
 学 会 記 事

第 6 回新潟血液免疫学研究会

日 時 平成 3 年 2 月 15 日 (金)
 会 場 有壬記念館 2 階 大会議室

I. 一 般 演 題

1) 皮疹を伴った LGL の 1 例

黒川 和泉・曾我 謙臣 (長岡赤十字病院)
 藤原 正博 (内科)

症例：41才，女性。1989年8月，マイコプラズマ肺炎で当科初診，以後上気道炎で時々当科を受診した。1990年3月，リンパ球増加症，好中球減少症がみられ，精査により CD2, 7, 11, 16, T31 陽性，CD3, 4, 5, 8 陰性の顆粒リンパ球増殖性疾患 (GLPD) と診断された。Leu7 陽性細胞は37%，染色体分析は正常核型で TCR β 鎖の再構成はみられなかった。一方皮疹は1990年5月頃より著明となり，両側前腕部に小さい環状の紅斑を呈した。組織は上皮の有棘～基底部を中心とするリンパ球浸潤であり免疫学的に T細胞で CD2+, CD3, 4, 5 ±, CD10, 20-であった。

考察：本例は一次性特発性 GLPD であるが，GL 白血病およびその皮膚浸潤も疑われ，経過観察中である。

2) 急性リンパ性白血病 (ALL) 完全寛解時に発症し，ST 合剤，ペンタミジン，メチルプレドニゾン大量療法が奏効した急性呼吸不全の 1 例

佐藤 直明・小山 寛
 高橋 芳右・柴田 昭 (新潟大学第一内科)

症例：32歳，男性。主訴：発熱。現病歴：1990年5月微熱，倦怠感出現。6月8日当科入院し ALL の診断にて，6月9日より DVP 療法を施行した。7月2日に完全寛解を確認し，PSL の減量を行っていたところ7月13日より38℃を越える発熱が出現した。経過：ST 剤の予防内服を施行していなかったためカリニ肺炎も疑い7月15日より ST 剤の投与を開始した。解熱傾向が認められたが，両肺にスリガラス様陰影が広がり，PaO₂ 46 mmHg，PaCO₂ 27.9 mmHg と低酸素血症の進行，呼吸困難の出現が認められたため，7月19日より mPSL の大量投与を併用した。7月21日より，ST 剤の内服

困難のため pentamidine の点滴を開始した。DIC も合併していたが，7月20日頃より改善傾向を認め，7月31日には臨床症状は消失した。7月18日の血清で Pc 抗原が検出された。

3) 免疫グロブリン補充療法開始後 7 年を経た common variable immunodeficiency の 1 例

石原 清 (新潟大学医療技術短期大学部)

症例は23才，男性。1984年2月発熱・易感染性を主訴に新潟大学第三内科に入院。低γグロブリン血症を認め，精査の結果 B cell marker 陽性細胞の著減と suppressor 活性の亢進が証明され CVI と診断。同年3月より乾燥スルホ化免疫グロブリン製剤 (venilon) の補充療法開始。以後同剤を 10 g/4～5W 投与し，血清 IgG は 500 mg/dl 前後に維持された。7年間の経過中上気道感染は繰り返されたが治療前の様な肺炎の発症はなかった。血清 IgA は著減していたが胆汁汁，胃液，唾液中 IgA は正常範囲内に認められ消化器症状が皆無のこととの関連が想定された。患者血清中には免疫グロブリン製剤由来と考えられる HCV marker が検出されたが，肝炎の発症は全経過中みられなかった。また同剤投与による副作用も現在までに認めていない。

4) 担脳腫瘍マウスにおける胸腺非依存性抗原を用いた免疫学的二次応答の解析

吉田 誠一・田中 隆一 (新潟大学脳研究所)
 小野 晃嗣 (脳神経外科)

生体は抗原の再侵入に対し，MEMORY CELL を使って，IgG 主体の，より速やかで強力な2次応答を示すが，担脳腫瘍の状態でどのように影響されてくるかを調べ，両 SYSTEM の相互作用に関して検討を行って見た。B6 MOUSE は，LPS などの胸腺非依存性の Ag に対しても，反応することがわかっており，このマウスの spc を，MHC が一致し LPS に反応しない B10 マウスに移入し，ハプテン TNP 結合 LPS で刺激すると RECIPIENT MOUSE B10 は移入細胞を使ってハプテン特異的2次応答を示す。そこで，血中の抗 TNP 値を追跡し，PURE な細胞別に2次応答を解析した。B10 に B6 SPC を移入の時は，VIRGIN よりも TNP-LPS 感作 SPC がより強力な2次反応を示し，脳腫瘍マウスから移入された MEMORY CELL を使う場合は Ab の産生と維持は control と同じだが，IgM

