第9回
日本消化管学会総会学術集会

The 9th Annual Meeting of The Japanese Gastroenterological Association

プログラム・抄録集

2013年1月25日（金）～26日（土）

京王プラザホテル

会長　日比　紀文
慶應義塾大学医学部消化器内科

ご挨拶

第９回日本消化管学会総会学術集会
会長　日比　紀文

この度、第9回日本消化管学会総会学術集会のお世話をさせていただく慶應義塾大学医学部消化器内科の日比紀文です。本学術集会は2013年1月25日（金）～26日（土）の2日間、京王プラザホテルにて開催いたします。

一般社団法人日本消化管学会は、消化管の基礎、臨床の幅広いしかも深い研究を展開する特徴ある学会として設立され、現在まで着実な発展を遂げています。このたび栄誉ある本学会の学術集会をお世話させて頂くことになり、教室員一同、大変光栄に存じています。

第9回学術集会では「半学半教で消化管学を極める！！」をテーマに消化管学の基礎から臨床までを包括的に取り扱いたいと思っております。“半学半教”という言葉は教える者と学ぶ者の分を定めず、相互に教え合い学び合うことを表しています。昨今、レクチャー形式を主体とした一方向のspoon-feeding的教育が目立つ中、専門医も若手医師もともに考え医学の発展に力を結集させるというコンセプトで開催したいと思います。また、多数ある消化器病関係の学会との住み分けも考えていく機会にしたいと存じます。さもなければ本学会を存続していく意義もありません。

本学会の特徴のひとつは、コアシンポジウムという形で本学会学術企画委員会が継続性のあるテーマ設定を行い、一定期間同一テーマに関する学術討論が継続されるところにあります。今回のコアシンポジウムのテーマは、第6～8回学術集会から引き続き「消化管悪性腫瘍の診断と治療戦略」「炎症性腸疾患」「機能性消化管疾患」「内視鏡診断・治療の進歩」の4つが選択されています。そのほか、特別企画として消化管疾患に関する知識を問うクイズ大会などを予定しております。勿論、ESDフォーラムや症例検討セッションも前学会に引き続いて行われます。また、教育講演、ワークショップも企画されており、消化管学を包括的に学べるように編成しています。

多くの会員の皆様に学会会場（京王プラザホテル）へご来場いただき、実り多い有意義な学術集会となりますことを心より願っております。東京でお会いできることを楽しみにしております。

学会理事・監事一覧

理　事

理事長	坂本　長逸	日本医科大学消化器内科
理　事	東　　健	神戸大学内科学講座消化器内科学分野
	荒川　哲男	大阪市立大学消化器内科学
	岩下　明徳	福岡大学筑紫病院病理部
	生越　喬二	医療法人社団日高病院
	加藤　広行	獨協医科大学第一外科学
	木下　芳一	島根大学第二内科
	桑野　博行	群馬大学病態総合外科学（第一外科）
	篠村　恭久	札幌医科大学内科学第一講座
	城　　卓志	名古屋市立大学消化器・代謝内科学
	杉原　健一	東京医科歯科大学腫瘍外科学
	杉山　敏郎	富山大学内科学第三講座
	瀬戸　泰之	東京大学附属病院胃・食道外科
	高橋　信一	杏林大学第三内科
	竹之下誠一	福島県立医科大学器官制御外科学講座
	田尻　久雄	東京慈恵会医科大学消化器・肝臓内科
	春間　　賢	川崎医科大学消化管内科学
	樋口　和秀	大阪医科大学内科学第二教室
	日比　紀文	慶應義塾大学消化器内科
	平石　秀幸	獨協医科大学消化器内科
	藤本　一眞	佐賀大学内科学
	藤盛　孝博	獨協医科大学病理学（人体分子）
	星原　芳雄	経済産業省診療所内科
	本郷　道夫	公立黒川病院
	前原　喜彦	九州大学消化器・総合外科学
	松井　敏幸	福岡大学筑紫病院消化器内科
	吉川　敏一	京都府立医科大学　（五十音順）

監　事

桑山　　肇	ニューヨーク州立大学
竹内　孝治	京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野
幕内　博康	東海大学外科学　（五十音順）

概要

1. 会期
2013年1月25日（金）～26日（土）

2. 会場
京王プラザホテル
〒160-8330　東京都新宿区西新宿2-2-1
Tel：03-3344-0111
http://www.keioplaza.co.jp/

3. 会長
日比　紀文
慶應義塾大学医学部消化器内科

4. テーマ
半学半教で消化管学を極める！！

5. 運営事務局
株式会社 勁草書房　コミュニケーション事業部内
東京都文京区水道2-1-1
TEL：03-5840-6339　FAX：03-3814-6904
E-mail：9jga-office@keiso-comm.com

6. JGA Keynote Program 国際セッション（The 6th IGICS）
日程：1月26日（土）
会場：第8会場 本館47階「あけぼの」
トピック：Microbiomes in gastrointestinal disease

7. 学会行事
理事会
　1月24日（木）　16：00～18：00　本館42階「武蔵」
代議員会・総会
　1月25日（金）　17：30～18：20　第3会場「コンコードボールルームB」

8. 学会関連行事
ランチョンセミナー1～7
　1月25日（金）　12：10～13：00　第2～8会場
ランチョンセミナー8～14
　1月26日（土）　12：10～13：00　第2～8会場
イブニングセミナー1
　1月25日（金）　18：00～19：15　第2会場
イブニングセミナー2
　1月25日（金）　18：20～19：15　第4会場
モーニングセミナー1～3
　1月26日（土）　7：30～ 8：30　第2・4・7会場

9. 次回開催案内
会　期　2014年2月14日（金）～15日（土）
会　場　福島ビューホテル、ホテル福島グリーンパレス、コラッセふくしま
会　長　竹之下　誠一（福島県立医科大学医学部器官制御外科学講座）
テーマ　「知と技の融合」

参加者へのご案内

参加受付

2013年1月25日(金)　8：00～17：00
2013年1月26日(土)　7：15～16：00
参加受付は京王プラザホテル 本館4階ロビーにて行います。
参加費　医師・一般　10,000円
　　研修医・コメディカル・薬剤師　3,000円
　　学生（学部生・修士学生のみ。博士過程は含まない）　無料
参加受付にてネームカード（学会参加証明書・領収証を兼ねる）を受け取り、所属・氏名をご記入のうえ、ネームカードを見える位置に着用してください。ネームカードのない方のご入場はお断りいたします。
医師・一般以外の方は身分を証明できるものをご持参ください。
学会参加証明書は「胃腸科認定医」の申請時に必要となり、更新の際には単位取得の証明となりますので、大切に保管してください。

抄録集販売

プログラム・抄録集は事前に会員の方へは送付しております。別途購入ご希望の場合は1部2,000円にて販売いたします。

学会受付

当日の年会費のお支払いおよび新入会の受付は京王プラザホテル 本館4階学会受付にて行います。
当日は混雑が予想されます。事前に入会される方は学会ホームページよりお申し込みください。

また、事前に抄録集とともにお送りした参加登録用紙は学会参加の記録となりますので、参加受付に必ずご提出ください。

企業展示

京王プラザホテル 本館4階「花A・B・C」にて企業展示を開催いたします。

会員懇親会

日　時　1月25日(金) 19：30～21：00
会　場　京王プラザホテル 南館5階「エミネンスホール」
参加費　無料

教育講演会参加証明書

教育講演会にご参加の先生には、会場前にて教育講演会参加証明書を配布いたします。
※参加証明書をご希望の方は、発表などが重なっていない限り、なるべく全ての教育講演にご出席くださいますようお願い申し上げます。

参加者へのご案内

ランチョンセミナー

ランチョンセミナーにご参加の先生方にはお弁当をご用意しております。各会場前にてお受け取りください。なお、数に限りがございますので、予めご了承ください。また、必ずランチョンセミナー会場内で食事をお済ませください。
※整理券の配布はございません。

クローク

お手荷物があります場合は京王プラザホテル既設クロークをご利用ください。

会場内での諸注意

・討論時に発言される場合には、挙手をもって司会の許可を得てご発言ください。またご発言に先立ちご所属、ご氏名を明らかにしてください。
・学会事務局の許可のない録音・録画、写真撮影を禁止いたします。
・携帯電話のご使用はご遠慮ください。予めマナーモードに設定いただくか、電源をお切りくださいますようお願いいたします。

演者・司会へのご案内

演者へのご案内

◆口演発表

・ご発表の30分前までに発表会場のPCセンター（本館4階ロビー）までお越しください。
・一般演題の発表時間は口演5分、質疑応答2分の計7分です。
・主題演題の発表時間はセッションによって異なります。事務局よりの個別のご連絡をご参照ください。
・演者は司会の指示に従って、時間厳守にてお願いいたします。
・ご発表時に使用できる機材はPC1台のみです。（スライド他はご利用いただけませんので、ご注意ください。）

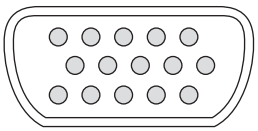
資料作成及び受付時のご注意

・Macintosh、Windows8及び動画をご使用の場合はご自身のノートPCをお持ち込みください。
・メディアで持ち込まれる場合はUSBフラッシュメモリーもしくはCD-R（パケット方式以外）でお持込みください。また、PPTのバージョンはWindows版PPT2003、2007、2010で作成されたもののみといたします。

※詳細は下記のデータ持込方法一覧をご覧ください。

・ファイル名は「演題番号・演者名.ppt（.pptx）」としてください。（例 「CS-1-1　消化器太郎.ppt（.pptx）」）
・PCセンターにてコピーしましたデータは事務局の責任で学会終了後消去いたします。
・液晶プロジェクターの解像度はXGA（1024×768）となっております。
・音声出力はご使用できません。
・接続はD-sub15ピン3列のコネクター（通常の外部出力端子）となります。パソコンの外部モニター出力端子の形状を事前に確認し、必要な場合は接続端子を持参してください。
・ご自身のノートPCを持ち込まれる場合はACアダプターを必ずご持参ください。

パソコン側（メス）



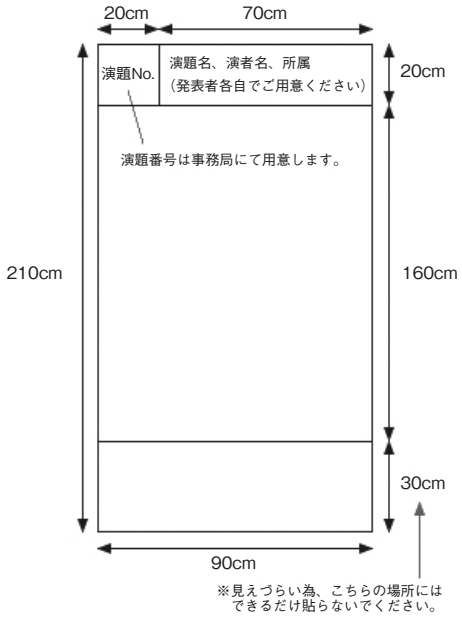
データ持込方法一覧

ご使用のOS	オフィス	データ持込			PC持込
		USB	CD-R	その他	
Windows7	PPT2003・2007・2010	○	○	×	○
Macintosh	PPT	×	×	×	○

演者・司会へのご案内

◆ポスター発表

・ご発表の30分前までにポスター会場（本館4階「花A・B・C」）前のポスター受付までお越しください。
・ポスターの発表時間は口演3分、質疑応答2分の計5分です。
・ポスターパネル（横90cm×210cm）及びポスター番号は事務局にて用意いたします。発表者は、演題名、所属、演者名、発表内容のポスターをご準備ください。

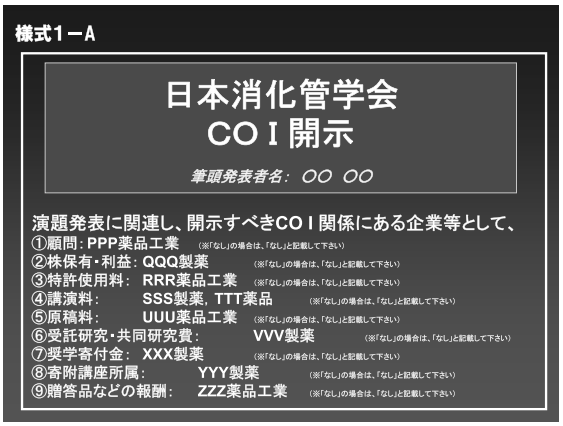


・発表及び討論は各ポスター前にて行います。発表者はポスターパネルに備え付けてあるリボンをご着用ください。
・ポスターは両日張り替えとなりますので、掲示及び撤去は下記の時間内にお願いいたします。時間内に撤去されない場合には事務局にて処分させていただきますので、ご注意ください。
　掲示　1月25日（金）の発表者は同日8：30～10：00、1月26日（土）の発表者は同日8：30～10：00
　発表　1月25日（金）16：00～17：23、1月26日（土）15：00～16：02
　撤去　1月25日（金）の発表者は同日17：30～18：00、1月26日（土）の発表者は同日16：10～17：00

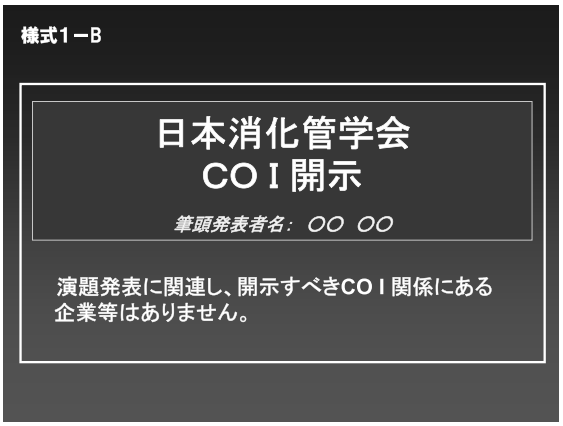
◆COI自己申告について

・COI自己申告の基準に基づき利益相反に関するスライドを口演発表者は発表スライドの1枚目、ポスター発表者は最後の1枚に入れてください。

学術口演発表時、申告すべきCOIがある場合



学術口演発表時、申告すべきCOI状態がない場合



演者・司会へのご案内

◆COI自己申告の基準について（本学会「臨床研究の利益相反に関する指針」の細則より抜粋）

・COI自己申告が必要な金額は、以下のごとく、各々の開示すべき事項について基準を定めるものとする。

①臨床研究に関連する企業・法人組織や営利を目的とした団体（以下、企業・組織や団体という）の役員、顧問職については、1つの企業・組織や団体からの報酬額が年間100万円以上とする。

②株式の保有については、1つの企業についての年間の株式による利益（配当、売却益の総和）が100万円以上の場合、あるいは当該全株式の5%以上を所有する場合とする。

③企業・組織や団体からの特許権使用料については、1つの特許権使用料が年間100万円以上とする。

④企業・組織や団体から、会議の出席（発表）に対し、研究者を拘束した時間・労力に対して支払われた日当（講演料など）については、一つの企業・団体からの年間の講演料が合計100万円以上とする。

⑤企業・組織や団体がパンフレットなどの執筆に対して支払った原稿料については、1つの企業・組織や団体からの年間の原稿料が合計100万円以上とする。

⑥企業・組織や団体が提供する研究費については、1つの企業・団体から臨床研究（受託研究費、共同研究費、委任経理金など）に対して支払われた総額が年間200万円以上とする。

⑦企業・組織や団体が提供する治験費、奨学（奨励）寄付金については、1つの企業・組織や団体から、申告者個人または申告者が所属する部局（講座・分野）あるいは研究室の代表者に支払われた総額が年間200万円以上の場合とする。

⑧企業・組織や団体が提供する寄付講座に所属している場合とする。

⑨その他、研究、教育、診療とは無関係な旅行、贈答品などの提供については、1つの企業・組織や団体から受けた総額が年間5万円以上とする。

司会へのご案内

◆口演セッション

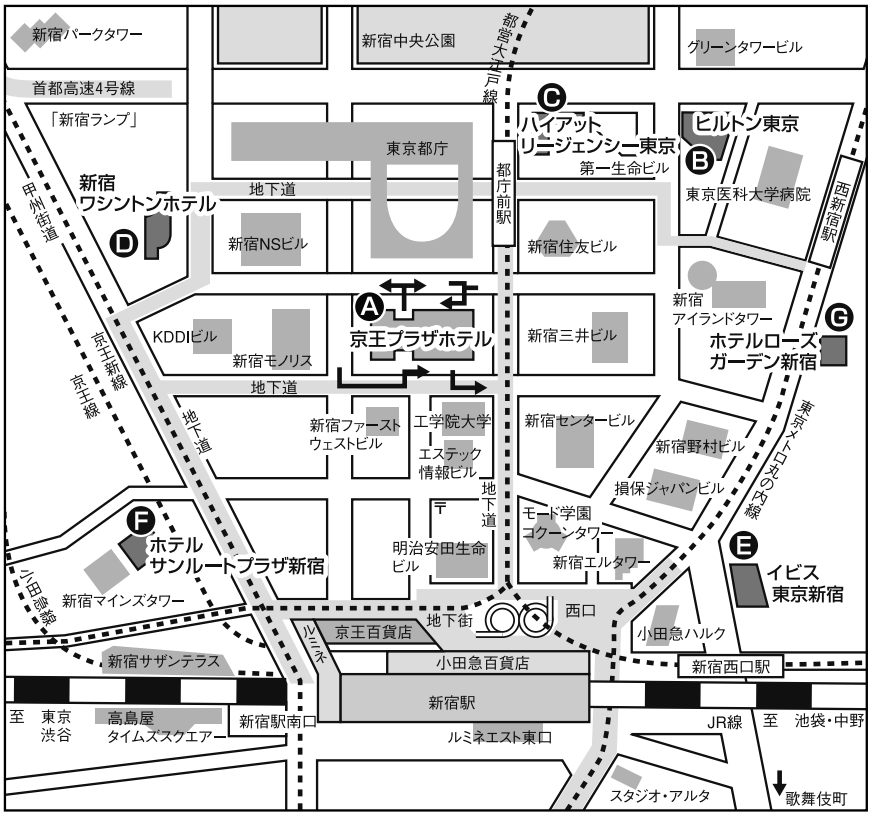
・前のセッション開始後、次司会席にご着席ください。

◆ポスターセッション

・ご担当のセッション開始30分前までにポスター会場前のポスター受付にて受け付けをお済ませのうえ、司会リボンをお受け取りください。

・司会リボンを着用のうえ、セッション開始5分前にはセッションのポスター付近でお待ちください。

交通と宿泊のご案内



ホテル一覧

Ⓐ京王プラザホテル
〒160-8330 新宿区西新宿2-2-1
TEL：03-3344-0111（代表）
FAX：03-3345-8269（フロント）

Ⓑヒルトン東京
〒160-0023 新宿区西新宿6-6-2
TEL：03-3344-5111（代表）
FAX：03-3342-6094

Ⓒハイアット リージェンシー 東京
〒160-0023 新宿区西新宿2-7-2
TEL：03-3348-1234（代表）
FAX：03-3344-5575

Ⓓ新宿ワシントンホテル
〒160-8336 新宿区西新宿3-2-9
TEL：03-3343-3111（代表）
FAX：03-3342-2575

Ⓔイビス東京新宿
〒160-0023 新宿区西新宿7-10-5
TEL：03-3361-1111（代表）
FAX：03-3369-4216

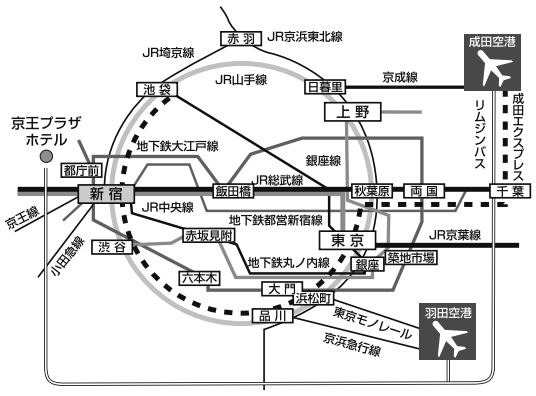
Ⓕホテルサンルートプラザ新宿
〒151-0053 渋谷区代々木2-3-1
TEL：03-3375-3211（代表）
FAX：03-5365-4110

Ⓖホテルローズガーデン新宿
〒160-0023 新宿区西新宿8-1-3
TEL：03-3360-1533（代表）
FAX：03-3360-1633

新宿駅西口より（JR・私鉄・地下鉄）
新宿駅西口より都庁方面への連絡通路をまっすぐ５分ほどお進みください。地下道を出てすぐ左側にホテルがございます。

都庁前駅より（都営大江戸線）
改札を出てJR新宿駅方面に進み、Ｂ１出口階段を上がってすぐ右側にホテルがございます。

羽田空港・成田空港より
羽田空港、成田空港との直通リムジンがございます。



会場案内図

参加受付
本館4階ロビー

第1会場
南館5階「エミネンスホール」

第2会場
本館5階「コンコードボールルームA」

第3会場
本館5階「コンコードボールルームB」

第4会場
本館5階「コンコードボールルームC」

第5会場
南館4階「錦」

第6会場
南館4階「扇」

第7会場
本館4階「花D」

第8会場
本館47階「あけぼの」

ポスターおよび展示会場
本館4階「花A・B・C」

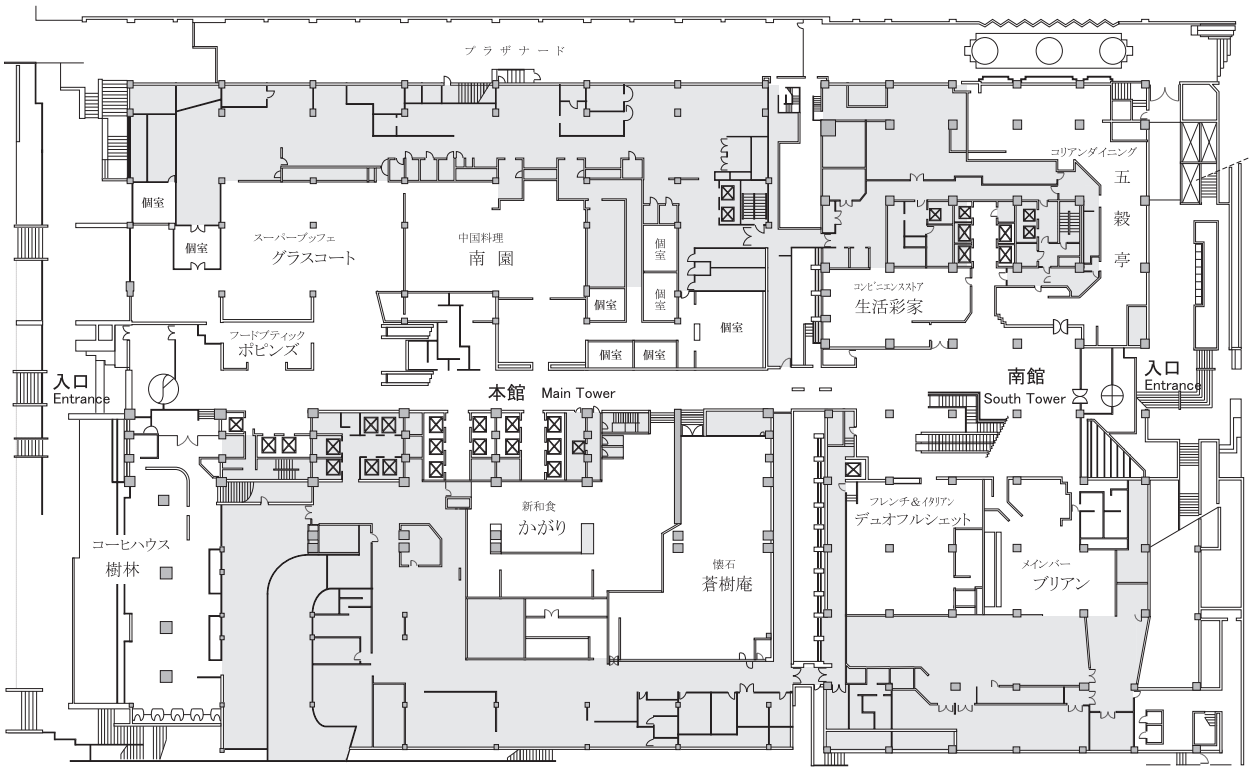
PCセンター
本館4階ロビー

学会本部/事務局
本館5階「アゼリア」

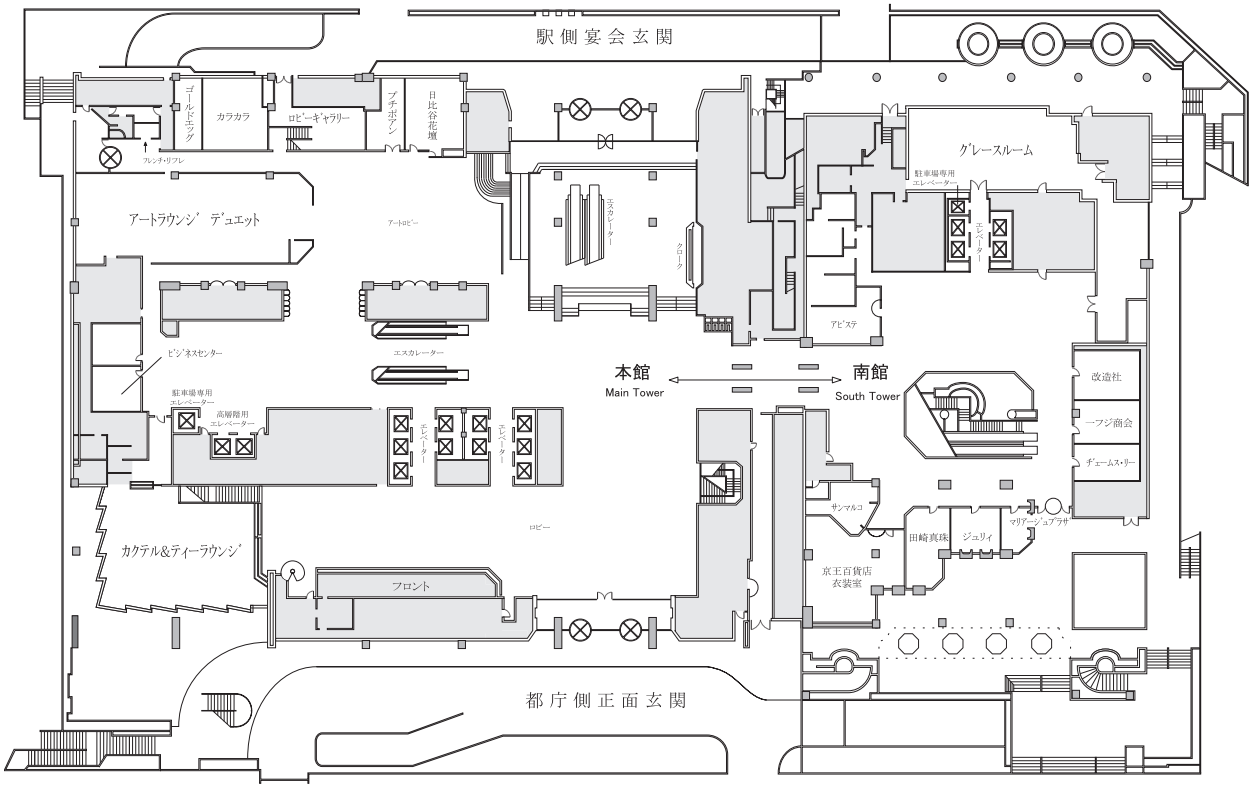
会員懇親会
南館5階「エミネンスホール」

会場案内図

京王プラザホテル　2階

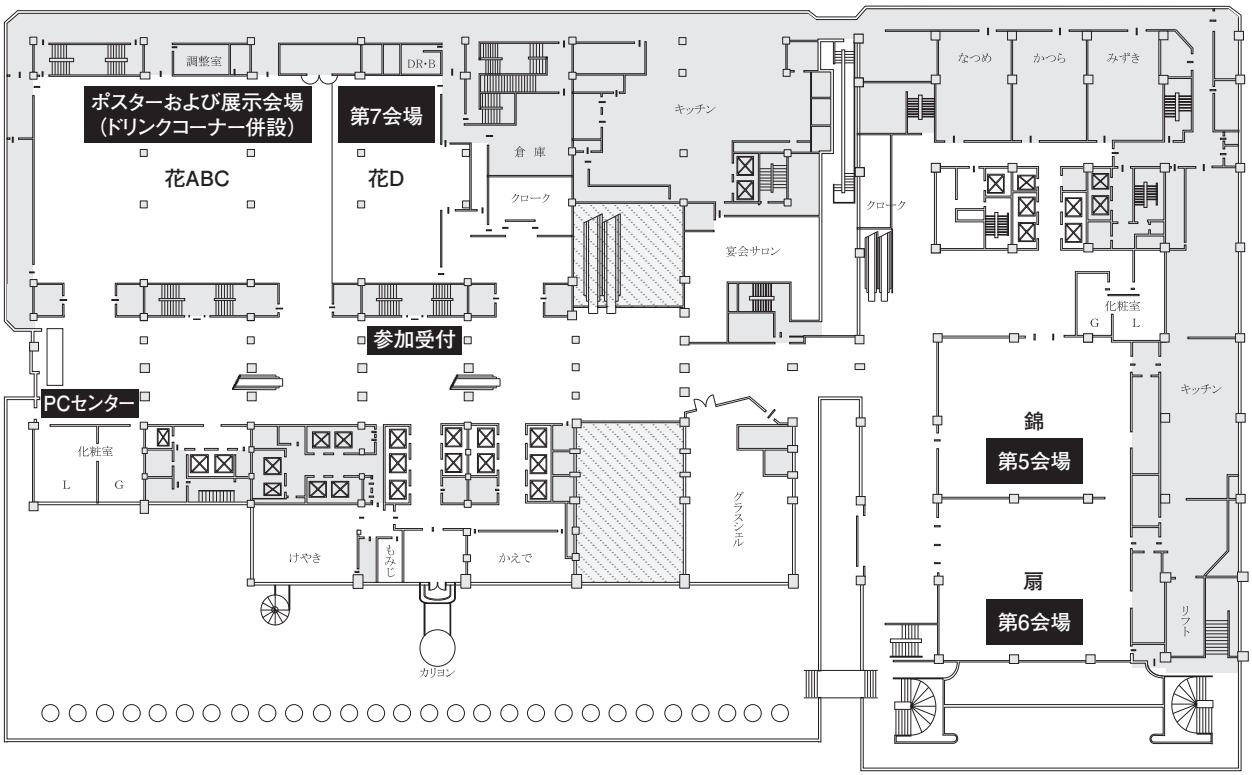


京王プラザホテル　3階

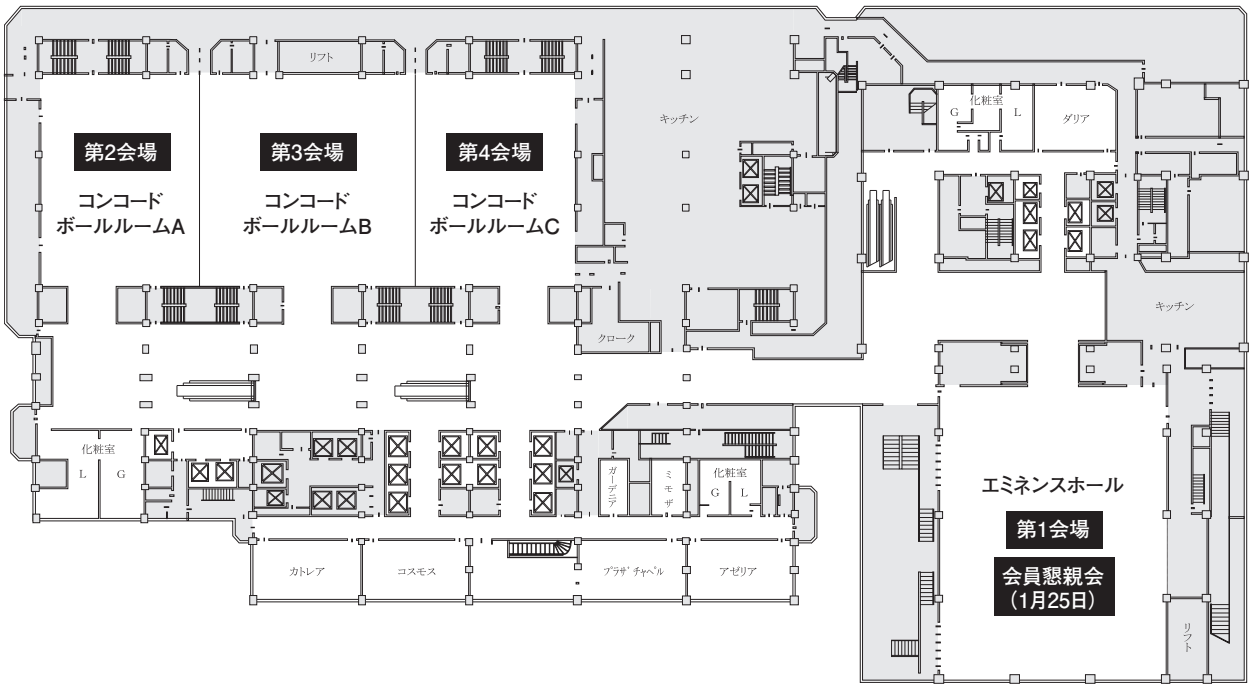


会場案内図

京王プラザホテル　4階

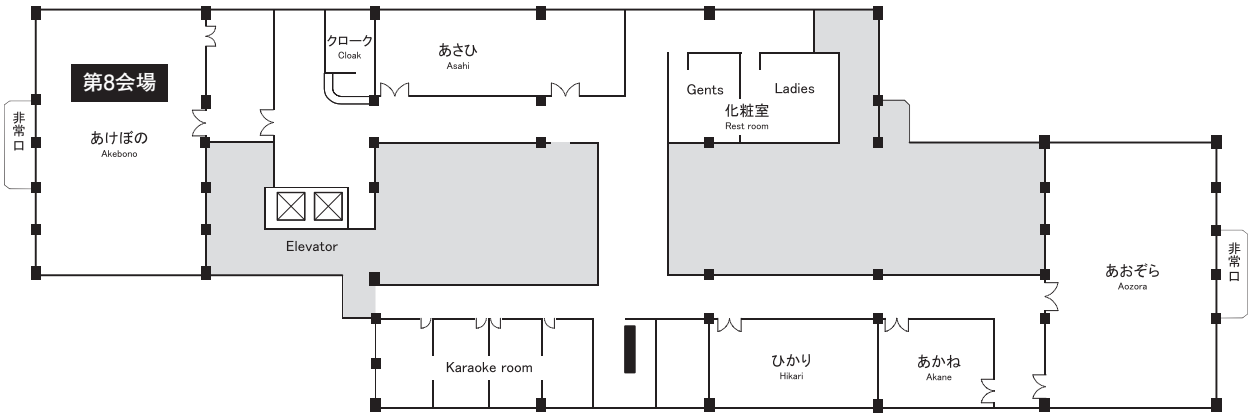


京王プラザホテル　5階



会場案内図

京王プラザホテル　47階



■1日目【1月25日(金)】

	第1会場 南館5階「エミネンスホール」	第2会場 本館5階「コンコードボールルームA」	第3会場 本館5階「コンコードボールルームB」	第4会場 本館5階「コンコードボールルームC」
8	8:30～8:35 **開会式**			
8	8:40～11:00 **International Workshop Therapeutic Challenge for Functional GI Disorders (FGIDs)** P102～106 Chairpersons:Hidekazu Suzuki、Jan Tack Speakers:Jan Tack、William D. Chey、Nayoung Kim、Michio Hongo、Hiroto Miwa	8:40～11:00 ワークショップ1 **内視鏡治療と鏡視下手術による“超”低侵襲内視鏡治療の開発と普及** P141～148 司会:田尻久雄、杉山政則		8:40～11:00 症例検討セッション **上部消化管** 司会:小野裕之、片岡洋望
9			9:00～11:00 教育講演 **～基本から学ぶ消化管疾患～** **胃①-1:機能性ディスペプシアの診断と治療** P107 司会:春日井邦夫　演者:楠　裕明 **胃①-2:ヘリコバクター・ピロリ感染** P108 司会:村上和成　演者:加藤元嗣 **胃②-1:胃癌診断-内視鏡診断からハイリスク検診まで-** P109 司会:加藤広行　演者:後藤田卓志 **胃②-2:胃癌治療** P110 司会:古河　洋　演者:馬場秀夫	
10				
11	11:00～12:00 特別講演1 **外科手術の未来展望** P95 司会:前原喜彦 演者:北川雄光			
12	12:10～13:00 特別企画講演 **IBD Pathogenesis:Refining the Focus** P97 司会:日比紀文　演者:Daniel K. Podolsky 協賛:株式会社JIMRO	12:10～13:00 ランチョンセミナー1 **機能性ディスペプシア病態評価と治療方針** 司会:三輪洋人　演者:加藤元嗣 共催:株式会社ツムラ	12:10～13:00 ランチョンセミナー2 **IBD治療の工夫～長期の寛解維持を得るために～** 司会:山本博徳　演者:岩男　泰 共催:杏林製薬株式会社	12:10～13:00 ランチョンセミナー3 **軽症逆流性食道炎における薬物療法とその使いわけ** 司会:木下芳一　演者:眞部紀明 共催:大鵬薬品工業株式会社
13	13:15～14:45 招待講演 **Recent Progress and Unresolved Questions in IBD Therapeutics** P98～100 司会:日比紀文 演者・討論者:Won Ho Kim、Simon Travis、Bruce Sands 討論者:仲瀬裕志、久松理一 協賛:味の素製薬株式会社	13:15～13:43 一般演題1 **Endoscopy(小腸)** P213 司会:藤森俊二、遠藤昌樹 13:44～14:26 一般演題2 **Endoscopy(大腸)** P214～215 司会:鶴田　修、石井良幸	13:15～13:50 一般演題3 ***H. pylori* 1** P216～217 司会:青山伸郎、河合　隆 13:51～14:26 一般演題4 ***H. pylori* 2・FD** P218～219 司会:榊　信廣、塩谷昭子	
14				
15		15:00～17:00 コアシンポジウム4 **内視鏡診断・治療の進歩:大腸ESDの適応をめぐって** P135～140 司会:田中信治、斎藤　豊	15:00～17:00 教育講演 **～基本から学ぶ消化管疾患～** **食道①:食道癌診断** P111 司会:幕内博康　演者:河野辰幸 **食道②:食道癌治療** P112 司会:瀬戸泰之　演者:小澤壯治 **小腸①:炎症性腸疾患(広義)の診断過程** P113 司会:松井敏幸　演者:清水誠治 **小腸②:広義の炎症性腸疾患の治療** 司会:松本主之　演者:本谷　聡 P114	15:00～17:30 ESDフォーラム **より安全で確実な医療の提供を目指した「ESDのトレーニング法」** 司会:小山恒男、矢作直久 P206～209
16				
17			17:30～18:20 代議員会・総会	
18		18:00～19:15 イブニングセミナー1 **粘膜治癒の重要性** 司会:松井敏幸 演者:久松理一、安藤　朗 共催:アステラス製薬株式会社		18:20～19:15 イブニングセミナー2 **最新の酸関連疾患治療の動向** 司会:樋口和秀　演者:小池智幸 共催:第一三共株式会社 アストラゼネカ株式会社
19				

19:30～21:00 **会員懇親会「エミネンスホール」**

■1日目【1月25日(金)】

	第5会場 南館4階「錦」	第6会場 南館4階「扇」	第7会場 本館4階「花D」	第8会場 本館47階「あけぼの」
8	8:40～11:00 ワークショップ2 **腸内細菌が腸管免疫を制御する？ ー腸内細菌による消化管炎症制御の可能性を探るー** P149～152 司会:安藤　朗、光山慶一 協賛:株式会社 ヤクルト本社	8:40～11:00 ワークショップ4 **大腸癌化学療法: 次のクリニカルクエッションは何か？** 司会:伊東文生、渡邊昌彦 P160～162	8:40～11:00 ワークショップ5 **消化管ホルモン研究の基礎と臨床** 司会:竹内孝治、内藤裕二 P163～167	8:40～9:08 一般演題12 **消化管基礎1** P231 司会:永田博司、中島　淳
9				9:09～9:44 一般演題13 **消化管基礎2** P232～233 司会:藤山佳秀、春間　賢
10				9:45～10:13 一般演題14 **IBD臨床1** P234 司会:樋渡信夫、小金井一隆 10:14～10:49 一般演題15 **IBD臨床2** P235～236 司会:中村志郎、渡辺憲治
11				10:50～11:25 一般演題16 **IBD臨床3** P237～238 司会:余田　篤、小林清典
12	12:10～13:00 ランチョンセミナー4 **炎症性腸疾患におけるプロバイオティクスの新たな展開** 司会:藤山佳秀　演者:金井隆典 共催:ミヤリサン製薬株式会社	12:10～13:00 ランチョンセミナー5 **胃粘液分泌のメカニズムと薬剤性消化管傷害** 司会:河合　隆　演者:市川尊文、飯島克則 共催:大塚製薬株式会社	12:10～13:00 ランチョンセミナー6 **日本の環境下に適したPPIとは？** 司会:荒川哲男　演者:宇野　司、古田隆久 特別発言:藤本一眞 共催:エーザイ株式会社	12:10～13:00 ランチョンセミナー7 **NSAIDs/アスピリンによる小腸粘膜傷害の最新情報-基礎・臨床面から予防・治療の可能性を探る-** 司会:藤森俊二、高橋信一　演者:半田　修、山地　裕 特別発言:樋口和秀　共催:日本新薬株式会社
13	13:15～13:50 一般演題5 **Endoscopy(上部内視鏡診断・腫瘍)** 司会:貝瀬　満、島田英雄 P220～221 13:51～14:26 一般演題6 **Endoscopy(上部内視鏡診断・非腫瘍)** 司会:樋口和秀、天野祐二 P222～223	13:15～13:43 一般演題7 **腫瘍、抗がん剤、病理** P224 司会:平山眞章、樋口　肇 13:44～14:12 一般演題8 **腫瘍、基礎** P225 司会:尾田　恭、山本博幸 14:13～14:41 一般演題9 **Endoscopy(ESD)** P226 司会:永尾重昭、小林正明	13:15～13:50 一般演題10 **胃運動** P227～228 司会:中田浩二、千葉俊美 13:51～14:26 一般演題11 **胃粘膜傷害** P229～230 司会:松井裕史、渡辺俊雄	13:15～13:43 一般演題17 **GERD1** P239 司会:峯　徹哉、藤原靖弘 13:44～14:12 一般演題18 **GERD2** P240 司会:星野恵津夫、岩切勝彦 14:13～14:48 一般演題19 **消化管全般** P241～242 司会:森下鉄夫、武田宏司 14:49～15:17 一般演題20 **Endoscopy(食道・胃ESD)** 司会:岩切龍一、岡田裕之 P243
14				
15	15:00～17:00 ワークショップ3 **IBDにおける粘膜治癒の評価法と治療ゴールとしての意義** P153～159 司会:鈴木康夫、中村志郎 協賛:田辺三菱製薬株式会社	15:00～17:00 コアシンポジウム1 **消化管悪性腫瘍の診断と治療戦略: 分子標的治療の進歩** P118～121 司会:杉山敏郎、松原久裕	15:00～17:00 コアシンポジウム3 **機能性消化管疾患: 消化管運動を見直す** P128～134 司会:藤本一眞、草野元康	15:18～15:46 一般演題21 **IBD基礎1** P244 司会:飯島英樹、大島　茂
16				15:47～16:15 一般演題22 **IBD基礎2** P245 司会:岡崎和一、飯塚政弘 16:16～16:44 一般演題23 **IBD基礎3** P246 司会:石原俊治、穂苅量太 16:45～17:13 一般演題24 **IBD基礎4** P247 司会:大草敏史、藤谷幹浩
17				
18				
19				

■1日目【1月25日(金)】

	ポスター・展示会場 本館4階「花A・B・C」			
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16	16:00～16:20 ポスターセッション1 **症例報告1** 司会:岡沢 啓 P261 16:21～16:41 ポスターセッション2 **症例報告2** 司会:徳永健吾 P262 16:42～17:02 ポスターセッション3 **症例報告3** 司会:二神生爾 P263	16:00～16:20 ポスターセッション4 **食道・胃疾患** 司会:大庫秀樹 P264 16:21～16:41 ポスターセッション5 **症例報告4** 司会:正岡建洋 P265 16:42～17:07 ポスターセッション6 **症例報告5** 司会:谷川徹也 P266～267	16:00～16:20 ポスターセッション7 **消化管基礎3・症例報告** 司会:船越信介 P268 16:21～16:46 ポスターセッション8 **下部症例報告1** 司会:松川正明 P269～270 16:47～17:07 ポスターセッション9 **下部症例報告2** 司会:青柳邦彦 P271	16:00～16:25 ポスターセッション10 **炎症** 司会:竹内義明 P272～273 16:26～16:51 ポスターセッション11 **下部症例報告3** 司会:飯田貴之 P274～275 16:52～17:12 ポスターセッション12 **下部症例報告4** 司会:田中 周 P276
17				
18				
19				

■1日目【1月25日(金)】

	ポスター・展示会場 本館4階「花A・B・C」			
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16	16:00～16:25 ポスターセッション13 **炎症・症例報告** 司会:市川仁志 P277～278 16:26～16:46 ポスターセッション14 **下部症例報告5** 司会:井上 詠 P279 16:47～17:07 ポスターセッション15 **下部症例報告6** 司会:谷田諭史 P280	16:00～16:20 ポスターセッション16 **下部症例報告7** 司会:渡辺憲明 P281 16:21～16:41 ポスターセッション17 **Endoscopy(小腸・大腸)** 司会:大塚和朗 P282 16:42～17:02 ポスターセッション18 **Endoscopy(大腸・臨床病理)** 司会:江頭由太郎 P283 17:03～17:23 ポスターセッション19 **Endoscopy(大腸内視鏡治療)** 司会:三戸岡英樹 P284		
17				
18				
19				

■2日目【1月26日(土)】

	第1会場 南館5階「エミネンスホール」	第2会場 本館5階「コンコードボールルームA」	第3会場 本館5階「コンコードボールルームB」	第4会場 本館5階「コンコードボールルームC」
7		7:30～8:30 モーニングセミナー1 **LASER光による上部内視鏡診断の可能性** 司会:溝上裕士 演者:大澤博之 共催:富士フイルムメディカル株式会社		7:30～8:30 モーニングセミナー2 **潰瘍性大腸炎に対するインフリキシマブの効果と至適使用法** 司会:渡辺　守 演者:松本主之 共催:田辺三菱製薬株式会社
8				
9		8:40～11:00 ワークショップ6 **小腸画像検査の進歩、普及によって小腸疾患の概念や認識はどう変わったか?** P168～174 司会:緒方晴彦、大宮直木	8:40～11:00 会長特別企画 **「ドクター G.I」～問診からの診断に挑戦！！～** 運営委員長:矢島知治 運営委員:石原聡一郎、関川高志、土岐真朗	8:40～11:00 症例検討セッション **下部消化管** 司会:斉藤裕輔、辻川知之
10				
11	11:00～12:00 特別講演2 **大腸がん検診の受診率向上を目指して～エビデンスに基づいた大腸3D-CTの可能性～** P96 司会:坂本長逸 演者:永田浩一	11:10～11:38 一般演題25 **Endoscopy(EMR/ESD関連)** 司会:西崎　朗、今枝博之 P248		
12		12:10～13:00 ランチョンセミナー8 **カプセル内視鏡検査 炎症性腸疾患に対する有用性** 司会:中村志郎　演者:長沼　誠 共催:ギブン・イメージング株式会社	12:10～13:00 ランチョンセミナー9 **顆粒球吸着療法を使いこなそう～タクロリムスとの併用効果や小児への治療効果～** 司会:渡辺　守　演者:谷田諭史、田中友隆 共催:株式会社JIMRO	12:10～13:00 ランチョンセミナー10 **潰瘍性大腸炎の新潮流－粘膜治癒達成のポイント** 司会::松井敏幸　演者:安藤　朗、光山慶一 共催:ゼリア新薬工業株式会社/協和発酵キリン株式会社
13	13:00～14:00 ACG招待講演 **The Gut Microbiota : Implications for Gut Health and Disease** P101 司会:金井隆典 演者:Eamonn M. M. Quigley	13:15～13:43 一般演題26 **Endoscopy(食道・胃内視鏡治療(ESD以外))** 司会:友田　純、吉田智治 P249		
14		14:00～16:00 ワークショップ7 **早期消化管癌におけるNBI拡大診断の確立** P175～180 司会:井上晴洋、佐野　寧	14:00～15:30 教育講演 **～基本から学ぶ消化管疾患～** **大腸①-1:大腸癌診断-色素・NBI拡大内視鏡診断とESDに焦点を絞って-** 司会:藤井隆広　演者:斎藤　豊 P115 **大腸①-2:大腸癌の化学療法 Up to Date** 司会:新津洋司郎　演者:高山哲治 P116 **大腸②:過敏性腸症候群の診断と治療** 司会:三浦総一郎　演者:福土　審 P117	
15				
16	16:00～17:00 会長特別企画 **「初代　消化管"王"決定戦」～知識と技を併せ持つのは誰だ？～** 運営委員長:矢島知治 運営委員:大島忠之、片岡洋望、田中成岳			
17	17:00～17:05 **閉会式**			
18				

■2日目【1月26日(土)】

	第5会場 南館4階「錦」	第6会場 南館4階「扇」	第7会場 本館4階「花D」	第8会場 本館47階「あけぼの」
7			7:30～8:30 モーニングセミナー3 **大腸癌化学療法関連** 司会:亀岡信悟 演者:小川匡市 共催:中外製薬株式会社	
8				
9	8:40～11:00 コアシンポジウム2 **炎症性腸疾患:内科医からみた外科治療のタイミング－難治例の判断をどうするか？－** 司会:渡邉聡明、渡辺　守 P122～127	8:40～11:00 ワークショップ9 **GERDとBarrett発癌:病態と対策** P186～189 司会:大原秀一、木下芳一 協賛:大日本住友製薬株式会社	8:40～11:00 ワークショップ11 **進行・再発胃癌に対する個別化治療－さらなる発展は期待できるのか？－** P196～199 司会:小寺泰弘、小松嘉人	8:40～11:00 JGA Keynote Program 国際セッション(The 6th IGICS) **Microbiomes in gastrointestinal disease** Sponsored by Otsuka Pharmaceutical Co., Ltd. Eisai Co., Ltd.
10				
11	11:10～11:45 一般演題27 **IBD臨床4** P250～251 司会:平田一郎、髙添正和		11:10～11:45 一般演題29 **食道・悪性** P254～255 司会:佐藤祐一、竹内裕也	
12	12:10～13:00 ランチョンセミナー11 **新『抗血栓薬服用者に対する消化器内視鏡診療ガイドライン』後の内視鏡診療** 司会:藤本一眞　演者:藤城光弘 共催:武田薬品工業株式会社	12:10～13:00 ランチョンセミナー12 **クローン病の診断・治療ストラテジー** 司会:金井隆典 演者:大宮直木、田中浩紀 共催:エーザイ株式会社/アッヴィ合同会社	12:10～13:00 ランチョンセミナー13 **消化器疾患における薬物治療を再考する** 司会:高橋信一 演者:飯島克則、永原章仁 共催:あすか製薬株式会社	12:10～13:00 ランチョンセミナー14 **機能性消化管障害の病態生理と治療戦略** 司会:杉山敏郎　演者:武田宏司 共催:アステラス製薬株式会社
13	13:15～13:50 一般演題28 **IBD臨床5** P252～253 司会:上野文昭、押谷伸英		13:15～13:50 一般演題30 **胃・悪性** P256～257 司会:有沢富康、伊藤公訓	
14	14:00～16:00 ワークショップ8 **消化管機能性疾患治療への外科領域からの挑戦** P181～185 司会:前田耕太郎、森　俊幸	14:00～16:00 ワークショップ10 ***H. pylori* 除菌療法:一次から三次除菌までの再評価と薬剤耐性の現況** P190～195 司会:高橋信一、佐々木誠人 協賛:武田薬品工業株式会社	14:00～16:00 ワークショップ12 **切除不能進行消化管悪性腫瘍に対する化学療法著効例　－手術を加えるべきなのか－** P200～205 司会:吉田和弘、白尾国昭	14:00～16:00 JGA Keynote Program 国際セッション(The 6th IGICS) **Microbiomes in gastrointestinal disease** Sponsored by Otsuka Pharmaceutical Co., Ltd. Eisai Co., Ltd.
15				
16				
17				
18				

■2日目【1月26日(土)】

	ポスター・展示会場 本館4階「花A・B・C」			
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15	15:00～15:20 ポスターセッション20 **症例報告6** 司会:中下　学 P285 15:21～15:41 ポスターセッション21 **症例報告7** 司会:下山　克 P286	15:00～15:25 ポスターセッション22 **症例報告8** 司会:辻井正彦 P287～288 15:26～15:46 ポスターセッション23 **症例報告9** 司会:佐々木悠 P289	15:00～15:20 ポスターセッション24 **腫瘍、臨床、抗がん剤** 司会:佐々木一晃 P290 15:21～15:41 ポスターセッション25 **腫瘍、基礎** 司会:足立　靖 P291 15:42～16:02 ポスターセッション26 **腫瘍、病理、症例報告** 司会:堀田欣一 P292	15:00～15:30 ポスターセッション27 **下部症例報告8** P293～294 司会:吉田武史 15:31～15:51 ポスターセッション28 **下部症例報告9** 司会:横山　薫 P295
16				
17				
18				

■2日目【1月26日(土)】

	ポスター・展示会場 本館4階「花A・B・C」			
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15	15:00～15:20 ポスターセッション29 **腫瘍、症例報告** 司会:増山仁徳 P296 15:21～15:41 ポスターセッション30 **Endoscopy(症例報告)** 司会:道田知樹 P297 15:42～16:02 ポスターセッション31 **Endoscopy(内視鏡診断)** 司会:松田尚久 P298	15:00～15:25 ポスターセッション32 **Endoscopy/症例報告(食道・胃)** 司会:中村真一 P299~300 15:26～15:46 ポスターセッション33 **Endoscopy/(小腸)** 司会:阿部 孝 P301		
16				
17				
18				

MEMO

プログラム　1日目

◆◆◆ 1 月 25 日（金）◆◆◆

開会式　8:30～8:40

International Workshop

8:40～11:00 Therapeutic Challenge for Functional GI Disorders (FGIDs)

Chairpersons：
Hidekazu Suzuki（Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, Keio University School of Medicine, Japan）
Jan Tack（Translational Research Center for Gastrointestinal Disorders（TARGID), University of Leuven, Belgium）

IW-1　THERAPEUTIC CHALLENGES FOR FUNCTIONAL GI DISORDERS
Jan Tack（Translational Research Center for Gastrointestinal Disorders（TARGID), University of Leuven, Belgium）

IW-2　Treatment of Irritable Bowel Syndrome
William D. Chey（Division of Gastroenterology, University of Michigan Health System, USA）

IW-3　Introduction of Guidelines for the Treatment of Functional Dyspepsia in Korea
Nayoung Kim（Department of Internal Medicine, Seoul National University, College of Medicine, Korea）

IW-4　Therapeutic Challenge for Functional GI Disorders (FGIDs)
Michio Hongo（Tohoku University, Kurokawa General Hospital, Japan）

IW-5　Management of functional dyspepsia based on the model of its pathogenesis
Hiroto Miwa（Department of Internal Medicine, Hyogo College of Medicine, Japan）

Panelists

Yasuhiko Abe（Yamagata University Faculty of Medicine, Japan）
Hirotada Akiho（Kitakyushu Municipal Medical Center, Japan）
Kunihiko Aoyagi（Fukuoka University Hospital, Japan）
Makoto Arai（Chiba University Hospital, Japan）
Hiroshi Araki（Gifu University Hospital, Japan）
Hajime Ariga（National Center Hospital, National Center of Neurology and Psychiatry, Japan）
Tomiyasu Arisawa（Kanazawa Medical University, Japan）
Toshimi Chiba（Iwate Medical University, Japan）
Yuka Endo（Tohoku University Hospital, Japan）
Shin Fukudo（Tohoku University, Japan）
Seiichiro Fukuhara（Keio University School of Medicine, Japan）
Yasushi Funaki（Aichi Medical University, Japan）
Seiji Futagami（Nippon Medical School, Japan）
Kazumichi Harada（Harada Hospital, Japan）
Shigeru Harasawa（Saiseikai Kawaguchi General Hospital, Japan）
Kazuhide Higuchi（Osaka Medical College, Japan）
Kenro Hirata（Keio University School of Medicine, Japan）
Akihito Iida（Aichi Medical University, Japan）
Hiroshi Iida（Yokohama City University Hospital, Japan）

Masahiko Inamori（Yokohama City University Hospital, Japan）
Masanori Ito（Hiroshima University Hospital, Japan）
Toshifumi Ito（Osaka Koseinenkin Hospital, Japan）
Katsuhiko Iwakiri（Nippon Medical School Chiba Hokusoh Hospital, Japan）
Takashi Joh（Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Japan）
Takeshi Kamiya（Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Japan）
Motoyori Kanazawa（Tohoku University School of Medicine, Japan）
Hiroshi Kaneko（Hoshigaoka Maternity Hospital, Japan）
Tomohiro Kato（Gifu Municipal Hospital, Japan）
Hisayoshi Kawahara（Osaka Medical Center and Research Institute for Maternal and Child Health, Japan）
Osamu Kawamura（Gunma University, Japan）
Nagisa Kinjo（The Hospital in the University of the Ryukyus, Japan）
Tomoyuki Koike（Tohoku University School of Medicine, Japan）
Makoto Komura（Saitama Medical University, Japan）
Toshihiro Konagaya（Marine Clinic, Japan）
Hiroaki Kusunoki（Kawasaki Medical School, Japan）
Sun-Young Lee（Konkuk University School of Medicine, Korea）
Kazuhiko Masuyama（Fukuyama Kokorono Hospital, Japan）
Kei Matsueda（Sakura Life Clinic, Japan）
Takeshi Matsuhisa（Nippon Medical School Tama Nagayama Hospital, Japan）
Juntaro Matsuzaki（Keio University School of Medicine, Japan）
Hiroshi Mihara（University of Toyama, Japan）
Yasuaki Motomura（Iizuka Hospital, Japan）
Koji Nakada（The Jikei University School of Medicine, Japan）
Hitoshi Nakajima（Toho University, Japan）
Shigemi Nakajima（Social Insurance Shiga Hospital, Japan）
Masahiro Ochi（Meijibashi Hospital, Japan）
Hidehisa Ohi（Imamura Hospital, Japan）
Sawako Okada（Keio University Hospital, Japan）
Tadayuki Oshima（Hyogo College of Medicine, Japan）
Yoshimasa Saito（Keio University Faculty of Pharmacy, Japan）
Tsutomu Sakai（Hashima City Hospital, Japan）
Yukio Sawada（Sawada Hepatology & Gastroenterology Clinic, Japan）
Makoto Shimazaki（Hirano General Hospital, Japan）
Yasuyuki Shimoyama（Gunma University Hospital, Japan）
Tomotaka Shoji（Tohoku University Hospital, Japan）
Hiroyuki Sudo（University of Fukui, Japan）
Fumio Suzaki（Yokohama Minami Kyousai Hospital, Japan）
Hiroshi Takeda（Faculty of Pharmaceutical Sciences Hokkaido University, Japan）
Kengo Tokunaga（Kyorin University, Japan）
Kazunari Tominaga（Osaka City University Graduate School of Medicine, Japan）
Toshihiko Tomita（Hyogo College of Medicine, Japan）
Taku Tsukui（Nippon Medical School Tama Nagayama Hospital, Japan）
Kosuke Tsutsumi（Kawasaki Medical School, Japan）
Shinichiro Ueda（Faculty of Medicine, University of the Ryukyus, Japan）
Toshio Watanabe（Osaka City University Graduate School of Medicine, Japan）
Minoru Yagi（Kurume University School of Medicine, Japan）
Naoki Yamamoto（Yamaguchi University Graduate School of Medicine, Japan）
Masashi Yoneda（Aichi Medical University, Japan）
Hiroaki Zai（Toho University, Japan）

特別講演1

11:00〜12:00 先端技術を駆使した外科手術の未来

司会　前原　喜彦（九州大学消化器・総合外科学）
演者　北川　雄光（慶應義塾大学外科学）

特別企画講演

12:10〜13:00 IBD Pathogenesis：Refining the Focus

司会　日比　紀文（慶應義塾大学消化器内科）
演者　Daniel K. Podolsky（UT Southwestern Medical Center, USA）

協賛　株式会社 JIMRO

招待講演

13:15〜14:45 Recent Progress and Unresolved Questions in IBD Therapeutics

司会　日比　紀文（慶應義塾大学消化器内科）

Present and Future of Inflammatory Bowel Disease in Asia
Won Ho Kim（Department of Internal Medicine and Institute of Gastroenterology, Yonsei University College of Medicine, Korea）

Novel Therapeutic Goals in IBD
Simon Travis（John Radcliffe Hospital and Linacre College, University of Oxford, UK）

Safety and Complications in Biologics Treatment
Bruce E. Sands（Division of Gastroenterology, Mount Sinai School of Medicine, USA）

討論者　仲瀬　裕志（京都大学消化器内科内視鏡部）
　　久松　理一（慶應義塾大学消化器内科）

協賛　味の素製薬株式会社

ワークショップ1

8:40〜11:00　内視鏡治療と鏡視下手術による“超”低侵襲内視鏡治療の開発と普及

司会　田尻　久雄（東京慈恵会医科大学内科学講座消化器・肝臓内科）
杉山　政則（杏林大学外科学教室（消化器・一般））

WS1-1　**食道アカラシアにおける新しい低侵襲治療；POEM前後での食道粘膜の細胞増殖能の比較**
長崎大学病院消化器内科　南　ひとみ

WS1-2　**定圧自動送気内視鏡（steady pressure automatically controlled endoscopy；SPACE）を用いた次世代ESD**
大阪大学消化器内科学　加藤　元彦

WS1-3（追加発言）　**咽頭での非静脈非吸入麻酔下経鼻内視鏡ESDを可能とする新規アタッチメントフード（Nanoshooter）の有用性**
金沢医科大学消化器内科　中村　正克

WS1-4　**当院におけるLECSの変遷　―より低浸襲な治療をめざして―**
がん研有明病院消化器外科　橋本　佳和

WS1-5　**胃粘膜下腫瘍に対するLECSの有用性　―特に噴門直下SMTに対する超低侵襲治療として―**
虎の門病院消化器内科　布袋屋　修

WS1-6（追加発言）　**胃粘膜下腫瘍に対するLaparoscopic and Endoscopic Cooperative Surgeryの導入**
高知大学外科学講座外科一　並川　　努

WS1-7　**胃十二指腸病変に対する筋層以深での内視鏡的切除**
―内視鏡的筋層剥離術、内視鏡的全層切除術、腹腔鏡補助下内視鏡的全層切除術―
杏林大学外科　阿部　展次

WS1-8　**管内発育型胃GISTに対する漿膜筋層切開（LSD）法による腹腔鏡下胃局所切除術の有用性**
広島大学病院内視鏡診療科　岡　　志郎

WS1-9　**胃壁内発育型粘膜下腫瘍に対する腹腔鏡補助下EFTR（endoscopic full thickness resection）**
東京慈恵会医科大学付属病院内視鏡科　大谷　友彦

WS1-10　**十二指腸腫瘍に対する内視鏡補助下腹腔鏡下十二指腸切除術（EALD）の臨床経験**
NTT東日本関東病院消化器内科　大圃　　研

WS1-11（追加発言）　**内視鏡的粘膜連続縫合法の有用性に関する比較実験**
慶應義塾大学腫瘍センター　後藤　　修

WS1-12　**大腸癌単孔式手術を安全に行うために**
昭和大学藤が丘病院消化器外科　日比　健志

WS1-13（追加発言）　**腹腔鏡下大腸癌手術におけるSILS plus Oneの定型化について**
東京慈恵会医科大学附属柏病院外科　河原秀次郎

WS1-14　**大腸ESDの術後臨床成績および術後QOLに関する前向き観察研究　―LACとの比較も含めて―**
国立がん研究センター中央病院消化管内視鏡科、全国土木建築健康保険組合総合病院厚生中央病院消化器病センター　中村　文彦

WS1-15　**コントローラブル生検鉗子によるcounter tractionを用いた早期直腸癌ESDの検討**
慶應義塾大学内視鏡センター　柏木　和弘

一般演題（オーラルセッション）1

13:15〜13:43　Endoscopy（小腸）

司会　藤森　俊二（日本医科大学消化器内科）
　　遠藤　昌樹（岩手医科大学内科学講座消化器・肝臓内科分野）
コメンテーター　細江　直樹（慶應義塾大学内視鏡センター）
　　矢野　智則（自治医科大学内科学講座消化器内科学部門）

O1-1　カプセル内視鏡施行時におけるカプセル停滞例の傾向と対策
金沢医科大学消化器内科　林　　蘭仁

O1-2　当院における小腸カプセル内視鏡検査の成績と取り組みについて
医療法人川崎病院　西田　　悠

O1-3　カプセル内視鏡所見からみた抗血栓療法施行患者の臨床的特徴
九州大学病態機能内科　江崎　幹宏

O1-4　潰瘍性大腸炎患者のカプセル内視鏡所見
済生会横浜市東部病院　川本　愛里

一般演題（オーラルセッション）2

13:44〜14:26　Endoscopy（大腸）

司会　鶴田　　修（久留米大学消化器病センター）
　　石井　良幸（慶應義塾大学一般・消化器外科）
コメンテーター　柏木　和弘（慶應義塾大学内視鏡センター）
　　坂本　直人（順天堂大学消化器内科）

O2-1　大腸高異型度腺腫と低異型度腺腫の鑑別におけるNBI拡大観察の有用性についての検討
静岡県立静岡がんセンター内視鏡科　萩原　朋子

O2-2　大腸NBI拡大観察所見の定量化と自動識別ソフトの有用性
国立がん研究センター中央病院消化管内視鏡科、東京慈恵会医科大学内視鏡科　玉井　尚人

O2-3　潰瘍性大腸炎に対するNBI併用拡大観察、色素併用拡大観察の有用性の検討
社会医療法人春回会井上病院消化器内科　東　俊太朗

O2-4　大腸内視鏡観察および治療時の攣縮に対する0.8% l -メントールの抑制効果
京都府立医科大学消化器内科　久貝　宗弘

O2-5　大腸sesseile serrated adenoma/polypと腸管スピロヘータ感染の関連
北海道大学病院光学医療診療部　間部　克裕

O2-6　当院における小児大腸内視鏡の現状　―乳幼児と小児の比較検討―
日本大学付属板橋病院消化器肝臓内科　佐藤　秀樹

コアシンポジウム4

15:00〜17:00　内視鏡診断・治療の進歩：大腸ESDの適応をめぐって

司会　田中　信治（広島大学病院内視鏡診療科）
　　斎藤　　豊（国立がん研究センター中央病院消化管腫瘍科）

CS4-1　LSTの病態からみた大腸ESD適応病変と保険適応の妥当性
広島大学内視鏡診療科　林　　奈那

CS4-2　LST亜分類別における大腸ESDの適応
昭和大学横浜市北部病院消化器センター　石垣　智之

CS4-3　側方発育型大腸腫瘍の形態別粘膜下層浸潤率からみた至適治療方針の検討
静岡県立静岡がんセンター内視鏡科　今井健一郎

CS4-4　大腸ESD時代の大腸EMRの位置づけ
石川県立中央病院消化器内科　早稲田洋平

CS4-5　2cm以上の側方進展型腫瘍に対するEMRとESDの使い分け
大阪市立大学消化器内科学　福永　周生

CS4-6　大腸EMRとESDの使い分けおよびESDにおけるトラクションデバイスの有用性
順天堂大学消化器内科　坂本　直人

CS4-7　大腸ESDの成績と適応の妥当性
さいたま赤十字病院消化器内科　笹島　圭太

CS4-8　大腸ESDの適応病変　〜特に適応を慎重にすべき症例とは〜
横浜市立大学附属市民総合医療センター内視鏡部　平澤　欣吾

CS4-9　大腸ESD保険収載後の当院でのESDおよびEMRの位置づけ
NTT東日本関東病院消化器内科　大野亜希子

CS4-10　大腸ESDの新規導入　―どのような病変が適切か？
国立がん研究センター中央病院内視鏡科　坂本　　琢

CS4-11　病変径5cm以上の病変に対する大腸ESD
日本海総合病院治療内視鏡科　名和田義高

CS4-12　50mmを超える病変に対する大腸ESDの安全性について
京都府立医科大学消化器内科　稲田　　裕

教育講演　～基本から学ぶ消化管疾患～

9:00～9:30　胃①-1：機能性ディスペプシアの診断と治療

司会　春日井邦夫（愛知医科大学消化器内科）
演者　楠　　裕明（川崎医科大学総合臨床医学）

9:30～10:00　胃①-2：ヘリコバクター・ピロリ感染

司会　村上　和成（大分大学附属病院消化器内科）
演者　加藤　元嗣（北海道大学病院光学医療診療部）

10:00～10:30　胃②-1：胃癌の診断　―内視鏡診断からハイリスク検診まで―

司会　加藤　広行（獨協医科大学第一外科）
演者　後藤田卓志（東京医科大学消化器内科）

10:30～11:00　胃②-2：胃癌治療

司会　古河　　洋（近畿大学上部消化管外科）
演者　馬場　秀夫（熊本大学消化器外科学）

一般演題（オーラルセッション）3

13:15～13:50　*H. pylori* 1

司会　青山　伸郎（医療法人社団青山内科クリニック）
　　河合　　隆（東京医科大学内視鏡センター）
コメンテーター　中島　典子（日本大学内科学系消化器肝臓内科分野）
　　津川　　仁（慶應義塾大学総合医科学研究センター）

O3-1　胃癌高死亡率地域におけるピロリ菌検診・除菌の実際
弘前大学消化器血液内科　下山　　克

O3-2　当院におけるヘリコバクターピロリ除菌治療成績の検討
近畿大学消化器内科　足立　哲平

O3-3　保険的適応外疾患に対する*H. pylori*除菌療法における個別化療法の有用性
浜松医科大学第一内科　杉本　光繁

O3-4　*H. pylori*除菌治療におけるエソメプラゾールとラベプラゾールの比較検討
松山赤十字病院胃腸センター　永田　　豊

O3-5　乳児GERDに対する治療経験　―Nissen手術は必要か？
新潟大学小児外科学分野　奥山　直樹

一般演題（オーラルセッション）4

13:51〜14:26　*H. pylori* 2・FD

司会　榊　　信廣（早期胃癌検診協会）
　　塩谷　昭子（川崎医科大学消化管内科学）
コメンテーター　磯木　　一（長崎大学病院光学医療診療部）
　　斎藤　義正（慶應義塾大学薬学部薬物治療学）

O4-1　当施設における「ピロリ菌専門外来」の現況
岡山大学病院消化器肝臓内科　喜多　雅英

O4-2　*H. pylori*除菌用量における4種PPIのCYP2C19遺伝子多型別酸分泌抑制効果の比較検討
浜松医科大学第一内科　佐原　　秀

O4-3　*Helicobacter pylori*感染が中高年者の骨密度へ及ぼす影響
弘前大学消化器血液内科学講座　珍田　大輔

O4-4　日本における好酸球性消化管障害と*Helicobacter pylori*感染に関する症例対照研究
島根大学消化器肝臓内科　相見　正史

O4-5　プライマリケアを初診する機能性胃腸症（FD）患者の胃炎用量ニザチジンの満足度
山本医院　山本　佳洋

教育講演　〜基本から学ぶ消化管疾患〜

15:00〜15:30　食道①：食道癌診断

司会　幕内　博康（東海大学外科学）
演者　河野　辰幸（東京医科歯科大学食道・一般外科学）

15:30〜16:00　食道②：食道癌治療

司会　瀬戸　泰之（東京大学附属病院胃・食道外科）
演者　小澤　壯治（東海大学消化器外科）

16:00〜16:30　小腸①：炎症性腸疾患（広義）の診断過程

司会　松井　敏幸（福岡大学筑紫病院消化器内科）
演者　清水　誠治（大阪鉄道病院消化器内科）

16:30〜17:00　小腸②：広義の炎症性腸疾患の治療

司会　松本　主之（九州大学病態機能内科学）
演者　本谷　　聡（札幌厚生病院IBDセンター）

症例検討セッション

8:40～11:00 上部消化管

司会　小野　裕之（静岡県立静岡がんセンター内視鏡科）
　　片岡　洋望（名古屋市立大学消化器・代謝内科学、内視鏡部）

臨床コメンテーター
小山　恒男（長野県厚生連佐久総合病院胃腸科）
藤崎　順子（がん研有明病院内視鏡診療部）

病理コメンテーター
下田　忠和（国立がん研究センターがん対策情報センター）
二村　　聡（福岡大学病理学講座）
岩下　明徳（福岡大学筑紫病院病理部）

症例報告者
吉永　繁高（国立がんセンター中央病院内視鏡科）
上堂　文也（大阪府立成人病センター消化器内科）
横井　千寿（国立国際医療研究センター消化器内科）

ESDフォーラム

15:00〜17:30　より安全で確実な医療の提供を目指した「ESDのトレーニング法」

司会　小山　恒男（長野県厚生連佐久総合病院胃腸科）
　　矢作　直久（慶應義塾大学腫瘍センター低侵襲療法研究開発部門）
動物実験トレーナー
　　藤城　光弘（東京大学附属病院光学医療診療部）
　　浦岡　俊夫（慶應義塾大学腫瘍センター低侵襲療法研究開発部門）

基調講演　ESDに必要とされるトレーニングシステム
慶應義塾大学腫瘍センター　矢作　直久

ESD-1　初学者のための胃ESDトレーニング法
―過去のトレーニー成績に基づいたトレーニングプログラムの考案―
北海道大学病院光学医療診療部　小野　尚子

ESD-2　当院での内視鏡的粘膜下層剥離術に対する教育システムの現況
大阪医科大学第二内科　時岡　　聡

ESD-3　当院における消化管ESD教育法
NTT東日本関東病院消化器内科　辻　　陽介

ESD-4　High volume centerでの研修のすすめ
亀田総合病院消化器内科　石井　英治

ESD-5　大腸内視鏡治療教育におけるアニマルトレーニングモデルの有用性の検証
京都府立医科大学消化器内科　吉田　直久

ESD-6　初心者にも迅速なESDを可能とするためのデバイス挿通具の開発
虎の門病院消化器内科　菊池　大輔

ワークショップ2

8:40〜11:00　腸内細菌が腸管免疫を制御する？　―腸内細菌による消化管炎症制御の可能性を探る―

司会　安藤　　朗（滋賀医科大学感染応答・免疫調節部門（消化器免疫））
光山　慶一（久留米大学内科学講座消化器内科部門）

基調講演　ヒトマイクロバイオームの全体像を読み解く
東京大学新領域創成科学研究科　服部　正平

WS2-1　Host-Microbiota Interactionの破綻がもたらす炎症性腸疾患発症メカニズム
慶應義塾大学内科（消化器）　金井　隆典

WS2-2　炎症性腸疾患腸内細菌叢の最新知識
滋賀医科大学感染応答・免疫調節部門（消化器免疫）　安藤　　朗

WS2-3　腸内細菌をターゲットとした抗菌薬多剤併用療法による潰瘍性大腸炎の新規治療法
東京慈恵会医科大学附属柏病院消化器・肝臓内科　大草　敏史

WS2-4　腸内細菌主要代謝産物である酢酸が発揮するT細胞活性化制御の分子機序
名古屋大学消化器疾患先端研究寄附講座　石黒　和博

WS2-5　Colitis-associated cancerモデルの大腸粘膜樹状細胞活性化機構における腸内細菌及び神経・内分泌系による活性化調節
ヤクルト本社中央研究所　松本　　敏

WS2-6　プレバイオティクスによるcolitic cancerの抑制機構について
キリンホールディングス株式会社　金内　　理

協賛　株式会社 ヤクルト本社

一般演題（オーラルセッション）5

13:15〜13:50　Endoscopy（上部内視鏡診断・腫瘍）

司会　貝瀬　　満（虎の門病院消化器内科）
　　島田　英雄（東海大学付属大磯病院外科）
コメンテーター　河原　祥朗（岡山大学病院光学医療診療部）
　　山本　頼正（がん研有明病院消化器センター内科）

O5-1　NBI拡大観察による食道表在癌の深達度診断精度と誤診の要因
大阪市立大学消化器内科学　大南　雅揮

O5-2　超音波内視鏡検査画像のクオリティが早期胃癌の深達度診断に及ぼす影響
大阪労災病院消化器内科　山本　俊祐

O5-3　当科における粘膜下腫瘍に対する粘膜切開直視下生検の経験
大分大学附属病院消化器内科　松成　　修

O5-4　当センターにおける胃粘膜生検後出血の現状
松山赤十字病院消化器病センター　尾石　義謙

O5-5　十二指腸腫瘍性病変の臨床病理学的特徴に関する検討　〜低異型度腺腫と高異型度腺腫/早期癌との鑑別の診断アルゴリズム〜
亀田総合病院消化器内科　藤井　宏行

一般演題（オーラルセッション）6

13:51〜14:26　Endoscopy（上部内視鏡診断・非腫瘍）

司会　樋口　和秀（大阪医科大学第二内科）
　　天野　祐二（国際医療福祉大学化学療法研究所病院内視鏡部）
コメンテーター　稲葉　知己（香川県立中央病院消化器内科）
　　郷田　憲一（東京慈恵医科大学内視鏡科）

O6-1　PTP誤飲に対する内視鏡的異物除去前にMD-CT検査が有用であった5例-PTP材質によるCT所見の検討-
東京都済生会中央病院内科　岩崎　栄典

O6-2　大動脈消化管瘻の内視鏡所見の検討
北海道消化器科病院内科　加藤　貴司

O6-3　出雲スケール重症度と上部消化管内視鏡所見との関係について
東京警察病院消化器科　下稲葉みどり

O6-4　小児潰瘍性大腸炎症例における上部消化管病変の検討
順天堂大学小児科　大林　奈穂

O6-5　入院加療を要したシェーンライン・ヘノッホ紫斑病の消化管病変の特徴
国保旭中央病院消化器内科　石橋　啓如

ワークショップ3

15:00〜17:00　IBDにおける粘膜治癒の評価法と治療ゴールとしての意義

司会　鈴木　康夫（東邦大学医療センター佐倉病院内科学講座）
中村　志郎（兵庫医科大学内科学下部消化管科）

WS3-1　区域別内視鏡スコアをもちいたメサラジン経口/局所併用投与療法の粘膜治癒評価
東京慈恵会医科大学附属柏病院消化器・肝臓内科　内山　幹

WS3-2　緩解期潰瘍性大腸炎粘膜におけるNBI拡大所見と局所炎症所見及び各種遺伝子発現の対比
島根大学附属病院光学医療診療部一　結城　崇史

WS3-3（追加発言）　潰瘍性大腸炎の炎症粘膜評価法としての受動湾曲型超細径スコープの有用性
兵庫医科大学内科学下部消化管科　應田　義雄

WS3-4（追加発言）　潰瘍性大腸炎患者のFICE 併用拡大内視鏡観察による活動性の評価　―粘膜所見と再燃率の関係も踏まえて
埼玉医科大学総合医療センター消化器肝臓内科　加藤　真吾

WS3-5　難治性潰瘍性大腸炎インフリキシマブ治療における粘膜治癒の意義
東邦大学医療センター佐倉病院内科　岩佐　亮太

WS3-6　難治性潰瘍性大腸炎におけるタクロリムスの粘膜治癒効果が長期臨床経過に与える影響について
京都大学附属病院消化器内科　吉野　琢哉

WS3-7　クローン病小腸病変の評価におけるカプセル内視鏡の有用性
大阪医科大学第二内科　能田　貞治

WS3-8　MRエンテログラフィーを用いたクローン病粘膜治癒評価の試み
慶應義塾大学内視鏡センター　長沼　誠

WS3-9（追加発言）　クローン病に対するインフリキシマブ（IFX）治療における粘膜治癒を予測するサロゲートマーカ―の有用性
札幌厚生病院IBDセンター　山下　真幸

WS3-10（追加発言）　クローン病の活動性評価におけるmural healing の指標としてのMRI拡散強調画像検査の有用性に関する検討
弘前大学医学研究科消化器血液内科学講座　櫻庭　裕丈

WS3-11　インフリキシマブによるクローン病の小腸粘膜治癒
福岡大学筑紫病院消化器内科　別府　孝浩

WS3-12　インフリキシマブ維持投与中クローン病における血清トラフ値と炎症マーカー・内視鏡所見との関連
滋賀医科大学消化器内科　今枝　広丞

WS3-13（追加発言）　内視鏡的観察に基づいたクローン病に対するAdalimumab治療の有効性の検討
大阪市立大学消化器内科学　鎌田　紀子

協賛　田辺三菱製薬株式会社

ワークショップ4

8:40〜11:00　大腸癌化学療法：次のクリニカルクエッションは何か？

司会　伊東　文生（聖マリアンナ医科大学消化器・肝臓内科）
渡邊　昌彦（北里大学外科学）

WS4-1　大腸癌化学療法の問題点と展望
北里大学外科学　佐藤　武郎

WS4-2　大腸癌細胞におけるEGFR数及び各種遺伝子変異とcetuximabの有効性に関する検討
徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科学　岡田　泰行

WS4-3　進行下部直腸癌に対する術前放射線化学療法の導入経験
獨協医科大学第一外科　山口　悟

WS4-4　当科における進行再発大腸癌のCetuximab単剤および併用療法治療例の効果、安全性および早期効果予測の検討
神戸大学消化器内科　池田　篤紀

WS4-5　KRAS野生型大腸癌肝単独転移症例に対する1次治療で使用する分子標的薬：Bmabの有用性の検討
東京医科歯科大学腫瘍外科　石川　敏昭

一般演題（オーラルセッション）7

13:15〜13:43　腫瘍、抗がん剤、病理

司会　平山　眞章（KKR札幌医療センター斗南病院消化器内科）
　　樋口　　肇（慶應義塾大学消化器内科）
コメンテーター　本間　義崇（国立がん研究センター中央病院消化管腫瘍科）
　　西谷　　仁（大阪医科大学附属病院化学療法センター）

O7-1　切除不能進行大腸癌の臨床病理学的解析と大腸癌の動向
獨協医科大学病理学（人体分子）　市川　一仁

O7-2　Bevacizumab beyond PDを施行した切除不能進行・再発大腸癌症例の検討
箕面市立病院胃腸センター外科　三宅　泰裕

O7-3　Panitumumab　rechallengeを行った2症例
日本医科大学消化器外科　原　絵津子

O7-4　切除不能大腸癌の一次治療に対するベバシズマブを併用したmFOLFOX 6およびFOLFIRI交替療法の第2相試験
中頭病院外科、九州消化器癌化学療法研究会（KSCC）　當山　鉄男

一般演題（オーラルセッション）8

13:44〜14:12　腫瘍、基礎

司会　尾田　　恭（尾田胃腸内科）
　　山本　博幸（札幌医科大学内科学第一講座）
コメンテーター　小林　　望（栃木県立がんセンター画像診断部）
　　矢野　友規（国立がん研究センター東病院消化管内視鏡科）

O8-1　糞便中のCOX-2 mRNAとmicroRNAの発現を組み合わせたFecal RNAs testによる大腸がん診断の可能性
浜松医科大学消化器内科　栗山　　茂

O8-2　大腸がんK-ras遺伝子変異検索におけるpyrosequencingの精度の検討　―培養腫瘍細胞を用いた基礎的検討―
獨協医科大学病理学（人体分子）、国立がん研究センター中央病院内視鏡科　大竹　陽介

O8-3　多症例の大腸鋸歯状病変、鋸歯状病変合併早期癌の分子生物学的検討
恵佑会札幌病院消化器科　吉井　新二

O8-4　大腸腫瘍におけるニューロテンシン受容体1型遺伝子のメチル化と臨床的意義
札幌医科大学分子生物学　鈴木　　拓

一般演題（オーラルセッション）9

14:13〜14:41　Endoscopy（ESD）

司会　永尾　重昭（防衛医科大学校光学医療診療部）
　　小林　正明（新潟大学医歯学総合病院光学医療診療部）
コメンテーター　平澤　俊明（がん研有明病院消化器内科）
　　阿部　展次（杏林大学外科）

O9-1　咽頭ESDの導入とその治療成績
岡山大学病院医歯薬総合研究科消化器・肝臓内科学　神崎　洋光

O9-2　ESDを施行し脈管侵襲陽性であった胃粘膜内癌の検討
長崎大学消化器内科　大仁田　賢

O9-3　早期胃癌に対してESD後、非治癒切除のため外科的追加切除が施行された症例についての検討
京都府立医科大学消化器内科　鈴木建太朗

O9-4　胃ESDにおける穿孔・後出血の危険因子についての検討　―3施設で施行した1123病変の解析から―
独立行政法人 国立病院機構 福山医療センター消化器内科　豊川　達也

コアシンポジウム1

15:00〜17:00　消化管悪性腫瘍の診断と治療戦略：分子標的治療の進歩

司会　杉山　敏郎（富山大学内科学第三講座）
　　松原　久裕（千葉大学先端応用外科学）
特別発言　篠村　恭久（札幌医科大学内科学第一講座）

CS1-1　患者末梢血を用いたKRAS変異診断：抗EGFR抗体を用いた新たな治療戦略の可能性
日本医科大学消化器外科　山田　岳史

CS1-2　EGFRを標的とした大腸癌分子イメージング　―蛍光標識抗EGFR抗体による診断と治療戦略―
徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科学　宮本　佳彦

CS1-3　分子診断および分子標的薬を用いた進行大腸癌個別化治療の試み
千葉大学先端応用外科　鈴木　一史

CS1-4　大腸癌肝転移に対するbevacizumab併用化学療法の効果判定に関する検討
富山大学第三内科　吉田　啓紀

CS1-5　臨床検体を用いた消化管悪性腫瘍のバイオマーカー検索と個別化治療への展開
横浜市立大学附属市民総合医療センター消化器病センター　大島　　貴

CS1-6　大腸癌におけるLINE-1メチル化レベルとmicroRNA発現を標的とした診断・個別化治療への応用
札幌医科大学内科学第一講座　能正　勝彦

CS1-7　消化管濾胞性リンパ腫の診断と治療：リツキシマブ療法の効果
九州大学先端医療イノベーションセンター、九州大学病態機能内科学　中村昌太郎

ワークショップ5

8:40〜11:00　消化管ホルモン研究の基礎と臨床

司会　竹内　孝治（京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野）
内藤　裕二（京都府立医科大学消化器内科学）

基調講演1　短鎖脂肪酸受容体とGLP-1
静岡県立大学環境科学研究所環境生理学研究室　桑原　厚和

WS5-1　成長過程における消化管のグレリンおよびモチリン反応性の変化　―ニワトリを用いての検討―
酪農学園大学獣医学群獣医保健看護学類　北澤多喜雄

WS5-2　脂肪酸のGLP-2を介した十二指腸重炭酸分泌制御とFDへの関与について
West LA VA Medical Center, UCLA、大阪医科大学第二内科　井上　拓也

WS5-3　NSAID誘起小腸損傷の発生におけるコルチコトロピン放出因子（CRF）の役割
京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野　天ヶ瀬紀久子

WS5-4　腸管膜リンパ瘻ラットを用いたインクレチン分泌機構の解析
佐賀大学内科　坂田　資尚

基調講演2　肥満外科手術と消化管ホルモン
滋賀医科大学外科　山本　　寛

WS5-5　*H. pylori*感染がGOAT-グレリン系および循環GLP-1に及ぼす影響　―消化器症状との関連も含めた検討―
京都府立医科大学消化器内科　岸本　悦子

WS5-6　癌性悪液質におけるグレリンシグナルの役割
鹿児島大学心身内科学　浅川　明弘

WS5-7　消化管機能異常モデルにおけるグレリンと胃運動との関係
慶應義塾大学内科学（消化器）、株式会社ツムラ　ツムラ研究所　最上　祥子

WS5-8　大腸腺腫患者における高GIP血症
山形大学内科学第二（消化器内科学）講座　佐々木　悠

一般演題（オーラルセッション）10

13:15〜13:50 胃運動

司会　中田　浩二（東京慈恵会医科大学外科）
　　千葉　俊美（岩手医科大学消化器・肝臓内科）
コメンテーター　鈴木　　剛（東京警察病院消化器科）
　　三原　　弘（富山大学第三内科）

O10-1　副交感神経活性の進行胃癌患者の胃運動に及ぼす影響
愛知厚生連足助病院内科　井出　政芳

O10-2　胃運動障害を惹起したモデル動物での胃排出能評価における13C呼気試験の応用
慶應義塾大学内科学教室（消化器）　福原誠一郎

O10-3　小児消化管運動機能障害症例に対する胃排出能の検討　〜13C呼気ガス分析を用いて〜
久留米大学外科学講座小児外科部門　石井　信二

O10-4　LPS前投与urocortin 1脳槽内投与ラットにおける胃排出能および小腸通過時間の比較検討
日本医科大学消化器内科　山脇　博士

O10-5　ラモセトロンの胃排出への影響について　〜0.1mg錠と5μg錠を用いた検討〜
横浜市立大学附属病院消化器内科　野中　　敬

一般演題（オーラルセッション）11

13:51〜14:26 胃粘膜傷害

司会　松井　裕史（筑波大学医学医療系臨床医学域）
　　渡辺　俊雄（大阪市立大学消化器内科学）
コメンテーター　西澤　俊宏（国立病院機構東京医療センター消化器科）
　　灘谷　祐二（大阪市立大学消化器内科学）

O11-1　NSAID関連上腹部症状と胃粘液分泌の関連について
東北大学病院消化器内科　飯島　克則

O11-2　手術後発症した出血性胃十二指腸潰瘍の臨床像
大阪府済生会中津病院消化器内科　仙田　花実

O11-3　アスピリンによる消化管粘膜損傷の予防法の検討　―損傷形成に及ぼす食物摂取の影響
京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野　佐藤　　宏

O11-4　市中病院における出血性消化性潰瘍患者の検討　―当院の現状と問題点
昭和病院消化器科　中畑　孔克

O11-5　横浜市南部地域の小児における排便習慣調査と腹巻が及ぼす排便習慣への影響
横浜南共済病院小児科　岩澤堅太郎

コアシンポジウム3

15:00〜17:00　機能性消化管疾患：消化管運動を見直す

司会　藤本　一眞（佐賀大学内科学）
　　草野　元康（群馬大学附属病院光学医療診療部）

CS3-1　無麻酔大腸内視鏡で観察される腸管運動異常　―正常群と過敏性腸症候群と機能性便秘の対比―
国立病院機構久里浜医療センター　水上　　健

CS3-2　腸蠕動音測定による簡便かつ非侵襲的腸運動機能評価法の確立
徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科学　高岡　　遠

CS3-3　過敏性腸症候群における脳腸ペプチドの遺伝子多型の解析
岩手医科大学内科学講座消化器・肝臓内科分野　鳥谷　洋右

CS3-4　男性下痢型過敏性腸症候群に対するラモセトロン塩酸塩の年齢別有効性の検討
弘前大学病院消化器血液膠原病内科　佐藤　　研

CS3-5　カプセル内視鏡の消化管通過時間と消化器症状の関連性についての検討
東京大学消化器内科　小林　由佳

CS3-6　縮小胃切除後患者の病態からみた胃運動障害と上腹部症状出現との関連性の検討
東京慈恵会医科大学外科　中田　浩二

CS3-7　胃形態と上腹部症状の関連についての検討
群馬大学病態制御内科　川田　晃世

CS3-8　機能性ディスペプシアの胃運動機能異常とディスペプシア症状
兵庫医科大学内科学上部消化管科　富田　寿彦

CS3-9　胃排出の遅延がどのように症状と関連するのか：食後愁訴症候群の症状を中心に
横浜市立大学附属病院消化器内科　関野　雄典

CS3-10　逆流性食道炎患者の食道運動機能低下は原因か結果か　―High resolution manometryによる検討―
日本医科大学消化器内科　川見　典之

CS3-11　食道運動疾患診断における食道造影検査と食道内圧検査の整合性について
大阪府済生会中津病院消化器内科　山下　博司

CS3-12　食道運動障害患者の症状発現に対する胃食道逆流の関与
愛知医科大学消化器内科、愛知医科大学中央臨床検査部　舟木　　康

CS3-13　咽喉頭異常感を合併したGERD患者の病態における食道運動機能の重要性
川崎医科大学検査診断学（内視鏡・超音波）　眞部　紀明

CS3-14　日本における食道アカラシアに対するボツリヌス毒素注入療法の検討
佐賀大学消化器内科　中山　敦史

一般演題（オーラルセッション）12

8:40〜9:08 消化管基礎1

司会　永田　博司（けいゆう病院）
　　中島　　淳（横浜市立大学消化器内科）
コメンテーター　安藤　貴文（名古屋大学消化器内科学）
　　内山　和彦（京都府立医科大学付属病院消化器内科）

O12-1　消化管運動不全ラットにおける小胞体ストレスの病態形成への関与の検討
慶應義塾大学内科学（消化器）、ルーヴェン大学消化管疾患トランスレーショナルリサーチセンター
正岡　建洋

O12-2　PPI長期内服患者における小腸細菌過増殖症の有病率の検討
大阪市立大学消化器内科学　藤原　靖弘

O12-3　結腸内TRPA1 agonist投与による結腸運動亢進・排便誘発作用の検討
東北大学生体調節外科学分野　染谷　崇徳

O12-4　Germ free systemを用いた腸内フローラに起因する肝免疫異常の検討
慶應義塾大学内科学教室消化器内科　三上　洋平

一般演題（オーラルセッション）13

9:09〜9:44 消化管基礎2

司会　藤山　佳秀（滋賀医科大学内科学講座・消化器内科）
　　春間　　賢（川崎医科大学消化管内科学）
コメンテーター　髙木　智久（京都府立医科大学消化器内科）
　　櫻庭　裕丈（弘前大学消化器血液内科学講座）

O13-1　Peroxiredoxin-6発現による白血球除去療法治療効果予測に関する検討
京都府立医科大学消化器内科　髙木　智久

O13-2　NSAIDsによるラット小腸粘膜損傷とヒスタミンH2受容体拮抗薬による損傷増悪作用に対する各種粘膜防御因子増強薬の作用
京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野　佐藤　　宏

O13-3　Toll-like receptor 2 agonistによるインドメタシン（IND）起因性小腸潰瘍の抑制効果
防衛医科大学校病院内科二　成松　和幸

O13-4　インドメタシン、レバミピド投与マウスにおける腸内細菌叢の解析
滋賀医科大学消化器内科　今枝　広丞

O13-5　アスピリン起因性小腸上皮細胞透過性亢進に対するイルソグラジンの抑制効果
京都府立医科大学消化器内科　福居　顕文

一般演題（オーラルセッション）14

9:45〜10:13　IBD臨床1

司会　樋渡　信夫（いわき市立総合磐城共立病院消化器内科）
　　小金井一隆（横浜市立市民病院外科）
コメンテーター　髙本　俊介（防衛医科大学校消化器内科、光学医療診療部）
　　岡林　剛史（慶應義塾大学外科）

O14-1　高齢者クローン病手術症例の臨床的特徴についての検討
兵庫医科大学炎症性腸疾患センター、下部消化管外科　池内　浩基

O14-2　重症潰瘍性大腸炎に対する手術症
札幌北楡病院消化器内科　工藤　峰生

O14-3　市中病院における潰瘍性大腸炎患者の外科治療のタイミングの変遷と問題点
―一般消化器内科医の立場から―
横浜市立市民病院消化器内科　諸星　雄一

O14-4　Crohn病の下部消化管腫瘍発生に対する抗TNF-α抗体製剤の影響
九州大学病態機能内科学　池上　幸治

一般演題（オーラルセッション）15

10:14〜10:49　IBD臨床2

司会　中村　志郎（兵庫医科大学内科学下部消化管科）
　　渡辺　憲治（大阪市立大学消化器内科学）
コメンテーター　猿田　雅之（東京慈恵会医科大学消化器・肝臓内科）
　　迎　　美幸（北里大学東病院消化器内科）

O15-1　若年性難治性潰瘍性大腸炎患者におけるintensive GCAPの有用性
東邦大学医療センター佐倉病院　勝俣　雅夫

O15-2　タクロリムス無効の活動性潰瘍性大腸炎に対するインフリキシマブの効果
名古屋市立大学消化器代謝内科学　塚本　宏延

O15-3　潰瘍性大腸炎治療におけるIFX投与の中止の可能性について
健生会生駒胃腸科肛門科診療所、健生会奈良大腸肛門病センター　増田　　勉

O15-4　難治性潰瘍性大腸炎に対する治療の現状
金沢大学附属病院消化器内科　加賀谷尚史

O15-5　潰瘍性大腸炎における粘膜治癒の位置づけに対する検討
慶應義塾大学消化器内科　高林　　馨

一般演題（オーラルセッション）16

10:50〜11:25 IBD臨床3

司会　余田　篤（大阪医科大学泌尿生殖発達医学講座小児科）
　　小林　清典（北里大学消化器内科）
コメンテーター　国崎　玲子（横浜市立大学附属市民総合医療センター炎症性腸疾患（IBD）センター）
　　新井　勝大（国立成育医療研究センター器官病態系内科部消化器科）

O16-1　当院における小児の炎症性腸疾患30例の長期予後の検討
済生会横浜市東部病院こどもセンター肝臓・消化器部門　近藤　健夫

O16-2　開設2年6か月間の当センターにおける初発小児炎症性腸疾患のまとめ
東京都立小児総合医療センター総合診療科　朽方　豊夢

O16-3　小児潰瘍性大腸炎に対するシクロスポリン持続静脈注射療法を行った5例の効果および長期予後について
大阪警察病院小児科　望月　貴博

O16-4　小児期原発性硬化性胆管炎における腸管合併症の臨床的特徴
済生会横浜市東部病院こどもセンター　角田　知之

O16-5　小児の炎症性腸疾患におけるCXCL、MMPの検討
順天堂大学小児科・思春期科　神保　圭佑

一般演題（オーラルセッション）17

13:15〜13:43 GERD1

司会　峯　徹哉（東海大学消化器内科）
　　藤原　靖弘（大阪市立大学消化器内科学）
コメンテーター　津久井　拓（日本医科大学多摩永山病院消化器科）
　　稲森　正彦（横浜市立大学消化器内科・臨床研究センター）

O17-1　24時間食道インピーダンスを用いた重症心身障がい児のGERDと食道運動機能の評価
久留米大学外科学講座小児外科部門　深堀　優

O17-2　GERD患者に対するPPI治療反応と治療満足度との関係
愛知医科大学消化器内科　井澤　晋也

O17-3　PPI抵抗性GERDに対するエソメプラゾール変更後の症状改善効果と包括的健康指標の変化
セコメディック病院消化器内科　木村　典夫

O17-4　GerdQ問診票によるPPI治療の実態調査
町田市民病院消化器科　内田　苗利

一般演題（オーラルセッション）18

13:44〜14:12　GERD2

司会　星野恵津夫（がん研有明病院消化器内科）
　　岩切　勝彦（日本医科大学千葉北総病院消化器内科）
コメンテーター　河村　　修（群馬大学附属病院消化器内科）
　　下田　　良（佐賀大学光学医療診療部）

O18-1　逆流性食道炎患者におけるPPI治療前後のReflux Finding Scoreの検討
順天堂大学消化器内科　浅岡　大介

O18-2　血清脂質はNon-Alcoholic Fatty Liver Disease（NAFLD）患者のGERD症状の危険因子である
大阪市立大学消化器内科学　藤川　佳子

O18-3　プロトンポンプ阻害薬治療抵抗性逆流性食道炎に対するエソメプラゾールの効果の検討
富山市民病院消化器内科　水野　秀城

O18-4　高齢者、非高齢者での逆流性食道炎患者におけるPPIの症状改善効果の検討
順天堂大学消化器内科　永原　章仁

一般演題（オーラルセッション）19

14:13〜14:48　消化管全般

司会　森下　鉄夫（国際医療福祉大学山王メディカルセンター・予防医学センター）
　　武田　宏司（北海道大学薬学研究院医療薬学分野臨床病態解析学）
コメンテーター　鳥居　　明（鳥居内科クリニック）
　　小森　真人（大阪労災病院消化器内科）

O19-1　アルコール依存症の二つの危険因子の相互作用：胃切除歴と低活性型アルコール脱水素酵素1B＊1/＊1
国立病院機構久里浜医療センター　横山　　顕

O19-2　低分子ガスSuperoxide Anion（O_2^-）を標的としたがん浸潤制御法の検討
筑波大学数理物質科学研究科　富田　　勉

O19-3　消化管癌患者におけるBSC判断時のpalliative prognostic scoreの有用性の検討
筑波大学附属病院消化器内科　坪　　大輔

O19-4　胃瘻患者における半固形化栄養剤投与と血糖及び消化管ホルモン濃度の変化について
帝京大学内科　山本　貴嗣

O19-5　当院集中治療部における門脈内気腫症例の検討
金沢大学消化器乳腺移植再生外科　宮下　知治

一般演題（オーラルセッション）20

14:49〜15:17　Endoscopy（食道・胃ESD）

司会　岩切　龍一（佐賀大学光学医療診療部）
　　岡田　裕之（岡山大学病院光学医療診療部）
コメンテーター　小田　一郎（国立がん研究センター中央病院内視鏡科）
　　大圃　　研（NTT関東病院消化器内科）

O20-1　食道ESDにおける糸付きクリップ法の有用性
福島県立医科大学消化器・リウマチ膠原病内科学講座　中村　　純

O20-2　食道ESDの長期予後及び偶発症についての検討
石川県立中央病院消化器内科　竹村　健一

O20-3　当院における残胃癌に対するESDの検討
京都第一赤十字病院消化器内科　戸祭　直也

O20-4　施設における治療経験数に基づいた胃ESDの成績比較
九州大学病態機能内科学　鷲尾　恵万

一般演題（オーラルセッション）21

15:18〜15:46　IBD基礎1

司会　飯島　英樹（大阪大学消化器内科）
　　大島　　茂（東京医科歯科大学消化器内科／消化管先端治療学）
コメンテーター　小林　　拓（北里研究所病院）
　　渡辺知佳子（防衛医科大学校内科二）

O21-1　5-アミノサリチル酸によるCOX-2および15-PGDHの発現制御と大腸腫瘍発生予防効果
東京歯科大学市川総合病院消化器内科、慶應義塾大学消化器内科　三好　　潤

O21-2　顆粒球・単球吸着に伴うhepatocyte growth factor発現シグナル伝達経路に関する一考察
山形大学内科学第二講座　西瀬　祥一

O21-3　炎症性腸疾患における実測安静時代謝量（Resting Metabolic Rate：RMR）の検討
琉球大学附属病院光学医療診療部　伊良波　淳

O21-4　ステロール解析を用いたクローン病におけるコレステロール吸収マーカー・合成マーカーの検討
東京医科大学茨城医療センター消化器内科　岩本　淳一

一般演題（オーラルセッション）22

15:47〜16:15　IBD基礎2

司会　岡崎　和一（関西医科大学内科学第三講座）
　　飯塚　政弘（秋田赤十字病院附属あきた健康管理センター）
コメンテーター　根本　泰宏（東京医科歯科大学消化器内科）
　　松浦　　稔（京都大学消化器内科）

O22-1　腸管におけるRORγt依存的Innate Lymphoid cells（ILCs）の機能解析及び炎症制御能の解明
慶應義塾大学消化器内科　木村佳代子

O22-2　TNBS誘発腸炎モデルにおけるCO-releasing molecule（CORM-3）による炎症制御機構
京都府立医科大学消化器内科学　福田　　亘

O22-3　腸炎惹起性RORγt非依存的classical Th1とRORγt依存的alternative Th1細胞の発達分化
慶應義塾大学消化器内科　三枝慶一郎

O22-4　RORγt依存的なNKT細胞とILCは異なった方法で急性肝炎の発症を制御する
慶應義塾大学消化器内科　松本　淳宏

一般演題（オーラルセッション）23

16:16〜16:44　IBD基礎3

司会　石原　俊治（島根大学内科学講座第二）
　　穂苅　量太（防衛医科大学校内科学）
コメンテーター　知念　　寛（琉球大学附属病院光学医療診療部）
　　岡本　隆一（東京医科歯科大学消化管先端治療学）

O23-1　小腸の恒常性維持におけるCCR9陽性Plasmacytoid Dendritic Cellの関与の検討
慶應義塾大学消化器内科　水野　慎大

O23-2　マウス小腸虚血再灌流傷害モデルにおけるmTOR（mammalian target of rapamycin）の役割についての検討
京都府立医科大学消化器内科学　飯田　貴弥

O23-3　小腸虚血再灌流傷害における炎症制御機構：NF-E2 related factor 2（Nrf2）を介した一酸化炭素による抗炎症効果
京都府立医科大学消化器内科学　堅田　和弘

O23-4　胆汁酸はTGR5を介して末梢血炎症性マクロファージ及びクローン病腸管マクロファージによる炎症性サイトカインの産生を抑制する
慶應義塾大学消化器内科　米野　和明

一般演題（オーラルセッション）24

16:45〜17:13　IBD基礎4

司会　大草　敏史（東京慈恵会医科大学附属柏病院消化器・肝臓内科）
　　藤谷　幹浩（旭川医科大学内科学講座消化器・血液腫瘍制御内科学分野）
コメンテーター　土屋輝一郎（東京医科歯科大学消化管先端治療学）
　　馬場　重樹（滋賀医科大学消化器内科）

O24-1　クローン病腸内細菌叢における*Faecalibacterium prausnitzii*の検討
滋賀医科大学消化器内科、滋賀医科大学感染応答・免疫調節部門（消化器免疫）　藤本　剛英

O24-2　*Clostridium butyricum*の腸炎抑制効果およびIL-10産生マクロファージ誘導能の検討
慶應義塾大学消化器内科　林　　篤史

O24-3　ヒト大腸筋線維芽細胞からのエオタキシンの誘導
滋賀医科大学消化器内科、滋賀医科大学感染応答・免疫調節部門（消化器免疫）　高橋憲一郎

O24-4　樹状細胞の注腸投与により誘発される腸管恒常性の破綻についての検討
慶應義塾大学消化器内科　半田　一己

ポスターセッション1

16:00～16:20 症例報告1

司会　岡沢　　啓（財団法人神奈川県警友会けいゆう病院消化器内科）

P1-1　進行胃癌に対しXP療法（Capecitabine+CDDP）を外来で安全に施行しえた一例
市立小樽病院消化器内科　三橋　　慧

P1-2　胃がんの組織HER2発現と血清HER2
市立室蘭総合病院消化器内科　石上　敬介

P1-3　胃壁原発calcifying fibrous tumorの一例
愛知医科大学病院消化器内科　田邉　敦資

P1-4　胃GISTと胃癌が合併した稀な一例
国家公務員共済組合連合会立川病院内科　舘　桂一郎

ポスターセッション2

16:21～16:41 症例報告2

司会　徳永　健吾（杏林大学第三内科）

P2-1　胆管狭窄およびSister Mary Joseph's noduleを伴った進行胃癌の一例
山形大学内科学第二（消化器内科学講座）　吉澤　和哉

P2-2　食道癌術後再発に対する集学的治療として肝切除が有効であった1例
兵庫医科大学上部消化管外科　竹村　雅至

P2-3　胎児腸管型腺癌成分を伴う早期胃癌の1例
順天堂大学消化器内科　佐藤　寿史

P2-4　AFP産生胃癌の組織発生ー胃腸型性質、AFP発現の特徴からみて
新潟大学保健学研究科検査技術科学分野　本間　陽奈

ポスターセッション3

16:42〜17:02 症例報告3

司会　二神　生爾（日本医科大学消化器内科）

P3-1　当院における若年者胃癌の検討
兵庫医科大学内科学上部消化管科　山崎　尊久

P3-2　トラスツズマブを含む化学療法を行ったHER2陽性進行胃癌の治療経験
徳島赤十字病院外科　湯浅　康弘

P3-3　Russell body gastritisの3例
済生会熊本病院消化器病センター　江口　洋之

P3-4　禁煙の消化器症状に及ぼす短期的影響
大阪市立大学消化器内科学　木幡　幸恵

ポスターセッション4

16:00〜16:20 食道・胃疾患

司会　大庫　秀樹（埼玉医科大学総合診療内科）

P4-1　当院における内視鏡的上部消化管異物除去を施行した244症例の検討
聖マリアンナ医科大学病院消化器肝臓内科、聖マリアンナ医科大学東横病院　大石　嘉恭

P4-2　極細径内視鏡を用いた経胃瘻内視鏡観察の有用性
埼玉医科大学総合診療内科　大庫　秀樹

P4-3　トリアムシノロン局注＋バルーン拡張術が著効した良性食道狭窄の一例
長崎大学病院消化器内科　東郷　政明

P4-4　内視鏡的粘膜下層剥離術後の瘢痕部に認めた胃過形成ポリープの一例
東海大学付属東京病院消化器肝臓センター　濱田　郁子

ポスターセッション5

16:21～16:41 症例報告4

司会　正岡　建洋（慶應義塾大学内科学教室（消化器））

P5-1　胃底腺型早期胃癌の1例
国立がん研究センター東病院消化管内視鏡科　大野　康寛

P5-2　大腸癌化学療法中に剥離性食道炎を生じた1例
独立行政法人国立病院機構大阪医療センター　田村　　猛

P5-3　タラポルフィンPDTを施行した肺小細胞癌合併食道扁平上皮癌の一例
名古屋市立大学消化器代謝内科学　田中　　守

P5-4　食道癌小腸転移による穿孔性腹膜炎の1手術例
東海大学消化器外科　千野　　修

ポスターセッション6

16:42～17:07 症例報告5

司会　谷川　徹也（大阪市立大学消化器内科学教室）

P6-1　ESDにて確定診断を得た胃カルチノイドの一例
唐津赤十字病院内科　鶴岡ななえ

P6-2　十二指腸副乳頭部腫瘍との鑑別に難渋し、EUS-FNAが診断に有用であった十二指腸異所性膵の一例
九州大学病態制御内科　麻生　　暁

P6-3　十二指腸カルチノイドの2例
倉敷成人病センター肝臓病治療センター　新井　　修

P6-4　NBIにて明瞭に確認できた胃アニサキス症の検討
社会保険京都病院消化器内科　今本　栄子

P6-5　NBI拡大観察を行った微小な幽門腺型腺腫の1例
佐藤病院消化器科　小澤　俊文

ポスターセッション7

16:00〜16:20 消化管基礎3・症例報告

司会　船越　信介（慶應義塾大学消化器内科）

P7-1　全身性炎症反応症候群による小腸遠隔障害の制御：ヘムオキシゲナーゼと一酸化炭素
京都府立医科大学医学研究科消化器内科学教室　堅田　和弘

P7-2　小腸虚血再灌流障害軽減作用におけるカルシトニン遺伝子関連ペプチド（CGRP）および一酸化窒素（NO）の関与について
京都府立医科大学医学研究科消化器内科学　鎌田　和浩

P7-3　異性間同種骨髄移植後に発症した大腸腺癌患者2例の癌細胞は骨髄由来ではなかった。
慶應義塾大学消化器内科　酒井　　元

P7-4　十二指腸下行脚に潰瘍・狭窄病変を伴った非特異性多発性小腸潰瘍症の1例
福岡大学筑紫病院消化器内科　金城　　健

ポスターセッション8

16:21〜16:46 下部症例報告1

司会　松川　正明（昭和大学附属豊洲病院内科）

P8-1　当院におけるクローン病に対するアダリムマブの使用成績
慶應義塾大学消化器内科　丸山悠里子

P8-2　Infliximab高容量、期間短縮投与無効例に対しAdalimumabが奏功したクローン病の4例
浜松南病院消化器病・IBDセンター　池谷賢太郎

P8-3　炎症性腸疾患専門クリニックにおける、インフリーキシマブ時間短縮投与の実際
大森敏秀胃腸科クリニック　大森　敏秀

P8-4　X連鎖無γグロブリン血症に合併したクローン病の一例
兵庫医科大学内科学上部消化管科　北山　嘉隆

P8-5　大腸全摘術後、小腸全域に炎症をきたした潰瘍性大腸炎の1例
札幌厚生病院IBDセンター　賀集　剛賢

ポスターセッション9

16:47〜17:07 下部症例報告2

司会　青柳　邦彦（福岡大学病院消化器内科）

P9-1　膵管内出血による下血が診断の契機となった甲状腺癌膵転移の1例
康生会武田病院消化器科　中部　奈美

P9-2　若年性ポリポーシスの一家系例
新潟大学医歯学総合病院光学医療診療部　本田　　穣

P9-3　腹膜原発表在性漿液性乳頭状腺癌の1例
新潟県立十日町病院外科　高橋　英徳

P9-4　小腸間膜原発EGISTの1例
くしもと町立病院外科　北野　義徳

ポスターセッション10

16:00〜16:25 炎症

司会　竹内　義明（昭和大学消化器内科）

P10-1　aspirin腸管上皮細胞傷害におけるMDR-1の関与
京都府立医科大学消化器内科　久貝　宗弘

P10-2　潰瘍性大腸炎ステロイドナイーブ例における週2回の顆粒球除去療法（intensive GMA）に関する検討
札幌厚生病院IBDセンター、市立室蘭総合病院消化器内科　那須野正尚

P10-3　炎症性腸疾患患者における骨粗鬆症治療薬の効果の検討
大阪大学消化器内科学　白石　衣里

P10-4　潰瘍性大腸炎に対するInfliximabの効果とIn Body720を用いた体成分の検討
岩手医科大学内科学講座消化器・肝臓内科分野　松田　　望

P10-5　FGF15/19発現は大腸粘膜傷害を改善し、潰瘍性大腸炎の経過と関連する
京都府立医科大学消化器内科　内山　和彦

ポスターセッション11

16:26〜16:51 下部症例報告3

司会　飯田　貴之（浜松南病院消化器病・IBDセンター）

P11-1　腹腔内遊離ガスを伴った腸管嚢腫様気腫症の1例
加納総合病院　山下　晋也

P11-2　当院で経験した腸管嚢腫様気腫症の4例
鳥取生協病院消化器内科　宮崎　慎一

P11-3　高濃度酸素療法により改善を認めた腸管嚢胞様気腫症の2例
佐賀県立病院好生館消化器内科　冨永　直之

P11-4　当科での慢性偽性腸閉塞症手術例2例の検討
東北大学病院胃腸外科　長尾　宗紀

P11-5　クリアスルー &reg；を用いた前処置による注腸X線検査の経験
独立行政法人国立病院機構福岡東医療センター消化器肝臓内科　松井　謙明

ポスターセッション12

16:52〜17:12 下部症例報告4

司会　田中　　周（日本医科大学千葉北総病院消化器内科）

P12-1　核酸アナログ製剤の併用なくGMAで安全に寛解導入し得たB型肝炎キャリアであるアフタを主体とした小腸型クローン病の一例
大阪府済生会中津病院消化器内科　生方　聡史

P12-2　Turner症候群に無菌性骨髄炎とCrohn病を併発した一例
東京慈恵会医科大学消化器肝臓内科　齋藤　恵介

P12-3　多中心型Castleman病に続発し抗ヒトIL-6受容体抗体tocilizumabが著効した消化管アミロイドーシスの1例
東京慈恵会医科大学附属病院消化器・肝臓内科　三石　雄大

