

系マーカーは陰性. TCR β 鎖 C β 1 遺伝子, TCR γ 鎖 J γ 遺伝子に再構成あり. フルダラビン 5 日間投与による治療を 2 コース施行したが効果は一時的で, 全身状態は悪化. 肺野のび慢性・小結節状の浸潤影, 腎機能低下, 蛋白尿・血尿等の臓器浸潤も顕在化した. CHOP 療法を開始した後, 速やかな白血球減少と全身状態の改善を認め, 外来にて CHOP 療法を継続中である.

T-PLL は, 多くは急激な経過をとり, 50% 生存は平均 1 年以内と予後不良である. 本例は, 診断から 3 年を経て緩慢に進行した. 今回, 病態の急速な進行をみたが, それに伴う細胞形態の変化は認められず, 病態変化の原因は明確にできなかった.

4 若年発症の Angioimmunoblastic T-cell lymphoma (AILT) の 1 例

関 義信・岩永 明人・大塚 富雄
 関根 輝夫・若木 邦彦*・青木 定夫**
 県立新発田病院内科
 同 病理検査科*
 新潟大学保健管理センター**

【現病歴】症例は 27 歳女性. 主婦. 2004 年 2 月初め頃より, 発熱 37 度台の熱発を認めた. 近医を受診したところ, 腹部 CT にてリンパ節腫大を指摘された. 当院を紹介され, AST/ALT = 82/164 (2/25), 伝染性単核球症を疑われ経過観察されていた. 同年 4 月初め頃から, 発熱, リンパ節腫大が増悪し, 皮疹も生じてきた. また, 4 月 20 日頃から, 腹部膨満を自覚するようになった. 同年 5 月 10 日, 精査加療目的にて当科に入院した.

【既往歴】アトピー性皮膚炎. 常用内服薬: なし, アレルギー: クラリスロマイシンで皮疹?

【家族歴】特記すべきことなし.

【社会歴】タバコ: 20 本/日だったが最近やめた. 飲酒: 機会飲酒.

【入院時身体所見】身長 161cm, 体重 62kg, 体温 38.0°C, 脈拍 110/min, reg, 血圧 110/80 mmHg, 結膜に貧血, 黄疸なし, 咽頭, 扁桃は異常なし, 頸部に LNs swelling, 右下肺の呼吸音低

下, 心異常なし, 腹部は著明に膨満, 波動を触れる, 四肢に皮疹あり, 浮腫はなし, 神経学的に異常所見を認めない.

【入院時検査成績】胸部 X 線: massive pleural effusion (RLL), 12 誘導心電図: 心拍数 110bpm の洞調律, 頸-骨盤部 CT: 頸部-腋窩, 縦隔, 腹部大動脈-腸間膜, 両鼠径部に無数のリンパ節腫大を認める, 肝脾腫 (+), 右胸水および腹水 (+). 血算: WBC 11,600/ μ l (st 2.0%, seg 78.5, lym 7.5, mo 3.5, eo 8.5), RBC 442 $\times 10^4$ / μ l, Hb 12.7g/dl, Ht 38.7%, Plt 30.7 $\times 10^4$ / μ l, ret 18%, 生化学: Na 139mEq/l, K 4.2mEq/l, Cl 102mEq/l, Ca 8.0mg/dl, P 3.7mg/dl, BUN 5.8mg/dl, Cre 0.61mg/dl, AST 13IU/l, ALT 5IU/l, γ -GTP 13IU/l, ALP 183IU/l, LDH 282IU/l (LDH1 14%, LDH2 37%, LDH3 33%, LDH4 12%, LDH5 4%), T-Bil 0.52mg/dl, D-Bil 0.19mg/dl, TP 6.1g/dl. 検尿: 蛋白 (+1), 糖 (-), 血糖 (-) その他: EBV-VC-G 640 倍, -M 10 倍, -A 20 倍, EBV-EA-G 160 倍, EBV-EA-A 10 倍, EBV-EBNA 10 倍, HTLV-I 抗体 I (-), HIV 抗体 (-), β 2-MG 2.41mg/l, sIL-2R 8,880U/ml, 腹水生化学: TP 4.0g/dl, LDH 201IU/l, 腹水細胞診 Class V, N/C 比大の lymphocytes 多数認める. 腹水 chromosome: 18 細胞中 6 細胞に異常 [A: 47, XX, +5 (細胞数 5), B: 46XX, del (6) (q?) (細胞数 1)] 腹水 FCM: CD2, 4, 4, 5, 7 と T cell 系のマーカーが (+), 腹水 EBV DNA southern: EBV を認めない, TCR-c β 再構成バンド陽性, 骨髓像: NCC 15.9 万/ μ l, MgK 156.2/ μ l, abnormal lymphocytes の浸潤を認めない. リンパ節生検: 背景に血管が豊富で, 分岐状高円柱細静脈を認める, Clear cell の集簇, 異常 T 細胞の増生と濾胞樹状細胞のネットワークの存在, EBER-1 probe による in situ hybridization (-), 皮膚生検: perivascular infiltration of T cell.