から IgG への変換がうまくいかない。B10 に脳腫瘍を作成して、移入試験を行うと、MEMORY の成立は不十分で2週しか維持されず、ISOTYP-E SWITCH もうまくいかず、B CELL の分化段階での障害が考えられた。

5) 慢性 GVHD の皮膚症状

伊藤 薫・竹之内辰也
伊藤 雅章・佐藤 良夫 (新潟大学皮膚科)
新潟大学骨髄移植チーム

当科で経験した骨髄移植後慢性 GVHD の6例の皮膚症状を供覧した。各症例にわたり、多彩な皮膚、粘膜症状を示した。早期の症状としては手掌、足底から全身に及ぶ紅斑、色素沈着、エリテマトーデス様紅斑、口腔粘膜の白色斑などを認めた。組織学的には扁平苔癬様の変化を示し、免疫組織学的に表皮基底膜部に線状に、または civatte body に一致して免疫グロブリン、補体の沈着を見た。また浸潤細胞は主にリンパ球であり、表皮内に浸潤する細胞は CD8 陽性リンパ球が多い傾向があった。晩期には皮膚の硬化をきたした症例もあり、組織学的に強皮症様変化を認めた。骨髄移植後100日以上症例でなんらかの皮膚症状を認めた場合、慢性 GVHD の可能性を常に考慮に入れる必要があると考えた。

II. 特別講演

「免疫グロブリン異常症の診断と治療」

大蔵省印刷局東京病院院長

山口 潜 先生

Acta Medica et Biologica, submitted

1) 免疫グロブリン異常症研究のいとうち：乳癌患者に見られたM蛋白血症(1969)。数年後に overt myeloma になった(1976)。骨髄穿刺は数回施行、骨髄腫瘍細胞は10%に満たなかったにも拘らず、M蛋白量は高く治療に極めて抵抗性であった。

2) M蛋白検出のための4項目スクリーニング(1976以降)：最初3項目(Tp>10g/dl, TTT/ZTTの異常低値または解離、オーダーされた蛋白分画PF)、その後、BJPを見逃さぬために尿アルブス/スルフォの解離を加えた4項目とした。

3) PFスクリーニング(1979)：尿ア/スを併用した際、血清全検体についてPFスクリーニングを実施すれば骨髄腫を見落とすことは殆どない。

4) 骨髄腫の治療スケジュール——12年間に渉る76例の経験から：VEP中心、必ず維持療法を行う。一過性治療は厳禁(1989)。

5) 骨髄腫と他の悪性腫瘍の合併(1980)：第22回日本臨床血液学会総会教育講演で、骨髄腫の11/43に悪性腫瘍の高頻度発生を報告、以後も多くの合併例を経験した。S状結腸→上行結腸→胃重複癌(胃体後壁および傍幽門部)と、次々に悪性腫瘍の発生を見、いずれも切除して生存中の明治40年生まれ男性を提示した。また、アミロイドーシスの合併例で急死を見ることがあり、注目すべきことも付言した。

討議

(問) BMGのなかから、どのくらいの率でMMへと移行(転化)するか？

(答) 先ず、BMGの判定基準が問題となるが、M蛋白以外の免疫グロブリン量の低下がなく、骨髄形質球の多少の増加を見ても異型性が全く認められないものをBMGと称する場合、10年前後の追跡で明瞭な骨髄腫に転化するものは1%に満たないと思う。

(問) MMと診断されても全く無治療で経過を観察されている例があるが、どのような場合に単なる経過観察が許されるか？

(答) M蛋白以外の免疫グロブリン量の低下が僅少で、M蛋白の量があまり多くなく(IgGκ-MMの場合、20%程度、定量値で3,000mg/dl程度)、全身症状が殆ど欠如し、骨破壊像や易感染性も見られない場合、経過観察にとどめた方がよいと思う。

(問) MMにおける癌の多発原因は？

(答) 原発性マクログロブリンミアで悪性腫瘍の合併頻度が高いことは昔からよく知られていた。癌の発生に免疫不全が関与していることも周知の事実であるのに、正常の免疫グロブリンの著減をみる骨髄腫で癌の発生頻度が低いという論文はあっても、高いという論文がほとんどなく、1980年私は両者の合併頻度が異常に高いことを強調したが、その後同様な所見の報告が相ついでなされた。

(問) IgM骨髄腫はどう診断するか？

(答) IgM骨髄腫については、私が紹介したIgM骨髄腫(治療学5:841, 1980)を参照されたい。多量のIgM-M蛋白の検出と、IgG, IgAの著減、骨髄における異形形質細胞の証明が必須と考えられる。私自身はまだ症例の経験はない。