延などの原因となり得ます。しかし適切な時期に抜歯することで、それらの障害を未然に防ぎ、重篤化を回避することも可能です。

症例2は、口腔内精査を希望して来院された3歳男児です。3人兄弟の末っ子で、2人の兄に正中埋伏過剰歯が認められたため、パノラマX線写真を撮影しました。上顎正中部に逆生の埋伏過剰歯が2本認められました。



初診時のパノラマX線写真(4歳男児)

逆生の正中埋伏過剰歯が2本認められ、中切歯の歯胚が大きく離開している。

逆生埋伏過剰歯は深部にあり、さらに上顎中切歯が埋伏過剰歯の存在により位置異常を起こしていたため、できるだけ早期の抜歎を勧めました。当院では通常、上顎乳中切歯が交換する頃に埋伏過剰歯の抜歎を行っていますが、先の理由により、上顎乳中切歯の歯根吸収がまだ進んでいない時期に逆生正中埋伏過剰歯の抜歎を行いました。

その後、定期健診を行っていましたが、咬合関係がClass IIIぎみであり、また上顎右側中切歯の歯胚

逆生正中埋伏過剰歯の抜歎2か月後のパノラマX線写真
中切歯歯胚の離開がやや改善している。

が大きく捻転していたことから、第Ⅰ期治療として、前歯部の捻転と被蓋改善を目的として矯正治療を開始しました。

第Ⅱ期治療は希望されなかったため、現在も定期健診で経過観察を行っています。

矯正治療開始時の口腔内写真(8歳)
切端咬合が認められる。

上顎拡大後、前歯部の萌出を待ち前歯部にブラケットを装着した。



第Ⅰ期治療終了時(12歳)

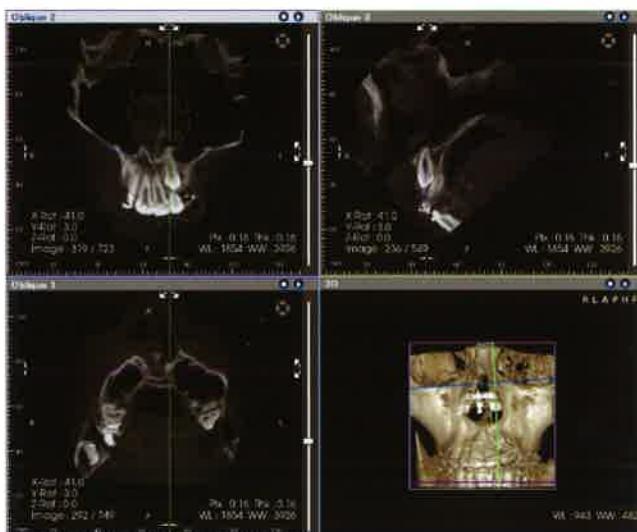
(3) 上顎犬歯歯根形態による萌出異常

埋伏等の萌出障害に対し、開窓牽引を行っても一向に歯が移動しないことがあります。そのような場合には、アンキローシスや歯の形態異常が疑われるため、牽引中の歯の形態をCBCT等で詳細に確認する必要があります。

症例3は、上顎左側埋伏犬歯に対して開窓牽引を行っていましたが、1年経過しても埋伏歯の位置に変化がありませんでした。CBCT撮影を行ったところ、根尖が鍵状に弯曲していたため牽引不可能と判断し、抜歯を行いました。



上顎左側犬歯の牽引中のパノラマX線写真(12歳女児)



牽引約1年後のCBCT

犬歯の移動が全く認められず、犬歯根尖は鍵状に弯曲していた。



抜歯後の犬歯



矯正終了時(14歳)



矯正終了時のパノラマX線写真(14歳)

上顎左側犬歯を抜歯後、上顎左側第一小臼歯を犬歯に見立て、左側はAngle II級、右側はAngle I級仕上げとして、矯正治療を終了しました。

(4) 外傷の既往による萌出異常

症例4は上顎右側中切歯の未萌出に対し、セカンドオピニオンを希望して来院した11歳男児です。5歳時に外傷により上顎右側を強打し、乳歯が陷入したため近医を受診するも、そのまま経過観察になりました。その後、数件の歯科医院で相談しましたが、未萌出中切歯の抜歯以外の選択肢がないと説明されました。本症例のように、乳歯列期の口腔外傷が後続永久歯の萌出異常を引き起こすことがあります。そのため医療面接では外傷の既往についても養育者にしっかりと聴取し、精査する必要があります。



初診時(11歳男児)

上顎右側前歯の埋伏を認める。



初診時の口腔内写真(11歳)



開窓手術

開窓後ブラケットを装着し、歯肉を開鎖(閉鎖誘導法：closed eruption technique)。



萌出後の口腔内写真



矯正終了時のパノラマX線写真(13歳)

