

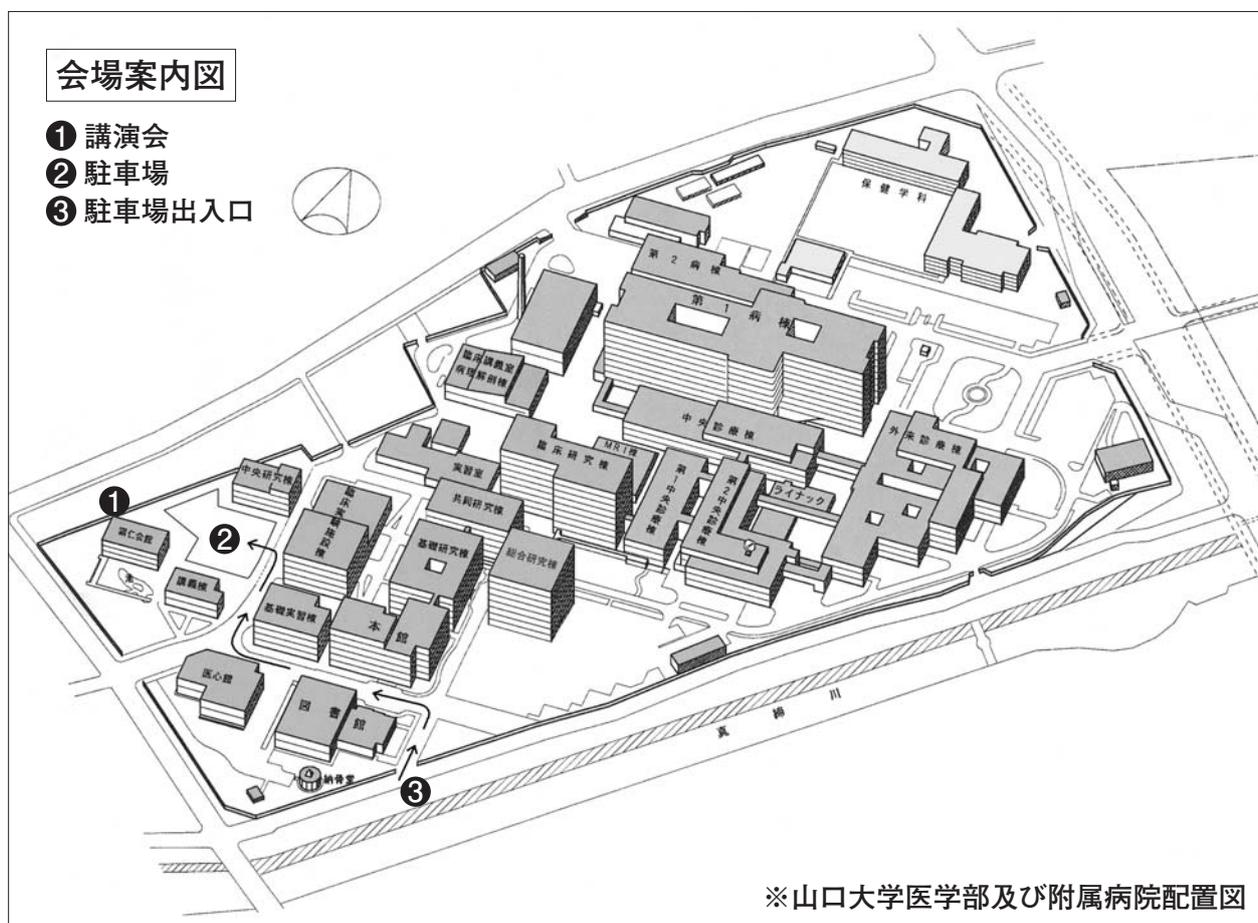
プログラム

第121回山口大学医学会学術講演会並びに 平成27年度評議員会・総会

会 期 : 平成27年9月13日(日) 会 場 : 霜仁会館

平成26・27年度総務幹事 : 伊藤浩史, 園田康平, 野垣 宏

平成27・28年度総務幹事 : 田邊 剛, 山下裕司, 田中満由美



第121回山口大学医学会学術講演会並びに平成27年度評議員会・総会
 会 期：平成27年9月13日(日) 会 場：霜仁会館3階

平成26・27年度総務幹事：伊藤浩史・園田康平・野垣 宏
 平成27・28年度総務幹事：田邊 剛・山下裕司・田中満由美

10:00	開 場 ・ 受 付
	開会挨拶 田中満由美
10:20	一般演題セッション I No.1～No.4 座長 菅原一真
11:00	特別講演 I 徳田信子 教授 座長 清水昭彦
11:30	特別講演 II 村上京子 教授 座長 清水昭彦
12:00	休 憩
12:15	平成27年度山口大学医学会評議員会
12:45	休 憩
13:00	平成27年度山口大学医学会総会
	平成27年度山口大学医学会学会賞授賞式 第120回山口大学医学会学術講演会奨励賞授賞式
13:10	中村賞受賞者講演 松井智浩 座長 清水昭彦
13:30	小西賞受賞者講演 I 高橋 徹 座長 坂井田功
13:50	小西賞受賞者講演 II 竹本圭宏 座長 坂井田功
14:10	特別講演 III 山崎隆弘 教授 座長 坂井田功
14:40	一般演題セッション II No.5～No.9 座長 田邊 剛
15:30	閉会挨拶 田邊 剛

評議員の方々へ

平成27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。

特別講演演者・中村賞・小西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・小西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。
 - ・本学術講演会是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、入会下さいませ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。演者は発表用パソコンと予備のためにパワーポイントで作成した発表データを保存したUSBをご持参下さい。ご持参のパソコンが不調の場合は予備のUSBを使ってこちらで準備したWindowsを使って発表して頂きます。USBに保存した発表データはWindows版で保存したものを準備して下さい。ご持参のパソコンがマッキントッシュの方はD-Sub15ピンケーブルに接続するためのアダプターを必ず準備して下さい。発表内容作成は、50MB程度でお納め下さい。
 - ・ご自分の発表が近くになりましたら会場左前方の演者台手前にいるスライド係までパソコンを持参して下さい。ケーブルとの接続ほか発表の準備は係が行います。
 - ・パソコン操作は演者に行って頂きます。演者台にレーザーポインターを準備いたします。
 - ・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をお願いいたします。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

