

症 例

尿崩症を合併した胃 Inflammatory Fibroid Polyp の一例

北 沢 仁¹⁾ 能 沢 明 宏¹⁾ 本 間 保¹⁾
 涌 井 一 郎¹⁾ 木 村 道 夫¹⁾ 高 桑 正 道¹⁾
 平 野 徹¹⁾

I. はじめに

Inflammatory fibroid polyp (以下IFPと略)は消化管に原発する、好酸球および線維芽細胞を増殖の主体とする隆起性病変である。

我々は尿崩症を合併した胃IFPの一例を経験したので若干の文献的考察を加え報告する。

II. 症 例

症 例：58才男性

主 訴：食欲不振・全身倦怠感

既往歴：特記事項なし

家族歴：父胃癌、母子宮癌にて死亡

現病歴：昭和63年12月22日特に誘因なく水様性下痢が発症し1月4日当院内科を受診した。同日胃内視鏡にて幽門部大弯側にIIa様の隆起病変を認め胃癌の診断にて1月6日内科へ入院した。手術の方針で外科へ転科後、一日尿量6400mlと多尿を認め、また組織生検の結果で悪性所見が認められなかったため、精査のため1月25日再度内科へ転科した。

入院時所見

身長165cm、体重52kg、血圧110/60mmHg、脈拍72整、意識清明・顔貌異常なし。貧血・黄疸・浮腫認めず。表在リンパ節腫脹なし。胸部腹部異常なし。神経学的異常所見なし。

入院時検査成績 (Table 1)

GOT、GPT、rGPTの上昇認めるも腹エコー、CTで異常認めず。生化学・血糖・電解質・血液検査、検尿で異常認めず。血液像でも末梢血好酸球増多はない。胸部X-P (Fig 1)

肺野肺門に異常影なし。

内視鏡所見 (Fig 2 と 3)

胃幽門部大弯側に直径約1.0cm、立ちあがり明瞭、表面平滑な円盤状隆起病変を認める。

胃透視所見 (Fig 4)

幽門部大弯側の接線像としてとらえられる。

入院後経過

多尿の原因として尿崩症を疑い、水制限試験を施行 (Table 2-①)。前体重より-3.7%まで水制限を行ったところ、尿浸透圧は400mOsm/L、と低値、尿血漿浸透圧比は1.42と低く部分的尿崩症と診断した。血中抗利尿ホルモン (ADH) は試験前0.2pg/ml、試験後0.2pg/mlと変化はみられなかった。

Table 1 入院時検査成績

血沈	11/34	TP	6.0
RBC	419×10 ⁴ /μl	Alb	59.8%
Hb	16.1g/dl	α1	3.9%
Ht	45.3%	α2	10.1%
WBC	4800/μl	β	11.9%
St	8%	α	14.1%
Sg	34%	CEA	5.4ng/ml
Lym	56%	Na	137mEq/l
Mo	1%	K	3.6mEq/l
Aty	1%	Cl	98mEq/l
plt	21.4×10 ⁴	CRP(±)	
GOT	143 IU/L	検尿	
GPT	103 IU/L	蛋白(-)	
ALP	11.0 K-Au	糖 (-)	
LDH	483 IU/L	便潜血(-)	
rGTP	281 IU/L	心電図	異常なし
TB	0.5 mg/dl	胸部X-P	異常なし
DB	0.3 mg/dl	腹部エコー	異常なし
ChE	0.52 Δph	腹部CT	異常なし
BUN	7.0 mg/dl		
Cre	0.9 mg/dl		

頭部CT (Fig 5) では頭蓋内、特にトルコ鞍に占拠病変は認めなかった。

部分的尿崩症の診断にてデスマプレッソン (DDA VP) の点鼻を開始、2.5μgより漸増し25μgまで増量したところ血清Naの低下をきたしたため、10μgを維持量として尿量の減少が認められた。(Table 3)

5月23日DDAVPの点鼻を中止、5月26日再度水制

1) 刈羽群総合病院 内科

限試験を施行したが (Table 2-②) 5時間の水制限にて体重減少は-0.7%、尿血漿浸透圧比は2.19と正常、検査終了時の血中ADHは0.7ng/mlであった。

