

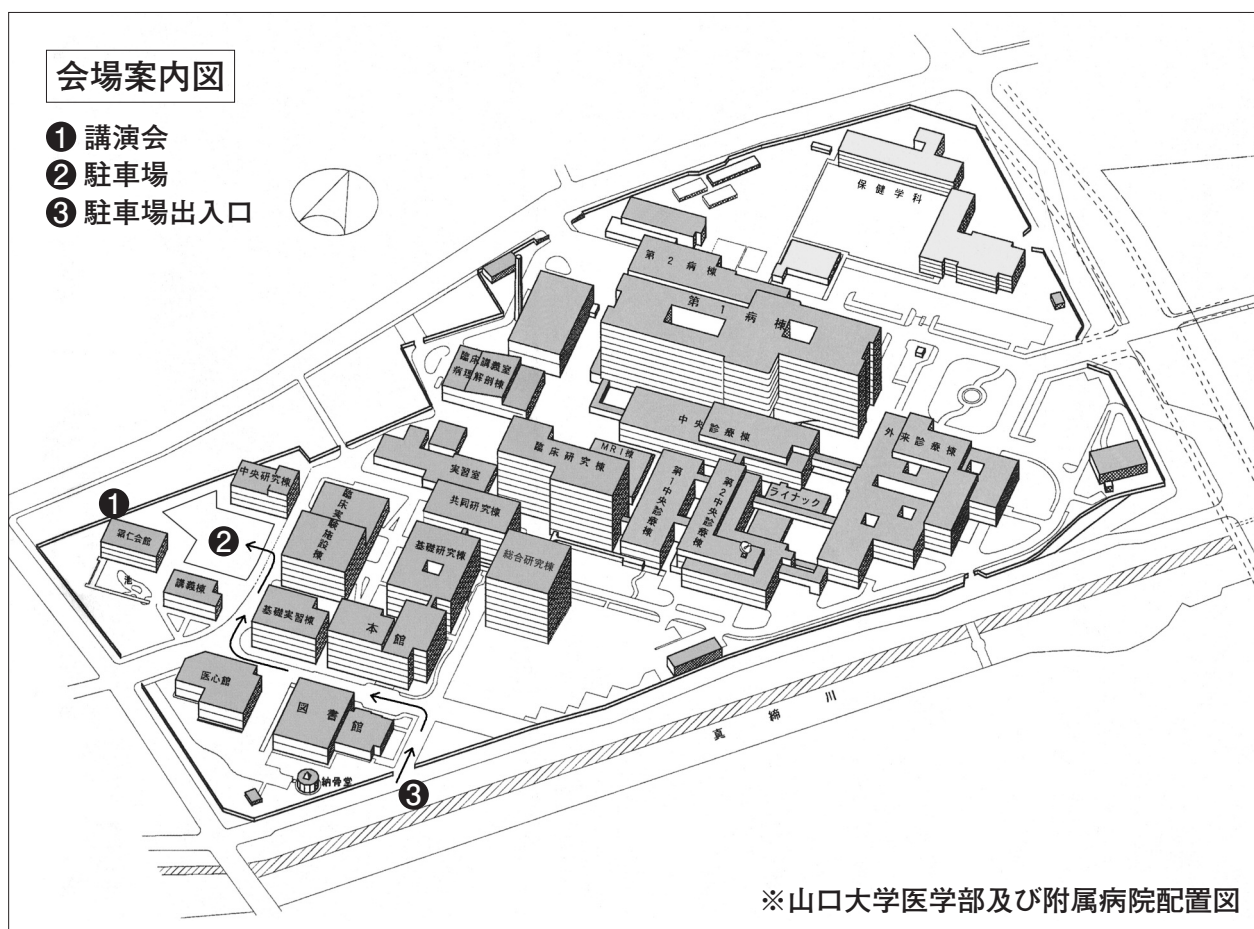
プログラム

第119回山口大学医学会学術講演会並びに 平成25年度評議員会・総会

会 期 : 平成25年9月8日 (日)

会 場 : 霜仁会館

平成25年度総務幹事 : 池田栄二, 松山豪泰, 守田孝恵



第119回山口大学医学会学術講演会並びに平成25年度評議員会・総会

会期：平成25年9月8日(日)

