

臨床懇話会

第302回東京医科大学臨床懇話会

シェーグレン症候群に合併し、経過中に Sweet 病を併発した多発性骨髄腫の1例

Multiple myeloma with Sjögren syndrome followed by Sweet disease

日 時：平成12年6月13日

場 所：東京医科大学病院6階臨床講堂

担 当：内科学第三講座

司 会：代田常道助教授

関連教室：皮膚科学教室，整形外科学教室

発 言 者：原田芳巳（内科学第三講座），坪井紀興（内科学第三講座），本多芳英（皮膚科学教室），西山 誠（整形外科学教室）

林：時間になりましたので，第302回の東京医科大学臨床懇話会を始めたいと思います。

本日の演題は「シェーグレン症候群に合併し，経過中に Sweet 病を併発した多発性骨髄腫の1例」です。きょうの当番教室は内科学第三講座で，司会は代田常道助教授をお願いしてあります。関連教室は皮膚科学教室，整形外科学教室です。では代田先生，よろしくをお願いします。

代田：それではさっそく始めさせていただきたいと思います。

症例の提示を内科学第三講座の原田先生からお願いします。

原田（内科学第三講座）：

症例は57歳の女性です。第1回目入院時の年齢です。主訴は心窩部不快感です。家族歴に特記すべきことはありません。既往症として副鼻腔炎，虫垂炎，内痔核，左顔面痙攣の既往があります。

現病歴ですが，1992年4月頃，主訴を認め近医を受診，膠質反応の高値を指摘され，11月当院第4内科を受診。腹部に異常を認めないため，12月当科を紹介受診となりました。

初診時 IgG は 3,290 mg/dl。これは免疫電気泳動

で IgG (K) 型 M 蛋白血症と診断されました。抗 SSA 抗体 64 倍，骨髄形質細胞 0.8%。また Schirmer 試験は左右とも 0，Gum 試験は 10 分で 3.5 ml と低値を認めまして，後で示す小唾液腺生検組織像などを合わせて，シェーグレン症候群および monoclonal gammopathy of undertermined significance (MGUS) と診断しました。96 年頃から次第に IgG の増加を認め，97 年 5 月には IgG が 7,570 mg/dl となったため 7 月に入院となりました。

入院時現症ですが，身長 150 cm，体重 47 kg，体温 36.0℃，血圧 140/70 mmHg，脈拍 84/min，結膜に貧血，黄疸を認めず，表在リンパ節及び両側顎下腺，耳下腺，涙腺に腫脹を認めませんでした。胸部，腹部に異常は認めませんでした。神経学的所見にも，明らかな異常は認められませんでした。

これは初診時の小唾液腺生検像 HE 染色（図 1）ですが，リンパ球の高度な浸潤を認めました。また，導管腺房の萎縮及び導管周囲の結合組織の増生を認めました。これらのシェーグレン症候群に特徴的な所見が認められました。また，形質細胞の浸潤やアミロイドの沈着は認められませんでした。

代田：この症例は，いまお聴きになっておわかり

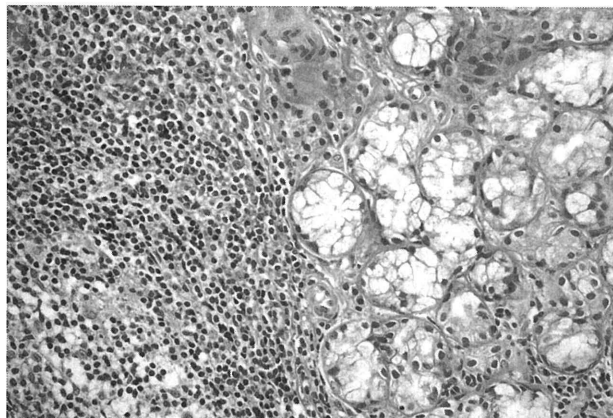


図1
小唾液腺生検像 (×100, HE染色)

のように膠質反応が高値で、血清免疫電気泳動でIgG (K) 型M蛋白血症があり、さらに詳しく検査をしたところシェーグレン症候群が認められたということです。

まずシェーグレン症候群について第3内科の坪井先生からお話をいただきたいと思います。

坪井 (内科学第三講座) :

シェーグレン症候群では涙腺、唾液腺などの外分泌腺にリンパ球浸潤を主体とする慢性炎症が起きます。症状として眼乾燥症状、口腔内の乾燥症状をはじめとする乾燥症状を呈する自己免疫疾患で、膠原病に分類されています。このため、別名乾燥症候群と呼ばれる場合もあります。