P12-4　クローン病の二次性アミロイドーシスによる繰り返す急性膵炎に対してinfliximab治療が著効した一例
名古屋市立大学消化器・代謝内科学　尾関　啓司

ポスターセッション13

16:00〜16:25 炎症・症例報告

司会　市川　仁志（東海大学付属八王子病院消化器内科）

P13-1　大腸ステント挿入にてsubileusを改善できた進行大腸癌の一例
川崎市立多摩病院消化器・肝臓内科　公文　大輔

P13-2　炎症性腸疾患患者における5-アミノサリチル酸不耐症例の検討
島根大学第二内科　川島　耕作

P13-3　潰瘍性大腸炎の治療効果判定における体外式超音波内視鏡検査の有用性
札幌東徳洲会病院IBDセンター　前本　篤男

P13-4　抗ウイルス治療なしで病勢のコントロールが可能であったサイトメガロウイルス感染合併潰瘍性大腸炎の1妊婦例
町立芦屋中央病院消化器科　山岡　梨乃

P13-5　盲腸内に反転陥入し、外科的切除を行った虫垂腺腫の1例
虎の門病院消化器内科　栗林　泰隆

ポスターセッション14

16:26〜16:46 下部症例報告5

司会　井上　　詠（慶應義塾大学病院予防医療センター）

P14-1　高齢者に発症した潰瘍性大腸炎の1例
嬉野医療センター消化器科　竹下　枝里

P14-2　大動脈炎症候群を合併した潰瘍性大腸炎の2例
済生会宇都宮病院消化器内科　原田　　学

P14-3　蛋白漏出性腸症をきたしたcollagenous colitisの1例
愛知医科大学消化器内科　尾関　智紀

P14-4　虚血性小腸炎の3例
新潟県立十日町病院外科　中嶌　雄高

ポスターセッション15

16:47〜17:07 下部症例報告6

司会　谷田　諭史（名古屋市立大学消化器内科）

P15-1　小腸重積を契機に発見された成人メッケル憩室内翻症の一例
岐阜市民病院消化器内科　豊島　由佳

P15-2　便秘に対する腹部エコー検査の有用性について
苫小牧市立病院消化器内科　武藤　修一

P15-3　成人腸重積症を合併した回腸炎症性線維性ポリープの1例
福島県立医科大学器官制御外科　菅家　康之

P15-4　卵巣癌術後17年目に孤立大腸転移を来たした1例
埼玉県立がんセンター、日本医科大学武蔵小杉病院消化器病センター　塙　　秀暁

ポスターセッション16

16:00〜16:20 下部症例報告7

司会　渡辺　憲明（北里大学北里研究所病院胃腸・IBDセンター）

P16-1　P53 IHC using an assessment of image analysis for dysplasia associated with UC
獨協医科大学病理（人体分子）、東京女子医科大学八千代医療センター内視鏡科　田形　倫子

P16-2　大腸腺扁平上皮癌の3例
国立がん研究センター中央病院内視鏡科　春山　　晋

P16-3　貧血を契機に発見された若年者（16歳）早期大腸癌の1例
藤枝市立総合病院　森　　雅史

P16-4　エトドラク光学異性体の消化管に及ぼす影響について
京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野　天ヶ瀬紀久子

ポスターセッション17

16:21～16:41　Endoscopy（小腸・大腸）

司会　大塚　和朗（東京医科歯科大学光学医療診療部）

P17-1　大腸ポリポーシスに合併した十二指腸病変3例の検討
京都府立医科大学消化器内科学　鎌田　和浩

P17-2　緊急カプセル内視鏡検査が診断の契機となった小腸腫瘍の一例
杏林大学第三内科　三井　達也

P17-3　術前に拡大内視鏡を施行し得た虫垂腺内分泌細胞癌の1例
金沢医科大学病院消化器内科　野村　友映

P17-4　繰り返す心窩部痛を契機に診断された虫垂粘液嚢胞腺腫の1手術例
松江市立病院腫瘍化学療法・一般外科　大谷　　裕

ポスターセッション18

16:42～17:02　Endoscopy（大腸・臨床病理）

司会　江頭由太郎（大阪医科大学病理学）

P18-1　当院における低分化大腸腺癌の検討
大阪府済生会中津病院　上田　　綾

P18-2　大腸癌壁深達度における脈管侵襲の扱いについて　―第4報―
獨協医科大学病理学（人体分子）、東邦大学医療センター大森病院消化器内科　岡本　陽祐

P18-3　大腸癌生検組織におけるDRの標準化について、多施設間及び施設内検討　―第2報―
獨協医科大学病理学（人体分子）、東邦大学医療センター大森病院消化器内科　岡本　陽祐

P18-4　Expression of REG Iα in relation to cell proliferative ability in so-called colorectal large hyperplastic polyps（LHPs）
獨協医科大学病理学人体分子、獨協医科大学第一外科　山口　岳史

ポスターセッション19

17:03〜17:23　Endoscopy（大腸内視鏡治療）

司会　三戸岡英樹（芦屋三戸岡クリニック）

P19-1　ディスポーザブル高周波はさみ鉗子ClutchCutterを用いた大腸ESD ー大腸ESDの標準化に向けてー
大腸肛門病センター高野病院　野崎　良一

P19-2　大腸隆起型腫瘍における粘膜下層の線維化および固有筋層牽引に関する病理学的検討
静岡県立静岡がんセンター内視鏡科　堀田　欣一

P19-3　当院における大腸ESDの現状と困難例への対応
市立伊丹病院消化器内科　荻山　秀治

P19-4　当院における内視鏡的大腸ステント留置術の現況
独立行政法人国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター消化器科　桑井　寿雄

MEMO

プログラム　2日目

◆◆◆ 1 月 26 日（土）◆◆◆

特別講演2

11:00〜12:00　**大腸がん検診の受診率向上を目指して　〜エビデンスに基づいた大腸3D-CTの可能性〜**

司会　坂本　長逸（日本医科大学消化器内科）
演者　永田　浩一（亀田メディカルセンター幕張消化器科）

ACG招待講演

13:00〜14:00　**The Gut Microbiota：Implications for Gut Health and Disease**

司会　金井　隆典（慶應義塾大学内科（消化器））
演者　Eamonn M. M. Quigley（Alimentary Pharmabiotic Centre, University College Cork, Ireland）

会長特別企画

16:00〜17:00　**「初代　消化管"王"決定戦」〜知識と技を併せ持つのは誰だ？〜**

運営委員長　矢島　知治（慶應義塾大学消化器内科）
運営委員　大島　忠之（兵庫医科大学内科学上部消化管科）
運営委員　片岡　洋望（名古屋市立大学消化器・代謝内科学、内視鏡部）
運営委員　田中　成岳（群馬大学病態総合外科学）

閉会式　17:00〜17:10

ワークショップ6

8:40〜11:00　小腸画像検査の進歩、普及によって小腸疾患の概念や認識はどう変わったか？

司会　緒方　晴彦（慶應義塾大学内視鏡センター）
　　大宮　直木（名古屋大学消化器内科）
特別発言　寺野　彰（獨協学園）

WS6-1　**OGIBにおける出血タイプ別の診断率の検討**
宝塚市立病院消化器内科　田村　公佑

WS6-2（追加発言）　**小腸出血におけるダブルバルーン内視鏡治療時期による止血率の検討**
佐賀大学消化器内科　山口　俊介

WS6-3　**カプセル内視鏡症例における小腸炎とプロトンポンプ阻害薬や非ステロイド性消炎鎮痛薬、*H. pylori*感染の関連性**
獨協医科大学消化器内科　前田　光徳

WS6-4　**NSAIDs・アスピリン小腸粘膜傷害の病態解明と予防法の確立**
大阪医科大学第二内科　倉本　貴典

WS6-5　**カプセル内視鏡による低用量アスピリン内服患者の小腸病変の調査研究**
慶應義塾大学内視鏡センター　細江　直樹

WS6-6（追加発言）　**カプセル内視鏡による腸管寄生虫症の診断の有用性**
愛晋会中江病院内視鏡治療センター　中路幸之助

WS6-7　**慢性の腹部有症状患者における小腸病変の検討**
広島大学病院内視鏡診療科　中野　誠

WS6-8　**小腸狭窄が疑われた患者に対するPillCam Patency Capsuleの使用経験**
名古屋大学消化器内科学　中村　正直

WS6-9（追加発言）　**クローン病狭窄症例に対するカプセル内視鏡の使用**
京都府立医科大学消化器内科　半田　修

WS6-10　**クローン病におけるシングルバルーン内視鏡併用小腸X線造影チューブ（福大筑紫式）の有用性の検討**
大阪市立大学消化器内科学　野口　篤志

WS6-11　**MR entero-colonography（MREC）のクローン病小腸大腸病変の評価および再燃予測における有用性**
東京医科歯科大学消化器内科　藤井　俊光

WS6-12　**慢性偽性腸閉塞症の消化管蠕動評価におけるシネMRIの有用性：症例対照研究**
横浜市立大学消化器内科　大久保秀則

WS6-13（追加発言）　**ダブルバルーン内視鏡による小腸癌の診断**
日本医科大学消化器内科学　鈴木　将大

WS6-14　**消化管のpHを測る（小腸から大腸へ）**
横浜市立大学附属病院消化器内科　飯田　洋

一般演題（オーラルセッション）25

11:10〜11:38 Endoscopy（EMR/ESD関連）

司会　西崎　　朗（兵庫県立がんセンター消化器科）
　　今枝　博之（埼玉医科大学総合診療内科）
コメンテーター　角嶋　直美（静岡県立静岡がんセンター内視鏡科）
　　岡村　幸重（佐野厚生総合病院消化器内科）

O25-1　幽門前庭部広範囲早期胃癌ESD後ステロイド局注にて術後幽門狭窄が予防可能であった2例
京都府立与謝の海病院消化器内科　土肥　　統

O25-2　当院における多発早期胃癌内視鏡治療症例の臨床病理学的検討
亀田総合病院消化器内科　山内　健司

O25-3　全身麻酔下ESDの経済的側面からの検討
香川大学消化器外科　臼杵　尚志

O25-4　安全なプロポフォール使用法の工夫 dose up method
順天堂大学消化器内科　田島　　譲

一般演題（オーラルセッション）26

13:15〜13:43 Endoscopy（食道・胃内視鏡治療（ESD以外））

司会　友田　　純（独立行政法人国立病院機構福山医療センター）
　　吉田　智治（小倉記念病院消化器内科）
コメンテーター　高橋亜紀子（佐久総合病院胃腸科）
　　松川　英彦（国家公務員共済組合連合会立川病院内科）

O26-1　当院で経験した内視鏡的乳頭切除術11例の経験
大阪市立大学消化器内科学　杉森　聖司

O26-2　出血性消化性潰瘍における内視鏡的止血難渋例の検討
名古屋市立大学消化器・代謝内科学　片野　敬仁

O26-3　当院における経皮内視鏡的胃瘻造設術（PEG）後の在院死亡症例の検討
大阪府済生会中津病院総合健診センター　大塚　真美

O26-4　当院における経皮内視鏡的胃瘻造設術後の早期死亡例と生存例の比較
大滝病院内科　大滝　美恵

ワークショップ7

14:00〜16:00　早期消化管癌におけるNBI拡大診断の確立

司会　井上　晴洋（昭和大学横浜市北部病院消化器センター）
　　佐野　　寧（医療法人薫風会佐野病院）

WS7-1　食道扁平上皮腫瘍においてNBIでみられる表層茶色変化の組織学的解析
大阪府立成人病センター、PCL大阪　神崎　洋光

WS7-2　早期咽頭・食道癌診断における異常血管間の色調変化“Background coloration;BC”の有用性
長崎大学病院消化器内科　南　ひとみ

WS7-3　食道表在血管網の最新の知見　―ループ状血管（IPCL）とネットワーク状血管（SECN）―
昭和大学横浜市北部病院消化器センター　池田　晴夫

WS7-4　NBI拡大観察による胃癌範囲診断　―限界症例の検討―
大阪医科大学第二内科　竹内　利寿

WS7-5　NBI拡大観察で癌と胃炎の鑑別が難しいと思われる分化型胃癌の組織像および拡大像の検討
新潟県立吉田病院内科　八木　一芳

WS7-6　腺開口部による早期胃癌と腺腫の鑑別：NBI併用拡大内視鏡
大阪赤十字病院消化器科　金坂　　卓

WS7-7　胃扁平隆起性病変に対する軽度　〜中等度異型腺腫と早期胃癌の鑑別診断におけるNBI併用拡大内視鏡の有用性
福岡大学筑紫病院消化器内科　槇　信一朗

WS7-8　過形成性ポリープとSSA/Pの鑑別におけるNBIの有用性
国立がん研究センター中央病院内視鏡科　山田　真善

WS7-9　Blue laser imagingによる大腸腫瘍性病変の拡大観察
京都府立医科大学消化器内科　吉田　直久

WS7-10　大腸病変におけるNBI診断の検討　―Capillary pattern を中心に―
国立がん研究センター東病院消化管内視鏡科　池松　弘朗

WS7-11　早期大腸癌におけるvascular patternとsurface patternの検討
昭和大学横浜市北部病院消化器センター　三澤　将史

WS7-12　大腸病変に対する拡大NICE分類観察の有用性
佐野病院　岩館　峰雄

会長特別企画

8:40〜11:00　「ドクター GI」〜問診からの診断に挑戦!! 〜

運営委員長　矢島　知治（慶應義塾大学消化器内科）
運 営 委 員　石原聡一郎（帝京大学外科）
運 営 委 員　関川　高志（昭和大学附属豊洲病院内科（消化器））
運 営 委 員　土岐　真朗（杏林大学第三内科）

教育講演　〜基本から学ぶ消化管疾患〜

14:00〜14:30　大腸①-1：大腸癌診断　—色素・NBI拡大内視鏡診断とESDに焦点を絞って—

司会　藤井　隆広（藤井隆広クリニック）
演者　斎藤　　豊（国立がん研究センター中央病院消化管内視鏡科）

14:30〜15:00　大腸①-2：大腸癌の化学療法 Up to Date

司会　新津洋司郎（札幌医科大学分子標的探索講座）
演者　高山　哲治（徳島大学ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科学）

15:00〜15:30　大腸②：過敏性腸症候群の診断と治療

司会　三浦総一郎（防衛医科大学校内科学講座）
演者　福土　　審（東北大学行動医学、東北大学病院心療内科）

症例検討セッション

8:40〜11:00　下部消化管

司会　斉藤　裕輔（市立旭川病院消化器病センター）
　　辻川　知之（国立病院機構滋賀病院消化器科）

病理コメンテーター
二村　　聡（福岡大学病理学講座）
藤盛　孝博（獨協医科大学病理学（人体分子））

コメンテーター
山野　泰穂（秋田赤十字病院消化器病センター）
蔵原　晃一（松山赤十字病院胃腸センター）
河野　弘志（久留米大学消化器内科）
清水　誠治（大阪鉄道病院消化器内科）

症例報告者
山里　哲郎（東京都がん検診センター消化器科）
河内　修司（松山赤十字病院胃腸センター）
河野　弘志（久留米大学消化器内科）
馬場　重樹（滋賀医科大学消化器内科）

コアシンポジウム2

8:40〜11:00　炎症性腸疾患：内科医からみた外科治療のタイミング　―難治例の判断をどうするか？―

司会　渡邉　聡明（東京大学外科学専攻臓器病態外科学講座腫瘍外科学）
　　渡辺　　守（東京医科歯科大学消化器内科）

CS2-1　重症潰瘍性大腸炎に対するシクロスポリン持続静注療法施行時の手術予測因子の検討
―難治例に対する早期臨床的判断のために―
千葉大学附属病院消化器内科　齊藤　景子

CS2-2　潰瘍性大腸炎患者に対するタクロリムス不応・手術を予測する因子の検討
兵庫医科大学内科学下部消化管科　横山　陽子

CS2-3　難治性潰瘍性大腸炎における手術回避に関与する因子の検討と外科的治療を考慮するタイミングについて
浜松医科大学第一内科　杉本　　健

CS2-4　難治性潰瘍性大腸炎に対するインフリキシマブ治療　―重症度ごとの治療効果と背景因子の検討―
札幌厚生病院IBDセンター　田中　浩紀

CS2-5　重症難治性潰瘍性大腸炎に対するシクロスポリン持続静注療法＋インフリキシマブ療法の有効性と限界の検討
社会保険中央総合病院炎症性腸疾患センター　吉村　直樹

CS2-6　手術症例からみたステロイド、生物学的製剤および免疫調節剤の重症潰瘍性大腸炎に対する選択および治療成績
京都府立医科大学消化器内科　内山　和彦

CS2-7　タクロリムス不応性潰瘍性大腸炎に対する、レミケードのレスキュー効果について
福岡大学筑紫病院消化器内科　高津　典孝

CS2-8　難治性潰瘍性大腸炎の手術・非手術症例の患者背景因子と術後短期予後の検討
東京医科歯科大学消化器内科　齊藤　詠子

CS2-9　難治性潰瘍性大腸炎に対するinflximabおよびtacrolimusによる治療成績から見た手術適応について
慶應義塾大学消化器内科　松岡　克善

CS2-10　当科における潰瘍性大腸炎難治・重症例に対する手術の変遷
東京大学腫瘍外科　日吉　雅也

CS2-11　抗TNFα抗体製剤使用クローン病症例の外科治療のタイミング
横浜市立市民病院外科　小金井一隆

CS2-12　潰瘍性大腸炎の手術のタイミングは改善しているか！
兵庫医科大学炎症性腸疾患センター　池内　浩基

一般演題（オーラルセッション）27

11:10〜11:45　IBD臨床4

司会　平田　一郎（藤田保健衛生大学消化管内科学講座）
　　高添　正和（社会保険中央総合病院）
コメンテーター　山本章二朗（宮崎大学内科学講座消化器血液学分野）
　　吉田　篤史（大船中央病院）

O27-1　Infliximab投与によるクローン病のTop-down治療と長期予後
兵庫医科大学病院内科学下部消化管科　野上　晃司

O27-2　Crohn病に対するAdalimumab療法の有用性についての検討
北里大学東病院消化器内科　北川　博之

O27-3　当センターにおけるクローン病に対するアダリムマブの治療効果
松山赤十字病院胃腸センター　河内　修司

O27-4　当院でのbiologic naive Crohn's diseaseに対するadalimumab治療
名古屋市立大学消化器代謝内科学　溝下　勤

O27-5　潰瘍性大腸炎（UC）診療経験が豊富な医師によるUC患者に対する症状悪化時の対処指示
東京大学健康科学・看護学専攻　田中　真琴

一般演題（オーラルセッション）28

13:15〜13:50　IBD臨床5

司会　上野　文昭（大船中央病院）
　　押谷　伸英（泉大津市立病院消化器内科）
コメンテーター　平井　郁仁（福岡大学筑紫病院消化器内科）
　　河口　貴昭（社会保険中央総合病院内科）

O28-1　UCにおける粘膜治癒には、抗TNFα抗体の維持投与が必要か？
大船中央病院消化器肝臓病センター　吉田　篤史

O28-2　当科でインフリキシマブを投与した潰瘍性大腸炎患者の中長期治療成績
大分赤十字病院消化器内科　石田　哲也

O28-3　潰瘍性大腸炎に対するインフリキシマブの治療効果と炎症性サイトカインの検討
岩手医科大学消化器・肝臓内科　千葉　俊美

O28-4　当院における難治性潰瘍性大腸炎に対するInfliximabの治療効果
福岡大学筑紫病院消化器内科　八坂　太親

O28-5　潰瘍性大腸炎患者に対する週5回週2回インテンシブGMA療法の比較検討
埼玉医科大学総合医療センター消化器肝臓内科　加藤　真吾

ワークショップ8

14:00〜16:00　消化管機能性疾患治療への外科領域からの挑戦

司会　前田耕太郎（藤田保健衛生大学消化器外科）
　　森　　俊幸（杏林大学外科）

WS8-1　GERDに対する腹腔鏡下噴門形成術の食道運動機能に対する効果
福山市民病院外科　井谷　史嗣

WS8-2　GERDに対する腹腔鏡下逆流防止手術は食道体部運動機能障害を改善させる
北里大学外科　片田　夏也

WS8-3　一次性食道運動機能障害に対する外科治療成績
東京慈恵会医科大学外科学消化管外科　矢野　文章

WS8-4　食道アカラシアに対する内視鏡的筋層切開術POEM235例の臨床経験
昭和大学横浜市北部病院消化器センター　鬼丸　　学

WS8-5　骨盤底再建手術が骨盤底に及ぼす効果についての検討
大腸肛門病センター高野会くるめ病院　神山　剛一

WS8-6　直腸脱に対するLaparoscopic Ventral Rectopexy
亀田メディカルセンター外科　角田　明良

WS8-7　直腸脱治療による便失禁の改善
藤田保健衛生大学病院下部消化管外科　遠藤　智美

WS8-8　直腸瘤に対する外科的治療の有効性の検討
社会保険中央総合病院大腸肛門病センター　山名　哲郎

WS8-9　便失禁に対する仙骨神経刺激療法
高知大学附属病院骨盤機能センター　味村　俊樹

ワークショップ9

8:40〜11:00　GERDとBarrett発癌：病態と対策

司会　大原　秀一（東北労災病院消化器内科）
　　木下　芳一（島根大学第二内科）
特別発言　桑野　博行（群馬大学病態総合外科学第一外科）

WS9-1　本邦におけるBarrett食道診療の現状と問題点　〜アジア諸国でのBarrett食道に関するアンケート調査より〜
島根大学第二内科　石村　典久

WS9-2　細径経鼻内視鏡を用いたBarrett食道のスクリーニング法
東京医科大学病院内視鏡センター　河合　　隆

WS9-3　バレット食道とメタボリック症候群・NAFLD・特定検診質問票・生活習慣病関連諸因子との関係
獨協医科大学健康管理科、獨協医科大学消化器内科　知花　洋子

WS9-4　*H. pylori*除菌後にBarrett腺癌は増加するのか？
岡山市久米南町組合立国民健康保険福渡病院内科、日本鋼管福山病院消化器内科　武　　進

WS9-5　日本人バレット食道の臨床特徴　―多施設共同研究の集計結果
東北大学消化器病態学分野　新海　洋彦

WS9-6　*microRNA-221/222*阻害による食道腺がん増殖抑制効果の検討
慶應義塾大学内科学（消化器）　松崎潤太郎

WS9-7　十二指腸液逆流による食道発癌の機序
近畿大学保健管理センター　橋本　直樹

協賛　大日本住友製薬株式会社

ワークショップ10

14:00〜16:00　*H. pylori*除菌療法：一次から三次除菌までの再評価と薬剤耐性の現況

司会　高橋　信一（杏林大学第三内科）
　　佐々木誠人（愛知医科大学消化器内科）
特別発言　平石　秀幸（獨協医科大学消化器内科）

WS10-1　**遺伝子多型に基づく*H. pylori*除菌療法の成果**
浜松医科大学臨床研究管理センター　古田　隆久

WS10-2　***H. pylori*除菌専門外来の成績　―問診内容から治療薬を自由に選択できるメリットについて―**
香川県立がん検診センター消化器科　安田　　貢

WS10-3　**ヘリコバクター除菌治療の現状と今後の課題**
四谷メディカルキューブ消化器内科　伊藤　慎芳

WS10-4（追加発言）　**当院における*Helicobacter pylori*除菌療法の現状**
社会保険京都病院消化器科　安藤　貴志

WS10-5　***H. pylori*三次除菌療法と薬剤耐性率の年次推移に対する検討**
大分大学附属病院消化器内科　沖本　忠義

WS10-6（追加発言）　***Helicobacter pylori*一次、二次除菌率の経年的変化と三次除菌の検討**
日本医科大学多摩永山病院消化器科　松久　威史

WS10-7　**15年間の一次除除菌率の推移　―除菌に影響する因子の検討―**
愛知医科大学消化器内科　柳本研一郎

WS10-8　**わが国での三次除菌レジメをどのようにしたらよいのか**
北海道大学病院光学医療診療部　加藤　元嗣

WS10-9　**東京都内多施設による*Helicobacter pylori*一次〜三次除菌療法の検討**
東京HP研究会、杏林大学第三内科　徳永　健吾

WS10-10　***H. pylori*一次〜三次以降の除菌療法における最適なレジメンの検討**
国立病院機構東京医療センター消化器内科　西澤　俊宏

WS10-11　**小児における*H. pylori*耐性率の変化と薬剤感受性試験に基づく除菌治療の有用性**
順天堂大学小児科、神栖済生会病院小児科　幾瀬　　圭

協賛　武田薬品工業株式会社

ワークショップ11

8:40〜11:00　進行・再発胃癌に対する個別化治療　―さらなる発展は期待できるのか？―

司会　小寺　泰弘（名古屋大学消化器外科学）
　　小松　嘉人（北海道大学病院腫瘍センター）
特別発言　竹之下誠一（福島県立医科大学器官制御外科学講座）

WS11-1　切除不能進行・再発胃癌に対するTrastuzumab併用療法の検討
高知大学外科学講座外科一　並川　　努

WS11-2　胃癌におけるHER2発現状況とトラスツズマブ併用療法の安全性と有効性の検討
栃木県立がんセンター腫瘍内科　小野寺　馨

WS11-3　HER2陽性高度進行再発胃癌に対するトラスツズマブの使用経験
済生会新潟第二病院外科　武者　信行

WS11-4　HER2陽性切除不能進行胃癌に対するtrastuzumab＋capecitabine＋cisplatin療法の現状と問題点
大阪赤十字病院消化器科　竹田　治彦

WS11-5　Late lineとしてのトラスツズマブ＋カペシタビン＋シスプラチン療法、HER2陽性症例への可及的適用を目指して
厚生連高岡病院　原　　拓央

WS11-6　高純度NK細胞を用いたトラスツズマブの抗腫瘍効果増強の試み
京都府立医科大学消化器内科　岡山　哲也

WS11-7　胃癌におけるPI3K-Akt経路異常活性化に関わる因子の検討と個別化治療への応用
札幌医科大学内科学第一講座　須河　恭敬

一般演題（オーラルセッション）29

11:10〜11:45 食道・悪性

司会　佐藤　祐一（新潟大学第三内科）
　　竹内　裕也（慶應義塾大学外科）
コメンテーター　富永　和作（大阪市立大学消化器内科学）
　　下山　　克（弘前大学消化器血液内科）

O29-1　食道癌の術前化学療法の効果判定におけるPERCISTの有用性
熊本大学消化器外科学　吉田　直矢

O29-2　食道扁平上皮癌に対するプロテアソーム阻害剤ボルテゾミブによる抗腫瘍効果の検討
高知大学外科一　竹崎　由佳

O29-3　胸部下部食道癌に対する鏡視下2領域郭清の手技と長期治療成績
兵庫医科大学上部消化管外科　竹村　雅至

O29-4　*H. pylori*感染は低酸状態において食道胃接合部腺癌の発生抑制因子となる
東北大学消化器病態学　中川健一郎

O29-5　食道癌手術患者におけるGPS（Glasgow Prognostic Score）と臨床病理学的因子の検討
名古屋市立大学消化器外科　石黒　秀行

一般演題（オーラルセッション）30

13:15〜13:50 胃・悪性

司会　有沢　富康（金沢医科大学消化器内科）
　　伊藤　公訓（広島大学病院消化器・代謝内科）
コメンテーター　和田　則仁（慶應義塾大学一般・消化器外科）
　　半田　　修（京都府立医科大学消化器内科）

O30-1　*H. pylori*抗体陰性胃癌の検討
東京都がん検診センター消化器科　水谷　　勝

O30-2　胃および肝MALTリンパ腫形成および進展における幹細胞マーカーの変化：除菌時の変化
北里大学薬学部病態解析学　中村　正彦

O30-3　切除不能胃がんにおける予後スケール作成の試み
日本医科大学消化器内科学　河越　哲郎

O30-4　新規パラジウム錯体抗癌剤のシスプラチン耐性胃癌細胞株に対する抗腫瘍効果の基礎的検討
名古屋市立大学消化器代謝内科学　田中　　守

O30-5　腫瘍微小環境における癌幹細胞マーカー CD44の発現制御機構
熊本大学医学薬学研究部消化器外科学　石本　崇胤

ワークショップ12

14:00〜16:00　切除不能進行消化管悪性腫瘍に対する化学療法著効例　―手術を加えるべきなのか―

司会　吉田　和弘（岐阜大学腫瘍外科）
　　白尾　国昭（大分大学臨床腫瘍内科学講座）
特別発言　生越　喬二（医療法人社団日高病院）

WS12-1　胸部食道癌に対する3剤併用レジメンによる化学療法
慶應義塾大学消化器内科　浜本　康夫

WS12-2　化学放射線療法が著効した食道癌における切除標本における病理学的検討と手術成績から見た手術の有効性の評価
千葉大学先端応用外科　阿久津泰典

WS12-3　遠隔腹膜に多数の播種性転移を認めたが、人工肛門造設術後2年4ヶ月の生存が得られた若年発症S状結腸印環細胞癌の1例
浜松医療センター外科　平山　一久

WS12-4　大腸癌肝転移に対する化学療法後肝切除の治療成績
東京医科歯科大学腫瘍外科　岡崎　　聡

WS12-5　切除不能・進行再発大腸癌に対するAdjuvant Surgeryは本当に有効か？
岐阜大学腫瘍外科　高橋　孝夫

WS12-6　化学療法が著効した切除不能進行胃癌に対する外科治療の意義
横浜市立大学附属市民総合医療センター消化器病センター　大島　　貴

WS12-7　化学療法著効StageIV胃癌に対する外科的治療介入の意義
佐賀大学地域医療支援学講座　矢ヶ部知美

WS12-8　切除不能・再発胃癌の化学療法奏功例に対する追加手術療法の生命予後に及ぼす効果の後ろ向き調査
大阪大学消化器内科学　西田　　勉

WS12-9　Stage IV胃癌症例の化学療法著効例に対する根治手術の有用性
関西医科大学外科　中井　宏治

WS12-10　切除不能高度進行胃癌に対する最近の治療成績
獨協医科大学第一外科　佐々木欣郎

WS12-11　当院における腹膜転移症例に対する治療の現状
大阪医科大学附属病院化学療法センター消化器内科　浅石　　健

JGA Keynote Program 国際セッション “The 6th IGICS”

8:40〜16:00 Microbiomes in gastrointestinal disease

Sponsored by Otsuka Pharmaceutical Co., Ltd.
Eisai Co., Ltd.

ポスターセッション20

15:00～15:20　症例報告6

司会　中下　　学（けいゆう病院内科）

P20-1　大腸切除後に発見された潰瘍性大腸炎の十二指腸病変の1例
土岐市立総合病院内科　白井　　修

P20-2　当院で経験した上腸間膜動脈症候群の3例
国立病院機構嬉野医療センター消化器科　白石　良介

P20-3　出血性十二指腸潰瘍を繰り返す好酸球性胃腸症の14歳女児例
済生会横浜市東部病院こどもセンター肝臓消化器部門　若宮　卓也

P20-4　胃蜂窩織炎の1例
伊達赤十字病院　岡川　　泰

ポスターセッション21

15:21～15:41　症例報告7

司会　下山　　克（弘前大学消化器血液内科）

P21-1　進行胃癌に発症したTrousseau症候群の2例
社会医療法人仁愛会浦添総合病院消化器病センター内科　仲村　将泉

P21-2　当院における胃アニサキス症の39例
済生会唐津病院内科・消化器センター　樋高　秀憲

P21-3　若年者に発生したEBV関連多発胃癌の一症例
市立室蘭総合病院消化器内科　伊東　文子

P21-4　9年間経過観察したが遺残再発のため胃全摘術を行った多発胃カルチノイドの一例
東海大学八王子病院　山崎　正志

ポスターセッション22

15:00〜15:25 症例報告8

司会　辻井　正彦（大阪大学消化器内科）

P22-1　当院における胃ESDの治療成績
京都府立医科大学消化器内科　冨江　　晃

P22-2　化学療法を施行した十二指腸球部原発神経内分泌細胞癌の1例
岐阜県立多治見病院消化器内科　井上　匡央

P22-3　当院で経験した異なる組織発生を呈した原発性十二指腸癌（胃粘膜化生由来・Brunner腺由来・腺腫由来・de novo癌）
札幌しらかば台病院　秋野　公臣

P22-4　胃小細胞癌の長期生存例と予後因子の検討
名古屋市立大学消化器外科　舟橋　　整

P22-5　子宮頚癌術後傍大動脈リンパ節転移による十二指腸狭窄に対し緩和的ステント留置が有効であった一例
三重県立総合医療センター　渡部　秀樹

ポスターセッション23

15:26〜15:46 症例報告9

司会　佐々木　悠（山形大学内科学第二（消化器内科学）講座）

P23-1　同時性食道転移を来した肺癌の1例
福島県立医科大学器官制御外科　氏家　大輔

P23-2　十二指腸下行脚原発カルチノイドの2例
飯塚病院外科　梶山　　潔

P23-3　成人Bochdalek孔ヘルニアに対して完全腹腔鏡下ゴアテックスパッチ修復術を施行した1例
東京慈恵会医科大学附属柏病院外科　遠山　洋一

P23-4　胃穿通走行する脾動脈からの反復性胃内出血に対し、動脈塞栓術が有効であった一例
大阪市立大学消化器内科学　森本　謙一

ポスターセッション24

15:00〜15:20　腫瘍、臨床、抗がん剤

司会　佐々木一晃（小樽掖済会病院）

P24-1　進行再発大腸癌に対する1次治療期間の最大化がその後に及ぼす影響
松下記念病院消化器科　小山田裕一

P24-2　大腸癌Stage IIIにおける術後補助化学療法の適応に関する検討
順天堂大学下部消化管外科　杉本　起一

P24-3　家族性大腸腺腫症（FAP）に発生した大腸外消化管病変の検討
弘前大学地域医療学講座、弘前大学消化器血液内科学講座　花畑　憲洋

P24-4　大腸がんの治療中に5-FU系薬剤で特殊な副作用を生じた2例
日本医科大学消化器内科学　丸木　雄太

ポスターセッション25

15:21〜15:41　腫瘍、基礎

司会　足立　　靖（札幌しらかば台病院消化器科）

P25-1　Enhanced Recovery After Surgeryで治療した大腸癌患者の健康関連QOL尺度による評価
東京都立墨東病院外科　志田　　大

P25-2　Invasive micropapillary carcinomaは難治性大腸癌の予測因子となりうる（第1報）
日本医科大学消化器内科、獨協医科大学病理学（人体分子）　秋元　直彦

P25-3　大腸癌肝転移巣におけるCluadin-1発現の意義
久留米大学外科学講座　衣笠　哲史

P25-4　大腸癌におけるerbB3の核内移行と予後に関する検討
日本医科大学消化器内科　米澤　真興

ポスターセッション26

15:42〜16:02 腫瘍、病理、症例報告

司会　堀田　欣一（静岡県立静岡がんセンター内視鏡科）

P26-1　小腸イレウスにて発症した膵尾部癌の1切除例
東京歯科大学市川総合病院消化器内科　平野　泰大

P26-2　結腸癌術後孤立性腹膜再発に対して治癒切除しえた二例
新潟県立十日町病院　染野　泰典

P26-3　大腸癌浸潤先進部のHollow spheroidによる悪性度診断
和歌山県立医科大学第二外科　横山　省三

P26-4　大腸の低分化腺癌充実型の特徴　―胃腸型性質、細胞接着因子、EGFR発現
新潟大学保健学研究科検査技術科学分野　山貝　　悠

ポスターセッション27

15:00〜15:30 下部症例報告6

司会　吉田　武史（埼玉社会保険病院消化器内科）

P27-1　診断、治療に苦慮した虚血によると思われる難治性大腸潰瘍の一例
埼玉社会保険病院消化器内科　吉田　武史

P27-2　異所性膵が絞扼性腸閉塞の原因と考えられた一例
雪の聖母会聖マリア病院小児外科　橋詰　直樹

P27-3　悪性リンパ腫に起因したと考えられた絞扼性イレウスの1例
熊本労災病院外科　赤星　慎一

P27-4　経イレウス管的にコーラを注入して解除しえた胃石イレウスの一例
岡山赤十字病院消化器内科　橋本　健二

P27-5　心筋梗塞により心停止を来し、蘇生後に発症した遅発性小腸狭窄の1例
岐北厚生病院外科　伊藤　元博

P27-6　小腸リンパ管腫症の1例
東海大学大磯病院外科　西　　隆之

ポスターセッション28

15:31～15:51　下部症例報告9

司会　横山　　薫（北里大学東病院消化器内科）

P28-1　大腸狭小化から進行癌に至るまで遡及的に検討しえた大腸型クローン病の1例
福岡大学消化器内科　山口真三志

P28-2　腸管気腫の2例
名古屋市立西部医療センター　鈴木　卓弥

P28-3　segmental dilatation of the intestineと考えられた2症例
雪の聖母会聖マリア病院小児外科　朝川　貴博

P28-4　小児外科における術前経口補水療法（ORT）の試み　―術前脱水予防とQOL向上―
雪の聖母会聖マリア病院小児外科　鶴　　知光

ポスターセッション29

15:00～15:20　腫瘍、症例報告

司会　増山　仁徳（増山胃腸科クリニック）

P29-1　術後8年経過して回腸と腹壁に転移した直腸癌の1例
秋田赤十字病院外科　澤田　俊哉

P29-2　術後4年11ヶ月で腸閉塞を契機に発見された虫垂癌腹膜播種再発の1例
国立病院機構東京病院消化器外科　伊藤　和幸

P29-3　著明な壁外性発育をきたした上行結腸癌の1例
綜合病院社会保険徳山中央病院外科　宮原　　誠

P29-4　S状結腸軸捻転に対する切除術後再発症例に対して腹腔鏡下再切除術を施行した1例
昭和大学横浜市北部病院消化器センター　日高　英二

ポスターセッション30

15:21～15:41　Endoscopy（症例報告）

司会　道田　知樹（大阪厚生年金病院内視鏡センター）

P30-1　ESDで一括切除しえた潰瘍合併胃粘膜下腫瘍の一例
昭和大学附属豊洲病院内科　司馬　信一

P30-2　早期十二指腸癌に対するESDに際しSwanBladeが有用であった1例
手稲渓仁会病院消化器病センター　田中　一成

P30-3　直腸ESD後の瘢痕狭窄予防にステロイド局注が有用であった1例
手稲渓仁会病院消化器病センター　永井　一正

P30-4　その画像所見が特徴的であった小腸原発悪性リンパ腫の一例
佐野厚生総合病院内科一　亀山　直史

ポスターセッション31

15:42～16:02　Endoscopy（内視鏡診断）

司会　松田　尚久（国立がん研究センター中央病院）

P31-1　食道表在癌診断における半導体レーザー光源を用いた内視鏡システムの有用性　～ NBI観察との比較～
京都府立医科大学消化器内科　尾藤　展克

P31-2　胃悪性リンパ腫の表面微細構造解析
長崎大学消化器内科　塩田　純也

P31-3　当院における大腸鋸歯状病変の内視鏡的診断、治療の現状
聖マリアンナ医科大学消化器・肝臓内科　中津　智子

P31-4　メッケル憩室出血の診断におけるカプセル内視鏡の位置付け
京都府立医科大学消化器内科　半田　　修

ポスターセッション32

15:00〜15:25 Endoscopy/症例報告（食道・胃）

司会　中村　真一（東京女子医科大学消化器病センター消化器内視鏡科）

P32-1　内視鏡的に切除した頸部食道血管腫の1例
筑波大学附属病院消化器内科　齋藤　梨絵

P32-2　Blue rubber bleb nevus syndromeによる食道の粘膜下血腫からの出血に対して内視鏡的治療が奏功した1例
福島県立医科大学消化器・リウマチ膠原病内科学講座　高住　美香

P32-3　MALTリンパ腫の*H. pylori*除菌後に異時性発生した手つなぎ型早期胃癌を拡大内視鏡で評価した一例
静岡市立静岡病院消化器内科　大野　和也

P32-4　NBI観察が有用であった胃過形成性ポリープ癌化の1例
盛岡赤十字病院消化器科　小坂　　崇

P32-5　粘膜下異所性胃腺の経過観察中に形態変化をきたし内視鏡的粘膜下層剥離術により診断された胃癌の1例
駿河台日本大学病院消化器肝臓内科　西山　　竜

ポスターセッション33

15:26〜15:46 Endoscopy/（小腸）

司会　阿部　　孝（宝塚市立病院消化器内科）

P33-1　小腸内視鏡検査にて診断し得た小腸結石症の1例
大阪市立大学消化器内科学　橋村　直英

P33-2　小腸イレウスで発症し、術前にダブルバルーン小腸内視鏡で診断し得た小腸原発骨髄性肉腫Myeloid sarcomaの1切除
社会保険神戸中央病院消化器内科　安田　光徳

P33-3　ダブルバルーン内視鏡（DBE）にて診断し得た小腸MALTリンパ腫の一例
大阪市立大学消化器内科学　木下　陽亮

P33-4　癒着性イレウスの術後に発生した空腸狭窄に対し内視鏡的バルーン拡張術が有効であった1例
木沢記念病院消化器科　吉田　健作

ランチョン・イブニングセミナー

―第1日―

ランチョンセミナー1（株式会社ツムラ）
第2会場　本館5F「コンコードボールルームA」 12:10～13:00
機能性ディスペプシア病態評価と治療方針
司　会：三輪　洋人（兵庫医科大学内科学上部消化管科）
演　者：加藤　元嗣（北海道大学病院光学医療診療部）

ランチョンセミナー2（杏林製薬株式会社）
第3会場　本館5F「コンコードボールルームB」 12:10～13:00
IBD治療の工夫　～長期の寛解維持を得るために～
司　会：山本　博徳（自治医科大学附属病院光学医療センター）
演　者：岩男　　泰（慶應義塾大学病院予防医療センター）

ランチョンセミナー3（大鵬薬品工業株式会社）
第4会場　本館5F「コンコードボールルームC」 12:10～13:00
軽症逆流性食道炎における薬物療法とその使いわけ
司　会：木下　芳一（島根大学第二内科）
演　者：眞部　紀明（川崎医科大学内視鏡・超音波センター）

ランチョンセミナー4（ミヤリサン製薬株式会社）
第5会場　南館4F「錦」 12:10～13:00
炎症性腸疾患におけるプロバイオティクスの新たな展開
司　会：藤山　佳秀（滋賀医科大学消化器内科）
演　者：金井　隆典（慶應義塾大学消化器内科）

ランチョンセミナー5（大塚製薬株式会社）
第6会場　南館4F「扇」 12:10～13:00
胃粘液分泌のメカニズムと薬剤性消化管傷害
司　会：河合　　隆（東京医科大学病院内視鏡センター）
演　者：市川　尊文（北里大学医療衛生学部病態生化学）
　　飯島　克則（東北大学消化器病態学分野）

ランチョンセミナー6（エーザイ株式会社）
第7会場　本館4F「花D」 12:10～13:00
日本の環境下に適したPPIとは？
司　会：荒川　哲男（大阪市立大学消化器内科学）
演　者：宇野　　司（琉球大学附属病院薬剤部）
　　古田　隆久（浜松医科大学臨床研究管理センター）
特別発言：藤本　一眞（佐賀大学内科学）

ランチョンセミナー7（日本新薬株式会社）
第8会場　本館47F「あけぼの」 12:10～13:00
NSAIDs/アスピリンによる小腸粘膜傷害の最新情報　―基礎・臨床面から予防・治療の可能性を探る―
司会①：藤森　俊二（日本医科大学消化器内科）
演者①：半田　　修（京都府立医科大学消化器内科）
司会②：高橋　信一（杏林大学第三内科）
演者②：山地　　裕（東京大学消化器内科）
特別発言：樋口　和秀（大阪医科大学第二内科）

イブニングセミナー1（アステラス製薬株式会社）
第2会場　本館5F「コンコードボールルームA」 18:00～19:15
粘膜治癒の重要性
司　会：松井　敏幸（福岡大学筑紫病院消化器内科）
演　者：久松　理一（慶應義塾大学消化器内科）
　　安藤　　朗（滋賀医科大学附属病院）

イブニングセミナー2（第一三共株式会社／アストラゼネカ株式会社）
第4会場　本館5F「コンコードボールルームC」 18:20～19:15
最新の酸関連疾患治療の動向
司　会：樋口　和秀（大阪医科大学第二内科）
演　者：小池　智幸（東北大学消化器病態学分野）

モーニング・ランチョンセミナー

―第2日―

モーニングセミナー1（富士フイルムメディカル株式会社）
第2会場　本館5F「コンコードボールルームA」 7:30～8:30
LASER光による上部内視鏡診断の可能性
司　会：溝上　裕士（筑波大学光学医療診療部）
演　者：大澤　博之（自治医科大学消化器内科）

モーニングセミナー2（田辺三菱製薬株式会社）
第4会場　本館5F「コンコードボールルームC」 7:30～8:30
潰瘍性大腸炎に対するインフリキシマブの効果と至適使用法
司　会：渡辺　　守（東京医科歯科大学消化器内科）
演　者：松本　主之（九州大学病態機能内科学）

モーニングセミナー3（中外製薬株式会社）
第7会場　本館4F「花D」 7:30～8:30
大腸癌化学療法関連
司　会：亀岡　信悟（東京女子医科大学第二外科）
演　者：小川　匡市（東京慈恵会医科大学消化管外科）

ランチョンセミナー8（ギブン・イメージング株式会社）
第2会場　本館5F「コンコードボールルームA」 12:10～13:00
カプセル内視鏡検査　炎症性腸疾患に対する有用性
司　会：中村　志郎（兵庫医科大学消化器内科）
演　者：長沼　　誠（慶應義塾大学病院内視鏡センター）

ランチョンセミナー9（株式会社JIMRO）
第3会場　本館5F「コンコードボールルームB」 12:10～13:00
顆粒球吸着療法を使いこなそう～タクロリムスとの併用効果や小児への治療効果～
司　会：渡辺　　守（東京医科歯科大学消化器内科）
演　者：谷田　諭史（名古屋市立大学消化器・代謝内科学）
　　田中　友隆（県立安芸津病院消化器内科）

ランチョンセミナー10（ゼリア新薬工業株式会社／協和発酵キリン株式会社）
第4会場　本館5F「コンコードボールルームC」 12:10～13:00
潰瘍性大腸炎の新潮流　―粘膜治癒達成のポイント
司　会：松井　敏幸（福岡大学筑紫病院消化器内科）
演　者：安藤　　朗（滋賀医科大学消化器内科）
　　光山　慶一（久留米大学消化器内科）

ランチョンセミナー11（武田薬品工業株式会社）
第5会場　南館4F「錦」 12:10～13:00
新『抗血栓薬服用者に対する消化器内視鏡診療ガイドライン』後の内視鏡診療
司　会：藤本　一眞（佐賀大学消化器内科）
演　者：藤城　光弘（東京大学消化器内科）

ランチョンセミナー12（エーザイ株式会社／アッヴィ合同会社）
第6会場　南館4F「扇」 12:10～13:00
クローン病の診断・治療ストラテジー
司　会：金井　隆典（慶應義塾大学内科（消化器））
演　者：大宮　直木（名古屋大学消化器内科）
　　田中　浩紀（札幌厚生病院IBDセンター）

ランチョンセミナー13（あすか製薬株式会社）
第7会場　本館4F「花D」 12:10～13:00
消化器疾患における薬物治療を再考する
司　会：高橋　信一（杏林大学第三内科）
演　者：飯島　克則（東北大学病院消化器内科）
　　永原　章仁（順天堂大学消化器内科）

ランチョンセミナー14（アステラス製薬株式会社）
第8会場　本館47F「あけぼの」 12:10～13:00
機能性消化管障害の病態生理と治療戦略
司　会：杉山　敏郎（富山大学医学薬学研究部消化器造血器腫瘍制御内科学）
演　者：武田　宏司（北海道大学薬学研究院臨床病態解析学）

抄　録

◆◆◆ 主題演題 ◆◆◆

先端技術を駆使した外科手術の未来

慶應義塾大学医学部外科
北川　雄光

外科が学問的な体系をもつに至ったのは古代ギリシャのヒポクラテス（BC460～377）以降といわれる。1805年の花岡青洲による乳癌手術、1846年モートンによるエーテル麻酔手術、1881年ビルロートによる胃切除等19世紀に産声を上げた近代外科手術は、20世紀に入り1943年のペニシリンの実用、1960年代の臓器移植開始、1980年代のCTの開発、腹腔鏡手術の導入など急速に発展を遂げている。今後さらなる多角的発展が期待されている。

【手術室】ジャックマレスコーらが2001年にいわゆるリンドバーグ手術と呼ばれる遠隔操作外科手術を成功させてから十余年が経過する。本塾小池康博教授が開発したプラスチック光ファイバーを用いた高精度、高速画像伝送システムによる安全な実用化が期待される。また、手術室へのCT、MRI等の装備、術前に作製した3-D画像を直接術野に投影するリアルタイムナビゲーションシステムはさらに日常的なレベルでの応用が可能となろう。

【診断技術】画像診断技術は、近年CTの3D画像構築、EOB-MRIによる肝癌の診断、PET-CTによる遠隔転移診断、NBI内視鏡による早期癌診断などよりいっそうの進化を遂げている。当科でも、肝切除前のシミュレーション画像上の仮想肝切除、アシアロ糖タンパクやアミノ酸代謝に着目した肝切除後残存肝機能的予備能計測、超拡大内視鏡による癌診断等各種の将来的診断技術に関する計画を推進している。

【集学的癌治療、個別化医療】癌治療における、低侵襲化、個別化は今後も重要なキーワードである。センチネルリンパ節を確認し郭清範囲、切除範囲を決定するいわゆるナビゲーションサージェリーは、胃がんをはじめとする消化管領域への応用が模索されている。臓器機能を温存した必要最小限の癌の外科治療が普及することが予想される。また、様々な分野で新規抗腫瘍薬剤、分子標的治療薬、IMRTなどの高精度放射線照射技術が開発され、従来切除不能であった進行癌に対するsurgical interventionが実現し、そのタイミングの判断や複雑な周術期管理など新たな課題も生まれている。

【内視鏡下手術】腹腔鏡下胆嚢摘出術が1990年代に導入されて以来、腹腔鏡下胃癌、大腸癌、食道癌手術もopen surgeryと遜色のない成績が報告されつつあり、肝胆膵悪性腫瘍領域にも応用が広がっている。さらに小さな術創を目指して単孔式腹腔鏡手術を各領域で試みられ、Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery（NOTES）実施も検討されている。da Vinciをはじめとする手術支援ロボットシステムは、これらを可能にする大きな起爆剤となり、管腔内視鏡と体腔内視鏡治療の融合も期待される

【臓器移植、再生医療】移植医療は人工臓器の時代の到来が近づいている。当科では代用肝の究極的選択肢としてハイブリッド型人工肝臓の研究を進めてきたが、現在は臓器脱細胞化技術とヒトES/iPS細胞を用いた肝臓移植グラフトの開発を進めている。自らのiPS細胞を用いて必要臓器を再生することで、機能不全に陥った臓器そのものを自らの細胞由来の組織で置き換えることが可能になる。これまでの移植医療はもとより悪性腫瘍の治療をも根底から覆す可能性も秘めている。

外科手術はその時代における役割をその時代にもたらされた技術、器材を駆使して医療に貢献してきた。今後も新たな発想に立脚した、予想を超える発展を期待したい。

大腸がん検診の受診率向上を目指して ～エビデンスに基づいた大腸3D-CTの可能性～

亀田メディカルセンター幕張　消化器科部長
永田　浩一

日本の大腸癌死亡数は増加しているにもかかわらず、検診受診率は約20％にとどまり、さらに精検受診率も60％程度と低迷している。米国では、大腸癌撲滅キャンペーンを数多く実施することや新しくても有効な検査法は積極的に導入することで、大腸癌検診受診率の向上のみならず罹患率・死亡率を大きく減少することに成功している。本邦においても、内視鏡検査や注腸X線検査と共存しつつ、受診率向上につながる新しい検査法を柔軟に活用する必要がある。新しい大腸癌検診法として注目されている大腸3D-CT（仮想内視鏡、CT colonography）は、欧米の複数の大規模臨床試験（ACRIN6664、IMPACT、Munich Colorectal Cancer Prevention Trial、French Nationwide Multicenter Trial）で有効性が示された検査法である。これを受け米国癌協会は2008年3月に大腸癌検診ガイドラインを改訂し、大腸3D-CTを新しい大腸癌検診法の一つとして掲載した。しかし、欧米での大腸3D-CTの精度検証を日本でそのまま受け入れることは、ゴールドスタンダードとなる内視鏡技術に日本と欧米との間に差があること、平坦型病変の定義が異なることなどの理由から、必ずしも妥当ではない。さらに、日本における大腸3D-CTを巡る臨床現場では、単施設での術前診断における臨床応用例をそのまま検診に拡大解釈・適用している場合や、欧米の論文をそのまま鵜呑みにしているといった状況があった。このため、精度検証がなされている欧米諸国と比べ、日本では精度未検証の独自の読影方法が広く行われていたり、世界的にみると特異的なタギング製剤（バリウム）が単独で使用されたりするなどの問題が存在する。こうした現状は施設間で検査・読影精度のばらつきを生む危険性をはらんでいる。このため、本邦における検診目的の大腸3D-CTの役割は未知数であったといっても過言ではない。これらの課題を打破すべく3つの日本発の大規模臨床試験UMIN2097、5094、6665が進められ、一部の試験はすでに完了している。このうち日本初の精度検証として開始された臨床試験Japanese National CT Colonography Trial（JANCT, UMIN ID：2097）は大腸3D-CTによる6mm以上の大腸ポリープおよび大腸癌の診断能を、感度や特異度といった精度を指標として専門医が実施した内視鏡に対する非劣性試験として実施された。同時に、読影トレーニングを受けた消化器科医および放射線科医による診断能の差異の評価と、コンピュータ支援診断の有無による診断精度の違いの評価を行った。JANCTは2010年9月から日本13施設と海外1施設の合計14施設で実施され1,260症例が登録された。

本講演では、本邦初の精度検証として開始された臨床試験Japanese National CT Colonography Trial（JANCT, UMIN ID：2097）の結果をはじめ、腸管前処置の負担を大幅に軽減するために実施されているUMIN5094、6665を紹介したい。さらに、精度検証済の標準的な検査法や読影法を紹介することで、大腸3D-CTに対する理解を深め、さらに二次検診あるいは任意型検診の導入のきっかけになることができれば幸いである。

IBD Pathogenesis：Refining the Focus

Daniel K. Podolsky, MD
President, UT Southwestern Medical Center

The pace of progress in understanding the pathogenetic mechanisms underlying the major forms of inflammatory bowel disease continues to accelerate. However, even as fundamental insights have been gained, unanticipated recent discoveries underscore that significant mysteries may yet be uncovered before a full understanding of the causes and mechanisms of these disorders is achieved.

Genetic approaches, particularly those depending on GWAS, have made clear that a large number of loci（now in excess of 70）confer susceptibility to the major forms of inflammatory bowel disease. However the magnitude of even the most strongly associated genes confer a relatively modest absolute risk individually, leading to the plausible conclusion that an individual's risk represents the aggregate of the variant forms of many genes.

It is from these approaches as well as studies arising from mechanistic hypotheses that we can now put together a generally coherent view of the pathogenesis of inflammatory bowel disease. That coherent view places the luminal microflora as the key driver of inflammatory responses in susceptible individuals. This redefines a concept of microbial pathogenesis beyond conventional paradigms of invasion or toxin production.（This new paradigm, i.e. of a "normal" flora determining functional properties of the host, is also relevant in other disorders that were not thought to be linked to the gastrointestinal lumen flora, e.g., obesity）.

The susceptibility of the host in the presence of the complex ecology of the luminal microflora derives from the impact of various loci on the interrelated functions of mucosal barrier integrity, sensitivity to trigger of innate immune pathways, and the functional characteristics of adaptive immune mechanisms, particularly in sustaining and perpetuating inflammation once initiated. The recognition of "new" T cell subsets beyond the conventional TH1 and TH2 that had been long recognized, in the form of TH17 and T suppressor cells, was an important advance. However, it has become clear that TH17 cells, which on first characterization were thought to play a key role as effector of tissue injury, also play a protective role in response to infection, determining the outcome. Concurrent with mediating response to the pathogen, TH17 cells appear to modify and shape the response of the host to the normal flora that is always co-present at the time of a superimposed infection.

The genetic susceptibility factors have filled in important details in the components of host interaction with the microflora and response to very low-level invasion. Thus we appreciate in a way that was not anticipated that the process of autophagy, which is responsible for the host cell's disposition of microbial populations, is a key controlling point determining the effectiveness of bacterial clearance.

With progress in understanding mechanistic pathways, it is increasingly possible to rationally identify potential points of therapeutic leverage in the complex set of processes that contribute to both initiation and continuation of inflammation. As the pace of discovery and refinement of the components of the inflammatory pathways are resolved it is reasonable to expect further improvement in the ability to focus drug development efforts among the myriad of potential points of intervention.

Notwithstanding the important progress made in recent years, we should not presume that fundamental mechanisms necessary to achieve the ultimate goal of understanding disease causation well enough to design approaches for both prevention and cure. This is underscored by the recent findings of the ENCODE consortium, which has broadly demonstrated that much of the genome that had previously been thought to be inert from the standpoint of controlling both function and genetic expression, i.e. junk DNA, is indeed highly dynamic in controlling eventual host function. It is notable that areas well away from any identified through GWAS as associated with IBD harbor key regulatory elements that control IBD relevant gene expression and function and are conceptually even more powerful in determining the host's susceptibility and cell responses. Thus the significance of variants within susceptibility loci identified through GWAS may be overshadowed by or found to be no more important than expression of "normal" proteins but whose regulation and magnitude of expression is abnormal.

In summary, we are far along in the path, as twisting and turning as it has been, to identify the mechanisms and cause of inflammatory bowel disease, but it is certainly too soon to assume we yet know all the pieces of this puzzle.

Present and Future of Inflammatory Bowel Disease in Asia

Won Ho Kim, M.D., PhD.
Department of Internal Medicine and Institute of Gastroenterology, Yonsei University College of Medicine

Epidemiology

Inflammatory bowel disease (IBD) – ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD) – has traditionally been considered a disease that affects predominantly Western populations. More recent time trend data, however, have shown a significant increase of IBD in Asians. In North America, incidence rates for UC and CD range from 2.2-14.3 and 3.1-14.6 (cases/100,000/year), respectively. In Europe, incidence rates range from 1.5-20.3 for UC and 0.7-9.8 for CD. The incidence of IBD is especially rising in Japan, Korea, Singapore, Hong Kong and northern India. For example, the incidence rates of IBD in Korea had increased : 0.34 for UC and 0.05 for CD in 1986-1990 ; 3.08 for UC and 1.34 for CD in 2001-2005. Pediatric IBD is also increasing rapidly in Korea.

In the near future, population based registries of IBD or larger epidemiological data over time are necessary to describe the true incidence of IBD and further characterize the clinical features and risk factors of IBD in different Asian geographical areas. Well-conducted epidemiological studies may not only offer the opportunity to identify new etiologic factors but also provide valuable clinical characteristics for proper management of IBD.

Genetics

IBD results from an interaction between genetic and environmental factors. Genetic mutations of IBD in Asians IBD patients differ from Caucasians. Major *nucleotide oligomerization domain* (NOD) -2 variants in Western CD patients were not associated with CD in Korea, Japanese, Han Chinese, Indian, and Malaysian. Autophage-related protein 16-linked 1 (ATG16L1) was not associated with CD in Asians. Interleukin (IL) -23R was associated with CD in Korea and a single nucleotide polymorphism in IL-23R was protective for CD in Han Chinese. Tumor necrosis factor (TNF) superfamily gene-15 (SF15) polymorphisms were associated with CD, while TNF-308 polymorphisms, cytotoxic T lymphocyte antigen (CTLA) -4 and MICA allele were associated with UC in Asians.

To identify novel Asian IBD-associated genes, collaborative efforts between multiple centers in Asia are required in order to collect a large number of samples. High-throughput techniques will aid in identifying new mutations and susceptible genes that may explain the pathogenesis of IBD.

Management

Treatment strategies in Asian IBD patients are not much different from Western guidelines. However, several considerations about treatment decisions exist in Asia. First, Asian IBD patients more frequently tend to seek alternative and complementary medicines including herbal remedies. Second, biosimilar (from Celltrion Co.) is expected to launch for the treatment of IBD. Third, a clinical trial investigating allogenic stem cell therapy for perianal fistulas in CD patients is being conducted in Korea. Fourth, elementary nutrition and leukapharesis are widely used in Japanese IBD patients. Lastly, economic concerns need to be considered when selecting treatment modalities in some developing countries because of the high cost of biologics.

Asian IBD specialists should make a consensus on the best strategic approach in light of new therapies targeting various cytokines, such as IL-6, IL-12 and IL-23, integrins and oral agents (e.g. JAK inhibitor, CCR9 antagonist, or OPC6535) that are currently being researched.

The current lecture will focus on the milestones in Asian IBD epidemiology, genetics, and management throughout over the past decade while also looking opportunities in the advancement of IBD research over the next decade.

Novel Therapeutic Goals in IBD

Simon Travis DPhil FRCP
John Radcliffe Hospital and Linacre College, University of Oxford

Novel therapies for ulcerative colitis and Crohn's disease are readily classified and show real promise – although clinical trials in the past decade too often show a triumph of hope over experience. Therapeutic goals, however, relate to outcomes and it is this that has undergone a real change in the past 5 years. No longer is drug efficacy judged by its effect on a disease activity index, measuring response compared to placebo. Patient-related outcomes now matter, with real (steroid-free) remission, objectively defined, mucosal healing, reduction in hospitalisation and surgery, less time off work and improved quality of life. Increasingly there are predictors that help anticipate these outcomes, although these predictors have yet to be tested against therapeutic intervention, to determine whether the course of the disease can therby be altered.

Novel therapies：Novel therapies fall into six categories, all with several novel approaches：next generation anti-TNF agents, other anti-cytokines, innate immune targets, acquired immune targets (T-cell and B-cell agents), cellular therapies and complementary approaches. The talk will highlight key advances and insights from the bedside back to the bench, but with 16 different anti-cytokine targets beyond TNF, cannot cover every detail.

Practical pitfalls：The placebo response and common errors in the design of clinical trials in IBD need to be understood if new trials, especially when interpreting trials in the Asian population and potential differences to Western Europe or North America.

Novel goals：Remission matters and different definitions of remission account for much confusion when interpreting clinical trials. Mucosal healing is a simple concept, but definitions differ here as well：absence of ulceration appears to have the best predictive value for the future course of disease, but represents a goal that is difficult to achieve. The combination of symptomatic remission and mucosal healing ('deep remission') also has predictive value. Histological and – perhaps – ultrastructural　healing maybe future goals if they predict functional outcome. Nevertheless, it is the patient perception of outcome that matters：these may differ from their physicians, although all would wish to avoid hospitalisation, surgery and have a normal quality of life.

References:
Defining remission in ulcerative colitis. Travis SPL, Higgins PDR, Orchard T, Van der Woude CJ, Panacionne R, Bitton A, O'Morain C, Panes J, Sturm A, Reinisch W, Kamm MA, D'Haens G. Aliment Pharmacol Ther 2011；34：113-124.
Mucosal healing in IBD：what does it mean？ Neurath M, Travis SPL. Gut 2012 (in press)

Safety and Complications in Biologics Treatment

Bruce E. Sands, MD, MS
Mount Sinai School of Medicine
New York, USA

Biologic therapies, particularly anti-TNF antibodies, have revolutionized the treatment of the inflammatory bowel diseases, with previously unknown efficacy in Crohn's disease and ulcerative colitis. At the same time, a large body of evidence has amassed regarding the risks of biologic therapy. These risks are well described in numerous randomized controlled trials and 15 years of use in the clinic. Among the recognized risks are infusion and injection site reactions related to the development of antibodies directed against the agent. Such reactions are occasionally dose-limiting, but for the most part can be managed successfully. In addition, the immune-suppressing effects of TNF inhibition increase susceptibility to a variety of infections, including serious, opportunistic and life-threatening infections. Of particular note is increased susceptibility to intracellular pathogens, including tuberculosis and fungal infections. There is growing concern regarding increased susceptibility to *C. difficile* infection among patients treated with immune suppressing medications, including anti-TNF agents. In addition, there appears to be a small increased risk of lymphoma associated with the use of anti-TNF agents. The risks of infection and lymphoma attributed to anti-TNF therapy, however, have been confounded by the common use of these agents in combination with thiopurine agents（mercaptopurine and azathioprine), which themselves carry a risk of infection and lymphoma. Rates of lymphoma are reassuringly low even with combination therapy, and do not appear to exceed 8 cases per 10,000 patient years of exposure, as compared to 2/10,000 patient years in the general population. Recent data also suggests a slight increase in the risk of melanoma. Other well-known risks include autoimmune phenomenon, such as the new development of positive anti-nuclear antibodies, and rarely, lupus-like reaction. A variety of skin manifestations may arise, most paradoxically the development of psoriasiform lesions, despite the demonstrated efficacy of anti-TNF therapy for psoriasis itself. Neurologic complications may include peripheral neuropathy and demyelinating syndromes, and the use of anti-TNF agents is strongly contraindicated in patients with known multiple sclerosis. Rare, but potentially serious liver toxicity is also reported. Moderate congestive heart failure is also a contraindication to the use of these agents, as increased mortality has been observed in association with the use of anti-TNFs in such patients. Ultimately, the risks of these agents must be balanced against their potential for benefit. Patients require counseling about these risks, and need to be educated in particular about the risk of infection. Patients experiencing fever, or other possible infectious symptoms should be evaluated expeditiously, and it is advisable for patients to maintain regular vaccination according to appropriate guidelines.

The Gut Microbiota：Implications for Gut Health and Disease

Eamonn M M Quigley MD FRCP FACP FACG FRCPI
Alimentary Pharmabiotic Centre, University College Cork, Cork, Ireland

A new era in medical science has dawned with the realization of the critical role of the "forgotten organ", the enteric microbiota, in generating a variety of functions which sustain health and, when disrupted, lead to disease. Central to this beneficial interaction between the microbiota and man is the manner in which the bacteria contained within the gut "talk" to the immune system and, in particular, the immune system that is so widespread within the gut itself, the gut-associated (or mucosa-associated) lymphoid system. More recently, the metabolic role of the microbiota has been described in more detail；while we have known for decades of the role of the microbiota in the production of certain essential vitamins, the fermentation of carbohydrates to produce gases and short chain fatty acids, the deconjugation of bile acids and the activation of some therapeutic agents such as sulfasalazine, the potential contributions of the microbiota to caloric salvage and thus to body fat have only recently come to light. Other investigations have revealed the ability of certain microbes to secrete neuro-active peptides and other molecules and the concept of the microbiota-gut-brain axis whereby changes in the microbiota can influence behavior, CNS neurotransmission and even brain morphology, has been advanced and supported by a considerable amount of experimental data. Needless-to-say as these homeostatic functions of the microbiota are revealed, interest in the potential for disruption of the microbiota to contribute to gastrointestinal and other diseases has blossomed facilitated by rapid progress in the technology which now permits rapid high-throughput sequencing of the entire microbiome. While many studies of the microbiome in a broad range of disorders have been produced, most fail to convince us that they have uncovered a primary role for changes in the microbiota in the etiology of that disorder. There is a long way to go but progress is rapid.

The therapeutic potential of manipulation of the microbiota is considerable but still relatively poorly defined. While the disruptive potential of antibiotics is well described, their therapeutic benefits in relation to the microbiota are only beginning to be explored. Into this landscape come two new players：probiotics and prebiotics. While many products have masqueraded as probiotics, only those which truly and reproducibly contain live organisms and which have been shown, in high quality human studies, to confer a health benefit can actually claim this title. Several human disease states have benefited from the use of probiotics, most notably, diarrheal illnesses, some inflammatory bowel diseases, certain infectious disorders and, most recently, irritable bowel syndrome. Prebiotics promote the growth of "good" bacteria and, while a variety of health benefits have been attributed to their use, prebiotics have been subjected to few large scale clinical trials.

IW-1 THERAPEUTIC CHALLENGES FOR FUNCTIONAL GI DISORDERS

Jan Tack
Translational Research Center for Gastrointestinal Disorders (TARGID), University of Leuven, Leuven, Belgium

Functional dyspepsia (FD) and the irritable bowel syndrome (IBS) are the most prevalent functional gastrointestinal disorders. Both are considered multifactorial conditions, involving disordered gastrointestinal motor function, visceral hypersensitivity, alterations of the brain-gut axis, intra-luminal changes and mucosal immune activation.

In FD, currently available reatment modalities include acid suppressive drugs, gastroprokinetic drugs, H. pylori eradication therapy, tricyclic antidepressants or psychological therapies. There is evidence, although not always of high quality, of efficacy in subgroups of patients. Gastroprokinetic drugs are considered the main therapeutic class, but no single agent is worldwide approved and prokinets are in fact a heterogeneous class of drugs, acting on different types of receptors, with differential effects on motility and symptom pattern. Systematic reviews suggest that prokinetics, especially metoclopramide, domperidone and cisapride, are more effective than placebo, but trials were often of poor quality and cisapride has been withdrawn for cardiovascular adverse effects. Drugs currently under evaluation include novel 5-HT4 agonists and motilin and ghrelin receptor agonists. Novel approaches include fundus-relaxing drugs such as 5-HT1A agonists and acotiamide (Z-338), and guanylate-cyclase-c agonists.

The most recent therapeutic advance is the development of acotiamide (Z-338). Acotiamide acts on muscarinic receptors and inhibits cholinesterase, and these effects lead to stimulation of gastric emptying and enhancement of gastric accommodation in FD. In rat models, acotiamide also counteracts the inhibitory effect of stress on gastric emptying rate and food intake. Phase 2 studies in different parts of the world identified the 100 mg t.i.d. as the optimal dose and symptoms of postprandial fullness, early satation and upper abdominal bloating are most responsive to the drug. A phase 3 study in Japan confirmed efficacy over placebo in patients closely reflecting PDS according to the Rome 3 definition.

In IBS, pharmacotherapeutic strategies aim at improving symptoms through modulating relevant neurotransmitters and receptors and enterocyte secretory mechanisms have led to therapeutic approaches which again are efficacious in subgroups of patients. The main agents include drugs acting on the serotonin receptor or serotonin transporter system, antispasmodics, antidepressants and chloride-channel activators.

Emerging approaches to treatment include guanylate-cyclase-c agonists antibiotics, immune modulators, tachykinin receptor antagonists, inhibitors of ileal bile acid transport and probiotics.

The most recent therapeutic advance is the approval of linaclotide, a guanylate-cyclase-c agonist. Therapeutic efficacy has been demonstrated for chronic constipation with linaclotide 145 ug/day. Two recent phase 3 studies in patients with IBS-C showed that linaclotide significantly improved abdominal pain and discomfort and bowel symptoms, as well as a number of secondary endpoints, compared with placebo. Treatment effects with linaclotide occurred in the first week of treatment, and were sustained for the duration of the trials, which lasted 12 and 26 weeks, respectively.

IW-2 Treatment of Irritable Bowel Syndrome

William D. Chey
Division of Gastroenterology, University of Michigan Health System
Ann Arbor, Michigan, USA

Irritable Bowel Syndrome is a symptom based disorder which relies upon the presence of recurrent episodes of abdominal pain/discomfort and altered bowel habits. IBS presents a diverse clinical phenotype with some patients endorsing diarrhea, others reporting constipation and still others reporting a mixture of both diarrhea and constipation related complaints. Because IBS is a symptom based disorder with a variable clinical phenotype, it is likely comprised of a number of different diseases for which we do not have reliable biomarkers. This inherent heterogeneity creates challenges in regards to the selection of therapy. At present, therapy for an individual
patient is predicated upon their most bothersome symptoms and is greatly influenced by whether there is comorbid psychosocial distress or a relationship between the gi symptoms and diet. The evidence to support dietary interventions, medical treatments, complementary/alternative therapies and behavioral approaches for IBS will be reviewed.

IW-3 Introduction of Guidelines for the Treatment of Functional Dyspepsia in Korea

Nayoung Kim, MD, PhD
Department of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine, Seoul, S. Korea

Functional dyspepsia (FD) is defined as the presence of symptoms thought to originate in the gastroduodenal area, in the absence of any organic, systemic, or metabolic disease that is likely to explain the symptoms. In Korea an article entitled "Diagnosis of Functional Dyspepsia: a Systematic Review" was published in Korean J Gastroenterol 2010;55:296-307. In the next an article entitled "Guidelines for the Treatment of Functional Dyspepsia in Korea" was published in the Korean J Gastroenterol 2011;57:67-81. Both of these studies were performed by The Korean Society of Neurogastroenterology and Motility. I would like to introduce the "Guidelines for the Treatment of Functional Dyspepsia in Korea" in the present abstract. Thirteen consensus statements for the treatment of FD were developed using the modified Delphi approach based on the available evidence and consensus opinion from 106 international articles and 15 Korean articles, which were chosen from 1885 international articles and 487 Korean articles. Each statement was categorized by Grading Recommendations (1A, 1B, 1C, 2A, 2B, and 2C), evidence (high, middle, and low) and experts' agreement (accept completely, accept with some reservation, accept with major reservation, reject with reservation, and reject completely). Proton pump inhibitor, prokinetics, and histamine 2 receptor antagonists are effective for the treatment of FD. Mucosal protecting agents, fundus relaxant, and drugs for visceral hypersensitivity can improve symptoms in FD. Antacids and antidepressants may help improving symptoms in FD. Comparing endoscopy with 'test and treat' of *Helicobacter pylori*, endoscopy may be more effective initial strategy for managing patients with FD in Korea given high incidence of gastric cancer and low cost of endoscopy. *Helicobacter pylori* eradication can be one of the therapeutic options for patients with FD. Psychotherapy is effective for those who have severe symptoms and refractoriness. Further studies are strongly needed to develop better treatment strategies for Korean patients with FD. Revision every two years is planned in the future.

IW-4　Therapeutic Challenge for Functional GI Disorders (FGIDs)

Michio Hongo, MD, PhD
Tohoku University, Kurokawa General Hospital

Effective treatment should be targeted on the pathogenesis of the disorders, but could be targeted on the pathophysiological process of the disorders if the targeted treatment to the pathogenesis is unavaible. Pathophysiology of functional gastrointestinal disorders (FGIDs) is not known yet with the present medical knowledge. Symptom-based treatments of FGIDs do not have solid evidence in its therapeutic mechanisms.

Postprandial distress syndrome (PDS) was once called dysmotility-like dyspepsia, suggesting gastric dysmotility is the main pathogenesis. Delayed gastric emptying can be identified frequently in such patients, but not in all. This suggests that gastric dysmotility is an important finding found is such patients, but not necessarily to be concluded as a pathogenesis of the postprandial distress symptoms. Our experience showed prokinetic compounds have some effect in such patients, but its therapeutic effect might be based on outside of pro-motility effect of prokintics. Acid inhibiting treatment can be applied to epigastric pain syndrome (EPS), but there are no evidence that such patients have gastric acid hypersecretion.

In our routine clinical practice, we prescribe a variety of medicine to functional dyspepsia (FD) and irritable bowel syndrome (IBS). One approach is CNS targeted medicine such as anxiolytics, antidepressants and experimentally CRH antagonists. Comorbid psychological disorders such as depression suggest GI symptoms might originate from CNS not from GI tract. Motility modulating compounds seem to be disappointing, even though the symptoms seem to be based on dysmotility of the gut. Modulation of luminal condition might be effective in some patients. Acid inhibition in FD patients and modulation of microbiota in IBS patients are the other options for FGIDs treatment. Modulation of visceral hypersentivity is still difficult to pursuit. Oriental herbal medicine (s) may have some effects in FGID treatment, but their therapeutic patho-physio-pharmacologic mechanisms are still in the black box.

Recently, epidemic FD and IBS after outbreaks of acute gastroenteritis are reported in literatures. Histological confirmations of some type of inflammation of the GI mucosa are reported. Symptomatic response can be obtained in some part of FD patients after HP eradication and symptomatic improvement is some IBS patients after un-absorbable antibiotics. These suggest some kind of inflammation or intraluminal condition of the GI tract may induce symptoms along with dysmotility and hypersensitivity. Inflammatory cytokines may also trigger depressive symptoms. But this requires further confirmation.

Furthermore, it is quite difficult to set objective and standardized endpoint of therapeutic evaluation, in the circumstance of high placebo response or high therapeutic effect of explanation and assurance. Brain activity is also a part of the critical process in the mechanisms of FGIDs. However, it is still difficult to evaluate patients' subjective symptoms in an objective way.

Present knowledge on FGIDs is not enough to draw ideal treatment strategies and their evaluation of patients with FGIDs.

IW-4　機能性消化管の治療への挑戦

東北大学、公立黒川病院
本郷　道夫

効果的治療は疾病の病態生理に基づいて行われるべきであり、理想的には疾病の根幹となる病因を対象に、そして次善の策として病態生理の症状発現に至る機序に基づいた対症療法を行うべきである。機能性消化管障害は現在の医学知識ではその病態生理は未だに解明されていない。対症療法ですら、治療の奏功機序さえも明確になっているとは言い難い。

食後愁訴症候群（post-prandial distress syndrome；PDS）はかつては胃排出遅延が病態の原因の可能性があるとして消化管運動不全型上腹部愁訴と呼ばれたことがある。確かにそのような患者では胃排出遅延は高頻度に認められるもののすべての患者で認められるわけではない。このことは胃排出遅延は重要な併存所見ではあるものの食後愁訴の原因とするわけにはいかないことを示唆している。これまでの臨床経験では消化管運動賦活薬による症状改善効果が認められているが、この効果は消化管運動促進の機序以外の経路をとっている可能性が考えられる。心窩部痛症候群（epigastric pain syndrome；EPS）には酸分泌抑制薬が用いられるが、そのような患者で胃酸分泌亢進を認めるという根拠はない。

機能性胃腸症（functional dyspepsia；FD）や過敏性腸症候群（irritable bowel dysnrome；IBS）の治療には多彩な薬剤が用いられている。ひとつは、抗不安薬や抗うつ薬、まだ実験的ではあるものストレスホルモンのCRH拮抗薬など、中枢神経系に作用する薬剤がある。FGIDsにおける抑うつ症状の高頻度の合併は、消化器症状も中枢由来の可能性を示唆する。症状が消化管運動異常由来を思わせるものの、消化管運動を調整する薬剤の臨床効果は必ずしも期待通りではなかった。消化管内腔の状態を調整する薬剤による治療も頻繁に行われる。FDにおける酸分泌抑制薬、IBSによる腸内細菌叢の調整などの治療である。内臓知覚過敏に対する治療はまだ充分な成果が得られていない/

近年、急性消化管炎症の後にFDやIBSが集団発生することが報告されている。組織学的にも消化管粘膜に炎症の存在を確認するものが少なくなり。HP除菌によるFD症状の改善や非吸収性抗生物質によるIBS症状の改善も報告され、ある種の消化管粘膜の炎症や管腔内環境の変化が消化管運動以上や内蔵知覚過敏とともに症状発現に関与している可能性を示唆している。炎症性サイトカインは一方で抑うつ症状と関連することも報告されているが、今後の検証が必要である。

さらに、プラセボ効果や、説明と保証による効果が高い状況のもと、客観的かつ標準的な治療評価のエンドポイントを設定することは困難である。このことはFGIDの病態には脳活動が関与するプロセスがあることを示唆している。現時点では患者の自覚症状を客観的に評価することは困難といわざるをえない。

現在のFGIDsに関する医学知識ではFGIDsに対する理想的治療戦略をたてることができない状況にあるといわざるを得ない。今後の勢力的研究が必要な領域であろう。

IW-5 Management of functional dyspepsia based on the model of its pathogenesis

Hiroto Miwa M.D., Ph.D
Department of Internal Medicine, Hyogo College of Medicine, Nishinomiya, Hyogo

Functional dyspepsia (FD) and irritable bowel syndrome (IBS) are representative conditions for functional GI disorders. The patients suffer from chronic GI symptoms, which results in affecting their QOL. Though the condition is chronic, they do not necessarily have symptoms always. The symptoms occur occasionally, as defined more than once or twice a week in FD and more than three times a month in IBS. They look normal when they do not have symptoms, and their symptoms are often induced by stress, which do not usually induce GI symptoms in healthy subjects. Therefore the proposed model of FD pathogenesis is that the symptoms are directly caused by physiological abnormalities (abnormal gastric motility and visceral hypersensitivity) in patients who have acquired excessive responsiveness to stress, and this process is modified by many factors (psychophysiological abnormalities, gastric acid, *H. pylori* infection, diet, and lifestyle). If we hypothesize that FD pathogenesis is excessive responsiveness of gastrointestinal function to stress and/or external stimuli, psychosomatic approaches to alter stress perception should be important treatment options. Nevertheless in the primary care setting, treatment of FD has focused on local gastric factors including abnormal gastric acid secretion, abnormal gastric motility, and *H. pylori* infection. Acid secretion inhibitors and prokinetics have been commonly used, and *H. pylori* eradication therapy has been carried out, but the effectiveness of drug therapy has been limited.

胃①-1：機能性ディスペプシアの診断と治療

川崎医科大学総合臨床医学
楠　裕明

機能性ディスペプシア（functional dyspepsia；FD）は、正式な病名としてICD－11に登録され、本邦の正式な保険病名に採用されるなど、社会的にも市民権を得つつある。しかし、発表されて既に6年が経過したローマIII診断基準は、本邦では臨床的にあまり活用されておらず、その最大の理由が病悩期間（6ヶ月以上前から症状があり、最近の3ヶ月間は基準を満たす）にあると言われている。本邦では症状が出現して比較的早い段階で専門医を受診し、上部消化管内視鏡検査まで施行されるため、FD患者を取り巻く環境は、欧米と大きく乖離しているからである。われわれのデータでも、上部消化管内視鏡検査で器質的な疾患が否定された上腹部不定愁訴患者のうち、ローマ基準を満たすのは消化管内科で約40％、一般内科外来では約20％に過ぎなかった。したがって、本邦ではこのような“FDもどき”に対する診療指針がぜひ必要である。

その他のローマIIIの問題点としては、4つに規定された症状（食事に関連する膨満感、食事と関連する食後早期飽満感、食事と関連しない心窩部痛、食事と関連しない心窩部灼熱感）が、その分類の根拠となった病態と、当初考えられたほど強い関連がないことや、精神的な因子が大きい患者をどのように取り扱うか規定がないことなどが指摘されているが、ローマ委員会は現在ローマIIIの改訂作業中である。その改訂の内容は極秘事項であるため、外部には一切漏れることないが、ローマIIIで指摘された問題点が解決され、本邦の医師たちが積極的に臨床に用いるようなものになることを期待している。

FD診療のガイドラインとしては、2005年と2007年のAmerican College of Gastroenterology（ACG）ガイドラインがあり、それを活用した診療アルゴリズムが2010年にAmerican Journal of Gastroenterology誌に発表された。これは*H pylori*陽性のFD患者（*H pylori* associated FD）と、*H pylori*に関連しないFD患者を、早い段階から別のカテゴリーとして扱おうとするものであり、医療経済的にも非常に優れた考えである。一方、2009年のAsia- Pacific consensus Guidelineに遅れをとったものの、本邦のガイドラインも現在兵庫医大の三輪先生を中心にして作成されつつある。しかし、*H pylori*の除菌や酸分泌抑制薬、抗うつ薬、針治療などのほかに、消化管運動機能改善薬や漢方薬まで、多くの治療法が選択可能な本邦の環境は、むしろFD診療ガイドラインを複雑化させる要因にもなるため、その内容には大変な注目が集まっている。

一方、われわれは体外式超音波を用いて消化管運動機能を5つの項目で評価し、より早く適切な治療が可能となる、FD患者の診療アルゴリズムを作成した。しかし、それらの手技や評価法を駆使しても、FD診療の完全なパターン化は困難であり、最終的に同じ治療薬で同じ対応となる患者は、私の場合1例も存在しない。今後発表される本邦のガイドラインも、それを基本として用いつつ、それぞれの患者ごとに応用も可能な能力を身に付ける必要がある。

胃①-2：ヘリコバクター・ピロリ感染

北海道大学病院光学医療診療部
加藤　元嗣

ヘリコバクター・ピロリ（*H. pylori*）はヒトの胃粘膜に感染して胃炎を引き起こす。多くの場合、5歳以内の幼少時に感染が成立後、*H. pylori*は生涯に渡って胃に感染し粘膜炎症が持続する。慢性胃炎の主たる原因は*H. pylori*感染で、好中球やリンパ球の浸潤が起こり、長期の炎症状態によって粘膜萎縮や腸上皮化生が出現する。*H. pylori*感染に伴う慢性胃炎には、炎症が幽門部に限局する前庭部優位胃炎、炎症が胃全体に拡がる全体胃炎、炎症の主体が胃体部に移り胃前庭部から萎縮性変化や腸上皮化生が出現する体部優位胃炎に分類ができる。酸分泌は前庭部胃炎では亢進状態で、体部胃炎では胃底腺が減少するので低下する。胃炎型と発症する疾患には強い相関があり、前庭部胃炎からは十二指腸潰瘍、全体胃炎からは未分化型胃癌、体部胃炎からは胃潰瘍、胃過形成性ポリープ、分化型胃癌が発症する。わが国では*H. pylori*感染者の80％以上が体部胃炎に移行するため、萎縮性胃炎が高頻度に見られ、世界的にも胃癌の発症が高いことで知られている。

胃・十二指腸潰瘍の2大原因は*H. pylori*感染とNSAIDsで、NSAIDsの服用歴がない*H. pylori*陽性の胃・十二指腸潰瘍では、*H. pylori*の除菌治療が第一選択の治療法である。平成12年に胃・十二指腸潰瘍に対して、*H. pylori*除菌が保険適用となった。また、平成22年には胃MALTリンパ腫、特発性血小板減少性紫斑病、早期胃癌に対する内視鏡治療後に対する除菌治療が追加適用となった。一方、日本ヘリコバクター学会による*H. pylori*感染の診断と治療のガイドライン（2009年改訂版）では、除菌治療の適応を*H. pylori*感染症としている。その根拠は、*H. pylori*感染者は胃癌リスクを有しており、*H. pylori*除菌に胃癌予防効果が認められたことにある。

胃癌の発生には*H. pylori*感染だけではなく、環境因子なども関与している。しかし、胃癌は*H. pylori*感染粘膜から発生することがほとんどで、背景に胃炎を伴わない胃癌は非常に少なく、*H. pylori*感染は胃発癌の必要条件といえる。すなわち、*H. pylori*未感染の場合には、高濃度塩分の摂取やタバコ等の環境因子、加齢、遺伝子的な異常といった因子が存在しても発癌率は上昇しない。実際、*H. pylori*陰性胃癌の割合は1％に満たないとされる。動物実験やヒトでのコホート研究の成績から、*H. pylori*除菌による胃癌予防の可能性が指摘された。*H. pylori*除菌による無作為化試験がいくつか報告されており、除菌治療の胃癌予防効果についてはメタ解析で有意に近い成績が示されている。一方、わが国で行われた無作為化比較試験で、早期胃癌の内視鏡治療後に起こる異時性癌が*H. pylori*除菌によって有意に抑制され、臨床的にも*H. pylori*除菌の胃癌予防効果が証明された。*H. pylori*除菌には胃癌の発症を抑制する作用と、胃癌の発育進展を抑制する作用があると考えられる。しかし、*H. pylori*除菌によって、完全に胃癌予防が可能になるわけではなく、*H. pylori*除菌後の経過観察中に胃癌が発見される症例の存在も明らかになった。わが国は世界で有数な胃癌多発国で、毎年約5万人が胃癌で亡くなっており、胃癌の死亡数および発症数の低下は見られていない。わが国の胃癌予防対策には*H. pylori*除菌である一次予防と胃癌スクリーニングである二次予防を組み合わせた方法が効率的である。これらの対策を用いることで、わが国からの胃癌撲滅も不可能ではない。

胃②-1：胃癌の診断　-内視鏡診断からハイリスク検診まで-

東京医科大学消化器内科
後藤田　卓志

胃内視鏡の歴史は、1805年の硬性鏡の開発から、1932年の軟性胃鏡、1950年代の胃カメラ、1970年代のファイバースコープ、1984年からのビデオスコープの普及と200年を経た。この歴史において早期胃癌の概念が提唱され、より小さな胃癌を求める探求心によって支えられた。最近の画像強調観察（Image Enhanced Endoscopy；IEE）や拡大内視鏡・顕微内視鏡観察もその進歩の過程であろう。これらの技術によって内視鏡診断はvirtual biopsyの域に達しつつあるが、如何なる光学的あるいは生物学的な技術を駆使しても癌を瞬時に発見する画像処理法や診断法は残念ながらまだ開発されていない。

胃癌診断のステップは、通常観察による異常所見の拾い上げ、色素内視鏡やIEEによる鑑別診断（場合によっては確定診断）、組織診断を目的にした生検という流れが主流である。つまり、“通常観察による異常所見の拾い上げ”なくして胃癌の診断は始まらないのである。顔認証システムがこれだけ普及している時代においても、癌の発赤と胃炎の発赤を鑑別することが画像処理では出来ないのである。

一方で、生検にてはじめて“癌”と診断される胃癌としての所見が極めて乏しい早期胃癌が非熟練者でも容易に発見されている。これは、高画質電子内視鏡の進歩と組織生検のルーチン化によるものと考えられる。しかし、質的診断学を伴わない無差別的な生検採取の普及は内視鏡診断に質的な変化を生じさせている。肉眼診断が存在診断のみに偏り、質的診断については生検診断に依存することである。もちろん、病変を早期に発見してより低侵襲治療によって根治させるためには十分である。しかし、単なる形態学ではあるが継承される“内視鏡診断学”としては不十分であろう。

胃癌の診断学は、“胃癌の三角”と言われる「発生部位」「組織型」「肉眼型」を考慮した診断が必要である。どのようは背景粘膜にどのような組織型を有したどのような肉眼型の胃癌が発生しやすいのかを理解する必要がある。その理論を土台として実際の内視鏡観察では、①病変の有無を判断する存在診断、②病変の良悪性などを判断する質的診断、③病変の大きさや深達度（悪性の場合）を判断する量的診断、の3つの過程を慎重の行うべきである。beginner's luckではなく診断技術として微小病変を恒常的に見つけていくためには、理論に基づいた観察を行い、見直すことによって知識を蓄積し、実臨床で瞬時に使い分けることが重要になる。

一方で、胃発癌に密接に関与する*Helicobacter pylori*菌はその感染率が顕著に低下してきている。このような状況を鑑みると、今までのように微細な変化を見落とさずに胃内をくまなく観察すること、この方法を指導することは臨床現場で現実的であるか疑問も残る。胃癌リスクが減少してくる時代においては、メリハリのある検査、つまりハイリスク群とローリスク群とを考慮した人的・時間的・物質的な資源の集中が必要になってくるかもしれない。

ただ漠然と検査や生検をするのではなく、疾患の背景となる知識を蓄積し、その知識を有効に活用して胃癌診断に望むべきである。

胃②-2：胃癌治療

熊本大学大学院生命科学研究部消化器外科学
馬場　秀夫

胃癌の死亡率は徐々に低下したものの肺癌につぎ第2位、罹患率は第1位と、わが国では主要ながんとして位置づけられている。*H. pylori*の発見により大きく胃癌の疫学は変化し、検診・診断の進歩、内視鏡的治療と腹腔鏡手術の開発、分子標的治療薬の開発による個別化治療の実現など、胃癌診療は急速に進歩している。この変化に応じ、2010年に『胃癌治療ガイドライン第3版』が改訂され、わが国を中心に検証された様々な治療が「標準治療」と「臨床研究としての治療」に大別し、わが国での標準治療が明記された。

内視鏡機器の進歩（高画質化、細径化、NBI）、普及により、早期胃癌に対する診断能が向上した。その結果、ESD（endoscopic submucosal dissection）を中心とした内視鏡的治療は今後ますます普及し、それに伴うESDの技術的進歩、新たなデバイスの開発によりその適応は拡大されつつある。一方、早期胃癌に対する腹腔鏡下胃切除も徐々に普及し、ガイドラインでは臨床研究としての位置づけではあるものの、手術手技の定型化が確立されつつある。進行癌へもその適応の拡大が試みられているが、適切な普及には術式の定型化および厳密な適応基準が重要であり、現在進行中の臨床試験を通じて、その長期予後が明確となり、適応が決定されるものと期待される。

切除可能進行胃癌に対する標準治療は外科的切除であり、古くからわが国ではリンパ節郭清に関する研究が行われ、広汎なリンパ節郭清が行われてきた。しかし、JCOG9501試験により、D2郭清に予防的な腹部大動脈周囲リンパ節郭清を加えた拡大手術は、D2郭清と比較し、全生存期間、無再発生存期間に有意差はなく、D2郭清が標準治療となった。また、食道浸潤進行胃癌に対する左開胸を伴うリンパ節郭清は経横隔膜的アプローチと比較し、合併症が多く、延命効果は認められなかった（JCOG9502試験）。このように外科治療に関する大規模臨床試験の結果から拡大手術の限界も示された。一方、海外の臨床試験の長期成績（15年後の胃癌による死亡率D1：48%、D2：37%）が最近示され、わが国の提唱するD2郭清の妥当性が確認され、ESMO、NCCNのガイドラインも変更された。近年、化学療法を含めた集学的治療の重要性が一層高まった。わが国では以前より術後補助化学療法の臨床試験がさかんに行われ、2007年にACTS-GC試験からS-1による術後補助化学療法の有用性が明らかとなった。

切除不能進行再発胃癌の化学療法に関する大規模第III相臨床試験が、わが国からも発信され、胃癌の標準的化学療法が確立された。「胃癌治療ガイドライン第3版」には切除不能進行再発胃癌に対するS-1＋CDDP療法が推奨される治療として明記され、さらには分子標的治療薬の進歩により、胃癌においてもトラスツズマブを含む化学療法が推奨され、胃癌においても個別化治療が導入されるに至った。

わが国は欧米に比し胃癌症例数が多く、これまで基礎・臨床研究でも世界をリードしてきた。また外科手術手技の質の高さや、化学療法における感受性の人種差を考えると、今後もわが国からの臨床試験に基づく多くのエビデンスが発信されることが期待される。本講演では、わが国から発信されたエビデンスを中心に、海外での最新の知見と比較しながら、胃癌における標準治療および今後の展望について概説する。

食道①：食道癌：診断

東京医科歯科大学食道・一般外科学
河野　辰幸

食道癌の治療成績は最近の30年間に明らかな向上を示し、治療後5生存率は70％を超えるようになった。また、生命予後のみならず治療関連の合併症、遠隔期QOLの面などで食道癌の診断と治療の進歩による恩恵も大きい。向上の最も大きな要素は表在性食道癌が日常的に発見されるようになったことであり、それに応じて導入された内視鏡的切除術（ER）など、治療法の進歩である。そして、以前は外科治療の補助手段として用いられた放射線や抗癌剤が、食道癌集学的治療における地位を高めたことも重要である。食道癌治療における外科的／内科的アプローチの垣根は従来にもまして低くなり、常に相互の関係を考慮しつつ食道癌の診療に当たらなければならない状況になっている。そのような観点からも診断を捉える必要がある。

臨床診断は過不足の無い的確な治療を行い患者利益を最大限に図るためのものである。その意味で食道癌の病態・病期診断、患者の身体的評価は極めて重要で、心理・社会学的配慮も必要となる。食道は縦隔の中心において頭尾側方向に延びる管状臓器であり、腫瘍の局所的進展は気管・気管支、大動脈、心臓、肺など生命維持に直結する重要臓器への直接浸潤となる。従って、食道癌診断では腫瘍と周囲臓器との関係を詳細に評価することが求められる。また、胃癌や大腸癌に比し粘膜下層癌でのリンパ節転移頻度が著しく高く、亜分類SM1癌では10％前後、SM2癌30％程度、SM3癌50％以上とも報告され、粘膜癌が早期癌と定義されている。臓器転移は他の消化器癌と同様、全ての臓器に生じ得るが、肝臓や肺が中心で、一般にリンパ節転移よりは遅れて生ずる。

腫瘍の局所進展に関しては内視鏡・内視鏡的超音波（EUS）、X線造影、CT、MRIなどの検査が有用で、周囲臓器への直接浸潤の有無は手術の適応判断に大きく影響する。また、転移の有無、程度も治療法の選択に大きな影響を与えるため、CT、PET/CTが様々に工夫され実施される。一方、表在癌ではER（EMR／ESD）の適否を判断するため微小リンパ節転移の可能性を正確に推測する必要があり、内視鏡観察時には約1mmの厚さとなる粘膜・粘膜下層を6段階（M1-SM3）に分けての微細な深達度診断が求められる。診断精度の低さは、不必要な手術や化学放射線療法（CRT）を行ったり、適応外の病変にERを適用する、などの原因となる。画像強調（NBI、FICEなど）を併用した拡大内視鏡に大きな期待が寄せられているが、表層血管構造のみから深部への微小浸潤を推定することには限界もある。そのため、リンパ節転移が無いと診断されたM3、SM1癌も、他の根治的治療法の侵襲度が高い食道においは、ERの相対的な適応病変とされている。

食道癌の診療においては、手術やERのみならず、CRTを中心とする非切除治療がますますその役割を大きくしつつあり、腫瘍の転移や再発を精密に診断するための技術も進歩してきた。現在なお画像評価が診断法の中心ではあるものの、p53抗体値などバイオマーカーの開発やセンチネルリンパ節の評価、PETによる腫瘍の活動性判定など、新たな技術への期待が高まっている。さらに、口腔・咽喉頭・食道の扁平上皮領域におけるfield cancerizationを理解し、それら疾患の包括的な内視鏡的診断にも新たな展開が示されている。

食道②：食道癌治療

東海大学医学部消化器外科
小澤　壯治

食道癌の治療は、食道癌診断・治療ガイドラインに準拠して行うことが望ましい。

Stage0は内視鏡的治療、StageI、II、III（T1b-T3）は外科治療、StageIII（T4）、IVaは化学放射線療法、StageIVbは化学療法などが主に選択される。外科治療には術前または術後に補助化学療法を追加したり、外科治療の代わりに化学放射線療法を選択する場合がある。

内視鏡的治療として、内視鏡的粘膜切除術（EMR）または内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）による内視鏡的切除術が主に行われる。壁深達度はT1aのうちEP、LPM病変で、粘膜切除が3/4周以下となるものが適応である。それ以外の病変は相対的または研究的適応となるので適切な判断と対応が求められる。

外科治療は、食道切除、リンパ節郭清、消化管再建が基本的である。腫瘍の占居部位により術式が異なり、外科治療を担当する医師は高度かつ幅広い手術手技が要求される。

頸部食道癌の手術では、喉頭合併切除を行う場合があり、発声機能の喪失は術後のQOLを大きく低下させる。根治性とQOLのバランスが大切である。喉頭合併切除の適応は、腫瘍の進展が喉頭、気管、下咽頭に及ぶ症例、または吻合に十分な頸部食道の温存が困難な症例とされている。喉頭温存治療を目的として、根治的化学放射線療法や術前化学放射線療法が行われている。その結果、喉頭温存が可能となる場合もあるが、術後の誤嚥性肺炎のリスクも考慮して手術を行う必要がある。

胸部食道癌は食道癌の約90％を占め、最も多い手術対象である。また、広範囲にリンパ節転移を来すことから、右開胸開腹により胸腹食道切除とともに頸・胸・腹のリンパ節郭清を行うことが多い。反回神経周囲の頸部上縦隔のリンパ節は適切に郭清することが重要である。再建経路は、後縦隔経路、胸骨後経路、胸壁前経路の順に採用されている。再建臓器は、胃が最も多く用いられている。

食道胃接合部癌の中でE癌やEG癌では、右開胸開腹法、左開胸開腹法、左胸腹連続切開法、また非開胸経裂孔的アプローチが採用される。

救済手術は、放射線線量50Gy以上の根治的（化学）放射線療法後の癌遺残または再発に対する手術と定義されている。腫瘍側因子として根治切除が可能で長期予後が見込めること、患者側因子として耐術可能な全身状態であることなどにより総合的に手術適応を判断する。合併症発生率は、手術単独症例や術前化学放射線療法例（50Gy未満）に比べて高い。

低侵襲手術である胸腔鏡下食道切除術は、本邦では約20％の症例に施行されている。胸腔鏡下手術は開胸手術と比べて、出血量が少なく術後の疼痛が軽度で、肺活量の回復が早いなどの利点がある。長期成績も後ろ向き検討で差がないとする報告が多い。2012年にヨーロッパからランダム化比較試験の結果が報告され、胸腔鏡下手術の術後早期の利点が明らかとなった。

術前化学療法として、stageII、IIIの胸部食道癌に対するシスプラチン＋5-FUは標準治療と考えられている。化学療法単独での治療では、初回治療としてシスプラチン＋5-FUが、二次治療としてドセタキセルを使用する場合が多い。化学放射線療法では、シスプラチン＋5-FUによる併用化学療法に放射線照射を50-60Gy同時に照射する方法が汎用されている。

食道癌治療では、「食道癌取扱い規約」、「診断・治療ガイドライン」、「食道癌全国登録解析結果Comprehensive Registry of Esophageal Cancer in Japan」の3点の資料を参考にして実際の診療を行うのが望ましい。

小腸①：炎症性腸疾患（広義）の診断過程

大阪鉄道病院消化器内科
清水　誠治

「診断」とは個々の事例に疾患名を割り当てる行為であり、疾患名とは分類である。およそ事象には原因と結果があるが、潰瘍性大腸炎、Crohn病のように原因不明で現象としてしか捉えられない疾患も多い。そのため、疾患の命名規範も原因、現象（症候、肉眼像、織学像）、人名、それらの複合など多様である。世の中に全く同じ病変は存在せず、現象の類型により括られた疾患概念には明確な境界も存在しない。診断という行為は分類を追試し再構築していく能動的プロセスでもある。診断の糸口となる病歴聴取においては、対話により情報を収集するが、効率的であると同時に、語られていない情報を引き出す技術が必要である。疾患を想定できる十分な知識を持っていることも要求される。

診断過程における画像診断の重要性は言うまでもない。内視鏡は微細診断に秀で、眼の外延としての究極型であると同時に、組織診断や治療に直結しており手の外延でもある。一方、X線検査は病変部位・分布、変形、狭窄などをより広域に、鳥瞰図的に捉える目的で有効な手段である。近年、X線検査に医師が直接携わる機会が激減している。人任せになり拘りがなくなると診断学は質を維持できなくなる。古典的手法であっても継承していくことが必要である。疾患は動的なものであり、個々の疾患には特有の空間的・時間的スケールがある。それぞれに適した検査法や検査時期を選択することが必要である。

画像に含まれる情報量は膨大である。ゲシュタルト心理学によると、画像を認識する際、構成要素を群として体制化し既知のパターンと照合を行うとされている。画像所見を意味や疾患と対比していくアプローチは、美術の世界における図像解釈学に近い。一方で知覚判断は往々にして誤るものである。とくに画像診断においては類似性（アナロジー）に基づいて判断されることが多いが、似ていることは、異なることと表裏一体である。普段から着目することに慣れている所見は容易に認識できるが、そうでないものは「視れども見えず（大学）」で意識に上らない。迷った場合には、先入観に囚われず白紙の心でみること（現象論的還元）が重要である。

言葉を用いて表現する場合にはそれぞれの言葉の持つ意味の広がりを意識する必要がある。不適切な言葉の選択は誤った推論に繋がる。経験のないイメージを目の当たりにした時、自然言語で表現しようとすれば比喩的手法に頼らざるを得ない。「言葉」は世界を切り取る道具であるが、思考を規定するものであり、意識そのものでもある。

医学は純粋科学ではなく、疾患自体が「蓋然性」の連鎖によって成り立っている。診断過程で展開される論理は演繹的手法ではなく、帰納的手法が中心をなす。デカルトは方法序説の中で、推論を行う際の4段階（明証性、分析、綜合、枚挙）を示している。この方法に従えばより正確な診断を行うことができるが、日常的には直感的な判断（ヒューリステックス）によって診断が行われている。その場合、様々なバイアスが介入し誤診に繋がる危険性がある。今回は広義の炎症性腸疾患の診断過程とそのバイアスについて述べてみたい。

小腸②：広義の炎症性腸疾患の治療

札幌厚生病院　IBDセンター
本谷　聡

狭義の炎症性腸疾患は、腸内細菌等の抗原に対する免疫防御機能の低下や獲得免疫反応の亢進、すなわちTh1、Th17、Th2細胞の過剰反応やTreg細胞の機能不全により発症すると考えられる。したがって、抗TNFα抗体製剤等による抗サイトカイン治療（免疫制御療法）が、狭義の炎症性疾患での本質的な治療であると言える。一方、広義の炎症性腸疾患には、感染症や血流障害に伴う炎症も含まれることから、サイトカインの制御を行うこと自体が無意味であるのみならず、禁忌になる場合が多い。

よって、小腸の炎症性疾患の適切な治療は、「適切な診断」がもっとも重要であり、ついで薬剤の適応を決定すべく「病勢の評価」に基づき行われる。本講では、疾患ごとの治療各論とそのポイントを述べる。

1）免疫統御療法を要する炎症性小腸疾患

①クローン病

小腸に複数の縦走潰瘍を有するクローン病は、手術の高リスク群であり抗TNFα製剤の早期導入が望ましい。定期的な維持投与は必須と考えるべきだが、粘膜治癒率は大腸病変に比較し低率である。よって、チオプリン系免疫調節薬との併用や、病勢により（CRPが正常化しない場合や症状が残存する場合）用量増加など抗TNFα製剤の最大化を要する。すでに狭窄や内瘻を合併している場合には成分栄養療法により臨床的寛解を維持しうるが、手術適応も考慮したうえで内科治療継続の是非を決定すべきである。アフタが主体の軽症例では小腸にもメサラジンを放出する時間依存型5ASA製剤を用いることが多い。局所ステロイド（ブデソニド）も治験が進行中である。

②腸管ベーチェット病・単純性潰瘍

概ねクローン病に準じた治療が行われることが多い。中等症以上の難治例に対しての抗TNFα製剤有効性も検証されつつある。

③血管炎による小腸炎・好酸球性胃腸炎

Henoch-Schonlein 紫斑病には副腎皮質ステロイドによる治療が広く行われる。重篤な血管炎合併腸炎にはサイクロフォスファミドやγグロブリン療法も行われる。

2）免疫統御療法を要しない炎症性小腸疾患

①NSAID起因性腸炎

原因薬剤を中止し要すればCOXII阻害薬へ変更する。粘膜保護薬（レバミピド）経口投与の有効性も検討されている。狭窄に対しては内視鏡的バリーン拡張術の良い適応である。

②虚血性腸炎

薬物治療は不要であることが多く、腸管安静を中心とする。

③非特異的多発性小腸潰瘍症

薬物治療に抵抗し、中心静脈栄養による腸管安静や成分栄養療法が有用とされる。

3）免疫統御療法が禁忌である炎症性小腸疾患

①小腸結核

肺結核に準じて。INH（イソジアニド)、RFP（リファンピシン)、PZA（ピラジナミド）を中心とした多剤併用療法を1年程度継続する。

②感染性腸炎

それぞれの細菌に感受性のある抗菌薬（多くはニューキノロン）を経口投与する。エルシニア腸炎は回腸末端に小潰瘍やびらんを呈し、クローン病との鑑別が最も重要である。サルモネラ腸炎でも回腸末端にリンパ濾胞炎を呈する。

4）免疫統御療法が無効な潰瘍性大腸炎術後小腸炎

近年、難治性潰瘍性大腸炎の手術後に、CMV（サイトメガロウイルス）感染が否定的な原因不明の劇症型出血性小腸炎が報告されている。疾患概念も確立されたものではなく効果的な治療法も不明であり、向後の検討を要する。

大腸①-1：大腸癌診断
ー色素・NBI拡大内視鏡診断とESDに焦点を絞ってー

国立がん研究センター中央病院　内視鏡センター長・内視鏡科科長
斎藤　豊

大腸における粘膜下層剥離術（Endoscopic submucosal dissection：ESD）は先進医療として143カ所の医療機関が計3006件実施され、2012年4月より、最大径が2cmから5cmの早期癌又は腺腫に対して保険収載されることとなった。これにより内視鏡治療の適応が拡大されると同時に内視鏡診断の重要性がさらに高まっている。

内視鏡診断

通常観察時のインジゴカルミン撒布による色素内視鏡観察所見は、深達度診断に必須事項である。すなわち、局面を有する陥凹や分葉の癒合傾向・消失、陥凹内隆起などの所見を明確に確認でき、拡大観察により詳細観察するべき部位を絞り込む。

拡大観察の基本

色素内視鏡には、インジゴカルミンを使用したコントラスト法とクリスタルバイオレットを用いた染色法がある。いずれも出血させないように病変を慎重に洗浄後、観察する。コントラスト法により工藤・鶴田分類I ～ IV型pitの観察は十分できるが、深達度診断に必要なV型pitの不整の程度の解釈には不十分であり、クリスタルバイオレット染色を追加する。non-traumatic tube®を使用しプロナーゼ®を用いて、病変に付着した粘液を十分に除去することが重要である。

V型pitの判定（箱根コンセンサスおよびInvasive pattern）

深達度診断には、V型pitの解釈が重要である。V型pitはVIとVNに大別され、さらにVI型は「境界不明瞭」「辺縁不整」「狭小化」「染色性の低下」「scratch sign」の有無により高度不整と軽度不整に亜分類されている。箱根コンセンサス以降、VI型高度不整およびVN型pitがSM深部浸潤癌の指標に有用であると報告されている。当施設では藤井らが、この分類をModifyし提唱した、V型pitに領域性を加味した臨床分類（Invasive pattern）を使用することでSM深部浸潤癌の診断について特異性を高めている。

Narrow Band Imaging（NBI）拡大観察

通常白色光内視鏡（WLI）とは別に、狭帯域内視鏡：Narrow Band Imaging（NBI）が開発され光デジタル法として注目されている。NBIが腫瘍・非腫瘍の鑑別について有用であることは、コンセンサスが得られているが、深達度診断については更なる議論が必要である。当施設では、佐野分類を用いているが、深達度についてはcapillary patternのtype IIIAとtype IIIBの鑑別が問題となる。定義上、type IIIAとtype IIIBの鑑別には、「不整血管の密度」および「不整の程度」が問題となるが、「密度」および「不整の程度」に客観性をもって線引きすることは難しい。また、血管所見のみでなく「surface pattern」すなわちpit様構造をその解釈に加えることで客観性を高めることができることも報告されている。

おわりに

現在、大腸ESDは先進医療を経て保険収載されることとなった。一部の術者による特殊は手技ではなく、一般的な治療法として認識される一方、最も難易度の高い手技の一つであることに変わりはない。安全確実な治療を行うためにも術者の技量に応じて、しっかりESDとEMRの適応を見極めていくことが肝要である。

大腸①-2：大腸癌の化学療法 Up to Date

徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科学
高山　哲治

切除不能・再発大腸癌に対する化学療法は、この10年間で著しく進歩した。5-fluorouracil（5-FU）＋leucovorin（LV）＋oxaliplatin（L-OHP）（FOLFOX）療法や5-FU＋LV＋CPT-11（FOLFIRI）療法の登場により平均生存期間は20ヶ月を超え、分子標的薬である抗VEGFモノクローナル抗体bevacizumabの登場により25ヶ月を超えた。さらに、抗EGFR抗体薬であるcetuximabやpanitumumabの登場により30ヶ月を超えるに至った。また、FOLFOXやFOLFIRIは5-FUを2日間持続静注する必要性があったが、FOLFOXに対するcapecitabine＋L-OHP（Capox）療法の非劣性、FOLFIRIに対するS-1＋CPT-11（IRIS）療法の非劣性がそれぞれ証明され、現在ではCVポートを入れることなく外来治療が可能となった。さらに、分子標的薬により奏効率が高まり、これまで切除不能と考えられた症例が化学療法により切除可能となる症例が認められるようになった（conversion therapy）。

最近のトピックとしては、何と言ってもbevacizumabのbeyond PD症例に対する有効性が証明されたことである。すなわち、一次治療として化学療法＋bevacizumab療法を施行してPDになった症例を化学療法群と化学療法＋bevacizumab群に割付けて生存期間を比較したところ、後者で有意な生存期間の延長が認められた（ML18147試験）。また、分子標的薬を含めた標準治療後に進行した症例を対象に経口マルチキナーゼ阻害剤であるregorafenibを投与したところ、BSC（best supportive care）群に比べて有意な生存期間の延長が認められたした（CORRECT試験）。さらに、L-OHPを含む治療に耐性となった症例をFOLFIRI群とFOLFIRI＋aflibercept（VEGF阻害剤）群に分けて生存期間を検討したところ、後者で有意な生存期間の延長が認められた（VELOUR試験）。その他にも、第2相試験ではあるが、分子標的薬を含めた標準治療後に進行した症例を対象に新規経口ヌクレオシド製剤であるTAS102を投与したところ、有意な生存期間の延長が認められている。

一方、大腸癌の術後補助化学療法は主にstageIII症例を対象として、5-FU＋LV、UFT＋LV、capecitabine、FOLFOX療法が行われている。最近のプール解析では、L-OHPを含むレジメンが年齢、併存疾患などにかかわらず有用であることが示されている。

大腸癌に対する化学療法は、現在も数多くの新規抗癌剤や分子標的薬の臨床試験が進められており、どの薬剤をどのように用いて治療するかが今後の課題である。

大腸②：過敏性腸症候群の診断と治療

東北大学大学院医学系研究科行動医学分野・東北大学病院心療内科
福土　審

過敏性腸症候群（irritable bowel syndrome；IBS）とは、腹痛と便通異常が慢性に持続する機能的疾患である。IBSは主要文明国の人口の約10-20％と高頻度であり、女性に多い。IBSは良性疾患であるが、患者の生活の質（QOL）を障害することから、適切なケアを必要とする。

消化管生理学、脳画像、免疫学、細菌学、遺伝学、臨床疫学、心身医学の集学的動員により、IBSの脳腸相関の病態追求と治療評価研究が進んでいる。IBSの成因の全貌は未だ明らかにされていない。しかし、感染性腸炎に罹患し、回復した後の発症が知られている（post-infectious IBS）。IBSの病態生理として、中枢機能と消化管機能の関連（脳腸相関）が重視されている。脳腸相関の病態の詳細は、1）消化管運動の異常、2）消化管知覚過敏、3）心理的異常の3つである。IBS関連物質として、脳腸peptides、神経伝達物質、cytokines、接着分子、腸内細菌産物が追求されている。

IBSの診断と治療は、米英のガイドライン、厚生労働省IBS診断治療ガイドラインが公刊されているが、更に日本消化器病学会のIBS診療ガイドラインを作成中である。

診断に際しては、症状がIBSの国際診断基準であるRome III診断基準を満たすことが必要である。その骨子は腹痛と便通異常（下痢型、便秘型、混合型、分類不能型）が相互に関連し合い、慢性の病像を呈することである。IBSでは、症状の原因となる器質的疾患は除外されていなければならないが、年齢と器質的疾患の危険性を勘案して必要な検査を行う。検査の必要性ならびに組み合わせは個々の症例により異なる。器質的疾患を見逃さないため、血液生化学検査、末梢血球数、炎症反応、尿一般検査、便潜血検査は全例に行う。これらに加え、大腸造影検査もしくは大腸内視鏡検査を要する例が多い。この過程では悪性腫瘍と炎症性腸疾患を除外することが重要である。下痢型では、microscopic colitisを鑑別する。消化管運動が極度に低下する病態との鑑別のために消化管機能検査を要することがある。これらには消化管通過時間測定、大腸内圧検査、直腸バロスタット検査、小腸内圧検査などがある。

治療に際しては、医師が患者の苦痛を傾聴し、受容することが重要である。その上で、日常生活中のIBSの増悪因子があれば除去し、消化管に主に作用する薬物療法をまず行う。それで不十分であれば、抗うつ薬あるいは常用量依存などに十分に注意しながら抗不安薬を用いる。漢方薬の桂枝加芍薬湯、大建中湯が奏効する症例がある。薬物療法が無効な時には認知行動療法などの心身医学的治療を考える。

IBSの治療薬として、わが国では、下痢型男性に対して5-HT_3受容体拮抗薬が使用可能である。また、適応は慢性胃炎であるが、薬理作用から便秘型に5-HT_4刺激薬を用い得る。更に、ClC-2活性化薬が慢性便秘症の適応にて最近承認され、治験成績からも便秘型に用い得る。一方、米国では非便秘型に非吸収性抗生物質の臨床試験が成功したが、長期効果が疑問視され、未承認である。また、便秘型にguanylate cyclase活性化薬の効果が示され、申請中である。IBSの新規治療法の更なる開発が期待される。

CS1-1 患者末梢血を用いたKRAS変異診断：抗EGFR抗体を用いた新たな治療戦略の可能性

[1]日本医科大学消化器外科、[2]凸版印刷株式会社総合研究所、[3]日本医科大学千葉北総病院外科
○山田 岳史[1]、菅 隼人[1]、小泉 岐博[1]、進士 誠一[1]、北野 史朗[2]、中山 雅人[2]、牛田 弘[2]、松本 智司[3]、内田 英二[1]