会場：霜仁会館3階

平成25年度総務幹事：池田栄二・松山豪泰・守田孝恵

9:00	開場・受付
9:30	開会挨拶 守田孝恵
9:35	一般演題Ⅰ No.1～No.6 座長 木村徳宏
10:35	特別講演Ⅰ 田邊 剛 教授 座長 大和田祐二
11:05	特別講演Ⅱ 矢野雅文 教授 座長 清水昭彦
11:35	休憩
11:50	平成25年度山口大学医学会評議員会
12:20	休憩
12:50	平成25年度山口大学医学会総会
13:00	平成24年度山口大学医学会学会賞授賞式 第118回山口大学医学会学術講演会奨励賞授賞式
13:05	中村賞受賞者講演 清水文崇 座長 池田栄二
13:25	特別講演Ⅲ 澁谷景子 教授 座長 田口敏彦
13:55	特別講演Ⅳ 伊藤浩史 教授 座長 坂井田功
14:25	一般演題Ⅱ No.7～No.12 座長 内山浩一
15:25	閉会挨拶 池田栄二

評議員の方々へ

平成25年度評議員会は、11:50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。7月上旬に差し上げた評議員会の開催のご案内でお知らせした開催時刻から変更になっておりますのでご注意ください。

特別講演演者・中村賞受賞者講演の方へ

- ・特別講演は発表質疑を含めて30分です。
- ・中村賞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。演者台に準備したランプで、発表開始から6分経過を赤ランプで、7分経過をベルを鳴らしてお知らせします。
- ・演者は自分のセク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ポイントです。履修手帳は当日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、入会下さいますようお願い申し上げます。入会申込書に必要事項をご記入の上、会費を添えてお申し込み下さい。会費は、5,000円です。但し大学院生は3,000円、学部学生は会費免除されます。入会申込書は、山口大学医学会ホームページからダウンロード出来ます。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、学会賞受賞者講演、一般演題すべて発表方法はパソコンを使った発表に統一いたします。発表用パソコンは演者各自ご持参下さい。液晶プロジェクターとパソコンをD-Sub15ピンケーブルで接続しますので、パソコンはアナログ出力端子のあるものを準備して下さい。発表内容作成は、50MB程度でお納め下さい。
- ・会場左前方の演者台手前に待機しているスライド係までPCを持参して下さい。ケーブルとの接続ほか発表の準備は係が行います。
- ・演者台にパソコンを置きます。スライド操作は演者ご自身にお願いいたします。演者台にレーザーポインターを準備いたします。

座長へ

- ・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。演者台に準備したランプで、発表開始から6分経過を赤ランプで、7分経過をベルを鳴らしてお知らせします。
- ・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当日ご持参下さい。

お問い合わせ

〒755-8505 山口県宇部市南小串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
電話：0836-22-2179 ファックス：0836-22-2180 E-mail：igakkai@yamaguchi-u.ac.jp

プログラム

【特別講演】

特別講演 I

「自然免疫システムと関連疾患」

環境統御健康医学分野（公衆衛生学）

○田邊 剛

特別講演 II

「細胞内カルシウム制御による新たな心不全・致死的不整脈治療」

器官病態内科学分野（内科学第二）

○矢野雅文

特別講演 III

「腹部難治癌における新たな治療戦略」

放射線治療学分野

○澁谷景子

特別講演 IV

「がんとマイクロRNA ～がんの病理診断及び治療マーカーとなりえるか？～」

分子病理学分野（病理学第二）

○伊藤浩史

【中村賞受賞者講演】

「後期糖化反応生成物による血液神経関門破綻メカニズムの解析」

神経内科学分野（神経内科学）

○清水文崇

【一般演題】

NO.1

結膜下線維芽細胞によるコラーゲン収縮に対する女性ホルモンの抑制効果

眼科学分野（眼科）

○大塚 遼, 鈴木克佳, 寺西慎一郎, 木村和博, 園田康平

NO.2

水疱性角膜症における後部角膜実質コラーゲン線維束構造

眼科学分野（眼科学）

○山田典宏, 森重直行, 張 旭, 守田裕希子, 山田直之, 園田康平

NO.3

くも膜下出血後の脳血管攣縮に対するシロスタゾールの予防効果：微小脳循環障害の脳波・脳温所見による検討

脳神経外科学分野（脳神経外科学）

○杉本至健, 白尾敏之, 井上貴雄, 丸田雄一, 米田 浩, 末廣栄一, 五島久陽, 貞廣浩和, 石原秀行, 奥 高行, 岡 史朗, 藤井正美, 鈴木倫保

NO.4

脳型脂肪酸結合蛋白質（FABP7）はcaveolin-1の発現を介して脂質ラフト形成を制御する

器官解剖学分野（解剖学第一）

○香川慶輝, Ebrahimi Majid, Sharifi Kazem, 安本有希, 宮崎啓史, Islam Ariful, 山本由似, 河村沙樹, 原 伯徳, 澤田知夫, 大和田祐二