本人と養育者に、開窓牽引を行っても萌出しない可能性についても説明した上で、閉鎖誘導法により開窓牽引術を行いました。約1年かかって、上顎右側中切歯及び犬歯が無事萌出歯し、レベリングを行いました。歯が無事萌出したことで満足され、装置の除去を強く希望されたため、矯正治療は終了することになりました。

現在は大学生になっていますが、欠かさず定期健診を受診され経過観察を行っています。

(5)上顎小臼歯部の萌出異常

症例5は下顎左側乳犬歯の動搖を主訴に来院された9歳の女児です。パノラマX線写真では、上顎左側第二小臼歯の先天性欠損を認めました。また、反対側同名歯の歯冠形成が遅延していました。定期健診での経過観察を行いつつ、矯正治療の開始時期を待ちました。上顎第二小臼歯の先天性欠損の発生頻度は、下顎第二小臼歯、下顎側切歯について高く、約1.5%程度です⁵⁾。埋伏小臼歯の歯冠形成がほぼ完



初診時のパノラマX線写真(9歳)
上顎左側第二小臼歯が先天性欠損し、右側は歯冠形成の遅延を認める。



矯正治療開始初期のデンタルX線写真(10歳)



歯冠がほぼ形成されたことを確認し開窓牽引を行った(11歳)



矯正治療終了時のパノラマX線写真(13歳)



矯正治療終了時(13歳)
上顎左側第二乳臼歯は保存した。



口腔内写真とパノラマX線写真(4歳1か月)
半年前と比較すると更に咬耗が強くなっている。



デンタルX線写真(4歳6か月)

成したのを見計らい、閉鎖誘導法により開窓牽引術を行いました。約1年かけて上顎右側第二小臼歯が無事萌出し、レベリングを行いました。現在も定期健診で経過観察を行っています。

乳歯歯根吸収異常の症例分類

(6)咬合性外傷によると思われる乳歯歯根内部吸収

乳幼児期の子どもの約30%が何らかの歯ぎしりをしていると報告されています。

症例6は、3歳児健診で歯ぎしりを指摘され、精査を希望して来院された3歳6か月の男児です。口腔内写真では切端咬合で、全顎にわたり著しい咬耗を認めました。ナイトガードを作製しましたが、あまり使用していませんでした。

定期健診中にも歯ぎしりは継続して行っており、その後咬耗はさらに進みました。

初診から一年後、上顎右側側切歯に自発痛が認められ、デンタルX線写真を撮影したところ、咬合



初診時口腔内(3歳6か月)

性外傷によるものと思われる歯の内部吸収が認められました。咬合調整を行いましたが、約半年後に歯冠部が自然脱落しました。歯根が残存していたため、現在も定期健診を行っています。

(7)上顎第二乳臼歯遠心根の吸収異常

上顎第二乳臼歯遠心根の異常吸収により、遠心側にある第一大臼歯が近心傾斜を起こしている症例にも比較的多く遭遇します。乳臼歯の疼痛を主訴として発見される場合もありますが、多くは無症状で定期健診時の口腔内診査やパノラマX線写真検査によって発見されます。放置すると第一大臼歯の咬合関係がAngle Class IIになり、健全な永久歯列を獲得できないため、患児や養育者に第一大臼歯の咬合の重要性についてしっかりと説明する必要があります。

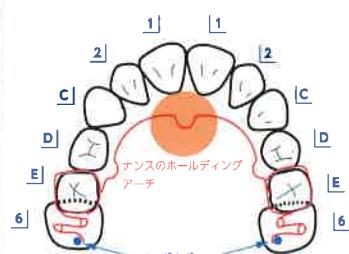
す。早期に治療を行えば、第一大臼歯を比較的簡単に本来萌出すべき位置に移動することができます。

症例7は、臼歯部の咬合痛を主訴に来院されました。パノラマX線写真では上顎第二乳臼歯遠心根の吸収が認められ、第一大臼歯が近心傾斜していました。第一大臼歯遠心口蓋咬頭にリングルボタンを装着し、上顎第二乳臼歯にバンドの付いた補助断線付きパラタルアーチを装着し、第一大臼歯を遠心頬側に移動させました。



初診時のパノラマX線写真(7歳女児)

上顎第二乳臼歯遠心根が吸収し第一大臼歯が近心傾斜している。



上顎第二乳臼歯のバンディング後、ナンスのホールディングアーチに補助断線をろう着、第一大臼歯にリングルボタンを装着して補助断線をアクチベートした。



部分的な矯正治療時のパノラマX線写真(8歳)

上顎第一大臼歯が正常な位置に移動した。

(8) 後続永久歯位置異常による乳歯歯根吸収不全

下顎前歯部に叢生を認める患児も遭遇することが多いです。これらは永久歯の萌出スペースが不足し、本来永久歯の萌出に伴って乳歯の歯根が吸収されることで自然に脱落しますが、歯根が全く吸収されずに残存することで生じます。

