

P10-45

TTP患者における破砕赤血球の評価について

名古屋第二赤十字病院 医療技術部 検査病理科¹⁾、

名古屋第二赤十字病院 腎臓内科²⁾

○平松 真裕美¹⁾、松原 るみ奈¹⁾、水野 良昭¹⁾、
阿知波 典子¹⁾、柴田 一泰¹⁾、伊藤 守¹⁾、
堀家 敬司²⁾

【はじめに】血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) は溶血性貧血、血小板減少、腎機能障害、発熱、動揺性精神神経症状の5兆候を認める疾患である。TTP患者ではvon Willebrand因子を特異的に切断する酵素 (VWF-cleaving protease, ADAMTS13) 活性が著減している。先天性TTPでは遺伝的にADAMTS13活性が低下し、後天性TTPではADAMTS13活性に対するIgG型の自己抗体によって同酵素活性が著減していることと認識されている。今回、後天性TTP患者において治療経過とともに破砕赤血球の出現頻度を検討した。

【症例】69歳男性

【病歴】S状結腸癌、アルコール性肝障害の既往あり。入院前に背部膿瘍に対してミノサイクリンを使用した。糖尿病教育入院しインスリンの使用を開始。一時スパイク状の発熱が出現したが明らかな感染はなく、解熱後3日目に意識レベル低下出現、血小板15000/μlと著減し、破砕赤血球と溶血性貧血も認められた。sCr 1.35 mg/dl、BUN 29.5 mg/dl、尿潜血 (3+)、尿蛋白 (3+) と腎障害も認めた。ADAMTS13活性0.5%未満、インヒビターの高値 (3.3Bethesda Unit/ml) も認められ、後天性血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) と診断した。FFPの補充、血漿交換を施行しTTPは速やかに改善し、ADAMTS13活性 (91%) の正常化も確認された。破砕赤血球は約9%まで上昇したが改善傾向とともに減少し徐々に認められなくなった。

【考察】病態の悪化とともに破砕赤血球が上昇するためその割合は病態を反映することが推測されさらに減少することで改善傾向であることが推測された。従来の陽性、陰性のみの報告のみならずその陽性率の報告も重要な所見と思われた。

P10-47

第二世代チロシンキナーゼ阻害薬使用例における末梢血顆粒リンパ球の検討

武蔵野赤十字病院 臨床検査部¹⁾、

武蔵野赤十字病院 血液・腫瘍内科²⁾

○陣場 貴之¹⁾、高野 弥奈²⁾、滝 薫¹⁾、酒井 孝子¹⁾、
小山 祐一郎¹⁾、山崎 清江¹⁾、逸見 繁美¹⁾

慢性骨髄性白血病 (CML) や一部の急性リンパ性白血病は染色体転座によって生じたBCR/ABL融合遺伝子によって発症する。これらの疾患に対してチロシンキナーゼ阻害薬であるイマチニブはきわめて有効である。さらにイマチニブ抵抗性や不耐容の症例に対して、第二世代のチロシンキナーゼ阻害薬であるダサチニブとニロチニブが昨年より使用可能となった。ダサチニブとニロチニブはABL阻害効果がより強力であり、イマチニブ抵抗性となった症例に対しても効果を示す。一方で心電図異常や胸水貯留等のイマチニブでは認められなかった副作用も報告されている。第二世代のチロシンキナーゼ阻害薬はABL以外のチロシンキナーゼを阻害する作用や免疫賦活作用があり、特異な副作用の原因と考えられている。近年、ダサチニブ使用中の患者のうち約40%から50%にリンパ球増多、特に大顆粒リンパ球 (LGL) 増多を来す症例が報告されている。LGLの増加は胸水貯留等の副作用との関連、また抗白血病効果との関連が相次いで報告されて注目されている。しかし、いずれも少数例での報告であり不明な点が多い。当院でも2009年より第二世代のチロシンキナーゼ阻害薬を使用しており、今後顆粒リンパ球のモニタリングは副作用発現や治療効果予測に重要であると思われる。今回は当院で治療中のニロチニブ2例、ダサチニブ5例 (CML4例、ALL2例) の末梢血顆粒リンパ球について経時的に観察を行った。また対象としてイマチニブ使用中の症例についても検討して比較したので報告する。

