

第112回山口大学医学会学術講演会並びに平成21年度山口大学医学会総会

会期：平成21年7月18日（土）

学術講演会・評議員会総会会場：霜仁会館3階

平成21年度総務幹事：中村彰治・濱野公一・渡部省二

9:30	開場・受付
9:55	開会挨拶 中村彰治
10:00	特別講演 保健学系・臨床看護学 齊田菜穂子 教授 座長 清水昭彦
10:30	休憩
10:35	一般演題Ⅰ No.1～No.3 座長 川井元晴
11:05	休憩
11:10	一般演題Ⅱ No.4～No.6 座長 福田志朗
11:40	休憩
11:45	一般演題Ⅲ No.7・No.8 座長 徳田信子
12:05	休憩
12:15	平成21年度山口大学医学会評議員会
12:45	休憩
13:00	平成21年度山口大学医学会総会
13:10	平成20年度小西賞授賞式・第111回学術講演会奨励賞授賞式
13:15	小西賞受賞者講演 セントヒル病院 菅 一能 座長 松永尚文
13:35	休憩
13:40	一般演題Ⅳ No.9～No.11 座長 岡本健志
14:10	休憩
14:15	一般演題Ⅴ No.12～No.14 座長 濱野公一
14:45	閉会挨拶 渡部省二
14:50	

評議員の方々へ

平成21年度評議員会は、12:15から開始いたします。評議員会では、昼食を準備いたしております。

新任教授特別講演演者・小西賞受賞者講演の方へ

- ・新任教授特別講演は発表・質疑を含めて30分です。
 - ・講演会会場は霜仁会館3階です。
 - ・小西賞受賞者講演は発表・質疑を含めて20分です。
-

一般演題演者へ

- ・一般演題は発表7分・質疑3分です。
 - ・講演会会場は霜仁会館3階です。
 - ・演者は自分のセッションが始まるまでに会場に入ってください。
 - ・本学術講演会は医学研究科共通基礎コース(Ⅱ)及び「最先端ライフサイエンス研究科目」です。発表者は4ポイント、受講者は2ポイント取得できます。当日、履修手帳を受付にご提出下さい。
 - ・演者の方で山口大学医学会へのご入会がお済みでない方は入会下さいませようお願い申し上げます。入会申込書に会費(5000円、但し大学院生は3000円)を添えてお申し込み下さい。詳しくは医学会事務局までお問い合わせ下さい。
 - ・一般演題の発表者の中から2名の優れた演題発表を行った発表者に学術講演会奨励賞を授与します。
-

発表方法について

- ・特別講演・一般演題ともに発表方法はパソコンを使った発表に統一いたします。原則として発表ではこちらで準備したパソコンをご使用下さい。Power Pointで作成した発表内容をUSBに記録し、7月17日(金)までに医学会事務局までご提出下さい。USBは演題番号・演者名が解るようにしておいて下さい。発表内容作成に際しては、50MB程度でお納め下さい。再生パソコンはWindows XP (Power Point 2007)を準備いたしますので、発表内容作成に際してご注意ください。スライド操作はスライド係が行います。試写はありません。演者台にレーザーポインターを準備します。会場前方のスクリーンに液晶プロジェクターで発表内容を映写します。
 - ・パソコンを持参される場合はあらかじめ医学会事務局までご連絡下さい。前の演者の発表の間に次演者席にてパソコンとケーブル(D-Sub15pin)を接続し、発表の準備を行って下さい。
-

座長へ

- ・座長は担当セッション開始前に会場にお入り下さい。進行係のアナウンスに従い、担当セッションの進行を開始して下さい。質疑応答に関する進行は全て座長に一任いたします。
 - ・一般演題は発表7分・質疑3分です。演者の発表が終わりましたら、速やかに質疑応答に入って下さい。進行係が、発表時間10分経過をベルでお知らせします。
 - ・一般演題座長の方々には奨励賞審査をお願いいたします。審査資料をあらかじめお届けいたしますので、審査資料をご持参下さい。
-