【背景】切除不能大腸癌に対する抗EGFR抗体の果たす役割は大きい。しかし抗EGFR抗体はKRAS変異例では無効であるためKRAS変異診断はたいへん重要である。現在ERAS変異診断は外科的に切除された原発巣からサンプルをとり検索を行うが、ここにいくつかの問題がある。(1) 外科手術を行わない症例では生検標本を用いて解析を行うが、その信頼性は？(2) 転移巣に対し化学療法を行う場合、KRAS statesは原発巣と同様と考えるが、原発巣と転移巣は一致しているのか？ (3) KRAS野生型と判断された症例に対し、抗EGFR抗体を用いて治療を行っている最中にKRAS変異をきたしたクローンは増加しないのか？患者末梢血を用いてKRAS statesを診断することが可能となれば、手術標本を必要とせず、原発巣と転移巣の一致率を気にする必要もなく、治療中の変異クローンの増加に対しても対応可能である。【目的】患者末梢血を用いたKRAS変異解析法を確立する。【方法】すでに原発巣が切除され、KRAS変異型と診断されており、かつ再発が確認されている大腸癌症例5例を対象とした。患者末梢血を5ml採血し、3,000×gで10分間遠心分離を行い、血清を採取した。1mlの血清からQIAamp circulating nucleic acid kit（キアゲン社）を用いて、循環DNAを精製し、ピコグリーンにて定量を行った後、インベーダープラス法（ホロジック社）にてKRAS遺伝子変異解析を行った。検出対象とする変異は、コドン12、13に存在するノンシノニマスな変異7種類（G12A、G12S、G12V、G12C、G12D、G12R、G13D） とした。【結果】5例中4例においてKRAS変異を同定することができた。同定できなかった1例は径1cmの肺転移のみを有する症例であった。【考察】(1) 少数例の解析ではあるが、高い確率で末梢血からKRAS変異を同定することができた。保険適応ではKRASの解析は1回のみ可能である。しかし、KRAS野生型と判定され、抗EGFR抗体による治療を受けている症例では、繰り返し測定することで新たな治療戦略を構築できる可能性がある。(2) 原発巣と転移巣のKRAS states一致率は90％程度と報告されているが、本法によりより正確なKRAS statesを診断することができる。(3) 小さな病巣しかない症例では同定が困難である可能性があり、検出限界を知ることは重要である。(4) 現在、原発巣がKRAS野生型であった再発大腸癌症例で抗EGFR抗体を用いて治療中症例の血清を用いて変異型KRASの検索を行っている。画像診断にてPDとなるよりも早期に変異型KRASを同定することができれば、抗EGFR抗体による治療戦略に大きなインパクトを与えうる可能性がある。

CS1-2 EGFRを標的とした大腸癌分子イメージング ―蛍光標識抗EGFR抗体による診断と治療戦略―

徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科学
○宮本 佳彦、六車 直樹、高山 哲治

【目的】大腸癌治療においては、分子標的薬である抗Epidermal Growth factor Receptor（EGFR）抗体薬が標準治療の一つとして広く用いられている。しかし、K-ras変異陽性の癌には無効で、K-ras野生型においても症例により効果は異なる。標的分子の状況を把握することは、効率的な癌診断および治療を進めるうえで重要な戦略となるが、近年では分子イメージング技術が急速に進歩し、近い将来重要な役割を担うことが期待される。そこで本研究では、蛍光標識抗EGFR抗体を用いて大腸癌細胞株における蛍光発現強度を解析し、将来的に消化器内視鏡の分子診断学に応用しうるかどうかを検討した。【方法】1）ヒト大腸癌細胞（COLO320DM、HT-29、DLD-1、M7609）におけるEGFR発現数は、抗EGFRモノクローナル抗体を用いたフローサイトーメトリー法により算出した。2）大腸癌細胞のイメージングは、まずin vitroで各細胞にAlexa Fluor488標識抗EGFR抗体を反応させ、共焦点レーザー顕微鏡下に観察を行った。KEYENCE社製BIOREVOを用いて細胞あたりの蛍光強度を定量化した。3）各大腸癌細胞株にcetuximabを添加して細胞増殖を調べるとともに、cetuximab投与前後における標識抗EGFR抗体の蛍光発現強度を比較した。4）生細胞および担癌ヌードマウスを用いてin vivoで分子イメージングが可能かどうかを検討した。【結果】1）M7609、HT-29、DLD-1、COLO320DM各細胞におけるEGFR発現数（/細胞）は、それぞれ45000個、23000個、12800個、8個であった。2）各細胞における蛍光強度は、細胞膜表面上のEGFR数にほぼ比例して段階的に増加した（COLO320DM：29.3、DLD-1：42.3、HT-29：61.3、M7609：67.7）。3）K-RAS変異細胞（M7609）、B-RAF変異細胞（HT-29）では、cetuximabによる細胞増殖の抑制は認められなかったが、野生株においてはEGFR数の変化と細胞増殖は相関した。また、Cetuximab投与後における蛍光強度は投与前に比べて著しく低下した。4）タイムラプス法を用いることで生細胞における抗EGFR抗体のinternalizationが時間とともに進むことが確認された。【結論】蛍光標識抗EGFR抗体を用いた分子イメージングは、大腸癌の分子診断、抗EGFR抗体薬の効果予測、ひいては効果判定に応用しうることが示唆された。細胞表面マーカーは薬剤感受性を決定する重要な因子となり、細胞の性質をイメージに反映させることは治療効果予測や効果判定、予後予測など様々な面で現行の診断法に情報を付加できると考えられた。

CS1-3 分子診断および分子標的薬を用いた進行大腸癌個別化治療の試み

千葉大学医学部先端応用外科
○鈴木 一史、宮内 英聡、西森 孝典、大平 学、当間 雄之、松原 久裕

【背景】癌の個性に応じた個別化治療が求められるようになって久しい。進行大腸癌の治療においては手術と化学療法を組み合わせた集学的治療により成績の向上が得られている。UGT1A1遺伝子多型やKRAS、BRAF遺伝子変異の情報が得られるようになり、分子診断による個別化治療と分子標的薬の適切な選択が求められるようになっている。KRAS遺伝子のstatusは抗EGFR剤の選択の条件である。また、UGT1A1はイリノテカンの代謝酵素の一つであり、*28、*6などの多型が報告されており、多型をもつ患者ではイリノテカンの活性型SN-38の血中濃度の上昇から重篤な有害事象の発生するリスクが高まるとされている。【目的】当科における進行・再発大腸癌における分子診断および分子標的治療による癌の個別化治療戦略の現状を検討する。【対象】当科において2005年から2010年の間に進行大腸癌に対して手術、化学療法を行った症例のうちKRAS、UGT1A1など分子遺伝学的プロファイル明らかな131例を対象とし、genotypeによる治療方針選択の現状と予後および有害事象を検討した。【結果】当科では進行・再発大腸癌の1次治療にFOLFIRI-3レジメンを採用している。併用分子標的薬はKRASのstatusに関わらずBevacizumabを用いていた。術前化学療法として手術の根治性を目指す化学療法においては腫瘍縮小効果を期待してKRAS野生型の腫瘍に対しては抗EGFR剤を使用していた。当科における1次治療のFOLFIRI-3単独郡（54例）とFOLFIRI-3＋Bevacizumab郡（45例）の検討では、奏効率はそれぞれ65.4％、61.5％、無増悪生存期間で14.0月、20.7月と差がなかったが、全生存期間はBevacizumab併用郡で40.4月とFOLFIRI-3単独郡の23.6月に比べ有意に良好であった。当科における検討ではUGT1A1*6アレルと重篤な好中球減少との間には関連が見られたが、*28アレルと重篤な有害事象との間には関連がなかった。【考察】分子診断による個別化治療を実現するためには（1）分子診断に基づき治療方針が決定されること（2）決定された治療方針により予後の延長、有害事象の減少などのメリットがあること、が必要であると考える。FOLFIRI-3レジメの成績は良好でありイリノテカンの分割投与の効果が示唆される。1次治療におけるBevacizumabの併用により全生存期間で大幅な延長を得たが、1次治療における併用分子標的薬の選択は分子診断によるものではなく画一的な治療方針である。UGT1A1遺伝子多型には有害事象予測マーカーとして一定の役割がある。しかし予測の精度は悪く多型の存在により画一的にイリノテカン投与量を減量することは治療強度を下げ予後の悪化が懸念される。現在入手可能な分子遺伝学的マーカーによる個別化治療は限定的であり、抗癌剤による有害事象の予測、分子標的薬の適切な選択に関する情報としても不十分である。本来単一の遺伝学的情報（genotype）から臨床的結果（phenotype）を予測することは困難であり、より有効な分子マーカーのセットを探索する必要がある。また病気としての癌は、癌腫と微小環境の相互作用によりその性質が決まると考えられ、癌腫側だけではなくhost側の分子マーカーとの関連を見出す必要がある。これらの観点から分子マーカーの質、量双方の洗練が進めば、進行・再発大腸癌の治療感受性による層別化が可能になり、個別化治療はより適切なものへ進化するものと期待される。

CS1-4 大腸癌肝転移に対するbevacizumab併用化学療法の効果判定に関する検討

[1]富山大学医学部第三内科、[2]富山大学医学部放射線科、[3]高岡市民病院外科
○吉田 啓紀[1]、細川 歩[1]、植田 亮[1]、三原 弘[1]、安藤 孝将[1]、梶浦 新也[1]、藤浪 斗[1]、西川 潤[1]、小川 浩平[1]、加藤 洋[2]、川部 秀人[2]、富澤 岳人[2]、堀川 直樹[3]、藪下 和久[3]、野手 雅幸[3]、杉山 敏郎[1]

【背景】Bevacizumab（BV）併用化学療法は大腸癌に対する標準化学療法の1つである。一般に化学療法の効果はRECISTにより評価されているが、分子標的薬剤の効果判定ではRECIST以外の評価基準も用いられている。大腸癌肝転移に対するBV併用化学療法では、肝転移巣の造影CT検査での形態学的変化と病理学的効果、生存期間が相関することが報告されている。【目的】大腸癌肝転移症例に対し、化学療法またはBV併用化学療法を行った症例で、肝転移のRECISTによる効果判定、造影CT検査の形態変化各々と治療効果の関係を検討する。【方法】2006年4月から2012年6月まで肝転移のみを有する大腸癌に対して初回治療として化学療法またはBV併用化学療法を施行した症例で、造影CT検査による評価が行われた症例を対象とした。肝転移の形態学的評価を放射線科診断専門医3名で行った。肝転移の形態変化は、腫瘍と非腫瘍の境界の明瞭化、腫瘍周囲の造影効果の消失、内部濃度の低下の3点からoptimal、incomplete、noneに分類した（Chun YS, et al. JAMA 302：2338, 2009）。RECISTによる効果判定、形態学的変化の各々と無増悪生存期間（PFS）との関連を後方視的に検討した。【結果】造影CT検査での評価が可能であった大腸癌肝転移症例は41例で、患者背景は、男/女＝29/12、年齢中央値＝67歳（52-80）、PS 0/1/2/3＝24/13/3/1、結腸/直腸＝29/12、初発/再発＝32/9、原発巣切除有/無＝8/33、化学療法のみ（化学療法群；n＝18）、BV併用化学療法（BV併用群；n＝23）であった。全体のRECISTによる効果判定ではCR/PR（responder）51.2％（21/41）、SD/PD（nonresponder）48.8％（20/41）であり、治療法別の奏効率は、化学療法群 55.6％（10/18）、BV併用群 47.8％（11/23）であった。 造影CT検査の形態変化の評価ではoptimal 39.0 ％（16/41）、incomplete/none 61.0 ％（25/41）であった。治療法別では化学療法群 27.8％（5/18）、BV群 47.8％（11/23）であった。経過観察期間中央値は626日（209-1883）で、RECIST判定によるPFS中央値はresponder 334日、nonresponder 212日（p＝0.0415）、一方、形態変化の判定によるPFS中央値は、optimal 400日、incomplete/none 261日（p＝0.0064）であった。【結語】大腸癌肝転移症例に対する化学療法の効果判定では、造影CT検査の形態変化とPFSの関連が示唆された。Optimal responseはBV併用化学療法に多くみられ、PFSを延長することが期待される。

CS1-5 臨床検体を用いた消化管悪性腫瘍のバイオマーカー検索と個別化治療への展開

[1]横浜市立大学附属市民総合医療センター消化器病センター、
[2]横浜市立大学外科治療学、
[3]神奈川県立がんセンター消化器外科
○大島　貴[1]、今田　敏夫[2]、塩澤　学[3]、吉川　貴己[3]、
利野　靖[2]、國崎　主税[1]、赤池　信[3]、益田　宗孝[3]

【目的】今後の消化管悪性腫瘍の治療展開において、バイオマーカーを用いた個別化治療の実現が期待されている。われわれは2002年より約1100例の消化管癌組織と近接正常粘膜のペアの凍結バンクからmRNAを抽出してcDNAバンクを構築し、消化管悪性腫瘍の個別化治療と新規標的分子検索を目的としたバイオマーカーの検索を行って来た。これまでの成果について報告する。【方法】2002年4月から2011年6月までに本研究への参加に同意し、臨床検体を提供された大腸癌患者667例、胃癌患者446例のうち、5年以上経過した大腸癌202例、胃癌227例を対象にした。さらに胃癌に関しては、StageII/III症例に対してS-1のadjuvant chemotherapyを施行した82例に絞った検討もおこなった。biomarkerの候補は、まず病理学的かつ遺伝子学的に明確に分化型、未分化型と区別できるそれぞれの検体を選別し、その中で臨床病理的悪性度が高いと考えられるStage III、N3症例を用いてDNA microarrayを行い、約3万遺伝子の癌組織/正常細胞の発現比を検討して癌細胞で5倍以上過剰発現している遺伝子を抽出してその中から選択した。さらにSAGE libraryから選択した遺伝子、前臨床段階を含む分子標的薬の標的とそのfamily、抗癌剤の代謝酵素や標的遺伝子、および抗癌剤耐性因子を加えて計124遺伝子をbiomarkerの候補として選択した。そして、各症例の癌組織と近接正常粘膜の上記cDNAバンクを用いて、定量PCR法にて130遺伝子の相対的発現量を測定し、臨床病理組織学的因子および治療成績との関係について検討した。【結果】大腸癌切除症例ではMT1-MMP、TIMP1、STC1、STC2、CCR7、Per2、IL24、REG4、PRL3、およびIGFBP3が、胃癌切除症例ではINHBA、SPARCおよびSULF1が予後不良因子として同定された。さらにS-1のadjuvant chemotherapyを施行したStage II/III胃癌において、IGF-1R、KIAA1199、SULF1、REG4およびINHBA遺伝子が予後不良因子として同定された。【結論】臨床検体を用いた消化管悪性腫瘍のバイオマーカー検索によって、大腸癌、胃癌切除症例およびS-1のadjuvant chemotherapyを施行したStageII/III胃癌切除症例の予後不良因子および標的分子の候補を同定した。現在、他のコホートにおける再現性の検討とKIAA1199等の新規遺伝子の機能解析を行っており、さらにこれらを標的としたsmall molecule drugsとリスク層別化ツールの開発をすすめ、個別化治療を目指している。

CS1-6 大腸癌におけるLINE-1メチル化レベルとmicroRNA発現を標的とした診断・個別化治療への応用

[1]札幌医科大学医学部内科学第一講座、
[2]札幌医科大学医学部分子生物学講座、
[3]札幌医科大学医学部外科学第一講座、
[4]恵佑会札幌病院、[5]JR札幌病院
○能正　勝彦[1]、五十嵐央祥[1]、伊藤　美樹[1]、内藤　崇史[1]、
三上　雅史[1,5]、川山真理子[1,5]、須河　恭敬[1]、吉井　新二[4]、
高橋　宏明[1,4]、細川　正夫[4]、沖田　憲司[3]、平田　公一[3]、
高橋　大賀[1]、足立　靖[1]、山本　博幸[1]、鈴木　拓[1,2]、
篠村　恭久[1]

【目的】レトロトランスポゾンの一種であるlong interspersed element 1（LINE-1）はヒトゲノムの約17%を占めるといわれており、ゲノムワイドDNAメチル化の指標としても重要である。そのメチル化レベルが低下することによっておこるLINE-1の活性化は、染色体不安定性や遺伝子変異等を引き起こし、様々な癌の進展に重要な役割を果たすと考えられている。近年、我々はLINE-1メチル化レベルの低下した大腸癌は悪性度が高いことを報告した（Ogino S, Nosho K et al. J Natl Cancer Inst 2008）。non-cording RNAの一つであるmicroRNA（miRNA）はエピジェネティックな変化を制御しているが、その発現レベルとLINE-1メチル化レベルの関係は未だ解明されていない。また多症例の大腸癌で診断や治療のバイオマーカーとしてmiRNAの発現レベルを検索した報告もない。【方法】パイロシークエンス法で大腸癌（n＝656）のLINE-1メチル化レベルを解析した。またアレイシステムを用いてそれらの大腸腫瘍のmiRNAを網羅的に解析した。【成績】【結論】LINE-1メチル化レベルの平均は53.0±6.2%であった。Kaplan-Meier法による解析ではLINE-1メチル化レベルの高度に低下した大腸癌（LINE-1 extreme hypomethylator phenotype；LEHP）では不良な予後との相関が認められ、これまでの報告と矛盾しない結果が得られた。その他の臨床病理学的・分子生物学的因子との相関を検討したところ、LEHPは大きな腫瘍径、左側結腸、high stage、遠隔転移と有意に正の相関を、BRAF遺伝子変異とは逆相関を認めた。またアレイシステムの検討ではLINE-1メチル化レベルと有意な相関を示すmiRNAがいくつか認められた。本検討ではそれらmiRNAの診断や標的治療のバイオマーカーとしての可能性を探索する。

CS1-7　消化管濾胞性リンパ腫の診断と治療：リツキシマブ療法の効果

[1]九州大学先端医療イノベーションセンター、
[2]九州大学大学院病態機能内科学、
[3]九州大学大学院形態機能病理学
○中村昌太郎[1,2]、松本　主之[2]、池上　幸治[2]、梁井　俊一[2]、平橋美奈子[3]

【背景】近年、内視鏡技術の進歩により消化管濾胞性リンパ腫の報告例が増加しているが、その治療方針は確立されていない。【方法】当科で診断した消化管濾胞性リンパ腫のうち、ダブルバルーン内視鏡で小腸病変の有無を確認した36例（男17例、女19例；平均年齢58.2歳）を対象とした。全例でt（14；18）/*IGH-BCL2*転座を蛍光in situハイブリダイゼーションで検索し、臨床病理学的特徴を検討した。さらに、progression-free survival（PFS）に関連する因子をKaplan-Meier法で解析した。【結果】罹患部位は胃2例、十二指腸28例（76％）、空腸25例（70％）、回腸19例（58％）、大腸5例であり、24例（67％）で複数の消化管領域に病変を認めた。肉眼型はMLP型が最も多く（29例）、臨床病期はI期19例、II_2期5例、IIE期3例、IV期9例であった。組織は27例がgrade 1で、t（14；18）は31例（88％）で陽性を示した。初回治療として外科切除（4例）、抗菌薬投与を含むwatch and wait（9例）、リツキシマブ単剤（R単剤群15例）、またはR-CHOP療法（8例）を行った。その結果、21例（61％）で完全寛解（CR）、10例で部分寛解が得られ、5例は不変であった。観察期間（0.5～7.6年、平均3.3年）中に6例で再燃または進行を認めた。死亡例はなかった。3年後および5年後のPFS率は各々90％および60％であった。予後因子として消化管の複数領域に及ぶ病変の存在はPFSが不良であった（$p<0.05$）。R単剤群とR-CHOP群を比べると、後者でIV期例が多く、全例CRが得られたが再燃も多かった。R-CHOP群の3年後PFS率は86％であり、R単剤群（83％）と変わらなかった。【結論】消化管濾胞性リンパ腫は十二指腸・空腸に高頻度に病変を認め、小腸内視鏡による評価が必須である。病期進行例にはR-CHOPが有効であり、早期例にはリツキシマブ単剤療法が妥当と考えられる。特に消化管の複数領域に病変が存在する例では注意深い経過観察が必要である。

CS2-1 重症潰瘍性大腸炎に対するシクロスポリン持続静注療法施行時の手術予測因子の検討 －難治例に対する早期臨床的判断のために－

千葉大学医学部附属病院消化器内科
○齊藤 景子、勝野 達郎、佐塚小百合、古矢裕歩子、丸岡 大介、松村 倫明、中川 倫夫、新井 誠人、横須賀 收

【目的】重症潰瘍性大腸炎（UC）に対してはステロイド強力静注療法が第一選択とされており、効果予測式としてOxford index、Sweden Index、Ho Indexなどが報告されている。これらの予測式の特徴はステロイド投与開始3日めで効果予測が可能であり早期の治療方針決定に有用な点である。一方、シクロスポリン（CsA）持続静注療法はステロイド強力静注療法が無効な場合、外科的治療の前に選択される治療法であるが、効果予測式に関する報告はない。そこで、難治例に対する薬物療法効果の早期判断および外科治療への移行の早期判断に有益と考え、CsA持続静注療法施行時の手術予測因子について検討した。
【方法】2004年10月から2011年4月までに当院に入院し、ステロイド抵抗重症例（ステロイド強力持続療法を最低5日施行し反応を認めず、Lichtiger score 10点以上が持続している症例）で、CsA持続静注療法が開始された症例を対象とした。外科治療への移行のタイミングは、CsA持続静注中の大量出血、穿孔、巨大中毒結腸症の合併、UC関連症状の急性増悪時、あるいは14日間のCsA持続静注療法で反応がない時、または3ヶ月以内にCsA持続静注療法を含めた内科的治療で寛解（Lichtiger score 4点以下）に到らない時とした。CsA投与開始から3か月以内に手術を要するかどうかを主要評価項目とし、CsA投与開始日と投与開始3日目の採血結果、身体所見、Lichtiger score、画像所見、内視鏡所見などの項目を用いて多変量解析を行った。
【結果】対象症例は52名（男性19名、女性33名）、平均年齢40.1±15.6歳であった。35名が手術回避できたが、17名が上記条件を満たし手術を要した。多重ロジスティック回帰分析を行ったところ、入院時年齢（AGE）、CsA投与開始日の血小板数（PLA）、CsA投与開始3日目のLichtiger score（LIC）、CsA投与開始後3日間の血清総蛋白値の変動（ΔTP）の4因子が抽出され、手術予測式［8.5－0.16×AGE＋0.21×PLA－0.61×LIC＋2.3×ΔTP＜0］が得られた。本予測式は、予測正確率88.5％、陽性的中率91.2％、陰性的中率83.3％と高い的中精度を認めた。また、決定木分析を行ったところ、ベッドサイドでも使用可能な簡便なdecision treeが得られた。これらの予測式より、入院時年齢が高いこと、CsA投与開始3日目のLichtiger score高値、投与開始日の血小板数低値、投与開始後3日間の血清総蛋白値低下が早期の手術予測因子となることが示された。
【結論】本予測式の同定により、CsA持続静注療法開始3日目に高い精度で客観的な手術予測をすることが可能になった。今後、治療薬ごとに、より精度の高い効果予測式を確立することにより、時機を逸しない治療薬変更の検討および内科的治療無効が予測される症例に対して早期から内科と外科の診療連携ができるようになると考えられる。

CS2-2 潰瘍性大腸炎患者に対するタクロリムス不応・手術を予測する因子の検討

[1]兵庫医科大学内科学下部消化管科、
[2]兵庫医科大学内科学上部消化管科
○横山 陽子[1]、福永 健[1]、樋田 信幸[1]、應田 義雄[1]、飯室 正樹[1]、戸澤 勝之[1]、上小鶴孝二[1]、中村 志郎[1]、三輪 洋人[2]、松本 譽之[1]

潰瘍性大腸炎（Ulcerative Colitis；UC）を初めとする炎症性腸疾患（Inflammatory Bowel Disease；IBD）の治療はこの数年間で飛躍的な進歩を遂げ、臨床的寛解に加え粘膜的寛解も重要視される時代となった。しかしUCの重症・難治症例の治療は依然手術回避のためにいかに早期に治療方針を立案し臨床的改善に導くかにある。更に選択した治療の効果が不十分な場合、手術のタイミングの見極めも重要であり、治療選択肢が増えたゆえ勘案すべき案件は多種多様である。今回我々はステロイド抵抗性もしくは依存性のためタクロリムスを導入した活動期UC患者を対象とし、タクロリムス不応・手術になりうる予測因子について検討し考察した。対象と方法：活動期UC患者32例を対象とした。患者の平均年齢、罹病期間は35.6±12.8才、4.7±6.6年で、また疾患活動性はLichtiger's clinical activity index（CAI）と内視鏡評価も含めたMayoで評価しタクロリムス内服開始時の平均のCAI は11.0±3.1点、平均のMayoは8.5±2.0点であった。タクロリムス導入にて臨床的改善に至った群（Clinical Response：CR群）とタクロリムス不応群（Non-Clinical Response：NCR群）間でのCAI、Mayo、CRP値などの血液検査所見や併用薬、CMV感染の有無などの症例背景を比較し、更にタクロリムス不応となる予測因子について多変量解析にて検討した。尚、タクロリムス不応は高トラフ濃度を約2週間維持しても臨床的もしくは内視鏡的に改善なく他の治療へ変更もしくは手術となった場合と定義した。結果：タクロリムス不応となったのは21.9％（7/32）で、6人が準緊急手術となり1人は治療を変更した。不応と診断したのはタクロリムス導入後平均19.1±8.8日であった。単変量解析にて導入時のCAI（CR群 v.s. NCR群：10.1±2.8点 v.s. 13.6±2.4点；P＜0.01）、Mayo（CR群 v.s. NCR群：8.0±1.9点 v.s. 9.9±1.2点；P＜0.05）と1日プレドニン投与量（CR群 v.s. NCR群：25.2±16.5mg v.s. 43.6±13.8mg；P＜0.05）、そして導入7日目のCAI（CR群 v.s. NCR群：6.0±2.0点 v.s. 11.3±2.2点；P＜0.001）において両群間に有意差を認めた。また多変量解析の検討では、導入時の1日のプレドニン投与量、導入7日目のCAI がタクロリムス不応の予測因子となりうる結果となった。結語：後ろ向きではあるが今回の検討でタクロリムス導入時の1日プレドニン投与量が多く、また治療開始7日目の臨床的改善度の低い症例が不応・手術になることが予測された。今回のタクロリムス不応症例は導入から約19日で判断され、かつそのほとんどの症例が手術となった。不応と予測される難治症例の場合はより早期に治療効果を見極め他の治療への変換や手術を考慮する必要があると思われる。

CS2-3 難治性潰瘍性大腸炎における手術回避に関与する因子の検討と外科的治療を考慮するタイミングについて

[1]浜松医科大学第一内科、[2]浜松医科大学光学医療診療部、[3]浜松医科大学臨床研究管理センター、[4]浜松医科大学分子診断学
○杉本　健[1]、大澤　恵[2]、杉本　光繁[1]、山田　貴教[1]、古田　隆久[3]、金岡　繁[4]

【目的】潰瘍性大腸炎（UC）に対する寛解導入療法としては、ステロイド強力静注療法や白血球除去療法（CAP）に加え、タクロリムスやインフリキシマブが治療選択肢に加わった。タクロリムスはステロイド難治例に対しても有効性を認めるが、無効例も存在する。今回我々はタクロリムス登場前後においてどのような因子が手術回避に結び付いてきたのかを検討し、UC難治例における適切な外科的治療のタイミングについて考察した。【方法】1999年1月より2012年5月までの11年間に当科で入院治療が行われた中等症以上のUC患者125例を対象とし、タクロリムス未使用の107例と、タクロリムス使用例18例についてその臨床的特徴および治療内容を検討し、手術回避に関与する因子につきretrospectiveな解析を行った。【成績】タクロリムス未使用例での手術回避率に関しては、ステロイド強力静注療法（PSL静注）の手術回避率は72.5％（29/40）、CAP の手術回避率は75.0％（45/60）、これらの内PSL静注とCAPの両者併用例の手術回避率は71.4％（20/28）でこれらの間に有意差を認めなかった。PSL静注とCAPの併用例のうちPSL静注開始後3日以内にCAPを開始した症例（A群）とPSL静注とCAPの開始時期に1週間以上の時間差がある症例（B群）を比較すると、A群では87.5％（7/8）が手術を回避できたのに対して、B群での手術回避率は65.0％（13/20）と低い傾向であった。また手術回避例における内科入院期間を比較すると、A群では58.9±23.3日、B群では99.6±41.2日であり、A群において有意な入院期間の短縮がみられた。タクロリムス未使用例における手術回避率は全体で79.5％（85/107）、タクロリムス使用例における手術回避率は77.7％（14/18）であり、手術回避率に関してはタクロリムスの使用の有無による有意差はみられなかった。次に手術回避例103例（タクロリムス未使用85例、使用14例）における内科入院期間の検討を行った。手術回避例における内科入院期間はタクロリムス未使用例では63.3日±38.9日、タクロリムス使用例では26.9日±14.8日であり、タクロリムス使用例で有意な入院期間の短縮を見た。逆にタクロリムス無効のために手術治療が行われた症例における内科入院期間（外科に転科するまでの期間）は42.0日±11.5日であり、タクロリムス使用手術回避例における内科入院期間の26.9日±14.8日に比較して有意に延長していた。【結論】タクロリムス導入以前は活動性UC症例に対してPSL静注とCAPを同時に開始することにより、有意な手術回避率の上昇および内科入院期間の短縮が得られた。タクロリムス導入後において手術回避率には有意な改善はみられなかったが、手術回避例では内科入院期間はタクロリムス導入以前の治療に比較して有意に短縮していた。逆に手術移行例では内科入院期間が40日以上と延長がみられ、タクロリムス導入後一ヶ月を超えても寛解導入に至らない症例に関しては外科的治療を考慮する必要があると考えられた。

CS2-4 難治性潰瘍性大腸炎に対するインフリキシマブ治療-重症度ごとの治療効果と背景因子の検討-

札幌厚生病院IBDセンター
○田中　浩紀、本谷　聡、山下　真幸、石井　学、今村　哲理

【背景と目的】インフリキシマブ（IFX）は難治性潰瘍性大腸炎（UC）治療における有用な治療オプションの一つとなったが、重症例に対する効果や長期治療成績については未だ不明な点が多い。さらに、IFXとタクロリムス（TAC）の位置づけに関しても、今後解決されるべき問題点である。今回我々は、IFXが投与された難治性UCを対象に、重症度ごとの短期・長期治療効果および治療効果に影響する背景因子を検討した。【方法】2005年7月から2011年11月の間にIFXが投与された難治性UCのうち、Clinical Activity Index（CAI；Lichtiger index）が5以上であった75症例を対象とした。CAIが4以下となった症例を寛解と定義し、2週後、6週後の寛解率を検討した。また、Kaplan-Meier法を用いて累積非手術率を検討した。寛解率、累積非手術率に影響する背景因子については、それぞれ多変量Cox回帰分析、ロジスティック回帰分析を用いて検討した。さらに、重症度をCAI 8以下、9以上11以下、12以上の3群に層別化し、寛解率、累積非手術率に影響する背景因子を検討した。【結果】患者背景は、男性41例・女性34例、平均年齢36.2歳、平均罹病期間5.3年、平均CAI 9.5（5-16）、平均CRP 1.2mg/dl、全大腸炎型43例・左側大腸炎型30例・直腸炎型2例、ステロイド抵抗例43例・依存例32例であった。免疫調節薬が59例、5-ASA製剤が66例でIFX投与前より使用されていた。27例でシクロスポリン（CyA）あるいはTAC、66例で血球成分除去療法による既治療が施行されていた。IFX投与時のプレドニゾロン使用は37例に行われ、平均投与量は8.5mgであった。寛解率は、2週後45％、6週後55％であった。多変量ロジスティック回帰分析では、2週後、6週後の寛解率のいずれにおいてもCyAあるいはTACによる既治療がある症例で有意に不良であることが検出された。累積非手術率は1年75％、3年70％、5年65％であった。多変量Cox回帰分析では、CyAあるいはTACによる既治療が累積非手術率を有意に短縮する背景因子として検出された。重症度ごとの検討では、寛解率、累積非手術率に重症度ごとの有意な差は認めなかった（6週後の寛解率：CAI 8以下55％ vs 9以上11以下62％ vs 12以上48％、5年累積非手術率：CAI 8以下55％ vs 9以上11以下 60％ vs 12以上 70％）。また、CyAあるいはTAC既治療の累積非手術率への影響はCAI 9以上の群においてより強いことが示された（5年非累積非手術率：CAI 8以下CyA or TACなし72％ vs あり45％；P＝0.381、CAI 9以上なし85％ vs あり29％；P＜0.001）。【結論】IFXは比較的重症の難治性UC症例においても他の群と比較して寛解率、累積非手術率に有意な差を認めず、重症UC症例に対する治療オプションになり得るものと考えられた。一方、IFX使用前のカルシニューリン阻害剤使用歴は寛解率、累積非手術率のいずれにおいても予後不良因子となる可能性が示唆された。カルシニューリン阻害剤使用歴のある比較的重症の難治性UC症例に対するIFX使用においては、外科的治療のタイミングを見誤らないよう十分に注意する必要があるものと考えられた。

CS2-5 重症難治性潰瘍性大腸炎に対するシクロスポリン持続静注療法＋インフリキシマブ療法の有効性と限界の検討

社会保険中央総合病院炎症性腸疾患センター
○吉村 直樹、園田 光、唯見 徳馬、河口 貴昭、酒匂美奈子、高添 正和

【目的】シクロスポリン（CsA）持続静注療法の導入により重症難治性潰瘍性大腸炎（UC）症例に対する手術回避率は向上したが、CsA抵抗性症例はこれまでは内科治療の限界であり手術の適応であった。しかし、タクロリムス、インフリキシマブ（IFX）の適用拡大により内科治療の選択肢が増え、今後は手術回避率のさらなる向上が期待される。当院ではLichtiger's Clinical Activity Index（LI）が高い重症例または劇症例には通常CsA療法を導入し、効果不十分例（有効であるが寛解導入できていない症例）には寛解後の維持療法も踏まえてIFXを追加投与する治療戦略をとっている。今回CsA療法を導入した重症難治性UC症例の治療成績を検証し、CsA療法の有効性とIFX追加投与による手術回避率、および内科治療の限界について検討した。【方法】IFXが保険適用になった2010年6月から2012年7月までの2年間に当院にてCsA療法を導入した重症UC68例（平均年齢：37.3±13.8歳〈16-75〉、平均LI：15.0±2.3〈12-20〉）を対象とし臨床的重症度（重症：12≦LI≦16、劇症：17≦LI）別、内視鏡所見（深掘れ潰瘍型、粘膜欠損型など）別のCsA療法の治療成績を比較検証し、さらにCsA療法による効果が不十分でIFXを追加投与した場合の手術回避率を比較検討した。【成績】CsA療法を導入した68例中48例（76.5％）が内科治療（CsAまたはCsA＋IFX）で寛解導入（手術回避）できた。重症度別で検証すると重症例は48例（平均LI：14.1±1.8）あり41例（85.4％）が寛解導入できたのに対し、劇症例で寛解導入できたのは20例（平均LI：18.0±1.1）中11例（55.0％）にすぎず2群間で有意差を認めた（p＜0.05）。内視鏡所見で検証するとa）深掘れ潰瘍型34例、b）粘膜欠損型31例、c）深掘れ潰瘍を呈さない症例も3例あったが、各々の寛解導入率はa）25/34（73.5％）、b）26/31（83.9％）、c）1/3（33.3％）であり内視鏡所見の潰瘍の深さと寛解導入率に相関を認めなかった。また、初期治療のCsA療法に抵抗性で寛解できない症例を検証すると重症例では48例中17例（35.4％）ありそのうち5例は内科治療の限界であり2週間以内で手術となったが、12例は効果不十分例でありIFXを（1または2回）追加投与したところ10例（83.3％）はIFXに反応し手術回避できた（計41例：CsA単独31例、CsA＋IFX10例）。劇症例では20例中15例（75.0％）がCsA抵抗性でありそのうち7例は1週間以内で手術となったが、8例は緊急手術の適応ではないCsA効果不十分例でIFXの追加投与にて6例（75.0％）が手術回避できた（計11例：CsA単独5例、CsA＋IFX6例）。CsA＋IFX療法による感染症などの重篤な合併症は認められなかった。【結論】重症難治性UCの手術回避にはCsA療法が最も迅速かつ確実な内科的治療戦略と考えられるが、劇症例では潰瘍の深さに関わらず内科治療の限界症例が多いのでCsA療法の有効性を早期に見極め、手術のタイミングを逸しないことが重要である。CsA抵抗性症例でもで緊急手術の適応ではないCsA効果不十分症例はIFXの追加投与で手術回避できる症例が特に重症例では少なくなく、今後IFXは手術回避率の向上に寄与する有用な治療戦略と成り得ると考えられた。

CS2-6 手術症例からみたステロイド、生物学的製剤および免疫調節剤の重症潰瘍性大腸炎に対する選択および治療成績

[1]京都府立医科大学消化器内科、
[2]京都府立医科大学消化器外科
○内山 和彦[1]、内藤 裕二[1]、高木 智久[1]、堅田 和弘[1]、鎌田 和浩[1]、半田 修[1]、保田 宏明[1]、阪上 順一[1]、小西 英幸[1]、八木 信明[1]、村山 康利[2]、栗生 宜明[2]、中西 正芳[2]、國場 幸均[2]、大辻 英吾[2]

【目的】急性期の炎症を速やかに緩解へ導入、維持し、患者のQOLを高めることが潰瘍性大腸炎（UC）の治療目標であるが、経過中に外科治療を必要とする患者も少なからず認められる。現在、infliximab（IFX）およびtacrolimus（TAC）がステロイド抵抗性、依存性潰瘍性大腸炎治療の選択肢として考えられている。しかし、実臨床においては手術を回避する目的でどのような患者に対してどちらの治療を選択するかは明らかとなっていない。今回我々は、外科治療を必要としたUC症例の臨床経過を元にそれぞれの治療の有用性をステロイド強力静注療法と合わせて比較検討した。【患者】2002年4月から2012年3月までに、当院に1年以上の定期受診歴のあるUC患者230名を対象とし、そのうち大腸癌の併発以外で外科治療を施行した22例について、病型・治療経過・治療内容を含めた臨床的特徴についてレトロスペクティブに検討を行った。また、TACに関しては保健適応となった2010年7月より、IFXに関しては2010年6月からの使用患者に関して検討をおこなった。【結果】対象期間中の全手術件数は22症例で、緊急手術を要した症例は14例で平均年齢36.4歳、平均罹病期間は8.1年、待機手術となった症例は8例で平均年齢は40.1歳、平均罹病期間は11.6年であり、待機手術となった症例がいずれも緊急手術となった症例よりも高い年齢、長い罹病期間であった。TACおよびIFXが保険適応となる以前の緊急手術症例（9例）はいずれもステロイド強力静注療法が施行されており、ステロイド投与から手術までの期間は11.6日（1-32日）であった。重症潰瘍性大腸炎でステロイド強力静注療法をおこなった全症例は25症例であり、手術移行率は40％であった。また、手術症例におけるTACとIFX使用例は5症例と4症例であり、患者平均発症年齢はそれぞれ39.3歳、39.2歳、手術までの平均罹病期間は4.25年と5.4年であり、有意差はなかった。TAC、IFX使用全症例の重症度、ステロイド使用歴に差は認めなかった。手術症例においてそれぞれの薬剤投与開始から手術までの期間は240日（90-300日）、140.5日（2-300日）であり、IFXが短い傾向であった。緊急手術はTAC先行使用例で2例、IFX先行使用例で1例であった。また、当院における中等症から重症の潰瘍性大腸炎に対するTAC投与症例は23例であり、その中で手術に移行した症例は21.7％、IFX投与症例は34症例であり、手術に移行した症例は11.8％であった。【結語】当院におけるレトロスペクティブな検討では、ステロイド強力静注療法、TAC、IFX投与を比較した場合、潰瘍性大腸炎患者での手術移行率はステロイド強力静注療法が最も高かった。また、TAC使用例はIFX使用例と比較して手術移行率が高かった。さらなる症例数の累積や前向き研究による詳細な検討が必要であるが、潰瘍性大腸炎においてIFX投与がステロイド強力静注療法やTAC投与と比べ、手術を回避する可能性が高いことが示唆される結果であった。

CS2-7 タクロリムス不応性潰瘍性大腸炎に対する、レミケードのレスキュー効果について

福岡大学筑紫病院消化器内科
○高津 典孝、八坂 太親、平井 郁仁、松井 敏幸

【背景と目的】2010年より、レミケード（IFX）が使用可能となり、タクロリムス（TAC）不応性の潰瘍性大腸炎（UC）に対するレスキュー効果が期待される。今回、TAC不応性UCに対するIFXの有効性を、従来治療と比較し検討することを目的とした。【対象と方法】2001年2月から2012年3月の期間において、当施設にてTACによる治療を行った難治性UC患者72例を、2009年以前の前期例（49例）、2010年以降の後期例（23例）に分けた。TAC不応性の定義は寛解導入療法としてTACを導入するも十分な効果が得られず、追加の治療を必要とする、もしくは、手術となった場合（一次無効）、TACにより一旦症状の改善が得られるも、TAC維持投与中、もしくは、TAC投与終了後AZA/6MPによる維持投与中に再燃する場合（二次無効）とした。前期例/後期例の、TAC導入時の活動性指数（DAI）、年齢、罹病期間（月）の平均は、それぞれ、10.8/10.0、35.1/43.7、49.8/85.7、であった。前期例と後期例で、(1) 一次無効の割合と、それに対する治療法、(2) 二次無効の割合と、それに対する治療法、(3) 累積非手術率、を比較検討した。【結果】(1) 前期49例中、一次無効は10例（20.4％）、後期23例中、一次無効は3例（13.0％）であった。前期の一次無効10例中8例は手術となっていたが、他の2例は追加の治療（1例がPSL、1例がPSL＋L-CAP）が有効であった。後期の一次無効3例中1例は手術となっていたが、他の2例は、1例がPSL追加、1例がIFXに変更して有効であった。(2) 前期41例中二次無効は27例（65.9％）［平均観察期間64ヵ月］、後期22例中、二次無効は9例（40.9％）［平均観察期間12ヵ月］であった。前期の二次無効27例中1例は、内科的治療ではなく手術を希望された。他、26例では追加の内科的治療が行われ、内訳はTAC再導入が10例（38.5％）、PSL追加が12例（46.2％）、CMV活性化に対するガンシクロビルの投与が3例（11.5％）、CAPが1例（3.8％）であった。このうち、8例（31％）が治療抵抗性で手術となっていた。後期の二次無効9例では、9例全例（100％）で、IFXの導入が行われていた。このうち1例（11％）のみ治療抵抗性のため手術となっていた。(3) 前期49例の累積非手術率は、1年で77.6％、2年で71.2％、3年で66.5％。後期23例の累積非手術率は、1年で95.7％、2年で82.0％であった。2群間の累積非手術率に統計学的有意差はなかった。p＝0.168（log-rank test）。【結語】IFXは従来治療と比較し、TAC二次無効のUCに対するレスキュー治療として有効であった。したがって、TAC二次無効例の治療戦略として、IFXは積極的に考慮するべき治療法と思われた。

CS2-8 難治性潰瘍性大腸炎の手術・非手術症例の患者背景因子と術後短期予後の検討

[1]東京医科歯科大学消化器内科、
[2]東京医科歯科大学光学医療診療部、
[3]東京医科歯科大学大腸肛門外科、
[4]横浜市立市民病院炎症性腸疾患（IBD）科
○齊藤 詠子[1]、長堀 正和[1]、藤井 俊光[1]、渡辺 守[1]、
大塚 和朗[2]、松山 貴俊[3]、小金井一隆[4]、杉田 昭[4]

【目的】入院を要する難治性潰瘍性大腸炎において、どのような内科治療を行い、いつ手術適応を判断するべきか明らかにするために、選択した内科治療別の患者背景因子、手術症例及び手術症例における背景因子と術後の予後に関し検討した。【方法】2010年4月1日～2012年3月31日まで当院にて入院加療を要した潰瘍性大腸炎67例（男性41例、女性26例）を対象に、1）ステロイド治療後の第二選択としてのタクロリムス/サイクロスポリン（Tac/CyA）治療及びインフリキシマブ（IFX）治療に関する背景因子の比較、2）手術症例及び非手術症例に関して背景因子の比較及び手術例の予後に関して検討した。背景因子として年齢、性別、罹病範囲、罹病期間、臨床的重症度、Lichtiger index（LI）、CRP、ステロイド依存/抵抗の有無、免疫調節薬の使用の有無を比較した。【結果】1）ステロイド治療後の第二選択としてのTac/CyAとIFXを受けた患者の背景因子には有意差がみられなかった。2）手術例及び非手術例における同様の検討では、手術例では非手術例と比べて男性が多く［10/11（90％）vs 31/56（55％）（p＝0.03）］、臨床的重症度は重症例が多く［10/11（90％）vs 17/56（30％）（p＝0.0002）］、CRP（mg/dl）が高く［6.8±6.6 vs 4.1±5.1（p＝0.03）］、LIが高かった［15±3 vs 12±3（p＝0.003）］。手術例において入院から外科転科・転院までの日数は16.3±11.2日で、短期非手術率はTac/CyA治療28/34（83％）、IFX治療14/16（88％）であり、有意差はみられなかった。非手術例では1例に肺炎を認め、手術例では1例に術後腹膜炎を認めたが、重篤な合併症は認められなかった。第三選択としてIFX治療2/5（40％）、Tac/CyA治療5/6（83％）において手術を回避できた。【結語】第二選択の治療に関して、背景因子及び非手術率に有意差はみられず、治療法選択における有意な因子はなかった。入院時の臨床的重症度、LI、CRPは手術例において有意に高く、これらが高値である症例では手術を念頭に短期間で治療効果判定を行い手術適応の有無を判断する必要があると考えられた。

CS2-9 難治性潰瘍性大腸炎に対するinfliximabおよびtacrolimusによる治療成績から見た手術適応について

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、
[2]慶應義塾大学病院予防医療センター、
[3]慶應義塾大学医学部内視鏡センター
○松岡　克善[1]、三好　潤[1]、井上　詠[2]、木村佳代子[1]、丸山悠里子[1]、三上　洋平[1]、水野　慎大[1]、米野　和明[1]、高林　馨[1]、中里　圭宏[1]、佐藤　俊朗[1]、矢島　知治[1]、久松　理一[1]、長沼　誠[3]、金井　隆典[1]、緒方　晴彦[3]、岩男　泰[2]、日比　紀文[1]

【背景・目的】潰瘍性大腸炎の難治症例に対してinfliximab（IFX）とtacrolimus（Tac）による治療が、近年相次いで保険適用になった。しかし、IFXとTacの使い分けについては、まだ一定のコンセンサスは得られていない。また、両薬剤を使用した場合、どういったタイミングで手術に踏み切るのかということも問題となる。そこで、(1) retrospectiveにIFXとTacの治療成績を比較すること、(2) IFXとTacの移行例における治療成績を検討すること、によって、それぞれの薬剤の位置づけや手術適応の時期を明らかとすることを今回の検討の目的とした。【方法】対象は2009年7月から2011年11月までにIFX・Tacの投与を受けた潰瘍性大腸炎76症例である。投与3カ月後のLichtiger indexをもとに治療効果をretrospectiveに解析した（臨床的寛解：Lichtiger index 4点以下、改善：治療後のLichtiger index 4点以上低下かつ10点以下）。【結果】臨床背景では、Tac初回治療43例のLichtiger indexが平均11.8点であったのに対して、IFX初回治療33例の平均は8.8点と、Tacは重症例に対して用いられていた。Tac初回治療43例では、治療開始3カ月後に22例（51.2％）で臨床的寛解を認めた。IFX初回治療症例33例のうち、臨床的寛解が得られたのは15例（45.5％）であり、初回治療においては両薬剤の有効性には差を認めなかった。一方で、Lichtiger index 11点以上の重症例でみると、Tac治療群の臨床的寛解率が48.0％であったのに対して、IFX治療群では33.3％とTacの方が有効率が高い傾向を認めた。次に両薬剤の移行例について検討した。IFX無効でTacに移行した症例については、臨床的寛解が得られたのは6例中1例（16.7％）に過ぎず、またTac無効でIFXに移行した15例においても臨床的寛解が得られたのは6例（40.0％）であり、いずれも初回治療例に比べて有効性が劣っていた。治療の移行を行った23例のうち6例（26.1％）は、その後に手術を要した。治療の移行による重篤な副作用の発現は、本検討期間中には認めなかった。【結論】難治性潰瘍性大腸炎においてTacやIFXは有効な治療法である。現時点ではTacとIFXの使い分けは個々の症例に応じて決めるしかないと考えられたが、重症例においてはTacの有効性が高い傾向にあった。一方の薬剤の効果がない場合のもう一方の薬剤への移行は、初回治療例に比べて有効性が劣るため、副作用のリスクも考慮し、手術適応も念頭に慎重に行うべきと考えられた。

CS2-10 当科における潰瘍性大腸炎難治・重症例に対する手術の変遷

東京大学腫瘍外科
○日吉　雅也、須並　英二、風間　伸介、金沢　孝満、野澤　宏彰、川合　一茂、清松　知充、田中潤一郎、田中　敏明、仁禮　貴子、岸川　純子、小澤　毅士、北山　丈二、渡邉　聡明

【背景】近年の治療の進歩により、潰瘍性大腸炎（UC）に対して選択できる内科的治療法は増えている。一方で、難治・重症例に対して内科的治療を継続することによる副作用もあり、また、癌のサーベイランスのタイミングを逸するという別の危険性もはらんでいる。【対象と方法】1963年から2011年までに東京大学腫瘍外科にて手術を行ったUC症例は145例であった。このうち難治・重症の適応にて手術を行った109例を対象とし、前期（1999年以前）69例と後期（2000年以降）40例との間の、術式選択や術前の臨床的特徴、切除標本病理結果について比較検討した【結果】難治・重症例の内訳は、難治77例、重症・劇症32例であった。全体の男女比は男：女＝62：47であり、病型別では左側大腸炎型8例、全大腸炎型101例であった。手術時年齢は、前期31（11-70）；後期39（15-71）歳、病悩期間は、前期5.6（0.1-20）年；後期8.9（0.6-35）年と後期の症例で有意に年齢が高く病悩期間も長かった。術前合併症としては、ステロイド投与による骨合併症（大腿骨頭壊死・脊椎圧迫骨折など）を前期6例（8.7％）、後期6例（15％）に認めた。術前の内科治療の変化では、前期には見られなかった免疫調節剤、血球成分除去療法が後期ではそれぞれ5例（13％）、3例（7.5％）に行われていた。サイクロスポリンやタクロリムス、抗TNF α 製剤の術前使用症例はなかった。緊急手術症例は前期12例（17％）から後期15例（38％）へ増加していた。その中に占める中毒性巨大結腸症および穿孔症例の割合は前期2例、後期3例であった。術式について、前期は、全例が開腹手術であったが、後期では腹腔鏡手術が7例（18％）で行われるようになった。初回手術の術式は、全期間を通じて結腸亜全摘兼回腸瘻造設術が大半を占めていたが、前期では回腸直腸吻合術（IRA）の一期再建も多く、後期では回腸嚢肛門（管）吻合術（IPAA）による一期再建も5例に施行されていた。最終的な再建術式は、前期ではIRA 27例、IPAA 37例であったが、後期ではIRA症例はなく、IPAA 37例であった。周術期死亡は前後期通じて認められなかった。難治例の治療中の内視鏡で癌と診断された症例は1例、low-grade dysplasia（LGD）と診断された既往のあった症例は3例認めた。また、術後の病理検索にて初めて癌と診断された症例を1例、LGDと診断された症例を1例認めた。サイトメガロウイルスは全切除標本中16例（15％）から検出された。難治の適応にてIRAを施行したが、残存直腸のサーベイランスにて癌が発見され再手術となった症例を3例認めた。IPAA症例では術後の癌化例は認めていない。【結語】難治・重症例に対しての内科的治療の有効性と限界を理解し、腸切除回避を第一の目的に置くのではなく、手術も選択肢の一つとして検討し治療方針を決定していくことが重要であると思われた。

CS2-11 抗TNFα抗体製剤使用クローン病症例の外科治療のタイミング

横浜市立市民病院外科
○小金井一隆、杉田　昭、辰巳　健志、二木　了、黒木　博介、鬼頭　文彦

抗TNFα抗体製剤はクローン病（以下、CD）に有効な治療薬である。一方、本治療薬使用例にも手術を要する難治例があり、手術例からみた抗TNFα抗体製剤治療例の外科治療のタイミングを検討した。【対象】CD手術例中術前に抗TNFα抗体製剤を3回以上使用した95例（男64例、女31例）で、小腸大腸型73例、小腸型14例、大腸型8例、CD発症時年齢平均23歳、手術時平均35歳であった。76例に維持投与が行われ、60例は1年以上使用されていた。【方法】抗TNFα抗体製剤の適応となった病態と手術時の病態を検討した。【結果】1：抗TNFα抗体製剤による治療の適応となった病態は、のべ症例数で、活動性病変が41例、狭窄19例、内瘻が14例（腸管膀胱瘻7、腸管腸管瘻7）、外瘻（腸管皮膚瘻）が12例、肛門病変が12例、術後再発予防が7例であった。2：抗TNFα抗体製剤投与後に新たな病変が出現した症例が54.7％（52例）あった。新たに出現した病変は、のべ病変数で狭窄が42例、膿瘍11例、内瘻11例、痔瘻2例、直腸瘻4例、外瘻4例、痔瘻1例、直腸癌1例であった。3：手術に至った主な病態は、狭窄が48.4％（46例）、内瘻あるいは外瘻が31.6％（30例）、膿瘍形成が10.5％（10例）、出血などコントロールできない活動性病変が2.1％（2例）、直腸癌が1.1％（1例）であった。抗TNFα抗体製剤を使用した主な病態別に、活動性病変のみで狭窄、瘻孔のないA群（38例）、狭窄のみで内外瘻を伴わないB群（17例）、内瘻あるいは外瘻を合併したC群（27例）、肛門部病変のみのD群（6例）、再発予防のE群（7例）の5群で比較すると、狭窄はそれぞれの群で、71.1％、70.6％、22.2％、66.7％、42.9％、瘻孔あるいは膿瘍は23.7％、23.5％、81.5％、33.3％、42.9％であった。A、B群では狭窄で手術になる率が高く、C群では内瘻外瘻あるいは膿瘍で手術になる率が高かった。3：術中所見で正常腸管、あるいは他臓器が主病変に巻き込まれていた頻度はA群28.9％（11例）、B群35.3％（6例）、C群66.7％（18例）、D群50％（3例）、E群28.6％（2例）とC群で高かった。4：内瘻合併例と外瘻合併例で比較すると、手術時の瘻孔閉鎖率は0％と16.7％、正腸管の巻き込みがあった率は71.4％と50％であった。【結語】抗TNFα抗体製剤によるCD治療時、内瘻外瘻合併例では内瘻外瘻や膿瘍形成によって手術が行われ、病変部に正常腸管が巻き込まれる症例が多く、特に内瘻合併例では瘻孔閉鎖率が低く、抗TNFα抗体製剤治療開始時から手術を考慮すべきである。また、活動性病変治療例や狭窄合併例などでは狭窄の進行で手術が行われていた。抗TNFα抗体製剤使用時は画像検査などで病変自体を観察して治療効果を判定し、線維性狭窄や改善のない瘻孔性病変には手術を考慮すべきと考えられた。

CS2-12 潰瘍性大腸炎の手術のタイミングは改善しているか！

[1]兵庫医科大学炎症性腸疾患センター、[2]兵庫医科大学下部消化管外科
○池内　浩基[1]、内野　基[1]、松岡　宏樹[1]、坂東　俊宏[1]、冨田　尚裕[2]、松本　誉之[1]

（目的）潰瘍性大腸炎（以下UC）に対する内科的治療は、血球成分除去療法、免疫調節剤、Infliximabの保険適応によりここ10年で大きな変化を見せている。内科的治療から外科的治療への橋渡しも改善している印象がある。そこで、1999年以前の手術症例と、2000年以降の手術症例を比較検討し、手術適応の変遷、重症・劇症例の割合や緊急手術症例の推移、周術期死亡症例の原因と頻度等を比較し手術のタイミングが以前の症例よりも改善しているかどうかを検討した。（対象と方法）2011年12月までに当科で手術を行ったUC症例1350例を1999年以前に手術を行った前期群333例と2000年以降に手術を行った後期群1017例に分け検討した。（結果）1. 臨床的背景：（いずれも前値が前期群）手術時年齢は33（8-75）歳と38（10-85）歳と有意に高齢化していた。また病悩期間も66.2（0.9-335）ヶ月から74.6（0.3-457.6）ヶ月に有意に延長していた。2. 術前の内科的治療：ステロイドは総投与量（14000mg→10000mg）、術前の投与量（25mg→20mg）ともに有意な減少を認めていた。免疫調節剤の術前使用症例は9.9％→25.9％に、血球成分除去療法併用症例は20.4％→52.3％に、Infliximab使用症例は0％→1.4％にいずれも有意な増加を示していた。2. 手術適応：重症・劇症例（穿孔、巨大結腸症、大出血を含む）は89例（26.7％）から187例（18.4％）に有意な減少を認めた。難治例（ステロイドの副作用、腸管外合併症を含む）は234例（70.3％）から709例（69.7％）で有意差はなかった。また癌/dysplasia症例は10例（3.0％）から121例（11.8％）に有意な増加を認めていた。重症・劇症例の原減少により緊急手術症例も26.7％から18.5％に有意な減少を認めていた。3. 周術期死亡症例は9例（2.7％）から13例（1.3％）に減少していたが、有意差はなかった。（p＝0.07）周術期死亡の原因は敗血症と肺炎が2大要因であったが、後期群ではcolitic cancer関連（穿孔など）が3例存在した。4周術期死亡症例の背景：年齢は生存群36（10-85）歳と死亡群57（8-78）歳で有意に高齢者に多く、緊急手術症例、術前のステロイド投与量が有意に多い結果であった。（結語）1. 重症・劇症例は有意に減少したために、緊急手術症例も有意な減少を認め、手術のタイミングは改善されていることが明らかとなった。2. 内科的治療法の選択の増加に伴い、病悩期間は有意に延長し、手術時年齢も高齢化しているが、癌・dysplasia症例が有意に増加しており、サーベイランスが今後も重要になってくるものと思われた。

CS3-1　無麻酔大腸内視鏡で観察される腸管運動異常ー正常群と過敏性腸症候群と機能性便秘の対比ー

[1]国立病院機構久里浜医療センター、
[2]慶應義塾大学消化器内科
○水上　　健[1]、鈴木　秀和[2]、日比　紀文[2]

過敏性腸症候群IBSの病態は脳腸相関異常・知覚過敏・腸管運動異常とされ、炎症や腫瘍を評価項目とする大腸検査で異常がないこととされる。近年は器質的疾患除外のため30％で診断・治療過程で大腸鏡を経験していることがインターネット調査で明らかになっている（JROAD-III　2010）。これまで我々は鎮痙剤により正常者の腸管運動を抑制して大腸鏡を施行すると「大腸鏡」自体の心理的負荷でIBSの遷延性腸管運動異常が惹起され下痢型のほとんどに8分間以上持続する遷延する蠕動が、便秘型の一部に遷延する分節型運動が見出されたことを報告した【消化器心身医学2009 16（1)】。その後の検討で遷延性腸管運動異常が観察されないIBSの存在が確認され、同群では排便症状の契機となる心理的ストレスを自覚せず発症時期に生活変化が多くみられ、症状の特徴として便通障害の原因であった硬便の栓の排泄に続く大量の軟便・下痢を認め、下行結腸間膜やS状結腸回転異常などの腸管形態異常があることを報告した【消化器心身医学 2010 17（1)】。症状の原因となる心理的ストレスを自覚していないIBS　58例を大腸内視鏡とCTコロノグラフィーで検討したところ通過障害の要因と考えられる捻じれが全例で見いだされ、下痢症状を有するIBSに捻れの口側の腸管径が2倍以上拡張しているものが有意に高頻度に見いだされ（下痢型89％ vs 混合型85％ vs 便秘型49％)、腸管形態異常を有するIBS患者にS状結腸軸捻転症や大腸イレウス同様の水様便ができるメカニズムの関与が示唆された【消化と吸収 2011 4(3)】。今回IBS 184名（下痢型45名（男性26名、女性19名)・便秘型80名（男性37名、女性43名)・混合型59名（男性30名、女性29名))、機能性便秘54名（男性18名、女性36名)、無症状の大腸癌検診受診者50名（男性30名、女性20名）にブチルスコポラミン20mgのみを前投与する無麻酔大腸鏡「浸水法Dig Endosc. 2010 Oct；22（4)：366-9」で腸管運動と腸管形態の評価を行った。腸管形態は可能な症例では大腸内視鏡施行同日に注腸造影・CTコロノグラフィーで確認した。腹部症状の契機となる心理的ストレスの有無につき聴取した。鎮痙剤投与後の遷延性腸管運動異常はIBS下痢型・IBS便秘型ともに男性は女性に比して有意に高頻度（73％ vs 42％、50％ vs 9％）に見いだされそのほとんどで症状の契機となるストレスを自覚していた、IBS混合型・機能性便秘・正常群では男女ともに低頻度（0.1％ vs 0％、5.6％ vs 2.8％、3.4％ vs 0％）でありストレスの自覚は少なかった。腸管形態異常はIBS下痢型・IBS便秘型ともに女性で有意に高頻度（31％ vs 74％、60％ vs 93％）で、IBS混合型の男女100％、機能性便秘（94.4％ vs 97.2％）と正常群（24％ vs 25％）に比して有意に高頻度で認めた。下痢型IBSや男性の便秘型IBSではストレスに関係のある腸管運動異常が高頻度に見いだされるのに対し、混合型IBSや女性の便秘型IBSは発症に心理的ストレスが関与しない腸管形態異常が高頻度に見いだされた。また腸管運動異常症例では大腸内視鏡検査中に患者自身による制御不能な放屁や便汁の噴出が起こり、IBSにおける腹痛が再現された。無麻酔大腸内視鏡により腸管運動異常とそれに伴う腹痛を再現することは患者自身が納得し認知療法に活用できるとともに、病態の把握と適切な治療選択に寄与する。実際の症例の治療経過を含め提示する。

CS3-2　腸蠕動音測定による簡便かつ非侵襲的腸運動機能評価法の確立

[1]徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科学、
[2]徳島大学大学院ソシオテクノサイエンス研究部生命機能工学
○高岡　　遠[1]、岡久　稔也[1]、香川美和子[1]、高山　哲治[1]、
榎本　崇宏[2]

【目的】過敏性腸症候群を始めとする機能性消化管疾患の患者数は増加傾向にあり、QOLの低下や医療費の増大による社会経済的損失が大きな問題となっている。機能性消化管障害に対する検査は、X線マーカー法、内圧測定法、バロスタット法、Functional MRIなどが行われているが、簡便かつ非侵襲的に施行することは困難である。機能性消化管疾患では腸蠕動の異常や消化管ガスの発生に伴う腸蠕動音の異常な亢進や低下を生じることがある。腸蠕動音は聴診器で簡単に聴取できるが、客観的な評価が不可能であるため、腸蠕動音による機能性消化管疾患の診断や病態解析は行われていない。今回我々は、学内の医工連携によって腸音図システムを開発し、腸蠕動音を解析することによって、腸運動機能を非侵襲的に評価し得るかどうか検討した。【方法】腸蠕動音の測定は、健常成人16名を対象とした。臍上部12cm、右側9cm、左側9cmの3点の腸蠕動音を、サンプリング周波数44.1kHzで収集し、独自に開発したソフトによって解析した。解析に際しては、収集音の波形およびスペクトログラムを表示し、目視と聴診にて腸蠕動音を同定した。収集した音を5分間隔の区間に分割して腸蠕動音の抽出を行い、蠕動音の周波数帯域、強さ、最強点の評価を行った。腸蠕動音抽出には、Short-Time Energy法を用い、腸蠕動音（n＝177）について、最も精度良く腸蠕動音を抽出するためのフレーム幅（32、64、128）と閾値（0.1～0.00001）との組み合わせをROC曲線を用いて検討した。さらに、健常成人に対して、蠕動促進薬（クエン酸モサプリド10mg）を用いた負荷試験を施行し、ニプロ胃電計EG（ニプロ、東京）を用いて腸電位も同時に測定した。1分間の腸蠕動音時間（Sound Time、ST）および腸蠕動音間隔（Sound-Sound Interval、SSI）の推移を検討した。【成績】腸蠕動音の最強点は臍右側9cmであり、この部位で測定した腸蠕動音を用いて検討を行った。最適な腸蠕動音抽出条件は、フレーム幅32、閾値0.00001であり、この条件での腸蠕動音抽出感度は0.88（156/177)、偽陽性率は0.175（33/189）であった。安静時にはST 0.68±0.41 s/min、SSI 0.19±0.13 sであり、クエン酸モサプリドの内服後には腸蠕動音の出現頻度と持続時間との増加に伴い、STは内服60分後より増加し100分で最大値 1.52±0.47 s/minとなった。SSIも内服後60分後より減少し、100分で最小値 0.08±0.03 sとなった。これらの指標の推移は、腸電位のピークパワーと同じ推移を示した。【結論】腸音図システムを用いて腸蠕動音を解析することにより、腸運動機能を簡便かつ非侵襲的に評価できる可能性が示唆された。腸蠕動音の解析によって、腸運動機能に加え、消化管ガスの発生など腸内環境の異常や狭窄病変の有無を評価し得る可能性もあり、機能性消化管疾患に対する新しい評価ができる可能性が考えられる。

CS3-3 過敏性腸症候群における脳腸ペプチドの遺伝子多型の解析

[1]岩手医科大学内科学講座消化器・肝臓内科分野、
[2]岩手医科大学病理学講座分子診断病理学分野
○鳥谷　洋右[1]、千葉　俊美[1]、菅井　　有[2]、鈴木　一幸[1]

【背景】IBSの発生機序および病態には消化管運動機能異常とともに知覚過敏および精神心理的異常が関与していること報告されているが、その真の原因は未だ解明されていない。腸管に存在する消化管ホルモンはその多くが脳にも存在し、脳腸ペプチドと呼ばれ、この中でcarcitonin gene related peptide（CGRP）に注目した。さらに、内臓知覚と関係があるtransient receptor potential vanilloid -1（TRPV1）、胃の運動機能に影響していると考えられているTCF7L2遺伝子の遺伝子多型について注目し、IBSとこれらの遺伝子多型の関連について検討した。【目的】IBS患者における遺伝子多型をコントロール群と比較検討して明らかにし、またIBSの病型（下痢型、便秘型）における差異についても検討し、IBSの疾患感受性と遺伝子多型の関連について明らかにする。【対象】ROMEIII基準を満たすIBS患者81例（男性 40例、女性 41例、平均 59.7歳）と、コントロール群として、便通異常のない健常人72例（男性 36例、女性 36例、平均 65.8歳）を対象とした。【方法】対象者に事前に十分に説明し、同意を得て採血を行った。IBS患者およびコントロールから採取した末梢血液中のDNAを抽出および精製し各遺伝子部位をpolymerase chain reaction - based restriction fragment length polymorphism（PCR-RFLP）により特異的に増幅し、制限酵素により切断してそのパターンよりgenotypeを決定した。CGRP（CALCA2）およびTRPV1、TCF7L2遺伝子多型とIBS患者との関係を、年齢、性別、罹病期間、IBSサブグループ（下痢型、便秘型）について、統計学的に解析した。【結果】1）CGRP（CALCA2）遺伝子解析CALCA2遺伝子多型はIBS群とコントロール群、IBSサブグループ、性別、年齢、罹病期間で有意差は認められなかった。2）TRPV1遺伝子多型はIBS群とコントロール群、IBSサブグループ、性別、罹病期間では有意差は認められなかった。しかし、IBSの年齢で65歳以下でC/C型 53.5％、G/C＋G/G型 46.5％で、65歳以上の群ではC/C型 18.4％、G/C＋G/G型 81.5％で有意差を認めた。（Chi-squared test P-values 0.001）。3）TCF7L2遺伝子解析TCF7L2遺伝子多型はIBS群とコントロール群、IBSサブグループ、性別、年齢、罹病期間で有意差は認められなかった。【結論】TRPV1遺伝子多型のうちG/C＋G/G型はIBS患者の年齢に関連している可能性が示唆された。

CS3-4 男性下痢型過敏性腸症候群に対するラモセトロン塩酸塩の年齢別有効性の検討

[1]弘前大学病院消化器血液膠原病内科、
[2]東北大学病院消化器内科、[3]公立黒川病院内科、
[4]東北大学病院心療内科、
[5]岩手医科大学病院消化器・肝臓内科、
[6]桑原内科クリニック、
[7]いわき市立総合磐城共立病院消化器内科、
[8]大泉胃腸科内科クリニック、[9]秋野病院心療内科
○佐藤　　研[1]、福田　眞作[1]、下瀬川　徹[2]、本郷　道夫[3]、福土　　審[4]、千葉　俊美[5]、桑原　敏行[6]、樋渡　信夫[7]、大泉　晴史[8]、佐々木大輔[9]

【目的】ラモセトロン塩酸塩は、遠心性神経の腸管の神経節にある5-HT3受容体を遮断することで大腸運動の亢進を改善し、また、求心性神経の神経終末の5-HT3受容体を遮断することで腹痛を抑制し、大腸知覚過敏の改善効果があり、男性下痢型過敏性腸症候群（以下IBS）に対する有効性が示されている。IBSの罹患者数は年齢がすすむにつれて減少する傾向にあるが、その要因は不明であり、年齢による病態の相違や薬物治療の効果の検討はほとんどなされていない。本研究では、ラモセトロン塩酸塩の腹痛、便通状態、QOLの改善効果についての詳細な評価を行うとともに、年齢別の効果について検討することを目的とした。【方法】平成20年11月から平成22年12月までの期間をエントリー期間として、東北地区の消化器内科、心療内科におけるIBSを対象に患者登録を依頼した。登録症例に対しては、ラモセトロン塩酸塩5μgを1日1回、12週間の投薬を行い、便回数、便形状（ブリストル便形状スケール）、残便感の状態の変化について、患者日誌を配布して毎日記載とし、また、全般性改善度、腹痛、腹部不快感、下痢の状態に関しては、内服開始後1週ごとに自己評価とし、同様に患者日誌に記載させた（5件法）。さらに、投薬期間の前後にSF-8を施行した。本研究は、弘前大学倫理委員会の承認を得て、対象者に十分なインフォームドコンセントを行い、書面による同意を得て実施した。
【成績】22施設より67例が登録され、患者日誌の記入があった53例を解析対象とした。年代別の検討は対象の年齢の中央値から43歳以下の27例を青年群、44歳以上の26例を壮年群とし、比較検討した。2群間で、投薬前の症状（強い残便感、便形状、排便回数）および服薬期間、コンプライアンスに有意差はなかった。1週間ごとの評価では、全般性改善度、腹痛、腹部不快感、下痢の状態に関して、2群間で有意差がなかったが、毎日の患者日誌の解析では、服薬後、1、4、8、12週の下腹部痛の週別改善度の比較において、青年群において服薬期間が長くなるほど有意な改善があったが、壮年群では各週の改善度に有意差がなかった。また残便感は、服薬前と比較して、2群とも有意な改善があったが、青年群より壮年群で早期に改善が得られた。また、SF-8では、体の痛みの項目で青年群に有意な改善があった。なお、全症例についての検討もおこなった。1週間ごとの評価では、12週での効果判定で全般改善度が、0（症状がなくなった）～2（やや改善した）と回答した症例が81.8％、同様に下腹部の痛み、不快感が改善した症例は83.9％、下痢の状態が改善した症例は、81.8％であった。また、毎日の患者日誌の集計では、排便回数は投薬後1週目から2.39回/日と有意に減少し、12週でも2.1回/日と維持された。また便形状、残便感も有意な改善を認めた。SF-8の項目に関しても、投薬前と比較して5項目で有意な改善が得られた。全症例において、臨床上、問題となるような有害事象の報告はなかった。
【結論】ラモセトロン塩酸塩は男性のIBSの腹部症状を有意に改善したが、青年と壮年によって症状の改善のパターンに相違があった。IBSの病態は年齢によって相違のある可能性が示唆された。

CS3-5 カプセル内視鏡の消化管通過時間と消化器症状の関連性についての検討

東京大学消化器内科
○小林 由佳、山田 篤生、鈴木 裕史、渡部 宏嗣、
平田 喜裕、山地 裕、吉田 晴彦、小池 和彦

【背景・目的】種々の機能性消化管疾患により消化器症状を呈するが、小腸の消化管運動がどの程度の消化器症状を惹起するのかについては、未だ不明の点が多い。今回我々は、カプセル内視鏡検査（CE：capsule endoscopy）を用いて、CEの胃や小腸通過時間と消化器症状の関連について検討した。【方法】対象は2009年1月から2012年4月までに、当院でCEを施行した原因不明の消化管出血患者（OGIB：obscure gastrointestinal bleeding）で、CEにて小腸に有意病変を認めなかった105例（男性62例、平均年齢62.8±14.9才、overt OGIB 50例）である。CE施行当日に、消化管症状に特異的な尺度であるGastrointestinal Symptom Rating Scale（GSRS）を行った。GSRSは15個の質問項目からなり、酸逆流・腹痛・消化不良・下痢・便秘の5つの下位尺度に大別される。スコアは1点（症状なし）～7点（症状が非常に強い）に数値化される。CEの胃・小腸通過時間と各症状のGSRSスコアの関連性について解析した。【結果】対象全例のGSRSスコアの平均は、酸逆流が1.5±0.9、腹痛が1.6±0.9、消化不良が1.8±0.9、下痢が1.7±1.0、便秘が2.2±1.3であった。いずれの症状のGSRSスコアも、overt OGIBとoccult OGIBの間に有意差は見られなかった。CEの胃通過時間と各消化器症状のGSRSスコアとの関連については、GSRSスコア高値群（GSRS≧3）と低値群（GSRS＜3）ではいずれも有意差を認めなかった。またCEの小腸通過時間と症状との関連については、便秘のGSRSスコア高値群（GSRS≧3）の方が、低値群より通過時間が長い傾向が見られた（303分 vs 264分、P＝0.07）。【結論】OGIB症例での検討では、CEの小腸通過時間は便秘のスコアが高い群で長い傾向がみられた。機能性消化管疾患の評価に、CEの小腸通過時間が有用である可能性が示唆された。

CS3-6 縮小胃切除後患者の病態からみた胃運動障害と上腹部症状出現との関連性の検討

東京慈恵会医科大学外科
○中田 浩二、川村 雅彦、古西 英央、岩崎 泰三、
村上慶四郎、青木 寛明、矢野 文章、石橋 由朗、
三森 教雄、羽生 信義、小村 伸朗、矢永 勝彦

機能性ディスペプシア（FD）の症状出現にかかわる主な要因として、胃運動障害、内臓知覚過敏、心理的偏倚が知られている。これらはFDの症状出現に複合的に関与し互いに影響を及ぼしていると考えられている。故にFDの病態を、正常に「異常な運動」を感じているか（≒胃運動障害）、あるいは「正常な運動」を異常に感じているか（≒内臓知覚過敏）に2極化して区別することは困難である。胃切除後にはFD類似の症状である小胃症状（胃もたれ、早期飽満感）がしばしば出現することが知られている。とくに残胃容量が減少（≒適応性弛緩障害）し排出抵抗となる幽門が保存される縮小胃切除（幽門保存胃切除［PPG］、噴門側胃切除［PG］）では、FDの胃運動障害に近似する病態を有すると考えられる。【目的】縮小胃切除（PPG、PG）後患者に胃排出能検査と飲水ドリンクテストを行い両者の関連性をみることで胃運動障害がFD様症状出現の要因になり得るかどうかを検討した。【方法】早期胃癌に対して縮小胃切除が施行され術後1年以上経過した患者19名（PPG 12名、PG 7名）に対して、（1）13C呼気試験法胃排出能検査〔液状試験食に13C-酢酸100mgを混和し摂取後3時間まで呼気を採取、Wagner-Nelson法解析で定量的に排出能（T1/2；半量排出時間）を評価〕、（2）飲水ドリンクテスト（DT）：〔体重［kg］×10［ml］の水を約5分間で飲水させ、出現した上腹部症状の強さ（0-3点）と持続時間（0-4点）の和（DT合計スコア）を算出〕を行い両者の関連性を検討した。【成績】縮小胃切除後患者において、残胃排出遅延（T1/2）と飲水負荷による腹部症状（DT合計スコア）との間に有意な正の相関が認められた（r＝0.554、p＝0.0125）。【考察】縮小胃切除後患者における小胃症状の出現には、胃容量が減少しかつ胃排出が遅延した状況に食事負荷が加わることで胃内圧が上昇し胃壁を伸展させる機序が想定された。FDにおける適応性弛緩障害や胃排出遅延などの胃運動障害は、同様の機序により胃壁を伸展させ、内臓知覚過敏など他の要因と相俟って症状出現を惹起するものと考えられた。【結論】胃運動障害はFDの症状出現の要因になりうると考えられた。

CS3-7 胃形態と上腹部症状の関連についての検討

[1]群馬大学大学院病態制御内科、
[2]群馬大学医学部附属病院光学医療診療部
○川田 晃世[1]、保坂 浩子[1]、栗林 志行[1]、下山 康之[1]、河村 修[1]、堀越 勤[1]、草野 元康[2]

（背景）瀑状胃（Cascade Stomach：CS）と胃下垂などレントゲン診断由来の特徴的な胃形態と上腹部症状との関連が指摘されており、これまでにわれわれは胃下垂では非胃下垂と比べて腹部症状が少なく、腹部症状の原因とはならないことを報告している。一方CSは、その病的意義はこれまであまり指摘されてなかった。しかしCSでは肥満が多く、またこれまでに肥満と胃食道逆流症状との関連が多く報告されている。そこで今回われわれは胃食道逆流症状を含む上腹部症状とCSの関連性を検討した。（方法）人間ドックの胃バリウム造影検査にて連続した受診者の読影を行い、男性305人、女性104人をCSと診断した。また、読影時にCSと診断した受診者の後最初にでてきた年齢性別の一致した非瀑状胃の受診者を対照として非CS群とし、両群の上腹部症状の検討を行った。瀑状胃は180w/v％の硫酸バリウム165mlと、発泡剤6gを全量嚥下後食道造影に引き続き立位第一斜位にて像にて胃底部が屈曲しバリウムの貯留を認めるものとした。上腹部症状は看護師の問診により聴取し、医師がReflux症状（胸焼け、吃逆、呑酸）、Dysmotility症状（心窩部膨満感、もたれ、嘔気など）、Epigastlargia症状（空腹時、食後の心窩部痛）に分類した。また同時に看護師によるBMI（Body mass index）の測定も行った。（結果）平均年齢は男性：46.9±8.0歳、女性：47.6±7.3歳でBMIは男女ともCS群で有意に高値であった（男性：CS 25.7±3.2、非CS 23.7±2.7（kg/m2）、女性：CS 27.1±4.8、非CS 22.2±3.6（kg/m2））。CSと非CSにおける上腹部症状別の頻度ではCS群でReflux症状が10.0％、Dysmotility症状が21.3％で非CS（Reflux症状が4.6％、Dysmotility症状6.4％）と比較し有意に高かったが、Epigastlargia症状では差は認めなかった（CS群 2.4％、非CS群1.7％）。男女別の検討でも同様の結果が得られた。また上腹部症状の危険因子を検討するため多変量解析を行ったところ、CSはReflux症状、Dysmotility症状の独立した危険因子であった（Reflux症状：オッズ比1.99、95％信頼区間1.09～3.63、P＝0.024、Dysmotility症状：オッズ比2.52、95％信頼区間1.48～4.28、P＝0.0006）。（結論）瀑状胃ではBMIが高く、上腹部症状と密接に関係し、Reflux症状、Dysmotility症状の独立した危険因子となる。瀑状胃といった胃形態が上腹部症状に関与することが示唆される。

CS3-8 機能性ディスペプシアの胃運動機能異常とディスペプシア症状

[1]兵庫医科大学内科学上部消化管科、
[2]兵庫医科大学内科学下部消化管科
○富田 寿彦[1]、奥川 卓也[1]、山崎 尊久[1]、南堂 吉紀[1]、李 兆亮[1]、池原 久朝[1]、近藤 隆[1]、豊島 史彦[1]、櫻井 淳[1]、田中 淳二[1]、大島 忠之[1]、福井 広一[1]、堀 和敏[2]、渡 二郎[1]、松本 譽之[2]、三輪 洋人[1]

【背景】機能性ディスペプシア（FD）の病態の一つとして胃運動機能異常が挙げられ、それらは様々なディスペプシア症状と関連していることが欧米を中心に報告されている。以前より我々は総合的胃運動評価法として胃シンチグラフィ検査に着目して、その有用性を報告してきた。【目的】胃シンチグラフィ検査を用いて日本人FDの胃運動機能異常とディスペプシア症状の関係を調べること。【対象と方法】健常人19名、FD患者19名（Rome III基準で診断されたPDS、男/女：11/8、平均年齢：47.0±20）を対象とした。検討項目は1：胃シンチグラフィ検査を用いて、性・年齢をマッチさせた健常人とFD、各19名を対象として胃貯留能・排出能を評価した。2：上腹部痛、上腹部不快感、上腹部膨満感、食後の膨満感、早期満腹感、悪心、嘔吐、食欲不振、げっぷ、胸やけの10項目の質問票を4段階（0-3点）で自己記入してもらい、胃運動障害と症状の関係を評価した。胃シンチグラフィ検査は4時間以上の絶食状態でスズコロイドTc－99m（37MBq）含有した試験食（ANMS、SNMの標準食に準じて調整されたカレーライス）を座位で摂取した後、摂取直後、15分、30分、45分、60分、90分、120分、180分後の胃全体像をシンチレーションカメラで測定した。胃全体及び胃貯留能（胃上方1/3と規定）に関心領域を各時間帯で設定し、それぞれの放射能を測定し、貯留能及び排出能を算出した。【結果】1：健常人に比してFD患者の胃貯留能は低下していた（p＝0.096）。また健常人に比してFD患者では優位に排出遅延を認めた（p＜0.05）。健常人の±2SDを正常と仮定した場合に、FD患者の15.6％（3/19）で胃貯留能障害を認め、胃排出は21％（4/19）で遅延していた。胃排出能、胃貯留能を同時に障害されているFD患者は本検討では認めなかった。以上よりFD患者の36.8％（7/19）に何らかの胃運動機能障害を認めた。2：FD患者19名中で、Impaired accommodation群（3名）は、Normal accommodation群（16名）に比して上腹部不快感（0.6±1.2 VS 1.19±1.0）、上腹部膨満感（2.6±0.58 VS 2.1±0.8）、食後膨満感（2.3±0.58 VS 1.0±1.0）、早期満腹感（3.0 VS 2±1.0）、食欲不振（2.7±0.58 VS 1.9±1.3）が強く発現していた。またDelayed emptying群（4名）ではNormal emptying群（15名）に比して、全ての項目において上腹部症状が強く発現していた。【結語】本検討で日本人機能性ディスペプシア患者の約40％に何らかの胃運動機能障害を認め、これらはディスペプシア症状と関係していた。

CS3-9 胃排出の遅延がどのように症状と関連するのか：食後愁訴症候群の症状を中心に

横浜市立大学附属病院消化器内科
○関野 雄典、飯田 洋、野中 敬、前田 愼、中島 淳、稲森 正彦

【目的】辛いと感じる胃のもたれ感、早期飽満感を主訴とする食後愁訴症候群（PDS）の症状は、短絡的に胃排出の遅延と結び付けられがちであるが、実際は胃貯留能、知覚過敏などと複雑に関係している。また、一般にFD治療に用いられることの多いプロトンポンプ阻害薬（以下PPI）は、運動不全型の患者には有効性が低いとの報告がある。本研究ではPDS患者の胃排出能の知見及び臨床経過、また上部消化管内視鏡施行患者の症状と内視鏡所見をあわせて比較することでPDS症状の成り立ちにつき考察するとともに、PPI治療の反応性を決める患者背景について検討した。【方法】PDS患者10名を対象とし、内服薬中止後にBreathID systemを用いた呼気試験による胃排出能測定を行い、健常ボランティア32名（対照群）の胃排出能と比較検討を行った。また半年後のPPIによる治療反応性と胃排出能を対比した。【成績】対照群と比較して、PDS患者群のT1/2は全体として有意に遅延していた（p＝0.0196）が、全例が±SDの範囲に収まり、著しく遅延しているものではなかった。半年間の内服治療による治療反応性からPPI有効群と無効群に区別する、PPI有効群は治療前の胃排出が促進されている群に多い傾向を認めた（p＝0.0105）。【結論】酸分泌抑制薬は単回投与では胃排出に影響を与えないものの、長期投与により胃排出能を遅延させることが報告されている。本検討で、胃排出促進群にPPIによる内服治療が効果的であったことは、酸分泌抑制薬の長期投与による胃排出遅延効果が治療的に働いた可能性が考えられる。胃から十二指腸への不適切な排出、特に急激な負荷がPDS症状を引き起こす一因と考えられ、また酸分泌薬の投与がどのように運動調節を介して治療に関与しているのか、考察を加え報告したい。

CS3-10 逆流性食道炎患者の食道運動機能低下は原因か結果かーHigh resolution manometryによる検討ー

[1]日本医科大学消化器内科、
[2]日本医科大学千葉北総病院消化器内科
○川見 典之[1]、岩切 勝彦[1,2]、梅澤まり子[1]、佐野 弘仁[1]、田中由理子[1]、坂本 長逸[1]

【目的】これまで高齢になるに従い食道運動機能は低下するとした報告があり、加齢が逆流性食道炎発症の一因と考えられていた。しかし高齢者の逆流性食道炎合併の頻度が高いことを考えると、胃酸逆流の結果として食道運動機能の低下をきたしている可能性も考えられる。われわれはhigh resolution manometryを用いて加齢の食道運動機能に及ぼす影響を検討したところ、健常若年者と健常高齢者の食道運動機能を比べると健常高齢者では二次蠕動波の出現率が低下しているものの、一次蠕動波に違いはないことを報告している。今回、健常若年者、健常高齢者に高齢逆流性食道炎患者を加えて逆流性食道炎患者の食道運動機能低下の因果関係について検討する。【方法】対象は胸やけや嚥下障害などを認めない65歳以上の健常高齢者40例（平均年齢74.2±5.4歳）と健常若年者40例（平均年齢35.5±7.1歳）、また65歳以上のgrade AまたはBの高齢逆流性食道炎患者19例（平均年齢70.1±5.4歳）である。食道運動機能は21チャンネルのサイドホールを有するカテーテルを使用しinfused catheter法により測定した。食道内圧の測定はカテーテル固定後10分後より開始した。LES圧は測定開始後5-10分の平均のLES圧とした。食道体部運動は30秒間隔で10回、水5mlを嚥下させ出現する一次蠕動波の出現率（20mmHgの等圧線の欠損部位が5cm未満であり、CFVが9cm/sec未満である場合を蠕動波ありと判定）、蠕動の強さは平滑筋領域の0mmHg以上のdistal contractile integral（DCI）により評価を行った。また20秒間隔で5回、食道中部に20mlの空気を注入し出現する二次蠕動波出現率、蠕動の強さは一次蠕動波同様DCIで評価した。【成績】健常若年者と健常高齢者のLES圧に違いはなかった。健常若年者と健常高齢者で一次蠕動波の出現率（健常若年者77.4±3.7％、健常高齢者79.8±3.7％）、一次蠕動波DCI（健常若年者1056.56±94mmHg・cm・sec、健常高齢者1205.43±126mmHg・cm・sec）に差はみられなかった。健常高齢者の二次蠕動波の出現率（45.5±5.3％）は、健常若年者（76.5±4.1％）に比べ有意に低下していた（P＜0.0001）。健常高齢者と高齢逆流性食道炎患者を比べると、LES圧、一次蠕動波の出現率は両群に違いはないものの、高齢逆流性食道炎患者の一次蠕動波のDCI（803.5±115mmHg・cm・sec）は、健常高齢者のDCI（1205.4±126mmHg・cm・sec）に比べ有意に低下していたが（P＝0.0285）、二次蠕動波の出現率、DCIに関しては有意な違いは認めなかった。【結論】一次蠕動波のDCIの低下は、逆流自体による影響が考えられたが、二次蠕動波出現率の低下は加齢による影響と思われる。

CS3-11 食道運動疾患診断における食道造影検査と食道内圧検査の整合性について

大阪府済生会中津病院消化器内科
○山下 博司、川口 真平、蘆田 潔

【背景と目的】食道運動疾患診断のゴールドスタンダードは食道内圧検査である。近年High resolution manometry（HRM）が開発され、内圧測定による診断の精度の向上とともに新しい疾患体系の分類（シカゴ分類）が提唱されている。しかしながら本邦ではHRMが行える施設は10施設程度と限られており、HRMが行えない施設では内視鏡検査や食道造影検査などを用いて食道運動疾患の診断を行っているのが現状である。食道造影検査は簡便に施行でき、かつ食道運動が可視的に評価可能であるため有用とされている。今回我々は造影検査から得られる所見と食道内圧検査所見との整合性の検討を行った。【方法】つかえ感、非心原性胸痛を主訴とし内視鏡検査とその他の画像診断で器質的疾患を除外した82例（男性34例、平均年齢54.5歳）を対象とした。食道造影検査はバリウム20mlを嚥下し、嚥下後の食道内のバリウムの残存の有無と正常一次蠕動波出現の有無を評価した。食道内圧検査はManoScan360（Sierra Scientific社）を使用した。食道運動疾患の分類はPandolfinoらが報告しているシカゴ分類に基づいて行った。【結果】造影検査で異常所見を認めたのは33例（40.2％）であり、そのうち内圧検査で運動異常を認めたのは30例（90.9％）であった。全例の内圧検査により51例（62.2％）で運動異常を認め、その内訳はアカラシア22例（26.8％）、蠕動障害14例（17.1％）、ナットクラッカー7例（8.5％）、機能性閉塞5例（6.1％）、遠位型痙攣3例（5.9％）であった。上記51例での造影検査異常項目数別の内訳は異常なし21例（41.2％）、1項目7例（13.7％）、2項目23例（45.1％）であり異常項目数別では有意差を認めなかった。造影検査での疾患別整合率はアカラシア18/22（81.8％）、蠕動障害8/14（57.1％）、ナットクラッカー0/7（0％）、機能性閉塞2/5（40％）、遠位型痙攣2/3（66.7％）であった。内圧検査で正常であった31例（37.8％）の内、造影検査で異常を認めたのは3例であった。これより造影検査の運動異常検出感度は58.8％、特異度は90.3％であった。造影検査が正常で内圧検査で異常を認めたのは21例（25.6％）であり、その内訳はナットクラッカー7例、蠕動障害6例、アカラシア4例、機能性閉塞3例、遠位型痙攣1例であった。ナットクラッカーでは確定診断には内圧測定が不可欠であった。【結語】造影検査による運動異常の検出感度は58.8％である一方、造影検査で異常を指摘できなかった運動疾患が25.6％存在していた。特にナットクラッカーにおいては全例で造影検査では異常を指摘できず確定診断には内圧測定が不可欠であった。すなわち造影検査は運動疾患のスクリーニングに有用であるも、造影検査で検出できない病態が存在することを認識すべきである。また運動疾患を疑った場合には内圧検査が可能な専門施設に積極的に紹介することを考慮する必要がある。

CS3-12 食道運動障害患者の症状発現に対する胃食道逆流の関与

[1]愛知医科大学消化器内科、
[2]愛知医科大学中央臨床検査部
○舟木 康[1,2]、徳留健太郎[1]、井澤 晋也[1]、田村 泰弘[1]、飯田 章人[1]、 小笠原尚高[1]、佐々木誠人[1]、春日井邦夫[1]

【背景】われわれは、PPI不応性NERDと診断される症例の中に一定の頻度で食道運動障害例が存在すること、さらに、食道運動障害の関与を推定する症状として「つかえ感」が重要であることを報告した。また、RomeIII基準により機能性胸やけに分類される群には食道運動障害群が含まれることも報告した。このように機能性消化管障害と消化管運動障害はその病態が複雑に関連し症状が発現していると思われる。しかし、食道運動障害患者の症状発現に胃食道逆流がどのように関与しているかの検討は十分でない。【目的】PPI不応性NERD患者のなかで食道運動障害例の症状と胃食道逆流との関連について検討を行った。【対象・方法】6ヶ月以上前より継続的に週に2回以上の胸やけ症状を訴え、上部消化管内視鏡検査では食道粘膜病変を含めた器質的異常を認めない患者のうち、常用量のPPIの内服を8週間以上継続したにもかかわらず、胸やけ症状の改善がみられないPPI不応性NERD患者に食道内圧検査を施行し、食道運動障害を認めた症例を対象とした。常用量のPPI の内服を継続した状態で症状の評価としてFSSGを、神経症圏の有無についてはCMI問診を行った。逆流と症状の関連を検討するため24時間食道内pH・インピーダンスモニタリング（24pH・MMI）を施行した。患者には、姿勢（臥位）、食事、胸やけなどの症状の出現について記録させ、Symptom Index（SI）＞50％以上を症状-逆流関連陽性とした。【結果】PPI不応性NERD患者76例中食道運動障害例は19例（25％）。アカラシアを除いた17例（男性9名、平均年齢：56.5±3.4歳、平均BMI：23.1±0.7Kg/m^2）を対象とした。運動障害の分類はHypertensive LES（HLES）：2例、Non-specific esophageal motility disorder（NEMD）：9例、Ineffective esophageal motility（IEM）：6例であった。平均FSSGは17.0±2.1、酸逆流関連10.2±1.2、LPR関連（設問7・9番の総点数）3.7±0.5、それぞれの運動障害の間で特徴的な症状は認めなかった。CMIでは4例（23.5％）が神経症圏（III・IV領域）であった。平均24時間食道内pH＜4時間比率は4.7±2.4％、全例に胃食道逆流（平均逆流回数80.5±17.9回、酸逆流15％、非酸逆流63％、ガス逆流22％）を認めた。また平均Proximal reflux（LES口側15cm部位まで到達逆流回数）は29.3±9.3回であった。12例（70.5％）がSI＞50％であり、単独関与は非酸3例、ガス1例、複数関与は酸・非酸4例、非酸・ガス3例、酸・非酸・ガス1例であった。逆流回数とProximal reflexは運動障害を認めない例では症状評価のFSSGすべての項目に関連を認めなかったが、運動障害例は10項目目（苦い水が上がってくる）スコアに有意な関連を認めた。【考察】PPI不応性NERD患者には食道運動障害症例が含まれ、その症状発現の要因として食道運動障害とともに胃食道逆流が関与しており、これらがオーバーラップして症状が発現していると考えられた。

CS3-13　咽喉頭異常感を合併したGERD患者の病態における食道運動機能の重要性

[1]川崎医科大学検査診断学（内視鏡・超音波）、
[2]川崎医科大学消化管内科学
○眞部　紀明[1]、筒井　英明[2]、春間　賢[2]

【背景】日常診療でしばしば経験する咽喉頭異常感症の原因の一つとして近年、胃食道逆流症（GERD）が注目されている。しかしながら、咽喉頭異常感を合併したGERD患者に対するプロトンポンプ阻害薬（PPI）の奏功率は低く、その病態には酸以外の関与も推察されているが、不明な点も多い。また、これまでの同疾患に対する検討の多くは欧米からの報告であり、本邦からの報告は少ない。【目的】本邦における咽喉頭異常感を合併したGERD患者のPPIの奏功率を多数例で検討し、PPIに抵抗を示す患者の食道運動機能の特徴をHigh resolution manometry（HRM）を用いて明らかにする。【対象および方法】2007年9月から2011年7月の期間に、当院消化管内科および耳鼻科に咽喉頭異常感を主訴に来院した350例（男性165例、平均年齢57.5才）を対象とした。全例、血液検査、喉頭鏡検査および上部消化管内視鏡検査等により器質的疾患、全身性疾患を除外した後、Fスケール問診票を実施し8点以上であった患者214例をGERDと診断した。次にこれらのGERD患者に対しRabeprazole（RPZ）1日20mgを4週間投与し、治療効果を判定した。最後に、治療抵抗群の食道運動機能の特徴を明らかにする目的で、HRMを施行し、性、年齢をマッチさせた健常者と比較検討した。HRMの測定方法については6時間以上の絶食の後、鼻腔よりカテーテルを挿入し食道内圧とbolus transitを同時に評価した。試験食は液体（生食）5cc×10回とした。使用機種はSandhill Scientific社製INSIGHT G3で、38チャンネルEFTカテーテルを用いた。【結果】咽喉頭異常感を合併したGERD 患者214例中、119例（55.6％）にPPI治療に対して抵抗例を認めた。治療効果別に患者背景を比較すると、治療抵抗群で高齢者、男性、Fスケールの合計点の低い症例が有意に多かった。更に、PPI治療抵抗群における食道運動機能を検討すると、上部食道括約筋圧、食道体部の蠕動波高、食道体部の正常蠕動波の出現率、complete bolus transitの出現率のパラメータにおいて健常者との間に有意差が認められた。また、治療抵抗群の57例（47.9％）には、何らかの食道運動機能異常が観察され、その内の36例（66.4％）にはineffective esophageal motilityであった。【結論】本邦における咽喉頭異常感を合併したGERD患者のPPIの奏功率は44.4％であった。また、食道運動機能異常は、PPI治療に抵抗性を示す咽喉頭異常感を訴えるGERD患者の重要な病態の一つと考えられた。

CS3-14　日本における食道アカラシアに対するボツリヌス毒素注入療法の検討

[1]佐賀大学医学部消化器内科、
[2]佐賀大学医学部光学医療診療部
○中山　敦史[1]、山口　太輔[1]、岩切　龍一[2]

【目的】食道アカラシアは食道筋層の神経叢の障害により生じる食道胃接合部の弛緩不全と二次的に食道の拡張をきたす疾患であり、本邦では、内服加療、内視鏡的バルーン拡張術、内視鏡的食道筋層切開術（POEM）や手術療法による加療が行われているが、欧米ではボツリヌス毒素局所注入による保存的加療も行われている。今回我々は、ボツリヌス毒素局所注入療法にて良好な経過が得られた食道アカラシアを7例経験し、その有効性について検討した。【対象】2008年から2012年の間に佐賀大学医学部附属病院にて食道アカラシアと診断した7症例を対象に検討した。内訳は男性3名、女性3名で、平均年齢は51.5（33-66）歳であった。形態としては紡錘型が6例、S状型が1例であり、内圧検査所見からはclassic typeが3例、vigorous typeが4例であった。【成績】いずれの症例においても食道造影検査では口側食道の拡張と下部食道の狭窄が認められた。食道内圧検査では下部食道括約筋圧の著明な上昇を認め、食道蠕動波も消失していた。入院後、食道・胃接合部の口側・肛門側に各4箇所、計8箇所にボツリヌス毒素の局所注入を行った。局所注入後、自覚症状をスケール化（10段階評価、治療前の症状を10とする）したところ治療1週間後には、自覚症状の改善（治療後平均4.3）を認めた。また、いずれの症例でも食道造影検査にて口側食道の拡張は軽度改善し、造影剤の通過性も改善を認めた。食道内圧検査では、下部食道括約筋圧は治療前平均50.9mmHg（32－71）から治療後には平均31.1mmHg（15－63）まで低下した。以降、症状再燃を認める場合にはボツリヌス毒素の局所注入を繰り返し、治療効果は2012年6月までいずれの症例も持続しており、良好な経過が得られている。現在まで副作用は全症例において経験していない。【結語】ボツリヌス毒素局所注入療法により、食道アカラシアの治療が可能であることが確認できた。今後さらに適応、治療後の長期予後等について検討したい。

CS4-1 LSTの病態からみた大腸ESD適応病変と保険適応の妥当性

[1]広島大学内視鏡診療科、[2]広島大学消化器・代謝内科
○林　奈那[1]、田中　信治[1]、金尾　浩幸[1]、岡　志郎[1]、茶山　一彰[2]

【背景】大腸ESDは2012年4月から保険収載となったが、その適応は「径2-5cmの早期癌または腺腫」である。【目的】大腸ESDに対する保険適応の妥当性についてLSTの臨床病理学的特徴と治療成績から検討する。【対象と方法】(1) 2011年12月までに当院で内視鏡的または外科的に摘除したLST 1661病 変（LST-NG：non-granular type 846病 変、LST-G：granular type 815病変）の病型別SM浸潤率と、SM浸潤部の通常、拡大所見について、(2) 内視鏡的摘除した径20mm以上のLST 344病変（ESD 131病変、一括EMR 85病変、分割EMR 128病変）の遺残・再発率について検討する。なお、治療適応は大腸ESD標準化検討部会案に従った。【結果】(1) 各病型別のSM浸潤率はLST-NG（FE：flat elevated type）6.3%（53/790）、LST-NG（PD：pseudo-depressed type）36.4 %（20/56）、LST-G（H：homogeneous type）0 %（0/405）、LST-G（N：nodular mixed type）13.2%（54/410）であった。拡大観察をおこない病理組織所見と対比が可能であったSM浸潤を伴うLST-NGのうち、SM浸潤部のpit patternがV型である割合は、FE 90%（28/31）、PD 61%（11/18）であった。また、LST-Gの粗大結節部でのSM浸潤例は89%（32/36）で、同部のpit pattern78%（25/32）がV型であった。粗大結節部以外でのSM浸潤例は11%（4/36）で、浸潤部のpit patternはいずれもV型であった。(2) 局所再発率は、ESD 0%（0/131）、一括EMR 2.4%（2/85）、分割EMR 12.5%（16/128）で、分割EMRで有意に高かった。腫瘍径別のEMR後局所再発率は、径2-5cm 4.8%（9/188）、径5cm以上36%（9/25）であり、径5cm以上で有意に高かった。しかし、局所再発は全て腺腫で追加内視鏡治療で根治可能であった。【結語】SM浸潤率が高く、術前のSM浸潤部診断が困難なLST-NG（PD）は詳細な病理学的検索のため確実な一括切除が必要で大腸ESDの適応であると考えるが、それ以外のLSTは形態とpit patternで術前にSM浸潤部が予測可能であるため計画的分割EMRも容認できる。また、径2-5cmの病変に対するEMRは局所再発率4.8%であるが、再発病変は全て追加内視鏡治療で根治可能であり、径2-5cmの腺腫に対してESDは不要で、大腸ESD標準化検討部会案は妥当である。

CS4-2 LST亜分類別における大腸ESDの適応

昭和大学横浜市北部病院消化器センター
○石垣　智之、工藤　進英、林　武雅、須藤　晃佑、豊島　直也、矢川　祐介、前田　康晴、和田　祥城、宮地　秀行、山村　冬彦

大腸ESDが保険収載され、適応病変は最大径が2cmから5cmの早期癌又は腺腫となっているが、当院ではLaterally spreading tumor（表層側方発育型腫瘍：LST）の亜分類を基本に拡大内視鏡診断を加味し適応病変を決定している。腫瘍径2cm以上において0-Is,Isp様の病変を便宜上LSTの粗大結節型に分類すると、適応病変のほぼすべてがLST病変ということになる。LSTは顆粒均一型（LST-GH）、粗大結節型（LST-GM）、平坦隆起型（LST-NGF）、偽陥凹型（LST-NGPD）の4つに亜分類され、臨床病理学的特徴がかなり異なる。LST亜分類別の治療方針を基本に、当院におけるESD適応病変について提示する。LST亜分類別のESD適応；LST-GHは腫瘍径にかかわらずSM癌率が低く、拡大内視鏡診断も正確に行えるため基本的にはEMR適応と考えている。LST-GMは粗大結節にVI型pitを認める病変であることを基本に一括切除が困難で、SM癌率も高くなる3cm以上の病変がESD適応と考えている。LST-NGFはVI型pitを認めるもの、もしくはIIIs・IV型pitであってもnon lifting sign陽性の病変がESD適応と考えている。LST-NGPDはほとんどの病変がnon lifting sign陽性であり、SM癌率も高いため基本的にESDの適応である。2cm未満の病変における適応；2cm未満であってもSM癌が疑われる病変は一括切除が必要となるためnon lifting sign陽性の場合、ESDの適応と考えている。また腫瘍径が小さい為、全周切開後のスネア併用（hybrid ESD）が治療時間短縮にもつながり有用であると考えている。部位別における適応；盲腸は虫垂開口部、バウヒン弁があり再発した場合に追加治療が困難となるため、バウヒン弁上から小腸内へ発育している病変、虫垂開口部に隣接している病変はESDの適応と考えている。直腸は他部位に比し術中出血は多いが、手技的に容易で穿孔もほとんどなく治療時間も短い為、VI型pitを認めなくとも腫瘍径が大きい場合には後進の指導の意味も含め相対的なESD適応部位と考えている。また歯状線にかかる病変はスネアが広がらないためESDの適応である。組織型別における適応；内視鏡治療予定の病変は、生検による病理診断をしていないため拡大内視鏡診断を治療方針に加味している。明らかな腺腫と診断できた病変はEMRの適応と考えるが、直腸に認めた巨大なLST-GHなどに対しては再発リスクを考慮し、年齢的に治療が必要であるかも含めて治療方針を決めている。大腸ESDの適応病変は、腫瘍径、組織型だけでなく肉眼型（発育形態）、部位、拡大内視鏡診断を含めて決めるべきである。

CS4-3 側方発育型大腸腫瘍の形態別粘膜下層浸潤率からみた至適治療方針の検討

静岡県立静岡がんセンター内視鏡科
○今井健一郎、堀田 欣一、山口裕一郎、鷹尾 俊達、萩原 朋子、滝沢 耕平、角嶋 直美、田中 雅樹、鷹尾まど佳、澤井 寛明、松林 宏行、小野 裕之

【背景】側方発育型大腸腫瘍（LST）では癌部分の一括切除が担保されれば、腺腫部分での分割切除も容認される1とされている。しかし、肉眼形態別の発育進展形式に関する多数例での検討は少ない。【目的】顆粒型：顆粒均一型（UNI）、結節混在型（MIX）、非顆粒型：非顆粒平坦型（F）、非顆粒偽陥凹型（PD）のそれぞれの肉眼形態別の粘膜下層（SM）浸潤率から、至適治療方針を検討すること。【方法】2002年9月から2010年4月までの期間に当院にて内視鏡的・外科的治療を行ったLST 559症例639病変（MIX 201病変、UNI 128病変、F 220病変、PD 90病変）に関して臨床病理学的所見、SM浸潤率、MIXにおける粗大結節部（以下、結節）/結節以外でのSM浸潤率をretrospectiveに検討した。なお、内視鏡的所見において表面顆粒状を呈するLSTのうち、均一な結節からなるものをUNI、10mm以上の粗大結節を有するものをMIX、また、表面平滑なLSTのうち、高さが均一なものをF、中心に偽陥凹所見を認めるものをPDと定義した。【結果】性別は男/女＝347/212例、平均年齢は67.2±9.9歳。局在は右側/左側/直腸＝357/169/113、病変径は10-19/20-29/30-39/≧40mm＝191/191/115/142、初回治療はESD/EMR/EPMR/手術＝222/224/132/61であった。SM癌の割合はUNI 0.008％（1/128）、MIX 16 ％（33/201）、F 14 ％（30/220）、PD 38％（34/90）で、腫瘍径別SM浸潤率（10-19/20-29/30-39/≧40mm） はMIX：14/16/28/21 ％、F：6/6/39/37 ％、PD：24/56/33/22％であった。SM浸潤を認めたMIX 33病変において、SM浸潤部位は結節/結節以外/結節＋結節以外＝22（67％）/9（27％）/2（5％）と30％程度に結節以外にSM浸潤を認めた。【結論】UNIではSM浸潤はまれであり、分割切除も容認される。一方、MIXは20mm以上では約20％がSM浸潤癌であり、粗大結節部以外での浸潤を約30％に認め、通常のEMRで一括切除が困難な場合はESDの絶対適応とすべきである。30mm以上のFおよび、全サイズカテゴリのPDで高率にSM浸潤を認め、ESDの絶対適応と考えられた。【引用文献】1. 大腸癌研究会/編。大腸癌治療ガイドライン 医師用 2010年版：金原出版；2010.

