ISSN 1882-0565

Medical Journal of Aizawa Hospital

相澤病院医学雑誌

第8巻

社会医療法人財団　慈泉会　相澤病院

Medical Journal of Aizawa Hospital

相澤病院医学雑誌

第8巻

社会医療法人財団　慈泉会　相澤病院

相澤病院医学雑誌

Medical Journal of Aizawa Hospital

第 8 巻

目　次

巻頭言……相澤孝夫

総　　説

運動機能回復を目的とした脳卒中リハビリテーションの
脳科学を根拠とする理論とその実際……井上　勲　1

原　　著

相澤病院における MPO-ANCA 型急速進行性糸球体腎炎の治療成績 ……松岡大輔 他　13
脳血管病変の診断における320列 Area Detector CT の有用性 ……杉島久司 他　21
不整脈発生時の冠動脈 CT における320列 ADCT の有用性の検討 ……滝沢宏匡 他　25
脳卒中患者における管理栄養士積極的介入のシステム構築について ……駒井愉佑子 他　29
Motion Free PET/CT 装置の使用経験 ……小口和浩 他　33
脳梗塞を合併した頚動脈ステント留置術（CAS）症例
に対するリハビリテーションの検討 ……鵜飼正二 他　37

症例報告

脾動脈と交通し脾動脈からの出血を認めた膵真性嚢胞の一例 ……竹淵智弥 他　41
難治性脾膿瘍から脾臓摘出に至った 1 例 ……伊達岡　要 他　45
胸水細胞診にて推定可能であった胸膜上皮型悪性中皮腫の一例 ……小林沙織 他　51
Segmental aortitis of the abdominal aorta demonstrated
by FDG-PET ……Hirokazu KOSEKI 他　57
Primary mediastinal (thymic) B-cell lymphoma の一例 ……小倉和幸 他　61
肝動脈塞栓術後に壊死性胆嚢炎を合併し緊急胆嚢摘出術を施行した一例 ……谷野静絵 他　67
大量下血で発症した成人腸重積症例の 1 例 ……酒井麻里 他　73
妊娠期から一ヵ月健診までの継続支援のありかた
―統合失調症合併により養育が困難になったケースを振り返って― ……鴛尾知子 他　77
左前下行枝の末梢性冠動脈瘤により心尖部下壁梗塞を発症した 1 例……岡野孝弘 他　81

研修報告

外国人留学医師の受け入れ……小林茂昭　85

特別寄稿

臨床研修医に対する臨床医学英語勉強会 ……小林茂昭 他　91

巻頭言

社会医療法人財団慈泉会理事長　相澤　孝夫

大学時代に阿部正和先生であったと思うが，自分の思考過程はできるだけ文字化・文章化しなさいと言われたことがある．頭の中だけに存在していた思考というドロドロとした不安定なマグマを頭の外へ噴出させ，文字化することによって初めて自分の思考過程を整理し，確定することができる．まれには，思考したことがそのまま文章として頭の中に転写される天才（私の高校の同級生Ｓなど）が世の中には存在するようであるが，普通人にはできることではない．

文字・文章にしてみると自分がいかにあやふやな知識を基に思考をすすめていたかという事，思考をすすめるには知識が十分ではなかった事，思考の過程に矛盾があり，一貫性がなかった事などに気付かされる．頭の中で考えを巡らせていたのでは明確にならなかったことが，文字化・文章化したことで初めて認知できるようになったのである．

今回は多くの若き方々が投稿してくださった．心より感謝を申し上げたい．日常の仕事が忙しい中で投稿することには大変な苦労があったことと思う．文章を書くだけでも大変な上に，内容を確かなものにするため，かなりの時間を他の論文や報告を調べることに費やしたはずである．このような努力を経た結果としての論文や症例報告を書き上げることにより，苦労を遙かに凌駕する成長を若い皆さんは勝ち得たはずであり，それは必ず今後に繋がるものであると確信する．

若い諸君はその無限の可能性を伸ばし自分を成長させるために，面倒くさがらずにどしどし投稿してほしいと願うものである．雑誌編集委員会が投稿を依頼して漸く原稿が集まるのではなく，原稿が多すぎて断るぐらいになればと願うのは春の夢であろうか？

若いエネルギーが満載された相澤病院医学雑誌が益々充実する事を心から願い，巻頭言とする．

総　説

運動機能回復を目的とした脳卒中リハビリテーションの脳科学を根拠とする理論とその実際

井上　勲

要　旨

脳障害後，比較的遅れて起こる機能回復は，中枢神経の可塑的変化や神経ネットワークの再構築によって起きる．これを効率良く科学的知見に基づいて行うのがニューロリハビリテーションである．

脳損傷後，運動の機能回復に関して，大脳レベルでは，一次運動野だけでなく，補足運動野や運動前野などの運動関連皮質が両側性に関与しており随意的運動の頻度と質により可塑的変化を起こし脳地図が変化する．また錐体路の障害に関しては，錐体路の同側性下行路，脊髄では腹内側を走る両側性の網様体脊髄路が重要で，とくに体幹・近位部は，両側性の網様体脊髄路の働きで改善しやすい．

運動機能回復訓練では，障害後の大脳半球間相互抑制のアンバランスの修正，麻痺肢による動作に意味のある随意運動が必要で，経頭蓋直流電流，パワーアシスト付き電気的治療，バイラテラルトレーニング，回復の抑制を起こさない下肢装具の使用と適切な訓練方法，イメージ療法，心理・精神的サポートを行う．回復の程度には，薬物，遺伝的体質や併存症などが影響し，患者の価値観や希望も考慮したオーダーメイドのプログラムならびに目標設定が重要である．

Key words：脳卒中，ニューロリハビリテーション，機能回復，神経ネットワーク，可塑性

はじめに

科学的なリハビリテーション訓練の重要性が以前より強調されているが，個人差や環境の影響が大きく，エビデンスを作りにくいリハビリテーションは，まだまだ経験に基づいて行われ，施設間でその方法やゴール設定に差があるのが現状である．

旧来のリハビリテーションアプローチは，利き手交換などによる残存機能による代償手段の獲得が中心であり，いったん失われた機能は元に戻らないことを前提としていた．しかし中枢神経の可塑的変化や神経ネットワークの再構築による回復が起きることがニューロサイエンスによる動物実験やニューロイメジングで示されるようになり，脳障害に関するリハビリテーション（ニューロリハビリテーション）は治療としての新しい時代を迎えている[1)]．

本稿では，最新脳科学理論を応用した運動機能回復に関して臨床家が知っておくべき基礎知識と理論をまとめ，現在試みている新しい機能回復訓練方法と治療について紹介を行う．

麻痺の回復に関する基礎知識

1．脳損傷後の機能回復機序

脳卒中後，比較的早い時期に劇的に運動機能の回

社会医療法人財団慈泉会相澤病院　リハビリテーション科；Isao INOUE, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Aizawa Hospital
（現所属：福岡青洲会病院　脳神経内科・神経リハビリテーション科；Department of Neurology and Neurorehabilitation, Fukuoka Seisyukai Hospital）

復するものの多くは，脳浮腫による錐体路の圧迫の改善や直接その場所に脳損傷がなくても，神経線維に結ばれている影響された部位の血流や代謝の改善（Diaschisis の回復）によると考えられる．一方，神経系の可塑的変化は脳内に新しい神経ネットワークを作り，残された正常な組織が働くことでの機能回復であり，その回復は長期にわたる[2,3]．そしてその機能回復を科学的方法にて促進させようとするのがニューロリハビリテーションである[4]．ニューロリハビリテーションの観点からは，脳は常にダイナミックに変化しており，回復のプラトーは存在せず，逆に形成された神経ネットワークも使用しなくなると退行し機能低下する．

2．健常者の錐体路と障害時の代償機能

一次運動野を起点とする運動神経路である錐体路は，延髄下部もしくは，頚髄上部で錐体交叉により反対側の脊髄側索を下行するものが大部分（75～90%）とされるが，残りは交叉せず前索を下行する前皮質脊髄路となる．錐体路が障害された場合，麻痺側のみならず，廃用状態がなくても非麻痺側の筋力が健常者と比べて60%から90%であるとされ[5]，筋力低下がない場合でも，巧緻性が低下していると報告されている[6]．臨床的には片麻痺と表現されるが，非麻痺側も実際には発症前と厳密に比較して障害がないとは言い切れない．この意味からも，リハビリテーション訓練には，左右両方へのアプローチが重要である．

脊髄レベルでは，運動神経の下行路としては，背外側（主として皮質脊髄路（錐体路）と赤核脊髄路）と腹内側（主として網様体脊髄路）に大別される（図１）．腹内側系の特徴は，脊髄を下行し，主として近位筋，肩帯，腰帯，躯幹筋を両側性に支配する．麻痺の回復が，遠位部より近位部で良好で，ほとんどの症例で下肢も膝関節までの随意運動が回復するのは，体幹や四肢の近位部では，両側性に支配されていることがひとつの理由である．また小児では，一側の大脳半球の殆どを摘出したような症例でも四肢が機能的で歩行が可能な症例が多く報告されている[7]．これは同側経路が大人では多シナプスで効率が悪いのに対して，子供の場合は発達段階でまだ単シナプス性で同側支配による運動コントロールが容易なためだと考えられる[8]（図２）．しかし，成人でも一側の錐体路に錐体路変性を認めるにも関わらず，機能回復訓練で良好な回復を呈した例で詳細な神経学的診察をすると，鏡像運動を臨床的に認めた例や機能的画像で両側性の脳の賦活化がある例はまれでなく，同側経路による機能回復も重要である．

大脳においては，一次運動野のレベルでは，対側支配が主体であるが，運動前野や補足運動野は両側

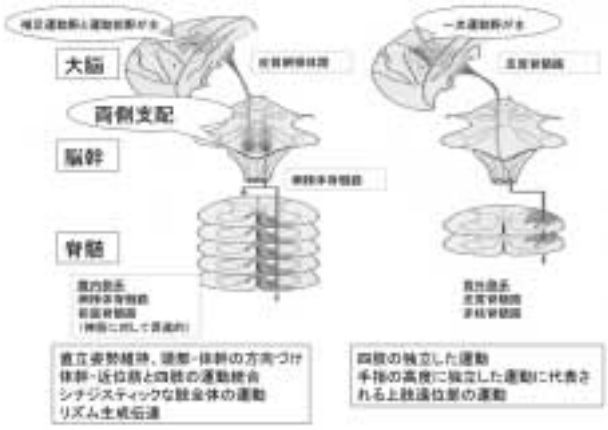


図１　大脳皮質レベル並びに脊髄レベルでの運動神経下行路

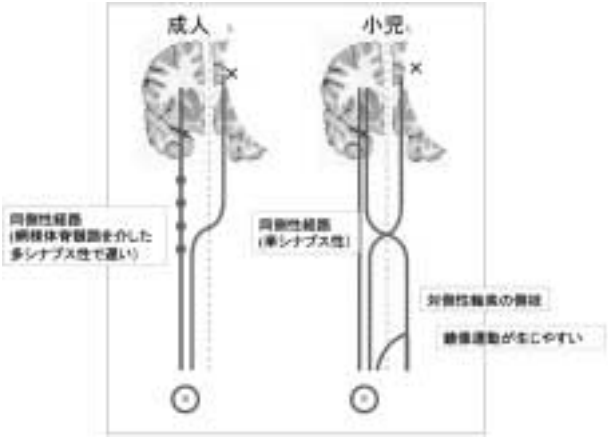


図２　同側性錐体路の大人と成人の比較（文献８を引用改変）

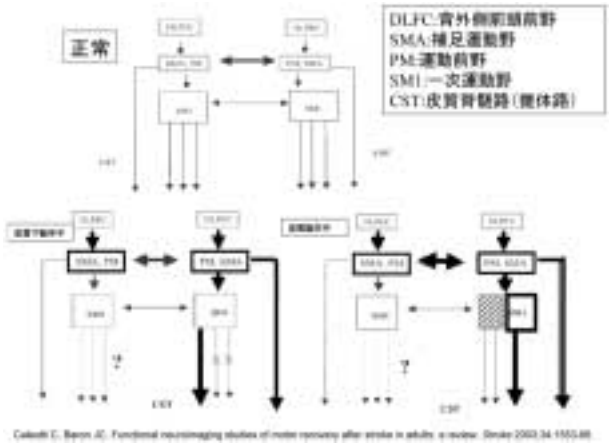


図３　健常時（上）と皮質下脳卒中（右下）ならびに皮質脳卒中での運動神経下行路の側副路（文献９を引用改変）

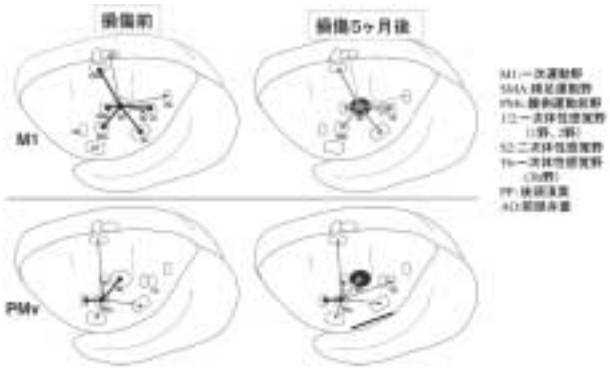


図４　一次運動野損傷前後の皮質間ネットワーク（文献10を引用改変）
上段が一次運動野(M1)との皮質間ネットワークの変化
下段が運動前野（PMv）との皮質間ネットワークの変化
一次運動野損傷後，一次運動野と一次体性感覚野との連結が障害されるが，新しい皮質間ネットワークとして運動前野と一次体性感覚野との連結が新たに作られる．

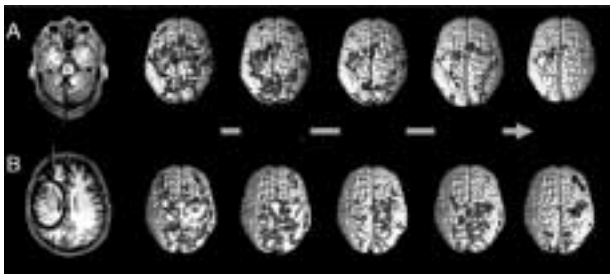


図５　脳機能回復過程の脳機能画像（機能的 MR）の経時的変化（文献12を引用改変）
左手の握力回復に伴う機能的 MRI の経過
Ａ：橋右側の脳梗塞　　Ｂ：右皮質下梗塞
３ヵ月後には，新しいネットワーク形成による機能回復がみられる．両方とも左片麻痺であるが，回復期後の血流上昇部位は，Ａでは，障害脳と同側で，Ｂでは反対側にみられる．

性に運動野を介さずに脊髄への信号を送ることができる[9]（図３）．従って限局した一次運動野の損傷は，大人であっても機能回復訓練により良好な回復が期待できる[10,11]（図４）．実際，当院でも一次運動野のみを障害した多くの患者の機能的予後は良好である．機能予後が不良と予測されるのは，理論上は，代償として働く部位や信号伝達経路も同時に障害されている両側性病変や広範囲な病巣である．

３．脳機能回復過程の脳機能画像の変化

脳機能の回復経過については，機能的イメージである機能的 MRI などで報告されている．機能的 MRI は，ある動作を行う前後で脳血流が有意に変化する部位を画像的に示すことができ，その動作に関連した部位を反映していると考えられる．手指麻痺の機能回復が進むに従って，同じ運動を行う場合でも，関連して血流が増加する部位が限局してくる場合が多く，これは効率良い神経ネットワークの再構築の形成を反映しているとされる[12,13]（図５）．代償されて活性化する部位は，脳損傷の部位や大きさに依存して，両側脳，障害脳，同側脳と症例によって異なる[12]．

４．脳障害後の大脳半球間の脳梁を介した抑制の不均衡[14]（図６）

健常人では，脳梁を介して両側の大脳半球間に相互抑制があるが，脳卒中後は障害脳より健側脳への抑制が弱まる上に，健側肢を使うことで健側脳の障害脳に対する抑制がより強くなり抑制の不均衡が起きる．この不均衡が麻痺だけでなく，半側空間無視や失行などの病態にも関与しているとされる．これ

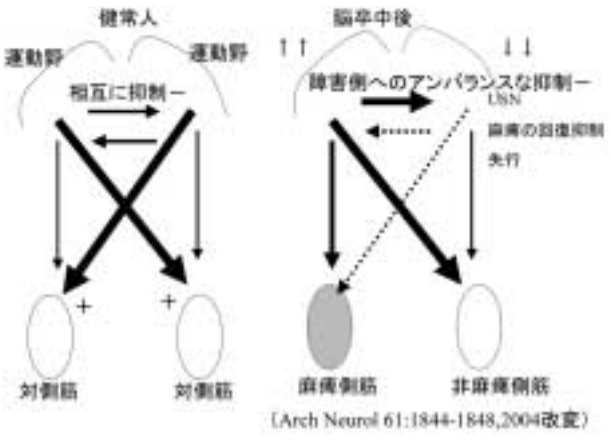


図６　脳障害後の大脳半球間の脳梁を介した相互抑制の不均衡（文献14を引用改変）

に対するリハビリテーションの臨床的アプローチは，①脳のレベルでは障害脳への脳皮質刺激による活性化，あるいは健側脳の抑制，②四肢のレベルでは，麻痺肢の体性感覚運動刺激もしくは非麻痺肢の使用抑制や感覚入力の抑制がアプローチとしてある．非麻痺側をミトンなどで拘束し，麻痺肢を強制的に一定時間使用する訓練であるConstraint induced movement therapy（CI療法）[15]は，この後者のアプローチである．

5．脳の可塑的変化

いったん損傷された部位の機能は，元に戻ることができないが周辺ならびに他部位が機能を代行することにより，機能回復を示す[11]．脳地図は，使用頻度と使用の質に依存して常に可変である[16,17]．このため，麻痺の回復の可能性があっても，それを目的とした機能回復訓練がなされないと，不使用で機能停止して使えなくなった状態，いわゆる学習された不使用となり，障害肢の残存していた働きを担っていた脳地図も最終的に縮小・廃絶に至る．

可塑的変化の誘導には，機械やセラピストの他動的な運動より，患者さん自身に動かそうとする意思を持たせた訓練や目的動作の中での随意運動が重要である[18,19]．また全く動かない四肢であっても，末梢からの感覚刺激の入力で運動関連領域の賦活化が可能である[20,21]．

6．運動学習について

運動学習には，大脳基底核，小脳，大脳皮質などの関与がある．詳細は成書[22]を参照していただきたいが，残存する機能に応じて運動学習の戦略を練ることが大切である．例えば，大脳基底核の損傷した患者やパーキンソン病の患者さんは，視覚や音のリズムの外的刺激を利用した，主として大脳皮質と小脳を使用する運動学習方法を選択する．両手にポールをついて歩行するポールウオーキングは，そのひとつの方法で，歩行スピードなどのパフォーマンスを改善させる（図7）．

図7　ポールウォーキングの実施
視覚と音のリズムにより歩行のパフォーマンスの改善をはかる

運動学習は，さまざまな服用薬，身体的，精神的，遺伝的影響を受けるため，各個人での状態を総合的に評価して訓練プランと目標を設定する必要がある．

7．早期リハビリテーション開始の時期

リハビリテーションをどれだけ早期から開始すべきかについては，病態との関連での科学的根拠に基づいた基準はない[23]．しかし開始が遅れると，廃用症候群や学習された不使用となり，筋肉や関節のレベルでは痙縮や拘縮が進み，その後の回復に対して致命的になるのは明白である．早期リハビリテーションを懸念する反対意見として，動物実験で病巣が拡大したことを根拠としている場合があるが[24]，それらの実験での運動強度が人のリハビリテーションの運動量をはるかに超えていることから，必ずしも根拠とならない．しかし，急性期に無理な離床を行うことでグルタミン酸などを介しての病巣拡大の可能性はある．すべての脳卒中をクリニカルパスで発症日から同じ日に離床するのではなく，ひとつの目安として，疾病の増悪がないことと起立時に非麻痺側での随意的収縮が可能であることを提案したい．

8．機能回復訓練の適応

機能回復訓練は，現時点では楽なものではなくすべての患者に適しているわけではない．病巣としては改善の可能性があっても，実際に回復の可能性が高いのは，本人に機能回復の強い希望があり，セラピストの指示に適切に従って随意的運動や動かそうと努力し，訓練に集中できる患者である．高次脳機能障害や，重症の感覚障害があっても構わない．本人の強い意思がない場合は，たとえ回復する可能性があっても，医療者の価値観を決して押しつけるべきでなく，希望をできるだけ考慮することが優先される．

脳損傷部位は重要で，画像的に機能回復がある程度可能だと考えられる症例を選択している．一次運

動野に限局する脳梗塞やラクナ梗塞や中等症までの脳出血例では適応になることが多い．逆に意識がしっかりしていても両側性の病巣などで神経ネットワークの再構築でも代行機能が働かないと予測される場合には訓練を行っても回復は不良であることが多い．

また，現状の医療システムでは，家族などの援助が全くない状態での重症麻痺の患者さんが数カ月から１年程度に及ぶ機能回復訓練を受けることは現実的に困難である．重症例では強力な支援者があることが必須である．

運動機能回復のための理論と試みている訓練方法の実際

実際の訓練プログラムとゴール設定は，患者さんの価値観や病態などのオーダーメイドで設定する．訓練は必ずしも，臨床的エビデンス[25]で認められているものだけでなく，動物実験などを含めた理論とそれを応用した訓練方法を試みているが，実際にはいくつかの組み合わせで，すべての患者さんに同じように訓練を行うわけではない．また機能回復を主なゴールと設定しない超高齢者や他疾患の併存症の多い患者では，早い日常生活動作の獲得を目的とした旧来の代償的動作の運動学習を中心とした訓練も実際には行っている．

健側脳の抑制と患側脳の刺激（図８）

比較的無侵襲な脳刺激としては，経頭蓋磁気刺激（低頻度刺激で抑制，高頻度刺激で興奮）もしくは経頭蓋直流電気刺激が研究レベルで行われている[26,27]．患者さんの負担や費用の問題などより当院では，機能回復に関して，倫理委員会の承認を得て，経頭蓋直流電流刺激（transcranial Direct Current Stimulation：tDCS）を試みている．tDCS は，スポンジ電極を障害脳の頭皮上の一次運動野に陽極電極，反対側の一次運動野に陰極電極を置き，１mA の直流電流を20－30分間通電するものである．これにより，障害脳の運動野には興奮性を増加させ，健側脳には抑制をかけることができ，大脳半球間の抑制のアンバランスを修正でき，脳の可塑的変化を促進するとされる．まだ臨床応用の初期段階であるが，セラピストによる機能回復訓練と同時に行うことで機能回復の効率と転帰を改善させることが期待される[19]．

図８　健側脳の抑制性刺激と障害脳への興奮性刺激
左上図：当院で施行した経頭蓋直流電流刺激の実施風景
左下図：経頭蓋磁気刺激では，低頻度刺激で抑制性刺激，高頻度刺激で興奮性刺激となる．経頭蓋直流電気刺激では，陰極刺激で抑制性刺激，陽極刺激が興奮性刺激となる．
（文献26を引用改変）

図９　ミラーテラピーの実施風景
麻痺肢と非麻痺肢の間にミラーを置き，患者は両肢を動かそうと努力するが，ミラーは非麻痺肢が写っている方を観察することで，麻痺肢が実際に動いているような錯覚を受ける．

麻痺肢の積極的使用と感覚入力

重症麻痺で麻痺肢の機能的訓練が困難な段階では，伸筋の興奮性を高めて痙縮予防効果や運動錯覚により運動に関連する運動関連領域の脳に賦活化を起こす振動刺激[20,28]やミラーテラピー[29－31]で，動かしている運動錯覚を起こさせる．ミラーセラピーとは上下肢の非麻痺側と麻痺側の間に鏡を起き，非麻痺側が鏡に写って動いている像を覗いて，麻痺側肢も非麻痺側肢と同じように動かそうと努力する訓練である（図９）．麻痺側肢は実際には動いてなくても，動かしているような奇妙な感覚を感じる．また日常動作獲得訓練でも，麻痺側を添えることで非麻

図10　パワーアシストタイプの機能的電気刺激を使用した訓練風景
患者は，両手で投げられたボールに棒で打つように指示されている．麻痺側にはパワーアシストタイプの機能的電気刺激を装着しており，麻痺肢の随意的電気信号の大きさに応じて，筋肉への収縮がアシストされる．

痺側だけでの動作にならないようにし，非麻痺肢のみでなく麻痺肢の感覚入力を行う．訓練には，スポーツなどの心得がある場合は，過去の手続き記憶を改善の契機にする観点からも両手使用によるバッティングやレシーブなどの運動動作を積極的に取り入れる．また筋電図を拾えない段階では，強制的な電気的治療刺激による麻痺肢への感覚刺激ならびに筋肉の短縮予防や関節の拘縮予防を徹底させる．筋肉への表面電気刺激だけでも感覚運動領野への脳血流増加が機能的 MRI などで確認されている[32]．

随意的収縮が起き始めた時点より，筋電図をトリガーにした電気的治療や麻痺筋のわずかな筋活動電位に比例して増幅した電気刺激を行うパワーアシストタイプの機能的電気刺激[33]を開始し，随意的運動の誘発を行う（図10）．パワーアシストタイプの電気的治療では，随意的運動促通と刺激による体性感覚入力の増加の両方が期待でき，機能回復への脳の可塑的変化に有効だと思われる．随意的運動は，随意的収縮の段階に応じて，目的のない単純な動きの繰り返しではなく，日常生活などで意味のある随意的な積極的な運動訓練を継続する．

いつも同じ単純な繰り返しの反復運動や単関節の単純な動きは，脳の可塑的変化を伴った神経ネットワークの再構築を起こしにくいことより[17]，いくつかの動作の組み合わせや状況判断を必要とする動作や判断に伴って手足を動かす必要があるゲーム（任天堂の Wii やエアーホッケーなど）などで多様な運動が望ましい[18,34]．難易度は，セラピストや器具を用いてやや難しいレベルで行う．

両側性運動による両側大脳半球の賦活化ならびに脳梁を介した運動促進

我々の日常生活は常に両手足の協働で行われている．紐を結ぶ，片方で保持し，もう片方での作業，自転車や歩行など両側での運動が円滑に行われなければならず，運動は片手運動の訓練だけでは不十分で両側の強調運動をトレーニングする必要がある．また両側性の訓練の機能転帰への有効性も報告されており[35]，両手を使用した単純な動きの訓練と随意的な訓練の両方を行っている．両手使用によるハンドサイクリンなどは，能動的・受動的な運動の繰り返しで，このような運動後では障害肢の随意的運動も起こしやすいことが報告されている[36]．実際，上肢ではペダリングの操作後，下肢では歩行訓練や起立・着席訓練の直後では，促通効果で随意収縮が促通されることを経験する．

イメージ療法[19]

運動を想像するだけで，その運動に必要な部位の血流が上昇することが知られ，イメージトレーニングはスポーツや芸術の分野ですでに応用されているが，手がかりなしのイメージの想起はすでに正しい運動学習が完了した後でないと，誤学習の原因となりかねない．脳卒中での障害後のイメージ療法では，患者が正しい運動学習イメージの想起が非常に困難であることが多く，鏡やヘッドマウントディスプレイを利用して，第一人称の立場での錯覚を伴う物のイメージ療法が実用的である．前述のミラーテラピーは，イメージ療法の一種でもあり，鏡を使用しない状態では随意的運動ができなくても，鏡をおいた状態では可能となるケースを経験する．随意的運動が可能になった時点では，あくまでも筋活動を実際に伴った随意的運動の訓練を中心にした上で，補助訓練として有用だと考える．

両側荷重ならびにアンバランスにならない歩行訓練

旧来の歩行訓練などでは健側に杖を保持した健側に依存した訓練となりがちである．しかし，健側に過剰刺激を与えない杖に依存せず，初期より麻痺側に荷重をかける歩行訓練や麻痺側への荷重を意識した起立・着席訓練が望ましい．具体的には，歩行訓練では後ろもしくは側方介助で麻痺側への荷重を促す．

起立・着席訓練では，起立時に患側の下腿の軸に沿ってセラピストが下方へ起立動作時に押し付けるなどで訓練介入を行い，最初から両側に荷重をかけるよう訓練すべきである[37]．介入がなければ，患者は，健側での起立支持を代償的適応として獲得するが，その後も患側荷重が困難となり回復の阻害となる．

実用歩行のための回復を阻害しない下肢装具の使用

脳卒中直後で下肢の緊張が不十分なものは，有効な回復訓練実施のためにはできるだけ早期からの下肢装具装着での訓練が必要となる

従来の下肢装具は，足関節の底屈制動とともに関節の自由度が制限されており，正常歩行時とは異なるタイミングと大きさで筋肉への負荷がかかる．例えば，今でも広く使用されているプラスティックの靴べら式短下肢装具（シューホーン型）では，足関節での背屈固定のため，足全体で着地するパターンとなる上に，着地後に装具や足関節を軸とする下腿の前方移動が起きず，膝の過伸展や通常は持続的には収縮しない底屈筋群の異常持続収縮が起きる．また歩幅が狭くなることを代償して体幹・骨盤の健側での前方回旋を誘発される．このため，下腿底屈筋群の筋短縮や痙性，異常姿勢を起こし回復の阻害となる．回復の可能性が残っている時点での足関節を固定したプラスティック短下肢装具の使用は避けるべきである．ベストなものかどうかはまだ不詳であるが，回復を阻害しないものとして，比較的生理的なタイミングで制動が働く，油圧ダンパーでの底屈制動ならびに背屈制限がない下肢装具[38]は現時点では勧められる．

望ましい歩行訓練

従来，早い日常生活動作の自立度をあげるため，早期より非麻痺側上肢に杖を保持し，下肢装具を装着した代償動作獲得による歩行訓練が中心であった．しかし，支持が非麻痺側上肢と下肢にあまりに依存すると，麻痺側下肢に荷重がほとんどかからず，非麻痺側に筋肉の持続的異常収縮を誘発する．この結果，異常連合運動として麻痺側上肢が屈曲し，麻痺側下肢が進展した肢位となり痙縮に至る．この代償的な歩行は，日常生活動作を比較的短期間で獲得できるが，いったん学習されて身についた運動パターンの修正は極めて困難となり，加えて痙縮が起きた場合は機能回復にとっては致命的である．

機能回復をめざす場合は，訓練目標として，できるだけ生理的な筋収縮・弛緩パターンに近く，下腿がヒール（かかと），アンクル（足首），フォアーフット（親指の付け根）と床の接点を軸とする3つのロッカーファンクションによりロッキングチェアーのようになめらかに回転して前への推進力と適切な重心の移動が得られるようにする[39]．要点は以下のとおりである．①麻痺側への荷重が促せるように早期より長下肢装具装着による訓練を開始し，ロッカー機能を装具の援助で促し，できるだけ多くの歩行訓練を行うこと，②装具は，足関節機能を回復させるために，足関節を固定したものは使用せず，背屈が可動し，底屈時に生理的な制動がかかる装具の選択，③歩行は，ヒールロッカーとアンクルロッカーを引き出すために，一歩歩くたびに両側を揃える揃え型の歩行ではなく，かかと着地に続いてスムーズに下腿が前へ押し出すことを必要とする前型の歩行（足は両方が揃った状態にならず，交互に前へ足を送り出す歩行）となるように介助，④後ろ介助による歩行訓練（もしくは自走式の免荷荷重装置の使用）により前傾姿勢とならないよう指導．安全のために杖を使用する場合でも杖に依存しすぎない歩行とする．⑤フォアーフットロッカーの機能訓練のために比較的早期より階段訓練（特に下降）も取り入れる．

足関節の動きに望ましい下肢装具を使用しても，揃い型で健側上肢の杖に依存した歩行訓練を行うと，足関節機能はほとんど使用されない．結果，足全体が一本の杖のようにしか働かないため，最終的に足関節の痙縮も予防できない．また発症前より円背などで前傾姿勢の強い患者でも前述の機能を充分生かせず，メリットが少ない場合がある．また油圧ダンパーの調整を回復に応じて行い，装具の補助の依存しすぎないように調整が必要と思われるが，その基準についてはこれからの課題である．

機能回復訓練における心理ならびに精神的ケアの重要性

脳損傷後の機能回復訓練は，患者にとって精神的ストレスが大きいことから，心理ならびに精神的ケアは重要である．脳の可塑的変化や神経ネットワークの再構築で機能回復が起きることから，患者さんの動かそうとする意思や随意運動が必須であり，そのモチベーションを引き出すことも治療の一部である．スタッフのちょっとした一言がモチベーション

に影響を与えてしまうことが多く，患者への訓練の効果に対する説明などにも強化学習の理論などを考慮した発言が求められる．

大脳基底核が関与する強化学習に関連して，報酬予測誤差が重要である．大きな期待をしすぎて，その報酬である回復の程度が小さかったり，遅かったりするとモチベーションと運動学習の阻害因子になる．逆に期待より，改善が大きかった場合は，患者さんにとって大きな報酬となり，運動学習を促進させることが可能である[40]．一方で希望を完全になくしてしまうと，モチベーションが起きない．モチベーションの与え方も，単に手や足が動くように頑張りましょうではなく，良くなった結果，楽しみや生きがいにつながるxxxxが可能になるという具体的な目標の方が良い．また低すぎず達成感も味わえ，可能だと思えるレベルの短期目標の設定も重要である．

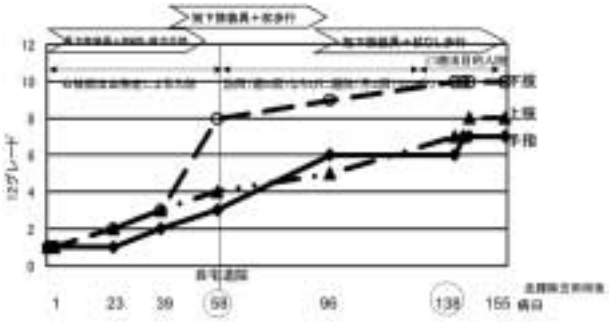
第三者からはかなり改善したとみえる場合でも患者の満足度は決して高くなく，障害受容の獲得は実際には不可能の場合が多い．現実から目をそむけたリハビリテーションだけの人生にさせない配慮をしつつ，本人の価値観を充分尊重し，障害受容の押付けや希望の全否定をすべきでない．そして回復の可能性があり，本人もそれを希望する場合には，あとで充分な訓練を受けていなかったことを生涯後悔しないよう，現在考えられる最良の機能回復訓練を提供してあげることの大切さを痛感する．

実際の運動機能回復症例の経過

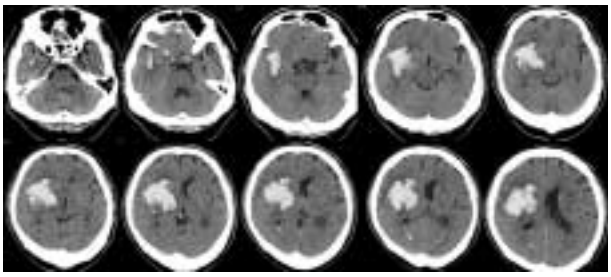
急性期・亜急性期の段階で高次脳機能障害を合併した重症麻痺を呈する症例でも，長期間の適切な機能回復訓練の継続で良好な機能転帰を得ることが可能である．以下に提示する症例は，初期から長期目標を，歩行は杖なし歩行で，上肢・手指は実用的使用という高い目標を設定し，前述した機能回復訓練を徹底して行うことで目標を達成したケースである．

症例：60代　男性

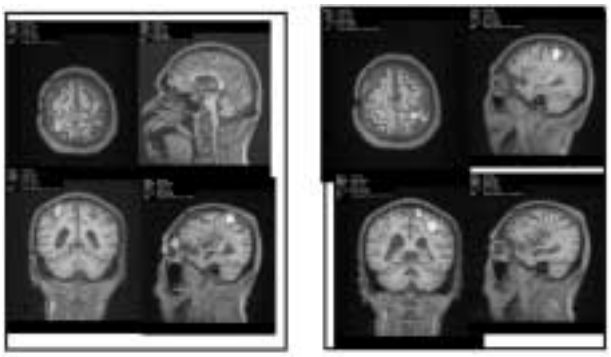
経過（図11A）：発症前ADLは全自立．失語，左片麻痺で発症．入院後第2病日に出血増大し（図11B），開頭血腫除去術施行され，術翌日よりリハセラピストが介入し術後第3病日に離床開始した．介入開始時，意識状態は，Glasgow Coma ScaleでE2VAM5．左上下肢12グレードは，上肢1，手指1，下肢1の重度片麻痺で，交叉性失語，左半側空間無視，失行，注意障害などの高次脳機能障害を呈していた．入院中の訓練量は一日9単位から術後第22病



A



B



C

図11

A：右被殻出血に対する血腫除去術術後からに麻痺の回復経過
横軸が血腫除去術を施行されてからの日数で，縦軸は麻痺の程度を示す12グレードを示す．12グレードは，0が筋収縮が認められない状態で，12は機能的にはほぼフルリカバリーの状態．数字が大きいほど良好な回復を示す．

B：症例の血腫除去術前頭部CT

C：発症1年後の機能的MRI画像．片手ずつ手指の把握運動を反復して血流が増加した賦活部位を示す．矢状断は，上段が左半球，下段が右半球．
左：左手（麻痺側）の把握運動（握力10.3Kg）
右：右手（非麻痺側）の把握運動（握力30.7Kg）
麻痺側の運動で，両側の一次運動野と補足運動野での血流増加が特徴的である．

日に自由診療分の2単位を加えて11単位に増やし，術後第58病日に当院から自宅退院するまで毎日訓練を施行．起立・着席訓練は両側荷重．歩行訓練は，早期から油圧ダンパーつき長下肢装具を使用した麻痺側荷重を心がけ，自走式体重免荷装置もしくは，後ろ介助で杖を使用しないことを原則とした長距離歩行を実施．また非麻痺側優位な動作を可能な限り控えて，日常生活訓練より回復訓練を優先させた．退院時，12グレードが上肢4，手指3，下肢8で，上肢は廃用手の状態，歩行はウオーカーケインと短下肢装具を用い短距離の監視歩行が可能な状態であった．短下肢装具は足関節に関して油圧による底屈制動，背屈は制動・制限なしの短下肢装具を選択した．退院後は当院スタッフによる週5回の訪問リハビリテーションと月に2回（1回に9単位施行）の通院リハビリテーションを医療保険で介入し，入院中の訓練方針を継続．術後105病日で短下肢装具装着での杖なし監視歩行を達成．その後，麻痺手指と手関節の背屈が可能となり，術後138病日に上肢機能の集中訓練であるCI療法[15]を主目的に約3週間の予定入院．術後155病日に杖なし歩行自立．現在，屋外杖なし歩行自立（10m歩行　12秒）し，麻痺側の左手を使用してゴミ出し，家族へのマッサージ，犬の散歩などができる実用手となっている．

発症約1年後の機能的MRI画像所見（図11C）

把握動作の反復時の血流増加部位を示す．非麻痺側の右手の運動では，左運動野と一部補足運動野に血流増加があるのに対して，麻痺側の左手の運動では，両側の運動野と補足運動野での血流増加所見が認められ，新しい神経ネットワークと脳の可塑的変化による改善であることが示唆される．

機能回復訓練の限界と個体差

機能回復は，脳の可塑的変化と神経ネットワークの再構築を促す訓練を患者自身が積極的に行う必要がある．セラピストが他動的に単純に繰り返し反復して動かすだけでは不十分で，随意的で，意味のある目的を持った課題を達成するための随意的動作が最も効率が良いとされる[18,19]．従って，理論的には良好な回復が望めると考えられる場合でも，訓練に集中しての積極的参加がない場合は高い効果は望めない．特に重要なのは集中して取り組めることで，訓練を行ったことさえ覚えていないアルツハイマー病患者も，訓練の場で集中できていれば手続き記憶で回復が見込める．

その他，脳の可塑的変化とネットワークの再構築には，環境，疾病や薬剤が影響する．疾病では統合失調症などでは，運動学習が起きにくいとされ[41]，また薬剤による脳の可塑的変化への影響が報告されている[42,43]．せん妄などに対する安易な薬剤の使用は回復を抑制する．

個体差については，脳由来神経栄養因子（Brain-derived neurotrophic factor：BDNF）の分泌低下遺伝子多型が指摘されており[44]，そのような遺伝子多型を持っている場合は，脳の可塑的変化を必要とする運動学習能が低下しているだけでなく，治療としての経頭蓋磁気刺激による反応も悪いとの報告がある[45]．BDNF以外にも脳の可塑的変化には多くの因子の関与が想定され，それひとつひとつに個体差があることで，同じ訓練を行っても回復に差が出てくることを留意する必要がある．これらのことから訓練方法とゴール設定は，病巣や併存症の違い，使用している薬剤，個体差，価値観や生きがいと本人の希望，環境などさまざまな因子を考慮して行う必要があるのは言うまでもない．

おわりに

科学的な脳卒中後の運動回復の理論とその実際についての試みを概説した．ニューロリハビリテーションの進歩は日進月歩であり，コンピューターや機械を脳や身体に装着しての新しい訓練方法の展開もすでに始まっている．今後も，回復治療に関して更なる発展が期待される．

しかし，リハビリテーションは，機能回復だけを至上主義としたものでは決してあってはならない．患者さんの価値観や心情を尊重した上で，患者さんの人生の質を最大限に高めることが最も重要で，機能回復はその中のひとつでしかない．医療者の価値観を一方的に押し付けてはならないことを自戒の意味を込めて最後に強調しておきたい．

謝辞

機能回復の実際について，病棟で多くの知見と経験を提供していただいた患者さんとセラピストに深謝いたします．特に今回の提示症例を一緒に担当し，新しい取り組みを積極的に協力実施していただいた宮島達也理学療法士と中山一平作業療法士に感謝いたします．

