

状発症時に最も高値となり、精神症状の軽快時には再び低下がみられた。

【考察】SLEにおける抗Pの頻度について、欧米では、12から19%で、今回の成績より低率である。その原因として、測定系の感度の違いや抗原の差、対象としたSLEの活動性の違い、人種差などが考えられる。1986年以来、今回の結果と同様に、抗PがSLEの精神症状と関連することが指摘されているが、否定的な報告も多く、今後の検討が必要と考えられる。

4) コラーゲン関節炎経過中の顆粒球、リンパ球の動態

荒井 勝光・山村倉一郎
 星野 賢一・羽生 忠正 (新潟大学)
 高橋 栄明 (整形外科)
 安保 徹 (同 医動物)

【目的】RAの病態に重要な役割を持つ白血球の動態をモデル動物であるコラーゲン関節炎で検討した。【方法】6週齢SDラットを不完全フロイントアジュバント(ICFA)とⅡ型コラーゲンのエマルジョンで免疫し、対照群はICFAのみ、0.1M酢酸のみ、Ⅱ型コラーゲンのみを注射した。また関節炎発症前にG-CSFを用いて顆粒球を増加させマウスコラーゲン関節炎で経過を追った。【結果】ラットは12日目から発症し14日目に全例発症した。3日目から白血球数は増加し始め7日目がピークで約2倍となった。特に顆粒球数の増加が著しく約7倍となり、1.4倍となったリンパ球も含めいずれも14日目に対照群と同じになった。対照群は関節炎が発症せず、白血球数や分画に有意な変化はなかった。また発症前にG-CSFで顆粒球を増加、活性化させると有意に関節炎が悪化した。【結論】発症前の顆粒球を中心とした白血球の増加が、関節炎の病態に強く関与している。

II. 特別講演

「進行性神経ペーチェット症候群」

「慢性関節リウマチの病態形成における骨髄の役割」

帝京大学医学部第二内科助教授

広畑俊成先生

第66回膠原病研究会

日時 平成10年6月24日(水)

午後6時～

会場 新潟大学医学部

有壬記念館

I. 一般演題

1) MTXによる肝不全を来したRA・amyloidosisの一例

西浦 智子・首村 守俊
 若杉三奈子・黒田 毅
 高田 俊範・伊藤 聡 (新潟大学)
 中野 正明・荒川 正昭 (第二内科)
 桃井 明仁・馬場 靖幸
 朝倉 均 (同 第三内科)

患者：55歳女性

35才 RA と診断。40歳 DM を指摘され内服治療を開始。52歳から MTX の内服を開始。54歳腎生検から Renal amyloidosis (AA type) と診断され、この時 Ccr 34.8 ml/min であった。55歳グリベンクラミドの内服を開始。その2週後 GOT 110 IU/L, GPT 132 IU/L と上昇し、5か月後から全身倦怠感と食思不振を自覚したため、当科に入院。皮膚の黄染、眼球結膜の黄疸を認め、口腔内、右第一足指および足底部に潰瘍を認めた。GOT 217 IU/L, GPT 281 IU/L, TB 8.4 mg/dL, DB 6.0 mg/dL と上昇、このほか炎症所見、補体の低下、凝固系の異常を認め、Ccr 30.1 ml/min, IV型コラーゲン 16.2 ng/ml (基準値<6.0) であった。

経過：薬剤性肝障害を疑い、PSL 以外の内服薬を中止した(これまでの MTX の総量は約 500 mg)。口腔内および足指・足底部の潰瘍は速やかに治癒し、食思不振も消失した。その後もトランスアミナーゼ、ビリルビンは上昇したため(TB 15.0, DB 10.6)血漿交換を行った。これ以降トランスアミナーゼ、ビリルビンは徐々に低下し肝合成能はこれに遅れて回復傾向を示した。

考察：MTXによる肝障害については3例の報告があり、トランスアミナーゼやビリルビン値は軽度から中等度の上昇だが、肝不全をきたすという共通の経過をとっていた。これに対し、グリベンクラミドによる肝障害の報告では、トランスアミナーゼ、ビリルビン値の著しい上昇を認めたが肝不全にはいたらず、内服を中止すると速やかに肝機能は改善するという共通の経過をとって