お問い合わせ

〒755-8505 山口県宇部市南小申1丁目1-1 霜仁会館1階事務室内 山口大学医学会事務局：長(オサ)
電話：0836-22-2179 ファックス：0836-22-2180 Eメール：igakkai@yamaguchi-u.ac.jp

【特別講演】

「がん患者・家族へのケアに関する研究」

保健学系・臨床看護学講座○齊田菜穂子

【小西賞受賞者講演】

「自動作成した息止め肺血流SPECT/CT融合像の活用」

セントヒル病院放射線科○菅 一能

【一般演題】**NO.1**

心筋伝導障害および心機能障害を合併したEmery-Dreifuss型筋ジストロフィの1症例

応用医工学系・内科学第二○日野昭宏

NO.2

ヒト脳微小血管内皮細胞の安定細胞株の樹立

システム統御医学系・神経内科学, 東北大学大学院薬学研究科○柏村陽子

NO.3

加齢動物の骨髄細胞に対する前処置としての低酸素培養の効果: 細胞移植治療の効果向上を目指して

応用医工学系・外科学第一○久保正幸

NO.4

痛覚過敏症における脊髄神経-マイクログリア, p38-MAPK活性化の関与

保健学系・基礎検査学○安田聖子

NO.5

中枢性Allodyniaにマイクログリア・p38-MAPKの活性化が関与する

システム統御医学系・救急医学, 保健学系・基礎検査学○石川浩三

NO.6

繰り返しの高気圧酸素 (HBO) によるラット前脳虚血に対する虚血耐性はp38キナーゼの抑制で修飾される。

システム統御医学系・麻酔・蘇生学, 総合科学実験センター○山下 理

NO.7

アストロサイトの分裂における脳型脂肪酸結合タンパク (FABP7) の関与

システム統御医学系・脳神経外科学, システム統御医学系・解剖学第一○森廣雄介

NO.8

表皮細胞の分化における表皮型脂肪酸結合タンパク質の関与

情報解析医学系・皮膚科学, 東北大学大学院医学系研究科神経・感覚器病態学皮膚科学分野,
システム統御医学系・解剖学第一○根本 圭**NO.9**

Epstein-Barr virus陽性胃癌におけるDNAメチル化について

応用分子生命科学系・内科学第一, 情報解析医学系・臨床検査医学,
応用分子生命科学系・病理学第二○齋藤真理

NO.10

末梢血単核球に対する抗腫剤の影響－特にTreg制御について－

応用分子生命科学系・外科学第二〇關 鑫

NO.11

FFPEサンプルからのDNA抽出方法の検討

検査部〇西岡光昭

NO.12

F-18 FDG PET/CTによる胃悪性病変の検出

セントヒル病院放射線科，セントヒル病院放射線部〇菅 一能

NO.13

F-18 FDG PET/CTによる重複癌の検出

セントヒル病院放射線科，セントヒル病院放射線部〇菅 一能

NO.14

高齢発症Hyperinsulinemic hypoglycemia (HH) の一例

応用医工学系・内科学第三，総合病院社会保険徳山中央病院血液・糖尿病内科〇永尾優子

講演抄録

【特別講演】

「がん患者・家族へのケアに関する研究」

保健学系・臨床看護学講座

○齊田菜穂子

がんは1981年以来死亡原因の第1位となり、疾病対策上の最重要課題として対策が進められ、2006年6月にはがん対策基本法が制定され、質の高いがん医療を適切に提供できる体制の整備が行われている。近年の化学療法及び副作用を緩和する薬剤の進歩と、社会生活を送りながら治療に望むがん患者・家族のQOLの視点の重視から、がん化学療法による治療は入院から外来中心に移行し、患者・家族に入院中に主に看護師によって提供されてきた治療の副作用及びその対処や精神面への支援等の役割が移行するようになってきた。そのため、治療がスムーズに行われるためには、患者・家族の理解と協力が重要になってくる。