特徴としては、ポリクロナール高 γ グロブリン血症と、多彩な自己抗体が認められます。また、約半数の患者さんに他の膠原病、即ち慢性関節リウマチや全身性エリテマトーデスの合併をみたり、また他の自己免疫疾患を合併することが大きな特徴になっています。

シェーグレン症候群単独の場合を、一次性シェーグレン症候群、もしくは原発性シェーグレン症候群といい、他の膠原病に合併した場合を二次性または続発性シェーグレン症候群と呼んでいます。

症状は外分泌腺の症状とそれ以外の症状に分けられます。症状は乾燥性角結膜炎、口腔内乾燥、気道乾燥、萎縮性胃炎、唾液腺、特に耳下腺の腫脹などを認めます。

外分泌腺以外の症状としては腎・尿管管性アシドーシス、間質性肺炎、環状紅斑、高 γ グロブリン血症に伴う紫斑、リンパ節腫脹、関節炎、原発性胆汁

性肝硬変、慢性甲状腺炎がみられ、更に悪性リンパ種の合併も非常に特徴的です。

検査はいま症例提示の中にもありました通り、涙の分泌量をみる Schirmer 試験、乾燥性角結膜炎を判別するローズベンガル試験と蛍光色素試験、唾液分泌量をみるための Gum 試験が行なわれます。耳下腺造影では apple tree sign がみられます。唾液腺シンチグラフィでは取り込みの低下がみられ、小唾液腺生検では間質への単核球浸潤、腺房の萎縮、導管の拡張などが認められます。

血清学的にはリウマトイド因子や抗核抗体の陽性率が非常に高く、シェーグレン症候群だけに出現する抗体としては、抗 SS-B 抗体が特徴的です。しかし抗 SS-B 抗体の陽性率はそれほど高くなく、この患者さんのように抗 SS-A 抗体だけを持っている場合が多いです。

診断については厚生省の診断基準により乾燥性の角結膜炎、もしくは唾液腺組織の特徴的な所見、唾液腺造影の所見のうち1項目以上でシェーグレン症候群と診断できます。

治療については乾燥症状そのものについては対症療法しかありませんが、合併した間質性肺炎やその他の随伴症状に対してはステロイドを使う場合があります。

シェーグレン症候群に合併するリンパ増殖性疾患で頻度の高いのは悪性リンパ腫、偽リンパ腫と良性M蛋白血症です。つまり、B細胞系のモノクローナルな増殖が、シェーグレン症候群では起こりやすいということが知られています。悪性リンパ腫の発生頻度は、一般人の約43倍の相対危険度といわれています。

以上、シェーグレン症候群について簡単にお話をしました。

代田：坪井先生、この症例は診断基準に照らし合わせて、シェーグレン症候群に間違いのないわけですね。

坪井：はい。病理組織像が典型的であり、臨床的にも間違いのないと思います。

代田：この病気では唾液腺や口唇などに単核球が浸潤するわけですね。それはT-cellですかB-cellですか。

坪井：通常はCD4陽性T-cellです。ですから、実際に浸潤しているのはT-cellです。ただ、そこからモノクローナルに増えていくのはなぜかB-cellと

いうことで……。

代田：シェーグレン症候群では今回の症例のような骨髄腫の合併はまれだと思うのですが、骨髄腫やM蛋白血症が合併する機序について何か最近の知見などあれば教えていただきたいのですが。

坪井：そのメカニズムはいまだによく解明されていません。御承知のように良性の単クローン性免疫グロブリン血症はB-cellのクローナルな増殖であり、シェーグレン症候群に合併する悪性リンパ腫もほとんどがB-cellタイプです。しかもそのlymphomaはほとんどの場合唾液腺から出てきます。ですから、おそらくその局所の環境が問題だろうと考えられます。要するにモノクローナルな増殖をある程度途中まで抑え込んでいるのですが、その環境の中でoncogeneレベルかどこかで止め金が外れる条件が加わったときに癌化してしまうと概ね考えられています。

代田：ありがとうございます。いまのシェーグレン症候群について何かご追加、ご質問はありませんか。あるいは、この症例のここまでの経過についてどなたかご発言はありませんか。

ではその後入院されているわけですが、入院後の検査所見および経過について、原田先生からお願いします。

原田：入院時検査所見(図2)です。末梢血では正球性正色素性貧血を認めます。血沈は1時間で110mmと亢進しています。尿中Bence Jones蛋白は陰性でした。血液生化学検査では、総蛋白が11.5g/dlと増加しています。BUN、クレアチニンは正常。TTTが34.6U、ZTTが93.0Uと高値を認めています。β₂-ミクログロブリンも5.03mg/dlと高値です。カルシウムは7.7mg/dlですが、アルブミンで補正すると大体正常値になります。血液粘度は2.8と少し上昇しています。CRP2.3mg/dl。IgG6,650mg/dlと上昇しており、IgAは57.3mg/dl、IgMが68.7mg/dl、IgDは10.0μg/ml以下と減少しています。