下垂体前葉機能検査では (Table 4-1, 2, 3) Insulin・TRH・LH-RH 3重負荷にてGH・Cortisol・PRL・LH・FSHの反応はいずれも正常であった。

3月13日胃病変の約1/3を内視鏡的に切除した。切除標本では組織学的に粘膜表層の著明な血管増生、粘膜表層から深層の細胞浸潤が認められた。(Fig 5-①) 細胞浸潤は好酸球・リンパ球・線維芽細胞からなり、IFPと診断された。(Fig 5-②と③)

5月22日 残存した胃病変を内視鏡的に切除し、現在まで尿崩症の再発はなく経過している。

III. 考 案

消化管原発の好酸球肉芽腫は1937年Kajiser¹⁾により初めて報告された。1945年Vanek²⁾は、

- ①線維芽細胞・線維細胞及び疎な膠原線維からなる結合組織増殖を基本とし、
- ②好酸球・リンパ球のびまん性浸潤を呈し、時に未熟なリンパ胞を形成し、
- ③細動脈・毛細血管・リンパ管増生拡張を伴う。

以上の3点を組織学的特徴としてまとめた。1965年Burckhart³⁾は血管を中心とする円心円状の疎な結合組織の増殖を記載している。

1953年、Helwig⁴⁾は本症が病理組織学的に増殖の主体が組織球ではなく、線維芽細胞・膠原線維・好酸球である点からLichtensteinの提唱したHistiocytosis XのEosinophilic granuloma (以下EGと略)とは異なる疾患概念として"IFP"の名称を提唱した。こんにちではEGは肺・骨原発の疾患であり、消化管に原発した好酸球性の肉芽腫は概念の異なった疾患としてIFPと唱するのが適切であるという考え方が支持されている。

本症は本邦では1951年中馬⁵⁾の報告以来既に百余例が報告されているが、近年は内視鏡下で切除、診断される症例も増加している。

消化管内では胃幽門部に好発するが、Johnstone⁶⁾によれば80例中胃に67%、回腸19%、結腸6%、空腸5%と集計された。胃では、松橋⁷⁾らの集計では幽門部71.6%、体部18.9%、角部9.5%と報告されている。

胃IFPの確定診断は内視鏡下の生検では困難な場合が多く、内視鏡下のpolypectomyあるいは、胃切除標本にて診断される。文献的には本症と胃癌の合併もみられるが、それらは、同一胃内での偶然の共存と思われれるものから⁸⁾、同一癌域内に一致して発生した症例、

⁹⁾ II 9病変・線腫を伴っていた症例¹²⁾等様々であり因果関係は確固たるものではない。

内視鏡下或いは透視下で長期間に渡り観察された症例の中には巨大化例の報告があり、しばしば高度の貧血の原因にもなりうる¹¹⁾。

IFPの発生活動起源に関しては形態学的に神経原性・血管原性等の説があったが、1983年、Navas-Palaciosの発表以来、こんにちでは電子顕微鏡、免疫組織化学的手法を用い、IFPのMyofibroblastogenic説¹³⁾が支持されている。IFPの増殖細胞は細胞質内に局所的なdensityを持つMicrofilamentが存在し、線維芽細胞とよく似た構造を呈する。また平滑筋細胞のMarkerである抗Desmin抗体・抗 α smooth muscle actinが陽性に検出される事が免疫組織化学的に証明された。逆に、血管内皮細胞のmarkerである第8因子関連抗原、組織球のmarkerである α antitrypsin, lysozyme抗体はいずれも陰性であることが証明された¹⁵⁾。

一般にEGの臨床症状として尿崩症が9.3~13.3%¹⁶⁾に合併するというが、その原因として下垂体に肉芽腫を形成する等の説がある。前述した様に、EGは肺および骨原発の疾患であり、消化管原発の好酸球性肉芽腫はIFPと唱し、概念の異なった疾患と考えられる様になっている。従って、本症例における尿崩症の合併は偶然のものと考えることが妥当と思われるが、我々の調べる限りでは、両疾患の合併例の報告はなく、まれな症例と考えられたので報告した。

