

〔臨床〕 松本歯学 4 : 67~72, 1978

## 総義歯装着中にみられた口蓋出血の一治験例

橋 口 緯 徳

松本歯科大学 陶材研究室 (主任 橋口緯徳 博士)

### A Case of Severe Palatal Bleeding While Wearing Upper Full Denture

HIROYOSHI HASHIGUCHI

*Laboratory of Porcelain, Matsumoto Dental College*

(Chief: Dr. H. Hashiguchi)

#### Summary

In 1968 a 60-year-old female, suffered from acute suppurative mandibular osteomyelitis, had been treated by extraction of 456 with sufficient doses of antibiotics. After the lesions healed upper and lower full dentures were set. They were reconstructed after 6 months and one year respectively because of esthetics.

In February 1975, she returned to the clinic with complaint of painless severe bleeding from the palatal mucosa, which had commenced about half a year previously. It was found that bleeding was mainly from many spots of 1—4 mm in diameter, which were not considered decubitus. No hemorrhagic diathese nor other systemic ill was found in blood examinations and doctors' consultation. It was diagnosed as either acquired local capillary damage by the full denture, or stomatitis or inflammation of small salivary glands which might be prolonged by wearing full denture.

Hemostatics, local treatment and rebasing the denture were rendered. As repeated rebasing by the Soft-liner every 1—2 weeks or by the Hydro-cast every one month did not exerted favorable results, palatinaeless denture was made, and which finally improved hemorrhage after 17 months onset.

#### はじめに

出血傾向、血液疾患、に関しては最近とみに各方面から研究がなされ<sup>1)</sup>、その成立機構は、漸次

解明されつつある。その診断に必要な検査方法も少なからず追加され、確実な診断により有効な治療方法が出現されるに至った。しかるにひるがえって考えて見ると複雑なるが故に診断がかえって難しくなっている事も否定することは出来ないのが現実である。口腔内出血傾向に関しても、先

本論文の要旨は第3回松本歯科大学学会(昭和51年11月13日)において発表された。(1978年5月22日受理)

天的なものはもとより後天的原因として外傷をはじめ外科的処置、各種補綴物や矯正装置の装着、保存治療、食物摂取時による異常刺激等多種多様の複雑な原因により生じ、その診断は難しく、それを解明することは臨床的に重要な意義をもつものとして注目されている。

口蓋部は上顎の総義歯を作製する上において吸着に重要な役割をする部位で、この部の損傷は補綴学上きわめて打撃的である。今回報告する症例は、口腔内の各種病巣を治療後、総義歯によって反対咬合を正常咬合に変えたが、口蓋に無痛性の出血が現われたので、内科医の協力により各種検査を行い、いろいろな治療を試みたが、最終的に無口蓋上顎総義歯装着により完治せしめた。このことは永年の臨床経験内できわめて興味ある症例なのであえてここに報告する次第である。

### 症 例

患者：八〇君〇 60才女性

初診：昭和50年2月18日

主訴：上顎口蓋に約半年前からの多量出血

家族歴：特記すべき事項なし

既往症：昭和43年6月11日<sup>1)</sup>に3度の齦蝕があり弓倉、Vincent 症候が現われ、<sup>1)</sup>を原因歯とする急性化膿性下顎骨髄炎と診断された。そこ

で<sup>456</sup>を抜歯、排膿治療すると同時に抗生物質を多量投与した。その後、Study model 作製、全顎のX線撮影を行った。咬合状態および口腔内をよく診査したところ、装着義歯の咬耗による低位咬合と先天的の反対咬合があり、さらに残存歯は齦蝕と歯槽膿漏がひどかったので、すべて抜去し、即時義歯を装着した。その後約半年間リベースを繰り返したが、約半年後と一年後の2回にわたり総義歯を作成し、正常咬合に回復させた。

現病歴：昭和49年9月頃から口蓋部の自発性出血と、発赤に気づき内科医の診断を受けたが、原因が解明できずまた無痛性であり著明な障害もないため特に処置を受けず、放置されていた。昭和50年2月頃から出血が著明となり、しかも時々貧血症状を自覚するようになり、昭和50年2月18日再度当院へ来院した。

全身所見：顔面蒼白、軽い全身倦怠感、貧血のため時々めまいを自覚するとの事である。内科的所見に関しては特記すべき事項は無かった。摂取薬物の影響も認められず、日常外力の受けない部位、例えば四肢その他身体他部には皮下出血斑等の異常は認められなかった。