骨髄穿刺所見は、有核細胞数163,500/ul、形質細胞が80.0%と著増していました。染色体検査は46,XXで、正常女性核型でした。全身のレントゲンでは、頭蓋骨と左上腕骨にpunched outを認めました。骨シンチでは第12胸椎に集積がありました。MRIでは、第12胸椎と第1腰椎に圧迫骨折を認めています。また異常濃染がありまして、各椎体の信号強

【検査所見】

1) 末梢血液	BUN 12.1 mg/dl
WBC 7400/μl	Creat 0.56 mg/dl
RBC 2.37 × 10 ⁶ /μl	TTT 34.6 U
Hb 8.0 g/dl	ZTT 93.0 U
Ht 23.3%	β ₂ MG 5.03 mg/l
Plt 162 × 10 ³ /μl	Ca 7.7 mg/dl
Rc 15 ⁰ / ₀₀	4) 血清免疫
ESR 110.0 mm	粘度 2.8
2) 尿中BJ蛋白 陰性	CRP 2.3 mg/dl
3) 血液生化学	CH50 54.5U/ml
GOT 16U/l	免疫グロブリン
GPT 12U/l	IgG 6650 mg/dl
LDH 318U/l	IgA 57.3 mg/dl
T-P 11.5 g/dl	IgM 68.7 mg/dl
ALB 3.5 g/dl	IgD 10.0 μg/ml 以下

図2 入院時検査所見

度は斑状で不均一でした。

血清蛋白分画(図3)ですが、左側はシェーグレン症候群及びMGUSと診断したときの蛋白分画像です。初診時からM peakを認めています。右側の入院時には、約5年の経過をもってγ分画の増加を認めています。

多発性骨髄腫診断時の骨髄clot sectionの病理組織ヘマトキシリン・エオジン染色像(図4a)を示します。初診時MGUSと診断されたときは形質細胞が0.8%でしたが、この入院時には骨髄は過形成で、形質細胞の著明な増加とその集簇像を認めます。

図4bは同じ骨髄穿刺液の塗抹標本のメイ・ギムザ染色像(図4b)です。形質細胞の増加を認めます。中には2核のものも認められます。

図5は入院時の頭蓋骨単純レントゲン像(図5a,b)です。punched outといわれる溶骨性の変化を認めます。

第1回入院までの臨床経過ですが、初診時にはIgGは3,000mg/dl台であり、IgA、IgMともに抑制されていませんでした。5年の経過の間に、特に1996年から97年にかけてIgGが著しく増加し、他の免疫グロブリンが抑制されています。