文 献

1）久保田競：脳科学の進歩とニューロリハビリテーション．理学療法 24：1523-1531, 2007
2）Citri A, Malenka RC：Synaptic plasticity：Multiple forms, functions, and mechanisms. *Neuropsychopharmacology* 33：18–41, 2008
3）Dancause N：Vicarious function of remote cortex following stroke：Recent evidence from human and animal studies. *Neuroscientist* 12：489–499, 2006
4）Hummel FC, Cohen LG：Drivers of brain plasticity. *Curr Opin Neurol* 18：667–674, 2005
5）Andrews AW, Bohannon RW：Distribution of muscle strength impairments following stroke. *Clin Rehabil* 14：79–87, 2000
6）Noskin O, Krakauer JW, Lazar RM, Festa JR, Handy C, O'Brien KA, Marshall RS：Ipsilateral motor dysfunction from unilateral stroke：Implications for the functional neuroanatomy of hemiparesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79：401–406, 2008
7）Wieser HG, Henke K, Zumsteg D, Taub E, Yonekawa Y, Buck A：Activation of the left motor cortex during left leg movements after right central resection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67：487–491, 1999
8）Vulliemoz S, Raineteau O, Jabaudon D：Reaching beyond the midline：Why are human brains cross wired? *Lancet Neurol* 4：87–99, 2005
9）Calautti C, Baron JC：Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults：A review. *Stroke* 34：1553–1566, 2003
10）Nudo RJ：Postinfarct cortical plasticity and behavioral recovery. *Stroke* 38：840–845, 2007
11）Jaillard A, Martin CD, Garambois K, Lebas JF, Hommel M：Vicarious function within the human primary motor cortex? A longitudinal fMRI stroke study. *Brain* 128：1122–1138, 2005
12）Ward NS, Brown MM, Thompson AJ, Frackowiak RS：Neural correlates of motor recovery after stroke：A longitudinal fMRI study. *Brain* 126：2476–2496, 2003
13）Askim T, Indredavik B, Vangberg T, Haberg A：Motor network changes associated with successful motor skill relearning after acute ischemic stroke：A longitudinal functional magnetic resonance imaging study. *Neurorehabil Neural Repair* 23：295–304, 2009
14）Ward NS, Cohen LG：Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. *Arch Neurol* 61：1844–1848, 2004
15）Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, Taub E, Uswatte G, Morris D, Giuliani C, Light KE, Nichols-Larsen D：Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke：The EXCITE randomized clinical trial. *JAMA* 296：2095–2104, 2006
16）Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW：Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 272：1791–1794, 1996
17）Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM, Merzenich MM：Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci* 16：785–807, 1996
18）Lotze M, Braun C, Birbaumer N, Anders S, Cohen LG：Motor learning elicited by voluntary drive. *Brain* 126：866–872, 2003
19）Lotze M, Cohen LG：Volition and imagery in neurorehabilitation. *Cogn Behav Neurol* 19：135–140, 2006
20）Naito E, Nakashima T, Kito T, Aramaki Y, Okada T, Sadato N：Human limb-specific and non-limb-specific brain representations during kinesthetic illusory movements of the upper and lower extremities. *Eur J Neurosci* 25：3476–3487, 2007
21）Celnik P, Paik NJ, Vandermeeren Y, Dimyan M, Cohen LG：Effects of combined peripheral nerve stimulation and brain polarization on performance of a motor sequence task after chronic stroke. *Stroke* 40：1764–1771, 2009
22）Shunway-Cook AS, Woolacott M．モーターコントロール－運動制御の理論から臨床実践へ．第三版，医薬出版，東京，2009
23）井上勲：Stroke unitの10年エビデンスの動向．総合リハビリテーション 36：1145–1151, 2009
24）Bland ST, Schallert T, Strong R, Aronowski J, Grotta JC, Feeney DM：Early exclusive use of the affected forelimb after moderate transient focal ischemia in rats：Functional and anatomic outcome. *Stroke* 31：1144–1152, 2000
25）Langhorne P, Coupar F, Pollock A：Motor recovery after stroke：A systematic review. *Lancet Neurol* 8：741–754, 2009
26）Webster BR, Celnik PA, Cohen LG：Noninvasive brain stimulation in stroke rehabilitation. *NeuroRx* 3：474–481, 2006

27) Michael AN, Leonardo GC, Eric MW, Alberto P, Nicolas L, Andrea A, Walter P, Friedhelm H, Paulo SB, Felipe F, Alvaro P-L : Transcranial direct current stimulation : State of the art 2008 1 : 206–223, 2008
28) Kito T, Hashimoto T, Yoneda T, Katamoto S, Naito E : Sensory processing during kinesthetic aftereffect following illusory hand movement elicited by tendon vibration. *Brain Res* 1114 : 75–84, 2006
29) Altschuler EL, Wisdom SB, Stone L, Foster C, Galasko D, Llewellyn DM, Ramachandran VS : Rehabilitation of hemiparesis after stroke with a mirror. *Lance*t 353 : 2035–2036, 1999
30) Yavuzer G, Selles R, Sezer N, Sutbeyaz S, Bussmann JB, Koseoglu F, Atay MB, Stam HJ : Mirror therapy improves hand function in subacute stroke : A randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 89 : 393–398, 2008
31) Sutbeyaz S, Yavuzer G, Sezer N, Koseoglu BF : Mirror therapy enhances lower-extremity motor recovery and motor functioning after stroke : A randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 88 : 555–559, 2007
32) Han BS, Jang SH, Chang Y, Byun WM, Lim SK, Kang DS : Functional magnetic resonance image finding of cortical activation by neuromuscular electrical stimulation on wrist extensor muscles. *Am J Phys Med Rehabil* 82 : 17–20, 2003
33) 原行弘：パワーアシスト型機能的電気刺激．*Journal of Clinical Rehabilitation* 18 : 163–165, 2009
34) Schaal S, Sternad D, Osu R, Kawato M : Rhythmic arm movement is not discrete. *Nat Neurosci* 7 : 1136–1143, 2004
35) Luft AR, McCombe-Waller S, Whitall J, Forrester LW, Macko R, Sorkin JD, Schulz JB, Goldberg AP, Hanley DF : Repetitive bilateral arm training and motor cortex activation in chronic stroke : A randomized controlled trial. *JAMA* 292 : 1853–1861, 2004
36) Stinear CM, Barber PA, Coxon JP, Fleming MK, Byblow WD : Priming the motor system enhances the effects of upper limb therapy in chronic stroke. *Brain* 131 : 1381–1390, 2008
37) Carr JH, Shephered RB：脳卒中の運動療法―エビデンスに基づく機能回復トレーニング．pp106–128，医学書院，東京，2004
38) 山本澄子：油圧ダンパーを利用した片麻痺患者のための短下肢装具の開発．総合リハビリテーション 31 : 323–328, 2003
39) 山本澄子：脳血管障害の歩行分析．理学療法科学 17 : 3–10, 2001
40) Schultz W, Dayan P, Montague PR : A neural substrate of prediction and reward. *Science* 275 : 1593–1599, 1997
41) Rowland LM, Shadmehr R, Kravitz D, Holcomb HH : Sequential neural changes during motor learning in schizophrenia. *Psychiatry Res* 163 : 1–12, 2008
42) Maya Vetencourt JF, Sale A, Viegi A, Baroncelli L, De Pasquale R, O'Leary OF, Castren E, Maffei L : The antidepressant fluoxetine restores plasticity in the adult visual cortex. *Science* 320 : 385–388, 2008
43) Goldstein LB : Common drugs may influence motor recovery after stroke. The sygen in acute stroke study investigators. *Neurology* 45 : 865–871, 1995
44) Pezawas L, Verchinski BA, Mattay VS, Callicott JH, Kolachana BS, Straub RE, Egan MF, Meyer-Lindenberg A, Weinberger DR : The brain-derived neurotrophic factor val 66 met polymorphism and variation in human cortical morphology. *J Neurosci* 24 : 10099–10102, 2004
45) Cheeran B, Talelli P, Mori F, Koch G, Suppa A, Edwards M, Houlden H, Bhatia K, Greenwood R, Rothwell JC : A common polymorphism in the brain-derived neurotrophic factor gene (BDNF) modulates human cortical plasticity and the response to rtms. *J Physiol* 586 : 5717–5725, 2008

原　著

相澤病院における MPO-ANCA 型急速進行性糸球体腎炎の治療成績

松岡大輔*，小口智雅**，山本智清***
北澤　勉****，南　聡**，白鳥勝子**

要　旨

【目的と対象】当院の治療成績を明らかにするため，1999年７月から2009年２月までに加療した MPO-ANCA 型急速進行性糸球体腎炎の患者全22症例（平均年齢72.7歳，平均観察期間22.2ヵ月）の，検査所見の検討と転帰の調査を行った．

【結果】死亡は７例（31%）あり，生命生存率は６ヵ月76.8%，12ヵ月71.3%で，死因は肺炎３例，敗血症２例，脳血管疾患２例だった．死亡群と非死亡群の比較では検査所見や治療法に有意差はなかった．維持透析（HD）となったのは８例（36%）で６ヵ月腎生存率は76.7%だった．HD 群と非 HD 群の比較では，診断時の BUN（71.0±45.8mg/dl vs 38.5±50.0mg/dl）と Cr（5.58±1.77mg/dl vs 2.90±4.11mg/dl）は HD 群で有意に高かったが，その他の検査所見や治療法に差はなかった．免疫抑制治療によって11例（50%）が ANCA 陰性化しており，陰性化するまでの平均治療期間は2.4±1.1ヵ月であった．寛解後の ANCA 再陽性化は11例中５例（45%）にみられ，この５例中３例は治療強化により ANCA 再陰性化していた．

【結論】生命予後を予測する指標は見出せなかった．腎予後については診断時の腎機能悪化症例で予後不良であった．早期発見，早期治療の症例が増えることと，免疫抑制療法や感染症対策の進歩が，予後を改善させるために必要である．

Key words：急速進行性糸球体腎炎，MPO-ANCA，生存率，腎生存率

緒　言

急速進行性糸球体腎炎（rapidly progressive glomerulonephritis, RPGN）は，急性あるいは潜在性に発症する血尿，蛋白尿，貧血および急速に進行する腎不全である[1)]．

RPGN では，32.6%の患者が経過中に腎死に至り維持透析療法を施行，さらに維持透析例も含め26.9%の患者が個体死に陥る．死亡原因としては50.0%の患者が感染症によるものとされる[2)]．肺出血，間質性肺炎，脳出血，消化管出血などの合併もみられることから，腎疾患としてだけでなく，全身性疾患ととらえる必要がある．

RPGN の原因は様々であるが，主要病型の診断には血清学的マーカーが指標として用いられる．近年，anti neutrophil cytoplasmic antibody（ANCA）や抗 glomerular basement membrene（GBM）抗体が保険適応となり，さらに抗 DNA 抗体，免疫複合体などの検査および腎生検を加味して分類される．この中でも myeloperoxidase（MPO）-ANCA

* 社会医療法人財団慈泉会相澤病院　臨床研修センター；Daisuke MATSUOKA, Medical Research and Education Center, Aizawa Hospital
** 同　腎臓内科；Tomomasa OGUCHI, Satoshi MINAMI, Katsuko SIROTORI, Department of Nephrology, Aizawa Hospital
*** 同　消化器内科；Tomokiyo YAMAMOTO, Department of Gastroenterology, Aizawa Hospital
**** 同　内科；Tsutomu KITAZAWA, Department of Internal Medicine, Aizawa Hospital

型はRPGNの原疾患として最も頻度が高い病型で，RPGN全体の約65%を占めている[2]．

治療としてステロイドを中心とした免疫抑制療法が行われるが，高齢発症者が多いこともあり，感染死のリスクを高める免疫抑制療法をいかにすべきか，治療法は臨床上の大きな問題である．日本腎臓学会からRPGNの診療指針[2]が刊行されたが，アンケートによる症例集積とそのデータベースからの解析結果のまとめであった．このためエビデンスのレベルは高くなく，特に治療法については，前向き比較対照試験の施行が待たれているなど，課題が多い．各施設では，この診療指針を参考にしながらも，主治医の経験と判断で治療が行われている現実があり，当院でのこれまでの治療成績をまとめておくことは現状把握に役立つとともに，地域医療の中核病院としての情報公開の意味もあると考える．

今回我々は，当院で経験したRPGNのうち，RPGNの中で症例数の多いMPO-ANCA型について，検査所見の検討と転帰の調査を行ったので報告する．

対象および方法

1999年7月から2009年2月までに当院に入院し，精査，治療をうけたMPO-ANCA陽性のRPGN患者の全て22症例を対象とした．全22例の平均年齢は72.7±14.2歳（59〜84歳），男性9例，女性13例，平均観察期間は22.2±42.4ヵ月（0〜67ヵ月）であった．転院にて全ての経過を追うことができない症例は6例（27.2%）で，維持透析目的の転院が3例，経過観察のための転院が3例あったが，当院で最終確認できるまでの転帰で評価した．

22例中11例には腎生検が施行され，10例は免疫グロブリン沈着のない壊死性半月体形成性糸球体腎炎で，1例は糖尿病性糸球体硬化症に合併したIgG沈着をともなう半月体形成性糸球体腎炎だった．残りの11症例では腎生検は施行されなかったが，諸検査結果によりMPO-ANCA型RPGNと診断されたものである．22例中1例でMPO-ANCA陽性に加え抗GBM抗体も陽性であった．proteinase3-ANCAの陽性例はいなかった．肺合併症として間質性肺炎の合併が5例にみられた．年齢，血清Cr値，肺病変の有無，CRP値で評価した臨床学的重症度分類（表1）[2]に基づくと，全22例の内訳がGrade Ⅰ，Ⅱ，Ⅲ，Ⅳはそれぞれ4例，16例，2例，0例であった．

表1　臨床学的重症度分類（文献2より引用改変）

スコア	臨床所見			
	血清Cr値*（mg/dl）	年齢（歳）	肺病変	血清CRP値*（mg/dl）
0	＜3.0	＜60	無	＜2.6
1	3.0≦　＜6.0	60－69		2.6－10.0
2	≧6.0	≧70	有	＞10.0
3	透析療法			

＊初期治療時の測定値
Grade Ⅰ＝総スコア0〜2，Grade Ⅱ＝総スコア3〜5
Grade Ⅲ＝総スコア6〜7，Grade Ⅳ＝総スコア8〜9

表2　病理組織学的病期分類（文献2より引用改変）

スコア	病理組織所見		
	半月体形成率*	半月体病期	尿細管・間質病変
0			なし
1	＜30%	細胞性	軽度
2	30—50%	線維細胞性	中等度
3	50－80%	線維性	高度
4	＞80%		

＊係蹄壊死・フィブリノイド壊死を含む
Stage Ⅰ＝総スコア2〜6，Stage Ⅱ＝総スコア7〜8
Stage Ⅲ＝総スコア9〜10

19例にRPGNに対する治療がなされた．治療法は，16例で経口ステロイド療法としてprednisolone（15〜60mg/日）が，3例でステロイドパルス療法としてmethylprednisolone（500または1000mg/日）が用いられていた．さらに内1例でcyclophosphamide（CPA）併用療法，3例で血漿交換が行われた．RPGNに対しての治療が行われなかった3例では2例で全身状態，家族の希望などのため治療が行われず，1例で診断後3病日に脳出血を発症し，脳出血に対してdexamethasone 8 mg/日点滴4日間行われ，以後ステロイドは用いられなかった．

治療成績の解析として，まず，Kaplan-Meier法を用いて生命生存率，腎生存率を算出した．腎生存率の解析では，維持透析が開始となった時点を腎死とした．

つづいて，診断時臨床検査所見と生命予後と腎機能予後との関係を調べるために，

・死亡群と非死亡群
・維持血液透析導入（HD）群と非HD群
・腎生検で，病理組織所見の総スコア（表2）[2]が，1〜7点群と8〜10点群
・治療後のMPO-ANCA陰性化群と陽性持続群

とに症例を分け，それぞれの群における治療開始時の年齢，性別，Alb，Hb，BUN，Cr，UA，WBC，

CRP，MPO-ANCA，肺病変の11項目と，実施された治療法の比較検討を行った．

治療開始後，少なくとも１回は MPO-ANCA 陰性化した症例を MPO-ANCA 陰性化群とした．

有意差比較検定には，t 検定，カイ２乗検定，Fisher 直接確率計算，Logrank 検定を適宜用い，P＜0.01 を統計学的有意差ありとした．

結　果

１．MPO-ANCA 型 RPGN の生命予後と腎予後

図１，２は Kaplan-Meier 法による当院での MPO-ANCA 型 RPGN の生命予後と腎予後を示している．

当院での治療開始後６ヵ月，12ヵ月生存率はそれぞれ76.8%，71.3%であった．

また当院の６ヵ月，12ヵ月腎生存率はそれぞれ76.7%，64.9%であった．

２．死亡群と非死亡群の比較

死亡例は７例（31.8%）あり，全て RPGN に関わる死亡と考えられた．死亡原因は肺炎３例（Methicillin-resistant Staphylococcus aureus；MRSA １例，Mycobacterium abscessus １例，Klebsiella oxytoca １例），脳梗塞１例，脳出血１例，真菌敗血症２例（Pneumocystis jiroveci １例，Cryptococcus neoformans １例）であった．死亡群と非死亡群の比較を行ったが，年齢，性別，Alb，Hb，BUN，Cr，UA，WBC，CRP，MPO-ANCA，肺病変の有無の11項目において有意差は認められなかった．治療法に有意な差はなかったが，敗血症死亡の１例には，CPA が投与されていた（表３）．

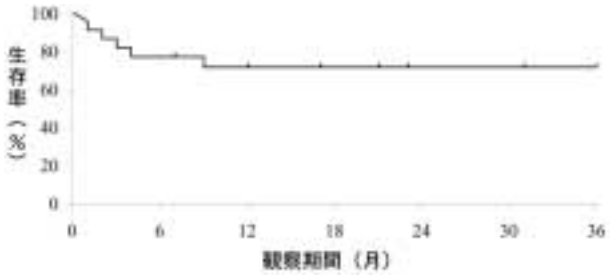


図１　MPO-ANCA 型 RPGN の生命生存率

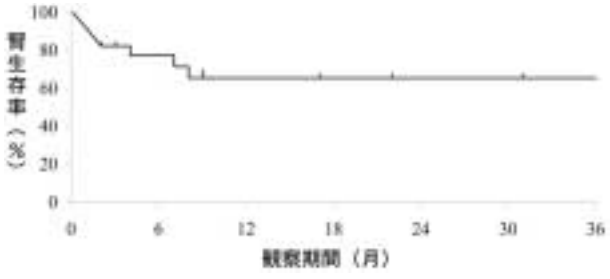


図２　MPO-ANCA 型 RPGN の腎生存率

３．HD 群と非 HD 群の比較

HD 群（n＝８）と非 HD 群（n＝14）の臨床所見を比較したところ HD 群にて BUN，Cr 値が有意に高値を示した（BUN 71.0±45.8mg/dl vs 38.5±50.0mg/dl p＜0.01，Cr 5.58±1.77mg/dl vs 2.90±4.11mg/dl p＜0.01）．その他の年齢，性別，Alb，Hb，UA，WBC，CRP，MPO-ANCA，肺病変の９項目では有意差を認めなかった．治療法には差異はなかった（表４）．

４．腎生検の組織障害度による比較

病理組織所見の総スコアが，組織障害の比較的軽い１～７点の群と，組織障害の比較的強い８～10点の群の２つに症例を分け，比較をおこなった．

腎生検を行った全11例中病理組織所見スコア１～７点群は６例でうち１例が腎死に至り，８～10点群は５例でうち２例が腎死に至っていた．腎生存率の Logrank 検定では有意差は認めなかった．

病理組織所見スコアが１～７点群と８～10点群の比較では，年齢，性別，Alb，Hb，BUN，Cr，UA，WBC，CRP，MPO-ANCA，肺病変の11項目いずれにおいても有意差は認められなかった（表５）．治療法にも差異はなかった．

５．治療後 MPO-ANCA の陰性化群と陽性持続群の比較

22例中11名例（50%）が治療により MPO-ANCA が陰性化して寛解していた．陰性化するまでの治療期間は2.4（±1.1）ヵ月であり，最短で20日，最長で４ヵ月を要した．MPO-ANCA 陰性化後の再陽性例は11例中５例（45%）にみられた．この５例中３例は治療により再陰性化していた．

陽性持続群11例のうち３例では初回の MPO-ANCA 測定のみであった．残りの８例においても MPO-ANCA 最低値を示すまでの期間は4.87（±7.44）ヵ月であり，最短で１ヵ月，最長で12ヵ月を要していた．

腎死に至った症例は陰性化群で３例（27%），陽性持続群で５例（45%），死亡は陰性化群で１例（９%），陽性持続群で６例（54%）であった．陽性持続群で予後不良の印象はあったが，Logrank 検定において，生命生存率，腎生存率ともに有意な

表３　死亡群と非死亡群の検査所見と治療法の比較

	死亡群 n＝7	非死亡群 n＝15	P
年齢（歳）	73.7±11.0	72.3±15.7	0.68
性別（男性）	3(42%)	6(40%)	0.72
Alb（g/dl）	3.02±1.02	3.07±0.88	0.84
Hb（g/dl）	10.2±3.26	9.45±3.00	0.29
BUN（mg/dl）	54.6±77.6	48.3±47.7	0.64
Cr（mg/dl）	3.33±4.58	4.13±4.23	0.43
UA（mg/dl）	7.17±9.70	6.48±2.93	0.62
WBC（/mm^3）	11,001±5,522	9,584±3,422	0.32
CRP（mg/dl）	11.5±23.7	6.41±15.9	0.24
MPO-ANCA（EU）	254±499	324±496	0.54
肺病変あり	3(42%)	2(13%)	0.32
治療			
ステロイドパルス療法	2(28%)	1(6%)	0.22
経口ステロイド	6(85%)	13(86%)	0.77
血漿交換	2(28%)	1(6%)	0.22
cyclophosphamide	1(14%)	0(0)	0.31

表４　維持血液透析導入（HD）群と非 HD 群の検査所見と治療法の比較

	HD 群 n＝8	非 HD 群 n＝14	P
年齢（歳）	70.3±16.3	74.2±12.5	0.22
性別（男性）	2(25%)	7(50%)	0.04
Alb（g/dl）	3.15±0.90	3.01±0.92	0.49
Hb（g/dl）	9.62±3.40	9.74±3.03	0.88
BUN（mg/dl）	71.0±45.8	38.5±50.0	＜0.01
Cr（mg/dl）	5.58±1.77	2.90±4.11	＜0.01
UA（mg/dl）	8.31±7.19	5.72±3.98	0.04
WBC（/mm^3）	9,323±8,760	10,49±4,942	0.43
CRP（mg/dl）	8.91±27.7	7.54±12.4	0.75
MPO-ANCA（EU）	214±504	352±470	0.21
肺病変あり	1(12%)	4(28%)	0.76
治療			
ステロイドパルス療法	3(37%)	0(0)	0.03
経口ステロイド	7(87%)	12(85%)	0.70
血漿交換	0(0)	3(21%)	0.23
cyclophosphamide	0(0)	1(7%)	0.63

差ではなかった．

陰性化群と陽性持続群の比較では年齢，性別，Alb，Hb，BUN，Cr，UA，WBC，CRP，MPO-ANCA，肺病変の11項目いずれにおいても有意差は認められなかった（表６）．治療法にも差異はなかった．

考　察

MPO-ANCA 型 RPGN の生存率は当院の成績では治療開始後６ヵ月，12ヵ月生存率はそれぞれ76.8%，71.3%であった．全国平均の治療開始後６，12ヵ月生存率はそれぞれ74.2%，70.0%と報告[2]されているので，当院の成績は全国平均と同程度であった．また６ヵ月腎生存率についても，当院

表５　病理組織所見スコア１－７点群と８－10点群の検査所見と治療法の比較

病理組織所見	スコア１－７点 n＝６	スコア８－10点 n＝５	P
年齢（歳）	70.3±8.06	70.4±10.9	0.98
性別（男性）	5(83%)	3(60%)	0.42
Alb（g/dl）	3.18±0.85	3.10±0.48	0.70
Hb（g/dl）	9.13±3.26	9.88±2.65	0.43
BUN（mg/dl）	47.3±50.4	61.0±39.6	0.35
Cr（mg/dl）	3.46±4.34	4.66±3.97	0.37
UA（mg/dl）	6.30±3.57	7.72±1.17	0.13
WBC（/mm^3）	8,775±5,582	11,404±6,824	0.19
CRP（mg/dl）	6.95±16.6	8.64±20.1	0.76
MPO-ANCA（EU）	460±384	321±556	0.35
肺病変あり	1(16%)	1(20%)	0.72
治療法			
ステロイドパルス療法	0(0)	1(20%)	0.45
経口ステロイド	6(100%)	5(100%)	0.45
血漿交換	1(16%)	2(40%)	0.42
cyclophosphamide	0(0)	1(20%)	0.45

表６　治療後 MPO-ANCA の陰性化群と陽性持続群の検査所見と治療法の比較

	ANCA 陰性化群 n＝11	ANCA 陽性持続群 n＝11	P
年齢（歳）	73.0±14.5	72.5±14.5	0.88
性別（男性）	4(36%)	5(45%)	0.50
Alb（g/dl）	3.09±0.96	3.02±0.89	0.75
Hb（g/dl）	9.90±2.90	9.48±3.35	0.53
BUN（mg/dl）	39.1±52.7	61.5±54.8	0.06
Cr（mg/dl）	3.45±4.83	4.30±3.73	0.72
UA（mg/dl）	6.05±3.89	7.30±7.13	0.33
WBC（/mm^3）	11,008±6,268	9,125±6,415	0.17
CRP（mg/dl）	8.71±16.5	7.35±21.5	0.74
MPO-ANCA（EU）	268.5±488	335±506	0.53
肺病変あり	3(27%)	2(18%)	0.50
治療			
ステロイドパルス療法	1(9%)	2(18%)	0.50
経口ステロイド	9(81%)	10(90%)	0.50
血漿交換	1(9%)	2(18%)	0.50
cyclophosphamide	0(0)	1(9%)	0.50

の成績は76.7%であったが，全国平均では69.9%と報告されており，こちらも全国平均と同程度であった．当院の症例は臨床学的重症度分類では grade ごとのばらつきが大きく，各 grade による予後の評価はできなかった．患者背景や重症度，治療時期は必ずしも一致しておらず，全国平均と単純に比較することに問題はあるが，当院の成績は概ね妥当な成績であったと考える．

RPGN は，腎死となり透析療法が必要となるだけでなく，死亡例があることが特徴である．死亡原因は血管炎による脳出血や肺出血だけでなく，感染症によるものが多いとされる[2]．当院では22例中７例の死亡例があり，死因の内訳では肺炎３例（細菌性２例，非定型抗酸菌１例），真菌性敗血症２例，脳出血１例，脳梗塞１例であり，やはり感染症が大半を占めていた．免疫抑制療法は，感染症のリスクを常

に念頭におきながら，行わなくてはならない．

臨床学的重症度分類の項目にも挙げられているように，年齢やCRP値，Cr値，肺病変の有無が生命予後に影響するとの報告[2]もあるが，当院の成績では診断時の年齢や検査所見などを比較してみても，有意な差は認められず，治療開始時に生命予後を予測することの難しさが伺えた．一方，腎死の予測については，BUNやCrの値が高い症例で，腎死の症例が多くなっており，末期腎不全に至るかどうかの予測の指標になり得るだろう．血清CrがRPGNの腎機能予後悪化に関わる臨床的指標として有効であるとする報告は多い[3~6]．腎死に至らないようにするには，BUNやCrが高くなる前に，つまりRPGNの早期に診断をつけて治療を開始することが肝要と考えられた．そして，BUNやCrが著しく高くて腎死は避けられない症例ならば，感染死のリスクを高める免疫抑制療法は，控えめにすることも考慮してもよいだろう．

半月体形成率，半月体の病期（細胞性か線維性か），尿細管間質病変の程度で評価する病理組織所見スコアを用いた，腎生検所見も腎機能の予後を推定できるとされている[2]．今回は腎生検症例数が11例と少数であったため総スコア１－７群と８－10群での検討とした．組織障害が強い症例ほど，腎機能が低下していることも予想されたが，診断時の検査データや腎生存率に有意差は認められなかった．診断された時期や病勢，脱水症など腎前性の要因も影響しているのであろう．

ANCAはTNF-α，IL-６，IL-８，IL-17などのサイトカインと共役して好中球活性化をきたし，好中球からANCA対応抗原をはじめとした種々の酵素を放出させ，血管内皮細胞障害に関与していると推測されている[7~14]．MPO-ANCA型RPGNではこの血管炎を抑えるためにステロイドを中心とした免疫抑制療法が行われている．当院では治療法として経口ステロイド，ステロイドパルス療法，血漿交換，CPA投与が行われていた．経口ステロイド治療は無治療の数例をのぞき，ほぼ全例で行われていたが，ステロイドパルス療法，血漿交換，CPA投与はRPGNや血管炎の病勢など考慮した上で主治医が適宜判断して実施されたものであった．今回の成績は後ろ向き検討であり，死亡群と非死亡群，HD群と非HD群のそれぞれの比較で治療法に有意な差もなく，治療法の優劣を論じることはできない．今後，前向きの多施設共同比較対照試験の実施が待たれる．さらにmycophenolate　mofetilやmizoribinなどのあらたな治療法の有用性が報告されつつあり[15]，治療法の進歩による予後の改善も期待したい．

ANCA値は血管炎の病勢を反映するとされる一方，血管炎症候とは無関係にANCA値が変動する症例があることも知られている[16]．今回の検討でも死亡群と非死亡群，HD群と非HD群の比較では診断時のMPO-ANCA値に有意差はなく，ANCAの高低では予後の予測は難しいと考えられた．

治療によってANCAが陰性化したのは，当院の成績では50%の症例であったが，陰性化した症例でも死亡例や腎死があった．ANCAが陰性化し，RPGNや血管炎が落ち着いたとしても，寛解を維持する目的で免疫抑制療法が継続されるため，感染症から個体死となった症例であった．また，腎障害が残ったために慢性腎不全となり，RPGNや血管炎が寛解していても最終的には腎死に至ってしまった症例であった．腎障害を残さないために早期発見し早期治療の症例が増えれば，腎予後は改善するものと予想する．一方，生命予後を改善させるには，感染対策が課題となるであろう．免疫抑制療法の際には，ST（sulfamethoxazole　trimethoprin）合剤や抗真菌剤投与による予防措置を講じることが勧められる[17]．そして感染症併発時にはすみやかな原因微生物の同定と治療管理が大切である．

今回のMPO-ANCAが陰性化した症例の検討では，陰性化するまでの治療期間は平均2.4ヵ月であり，最長で４ヵ月であった．これは治療効果を判定する上で，重要な知見であると考える．初期治療が奏功すれば２～３ヵ月でANCAは陰性化するのである．そしてもし４ヵ月過ぎてもANCAが陰性化しない場合は，以後もANCA陽性の状態が持続してしまう可能性が高いと考えることができる．

寛解後のMPO-ANCA再陽性化は当院では11例中５例（45%）の症例でみられていた．そして治療強化により再び陰性化して再寛解したものはそのうちの３例（60%）であった．寛解期においても，過剰な免疫抑制は感染症対策として避けるべきであるが，一方で控えめな免疫抑制では再燃率が上昇する可能性がある．維持療法の進歩や，再燃の早期発見も予後を改善させるための課題である．

RPGNでは予後を改善させるために，早期発見，早期治療が重要であると考えられる．「RPGN早期発見のための診断指針」[2]では，血尿，たんぱく

尿，円柱尿などの腎炎性尿所見を認め，同時に血清 Cr が各医療施設の正常値よりも高値で，かつ活動性の炎症所見を認める場合，RPGN の疑いとして，腎疾患専門医療機関に紹介することを勧めている．RPGN を疑った場合に ANCA 測定や腎生検を積極的に行うことが早期診断に必要である．

結　語

MPO-ANCA 型 RPGN の当院の治療成績をまとめた．死因の大半を感染症が占めていた．MPO-ANCA 型 RPGN を抑えるための免疫抑制療法は，感染リスクを高めてしまうため，生命予後，腎予後を考慮しながら治療方針を立てるべきである．我々の成績からは生命予後を予測する指標は見出せなかったが，腎予後については診断時の腎機能悪化症例で予後不良であった．早期発見，早期治療の症例が増えることと，免疫抑制療法や感染症対策の進歩が，生命予後と腎予後を改善させるために必要である．

参考文献

1）Churg J, Bernstein J, Glassock RJ : Renal disease : classification and atlas of glomerular diseases.2nd ed,541,Igaku-shoin,New York, Tokyo,1995

2）堺秀人，黒川清，小山哲夫，有村義宏，木田寛，重松秀一，鈴木理志，二瓶宏，槇野博史，上田尚彦，川村哲也，下条文武，斉藤喬雄，原田孝司，比企能之，吉田雅治，急速進行性糸球体腎炎診療指針作成合同委員会：急速進行性腎炎症候群の診療指針．日本腎臓学会誌　44(2) : 55–82,2002

3）川本進也，川村哲也，宇都宮保典，川口良人，細谷龍男：MPO-ANCA 関連腎炎の予後関連因子に関する検討．日本腎臓学会誌　41(7) : 719–725,1999

4）Hogan SL,Nachman PH,Wilkman AS,Jennette JC, Falk RJ : Prognostic markers in patients with anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody-associated microscopic poly angiitis and glomerulonephritis.J Am Soc Nephrol 7 : 23–32,1996

5）Wilkowski MJ,Velosa JA,Holley KE,Offord KP,Chu CP,Torres VE, McCarthy JT,Donadio JV Jr,Wagoner RD : Risk factors in idiopathic renal vascukitis and glomerulonephritis.Kidney Int 36(6) : 1133–1141,1989

6）El-Hsusseini AA,Moustafa FE,Fouda MA,Sobh MA : Crescentic gomerulonephritis in Egypt : clinicak and histopathological risk factor.J Nephrol 15 : 281–289,2002

7）Falk RJ, Tweewll RS, Charles LA, Jennette JC : Anti-neutrophil cytoplasmic antoantibodies induce neutrophils to degranulate and produce oxygen radicals in vitro.Proc Natl Acad Sci USA 87 : 115–4119, 1990

8）Arimura Y, Minoshima S, Tanaka U, Kamiya Y, Nakabayashi K, Kitamoto K, Nagasawa T, Sasaki T, Suzuki K : Serum myeloperoxidase and serum cytokines in anti-myeloperoxidase antibody-associated glomerulonephritis.Clin Nephrol 40 : 256–264, 1993

9）Ewert BH, Jennetee JC, Falk RJ : Anti-myeloperoxidase antibodies stimulate neutrophils to damage human endothelial cells.Kidney Int 41 : 375–383, 1992

10）Minoshima S, Arimura Y, Nakabayashi K : Increased release of myeloperoxidase in vitro from neutrophils of patients with myeloperoxidase-specific anti-neutrophil cytoplasmic antibody (MPO-ANCA) related glomerulonephritis.Nephrology 3 : 527–534, 1997

11）Fufii A, Tomizawa K, Arimura Y, Nagawasa T, Ohashi Y, Hiyama T, Mizuno S, Suzuki K : Epitope analysis of myeloperoxidase (MPO) specific anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies (ANCA) in MPO-ANCA-associated glomerulonephritis. Clin Nephrol 53 : 242–252, 2000

12）Hoshino A, Nagao T, Nagi-Miura N, Ohno N, Yasuhara M, Yamamoto K, Nakayama T, Suzuki K : MPO-ANCA nduces IL-17production by activated neutrophils in vitro via classical complement pathway-dependent manner. J Autoimmun 31 : 79–89, 2008

13）Xiao H, Heeringa P, Hu P, Liu A, Zhao M, Aratani Y, Maeda N, Falk RJ, Jennette JC : Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies specific for myeloperoxidase cause glomerulonephritis and vasculitis in mice. J Clin Invest 110 : 955–963, 2002

14）川嶋聡子，有村義宏，中林公正，山田明：MPO-ANCA 関連腎炎における糸球体内 MPO 陽性細胞および細胞外 MPO についての腎病理組織学的検討．日本腎臓学会誌　51(1) : 56–67, 2009

15）有村義宏，川嶋聡子，吉原堅：ANCA 関連血管炎と RPGN．日本腎臓学会誌　51(2) : 88–93, 2009

16）綾田美紀子，松尾孝俊，高田茂，草浦貴史，須田伸，岡戸丈和，森吉宏寛，田島真人，桑原道雄，小林豊，塚本雄介，佐々木成：6 年間 MPO-ANCA 高力価で経過している免疫複合体型半月体形成性糸球体腎炎の 1 例．日本腎臓学会誌　49(5) : 511–

516, 2007
17）吉田雅治：腎機能障害を考慮した免疫抑制薬の使用法，感染症対策．日本腎臓学会誌　51(2)：114–120, 2009

原　著

脳血管病変の診断における 320列 Area Detector CT の有用性

杉島久司*，佐藤大輔**，佐々木哲郎**，長島　久**，小口和浩*

要　旨

当院では2009年１月より320列 Area Detector CT（以下 ADCT）が導入され，頭部，心臓分野を中心に各種病態の精査を施行している．導入より６ヵ月間で，頭部領域の造影検査を，186例施行した．頭部 CT 血管造影（CT-A）において，撮影時間が短い，少ない造影剤量で（約40ml）撮影が可能，骨サブトラクションの精度が高く海綿静脈洞部や傍前床突起部の動脈瘤描出に優れる，4D-CTA（動態画像）により動静脈シャントの描出に優れ灌流画像が得られる等の点で有用であった．これらの利点により，未破裂脳動脈瘤の術前・術後評価や，くも膜下出血症例への緊急精査，血管攣縮の評価を含めた術後経過観察，硬膜動静脈瘻の診断・術前評価や治療後経過観察を中心に有用で臨床利用している．撮影後の画像処理時間の短縮が今後の課題である．

Key words：320 raw area detector CT, cerebrovascular disease, perfusion CT

はじめに

2009年１月より東芝メディカル社製320列 Area Detector CT（以下 ADCT）が当院に導入され，頭部，心臓分野を中心に各種病態の精査を施行している．本装置は，ベッド移動を行うことなく管球１回転で，0.5mm 厚，体軸方向に160mm の範囲の撮影が可能であり，脳全体が１撮影範囲に含まれるため，脳血管の形態診断に加え，時系列に沿った脳循環・血流の状態が１度の検査で可能である．今回，本装置の頭部診断における有用性と問題点について検討した．

対象・方法

2009年１月から６月に186例に対して頭部血管検査，脳循環検査を施行した．

使用装置は東芝メディカル社製 320列 CT Aquilion One で，システムの概要を表１に示す．管球回転速度は最速１回転0.35秒であり，40mm から最大160mm の範囲を１回の管球回転で撮影することが可能である．体幹部等で160㎜以上の範囲を撮影する場合には64列ヘリカル CT モードで撮影を行う[1)]．

頭部 4D 検査の代表的な撮影時系列を図１に示す．原則的に右肘部の静脈を20G 留置針で確保し，370mgI 濃度の造影剤40ml を 4 ml/sec で静注，静注開始５秒後より全脳１秒撮影を間欠的に行った[2)]．得られた画像データから差分画像の作成と灌流画像作成は CT 装置上で行い，画像データを ZIO-1000ワークステーションに転送して 4D シネ画像の作成，適宜画像を加算して動脈相，静脈相の CTA 画像の再構成を行った．

* 社会医療法人財団慈泉会相澤病院　放射線画像診断センター；Hisashi SUGISHIMA, Kazuhiro OGUCHI, Diagnostic Imaging Center, Aizawa Hospital

**同　脳血管内治療センター；Daisuke SATOH, Tetsuo SASAKI, Hisashi NAGASHIMA, Interventional Neuroradiology Center, Aizawa Hospital

表１　システム概要

スキャンスピード	0.35秒（最速）
収集ビュー	0.35秒／900ビュー（2571ビュー／秒：従来比　約1.5倍）
検出器	固体検出器0.5㎜×320列，最大160㎜幅
撮影領域および検出器列数	160，140，128，120，80，60，40mm 0.5㎜×320列（320，280，256，240，160，120，80列） １㎜×160列（160，140，120列）　他４列モード 0.5mm×64列ヘリカルスキャン
撮影種類（心電同期）	/Volume Scan Mode: Calcium Score, CTA/CFA, Prospective CTA /Dynamic-volume Mode /Wide-volume Mode
再構成画像マトリクス	512×512×320slice，0.25mm 間隔再構成：640slice
再構成時間	１volume（320slice）：最短10秒
心電同期再構成（CT 本体）	ハーフ再構成（時間分解能：175ms） セグメント再構成（時間分解能：最短35ms（５seg.））

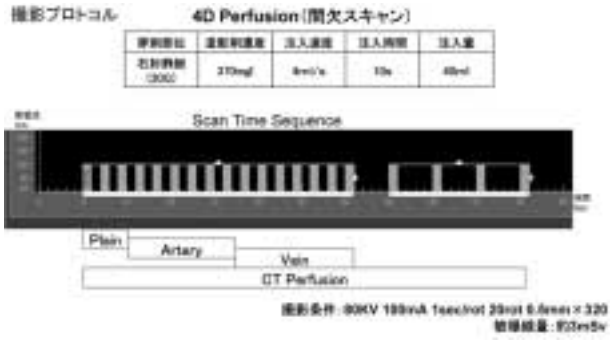


図１　頭部４D 検査の代表的な撮影時系列

結　果

東芝社工場での実測値と当院の撮影条件から計算した頭部造影 4D 検査の被曝量は，CTDIvol.e 114.0 mGy，DLP.e 1568.0mGy であった[3]．撮影された画像は，寝台移動がないため，骨や軟部の正確な差分画像の作成が可能であった．また，4D-CT は血管の解剖学的な描出，血行動態，脳循環の診断が一度の検査で可能であった．画像処理にかかる時間は，差分画像の 3D-CTA の作成に約10分，灌流画像の作成に約10分，ワークステーション上での動脈相，静脈相 CTA 画像の作成に約30分，4D シネ画像作成に約５分を要した．

