

宮 恵子<sup>1)</sup>      亀山 和人<sup>1)</sup>      佐藤 幸一<sup>1)</sup>      長田 淳一<sup>1)</sup>  
 猪本 享司<sup>1)</sup>      木村 聡<sup>1)</sup>      藤野 修<sup>1)</sup>      岡 耕一<sup>1)</sup>  
 城野 良三<sup>2)</sup>      大西 範生<sup>2)</sup>      新井香恵子<sup>2)</sup>      藤井 義幸<sup>3)</sup>

1) 小松島赤十字病院 内科  
 2) 同 放射線科  
 3) 同 検査部

## Renovascular Hypertension Following Cervical Lymphadenopathy, A Case of 17year Male

Keiko MIYA<sup>1)</sup>, Kazuhito KAMEYAMA<sup>1)</sup>, Kouichi SATOU<sup>1)</sup>, Junnichi NAGATA<sup>1)</sup>,  
 Takasi INOMOTO<sup>1)</sup>, Satosi KIMURA<sup>1)</sup>, Osamu FUJINO<sup>1)</sup>, Kouichi OKA<sup>1)</sup>  
 Ryozeou SHIRONO<sup>2)</sup>, Norio OONISHI<sup>2)</sup>, Kaeko ARAI<sup>2)</sup>, Yoshiyuki FUJII<sup>3)</sup>

1) Division of Internal Medicine, Komatushima Red Cross Hospital.  
 2) Division of Radiology, Komatushima Red Cross Hospital.  
 3) Division of Pathology, Komatushima Red Cross Hospital.

### 要 旨

症例は17歳の男性で、右頸部リンパ節炎の治療後20日目に高血圧を発症した。発症時の血漿レニンが18.5ng/ml/hr、血清アルドステロンが1380pg/mlと上昇し、血管造影で右腎動脈本幹と1次分枝にそれぞれ2.5cm長70%、0.3cm長95%の狭窄を認め、腎血管性高血圧と診断された。狭窄部の壁面は滑らかで、線維筋性過形成の造影所見であった。経皮的腎血管形成術によりレニン、アルドステロンは低下し、血圧も正常化した。本例は、その臨床経過から、頸部の炎症がRVHの発症に関与しており、遠隔部位の炎症であっても、FMHの原因や増悪因子に成りうることを示している。FMHの発生機序を解明するうえで興味深い症例である。

キーワード：腎血管性高血圧 (RVH)、線維筋性過形成 (FMH)、リンパ節炎、経皮的腎血管形成術 (PTRA)

### はじめに

腎血管性高血圧(renovascular hypertension, 以下RVH)は、腎動脈およびその分枝の狭窄による腎血流の低下が、傍糸球体装置からのレニン分泌を刺激することによっておこる二次性高血圧症である<sup>1)</sup>。全高血圧症の約5%を占め、主な原因として、アテローム硬化、線維筋性過形成、および大動脈炎症候群が報告されている<sup>2)</sup>。著者らは最近、右頸部リンパ節炎罹患後に高血圧を発症し、血管造影で右腎動脈の狭窄を認め、経皮的腎血管形成術(percutaneous transluminal renal

angioplasty, 以下PTRA)が有効であったRVHの症例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

### 症 例

症例：17歳 男性。

主訴：頭痛、ふらつき。

既往歴：アトピー性皮膚炎。

現病歴：平成6年12月26日より39℃の発熱が続く、右側頸部リンパ節が有痛性に腫大したため近医を受診し、リンパ節炎としてセフェム経抗生物

表 1. 検査所見

末梢血					
Hb	14.9g/dl	ESR	32mm/hr	GOT	20IU/L
WBC	9030/ $\mu$ l	CRP	9.4mg/dl	GPT	17IU/L
St	20.0%	ASP	289mg/dl	Tch	154mg/dl
Seg	50.8%	$\beta$ 2-MG	1.7mg/dl	Na	141mEq/L
Ly	29.3%	TP	7.1g/dl	K	4.1mEq/L
Mo	5.3%	$\gamma$ -gl	11.5%	Cl	98mEq/L
Eo	8.4%	LDH	512IU/L	BUN	15mg/dl
Bas	0.6%	IgG	1200mg/dl	Cr	0.7mg/dl
Pl	15.0 $\times$ 10 <sup>4</sup> / $\mu$ l	IgM	298mg/dl	EBV EADR-IgG	<10 $\times$
PT	13.1"	IgA	78mg/dl	CMV IgM	<10 $\times$
APTT	30.9"	IgE	18.6IU/ml	キソプラズマ IgM	<10 $\times$
Fibring.	366mg/dl	CH50	55.7U/ml	レプトスピラ5種	<10 $\times$
FDP	6mg/dl	Immun.cmp.	3.3g/ml	オウム病クラミジア	<4 $\times$