今回は、外来で化学療法を受けるがん患者と家族に、治療を受けることでどのような問題を抱えているか、そして、その結果をもとに家族を支援するプログラムを作成・実施した効果について報告する。

【小西賞受賞者講演】

「自動作成した息止め肺血流SPECT/CT融合像の活用」

セントヒル病院 放射線科

○菅 一能

【目的】 深吸氣息止め〔deep-inspiratory breath-hold (DIBrH)〕肺血流SPECT撮像法を開発し、日常臨床での適用性と、通常の息止めなしで行われるSPECTの呼吸の動きによる画像劣化やSPECT/CTの位置ずれの改善における有用性を評価した。

【方法】 対象は、慢性閉塞性肺疾患43例、急性肺血

栓塞栓症26例、間質性肺炎28例の合計87例の連続患者であるが、うち慢性閉塞性肺疾患2例と急性肺血栓塞栓症4例では、息止めが困難で良好なDIBrH SPECT検査が得られず、除外した。自動画像融合ソフトウェアによりDIBrH SPECTとDIBrH CTとの融合像を作成し、肺血流欠損や不均等性および解剖学的位置ずれの程度を、通常のSPECTと比較した。

【結果】 通常の肺血流SPECTと比較し、DIBrH SPECTでは急性肺血栓塞栓症の肺血流欠損を有意に明瞭化し、慢性閉塞性肺疾患と間質性肺炎の血流不均等性を増強させ、慢性閉塞性肺疾患の肺血流カウントの変動係数 (Coefficient of variation) とCOガス拡散能の相関も有意に改善した ($P < 0.05$)。SPECT/CT融合像のSPECTとCTの位置ずれも、DIBrH SPECTにより有意に改善し ($P < 0.0001$)、血流欠損が良好に肺病態を反映している様子も確認され、急性肺血栓塞栓症で楔状の血流欠損が特定の肺動脈に沿って広がることや、慢性閉塞性肺疾患や間質性肺炎で気道や肺の形態的異常部や肺野吸収値変化部に一致して血流欠損が存在することが客観的に示された。

【結論】 DIBrH 肺血流SPECTは、通常の息止めなしに撮像されるSPECTの呼吸の動きによる画像劣化やSPECT/CT融合像の位置ずれの改善を図るために、日常診療で適応可能な方法である。位置ずれの少ないDIBrH SPECT/CT融合像による肺形態CTの対比は、血流欠損の原因や肺CT値変化の機序を客観的に検討する上で有用である。

【一般演題】

NO.1

心筋伝導障害および心機能障害を併発したEmery-Dreifuss型筋ジストロフィの1症例

応用医工学系・内科学第二

○日野昭宏, 小林茂樹, 中邑友美, 奥田真一,
和田靖明, 池上直慶, 吉賀康裕, 山本 健,
矢野雅文, 三浦俊郎, 松崎益徳

症例は39歳女性。生来健康であったが平成7年洞不全症候群を指摘され、平成14年恒久的ペースメーカー植え込み術を施行した。同時期より心エコー検査にて軽度のびまん性の壁運動低下を指摘されており、左室駆出率 (EF) : 50%であった。その後atrial stand stillのため平成18年腎梗塞を発症した。次第に左室収縮能の低下を認め、平成20年にはEF : 20%前後となり、重症心不全のため入退院を繰り返すようになった。重症の三尖弁閉鎖不全症に対し三尖弁縫縮術およびCRTd植え込み術を施行するも、治療抵抗性であり心不全死を来した。このように心筋伝導障害から両心不全に至る長期経過を観察し得たEmery-Dreifuss型筋ジストロフィの1症例を経験したのでここに報告する。

