壊死性潰瘍性口内炎とステロイドホルモンの長期全身投与 1 剖検例についての考察

手島 貞一・大村 武平・佐々木正明・渡辺 元裕
前田 栄一*・岡辺 治男**

Necrotizing ulcerative stomatitis and long term administration of steroid hormone : A report of an autopsy case.

Teiichi TESHIMA = Taketoshi OHMURA • Masaaki SASAKI • Motohiro WATANABE
Hidekazu MAEDA* • Haruo OKABE**

緒 言

壊疽性口内炎または水瘡 Noma と呼ばれる急性の重篤な口腔感染症について、わが国では以前にまれに報告をみたが^{1)~3)}、近年はほとんどみられない。これは抗生物質をはじめ、医療の向上、衛生思想の普及によるものであろう。しかし、より軽症の急性壊死性潰瘍性歯肉炎ないし口内炎は、左程まれな疾患ではなく、適切な治療によって治癒する。最近、われわれは、軟口蓋原発の壊死性潰瘍性口内炎で、一進一退の経過を長期にわたり繰返した後、病変が口峽咽頭より喉頭、気管に及んで出血と肺炎のため死亡した1例を経験した。初発以来、当科受診までに7カ月間にわたり断続的にステロイドの全身投与を受けていたものである。本例については、昭和44年10月に第14回日本口腔科学会総会において発表した⁴⁾が、その後の特に、ステロイドの長期投与との関連より見た検討について述べ、御批判を仰ぐ次第である。

かつて種々の口腔粘膜疾患に対して、気安くステロイドの全身的使用が試みられた時期があったが、最近、その適応は尋常性天疱瘡、多形性紅斑などのごく少数のものに限られてきている⁵⁾。ここに報告する症例は口腔粘膜の感染症に対してステロイドを全身的に投与すると、急性症状は抑制するが、治癒力を低下させるため難治性

となり、種々の副作用も出現して病状を悪化させるおそれのあること、その適応決定の難しいことを示しているものといえよう。

症 例

患者：■■■■ 31歳 男性 昭和12年1月■■日生

家族歴および既往歴：特記すべきことなし

現病歴：昭和42年11月■■日、のどに嚥下痛を覚えるようになり、同■■日某耳鼻科を受診した。口蓋垂基部左側の軟口蓋に不正円形の浅い潰瘍を指摘され、1日量デキサメタゾン 3mg、シグママイシン 1g の内服を6日間続け、潰瘍は縮少し、自覚症状も軽快した。しかし、1週間後に再び潰瘍の増大を認めた。

11月■■日、■■大学耳鼻科を受診した。軟口蓋に直径約1cmの円形潰瘍があり、試験切除による病理組織学的所見では、粘膜下組織に円形細胞浸潤をともなう慢性炎症像を認めた(写真1)。血液所見は表1に示すごと

写真1 発病後3週目の病理組織像(H. E. 染色)

東北大学歯学部口腔外科学教室(主任:林 進武教授)

* 山形大医学部口腔外科(主任:前田栄一教授)

** 東北大学歯学部口腔病理学教室(主任:山本 肇教授)
Department of Oral Surgery, Tohoku University, School of Dentistry (Chief: Prof. Susumu Hayashi)

* Department of Oral Surgery, Yamagata University School of Medicine (Chief: Orof. Hidekazu Maede)

** Department of Oral Pathology, Tohoku University, School of Dentistry
(Chief: Prof. Hajime Yamamoto)

受付:昭和51年7月21日

表 1

赤血球数	451万
Hb (ザーリ)	85%
白血球数	4,800
血液像	E 2 L 30 M 5 St 14 Seg 49
出血時間	2' 30''
凝固時間	10'

く、特に異常はなかった。

昭和43年1月■, 某国立病院歯科を訪れ, 投薬と注射を約1カ月続けたが, 症状は改善しなかった。上顎歯肉および口蓋の疼痛のため摂食困難であった。

2月■より某歯科に転医した。プレドニゾロン, 抗生物質, 抗炎症剤の内服と, 塩酸オキシテトラサイクリンヒドロコチゾン軟膏 (テラコートリル軟膏) の局所塗布を続けたところ, 約1カ月間の通院によって症状は著明に改善し, わずかに前歯部歯肉に病変を残すのみとなった。この間, 東北大学病院において, 内科的, 眼科的には異常ないと言われている。その後, 再び口蓋に潰瘍が生じ, 某市立病院耳鼻科にて, ビタミン B₂ の投与とケナコルト-A軟膏の塗布を受けたが, 病勢は速やかに悪化進行した。