CS4-4 大腸ESD時代の大腸EMRの位置づけ

石川県立中央病院消化器内科
○早稲田洋平、山田 真也、土山 寿志、竹田 康人、朝日向良朗、木藤 陽介、中西 宏佳、伊藤 錬磨、林 智之、稲垣 聡子、吉田 尚弘、辻 重継、竹村 健一

【目的】2012年4月大腸ESDが保険収載され、2cmから5cmの早期癌又は腺腫が適応となった。保険収載されることにより、今後ESDは様々な施設で行われる可能性がある。しかし、ESDは手技の難易度が高く、EMRより人員を要し、安全、簡便で経済的な手技とは言えない。当院ではESDの先進医療承認前はEMRにて一括切除困難な病変の多くに対してESDを行ってきたが、2010年1月先進医療承認後は切除時間、偶発症のリスク、cost benefitなどを考慮してESD適応を限定し、pit patternがVI軽度不整以下の2cm以上のLST-G顆粒均一型（LST-GH）、LST-G結節混在型（LST-GM）、LST-NG平坦隆起型（LST-NGF）、I型に対して積極的にEMR/EPMRを行っている。ただし、LST-GMは結節部を一括切除できる病変、LST-NGF、I型は病理学的評価が困難となる多分割切除を避けるため3cm以下の病変を対象としている。先進医療承認前のESD成績と比較することにより現在のEMR施行基準の妥当性を評価する。【方法】現在のEMR施行基準である上記病変に対する2008.1-2009.12ESD成績と2010.1-2011.3 EMR成績を比較検討した。【成績】LST-GH：ESD 7 v.s. EMR 17、腫瘍径（中央値）：30mm（20-50mm）v.s. 30mm（20-60mm） p＝0.82、切除時間（中央値）：96分（18-142分）v.s. 15分（5-30分）p＜0.001、SM浸潤距離1000μm以上（SMm）：0 v.s. 0、偶発症：28.6％（2/7）後出血1、保存的に改善した遅発性穿孔1 v.s. 5.9％（1/17）後出血1 p＝0.19。LST-GM：ESD 11 v.s. EMR 17、腫瘍径：30mm（20-48mm）v.s. 25mm（20-35mm） p＝0.11、切除時間：42分（22-79分）v.s. 10分（4-41分） p＜0.001、SMm：0 v.s. 5.9％（1/17） p＞0.99、偶発症：9.1％（1/11）後出血1 v.s. 5.9％（1/17） 後出血1 p＞0.99。LST-NGF：ESD 13 v.s. EMR 16、腫瘍径：22mm（20-30mm）v.s. 25mm（20-30mm） p＝0.42、切除時間：54分（33-127分）v.s. 7分（3-30分） p＜0.001、SMm：0 v.s. 0、偶発症：7.7％（1/13）緊急手術となった術中出血1 v.s. 12.5％（2/16）後出血1、緊急手術となった術中穿孔1 p＞0.99。I型：ESD 5 v.s. EMR 23、腫瘍径：21mm（20-27mm）v.s. 20mm（20-30mm） p＝0.36、切除時間：44分（27-108分）v.s. 8分（2-35分） p＜0.001、SMm：0 v.s. 17.4％（4/23） p＝0.57、偶発症：0 v.s. 0。全肉眼型において穿孔率：ESD 2.8％（1/36）v.s. EMR 1.4％（1/73） p＝0.55、後出血率：ESD 5.6％（2/36）v.s. EMR 4.1％（3/73） p＝0.66、に差はなく、両治療で遺残再発を認めなかった。【結論】全ての肉眼型における腫瘍径、SMm率、偶発症はESD、EMRの2群間に有意差は認めなかったが、切除時間においてEMRは有意に短時間であった。切除時間が明らかに短く、遺残再発も認めなかったことよりEMR施行基準は妥当と思われる。ただし、I型は17.4％にSMmを認め、一括切除を前提とすべきである。EMRにて治療可能な病変を再認識した上での適切なESD/EMRの治療法選択が望まれる。

CS4-5 2cm以上の側方進展型腫瘍に対するEMRとESDの使い分け

大阪市立大学大学院医学研究科消化器内科学
○福永 周生、斯波 将次、藤原 靖弘、大林 倫子、岡本 純一、加藤 邦洋、大南 雅揮、永見 康明、杉森 聖司、鎌田 紀子、十河 光栄、山上 博一、谷川 徹也、渡辺 憲治、渡辺 俊雄、富永 和作、荒川 哲男

【背景】大腸ESDは高い根治度と詳細な病理学的評価が得られる優れた手技であるが、技術的・時間的な点で問題もある。大腸ESDは2012年4月に保険収載され、適応が『最大径が2cmから5cmの早期癌又は腺腫』となったが、局注液やスネアの改良、技術の向上により2cm以上の側方進展型腫瘍（LST）でもEMRで対応できる病変は存在する。【目的】最大径2cm以上の大腸腫瘍において、過去の治療成績からEMRで対応可能と考えられる病変を探る。【対象と方法】2005年4月～2012年6月に当院でEMR又はESDを施行した2cm以上のLST 232症例240病変を対象とした。通常EMRに対し、病変周囲に部分的又は全周粘膜切開を置いたEMRを粘膜切開EMRと定義し、一括切除および一括完全切除（一括切除かつ組織学的断端陰性）不成功の因子について、治療法、領域区分、肉眼型、LST形態、腫瘍径、組織型を共変量とし、病変ベースにステップワイズ法にて多変量解析を行った。LST形態に関しては、LST-Gは顆粒均一型（Uni）と結節混在型（Mix）に、LST-NGは平坦隆起型（F）と偽陥凹型（PD）に分類した。次に、腫瘍径を三分位し傾向検定を行い一括切除および一括完全切除と腫瘍径の関係を検討した。また、それぞれのカテゴリーで一括切除率及び一括完全切除率を比較しEMRおよび粘膜切開EMRの対応可能領域を検討した。EMR、ESDは、共にバイポーラスネアを使用した。【結果】ESD、EMR、粘膜切開EMRを施行した病変数はそれぞれ134、77、29で、各々の一括切除率は96.2%、62.3%、82.8%、一括完全切除率は77.4%、40.3%、41.4%であった。また、多変量解析の結果、腫瘍径（P＜0.05）と治療法のみが一括切除および、一括完全切除不成功の因子であることが明らかとなった。治療法については、多変量調整後の一括切除において、通常のEMRに比べて粘膜切開EMRは、切除率が有意に高かった（P＝0.04）。腫瘍径を三分位し検討すると腫瘍径が増大するとともに成功率が低下する傾向が見られた（一括切除；P＝0.01 for trend、一括完全切除；P＝0.02 for trend）。一方、腫瘍径の中央値が20mmである第1三分位および中央値が25mm（＜30mm）の第2三分位においては、粘膜切開EMRの一括切除率は80.0%、90.9%と比較的良好な切除率であり、腫瘍径が30mm以下の一括切除に関しては、有用であると思われた。しかしながら、一括完全切除率に関しては、同様にEMRが44.0%、38.1%で粘膜切開EMRが40.0%、54.5%と低い切除率であった。【考察】20mm以上のLSTではEMRによる一括完全切除はあまり期待できない。一方、ESDに及ばないものの、30mm未満で粘膜切開を併用すればEMRでも一括切除は期待できる。ただし本検討では粘膜切開EMRで切除したLST-NG PDは20mm大の1病変のみであるため、LST-NG PD を除くLSTを対象とすべきである。20mmを超える病変の病変境界が明瞭である大腸腫瘍は、切除時のburn effectにより断端不明と診断される例も多く、EMRで一括切除でき、かつ、内視鏡的に明らかな残存がなければ臨床的に問題ないと思われるが、今後の症例集積と長期経過の検討が必要である。【結論】30mm以下のLST-NG PD以外のLSTは粘膜切開を併用したEMRで対応可能と考えられた。

CS4-6 大腸EMRとESDの使い分けおよびESDにおけるトラクションデバイスの有用性

順天堂大学消化器内科
○坂本 直人、長田 太郎、渡辺 純夫

大腸ESDは2012年4月から保険収載されたが、大腸における標準治療はより簡便な手技であるEMRであり、多くの病変がEMRによる切除が可能である。EMRで切除困難な大きな表面型腫瘍や遺残再発病変がESDの適応となるが、大腸内視鏡治療法の選択は病変の大きさや形態だけで判断するのではなく、病変の質や局在、内視鏡の操作性やアプローチし易い方向など種々の要因のもとに判断する必要がある。検査を行う際にはこれらの情報を瞬時に集約し的確な治療法を選択し、確実に遂行する診断学と技術が必要である。また、ESDを行う際には難易度を事前に予測し、ストラテジーを立て、技術に応じた治療戦略を計ることが重要である。我々は剥離困難な病変にはトラクションデバイス“S-O clip”を用いるなどの工夫もしている。今回、EMRおよびESDの適応を考える際に重要な病変群であるLSTを中心に切除法の選択について報告する。当院におけるESDの選択基準：拡大内視鏡も用いた詳細な内視鏡診断を行った上で、一括切除が必要と判断される病変、すなわちSM浸潤癌を示唆する所見がありながらEMRによる一括切除が困難な病変。具体的には20mm以上のLST-NG、30mm以上のLST-G、他の手法により切除困難な遺残再発病変をESDの適応基準としている。EMR/ESD 手技の使い分け：病変の形態や大きさから上記の基準を目安にして手法を使い分けるようにしているが、迷った病変に対しては手技の簡便性を考慮し、極力EMRを試みるべきであり、それが困難な場合にはESDを行うようにするのが妥当と考えられる。その際にEMRとESDの手技の特性を熟知して対処する必要があり、正面視し易い病変ではEMRが容易であり、接線方向となってしまう病変、襞裏に広がるような病変では逆にESDが比較的容易である。大腸は胃や食道に比べてファイバーコントロールが困難な状況下で治療しなければならない事も比較的多く、アプローチのし易さも手法を選択する上で考慮すべき重要な要素である。しかし、これらの手技の成否は術者の技量に大きく左右されるものであり、決して無理をすべきではなく、局注や切除を試みた病変であっても困難な状況に陥った場合は中止することも重要である。できるだけそのような状況はさけるべきであるが、熟練した内視鏡医が行えば、EPMRを繰り返したような症例でもESDなどで切除可能である。ESDにおけるトラクションデバイスの有用性：トラクションデバイスの有効性を56例のランダム化比較試験（RCT）の結果を用いて検討したところ、局在および腫瘍径、一括切除率、偶発症においては両群間で差がなく切除時間においてのみ有意差（p＜0.01）を認めた。接線方向からのアプローチが困難な症例において特に有用であった。まとめ：LST-Gなどで浸潤癌を示唆する所見がなければ、計画的分割切除が許容されると思われるが、一括切除が必要な病変では20～30mm程度までがEMRの適応であり、それ以上はESDを検討すべきである。いずれにしてもpit patternを含めた詳細な術前診断をもとに、局在やアプローチのし易さなども考慮した上で個々の病変に適切な切除法を選択し、状況に応じて常時柔軟に対処することが重要である。当日は手技の選択、実際のやり方、コツについて動画にて供覧する。

CS4-7　大腸ESDの成績と適応の妥当性

さいたま赤十字病院消化器内科
○笹島　圭太、鎮西　　亮、高橋　正憲

目的：大腸ESD適応の妥当性を検証する。対象：2007.6～2011.12までに経験したESD施行190病変。ESD適応は、臨床病理学的見地からSM浸潤のリスクが高い病変を絶対適応と設定した。分化型癌を前提に絶対適応：20mm以上の肉眼形態LST-NG、LST-G（結節混在型）、VI軽度不整。相対適応：腫瘍径や局在等から鑑みて超多分割が想定されるLST-G（顆粒均一型）、大型の隆起型病変と陥凹型病変。結果：局在：直腸59、左側結腸52、右側結腸79。肉眼形態：LST-NG（偽陥凹型）39、LST-NG（平坦型）44、LST-G（結節混在型）60、LST-G（顆粒均一型）10、隆起型26、陥凹型11。Pit pattern診断：VI軽度146、VI高度14、IV 26、IIIs 4平均術時間83.9±77.0分、平均腫瘍径：33.3±14.9mm。一括切除率　96.8％（184/190）、一括完全切除率95.8％（182/190）、治癒切除率92.1％（175/190）、遺残再発1例（0.5％）。最終病理診断：M癌122、SM浅層癌38、SM深部浸潤癌12、adenoma18。偶発症：穿孔は1例（0.5％）、後出血3例（1.6％）。外科手術、輸血を要する症例は認めなかった。病理診断においてSM癌率、担癌率が高く、adenomaが少なかった。結語：ESDの適応は遵守されており、病理結果からみても肉眼形態、pit patternの適応設定は妥当であったと考えられる。また、安全性もEMRと同等レベルまで担保されており、根治性を両立していた。

CS4-8　大腸ESDの適応病変　～特に適応を慎重にすべき症例とは～

[1]横浜市立大学附属市民総合医療センター内視鏡部、
[2]横浜市立大学附属病院消化器内科
○平澤　欣吾[1]、清水　悠郎[1]、金子　裕明[1]、高　　蓮浩[1]、岡　　裕之[1]、粉川　敦史[1]、前田　　愼[2]

【背景】ESDそのものは胃において2006年に保険収載後、特殊技能に長けた専門病院から一般病院へと確実に普及している。また、ガイドラインによる適応拡大に伴い、技術的に難易度が高い病変に対しても、積極的に胃のESDが施行される様になってきた。2012年、大腸ESDの保険収載に伴い、今後多くの施設で施術される事が予想される。しかし、有効性・安全性を担保するためには、「2cmから5cmの早期癌または腺腫」以上に、より詳細な特徴に基づく治療成績を論ずる必要がある。【目的】当施設での大腸ESD治療成績から、特に偶発症を起こしやすく、長時間を有する病変の特徴を検討する。【対象】2008年8月から2012年5月の期間で施行された大腸ESD144病変・137例で、適応は肉眼型に関わらず20mm以上のEMRで一括切除もしくは再構築可能な計画的EPMRが困難と予想される病変、20m以下のnon-lifting sign陽性の病変とした。【方法】年齢・性別・部位（盲腸・上行・横行結腸 vs. 下行・S状結腸 vs. 直腸）・肉眼型（IIa（LST-G）vs. IIa（LST-NG）vs. Is）・深達度（pM＋SM1 vs. SM2以深）・腫瘍径（＜20mm vs. 20-40mm vs. ＞40mm）・治療後瘢痕（EMR・TEM後）の有無の項目に関して、切除成績や偶発症・治療時間などを検討した。【結果】一括切除率94％、治癒切除率80％、平均腫瘍径35mm、平均治療時間70分、出血4.2％、穿孔5.6％であった。統計学的に、一括切除の可否に関しては有意な因子を認めず、治癒切除に関しては腫瘍深達度のみが抽出された。治療時間の検討では腫瘍径（＞40mm）・瘢痕合併の2因子で有意に長時間を有する結果であった。偶発症に関して、穿孔は瘢痕症例で有意に多く認められ、後出血に関する有意な因子は抽出されなかった。【考察】本検討では、直腸のみならず、深部大腸でも40mm以下であれば肉眼型を問わず、安全に一括切除できるという結果であった。その反面、腫瘍径が40mmを超える大きな病変は平均85分と長い治療時間を有し、また、EMR後などに局所遺残再発を認めた病変（11例）は治療時間の長期化に加え、穿孔も高頻度に起こるという結果であった。この結果はすべからく当然ではあるものの、胃では潰瘍瘢痕合併例を剥離・一括切除できることがESDの特徴であり、恩恵とも考えられている中、大腸でそれを適用するには多くの問題点があると考えられる。大腸ESDをより安全に一般化を図るには、このような警鐘を鳴らすべき症例をより明確化することが、今後の必要な課題であると考える。

CS4-9 大腸ESD保険収載後の当院でのESDおよびEMRの位置づけ

NTT東日本関東病院消化器内科
○大野亜希子、大圃　研、松橋　信行、小豆嶋銘子、濱中　潤、伊藤　高章、辻　陽介

【背景と目的】2012年4月に大腸ESDが保険収載されたが、「最大径2cmから5cmの早期癌または腺腫」という適応を完全に予想かつ順守することが困難な場合が存在する。一方、当院では以前より、EMRによる一括切除が確実視できない病変を、事前に説明と同意を得た上で待機的ESD症例と位置付けてきた。今回我々は、保険収載後の当院における大腸ESD選択基準を保険適応外症例（病理結果から）および待機的ESD症例から明らかにすることとした。【方法】2012年4月-7月に当院で大腸ESDを施行した53症例58病変を対象とし、治療成績を検討した。また1）保険適応外病変であった11病変 2）待機的ESDとなった7病変（1と一部重複あり）に関しESD適応と判断した臨床学的理由および治療成績を検討した。【成績】大腸ESD症例の性別は男/女33/20例、平均年齢66.2歳、平均切除長径38.5mm、平均病変長径28.5mm、平均術時間53.2分、一括切除率/側方断端陰性率100%、術者は8-15年目の内視鏡医で、偶発症は穿孔率3.4%（2例）、後出血率0%であった。部位別内訳はC/A/T/D/S/R（12/14/10/4/10/8）例、肉眼型は隆起型/表面隆起型/表面陥凹型（5/51/2）例で、病理組織の内訳は腺種/m癌/ sm癌（45/6/7）例であった。この内保険適応外症例は20mm未満8例、50mm超3例、待機的ESD症例は7例（保険適応外病変と2例重複）であり、いずれも内視鏡的完全切除を達成し偶発症を認めなかった。20mm未満8例の肉眼型は表面隆起型/表面陥凹型（6/2）例、病理組織は腺腫/m癌（5/3）例であった。待機的ESD /計画的ESD（6/2）例であり計画的ESDの選択理由は、内視鏡治療後瘢痕4例、生理的屈曲部位（肝）1例、近接病変合併切除1例といった因子であった。50mm超3例の肉眼型はいずれも表面隆起型で病理組織は腺腫であった。ESD選択の理由は、術前予想50mm以下とした症例が2例（54mm、62mm）、50mmを大きく超えた1病変（155mm）は拡大観察にてIV型pit中心で明らかなsm深部浸潤部位を認めなかったため、術者技量と勘案してESD施行とした。また待機的ESD7例（うち保険適応外2）は平均切除長径29.6mm、平均病変長径20mm、平均術時間48.8分。肉眼型別は隆起型/表面隆起型（2/5）例、病理組織は腺種/sm癌（6/1）例であった。待機的ESDと判断した理由は、病変径20mm前後と予想され、かつ1）襞をまたぐ（1例）、2）肝彎（1例）、3）視野不良（4例）、4）挙上不良の予想（前医局注後）（1例）であり、術中にESD施行を決定した理由は術前判断理由と同一であった。【考察】保険適応外ESDおよび待機的ESD症例は全例一括且つ完全切除されていた。保険適応外病変では全例ESDを必要とする術前の理由が存在した。待機的ESDを考慮する理由として、病変径が20mm前後で内視鏡操作困難・内視鏡治療後（局注後）があったが、ESD施行の決定は実際には術中の所見で決まるため、術前にEMRかESDかを完全に割り付ける事は難しいと考えられた。【結語】保険適応外ESDおよび待機的ESD症例の治療成績は良好であった。20mm以下でもESDを選択せざるを得ない場合や、術中判断でESDを選択せざるを得ない場合がある。保険適応を厳粛に受け止めつつ、病変を安全確実に一括切除するためESDを選択肢の一つとして常に用意しておくことは、技術的に安定した施設においては臨床的に有用であると考えられた。

CS4-10 大腸ESDの新規導入ーどのような病変が適切か？

国立がん研究センター中央病院内視鏡科
○坂本　琢、阿部清一郎、大竹　陽介、中島　健、松田　尚久、斎藤　豊

【背景と目的】2012年度より大腸ESDは保険収載され、一般的治療として普遍化されつつあり、今後多くの施設で導入されると予測される。一方、病変背景によって治療難易度が異なることは周知の事実であり、導入初期に施行可能な病変と熟練医へ紹介すべき病変については、一定の認識が必要と考えられる。当院では、多くの若手医師がESD技術の習得のため研修を積んでいる。そこで本検討では、今後大腸ESDを導入する施設へのメルクマールを提示することを目的とし、大腸ESD経験数が30例未満の医師（以降初学者と表記）による治療成績について検討した。【方法】当院では、ESDの適応病変をi）≧20mmのLST-NG、ii）≧30mmのLST-G mixed type、iii）EMRで切除不能な遺残再発またはnon-lifting sign陽性の粘膜内病変とし、主たる治療デバイスとして、バイポーラ針状ナイフおよびITナイフを使用している。今回の検討では、使用デバイスによる治療成績への影響を除外するため、これらを導入した2005年4月以降の症例を対象とした。2005年4月から2012年3月の期間に、初学者18名が施行した169例について、病変情報（局在・病変径・肉眼型）ならびに治療成績（治療時間・偶発症の有無・一括切除）を調査した。さらに、LST病変については、治療時間（A群：＜120分、B群：≧120分）により2群に分類し、120分以上の治療時間を要した因子について、肉眼型別に検討した。【結果】全症例の病変局在は、結腸102例（60%）、直腸67例（40%）であった。病変径（中央値）は30（範囲：12-110）mm、肉眼型は、LST-G 92病変（54%）、LST-NG 51病変（30%）、Is 16病変（9%）、遺残再発10病変（6%）であった。治療時間（中央値）は100分（範囲：20-540）であり、穿孔は4例（2%）であった。一括切除は163例（96%）であった。肉眼型と治療時間との関係については、LST-NGでは、病変径・LST亜分類（pseudo-depressed：PDまたはflat elevated）・病変局在（結腸または直腸）および組織学的深達度（粘膜内病変またはSM癌）について検討したところ、いずれの因子にも有意差はなかった。LST亜分類は、PD病変の割合がA群で43 %、B群で73 %（P＝0.075）であった。LST-Gでは、病変径・病変局在および組織学的深達度について検討し、病変径（中央値；32mm vs 44 mm, p＜0.001）と組織深達度（SM癌の割合；2% vs 21%、p＝0.006）で2群間に有意差がみられた。【結語】LST-G病変は、大腸ESD導入における初期病変として適切とされているが、40mm以上の病変や術前診断でSM癌が疑われる病変については、熟練医への依頼を検討するべきである。LST-NGにおいては、その亜分類によって難易度が異なる可能性が高く、特にPD typeでは注意が必要である。

CS4-11　病変径5cm以上の病変に対する大腸ESD

日本海総合病院治療内視鏡科
○名和田義高、本間　清明、大滝　雄造

【目的】大腸ESDは昨年春に保険収載され今後の普及が期待されているが、適応の対象病変に限定条件が付帯されている。先進医療の時期にはなかった条件でもあり、これが妥当であるかどうか検討した。【方法】先進医療・保険診療として施行した大腸ESD　90症例（97病変）を対象とし、病変最大径5cm以下をA群（78症例（85病変））、5cmより大きなものをB群（12症例（12病変））とした。【結果】A群は、平均患者年齢70.0歳（最小値-最大値40-91）、性別男性50例/女性28例、部位は深部大腸　51例（60％）、S状結腸　17例（20％）、直腸　17例（20％）、肉眼形態はLST-G 34例（40.0％）、LST-NG　46例（54.1％）、その他5例（5.9％）であった。治療成績は、平均切除径35.6mm（22-56）、平均病変径28.5mm（20-46）、平均術時間　37分（6-89）、一括切除率96.5％であった。病理組織は、癌　80例（内、粘膜内癌74.1％、sm1 10.6％、sm2以深9.4％）、腺腫　5例（5.9％）であった。穿孔例、緊急外科手術移行例、後出血例は認めなかった。半年後経過観察できた74例に局所再発は認めなかった。B群は、平均患者年齢73歳（最小値-最大値55-88）、性別男性8例/女性4例、部位は深部大腸　9例（75％）、S状結腸　3例（25％）、直腸　3例（25％）、肉眼形態はLST-G　10例（83.3％）、LST-NG　1例（8.3％）、その他　1例（8.3％）であった。治療成績は、平均切除径74.4mm（52-135）、平均病変径68.5mm（50-123）、平均術時間　68.5分51-235）、一括切除率100％であった。病理組織は、全例病変で癌病変で、粘膜内癌83.3％、sm1 8.3％、sm2以深8.3％であった。穿孔例、緊急外科手術移行例、後出血例は認めなかった。半年後経過観察できた8例に局所再発は認めなかった。【考察】先進医療の時期より当院の大腸ESDの適応は、基本的にEMRで一括切除が難しいと予測されたLST-NG病変、LST-G（結節混在型）病変、IIc病変、Is病変、表面構造に変化を持つSSA/P病変などとしてきた。その後保険収載されたことで、その基本を踏襲しながら保険診療の適応を加味して大腸ESDを行っている。また、手法については先進医療の時期からSBナイフを主に用い、今回の検討の中で手法を大きく変えた症例は認めなかった。A群とB群の比較では症例数の制限はあるものの、一括切除率・偶発症の発症頻度などに差は認めなかったが、術時間はB群で有意に長かった（P＜0.01）。特定病変に対する詳細な術前検索を加えた上での大腸ESDは、正確な病理検索・再発率の低さなどから有用性が指摘されている。対象病変を大きさで分けた今回の検討では術時間のみ差を認め、一括切除率・偶発症の発症率には差を認めなかった。切除の有効性は病変の大きさによって変わらないため、5cmを超える病変にもESDの適応を広めるべきと考えた。また、術時間には差を認めるため、現行の大腸ESDとは別枠で診療体系を整えるべきと考えた。

CS4-12　50mmを超える病変に対する大腸ESDの安全性について

京都府立医科大学消化器内科
○稲田　　裕、吉田　直久、内藤　裕二

【背景および目的】2012年4月より大腸ESDは保険適応となったが、その適応病変は腫瘍径20mmから50mmまでと規定されている。ESDにおいては適切な剥離深度を保った一括切除によって精確な病理学的評価を行うことが重要である（Yoshida N. World J Gastrointest Pathophysiol 2012）。しかしながら、腫瘍径の大きな病変や高度の線維化を伴う病変では治療に難渋することも経験される。腫瘍径が50mmを超える病変では難易度が高まると考えられているが、技術の革新により改善できる点も多いと思われる。本研究では腫瘍径50mm以上の病変に対する大腸ESDの安全性と臨床的有用性について明らかにする。【対象と方法】当施設で2006年11月から2012年7月までに大腸ESDを施行した444例の治療成績について、腫瘍径50mm以上と50mm未満に分けてその治療成績について検討した。検討項目は切除時間、一括切除率、病変の部位および肉眼型、偶発症発生率、担癌率およびSM深部浸潤率とした。また、偶発症のうち穿孔率について、時期別の検討を行った。【結果】腫瘍径50mm以上の病変は444例中59例（13.2％）であり、平均切除時間は168.3分と50mm未満群（84.3分）に比較して有意に長く、一括切除率も81.4％と50mm未満群（93.5％）に対して有意に低かった。病変の局在（直腸/結腸）、肉眼型（平坦型/隆起型）については両群で有意差を認めなかった。偶発症については、後出血率は50mm以上群で6.8％、50mm未満群で2.6％と有意差を認めなかったのに対し、穿孔率は50mm以上群で13.6％と、50mm未満群の2.6％に対し有意に高い結果であった。担癌率は50mm以上群で83.1％と50mm未満群の48.6％に比して有意に高いにもかかわらず、SM深部浸潤癌の頻度は50mm以上では59例中1例のみ（1.7％）と50mm未満群（385例中36例；9.4％）に比して有意に少なかった。また50mm以上の病変59例を時期別に、前期29例と、ハサミ型ナイフ（クラッチカッター）導入後の後期30例に分けて穿孔率を検討したところ、穿孔症例は前期7例（24.1％）に対し後期は1例（3.3％）であり、穿孔率の有意な低下が認められた。【考察】腫瘍径50mm以上の病変に対する大腸ESDの治療成績では、50mm未満の病変と比較して、長い治療時間、低い一括切除率、および高い穿孔率が認められた。一方で、ESDにより根治切除が得られる症例も多く、経験症例数の増加や様々な工夫により穿孔リスクも低下させ得ることから、今後の保険収載が期待されるものと考えられた。

WS1-1 食道アカラシアにおける新しい低侵襲治療；POEM前後での食道粘膜の細胞増殖能の比較

[1]長崎大学病院消化器内科、[2]長崎大学病院病理部
○南 ひとみ[1]、磯本 一[1]、林 徳真吉[2]、中山 敏幸[2]、山口 直之[1]、大仁田 賢[1]、竹島 史直[1]、中尾 一彦[1]

はじめに；食道アカラシアに対する標準的根治療法は、Heller以来外科的な筋層切開が中心であったが、2008年昭和大学横浜市北部病院の井上らによって低侵襲内視鏡治療；POEM（Per-Oral Endoscopic Myotomy）が報告され、世界的に注目を集めている。同治療法は体表に皮切をおくことなく、症状や病態に併せた過不足ない筋層切開を行うことが可能な画期的な手法であり、これまでに高い治療効果が報告されている。また、食道アカラシアにおいては、通過障害の自覚症状とともに高い発癌リスクが問題となる。今回我々は、POEMが食道粘膜の増殖性を改善する可能性を考え、前後における超・拡大内視鏡の相違と細胞増殖能の変化を評価した。対象と方法；対象は、当院において2010年8月～2012年7月20日までにPOEMを行った食道アカラシア25症例（19～84歳 中央値50歳、男女比7：18）。全身麻酔下に二酸化炭素送気を用いて、経食道粘膜下層的に10～18cm（平均14.9cm）の内輪筋切開を行った。また、2010年8月～2012年1月までの15症例において、術前と術後約3ヶ月に、超・拡大観察像を行い、十分な染色が得られた3視野内の平均核数を計測した。また、同部位からの生検標本のki-67染色、p53染色を行い、陽性率を比較した。結果と考察；手術時間は75～160分間（平均102.5分間）であり、術前後で食道内圧（平均80.2mmHg→22.3mmHg）、食道透視像、自覚症状（Vaezi score 9.0→0.8、Ekcardt score 6.4→0.6）は著明に改善した。合併症として後出血2例（術後1日目1例、10日目1例）を認めたが、いずれも保存的に軽快した。POEM前後のエンドサイトにおいて、1視野内の平均核数は術前128.0から術後78.7へ有意に低下（$p<0.05$）し、またki-67およびp53の陽性率も有意に低下した。食道アカラシアにおける発癌リスクは、食道粘膜の長期間の物理的刺激が原因であり、病悩期間や通過障害の程度に影響される。POEM法によって通過障害を解除することで、細胞密度やki-67 LIに変化が起こったものと考えられる。結論；POEMは、低侵襲下に食道アカラシアにおける自・他覚所見を有意に改善し、今後びまん性食道痙攣等を含む食道機能性疾患に対する標準治療となる可能性がある。また、比較的短期の観察ではあるものの食道粘膜の細胞増殖能に変化を認めており、POEMが将来の発癌リスクの低減に繋がるものか継続的な検討を要する。

WS1-2 定圧自動送気内視鏡（steady pressure automatically controlled endoscopy；SPACE）を用いた次世代ESD

[1]大阪大学大学院医学系研究科消化器内科学、
[2]大阪大学大学院医学系研究科消化器外科学、
[3]社会保険紀南病院外科
○加藤 元彦[1]、中島 清一[2]、山田 拓哉[1]、広田 将司[2]、宮嵜 安晃[3]、山崎 誠[2]、西田 勉[1]、辻井 正彦[1]、土岐祐一郎[2]、竹原 徹郎[1]

【背景】「送気」は、内視鏡治療や鏡視下手術において視野を維持するために基本的かつ必須の操作である。内視鏡治療時の送気は、消化管管腔の広がりの程度を術者が主観的に判断することにより行われている。これに対して、過剰送気が重篤な偶発症を引き起こす閉鎖系の体腔内で行われる鏡視下手術では、送気装置による圧のモニタリング下に、ポートと硬性鏡の間隙を通して定圧・高速での自動送気が行われている。これら両者を統合した消化管管腔内での定圧・自動送気下内視鏡（steady pressure automatically controlled endoscopy；SPACE）はより安全・円滑な内視鏡治療が実現出来る可能性がある。われわれは、既存のオーバーチューブと腹腔鏡用送気装置の両者に接続可能な強化型逆流防止弁によりオーバーチューブと軟性内視鏡の間隙からの定圧自動送気が可能なシステムを開発し、生体ブタにSAPCE下の食道ESDを行ったところ、安全な処置が実施可能で、処置時間を約20％短縮するなどの潜在的有用性を有する事を報告してきた（Moon et al. Endoscopy in press）。今回、臨床例において、SPACE下の食道ESDの安全性・実施可能性を評価したので報告する。【方法】試験デザインは前向き無対照試験（UMIN000005434）。生検にてSCCあるいはhigh-grade intraepithelial neoplasiaと診断され、深達度EP/LPM、周在占拠度2/3周以内であり、頸部食道、食道胃接合部に病変がかからない10例に対してSPACE下にESDを行った。SPACEはオーバーチューブ（株式会社トップ）と今回開発した強化型逆流防止弁（リークカッター、株式会社トップ）を腹腔鏡用送気装置（UHI-3、オリンパスメディカルシステムズ）に接続して設定圧10～14mmHg、流速35L/minで行った。主要評価項目としてESD後30日以内の有害事象（NCI-CTCAE ver. 4.0準拠）、副次的評価項目としてSPACE単独での処置の完遂率、術中のPaCO2・バイタルサインの推移、R0切除率、内視鏡医による術中の視野の主観的評価、処置後の患者の自覚症状（100mm VASにより評価）などを検討した。【成績】有害事象は、Grade 2の心房細動1例（症例7、ESD後28日目に発症）、Grade 1の術中消化管損傷1例（症例7、オーバーチューブ挿入前に発生したマロリー・ワイス症候群）、Grade 1の咽喉痛3例（症例1、3、9）、Grade 1の胸痛4例（症例2、4、8、10）、Grade 1の嚥下障害1例（症例5）、Grade 1の腹痛1例（症例6）で、縦隔気腫や皮下気腫などは認めず、Grade 3以上の有害事象を認めなかった。食道壁の蠕動が著明であった1例ではマニュアル送気の併用を要し、粘膜下層の剥離中に筋層の露出を認めた1例ではマニュアル送気への変更を要したが、他の8例ではSPACE単独でのESDの完遂が可能であった。全例で軽度のPaCO2の上昇を認めた（ΔPaCO2 1.2～7.9 mmHg）が、術中問題になるようなバイタルサインの変化を認めなかった。病理学的検索では全例でR0切除が得られた。術中の視野はVASスコアの中央値が78と良好で、術後の腹満はVASスコア中央値5と軽度であった。【結論】SPACE下の食道ESDは安全に実施可能であった。SPACEでは、送気法の標準化を通じて内視鏡治療手技の標準化やNOTES関連手技などの次世代の低侵襲内視鏡治療の実現の寄与する事が期待される。

WS1-3 (追加発言) 咽頭での非静脈非吸入麻酔下経鼻内視鏡ESDを可能とする新規アタッチメントフード（Nanoshooter）の有用性

[1]金沢医科大学消化器内科、[2]藤田保健衛生大学消化管内科
○中村　正克[1]、白枝　久和[1]、尾崎　一晶[1]、大塚　俊美[1]、林　伸彦[1]、福山　智基[1]、斎藤　隆[1]、松永　和大[1]、林　蘭仁[1]、野村　友映[1]、山田　英登[1]、松江　泰弘[1]、湊　貴浩[1]、山秋　司[1]、田原　智満[2]、柴田　知行[2]、有沢　富康[1]

【背景】咽頭癌は食道癌と同時発症、又異時性発症する事が判っており、現在内視鏡医は食道癌を発症した患者、又原因となるhigh risk患者において咽頭部位の内視鏡観察を重視している事は周知の事実である。現在、内視鏡画像の高画質化と、FICE、NBI拡大内視鏡観察によって従来発見される事が困難であった早期咽頭癌を発見する事が可能となり、多数の早期咽頭癌の症例が発見され内視鏡治療での根治治療が可能となった。しかし同部位は通常内視鏡での口腔からのアプローチでは咽頭反射がおこる為、全身麻酔下での内視鏡治療を行う必要があった。また、元来咽頭癌のある患者はheavy smokerが多く、COPDの合併、高齢者が多く、基礎疾患がある為に術中麻酔自体がhigh riskとなってしまうのが現状である。【目的】今回我々は嘔吐反射により従来全身麻酔下でしかESDが出来なかった咽頭部位に対して、非麻酔下経鼻内視鏡ESDの応用ができると考えた。そこで我々は経鼻内視鏡ESDを目的とした自作アタッチメントフード（Nanoshooter：TOP社）を開発した。今回ESD難度の高い咽頭でのNanoshooterの有用性を提示する。【方法】経鼻内視鏡はEG-530N2（FUJINON）を用いて同部位の治療を行った。このFUJINON経鼻内視鏡は先端に金属アタッチメントがついていない為、市販されている経鼻内視鏡で唯一高周波装置を用いてESDを施行することが出来る。咽頭腫瘍に対してESD前にFICEまたはNBI拡大内視鏡観察にて腫瘍部位を確認をする。腫瘍部位はbrownish areaとして認め、FICEまたはNBI拡大内視鏡像で異常血管として認識できる。次にスティック法で経鼻ルートを術前処置したのち、経鼻ルートでNanoshooterを装着した経鼻内視鏡を挿入する。処置具、処置薬剤として、高周波手術装置（ICC,VIO）、自作Pre cuttingナイフ、自作止血ナイフ、キシロカイン液と0.4％ヒアルロン酸ナトリウムを1：1で混ぜた局注液を用いる。局注液で腫瘍周囲をliftingさせた後、全周切開を行う。患者にはsedationがかかっていない為、このとき唾液がたまり視野が悪くなるのを避けるために唾液を出すよう指示し、唾液をネラトンチューブで吸引する。通常通り全周切開が終わるとトリミングを行い剥離するが、時間短縮の為に腫瘍が小さければ剥離はせずにスネアにて一括切除を行う。【考察】通常、咽頭部早期癌のESDは経口挿入においては舌根部や咽頭部を刺激することから、嘔吐反射が起こる為麻酔下で行わなければならない。しかしこの方法を用いれば、非麻酔下でESDが行う事ができ、麻酔によるリスクなく出来る。非麻酔下である為に意思の疎通ができ、ESD時の治療部位のconditionを良くする事ができるのも特筆すべき点である。今後Nanoshooterを用いた同治療法を行う事で、経鼻からのアプローチが可能となり、高齢者、心肺疾患をもつhigh risk患者に対して、非麻酔下での経鼻内視鏡ESDが可能となり、さらなる改良をする事で経鼻内視鏡における様々な治療の可能性が開けると考える。

WS1-4 当院におけるLECSの変遷－より低浸襲な治療をめざして－

がん研有明病院消化器外科
○橋本　佳和、比企　直樹、布部　創也、千葉　丈広、小菅　敏幸、本多　通孝、入野　誠之、谷村　慎哉、佐野　武、山口　俊晴

Laparoscopy and Endoscopy Cooperative Surgery（LECS）はGastointestinal stromal tumor（GIST）をはじめとする胃粘膜下腫瘍に対し従来行われてきた胃切除に変わり、適切な断端の確保と過剰な胃壁の切除による変形を予防し、術後の機能障害を軽減するとして、広く普及してきている。当院では、これまでに80例を超えるLECSを行ってきたが、主に5cm以下のdelleのない胃粘膜下腫瘍を適応としてきた。LECS技術の安定と術後の良好な経過から、我々はその適応を拡大してきた。delleのある胃粘膜下腫瘍にたいしては、残胃の切離断端を冠状に釣り上げ、腹膜への病変の接触や胃液がこぼれる事を防ぐCrown法LECSを行っている。更にULの強いESD困難な早期胃癌に対しては、病変を内視鏡牽引により胃内に引き込み、経口的に回収する工夫を加えたinvert LECSを開発した。また、壁外発育型の腫瘍や腫瘍の局在が胃体中部より肛門側の大弯病変では、ポートの数を減らすReduced Port Surgeryを発展させ、単孔式腹腔鏡・内視鏡合同胃切除術（Single incision LECS：SiLECS）を行っている。より低浸襲な治療をめざした当院のLECSの変遷をビデオ供覧したい。1. 通常のLECSは5ポートで施行している。腹腔鏡と内視鏡を用い腫瘍の位置を確認した後、腹腔鏡操作で周囲の血管を処理し内視鏡操作に移る。ESDテクニックを用い、病変部周囲の粘膜を全周性に切開、一か所穿孔させ、内視鏡下に切離線を確認しつつ、腹腔鏡下に病変を全層切除し、腫瘍を摘出した胃壁の開口部は自動縫合器で閉鎖する。2. Crown法 LECSはdelleのあるGISTを適応としている。腫瘍の腹腔内接触による播種を回避するため、胃壁の開口部を冠状に釣り上げ、残胃内に摘出腫瘍が落ち込むように工夫している。更に釣り上げた糸を操作することで、なるべく変形のない開口部の閉鎖をデザインしている。3. ESD困難な早期胃癌に対しては、invert LECSを行っている。腫瘍や胃内容の腹腔内接触による播種の危険性が危惧されるため、LECSの手技に加え、病変を内視鏡牽引により胃内に引き込み、経口的に回収する工夫を加えた。4. SiLECSでは、臍からopen techniqueでSILS portを挿入する。ポートの脇から把持鉗子を1本追加挿入し、硬性斜視鏡、ストレート把持鉗子、超音波凝固切開装置を用い、パラレル法で手術を行う。腫瘍周囲の血管処理を行った後、ESDテクニックを応用し腫瘍周囲3/4周の粘膜・粘膜下層を切開する。内視鏡的に一部全層を穿孔させ、腹腔鏡下に粘膜切除ラインに沿って漿膜・筋層切開を行う。腫瘍を漿膜側に反転させ、自動縫合器を用いて切開孔を閉じるように、腫瘍を摘出し全層閉鎖する。胃粘膜下腫瘍に対する胃切除で問題であった過剰な胃粘膜の切除や術後の変形に対して、LECSは腹腔鏡と内視鏡手術の利点を融合することで、理想的な胃粘膜下腫瘍の切除を可能としている。今後はSiLECSやNeedlescopic Surgeryといった整容性にも優れているより低浸襲な治療に発展していくと思われる。

WS1-5 胃粘膜下腫瘍に対するLECSの有用性－特に噴門直下SMTに対する超低侵襲治療として－

[1]虎の門病院消化器内科、[2]虎の門病院消化器外科
○布袋屋 修[1]、貝瀬 満[1]、宇田川晴司[2]

【背景】胃粘膜下腫瘍（SMT）の術前診断は通常の生検はもとより、EUS-FNAにても病理組織診断が得られないケースがしばしば経験される。そのため、経時的なサイズ増大や表面デレの形成などの肉眼所見に、EUSやCTなどによる画像診断を加味して治療適応を決定し、外科的切除後に最終確定診断が確定することも多かった。しかし近年、胃SMTに対する腹腔鏡内視鏡合同胃局所切除術（LECS）が開発され、胃温存あるいは局所切除範囲を最小限にすることが可能となり、より低侵襲でより確実な治療として導入する施設も増えつつある。特に噴門直下のSMTにおいては噴門側胃切除を回避できるという点でLECSはQOLに極めて優れた治療手技であると考える。
【目的】胃SMTに対する当院のLECS、特に噴門直下の胃SMTに対するLECSの手技を供覧し、成績を報告する。
【対象と方法】適応は、GIST診療ガイドラインのアルゴリズムに沿って、絶対的手術適応、相対的手術適応（鏡視下手術を含む）とし、筋層由来で内腔発育型のため、腹腔側からのみでは切除境界が不明なものや、壁外発育型でも、噴門側胃切除術の回避が可能となる病変をLECSの適応とした。噴門直下のSMT に対しては噴門側胃切除を回避する工夫として、ESDを先行し、内視鏡下にEGJを確認、切除マージンを図りながら口側断端の全層切離をESDにて行うことで噴門部の切除範囲を最小限に留める工夫を行った。その後腹腔鏡下に残りの全層切離と体腔内縫合での手縫連続縫合で単純閉鎖を行った。
【成績】2011年2月～2012年7月までに当院でLECSによる胃局所切除を施行した症例は17例。腫瘍径は平均腫瘍径35.7mm（12-72mm）、断端陰性一括切除率100％、病理結果；GIST 10（low 9 high 1）、myoma 5、schwannoma 1、海綿状血管腫1であった。噴門より2cm以内の症例5例はすべて噴門側胃切除を回避できた。全例、鏡視下に手術を完遂し、術後合併症は縫合不全、通過障害、stasisいずれも認めなかった。
【考察】胃SMTに対するLECSは内視鏡エキスパートと腹腔鏡エキスパートの協同により導入は容易であり、良好な成績が得られた。LECSの利点は内視鏡下に切除マージンを図りながら切除ラインを決定できることである。この利点は特に噴門直下のSMTの局所切除で重要であり、内視鏡下にEGJを確認することで切除範囲を最小限にし、従来は噴門側胃切除術が施されたようなケースでも、局所切除により胃温存が可能であった。胃SMTに対する超低侵襲治療としてのLECSは臓器温存と根治性を両立した優れた治療法である。

WS1-6（追加発言） 胃粘膜下腫瘍に対するLaparoscopic and Endoscopic Cooperative Surgeryの導入

[1]高知大学医学部外科学講座外科1、
[2]高知大学医学部消化器内科学、
[3]高知大学医学部医療学講座医療管理学分野
○並川 努[1]、志賀 舞[1]、北川 博之[1]、山岡 肇[2]、水田 洋[2]、東谷 芳史[2]、小林 道也[3]、西原 利治[2]、花崎 和弘[1]

【背景】胃粘膜下腫瘍に対する腹腔鏡下胃局所切除は手技も確立されつつあるが、胃内に発育の主座がある場合に過剰な胃壁切除を伴うこともある。Laparoscopic and Endoscopic Cooperative Surgery（LECS）は腹腔鏡と内視鏡の合同で胃局所切除を行う術式であり、特に管腔内発育型胃粘膜下腫瘍に対しては有用であると思われる。【対象および方法】2010から2012の間に自施設で経験した胃粘膜下腫瘍に対する腹腔鏡下切除10症例について臨床病理学的に検討し、LECS導入した2症例についてその有用性を報告する。【結果】年齢中央値は65歳（35-86）で、男性2例、女性8例、手術時間中央値は150分（85-250）、出血量中央値は12.5ml（5-130）、腫瘍径中央値は3.9cm（1.7-5.5）であった。完全腹腔鏡下切除例が8例、腹腔鏡補助下切除例が2例で、管腔内発育型が5例、管腔外発育型が4例、混合型が1例でGISTが9例、Schwannomaが1例であった。管腔内発育型の3例は、漿膜側から腫瘍局在部位が確認可能で、5mm以上のsurgical marginをとって自動縫合器により楔状切除し、管腔外発育型の1例は単孔式で切除した。胃体上部後壁の5.5cm大の潰瘍を伴う胃内発育型GISTに対しては腹腔鏡下に胃脾間膜の処理を行い胃上部を受動後、小切開で楔状切除により腫瘍を摘出した。LECSは胃体上部後壁の4.4cm大と噴門部後壁のcm大の管腔内発育型2例に施行した。手技は腹腔側から最小限の血管処理を行い、上部空腸を脱着型クランプ鉗子を用いてクランプし術中内視鏡観察を行う。内視鏡下に管孔内から病変を確認し、腫瘍の立ち上がりから5mmほどの部位で粘膜側から漿膜側へ向けて穿孔させ、超音波凝固切開装置を用いて切開を拡大していく。支持糸をかけた後、自動縫合器を用いて切離断端を閉鎖し、摘除標本はプラスチックバックに収めて臍部の創から摘出した。病理組織は2例ともLow riskのGISTであった。全例で術後合併症は特に認めていない。【考察】胃粘膜下腫瘍の切除は適切なmarginをとること、腫瘍の被膜を損傷しないことが重要であり、腹腔鏡下胃局所切除術は、GIST診療ガイドラインでグレードCの推奨度で2-5cmの大きさであれば慣れた外科医が行えば適応としている。腫瘍の局在、大きさを考慮すれば腹腔鏡下手術も認容でき有用であり、腫瘍が食道胃接合部近傍あるいは後壁に局在していても腹腔鏡下の胃受動を組み合わせることで低侵襲手術が可能である。さらにLECSの導入にあたってEndoscopic submucosal dissection等の内視鏡的治療と腹腔鏡手術に熟練した術者が共同して行うことで安全に施行可能であり、食道あるいは十二指腸に近接した管腔内発育型の腫瘍に対してより低侵襲な完全鏡視下手術が可能である。【結語】LECS は腹腔鏡と内視鏡手術の利点を融合することで理想的な胃粘膜下腫瘍の切除を可能とし、最小限の胃壁切除で胃粘膜下腫瘍切除が可能であった。

WS1-7 胃十二指腸病変に対する筋層以深での内視鏡的切除―内視鏡的筋層剥離術、内視鏡的全層切除術、腹腔鏡補助下内視鏡的全層切除術―

杏林大学外科
○阿部 展次、竹内 弘久、大木亜津子、森 俊幸、杉山 政則

（背景と目的）必要最小限の消化管部分切除とマージン確保を目的に内視鏡的筋層剥離術（endoscopic muscularis dissection：EMD）と内視鏡的全層切除術（endoscopic full-thickness resection：EFTR）、および腹腔鏡補助下内視鏡的全層切除術（laparoscopy-assisted endoscopic full-thickness resection：LAEFR）を行っている。動画と成績を供覧する。（対象）対象は上記3種の手術を行った胃十二指腸病変21例（EMD 4例、EFTR 1例、LAEFR 16例）。EMD 4例（胃粘膜下腫瘍：GIST/異所性膵/schwannoma/顆粒細胞種がそれぞれ1例）、EFTR 1例（GIST）の（平均）腫瘍最大径はそれぞれ16mm、30mm。LAEFR 16例のうち、胃粘膜下腫瘍10例（GIST 6例、異所性膵2例、schwannoma 1例、脂肪腫1例）の平均腫瘍最大径は26mm。早期胃癌5例は全てリンパ節転移の可能性がある内視鏡的切除適応外病変で、うち2例はESD後遺残疑い。残り早期胃癌3例、十二指腸カルチノイド1例の（平均）腫瘍最大径は各々24mm、10mm。（手技）全て経鼻挿管全身麻酔下、炭酸ガス送気下で行う。（EMD）通常ESD手技に準じて進め、腫瘍を認識しつつ直視下に筋層を剥離して腫瘍を摘出（核出術に近い）。（EFTR）EMD手技が基本、鰐口鉗子で腫瘍部位を牽引しながら全層を切除、胃壁欠損部は牽引で直線化したうえ、切除中からクリップにて筋層閉鎖、切除完了後さらにクリップにて完全閉鎖。（LAEFR）必要に応じて腹腔鏡下にあらかじめ胃周囲間膜と血管処理を行う。胃癌例ではICG局注下でリンパ流域切除を、カルチノイド例ではリンパ節サンプリングを行う。ESD手技に準じ、腫瘍あるいはESD後瘢痕周囲に粘膜下層レベルで全周切開、この切開ラインを全層切除ラインとし、腹腔鏡観察下/補助下でESDデバイスによる全層切除を進める。胃壁欠損部は腹腔鏡下に縫合閉鎖、十分な腹腔内洗浄後にドレーンを留置。（成績）（EMD）平均手術時間は95分、平均切除標本最大径は23mm、合併症なし、平均在院期間は8日。（EFTR）手術時間は82分、合併症なし、切除標本最大径は50mm、在院期間は7日。（LAEFR）胃粘膜下腫瘍、早期胃癌それぞれにおける平均手術時間は各々251、370分、平均出血量は60、160ml、平均切除標本最大径は34、46mm、平均在院期間は8、14日。早期胃癌例では原発巣は全例断端陰性切除、平均検索リンパ節個数は18個、全て転移陰性。十二指腸カルチノイドでは手術時間200分、出血量16ml、切除標本径16mm、在院期間は7日、検索リンパ節個数は6個、転移陰性。噴門部後壁病変1例でminor leakageを認めるも保存的に軽快。術後内視鏡/透視では胃変形は全例極軽度。観察期間内に全例で再発を認めていない。（結論）必要最小限の切除が得られる“ESD variation”としての本3種の切除法は、安全で超低侵襲な治療法と考えられる。3種の手術の適応と棲み分けは今後の検討課題である。

WS1-8 管内発育型胃GISTに対する漿膜筋層切開（LSD）法による腹腔鏡下胃局所切除術の有用性

[1]広島大学病院内視鏡診療科、[2]広島大学病院消化器外科、[3]広島大学病院消化器・代謝内科
○岡 志郎[1]、田中 信治[1]、田邊 和照[2]、卜部 祐司[3]、大段 秀樹[2]、茶山 一彰[3]

【背景】腹腔鏡下手術の普及に伴い、現在、腫瘍径5cm以下の胃粘膜下腫瘍に対する腹腔鏡下胃局所切除術は外科治療の第一選択となっている。しかしながら、管内発育型胃粘膜下腫瘍、特に食道胃接合部近傍の腫瘍に対しては通常の楔状切除では過剰な胃壁切除を要し、切離線の設定も困難である。

【目的】我々が経験した管内発育型GISTに対する腹腔鏡下漿膜筋層切開（LSD：Laparoscopic Seromuscular Dissection）法の治療成績から、その有用性と安全性について検証する。

【対象と方法】2009年4月～2011年8月に広島大学病院にてLSDを施行した管内発育型GIST11例11病変（男性7例、女性4例、平均年齢63.6±14.2歳、平均腫瘍径27.4±5.7mm、局在：噴門直下前壁4例、噴門直下小弯2例、噴門直下小弯1例、体上部前壁3例、体上部小弯1例、体中部前壁1例）を対象に、手術時間、出血量、切除断端陰性率、術中・術後合併症について検討した。

【手術手技】腹腔鏡下に腫瘍近傍の小網または大網を処理後、胃内視鏡下に腫瘍の正確な位置を確認し切除線を決定する。胃内視鏡下にアルゴンプラズマ凝固あるいはニードルナイフで腫瘍周囲にマーキングを行い、腫瘍直下の粘膜下層にインジゴカルミンを添加した10%グリセオールを用いて腫瘍周囲の粘膜面が挙上する程度に局注する。その後、腹腔鏡下で漿膜筋層切開を開始する。漿膜筋層切開が進むにつれて腫瘍を腔外に引き出すことが容易となり自動吻合器を用いて局所切除を行う。最後に腹腔鏡および胃内視鏡下に切除線を確認し終了する。

【治療成績】平均手術時間は136.2±34.4分（90-185分）、出血量は9.1±4.2ml（5-20ml）、腫瘍の切除断端陰性率は100%（11/11）であった。また、術中・術後合併症は1例も認めなかった。なお、11例中2例は単孔式手術にて施行した。

【考察】LSDの利点として、胃内視鏡併用により正確な切離線の決定が容易であること、漿膜筋層切開により最小限の切離線で腫瘍の切離が可能であること、胃壁を開放しないためDelleを伴う腫瘍にも応用可能であること、内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD：endoscopic submucosal dissection）などの特別な手技が不要なことが挙げられ、LSDは腫瘍径5cm以下の管内発育型GISTに対する第一選択になりうると考えられた。

WS1-9 胃壁内発育型粘膜下腫瘍に対する腹腔鏡補助下EFTR（endoscopic full thickness resection）

[1]東京慈恵会医科大学付属病院内視鏡科、
[2]東京慈恵会医科大学付属病院消化管外科、
[3]東京慈恵会医科大学付属病院消化器肝臓内科
○大谷　友彦[1]、炭山　和毅[1]、池田　圭一[1]、佐々木敏行[2]、三森　教雄[2]、田尻　久雄[3]

背景：胃粘膜下腫瘍に対する腹腔鏡下手術は、胃喫状切除術が一般的である。しかし、噴門部近傍の腫瘍に対して同術式は、胃の変形による通過障害や摂食不良、胃食道逆流などをきたす恐れがある。目的：当院では、噴門部近傍の胃粘膜下腫瘍症例で、切除後の変形が危惧される場合、腹腔鏡観察下に術中内視鏡を併用し、胃内側から全層切開（EFTR：endoscopic full thickness resection）を加え、胃の変形を極力おさえる手術法を施行している。今回、本術式の治療成績を検討した。対象：噴門部近傍の胃粘膜下腫瘍の10症例。方法：まず、ESDと同様に腫瘍周囲の粘膜切開を行い、十分、且つ、最小限のsurgical marginを確保し、その後、腹腔鏡補助下に安全性を確保しながら筋層漿膜切開を内視鏡的に行う。筋層の展開、腹腔鏡的にsurgical marginの視認が可能になった後は、必要に応じて経皮的に挿入した器具を用いた筋層切開を追加する。最終的に病変は、腫瘍径が小さい場合は経口的に、大きい場合は経皮的に摘出する。胃壁欠損部は固定縫合を数針置いた後、リニアステイプラーで閉鎖する。結果：全症例において術後狭窄症状なく、術後経過、摂食状況ともに良好。手術法に起因する術後合併症、再発を認めていない。結語：噴門部近傍の胃粘膜下腫瘍に対する術式として、術中内視鏡による胃粘膜全層切開を併用した腹腔鏡下胃部分切除は有効と考えられた。

WS1-10 十二指腸腫瘍に対する内視鏡補助下腹腔鏡下十二指腸切除術（EALD）の臨床経験

[1]NTT東日本関東病院消化器内科、
[2]昭和大学消化器一般外科
○大圃　研[1]、山崎　公靖[2]、村上　雅彦[2]、小豆嶋銘子[1]、濵中　潤[1]、大野亜希子[1]、伊藤　高章[1]、辻　陽介[1]、松橋　信行[1]

【背景】内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）は、胃・食道の表在型腫瘍に対する標準治療として確立されたが、十二指腸腫瘍に対するESDは内視鏡操作性・解剖学的特性、胆汁・膵液の影響による合併症などの多くの解決すべき問題を抱えている。一方、腹腔鏡・開腹下局所切除にも腫瘍部位の同定困難という問題がある。我々はその欠点を補うべく十二指腸腫瘍に対し内視鏡補助下腹腔鏡下十二指腸切除（EALD：Endoscopy-Assisted Laparoscopic Duodenal Resection）を施行してきた。【目的】リンパ節転移の無い十二指腸腫瘍（腺腫、粘膜内癌、他）を対象としたEALDの成績を検証し現時点での妥当性を検討する事。【対象】2011年1月～2012年6月の間にEALDを施行した十二指腸腫瘍24例（26病変）。男性17女性7、年齢61.6±15。【方法】局在による切除法、組織型、一括切除率、R0切除率、平均切除標本長径、平均病変長径、平均手術時間、平均術後在院日数、平均出血量、術中・術後偶発症の有無について検討した。【手技】〈1〉球部前壁あるいは乳頭対側病変（20例）：1）腹腔鏡下に十二指腸周囲を剥離、受動する。2）内視鏡の透過光照明で病変位置を腹腔鏡側から確認する。3）内視鏡で病変から5mm外側に針状メスで通電・穿孔させ焼灼マーキングを行う。4）腹腔鏡側からマーキングに沿って全層切除する。5）切除標本を回収バッグに入れて摘出する。6）十二指腸切開部を腹腔鏡下に縫合閉鎖する。〈2〉球部後壁あるいは乳頭側病変（4例）：1）内視鏡で可能な限り病変全周に粘膜下切開し一部剥離する。2）腹腔鏡下に十二指腸前壁を切開し病変を切除する。3）切除部・切開部を腹腔鏡下に縫合閉鎖する。術者は腹腔鏡術者（経験1500例）、内視鏡術者（ESD経験2200例）が行った。【結果】組織型：腺腫15例、癌6例、NET5例。一括切除率：100％、R0切除率：100％、平均切除標本長径：25mm、平均病変長径：11mm、平均手術時間：136分、平均術後在院日数：13日、平均出血量：19ml、術中偶発症は認めなかった。術後縫合不全を2例に認めたがいずれも保存的に治癒した。【考察】十二指腸腫瘍に対する内視鏡治療単独では術後の潰瘍面を胆汁と膵液の暴露から保護する事ができず、遅発性穿孔、後出血により致命的な偶発症を引き起こす可能性がある。創部閉鎖を完全に行う方法が確立しない限り、内視鏡治療単独の遂行は時期尚早と考える。他方、腹腔鏡・開腹下局所切除では腫瘍部位の同定が難しい。内視鏡ならびに腹腔鏡下の両面からのアプローチによる本法は各々の欠点を相補し、安全性・低侵襲性を確保したアプローチと考える。【結語】リンパ節転移の無い十二指腸腫瘍に対するEALDは、安全性を担保しつつ低侵襲な治療法と考えられた。

WS1-11 内視鏡的粘膜連続縫合法の有用性に関する比較実験
（追加発言）

慶應義塾大学医学部腫瘍センター
○後藤　修、浦岡　俊夫、堀井城一朗、石居　公之、矢作　直久

【目的】内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）に代表される内視鏡的腫瘍切除術は、その低侵襲性と有用性から広く臨床に普及している手技であるが、主な偶発症である後出血や、稀に生じる遅発性穿孔の対策は十分とはいえない。また、後出血率が高いとされる抗血栓薬内服例の増加も懸念される現状においては、安全性の高い内視鏡治療の確立は喫緊の課題である。我々は、通常の外科手術で用いられる縫合糸を用いて内視鏡治療後の粘膜欠損部を内視鏡的に縫合閉鎖し、創部への胃酸の暴露を防ぐことで、後出血や遅発性穿孔の予防が期待できると考え、「内視鏡的粘膜連続縫合法」の有用性を比較検討するための机上実験を施行した。【方法】ブタ切除胃6個に対して2チャンネルスコープ（GIF-2TQ260M、Olympus社製）を用いてESDにて作成された径2cmの粘膜欠損部を、（1）クリップ法、（2）ループ法、（3）内視鏡的粘膜連続縫合法の各手技で直線状に縫縮した。具体的には、（1）止血用クリップを用いて3箇所机上にて用手的に縫縮、（2）管腔内に留置可能な20mmもしくは30mmループをクリップで粘膜欠損部両端に固定した後ループを閉じて縫縮する方法を3箇所内視鏡的に施行、（3）逆行防止機能を有する針付き吸収糸（V-loc180、3-0、15cm、Covidien社製）の一端にクリップを留置してアンカーとし、10mm高周波スネアで頚部を固定した生検鉗子を持針器として、粘膜欠損部の辺縁粘膜を内視鏡的に3針手縫いで連続縫合する、という手法を行った。各群とも計6箇所の粘膜欠損部に対して施行したが、内視鏡的な実行可能性を検証するために、（2）と（3）に関しては各群とも順方向および反転方向での処置をそれぞれ3箇所ずつ交互におこなった。その後胃を展開し、デジタル式重量計を用いて縫縮された粘膜を縫縮方向と垂直の方向に引っ張り、離開するまでの強度（g）を計測した。他、（2）と（3）の間で施行時間、処置方向別の強度と施行時間を比較した。【成績】平均強度は（1）117±112g、（2）366±149g、（3）787±162gで、各群に有意差を認めた。平均施行時間は（2）21.8±7.7分、（3）23.2±3.5分で、両群に有意差を認めなかった。処置方向別では、平均強度はそれぞれ順方向で（2）357g、（3）720g、反転方向で（2）347g、（3）843g、平均施行時間はそれぞれ順方向で（2）19.0分、（3）24.3分、反転方向で（2）24.7分、（3）22.0分で、各群内での処置方向における明らかな差異を認めなかった。【結論】内視鏡的に胃粘膜欠損部を連続的に手縫い縫合する本法によって、従来のクリップ法やループ法よりも強度の高い縫縮が可能であることを実証した。本法が臨床導入されれば、ESD後出血や遅発性穿孔が大幅に予防され、より安全な低侵襲医療を患者に提供できる可能性がある。また、早期胃癌に対する局所全層切除術として考案された非穿孔式内視鏡的胃壁内反切除術（NEWS）に応用することで、腹腔鏡的漿膜筋層縫合と本法による強固な2層縫合が完成することになり、手技の安全性がさらに高まるものと期待される。今後は、臨床導入へ向けて手技の向上と安全性の確認を行うとともに、縫合針の把持力や操作性の向上を目指した処置具の開発が課題と思われる。

WS1-12 大腸癌単孔式手術を安全に行うために

昭和大学藤が丘病院消化器外科
○日比　健志、木川　岳、水上　博喜、斉藤　充生、根本　洋、真田　裕

【目的】単孔式を行うにあたって重要なことは、整容性以外に大きなメリットが認められないことから、通常の腹腔鏡下手術と同等の安全性、確実性を確保出来る手術でなければならない。【方法】1. 単孔式においても可能な限り挿入口同士の距離は離れていた方が良い。大腸癌が大きい程、皮切を大きくする必要があり、その分挿入口同士の距離は離すことが出来る。2. 皮切の距離を挿入口の距離に最も反映させることが出来る手法は、今のところ、トロッカーを直線的に直に筋膜に挿入する方法である。具体的には臍の直下の小開腹口から透明なトロッカーを刺し、結腸手術の場合はその6時と12時の方向に、直腸手術の場合は2時と8時の方向に皮膚を可能な限り引き延ばしてトロッカーを挿入する。その結果、3cmの皮切でも6cm程度の鉗子間距離を得ることが出来る。3. 現在では5 mm径鉗子と同等の操作性を持つ2 mm細径鉗子をアシストとして用いている。ドレーンが必要と考えられる手術に限って、替わりに5 mm径トロッカーを挿入し、術後のドレーン孔として使用している。【成績】今年5月までに150例あまり（腹会陰式直腸切断術から回盲部切除術まで）に単孔式手術を完遂している。技術認定医の元であれば、執刀は通常の鏡視下手術を行う技量があれば、特に困難無く施行可能であり、当院では若手医師が行っている。短期術後合併症は今まで認められていない。

WS1-13 腹腔鏡下大腸癌手術におけるSILS plus Oneの定型化について
(追加発言)

[1]東京慈恵会医科大学附属柏病院外科、
[2]東京慈恵会医科大学外科学講座
○河原秀次郎[1]、渡辺　一裕[1]、石山　　哲[1]、榎本　浩也[1]、谷田部沙織[1]、市原　恒平[1]、柳　　舜仁[1]、柳澤　　暁[1]、小村　伸朗[2]、矢永　勝彦[2]

【緒言】より低侵襲でcosmeticな腹腔鏡下手術としてsingle incision laparoscopic surgery（SILS）が種々の疾患で行われるようになってきた。SILSではscopeと電気メスが平行になるため電気メスの先端が認識できず、“切開して剥離する”ような繊細な手技が困難である。また上下あるいは左右に電気メスを動かすとそれに連動してscopeが動くため、安定した術野が得られがたい。さらに横行結腸癌はその手技の難易度の高さからSILSの適応ではなかった。我々はassist portを1つ加えることで、scopeと電気メスあるいはLigSureを別々のportから挿入し、従来のmulti-port surgeryと同様な手技でreduced port surgeryを行い定型化してきたので報告する。【手術手技】病変部位によってつぎの3つの術式を選択している。1）回盲部切除術から右半結腸切除術：臍部にSILS portを装着し、恥骨上部に12mm portを挿入して手術を行う。Surgical trunkを郭清するときは恥骨上部のportよりscopeを挿入して行うと、術中の術野の動きがなく固定された術野で快適に手術を行うことができる（Hepato-Gastroenterology 2011；58：1956-1957.）。2）横行結腸部分切除術から左半結腸切除術：臍部にSILS portを装着し、左上腹部に5mm portを挿入して手術を行う。左上腹部のportからLigSureを挿入してまず大網を切開し結腸脾弯曲部を剥離受動する。中結腸動脈を処理する場合には14Vを郭清してSMAを膵下縁の高さから末梢側に向かった中結腸動脈根部を確認する。3）S状結腸切除術から低位前方切除術：臍部にSILS portを装着し、右下腹部に12mm portを挿入して手術を行う。Multi-port surgeryと同様に右下腹部のportから電気メスあるいはLigSureを挿入して手術を行い、手術終了後同部位からdrainを留置する（Dig Surg 2010；27：364-366.）。【考察】SILS plus One は従来のMulti-port surgeryと同様な感覚で手術ができるため、導入と術式の定型化がスムーズであった。SILSを横行結腸癌に導入することの困難性が高かったが、SILS plus Oneでは定型化することができた。【結語】T0-2症例であればすべての部位の大腸でSILS plus Oneの適応である。

WS1-14 大腸ESDの術後臨床成績および術後QOLに関する前向き観察研究―LACとの比較も含めて―

[1]国立がん研究センター中央病院消化管内視鏡科、
[2]全国土木建築国民健康保険組合総合病院厚生中央病院消化器病センター、
[3]国立がん研究センター中央病院大腸外科
○中村　文彦[1,2]、斎藤　　豊[1]、坂本　　琢[1]、大竹　陽介[1]、中島　　健[1]、赤須　孝之[3]、山本聖一郎[3]、藤田　　伸[3]、松田　尚久[1]

【背景・目的】2012年4月より、大腸腫瘍に対する内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）が保険収載され、これまで腹腔鏡補助下結腸・直腸切除術（LAC）が選択されていた病変群に対するESD件数の増加が予想される。ESDにおける良好な一括切除率および低い遺残再発率に関する報告は多数あるが、術後QOLに関する検討はほとんど行なわれていない。今回、ESDおよびLACの術中・術後早期の臨床経過および術後QOLに関してのアンケート調査を行い、ESD術後QOLに関する検証を行った。【方法】2009年1月から2012年3月に当院にて施行したESD：308例（腺腫：51例、早期癌：257例）を前向きに登録し、術時間、術後早期の血液検査結果および苦痛度、合併症、入院期間に関する検討をした。併せて、同期間に早期大腸癌（T1症例）に対し施行されたLAC：190例についても同様のデータ集積を行った。尚、術時間は、ESDは周囲切開開始から治療終了まで、LACは執刀開始から手術終了までと定めた。血液検査所見では、術前、1PODにおける炎症反応（WBC値、CRP値）の変動と術後2g/dl以上のHb値の低下について検証した。合併症は、ESD群では穿孔、後出血、緊急手術例および麻酔合併症、LAC群では縫合不全、後出血、創感染および麻酔合併症につき検討した。さらに、2011年12月から2012年3月に施行したESD：45例（腺腫：11例、早期癌：34例）に対し、当科で作成した術後QOLに関するアンケート調査（1POD、14POD）を前向きに行った。併せて、同期間に早期大腸癌（T1症例）に施行されたLAC：19例に対しても実施した。1PODは21問、14PODは38問の質問からなり、各設問に対する回答には0-100までの目盛を付したVisual analogue scaleを用いた。さらに各設問を6つの因子［健康状態（General Health：GH）、精神状態（Mental Health：MH）、身体機能（Physical Functioning：PF）、疼痛（Bodily Painless：BP）、排便・肛門機能（Passage &Anorectal Function：PAF）、治療に伴うストレス（Low-stress for the treatment：LS）］に分け、各因子の平均点を100点満点で算出した。【結果】ESD群の腫瘍径（中央値）は30mm（LAC：20mm）、術時間（中央値）は90分（LAC：185分）であった。術後発熱（≧38℃）は4%に認め（LAC：54%）、11%の症例において術後疼痛を認めた（LAC：70%）。血液検査所見（術前および1POD間における変動平均値）は、WBC：＋1300（/μl）（LAC：＋3100）、CRP：＋0.9（mg/dl）（LAC：＋4.0）であり、術前後でのHb値低下（2g/dl以上）の割合は4%（LAC：29%）とESD群では変動が軽微であった。術中術後の合併症率は7%（穿孔：5例、後出血：15例、緊急外科手術：1例）［LAC：13%（縫合不全：4例、後出血：3例、創感染：3例）］であった。入院期間（中央値）は5日（LAC：10日）であった。また、術後QOLに関するアンケート調査（1POD/14POD）におけるスコア（中央値）はGH 87/90（LAC：60/75）、MH 77/87（LAC：47/70）、PF 99/96（LAC：51/75）、BP 100/100（LAC：70/80）、PAF 90/99（LAC：80/78）、LS 90/90（LAC：60/80）と、LAC群では1PODに比べて14PODで平均値の改善を各項目で認めたが、ESD群の方が良好な結果を示した。【考察】対象病変は異なるものの、大腸ESDは合併症および術後早期QOLの両面でLAC群に比し低侵襲な治療であり、適応病変に対する更なる普及が望まれる。一方、治療1年後のアンケート調査ではESDとLAC間の差がさらに縮まる可能性もあり、より多数例での長期的な検討が必要である。

WS1-15 コントローラブル生検鉗子によるcounter tractionを用いた早期直腸癌ESDの検討

[1]慶應義塾大学内視鏡センター、
[2]埼玉医科大学総合診療内科、[3]慶應義塾大学消化器内科、
[4]慶應義塾大学予防医療センター
○柏木　和弘[1]、今枝　博之[2]、細江　直樹[1]、井田　陽介[3]、
中溝　裕雅[1]、金井　隆典[3]、岩男　泰[4]、日比　紀文[3]、
緒方　晴彦[1]

【目的】早期胃癌に対するESDは標準治療として広く普及したが、早期大腸癌に対するESDは保険収載されたものの早期胃癌に比べて手技が難しく、穿孔の危険性が増加することが危惧される。今回、早期直腸癌に対して湾曲機能付き生検鉗子によるcounter tractionを用いたESDの有用性について検討した。【対象と方法】13例の早期直腸癌（粘膜内癌）を対象とした。12例はLST granular typeで、1例はIs型で、平均腫瘍径は33mm（20-80mm）であった。粘膜下層にヒアルロン酸ナトリウムを局注したのちに、デュアルナイフまたはフレックスナイフ（オリンパス社）を用いて病変周囲を全周切開した。肛門側の粘膜下層の剥離を少し行った後に、内視鏡を一旦抜去した。内視鏡の鉗子口に把持鉗子を挿入し、内視鏡とは独立した湾曲機能を有するコントローラブル生検鉗子（MTW Endoskopie社）の根元を把持鉗子で把持し、この状態で肛門を傷つけないように注意しながら内視鏡と鉗子を直腸内に挿入した。病変の肛門側の辺縁を生検鉗子で把持したら、把持鉗子を生検鉗子からはずして抜去した。病変を把持するハンドルを外付けクリップでロックしたのちに、生検鉗子に湾曲をかけた状態で湾曲用のハンドルを備え付けのロックで固定して、生検鉗子をベッド上に置いた。術者が生検鉗子を少し牽引することにより病変を挙上させて粘膜下層を展開し、ナイフで粘膜下層を剥離した。病変が大きな場合には肛門側の病変周囲のみをまず切開し、生検鉗子で粘膜下層を展開して剥離をすすめ、適宜周囲の粘膜切開と粘膜下層の剥離を追加した。本法における手技時間、一括切除率、穿孔、出血などの偶発症について検討した。【結果】病変を挙上させて粘膜下層を展開させることにより粘膜下層を直視下で確実に剥離することが容易となった。生検鉗子のハンドルをロックすることが可能なため、介助者がハンドルを絶えず保持する必要はなかった。内視鏡と生検鉗子との干渉は軽度で、術者がいずれも容易に調節することが可能であった。13例、全例で一括完全切除しえた。平均手技時間は60分（20～150分）で、いずれも穿孔を認めなかった。後出血を1例に認めたが、内視鏡的に止血でき、輸血を必要としなかった。【結論】早期直腸癌に対して彎曲機能付き生検鉗子によるcounter tractionを用いたESDは安全に施行でき、有用であった。

基調講演　ヒトマイクロバイオームの全体像を読み解く

東京大学大学院新領域創成科学研究科
○服部　正平

ヒトの体には無数の細菌が棲んでいる。この細菌の集団（常在細菌叢）はヒトの健康や恒常性の維持に働く一方で、自己免疫疾患や肥満などの病気にも関与する。すなわち、ヒトはヒトゲノムとヒト常在菌叢ゲノム（ヒトマイクロバイオーム）から成り立つ「超有機体」と考えることができる（Lederberg, J.：Science, 2000）。近年、次世代シークエンサーなどの著しい解析技術の進歩にともない、この複雑で多様性に富んだヒトマイクロバイオームを網羅的に解明する研究が世界規模で展開されている。たとえば、細菌叢がコードする遺伝子、食文化・人種・地理・年齢等との関係、健康細菌叢と疾患細菌叢の相違、常在菌/宿主細胞の相互作用、免疫系に作用する細菌種の特定、法医学における個人鑑定への利用など、さまざまな新たな知見が蓄積されてきている。本講演では、ヒトマイクロバイオーム研究の現状と将来展望を紹介する。

WS2-1　Host-Microbiota Interactionの破綻がもたらす炎症性腸疾患発症メカニズム

慶應義塾大学医学部内科（消化器）
○金井　隆典

本邦で急激に増加する炎症性腸疾患（IBD）の原因として遺伝学的背景だけでは説明できない主因、腸内細菌の乱れ（disbiosis）が注目されている。おそらく、1,000種類以上、100兆個の腸内細菌が主役で、環境因子（食事や衛生）の変化→dysbiosis→host-microbiota interactionの破綻→腸管免疫寛容の破綻→Th1、Th17細胞活性化→IBDの発症というスキームが存在するものと考えられている。このように急速に全貌が明らかにされつつある腸内細菌領域で威力を発揮している手法が無菌マウスに特定の腸内細菌だけを移植する生体内システム、ノトバオートマウスである。本手法によってこれまでに、ある特定の細菌が特定の免疫細胞を生体内で誘導していることもわかってきた。すなわち、host側の免疫系は腸内細菌によって支配されているのかもしれない。さらには、本システムは免疫を抑制するタイプのプロバイオティクス細菌の開発にも応用されている。ここでは我々が最近見出した知見も含め本領域でのトピックスを包括的に紹介したい。

WS2-2　炎症性腸疾患腸内細菌叢の最新知識

[1]滋賀医科大学大学院感染応答・免疫調節部門（消化器免疫）、
[2]滋賀医科大学消化器内科
○安藤　　朗[1]、藤山　佳秀[2]

腸内細菌叢に対する免疫応答の異常が炎症性腸疾患（inflammatory bowel disease、IBD）の発症において重要な役割を担っている。最近の分子生物学的解析法の進歩から、IBD特にクローン病（Crohn's disease、CD）の腸内細菌叢は、健常人と大きく異なることが明らかとなってきた。その特徴は、多様性の低下、Firmicutes門（Clostridium属）の減少、E.coliやRuminococcusの増加に特徴づけられる。腸内細菌叢の成立には、個体の遺伝的背景とともに獲得免疫、免疫寛容の成立する離乳期までの生活環境が重要な役割を担っている。1960年代ころからのわが国の衛生環境の変化（冷蔵庫や水洗トイレの普及など）が腸内細菌叢の成立の段階で影響してIBD増加の一因になっている可能性が示唆されている。今回の発表では、IBD腸内細菌叢に関する最新の情報を総括してお示ししたい。

WS2-3　腸内細菌をターゲットとした抗菌薬多剤併用療法による潰瘍性大腸炎の新規治療法

[1]東京慈恵会医科大学附属柏病院消化器・肝臓内科、
[2]日本大学総合内科、[3]東京慈恵会医科大学消化器・肝臓内科
○大草　敏史[1]、加藤　公敏[2]、田尻　久雄[3]

【目的】IL-2やIL-10ノックアウトマウスが自然に腸炎を発症し、無菌状態では発症しないという報告は衝撃的なものであった。すなわち、共生細菌として無害と考えられていた腸内細菌が、腸炎発症の原因となるということを示唆したからである。我々は腸内細菌の*Fusobacterium varium*が潰瘍性大腸炎の原因菌の1つであることと（JGH 200；17：849-53、Gut 2002；52：79-83）、同菌に対する抗菌薬多剤併用ATM療法の有用性を報告してきた（Scand J Gastroenterol 2005；40：1334-42）。さらに、ATM療法のDouble-Blind Placebo-Controlled Multicenter Trialを施行し、その有用性を報告した（Am J Gastroenterol 2010；105：1820-1829）。今回はその詳細と*Fusobacterium varium*の病原性の知見についても報告する。【方法】対象は内視鏡所見で炎症所見が残存している210例。乱数表により抗菌薬投与ATM群と偽薬群の2群に分けた。ATM群には*Fusobacterium varium*感受性の抗菌薬、AMPC 1500mg、TC 1500mg、metronidazole 750mg/日の3剤を2週間経口投与した。症状、内視鏡所見はMayo scoreで評価した。内視鏡を開始前と3ヵ月後、12ヶ月後に施行し、同時に*F. varium*の血清抗体価測定（ELISA法）を行った。【結果】3ヵ月後の症状・内視鏡スコア改善率はATM群で44.8％、偽薬群で22.8％とATM群で有意な改善が認められた（p＝0.0011）。さらに12ヶ月後はATM群で49.5％、偽薬群で21.8％とさらに有意な改善が認められた（p＜0.0001）。寛解率では、3ヵ月後でATM群19.0％、偽薬群15.8％と有意ではないがATM群で高く、12ヶ月後でATM群26.7％、偽薬群14.9％とATM群で有意な改善が認められた（p＝0.041）。*F. varium*の血清抗体価は、ATM群で12ヶ月後に有意に低下していたが（p＝0.0071）、偽薬群では変化がなかった。ステロイド離脱率も6ヶ月後ATM群28.6％、偽薬群11.8％、9ヶ月後ATM群34.7％、偽薬群13.7％ ,12か月後でATM群34.7％、偽薬群13.7％といずれも有意に高かった（p＝0.0462、p＝0.019、p＝0.019）。服薬率は両群ともに平均90％以上で、副作用はATM群で有意に多かったが、重篤な副作用はなかった。【結論】多施設二重盲検試験によって、本療法がUCに対して短期の緩解導入だけでなく、12ヶ月後の長期予後でも有効であることが証明された。なお、本研究は潰瘍性大腸炎・抗菌薬多剤併用療法研究会（JUCASG）の参加施設の各倫理委員会の承認を得て施行した。順天堂大学消化器内科（佐藤）、京都民医連中央病院内科（寺尾）、岩手医科大学第一内科（千葉）、山形県立中央病院内科（間部）、大分大学消化器内科（村上）、東京医科大学第5内科（溝上）、富山大学第3内科（杉山）、筑波大学消化器内科（谷中）、昭和大学第2内科（竹内）、国立国際医療センター（大和）、国立保健医療科学院（横山）

WS2-4 腸内細菌主要代謝産物である酢酸が発揮するT細胞活性化制御の分子機序

[1]名古屋大学大学院医学系研究科消化器疾患先端研究寄附講座、[2]名古屋大学大学院医学系研究科消化器内科学講座
○石黒　和博[1]、安藤　貴文[2]、前田　　修[1]、渡辺　　修[2]、後藤　秀実[2]

【目的】酢酸は腸内細菌が産生する中短鎖脂肪酸の大半を占めビフィズス菌でも産生される。この酢酸および酢酸ナトリウムにはT細胞の活性化に重要な転写因子NFATと核内輸送体importin betaの結合を阻害しNFATの核内移行を妨げる作用があり、マウスの腸炎・皮膚炎モデルや難治性炎症性腸疾患に対する予備的臨床試験において抗炎症効果が認められている。一方、転写因子が核内輸送体importin betaに結合するにはアダプター分子を必要とするが、これまでNFATのアダプター分子は同定されていなかった。我々は酢酸の作用機序を分子レベルで解析した結果、NFATのアダプター分子を同定し、更に酢酸の作用を評価するバイオマーカーを特定することができた。【方法】酪酸はヒストンのアセチル化を誘導することにより遺伝子の発現に影響を与える。これに対し酢酸はNFATのアダプター分子のアセチル化を誘導することによりNFATとimportin betaの結合を制御すると推測し以下の実験を行った。1. T細胞において酢酸ナトリウムによりアセチル化が誘導されるタンパクの同定。2. 同定されたタンパクのNFAT-importin beta結合に対するアダプター機能の評価。3. アセチル化がアダプター機能に与える影響の検討。【結果】1. 酢酸ナトリウムはhistone deacetylase 6の活性を阻害しtubulin alphaのlysine 40にアセチル化を誘導した。2. Tubulin alphaはNFATのN末端側に結合し、このNFAT-tubulin alpha complexにimportin betaが結合した。3. Tubulin alphaのアセチル化はNFATとtubulin alphaの結合には影響を与えないがNFAT-tubulin alpha complexとimportin betaの結合を阻害した。これまでtubulin alphaはtubulin betaとともに細胞質において微小管を構成するタンパクとして知られていた。我々の結果はtubulin alphaはtubulin betaと異なりNFATとともに核内にも移行しうることを示唆した。検証実験を行ったところ、tubulin alphaはtubulin betaとは異なりT細胞の活性化に伴いNFATとともに核内に移行することが確認できた。更にsiRNAを用いてtubulin alphaの発現を抑制したところ、NFATの核内移行が阻害されることも確認できた。酢酸はtubulin alphaのアセチル化を介してNFATの核内移行を阻害しT細胞の活性化を制御するため、このtubulin alphaのアセチル化をバイオマーカーとして腸内細菌が産生する酢酸が大腸に与える影響を評価したところ、盲腸側ほど便中の酢酸濃度が高く腸管におけるtubulin alphaのアセチル化は高度であった。【結論】Tubulin alphaはNFAT-importin beta結合のアダプター分子であり、酢酸はtubulin alphaのアセチル化を誘導することにより、そのアダプター機能を阻害しNFATの核内移行を妨げT細胞の活性化を抑制する。Tubulin alphaのアセチル化をバイオマーカーとして評価すると酢酸によるT細胞活性化制御は大腸の盲腸側ほど強く直腸側ほど弱い。直腸において酢酸によるT細胞活性化制御が弱いことが潰瘍性大腸炎で直腸から炎症が生じる一因となっているのではないかと推測される。

WS2-5 Colitis-associated cancerモデルの大腸粘膜樹状細胞活性化機構における腸内細菌及び神経・内分泌系による活性化調節

[1]ヤクルト本社中央研究所、
[2]久留米大学医学部内科消化器部門、
[3]Christain Albrechet University zu Kiel
山本真悠子[1]、光山　慶一[2]、Stafan Rose-John[3]、
○松本　敏[1]

目的：Colitis-associated caner（CAC）モデルを用いた解析により、IL6 *trans*-signalingを介したStat3の活性化がCAC発症に重要であること、並びに大腸粘膜樹状細胞群（F4/80$^+$LPDC、F4/80$^-$LPDC）からの可溶性IL6受容体及びIL6産生が、大腸粘膜におけるIL6 *trans*-signalingの生成に関与している可能性が推定された。本実験では、CAC粘膜由来のDC活性化機構における腸内細菌及び神経・内分泌系の役割について解析した。方法：DSSの飲水投与により作製したCACマウス（BALB/c）又は正常マウスよりセルソーターを用いて、F4/80$^+$LPDC及びF4/80$^-$LPDCを調製した。1. LPDCサブセットからDNAを調製後、Bacterial 16S rDNA共通配列プライマーでPCR反応を行い、PCR産生物からクローンライブラリ法でクローン解析を実施した。2. F4/80$^+$LPDC又はF4/80$^-$LPDCあるいは両LPDCの混合物をAPCとして、DO11.10由来ナイーブCD4細胞のTh17及びTreg分化を解析した。上記培養系にIL6 *trans*-signaling阻害剤（sgp130Fc、TAPI-0、anti-IL6）または可溶性IL6R/IL6融合蛋白質（hyperIL6）を添加し、Th17分化におけるIL6 *trans*-signalingの関与を検討した。3. CAC由来LPDCサブセットのcorticotrophin releasing factor receptor（CRFR1及びCRFR2）の発現をRT-PCR法並びに免疫染色法で解析した。また、上記Th17分化系にCRFR1及びR2 antagonist（Antalarmin、Astressin2B）またはagonist（Ucn1、Ucn2、Ucn3）を添加しTh17分化におけるCRF/CRFR系の関与を解析した。結果：1. CAC誘導マウスより単離したF4/80$^+$DCからのみBacterial 16S rDNAが増幅され、PCR産物から多種の腸内細菌クローンが検出された。2. F4/80$^+$LPDC及びF4/80LPDC単独でナイーブCD4細胞からのTh17分化が誘導されたが、両LPDC混在下ではTh17分化が促進された。両LPDC混在下のTh17分化は、腸内細菌の添加で増強されたが、IL6 *trans*-signaling阻害剤の添加により抑制された。一方、正常マウス由来のLPDCはTreg分化を強く誘導した。3. F4/80-LPDCでは、CRFR1及びCRFR2の発現が認められた。Th17分化系へのAntalarmin添加はTh17分化を促進したが、Astressin 2B添加はTh17分化を抑制した。また、CRFR1アゴニスト（Ucn1）はTh17分化抑制、CRFR2アゴニスト（Ucn2、Ucn3）は誘導に寄与した。考察：CAC粘膜では、F4/80$^+$LPDC及びF4/80$^-$LPDCが協調することによりIL6 *trans*-signalingが惹起されていることが予想された。F4/80$^+$LPDC及びF4/80$^-$LPDCの活性化制御に腸内細菌又はCRF/CRFR系が関与していることが推定された。

WS2-6　プレバイオティクスによるcolitic cancerの抑制機構について

キリンホールディングス株式会社
○金内　　理

炎症性腸疾患（IBD）は原因不明の主に大腸を主とした炎症の再燃緩解を繰り返す疾患で、colitic cancerのリスクは著しく増大することが報告されている。現在のところ、5アミノサリチル酸製剤の長期投与により、そのリスクを低減することも報告されているが、同時に副作用や経済的な問題も指摘されている。IBDの病因の1つに腸内細菌の異常と粘膜免疫のdysfunctionが指摘されており、炎症を抑制し、腸内細菌叢を正常に維持することがcolitic cancerの抑制につながる可能性に注目が集まっている。腸内細菌叢に作用する抗colitic cancer作用を有するものとして、robioticsやprebioticsが知られている。本報告では、Prebioticsとして発芽大麦（GBF）によるcolitic cancerの抑制作用について報告する。デキストラン硫酸ナトリウム（DSS）の繰り返し投与による慢性大腸炎からの発ガンモデルとアゾキシメタン（AOM）による大腸ガンモデルを用いて、GBFの経口投与によるcolitic cancer抑制作用を検討した。GBFはDSSモデルでdysplasiaの発生と慢性炎症の大腸粘膜変化である重層扁平上皮化生を有意に抑制し、同時にコハク酸の産生抑制とβ―グルコシダーゼの活性の有意な亢進を認めた。またAOMモデルでの検討結果において、abberant crypt foci（ACF）の発生頻度の有意な抑制と同時に大腸粘膜のTLR4の発現抑制と盲腸内の酪酸産生亢進及び酪酸のトランスポーターでもあり、大腸ガンの抑制因子であるslc5a8と抗ストレス因子であるHSP27の発現増強を認めた。以上より、GBFは腸内細菌の正常化を促し、酪酸の産生亢進による抗炎症作用と大腸ガン抑制因子の増強等を介して、慢性炎症からのガン化を抑制したと推定される。本GBFは長期に摂取することにより、IBDによりリスクが上昇するcolitic cancerの予防オプションとしての可能性が示唆された。

WS3-1 区域別内視鏡スコアをもちいたメサラジン経口/局所併用投与療法の粘膜治癒評価

[1]東京慈恵会医科大学附属柏病院消化器・肝臓内科、
[2]東邦大学医療センター佐倉病院、[3]成田赤十字病院、
[4]津田沼中央総合病院、[5]東葛辻仲病院、
[6]千葉大学医学部附属病院、[7]東京歯科大学市川総合病院、
[8]セコメディック病院、[9]社会保険船橋中央病院
○内山　幹[1]、鈴木　康夫[2]、伊能　崇税[3]、加藤　正久[4]、松尾　恵五[5]、中川　倫夫[6]、岸川　浩[7]、木村　典夫[8]、加藤佳瑞紀[9]

背景：潰瘍性大腸炎（UC）治療の中心的役割を担うメサラジン製剤の治療効果の最大化には経口製剤と局所製剤の併用投与が有効であることが、最近のメタ解析により証明されている。一方、近年、活動期UCの新たな治療ゴールとして粘膜治癒（MH）の重要性が指摘されているが、メサラジン製剤の併用投与によるMHを検討した報告は少ない。また、MHの定義及びその標準化された評価法も未だ確立していないのが現状である。そこで、メサラジン経口製剤及び局所製剤の併用投与によるMH効果及びMH評価法を検討する多施設共同研究を実施した。
方法：活動期軽～中等症UC患者を対象に、ペンタサ1日4gとペンタサ注腸1gを8週間併用投与し、併用投与の前後に全大腸内視鏡検査を実施して内視鏡的評価を行った。内視鏡的評価は、Mayo内視鏡スコア（MES）により行い、MES＝0、1をMHとした。また、同時に大腸を直腸、S状結腸、下行結腸、横行結腸及び上行結腸・盲腸の5区域に分け、それぞれの区域に内視鏡所見をスコア化して評価する区域別粘膜評価を実施した。すなわち、区域ごとに発赤、血管透見性、粘膜障害性及び粘膜脆弱性を評価項目として0-10点のサブスコアを付け、その合算値を区域別内視鏡スコア（SES）とした。本法は、重症度に加え罹患範囲の改善が反映されるだけでなく、総点が50点となることから、小さな変化でも検出できることが期待される評価法である。試験期間中の疾患活動性は、排便回数、血便、粘膜所見及び医師による全般改善度（PGA）でからなるUCDAIスコアにより評価した。UCDAIスコア＝0、1を寛解とし、UCDAIスコアのベースラインからの減少が2以上の場合を改善とした。
結果：本研究には58症例が登録され、5症例が継続観察困難例で中止となり、2例が投与後の内視鏡検査の非実施例であった。8週間の併用投与が完了し、投与前後で内視鏡所見が得られた51例を解析対象とした。
粘膜所見はMES及びSESのいずれにおいても有意に改善した。MESによるMH率は55.3％であった。スコアの減少度は、MESで34.8％であるのに対し、SESでは57.6％であった。病型別の評価では直腸炎型、左側大腸炎型及び全大腸炎型のいずれの病型においても、両内視鏡スコアの有意な減少が認められた。病型別評価におけるベースラインのSESは、罹患範囲の増大に伴い高値を示し、罹患範囲がスコアに反映されていることが確認された。また、各区域の区域別内視鏡サブスコアも有意に低下した。区域別のサブスコアは各区域における重症度の変化を表していることから、SES観察により5-ASAの併用投与は大腸全区域の粘膜所見を有意に改善することが明らかとなった。MESの変化とSESの変化を比較すると、MESの減少度が0、1であっても、SESが大きく改善している症例が複数認められた。併用投与終了後のUCDAI評価による寛解率及び改善率はそれぞれ35.3％及び82.4％であり、排便回数スコア、血便スコア及びPGAスコアはいずれも、投与4週から有意な減少を示した。
結論：メサラジンの併用投与により、粘膜所見の有意な改善が病型に関わらずMES及びSESのいずれにおいても観察された。加えて、SES観察により、大腸全域で粘膜所見が改善すること、及びMESで評価できない粘膜所見の改善を確認できたことから、SESはさらなる検討を行うに値する内視鏡スコアであると考えられた。本ワークショップでは、今試験結果から粘膜治癒の評価方法等について考察したい。

WS3-2 緩解期潰瘍性大腸炎粘膜におけるNBI拡大所見と局所炎症所見及び各種遺伝子発現の対比

[1]島根大学医学部附属病院光学医療診療部1、
[2]島根大学医学部消化器肝臓内科
○結城　崇史[1]、石原　俊治[2]、多田　育賢[2]、園山　浩紀[2]、岡　明彦[2]、楠　龍策[2]、福庭　暢彦[2]、大嶋　直樹[2]、川島　耕作[2]、木下　芳一[2]

【目的】潰瘍性大腸炎は慢性に経過し、多くが再燃寛解を示す疾患である。潰瘍性大腸炎における寛解の判断は通常臨床症状などをもとに行われているが、近年粘膜治癒の重要性が報告されており、直接内視鏡的に粘膜所見を確認することによってより詳細な治療効果判定を行うことができる。しかし、内視鏡的に粘膜治癒と判断した症例から再燃することも、少なからず経験される。一方、Narrow Band Imaging（NBI）は粘膜表層の微細血管構築像や粘膜微細模様のコントラストを向上させる画像強調観察の一つである。拡大機能を組み合わせることで、より詳細な観察が可能で、腫瘍性病変の診断などに広く利用されている。今回我々は、緩解期の潰瘍性大腸炎患者の大腸粘膜をNBI拡大内視鏡観察によって評価し、その有用性を局所の炎症所見と各種遺伝子発現で比較検討した。【方法】臨床的に緩解期（Rachmilewitz clinical activity index：CAI≦4）と判断した潰瘍性大腸炎症例に下部消化管内視鏡検査を行ない、通常内視鏡観察で完全に緩解したと判断した（Matts内視鏡所見分類Grade1～4で、1に相当する所見を示す）粘膜に対してNBI拡大観察し、同部位から病理診断用と遺伝子発現検索用の生検を行った。NBI拡大観察は、regular（粘膜浅層の血管が腺管開口部周囲を走行し、乱れた血管を認めないもの）、irregular（粘膜浅層の血管が、regularパターン以外の走行を認めるのも）の、2パターンに分類して比較検討した。病理所見では、Matts分類を使用した病理組織学的な炎症所見（Grade1～5）を検討した。組織中の遺伝子発現については、まずPCRアレイシステムを使用して検討し、その結果を参考にreal-time PCRを用いてRNA発現について検討した。【結果】PCRアレイでは、regularとirregularで、IL-8、IL-1β、CXCL5などに発現の違いを認めた。次に対象症例25症例について、病理の炎症所見やIL-8、IL-1β、CXCL5などの遺伝子発現をreal-time PCRを用いて検討したところ、NBI拡大観察で両パターンとも病理組織学的なMatts分類1～2が主体を占め、両パターンにほとんど違いを認めなかったが、Real-time PCRを用いた検討では、NBI拡大観察でのregularと比較してirregularでは、組織中のIL-8、IL-1β、CXCL5などの発現が高い傾向を認めた。【結論】通常観察では炎症や損傷がないと判断される粘膜においても、irregularパターンの場合は病理所見には現れない炎症の残存や、血管新生などを含む組織再生が必要な状態である可能性が示唆され、緩解期潰瘍性大腸炎患者におけるNBI拡大観察は、通常観察や病理組織学的な炎症評価ではとらえられない、より細かい炎症所見や再生状態の評価を行える可能性が示唆された。

WS3-3（追加発言） 潰瘍性大腸炎の炎症粘膜評価法としての受動湾曲型超細径スコープの有用性

[1]兵庫医科大学内科学下部消化管科、
[2]兵庫医科大学内科学上部消化管科
○應田　義雄[1]、小川　智広[1]、長瀬　和子[1]、山田真由美[1]、佐藤　寿行[1]、野上　晃司[1]、河合　幹夫[1]、河野　友彰[1]、戸澤　勝之[1]、上小鶴孝二[1]、横山　陽子[1]、武田　直久[1]、飯室　正樹[1]、樋田　信幸[1]、福永　健[1]、堀　和敏[1]、渡　二郎[2]、中村　志郎[1]、三輪　洋人[2]、松本　譽之[1]

【背景】潰瘍性大腸炎（UC）やクローン病（CD）といった炎症性腸疾患（IBD）患者に対する大腸内視鏡検査は、炎症、狭窄、被験者の検査に対する疼痛閾値の低さなどの理由で、時に挿入困難に陥る。炎症のあるIBDに無理なスコープ操作や挿入を試みると病状の悪化をまねいたり、被験者に苦痛を伴わせてしまいその後の診療に差し支える可能性もあり、柔らかい細径のスコープも推奨されている。最近、超細径かつ超軟性、高伝達挿入部、受動湾曲の機能を搭載し、挿入容易化及び患者苦痛軽減をねらったスコープであるオリンパスPCF-PQ260（以下新型スコープ）が、開発された。我々は、当施設で、新型スコープを用いてIBD患者の大腸内視鏡検査を行い、検査後にアンケート調査を行ったところ9割以上の患者から“前回より楽だった”との回答をえられ、新型スコープはIBD患者にとって非常に受容性の高いスコープであることを発表した（應田ら、大腸検査法学会雑誌、炎症性腸疾患を中心に大腸内視鏡挿入困難例に対するオリンパス社製超細径高伝達受動湾曲スコープ“PCF-Y0005-L”の使用経験、vol.28、2011、p33-39）。【目的】UC患者の大腸内視鏡検査に新型スコープを用いることにより、挿入の容易化、及び被験者の苦痛軽減につながるか、従来型細径スコープ（オリンパスPCF-Q260A（以下従来型スコープ）の使用と比較し、安全性を含めた有用性を評価すること。【対象・方法】対象は、主に炎症の評価を目的に無鎮痛、無鎮静で全大腸内視鏡検査を施行されるUC患者（2012年3～7月まで41例）。被験者を無作為に新型スコープ使用群と従来型スコープ使用群の2群に割り付け、挿入の容易性（盲腸挿入完遂率、盲腸到達時間）を評価した。また、被験者の苦痛の程度の評価は、視覚的アナログスケール（visual analogue scale：以下VAS）を用いた。【結果】新型、従来型両群の患者背景（年齢、性別、臨床的・内視鏡的活動性、罹患範囲）に有意差は認められなかった。両群ともすべての症例で盲腸挿入を完遂し、盲腸到達時間は両群間に有意差は認められなかった。全症例（n＝41）におけるVASの評価は新型（n＝21）が従来型（n＝20）より低い傾向にあったが、有意差は認めなかった［VAS：新型22（0-50）、従来型31（2-70）、p＝0.167］。しかし、内視鏡的に活動性のある症例（n＝23）では、新型（n＝11）は従来型（n＝12）に比べて有意に低い結果となった［VAS：新型13（0-46）、従来型31（8-57）、p＝0.027］。【考察・結論】UC患者に対する大腸内視鏡検査において新型スコープは、従来型スコープと比較しても挿入の容易性は変わらず、特に炎症を伴う症例に対しては、従来型スコープに比べて被験者の苦痛軽減効果があることが明らかとなり、有用であると考えられた。

WS3-4（追加発言） 潰瘍性大腸炎患者のFICE 併用拡大内視鏡観察による活動性の評価－粘膜所見と再燃率の関係も踏まえて

埼玉医科大学総合医療センター消化器肝臓内科
○加藤　真吾、小林　泰輔、可児　和仁、屋嘉比康治

【目的】潰瘍性大腸炎患者の活動性の評価として、我々は拡大観察機能付FICEシステムを用いて、“血管情報”より粘膜の炎症の活動性の評価を行った。また、寛解患者の粘膜所見と再燃率についても検討した。【方法】2008年7月から2012年7月までの潰瘍性大腸炎患者に対し後ろ向きに検討した。潰瘍性大腸炎患者56例に対し、FUJIFILM EC-590ZW/MにてFICE（Flexible spectral Imaging Color Enhancement）システムを併用し、血管強調観察を行った。また、そのうち23例に対して同時にEUS（FUJIFILM SP702）を施行して炎症の深さ（炎症部分の粘膜の厚さ）の評価を行った。また今回用いたVascular grading（VG）を以下のように設定した。［VG0：粘膜固有層（LP）、粘膜下層（SM）の血管とも透見できるもの；VG1：LP血管透見低下もしくは消失、SM血管透見可；VG2：LP血管透見消失、SM血管透見低下もしくは消失］。次に、粘膜治癒が潰瘍性大腸炎の寛解維持治療にもたらす影響を評価するため、FICE評価を行った5-aminosalicylic acid（5-ASA）投与中の寛解患者38例（寛解：Clinical activity Index、CAI≦4）に対して、盲腸＋上行・横行・下行・S状結腸および直腸の5ヶ所のVG の合計点数をVacular score（VS）（正常0点）として、寛解維持率をKaplan-Meier法およびLogrank testを用いて検討した。【成績】FICE強調拡大内視鏡観察により詳細に血管所見を検討できた。EUSによる炎症粘膜厚との対比ではVG 0、1、2はそれぞれ0.73±0.19、1.16±0.34、1.9±0.35mm（p＜0.01）であった。またMatts gradingもそれぞれ1.91±0.46、2.7±0.67、4.25±0.71（p＜0.01）であった。5-ASA投与中の寛解患者のうち、1年後の再燃率は24％（9/38）であった。1年後の非再燃率はVS0＝93％、VS1＝85％、VS2＝43％、VS3＝33％で有意差を持ってVSが低いほど再燃は少ないことが分かった（p＜0.01）。【結語】FICE拡大内視鏡観察は炎症所見の評価に有効であり、寛解維持のためには粘膜の活動性が少ないことが重要であった。

WS3-5 難治性潰瘍性大腸炎インフリキシマブ治療における粘膜治癒の意義

東邦大学医療センター佐倉病院内科
○岩佐 亮太、竜 美幸、勝俣 雅夫、菊地 秀昌、古川 竜一、山田 哲弘、曽野 浩治、長村 愛作、中村健太郎、青木 博、吉松 安嗣、津田裕紀子、竹内 健、高田 伸夫、鈴木 康夫

【目的】難治性潰瘍性大腸炎に対しインフリキシマブ（以下：IFX）は有効な治療法のひとつであるが、日常診療においてIFX継続投与や治療目標の一定の見解が得られていない。IFX治療における内視鏡所見の意義、粘膜治癒の意義につき検討した。【方法】2010年7月以降、当院においてIFX加療をおこなった難治性潰瘍性大腸炎96例のうち、その後の経過を1年以上観察できた55例を対象とし（男性27例、女性28例、平均年齢38.5±13.6歳）、その有効性と内視鏡的粘膜治癒の関連につき検討した。臨床的活動指数、内視鏡所見の評価方法にはMayo scoreを用いた。【成績】IFX治療前は全例でステロイド投与歴を認め、治療前Mayo scoreは8.67±1.39（max12）、平均CRP2.27mg/dlであった。治療開始6週後における寛解導入率は38.1％（21例/55例）であり、1年後の寛解維持率は63.6％（35例/55例）であった。他の治療に移行したのは36.3％（20例/55例）であった。IFX治療前と治療後で内視鏡による活動性を評価できたのは36例であり、IFX治療による内視鏡改善率は55.6％（20例/36例）、不変33.3％（12例/36例）、悪化11.1％（4例/36例）であった。1年後の手術回避率85.0％であったが、IFX治療後に内視鏡所見が悪化した4例はすべて手術となった。【結論】難治性潰瘍性大腸炎におけるIFX治療では内視鏡的粘膜治癒を治療目標とすることが重要と思われた。

WS3-6 難治性潰瘍性大腸炎におけるタクロリムスの粘膜治癒効果が長期臨床経過に与える影響について

[1]京都大学医学部附属病院消化器内科、
[2]京都大学医学部附属病院内視鏡部
○吉野 琢哉[1]、仲瀬 裕志[1,2]、松浦 稔[1]、千葉 勉[1]

【背景】Infliximabの登場以来、炎症性腸疾患における粘膜治癒（mucosal healing；以下MH）は重要な予後規定因子であることが明らかになってきた。これまで我々はタクロリムスの難治性潰瘍性大腸炎に対する寛解導入・維持効果について報告してきたが、タクロリムスの粘膜治癒効果については未だ不明である。そこで今回我々は、タクロリムスによる粘膜治癒効果ならびに長期臨床経過に与える影響について検討した。【方法】対象は2001年4月から2011年3月までに当院でタクロリムスによる寛解導入療法を行った難治性潰瘍性大腸炎患者34例。タクロリムス投与開始後、1ヶ月以内に寛解に至った症例をresponder群とした。responder群のうち、粘膜治癒に至った症例をMH群、至らなかった症例をnon-MH群とした。両群における患者背景、大腸切除率、再燃率について比較検討した。尚、内視鏡的活動度の判定にはMayo scoreを用い、score 0−1を粘膜治癒と定義した。臨床的疾患活動度はLichtiger Indexを用い、4以下を寛解と定義した。【成績】1）タクロリムス投与開始後、寛解に至った症例（responder群）は34例中25例（73.5％）であった。2）responder群のうち粘膜治癒が得られた症例は13名（MH群：52％）、得られなかった症例は12名（non-MH群：48％）であった。3）MH群のうち9名において寛解維持が見られたが、non-MH群では1名のみであった。累積寛解維持率は、non-MH群と比較しMH群において有意に高かった（MH群：69.2％（観察期間中央値26.3ヶ月）、non-MH群：8.3％（13.6ヶ月））。4）大腸切除率は、non-MH群と比較しMH群が低かった（MH群：1/13名（7.7％）vs. non-MH群：4/12名（33.3％））。5）臨床的背景因子について検討した結果、non-MH群に比べMH群においてサイトメガロウイルス感染率が有意に低かった。【結論】潰瘍性大腸炎に対するタクロリムス治療によりMHが得られた症例では良好な臨床経過を辿ることが示唆された。タクロリムスによるMHの判定時期、MHに影響を与える因子については今後の検討が必要であると考えられた。

WS3-7 クローン病小腸病変の評価におけるカプセル内視鏡の有用性

[1]大阪医科大学医学部第二内科、
[2]阪和住吉総合病院消化器内科、[3]城山病院消化器内科、
[4]森田内科胃腸内科、[5]むらのクリニック
○能田 貞治[1]、井上 拓也[1]、太田 和寛[1]、坂中 太輔[1]、原田 智[1]、藤原 薫[1]、江戸川祥子[1]、小嶋 融一[2]、楢林 賢[1]、石田 久美[1]、川上 研[3]、倉本 貴典[1]、阿部 洋介[1]、竹内 利寿[1]、森田英次郎[4]、村野 実之[5]、時岡 聡[1]、梅垣 英次[1]、樋口 和秀[1]

クローン病（以下CD）の治療は、生物学的製剤の登場により一変し、その治療目標は臨床的寛解のみならず粘膜の完全治癒まで望まれる時代になった。多くの症例で小腸に病変を有する本疾患において、カプセル内視鏡（CE）は低侵襲に小病変など微細な粘膜病変を描出でき診断および治療効果判定に有用であると考えられる。本邦においては滞留の問題からCDに対するCEは禁忌とされてきたが、平成24年7月よりパテンシーカプセルで開通性が示されたCDに対してはCEを施行可能となった。そのため、今後CDに対するCEの施行症例の蓄積が見込まれる。当科ではこれまでにCD患者37症例においてCEを経験している。37症例のうち7例はOGIBで精査時に診断されたCDである。この37症例について検討を行ったので報告する。症例の内訳は、男性31例：女性6例、年齢21～53歳、小腸型14例：小腸大腸型23例であった。［方法］（1）CE施行前2週間以内に小腸造影検査を行えた30症例について、小腸造影検査とCEの病変描出能について、びらん、潰瘍、ポリープ、敷石様変化の描出所見数で評価を行った。（2）CEの炎症性スコアであるルイススコアとCDAIおよび血液検査結果の相関について評価を行った。［結果］（1）病変描出能の検討では、びらん（小腸造影：mean±S.D.：1.5±10.0、CE：11.8±19.2 $p<0.01$）、潰瘍（小腸造影：0.8±1.7、CE：6.3±9.0 $p<0.01$）、ポリープ（小腸造影：0.47±2.6、CE：2.9±6.5 $p<0.01$）、敷石様所見（小腸造影：0.4±0.8、CE：1.2±2.3 $p<0.01$）であり、CEが小腸造影に比べていずれの病変においても有意に多くの病変を描出していた。特にびらんにおいてCEの病変描出能は優れていた。（2）ルイススコアはCDAIとCRPと正の相関を示した。ただし、CDAIが150未満の症例は19症例であったが、そのうちCEで活動性炎症があるとされるルイススコア135以上の症例が9例（47.4％）に認められた。［考察］CDに対するCEは、病変描出能が優れていた。特にびらんのように小病変の拾い上げに優れていると考えられたが、健常人においてもびらんを認めることがあることから、今後小病変をどう評価すべきか検討する必要が考えられた。また、CDAIとルイススコアについての検討から、臨床的寛解の症例においても内視鏡的には47.4％に活動性が認められたことから、病勢を内視的に評価する必要性が示された。しかしながら、CEでは潰瘍などの病変長の測定や、瘻孔の評価は困難と考えられ、小腸造影検査と相補的に診断していくことが重要であると考えられる。今後症例の集積により更なる検討は必要であるが、CEはCDにおいて有用であると考えられた。

WS3-8 MRエンテログラフィーを用いたクローン病粘膜治癒評価の試み

[1]慶應義塾大学医学部内視鏡センター、
[2]慶應義塾大学医学部放射線診断科、
[3]慶應義塾大学医学部消化器内科
○長沼 誠[1]、奥田 茂男[2]、南木 康作[3]、久松 理一[3]、米野 和明[3]、松岡 克喜[3]、金井 隆典[3]、細江 直樹[1]、日比 紀文[3]、緒方 晴彦[1]

（背景）近年クローン病治療において腸管の粘膜治癒が入院率や手術率の低下や長期予後に寄与することが報告され、治療目標として粘膜治癒の重要性が指摘されている。腸管粘膜を評価する方法としては大腸内視鏡や造影検査以外に近年CTやMRIを用いた腸管評価法が注目されている。今回我々はクローン病患者に対するMRエンテログラフィー（MRE）の病変検出率、病変の特徴などを検討し、腸管病変評価法としての有用性について検討を行った。（方法）当院クローン病患者（男性13例、女性5例、平均年齢34.8才）に対して2012年3月から7月までにMREを施行した例のうち大腸内視鏡を同時に施行し、検査1か月以内に採血およびCDAI（44-361）が評価可能であった18例を対象とした。MREはHyunら（IBD 2011）の方法に準じてMRE施行前日にクエン酸ナトリウム50g、同日MRE1時間前よりPEG1Lを服用させ、検査直前に臭化ブチルスコポラミンを投与しMRE撮影した。腸管を空腸、回腸、回盲部、右側結腸、横行結腸、左側結腸の6部位に区分し（手術例は吻合部）、MREの病変検出率（寛解期・活動期）、内視鏡所見との比較について検討した。（結果）18例中15例（87％）でMREにて活動性病変が確認された。CDAI150以上の7例は全例MREで病変が認められ、150以下でも11例中8例（77％）で何らかの病変が確認された。内視鏡では到達できない回腸部位の病変は12/18（67％）でMREにて確認されたが、一方上部小腸は13例（72％）で前処置による腸管膨張が不十分であり病変評価が不能であった。内視鏡にて検出された24病変中21病変（88％）がMREでも病変の確認が可能であった。縦走潰瘍、狭窄病変は全病変MREにて確認が可能であったが、小潰瘍2病変、縦列アフタ1病変はMREにて確認できなかった。一方内視鏡で正常と診断された45区域中MREでも正常と判断された区域は39区域（87％）であった。MREで所見ありと診断された6区域中5区域は回盲部であり、多くは過去に炎症が存在したものの粘膜治癒と判断（瘢痕、偽ポリープ）された区域を有所見と判断していた。（結語）MREは術後症例を含めたクローン病の活動性病変の評価に有用であった。本法にて回腸から大腸までの粘膜治癒の評価はほぼ可能と考えられるが、一方内視鏡にて粘膜治癒が得られMREにて有病変と診断された例については偽陽性であるか、何らかの病的意義があるかについてはさらなる症例の集積による検討が必要と考えられた。

WS3-9（追加発言） クローン病に対するインフリキシマブ（IFX）治療における粘膜治癒を予測するサロゲートマーカーの有用性

札幌厚生病院IBDセンター
○山下　真幸、田中　浩紀、本谷　　聡

【背景と目的】抗TNF-α抗体によるクローン病（CD）に対する治療が出現して以来、CD治療の目標は日に日に高いものとなっている。長期寛解維持の実現のためには、単に症状を抑え臨床的寛解（Clinical Remission；CDAI＜150）を目指すのみならず内視鏡的粘膜治癒（Mucosal Healing）を目指すべきであることが明らかにされてきている。しかし、現実においてはすべてのCD症例に対して内視鏡的な確認をすることは難しい。したがって今回我々は内視鏡的粘膜治癒を予測するために適切なサロゲートマーカーの検索および患者背景を検討した。【方法】2002年5月から2011年4月の間に当院でIFXにより0、2、6週で寛解導入され、6ヶ月以上計画的維持投与が行われたCDのうち、IFX初回投与から6ヶ月以降に内視鏡検査を施行できた170症例中、必要としたすべての評価対象背景および検査値の欠損の無い112症例を対象とした。粘膜治癒の有無は大腸内視鏡・小腸内視鏡検査で観察しえた範囲での評価として、内視鏡的に粘膜欠損の全く無いものを粘膜治癒（MH）群、潰瘍・びらん・アフタ・吻合部潰瘍など内視鏡的に微細であっても粘膜欠損のあるものを非粘膜治癒（nMH）群とした。MH群とnMH群の患者背景を単変量解析で比較し、その後、粘膜治癒の評価指標となりうる可能性のある各検査値の優劣の比較とCut off値の予測のためROCカーブを用いて、最も有用なサロゲートマーカーを検索した。【結果】対象となった112例の患者背景は男性81例・女性31例、平均年齢29.3±10.2歳、IFX導入までの平均罹病期間5.9±6.4年、小腸型28例・小腸大腸型68例・大腸型16例であった。内視鏡検査施行時の臨床的寛解率は86.6％（97/112例）であり、さらに粘膜治癒率は59.8％（67/112例）であった。全体としての2次無効率は33.9％（38/112例）であった。内視鏡施行時における検査値の検討は、CRP、赤沈60分値、PLT、Alb、Hbにおいて行った。CRPはMH群0.07±0.08mg/dl vs. nMH群1.19±1.17mg/dl（p＜0.001）、赤沈60分値はMH群7.9±5.2mm vs. nMH群21.0±18.8 mm（p＜0.001）、PLTはMH群22.7±4.4万/μl vs. nMH群26.6±9.6万/μl（p＝0.014）、AlbはMH群4.3±0.3g/dl vs. nMH群3.7±0.6g/dl（p＜0.001）、HbはMH群13.5±1.6g/dl vs. nMH群12.5±1.8mm（p＝0.003）であった。5項目ともにMH群はnMH群に対して各検査値は有意差を認めており、さらにMHとnMHを区別するための臨床的有用性を検討するためROCカーブを用いた。5項目のうちCRPとAlbで比較的良好なROCカーブプロフィールを確認でき（CRP：AUC 0.12 p＝0.032、Alb：AUC 0.803 p＝0.044）、CRP 0.15mg/dl以　下、ALB 4.15g/dl以上をCut off値として粘膜治癒を予測すると、CRPでは粘膜治癒は90％の感度と71％の特異度で予測が可能であり、Albでは粘膜治癒は72％の感度と73％の特異度で予測が可能だった。さらにCRPとAlbを組み合わせた時、粘膜治癒は96％の感度と62％の特異度で予測が可能であった。【結論】CRP、赤沈60分値、PLT、Alb、HbはIFX計画的維持投与中の粘膜治癒に対する有用なマーカーとなりうる可能性が考えられた。さらにそのうちCRPとAlbは少なからず侵襲のある内視鏡検査をすることなく、粘膜治癒を予測するためのサロゲートマーカーとして臨床的にも有用である可能性が考えられた。

WS3-10（追加発言） クローン病の活動性評価におけるmural healingの指標としてのMRI拡散強調画像検査の有用性に関する検討

[1]弘前大学大学院医学研究科消化器血液内科学講座、
[2]独立行政法人国立病院機構弘前病院消化器血液内科、
[3]弘前大学大学院医学研究科地域医療学講座、
[4]弘前大学医学部附属病院光学医療診療部
○櫻庭　裕丈[1]、石黒　　陽[2]、平賀　寛人[1]、蓮井　桂介[1]、千葉　大輔[1]、澤谷　　学[1]、珍田　大輔[1]、花畑　憲洋[1,3]、三上　達也[4]、下山　　克[1]、福田　眞作[1]

【目的】クローン病の治療目標は、薬物治療の進歩により臨床症状の改善と維持のみならず、入院や手術回避を目指す粘膜治癒が考えられるようになった。粘膜治癒の評価指標については、内視鏡検査や血中あるいは便中マーカーなどの有用性が検討されている。我々はクローン病の病態が全層炎であることに着目し、内視鏡検査とMRI拡散強調イメージ（DWI）による炎症の存在診断を併用した粘膜治癒評価の有効性について検討した。【方法】2008年4月から2012年6月まで当科にてIFX・免疫調節薬など内科的治療中にMRIDWIかつ内視鏡検査またはX線透視を1年ごとに行い活動性評価を行った48例について後ろ向きに検討した。平均罹病期間が10.9±5.5年、免疫調節薬併用は24例、IFXの平均投与期間3.9年、MRI及び内視鏡検査施行時平均CDAI/CRPはそれぞれIFX投与前；175±104/1.4±1.1、IFX投与1年後；131±74/0.6±1.4、IFX投与3年後；123±77/0.6±1.0、IFX投与5年後；129±57/0.8±1.5であった。MRI装置は1.5Tまたは3TのGE Sigma HDxt scanner（Geneal Electric HealthCare, Waukesha, Wisconsin, USA）を用い、絶食のみの前処置なしで、Axial and colonal T2-weighted SSFSE（single-short fast spin echo）法で局在を決定しDWIの条件はTR/TE＝9600/69.8、7mm、b＝800の条件で施行した。直腸（R）、S状結腸（S）、下行結腸（D）、横行結腸（T）、上行結腸（A）、盲腸（C）、遠位回腸（I）の7領域別に腸管壁MRIDWI高信号、内視鏡検査で活動性病変の有無について経時的に検討した。【成績】MRIDWI高信号の内視鏡検査で活動性病変に関する感度/特異度は、全体で75％/85％、部位別ではR；88％/47％、S；90％/65％、D；86％/73％、T；50％/88％、A；60％/89％、C；50％/98％、I；79％/71％であった。経時的な所見の推移は、MRIDWI高信号陽性がIFX投与前31％、1年後29％、3年後39％、5年後43％、MRIDWI高信号陽性かつ内視鏡検査陰性がIFX投与前6.5％、1年後19％、3年後27％、5年後16％、MRIDWI高信号かつ内視鏡検査陽性はIFX投与前25％、1年後10％、3年後11％、5年後26％であった。治療前あるいは経年的経過でMRIDWI高信号かつ内視鏡検査陽性が増加した。また内視鏡検査陽性に先行するようにMRIDWI高信号が経年的に増加した。経時的な変化でMRIDWI高信号かつ内視鏡所見陰性27領域のうち16領域（9症例）が2年以内に内視鏡的活動性病変を認めた。一方MRIDWI陰性かつ内視鏡所見陰性97領域で活動性病変を来たしたのは4領域（4症例）のみであった。【結論】MRIDWI高信号所見の感度は直腸で高く、口側の腸管では感度はやや低いが特異性は高い結果であった。MRIDWI高信号陰性でかつ内視鏡的な粘膜治癒の状態からの再燃の頻度は低く、一方内視鏡所見陰性でもMRIDWI高信号が残る状態は再燃のリスクが高いことが示唆された。MRIDWI高信号所見は潜在的炎症を反映している可能性を示唆し、内視鏡所見陰性でかつMEIDWI陰性がmural healingの指標となり得る。