NO.2

ヒト脳微小血管内皮細胞の安定細胞株の樹立

システム統御医学系・神経内科学,
東北大学大学院薬学研究科¹⁾

○柏村陽子, 佐野泰照, 清水文崇, 安部真彰,
前田敏彦, 寺崎哲也¹⁾, 神田 隆

【背景・目的】多発性硬化症などの難治性自己免疫性中枢神経疾患では血液脳関門 (BBB) の破綻が疾患の発症・進展に関与している。BBB破綻のメカニズム解明のためにin vitro BBBモデルは有用なツールとなる。我々は以前、温度感受性SV40ラージT抗原を用いたヒト in vitro BBBモデル (TY08細胞株) を樹立し、in vivoの性質をよく保持していることを示した。しかし、TY08は無限に

増殖する能力を持たないため、より安定した増殖能力を有する細胞株の作成を試みた。【方法】TY08にヒトテロメラーゼをレトロウィルスベクターを用いて導入し、継代を重ねた後、characterizationを行った。【結果】得られた細胞株は40回にわたる継代後もclaudin-5, occludinなどのtight junction分子やGLUT-1, p-gpなどのtransporterの発現を保持していた。【結論】得られた細胞株は優れた増殖能力を持ち、度重なる継代後もBBBマーカーの発現を保っている有用な細胞株であることが示された。

NO.3

加齢動物の骨髄細胞に対する前処置としての低酸素培養の効果：細胞移植治療の効果向上を目指して

応用医工学系・外科学第一

○久保正幸, 李 桃生, 大島真子, 古谷 彰,
濱野公一

【目的】我々は、低酸素培養後の細胞を虚血組織へ移植することで、血管新生の治療効果が向上することを示してきた。しかし、健常動物の細胞を用いた検討にとどまっている。そこで、本研究では、加齢動物の骨髄細胞に対する低酸素培養の効果について検証した。【方法と結果】加齢マウス (20-22ヵ月齢) と対照マウス (3ヵ月齢) から骨髄細胞を単離し、低酸素 (2%O₂) または正常酸素 (20%O₂) 条件下で24時間培養後、以下の実験に用いた。対照群と比較して、加齢マウスの骨髄細胞の接着率・生存率・内皮分化能は有意に低下していたが、低酸素培養によって有意な改善効果が認められた。さらに、低酸素培養の有無による細胞移植治療の効果を検討すると、低酸素培養後の加齢マウスの細胞を移植した虚血下肢では有意な血流量の増加が認められた。【考察】低酸素培養は、加齢動物の骨髄細胞に対する機能増強の方法としても有用であることが示された。

NO.4

痛覚過敏症における脊髄神経-マイクログリア、p38-MAPK活性化の関与

保健学系・基礎検査学

○安田聖子, 香川慶輝, 有吉 亨, 佐々木宏典,
山本 悟, 蓑田誠治, 石川敏三

【目的】難治性痛覚過敏症は最近、脊髄神経可塑性が主たる機構として注目される。脊髄グルタメート神経に連鎖した細胞内情報伝達亢進に加え、マイクログリアの活性化の関与が報告されたが、未だ不明である。そこで、ラット炎症性疼痛モデルで、NMDA受容体、グリア及びp38MAPK活性について、神経薬理的解析を試みた。【方法】Halothane麻酔下ラットの脊髄腔内 (it.) にPE10カテーテルを挿入・留置した。5%Formalin 50 μ lを左後肢に皮下注射し、引っ込み行動 (Flinching/min) をカウントした。ラットを以下の薬物により分けた。1) Non-treated, 2) Agmatine (AG), 3) Minocycline (MN), 4) MK-801 (MK), 5) SB203580 (SB), 6) AG+MN, 7) AG+MK, 8) AG+SB。【結果・結論】Formalin皮下注射後、2相性Flinchingがみられた。AG, MN, MK, SB単独は、第2相を中等度に抑制した。また、AGとMKあるいはSB併用では増強されたがMNでは明らかでなかった。したがって、痛覚過敏症には脊髄グルタメート神経とグリア細胞および連鎖するp38-MAPK活性を主とする神経可塑性が関与する。