5月■, 再び前記の某歯科医によりプレドニゾロンの内服を受けたが, 前回のような著効はなかった。

6月■, 当科を紹介され来院した。発病後約7カ月経過していた。なお, これまでのステロイドおよび抗生物質の投与量, 投与期間の詳細は不明である。

初診時所見: 全身栄養状態良好, 顔色は赤味を帯びているが, 満月様顔貌ではない。口腔内は, 3+7部の歯肉辺縁部を中心に, 主として唇側歯肉から一部上口唇裏面の粘膜に, 不規則な潰瘍を認め, 口唇は著明な浮腫性

腫脹を来たしている (写真2)。潰瘍辺縁は不規則で潰瘍底は灰黄色の膿苔で覆われ, 周辺粘膜には限局性の発赤を伴っている。触診すると激しい接触痛があり, 容易に出血する。歯牙にはわずかに歯石沈着を認め3+3に軽度の動揺があったが, 歯肉壊死による歯槽骨の露出は認めなかった (写真3, 4)。粘稠性唾液の分泌亢進が見られた。口臭はさほど著明でなかった。顎下リンパ節が両側とも数個づつ大豆大まで腫脹し可動性であった。

写真3 初診時口腔内所見

写真4 同 上

外来治療経過: 約1カ月間, クロタオン錠, 塩酸テトラサイクリン (アクロマイシンV), セファレキシム (セポール) などの抗生物質や, スルフィソメゾール (シノミン) などと同時にオキシフェンブタゾン (タンデリール) などの非ステロイド性消炎剤を投与した。しかし, 局所症状は増悪し, 潰瘍は左右ほぼ対称性に臼歯部の口蓋周辺部に拡張し, さらに後方に波及する傾向がみられた。

7月■, プレドニゾロン 30mg/日の経口的投与を開始した。これによって最初は一時症状の軽快をみたが, まもなく増悪した。すなわち潰瘍は軟口蓋へ拡大し, 一部は口蓋弓を越えて咽頭壁に及ぶに至ったので7月■患者を入院せしめた。

写真2 初診時顔貌

表 3

細菌検査	16/Ⅳ	6/Ⅷ	14/Ⅹ	21/Ⅺ	21/Ⅺ
	ペラ－グ	ペラ－グ	ペラ－グ	喀 痰	血 液
Staph. aureus	+		+		
Staph. epidermis		+			
Str. pyogenes hom （β溶連菌 A 群）			+		+
Str. viridans	+			+	
Str. fecalis					
Pneumococcus					
Neisseria					+
Proteus			+		
Klebsiella		+	+		
Pseudomonas aeruginosa				卅	
嫌気性菌	microccus.	同定中	Peptostrept		
真菌			Candida	Candida	Candida
			G (－)糸状菌	卅	卅

大し、疼痛のため経口摂取は不能となり、経管栄養を行った。

8月■、左側大口蓋動脈分枝の搏動性出血が頻発し、貧血（赤血球数 281 万）、血清蛋白値の低下（6.1g/dl）を来した。新鮮血輸血、血漿製剤（プラスマネート）静注を施行した。ステロイド剤は入院前後の12日間（プレドニゾン 30mg×12＝総量 360mg）内服投与したのち中止し、抗生物質単独投与とした。すなわち、病巣部より採取した膿苔からの細菌培養と耐性検査（8月■施行）（表3）の結果に従った。

8月■より、連日水溶性ペニシリンGカリウム 320万単位、および合成ペニシリン系のアンピシリン Na、クロキサシリン Na（ピクシリン S 2.0g）の筋注を施行した。当初持続していた38℃台の発熱は、数日後より徐々に下降し、同時に口蓋咽頭部の潰瘍は縮小して来た。しかし、歯周組織部に固定した病変は悪化するのみで、3や3部の歯槽骨は露出して壊死に陥り、歯牙の動揺は著明になった。