口腔内所見：上顎口蓋部特に硬口蓋と軟口蓋の移行部に境界明瞭、不明瞭な直径が1~4mmの多数の無痛性の円型潰瘍（赤色、赤黒色）があり、

表1. 患者の生化学検査

	患者値		患者値
総蛋白 (7.0~8.0) g/dl	8.2	黄疸指数 (4~6)	6
A/G (1.2~1.8)	1.4	血清総ビリルビン (0.2~0.8) mg/dl	0.6
尿素窒素 (8~20) mg/dl	19	直接ビリルビン (0~0.2) mg/dl	
尿素 $\left(\frac{\text{♂}}{\text{♀}} \begin{matrix} 2.5\sim7.0 \\ 1.5\sim6.0 \end{matrix}\right)$ mg/dl	5.4	アミラーゼ (8~32) u/ml	16
クレアチニン (0.7~1.5) mg/dl	1.5	AIP (2.5~10)	15.7*
Cl (98~108) mEq/l	105	LDH (50~400) u/ml	320
K (5.0~13.6) mEq/l	6.5	GOT (8~40) u/ml	43*
Na (135~147) mEq/l	143	GPT (5~35) u/ml	26
総コレステロール (130~250) mg/dl	240	T.T.T. (5以下)	6.53*
トリグリセライド (76~172) mg/dl	168	Z.T.T. (4~12)	14.6*
$\beta$ -リポ蛋白 (205~508) mg/dl	316	ルゴール反応 (—)	(—)
		ハイエム試験 (—)	(—)

( ) 内は正常値、\*は平常値より少し高い数値

表2. 患者の血液検査

	正 常 値	患 者 値
ワッセルマン反応	(-)	(-)
血 沈	1時間 3~11 mm	1時間 15mm
白 血 球	$\uparrow$ 5,000 $\downarrow$ 4,500/mm <sup>3</sup>	5,600/mm <sup>3</sup>
赤 血 球	$\uparrow$ 470万 $\downarrow$ 430万/mm <sup>3</sup>	433万/mm <sup>3</sup>
血 色 素	$\uparrow$ 15.4 g/dl $\downarrow$ 13.6 g/dl	11.9 g/dl

それらより多量と云える出血を認めた。潰瘍の周辺には腫脹はなく、指での圧痛はなく圧迫による退色は認められなかった。潰瘍は義歯による褥創ではなく、また義歯は毎日洗浄し清潔に保たれていた。これらの潰瘍をともなう出血斑以外にも、粘膜下の出血傾向を示す小さな斑が認められた。開口障害は無かった。咽頭、喉頭部には軽い発赤が存在したが潰瘍らしきものは認められなかった。しかし口蓋部からの血液が咽、喉頭部へ流れていた。本症の潰瘍、出血部位は口蓋のみで歯槽堤、齦頰移行部、下顎部には異常は認められなかった。当院でおこなった臨床検査の結果は表1、2のごとくで特記すべき異常は認められなかった。なお某総合病院に全身的診断を依頼したが止血検査その他に異常は認められなかった。

診断：永年にわたる義歯の圧迫による上顎口蓋の血管脆弱化、または口蓋粘膜ないしは口蓋小唾液腺の慢性炎症と診断した（表1、2）。

#### 治療：

1. 口蓋部を3%オキシドールとリバノールで洗浄し、ヨードチンキを塗布した。全身的には止血剤としてアドナ 30 mg を筋注し、さらにアドナ 20 mg 3錠を投与して、多量の出血を止めた。翌日から局所の洗滌とビタミンK筋注を開始し、2次感染を防ぐためアクロマイシン 200 mg を最初2錠、6時間毎に1錠4日間、アセチルスピラマイシン 200 mg 1日4錠を4日間投与した。その結果、多量の出血は無くなったが、微量の出血と、潰瘍の存在については依然として変化を認めなかった（図1）。

2. 治療開始3ヶ月後から局所療法を行いながら軟性レジン (Reliner) によるリベースをくり返したところ境界不明瞭な潰瘍は少なくなってきたが微

量の出血は継続した（図2、3、4）。

3. 治療開始5ヶ月後、血管壁の栄養を考え局所療法後、サングリーン粉末を塗布し総合ビタミン剤、ビタミンCを投与した。出血傾向は無くなりつつあったが、まだ時々微出血があり、潰瘍は完治しなかった（図5、6）。