入院後、多剤併用化学療法であるM2プロトコルやVAD療法などでIgGの減少を認め、骨髄の骨髄腫細胞も3.6%まで減少しています。

入院後の経過ですが、入院後皮疹が出現しました。その後発熱が認められましたが、ステロイドを含む化学療法を行ったところ、すみやかに皮疹、発熱と

【蛋白分画】

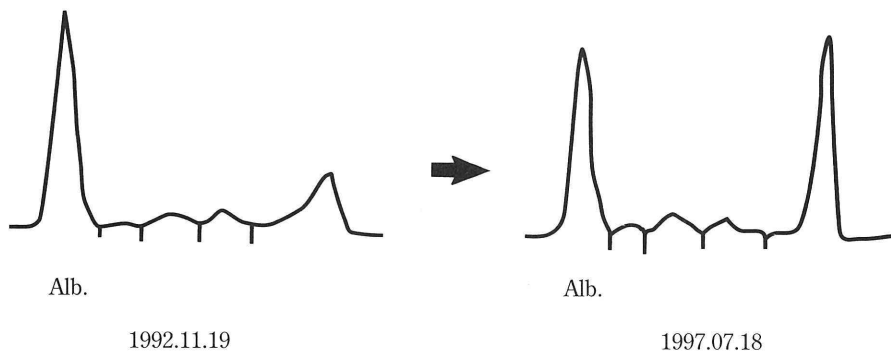


図3

MGUS 診断時 (左) および多発性骨髄腫診断時 (右) 血清蛋白分画像

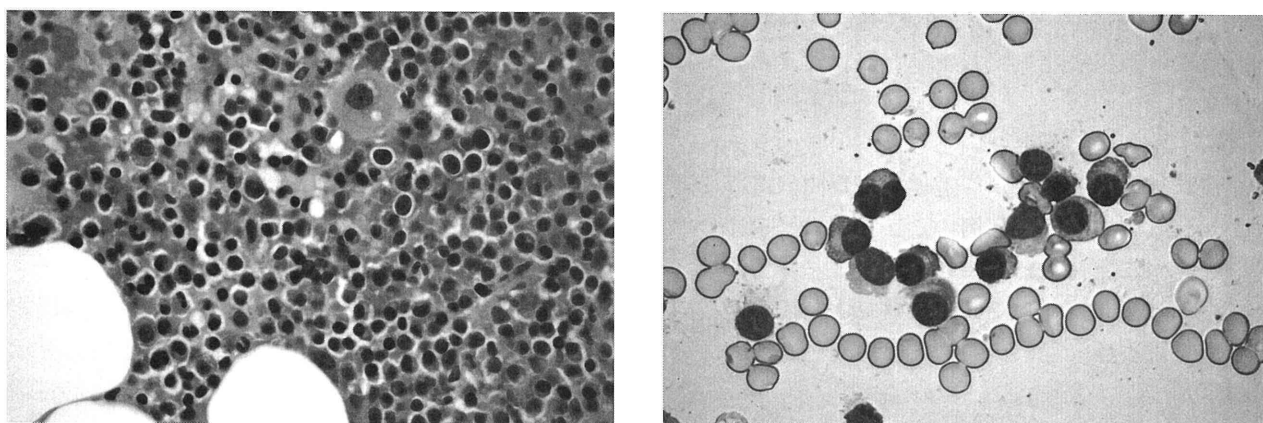


図4 多発性骨髄腫診断時骨髓像

(a) クロットセクション組織像 (x400, HE 染色) (b) 塗抹標本 (x1000, MG 染色)

も軽快しています。化学療法後 G-CSF 使用中にも発熱と皮疹が出現しましたが、化学療法開始後すみやかに軽快しています。その後皮疹は認められず、合計 M2 プロトコール 4 コース、VAD 療法 2 コース施行し退院、IgG は 3,000 から 5,000 mg/dl 前後を経過していました。

1999 年 3 月、2000 年 2 月にも血清 IgG の増加を認め、再入院となりましたが、第 2 回、第 3 回入院時にも G-CSF 使用時に発熱、皮疹が出現しています。しかしステロイドを含む化学療法開始後軽快しています。

代田：ありがとうございます。ここまでの経過について、どなたかご質問等はありませんか。

骨髄腫としての治療を行っている間に、皮疹が出現してきたということですね。そしてその皮疹が Sweet 病であったということです。

Sweet 病と骨髄腫との合併は稀だと思いますが、その Sweet 病について入院後からずっと診ていただいていた、皮膚科の本多先生からお話を伺いたいと思います。

本多 (芳) (皮膚科学教室)：では、この症例を皮膚科の立場から提示、考察してみたいと思います。

初めに、Sweet 病について簡単に説明しておきます。Sweet 病は、Sweet が 1964 年に初めて報告した疾患で、その原著によると発熱、好中球増多を主とする末梢血白血球増多、顔面、頸部、四肢に好発する有痛性隆起性紅斑ないしは結節、病理組織学的に真皮に稠密な好中球浸潤がみられるという 4 主徴を持ち、さらに抗生物質に反応せずコルチコステロイド内服に反応することも強調されています。

Sweet は臨床、組織学的特徴から、Acute febrile neutrophilic dermatosis と命名し、現在海外では



図5 多発性骨髄腫診断時頭蓋骨単純レントゲン像
(a) 正面像 (b) 側面像

Sweet syndrome, わが国では Sweet 病と呼ばれています。

本症の注目すべき点は、さまざまな疾患に合併することであり、特に血液の悪性腫瘍との合併が多いことが知られていて、悪性腫瘍の skin marker として重要な疾患です。

本症例は、まず1997年7月 ■■■ 多発性骨髄腫の診断治療のため当院内科に入院したところ、7月 ■■■ より39°C以上の発熱、翌日からは顔面、頸部、胸部、両前腕に圧痛を伴う皮疹が出現しました。その後、副腎皮質ホルモンを含む化学療法を施行していたところ、同年10月 ■■■ ごろまでに皮疹は消失しました。

1999年3月 ■■■ より内科に2回目の入院をしていたところ、4月 ■■■ 頸部に同様の皮疹が出現しました。さらに翌4月 ■■■ から38°C前後の発熱を認めました。以後、皮疹は前回同様に拡大しましたが、やはり副腎皮質ホルモンを含む化学療法を施行していたところ、5月 ■■■ までに消失しました。