た。本症例では内服薬を中止しても肝不全が進行し回復に長期間必要とした経過から、MTX による肝障害と考えた。

結語：MTX を使用する際、特に腎機能低下例、NSAID 併用例では血中濃度が上昇しその毒性が問題となるため、注意深い経過観察が必要である。

2) 皮膚筋炎、自己免疫性肝炎様の症状を呈しながら、筋及び肝組織に異常を認めなかった一例

藤田 信也・田部 浩行 (長岡赤十字病院)
 牧野邦比古・永井 博子 (神経内科)
 渋谷 倫子 (同 皮膚科)
 広瀬 慎一・佐伯 敬子 (同 内科)
 田中 恵子 (新潟大学脳研究所)
 (神経内科)

症例は、17歳の男性。1997年2月眼瞼の浮腫が出現。4月、手関節の皮疹、関節痛、手背の浮腫が出現。5月15日当院内科受診。顔面・手の皮疹とCKの上昇を認め、皮膚筋炎を疑われ、当科紹介され、5月15日第1回目の入院。#1顔面蝶形様紅斑、ヘリオトロープ様皮疹、爪囲の皮疹、Gottoron様皮疹、#2顔面、手背の浮腫、#3関節痛、#4微熱、を認めたが、筋力低下は認めなかった。CRPは陰性で、WBC3600とやや低下していたが、免疫グロブリン、血清補体価は正常。CK900と上昇し、GOT528、GPT424、ALP221、LDH1412、ChE0.92、 γ GTP156、T.BiL0.5、と肝機能障害を認めた、抗核抗体、抗DNA抗体やRNP、カルジオリピン、Sm、SS-A、SS-B、P-ANCA、C-ANCA、Jo-1に対する抗体は陰性であった。皮膚筋炎や自己免疫性肝障害を考え、肝生検と筋生検を行ったが、どちらも異常を見いだせなかった。安静にて検査所見は正常化したため6月28日退院したが、その後全身の浮腫、脱毛、筋力低下が出現し、8月27日に第2回目の入院となった。筋力低下は近位で2レベルで、38度台の発熱があり、黄疸も出現。TSHの上昇、甲状腺機能低下の所見も進行し、9月12日よりPSL60mgの投与を開始し、著効した。自己免疫疾患の臨床像を呈していたが、組織学的、血清学的に所見が乏しく、病気の位置づけに苦慮した。

3) 慢性関節リウマチに合併した甲状腺原発悪性リンパ腫の一症例

瀧澤 淳・鈴木 訓充
 樋口 渉・青木 定夫 (新潟大学)
 相澤 義房 (第一内科)

症例は53歳、男性。20歳時に慢性関節リウマチ(RA)の診断を受けていた。1993年1月、甲状腺腫を指摘され、近医を受診。慢性甲状腺腫と診断され、チラージンの内服開始した。このとき、IgG κ -typeのM蛋白血症も指摘されたが、精査の結果、MGUSと診断され、経過観察されていた。1994年1月、IgG高値が著明となり、MP療法が開始され、その後、PSL10-20mg/dayの内服を続けていた。1997年になり、甲状腺腫の急激な増大傾向が認められ、3月3日当科に入院となった。入院時身体所見では、15×8cmの巨大な甲状腺腫を認めたが、表在リンパ節腫大、肝脾腫は認めなかった。検査所見では、抗甲状腺抗体が高値であり、RFおよび抗核抗体が陽性で、IgG2700と高値であった。EBウイルス抗体は既感染パターンであった。確定診断のため、甲状腺生検を施行し、T細胞の浸潤が著明であり、判定困難であったが、LELを認め、MALTリンパ腫と診断した。T-COP療法を4クール施行したが、甲状腺腫は縮小せず、甲状腺全摘術を行った。手術後、IgG値は低下したが、4か月後に腎不全、皮下腫瘍、肺腫瘍にて再発した。腎生検、皮下腫瘍生検の結果、小型T細胞のびまん性浸潤像が認められた。凍結保存していた甲状腺検体を含め、サザン解析を再検討したところ、3検体に共通なTCR β の再構成バンドを認め、T細胞リンパ腫と診断された。しかし、EBウイルスTRプローブを用いたサザン解析では、甲状腺にのみEBウイルスのモノクローナルな取込みを認め、甲状腺全摘術後にM蛋白の消失がみられたことから、甲状腺はB細胞性リンパ腫も混在していた可能性は否定できない。一般的にRAに合併する悪性リンパ腫はびまん性大細胞型の報告が多く、貴重な症例と考えられた。