

研修医発表会

平成19年3月16日 18時より 3階会議室

IPFへのDIP合併が疑われた間質性肺炎の1例

佐藤 公治

症例は54歳男性。Brinkman index=1250の重喫煙者。51歳時近医にて特発性間質性肺炎（IPF）と診断されたが、特に自覚症状もなく半年に1度経過観察をされていた。平成18年6月に入り乾性咳嗽と体動時呼吸困難を自覚し同院を受診、半年前の胸部CTと比較し、両側下肺野の線維化とhoneycombingに変化はないが、新たにスリガラス陰影の出現を認めたため、IPFの急性増悪疑いにて6月14日当科紹介入院となった。入院時CRP5.23mg/dl、体温36.5℃、室内気呼吸時のPaO₂は66.4Torr、KL-6は1103U/ml、SP-Dは305.3ng/mlといずれも高値で、%VC 87.8%、FEV₁% 71.9%、%D_{LCO} 59.9%であった。

入院後完全に禁煙したところ、第7病日CRPは陰性化し、胸部CT像においても両下葉背側胸膜直下のhoneycombingは不変であったが、両側のスリガラス陰影の改善を認めた。この時点でRB-ILD、DIP等、喫煙に関係した間質性肺炎と考え、診断確定のために第12病日当院外科にてVATSによる肺生検を施行した。病理組織像では、胸膜側優位に胞隔の線維化、honeycomb、fibrotic foci等、時相の異なるUIPに特徴的な病変が散在し、その他、肺腔内に褐色マクロファージの集積を認め、UIPにDIPが合併したと考えられた。

PCI(Percutaneous coronary intervention: 経皮的冠動脈形成術)から学ぶ抗血小板療法と抗凝固療法

鈴木 英孝

症例は56歳男性。平成19年1月19日午前1時30分頃より胸痛と左腕脱力感を自覚し、安静にしていたが午前2時頃になり症状が増悪したため救急車を要請、午前3時13分に当院心臓内科に緊急搬送された。入院時の心電図にてII・III・aV_F、V₁~₄にてST上昇、心臓超音波検査にてwall motionがdiffuse severe hypokinesis、採血にて心筋トロポニンI 0.14ng/dlと陽性所見を認めた。PCIも考慮して前処置としてクロピドグレル300mgを内服、ヘパリンナトリウム8000単位を静脈注射し、血行動態も不安定のため、大動脈内バルーンポンピング(IABP)挿入下にてCAGを行った。CAGの結果、左前下行枝と右冠動脈が完全閉塞していた。緊急にPCIを行い、それぞれにステントを留置した。帰室後、ステント留置後の血栓性閉塞を予防するために、アスピリン(100mg) 1T/1×、チクロピジン(100mg) 1T/1×、IABP血栓付着予防にヘパリン500単位/hを開始した。PCI後の心臓超音波検査にても、wall motionが下壁はやや改

善したが、diffuse severe hypokinesisが続いていたので、血栓形成予防にワルファリンカリウム(1mg) 5T/1×を開始した。以降、心不全治療、心臓リハビリテーションも順調に進み、平成19年2月9日に確認CAGを行ったが、ステントの再狭窄を認めなかった。左室駆出率も40%程度まで回復を認め、平成19年2月11日に退院となった。

本症例において各種の抗血小板薬、抗凝固薬を使用したため、それぞれの特徴、手術時の注意などをまとめた。

アスピリンは4時間で抗血小板作用を示し、10時間で効果が最大になる。内視鏡手術では3日前、チクロピジン併用例では7日前から中止、外科手術時は7~10日前に中止する。

チクロピジンは血小板抑制作用は投与後24時間で最大に達する。重篤な副作用に血栓性血小板減少症(TTP)、無顆粒球症、重篤な肝障害などが挙げられるが、これらは2ヶ月以内に起こることが90%であ