症例提示

症例１：60代男性，動脈瘤手術後．動脈瘤クリップが正確に Subtraction され，クリップ近傍の血管に狭窄がなく温存されているのが確認できた（図２）．

症例２：80代男性，硬膜動静脈瘻．硬膜動静脈瘻や動静脈奇形など血流の早い疾患の撮影時，異常血管

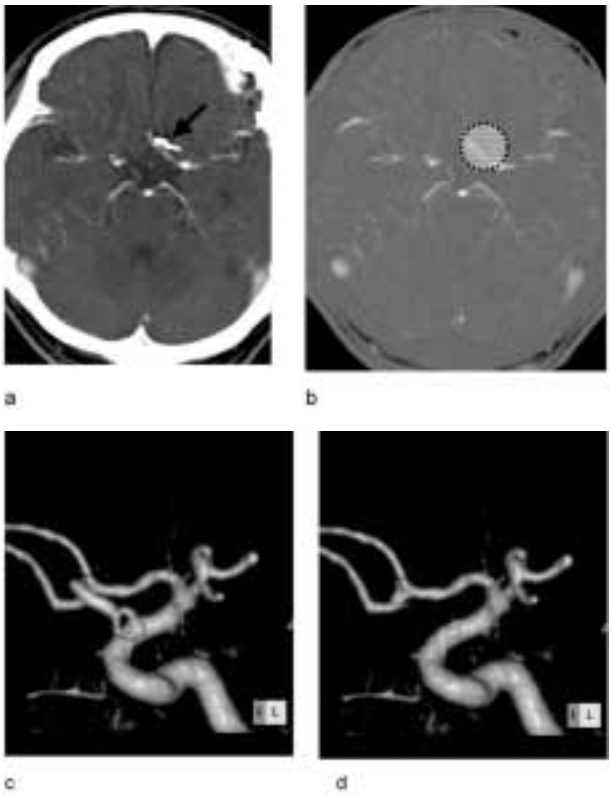


図２　60代男性，動脈瘤手術後
ａ．造影画像（矢印：クリップ），ｂ．差分画像
ｃ．CTA クリップあり，ｄ．CTA クリップ除去画像

への血流方向をとらえるため，動脈相の連続スキャンを行って時間分解能を高めることが可能である（図３）．連続スキャンは被曝量が増えるので，事前に少量の造影剤を注入し頚部撮影を行うことで連続撮影の開始時間を決定し（テストインジェクション法），無駄な被曝を抑えた．撮影後半の間欠スキャンを多くすることでさらに被曝を少なくした．本例では動静脈瘻への関与が大きい血管を同定で

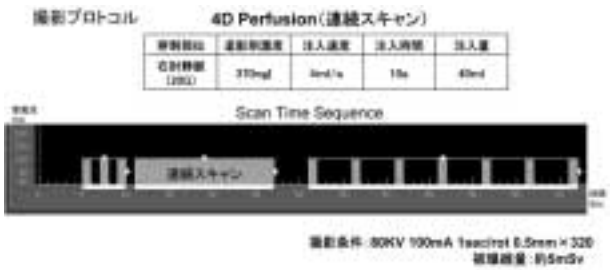


図 3　連続撮影による 4 D-CT 検査の時系列

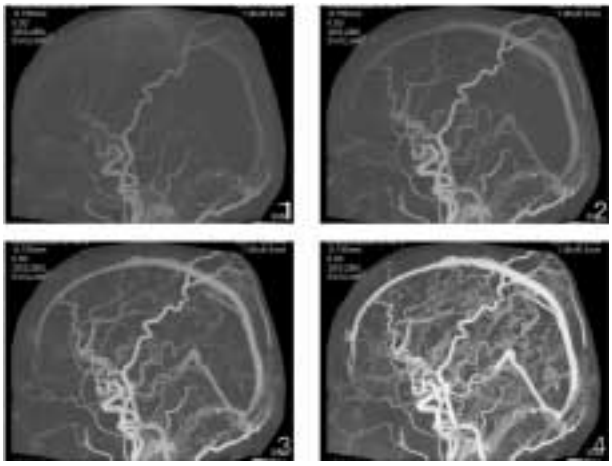


図 4　硬膜動静脈瘻，4 D シネ画像

き，治療計画に有用であった（図 4）．

症例 3 ：60代男性，右頚部内頚動脈高度狭窄，浅側頭動脈中大脳動脈（STA-MCA）バイパス術後．4 D シネ画像で内頚動脈とバイパス血管からの血行状態が確認できる．血流方向が複雑となるバイパス術後症例では，血管の観察は MRA よりも優れていた．また術前 MRI 灌流画像で低下していた中大脳動脈領域の血流が，4D-CTA の画像から作成した術後 CT 灌流画像で改善しているのが確認できた．

考　察

320列 ADCT は，管球 1 回転の撮影で全脳の範囲の撮影が可能である特徴から，造影剤を用いた CTA や血行動態の診断に有用であった．正確な差分画像が得られることから，脳動脈瘤クリッピング術後のクリップと親血管の状態や動脈瘤の残存状態の観察が容易であり，4D シネ画像は動静脈瘻などの血管病変の際の責任血管の同定や血行動態の観察，STA-MCA バイパス術後の血行動態の観察に有用であった．また，従来は改めて Xe-CT や核医学検査，造影 MRI 検査を必要としていた脳灌流画像も同時に得られることができ，脳血管障害診断の画像診断を一度に行うことが可能な，いわゆる One

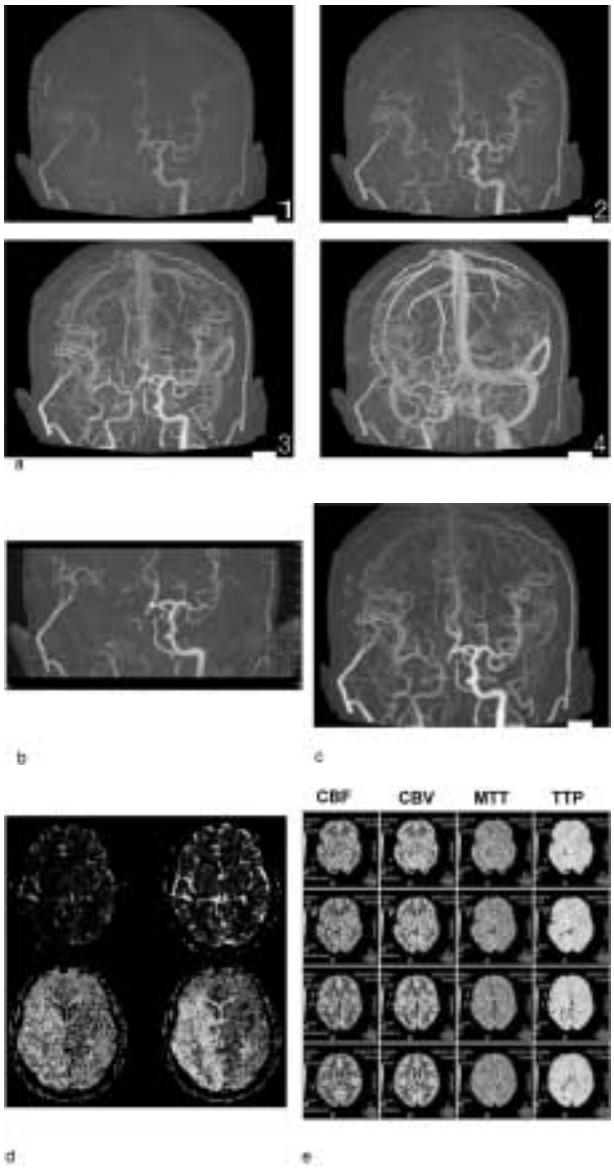


図 5　右頚部内頚動脈高度狭窄，STA-MCA バイパス術後

a．4D シネ画像，b．MRA，c．CTA，d．治療前 MRI 灌流画像，e．治療後 CT 灌流画像（CBF：毛細血管内血流量［ml/100ml/min］CBV：血管床体積［ml/100ml］MTT：血液平均通過時間[sec] TTP：造影剤到達時間［sec］）

Stop Shop 検査として極めて有用と考えられた．

従来の CT 灌流画像や動脈・静脈相の CTA においては，その被曝量の多さが臨床的に問題となっている．今回の頭部造影 4D 検査の被曝量は，CTDIvol.e 114.0mGy，DLP.e 1568.0mGy であり，これは当院でルーチンに行われている頭部単純 CT の被曝量 CTDIvol.e 97.2mGy，DLP.e 1110.6mGy と比べて 1.5倍未満であり臨床的に容認可能な範囲と思われた．また，使用する造影剤が40ml と少量であり，腎臓負荷，容量負荷が少なく，検査後に治療目的の血管造影を行うような場合にも有利と思われる．

現在の問題点は，検査後の画像処理の煩雑さと処理時間が長いことである．画像処理技術の改善により短縮はしているものの，検査から全画像処理が終了するまでに90分程を要しており，いかに迅速に臨床に画像を提供できるかが今後の課題である．

文　献

1）新野俊之：Area Detector CT −Aquilion One−を可能にした要素技術．日本放射線技術学会雑誌　64(6)：734−746, 2008
2）寺沢和晶，八町淳：3 D-CTA における造影法―TDC から考える造影時間を基準にした造影方法の検討―．日本放射線技術学会雑誌　64(6)：681−689, 2008
3）大村知己，豊嶋英仁，佐藤郁，沢木昭光，武内洋子，小玉未央，太田麻純，菅原重喜，篠原祐樹，木下俊文他：320列 Area Detector CT（Aquilion ONE）の臨床応用脳神経領域．日本放射線技術学会雑誌付録　65(3)：3−8, 2009

原　著

不整脈発生時の冠動脈CTにおける320列ADCTの有用性の検討

滝沢宏匡*，杉島久司*，柳澤直樹*，伊藤敦子*，小口和浩*，櫻井俊平**

要　旨

2009年1月に当院に320列CT（東芝メディカルシステムズ社製Aquilion　One，以下ADCT）が導入された．本装置は最大160mmの範囲を管球1回転で撮影でき優れた時間分解能を有するため，冠動脈造影CTにおいて心拍数によっては1心拍の撮影データで冠動脈全体の画像を得ることができる．これは特に不整脈を生じた場合の冠動脈CTにおいて，画像再構成に数心拍分のデータを必要とする多列ヘリカルCTに比べで優位と思われる．今回，検査時に不整脈を生じた43例の冠動脈CTを検討した．43例中33例74％では診断に充分な画像が得られ，9例では画質がやや不良ながら診断に寄与できた．診断に値しない失敗例は1例2％であった．また，43例中36例84％が撮影した複数心拍のデータのうち，1心拍のデータから画像を再構成することができた．ADCTはその特徴から冠動脈造影CTに適しており不整脈発生時にも高い確率で診断に寄与する画像を得ることができた．今後，撮影条件設定の工夫等により，より低被曝低造影剤で確実に検査が行えるよう検討していく．

Key words：coronary CTA, area detector CT, arrhythmia

はじめに

2009年1月に当院に320列CT（東芝メディカルシステムズ社製Aquilion　One，以下ADCT）が導入された．本装置の特徴として1）最大160ももの範囲が1回転で撮像でき，これにより脳や心臓が寝台移動を行うことなく撮影が可能，2）1回転で検査することによる被曝の低減，3）寝台移動を伴わないので造影ムラがない，4）経時的な3次元撮影による動態診断（4D-CT）が可能，5）最短1心拍での冠動脈撮影が可能等が挙げられる．

冠動脈検査に関しては最短1心拍で冠動脈全体の撮影が可能であり，他の多列CT装置（以下MDCT）によるいわゆるヘリカルスキャンによる冠動脈撮影とは撮影方法が異なる（図1）．64列等のMDCTによるヘリカル冠動脈撮影は，正常な動きの心臓であってもその範囲を撮影するのには最低

図1 a　ADCTによる冠動脈CT撮影

図1 b　ヘリカル撮影による冠動脈CT撮影

でも数心拍分の時間とデータが必要であり，特に不整脈が発生したときはさらに複雑な撮影や処理を要してしまう[1)]．ADCTでは1心拍分の収集データで画像再構成が可能なため，不整脈を生じた例の撮影においてMDCTよりも有利であると思われる．今回，不整脈発生時の冠動脈CTにおけるADCTの

* 社会医療法人財団慈泉会相澤病院　放射線画像診断センター；Hiromasa TAKIZAWA, Hisashi SUGISHIMA, Naoki YANAGISAWA, Atsuko ITO, Kazuhiro OGUCHI, Diagnostic Imaging Center, Aizawa Hospital
**同　心臓病大動脈センター循環器内科；Shunpei SAKURAI, Department of Cardiology, Aizawa Hospital

有用性を遡及的に検討した.

対象・方法

ADCT による冠動脈撮影方法

使用装置は東芝メディカルシステムズ社製320列 CT Aquilion One である．本装置における最速管球回転速度は１回転0.35秒であり，180度分のデータで画像再構成ができるため，最短0.175秒で撮影が可能である．一般的に心臓がとまっているように写せる瞬間が拡張中期で，１心拍のおよそ20パーセントの時間といわれ，心拍数毎分65以下の場合にこの時間が0.175秒以上となるため，心拍数が毎分65以下の場合は１心拍での撮影を行う．この場合管球１回転の半周分のデータから再構成するのでハーフ再構成と呼んでいる．一方，心拍数が毎分65以上の場合には，数心拍でのデータを使用して再構成するセグメント再構成という方法が用いられる.1心拍のみで画像が作成される点で信頼性ではハーフ再構成が優れるが，セグメント再構成では時間分解能が優れている．実際の撮影では検査中に不整脈が発生することが予測できる場合には心拍数が65以下であっても失敗を防ぐために数心拍の撮影を行っている．

原則的に右肘部の静脈より，ヨード濃度370造影剤を0.07ml/kg/秒（最高注入速度５ml/秒）で10～12秒間で静注し，低線量連続撮影による上行大動脈の造影剤濃度測定による Prep 法を用いて，冠動脈の造影 CT を撮影した[2,3].

対象・検討方法

対象は ADCT 導入時点の2009年１月１日から2009年12月25日までに冠動脈 CT を施行したのは787例であった．このうちバイパス術後の症例を除外し，撮影時の記録から不整脈の発生によって最初に設定した条件と実際の撮影が異なった43例を抽出した．これらの冠動脈 CT 画像について，放射線科専門医１名が，画像のぶれ，コントラスト等を総合して以下の４段階に評価した．１）良好（動脈像にブレがなく，コントラストも良好で，診断に適する画像），２）おおむね良好（若干のぶれ等があるも診断に充分な画像），３）やや不良（詳細な診断は難しいが主幹部の評価は可能な画像），４）不良（診断に不適切な画像）．この際，病変の有無や石灰化の有無についは考慮しなかった.

結　果

不整脈が発生43例の冠動脈 CT 像のうち，良好および概ね良好と判断されたものはそれぞれ27例（63%），６例（14%）で，74%の検査で診断に充分な画像が得られた．やや不良と不良はそれぞれ９例（21%），１例（２%）であり，診断でできない画像は１例と極めて少なく，43例中42例（98%）で診断に寄与する情報を得ることができた.

これらの43例はいずれも３心拍以上の撮影を行っておりそのうちハーフ再構成が36例（84%），セグメント再構成が７例（16%）であった．これは不整脈が発生しているために心拍数が65以下でも撮影時には数心拍の撮影を行い，その収集時の心電図データより，ハーフ再構成ができる条件だった場合にその１心拍分のデータを使用してハーフ再構成を行っているためである.

症例１（図２）では不整脈があるために６心拍分のデータ収集を行ったがハーフ再構成が出来たのでそれを使用して画像を構築した．症例２（図３）では PVC が発生した後の心拍でハーフ再構成を行った．セグメント再構成でもおそらく充分な画像が得られたと思われるが，ハーフ再構成のメリットを活かした方法を選択した．撮影時の心電図データを検討すると不整脈が出た次の波形のデータを使用して

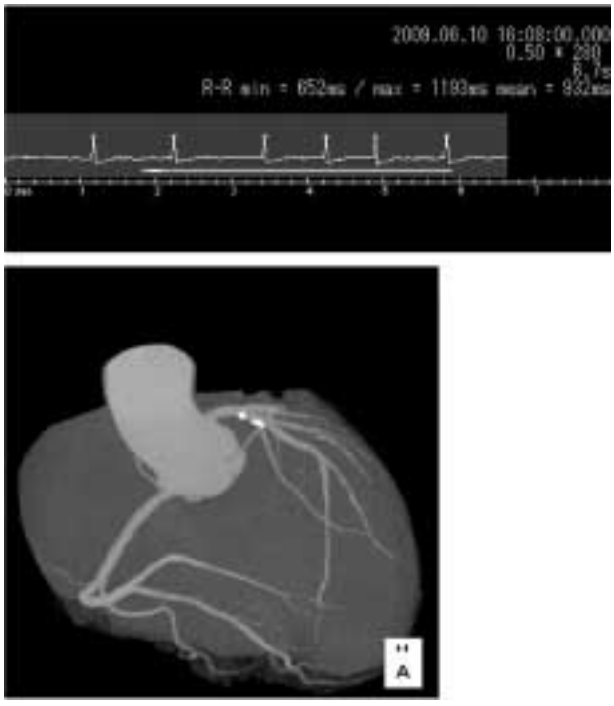


図２　症例１：不整脈のため６心拍分撮影．最初の１心拍データから画像再構成

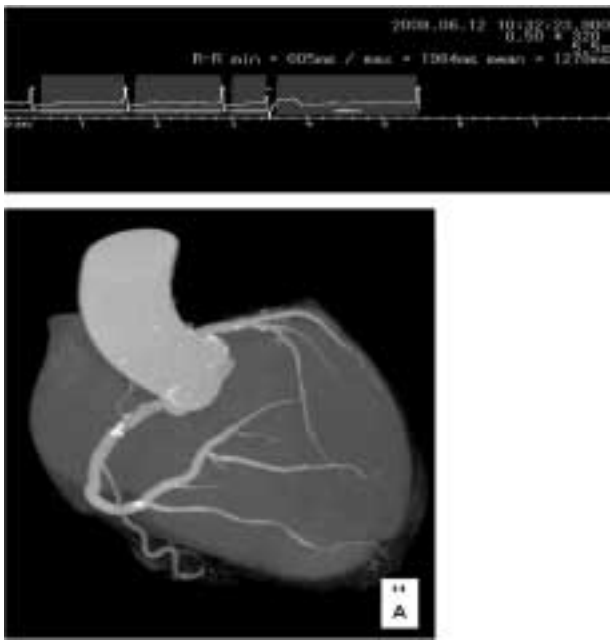


図３　症例２：撮影時不整脈発生．PVC が発生した後の１心拍のデータから画像再構成

いることが多いことが分かった．また，撮影の瞬間の心電図データから CT 装置の判断により収集心拍数を自動的に増やしていることも多かった．

考　察

今回の検討により，ADCT を用いた冠動脈 CT 検査において，不整脈が出現した例でも74％の例で良好な画像が，98％の症例において診断に寄与する情報を得ることができた．他の施設や，他メーカーとの比較が出来ていないものの，不整脈であっても，かなりの確率で検査が成功でき，臨床的に貢献できていると思われた．この際，撮影時の設定に加え，装置の自動判断による多心拍撮影機能は，技師側の想定外での不整脈に対応できる心強い機能であり，今後のメーカー側の精度向上にも期待したいところである．

ただし，被曝のことを考慮すると不整脈だからといって闇雲に収集心拍数を増やすということは避け，可能な限りの被曝の低減や造影剤使用量の低減に努めるべきと思われる．これらについては，実際に経験から推測して撮影条件を設定する場面も多々あり，技師の経験や技量による部分も大きいと思われる．今後，CT 装置の性能向上に期待するとともに，それを操作する技師もより多くの経験を積み，さらに誰が操作しても質の高い画像が得られるような操作フローの検討や教育に努めて行きたい．

引用文献

1）寺沢和晶，八町淳，西村勝幸，室賀浩二，赤羽邦夫：64列 MSCT による心臓造影方法の基礎的検討．日本放射線技術学会雑誌　63(6)：628–637, 2007

21）三田祥寛，安野泰史，成田浩，松本良太，吉見聡，片田和広：当院における320列 Area Detector CT での冠動脈 CTA の造影法．映像情報 Medical　7：668–71, 2008

31）田中良一，吉岡忠之，千葉工弥，武田雅之，村中健太，上山悠太，菅原毅，村上龍也，神原芳行：心臓 CT の実際64列ヘリカルを用いた検査法から ADCT の応用まで．映像情報 Medical　7：672–7, 2008

原　著

脳卒中患者における管理栄養士積極的介入のシステム構築について

駒井愉佑子*，矢野目英樹*，椛島博彰**，長島　久***

要　旨

平成21年に改定された脳卒中治療ガイドラインにおいて，高血圧症と耐糖能異常や脂質異常症（高脂血症）などの代謝異常といった脳卒中の危険因子の管理が，脳卒中の再発予防のために推奨されている．

当院では，脳卒中ケアユニット（SCU）病棟，脳神経外科・脳神経内科病棟に入院となった脳卒中患者に対し，管理栄養士が危険因子の管理に積極的に介入して栄養指導を行うシステムを本年度より構築した．その結果，本システム導入の前後において栄養指導の実施率は15.0%から87.2%に向上し，高血圧，糖尿病，脂質異常症，肥満などといった危険因子を有する患者の存在が明らかとなり，これらに対しての栄養指導が可能となった．

今回構築したシステムでは，脳卒中発症の危険因子とされるメタボリックシンドロームは腹囲や血圧，血糖値等の軽度の異常を複合して診断するためスクリーニングが困難であり，システム改善の検討が必要である．

Key words：脳卒中再発予防，危険因子，栄養指導

はじめに

平成21年に改定された脳卒中治療ガイドライン[1]において，高血圧症とともに耐糖能異常や脂質異常症（高脂血症）といった代謝異常が脳卒中の重要な危険因子とされ，脳卒中の再発予防のためにはその管理を十分に行うことが推奨されている．当院に入院となる脳卒中患者においてもこれらの危険因子を有する傾向は高く，脳卒中の再発予防のために管理栄養士の積極的な介入による危険因子の管理は重要である．そこで，本年度より脳卒中ケアユニット（SCU）病棟ならびに５Ｂ病棟（脳外科・脳神経内科）に入院となった全ての脳卒中患者に対して管理栄養士が危険因子の評価を行い，危険因子を有すると判断された患者に対しては管理栄養士が積極的に栄養指導を行うシステムを構築した．

本システムの導入前後における栄養指導の実施率について比較し，本システムの有効性とその問題について検討したので，報告する．

当院における栄養指導

脳卒中を発症した患者において，主治医がその再発予防のための血圧，血糖，脂質の管理において栄養指導が必要と判断し，管理栄養士に対して指示があった場合に介入を行うものとなっていた．しかし，栄養指導が必要と判断され，実際に指導を依頼される患者数はごく小数であり，当院における脳卒中入院患者数との間には大きな乖離があり，介入していない患者の中にも指導を必要とする患者が多数存在すると思われた．そこで，管理栄養士が積極的に介入し，栄養指導を行うことは危険因子の管理のうえで重要であると考え，SCU 病棟・５Ｂ病棟に

*　社会医療法人財団慈泉会　栄養科；Yuko KOMAI, Hideki YANOME, Clinical Nutrition Service, Aizawa Hospital
**　同　診療情報管理課；Hiroaki KABASHIMA, Health Information Center, Aizawa Hospital
***同　脳神経外科；Hisashi NAGASHIMA, Department of Neurosurgery, Aizawa Hospital

入院した脳卒中患者に対して，管理栄養士が危険因子についてのスクリーニングを行い，危険因子を有する患者を抽出して主治医に報告の上，その指示のもとに栄養指導を実施するシステムを構築し，平成21年１月より運用を開始した．管理栄養士が積極的に患者の評価を行い介入するシステム（以下，新システム）の概要を図１に示す．また，実際に行うスクリーニングの方法の詳細を表１に示す．

対象・方法

新システムの有効性を検証するため，SCU 病棟・５Ｂ病棟に入院となった脳卒中患者数に対する栄養指導実施患者の割合を，システム構築の前後において比較した．

新システム構築前の１年間（平成20年１月から平成20年12月：期間Ａ）と，新システム構築後９ヵ月経過し新システムが円滑に運用されるようになった以降の３か月間（平成21年９月から平成21年11月：期間Ｂ）の期間において SCU 病棟・５Ｂ病棟に入院となった患者のうち，医療資源病名が「クモ膜下出血」「脳内出血」「脳梗塞」のいずれかであった入院患者737名（期間Ａ：594名，期間Ｂ：143名）を

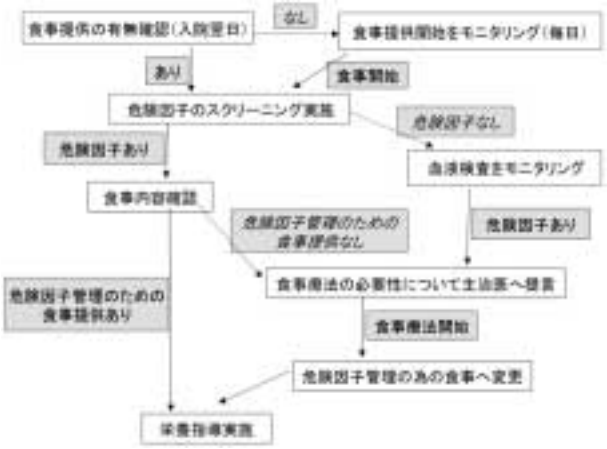


図１　管理栄養士積極的介入のシステム

表１　スクリーニングによる危険因子判断方法

①医師入院時サマリー、外来医師診療録、既往歴、傷病名、紹介状より、糖尿病、高血圧、脂質異常症の既往を確認
②身長・体重より肥満の有無を確認。
・肥満度　＋40%以上
・BMI　30以上
③血液検査より糖尿病、脂質異常症の有無を確認。
・HbA1c　6.5%以上
・LDL コレステロール　140mg/dl 以上
・HDL コレステロール　40mg/dl 以下
・中性脂肪　150mg/dl 以上
・血液検査は継続的にモニタリングを実施し、上記基準に該当すれば介入

DPC データーから抽出し，これらのうち入院中に経口摂取をしていない266名を除く471名（期間Ａ：367名，期間Ｂ：104名）を対象とした．

これらの患者における危険因子の有無と栄養指導実施の有無について調査し，比較・検討を行った．今回の検討においては，「危険因子」を脳卒中の危険因子とされている病態のうちの高血圧，糖尿病，脂質異常症に限定し，これらのいずれかが DPC データーの入院時併存症病名に登録されている場合に「危険因子あり」とした．

結　果

新システム構築前である期間Ａに経口摂取をしていた入院患者は367名，そのうち危険因子を有する患者は160名（43.6%）であった．新システム構築後の期間Ｂにおいては，経口摂取をしていた入院患者104名のうち危険因子を有する患者は47名（45.2%）であった．全入院患者に対する危険因子を有する患者の割合には，大きな差を認めなかった．

期間Ａにおいて栄養指導を実施した患者は24名で，危険因子を有する患者に対する栄養指導実施率は15.0%であった．期間Ｂにおいて栄養指導を実施した患者は41名で，栄養指導実施率は87.2%であった．期間Ａと期間Ｂを比較すると，栄養指導の実施率は72.2%増加していた．

考　察

平成21年に改定された脳卒中治療ガイドライン[1]においては，高血圧症，糖尿病，脂質異常症，心房細動，喫煙，飲酒が脳卒中の危険因子として，睡眠時無呼吸症候群，メタボリックシンドローム（MetS），慢性腎臓病が脳卒中ハイリスク群として，それぞれの病態に対する加療の脳卒中予防における重要性が指摘されている．また，危険因子を有する脳卒中患者に対しては，危険因子の加療が脳卒中の再発予防において非常に重要とされている．一方，これら危険因子となる病態に対する治療においては，それぞれの疾患に対する治療のガイドライン[2~4]において食事療法と生活指導は最も基本的かつ重要とされており，これらの治療における栄養指導の重要性は明らかである．特に，脳卒中をすでに発症した患者に対しては再発作の予防に向けての治療が重要であり，薬物治療のみでなく，危険因子に対する食事療法や生活指導といった栄養指導も重要

である．

当院においても，脳卒中患者が有する危険因子に対する治療の一環として，栄養指導はこれまでにも行ってきた．しかし，これまでのように主治医の判断に従って介入するシステムでは，栄養指導実施の依頼が栄養指導に対する主治医の意識などに依存するため，今回の検討においても危険因子を有する患者のうちの15%に留まっていた．一方，管理栄養士が危険因子に対する指導の必要性に付いて評価するシステムを導入することによって，高血圧，糖尿病，脂質異常症などといった危険因子を有する患者のうち，栄養指導が必要な患者は87%と非常に多いことが明らかとなった．栄養指導の対象症例は管理栄養士が積極的に介入することによって飛躍的に増加し，多くの患者に対して脳卒中の再発予防を目的とした栄養指導が可能となった．

一方，福岡県久山町の40歳以上の住民（第3集団）を1988年から14年間追跡調査した結果[5]によると，MetS群における脳卒中発症の相対危険度は男性で1.9，女性で1.5であり，MetSは脳卒中の有意な危険因子であることが明らかとされている．このように，MetSは脳卒中の発生における高リスク因子として注目され，高血圧や糖尿病に達しない比較的軽度の血圧や血糖の上昇であっても，これらの危険因子が集積したMetSの状態にある場合には，脳卒中の高リスク群と捉える必要がある[6]とされている．MetSにおいては，個々の異常は軽度であるため薬物治療の対象とはなりにくく，その治療における栄養指導の重要性は高い．しかし，今回構築したシステムによるスクリーニングでは疾患としての診断基準を満たした高血圧や糖尿病等を有しない限り栄養指導の対象とはならず，「内臓脂肪蓄積の指標である腹囲に加えて中性脂肪150mg/dl以上／HDLコレステロール40mg/dl未満，収縮期血圧130mmHg以上／拡張期血圧85mmHg以上，空腹時血糖値110mg/dl以上のうち2項目以上」という軽度の異常を複合して診断を行うMetSのスクリーニングは困難である．より効果的な脳卒中予防に向けての栄養学的介入を目指し，今後はMetSもスクリーニングが可能な方法を検討し，システムの改善を行う必要がある．

脂質・糖代謝の管理においては，スタチンやインスリン抵抗性改善薬といった薬物とともに食事・運動療法等，生活習慣の改善が重要である[7]とされるが，これらに対する栄養指導の効果については，今後の検証を行う必要がある．

結　語

1．管理栄養士が脳卒中患者に対するスクリーニングを行うことで，危険因子を持つ脳卒中患者に対する栄養指導の実施が可能となった．
2．メタボリックシンドロームに対する評価は現状では困難であり，今後もシステムの見直しが必要である．

引用文献

1）脳卒中合同ガイドライン委員会：脳卒中治療ガイドライン．篠原幸人，小川彰，鈴木則宏，片山泰朗，木村彰男　編，協和企画，東京，2009
2）日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会：高血圧治療ガイドライン2009. 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会　編，NPO法人　日本高血圧学会，東京，2009
3）科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン策定に関する委員会：科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン．日本糖尿病学会　編，南江堂，東京，2007
4）動脈硬化診療・疫学委員会：動脈硬化性疾患予防ガイドライン．日本動脈硬化学会　編，協和企画，東京，2007
5）Ninomiya T, Kubo M, Doi Y, Yonemoto K, Tanizaki Y, Rahman M, Arima H, Tsuryuya K, Iida M, Kiyohara Y.: Impact of metabolic syndrome on the development of cardiovascular disease in a general Japanese population ; The Hisayama Study. Stroke 38(7) : 2063–2069, 2007
6）二宮利治，清原裕：脳卒中を知る7つの鍵脳卒中の危険因子．Medicina 46(11) : 1743–1746, 2009
7）横田千晶：急性期治療と再発予防　7つの焦点　脂質・糖代謝の管理．Medicina 46(11) : 1816–1819, 2009

原　著

Motion Free PET/CT 装置の使用経験

小口和浩*，安楽弘一**，藤本宏幸**

要　旨

PET は安静呼吸下で撮像するため横隔膜付近の病変は呼吸移動によるぼけがあり正確な集積評価ができない．また，PET/CT 装置においては吸収補正のエラーや合成画像における CT と PET のずれを生じることがある．今回我々は，これらの問題を解決すべく，呼吸同期撮像が可能な GE Healthcare 社製 Motion Free PET/CT 装置 Discovery PET/CT 600 Motion を導入した．同装置は従来機に比べ高感度であり小さな病変の診断に有利であった．呼吸同期撮像である Motion match は，撮像・画像処理とも比較的容易であり，日常診療での利用が十分可能であった．呼吸同期撮像の呼気相の PET/CT 画像は，呼吸移動の大きい部位の病変の詳細な診断に有用であった．今後は放射線治療計画への応用など臨床利用の拡大が期待される．

Key words：PET/CT, respiratory gating, FDG-PET

背景・目的

PET は撮像に時間がかかることから安静呼吸下で撮像する．このため，横隔膜付近の病変は呼吸移動によるぼけを生じ集積程度が正確に評価できない．また，PET/CT 装置においては，吸収補正のエラーや合成画像における CT と PET のずれを生じることがある．これらを克服するため，息止めや呼吸同期撮像が試みられ有用性が報告されているが[2~5]，1回の息止め撮像では撮像時間が短いために良好な画質を得るのに十分な放射線量を収集できず，一方の呼吸同期撮像においては画像処理が煩雑であることからルーチン検査での使用は困難であった．

今回我々は，呼吸同期撮像が簡便に行える GE Healthcare 社製 Motion Free PET/CT 装置，Discovery PET/CT 600 Motion を導入した．本装置の特徴としては，従来の同社 PET/CT 装置よりも高感度であること，ベッド毎に撮像時間が変更できること，シネ CT を用いた吸収補正ができること（Motion correct），呼吸同期撮像が可能であること（Motion match）が挙げられる．今回，感度向上による画質の検討と，呼吸同期撮像である Motion match について初期の使用経験を報告する．

方　法

使用装置は GE Healthcare 社製 Motion Free PET/CT Discovery PET/CT 600 Motion（以下 D600M）である（図1）．

画質の検討

PET/CT 撮像ガイドライン[1]に沿ったボディ・ファントーム撮像を行った．ファントームは人体にみたてたプールの中に10mm，13mm，17mm，22mm，28mm，37mm の球体を置いたものである（図2）．実際の人の検査と同等の放射線量になるように F-18を希釈してバックグランド・プールを満たし，球体に4倍濃度（SUV 4 相当）F-18液を入れ

* 社会医療法人財団慈泉会相澤病院　相澤病院 PET センター；Kazuhiro Oguchi, Positron Imaging Center, Aizawa Hospital
**同　放射線画像診断センター；Kouichi ANRAKU, Hiroyuki FUJIMOTO, Diagnostic Imaging Center, Aizawa Hospital

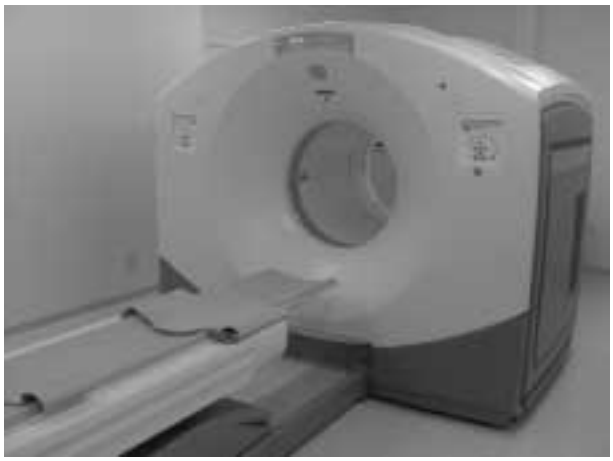


図１　装置外観

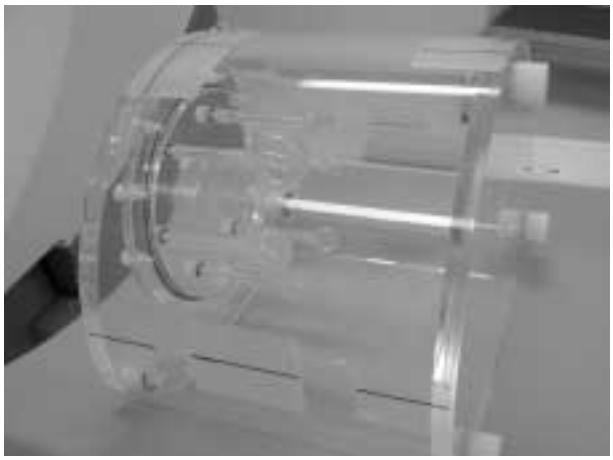


図２　ファントーム外観

た状態で撮像し，20秒，60秒，90秒，２分，３分の撮像時間の画像を作成した．

呼吸同期撮像 Motion match

本装置の呼吸同期撮像では，被検者の腹部に載せた小さな箱の赤外線反射板をカメラでモニタし，腹壁の動きを記録することによって呼吸相データを得る（図３）．まず，呼吸相データ収集と一緒に撮像対象部位のシネCTを撮影する．シネCTは2.5 mm ×８スライスの２cm範囲を，１撮像あたり自由呼吸下で数秒から10秒撮影し，これを撮影範囲をカバーするように繰り返す．このシネCTデータと呼吸データから，１呼吸間隔を任意に分割した吸気から呼気相のCT画像を作成する．次に呼吸相データ収集と同時にPET撮像を行い，吸気から吸気の時間を任意に分割したPET画像データを作成，これらの呼吸相ごとのPET画像データとCT画像を用いて吸収補正とPET/CT画像を作成する（Motion match）．我々は，呼吸同期用のPET撮像は１

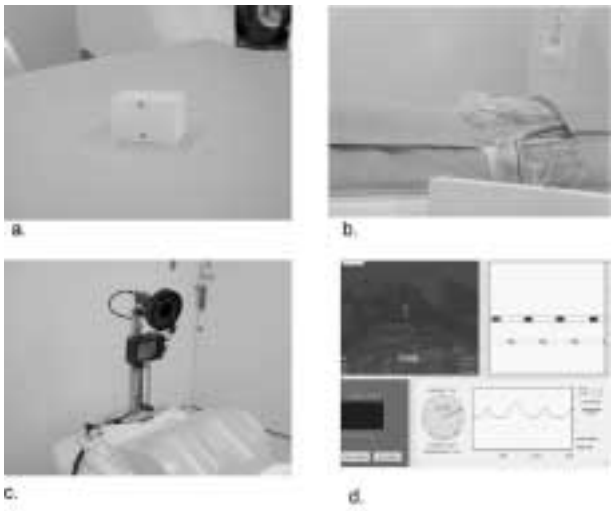


図３　呼吸同期撮影に用いられるデバイス
ａ．反射板，ｂ．反射板を呼吸による動きが大きい腹部に載せる，ｃ．モニタ用カメラ，ｄ．呼吸モニタ画面

ベッド９分で行い，通常の診断では１呼吸を３分割，呼吸による病変の動きの観察が必要な場合は５分割して画像を作成した．臨床使用においては，下肺野あるいは上腹部の病変の症例に対し遅延像で呼吸同期撮像を施行し，導入１ヵ月で30例に同撮像を行った．

結　果

画質の検討

図４にファントーム撮像の画像を示す．ガイドラ

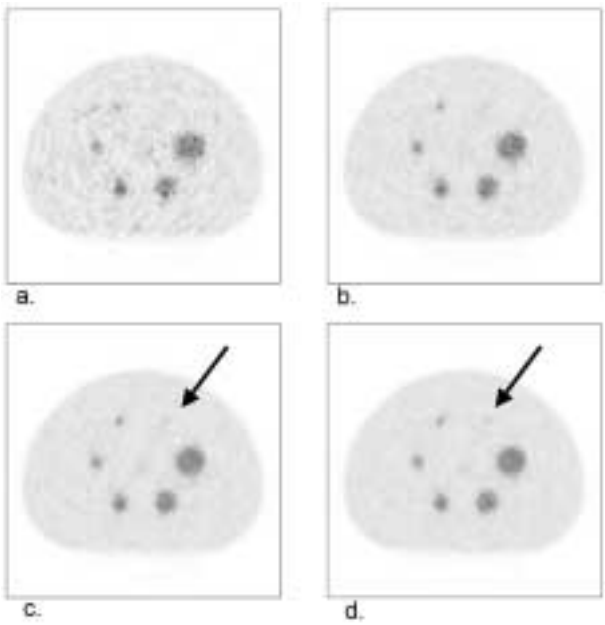


図４　ファントーム画像
ａ．20秒，ｂ．60秒，ｃ．90秒，ｄ．120秒，矢印10㎜球．10㎜球は90秒撮像から描出される

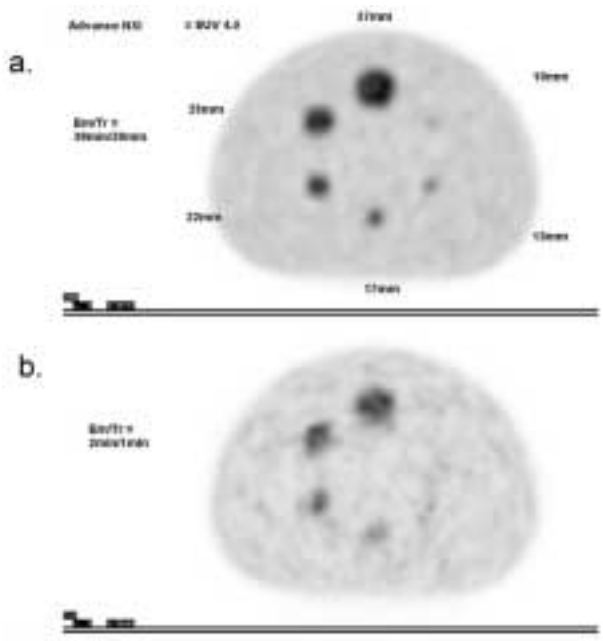


図５　旧 PET 装置のファントーム画像
ａ．Emission 30分／transmission 30分，ｂ．Emission 2分／transmission 1分

