

第 1 9 0 回茨城県内科学会

日 時 平成 2 2 年 6 月 1 9 日 (土)
午後 1 時 ~ 午後 4 時

会 場 茨城県医師会 4 階大会議室

当番幹事 新谷 周三 (総合病院取手協同病院)

会場案内図



【拡大図】



茨城県医師会 4階大会議室
〒310-8581 水戸市笠原町 489
Tel 029-243-1111

バスを利用する場合（所要時間約15分）
水戸駅北口 8番のりばから（関東鉄道または茨城交通バス）
本郷経由笠原行き または 払沢経由笠原行き
メディカルセンター前 下車すぐ

第190回茨城県内科学会

日 時 平成22年6月19日(土) 午後1時～午後4時
場 所 茨城県医師会 4階大会議室
当番幹事 新谷 周三(総合病院取手協同病院 病院長)

●座長・演者の方々へのご案内

- ①発表開始予定時刻の20分前までに、受付に於いて出席確認をお受けください。
- ②演題発表時間は、1演題につき5分・質疑応答3分(合計8分)です。
- ③発表形式は、全てWindows版パワーポイントによる口演とし、先にご案内したとおり、発表されるファイル(PowerPoint2000以降の形式、PowerPoint2007の場合は保存形式をPowerPoint97-2003にしてください。)を6月11日(金)までにCD-ROM(CD-R/RWを含む)・USBメモリー・MO(光磁気ディスク, 640M Byte以下)のいずれかの媒体で事務局に送付してください。なお、メディアは当日返却いたします。
- ④映写は液晶プロジェクターを1台用意します。映写枚数は10枚程度とします。
- ⑤その他、ご要望がありましたら事前にご相談ください。

●参加者の方々へのご案内

- ①日本医師会生涯教育講座参加証(学術講演5単位)交付をご希望の方は受付時にお申し出ください。
- ②筑波大学レジデントレクチャー(演者2単位・参加者1単位)としての認定を受けています。

●第190回当番幹事

連絡先:総合病院取手協同病院 新谷 周三
〒302-0022 取手市本郷2-1-1
Tel 0297-74-5551 Fax 0297-74-2721

●茨城県内科学会事務局

連絡先:土浦協同病院
〒300-0053 土浦市真鍋新町11-7
Tel 029-823-3111 Fax 029-823-1160
e-mail secretary@tkgh.jp

プログラム

会長挨拶 13:00～13:05 藤原 秀臣(総合病院土浦協同病院長)

一般演題

13:05～13:29 座長 総合病院取手協同病院 福岡 俊彦

1. 骨髄異形成症候群に続発した肺胞蛋白症の1例

国立病院機構水戸医療センター 呼吸器科

○渡部大輔、箭内英俊、櫻井啓文、中澤健介、遠藤健夫

2. 肺癌化学療法中に院内肺炎として発症した *Corynebacterium* 肺炎の1例

国立病院機構茨城東病院 1 内科診療部呼吸器内科、2 臨床研究部

○角田義弥(つのだ よしや)¹、田中 徹¹、林 士元¹、谷田貝洋平¹、関根朗雅¹、
宮崎邦彦¹、國保成暁¹、三浦由記子¹、林原賢治¹、斎藤武文¹、梅津泰洋²

3. 慢性血栓塞栓性肺高血圧症に対し、エボプロステノール持続投与が著効した一例

国立病院機構茨城東病院 1呼吸器内科、2 心臓血管外科

○林 士元¹、角田義弥¹、谷田貝洋平¹、宮崎邦彦¹、関根朗雅¹、三浦由記子¹、
國保成暁¹、林原賢治¹、斎藤武文¹、秋島信二²、梅津泰洋²

13:29～13:45 座長 総合病院取手協同病院 久保山 修

4. アリスキレンの併用による予後の改善が期待された慢性心不全の一例

日立製作所日立総合病院 心臓内科

○服部 愛、遠藤洋子、佐藤陽子、山内理香子、樋口甚彦、湯川明和、鈴木章弘、
悦喜 豊

5.比較的典型的な経過を示したたこつぼ型心筋症の1例

東京医科大学茨城医療センター 循環器内科

○今井龍一郎、高橋聡介、深沢琢也、阿部憲弘、浅野正充、田辺裕二郎、春日哲也、
福田昭宏、大久保豊幸、大久保信司

13:45～14:09

座長 総合病院取手協同病院

徳永 毅

6.単冠状動脈に対するPCIの一例

独立行政法人 水戸医療センター 循環器内科

○四方達郎、田畑文昌、田口修一、中山久美子、石山実樹、山田理仁、中山明人

7.持続性心房細動に対するアブレーション後に生じた分界稜起源Localized Reentryの一例

土浦協同病院循環器センター内科

○高山 啓、大友 潔、小松雄樹、垣田 謙、村井典史、谷口宏史、菱刈景一、
山本銀河、古浦賢二、高橋健太郎、李 哲民、米津太志、角田恒和、鶴野起久也、
家坂義人、藤原秀臣

