

慈大

2001  
dec. 13-3

## 呼吸器疾患研究会誌

Jikei Journal of Chest Diseases

第53回慈大呼吸器疾患研究会を終えて	羽野 寛 徳田忠昭	45
原発性肺癌におけるEGF組織染色	今泉忠芳	46
遺伝子発現解析による 小児気管支喘息病態の検討	勝沼俊雄 <small>ほか</small>	48
皮膚筋炎様の腫瘍随伴症候群と 考えられた肺小細胞癌の1例	五十子大雅 <small>ほか</small>	51
著明な肺異所性石灰化を認めた 長期透析患者の一部検例	一之瀬方由利 <small>ほか</small>	54
胃潰瘍瘢痕例における肺機能(%FVC)の 低下傾向およびLDHの比較的上昇傾向	今泉忠芳	55
第53回研究会記録		58

共催：慈大呼吸器疾患研究会  
エーザイ株式会社

*Jikei University Chest Diseases' Research Association*



## 第 53 回慈大呼吸器疾患研究会を終えて

当番世話人・羽野 寛

(慈恵医大病理学講座)

徳田忠昭

(富士市立中央病院臨床検査科)

去る 12 月 3 日(月) 大学 2 階講堂において第 53 回慈大呼吸器疾患研究会が開催され、一般演題 7 題が発表された。前半 3 題は第三病院呼吸器・感染症内科青木薫医師が、後半 4 題は本院呼吸器内科望月太一医師がそれぞれ座長をつとめられた。演題の内容について簡単にご紹介申し上げたい。

(1)「肺癌におけるEGF組織染色」今泉忠芳先生(豊川青山病院 内科)：特に腺癌とEGFおよびEGFレセプターとの関連を報告された。

(2)「遺伝子発現解析による小児気管支喘息病態の検討」勝沼俊雄先生(小児科)発作時および非発作時におけるTリンパ球IL4mRNAおよびLipocortin mRNAの発現を比較し、前者に明らかに高いことを示された。

(3)「原発性pulmonary cryptococcosisの画像所見」北井里実先生(放射線科)：同一肺葉、末梢肺野、多発結節性の画像上の特徴を報告された。

(4)「Benign metastasizing leiomyomaの 1 例」河石真先生(第三病院 呼吸器・感染症内科)：50 歳女性。子宮筋腫手術後 17 年にして肺野の結節影出現。生検組織にて診断されたまれな症例である。

(5)「皮膚筋炎様の腫瘍随伴症候群と考えられた肺小細胞癌の 1 例」五十子大雅先生(呼吸器内科)：64 歳男性。癌に対する化学療法施行とともに消失、療法後再燃する多発性皮膚紅斑。腫瘍に随伴するAmyopathic dermatomyositisと診断された症例である。

(6)「心タンポナーデで発症した結核性多発性漿膜炎の 1 例」山尾瑞奈(青戸病院 呼吸器・感染症内科)：高血圧、AI の 79 歳男性。発熱、心嚢水貯留によるCTR拡大があり、心嚢水培養により結核菌陽性。治療により軽快した。

(7)「著明な肺異所性石灰化を認めた長期透析患者の 1 剖検例」一之瀬方由利先生(富士市立中央病院内科)：1979 年より透析を続けている 74 歳男性。呼吸不全にて死亡。剖検にて肺野にびまん性に骨化にまで至る小結節性石灰化巣が認められた症例である。

今回の研究会にも、いつものように内科、外科、小児科、放射線科、病理などの医師の参加を得て、それぞれの立場から発表演題に対して活発な討論が行なわれ、予定時間をオーバーしての閉会となった。

## 原発性肺癌における EGF 組織染色

今泉 忠芳（豊川青山病院 内科）

### はじめに

Epidermal Growth Factor (EGF) は1965年 Cohen<sup>1)</sup> によって発見された成長因子で種々の上皮組織に増殖刺激作用をもつ物質として知られている。

第 52 回慈大呼吸器疾患研究会において、尿中 EGF 高値のみられた原発性肺癌の1例を報告した<sup>2)</sup>。

今回は原発性肺癌組織においてEGF染色を行なってみることを目的とした。

### 材料と方法

材料：原発性肺癌（腺癌，扁平上皮癌，小細胞癌）および健常肺の各例のパラフィ

ン切片を用いた。

方法：抗EGF抗体（日立化成より供与）を用いて免疫組織染色を行なった。

### 結 果

健常肺：気管支壁，肺胞Ⅱ型細胞，肺胞マクロファージに EGF 染色性がみられた。

腺癌：腺癌の癌細胞に EGF 染色性がみられた (Fig.1)。

扁平上皮癌：顕著な染色性はみられなかった。ただし癌組織の辺縁部に部分的に染色される部位がみられた。

小細胞癌：顕著な染色性はみられなかった。

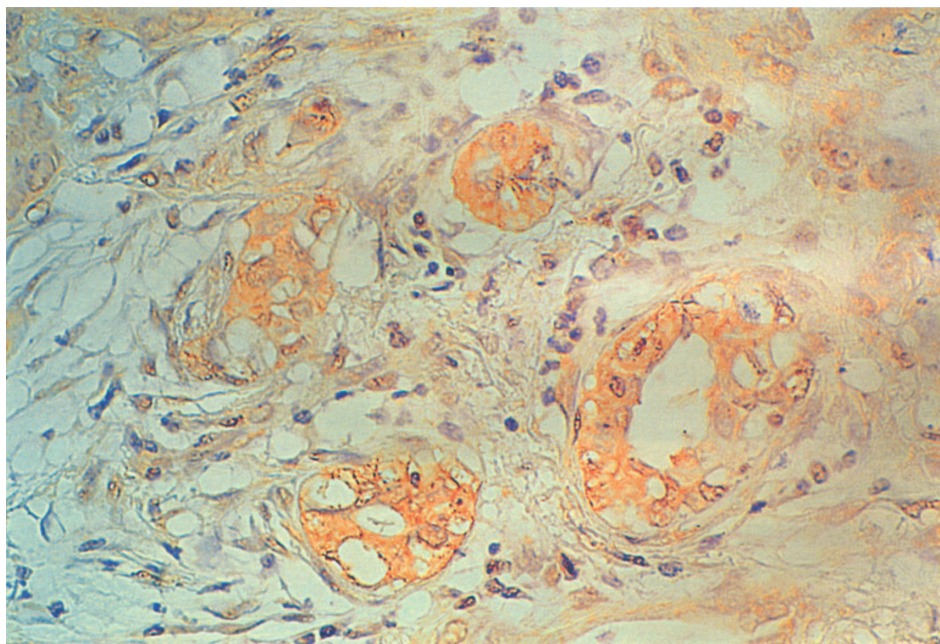
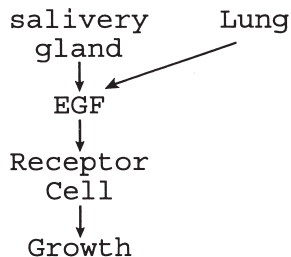


Fig.1 EGF stained lung adeno carcinoma. Cancer cell was stained.

