

## O-12-33

### 大動脈弁狭窄症による難治性心不全に大動脈弁バルーン形成術を施行した1例

長浜赤十字病院 循環器内科<sup>1)</sup>、消化器内科<sup>2)</sup>

○神元 宏祐<sup>1)</sup>、児玉 健二<sup>1)</sup>、馬場 弘道<sup>2)</sup>、中島 健太<sup>1)</sup>、高橋 宏明<sup>1)</sup>、道智 賢市<sup>1)</sup>、上野 義記<sup>1)</sup>

【症例】77歳男性【主訴】呼吸困難、倦怠感【現病歴】進行性直腸癌に対して当院消化器内科で加療中の2016年夏頃に重度大動脈弁狭窄症を指摘されるも、自覚症状に乏しいため経過観察となっていた。2016年12月より労作時呼吸苦を認め、うっ血性心不全のため入院となった。フロセミド、トルバプタン投与でうっ血は改善し退院となったが、退院1週間後に再び呼吸苦が増悪し再入院となった。再入院後、薬物療法の強化を行うも心不全の改善を認めず、保存的治療では心不全のコントロールは困難であると考えられた。進行性直腸癌のため予後約1年と診断されており、経カテーテル大動脈弁留置術や外科的手術ではなく大動脈弁バルーン形成術の適応と考えられ、入院15日目に施行した。術直後、圧較差 (peak-to-peak) は143mmHgから46mmHgに改善を認めた。その後心不全コントロールは良好となり入院28日目に退院となるも、その後直腸癌の進行のため退院1ヶ月後に死亡した。【考察】今回、進行性直腸癌で予後不良な患者に重度大動脈弁狭窄症を合併した症例を経験した。今回のような予後不良かつ心不全の症状が重篤なために経カテーテル大動脈弁留置術や外科的手術は行えない症例では低侵襲な大動脈弁バルーン形成術は良い適応であると考え、文献的考察を交えて報告する。

## O-12-35

### 左主幹部病変に伴う心不全を認めた1例

福井赤十字病院 初期臨床研修医師

○宮原 孝輔、血澤 克彦

【症例】79歳男【現病歴】脳出血後遺症、うっ病などで近医退院中。20XX年10月7日から10月17日にかけて感冒症状で近医にて入院加療されていた。退院直後より喘鳴を認めたが、自宅にて様子を見ていたところ10月28日より増悪あり。10月31日6時30分、排尿後より呼吸困難が出現したため救急要請、当院搬送された。【検査所見】ECG：HR 132bpm、洞性頻脈、完全右脚ブロック、V2,3にQ波を認める。CXR：CTR 62.6% (坐位)、肺うっ血あり (右肺野優位)。UCG：左室前壁から中隔にかけて、心基部より心尖部まで重度低収縮、心基部後壁のみ収縮良好。MR 重度、AR 軽度、TR 軽度、IVC 19mm、心嚢水貯留なし【入院後経過】検査所見より、重症の虚血性心不全と考え、ヘパリン・ニコランジル併用の上、利尿薬での加療を開始した。入院当初より胸痛、胸部不快の訴えを頻回に認めたが、心電図にて明らかなSTの偏位は確認できなかった。当初は利尿薬への反応が乏しく治療に難渋し、一時ASVでの高流量酸素投与も必要としたが、カルペリチド・トルバプタン・フロセミド静注を併用し、さらにミルリノンも使用する事で徐々に利尿が回復し、小康状態となった。第25病日に心臓カテーテル検査を行ったところ、左冠動脈主幹部に99%狭窄を認め、第26病日にPCIを施行した。IABP補助下で左主幹部から前下行枝にかけて薬剤溶出性ステントを留置し、合併症なく終了した。以後、強心・利尿薬は数日で減量、中止することができ、酸素も離脱可能となった。第47病日に近医転院となった。【考察】元来、左主幹部病変に対してのPCIは禁忌とされ、現在でも原則的には冠動脈バイパス術が優先される。しかしながら、患者背景や病変形態によってはPCIも選択肢となりうる。本症例は左主幹部病変に伴う虚血性心不全であり薬剤抵抗性で治療に難渋したが、PCIによる血行再建を行い、その後良好な経過がえられた一例を経験したため報告する。

## O-12-37

### リツキシマブが著効したB細胞性前リンパ球性白血病の1例

熊本赤十字病院 診療部<sup>1)</sup>、熊本赤十字病院 血液腫瘍内科<sup>2)</sup>

○川人 章史<sup>1)</sup>、大戸 雅史<sup>2)</sup>、上田裕二郎<sup>2)</sup>、采田 志麻<sup>2)</sup>、吉田 稔<sup>2)</sup>