4. 局所治療と栄養剤の投与を併用しながらHydrocast を用い1ヶ月毎にリベースを施し咬合調整を行った。その結果、上顎口蓋部にあった境界明瞭なあるいは不明瞭な潰瘍が殆ど消失し微量出血も無くなったが時々小さい潰瘍の出現と微量出血を見た（図7、8、9）。

5. 最後の残された手段として思いきって無口蓋義歯<sup>3)</sup>を作製して経過を見た（図10）。その結果、義歯の安定度、吸着力、咀嚼力は低下したが、口蓋の病状は好転した（図11）。

6. 昭和51年6月時々出現した潰瘍、微量出血も治まり完治した。その間1年5ヶ月を要し、現在経過良好である（図12）。

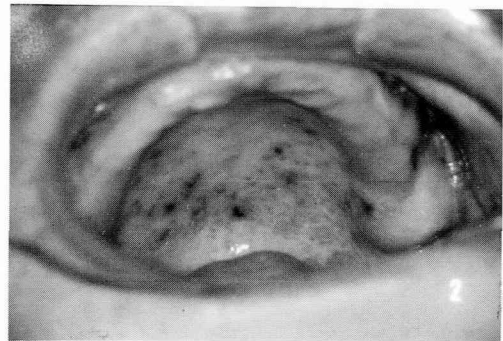


図1：昭和50年5月（3ヶ月後）口蓋部に境界明瞭な直径1～4mmの多数の円型潰瘍と出血が認められる。



図2：昭和50年7月（5ヶ月後）円型潰瘍は依然として消えないが不明瞭潰瘍が少なくなってきた。

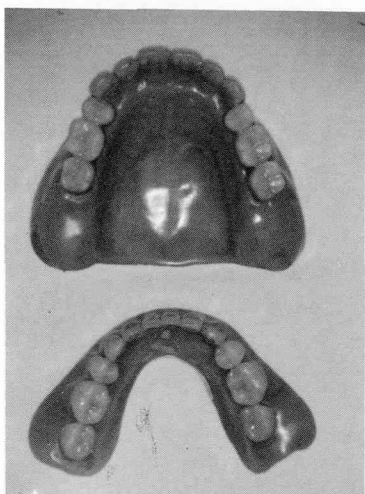


図3：昭和50年7月 患者が装着していた総義歯

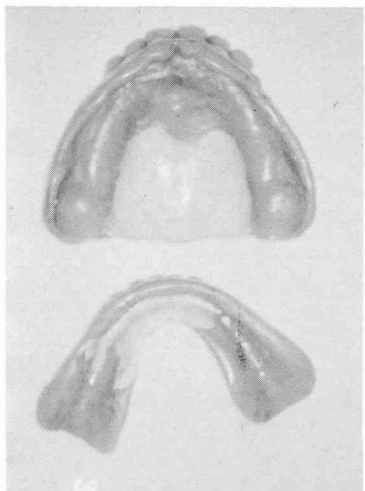


図4：昭和50年7月（5ヶ月後）軟性レジン（Reliner）で総義歯をリベース

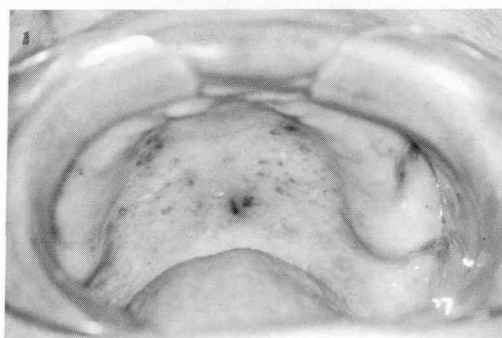


図5：昭和50年8月（6ヶ月後）出血傾向は少なくなり潰瘍のみが残存している。



図6：昭和50年8月（6ヶ月後）口蓋粘膜にサングリーン粉末を塗布

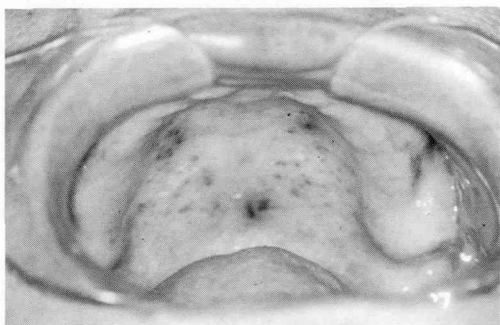


図7：昭和50年12月（10ヶ月後）小潰瘍，微量出血を認める。

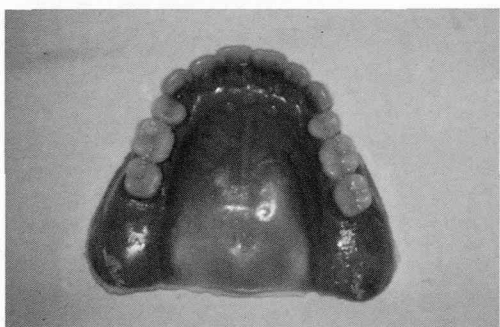


図8：昭和50年12月 患者が装着していた総義歯

