形質細胞歯肉炎の1例

井上 雄・山田容三・松川 聡
金井一哉・千葉博茂・草間 博*

A case of plasma cell gingivitis

Yu INOUE・Yozo YAMADA・Satosi MATSUKAWA
Kazuya KANAI・Hiroshige CHIBA・Hiroshi KUSAMA*

Abstract: We describe a case of plasma cell gingivitis that occurred in the upper and lower gingivae of a 38-year-old man. As clinical findings in this patient, the peripheral region of the upper and lower gingivae was swollen and painful. The clinical diagnosis was gingival hypertrophy, and primary treatment for gingivitis and gingivectomy were performed. Histologically, many infiltrative plasma cells were observed mainly under the epithelium in the surgical specimen. Moreover, many cells stained positively with monoclonal antibody against anti-immunoglobulin kappa chain and anti-immunoglobulin lambda chain on immunohistological analysis. These finding suggested that the infiltrative plasma cells were polyclonal phenotype, and that the pathological diagnosis was plasma cell gingivitis and not plasmacytoma of the gingiva.

Based on our observations, we conclude that immunohistological analysis of the cytological phenotype of plasma cells is very important for the differential diagnosis of plasma cells gingivitis and plasmacytoma.

Key words: plasmacytosis (形質細胞症), gingivitis (歯肉炎), immunohistochemistry (免疫組織化学)

緒 言

歯肉の増殖は歯周疾患でしばしばみられる症状であるが、その原因にはさまざまな全身的、局所的因子が挙げられている。なかでも薬物の副作用による歯肉増殖症は、抗てんかん薬フェニトイン、免疫抑制剤シクロスポリン、ならびにCa拮抗剤ニフェジピンなどによるものである。

形質細胞歯肉炎は歯肉の腫脹や発赤など、他の原因による歯肉増殖症と似かよった臨床像を呈する慢性炎症性病変で、組織学的には形質細胞の強い浸潤を特徴とする疾患である¹⁾。

今回われわれは本症の1例を経験したので、その概要を報告する。

症 例

患 者：38歳、男性。

初 診：1996年4月

主 訴：歯肉の腫脹、疼痛。

既往歴：薬物の既往歴、嗜好癖など特記事項なし。

家族歴：特記事項なし。

現病歴：約1か月前、近歯科で歯科治療開始後より全顎に及ぶ歯肉腫脹、疼痛が発現し、抗菌剤の投与を受けたが症状の改善がみられないため当科を受診した。

現 症：顔貌は左右対称で、特記すべき事項はみられない。口腔内は、歯肉が全顎にわたり発赤、増殖しており、辺縁歯肉部より排膿が認められた。特に、3+3 部唇側歯肉は弾性硬で、結節状に増殖していた。患者は疼痛のためブラッシングができず、歯面にはプラークが多量に付着していた(写真1)。

臨床検査所見：初診時の一般血液、生化学などの検査では、CRPが6.44mg/dlと高値を示した以外には特に異常値は認められなかった。また、梅毒血清反応

Chiba)

*Department of Pathology, Tokyo Medical University Kasumigaura Hospital (Chief: Associate Prof. Hiroshi Kusama)

受付日：平成10年7月16日

東京医科大学医学部口腔外科学講座
(主任：千葉博茂教授)

*東京医科大学霞ヶ浦病院病理部
(主任：草間 博助教授)

Department of Oral and Maxillofacial Surgery,
Tokyo Medical University (Chief: Prof. Hiroshige

は陰性であった(表1)。

X線所見: 初診時のパノラマX線写真では、全顎に歯槽骨の水平性吸収が認められたが、それ以外には異常所見は認めなかった。

臨床診断: 歯肉増殖症。

処置ならびに経過: 初診時より抗菌剤および消炎剤を経口投与した。同時に、歯面清掃を行い、患者自身でブラッシングを行うよう指導した。また、初診5日後からスケーリングを開始したところ、1週間後には歯肉の発赤や排膿はほぼ消退したが、7+57歯間

