

## グリパック治療中BCR-ABLmutationを呈したと思われるCMの一症例

胡内 久美子, 中山 みどり, 梅木 弥生, 辰己 節美, 稲垣 明 (奈良県立奈良病院)  
八木 秀男 (奈良県立奈良病院 呼吸器内科)

【はじめに】グリパックは、CMの原因であるPr陽性染色体を活性化しているBCR-ABL融合遺伝子に選択的に作用する阻害剤であるが、2001年6月米国でグリパック耐性が報告されている。今回、我々はCMのグリパック治療中BCR-ABL mutationと考えられる症例を経験したので報告する。

【症例】73歳男性 平成7年C型肝炎にて当院消化器内科に通院加療中、平成8年7月、白血球増多を認め骨髄検査実施、骨髄過形成でPr陽性。CMと診断され入院。INF療法開始。入退院を繰り返し、平成13年7月、37台の発熱、全身倦怠感が持続し、骨髄中芽球17%と増加し、急性転化への移行期とされVP療法実施。平成14年1月よりグリパック投与開始。開始1ヶ月以内に血液学的寛解を認めるが、出血・不快感等の副作用のためグリパック中止・再開を繰り返す。平成16年6月再びWBC・Pltの増加と貧血を認め入院、骨髄検査を実施した。

【検査所見】末梢血：WBC32900/ $\mu$ l (Blast25.0%)  
,RBC304万/ $\mu$ l、Hb8.1g/dl、Ht28.8% Plt85.3万/ $\mu$ l、ChR29.2pg,AST29IU/l、ALT10IU/l、LDH796IU/l

骨髄：NCC70500/ $\mu$ l Meg62/ $\mu$ l、Blast13.7%出現しMyeloblast・Immature basophil・Monoblast・Megakaryoblastが混在。赤芽球の巨赤芽球様変化。三系統に形態異常(+)

染色体結果：46,XY,t(9;22)(q34;q11)8/20  
46, idem, add(6)(q13), add(18)(q21)6/20  
49, idem, +8, +17, +der(22)t(9;22)4/20

【まとめ】グリパック耐性は、Pr染色体mutationの作り出す酵素がBCR-ABL融合遺伝子に作用するものとは別の分子式をもつものによって変わってしまっておけるといわれている。本症例も、CM急性転化移行期にグリパックの投与で血液学的寛解に至ったが2年後Pr染色体mutationを呈しグリパック耐性加-をつくりだしたとかがえられる。

連絡先 0742-46-6001(2355)