

(p-Src), 活性化リン酸化 MAPK (p-MAPK), 炎症促進性組織因子 (TF) および β -actin のイムノブロット解析に, 後者は, p-Src, p-MAPK, TF および CD68 の免疫組織化学解析に, それぞれ用いた. [結果] ブロット上の p-Src/ β -actin 免疫活性密度比は, 切片上の CD68 陽性面積率 (%CD68) と強い正の相関を示した. %CD68<5% 群と比較して %CD68>5% 群では, p-Src, p-MAPK および TF の発現レベルが上昇しており, これらの物質は, 病巣を構成するマクロファージ, 遊走平滑筋細胞および血管内皮細胞に局在していた. [結語] CA において, HNE を含んだ OxLDL の持続的曝露に基づく cSrc/MAPK/TF 介在性慢性炎症の関与が示唆された.

[研修医症例報告]

1. 頭部血管肉腫の1例

(¹ 卒後臨床研修センター, ² 皮膚科学)

坪田真紀¹・石黒直子²・川島 眞²

[症例] 71 歳男性. [現病歴] 2007 年 10 月頃に頭部に結節が出現し, 徐々に拡大傾向を認めたため, 2008 年 3 月に他院を受診した. 生検を受け血管肉腫と診断され, 4 月 7 日に当科を紹介受診し, 精査加療目的にて 5 月 25 日入院した. [現症] 入院時, 頭頂部やや右側に径 5cm 大の不整形で浸潤を触れる紫紅色斑があり, 中心に中央が潰瘍化し, 易出血性の径 3cm 大の結節を認めた. また周囲に母指頭大までの紫紅色斑の散在を認めた. [採血・尿検] Hb 13.2g/dl と軽度貧血を認める以外に特記すべきことなし. [画像検査] 頭部 MRI では骨への腫瘍浸潤を認めた. 頭部・頸部・胸部・腹部 CT, Ga シンチグラフィでは明らかな遠隔転移は認めなかった. [治療および経過] 血管肉腫の Stage Ia と診断し, 5 月 29 日に頭頂部の紫紅色斑と, 結節部を骨膜を含め骨直上で切除した. 手術標本の病理組織像では中心に潰瘍形成を認め, 下床の真皮内に不完全な脈管の増生があり, 内皮細胞は脈管腔内へ突出し, 大型で核小体の明瞭な核を有する異型細胞で構成されていた. 異型細胞は CD31 陽性であった. 術後, γ IL-2 (セロイク[®]) 40 万単位/日の静脈注射を週 6 回 5 週間行ったところ, 衛星病巣の紫紅色斑は退縮傾向を認めている. 現在外来で週 1 回の γ IL-2 の静脈注射を継続している. 術後 2 ヶ月の現在, 病変の明らかな増悪は認めていない.

2. 無症候性肺血栓塞栓症を合併した ACTH 依存性 Cushing 症候群の 1 例

(¹ 卒後臨床研修センター, ² 第二内科学)

西本 雅¹・栗本真紀子²・

大和田里奈³・浦野綾子²・田辺晶代²・

福田いずみ²・肥塚直美²・高野加寿恵²

61 歳女性. 51 歳頃より高血圧, 53 歳頃より糖尿病で治

療を受けていたがコントロール不良であった. 58 歳時に下肢静脈瘤手術を受けている. 61 歳時, 糖尿病性ケトアシドーシス (DKA) による意識障害で近医へ入院した際に Cushing 徴候を指摘された. ACTH 218.3pg/ml, コルチゾール 49.7 μ g/dl と高値, 少量デキサメサゾン抑制試験でコルチゾールの抑制を認めず ACTH 依存性 Cushing 症候群と診断された. DKA 治療のために約 1 ヶ月の臥床の後, 精査のため当院へ転院した. MRI で下垂体に径 1cm の造影不良の腫瘍が認められ Cushing 病が疑われたが, 異所性 ACTH 産生腫瘍の鑑別目的で行った胸部造影 CT で偶発的に右肺動脈本幹の不完全塞栓が発見された. 肺血流シンチで同部位の血流低下が認められた. FDP, D-ダイマーとも亢進していたが, 前医からの経過中に胸痛, 呼吸苦などの自覚症状や心電図変化はなく発症時期は不明であった. 原因検索のための下肢静脈エコーでヒラメ筋静脈, 腓腹筋静脈に血栓を認め, 抗凝固療法を開始した. ワルファリン内服 11 日後の CT で血栓の縮小傾向が見られた. Cushing 症候群では高コルチゾール血症による凝固線溶因子の亢進, 糖尿病などが全身の血栓塞栓症の危険因子となる. 本症例では深部静脈血栓症, 肺血栓塞栓症の合併を認めた. これらは周術期の致命的なリスクとなることから, ステロイド慢性過剰状態である Cushing 症候群では術前に慎重に血栓症の検索を行なう必要がある.