「免疫系支持細胞の機能とその制御機構」

基礎検査学分野（基礎検査学）

○徳田信子

特別講演Ⅱ

「周産期における妊婦・家族の情報選択と看護職の役割」

母子看護学分野（母子看護学）

○村上京子

特別講演Ⅲ

「肝細胞癌に対する内科治療の足跡～革新的治療法の開発」

臨床検査・腫瘍学分野（臨床検査医学）

○山崎隆弘

【中村賞受賞者講演】

「TLR2活性化マイクログリアのNF- κ B活性化と炎症性・抗炎症性因子産生の時系列的温度依存性変化」

病態検査学分野（病態検査学）

○松井智浩

【小西賞受賞者講演Ⅰ】

「日本における重症熱性血小板減少症候群（SFTS）の発見と研究」

山口県立総合医療センター血液内科

○高橋 徹

【小西賞受賞者講演Ⅱ】

「手術侵襲により動員された骨髄由来幹細胞は術後の創傷治癒に関与する」

器官病態外科学分野（外科学第一）

○竹本圭宏

【一般演題】

NO. 1

角膜実質創傷治癒過程における筋線維芽細胞の発現とPalladinの共局在

眼科学分野（眼科学）

○安積陽也, 新行内龍太郎, 守田裕希子, 森重直行, 園田康平

NO. 2

正常角膜実質のコラーゲン線維束の解剖学的特徴

眼科学分野（眼科学）

○新行内龍太郎, 安積陽也, 大田裕晃, 森重直行, 園田康平

NO. 3

メタボリックシンドロームモデルマウスTSODにおける難聴と内耳変化について

耳鼻咽喉科学分野（耳鼻咽喉科学）

○津田潤子, 菅原一真, 堀 健志, 山下裕司

NO. 4

全トランス型レチノイン酸受容体作動薬R667によるラット緑内障手術後の眼圧下降維持効果

眼科学分野（眼科学）¹⁾, 杏林大学²⁾

○森 拓也¹⁾, 鈴木克佳¹⁾, 寺西慎一郎¹⁾, 青木一将¹⁾, 劉 洋^{1, 2)}, 折田朋子¹⁾, 木村和博¹⁾, 園田康平¹⁾

NO.5

Calreticulinは膵がんstem like cellsに高発現し、膵癌患者の予後不良因子である

消化器・腫瘍外科学分野（外科学第二），
国立がんセンター早期・探索臨床研究センター¹⁾，
分子病理学分野（病理学第二）²⁾，山口大学³⁾
○松隈 聰，吉村 清¹⁾，渡邊裕策，恒富亮一，
井上萌子¹⁾，近藤（古屋）智子²⁾，小賀厚徳²⁾，
上野富雄，吉野茂文，畚 彰一，伊藤浩史²⁾，
岡 正朗³⁾，永野浩昭

NO.6

『食後高中性脂肪血症はステント内再狭窄の危険因子である』 Postprandial-Hypertriglyceridemia is a Risk Factor of In-stent-restenosis

吉村医院，臨床研究センター¹⁾，
徳山中央病院総合診療科²⁾，
器官病態内科学分野（内科学第二）³⁾，
周東総合病院循環器内科⁴⁾，
徳山中央病院循環器内科⁵⁾，総合診療部⁶⁾
○吉村将之，梅本誠治¹⁾，川野伶緒¹⁾，三浦俊郎²⁾，
藤村達大³⁾，山田倫生⁴⁾，田中正和⁵⁾，名尾朋子⁶⁾，
弘本光幸⁴⁾，矢野雅文³⁾

NO.7

縦隔腫瘍の診断におけるF-18-FDG PET/CTの有用性

セントヒル病院放射線科
○菅 一能，河上康彦，清水文め

NO.8

くも膜下出血後の遅発性脳虚血とCortical spreading depolarization：微小脳循環障害に及ぼす影響

脳神経外科学分野（脳神経外科学），
健和会大手町病院脳神経外科¹⁾
○山根亜希子，白尾敏之，杉本至健¹⁾，井上貴雄，
末廣栄一，篠山瑞也，石原秀行，鈴木倫保

NO.9

山口大学第3内科における造血幹細胞移植後血流感染症の解析

病態制御内科学分野（内科学第三），医学科¹⁾
○山本 薫，荒瀬優希¹⁾，杉山暁子，田中真由美，
田中芳紀，中邑幸伸，湯尻俊昭，谷澤幸生

講演抄録

【特別講演】

特別講演Ⅰ

「免疫系支持細胞の機能とその制御機構」

基礎検査学分野（基礎検査学）

○徳田信子

免疫系組織では、線維芽細胞などの支持細胞が網状構造をつくり、免疫細胞を容れることが従来から知られている。しかし近年、支持細胞は免疫系の組織を構築してその構造を支えるだけでなく、ケモカインやサイトカインなどの液性因子を分泌し、免疫細胞の移動や機能、恒常性の維持にも重要な役割を持つことがわかってきた。そこで、リンパ節や胸腺の個々の支持細胞の機能とその制御機構の解明がさまざまな病態の理解に繋がると考え、特に支持細胞の内部環境に焦点を当てて研究を行ってきた。

そして、個々の支持細胞が細胞内部に脂質を調節する機構を持ち、支持細胞内の脂質環境の変化が免疫応答に影響を及ぼすことを明らかにしてきた。今回は、これまでの研究の結果を報告するとともに、今後の展望についても示したい。

特別講演Ⅱ

「周産期における妊婦・家族の情報選択と看護職の役割」

母子看護学分野（母子看護学）

○村上京子

近年では、35歳以上で出産する割合は25%を超え、出生前診断に対する関心も高まっている。妊婦に関わる看護職の3～4割は出生前診断に関する相談を受けている現状がある。出生前診断の一つである超音波検査について、高年妊婦に調査したところ、年齢が高いほど産科的異常や先天異常を心配していた。また、ほぼすべての妊婦は先天異常が疑われた