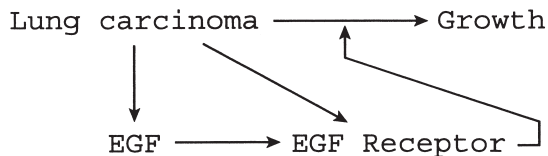


**Fig.2** EGF producing organ. Salivary gland and lung was produced EGF. EGF was act to cells with EGF-receptor. Cells was grown by EGF.

### 考 察

EGF 産生臓器として唾液腺が知られている。肺は EGF receptor は発現していない<sup>3)</sup>ので EGF は肺には主要な働きをしていないと考えられた<sup>3)</sup>が、肺は EGF を産生する臓器であることが EGF 染色によって示唆された (Fig.2)。EGF 産生細胞が癌化すると、EGF 産生性肺癌になることが推測される (Fig.3)。EGF 産生性肺癌において EGF receptor を同時に発現するような場合<sup>4)</sup>には autocrine の増殖を来して進行の速い肺癌<sup>1)</sup>としてみられることが推測される。

唾液腺と肺はアミラーゼを産生しており、肺のアミラーゼ産生細胞が癌化した時、



**Fig.3** Autocrine growth in lung adenocarcinoma. Lung adenocarcinoma with both EGF and EGF receptor would be grown by EGF secreted by itself.

アミラーゼ産生性肺癌<sup>5)</sup>が知られている。

本報告において、“EGF産生性肺癌”の概念を提出したい。

### 文 献

- 1) Cohen S. Isolation of a mouse submaxillary gland protein accelerating incisor eruption and eyelid opening in the new born animal. J Biol chem 237:1962:1555
- 2) 今泉忠芳. 尿中EGF高値のみられた肺癌の1例. 慈大呼吸器疾患研究会誌 2001;13(2):37.
- 3) 北村均, 稲山嘉明, 伊藤隆明 ほか. 成人ヒト気道上皮における上皮成長因子受容体発現の免疫組織学的検討. 日胸疾会誌 1992;30:1957-1962.
- 4) Kaysen K, Weisse G, Gabius H.J et al. Differentiation related expression of Epidermal Growth Factor receptors in human lung carcinoma demonstrated bis to chemically by Biotinylated Epidermal Growth Factor. Modern Pathology 1990;8:327-331.
- 5) 平松義規, 佐々木正人, 井隼彰夫 ほか. アミラーゼ産生性肺癌の1例. 肺癌 1997;37:385-389.

## EGF Staining in Primary Lung Carcinoma

Tadayoshi IMAIZUMI

Department of Internal Medicine, Toyokaya Aoyama Hospital

5-1, Monnami, Kozakai, Hoi-gun, Aichi 442-0827

**Abstract** EGF staining in primary lung carcinoma was observed. Adenocarcinoma of the lung was stained by EGF. “EGF-producing lung carcinoma” would be presented.

**Key words** Primary lung carcinoma, EGF, Adenocarcinoma.

## 遺伝子発現解析による小児気管支喘息病態の検討

勝沼俊雄<sup>1)</sup>, 富川盛光<sup>1)</sup>, 赤澤 晃<sup>2)</sup>  
 斉藤博久<sup>3)</sup>, 杉田雄二<sup>4)</sup>  
 (慈大 小児科<sup>1)</sup>, 国立小児病院アレルギー  
 科<sup>2)</sup>, 国立小児医療研究センター免疫ア  
 レルギー研究部<sup>3)</sup>, GENOX創薬研究所<sup>4)</sup>)

### はじめに

喘息の病態において慢性炎症の重要性は広く認識されているものの、小児期の喘息においては不明な部分が少なくない。今回われわれはDD(Differential Display RT-PCR)法により喘息病期別に遺伝子発現解析を行なったので報告する。

### 対象・方法

喘息発作を主訴に来院した喘息患児8名(平均年齢10.0歳)を対象とし、発作時と回復時に、それぞれ保護者による同意を取得後、血液採取を行なった。

**Table 1** に患者背景を示す。本稿では、Tリンパ球についての研究概要を述べる。末梢血よりCD3+細胞、CD16-細胞を単離しRNAを抽出後、anchored oligo (dT) primerを用いてDD解析を行なった。配列決定後の

病態関連候補遺伝子に関して、発現量をABI PRISMTM 7700 Sequence Detection Systemにより定量解析した。

DD解析とは独立してinterleukin (IL)-4, IL-5, interferon(IFN)- $\gamma$ , IL-12 receptor- $\beta$ , integrin  $\alpha$  6に関し遺伝子発現定量解析を行なった。

### 結果

喘息発作時と寛解時における病期別の検討において、DD上明らかな差を認め、遺伝子発現定量解析において統計的有意差を確認できた遺伝子は唯一lipocortin II (annexin II)であり(**Fig.1-A**, 発作時>寛解時,  $p<0.05$ ), その他に有意な遺伝子発現変化は見出せなかった。IL-4, IL-5, IFN- $\gamma$ , IL-12 receptor  $\beta$ , integrin  $\alpha$  6に関するmRNA発現定量解析では、IL-4

**Table 1** 患者背景.

	10y M	11y M	4y M	8y F	12y M	12y F	11y F	12y M
PF(l/m)	<60 → 200	<60 → 189	<60 → 150	<60 → 229	160 → 350	<60 → 360	<60 → 214	180 → 245
W.C.S.	5 → 0	2 → 0	6 → 0	5 → 0	6 → 0	6 → 0	3 → 0	5 → 0
T. IgE	1,100	1,400	1,800	510	1,800	300	940	690
IgE(D $\mu$ )	++	++	++	++	++	++	++	++
Eo(%)	20.9	7.5	0.2	8.4	-	1.4	8.7	10.0
BDI	+		+	+		+	+	+

PF: peak flow rate, WCS: Wood's clinical Score, BDI: beclomethasone dipropionate inhalation.