WS3-11　インフリキシマブによるクローン病の小腸粘膜治癒

福岡大学筑紫病院消化器内科
○別府　孝浩、平井　郁仁、松井　敏幸

【背景】クローン病（以下CD）の小腸粘膜治癒の実態や、infliximab（以下IFX）による小腸病変の粘膜治癒の知見は少ない。【目的】ダブルバルーン小腸内視鏡（以下DBE）を用いIFX投与前後での小腸病変と大腸病変の推移を比較し、CD小腸病変における内視鏡的粘膜治癒を知ること。【対象と方法】DBE施行前にIFX投与し経過を追えたCD38症例（小腸型18例小腸大腸型20例）を対象とした。SES-CD（Daperno M, et al, Gastrointest Endosc 2004）の潰瘍スコアを用いた。小腸病変は観察可能範囲の最も高得点部位を評価。粘膜治癒（MH）をSES-CD0点とした。大腸病変は各部位の合計を平均化し算出した。長期経過不良を腸管切除術あるいは長期の入院を要したものと定義した。【検討項目】導入後のDBE観察時を中期経過とし　1. 小腸潰瘍MHと臨床寛解（CR）の相関　2. 小腸MH群と小腸粘膜非MH群の臨床背景の比較　3. 小腸大腸型20例の小腸MHと大腸MHの相関　長期経過（平均観察期間：45ヶ月）4. 小腸MHと長期経過　5. 小腸MH群と小腸粘膜非MH群の累積腸管手術回避率【結果】1. 小腸MH例の13例の全例がCRを達成し、小腸粘膜非MH例25例のうち12例がCRで13例が非CRであり、小腸MHとCRの相関があった。（P＝0.0011）2. 小腸病変のMH群と非MH群の臨床像の比較では、非MH群で病悩期間が長く、免疫調整薬投与が多い傾向があり、非MH群に腸管切除回数が多く、高容量の経腸栄養を併用している割合が高かった。3. 小腸MHと大腸MHの推移では小腸MH7例の全例が大腸MHを得た。小腸非MH13例のうち大腸MH7例、大腸非MH6例で、小腸MH群で大腸MH達成率が高い傾向があった。（P＝0.051）大腸MH14例（14/20：70％）のうち小腸MH例は7例（7/20：35％）であり小腸MHは大腸MHに比べ得られにくい傾向がある。（P＝0.056）4. 小腸MH13例の全例で長期経過は良好。小腸非MH25例のうち長期経過良好20例、長期経過不良5例（5例全例が腸管手術）であった。5. 累積腸管手術回避率は、小腸MH群で手術例はなく、小腸非MH群では2年後累積手術回避率92％、4年後が79％であった。【結論】小腸MHとCRには相関があった。また小腸MH達成率は大腸MH達成率に比べ低率であるが、小腸MH群では大腸MH達成率が高い傾向があった。さらに小腸粘膜治癒例では、長期経過が良好であり、手術例はなかった。小腸粘膜の観察は真のdeep remissionとして評価される可能性が高い。

WS3-12　インフリキシマブ維持投与中クローン病における血清トラフ値と炎症マーカー・内視鏡所見との関連

[1]滋賀医科大学消化器内科、
[2]滋賀医科大学大学院感染応答・免疫調節部門（消化器免疫）
○今枝　広丞[1]、藤山　佳秀[1]、安藤　　朗[2]

【背景】　炎症性腸疾患（IBD）に対して抗TNF-α抗体製剤は劇的効果を発揮するが、一方、効果減弱を示す二次無効例の増加が問題となっている。その主な要因として、抗TNF-α抗体に対する中和抗体の出現にともなう抗TNF-α抗体の血中濃度の低下が考えられている。今回我々は、インフリキシマブ維持投与中クローン病患者における血清インフリキシマブトラフ値をCRP、赤沈、血清アルブミン、便中カルプロテクチン値、内視鏡所見との関連について検討をおこなった。
【方法】　当院にてインフリキシマブ維持投与中のクローン病患者のうち、2011年1月から2012年6月までに大腸内視鏡ないしはバルーン小腸内視鏡検査を施行された50名を対象とした。血清インフリキシマブトラフ値を測定し、CRP、赤沈、血清アルブミン、便中カルプロテクチン値との相関を検討した。内視鏡的粘膜治癒が得られた群と得られていない群において血清インフリキシマブトラフ値、CRP、赤沈、血清アルブミン、便中カルプロテクチン値との関連を検討した。
【結果】　血清インフリキシマブトラフ値1.0μg/mLをcutoff値として2群（1.0μg/mL以下；n＝22 vs. 1.0μg/mL以上；n＝28）に分けると、CRP（1.88±2.71 vs. 0.41±0.71mg/dL）（p＜0.01）、赤沈（23.5±20.3 vs. 11.1±13.4mm/h）（p＜0.05）、血清アルブミン値（3.45±0.66 vs. 4.05±0.40 mg/dL）（p＜0.01）、便中カルプロテクチン値（2,550.7±2,270.0 vs. 1,108.2±1,029.3μg/g）（p＜0.01）は血清インフリキシマブトラフ値1.0μg/mL以上の群で有意に改善していた。内視鏡的粘膜治癒が得られた群の多くは血清インフリキシマブトラフ値が1.0μg/mL以上の群であったが有意差を得るまでには至らなかった。便中カルプロテクチン値は内視鏡的粘膜治癒と相関する傾向にあった。血清トラフ値は血清アルブミン値と最も有意に相関した。
【考察】　血清インフリキシマブトラフ値の有効濃度は1.0μg/mL以上であると考えられた。血清トラフ値を予測するにあたって、血清アルブミン値が最も有用であった。血清インフリキシマブトラフ値は内視鏡的粘膜治癒と関連した。便中カルプロテクチン値は内視鏡的粘膜治癒が得られていても高値を示す症例が存在するため、血清インフリキシマブトラフ値、血清アルブミン値、CRP、赤沈と総合して判断する必要があると考えられた。

WS3-13 (追加発言) 内視鏡的観察に基づいたクローン病に対するAdalimumab治療の有効性の検討

大阪市立大学消化器内科学
○鎌田　紀子、山上　博一、渡辺　憲治

【目的】当科のAdalimumab（ADA）投与クローン病（CD）例において、Infliximab（IFX）の前治療有無別に有効性を臨床的・内視鏡的に比較・評価し、内視鏡的有効性に基づくADAの治療戦略について検討した。【方法】2012年4月末までのADA投与CD80例を対象とした。全例投与前と投与28週後に内視鏡検査を施行し、臨床的有効性と内視鏡的有効性を検討した。臨床的有効性はHarvey-Bradshaw Index（HBI：寛解4以下）とCRPで評価し、内視鏡的有効性 はSimple endoscopic score for Crohn's disease（SES-CD）が改善傾向を示したものを有効とした。【結果】平均35.0歳（男62例、女18例）で、大腸型8例、小腸型23例、小腸大腸型49例、97.5％（78/80）が自己注射可能だった。生物学的製剤ナイーブ（N群）35例、Infliximab（IFX）から移行（S群）45例で、移行理由はIFX効果減弱（L群）が29例（うち期間短縮投与23例：8週毎投与で臨床的寛解維持不可11例、臨床的寛解だが内視鏡的寛解導入不可12例）、不耐（R群）14例などであった。(1) 28週の評価が可能な57例（N群20例、L群25例、R群12例）の寛解導入率はN群100％、L群70.0％、R群71.4％であり、平均CRP（mg/dl）はN群0.08、L群0.78、R群0.34であった。3群間比較ではHBIもCRPもN群で有意に改善を認めた（p＝0.039、p＝0.003）。(2) 内視鏡的評価が可能であった41例（N群12例、L群22例、R群7例）の検討では、全体での有効率は60.9％（25/41、p＝0.057）であり、そのうちN群（p＝0.0031）、R群（p＝0.042）では有意に内視鏡的有効性を認めた。さらにL群のうち、IFXの期間短縮投与を行うことで臨床的寛解を得られていた11例と臨床的活動性を有していた11例との比較では、前者の方が有意にADA移行後の内視鏡的有効性を認めており（p＝0.0015）、後者には何らかの治療強化（IFX再寛解導入後に増量、もしくはアザチオプリン追加）を要した。さらに28週以降の臨床的再燃に関する検討では、内視鏡的有効群（20.0％、5/25）は内視鏡的非有効性群（75.0％、12/16）に比べ、有意に再燃を認めなかった（p＝0.002）。【結論】ADAはN群のみならずS群でも臨床的、内視鏡的有効性を示し、CDに対する生物学的製剤治療の1st lineとしても2nd lineとしても有効なことが示された。またIFX効果減弱例についても、IFX期間短縮投与中に臨床的再燃に陥る前段階の内視鏡的再燃の段階でADAに移行すれば、ADAの有効性が高いことが示された。その後の再燃の観点からも、CD治療のゴールとして粘膜治癒を含めた内視鏡的有効性の確認は有用であると共に、IFXからADAへの適切なタイミングでの移行にも内視鏡的観察は有用であった。

WS4-1　大腸癌化学療法の問題点と展望

北里大学医学部外科学
○佐藤　武郎、内藤　正規、小倉　直人、三浦　啓壽、筒井　敦子、中村　隆俊、渡邊　昌彦

【はじめに】近年、切除不能・再発大腸癌の化学療法は格段の進歩を遂げた。標準的な化学療法を受けることにより切除不能症例であっても2 年以上の生存期間の延命を得ることが可能となった。また、厚労省や各学会でのKey Wordとして均霑化が挙げられている。均霑化とは、関係者全部が同じ程度に利益や恩恵を受けることであるが、化学療法の長期化に伴い化学療法を受ける患者数の増加は著しく、化学療法室の確保、スタッフの適正人数の確保など、均霑化の道は険しい。【目的】本施設で施行している外来化学療法患者を検討して、大腸癌化学療法の問題点を明らかにして、今後の展望を明らかにする。【対象】2012 年5月に当院で大腸癌に対する化学療法を受けている117 名を対象とした。【結果】消化器外科疾患の外来化学療法室は9ベッドを有しており、火・木・金曜日に大腸癌に対する化学療法を行っている。外来で化学療法を施行されている症例は88 名で、入院で化学療法を受けている症例は29 名であった。入院で化学療法が行われている理由は、導入目的の症例が15名（51.7％）、患者の身体的要因（合併症を有する等）が9 名（31.0 ％）で、患者・家族希望（自宅が遠方等）が5 名（17.2 ％）であった。導入後外来化学療法に移行までの待ち期間は約3 か月であった。外来で化学療法が施行されている症例の16 例（17.8％）が補助化学療法症例で、7 例がL-OHPレジメンで9 例がフッ化ピリミジン系の経口抗がん剤のみの投与であった。切除不能症例72 例中34 例（41.6％）が1 次治療で、21 例が2 次治療（28.8 ％）であった。それ以降の治療ラインの症例は21 名（28.8 ％）であった。治療継続期間の中央値は3.4 年（100 日-3854 日）であった。【考察】当院における外来化学療法継続期間は3.4 年であり、十分な延命効果が得られていた。この間の患者はレジメン変更時のみ入院治療を要した。有害事象での入院を認める症例もあるが、対処治療で全例軽快退院となった。また、外来化学療法室は常に満床状態で、外来化学療法室のベッド待ちが生じていた。現在は、多剤併用化学療法の持続5FU をフッ化ピリミジン系の経口抗がん剤に置き換えて、ベッド回転効率の上昇で症例数の増加に対応しているが、治療継続期間を鑑みると、治療患者数のさらなる増加は明らかである。別の視点からは、治療経過中に患者と家族の意見の齟齬がみられる症例が約8％で認めた。とくに高齢者で多い傾向にあった。均霑化を考えると、外来化学療法室数の十分な確保とともに、積極的延命治療に対する適応を再度検討する必要があると考えられた。

WS4-2　大腸癌細胞におけるEGFR数及び各種遺伝子変異とcetuximabの有効性に関する検討

徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部消化器内科学
○岡田　泰行、宮本　弘志、郷司　敬洋、木村　哲夫、六車　直樹、高山　哲治

【背景】大腸癌細胞では、しばしば上皮成長因子受容体（epidermal growth factor receptor：EGFR）が過剰発現し、自ら産生・分泌するTGF-α がEGFRに結合して細胞増殖をきたす（オートクライン）ことが知られている。そのため、EGFR下流のK-RASに変異の無い大腸癌（K-RAS野生型）を対象に抗EGFR抗体薬（cetuximabやpanitumumab）が標準治療として用いられている。しかし、これらの抗体薬の効果はK-RAS野生型大腸癌においてもまちまちであり、EGFR数と有効性との関係もcontroversialである。さらに、抗EGFR抗体薬の有効性とK-RASコドン13変異、B-RAF変異、EGFR変異などとの関係も不明である。【目的】本研究では、培養大腸癌細胞を用いて、cetuximabの抗腫瘍効果を調べるとともに、EGFR数を初め、K-RAS、B-RAF、EGFRなどの遺伝子変異を解析し、cetuximabの抗腫瘍効果との関係を検討した。【方法】12種類の大腸癌細胞株CoCM-1、CCK-81、M7609、SW-48、Caco2、DLD-1、COLO320DM、LS174T、HCT116、T84、COLO205、HT29を用いた。K-RAS、B-RAF、EGFRの遺伝子変異はdirect sequence法により解析した。EGFR数は、フローサイトメトリーにより測定した。各細胞にcetuximab 30ng/mlを添加し、4日目と7日目に細胞数を測定して細胞増殖に対する抑制効果を評価した。Cetuximab添加7日目に、再度EGFR数を評価した。【結果】K-RASコドン12変異を認めたM7609、LS174T細胞はいずれもcetuximabの細胞増殖抑制効果を認めなかった。K-RASコドン13変異を認めたDLD-1、HCT116、T84細胞では、T84細胞のみに軽度の増殖抑制効果を認めた。B-RAF変異を認めたHT29、COLO205細胞では、HT29細胞にのみに軽度の抑制効果を認めた。EGFR変異を認めたSW48細胞では、軽度の抑制効果を認めた。K-RAS、BRAF及びEGFRがいずれも野生型であったCoCM-1、CCK-81、COLO320DM、Caco2では、いずれも程度の差はあるもののcetuximabによる増殖抑制効果を認めた。EGFR処理前のEGFR数とcetuximabの効果には相関を認めなかった。しかし、cetuximab処理によるEGFR数の減少率は、それぞれ55％、92％、0％、65％であり、減少率の高い細胞ほど高い増殖抑制効果を認めた。【結語】K-RASコドン12変異陽性の大腸癌にcetuximabは無効であった。K-RASコドン13変異陽性、B-RAF変異陽性、EGFR変異陽性の癌では、一部にcetuximabの軽度の細胞増殖抑制効果を認めた。K-RAS、BRAF、EGFR野生型細胞においては、EGFR数の数には相関しないものの、cetuximab処理後のEGFR数の減少率に相関してcetuximabの増殖抑制効果を認めた。

WS4-3 進行下部直腸癌に対する術前放射線化学療法の導入経験

獨協医科大学第一外科
○山口　悟、尾形　英生、勝又　大輔、志田　陽介、上野　望、中島　政信、佐々木欣郎、加藤　広行

【はじめに】進行下部直腸癌治療においては、欧米では術前放射線化学療法が標準治療とされている。我々は切除後の局所再発が高率に疑われる直腸癌や肛門温存が難しいと考えられる進行下部直腸癌に対して、術前治療として放射線化学療法を導入し、現在までに4例の治療を行っている。今回、その短期的な治療成績について検討した。【対象と方法】2011年9月より当科にて治療を行った進行直腸癌4例。平均年齢70.2（57-82）歳、男性3例：女性1例。術前治療の適応理由としては局所進行が2例、肛門温存目的が2例。照射プロトコールは所属リンパ節と側方リンパ節を含めた小骨盤照射50Gy/25分割照射を施行。化学療法として、UFT 300mg/m2、LV 75mg/bodyを放射線治療日に合わせた5投2休投与にて施行した。術前治療終了後8週で再評価を実施し、10週後に手術を施行した。【結果】術前治療の有害事象は全例に肛門痛を認めた。また高齢者症例1例においてG3の血液毒性を認めUFTの減量を必要とした。導入は入院で行ったが、高齢者症例を除き外来通院での治療が可能であった。3例は既に治療後評価・手術を施行した。いずれも治療前に比し、画像上腫瘍は著明に縮小し、PET-CTにおけるSUV値も著明に低下していた。治療後の内視鏡下生検はいずれも陰性であった。術式は肛門温存術2例（超低位前方切除術1例、部分的内肛門括約筋切除術1例）、腹会陰式直腸切断術1例であった。1例は病理学的に癌細胞の遺残なくcomplete responseであり肛門温存が可能であった。また一例は治療前評価で骨盤側壁への浸潤が疑われ、切除困難が予想されたが術前治療によりR0手術が可能であり有用であった。【まとめ】進行下部直腸癌の治療オプションとして術前放射線化学療法を導入した。腫瘍縮小効果は高く、肛門温存率の向上や局所再発率の抑制に寄与する可能性のある有用な治療であると考えられた。今後も症例を蓄積して検討していきたい。

WS4-4 当科における進行再発大腸癌のCetuximab単剤および併用療法治療例の効果、安全性および早期効果予測の検討

[1]神戸大学医学部消化器内科、[2]神戸大学医学部腫瘍内科、[3]神戸大学食道胃腸外科
○池田　篤紀[1]、奥野　達哉[1]、藤島　佳未[1]、豊田　昌徳[2]、清田　尚臣[2]、山下　公大[3]、角　泰雄[3]、掛地　吉弘[3]、東　健[1]

【背景と目的】Cetuximab（以下、Cmab）は進行再発大腸癌に対する分子標的薬で当科では2008年7月にEGFR陽性の切除不能進行、再発大腸癌に保険承認された以降、3次治療以降の標準治療薬として使用していることが多い。またこれまでの検討によりK-RAS遺伝子野生型であること、治療開始後のざ瘡様皮疹の出現が効果良好因子として知られているが、ざ瘡様皮疹等は予防投与や皮膚科との連携した診療で軽度な出現にとどまる場合もある。今回我々は当院で2008年7月から2012年3月までの3次治療以降でのCmab投与例について効果、安全性、早期効果予測について後方視的に検討した。【対象】当科でフッ化ピリミジン、塩酸イリノテカン、オキサリプラチンを含む前化学療法に不応不耐となりCmab投与施行の切除不能再発大腸癌患者50例を対象に検討した。治療効果判定はRECISTver1.1を用い有害事象の評価はNCI-CTCAEver4.0を使用した。【結果】男性/女性：25/25例で年齢中央値63歳。K-RAS遺伝子変異有無は2009年7月以降の投与例は全例測定し、野生型32/不明18例であった。原発巣は結腸31/直腸19例でPS0-1/2が40/10例。レジメンはCmab単剤/CPT11併用/FOLFIRI併用が19/30/1例で、Cmabの投与回数中央値は9.5回（2-112）であった。全体の最良治療効果はCR/PR/SD/PD：1/8/18/23で奏功割合RR（PR＋CR）は18％、病勢制御率DCR（PR＋CR＋SD）は54％。（K-RAS野生型ではRR25％ DCR59.4％）。Cmab開始からの全生存期間/無増悪生存期間（中央値）は全体で6/3（カ月）、K-RAS野生型では7/3.5（カ月）であった。有害事象としてグレード3以上の血液毒性は認めなかったが、グレード2以上の非血液毒性としてざ瘡様皮疹13例（26％）、爪囲炎7例（14％）、低Mg血症4例（8％）およびinfusion related reaction 1例を認め、1例にグレード5の間質性肺炎（ILD）を認めた。また少数例ではあるがK-RAS野生型32例で治療開始前後4週間の皮疹、爪周囲炎、体重、血清CRP、ALB、LDH、Mg、腫瘍マーカー（CEA、A19-9）の変化と治療効果（治療開始6週間後の画像評価）との相関性についてSpearman相関係数を検討しLDH（p＝0.005）とCEA（p＝0.006）値の変化と爪周囲炎（p＝0.0004）が有意であった。【結語】当科での結果は既報と同様に再発大腸癌に対するCmabの3次治療以降としての有効性が得られていた。今後、K-RAS遺伝子解析以外に皮疹や早期効果予測のさらなる検討も踏まえ、有害事象に注意しながら治療成績の向上に取り組む必要があると考えられた。

WS4-5 KRAS野生型大腸癌肝単独転移症例に対する1次治療で使用する分子標的薬：Bmabの有用性の検討

[1]東京医科歯科大学大学院腫瘍外科、
[2]東京医科歯科大学大学院応用腫瘍学
○石川 敏昭[1]、植竹 宏之[2]、岡崎 聡[1]、松山 貴俊[1]、
石黒めぐみ[2]、小林 宏寿[1]、飯田 聡[1]、杉原 健一[1]

【背景】KRAS野生型大腸癌に対する化学療法の1次治療における抗VEGF抗体薬（ベバシズマブ、Bmab）と抗EGFR抗体薬の使い分けが議論されている。近年、KRAS野生型肝単独転移症例については抗EGFR抗体薬の高い腫瘍縮小効果による治癒切除率の向上が期待されているが、Bmabと抗EGFR抗体薬の使い分けはクリティカルクエスチョンである。当科ではBmabによる抗腫瘍効果の増強および肝切除で問題となる化学療法関連肝障害に対する抑制効果を重視して、H2、H3である大腸癌肝単独転移例に対する治療方針として、まずは6～8コースのmFOLFOX6＋Bmab療法を施行し、切除可能にならば肝切除を行ってきた。【目的】KRAS野生型大腸癌肝単独転移に対するmFOLFOX6＋Bmab療法の有用性を検討した。【方法】肝単独転移症例に対するmFOLFOX6＋Bmab療法の治療成績を、KRAS変異の有無、奏効率、肝切除率、化学療法関連肝障害、術後合併症について検討した。【成績】H2、H3の大腸癌肝単独転移症例22例に対してmFOLFOX6＋Bmab療法を施行した。PRが17例（奏効率：77％）、SDが4例、PDは1例であった。切除不能肝単独転移例は15例で7例に肝切除を施行した（切除率：47％）。KRAS野生型のH2、3肝単独転移は12例で、PRが8例（奏功率：67％）、SDが3例、PDが1例であった。このうち切除不能例は8例で5例に肝切除を施行した（切除率：63％）。切除可能なKRAS野生型肝転移症例は4例全例に肝切除を施行した。肝切除施行例においてgrade2以上の病理学的な化学療法関連肝障害を認めず、術後合併症も創傷治癒遅延1例（grade1）のみで重篤な術後合併症はなかった。KRAS野生型のH2、3肝単独転移12例の生存期間中央値は25か月（3～56か月）で、このうち肝切除を施行した10例の生存期間中央値は28か月（12～56か月）であった。【結論】KRAS野生型大腸癌肝単独転移例に対する化学療法においてBmabは有用であり、今後も症例を蓄積して抗EGFR抗体薬との使い分けを検討していくことが重要である。

基調講演1　短鎖脂肪酸受容体とGLP-1

静岡県立大学大学院・環境科学研究所・環境生理学研究室
○桑原　厚和、唐木晋一郎、加治いずみ

大腸の管腔には400種類以上の腸内細菌が共生しており、消化管の中に一つの生態系を構築している。最近の研究から、これら常在細菌と消化管との相互作用が健康維持にとり重要な役割を果たしていると広く認識されるようになってきた。しかしながら、大腸管腔内に存在する腸内細菌により産生される短鎖脂肪酸がどのような機構により受容され大腸機能やひいては生体全体のエネルギーバランスに寄与しているのかは明らかでない。本講演では我々の最近の研究成果を基に大腸での短鎖脂肪酸受容体の発現とインクレチンホルモンのひとつであるGlucagon-like peptide-1（GLP-1）との関連についてご報告したい。短鎖脂肪酸は、一般的には炭素数7以下の脂肪酸を指すが、大腸において、腸内細菌による食物繊維の発酵作用によって産生されるのは、主として炭素数2〜4の酢酸、プロピオン酸、および酪酸である。短鎖脂肪酸受容体は現在のところ2種類が知られているが、元々はリガンドが不明のGタンパク共役型受容体G protein-coupled receptorであったため、GPR41およびGPR43と呼ばれていた。しかし、最近、国際薬理学連合により Free fatty acid receptor 2（FFA2、GPR43）と Free fatty acid receptor 3（FFA3、GPR41）とに命名しなおされた。我々は、まず、これら受容体に対する特異抗体を作成し、受容体の局在や発現について検討した。RT-PCRとWestern blotting法を用いてFFA2及びFFA3の発現分布を検討したところ、FFA2はラット回腸および大腸に発現していることを確認した。FFA2は粘膜上皮細胞に加え、Peptide YY（PYY）およびGLP-1を含有するL型の腸内分泌細胞にも発現していることを明らかにした。PYY及びGLP-1は、主に下部消化管においてL型腸内分泌細胞に含有されている消化管ホルモンであり、摂食の制御や上部消化管運動の制御に関与することが知られている。従って、腸内細菌により難消化性の食物繊維から産生される短鎖脂肪酸は、消化管管腔内の腸内細菌の状態をモニターしているばかりでなく、中枢性にも摂食などを介した生体エネルギーバランスの制御に関与していることが示唆される。次に、Ussing chamberにラット結腸及び回腸終末部を装着し、血管側潅流液を継時的に採取しGLP-1を酵素免疫法により測定した。管腔側をプロピオン酸（1 mM）で刺激すると血管側で一過性のGLP-1放出が観察された。さらに、短鎖脂肪酸の産生量を増加させるような食物を長期間摂取させることで、GLP-1陽性腸内分泌細胞（L細胞）が増加することも見出した。これまで、下部消化管では管腔内の化学物質を受容する機構は上部消化管ほど発達していないと考えられていた。しかしながら、本講演で述べたように、下部消化管にも短鎖脂肪酸受容体を代表とする化学受容機構が存在し、このような化学受容機構は局所の生理機能制御ばかりでなく生体全体のエネルギーバランスの制御機構に重要な役割を果たしていると考えられる。

WS5-1　成長過程における消化管のグレリンおよびモチリン反応性の変化　―ニワトリを用いての検討―

[1]酪農学園大学獣医学群獣医保健看護学類、
[2]国立循環器病研究センター研究所・生化学部
○北澤多喜雄[1]、寺岡　宏樹[1]、海谷　啓之[2]

〈背景〉グレリン（GHRL）は胃粘膜で生成されるペプチドであり、その生理活性は成長ホルモン（GH）分泌刺激、摂食増加、内・外分泌調節作用など多岐にわたる。GHRLおよびその受容体（GHS-R1a）の構造が空腹期伝播性収縮のmediatorであるモチリン（MOT）やその受容体（MOT-R）と類似することから、GHRLの消化管運動に与える影響が注目され様々な動物種で作用が検討されている。そのうち、鳥類のニワトリは摘出した消化管条片がGHRLとMOTの両方に反応するという特徴があり、両ペプチドの生理的な役割、相互作用を検討できる興味深い動物である。GHの分泌を調節するGHRLによる生理的反応は、成長過程で変化することが予想されるが、そのような観点からの検討は未だ成されていない。本研究では、様々な日齢のニワトリ消化管に対するGHRLおよびMOTの反応性を比較するとともに、GHS-R1aおよびMOT-R mRNA発現が日齢経過でどのように変化するかを検討した。〈方法〉孵化後（1、3、5、10、20、30、50、100日齢）のニワトリからそ嚢、腺胃および回腸を摘出し、収縮活性におよぼすニワトリGHRL、MOTの影響を検討した。また、それぞれの日齢の消化管部位におけるGHS-R1a、MOT-R mRNA発現をreal-time PCRにより定量した。〈結果〉1、そ嚢と腺胃はGHRLにより収縮したが、回腸では収縮は誘起されなかった。そ嚢のGHRL収縮には平滑筋上のGHS-R1aが、腺胃の収縮にはコリン作動性神経と平滑筋上のGHS-R1aが関与していた。2、そ嚢のGHRL収縮は、孵化後100日まで殆ど変化しなかったが、腺胃の収縮は5日齢から著明に減弱した。一方、腺胃でのカルバコール、セロトニン誘発性収縮は日齢によっても変化しなかった。3、腺胃のGHS-R1a発現は日齢経過に従って著明に減少したが、そ嚢における発現は日齢経過で減少しなかった。回腸ではGHS-R1aの発現量は低く、日齢による変化も明確ではなかった。4、MOTは、回腸において著明な収縮を誘起したが、そ嚢、腺胃での収縮は小さかった。収縮の大きさはMOT-R mRNA発現量と一致していた。5、GHRLと同様、腺胃での収縮には平滑筋性と神経性のMOT-R、回腸での収縮には平滑筋に存在するMOT-Rが関与していた。6、腺胃でのMOTによる収縮は、日齢経過に依存して最大反応が低下したが半分効果量は変化しなかった。日齢経過によるMOT収縮高の減少はアトロピン処置腺胃では無処置に比べ顕著ではなかった。一方、回腸でのMOTによる収縮は日齢によって殆ど変化しなかった。7、MOT-R mRNA発現は、腺胃、回腸ともに孵化後1―20日にかけて減少したが、その程度は腺胃の方が顕著であった。〈まとめ〉ニワトリ消化管において、GHRLおよびMOTは消化管部位選択性に収縮を誘起する。これは両ペプチドに反応する動物種であるからこそ明らかにされた点である。両ペプチドに対する反応性は孵化後、消化管部位特異的に減少した。このことは、GHRL、MOTの消化管運動調節に関わる役割が日齢により変化する可能性を示唆する。腺胃でのGHRL、MOT反応性の低下には神経系に存在する受容体の減少が関与している可能性がある。

WS5-2 脂肪酸のGLP-2を介した十二指腸重炭酸分泌制御とFDへの関与について

[1]West LA VA Medical Center, UCLA、
[2]大阪医科大学第二内科
○井上 拓也[1,2]、秋葉 保忠[1]、梅垣 英次[2]、樋口 和秀[2]、Kaunitz Jonathan[1]

【目的】腸内分泌細胞は腸管内栄養素に反応してglucagon-like peptide 2（GLP-2）を含む消化管ホルモンを分泌する。これまで、我々は腸管内栄養素の中でアミノ酸及び胆汁酸が腸内分泌細胞に発現するG蛋白質共役型受容体（GPCRs）およびGLP-2分泌を介して十二指腸重炭酸分泌を刺激することを報告してきた。Functional dyspepsia（FD）の要因として脂肪の関与が示唆されていることから、今回、ラット十二指腸重炭酸分泌における長鎖・短鎖脂肪酸受容体（GPR40、41、43）agonistsの効果を検討し、FDへの関与について考察を行った。【方法】イソフルレン麻酔下に、ラット十二指腸における重炭酸分泌をpHおよびCO2 electrodeを用いて測定した。十二指腸ループを、種々の短鎖脂肪酸（10μM-1mM）、GPR43 agonistであるphenylacetamide 1（PA1、0.1-10μM）およびGPR40 agonistであるGW9508（10μM）を含むpH7.0 Krebs bufferで灌流し、DPP4阻害剤（NVP-728、3μmol/kg iv）の影響をそれぞれ検討した。【結果】長鎖脂肪酸受容体のGPR40、短鎖脂肪酸受容体のGPR41、43はそれぞれラット十二指腸において、腸内分泌細胞様の細胞に発現していた。GPR40 agonist GW9508および短鎖脂肪酸潅流は十二指腸重炭酸分泌及び門脈内GLP-2濃度を上昇させ、これらの効果はNVP-728投与により増加した。一方で短鎖脂肪酸の十二指腸重炭酸分泌に及ぼす影響は、monocarboxylate transporter 1（MCT1）阻害剤により部分的に抑制された。また、GPR43 agonistであるPA1による重炭酸分泌刺激はNVP-728の影響を受けず、GLP-2濃度にも影響を与えなかったが、atropineおよび5-HT4 antagonistであるJ104129により抑制されたことから、短鎖脂肪酸はその受容体であるGPR41、43で異なる重炭酸分泌刺激機構を有することが考えられた。【結論】GPR40およびGPR41の活性化はGLP-2分泌を介し十二指腸重炭酸分泌を刺激していることが示唆された。一方でGPR43活性化はmuscarinicおよび5-HT4受容体活性化を介して十二指腸重炭酸分泌を刺激していることが考えられた。これらの結果は十二指腸における栄養素受容体が短鎖脂肪酸の感知および5-HT4分泌を介してFDの病態にも関与している可能性が示唆された。

WS5-3 NSAID誘起小腸損傷の発生におけるコルチコトロピン放出因子（CRF）の役割

京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野
○天ヶ瀬紀久子、阿部 尚子、今西 加芳、熊野 愛子、竹内 孝治

【目的】コルチコトロピン放出因子（CRF）は、視床下部-下垂体-副腎皮質系を調節する因子であり、ストレス状態下における生体の恒常性維持において重要な役割を演じている。近年、CRFやUrocortin I、Urocortin II、Urocortin IIIなどのCRF関連ペプチドが中枢神経系や心血管系のみならず、消化管における運動機能調節や炎症反応にも関与していることが報告されている。本研究では、CRFのインドメタシン（IM）誘起小腸傷害に対する影響について、CRFアゴニストであるUrocortin Iを用いて調べ、その作用におけるCRF受容体サブタイプの特定、さらには副腎から産生される内因性グルココルチコイドの関与についても検討した。【方法】非絶食の雄性SD系ラットに、IM 10 mg/kgを皮下投与し、24時間後に小腸粘膜上に発生した損傷の面積（mm^2）、腸粘膜内浸潤細菌数、粘液分泌量およびMPO活性を測定した。小腸運動は麻酔下にバルーン法により測定し、またiNOS mRNA発現はRT-PCR法により検討した。CRF受容体作動薬であるUrocortin I（Uro；20 μg/kg）はIM処置の10分前に静脈内投与した。副腎摘出術はIM投与1週間前に行った。グルココルチコイド受容体拮抗薬であるミフェプリストン（10 mg/kg）はIM処置の30分前および6時間後に経口投与した。
【結果】IM投与後24時間以内に空・回腸部において重篤な出血性損傷を誘起した。Uroの前処置によりIM誘起小腸損傷の発生は用量依存的かつ有意に抑制されると共に、IM投与後に観察される腸内細菌の粘膜内浸潤、iNOS mRNAの発現増大、およびMPO活性の上昇も抑制された。このようなUroの小腸粘膜保護作用はNBI27914（CRF1拮抗薬）の併用投与では影響を受けなかったが、Astressin 2B（CRF2拮抗薬）の併用投与により完全に拮抗された。なお、Uroの投与により、IM投与後に認められる小腸運動亢進に対して顕著な抑制作用が認められ、この作用もAstressin 2Bの併用投与によってのみ明らかに拮抗された。一方、IMは副腎摘出ラットにおいて、3 mg/kgの用量でも、正常ラットにIM 10 mg/kgを投与した場合とほぼ同程度の小腸運動亢進を惹起し、損傷面積、粘膜内の腸内細菌浸潤数、iNOS mRNAの発現およびMPO活性を増大させた。Uroは、副腎摘出ラットにおいても、IM処置後に観られる小腸運動亢進などの一連の反応を抑制し、損傷面積も有意に低下させた。また、IM誘起小腸損傷の発生およびiNOS mRNA発現はミフェプリストンの前処置によっても著明に増大したが、これらの反応もUroにより抑制された。
【考察および結論】CRF関連ペプチドは、末梢において、CRF2受容体を介してNSAID投与によって誘起される小腸運動の異常亢進を抑制し、腸内細菌の粘膜内浸潤、iNOS発現、さらにはMPO活性の上昇も低下させることにより、損傷発生を抑制するものと考えられる。また、内因性グルココルチコイドはNSAID誘起小腸損傷に対して抑制的な影響を及ぼすが、CRFの損傷抑制作用には寄与しないものと推察された。

WS5-4 腸管膜リンパ瘻ラットを用いたインクレチン分泌機構の解析

[1]佐賀大学医学部内科、[2]シンシナティ大学
○坂田 資尚[1]、藤本 一眞[1]、Tso Patrick[2]

腸管膜リンパ瘻ラットモデルは、伝統的に栄養素、特に脂質の腸管吸収を研究するために利用されている。近年、我々は、この動物モデルがインクレチンホルモンの分泌機構を研究するために有用であることを見出した。インクレチンホルモンであるグルコース依存性インスリン分泌刺激ポリペプチド（GIP）とグルカゴン様ペプチド-1（GLP-1）は、腸管内分泌細胞から分泌されリンパ中にも存在することが確認されている。インクレチンの分泌機構を解析する上で腸管膜リンパ瘻ラットモデルの利点は以下の通りである。1）リンパ中のインクレチンホルモンの濃度は、末梢血または門脈血に比べて高い、2）リンパ中のDPP-IV活性は低く、インクレチンホルモンが分解を受けにくい、3）リンパは流れが遅いため、血液中よりも希釈の影響が少ない、4）このモデルでは、覚醒状態の動物からリンパを連続採取することが可能で、麻酔に起因する胃腸機能上の潜在的な副作用を排除することができる、5）腸管膜リンパ中のインクレチン濃度は、腸管粘膜内でインクレチンが作用する際の生理的な濃度を反映していると考えられる。
実験前日にSDラットの腸管膜リンパ管に0.8mmのソフトビニルチューブを挿入し、1.6mmのシリコンチューブを胃底部から十二指腸まで挿入した。喪失するリンパを補完するため、5%グルコース/生理食塩水を十二指腸に3ml/hで投与し、栄養素投与の16時間前に生理食塩水に変更した。同じ熱量（4.4kcal）の脂質（脂肪乳剤：Liposyn）及び炭水化物（dextrin in 0.9% saline）をそれぞれ腸管膜リンパ瘻ラットモデルの十二指腸内に投与し、経時的にリンパ中のGLP-1及びGIPの濃度を測定した。脂質及び炭水化物のGLP-1分泌作用は同等であるのに対して、GIPに関しては炭水化物が脂質より分泌作用が強いことが明らかになった。次に、3つの主要栄養素（炭水化物、脂質、たんぱく質）の投与熱量の違い（0.275-4.4 kcal）によるインクレチン分泌の変化について検討を行った。GIP及びGLP-1の分泌は、脂質と炭水化物の投与熱量に対して依存的に増加した。たんぱく質（whey protein in 0.9% saline）の投与では、GIP及びGLP-1共に増加を認めなかった。GLP-1分泌細胞は、腸内の脂質量の変化に対してGIP分泌細胞より感受性が高く、GIP分泌細胞は、腸内の炭水化物量の変化に対してGLP-1分泌細胞より感受性が高いことが明らかになった。さらに、経腸栄養剤であるエンシュア・リキッドと脂質をそれぞれ十二指腸内に投与しGLP-1及びGIPのリンパ中濃度を測定した。エンシュア投与後、GLP-1及びGIP分泌量は1時間で最大となり、最大値は脂質群より有意に高値を示した。しかし、栄養素投与後6時間の合計分泌量を比較した場合、GIPはエンシュア群で有意に高値であったが、GLP-1には差を認めなかった。
腸間膜リンパ瘻ラットモデルは、インクレチン分泌機構の解析に有用であり、そこから得られる知見は、2型糖尿病を代表とする代謝性疾患の病態解明や治療法開発の一助になりうると考えられた。

基調講演2 肥満外科手術と消化管ホルモン

滋賀医科大学外科
○山本 寛、山口 剛、村田 聡、園田 寛道、清水 智治、塩見 尚礼、仲 成幸、谷 徹

病的肥満症はメタボリック症候群を含む様々な健康障害を伴い死亡率を高める。肥満外科手術は、病的肥満に合併する糖尿病を含むメタボリック症候群の劇的な改善効果を発揮することが知られ、近年、糖尿病を手術で治すいわゆるメタボリックサージェリーという概念が提唱されている。しかしながら、肥満外科手術による糖尿病改善のメカニズムは、未だ十分には解明されていない。基礎的・臨床的検討から、手術により過剰分泌するインクレチンや手術により分泌低下するグレリンが糖尿病改善効果の一役を担っているのではないかと考えられている。メタボリックサージェリーは、消化管手術により本来消化管が持っている機能を増強させる新しいタイプの手術であると言える。肥満外科手術の術式は、その目的によって食事摂取制限（restriction）と吸収抑制（malabsorption）その両方（hybrid）に大別され、restriction procedure単独よりもmalabsorptive procedureを伴う方が、減量並びに糖尿病改善効果が高いとされている。2010年から先進医療に承認され当院でも行っている腹腔鏡下スリーブ状胃切除術（laparoscopic sleeve gastrectomy；LSG）は、restrictive procedureでありながら、hybrid procedureである腹腔鏡下ルーワイ胃バイパス術（laparoscopic Roux-en Y gastric bypass：LRYGB）に匹敵する糖尿病改善効果を有していることが報告されている。当院では、これまでに、16例のLSGを施行した。男性7人、女性9人で、平均年齢34歳であった。術前の平均体重114kg、平均BMI 41kg/m^{2}であり、術後3カ月の時点での体重減少は24kgであった。術前併存症として、糖尿病（IGT含む）10人、高血圧10人、高脂血症9人を認め、術後各々、10/10人、10/10人、7/9人に改善もしくは治癒を認めた。糖尿病（IGT含む）の平均HbA1c（JDS）は術前6.7%から5.0%に低下した。さらに、術前および術後3カ月の75gOGTT負荷後の血糖値、インスリン値、GLP-1値はLRYGBで報告されているようにGLP-1の過剰分泌とインスリン分泌の増加を伴う血糖値の低下を認めた。さらに、LSGでは、食欲亢進ホルモンであるグレリン産生細胞の存在する胃fornixを切除するため、術後3カ月で空腹時血中グレリン値は低下した。インクレチン関連薬が市販され、確かに糖尿病の内科治療は新しい時代に入ったが、インクレチン関連薬による糖負荷後のGLP-1分泌は減量手術後にとても及ばない。そのためHbA1cの低下の程度と改善にかかる期間も手術には遠く及ばない。また、LRYGBは極めて糖尿病改善効果が高いが、胃が体内に残る手術でありグレリン値は術後低下しない。このように、減量手術による糖尿病改善のメカニズムは、インクレチン作用増強効果あるいはグレリン分泌低下が重要な役割を演じていると考えられているが、これらの消化管ホルモンのみでは説明できないようである。当院での減量手術の経験と臨床データを交えながら、肥満外科手術後の減量効果と糖尿病改善効果における消化管ホルモンの役割について考察する。

WS5-5 *H. pylori*感染がGOAT-グレリン系および循環GLP-1に及ぼす影響 ー消化器症状との関連も含めた検討ー

[1]京都府立医科大学消化器内科、
[2]社会保険京都病院消化器内科、[3]神戸薬科大学医療薬学
○岸本 悦子[1]、石川 剛[1]、安藤 貴志[2]、今本 栄子[2]、水野 成人[3]、内藤 裕二[1]

【背景】消化管ホルモンであるグレリンおよびGLP-1は様々な生理作用を有し、ともに食欲・消化管運動調節作用も有している。また、グレリンはghrelin O-acyltransferase（GOAT）によって生理活性を持つアシルグレリン（AG）となるため、GOATはグレリン活性化を制御する重要な酵素として注目されている。*H. pylori*（*Hp*）感染がグレリン-GOAT系、GLP-1に及ぼす影響については不明な点も多い。今回*Hp*感染とグレリン-GOAT系、GLP-1の関連およびそれら消化管ホルモンと消化器症状との関連について検討した。【方法】文書で同意の得られた34名（M/F：17/17、年齢55-77歳）を対象とした。組織培養にて*Hp*感染を診断し、血漿AG、DG濃度をEIA法で測定した。さらに、胃体部生検組織よりRNAを抽出し、グレリンおよびGOATの発現をReal time PCRにて評価した。*Hp*感染者には除菌治療を行い、除菌3ヶ月後にこれら値を再測定し変化を比較検討した。消化器症状の評価はGSRSおよびF-scaleを用いて行った。【結果】*Hp*陰性者（18名）と陽性者（16名）の間で性別・年齢・BMIに差はなかった。*Hp*陽性者は陰性者に比し、血漿AG、DG値、胃内グレリン発現量、GOAT発現量は有意に低値であった。GLP-1値は両群間で差はなかった。血漿AGは除菌後に増加傾向を認め（$p=0.07$）、AG/DG比は除菌後有意に増加した（$p<0.05$）。胃内グレリン発現量は除菌後有意に増加し、GOAT発現量は増加傾向を認めた（$p=0.1$）。GLP-1値は除菌前後で差はなかった。消化管ホルモンと各種症状スコアとの関連では両者に有意な関連はみられなかったが、*Hp*除菌前後のAG値変化と酸逆流症状スコア（F scale、GSRS）の変化に正の相関を認め、除菌後にAG値の上昇した患者では、有意に酸逆流症状スコアが悪化していた。【結語】*Hp*感染はグレリンおよびGOAT発現への影響を介して循環AGを負に制御していることが示唆された。除菌治療後の循環AG上昇は、酸逆流症状を悪化させる可能性が示唆された。

WS5-6 癌性悪液質におけるグレリンシグナルの役割

[1]鹿児島大学大学院心身内科学、
[2]千葉県がんセンター消化器内科
○浅川 明弘[1]、山口 武人[2]、乾 明夫[1]

［目的］癌性悪液質は、筋肉量の減少を特徴とし、摂食量低下、体重減少、精神的苦痛などの症状が併発し、癌における主要な死因の一つになっている。我々はこれまでに、グレリンが構造上モチリンと類似性を有し、グレリンのマウス、ラットへの末梢、中枢投与が摂食量、体重を増加させ、胃十二指腸の腸管運動を空腹期のパターンに変化させることなどを報告している。我々は、癌性悪液質における食欲不振などの病態、グレリンシグナルの役割の解明、およびその臨床応用の可能性について検討した。［方法］肝臓癌移植ラットを用い、摂食量、腸管運動、不安様行動、生存日数、筋肉量、血中アシルグレリンなどを測定し、非担癌モデルと比較した。薬理学的検討として、コルチコトロピン放出因子（CRF）、CRF受容体拮抗薬を担癌モデルの中枢に投与し、血中アシルグレリン、摂食量を測定した。またアシルグレリン受容体拮抗薬、六君子湯および六君子湯の活性成分投与による担癌モデルの生存日数への影響を検討した。さらにアシルグレリン受容体発現細胞を用い、六君子湯および活性成分による細胞内カルシウムイオン濃度の変化を測定した。［結果］担癌ラットにおいて摂食量、筋肉量は減少、胃十二指腸運動は減弱、血中コルチコステロンレベル、不安様行動は増加し、血中アシルグレリンレベルは、pair-fed群と比較して低値を示した。CRFの非担癌ラットへの中枢投与は血中アシルグレリンレベルを低下させ、CRF受容体拮抗薬 α-helical CRFは担癌ラットの摂食量を増加させた。アシルグレリン受容体拮抗薬（D-Lys3）-GHRP-6は、担癌ラットの摂食量を減少させ、生存日数を短縮させた。六君子湯は担癌ラットの摂食量減少、消化管運動不全、筋肉量低下および不安様行動を改善させるとともに、肝臓癌移植ラットおよび大腸癌移植マウスの生存日数を延長させた。またCDDPと六君子湯との併用投与により、担癌ラットの生存日数はCDDP単独群と比較して延長した。さらに六君子湯の活性成分であるアトラクチロジンは、アシルグレリンの存在下においてアシルグレリン受容体シグナルを増強し、担癌ラットの生存日数を延長させた。［結論］癌性悪液質の病態には、CRFを介したアシルグレリンシグナルの低下が関与し、アシルグレリンシグナルの増強が生存日数を延長させる可能性が示された。アシルグレリンシグナルが、癌性悪液質における創薬のターゲットになる可能性が示唆された。

WS5-7 消化管機能異常モデルにおけるグレリンと胃運動との関係

[1]慶應義塾大学医学部内科学（消化器）、
[2]株式会社ツムラツムラ研究所
○最上 祥子[1,2]、鈴木 秀和[1]、福原誠一郎[1]、正岡 建洋[1]、松崎潤太郎[1]、津川 仁[1]、日比 紀文[1]

【目的】グレリンは胃から産生されるペプチドホルモンであり、成長ホルモン分泌作用、食欲増進作用だけでなく、迷走神経を介した消化管運動促進作用を持つ。一方、消化管は虚血-再灌流（I/R）の影響を受けやすく、粘膜傷害を引き起こすだけでなく、I/R後の消化管運動能の低下も報告されている。また、糖尿病患者や糖尿病モデル動物において、消化管運動の異常亢進や胃麻痺などの運動異常がみられる。我々は、これら消化管機能異常モデルにおける、胃運動や胃平滑筋の運動を調節する筋層間神経叢及びカハールの介在細胞（ICC）に与える影響とグレリンとの関係について検討した。
【方法】I/Rモデルでは7週齢のWistar系雄性ラットを用い、ネンブタール麻酔下で、腹腔動脈を閉塞させ、虚血80分後再灌流を行った。I/R12時間及び48時間後、フェノールレッド法により胃排出率、摂餌量を測定した。グレリンは30nmol/kgで腹腔内投与した。糖尿病モデルでは、8週齢のWistar系雌性ラットを用い、ストレプトゾトシン（STZ）を65mg/kgで腹腔内投与し、血糖値が300mg/dL以上の個体を糖尿病モデルとし、8週後に、粉末餌とガラスビーズを含む試験食を用いて胃固体排出率を測定した。コバルトプロトポルフィリン（CoPP、ヘムオキセゲナーゼ（HO）-1誘導薬）は5mg/kgを1回/週、皮下投与した。グレリン受容体拮抗薬（[D-Lys3]-GHRP6）は1～10μmol/kgで腹腔内投与した。神経細胞のマーカー蛋白質、c-Kit蛋白質（ICCのマーカー）、プレプログレリンのmRNA発現量について、定量的RT-PCR、ウェスタンブロット解析、免疫組織化学を行った。グレリンの血漿中濃度はELISA法で測定した。
【結果】I/R12時間後に胃排出率の有意な低下が見られたが、48時間後には回復していた。c-Kit蛋白質および神経型一酸化窒素合成酵素の発現量の有意な低下が見られた。グレリン産生およびグレリン血中濃度は、I/R48時間後まで継続して低下が見られ、摂餌量は低下したが、グレリン投与により、摂餌量は有意に回復した。一方、STZ惹起糖尿病モデルでは、胃前庭部のICCのみが低下し、HO-1は胃体部にのみ発現誘導された。CoPP投与により胃前庭部においてもHO-1が発現誘導されると、ICCの減少が抑制された。STZ投与8週間後、摂餌量の増加とともに胃固体排出率もSTZ投与により有意に亢進した。胃固体排出率はCoPP投与により増加傾向が見られた。グレリン血中濃度はSTZ投与により有意に亢進したが、グレリン受容体拮抗薬投与ではSTZによる胃排出亢進は抑制されなかった。
【結論】I/Rモデルにおいては、グレリン産生低下は摂食低下を引き起こすが、胃排出低下とは相関しなかった。また糖尿病モデルにおいては、胃前庭部においてHO-1が発現誘導されないことがICCの減少を引き起こし、胃排出能にも影響は与えていると考えられたが、グレリン以外の要因により胃排出機能が亢進していると考えられた。これらの消化管機能異常モデルにおいてグレリンが胃運動に与える影響は小さいと考えられる。

WS5-8 大腸腺腫患者における高GIP血症

[1]山形大学医学部内科学第二（消化器内科学）講座、
[2]山形県立中央病院、[3]兵庫県立西宮病院
○佐々木 悠[1]、武田 弘明[2]、佐藤 剛司[1]、名木野 匡[1]、岩野 大輔[1]、矢尾板孝夫[1]、吉澤 和哉[1]、八木 周[1]、水本 尚子[1]、菅野 奈々[1]、西瀬 祥一[1]、阿部 靖彦[1]、河田 純男[3]、上野 義之[1]

目的：近年、日本を含むアジア諸国で大腸がんが急激に増加してきているとされる。この要因の一つに、食事の欧米化や身体活動の低下から引き起こされるメタボリックシンドロームの増加があると考えられている。我々は、このメタボリックシンドロームの病態の中心的な役割を果す内臓脂肪蓄積型肥満やそれに伴うインスリン抵抗性、アディポネクチンの低下が、大腸腺腫のリスク増加に関わっていることを報告してきた。一方、GIP、Glucose-dependent insulinotropic polypeptideとはインクレチンの一つで、食物中の糖質や脂質に反応して、近位小腸のK細胞より分泌され、膵β細胞からのインスリン分泌刺激作用を有する。さらには、インスリン抵抗性や脂質代謝、肥満にも関わっていることが示されてきている。これらが大腸腫瘍のリスク因子であることを考えると、GIPと大腸腫瘍との間に何らかの関連性が示唆された。そこで、今回我々はGIPと大腸腺腫との関連性を検討した。方法：2008年に健康診断で全大腸内視鏡検査を受け、内視鏡的に大腸腺腫を認めず大腸ポリープ切除既往のない261例を対照群、内視鏡的に大腸腺腫と診断しえた109例を大腸腺腫群として、血清GIP濃度の比較とそれに関連する因子などの横断研究を行った。静脈血は、一晩絶食後に採取し、ELISA 法にてGIP（Total）濃度を1検体2回測定し、その平均値を解析に用いた。結果：大腸腺腫群では、対照群に比べ、男性の割合が高く、年齢や腹囲、拡張期血圧が有意に高かったが、喫煙者や飲酒者の割合、BMIに有意な差は認められなかった。また大腸腺腫群では、空腹時血糖やインスリン、中性脂肪、HOMA-IR値が有意に高値であった。空腹時血清GIP値は、大腸腺腫群で有意に高値であった（34.9±49.5pg/ml vs. 25.0±20.1pg/ml；p＝0.04）。また男性に限ると、空腹時血清GIP値は、大腸腺腫群（36.6±52.7pg/ml）で、対照群（23.7±15.6pg/ml；p＝0.02）に比べ有意に高値であったが、女性のみでは有意な差は認めなかった。対象者をGIP値の四分位で分けて、年齢、性別、飲酒や喫煙、BMI、腹囲、インスリン値、中性脂肪値、血糖値で調整し多変量解析を行うと、第1四分位群に比べ第4四分位群で、大腸腺腫のオッズ比が有意に高かった（オッズ比2.1、95％ CI 1.08-3.96、p＝0.01）。また、第1四分位群に比べ第4四分位群では、空腹時インスリン値とHOMA-β値が有意に高く、GIP値の増加と弱い正相関があった。さらにGIP値の増加とともに、HOMA-IR値も高くなる傾向があった。結論：空腹時血清GIP値の上昇は、大腸腺腫のリスクと関連していることが示唆された。メタボリックシンドロームと大腸腺腫との関連性を考える中で、大腸腺腫患者での高GIP血症が、どのような機序で起こり、腫瘍の発育進展へどのように関与するのか、性差の有無などについては更なる検討課題と考えられた。GIPは、肥満、インスリン抵抗性、高インスリン血症と大腸腺腫の発育進展とに関わる新たな要因として興味深いと考えられ報告する。

WS6-1 OGIBにおける出血タイプ別の診断率の検討

宝塚市立病院消化器内科
○田村 公佑、花咲 優子、江田 祐嗣、中村久美子、糸原久美子、山崎 之良、林 慶紀、志村 陽子、柚木崎紘司、加藤 玲明、金 庸民、阿部 孝

【目的】これまでOGIB（Obscure Gastrointestinal Bleeding：原因不明の消化管出血）において潜在性消化管出血（Obscure Occult Gastrointestinal Bleeding）および顕在性消化管出血（Obscure Overt Gastrointestinal Bleeding）が同一に扱われ診断・治療が行われてきた。しかし潜在性消化管出血と顕性消化管出血では含まれる疾患群が異なり診断に至るストラテジーが異なる可能性がある。そのため今回、我々は自施設におけるOGIBに対する検査方法およびそれによる診断率・疾患内訳などを潜在性消化管出血・顕在性持続消化管出血・顕在性既往消化管出血に分けて検討した。【方法】2010年4月から2012年2月において当院でOGIBと診断されカプセル内視鏡（以下CE）またはバルーン内視鏡（以下DBE）を施行された142症例について潜在性消化管出血・顕在性持続消化管出血・顕在性既往消化管出血に分け、検査方法・診断率・疾患内訳について検討した。【成績】142例のうち、顕在性持続出血が37例、顕在性既往消化管出血が70例、潜在性消化管出血が35例であった。診断率は顕在性持続消化管出血が33/37例で89.2％、顕在性既往消化管出血が29/70例で41.4％、潜在性消化管出血は22/35例で62.9％であった。検査方法別（CE：DBE：DBE＋CE）の診断率は顕在性持続消化管出血で12/14（85.7％）：1/1（100％）：20/22（90.9％）：、顕在性既往消化管出血で20/55（36.4％）：1/3（33.3％）：8/12（66.7％）、潜在性消化管出血で9/18（50.0％）：2/2（100％）：11/15（73.3％）であった。疾患内訳においては、血管性病変（angiodysplasiaなど）を53例認め、そのうち44例（83.0％）は顕在性消化管出血に分類された。潰瘍性病変（NSAIDs潰瘍など）や腫瘍性病変（小腸癌など）はどの出血のタイプにも偏りなく認められた。【結論】顕在性持続消化管出血において高い診断率を得ることができた。また潜在性・顕在性にかかわらず、既往出血よりも現時点で出血している場合の方が診断率が勝っていると考えられた。疾患内訳は血管性病変が顕在性消化管出血に多く認められたがその他の疾患は偏りなく認められた。いずれの出血のパターンにおいてもCE単独よりもCE＋DBEのほうが高い診断率となり診断の上乗せ効果が考えられた。

WS6-2 小腸出血におけるダブルバルーン内視鏡治療時期による止血率の検討
（追加発言）

[1]佐賀大学医学部消化器内科、[2]佐賀大学医学部内科
○山口 俊介[1]、山口 太輔[1]、藤本 一眞[2]

【目的】近年小腸ダブルバルーン内視鏡（DBE）やカプセル内視鏡の普及に伴い、小腸病変からの消化管出血の診断、治療が可能となった。小腸出血病変におけるDBE治療の有用性は多くの施設から示されているが、治療時期に対する検討は少ない。今回、佐賀大学医学部附属病院に入院した小腸出血で、DBEで小腸に出血の責任病変を確認できた30例を対象に、患者背景や治療成績、消化管出血発症からDBE施行までの治療時期について検討した。【対象】2008年1月1日より2012年3月31日の間に当院で入院にてDBEを施行した小腸病変を有する消化管出血症例30例を対象に検討した。内訳は男性17名、女性13名で、平均年齢は68.4（27-82）歳であった。【成績】DBE施行時に活動性出血を認め止血処置した症例9例（A群）とDBEにて病変診断したが自然止血して止血処置をしなかった症例21例（B群）を比較検討した。止血術を施行した症例9例（30％）は、小腸びらん・潰瘍が7例、小腸毛細血管拡張症が2例、悪性リンパ腫が1例で、止血方法としてはクリップ止血6例、クリップ＋HSE局注2例、APC焼灼術1例であった。A群、B群ともに入院中に小腸病変からの再出血はなかった。入院時のHb値はA群7.6g/dl、B群8.8g/dlとA群の方が貧血は進行しており、抗凝固薬・抗血小板薬内服例はA群7例（77.8％）、B群9例（42.8％）であった。DBE前にカプセル内視鏡検査を施行したのはA群5例（55.6％）、B群15例（71.4％）であった。発症からDBE施行までの平均治療期間はA群8.1日（4-15）、B群17.9日（3-68）とA群は発症から治療までの期間が短いことがわかった。特に活動性出血を認め止血処置ができた症例は発症から15日以内にDBEを施行しており、15日以降経過した症例では活動性出血を発見することはできなかった。【結語】小腸出血は出血の時点から早い時期にDBEを施行した場合は止血処置が必要な場合が多く適切な処置が可能になる。出血から2週間以上経過してDBEを施行した場合は出血の責任病変が発見された場合でも止血処置が必要でない場合が多かった。上下部消化管内視鏡にて原因不明であった消化管出血症例は速やかに小腸精査DBEを行うことが確実な止血治療につながることを示唆する結果であると思われた。

WS6-3 カプセル内視鏡症例における小腸炎とプロトンポンプ阻害薬や非ステロイド性消炎鎮痛薬、*H. pylori*感染の関連性

[1]獨協医科大学消化器内科、
[2]獨協医科大学医療情報センター、[3]獨協学園
○前田　光徳[1]、土田知恵子[1]、熊谷今日子[1]、山本　義光[1]、中野　正和[1]、土田　幸平[1]、吉竹　直人[1]、星野　美奈[1]、富永　圭一[1]、笹井　貴子[1]、室久　俊光[1]、中村　哲也[2]、寺野　彰[3]、平石　秀幸[1]

【目的】近年、プロトンポンプ阻害薬（PPI）と非ステロイド性消炎鎮痛薬（NSAIDs）の併用投与により、NSAIDs単独投与より小腸炎の頻度が増加するとの報告がある。そこで当院におけるカプセル内視鏡（CE）施行症例において、NSAIDs＋PPIの投与により小腸炎の頻度について検討した。また、*H. pylori*（*Hp*）感染症例についても小腸炎の頻度について検討した。【方法】2003年2月から2012年6月までの間に、当院でCEを施行した320症例（平均年齢56.3±19.4歳、男：女＝220：100）を対象とした。なお検査前後にクローン病と診断された症例は除外した。これら症例のうち、出血等のイベントから3週間以内にCEを施行した症例のみを対象とし、アスピリン（Asp）or NSAIDs＋PPI投与群とアスピリン（Asp）or NSAIDs単独投与群に分けて小腸炎の頻度を検討した。またAspやNSAIDs、PPI等の薬剤を投与されていない症例に対して*Hp*IgG抗体陽性群と陰性群での小腸炎の頻度も検討した。【成績】Asp or NSAIDs＋PPI投与群の小腸炎の頻度は41.7％（5/12例）、Asp or NSAIDs単独投与群では36.4％（8/22例）であり、Asp or NSAIDs＋PPI投与群で高い傾向を認めた（p＝0.769）。PPIの種類別頻度では、Omeprazole 37.5％、lansoprazole 53.8％、Rabeprazole sodium 50.0％であり有意差を認めなかった（P＝0.78）。また*Hp*IgG抗体陽性群での小腸炎の頻度は37.5％（6/16例）、*Hp*IgG抗体陰性群は53.8％（21/39例）であり、*Hp*IgG抗体陰性群で高い傾向を認めた（p＝0.279）。【考察・結論】NSAIDsは、直接的、もしくはプロスタグランディン合成の抑制により腸粘膜傷害を起こすと考えられている。PPIについては、投与によりActinobacteria、ビフィドバクテリウム属が低下し、腸内細菌叢の変化することによりNSAIDs使用患者の小腸粘膜傷害の増悪すると報告されている （Wallace JL, et al. Gstroenterology. 2011；141：1314-22）。また*Hp*に関しては、Proteobacteria、SpirochetesとAcidobacteriaの菌量の増加することが報告されており（Maldonado-Contreras, A, et al. ISME J 5：574-9）、PPIや*Hp*の場合は腸内細菌の状態により小腸炎に間接的に関与するのではないかと考えられる。今回我々の結果でもPPI投与により、NSAIDs小腸炎の頻度の増加、*Hp*の存在により小腸炎の低下傾向を認めており、今後も症例を増やして検討していきたい。

WS6-4 NSAIDs・アスピリン小腸粘膜傷害の病態解明と予防法の確立

大阪医科大学第2内科
○倉本　貴典、梅垣　英次、太田　和寛、坂中　太輔、原田　智、藤原　薫、江戸川祥子、小嶋　融一、楢林　賢、柿本　一城、能田　貞治、依田有紀子、石田　久美、阿部　洋介、竹内　利寿、井上　拓也、時岡　聡、樋口　和秀

【目的】インドメタシン（IM）などの非ステロイド系消炎鎮痛剤（NSAIDs）は、胃のみならず小腸においても粘膜傷害を惹起することが知られているが、その病態や傷害に対する治療法・予防法については未だ明らかでない点が多い。NSAIDsによる小腸病変の発生のメカニズムとしては、(1) プロスタグランジン（PG）低下による小腸粘液分泌の低下 (2) 小腸の運動亢進に伴う微小循環障害 (3) 好中球の活性化 (4) 透過性亢進による胆汁酸や腸内細菌の粘膜内侵入などが関与していると考えられる（J Gastroenterol 2009 44：879-88）。
我々は従来よりSD系雄性ラットにIM（10mg/kg）を経口投与することにより小腸病変を作成し、消化性潰瘍治療薬の小腸粘膜に及ぼす影響を網羅的に解析してきた。今回、基礎研究にて有効性が証明された一部の消化性潰瘍治療薬に関して、カプセル内視鏡（CE）を用いてヒトを対象とした臨床研究を行った。
【方法】健常成人を対象として、ジクロフェナクナトリウム起因性消化管粘膜傷害に対するテプレノンおよびイルソグラジンの有効性、低用量アスピリン起因性消化管粘膜傷害に対するレバミピド（常用量、高用量）の有効性を、上部消化管内視鏡、CE、便中カロプロテクチンよりそれぞれ比較検討した。対照薬としてはファモチジンやオメプラゾールなどの酸分泌抑制薬を用いた。
【成績】(1) ヒトにNSAIDsを2週間投与することにより小腸粘膜傷害の発生することがCEにより確認され、さらにラットを用いた基礎研究と同様に防御因子増強薬のテプレノン、イルソグラジン、レバミピドはNSAIDs起因性ヒト小腸粘膜傷害を抑制した。
(2) 酸分泌抑制薬と同等に、テプレノン、イルソグラジン、レバミピドはヒトのNSAIDs起因性食道・胃粘膜傷害を抑制した。
(3) 便中カロプロテクチン値はCE所見と同様の推移を示した。
(4) レバミピドは用量依存性に、低用量アスピリンによる消化管粘膜傷害を抑制した。
(5) NSAIDsの6週間継続投与により2週と比較して小腸粘膜傷害は抑制され、ある種のアダプテーションの現象が推察された。
【結論】動物実験においてIM起因性小腸傷害を抑制する消化性潰瘍治療薬は、ヒトにおいても同様の抑制効果を示すことがCEを用いた臨床研究より明らかとなった。NSAIDs投与時には胃から小腸までのマネージメントを考慮した薬剤の選択が重要であり、今後もCEを用いた検討を重ねる必要性があると考えられた。

WS6-5 カプセル内視鏡による低用量アスピリン内服患者の小腸病変の調査研究

[1]慶應義塾大学医学部内視鏡センター、
[2]北里大学付属北里研究所病院、[3]けいゆう病院、
[4]日本鋼管病院、[5]東京都済生会中央病院、
[6]埼玉医科大学総合診療内科、[7]東京歯科大学市川病院、
[8]横浜市民病院、[9]慶應義塾大学医学部消化器内科
○細江 直樹[1]、中野 雅[2]、中下 学[3]、高田 康裕[4]、
中澤 敦[5]、今枝 博之[6]、岸川 浩[7]、諸星 雄一[8]、
木村佳代子[9]、石橋 由佳[9]、碓井 真吾[9]、米野 和明[9]、
柏木 和弘[1]、長沼 誠[1]、日比 紀文[9]、緒方 晴彦[1]

［背景、目的］低容量アスピリン（LDA：Low Dose Aspirin）は、世界中で広く使用され、心血管系イベントの抑制効果が証明されている薬剤である（Patrono C, et al：N Engl J Med. 2005；353：2373-83）。その有効性とは反対に上部消化管粘膜障害を惹起する薬剤として知られており、その頻度や予防についての大規模臨床試験などが報告されている。LDAの小腸粘膜障害については不明であったが、近年、小腸用カプセル内視鏡（VCE：Video Capsule Endoscopy）やダブルバルーン内視鏡（DBE：Double-Balloon Endoscopy）の実用化により、これまで“暗黒大陸”であった小腸が観察できるようになり、LDAの小腸粘膜障害についての報告がされてきている。これらの報告は、対象としている症例数が10～20程度と少数であったり、健常ボランティアを対象としていたものや後ろ向きの解析が多く、LDA内服患者の大部分を占める無症状患者の実態は不明である。そこで今回、LDA内服患者における小腸粘膜障害の頻度、程度を、カプセル内視鏡を使用し、評価することを目的とした。［方法］慶應義塾大学医学部消化器内科、東京都済生会中央病院、けいゆう病院、日本鋼管病院、東京歯科大学市川総合病院、横浜市民病院、北里研究所病院で試験を行う。LDAを1カ月以上内服している患者100人に対してVCEを施行する。また同時に、便潜血検査、採血（Hb、フェリチン、Fe、TIBC、CRP）を行う。LDA内服患者の小腸疾患の有病率、病変の種類、病変の種類と採血結果（血清ヘモグロビン、フェリチン）との関連、LDA内服患者における便潜血検査結果と小腸カプセル内視鏡所見の相関を検討する。［結果］現在進行中の試験であり、現在87例の症例組み入れを終了、80例のカプセル内視鏡を施行した。50例の中間解析の結果、43例で低用量アスピリン腸溶錠、7例で緩衝剤配合錠が使用されていた。カプセル内視鏡に起因する有害事象を認めず、50例中30例（60.0％）で小腸に微小なびらんを認めた。狭窄病変は認めなかった。［結論］60.0％と高率で小腸に微小なびらんを認めた。発表当日には、100例の最終結果と、採血、便潜血結果も含めた結果について報告する。

WS6-6（追加発言） カプセル内視鏡による腸管寄生虫症の診断の有用性

[1]愛晋会中江病院内視鏡治療センター、
[2]川崎医科大学消化管内科
○中路幸之助[1]、藤田 篤代[1]、熊本 光孝[1]、中江 遵義[1]、
塩谷 昭子[2]

【はじめに】近年のグルメ嗜好による生物の摂取の増加、有機農法の見直しなどにより、日常診療において遭遇する機会も稀でなくなってきている。今回われわれはカプセル内視鏡検査で腸管寄生虫およびその小腸粘膜病変を観察する機会を得たので報告する。【対象と方法】2008年5月より2012年7月までにカプセル内視鏡検査で腸管寄生虫感染と診断された症例は4例で小腸アニサキス3例、日本海裂頭条虫1例あった。【成績】【症例1】64歳、男性。主訴：腹痛。現病歴：2008年10月中旬サバの刺身を食べた後より腹痛あり、近医を受診。上部消化管内視鏡検査で胃粘膜に刺入している寄生虫を認め、寄生虫は生検鉗子で胃粘膜から内視鏡的に摘出され、アニサキスと診断された。しかし、その後も症状は、消失せず、著明な腹痛と急性腹膜炎の徴候で当院に転送された。血液生化学検査で炎症反応とIgEの上昇、アニサキスIgG・IgA抗体の陽性所見を認めた。腹部CTで腹水と著明な小腸壁肥厚を認めた。カプセル内視鏡で糸状の物体（アニサキスの幼虫）が空腸の粘膜に刺入しているのが発見された。また、小腸粘膜のびらん、浮腫を認めた。患者は、小腸アニサキスの診断のもと、絶食、持続点滴管理、イレウス管の挿入、ステロイドの経静脈投与で保存的に軽快した。【症例2】76歳、男性。平成21年11月中旬に5日前自分でサバをさばき、塩でしめて食した後、いったんその日に腹痛があったがおさまった。その後発熱と腹痛があり来院。腹部CT検査で小腸壁の拡張所見を認めた。血液生化学検査でIgE、CRPの上昇と抗アニサキスIgG・IgA抗体の陽性を認めた。小腸アニサキス症を疑いカプセル内視鏡検査を施行した。カプセル内視鏡で空腸に虫体と考えられる白色物体の刺入、白色絨毛、輪状のびらん、浮腫が認められた。その後患者は絶食、点滴加療。再度のカプセル内視鏡で治癒が確認された。【症例3】64歳、男性。4月某日の夕方より腹痛が出現。翌日より腹部膨満、嘔吐が出現したため来院。腹部CTで腹水を伴う腸閉塞の診断で緊急入院となった。イレウス管を挿入し、絶食点滴加療とした。小腸透視では狭窄病変はなく、上下部消化管内視鏡検査では明らかな原因は不明であった。後の詳しい問診で患者は入院3日前にカツオの刺身を食べたことが判明した。抗アニサキスIgG・IgA抗体は陽性で、カプセル内視鏡検査で空腸に浮腫、びらんの所見を認め小腸アニサキス症として保存的に経過をみて軽快した。【症例4】33歳、男性。主訴：肛門よりの紐状物の排泄。生活歴：患者は最近のマスを含む魚の生食は否定。現病歴：2008年12月初旬と2009年1月頃に排便時に白色の紐状物の排泄に気付き、近医を受診。腸管寄生虫症の精査加療目的にて当院紹介となった。現症：元来やせているが、特に所見を認めない。検査成績：明らかなビタミンB12消費で発症する巨赤芽球性貧血の合併は認めなかった。カプセル内視鏡所見で検査開始後2時間52分の小腸内に虫体の頭部が確認された。成熟した虫体の片節が検査開始後3時間47分の小腸内に観察された。その後、患者はプラジカンテルと下剤を内服、約8mの虫体が排泄され、頭部の排泄も確認され駆虫に成功したと判断した。【結語】カプセル内視鏡検査は腸管寄生虫症の診断・治療・経過観察に有用と考えられた。

WS6-7 慢性の腹部有症状患者における小腸病変の検討

[1]広島大学病院内視鏡診療科、
[2]広島大学病院消化器・代謝内科
○中野 誠[1]、岡 志郎[1]、田中 信治[1]、亘 育江[2]、茶山 一彰[2]

【背景】小腸の主な働きは食物の消化と吸収である。何らかの原因で小腸の機能異常が生じると、慢性の下痢や腹痛を伴うことがある。近年、カプセル内視鏡検査（CE）やダブルバルーン小腸内視鏡検査（DBE）の開発により様々な小腸病変が明らかになってきているが、慢性の腹部有症状の患者に対する小腸病変の検討は、ほとんどない。【目的】慢性の腹部有症状患者における小腸病変の特徴をCEにより検討する。【対象と方法】当科において2006年4月から2011年12月までにCEを施行した腹部有症状患者77例（男性38例、女性39例、平均年齢48歳）を対象にした。対象患者は、少なくとも3ヶ月以上の間、腹部症状を有しているが、上部・下部内視鏡で異常を認めないものとした。腹部有症状を、A）慢性腹痛39例、B）慢性下痢20例、C）慢性の腹痛かつ下痢10例、D）腹部不快感8例の4群に分類した。各群について有所見率、全小腸観察率、疾病、小腸通過時間を検討した。CEはGiven Imaging Ltd. PillCam SBTM/SB2TM、解析にはRapid4/5を使用した。56例中24例はDBEを施行した。【結果】全体の全小腸観察率は83％（64/77）、有所見率は29％（22/77）であった。全小腸を観察できた64例の平均小腸通過時間は268分であった。病変の内訳は、非特異的小腸炎9例、NSAIDs潰瘍3例、非特異的小腸潰瘍3例、シェーンラインヘノッホ紫斑病2例、好酸球性胃腸炎2例、クローン病/空腸腺腫/SLE腸炎が各1例であった。各群別では、A）シェーンラインヘノッホ紫斑病2例、非特異的小腸炎2例、NSAIDs潰瘍1例、クローン病1例、異常なし33例、B）非特異的小腸炎3例、好酸球性胃腸炎2例、NSAIDs潰瘍2例、非特異的小腸潰瘍1例、異常なし12例、C）非特異的小腸炎4例、非特異的小腸潰瘍2例、SLE腸炎1例、異常なし3例、D）空腸腺腫1例、異常なし7例であった。各群の有所見率は、A）15％（6/39）、B）40％（8/20）、C）70％（7/10）、D）13％（1/8）、全小腸観察率は、A）71％（28/39）、B）90％（18/20）、C）100％（10/10）、D）100％（8/8）、小腸通過時間は、A）268分、B）262分、C）277分、D）265分でいずれも有意差を認めなかった。経過が追えた13例のうち、好酸球性胃腸炎の2例に関しては、ステロイドパルス療法にて、症状が消失した。クローン病の1例に関しては、メサラジンの投与にて症状の改善を認めた。その他疾患については症状に変化を認めなかった。【まとめ】慢性の腹部有症状患者の29％に小腸病変を認めた。上部・下部消化管内視鏡にて異常を認めない慢性の腹部有症状患者においては、CEによる小腸病変の検索が臨床的に有用である。

WS6-8 小腸狭窄が疑われた患者に対するPillCam Patency Capsuleの使用経験

[1]名古屋大学大学院医学系研究科消化器内科学、
[2]名古屋大学医学部附属病院光学医療診療部
○中村 正直[1]、大宮 直木[1]、廣岡 芳樹[2]、山村 健史[1]、水谷 太郎[1]、石原 誠[1]、山田 弘志[1]、名倉明日香[1]、宮原 良二[1]、安藤 貴文[1]、渡辺 修[1]、後藤 秀実[1]

【背景・目的】2012年7月からカプセル内視鏡（CE、GIVEN Imaging社製）の適応が全小腸疾患を対象とするよう拡大した。ただし小腸狭窄が疑われた患者には事前にCEが滞留することなく検査ができるか確認する必要がある。PillCam Patency Capsule（PPC、GIVEN Imaging社 製 ）はCEと同サイズで体内に30時間以上とどまると崩壊が始まるいわゆるダミーカプセルであり、内服後30～33時間以内に体外、もしくは大腸に到達することでCEが時間内に且つ滞留なく検査が可能であることを証明できる検査である。当院では2009年12月よりPPCを臨床試験で用いる機会を得た。本研究の目的は小腸狭窄が疑われた患者に対するPPCの有用性についてレトロスペクティブにクローン病とその他の疾患に分けて比較し検討することである。【方法】当院でのPPCの使用基準については、臨床情報より小腸狭窄が疑われた患者で且つCEを施行する必要性が認められた患者であった。対象は、2012年7月までに当院でPPCを施行した全31例33回である。平均年齢49±17歳、男性：女性＝13：18、検査契機はクローン病精査（A群）16例、その他小腸狭窄精査（B群）15例であった。B群の内訳は腹痛4、小腸腫瘍3、NSAID小腸傷害2、腸管ベーチェット2、虚血性小腸炎1、腸管嚢胞様気腫症1、小腸結核1、原因不明小腸潰瘍1であった。検討は初回施行31回分で行った。全PPC通過率は23/31（74.1％）であり、うち6例は30時間以内にPPCが原形のまま体外排出された患者、17例は30時間後の腹部Xpで大腸内か体内に無いことを確認した患者であった。CE時間内盲腸到達率は19/23（82.6％）であった。検討項目は、2群における臨床背景、PPC通過率、CE結果の比較である。【結果】年齢（歳）はA：B＝41.6：56.9（P＝0.0158、Mann-Whitney test）、男性：女性はA、B群で各々8：8、5：10でありB群で年齢が高く女性が多かった。PPC通過率はA：B＝10/16（62.5％）：13/15（86.7％）（P＝0.2200、Fisher exact test）でありB群で高い傾向を認めた。CE時間内盲腸到達率はA：B＝8/10（80％）：11/13（84.6％）（P＝0.999、Fisher exact test）、有所見率はA：B＝6/16（37.5％）：7/15（46.7％）（P＝0.6052、$\chi 2$ test）と差を認めなかったがA群では特に回腸側で残渣が多く、読影に難渋した。A群の1例でのみPPCが通過したにもかかわらず後のCEが滞留し、ダブルバルーン内視鏡での回収を試みるも骨盤内癒着が強く困難であったため外科手術にて回収した。PPCが通過したにもかかわらずCEが滞留した原因は、狭窄部の形態変化が短期間に起こったことが考えられた。【結論】PPCは小腸狭窄が疑われた約75％の患者でCEが安全に施行できると判断し実際に施行できたため有用と考えた。クローン病患者にはPPC、CEの施行上の工夫が必要と考えられた。

WS6-9（追加発言） クローン病狭窄症例に対するカプセル内視鏡の使用

[1]京都府立医科大学消化器内科、[2]京都府立医科大学
○半田　修[1]、内藤　裕二[1]、吉田　直久[1]、岡山　哲也[1]、鎌田　和浩[1]、堅田　和弘[1]、内山　和彦[1]、石川　剛[1]、高木　智久[1]、保田　宏明[1]、阪上　順一[1]、小西　英幸[1]、八木　信明[1]、古倉　聡[1]、吉川　敏一[2]

【背景】これまでカプセル内視鏡の使用は、クローン病（CD）の確定診断例に対して禁忌であったが、パテンシーカプセルの登場により小腸狭窄が否定できれば、カプセル内視鏡（CE）による小腸粘膜の評価がおこなえるようになった。しかし、クローン病における小腸狭窄の否定は容易ではない。【目的】今回我々はクローン病症例の粘膜病変に対するCEの有用性を検討すると共に、狭窄評価に対する有用性についても検討をおこなった。【対象/方法】2008年1月から2011年1月までに当院でCE施行された242例のうち、CDの12例（13回）につき、CE施行前検査、狭窄の有無、CE所見等について検討した。また2012年7月以降パテンシーカプセルを使用した、軽度の狭窄を有すると考えられるクローン病患者10例についても検討をおこなった。【結果】腹部CT、小腸造影は狭窄病変を指摘するのにある程度有用であったが、指摘できない病変も存在した。5例で狭窄が原因と考えられるCE滞留がみられ、そのうち3例はバルーン式小腸内視鏡でCE回収が可能であった。1例は回収予定の内視鏡前処置薬服用時に自然排出、1例は予定手術にて回収した。また、クローン病症例では、無症状で臨床的に緩解している症例においても、粘膜治癒していない事が認められた。【結論】クローン病症例においては、その早期発見や粘膜治癒評価にCEが有用であると考えられる。狭窄を有するクローン病症例でのCE施行については今後慎重な適応選択が必要であるがDBEによるback upのもと、積極的におこなわれるべき方法と考えられた。

WS6-10 クローン病におけるシングルバルーン内視鏡併用小腸X線造影チューブ（福大筑紫式）の有用性の検討

大阪市立大学大学院医学研究科消化器内科学
○野口　篤志、渡辺　憲治、鋳谷　成弘、松本　紘子、新藤　正喜、塚原　卓矢、萩原　良恵、森本　謙一、鎌田　紀子、十河　光栄、山上　博一、谷川　徹也、渡辺　俊雄、富永　和作、藤原　靖弘、荒川　哲男

【目的】ダブルバルーン小腸内視鏡（DBE）やシングルバルーン小腸内視鏡（SBE）の普及により、クローン病（CD）小腸内視鏡検査は内視鏡的バルーン拡張を含め、日常臨床で施行可能な手技となった。しかし現実には狭窄や癒着により、目標部位に到達困難だったり、狭窄より深部に広範な病変が拡がっている場合に小腸病変の正確な全体像の把握が困難な症例をしばしば経験する。こうした症例に対する選択的小腸X線造影用チューブ（福大筑紫式、以下筑紫チューブ）の有用性とCD小腸画像診断における位置付けを検討した。【方法】SBEを可及的に小腸深部に挿入した後、オーバーチューブを残し内視鏡を抜去、オーバーチューブ内に筑紫チューブを挿入し、先端バルーンを拡張した後、バリウムによる選択造影を施行した。対象は2010年11月～2012年6月に上記の手技を施行したCD25例（28回）で、SBE挿入経路は経肛門的27回、経口的1回であった。経肛門的挿入での選択造影能について、2011年にDBEによる選択的ガストログラフィン造影を施行したCD27例と比較検討した。【結果】筑紫チューブの挿入は容易で、全例で合併症なくバリウムによる良好な造影所見を得られた。造影剤到達距離は99.8±36.5cmで、DBEによる選択的ガストログラフィン造影の43.7cmに比べ有意に長かった（$p<0.001$）。SBEで直接観察できなかった部位に描出された病変は、25例中狭窄15例（平均2.5個）、潰瘍4例、潰瘍瘢痕7例、瘻孔1例であり、粘膜治癒の把握や内視鏡的バルーン拡張前検査としても有用であった。また、DBEまたはSBEによる選択的ガストログラフィン造影とSBE下筑紫チューブ造影の両方を施行した14例（平均検査間隔551日間）の検討では、筑紫チューブ造影は有意に描出狭窄数が多く（平均1.29個 vs. 0.64個、$P<0.05$）、DBE下ガストログラフィン造影で描出不可能だった狭窄を描出できた症例も3例存在した。【結論】筑紫チューブのバリウムによるSBE下選択的小腸造影は、CD患者における深部小腸の正確な画像診断に有用である。病変の範囲や粘膜治癒の把握のみならず、広範な多発小腸狭窄の個数・分布・形状を正確に評価し、内視鏡的バルーン拡張術や外科的手術の適応を決定する等、治療方針の決定に具体的な根拠を与え得る精度の高い検査法であり、パテンシーカプセルによるカプセル内視鏡やMR enterographyも加えた総合的なCD小腸画像診断において、特に多発狭窄や瘻孔など難治例の精査に有用な検査法と位置付けられた。

WS6-11 MR entero-colonography（MREC）のクローン病小腸大腸病変の評価および再燃予測における有用性

[1]東京医科歯科大学消化器内科、[2]慶応義塾大学消化器内科、[3]東京医科歯科大学放射線科
○藤井　俊光[1]、北詰　良雄[3]、齊藤　詠子[1]、長堀　正和[1]、長沼　誠[2]、大塚　和朗[1]、渡辺　守[1]

【目的】これまでクローン病の病変評価には小腸造影や下部消化管内視鏡などを施行してきた。近年小腸内視鏡やカプセル内視鏡などが開発され臨床応用されてきたが、被爆や苦痛、沈静の必要性、また狭窄や癒着により検査に制限が生じる場合があり問題となっている。近年クローン病の腸管病変に対してCTやMRI等の非侵襲的な画像診断が注目されている。これらの画像評価では粘膜だけではなく腸管壁や壁外の情報も得られ、より的確に状態を把握できる可能性がある。われわれはこれまでクローン病に対して侵襲の少なく被爆のない小腸大腸の同時評価法としてMR entero-colonography（MREC）を開発しその有用性を報告してきた（Hyun SB, Fujii T. et al. Inflamm Bowel Dis. 2010）。今回、CDに対するMRECの診断能・有用性について検討し、さらにMRECにより再燃予測が可能であるか検討した。【方法】2009年7月から2012年1月に当院通院中のクローン病で同意の得られた66例に対しMRECを施行した。MRECはゾンデ留置や注腸は行わず、前処置として検査前日19時にマグコロールP 50g、水200mlを内服、当日ニフレック1lを内服し1時間後にMR撮影を行った。臨床背景、CDAI、CRP、SES-CD、またSES-CDに準じて設定したMRECスコア、MRECでの狭窄の有無を評価項目とし、prospectiveに治療の変更を要する再燃、入院、手術率について検討した。また下部消化管内視鏡・小腸内視鏡をreference standardとしてMRECの診断能（感度・特異度）について評価した。【結果】MRECの重症および軽症の粘膜病変に対する感度は、大腸88.2%、61.8%、小腸100%、85.7%であり、特異度は大腸・小腸ともに各病変とも90%以上であった。MRECスコアは内視鏡スコアと高い相関を示し（大腸r＝0.85、小腸r＝0.88）、CDAIおよびCRPとは中等度の相関を示した。またMRECスコア8点以上の陽性32例と8点未満の陰性34例では陽性群で1年後の再燃（陽性75.0%、陰性14.7%、p＜0.001）、入院（31.3%、5.9%、p＝0.008）および手術率（21.9%、5.9%、p＝0.036）が有意に高かった。臨床的寛解の33例ではMRECスコア8点以上の陽性は10例で陰性は23例であり前向きに検討したところ陽性群で有意に再燃し（70.0%、8.7%、p＜0.001、1年以内の再燃：40.0%、4.3%、p＝0.009）、入院を要する（30.0%、0.0%、p＝0.006）ことがわかった。【結論】MRECはCDの小腸大腸病変を同時に評価することが可能であり、また寛解例の再燃予測に有用である可能性が示唆された。

WS6-12 慢性偽性腸閉塞症の消化管蠕動評価におけるシネMRIの有用性：症例対照研究

横浜市立大学医学部消化器内科
○大久保秀則、稲森　正彦、中島　淳

【目的】慢性偽性腸閉塞症（CIPO）は、器質的原因がないにもかかわらず長年にわたり腸閉塞症状を呈する難治性疾患である。しかし疾患自体の認知度が低く、さらに（特に本邦では）マノメトリーなど侵襲的な検査はほとんど施行されず確立された診断方法がないことから、正確な診断がなされないまま長年経過観察される例も多い。一方、シネMRIは近年登場した新たなモダリティであり、胃や小腸の蠕動運動評価への有用性が期待されている。しかし絞扼性イレウスや腸管癒着の診断などの「器質的疾患」への有用性が報告されているが、「機能的疾患」への有用性は未だ報告が少ない。今回、下部消化管運動障害の中で最も重篤であるCIPO症例を対象とし、シネMRIの腸管蠕動評価・診断への有用性を検討した。【方法】厚労省診断基準を満たす20歳以上のCIPO患者12人と、健常者12人に対してシネMRIを施行した。撮影条件をb-TFE sequence、TR 4.1ms、TE 2.0ms、flip angle 80°、slice thickness 10mm、matrix 256、FOV 380mmで統一し、これを16秒間のbreath-hold下で行った。各症例においてそれぞれ特定の3部位を選定し、腸管径の経時変化をグラフ化した。平均腸管径、収縮周期、収縮率を主要評価項目として両群間で統計学的に比較した。【結果】CIPO群は健常者群に比べ、平均腸管径が有意に高値（43.4±15.9mm vs 10.9±4.3mm p＜0.001）、逆に収縮率は有意に低値であった（18.6±19.6% vs 72.3±18.8% p＜0.001）。一方で、収縮周期に有意差は認めなかった（7.5±1.7s vs 7.6±2.5s p＝0.85）。また、腸管径の経時変化をグラフ化することで、CIPOには様々な蠕動パターンが存在することが判明した。シネMRIは、腸管拡張の有無のみならず、動画として評価することで従来の静止画像では評価不可能であった蠕動に関しても容易に視認でき、病変部位の特定が十分可能であった。【結論】シネMRIは従来のマノメトリー法と比較し、簡便で低侵襲、さらに放射線被曝を伴わず多くの施設で実施可能である。さらに、マノメトリー法は特定の数か所のポイントの評価に限局するのに対し、シネMRIは腸管拡張や蠕動の評価においても全小腸の連続的解析が可能である。今回の検討で、シネMRIはCIPOの腸管蠕動評価、さらに病変部位の特定に非常に有用な手段であることが示唆された。今後の日常臨床において、CIPOの最大の問題点である「診断の遅れ」を減少すると共に、外来での患者のフォローアップ、治療前後での消化管蠕動の比較に対しても有用であると考えられる。

WS6-13　ダブルバルーン内視鏡による小腸癌の診断
（追加発言）

[1]日本医科大学消化器内科学、
[2]日本医科大学千葉北総病院 内科
○鈴木　将大[1]、三井　啓吾[1]、小林　剛[1]、小杉　友紀[1]、馬來康太朗[1]、遠坂由紀子[1]、春日　裕介[1]、玉木祐希江[1]、高橋　陽子[1]、江原　彰仁[1]、米澤　真興[1]、田中　周[1,2]、辰口　篤志[1]、藤森　俊二[1]、坂本　長逸[1]

【背景】小腸バルーン内視鏡の臨床使用が可能となって10年近くが経過し、小腸腫瘍の診断が著しく向上した。小腸癌においても、小腸内視鏡検査によって診断が容易になっているが、一方で、診断された時には進行癌であることも多く、現状で予後改善における役割が期待されるものの不明な点も多い。
【目的】小腸内視鏡が行われた小腸癌症例の診断経緯、他の画像診断、内視鏡所見、病理診断を検討し小腸癌診療における小腸内視鏡の役割を明らかとする。
【対象・方法】2003年6月より2012年7月までに、当科でダブルバルーン内視鏡（DBE）が施行された439例835件のなかで、小腸癌と診断された16例において、患者背景、症状、内視鏡所見、治療等を検討した。
【結果】年齢は、57.9±14.8歳（32-83）。性差は、男性：女性＝10：6。検査動機は小腸出血疑いが8例、腸閉塞精査6例、画像診断で病変指摘が2例。事前の画像診断は、カプセル内視鏡、小腸造影（イレウス管造影を含む）、X線CT、腹部超音波、MRI、Gaシンチが行われており、1例を除く15例で病変が指摘されていた。全例でダブルバルーン内視鏡で病変に到達することが可能であった。全例で生検を行い、13（81％）/16例で内視鏡的に組織学的診断が可能であった。病変部位は、空腸15例、術後再建後のVater乳頭1例。16例全てが、進行がんの状態で診断されていた。高齢であった1例でBSCが選択された以外、治療は外科手術、外科手術＋化学療法が行われた。
【結論】小腸内視鏡で病変の描出、組織生検による確定診断は容易になったが、他の画像診断で病変が指摘されてからの精査目的に内視鏡検査として行われていることがほとんどであった。現状では診断時、すでに進行している状態で診断されていることが明らかとなり、早期診断に向けて小腸癌に関連する患者要因の特定などさらなる病因・病態に対する情報の集積が必要であると考えられた。

WS6-14　消化管のpHを測る（小腸から大腸へ）

横浜市立大学附属病院消化器内科
○飯田　洋、稲森　正彦、中島　淳

【目的】「暗黒大陸」と呼ばれていた小腸は、診断方法はX線診断を中心にした非常に限られたものであった。また治療に関しても従来の内視鏡ではアプローチできる範囲は限られており、開腹を余儀なくされることもしばしば経験された。ところが、カプセル内視鏡やダブルバルーン内視鏡の出現・普及とともに、その画像診断は飛躍的に進歩した。この新たなアプローチ法の進化に伴い、小腸疾患の発見増加とそれまで予期しなかった頻度で小腸疾患が存在することが判明してきた。食道や胃の各種病態におけるpH、内圧、知覚の研究に比較し、小腸のそれらに関する知見は、解析手法が少ない現況では未知の部分が多い。最近、消化管のpH、内圧、温度を同時に測定できるSmartPillが出現し消化管機能異常の解析が進んでいるが、SmartPillは画像を同時に撮影することが出来ない。2011年、我々は小腸の機能異常の解析手段の一つとして小腸の画像とpHを同時に測定する非侵襲的連続小腸内pH測定装置「pHカプセル」の発表をした。1988年にEvansらは、「pH sensitive radiotelemetry capsule」を用いて、右下腹部に到達した時点を盲腸と定義し、小腸と大腸のpHを測定し、回腸末端から大腸に入るとpHは低下すると発表した。しかしEvansらの測定では、小腸と大腸の境界は明らかでない。そこで、我々の開発した画像とpHを同時に測定できる「pHカプセル」を用いて、回腸末端から大腸にかけてのpHを測定し検討をした。【方法】10人の健常成人男性ボランティアに我々が開発したカプセル内視鏡と無線式pHモニターを合体化したデバイス「pHカプセル」を水50mlで嚥下してもらい絶食で10時間通常生活をしてもらい非侵襲的に小腸内pHの変化をモニターした。画像で確認をした回腸末端のpHと、画像で確認をした盲腸（上行結腸）のpHを比較し、検討した。【結果】「pHカプセル」嚥下後の消化管の画像とpHの推移が得られた。10例全小腸を観察し得たが、盲腸到達直後に、測定を終了した2例を除いた8例で検討した。回腸末端に比較し、盲腸（上行結腸）のpHは有意に低かった。【結論】Evansらの発表した回腸末端から盲腸（上行結腸）に入るとpHが低下することを、我々の開発した「pHカプセル」を用いて、検証し確認し得た。このmodalityを用いることで更なる消化管疾患の病態解明が期待される。【文献】1. Iida H, Endo H, Sekino Y, et al. A New Non-Invasive Modality for Recording Sequential Images and the pH of the Small Bowel. Hepatogastroenterology. 2012；59：413-4.　2. D F Evans, G Pye, R Bramley, et al. Measurement of gastrointestinal pH profiles in normal ambulant human subjects. Gut. 1988；29：1035-41.

WS7-1 食道扁平上皮腫瘍においてNBIでみられる表層茶色変化の組織学的解析

[1]大阪府立成人病センター、
[2]岡山大学病院消化器・肝臓内科、[3]PCL大阪
○神崎 洋光[1,2]、石原 立[1]、石黒 信吾[3]

背景：食道扁平上皮腫瘍はNBI（narrow band imaging）によってBrownish areaとして認識されることが知られている。これはIPCL（intra-epithelial papillary capillary loop）の拡張増生ならびに血管間の茶色変化（いわゆるBackground coloration）によって生じるものである。食道扁平上皮腫瘍における血管変化に関する検討はなされてきたが、血管間の茶色変化の原因は明らかとなっていない。目的：食道扁平上皮腫瘍においてNBIでみられる茶色変化の原因を明らかにするため検討を行った。方法：2011年5月から2012年3月までに生検組織にて扁平上皮癌もしくは高異型度上皮内腫瘍と診断され、内視鏡的切除を行った58症例、68病変を対象とした。術直前に血管間の茶色変化の有無から茶色変化を伴うBrown（B）群と血管変化が主体で茶色変化に乏しいNon-Brown（NB）群に分類した。病変内の代表的な領域（関心領域）にマーキングを行い、同領域を確実に切り出し組織所見の検討を行った。病理学的評価はH,E染色ならびにベルリンブルー染色を用い、評価項目として1. 重層扁平上皮（腫瘍表層の分化した扁平上皮層）の厚み、2. 上皮の厚み、3. 細胞異型度、4. 表層分化傾向の有無、5. 腫瘍基底細胞層の有無、6. 血管外赤血球の程度、7. ヘモジデリン片の程度について検討した。結果：68病変のうち32病変はB群、36病変はNB群へと分けられた。B群では関心領域において高確率で扁平上皮癌もしくは高異型度上皮内腫瘍と診断された（31/32症例）。一方、NB群では低異型度上皮内腫瘍であることも多く（21/36症例）、有意差を認めた（P＜0.0001）。茶色変化と関心領域における各種組織所見の単変量解析では、重層扁平上皮層が3層未満（P＜0.0001）、腫瘍による上皮非薄化（P＝0.0001）、高細胞異型度（P＝0.0004）で有意な関連がみられた。多変量解析では、重層扁平上皮層が3層未満（P＝0.005、OR 9.6、CI：2.0-46.3）、腫瘍による上皮非薄化（p＝0.035、OR＝4.6、CI：1.1-19.4）が茶色変化と関連していた。結語：NBI観察による食道扁平上皮腫瘍の茶色変化は扁平上皮癌や高異型度上皮内腫瘍の診断と強く相関していた。重層扁平上皮層と上皮の非薄化は、血管間の茶色化と強く関連しており、その原因と考えられた。

WS7-2 早期咽頭・食道癌診断における異常血管間の色調変化“Background coloration；BC”の有用性

[1]長崎大学病院消化器内科、[2]長崎大学病院病理部
○南 ひとみ[1]、磯本 一[1]、山口 直之[1]、松島加代子[1]、赤澤 祐子[1]、大仁田 賢[1]、竹島 史直[1]、中山 敏幸[2]、林 徳真吉[2]、中尾 一彦[1]

背景 NBIやFICEなどのImage Enhanced Endoscopyの登場により、咽頭・食道領域の早期癌の内視鏡的診断は飛躍的に向上してきた。平坦な早期病変の段階で病変を拾い上げ、適切な質的診断を行い、不要な手術を回避することが、内視鏡医に求められている。また、有馬、井上らの拡大内視鏡診断分類に加え、異常血管間の背景の上皮色調変化“background coloration；BC”の有用性が報告されている。当施設では、BCの成因に、腫瘍細胞内のHb成分が関与している可能性を想起し、検討してきた。対象と方法 2007年9月～2012年6月までに当院で内視鏡検査を施行し、食道に病変を認めた159症例212病変のうち、拡大内視鏡と病理との対比可能であった148症例189病変を対象とし、以下の2項目において検討を行った。検討1 BCの有無と組織型、深達度およびIPCLパターン分類をおのおの対比し、検討した。検討2 連続する47病変に対して、抗Hb抗体を用いた免疫染色を行い、組織型と染色性について検討した。免疫染色において、周囲と明瞭な境界を持って染色されたものを（＋）、染色されない、または境界不明瞭な淡い染色のみのものは（－）とした。結果 IPCL type IV、Vを治療適応検討対象としているが、IPCL type Vと分類した159病変中155病変（97.1％）が病理学的にHGIN以上の病変であったのに対し、IPCL type IVの14病変中7病変はLGIN以下であった。そこで、IPCLパターン分類にBCの有無を加味すると、癌・非癌の正診率は89.2％へ上昇した。抗Hb抗体染色結果の内訳は、Hb抗体（－）；6病変、（＋）；41病変であり、BC陽性の36病変中34病変（94.4％）でHb抗体陽性であり、BCと抗Hb抗体の一致率は80.9％であった。考察 血管の変化が現れるIPCL type IVの正診率は50％であったが、BCを加味することによって89.2％まで上昇した。IPCL type IIIおよびVにおいても、正診率は上昇し、BCは咽頭・食道の早期癌の診断において有用であると考えられた。NBI観察で拡張したIPCL間の上皮の色調が、周辺よりbrownishに観察される理由として、病変部における血管外の扁平上皮癌細胞内にHbの構成成分が存在している可能性がある。結論 BCは咽頭・食道領域の早期癌の診断において有用と考えられた。また、BCの成因には扁平上皮癌細胞内のHb成分が関与している可能性が考えられた。

WS7-3　食道表在血管網の最新の知見
―ループ状血管（IPCL）とネットワーク状血管（SECN）―

[1]昭和大学横浜市北部病院消化器センター、[2]同病理科
○池田　晴夫[1]、井上　晴洋[1]、佐藤　裕樹[1]、矢川　裕介[1]
吉田　　亮[1]、鬼丸　　学[1]、工藤　進英[1]、濱谷　茂治[2]

【背景】食道表在血管網として20年来、IPCL（ループ状血管）の有用性を報告してきた。しかし、IPCLの変化のみでは説明できない腫瘍部血管が存在していた。その検討をすすめるなかで、健常食道粘膜にSECN：sub-epithelial capillary network（ネットワーク状血管）が存在することが解明されてきた。IPCL分類におけるV3Aは腫瘍表層に観察される、水平方向に進展する微細な横走血管と定義してきた。しかし、SECNの存在を認識したうえで再検討することにより、V3Aに分類される血管パターンには異なる組織構造を背景に持つものが混在していることが推察された。腫瘍内で観察できる横走血管は以下の2通りに分類が可能であった。A:上皮内にて乳頭が癒合することにより形成される横走血管（以下intra connected pattern） B:EP層を形成していた腫瘍上皮が菲薄となり、その直下の腫瘍内血管となったSECNが可視化するpatternに分けられると考えられた。V3Aに分類していた病変をretrospectiveに再評価し、上記のSECNを加味した分類の有用性を検討した。【方法】2001年4月～2012年4月　EMR/ESDにて切除した表在食道癌427症例（551病変）のうち、IPCL V3Aを呈した52病変について、上記A、Bの血管パターンと深達度との関連を検討した。

【結果】V3Aと分類していた52病変のうちM1/M2の病変は25病変（48.1％）、M3/SM1は24病変（46.1％）、SM2は3病変（5.8％）であった。それらをA：intra connected patternとB：腫瘍内SECNの可視化patternによって再分類した。A群ではM1/M2が23例（62％）、M3が9例（23％）、SM1が3例（8.1％）、SM2が1例（5.4％）、BではM1/M2は1例（6.2％）、M3が10例（62.5％）、SM1が3例（18.8％）、SM2が2例（12.5％）であった。B群のSECN可視化に起因する腫瘍内横走血管patternはM3以深の浸潤を示唆する所見と考えられた。

【結論】SECNの存在を認識しすることにより、食道の正常血管構造を理解した系統だった深達度診断、並びに浸潤形態の推察に有用であると考えられた。

WS7-4　NBI拡大観察による胃癌範囲診断
―限界症例の検討―

大阪医科大学第二内科
○竹内　利寿、梅垣　英次、樋口　和秀

【背景】現在まで胃炎と胃癌の鑑別に、白色光拡大観察と比較して、NBI拡大観察の有用性が報告されている。またNBI拡大観察は、胃癌の組織型診断や深達度診断に有用であると報告されている。しかしNBI拡大観察による胃癌範囲診断に対しては、一定の見解は得られていない。【目的】NBI拡大観察における胃癌範囲診断の問題点を明らかにし、その特徴について検討する。【対象と方法】病理学的診断が得られているESD予定の胃癌に対して、通常・色素内視鏡観察で範囲診断を施行した病変（257病変）と、通常・色素内視鏡観察に加えてNBI拡大観察を施行した病変（345病変）を対象とした。癌と非癌の鑑別は、Yaoらの提唱するVS classification systemを用いて行い、demarcation lineを決定した。demarcation line決定後に病変のマーキングを行い、ESDを施行した。その後、術前範囲診断と切除標本との病理学的対比を行った。【成績】通常・色素内視鏡に加え、NBI拡大観察で範囲診断を施行した病変の側方断端陽性率は1.5％（5/345）で、通常・色素内視鏡のみで範囲診断を施行した病変の側方断端陽性率5.5％（14/257）に比し有意に低かった（$p<0.05$）。NBI拡大観察でも側方断端が陽性となった病変は、大きさや形態よりも、組織学的に（1）粘膜表層に置換性発育した超高分化型腺癌（2）粘膜表層は異型が乏しく、粘膜中層浸潤が主体の中分化型腺癌（手つなぎ腺癌）（3）粘膜中層浸潤する未分化型癌の特徴を有していた。【結論】ESD対象病変における胃癌範囲診断は、通常・色素内視鏡観察が基本であり、おおむね十分である。通常・色素内視鏡観察では指摘困難な平坦な病変であっても、組織学的に粘膜表層の異型が強ければ、NBI拡大観察による病変部の異常血管や表面微細構造の観察、さらにdemarcation lineの同定は比較的容易である。しかし粘膜表層の異型が弱い超高分化型腺癌や、粘膜中層を浸潤している未分化型癌などの病理学的特徴を有する病変では、demarcation lineを同定することは困難であり、NBI拡大観察の限界と考えられた。

WS7-5 NBI拡大観察で癌と胃炎の鑑別が難しいと思われる分化型胃癌の組織像および拡大像の検討

新潟県立吉田病院内科
○八木 一芳、野澤優次郎、遠藤 新作、中村 厚夫

【目的】胃癌NBI拡大診断の確立には初心者を含めた多くの術者にとって癌の診断また範囲診断が困難と思われる癌の組織像を明らかにすること、さらにそれらを正確に診断する所見の取り方を確立することが重要である。演者らはそのような分化型胃癌として粘膜中層を進展するtub2癌（tub1癌もあり）の存在を報告してきたが、その他に非癌腺管が介在する表面置換型分化型癌が存在する。それらの組織型を中心にNBI拡大観察で癌と確診が難しいと思われる分化型癌の組織像と拡大像の特徴を検討した。【方法】検討症例は2010年と2011年にESD治療を行った分化型胃癌129例のうち、組織像との一対一対応が可能であった114例である。（A）NBI拡大で病変が胃炎か癌の判断が難しい病変、範囲診断で胃炎と癌の境界決定が困難な部分が存在する病変を抽出し、その部分の（B）組織像を検討した。（A）NBI拡大での困難像はwhite zoneからなる粘膜模様が胃炎に類似し、診断に苦労した症例、さらに診断し得たが初心者には困難と判断したものを加えた。またwhite zoneが不鮮明でも周囲の胃炎粘膜もwhite zone不鮮明な部分が混在し、その境界診断に苦労した症例も加えた。（B）組織像は（a）非癌腺管を介在して表層を癌が置換している組織像、（b）その癌特有の癌腺管が粘膜中層を進展し、表層は極めて分化した癌または非癌腺管が覆っている組織像、（c）粘膜深層に非癌腺管が広く残存している組織像、のいずれかが存在しているか否かを検討した。【成績】114例の内（A）NBI拡大困難像は17例であった。その像の（B）組織像の内訳は（a）は4例、（b）は5例、（c）は17例であった。その中でも（a）または（b）の組織像の部分は極めて胃炎に類似した拡大像であった。しかし（a）ではwhite zone模様の微妙な形状不均一と方向性不同、および血管像を読むことで癌と診断することは可能であった。（b）では粘膜模様に不整は読めないが周囲の胃炎とは模様のパターンが異なっていた。通常内視鏡所見および病変部内に散在するNBI拡大で癌と判断できる所見を頼りに周囲の胃炎パターンとは異なる所見を病変部と判断することで癌の診断、および範囲診断が可能であった。【結論】NBI拡大観察では診断の難しい分化型癌の組織像を理解し、その構造的特徴を意識した拡大観察が必要である。そのためにはNBI拡大観察から組織像をイメージする日常的なトレーニングが重要と考える。

WS7-6 腺開口部による早期胃癌と腺腫の鑑別：NBI併用拡大内視鏡

大阪赤十字病院消化器科
○金坂 卓、竹田 治彦、邉見慎一郎、齋藤 澄夫、
関川 昭、津村 剛彦、圓尾 隆典

【背景】胃腺腫は、従来の内視鏡検査では扁平隆起を呈する早期胃癌との鑑別が困難なことが多く、鉗子生検を行っても病変の一部分のみの組織学的評価しかできないことが多い。我々は、NBI併用拡大内視鏡による胃腺腫に特徴的な所見として、スリット状の腺開口部（crypt opening：以下、CO）を高密度に認めることに着目してきた（APDW 2011）。さらにその後の解析により、腺腫と早期胃癌との鑑別においてCOの密度が重要であると考えた。【目的】NBI併用拡大内視鏡で認めるスリット状COの有無および密度の胃腺腫に対する診断的意義を評価する。【対象】2010年1月から2011年6月までに大阪赤十字病院において内視鏡検査を施行されていて、以下の基準を満たす連続35症例37病変（腺腫8例、扁平隆起型早期胃癌29例）を対象とした。(1) 内視鏡観察での肉眼型は扁平隆起を呈する。(2) 強拡大でNBI併用拡大観察が施行されている。(3) 内視鏡的あるいは外科的に完全切除され、胃腺腫あるいは早期胃癌と診断されている。(4) 内視鏡像と病理組織像との十分な対比が可能である。【方法】NBI併用拡大観察（強拡大）において腺窩辺縁上皮で囲まれるスリット状構造をCOと定義し、各病変におけるCOの有無を評価した。続いて強拡大での1/4視野におけるCOの個数を計測し、20個以上認める場合をDense type COと定義して、胃腺腫に対する感度、特異度を計算した。【成績】全症例のうち59％（22例/37例）がCO陽性であり、胃腺腫では100％（8例/8例）、早期胃癌では48％（14例/29例）がCO陽性であった（P＝0.012）。さらに、Dense type CO陽性は、胃腺腫では88％（7例/8例）、早期胃癌では14％（4例/29例）であり、この所見の胃腺腫に対する感度、特異度、的中精度はそれぞれ87.5％、86.2％、86.5％であった（P＜0.001）。【結論】NBI併用拡大内視鏡におけるDense type COは胃腺腫に対して診断的意義の高い所見と考えられた。

WS7-7 胃扁平隆起性病変に対する軽度～中等度異型腺腫と早期胃癌の鑑別診断におけるNBI併用拡大内視鏡の有用性

[1]福岡大学筑紫病院消化器内科、
[2]福岡大学筑紫病院内視鏡部、[3]福岡大学筑紫病院病理部
○槇 信一朗[1]、長濱 孝[1]、大津 健聖[1]、藤原 昌子[1]、金光 高雄[1]、高橋 晴彦[1]、八坂 太親[1]、松嶋 祐[1]、松井 敏幸[1]、八尾 建史[2]、田邊 寛[3]、太田 敦子[3]、池田 圭祐[3]、岩下 明徳[3]

【背景．目的】胃腫瘍の癌、非癌の鑑別診断に、胃拡大内視鏡の有用性が報告されている。しかしながら、胃扁平隆起性病変に対するNBI併用拡大内視鏡検査（M-NBI）の有用性についての報告は少ない。今回、我々は胃扁平隆起性病変に対する、癌と腺腫の鑑別診断におけるNBI併用拡大内視鏡の有用性を明らかにする事を目的に以下の検討を行った。【対象】2006年1月から2010年3月までに、術前に通常白色光内視鏡観察（C-WLI）とM-NBIを行い、内視鏡切除標本の病理組織学的検索を行えた連続した胃扁平隆起性病変93病変を対象とした。【方法】対象病変の白色光通常内視鏡観察時の色調を、背景粘膜と比較して、発赤調病変を発赤群、同色調及び褪色調病変を非発赤群の2群に分類した。NBI併用拡大内視鏡診断は、八尾らが提唱するVS classification systemを用いて、癌と非癌の2群に分類した。病理組織学的診断には、revised Vienna classificationを用いた。そして本研究の目的に合うように、revised Vienna classificationのCategory 3をLow grade adenoma（LGA）、Category 4とCategory5をEarly cancer（EC）とし、LGAとECの2群に再分類した。病理組織診断をgold standardに用いて、以下の検討をretrospectiveに行った。1. C-WLIの色調（発赤）により、癌（EC）を診断する感度、特異度、正診率。2. M-NBIにより、癌（EC）を診断する感度、特異度、正診率。3. 両検査の感度、特異度、正診率の差を95％ CIにより比較した。【結果】1. C-WLIによる発赤を指標としたECを診断する感度、特異度、正診率は64％、94％、74％であった。2. M-NBIによりECを診断する感度、特異度、正診率は95％、88％、92％であった。3. C-WLI vs M-NBIの感度、特異度、正診率［95％ CI］は、それぞれ64％［52％－76％］vs 95％［90％－100％］、94％［86％－100％］vs 88％［77％－99％］、74％［66％－83％］vs 92％［86％－98％］であった。【結語】M-NBIはC-WLIと比べ感度及び正診率は有意に高く、胃扁平隆起性病変における癌と腺腫の鑑別診断に、M-NBIは有用であった。

WS7-8 過形成性ポリープとSSA/Pの鑑別におけるNBIの有用性

[1]国立がん研究センター中央病院内視鏡科、
[2]国立がん研究センター中央病院病理科
○山田 真善[1]、坂本 琢[1]、春山 晋[1]、中村 佳子[1]、曽 絵里子[1]、中島 健[1]、松田 尚久[1]、九嶋 亮治[2]、斎藤 豊[1]

【目的】
これまでの報告から過形成性ポリープ（HP）とSSA/Pの鑑別には色素内視鏡観察における開大II型pit patternが有用な所見であるとされる。しかし、鋸歯状病変における色素内視鏡観察では、粘液の付着のため観察が困難なことがある、NBIに比べると検査に時間を要する、検査に熟練を要するなどの問題点がある。一方、NBI観察は比較的粘液に強く、スイッチ一つで通常観察から切り替えられる利点がある。そこでNBI観察においてHPとSSA/Pの鑑別に有用な所見を検討した。
【方法】
2010年から2011年3月までの間に当院で病理組織学的に診断されたHP 61病変（平均62歳、男/女 52/9）とSSA/P 73病変（平均62歳、男/女 40/33）を対象とした。まず、病変の性状（局在とサイズ）と診断方法を確認した。次に、内視鏡画像を全て見直し、以下のNBI観察所見について検討した。1. varicose microvascular vessel（VMV）、2. network血管、3. 蛇行血管、4. dense pattern、5. 腺管開口部の口径不同。これまでの報告からSSA/Pに特徴的とされる強固な粘液の付着、色素内視鏡観察における開大II型pit patternも検討に加えた。検討に際して、VMVは浦岡らの提唱する腺管と関係なく走行する延長した拡張血管（胃と腸2011）、蛇行血管は腺管周囲を取り囲む拡張血管で蛇行を伴うもの、腺管開口部の口径不同は周囲より2倍以上大きな開口部を有する場合と定義した。それぞれの所見のSSA/Pに対する感度、特異度、正診率、Odds比と95％信頼区間を算出した。なお、家族性大腸腺腫症および炎症性腸疾患に伴う病変とmixed polypは対象外とした。
【成績】
HPの局在は右半結腸が15病変、左半結腸および直腸が46病変であった。SSA/Pの局在は右半結腸が61病変、左半結腸および直腸が12病変であった。病変の平均径はHPで6mm、SSA/Pで15mmであった。HP群の診断方法は生検23例、内視鏡的切除38例であった。SSA/P群の診断方法は生検1例、内視鏡的切除71例、外科的切除1例であった。各画像所見のSSA/Pに対する感度、特異度および正診率は、VMVではそれぞれ63％、74％、68％、network血管では23％、72％、46％、蛇行血管では10％、92％、47％、dense patternでは5％と95％、46％、腺管開口部の口径不同は19％、82％、47％、強固な粘液の付着は33％、86％、56％、開大II型pit patternは49％、73％、59％であった。Odds比は、VMVで4.8（95％信頼区間：2.3～10.1）、強固な粘液の付着で3.1（95％信頼区間：1.3～7.6）、開大II型pit patternで2.7（95％信頼区間：1.1～6.5）で、他の所見に有意差は認められなかった。また、VMVと強固な粘液の付着あるいは開大II型pit patternの2所見を有する病変のSSA/Pに対する感度、特異度、正診率、オッズ比はそれぞれ前者において25％、90％、54％、3.0（95％信頼区間：1.1～8.1）、後者において35％、94％、57％、8.1（95％信頼区間：1.8～37.9）であった。
【結論】
NBI観察所見におけるVMVはHPとSSA/Pの鑑別に有用である可能性が示唆された。