インでは10mm 球体が描出される撮像条件が望ましいとされるが，D600M の現在用いている撮像条件では１ベッド90秒以上の撮像で適切な条件が得られた．参考に従来の PET 専用装置 Advance NXi を用いた同種ファントームの画像を示す（図５）．旧装置でも emission30分／transmission30分（全身撮像で７時間相当）のデータ収集を行えば良好な画質が得られるが，emission 2 分／transmission 1 分（従来のルーチン撮像）ではデータ収集が十分とは言えなかったことがわかる．

呼吸同期撮像 Motion match

遅延像で撮像時間９分の呼吸同期撮像を行う場合，被検者の入室から撮像終了まで15分程度で検査が可能で，画像再構成も１日の検査時間内に終了し，日常ルーチン検査での使用が可能であった．

臨床例を示す．症例１は多発肺転移が疑われ FDG-PET/CT 検査が施行された．呼吸同期を行わない通常の撮像（図６ａ，ｂ）では，左下肺野の病変に強い集積がみられるのに対し，右下肺野の病変は一つは縦長の淡い集積に，もう一つも淡い集積として描出されていた．PET/CT 合成画像では CT 上の結節と FDG 集積が一致しない．本例では全身像撮像に連続して呼吸同期撮像を施行した．１呼吸を３分割した画像のうち，吸気相の画像は良好な画質が得られず病変は不明瞭，呼気相において病変が

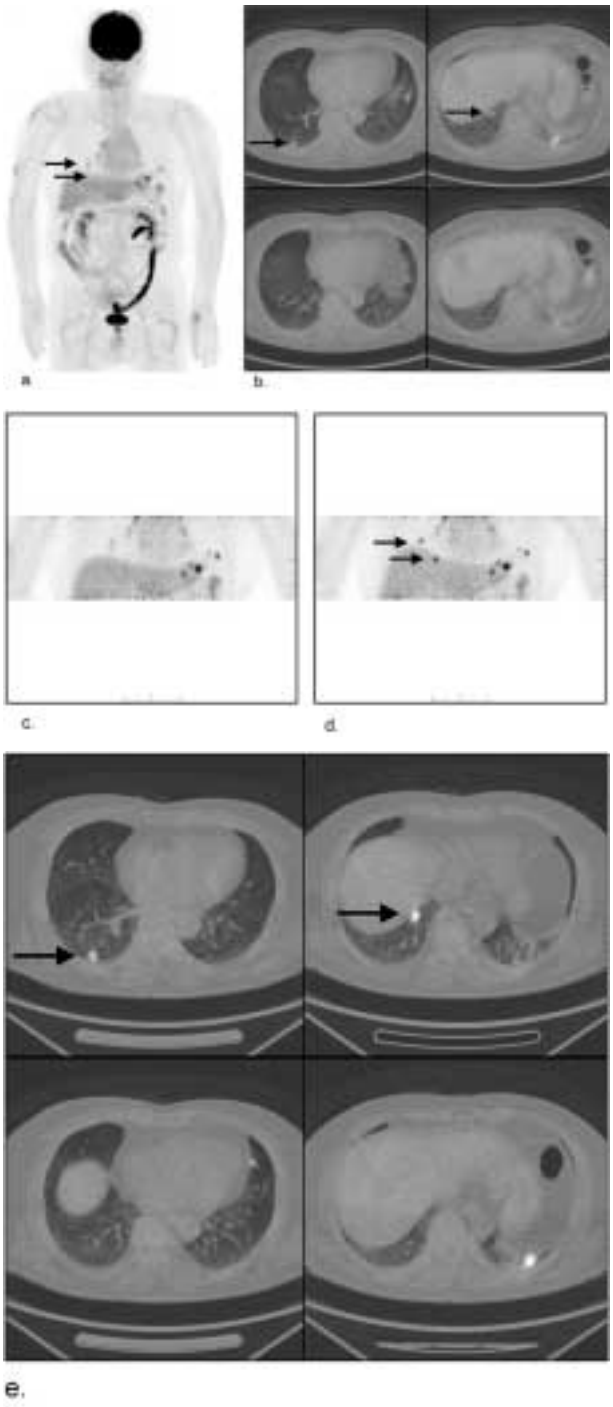


図６　多発肺転移疑い
ａ．通常撮像の MIP（Maximum Intensity Projection）画像，ｂ．通常撮像の PET/CT 画像．右肺の結節は集積が淡く描出され（→），PET/CT 画像で CT の結節と PET の集積が一致しない．
ｃ．呼吸同期吸気相 MIP 画像，ｄ．呼吸同期呼気相 MIP 画像．呼気相画像で右下肺野の結節の強い集積が明瞭に描出されている（矢印）．
ｅ．呼吸同期 PET/CT 画像．CT 上の結節と PET の集積がよく一致している．

明瞭に描出された（図６ｃ，ｄ）．PET/CT 画像において CT 上の結節と FDG 集積像はよく一致し

（図６ｅ），病変の正確な診断が可能であった．

考　察

核医学装置は，病変の集積の程度によって描出し得る大きさが変わる．このため集積が強ければ小さな病変も検出することが可能であるし，集積が弱ければ大きな病変も描出されない．また，小さな病変の検出には十分な撮像時間が必要であり，いたずらに検査のスループットを上げると診断能が劣ってしまう．今回導入したPET/CT装置は旧PET装置に比べて感度が向上しており，１ベッド２～３分の撮像時間を設定している実際の臨床診断においては，経験的に６～７mmの病変は診断できることが多いと思われる．ただし，本装置においても１ベッド60秒以下の撮像では集積の淡い小病変は検出が難しい．

また，呼吸による動きが大きい下肺野から上腹部の病変は，動きによるぼけによって正確な診断が難しくなる．これを解決するため呼吸同期撮像が以前より試みられており有用性が報告されている[2]．また装置の性能・感度が向上した昨今では呼吸停止下でPET撮像を行う試みがなされ，自由呼吸下での撮像に比べ下肺野病変の集積が５割程高くなるとされる[3,4]．しかし，最新機種を用いた今回の画質検討でも，１回の呼吸停止撮像に相当する20秒収集の画像では小さな病変の集積評価は困難な結果であった．集積が淡い小さな病変の診断には，90秒程度の撮像時間が必要であり，この撮像時間を確保するには同じ呼吸相の画像を加算する必要がある．この試みも既に報告されているが[5]，手技や画像処理が煩雑で日常診療に用いるのは難しかった．

今回導入されたGE Discovery PET/CT 600 Motionは，呼吸同期によるCT撮影，PET撮像，および両者による吸収補正とPET/CT画像の作成という複雑な処理を比較的簡単な操作で行うことができ，呼吸同期PET/CT撮像を日常臨床診断に用いることができるようになった初の装置である．現在我々は，全身像撮像の後で遅延像として感心領域に呼吸同期撮像を追加する方法をとっているが，日常臨床の検査枠内で撮影・画像処理とも可能で実用できており，本法の導入によって下肺野や上腹部病変の詳細な診断が可能となっている．被検者の呼吸が安定していないと画像再構成に失敗する例があるが，そのような場合でも呼気相画像は診断可能な画像が得られる場合が多い．

今後は，呼吸同期の各呼吸相のPET/CT画像を放射線治療に用いる等の利用も期待される．

結　語

高感度，呼吸同期撮像を搭載したMotion　Free PET/CT装置，Discovery PET/CT 600 Motionの導入初期経験を報告した．同装置の高感度PETと呼吸同期撮像は呼吸移動の大きい部位の病変の詳細な診断に有用であり，今後の臨床利用に期待される．

文　献

１）ガイドライン策定ワーキンググループ：がんFDG-PET/CT撮像法ガイドライン．核医学技術　29：195, 2009

２）村上康二，縄野繁，池田．特集ポジトロン核医学の最先端FDG-PET検査のがん診療への臨床応用―肺癌―．日本医放会誌　62：252, 2002

３）Tsuyoshi Kawano, Eiji Ohtake, and Tomio Inoue：Deep-Inspiration Breath-Hold PET/CT of Lung Cancer：Maximum Standardized Uptake Value Analysis of 108 Patients. J Nucl Med 49：1223–1231, 2008

４）Tatsuo Torizuka, Yasuo Tanizaki, Toshihiko Kanno, Masami Futatsubashi, Etsuji Yoshikawa, Hiroyuki Okada, and Yasuomi Ouchi：Single 20-Second Acquisition of Deep-Inspiration Breath-Hold PET/CT：Clinical Feasibility for Lung Cancer. J Nucl Med 50：1579, 2009

５）Toshiaki Yamaguchi, Osamu Ueda, HIdeyuki Hara, Hiroto Sakai, Tohru Kida, Kayo Suzuki, Shuji Adachi and Kazunari Ishii：Usefulness of breath-holding acquisition method in PET/CT for pulmonary lesions. Ann Nucl Med 23：65, 2009

原　著

脳梗塞を合併した頚動脈ステント留置術（CAS）症例に対するリハビリテーションの検討

鵜飼正二*，佐藤大輔**，長島　久**，大塚　功*，原寛美***

要　旨

相澤病院は脳卒中患者の急性期から退院後に至るまで，集中的にリハビリテーション（以下リハ）を実施している．また，脳血管内治療の合併症例にも重点的なリハを急性期より施行してきた．今回CAS合併症例に対する急性期から回復期後半に至る長期的なリハの成績について報告する．

対象は，CASを施行した113例のうち虚血性のmajor　strokeを合併した3例とした．右側が2例（症例A・B），左側は1例（症例C）であった．A・Bは術中の塞栓症，症例Cは術後のステント内急性閉塞であった．

全例において翌日よりリハを開始した．急性期は穿刺部出血や頸動脈洞反射，過灌流症候群に注意しながらリハを開始した．症例A・Bは上肢・手指の麻痺や左半側空間無視が残存したが，ADLが自立し直接自宅退院となり，訪問リハと外来リハを継続し，発症から1年以上経過しても症状は回復傾向にある．Cは重度の片麻痺と失語症，失行によりリハは難渋した．回復期病院を経由し，その後自宅退院となり，訪問リハを利用している．

CAS後であっても，通常の脳卒中同様に早期から集中的なリハを開始することが可能であった．また，CAS合併症としての脳梗塞は大脳皮質領域への散在梗塞が特徴であり，運動麻痺については，完全回復を目標とすることができると考えられた．しかし，優位半球病変の失語症や失行を認める場合は，麻痺やADLの改善に難渋する可能性もあると考えられた．

Key words：リハビリテーション，CAS

はじめに

救急指定病院である相澤病院は，脳卒中の患者に対しても急性期から積極的な治療を行っている．リハビリテーションにおいても，原疾患に対する治療と並行して早期から集中的に開始することで，機能の完全な回復を目標として実施している．

近年は脳卒中に対する治療も組織プラスミノーゲンアクチベーター（t-PA）静注療法や血管内治療などが新しく導入され，急性期のリハビリテーションを行うにあたっても実施された治療方法に合わせてリスク管理を行うことが必要である．その上で，いかにリスクを回避しつつ早期から十分な量のリハビリテーションを行うかが，急性期リハビリテーションを行う上で重要である．今回我々は，頚動脈ステント（以下CAS）後に脳梗塞を合併した症例に対して，急性期リハビリテーションを実施する機会を得た．そこで，当院におけるリハビリテーションのシステムとCAS術後のリスク管理について整理するとともに，CAS後に脳梗塞を合併した症例

*　社会医療法人財団慈泉会相澤病院　総合リハビリテーションセンター　脳卒中理学療法部門；Shoji UGAI, Isao OTSUKA, Division of Physical Therapy for Stroke, Rehabilitation Center, Aizawa Hospital

**　同　脳血管内治療センター；Daisuke SATOH, Hisashi NAGASHIMA, Interventional Neuroradiology Center, Aizawa Hospital

***同　リハビリテーション科；Hiroyoshi HARA, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Aizawa Hospital

に対するリハビリテーションの経過と成績を報告する．

当院におけるリハビリテーションシステム

当院は，「脳卒中ケアユニット入院医療管理料」の施設基準を満たしているストロークケアユニット（以下 SCU）12床に加え，リハビリテーション科42床，脳卒中・脳神経病棟45床の合計95床を有し，脳疾患患者に対する治療とリハビリテーションを行っている．人員は，脳神経外科医 7 名（うち脳神経外科専門医 6 名，脳神経血管内治療指導医 1 名，専門医 1 名）と神経内科医 2 名（うち神経内科専門医 1 名），リハビリテーション科医 3 名（うちリハビリテーション科専門医 1 名）の合計12名の医師，SCU が 3 ：1 の看護体制，一般病床は 7 ：1 の看護体制の看護師，総合リハビリテーションセンター脳卒中部門に所属する理学療法士（以下 PT）19名（うち 2 名が SCU 専従），作業療法士（以下 OT）16名，言語療法士（以下 ST）10名の合計45名のリハビリテーションセラピスト，2 名の医療ソーシャルワーカー（以下 MSW）が配置されている．また，別組織である地域在宅医療支援センターによる訪問リハビリテーションと連携することで，「地域完結型医療」と Early Supported Discharge Service（ESD）に取り組み，急性期から回復期に至るまでシームレスなリハビリテーションを提供している．図 1 に，当院における現在の脳卒中診療システムを示した．

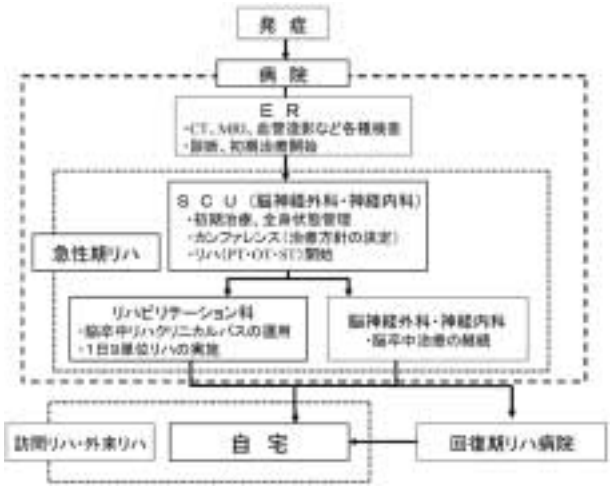


図 1　当院の脳卒中治療システムの概要
脳卒中発症後，まず SCU へ入院し急性期リハが開始される．集中的にリハが必要な症例はリハ科へ転科し，障害のない患者はそのまま脳卒中・脳神経病棟へ移る．退院後は訪問リハや外来にてリハを継続し，転院例は地域連携パスを使用し回復期病院でリハを継続する

CAS 術後のリハビリテーション実施におけるリスク管理

CAS の周術期においては，リスク管理上以下のことが重要とされる．

①穿刺部出血：CAS 術前後より多量の抗血小板剤を内服しているため，出血した場合は巨大な血腫を形成しやすい．また大腿動脈からの出血は，周囲の組織が疎であるため巨大な皮下血腫となりやすい．そのため，術後 1 週間程度は創部に過度な負担をかけないように留意することが大切である[1]．

②頚動脈洞反射：内頚動脈起始部には，脈拍や血圧をコントロールする受容器があり，ステントによりこの部分が拡張されると反射が起こり，除脈や低血圧を招くことがある[2]．そのためリハビリテーション時（特に初回離床時）には，モニター管理下でバイタルサインの変動に十分注意する必要がある．

③過灌流症候群：狭窄していた血管がステントにより拡張されることによって脳血流が急激に増加する結果，血圧の上昇などによって脳出血を起こす危険性がある．もし出血を起こした場合には抗血小板剤等の内服とあいまって致命的なものとなる危険性があるため，リハビリテーション時にも十分な血圧管理の必要がある．

症　例

平成21年10月までに，当院で CAS を施行した113例のうち虚血性の脳血管障害を合併した 3 例を対象とした．症例 A は70歳男性（入院前 mRS：0）で，右側の CAS 術中に塞栓症を発症した．症例 B は78歳男性（入院前 mRS：1）で，症例 A 同様に右側の CAS の術中に塞栓症を発症した．症例 C は75歳男性（入院前 mRS：2）で，左側の CAS 後急性期にステント内急性閉塞による脳梗塞をきたした．

結　果

症例 A：右内頚動脈狭窄に対して CAS を施行したが，術中に脳塞栓症を発症し，左片麻痺，左半側空間無視（以下 USN），注意障害を認めた（図 2）．術翌日よりリスク管理下にて PT，OT，ST を開始した．リハビリテーション開始時の NIHSS は13点，左側の12段階片麻痺回復 grade（以下12grade）は上肢 8 手指 1 下肢11，FIM は34点であったが，31病日目には歩行と ADL が自立し自宅退院に至っ

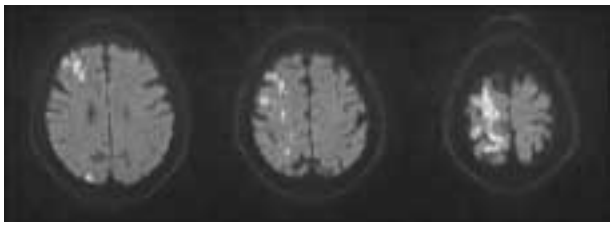


図２　症例Ａ：画像所見
頭部 MRI 拡散強調画像にて右中大脳動脈領域に散在する脳梗塞を認めた．

表１　症例Ａ：治療経過

	リハビリ開始時	退院時 31病日目	現在 371病日目
NIHSS	13	4	0
mRS	4	2	2
12grade（上肢−手指−下肢）	8－1－11	10－7－12	11−10−12
FIM	34	107	124
簡易上肢機能検査（STEF）	0	27	65

入院時から上肢優位の左片麻痺を認め簡易上肢機能検査（STEF）は０点と非実用手であった．発症から371病日で，12grade は上肢11手指10下肢12，STEF は65点まで改善を認めている．

た．しかし USN や注意障害は改善したものの上肢と手指に麻痺が残存しており，退院後も週２回の訪問リハビリテーションと２週に１回の外来リハビリテーションにてフォローを継続した．発症より１年経過した現在でも継続的に改善を認めており，上肢は徐々に実用手となりつつある．本例における治療経過を表１に示す．

症例Ｂ：右内頚動脈狭窄に対して CAS を施行したが，この症例も術中に脳塞栓症を発症し，左片麻痺，左 USN，注意障害を認めた（図３）．術翌日よりリスク管理下にて PT，OT，ST を開始した．リハビリテーション開始時の NIHHS は５点，左側の 12grade は上肢７手指０下肢９，FIM は34点であった．46病日目には家族監視歩行と身辺 ADL の自立を獲得し自宅退院に至ったが，上肢と手指の麻痺と，左 USN が残存しており，退院後も週１回の訪問リハビリテーションと月に１回の外来リハビリテーションにてフォローを継続した．術後約２年半経過した現在，麻痺は実用手レベルまで改善しており，左 USN についても改善傾向を示している．治療経過を表２に示す．

症例Ｃ：左内頚動脈狭窄に対し CAS を施行した

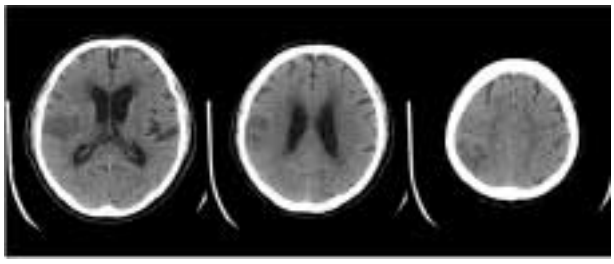


図３　症例Ｂ：画像所見
頭部 CT にて右中大脳動脈領域に散在する脳梗塞を認めた．

表２　症例Ｂ：治療経過

	リハビリ開始時	退院時 46病日目	現在 945病日目
NIHSS	5	3	0
mRS	4	3	2
12grade（上肢−手指−下肢）	7－0－9	10－9－11	11−10−11
FIM	34	93	109
行動性無視検査（BIT）	61	134	136

入院時は上肢優位の左片麻痺と左 USN を顕著に認めていた．発症から945病日で，12grade は上肢11手指10下肢11，行動性無視検査（BIT）は61点から136点まで改善を認め，ADL についても自立となった．

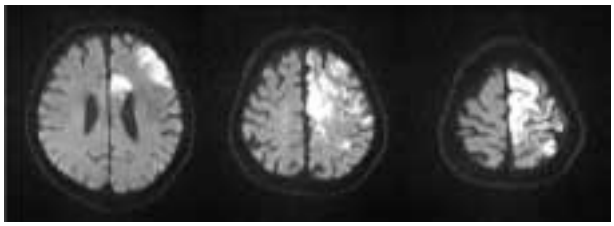


図４　症例Ｃ：画像所見
頭部 MRI 拡散強調画像にて左の前大脳動脈と中大脳動脈領域に散在する脳梗塞を認めた．

が，術２日後にステント内に血栓性の急性閉塞を来たし，緊急にて局所線溶解術と血栓破壊術が施行された（図４）．緊急再開通療法後も右片麻痺，失語症，失行が残存し，術翌日よりリスク管理下にて PT，OT，ST を開始した．リハビリテーション開始時の NIHSS は18点，右側の12grade は上肢１手指０下肢２，FIM は21点であった．本症例は，失語や失行により機能訓練に難渋した．また，入院期間中に膀胱腫瘍の併発を認め貧血傾向となるなど，リハビリテーション阻害因子を持つ症例でもあった．そのため，歩行獲得に難渋し，ADL も介助レベルにとどまり，89病日目に回復期病院へ転院の運びとなった．しかしその後，自宅退院となり当院の訪問リハビリテーションを週２回利用し，リハビリ

表３　症例Ｃ：治療経過

	リハビリ開始時	退院時 89病日目	現在 586病日目
NIHSS	18	17	12
mRS	5	4	4
12grade（上肢−手指−下肢）	1−0−2	1−1−3	1−1−3
FIM	21	25	28

入院時より，重度の片麻痺と全失語を認めADLも全介助の状態であった．回復期病院への転院を経て自宅療養となったが，発症から586病日の12gradeは上肢１手指１下肢３，FIMも28点であり，訪問リハを継続している．

テーションを継続している．治療経過を表３に示す．

考　察

脳卒中治療ガイドライン2009[3]では，脳卒中のリハビリテーションに関して「廃用症候群を予防し，早期のADL向上と社会復帰を図るために，十分なリスク管理のもとにできるだけ発症後早期から積極的なリハビリテーションビリテーションを行うこと」をグレードＡと強く推奨している．当院においても，脳卒中発症後は可及的早期からリハビリテーションを開始しているが，CAS術後にリハビリテーションが必要になった場合には，前述したように穿刺部出血や頚動脈洞反射，過灌流症候群といったリスクがあり，通常の脳卒中症例に対するリハビリテーションよりも厳重なリスク管理が必要となる．

今回の３症例においては，SCU内において医師，看護師，SCU専従PTを中心としたリハビリテーションセラピストなど多職種が連携を密に行うことでCAS術後のリスクを回避し，通常の脳卒中リハビリテーションと同様の早期離床（out of bed）が可能であった．また，発症から退院後までの全ての期間において集中的なリハビリテーションをシームレスに継続することによってADLの向上や身体機能・高次脳機能の回復が得られており，長期的にフォローしていく重要性が再認識された．

CASの合併症としての脳梗塞は大脳皮質領域に広範囲に散在する病巣が特徴的であり，症状は上肢・手指の麻痺のみならず高次脳機能障害が出現しやすいと考えられる．症例Ａ・Ｂにおいても病巣は右中大脳動脈領域の大脳皮質に広範に散在しており，上肢と手指優位の左片麻痺を呈していた．また，左USNや注意障害も認めていたが，麻痺は一次運動野の障害に伴う症状であったことから，早期に集中的なリハビリテーションを実施することで順調な麻痺の改善が得られたと考えられた．症例Ｃについては，病巣が左前大脳動脈と中大脳動脈領域に及んでおり，右片麻痺に加え失語症と失行を認めたため，症例Ａ・Ｂと比較しても身体機能やADLの改善に難渋した．失語症や失行を伴う優位半球病変の症例では麻痺やADLの改善に難渋することが予想され，病変側によっても予後が影響される可能性があると考えられた．

結　語

CASの術後に生じた脳梗塞であっても，多職種との連携を密にしてリスク管理を行なうことで，通常の脳卒中と同様に早期からの集中的なリハビリテーションを開始することが可能であった．また，CASの合併症としての脳梗塞は大脳皮質領域への散在梗塞が特徴であり，一次運動野の障害による運動麻痺については完全回復を目標とすることができると考えられた．しかし，優位半球病変による失語症や失行を認める症例においては，麻痺やADLの改善に難渋する可能性があると考えられた．

参考文献

1）長島久：Stroke care unitでの脳卒中医療とリハビリテーションビリテーションの実際―血管内治療について―．Mon Book Med Rehabil 66：15–22, 2006
2）吉田純，宮地茂：脳血管内治療のDo’s & Don’ts．第１版，222–225，医学書院，東京，2002
3）脳卒中合同ガイドライン委員会．篠原幸人，小川彰（編）：脳卒中治療ガイドライン2009．283–286，協和企画，東京，2009

症例報告

脾動脈と交通し脾動脈からの出血を認めた膵真性嚢胞の一例

竹淵智弥*，樋口佳代子**，上野里奈*，小林美佳*，上田明希子*
草間昭俊*，忠地花代*，吉福清二郎***，塚原嘉典****

要　旨

《症例》70歳，男性．既往歴は糖尿病，高血圧，飲酒歴50年．
他院健診にて慢性膵炎，脾動脈瘤切迫破裂疑いにて当院紹介入院．
《超音波検査所見》膵尾部に内部に高エコー域を認める33×27mmの嚢胞性腫瘤像がみられた．境界明瞭，単房性，後方エコー増強，カラードプラにて腫瘤内部には脾動脈から血液の流入を認めた．膵頭部側の主膵管は拡張し，石灰化と思われる高輝度エコーを認め，慢性膵炎が推測された．膵嚢胞内脾動脈瘤切迫破裂疑いにて，膵体尾部，脾合併切除が施行された．
《手術材料病理学的所見》膵の割面では尾部より体部にかけて径48mmの嚢胞性病変を認めた．嚢胞内部には凝血塊を混じる血液成分をいれ，嚢胞内腔は脾動脈内腔と交通し，両者の壁は連続して移行していた．組織所見では嚢胞壁のごく一部に腺上皮の被覆が残存し嚢胞は拡張膵管と考えられた．
《考察およびまとめ》本例は嚢胞壁と脾動脈とが交通し膵貯留嚢胞内に脾動脈から出血をきたした稀な症例であった．術前診断は困難であったが，嚢胞内出血の確認にはカラードプラの併用が有用であり，超音波検査により経時的に腫瘤サイズの増大や嚢胞内の変化を捉えることができた．
《結語》膵の嚢胞内出血は腹腔内への穿破などにより致命的な病態に繋がる可能性があるため，背景に慢性膵炎があり嚢胞性病変を認めた場合は脾動脈などからの嚢胞内への出血の可能性を念頭に置き検査を進めていく必要があると思われる．

Key words：膵真性嚢胞，膵嚢胞内出血，脾動脈

はじめに

慢性膵炎が背景にある場合，合併する嚢胞性病変は仮性嚢胞がほとんどであり真性嚢胞によるものはきわめて稀である．今回膵真性嚢胞壁と脾動脈とが交通することにより膵真性嚢胞（貯留嚢胞）内に出血をきたした一例を経験したので報告する．

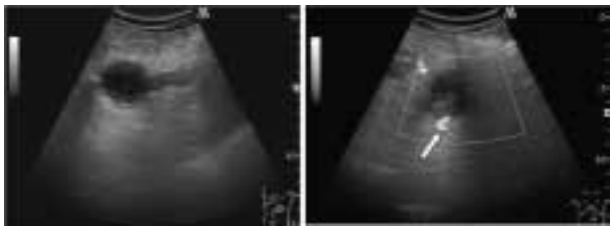
症　例

既往歴・アレルギー：高血圧，糖尿病，飲酒歴50年
現病歴：他院検診にて慢性膵炎，脾動脈切迫破裂疑いにて当院紹介となった．
血液データ：CA19-9　80.38 U/ml　HbA1c 8.3%と上昇　他は正常値
画像検査：
腹部超音波検査：

*　社会医療法人慈泉会相澤病院　臨床検査センター検査科；Tomomi TAKEBUCHI, Rina UENO, Mika KOBAYASHI, Akiko UEDA, Akitoshi KUSAMA, Hanayo TADACHI, Center of Clinical Laboratory, Aizawa Hospital
**　同　病理科；Kayoko HIGUCHI, Department of Pathology, Aizawa Hospital
***　同　外科；Seijiro YOSHIFUKU, Department of Surgery, Aizawa Hospital
****同　放射線科；Yoshinori TSUKAHARA, Diagnostic Imaging Center, Aizawa Hospital

a　　b

図１　当院来院時超音波検査画像
ａ．拡張した膵管は明瞭に描出されなかった（矢印）．
ｂ．脾動脈より流入する血流（矢印）と腫瘤背側内部に瘤状の血流（矢頭印）を認めた．



a　　b

図２　当院来院２週間前の前医にての超音波画像
ａ．嚢胞性腫瘤に連続して末梢側に拡張した膵管を認めた．
ｂ．嚢胞性腫瘤像に脾動脈より流入する血流を認めた（矢印）．

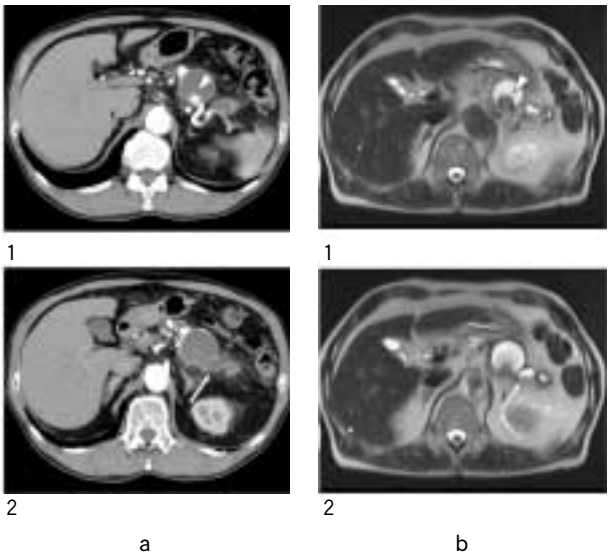
当院腹部超音波検査では膵尾部に33mm×27mmの嚢胞性腫瘤がみられ内部に高エコー域を認めた．境界は明瞭，単房性，後方エコー増強，カラードプラにて腫瘤内部に脾動脈から血液の流入を認めた．背景の膵は主膵管がびまん性に拡張しており，膵内に石灰化と思われる高輝度エコーを複数認め背景には慢性膵炎の存在が推測された．

前医における超音波検査では，内部に高エコー域を伴う嚢胞性腫瘤がみられ，末梢側には拡張した主膵管が認められ嚢胞性腫瘤と連続しているように思われた．パワードプラにて腫瘤内部に脾動脈からの流入を認めた．当院来院までの２週間の間に膵腫瘤の大きさに変化はみられなかったが内部の高エコー域は増大しているようにみえ，また当院での超音波検査時には前医にて認められた末梢の拡張膵管は明瞭に描出されなかった（図１ａ，ｂ）（図２ａ，ｂ）．

CT および MRI 所見：

CT では膵体部に４cm 大の嚢胞を認め，内部に血腫と思われる高濃度域を伴い，上背側内部には７mm 大の脾動脈瘤を認め，脾動脈瘤よりの嚢胞内出血を疑った．

MRI でも同様の所見がみられ，脾動脈瘤より嚢胞内に出血しているものと考えられた(図３ａ，ｂ)．



1　　1

2　　2

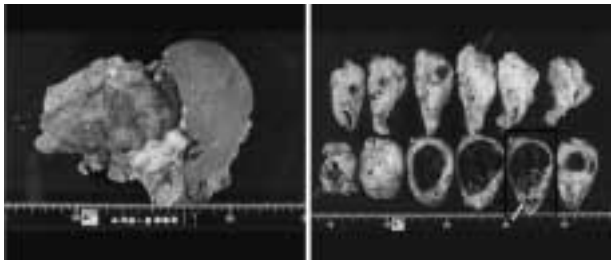
a　　b

図３　a CT，b MRI
１．膵体部に４cm 大の嚢胞を認め，内部には血液成分と思われる高濃度域がみられた．上背側内部には７mm 大の脾動脈瘤様所見を認めた（矢頭印）．
２．腫瘤と膵管との連続性を認めた（矢印）．

以上より，膵嚢胞内脾動脈瘤切迫破裂疑いにて，膵体尾部，脾合併切除が施行された．

摘出標本肉眼所見：

摘出された膵の割面では体部から尾部にかけて径48mm の嚢胞性病変が認められた．内部には凝血塊を混じる血液成分を有し，嚢胞内腔と脾動脈内腔とが交通し，両者の壁は連続し移行していた．末梢の膵管も拡張し，内腔には同様の血性内容をいれていた（図４ａ，ｂ）．



a　　b

図４　摘出標本肉眼所見
ａ．切除標本
膵尾部～体部にかけて腫瘤像を認めた
ｂ．割面像
体部～尾部に最大径48mm の血液成分を有する嚢胞性病変がみられた．嚢胞内腔は脾動脈（SA）内腔と交通し（矢印）尾部側では拡張した膵管内に血液成分を入れていた．膵管内には石灰化を多数認めた．

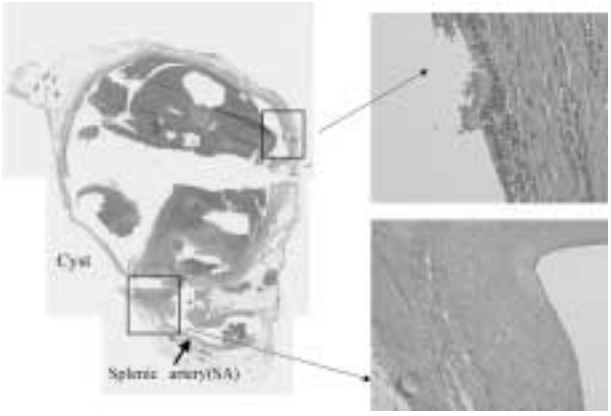


図５　図５白枠部分の病理組織像（HE 染色）
嚢胞壁の一部に腺上皮の被覆が残存しており嚢胞は脾動脈と移行連続していた．

病理組織所見：

嚢胞壁には線維化がみられ，平滑筋層を有する脾動脈壁との移行が確認された．嚢胞内壁の大部分では上皮が確認できなかったが，ごく一部に腺上皮の被覆を認め嚢胞は拡張した膵管の一部と考えられた．また周辺の膵組織には慢性炎症細胞浸潤や線維化による膵組織の破壊，多数の石灰化が認められた（図５）．

以上より慢性膵炎を背景にして，拡張膵管よりなる膵真性嚢胞（貯留嚢胞）と脾動脈が交通し嚢胞内腔に出血したものと考えられた．

考　察

膵嚢胞性腫瘤は上皮の有無により真性嚢胞と仮性嚢胞に分類される．また真性嚢胞は腫瘍性と非腫瘍性に分類され，後者はさらに貯留嚢胞と先天性嚢胞に分けられる[1]．慢性膵炎に伴う嚢胞性腫瘤は大部分が仮性嚢胞であるが，今回の症例は嚢胞壁に上皮を有していた事から真性嚢胞に分類され，さらに膵管の拡張により形成された貯留嚢胞に相当する．

膵の嚢胞内に出血がみられる頻度は10%以下で，その内訳は92%が仮性嚢胞におこり，貯留嚢胞内腔への出血は６%のみと言われきわめて稀である[2]．また出血源となる動脈は脾動脈約45%で最も多く，続いて上膵十二指腸動脈17%，胃十二指腸動脈17%，上腸間膜動脈５%と続く[3]．本例は貯留嚢胞内に脾動脈との交通により出血をきたしたまれな症例であった．

膵嚢胞内への出血機序としては①膵管，胃，十二指腸に瘻孔を形成し消化液が逆流，膵酵素が活性化し嚢胞壁の血管にびらんを生じ出血するもの[4]，②嚢胞内圧の上昇により嚢胞が壊死し表在血管から出血するもの[5]，③膵炎により膵蛋白分解酵素が活性化され血管に直接融解作用がおこり仮性動脈瘤を形成し，破裂・出血する[6]，という３つの機序が挙げられる．今回の症例では③の機序による出血が考えられ，動脈瘤の形成はみられなかったものの慢性膵炎により血管壁のみならず，膵管壁にも融解作用がおこり両者が交通し嚢胞内へ出血したものと考えられた．

超音波所見で，当院来院時超音波検査では内部に高エコー域をともなう単房性の膵嚢胞性腫瘤がみられたが尾部膵管との連続性は確認されなかった．一方２週間前の前医での超音波像では内部に高エコー域を伴う嚢胞性腫瘤がみられ，末梢側には拡張した主膵管が認められ嚢胞性腫瘤と連続しているようにみえた．両者を比較すると当院来院時には腫瘤内部の凝血塊と考えられる高エコー域が増大しており，おそらく腫瘤より尾部側の膵管内にまで血液が流入したために，末梢膵管の観察が困難になったと推測される．

また腫瘤径の経時的変化では，１年前の他院健診にて施行された超音波検査にて，16.5mm×10.9 mm の嚢胞性病変が指摘されており，内部に高エコー域はみられなかった．当院来院２週間前の健診では38.2mm×36.2mm と大きさは１年前より約2.5倍に増大しており，当院受診時の嚢胞性腫瘤の大きさは38.8mm×30.4mm と２週間前とほぼ変化はなかった（図６ａ，ｂ，ｃ）．

また CT や MRI にて脾動脈瘤状にみられた原因としては，脾動脈からの出血が嚢胞内に充満した凝血塊によりせき止められた部分が画像上瘤状にみられたのではないかと推測された．

膵嚢胞内出血は穿通による消化管内出血，破裂による腹腔内出血をおこすと致命的であり，臨床的に重要である[7]．

超音波検査を行う際，まず検査施行前に，患者様の年齢，背景の病態などを十分に理解した上で観察することが重要であるが，今回のような慢性膵炎を背景とした症例において嚢胞性腫瘤がみられた場合は頻度の高い仮性嚢胞内への出血の有無の確認のためカラードプラによる血流評価を行うことが重要である．本例においても嚢胞内への脾動脈からの出血の確認にカラードプラの併用が有用であった．

今回の症例は前医との超音波画像の比較が可能であったため，腫瘤の内部エコーの変化や，サイズの

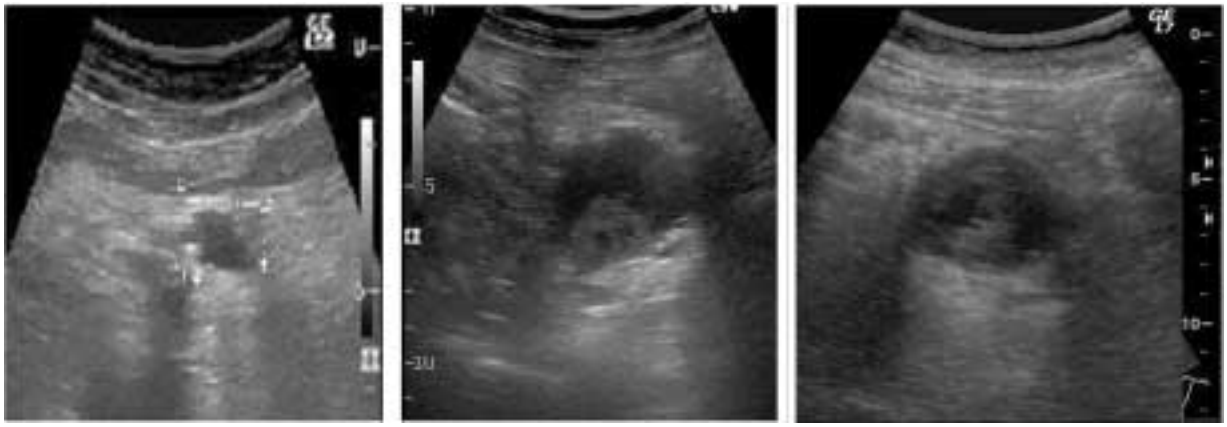


図６　嚢胞径の経時的変化
ａ．１年前（他院）　16.5mm×10.9mm　他院にて嚢胞性腫瘤を認めた．内部に高エコーはみられない
ｂ．２週間前（他院）　38.2mm×36.2mm　腫瘤は２倍ほどに増大，内部に高エコー域を認める．
ｃ．当院受診時　38.8mm×30.4mm 腫瘤の大きさは２週間前と変わらず，内部の高エコー域は増大している．

増大など病態の経時的な変化を超音波画像にて捉えることができ超音波検査の有用性を再確認した．

結　語

脾動脈と交通のみられた膵嚢胞性腫瘤の一例について超音波所見を中心に報告した．慢性膵炎を背景とする膵嚢胞内への出血は腹腔内への穿破などにより致命的な病態に繋がる可能性があるため，嚢胞性病変を認めた場合は脾動脈などからの嚢胞内への出血の可能性を常に念頭に置き検査を進めていく必要があると言える．

参考文献

１）高橋邦幸，真口宏介：膵嚢胞性疾患の診断とフォローアップ．治療と診断　95(3) : 453–458, 2007
２）田口久雄，河野健次，石橋美和：吐・下血を主徴とした膵嚢胞内出血の一例．肝胆膵　21 : 1175–1181, 1990
３）高木幸浩，森　茂，水井慎一郎，他：22歳女性に発症した膵貯留嚢胞内出血の一例．外科治療　82 : 247–249, 2000
４）Greenstein A, DeMaio EF, Nabseth DC : Acute hemorrhage associated with pancreatic pseudocysts. Surgery 69 : 56–62, 1971
５）Dardik I , Dardik H : Patterns of hemorrhage into pancreatic pseudocysts. Am J Surg 115 : 774–776, 1968
６）Bardenheier JAⅢ,Qunitero O, Barner HB : False aneurysm in a pancreatic pseudocysts. Ann Surg 172 : 53–55, 1970
７）高見元敞，花田正人，木村正治：仮性膵嚢胞内に出血し，吐血を生じた慢性膵炎の一例．胃と腸　16 : 1355–1362, 1981