P10-46

末梢血中に異型細胞が多数出現した形質細胞性白血病の一例

名古屋第一赤十字病院 検査部

○長村 陽子、池口 美代子、岡崎 優、村上 和代、
山中 泰子、佐久間 恵美、山岸 宏江、湯浅 典博

【はじめに】形質細胞性白血病 (PCL) とはWHO分類において成熟B細胞腫瘍に含まれる腫瘍で、本邦のリンパ系腫瘍のうち1.1%を占める。今回、末梢血中小型異型リンパ球様細胞を多数認めたPCLを経験したので報告する。

【症例】67歳、男性 【主訴】全身倦怠感、肋骨痛 【既往歴】痛風 【現病歴】2010年1月頃より全身倦怠感、肋骨痛あり。3月、発熱を主訴に当院を受診した。

【初診時検査結果】

《末梢血》WBC 29200/μl (N 12%, Lym 19%, Atyp-L 67%), RBC 301万/μl、Hb 9.9g/dl、PLT 16.2万/μl、CRP 3.0mg/dl、TP 6.5g/dl、Alb 4.1g/dl、LDH 237U/L、IgG 935mg/dl、IgA 40mg/dl、IgM 18mg/dl [フローサイトメトリー] CD23, 56陰性、CD2, 3, 5, 16, 19, 25, 45陰性

《骨髓》有核細胞数43000/μl、異型細胞 90% 核クロマチンは凝集し、好塩基性の細胞質で一部核周囲明庭を認める、N/C比の高い小型リンパ球様の細胞が大多数を占めた。 [フローサイトメトリー] CD20, 23, 56, 138, 117, κ 鎖陽性

以上の結果よりPCLが疑われたため追加検査が行われた。

血清β₂-ミクログロブリン: 6.5mg/l

血清電気泳動: M peakを認めずIgD上昇はなかった。

尿免疫電気泳動: Bence Jones Protein (BJP) λ型M蛋白が確認された。

骨髓FISH: 100細胞中、86%にp53遺伝子の欠失を認めた。

全身Xp・胸部CT: 頭蓋骨にpunched-out region、右肩甲骨・全脊柱・腸骨に骨融解像を認めた。

【診断】上記の所見から本症例は非分泌型のBJP λ型primary PCL (ISS stageIII, D&S stageIII) と診断された。

【まとめ】過去5年間における当院の多発性骨髄腫108例中、PCLは1例であった。PCLにおいて末梢血中に出現する腫瘍細胞は、通常の形質細胞類似の形態を呈する場合とそうでない場合がある。自験例は後者にあたる。この場合、形態学的に形質細胞と判断することが比較的難しいため、フローサイトメトリーが診断の助けとなる。

P10-48

推算GFR(eGFR)値の評価

長岡赤十字病院 検査技術課

○朝妻 義徳、片桐 智美、濁川 昇、柳田 良子、
布施 利夫

【はじめに】腎機能評価にはクレアチニン値 (Scr) や24hクレアチンクリアランス値 (24hCr) が用いられている。しかし、Scrは年齢や性別、筋肉量の影響を受け、24hCrは正確な蓄尿が必要であり、簡便な方法とは言えない等の欠点がある。2008年5月、日本腎臓学会により糸球体濾過値 (GFR) 推算式が発表され、日常診療においてGFRはこの推算式 (eGFR) で算出することが推奨されている。今回われわれは1) eGFRと24hCrの相関2) 慢性腎臓病 (CKD) の病期分類とScr、24hCrの関係3) eGFRの診療科別分布を調べたので報告する。

【方法】対象は2009年11月から2010年5月にScrの測定が依頼された15592人 (外来10741人) で男性5492人 (18~99歳)、女性5249人 (18~98歳)。

【結果】1) eGFRが0~59/ml/min/1.73m²と60以上、さらに90以上で相関を比較した結果、90以上の正常域では24hCrとの相関が悪くなる傾向を示した。また数検体ではあるが大きく離れた例があった。2) CKDの病期分類stage1~5でのScrと24hCrの正常値、異常値の割合は、stage1ではScr、24hCrともに100%正常、stage2では24hCrが数%の異常、stage4、5ではScr、24hCrともに100%異常、stage3では正常値、異常値が混在する結果となった。3) CKDの病期分類でstage3~5に分類された有病率の高い診療科は心臓血管外科、泌尿器科、糖尿病系内科であった。

【考察】全体的には腎機能マーカーとeGFRの相関は良好なものと考えられた。しかし、Scrと24hCrで腎機能評価をするとCKDの病期分類stage3が見逃される可能性があることが示唆された。また心臓血管外科で有病率が高いことは、CKDが心臓血管疾患の危険因子であることによるものと推測された。