

[症例] 患者：5歳3ヶ月男児。主訴：発熱、頸部リンパ節腫脹。現病歴：某日、3日間の発熱を伴う左頸部リンパ節腫脅が出現し、1週間で自然軽快したエピソードがあった。その後2週間後に再び発熱と同部位の腫脅が認められ、抗生素質の内服治療をするも症状持続し第8病日に精査加療目的で当科紹介入院した。身体所見：意識清明、体温39.5℃、リンパ節 左乳様突起部に3cm大1個、左鎖骨上窩に2cm大1個、周囲に1cm大数個あり、熱感圧痛あり、肝脾腫なし、発疹なし。検査所見：白血球数 $3.53 \times 10^3/\mu\text{L}$ (NEUT 56.0%, LYMPH 32.9%)芽球なし、赤沈60分38mm、CRP 0.78mg/dl. EBV, CMVウイルス抗体価、自己抗体いずれも陰性。経過：化膿性リンパ節炎治療としてCEZ 90mg/kg/day点滴静注とAZM 10mg/kg/day内服治療をするも改善は認めなかった。頸部造影CTで、周囲に造影効果はないが中心部に低吸収域を伴う2cm大のリンパ節が認められた。第17病日の生検で悪性腫瘍は否定され、病理組織検査より菊池病と診断された。同日よりPSL 1.5mg/kg/dayの内服治療を開始し、臨床症状は速やかに軽快した。第24病日に退院しPSLは9日間で漸減中止した。[考察] 菊池病は原因不明でself-limitedな臨床経過をたどる予後良好な疾患である。診断確定には生検による病理診断が必要となる。特異的な治療はなく対症療法を中心となるが、発熱が遷延する場合ステロイド治療効果は高く、試みる選択肢がある。

## 2. 甲状腺内副甲状腺腫による原発性副甲状腺機能亢進症の1例

(<sup>1</sup>卒後臨床研修センター, <sup>2</sup>内分泌外科)

○石森紀子<sup>1</sup>・

○川真田明子<sup>2</sup>・飯原雅季<sup>2</sup>・岡本高宏<sup>2</sup>

原発性副甲状腺機能亢進症のうち異所性副甲状腺腫は5%前後に存在し、その中でも稀な甲状腺内副甲状腺腫による原発性副甲状腺機能亢進症の1例を経験したので報告する。症例は58歳女性。パニック発作にて近医通院中、血清Ca 11.6mg/dl, iPTH 105pg/mlと高カルシウム血症、PTH高値を認め原発性副甲状腺機能亢進症と診断された。頸部CTにて甲状腺左葉内に腫瘍を指摘され、精査治療目的に当科紹介受診となった。当科にて施行した頸部超音波検査では甲状腺左葉内に9×5×8mm大のhypoechoic massを認めた。同腫瘍の内部は均一で血流を認め、甲状腺内副甲状腺腫を疑う所見であった。Tl-Tc副甲状腺シンチグラフィにおいても同部位に集積を認めた。確定のため、穿刺液iPTHを測定したところ8651pg/mlと異常高値を示し甲状腺内副甲状腺腫と診断した。手術にて甲状腺左葉切除術を施行し、左上副甲状腺は温存した。腫瘍の病理診断は副甲状腺腫であった。術後血清Caは正常化しカルシウム補充なく経過良好である。

## 3. 代謝性アルカローシスと著明な代償性高炭酸ガス血症を呈した偽性バーター症候群を伴う神経性食欲不振症の1例

(<sup>1</sup>卒後臨床研修センター, <sup>2</sup>高血圧・内分泌内

科, <sup>3</sup>政策研究大学院大学保健管理センター)

○續 陽子<sup>1</sup>・○田中 聰<sup>2</sup>・

肥塚直美<sup>2</sup>・鈴木(堀田)真理<sup>2,3</sup>

[はじめに] 下剤や利尿薬の濫用、習慣性嘔吐によりバーター症候群と同様の所見が認められる疾患を偽性バーター症候群と呼び、摂食障害患者に合併することがある。代謝性アルカローシスと著明な代償性高炭酸ガス血症を呈した偽性バーター症候群を伴う神経性食欲不振症の1例を経験したので報告する。[症例] 37歳女性、18歳、158cm、50kgで過食嘔吐出現し、複数の医療機関で入院を繰り返し、最低体重は23kgであった。34歳当科入院時、血漿レニン活性27ng/ml/h(0.3-2.9)、アルドステロン638pg/ml(29.9-159)で偽性バーター症候群に合致した。嘔吐を減らせず、栄養確保のため胃ろうから経管栄養を行い、体重は29kgで自宅療養していたが、腎不全が悪化したため再度入院した。血液検査ではBUN 100.4mg/dl, Cr 3.70mg/dl, UA 23.8mg/dl, Na 146mEq/dl, K 2.6mEq/dl, Cl 72mg/dl、動脈血ではpH 7.498, PaCO<sub>2</sub> 80torr, HCO<sub>3</sub> 60.7mEq/l, BE 33.4mmol/l、軽度の意識障害を認めた。嘔吐量は1.8L以上で、経静脈性に補液とK製剤の補充、胃ろうからの水分注入を受け入れさせ、検査データは改善した。[考察] 嘔吐により重症の酸塩基平衡障害が起こることを経験し、治療は脱水の改善であることが再認識された。