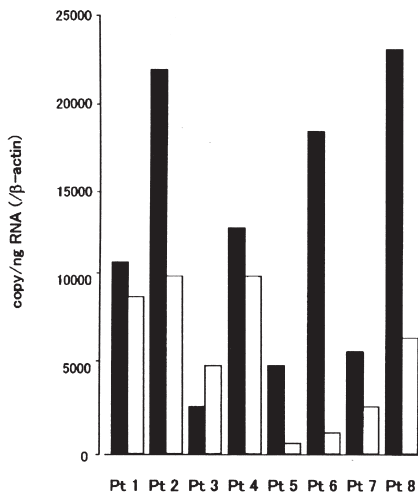


Fig.1-A Lipocortin II (Anexin II) 発現の変化 (T細胞).

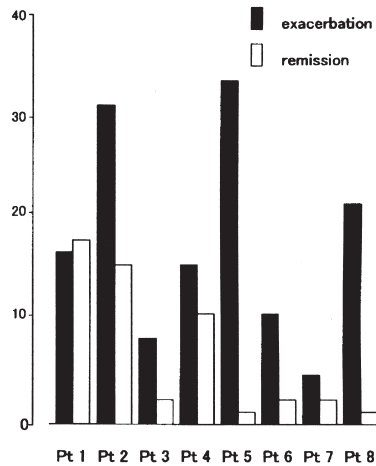


Fig.1-B Interleukin-4発現の変化 (T細胞).

mRNA発現においてのみ有意差が認められた (Fig.1-B. 発作時>寛解時,  $p<0.05$ ).

### 考察

気管支喘息病理の最大の特徴は、気道粘膜における炎症性細胞浸潤と活性化と考えられる<sup>1)</sup>。中でもTリンパ球・好酸球・マスト細胞・好塩基球は、気道炎症において、重要な役割を果たしていると考えられている。

しかしながら喘息の気道炎症、特に小児の喘息病態における炎症の関与について知見は多くない<sup>2)3)</sup>。今回、発現遺伝子の多角的検討のため、スクリーニングとしてはDDを用いた。この方法は、異なる条件下の細胞で発現しているmRNAの差異を見出しやすい、という利点を有するとされている方法である。しかしながら、今回この方法で最終的に検出・確認できた遺伝子は、lipocortin II (annexin II) のみであった。一般にDD法の欠点として、発現量に差のあるシグナルが得られる確率の低い点、再現性の低い点、定量性の低い点等が指摘されており、今後は方法の改良が必要と考える。

今回喘息発作時と寛解時において、その発現に有意差が認められたlipocortin II

(annexin II) はT細胞において、T細胞受容体を介した増殖と分化に関わるシグナル伝達に関与すると考えられている<sup>4)</sup>。またプラスミンの活性化・失活に関わるなど、線維化と線溶反応に関わることが報告されており<sup>5)-7)</sup>、臨床では心不全末期において心室壁のリモデリングに関与する可能性が示唆されている<sup>8)</sup>。今回の結果から、気道におけるリモデリングにも関与している可能性が考えられた。

IL-4に関しては、喘息病態との関連を示唆する報告は多い<sup>9)-12)</sup>。しかしながら、実際の喘息発作において、特に小児の喘息発作において、その活性化を検討した研究報告は少ない。Krugらは小児の末梢血中T細胞内IL-4陽性細胞数の比率が、非アトピー非喘息対照に比し、アトピー性喘息・アトピー性非喘息児において有意に高かったと報告した<sup>13)</sup>。今回の私たちの検討結果から、T細胞の活性化およびIL-4産生は、喘息の基本病態のみならず、急性増悪時においてもその進展に関与していることが示唆される。今回私たちが検討した8名の患児は、全員がアトピー型であったため、今後は非アトピー型喘息患児においても同様の検討と比較が必要と考えている。

## 文献

- 1) Azzawi M, Bradley B, Jeffery PK, et al. Identification of activated T lymphocytes and eosinophils in bronchial biopsies in stable atopic asthma. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1407-1413.
- 2) Gemou-Engesaeth V, Bush A, Kay AB, et al. Inhaled glucocorticoid therapy of childhood asthma is associated with reduced peripheral blood T cell activation and 'Th2-type' cytokine mRNA expression. *Pediatrics* 1997;99:695-703.
- 3) Ferguson AC, Whitelaw M, Brown H. Correlation of bronchial eosinophil and mast cell activation with bronchial hyperresponsiveness in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:609-613.
- 4) Dubois T, Oudinet JP, Rothhut B, et al. In vivo and in vitro phosphorylation of annexin II in T cells: potential regulation by annexin V. *Biochem J* 1995;310:243-8.
- 5) Choi KS, Ghuman J, Waisman DM, et al. Annexin II tetramer Inhibits plasmin-dependent fibrinolysis. *Biochemistry* 1998;37:648-55.
- 6) Fitzpatrick SL, Kassam G, Waisman DM, et al. Regulation of plasmin activity by annexin II tetramer. *Biochemistry* 2000;39:1021-8.
- 7) Corvera S, DiBonaventura C, Shpetner HS. Cell confluence-dependent remodeling of endothelial membranes-mediated by cholesterol. *J Biol Chem* 2000;275(40):31414-21.
- 8) Benevolensky D, Belikova Y, Charlemagne D, et al. Expression and localization of the annexins II, V, and VI In myocardium from patients with end-stage heart failure. *Lab Invest* 2000;80:123-33.
- 9) Robinson DS, Hamid Q, Ying S, et al. Predominant TH2-like bronchoalveolar T-lymphocyte population in atopic asthma. *N Engl J Med* 1992;326:98-304.
- 10) Robinson DS, Hamid Q, Ying S, et al. Prednisolone treatment in asthma is associated with modulation of bronchoalveolar lavage cell interleukin-4, interleukin-5 and interferon-gamma cytokine gene expression. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:401-406.
- 11) Humbert M, Durham SR, Ying S, et al. IL-4 and IL-5 mRNA and protein in bronchial biopsies from patients with atopic and nonatopic asthma: evidence against "intrinsic" asthma being a distinct immunopathologic entity. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1497-504.
- 12) Corrigan CJ, Hamid Q, Kay AB, et al. Peripheral blood CD4 but not CD8 T-lymphocytes in patients with exacerbation of asthma transcribe and translate messenger RNA encoding cytokines which prolong eosinophil survival in the context of a Th2-type pattern: effect of glucocorticoid therapy. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1995;12:567-78.
- 13) Krug N, Jung T, Napp U, et al. Frequencies of T cells expressing interleukin-4 and interleukin-5 in atopic asthmatic children. Comparison with atopic asthmatic adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:754-9.