参 考 文 献

- 1) Kajiser; Klin Chir, 188: 36~64 (1937)
- 2) Vanek; Am. J. Pathol, 25: 397 (1945)
- 3) Burckhart; Cancer, 18: 1310, (1965)
- 4) Helwig; Surg Gynecol Obst, 96: 355 (1955)
- 5) 中馬; Med. J. Osaka Univ. 2: 71, (1951)
- 6) Johnstone; Histopathology 2: 347-361 (1978)
- 7) 松橋; 外科診療 Vol3(95) 391~394 (1988)
- 8) 田中; 癌の臨床 Vol23.14号 p1355 (1977)
- 9) 今吉; 外科 Vol41.13号 p1507~1510 (1979)
- 10) 中田; 消化器内視鏡の進歩 Vol33 p199 (1988)
- 11) 浦岡; 胃と腸 Vol23. 1号 p95 (1988)
- 12) Mori; Arch Pathol Lab Med Vol112 p829 (1988)
- 13) Navas-Palacios; Cancer 51: 1682-1690 (1983)
- 14) Anthony; Gut 25: 854~862 (1984)
- 15) Widgren; Ann Pathol 7.No3 p184~192 (1987)
- 16) Lewis; J. Med, 33: 337, (1964)
- 17) Williams; Ann Int Med 54: 30 (1961)