9月■、再び発熱とともに歯肉より口蓋へと病変は拡大し始め、数カ所から動脈性の出血を繰り返すようになった。

9月■、耳鼻科を受診し、潰瘍性病変は咽頭部に拡大しているが、上咽頭には及んでいないことが確認された。再びステロイド（デキサメタゾン、初回量 8mg/日、以後漸減）の投与を開始したが、疼痛は直ちに軽減し、咽頭および口蓋の潰瘍も著明な改善を認めた。

10月■、口蓋病変部の生検による組織学的診断は、潰瘍性口内炎であったが、潰瘍の下層に部分的に正常な肉芽組織の増殖している所見があり、治癒の傾向は残っているものと解釈された。

写真 6 悪化した口蓋病変（死亡前46日）

10月■、デキサメタゾンを 2mg/日に減じたところ、再び発熱と口蓋部潰瘍の悪化を認め（写真6）、特に強い咽頭痛を訴えるようになり、潰瘍性病変は食道入口に及んだ。再びデキサメタゾンを 6mg/日にまで増量したところ一応の解熱を見た。以上の経過から、ステロイド剤の投与を持続することにした。

10月■、骨髓血検査で、白血球系細胞（好中球系、好酸球系、リンパ系）の抑制とともに、赤芽球系の増多が見られた（表4）、10月末より、デキサメタゾンをベタメサゾン 6mg/日に変更したが、症状は不変であった。

11月■、四肢の関節痛を訴え、腫脹発赤はないが、両膝関節内側の皮膚に紫斑が生じた。

11月■、末梢血は白血球数 6,675、高度の左方移動を認めた（M 1, L 17, J 8, St 65, II10, III0）。

11月■夜半、左胸痛を訴え、理学的所見および胸部

表Ⅳ

骨髓像 (22/X)	
骨髓芽球	0.6
好中球	
前骨髓球	3.0
骨髓球	12.0
後骨髓球	11.6
棒状核球	8.6
分節核球	4.6
好塩基球	0.2
好酸球	0.2
顆粒球核分割	0
単球	1.8
リンパ球	9.4
原赤芽球	0
巨赤芽球	0
大赤芽球	
好塩基性	1.8
多染性	1.8
正染性	0
正赤芽球	
好塩基性	1.0
多染性	30.2
正染性	3.0
核分割	0.2
形質細胞	5.4
細網細胞	4.4
その他 Meg. K.	0.2
M/E	1.1

診断: hypocellular Sternal marrow no finding of malignancy

X線像により気管支肺炎と診断された。呼吸困難があり、酸素 TENT を使用した。

11月■■■■, 末梢血検査で白血球数 1550, 百分率は, L 32, J 5, St 40, Seg 17, 異型リンパ球 2, また栓球は急減して 2 万であった。出血時間は 3 分 30 秒, 凝固時間は開始 7 分, 完了 9 分 30 秒, Meule 6.6, GOT 27, GPT 91 であった。

喀痰培養により, Streptococcus viridans, Neisseria, Candida などを検出し, 耐性検査の結果に従って種々の抗生物質, すなわちセファロチン, クロラムフェニコール, ノボビオシン Ca, 塩酸テトラサイクリン (アルビオシン T), 酒石酸キタサマイシン (ロイコマイシン) などを強力に使用したほかに, γ-グロブリン 7.5mg 筋注, 輸血, 補液などを使用した。これらの治療にもかかわらず, 連日高熱が持続し, 全身状態は悪化した。

11月■■■■の末梢血検査では, 白血球数 675, 百分率

(M 3, L 33, E 1, B 1, J 25, St 37, Seg 1), 栓球数は 3,810 以下, P.P 4.4g/dl となった。

11月■■■■, 咽頭の潰瘍より相当量の出血があり, 凝血により気道閉塞を来たしたので, 救急的気管切開術を施行した。しかし, 次第に心肺機能低下し, 夜半鬼籍に入った。

剖検所見

I. 局所所見 歯肉, 口蓋全域, 両側扁桃, 口蓋垂, 舌根上咽頭, 喉頭蓋, 食道起始部にわたる広範な壊疽性ないし壊死性病変 (写真 7)。組織学的には比較的境界

写真 7 剖検時局所々見: 壊死は喉頭より気管に及ぶ

の明らかな表層性の壊死で, 多数の細菌コロニーとわずかの真菌の混在を見る。壊死層下部の組織には肉芽腫形成および血管炎は認められない。また血管増殖, 拡張などの所見は認めるが, 炎症性細胞浸潤は軽度であり, わずかの好中球の散在を見るが, リンパ球, 形質細胞がきわめて乏しいのが特長である (写真 8)。