NO.5

冷却による血液脳関門の透過性亢進とClaudin-5の役割

脳神経外科学分野（脳神経外科学），器官解剖学分野（解剖学第一）¹⁾

○稲村彰紀，野村貞宏，井上貴雄，賀業霆，白尾敏之，藤井正美，大和田祐二¹⁾，鈴木倫保

NO.6

日本におけるWolfram症候群の臨床的および遺伝的特徴の解明

病態制御内科学分野（内科学第三），山口大学教育機構保健管理センター¹⁾，山口大学医学部附属病院検査部²⁾

○松永仁恵，田部勝也，太田康晴，奥屋茂¹⁾，高良由香里，岡山直子²⁾，谷澤幸生

NO.7

自動縫合器による肺実質切離後の残存肺の変化

器官病態外科学分野（外科学第一），山口宇部医療センター¹⁾

○村上順一，佐野史歩，林雅太郎，田中俊樹¹⁾，上田和弘，濱野公一

NO.8

小児OSASに対する手術的加療が身体発育に及ぼす効果に関する検討

耳鼻咽喉科学分野（耳鼻咽喉科学）

○田原晋作，原浩貴，山下裕司

NO.9

当科における不整脈源性右室心筋症に対する診断・治療介入についての検討～遺伝子変異の結果を踏まえて～

器官病態内科学分野（内科学第二），臨床看護学分野（臨床看護学）¹⁾，滋賀医科大学呼吸循環器内科²⁾

○大野誠，清水昭彦¹⁾，上山剛，吉賀康裕，福田昌和，加藤孝佳，文本朋子，堀江稔²⁾，矢野雅文

NO.10

左冠状動脈主幹部血栓により急死した閉経前女性の剖検例

法医・生体侵襲解析医学分野（法医学）

○高瀬泉，劉金耀，白鳥彩子，藤宮龍也

NO.11

骨軟部腫瘍のFDG集積分布のテクスチャー解析の試み

セントヒル病院放射線科，放射線医学分野（放射線医学）¹⁾，山口大学工学部²⁾

○菅一能，河上康彦，松永尚文¹⁾，木戸尚治²⁾，X Rui²⁾

NO.12

当科における肝細胞癌に対するソラフェニブ（SF）治療の検証

消化器病態内科学分野（内科学第一）

○花園忠相，浦田洋平，岩本拓也，佐伯一成，日高勲，丸本芳雄，石川剛，高見太郎，内田耕一，寺井崇二，山崎隆弘，坂井田功

講演抄録

【特別講演】

特別講演 I

「自然免疫システムと関連疾患」

環境統御健康医学分野 (公衆衛生学)

○田邊 剛

自然免疫系は病原体の感染初期に作動し、炎症やアポトーシスを誘導して感染の拡大を防ぐ。またコレステロール結晶や脂肪酸に反応して肝線維症や心血管炎や糖尿病を引き起こす。自然免疫因子NOD Like Receptors (NLR) は細胞内寄生菌やウイルスのセンサーである。これまでNLRと疾患発症との関連を解析した。

NOD2の解析で、機能低下が炎症性腸疾患クローン病を、機能亢進が全身性肉芽腫形成疾患Blau症候群を引き起こすことを明らかにした。また機能低下により抗腫瘍免疫能が低下し、肺癌、大腸癌、乳癌などの増加と関連していた。さらにNOD2は血球分化に関与し、その異常が骨髄性白血病の発症につながることを明らかにした。

サルコイドーシスの解析で、機能低下型NOD1を同定した。また病変部で細胞内に寄生するタイプのアクネ菌を同定した。病因として、NOD1のアクネ菌に対する応答性の低下を明らかにした。

特別講演 II

「細胞内カルシウム制御による新たな心不全・致死的不整脈治療」

器官病態内科学分野 (内科学第二)