8.血痰を契機に発見された、末梢性孤立性肺動脈瘤の一例

取手協同病院循環器内科

○岩井利之、大坂友美子、梅本朋幸、久保山 修、徳永 毅

14:09～14:25

座長 総合病院取手協同病院

伊藤 孝美

9.精神神経症状の出現により診断し得た血栓性血小板減少性紫斑病

(TTP; thrombotic thrombocytopenic purpura)の1例

筑波記念病院 血液内科¹、帝京大学ちば総合医療センター 血液内科²

○小池麻利子¹、一色雄裕¹、佐藤祐二¹、小松恒彦^{1,2}、長澤俊郎¹

10.肋骨病変による疼痛で発症した多発性骨髄腫の1例

1 筑波大学水戸地域医療教育センター・水戸協同病院 内科・病理・外科

2 国立病院機構水戸医療センター血液内科

○細井崇弘¹、五十野博基¹、糸井 寛¹、伊藤 慎¹、丸田俊介¹、山本由布¹、村田雄哉¹、磯部博隆¹、宮澤麻子¹、木下賢輔¹、籠橋克紀¹、小林裕幸¹、徳田安春¹、佐藤浩昭¹、臺 勇一¹、石橋 敦¹、吉田近思²

14:25～14:33

座長 総合病院取手協同病院

石原 正一郎

11.高度房室ブロックを認めたギラン・バレー症候群患者の1例

筑波大学臨床医学系神経内科

○甲斐健吾、富所康志、塩谷彩子、相澤哲史、玉岡 晃

14:33～14:49

座長 総合病院取手協同病院

前田 益孝

12.高血圧の原因検索から診断に至った原発性アルドステロン症の1例

国立病院機構茨城東病院 1 内科診療部呼吸器内科、2 臨床研究部

○田中 徹(たなか とおる)¹、角田義弥¹、林 士元¹、谷田貝洋平¹、関根朗雅¹、宮崎邦彦¹、國保成暁¹、三浦由記子¹、林原賢治¹、斎藤武文¹、梅津泰洋²

13.多発性限局性結節性過形成の一例

1 水戸済生会総合病院 消化器内科

2 東京女子医大八千代医療センター 画像診断・IVR 科

○大川原 健¹、仁平 武¹、浅野康治郎¹、平井 太¹、柏村 浩¹、渡辺孝治¹、皆川京子¹、鹿志村純也¹、遠田 譲²

特別講演

14:50～15:50 座長 総合病院取手協同病院 病院長 新谷 周三

レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系の新展開

 講師 総合病院取手協同病院 腎臓内科部長 前田 益孝 先生

閉会挨拶 15:50～15:55 新谷 周三(総合病院取手協同病院 病院長)

幹事会 16:00～

特別講演抄録

レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系の新展開

取手協同病院 腎臓内科 前田益孝

レニン・アンジオテンシン・アルドステロン (RAS) 系は生物進化の過程で、水中から陸上への生活を可能にした内分泌系と捉えられてきた。確かにそのリガンドであるレニンやアルドステロンは陸上動物の進化とともに出現してきた。しかしその細胞受容体は水中生物、あるいはそれ以前から発現しており、人がその発見、思考の過程から勝手に想像していたホルモン→ホルモン受容体の流れは覆されつつある。よくよく考えてみれば、細胞の一部に“くぼみ”があり、その“くぼみ”にぴったりしたものが付着すると細胞にある変化が生じる。その変化が細胞の存続にとって有利なものであればその細胞、ひいてはその細胞が所属する生物が生き残る。このように考えた方が適者生存の進化論からは自然かもしれない。