2000年2月 ■■■ には内科に3回目の入院をしました。すると3月 ■■■ にまた顔面に同様の皮疹が出現しましたが、今度は発熱を伴いませんでした。以後、皮疹は前回までと同様に拡大しましたが、やはり副腎皮質ホルモンを含む化学療法を施行していたところ、4月 ■■■ までに一時消失し、5月 ■■■ に再発しましたが、5月中旬までに再び消失しました。

Sweet 病の診断に至ることができた2回目の内科入院時の臨床経過を示します。

多発性骨髄腫に対する化学療法施行後、G-CSFを投与していたところ、4月 ■■■ に皮疹が出現、4月 ■■■ から38°Cの発熱を認めました。この発熱に対しパニペナム・ベタミピロン合剤とトブラマイシンの投与を行いましたが無効は得られませんでした。皮膚生検は4月 ■■■ に行っています。

皮疹出現中、化学療法は2クール行われ、皮疹は徐々に軽快し、5月 ■■■ までに消失しました。

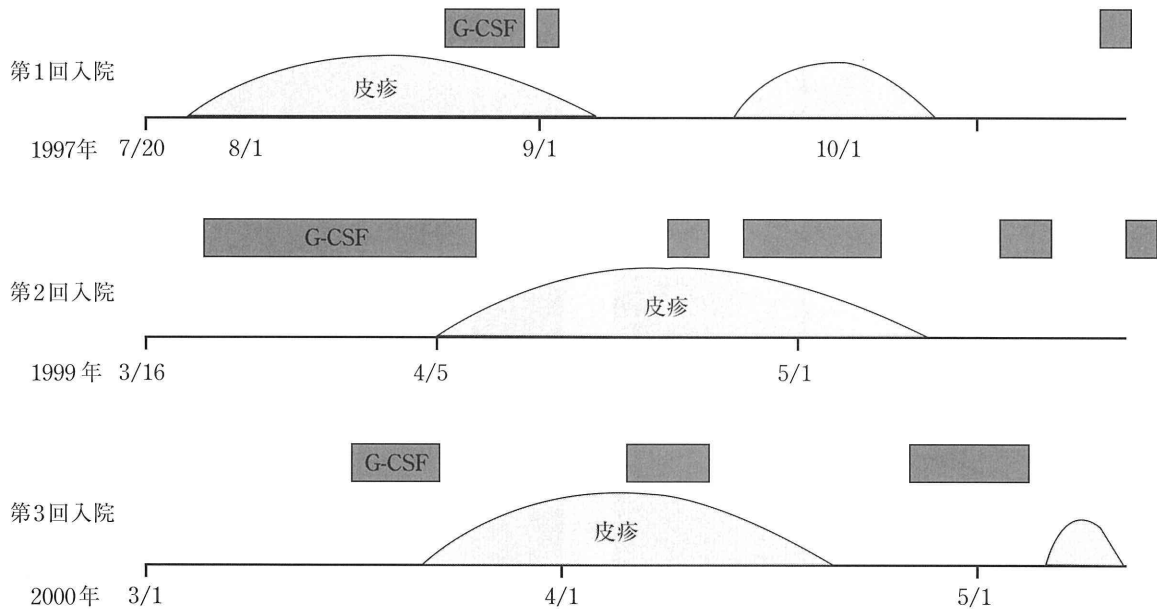


図6 G-CSF と Sweet 病皮疹の関係

内科2回目入院時の皮疹出現時の主な血液検査結果では、化学療法の影響もあると考えられますが、白血球数は正常範囲内でした。赤血球沈降速度とCRPはともに亢進、上昇を認めました。

生検をしました膿疱様となっている前腕の皮疹を示します(図7)。病理組織像では真皮浅層から中層にかけてびまん性の好中球主体の著しい細胞浸潤があり、表皮直下と表皮内には abscess の形成が認められます(図8)。核塵も多数認めます(図9)。

真皮内の血管は、壁の肥厚と内皮細胞の腫大は認めますが、血管炎の所見は認めません。

Sweet 病には内外で合意が得られた診断基準はありません。しかし Sweet 自身が Sweet 病の4主徴を満足しない症例を本症として報告して以来、4主徴が揃っていない症例が本症として報告されるようになりました。特に血液の悪性腫瘍に合併した Sweet 病は、4主徴が揃っていない症例が多いとされています。

そこで溝口らは1986年に本症の診断基準を提唱し、1996年に改訂しました(図10)。日本ではこの診断基準を使って報告されている症例が多いようです。

今回の症例をその診断基準に照らし合わせてみますと、必須項目の2つは満たしており、主要項目のうち検査成績の白血球増多がみられなかったこと以外は、すべて満たしていました。したがって、この

診断基準をもとに本症例を Sweet 病と診断しました。

本症は、さまざまな疾患に合併することが知られています。溝口らによると悪性腫瘍が一番多く、ついで膠原病もしくはその類縁疾患が多いとされています。Sweet 病の20%に悪性腫瘍を合併し、うち85%は造血器悪性腫瘍であるとの報告もあります。