症例報告

難治性脾膿瘍から脾臓摘出に至った1例

伊達岡　要*，三澤賢治**，笹原孝太郎**，三島　修**，西　智史**
西田保則**，塚田祐一郎**，平野龍亮**，吉福清二郎**，森　周介**
小田切範晃**，小松　誠**，岸本浩史**，田内克典**

要　旨

脾嚢胞は画像検査の進歩に伴い近年発見の増加している疾患である．一般的に脾嚢胞に対する外科的治療の適応は，圧迫感などの症状を呈するものや増大傾向を示すもの，嚢胞内感染や出血をきたすもの，悪性が疑われるものとされている．従って嚢胞に感染を合併し脾膿瘍を形成した症例では，脾臓摘出を考慮する必要があるが，脾臓摘出については合併症の問題や免疫器官である脾臓摘出後の感染症の問題もあり，明確な結論は得られていない．今回我々は孤立性の脾嚢胞に感染を合併し，脾臓温存を目指したものの最終的には脾臓摘出に至った1例を経験したので報告する．症例は20代男性，左上腹部痛を主訴に来院した．血液検査では炎症反応の上昇を認め，腹部CTでは直径17cmを超す嚢胞性病変を認めた．穿刺ドレナージを施行したが，ドレーンからの排膿，37度台の発熱，軽度の炎症反応が持続したため，腹腔鏡下脾開窓術を施行した．しかし，退院後に再度発熱，炎症反応の上昇，腹部CTで脾臓周囲の脂肪織濃度の上昇を認めたため最終的には脾臓摘出に至った．脾臓は免疫を司る器官であるため可能な限り脾臓温存が望ましいと思われるが，保存的加療による死亡例の報告もあり，脾膿瘍の原因や病態によっては時期を逃さず脾臓摘出術を選択する必要があると考えられた．

Key words：脾膿瘍，脾臓摘出，OPSI，脾摘後血栓症

はじめに

脾嚢胞は1829年にAndralが剖検例を世界で初めて報告し[1]本邦では1890年の有田の報告が最初の報告である[2]．その後現在までに多数の報告例があり，近年の画像診断技術の進歩に伴い，その数は増加している[3]．感染を合併し脾膿瘍を形成した際には脾臓を温存するか，外科的摘出を考慮するかが問題となるが，合併症の問題や免疫器官である脾臓摘出後の感染症や血栓症の問題もあり，明確な結論は得られていないのが現状である．今回我々は孤立性の脾嚢胞に感染を合併し，脾臓温存を目指していたものの難治性のため最終的に脾臓摘出に至った1例を経験したので報告する．

症　例

患者：20代男性
主訴：上腹部痛
既往歴：特記事項なし
内服薬：常用薬なし
家族歴：特記事項なし
現病歴：2日前より上腹部痛が出現した．上腹部の

*　社会医療法人財団慈泉会相澤病院　臨床研修センター；Kaname DATEOKA, Medical Research and Education Center, Aizawa Hospital
**　同　外科；Kenji MISAWA, Kotaro SASAHARA, Osamu MISHIMA, Satoshi NISHI, Yasunori NISHIDA, Yuichiro TSUKADA, Ryosuke HIRANO, Seijiro YOSHIFUKU, Shusuke MORI, Noriaki OTAGIRI, Makoto KOMATSU, Hirofumi KISHIMOTO, Katsunori TAUCHI, Department of Surgery, Aizawa Hospital

腫瘤に気づき前医受診し精査目的にて当院紹介受診となった（第0病日）．第3病日に穿刺ドレナージが施行され，排液が減少したためドレーン・クランプ後に第8病日に退院となった．第13病日より発熱，穿刺部に疼痛・膿汁の流出がみられ，第19病日に嚢胞への感染，脾膿瘍の診断にて再入院となった．抗生剤投与，ドレーンの入れ替え後にも発熱，膿汁排液が持続したため，第33病日に腹腔鏡下脾嚢胞開窓術を施行した．膿汁培養では黄色ブドウ球菌が検出されていた．術後は腹部症状なく，血液検査上炎症反応も改善されたため，ドレーン留置のまま第53病日に退院となった．しかしその後ドレーンの自然抜去，炎症反応の再上昇を認め，腹部CTで膿瘍の残存と周囲への炎症の波及が見られたため脾臓摘出術目的で第83病日に再度入院となった．

入院時現症：

身長：164cm　体重：55kg

脈拍：93回/分　血圧：116/76mmHg　呼吸数：16回/分　体温：37.2℃

意識清明　眼瞼結膜に貧血なし　眼球結膜に黄疸なし

腹部は平坦・軟

初回入院時には左季肋部の膨隆・軽度圧痛みられたが再々入院時には消失していた．ドレーン刺入部・抜去痕には肉芽を形成していた．

血液検査：

CBC

WBC 10130/μl　RBC 517×10000/μl

HGB 15.1g/dl　HCT 45.5%　PLT 21.6×10000/l

TP 7.7g/dl　ALB 4.4g/dl

総ビリルビン 0.8mg/dl

AST 53IU/l　ALT 83IU/l　ALP 299IU/l

LDH161IU/l　γ-GTP 37IU/l

コリンエステラーゼ 252IU/l　アミラーゼ 90IU/l

CK 69IU/l

尿素窒素 15.7mg/dl　クレアチニン 0.82mg/dl

ナトリウム 142mEq/l　カリウム 4.0mEq/l

クロール 106mEq/l

CRP定量 5.5mg/dl

と炎症反応の軽度増加を認めた．

画像検査：図1～図4

初回撮影の時点では直径17cmを超す嚢胞性病変を認めたがチューブドレナージにより縮小傾向となった．脾臓開窓術施行後は膿瘍腔は著明に縮小したが，再度膿瘍の残存と周囲の脂肪織の濃度が上昇を認めた．

図1　初回外来受診日（第0病日）の腹部CT
脾臓内に境界明瞭な均一な17cm超の嚢胞性病変を認めた．

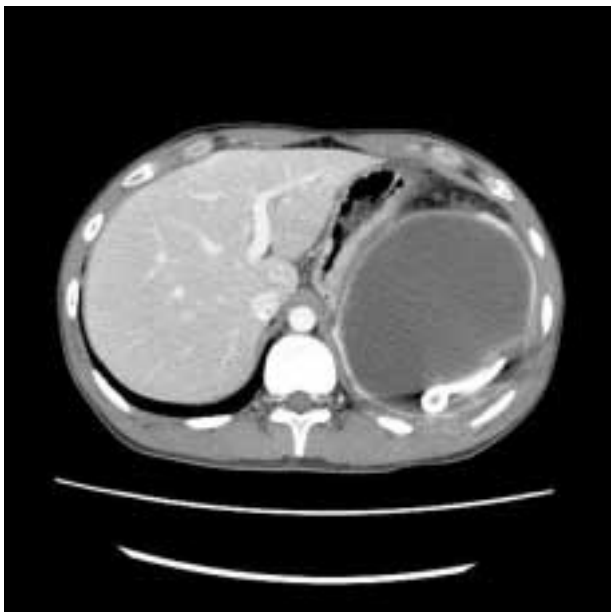


図2　第9病日時点の腹部CT
チューブドレナージを施行し嚢胞サイズは170cm→120cmに縮小した．

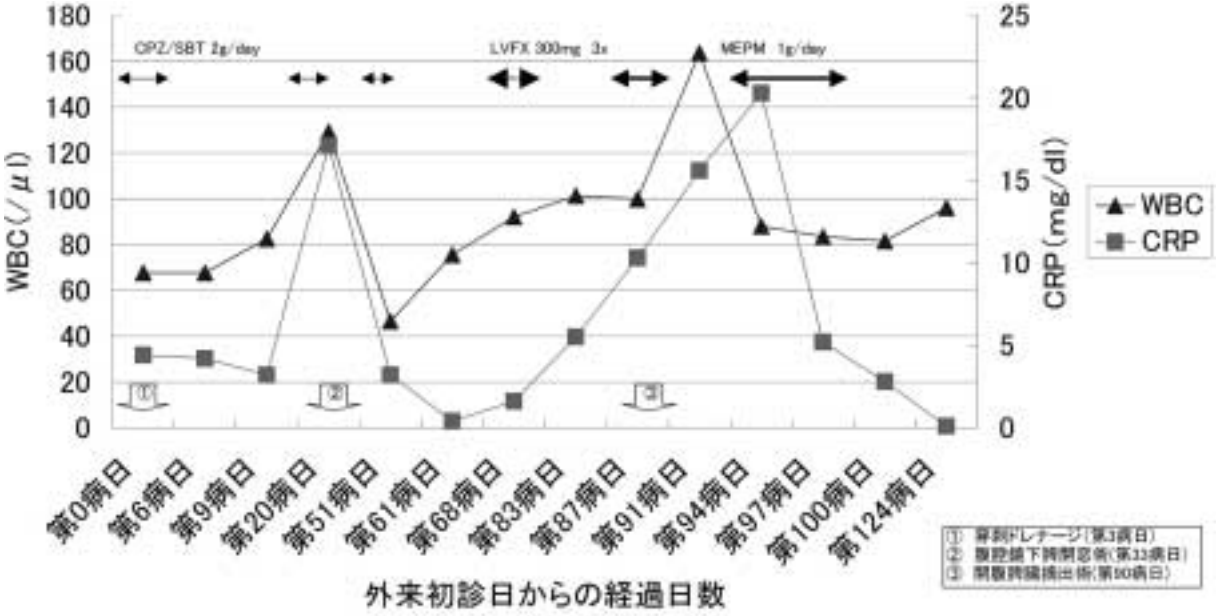
手術所見：

第90病日に全身麻酔下にて施行した．左季肋下斜切開にて開腹すると小腸，大腸，横隔膜など左上腹部に大網が高度に癒着していた．脾臓を摘出したのちに左横隔膜下に15Frデュープルドレーンを留置し閉腹した．

図３　第36病日時点
脾嚢胞開窓術（第33病日）後に嚢胞は著明に縮小した．

図４　第86病日時点
脾膿瘍の残存と周囲脂肪織濃度の上昇を認めた．

表１　経過表



病理所見：

提出した検体では脾臓実質に線維化，ヘモジデリン沈着，出血，膿瘍化を認めた．

術後経過：

術後ドレーンからの排液量は減少し，第94病日（術後４日目）には抜去可能であった．術後５日目まで発熱が持続したが抗生剤点滴により解熱し，血液検査上は炎症反応も改善した．アスピリン内服開始した第101病日（術後７日目）には血小板が60万台まで増加したが，その後正常範囲にまで減少し第106病日（術後12日目）に退院となった．アスピリンの内服は第128病日（術後34日目）に血小板が増加していないことを確認し終了とした．

考　察

脾膿瘍は剖検例の0.7%と稀な疾患とされている[4]が，画像診断の進歩とともに発見例は増加傾向にある．脾膿瘍は，本症例のように脾臓単独にのみ

比較的大きい膿瘍を形成する孤立性脾膿瘍と，多くは多臓器膿瘍を高頻度に合併する多発脾膿瘍とに分類され，多発性脾膿瘍は脾臓にびまん性，多発性に小膿瘍を形成するとされている[5]．孤立性脾膿瘍の原因としてSimsonは①他部位の感染巣からの血行性感染によるもの②脾外傷後の血腫および感染によるもの③脾周囲臓器から直接的に炎症が波及したものをあげ，それぞれの発生頻度は75%，15%，10%であったと報告している[6]．本症例の感染源となった脾嚢胞は，外傷の既往がなく，病理所見ではエキノコッカス包虫症，リンパ管腫，多発性嚢胞腎のような嚢胞形成の背景となる疾患は指摘されなかった．このことより先天性に脾嚢胞が存在し，感染のため膿瘍を形成したものと考えられる．

脾膿瘍の起因菌としてChulyらは134例の検討から，1960年以前は黄色ブドウ球菌と連鎖球菌が大部分を占めていたが1960年以降はグラム陰性桿菌，特に大腸菌，非チフス性サルモネラ菌の比率が高くなり，また嫌気性菌も増加傾向にあったとしている[7]．本症例において採取された膿汁からは黄色ブドウ球菌が検出され，長期に留置したドレーンが感染経路となった可能性があると推察された．

感染を合併し脾膿瘍を形成した場合の臨床症状は発熱，左季肋部痛，脾腫が3大兆候であり，それぞれの発現頻度は90%，60%，40%とされている[6]．脾臓は生体内全体のリンパ系において約20%をしめる主要な免疫応答器官であり，機能的には抗体産生を行うリンパ球・形質細胞を作る白脾髄と，血液濾過作用，赤血球，血小板貯留作用を持つ赤脾髄からなる．小児期には造血組織として重要な役割を果たしているが，成人ではその機能は失われるとされており[8]，脾嚢胞への手術適応に関しては，Robbinsらは症状の有無にかかわらず破裂，出血，感染の合併が危惧されるものに関しては脾臓摘出術を施行すべきとしている[9]．また経皮的ドレナージ術で改善しない症例，あるいは多発性膿瘍の症例の場合は脾臓摘出術が標準的治療である，という報告[10]や保存的加療を受けた5人中4人が死亡し，残りの1人は重度の糖尿病があり，手術中に死亡したとの報告[11]もある．

しかし一方で脾臓を摘出した場合に起こりうる合併症には表2にあげるものがあり，特に肺炎球菌によって引き起こされることの多いOPSI（Overwhelming Post Splenectomy Infection 脾臓摘出後重症感染症）や血栓症の発症が問題となる．

表2 脾臓摘出後の合併症

・血液学的合併症
脾摘後重症感染症
白血球増多症
血小板増多症
血栓症
発熱
・手術に伴う合併症
出血
膵液瘻
腹腔内膿瘍
縫合不全
胸水

OPSI：Overwhelming PostSplenectomy Infention
文献8より引用

脾臓摘出後の血栓症については，Krauthらは脾摘後の門脈血栓症の頻度は3%で，発症中央値は術後8－12日であると報告している[12]．しかし0.7%－23%に門脈血栓症が認められるという報告も[13]ありその発症頻度にはばらつきがある．門脈血栓症の原因としては脾臓摘出による血小板数の上昇と共に，脾静脈断端での血液のうっ滞や乱流が原因と考えられている[14,15]．門脈が血栓で閉塞すると，門脈圧亢進症を呈し，上腸間膜静脈内に急速に進展すれば，急性腸間膜虚血様の症状を呈することもある[16]．門脈血栓症の治療に関しては予防的にヘパリンを投与するという報告もある[17]がその効果については議論のあるところ[18]であり，術後の超音波検査などにより門脈血流・血栓のチェックに努め早期発見を行うことが優先とされている[19]．

このような脾臓摘出による合併症の問題から可能な限り脾温存を目指すべきという意見もあり，実際に外科的治療を施行せず，抗生剤単独で治療，奏功を得たという報告例もある[20]．

以上のように脾膿瘍に対し保存的加療を行うか，脾臓摘出を行うかに関しては明確な基準は確立されていないのが現状であるが，本症例においては長期にわたるドレーン留置が感染の契機になったものと思われ，早期に開窓術などを考慮していれば病悩期間が短縮された可能性は否定できない．以上から脾膿瘍の原因や病態によっては脾臓摘出術も時期を逃さず適切に選択する必要があると考えられる．

結 語

感染を併発した脾嚢胞に対し外科的摘出を行なった症例を報告した．本症例においては脾臓温存を目指して保存療法から開始したものの，感染を制御し

きれず最終的には脾臓を摘出するに至った．今後は，摘出後に起こりうる合併症に関して肺炎球菌ワクチンを接種することや血栓症の評価をするなど注意深くフォローすることが必要となる．

引用文献

1）ParGAndral : Precisd' Anatomie pathologique. vol 2, 432, Chez Gabon, Paris, 1829
2）有田久松：脾臓血嚢腫，順天堂医事研会誌　89 : 905–911, 1890
3）小林和明，鈴木聡，三村武，大滝雅博，二瓶幸栄，松原要一：CA19-9産生巨大脾嚢胞破裂の1例　日本消化器外科学会雑誌　41(12) : 2058–2063, 2008
4）Gadacz TR : Splenic abscess. World J Surg 9(3) : 410–415, 1985
5）Gadacz T, Way LW, Dunphy JE : Changing clinical spectrum of splenic abscess. Am J Surg 128 (2) : 182–187, 1974
6）Simson LN : Solitary abscess of the spleen.Br J Surg 67(2) : 106–110, 1980
7）Chuly JD, Lankerani MR : Splenic abscess Report of10case and review of literature. Am J Med 61 (4) : 513–522, 1976
8）藍原龍介，持木彫人，大野哲郎，緒方杏一，桑野博行：胃癌胃全摘における脾摘出の功罪．臨床外科　64 : 431–435, 2009
9）Robbins FG, Yellin AE, Lingua RW, Craig JR, Turrill FL, Mikkelsen WP : Splenic epidermoid cysts. Ann Surg 187(3) : 231–235, 1978
10）Green BT : Splenic abscess report of six cases and review of the literature. Am Surg 67(1), 80–85, 2001
11）Ng KK, Lee TY, Wan YL, Tan CF, Lui KW, Cheung YC, Cheng YF : Splenic abscess : diagnosis and management. Hepatogastroenterology 49(44) : 567–571, 2002
12）Krauth MT, Lechner K, Neugebauer EA, Pabinger I. : The postoperative splenic/portal vein thrombosis after splenectomy and its prevention an unresolved issue.Haematologica. 93(8) : 1227–1232, 2008
13）Wu CC, Cheng SB, Ho WM, Chen JT, Yeh DC, Liu TJ, P'eng FK : Appraisal of concomitant splenectomy in liver resection for hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients with hypersplenic thrombocytopenia. Surgery 136(3) : 660–668, 2004
14）van't Riet M, Burger JW, van Muiswinkel JM, Kazemier G, Schipperus MR, Bonjer HJ : Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following splenectomy. Br J Surg 87(9) : 1229–1233, 2000
15）Hanazaki K, Kajikawa S, Adachi W, Amano J : Portal vein thrombosis may be a fatal complication after synchronous splenectomy in patients with hepatocellular carcinoma and hypersplenism. J Am Coll Surg 191(3) : 341–342, 2000.
16）Kozuch PL, Brandt LJ : Review article : diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. Aliment Pharmacol Ther 21(3) : 201–215, 2005
17）Ikeda M, Sekimoto M, Takiguchi S, Kubota M, Ikenaga M, Yamamoto H, Fujiwara Y, Ohue M, Yasuda T, Imamura H, Tatsuta M, Yano M, Furukawa H, Monden M. : High incidence of thrombosis of the portal venous system after laparoscopic splenectomy : a prospective study with contrast-enhanced CT scan. Ann Surg 241(2) : 208–216, 2005
18）玉置信行，田浦康二朗，波多野悦朗，猪飼伊和夫，上本伸二：血小板減少を伴う切除不能肝細胞癌に対し脾摘後の肝動注化学療法が奏効した1例．肝臓　50(4) : 185–191, 2009
19）竹村信行，青木琢，國土典宏：肝疾患に対する脾摘・PSEの功罪肝切除と脾臓脾摘併用肝切除の功罪．肝・胆・膵　56(3) : 393–399, 2008
20）瑞慶覧元，西谷基子，小松憲一，石川鎮清，亀崎豊実，梶井英治：抗生剤単独での治療が奏功した脾膿瘍の2例．自治医科大学紀要　31 : 85–89, 2008

症例報告

胸水細胞診にて推定可能であった胸膜上皮型悪性中皮腫の一例

小林沙織*，樋口佳代子**，石橋恵津子*，中野 聡*，池上陽太*
小倉和幸*，松山寿美恵*，伊丹川裕子*，忠地花代*，三澤賢治***
三島 修***，伊藤敦子*****，北野司久******

要 旨

〔はじめに〕職業的暴露歴のない男性に発生した胸膜上皮型悪性中皮腫の1例について胸水細胞診所見を中心に報告する．
〔症例〕62歳，男性．息切れと胸部痛を自覚し他院受診．胸部X線検査で右胸腔に多量の胸水を認め，精査目的で当院呼吸器科に紹介となった．胸水細胞診で悪性中皮腫の可能性を疑い，胸膜生検にて診断確定し胸膜外肺全摘術が施行された．
〔細胞像〕大型の中皮細胞が組織球を背景に多数出現していた．出現パターンは核重積を示す球状集塊や単個での出現など多様であった．出現細胞はライトグリーン好性の厚い細胞質であり瀰漫性にPAS陽性を示し，辺縁に長い微絨毛を有する細胞もみられた．核は大型で核形不整が目立ち，核クロマチン増量，核小体の腫大，複数の核小体を有する細胞などがみられ，また異常核分裂像を多数認めた．アスベスト小体は確認されなかった．
〔組織像〕腫瘍細胞が不整形管状や乳頭状，小嚢胞状に増殖し，腫瘍細胞は多辺形～類円形，扁平形など多彩であり，多核細胞も混在していた．免疫染色にてHBME-1，カルレチニン，D2-40，CK5/6に陽性を示し上皮型悪性中皮腫と診断された．
〔考察〕本例で胸水中に認められた腫瘍細胞は中皮細胞の特徴を有し異型も高度であったため悪性中皮腫を疑い得た．
〔結語〕上皮型悪性中皮腫では体腔液貯留を初発症状として発症することが多いため細胞像について習熟しておく必要がある．

Key words：Malignant methothelioma, Pleural effusion, Cytology

Ⅰ．背景

悪性中皮腫はアスベスト暴露により30～40年の潜伏期間を経て壁側胸膜より発生する予後不良の悪性腫瘍であり，近年職業性暴露歴のない人々，環境被爆・近隣居住者を含め，その発生率が急増し注目を集めている[1,2]．今回我々は職業的暴露歴のない男性に発生し，胸水細胞診にて推定し得た胸膜上皮型悪性中皮腫を経験したので報告する．

Ⅱ．症例

62歳，男性．胸痛・息切れ・労作時呼吸困難を主

* 社会医療法人財団慈泉会相澤病院 臨床検査センター検査科；Saori KOBAYASHI, Etsuko ISHIBASHI, Satoshi NAKANO,Yota IKEGAMI, Kazuyuki OGURA, Sumie MATSUYAMA, Hiroko ITAMIGAWA, Hanayo TADACHI, Center of Clinical Laboratory, Aizawa Hospital
** 同 病理科；Kayoko HIGUCHI, Department of Pathology, Aizawa Hospital
*** 同 外科；Kenji MISAWA, Osamu MISHIMA, Department of Surgery, Aizawa Hospital
**** 同 呼吸器外科；Morihisa KITANO, Department of Thoracic Surgery, Aizawa Hospital
*****同 放射線診断科；Atsuko ITO, Diagnostic Imaging Center, Aizawa Hospital

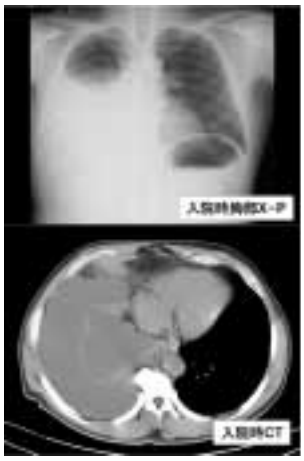


図１ａ　入院時胸部 X-P および CT
右胸腔に多量の胸水を認めた．

図１ｂ　胸腔穿刺後のCT
右胸膜の不整な肥厚，ひきつれを認め腫瘍の可能性が示唆された．

訴に他院を受診．胸部Ｘ線にて右胸腔に多量の胸水貯留を指摘され（図１ａ），当院を受診された．胸水穿刺により黄色粘稠性胸水が採取され細胞診検査が施行された．胸水穿刺後の画像所見では右胸膜の不整な肥厚・ひきつれを認め腫瘍性病変の存在の可能性が示唆された（図１ｂ）．なお職業歴にアスベスト被爆はなかった．

胸水中の細胞像はリンパ球や組織球を背景に，中皮細胞が平面的集塊や核重積のある球状集塊，花冠状細胞集塊で多数出現していた．散在性に出現している細胞は中心性～偏在した分葉大型核を有する細胞，ICL を有する大型多核細胞，異常核分裂像など多彩な所見を示した．いずれの細胞も細胞質は厚くライトグリーン好性，PAS 染色で瀰漫性に陽性であり，長い微絨毛や hump 様細胞突起を認めた．また少数だが OG 好性の小型異型細胞を散見した（図２ａ～ｄ）．細胞診検体でアスベスト小体は確認されなかった．

これらの細胞所見から悪性中皮腫の可能性を疑い，胸腔鏡下胸膜生検が施行された．

胸膜生検の組織学的所見は乳頭状，充実性，小嚢胞状に増生する上皮性細胞の増生がみられ，部位により核分裂をともなう大型異型細胞が孤在性に増生していた．腫瘍細胞の細胞質には PAS 陽性顆粒を認め免疫染色にて抗中皮抗体（HBME-1），カルレチニン，D2-40，CK5/6陽性を示し，Malignant mesothelioma（epithelioid type）と診断され（図３ａ～ｄ），胸膜外肺全摘出術（EPP）が施行された．

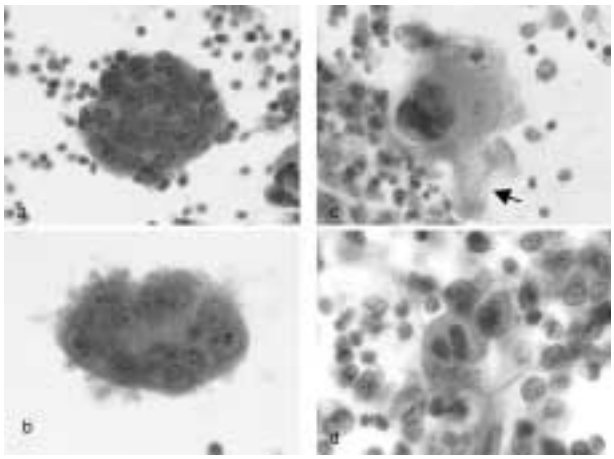


図２　細胞所見　pap 染色×100
ａ．多数のリンパ球や好中球等の炎症細胞を背景に，核重積を伴う球状の上皮様細胞集塊を認めた．
ｂ．長い微絨毛を有する花冠状細胞集塊が認められた．ライトグリーン好染性の細胞質に類円形核を有しており，核クロマチン増量や腫大した核小体が見られた．
ｃ．孤立散在性細胞はライトグリーン好性の厚い細胞質，hump 様細胞突起（→）を認め，中心性～偏在した分葉大型核を有していた．
ｄ．OG 好性の小型異型細胞が散見された．

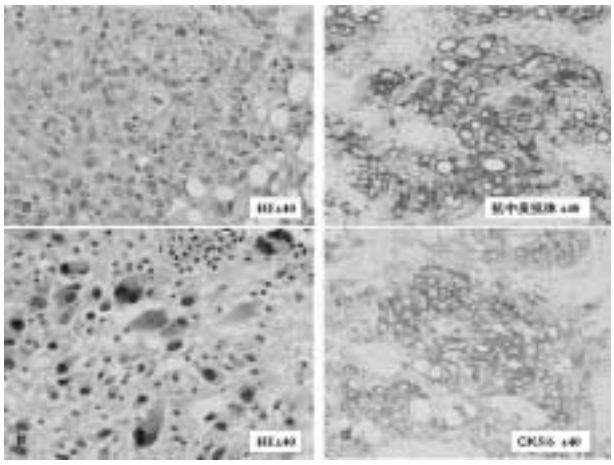


図３　VATS 組織所見　ａ，ｂ．HE 染色×40　ｃ．免疫染色（抗中皮抗体）ｄ．免疫染色（CK５/６）
ａ．充実性，小嚢胞状に増生する上皮性細胞の増生を認めた．
ｂ．大型異型細胞の浸潤を認めた．
ｃ，ｄ．免疫染色にて抗中皮抗体（HBME-1），CK５/６陽性を示した．

摘出標本の割面では壁側胸膜～臓側胸膜，肺実質に断続的に白色肥厚部分が認められ，腫瘍の増生と浸潤が示唆された（図４ａ，ｂ）．組織所見にて腫瘍細胞はスリット様腺管状，micro cystic pattern,micropapillary pattern など多彩な像を呈していた．壁側胸膜外側断端まで浸潤，断端陽性であった（図５ａ～ｄ）．

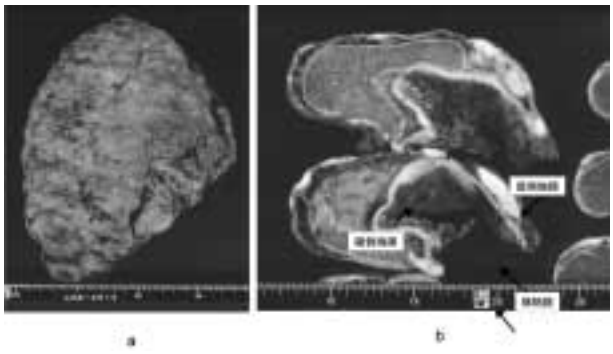


図４　摘出標本肉眼所見　ａ．摘出材料　ｂ．割面
腫瘍は壁側胸膜を主体に臓側胸膜，肺実質にも浸潤していた．

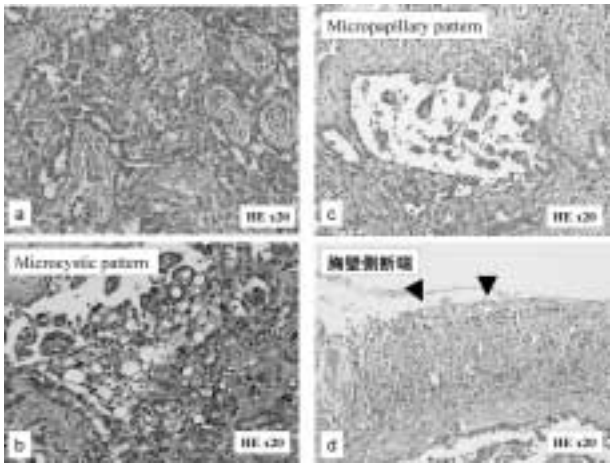


図５　摘出標本組織所見　HE 染色×20
腫瘍細胞はスリット様腺管状（a），micro cystic pattern（b），micropapillary pattern（c）など多彩な像を呈していた．壁側胸膜外側断端まで浸潤，断端陽性であった（d）．

葉間胸膜・肺実質内・縦隔脂肪織内に軽度の浸潤を認め，縦隔脂肪内リンパ節に２個の転移が認められた．組織においてもアスベスト小体は確認されなかった．免疫染色では生検標本と同様の所見がみられ，Malignant mesothelioma（epithelioid type）T 3N2M0，pStageⅢと診断された．術後４ヵ月後の CT にて再発が疑われ，その後放射線化学療法を続けていたが，術後１年３ヵ月で死亡された．

Ⅲ．考察

悪性中皮腫の約85％は胸水貯留で発症することから体腔液細胞診の臨床的意義が高い[3]．さらに体腔液貯留を示すのは臨床初期であり，病変が進行すると胸膜の癒着を起こすため体腔液貯留がみられなくなる．悪性中皮腫の患者の予後は，早期発見・早期治療によって大きく変わるとされ，我々には早期に体腔液に出現する悪性中皮腫を迅速に診断することが求められている[4]．

悪性中皮腫の主な病理学的分類として上皮型・肉腫型・二相型があり，その割合はそれぞれ約50～60％，約10～20％，約20～30％である[5,6]．体腔液中に腫瘍細胞が出現しやすいのは上皮性腫瘍成分であり，肉腫性腫瘍成分が出現するのはごくまれである．したがって，体腔液細胞診で診断可能な悪性中皮腫はほとんどが上皮型あるいは二相型である[3,4,6～9]．

一般的に体腔液に出現する良性細胞としては，リンパ球や組織球，好中球などの炎症細胞，反応性中皮細胞がある．悪性細胞としてはさまざまな腫瘍細胞が出現しうるが，最も多いのは腺癌であり，悪性体腔液症例の約80％を占める．また良性細胞の中で反応性異型を示す中皮細胞は異型に乏しい悪性中皮腫細胞との鑑別に苦慮することがある．実際にルーチン業務での体腔液細胞診において悪性中皮腫細胞との鑑別が重要となってくるのは，主に反応性中皮細胞と腺癌である．

上皮型悪性中皮腫では体腔液中に，重積性のある球状集塊や乳頭状集塊，比較的平面的な細胞性集塊，孤立散在性細胞など多彩なパターンで多数の腫瘍細胞が出現する．Hump 様細胞突起，細胞相接像，対細胞などを認め，個々の細胞はライトグリーン好性で重厚感に富み同心円状の層状パターンを示す細胞質を有し，細胞辺縁は発達した微絨毛のため不明瞭となる．核形不整や核分裂像を認めることもあるが，早期では核異型に乏しいことが多い．核クロマチンは微細顆粒状に増量し，核小体は小型～大型で複数個認められることもある．中皮腫症例の約20％に二核細胞の出現を認め，８核以上の多核巨細胞もしばしば認められる．その他にも OG 好性細胞が出現することが特徴的である[3,4,6～9]．

一方反応性中皮細胞出現パターンは，シート状集塊や孤立散在性細胞である．また細胞相接像，対細胞，window 形成などの中皮由来の特徴がみられ，hump 様細胞突起もまれに見られる．個々の細胞ではライトグリーン好性の細胞質で細胞境界は明瞭であり，悪性中皮腫細胞と比較して重厚感に乏しい．核は細胞中心性であり，異型に乏しい均一な大きさの類円形核，細顆粒状の核クロマチン，１～２個の核小体を認める．

これらの特徴をふまえ鑑別することが重要であるが，細胞像のみで異型に乏しい悪性中皮腫細胞と異型に富む反応性中皮細胞の鑑別は時に困難である．

細胞学的特徴	スコア
1．細胞の大小不同性	1
2．全周性微絨毛・window・bleb を伴うライトグリーン好性の細胞質	1
3．核異型	1
4．相互封入像	1
5．ミラーボール様細胞集塊	1
6．細胞の大小不同を示すシート状の大集塊	1
7．大型好酸性核小体	2
8．8核以上の多核細胞	2
合計	10

図6　スコアリングシステム（Scoring system for malignant mesothelioma : SSMM）

そこで木村らはその鑑別に有用な指標としてスコアリングシステム（scoring system for malignant mesothelioma : SSMM）を行うことを提唱している[3]．スコアリングの項目と配点を図6に示した．木村等の報告によると組織学的に悪性中皮腫と診断された症例では体腔液のSSMMは5～10点となり4点以下はなかった．一方反応性中皮症例では，classⅢと判定された反応性中皮を含む計43症例のうち，41例においてSSMMスコアは3点以下であった．以上よりSSMMは悪性中皮腫の診断に有用であると報告している．本例では細胞の大小不同性，blebの存在，核異型，相互封入像，ミラーボール様細胞集塊，細胞の大小不同を示すシート状の大集塊，大型好酸性核小体，8核以上の多核細胞など全ての所見がみられ，SSMMスコアは10点になり悪性中皮腫に典型的な形態学的特徴を有する症例であった．

また腺癌細胞の出現パターンは，重積性を伴う球状細胞集塊やミラーボール状集塊，低分化腺癌では孤立散在性に出現することもあり多彩である．個々の腫瘍細胞は細胞質辺縁が明瞭であり，泡沫状の淡い細胞質，粘液，ICLなどを特徴とする．核は偏在性で，核形不整や核の切れ込みなどの核異型に富み，微細顆粒状の核クロマチンの増量，核縁が不規則に肥厚，大型類円形の核小体を特徴とする．

最近は従来の形態学的細胞診断に加え，免疫細胞化学染色による抗体パネルが導入されている[9]．中皮マーカーとしてcalretinin，HBME1，thrombomodulin，D2-40，CK5/6など，腺癌マーカーとしてCEA，MOC31，BerEP4など，また悪性中皮腫細胞と反応性中皮との鑑別にはEMA，desmin，p53，MCM2などが有用と考えられている．これら中皮細胞に感度の高い数種の抗体と腺癌細胞に感度の高い数種の抗体を組み合わせることによって鑑別は可能となる．

今後ますます増加傾向にある悪性中皮腫の細胞学的診断は重要となってきており，迅速かつ的確な悪性中皮腫の診断が望まれている．一方で，体腔液細胞診で悪性中皮腫と確定される症例は現在のところ30～50%程度とされており[3]，決して体腔液細胞診の精度が高いとは言えない．体腔液の細胞診断にあたっては常に悪性中皮腫の可能性を念頭に置き，SSMMなどの形態学的指標や，必要に応じて免疫学的検索を行うことにより診断精度を上げる努力をすべきである．

Ⅳ．まとめ

悪性中皮腫はアスベスト暴露により発生する予後不良な悪性腫瘍である．その80～90%は胸膜より発生し，比較的早期の臨床症状として胸水貯留がみられる．従って，胸水細胞診は悪性中皮腫の早期診断に重要である．しかし悪性中皮腫の細胞像には症例により異型度に違いがあり，本症例の様に細胞異型に富む症例とともに非常に異型に乏しく反応性中皮細胞との鑑別が必要な症例も報告されている．悪性中皮腫の細胞診断にあたっては，細胞像における広いvariationを念頭におき，反応性中皮細胞や腺癌との鑑別を進める必要がある．

文　献

1）亀井敏昭，石川雄一，三浦溥太郎，井内康輝，森永謙二（編）：アスベストと悪性中皮腫．pp81–103，篠原出版新社，東京，2007
2）独立行政法人　労働者健康福祉機構（監修）岸本卓巳（編）：胸膜悪性中皮腫診療ハンドブック．pp 2–34, pp 85–110，中外医学社，東京，2007
3）木村伯子：特集細胞診はどこまで悪性中皮腫に迫れるか．日本臨床細胞学会　48 : pp 306–341, 2009
4）尾花ゆかり，生沼利倫，杉谷雅彦，小松京子，関利美，砂川恵伸，楠美嘉晃，根本則道：細胞診が早期発見に役立った悪性胸膜悪性中皮腫の1例．日本臨床細胞学会雑誌　47 : pp 205–209, 2008
5）井内康輝，武島幸男，櫛谷　桂：中皮腫の病理．病理と臨床　22 : pp681–686, 2004
6）亀井敏昭・石川雄一・三浦溥太郎・井内康輝・森永謙二（編）：アスベストと悪性中皮腫．pp246–272，篠原出版新社，東京，2007
7）独立行政法人　労働者健康福祉機構（監修）岸本

卓巳（編）：胸膜悪性中皮腫診療ハンドブック．pp 85–110，中外医学社，東京，2007
8）Jennie Kho-Duffin, Liang-Che Tao, Harvey Cramer, Michele J. Catellier, Daniel Irons, Peter Ng : Cytologic Diagnosis of Malignant Methothelioma ,With Particular Emphasis on the Epithelial Noncohensive Cell Type.Diagnosis Cytopathology, Vol 20, No. 2, pp57–62, 1999
9）亀井敏昭，岡村　宏，渋田秀美：悪性中皮腫の体腔液細胞診―中皮腫細胞の特徴と反応性中皮や腺癌との鑑別を主に―病理と臨床　22 : pp683–700, 2004

症例報告

Segmental aortitis of the abdominal aorta demonstrated by FDG-PET

Hirokazu KOSEKI*, Takao HASHIMOTO**, Satoshi MINAMI***
Katsumi UEHARA****, Kazuhiro OGUCHI****

Abstract

We report a 45-year-old Japanese woman with segmental aortitis of the descending aorta. The patient developed severe epigastric pain and fever as presenting manifestations. Blood test revealed elevation of C-reactive protein (CRP). CT showed abdominal-aortic wall-thickening in the small portion above the branching of the superior mesenteric artery, and FDG-PET demonstrated localized intense uptake of FDG in the lesion. Takayasu arteritis or other aortitis syndromes was suspected as a causal disease, and initiation of oral prednisolone 50 mg/day immediately improved her epigastric pain and CRP elevation. Segmental aortitis should be considered as a causal disease presenting epigastric pain, and FDG-PET is useful for confirming aortitis.

Key words：epigastric pain, aortitis, Takayasu aortitis, FDG-PET

Introduction

Aortitis is clinically suggested by symptoms derived from aneurysmal dilatation or the obstruction of the branch vessels of the aorta, while early diagnosis of solitary segmental aortitis without overt manifestation is extremely difficult. Aortic inflammation is traditionally confirmed by histological examination, but recently, FDG-PET has been proven useful for detecting inflammatory large vessel diseases[1-4]. We report a case of segmental aortitis of the abdominal aorta confirmed by FDG-PET presenting severe epigastric pain as an initial manifestation.

Case report

A 45-year-old woman was admitted to the hospital with severe epigastric pain which had developed10days prior to admission. The pain had no relation to food intake. On physical examination, her body temperature was 38.2°C, and no heart murmur was present. The temporal arteries were normal; there was no bruit in the neck and abdomen, and arterial pulses were normal in the extremities. There was severe pain in the epigastric area, but no muscular resistance and no rebound tenderness. She had no arthralgia, and neurological examination was normal. Routine laboratory tests demonstrated an increase in the erythrocyte sedimentation rate (78 mm/h, normal < 15mm/h),

* Department of Internal Medicine, Aizawa Hospital
** Center for Neurological Diseases, Aizawa Hospital
*** Department of Nephrology, Aizawa Hospital
****Department of Diagnostic Imaging Center, Aizawa Hospital

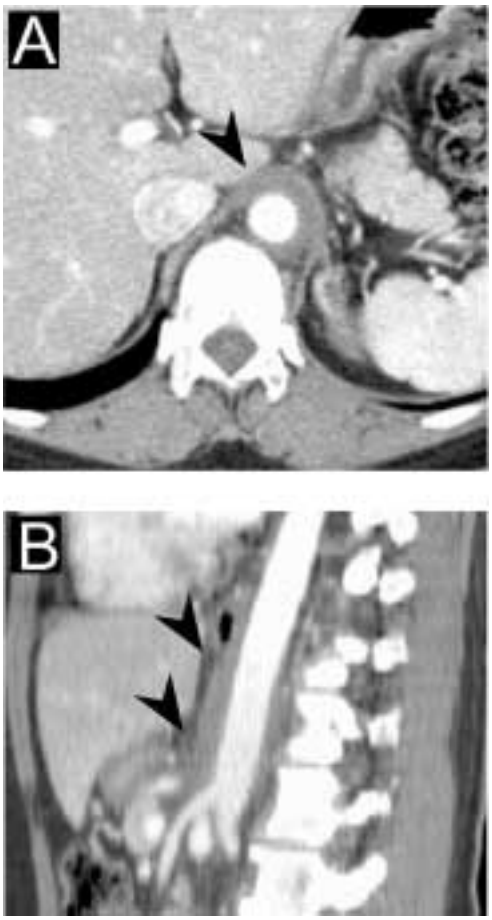


Figure 1
A. Contrast-enhanced CT axial plane, B. Contrast-enhanced CT sagittal plane. Contrast CT of the abdomen shows segmental wall-thickening of the abdominal aorta (arrow heads).