レニンは水・塩分欠乏のシグナルによって腎傍系球体細胞から分泌されるが、その 3 倍の活性のない未完成品、プロレニンが共に分泌されている。しかもこの未完成品は分泌調節を受けることなく、いわば垂れ流しのような状態で血液循環にのり全身に送られている。進化はこのような無駄を許すことはない。プロレニンは進化をはるかに遡って線虫やハエにも見出される“くぼみ” (プロレニン受容体) に結合し、自らを活性化するとともに、細胞を修復するような変化を引き起こす。このような過程は生命の存続には有利だったはずである。しかし水・塩分欠乏を克服し、寿命を延ばしてきた人間には思いがけない重荷を背負わせることになってしまったのかもしれない。嘗ての腎・副腎に局限した内分泌系から脳・心・血管への拡がりを見せ、その功罪が大きく揺らいでいるレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系の今日をまとめてみた。

抄 録

1. 骨髄異形成症候群に続発した肺胞蛋白症の 1 例

国立病院機構水戸医療センター 呼吸器科

○渡部大輔, 箭内英俊, 櫻井啓文, 中澤健介, 遠藤健夫

症例は 63 歳女性. 2000 年に汎血球減少を指摘され, 当院血液内科を受診し, 骨髄異形成症候群 (RA) と診断された. その後は酢酸メテノロンやプレドニゾロンによる治療が行われていた.

2008 年 4 月頃より汎血球減少の増悪が認められ, 6 月 6 日より発熱を認め, 当院外来を受診し肺炎の診断で入院となった. 入院後抗菌薬による治療が開始され, 発熱は改善し炎症反応も改善したが, 左肺野に網状影が残存したため, 陰影精査目的で 6 月 25 日呼吸器科へ転科となった.

HRCT では両側肺野で非区域性に淡いスリガラス状陰影を認めるとともに, 小葉間隔壁の肥厚も認め, crazy-paving appearance を呈していた. 気管支肺胞洗浄液 (BALF) は乳白色で灰色の沈澱を形成した. 経気管支肺生検 (TBLB) 所見では一部の肺胞腔内に HE 染色で好酸性に染色され, また PAS 染色陽性の物質の貯留を認めた. 画像所見, BALF 所見, TBLB 所見より肺胞蛋白症と診断した. 血清および BALF 中の抗 GM-CSF 抗体は陰性であり二次性肺胞蛋白症と診断した.

二次性肺胞蛋白症は血液悪性疾患や免疫異常等の基礎疾患に伴って発症する例が多いが, 今回我々は骨髄異形成症候群に続発した二次性肺胞蛋白症の 1 例を経験したので文献的考察を加え報告する.

2. 肺癌化学療法中に院内肺炎として発症した

Corynebacterium 肺炎の1例

国立病院機構茨城東病院 内科診療部呼吸器内科

○角田義弥(つのだ よしや)、田中 徹、林 士元、谷田貝洋平、関根朗雅、
宮崎邦彦、國保成暁、三浦由記子、林原賢治、斎藤武文
臨床研究部 梅津泰洋

Corynebacterium は口腔内常在菌であり、通常、喀痰から検出されても病原性はないと判断されてきた。しかし、近年、市中肺炎、等の感染症を引き起こすことが知られるようになった。肺癌化学療法中に発症し、グラム染色により原因菌が決定できた *Corynebacterium* 肺炎の1例を報告する。症例:74歳、男性。喫煙歴:BI>2000 現病歴:COPDとして治療され、数年前から在宅酸素療法施行中。2009年健康診断で胸部異常陰影を指摘され、当院で肺扁平上皮癌(cT4N0M0 Stage III B)と診断された。一秒量が700ml程度であり、抗癌化学療法が選択された。2009年6月より1st lineとしてCBDC+PTX計4コース施行し治療終了時はSDであった。1st line終了3カ月後の2010年2月に原発巣の増大を認め、2月中旬より2nd lineとしてDTX単剤治療を開始した。3月中旬より2コース目を施行し、11日目にWBC 2500(Neu 570)と白血球減少を認め、G-CSFを5日間投与した。15日目、38度台の発熱を認め、16日目にCRP 19.43と炎症反応が上昇した。胸部画像上、右S5に浸潤影の出現を認め、院内発症の肺炎と考え、喀痰細菌検査を施行した。喀痰は膿性痰、Geckler分類5群の良質喀痰であり、グラム染色上、*Corynebacterium*と考えられる細菌の貪食像が認められた。*Corynebacterium*が純培養様に検出されたことから*Corynebacterium*を起病菌として考えた。MEPMによる加療後、喀痰から速やかに*Corynebacterium*は消失し、炎症反応は陰性化し、浸潤影も消失した。*Corynebacterium*は一般に口腔内常在菌であるため喀痰からの菌検出は起病菌としては考えないことが多いが、COPDや慢性気管支炎といった慢性肺疾患だけでなく健常人にも肺炎を発症することが知られている。肺癌化学療法中に院内肺炎として発症した*Corynebacterium*肺炎は報告が少なく、貴重な例と考え報告する。