○矢野雅文

細胞内のCa²⁺濃度変化は心筋の機械的収縮・弛緩に先行し心筋収縮・弛緩様式を規定する重要な因子であり、細胞内Ca²⁺ホメオスタシスの破綻は心不全や致死的不整脈の発症ないし病態の悪化に深く関

与する。特に、心筋筋小胞体 (SR) 膜上にあるCa²⁺放出チャネルのリアノジン受容体 (RyR) 内のチャネル制御ドメイン連関異常は、delayed afterdepolarization (DaD) からtriggered activityを引き起こし致死的不整脈の発症に関わる一方、SR内Ca²⁺貯蔵量の減少から収縮性の低下にもつながる。このようなRyR機能異常を薬理的に正常化することにより心不全・致死的不整脈の発現を抑制できる可能性が実験的に示されるようになり、RyRは新たな心不全・致死的不整脈の治療ターゲットとしても期待されている。

特別講演 III

「腹部難治癌における新たな治療戦略」

放射線治療学分野

○澁谷景子

近年の照射技術の進歩により、癌診療における放射線治療の役割、適応範囲は大きく変わりつつある。なかでも高精度治療 [強度変調放射線療法 (IMRT) や定位放射線治療 (SRT)] の導入により、頭頸部癌や前立腺癌、肺癌等の領域では有害事象を増強させることなく高い根治性が得られるようになった。一方、腹部領域においてはターゲットとする臓器が呼吸や蠕動運動の影響により絶えず複雑な動きを呈し、そのことが高精度治療の適用の限界とされてきた。我々はこれまでに隣臓と腸管の動態を解析し、その結果に基づいて、呼吸同期法によるIMRTの物理学的精度を検証した。現在、臨床応用に向けて、当手法を用いた局所進行癌に対する化学放射線療法の高線量増加試験を実施中である。また、これらの方法は他の腹部臓器癌にも応用できる可能性があり、胆管癌や肝癌等の難治癌に対する新たな治療戦略として、プロトコルの検討をおこなっている。

特別講演Ⅳ

「がんマイクロRNA ～がんの病理診断及び治療マーカーとなりえるか?～」

分子病理学分野（病理学第二）

○伊藤浩史

マイクロRNA (miRNA) は約22塩基の非常に小さいnon-coding RNAで転写後翻訳レベルでの遺伝子発現制御を担っており、多くの腫瘍においてその発現量の変化が報告されている。我々は頭頸部扁平上皮癌において複数のmiRNAが分子病理診断に有用であることを報告し、その有力な予後関連因子である肝細胞増殖因子 (HGF) に着目して、培養細胞系を用いて、HGF刺激前後でのマイクロRNAの発現変化を検討し、がんの浸潤転移に関わる機能遺伝子の発現を調節している複数のマイクロRNAを同定した。また、前立腺癌における各Gleason分類で発現するmiRNAについても検討し、前立腺癌におけるmiRNAの発現量は、個々のGleason pattern (GP) ではなく、全体としての悪性度、つまりGleason score (GS) によって変化していること、特にmiRNA-182の発現量は高リスクの癌に対して有用なマーカーとなり得ることを明らかにした。

【中村賞受賞者講演】

「後期糖化反応生成物による血液神経閥門破綻メカニズムの解析」

神経内科学分野（神経内科学）

○清水文崇

【目的】糖尿病性末梢神経障害の原因物質の一つである後期糖化反応生成物 (AGEs) が血液神経閥門 (BNB) を破綻させる分子メカニズムを検討した。【方法】我々が樹立したヒトBNB由来の血管内皮 (FH-BNBs), ペリサイトの不死化細胞株にAGEsを作用させtight junction関連分子 (claudin-5), 基底膜関連分子 (collagen type IV, fibronectin) の発現の変化をWestern blot法で解析した。【結果】基底膜関連分子は主にペリサイトが産生していた。

AGEsを作用させるとペリサイトの基底膜関連分子の発現が増加したが、抗TGF- β 中和抗体を併せて作用させると発現が低下した。AGEsによりFH-BNBsのclaudin-5の発現が低下したが、抗VEGF中和抗体を併せて作用させると発現が増加した。【考察】糖尿病性末梢神経障害においてAGEsはVEGFを介しBNBのバリア機能を破綻させ、TGF- β により基底膜の肥厚を生じていると考えられた。