NO.5

中枢性Allodyniaにマイクログリア・p38-MAPKの活性化が関与する

システム統御医学系・救急医学,
保健学系・基礎検査学¹⁾○石川浩三, 三根由起子¹⁾, 佐々木宏典¹⁾,
掛田嵩寛¹⁾, 前川剛志, 石川敏三¹⁾

【目的】難治性Allodyniaに、脊髄GABAを含む神経系の形態的・機能的変調に起因する。この神経可塑性には最近、神経-グリア、細胞内MAPKや

BDNFが関与する可能性があるが詳細は不明である。そこで、ラットGABA阻害薬 (BIC) 誘発Allodyniaにおいて、これら作用薬による修飾作用の面より神経可塑性機構を調べた。【方法】SDラットの腰髄膨大部脊髄腔内 (it.) へカテーテルを留置した。Saline, Minocycline (MC, 60 μ g), Agmatine (NMDA-NOS阻害, AG, 30 μ g) またはK252a (TrkB阻害, 200ng) を、BIC (10 μ g, it.) 前に投与した。触誘発もがき行動 (TEA) を5分毎に30分までスコアで評価 (0:無反応~3:強い) した。【結果】ラットはBIC投与で、10分を最大とする強いTEAを示し、その後徐々に減少した。一方、BIC誘発TEAは、AG, MCあるいはK252a it. 前投与により中等度に抑制された。【結論】BIC誘発中枢性Allodyniaは、1) NMDA受容体-NO産生, 2) マイクログリア活性化, 3) p38-MAPK及び4) BDNF放出/TrkB活性化が関与することが判明した。しかし、脊髄細胞傷害に起因したAllodyniaとは異なり病変の多様性が示唆される。

NO.6

繰り返しの高気圧酸素 (HBO) によるラット前脳虚血に対する虚血耐性はp38キナーゼの抑制で修飾される。

システム統御医学系・麻酔・蘇生学,
総合科学実験センター¹⁾○山下 理, 平田孝夫, 福田志朗, 石田和慶,
松本美志也, 水上洋一¹⁾

繰り返しの高気圧酸素 (HBO) (3.5ATA・1時間/日×5) で発現する神経栄養因子や炎症・免疫関連蛋白が脳虚血に対する耐性の誘導に関与することを報告した (第110回大会)。今回、p38キナーゼ活性と蛋白修飾作用のあるアミノマイシン (AM) とp38阻害薬 (SB) を用い、ラット前脳虚血 (両側総頸動脈遮断 (8分間) + 低血圧 (平均動脈圧45-50 mmHg)) におけるHBOの耐性誘導の修飾を検討した。再灌流7日における海馬CA1生存神経細胞数比は、各HBO前にAMで処置した群では2.1% (C群2.5%) に対し、AMにSBを加えた群では58%とHBO群 (65%) と同等の虚血耐性効果を示した。

虚血再灌流10分後の海馬CA1におけるp38リン酸化はHBO群（33%）ではC群（96%）と比べ有意に低下した。HBOの虚血耐性は蛋白発現に加え再灌流時のp38キナーゼの抑制で修飾されることが示唆された。