3. 慢性血栓塞栓性肺高血圧症に対し、

エポプロステノール持続投与が著効した一例

国立病院機構茨城東病院 呼吸器内科*1 心臓血管外科*2

○林 士元*1、角田義弥*1、谷田貝洋平*1、宮崎邦彦*1、関根朗雅*1、

三浦由記子*1、国保成暁*1、林原賢治*1、斎藤武文*1、秋島信二*2、梅津泰洋*2

慢性肺血栓塞栓性肺高血圧(CTEPH)は器質化した血栓により肺動脈が慢性的に狭窄・閉塞を生じ、肺高血圧を来す疾患である。その発症機序はいまだ明らかとは言えず、欧米のように急性例からの移行は多くなく、先天的な血管内皮の異常が推測される。

CTEPH の内科治療において、抗凝固薬に加え肺動脈性肺高血圧(PAH)に準じた血管拡張薬が投与される場合があるが、その評価は定まっていない。今回我々は、適応ではないが、ベラプロスト、ボセンダン、シルデナフィル併用下で NYHA/WHO 機能分類Ⅳ度の重症肺高血圧を認める CTEPH 患者に対し、エポプロステノールの導入により改善が得られた症例を経験したので報告する。

【症例】79 歳、女性**【主訴】**労作時息切れ**【現病歴】**2008 年 2 月に慢性血栓塞栓性肺高血圧症と診断され、ワーファリンと利尿剤を投与され、近医通院していた。2009 年 1 月呼吸苦の増悪で入院、造影 CT では中枢肺動脈の明らかな塞栓は認めなかったが肺血流シンチグラフィで末梢の欠損を認めた。心臓超音波上推定肺動脈圧は 70mmHg であり、慢性肺血栓塞栓症による肺高血圧症と判断された。しかし、プロサイリン、利尿剤、ワーファリン投与でも労作時の低酸素血症が強く、当院紹介となった。2009 年 3 月に在宅酸素療法、ボセンダン、7 月にシルデナフィルを導入されるもわずかな症状改善、NT-proBNP の軽度低下を認めるのみで、NYHA/WHO 機能分類はⅢからⅣ度と推移していた。2010 年 1 月 12 日労作時息切れの増悪で再度入院となった。**【入院後経過】**入院時 NT-proBNP は 1796.0pg/nl、右心カテーテルで肺動脈圧は max/mean 108/53mmHg 肺血管抵抗:934dynes.sec.cm⁻⁵ 心拍出量:3.51L/min と重度の肺高血圧を認めた。エポプロステノールを導入し、2ng/kg/min の時点には NYHA/WHO 機能分類Ⅱ度となり、5.5ng/kg/min の時点には肺動脈圧は max/mean 96/46mmHg 肺血管抵抗 661dynes.sec.cm⁻⁵ 心拍出量:4.11L/min と著明に改善を認め、現在も増量しつつ、在宅エポプロステノール持続静注に向けて準備中である。

4. アリスキレンの併用による予後の改善が期待された慢性心不全の一例

日立製作所日立総合病院 心臓内科

○服部 愛、遠藤洋子、佐藤陽子、山内理香子、樋口甚彦、湯川明和、鈴木章弘、
悦喜 豊

レニンアルドステロン系の活性の亢進は、心血管イベントのリスク因子であることが言われ、レニン活性を阻害する直接的レニン阻害薬アリスキレンの降圧作用や臓器保護作用の期待が高まっている。