## Analysis of Gene Expressions in Children with Acute Exacerbation of Bronchial Asthma

Toshio KATSUNUMA<sup>1)</sup>, Morimitsu TOMIKAWA<sup>1)</sup>, Akira AKASAWA<sup>2)</sup>, Hirohisa SAITO<sup>3)</sup>, Yuji SUGITA<sup>4)</sup>

*Department of Pediatrics, The Jikei University School of Medicine<sup>1)</sup>.*

*Department of Allergy, National Children's Hospital<sup>2)</sup>.*

*Department of Allergy and Immunology, National Children's Research Center<sup>3)</sup>.*

*Genox Research, Inc.<sup>4)</sup>*

**Abstract** Although the importance of airway inflammation has become apparent in the pathogenesis of asthma, less knowledge has been accumulated regarding childhood asthma compared with adult asthma. The aims of this study were to analyze a wide range of inflammatory mediators of airway inflammation in childhood asthma, and to apply findings to the development of a new treatment method for asthma. Eight pediatric asthmatic patients (five males, three females; mean age: 10.0 years) with acute exacerbation were recruited for the study. Peripheral venous blood was drawn from the patients at the time exacerbation and again after improvement of the clinical symptoms and lung function. Total RNA was extracted from the isolated T lymphocytes (CD3+ cells). The DD (Differential Display RT-PCR) method was used to detect expressed genes as widely as possible, and quantification of candidate gene expression was performed using the real-time quantitative RT-PCR method. The only gene for which significant expression differences were recognized in both the DD analysis and quantitative RT-PCR analysis was lipocortin (annexin) II (exacerbation > remission,  $p < 0.05$ ). In the quantitative RT-PCR analysis of IL-4, IL-5, IFN- $\gamma$ , IL-12 receptor  $\beta$  and integrin  $\alpha 6$ , a significant difference was found only in the expression of IL-4 mRNA (exacerbation > remission,  $p < 0.05$ ). The IL-4 plasma concentration tended to be higher in exacerbation than in remission, but it was not statistically significant ( $p = 0.07$ ). Our findings suggest activation of T cells and IL-4 production may be involved not only in the basic pathogenesis of asthma but also in its acute exacerbation, and that lipocortin II (annexin II) may contribute to asthma exacerbation and airway remodeling.



## 皮膚筋炎様の腫瘍随伴症候群と考えられた肺小細胞癌の1例

五十子大雅，南谷めぐみ，望月太一，  
古田島 太，佐藤哲夫，田井久量  
(慈大呼吸器内科)

今回，皮膚筋炎様の皮疹を呈し筋症状を伴わない肺小細胞癌の1例を経験したので報告する。

症例：64歳，男性．主訴：全身掻痒感．

既往歴：特記すべきことなし．

現病歴：2001年8月25日健診にて胸部異常陰影を指摘され，肺癌疑いで当院呼吸器外科紹介受診となった．各種画像検査とともに9月8日気管支鏡施行し，経気管支肺生検により肺小細胞癌と診断された．一方，皮疹は同年5月に海外渡航時，強く日光に暴露され，帰国した後より，両前腕および前頸部に出現しステロイド外用使用後も改善認められず，悪化傾向が続いた．同年8月に再び海外渡航した後よりさらに皮疹増悪し，両前腕，前頸部に加え，体幹および大腿部にも出現した．今回肺小細胞癌に対して化学療法施行する目的で入院となった．

入院時現症：身長175cm，体重93kg．全身に紅斑が多発しており，特に頸部，両肘関節伸側部，背側腰部にて著明．

上眼瞼に浮腫あり，左肺にてラ音を聴取，肝臓，脾臓ともに触知せず，四肢に浮腫なく，筋力低下なし．

家族歴に特記すべきことなし．

入院時検査所見：異常値のみ示すこととする．CK：279，アルドラーゼ：7.2.血沈1時間値：28mm，2時間値：55mm．KL-6：592．腫瘍マーカー proGRP：207，NSE：28．

免疫学的検査所見：免疫グロブリンおよび補体すべて正常，各種抗核抗体：陰性．

入院後経過：Fig.1は入院前から現在までの皮疹の経過とそれに伴う治療および腫瘍マーカーを示したものである．1回目の化学療法後4日目より皮疹改善し始め，10日目にはほとんど皮疹認められない状態とな