3. 全身麻酔中に循環不全を呈した冠攣縮性狭心症例

(東医療センター¹ 卒後臨床研修センター, ² 麻酔科)

井上寛章¹・

岡田 翼²・塚本加奈子²・西山圭子²・

近藤 泉²・小森万希子²・川真田美和子²

硬膜外併用全身麻酔中に致死的不整脈, 心停止を来し, 原因として冠動脈攣縮と診断された 3 症例を経験した. [症例 1] 59 歳女性. 肝切除術が予定された. 既往に狭心痛があったが, 心カテーテル検査では冠動脈の有意狭窄はなかった. 執刀 45 分後に突然の血圧低下, QRS 幅の拡大, 高度の徐脈から心静止となった. エピネフリンの投与と心マッサージで蘇生した. 冠動脈攣縮を疑い塩酸ドパミンと硝酸イソソルビドの持続静注を開始したところ循環動態は回復した. 手術後の心カテーテル検査で冠攣縮性狭心症と診断された. [症例 2] 74 歳男性. 腓頭十二指腸切除術が予定された. 高血圧, 狭心症, 糖尿病を合併していた. 硝酸イソソルビドと塩酸ドパミンの持続静注を行った. 執刀 10 分後に心室頻拍を来した. 除細動, リドカイン, ノルエピネフリンの投与と心マッサージで蘇生した. 冠動脈攣縮を疑いニコランジルの投与を行った. [症例 3] 39 歳男性. 腹腔鏡下胆嚢摘出術が施行され, 手術終了直後に突然 ST の上昇を認め, 心室頻拍に移行し心室細動となった. リドカインの静注と除細動で正常洞調律に復し ST 上昇も回復した. [考察] 手術中の冠動

脈攣縮の原因として、浅麻酔、過換気、低血圧、昇圧薬の投与、迷走神経刺激などが報告されている。特に虚血性心疾患の危険因子を有する場合には周術期に冠動脈攣縮を発症する危険性も念頭において、誘引因子に留意する必要がある。

4. Press-through-package 誤飲による消化管穿通の1例

(卒後臨床研修センター) 福田洋典

症例は57歳女性。合併症として糖尿病、慢性糸球体腎炎で透析中、慢性関節リウマチ、左人工関節置換術後、白内障術後があり、甲状腺機能亢進症術後でチラージンの錠剤を内服していた。平成20年8月25日昼食後より腹痛を自覚した。同日夕方より嘔吐を認めるようになった。また同時に摂食・飲水ができない状態となり、27日に総合診療科を受診した。腹部エコーにて右下腹部に腸管壁の肥厚を認め、イレウスの疑いで消化器内科に入院した。イレウス管を挿入し保存的に治療されていたが、腹膜刺激症状を認めるようになったため外科紹介となった。外科受診時体温37.7℃、脈拍120、腹部所見としては右臍下部を中心としてtendernessを認めたがMacBurneyの圧痛点よりも内側・臍部寄りであった。血液検査ではCRP 54mg/dl、WBC 10260、Neut 94.1%と著明な炎症反応を認めた。造影CTでは腹水、free airは認められなかったが、拡張した腸管像がみられ、high densityの線状影と不整なガス像が認められた。魚骨穿孔、メッセル憩室炎や結腸憩室炎からの穿孔・穿通と診断、緊急手術となった。開腹すると回腸末端部に肥厚した腸管と腸間膜を認め、小腸穿通と診断し、腸管切除・人工肛門造設術を行った。摘出腸管を切開したところ、チラージン3錠分のPTPが認められた。今回我々はPTP誤飲による消化管穿通を経験したため若干の文献的検索を加え報告する。