表 2. 再入院時 検査所見

末梢血			動脈血
Hb	14.6g/dl	Na	139mEq/L
WBC	5260/ $\mu$ l	K	3.6mEq/L
Pl	15.6 $\times$ 10 <sup>4</sup> / $\mu$ l	Cl	98mEq/L
ESR	3mm/hr	BUN	19mg/dl
CRP	0.2mg/dl	Cr	0.9mg/dl
ASP	112mg/dl	内因性CCr	176ml/min
			pH 7.346
			BE 0.6
			尿
			比重 1.020
			pH 6.5

表 3. 内分泌学的検査

末梢血		尿		
TSH	1.0IU/ml	17OHCS	1.9mg/day	
ACTH	17.1pg/ml	17KS	5.6mg/day	
fT3	4.1pg/ml	AD	17.6 $\mu$ g/day	
fT4	2.3ng/dl	NAD	212.8 $\mu$ g/day	
Cortisol	7.5 $\mu$ g/dl	DA	531 $\mu$ g/day	
PRA	18.5ng/ml/hr	カプトリルテスト		
ALD	1380pg/ml	血圧	PRA	ALD
AD	0.015ng/ml	前	180 / 94	13.9 688
NAD	0.369ng/ml	1hr	110 / 64	37.0 < 897
DA	0.017ng/dl	2hr	124 / 70	37.0 < 765

質の投与を受けたが改善せず、平成7年1月13日に当院に入院した。右側頸部に母指頭大から大豆大の痛性、癒合性の腫大リンパ節を数個触知し、その生検組織の病理学的診断は、非特異的反応性リンパ節炎であった。入院時の検査結果は表1の如くで、末梢血の白血球増多、炎症反応強陽性、LDH上昇を認めしたが、ウイルス抗体価などには

有意の上昇はなかった。CT及び全身ガリウムシンチでは、右頸部リンパ節以外にリンパ節腫大や炎症巣を疑わせる所見はなかった。生検リンパ節および血液の細菌学的検査は陰性であった。マクロライド系抗生物質と消炎鎮痛剤の投与により解熱し、リンパ節腫脹及び炎症所見も改善して、24日に退院した。血圧は入院中を通じて、120/70mmHg程度と正常であった。

2月12日頃より頭痛、ふらつき、倦怠感が続き、21日入院時には血圧が230/110mmHgと著しく上昇していた。二次性高血圧を疑いACE阻害剤とCa拮抗剤の投与を開始したところ、血圧は速やかに正常化し、症状も消失した。精査のため、3月24日に再入院した。

**身体所見：**体格良、体温36.2℃、血圧224/120mmHgで、頸胸部に異常所見はなく、腹部に腫瘤や血管雑音を認めなかった。眼底検査でも血管に異常はみられなかった。

**検査所見：**表2の如く炎症反応は陰性のままであったが、血清Kは初回入院時に比べて低下していた。内分泌学的検査(表3)では、血漿レニン(PRA)および血清アルドステロン(ALD)が高値であり、カプトリル試験は陽性であった。腹部CT、超音波およびDIP検査では異常を認めなかった。

3月29日の血管造影検査の結果、右腎動脈本幹と腎門部の1次分枝にそれぞれ2.5cm長70%、0.3cm長95%の狭窄を認め(図a)、狭窄部の壁面は滑らかで、線維筋性過形成(fibromuscular hyperplasia, 以下FMH)の造影所見であった。静脈血のサンプリングによるPRAの測定値は、下大静脈下部1.82、右腎静脈4.05、左腎静脈1.34、下大静脈上部2.08ng/ml/hrと、右腎静脈部でのPRAの上昇があり、分

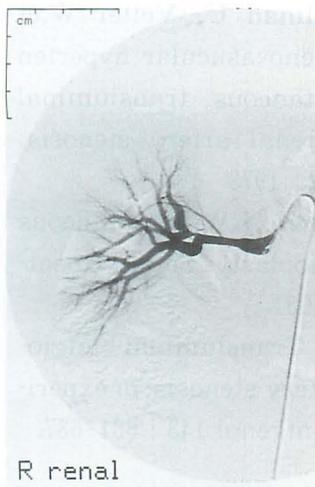


図. 腎動脈造影 (DSA)  
a : 診断時 (3月29日),

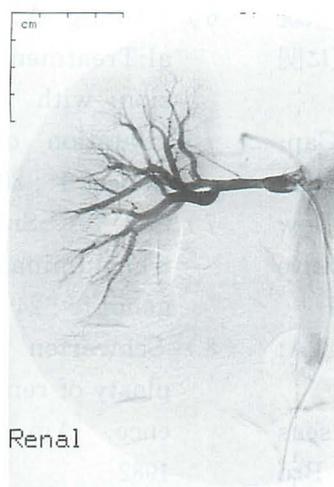


図. 腎動脈造影 (DSA)  
b : 再PTRA後 (6月14日)