C-reactive protein (CRP, 8.4 mg/dl, normal < 0.3 mg/dl), complements C3 (234 mg/dl, normal 86-160 mg/dl) and C4 (67 mg/dl, normal 17-45 mg/dl). White blood cell count and the level of RF were normal, and anti-neurtophil cytoplasmic antibodies and anti-nuclear antibodies were negative. Serological tests for hepatitis B and C, HIV and syphilis were all negative. Findings of the gastroscopic examination were not remarkable. CT showed abdominal-aortic wall-thickening in the segmental area above the branching of the superior mesenteric artery (Fig. 1. A, B), and the thickening wall shown was mildly enhanced. The branches of the abdominal aorta were all patent and not stenotic. FDG-PET demonstrated localized intense uptake of FDG in the wall-thickening segment of the abdominal aorta and no abnormal accumulation in other parts of the body (Fig. 2. A, B). She was suspected to have an early phase of Takayasu arteritis, and initiation of oral prednisolone 50 mg/day immediately improved her epigastric pain and CRP elevation.

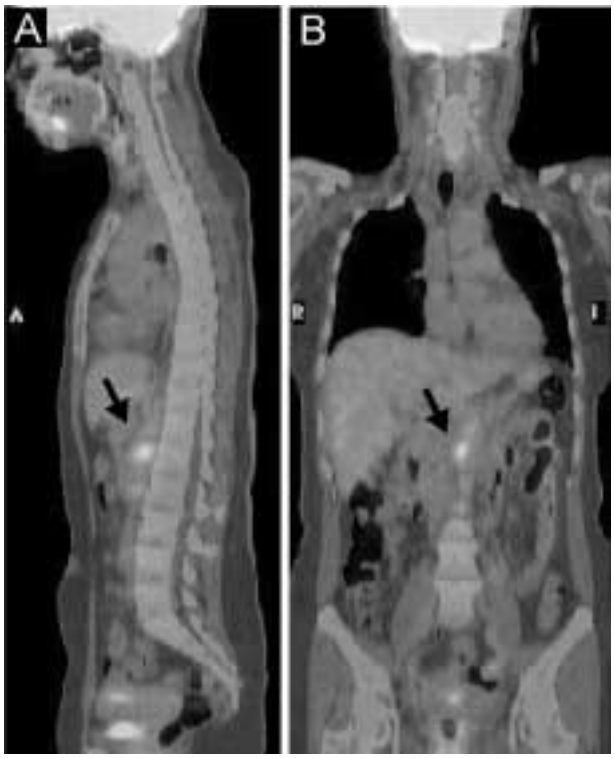


Figure 2
A. FDG-PET sagittal plane, B. FDG-PET coronal plane. FDG-PET shows increased FDG uptake in the abdominal aorta (arrows) corresponding to segmental wall-thickening of the abdominal aorta depicted on CT.

Discussion

The clinical diagnosis of segmental aortitis is difficult, especially in a case with a lack of symptoms derived from aneurysmal dilatation or occlusion of the aortic branches. Our patient presented with only nonspecific symptoms, i.e., epigastric pain and fever. Furthermore, the responsible lesion detected by CT was located in a small portion of the abdominal aorta. Atherosclerosis could show moderate FDG uptake[5], but FDG PET demonstrated intense uptake of FDG in the lesion in our patient, suggesting active inflammation of the aorta. Although the pathological diagnosis needs a biopsy of the lesion, especially, in Takayasu arteritis and giant cell arteritis, the age and gender of our patient and the swift response to corticosteroid ther-

apy suggest Takayasu arteritis as an etiology. The localized aortitis without luminal abnormalities suggests the acute stage of Takayasu arteritis[6]. Early initiation of corticosteroid therapy is critical for the early phase of Takayasu arteritis because it can prevent disease progression leading to the occlusive phase[7, 8].The present case indicates the importance of segmental aortitis of the abdominal aorta as a differential diagnosis of epigastric pain and the usefulness of FDG PET for confirming aortitis.

References

1) Blockmans D : The use of (18F) Fluoro-deoxyglucose positron emission tomography in the assessment of large vessel vasculitis. Clin Exp Rheumatol 21 : S15–S22, 2003
2) Kobayashi Y, Ishii K, Oda K, Nariai T, Tanaka Y, Ishikawa K, Numano F : Aortic wall inflammation due to Takayasu arteritis imaged with18F-FDG PET coregistered with enhanced CT. J Nucl Med 46 : 917–922, 2005
3) Takahashi M, Momose T, Kameyama M, Ohtomo K : Abnormal accumulation of [18F] fluorodeoxyglucose in the aortic wall related to inflammatory changes : three case reports. Ann Nucl Med 20 : 361–364, 2006
4) Both M, Ashmadi-Simab K, Reuter M, Dourvos O, Fritzer E, Ullrich S, Gross WL, Heller M, Bahre M : MRI and FDG-PET in the assessment of inflammatory aortic arch syndrome in complicated courses of giant cell arteritis. Ann Rheum Dis 67 : 1030–1033, 2008
5) Park JH, Chung JW, Im JG, Kim SK, Park YB, Han MC : Takayasu arteritis : evaluation of mural changes in the aorta and pulmonary artery with CT angiography. Radiology 196 : 89–93, 1995
6) Belhocine T, Blockmans D, Hustinx R, Vandevivere J, Mortelmans L : Imaging of large vessel vasculitis with18FDG-PET : illusion or reality? A critical review of the literature data. Eur J Nucl Med Mol Imaging 30 : 1305–1313, 2003
7) Tanikawa K, Eguchi K, Kitamura Y, Kawakami A, Ida H, Yamashita S, Matsunaga N, Hayashi K, Nagataki S : Magnetic resonance imaging deteciton of aortic and pulmonary artery wall thickening in the acute stage of Takayasu arteritis : improvement of clinical and radiologic findings after steroid therapy. Arthritis Rheum 35 : 476–480, 1992
8) Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, Ogawa Y, Matsumoto T : Takayasu arteritis : protean radiologic manifestations and diagnosis. Radiographics 17 : 579–594, 1997.

症例報告

Primary mediastinal (thymic) B-cell lymphoma の一例

小倉和幸*，樋口佳代子**，中野 聡*，石橋恵津子*，小林沙織*
池上陽太*，松山寿美恵*，伊丹川裕子*，忠地花代*

Abstract

［はじめに］
Primary mediastinal（thymic）B-cell lymphoma（PMBCL）は若年成人女性の縦隔に好発するまれな悪性リンパ腫である．今回我々はPMBCLの一例を経験したので細胞所見を中心に報告する．
［症例］
25歳，男性．検診の胸部X線にて右肺門部腫瘤を指摘され近医を受診．CTで前縦隔腫瘍を指摘されたため，精査目的で当院呼吸器科に紹介受診．FDG-PETでは右前縦隔に一致して強いFDG集積を認め，悪性リンパ腫，胚細胞性腫瘍や胸腺癌が疑われた．診断のためCTガイド下針生検を施行し，同時に捺印細胞診を行った．
［捺印細胞所見］
核破砕物を貪食した組織球が目立つ背景に，裸核状あるいは淡い細胞質を有する異型細胞が出現していた．核形不整が高度で，分葉核も混在していた．核クロマチンは顆粒状で増量し，単個～複数個の小さな核小体が認められた．小集塊では細胞境界不明瞭で明らかな上皮性結合は認められず，悪性リンパ腫が最も疑われた．
［組織学的所見］
小型の異型細胞がびまん性に増殖し，核分葉を示す細胞も混在していた．また腫瘍細胞間に線維性間質の介在がみられた．免疫組織学では，小型の異型細胞はCD20，CD79α，CD30陽性，CD3，CD5陰性であり，PMBCLと診断された．
［考察および結語］
PMBCLは稀な腫瘍であるが，縦隔腫瘍の鑑別の際には常に念頭に置くべきである．

Key words：縦隔（胸腺）原発B細胞性リンパ腫，悪性リンパ腫，縦隔腫瘍

Ⅰ．はじめに

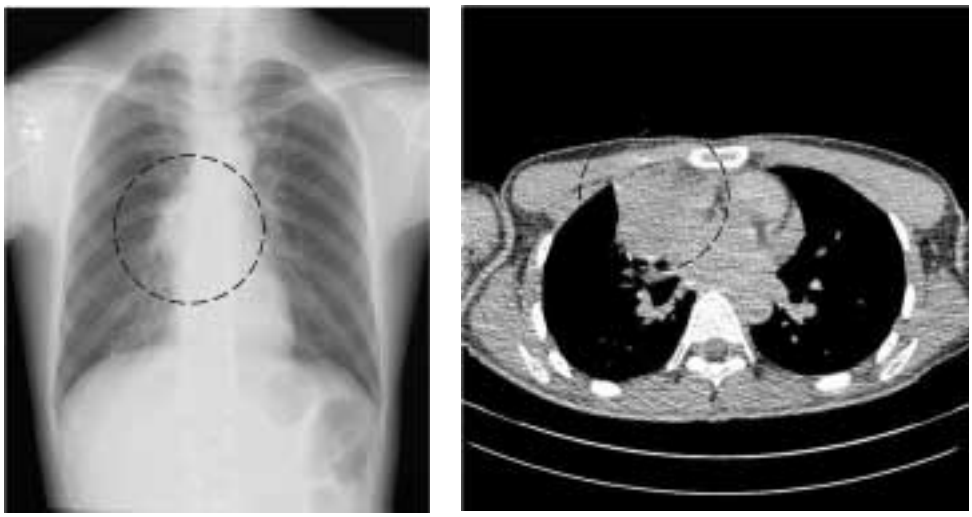
Primary mediastinal (thymic) B-cell lymphoma：縦隔（胸腺）原発B細胞性リンパ腫（以下PMBCL）は縦隔に原発する非Hodgkinリンパ腫で，Diffuse large B-cell lymphoma：びまん性大細胞型B細胞リンパ腫（以下DLBCL）の1亜型とされ，発生頻度は全悪性リンパ腫の0.25%，節外性リンパ腫に限ってもその1.4%ときわめて稀な腫瘍である[1~3]．

今回我々はPMBCLの一例を経験したので，細胞像，組織像について報告する．

Ⅱ．症例

25歳，男性．自覚症状，既往歴特になし．検診の

* 社会医療法人財団慈泉会相澤病院 臨床検査センター検査科；Kazuyuki OGURA, Satoshi NAKANO, Etsuko ISHIBASHI, Saori KOBAYASHI, Yota IKEGAMI, Sumie MATSUYAMA, Hiroko ITAMIGAWA, Hanayo TADACHI, Center of Clinical Laboratory, Aizawa Hospital
**同 病理科；Kayoko HIGUCHI, Department of Pathology, Aizawa Hospital



a　　b

図 1
a．胸部 X 線：右肺門部に異常陰影を認める．
b．CT：右房に接して前縦隔に分葉状の腫瘤を認める．

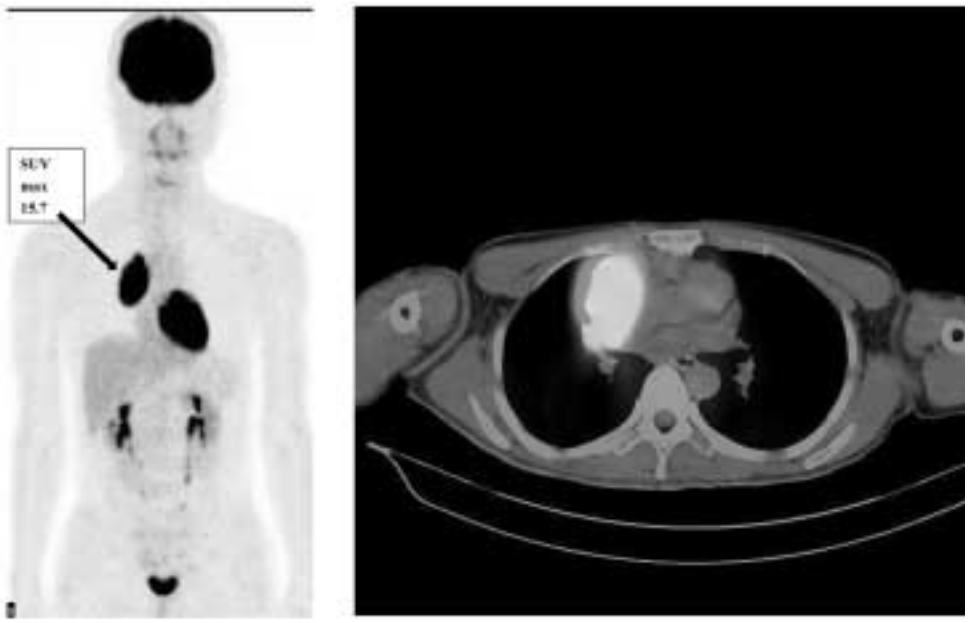


図 2　FDG-PET：右前縦隔に長径 8 cm 程度，SUBmax15.7の強い集積を認める．

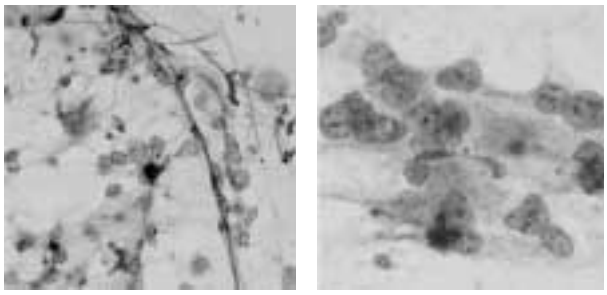
胸部 X 線にて右肺門部腫瘤を指摘され近医を受診．CT で前縦隔腫瘍を指摘されたため，精査目的で当院呼吸器科に紹介された．

紹介時血液検査では LDH が330 U/L と高値を示す以外は，血算，腫瘍マーカー（SCC，CYFRA，proGRP）ともに異常はみられなかった．

画像所見では，胸部 X 線で右肺門部に異常陰影を示し，CT では右房に接して前縦隔に分葉状，充実性の腫瘤を認めた．（図 1 a，b）また FDG-PET では右前縦隔に一致して，長径 8 ㎝程度の SUVmax 15.7の強い FDG 集積を認め（図 2），悪性リンパ腫，胚細胞腫瘍あるいは胸腺癌が疑われた．他部位にはあきらかな腫瘤は確認されなかった．

診断のため CT ガイド下針生検を施行し，同時に捺印細胞診を行った．

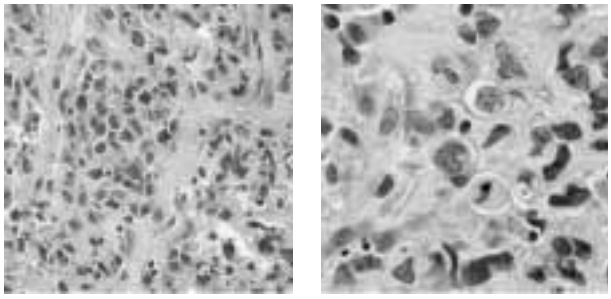
捺印細胞像では核破砕物を貪食した組織球，少数の異型に乏しい小型リンパ球，核線を背景に，ほぼ裸核状あるいは淡い細胞質を伴う大型異型細胞が散在性あるいは緩い結合を示す小集塊状に出現していた．集塊を形成する細胞の境界は不明瞭でカニバリズムや鋳型様配列など明らかな上皮性の結合はみられなかった．また核形不整が高度で核クロマチンは



a　b

図３　捺印細胞像

ａ．Pap 染色×40
組織球，少数の小型リンパ球や核線を背景に，ほぼ裸核状の大型異型細胞が出現している．明らかな上皮性の結合はみられなかった．
ｂ．Pap 染色×100
核形不整をしめす裸核様大型異型リンパ球がみられる．核クロマチンは粗造で複数の小さな核小体を認める．



a　b

図４　組織像

ａ．HE 染色 x40
異型細胞がびまん性に増殖し，分葉核を示す細胞も混在している．また腫瘍細胞間に線維性間質の介在がみられる．
ｂ．HE 染色 x100
多様な形態を示す異型細胞の中に分葉状核形不整を示す大型異型リンパ球が認められる．

顆粒状で増量，単個～複数個の小さな核小体がみられ，悪性リンパ腫を最も疑った（図３）．

組織像では異型細胞がびまん性に増殖し，分葉核を示す細胞も混在していた．また腫瘍細胞間に細い線維性間質の介在がみられた．免疫染色では，大型異型細胞に対し，CD20，CD79α，CD30が強陽性を示し，CD3，CD5，PLAP，AE1/AE3は陰性であった（図４）．

遺伝子解析では免疫グロブリン H 鎖 JH に遺伝子再構成を認め，T 細胞レセプター Cβ１は遺伝子再構成を認めなった．また同時に提出したフローサイトメトリーでは，明らかな腫瘍性の増生は確認できなかった．

以上より PMBCL，ステージⅠと診断された．その後の経過は，他院血液内科に紹介され，R-CHOP にて寛解されている．

Ⅲ．考察

縦隔腫瘍は発生部位と充実性か嚢胞性かにより鑑別診断が異なる（表１）．本例は前縦隔に発生した充実性の腫瘤であることより，表１中太線で囲んであるような腫瘍が鑑別となる[4]．この中で特に腫瘍細胞が比較的緩い結合性で出現するリンパ腫以外の腫瘍について下記に鑑別点をあげる．

胸腺腫では平面的シート状に出現する上皮性腫瘍細胞と，異型のない小型リンパ球を伴う背景によって鑑別は可能と思われるが，核異型を伴った上皮細胞優位型の胸腺腫との鑑別には注意が必要である．

セミノーマでは類円形の核に核小体の腫大が目立ち，背景に小型リンパ球を伴うことが特徴であり，

表１　部位による縦隔腫瘍の鑑別

	前縦隔	中縦隔	後縦隔
嚢胞性	胸腺嚢胞 心膜嚢胞 嚢胞性奇形腫	気管支原発性嚢胞 心膜嚢胞 食道重複嚢胞	神経腸管嚢胞 気管支原発性嚢胞 髄膜瘤 神経鞘腫（嚢胞変性）
充実性	胸腺腫 胸腺癌（小細胞癌など） 胸腺過形成 胸腺カルチノイド 胚細胞腫瘍 ・奇形腫 ・セミノーマ ・高悪性胚細胞腫瘍 脂肪腫症 悪性リンパ腫 間葉系腫瘍	リンパ節腫大 ・悪性リンパ腫 ・サルコイドーシス ・結核 ・塵肺 ・アミロイドーシス ・Castleman 病 食道腫瘍 傍神経節腫 間葉系腫瘍	神経原発性腫瘍 ・神経鞘腫 ・神経線維腫 ・神経節神経腫 ・傍神経節腫 髄外造血巣

表２　上皮性腫瘍との鑑別

	好発年齢	細胞所見
胸腺腫	50～60歳代 性差なし	平面的シート状に出現、背景に成熟リンパ球を伴う 大型、類円～楕円核、クロマチン増量は乏しい 細胞質は薄く、辺縁は不明瞭 B３型胸腺腫との鑑別は注意が必要
セミノーマ	20～30歳代 男性に多い	平面的、結合性乏しく出現、背景に成熟リンパ球を伴う 核は類円、円滑、クロマチンは細顆粒状に増量 大きな核小体 淡明でグリコーゲンを含む細胞質
小細胞癌	40～60歳代 男性に多い	不規則集団、Indian file、孤在性など多彩。結合緩い 類円～多辺、小型だが大小不同著しい クロマチンは細～粗顆粒状、核小体は不明瞭 N/C 比は極めて高く、裸核様に見える
カルチノイド	40～60歳代 男性に多い	単調、平面的に出現 大きさが一様で小型類円形核 クロマチンは増加、核小体は明瞭、顆粒状の細胞質 胸腺では非定型が多い（壊死、核分裂像をみる）

表３　他のリンパ腫との鑑別

	好発年齢	細胞所見
未分化大細胞型 リンパ腫	若年層 性差なし	背景に小型リンパ球、形質細胞、好酸球 豊かな細胞質 馬蹄形・リース状核を示す大型細胞 クロマチンは比較的繊細
結節硬化型 ホジキンリンパ腫	若年層 性差なし	背景の小リンパ球 Lacunar 細胞（巨大、多核～分葉状核、クロマチンは細網状、核小体は小～中型で濃染、細胞質は豊富で弱塩基性） RS 細胞（分葉状大型核、著明な核小体）
本例	25才 男性	背景に組織球、小型リンパ球 淡明な細胞質 分葉状～核形不整高度な大型裸核様細胞 核小体は小型で複数

PAS 染色によるグリコーゲンの証明も他の DLBCL との鑑別に有用である．

小細胞癌は壊死性背景に N/C 比が極めて高く裸核様，大小不同，細～粗顆粒状クロマチン増量の見られる小型細胞が molding，indian　file 配列，孤在性など多彩な出現形態を示すことが特徴であり，上皮性結合の有無が PMBCL との鑑別に有用と考える．

カルチノイドは大きさが一様な小型類円形細胞が比較的緩い結合で，単調，平面的な上皮性集塊で出現するのが特徴であり，核異型を伴う腫瘍細胞が多彩な出現形態を特徴をする PMBCL との鑑別の一助になると考える．以上それぞれの特徴的細胞所見の把握，詳細な観察により，鑑別は可能と考える[1,5,6]（表２）．

縦隔のリンパ腫は縦隔リンパ節あるいは胸腺から発生し，非 Hodgkin リンパ腫の約10～20%，Hodgkin リンパ腫においては50～70%が縦隔に波及するとされている．

縦隔リンパ節原発のリンパ腫は他部位のリンパ節原発のリンパ腫とほぼ同様の臨床病理学的特徴を有するが，胸腺原発のリンパ腫はリンパ節原発と異なる特徴を有する．Ｔリンパ芽球型リンパ腫は縦隔腫瘤を形成し，胸腺におけるＴ細胞の成熟過程を反映する形質を示す．NK 細胞リンパ腫の報告もあるが，これは胸腺が胎生期において NK 細胞の成熟部位であることに関係しているのかもしれない．未分化大細胞型リンパ腫も縦隔に発生しうる．Ｂ細胞リンパ腫では縦隔の大細胞型Ｂ細胞性リンパ腫とともに，最近報告がふえてきている胸腺原発の MALT 型リンパ腫がある．これは多臓器原発の MALT 型リンパ腫と同様に上皮細胞と密接に関連して発生してくる．結節硬化型の Hodgkin リンパ腫も胸腺遺伝学的にはＢ細胞由来であるが，Ｂ細胞のマーカー

を発現することは少ない[7,8]．

上記の中でも大型細胞の出現を伴うリンパ腫との鑑別は困難と考えられ（表３），特に未分化大細胞型リンパ腫や結節硬化型ホジキンリンパ腫，他の大細胞型Ｂリンパ腫との鑑別が問題となると思われる．未分化大細胞型リンパ腫では腫瘍細胞は豊かな細胞質を有する大型細胞であり，核は類円形あるいはくびれ等の不整形を示し，クロマチンは比較的繊細である．核小体は１個から数個の場合があり，細胞質は弱または強塩基性でしばしば空胞がみられる．しかし背景に小リンパ球や形質細胞，好酸球を伴うことが特徴であり，これが鑑別点のひとつとなるかもしれない．結節硬化型ホジキンリンパ腫は異型に乏しい多数の小型リンパ球を背景に，巨大，多核の RS 細胞，単核のホジキン細胞を認めると同時に，特徴的な lacunar 細胞（分葉状核，クロマチンは細網状，核小体は小～中型で濃染，細胞質は豊富で弱塩基性）が見られ，これが鑑別点となりうる．しかし細胞所見のみから本例と上記の大型細胞が出現する他のリンパ腫とを確実に鑑別することは困難と考えられる[2,3,9]．

PMBCL は全悪性リンパ腫の約0.25％とまれな腫瘍であり，胸腺髄質の血管周囲腔に見られるＢ細胞由来の腫瘍と考えられている．縦隔に限局して巨大腫瘤を形成し，若年成人女性に多い（35歳以下，男：女＝１：２）ことが特徴的臨床所見である．また巨大腫瘤を形成することを反映して，上大静脈症候群，胸痛，呼吸困難などの症状や，縦隔外への進展（リンパ節，肝，消化管，腎，卵巣，中枢神経など）を示すこともある[2]．

組織学的には，大型異型リンパ球のびまん性増殖を基本とする DLBCL の像をなすが，その背景に種々の程度の線維性間質を伴うことが大きな特徴である．ほとんど間質を伴わない例から，強く硝子化した厚い硬化性間質を主体とする例まで様々で，同一症例でも観察部位によって線維化の程度に差異がみられ，線維性間質によって胞巣状もしくは結節状に分画されるので，時に上皮性腫瘍との鑑別が問題となる[2]．また腫瘍細胞はＢ細胞性のマーカーと CD30がしばしば陽性となる．CD5，CD10，CD15 は通常陰性である．細胞質免疫グロブリン（Ig）やその mRNA は免疫染色や in situ hybridization（ISH）法では検出できないことが多い．ただし，Southern blot 解析では Ig 遺伝子の再構成を認め，Ｔ細胞抗原受容体遺伝子の再構成は認めない[10]．本例でも Ig 遺伝子の再構成を認め，Ｔ細胞抗原受容体遺伝子の再構成は認めなかった．

本例ではフローサイトメトリーではあきらかな腫瘍性の証明がされなかったが，小さな針生検検体であったことが影響している可能性がある．

特異的な染色体異常の報告は少ないが，他の DLBCL にみられない特徴として９番，19番，Ｘ染色体などの増幅や，４番染色体の欠損などが報告されている．とくに９ｐの gain と REL 遺伝子の増幅が報告されている．また，MAL 遺伝子発現の亢進も報告され，その産物が本腫瘍のマーカーとなるとの報告もある．Epstein Barr ウイルス（EBV）は通常証明されない[2]．

細胞学的には，症例による出現細胞の大きさには違いがあるが[11]，DLBCL の他病型と比べて淡明で広めの胞体を持つことが特徴といえる．大型，不整形核を有し，大小不同著しい腫瘍細胞が，散在性または上皮類似の平面的，重積性集団で出現することもあり，やはり上皮性腫瘍との鑑別には注意が必要となる．クロマチンは粗顆粒状で増量し，核小体は目立たない[1,9]．

本例では特徴的な大型細胞が出現していたが，上皮性を示唆するような集団は観察されなかった．組織学的に隔壁様線維性結合組織が比較的少なかったことに由来するのかもしれない．

本疾患の診断は縦隔腫瘍に対する針生検で求められることが多く，組織挫滅や線維化によって診断が難渋する．しかしながら，治療法の異なる多種の腫瘍が鑑別対象となるため，的確な診断が求められる．生検時に組織の細胞診捺印標本を作製することは，操作により細胞が壊れやすい悪性リンパ腫症例においては診断の一助となると考えられ，本例においても特徴的な細胞が観察された．

Ⅳ．結語

今回我々は PMBCL の一例を経験したので細胞所見を中心に報告した．稀な腫瘍であり，まずは PMBCL についての臨床所見，組織，細胞所見を熟知した上で，上皮性腫瘍や他の縦隔腫瘍との鑑別を念頭に，注意深く観察する必要があると考える．
縦隔には縦隔原発または全身性病変の一部として，多彩な腫瘍が発生し得るので診断にあたっては細胞診標本作製も含めた慎重な対応が必要である．

参考文献

1）小畠勝己，竹下盛重，神原　豊：縦隔大細胞型B細胞性リンパ腫11例の細胞学的および浸潤パターンの検討．日本臨床細胞学会雑誌　47：177–182, 2008

2）菊池昌弘，森茂郎：最新・悪性リンパ腫アトラス．第1版，173–179，文光堂，東京，2004

3）Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA,Stein H, Thiele J, Vardiman JW.: WHO classification of tumours of haematopoitic and lymphoid tissues, 250–251, International agency for research on cancer (IARC). Lyon, 2008

4）稲岡努，高橋康二，油野民雄：病理と臨床．縦隔腫瘍の画像診断　20：558–564, 2002

5）Geisinger KR.: Differential diagnostic considerations and potential pitfalls in fine-needle aspiration biopsies of themediastinum, Diagnostic Cytopathology 13：436–441, 1995

6）坂本穆彦：細胞診を学ぶ人のために．第4版，123–326，医学書院，東京，2005

7）日本胸腺研究会：臨床・病理．縦隔腫瘍取扱い規約．第1版，金原出版株式会社，東京，2009

8）向井清：縦隔．向井清，真鍋俊明，深山正久．外科病理学，第4版，386–390，文光堂，東京，2006

9）光谷俊幸，畠山繁春：カラーアトラスリンパ節細胞診．第1版，37–50，医師薬出版株式会社，東京，2005

10）須永真司：Primary mediastinal B-cell lymphoma．医学のあゆみ　188：970–973, 1999

11）Travis WD, Brambilla E, Muller-Hermelink HK, Harris CC.: WHO classification of tumours of the lung,pleura, thymus and heart; Tumours of the thymus, 221–233, International agency for research on cancer (IARC). Lyon, 2004

症例報告

肝動脈塞栓術後に壊死性胆嚢炎を合併し緊急胆嚢摘出術を施行した一例

谷野静絵*，樋口佳代子**，木村都旭***，笹原孝太郎***
伊藤敦子****，小口和浩****，田内克典***，薄田誠一*****

要　旨

《緒言》
肝臓癌に対する肝動脈塞栓術（Transcatheter hepatic arterial embolization；以下 TAE）後に発症した壊死性胆嚢炎に対し緊急胆嚢摘出術を施行した1例を報告する．
《症例》
84歳女性．肝臓癌に対し平成16年第1回 TAE 施行，再発に対し平成21年3月に第2回 TAE 施行．同年6月 CT 検査にて腫瘍の増大・増加を認め，9月第3回 TAE 施行．その後発熱，腹痛が持続し，CT 検査にて壊死性胆嚢炎，胆嚢破裂，腹膜炎を疑われ，緊急胆嚢摘出術を施行．摘出された胆嚢は肉眼的にほぼ全体的に粘膜の壊死を認めた．病理組織学的には全層性に壊死している部位もあり，血管内に塞栓物質と思われる異物が混入している部位を3ヵ所認めた．TAE の際，胆嚢動脈に塞栓物質が流れたことによる胆嚢梗塞，壊死性胆嚢炎と考えられた．
《考察》
TAE の際，カテーテルを肝動脈の胆嚢動脈分岐部より遠位まで挿入し塞栓物質を注入した場合でも塞栓物質の逆流を認め，胆嚢動脈塞栓，急性胆嚢炎を生じることがあるが，本症例のように壊死性胆嚢炎から胆嚢穿孔を来たし緊急胆嚢摘出術を要する症例は比較的稀である．
《結語》
TAE 合併症としての胆嚢梗塞，壊死性胆嚢炎を完全に防ぐことは困難であることから，その可能性を十分に念頭に置き，早期発見に努め適切に対処する必要がある．

Key words：肝動脈塞栓術（Transcatheter hepatic arterial embolization；TAE），壊死性胆嚢炎

はじめに

肝動脈塞栓術（TAE）は肝臓癌に対して広く普及している治療法であるが，TAE に起因した種々の合併症が報告されている．術後2～7日間の腹痛，発熱，嘔気はほとんどの患者で出現する[1)]が，腹痛が強い場合や症状が長く持続する場合には，肝外組織の動脈塞栓，脾動脈塞栓，上腸間膜動脈塞栓，胆嚢動脈塞栓などを考えなければならない[2)]．特に急性胆嚢炎については，胆嚢動脈が通常肝動脈から分岐するため，塞栓物質が胆嚢動脈に流入することにより胆嚢梗塞が生じ，それに引き続いて壊死

*　社会医療法人財団慈泉会相澤病院　臨床研修センター；Shizue TANINO, Medical Research and Education Center, Aizawa Hospital
**　同　病理科；Kayoko HIGUCHI, Department of Pathology, Aizawa Hospital
***　同　外科；Satoaki KIMURA, Kotaro SASAHARA, Katsunori TAUCHI, Department of Surgery, Aizawa Hospital
****　同　放射線診断科；Atsuko ITO, Diagnostic Imaging Center, Aizawa Hospital
*****同　消化器内科；Seiichi USUDA, Department of Gastroenterology, Aizawa Hospital

性胆嚢炎が発症するというのが定説である[3]．最近我々は，TAE 後に壊死性胆嚢炎，胆嚢穿孔を発症し緊急胆嚢摘出術を施行した 1 例を経験したので文献的考察を加えて報告する．

症　例

症例：84歳，女性
主訴：肝臓癌の再治療
既往歴：虫垂炎（45歳，手術）．輸血歴なし．針治療あり．アルコール歴なし．
家族歴：特記すべき事項なし
薬剤歴：オメプラゾール，分岐鎖アミノ酸製剤，ウルソデオキシコール酸，フロセミド，スピロノラクトン，テプレノン
現病歴：平成 8 年肝機能異常を指摘され近医を受診し，内服治療，グリチルリチン・グリシン・システイン配合剤の静注投与を受けていた．その後当院での治療を希望され，平成14年初診．平成16年の腹部超音波検査にて肝 S 4 に腫瘤が発見された．肝臓癌の診断で，第 1 回 TAE 施行．平成20年10月腹部 CT 検査で再発を認め，平成21年 3 月第 2 回 TAE 施行．さらに同年 6 月の CT 検査で肝臓癌の増大，増加を認め，9 月再度 TAE 目的にて入院となった．
入院時現症：身長 148 cm，体重 42 kg．体温 36.6℃，血圧 135/71 mmHg，脈拍 78/分．眼球結膜に黄染なし．皮膚に黄染・くも状血管腫・手掌紅斑なし．胸部異常所見なし．腹部正中線で肝を 3 横指触知，弾性硬，辺縁鈍，表面滑．腹水なし．下腿浮腫軽度あり．
血液検査：血算では Hb 10.8 g/dL，Plt 13.0×104/μL と軽度の貧血と血小板減少を示し，生化学では AST 39 IU/L，ALT 24 IU/L，ALP 303 IU/L，LDH 199 IU/L と肝障害はなかったが，ChE 128 IU/L，T.Chol 110 mg/dl，ZTT 18.9 U，TTT 13.3 U と軽度の肝機能異常を認めた．
腹部 CT 検査所見：平成21年 6 月の腹部 CT 像で，平成20年10月と比較し肝 S4の腫瘤が増大（径27 mm），S5や S8には 8 mm までの造影動脈相で濃染する腫瘤が新たに出現した．肝細胞癌の増大，増加が疑われた（図 1）．
TAE 所見：上腸間膜動脈，腹腔動脈の順で造影を施行した．門脈造影では本幹から 1 次分枝に至るまでには腫瘍塞栓を認めなかった．腹腔動脈造影では肝右葉・左内側区（S4/5/8）に腫瘍濃染を認め，肝動脈門脈シャント（A-P シャント）により左門脈

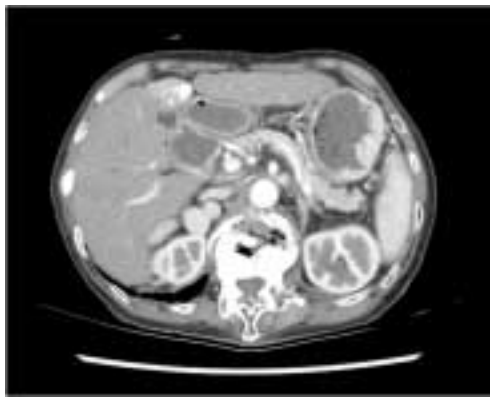
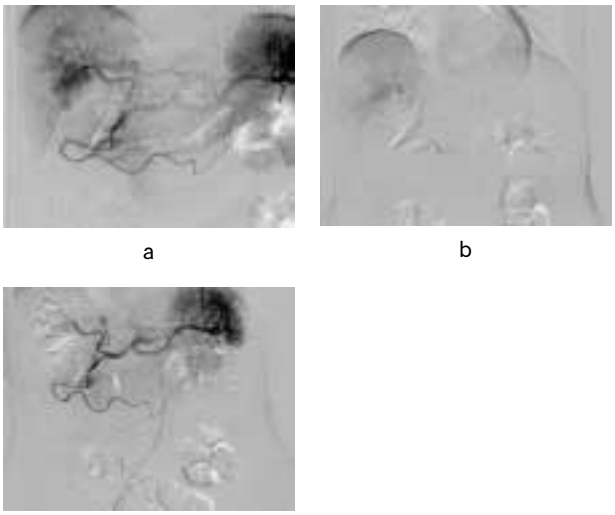


図 1　入院時腹部 CT：肝 S4の腫瘤が27mm と増大していた．



a　b　c

図 2　TAE 術中写真
a　腹腔動脈造影，肝右葉・左内側区（S4，S5，S8）に腫瘍濃染を認めた．
b　肝動脈塞栓，右肝動脈（胆嚢動脈分岐部遠位）よりエピルビシン 8 mg，リピオドール 2 ml，スポンゼル 1/6 枚を用いて肝動脈塞栓術を施行した．
c　術後造影，腫瘍濃染は消失した．

が造影された（図 2 a）．右肝動脈後区域枝造影では腫瘍濃染を認めなかった．右肝動脈（胆嚢動脈分岐部遠位）よりエピルビシン 8 mg，リピオドール 2 ml，スポンゼル 1/6 枚を用いて肝動脈塞栓術を施行した（図 2 b）．左肝動脈からの造影にて明らかな腫瘍濃染は見られなかったが，左肝動脈内側区域枝よりエピルビシン 2 mg とリピオドールウルトラフルライド（以下，リピオドール）1 ml を動注した．術後確認の造影では腫瘍濃染は消失していた（図 2 c）．
TAE 後腹部 CT 検査所見：TAE 後，発熱，腹痛が持続したため，施行後 9 日目に腹部 CT 検査を施行

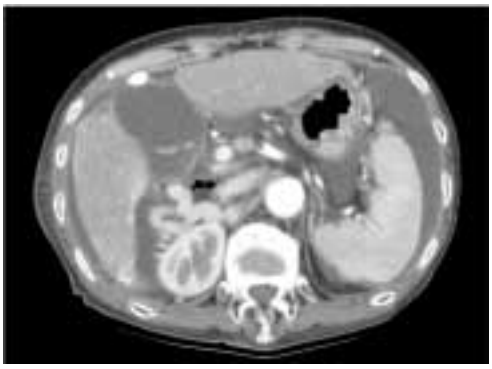


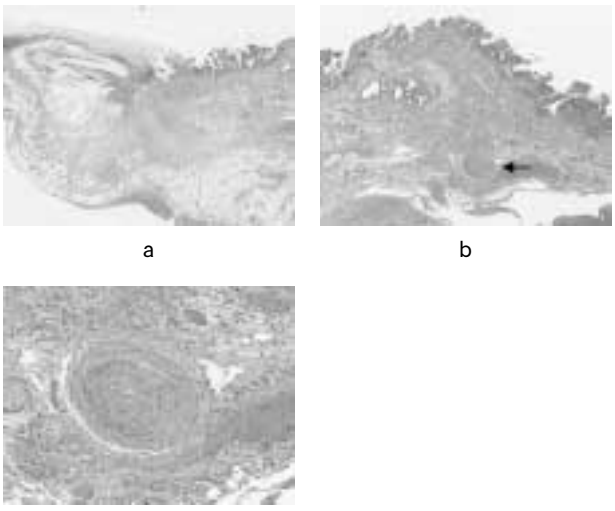
図３　TAE 後腹部 CT：腹水が出現．胆嚢は腫大し，下壁に連続性の不明な部位が認められ，内腔は周囲の液体貯留に連続していた

図４　肉眼摘出標本：摘出された胆嚢の壁は菲薄化し，粘膜は暗緑褐色で粗造であった．

した．肝の腫瘤には強いリピオドール集積が認められた．腹水が出現し，前腹壁沿いに被包化されたような所見が認められ膿瘍形成と思われた．胆嚢は腫大し，下壁に連続性の不明な部位が認められ，内腔は周囲の液体貯留に連続していた（図３）．壊死性胆嚢炎による胆嚢破裂，腹膜炎が疑われた．

手術所見：TAE 9 日後，壊死性胆嚢炎・急性汎発性腹膜炎に対し，緊急胆嚢摘出術・腹腔内ドレナージを施行した．胆嚢直上の肝 S5に肝臓癌を認めた．胆嚢周辺には炎症性に肥厚した大網の癒着を認め，これを剥離する際に途中内腔の露出を認め，内部より胆汁の露出を認めた．肝臓癌に近接する胆嚢壁には炎症性変化が強く腫瘍からの出血が危惧されたため，一部後壁を肝床面に残存するように剥離を行った．胆嚢内部に黒色胆石を 7 個認めた．漿膜面には白苔の付着を認め，粘膜面はほぼ全体的に壊死を認めたが，明らかな隆起性病変は認めず，壊死性胆嚢炎と診断された（図４）．

