

A-8 気管支喘息重積発作中に抗リン脂質抗体症候群を合併した 1 症例

昭和大学藤が丘病院 救急医学科、呼吸器内科*

刑部義美、兼坂 茂、成原健太郎、高橋愛樹、富田尚吾*、金子教宏*、秋沢孝則*、鈴木 一*

はじめに：気管支喘息の発作時に、気胸、縦隔気腫、皮下気腫等を合併する事は良く知られているが、今回我々は気管支喘息重積発作の治療中に抗リン脂質抗体症候群 (APAS) の合併を確認した症例を経験したので報告する。

症例は23才の女。主訴は意識障害。既往歴に21才の時人工流産1回。13才より気管支喘息。6才よりアレルギー性鼻炎。家族歴は父、兄が喘息。

現病歴は2～3日前より軽い小発作が頻発していた。いつものように吸入用 β 2刺激剤 (MDI) を使用していたが、発作は改善せず、時間を追って悪化し、意識消失した為、当センターに搬送された。

入室時現症は、意識は3-3-9度でIII-100。体温は35度。血圧は触診で50。脈拍は微弱で140。呼吸数も29。肺音は両側全肺野に継続性のラ音を聴取。全身にチアノーゼ著明。

入室時検査、血液検査で白血球が1万5千。血液像で核の左方移動があり、血清ではクームス試験が陽性でIgEが高く、RASTスコアもHD、ダニが陽性を示していた。尿は比重が高く、ケトン体を認めた。血ガスでは100%酸素での所見であるが、低酸素血症と呼吸性アシドーシスを示していた。

入室時の胸部X-Pでは、両側の肺野の透過性が亢進し、肺野は過膨脹所見を示していた。

入室時経過は、気管支喘息重積発作と判断し、人工呼吸管理を中心に、ネオフィリン、ボスミン、ステロイド療法を開始し、更に肺胞洗浄も行った。入室時には呼吸器のピークプレッシャージ (PPG) が50cm H₂O前後と高く、血ガスも呼吸性アシドーシス、AaDO₂が518、RIも4.8と極端に悪化していたが、2日目以降からPPGは低下し、アシドーシス、AaDO₂、RIも改善し、呼吸管理法もS-IMVからPSVに変更し、weanigを開始した。しかし入室5日目頃よりPPG、胸部X-Pに、異常所見がないにも関わらず、再び血ガス所見が悪化した。当初喘息

の再発作と考えたが、血小板の減少、右心カテの平均肺動脈圧高値、クームス試験及び抗リン脂質抗体 (APAS) のループスアンチコアグラント (LAC) が陽性であった事から、APASによるPEを強く疑った。肺動脈造影所見では右上肺動脈の造影剤が他の部位に比し減少していた。この結果よりPEと診断し、ウロキナーゼ、PGE1等の治療を行なった。

PE発症後の臨床経過は、血小板、血ガス所見も経過を追って改善し、胸部X-Pの過膨脹所見も消失し、呼吸管理法もCMVからIMV、PSV、ZPAPとなり、入室40日目に抜管し一般病棟に退出した。

退出時に撮影した肺動脈造影は、右上肺動脈の流入遅延はなく、閉塞所見は改善していた。

考案：APASは検査所見で、APAであるLACや抗カルジオリピン抗体、生物学的梅毒反応疑陽性 (BFP)、クームス試験陽性、血小板減少等を示し、臨床症状は血栓症、習慣流産、神経徴候、肺高血圧症、皮膚症状等が認められる疾患の総称である。本症候群は、通常、若年発症の心筋梗塞や、原因不明のPE患者等に認められるが、多くの場合、SLE患者に代表される膠原病に発症する事が多い。今回我々が経験した症例は既往歴及び検査所見からは膠原病、習慣流産、経口避妊薬の服用等はなく、特別な基礎疾患もない喘息症例で、治療中一旦、喘息は改善したが、再び低酸素血症に陥り、その原因が判らず診断に難渋した症例である。我々はこの症例の、低酸素血症の原因を最初喘息の再発作と考えたが、聴診等の所見より喘息発作の再発は考え難く、又胸部X-P所見からも明らかな肺疾患は否定的となり、原因究明に困窮したが、右心カテテル検査で平均肺動脈圧が高値で、肺動脈造影より右上肺動脈の閉塞を認めた事よりPEと診断した。更に検査所見からクームス試験とLACが陽性で、血小板減少症より、APASの診断基準を満たした事からAPASが原因でPEが生じたものと判断した。

まとめ：APASは膠原病に多く発症するが、本例のように気管支喘息症例にも発症する事が判った。又原因が判らないPEは、APASを疑いAPA、クームス試験、BFP等を検査する事は意義がある事だと思われた。