場合には知りたいとしたが、実際に先天異常を心配する者は7割程度であった。さらに、高年妊娠で出産した女性の面接調査より、多くの女性は年齢による先天異常のリスクを認識しているが、全く知らない者、リスクや検査について夫と話さない妊婦も多いこと、さらに、異常があれば医師から説明があるだろうと捉える者があることが判った。

医療の進歩により、さまざまな疾患の検査や治療法の開発が進んでいる。対象者の情報選択方法、患者のみでなく家族も含めるといった日本特有の文化的背景を考慮した情報提供と意思決定支援が重要である。今回は、これまでの研究の結果をもとに情報提供における医療者、特に看護職の役割について述べる。

特別講演Ⅲ

「肝細胞癌に対する内科治療の足跡～革新的治療法の開発」

臨床検査・腫瘍学分野（臨床検査医学）

○山崎隆弘

肝細胞癌（肝癌）に対する内科治療は、経皮的局所治療、経カテーテル療法、化学療法などがある。経皮的局所治療は、本邦で1980年代に開発されたエタノール注入療法に端を発し、現在ではラジオ波焼灼療法（RFA）が主流となっている。経カテーテル療法は、本邦で1970年代に開発された肝動脈塞栓療法（TACE）が中心的役割を担っているが、欧米を中心に施行されている薬物溶出性ビーズ（DEB）を用いたTACE（DEB-TACE）が昨年より施行可能となり、今後の評価が期待される。化学療法としては、分子標的治療薬ソラフェニブは世界標準治療であるが、奏効率は2～3%と低い。一方、本邦ならびにアジア地域を中心に行われている肝動注化学療法は、奏効率30～40%である。しかし、その使い分けについてはまだ議論の途上である。内科治療の足跡を概説し、我々の開発した肝動脈バルーン閉塞下ラジオ波凝固療法、リピオドール+微小デンプン

球併用肝動脈化学療法, さらには鉄キレート剤治療について紹介する.

【中村賞受賞者講演】

「TLR2活性化マイクログリアのNF- κ B活性化と炎症性・抗炎症性因子産生の時系列的温度依存性変化」

病態検査学分野 (病態検査学)

○松井智浩

脳低温療法による脳保護作用機序に関して, 脳損傷時, 損傷細胞から遊離・放出される内因性物質によって活性化されるToll様受容体2 (TLR2) 発現マイクログリアに着目し, 産生されるサイトカインや一酸化窒素 (NO) ならびに核内転写因子NF- κ B活性化に低温・高温が及ぼす影響を調べた. その結果, TNF- α 産生は培養3-6時間, IL-10産生は24-48時間, NO産生は48時間, また, NF- κ B活性化は0.5時間で, 各々, 37°Cに比べ33°Cでは低値, 39°Cでは高値を示した. 更に, この時系列的TNF- α , IL-10およびNO産生はNF- κ B活性化に依存していた. 以上より, 脳低温療法による脳保護作用の一機序に, TLR2活性化マイクログリアのNF- κ B活性化阻害を介した早期でのTNF- α 抑制と後期でのIL-10およびNO抑制が関与する可能性が示された. また, TNF- α , IL-10およびNO産生の時系列的温度依存性変化は, 低温下での脳保護効果ならびに高温下での脳障害増悪における病態把握に, TNF- α が早期の, IL-10/NOが後期の, 有用なバイオマーカーになりうることを示唆している.