Sweet 病を合併する血液疾患のほとんどが急性骨髄性白血病や、骨髄異形成症候群といった骨髄系腫瘍で、リンパ性白血病や悪性リンパ腫、多発性骨髄腫などに合併することはまれです。

Sweet 病を合併した膠原病、もしくはその類縁疾患の報告はそれぞれ少数ずつしかありませんが、さまざまな疾患が報告されています。ただしバーチェット病に関しては、Sweet 病との独立性がしばしば問題となっています。

多発性骨髄腫を伴った Sweet 病の報告は、自験例を含め12例ありました。その中で特徴的なことのひとつは、白血球数が増加していた症例が1例もなかったことです。それからもうひとつは、自験例を除く11例すべてで、Sweet 病が先に診断されていることです。

しかし悪性腫瘍全体で見ると、Cohen らの統計によると、悪性腫瘍が先に発見され、その後1か月以上経過してから Sweet 病が発症した症例が36%もあると報告されています。したがって、多発性骨

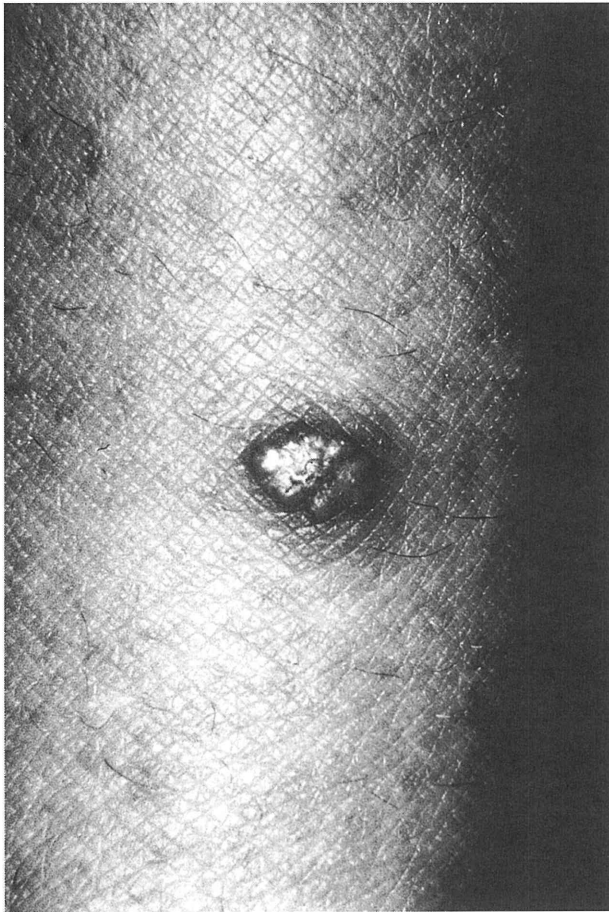


図7 前腕部皮疹



図8 皮膚生検組織像 (×40, HE染色)

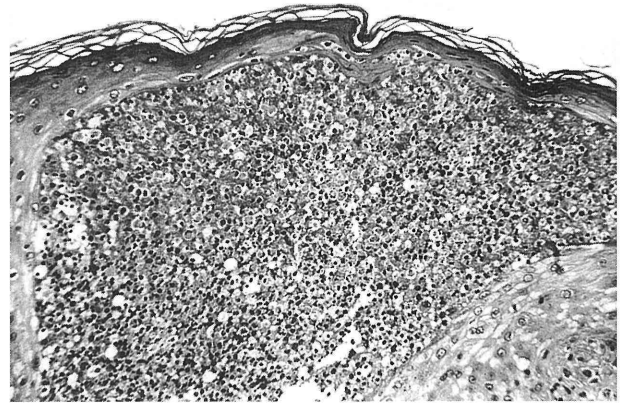


図9 皮膚生検組織像 (×400, HE染色)

Sweet 病の診断基準 (1996年 溝口ら)

1. 必須項目
 - (1) 有痛性紅斑性皮疹あるいは結節 (典型疹)
 - (2) 壊死性血管炎を伴わない好中球優位細胞浸潤
2. 主要項目
 - A 臨床症状
 - (1) 発熱
 - (2) 先行する上気道感染症または基礎疾患の存在
 - B 検査成績
 - (1) 好中球を主体とする白血球の増多
 - (2) CRP 陽性または赤血球沈降速度亢進
3. 診断

