

13) 発熱，黄疸，腹水の出現後，死の転帰をとったアルコール依存症の1例

山田 聡・松井 征二
 熊谷 敬一・若穂田 徹
 勝井 丈美・八木 直幸
 西田 牧衛・和泉 貞次 (河渡病院)
 星野 昭夫 (新潟臨港総合
 病院内科)

症例は，40才女性。飲酒歴：34才頃よりウイスキーを一日半ボトル。36才頃から昼酒。39才頃より飲酒抑制困難で，日本酒を一日一升も飲む様になり，家事も全くできない状態。

現病歴：1991年7月頃より酒びたりの生活で食欲不振。同年9月10日，新潟臨港総合病院内科で，肝機能障害，肝肥大を指摘され，断酒研修を目的に9月13日，当院入院。最終飲酒は9月12日。最近数ヶ月以内の薬剤内服歴はなし。

入院時現症：意識清明，思考正常。軽い黄疸と手指振戦及び，肝臓を五横指触知する他は，異常所見を認めず。

入院時検査成績：WBC 6,900/ml，CRP 1.4 mg/dl，T.BiL 3.6 mg/dl，D.BiL 2.5 mg/dl，GOT 278 U/l，GPT 71 U/l，AI-ph 323 U/L，LDH 377 U/l， γ -GTP 884 U/l，Amy 90 U/l，CPK 85 U/l，T.P 7.7 g/dl，BUN 4.1 mg/dl，Cre 0.6 mg/dl，Na 143 mEq/l，K 3.1 mEq/l。

経過：入院5日目より，38℃の発熱がみられ，8日目頃から，黄疸・腹水・浮腫が急速に増強。同時期の検査成績，WBC 14,700，CRP 9.8，T.BiL 12.8，D.BiL 11.5，GOT 129，GPT 23，AI-p 287，LDH 349， γ -GTP 154，Amy 35，T.P 6.3，BUN 6.4，Cre 0.8，Na 137，K 3.7，肝炎ウイルスマーカーはA，B，C型いずれもnegative study，トロンボテスト5%，ヘパラスチンテスト11.2%。

9月28日，新潟臨港総合病院内科に転院。転院後も黄疸は加速度的に増強し，T.B:L値は最高28.4 mg/dl，白血球数も40,700/mlまで増加。ビリルビン以外の肝・胆道系酵素は，いずれも改善傾向を示し，GPT値にいたっては，ほぼ正常域の範囲内で推移。プロトロンビン時間は40%，NH₃値は80～163 mg/dl範囲内で変動。腹部エコー，腹部CTでは，胆道系には異常所見なし。腫瘍マーカーは正常範囲内。

以上，発熱・著明な黄疸・腹水・浮腫の存在。著しい多核白血球増加，低値のプロトロンビン時間，及び，腹部画像診断所見，各種肝炎ウイルスマーカー所見等より，重症型アルコール性肝炎と診断された。各種治療をうけ，一時は，解熱，黄疸・腹水の軽減，浮腫の消失を認めた

が，最終的には，呼吸不全に到り，11月7日死亡。

この重症型アルコール性肝炎は，その70～80%が死亡するという，極めて予後不良の疾患である。アルコール依存患者を診る機会のある医師は，その病態を頭の片隅に記憶しておくべきと思い報告した。

14) アルコール依存症の治療過程における血清CPK 活性測定の有用性 —Rhabdomyolysis と Acute Renal Failure を合併した症例の報告と考察—

石沢 信人・稲井 徳栄 (新潟県立療養所
 悠久荘)

アルコール依存症の治療初期段階において，通常とは異なる経過を示した症例を経験した。

当院で行っている alcoholism rehabilitation program (ARP) で取り扱う症例は，DSM-III-R に記載されている診断基準を満たすものである。ARP は，3カ月間の入院を標準とし，退院後の follow-up は外来と自助グループ活動によって行っている。

症例は，36歳の男性で，アルコール性障害による入院歴をもつ。今回は泥酔し，翌日に意識障害と運動障害をきたしたため入院した。治療を開始したが，意識障害は遷延した。頭蓋内には器質的病変は見られなかった。血清生化学検査の結果，CPK 8,408 IU/L，BUN 149.5 mg/dL，クレアチニン 6.6 mg/dL，GOT 460 IU/L，LDH 1,786 IU/L，K 5.4 mEq/L と高値を呈していた。この結果より，① Rhabdomyolysis を伴う Alcoholic Myopathy，② これに続発した Tubular Necrosis による Acute Renal Failure が合併している状態にあると判断した。

血液透析により腎機能は回復し，これに伴って意識障害も軽減した。血清 CPK は，第25病日に 136 IU/L と正常化した。運動障害は，理学療法により軽減した。

アルコール依存症患者の観察に際しては，全身的な視点を必要とする。本症例の示した意識障害は，アルコール離脱症状が尿毒症によって修飾されていたものと考えられる。運動障害については，神経と骨格筋の双方に障害をきたしていたものと考えられる。

運動単位のごとく障害されても，運動障害は生ずる。我々は，神経系にばかり着目して，骨格筋自身に対する視点がかけていた。Alcoholic Myopathy は，Alcoholic Neuroathy に比べると頻度が少ない。この点も，我々の対応が遅れた要因の一つと思われる。

意識障害を伴わない場合の運動障害の観察は，意識障