WS7-9 Blue laser imagingによる大腸腫瘍性病変の拡大観察

[1]京都府立医科大学消化器内科、
[2]福岡大学筑紫病院消化器内科
○吉田 直久[1]、久部 高司[2]、内藤 裕二[1]

［背景］現在の内視鏡光源はキセノンが主に用いられている。このたび富士フィルム社より半導体光源を照明光として採用した狭帯域光観察が可能な内視鏡システム：Blue laser imaging（BLI）が開発された。このシステムは2つのレーザー光を使用し、450nmのレーザー光にて蛍光体を発光させることで白色光観察が可能であり、さらに410nmのレーザー光にて表層血管および表面構造の狭帯域光観察を可能としている。本研究では大腸腫瘍性病変におけるBLIの拡大観察能についてNBIとの比較検討について前向き多施設共同臨床試験を行った。［方法］対象は、京都府立医科大学および福岡大学筑紫病院にてBLIおよびNBI観察が可能であった大腸腫瘍性病変とした。二名の豊富な大腸拡大経験を有する内視鏡医（N.Y., T.H.）がBLIおよびNBIにて同一の腫瘍の拡大観察を行う。撮影されたBLIおよびNBI画像各々について腫瘍の遠景像1枚および拡大像1-2枚を選択し後日2名の内視鏡医により内視鏡診断を行う。診断はNBI拡大分類である佐野分類および広島分類の両分類を用いて行った。検討項目はBLIとNBIの病理組織学的診断に対する正診率とした。またimage evaluationとして同一の内視鏡医のintra-observer variabilityおよび二名の内視鏡医におけるinter-observer variabilityを算定した。［結果］腺腫62病変、粘膜内癌・粘膜下層軽度浸潤癌34病変、粘膜下層深部浸潤癌8病変が登録され解析された。BLI拡大観察の正診率は佐野分類にて73.0％（76/104）であり、広島分類にて74.0％（77/104）であった。一方NBI拡大観察の正診率は佐野分類にて75.9％（79/104）であり、広島分類にて77.8（81/104）であった。同一腫瘍におけるBLIおよびNBIの診断の一致率は佐野分類にて81.7％、広島分類にて74.0％であった。またBLIのintra-observer variabilityは κ＝0.834-0.926、inter-observer variabilityは κ＝0.863-0.872 であり良好であった。［結果］BLI拡大観察は、vascular patternおよびsurface patternを良好に描出しNBI拡大観察と同等の正診率であり病理組織診断を良好に推定しえた。

WS7-10 大腸病変におけるNBI診断の検討－Capillary patternを中心に－

国立がん研究センター東病院消化管内視鏡科
○池松 弘朗、大野 康寛、依田 雄介、加藤 知爾、
大瀬良省三、鳩貝 健、森本 浩之、宮本 英明、
小田柿智之、柳下 淳、金子 和弘

【背景】大腸病変に対するNBIの有効性は質的診断では明らかになってきたが、深達度診断では未だcontroversialである。また分類が乱立しており混乱しており早期の統一が望まれる。当院のNBI診断はCapillary pattern（CP）を使用しており、その有用性について学会等で報告してきた。【目的】大腸病変に対するCPにおけるNBI診断の有用性を再検討した。【対象と方法】2005年10月から2009年3月の間に内視鏡的・外科的に切除された1600病変を対象とし、CPと病理組織学診断、pit patternとを比較検討した。CPの一致性を評価するため大腸腫瘍性病変30例のNBI拡大像を提示し、expert・non-expertを含む52名の内視鏡医に読影してもらい観察者間の κ 値を算出した。【成績】病変はAdenoma：1335病 変、M・SM1：194病 変、SM2・3：71病変であった。CPはtype I：158病変、type II：1332病変、type IIIA：172病変、type IIIB：69病変であった。病理組織診断との対比では、低度異型腺腫はtype II：96％、中等度異型腺腫はtype II：95％、type IIIA：2％、高度異型腺腫はtype II：82％、type IIIA：15％、低異型度癌はtype II：30％、type IIIA：67％、type IIIB：3％、高異型度癌はtype IIIA：24％、type IIIB：73％であった。質的診断は、CP、pit patternの正診率はそれぞれ96.8％、98.6％であった。深達度診断はCP の正診率、感度、特異度、陰性的中率（NPV）、陽性的中率（PPV）はそれぞれ97.8％、73.2％、98.9％、98.8％、75.3％であった。pit patternはそれぞれ98.3％、77.5％、99.2％、99.0％、82.1％であった。一致率の検討では、全体の κ 値は0.462で、500例以下の初心者は κ＝0.340、501-5000例の中級者は κ＝0.464、5001例以上の上級者は κ＝0.462であった。【結論】今回の検討からCPは組織診断とある程度の相関関係があること、深達度診断においては良好な正診率であるが、pit pattern診断に比較して感度、PPVが低いことから、over surgeryを防ぐ意味において色素拡大内視鏡観察の追加が必要であること、ある程度の経験を積めば上級者と近い一致率を得られる事が示唆された。

WS7-11 早期大腸癌におけるvascular patternとsurface patternの検討

昭和大学横浜市北部病院消化器センター
○三澤 将史、工藤 進英、和田 祥城

【目的】早期大腸癌において、narrow band imaging（NBI）拡大観察で得られるvascular pattern、surface patternの深達度診断に対する有用性について明らかにする。【方法】対象は2010年1月から2011年12月にNBIで拡大観察し切除された591病変で、内訳は粘膜癌（M）～粘膜下層微小浸潤癌（SMs）490病変、粘膜下層深部浸潤癌（SMm）101病変）である。vascular patternは、normal、faint、network、dense、irregular、sparseの6つに、surface patternはtype I：均一な粘膜模様を呈するもの、type II：表面構造が不明瞭、もしくは不均一な粘膜模様を呈するもの、type III：表面構造や粘膜模様が観察できないものの3つに分類し、各病変のvascular pattern、surface patternを評価し深達度診断に対する診断精度を色素内視鏡によるpit pattern診断と比較検討した。【結果】Irregularないしsparse patternをSMmの指標とした場合、感度/特異度/正診率は88.1％/93.0％/92.2％であったが、sparse pattern のみをSMmの指標とした場合の感度/特異度/正診率は39.6％/99.4％/89.2％であった。Surface pattern についてはtype IIIをSMmの指標と仮定し、感度/特異度/正診率は43.5％/93.8％/85.3％であったが、発育形態毎に比較すると陥凹型での感度/特異度/正診率は62.5％/63.6％/62.9％と、隆起型の56.3％/90.1％/88.5％、平坦型の55.5％/90.2％/86.9％に比較して低い精度であった。Vascular patternがirregularないしsparse patternでsurface pattern type IIIを呈するものをSMmの指標と仮定すると、感度/特異度/正診率/陽性的中率（PPV）は41.6％/98.5％/88.9％/85.7％であった。一方、色素拡大観察によるVI型高度不整、VN型pit patternをSMmの指標とすると感度/特異度/正診率/PPVは79.0％/97.6％/94.1％/90.5％であり、vascular patternにsurface patternを加味した診断より感度、正診率、PPVが優れていた。陥凹型に限るとvascular patternにsurface patternを加味した診断では感度/特異度/正診率/PPVは72.7％/93.1％/82.2％/92.3％でpit pattern診断は93.9％/100％/96.8％/100％とNBIでは診断精度が低い陥凹型においても色素内視鏡は非常に精度の高い診断が可能であった。【結論】NBIによるvascular pattern、surface pattern診断はpit pattern診断と比較すると正診率が低く、治療方針決定のためには色素を用いた観察が必要である。特に陥凹型で精度が低く発育形態を加味して診断することが重要であると考えられた。

WS7-12 大腸病変に対する拡大NICE分類観察の有用性

[1]佐野病院、[2]獨協医科大学人体分子病理
○岩館 峰雄[1]、佐野 寧[1]、佐野 亙[1]、蓮池 典明[1]、服部 三太[1]、生本 太郎[1]、小高 雅人[1]、藤盛 孝博[2]

【背景】
現在本邦における大腸病変のNBI分類は、佐野分類、広島分類、昭和分類、慈恵分類などが提唱され、その集約と確立が必要とされている。我々はNBI分類の国際的確立を目指して2008年よりCTNIG（colon tumor NBI interesting group）を組織し、NBIのinternational classificationであるNICE（NBI international colorectal endoscopic）classificationを提唱してきた。NICE分類は、1）Color、2）Vessel、3）Surface pattern の3項目を評価し、病変を、Type1：非腫瘍〔治療不要〕、Type2：腫瘍（腺腫～SM1癌）〔内視鏡治療〕、Type3：SM2以深癌〔外科手術〕の3型に分類する、シンプルかつ治療にも直結する分類となっている。NICE分類の腫瘍・非腫瘍に関する効率的スクリーニング大腸内視鏡（Resect & Discard Policy）への有用性に関し、NICE分類type1と2のValidation studyを行ない、その妥当性を報告した。（Hewett DG, Kaltenbach T, Sano Y, Tanaka S, Saunders B, Ponchon T, Soetikno R, Rex DK. Gastroenterology. 2012）。本Studyは10mm以下の大腸病変に関して、非拡大観察下に90％以上の信頼度（HC：High Confidence）を持って確定診断できた病変は全病変の75％であり、その診断精度は、accuracy：89％ sensitivity：98％ negative predictive value：95％（5mm以下の病変だけで検討してもaccuracy：88％ sensitivity：98％ negative predictive value：95％）であることを報告した。
【仮説】
非拡大観察でもHC症例は腫瘍・非腫瘍の鑑別において良好な診断精度を示すが、拡大観察を行うことで、より多くのHC症例を診断し得る（HC rate上昇）ことが予測される。
【目的・方法】
年齢20歳以上69歳以下の患者で発見された10mm以下の大腸病変に対して白色光非拡大観察、NBI非拡大観察、NBI拡大観察した際に、1）Primary endpoint：NBI非拡大観察に対するNBI拡大観察のHC rate上乗せ効果 2）Secondary endpoint：各観察群におけるHC、LC、overall症例の診断能（感度、特異度、正診率）を明らかにすること。
【結果】
現在症例集積中であり、発表時に結果を報告予定である。
【結語】
大腸病変の拡大NBI分類の確立を目的とした、多施設間でのNBI分類所見（Color、Vessel、Surface pattern等）の学術的議論、Validation studyが行われることが望まれる。

WS8-1 GERDに対する腹腔鏡下噴門形成術の食道運動機能に対する効果

福山市民病院外科
○井谷 史嗣、浅海 信也、中野 敢友、高倉 範尚

1997年5月から2011年12月までにGERDに対して腹腔鏡下噴門形成術を施行した93例のうち術前後にマノメトリーを施行できた23例に関して、噴門形成術の食道運動機能に対する効果を検討した。マノメトリーは術前および手術約2ヶ月後に施行し、LESから5、10、15cm口側の食道内圧を10回のwet swallowにて内圧波高、蠕動波などに関して検索した。術前のLos Angeles分類での食道炎の程度はO：1例、A：8例、B：7例、C：6例、D：1例で、施行術式はNissen12例、Toupet10例、前方1例であった。平均手術時間は128分で、開腹移行、術中合併症は特に認めなかった。全例で術翌日からの経口摂取が可能で術後平均在院日数は7.2日であった。術後逆流に起因する症状は軽快し、中央値54カ月の観察期間において再発はNissen施行例の2例で1例はPPI投与、もう1例はredo-Nissenを施行し以後は良好に経過している。SLEの1例にはToupet法を施行し逆流は軽快したが食道蠕動波は術前後も全く認められなかった。SLE症例を除いた22例の下部食道内圧（DEA）は術前の35.4±3.2から術後53.7±6.1と有意な改善が認められた（p＜0.005）。また10回のwet swallowにおける% peristalsisも術前の23.9±3.9から35.5±7.4と改善傾向にあった。Nissen（n＝12）とToupet（n＝10）施行例を比較するとNissenおよびToupet症例の術前後のDEA（mmHg）はそれぞれ32.7±2.9から48.1±4.8（p＝0.032）および34.1±7.1から65.0±11.1（p＝0.044）といずれも有意な改善が認められた。術前のDEA30以下または% peristalsis30%未満の症例は13例；65%（Nissen：9例；75%、Toupet：4例；44.4%）に認められ、術後はそれぞれ3（33.3%）および1例（25%）に改善が認められた。以上よりGERDに対する腹腔鏡下噴門形成術施行例の多くは食道運動機能低下を伴っていたが、噴門形成術によりNissen、Toupetいずれの術式でも有意な機能改善が認められることが示された。

WS8-2 GERDに対する腹腔鏡下逆流防止手術は食道体部運動機能障害を改善させる

北里大学外科
○片田 夏也、森谷 宏光、細田 桂、山下 継史、桜本 信一、菊池 史郎、渡邊 昌彦

GERDの病態において食道体部運動機能障害（EBMD）はGERDの原因または結果として重要な因子である。【目的】GERDに対する腹腔鏡下逆流防止手術（LARS）が食道運動機能に及ぼす影響を明らかにする。【対象と方法】GERD の診断にてLARSを施行した34例を内視鏡LA分類により軽症群（M群；n＝17、Grade O：A：B＝6：10：1）と重症群（S群；n＝17、Grade C：D＝13：4）に分けて検討した。術前後に食道pH monitoringと内圧検査（conventional infused catheter法）を施行した。術式（Nissen法：Toupet法）はM群6：11、S群4：13。術式選択の基準は、原則的に術前の内圧検査にてEBMDのない症例にはNissen法を、EBMDのある症例にはToupet法を施行した。【結果】食道% time pH＜4（術前→術後、mean±SD）はM群：8.1±11.4→0.4±0.8%（p＜0.05）、S群：24.3±20.1→4.3±11 %（p＜0.001）。LES圧 はM群：15.4±9.5→22±6.5mmHg（NS）、S群：11.1±4.5→17.3±6.1mmHg（p＜0.05）。術前の蠕動波高は上部食道では両群間で差を認めなかったが、中下部食道ではM群よりS群の方が低い傾向（LESより13、8cm口側ではp＜0.05、LESより3cm口側ではp＝0.07）にあり、S群の中下部食道ではEBMDが生じていると考えられた。中下部食道の蠕動波高の変化（術前→術後）に関し、LESより8cm口側ではM群：62.9±28.3→64.7±29.3mmHg（NS）、S群：28.6±20.9→42.1±42.1mmHg（p＜0.05）、LESより3cm口側ではM群：64.8±41.7→60.3±39.1mmHg（NS）、S群：32.0±28.2→53.4±49.9mmHg（p＜0.05）。S群のうち強皮症が併存する2例は術前に中下部食道に高度のEBMDを認め、LARSによってもEBMDは改善されなかった。【結論】重症GERD例ではLARSによりLES圧を上昇させ逆流を防止するのみならず,EBMDを改善させる可能性が示された。

WS8-3　一次性食道運動機能障害に対する外科治療成績

[1]東京慈恵会医科大学外科学消化管外科、
[2]東京慈恵会医科大学消化器外科
○矢野　文章[1]、小村　伸朗[1]、坪井　一人[1]、星野　真人[1]、山本　世怜[1]、石橋　由朗[1]、中田　浩二[1]、三森　教雄[1]、柏木　秀幸[2]、矢永　勝彦[2]

【背景と目的】アカラシアを代表とする食道機能性疾患は、まれな疾患ではあるものの、High resolution manometryの開発により近年注目を集めている。今回、食道機能性疾患に対する外科治療成績について検討した。【対象と方法】1994年8月から2012年5月までに食道造影ならびに食道内圧検査にて食道機能性疾患と診断され手術を施行した391人、平均年齢44.8（9-82）歳、男：女＝204：187を対象とし、原因疾患、術式、手術成績について検討した。【結果】アカラシアの診断にて初回手術を施行した患者は374人で、病悩期間は平均88.4（0-684）ヶ月であった。術前に亜硝酸剤やカルシウム拮抗剤を内服していた患者は30％（116/374）で、内視鏡的拡張術を受けていた患者は25％（97/374）であった。検索可能な患者の術前病態は、旧取り扱い規約でSp：Fk：Sig＝219：89：63、拡張度分類はI：II：III＝30：229：111、最大横径は平均53.1（25-125）mmであった。アプローチ法は腹腔鏡が350件（94％、開腹移行1件）、開腹が3件（1％）、SILSが8件（2％）、SILS＋1が12件（3％）であり、術式はいずれもHeller-Dor手術であった。全体の平均手術時間は170.1（67-447）分で、アプローチ法別ではそれぞれ、166.2分、252.3分、236.5分、219.2分であった。出血量の中央値は0（0-1、300）mlで、術中偶発症を21％に認め、うち食道胃粘膜損傷が16％と最多であった。胃管抜去・経口摂取開始時期、術後在院日数の中央値はそれぞれ術後第1病日（POD1）、POD2、POD4であった。術後逆流性食道炎の発生率は8％（30/374）で、PPIもしくはH2RAを14％（51/374）の患者が内服していた。アンケートによる手術に対する満足度は平均4.7（1-5）点で、手術の奏功率は94％（4点以上）であった。つぎに、再手術症例は12例で、アプローチ法は腹腔鏡10件（84％、開腹移行2件）、胸腔鏡とHALS・HATSがそれぞれ1件（8％）であった。術式はアカラシア再発に対して再Heller-Dor手術10件（84％）、食道亜全摘1件（8％）、さらに食道裂孔ヘルニアに対して形成術を1件に施行していた。平均手術時間は328.3分、平均出血量は1,788.3（0-9、800）mlで、術中偶発症を67％に認めた。アカラシア以外に、Hypertensive LES、Diffuse esophageal spasmsをそれぞれ2件、Nutcracker esophagusに対して1件手術を施行した。術式は、胸腔鏡または小開胸によるLong Hellerが3件、腹腔鏡下Long Heller-Dor 1件、Heller-Dor 1件で、平均手術時間は207.8（140-287）で平均出血量30ml、術中合併症は認めなかった。手術成績はアカラシアに対する成績とほぼ同等であった。【結論】1）アカラシアに対する手術成績は奏功率94％と良好であった。2）再手術症例の手術時間は延長し、出血量は増加していた。3）アカラシア以外の食道機能性疾患の手術件数は少ないものの手術成績は安定していた。

WS8-4　食道アカラシアに対する内視鏡的筋層切開術POEM235例の臨床経験

昭和大学横浜市北部病院消化器センター
○鬼丸　　学、井上　晴洋、池田　晴夫、吉田　　亮、佐藤　裕樹、矢川　裕介、工藤　進英

［目的］われわれが新しく開発したPOEM（経口内視鏡的筋層切開術Per-Oral Endoscopic Myotomy）（Inoue Hら、Endoscopy. 2010；42（4）：265-71）は、当院倫理委員会承認のもと、235例（2008年9月～2012年6月）の食道アカラシア症例に施行した。今回、その適応、手技、合併症、治療成績について報告する。［方法］食道アカラシアの診断は、術前に内視鏡、食道内圧検査、食道透視、CT等で行った。POEMは内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）の手技に基づき、全身麻酔、仰臥位、CO2挿気下に三角ナイフを用い、（1）粘膜下トンネルの作成（2）食道内輪筋層の切開（3）粘膜切開部の閉鎖の手順で行った。［結果］性別（男：女＝109：126人）、年齢（3～87歳）、病悩期間（0.9年～50年）、拡張度（I、II：III＝219：16例）、拡張型（St：Sg＝231：34例）を問わず、また初回手術不応例（バルーン拡張のみ95例、外科手術8例）に対しても、あらゆる背景のすべての症例に大きな合併症なく完遂した。平均手術時間114.5分、平均筋層切開長13.9（食道側10.9、胃側2.9）cm、短期合併症として空気送気による気胸1例、粘膜下血腫形成1例、小網炎1例、粘膜損傷3例経験したが、重篤な偶発症は認めなかった。術後平均在院日数5.0日（3-16日）であった。治療効果は、LES静止圧は28.0→13.4mmHg、症状スコア（Eckardt score）は5.60→1.05と改善を認めた。この改善は、拡張度、拡張型、シカゴ分類パターン（（1）古典的アカラシア（2）体部収縮を認めるもの（vigorous achalasia含む）（3）spasmのあるもの）、バルーン不応例、外科手術再発・難渋例を問わず改善した。また、術後GERD有症状例は（術後2ヵ月後評価）は202例中61例（30.1％）のうち、PPI投与を要したのは10例（4.9％）で、いずれもPPI投与によりコントロール可能であった。［結論］現時点（最長観察3年9ヶ月、中央値1年1ヶ月）においてPOEMはすべてのアカラシアに適応可能であり、運動障害の型、前治療に関係なく、良好な結果が得られており、アカラシアに対する標準的根治療法となりうると考えている。今後、長期成績の結果が待たれる。

WS8-5　骨盤底再建手術が骨盤底に及ぼす効果についての検討

大腸肛門病センター高野会くるめ病院
○神山　剛一、荒木　靖三、野明　俊裕

骨盤臓器脱（POP）の原因の一つとして骨盤底の脆弱性が指摘されている。一方骨盤底の外科的修復術にAnterior levatorplastyやStapled transanal rectal resection（STARR）がある。近年はTension Free Vaginal Mesh法（TVM）が登場し、本邦でも普及しつつある。しかしこれらの骨盤底再建術が骨盤底にどのような影響を及ぼすかについての詳細な検討は少ない。当院ではPOPの診断法の一つとして、術前に多臓器造影検査を行っている。今回、TVMの骨盤底に及ぼす影響を多臓器造影検査にて評価した。対象はTVM術前後に多臓器造影検査で評価し得た8例である。骨盤底の計測として二つのパラメーターを規定した。まず正面からの撮影において、肛門縁から左右の直腸壁に接線を引き、この接線のなす角度を挙筋角（Levator Angle：LA）とし、さらに、両坐骨結節を結んだ基線より肛門縁までの距離を骨盤下降度（Pelvic Descent：PD）とし、TVM前後で比較した。LAの術前平均値は121.3°で、術後は80.2°と有意に角度が小さくなった（p＝0.03）。一方PDの平均値は術前後で、それぞれ29mm、10mmと術後は有意に縮小した（p＝0.03）。骨盤底筋群の脆弱性は、骨盤MRIにおける冠状断で肛門挙筋の菲薄化や非対称性として観察できるとの報告がある。肛門挙筋が開大すると挙筋上の空間が広がるため、直腸が左右に伸展しLAが大きくなる。TVM術後にLAが小さくなったと言うことは、手術によって挙筋の開大が縮小したと考えられる。一方術後にPDが小さくなったことから、TVMにより骨盤底の挙上が得られたものと思われる。本研究より、TVMは肛門挙筋を絞り上げる効果を持っていることが示唆された。骨盤動態を腹側から観察しTVMによる骨盤底への影響を評価した報告はない。TVMが骨盤底筋群の支持機構を修復するのであれば、本法による評価はTVMの有効性を示す有用な手段となり、今後も症例を重ね検討を必要があると思われた。

WS8-6　直腸脱に対するLaparoscopic Ventral Rectopexy

亀田メディカルセンター外科
○角田　明良、太田　智之、加納　宣康

背景：直腸脱に対する手術の第一選択として、経会陰手術であるDelorme法を採用し17年間に61例を経験したが（角田）、再発が10例（16％）に認められ本法に一定の限界があることが示唆された（Dis Colon Rectum 2003）。一方、完全自律神経温存術である直腸前方固定術の良好な成績が最近報告されている。目的：2011年10月より直腸脱に対する手術の第一選択をLaparoscopic Ventral Rectopexy（LVR）に変更した。8か月で20例経験したのでその手技と短期成績を報告する。方法：LVRの手技は全身麻酔下、five portsで行う。直腸間膜右葉の背側腹膜を切開してDouglas窩右側、さらにDouglas窩左側に切開を延長する。直腸後方は授動しない。直腸膣中隔を尾側に骨盤底まで剥離する。Polypropylene meshを3×17cmにtrimingし、一端を下部直腸前壁の筋層に6針で固定し、他端を仙骨岬角にstaplerで固定する。子宮・膣脱予防のため膣壁とmeshを2針で固定する。Meshが腹腔に露出しないように腹膜を閉鎖する。結果は中央値（範囲）で示す。結果：20例は全例女性であり、年齢は75歳（52-87）であった。疾患の内訳は直腸脱が13例、直腸粘膜脱が7例であった。併存疾患として糖尿病2例、慢性腎不全、狭心症が各1例あり、ASAは2（1-3）であった。手術時間は204分（141-250）、出血量は10ml（5-80）、術後合併症は4例（20％）に認められ、内訳は皮下気腫、port site infection、が各々1、3例であった。術後入院期間は4（3-8）日であった。2012年6月までに再発は認められていない。結論：LVRは重篤な合併症がなく実施可能であった。

WS8-7　直腸脱治療による便失禁の改善

藤田保健衛生大学病院下部消化管外科
○遠藤　智美、前田耕太郎

直腸脱は直腸肛門疾患の代表的な疾患である。本疾患は、しばしば便失禁を合併しているが、術後の肛門機能に関する報告は少ない。今回直腸固定術後の臨床成績や直腸肛門機能の短期成績を明らかにする為に直腸脱術前後の直腸肛門機能を検討した。［対象］対象は1997年9月から2011年12月までに直腸脱に直腸固定術を施行した79症例である。内訳は腹腔鏡下直腸後方固定術（Lap群）39例、開腹直腸後方固定術（Open群）40例である。男女比は20：59と女性に多く、平均年齢は57.7歳であった。［方法］1. 患者背景や手術時間、出血量、入院期間等について検討した。1. 術後の直腸肛門機能の評価には、Wexner's scoreと直腸肛門内圧検査を用い術前は手術約1ヶ月以内、術後は術後約半年に測定した。直腸肛門内圧検査の測定項目は生理的肛門管長（HPZ）や肛門管最大静止圧（MRP）、最大随意収縮圧（MSP）である。統計学的処理は、Turkey-KramerのHSD検定及びt検定を用いて行い、P値0.05以下を有意差ありとした。［結果］1. 病型は全て完全型であり、初発例が多かった。脱出腸管の平均長は5.6cm（Range：3～20cm）で、病悩期間は6.76年（range：0.2年～50年）であった。手術時間は、平均150.63分（range：62～257分）で出血量は平均57ml（range：2～927ml）であった。入院日数は平均20.8日（range：8～112日）であった。2. Wexner's scoreは術後有意に改善した（P＝0.0083）。直腸肛門機能ではMRPが術後有意に上昇を認めた（P＝0.0004）が、その他の測定項目に明かな有意差は認めなかった。［まとめ］完全型直腸脱術後の肛門機能ではWexner's score とMRPが改善した。理由としては肛門管の負荷が解除された結果と推測された。

WS8-8　直腸瘤に対する外科的治療の有効性の検討

[1]社会保険中央総合病院大腸肛門病センター、
[2]社会保険山梨病院肛門外科
○山名　哲郎[1]、金澤　　周[1]、高橋　知子[2]

【目的】直腸瘤は排便困難をきたす骨盤底疾患の一つであり、外科的治療法としては経肛門的、経会陰的、経膣的術式が知られている。今回、我々は直腸瘤に対する経膣的直腸瘤手術（anterior levatorplasty）の臨床効果を検討した。【対象・方法】2000年6月から2010年12月までに排便困難を主訴としDefecographyで3cm以上の直腸瘤を有した症例に経膣的直腸瘤手術（anterior levatorplasty）を施行した104例を対象とした。全例に2010年4月にアンケートを送付し、手術前後の臨床症状の変化、手術に対する主観的評価と満足度、便秘の客観的評価としてのConstipation Scoring Systemを調査した。【結果】アンケート送付104例中67例（64%）から回答が得られた。そのうち全問に回答があった57例について解析した。排便困難の症状については「排便時に強くいきむ」が、57例中　44人（77%）、「排便後の残便感」が57人中38人（67%）で改善した。術前に排便時に膣に指をいれていきむ習慣があった17例のうち15例で術後に必要としなくなった。「排便にかかる時間について」は57例47例（82%）で手術前より短縮した。主観的総合評価は「とても良くなった」50%、「少し良くなった」39%、「変わらない」9%、「悪くなった」2%であり、全体の89%で症状の改善が認められた。手術の結果についての満足度は、「とても満足している」23%、「満足している」46%、「どちらともいえない」26%、「満足していない」5%であり、全体の69%で手術に対する満足が得られていた。便秘の客観的評価としてのConstipation Scoring Systemの平均値は、術前14.8点、術後6.8点と著明な改善が認められた。【結語】経膣的直腸瘤手術（anterior levatorplasty）は直腸瘤の主症状である排便困難に対して、主観的および客観的な評価で高い改善がえられる有用な術式である。

WS8-9　便失禁に対する仙骨神経刺激療法

高知大学医学部附属病院骨盤機能センター
○味村　俊樹

【背景】仙骨神経刺激療法（sacral nerve stimulation、以下SNS）は、便失禁に対する低侵襲で効果的かつ可逆的な外科的療法であり、既にEU圏や米国では標準的治療法として認可されているが、本邦には未だ導入されていない。今回、治験の枠内で低位前方切除術後の便失禁2例にSNSを施行したので報告し、その具体的手技を供覧するとともに、便失禁診療におけるSNSの位置づけを示す。
【治験概要】便失禁回数が週2回超の症例を対象とした。刺激電極を体外刺激装置で刺激する2週間の試験期間中に便失禁回数が50％以上減少した症例に、体内植込型刺激装置を埋設する永久植込術を施行した。Primary endpointは、永久植込術後6ヶ月目の便失禁回数で、50％以上減少を治療成功と定義した。
【症例1】70歳男性。6年前に直腸癌に対して腹腔鏡補助下低位前方切除術を施行し、術後縫合不全に対して回腸ストーマを造設した。術後4ヶ月目に回腸ストーマを閉鎖した頃から便失禁が出現し、ロペラミド塩酸塩などにて保存的療法を施行したが十分な改善が見られなかった。2011年にSNSの治験に参加し、SNS施行前の便失禁回数は、32.5回/週、Wexnerスコア（0点：便失禁なし～20点：最悪便失禁）19点、Fecal Incontinence Severity Index（FISI、0点：便失禁なし～61点：最悪便失禁）54点、便失禁特異的な生活の質（QOL）を評価する日本語版Fecal Incontinence Quality of Life Scale（JFIQL、0点：最低QOL ～4.1点：最高QOL）2.7点であった。試験刺激期間に便失禁回数は15.3回/週と53％減少したため永久植込み術を施行した。術後6ヶ月目で、便失禁回数：23.5回/週（28％減少）と不成功例であったが、Wexner：17点、FISI：37点、JFIQL：3.1点と便失禁の症状もQOLも軽度ながら改善し、患者はSNSの継続を希望した。
【症例2】70歳男性。4年前に直腸カルチノイドに対して低位前方切除＋回腸ストーマ造設術を受け、5ヶ月後に回腸ストーマを閉鎖した後から便失禁が出現した。2011年にSNSの治験に参加し、SNS施行前の便失禁回数は、13回/週、Wexner：17点、FISI：37点、JFIQL：3.1点であった。試験刺激期間に便失禁回数は6.4回/週と51％減少したため永久植込み術を施行した。術後6ヶ月目には、便失禁回数：5.5回/週（58％減少）と成功例であり、Wexner：13点、FISI：21点、JFIQL：3.3点と便失禁の症状もQOLも改善した。
【結語】低位前方切除術後の便失禁2例に対してSNSを施行し、便失禁が完治はしなかったが、ある程度の改善が得られた。便失禁に悩む患者の症状改善やQOL向上のために、本邦へのSNSの早期導入を期待する。

WS9-1 本邦におけるBarrett食道診療の現状と問題点 ～アジア諸国でのBarrett食道に関するアンケート調査より～

[1]Second Department of Internal Medicine, Shimane University School of Medicine, izumo, Japan、[2]国際医療福祉大学臨床医学研究センター、[3]Department of Medicine, University of Santo Tomas, Manila, Philippines、[4]Rui Jing Hospital, Shanghai Jiao Tong University Medical College and Shanghai Second Medical University, Shanghai, China、[5]Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand、[6]Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Cipto Mangunkusumo Hospital and Indonesian University School of Medicine, University of Indonesia, Jakarta, Indonesia、[7]Lee Gil Ya Cancer and Diabetes Institute, Gachon University of Medicine and Science, Incheon, South Korea、[8]The 3rd Department of Internal Medicine, Kyorin University School of Medicine, Tokyo、[9]Department of Gastroenterology, Osaka City University Graduate School of Medicine, Osaka、[10]Department of Gastroenterology and Metabolism, Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Nagoya、[11]Division of Lower Gastroenterology, Department of Internal Medicine, Hyogo College of Medicine, Nishinomiya、[12]Department of Molecular Gastroenterology and Hepatology, Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto、[13]Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, Keio University School of Medicine, Tokyo、[14]Department of Medicine, Ofuna Chuo Hospital, Kamakura、[15]Department of Behavioral Medicine, Tohoku University Graduate School of Medicine, Miyagi, Japan
○石村　典久[1]、Yuji Amano[2]、Jose D. Sollano[3]、Qi Zhu[4]、Udom Kachintorn[5]、Abdul Aziz Rani[6]、Ki-Baik Hahm[7]、Shin'ichi Takahashi[8]、Testuo Arakawa[9]、Takashi Joh[10]、Takayuki Matsumoto[11]、Yuji Naito[12]、Hidekazu Suzuki[13]、Fumiaki Ueno[14]、Shin Fukudo[15]、Yasuhiro Fujiwara[9]、Takeshi Kamiya[10]、Kazuhiko Uchiyama[12]、Yoshikazu Kinoshita[1]、The IGICS Study Group

【目的】逆流性食道炎の有病率の増加や*H. pylori*感染率の低下に伴い、本邦においてもBarrett食道およびBarrett食道癌の報告例が増加している。しかしながら、Barrett食道の定義や診断などについて統一された基準がないため、十分な議論ができない状況が続いている。本邦を含むアジア諸国では欧米と異なり、3cm未満の長さのshort segment Barrett's esophagus（SSBE）が大半で、3cm以上の長さのlong segment Barrett's esophagus（LSBE）は稀であると報告されているが、Barrett食道の診断基準や治療に関する考え方については、十分把握されていない。そこでアンケート調査をもとに、アジア諸国におけるBarrett食道診療の現状を把握し、本邦のBarrett食道診療の問題点について考察を行った。
【方法】本学会のinternational sectionであるInternational Gastrointestinal Consensus Symposium（IGICS）の主導によって20011年7月から12月の期間にアジア諸国の主要な医療機関に対してBarrett食道診療に関するアンケート調査を行い、回収された結果を集計し、解析した。本検討には、中国、韓国、日本、タイ、インドネシア、フィリピンの6カ国の合計56施設が参加した。調査の内容は（1）Barrett食道の診断、（2）疫学、（3）surveillance、（4）内視鏡画像強調観察、（5）Barrett食道に合併したdysplasiaに対する治療についてである。
【結果】アンケート調査の結果から以下のことが示された。（1）Barrett食道の診断について：日本を除くアジアの国では特殊円柱上皮がBarrett食道の診断に重要であるとの回答であった。C&M分類は内視鏡基準として十分に利用されておらず、日本では食道胃接合部の同定に主に柵状血管を用いていた。（2）疫学について：LSBEは、日本以外のアジアの国においても、非常に稀であることが示された。Barrett食道癌についても同様であった。一方、SSBEは日本では、他の国と比較して非常に高い有病率を示した。（3）surveillanceについて：欧米で推奨されるSeattle protocolを用いてsurveillanceを行っている施設は3割程度で、日本では全ての施設で行われていなかった。（4）内視鏡画像強調観察について：narrow band imaging（NBI）内視鏡は全ての国でBarrett食道の診断およびsurveillanceに利用されており、その有用性も評価されていた。その他の画像強調観察については、まだ十分に普及しておらず、評価も十分ではなかった。（5）Barrett食道に合併したdysplasiaに対する治療について：全ての国でhigh grade dysplasiaおよび粘膜内癌においては内視鏡治療を第一選択とすることが示された。日本および韓国では、主にESD（endoscopic submucosal dissection）による内視鏡治療が選択され、タイでは主にRFA（radiofrequency ablation）が選択されていた。
【結論】SSBEが大半を占めるアジア諸国の中においても、Barrett食道の診断やマネージメントに関して相違が認められることが示された。本邦でのBarrett食道診療はアジアの中でも特異的であることを認識し、まずはアジア諸国での意見の統一を図り、統一した診断基準やsurveillance法を確立することで今後増加の予測されるLSBEやBarrett食道癌への適切な対応を行う必要があると考えられた。

WS9-2 細径経鼻内視鏡を用いたBarrett食道のスクリーニング法

[1]東京医科大学病院内視鏡センター、
[2]東京医科大学病院第4内科
○河合　隆[1]、福澤　麻理[1]、柳澤　京介[1]、福澤　誠克[2]、後藤田卓治[2]、森安　史典[2]

目的：本邦における内視鏡的なBarrett食道（BE）の定義は、胃側より連続して食道に存在する円柱上皮であり、柵状血管下端を胃・食道接合部（ECJ）と考えるとされている。柵状血管は十分な深吸気時の観察が必要であるが、一方粘膜構造パターンを含めたBEの観察には空気を抜いた下部食道観察が必要である。従ってSSBE、特に1cm以下のultra SSBEの診断は難しいとされている。一方細経経鼻内視鏡は患者の苦痛が少なく、循環動態への影響も少ないため、深吸気時および空気を抜いた下部食道観察をゆっくり行うことが可能である。新しい細径経鼻内視鏡（GIF-Y0042）は近接することでハイビジョン画像と同等の画質を有することからBarrett粘膜の粘膜構造パターンを判定が可能である。今回我々はこのGIF-Y0042を用いてBEのスクリーニングを行った。方法：対象は本検討に同意を得られた73例。平均年齢65.3±10才。GIF-Y0042を用いて下部食道にて深吸気時に柵状血管を観察、その後空気を十分抜いて近接観察し、ultra SSBEを含めたBEの発見頻度（白色光とNBI観察の比較）および粘膜構造パターンを観察した。粘膜構造パターンは郷田らの分類（fine mucosal patterns）に準じ、round or oval pattern（FMP-1）、long straight pattern（FMP-2）、villous pattern（FMP-3）、cerebriform pattern（FMP-4）、irregular pattern（FMP-5）分類した。さらにBarrett粘膜より生検組織を追加して、腸上皮化生の有無を検討した。結果：BEは86.3%（63/73）に認めた。白色光のみの観察では、20.5%（15/73）と明らかにNBI併用観察の発見率が高かった。パターン分類では、FMP-1：9例、FMP-2：32例、FMP-3：18例、FMP-4：2例、FMP-5：3例であった。組織学的に腸上皮化生を4例に認めた。結語：SSBEがほとんどではあるが、高頻度にBEを認めた。今後経鼻内視鏡においても苦痛が少ないばかりでなく、BEの的確な診断も必要である。GIF-Y0042はBEのスクリーニングの新しいコンセプトとして期待できる。

WS9-3 バレット食道とメタボリック症候群・NAFLD・特定検診質問票・生活習慣病関連諸因子との関係

[1]獨協医科大学健康管理科、[2]獨協医科大学消化器内科
○知花 洋子[1,2]、渡辺菜穂美[1]、秋間 崇[2]、大谷津まり子[2]、植竹 知津[2]、小池 健郎[2]、前田 光徳[2]、笹井 貴子[2]、大類 方巳[1]、平石 秀幸[2]

【背景・目的】欧米ではバレット食道はバレット腺癌の発生母地とされてきたが、本邦でもバレット食道の発生や進展には様々な検討がなされている。生活習慣との関与が指摘されるものの、欧米と本邦ではその成因に差があるといわれている。人間ドック受診者のバレット食道とメタボリック症候群関連因子、臨床所見、血液所見との関係を調べ、背景因子を明らかにすることを目的とした。【対象】2008年10月から2012年3月のドック受診者で、腹部超音波および上部消化管内視鏡を行った症例で、切除胃例・胃癌例・肝癌例を除く、769例（男性561例、女性208例、平均年齢58.2±9.1歳）を対象とした。【方法】日本消化器内視鏡学会指導医2名、専門医1名にて上部消化管内視鏡所見を評価した。柵状縦走血管下端よりもsquamo-columnar junctionが上昇した症例をバレット食道有りとした（short segment Barrett esophagus：SSBEを含む）。ロサンゼルス分類Grade A以上を逆流性食道炎有りとした。メタボリック症候群（Metabolic syndrome：MS）は2005年に5学会が承認した診断基準を用いた（日本内科学会雑誌 94(4)、188、2005）。腹部超音波検査で脂肪肝を認め、飲酒量20g/日以下の症例を非アルコール性脂肪性肝疾患（nonalcoholic fatty liver disease：NAFLD）と診断した。バレット食道と血液検査項目・臨床検査値・特定検診質問票・NAFLDなどとの関係を男女別に検討した。統計はt検定、χ^2検定を行いP＜0.05を有意差ありとした。【結果】バレット食道は258症例で、男性213例、女性45例であった。男女共にバレット食道は逆流性食道炎・食道裂孔ヘルニア・NAFLDの合併症例が多く、萎縮性胃炎の合併症例が少なかった。またバレット食道は体重が重く、腹囲が大きく、ピロリ菌抗体価陰性、睡眠で休息が十分とれていない症例に多かった。男性ではMSがあり、血色素量が多く、総コレステロール高値、中性脂肪高値、糖負荷試験で60分値の血糖高値の症例にバレット食道が多かった。女性ではBMIが高く、脂肪肝があり、血圧が高い症例にバレット食道が多かった。【結語】バレット食道の発生には生活習慣病関連諸因子との関係があり、関連項目には性差があることが示唆された。

WS9-4 *H. pylori*除菌後にBarrett腺癌は増加するのか？

[1]岡山市久米南町組合立国民健康保険福渡病院内科、
[2]日本鋼管福山病院消化器内科
○武 進[1,2]

【目的】Barrett食道と*H. pylori*感染についてのケースコントロール研究のレビューでは、Barrett食道患者における*H. pylori*感染率は対照群と比較して低値であることが示されている。また、食道腺癌と*H. pylori*感染についてのケースコントロール研究では、食道腺癌における*H. pylori*感染のオッズ比は0.3（95％ CI：0.2-0.6）であることも示されており、*H. pylori*感染のBarrett食道や食道腺癌の発生に対する防御的側面が推察される。一方、*H. pylori*除菌後には逆流性食道炎が高率に発症することが知られており、それに引き続きBarrett粘膜も発生すると考えられる。本邦では、SSBEからのBarrett腺癌の報告も多いが、*H. pylori*除菌後にBarrett腺癌が増加するか否かは不明である。そこで、われわれは以前より行っている*H. pylori*除菌後の長期経過観察結果からBarrett腺癌が増加するか否か検討を行った。【方法】*H. pylori*除菌前に、上部消化管に悪性腫瘍がないことが確認され、除菌治療を受けた1342人を対象とした。除菌2か月後に尿素呼気試験（cut-off値3.5‰）、培養検査で除菌判定を行い、その後は内視鏡的に定期的に経過観察を行った。*H. pylori*の再陽性化が認められたときにはその時点で対象から外した。【結果】除菌成功が確認され、1年後以降も内視鏡的に経過観察を受けているのは987人であった。その平均観察期間は7.4年で最長観察期間は15.6年であった。経過観察中に、上部消化管の悪性腫瘍は、胃癌22例（0.28％/年）、扁平上皮癌4例（食道3例、咽頭1例）（0.05％/年）の発生を認めたが、Barrett腺癌は1例も認められなかった。【結語】われわれの平均観察期間7.4年の結果からは、*H. pylori*除菌後にBarrett腺癌は増加するとは言えない。しかし、*H. pylori*除菌とBarrett腺癌の真の関係については、今後、さらに長期間の経過観察に基づく研究が必要である。

WS9-5 日本人バレット食道の臨床特徴-多施設共同研究の集計結果

[1]東北大学大学院消化器病態学分野、
[2]山形大学医学部内科学第二講座、
[3]いわき市立総合磐城共立病院、[4]JR仙台病院、
[5]岩手県立胆沢病院、[6]八戸市立市民病院、[7]大崎市民病院、
[8]みやぎ県南中核病院、[9]気仙沼市立病院院、[10]東北労災病院
○新海 洋彦[1]、飯島 克則[1]、小池 智幸[1]、阿部 靖彦[2]、大楽 尚弘[3]、猪股 芳文[4]、萱場 尚一[5]、及川 智之[6]、大矢内 幹[7]、阿曽沼 祥[8]、星 達也[9]、大原 秀一[10]、下瀬川 徹[1]

【背景】バレット食道に関連している危険因子として、男性、喫煙、胃酸逆流症状、肥満などが報告されている。しかしながら、これらは全て欧米からの報告で、本邦を含むアジアからの報告は極めて少ない。また本邦からの報告はshort-segmentやultrashort-segmentを対象にしたものが多く、long-segmentの多い欧米からの報告と単純に比較することはできない。これらの原因としてバレット食道（特にlong-segment）の罹患率が本邦では低く、単一施設からの多数例での検討が難しいことがあげられる。バレット食道の危険因子に関しては人種間で大きく異なることが知られており、欧米のデータがそのまま、日本に当てはまるかどうかは不明である。そのため、今後、バレット食道の適切なサーベイランスを構築するためには、本邦独自のデータが必要である。我々は2010年4月より東北大学及び関連病院でバレット食道に関しての多施設共同研究を開始している。その目的は日本人におけるバレット食道の危険因子を明らかにすること、日本人におけるバレット食道の腺癌発生率を明らかにすることである。【目的】今回の検討では日本人におけるバレット食道の危険因子を明らかにすることを目的とした。【対象】2010年4月から2012年3月の期間で、東北大学病院消化器内科、及び関連病院で上部内視鏡検査を施行された患者のうち、年齢20歳以上で、内視鏡上2cm以上のバレット食道を有するものを対象とした。バレット内より2個生検し、組織学的に検討した。また性・年齢をマッチさせた内視鏡的に異常を認めないものをコントロールとした。【方法】バレット食道長はC&M分類を用いて検討した。バレット患者とコントロールの間で各患者背景の比較を行い、バレット患者の危険因子を検討する。【結果】登録されたバレット患者は合計114例（男性93例　女性21例）であった。平均年齢は63.9±12.9歳、男性52.1±12.2歳、女性71.8±13.3歳と女性で有意に高齢であった。平均身長162.4±9.6cm、平均体重64.3±13.5kg、BMI（平均）24.2±3.7kg/cm2であった。バレット粘膜最大長は平均4.0±2.2cmであり、3cm以上の症例は80例であった。全周長は平均2.4±1.9cmであり、3cm以上の症例は33例であった。LosA以上の逆流性食道炎は30%（33/113）に認められ、食道裂孔ヘルニアの合併は軽度36例、高度65例であり、全体で94.4%に認められた。【結語】今回2cm以上の明らかなバレット食道患者のみを対象として、その危険因子を解析し報告する予定である。またエントリーされたバレット患者に対して5年間（年1回）の上部内視鏡による経過観察を行い、食道腺癌発生率、各要因での発生率の違いを検討する方針である。

WS9-6 *microRNA-221/222*阻害による食道腺がん増殖抑制効果の検討

[1]慶應義塾大学医学部内科学（消化器）、
[2]慶應義塾大学薬学部薬物治療学、
[3]東京工業大学生命理工学部フロンティア研究センター、
[4]慶應義塾大学環境情報学部政策・メディア研究科、
[5]滋賀医科大学病理学
○松崎 潤太郎[1]、鈴木 秀和[1]、津川 仁[1]、斎藤 義正[2]、Sharif Hossain[3]、渡辺 光博[4]、赤池 敏宏[3]、向所 賢一[5]、日比 紀文[1]

【目的】バレット食道では腸上皮化生を誘導する転写因子CDX2の蛋白発現量が扁平上皮に比べて上昇しているが、バレット食道から腺がんへの発がん過程ではむしろ減少する。またバレット腺がんの形成には食道への胆汁酸逆流の関与が指摘されている。我々はこれまでに、胆汁酸がCDX2蛋白のプロテアソーム分解を促進すること、およびその系に胆汁酸受容体FXRの活性化と*miR-221/222*発現上昇が寄与することを、CDX2を強制発現させた食道扁平上皮細胞HET1Aを用いて示した。そこで今回我々は、*miR-221/222*が食道腺がんの治療標的となりうるか更なる検討を行った。
【方法】ヒト食道腺がん細胞株OE33に対し、胆汁酸を曝露した際の*miR-221/222*発現の変化を評価した。またOE33に対しanti-*miR-221/222* inhibitorを処理した際の、CDX2発現量と細胞増殖能の変化を評価した。さらに、NOGマウス（NOD/SCID/IL-2Rγ^{null}マウス）の背部皮下にOE33を移植し、形成された腫瘍塊に対してanti-*miR-221/222* inhibitorの投与を行った。腫瘍径および摘出した腫瘍内でのCDX2の発現変化について検討した。
【成績】OE33ではFXRに対するアゴニスト（GW4064）への曝露により*miR-221/222*の発現量が上昇した。またコール酸によっても*miR-221/222*の発現量は上昇したが、これはFXRアンタゴニスト（guggulsterone）の同時曝露により抑制された。OE33にanti-*miR-221/222* inhibitorを導入すると、CDX2蛋白量が増加し、その下流に相当するMUC2 mRNA発現も上昇した。NOGマウス皮下に移植したOE33腫瘍塊に対し、anti-*miR-221/222* inhibitorを7日間連続投与すると、コントロールと比較して有意に腫瘍増大が抑制された。摘出した腫瘍の検討において、コントロールを投与した腫瘍内ではCDX2発現がほとんど認められないが、一方anti-*miR-221/222* inhibitorを投与するとCDX2陽性の腫瘍細胞が散見され、CDX2陽性細胞ではKi-67の染色性が消失していることが、免疫染色にて明らかとなった。
【結論】食道腺がんにおいて、*miR-221/222*がCDX2蛋白分解に促進的に作用することが示された。anti-*miR-221/222* inhibitorは食道腺がん内でCDX2発現を回復させ、いわばバレット食道へ再分化させることによって腫瘍増殖抑制に寄与しうると考えられた。

WS9-7　十二指腸液逆流による食道発癌の機序

近畿大学保健管理センター
○橋本　直樹

近年胃がんの外科的治療成績も改善し、長期生存例も増え、胃切除後食道癌の頻度も増加してきた。当教室にて、2002-2005年に、根治手術を施行した食道癌は、153例で、うち胃切除後食道癌が14例あった。これらの症例について、臨床病理学的に比較検討した。胃切除食道癌の占拠部位は大部分が下部食道で、一方非胃切除症例は従来通り、中部食道が大部分であった。ただ、組織学的には、両者とも全例、扁平上皮癌であった。胃切除症例は、残胃の縮小、迷走神経切離、His角の開大などにより、食道シンチにても、胃十二指腸液の食道への逆流が頻回にみられ、reflux esophagitisに難渋する症例もみられ、胃切除症例の下部食道の扁平上皮癌は全例、随伴するreflux esophagitisを認めた。近年、胃液や十二指腸液の逆流刺激による慢性食道炎を発生母地として癌化が起こることが多いと考えられている。Miwaらは、ラット胃十二指腸液逆流モデルにて、胃液のみの逆流では、食道癌を作ることはできず、十二指腸内容の役割の重要性を強調している。そこで、十二指腸液の逆流が食道に与える影響を検討するために、胃全摘後、食道十二指腸を端々吻合するモデルを作成し、十二指腸液の食道粘膜に与える影響について検討した。（対象および方法）雄Wistar系ラット8－10週、250-300gを40匹使用。食道十二指腸吻合モデル；胃全摘出後、食道と十二指腸を端々吻合（EDA）（n＝30）、対照群：Sham ope（Control）（n＝10）術後35週目に麻酔下に再開腹し、迅速に全食道を吻合部十二指腸とともに摘出した。食道内胆汁酸濃度測定後、食道を前壁で切開し、HE染色、PCNA、COX2免疫染色し、なお一部を凍結し、PGE2を測定した。1. 食道の肉眼所見：EDA群は中下部食道は拡張と肥厚がみられ、非常に炎症が強く、全体的に短縮していた。一方、上部食道は、ほぼ正常であった。中下部食道はerosion、表面の凹凸不整があり、小さな隆起性腫瘍が見られた。2. 食道の組織学的所見：Sham群ではなんら病理学的特徴はなかったが、EDA群では、扁平上皮の著しい肥厚、hyperkeratosisやpapilomatosisやbasal cell hyperplasiaなどの再生変化やerosion、dysplasiaは全例に見られ、扁平上皮癌（SCC）、腺癌（ADC）はそれぞれ33、30％にみられた。3. COX2の免疫染色：HEでのcancer、dysplasiaの部位に一致してCOX2の取り組みがみられた。SCC、ADCもほぼ同程度にCOX2の取り込みがみられた。4. 組織中PGE2：EDA群（250±50 ng/g tissue ）はSham群（25±5 ng/g tissue）に比し、有意に高値を呈した。5. 細胞増殖活性：PCNA labeling Index（LI）：EDA群（70±5％）は、Sham群（30±5％）に比し、有意に高値を呈した。6. 食道還流液中の胆汁酸濃度： EDA（175±50μmol/L）は、Sham群（40±5 μmol/L）に比し、有意に高値を呈した。（結語）EDAモデルでは、食道内腔中の胆汁酸濃度は対照に比し、有意に高く、十二指腸液逆流、特に胆汁酸による慢性の刺激により、食道上皮でCOX2が発現し、PGE2の発現、細胞増殖の活性化がおこり、sever dysplasiaやcancer（SCC、ADC）が発現したと推測され、食道への胆汁逆流は、食道扁平上皮癌だけでなく腺癌の発生に強く関与していると考えられた。

WS10-1　遺伝子多型に基づくH. pylori除菌療法の成果

[1]浜松医科大学臨床研究管理センター、
[2]浜松医科大学第一内科
○古田　隆久[1]、杉本　光繁[2]、山出美穂子[2]、魚谷　貴洋[2]、佐原　秀[2]、市川　仁美[2]、山田　貴教[2]、大澤　恵[2]、杉本　健[2]

緒言：演者等はCYP2C19遺伝子多型、ならびにH. pyloriのCAM耐性遺伝子変異に基づく個別化された除菌療法で先進医療を2007年に取得し、その有用性を報告してきた。そこでこれまでの除菌成績を同時期に行われた標準療法と比較した。対象：2007年8月以降、除菌判定がされている症例のうち先進医療での除菌療法を行った443例と標準療法での除菌を行った151例を対象とした。当院では、CAM耐性は23S rRNAの変異で検討し、CAM感受性が明らかな場合にのみCAM は用いることと、AMPCは500mgの4回投与を原則とし、PPIはCYP2C19のEMでは4回投与も行うこととしている。CAM耐性では、一次、二次除菌ではMNZ/AMPCを使用し、3次以降では、STFX/AMPCもしくはSTFX/MNZの組み合わせを用いている。高用量2剤PPI/AMPC療法も2次除菌以降で使用している。結果：先進医療、標準療法での除菌率はPP解析にて、一次除菌98.5％（198/201）vs 65.4％（70/107）（P＜0.001）、二次除菌93.4％（71/76）vs 84.4％（35/41）（P＝0.190）、三次除菌は91.5％（122/135）であった。23S rRNA変異でみたCAM耐性率は一次除菌対象者では、30.4％（92/303）、二次除菌対象者では78.0％（71/91）、三次除菌対象者では78.8％（93/118）であった。一次除菌での標準療法の成績は、CAM耐性群では10％（2/20）と低く、感受性菌群でも82.3％（51/62）であった。しかし、CAM感受性菌においてAMPCの内服方法を500mg tidとすると97.8％（45/46）と除菌率は向上した。結論：CAM耐性の頻度が高い状況では、CAM使用前にはCAMの感受性試験をおこなって抗菌薬を選択することが望ましいと考えられた。また、AMPCの投与方法も工夫することがさらなる除菌率の向上につながると考えられた。

WS10-2　H. pylori除菌専門外来の成績―問診内容から治療薬を自由に選択できるメリットについて―

[1]香川県立がん検診センター消化器科、
[2]KKR高松病院消化器科
○安田　貢[1]、前田　剛[2]、尾立　磨琴[2]、山ノ井　昭[1]

【背景】日本ヘリコバクター学会ガイドライン2009改訂版を機に、当センターでは平成21年4月より保険非適応の受診者を対象にH. pylori（Hp）診断と治療を目的とした専門外来（ピロリ外来）を実施している。このような自費診療では、受診者からの問診内容をよく吟味し、適切と考えられる薬剤を自由選択して使用できることが特徴である。【目的】当センターのピロリ外来における除菌治療成績を明らかにし、薬剤の自由選択の効果を確認する。【対象と方法】対象受診者は、平成21年4月1日から平成24年3月31日までにピロリ外来を受診した1,178名である。検討項目は受診者の性別、年齢分布、Hp陽性率、除菌治療率、除菌成功率、副作用発現率等である。Hp感染診断と治療・判定方法はガイドラインに準拠したが、治療薬剤の変更については問診内容から以下のように配慮した。(1) clarithromycin（CAM）の内服歴があればmetronidazole（MNZ）を用いる。(2) 基礎疾患で内服中の薬剤との相互作用を考慮して適宜変更する。(3) 薬剤アレルギーが疑われる薬剤は用いない。(4) 飲酒、喫煙量を考慮する。(5) 軟便傾向がある場合は予防的に整腸剤を投与する。また、治療に際してはそのメリットとデメリットを十分に説明して同意を得た。【成績】ピロリ外来の受診者は男性522名、女性656名であった。年齢は60才台が最も多く417名（35.4％）、次いで50才台、40才台の順であり、70才以上の高齢者は11.5％であった。Hp感染率は1153名中948名の82.2％（保険治療に移行した25名を除く）で、そのうち除菌治療は913名（96.3％）に実施された（888名が1次除菌から開始、25例が紹介などにより2次除菌以降より開始）。1次除菌成功率は未判定者を除くと830名中688名で82.9％、2次成功率は同様に119名中115例の96.6％、3次成功率は16名中13名の81.3％、4次成功率は3名全員成功で100％であった。除菌治療を施行した913名全体の最終除菌成功率は835名中819名の98.1％であった（現時点での未判定者78名）。1次除菌の使用薬剤は、PPIではrabeprazole（RPZ）が93.8％、esomeprazole（EPZ）が5.6％の症例で、抗菌剤ではamoxicillin（AMPC）が99.9％、CAMが78.0％、MNZが22.3％、sitafloxacin（STFX）が0.6％の症例で投与されていた。薬剤別の1次除菌成功率は、RPZ＋AMPC＋CAMが79.2％、RPZ＋AMPC＋MNZが94.4％、EPZ＋AMPC＋CAMが93.1％、EPZ＋AMPC＋MNZが100％であった。3・4次除菌ではRPZ40＋AMPC2000（14days）あるいはRPZ40＋STFX200＋MNZ500（10days）投与が大半であり、除菌成功率は各々74.1％（20/27）、100％（8/8）であった。副作用発現率は14.3％であり、下痢・軟便7.7％、皮疹3.8％、味覚異常0.7％の順に多かった。【考察】受診者のHp陽性率が高かった要因は、当センター人間ドックで慢性胃炎を指摘されて受診するケースが多かったことである。1次除菌成功率が良好であった理由としては、やはり問診内容によって使用薬剤を自由に選択できたことが挙げられる。これは保険外診療のメリットであるが、今後保険治療においても、1次除菌の薬剤は決められた中で自由に選択できるようになることが望まれる。また、新しいPPIやSTFXの除菌成功率は極めて良好であり、今後期待できる薬剤である。

WS10-3　ヘリコバクター除菌治療の現状と今後の課題

四谷メディカルキューブ消化器内科
○伊藤　慎芳、池田　久典、田中　達朗、山本　信彦

【目的】現在のヘリコバクター除菌治療の成績、問題点、今後の課題を明らかにする。【方法】2005年から6年間で行われたヘリコバクター感染症に対する除菌治療について、1次除菌、2次除菌、3次以降の除菌、さらにはペニシリンアレルギー症例に対する除菌の成功率、副作用を検討した。3次除菌としては、現在はラベプラゾール30mg分3アモキシシリン1500mg分3シタフロキサシン200mg分2を10ないし14日間投与しているが、それ以外の3次除菌治療と、成功率、副作用を検討した。特に3次除菌に際し、薬剤感受性試験が行った例について、その成績を明らかにした。また、ペニシリンアレルギー症例に対しては、主としてラベプラゾール20mg分2シタフロキサシン200mg分2メトロニダゾール500mg分2を7日間投与した。除菌の判定については、尿素呼気試験を用いているが、必要に応じ便抗原なども併用し正確を期している。【結果】1次除菌は1808例に行われ、除菌成功1335例（成功率73.8％（ITT）74.4％(PP)）、2次除菌は514例に行われ、除菌成功485例（成功率94.4％（ITT＝PP））であった。一方、3次以降の除菌は合計で43例に行われ、2010年以降はラベプラゾール30mg分3アモキシシリン1500mg分3シタフロキサシン200mg分2を10ないし14日間で27例が治療され、25例は除菌成功（成功率92.6％（ITT＝PP））であった。この治療では軟便下痢が7例（25.9％）に認められた。特に14日内服すると軟便下痢38％で、1次2次除菌の軟便下痢に12.4％に比較し、有意に多かった。3次除菌治療前の薬剤感受性は5例（全例1次2次は除菌不成功、3次で除菌成功）で検討されたが、クラリスロマイシン耐性4/5（80％）、メトロニダゾールはMIC 8ないし16、レボフロキサシンはMIC 1ないし2であった。また、ペニシリンアレルギー症例については、22例に実施し、特に皮疹などの副作用なく、19例（86.3％（ITT＝PP））で成功している。【結語】シタフロキサシンによる3次除菌およびペニシリンアレルギー症例に対する除菌治療は成功率が高く、有用な治療と考えられた。副作用は下痢軟便がやや多いが、投与継続は可能であった。

WS10-4　当院における*Helicobacter pylori*除菌療法の現状
（追加発言）

[1]社会保険京都病院消化器科、
[2]京都府立医科大学消化器内科
○安藤　貴志[1]、今本　栄子[1]、光本　保英[1]、岸本　悦子[1]、岡嶋　亮[1]、鈴木　俊生[1]、内山　和彦[2]、石川　剛[2]、高木　智久[2]、半田　修[2]、八木　信明[2]、古倉　聡[2]、内藤　裕二[2]、吉川　敏一[2]

【背景】2000年*Helicobacter pylori*（Hp）の3剤併用除菌療法「プロトンポンプ阻害剤（PPI）＋アモキシシリン（AMPC）＋クラリスロマイシン（CAM）」が保険適応となり約12年が経過する。2002年にはわれわれは90％以上という高い除菌率を報告していたが、最近の除菌率は約70％にまで低下している。また2次除菌に失敗した症例の3次除菌さらに4次除菌についての標準的レジメンは未だ確立されていない。【目的】当科におけるHp感染患者の薬剤耐性の推移を把握し、施行されたHp除菌療法の治療成績をまとめ、現状での問題を明らかにし今後の課題について検討する。【対象】2005年以後当科においてHp存在診断を培養法で診断した2,570名（男女比：1046/1514、14歳～95歳；平均59.5歳）の患者、および2007年以後に除菌療法を施行した患者567人、男女比：319/248、年齢：21～90歳（平均60歳）を対象とした。【方法】Hp感染診断は主に胃粘膜組織培養法を用いた。1次除菌にはPPI＋AMPC＋CAM（7日間）、2次除菌にはPPI＋AMPC＋MNZ（7日間）、3次・4次除菌にはPPI＋AMPC＋GFLX（またはLVFXまたはSTFX）（7日間）またはPPI＋AMPC（高容量14日間）を用いた。除菌効果判定は除菌後3±1カ月後に、尿素呼気試験で行った。【結果】（検討1）薬剤耐性の年次推移：2005年7月以後、Hp 陽性者の薬剤耐性を確認できた全体で2586人中780人（30.2％）がCAM耐性を示した。CAM耐性率年次推移は2005年22.2％であったが、その後年々増加し2012年には39％にまで増加している。MTZ耐性率は約2％で推移し、耐性率増加は認めなかった。（検討2）1次除菌成績の検討：2008年から2012年まで除菌療法を施行した565人中404人に成功し除菌率は71.5％であった。除菌率の年次推移は約70％で推移しており、CAM耐性率の増加に反し、1次除菌率は有意な変化を認めなかった。CAM非耐性群の1次除菌率は85.8％であったのに対し、CAM耐性群の1次除菌率は45.6％と低かった。また同意の得られた240人についてはCYP2C19遺伝子多型について検討したが、CYP2C19遺伝子多型による除菌率の差は認めなかった。（検討3）2次除菌成績の検討：81.8～87.5％で推移し、除菌率低下は認めなかった。（検討4）3次・4次除菌成績の検討：25人に対し3次除菌を施行し、17人（68％）に成功した。また3次除菌に失敗したうち6人に4次除菌を施行し3人（50％）に成功した。しかしこれらのレジメンは4種類におよぶことや症例数が少ないことより、各レジメンでの成績を詳細に解析することは困難であった。（検討5）1次除菌薬を投与したにもかかわらず、その効果判定のために来院しない患者が140人存在した。【考案】Hpの感染診断は、薬剤耐性を検討することが可能となり、より効果的な除菌療法が期待できるものと思われた。CAM耐性率が年々上昇しており、一般診療における抗生剤使用において十分な考慮が必要と考えられた。3次除菌・4次除菌のレジメンの標準化を目指してさらなる検討が必要であると思われた。Hp除菌治療やその除菌効果判定の重要性を患者に十分啓発することが大切であると考えられた。

WS10-5 *H. pylori*三次除菌療法と薬剤耐性率の年次推移に対する検討

大分大学医学部附属病院消化器内科
○沖本　忠義、村上　和成、水上　一弘、山内　美佳、小川　　竜、松成　　修、中川　善文、兒玉　雅明、藤岡　利生

【目的】Clarithromycin（CAM）耐性菌の増加に伴い、プロトンポンプ阻害剤（PPI）＋amoxicillin（AMPC）＋CAMを用いた3剤療法における一次除菌率の低下が報告され、一次除菌不成功例に対してのPPI＋AMPC＋metronidazole（MNZ）による二次除菌も現在は保険適用となっている。しかし、二次除菌に失敗した場合、推奨される除菌法もなく対応に苦慮することがある。近年三次除菌法としてニューキノロン系抗菌薬であるsitafloxacin（STFX）や、levofloxacin（LVFX）を用いた除菌法や、PPI＋AMPCによる除菌法が検討されている。今回、当施設における薬剤耐性率の年次推移および、試みた三次除菌の成績について報告する。【方法】対象は、1987年から2012年5月までに当院で除菌前に上部消化管内視鏡検査を受け薬剤感受性試験を実施できた1045例と、PPI＋AMPC＋CAMおよびPPI＋AMPC＋MNZによる一次除菌、二次除菌で不成功となり三次除菌を行った24例である。内訳は、PPI＋AS群（PPI＋AMPC750mg＋STFX100mg bid 1週間）11例、PPI＋AL群（PPI＋AMPC750mg＋LVFX300mg bid 1週間）6例、PPI＋A群（PPI＋AMPC500mg qid 2週間）7例である。【成績】*H. pylori*の一次耐性率の推移に関して、CAM耐性率は近年30％を超えていた。MNZ耐性率は10％未満で大きな変化は認めなかった。三次除菌率はPPI＋AS群：63.6％（7/11）、PPI＋AL群：66.7％（4/6）、PPI＋A群：28.6％（2/7）であった。【結論】従来の報告通りCAM耐性菌は増加傾向であり、近年30％を超えており、一次除菌率低下の原因となりえる。MNZ耐性菌には大きな変化は見られなかった。STFXを用いた三剤併用療法は、二次除菌失敗例に対する除菌率が高く、三次除菌としての有効性が期待される。

WS10-6 *Helicobacter pylori*一次、二次除菌率の経年的変化と三次除菌の検討
（追加発言）

日本医科大学多摩永山病院消化器科
○松久　威史、津久井　拓

【目的】クラリスロマイシン（CAM）耐性*Helicobacter pylori*（*Hp*）の増加により一次除菌率が低下しているが、二次除菌の除菌率は約90％と言われている。これらの経年的変化の有無を観察すると共に、有用な三次除菌レジメンについて検討した。【対象】消化性潰瘍を含む全ての*Hp*陽性例を除菌対象とし、保険適用外疾患例については除菌治療に関する同意を文書で得た。一次除菌を行った388例（2005-2011年）、二次除菌を行った91例（2009-2011年）、三次除菌を行った18例（2010-2012年）を使用した。【方法】*Hp*感染診断は鏡検法（3点生検）and/or13C-尿素呼気試験（UBT）で行った。一次除菌はランソプラゾール（L）60mg/日、オメプラゾール（O）40mg/日、ラベプラゾール（R）20mg/日のいずれか1剤とアモキシシリン（AMPC）1,500mg/日、CAM800mg/日を分2、7日間、二次除菌はCAMの変わりにメトロニダゾール（MNZ）500mg/日を分2、7日間投与した。三次除菌は（1）L90mg/日またはR30mg/日、分3、AMPC1,500mg/日、分3、レボフロキサシン（LVFX）500mg/日、分1を10または14日間（2010-2011年）、（2）R30mg/日、分3、AMPC1,500mg/日、分3、シタフロキサシン（STFX）200mg/日を分2、10日間（2012年）で行った。その際、除菌判定は除菌開始1-2か月後にUBTにより実施し、UBT値が2.5‰未満を除菌成功例、2.5‰以上5.0‰未満を除菌判定保留、5.0‰以上を除菌不成功とした。【成績】一次除菌率はITT解析で76.8％、95％CI：72.7-80.9、PP解析で80.6％、95％CI：76.6-84.5であった。これを2005-2007年、2008-2011年に分けて観察すると、後者において除菌率が有意に低下していた（各々84.6％、95％CI：77.2-92.0、74.5％、95％CI：69.7-79.3、ITT解析、$p<0.05$）。二次除菌率はITT解析で84.6％、95％CI：77.2-92.0、PP解析で91.7％、95％CI：85.8-97.6であった。これを年別にみると、2009年は90.0％（95％CI：79.3-100.0）、2010年は83.3％（95％CI：70.0-96.7）、2011年は80.6％（95％CI：66.7-94.5）（いずれもITT解析）で、除菌率が低下する傾向にあったが、有意な変化ではなかった。LVFXを用いた除菌率は10日間（7例）、14日間（10例）投与間に相違を認めなかった（ITT解析で各々71.5％、95％CI：38.0-100.0、70.0％、95％CI：41.6-98.4）。STFXによる除菌は1例に行ったが除菌に成功している。【結論】CAM耐性菌の増加に伴い*Hp*一次除菌率は低下していたが、二次除菌率に有意な低下はみられなかった。しかし、MNZ耐性菌の微増も報告されており、LVFX、STFXを用いた三次除菌レジメンが有用である。

WS10-7　15年間の一次除除菌率の推移ー除菌に影響する因子の検討ー

[1]愛知医科大学消化器内科、
[2]名古屋市立大学医学研究科消化器・代謝内科学
○柳本研一郎[1]、井澤　晋也[1]、佐々木誠人[1]、舟木　　康[1]、小笠原尚高[1]、水野　真理[1]、飯田　章人[1]、城　　卓志[2]、春日井邦夫[1]

【目的】本邦においてはヘリコバクター・ピロリ（*H. pylori*）感染に対する一次除菌として、三剤併用療法（proton pump inhibitor（PPI）＋amoxicillin（AMPC）＋clarithromycin（CAM））が行われているが、その除菌率低下が指摘されている。そこで、三剤併用療法（PAC療法）の経過ならびに除菌に及ぼす因子につき検討した。【方法】1997年4月から2011年12月の15年間に愛知医科大学ならびに関連病院にてPAC療法による一次除菌治療を行った2276名（男：女＝1465：811、平均年齢：57.1±14.2歳）を対象に、除菌率の推移ならびに除菌に及ぼす因子につき検討した。またPPI＋AMPC＋metronidazole（MNZ）（PAM療法）による二次除菌についても検討した。【成績】除菌前の*H. pylori*感染診断は主に迅速ウレアーゼ試験、鏡検にて行われ、除菌後1カ月以降に主に尿素呼気試験で除菌判定が行われていた。第1期（1997年～2000年）、第2期（2001年～2004年）、第3期（2005年～2008年）、第4期（2009年から2011年）で比較検討したところ、一次除菌率はそれぞれ88.0%、79.3%、74.0%、78.2%で除菌率の有意な低下を認めた（p＜0.005）。CAM耐性菌率はそれぞれ8.7%、21.2%、30.8%、29.7%で有意に上昇していた（p＜0.001）。また、CAM耐性菌の除菌率は40.7%で感受性菌の除菌率86.6%にくらべ低率であった（p＜0.001）。除菌対象疾患（胃潰瘍、胃・十二指腸潰瘍、十二指腸潰瘍、萎縮性胃炎）、年齢、性別、除菌前治療薬（制酸剤の有無）、除菌時のPPI、併用薬（NSAID、粘膜防御薬）は除菌に影響を与えなかったが、low-dose aspirin服用者では除菌率が高かった。全期間の二次除菌率は94.2%と良好であった。【結論】CAM耐性菌の増加に伴い一次除菌率の低下がみられたが、二次除菌率は良好であったことから、CAM耐性菌検査によりPAC、PAMを選択することで、高い一次除菌率が担保できると考えられた。

WS10-8　わが国での三次除菌レジメをどのようにしたらよいのか

[1]北海道大学病院光学医療診療部、[2]大分医科大学消化器内科、
[3]浜松医科大学臨床研究管理センター、
[4]社会保険京都病院消化器内科、
[5]国立がん研究センター中央病院消化器内科
○加藤　元嗣[1]、村上　和成[2]、古田　隆久[3]、安藤　貴志[4]、中島　　健[5]

【目的】わが国での*H. pylori*感染に対する一次除菌法および二次除菌法のレジメとその順番は保険適用で決まっていて、一次除菌はプロトンポンプ阻害薬（PPI）＋アモキシシリン（AMPC）＋クラリスロマイシン（CAM）、二次除菌はPPI＋AMPC＋メトロニダゾール（MNZ）である。最近は、CAM耐性の増加により、一次除菌率の低下が報告されており、一次除菌と二次除菌に続けて失敗する症例は2-3%存在する。三次除菌としてニューキノロンを用いた三剤併用療法、高用量PPIとAMPCの2剤併用療法などの報告がされているが、わが国での三次除菌法は確立していないのが現状である。そこで、Japan Gast Study Groupで行われた三次除菌を対象とした多施設共同の無作為化比較試験の成績を示し、わが国での三次除菌法の方向性を考案することを目的とした。【方法】一次除菌および二次除菌に失敗した患者を対象として、無作為に次の3群に割り振り、除菌終了後8±2週にUBTを用いて除菌判定を行った。LA群：LPZ 30mg qid＋AMPC 500mg qid（2W）、LAL群：LPZ 30mg bid＋AMPC 750mg bid＋レボフロキサチン（LVFX）300mg bid（1W）、LAS群：LPZ 30mg bid＋AMPC 750mg bid＋シタフロキサチン（STFX）100mg bid（1W）。三次除菌の失敗例については、クロスオーバーを行って四次除菌を施行した。すなわち、LA群の失敗例はLAS治療に、LALとLASの失敗例はLA治療を施行して、同様に除菌終了後8±2週にUBTを用いて除菌判定を行った。CAM、MNZ、AMPC、LVFX、STFXについては寒天平板希釈法でMICを測定して、耐性のブレークポイントをそれぞれ1ug/ml、16ug/ml、0.5ug/ml、1ug/ml、1ug/mlとした。【結果】23施設から204例がLA群、LAL群、LAS群にそれぞれ70例、65例、70例が登録された。3群間での年齢、性別、喫煙率、背景疾患には差を認めなかった。LA群、LAL群、LAS群それぞれのPP解析での除菌率は56.7%（95% CI：44.9-68.5）、43.1%（31.6-55.8）、70.6%（60.9-82.3）で、ITT解析での除菌率は54.3%（42.6-66.0）、43.7%（31.1-55.1）、71.6%（59.9-81.3）であった。各群の副作用は12-17%で差がなかった。LA群失敗25例の四次除菌はLASで施行され、除菌率60%であった。LAL群とLAS群の失敗例40例はLAで四次除菌がなされ、除菌率は27.5%であった。三次除菌例のCAM、MNZ、AMPC、LVFX、STFXの耐性率は、86.4%、71.3%、1.8%、57.0%、8.6%であった。これらの結果からPPI＋AMPC＋STFXは三次除菌レジメの候補となることは判明した。しかし、欧米と違い一次除菌のレジメを工夫して除菌率を高めることが出来ないわが国では、三次除菌の除菌率を高めことが必要である。三次除菌の成功率を90%にするためには、LAの2剤併用療法に耐性率の低いSTFXを加えるレジメ、あるいは併用殺菌効果が高いSTFXとMNZ併用レジメが考えられる。【結論】わが国での三次除菌レジメとしてPPI＋AMPC＋STFXが候補に挙げられるが、ただ除菌率は70%と満足できるものではない。90%の除菌率を目指した更なる三次除菌のレジメを検証する必要がある。

WS10-9 東京都内多施設による*Helicobacter pylori*一次～三次除菌療法の検討

[1]東京HP研究会、[2]杏林大学医学部第三内科、[3]日本大学医学部肝臓消化器内科、[4]順天堂大学消化器内科、[5]四谷メディカルキューブ、[6]東京医科大学内視鏡センター、[7]東京医科大学総合診療科、[8]慶應義塾大学医学部消化器内科、[9]東京慈恵会医科大学柏病院消化器肝臓内科、[10]日本医科大学多摩永山病院消化器科、[11]国立病院機構東京医療センター消化器科、[12]練馬総合病院外科、[13]昭和大学消化器内科、[14]聖路加国際病院内視鏡内科、[15]鳥居内科クリニック、[16]東海大学医学部消化器内科、[17]早期胃癌検診協会

○徳永 健吾[1,2]、水野 滋章[1,3]、浅岡 大介[1,4]、伊藤 愼芳[1,5]、河合 隆[1,6]、川上 浩平[1,7]、永原 章仁[1,4]、鈴木 秀和[1,8]、大草 敏史[1,9]、松久 威史[1,10]、西澤 俊宏[1,11]、鈴木 雅之[1,11]、栗原 直人[1,12]、竹内 義明[1,13]、小俣富美雄[1,14]、鳥居 明[1,15]、峯 徹哉[1,16]、榊 信廣[1,17]、高橋 信一[1,2]

【目的】2000年に一次除菌、2007年に二次除菌が保険認可され、*H. pylori*除菌療法は現在多くの施設で行われている。しかし近年クラリスロマイシン（CAM）耐性*H. pylori*の増加に伴い一次除菌率の低下が危惧され、また二次除菌においてはメトロニダゾール（MNZ）耐性菌の増加が指摘されている。そのため三次除菌症例も今後増加してくることが考えられる。そこで、一次・二次除菌療法の保険適用前後の除菌率の推移、および保険未承認でレジメンが確立していない三次除菌療法についての検討を多施設で行ったので報告する。

【方法】1995年以降2012年度までに東京都内の大学病院を中心とした多施設において施行した一次～三次除菌症例を検討した。一次除菌レジメンはプロトンポンプ阻害剤（PPI）+ アモキシシリン（AMPC）+ CAM、二次除菌はPPI＋AMPC＋MNZ、三次除菌はPPI＋AMPC＋キノロン系抗菌薬であり、二次除菌は一次除菌レジメン不成功例、三次除菌は上記の一次・二次保険レジメン不成功例を対象とした。保険適用前の一次除菌症例は連続症例であるが、保険適用後は毎年4月～6月の一定期間に除菌を施行した症例のみを集計した。二次・三次除菌は連続症例である。除菌判定は尿素呼気試験を用いて2.5‰未満を除菌成功とした。

【結果】一次除菌率は、保険適用前ITT/PP：84.5％（n＝862）、保険適用後は68.3％ /76.5％（n＝2672）であり除菌率の低下を認めた。とくに保険適用後は除菌未判定による脱落例が増加した。PPIの相違による除菌率およびCAM用量による除菌率は同等であり、粘膜防御系因子であるecabet sodium、rebamipide、sofalcone併用による有意な除菌上乗せ効果は認めなかった。二次除菌率は、保険適用前ITT/PP：87.6％ /90.6％（n＝121）、保険適用後は80.6％ /90.1％（n＝2040）であり、PP解析による除菌率の変化は認めなかったが、一次除菌と同様に保険適用後は除菌未判定による脱落例が増加した。三次除菌率は、ラベプラゾール（RPZ）20mg＋AMPC1500mg＋ガチフロキサシン（GFLX）400mg/7日 間（2005年 ～2008年 ）：ITT/PP：63.0 ％ /64.2％（n＝54）、RPZ30mg＋AMPC1500mg＋レボフロキサシン（LVFX）1500mg/14日 間（2008年 ～2011年 ）：ITT/PP：77.8％ /77.8％（n＝36）の結果であった。

【結語】*H. pylori*除菌保険適用後、一次除菌率は低下を認めたが、二次除菌率は高い除菌率を維持していた。除菌療法の普及に伴い、一次・二次除菌ともに除菌未判定による脱落例が増加しており、臨床上、除菌判定の重要性を再認識する必要がある。また、より有効な三次除菌レジメンの更なる検討が必要である。

WS10-10 *H. pylori*一次～三次以降の除菌療法における最適なレジメンの検討

[1]国立病院機構東京医療センター消化器内科、
[2]慶應義塾大学医学部消化器内科、
[3]国立病院機構京都医療センター、
[4]国立病院機構九州医療センター

○西澤 俊宏[1]、鈴木 秀和[2]、松崎潤太郎[2]、鈴木 雅之[1]、平田 賢郎[2]、森 英毅[2]、正岡 建洋[2]、前川 高天[3]、原田 直彦[4]、高橋 正彦[1]、日比 紀文[2]

【目的】クラリスロマイシン耐性のため一次除菌の有効性低下が問題になっている。一次除菌におけるクラリスロマイシンとメトロニダゾールの有効性の比較を行った。また二次除菌不成功例においてシタフロキサシン含有三次除菌療法あるいは2剤高用量療法を実施しその有効性を検討した。【方法】*H. pylori*胃炎110例において、クラリスロマイシン＋アモキシシリン＋PPIあるいはメトロニダゾール＋アモキシシリン＋PPIによる一次除菌を施行した。また慶應義塾大学病院において二次あるいは三次除菌不成功例に対し薬剤感受性試験（agar dilution法）、*gyrA*遺伝子変異解析を施行の上、シタフロキサシン（200mg分2）＋アモキシシリン（2g分4）＋エソメプラゾール（40mg分2）：10日間による治療を行った（UMIN000006483）。また、国立病院機構16施設において二次除菌不成功46例に対し、2剤高用量療法（ラベプラゾール40mg分4、アモキシシリン2g分4：14日間）による前向き多施設共同試験を施行した（UMIN000003204）。12週間後に尿素呼気試験（UBT）で除菌判定を行った。【結果】一次除菌におけるクラリスロマイシンの除菌成功率（ITT）は74.5％（41/55）とメトロニダゾールの96.4％（53/55）より有意に低値であった（p＝0.001）。シタフロキサシン含有レジメンの除菌成功率はPP、ITTともに85.7％（6/7）であり、除菌失敗した1例はシタフロキサシンMIC値が0.25 mg/Lと極めて高値であり、*gyrA*（N87）遺伝子変異陽性であった。2剤高用量療法における除菌成功率は63.0％（ITT）、65.9％（PP）であった。2剤高用量療法においては治療前UBT値≦28.5‰が除菌成功予測因子であり、UBT低値例に限れば81.3％の成功率であった。【結語】一次除菌においてメトロニダゾール療法はクラリスロマイシン療法より有意に高い除菌成功率であった。三次以降の除菌においてはシタフロキサシン療法が有力な治療であった。キノロン耐性かつ治療前UBT低値例においては2剤高用量療法も有用と考えられた。

WS10-11　小児における*H. pylori*耐性率の変化と薬剤感受性試験に基づく除菌治療の有用性

[1]順天堂大学医学部小児科、[2]神栖済生会病院小児科
○幾瀬　圭[1,2]、細井　賢二[1]、大林　奈穂[1]、神保　圭佑[1]、青柳　陽[1]、藤井　徹[1]、内藤由紀子[1]、工藤　孝広[1]、大塚　宜一[1]、永田　智[1]、清水　俊明[1]

【目的】本邦の成人におけるCAM耐性化率は約30％とされ、耐性化率の増加に伴うPPI、AMPC、CAMによる一次除菌療法の除菌率低下が問題視されている。更に、小児期のCAM耐性化率は40-50％と報告され、成人と比較して高く、小児感染者に一次除菌療法を成功させることはより困難といえる。*H. pylori*の薬剤耐性は薬剤感受性試験によって未然に把握することが可能となる。そして、耐性菌には感受性を有する抗菌薬を選択し、除菌治療を行うこともできる。一方、現行の保険制度において、感受性試験の算定は認められておらず、日常の保険診療に用いることはできない。そこで、感受性試験が除菌治療に及ぼす有用性の評価が必要と考え、小児*H. pylori*感染者の感受性試験を施行し、耐性化率の変化および感受性を有する薬剤を用いた除菌治療の成功率を検討した。
【方法】対象は1998年から2012年までの15年間に、腹痛、嘔吐、吐血、タール便などを主訴に当科を受診し、*H. pylori*感染症と診断された小児57例である。保護者の承諾のもと上部消化管内視鏡検査施行時に胃前庭部および体部粘膜生検と*H. pylori*培養検査、薬剤感受性検査を実施した。また、CAM、AMPC、MNZに対する検査結果をもとに感受性を有する薬剤を用いて除菌治療を行った。投薬期間は7-14日間とし、除菌判定は治療開始後8週、半年、1年時に尿素呼気試験、血清抗*H. pylori*抗体価試験、便中*H. pylori*抗原試験の全てで確認した。
【結果】CAM耐性化率は全体の43.8％だった。また胃前庭部と胃体部でCAM感受性結果の異なる症例を1例認めた。CAM耐性化率は増加しており、1998-2002年が21.4％、2003-2007年が55.6％、2008-2012年が44.4％だった。1998-2002年と2003-2007年を比較すると耐性化率は有意に上昇していた。AMPC耐性化率は全体の1.8％、MNZ耐性化率は3.5％と少なかった。一方、除菌治療成功率は1998-2002年が78.6％、2003-2007年が96.3％、2008-2012年が100％だった。除菌失敗例は薬剤コンプライアンスの不良が原因と考えられ、いずれの症例も再除菌時には除菌が成功した。
【考察】小児内視鏡検査は鎮静の必要性など、成人と比較し実施が容易ではない。また一部の薬剤使用は年齢により限られており、より一次除菌の成功率を向上させることが重要となる。だが小児におけるCAM耐性化率は最近7年間では半数を超えており、成人よりも一次除菌を成功させることは更に困難といえる。しかし、その中にあって100％の除菌成功率の実現が可能であり、薬剤感受性試験を行い、適切な抗菌薬を使用した除菌治療が成功率の向上に有用であると考えられた。また、CAM感受性の*H. pylori*に対する従来の一次除菌方法は高い成功率を認め、安全性の観点からも有効な治療法と考えられた。
【結語】実施費用の問題が残されるものの、薬剤感受性試験は除菌成功率を向上させる重要な手段と考えられる。感受性を有する抗菌薬を選択して除菌治療を開始することの必要性を認識し、今後は*H. pylori*治療ガイドラインなどに反映されることが望まれる。

WS11-1 切除不能進行・再発胃癌に対するTrastuzumab併用療法の検討

[1]高知大学医学部外科学講座外科1、
[2]高知大学医学部医療学講座医療管理学分野
○並川 努[1]、宗景 絵里[1]、志賀 舞[1]、北川 博之[1]、駄場中 研[1]、岡本 健[2]、小林 道也[2]、花崎 和弘[1]

【背景】近年HER2陽性の切除不能進行・再発胃癌に対して分子標的治療薬の有用性が確認され、バイオマーカーによる個別化治療が可能となった。一方、second line以降の標準的治療は存在していない。治療効果を上げるためには、second line以降の化学療法が寄与するところが大きいものと指摘されており、さらに分子標的治療薬の上乗せ効果は期待されるところである。【対象と方法】2007年1月から2012年6月までの間に当科で切除不能進行・再発胃癌に対して化学療法が施行された121例を対象としTrastuzumabの併用有無別に全生存期間（OS）を後方視的に検討した。またTrastuzumab併用療法8症例の患者背景、有害事象、有効性について検討した。【結果】Trastuzumab併用療法群の全生存期間中央値は21.6か月で化学療法単独群の12.3か月に比して延長していた。Trastuzumab併用療法の年齢中央値は66歳（49-75）、男性7例、女性1例、組織型は分化型癌5例、未分化型癌3例、全例Immunohistochemistry（IHC）法3＋であった。Capecitabine/CDDP/Trastuzumabは肝転移と腹膜播種のそれぞれ1例で初回治療として、肝転移の1例で二次治療として施行し、1例でPRが得られ、SDは2例、奏効率は33.3％であった。二次化学療法以降で原発巣の病理標本からHER2強陽性でありTrastuzumabを使用した症例は、肝転移再発2例、リンパ節再発1例、傍大動脈リンパ節転移2例、腹膜播種1例の計6例であった。Trastuzumabの併用化学療法はCPT-11/Docetaxel 4例、Capecitabine/CDDP 1例、S-1/CDDP 1例であった。血液毒性は化学療法に起因すると思われるGrade 3の好中球減少が2例、Grade 2の血小板数減少が1例にみられたが、CapecitabineもしくはCDDPの減量により対処可能であった。非血液毒性においてはCPT-11/Docetaxel/Trastuzumabの1例でGrade 3の下痢とGrade 2の手足症候群を1例に認めた。Infusion reactionは1例に認めたが対症療法により対処できた。Trastuzumabの投与期間中央値は10.5か月（7-13）であり、7例（87.5％）でbeyond progressionにおいても継続投与されていた。【結語】Trastuzumab併用療法は有害事象に適切に対処することで実地臨床においても安全に施行可能で、HER2陽性の切除不能進行・再発胃癌に対して二次化学療法以降でもTrastuzumab併用による予後延長効果がある可能性が示唆された。

WS11-2 胃癌におけるHER2発現状況とトラスツズマブ併用療法の安全性と有効性の検討

栃木県立がんセンター腫瘍内科
○小野寺 馨、割田 悦子、川上 賢太郎、行澤 斉悟、山中 康弘

【目的】胃癌におけるHER2発現状況を検討するとともに、HER2陽性切除不能進行再発胃癌に対するトラスツズマブ併用療法（カペシタビンまたは5-FU＋シスプラチン＋トラスツズマブ）の安全性・有効性を検討する。【対象・方法】2011年3月から2012年6月にHER2検査を行った胃癌75例についてHER2発現状況を検討した。また、一次治療としてトラスツズマブ併用療法を行ったHER2陽性切除不能進行再発胃癌12例について、診療録を元に後方視的に検討を行った。最終評価日を2012年6月30日とした。【結果】HER2発現状況はIHC法3＋：16例、IHC法2＋かつFISH陽性：0例、IHC法2＋かつFISH陰性：7例、IHC法1＋：15例、IHC法0：37例であり、HER2陽性率は21.3％（16/75）であった。組織型別では高分化型24.1％（7/29）、低分化型18.6％（8/43）、混合型33.3％（1/3）であった。HER2陽性16例のうち12例で一次治療としてトラスツズマブ併用療法を行った。患者背景は男性9例、女性3例。年齢中央値は64（48-77）歳。BSA中央値は1.629（1.359-1.903）m2。PSは0-1が11例、PS 2が1例。5例で高血圧等の合併症を認めた。初発が9例、再発が3例で、再発3例はいずれもS-1による術後補助化学療法歴があり、うち2例は補助療法中の再発であった。組織型は高分化型4例、低分化型7例、混合型1例であった。全例が遠隔転移を有しており、転移臓器数1が9例、2以上が3例であった。2例で中等度の悪性腹水または胸水を有していた。治療回数中央値は9.5（2-15）コースであった。有害事象（CTCAE ver.4）はGrade 4-5は0例。Grade 3は好中球数減少2例、クレアチニン増加2例、低ナトリウム血症1例、手掌・足底発赤知覚不全症候群1例。Grade 2は好中球数減少3例、貧血2例、血小板数減少2例、クレアチニン増加1例、食欲不振4例、口腔粘膜炎2例、悪心1例、味覚異常1例、手掌・足底発赤知覚不全症候群2例であった。これら有害事象の多くは1-2コース目に認められたが、カペシタビン・シスプラチンの減量・休薬や支持療法によって対処可能であった。2コースまでの相対容量強度はカペシタビン78.9％、シスプラチン63.7％であった。また、トラスツズマブ初回投与時にGrade 2のinfusion related reactionを2例に認めたが、投与の一時中断と対症療法によって軽快し、投与速度の調節によってトラスツズマブの再投与が可能であった。最良効果はPR 6例、SD 4例、PD 1例、未評価1例であり、奏効率は54.5％（6/11）であった。治療継続中が6例、PD中止が6例で、有害事象による治療中止例は認めなかった。生存11例、転医1例で、観察期間中央値は326（54-467）日であった。【結語】HER2陽性率は既存の報告と同等であった。低分化型においても陽性例を認め、組織型に関わらずHER2検査を行うことが重要と考えられた。トラスツズマブ併用療法においては有害事象による治療中止例を認めず、有害事象への適切な対処を行うことで実地臨床においても安全に実施可能と考えられた。治療効果として奏効率はToGA試験と同等の結果が得られているが、生存期間等についてはさらなる追跡調査が必要である。

WS11-3 HER2陽性高度進行再発胃癌に対するトラスツズマブの使用経験

[1]済生会新潟第二病院外科、[2]済生会新潟第二病院病理科
○武者 信行[1]、石原 法子[2]、坪野 俊宏[1]、遠藤 浩之[2]、田邊 匡[1]、桑原 明史[1]、酒井 靖夫[1]

【目的】当院での進行・再発胃癌のHER2陽性率、その背景因子を検証し、実臨床での使用経験を報告する。【対象と方法】2009年1月～2012年7月までに、済生会新潟第二病院で担当医が化学療法の適応ありと判断しHER2検査を行った81症例を対象とし、患者背景、組織学的因子、治療経過を検討した。再発例は手術標本で、非切除例やNAC前の症例は生検組織で検索した。HER2の評価基準はToGA試験のそれに準拠し、IHC3＋またはIHC2＋かつFISH陽性をHER2陽性と判断した。【結果】HER2検査を行った81例の内訳は、男性55例、女性26例。非切除を含む治癒切除不能な高度進行胃癌が44例（54.3％）、再発転移例が21例（25.9％）、cStage3以上の術前治療例が13例（16％）、術後補助療法予定症例が3例（3.7％）であった。HER2陽性例は81例中15例（18.5％）であり、分化型22例中6例（27.3％）、混合型22例中5例（23.8％）、未分化型37例中4例（10.8％）であった（P＝0.0995、NS）。このHER2陽性であった15例中、10例にトラスツズマブが投与された。初回からトラスツズマブを併用したのは6例で、他4例は平均2.5レジメン（1～4）の化学療法が施行されていた。併用レジメンはSPもしくはXP6例、Xelodaもしくは S1が3例、CPT11が1例であった。進行再発症例では、評価可能病変の無い症例が多く、唯一肝転移を有する1例でPRが確認された。トラスツズマブ使用全10症例中、cStage3以上の4症例に術前治療としてトラスツズマブを併用したので、外科的立場から、これらを中心に症例を提示し、今後のトラスツズマブ併用療法の可能性や問題点を考察する。

WS11-4 HER2陽性切除不能進行胃癌に対するtrastuzumab＋capecitabine＋cisplatin療法の現状と問題点

[1]大阪赤十字病院消化器科、[2]大阪赤十字病院病理部
○竹田 治彦[1]、津村 剛彦[1]、関川 昭[1]、金坂 卓[1]、圓尾 隆典[1]、岡部 純弘[1]、木村 達[1]、大崎 往夫[1]、若狭 朋子[2]

【背景】ToGA試験の結果を受け2011年3月に本邦でHER2陽性進行胃癌に対してtrastuzumabが保険適応となり、胃癌で初めて分子標的治療薬が導入されることとなった。【目的】切除不能進行胃癌患者におけるHER2過剰発現の現状およびtrastuzumab＋capecitabine＋cisplatin（HXP）療法の有効性と問題点につき検討する。【対象と方法】2011年3月から2012年5月までに当院で内視鏡的腫瘍生検あるいは外科手術を施行した進行胃癌患者77例の組織を対象としてHER2検索を行った（内視鏡的腫瘍生検組織45例、手術標本32例）。内視鏡的生検の際にはHER2発現の不均一性を考慮し胃原発巣より原則6箇所の生検を行い、免疫組織染色およびFISH法によりHER2過剰発現の判定を行った。HER2強陽性と判定した切除不能進行再発胃癌15例中、腎機能障害を有する1例、化学療法の適応外と判断した3例を除く11例に対してHXP療法を施行し、その有効性につき後方視的に検討した。【結果】HER2陽性率は全体の23％で、生検組織では約30％であったのに対して手術標本では約10％と低率であった。内視鏡による生検を行ったHER2陽性例は高分化3例、中分化8例、低分化4例であった。そのうちHXP療法を導入した11例は男女比6：5、平均65.5歳（38-82歳）。1st lineとしてHXP療法を導入したのが6症例、2nd line 以降でHXPを開始したのが5症例（他レジメン加療中にHER2陽性が判明した症例）であった。RECISTによる最良治療効果はPR3例、SD5例、PD2例、NE1例（病勢制御率73％）であった。有害事象としては主にCDDPによると考えられる腎機能低下6例をはじめ、好中球減少4例、血小板減少4例等が認められ、適宜XP療法の減量休薬を行い、trastuzumabは継続した。一方でtrastuzumabの副作用としては1例でinfusion reactionと考えられる発熱、悪寒が見られたのみであった。1例で1年以上の継続が可能であった。【考察】本検討においては生検組織でのHER2陽性率が一般的な報告よりも高い結果であった。少数例での検討であり症例に偏りがあったことが考えられるが、癌の露出が疑われる複数個所からの生検を行っていることが影響した可能性がある。また、手術標本に比して陽性率が高かったことは、標本のホルマリン固定までの時間および固定時間が生検組織のほうがより短いことなどがHER2免疫染色の陽性率に関与した可能性を示唆する。HER2陽性率を考える上で、生検方法と標本の管理についてはさらに検討が必要と考えられた。当科ではHER2陽性例にはHXP、陰性例にはS-1＋cisplatin（SP）療法を1st lineとし、以前からのSP療法継続例がHER2陽性と判明した際には随時HXPへの切替えを行ってきた（もっとも、このような症例は今後減少すると考えられる）。HER2陽性が確定するまでに時間を要する場合、trastuzumabなしで化学療法を先行させるケースにおいては、SP、XPいずれで開始すべきか議論の残るところである。少数例の経験ではあるが、HXPは高い病勢制御率を示し、期待のできる治療法であると考えられた。また、現時点でtrastuzumabによる重篤な有害事象は生じておらず、高齢者にも安全に使用できると考えられた。HXP不応と判断した際のtrastuzumab継続の意義、他レジメンへの上乗せ効果については未だエビデンスがなく、今後の臨床試験の結果が待たれる。また長期投与の安全性や効果判定の時期など課題は多く、今後実臨床で症例を重ねて検討する必要があると考えられる。

WS11-5 Late lineとしてのトラスツズマブ＋カペシタビン＋シスプラチン療法、HER2陽性症例への可及的適用を目指して

厚生連高岡病院
○原　拓央、奥田　俊之、尾山佳永子、太田　尚宏、加藤　洋介、出村　嘉隆、村松　賢一、吉田　周平、村杉　桂子

ToGA試験により「HER2陽性の進行再発胃癌に対する初回治療としてトラスツズマブを含む化学療法が新たな標準治療として位置づけられる」、さらに「カペシタビン＋シスプラチンとトラスツズマブの併用が推奨される」とされた。当科でも積極的にHER2の確認を行っているが陽性の頻度は決して高くない。トラスツズマブ導入の恩恵を得るには、より多くの対象症例へ如何に適用できるかも重要な点に思われる。一方、進行再発胃癌に対するある程度のコンセンサスを伴う化学療法が普及し、一部の症例では長期間の奏功が得られている。既に相当の化学療法がおこなわれている症例にHER2陽性が確認され、初回治療ではなく3rd-4th lineとして本療法を適用した症例を経験した。症例1は59歳・男性。2009年8月（57歳）胃体上中部2型癌に対して胃全摘。病理は（規約13版）tub2、ss、n2（No.7、9）でStageIIIAと診断。術前のCA19-9が1607U/mlと高値であったが術後は34に低下。術後1カ月で補助化学療法のS-1（80mg/m^2/day、day1-28）q6wを開始したが、CA19-9は4カ月で106と再上昇、6か月で320となり画像上の所見はないが腹膜再発と判断した。1st lineとしてイリノテカン（60mg/m^2、day1、15）＋シスプラチン（30mg/m^2、day1、15）q4wを2コース行ったがCA19-9は6813まで上昇。2nd lineとしてパクリタキセル（80mg/m^2、day1、8、15）q4wを導入したところ4コース後に112まで低下したが、以後再上昇に転じ10コース時には6025となった。この時点（2011年4月）でPS0、HER2は免染3＋であり、3rd lineとしてトラスツズマブ（初回8mg/kg、以降6mg/kg、day1）＋カペシタビン（1000mg/m^2 x2/day、day1-14）＋シスプラチン（80mg/m^2、day1）q3wを開始した。18084まで上昇したCA19-9は4コース後に580まで低下した。発熱性好中球減少、腎障害、自覚的有害事象が生じたが、カペシタビン・シスプラチンの減量と休薬延長により継続可能であった。6コースでCA19-9は上昇に転じるも希望により続行、しかし16コースで心毒性により中止を余儀なくされた。心機能は中止後まもなく改善した。症例2は57歳・男性。2006年8月（53歳）胃体中部3型癌に対して胃全摘。病理はpor2、se、n2（No.3、7、12a）でStageIIIBと診断。術後1カ月からS-1を1年間服用した。2009年8月にCTで傍大動脈LNの腫大を認め再発と診断、1st lineとしてS-1（80mg/m^2/day、day1-21）＋シスプラチン（60mg/m^2、day8）q5wを導入、PRが得られたが6コースで不応となった。2nd lineはパクリタキセルを導入したが2コースで無効と判断、3rd lineはイリノテカン（150mg/m^2、day1）q2wで22コースSDを維持したが不応となった。この時点（2011年6月）でPS0、HER2は免染で3＋であり、4th lineとしてトラスツズマブ＋カペシタビン＋シスプラチンを開始した。自覚的有害事象が出現したが、カペシタビン・シスプラチンの減量と休薬延長により継続可能であった。長期間SDを維持したが14コースで不応となった。【結論】カペシタビン＋シスプラチンとの併用は有害事象が必ずしも軽微でなく、すでに多剤に不応となったlate lineとしての導入はためらわれたが、PSが良好であれば十分耐容可能と考えられた。ただしトラスツズマブ特有のものを含め有害事象への注意が極めて重要と思われた。またS-1やシスプラチンへ既に不応となった症例に対し、本療法が生存期間の延長に寄与できた点も注目される。

WS11-6 高純度NK細胞を用いたトラスツズマブの抗腫瘍効果増強の試み

[1]京都府立医科大学医学部消化器内科、[2]百万遍クリニック、[3]タカラバイオ株式会社
○岡山　哲也[1]、石川　剛[1]、坂元　直行[1,2]、出野美津子[3]、加藤　彰子[3]、榎　竜嗣[3]、峰野　純一[3]、内藤　裕二[1]、古倉　聡[1]

【目的】ToGA試験の結果をうけて、HER2陽性胃癌に対しては抗HER2抗体薬であるトラスツズマブ併用化学療法が標準治療として用いられるようになってきたが、抗体薬併用治療の効果は依然限定的なものである。トラスツズマブは多彩な抗腫瘍メカニズムを有するが、基本骨格がIgG1であることからFcレセプターを介する抗体依存性細胞傷害活性（ADCC）の重要性が報告されている。抗体薬の抗腫瘍効果増強のために、ADCC活性を増強するアプローチが検討されており、抗体のFc鎖域のアミノ酸配列の改変や糖鎖構造の改変が試みられているが、Fcレセプターを有する免疫細胞へのアプローチはほとんど検討されていない。我々はタカラバイオ株式会社と共同で、高純度NK細胞療法の開発を目指し、現在第1相の臨床試験を行っている。NK細胞はFcレセプターを有していることから、NK細胞による養子免疫療法はIgG1骨格抗体薬の作用を増強することが期待される。今回、確立した培養法で得たNK細胞を用いて、トラスツズマブとの併用による効果増強についての検討を行った。【方法】高純度のNK細胞は、PBMCを出発材料として、ヒトフィブロネクチン組換え蛋白であるRetroNectin、及び抗CD3抗体を用いて培養したRetroNectin刺激T細胞を用いて刺激しながら、OK432、IL-2を用いて拡大培養して得た。このNK細胞を用いて、in vitroでHER2陽性胃癌細胞株であるNCI-N87細胞に対する細胞傷害活性を測定した。また、NCI-N87細胞を免疫不全マウスであるNOGマウスの皮下に接種した後、高純度NK細胞を尾静脈より投与（1×10^{7}個×3回）し、さらにトラスツズマブ投与群に対しては腹腔内へのトラスツズマブの投与を行い、in vivoでの抗腫瘍効果を検討した。【結果】NK細胞は、21日間の培養で480～1180倍に増殖し、培養後細胞のCD3$^-$CD56$^+$比率は96～98％であり、さらに純化工程を行うことより99％以上の超高純度のNK細胞を得ることができた。得られたNK細胞は、機能性マーカーであるNKG2DやCD16の発現も高く、NCI-N87細胞に対する細胞傷害活性についてもトラスツズマブを併用することで効果の増強を認めた。また、in vivoでの検討では、NK細胞単独、又はトラスツズマブ単独投与に比較してNK細胞とトラスツズマブ併用群において抗腫瘍効果の増強を認めた。【結語】現在第1相臨床試験を行っている高純度NK細胞療法は、HER2陽性胃癌の標準治療であるトラスツズマブに加えることにより、一般臨床においても更なる治療効果増強が得られるものと期待される。我々が開発している高純度NK細胞療法により、進行胃癌に対する新たな治療戦略を描くことが出来る可能性がある。

WS11-7 胃癌におけるPI3K-Akt経路異常活性化に関わる因子の検討と個別化治療への応用

[1]札幌医科大学医学部内科学第一講座、
[2]札幌医科大学医学部分子生物学講座
○須河 恭敬[1]、山本 博幸[1]、能正 勝彦[1]、鈴木 拓[2]、
足立 靖[1]、篠村 恭久[1]

【背景】PI3K-Akt経路は細胞増殖、生存、遊走に重要な経路であり、種々の癌においてその異常活性化が報告されている。ToGA試験の結果、HER2陽性胃癌に対して抗HER2抗体であるTrastuzumabの有効性が証明された。PI3K-Akt経路関連因子は同薬剤の耐性に関わると考えられ、これらの因子を治療標的とした新規薬剤開発もすすめられている。【目的】PI3K-Akt経路の異常活性化に関わるHER2過剰発現、PIK3CA変異、PTEN不活化、EBV感染の臨床的意義および同経路の活性化との関連を明らかにする。【方法】外科的切除を施行された深達度T2-4の進行胃癌231例に対して、免疫染色（IHC）によりHER2およびPTEN、phospho Akt（pAkt）の発現を、パイロシークエンス法によりexon1を含むPIK3CA変異解析を、EBV感染の有無をEBER1のin situ hybridizationを用いてそれぞれ検討した。【成績】HER2過剰発現（IHC 3＋）は20例（8.4％）に認め、IHC 0、1＋、2＋はそれぞれ167例（72％）、32例（14％）、12例（5％）であった。分化型で有意に多く陽性例を認めた。PIK3CA変異はこれまでに胃癌で報告のないexon1変異を含め20例（8.4％）に認めた。臨床病理学的因子との関連では、深達度との関連が示唆され、マイクロサテライト不安定性（MSI）との相関を認めた。PTEN発現低下は56例（24％）に認め、深達度と有意な相関を認めた（p＝0.02）。EBV感染は18例（7.8％）に認め、未分化型で有意に多くみられた。EBV感染とPTEN発現低下との関連は認めなかった。PI3K-Akt経路の活性化の指標であるpAktとの関連について検討したところ、HER2陽性は有意にpAkt発現との相関を認めた（p＜0.01）。PIK3CA変異、PTEN発現低下、EBV感染はpAktと有意な相関を認めなかったが、PIK3CA変異例では変異型によりpAkt陽性率は異なっていた（exon1；40％、exon9；55.6％、exon20；100％）。予後解析ではpAkt陽性例で有意に予後不良であった（p＝0.02）。また、HER2発現を中等度以上認める2＋と3＋の症例をあわせた32例の検討ではPIK3CA変異陽性例を認めなかったが、PTEN発現低下を6例、EBV感染陽性を1例に認めた。PTEN発現低下もしくはEBV感染を認めた症例ではそれらを認めなかった症例に比べ有意に予後不良であった（p＝0.03）。【考察】PI3K-Akt経路の異常活性化に関わるとされる因子について解析を行い、pAkt発現とHER2発現との関連を認めた。PIK3CA変異に関して、exon1の解析も重要であるとともに、変異型により下流シグナルへの影響が異なる可能性が示唆され、今後の臨床応用に向け、その変異型による意義の違いを考慮していく必要がある。PI3K-Akt経路の異常活性化には様々な因子が関与しており、HER2発現の検討だけでは、Trastuzumabを用いた真の個別化治療の実現は困難である。今回検討した複数の因子に関して、Trastuzumabを使用した症例でも解析をすすめ、予後予測因子のみならず効果予測因子となるのかについても検討していく必要がある。【結論】胃癌においてHER2発現とPI3K-Akt経路異常活性化に関わる因子との関連について明らかにした。下流シグナル異常には複数の因子が関与しており、進行・再発胃癌に対する分子標的治療の成績向上、真の個別化治療に向けた複数の分子異常解析の重要性を議論したい。

WS12-1 胸部食道癌に対する3剤併用レジメンによる化学療法

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、
[2]慶應義塾大学医学部外科
○浜本 康夫[1]、船越 信介[1]、樋口 肇[1]、高石 官均[1]、川久保博文[2]、竹内 裕也[2]、北川 雄光[2]、日比 紀文[1]

【背景】食道癌の治療戦略は根治切除可能症例に関しては食道切除が標準治療であり外科切除を基軸に治療方針を計画するのが一般的である。しかしながら術前診断でR0切除が困難と考えられる症例（いわゆるBordeline T4症例）や高齢者や合併症を有する症例に対しては消極的な戦略を取らざるを得ないことも多い。根治的放射線化学療法は根治のポテンシャルを有している治療ではあるものの遺残・再発も多く経口摂取改善を得られない場合にはQOLは不良である。このような対象へのサルベージ手術はリスクにみあったベネフィットが低い。一方、Docetaxel、CDDPおよび5-FUを用いた三剤併用療法（以下、DCF療法）は骨髄抑制を中心とした毒性が高度であるものの抗腫瘍効果が高く治療効果があるため切除困難例などがConversionできることもあり有用である。当院ではBorderline T4症例などを中心に臨床へも応用しつつある。【症例】78歳 男性、主訴：嚥下困難、体重減少、入院後経過：嚥下困難および体重減少を主訴に近医を受診。食道が完全に閉塞した胸部下部食道癌（cT3N0M0 cStageIIIA：TNM分類7版）と診断。高度な肺気腫を併発（1秒量1.8L）し身長170cm、体重37kg（BMI 12.8）と栄養状態は極めて不良。根治的放射線化学療法の導入もリスクが高いことから中心静脈栄養および胃瘻による経腸栄養を開始し栄養状態改善を試みつつ全身化学療法を導入。DCF療法を2サイクル実施し腫瘍縮小、栄養状態改善ならびに肺機能も改善（1秒量2.54L）。化学療法開始後より第75病日目に当院外科にて右開胸開腹胸部食道亜全摘、高位胸腔内食道胃管吻合、2領域郭清、空腸瘻造設を行った。R0切除を実施し術後の合併症も軽症で経口摂取を開始できている。本例は初診時には緩和ケアあるいは食道ステントなどといった消極的治療を中心に治療選択を考慮すべき状態であった。根治のポテンシャルを逸することなく治療を計画し化学療法の奏効と栄養状態の改善が効を奏した症例といえる。【結語】切除困難な食道癌には腫瘍因子（TNM）による例と全身状態（高齢、合併症）による例にわけられる。強力な化学療法による有効例に対して放射線化学療法を選択するというchemoselectionの臨床試験が開始されている。しかしながら有効例に対する食道切除は、より標準的な治療戦略であり科学的な検討ならびに議論が必要である。

WS12-2 化学放射線療法が著効した食道癌における切除標本における病理学的検討と手術成績から見た手術の有効性の評価

千葉大学先端応用外科
○阿久津泰典、河野 世章、上里 昌也、星野 敢、松原 久裕

【はじめに】近年、消化管癌においても化学療法・化学放射線療法の発展が著しく、食道癌に対しても化学放射線療法（CRT）は有用な治療法の一つとなっている。これまでの根治的CRT症例の経過を見てみるとCRT後の再発再燃は決して少なくはなく、臨床的なCR（cCR）は決して病理学的なCR（pCR）と一致しているわけではない（我々の過去の報告の通り術前CRT症例における臨床的なCRが病理学的CRであった割合は37.5％である）。一方、T4食道癌には遠隔転移がない場合はCRTが選択されることが多い。我々はT4食道癌であっても必ず40Gy時点でDown Stageされていないか確認し、T3となった症例については積極的に手術を施行している。食道癌治療において、特に欧米では、CRT著効症例に追加で手術を加えるか、加えないかについてはいまだControversialであるが、今回我々は、CRTを施行した切除不能T4 食道癌において、その治療成績を振り返り、切除の有効性について検証した。
【対象と方法】2000年から2011年末までの12年間において、当科へ治療目的に入院した全食道癌症例のうち、T4のために切除不能と判断、かつ遠隔転移のない症例でCRTを施行された200例を対象とし、T4が解除されDown Stageされた割合をDown Stageに要した照射線量を40Gy以前の時点の症例（40Gy以下群）、45Gy以降の症例（45Gy以上群）にわけて算出し、病理学的な癌遺残のリスク、手術成績、再発形式を検討した。
【結果】200例のうち、40Gy時点でT4が解除された40Gy以下群は29例（14.5％）、45Gy以上でT4が解除された45Gy以上群は9例（4.5％）であり、40Gy以下で著効を示さなかった症例に追加でCRTを施行した後に著効する可能性は高くはなかった。Down Stageされ切除可能となったすべての症例の切除標本の病理学的検索では、40Gy以下群29症例のうちpCRは5例（17.4％）、45Gy以上群9例では1例（11.1％）であり、CRT早期に著効を示した症例のほうがより病理学的にも著効を示す傾向があった。しかしいずれの群においてもCRTのみで完治できる可能性は20％にも満たず、80％以上に癌の遺残がみられた。しかし切除後再発をきたさなかった症例は40Gy以下群29症例のうち15例（51.8％）、45Gy以上群9症例では7症例（77.8％）にも達しており、手術の有効性が示唆された。また、すべての症例を合わせた5年生存率は33％であり、治療前の進行度を考えると比較的良好な成績であると考えられた。再発形式は血行性再発が最も多く10例（34.5％）、リンパ節再発8例（27.6％）であり、著効し切除された症例であっても化学療法などのSystemicな治療が推奨されると思われる。
【まとめ】切除不能T4食道癌の著効症例において、癌の遺残確率は80％程度、それらに対して追加治療は必須であり、手術によって根治が期待できる症例はおおよそDown Stageされた症例の過半数程度であると推定される。したがって著効症例であっても手術が推奨される。しかし、根治切除が可能であっても術後の血行性再発リスクも同時に高い。これは治療前の進行度から考えると想定内であるが、可能であれば手術＋化学療法などのさらなる集学的治療の開発がのぞまれる。