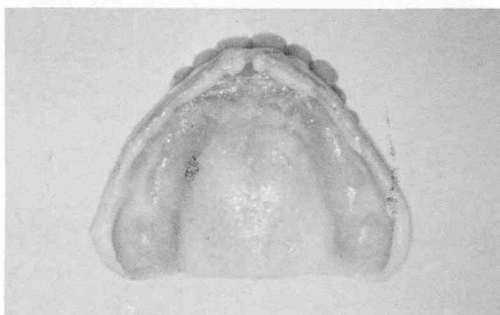


図9：昭和50年12月 Hydrocast でリベース

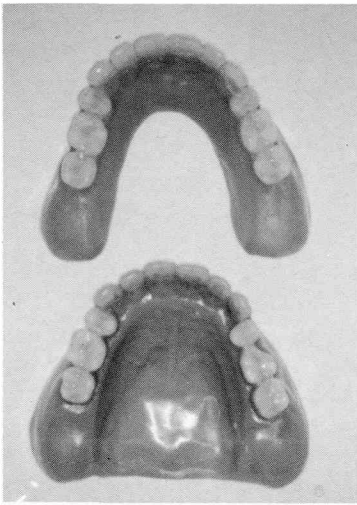


図10：上・患者が装着している無口蓋義歯  
下・患者が装着していた口蓋義歯

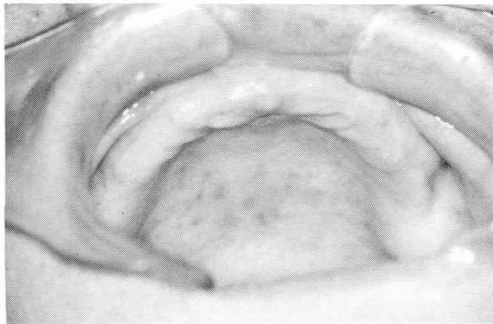


図11：昭和51年2月（1年後）

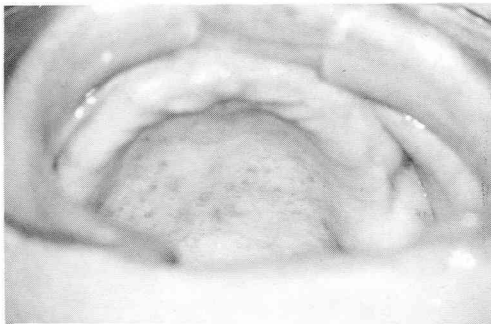


図12：昭和51年6月（治療開始1年5ヶ月後）

## 考 察

血液疾患は細かく分類すると数多くの種類に分けられるが<sup>1) 2)</sup>、大別すると赤血球減少の貧血、赤血球増加の赤血病、白血球減少による白血球減少症、逆に増加する白血病、血管および血液自体に要因のある出血症に分けられる。その原因として血管の先天異常、血管壁の透過性増大、血管壁の脆弱など血管自体の異常の場合か、あるいは血小板の異常によるもの、または血液の凝固因子に異常がある場合がある。血管因子の異常には先天的優性遺伝をとる Osler 病、血管性血友病がある。血管異常因子を増大する疾病としては、小児のビタミンC欠乏症と成人の壊血病がある。また毛細管抵抗の脆弱をみる単純性アレルギー性紫斑病がある。血小板の減少、機能障害として特発性・症候性血小板減少症があり、凝固障害に基づく出血としてトロンボプラスチン形成障害、トロンビン形成障害、フィブリノーゲン減少、さらに繊維素溶解現象亢進による疾患がある。口蓋は骨が基礎となっている硬口蓋と、筋肉が主体である軟口蓋とがあり、その後縁は咽頭に移行している。口蓋粘膜は可動性がなく結合組織が少ない硬口蓋と、コラーゲン線維を主体とした結合組織から成り立っている歯槽堤部とがある<sup>4)</sup>。口腔粘膜は組織学的には重層扁平上皮と結合組織からなりたっている。