NO.7

アストロサイトの分裂における脳型脂肪酸結合タンパク（FABP7）の関与

システム統御医学系・脳神経外科学,
システム統御医学系・解剖学第一¹⁾

○森廣雄介, 安本有希¹⁾, 徳田信子¹⁾, 安達泰弘¹⁾,
澤田知夫¹⁾, 大和田祐二¹⁾, 鈴木倫保

脳型脂肪酸結合タンパク（FABP7）はFABP分子ファミリーの一つで、我々の研究から統合失調症など精神疾患との関連が明らかになっているが、その作用機構については未だ不明な点が多い。今回我々は神経外傷過程におけるFABP7の局在と、培養アストロサイトにおける表現型解析から、FABP7がアストロサイトの分裂制御に関わることを明らかにした。マウスの大脳皮質外傷モデルでは、FABP7が損傷部位周囲に著明な発現増強を示し、FABP7陽性細胞はGFAP（+）/BrdU（+）であった。FABP7ノックアウトマウス由来の培養アストロサイトでは、野生型に比べてBrdU標識率およびH3チミジンの取り込みが低下し、さらにn-3系脂肪酸の取り込みが野生型に比べ30%低下していることが明らかになった。B-FABPはアストロサイトの脂肪酸代謝制御を介して、分裂・増殖に関与している可能性が示唆された。

NO.8

表皮細胞の分化における表皮型脂肪酸結合タンパク質の関与

情報解析医学系・皮膚科学,

東北大学大学院医学系研究科神経・感覚器病態学皮膚科学分野¹⁾,

システム統御医学系・解剖学第一²⁾

○根本 圭, 奥山隆平¹⁾, 安達泰弘²⁾, 徳田信子²⁾,
澤田知夫²⁾, 大和田祐二²⁾, 武藤正彦

表皮型脂肪酸結合タンパク質（FABP5）は、表皮細胞内の脂質輸送と情報伝達制御を介して、表皮の保湿や表皮細胞の遊走に関与することが明らかになっている。またヒト乾癬において過剰な発現が認められることから、乾癬病態への関与が示唆されている。今回我々は、FABP5の表皮細胞の分裂・分化への関与を明らかにするために、FABP5欠損マウスの初代培養表皮細胞を用いた解析を施行した。FABP5欠損マウスの表皮細胞では、野生型に比べてリノール酸の取り込みが低下し、表皮細胞の分化マーカーであるケラチン1（K1）の発現が低下していることが明らかになった。野生型表皮細胞では、リノール酸代謝物である13-HODE添加によりNF- κ Bを介したK1の発現誘導が観察されたが、FABP5欠損表皮細胞では13-HODEによるNF- κ B活性化およびK1の発現誘導が低下していた。FABP5は13-HODEやNF- κ Bを介して表皮細胞の分化を制御していることが示された。

NO.9

Epstein-Barr virus陽性胃癌におけるDNAメチル化について

応用分子生命科学系・内科学第一,

情報解析医学系・臨床検査医学¹⁾,

応用分子生命科学系・病理学第二²⁾

○齋藤真理, 西川 潤, 清時 秀, 浜辺功一,
岡本健志, 坂井田功, 岡田季之¹⁾, 三戸森祥子¹⁾,
金子紗耶香¹⁾, 末広 寛¹⁾, 日野田裕治¹⁾,
小賀厚徳²⁾, 佐々木功典²⁾

【目的】近年、胃癌の発生にDNAのメチル化が関与していることが明らかとなってきた。我々はEpstein-Barr virus (EBV) 陽性胃癌の発生におけるDNAメチル化の関与を調べるため、EBV陽性胃癌細胞株SNU719および臨床検体を用いて検討を行った。【方法】EBV陽性胃癌細胞株SNU719について、DNAメチル化をMethylation specific PCR (MSP) で検討した。メチル化が検出された遺伝子について、EBV-encoded small RNA1に対するin situ hybridization法でEBVの感染が確認されたEBV陽性胃癌、及び陰性コントロールのパラフィン包埋切片よりDNAを抽出し、MSPを行った。【成績】SNU719では、検索した17遺伝子のうち15遺伝子 (88.2%) にDNAメチル化が認められた。臨床検体では、DNAメチル化の頻度は5遺伝子において有意にEBV陽性胃癌で高いことがわかった。【結論】EBV陽性胃癌細胞株SNU719には高頻度にDNAメチル化を認めた。またこれらの遺伝子では臨床検体においても、EBVの有無によってメチル化の頻度に差が認められ、EBV陽性胃癌の発生にDNAメチル化が関与している可能性が示唆された。