【小西賞受賞者講演 I】

「日本における重症熱性血小板減少症候群 (SFTS) の発見と研究」

山口県立総合医療センター血液内科

○高橋 徹

重症熱性血小板減少症候群 (SFTS) は, 2011年

に中国から報告されたSFTSウイルスによるマダニ媒介性ウイルス感染症である. 我々は, 2012年秋に原因不明の発熱で死亡した患者の血清から病原ウイルスの分離を試み, それに成功した. 次世代シーケンサーを用いた遺伝子解析でSFTSウイルスと同定し, 病理解剖組織においてウイルス感染細胞を見出すことで, 本例が日本初のSFTS患者であったことを証明した. さらに, 全国的な後方視的調査の解析から, 1) 中国のSFTSと臨床像は類似する, 2) 患者は中高年以上に多い, 3) 患者は西日本に偏在する, 4) 春から秋にかけ患者が多い, 5) 血球貪食症候群や壊死性リンパ節炎がみられる, ことを明らかにした. また, 分離ウイルスの系統樹解析から, 日本株は中国株とは独立した土着のウイルスであることを解明した. 日本におけるSFTS診療および研究は, 本研究を端緒として, 今後さらに発展していくことが期待される.

【小西賞受賞者講演 II】

「手術侵襲により動員された骨髄由来幹細胞は術後の創傷治癒に関与する」

器官病態外科学分野 (外科学第一)

○竹本圭宏

【背景】臓器修復に関与する骨髄由来幹細胞 (bone marrow-derived stem cell: BMSC) は, 心筋梗塞や手術侵襲などにより末梢血中に動員される. 近年, 皮膚の創傷治癒に関してBMSCが関与していることが報告されており, 手術後の創傷治癒にBMSCが関与していることが予想される.

【方法】GFP骨髄キメラマウスに左肺全摘術を行った群をSurgery群, 皮膚切開のみを行った群をSham群とし, 創傷治癒モデルとして背部に3mm大の円形皮膚切除を行った. BMSC集積阻害薬であるAMD3100を投与したものと, 対照としてPBSを手術前後に合計3回の腹腔内注射を行った. 創面積を隔日で測定し, 術後3・7・14日目に創部を採取し評価した.

【結果】創面積は術後3日目のみでSurgery+PBS群はSham+PBS群と比較して縮小し, Surgery+

AMD群はSham + PBS群と比較して縮小を認めなかった。BMSCの分化を免疫染色で評価したところ、術後14日目にBMSCの一部が筋線維芽細胞・血管内皮細胞に分化していた。

【結語】 外科手術により動員された骨髄由来幹細胞は術後早期の創傷治癒に寄与する可能性があると思われた。

【一般演題】

NO. 1

角膜実質創傷治癒過程における筋線維芽細胞の発現とPalladinの共局在

眼科学分野 (眼科学)

○安積陽也, 新行内龍太郎, 守田裕希子, 森重直行, 園田康平

【緒言】 角膜における創傷治癒には, 傷害された組織を修復しながら最終的に透明治癒することが求められる。今回, 角膜実質創傷モデルの角膜実質における筋線維芽細胞とアクチン重合タンパク質の発現について検討した。

【方法】 Whisterラット (8週齢, オス) の角膜に, ダイヤモンドメスを用いて150 μ mの切創を作成した。継時的に屠殺し, 眼球を摘出, 凍結包埋した。薄切切片を作成し, 抗 α SMA抗体, 抗Palladin抗体, 抗Vimentin抗体および抗Keratin12抗体を用いて免疫染色を行い, それぞれのタンパク質の発現を形態学的に検討した。

【結果】 切創作成モデルにおいて, 全ての検体で角膜上皮細胞にKeratin12が, 角膜実質細胞にVimentinがそれぞれ陽性に染色されていた。創傷作成後72時間で切創作成部位に筋線維芽細胞のマーカーである α SMAおよびPalladin陽性の細胞群が発現し, その細胞群はVimentin陽性であった。それらの発現は創傷作成後1週間まで続いていた。創傷作成後2週間で α SMAおよびPalladinの発現は消褪していた。

【結論】 角膜実質の創傷治癒過程において, 筋線維芽細胞が発現し, アクチン重合タンパクPalladinと共局在することが明らかとなった。角膜実質に発現

する筋線維芽細胞の創傷治癒制御にPalladinが関与していることが示唆された。

NO. 2

正常角膜実質のコラーゲン線維束の解剖学的特徴

眼科学分野 (眼科学)