WS12-3 遠隔腹膜に多数の播種性転移を認めたが、人工肛門造設術後2年4ヶ月の生存が得られた若年発症S状結腸印環細胞癌の1例

浜松医療センター外科
○平山 一久、林 忠毅

【はじめに】大腸印環細胞癌は大腸癌全体の0.1～0.64％と稀な疾患であり、予後不良で、平均生存300～400日程度とされる。今回我々は、26歳男性に発症した、初回手術時に遠隔腹膜に多数の播種性転移を認めた（以下P3）S状結腸印環細胞癌で術後2年4ヶ月の生存が得られた1例を経験したので報告する。【症例】26歳 男性。主訴は軟便。既往歴、家族歴に特記事項なし。受診半年前より1日に5～6回の軟便が継続し整腸剤で改善しないため、近医より当院を紹介され受診した。大腸内視鏡検査でS状結腸に全周性4型腫瘍を認め、同部の生検で大腸印環細胞癌と診断した。術前検査では明かな遠隔転移・腹膜播種の所見はなかったが、播種の可能性について十分にインフォームド コンセント後手術を施行した。開腹すると腫瘍近傍・小骨盤を中心に結腸・小腸間膜、壁側腹膜、胆嚢漿膜に粟粒大の白色結節を多数認めP3と判断した。腸切除は行わず腫瘍口側のS状結腸に双孔式人工肛門を造設した。術後5病日よりCapecitabine（4200mg/body/day）の内服を開始。術後18病日からは外来でXELOX療法（L-OHP 250mg/body、Capecitabine 4200mg/body/day）を1クール、次いでbevacizumab－XELOX療法（bevacizumab 600mg/body）8クールを施行したところGrade 2の末梢神経障害が出現した。Cetuximab－IRIS療法（Cetuximab 780mg/body、CPT-11 290mg/body、S-1 150mg/body/day）に変更し4クール施行したが、Grede 3のざ瘡様皮疹出現のため、Bevacizumab－IRIS療法に変更し12クール施行した。術後1年9ヶ月頃より腸閉塞のため3回入院したが、いずれも保存的に軽快退院した。術後2年1ヶ月目に再度腸閉塞で入院。保存的に改善せずバイパス術を施行し、一時的に経口摂取の再開ができたが、その後病勢が急速に進行し初回手術後2年4ヶ月目（826日）に死亡した。【考察・まとめ】大腸印環細胞癌は予後不良で平均生存日数が300～400日程度と報告されている。自験例は初回手術時すでにP3であったが術後826日の生存期間が得られた。これは、主要5薬剤（5FU、L-OHP、CTP-11、bevacizumab、Cetuximab）を十分に投与できたためと考えている。初回手術の際は、原発巣切除も考えたが、腫瘍減量術は意味がなく、切除のためには播種巣に切り込むこととなり、腸管吻合も播種巣の中で行うこととなってしまい、何よりも早期に化学療法を開始するためにできるだけ侵襲の少ない術式を選択した結果人工肛門造設術を選択し、術後5病日目より化学療法を開始した。実際の投薬にあたっては、腹膜播種巣は画像診断での評価がしづらく腫瘍マーカーも末期まで変動がなかったため、化学療法の効果判定が非常に困難で、主には有害事象を参考に投薬を変更することとなった。また、末期になると播種病変による腸閉塞を繰り返し患者QOLが著しく低下し、化学療法も計画通りには行えなかったことも問題であった。26歳という若年での発症は、ご本人だけでなくご両親の心のケアも化学療法とともに重要であったことは言うまでもない。

WS12-4 大腸癌肝転移に対する化学療法後肝切除の治療成績

[1]東京医科歯科大学腫瘍外科、
[2]東京医科歯科大学応用腫瘍学
○岡崎 聡[1]、植竹 宏之[2]、石川 敏昭[2]、松山 貴俊[1]、石黒めぐみ[2]、小林 宏寿[1]、飯田 聡[1]、杉原 健一[1]

【背景】大腸癌の切除不能肝転移例で化学療法が奏効した場合、肝切除が行われる。肝切除を行う場合、手術適応や術式（切除範囲）が重要であるが、化学療法により画像上消失した病変に対する切除の必要性などの問題がある。当科では、肝切除の適応や術式を決定する上で術前の画像診断が重要と考え、術前にCT-APによる画像診断で肝転移を評価して手術適応と術式を決定し、また術中は、ソナゾイド造影エコー（IOUS）を用いて確認できる病変をすべて切除している。【目的】肝転移に対する化学療法後肝切除を行った症例において、切除病変における病理学的な癌の消失率や非切除病変における術後の再燃率などを解析し、化学療法後肝切除の成績を検討した。【対象と方法】当科で化学療法（mFOLFOX6＋Bevacitumab）後に肝切除を行った肝単独転移症例11例を対象とした。術前および術中に同定し切除した転移巣における癌遺残率を検討した。切除病変における化学療法後消失した病変の経過は、肝切除後12か月以上経過観察を行った6例を対象に病変の再燃率を検討した。【結果】化学療法前に造影CTで確認した総病変個数は93個で化学療法後46個（造影CT）となった。術前のCT-APで新たに病変が1個検出され、47個を手術切除の対象とした。IOUSにより確認して切除した病変は52個で、このうち6個は術前CT-APでは検出されなかった。6個のうち、5個はCT-APで化学療法後消失とされた病変で1個はIOUSで初めて検出された。術前CT-APで指摘されIOUSで検出しなかった病変は1個であった。病理検査では切除した52個のうち13病変（25％）に癌細胞を認めなかった。IOUSで再検出した病変5個のうち3個には癌細胞がなかったが、IOUSでのみ検出し得た1病変には癌細胞を認めた。画像上消失病変があった症例8症例のうち術後12か月以上経過した6例（観察期間18-41か月、中央値33か月）では、47個の病変が化学療法により画像上25個消失して22個切除した。経過観察を行った消失病変25個のうち5個（20％）に再燃を認めたが、すべて再切除した。【結語】ソナゾイドIOUSは大腸癌肝転移の化学療法後に肝切除の切除範囲の決定において有用と考えられた。症例数および経過観察期間を増やした消失病変の評価およびEOB-MRIなど他の検査を含めた検討が重要である。

WS12-5 切除不能・進行再発大腸癌に対するAdjuvant Surgeryは本当に有効か？

岐阜大学医学部腫瘍外科
○高橋 孝夫、野中 健一、松橋 延壽、棚橋 利行、加納 寛悠、櫻谷 卓司、今井 寿、佐々木義之、田中 善宏、長瀬 通隆、山口 和也、長田 真二、二村 学、吉田 和弘

【背景】切除不能・進行再発大腸癌に対する化学療法は近年新規抗癌剤の普及や分子標的薬の登場により、ますます進歩している。化学療法著効例を多数経験するようになり、切除不能例が、切除可能となる症例が増加している。特に大腸癌においては肝転移例に対し肝切除率の向上も加え、生存期間延長を示す報告が散見される。我々の教室ではAdjuvant Surgeryを1. 切除不能例に対し、化学療法を行い、腫瘍を縮小させ、効果を示しているところでR0根治術を行う、2. 手術は補助療法、3. 術後はR0が得られたとしても原則として化学療法は継続する。と定義し、積極的にAdjuvant Surgeryに取り組んできた。【目的】1. 化学療法が著効しても、切除不可能な症例は存在する。Adjuvant Surgeryを施行することで本当に生存期間延長に寄与するか？2. Adjuvant Surgery率をレジメン毎で評価し、どのレジメンが最もAdjuvant Surgeryに持ち込みやすいのか、できるだけ早く、できるだけ腫瘍縮小するレジメンは何か？これらについて検討する。【対象】2005年4月より2011年12月までに切除不能・進行再発大腸癌に対し、化学療法を施行し、当科でfollow upし、追跡調査がされている198例を対象とした。2005年4月より一次治療にてFOLFOXを使用した。2007年9月からは分子標的薬VEGFモノクローナル抗体であるBevacizumab（BV）を積極的にFOLFOXに追加し、その後2010年10月からはKRAS野生型の症例に対し分子標的薬EGFRモノクローナル抗体であるCetuximab（Cmab）/Panitumumab（Pmab）をFOLFOXに追加した。【結果】1. 198例中37例に根治術を目指し手術を行ったが、結果的にR0手術となったAdjuvant Surgeryは34例（17.2%）であった。34例中24例（70.6%）が肝切除術である。全体のMSTは26.7ヶ月で、Adjuvant Surgery施行可能群は非施行群と比較し、有意に生存期間が延長した（P＞0.0001）。Adjuvant Surgery施行群のMSTは到達せず、Adjuvant Surgery 非施行群は22.7ヶ月であった。Adjuvant Surgeryが可能となればレジメンにかかわらず生存期間は延長する、治癒する症例も認めると考える。2. レジメン別Adjuvant Surgery率ではL-OHPベースのみ（FOLFOX/XELOX）114例 中19例（16.7 %）；L-OHPベース＋BV（FOLFOX/XELOX/SOX＋BV）63例 中6例（9.5 %）；FOLFOX＋Cmab/Pmab 8例中5例（62.5%）であった。3. Adjuvant Surgeryまでの治療回数はL-OHPベースのみ：平均9.7コース、L-OHPベース＋BV：平均11.2コース、FOLFOX＋Cmab/Pmab：平均5.8コースであった。【まとめ】切除不能・進行再発大腸癌に対しAdjuvant Surgeryは有効であり、手術により生存期間延長・あるいは治癒の可能性もある。Adjuvant Surgeryに持ち込むためのレジメンとして早期縮小・縮小率の観点からFOLFOX＋Cmab/Pmabがよいと考えられた。化学療法著効例に対しAdjuvant Surgeryを施行した症例を具体的に呈示したい。

WS12-6 化学療法が著効した切除不能進行胃癌に対する外科治療の意義

[1]横浜市立大学附属市民総合医療センター消化器病センター、[2]横浜市立大学外科治療学、
[3]神奈川県立がんセンター消化器外科
○大島 貴[1]、國崎 主税[1]、金澤 周[1]、土田 知史[1]、佐藤 勉[2]、湯川 寛夫[2]、吉川 貴己[3]、利野 靖[2]、今田 敏夫[2]、益田 宗孝[2]

【目的】切除不能胃癌に対する一次治療は化学療法であるが、これが著効した場合の外科治療の意義については議論されるところである。われわれは、腹膜播種（P2、P3）、肝転移、bulkyリンパ節腫大および遠隔転移を伴う胃癌に対してはS-1＋CDDPまたはS-1＋docetaxel療法を施行し、切除可能と診断された場合に外科治療を施行している。今回、これらの症例を検討し、化学療法が著効した進行胃癌に対する外科治療の意義について検討した。【方法】対象は2003年4月-2008年12月に切除不能の診断で上記治療を施行した進行胃癌82例。S-1＋CDDP療法は、S-1を3週投与、CDDPをday8に60mg/m2投与し、S-1＋docetaxel療法はS-1を1週および3週投与し、docetaxelをday1、15に40mg/m2投与した。各レジメンとも2コース毎に評価を行い、R0/R1切除可能と診断された場合に外科治療を施行した。【成績】化学療法が著効して切除した症例は16例（20%）であり、これらの症例における化学療法の平均投与コース数は2.9コースであった。全例で審査腹腔鏡施行後に外科切除を施行し、R0/R1症例が14/2例で、R2症例はなかった。切除症例のMSTは832日、非切除症例のMSTは426日であり、切除症例の治療成績が有意に良好であった。さらに、切除症例の治療成績は、外科切除先行でR0/R1切除しえたStageIV切除症例99例の治療成績と有意差はなかった。化学療法が著効して切除した症例は全症例2コース目でPRが得られており、外科治療のタイミングは2コース後までで56%、4コース後までで100%で、6コース以上の症例はなかった。化学療法によってPRが得たが切除に至らなかった16症例について検討すると、best responseは2コースが81%を占め、残りはすべて4コースで、6コースでは75%がPDとなっていた。化学療法が著効して切除した症例において、化学療法施行前の切除不能因子数による治療成績を検討すると、切除不能因子が1つに限る症例は2つ以上の症例と比較して有意に良好であったが、2つ以上の症例ではたとえR0/R1切除をし得ても、切除不能症例の治療成績と有意差を認めなかった。【結論】化学療法が著効した進行胃癌の外科治療は、化学療法前の切除不能因子が1つの場合に有用であり、2-4コースのbest responseでのタイミングでR0/R1切除が出来れば、外科切除先行でR0/R1切除しえたStageIV症例と同等の治療成績が期待出来る。

WS12-7 化学療法著効StageIV胃癌に対する外科的治療介入の意義

[1]佐賀大学医学部地域医療支援学講座、
[2]佐賀大学医学部一般・消化器外科
○矢ヶ部知美[1]、池田　貯[2]、能城　浩和[2]

【背景】近年、新規抗癌剤や分子標的薬の登場により、全生存期間の改善は十分ではないが、縮小率は良好となってきている。腫瘍縮小効果によるdown stagingが可能となり、切除不能胃癌がR0切除可能となる症例が散見される様になった。一方で、化学療法が奏効もしくは、長期病勢安定を維持している場合に外科的治療介入の適否や時期に関するコンセンサスは得られていない。【目的】化学療法が有効であったStageIV胃癌に対する外科的治療介入の意義を検討する。【対象】佐賀大学医学部附属病院で2009年4月～2012年3月までの3年間に化学療法により非治癒因子が制御され、根治切除を目的とした手術が施行された3例（男性：2名、女性：1名、年齢中央値：67歳）を対象とした。なお、腹膜播種症例は手術対象外とした。観察期間中央値は、治療開始時より36ヶ月。手術時より18.7ヶ月。【結果】非切除因子は、H1：1例、M1（卵巣）：1例、T4（膵）、N3：1例で、全例に一次治療へS-1が投与され、CDDPが3例、Paclitaxelが3例にCPT-11が1例に術前に投与された。手術は全例鏡視下に実施。胃全摘術：1例、幽門側胃切除術および両側卵巣切除術：1例、胃全摘術および膵尾部脾臓合併切除術：1例。2例がR0手術であった。R1となった1例は、術前PET-CTにおいて後区域の肝転移巣への集積を認めず、術前インフォームドコンセントの結果、肝転移巣の切除は行わない方針となったが、原発巣、リンパ節ともに病理組織学的判定基準Grade3であり、R0と同等の根治性が期待される。1例で脳転移再発を来したが術後2年間の生存が得られた。他2例は無再発生存中である。無再発生存期間中央値は8.2ヶ月、治療開始後生存期間中央値は、35.9ヶ月と切除不能進行胃癌の治療成績と比較して、極めて良好な結果が得られた。【考察】当科においては、緩和的手術を除くStageIV胃癌に対する外科的治療適応条件として、初診時の非治癒因子に腹膜播種を伴わないこと、R0切除が可能であることを原則としている。外科的治療介入時期は、化学療法により非治癒因子が消失後、病勢が良好にコントロールできている間に限定している。症例数は少ないものの、今回の検討からは、非切除因子消失例に対しては、手術も重要な治療戦略の一つとなる可能性が示唆された。【結語】化学療法著効例に対する胃切除は生存率の向上に寄与する可能性があるが、外科的治療介入の適応条件・手術時期については今後の症例蓄積を待って再考する必要がある。

WS12-8 切除不能・再発胃癌の化学療法奏功例に対する追加手術療法の生命予後に及ぼす効果の後ろ向き調査

大阪大学大学院消化器内科学
○西田　勉、辻井　正彦、竹原　徹郎

【目的】最近、切除不能大腸癌、特に肝転移症例に対し、化学療法が奏功した症例では肝切除を行うというconversion therapyの有効性が高く評価され、日常診療に浸透しつつある。切除不能進行胃癌においても化学療法が奏効する症例をしばしば経験するが、手術を追加すべきかどうかは未だ明らかでない。今回当院で化学療法を行った切除不能・再発胃癌症例において、追加手術の効果を同時期の化学療法単独症例と比較し後ろ向き検討を行った。【方法】対象は2000年以降当院にて切除不能・再発胃癌と診断され、転帰の追跡が可能であった96例（切除不能76例、術後再発20例）を解析の対象とし、手術施行例と化学療法単独例の生存期間中央値（MST）を比較検討した。【成績】対象症例のうち4例がPS不良のため化学療法導入できずBSC（best supportive care）となった。この4例を除く92例に対して初回治療化学療法が施行された。MSTはBSC67日、化学療法施行例530日であった。このうち化学療法後手術施行例が11例あったが、そのうち2例が姑息的手術であった。姑息的手術例を除く手術施行例9例と化学療法単独群のMSTはそれぞれ2050日、476日で、手術症例で有意に予後延長効果を認めた（Log-rank test；p＝0.0130）。手術を加えた9例中8例においてTS-1＋CDDPを用いた初回化学療法が施行されており、そのうちの7例はリンパ節転移、壁深達度、Cy1による因子にて初回切除不能と判断されていた。手術施行9例中7例で、化学療法によりdown stageが得られ、そのうちの1例では術後診断でpCRが確認、1例では6コースのTS-1＋CDDP療法により腹膜播種および横行結腸浸潤の消失を認めた。手術までの期間は初回化学療法開始より平均116日（70～303日）であった。pCRの症例は術後補助化療なしで再発なく経過するも術後5.3年目に再発、その後化学療法施行するも治療に反応せず、治療開始5ヶ月後に永眠された。腹膜播種奏効例は術後6ヶ月で腹膜、骨転移再発を認め、治療開始4ヶ月で永眠された。また、手術追加症例で最も予後不良であった症例は、術後脳転移が判明し、術後78日目に永眠された。なお化学療法群で5年（1825日）以上生存可能であったのは1例（1.2％）のみであった。【結論】切除不能進行胃癌のうち化学療法が奏効した症例に対して手術を加えた場合、予後の延長が望める可能性が示されたが、化学療法後の残存病巣の検出も含めた病態評価方法、手術適応基準、術後化学療法などに関して、今後さらなる検討が必要である。

WS12-9 Stage IV胃癌症例の化学療法著効例に対する根治手術の有用性

関西医科大学外科
○中井 宏治、山田 正法、尾崎 岳、向出 裕美、福井 淳一、道浦 拓、井上健太郎、中根 恭司、權 雅憲

Stage IV胃癌症例の予後は不良であるが、化学療法のbest supportive careに対する有用性は数々の第III相比較試験によって検証され、化学療法の有用性が認められてきた。現在Stage IV胃癌症例に対する治療は胃癌治療ガイドラインによればS-1＋CDDPによる化学療法が推奨されている。しかし、胃癌に対する化学療法において、組織学的CRを得ることは難しくStage IV胃癌症例の治療は化学療法のみでは不十分であり、根治切除可能であれば根治術を行うことで、根治性の確保または生存期間の延長が期待できるものと考える。今回我々はStage IV胃癌症例に対し化学療法施行後、切除可能と評価できた症例に対し検討を行った。本院にて2007年1月から2010年12月までにStage IV胃癌症例に対し化学療法を施行し、治癒切除可能と判断した9例とPalliative surgeryを行った1例について検討を行った。Stage IVの因子は重複するものを含めて、所属リンパ節外への転移7例、肝転移3例、肺転移1例、腹膜転移1例、洗浄細胞診陽性1例であった。組織型は分化型6例、未分化型4例。初回治療はS-1＋CDDP7例、S-1＋PTX2例、DCS療法1例であった。化学療法施行回数は平均3.7コース（1-11コース）、評価はPR7例、NC3例であった。NC3例のうち1例は食事摂取不可能によりPalliative surgeryの対象となったが、切除標本では治癒切除となった。また、他の2例は新病変が認められず、M1を切除可能として手術を行った。術後の病期分類ではStageIIBが1例、StageIIIAが3例、StageIIIBが1例、StageIVが5例であった。根治度はR0が7例、R1が2例、R2が1例であった。術後の化学療法は全症例に対し行われた。S-1単独が7例、CPT-11＋CDDPが1例、PTX単独投与1例、S-1＋CDDPが1例であった。全症例の生存期間平均値は30.5ヶ月と長期にわたる。R2で終わった症例が術後9.8ヶ月で死亡したが、その他の症例は長期生存している。今回の検討では10例を対象としているのみであるが、化学療法が奏功し切除可能と判断できた症例に対し、根治術を施行することによってR0-1となり、長期生存を可能としている事が示唆される。これまでの第3相比較試験ではStageIV症例に対する化学療法の平均生存期間は約1年であり、今後多施設共同研究によって検証されなければならないが、StageIVと診断された症例でも、化学療法が奏功した症例に対しては根治術を行うことが望ましいのではないかと推察される。

WS12-10 切除不能高度進行胃癌に対する最近の治療成績

獨協医科大学第1外科
○佐々木欣郎、井原 啓佑、里村 仁志、大塚 吉郎、小野寺真一、加藤 広行

【緒言】切除不能高度進行胃癌に対する化学療法の治療成績は、国内外の臨床試験の結果から生存期間中央値（MST）がおよそ6～13か月である。併用化学療法の最近の進歩により、切除可能となった著効例の報告も散見されるようになったが、外科的治療の適応と時期に明確な基準はなく、手術の介入による延命効果についても検討を要する。

【対象と方法】2007年～2012年に教室で経験したStageIV胃癌症例から、先行して手術（胃切除・バイパス術）を行った症例と対症療法（BSC）となった症例を除外し、延命目的に導入化学療法を施行した40例を対象とし、その治療成績について検討した。

【結果】平均年齢は63.7歳（27～86歳）、男性33例：女性7例、標的病変を有する症例が27例で非標的病変のみの症例が13例であった。1st lineのRegimenはS-1＋CDDP（SP）21例：Docetaxel＋CDDP＋S-1（DCS）9例：Paclitaxel＋S-1（PS）5例：S-1 alone 3例：Paclitaxel（wPTX）1例：Docetaxel＋S-1（DS）1例であり、2nd line以降の化学療法は約半数の21例に施行されていた。時点総合効果はPR 14例：SD 6例：nonCR/nonPD 10例：PD 10例であった。

外科的治療は13例に施行した。総合効果PR例中、標的病変の著効例は大動脈周囲リンパ節がほぼ消失した2例（DCS 1例、SP 1例）であり1例に胃全摘術を施行した。非標的病変の著効例は1例（SP）で腹水と腹膜播腫結節が消失したため、胃全摘術を施行した。治療経過中に出血や狭窄症状により緩和手術として胃切除を行った症例は8例、PDとなったため減量手術を施行した症例は3例であった。

全症例の生存期間（OS）中央値は480日、無増悪生存期間（PFS）中央値は352日であった。化学療法単独群（n＝27）と化学療法＋切除群（n＝13）に分類した検討ではOSが480日：463日、PFSが357日：334日で有意差は認められなかった。

【考察】著効例3例についての検討では、胃全摘を施行した2例は再発により原病死し、生存期間は227日と463日であり、全症例のMSTを超えることは出来なかった。M1（LYM）著効例で胃切除を施行していない1例は429日経過し、現在も無増悪生存中である。サルベージとして非治癒切除を施行した11例中8例が原病死したが、術後の平均生存期間は236日であり予後の延長に寄与した可能性が示唆された。

【結語】切除不能高度進行胃癌の化学療法著効例に対する治癒切除の有用性についてはさらに症例を重ねて検討する必要がある。

WS12-11 当院における腹膜転移症例に対する治療の現状

大阪医科大学附属病院化学療法センター・消化器内科
○浅石 健、後藤 昌弘、吉田 元樹、紀 貴之、
桑門 心、西谷 仁、樋口 和秀

【背景】胃癌腹膜転移症例の予後は不良であり、手術を施行する意義は不明である。一方化学療法に関しては様々な薬剤開発により予後は確実に改善しつつある。今回我々は、ここ最近の当院における腹膜転移症例に対する治療をretrospectiveに検討した。【目的】当院における腹膜転移を有する胃癌患者の手術意義を検討する。【対象と方法】2004年1月から2008年12月までの5年間に当院一般消化器外科にて手術が施行された腹膜転移症例のうち、術後化学療法センターに紹介された症例をretrospectiveに検討した。【結果】この5年間に当院一般消化器外科にて手術が施行された腹膜転移症例は93例であった。そのうち術後化学療法センターに紹介された症例数は51例｛試験開腹（腹腔鏡）：17例、バイパス術：3例、胃切除術：31例（CureB：4、CureC：27)｝であった。初回化学療法は経口抗がん剤を含むレジメン42例（S-1：21、S-1＋CDDP：12、S-1＋CPT11：4、その他：5例)、点滴のみのレジメン7例（CPT-11＋CDDP：2、5FU：5）であった。手術後化学療法開始までの期間中央値（試験開腹（腹腔鏡）症例：18日、胃切除症例：33日）であり、化学療法を開始できない症例は2例であった。胃切除群の予後は非切除群と比較して有意に良好とは言えなかった。(生存期間中央値: 胃切除群623日、非胃切除群495日、P＝0.652)。多変量解析ではS-1＋CDDP療法が予後改善に寄与することが示唆された。【結論】化学療法前に手術を行うことにより経口抗がん剤を含む治療が可能になる症例が存在した。胃切除自体は予後改善には寄与しなかったが、S-1＋CDDP療法が予後改善につながる可能性が示唆された。

基調講演　ESDに必要とされるトレーニングシステム

慶應義塾大学腫瘍センター
○矢作　直久、石居　公之、堀井城一朗

消化管腫瘍に対する内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）は、確実な一括切除により正確な病理組織診断と高い局所コントロールを可能とする素晴らしい内視鏡治療手技である。既に上部・下部消化管腫瘍に対するESD手技が保険収載されているが、ESDはこれまでの一般的な内視鏡治療にはなかった切開と剥離を主体とする治療手技であり、手技の習得のためには特別なトレーニングが必要と考えられる。

一般的には、まず手技の見学を通して治療の流れや必要な機材、セデーションやモニタリングなどの治療体制を把握することが第一ステップとなる。次に助手として治療の介助を行い、処置具の使い方を理解する。さらに動物モデルでのトレーニングで、実際の手技を体験して、効果的な処置具の使い方と切開や剥離のコツを習得する。十分に処置具が使いこなせるようになってから、実臨床でのトレーニングに移るが、最初は上級者の指導の下に、部分的な処置をこなして実臨床での切開と剥離の感覚に慣れていく。手技が完遂できるようになったら、上級者のバックアップの下に徐々に難易度の低い病変からステップアップして技量を磨いていく。この様なプログラムに基づき手技を習得できれば、大きなトラブルなくスムースな上達が望めるものと考えられる。しかし必ずしもハイボリュームセンターに所属しているとは限らず、またトレーニングに適した容易な症例が都合よく集まるとは限らない。したがって、一定期間ハイボリュームセンターに所属して集中的にトレーニングするか、関連施設や地域連携を利用して効率良くトレーニングするシステムを構築することが必要である。また十分な治療症例数が得られない場合や、継続的マンツーマン指導が望めない場合でも、何とか腕を磨き基本手技を身につけるためには、動物モデルを有効活用すべきと考えられる。現在、ブタの胃や食道を用いた上部消化管モデルや、ウシの大腸を用いた下部消化管モデル、生体ブタなどによる様々なトレーニングが可能になってきている。可能であれば本基調講演の最中に、これらの動物モデルを用いたトレーニングの実際を、ライブ中継により紹介したい。

ESDは、より確実性の高い内視鏡治療手技として海外でも注目されており、徐々に広がりつつある。しかし胃病変が少なく、またESDのエキスパートが居ない欧米においては、どのようにして手技を習得するかが大きな課題となっている。今回紹介する様な動物モデルを用いたトレーニングは、症例数や指導者の少ない地域での基礎トレーニングとして有用であり、具体的なステップアップ法を明記したトレーニング教材の作成が望まれる。

ESD-1　初学者のための胃ESDトレーニング法ー過去のトレーニー成績に基づいたトレーニングプログラムの考案ー

北海道大学病院光学医療診療部
○小野　尚子、加藤　元嗣

【背景】胃ESDが開発され、約10年が経過し、様々なデバイスの開発と手技の普及により、その安全性と確実性から胃癌の標準的な内視鏡治療として確立した。今後、内視鏡医は標準的な技術としてESD手技を身につける必要がある。一方、当大学の事情として、若手医師は減少する一方で道内の関連病院に医師を派遣する必要があり、限られた症例数のなかで効率的にESD技術を教育する必要性がある。【目的】当院における初学者のESD成績から、効率的なESDトレーニングプログラムを考案する。【方法】当院で胃ESDをはじめた4名の医師（卒後5年目から7年目）による初期切除各20病変合計80病変について後ろ向きに解析した。当院では、原則的に半年以上はESDの見学と介助を行い、上級医による指導のもと前庭部の適応内病変から切除を開始する。解析時期の使用デバイスはITナイフとITナイフ2で、切除された80病変について、トレーニーによる完遂率、治療時間、切除率、偶発症、さらに非完遂例について検討を加えた。【結果】対象80病変中、トレーニーによる完遂例が70例、完遂率は87.5％であった。断端陰性一括切除率は65/70（92.9％）。完遂例（70例と）と非完遂例（10例）の比較では、非完遂例では有意に治療時間が長く、切除切片が大きかった（83.7±47.3min v.s. 189.5±106.8min、$p<0.05$、641.2±487.8mm2 v.s. 1116±480.4m2、$p<0.01$）。また、非完遂に及ぼす独立した因子として、大彎病変、UM領域病変、切除切片900mm2を超えることがあげられ、これらの因子が2つ以上あると有意に完遂率は低下し、治療時間も延長した。【結語】初学者のESDトレーニングを効率的に行うためには、対象病変の選択が重要である。本結果に基づき考案したトレーニングプログラム法と前向き観察研究についても紹介する。

ESD-2　当院での内視鏡的粘膜下層剥離術に対する教育システムの現況

大阪医科大学第二内科
○時岡　聡、梅垣　英次、竹内　利寿、竹内　望、小嶋　融一、太田　和寛、江戸川祥子、原田　智、井上　拓也、樋口　和秀

【目的】消化管悪性腫瘍に対する内視鏡診断/治療の発展には目を見張るものがある。施設では2002年より内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）を導入し、計1000症例以上のESDを施行している。我々の施設における胃ESDを通じて施設のESD研修について、6年目の研修モデル医師を解析することによって現状を報告する。【方法】ESD実技の前に、ESDライブやハンズオンセミナーに参加し、ESDの介助及びESD直後と翌日の予防的止血処置、摘出標本の実体顕微鏡観察と切り出しを担当する。次にESDの実技を開始するが、前庭部のガイドライン病変から担当する。病変に対するストラテジーと切除時間を設定し、設定時間の中でESDの基本手技を習得し、適宜途中で指導医と交代することで施設としてのESDレベルを下げないよう配慮されている。前庭部病変を完遂できるようになれば、胃体下部から上部へ、小彎から大彎へと難度の高い病変を担当する。線維化のある病変に対して先端径デバイスも使用出来るように、IT knifeに馴れた頃より先端径デバイスも適宜選択できるようトレーニングする。【成績】1）6年目の研修モデル医師は、ESD対象病変はL領域からM領域、U領域へと変化した。症例数を重ね、UL（+）症例にも対応したが切除率、完遂率は低下せず、flush knifeの使用などデバイスの選択が可能となることも一因と考えられた。研修モデル医師の一年間の治療成績は、完全切除率、完遂率ともに95.9％であった。2）施設としてESDの治療成績が安定したのは症例数が200症例を越えた時期であるが、研修モデル医師は約50例で同様の成績を示し、施設のESD導入初期に比べ優れたラーニングカーブが得られた。【結論】施設では1年間で胃ESDの基本（内視鏡診断からESD手技、標本の取り扱いなど）を一通り研修できるシステムを導入し、施設のESD導入初期のラーニングカーブに比しより効率的なトレーニングが得られることがわかった。

ESD-3　当院における消化管ESD教育法

NTT東日本関東病院消化器内科
○辻　陽介、大圃　研、小豆嶋銘子、濵中　潤、大野亜希子、伊藤　高章、松橋　信行

【背景】2012年4月に大腸ESDが保険収載されたことにより、食道/胃/大腸ESDはいずれもが保険収載術式となった。ESDは本邦における標準治療となったが、いまだに高度な技術が要求され、重篤な合併症も伴いうる本手技に対するトレーニングシステムの確立は急務である。【目的と対象】当院は年間ESD約500例（H23：食道77胃245大腸194）を施行しているハイボリュームセンターである。2007年7月以降当院で食道/胃/大腸ESD研修をした食道4名 胃8名 大腸4名（卒後4〜10年）の成績から当院におけるESDの教育法を検証した。【教育】当院では基本的に胃ESDを経験したのちに食道・大腸ESDへとステップアップする方針を採用している。ESD施行前には術者にマスターすべき条件を課している。胃：上部内視鏡経験1000例以上；確実な狙撃生検/範囲診断能；胃ESD介助40例；ESD後潰瘍面の焼灼止血20例。食道：胃ESD経験30例；食道ESD介助10例。大腸：全大腸内視鏡検査500例以上；腫瘍の確実な質的/量的診断能；EMR/EPMRの確実な遂行力；胃ESD経験30例。2011年より、（1）胃ESD開始前に、豚切除胃を用いた胃ESDトレーニング3例（2）食道ESD開始前に、豚切除食道を用いた食道ESDトレーニング10例を新たな必要条件として加えた。当院ではESD術前カンファレンスを必ず前週に行い、その際術者の振り分け・ストラテジーの確認を行う。胃ESDにおいては特に一症例ごとに術前ストラテジーを上級医が確認、術後に改善点の考察を行い研修台帳に記録している。施術中常時上級医は完全バックアップし、重篤な偶発症を未然に防ぐよう努める。治療後自身の動画を見返し反省点を上級医とディスカッションしフィードバックを図る。【成績】食道ESD 80病変の結果：一括切除率100％；平均標本径34.5mm；平均腫瘍径19.7mm；術時間71.1分；穿孔率3.8％。胃ESD 226病変（U/M/L：111/86/29）の結果：一括切除率100％；平均標本径40.1mm；平均腫瘍径16.1mm；平均術時間85.7分；穿孔率1.3％。大腸ESD 200病変（C13/A52/T39/D7/S29/R60）の結果：一括切除率100％；平均標本径41.2mm；平均腫瘍径31.3mm；術時間78.2分；穿孔率3.5％。穿孔例については、遅発性穿孔が食道・大腸ESDそれぞれ1例ずつ発生し、緊急手術対応となったが、術中穿孔については全例保存的に改善した。【考察】ESD開始前に一定のレベルを担保し上級者による完全バックアップ体制をしくことで、研修初期から治療成績を低下させずにESDの修練を行うことが可能であった。今後、動物モデルによるトレーニングをどのレベルでどれほど組み合わせることが効率的か、さらに検証する必要があると思われる。

ESD-4　High volume centerでの研修のすすめ

亀田総合病院消化器内科
○石井　英治、平田　信人、伊藤　　裕、中路　　聡、藤井　宏行、平井　　満、角　　一弥、稲瀬　誠実、岩田麻衣子、小林　正佳、白鳥　俊康、岩木　宏介、山内　健司、土屋　寧子

はじめに近年ESDが広く普及し全国で行われるようになり、ESDそのものはhigh volume centerでなければ経験できない珍しい手技ではなくなった。症例数が少ない施設でESDの研修を始めた内視鏡医も少なくないと推察する。一方、普及したがゆえに施設間の診断能や技術レベルの差が危惧されるところである。症例数の多寡によらず、いかに医療の質を担保するかは各施設の責任によるものと思われる。当院は2003年に胃のESDを導入、広い医療圏を背景に症例数は年々増加傾向ではあるものの総ESD件数は年間200件程度でありhigh volume centerというほどの症例数はない。2010年の完全一括切除率は98％と高率ではあったが、施設としてより高い診療レベルをめざし、ESD施行医のうち1名が佐久総合病院へ国内留学という形で研修を受けることとなった。対象：佐久病院で研修を受けることになったのは、食道、胃、大腸ESDを合わせて300例以上単独施行の経験数がある卒後9年目医師。院外研修医という身分で給与は所属施設から支給され、救急外来当直などの時間外労働は基本的に免除された。1年で担当したESDは36例と自施設での年間経験数より少なかったが、その内訳は、胃ESD適応内病変は2例のみで、適応拡大病変21例、食道8例、十二指腸5例とsizeが大きな腫瘍や、困難例が多数であった。加えて国内外の学会、研究会発表を計7回経験した。評価方法；上記の如く1名の医師が1年間の研修を終え、その後自施設で1年経過したのちに、研修が自施設に与えた影響に関して医局員に無記名でアンケート調査を行った。結果；1）今回の研修でESD施行医が1年不在であったことから生じたデメリット（例：内視鏡業務、ESDのマンパワー不足）：5/9、56％ 2）メリット：内視鏡診断の質の向上（例：「念のため生検」が減った、根拠ある診断が増えた、内視鏡写真での質の向上等）：9/9、100％、ESDの切除技術の向上（例：ESD困難と感じる症例が減った。）：6/9、67％、カンファレンスの質の向上（例：対比ができるようになった、カンファに緊張感が出るようになった）：7/9、78％ 3）改善すべき点：例）一緒にカンファに参加する胆膵領域の医師には、ESDを専門としない医師にとってのminimal requirementか分かりづらい。病理の先生の負担が増えた。考察　アンケートの結果、マンパワーの減少は否めない事実であった。内視鏡診断の質の向上は、ほぼ全員が一致して得られたメリットといえ、研修先施設の特徴がよく反映されていると思われる。数値に出すことは困難だが、今回の研修が施設の質の向上に貢献していることは間違いないと考える。ESDをやる以上は治療、診断の質を担保することは施設の責任である。自施設での研修に限界があるならば、そのために若手、中堅医師をhigh volume centerでの研修に送り、自施設にfeedbackする、いわゆる国内留学的な研修は施設の診療の質を担保するための有用な手段であると考える。研修を受け入れてくれる施設のスタイルにもよるとは思われるが、中級者以上となってからの方が困難症例に対する診断、治療の取り組み方などがより効率的に経験可能ではないかと思われる。結語；マンパワー等クリアすべき問題はあるが、施設としてのESD診療の質の担保のためには、国内留学という研修の形は有用な手段の一つと考える。

ESD-5　大腸内視鏡治療教育におけるアニマルトレーニングモデルの有用性の検証

京都府立医科大学消化器内科
○吉田　直久、八木　信明、稲田　　裕、久貝　宗弘、岡山　哲也、鎌田　和浩、堅田　和弘、内山　和彦、高木　智久、石川　　剛、半田　　修、小西　英幸、古倉　　聡、内藤　裕二

［背景・目的］若手医師の内視鏡手技の修練において、生体動物モデルを用いたESDのトレーニングは有用であると報告されているが、生体モデルは高額であり、また実施可能施設も限られている。数年前より切除臓器モデル（Johnson & Johnson）を用いたハンズオンセミナーが登場し現在本邦で行われている。最近では切除臓器血流モデル（Johnson & Johnson）も止血トレーニングも可能となっている。本研究では、各種臓器モデルの大腸ESDのトレーニングにおける適正および血流モデルや穿孔モデルを作成しそのトレーニングの有用性について検証を行った。［方法］各種臓器モデルの検証としてウシ盲腸および直腸、ブタ盲腸、直腸、胃を用いた。腹腔を模して臓器を固定しオーバーチューブを装着しESDを5回施行した。粘膜局注のしやすさ、粘膜下層の挙上、筋層の状態を評価した。粘膜局注は数回施行し成功するまでの回数をカウントし平均値を求めた。粘膜下層の挙上は人における程度と比較しそれに比して良好か不良かの2段階で評価した。筋層の状態は走行が粗か密かを評価した。血流モデルおよび穿孔モデルには切除臓器モデルとしてウシ盲腸を使用した。腹腔を模して適宜固定を行い内視鏡を挿入しESDを施行した。血流モデルはウシ盲腸を用いて血管にカニュレーションを行い疑似血液として赤インクを用いた。ESDを10回施行し、粘膜下層血管の視認性、出血の有無、止血処置の有無について検証した。穿孔モデルはESD後潰瘍に2mm程度の穿孔を作成し若手医師2人でその縫縮を10回施行し、成功率および施行時間を検討した。［結果］粘膜局注はブタ盲腸、直腸および胃で平均回数が2以上であった。また粘膜下層挙上はウシ盲腸で不良であった。筋層の状態はブタ直腸およびウシ盲腸で粗であった。血流モデルは粘膜下層血管がESD10回中9回に確認された。出血は7回に認められ6回で止血トレーニングが可能であった。また穿孔モデルについては前半と後半を比較し、二人の内視鏡医ともに施行時間が短くなり成功率も向上した。［結語］大腸ESDのトレーニングにおいて切除臓器アニマルモデルは術者のレベルに応じて適した臓器を選択することが望ましいと思われた。またモデルを用いて止血および穿孔の臨床を似せた技術修練が可能であった（Int J Colorectal Dis. In press）。今後このようなモデルを用いての内視鏡教育法の設備の確立やシステム化が望まれる。

ESD-6　初心者にも迅速なESDを可能とするためのデバイス挿通具の開発

虎の門病院消化器内科
○菊池　大輔、飯塚　敏郎、貝瀬　　満

【緒言】ESDは咽頭から大腸に至るすべての早期消化管癌に対する重要な治療法として広く行われているが、安全かつ迅速に行うにはトレーニングが不可欠である。ESDでは、通常の検査と異なる内視鏡操作が求められるが、視野の確保と固定はその中でも重要である。デバイスの出退の際に内視鏡の視野を崩してしまうことを時に経験するが、特に初心者ではその傾向が強いと考えられる。我々は良好な視野を確保しながら内視鏡処置を行うためのデバイス挿通具を開発しており、本開発が初心者のESDトレーニングに有用であるかについて検証した。【方法】上部消化管内視鏡検査約1000件、下部消化管内視鏡検査約100件の経験を有する内視鏡医2名（卒後4年）を対象とした。両者ともにESDの介助は100例以上経験しているが、実際のESDは未経験の状態であった。トレーニングには、豚切除胃を使用した。本開発具は、従来のデバイスを内視鏡外付けの挿通具に挿通させ固定し、内視鏡を保持している右手の第一指でこの出退を行う機器であり、トップ社と共同開発中のものである（特許出願2009-154590）。本開発具の使用の有無における、直径10mmの病変の全周切開の所要時間を比較検討した。内視鏡医Aは、トレーニング下に通常の方法でまず3病変の切開を行い、本開発具を使用し3病変の切開を行った。内視鏡医Bは、逆にトレーニング下に本開発具を使用し3病変を切開した後に、通常の方法で3病変の切開を行った。【結果】通常の方法での切開の所要時間は平均334.2秒であり、本開発具を使用すると平均252.3秒と短い傾向が認められた。内視鏡医Aは、トレーニング未経験＆通常の方法では平均445.0秒の時間を全周切開に要したが、トレーニング＆本開発の使用により平均282.0秒に処置時間が短縮した。内視鏡医Bは、トレーニング未経験の状態で本開発具を使用すると平均222.7秒で全周切開を行うことが可能であった。トレーニングを行った後の通常法での全周切開は平均223.3秒と同等であった。【結語】視野を確保しながら処置具を出退することは、初心者のESD導入に有用である可能性が示唆された。当院での豚切除胃を用いたESDトレーニングの実際と、初心者へESD導入する上での本開発具の有用性をビデオにて供覧する。

MEMO

抄　録

◆◆◆ 一　般　演　題 ◆◆◆
〈オーラルセッション〉

O1-1 カプセル内視鏡施行時におけるカプセル停滞例の傾向と対策

金沢医科大学消化器内科
○林　蘭仁、中村　正克、尾崎　一晶、大塚　俊美、林　伸彦、齊藤　隆、松永　和大、野村　友映、山田　英登、松江　泰弘、湊　貴浩、山秋　司、福山　智基、白枝　久和、有沢　富康

【背景】現在、小腸における画像診断は、小腸透視法から非侵襲性のカプセル内視鏡へ移行してきた。近年、実臨床の場において、カプセルを内服した患者における停滞例を多数認めることが解ってきた。【対象と方法】当院で2008年11月から2012年7月までの間に施行した、57件のカプセル内視鏡検査を対象とし、モニター記録時間中に上部消化管内にカプセルが停滞していた症例についてretrospectiveに検討した。さらに停滞症例に対する今後の対策を検討した。【結果】上部消化管内にカプセルが停滞していたのは4症例（食道：2例、胃：1例、空腸：1例）、7%（4/57）であった。4症例のうち、3症例は幽門側胃切除後（B-I再建）であった。そのうち1症例はPS4で寝たきりの状態であった。また、1症例はカプセル内視鏡施行の15日前にイレウスにて下部小腸部分切除後の症例であった。【考察】術後胃、また長期臥床を必要とする患者はカプセル内服後、停滞を起こす可能性が強いと考えられた。これに対する処置としては、カプセル内服後の胸腹部XPによる停滞の確認と、停滞していた場合内視鏡でのカプセルの肛門側への移動が必要と考えられた。当院において停滞例に対する改善作として、カプセル内服後1時間で胸腹部XPを撮影、又はGivenリアルタイムモニタリングシステムを用いて、胃内で停滞していれば経鼻内視鏡を使用して回収ネットを用いてカプセルを幽門部、または吻合部を通過させることが有用と考え、現在施行している。【結語】経鼻内視鏡を用いたカプセル移動法は被検者の苦痛を低下させることができ、完全到達率を上げる改善法と考えられた。

O1-2 当院における小腸カプセル内視鏡検査の成績と取り組みについて

医療法人　川崎病院
○西田　悠、青木　領太、竹内　庸浩、野村　祐介、前田　哲男、多田　秀敏

【緒言】近年、小腸疾患が多数報告され小腸透視検査、小腸内視鏡、小腸カプセル内視鏡等様々な検査が施行されるようになった。当院においても2009年3月より小腸カプセル内視鏡検査および小腸内視鏡を導入した。そこで、小腸カプセル内視鏡について当院における検査成績をレトロスペクティブに検討した。【対象・方法】2009年3月から2012年7月までに施行された小腸カプセル内視鏡検査102例について、全小腸通過症例、有病率、疾患などについて検討する。【結果】全小腸通過症例は85例（83%）、停滞症例は1例（0.9%）、中止症例は3例（2.9%）であった。非通過症例17例のうち12例が導入開始50例までに認めた。また、有病率は66例（64.7%）あった。疾患は、red spots、糜爛、潰瘍、Peutz-Jergher症候群、Meckel憩室、十二指腸腫瘍など多岐にわたる。【考察】小腸カプセル内視鏡検査の適応症は原因不明消化管出血のみであるが、実際は前述のごとく多岐にわたる疾患を認めるため、小腸疾患発見には有意な検査と言える。しかし、小腸を通過しなければ正確な観察には至らず、前処置の有無によっても観察視野が異なる。また読影者の能力によっても有病率は容易に左右される。当院における検査導入後からの検査に対する取り組みも含め報告する。

O1-3 カプセル内視鏡所見からみた抗血栓療法施行患者の臨床的特徴

九州大学病態機能内科
○江崎　幹宏、鷲尾　恵万、前畠　裕司、梅野　淳嗣、浅野　光一、森山　智彦、中村昌太郎、松本　主之

［目的］小腸出血が疑われカプセル内視鏡（CE）検査が実施された抗血栓療法施行患者において、小腸病変と臨床像の関連を検討する。［対象］NSAIDs併用例と併存疾患による腸病変疑い例を除外した抗血栓療法施行患者44例。［方法］対象例の年齢、性、抗血栓薬の種類（アスピリン、ワルファリン、その他）、制酸剤の有無、基礎疾患の種類（脳梗塞、心疾患、腎不全）を診療録より抽出した。次に、CEで有所見と判定した小腸病変を血管性病変と粘膜傷害に分類し、各小腸病変と臨床的因子の関連をロジスティック回帰分析により検討した。また、粘膜傷害については分布および病変数についても検討した。［結果］44例中 CE下に血管性病変が18例、粘膜傷害が10例に確認され、抗血栓薬はアスピリンが33例（腸溶剤31例、緩衝剤2例）、ワルファリンが18例に使用されていた。基礎疾患は心疾患を32例、脳梗塞を11例、腎不全を11例に認めた。ロジスティック回帰分析の結果、血管性病変ならびに潰瘍性病変に関連する臨床的因子として、それぞれ心疾患とアスピリン投与が抽出され、粘膜傷害陽性例はいずれもアスピリン腸溶剤が投与されていた。粘膜傷害のうち、粘膜発赤・アフタは小腸全域に認められたが、びらん・潰瘍は下部小腸に多かった。［結論］アスピリン腸溶剤は抗血栓療法施行例における小腸粘膜傷害の主な要因と考えられた。一方、心疾患は小腸血管性病変の誘因となる可能性が示唆された。

O1-4 潰瘍性大腸炎患者のカプセル内視鏡所見

済生会横浜市東部病院
○川本　愛里、十河　剛、近藤　健夫、角田　知之、藤原　伸一、伊地知園子、乾　あやの、藤澤　知雄

【背景】潰瘍性大腸炎（UC）は大腸粘膜が侵され、びらんや潰瘍ができる非特異性の炎症性腸疾患であり、病変は直腸から連続的に広がるものとされている。しかし、近年、カプセル内視鏡（CE）の普及により、UC患者の小腸病変の報告が散見されるようになった。【対象】2011年9月から2012年5月までの当科におけるUC患者5例（中央値11歳、2歳～15歳、男：女＝4：1）を対象とし、CE所見、上部消化管内視鏡（EGD）、大腸内視鏡検査（CS）について前方視的に検討した。【結果】小腸病変を認めたのは5例中4例であり、認められた所見はびらん、もしくはアフタ3例、潰瘍2例（1例は縦走潰瘍）、病変部位は上部小腸のみ1例、下部小腸のみ1例、上部および下部小腸2例であった。EGDでは5例中3例に異常所見を認めた。小腸病変を認めた4例中3例にEGDで所見を認め、食道潰瘍2例、胃の櫛状発赤2例、胃びらん1例、十二指腸アフタ様潰瘍1例、十二指腸びらん1例であった。EGDで異常所見を認めなかった1例は、小腸病変は認めず、CSでは全大腸炎型、Matts分類grade3であった。小腸病変を認めた4例のCS所見は、全例が全大腸炎型であり、Matts分類grade3が3例、grade4が1例であった。【考察と結語】EGDで所見がみられた3例全てにCEで異常所見がみられ、EGDで所見がみられなかった1例ではCEでも所見は認めなかった。CE所見とEGD所見は関連する可能性がある。CE所見とMatts分類の関連は認めなかった。今後症例を重ね、さらなる検討が必要と考えられた。

O2-1 大腸高異型度腺腫と低異型度腺腫の鑑別におけるNBI拡大観察の有用性についての検討

静岡県立静岡がんセンター内視鏡科
○萩原 朋子、堀田 欣一、山口裕一郎、鷹尾 俊達、今井健一郎、滝沢 耕平、角嶋 直美、田中 雅樹、鷹尾まど佳、澤井 寛明、松林 宏行、小野 裕之

【背景】大腸腺腫内視鏡切除後のサーベイランスの方法と検査間隔について、米国では2006年にAmerican Gastroenterological Associationからガイドライン1）が提唱された。腺腫の数、大きさとともに、異型度により異なる検査間隔が推奨されており、定着しつつある。また近年、DISCARD policy2）という考え方があるが、discardされた腺腫の中には高異型度腺腫が混在する可能性がある。内視鏡的に腺腫の異型度の判定が可能であれば有用と考えられるが、報告はほとんどない。今回我々はNBI拡大観察により、内視鏡的に高異型度腺腫と低異型度腺腫の鑑別が可能か否かを検討した。【方法】当院で2009年1月から2010年12月に施行した下部消化管内視鏡で指摘された5-9mmの腺腫のうち、生検摘除もしくはEMRを施行し、病理学的に高異型度腺腫と診断されたのは107例、低異型度腺腫と診断されたのは449例であった。そのうち、NBI拡大観察を施行しておりかつNBI所見が評価可能であった高異型度腺腫78例と、病変径をマッチさせて抽出した低異型度腺腫100例を対象とした。NBI拡大観察で、病変内に相対的にcapillary network もしくはsurface patternの小型化を認めるものは、異型度の違いを反映しているのではないかという推測のもとに、2群のそれぞれで、NBI拡大観察において、[1] capillary networkの小型化、[2] surface patternの小型化、[3] [1] または、[2] の所見を有し、かつdemarcation lineを有する、という以上の3項目について評価を行い、両群間で比較検討した。また佐野分類でのCapillary patternについても検討した。【結果】高異型度腺腫（N＝78）では、[1] 46.2%（36/78例）、[2] 64.1%（50/78例）、[3] 60.3%（47/78例）であり、低異型度腺腫（N＝100）では、[1] 45.0%（45/100例）、[2] 48.0%（48/100例）、[3] 43.0%（43/100例）であった。両群間での比較では、[1] N.S. [2] p＝0.032、[3] p＝0.022であり、[2] [3] で有意差を認めた。感度、特異度については、それぞれ [1] 46.2、55.0, [2] 64.1、52.0、[3] 60.3、57.0であった。また、佐野分類によるCapillary patternに関しては、高異型度腺腫では、CP Type2：88.5%（69/78例）、Type3A：11.5%（9/78例）であったのに対し、低異型度腺腫では、CP Type2：98%（98/100例）、Type3A：2%（2/100例）であり、両群間で有意差を認めた（P＝0.0087）。【結論】高異型度腺腫群では、低異型度腺腫群に比し、surface patternの小型化を認める病変、もしくはdemarcation lineの同定が可能な病変が有意に多く認められた。しかし、感度、特異度は低く、診断指標としては不十分であり、さらなる診断指標の検討が必要と考えられた。【引用文献】1）Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, et al.Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy：a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Societ. Gastroenterology 2006；130：1872-85）2）Ignjatovic A, East JE, Suzuki N, et al. Optical diagnosis of small colorectal polyps at routine colonoscopy（Detect In Spect ChAracterise Resect and Discard；DISCARD trial）：a prospective cohort study. Lancet Oncol 2009；10：1171-8）

O2-2 大腸NBI拡大観察所見の定量化と自動識別ソフトの有用性

[1]国立がん研究センター中央病院消化管内視鏡科、
[2]東京慈恵会医科大学内視鏡科、[3]東京慈恵会医科大学消化器肝臓内科、
[4]山口大学大学院医学系研究科
○玉井 尚人[1,2]、斎藤 豊[1]、坂本 琢[1]、中島 健[1]、松田 尚久[1]、斎藤 彰一[2]、田尻 久雄[2,3]、木戸 尚治[4]

［背景］NBI（narrow band imaging）拡大観察は、粘膜表層の微小血管構築の詳細な観察を可能にし、消化管腫瘍の内視鏡診断に広く応用されている。大腸領域において拡大観察による詳細な微小血管の評価は、腫瘍・非腫瘍の鑑別のみならず、深達度診断にも有用であることが報告されている。今後、NBI拡大観察のさらなる普及に向け、客観的評価によるNBI所見の判定基準が必要と考えられる。［目的］大腸NBI拡大観察所見の定量化と自動識別ソフトの有用性を明らかにする。［方法］本検討では大腸の微小血管所見を評価する代表的なNBI所見分類の一つである佐野分類を用い、佐野分類を臨床的観点からCP typeI, CP typeII＋CP typeIIIA, CP typeIIIBの3クラスに大別した。国立がん研究センター中央病院で一定の条件で撮影されたNBI拡大画像に対し、関心領域の設定、濃淡画像への変換、移動平均法を用いた2値化による大まかな血管描出、血管色以外の削除、孤立点の除去を行った。画像処理後、各関心領域の平均描出血管幅、平均描出血管長、総描出血管長、平均描出血管濃度およびフラクタル次元を算出し、3クラスの識別に有用な特徴量として平均描出血管長、総描出血管長、平均描出血管濃度を抽出し、山口大学大学院医学系研究科により平均描出血管長、総描出血管長、平均描出血管濃度を自動算出し、NBI拡大画像のクラス判定を行う自動識別ソフトが開発された。この自動識別ソフトを用い、東京慈恵会医科大学付属病院で一定の条件で撮影され、ランダムに抽出された計121枚のNBI拡大画像の判定を行い内視鏡医診断と比較検討した。加えて、内視鏡医診断・自動解析結果と病理組織学的診断の対比を行った。［結果］計121枚のNBI拡大画像に対して識別を行った結果、3クラスでの内視鏡医診断と自動解析結果の一致率は90.1%であった。内視鏡医によりCP typeIと診断された21病変はすべて自動解析によりCP typeIと判定された。内視鏡医によりCP typeII＋CP typeIIIAと診断された82病変は自動解析により5病変（6.1%）がCP typeI, 75病変（91.5%）がCP typeII＋CP typeIIIA 、2病変（2.4%）がCP typeIIIBと判定された。また、内視鏡医によりCP typeIIIB と診断された18病変は自動解析により4病変（22.2%）がCP typeII＋CP typeIIIA 、14病変（77.8%）がCP typeIIIBと判定された。自動解析ソフトにてCP typeIと判定された26病変中21病変（80.8%）がHyperplastic polyp, CP typeII＋CP typeIIIAと判定された79病変中67病変（84.8%）がAdenomaあるいはAdenocarcinoma（M-SM superficial）、CP typeIIIBと判定された16病変中13病変（81.2%）がAdenocarcinoma（SM deep）であった。［結語］今回の検討で大腸NBI拡大観察所見の定量化と自動識別は一定の識別率を得られた。自動識別ソフトは経験の少ない内視鏡医の教育や海外におけるNBI拡大観察の普及に寄与するものと考えられる。今後、各々の特徴量の信頼性を高めることや、日常臨床に即した、あらたな特徴量を模索することにより、更に精度の高い自動識別が可能となれば、日常の臨床への応用も期待できる。

O2-3 潰瘍性大腸炎に対するNBI併用拡大観察、色素併用拡大観察の有用性の検討

[1]社会医療法人春回会井上病院消化器内科、
[2]長崎大学病院光学医療診療部、[3]長崎大学病院消化器内科
○東 俊太朗[1]、磯本 一[2]、植原 亮平[3]、松島加代子[3]、牧山 和也[1]、中尾 一彦[3]

【目的】潰瘍性大腸炎（UC）患者に対し、NBI併用拡大内視鏡観察、色素併用拡大内視鏡観察を行い、UCの活動性、再発、病理所見との関係性を検討した。【方法】軽症、中等症のUC患者43例に対し、NBI併用拡大内視鏡観察、クリスタルバイオレット（CV）染色併用拡大内視鏡観察を行い、Matts grade、生検病理組織所見との対比、再燃（6ヶ月以内）との関連性を検討した。【結果】UC患者のNBI拡大内視鏡観察ではNetwork patternの不明瞭化、微小血管のねじれ、拡張が認められ、Matts1症例では17例中5例、Matts2症例では20例中12例に異常を認めた。異常を認めない症例は10.0%、認めた症例は63.6%が再燃し後者が有意に高率であった（P＜0.05）。CV染色併用拡大観察では表面粘膜をGrade0.正常、Grade1.楕円形変化・配列ピットの不規則性、Grade2.ピット間の開大、Grade3.ピットの変形、不整形、Grade4.ピットの破壊消失、と5つに分類し検討した。Matts分類との比較では、Matts1症例ではGrade0-2は17例中17例（100%）、Matts2ではGrade0-2は26例中9例（34.6%）、Grade3-4は17例（65.4%）であり、Matts2症例では有意にGrade3-4が高頻度であった（P＜0.0001）。再燃はGrade0-2は18例中3例（16.0%）Grade3-4は12例中8例（66.7%）に再燃を認め、Grade3-4が有意に高率であった（P＜0.05）。病理所見で、高度の炎症細胞浸潤、陰窩膿瘍の有無、杯細胞の減少に関して検討をしたところ、それぞれの有所見率は、Grade0-2では24例中6例（25.0%）、6例（26.1%）、8例（34.8%）、Grade3-4では15例中13例（86.7%）、11例（73.3%）、13例（86.7%）、であり、いずれもGrade3、4の方が高率であった。（P＜0.001 P＜0.01 P＜0.005）。【結語】UC患者に対するNBI、色素拡大内視鏡による粘膜構造観察が再発の予測、病理所見の反映に有用であると考えられた。

O2-4 大腸内視鏡観察および治療時の攣縮に対する0.8% l -メントールの抑制効果

[1]京都府立医科大学消化器内科、[2]京都府立公立与謝の海病院、
[3]大津市民病院 消化器内科
○久貝 宗弘[1]、吉田 直久[1]、稲田 裕[1]、岡山 哲也[1]、鎌田 和浩[1]、堅田 和弘[1]、内山 和彦[1]、高木 智久[1]、石川 剛[1]、半田 修[1]、小西 英幸[1]、八木 信明[1]、古倉 聡[1]、井上 健[2]、若林 直樹[3]

［背景・目的］大腸内視鏡検査および治療時の攣縮はときに手技の妨げとなり、従来よりブチルスコポラミン臭化物などがその抑制目的に用いられている。l -メントールは消化管攣縮の抑制作用があることで知られている。2011年にl -メントールを0.8%含有するミンクリア（日本製薬）が販売され胃における攣縮抑制目的に使用されているが大腸においては保険適応ではない。本研究では、ミンクリアの大腸内視鏡検査および治療における攣縮抑制効果について単アーム非盲検臨床試験にて検討する。［方法］対象は京都府立医科大学消化器内科にて大腸内視鏡検査および治療をうける文書により同意が得られた患者とした。方法は2回の攣縮が連続しておきた際にミンクリアを内視鏡下に散布し30秒後、1分後に攣縮の抑制について評価を行った。また散布5分後の散布部位もしくは散布以外の部位の攣縮抑制効果を判定した。なお抑制効果の評価については3段階（良好、可、不可）で判定した。なお本研究は倫理委員会の承認を取得し、またUMINへの臨床試験登録を行い施行した（UMIN000008317）。［結果］計40例（男性30例、女性10例、平均年齢72.3歳）にミンクリアの散布を施行した。攣縮抑制効果は30秒後では62.5%、25/40、1分後は70.0%、28/40であった。5分後の攣縮抑制を測定しえた30例では同部位では42.1%、8/19、異なる部位では54.5%、6/11であった。［結語］ミンクリアは短時間で大腸攣縮の抑制効果が得られ、攣縮高度例における検査や治療に効果的と考えられ、今後の保険収載に期待が持たれた。一方でその作用持続時間は短時間である可能性があり今後の更なる検討が望まれた。

O2-5 大腸sesseile serrated adenoma/polypと腸管スピロヘータ感染の関連

[1]北海道大学病院光学医療診療部、[2]北海道大学大学院医学研究科内科学講座消化器内科学分野、[3]北海道大学病院病理部、[4]琴似ロイヤル病院消化器内科、[5]KKR札幌医療センター消化器内科、[6]KKR札幌医療センター病理部、[7]NTT東日本札幌病院　消化器内科、[8]小樽掖済会病院消化器内科

○間部　克裕[1]、石垣　沙織[1]、金野　陽高[4]、菅井　　望[5]、赤倉　伸亮[7]、勝木　伸一[8]、大野　正芳[1]、高橋　正和[1]、鈴木　美櫻[1]、小野　尚子[1]、清水　勇一[2]、鈴木　　昭[6]、畑中佳奈子[3]、加藤　元嗣[1]、坂本　直哉[2]

【背景】腸管スピロヘータ症（IS）はイヌ、ブタ、サル、ニワトリなどに感染がみられ、水様性下痢を起こす。ヒトではBrachyspira aalborgiとB. pilosicoliが知られている。ヒトにおける感染経路や病原性は不明で臨床症状、内視鏡所見についても明確にはされていない。一方、sessile serrated adenoma/polyp（SSA/P）は鋸歯状病変のひとつで過形成性ポリープに類似するが癌化との関連が報告されている。今回、大腸癌合併SSA/PでISを認めた症例を経験した。SSA/Pは右側結腸に多く多発傾向があり、粘液付着を伴うため、何らかの感染症の関連が考えられた。SSA/P症例とISとの関連を検討することを目的とした。【方法】大腸内視鏡及び病理検査でSSA/Pと診断された19症例と当院で過去6ヶ月に行われた大腸生検173例を対象とした。HE染色とISで陽性になる抗Treponema pallidum（TP）抗体を用いた免疫染色を行い検討した。【成績】SSA/P症例の平均年齢は62.3歳、男女比は12：7であった。全例で右側結腸に位置し、殆どで腺腫を含め多発病変を認めた。4例（21％）でSSA/Pに大腸癌を合併し、3例で他部位に大腸癌を認めた。11症例（57.9％）でISを認め、単核球を主体とする炎症細胞浸潤を伴っていた。大腸生検症例ではISは11例（6.4％）でありSSA/P症例で有意にISが多く認められた（p＜0.0001）。【結論】先進国におけるISの感染率は0.4％から数％と報告されている。今回の検討ではSSA/P症例には既報より著しく高い頻度で感染が確認されており、ISがSSA/Pの発生や癌化に関与している可能性が示唆された。ISの感染率と症状、内視鏡所見について前向き検討を行う必要がある。

O2-6 当院における小児大腸内視鏡の現状－乳幼児と小児の比較検討－

日本大学医学部付属板橋病院消化器肝臓内科

○佐藤　秀樹、水野　滋章、大山　恭平、春田　明子、中村　由紀、川島志布子、塩沢　雄史、堀内　祐太、好士　大介、上原　俊樹、菊池　浩史、松村　　寛、徳弘　直紀、原澤　尚登、宇野　昭毅、松井　輝明、森山　光彦

【目的】小児における大腸内視鏡（以下CS）は、対象疾患、鎮静方法、スコープの選択などの問題点から、未だ十分に確立した検査法とは言えない。今回我々は、当院における15歳以下の小児CSの現状について検討した。【方法】2007年から2012年までの6年間に、血便などの精査目的でCSを施行した15歳以下の28例について、乳幼児（6歳以下）15例と小児（7～15歳）13例に分けて、鎮静方法、使用スコープ、挿入時間、病変などにつき比較検討した。【結果】乳幼児では全例全身麻酔下で、14歳以上では患者の性格や全身状態などを考慮し一部では静脈麻酔で施行した。乳幼児では上部用スコープを使用し、小児では年齢・身長・体重を勘案し上部用または細径大腸スコープを術者が選択した。全例で安全に盲腸までの挿入と観察が可能であり、11歳以上では細径大腸スコープを選択する傾向にあった。盲腸までの平均到達時間は、乳幼児・小児とも7.3分で差はなかった。内視鏡所見としては、乳幼児では10例（67％）に若年性ポリープ（平均18.6mm）が認められ、小児では若年性ポリープ（平均13.2mm）が4例（31％）であったのに対し、潰瘍性大腸炎が6例（46％）であった。【結語】小児全般、特に乳幼児のCSにおいては若年性ポリープの頻度が高いため、ポリペクトミーを前提とした準備が必須と考えられた。また上部用スコープの使用が有用であったが、小学校高学年以上では体格によって細径大腸スコープの使用が選択肢になり得た。

O3-1 胃癌高死亡率地域におけるピロリ菌検診・除菌の実際

[1]弘前大学大学院医学研究科消化器血液内科、
[2]弘前大学大学院医学研究科地域医療学
○下山　克[1]、花畑　憲洋[1,2]、福田　眞作[1]

【目的】青森県の日本海側は胃癌死亡率が高い地域で、*H. pylori*感染率も全国的には高い。同地域における胃癌を含めた*H. pylori*感染に関連する疾患を減少させ、さらに若年世代への感染の伝播を妨げるため、平成24年よりつがる市、鶴田町ではピロリ菌検診に取り組んでいる。今回、この検診の現在までの状況について報告する。【方法】20～40歳の一般住民に対し、便中ピロリ菌抗原検査（テストメイトEIA）用の採便キットを配布し、採便後検査センターに直接郵送させた。検査結果は市・町を通して通知した。感染者はつがる市立成人病センターまたは鶴田町立病院を受診し、採血と内視鏡検査を受けた上でランサップ400 7日分を自治体より支給された。除菌薬内服者は、便サンプルを再度郵送した。除菌の成否は自治体を通じて通知され、不成功者は2次除菌薬を支給された。血清ペプシノーゲン（PG）濃度を測定し、内視鏡検査の結果とあわせて胃癌のリスクについて説明した。【成績】平成24年6月末までに691名が便を提出し、102名（14.8%）が陽性であった。102名中、69名が内視鏡検査と採血を受けた。24名がPGI、II濃度より萎縮性胃炎陽性と判断された。内視鏡所見では十二指腸潰瘍瘢痕が5名、胃潰瘍瘢痕が1名あり、腸上皮化生も1名で認められた。6名で鳥肌胃炎が認められた。【結論】今回のピロリ菌検診では便中抗原用採便キットが有用であった。40歳未満であってもPG法が陽性である場合が少なくなく、そのような場合の除菌では*H. pylori*感染消失後も胃癌リスクがあり、胃がん検診が必要であることを説明する必要がある。鳥肌胃炎も比較的高頻度であり、この場合には内視鏡による経過観察を勧めている。

O3-2 当院におけるヘリコバクターピロリ除菌治療成績の検討

近畿大学医学部消化器内科
○足立　哲平、松井　繁長、樫田　博史、工藤　正俊

背景：プロトンポンプ阻害薬（PPI）と抗生剤2種類の7日間の3剤併用療法はヘリコバクターピロリの1次および2次除菌に保険適応されているが、使用されるPPIの種類は決まっておらず医師の好みに依るところである。目的：本検討の目的はヘリコバクターピロリの1次および2次除菌におけるPPI別の除菌治療成績とクラリスロマイシン耐性菌の割合を検討した。方法：当院において2009年1月から2012年7月までピロリ除菌療法を施行された764人を対象とし、retorospectiveに検討した。日本の保険診療ではPPIとアモキシシリン（A）、クラリスロマイシン（C）の3剤併用療法が1次除菌として、PPIとAとメトロニダゾール（M）の3剤併用療法が2次除菌として認められている。それぞれの推奨使用量はオメプラゾール（O）を40mg/day、ラベプラゾール（R）を20mg/day、ランソプラゾール（L）を60mg/day、エソメプラゾール（E）を40mg/day、Cを400mg/day 、Aを1500mg/day 、Mを500mg/day である。これらを1週間投与としている。結果：533 人が1次除菌を施行され、231人が2次除菌を施行された。1次除菌群のうち21人はO＋A＋C（OAC）治療を受け、198人はR＋A＋C（RAC）、268人はL＋A＋C（LAC）、39人は E ＋ A＋C（EAC）であった。 2次除菌群では10人はO＋A＋M（OAM）、133人 はR＋A＋ M（RAM）、64人 はL＋A＋ M（LAM）、16人 はE＋ A＋ M（EAM）であった。 ヘリコバクターピロリ感染は生検組織培養または組織病理により診断された。除菌の効果判定は治療終了の4週間以上後の尿素呼気試験により判定した。 1次除菌の除菌率はOAC、RAC、LAC、EACでそれぞれ57.1%（12/21）、74.7%（148/198）、70.1%（188/268）、79.4%（31/39）であった。2次除菌の除菌率はOAM、RAM、LAM、EAMでそれぞれ80.0%（8/10）、90.9%（121/133）、93.7%（60/64）、93.7%（15/16）であった。除菌率は1次除菌より2次除菌で明らかに高かったが、一次、二次除菌において各PPI群で明らかな有意差を認めなかった。薬剤感受性を精査できたのは460例（一次311,、二次149）で、クラリスロマイシン耐性菌は151例に認め、一次58/311（18.6%）、二次93/149（62.4%）の割合であった。結論：ヘリコバクターピロリ感染患者に対する除菌成績は、各種PPIに有意差を認めず、クラリスロマイシン耐性菌によるところが大きかった。

O3-3 保険的適応外疾患に対する*H. pylori*除菌療法における個別化療法の有用性

[1]浜松医科大学第一内科、[2]浜松医科大学光学診療部、
[3]浜松医科大学分子診断学、[4]浜松医科大学臨床研究管理センター
○杉本　光繁[1]、魚谷　貴洋[1]、佐原　秀[1]、市川　仁美[1]、山田　貴教[1]、大澤　恵[2]、杉本　健[1]、金岡　繁[3]、古田　隆久[4]

背景と目的：公知申請によりMALTリンパ腫やITP、早期胃癌の内視鏡的切除術後が、*H. pylori*除菌療法の適応疾患として認可されたが、胃癌の高危険群である萎縮性胃炎は依然として適応外疾患であり、その除菌治療は自費診療に頼らざるをえない状況である。*H. pylori*除菌療法の成否は、クラリスロマイシンの耐性菌の感染、PPIの代謝酵素であるCYP2C19の遺伝子多型のrapid metabolizer（RM）群、低いコンプライアンスにより左右されることが報告されている。我々は、PPIを1日4回投与することによりCYP2C19遺伝子多型のRM群でも24時間を通じて十分な酸分泌抑制が得られる事を報告してきた。遺伝子検査を行うことは倫理的な背景や経済学的に敬遠されがちであるが、CYP2C19遺伝子多型を測定せずに全対象者にPPIを1日4回投与することで不十分な酸分泌抑制による失敗例が激減することが予想される。今回、我々はクラリスロマイシンやアモキシシリンの耐性菌の頻度を調べるとともに、慢性胃炎を含めた保険適応外疾患症例における個別化療法の有用性を検討した。方法:浜松医科大学のヘリコバクター外来を受診した保険適応外疾患患者75名に対してCAMの耐性菌の存在と除菌回数、ペニシリンアレルギーの有無により抗生剤を変更することにより、個別化療法を行った。PPI用量はCYP2C19遺伝子多型にかかわらずRPZ10mgを4回投与とし、抗生剤は4種類（AMPC/CAM、AMPC/MNA、MNZ/STFX、AMPC/STFX）のうちのいずれかとした。投与期間は7日間であり、投与1-2ヶ月後にUBTにて除菌判定を行った。結果:対象者は初期治療者が57例、二次除菌者が6例、三次除菌者が8例、四次除菌以降の治療者が4例であった。そのうちペニシリンアレルギー症例は、4例であった。CAM耐性菌率は初期治療者で35.1%（20/57）、二次除菌者が50%（3/6）、三次除菌以上の治療者で100%（12/12）であった。ペニシリンアレルギー症例を除いた初期、二次治療症例でCAM感受性菌感染者はRPZ（10mg,qid）/AMPC（500mg,qid）/CAM（200mg,bid）、耐性菌症例をRPZ/AMPC/MNZ（250mg,bid）としたところ、除菌率は初期治療で96.4%（53/55）、二次治療で100%（4/4）であった。三次除菌以降はRPZ/AMPC（500mg, qid）/STFX（100mg, bid）、あるいはRPZ/MNZ（250mg,qid）/STFX（100mg,bid）としたところ、80%（8/10）の除菌率であった。ペニシリンアレルギー症例はRPZ/MNZ/STFXで除菌を行い、全員除菌が可能であった。考案：CAM耐性菌率は35%以上と増加し、それに伴い除菌率は低下傾向を示しているが、対象者全員に対してPPIを4回投与した十分な酸分泌抑制下において、抗生剤の感受性試験の結果を踏まえた個別化療法は高い除菌率を示し、有用である可能性が考えられた。今後、通常の除菌療法との比較や、concomitant treatmentとの比較も重要と思われる。

O3-4 *H. pylori*除菌治療におけるエソメプラゾールとラベプラゾールの比較検討

松山赤十字病院胃腸センター
○永田　豊、蔵原　晃一、川崎　啓祐、尾石　義謙、河内　修司、岡本　康治、阿部　洋文、徳本　真矢、渕上　忠彦

【目的】エソメプラゾール（EPZ）を用いた*H. pylori*除菌治療の有用性と副作用を、ラベプラゾール（RPZ）を用いた除菌治療と比較検討し明らかにすること。【方法】当センターで*H. pylori*除菌治療を施行した症例のうち、RPZを用い2011年1月から12月までに除菌治療を施行した311例（RPZ群）と、EPZを用い2012年1月から6月までに除菌治療を施行した132例（EPZ群）を対象として両群間での除菌治療成功率、副作用の発症率について比較検討した。除菌治療は保険診療の取り決め通り一次除菌PPI＋AMPC＋CAM、二次除菌PPI＋AMPC＋MNZで行った。一次除菌でのCAMは400mg/日で統一した。除菌成功の確認は全例で治療薬内服後、2ヶ月以上経過した時点で尿素呼気試験を行い判定した。【成績】RPZ群のうち一次除菌は265例、二次除菌は46例、EPZ群のうち一次除菌は104例、二次除菌は28例であった。両群間で男女比、年齢に統計学的な有意差はみられなかった。一次除菌成功率はRPZ群で78.8%（209/265）、EPZ群で77.9%（81/104）、二次除菌成功率はRPZ群で82.6%（38/46）、EPZ群で85.7%（24/28）であり二次除菌でEPZ群の成功率がやや高かったが、一次除菌、二次除菌ともに両群間で統計学的な有意差はみられなかった。除菌治療の副作用は除菌判定時にアンケート形式の問診を行い評価した。内服中の下痢・水様便、アレルギー症状、味覚異常、GERD症状の有無について一次除菌、二次除菌ともに両群間で副作用の発症率に統計学的な有意差はみられなかった。【結論】一次除菌、二次除菌ともに両群間で成功率、副作用の発症率について統計学的な有意差はみられなかった。PPI別の除菌治療効果についてはさらなる多数例での検討を必要とすると考えられた。

O3-5　乳児GERDに対する治療経験 - Nissen手術は必要か？

新潟大学大学院医歯学総合研究科小児外科学分野
○奥山　直樹、窪田　正幸、佐藤　佳奈子、仲谷　健吾、荒井　勇樹、大山　俊之

【目的】我々は乳児GERに対する治療としては積極的な外科治療を避け、保存的治療を第1選択としている。過去10年の症例を振り返りその妥当性を検討する。【対象と方法】2003年以降、GERが疑われた乳児37例に対し24時間食道内pHモニタリングを施行した。下部食道内pH＜4.0時間率が4.0％以上を示した症例をGERと判定すると、GERが20例あった。保存的治療として頻回少量のミルク投与、右下半側臥位や上体挙上姿勢の他、薬物療法は六君子湯、ガスモチン、PPI又はH2 blockerを投与した。保存的治療に反応せず、体重増加不良や誤嚥性肺炎を来す症例に対しNissen手術を選択した。【結果】GER20例中4例（20％）がNissen手術を要した。手術施行例は重症心身症が1例、食道閉鎖術後が1例、複雑心奇形＋MRが1例、他院で手術され再発した原発性GERが1例であった。非手術例は16例（80％）おり、半数の8例は原発性GERであった。16例全例が保存的治療にて軽快した。下部食道内pH＜4.0時間率（AVE±STDEV）は手術例で24.7±9.2、非手術例で12.3±5.3と手術例で高値であった。【まとめ】小児外科ではGER疑いに対して積極的に24時間pHモニタリングを施行し、下部食道内pH＜4.0時間率が4％以上の症例はGERとして積極的にNissen手術が行われることが多い。しかし乳児GERは、特に原疾患や器質的異常のない原発性GERに対しては保存的治療を第1選択とすべきであると思われる。乳児GERで食道閉鎖など胸部手術後や脳性麻痺から二次的にGERを来した症例は保存的治療が有効でない場合にNissen手術を検討するのが妥当と思われた。

O4-1 当施設における「ピロリ菌専門外来」の現況

[1]岡山大学病院消化器肝臓内科、[2]岡山大学病院光学医療診療部、
[3]岡山大学大学院保健学科、[4]福渡病院内科、[5]岡山大学大学院病原細菌学
○喜多 雅英[1]、岡田 裕之[2]、横田 憲治[3,5]、神崎 洋光[1]、小林 沙代[1]、堀圭 介[2]、筑木 隆雄[1]、松原 稔[1]、川野 誠司[2]、那須淳一郎[1]、河原 祥朗[2]、武 進[4]、小熊 恵二[5]、山本 和秀[1]

【目的】日本ヘリコバクター学会では2009年改訂版「診断と治療のガイドライン」において*H. pylori*感染症すべてを除菌の対象として推奨している。しかし現在のところ未だ無症状の患者における除菌療法は認められていない。今回、我々は「ピロリ菌専門外来」を開設した。受診患者の背景、除菌結果などを検討し、「ピロリ菌専門外来」の意義を検討した。
【方法】自由診療における「ピロリ菌専門外来」を2011年5月より開設した。*H. pylori*感染症認定医が担当し、診療における同意書を書面にて取得し診療を行った。原則として、1年以内に上部消化管内視鏡検査の受診歴のある患者を対象とした。除菌成功率、薬剤費を考慮し一次除菌をPPI＋AMPC＋MNZ、二次除菌をPPI＋AMPC＋CAM、三次除菌をPPI＋AMPC＋STFX（LVFX）のレジメンで行った。除菌判定は8週間後に尿素呼気テストを用いて行った。
【結果】2011年5月より2012年7月までの間に66名が受診した。（年齢中央値65歳、男性30名、女性36名、検査のみが9名、除菌施行57名）。受診者のピロリ菌陽性率は90%、一次除菌は34名に施行し除菌率は94.9%であった。二次除菌は2名のみに施行し除菌率は100%であった。三次除菌は7名に施行し除菌率は71.4%であった。除菌療法を中止するような副作用は特に認めなかった。
【結語】自由診療における除菌療法の結果は良好であった。今後も、除菌希望者の増加も予想されるが、除菌治療適応拡大のために「ピロリ菌専門外来」は有効であると考えられた。
【Conclusion】To set up the outpatient clinic for the *H. pylori* eradication therapy is an effective outreach strategy for the development of H. pylori eradication.
【Keyword】ピロリ菌専門外来、自由診療

O4-2 *H. pylori*除菌用量における4種PPIのCYP2C19遺伝子多型別酸分泌抑制効果の比較検討

[1]浜松医科大学第一内科、[2]浜松医科大学光学医療診療部、
[3]浜松医科大学臨床研究管理センター
○佐原 秀[1]、杉本 光繁[1]、魚谷 貴洋[1]、山出美穂子[1]、市川 仁美[1]、山田 貴教[1]、大澤 恵[2]、杉本 健[1]、古田 隆久[3]

【目的】プロトンポンプ阻害薬（PPI）の酸分泌抑制効果はCYP2C19遺伝子多型間で異なる。Omeprazole（OPZ）からS体のみを取り出したesomeprazole（EPZ）は、OPZと比較してCYP2C19の影響を受けにくく、他のPPIと比べて酸分泌抑制能の優位性が報告されている。一方、除菌治療における抗生物質の抗菌活性は胃内pHに影響されるが、除菌にはpH5以上を達成することが必要との報告もある。今回我々は、*H. pylori*除菌治療時の用法用量で、4種類のPPIの酸分泌抑制能をCYP2C19遺伝子多型別に比較検討した。【方法】若年健常ボランティア30名（CYP2C19遺伝多型：rapid metabolizer（RM）群10名、intermediate metabolizer（IM）群10名、poor metabolizer（PM）10名））を対象に、EPZ（20mg bid）、OPZ（20mg bid）、LPZ（30mg bid）、RPZ（10mg bid）を各々7日間投与して、7日目の24時間胃内pHモニタリング検査にて酸分泌抑制効果を比較検討した。【結果】各PPI投与時の24時間平均胃内pHはEPZ：5.46±0.94、OPZ：5.43±1.59、LPZ：5.37±1.47、RPZ：5.01±1.26と同程度であった（p＝0.218）。各PPI投与時のCYP2C19遺伝子多型別の胃内pHは、PM群ではRM群やIM群と比較して有意に高く、EPZ投与時においても遺伝子多型間で有意差を認めた。各PPI投与時のRM群の胃内pHは、EPZ：5.28±0.37、OPZ 4.56±1.71、LPZ：4.58±1.25、RPZ：4.72±1.46であり、PPI間で有意差は認めなかったが（p＝0.238）、EPZ投与時では、pH＞5が達成できた。【結論】全てのPPIでCYP2C19遺伝子多型の影響をうけたが、EPZはRM群でもpH 5以上を達成し、全ての対象者に除菌に必要な胃酸分泌抑制効果が期待できることから除菌療法に選択しやすいPPIである可能性が示唆された。

O4-3 *Helicobacter pylori*感染が中高年者の骨密度へ及ぼす影響

[1]弘前大学医学部大学院医学研究科消化器血液内科学講座、
[2]弘前大学医学部医学医療情報学講座、[3]弘前大学医学部社会医学講座
○珍田 大輔[1]、下山 克[1]、松坂 方士[2]、中路 重之[3]、福田 眞作[1]

【背景・目的】*Helicobacter pylori*（HP）感染は種々の上部消化管疾患と密接な関連があるが、近年では全身疾患との関連も報告されている。一般に骨粗鬆症は女性の疾患と受け取られがちだが、高齢化社会において男性の骨粗鬆症も増加傾向である。欧米での先行研究ではHP感染が男性の骨粗鬆症の危険因子となりうると指摘されているが、本邦で検討した報告はない。本研究では一般住民を対象にHP感染と骨密度低下との関連を検討した。【方法】2005年4月青森県弘前市岩木地区の岩木健康増進プロジェクト健診を受診した50歳以上の健常者男性 379名、女性 631名を対象とした。HPは血清抗体と便中抗原の両者が陽性の場合を感染者、両者が陰性の場合を非感染者とした。骨密度は超音波骨評価装置AOS-100NWで踵骨の音響的骨評価値（OSI）を測定し、若年齢（20-44歳）の平均OSIに対する測定値の標準偏差で評価するT scoreが1.0 SD以上低い場合を骨減少症とした（WHO診断基準）。解析は男女別に年齢、BMI、喫煙習慣、飲酒習慣、定期的な運動、最終学歴、HP感染を独立変数、骨減少症の有無を従属変数とし、多重ロジスティック回帰分析により調整オッズ比を算出した。【結果】骨減少症に対するHP感染陽性の調整オッズ比は男性 1.90（p＝0.29、95％ CI：0.58-6.19）、女性 0.88（p＝0.61、95％ CI：0.55-1.42）と男女とも有意ではなかった。【結論】男女ともHP感染と骨密度の低下の間に有意差はなく、欧米と異なる結果が得られた。HPの病原性や胃粘膜萎縮の進展などの差異が一因と考えられた。

O4-4 日本における好酸球性消化管障害と*Helicobacter pylori*感染に関する症例対照研究

[1]島根大学医学部消化器肝臓内科、[2]島根大学医学部臨床看護学
○相見 正史[1]、古田 賢司[1]、森藤 吉哉[1]、深澤 厚輔[1]、石村 典久[1]、石原 俊治[1]、足立 経一[2]、木下 芳一[1]

背景：アトピー性皮膚炎・気管支喘息などのアレルギー疾患では、Th1系に比しTh2系の免疫反応が優位であるといわれ、衛生環境の改善による細菌感染の頻度の低下が原因の一つであると考えられている。近年、我が国でも*Helicobacter pylori*（*H. pylori*）感染率が減少し、好酸球性消化管障害（Eosinophilic gastrointestinal disorders：EGIDs）（好酸球性食道炎（Eosinophilic esophagitis：EoE）や好酸球性胃腸炎（Eosinophilic gastroenteritis：EGE））が増加傾向にある。主にTh1系の免疫反応が関与しているとされる*H. pylori*感染の低下が、Th2系の免疫反応の関与が考えられるEGIDsの増加に影響を与えている可能性があるが、これに関する報告は殆どない。目的と方法：日本人のEGIDs患者における*H. pylori*感染率を調査するため EoE 18例、EGE 22例を対象に症例対照研究を行った。2010～2011年までの島根難病研究所ヘルスサイエンスセンターの検診者から、EoE群、EGE群各々の症例に対し年齢と性別をマッチさせた3人のコントロール例を無作為に選択した。EoE群、EGE群および120例のコントロール群全例で血清*H. pylori*抗体を測定した。結果：平均年齢はEoE群が50.9±17歳、EGE群が49.2±20歳であった。EoE群で*H. pylori*感染率は22.3％、コントロール群で55.5％であった。EoE群が*H. pylori*が感染していることに対するオッズ比は0.22（p＝0.03）であった。EGE群では*H. pylori*感染率は22.7％、コントロール群では48.5％であった。EGE群に*H. pylori*が感染していることに対するオッズ比は0.31（p＝0.03）であった。結語：日本人において、EoE群だけでなくEGE群においても*H. pylori*感染率が有意に低いことが明らかとなった。

O4-5 プライマリケアを初診する機能性胃腸症（FD）患者の胃炎用量ニザチジンの満足度

[1]山本医院、[2]松田内科医院、[3]鳥居内科クリニック、
[4]おゆみのクリニック、[5]野口胃腸内科医院
○山本　佳洋[1]、松田　和也[2]、鳥居　　明[3]、尾高　健夫[4]、野口　光徳[5]

FD患者はRome基準に準じて診断されているが、プライマリケアを受診する上部消化管症状を有する患者にその基準は適当か、また、そのような患者にどのくらいの治療で満足を与えられるか検討した。今回の検討では、なんらかの上腹部症状を有し外来を初診した43例に対して、1）消化管症状の出現時期、2）その症状の悪化時期、3）排便の状態、4）GERDの有無、5）睡眠、ストレスの有無、6）来院の目的、7）問診票による症状の程度と分類、8）SF-8によるQOLの評価を行った。それぞれの患者に同意を得て、ニザチジン75mg2回投与を行い投与後2週、4週で、薬剤の有効性と満足度を検討した。今回の結果では、43例中症状の出現は32/43例（74％）が6ヶ月以上前から出現したが、症状が悪化し3ヶ月以上経過したものは5/43例のみであり、ROME3基準に合致した症例は少なかった。排便異常の合併は20/43例、GERDの合併は16/43例、来院目的は15/28（治療/検査）であった。PDSが主訴の割合は　19/43例（44％）、EPSが主訴の割合は　13/43例（30％）、両方が主訴の患者は11/43例（26％）であった。PDS症状、EPS症状ともに薬剤投与2週間目から有意に改善され、最終的な薬剤有効率は72％、治療満足度は79％、また、SF-8によるQOL評価も有意に改善していた。以上、プライマリケアを受診するFD患者にはRome基準の病悩期間は合致しないが、胃炎用量のニザチジンはFDスコアやQOLを十分に改善することが明らかとなった。

O5-1　NBI拡大観察による食道表在癌の深達度診断精度と誤診の要因

大阪市立大学大学院消化器内科学
○大南　雅揮、永見　康明、斯波　将次

【目的】NBI拡大内視鏡（NBI）による食道癌深達度診断への有用性がいわれ、当院でも白色光観察（WL）後にNBIを用いて深達度診断を行っているが、他臓器と比べると診断精度は満足のいくものではない。また、日本食道学会分類が提唱され、より簡便に精度の高い深達度診断が行えると報告されているが、誤診する病変はどういったもので、術前に予測することができるのだろうか。今回、WLによる深達度診断後に超音波内視鏡検査（EUS）、NBI（日本食道学会分類）を行い、両者の上乗せ効果を検討し、WL、NBIによる誤診の要因を明らかにすることを目的とした。【方法】2009年12月から2011年4月に術前にNBI、EUSを行い、ESDを施行した放射線化学療法歴のない食道表在癌46症例50病変を対象とした。＜検討1＞WL、EUS、NBIによる内視鏡静止画像を用いてカンファレンスで深達度診断を行い、切除病理組織と比較して診断精度を検討した。＜検討2＞深達度を誤診する要因として、存在部位、肉眼型、腫瘍最大径、分化度、まだら食道の有無等を共変量として多変量解析を行った。また、ROC解析にて腫瘍最大径の誤診のカットオフ値を算出した。【結果】平均年齢66.7歳、男女比 39:7、肉眼型は隆起型:平坦型:陥凹型 2:2:46、腫瘍最大径中央値 28（5－60）mm。WLの感度は、EP・LPM 89.2％（33/37）、MM・SM1 62.5％（5/8）、SM2 40.0％（2/5）、EUSの感度は、EP・LPM 81.1％（30/37）、MM・SM1 25.0％（2/8）、SM2 40.0％（2/5）、NBIの感度は、EP・LPM 81.1％（30/37）、MM・SM1 75.0％（6/8）、SM2 40.0％（2/5）であった。WL、NBIのEP・LPMの陽性適中率は、91.7％（33/36）、96.8％（30/31）であった。WLでは、EP・LPMで深読み4病変、MM・SM1で浅読み3病変、SM2で浅読み3病変の10病変を誤診した。NBIでは、EP・LPMで深読み7病変、MM・SM1で深読み1病変、浅読み1病変、SM2で浅読み3病変の12病変で誤診した。WL、NBIの多変量解析では双方とも腫瘍径が誤診のリスクとなった｛OR95％ CI：WL＝1.06（1.00－1.12）、P＝0.025、NBI：1.05（1.00－1.10）、P＝0.036｝。一方、3分位による腫瘍径の傾向検定では、WL（P＝0.010 for trend）、NBI（P＝0.023 for trend）となり、大きくなると誤診率が高くなる傾向にあった。そこで、WL、NBIそれぞれ腫瘍径に関するカットオフ値を算出するとWLは、腫瘍径28mm、感度57.5％、特異度90.0％、AUC 0.76で、NBIは、腫瘍径28mm、感度57.9％、特異度83.3％、AUC 0.72となった。腫瘍径が28mm以下で深達度診断が正しかった病変は、WL 96.2％（25/26）、NBI 84.6％（22/26）であり、腫瘍径が29mm以上で深達度診断が正しかった病変は、WL 62.5％（15/24）、NBI 66.7％（16/24）であった。【結論】EUS、NBIはWLの上乗せ効果を含めた深達度診断に差がなく、NBIで深読みする傾向にあったが、EP・LPMの陽性適中率は高く、食道癌深達度診断に有用であると考える。WL、NBIともに誤診のカットオフ値は28mmであり、29mm以上の病変が課題と考えられた。

O5-2　超音波内視鏡検査画像のクオリティが早期胃癌の深達度診断に及ぼす影響

[1]大阪労災病院消化器内科、[2]大阪大学消化器内科
○山本　俊祐[1]、西田　勉[2]、辻井　正彦[2]、飯島　英樹[2]、加藤　元彦[2]、林　義人[2]、赤坂　智史[2]、井上　拓也[2]、山田　拓哉[2]、吉原　治正[1]、竹原　徹郎[2]

【目的】早期胃癌の深達度診断に超音波内視鏡（EUS）が用いられるが、その有用性に疑問を唱える報告もみられる。今回、我々はEUS画像のクオリティという概念を考案し検討した。【方法】内視鏡検査にて早期胃癌を認めた75人中75病変を対象とした。すべての症例は治療前にミニチュアプローブによるEUSを施行し、ESDまたは手術の後病理診断を行った。EUS深達度正診率への影響を、臨床病理学的因子（病変部位、大きさ、病型、潰瘍性変化、分化度）とEUS画質スコアという新たな概念とを加え検討した。スコアは診断の根拠としたEUS静止画像の1）再現性、2）プローブと病変の位置関係の適切さ、3）胃壁の層の分離の明瞭さ、の各項目について各々良1点、不良0点とし、これらの合計点で評価した。これらが深達度診断に及ぼす影響を検討した。【成績】病変全体でのEUSの早期胃癌深達度診断の正診率は82.7％（62/75例）であった。単変量解析では病変部位、大きさ、EUS画質スコアが深達度診断に有意に影響していた。U、M領域および大きな病変において正診率の有意な低下がみられた。EUS画質スコア別の正診率は各々0/1/2/3点で33/36/93/94％であった。多変量解析ではEUS画質スコアのみが有意な因子であった（OR：21.8、95％CI：4.5-137.6）。【結論】今回考案したEUS画像のクオリティはEUSによる早期胃癌の深達度正診率に強く影響していることがわかった。EUSによる診断の際には病変因子よりも画像のクオリティをまず評価することが重要と考えられた。

O5-3　当科における粘膜下腫瘍に対する粘膜切開直視下生検の経験

大分大学医学部附属病院消化器内科
○松成　修、村上　和成、山内　美佳、小川　竜、綿田　雅秀、中川　善文、水上　一弘、沖本　忠義、兒玉　雅明、藤岡　利生

【背景・目的】消化管粘膜下腫瘍は、腫瘍表面が正常粘膜に覆われているために通常の内視鏡検査や生検による診断が困難なことが多い。GIST診療ガイドラインにおいては、腫瘍径2cm未満のSMTの診断においては、悪性所見を認めない場合には1～2回/年の経過観察でよいとされる。また、腫瘍径2cm ～5cmの腫瘍についてはEUS-FNAB施行が望まれるが、EUS-FNABは装置の普及はいまだ十分でなく、部位によっては危険を伴うこともあり、より簡素な手法による組織採取が望まれる。今回我々はSMTにおける診断目的の組織採取の手法として、粘膜切開直視下生検法を行った10例について報告する。
【対象・方法】症例の内訳は、男性6名・女性4名。SMTの存在部位は、食道2例・胃5例・十二指腸1例・直腸2例である。いずれの症例においても、補助診断のためにCT・EUSを併用している。粘膜切開には針状メスを用い、切開電流にて粘膜切開を行った。腫瘍が十分に露出するのを確認し、直視下に腫瘍成分を生検鉗子にて採取した。
【結果】胃の1例は、患者の希望もあり入院にて処置を行った。また、直腸の1例は他科入院中に実施した。他の8例は入院を必要とせず、外来にて処置可能であった。前述の方法によって十分な組織が採取され、組織診断に至ることができた。いずれの症例においても、明らかな出血や穿孔等の合併症はなく、後出血も認めなかった。
【考察】通常ならば経過観察とされるSMTの症例であっても、積極的な組織診断の必要に迫られる場面に遭遇することがある。今回我々はSMTの組織採取の手法として、粘膜切開直視下生検法が確定診断の上で安全かつ有用であった10例について経験したので報告する。

O5-4　当センターにおける胃粘膜生検後出血の現状

松山赤十字病院　消化器病センター
○尾石　義謙、蔵原　晃一、河内　修司、川崎　啓祐、岡本　康治、永田　豊、阿部　洋文、徳本　真矢、渕上　忠彦

【目的】上部消化管内視鏡検査（EGD）時に施行した、胃粘膜生検後出血症例の臨床的特徴を明らかにすること。
【対象と方法】2008年6月1日から2012年5月31日までの4年間に、当センターにおいて胃粘膜生検後に出血を来し、内視鏡的に止血処置を要した20症例を対象として、それらの臨床的特徴を遡及的に検討した。
【結果】25,052例のEGDのうち8,174例（32.6％）で胃粘膜生検が行われ、そのうち20例（0.24％）に生検後出血を来した。年齢は35歳から89歳、性別は男女とも10例であった。NSAIDs服用が4例、抗血小板薬が1例で、抗凝固薬服用例はなかった。生検対象は腫瘍性病変が8例と最も多く、粘膜下腫瘍が4例、びらん及び潰瘍性病変が4例、正常粘膜からの生検が4例であった。生検部位はU領域が12例と最も多く、続いてL領域5例、M領域3例の順であった。20例中15例は静脈性出血で、全例にトロンビン散布が行われ予後は良好であった。20例中5例は動脈性出血を来し、そのうち4例は体上部小弯の生検であった。止血法は、クリップ法、HSE法と 高周波電気凝固法が行われ、全て内視鏡的に止血し得た。2例でHb値2.0g/dL以上の低下があったが、輸血を要した症例はなかった。
【結論】当センターにおける胃粘膜生検後の出血は、全て内視鏡的に止血可能で予後良好だった。しかし動脈性出血を来した症例が5例（0.06％）あり、体上部小弯の生検時は注意が必要と考えられた。今後は新ガイドラインの普及に伴い、抗血栓薬服用患者に対する生検が増加する事が予想され、生検後出血症例の実態把握がさらに重要になると考えられる。

O5-5　十二指腸腫瘍性病変の臨床病理学的特徴に関する検討～低異型度腺腫と高異型度腺腫/早期癌との鑑別の診断アルゴリズム～

亀田総合病院消化器内科
○藤井　宏行、石井　英治、伊藤　裕志、角　　一弥、平井　　満、
土屋　寧子、山内　健司、岩木　宏介、小林　正佳、白鳥　俊康、
稲瀬　誠実、岩田麻衣子、中路　　聡、若杉　　聡、平田　信人

【背景】十二指腸腫瘍性病変の内視鏡治療に関しては手技の難易度が高く偶発症も多い。特にESDでは重篤な合併症の報告が数多くみられる。治療を考慮に入れた診断には次の3つの事が必要となる。1）EMRは比較的安全性が担保されており可能であればEMR可能な小さな腫瘍のうちに発見できる事。2）治療適応決定のために低異型度腺腫（LGA）と高異型度腺腫（HGA）/早期癌（EC）を術前に鑑別できる事。3）生検に伴う線維化や、微小病変では生検で病変が消失してしまうといったトラブルで治療の支障にならない様に生検をせずに診断できる事。【目的】乳頭部を除く十二指腸腫瘍性病変の通常内視鏡/NBI拡大内視鏡所見について、retrospectiveに検討を行い、低異型度腺腫と高異型度腺腫/早期癌との鑑別点を明らかにする。【方法】2008年4月～2012年6月の間にNBI・拡大観察後に切除され病理標本と対比可能であった十二指腸の腺腫・早期癌22症例26病変を対象として年齢・性別・病変部位・病変径・肉眼型（隆起/陥凹）・色調（発赤調/同色調/退色調）およびNBI拡大所見について検討を行った。 NBI拡大所見は大まかにa）表面構造とb）血管所見に分けて所見を記載し検討を行った。a）表面構造に関しては1）十二指腸絨毛（villi）の構造、2）milk white mucosa（MWM）を評価した。villiの構造については明瞭と不明瞭に分類し、明瞭な場合には規則的軽度の異型と不規則・多様化とに分類した。不明瞭な場合には酢酸散布を併用して判断した。MWMについてはその有無と分布（なし/陥凹辺縁/全体に規則的/不規則）に分類した。b）血管については拡張・蛇行・口径不同・形状不均一のうち2項目以下を軽度、3項目以上を高度として分類した。また均一なnetwork様血管は規則的な管状の表面構造を反映するものと考え、その有無についても検討を行った。【成績】男女比は19:3。病変部位は球部:下行部:水平部:上行部＝3:19:3:1。HGA/ECに有意な所見として「病変径5mm以上」（P＝0.002）、「不規則/多様化したvilli」（P＝0.002）、「不規則なMWM」（P＝0.003）、「高度血管異型」（p＝0.02）が、LGAに有意な所見として「均一なnetwork様血管あり」（P＝0.009）、「陥凹辺縁のMWM」（P＝0.049）が挙げられた。また5mm未満の腫瘍にHGA/ECはみられなかった。【結論】上記の検討をもとに、LGAとHGA/ECとを鑑別するためのアルゴリズムの作成を試みた。villiの構造とMWMの異型の軽度なものはLGA、高度なものはHGA/EC、villiの構造が不明瞭化しているものについては、均一なnetwork様血管を認め酢酸散布にて規則的なpit様構造を認めるものはLGA、酢酸散布にて不規則な構造を認めればHGA/ECとした。このアルゴリズムでのHGA/EC診断の感度は92％、特異度は93％であった。今回は症例数が少ないが、今後このアルゴリズムによる診断症例が蓄積され、内視鏡的にLGAとHGA/ECとの鑑別が可能となることが望まれる。

O6-1　PTP誤飲に対する内視鏡的異物除去前にMD-CT検査が有用であった5例-PTP材質によるCT所見の検討-

東京都済生会中央病院内科
○岩崎　栄典、瀧田麻衣子、岸野　竜平、泉谷　幹子、中澤　　敦、塚田　信廣

【目的】Press-through package（PTP）はレントゲンの透過性が高いため、誤飲した際にレントゲン所見がなくとも内視鏡を施行するのが一般的であり、内視鏡前の画像検索の有用性には一定の見解はない。PTPはプラスチック被蓋（ポリプロピレンPP、ポリ塩化ビニルPVC）に、アルミを裏打ちした構造となっているが、材質の相違によるCT所見の比較検討をした報告はない。当院でPTP誤飲に対する内視鏡的異物除去前にMulti Detector-row CTを施行した症例を検討し、またPTP材質の相違によるCT所見について各種薬剤を用いて検討した。【方法】2010年より2年間の間に当院を受診したPTP誤飲の5症例を対象として臨床経過を検討した。また、各種PTP（PP 14種、PVC 10種）を準備し、食道を模した豚肉にはさみ、CT（5mmスライス、WW400/ WL40）を施行し、PTPの視認性を評価した。【結果】全員女性で平均年齢は83.7歳であった。1例は誤飲した自覚なく誤嚥性肺炎で入院、4例は誤飲を自覚し頸部痛を主訴に受診した。CTにて、3例は食道の変形のみで、2例は食道にPTPが描出された。全例ソフトキャップを用いた異物除去を施行した。摘出したPTPを確認したところ、描出されなかったPTPはPP製であった。CTによるPTP視認性の検討では、PP製は14種中全例描出されず、PVC製は10種中9種が良好に描出された。【結論】PTP誤飲は高齢者に多く時に誤飲の自覚がない症例もある。異物の存在診断、局在診断、合併症の評価においてCTは有用であり、治療方針決定のために胸部MD-CTを施行すべきである。一方で一部のPTPはCTで描出されないため、食道壁の変形に着目して診断すべきであり、疑わしい時には躊躇せずに内視鏡を施行すべきである。

O6-2　大動脈消化管瘻の内視鏡所見の検討

北海道消化器科病院内科
○加藤　貴司、碇　修二、堀田　彰一

【目的および対象】大動脈消化管瘻は大量の出血を来す極めて重篤な疾患である。そのため迅速な確定診断が重要であるが内視鏡検査にて診断に難渋することも報告されている。当院では大動脈十二指腸瘻（ADF）5例、大動脈食道瘻（AEF）1例を経験した。これら6例の内視鏡所見について検討した。【結果】症例は男性5例、女性1例で、平均年齢は70歳であった。5例に大動脈瘤の手術歴を認めた。ADFの5例は下血等の消化管出血による症状を認め、うち2例は他院ですでに上部消化管内視鏡検査（EGD）が施行されていたが、出血源不明であった。当科にてADFの5例全例にEGDを施行したが消化管瘻を指摘できたのは人工血管の一部が十二指腸水平部に穿破していた1例のみであり、他の4例では診断できず、後日EGDを再検していた。しかし再EGDでも病変を指摘し得た症例は観察中に十二指腸水平部の粘膜下腫瘍（SMT）様隆起の頂部のびらんより動脈性出血を来した1例と同様に頂部に深い潰瘍性病変を伴うSMT様病変を認めた2例のみであった。EGDで診断困難であった2例のうち1例は造影CTにて診断し、残りの1例は出血性ショックにて死亡され剖検にて確定した。AEFの1例は上腹部痛の検査目的にEGDが施行された。中部食道に頂部にびらんを伴うSMT様病変を認め、同部より生検を施行し検査を終了したが、その後吐血をしたため緊急EGDを施行した。生検部より大量の動脈性出血を認め、造影CTにてAEFと診断し専門病院へ転院となったが死亡された。【結語】大動脈瘤の既往のある症例の内視鏡検査に際しては十二指腸水平部の観察を心掛けるべきであり、頂部にびらん、潰瘍を伴うSMT様病変には本症を念頭においた慎重な対処が必要である。

O6-3　出雲スケール重症度と上部消化管内視鏡所見との関係について

東京警察病院消化器科
○下稲葉みどり、鈴木　剛、須山　由紀、中田和智子、松原　三郎、小椋　啓示

今回われわれは上・下部消化管症状を客観的に把握できる出雲スケール（上部消化管内視鏡検査直前に記載）を用いて、内視鏡診所見と出雲スケールの重症度との関連性について調査した。【対象・方法】出雲スケールは上部内視鏡検査の直前に記載して戴き、内視鏡診断は最も強い器質的病変（正常・慢性胃炎・食道裂孔ヘルニア・消化性潰瘍（活動期または治癒期）・消化性潰瘍瘢痕期・胃癌・胃切後・胃ポリープ症・胃SMT・急性胃炎・十二指腸炎・急性胃粘膜病変（AGL）・食道静脈瘤（EV）・逆流性食道炎（GERD：Grade A・B・C・D））とした。A群；出雲スケールすべての質問が0点の症例、B群；出雲スケール問1～15までのうち1問でも3点以上を選択した症例、C群；出雲スケール問1～9までのうち1問でも3点以上を選択した症例（B、C群はオーバーラップしている。）。【結果】（1）A群：107例（平均年齢59歳、男70、女37例）、B群：478例（55歳、男238、女240例）、C群：350例（53歳、男179、女171例）であった。（2）A・B・C群とも内視鏡正常、慢性胃炎所見の比率が高かった。（3）消化性潰瘍（潰瘍活動期または治癒期）所見はA群では胃潰瘍治癒期1例と極めて低い比率であった。（4）A群では重症GERD（Grade C・D）、AGL症例は認めなかった。（5）A群では胃・十二指腸潰瘍瘢痕症例の比率が高かった。【結論】今回上部消化管内視鏡所見と出雲スケールにおける重症度との比較を行い、すべての問に0点を付記した症例には消化性潰瘍（活動期・治癒期）・重症GERD・AGLが極めて少なく、消化性潰瘍瘢痕所見が多いといった特徴を認めた。

O6-4　小児潰瘍性大腸炎症例における上部消化管病変の検討

[1]順天堂大学医学部小児科、[2]順天堂大学医学部人体病理学
○大林　奈穂[1]、青柳　　陽[1]、細井　賢二[1]、幾瀬　　圭[1]、神保　圭佑[1]、藤井　　徹[1]、工藤　孝広[1]、大塚　宜一[1]、永田　　智[1]、清水　俊明[1]、八尾　隆史[2]

【目的】 Crohn病の上部消化管病変はよく知られているが、近年潰瘍性大腸（UC）における上部消化管病変の報告も散見されている。症状、経過よりUCが疑われる場合は、上部消化管内視鏡検査が施行されない症例がほとんどであり、UCに上部消化管病変が合併する頻度は高い可能性もある。当科における小児UC症例の上部消化管病変のまとめを報告する。【方法】過去3年間、当科で上部消化管内視鏡検査を行った小児UC症例17例を対象とし上部消化管病変について検討した。【結果】潰瘍性大腸炎関連胃十二指腸病変という概念（Hori et al. J Gastroenterol 2008）が報告されている。この診断基準に当てはめると、約41％（7/17）に潰瘍性大腸炎関連胃十二指腸病変を疑わせる所見を認めた。病変部位に関しては、胃のみに病変を認める症例がほとんどであり、十二指腸に病変を認めた症例は7例中2例のみであった。【考察】今回の検討では、上部消化管病変を認める率は成人における報告より高い傾向であった。胃のみに病変を認める症例が多く、十二指腸病変が存在した症例でも所見は軽微であり、成人領域での報告（胃と十二指腸における発生頻度に大きな差は無く、十二指腸病変の所見が強い事が多い）とは異なる傾向であった。【結語】小児UCにおいて上部消化管病変を認める率は高い可能性があり、今後は症例を蓄積し、成人との相違点や、疾患特異性のある病変かどうかについて多方面から検討が必要であると考えられた。UCにおいて上部消化管病変を検索する意義は、現時点では必須ではないが、病態の解明や早期診断、治療の一助となる可能性がある。

O6-5　入院加療を要したシェーンライン・ヘノッホ紫斑病の消化管病変の特徴

[1]国保旭中央病院消化器内科、[2]国保旭中央病院アレルギー膠原病内科
○石橋　啓如[1]、石垣　和祥[1]、宮川　明祐[1]、秦　佐智雄[1]、中村　　朗[1]、紫村　治久[1]、糸林　　詠[1]、志村　謙次[1]、柏熊　大輔[2]、岩本　逸夫[2]

【目的】Schoenlein-Henoch purpura（SHP）はアレルギー機序による全身性の細小血管炎で、紫斑を特徴とするが、消化管障害、関節炎、腎炎に伴う多彩な症状を呈する。自然軽快する軽症例に対し、重症例ではステロイド投与を要して入院加療となる。成人発症は稀であり、これまでに単一施設におけるSHP症例の消化管病変をまとめた報告は少ない。今回、当院で入院加療した成人SHP症例の臨床像と消化管病変について検討した。【方法】対象は当院で入院加療（2007年7月から2012年6月）した50例（男21女29、3-80歳）中、成人症例11例（男5女6、平均54歳、23-80歳）であり、診断方法、基礎疾患、症状経過、上下部内視鏡所見について検討した。【成績】確定診断は全例生検組織（皮膚9、腎2）にて行われ、4例（36％）に基礎疾患（急性骨髄性白血病、IgA腎症、糖尿病性腎症、慢性関節リウマチ）を認めた。先行症状（重複あり）は紫斑9例、関節痛3例、浮腫4例、発熱・咽頭痛4例、下血1例であった。経過中8例（73％）に消化管症状（心窩部痛5、下腹部痛2、下血4、食欲不振2、重複あり）を認め、7例で内視鏡検査が施行されたが、6例（86％）では検査前にSHPが疑われていた。内視鏡検査では5例に十二指腸（球部から下行脚2、水平脚から下降脚5）、1例で大腸、1例で回腸末端に病変を認め、全例において虚血性腸炎様の粘膜発赤、びらんや不整型潰瘍を伴うびまん性の浮腫像を認め、血管炎に矛盾しない所見と判断されていた。6例で生検が行われたが、内視鏡下生検の確診例は1例のみであった。【結論】SHPの消化管病変は6割以上で認められ、多くは内視鏡検査にて指摘可能であった。消化管生検での確診率は低く、内視鏡所見による診断が重要と考えられた。

O7-1 切除不能進行大腸癌の臨床病理学的解析と大腸癌の動向

[1]獨協医科大学病理学（人体分子）、[2]黒須病院外科、[3]大阪医科大学一般・消化器外科、[4]獨協医科大学第一外科、[5]獨協医科大学第二外科、[6]日本医科大学消化器内科、[7]富山大学大学院医学薬学研究部病理診断学、[8]東京女子医科大学八千代医療センター内視鏡科、[9]東邦大学医療センター大森病院消化器内科
○市川 一仁[1]、有田 宗史[1,2]、丸岡 喬[1]、冨田 茂樹[1]、上田 博文[3]、山口 岳史[1,4]、志田 陽介[4]、加藤 宏行[4]、永田 仁[5]、窪田 敬一[5]、秋元 直彦[6]、坂本 長逸[6]、井村 穣二[7]、田形 倫子[1,8]、光永 篤[1,9]、岡本 陽佑[9]、五十嵐良典[9]、藤盛 孝博[1]

【目的】切除不能進行大腸癌の臨床病理学的特徴を明らかにし、今後の大腸癌の動向について考察する。【方法】切除不能な進行大腸癌の49例を対象に臨床病理学的諸因子（年齢、性別、腫瘍の局在等）、および免疫組織化学的なEGFR発現、K-ras遺伝子変異について解析を行った。【結果】60歳未満が24例（男16例、女8例）、60歳以上が25例（男16例、女9例）であった。さらに、65歳以上では、15例（男9例、女6例）であった。癌の局在は、右側結腸13例、左側結腸19例、直腸17例であった。右側結腸癌は、65歳以上の症例に多くみられ、特に女性での傾向が強かった（P＝0.0224）。K-ras遺伝子変異解析が可能であった40例中8例（20％）が変異型であった。その頻度は、通常の大腸癌よりも低かった。また、これら40例は全て免疫組織化学的にEGFR陽性を示していた。【まとめ】抗EGFR抗体（Cetuximab）は、切除不能進行大腸癌に対する分子標的薬として日本で承認されている。高齢化社会が進行している日本において、今後さらに大腸癌患者数の増加が予測されるが、その中でも右側結腸癌の発生率の増加に焦点を当てる必要がある。右側結腸癌の前駆病変として、b-raf変異とCIMP（CpG island methylator phenotype）異常を伴ったSSA/P（sessile asrrated adenoma/polyp）が注目されているが、野生型K-ras・変異型b-rafを遺伝子背景としたCetuximab抵抗性大腸癌が高齢患者および右側結腸癌患者に増加する可能性が考慮される。