【一般演題】

NO.1

結膜下線維芽細胞によるコラーゲンゲル収縮に対する女性ホルモンの抑制効果

眼科学分野（眼科）

○大塚 遼, 鈴木克佳, 寺西慎一郎, 木村和博, 園田康平

【目的】緑内障濾過手術後の濾過胞を維持して手術成績を向上させる新薬を開発するために、女性ホルモンが濾過胞の癒着化を抑制するかどうかを検討した。【方法】I型コラーゲンゲル（以下、ゲル）内で白色家兎から採取・継代した結膜下線維芽細胞を三次元培養し、ゲル上の培養液にトランスフォーミング増殖因子- β 1 (TGF- β 1) を添加してゲル収縮モデルを作成した。さらに、女性ホルモンのエストロゲン、プロゲステロン、または糖質コルチコイドのデキサメサゾン添加してゲルの直径を4日間測定し、TGF- β 1刺激によるゲル収縮に対するそれぞれの効果を評価した。【結果】エストロゲンとプロゲステロンは、濃度依存的・時間依存的にゲル収縮を抑制した。その一方で、デキサメサゾンは、ゲル収縮を促進した。【結論】女性ホルモンと糖質コルチコイドはゲル収縮に対して相反する作用を示し、女性ホルモンは濾過胞の癒着化を抑制する可能性が示唆された。

NO.2

水疱性角膜症における後部角膜実質コラーゲン線維束構造

眼科学分野 (眼科学)

○山田典宏, 森重直行, 張 旭, 守田裕希子,
山田直之, 園田康平

【目的】水疱性角膜症 (BK) では, 内皮機能不全による角膜実質浮腫だけでなく, 様々な病理組織学的変化を来たすことが知られている. 今回, 角膜実質深層のコラーゲン線維束構造を観察し, その構造異常の検出と異常を来たす要因について検討した. 【対象と方法】2008年9月から2011年8月までの期間に, 山口大学医学部附属病院で全層角膜移植を施行したBK角膜17例17眼 (男性6例女性11例, 44~85歳, 平均65.2歳) および正常角膜 (男性3例女性3例, 48~69歳, 平均63.7歳) を対象とした. 中央部角膜から角膜ブロックを作成, 第2次高調波発生顕微鏡を用いて角膜実質コラーゲンを可視化し, 後部角膜実質の線維束構造を解析した. また, 診療録より角膜実質の浮腫期間, BKに至った原因を検討した. 【結果】正常角膜の後部角膜実質コラーゲン線維束構造はデスメ膜に対しほぼ平行な構造を有していた. BKでは, 正常角膜と類似した構造を示す群 (A群) とコラーゲン線維束構造が乱れている群 (B群) とに分類できた. A群の浮腫期間は 12.6 ± 12.6 (範囲6~19) ヲ月, B群が 44.6 ± 57.5 (範囲3~180) ヲ月であった. BKの原因疾患別では, A群ではレーザー虹彩切開術後やICE症候群によるものが, B群では鉗子分娩後や内眼手術後が多い傾向が見られた. 【結論】BKにおける後部角膜実質のコラーゲン線維束構造の乱れは, 角膜実質浮腫期間だけでなく, BKに至った原因疾患が影響していることが示唆された.

NO.3

くも膜下出血後の脳血管攣縮に対するシロスタゾールの予防効果: 微小脳循環障害の脳波・脳温所見による検討

脳神経外科学分野 (脳神経外科学)

○杉本至健, 白尾敏之, 井上貴雄, 丸田雄一,
米田 浩, 末廣栄一, 五島久陽, 貞廣浩和,
石原秀行, 奥 高行, 岡 史朗, 藤井正美,
鈴木倫保

くも膜下出血 (subarachnoid hemorrhage ; SAH) 後の脳血管攣縮とそれに伴う遅発性脳虚血は患者の予後に影響する重要な合併症の1つである. 現在も脳血管攣縮に関する研究が行われているが治療方法は確立していない. 近年, SAH後の遅発性脳虚血と中枢神経系灰白質の脳波所見であるCortical Spreading depolarization (CSD) との関連が報告され, 脳表の微小循環障害の関与を含めて注目されている. また抗血小板剤のCilostazolは脳血管攣縮予防効果が報告されているが, 主要脳血管の拡張効果だけでなく脳表の微小循環障害の改善効果も期待されている. 今回我々は外科的治療後のSAH患者に対しCilostazolを投与し, Cilostazolの脳血管攣縮の予防効果を検討した. その際, 開頭術症例に対しては手術の際に硬膜下に脳波電極と温度センサーを留置し, CSDや脳温などの生理学的パラメーターが脳表の微小循環障害に及ぼす影響も評価・検討したので報告する.