B細胞性前リンパ球性白血病 (prolymphocytic leukemia, PLL) はB細胞性白血病で1%未満を占める極めて稀な血液腫瘍である。標準的治療法は確立しておらず化学療法に関するデータは少ない。今回我々はB-PLLに対しリツキシマブ単剤療法が著効した症例を経験したので報告する。症例は77歳の生来健康な男性で入院数ヶ月前から鼻出血や皮下出血が出現した。入院4日前から39度の発熱と悪寒、全身倦怠感を感じ近医で感冒として治療された。しかし症状は改善せず、汎血球減少を認めたため紹介受診となった。入院時血液検査ではWBC 1110/ul (Ly 99.5%, Mo 0.5%), Hb 9.2g/dl, Plt 0.1万/ulと著明な汎血球減少を認めCTで傍大動脈リンパ節腫大と脾腫を認めた。骨髄は穿刺吸引ではdry tapのため生検を施行した。高N/C比の大型のリンパ球を多数認め、表面マーカーはCD20(+), CD3(+), CD5(+), CD34(+), TdT (+), cyclinD1(+ )でありB-PLLと診断した。当初急性リンパ球性白血病を疑ったため腫瘍量減少を目的にシクロホスファミド療法を開始した。B-PLLの診断確定後にリツキシマブ単剤療法に変更し計4回の投与を行い、治療開始後に速やかに末梢血の異常リンパ球は減少した。しかしGrade4の血球減少が遷延しエンテロバクターによる菌血症、好中球減少性発熱を繰り返し抗生剤での加療を行った。Day60に血球数の回復を認め退院とした。リツキシマブ単剤療法はB-PLLに対し有効な治療法となり得ると考えられる。

## O-12-34

### レベチラセタム中止で消失したTorsade de Pointesの一例

伊達赤十字病院 初期臨床研修医<sup>1)</sup>、伊達赤十字病院 神経内科<sup>2)</sup>、

伊達赤十字病院 循環器内科<sup>3)</sup>

○山口星一郎<sup>1)</sup>、松岡 健<sup>2)</sup>、福田 洋之<sup>3)</sup>、武智 茂<sup>3)</sup>

【背景】QT延長症候群はTorsade de Pointes (TdP) や心室細動などの心室性不整脈を生じ、突然死をきたしうる。薬剤性TdPは薬剤性QT延長症候群から生じ、抗不整脈薬、向精神薬、抗生物質、抗アレルギー薬などの薬剤が原因である。レベチラセタム中止後にTdPがみられなくなった、レベチラセタムがTdPの誘因と思われる症例を経験した。

【症例】42歳女性、パニック障害で通院しフルニトラゼパム、クロミプラミン、プロチゾラム、ロラゼパムを服用していた。家族歴に突然死はない。自宅で心肺停止、救急隊から除細動され、心肺蘇生されながら搬送された。低体温療法を受けたが高度な意識障害を残した。強直間代発作を伴ってレベチラセタムを開始した。QT延長症候群と診断し、ピンプロロールとベラパミルを投薬して安定した。発症から2ヶ月後に長期療養のため当院に転院した。

【転院後経過】入院20日後から連日心室細動を起こし除細動を受けた。リドカイン、硫酸マグネシウム、プロプラノロール、アミオダロン、カリウムなどで発作は停止しなかった。入院42日でレベチラセタムを中止したところTdPおよび心室細動が消失した。

【考察】QT延長症候群でのレベチラセタム投与はTdPの誘因となりうる。QT延長に伴うTdPを認める発作急性期にはレベチラセタムを中止する必要がある。レベチラセタムは日本で最も普及している抗てんかん薬の一つであるが、服薬症例全てでTdPが生じるとは限らず、QT延長症候群、遺伝的背景などなんらかの要因が存在する。TdPの危険因子を有する症例ではレベチラセタムの投与前後にQT時間を評価するべきである。

## O-12-36

### 著明な好酸球増多を伴った特発性血小板減少性紫斑病の1例

熊本赤十字病院 診療部<sup>1)</sup>、熊本赤十字病院 総合内科<sup>2)</sup>、

熊本赤十字病院 血液腫瘍内科<sup>3)</sup>

○竹熊 梨祐<sup>1)</sup>、緒方 聖友<sup>2)</sup>、徳永 泰行<sup>2)</sup>、濱之上 哲<sup>2)</sup>、大戸 雅史<sup>3)</sup>、吉田 稔<sup>3)</sup>

【症例】90歳、女性【主訴】鼻出血、紫斑

【現病歴】来院3週間前から鼻出血が出現。来院当日に両下腿及び前腕に紫斑を認め近医を受診。血小板低値を指摘され紹介受診となった。

【臨床経過】血液検査では血小板0.4万/ $\mu$ l、白血球25410/ $\mu$ l (好酸球71.5%)と著明な血小板減少及び好酸球増加を認めた。骨髄は正形性骨髄で特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) に矛盾しない巨核球の血小板附着像の消失と好酸球の増多 (42.5%) を認めた。好酸球増加による皮膚、心筋、肺等の臓器障害は認めなかった。プレドニゾン30mgを開始したところ好酸球数は速やかに正常域まで減少した。しかし血小板数減少が遷延したため、ヘリコバクターピロリ菌の除菌とエルトロンボパグ125mgを開始したところ血小板数は徐々に増加し正常域まで回復した。好酸球増多に関しては膠原病、薬剤性、骨髄増殖性疾患等を鑑別に精査を行ったがいずれも否定的でありPDGFRA、PDGFRB遺伝子再構成はいずれも陰性だった。

【考察】好酸球増加は感染症、アレルギー、血液腫瘍等に伴う2次性増多、PDGFRA遺伝子再構成に代表される骨髄増殖性疾患の重型、原因不明のものに分類される。本例では様々な原因検索を行ったが好酸球増多の原因は不明で特発性好酸球増多症候群と診断した。一方ITPは抗血小板抗体の産生による血小板破壊が病態の首座とされる。両者とも自己免疫学的な発症機序が推定されるが、合併例の報告は極めて稀であるため報告する。