II. 全身臓器所見:

- 肝の著明な淤濁腫脹 (1,850g), 肝細胞の脂肪変性と門脈鞘内の軽度円形細胞浸潤。
- 脾腫 (170g)。著明なうっ血と白色髄の著明な萎縮。
- 腎の淤濁腫脹 (左側 215g, 右側 185g)。
- 副腎: 著明な皮質の萎縮とリポイド減少 (左側 7.8g, 右側 6.3g)。
- 全身リンパ節の萎縮と洞細胞病および萎縮した胸

写真 8 剖検時軟口蓋の組織学的所見（H. E. 染色）

腺。

以上はステロイドによる影響を軽視し得ぬ所見である。

f) 両側肺膿瘍，エンドウ豆大までのもの数個，また左下葉には粟粒大のもの多数を認めた。組織学的には組織反応に乏しく，気管支との交通を認めた。

g) 胃粘膜に点在する壊死性病巣。

h) 著明な骨髓の低形成。

i) 心外膜の点状出血。

j) 気管切開後の状態。

k) 胸部皮膚の点状出血。

l) 脾には著変はない。

m) 脳は遺族の希望により剖検しなかった。

考 案

膠原病や自己免疫性疾患などに対しては，しばしばステロイドホルモンが全身的に長期間投与される。その際，周知のごとく重大な副作用の可能性が云々されており，感染の増悪もその一つである。

Moskow ら⁶⁾ (1972) は，長期ステロイド全身投与に関連して起きた重症口腔感染の 1 例を報告し，同剤の使用は口腔の重症感染を誘発することがあり，その治療がきわめて困難なことを指摘している。すなわち，60歳の女性で，リウマチ性関節炎に対し長期ステロイド服用中に上顎歯肉，口蓋の重症な口内炎を併発し，抗生物質の

投与により軽快と再発を繰り返した後，発症 3 カ目で外科的切除によって治癒し得たという報告である。

また，本学小児科の友友⁷⁾ は，自己免疫性と考えられる活動性慢性肝炎に対し，数年にわたりステロイド長期大量療法を施行したため満月様顔貌を呈するに至った 16 歳女子で，しばしば口蓋に小潰瘍の発生をみているうち，広範な壊死性潰瘍に進展し，ステロイドおよび抗生物質の大量投与にもかかわらず，病巣の拡大と発熱が持続し，約 6 カ月後に口蓋潰瘍部よりの出血により窒息死した症例を報告している。

この 2 報告例の経過は，ステロイドの長期全身投与後に口内炎を併発している点を含め，極めて類似している。われわれの症例も，口内炎発症前にはステロイド使用の既往はないが，局所症状およびその経過は非常によく似ている。

本症例は，粘膜の壊死に基づく潰瘍形成と厚い偽膜の付着，疼痛という初発症状から，軟口蓋に発生した壊死性潰瘍性口内炎と診断された。

Fusospirochetal Stomatitis または Vincent infection などとも呼ばれるこの疾患を Uohara と Knapp⁸⁾ (1967) は，進展の度合いによって 3 期に分類している（表 5）。歯肉限局の第 1 期 acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG)，口腔粘膜，咽頭に拡大した第 2 期 acute necrotizing ulcerative mucositis (ANUM) 消耗性感染症に続発し最も重症で広範な組織破壊を起こし，時には死に至る gangrenous stomatitis (GS) と無顆粒球症に合併する agranulocytic ulceration (AU) の両者を合わせた第 3 期とである。われわれの症例はこの第 2 期に相当するものと思われる。

従来，本症の感染機構に関しては，種々の問題点が指摘されている。すなわち，病巣からは *B. fusiformis*

Uohara ら、より転写

表 5

Borrelia vincenti の他に *Vibrio*, *Streptococci*, *Diplococci* 糸状菌などの細菌や、スピロヘータでは *Treponema microdentium*, *Tr. macrodentium* など、口腔内常在菌のほとんどが見出されるという⁹⁾。われわれの症例でも多数の細菌が検出されたが、Melzer¹⁰⁾らのごとく、これに病因的意義を認めるものと、常在菌には特別の診断的価値はないとする意見¹¹⁾とがある。しかし、Listgarten¹²⁾(1965)は、急性壊死性潰瘍性歯肉炎患者の歯肉病巣を電子顕微鏡的に検索し、各種微生物のうちスピロヘータのみが生活組織内に見出されるので、本症の発生に、より積極的な役割を果していると考えている。