NO.4

脳型脂肪酸結合蛋白質 (FABP7) はcaveolin-1の発現を介して脂質ラフト形成を制御する

器官解剖学分野 (解剖学第一)

○香川慶輝, Ebrahimi Majid, Sharifi Kazem,
安本有希, 宮崎啓史, Islam Ariful, 山本由似,
河村沙樹, 原 伯徳, 澤田知夫, 大和田祐二

【背景】FABPは水に不溶性な長鎖脂肪酸を可溶化し, 細胞内の脂質動態を制御する蛋白質である. FABP7はDHAに強い親和性を持ち, 脳ではアスト

ロサイトに強く発現している。我々はこれまでに FABP7が統合失調症の病因に関与することを示したが、そのメカニズムについては未だ不明である。【目的】外部刺激による受容体集積の場として重要な役割を持つ脂質ラフトとFABP7との関連を明らかにするためにFABP7ノックアウトマウスを用いた解析を行った。【結果】FABP7遺伝子欠失アストロサイトは野生型に比べ、リガンド刺激に対する受容体の脂質ラフトへの集積が減少していた。また、受容体下流シグナル、及び、サイトカインの産生が減少していた。さらに脂質ラフトの構成蛋白質であるcaveolin-1の発現がFABP7によって転写依存的に制御されることが明らかになった。【考察】FABP7はcaveolin-1の発現を介して脂質ラフト形成を制御し、アストロサイトの外部刺激応答を調節していることが示唆された。

NO.5

冷却による血液脳関門の透過性亢進とClaudin-5の役割

脳神経外科学分野（脳神経外科学），器官解剖学分野（解剖学第一）¹⁾

○稲村彰紀，野村貞宏，井上貴雄，賀業霆，白尾敏之，藤井正美，大和田祐二¹⁾，鈴木倫保

【背景】脳局所冷却は、脳に様々な影響を与える。今回我々は、脳局所冷却(FBC)が血液脳関門(BBB)の透過性に与える影響とメカニズムについて検討した。【方法】脳血管内皮細胞(bEnd3)を15℃で冷却培養し、経内皮電気抵抗(TEER)測定、免疫蛍光染色(IHC)、ウェスタンブロット(WB)を行った。FBC後のラット脳でのエヴァンスブルー漏出を評価した。【結果】冷却培養下ではbEnd3のTEERは有意に減少した。IHCでは細胞膜でのclaudin-5局在が低下し、WBでclaudin-5の細胞膜から細胞質への移動が確認された。ラット脳ではFBCを行った脳実質で色素の血管外漏出を認めた。【考察】冷却によるBBBの透過性亢進にclaudin-5の細胞内局在変化が関わる可能性が示された。脳局所冷却が新たな薬物送達システムとなる可能性が示された。

NO.6

日本におけるWolfram症候群の臨床的および遺伝的特徴の解明

病態制御内科学分野（内科学第三），山口大学教育機構保健管理センター¹⁾，山口大学医学部附属病院検査部²⁾

○松永仁恵，田部勝也，太田康晴，奥屋茂¹⁾，高良由香里，岡山直子²⁾，谷澤幸生

【背景】Wolfram症候群(WS)は若年発症糖尿病に続き視神経萎縮を発症し、これらに種々の割合で尿崩症、難聴、尿路異常、精神神経症状を合併する常染色体劣性遺伝病である。原因遺伝子WFS1が同定されたが、WFS1によらないWSも存在し、診断は臨床徴候の組み合わせにより行われる。日本での疾患実態は不明である。【方法】30歳未満発症の糖尿病と視神経萎縮の合併を最小診断基準として全国断面調査を行った。同意が得られた症例においてWFS1遺伝子解析を行った。【結果】66例が報告され、糖尿病発症年齢は平均8.7歳であった。39例中26例にWFS1変異が同定された。このうち、Frameshift, nonsenseおよび複数個アミノ酸が欠損する変異を有する症例では、より早期に糖尿病を発症した。【考察】日本人WSにおいても遺伝的多様性が存在する。WFS1変異における遺伝子型-表現系連関が示唆された。