○新行内龍太郎, 安積陽也, 大田裕晃, 森重直行, 園田康平

【目的】 角膜実質は, コラーゲン線維の集合単位である線維束が立体的に組織構築され, 角膜実質を構成している。今回我々は, 角膜実質全層のコラーゲン線維束の線維束幅およびボウマン膜 (BL) に対する角度を測定評価した。

【方法】 アメリカより提供を受けた正常角膜13眼男性6眼女性7眼, 平均年齢60.2歳を対象とした。4% paraformaldehydeで固定した後に中央部角膜2mm四方を切り出した。第二次高調波発生顕微鏡システム (LSM710 NLO, ZeissおよびChameleon, Coherent) を用い, 組織構造を破壊せずにコラーゲン線維を可視化した。各検体3ヵ所から深さ解像度1 μ m間隔の連続切片を採取し, BL直下から角膜実質を9等分し各部位での線維束幅及び線維束角度を測定した。

【結果】 BL直下の線維束幅 (平均 \pm S.D. μ m) は 6.5 ± 1.7 , いったん 4.3 ± 1.3 まで狭小化, 角膜実質深層に向かうにつれて徐々に拡大し 122.2 ± 34.5 まで拡大した。BLに対する線維束角度 (平均 \pm S.D. $^{\circ}$) は, BL直下で 20.9 ± 5.4 , 実質深層に向かうにつれて徐々に平坦化し 2.7 ± 2.2 まで角度は小さくなっていった。

【結論】 角膜実質浅層では線維束幅は狭く角度は急峻であるが, 実質深層に向かうにつれて線維束幅が拡がり角度が平坦になる事が明らかとなった。

NO.3

メタボリックシンドロームモデルマウスTSODにおける難聴と内耳変化について

耳鼻咽喉科学分野（耳鼻咽喉科学）

○津田潤子，菅原一真，堀 健志，山下裕司

【はじめに】糖尿病と難聴の関連は以前から指摘されているが、発症機序については解明できていない。2型糖尿病モデルマウスTSODを用いて加齢に伴う聴覚の変化および内耳の組織学的検討を行った。【方法】TSODおよび対照動物であるTSNOを用いた。2，5，7，10，13ヵ月齢において、体重と血糖値を測定した。聴性脳幹反応（ABR）閾値を測定し聴覚の評価を行った。側頭骨を摘出し組織学的検討を行った。【結果】体重は全月齢で有意に高値を示し、血糖値は2，5，7ヵ月齢で有意に高値を示した。ABR閾値は7ヵ月齢から有意に上昇を示した。組織学的には、13ヵ月齢で血管条毛細血管内腔の狭小化を認め、血管染色では有意に血管内腔面積の減少を認めた。【考察】TSODでは加齢に伴い難聴の進行をきたし、組織学的には血管条毛細血管の狭小化を認め、内耳における潜在的かつ慢性的な血流不全をきたしている可能性が示唆された。

NO.4

全トランス型レチノイン酸受容体作動薬R667によるラット緑内障濾過手術後の眼圧下降維持効果

眼科学分野（眼科学）¹⁾，杏林大学²⁾

○森 拓也¹⁾，鈴木克佳¹⁾，寺西慎一郎¹⁾，
青木一将¹⁾，劉 洋^{1, 2)}，折田朋子¹⁾，木村和博¹⁾，
園田康平¹⁾

【目的】全トランス型レチノイン酸（ATRA）受容体作動薬R667の緑内障濾過手術後の眼圧下降維持効果を検討した。【方法】ラットの左眼の結膜・テノン嚢を剥離後、強膜から眼内にシリコンマイクロチューブを挿入し、テノン嚢内にR667（5眼）または対照薬PBS（5眼）を注射し、結膜縫合して手術を終了した。術前、術後1，3，7，14日目に両眼の眼圧を測定し、その左右差で眼圧下降幅を評価

した。【結果】術前後の対照群の平均眼圧下降幅（標準偏差）はそれぞれ、-0.5（1.5），1.4（4.8），3.9（3.1），0.1（3.3），0.5（3.3），R667群は、0.3（1.0），4.9（2.4），2.8（4.5），7.8（3.9），6.9（5.0）で、R667群では術後7日目に対照群より有意（ $P<0.05$ ，Holm法）に下降した。【結論】R667は緑内障濾過手術後の眼圧下降効果を維持させる可能性がある。