一方、実験的に本症を発生させる目的で、いわゆる Koch の 3 原則に従い採取した組織を動物に注射しても、膿瘍は形成するが口腔粘膜に特異的な壊死性変化を再現することは出来ないとされている⁹⁾。このような壊死性病変は、化学物質による壊死に似ていることから、個々の微生物は特異的な意味を持たず、ある種の Toxin または酵素が主役であるとするもの¹¹⁾や、また、Noma の壊疽性変化は、内毒素の関与する Schwartzman 現象であるというものもある¹³⁾。Grupe ら¹⁴⁾は、歯間乳頭部の毛細血管は終末血管に類似し、ストレスの影響を受け易く、血行障害から壊死性変化が惹起され易いと考えている。

いずれにせよ、口腔常在菌が何を契機として病原性を発揮し感染をおこすかについては未解決であると言わねばならない。Uohara ら⁹⁾のいう第 1 期および第 2 期病変はいずれも、栄養、一般状態ともに一見正常のものに突然発症するとしているが、潜在的な抵抗力の低下の有無については不明である。

血液疾患の有無について、われわれの症例の血液所見は、当初は口腔の炎症所見に相応した白血球の増加がみられたが、その後やや減少して正常範囲内にあった。これは局所所見に比してむしろ抑制的であると思われる。骨髓血検査では、顆粒球減少は認められず、また原発性血液疾患も否定されている。しかし、末期には急速な顆粒球の減少がみられ、剖検によると高度の骨髓低形成が認められた。すなわち、本例にみられた顆粒球減少は二次的なものであり、感染菌の毒素作用や、抗生物質連用による造血機能抑制によるものと考えられる。なお、口蓋潰瘍よりの慢性失血による貧血の他に、末期には急激な血小板減少が認められているが、これも同様の原因による二次的なものと考えられよう。

血清蛋白は、当科入院時(発病後 9 月) P.P 6.1 g/dl, A1 52.6, G1 47.4, γ -G1 16.8 で発症以前からあったかどうか不明であるが、むしろステロイド投与による異化作用の影響がすでに現われていたのではないかと考えられる。

Lehner¹⁵⁾(1969)は、acute and recurrent ulcerative gingivitis の患者につき体液性免疫、すなわち免疫グ

ロブリン異常の面から究明を試みている。すなわち、本症患者では、発症 1～4 日後に IgG の有意の減少を認めたが、1 カ月後には上昇したとし、これは歯肉盲嚢に繁殖したグラム陰性菌の内毒素によって、発症前に IgG の産生が抑制され、低 IgG 血症となっていたため、このような免疫欠陥状態が本症発症の一因であろうと述べている。なお、局所抵抗の面から、細胞性免疫の欠陥の有無についての報告は未だみられない。

本症例の経過および病像に多大の影響を及ぼしたと思われるステロイドは、その抗炎症、抗肉芽、抗アレルギー作用によって、局所には炎症反応を抑制し、また、発熱などの全身反応も軽減するが、同時に線維芽細胞の DNA 合成をも抑制して、肉芽形成ひいては潰瘍の治癒機転を阻害するといわれる。また、大量投与では、B-cell の抗体産生、Macrophage の貪食能を抑制するので免疫不全状態をもたらす可能性があり、感染の拡大、悪化を惹起することが明らかにされて来ている¹⁶⁾。

Selye¹⁷⁾(1953)は、ラットはコーチゾンを大量連日投与(1 週目 1mg/日、2 週目より 2mg/日、計 20 日間筋注)し、同時に下顎の切歯を破折しておくとし、下顎前歯部の歯肉は繰り返し咬傷を受け、潰瘍をつくり、感染して Noma 様病変を生ずることを報告している。これは前述の Moskow ら⁵⁾、大友ら⁶⁾の長期ステロイド全身投与後に、口内炎が発生した臨床例によく似ている。Selye¹⁷⁾は、ステロイドが感染を誘発し、増悪せしめたと考えているが、Moskow ら⁵⁾は、長期ステロイド投与例における口腔感染症の発生率は、一般にむしろきわめて稀なことを挙げ、口内炎発症の原因であると断定することは避けている。われわれの症例では、全身的には一見正常と思われる状態で発病しているので、発症にステロイドが関与した可能性は全く無い。