## 4. インクレチン製剤(GLP-1受容体作動薬)導入でインスリン併用を離脱し得た2型糖尿病の1例

(<sup>1</sup>至誠会第二病院糖尿病内科, <sup>2</sup>卒後臨床研修センター) ○河野佐和<sup>1,2</sup>・本田正志<sup>1</sup>・

○高野靖子<sup>1</sup>・立川恵美子<sup>1</sup>・小宮朋子<sup>1</sup>

[症例] 67歳女性。[現病歴] 平成元年(46歳)網膜症で糖尿病発見。平成7年初診時HbA1cは9.5%で、SU薬を開始。その後BG薬、α-GI薬を追加したが食事療法が守れずHbA1c 7%前後が続いていた。平成21年には狭心症に対して榎原記念病院でステント留置し、その後より血糖が悪化し、内服とインスリンの併用が開始となつたがHbA1c 9.2%となり、平成22年9月、血糖コントロール目的で入院となった。[現症] 身長152cm、体重69.6kg、BMI 30.12kg/m<sup>2</sup>、腹囲98.5cm、両側の下腿浮腫とアキレス腱反射の消失、振動覚の低下を認めた。HbA1c 9.2%、尿中Cペプタイド61.6μg/day、血中Cペプタイド1.8ng/ml。[経過] 糖尿病食1200kcalと超速効型インスリン昼7単位、持効型夕22単位、グリメピリド(SU薬)6mg、メトホルミン(BG薬)750mgを継続したが血糖は高血糖、低血糖と不安定であり入院10日目より本人の内因性インスリン分泌の残存を確認した上で、インスリンを中止しリラグルチド(GLP-1受容体作動薬)0.3gから開始し、1週毎に0.3gずつ0.9gの維持量まで増量した。9日目よりグリメピリド4mgに減量したが70mg/dl前後の朝の低血糖が続き、13日目には3mgに変更したが朝の血糖は100mg/dl以下で経過しており投薬18日目にSU薬を中止した。また、GLP-1受容体作動薬開始後、1ヵ月で2kg体重が減少した。[考察] GLP-1受容体を

直接刺激する GLP-1 受容体作動薬には減量や心血管系保護などの 2 型糖尿病患者にとって有益な多彩な臍外作用があり、多発する合併症、肥満を抱えた症例には GLP-1 受容体作動薬を用いた治療が適していると考えられる。

#### 5. 心筋生検によってのみ診断された心アミロイドーシスの症例

(<sup>1</sup> 卒後臨床研修センター, <sup>2</sup> 循環器内科)

○八木澤隆史<sup>1</sup>・○尾崎友美<sup>2</sup>

症例は 74 歳女性。2002 年に発作性心房細動、洞機能不全症候群に対して恒久的ペースメーカー植込み術を施行され、その後は外来にて経過観察されていた。2009 年 1 月より心不全症状を認め、以後心不全による入退院を計 4 回繰り返した。左室収縮能は駆出率 53% と保たれており、高齢女性であるため拡張障害による心不全として加療されていた。アミロイドーシスを含めた種々の二次性心筋症も疑われたが、血清アミロイド、尿中・血中 M 蛋白、尿中ベンズジーンズ蛋白、いずれも陰性であり、その他の血液検査所見も特に異常を認めなかった。また心臓超音波検査でも軽度の左室肥大を認めるのみであり、非侵襲的な検査では二次性心筋症を示す所見は得られなかった。心不全による入退院を繰り返すため、4 回目の心不全で入院の際に右心圧測定、心筋生検を行った。右室圧は dip and plateau pattern を呈しており、心筋生検では心筋間質に AL アミロイドの沈着が認められた。その後施行した骨髓穿刺の結果、多発性骨髓腫に続発した心アミロイドーシスと診断し得た。心アミロイドーシスは人口 100 万人対 8.9 人の稀な疾患であり、診断に苦慮することが多いが、血液、尿所見、画像検査所見が診断への糸口になる。本症例はそれらの非侵襲的検査では異常所見を認めず、心筋生検を行って初めて診断し得た症例であった。稀な症例であり、画像所見および病理所見を供覧のうえ検討する。