NO.5

Calreticulinは膵がんstem like cellsに高発現し、膵癌患者の予後不良因子である

消化器・腫瘍外科学分野（外科学第二），
国立がんセンター早期・探索臨床研究センター¹⁾，
分子病理学分野（病理学第二）²⁾，山口大学³⁾

○松隈 聡，吉村 清¹⁾，渡邊裕策，恒富亮一，
井上萌子¹⁾，近藤（古屋）智子²⁾，小賀厚徳²⁾，
上野富雄，吉野茂文，裕 彰一，伊藤浩史²⁾，
岡 正朗³⁾，永野浩昭

【目的】膵癌細胞株YPKから誘導したcancer stem-like cellsに高発現する分子を同定する。【方法】YPKからlaminin付着法によりcancer stem-like cellsが豊富なYPK-lmを誘導した。YPK及びYPK-lmから抽出したタンパクを2次元電気泳動法で比較し、YPK-lm高発現スポットを質量分析で同定。その発現をflowcytometryで再確認。また膵癌根治切除29例を免染で高/低発現の2群に分類し予後との相関を検討した。【結果】YPK-lmに高発現する分子 calreticulin（CALR）を同定した。FlowcytometryではYPK-lmでCALRが高発現し、膵癌幹細胞マーカーのCD44 variantとCALR発現が相関した。またCALRの発現強度並びに臨床病理学的因子と予後を比例ハザード解析すると、腫瘍径TS2以上とCALR高発現が有意な予後不良因子であった。【結語】CALRはcancer stem-like cellsに高発現し、膵癌の予後不良因子であった。

NO. 6

『食後高中性脂肪血症はステント内再狭窄の危険因子である』 Postprandial-Hypertriglyceridemia is a Risk Factor of In-stent-restenosis

吉村医院, 臨床研究センター¹⁾,
徳山中央病院総合診療科²⁾,
器官病態内科学 (内科学第二)³⁾,
周東総合病院循環器内科⁴⁾,
徳山中央病院循環器内科⁵⁾, 総合診療部⁶⁾

○吉村将之, 梅本誠治¹⁾, 川野伶緒¹⁾, 三浦俊郎²⁾,
藤村達大³⁾, 山田倫生⁴⁾, 田中正和⁵⁾, 名尾朋子⁶⁾,
弘本光幸⁴⁾, 矢野雅文³⁾

【背景】脂質異常は重要な冠危険因子だが, 食後高中性脂肪血症 (PHG) が動脈硬化に与える影響は重要視されず, またステント内再狭窄 (ISR) に与える影響も問題視されていない. BMSを用いた経皮的冠動脈インターベンション (PCI) 施行後のISRがPHG患者に多いことに着目し関連を検討した. 【対象】2009年4月~2011年3月にBMSを留置した86症例・113病変 (除外; 担瘤患者, 血管径<3.0mm, CTO, 対象血管にDESを留置した患者) 【方法】PCI後に脂質コントロールを行い, 定期的に追跡冠動脈造影を施行, ISRの有無を検討. 【結果】PHG患者では有意差をもってISRを認め (PHG群42.6%, 非PHG群16.9%; $P<0.01$), ISRを生じるPHGの相対危険度は2.61 ($P=0.05$), オッズ比は3.64 ($P=0.01$) であった. 【結論】PHGは, PCI後のISRの危険因子である.

NO. 7

縦隔腫瘍の診断におけるF-18-FDG PET/CTの有用性

セントヒル病院放射線科

○菅 一能, 河上康彦, 清水文め

縦隔腫瘍では, F-18-FDG PETは良悪性の鑑別に有用とされている. 当施設で施行した縦隔腫瘍38例のF-18-FDG PETを後ろ向きに検討し, 良悪鑑別における有用性や質的診断における留意点を検討した. 胸線癌のSUVmax 11.9 ± 7.3 や悪性リンパ腫の