るので、2週間毎の採血検査が必要である。内視鏡手術では5日前、アスピリン併用時は7日前に中止、外科手術時は10～14日前に中止する。

クロピドグレルはチクロピジンと同じでADP受容体に働く。内服90分後には抗血小板作用を示し、6時間後には十分な作用を示す。副作用、手術時の注意点は同じだが、重篤な副作用の発現率がチクロピジンに比べて、有意に低かった(15.1% vs. 7.0%)。今後心臓疾患などに適応が増加していく注目の薬剤である。

ワルファリンカリウムは半減期が2.5日で、治療効果の判定はPT-INRで行う。内視鏡手術では3日前から中止して、PT-INRを1.5～2.5にコントロールし、1.5以下になるようであればヘパリンナトリウムでコントロールする。外科手術でも同様に行う。ヘパリンナトリウムは静脈内投与で効果がすぐに現

れ、半減期は40～90分、治療効果の判定はAPTTで行う。投与後にAPTTが正常値の2～3倍になるようにコントロールする。体外循環を用いない手術には事前に止める。

最近の動向は、抗血小板薬は副作用が出現しない限り内服を続け、内視鏡手術または外科手術時にも止血可能な状況(施設、術者の技量など)であれば、内服継続下に行っていくというものである。高危険疾患群で内服中止が必要であれば、作用時間の短いヘパリンナトリウムに変更して、手術前に止めて手術を行う。

重要なことは、疾患の危険度と手技の危険度を組み合わせ、適切に判断し、治療方法を選択することである。これからも日々、適切な判断を下せ、適切な手技を行えるように精進していきたいと考え、発表させていただいた。

僧帽弁狭窄症に合併した気管支粘膜血管拡張の一例

藤原良子

症例は65歳女性。平成18年5月19日より発熱、血痰、咳嗽が出現した。近医を受診し、胸部X線写真にて異常陰影を認め、抗生剤内服にて改善しないため、肺結核を疑われ当科に5月23日に紹介入院となった。

入院時の胸部CT写真では、濃淡のある不整形の浸潤影が、右上葉と下葉、左下葉に散在していた。白血球数は正常であったが、好中球79.4%、CRPは5.70mg/dlと炎症所見を認めた。入院時の喀痰検査では抗酸菌塗抹及びPCRは陰性、細胞診はclass Iであり、喀痰一般細菌検査では常在菌のみであった。炎症反応に関しては、気管支肺炎を疑いPAPM/BPとMINOの併用にて治療を開始した。その後、臨床症状は徐々に軽快し、CRPと胸部陰影も改善が認められた。CRPがほぼ陰性化したため、血痰の原因精査と肺結核を否定する目的で、気管支鏡検査を施行した。右気管支では炎症の影響と思われる発赤が認められた。

また、気管分岐部以下で気管支粘膜下の血管の拡張と蛇行が認められ、両側とも特に上葉枝に強い傾

向があった。左右差は認めなかった。

患者は、十数年前から僧帽弁狭窄症としてジゴキシンとアスピリンによる治療を前医にて継続している。文献にて、僧帽弁狭窄症に合併した気管支粘膜血管の拡張が報告されていることより心臓超音波検査を施行した。駆出率(EF)53.7%、左房径(LAD)54.8mm、僧帽弁口面積0.81cm²、予測肺動脈圧47.1mmHgであった。

僧帽弁狭窄症による左房圧上昇により、肺動脈から気管支静脈への逆流が生じ、気管支静脈の拡張が気管支鏡での粘膜下血管拡張所見として見られることがある。気管支静脈の拡張は、肺動脈楔入圧の長期間にわたる上昇と関連が強いとされる。拡張した気管支静脈が破綻することによる咯血が認められる。

本症例での気管支鏡所見は僧帽弁狭窄症に合併した気管支粘膜下血管拡張と考えられた。肺炎急性期の血痰は拡張血管が炎症により破綻したためと考えられた。僧帽弁狭窄症における気管支粘膜下血管の拡張は、循環動態の変化に基づく血痰および咯血の原因として忘れてはならない。