#### 6. 心臓 MRI にて経過を観察した急性心膜心筋炎の 1 例

(<sup>1</sup> 卒後臨床研修センター, <sup>2</sup> 循環器内科)

○大村佳大<sup>1</sup>・○鈴木 豪<sup>2</sup>

症例は 19 歳男性。入院 10 日前から下痢症状あり。2010 年 10 月 30 日ごろから吸気時に増強する前胸部違和感を自覚した。翌 31 日には発熱 38 度あり救急外来受診となった。来院時心電図では aVR を除く全誘導で ST 上昇を認め、心拍数は 91/分と洞性頻脈であった。心臓超音波では左心室収縮力は正常、心嚢液貯留なく、肺高血圧の上昇も認めなかった。採血では心筋逸脱酵素の上昇なく局所壁運動異常もないことから急性冠症候群は否定的であった。

外来採血で CRP 2.1 であり NSAID 内服にて一旦帰宅後翌日再診したが CRP 9.7 と上昇、発熱 39 度、頻脈傾向改善なく同日入院となった。ウイルス抗体はインフルエンザ抗体 160 倍と上昇あり、心臓 MRI では T2-STIR 画像にて心基部右室自由壁に全層性信号強度増加、側壁領域心外膜側に late enhancement を認め、炎症の波及と考えられた。入院後解熱と CRP 改善とともに心電図の ST

上昇は徐々に改善し、経過中 CPK 784 (MB 93) と上昇あり最終診断は心膜心筋炎と判断した。

急性心膜炎は ST 上昇などから急性冠動脈症候群との鑑別を要する疾患であり本例のごとく既往のない若年でも発症しうる病態である。劇症型心筋炎の前段階の可能性もあるため初期治療判断が非常に重要である。本症例では今後外来にて心膜肥厚に伴う収縮性心膜炎への移行などの可能性について厳重に管理する必要があると考えられた。

#### 7. 総合診療科外来で経験した胸痛なし心電図に所見なしの急性心筋梗塞の 1 例

(<sup>1</sup> 卒後臨床研修センター, <sup>2</sup> 総合診療科, <sup>3</sup> 循環器内科)

○春日崇臣<sup>1</sup>・

○野村 韶<sup>2</sup>・齋藤 洋<sup>2</sup>・齋藤 登<sup>2</sup>・

小柳 亮<sup>3</sup>・東谷迪昭<sup>3</sup>・萩原誠久<sup>3</sup>

53 歳男性。2~3 日前から咽頭痛、咳あり、風邪と考えていた。前日は自宅で安静にしていた。受診当日、車を運転中に急に両眼がちかちかと眩しくなり、車を止めて下車。歩くとふらつく感じで上半身のだるさを感じた。知人宅で血圧を測定したところ血圧低下 (78/44mmHg) と徐脈 (41/分) を認めた。かかりつけ医からの要請により救急車で総合診療科受診となる。到着時、血圧は 107/70mmHg と普段の血圧水準に戻り、脈拍も 73/分であった。上半身のだるさ以外に自覚症状なし。心電図に異常なし。トロポニン T は陰性であった。血液検査で WBC 12760/ $\mu$ l AST/ALT 41/37 U/l CK 595 U/l であった。診断確定に至らず、翌日早朝受診し心電図、生化学検査、循環器内科紹介受診の段取りとした。翌朝、上半身のだるさの自覚あり。心電図に ST-T などの変化なし。しかし WBC 11930, AST 75, ALT 42, CK 1088, CK-MB 89.0 など昨夕より増加が認められ、循環器内科でのトロポニン T も陽性であった。心臓エコーで下壁の運動低下が認められた。急性心筋梗塞の診断で CCU に入院となった。既往歴としては 3 年前にペットボトル症候群で入院加療の病歴、現在は高コレステロール血症に対して処方を受けている。1 カ月前から禁煙している。

本症例は当科外来では胸痛などの典型的症状に乏しく、心電図に所見なく (Acute non-ST elevation myocardial infarction), 生化学データの異常のみ (トロポニン T は初診時陰性) 異常であった。そのため心臓以外の原因も含めて検討する必要があり、確定診断が困難であった。鑑別診断、緊急対応などを含めて症例報告する。

#### 8. 長期間持続した心房頻拍による頻脈誘発性心筋症の 1 例

(<sup>1</sup> 卒後臨床研修センター, <sup>2</sup> 循環器内科)

○栗山朋子<sup>1</sup>・○鈴木 敦<sup>2</sup>

症例は 44 歳男性。15 歳時に心不全を発症。精査加療目的に当科入院。心臓カテーテル検査では、冠動脈に有意狭窄なく、左室造影による左室駆出率は 20% であった。心拍数 100~120/分の心房頻拍に対して、プロプラノロール 60mg、ジゴキシン 0.125mg 内服で退院となった。退院後は内服を自己中断していたが自覚症状なく経過し