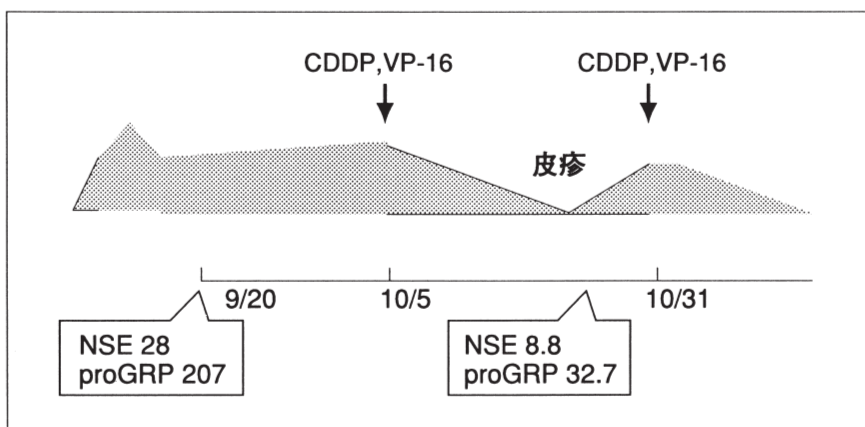


Fig.1



Fig. 2-1



Fig. 2-2

った。再び16日目より皮疹出現し、2回目の化学療法後、8日目より皮疹の改善が認められた。肺の腫瘍影は1回目の化学療法後より縮小し続けていた。**Fig.2**は顔面および体幹の入院時の皮疹である。浮腫性紅斑が認められ、前頸部では表皮の萎縮した紅色局面を呈し、一部に斑米粒大の鮮紅色斑を混じている。また、両躯幹側腹部に鮮紅色局面を認めている。**Fig.3**は1回目の化学療法を施行した後の顔面および体幹の皮疹である。顔面部の浮腫性紅斑は軽度改善され、両躯幹に認められた鮮紅色局面はほぼ消失しており、色素沈着を認めている。

### 考 察

皮膚筋炎・多発性筋炎の診断はまず近位筋の対称性筋力低下や特徴的皮疹によって本症が疑われ、ついで様々な検査所見と最終的には筋生検によって診断される。これまでに様々な診断基準が提唱されているが、1975年のBohanとPeterの診断基準が現在でも広く用いられ、その後に作成された診断基準はすべてこの基準を手本としてい



Fig. 3-1

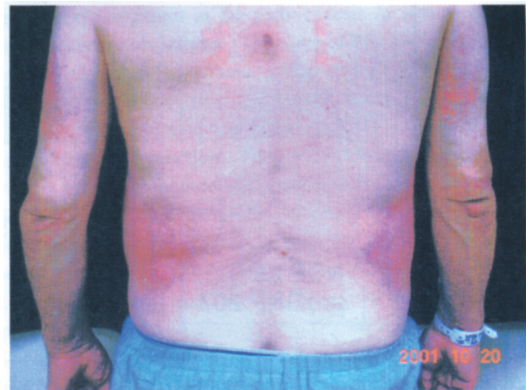


Fig. 3-2

る<sup>5)</sup>。本症例においては皮膚症状，血清中筋原性酵素上昇，および血沈亢進のみしか満たさないため，診断基準は満たさない。しかし，以前より筋炎症状を伴わない皮膚筋炎（Amyopathic dermatomyositis）は知られており，近年OlsenとWortmannによって提唱されるようになった<sup>1) 2) 4)</sup>。今回筋生検は施行されていないが，筋電図は正常で筋力低下も全く認めないため，本症例は筋症状のない皮膚筋炎に分類されると考える。

本症例は当初皮膚症状を呈し，その後の検査で肺小細胞癌の存在が判明したが，皮疹および癌の出現のどちらが先であったかを厳密に判断することは困難である。本症例の皮疹は，眼瞼部のヘリオトロープ疹，手背関節部の Gottron 徴候，その他皮膚筋炎の皮疹の好発部位とされる顔，上背部，関節伸側にも皮疹を伴うことより，皮膚筋炎が癌の存在とは関係なく単独で存在する可能性が考えられる。一方で腫瘍随伴症候群による皮疹とも考えられる。腫瘍随伴症候群とは言葉のとおり，腫瘍に随伴して現われる症状の総称であり，様々の皮膚症状がその中に含まれる。HyperpigmentationやSclerodermaなどが皮膚症状の一つと考えら

れているが，皮膚筋炎もその一つである。本症例は皮膚筋炎が単独で存在するのか，あるいは肺癌に随伴して存在するのかを確実に判断することは困難だが，化学療法によって皮疹が改善していることから考えると本症例の皮疹は腫瘍随伴症候群によるものであった可能性が高いと考えた。また皮膚筋炎は悪性腫瘍の合併が多く約30%合併すると報告されているので，今後他の悪性腫瘍の出現や筋炎症状の出現に注意し，経過観察していくことが必要と考える<sup>3)</sup>。

#### 文 献

- 1) 吉田朋子，西本正賢，高岩暁．肺癌とアミロイド苔癬を合併した筋症状のない皮膚筋炎の1例．皮膚臨床 1995;37:1381-1384.
- 2) 永井明彦，熊野英典，混同有好ほか．肺癌と間質性肺炎を合併した皮膚筋炎の1例．日胸疾会誌 1979;17:363-368.
- 3) Stockton D, Doherty VR, Brewster DH. Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis, and follow-up implications: a Scottish Population-based-cohort study. British Journal of Cancer 2001; 85:41-45.
- 4) Kagen JL. Amyopathic Dermatomyositis. Arch dermatology 1995;131:1458-1459.
- 5) 三森経世．多発性筋炎と皮膚筋炎の診断基準病型分類．内科 2000;85:1465-1469.

## A Case of Small Cell Lung Carcinoma with Para Neoplastic Syndrome

Taiga IRAKO, Megumi MINATANI, Taichi MOCHIZUKI  
Futoshi KOTAJIMA, Tetsuo SATOU, Hisashi TAI

*Department of Respiratory Disease, The Jikei University School of Medicine*

**Abstract** We experienced small cell lung carcinoma with para neoplastic syndrome.

**Key words** Lung carcinoma, Dermatomyositis, Paraneoplastic syndrome.

## 著明な肺異所性石灰化を認めた長期透析患者の一部検例

一之瀬方由利<sup>1)</sup>，山路朋久<sup>1)</sup>，斎藤桂介<sup>1)</sup>  
小野寺玲利<sup>1)</sup>，笠井健司<sup>1)</sup>，児島 章<sup>1)</sup>  
徳田忠昭<sup>2)</sup>（富士市立中央病院 内科<sup>1)</sup>，病理<sup>2)</sup>）

今回、われわれは16年間という長期にわたり腹膜透析を施行された慢性腎不全患者を経験した。著明な肺の異所性石灰化など様々な合併症を発症していた。剖検の所見も含めて報告する。