1の2項目を満たし、さらに2の4項目のうち2項目以上を満足する場合

図10

溝口らによると、好中球増加による末梢血白血球数増加は、Sweet病全体では本来70%に認められる所見とされています。なお本症例はシェーグレン症候群と多発性骨髄腫の両方に合併しており、調べ得た限りでは過去にそのような報告はなく、きわめてまれなケースと考えられます。

最近、G-CSFを投与していた患者にSweet病を発症したとする報告が散見されるようになってきました。本症例も繰り返し使用されていたので、皮疹出現と時期的な関係を図にしてみました(図6)。

1回目入院時では皮疹はG-CSFと無関係に出現していますが、2回目入院以降では、皮疹の出現前には必ずG-CSFが投与されているのがわかります。つまり、2回目入院以降の再発にはG-CSFの投与が関連している可能性はあります。ただし、G-CSFを使用した後に必ず皮疹が出現しているわけではありません。

崔らは、Sweet病治癒後の患者にG-CSFを投与

髄腫合併例のほとんどでSweet病が先に診断されていたというのは興味深い結果でした。

一方シェーグレン症候群に伴ったSweet病の報告例は、自験例を含め6例ありました。症例数が少ないので傾向を見るのは困難ですが、白血球数が増加していたのはOsawaらの症例だけであとの5例はすべて正常範囲内でした。

し、前後で白血球機能亢進がないことと、発熱・皮疹など Sweet 病の症状も認めなかったことを報告しています。それらのことからアレルギー機序ではなくて、G-CSF そのものが持つ主作用が関与しているのかもしれませんが。

Sweet 病は原因不明の急性の炎症性疾患です。また合併症を伴いやすいことから、その面から発症機序を検討する報告がしばしば見受けられます。

まず、悪性腫瘍が合併した場合、その細胞が産生する G-CSF などの造血因子が好中球を活性化し、Sweet 病の発症に寄与しているという説が、Sweet 病患者の G-CSF などの血中濃度を経時的に測定した結果などをもとに、しばしば言われています。また膠原病が合併した場合あまり有力な説は報告されていませんが、膠原病によって免疫異常状態となり、種々の抗原に対する hyper sensitivity が Sweet 病の発症に寄与しているのではないかという説があります。しかし皮疹部の直接蛍光抗体法で C3 の沈着はあっても、免疫グロブリンのみられることはまれであるとして、否定的な意見も多いようです。

そして今回の症例では G-CSF が投与されており、その作用である好中球の増加と機能増強がさらに Sweet 病の発症を後押ししたものと考えられます。

以上の説の真偽はまだ不明と言わざるを得ませんが、本症例は悪性腫瘍である多発性骨髄腫と、膠原病類縁疾患であるシェーグレン症候群、さらに G-CSF の投与がそれぞれいくらかずつ Sweet 病の発症に寄与したものと考えられました。以上です。

代田：大変詳しく Sweet 病についてお話しいただきまして、ありがとうございます。どなたかご質問、あるいはご発言はありませんか。

それでは、この症例でもう一点議論をしたいと思えます。骨髄腫は先ほど原田先生がお示しになったように、いろいろな骨病変が出てくるということで、この症例も punched out lesion もありましたし、脊椎骨にもいろいろな所見がありました。この症例を最初の時期から一緒に診ていただいている整形外科の西山先生にご発言いただきまして、骨髄腫の場合の骨病変にどう対処するかということについてお話を伺いたいと思えます。

西山（整形外科教室）：多発性骨髄腫の骨病変の治療は原則的には化学療法が主体であります。しかし、病的骨折の可能性のあるもの、病的骨折をきたしたのものには装具療法や手術を適応とする場合が

あります。本症例は頸椎に病変があり、化学療法が著効しておりますが、このような脊椎病変について、整形外科的治療を述べたいと思います。手術的治療の目的は、病的骨折による脊椎の圧潰や後弯変形など構築学的破綻による疼痛や麻痺の存在する場合、局所に対する神経除圧と脊柱再建による ADL 向上があげられます。

多発性骨髄腫や悪性腫瘍ではすべての症例に手術適応があるわけではなく、一応の適応条件があります。その中で術後の生命予後が大きな問題となります。我々は徳橋らによる脊椎転移性腫瘍の予後判定点数を参考にして、治療方針を決定しております。これは予後判定を点数化したものであり、予後6ヶ月未満の症例では palliative 手術を、6ヶ月以上のものには excisional 手術を選択するものであります。palliative 手術は脊髄麻痺に対し脊髄の除圧固定を施行するわけですが、当然病巣部は残存します。一方 excisional 手術は脊髄の除圧を施行する際、病巣部の脊椎を一塊として全摘出し、人工椎体を用いて脊椎の再建を計ります。但し、この場合手術時間、出血量等かなり患者への負担がかかることとなります。要するに、多発性骨髄腫、悪性腫瘍の転移等による脊椎病変の整形外科的治療として、全身状態が許せば、また、予後がある程度見込まれ、脊髄麻痺、病的骨折等による強い疼痛が存在する場合、手術的治療を選択し、不安定な部分を固定し、神経に対する除圧を行うということになります。その際に人工椎体やチタンケージ、脊椎 instrumentation を用い脊椎支持を獲得することにより、早期離床が可能となり、患者の残された予後を充実することになります。