NO.10

末梢血単核球に対する抗癌剤の影響—特にTreg制御について—

応用分子生命科学系・外科学第二

○ 関 鑫, 裕 彰一, 前田和成, 吉田 晋,
佐野昭子, 柳井結子, 園田結香, 岡 正朗

【目的】癌治療では免疫学的逃避の要因である制御性T細胞 (CD4+Foxp3+T細胞:Treg) の制御が重要である。大腸癌化学療法などで用いられる薬剤が末梢血単核球 (PBMC) に与える影響を検討した。【方法】PBMCをIL-2: 500 U/mL, TGF- β : 10 ng/mL存在下に4日間培養し、各種濃度のOxaliplatin (OX), CPT-11の活性体 (IRI), Gemcitabine (Gem), Cyclophosphamide (CPA) を添加した。抗体 (CD4, CD8, CD25, CD3, CD56, FoxP3) で染色し、flow cytometerにて測定した。【結果】TregはCPAでは0.5 μ g/mL添加により、 $5.0 \pm 0.2\% \rightarrow 2.2 \pm 1.0\%$ ($p=0.045$), Gemでは

10 μ g/mL添加により、 $5.7 \pm 0.5\% \rightarrow 1.4 \pm 0.5\%$ ($p=0.010$) と低下した。【考察および結語】OX, IRI添加では免疫能に大きな影響を示さず、癌ワクチンなどの免疫療法との併用療法が可能と考えられた。Gem, CPAはTreg制御、すなわち免疫抑制解除に働く可能性が示唆され、進行癌患者における免疫修飾剤として用いることが可能と考えられた。

NO.11

FFPEサンプルからのDNA抽出方法の検討

検査部

○西岡光昭, 岡山直子, 小島奈緒美, 篠崎 茜,
中村準二, 日野田裕治

【背景・目的】悪性腫瘍組織における遺伝子発現・変異等の検出が化学療法の選択や予後判定において必須の診断法となりつつある。材料としては、作成・保存の容易さからホルマリン固定パラフィン包埋 (FFPE) サンプルが汎用されているが、核酸抽出法については未だ多くの解決すべき問題が残されている。今回、FFPEサンプルを用いたDNA抽出方法について、4種類の市販kitの効率・性能を比較検討したので報告する。【対象・方法】7例のFFPEサンプルを対象として、4種 (Q社, R社, T社, W社) のkitについて検討した。方法は、Q社, R社がカラム法, T社, W社が加熱法であった。抽出したDNAのintegrityはアガロースゲル電気泳動法にて確認した。DNA総収量 (溶解量 \times 精製濃度) とDNA精製度 (吸光度比: A260/A280) を算出し比較した。【結果・考察】カラム法においてはDNA総収量・精製度ともに有意にQ社のkitの方がR社よりも高かった ($p<0.05$)。加熱法では有意差はないものの、T社のkitがDNA回収量・精製度ともに高い傾向であった。これら2つの方法間では、カラム法が加熱法よりもDNA総収量が高かったが、抽出手順においては加熱法の方が簡便であった。また、KRAS geneをtargetとしたPCR (240 bp) においては全てのkitで増幅可能であった。今後更なる検討を重ね、臨床診断に応用できる抽出方法を確立していきたい。