症例：74歳，男性。1979年4月17日慢性糸球体腎炎による慢性腎不全のため血液透析に導入され，1984年5月25日腹膜透析に移行した。その後2000年5月2日右大腿骨頸部骨折のため当院整形外科に入院，骨頭置換術が施行された。入院時胸部レントゲン写真上，両側肺野の異所性石灰沈着と右側の胸水貯留，横隔膜挙上を認めた。著明な低酸素血症をきたしていたため，慢性呼吸不全の診断で在宅酸素療法に導入された。2000年6月23日，意識混濁，ショックの状態で家人に発見され，当院緊急外来を

受診，即日入院となったが治療に反応せず死亡。家族承諾のうえ病理解剖が施行された。両肺野における著明な異所性石灰化を認めるにもかかわらず，腸管漿膜には石灰化の所見は認めなかった。長期の腹膜透析施行のため腸管漿膜は肥厚しているが，腸間膜に硬化性腹膜炎を疑わせるような所見は認めなかった。

現在では長期透析が可能となり，10年以上の透析歴をもつ透析患者数も増加している。腹膜透析患者において骨代謝異常は，一般的には重大な合併症とは一般に考えられていないが長期施行例において骨代謝異常は重大な合併症となりうることを示唆する貴重な症例である。今回，病理解剖所見も含めて若干の考察を加えて報告した。

### Autopsy of a Patient who Received Long-term CAPD Complicated with Remarkable Ectopic Calcification in Lung

Yuri ICHINOSE, Tomohisa YAMAJI, Keisuke SAITO, Reiri ONODERA  
Kenji KASAI, Akira KOJIMA, Tadaaki TOKUDA

*Fuji City General Hospital, Department of Internal Medicine and Department of Pathology*

**Key words** Ectopic calcification, Osteodystrophy, CAPD(peritoneal dialysis), Chronic respiratory failure.

## 胃潰瘍癒痕例における肺機能 (%FVC) の低下傾向および LDH の比較的上昇傾向

今泉 忠 芳 (豊川青山病院 内科)

### はじめに

第40回日本呼吸器学会総会において、血清LDHは肺機能 (%FVC) と関係を有することを報告した<sup>1)</sup>。すなわち、若年 (男性20歳代) では%FVCの上昇例にはLDHの比較的高値がみられ、中高年 (男性60歳代、女性50歳代以降) では%FVC低下例にはLDH高値がみられた。

今回は胃潰瘍癒痕例について、肺機能 (%FVC) および血清LDHについて観察することを目的とした。

### 対 象

人間ドック受診者の中から胃潰瘍癒痕例

(GUS) 41例 [胃潰瘍癒痕と十二指腸潰瘍癒痕、両者のみられた例 (GUS+DUS) 7例を含む]、十二指腸潰瘍癒痕例 (DUS) 20例、対象例 (Control) 60例 (うちBMI 21.8:30例=Control I, BMI24.5:30例=Control II) を対象とした (Table 1, Fig. 1)。全例男性、年齢50~59歳。

### 方 法

%FVC、血清LDHの測定を行なった。%FVCは99%以下 (<99%), 100~109%,

Table 1 Subjects studied (Age 50-59).

G-I	X-P	n	B M I	
			$\bar{x}$	$\sigma$ n-1
GUS		34	20.9	4.7
GUS+DUS		7	22.8	4.6
DUS		20	23.1	4.9
Control I		30	21.8	2.5
Control II		30	24.5	2.8

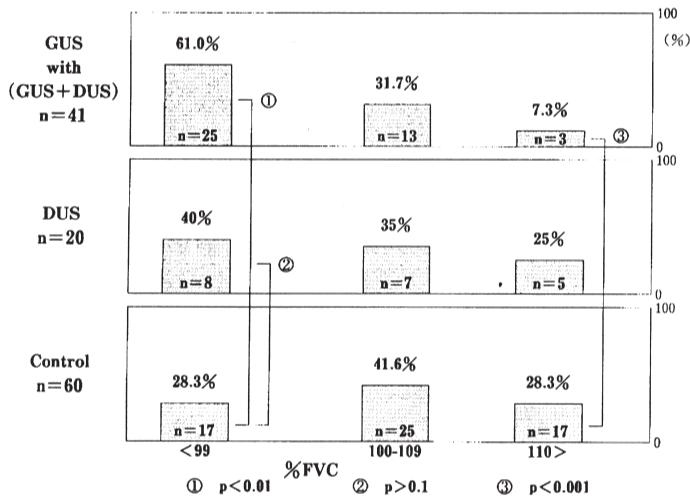


Fig.1 %FVC and GUS/DUS/Control.

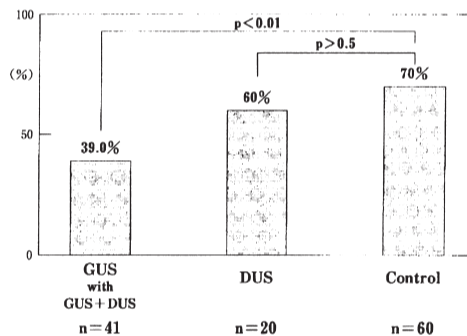


Fig.2 %FVC and GUS/DUS/Control (%FVC > 100).

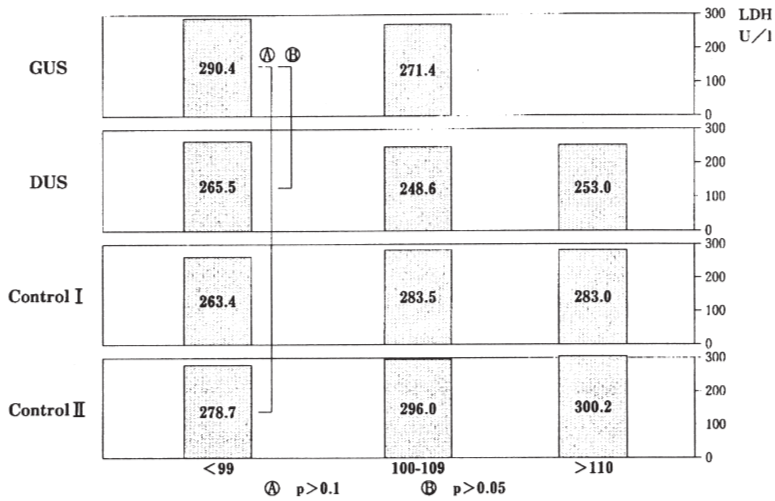


Fig.3 LDH in GUS/DUS/Control.