乳頭部になお結節状の歯肉増殖が残存したため、4月[]に局所麻酔下に同部の歯肉切除術を施行した。術後は、歯肉は健康色を呈し、現在まで、増殖などの再発は認められない。

病理組織学的所見: 切除歯肉のH-E染色像では、上皮はやや肥厚して不規則な上皮突起の延長を呈し、上皮下には炎症性細胞の浸潤が強くみられた(写真2)。その大部分を形質細胞が占め、リンパ球は少数で多核白血球はほとんど認められなかった(写真3)。形質細胞を好染するウンナ・パッペンハイム染色では、炎症性細胞のほとんどが形質細胞の高度な浸潤であることが確認された(写真4)。

病理組織学的診断: 形質細胞歯肉炎。

免疫組織化学的所見: 浸潤している形質細胞について、さらにABC法を用いて免疫グロブリンの免疫組織化学的検索を行った。Heavy chainで陽性細胞がもっとも多かったのはIgG陽性細胞、ついでIgA陽性細胞であり、IgM陽性細胞は少数であった。Light chainでは κ 鎖陽性細胞、 λ 鎖陽性細胞ともに多数認められた(写真5, 6)。

考 察

形質細胞歯肉炎は比較的限局した歯肉の腫脹、発赤、疼痛などの臨床症状を示し、他の原因による歯肉増殖症と類似した所見を呈する疾患である。組織学的には高度な形質細胞の浸潤がみられ、その細胞には異型性がなく、正常な

写真1 初診時口腔内写真
歯間乳頭部に結節状の歯肉増殖を認める。

写真2 病理組織像(H-E染色, ×25)
上皮突起の不規則な延長を示し、上皮下には密な小円形細胞浸潤を認める。

写真3 病理組織像(H-E染色, ×100)
核偏在した形質細胞の密な浸潤を示す。

写真4 ウнна・パッペンハイム染色(×100) 浸潤細胞の胞体内にピロニン陽性像を示す。

写真5 免疫組織化学的染色像(×50)
(左: IgA, 右: IgG) 重鎖の免疫染色ではIgG優位で、IgA陽性細胞も散在する。

写真6 免疫組織化学的染色(×50)
(左: λ 鎖, 右: κ 鎖) 軽鎖の免疫染色では κ 鎖, λ 鎖陽性細胞がほぼ同程度に認められる。

表1 初診時血液検査所見

血液検査		生化学検査	
WBC	$5.9 \times 10^3 / \mu\text{l}$	TP	8.3g/dl
RBC	$5.29 \times 10^6 / \mu\text{l}$	GOT	32U/ℓ
Hb	15.4g/dl	GPT	47U/ℓ
Ht	46.9%	ALP	277U/ℓ
Plt	$259 \times 10^3 / \mu\text{l}$	LDH	471U/ℓ
血液像 %		GGT	
Neu	60.8	CHE	5.97U/ml
Eo	2.0	CK	96U/ℓ
Ba	0.5	T-Bil	0.4mg/dl
Lym	28.7	BUN	12.1mg/dl
Mo	8.0	CRE	0.76mg/dl
免疫血清学的検査		Na	142mEq/ℓ
CRP	6.44mg/dl	K	4.2mEq/ℓ
STS/TPHA (-)		Cl	103mEq/ℓ
HBS Ag (-)		BS	83mg/dl
HCV Ab (-)		A/G	1.29
		Alb	56.3%
		α_1 分画	3.5 %
		α_2 分画	13.0%
		β 分画	9.7 %
		γ 分画	17.5%