本例の肉眼的な特徴は、潰瘍は口蓋粘膜に広範に拡大しても主として浅い層に止まり、壊疽性組織欠損を来とし穿孔することはなく、また腐敗臭もほとんどなかった。このことは、従来記載されている壊疽性口内炎、Noma の病像とはいささか異なっている。また組織学的には、壊死部下層の組織に血管拡張とともにリンパ球、形質細胞、多核白血球などが著明に浸潤し、強い炎症所見を呈するとされているのに対し、われわれの症例では、リンパ球、形質細胞をはじめ、炎症性細胞浸潤はきわめて少ないのが特徴的である。以上のような臨床的、および組織学的な所見は、強力な抗生物質の投与の影響も大きいとは思いますが、それにも増してステロイド長期全身投与の影響が重複しているためと考えられる。

以上を勘案すると、本例は Uohara ら⁹⁾の言う壊死性潰瘍性口内炎が、ステロイド全身投与を重ねるうちに、その作用によって症状が“maskieren”されるとともに、極端な治癒力の低下をきたし、難治性となり、慢性経過をとったものと思われる。すなわち、ステロイドにより

修飾された壊死性潰瘍性口内炎とでも呼ぶべき特殊な病像であると考ええる。

一般に、壊死性潰瘍性口内炎の治療は、病期に応じた対症療法が行われている。すなわち、ANUG に対しては原因となりやすいストレスを避けて、心身の安静をはかるとともに、スケーリングなどの歯肉炎の局所療法が重要であるとされ、Fitch ら¹⁸⁾は、超音波を利用した歯石除去が有効であったと報告している。化学療法は局所療法に対する補助的手段として用いられる。病変が拡大した ANUG の時期には抗生物質を使用すべきであり、症例によっては入院加療が必要となる。Zegarelli¹⁹⁾は、triamcinolone acetonide 軟膏の局所塗布が一応有効であったと述べているが、再発予防にはならぬことがあり注意すべきであると言う。Grupe ら¹⁴⁾は、再生した粘膜上皮は、組織学的に見て、きわめて薄く、非角化細胞によって表面が被われており、また、上皮結合組織は浮腫性で、なお白血球と形質細胞の浸潤を認め、治癒が不完全なため局所抵抗力の減弱から再発につながるものと考えている。以上のごとき理由も含めて、単なる急性壊死性潰瘍性口内炎に対しては、ステロイドの使用をすすめるものはいない。

口腔の壊疽性病変を特徴とする疾患には、ほかに、壊疽性肉芽腫症 (Wegener's granulomatosis)²⁰⁾があり、ステロイドの全身投与が有効であるとされているが、本症との鑑別が必要である。これは、肉芽腫性炎症で同時に腎炎、気管支炎、肺の肉芽腫を合併し、結節性動脈周囲炎との関係を疑わせるものである。佐藤匠ら²¹⁾(1964)は、拔牙後に発症したこれに類似の一症例について報告し、ステロイド(プレドニゾン 30mg/日)を1ヵ月以上持続投与して治癒を見たと言ひ、膠原病の一種であったと考えている。われわれの症例とは、症状、経過、臨床検査成績にかんする差異を認めるので、本態的に異なったものと考えている。

われわれの症例の治療に際しては、ステロイドの影響に左右されて、試行錯誤を繰り返した恨なさにしもあらずで、反省すべき点は多い。

本例におけるステロイドの適応の是非は別として、一般に粘膜病変に対するステロイドの全身投与は、経験的に、最初に十分量を十分な期間持続し、長期にわたるときは減量して最小必要量とし、最後に漸減して終了する方法が行われている。成人では、プレドニゾンにして時によっては 100mg/日程度から開始するのが良いとの意見もあり⁹⁾、最低3週間は必要であると言う。これは、潰瘍性病変における上皮の完全な再生を指標としたもので、完治しないうちに中断するときは再発をおこすためと解される。本例では初発時の投与が量、期間ともに無計画、不十分であったことが指摘される。またステロイドからの離脱が不可能な状態になってからの投与量にも問題があると反省している。