Table 2 %FVC in GUS/DUS (Age 50~59).

	G-I	X-P	n	% FVC		
				<99	100-109	>110
A	GUS		34	20	11	3
B	GUS+DUS		7	5	2	0
A+B			41	2.5 (61.0%) <sup>②</sup>	16 (7.3%) <sup>③④⑤</sup>	16 (7.3%) <sup>③④⑤</sup>
C	DUS		20	8 (40%) <sup>②</sup>	7	5
D	Control I		30	7	15	7
E	Control II		30	10	10	10
D+E	Control I + Control II		60	17 (28.3%) <sup>③④</sup>	20 (33.3%) <sup>③④⑤</sup>	17 (28.3%) <sup>③④⑤</sup>

① p<0.01      ④ p<0.05  
 ② p>0.1      ⑤ p>0.1  
 ③ p<0.05      ⑥ p<0.01

Table 3 LDH in GUS/DUS/Control.

	%FVC	n	LDH	
			$\bar{x}$	$\sigma$ n-1
GUS	<99	20 <sup>①*</sup>	290.4	38.5
	100-109	11	271.4	28.4
	>110	3	294.7	18.7
GUS + DUS	<99	6	249.0	53.5
	100-109	0	—	—
	>110	0	—	—
DUS	<99	8 <sup>②</sup>	265.5	27.0
	100-109	7	248.6	57.9
	>110	5 <sup>③</sup>	253.0	39.1
Control I	<99	7	263.4	63.2
	100-109	15	283.5	50.2
	>110	7	283.1	20.5
Control II	<99	11 <sup>④</sup>	278.7	23.7
	100-109	10	296.0	18.6
	>110	9 <sup>⑤</sup>	300.2	88.4

① p>0.1      ② p>0.05      ③ p>0.1

Table 4 LDH/%FVC in GUS/DUS/Control.

	n	%FVC		LDH/%FVC	
		$\bar{x}$	$\sigma$ n-1	$\bar{x}$	$\sigma$ n-1
GUS	31	97.1 <sup>①*</sup>	9.0	3.0 <sup>②③④</sup>	0.5
GUS+DUS	6	95.2	4.4	3.1	0.5
DUS	20	103.9	13.3	2.6 <sup>⑤</sup>	0.5
Control I	30	104.6 <sup>⑥</sup>	10.1	2.7 <sup>⑦</sup>	0.5
Control II	30	103.5 <sup>⑧</sup>	10.5	2.8	0.5
Control I + Control II	60	103.9	11.6	2.7 <sup>⑨</sup>	0.5

① p<0.02      ④ p<0.01  
 ② p<0.05      ⑤ p<0.02  
 ③ p<0.02

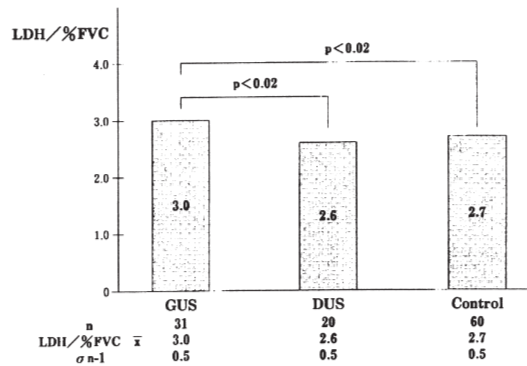


Fig.4 LDH/%FVC in GUS/DUS/Control.

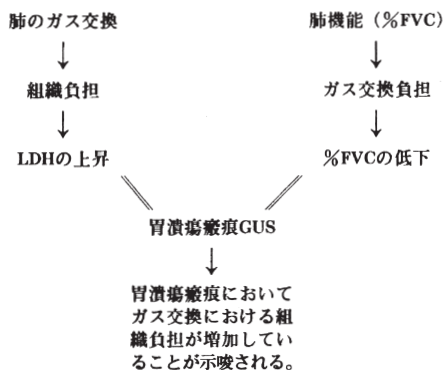


Fig.5 肺におけるガス交換とLDH.

100%以上 (>100%) の三つに分けて観察を行なった。

LDHはLDH/%FVCについて観察を行なった (LDH基準値150~380U/L)。

### 結果

1) %FVC: GUSでは61.0%が99以下 (Control 28.3%) ( $P<0.01$ ) みられた。DUSではControlとの差はみられなかった (Table 2, Fig.1, 2)。

2) LDH/%FVC: GUS3.0, DUS2.6, Control 2.7がみられた。GUSとControlに有意差 ( $P<0.02$ ) がみられた。(Fig.3, 4)。  
3) DUSでは統計計算上の差としては出なかったがLDHが比較的低値を示す傾向がみられた。

### 考察

呼吸器 (肺) 疾患と胃疾患との関連<sup>2) 3)</sup> のみられることがある。このことは肺と胃の間に臓器相関があって疾患においてそれが関連していることが示唆された (Fig.5)。

今回の胃潰瘍瘢痕例における肺機能 (%FVC), LDHの観察は, 肺と胃の間にある臓器相関の一端が, 今回の結果としてみられたものと推測された。

### 文献

- 1) 今泉忠芳. LDHと肺機能. 日本呼吸器学会雑誌 2002;38 (Mar. 増刊):246.
- 2) 今泉忠芳. 胃潰瘍と胸部X線陳旧性肺結核陰影. 慈大呼吸器疾患研究会誌 1997;9:33-34.
- 3) 今泉忠芳. 慢性閉塞性肺疾患CAPDにおける胃潰瘍既往歴. 慈大呼吸器疾患研究会誌 1998;10:26-28.