今回、頻回な入院を繰り返す慢性心不全症例にアリスキレンを併用しその効果と忍容性について観察した。症例は陳旧性心筋梗塞の既往を有する 79 歳男性で、EF38%と低心機能であり、1 年前から 2 カ月に 1 回の頻度で心不全急性増悪による入院を繰り返していた。慢性心不全の管理として推奨される ARB、スピロラクトン、抗アルドステロン薬、PDEⅢ阻害薬、ループ利尿薬、β ブロッカーの薬物療法と在宅酸素療法を行うも入院を繰り返し、また 1 回毎の入院期間が徐々に延長し、経過は不良であった。2009 年 11 月の入院では、約 10 週間の入院治療を要した。その際、急性期の治療後にアリスキレン 150mg の内服を導入し退院した。その約 1 ヶ月後に心不全の増悪のため再入院したが、ハンプによる治療に良好に反応し、わずか 2 週間で退院した。その後、2 か月以上入院を要せず通院治療のみで経過している。心不全のマーカーとされる BNP 値も低下傾向に転じ、心不全の改善を認めた。アリスキレン導入 1 カ月後と 3 か月後に血漿レニン活性を測定したところ、導入前と比べ低値を維持していた。アリスキレン導入後再入院した際、ハンプを用いた治療後、ハンプによるアルドステロンの産生抑制が認められたが、negative feedback によるレニン活性の亢進は認められなかった。以上より、直接的レニン阻害薬を併用することによりレニン活性を阻害しハンプの治療効果を最大に引き出したものと考えられた。安全性については、過降圧や腎機能悪化、急激な血清 K 値の上昇はみられなかった。アリスキレン併用の継続による心不全の予後の改善が期待された。

5.比較的典型的な経過を示したたこつぼ型心筋症の1例

東京医科大学茨城医療センター 循環器内科

今井龍一郎 高橋聡介 深沢琢也 阿部憲弘 浅野正充 田辺裕二郎 春日哲也

福田昭宏 大久保豊幸 大久保信司

症例は52歳女性。気管支喘息と橋本病で当院内科へ通院中であった。突然の安静時胸痛が出現したため、救急車で来院。心電図ではV2～V6誘導でST上昇を認めたため緊急冠動脈造影を施行。冠動脈には有意な狭窄は認めず、左室造影で心尖部を中心に壁運動の低下と心基部に過収縮を認め、たこつぼ型心筋症と診断した。たこつぼ型心筋症とは、「急性心筋梗塞に類似した胸痛と心電図変化を有しながら、それに伴う左心室の壁運動異常が一つの冠動脈の支配領域を超えて心尖部を中心とした広範囲に及び、また左室造影にてツボ型を呈する。しかしその左心室の壁運動異常は数週から1ヶ月以内にはほぼ完全に正常化し、かつ冠動脈造影には有意な狭窄は認めない」と佐藤らによって始めて報告された疾患である。比較的典型的な経過を示した症例を経験したので、若干の文献的検索を含めて考察する。

6.単冠状動脈に対する PCI の一例

独立行政法人 水戸医療センター 循環器内科

四方達郎、田畑文昌、田口修一、中山久美子、石山実樹、山田理仁、中山明人

症例は 74 才男性。労作時の胸痛にて当科を受診した。心電図では洞調律、V5,6 で ST 低下を認めた。狭心症の疑いにて心臓カテーテル検査を施行した所、右冠動脈は左冠動脈より分枝、左冠動脈の前下降枝#6 に狭窄病変を認めた。同部位に PCI を施行、冠動脈ステントを一本留置した。若干の考察を加え、報告する。

7.持続性心房細動に対するアブレーション後に生じた

分界稜起源 Localized Reentry の一例

土浦協同病院循環器センター内科

○高山 啓, 大友 潔, 小松雄樹, 垣田 謙, 村井典史, 谷口宏史, 菱刈景一,
山本銀河, 古浦賢二, 高橋健太郎, 李 哲民, 米津太志, 角田恒和, 鶴野起久也,
家坂義人, 藤原秀臣

症例は持続性心房細動(AF)を有する72歳男性。2009年6月に1回目の同側両肺静脈広範隔離術(EPVI)及び心房細動基質修飾術(AFSA)をAF中に施行した。退院後心房頻拍(AT)の再発を認めたため2010年2月に2回目のEPVI及びAFSAをAT中に施行した。Electroanatomical mapping (CARTO)を用いてマッピングしたところ僧帽弁周囲旋回型ATを認めた。僧帽弁-右下肺静脈間に対する線上焼灼により右房起源ATへと移行した。右房にてCARTOを用いてマッピングを施行したところ上部分界稜を起源とする同心円状興奮様式を示し(頻拍周期200ms)、最早期興奮部位(EAS)の上部及び下部では分裂電位を認めたがEASでは連続電位を認めた。EASで行ったエントレインメントペーシングによりconcealed fusionを認め、post-pacing intervalは頻拍周期に一致した。同部位に対する通電によりATは停止し洞調律へ復した。持続性AFに対するアブレーション後に生じた分界稜起源のLocalized Reentryの報告は稀であり、考察を加え報告する。