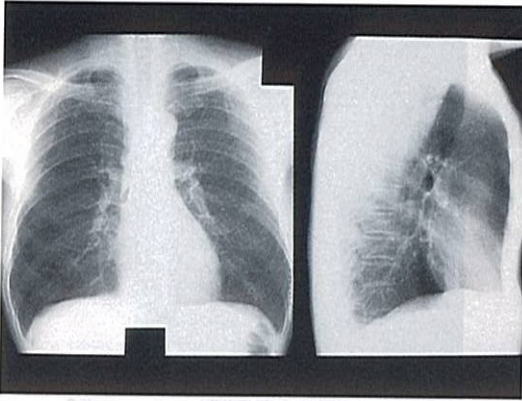


Fig 1 胸部X線

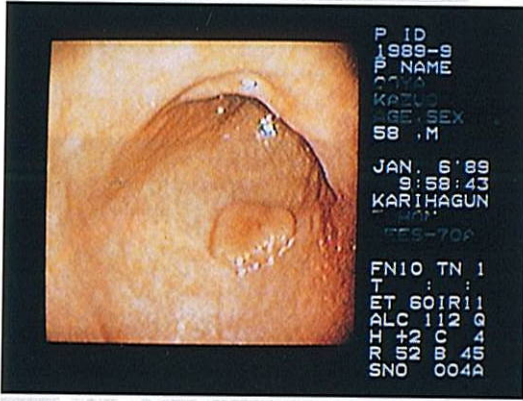


Fig 2 内視鏡所見

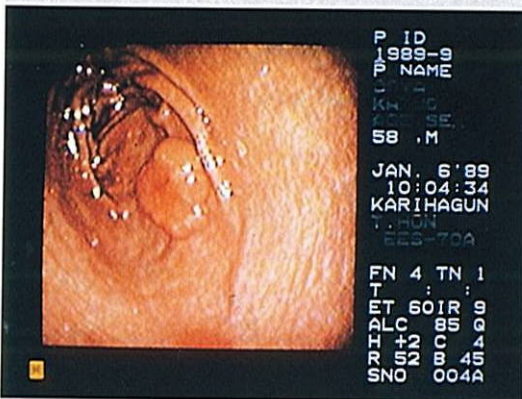


Fig 3 内視鏡所見
幽門部大弯側にIIa様病変を認める

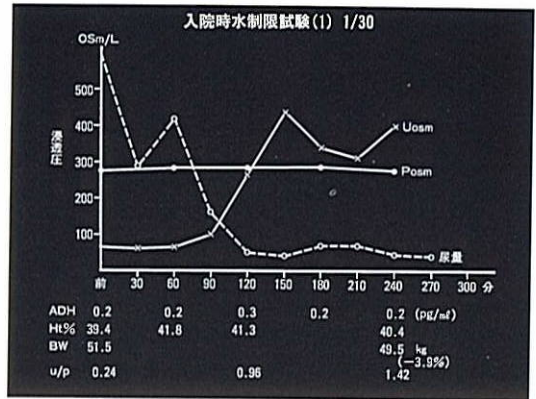


Table 2 - ① 水制限試験 (第1回目)
-3.7%の水利限にてもU/Pは1.42と低くpartial DIと診断した。

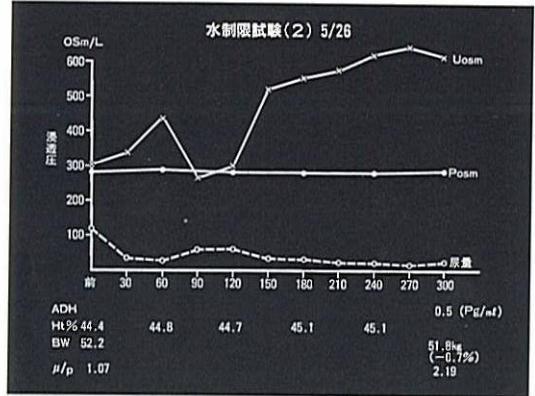


Table 2 - ② 水制限試験 (第2回目)
水利限にて尿浸透圧の上昇が認められた。

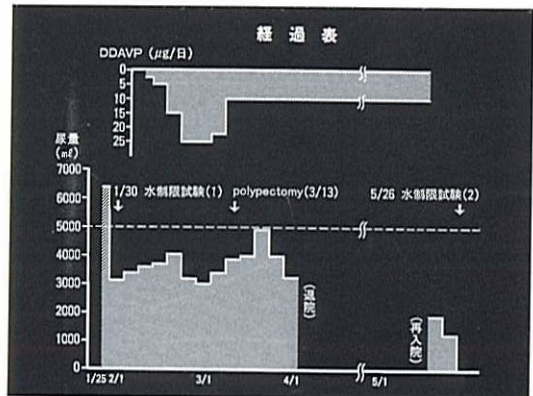


Table 3
DDAVPによる尿量の減少が認められた。

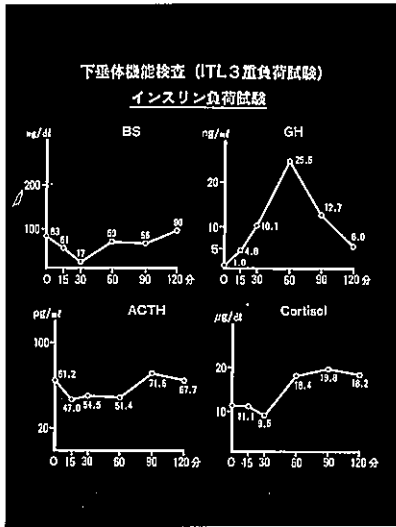


Table 4 - ① インシュリン負荷試験 (ITL3重負荷試験)



Fig 4 胃透視

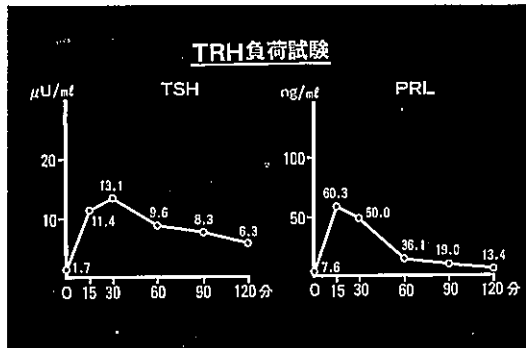


Table 4 - ② TRH負荷試験 (ITL3重負荷試験)