病理学的所見：摘出された胆嚢の壁は菲薄化し，粘膜は暗緑褐色で粗造であった．組織学的には鬱血，出血，粘膜壊死，好中球浸潤を認め，全層性に壊死



a　b　c

図５　胆嚢組織像

a　HE 染色1.25倍，胆嚢壁が断続的に全層性壊死に陥っている（図左側）．

b　HE 染色2.5倍，胆嚢壁漿膜下の動脈内に塞栓物質を認める．

c　HE 染色10倍，b の強拡大像．

に陥っている部分が断続的に認められた（図５ａ）．胆嚢壁の動脈内に塞栓物質と思われる異物を認めた（図５ｂｃ）．胆嚢を全割して検索した結果，計３ヵ所で血管内異物が観察された．

考　察

TAE は切除不能な肝臓癌や転移性肝癌に対する治療法の一つとして広く施行されている．1974年 Doyon らによって初めて報告され，さらに山田らによってわが国に導入され，急速に進展，普及した．

手技は，リピオドールを担体として抗癌剤とのエマルジョンを注入後，スポンゼルで塞栓を行う塞栓化学療法が主流である．塞栓物質は通常，１～３ mm に細片化したゼラチンスポンゼルが用いられる．この程度の大きさのゼラチンスポンゼルは比較的大きい動脈を塞栓し，類洞など終末の交通を完全には阻害しないので，正常肝への影響が少ない．リピオドールは基本的に病巣の vascularity に従って集積し，抗癌剤の carrier として働くとされている．リピオドール単体での塞栓効果は低く，スポンゼル細片との併用によって良好かつ比較的安全な塞栓効果を得ることが出来る．リピオドール注入量は，一般的には腫瘍径と同程度（例えば 4 cm の腫瘍では４～５ml）とされる．抗癌剤は主に，adriamycin,epirubicin,mitomycin　C,cisplatin のいずれか

あるいは併用が選択されるが，前3剤を選択する施設が多い．

TAE施行時に塞栓物質が目的以外の血管へ流入するのを防ぐため，カテーテルをできる限り超選択的に挿入する，塞栓物質の注入を透視下でリピオドール粒子の動態を注意深く観察しながら緩徐に行うといったことは一般的な注意事項である[3~5]．また，Gelfoam　powderなどのpowder類はspongeと比較し終末の血管を閉塞しやすいため，powderの使用は肝の一部分に限局した超選択的塞栓術でなければ避けるのが一般的である[2,6]．

合併症としては，通常，TAE後数日間は嘔気，嘔吐，上腹部痛，発熱などの症状が続き，塞栓後症候群（postembolization syndrome）とも呼ばれる．腹痛，嘔気，嘔吐は肝腫脹による一過性の肝被膜の伸展や腹膜刺激のため，発熱は塞栓物質に対する異物反応ないしは壊死物質の吸収熱と解釈されている[7]．通常一過性であるが，長期に発熱，疼痛が続く場合は肝膿瘍，胆嚢梗塞，胃十二指腸潰瘍，膵壊死などの重篤な合併症を生じていないか精査する必要がある[6]．

1990年代初めまでの報告[2,3,8~10]によれば，TAE後，42.9～87.5%の症例で胆嚢壁に何らかの肉眼的梗塞所見が観察され，胆嚢穿孔や壊死性胆嚢炎を発症し緊急胆嚢摘出術を施行されたのは0.0～14.9%だった．1996年のJin　Wook　Chungらの報告[11]でも，TAE後14.2%の症例で病理組織学的に胆嚢壁の一部に梗塞を認めている．この事実はTAE施行時には想像以上の頻度で塞栓物質が目的以外の血管へ流入していることを示している．

1998年のSakamotoらの報告[12]では，TAEを施行した2,300例中胆嚢炎または胆嚢梗塞を認めたのは7例（0.30%）のみだった．さらに最近でも2007年Hongxiuらの報告[13]によれば，1997年7月から2005年12月までにTAEを施行された568人1,054例のうち胆嚢梗塞を認めたのは6例（0.57%），うち胆嚢摘出術を要したのは2例（0.19%）で，技術の進歩により以前と比して胆嚢梗塞の合併の頻度は激減している．

TAE当初は固有肝動脈や左右肝動脈からの塞栓が主体であったが，現在では，撮像機器やカテーテル技術の進歩によりほとんどの症例で区域や亜区域への超選択的挿入が可能となってきている．しかし，カテーテル先端を右肝動脈の胆嚢動脈分岐部より遠位まで挿入して塞栓物質を注入した場合でも，胆嚢梗塞，胆嚢炎が起こりうる．これは，塞栓物質が胆嚢動脈に逆流することによると考えられる．化学塞栓物質が多少胆嚢壁に流れても，多くの場合予後には影響せず，これはおそらく，梗塞を来すとされるゼラチンスポンゼル／パウダーがリピオドールの流れた部位まで必ずしも到達しないからと推測される[13]．しかし，胆嚢炎を来した患者の多くは保存的に治療できるものの，本症例のように壊死性胆嚢炎や胆嚢穿孔，気腫性胆嚢炎を合併した患者では，胆嚢摘出術を必要とすることがある[12]．

当院では平成10年度から20年度までの11年間で463例のTAEが施行されているが，壊死性胆嚢炎を合併して胆嚢摘出術を施行したのは本例1例のみであった．また本症例では胆嚢壁の小～中型動脈内に塞栓物質が確認されたが，組織学的に胆嚢摘出標本の血管内に塞栓物質が確認できたとの報告は調べた範囲では認められず非常に稀であると考えられる．さらに興味深いことに，本例では胆嚢壁の壊死が一様ではなく断続的に生じており，末梢動脈が塞栓物質により閉塞した部位に一致して強い壊死が生じたことが推測された．

結　語

肝臓癌に対しTAE施行後，壊死性胆嚢炎を起こし緊急胆嚢摘出術・ドレナージを施行した1例について報告した．TAE後に胆嚢梗塞，急性胆嚢炎から緊急胆嚢摘出術を要する症例は比較的稀であるが，常に念頭に置き早期発見に努める必要がある．

参考文献

1）Kuroda C, Iwasaki M, Tanaka T, Tokunaga K, Hori S, Yoshioka H, Nakamura H, Sakurai M, Okamura J : Gallbladder Infarction Following Hepatic Transcatheter Arterial Embolization. Radiology 149 : 85–89, 1983
2）Takayasu K, Moriyama N, Muramatsu Y, Shima Y, Ushio K, Yamada T, Kishi K, Hasegawa H : Gallbladder Infarction after Hepatic Artery Embolization. AJR 144 : 135–138,1985
3）Tsann-Long Hwang, Miin-Fu Chen, Tse-Yu Lee, Tong-Jong Chen, Deng-Yn Lin, Yun-Fan Liaw : Resection of Hepatocellular Carcinoma After Transcatheter Arterial Embolization. Arch Surg-Vol 122, 756–759, 1987
4）佐藤明弘：Ⅳ腹部―肝．石橋忠司（編）改訂版IVR

手技，合併症とその対策，第2版，pp110-156，メジカルビュー社，東京，2005
5）Onodera H, Oikawa M, Abe M, Goto Y: Gallbladder Necrosis after Transcatheter Hepatic Arterial Embolization: A Technique to Avoid This Complication. Radiology 152: 209–210, 1984
6）成田　洋，寺西　太，保里恵一，羽藤誠記，鈴木芳太郎，伊藤昭敏，真辺忠夫：TAE後に発症した急性気腫性胆嚢炎の1例．胆と膵　16巻8号：685–689, 1995
7）黒川典枝：TACEの合併症対策．肝胆膵　53巻5号：795–797, 2006
8）堀　信一，イサザマリオ，丸川太朗，細木拓野，徳永仰，吉岡寛康，黒田知純，小塚隆弘，門田守人，桜井幹己，岡村　純：肝動脈塞栓術後の胆嚢梗塞のCT診断―胆嚢壁の部分的造影欠損―．日本医放会誌　47巻12号：1542–1549, 1987
9）大村健二，金平永二，佐々木正寿，疋島　寛，橋爪泰夫，林外史英，山田哲司，北川　晋，中川正昭，瀬川安雄：肝動脈塞栓術後の胆嚢梗塞．日臨外医会誌　49巻2号：266–271, 1988
10）Thomas J, Evan C, Gerald D, Manuel R, David R: CT Findings After Hepatic Chemoembolization. Journal of Computer Assisted Tomography 16(6): 916–920, 1992
11）Jin Wook Chung, Jae Hyung Park, Joon Koo Han, Byung Ihn Choi, Man Chung Han, Hyo-Suk Lee, Chung Yong Kim: Hepatic Tumors: Predisposing Factors for Complications of Transcatheter Oily Chemoembolization. Radiology 198: 33–40, 1996
12）Sakamoto I, Aso N, Nagaoki K, Matsuoka Y, Uetani M, Ashizawa K, Iwanaga S, Mori M, Morikawa M, Fukuda T, Hayashi K, Matsunaga N: Complications Associated with Transcatheter Arterial Embolization for Hepatic Tumors. RadioGraphics 18: 605–619, 1998
13）Hongxiu Dai, Hui Ding, Faquan Liu, Zhenjiu Yao, Lina Li, Chuang Li, Yiqing Tan, Jun Wang: Complications of chemoembolization for hepatic neoplasms. Saudi Med J 28(8): 1208–1212, 2007

症例報告

大量下血で発症した成人腸重積症例の1例

酒井麻里*，西　智史**，西田保則**，塚田祐一郎**，木村都旭**
平野龍亮**，吉福清二郎**，三澤賢治**，森　周介**，小田切範晃**
岸本浩史**，笹原孝太郎**，三島　修**，田内克典**

要　旨

大腸癌が先進部となり，大量下血で発症した成人腸重積症の1例を経験したので報告する．症例：82歳男性．布団が真っ赤に染まるほどの大量下血が出現し当院救急外来を受診．腹部CT検査で横行結腸にtarget sign，同部の腸管壁の肥厚を認め，腫瘍性病変による腸重積と診断し，緊急開腹手術を施行した．結腸肝彎曲部に順行性の腸重積を認め，Hutchinson手技にて整復を行った．明らかな腸管の虚血性変化は認めなかったが，結腸肝彎曲部に弾性軟のピンポン球大の腫瘤を認めた．大腸癌に準じて結腸右半切除術，3群リンパ節郭清術を施行した．切除標本では横行結腸に45mm×40mmのⅠ型の腫瘍を認めたが，明らかな虚血性変化，大量下血の原因となるような露出血管は認めなかった．病理所見では腺癌で，大腸癌取り扱い規約に準ずるとtype145×40mm，tub2，pSS,medullary，INFb，ly0，45mm×40mm，tub2，pSS，medullary，INFb，ly0，v3，pN0（0/20），pPM0，pDM0，pRM0（0.75mm），H0，P0，pstageⅡ，TNM分類，T3N0M0　pStageⅡaであった．成人腸重積は腫瘍性病変が先進部となることが多く，手術適応となることが多い．今回我々は大量下血で発症した成人腸重積症例を経験したので，当院での過去の症例を集計し考察を加え報告する．

Key words：下血，成人腸重積，大腸癌

はじめに

成人における腸重積症は比較的稀な疾患であり，その発生頻度は腸重積全体の5％程度と報告されており[1,2]，そのほとんどが器質的疾患に起因しているため手術適応となる場合が多い．今回我々は大腸癌が先進部となり，大量下血で発症した成人腸重積症の1例を経験したので報告する．

症例：82歳男性
主訴：大量下血
既往歴：胃潰瘍，急性心筋梗塞，発作性心房細動，腎機能障害
家族歴：特記事項なし．
内服薬：アムロジピン5mg
現病歴：オムツ交換時に便に血液が混じっているのに家人が気づいた．4時間後に布団が真っ赤に染まるほど大量の下血を認め，救急外来を受診となった．

来院時現症

血圧 166/95mmHg，脈拍 78bpm，体温 36.3℃．

* 社会医療法人財団慈泉会相澤病院　臨床研修センター；Mari SAKAI, Medical Research and Education Center, Aizawa Hospital
** 同　外科；atoshi NISHI, Yasunori NISHIDA, Yuichiro TSUKADA, Satoaki KIMURA, Ryosuke HIRANO, Seijiro YOSHIFUKU, Kenji MISAWA, Shusuke MORI, Noriaki OTAGIRI, Hirofumi KISHIMOTO, Kotaro SASAHARA, Osamu MISHIMA, Katsunori TAUCHI, Department of Surgery, Aizawa Hospital

呼吸数　24回/分，SpO2：96%（room air spine）
眼瞼結膜に貧血認めず．腹部には手術痕なく，平坦，軟，圧痛も認めなかった．直腸診では腫瘤は触れず，痔核も認めなかった．直腸内に暗赤色～黒色の凝血塊を認めた．

来院時血液検査所見（表１）

BUN 28.7 mg/dl, Cre 1.72 mg/dl と腎機能の悪化を認めた．炎症反応は認めず，その他明らかな異常所見も認めなかった．

画像検査

腹部骨盤 CT では横行結腸に target　sign を認め腸重積が疑われた．先進部の腸管壁は浮腫状に肥厚しており腫瘍性病変の存在が疑われた（図１）．

術中所見

腫瘍性病変による腸重積と診断し，緊急開腹手術を施行した．開腹すると結腸肝彎曲部に順行性の腸重積を認めた．Hutchinson 手技で整復を行ったところ明らかな腸管虚血性変化は認めなかったが，結腸肝彎曲部に弾性軟のピンポン球大の腫瘤を触知した．大腸癌に準じて結腸右半切除術，３群リンパ節郭清術を施行した．切除標本では横行結腸に45mm×40mm の１型の腫瘍を認めた．明らかな虚血性変化は認めず，また下血の原因となった明らかな露出血管などは確認できなかった．

病理検査

篩状構造を有する異型腺管が胞巣状に増生し，中分化型腺癌の所見を認めた．漿膜下組織に浸潤しており，静脈浸潤が高度であった．所属リンパ節に明らかな転移を認めなかった．大腸癌取り扱い規約に準ずるとＴ，type１　45mm×40mm，tub2，pSS，medullary，INFb，ly0，v3，pN0（0/20），pPM0，pDM0，pRM0（0.75mm），H0，P0，pstage Ⅱ，TNM 分類，T3N0M0 pStage Ⅱa であった．

術後経過

術直後高血圧性心不全を認めたが，投薬にて全身状態は安定した．嚥下機能障害を認めたため，術後６日より経腸栄養を開始した．経過中高度せん妄状態，肺炎，高 Na 血症を認めたが，投薬治療で状態安定し術後50日目に転院となった．

表１　来院時血液検査所見

TP	5.9 g/dl↓	Na	144 mEq/l
ALB	3.5 g/dl↓	K	4.0 mEq/l
T-Bil	0.5 mg/dl	CL	112 mEq/l
AST	20 IU/l	WBC	7340/μl
ALT	15 IU/l	RBC	428×10^4/μl
ALP	248 IU/l	Hb	13.4 g/dl
LDH	297 IU/l↑	PLT	39.9×10^4/μl
γ-GTP	65 IU/l	CRP	0.4 mg/dl
AMY	267 IU/l	CEA	7.67 NG/ml↑
CK	71 U/l	CA19-9	0.6 U/ml
BUN	28.7 mg/dl↑	可溶性 IL-2R	659 U/ml↑
Cre	1.72 mg/dl↑		

図１　来院時腹部造影 CT 画像
横行結腸に target　sign を認めた（矢印部分）．また同部位の腸管壁は肥厚しており，腫瘍性病変の存在が疑われた．

考　察

成人の腸重積症は腸重積全体の５～６%程度と比較的稀な疾患である[1,2]．成人の腸重積症例では80%以上で腸管内に器質的疾患を有しており，小腸では脂肪腫，ポリープ，血管腫などの良性疾患，大腸では癌，悪性リンパ腫などの悪性疾患が多いとされている[3~5]．重積部位としては回盲部型，大腸型に分類され，腸間膜が長く，腸蠕動が盛んであるなどの理由から回盲部型が全体の80%以上を占めているとされている[6~8]．2002年11月～2009年７月までの当院での成人腸重積症例11例を表２にまとめたが，重積部位については全ての型が均等に認められたが，腸重積の原因としてはやはり悪性腫瘍，悪性腫瘍などの器質的疾患を持つものがほとんどであった．また症状に関しては小児例では出血によるイチゴゼリー様の便が特徴的であるが，成人例では本症例のように血便が主訴となることは稀である[6,8,9]．一般的には腹痛，悪心，嘔吐などのイレウス症状や腫瘤触知などで気づかれることが多く，当院の11例もほとんどが非特異的な症状を主訴としており，下血を主訴

表２　当院における2002年11月～2009年７月の成人腸重積症例の11症例

症例	年齢	性別	主訴	病悩期間	部位	原因	治療
1	31歳	女性	胃痛	１日	回腸－回腸	Meckel 憩室	回腸部分切除術　虫垂切除術
2	40歳	女性	心窩部痛→臍下痛	１日	結腸－結腸	アニサキス感染	内視鏡的整復
3	54歳	男性	腹痛	１日	回腸－結腸	大腸癌	回腸部分切除術
4	56歳	男性	心窩部痛→臍下痛	10日	結腸－結腸	転移性大腸癌	横行結腸部分切除術
5	56歳	男性	右下腹部痛	１日	回腸末端	内分泌性細胞癌	回盲部切除術
6	70歳	女性	腹痛	１日	回腸－回腸	先進部なし	回盲部切除術
7	70歳	女性	肛門より腫瘤脱出	１週間	結腸－結腸	大腸癌	S 状結腸切除術
8	77歳	女性	上腹部痛　嘔気	１日	盲腸－結腸	リンパ管腫	回盲部切除術＋D3郭清術
9	77歳	男性	腹痛	１ヵ月	結腸－結腸	大腸癌	横行結腸部分切除術
10	77歳	男性	食欲不振増悪	１日	空腸－空腸	小腸癌	小腸部分切除術
11	79歳	男性	貧血	１ヵ月	空腸－空腸	リンパ管腫	小腸部分切除術

とした症例は認められなかった．

診断に関しては，超音波検査，CT 検査が有用とされており，成人腸重積の90％に所見があるとされている[10]．代表的な画像所見（超音波検査，CT 検査）として，重積部腫瘤縦断像である pseudo-kidney sign や重積部横断像である target sign などがあるが，腸重積が進行すると静脈が絞扼され，脂肪組織を含めて全体的に浮腫となり同心円状構造を失う場合もあるとされている[11,12]．本症例でも CT で特徴的な target sign が認められ，診断は比較的容易であった．

腸重積の発生機序としては何らかの刺激により腸管の輪状筋が痙攣性に収縮し，肛門側に隣接した弛緩腸管に観入して起こる痙攣説が有力とされている[13]．本症例のように器質的疾患を有する場合はその部位を先進部として重積が起こるが，器質的疾患を有しない場合は何が刺激となるかは不明とされている．当院の11例では明らかな先進部を認めなかった症例が１例あったが，この症例は閉鎖孔ヘルニア術後に発生しており，手術操作に伴う何らかの刺激が腸管の痙攣性収縮を引き起こした可能性はあるものと思われた．

治療に関しては発症早期であれば非観血的整復を，発症より24時間以上経過している症例では開腹手術による Hutchinson 手技，場合によっては腸切除，腸管吻合などが選択されるが，成人では原因となる器質的病変の半数近くは癌などの悪性腫瘍であるため外科的治療が必要となることが多い．また虚血性変化を疑わせる症例では緊急手術，緊急性がなく発症からの経過が短い症例は重積先進部の質的診断を優先し非観血的整復を優先すべきであるとの意見も多い[14~16]．今回の症例では大量下血で発症しており，CT から腫瘍性病変の存在が強く疑われたため緊急手術を施行した．

結　語

大量下血を主訴に来院した成人腸重積症の１例を経験した．成人腸重積症は比較的稀な疾患ではあるが，成人の急性腹症を見る際には念頭におく必要があると思われた．また成人腸重積症例では悪性腫瘍を含む器質的疾患が先進部となっていることが多く，自然整復した場合にも消化管の検索を行う必要があると思われた．

参考文献

1）Zubaidi A, Al-Saif F, Silverman R : Adult intussusception a retrospective review. Dis Colon Rectum 49 : 1546–1551, 49

2）Agha FP : Intussusception in adults. Am J oentgenol 146 : 527–531, 1986

3）坂田好史，岡村光雄，栗本博史，尾野光市，上西幹洋：成人腸重積症４例の検討．日本臨床外科医学会雑誌　55 : 3102–3106, 1994

4）Reijnen-Han AM, Joosten-Harrie JM, deBoer-Herman HM : Diagnois and treatoment of adult intussusception. Am J Surg 158 : 25–28, 1989

5）Nagorney DM, Sarr MG, Mcllrath DC : Surgical management of intus susception in adults. Ann Surg 193 : 230–236, 1981

6）角谷昌俊，北上英彦，寺本賢一，池田淳一，須永道明，新里順勝，小沢達吉，加藤紘之：小腸脂肪腫による成人腸重積の２例．北海道外科雑誌　48 : 31–34, 2003

7）須波　毅，金村洙行，大平雅一，楊　大鵬：直腸癌による成人腸重積の１例，日本臨床外科学会雑

誌　65 : 459–463, 2004
8）島田和典，中島信一，伊藤　章，後藤正宣：回腸末端憩室炎による成人腸重積症の１例．日本消化器外科学会雑誌　36 : 1421–1425, 2003
9）荻谷朗子，板東隆文，古畑善章，酒井敬介，磯山徹：Peutz-Jeghers 型ポリープを合併した成人逆向性腸重積症の１例．日臨外会誌　64 : 1916–1919, 2003
10）谷島裕之，田伏克惇，辻　毅，井上正也，庄野嘉治，濱　卓至：成人腸重積症を併発した，下行結腸脂肪腫の１例．日本臨床外科学会雑誌　64 : 1408–1411, 2003
11）荒木力：ここまで分かる急性腹症の CT．131–13，メディカル・サイエンス・インターナショナル，東京，2002
12）荒木力：腹部 CT 診断120ステップ．205–208，中外医学社，東京，1998
13）Raymand RD : The mechanism of intussusception ; A theoretical analysis of the phenomenon. Br J Surg 45 : 1–7, 1972
14）板橋幸弘，馬場敏明，加藤智，佐々木睦男：成人に発症した特発性腸重積症の１例．日本消化器外科学会雑誌　38 : 108–111, 2005
15）淀縄　聡，後藤行延，小川　功，藤原　明，平野稔，高橋正彦：回腸癌が浅会陰部となった成人腸重積症の１例．消化器外科　23 : 1851–1855, 2000
16）荒尾徳三，吉岡敏文，田中盛富，清藤哲司，川島恵，栗山宗彰，詫間義隆，間阪拓郎，坪井　壮，永野拓也，澤山智之，山崎弘子，上坂好一，斎藤大治：内視鏡にて術前診断可能であった回腸脂肪腫による成人腸重積症の１例．医療　53 : 261–264, 1999

症例報告

妊娠期から一ヵ月健診までの継続支援のありかた
―統合失調症合併により養育が困難になったケースを振り返って―

鴛尾知子，髙橋　綾

要　旨

妊娠から出産し，育児へとつながっていく過程は，短期間の間に様々な変化を伴い，母体に対して大きな影響を及ぼす生理現象である．特に，精神疾患を合併する妊婦にとっては，妊娠期，分娩期，育児という期間を過ごしていくなかで，その精神症状に影響を与える様々な変化に適応していくことが必要となる．

合併症を持った母親が安全に出産し，本人や家族が安心して育児を行うとともに，児が健やかに育成していくためには，母子のみではなく身近な支援者である家族に対しても支援と相談ができる体制を多職種が連携して築き，妊娠中から支援してゆくことが重要である．

しかし，産婦が分娩，産褥のために入院する期間は１週間未満と非常に短く，入院中に本人や家族と関わることができる期間は限られている．そのため，ハイリスク妊婦に対しては外来通院中から退院後を見据えた支援計画を立て，適切な支援を計画的に実施していくことが必要である．

今回，統合失調症を合併した妊婦ならびに家族に対して妊娠中から産後１ヵ月までの間にかけて行った支援を振り返り，看護スタッフによる継続支援のあり方を考察し，報告する．

Key words：育児支援，継続看護，保健相談

はじめに

妊娠と出産は心身に大きな変化をもたらす生理的現象である．何らかの合併症をもつ妊産婦にとっては，それらの生理的変化や環境の変化が症状を増悪させる要因ともなりうる．当院では，合併症を持つハイリスク妊婦に対しては妊娠期から産後までの継続した支援が重要と考え，周産期を通して当院で管理する妊産褥婦に対して様々なアプローチでの支援や相談などを行っている．

今回，統合失調症を合併し，第１子の出産後にその症状が増悪した既往のある患者の第２子の出産にあたって，患者と患者を支える家族に対して妊娠中から行った介入と支援を振り返り，妊娠期から産後１ヵ月までの支援のあり方について検討した．

事例紹介

30代女性　１経産

既往歴：統合失調症，自宅に近い精神神経科病院に通院し内服（ハロペリドール，ビペリデン，ブロチゾラム）治療

当院外来にて妊娠管理を行い妊娠経過に問題なく，出産目的で入院となった．家族は夫ならびに第１子の３人家族．患者本人，夫とも両親は健在であり，育児支援は得られる環境である．第１子出産後より保健師が介入しており，今回の妊娠・出産についても家族が直接連絡することができる体制となっている．

社会医療法人財団慈泉会相澤病院　３Ｂ病棟（産婦人科）；Tomoko OSHIO, Aya TAKAHASHI, Division of Nursing, Gynecology, Aizawa Hospital

経　過

第１子の出産後に統合失調症が増悪し，当院を退院した後すぐにかかりつけの精神神経科病院に入院となった．増悪時の症状は，「説明された内容の理解が困難になる」，「状況の判断がつかなくなる」，「整容が保たれなくなる」といったものであった．今回の妊娠経過に特記すべき事はなく，妊娠中は精神状態も安定して経過していた．外来通院中に医師より今回の妊娠についての意思確認がなされ，「望んだ妊娠であり，出産を楽しみにしている」との回答であった．第１子出産時のエピソードから，当院で出産することが決定した時点でハイリスク妊婦として対応し，外来通院中より外来・病棟スタッフで情報の共有化を図りつつ，出産後を見据えて介入してゆくこととした．

本事例において助産師が入院前に患者と面談する機会は，入院案内を行うための面談と子どもの立会いについての説明を行う面談との２回であった．当院において行っている入院案内は，入院に際して必要な物品や注意事項についての一般的な案内にとどまらず，妊娠経過に応じての保健相談やバースプラン作成についての説明，産後のサポート体制の確認と母乳栄養の推奨に関する説明なども行っており，この機会を利用して社会的ハイリスク妊婦の確認や早期からの介入を行なっている．

本事例においては，第１子の出産時に本患者のケアを行った助産師が，前回の出産時のエピソードを参考に今回の出産と育児についての患者本人の具体的な意向を直接確認した．その結果，育児については夜間の睡眠が十分に確保できない母乳育児は行わず，早期に乳汁分泌を抑制して人工乳での育児を行う方針であった．また産後の生活環境については自宅に戻ってかかりつけの精神神経科医に通院しながら，実母と義母のサポートを受けて生活をしていく方針であった．

２度目の面談では，前回決定した方針に対して変更などがないかを確認するとともに，現在の生活状況や症状ならびに本人の分娩に対する思いの確認を行った．その際，第１子の分娩時の様子などを落ちついて回想しつつ今回の分娩への意欲を話す様子に今回の出産に対しては精神的にも安定して向き合えていると判断し，助産師としてその思いの傾聴につとめるとともに，本人の意向を全面的に支持する方針を確認して面談を終えた．

妊娠は正期産まで無事に継続され，分娩は自然分娩で大きな問題なく終了した．児の誕生を喜ぶ様子もみられたので，分娩直後はバースプランのもとで早期接触と直接授乳を１回行った．その後は本人の立てた方針に従い，内服薬によって母乳分泌を抑制して，人工乳を使用した育児を開始した．母子ともに安定した状態で経過していたが，分娩後４日目に実父の体調が不良であるとの知らせがあり，これをきっかけに患者の精神状態が不安定となり，「突然泣き出す」，「説明された内容が理解できない」，「他者に対して攻撃的になる」といった症状がみられるようになった．家族からも不安を示す言動があったため，キーパーソンである夫，実母，義父母と助産師によるカンファレンスを急遽実施した．カンファレンス内容は①現在の症状に対してどのように対応していくか，②退院後の生活をどのようにしていくか，③育児についてどのようなフォローができるか
の３点に重点をおいて，行った．その結果，自宅に戻った方が手厚い家族からのサポートを得やすいこと，前回出産時から関わっていて患者本人からの信頼も厚い保健師と連携がとりやすいこと，かかりつけの精神神経科医に受診しやすいことから，出産前の本人の意思のとおりに，自宅へと退院して療養する方針となった．退院に当たっては，遠方に在住している実母と義母が，交互に交替することで本人の支援を産後１ヵ月頃まではできることも確認した．

退院前に，キーパーソンとなる家族全員に対しての退院指導を実施するとともに，退院後の支援手段について相談した結果，週に１回の電話訪問を児の哺乳状況や家族の様子を確認するために行う方針とした．また，退院後はすぐにかかりつけの精神神経科医に受診することとした．

当院退院後にかかりつけの精神神経科医に受診した結果，患者はそのまま同院に入院することとなった．児に対しては，提携助産師による産後訪問に加えて１ヵ月検診までの間は家族に対して週に１回の電話連絡を行うとともに，保健師にも介入を依頼してフォローを行った．退院後は家族からの電話相談はなかったが，週に１回の電話訪問の際には，ミルクの量や頻度，児の泣きについて，母親である患者の言葉に対し家族がどう対応していけばよいかなどといった多くの質問が聞かれた．

１ヵ月検診は，夫と実母が児に付き添って来院した．この時点では患者の精神状態も改善しており，

精神神経科病院からの退院予定も決まっていた．児の発育は良好であり，家族からは病院の介入に対する感謝の言葉が聞かれた．

考　察

問題を抱える患者の支援において，比嘉ら[1]は「継続的な支援を図るためにも支援するキーパーソンの確立は大切である」と述べている．今回の事例においては，キーパーソンが誰かそしてどのような支援が得られるかが明確であったことが，方針の立案と患者の支援にとっての強みであった．また，妊婦健診のための外来通院中より長期的な支援を見据えた保健指導介入を行ったこと，退院前に支援者となる夫や実母，義母を含めたカンファレンスを実施して病院としての退院後の支援方針を明確にしたことが，家族の不安の軽減につながったものと考えられた．

今回は，患者自身が望んだ妊娠であったことや第１子の出産時の経験から患者家族が患者の精神疾患の症状の変化の可能性について十分に理解が得られていたことも，母親である患者が自宅への退院と同時に精神神経科病院へと入院する結果となっても育児が問題なく実施された要因と考えられた．

この事例における介入は，本人や家族に対して変化を促すようなアプローチではなく，もともとあった強みの部分を強化する事を目的としたアプローチが主体であったが，本人や家族以外に利用できる社会資源が何かを十分確認し，方向性を示すことが継続支援には欠かせないことがわかった．

全国的にも分娩施設が減少している現在の状況において，今後はより症状の重いケースや家族の支援が受けられない妊産婦，社会的な問題を抱えた妊産婦の対応に迫られることが予想される．松本ら[2]は，精神疾患合併患者の退院後の育児支援について「支援ネットワーク作りや地域でのケアマネジメントの重要性」を強調している．現在行っている保健相談体制のもと，更に広い職種間で情報を共有し，地域で患者と家族を支えていく取り組みが重要である．そのような支援体制が円滑に機能していくためには，助産師・看護師は患者のニーズを十分に確認し，患者と家族が長期的な支援を十分に理解し共有できるように関わるとともに，他職種や関係機関との協力関係を日頃から密にしておくことが重要であると思われた．

結　論

妊娠や出産と育児は，経験の有無や合併症の有無に関わらず，大きな幸せと，迷いや悩み，不安を抱える現象である．特に，精神疾患を合併した妊産婦にとって，家族が病態を理解して協力体制が整えられることは，産婦自身の療養においても，児の健全な発育にとっても強い力となる．家族がサポート機能を不安なく果たせるように，家族の不安や疑問も確認しながら，本人と家族を中心とした継続支援を計画的に行っていくことが重要である．また，電話訪問といった手段であっても病院との確固なパイプが存在することは，家族の不安の軽減につながる．

助産師は，妊娠中から産後の育児まで，妊産褥婦の伴走者として寄り添える存在であるよう，身近な存在として支援を継続していくことが重要である．

引用文献

１）比嘉勝美，翁長春美，石原智美：NICU における退院後の地域支援を考えたネットワーク構築　ハイリスク新生児カンファレンスの実際．看護実践の科学　29(6)：29–34, 2004

２）松本安子，比嘉恵子，島袋智枝，比嘉久美子：統合失調症患者の妊娠・育児支援を通して　訪問看護が学んだこと．日本精神科看護学会誌　47(1)：576–579, 2004

症例報告

左前下行枝の末梢性冠動脈瘤により心尖部下壁梗塞を発症した1例

岡野孝弘*，櫻井俊平**，西山茂樹**，加藤太門**
羽田健紀**，馬渡栄一郎**，鈴木智裕**

要　旨

症例は65歳，女性．健康診断で高脂血症を指摘されていたが未治療．2009年7月に突然，前胸部痛出現．12誘導心電図でⅡ，Ⅲ，aVFのST上昇とⅠ，aVLのST低下がみられ，心エコーで左室下壁の心尖部側に壁運動低下が見られた．冠動脈造影では右冠動脈および左回旋枝に器質的な有意狭窄を認めなかったが，左前下行枝の末梢に直径5 mm程の嚢状の動脈瘤を認め，動脈瘤遠位の左前下行枝末梢が閉塞していた．冠動脈瘤由来の血栓による末梢塞栓が疑われた．諸検査から，心筋梗塞の範囲としては比較的小さいと判断し，左前下行枝末梢への積極的なカテーテル治療は行わなかった．ヘパリン等による抗凝固療法を行い，保存的に治療した．冠動脈瘤の破裂予防として外科的手術やコイル塞栓術などのカテーテル治療の報告もあるが，直径5 mm程度の末梢性冠動脈瘤に関しては破裂の危険性が不明であり，瘤前後の血管が細く治療に伴う冠動脈閉塞や冠動脈穿孔の危険性もあるため実施しなかった．左前下行枝末梢の冠動脈瘤はまれであり，冠動脈瘤由来の血栓塞栓症による急性心筋梗塞の発症もまれな病態と考えられたため報告する．

Key words：冠動脈瘤，左前下行枝末梢，急性心筋梗塞

はじめに

冠動脈瘤は限局性の冠動脈の拡張で，一般的に周囲の正常血管径の1.5～2倍以上あるものと定義されている．その病的な意義や予後に関しては不明な点が多く，血栓閉塞による心筋梗塞や瘤の破裂など，重篤な合併症も報告されているが，多くは無症状であり，治療の適応および治療法は確立されていない．今回我々は，左前下行枝の末梢という稀な部位に冠動脈瘤が存在し，冠動脈瘤で生じた血栓が末梢血管へ塞栓を起こし，急性心筋梗塞を発症したと考えられる症例を経験したので報告する．

症　例

65歳，女性
主訴：胸痛
既往歴：子宮筋腫，高脂血症（未治療）
家族歴：特記すべきことなし
現病歴：14時15分頃，洗濯物をしていたところ，突然前胸部にヒリヒリするような疼痛が出現.45分間ほど症状が持続し改善しないため，同日15時頃，当院の救急救命センターを受診した．
初診時現症：意識清明．身長156 cm，体重48 kg．血圧155/93 mmHg，脈拍64/分（整）．経鼻カヌラで酸素2 L/分を吸入し経皮的酸素飽和度は99%だった．頚静脈怒張なし．胸部の聴診上，心雑音を

* 社会医療法人財団慈泉会相澤病院　臨床研修センター；Takahiro OKANO, Medical Research and Education Center, Aizawa Hospital
**同　心臓病大動脈センター　循環器内科；Shunpei SAKURAI, Tamon KATO, Takeki HATA, Eiichiro MAWATARI, Tomohiro SUZUKI, Department of Cardiology, Aizawa Hospital

図１　来院時心電図（心拍数　67/分）

認めず，肺野にラ音を聴取しなかった．腹部に異常所見を認めず，四肢に浮腫を認めなかった．
初診時血液生化学検査：WBC 5620/mm^3，RBC 439×104/mm^3，Hb 13.3g/dl ，HCT 40.2%，Plt 20.9×104/mm^3．生化学検査においてヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白（H-FABP）は陽性だったが，心筋トロポニンＴは陰性であり，CPK の上昇は認めなかった．その他，肝機能，腎機能に異常を認めなかった．CRP，血糖，脂質はいずれも正常範囲内であった．
初診時心電図（図１）：正常洞調律で心拍数 67bpm．Ⅱ，Ⅲ，aVF にて ST 上昇を認め，Ⅰ，aVL で軽度 ST 低下を認めた．異常 Q 波は認めなかった．
初診時胸部Ｘ線：心胸郭比45%．心拡大，肺うっ血の所見は見られなかった．
経胸壁心エコー：傍胸骨左室長軸像では左室心尖部が観察出来ず，左室壁運動異常を認めなかったが，心尖部長軸像において左室下壁の心尖部側に収縮の低下を認めた．左室駆出率69.2%だった．

経　過

検査所見から急性心筋梗塞（下壁）と診断し緊急冠動脈造影を施行したが，右冠動脈および左回旋枝に有意狭窄を認めなかった．左前下行枝の近位には有意狭窄を認めなかったが，末梢側に直径５mm ほどの嚢状動脈瘤を認め，瘤遠位の左前下行枝末梢が途絶していた（図２）．冠動脈瘤の内部には造影剤が停留し，wash　out の遅延が見られたことから，冠動脈瘤内で生じた血栓の末梢塞栓による閉塞が疑われた．左室造影では経胸壁心エコーと同様に心尖部よりの下壁に壁運動の低下を認めた（図３）．

冠動脈造影上，右冠動脈後下行枝は比較的小さな枝で，心尖部側の下壁は左前下行枝の末梢が灌流し

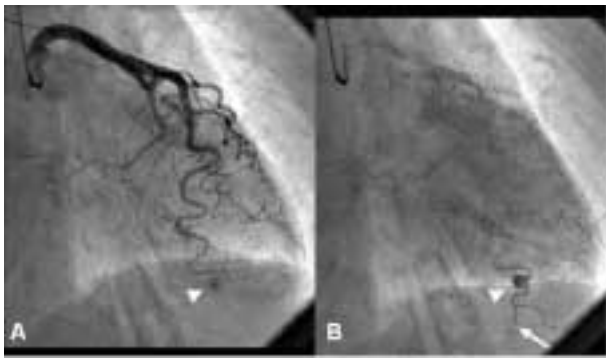


図２　冠動脈造影（左冠動脈，右前斜位30度）
A：造影剤注入早期．B：造影剤注入後，washout　phase.
arrow head：冠動脈瘤．矢印：左前下行枝末梢閉塞部位．

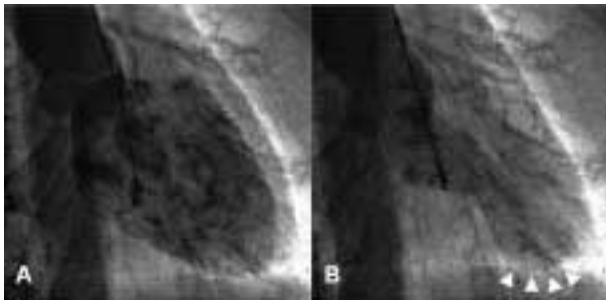


図３　左室造影（右前斜位30度）
A：拡張期．B：収縮期．arrow head：収縮低下部位．

ていると考えられ，左前下行枝末梢の閉塞が今回の梗塞責任病変と考えられた．梗塞範囲は比較的狭く，冠動脈造影の病変形態から，冠動脈形成術による血行再建療法の適応はないと考え，保存的治療の方針とした．血栓溶解療法に関しては，冠動脈瘤の破裂を誘発する危険性が否定できないと考え，実施しなかった．抗凝固療法を行う方針とし，冠動脈造影施行後，ヘパリンナトリウム15000単位/日を４日間投与．同時にワーファリンの導入を行い，バイアスピリン錠200 mg/日の内服も併用した．CPK の最高値は発症22時間後に347 IU/L だった．負荷心電図を行いながら徐々に安静度を拡大し，梗塞後狭心症や心不全症状，危険な不整脈は見られなかった．

第４病日に施行した冠動脈 CT では，急性期の冠動脈造影で描出されなかった左前下行枝末梢が描出されており，血栓塞栓による閉塞部位が再開通したものと考えられた（図４）．また，冠動脈瘤は冠動脈造影所見と同様の形態であり，川崎病の後遺症として見られるような巨大動脈瘤に多量の壁在血栓を伴った形態ではないと判明した．第９病日に施行した心臓 MRI において，心尖部側の中隔から下壁にかけて壁の菲薄化が認められ，遅延造影画像では同部位に遅延性造影を認め，貫壁性梗塞が完成してい