8.血痰を契機に発見された、末梢性孤立性肺動脈瘤の一例

取手協同病院循環器内科

○岩井利之、大坂友美子、梅本朋幸、久保山 修、徳永 毅

症例は48才 男性。2009年1月より、持続する咳嗽が出現したため、近医を受診した。その際は毎回感冒薬の処方のみで、経過観察となっていた。同年5月、血痰が出現したため近医を受診し、胸部CTを施行されたが、明らかな異常は指摘されなかった。9月中旬に同様の症状が出現し、胸部単純X線写真にて肺門部異常影を指摘され、当院紹介受診となった。造影CT 上右下葉肺動脈に2.5cm大、左下肺葉動脈に4cm大の肺動脈瘤、末梢血管に肺動脈塞栓を認めたため、精査目的に2009年10月14日入院となった。入院後の精査では、明らかな自己免疫性疾患や、感染症、先天性心疾患、肺高血圧症などは認めず、肺動脈瘤を形成した明らかな原因は不明であった。近医心臓血管外科に相談し、左下葉肺動脈の瘤については手術適応と判断され、2009年10月30日自己心膜による左主肺動脈修復術を施行された。術後は呼吸機能に明らかな問題を認めず、退院となった。術後の病理検査上も明らかな組織以上は認めておらず、特発性の肺動脈瘤であることが示唆された。右下葉肺動脈の肺動脈瘤についてはまずは保存的に加療される方針となった。

孤発性肺動脈瘤の頻度は、Deterlingらの報告によれば、109571例の剖検集計中8例であり、胸郭内動脈瘤4126例中6例と非常にまれな疾患である。肺動脈瘤の発生部位は主幹部が80%を占めており、末梢性の肺動脈瘤はさらにまれである。今回、貴重な一例を経験したので、文献的な考察を加え報告する。

9.精神神経症状の出現により診断し得た血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP; thrombotic thrombocytopenic purpura)の1例

筑波記念病院 血液内科¹、帝京大学ちば総合医療センター 血液内科²

○小池麻利子¹、一色雄裕¹、佐藤祐二¹、小松恒彦^{1,2}、長澤俊郎¹

【症例】48歳男性

【現病歴】2009年11月1日より関節痛、咽頭痛、咳嗽が出現。11月7日には38℃台の発熱があった。近医受診し解熱剤投与にて解熱したが、後鼻漏、頭痛が出現し11月13日には両上肢～胸部に紫斑が出現したため近医受診。この時Hb 9.8g/dl, Plt 8000/ μ lであったため血液疾患を疑い11月14日当科紹介受診した。入院時血液検査所見はWBC 10700/ μ l, Hb 9.7g/dl, Plt 7000/ μ l, PT 11.8秒, APTT 36秒, Fib 534mg/dl, FDP 19.1 μ g/ml, D-dimmer 6.1 μ g/ml, 直接・間接Coombs test(-), 尿蛋白(2+), 尿潜血(3+)であった。骨髓穿刺所見は過形成性骨髓であり、マクロファージ増加を認めた。また末梢血中に破碎赤血球およびハプトグロビン <2 mg/dlを認めた。11月17日、38℃以上の発熱と意識障害、Cr 1.14mg/dlを認め、TTPを疑い、11月18日より血漿交換療法(3days)およびステロイドパルス療法(mPSL 1g/day \times 3days \times 3クール)を開始した。11月19日のADAMTS13は活性を認めなかった。その後病状は改善し、現在外来診療を継続している。

【考察】本症例はTTPのMoschcowitz 5主徴(血小板減少、溶血性貧血、精神神経症状、腎機能障害、発熱)をすべて満たした症例であったが、確定診断に至ったのは精神神経症状が出現した後であった。破碎赤血球を認めた段階でTTPを疑って治療開始できれば、症状軽快までの期間短縮が望めたかもしれない。

10.肋骨病変による疼痛で発症した多発性骨髄腫の1例

筑波大学水戸地域医療教育センター・水戸協同病院 内科・病理・外科

○細井崇弘、五十野博基、糸井 寛、伊藤 慎、丸田俊介、山本由布、村田雄哉、
磯部博隆、宮澤麻子、木下賢輔、籠橋克紀、小林裕幸、徳田安春、佐藤浩昭、
臺 勇一、石橋 敦