NO.7

自動縫合器による肺実質切離後の残存肺の変化

器官病態外科学分野（外科学第一），山口宇部医療センター¹⁾

○村上順一，佐野史歩，林雅太郎，田中俊樹¹⁾，上田和弘，濱野公一

【背景】肺実質切離に自動縫合器が頻用されているが、切離後の変化に関する報告は少ない。【方法】4ヵ月齢豚の左肺を自動縫合器で部分切除した。臓側胸膜にマッピングを行い、切除直後と2ヵ月後とで残存左肺、右肺の変化を形態学的、組織学的に評価した(n=2)。

【結果】切除後2ヵ月間で豚重量は平均5%増であった。2ヵ月後に残存左肺は代償性に増大した。その程度は断端から5cm以内でより顕著であった。切除直後に断端近傍の肺胞は虚脱していたが、2ヵ月後にリモデリングによって正常化していた。2ヵ月後、残存左肺と右肺とで肺胞密度、肺胞間距離、肺胞隔壁厚に差はなかった。2ヵ月後の残存左肺の断端近位と遠位とでも、3項目に差はなかった。

【まとめ】自動縫合器による肺部分切除後に残存肺が代償性に増大した。断端から5cm以内の肺実質がほぼ均等に増大し、断端近傍の肺胞虚脱は解消された。肺の代償性増大は単なる肺胞の過膨張ではないことが示唆された。

NO.8

小児OSASに対する手術的加療が身体発育に及ぼす効果に関する検討

耳鼻咽喉科学分野 (耳鼻咽喉科学)

○田原晋作, 原 浩貴, 山下裕司

重篤な合併症のない小児閉塞性睡眠時無呼吸症候群 (OSAS) における治療としてはアデノイド切除術・両側口蓋扁桃摘出術 (A&T) が治療の第一選択とされている。A&TによるOSASの改善率は諸家の報告で66~80%とされており、当科での50症例の手術成績も簡易モニターによる術後RDI5未満となった例は82%であった。A&Tの効果は、前述のように術後のAHI (RDI) の改善で評価されている。しかし、小児のOSASは、患児の成長と発達に影響を及ぼすことが指摘されており、AHI (RDI) の改善のみでなく、成長、発達の改善の有無の評価が必須であると考えられる。これまでのところA&Tにより術後顎顔面形態の改善がみられるという報告や、成長ホルモンの分泌の変化がみられるとする報告、また術後に学業成績が向上したという報告がある。しかし、術後の身体発育がどの程度改善するのか、改善する時期をふくめた長期的な検討を行った報告は少ない。我々は小児OSAS症例において術後の長期にわたる身体計測を施行している。今回、A&Tが身体発育に及ぼす効果を検討したので、若干の文献的考察を加え発表する。

NO.9

当科における不整脈源性右室心筋症に対する診断・治療介入についての検討～遺伝子変異の結果を踏まえて～

器官病態内科学分野 (内科学第二), 臨床看護学分野 (臨床看護学)¹⁾, 滋賀医科大学呼吸循環器内科²⁾

○大野 誠, 清水昭彦¹⁾, 上山 剛, 吉賀康裕, 福田昌和, 加藤孝佳, 文本朋子, 堀江 稔²⁾, 矢野雅文

不整脈源性右室心筋症 (ARVC/D) の病態の特徴や予後規定因子を明らかにするために、当科において診断・治療介入を行った9症例について遺伝子診断結果を踏まえて検討を行った。9例のうちデスマゾーム関連蛋白遺伝子変異を5例に認め (Desmocollin-2変異2例, Desmoglein-2変異2例, Plakophilin-2変異1例), 特徴としてDesmocollin-2変異例が右心不全, SCN5A遺伝子変異を合併したDesmocollin-2変異例が洞不全症候群, それ以外の6例が心室性不整脈を初発症状とした。Plakophilin-2変異例が心室細動にて突然死した。当科にて薬物治療と非薬物治療の介入を行った結果、2013年6月までの観察で5年生存率は85.7%であった。生命予後改善の因子としては、薬物治療としてアミオダロン, 非薬物治療として除細動機能付きデバイスの植込みが挙げられた。