本症例の頸椎 X-P および MRI 像を提示しますと、単純 X-P では、椎体は扁平化し、びまん性の骨萎縮像を呈し、前方部に一部 irregularity が認められます。椎体の破壊等の所見は認められません。MRI T2 強調像では C6, 7 椎体に high signal の変化を認めます（図 11）。化学療法後の MRI T2 強調像では C6, 7 椎体は他椎体と比し同 signal を呈し、均一化し、骨髄の修復が考えられます（図 12）。現在、装具を装着して経過をみております。

代田：ありがとうございます。症例によっては骨髄腫の治療をやって、骨の状態が改善するということですね。

西山：そうですね。先ほどの MRI に提示しまし

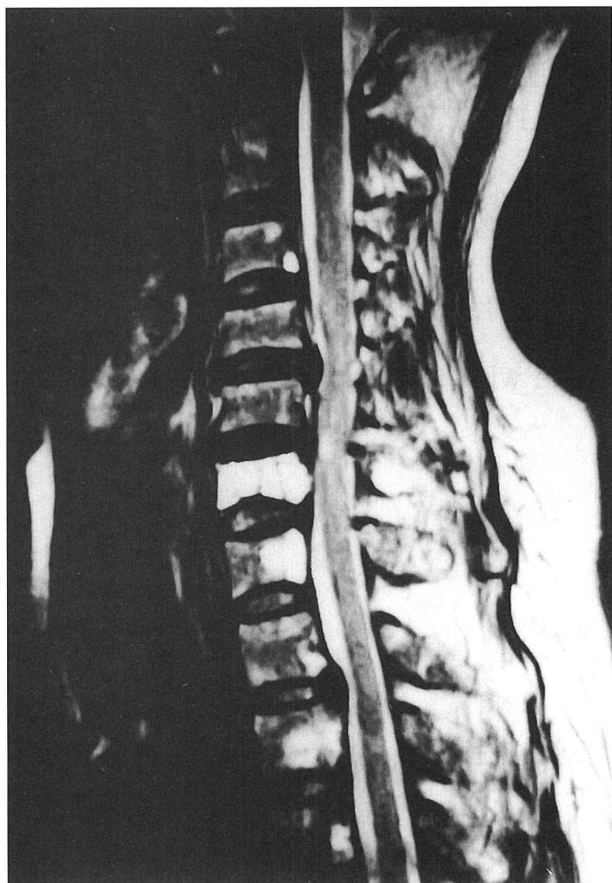


図11 頤椎 MRI T2 強調画像（化学療法前）



図12 頤椎 MRI T2 強調画像（化学療法後）

たように、先生方の内科的治療によって腫瘍細胞による骨反応像が消失し正常な骨髄細胞に置換される場合もあります。

代田：そうしますと骨の変化がかなりひどくて症状もあり、骨髄腫の化学療法を行って一段落したら、脊椎の手術をお願いしたいと考えている症例でも、化学療法後に骨の状態が元に戻り、手術が不要になる場合があるということですね。

西山：そうですね。但し、脊椎 instrumentation の進歩により脊椎手術が可能となったのですが、やはり手術は全身状態をみながら、慎重に決定するべきと考えています。

代田：悪性腫瘍の予後によってどの様な手術を行うかを決定するということがありますが、骨髄腫の場合、予後を正確に予測することが困難な場合が多く、非常に難しい問題だと思うのですが。

西山：実際手術を適応する場合、悪性腫瘍全般に

関して生命予後が6ヶ月以上という一つのラインを考えております。しかし生命予後が悪い場合でも、QOLを獲得する目的にて手術的治療を選択する場合もあります。

代田：どなたか骨の問題について、ご質問、ご発言はありませんか。西山先生、どうもありがとうございました。

きょうは最初にシェーグレン症候群と MGUS という病態があって、それが後に骨髄腫になり骨髄腫の治療を行っているうちに Sweet 病を併発したという珍しい症例を検討させていただきました。

この症例はまだ骨髄腫が寛解に到達していませんし、また悪化すれば治療が必要になりますので、注意深く推移を見守っていきたいと考えています。

それでは、これで第302回の東京医大臨床懇話会を終わらせていただきます。