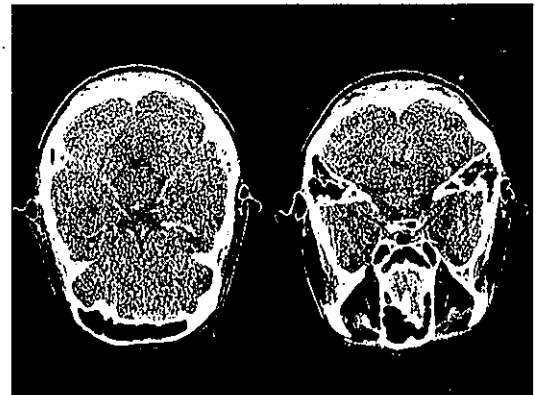


Fig 5 頭部CT
トルコ鞍に占拠病変はない。

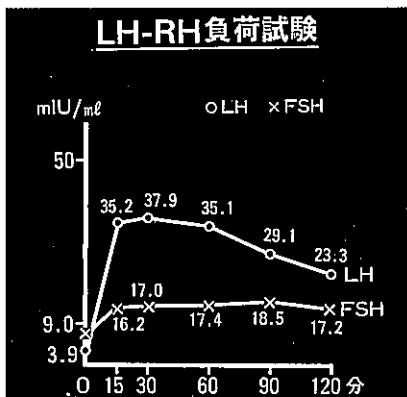


Table 4 - ③ LH-RH負荷試験 (ITL3重負荷試験)
下垂体前葉機能に異常を認めない。

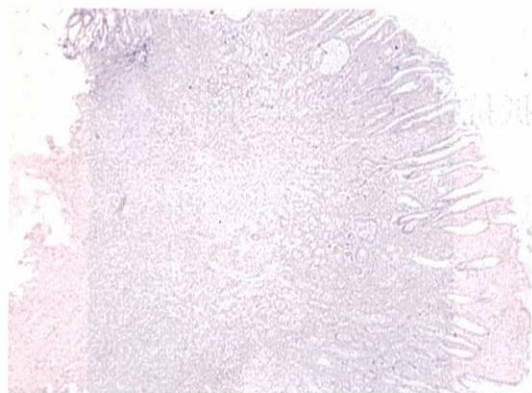
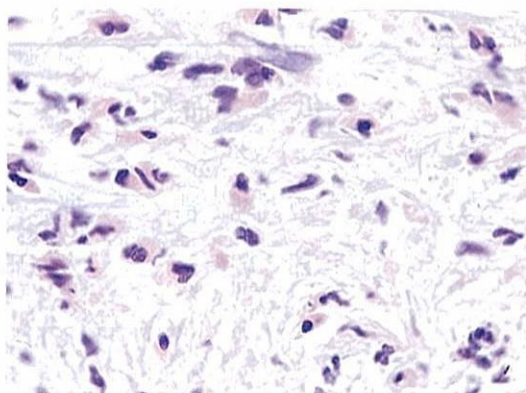


Fig 5 - ① 内視鏡的切除標本組織像 (×40)



(×400)

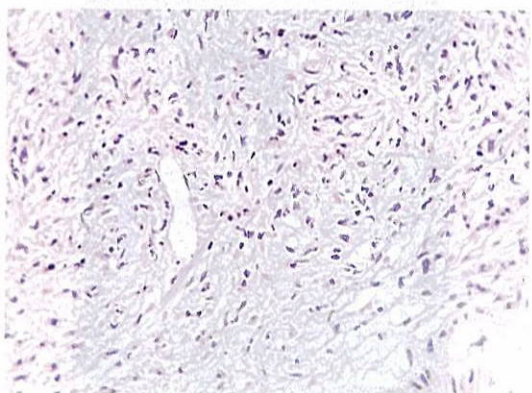


Fig 5 - ② 内視鏡的切除標本組織像 (×100)

Fig 5 - ③ 内視鏡的切除標本組織像 (Fig 5 - ②の強拡大)

弱拡大で粘膜表層の血管増生、強拡大で粘膜深層の細胞浸潤は好酸球よりなる。