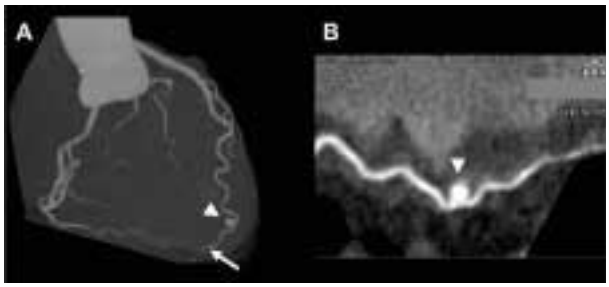


図４　冠動脈 CT
A : MIP．B : cMPR．arrow head：冠動脈瘤．矢印：左前下行枝末梢再開通部位．

図５　心臓 MRI（造影剤注入15分後の PSIR 画像）．
矢印：ガドリニウム遅延造影部位．

ると考えられたが，梗塞の範囲は限局していた（図５）．

冠動脈瘤の原因として血管炎も疑われたため，血液検査を行ったが抗核抗体，C-ANCA，MPO-ANCA は陰性であり，血管炎の可能性は低いと考えられた．

第９病日に施行した Master Single 負荷心電図では異常を認めず，翌日退院となった．

考　察

冠動脈瘤は限局性の冠動脈の拡張で，一般的に周囲の正常血管径の1.5～２倍以上あるものと定義されている．冠動脈瘤に関する，最も大規模な臨床研究は The Coronary Artery Surgery Study（CASS）であり，冠動脈造影施行20087例中978例（4.9%）に冠動脈瘤を認めたと報告されている[1]．病因としては，動脈硬化性が約半数を占め，その他に川崎病，先天性，感染性，解離性，冠動脈インターベンション後のものなどが報告されている[2]．発症部位としては，右冠動脈が約40%と最も多く，次いで左前下行枝，左回旋枝の順と報告されている．また，これまで報告されている冠動脈瘤の多くは冠動脈の中枢部にみられている．本症例のような左前下行枝末梢の孤立性冠動脈瘤は報告例が少なく，成因についても冠動脈中枢部のものとは異なる可能性がある．本症例では，未治療の高脂血症を有しており，動脈硬化が関与していた可能性は否定出来ないが，冠動脈造影上，冠動脈瘤以外に動脈硬化性の病変を認めず，疑問が残った．川崎病の既往はなく，感染や血管炎の所見も見られず，本例の冠動脈瘤の成因は断定困難だった．

冠動脈瘤の自然経過については不明な点が多い．冠動脈瘤の破裂や血栓形成よる心筋梗塞などの重大な合併症の報告は見られるが，頻度ははっきりしていない．冠動脈瘤が関与した心筋梗塞としては，瘤自体の閉塞による発症の報告が多いが，本例と同様に冠動脈瘤内壁在血栓の塞栓により急性心筋梗塞を発症したとの報告も散見さる．元廣らは，動脈瘤内は血流の停滞や血管内膜の障害などによって血小板をはじめとする凝固因子の活性化が推測され，壁在血栓が発生しやすい状況にあると報告している[3]．本症例に於も，冠動脈造影時に冠動脈瘤内に造影剤の停滞所見が見られており，同様の機序により血栓が形成されたものと思われる．

これまでに報告のあった破裂の危険性が高い冠動脈瘤としては，川崎病に合併する場合[3]や，肺動脈などと瘻孔を形成する場合[4]が多いが，中には孤立性の動脈硬化性冠動脈瘤の破裂例[5]も存在する．これらは，いずれも巨大な冠動脈瘤であり，本症例のような末梢性の孤立性冠動脈瘤で，直径５mm 程度の比較的小さな瘤の破裂に関しては，検索しえた限り報告がなかった．

近年，核磁気共鳴画像法（MRI）や多重検出器列 CT（MDCT）による冠動脈の撮影技術が進歩し，臨床の場でも使用頻度が増加している．これらを用いた冠動脈瘤評価の報告としては，川崎病症例での検討が多く，瘤の形態の評価，内膜の肥厚，壁在血栓の検出においては選択的冠動脈造影や血管内エコーに比べ Magnetic Resonance Coronary Angiography（MRCA）の方が簡便にかつ鮮明に描出できるという報告もある[6]．MDCT の多列化が進み，比

較的短時間に，簡便に冠動脈 CT が施行できるようになっている事から撮影症例が増加している．Cademartiri らは，虚血性疾患が疑われ冠動脈 CT 検査を行った543例について検討し 9 例（1.6%）に冠動脈瘤を認めたと報告しているが，冠動脈瘤の部位や大きさ，形態については詳細な記載がなされていない[7]．今後，冠動脈の MRI や CT 検査により，従来より多くの冠動脈瘤が発見される可能性が高い．MRI や CT で指摘された冠動脈瘤症例の経過を観察することで，治療の適応や治療法を確立させていく事が重要と考えられる．

冠動脈瘤の治療法に関しては，外科的治療とカテーテル治療があり，外科的治療としては瘤基部の結紮，あるいは瘤の前後で冠動脈を結紮し末梢側にバイパス血管をつなぐ術式がある[4,5,8]．これらの方法は，確実に冠動脈瘤のみを選択的に治療できるメリットはあるが，開胸という手術侵襲を伴う．本症例のような末梢性冠動脈瘤の場合，瘤前後の選択的な結紮や末梢冠動脈へのバイパス術は困難であり，手術侵襲を上回る有用性は少ないと考えられる．一方，カテーテル治療としては，vein-coated stent や polytetrafluoroethylene (PTFE) -coverd stent，あるいはコイル・ゼラチンスポンジを用いた塞栓術などがある[9]．手術侵襲は開胸と比べ少ないというメリットはあるが，本症例のような末梢血管で血管径が細い場合，血管損傷や閉塞を起こす危険性が高い事に加え，治療デバイスが到達出来ないことも懸念される．以上を踏まえ，本症例においては，冠動脈瘤に対する侵襲的治療の適応はないと判断し，抗凝固療法を継続しながら経過観察の方針とした．

結　語

左前下行枝の末梢という稀な部位に冠動脈瘤が存在し，冠動脈瘤で生じた血栓が末梢血管へ塞栓を起こし，急性心筋梗塞を発症したと考えられる症例を報告した．冠動脈瘤は心筋梗塞の原因となったり，破裂による心タンポナーデなど，重大な合併症の危険性をはらんでいるが，その自然経過は不明な点が多い．今後，冠動脈 CT や心臓 MRI といった非侵襲的画像診断により，冠動脈瘤の早期発見，経過観察が可能となる可能性があり，自然経過，予後を追跡し，治療法を確立していくことが必要と考えられた．

文　献

1）Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, Mudd JG, Gosselin AJ : Aneurysmal Coronary Artery Disease. Circulation 67 : 134–138, 1983

2）Syed M, Lesch M : Coronary Artery Aneurysm : A Review. Progress in Cardiovascular Diseases 40 (1) : 77–84, 1997

3）元廣将之，神畠　宏，酢谷保夫，森田寛，栗本晃二，五十野剛，岩坂壽二：冠動脈瘤内血栓が関与したと考えられる若年発症の急性心筋梗塞の 1 症例．カテーテル治療　6(1) : 87–91,2006

4）Hwong TM, Arifi AA, Wan IY, Thung K, Wan S, Sung RY, Yim AP : Rupture of aGiant Coronary Artery Aneurysm Due to Kawasaki Disease.The Society of Thoracic Surgeons 78 : 693–695, 2004

5）Akashi H, Tayama E, Fukunaga S, S Tobinaga, H Sakashita, H Otsuka, S Aoyagi : Rupture of an Aneurysm Resulting From a Coronary Artery Fistula. Circulation Journal 67 : 551–553, 2003

6）鈴木淳子：MRI の適応と有用性．小児内科　41(1) : 103–107, 2009

7）Cademartiri F, La Grutta L, Malago R, Alberghina F, Meijboom WB, Pugliese F, Maffei E, Palumbo AA, Aldrovandi A, Fusaro M, Brambilla V, Coruzzi P, Midiri M, Mollet NR, Krestin GP : Prevalence of anatomical variants and coronary anomalies in543consecutive patients studied with 64-slice CT coronary angiography. Eur Radiol 18 : 781–791, 2008.

8）渡辺裕之，中野秀幸，小林香代子，田村　敦：動脈硬化性左冠動脈瘤破裂の 1 例．胸部外科　57(7) : 561–564, 2004

9）伊藤一貴，東　秋弘，朝山純，小出昌宏，谷口琢也，横井宏和，中村玲雄，入江秀和，木下法之，松原弘明：コイル塞栓術が有用であった冠動脈瘤の 1 例．呼吸と循環　54(8) : 893–897, 2006

相澤病院医学雑誌　第8巻：85－89（2010）

外国人留学医師の受け入れ

社会医療法人財団慈泉会相澤病院
医学研究研修センター長
小林　茂昭

相澤病院では医療面での各種の国際交流の一環として，外国人に医療臨床修練の機会を提供している．厚生労働省認可の外国医師臨床修練指定病院の認可を平成18年に受け，今までに計11名の留学医師を受け入れサポートしてきた（メキシコ５名，中国４名，インドネシア１名，モルドバ共和国１名）．平成21年度は６名の留学医師を脳神経外科，消化器内科に受け入れた．

留学医師は一様に，日本の進んだ医学に触れることができ感謝していた．また，日本の文化，特に地方都市である松本の文化と美しい環境に触れ感激し，積極的に交流をしている姿に感心した．更に，当院職員も彼らのもたらした外国の異文化に触れ，様々な面での交流を通して刺激を受け，楽しさを見つけたことが収穫である．

以下に，今年度当院で研修を行った留学医師２名のレポートから，修練の内容ならびに印象などを記した部分を彼等の了解のもとに抜粋し掲載する．

①Hua Li, M. D.
Department of Endoscopy, Tianjin Medical University Cancer Institute and Hospital, Tianjin, China
From June 1, 2009 to November 27, 2009

My expression at Aizawa Hospital: past, present and future

My past expression of Aizawa Hospital

Before coming to Aizawa Hospital, my preliminary impression was based on the knowledge known from the main page on the internet of Aizawa Hospital and from the doctors and other staff, including Drs. Miyata and Yamamoto, whom I have met in our hospital. I am a very shy and timid person, who was not famous in our hospital, so I could draw a conclusion that they didn't pay much attention to me, either. And I could also know about other aspects of Aizawa Hospital such as research atmosphere, by retrieving articles issued by Aizawa Hospital from PubMed.

When I was in China, I took Aizawa Hospital as a miniature of Japan which was a country famous for kimono, sumo, sado (tea ceremony), flower arrangement, electronic products and earthquakes. Certainly, I also knew Japan as a developed democratic country, but it was still secret to me. With a motivation to go and know about Japan personally, I applied for this chance to study in Aizawa Hospital, and at last got the qualification to Japan. There were mixed feelings around me, and I didn't know what to confront with and experience. When I got off the airplane, I took a breath and said in a low voice, "Japan, I am coming".

My present expression of Aizawa hospital

When I arrived at Aizawa Hospital, I found it very Japanese style that I loved, love, and will love. Consequently, I will describe the image of Aizawa Hospital with some key words as follows.

Sensation of safety

I find that all the staff, including doctors, nurses, technicians, work hard and happily with the sense of safety both from the culture of Japanese, and from the promising future of Aizawa Hospital. The patients and their relatives also give me a deep impression that they have enough confidence in Aizawa Hospital and believe that there will be offered an excellent diagnosis and treatment about their disease. I think there are no other words more fitted to depict Aizawa Hospital than sensation of safety.

Cleanness

In a banquet after the academic conference, I gave an extemporaneous speech demanded by Dr. Miyata, who is my main tutor, which I can clearly remember, and in which I said that everything in Matsumoto and Aizawa Hospital is great and natural. The sky is blue, the tree is green, the atmosphere is fresh, the water is clean and clear, girls are pretty and boys are handsome. What I want to say about the cleanness concerns not only the nature, but also the heart of people. I believe, I am also a sensitive man who can feel the point.

Friendship

According to some Japanese and Chinese people, I know there are many friendly communications between Aizawa Hospital and other foreign hospitals, such as High Specialty Medical Unit Guadalajara of Mexico, my hospital, and so on. I also heard a piece of news about an employee of Aizawa Hospital who has got a chance to attend the Olympic Games in skating. I hope, when she attends the Olympic Games, she will hear my warm applause for her.

Hard work

Someone told me that there are two things Japanese will not change in the future; one is the deep bath tub and the other is to take off shoes at home. Frankly speaking, I am not sure as to whether those things will change, but sure that there will be no change in the personality of hardworking. I always can meet many doctors in the doctors' office at midnight, especially Dr. Yamamoto, who is one of my tutors. And on the following day, I still can see him with exhausting physical strength, but as long as the patient stands before him, he at once becomes another person full of power to make a diagnosis or provide treatment for the patient. I think it is the doctor, like Dr. Yamamoto, that enhances the competitive strength of Aizawa Hospital.

Patient-centered notion

There are many measures that have been taken to serve patients in Aizawa Hospital. I will take the endoscopic center as an example. During the periods of the pre-, peri- and post- endoscopic diagnosis or treatment, every nurse or technician can serve every patient, whoever is wealthy or poor, disabled or able-bodied, very carefully and thoughtfully, which always makes me moved. I can feel their love and sympathy with the patients, and I think that one of the reasons which the patients are treated as a center is due to one of the goals of Aizawa Hospital, that is, that Aizawa Hospital will provide kind medical care to the patients and seek to obtain trust and respect from the community. In addition to the nurses

and technicians, the doctors give the best medical diagnosis or treatment for the patient, especially ERCP, which has a most advanced level in the world. This, I think, is originated from the other goal of Aizawa Hospital, namely that Aizawa Hospital will always pursue the latest and highest quality medical care and contribute to health promotion and disease prevention for the community.

Harmony

As all know, the logo of Aizawa hospital is "Ai", I think, which means love. "Ai", I believe, here means a deep, unselfish feeling of tenderly caring for other people. Owing to "Ai", there were, are, will be harmony relationship between medical staff and patients, between doctors, nurses and technicians, between employees and employer. When I read the reports written by other foreign doctors, who have studied in Aizawa Hospital, the most common key word is harmony, which is, I think, not accidental. Suddenly, I remembered the key words to depict Japan before I came, which was just a part of Japan, not the whole.

In conclusion, I love Aizawa Hospital not only because of her sensation of safety, cleanness, friendship, patient-centered notion, harmony and hard work. But, I think, maybe Aizawa Hospital represents a dream to come true with me.

My future expression of Aizawa Hospital

There is no doubt, I believe, that Aizawa Hospital will have a great future, but I can't imagine how much accomplishment she can achieve. What I need to do is just to pay close attention to her and make applause for her.

②Radu Safta, M. D.
Department of Neurosurgery, Institute of Neurology and Neurosurgery of Moldova
Chisinau, Republic of Moldova
From April 6, 2009 to September 29, 2009

AIZAWA HOSPITAL NEUROSURGICAL FELLOWSHIP

I came to Aizawa Hospital, Matsumoto, Japan on 4 of April 2009 for a 6 months fellowship in neurosurgery. This fellowship was possible after Prof. Gr. Zapuhlih from Moldova visited Japan and met Prof. S. Kobayashi. At that time Prof. S. Kobayashi proposed someone from Moldova to come for a fellowship. I was very lucky to be the first young neurosurgeon from Moldova who attended this great training course. In Moldova I am working as a neurosurgeon in the Institute of Neurology and Neurosurgery and my interest was endoscopic procedures. But this year I will finish my thesis on endoscopy and I want to change my interest. In these six months I decided that microneurosurgery (especially neurovascular surgery) will be my next interest. Of course, I choose this direction after I saw the great microneurosurgical Japanese technique.

During these six months I attended different neurosurgical activities, as follows:

1. Morning conferences at Aizawa Hospital. The conferences were held every weekday with participation of Prof. S. Kobayashi, neurosurgical and neuroendovascular teams, neurologists, rehabilitation team, students and residents. During conference, a neurosurgeon worked in the night presented all new admitted patients as well as all new diagnostic images of patients staying in hospital. The most important points

were discussed and the decision was made. The previous day or weekend operations were also presented and discussed. I was very impressed that in Aizawa Hospital neurosurgeons treat patients with stroke. In Moldova this is neurologist's job, but now I understand that a right decision about the treatment option must be taken together. All conferences were in English and I am very glad that I could understand majority of presentations and discussions. I thank all Aizawa team; that they made these conferences understandable for me. After the conference a round in ICU with Prof. S. Kobayashi was done.

2. Thursday Shinshu University Department of Neurosurgery conferences. Every week on Thursday afternoon, I attended the conference lead by Prof. K. Hongo. During this conference, neurosurgeons presented all operations performed in 1 week. The presentations, were at very high level with digital images and operation videos. After presentations neurosurgeons discussed about operative hints and mistakes. Also, young neurosurgeons made case presentations about next operations. I was very impressed about preoperative planning and the knowledge of young neurosurgeons and residents. These conferences were simultaneously translated into English by one of neurosurgeons and I am very thankful for this. After the conference, Prof. K. Hongo made a round to visit all patients staying in hospital. Both Aizawa Hospital and Shinshu coferences made me understand that a good diagnostic procedure and discussions are very important to choose the best option for treating patients.

3. Every Monday, I attended the operation planning conference in Aizawa Hospital. At this conference a short case presentation, radiologic images and operative plan for next week operations were presented and discussed by the neurosurgical team and operation nurses. I think that conferences like this are very helpful to prepare for operation.

4. Every Friday morning, a paper report from leading neurosurgical and neurological journals was presented at Aizawa Hospital. Despite these reports were in Japanese, an abstract in English was available. Sometimes I participated in discussions.

5. Observing Aizawa Hospital and Shinshu University neurosurgical operations. That was the most exciting and interesting activity during my fellowship. I attended more than 60 operations. All operations were at the highest level I've ever seen and I learned a lot of new things, tricks and techniques. I observed several difficult operations that can be performed only by very experienced neurosurgeons. Also, I attended about 10 endovascular operations and I was very impressed, because I saw these procedures first time in my life.

6. Case presentations. I made 55 case presentations about patients operated in Aizawa Hospital and Shinshu. 9 presentations from Shinshu I presented to Aizawa Hospital during morning conference on Thursday. All these presentations were finished by a literature review. During these six months I reviewed about 200 papers from different neurosurgical journals. Also, I saw operation video of all cases and made a short movie for every case and sometimes tried to draw the operation sketch. I understood that doing case presentations helps you for better understanding of anatomy and operation technique.

7. Laboratory work. I spent more than 30 hours in the simulation room learning the anastomosis technique for bypass. I did this first time and I think that these help neurosurgeon for every kind of operation, because you learn microsurgical techniques. Also I learned the basics for endovascular technique in a special simulation room.

8. Attended scientific meetings and lectures

8.1. The 29th Annual Meeting of the Japanese Congress of Neurological Surgeons

8.2. Special event and lectures dedicated to 30 years of Neurosurgical Department of Shinshu University

8.3. On line video conference concerning carotid endarterectomy.

8.4. Special lecture about spinal diseases held in Shinshu University by a Japanese professor.

8.5. Sugita Memorial Workshop in Niigata

8.6. The 2nd Shinshu Hads-on Workshop in Matsumoto
8.7. XIV World Congress of Neurological Surgery in Boston, USA

During my fellowship in Aizawa Hospital I got a lot of new experience I've never taken in such a short period. After returning home, I will try to implement everything I can to my daily neurosurgical practice. I understand that this is very difficult, but I will try. In these six months, I changed radically my point of view about many neurosurgical fields and this for sure will change my future as neurosurgeon.

I want to express my sincerely gratitude to:

・Professor Shigeaki Kobayashi for giving me the opportunity for this fellowship and who gives to young neurosurgeons from developing countries such a great possibility to learn and to improve their neurosurgical level. I was really impressed not only about his high knowledge in neurosurgery but also about his intellect and life experience.

・Dr. Aizawa, Director of Aizawa Hospital for accepting me in hospital and for financial support.

・Professor Kazuhiro Hongo for letting me to observe the operations in Shinshu Univerity Hospital and to attend the conferences.

・Aizawa neurosurgical team: Dr. Kitazawa, Dr. Nagashima, Dr. Yako, Dr. Sato, Dr. Sasaki and others for their friendship and cooperation.

・Shinshu neurosurgical team for sharing their experience with me.

・All people from Medical Research and Education Center who organized my staying in Japan, especially to Kae Shimmei for her help and time that make my life easier.

相澤病院医学雑誌　第８巻：91－96（2010）

臨床研修医に対する臨床医学英語勉強会

社会医療法人財団慈泉会相澤病院
医学研究研修センター
小林茂昭，有吉要輔，宮坂清之

はじめに

医学医療の進歩のなかで，国際共通の言語による情報の共有の重要性は変わることはない．わが国においては，かつてはドイツ語であり，現在では英語がその役割をなしている．医学生には医学英語の講義があるが，厳しい医師国家試験合格のため時間的にも日本語での勉強が主体とならざるを得ない．しかしながら厚生労働省も英語の重要性に鑑み，昨年より英語による医師国家試験問題も２％以下であるが出題可能とした．

相澤病院では，将来日本の医学・医療を支える医師の研修に必要と考え，臨床に即した医学英語の研修を取り入れている．以下は，月１回行っている症例プレゼンテーション研修の１例で，当番研修医が日本語にて症例をプレゼンテーションした後，同僚の研修医が英語に翻訳してそれを添削する過程で臨床医学英語を勉強した症例提示の一部である．

症例：高カルシウム血症をきたしたサルコイドーシスの一例

【症例】

患者は71歳女性．既往歴に高脂血症・内頚動脈狭窄があり高脂血症薬・抗血小板薬にて内服加療中であった．

平成○年５月９日に特に外傷の既往なく腰痛が出現，近医整形外科院受診し筋性腰痛症と診断され加療を受けていた．腰椎 MRI では以前指摘された圧迫骨折以外に特に異常はなく，コルセット使用・鎮痛剤にて経過観察となっていた．コルセット使用中に右前胸部（コルセットの当たる部分）に疼痛が出現した.5月23日再診時の採血にて Ca 13.3と高値であり，精査目的にて当院救急外来を受診した．アレルギーおよび家族歴に特記すべきものはなかった．（翻訳担当研修医Ａ，Ｂ）

初診来院時の身体所見は右前胸部肋骨上と左腰部に圧痛を認めたが，胸部聴診・腹部触診で異常を認めなかった．四肢の浮腫や触知しうるリンパ節腫脹はなかった．血液検査ではカルシウム12.6 MG/DL，尿素窒素36.9 MG/L，クレアチニン1.9 MG/L と高カルシウム血症と腎機能障害を認めた．他の電解質の異常や炎症反応は上昇していなかった．心電図では sinus rhythm で QT 短縮や wide QRS は認めなかった．胸部レントゲンで心胸郭比の拡大や異常陰影はなく，腰椎レントゲンで第１－５腰椎に圧迫骨折を認めた．悪性腫瘍の検索のために胸部 CT・腰椎 CT を施行したが，縦隔リンパ節の腫脹・Th12，L1/3/4/5の圧迫骨折以外に腰椎に溶骨性変化や肺・腰椎の腫瘤形成はなかった．尿検査で BJ 蛋白は検出されなかった．骨髄生検では形質細胞がやや増加しているが，骨髄腫・急性骨髄性白血病を疑うような形態異常は認めなかった．（翻訳担当研修医Ｃ，Ｄ）

生理食塩などの補液およびエルシトニンを投与し高 Ca 血症の治療を行いながら，原因となる疾患を精査した．血液検査などから副甲状腺機能亢進症，甲状腺機能障害は否定的であった．骨髄生検・BJ 蛋白検査施行するも骨髄腫・白血病を示唆する所見もなかった．内服に関しても利尿剤投与もなく，血中アルミニウ

ムも正常値であった．胸部 CT にて縦隔リンパ節に腫脹を認めるものの腫瘍マーカー上昇や画像所見で悪性腫瘍を疑われなかった．腰椎にも圧迫骨折以外に溶骨性変化なく，腫瘍の転移は否定的であった．諸検査にて原因ははっきりしないが補液・エルシトニン投与にて高 Ca 血症が改善したため一旦 6 月15日に退院となった．（翻訳担当研修医Ｅ，Ｆ）

（研修医Ａ，Ｂ訳）

A case of sarcoidosis complicated with hypercalcemia

Patient: 71, female (1)
PH: Hyperlipidemia, internal carotid artery stenosis
Medication: antiplatelet and cholesterol-lowering (2) agents
PI: On May 9, 2008, she had sudden back pain (3) without trauma.
She met (4) an orthopedist and was diagnosed and treated as muscular lumbar pain (5). Lumber MRI showed no abnormality except old compression fracture and was (6) followed up with a corset on and on analgesics. She developed right anterior chest pain where (7) corset was touched. On blood test on May 23rd, Ca level was high, which is 13.3 (8) and she came to the ER for further examination.
She has no particular allergy and family history.

（研修医Ｃ，Ｄ訳）

Physical findings at the first time (9) visit showed tenderness in the lower back and left anterior chest over the ribs.
Chest auscultation and abdominal palpation revealed no abnormal findings.
No Palpable lymph node swelling and edema of the extremities.
Blood tests shows (10) Ca 12.6mg/dl, BUN 36.9mg/dl, Creatinine 1.9mg/dl, hypercalcemia and renal dysfunction (11).
Other electrolyte abnormalities and inflammatory response did not increase (12).
The electrocardiogram (ECG) (13) shows (14) normal sinus rhythm without wide QRS or QT shortening.
We don't find (15) abnormality or expansion of (16) a cardiothoracic ratio (17) on chest X-ray, found a compression fracture in the lumbar spine 1 to 5 (18). Searching for any malignancy, undergoing chest CT /lumbar CT shows mediastinum lymph node swelling and compression fracture of Th12, L1/3/4/5, no lung mass in the lumbar spine and osteolytic changes in the lumbar spine (19). The BJ protein (20) was not detected in urine. The bone marrow biopsy, though has slightly increased plasma cells, such as acute myeloid leukemia, or myeloma suspected area revealed no abnormalities (21).

（研修医Ｅ，Ｆ訳）

While I administered fluid replacement such as saline and elcitonin for the hypocalcaemia (22), I scanned the disease that became the cause (23). The hyperparathyroidism, the thyroid gland functional disorder were negative from blood tests (24). There were no findings to suggest myeloma / leukemia got from the marrow biomicroscopy / BJ protein inspection (25). There was no diuretic (26), and the blood aluminum was normal, too.
The malignant tumor was not doubted in the tumor marker and the image opinion (27), though the tumor of the mediastinal lymph node was recognized on chest CT (28).
Osteolytic change was not seen, though the lumbar vertebra admitted the pressure fracture, and the metastasis of the tumor was negative (29).The cause was not clear, though various examinations were done (30). However, the patient left the hospital (31) once on June 15, because the hypercalcemia had been

improved by the fluid replacement and administering elcitonin.

【解説】

1．Year old woman とする．female，male は避ける
2．Antilipidemic とする
3．Back pain（backache）に形容詞がつく場合は加算名詞となり a をつける
4．Met は「出会う」意味で，「受診する」は see，visit を使う．例：see an orthopedist, visit an orthopedic clinic
5．Diagnosed as～は diagnosed as having～が熟語
6．Followed up の主語は MRI ではなく患者なので，She を主語に別の文章とする
7．関係副詞 where の先行詞が無いので She developed pain in the right anterior chest wall where the corset was touching とする
8．Blood tests on May 23 showed that the Calcium level was high at 13.3 mg/dl.
9．Time は不要
10．Shows は過去形 showed にする．ただし，実際 oral presentation で検査結果をスライドで示しながら述べるときは現在形で可
11．Hypercalcemia and renal dysfunction は前の具体的なデータに基づいた判断なので，indicating (suggesting) hypercalcemia and renal dysfunction とする
12．Did not increase は意味が通じない．詳しくは Other data indicating electrolyte abnormalities and inflammatory response were not found. であり，更に Other data revealed no electrolyte abnormalities and inflammatory response. として 3 語短縮できる
13．Electrocardiogram は英語でも通常 EKG（慣用的にドイツ語の Electrokardiogram の略語）を使う
14．Shows は showed と過去形にする
15．現在形で we は何をさすか不明．非人称化して例えば There were no abnormalities とする
16．Expansion は 3 次元的に膨張することなので，cardiothoracic（C/T）ratio の増大は increase in C/T ratio である．心臓の肥大は enlargement of the heart となる．英文だからといって，abnormality と expansion の所見までも逆にする必要はない No increase in the C/T ratio or abnormality was found on chest X-ray. とする
17．A cardiothoracic ratio : C/T ratio は定められた法則で測るので the を用いる
18．この所見は Chest X-ray で見つけた所見ではないので前の分と続かない．There were～と別の文とする．圧迫骨折は spine（棘突起）でなく vertebra（椎体）に起きる
19．Undergoing の主語は searching の主語と違うので構文上不可．Chest CT / lumbar CT を主語とする．Mediastinum を形容詞 mediastinal にし，lymph node swelling は一語で lymphadenopahy を使う．コンマの後の no lung mass～の文は前の節と関係はあるが（CT の所見として）文法的には繋がらない．この場合セミコロン；にして文を繋げるとよい
20．BJ protein 特定の値のもの，あるいは前出のものでないので the 不要
21．何となく意味が分からないことはないが，文構造が支離滅裂．訳例：Bone marrow biopsy revealed a slight increase in plasma cells but there were no suspected morphological abnormalities such as myeloma or acute myeloid leukemia.
22．主語 I（私）は適切でない．医療では医療者がグループで治療しているので，自分を強調する必要がない場合（他者と意見が違う，あるいは自分の責任を強調する場合等）以外は通常 I を用いないで非人称か受身形，あるいは we を使う．administer は薬剤等を投与する，ことなので補液 fluid replacement には用いない．while maintaining fluid replacement with saline and administering elcitonin for the hypercalcemia とする
23．Scan は画像で精査する場合用いる．ここでは we studied further to determine the cause of the disease

あるいは further studies were undertaken to determine the cause とする

24. The を病名につけて特定化する必要はない．Thyroid gland functional disorder は thyroid dysfunction とする．「否定的」は negative でもよいが，unlikely，not likely も使える．Hyperparathyroidism and thyroid dysfunction were not likely from the results of blood tests.
25. Biomicroscopy は biopsy で可，スラッシ「/」の意味を明確にするため and とする．inspection は「視察」の意味が強いので examination をつかう．got は不要
26. 利尿剤は服用されていなかった，No diuretic was administered (used). とする
27. Doubt は否定的に疑うことで，「推測する」は suspect を用いる．in は不適，on the basis of the tumor marker and imaging studies とする
28. Mediastinal lymph node に tumor があるかどうかは分からないので単に enlargement を使うのが無難であろう
29. 先ず日本文が不備で，この文は腰椎 XP の所見から述べているので，それを明記する．though を使った構文が繰り返しつかわれているので違う構文とする．（英語では同じ単語，構文の繰り返しを出来たら避ける）．and 以下の文は前の文からの結論なので以下のようにする．Lumbar X-ray showed compression fractures but there was no osteolytic change, indicating the absence of metastatic processes.
30. 再び同じ though 節構文なのと，do examinations とはいわない（動詞 examine を使う）のでここでは単に despite various examinations とすると語数の節約となる
31. 「退院となった」に left は使わない．患者は自分で病院を去るのでなく，医師（病院側）が退院させるのであるから was discharged from the hospital とする

【訂正後】

上記修正の他に，文脈の繋がりから多少の修正を加えて最終訂正文とした．

Patient: 71-year-old woman
PH: Hyperlipidemia, internal carotid artery stenosis
Medication: Antiplatelet and antilipidemic agents
PI: On May 9, 2008, she had a sudden onset of back pain without trauma. She visited a near-by orthopedic clinic where she was diagnosed as having muscular lumbar pain. Because the lumbar MRI showed no abnormality except an old compression fracture, she was followed up with a corset and analgesics. She then developed pain in the right anterior chest wall where the corset was touching. Blood tests on May 23 showed that the Calcium level was high at 13.3mg/dl. She came to the ER for further examination.
She had no particular allergic and family history.

Physical findings at the first visit revealed tenderness in the lower back and left anterior chest over the ribs.
Chest auscultation and abdominal palpation revealed no abnormal findings.
No palpable lymphadenopathy and edema of the extremities was found.
Blood tests showed Calcium 12.6mg/dl, BUN 36.9mg/dl and Creatinine 1.9mg/dl, indicating hypercalcemia and renal dysfunction. Other data revealed no electrolyte abnormalities and inflammatory response.
The electrocardiogram (EKG) showed normal sinus rhythm without QRS widening or QT shortening.
No increase in the C/T ratio or abnormality was found on chest X-ray. There were compression fractures of the lumbar vertebrae 1 to 5. Chest and lumbar CT taken in search for malignancy showed mediastinal lympadenopathy and compression fractures of Th12, L1/3/4/5, but there were no mass lesions in the lung or osteolytic changes in the lumbar spine. BJ protein was not detected in urine. Bone marrow biopsy revealed a slight increase in plasma cells but there were no suspected morphological abnormalities such as myeloma or acute myeloid leukemia.

While maintaining fluid replacement with saline and administering elcitonin for the hypercalcemia, we studied further to determine the cause of the disease.
Hyperparathyroidism and thyroid dysfunction were not likely from the results of blood tests. There were no findings to suggest myeloma or leukemia on the basis of the bone marrow biopsy and BJ protein examination. No diuretic was used, and blood aluminum was normal, too.
Malignant tumor was not suspected on the basis of the tumor marker and imaging studies, though mediastinal lymph nodes were enlarged on the chest CT.
Lumbar spine X-ray showed compression fractures but there were no osteolytic changes, indicating the absence of metastatic processes.
While the diagnosis was not determined despite various examinations, fluid replacement and elcitonin administration improved the hypercalcemia. The patient was once discharged from the hospital on June 15.

おわりに

当院における医学英語研修の一例を紹介したが，実際に自分で経験した症例をプレゼンテーションするなかで習得してゆくことは，各種媒体・テキスト等[1)]を忙しい中で勉強することより実践的であると考えられる．

上記資料の提供に当院研修医が快く応じてくれたことに感謝する．

参考文献

1）小林茂昭，本郷一博：プリンシパル　英文抄録の書き方．第2版，日本医事新報社，東京，1996

相澤病院医学雑誌　投稿規定

1．本雑誌は医学・医療に関する総説，原著論文，症例報告，短報，業績記録，院内学会セミナー等の報告などを掲載する．

2．本雑誌は毎年１回３月に発行し，原稿締め切りは前年12月末とする．

(投稿資格)

本誌への投稿は特定・特別医療法人慈泉会相澤病院の常勤ならびに非常勤職員，委嘱講師等であることを原則とし，編集委員会から投稿を依頼することができる．

(投稿内容)

特定・特別医療法人慈泉会相澤病院において行われた医学研究・医療・看護・講演会ならびに病院運営等に関する研究を対象とする．

1）総説

2）原著論文（医学・医療上の諸テーマに関する論文）

3）症例報告（臨床上興味ある症例や事例，研修医論文）

4）短報（学会発表を論文様式で報告したもの等）

5）業績記録（他雑誌への掲載論文等はタイトルと抄録のみ）

6）学会・講演・セミナー等の報告（イエローページ：話題トピックス，書評，学会参加印象記等）

7）その他，病院の運営，活動紹介など編集委員が掲載に値すると認める論文

(執筆様式)

1）原稿の形式は，表紙、抄録（英文400words 以内，和文600字以内），本文，引用文献，表・図の説明，図の順とする．短報（組み上がり２頁）の場合，1600字程度で図表１つにつき400字換算とする．

2）原稿は，Ａ４版用紙を用い，ワードプロセッサーで印字し，出力紙とともにフロッピーディスクまたはCD-R，CD-RW に著者名，使用機種・ソフト名を明記して提出する．電子メールによる投稿も可とする．

3）表紙の記載順序は，題名，著者名，所属名，Key words（５個以内）．

4）書体と用語は，口語体，当用漢字，現代かなづかい，ひらがな文，横書きとする．

・欧文，数字，小数点は半角を使用し，句読点はコンマ「,」とピリオド「.」を使用する．単位はCGS 単位（例：m mm　kg　㎎/dl　℃）を用いる．

・欧文で記載される原語は欧文タイプで記入する．

・外国の人名，文献，薬品名は必ず原語，文字は活字体を用いる．

5）図・表は，各１枚につきＡ４用紙１枚とし，明瞭なものとする．番号（図１，図２，……表１，表２，……Fig.1，Fig.2，……Tab.1，Tab.2，……）をつけ，この番号に従って本文中で必ず引用する．

6）図として顔や身体の一部等の写真を使用する場合は，個人情報の保護に充分な配慮を行うと共に，文書による同意を得ることを原則とする．

7）引用文献は，主要なもののみとし，本文には引用箇所の文末に肩付きで通し番号をつける．記載は，引用順に一括し，下記形式に従う．

雑誌……引用番号）著者名（全員）：題名．雑誌名　巻：頁―頁，発行年（西暦）

単行本……引用番号）著者名（全員）：書名．第何版，引用頁（頁―頁），発行所，その

所在地，発行年（西暦）

分担執筆……引用番号）著者名（全員）：章の表題．編集者名，書名，第何版，章の頁―頁，発行所，その所在地，発行年（西暦）

記載例：

1）今泉均，金子光治，丹野克利：津波災害による負傷者の神経内分泌他学的ストレス分析．救急医6：689–694, 1995

2）田中潔：医学論文の書き方．pp1–20，医学書院，東京，1968

3）鵜飼卓：阪神・淡路大震災．鵜飼卓（編）．事例から学ぶ災害医療，pp35–48，南江堂，東京，1995

4）Sheahan DG, Tervis HR：Comparative histochemistry of gastrointestinal mucosubstances. Am J Anat 146：130–132, 1976

5）Bloom W, Fawccet DW：A textbook of histology. 10 th ed, pp 179–227, Saunders Co, Philadelphia, 1975

6）Berl S, Nicklas WJ, Clanke DD： Coupling of catecholamines and amino acid metabolism in the nervous system. In：Santini M (ed), Golgi centenial symposium：Perspectives in neurobiology, pp 465–471,Raven Press, New York, 1975

（編集）

1．編集は相澤病院医学雑誌編集委員会で行う．

2．原稿は編集体裁を統一するため，編集委員会で一部変更することができる．

（事務局）

原稿の受付は，以下の事務局へ郵送または電子メールで送付する．

〒390–8510　松本市本庄 2－5－1

社会医療法人財団慈泉会　医学研究研修センター

相澤病院医学雑誌　事務局　新明香恵宛

電子メールによる投稿

E-mail：igakuken@ai-hosp.or.jp

編集後記

先日閉幕したバンクーバーオリンピックでは参加選手達の心温まるエピソードが数多く紹介され，オリンピックが世界中の多くの人の力に支えられた，スポーツを通じて人と人とを結ぶ大きな意義のあるイベントである事を改めて実感させました．わが国の選手団の中ではフィギュアスケートとスピードスケート陣の頑張りが目を引き，韓国のキム・ヨナ（金妍兒）選手と浅田真央選手とのオリンピック史上に残るであろう演技は，余りのすばらしさに戦慄すら感じました．スピードスケートでは，相澤病院に所属する小平奈緒選手の頑張りが多くの国民の感動を呼ぶとともに，慈泉会に所属する多くの職員にも勇気と感動を，病気の人々にも喜びと希望を与えてくれました．また，常に病院の職員という立場を忘れずにコメントする小平選手の姿には，彼女の社会人としての自覚と責任感が感じられ，同じ慈泉会職員として誇らしく感じました．今回のオリンピックでは若い選手たちの台頭も新聞紙上をにぎわせましたが，小平選手を初めとする若い選手達が次のソチオリンピック（ロシア）で活躍するためには，オリンピックの閉幕とともに私たち自身が冷めることなく，応援と支援を続けてゆくことが大切であると感じております．

オリンピックを通してナショナリズムは大いに鼓舞されたわけですが，わが国を振り返りますと，戦後初となる本格的政権交代から半年がたつものの景気改善に見通しの立たない現状に国民の苛立ちと失望が徐々に高まるとともに，就職難などといった暗い話題にも事を欠かず，政局も経済も迷走を続けているといった感が拭えません．医療界においても，医療不信に医師不足など暗い話題も数多くありますが，政治にも医療にも国民が求めているものは，安心して生活してゆくうえで必要な信頼感のある社会基盤と医療の質の確保ではないかと考えております．

平成18年に相澤病院医学雑誌編集委員会が新たに設置され，相澤病院医学雑誌と名を変えて刊行された第5巻より編集委員長として本誌の発刊に携わってまいりました．救命救急センターやがん集学治療センターなど臨床面では高いレベルを誇る慈泉会において，学術的にも高い業績を残していくための基盤として，雑誌の編集のみにとどまらず，論文作成に関する基礎的な知識の普及や指導にも微力ながら精一杯たずさわって参りました．多くの皆様のご協力とご支援に支えられ相澤病院医学雑誌も第8巻の刊行を迎えたわけですが，このたび私自身の慈泉会退職に伴い，本誌の編集委員長も辞する運びとなりました．何分浅学菲才の身ですので至らない点も数多くありましたが，直近の4巻の雑誌と2巻の別冊の編集に携わりましたことは，医師として，また研究者として，非常に大きな経験でありました．

後任の編集委員長は慈泉会相澤病院腎臓内科の小口智雅先生に決まりました．先生の能力と人望から，必ずや本誌の質をますます高めていただけるものと確信しております．今後も引き続きご支援とご指導を賜りますよう，お願い申し上げます．

末尾となりましたが，原則として学術論文のみを収載する質の高い雑誌の刊行を目標としましたため，編集委員の先生方には一般的な査読にとどまらない直接的なご指導をお願いするなど，大変なお手数とお力添えをいただきましたことを，この場をお借りして厚く御礼申し上げます．また，忙しい業務の傍らで論文の作成やご指導をいただいた多くの慈泉会職員の皆様ならびに，原稿の管理から発刊までの全ての業務をお手伝いいただいた慈泉会医学研究研修センターの新明香恵さんに心から感謝を致します．

相澤病院医学雑誌　編集委員長
脳血管内治療センター　長島　久

相澤病院医学雑誌　第 8 巻

2010年 3 月31日　発行

発行者　社会医療法人財団慈泉会相澤病院
〒390−8510 松本市本庄 2 − 5 − 1
TEL 0263−33−8600　FAX 0263−33−8716
URL　http : //www.ai-hosp.or.jp/
E-mail　igakuken@ai-hosp.or.jp

編　集　相澤病院医学雑誌編集委員会

印　刷　電算印刷株式会社
〒390−0821 松本市筑摩 1 −11−30
TEL 0263−25−4329／FAX 0263−25−9849

無断転載・複製を禁じます

AIZAWA HOSPITAL