【入院後経過】以上から AILT と診断し, 5 月 14 日より, TCOP 療法 (THP 80mg, CPA 1,200mg, VCR 2mg, 以上 day 1, PSL 60mg day 1-5) を 6 コース施行した. 6 コース終了時 CR. 現在, 発症から 1 年経過したが再発兆候なし. sIL-2R は

1,000U/ml くらいで推移している。

【考察および問題点】

1. 発熱の遷延化・胸腹水の増加・皮疹の出現等を伴った20歳代発症のAILTを経験した。2. 若年発症のAILTに関しては、その予後や造血幹細胞移植の効果等不明な点が多い。今後の詳細な経過観察が必要と思われた。

5 過好酸球増多症の小児例

小川 淳・北島 妙・渡辺 輝浩
浅見 恵子

県立がんセンター新潟病院小児科

症例は5歳4ヶ月 男児 主訴 嘔吐・倦怠感

【現病歴】2004年9月3日朝より、嘔吐と倦怠感が出現して近医を受診した。脾腫を指摘され、血液検査で白血球数184,200/ μ l (好酸球92.6%)と著増を認めたため同日当科に入院した。

【現症】肝臓1cm 触知弾性軟 脾臓9cm 触知

【入院後経過】諸検査より寄生虫感染、アレルギー疾患、急性白血病等による反応性の好酸球増多は否定的であった。6ヶ月以上の好酸球増多。脾腫、肺浸潤を認めることより過好酸球増多症と診断した。末梢血には異常T細胞クローンは認めなかった。骨髓検査上、芽球は認めず各成熟段階の好酸球の増多を認めた。またその他の造血細胞も全体的に増加しており少数の細胞に異形性を認めた。FIP1L1-PDGFRAキメラ遺伝子は認めず、血清tryptaseも正常範囲であり好酸球増多の原因は明らかに出来なかった。

当初PredとImatinibで治療を開始したが脾腫の軽減のみで好酸球は減少しなかった。次にPredとHUにて治療したが脾腫の再増大を認めためImatinibを再開して3剤で治療を継続したところ脾腫の消失と好酸球の減少傾向を認めている。

II. 特別講演

「小児の特殊な白血病— ダウン症児の一過性白血病と若年性骨髄単球性白血病 —」

東京歯科大学教授

市川総合病院臨床検査科部長

宮内 潤

第60回新潟麻醉懇話会

第39回新潟ショックと蘇生・集中治療研究会

日時 平成16年12月18日(土)
午前10時～

会場 新潟大学医学部
第2講義室

I. 一般演題

1 術中発症した上室性頻脈に塩酸ランジオロールが著効した症例

持田 崇・山倉 智宏・飛田 俊幸

新潟大学医歯学総合病院麻醉科

我々は術中発症した上室性頻脈に塩酸ランジオロールが著効した症例を経験したので報告する。症例は53歳男性、残胃癌と直腸癌の手術を予定していた。合併症として重度の大動脈弁狭窄症があった。麻醉導入はプロポフォールで行い、フェンタニルとプロポフォールで維持した。術中、浅麻酔と輸液不足が原因と思われる上室性頻脈(心拍数150台)が発生し、血圧が70台にまで低下した。そこで塩酸ランジオロールを投与したところ、心拍数は80台にまで落ち着いた。塩酸ランジオロールは短時間作用型の β 遮断薬であり、 β 1への選択性も強いので調節性がよく非常に使いや