現在、広義の口内炎のうち、ステロイド全身投与の絶対適応となるのは、尋常性天疱瘡、多形性紅斑などのうち、急性症状が強く、全身症状強度なものに限られるべきであると考ええる。発症機構が十分明らかでない疾患には、適応を厳しくすべきであり、われわれも現在では、壊死性潰瘍性口内炎にステロイドの全身投与は行っていない。

われわれの症例では、発症後ほどなく病巣は歯肉に及び、歯槽骨が露出し、骨壊死を来とし、歯牙の動揺著明となった。このように、病巣が歯周組織に固定すると、ここが感染の根源となり、一時潰瘍が縮小しても、再び周囲に拡大するのが常であった。Moskow ら⁶⁾の症例も、全く同様な経過をとり、最後に全拔牙と歯槽骨の部分切除を施行して治癒させている。われわれの症例でも手術を考慮はしたが、病勢の進展が急速なため時期も逸した。

結 語

31歳男子にみられた壊死性潰瘍性口内炎の1例につき、臨床経過および剖検所見を報告した。

本症例に対するステロイド全身投与は、感染の慢性化、再発を来す恐れがあり、望ましくないと考える。

文 献

- 1) 古賀義隆:「ノーマ」18 例に関する臨床的観察. 口科誌 24: 53 1942.
- 2) 塚野多四郎, 他: 口腔に現われる壊疽性疾患の種類とその18例について. 歯科学報 47: 52 1942.
- 3) 久野吉雄, 他: 壊疽性口内炎の1症例. 日口外誌 13: 425 1967.
- 4) 大村武平, 他: 進行性壊疽性口内炎の1例. 臨床的経過と剖検所見(会), 日口外誌 15: 262 1969.
- 5) Moskow, B.S., et al.: Severe oral infection associated with prolonged steroid therapy. Oral Surg 34: 590 1972.
- 6) 大友弘美, 他: 重篤な壊疽性口内炎を合併した活動性慢性肝炎の1例. 第27回北日本小児科学会(昭和50年10月, 盛岡市)にて発表.
- 7) 石川悟朗, 秋吉正豊: 口腔病理学Ⅱ. 永末書店, 京都, 1970, 625頁.
- 8) Uohara, G.I., et al. Oral spirochetosis and associated lesions. OS OM OP 24: 113 1967.
- 9) McCarthy, P.L. and Shklar, G.: Disease of the Oral Mucosa, Diagnosis, Management, McGraw-Hill, New York, 1964, p. 42.
- 10) Melzer, N.: Zur Aetiologie und Pathogenese der Vincent'schen Angina und der Stomatitis ulceromembranosa. Dermatologica 94: 13 1947.
- 11) MacDonald, J.B., et al.: The Pathogenic components of an experimental fusospirochetal infection J Infect Dis 98: 15 1956.
- 12) Listgarten, M.A.: Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis, J Periodont

- 36 : 328 1965.
- 13) Gorlin, R. J., et al.: Thoma's Oral Pathology. Vol. 2, 6 Ed. Mosby, St. Louis, 1970, p.731.
 - 14) Grupe, H. E., et al.: Observations of necrotizing gingivitis in 870 military trainers. J Periodont 27 : 255 1965.
 - 15) Lehner, T.: Immunoglobulin in ulcerative gingivitis. Brit Dent J 127 : 165 1969.
 - 16) 藤森一平: ステロイドホルモン療法と感染症. 総合臨床 23 : 1758 1974.
 - 17) Selye, H.: Effect of cortisone and somatotrophic hormone upon the development of a norma-like condition in the rat. OS OM OP 6 : 557 1953.
 - 18) Fitch, H. B., et al.: Acute necrotizing ulcerative gingivitis, J Periodont 34 : 422 1963.
 - 19) Zegarelli, E. V., et al.: Triamcinolone acetate in treatment of recurrent ulcerative stomatitis; preliminary report. J Periodont 30 : 63 1959.
 - 20) Wegener, F.: Ueber ein eigenartige rhinogene Granulomatose mit besonderer Beteiligung des Arterien Systems und der Nieren. Beitr Anat u allg Path 102 : 36 1939.
 - 21) 佐藤 匠, 他: 抜歯後重篤な経過をとった壊疽性肉芽腫症の1例. 京大口科紀要 4 : 19 1964.