細胞であることを特徴とし、線維性結合組織の増生はみられない²⁾。同様な組織像を呈する病変は外陰部にもみられ、口腔内では歯肉に限らず舌、口唇、口蓋、頬粘膜などの人体開口部にも観察される。Schuermann (1960) はこれらの慢性炎症性病変を一括して plasmocytosis circumorificialis と報告している³⁾。その病因について、当初は自己免疫疾患が考えられていたが、1971年に Kerr ら⁴⁾ はチューインガムに対する過敏症と報告した。しかしながら、アレルゲンに関してはいまだ明らかにされていない。西山ら⁵⁾ は慢性の出血性循環障害により局所のタンパク質代謝異常をきたし、これが刺激となって形質細胞が誘導されると推測し、米田ら⁶⁾ は自己免疫疾患によるサプレッサー機能の低下により、B 細胞から形質細胞への分化が進み、病巣への形質細胞の過剰な浸潤が生じる可能性を報告している。本例では薬物の服用歴、チューインガムなどの嗜好癖はなく、また、歯科治療の開始時期と症状発現が一致していたものの、因果関係の特定には至らなかったが、基礎疾患がなく、歯周治療と歯肉切除術を施行し、再発がみられていないことから、自己免疫疾患や過敏症などは考えにくく、病因としては局所のタンパク質代謝異常によるものが疑われる。

われわれが渉猟し得た本邦における口腔領域の形質細胞症の報告は7例^{2, 6-11)}である。その性別は男性3例、女性4例、年齢は15歳から75歳で、特定の発症傾向はみられなかった。発症部位は歯肉4例がもっとも多く、以下上・下唇、口蓋、頬粘膜などにみられている。治療法はステロイド軟膏の局所塗布がもっとも多く、

米田ら⁶⁾ は局所の免疫反応を抑制するステロイド軟膏の塗布が有効ではないかと述べている。しかし、歯肉ではスケーリングなどの歯周治療後に切除された症例が多くみられた。治療は4例であるが、未治療は2例、再発が1例にみられている。

今回われわれは治療法として歯周治療と歯肉切除術のみを行った。本例の術後経過は良好であるが、一般的に本症は難治性で再発の報告もみられることから、今後の定期的な経過観察とプラークコントロールの徹底が必要であると考えられた。

結 語

38歳、男性の全顎に及ぶ形質細胞歯肉炎の1例を報告した。治療法は歯周治療と歯肉切除術を施行した。歯周治療で腫脹が改善する部位もあった。免疫組織化学的検索では、浸潤している形質細胞はポリクローナルと考えられ、本症例は慢性炎症性病変と考えられた。

本論文の要旨は、第162回日本口腔外科学会関東地方会 (1997年1月25日、東京) で発表した。

引 用 文 献

- 1) Zoon, J.J.: Balanoposthite chronique benigne a Plasmocytes (contre erythroplasie de Queyrat). *Dermatology* 105: 1-7 1952.
- 2) 市川栄子, 梅林芳弘, 他: 開口部形質細胞症一咽頭に病変を認めた1例-. *皮臨* 33: 433-438 1991.
- 3) Schuermann, H.: Plasmocytosis circumorificialis. *Dtsch Zahnarztl. Z* 15: 601-610 1960.
- 4) Kerr, D.A., McClatchey, K.D., et al: Allergic gingivo-stomatitis. (Due to gumchewing). *J Periodontol* 42: 709-712 1971.
- 5) 西山茂夫, 小幡宏子: Plasmocytosis circumorificialis Schuermann. *皮臨* 7: 461-466 1965.
- 6) 米田和典, 岡崎則子, 他: 口腔粘膜にみられたプラズマサイトーシスのまれなる1例. *口科誌* 39: 641-647 1990.
- 7) 富田喜内, 遠藤雅夫: 歯肉に発生した Plasmacytosis の1例 (抄). *日口外誌* 22: 743 1975.
- 8) 高橋正明, 野村和夫, 他: 開口部プラスマ細胞症の1例. *皮臨* 24: 1436-1437 1982.
- 9) 大草康弘, 長島正治: 開口部プラスマ細胞症. *臨皮* 41: 376-377 1987.
- 10) 新田 浩, 添田 弥, 他: 著明な歯肉肥大を伴う形質細胞歯肉炎と合併した急速進行性歯周炎の1症例とその治療経過について. *口腔病会誌* 58: 624-630 1991.
- 11) 杉本忠雄, 真木俊二, 他: 下唇に発生した形質細胞症の1例. *九州歯会誌* 45: 337-342 1991.