NO.12

F-18 FDG PET/CTによる胃悪性病変の検出

セントヒル病院放射線科,
セントヒル病院放射線部¹⁾

○菅 一能, 河上康彦, 日山篤人, 玉井義隆¹⁾,
迫平 篤¹⁾

【目的】 F-18 FDG PETやPET/CTで胃悪性病変が描出された症例を提示し, 本検査の胃悪性病変検出の有用性と限界点を文献的考察を加え考察する. 【対象と方法】 当施設において約2年間に行われたFDG PETやPET/CTで検出し得た胃癌, 胃原発MALTリンパ腫, 異時性・同時性重複癌の胃悪性病変, 他臓器悪性腫瘍の胃転移例を提示し, 健康常群のFDG集積分布や程度と対比した. 【結果】 健常例では, 胃体部から穹窿部・噴門部のFDG集積が相対に高く全周性に認められることが多く, 集積程度はSUVmax 2.43 ± 0.72 であったのに対し, 提示例の悪性病変では限局性高集積 (SUVmax 3.4-11.2) が認められ病変の存在が示唆された. 一部の例ではCT像で限局性の胃粘膜や壁の肥厚が認められ, 病変の存在の確信度が高まった. 【結語】 胃にはFDGの生理的集積があり, 小さい悪性病変や粘液産生腫瘍ではFDG集積が乏しいなど, FDG PETやPET/CTの胃悪性病変の検出には限界があるが, 全身スキャンの可能な本検査が診断の契機となる場合もあり, 読影には注意して当たる必要がある.

NO.13

F-18 FDG PET/CTによる重複癌の検出

セントヒル病院放射線科,
セントヒル病院放射線部¹⁾

○菅 一能, 河上康彦, 日山篤人, 玉井義隆¹⁾,
迫平 篤¹⁾

【目的】 全身検索の可能なF-18 FDG PETやPET/CTで同時性・異時性重複癌が検出された例を提示し, 本検査の重複癌検出における有用性を文献的考察を加え考察する. 【対象と方法】 当施設で約2年間に行われたFDG PET/CT検査で認められ

た同時性・異時性重複癌を検討した. 【結果】 合計10例に重複癌が認められ, 内訳は上顎歯肉癌+肺癌, 舌癌+直腸癌, 咽頭癌+大腸癌 (肝転移), 下咽頭腫瘍+食道癌, 肺癌+胃癌, 前立腺癌+胃癌, 子宮体癌+胃癌, 子宮頸癌+胃癌, 多発性骨髄腫+食道癌, 子宮平滑筋肉腫+肺癌であり, 従来から報告されているように頭頸部癌で頻度が高かった. 【考察・結語】 悪性腫瘍患者では同時性, 異時性を合わせ18.5%に他の原発癌が存在していたと報告されている. FDG PET/CTでも悪性病変を標的に行われた検査で, 他原発癌が1.2%程度の割合で検出されたとの報告がある. 重複癌は, 今後, 高齢化社会に伴い増加する可能性があり, FDG PET/CT検査施行時には, 第2のプライマリー悪性病変も一定の割合で存在することを念頭に置いて解釈することが重要である.

NO.14

高齢発症Hyperinsulinemic hypoglycemia (HH)の一例

応用医工学系・内科学第三,
総合病院社会保険徳山中央病院血液・糖尿病内科¹⁾

○永尾優子, 福田尚文, 中空達樹, 竹田孔明,
松原 淳, 奥屋 茂, 高橋 徹¹⁾, 畑尾克裕¹⁾,
谷澤幸生

症例は75歳男性. 平成20年7月頃から全身倦怠感, 眼前暗黒感を自覚し近医受診, 血糖値55 mg/dl, IRI: 71.0 μ U/mlで, インスリノーマが強く疑われたため当院紹介となる. 入院後, インスリノーマの局在診断のため, CT, MRI, 超音波内視鏡, 選択的動脈内カルシウム注入誘発試験 (ASVS) 施行したが, いずれにおいても腫瘍は同定できず, ジアゾキサイドの内服を開始した. 本症例は早朝空腹時の低血糖, 高インスリン血症からHyperinsulinemic hypoglycemia (HH) と診断した. 本症例は生検等による病理組織学的診断は行えなかったが, 2004年胃切除していること, 75gブドウ糖負荷試験後のGLP-1値 (195 pmol/l), IRI (331 μ U/ml) がいずれも高値であったこと, ジアゾキサイドが著効したことから慢性のNesidioblastosisの可能性も考えられた.