5. シェーグレン症候群に合併した抗アクアポリン4抗体陽性NMO spectrum disorderの1例

(¹卒後臨床研修センター、²膠原病リウマチ痛風センター、³眼科学) 山口勇人¹・

原まさ子²・山中 寿²・

篠崎和美²・樋口かおり²・高村悦子²

〔緒言〕シェーグレン症候群(SS)と抗アクアポリン4抗体陽性NMOないしNMO spectrum disorderの合併例が注目されている。今回、視神経炎を来した抗アクアポリン4抗体陽性のSS患者の1例を経験したので報告する。〔症例〕60歳女性。1982年からドライアイが生じ、1987年にガムテスト・シルマーテスト陽性、ローズベンガル試験・蛍光色素試験陽性、抗SS-A抗体・抗SS-B抗体陽性よりSSと診断され、点眼治療などがされていた。2008年8月24日、左眼の急な視力低下を自覚し、9月1日本院眼科を受診した。左眼は、視力(0.15)と低下

し、中心フリッカー値低下、中心暗点を認めた。MRIで視交叉の腫大と左側の造影効果も認め、左視神経炎と診断され、9月8日精査加療目的で当科入院となった。視神経炎以外には明らかな神経症状やSSの腺外病変は認めなかった。視神経炎に対する治療として、ステロイドパルス療法と後療法のプレドニゾン内服、シクロホスファミド大量静注療法を行ったところ、視力は徐々に改善し、中心フリッカー値や視野も改善し、MRIの炎症所見も消失した。病因検索のため血清抗アクアポリン4抗体を測定したところ陽性であり、neuromyelitis optica (NMO) spectrum disorderと考えられた。〔考察〕SSにおける視神経炎の病態を考える上で貴重な症例と考えた。

6. 冠攣縮が原因と考えられる心室細動により高次脳機能障害を呈したが、完全社会復帰した狭心症の1例

(¹卒後臨床研修センター、²循環器内科学)

梁木理史¹・松山優子²・

鈴木 豪²・大森久子²・萩原誠久²

症例は53歳男性。主訴は意識消失発作。午後6時頃、飲酒中に突然の意識消失発作が出現した。約10分後に救急隊が到着し、心肺停止状態のためCPRを施行した。救急車内にて心室細動がみつきり、DCにて洞調律に回復した。その後八千代医療センターICUに搬送され、3週間の管理にてJCS 1桁まで回復したが、蘇生後脳症による高次脳機能障害が残ってしまった。

カテーテル検査を施行し、#13に90%狭窄があった。発作性心房細動に対して埋め込み型除細動器(ICD)埋め込み術を施行し、#13の90%狭窄に対しステント留置術を施行した。アセチルコリン負荷試験を施行したところ、multiple spasm(三枝狭窄)が示され、異型狭心症と診断がついた。蘇生後脳症による高次脳機能障害に対しては、神経内科・精神科・リハビリ科等と共同で治療を始めた。約2ヵ月の加療により高次脳機能は回復し、リハビリ専門病院に転院した。その後完全に社会復帰を果たし、現在は元々いた会社にて働いている。今回、我々は冠攣縮性狭心症のために心室細動を起こし、低酸素脳症による高次脳機能障害に陥ったが、加療により完全社会復帰にまで至った例を経験したので報告する。

7. 両側吻側延髄病変を認め、中枢トキソプラズマ感染症と考えられた健常成人の1例

(¹卒後臨床研修センター、²神経内科学)

徐 東博¹・中村智実²・

丸山恵子²・清水優子²・内山真一郎²

症例は38歳男性、TVカメラマン。数十回の海外渡航歴あり。2008年6月中旬、左半身の感覚低下を自覚し、当院受診。頭部MRIにて両側大脳皮質下、両側吻側延髄に、造影効果を伴う散在性のT2高信号病変を認め、当科入院。脳脊髄液は、細胞・蛋白増多等の異常所見を認め