国立病院機構水戸医療センター血液内科 吉田近思

症例は62歳女性。現病歴：平成22年2月下旬より右背部および側胸部痛が出現、持続したため本院に来院した。咳、痰、呼吸困難なし。既往歴：高血圧、逆流性食道炎、脂質異常症で内服治療中。嗜好歴：飲酒、喫煙ともなし。身体所見：身長152cm、体重54.5kg、体温36.8度、血圧144/90、表在リンパ節触知せず。右側胸に叩打痛がみられたが、腫瘤触知せず。画像所見：胸部単純写真では、extrapleural signを伴う左右の胸壁腫瘤を認めた。胸部CTでは、右第5肋骨および左第3肋骨に溶骨性変化を伴う腫瘤がみられたが、肺野には異常なく、胸水貯留や縦隔、肺門リンパ節腫脹はみられなかった。転移性骨腫瘍を鑑別する目的でPETを実施したが、上記の左右肋骨と左腸骨に取り込みが確認された。検査結果：TP 7.1、Alb 4.1、Hb 12.6、WBC 10100、Plt 22.5、ベンスジョーンズタンパク(+)、AST 15、ALT 13、LDH 189、ESR 55、IgG 809、IgM 162、IgA 11、CEA 1.1。右第5肋骨から生検施行したところ骨破壊性にびまん性に増殖する核の偏在傾向を伴う類円形細胞が認められ、最終的に多発性骨髄腫の診断に至った。多発性骨髄腫は肋骨に好発するものの、肋骨病変による胸痛で発症する例は必ずしも多くない。胸痛の鑑別疾患として多発性骨髄腫があることを留意すべきであり、貴重な症例と考え報告した。

11.高度房室ブロックを認めたギラン・バレー症候群患者の1例

筑波大学臨床医学系神経内科

○甲斐健吾, 富所康志, 塩谷彩子, 相澤哲史, 玉岡 晃

症例は40歳男性。X年1月21日より嘔吐・下痢が出現した。25日より両下肢の筋力低下が出現し歩行不能となった。2月1日より上肢の異常知覚と筋力低下も出現したため、2月5日当院当科受診し入院した。血圧178/100 mmHg, 脈拍123/分, 整。両側の顔面神経麻痺, 軽度の嚥下障害, 遠位筋優位の四肢の筋力低下(MMT1-4/5), 四肢遠位の異常知覚, 腱反射の低下を認めた。簡易肺活量測定で%VCは58%と拘束性換気障害を認めた。神経伝導検査にて上肢の軸索障害と下肢の混合性障害を, 腰椎穿刺では細胞数5/3, 蛋白113mg/dlと蛋白細胞解離を認めた。ギラン・バレー症候群と診断し, 心電図モニター監視の上, 免疫グロブリン大量静注療法等を施行した。2月13日には, 四肢筋力は明らかに改善に転じた。洞性頻脈は遷延していたが, 2月27日より, 夜間睡眠時に一過性の高度房室ブロックによる心拍数30/分台の徐脈が出現した。3月11日, 恒久的ペースメーカー移植術を行った。徐脈出現後の自律神経系の評価では, 3月4日の I^{123} -メタヨードベンジルグアニジン心筋シンチグラフィにて, H/M比は早期像1.80, 後期像1.68と軽度の低下を認めた。心電図R-R間隔変動係数は, 入院時に安静時2.81%, 深呼吸時1.64%であり, 3月11日には安静時8.33%, 深呼吸時1.64%と徐脈出現前後とも深呼吸時に軽度の低下を認めた。以上の所見より交感神経, 副交感神経機能双方の軽度の障害が示唆された。ギラン・バレー症候群では様々な自律神経障害を伴うことがあるが, 中でも高度の徐脈は集中治療室における主要な死亡原因の一つであるため, 慎重な管理が必要である。本症では, 本例の様に人工呼吸器管理が不要な症例でも高度の徐脈を呈することがあり, 四肢の筋力低下の改善が示唆されてから2週間後に出現することもある点に留意すべきと考えられた。