NO.10

左冠状動脈主幹部血栓により急死した閉経前女性の剖検例

法医・生体侵襲解析医学分野 (法医学)

○高瀬 泉, 劉 金耀, 白鳥彩子, 藤宮龍也

【事例概要】40歳の女性。某日早朝、洋式便器に覆い被さり、呼吸していない状態で発見され、直ちに救急搬送されるも蘇生せず、死亡が確認されたという。死因究明のため同分野にて承諾解剖となった。解剖時の立ち会い警察官によると、過去1年間に2回呼吸苦しさを訴えたが、しばらくして回復したため受診はしなかったとのことであった。【解剖所見】身

長173cm, 体重70.8kg. 腐敗を認めず. 注射痕 (医療行為による) として矛盾しない) 以外に特記すべき損傷を認めず. 左冠状動脈主幹部に新しい血栓の存在, 左心室前壁を中心に出血の存在, 肺鬱血水腫中等から高度, 肝脾腫, 脂肪肝, 急死の所見. 【まとめ】被解剖者は, これまでも数回心筋梗塞を繰り返していたと考えられ, 早期の受診により死を防ぎ得たのか, 若干の文献的考察と共に臨床法医学的視点から検討したい. また, 組織学的検査所見等も供覧し, 臨床の先生方からのご意見を賜りたい.

NO.11

骨軟部腫瘍のFDG集積分布のテクスチャー解析の試み

セントヒル病院放射線科, 放射線医学分野 (放射線医学)¹⁾, 山口大学工学部²⁾

○菅 一能, 河上康彦, 松永尚文¹⁾, 木戸尚治²⁾,
X Rui²⁾

【目的】骨軟部病変の良悪鑑別におけるFDG PE/CT像のテクスチャー解析の有用性を評価. 【方法】対象は径2.5cmを越える悪性53例, 良性病変50例で, FDG PETのテクスチャー解析では, 病変輪郭内のFDG集積分布特徴量パラメータ (Entropy, Coarsenessなど) を同時生起行列を用い定量化した. CT像も同様に解析し, 学習分別機にかけ良悪を判定した. 結果は従来のSUV法と比較した. 【結果】PET単独のテクスチャー解析では, 感度83.0%, 特異度63.6%, 正診率74.7%を得たが, SUV法 (閾値5.7) の感度64.4%, 特異度61.3%, 正診率63.1%に比べ有意差はなかった. しかし, PETとCTのテクスチャー解析を併用 (PETのentropy と coarseness, CTのentropyと correlation) すると, 感度86.4%, 特異度77.2%, 正診率82.5%に改善し, SUV法に比べ優位に良好であった ($P=0.0008$). 【結論】本法は, SUV法による骨軟部腫瘍の良悪鑑別の限界の改善に役立つ新しい方法となり得る.

NO.12

当科における肝細胞癌に対するソラフェニブ (SF) 治療の検証

消化器病態内科学分野 (内科学第一)

○花園忠相, 浦田洋平, 岩本拓也, 佐伯一成,
日高 勲, 丸本芳雄, 石川 剛, 高見太郎,
内田耕一, 寺井崇二, 山崎隆弘, 坂井田功

【目的】ソラフェニブ (SF) は切除不能な肝細胞癌に対する世界的標準治療として推奨されている分子標的阻害薬である. 今回, 当科における肝細胞癌患者に対するSF治療の成績を肝予備能と病勢制御に着目し検証した. 【方法】2012年11月までに当科でSFを導入した46例を対象とし, 肝予備能低下, 病勢制御に寄与する因子をretrospectiveに検討した. 背景は, M/F: 34/12, 年齢中央値71.9歳 (54-87), Child-Pugh score 5/6/7/8/9: 17/20/6/2/1, Stage II/III/IVA/IVB: 5/11/13/17, 平均観察期間は375日 (56-1107日). 治療効果判定はmRECISTを用いた. 【成績】導入1ヵ月後, T.bil, alb, PT, Child-Pugh scoreいずれも有意に増悪した. 導入後Child-Pugh AからBに移行した期間の中央値は142日であった. 肝予備能維持に寄与する有意な因子は抽出されなかった. 治療効果判定可能であった36例でのTTPの中央値は120日であった. 病勢制御に寄与する因子は, 血小板数10万以上 ($P=0.0301$) が抽出された. 【結語】血小板10万以上の症例では病勢制御が不良である可能性が示唆された.