SUVmax 17.5 ± 10.2 は, 低リスク胸腺腫のSUVmax 3.0 ± 0.9 に比べ有意に高く, また, 低リスク胸腺腫ではSUVmax 4.5を超えたものは無く鑑別に有用であった. 但し, 高リスク胸腺腫のFDG集積 (SUVmax 6.4 ± 1.6) も胸線癌や悪性リンパ腫に比べ低い傾向はあったが有意差を認めなかった. 悪性リンパ腫のSUVmax 17.5 ± 10.2 は胸線癌に比べ高集積を示す傾向があったが, 有意差を認めなかった. 縦隔型肺癌2例のSUVmax 7.2, 13.1は高く, 胸線癌や悪性リンパ腫との鑑別には留意を要した. 心膜嚢腫や気管支原嚢胞でFDG集積を認める例はなかった. 縦隔腫瘍では発生部位やMRI信号が質的診断に役立つとされるが, FDG集積度も診断に寄与する.

NO. 8

くも膜下出血後の遅発性脳虚血とCortical spreading depolarization: 微小脳循環障害に及ぼす影響

脳神経外科学分野 (脳神経外科学),
健和会大手町病院脳神経外科¹⁾

○山根亜希子, 白尾敏之, 杉本至健¹⁾, 井上貴雄,
末廣栄一, 篠山瑞也, 石原秀行, 鈴木倫保

【目的】近年, くも膜下出血後の遅発性脳虚血 (Delayed cerebral ischemia; DCI) の原因として微小脳循環障害が報告されており, Cortical Spreading depolarization (CSD) との関連が注目されている. 今回我々はくも膜下出血後の遅発性脳虚血とCSDの出現数について解析し, さらにCerebral circulation time (CCT) を測定して微小脳循環障害の影響についても検討した. 【対象・方法】くも膜下出血発症後72hr以内に開頭クリッピング術を施行した17症例. 脳血管造影はDay 9 ± 2 に施行し, CCTは脳実質外の主幹動脈循環 (proximal CCT) と脳実質内の微小循環 (peripheral CCT) に分けた. また硬膜下電極でCSDを記録し, CSD出現数 (n) がDCI発症率 (%) やCCT (sec) に及ぼす影響を検討した. 【結果】DCI発症率は23.5%であり, DCI発症例でのCSD平均出現率は85.3回, 非発症例では4.6回であった. CSD出現数とperipheral CCTには正の相関を認め ($r=0.825, p<0.05$), cluster CSD出現数とperipheral

CCTにはより強い正の相関を認めた ($r=0.885$, $p<0.01$). 【考察・結語】 今回の結果からくも膜下出血後に出現するCSDはDCIの指標となる可能性が示唆された. またCSDやcluster CSDの出現数とperipheral CCTに正の相関が認められ, CSDが引き起こすDCIの出現には微小脳循環障害関与する可能性が示唆された.

NO.9

山口大学第3内科における造血幹細胞移植後血流感染症の解析

病態制御内科学分野 (内科学第三), 医学科¹⁾

○山本 薫, 荒瀬優希¹⁾, 杉山暁子, 田中真由美,
田中芳紀, 中邑幸伸, 湯尻俊昭, 谷澤幸生

造血幹細胞移植は白血病などの難治性造血器疾患に対して選択される根治的治療法であるが, 通常の化学療法に比べ重篤な合併症を発症するリスクは高く, 中でも感染症は予後に影響する極めて重大な合併症の一つである. 移植直後から血球生着までは, 前処置としての大量抗癌剤投与や全身放射線照射による皮膚及び粘膜障害による物理的防御の破綻や細胞性および液性免疫の低下等の複合的要因により高度免疫不全状態が持続する. 同種移植では血球回復後も移植片対宿主病による臓器障害や免疫抑制剤投与による細胞性免疫不全を合併し, 病原性が低い微生物でも重篤な感染症を来しうる. 今回, 2009年5月から2014年8月の間に山口大学医学部附属病院第3内科にて造血幹細胞移植を施行された患者105名 (同種移植80名, 自家移植25名) を対象とし, 移植後血流感染症の発生状況や検出された微生物の傾向, 予後との関連等を後方視的に解析したので報告する.