腎レニン比は3.0であった。大動脈や他の主幹動脈には異常を認めなかった。

**治療経過**：4月21日にPTRAを施行し、狭窄率は本幹で70%から35%へ、1次分枝で95%から<5%へと改善した。翌朝のPRAは0.92ng/ml/hr、ALDは81.6pg/mlまで低下し、降圧剤中止後の血圧も130/70mmHgに正常化して退院した。5月7日頃より最低血圧が90mmHgとなり、PRAも3.7ng/ml/hrに上昇したので、6月14日に血管造影を行ったところ、右腎動脈本幹に再狭窄を認めた。再度のPTRAにより、狭窄率は50%から20%へと改善した(図b)。その後は、130/80mmHg程度と正常血圧が続き、2ヶ月後のPRAも1.10ng/ml/hrと正常範囲で、術後4ヶ月の現在も正常状態が続いている。

## 考 察

本例は、1ヶ月間続いた頸部リンパ節炎の治癒後20日目に、著しい高血圧症をきたし、血管造影で、右腎動脈本幹と1次分枝に狭窄を認めたRVHである。腎動脈に狭窄をきたす疾患として、アテローム硬化(38.4%)や、FMH(24.1%)、大動脈炎症候群(15.0%)、外傷、血栓症などが報告され<sup>2)</sup>、通常腎動脈に80%以上の狭窄があれば、有意の狭窄として高血圧の原因になりうる<sup>3)</sup>と云われている。本例は若年であり、高血圧や脂質異常および外傷の既往はなく、高血圧発症時には炎症所見を認めず、CTや超音波検査でも、腎

および腹部大動脈周囲に腫瘍や炎症を疑わせる所見はなかった。狭窄部位は右腎動脈に限局し、壁面は滑らかでFMHによる狭窄像<sup>4)</sup>を呈していた。FMHの原因として、先天異常や、外傷、過伸展、出血、血管炎、血栓などが挙げられている<sup>2) 5)</sup>。血管炎の原因としては膠原病の報告が多く<sup>2)</sup>、また、結核等の全身性感染症に際して時折過敏性血管炎が続発することは以前から指摘されている。しかし、基礎疾患の無いFMH症例は、高血圧発症後に医療機関を訪れるため、その原因が判明しないものが多い。本例は、その臨床経過

から、頸部の強い炎症がRVHの発症に寄与していることは明らかであり、波及した炎症がFMHを惹起、或いは既存の軽度狭窄を増悪させて、RVHを来したと考えられる。すなわち、遠隔部位の炎症であっても、FMHの原因や増悪因子に成りうることを示しており、FMHの発生機序を解明するうえで興味深い症例である。

RVHに対するPTRA治療は、1978年にGruntzigらによって初めて報告され<sup>6)</sup>、侵襲が少なく、繰り返して施行できる<sup>7)</sup>ことから、広く普及し、一般には50%以上の狭窄病変が対象とされている<sup>5) 8)</sup>。特にFMH症例では腎動脈本幹の部分狭窄が多いこともあり、初期成功率90%、遠隔期の再狭窄率20%前後と良好な成績が報告されており<sup>5) 8)</sup>、外科的の血行再建術に比べて遜色がない<sup>9)</sup>。本例も、腎動脈本幹および1次分枝の病変ともにPTRAにより改善し、合併症もなかった。外来通院中であるが、4ヶ月後の現在も血圧は正常であり、良好な経過である。

## おわりに

本例の診断および治療にご助力頂いた、病棟および放射線科のスタッフに深謝いたします。

## 文 献

- 1) 今西政仁：腎血管性高血圧とレニン・アンギオテンシン系. 臨床科学 30 : 819-824, 1994

- 2) 三島好雄, 小出桂三: 厚生省特定疾患「系統的脈管障害調査研究班」腎血管性高血圧に関する全国調査の集計, 1990
- 3) Gosse P, Dupas JY, Reymond P: Captopril test in the detection of renovascular hypertension in a population with low prevalence of the disease. A positive study. *Am J Hyp* 2 : 191-193, 1989
- 4) Pickering TG, Laragh JH, Sos TA: Renovascular hypertension. Schrier RW, Gottschalk CW, Ed. *Diseases of the Kidney*. p1451-1472, Little Brown, New York, 1993
- 5) James A. Oneill. Jr: Renovascular Hypertension. *Seminars in Pediatric Surgery* 13 : 14-123, 1994
- 6) Gruntig A, Kuhlman U, Vetter W, et al: Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. *Lancet* 1 : 801-812, 1978
- 7) Sos TA, Sniderman KW: Percutaneous transluminal angioplasty. *Semin Roentgenol* 16 : 24-41, 1981
- 8) Schwarten DE: Transluminal angioplasty of renal artery stenosis; 70 experience. *Am J Roentgenol* 143 : 631-637, 1982
- 9) 佐藤 紀, 多田裕輔: 腎血管性高血圧症の手術と遠隔成績. *外科治療* 9 : 1259-1265, 1990