後続永久歯が萌出しても乳歯が長く残存しているような場合、乳歯を抜歯する必要があります。晚期残存の乳歯歯根は、舌側のみが吸収され細くなっていることが多いため、歯根を折らないように抜歯する必要があります。抜歯にあたっては必ずX線写真検査を行って、歯根の状況を確認する必要があります。

症例8は、舌側から永久歯が萌出してきましたが、乳歯が抜けず心配して来院した8歳男児です。両側の乳側切歯には全く動搖がなく、デンタルX線写真では歯根の吸収が認められないため抜歯を行いました。

下顎乳中切歯、乳側切歯の近遠心歯冠幅径の平均は、それぞれ4.31mm～4.50mm、4.82mm～4.90mmとされています^{3,4)}。一般的に使用されている乳歯下



初診時(8歳男児)

下顎側切歯が舌側より萌出。デンタルX線写真では乳側切歯歯根は根尖まで確認できる。



抜歯した乳側切歯。

顎前歯抜歯鉗子の幅径は約4.0mmで、叢生が強く、特に乳側切歯が舌側偏位している場合、中切歯と乳犬歯が邪魔をして、被抜去歯を持たない場合があります。また、仮に持つことができたとしても、鉗子作業部内面が平坦なため、被抜去歯が滑り落ちることがあり、誤飲誤嚥の危険性もあります。そのため当院では、幅径が3.0mmと小さく、乳歯を持たせる部分にギザが付帯した下顎乳前歯抜歯鉗子を、大阪歯科大学の王宝禮教授と考案し、Fourmedics社に製作依頼を行って製品化しました。



当院使用の下顎乳前歯用抜歯鉗子(Fourmedics社製)
左は汎用品。右が当院で使用している下顎乳前歯用抜歯鉗子(幅が3.0mmと狭くギザが付帯している)。

(9)歯根囊胞による乳歯歯根吸収不全

乳歯の根尖病巣により後続永久歯の萌出障害が生じることがあります。また、永久歯胚に含歯性囊胞が形成され、萌出障害が生じることもあります。

症例9は、上顎右側の腫脹を主訴に来院された8歳の男児です。上顎乳犬歯の根尖病巣により後続の犬歯が萌出障害を起こしていました。乳犬歯抜歯後、囊胞腔が閉鎖しないようにドレーンを2、3日一度交換しました。

治療後約2か月で囊胞内に骨が再生され、犬歯も正常に萌出しました。



初診時のパノラマX線写真(8歳男児)
上顎右側乳犬歯の根尖病巣により、後続犬歯に囊胞形成が認められ、が上方に偏位している。



治療後約2か月のパノラマX線写真
乳犬歯抜歯後、2、3日毎にドレーン交換し、含歯性囊胞は消失。



矯正治療終了時のパノラマX線写真(13歳)

まとめ

子どもの歯の萌出異常、萌出遅延に関して最も重要なことは、早期に発見し、可能な限り埋伏を回避させることだと考えます。さらに、外科侵襲を最小限にとどめ、子どもの成長発育を利用しながら治療を進めていく必要があるのではないでしょうか。そのためには小児歯科医が一番大切にしている定期健

診パノラマX線写真検査を含めた口腔内検査を適切に行なうことが非常に重要です。また歯の移動を伴う治療を行うにあたっては、今回紙面の都合で割愛しましたが、セファロ分析による診断は必須と考えます。子どもの歯の萌出異常、萌出遅延を治療するといつても、子どもたち一人ひとりに対し、年齢や歯根の形成状態、萌出方向や顎骨内での位置、さらには隣在歯との3次元的位置関係等に応じた様々な状況をしっかりと把握する必要があります。さらに子どもやその養育者の治療に対する理解度や協力性も、診断や治療を行っていくうえで重要な要素となります。

小児歯科学は、子どもの総合歯科医学という概念に立ち、矯正歯科学、口腔外科学、歯科放射線

学、予防歯科学、保存学や補綴学、さらには発達心理学等を含めた幅広い知識と技術、能力が必要になると考えます。

参考文献

- 1) Vincent. G. Kokich/David p. Mathews 田井規能監訳：埋伏歯 その矯正歯科治療と外科処置、クインテッセンス出版、東京、2015.
- 2) 石井信行、嘉ノ海龍三：埋伏歯の診断と治療、東京臨床出版、2018. 2～2018. 4.
- 3) 黒須和夫他：現代小児歯科学第4版、医歯薬出版、東京、153, 1990.
- 4) Ricken C. Scheid, Gabriela Weiss : Woelfel's Dental Anatomy, GAIABOOK Inc., Japan, 170, 2014.
- 5) 山崎要一ら：日本人小児の永久歯先天性欠如に関する疫学調査、小児歯誌：48(1): 29-39, 2010.