12. 高血圧の原因検索から診断に至った原発性アルドステロン症の1例

国立病院機構茨城東病院 内科診療部呼吸器内科

○田中 徹(たなか とおる)、角田義弥、林 士元、谷田貝洋平、関根朗雅、宮崎邦彦、
國保成暁、三浦由記子、林原賢治、斎藤武文
臨床研究部 梅津泰洋

症例は82歳男性。心不全増悪による頻回の入院歴あり。平成22年3月、呼吸困難、両下肢浮腫の精査のために当科紹介入院となった。心臓超音波検査ではEF 70%ではあったが、RA/RVの著明な拡大と中等度のTRを認め、推定肺動脈圧はmax/mean 96/66mmHgと高値であった。IVC 2.8cmと拡大し呼吸性変動なし、肺高血圧による右心不全が考えられた。

D-D 4.0と上昇しており、鑑別診断として慢性血栓塞栓性肺高血圧症が考えられたが、肺動脈造影及び肺血流シンチグラム上、葉性または区域性血流欠損は認めず、下肢静脈に血栓を認めず、否定的と考えた。各種膠原病特異抗体の有意な上昇、肝疾患、HIV抗体は陰性であった。施行した右心カテーテル検査では、PA 82/45mmHgと著明な肺高血圧を認めていたが、肺動脈楔入圧が23mmHgと上昇しており、肺動脈性肺高血圧は否定的と考えた。EFは保たれているものの、左心系疾患による肺高血圧の可能性が考えられた。

降圧剤の服用にもかかわらず体血圧が200 / 90程度に常に著明上昇しており、前医処方スピロラクトン継続投与下においても採血ではK 3.0mEq/L程度の低カリウム血症が頻回に認められていた。腹部CTや超音波検査では明らかな副腎腫瘍は指摘し得えなかったが、血清のアルドステロン93.9 pg/ml(基準値:3~15 pg/mL)高値、レニン 3.7 pg/ml(基準値:2.5~20 pg/mL)低値より原発性アルドステロン症と臨床的に診断した。治療としては、スピロラクトン増量投与により利尿を図ると共に、ARB, Ca blocker, ACEI, α blockerと種々の降圧薬併用により収縮期血圧を100~130台までに安定させたところ、下肢浮腫の軽減、呼吸不全の改善、Nt-proBNP 5577.0から1898.0pg/mlへと改善を得ている。

13.多発性限局性結節性過形成の一例

水戸済生会総合病院 消化器内科

○大川原 健、仁平 武、浅野康治郎、平井 太、柏村 浩、渡辺孝治、皆川京子、鹿志村純也、
東京女子医大八千代医療センター 画像診断・IVR科 遠田 譲

【はじめに】限局性結節性過形成は正常肝に発生する肝良性腫瘍で多発は比較的少ない。原因は不明であるが、肝内脈管の形成異常が認められる。今回我々は人間ドックが発見の契機となった多発性の限局性結節性過形成の一例を経験したので報告する。

【症例】66歳女性。高血圧、糖尿病(軽度)で近医通院中であった。既往歴に特記事項なく、7年前のドックでは肝腫瘍の指摘はなかった。3年前の人間ドックで肝腫瘍性病変を指摘され、精査のため当院受診された。腹部エコー再検を行ったところ、肝S8に2つ(Φ20mm、Φ15mm)の淡い低エコー腫瘍が認められた。経静脈性造影CTでは動脈優位相で濃染し、門脈優位相・平衡相では周囲肝と同等となった。血管造影下CTでは腫瘍は動脈血流優位であった。また2つのほかにCTAで濃染する小腫瘍が多数認められた。プリモビストMRIでは中心が低信号で腫瘍は周囲肝よりわずかに高信号となりドーナツ状を呈した。次に腫瘍生検を行ったが、細胞および組織異型は認められず、良性結節と判断した。なおトランスアミナーゼは正常で肝予備能は正常、HBV・HCV陰性で、門脈圧亢進を示唆する所見もなく、背景肝は正常と考えられた。腫瘍マーカーも検索範囲では上昇は認められなかった。HbA1c 6.3%と軽度上昇が認められた。正常背景肝に生じた、動脈優位の結節であることにより限局性結節性過形成と診断した。現在も外来経過観察中であるが肝腫瘍に大きな変化はない。

【結語】検診で発見された肝良性腫瘍の一例を報告した。腫瘍の血流は動脈性で、細胞異型はなく、限局性結節性過形成と診断した。中心性癒痕のような典型像はなく、多発性であった。基礎疾患には軽度の2型糖尿病と高血圧、高脂血症が認められた。