出血とは赤血球を含む血液全成分が血管外に逸出する現象であるが、止血因子が不良欠損していても血管壁に損傷がなければ自然出血は見られず、また血管性の場合でもその脆弱性<sup>5) 6)</sup>が増加しなければ出血をきたさない。口蓋の毛細血管は毛細管網をつくり単層の内皮細胞よりなり細胞質は薄い模様に拡がっている。

今回の症例では家族歴には異常が無く、患者が以前抜歯を受けた時点では正常な止血機構を有していた事などから、その後に出血傾向を獲得したのではないかと考えられる。また病歴の聴取、身体所見の詳細な観察および問診、出血症状の注意深い観察にもかかわらず患部に受けた咬合圧および外力の程度に比較して、最初の出血が激しかった事と、血管自体の障害による出血性素因はむしろ少ない事と、義歯床が清潔に保たれている<sup>7)</sup> のにもかかわらず中々止血する事が不可

能であったため、血液疾患を疑った。さらに長い間赤色、黒赤色の無痛性潰瘍が消失しなかったため全身的疾患、内科的疾患の存在<sup>8) 9)</sup>をも考え内科医の協力を得て血液検査などを行ったが、これらには特記すべき異常を認めなかった。そこで後天性獲得性のもので機械的刺激によるコラーゲン線維の異常並びに血管の異常、または口蓋粘膜ないしは小唾液腺の炎症が義歯床の機械的刺激により難治性となったものと判断した。そして前記のごとく根気良く局所療法と義歯の咬合調整を行い長期にわたって治療をほどこして完治まで到達した。その間、患者の長期的不安、また歯科医の熱心さに対する信頼度、患者との communication の重要性について教育的<sup>10)</sup>にも貴重な経験を得ることが出来た。

#### む す び

私は、60才の女性で、家族歴あるいは既往歴において、何らの異常出血傾向の認められない患者の、反対咬合を改善した。その後、総義歯の使用によって招来したと思われる口蓋粘膜からの極度の出血と潰瘍形成が発症したが、1年5ヶ月間に亘る処置により全治せしめ得た。このことは貴重な興味ある症例と思われるので、ここに報告した次第である。

稿を終るにあたり御助言を戴いた、本学副学長加藤倉三教授並びに第二口腔外科学待田順治教授に深く感謝致します。

#### 参 考 文 献

- 1) 前川 正編 (1977) 内科シリーズ No. 27. 出血傾向のすべて. 1版, 南江堂, 京都.
- 2) 中村平蔵監修 (1975) 最新口腔外科学. 2版, 医歯薬出版, 東京.
- 3) 矢崎正方 (1957) 無口蓋総義歯について. 歯界展望, 14: 477—478.
- 4) 永井教之 (1977) 歯齦結合組織の微細構造と改造帰転. 歯科学報, 77: 1233—1247.
- 5) Karaca, M. et al. (1972) Abnormal platelet-collagen reaction in Ehlers-Daunos syndrome, Scand. J. Haemat. 9: 465—469.
- 6) Caem, J. et al. (1970) Allogmints du temps de saignement et anomalies du collagene. Now. Rev. trane trane, Hemat. 10: 426—430.
- 7) 中後忠男, 藤森行雄 (1977) 矯正治療と口腔衛生. 松本歯学, 3: 128—140.
- 8) 金井 泉, 金井正光編著 (1973) 臨床検査法提要. 26版, 金原出版, 東京.
- 9) 山中 学 (1976) 出血時間の延長. 臨床検査20: 155—160.
- 10) 矢ヶ崎 康 (1975) 「松本歯学」発刊によせて. 松本歯学, 1: 2.
- 11) 橋口緯徳 (1976) 義歯圧迫による無痛性出血の1例 (会). 松本歯学, 2: 174.
- 12) 橋口緯徳 (1977) 歯科医学領域におけるマイクロカラーコンピューターの役割. スガ・テクニカルニュース, No. 64: 5—6.