## Lower Pulmonary Function (%FVC) and Higher LDH Level in Cases with Gastric Ulcer Scar

Tadayoshi IMAIZUMI

Department of Internal Medicine, Toyokaya Aoyama Hospital  
5-1, Monnami, Kozakai, Hoi-gun, Aichi 442-0827

**Abstract** A lower %FVC and a higher LDH/%FVC was observed on cases with gastric ulcer scar in age 50-59.

**Key words** %FVC, Gastric ulcer, LDH.

## 第 53 回慈大呼吸器疾患研究会 記録

日 時 2001 年 12 月 3 日 (月) 18:00~19:50

会 場 東京慈恵会医科大学 2 階講堂

製品情報紹介 (18:00~18:10) ————— エーザイ株式会社 医薬事業部

開会の辞 (18:10~18:14) ————— 羽野 寛 (慈大 病理学講座)

一般演題 I (18:14~18:53) ——— 座長 青木 薫 (慈大 第三病院 呼吸器・感染症内科)

(1) 肺癌における EGF 組織染色

豊川青山病院

○今泉忠芳

(2) 遺伝子発現解析による小児気管支喘息病態の検討

慈大 附属病院 小児科<sup>1)</sup>

○勝沼俊雄<sup>1)</sup> 富川盛光<sup>1)</sup> 赤澤 晃<sup>2)</sup>

国立小児病院 アレルギー科<sup>2)</sup>

齊藤博久<sup>3)</sup> 杉田雄二<sup>4)</sup>

国立小児医療研究センター<sup>3)</sup>

GENOX 創薬研究所<sup>4)</sup>

(3) 原発性 pulmonary cryptococcosis の画像所見

慈大 附属病院 放射線科<sup>1)</sup>

○北井里実<sup>1)</sup> 氏田万寿夫<sup>1)</sup> 上江州佐矢子<sup>1)</sup>

同 呼吸器内科<sup>2)</sup>

福田 安<sup>1)</sup> 福田国彦<sup>1)</sup> 木村 啓<sup>2)</sup>

古田島太<sup>2)</sup>

一般演題 II (18:53~19:45) ————— 座長 望月太一 (慈大 附属病院 呼吸器内科)

(4) Benign metastasizing leiomyoma の 1 例

慈大 第三病院 呼吸器・感染症内科<sup>1)</sup>

○河石 真<sup>1)</sup> 青木 薫<sup>1)</sup> 木下 陽<sup>1)</sup>

深澤健至<sup>1)</sup> 木村哲夫<sup>1)</sup> 牛尾龍朗<sup>1)</sup>

多田浩子<sup>1)</sup> 石井慎一<sup>1)</sup> 竹田 宏<sup>1)</sup>

同 外科<sup>2)</sup>

田井久量<sup>1)</sup> 尾高 真<sup>2)</sup> 三好 勲<sup>2)</sup>

同 病院病理部<sup>3)</sup>

福永真治<sup>3)</sup>

(5) 皮膚筋炎様の腫瘍随伴症候群と考えられた肺小細胞癌の 1 例

慈大 附属病院 呼吸器内科<sup>1)</sup>

○五十子大雅<sup>1)</sup> 望月太一<sup>1)</sup> 南谷めぐみ<sup>1)</sup>

川村佳子<sup>1)</sup> 井上 寧<sup>1)</sup> 木村 啓<sup>1)</sup>

古田島太<sup>1)</sup> 佐藤哲夫<sup>1)</sup> 田井久量<sup>1)</sup>

同 皮膚科<sup>2)</sup>

上出良一<sup>2)</sup>

(6) 心タンポナーデで発症した結核多発性漿膜炎の 1 症例

慈大 青戸病院 呼吸器・感染症内科<sup>1)</sup>

○山尾瑞奈<sup>1)</sup> 郭 樟吾<sup>1)</sup> 平川吾郎<sup>1)</sup>

四方千裕<sup>1)</sup> 吉村邦彦<sup>1)</sup> 田井久量<sup>1)</sup>

同 病院病理部<sup>2)</sup>

遠藤泰彦<sup>2)</sup>

(7) 著明な肺異所性石灰化を認めた長期透析患者の一部検例

富士市立中央病院 内科<sup>1)</sup>

○一之瀬方由利<sup>1)</sup> 山路朋久<sup>1)</sup> 斎藤桂介<sup>1)</sup>

小野寺玲利<sup>1)</sup> 笠井健司<sup>1)</sup> 児島 章<sup>1)</sup>

同 病理<sup>2)</sup>

徳田忠昭<sup>2)</sup>

閉会の辞 (19:45~19:50) ————— 佐藤哲夫 (慈大 附属病院 呼吸器内科)

会 長 佐藤哲夫

当番世話人 羽野 寛

徳田忠昭

共催：慈大呼吸器疾患研究会、エーザイ株式会社



---

慈大呼吸器疾患研究会 (◎印：編集委員長 ○印：編集委員)

- 顧問 谷本 普一 (谷本内科クリニック)  
桜井 健司 (聖路加国際病院)  
伊坪喜八郎 (前・慈大第三病院外科)  
貴島 政邑 (明治生命健康管理センター)  
岡野 弘 (総合健保多摩健康管理センター)  
牛込新一郎 (慈大病理学講座)  
天木 嘉清 (慈大麻酔科)  
米本 恭三 (東京都立保健科学大学)  
飯倉 洋治 (昭和大学医学部小児科)
- 会長 ○佐藤 哲夫 (慈大呼吸器・感染症内科)
- 副会長 ○田井 久量 (慈大 第三病院呼吸器・感染症内科)
- 世話人 宮野 佐年 (慈大リハビリテーション科)  
徳田 忠昭 (富士市立中央病院臨床検査科)  
○久保 宏隆 (慈大 柏病院外科)  
佐竹 司 (慈大 柏病院麻酔科)  
○羽野 寛 (慈大病理学講座)  
島田 孝夫 (社会保険桜ヶ丘総合病院)  
中森 祥隆 (国家公務員共済組合連合会三宿病院呼吸器科)  
矢野 平一 (慈大柏病院呼吸器内科)  
福田 国彦 (慈大放射線科)  
吉村 邦彦 (慈大 DNA 医学研究所)  
堀 誠治 (慈大薬理学講座)  
◎秋葉 直志 (慈大呼吸器・内分泌外科)  
増渕 正隆 (慈大 第三病院外科)

---

事務局 〒 105-8461 東京都港区西新橋 3-25-8  
東京慈恵会医科大学呼吸器・感染症内科 佐藤哲夫気付  
慈大呼吸器疾患研究会

編集室 〒 222-0011 横浜市港北区菊名 3-3-12 Tel. 045-401-4555  
ラボ企画 (村上昭夫) Fax. 045-401-4557

---

慈大呼吸器疾患研究会誌 2001年 12月 31日発行◎  
第 13号 第 3号 慈大呼吸器疾患研究会