O7-2 Bevacizumab beyond PDを施行した切除不能進行・再発大腸癌症例の検討

箕面市立病院胃腸センター外科
○三宅 泰裕、池田 公正、黒川 英司、吉川 宣輝

【背景】一次治療においてbevacizumab併用療法を施行した切除不能進行・再発大腸癌に対する初回増悪後のbevacizumab継続投与（BBP）の有効性の報告がなされた。実臨床で行われていたBBP症例の検討についてはまだ十分にはなされていない。【目的】当院での施行されたBBP症例について、奏功率、無増悪生存期間、全生存期間について検討することを目的とした。【対象】当院にて2007年9月より2011年3月までにbevacizumabを一次治療で使用した症例80 例のうち、BBPを施行した27例を対象とした。【結果】一次治療からbevacizumabを使用した症例の奏功率はCR 3％、PR 52％、SD 37％ PD 8％、PFS 10.6ヶ月、OS 25.7ヶ月であった。Grade3以上の副作用は出血1％、蛋白尿3％、高血圧0％、消化管穿孔2％であった。BBP症例の奏功率はCR 0％、PR 24％、SD 59％ PD 17％であった。BBP症例27例中、K-ras 変異あり（Mut）11例、K-ras 野生型（Wt）16例であり、K-ras Mut とWtの二次治療開始からのPFSは各々 6.0ヶ月、7.0ヶ月、OSは各々12.1ヶ月、17.6ヶ月であり、K-ras Wt の症例はPFSとOSが延長している傾向にあった。BBPを施行した症例の一次治療からのOSは32.2ヶ月であった。【まとめ】今回の検討で当院でBBPを施行した症例は、一次治療の効果が見られ、比較的長く予後を延長できる症例を中心に施行されている傾向が見られた。

O7-3 Panitumumab rechallengeを行った2症例

日本医科大学消化器外科
○原 絵津子、山田 岳史、松本 智司、菅 隼人、小泉 岐博、内田 英二

SantiniらによりIrinotecan/Cetuximab療法にて6ヶ月以上のSDあるいは奏効が認められ、かつCetuximab投与中にPDが確認された症例に対するCetuximab再投与（rechallenge）の効果が報告された。我々は抗EGFR抗体が投与され、奏効が得られた症例に対し、Panitumumab rechallengeを行った症例を2例経験したので報告する。【症例1】75歳男性。直腸癌術後肝転移に対しCetuximabを33コース（9ヶ月）投与した（PR）。PDとなりBevacizumab/5FU/LVを15コース投与し、その後にPanitumumabを投与した。CEAの低下を認めたが、全身状態の悪化により3コースにて投与終了となった。【症例2】65歳女性。同時性肝転移を伴うS状結腸癌に対し、S状結腸切除を行った後にFOLFOXを行ったがPDとなったため、Panitumumabを14コース（7ヶ月）投与した。SDではあったがCEAは3412→576.7、CA19-9は1583.1→55.0と著明に減少した。PDとなったためBevacizumab/5FU/LV、IRISと行い、再びPanitumumabを投与した。CEA、CA19-9ともに一旦減少したが、全身状態悪化のため治療中止とした。【考察】Santiniらの報告によれば奏効率53.％、clinical control rateは89.8％、PFS 6.6ヶ月であった。自験例ではそれほどのPFSは得られなかったが、腫瘍マーカーの減少は認め、今後検討すべき治療戦略であると思われた。

O7-4 切除不能大腸癌の一次治療に対するベバシズマブを併用したmFOLFOX 6およびFOLFIRI交替療法の第2相試験

[1]中頭病院外科、[2]九州消化器癌化学療法研究会（KSCC）、[3]九州大学消化器・総合外科、[4]琉球大学第一外科、[5]久留米大学外科、[6]神戸大学消化器外科、[7]熊本大学消化器外科、[8]久留米大学医療センター外科、[9]鹿児島大学腫瘍制御学・消化器外科学、[10]九州大学医療情報部
○當山 鉄男[1,2]、江見 泰徳[2,3]、沖 英次[2,3]、佐村 博範[2,4]、赤木 由人[2,5]、掛地 吉弘[2,6]、馬場 秀夫[2,7]、緒方 裕[2,8]、夏越 祥次[2,9]、白水 和雄[2,5]、徳永 章二[2,10]、前原 喜彦[2,3]

背景：九州消化器癌化学療法研究会（KSCC）はFIREFOX療法にベバシズマブを併用した治療法の、有効性と安全性を評価した。方法：結腸・直腸癌症例で、ECOG PS 0-2の症例において、mFOLFOX-6とベバシズマブを4サイクル投与の後、続けてFOLFIRI とベバシズマブを4サイクル投与する交代療法を、毒性が認容可能な限り、または病態が進行しない限り続けた。一次評価項目は無増悪生存期間（PFS）とした。結果：2008年5月から2009年7月までに52人が登録され、2名が適格基準を満たしていなかった。男性/女性、30/20：年齢の中央値、59.5歳（range 37-75）；ECOG PS 0/1/2、46/4/0。投与サイクル数の中央値は14（range、2-55）であった。奏功率（RECIST criteria）CR、PR、SD、PDおよびNEは、それぞれ2（4％）、28（56％）、14（28％）、4（8％）and 2（4％）で、全奏功率は60％（95％ CI：45-74％）であった。無増悪生存期間の中央値は14.2ヵ月（95％ CI：10.6ヵ月-16.3ヵ月）、生存期間の中央値は28.4ヵ月（95％ CI；22.6ヵ月；未到達）、2年生存率は61.9％であった。毒性の評価は52例で行われ、grade 3-4の毒性でもっとも多く見られたのは、好中球減少（34.6％）、貧血（1.9％）、疲労感（9.6％）、食欲不振（13.5％）、口内炎（3.8％）、神経障害（3.8％）、高血圧（1.9％）、下痢（7.7％）、、発熱性好中球減少（3.8％）、悪心（9.6％）、嘔吐（5.8％）、過敏症（5.8％）、血栓症（1.9％）であった。結論：本第2相試験の結果から、FIREFOX療法 とベバシズマブの併用療法は効果的で認容性も良く、神経障害の発現率が少ない事から、進行・再発 結腸・直腸癌の一次治療として有望であると考えられる。

O8-1 糞便中のCOX-2 mRNAとmicroRNAの発現を組み合わせたFecal RNAs testによる大腸がん診断の可能性

[1]浜松医科大学消化器内科、[2]浜松医科大学分子診断学
○栗山 茂[1]、金岡 繁[2]、山田 貴教[1,2]、杉本 光繁[1,2]、大澤 恵[1]、杉本 健[1]

【目的】我々は糞便中のCOX-2 mRNA（以下COX-2）発現を指標にした大腸がん診断法を開発し、その有用性を報告してきた。また大腸がんでは一部のmicroRNA（miRNA）の発現が亢進している。今回、大腸がん患者における糞便中COX-2及び5つのmiRNAsの発現を解析しその大腸がん診断能について検討した。【方法】内視鏡的・病理的に診断された進行腺腫（AA）26例、がん（Ca）138例（病期は0期：I期：II期：III期：IV期＝15：31：46：32：14）と対照群126例を対象とした。糞便0.5gからRNAを抽出し、TaqMan assayを用いてCOX-2、miR-21、-92a、-106a、-19a、-20aのqRT-PCRを行った。また同一便で便潜血検査（FOBT）1回法と比較した。【結果】COX-2はプラスミドDNAを、miRNAは合成RNAを用いて検量線を作成しコピー数を算定した。糞便中のCOX-2と5つのmiRNAsの発現とも腫瘍群で有意に高かった。カットオフ値を対照群全体の97.5 percentileに設定すると、大腸がん診断におけるCOX-2の感度/特異度は71.0％/96.8％、miR-21は41.3％/96.8％、miR-92aは44.9％/97.6％、miR-106aは45.7％/98.4％、miR-19aは32.6％/97.6％、miR-20aは42.0％/98.4％であり、FOBTは66.7％/98.4％であった。COX-2陰性例ではmiR-21がCa 6例、AA 8例、miR-92a は各々9例、5例の拾い上げが可能であった。COX-2、miR-21、-92aの3マーカーの組み合わせの感度/特異度は79.0％/92.1％でFOBTに比べて有意に高かった（P＝0.03）。またAA/0期/I期でその感度はFOBTの33.3％に対して3マーカーの組み合わせで66.7％で有意な差を認めた（P＜0.001）。【結論】糞便中のCOX-2、miR-21、miR-92aの組み合わせは大腸がん診断、特に進行腺腫から早期のがんにおいて有用であると考えられた。

O8-2 大腸がんK-ras遺伝子変異検索におけるpyrosequencingの精度の検討―培養腫瘍細胞を用いた基礎的検討―

[1]獨協医科大学病理学（人体分子）、
[2]国立がん研究センター中央病院内視鏡科
○大竹 陽介[1,2]、市川 一仁[1]、冨田 茂樹[1]、藤盛 孝博[1]

【背景】進行大腸がんに対する抗EGFRモノクローナル抗体療法においては、腫瘍細胞におけるK-ras遺伝子変異が陰性であることが投与条件である。同遺伝子変異の検索において高い処理能力を有するDNAシークエンサーが求められており、pyrosequencingもその一つとして期待されているが、その精度についての検証はなされていない。【目的】K-ras遺伝子変異の検出におけるpyrosequencingの精度を、培養腫瘍細胞を用いて検証する。【方法】K-ras遺伝子変異（G12V）を有する培養腫瘍細胞（NOZ）から抽出したDNAを、その濃度が1％、5％、10％、25％となるように、同遺伝子変異を有さない培養腫瘍細胞（HeLa）から抽出したDNAと混合したサンプルについて、pyrosequencingにより変異解析を行い検出率を検討した。またK-ras遺伝子変異を有する大腸がん切除検体について、腫瘍細胞のDNA濃度が5％および25％となるように非腫瘍細胞のDNAと混合したサンプルについても同様に検出率を検討した。【結果】NOZを用いた検討では、変異DNAの濃度が1％、5％、10％、25％と高くなるに従い変異検出率もそれぞれ0.37％、2.79％、5.28％、13.85％と高くなる傾向を示したが、濃度1％のサンプルでは、本来NOZが持つK-ras遺伝子変異以外の変異も同様の率で検出した。一方大腸がん切除検体による検討では、腫瘍細胞のDNA濃度が5％および25％のサンプルにおける変異検出率はそれぞれ1.26％、6.49％であった。【結語】K-ras遺伝子変異を有する腫瘍細胞のDNA濃度が1％のサンプルでは偽陰性と判定してしまう可能性があり、pyrosequencingによるK-ras遺伝子変異の解析において、正確に変異を判定するには少なくとも5％程度の濃度が必要であると考えられた。

O8-3 多症例の大腸鋸歯状病変、鋸歯状病変合併早期癌の分子生物学的検討

[1]恵佑会札幌病院消化器科、[2]札幌医科大学内科学第一講座、
[3]札幌医科大学分子生物学講座
○吉井 新二[1]、五十嵐央祥[2]、伊藤 美樹[1,2]、内藤 崇史[2]、須河 恭敬[2]、鈴木 拓[3]、高橋 宏明[1]、久須美貴哉[1]、細川 正夫[1]、能正 勝彦[2]、山本 博幸[2]、篠村 恭久[2]

【目的】大腸鋸歯状病変は鋸歯状構造を有し、過形成性ポリープ（HP）、sessile serrated adenoma（SSA）、traditional serrated adenoma（TSA）に分類される。近年、鋸歯状病変に癌を合併する症例も報告され、大腸発癌におけるserrated pathwayが注目されているが、遺伝子学的な解析は不明な点が多く、本邦において多症例で検討した報告はない。よって我々は大腸鋸歯状病変と鋸歯状病変由来の癌の分子生物学的な解析を行った。【方法】鋸歯状病変364例（HP 139例、SSA 120例、TSA 105例）とコントロールとしての腺腫（122例）、大腸癌（752例）。それらの臨床病理学的特性とKRAS、BRAF変異、MLH1、LINE-1メチル化レベルをパイロシークエンサーで解析、またMSIも検討を行った。【成績】KRASはHP（14％）、SSA（0％）、TSA（23％）、腺腫（34％）、大腸癌（32％）、BRAFはHP（48％）、SSA（86％）、TSA（55％）、腺腫（1.6％）、大腸癌（5.2％）で変異陽性。MLH1メチル化はHP（31％）、SSA（21％）、TSA（10％）、腺腫（18％）、大腸癌（9％）、MSIはHP（0％）、SSA（0.8％）、TSA（0％）、大腸癌（6.3％）、LINE-1の低メチル化はHP（0％）、SSA（0％）、TSA（0％）、腺腫（3.2％）、癌（10％）で認められた。また鋸歯状病変由来早期癌ではSSA由来（10例）、TSA由来（10例）でKRASは0％、30％、BRAFは90％、50％、MLH1メチル化は40％、0％、MSIは40％、0％でそれぞれ認められた。【結論】大腸鋸歯状病変ではBRAF変異が高頻度であったが、LINE-1の低メチル化は認められなかった。またSSA由来の早期癌症例ではTSA由来と比較してMLH1メチル化とMSI陽性例が多く、それらの遺伝子異常が癌化に重要な役割を果たす可能性が示唆された。

O8-4 大腸腫瘍におけるニューロテンシン受容体1型遺伝子のメチル化と臨床的意義

[1]札幌医科大学分子生物学、[2]札幌医科大学第一内科、
[3]札幌医科大学公衆衛生学、[4]秋田赤十字病院消化器病センター、
[5]岩手医科大学病理学講座分子診断病理学分野
○鈴木 拓[1]、山本英一郎[2]、神前 正幸[1]、丸山 玲緒[1]、野島 正寛[3]、山野 泰穂[4]、菅井 有[5]、山本 博幸[2]、篠村 恭久[2]

【目的】今回我々は、腫瘍径は小さいが垂直方向に進展し浸潤する小型浸潤癌（small invasive tumor；small IT）と、腫瘍径は大きいが側方進展し粘膜内に留まる非浸潤癌（large non-invasive tumor；large NT）のDNAメチル化を比較することで、大腸癌の進展様式に関わるメチル化異常を同定することを目的とした。【方法】MCAマイクロアレイ（MCAM）、パイロシークエンス法により臨床検体（浸潤癌90例、非浸潤腫瘍124例）のメチル化を解析した。NTSR1を大腸癌細胞に導入またはノックダウンし、MTTアッセイ、マトリゲル浸潤アッセイ及び遺伝子発現マイクロアレイを行った。【成績】MCAMの結果、large NTでメチル化異常を示す遺伝子群を認めた。この遺伝子群に癌遺伝子として報告されているニューロテンシン受容体1型（NTSR1）が含まれていることに着目した。臨床検体でのNTSR1メチル化をパイロシークエンス法で検証した結果、large NTおよび肉眼形態分類での側方発育型腫瘍（LST）で有意にNTSR1の高メチル化が認められた。一方でsmall ITでのNTSR1メチル化は低レベルで、かつNTSR1遺伝子コピー数の増幅が高頻度に見られた。大腸癌細胞株においてNTSR1遺伝子のメチル化とmRNA発現の間に逆相関がみられた。NTSR1の過剰発現は癌細胞増殖および浸潤能を促進した。一方、NTSR1のノックダウンは癌細胞増殖および浸潤能を抑制した。【結論】NTSR1のメチル化による発現低下は非浸潤性の側方発育と相関する一方、NTSR1の高発現は浸潤性の大腸癌進展に関与すると推測された。今回の結果から、NTSR1メチル化は大腸癌進展の予測マーカーとなりうるとともに、NTSR1が大腸癌の治療標的となりうることが示唆された。

O9-1　咽頭ESDの導入とその治療成績

[1]岡山大学病院医歯薬総合研究科消化器・肝臓内科学、
[2]光学医療診療部、[3]耳鼻咽喉・頭頸部外科
○神崎　洋光[1]、河原　祥郎[2]、小林　沙代[1]、堀　　圭介[2]、喜多　雅英[1]、筑木　隆雄[1]、松原　　稔[1]、川野　誠司[2]、那須淳一郎[1]、岡田　裕之[2]、小野田友男[3]、山本　和秀[1]

【目的/方法】中下咽頭癌は適切なスクリーニング法が無く、有症状時に進行した状態で発見される事が多いため予後不良な癌とされてきた。また、進行癌に対する外科的切除術では嚥下や発声などの機能を低下させてしまうために生活の質を大きく低下させてしまうことが知られている。近年、NBIなど画像強調内視鏡の開発、普及に伴い、上部消化管内視鏡検査時に無症状で表在癌として発見される事が増えたため、新たな低侵襲手術として内視鏡的粘膜切除が全国的に行われるようになってきている。
当科（消化器・肝臓内科、光学医療診療部）においても2006年より耳鼻咽喉・頭頸部外科と連携して咽頭表在癌に対する内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）を積極的に行っており、その現況と治療成績について報告する。
【結果】2006年9月から2012年8月までに24症例34病変（中咽頭6例、下咽頭28例）に対してESDが施行された。男女比は23:1と圧倒的に男性に多く平均年齢は66歳（48-91歳）であった。食道癌の合併症例は異時性も含めて15/24例（62.5%）、咽頭癌の合併は14/24例（58.3%）であり、頭頸部癌や食道癌の経過観察中に発見される症例を多く認めた。
平均腫瘍径は16.0±10.1mmであり、組織学的には低異型度上皮内腫瘍1病変、上皮内癌18病変、上皮下浸潤癌15病変であった。一括切除率は82.4%（28/34病変）であったが側方断端の判定不能例が多く、完全切除率は38.2%（13/34病変）と低めであった。1例は深部断端陽性となったため追加の放射線化学療法を施行された。合併症として1例に神経切断に伴う嗄声を認め、その1例を含む3例に嚥下機能障害による一過性の経口摂取不能を認めたが、術後出血や狭窄、恒久的な機能障害は認めなかった。平均入院期間は16日（6-52日）であり、全ての症例において経口摂取可能となり外来退院となった。
平均観察期間 558日（20-1342日）の経過観察中に1例にリンパ節転移を認め、耳鼻咽喉科にて頸部郭清ならびに化学療法を施行された。原病死は認めず、食道癌による死亡を1例認めた。
【考察】咽頭ESDは低侵襲かつ咽喉頭の機能温存が可能な縮小手術であり、症例数ならびに観察期間は限られるが良好な短期・長期成績を認めた。今後の症例ならびに長期成績の集積が待たれる。

O9-2　ESDを施行し脈管侵襲陽性であった胃粘膜内癌の検討

[1]長崎大学消化器内科、[2]同病理部、[3]三佼会宮崎病院
○大仁田　賢[1]、橋口　慶一[1]、松島加代子[1]、南　ひとみ[1]、赤澤　祐子[1]、山口　直之[1]、塩澤　　健[1]、磯本　　一[1]、竹島　史直[1]、林徳　眞吉[1]、宿輪　三郎[3]、中尾　一彦[1]

【目的】
早期胃癌に対する内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）は広く普及しているが、術後の病理診断にて適応外となった病変のうち粘膜内癌であっても脈管侵襲陽性の症例が存在する。今回それらの症例に対する検討を行った。
【方法】
対象は2001年1月から2010年12月の間にESDを施行した早期胃癌1209症例、1332病変のうち病理診断にて深達度が粘膜内までにとどまっていた1107病変。組織分化度ごとに脈管侵襲の有無を検討した。
検討項目 1. 分化型成分のみの病変（A群）と未分化型成分を含む病変（B群）での脈管侵襲陽性率、2. A群の中で高分化腺癌のみ（A1群）、中分化腺癌のみ（A2群）、乳頭腺癌のみ（A3群）、いずれかの成分の混在（A4群）での脈管侵襲陽性率
【成績】
1. A群1047病変中、脈管侵襲を認めたものは11例（1.1%）、B群では56例中4例（7.1%）とB群で有意に脈管侵襲率が高くなっていた（P＝0.0001）。
2. A1群では0.4%（3/760）とA2群4.6%（3/65）、（P＝0.0001）、A4群2.4%（5/205）、（P＜0.01）に比較し脈管侵襲陽性率が低くなっていた。
【結論】
未分化型成分を含む病変では分化型成分のみの病変に比べ脈管侵襲陽性率が高くなっていた。また分化型成分のみであっても中分化腺癌や組織混在型癌では高分化腺癌のみに比べ脈管侵襲陽性率が高くなっており、分化度が低くなるにつれて脈管侵襲をきたす割合が増加していた。

O9-3　早期胃癌に対してESD後、非治癒切除のため外科的追加切除が施行された症例についての検討

[1]京都府立医科大学消化器内科、[2]京都府立医科大学人体病理学
○鈴木建太朗[1]、八木　信明[1]、冨江　　晃[1]、土屋　礼子[1]、辻　　俊史[1]、山田　展久[1]、尾藤　展克[1]、土肥　　統[1]、吉田　直久[1]、堅田　和弘[1]、鎌田　和浩[1]、内山　和彦[1]、半田　　修[1]、髙木　智久[1]、石川　　剛[1]、小西　英幸[1]、内藤　裕二[1]、藤田　泰子[2]、柳澤　昭夫[2]

【緒言】近年、早期胃癌に対する内視鏡治療としてESD（内視鏡的粘膜下層剥離術）が普及している。一方、切除後の最終病理診断で非治癒切除となった場合では、追加治療を考慮することとなるが、その選択には難渋することも多い。今回我々は当院でESD後に追加治療として施行された外科切除症例について検討した。
【対象と方法】2008年1月から2012年8月まで当院で施行された早期胃癌に対するESD症例（延べ535例）のうち、外科的追加切除が施行された24例（男性15例、女性9例、ESD治療時平均年齢64.9歳）を対象とし、非治癒切除となった理由、追加切除後の標本に関して腫瘍の遺残の有無、リンパ節転移の有無を検討した。
【結果】ESD前診断では絶対適応病変は4例、適応拡大病変は19例、適応外病変は1例であった。ESD後の最終診断はいずれも非治癒切除と診断された。その理由は組織型9例、深達度16例、潰瘍の有無5例、大きさ5例、切除断端4例、脈管侵襲12例（重複含む）であった。1例は経過観察を希望されたがESD後の狭窄のため追加手術が施行された。外科的手術後標本に腫瘍の残存を認めたものは2例（いずれも未分化混在、30mm以上、断端陽性症例）、所属リンパ節転移を認めたものは1例（未分化混在、30mm以上、断端陽性脈管侵襲陽性）であった。いずれの症例も外科切除後、再発・転移などなく経過良好（平均観察期間24.2ヶ月）である。
【まとめ】非治癒切除症例では少ないながらも癌が遺残している症例も存在するが、外科的追加切除により治癒切除が可能であり、今後の十分な予後を期待する事が出来ると考えられた。

O9-4　胃ESDにおける穿孔・後出血の危険因子についての検討―3施設で施行した1123病変の解析から―

[1]独立行政法人国立病院機構 福山医療センター消化器内科、
[2]香川県立中央病院消化器内科
○豊川　達也[1]、稲葉　知己[2]、泉川　孝一[2]、藤田　勲生[1]、堀井城一朗[1]、石川　茂直[2]、友田　　純[1]

【目的】胃腫瘍性病変に対するESDはほぼ標準化されたと言っても過言ではない。しかし、普及とともにその偶発症について問題となる症例が増加しているのも事実である。今回、胃ESDにおける穿孔と後出血についてその危険因子を検討したので報告する。【方法】対象は、2003年5月から2010年8月までに福山医療センター、三豊総合病院および香川県立中央病院でESDが施行された胃腫瘍性病変1123病変（967症例）である。これらについて、穿孔・後出血の危険因子をロジスティック回帰分析にて検討した。なお、検討した因子は、年齢、性、併存する合併症（高血圧症、糖尿病、脂質異常症、心疾患、脳血管障害、腎不全、抗凝固療法中）、病変の部位・形態（潰瘍の有無を含む）・大きさ、対象疾患、所要時間、術者、施行施設であった。【成績】穿孔を27病変（2.4%）に、後出血を56病変（5.0%）に認めた。まず、穿孔病変27病変と非穿孔病変1096病変とを比較したところ、単変量解析にて病変部位がU領域であることと粘膜下層浸潤癌であることが有意な危険因子であり、多変量解析では部位がU領域であること（オッズ比 4.88、95%信頼区間 2.21-10.75）が危険因子として抽出された。なお、穿孔病変は一括切除率、治癒切除率ともに非穿孔病変に比して有意に低値であった。次に、後出血病変56病変と非後出血病変1067病変を比較したところ、単変量解析にて年齢が80歳以上であること、病変が大きいこと、所要時間が長時間であること、施行施設Bが有意な危険因子であり、多変量解析では年齢が80歳以上であること（オッズ比 2.15、95%信頼区間 1.18-3.90）と所要時間が長いこと（オッズ比 1.01、95%信頼区間 1.001-1.007）が危険因子として抽出された。また、経過観察中に後出血病変から3病変（5.4%）の残存・再発が認められ、非後出血病変からの9病変（0.84%）より有意に高頻度であった。【結論】本研究にて、胃ESDにおける穿孔と後出血の危険因子が判明した。また、穿孔や偶発症が治療成績にも影響を及ぼしていることが明らかとなった。今後は、穿孔・後出血を予防するためのさらなる工夫と処置後の経過観察にも十分留意する必要があると考えた。

O10-1 副交感神経活性の進行胃癌患者の胃運動に及ぼす影響

愛知厚生連足助病院内科
○井出 政芳、早川 富博、小林 真哉

目的：副交感神経活性の進行胃癌患者の胃運動に及ぼす影響を明らかにすること。対象：内視鏡的に進行胃癌と診断された患者のうち胃電図を記録し得た患者13名を短期生存（S）群：胃電図記録日より200日未満生存の患者8例（83.4±3.7才）と長期生存（L）群：記録日より現在まで450日以上生存の患者5例（76.6±8.1才）の2群に分類。方法：剣状突起下に不関電極を置き、胃底部から幽門にかけ4ヶ所に関電極を貼付、空腹時・臥位で30分間の4ch胃電図を記録、同時に1ch心電図を記録した。胃電図記録と心電図RR intervalについてwavelet解析を行ない、各時点において最強の信号強度を与えるwaveletスケール（周波数）とwavelet係数とを求め、これを優位周波数と優位信号強度と定義した。 優位信号強度は全記録長における最大値－最小値間を6分割し最弱から最強への6段階（amp 1～ amp 6）で表示した。胃電図記録については4ヶ所の優位周波数と優位信号強度の平均頻度分布を求め胃運度能の指標とし、これと心拍変動（自律神経活性の指標）との関係についてL群・S群の2群で検討した。結果：L群では、胃運動と心拍変動との間には有意な関連を認めなかった。S群では、胃運動の再弱強度（amp 1）と副交感神経活性を示す心拍変動の優位周波数（0.25Hz）との間に有意な負の相関（r＝-0.78 p ＜ 0.05）を認めた。また、胃運動の亜最弱強度（amp 2）と心拍変動の優位周波数（0.25Hz）との間には有意な正の相関（r＝0.93 p ＜ 0.005）を認めた。考察：S群では、副交感神経活性の亢進は最弱強度の胃運動を抑制し亜最弱強度の胃運動を促進するが、筋層への強い癌浸潤のため高強度の胃運動は惹起されないと考えられた。

O10-2 胃運動障害を惹起したモデル動物での胃排出能評価における13C呼気試験の応用

[1]慶應義塾大学医学部内科学教室（消化器）、
[2]慶應義塾大学薬学部分析科学、
[3]株式会社明治 研究本部食機能科学研究所
○福原誠一郎[1]、鈴木 秀和[1]、正岡 達洋[1]、末益慎太郎[2]、松崎潤太郎[1]、津川 仁[1]、平田 賢郎[1]、森 英毅[1]、斎藤 義正[2]、内田 勝幸[3]、水島 徹[2]、日比 紀文[1]

【目的】明らかな器質的疾患が欠如しているにも関わらず、消化管に由来すると考えられる症状を有した機能性消化管疾患の頻度は増加している。一方、胃運動障害には、糖尿病や神経疾患、膠原病、術後などの原因が同定可能なものもあれば、特発性胃麻痺などの原因が不明であるものも多くを占める。胃運動障害の検査法は、フェノールレッド法などが用いられてきたが（Saito et al. **Gastroenterology** 140：189-198, 2011）、測定毎に屠殺する必要があるものや侵襲性の高さ、煩雑さなどが問題であった。*H. pylori*診断で用いられる^{13}C呼気試験は、^{13}Cが十二指腸で吸収され呼気として排出される原理から、胃排出能の指標になることが知られ、動物モデルにおいても、経口的に^{13}C標識物質を投与し、排出された$^{13}CO_2$を測定する非侵襲的で簡便な方法が報告されている（Uchida et al. **J Pharmacol Sci** 98：388-395, 2005）。今回我々は、機能性消化管疾患の病態生理に重要な位置づけを占める胃運動障害が惹起された動物モデルにおいて、非侵襲的な^{13}C呼気試験により、胃排出能を評価した。**【方法】**胃運動障害モデルとして、シスプラチン投与、2型糖尿病動物であるdb/dbマウス、*H. pylori*感染マウスを用いた。シスプラチン投与群に関しては、モサプリドを投与し、胃排出能の変化につき検討した。胃排出能の測定は、^{13}C-acetic acid 0.48mgをラコール0.15mlに溶解させそれぞれのマウスに経口的に投与し、速やかにチャンバー内に入れた。チャンバー内の呼気を5分ごと60分まで、その後70、90、120分まで回収し、呼気中$^{13}CO_2$分析装置により呼気バック中の$\Delta^{13}CO_2$を測定した。**【成績】**シスプラチン投与により、$\Delta^{13}CO_2$の半減期（$t_{1/2}$）は著明に延長した。一方、シスプラチン投与群にモサプリドを追加すると、$t_{1/2}$は延長せず、control群との差を認めなかった。*H. pylori*感染マウスでは、非感染群に比較し、$\Delta^{13}CO_2$の$t_{1/2}$は短縮しており、我々の既報の結果と一致した（Saito et al. **Gastroenterology** 140：189-198, 2011）。db/dbマウスでは、25％のマウスで$\Delta^{13}CO_2$の$t_{1/2}$は延長し、その他はコントロール群と変化を認めなかった。**【結論】**^{13}Cを用いた胃排出測定法は、非侵襲的な測定が可能であり、各種疾患における胃排出遅延の有無や、治療効果判定に有効であると考えられた。

O10-3 小児消化管運動機能障害症例に対する胃排出能の検討～13C呼気ガス分析を用いて～

久留米大学外科学講座小児外科部門
○石井 信二、深堀 優、小松崎尚子、吉田 索、古賀 義法、七種 伸行、小島伸一郎、浅桐 公男、田中 芳明、八木 実

呼気ガス分析は呼気を解析するのみで検査が可能で、また13C は非放射性安定同位元素で放射線被爆や薬剤性肝障害の危険性がないため非侵襲的であるため、小児に適した検査法である。この呼気ガス分析は欧米では既に確立した医療機器として臨床応用されているが、本邦の小児領域においては数施設で検討されているのみである。今回、当科入院中の消化管機能異常が疑われる患者に対し呼気ガス分析を行い胃排出能の測定を行った。＜対象＞当科入院中の17例（重心者：8例、食道閉鎖症術後：2例、機能性胃腸症：2例、食道アカラシア：2例、発達障害：1例、食道アカラシア術後：1例、肝外門脈閉塞症（Hassab術後）：1例）。＜方法＞対象症例に体重に応じて13C-acetateを50μgまたは100μg混和したラコール100mlを投与後、エクセレンツ社製呼気システムbreath IDを用いて胃排出能を測定した。胃排出能のパラメーターとしてTlag、T1/2の値が用いられるが、小児における明確な正常値が存在しないため、Gattiらの健常小児30例の呼気ガス分析測定値（Tlag：11-63min、T1/2：50-98min）を正常値とした。対象症例17例を重心者群（n＝8）と非重心者群（n＝9）の2群にわけ各パラメーター値を比較検討した。＜結果＞重心者ではTlagの遅延は4例、T1/2の遅延は全8例に認めた。また、非重心者群ではTlagの遅延は3例、T1/2の遅延は6例に認めた。T1/2は重心者群で有意に遅延していた。また、Tlagでは有意差を認めなかったが、重心者群で遅延傾向を認めた。若干の考察を加え報告する。

O10-4 LPS前投与urocortin 1脳槽内投与ラットにおける胃排出能および小腸通過時間の比較検討

日本医科大学消化器内科
○山脇 博士、二神 生爾、坂本 長逸

（背景・目的）現在、機能性ディスペプシア（FD）の臨床症状と胃排出能との間に特異的な相関関係は明らかでないが、消化管運動能異常はFDの病態を考える上で重要であるとされ、責任臓器としての十二指腸が注目されている。我々は以前からFD患者の一部、特にPDS患者において胃排出能が障害されていることを報告してきた（Shindo T, et al Digestion）。こうした消化管運動能は、脳内peptideや粘膜局所のmicro-inflmmationなど、様々な因子によっても影響を受けている。近年、感染後IBS, 感染後FDといった感染を契機として発症する機能性消化管障害が注目されている。そこで今回我々は、LPS投与したラットに対してurocortin1を脳槽内投与した上で、胃排出能と小腸通過時間を比較検討し、興味深い結果を得たので、報告する。（方法）SDラットを用いて、LPS（600μg）を腹腔内投与し、脳固定装置下に脳槽内にカテを留置し、urocortin 1を3.3μg/kgで脳槽内投与した。その後、1週間観察後、エバンスブルーを経口的に投与し、胃・小腸内に残存しているエバンスブルーの吸光度を測定することで、胃排出能および小腸通過時間を測定した。Sham ope群（n＝3）、LPS投与群（n＝4）、LPS＋urocortin 1投与群（n＝4）、urocortin 1単独投与群（n＝3）の3群に分けた。胃、小腸、大腸の炎症細胞の程度はH&E染色を用いて評価した。（結果）LPS投与群の胃排出能はsham ope群に比較して有意に障害されていた。一方でLPS＋urocortin 1投与群においてはLPS投与群より障害されていた胃排出能はさらに有意に障害された。urocortin 1単独投与群においては、LPS＋urocortin 1投与群とほぼ同程度であった。小腸通過時間に関しては、LPS投与により有意に小腸通過時間は障害され、LPS＋urocortin 1投与群ではLPS投与群より有意に改善されていた。Urocortin 1はLPS投与群粘膜局所の炎症細胞浸潤に関しては、S-colon、A-colonにおける好酸球浸潤はLPS投与によって増加し、LPS＋urocortin 1投与群においては有意に改善していた。胃体部においては、そのような相関関係は得られなかった。（結語）消化管局所の炎症は消化管運動に影響を及ぼすが、脳内peptideの消化管運動に与える影響は臓器間で異なっている可能性が示唆された。

O10-5 ラモセトロンの胃排出への影響について～0.1mg錠と5μg錠を用いた検討～

[1]横浜市立大学附属病院消化器内科、[2]横浜市立大学医学部医学教育学、[3]横浜市立大学附属病院臨床研修センター
○野中 敬[1]、日下部明彦[1]、関野 雄典[1]、飯田 洋[1]、遠藤 宏樹[1]、古出 智子[1]、高橋 宏和[1]、後藤 英司[2]、前田 愼[1]、中島 淳[1]、稲森 正彦[1,3]

【目的】5-HT3受容体拮抗薬であるラモセトロンは、抗癌剤投与時の制吐剤として0.1mg錠が、過敏性腸症候群の治療薬として5μg錠が用いられている。5-HT3受容体はCTZを介した催吐作用や、腸管壁内神経叢のコリン作動性神経を介した消化管運動への作用が知られているが、ラモセトロンによる5-HT3受容体遮断が胃排出に及ぼす影響について十分検討されていない。ラモセトロン内服投与が胃排出速度へ及ぼす影響について、0.1mgと5μgの用量の差による違いがあるか、健常ボランティアを対象に13C呼気試験法を用いて検討した。
【方法】試験A：健常成人10名を対象として、試験食投与1時間前のラモセトロン0.1mg内服投与の有無でcrossover studyを施行し、試験食摂食後150分まで呼気バックを用いて呼気検体を集積した。試験B：健常成人10名を対象として、試験食投与1時間前のラモセトロン5μg内服投与の有無でcrossover studyを施行し、試験食摂食後BreathID systemを用いて240分まで連続呼気モニタリングした。いずれも試験食は200kcal/200mLの流動食に13C酢酸100mgを標識したものを用いた。胃排出パラメーターであるT1/2、Tlag、GEC、β、κを算出し薬剤投与有無の2条件間で統計学的に比較検討した。
【結果】ラモセトロン0.1mgは、胃排出パラメーターいずれにおいても有意な差を認めなかった。一方、ラモセトロン5μgでは、薬剤投与条件において胃排出パラメーターβは低値を示した。1.95（1.47-2.92）vs 1.75（1.18-2.15）（p＝0.02）；（コントロールvsラモセトロン5μg：median（range））。
【考察】ラモセトロン0.1mg錠は胃排出能に影響を及ぼさなかったが、5μg錠は胃排出早期において排出を加速させる事が推察された。

O11-1 NSAID関連上腹部症状と胃粘液分泌の関連について

東北大学病院消化器内科
○飯島 克則、岩渕 利光、荒 誠之、小池 智幸、下瀬川 徹

NSAID服用により、腹痛などの上腹部症状が発現することが知られており、この症状は患者のQOLを阻害し、服薬中断の原因ともなりうることから臨床的に重要な問題であるが、その発症原因は不明である。今回、我々は、NSAID服用後の腹部症状と胃酸分泌・胃粘液分泌との関連について検討した。【方法】*H. pylori*陰性健常成人ボランティア男性15人に通常のNSAIDであるnaproxen 300mg b.i.d.または、COX-2選択性の高いetodolac 200mg b.i.d.をランダムクロスオーバー法にて1週間づつ投与する。投与前後でGSRS scoreを用いて腹部症状、内視鏡的胃粘膜障害をLanza scoreを用いて評価した。また、内視鏡検査と同時にendoscopic gastric test法にてガストリン刺激胃液を採取し、胃酸分泌、胃粘液分泌を評価した。【結果】計30回の試験のうち11例でNSAID服用によって胃痛症状の出現を認め、残りの19例では胃痛を認めなかった。胃痛症状はNSAIDの種類、内視鏡的胃粘膜傷害の程度には関連がなかった。胃酸分泌は胃痛症状の有無にかかわらずNSAIDの1週間服用によって変化がなかったが、胃粘液分泌は、胃痛なしの例では有意に増加し（前1.0（0.7）μg hexose/10min、後1.4（2.5）、P＜0.05）、反対に胃痛が出現した例では、有意に低下していた（ 前1.8（1.8）μg hexose/10min、 後1.4（0.8）、P＜0.05）。【 結 語 】NSAID内服により生じる胃粘液分泌の増減が、上腹部症状の出現と関連していた。胃粘液は、粘膜傷害防御因子として重要であることが知られているが、腹部症状発現にも関連している可能性が示された。

O11-2 手術後発症した出血性胃十二指腸潰瘍の臨床像

大阪府済生会中津病院消化器内科
○仙田 花実、福知 工、横田 甚、岩坪 太郎、黒澤 学、小池 英明、安富栄一郎、長谷 善明、上田 綾、古賀 英彬、川口 真平、生方 聡史、江口 考明、大橋 理奈、田中 敏明、山下 博司、伊藤 大、蘆田 潔

【目的】近年、非ステロイド系抗炎症剤（NSIADs）や低用量アスピリンを含めた抗血栓薬の使用が増加しており、それに起因する出血性胃十二指腸潰瘍が増加している。また、周術期における疼痛管理としてNSAIDsがしばしば用いられる。今回我々は術後発症した出血性胃十二指腸潰瘍における臨床像を検討した。【対象と方法】当院において2003年から2011年までの周術期における入院中発症の出血性胃十二指腸潰瘍13例（平均年齢76.2歳、男女比6：7、胃潰瘍11例、十二指腸潰瘍2例、入院診療科：心臓血管外科5例、呼吸器外科2例、耳鼻咽喉科2例、整形外科2例、外科1例、脳神経外科1例）において、発症までの期間、NASIDsとアスピリンの内服率、予防投与の有無、輸血率について検討を行った。【成績】手術日から出血性潰瘍発症までの日数は術後平均16.8日であった。NSAIDs服用率は84.6％（そのうちの90％が術後疼痛管理のための新規使用症例）、アスピリン服用率は38.4％（そのうちの60％が術後の血栓予防のための新規使用症例、40％はNSAIDs新規併用症例）、いずれも服用していない割合は8.0％であった。予防投与では、PPI15.4％、H2ブロッカー38.5％、防御因子増強剤15.4％、いずれも服用していない割合は46％であった。輸血率は84.6％と大部分の症例で施行されていたが、死亡例はなかった。【結論】周術期の疼痛管理としてNSAIDsの使用頻度が多く、出血性潰瘍の最もhigh riskな原因と考えられた。出血性潰瘍発症までの期間は術後約2週間であり、術後早期の適切な予防が望まれる。

O11-3 アスピリンによる消化管粘膜損傷の予防法の検討―損傷形成に及ぼす食物摂取の影響

京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野
○佐藤 宏、天ヶ瀬紀久子、福本 知明、大橋 将人、桑田 紗弓、望月 沙璃、竹内 孝治

【背景と目的】血栓症予防にアスピリンまたは腸溶性アスピリン製剤を用いた低用量アスピリン療法が行われている。しかしこれらの薬物を服用した患者で小腸に潰瘍性病変の発症することから、その予防法の確立が望まれている。今回、私どもはネコを用いアスピリンの結晶および腸溶性製剤による消化管損傷に及ぼす食餌の影響を検討した。【方法】1群4-6匹の成猫を用いた。食後投与の実験ではネコに固形餌または缶詰を朝夕、各1時間、1日2回餌を与え、朝食後にアスピリンの結晶（20 mg/kg）または腸溶性製剤（100 mg錠）を1日1回、3日間（結晶）または7日間（腸溶剤）経口投与し、最終投与の翌日に消化管粘膜病変の有無を観察した。アスピリン空腹時投与の実験では夕方に2時間固形餌を与え、朝10時半に各薬物を3日間または7日間経口投与した。【成績】1. 結晶アスピリンによる消化管粘膜病変：固形餌を与え、アスピリンを朝食後に投与すると胃と十二指腸に顕著な、また小腸に軽度の損傷が認められた。固形餌の代りに缶詰を与えるとアスピリンによる胃損傷は殆ど認められなくなり、十二指腸の損傷も明らかに減少した。空腹時に投与すると胃と十二指腸の損傷は明らかに減少した。2. 腸溶性製剤による消化管粘膜病変：固形餌を与え、腸溶性製剤を朝食後に投与すると胃粘膜に損傷は殆ど認められなかったが、十二指腸と小腸に明らかな損傷が認められた。しかし缶詰給餌後または空腹時に腸溶性製剤を投与するといずれの部位にも損傷は殆ど認められなかった。【結論】以上の成績よりアスピリンおよび腸溶性アスピリン製剤による消化管粘膜傷害は缶詰給餌または空腹時服用により予防できることが示唆された。

O11-4 市中病院における出血性消化性潰瘍患者の検討-当院の現状と問題点

[1]昭和病院消化器科、[2]大阪医科大学第二内科
○中畑 孔克[1]、吉川 清[1]、桑田 博文[1]、樋口 和秀[2]

［背景・目的］最近ではESDを筆頭に内視鏡的処置が花盛りであるが市中病院では内視鏡的止血術が日常診療において最も必要とされる機会が多く、なおかつあらゆる内視鏡的処置の基本であると考える。今回、当院で内視鏡的止血術を行った出血性消化性潰瘍患者について検討することにより当院の現状と問題点を明らかにしたい。［方法］平成23年10月から平成24年6月の期間に当院で出血性消化性潰瘍の診断のもと内視鏡的止血術を行った患者22例について検討した。［成績］平均年齢は72.0歳であり男性18例、女性4例。胃潰瘍16例、十二指腸潰瘍5例、吻合部潰瘍1例であった。併存疾患は高血圧/虚血性心疾患3例ずつ、肝硬変/糖尿病/脳血管障害/認知症1例ずつであった 。胃潰瘍の発生部位はU領域5例、M領域9例、L領2域例であった。内視鏡的止血術についてはクリップ5例、止血鉗子5例、APC5例であり併用した症例も7例認めた。全例一時止血を得たが、そのうち1例のみsecond-lookにて止血確認後に再出血しショック状態になったため高次病院にて外科的手術がなされた。止血を開始した時間帯は9-17時が16例、17-9時が6例であり止血術に伴う合併症は認めず平均在院日数は12.8日であった。［考察・結論］当院は当該地域においての救急病院であるため夜間などのスタッフが不十分（施行医師・直接介助看護師1名ずつ）な時間帯での検査が約27％であることを考慮すると良好な治療成績と考える。しかし、より安全に検査を行うためには夜間看護師や検査技師の充足および施行医師数の確保などの救急体制の確立が必須である。

O11-5 横浜市南部地域の小児における排便習慣調査と腹巻が及ぼす排便習慣への影響

[1]横浜南共済病院小児科、[2]済生会横浜市東部病院
○岩澤堅太郎[1]、成相　昭吉[1]、十河　　剛[2]

【緒言】便秘症は小児の3-5%に認め、小児科外来では腹痛の一番の原因である。しかし、慢性便秘症を疾患として認識する保護者は少なく、継続的な内服をすることに抵抗を示すことも多い。これに対して、世界では便秘症に対する非薬物的治療を検証する研究が散見されるが、日本の文化である「腹巻」の着用を検討した研究はない。今回、便秘症に対して腹巻を着用していた症例に出会ったことをきっかけに、本邦における疫学データが少ない小児の排便習慣を横浜市南部地域において調査するとともに、腹巻の着用習慣を調査し、排便習慣に影響を及ぼしているかの検討を行った。【目的】小児の排便習慣状況を調査した上で、腹巻と排便習慣に関連があるか検討する。【方法】2011年8月～11月の4か月の間に当院の外来を受診した0～15歳の小児を対象とし、同伴の保護者に、排便習慣・食事内容・便秘の既往・腹巻着用の有無とその頻度などを調査した。また、排便が2回/日以下のものを便秘傾向、7回/日以上のものを快便傾向と定義し頻度も調査した。【結果】544人（男270人、女274人）から回答を得られ、その平均年齢は4.76歳（男4.74歳、女4.79歳）であった。排便回数は1歳未満で12.6回/週、1-3歳8.4回/週、3歳以上6.7回/週であった。便秘傾向は全体で45人（8%）、便秘の既往があると答えたものは68人（13%）、快便傾向であったものは男186人（69%）、女148人（54%）と男女差（$p<0.05$）を認めた。腹巻を一年の一時期でも着用していたのは男51人（19%）、女62人（23%）で、年齢別では1-3歳群が43人（35%）と最も多かった。着用時期は、冬期のみ（58%）が最も多く、通年（33%）が続き、夏期のみ（8%）もあった。着用理由としては、腹部の冷え予防（54%）が最も多く、習慣（28%）が続き、下痢（3%）、便秘（2%）であった。便秘既往のある腹巻着用児は15人（15%）と全体の割合よりやや多く、排便回数は6.67回/週、快便傾向は7人（47%）であった。栄養形態により排便習慣が異なる1歳未満は対象外とし、腹巻着用群と非着用群で単純比較を行ったところ、排便回数は7.66回/週vs. 6.93回/週、快便傾向であったものは72% vs. 58%と着用群の方が有意に多くなった。しかし、着用児が低年齢の傾向であったため、二群間の平均年齢にも4.11歳vs6.00歳と有意差を生じたため快便傾向に対して、年齢、性別、腹巻の有無を変数としてロジステック回帰分析を行った。それぞれのオッズ比（95% CI）は0.90（0.84-0.95）、2.20（1.48-3.27）、1.63（0.99-2.70）となり、年少児の男児ほど有意に快便傾向であり、腹巻着用により快便傾向になる傾向（$p=0.056$）にあった。【考察】腹巻を着用することによって、快便傾向になる割合が高くなる傾向にあった。細野らは腹部温罨法によって便秘症状改善効果が認められていることを報告しており、腹巻による腹部加温も同様の効用が期待される。また、便秘既往のある腹巻着用児の47%が調査時は快便傾向で、排便習慣が改善した可能性を示唆するものの、この便秘既往が急性か慢性か、腹巻着用の前後において排便回数の変化もあったのか今回は調査していない。【結語】腹巻は便秘症に対する非薬物的療法の一つとなる可能性が示唆される。

O12-1 消化管運動不全ラットにおける小胞体ストレスの病態形成への関与の検討

[1]慶應義塾大学医学部内科学（消化器）、[2]ルーヴェン大学医学部消化管疾患トランスレーショナルリサーチセンター
○正岡 建洋[1,2]、Christophe Vanormelingen[2]、Shadea Salim Rasoel[2]、Pieter Vanden Berghe[2]、鈴木 秀和[1]、日比 紀文[1]、Jan Tack[2]

【目的】細胞内オルガネラである小胞体での変性タンパク質の重積、すなわち小胞体ストレスは糖尿病や神経変性疾患、炎症性腸疾患等の疾患の病因の一つとして、近年、注目されている。小胞体ストレスによって、生体防御システムである小胞体ストレス応答（Unfolded protein response：UPR）が活性化される。小胞体に局在するGimap5（GTPase of the immunity-associated protein 5）遺伝子は自然発症糖尿病ラット（Bio Breeding diabetes prone rat：BBDP）の原因遺伝子の一つであり、BBDPのT細胞において、小胞体ストレスシャペロンの発現増加が報告されている（Pino 2009）。また、BBDPの空腸において糖尿病発症の有無とは無関係に筋間神経叢炎、NO作動性神経傷害による消化管運動不全が見られ、糖尿病を発症しないBBDPは消化管運動不全のモデルとして、有用と考えられること（Masaoka、DDW2011）、粘膜透過性亢進及び粘膜炎症が前述の変化に先行すること（Vanormelingen、UEGW2011）が報告されている。今回、我々はBBDPを用いて、消化管運動不全の病態生理における小胞体ストレスの関与について検討した。【方法】血糖値が正常で消化管運動不全を呈するBBDP（消化管運動不全ラット）と対照群（BioBreedingdiabetes-resistant rat）を32週齢で解剖に供した。空腸を摘出後、粘膜層と筋層を剥離した。空腸の炎症をMyeloperoxidase（MPO） 活性で、小胞体ストレスシャペロンである GRP78、小胞体ストレスセンサーであるIRE1α、IRE1β、PERK、ATF6、OASIS、アポトーシス誘導因子であるCHOPのmRNA発現についてリアルタイムPCRで検討した。【成績】消化管運動不全ラットの筋層においては対照群と比較して、MPO活性は上昇し（$p<0.01$）、GRP78（$p<0.01$）とPERK（$p<0.05$）のmRNA発現は低下していた。また、MPO活性とGRP78のmRNA発現との間に負の相関を認めた（$p<0.05$, $r=-0.65$）。また、消化管運動不全ラットの粘膜層において、対照群と比較して、GRP78（$p<0.001$）、IRE1α（$p=0.07$）、IRE1β（$p<0.01$）、PERK（$p<0.01$）、OASIS（$p<0.05$）のmRNA発現が低下していた。GRP78の粘膜層でのmRNA発現と筋層でのmRNA発現との間に正の相関を認めた（$p<0.01$, $r=0.72$）。また、ATF6の mRNA 発現（$p=0.16$）及びCHOPの mRNA発現（$p=0.16$）は上昇していた。【結論】消化管運動不全ラットの筋層及び粘膜層において小胞体ストレス応答システムの変化が認められ、粘膜透過性亢進や消化管運動不全の病態形成に関与している可能性が示唆された。

O12-2 PPI長期内服患者における小腸細菌過増殖症の有病率の検討

大阪市立大学大学院医学研究科消化器内科学
村木 基子、○藤原 靖弘、町田 浩久、山上 博一、谷川 徹也、斯波 将次、 渡辺 憲治、富永 和作、渡辺 俊雄、荒川 哲男

【背景と目的】PPI長期内服による問題点すなわち大腿骨頚部骨折、*Clostridium difficile*感染のリスク上昇などが指摘されている。またPPIが強力に胃酸を抑制するため腸内細菌叢の変化を来すことが報告されている。小腸細菌過増殖症（Small intestinal bacterial overgrowth、SIBO）は近位小腸内細菌数が10^5 cfu/ml以上増殖した状態であり、過敏性腸症候群との関連がある。最近、欧米から長期PPI内服によりSIBO有病率が増加するという報告と増加しないとする報告があり議論が多い。PPI長期内服患者においてSIBOの有病率を検討した。【方法】GERDなどの治療のためPPIを3カ月以上服用している外来患者および健常人合計64人を対象にラクツロース負荷水素呼気試験（LHBT）を施行した。H2RA服用者、消化管術後患者、過敏性腸症候群などは除外した。LHBTは絶食後ラクツロースを服用し、15分ごとに180分まで終末呼気を採取し、呼気中に含まれる水素およびメタンガスを測定した。SIBOは基礎値よりも水素ガス濃度が20 ppm上昇したケースと定義した。【結果】SIBOはPPI内服患者44人中19人（43％）に認め、酸分泌抑制薬非内服患者あるいは健常人20人中10人（50％）と比較して有意差はなかった。症状についてはPPI長期内服患者において食後の膨満感が対照群（20％）と比較して52％と有意に多くみられた。膨満感を訴えた患者のうちSIBOは43％に認めた。【結語】PPI長期内服患者において小腸細菌過増殖症の有病率は増加していなかった。

O12-3 結腸内TRPA1 agonist投与による結腸運動亢進・排便誘発作用の検討

[1]東北大学医学系研究科生体調節外科学分野、
[2]東北大学病院肝胆膵外科・胃腸外科
○染谷 崇徳[1]、柴田 近[1]、長尾 宗紀[1]、田中 直樹[1]、佐々木宏之[1]、松田 泰史[1]、宮地 智洋[1]、菊地 大介[1]、井本 博文[1]、海野 倫明[1,2]

【背景】Transient receptor potential cation channel（TRP）受容体中のsubfamily V member 1（TRPV1）のagonistである capsaicinをイヌの胃内や結腸内に投与すると、結腸運動が亢進することを我々は明らかにした。TRPV1は温熱受容体であるが、TRP受容体 subfamilyには寒冷受容体であるTRPA1が存在する。TRPA1がTRPV1と同様に結腸運動に関与するのではないかと考えた。【目的】結腸内へTRPA1 agonistを投与し、結腸運動亢進・排便誘発効果とその作用機序を解明する。【方法】ビーグル犬を用い、strain gauge force transducerを結腸3か所に縫着・固定し、意識下で結腸運動を測定した。また、盲腸経由で先端が近位結腸内腔に位置するようにシリコンチューブを挿入した。TRPA1 agonistのallyl isothiocyanate（以下：AITC）5mg、10mgをシリコンチューブから結腸内腔に投与し、消化管運動と排便に対する効果を検討した。また、拮抗薬前投与のAITC誘発性結腸収縮に対する効果も検討した。投与後30分間の波形下面積を計算し、motility indexとして運動の定量化に用いた。【結果】AITC 5mg、10mgの投与直後から結腸に巨大伝播波収縮（giant migrating contractions：GMCs）を高頻度に誘発し、排便を誘発した。このことから、CapsaicinによるTRPV1受容体刺激と同様にTRPA1受容体刺激が結腸運動を亢進し、排便を誘発すると想定された。【結語】AITC結腸内投与は結腸運動を亢進させ、排便を誘発するすると考えられた。

O12-4 Germ free systemを用いた腸内フローラに起因する肝免疫異常の検討

[1]慶應義塾大学医学部内科学教室消化器内科、
[2]埼玉医科大学総合診療内科
○三上 洋平[1]、金井 隆典[1]、林 篤史[1]、水野 慎大[1]、筋野 智久[1,2]、小野 祐一[1]、久松 理一[1]、中本 伸宏[1]、海老沼浩利[1]、日比 紀文[1]

【目的】炎症性腸疾患患者は原因不明の軽微な肝機能障害を呈することがある。腸肝循環、腸炎と肝機能障害の相関は以前より想定されているが、未だその免疫学的発症機序は明らかではない。我々は、クローン病モデルマウスでは野生型マウス（WT）に比して、軽度の炎症細胞浸潤と及び炎症性macrophageが増加する事を報告した。今回我々は、無菌システムを用いて腸炎状態で肝機能障害メカニズムと腸内フローラの関係性について検証した。【方法】まずSPF環境下でWTマウスおよびRAG-2欠損マウスを用いてDSS誘導腸炎モデルを作成し、さらに、無菌環境下でWTマウスのDSS誘導腸炎モデルを作成し、肝臓の免疫担当細胞の挙動について差違を比較検討した。【成績】WTでは肝臓においてDSS腸炎群では飲水群と比して軽度の炎症細胞浸潤と免疫細胞数特にCD11b（＋）macrophageの増加が認められた。RAG-2欠損マウスでも同様の結果が得られた。腸炎発症による腸肝循環を介した細菌抗原刺激が肝自然免疫細胞攪乱に及ぼす影響をより特異的に検討するために、無菌環境下でWTマウスのDSS誘導腸炎モデルを作成し、検討したところmacrophageの増加は認められなかった。【結論】腸炎状態では肝臓の軽度の炎症細胞浸潤と免疫担当細胞の攪乱が認められた。腸炎状態における肝機能障害の原因として、腸管のバリアの破綻に伴う免疫担当細胞や腸内細菌抗原の腸肝循環の関与が示唆された。

O13-1 Peroxiredoxin-6発現による白血球除去療法治療効果予測に関する検討

[1]京都府立医科大学消化器内科、[2]京都府立医科大学学長
○高木 智久[1]、内藤 裕二[1]、内山 和彦[1]、鈴木建太朗[1]、上原有紀子[1]、堀江 秀樹[1]、稲田 裕[1]、福田 亘[1]、飯田 貴弥[1]、辻 俊史[1]、久貝 宗弘[1]、寄木 浩行[1]、福居 顕文[1]、吉田 直久[1]、堅田 和弘[1]、鎌田 和浩[1]、半田 修[1]、小西 英幸[1]、八木 信明[1]、吉川 敏一[2]

【目的】白血球除去療法は潰瘍性大腸炎・クローン病治療において一定の治療効果が認められているが、その治療効果予測因子は明確にはなっていない。一方、我々は炎症性腸疾患における新規治療標的分子・新規疾患（病態）マーカー探索を目的としたマウス実験腸炎を用いた網羅的蛋白質発現解析を通じて、Peroxiredoxin-6（Prx6）が有望な候補蛋白質であることを同定した。本検討では、消化管炎症病態におけるPrx6の役割を検討するとともに、白血球除去療法前後でのPrx6発現変動を検討し、その治療効果予測因子としての可能性を検討した。
【方法】マウス正常大腸上皮細胞（YAMC細胞）を用いて、Prx6 siRNAによってPrx6発現低下細胞を作成し、過酸化水素による細胞障害性や細胞遊走（損傷治癒）への影響を検討した。さらに、白血球除去療法を施行した潰瘍性大腸炎患者24例の治療前後の大腸粘膜を用いてPrx6発現変動を検討した。
【結果】Prx6は大腸上皮細胞に局在しており、Prx6発現低下させた大腸上皮細胞では、細胞傷害性の亢進・遊走能低下を示した。また、活動期潰瘍性大腸炎粘膜においてはPrx6の発現は有意に低下していたが、白血球除去療法に伴い改善した大腸粘膜ではPrx6発現は改善していた。さらに、白血球除去療法有効群では、治療前の炎症部粘膜Prx6発現が維持されていた。
【考察】Prx6は大腸粘膜上皮細胞の傷害抵抗性・損傷治癒に関与し、腸管炎症病態における新規治療分子としての可能性が示唆された。さらに、炎症腸管粘膜のPrx6発現は白血球除去療法の治療効果予測因子として有用であると考えられた。

O13-2 NSAIDsによるラット小腸粘膜損傷とヒスタミンH2受容体拮抗薬による損傷増悪作用に対する各種粘膜防御因子増強薬の作用

京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野
○佐藤 宏、天ヶ瀬紀久子、中矢 有華、金子 忍、川畑 大毅、横井 有美、竹内 孝治

【背景と目的】近年NSAIDsにより小腸にも病変が生じることがヒトで明らかにされ、この病変の予防と治療法の確立が望まれている。NSAIDsによる上部消化管傷害の予防を目的として酸分泌抑制薬が汎用されているが、最近これら薬物はNSAID小腸病変を悪化させることがラットで報告されている。本研究ではNSAIDによる小腸病変とそのヒスタミンH2受容体拮抗薬（H2-RA）による悪化に対する各種粘膜防御因子増強薬の作用を検討した。【方法】Wistar系雄性ラットを非絶食条件下に用いた。ジクロフェナック（DIC）、ラニチジン（RAN）、ミソプロストール（MIS）、レバミピド（REB）およびイルソグラジン（IRS）を用いた。高用量のDIC（10 mg/kg、p.o.）単独、またはRAN（30 mg/kg、p.o.）投与30分後に低用量のDIC（3 mg/kg、p.o.）を投与し、DIC投与24時間後に小腸損傷を評価した。粘膜防御因子増強薬はDIC（高用量）またはRAN投与30分前に経口投与した。【成績】高用量のDICは単独投与により小腸に顕著な損傷を惹起した。RANおよび低用量のDICはいずれも明らかな損傷を惹起しなかったが、両薬物を併用投与すると顕著な損傷が認められた。MIS、REBおよびIRSはいずれもDIC単独による損傷および低用量のDICとRAN併用投与による損傷形成を用量に応じて強く抑制した。【考察】低用量のDICとRANを併用すると小腸に顕著な損傷が生じたことからNSAIDsとH2-RAの併用は小腸損傷を惹起・増悪することが示唆された。また高用量のDICによる損傷およびRANによるDIC損傷の悪化に対して粘膜防御因子増強薬が抑制作用を示したことから、NSAIDsによる小腸損傷に対して粘膜防御因子増強薬は有用な予防・治療薬となる可能性が示唆された。

O13-3 Toll-like receptor 2 agonistによるインドメタシン（IND）起因性小腸潰瘍の抑制効果

[1]防衛医科大学校病院内科2、[2]防衛医科大学校病院光学医療診療部
○成松 和幸[1]、穂苅 量太[1]、佐藤 宏和[1]、佐藤 伸悟[1]、八月朔日秀明[1]、上田 俊秀[1]、東山 正明[1]、渡辺知佳子[1]、高本 俊介[2]、冨田 謙吾[1]、川口 淳[1]、永尾 重昭[2]、三浦総一郎[1]

背景：NSAIDsは一般診療で汎用される薬剤であり、副作用のひとつである腸管粘膜障害、特に小腸潰瘍に関してはその頻度は比較的多いことが報告されている。しかしその治療については効果のある薬剤がいくつか報告されているものの十分でない。NSAIDsが小腸粘膜障害を起こす機序としてさまざまな報告がなされているが、その中でもTLR4を介した白血球の活性化の関与が想定されている。我々は以前白血球の小腸の遊走能がTLR4を介したLPSトレランスにより調節されていることを報告した。TLRはそれぞれのligandはさまざまであるが下流のシグナルは共通する部分が多く、それを介したクロストレランスが明らかとなっている。そこで今回我々はTLR2 agonistであるLAM（lipoarabinomannan）がNSAIDs潰瘍小腸潰瘍を改善させうるか検討した。方法：BL/6マウスに、IND10mg/kgを腹腔内投与し小腸潰瘍を作製した。LAM投与群についてはIND投与前に0.5mg/kg腹腔内投与した。その後4日間体重変化を観察し、活動性の評価項目として潰瘍面積、組織障害の程度、MPO活性を測定した。さらに、TLRのシグナル評価のためIRAK-M、SOCS3、TNF α を測定した。また生体顕微鏡を使い、小腸の微小血管において白血球 - 血管内皮間の循環動態を観察し各グループにおいて変化を比べた。結果：LAM前投与によりIND惹起性の潰瘍面積は減少した。その際TNF α の低下を伴った。LAM投与は小腸への白血球マイグレーションを抑制した。考察： TLR2の腹腔内への前投与によりIND潰瘍は改善し、その機序として白血球マイグレーションの調整が想定された。TLR2 ligandはNSAIDs起因性小腸潰瘍の治療標的部位となる可能性が示唆された。

O13-4 インドメタシン、レバミピド投与マウスにおける腸内細菌叢の解析

[1]滋賀医科大学消化器内科、[2]滋賀医科大学大学院感染応答・免疫調節部門（消化器免疫）、[3]滋賀医科大学総合内科学講座
○今枝 広丞[1]、安藤 朗[2]、高橋憲一郎[1,2]、藤本 剛英[1,2]、馬場 重樹[1]、佐々木雅也[1]、辻川 知之[3]、藤山 佳秀[1]

【背景】 インドメタシン小腸潰瘍モデルの小腸、大腸腸内細菌叢に対するレバミピドの効果について検討した。
【方法】メスC57BL/6Jマウスにインドメタシン10mg/kg 7日間皮下注射を行った。レバミピドを2.5mg/匹、1日3回を経口投与した群（インドメタシン・レバミピド投与群）（n＝6）と、0.5％ CMCを投与した群（インドメタシン投与群）（n＝6）の腸内細菌をterminal restriction fragment polymorphism（T-RFLP）法（Nagashima 法）にて検討を行った。 対象として PBSを皮下投与した群（n＝6）とレバミピドを1日3回同量投与した群（レバミピド投与群）（n＝5）を作成し検討を行った。
【結果】 インドメサシン群、レバミピド群はコントロール群と比較して小腸、大腸腸内細菌叢プロファイルに変化を認めなかった。一方、インドメタシン・レバミピド投与群は単独クラスターを形成し、他の群と異なる結果を示した。インドメタシン・レバミピド投与群では他の群と比較して*Bifidobacteriales*科、*Lactobacillales*科、*Bacrteroides*属、*Prevotella*属、*Clostridiaceae*科の割合が有意に上昇していた（$p<0.05$）。また、インドメサシン・レバミピド群では細菌叢の多様性が他のグループに比較して有意に高かった。
【考察】インドメタシンとレバミピド同時投与によって腸内細菌は大きく変化した。

O13-5 アスピリン起因性小腸上皮細胞透過性亢進に対するイルソグラジンの抑制効果

京都府立医大消化器内科
○福居 顕文、半田 修、堅田 和弘、鎌田 和浩、内山 和彦、高木 智久、八木 信明、内藤 裕二

（背景）アスピリン（ASA）起因性小腸粘膜傷害の発症機序、予防法は確立されていない。粘膜透過性亢進が小腸粘膜傷害のfirst stepであると推測されている。（目的）我々はASA刺激で産生される酸化ストレスが、tight junction構成蛋白ZO-1を傷害し、細胞間透過性亢進を引き起こすことをすでに報告しているが、抗酸化作用を有す胃粘膜保護薬イルソグラジン（IG）を用い、小腸粘膜傷害予防薬としての可能性を検討した。（方法）In vivo：9週齢SD系雄性ラットを使用し、ASA200mg/body十二指腸投与群とASA投与6時間前にIG（10mg/kg）経口投与したASA＋IG群とで1.Evans blueを用い、小腸粘膜傷害を比較した。2.FITC-Dextranを十二指腸内投与し、透過性を比較した。In vitro：小腸上皮細胞として分化Caco-2を用い、細胞死を起こさないASA（10mM）投与群とASA投与6時間前にIG（10－6M）を添加したASA＋IG群 で3.Transwellを 使 用 し、Transepithelial electrical resistanceとFITC-Dxtranを用いて上皮細胞透過性を比較した。4.ZO-1の経時的発現をウエスタンブロットで比較した。（結果）IGは1.全小腸で粘膜傷害を抑制した。2.小腸粘膜透過性亢進を抑制した。3.小腸上皮細胞間透過性亢進を抑制した。4.ZO-1の発現低下を抑制した。（考察）IGは抗酸化作用により、ASA起因性ZO-1酸化修飾を抑制することで細胞間透過性亢進を抑制し、小腸粘膜傷害の予防薬として有用である可能性が示唆された。

O14-1 高齢者クローン病手術症例の臨床的特徴についての検討

[1]兵庫医科大学炎症性腸疾患センター、[2]下部消化管外科
○池内 浩基[1,2]、内野 基[1,2]、松岡 宏樹[1,2]、坂東 俊宏[1,2]、
冨田 尚裕[2]、松本 誉之[1]

（目的）クローン病（以下CD）の高齢者手術症例は稀であると報告されている。そこで高齢者CD手術症例の臨床的特徴を明らかにすることを目的とした。（対象）2012年6月までに開腹手術を行った830例のうち、初回手術時年齢が60歳以上であった16例（1.9%）である。（結果）1. 臨床的特徴：性別：男性9例、女性7例。初発年齢：57.5（35-75）歳で初回手術時年齢は67（60-78）歳であった。病型は小腸型8例、大腸型3例、小腸大腸型5例と小腸型が多数を占めた。肛門病変合併症例は3例（19%）と少数であった。2.術前の内科的治療：栄養療法；8例（50%）、ステロイド；4例（25%）、5-ASA；12例（75%）、免疫調節剤；3例（18.8%）、インフリキシマブ5例（31.1%）と若年者と比べても大きな差異はなかった。3.手術適応：非穿孔型（狭窄；5例、癌1例）穿孔型（瘻孔；6例、膿瘍2例、穿孔2例）で瘻孔形成が最も多く、穿孔型が多数を占めた。4.術後経過：初回手術後の経過観察期間は156（70-410）ヶ月であるが、再手術を要した症例は1例のみで、初回手術から7年後に吻合部狭窄のために吻合部の切除術が行われていた。累積5年の再手術率は0%であった。（結語）1.臨床的特徴としては小腸型が多く、肛門病変合併率は低率であった。2.術前の内科的治療は若年者と変わらなかった。3.手術適応は穿孔型が多く、手術時の病勢は強いことが示唆された。4.術後経過は、再手術率は低く、緩やかな経過をたどることが示唆された。

O14-2 重症潰瘍性大腸炎に対する手術症

[1]札幌北楡病院消化器内科、[2]札幌北楡病院外科、[3]開成病院消化器内科
○工藤 峰生[1]、千秋 貴昭[1]、星野 拓磨[1]、馬場 麗[1]、高野 眞寿[1]、
片桐 雅樹[1]、川村 直之[1]、後藤 順一[2]、土橋誠一郎[2]、服部 優宏[2]、
飯田 潤一[2]、堀江 卓[2]、目黒 順一[2]、大泉 弘子[3]、斎藤 雅雄[3]

当科における最近7年間における内科的治療後手術を行った重症潰瘍性大腸炎の症例は6例であり、全例が全結腸炎型であった。緊急手術が2例で、toxic megacolon 1例、穿孔1例であった。待機的手術症例は4例で、内科的治療の限界が2例、患者の希望が2例であった。症例を呈示する。症例1：60歳代の男性、前医にて全結腸炎型潰瘍性大腸炎の診断で5-ASA、ステロイド、中心静脈栄養等の治療を行うも改善せず、当科に紹介転院となる。入院後、CMV感染症の併発せん妄、肺炎等の併発を認めた。ステロイドを減量しつつ血球除去療法を開始し手術を施行した。症例2：40歳代男性　再燃緩解を繰り返している全結腸炎型潰瘍性大腸炎。infliximabにて一時緩解となるが、infusion reactionが強く治療中止、その後再燃し重症となりステロイド、タクロリムスの投与を行うも改善せず手術となった。症例3：40歳代男性　全結腸炎型潰瘍性大腸炎の診断にて前医で5-ASA、ステロイドで改善せず紹介となった。血球除去療法で改善せず。免疫調節剤やinfliximabの投与を提案したが患者の希望で手術になった。症例4：60歳代男性　全結腸炎型潰瘍性大腸炎の診断で5-ASA、ステロイド、免疫調節剤の投与、血球除去療法を行なって入退院をくり返してきたが、ステロイド依存性QOLの向上、ステロイドからの離脱のため患者の希望で手術となった。　重症潰瘍性大腸炎患者に内科的治療を行う際には手術にて救命、治癒が可能なことを患者に説明する必要がある。またステロイドや免疫調節剤を使用している症例に対する手術の時期については、内科的治療開始より外科と連携し適宜患者に説明する必要がある。

O14-3 市中病院における潰瘍性大腸炎患者の外科治療のタイミングの変遷と問題点 ―一般消化器内科医の立場から―

[1]横浜市立市民病院消化器内科、[2]横浜市立市民病院炎症性腸疾患外科
○諸星 雄一[1]、小池 祐司[1]、藤田由里子[1]、今村 諭[1]、伊藤 剛[1]、
杉本 真也[1]、角田 裕也[1]、田村 寿英[1]、長久保秀一[1]、杉田 昭[2]、
小金井一隆[2]、小松 弘一[1]

本邦における潰瘍性大腸炎（UC）の患者数は年々増加し、ついに12万人を突破した。UCの治療も、大学病院などのhigh volume centerのみならず市中病院の一般消化器内科医も診療を担わなければならない時代となった。その反面、UCを初めとする炎症性腸疾患の外科的手術は術後の合併症も多く、専門施設にて熟練した外科医の手に委ねる必要がある。市中病院においてどこまでUC治療の内科的治療を施すかは外科的手術適応の適切な判断ができるかどうかにかかってくるが、実地臨床においては施設間のみならず医師個人によってもその判断基準が大きく異なるのが現状である。当科では市中病院でありながら炎症性腸疾患の専門外科の存在により、UC重症患者の集約的な内科治療も可能である。今回、一般消化器内科の一医師の立場からUCの外科治療の変遷と問題点を提示する。当院に平成17年に赴任してからのべ384人のUC患者を診療し、19人（4.9%）が手術を施行された。重症UC患者の治療においてステロイド強力静注療法の奏功の可否が手術適応を考える際の原点であることに現在も変わりはないだろう。実際当科でも48人（12.5%）にのべ63回施行したが、その内現在までに10名（20.8%）が手術を必要とした。そのうち、強力静注施行中の大量出血1例、大腸穿孔1例、中毒性巨大結腸症2例の計4例の手術適応は一般的に今も昔も変わらないと考える。しかしながら、本邦にて2009年7月に承認されたタクロリムスと、2010年6月にUC患者の保険適応となったインフリキシマブが当科におけるUC内科治療の大きな転換点となった。保険外治療であるシクロスポリンが使用できない当院では、タクロリムスをステロイド静注療法に抵抗性の患者に、寛解導入療法として施行を開始した。現在までに11名（重症8名・中等症3名）の患者に使用し、5名（45%）が無効か寛解導入に至らず手術を必要とした。その反面、6名（55%）が平均観察期間1年6ヶ月にて現在も寛解を維持している。インフリキシマブは、当科では免疫調節剤併用下でもステロイド離脱ができないステロイド依存性の患者に寛解維持療法を主たる目的として使用開始した。現在までに8名に導入し、平均観察期間は11ヶ月と短いが全例現在も寛解を維持している。両剤の保険適応前には、当科ではステロイド強力静注療法無効例が6例、ステロイド依存に伴う寛解維持療法困難例が2例、手術の選択となったが、これらは前者はタクロリムス、後者はインフリキシマブにて手術を回避できた可能性があったと考えられた。以上の現時点の経験から、市中病院におけるUC治療においてはステロイド強力静注療法が施行可能な施設であっても、時により準緊急手術が必要な重症のUC患者は炎症性腸疾患専門施設に搬送すべきと思われた。また、頻回の血中濃度調節が必要なタクロリムスも、その後の高い手術率と併せて一般市中病院での施行は現時点では困難であろう。その反面、無効であってもある程度待機的手術で対処可能な、ステロイド依存性のUC患者のインフリキシマブの寛解維持療法は、十分な知識を有すれば一般市中病院でも継続可能と考える。特に若年発症の多いUC患者において、社会生活（仕事や学業）を維持しながら治療を継続していくことが肝要であり、そのためにも市中病院での施行が望ましいと考えられた。

O14-4 Crohn病の下部消化管腫瘍発生に対する抗TNF-α抗体製剤の影響

[1]九州大学大学院病態機能内科学、[2]九州大学大学院形態機能病理学、
[3]九州大学大学院環境医学
○池上 幸治[1]、松本 主之[1]、江崎 幹宏[1]、中村昌太郎[1]、森山 智彦[1]、
浅野 光一[1]、志方健太郎[3]、前畠 裕司[1]、梅野 淳嗣[1]、平橋美奈子[2]、
熊谷 好晃[2]、北園 孝成[1]

【目的】Crohn病（CD）における抗TNF-α抗体投与と消化管悪性腫瘍発生の関係を検討した。【方法】1970年から2012年4月までに当科で診断されたCD443例中、詳細な臨床情報の確認が可能であった311例を対象とし、抗TNF-α抗体製剤（インフリキシマブ、ないしアダリムマブ）投与の有無で投与群（n＝156）と非投与群（n＝155）に分類し、臨床像と悪性腫瘍発生について遡及的に比較検討した。【成績】投与群の経過観察期間は0.4年～42.6年（平均13.3年）、抗TNF-α抗体投与期間は0.0年～10.0年（平均3.7年）であり、下部消化管を含む悪性腫瘍の発生はなかった。非投与群の経過観察期間は0.1年～39.9年（平均14.8年）で、投与群と比較して有意差はなかった。投与群と非投与群で性比、CD発症年齢、病型、大腸癌家族歴の有無に差はなかったが、投与群では非投与群より免疫調節薬の投与率が高かった（投与群42.6%、非投与群16.7%、$p<0.001$）。非投与群中8例に下部消化管悪性腫瘍（小腸癌2例、小腸GIST1例、結腸癌2例、直腸肛門部癌3例）が発生し、その発生率は投与群より有意に高かった（$p=0.01$、log-rank test）。一方、免疫調節薬投与の有無で悪性腫瘍発生率に差はなく、抗TNF-α抗体非投与が下部消化管悪性腫瘍の独立した予防因子として抽出された。【結論】抗TNF-α抗体製剤がCrohn病における下部消化管悪性腫瘍の発生を抑制する可能性が示唆された。厳重なサーベイランスによる前向き研究が必要と思われる。

O15-1 若年性難治性潰瘍性大腸炎患者におけるintensive GCAPの有用性

東邦大学医療センター佐倉病院
○勝俣 雅夫、山田 哲弘、竜 美幸、菊地 秀昌、岩佐 亮太、古川 竜一、曽野 浩治、長村 愛作、中村健太郎、青木 博、吉松 安嗣、津田裕紀子、竹内 健、高田 伸夫、鈴木 康夫

目的：GCAPは活動期潰瘍性大腸炎治療において安全な寛解導入療法として広く周知されている。また治療施行回数が有効性に反映することから、短期間に集中して加療を繰りかえすintensive GCAPにつき臨床試験が施行され、その有用性はすでに報告されている。今回、我々は若年潰瘍性大腸炎（UC）患者に対するintensive GCAPの有用性について検討したため報告する。方法：2010年1月以降当院にてGCAPを施行した20歳未満の活動期潰瘍性大腸炎患者19例（男性13例、女性6例、平均年齢16.8歳（13～19歳）、臨床的活動性指数mayo score＝7.05±1.66）を対象とし、GCAP週3回法（n＝4）、週2回法（n＝10）、週1回法（n＝5）のそれぞれの群間における寛解導入率、6か月後の寛解維持率につき検討した。成績：GCAP週3回法、週2回法、週1回法のGCAP終了時寛解導入率はそれぞれ75%、50%、60%であり、群間における有意差はみとめなかったが寛解導入までに至る日数は22.5日、35.5日、72.8日でありGCAP週3回法において明らかな治療期間の短縮が認められた（p＝0.001）。治療6か月後の寛解維持率は0%：14%：33%であり有意差はみとめなかった（p＝0.38）。結論：若年症例においてもintensive GCAPは従来法に比し、より有効な寛解導入療法であることが確認された。

O15-2 タクロリムス無効の活動性潰瘍性大腸炎に対するインフリキシマブの効果

名古屋市立大学・院医・消化器代謝内科学
○塚本 宏延、谷田 諭史、尾関 啓司、溝下 勤、城 卓志

【背景】ステロイド抵抗・依存性活動性潰瘍性大腸炎に対してタクロリムス（TAC）、インフリキシマブ（IFX）の有効性が示されている。しかし、TAC無効例に対するIFXの効果を示した報告は少ない。今回TAC無効の活動性潰瘍性大腸炎に対するIFXの有効性を検証した。【方法】名古屋市立大学病院で、2010年4月から2012年4月までにTAC無効中等症・重症潰瘍性大腸炎対してIFXを投与した13例（男性7例、女性6例；全大腸炎型11例、左半結腸炎型2例；ステロイド依存5例、抵抗8例）を性別、年齢、罹患範囲、重症度（Mayoスコア）TAC投与時の反応性、副作用などについてretrospectiveに検討した。【結果】IFX投与8週間後の臨床的寛解導入率は46.2%で、改善率は61.5%であり、手術回避率は84.6%であった。partial Mayoスコア（平均）はbaseline、8週後で5.7から3.1まで減少した。TAC有効群と無効群に分けての検討では、反応群では寛解導入率60.0%、改善率80.0%、無効群では寛解導入率37.5%、改善率50.0%であった。また、IFXによる寛解群では、女性が多い傾向であった。安全性に関しては、軽度の副作用（掻痒感2例、筋痛1例、悪寒1例）のみであった。【結語】TAC反応例の再燃に対しては、IFXの効果は良好であった。TAC無効例に対してはIFXの効果が低い傾向であった。IFXは、タクロリムス無効の活動性潰瘍性大腸炎に対して有効であり、治療オプションとなりうる。

O15-3 潰瘍性大腸炎治療におけるIFX投与の中止の可能性について

[1]健生会生駒胃腸科肛門科診療所、[2]健生会奈良大腸肛門病センター
○増田 勉[1,2]、稲次 直樹[2]、吉川 周作[2]、内田 英樹[2]、久下 博之[2]、山岡健太郎[2]、下林 孝好[2]、稲垣 水美[2]、横尾 貴史[2]

（はじめに）既存の治療法にて寛解導入や維持が困難な潰瘍性大腸炎（以下UC）に対してインフリキシマブ（以下IFX）投与が有効である。しかし、寛解導入後、寛解維持目的でIFXを継続投与するか否かはエビデンスが無い。当診療所ではIFXによって寛解導入した後は一旦中止する方針で治療している。これは、UCはクローン病と異なり経過中に日和見感染症を併発しやすいので継続的な免疫抑制状態は好ましくないことと、必ずしも進行性に悪化し手術に至る経過をとらないことによる。（目的）IFXを投与したUC症例の成績を検討し、投与後に中止できるか否かを検討する。（対象）ステロイド依存例に対するステロイド離脱目的又は重症例の手術を回避して寛解導入する目的でIFXを投与された6例。性別：全例男性。年齢：23歳～62歳、平均36.7歳。病型：全大腸炎型5例、左側大腸炎型1例。臨床経過：全例再燃寛解型、重症度：重症2例、中等症4例。難治例：ステロイド依存例4例。（結果）一人当たりのIFX投与回数は3～5回であった。IFX中止例は5例あり、いずれも3～4回投与された後に中止できていた。中止後の平均観察期間は11.5カ月、全例寛解を維持している。4例のステロイド依存例のうち3例は離脱できた。免疫調節剤併用例は1例であったが、IFX導入により中止できておりIFXと免疫調節剤の併用例は無い。全例CAP療法併用例であり、IFX中止例5例のうち4例はメサラジン注腸継続例であった。（結論）4例と症例数は少ないが、現在の所、メサラジン注腸を継続できる症例はIFXを中止できる可能性がある。

O15-4 難治性潰瘍性大腸炎に対する治療の現状

[1]金沢大学附属病院消化器内科、[2]金沢大学附属病院胃腸外科、
[3]福井県済生会病院内科、[4]福井県済生会病院外科
○加賀谷尚史[1]、北村 和哉[1]、鷹取 元[1]、藤田 秀人[2]、松田 尚登[3]、宗本 義則[4]、金子 周一[1]

【背景】厚労省治療指針では難治性潰瘍性大腸炎は、「ステロイド抵抗性、ステロイド依存性、厳密な治療下においても慢性持続型」と定義されている。手術適応と考えられた症例に対して、2009年7月タクロリムス（TAC）、2010年6月インフリキシマブの新規治療適応後使用頻度が増えているが、これらのオプションの複数使用に関しての注意が必要である。【方法】当院当科ならびに関連施設において、TAC、生物学的製剤、シクロスポリンを使用したUC症例を、「難治性UC」とし、これらの薬剤を複数使用することの意義を検討した。【結果】当該症例は26例（男性14例、女性12例）。難治治療開始時平均年齢：38.3（17-71歳）。治療時罹病期間：84.3カ月（0-435カ月）。治療内容：TAC19例、IFX16例、ADA3例、CyA4例（重複あり）。手術例8例非手術例18例。手術例と非手術例を比較した際、治療回数（1回vs2剤以上）、年齢、罹病期間、CRPに有意差は認めなかった。1剤治療での手術例は、有意に高齢で、罹病期間が長かったが、2剤以上の手術非手術例に年齢、罹病期間、CRP、MTWSIに有意差を認めなかった。治療合併症をきたした症例は10例であったが、年齢、治療回数との関連を認めなかった。腎障害副作用に関しては、高齢、治療前Cr高値例で有意に高頻度に認めた。【結論】limitationとして限定された数施設での少数例の検討である点が問題であるが、単剤治療での手術例がより高齢であることから、高齢者での手術判断が早めに行われている可能性が示唆された。副作用に関しては、高齢者、もともとの腎機能の低下者で治療後に腎障害をきたし、その中には腎障害が残存する例も認めることから注意が必要である。

O15-5 潰瘍性大腸炎における粘膜治癒の位置づけに対する検討

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、[2]慶應義塾大学医学部内視鏡センター、[3]慶應義塾大学病院予防医学センター
○高林 馨[1]、井上 詠[3]、南木 康作[1]、武下 達矢[1]、三枝慶一郎[1]、木村佳代子[2]、丸山悠里子[1]、水野 慎大[1]、三上 洋平[1]、米野 和明[1]、中里 圭宏[1]、松岡 克義[1]、長沼 誠[2]、矢島 知治[1]、久松 理一[1]、金井 隆典[1]、緒方 晴彦[2]、岩男 泰[3]、日比 紀文[1]

【目的】インフリキシマブが潰瘍性大腸炎（UC）に対する治療法として導入されて以降、粘膜治癒の重要性が主張されているがその定義は確立されていない。また、内視鏡的寛解であるMayoの内視鏡サブスコア0と軽度活動性を有するサブスコア1で予後が同等であるかも明らかとされていない。今回、当院で臨床的寛解期に内視鏡検査を施行されたUC患者を対象とし、内視鏡所見と長期予後について後ろ向きコホートによる検討を行った。【方法】当院にて2007年11月から2008年12月までにUCに対して大腸内視鏡検査を施行された823件のうち、臨床的寛解期かつ内視鏡的に寛解または軽度活動性で、内視鏡検査後2年以上経過が追跡可能であった267例を対象とし、病型、寛解導入治療、内視鏡所見と臨床的再燃の有無について検討した。【成績】病変範囲は直腸炎型47例（17.6%）、遠位結腸炎型50例（18.7%）、左側結腸炎型31例（11.6%）、全結腸炎型128例（47.9%）、直近の重症度は軽症71例（26.6%）、中等症100例（37.5%）、重症20例（7.5%）、不明74（27.7%）であった。内視鏡的な活動性は寛解171例（64.0%）、軽度96例（36.0%）であった。観察期間中に臨床的再燃が46例（17.2%）に認められた。病変範囲では直腸炎型での再燃が3例（6.4%）、重症度では軽症での再燃が5例（7.0%）と有意に低率であった。内視鏡的寛解例での再燃は20例（11.7%）であったのに対して、活動性軽度例では26例（27.1%）と有意に高い結果であった。【結論】通常内視鏡観察での寛解例が活動性軽度の症例に比して予後良好であることが示された。長期に寛解を維持するためには内視鏡的寛解を目指した治療を行う方が良いことが示唆された。

O16-1 当院における小児の炎症性腸疾患30例の長期予後の検討

[1]済生会横浜市東部病院こどもセンター肝臓・消化器部門、
[2]同内視鏡センター、[3]東邦大学医療センター佐倉病院小児科
○近藤 健夫[1]、十河 剛[1,2]、角田 知之[1,2]、川本 愛里[1,2]、
藤原 伸一[1,2]、伊地知園子[1]、小松 陽樹[1,3]、乾 あやの[1]、
藤澤 知雄[1]

【背景】小児の炎症性腸疾患（IBD）は、成人と比較して重症かつ病変部位が広範囲であることが多く、また、ステロイドの長期投与や疾患活動性による成長障害、薬剤の副作用などに起因する心理面も含めたQOLの低下など、小児特有の問題もある。内科的治療での難治例では、このような問題に配慮しつつ、手術適応も含めた治療内容の再検討をしなければならないが、その適切なタイミングの判断は容易ではない。【対象と方法】2007年4月の当院開院から2012年7月の5年3か月の期間に、当科肝臓消化器専門外来で診療中のIBD児30名の治療法、合併症の有無、再燃回数、治療効果を中心に後方視的に検討した。【結果】観察期間の中央値は31.5か月（2か月～63か月）、男女比 16：14、診断時年齢 中央値 11歳6か月（2歳0か月～17歳0か月）、クローン病（CD）が7例（23％）、潰瘍性大腸炎（UC）が23例（77％）であった。CDでは、初回の寛解導入でメサラジン（5-ASA）and/or アザチオプリン（AZP）および栄養療法で加療、4例はアダリムマブ、1例はインフリキシマブを併用し、全例で寛解維持されていた。合併症はみられず、手術症例はなかった。UC症例は、23例中10例で原発性硬化性胆管炎（PSC）、1例で自己免疫性肝炎を合併していた。初回治療後再燃なく、寛解維持できている症例は11例（PSC合併例は7例）、再燃1回が5例。再燃の最高回数は5回（2例）。UC症例23例中22例は、最終的に5-ASAまたはサラゾスルファピリジン and/or AZPにて寛解維持されていたが、うち1例はインフリキシマブを併用していた。手術症例は1例。IBD 30例で、寛解導入時にステロイドを併用したことのある症例は15例、うち5例はステロイド抵抗性ないし依存性で、いずれもUC症例（PSC合併は2例）であった。また、その5例中4例で成長障害を合併し、うち1例が手術となった。手術症例は、骨折や成長障害を認めたステロイド抵抗例で、前医で再三のステロイド投与にて再燃を繰り返していた。当院で手術を勧めたが、当初は両親が同意せず、最後は本人が泣きながら手術希望を訴え、両親が手術の決断をした。成長障害を伴い、手術が考慮された症例は他に2例あり、1例は白血球成分除去療法（L-CAP）やタクロリムスを使用しても再燃を繰り返していた。L-CAPやステロイド投与は拒否したが内科的治療の継続を本人と家族が希望し、再燃5回目の抗菌薬併用療法（ATM療法）にて寛解維持できている。もう1例は、初回治療でL-CAPやシクロスポリン（CyA）を使用した。CyA関連脳症を合併するなど完全には寛解に至らず、手術も考慮したが、ATM療法を導入した。ATM導入後、寛解までに8か月かかり、小学校での頻回の排便に親が呼び出されるなどQOLが低下していたが、現在は寛解維持できている。PSC合併の1例は、Child-Pugh分類Grade Cの肝硬変で骨粗鬆症と成長障害がみられ、現在、脳死肝移植登録し、移植待機中である。PSCでは移植後、高率に再発するが、大腸全摘症例では再発率が低いことが知られている。現在、大腸にも活動性病変がみられることより、大腸全摘も考慮している。【考察と結論】腹痛や頻回の血便などの臨床症状や、肥満や低身長などの薬剤の副作用などが原因で不登校となる症例もあり、患児に対する心理的ケアは重要である。特に難治例では、そのような小児特有の問題を踏まえながら手術適応も考慮されなければならないが、患児だけでなく、家族への十分な配慮も重要であると考えられた。

O16-2 開設2年6か月間の当センターにおける初発小児炎症性腸疾患のまとめ

[1]東京都立小児総合医療センター総合診療科、
[2]東京都立小児総合医療センター消化器科
○朽方 豊夢[1]、立花 奈緒[1]、工藤 孝広[2]、村越 孝次[2]

【背景】小児期発症の炎症性腸疾患（IBD）は近年増加傾向にある。しかし、小児期発症のIBDの症状や経過など不明な点も多い。今回、当センター開設後2年6か月間における初診の小児IBD症例について、後方視的にまとめたので報告する。
【対象】当センターが開設された2010年3月から2012年7月まで2年6か月間に、当科にて診療した初診の小児IBD 23例。診断時平均年齢11歳6か月±3歳、男女比は14：9であった。
【結果】潰瘍性大腸炎は21例で、初診時平均年齢11歳8か月±3歳、男女比13：8。主訴は血便100％、下痢62％、腹痛38％であり、発症から当センター初診までの期間は平均3.0か月であった。初診時病型は、全大腸炎型17例、左側大腸炎型4例。重症度は、軽症1例、中等症15例、重症5例で、平均PUCAIは47.9±19.1であった。治療は、5-ASA 95％、栄養療法57％、PSL 95％、AZA 29％（6例）、Tacrolimus 14％（3例）、LCAP 1例、大腸全摘術1例であった。平均観察期間は10.2か月であり、再燃は6例でみられた。Crohn病は2例で、初診時年齢は7歳3か月と11歳4か月、男女比1：1であった。主訴は腹痛2例、下痢1例、発熱1例、結節性紅斑1例であった。発症から当センター初診までの期間は平均1.0か月であった。初診時病型は、小腸大腸型1例、小腸型1例、平均PUCDAI 38.8点であった。治療として、5-ASA、ED、PSLを2例とも使用した。平均観察期間は10か月であり、再燃はみられなかった。
【結語】小児IBDの発症は近年増加傾向といわれており、当センターでも1年平均9.2人の初診IBDがみられた。潰瘍性大腸炎では病型や重症度は既報告と同様で広範囲罹患、重症である傾向がみられた。Crohn病は2例のみであるが、経過は順調であった。

O16-3 小児潰瘍性大腸炎に対するシクロスポリン持続静脈注射療法を行った5例の効果および長期予後について

[1]大阪警察病院小児科、[2]尾崎医院
○望月 貴博[1]、尾崎 元[2]、小林千鶴子[1]、田中 裕子[1]、稲田菜穂子[1]、
福田千代子[1]、西垣 敏紀[1]

【はじめに】重症潰瘍性大腸炎（UC）に対し内科的な緩解導入を可能にする治療法としてシクロスポリン持続静脈注射療法（CsA）の有効性が認められているが、小児では重症の潰瘍性大腸炎を複数例経験する施設は少なく、その経験を共有するためにCsAによる治療効果と長期予後について今回検討し報告する。
【対象】小児潰瘍性大腸炎の時5名（男2名、女子3名、発症年齢10.5（3-12）歳。）CsAは6回施行。
【結果】投与開始理由は、初発時劇症型・重症例の寛解導入困難3例、再発時他の治療による寛解導入困難のため2例。PUCAI 67.5±5.2、CsAの投与量は持続静脈注射では3.57±1.45 mg/kg/日、血中濃度422（250-844）mg/dl。投与開始から症状の消失までは4.3±1.5日。寛解導入後に再発のため2例が全大腸摘出術を行った。CsA施行中に1例はカリニ肺炎、2例がCMVの再活性化が疑われた。現在3例は平均15.5（8-18）歳でSASP、5-ASA、AZA、6MPなどの内服にて寛解を維持している。
【考察】重大な合併症なく投与を行い、早期に寛解導入することが可能であった。重症度から他の治療に対する抵抗性を予測し、早期にCsAを使用することが寛解導入率の向上、ステロイド使用量の抑制、患児のQOL改善が期待できると考えられる。また、効果判定を適切な時期に行い、早期に手術の適応などを考慮することも重要である。

O16-4 小児期原発性硬化性胆管炎における腸管合併症の臨床的特徴

済生会横浜市東部病院こどもセンター
○角田 知之、十河 剛、近藤 健夫、川本 愛里、藤原 伸一、
伊地知園子、小松 陽樹、乾 あやの、中澤 温子、藤澤 知雄

【背景と目的】原発性硬化性胆管炎（PSC）のIBD合併頻度は、本邦2007年全国調査において成人では約40％とされる。小児では海外で80％と報告されているが、本邦小児期PSCでは不明である。このため、2005年以降に当科でPSC診断時に肝生検、内視鏡的逆行性胆管造影、下部内視鏡検査（CS）を施行した15例における腸管合併症を検討した。【結果】15例の内訳は男子7例、女児8例。年齢は中央値9歳（3～16歳）。診断時のCSでは15例中14例に異常所見を認め、診断は潰瘍性大腸炎（UC）5例、非特異的大腸炎（NSC）10例（CSで異常所見を認めず組織学的に腸炎を認めた1例を含む）。当初NSCと診断した2例は、その後の経過中にUCと診断した。当初からUCと診断した5例のPSC診断時におけるUCの重症度は無症状1例、軽症1例、中等症3例であった。後にUCと診断した2例は当初無症状と軽症であったが、UCと診断した際は中等症であった。UC 7症例のUC診断時のCS所見はMatts分類grade1 1例、grade2 3例、grade3 3例。病変分布は全結腸型5例、右側結腸優位4例、rectal sparing 2例。臨床経過は、初回発作型2例、再燃寛解型4例、慢性持続型0例、無症状1例。NSE 8例では7例が無症状で経過している。15例中13例はPSC診断時からSASP又は5-ASAを投与した。残りの2例は当初NSCと診断したため腸炎に対しては無治療であったが、うち1例は経過中にUCと診断しSASPを開始した。【結語】小児期PSCの15例全例に腸炎の合併が認められ、このうち7例（47％）はUCであった。右側結腸優位であることが多く、CSでは結腸全域にわたる評価が必要である。組織所見が非特異的な場合でも経過中にUCの特徴を呈する症例があり、定期的な評価が必要である。

O16-5 小児の炎症性腸疾患におけるCXCL、MMPの検討

順天堂大学医学部小児科・思春期科
○神保 圭佑、大塚 宜一、細井 賢二、大林 奈穂、稲毛 英介、幾瀬 圭、青柳 陽、藤井 徹、工藤 孝広、清水 俊明

【背景】 クローン病（CD）や潰瘍性大腸炎（UC）などの炎症性腸疾患（IBD）の病因にはTh1、Th2およびTh17細胞が関与し、個々が産生するサイトカインやケモカインが複雑に絡み合い、腸粘膜での炎症、粘膜障害を来す。小児期発症のIBDは成人例よりも重症例が多く、腸粘膜上皮やTh17細胞の表面に発現するケモカイン受容体のCXC receptor 3（CXCR3）とそのリガンドであるC-X-C motif ligand 9（CXCL9）、CXCL10、CXCL11との関係が注目されている。【方法】 1 小児期発症のCD、UCの活動期の粘膜組織を用いマイクロアレイ解析を行い、シグナル伝達分子の発現を網羅的にcontrol群と比較検討した。2 マイクロアレイ解析でcontrol群より優位に発現していた分子の局所での発現をreal-time PCR、免疫組織染色を用いて確認した。【結果】 1 マイクロアレイ解析では急性期のCDおよびUCの粘膜でCXCL9、10、11とCXCR3の発現が正常群よりも有意に亢進していた。同様に、UCではMMP-1、-3.7、-11の発現亢進を認めた。2 CD およびUC病変部局所におけるreal-time PCRと免疫組織染色で、CXCL9、10、11とCXCR3がCD優位に、MMP familyはUC優位に発現が亢進していた。【考察】 小児IBDにおいてCXCL、CXCR、MMPsの粘膜局所における発現亢進をreal-time PCR、免疫組織染色で検討し、その発現はマイクロアレイの結果と一致し亢進していた。今後は、以上の分子が疾患の増悪因子となり得るか、経過観察を続ける必要がある。

O17-1 24時間食道インピーダンスを用いた重症心身障がい児のGERDと食道運動機能の評価

久留米大学医学部外科学講座小児外科部門
○深堀　優、石井　信二、浅桐　公男、田中　芳明、七種　伸行、小島伸一郎、古賀　義法、吉田　索、小松崎尚子、八木　実

【はじめに】重症心身障がい児（重心児）はGERDを高率に合併することはよく知られている。しかし重症度は症例毎に異なり、病態の解明は胃酸逆流の検索が中心で十分とはいえない。近年、GERDの新しい評価法として、電気伝導性の変化を測定することで食道通過内容物の状態を解析出来る食道インピーダンス検査法（pH/MII）が用いられつつある。【対象と方法】GERDが疑われてpH/MIIを施行した重心児21症例を対象とした。各症例に24時間 pH/MIIを施行し、GERD（＋）とGERD（-）、経口可能、経鼻胃管と噴門形成術後で各パラメーターを解析し比較検討した。さらに各症例の5回のdry swallowからBolus presence time（BPT）とTotal bolus transit time（TBTT）を計測し、各平均値を全症例とコントロール症例、GERD（＋）とGERD（-）、経口可能、経鼻胃管と噴門形成術後でそれぞれ比較検討した。【結果】同定された全逆流回数は1079回で、内訳は酸性765回（70.9%）、弱酸性307回（28.5%）、弱アルカリ性7回（0.6%）であった。上部食道まで達していた逆流回数は480回であった。pH/MIIにて12症例でGERDと診断された。GERD（＋）の逆流回数はGERD（-）と比較して多く（60.8回 vs. 38.9回）、上部食道に到達している割合も高かった（56.1% vs. 28.4 %）。Dry swallowの検討では、全症例のBPT（Z1-Z6）とTBTTの平均値はコントロール症例と比較して延長している傾向にあった。経口可能、経鼻胃管と噴門形成術後の検討では噴門形成術後群でBPT、TBTTの平均値が延長している傾向がみられた。【結語】重心児の詳細なGERDと食道運動機能の病態把握にpH/MIIは有用であると考えられた。

O17-2 GERD患者に対するPPI治療反応と治療満足度との関係

[1]愛知医科大学消化器内科、[2]愛知医科大学中央臨床検査部
○井澤　晋也[1]、舟木　康[1,2]、田村　泰弘[1]、徳留健太郎[1]、河村　直彦[1]、飯田　章人[1]、水野　真理[1]、小笠原尚高[1]、佐々木誠人[1]、春日井邦夫[1]

【目的】PPIのGERD患者に対する治療反応の調査では、40%～70%の患者において症状改善が不十分であると報告されている。しかし治療反応の違いが、患者の治療満足度に影響を与えているかの検討は十分ではない。本研究では自己記入式問診票を用い、PPIの治療反応と治療満足度との関係について、その背景因子の関連も含め検討した。【方法】対象はPPI服薬中のGERD患者180例（男性：81例、平均年齢62.7±14.4歳）。PPIの治療反応評価はGerdQ問診票を、治療に対する満足度評価には、TSQ問診票の5つの下位スコア（症状改善・満足・理想・期待・心配）を指標にした。背景因子は性、年齢、BMI、*H. pylori*感染、併用薬、PPI服薬情報（用量、服薬期間、6ヵ月以内の薬剤変更歴）、FD症状（EPS）の有無を調査した。TSQスコアがPPI治療反応、背景因子別に違いを認めるか検討した。【結果】PPI内服量は半量53例（29.4%）、常用量127例（70.6%）であった。GerdQ問診票にて65例（36.1%）が治療反応不十分であった。単変量解析にて症状改善・満足スコアはPPI治療反応不十分（3.8・4.2）、EPSあり（3.9・4.2）、薬剤変更歴あり（3.9・4.2）の患者にて有意に低かった（$p<0.01$）。期待スコアはEPSあり（4.4、$p<0.05$）が低かった。年齢は症状改善・満足・期待スコアと正の相関を示した（$p<0.05$）。多変量解析ではPPI治療反応不十分の患者にて症状改善（-0.69）・満足（ -0.53）スコアが低かった（$p<0.01$）。年齢は症状改善・満足スコアと正の相関を示した（$p<0.05$）。【結論】PPI治療反応が不十分なGERD患者では、治療に対する満足度が低いことから、特に若年者には治療薬の変更・追加などの積極的な介入が必要と考えられた。

O17-3 PPI抵抗性GERDに対するエソメプラゾール変更後の症状改善効果と包括的健康指標の変化

セコメディック病院　消化器内科
○木村　典夫

【目的】GERD患者に対するPPIの治療反応と健康指標（HR-QOL）の関係を検討した既報では、PPIの治療反応が十分でない患者は、十分である患者に比べ、HR-QOLが低いことが報告されている。既存PPIにて十分な治療反応が得られない患者に対する第2世代PPIのエソメプラゾール20mg（EPZ）の有効性は十分に検討されていない。【方法】既存PPI標準用量｛オメプラゾール20mg（OPZ）、ランソプラゾール30mg（LPZ）、ラベプラゾール10mg（RPZ）｝にて4週間以上の継続治療にも関わらず1日/週以上の胸やけ、逆流症状の残存するGERD患者21例を対象に、EPZ を1日1回朝食後に2週間投与した。主要評価項目はGERD症状に特異的な問診票であるGerdQの治療反応有効率の変化とし、副次的評価項目は包括的健康状態を評価するSF8の8つの下位スコアと2つのサマリースコアの変化とした。【成績】患者は68.2+/-12.0歳で、男性/女性：8/13例であった。投与前のGerdQ治療有効率は9.5%であった。SF8は全体的健康感、身体機能、日常役割機能、社会生活機能の4下位スコアと身体的サマリースコア（PCS）が日本人国民平均スコア（50.0）より低値であった。EPZ投与2週後の治療有効率は9.5%⇒71.4%であり、有意な改善を認めた。SF8は日本人国民平均スコア以下であった4下位スコアのうち、3下位スコアとPCSにて有意な改善を認めた。投与前に日本人国民平均スコア以上であった下位スコア、サマリースコアでは変化を認めなかった。EPZ投与後の認容性は良好であった。【結論】EPZは既存PPI標準量投与にも関わらず十分な治療反応が得られないGERD患者に対して、優れた症状改善効果とHR-QOL改善効果を示す有効な治療選択肢である。

O17-4 GerdQ問診票によるPPI治療の実態調査

町田市民病院消化器科
○内田　苗利、和泉　元喜、土谷　一泉、大熊　幹二、野口　正朗、林　依里、日高　章寿、谷田恵美子、益井　芳文、白濱　圭吾、金崎　章

【背景】逆流性食道炎に対する8週間のプロトンポンプ阻害薬（PPI）治療により、80～90%の患者で内視鏡的に粘膜治癒が得られる一方、胃食道逆流症（GERD）の自覚症状の消失率は約30～50%と報告されている。GERD症状の発現は著しくQOLを低下させるため、治療において十分効果を得られているか判断することは極めて重要である。GerdQ問診票は欧州の家庭医がGERDに対する正確な診断と効果的な管理を行うために開発された簡便な問診票である。今回我々は当院外来を受診しているGERD患者を対象に、日本語版GerdQ問診票を実施し、PPIの効果を評価した。【方法】2012年5月1日～6月30日に当院消化器科外来を受診したGERD患者のうちPPI治療を3カ月以上受けている連続186例にGerdQ問診票を実施した。胸やけ、呑酸、睡眠障害、市販薬の併用の4項目のうち1項目以上が週2回以上該当した場合を治療効果不十分と判定し、胸やけ、呑酸の症状が週1回以上出現した場合を症状の残存ありとした。【結果】患者平均年齢は68.7歳、男性80例、女性106例であった。PPI投与前の上部消化管内視鏡検査でのLA分類はGradeMが135例と最も多く、157例に食道裂溝ヘルニアを認め、SSBEが64例、LSBEが1例であった。91.9%はPPIを毎日内服していた。低用量アスピリン（LDA）の併用例は19例、LDAを除くNSAIDsの併用例は57例であった。GerdQ問診票により治療効果不十分であったのは36.6%、GERD症状の残存率は46.2%であった。65歳未満、食道裂孔ヘルニアがない、NSAIDsを併用していることが、PPIの治療効果不十分との関連因子であった。【結語】GerdQ問診票を用いることで、現在のPPIでは十分な治療効果が得られていないことが明らかとなった。

O18-1 逆流性食道炎患者におけるPPI治療前後のReflux Finding Scoreの検討

順天堂大学消化器内科
○浅岡　大介、永原　章仁、佐々木　仁、北條　麻理子、渡辺　純夫

【目的】咽喉頭逆流症はごくありふれたcommon diseaseであるが、胃食道逆流症（GERD）の食道外症候群と位置付けされている。咽喉頭逆流症の喉頭内視鏡所見としてReflux Finding Score（RFS）が提唱されているが、逆流性食道炎やProton Pump Inhibitor（PPI）投与との関連についての報告は少ない。逆流性食道炎患者に対しPPI治療前後での上部・喉頭内視鏡よりRFSの変化を検討する。【方法】2009年3月～2011年4月に当科受診し、上部内視鏡検査により逆流性食道炎（LA-grade M以上）と診断しPPIを半年以上投与された患者で、PPI治療前後で上部ならびに喉頭内視鏡両所見を確認できた患者を対象とした。PPI治療前後での逆流性食道炎の重症度とRFSの変化を検討した。【成績】対象患者は20症例で、男性 12例（59±11歳、170±7cm、73±15kg）、女性 8例（56±14歳、159±4cm、55±9kg）。平均PPI投与日数 241±27日で、全例Omeprazole 20mg/日投与であった。逆流性食道炎の重症度別では、LA（M）：9人、LA（A）：2人、LA（B）：9人、LA（C）/（D）：0人であり、PPI治療後に12症例（60%）は改善、7例（35%）は不変、1例（5%）は増悪を認めた。PPI治療前のRFSは6.8±2.6、PPI治療後のRFSは4.7±2.3であり、PPI治療前後でRFSの改善を認めた（$p<0.05$）。【結論】逆流性食道炎患者においてRFSはPPI治療により改善し胃酸逆流と関連することが示唆された。

O18-2 血清脂質はNon-Alcoholic Fatty Liver Disease（NAFLD）患者のGERD症状の危険因子である

[1]大阪市立大学大学院医学研究科消化器内科学、
[2]大阪市立大学大学院医学研究科肝胆膵内科学
○藤川　佳子[1]、富永　和作[1]、藤井　英樹[2]、十河　光栄[1]、山上　博一[1]、谷川　徹也[1]、斯波　将次[1]、渡辺　憲治[1]、渡辺　俊雄[1]、藤原　靖弘[1]、河田　則文[2]、荒川　哲男[1]

【背景】内臓脂肪型肥満を病態とするNAFLDにおいて、GERD症状の程度とその危険因子を検討する。【方法】当院肝胆膵内科を受診したNAFLD患者92名（男44名、女48名、平均年齢58歳）と勤務労働健診者を主とする215名（男106名、女109名、平均年齢51歳）を対象とした。健診者の中から腹部超音波検査にて脂肪肝を指摘されなかった139名をcontrol群、飲酒歴がなく脂肪肝を指摘された26名をnon-outpatients NAFLDとした。糖尿病治療者を除外したNAFLD患者70名をoutpatients NAFLDとし、non-outpatients NAFLDとをあわせたNAFLD群とで、GERD症状をFSSGで評価した。【結果】1. NAFLD群ではcontrol群と比し、FSSGの合計、酸逆流、運動不全症状のスコア全てにおいて有意に高く、カットオフ8点以上を示した割合も有意に高かった（7.4/37% vs.4.5/20%、$p<0.001$）。2. 全対象者においては、GERD症状はBMIとは相関せず、インスリン抵抗性と中性脂肪値（TG）と総コレステロール値（T-CHO）に相関し、中でもTGとT-CHOはoutpatients NAFLDのGERD症状のみに相関性を示した。3. 多変量解析の結果、outpatients NAFLDのGERD症状の危険因子は、TGとT-CHOであることが示された（OR：3.96、95% CI：1.31-11.90、$p=0.014$、OR：3.39、95% CI：1.11-10.35、$p=0.032$）。【結論】NAFLDではGERD症状が強く、その危険因子はTGとT-CHOであった。

O18-3 プロトンポンプ阻害薬治療抵抗性逆流性食道炎に対するエソメプラゾールの効果の検討

富山市民病院消化器内科
○水野　秀城、蓑内　慶次、青山　　庄、樋上　義伸

【目的】逆流性食道炎（以下RE）の治療にはプロトンポンプ阻害薬（以下PPI）が第一選択薬として推奨されているが、PPIを使用しても症状が残存する患者の存在が指摘されている。既存のPPIで十分な症状改善効果が得られていない患者を対象に、新規PPIであるエソメプラゾールの効果を検討した。【対象・方法】対象は、REと診断された20歳以上の患者で、既存のPPIを4週以上継続投与しているにもかかわらずFSSGの総スコアが8点以上の者で、文書で同意の得られた30人。男性11人、女性19人で平均年齢は59.1±18.2歳。既存のPPIはラベプラゾール10mg/日16人、ラベプラゾール20mg/日9人、オメプラゾール10mg/日5人であった。エソメプラゾール20mg/日に変更して、2週間投与を行い、投与1週後、2週後のGSRS、FSSG及び患者満足度スコアの推移を評価項目として検討した。【結果】エソメプラゾールに変更1週後にはGSRSの下位尺度において酸逆流、腹痛、消化不良、便秘が有意に改善した（$p<0.01$）。下痢においては投与2週後に有意に改善した（$p<0.05$）。FSSGにおいては、投与変更1週後には、総合スコア、酸逆流関連症状スコア及び運動不全スコアの有意な低下がみられた（$p<0.01$）。また、患者満足度においては、エソメプラゾールへ変更1日目より有意に高いスコア（$p<0.01$）を示した。【考察】酸を抑制する薬剤により食道以外の消化管QOLが改善されるとする報告があるが、今回、エソメプラゾールがGSRSの下位尺度を有意に改善した結果は、これらの報告を支持するものと推察した。エソメプラゾールは、REのみならず他の消化管症状を合併している患者や既存のPPIで効果不十分な患者に有益性が高いことが示唆された。

O18-4 高齢者、非高齢者での逆流性食道炎患者におけるPPIの症状改善効果の検討

[1]順天堂大・消化器内科、[2]東京警察病院・消化器科、[3]国立国際医療研究センター・消化器内科、[4]KKR札幌医療センター・消化器内科、[5]昭和大・消化器内科、[6]熊本大大学院・消化器内科学、[7]県立広島病院・総合診療科、[8]川崎医大・総合臨床医学
○永原　章仁[1]、鈴木　　剛[2]、永田　尚義[3]、菅井　　望[4]、竹内　義明[5]、櫻井　宏一[6]、宮本　真樹[7]、井上　和彦[8]

【背景と目的】高齢者での逆流性食道炎（RE）における症状改善効果の報告は少ない。我々はRE例でオメプラゾール（OPZ）がラベプラゾール（RPZ）に比して症状改善効果が高いと報告したが（日消誌2011；108：A776）、今回高齢者、非高齢者での症状消失効果について事後解析を行った。【方法】RE例をOPZ20mg、RPZ10mgに無作為に割付け1日1回4週間投与した。投与2、4週後の症状消失率を60歳以上S群、60歳未満Y群で比較検討した。【成績】解析可能例は196例（OPZ群100例、S群86例）であった。逆流症状消失率は2週後S群40.7%、Y群31.8%（$p=0.20$）、4週後S群54.7%、Y群39.1%（$p=0.03$）であった。総合症状消失率は2週後S群22.1%、Y群11.8%（$p=0.05$）、4週後S群32.6%、Y群26.4%（$p=0.34$）であった。PPI別検討では、S群で逆流症状消失率は2週後OPZ群54.3%、RPZ群25.0%（$p=0.006$）、4週後OPZ群69.6%、RPZ群37.5%（$p=0.003$）、総合症状消失率は2週後OPZ群28.3%、RPZ群15.0%（$p=0.14$）、4週後OPZ群43.5%、RPZ群20.0%（$p=0.02$）であった。Y群では症状消失率にPPIによる差を認めなかった。【結論】高齢者では、非高齢者と比して逆流症状消失効果は良好であった。PPI別では、高齢者でOPZはRPZに比して逆流症状、総合症状消失効果に優れていた。

O19-1 アルコール依存症の二つの危険因子の相互作用：胃切除歴と低活性型アルコール脱水素酵素1B＊1/＊1

[1]国立病院機構久里浜医療センター、[2]国立保健医療科学院
○横山　顕[1]、横山　徹爾[2]、松井　敏史[1]、水上　健[1]、松下　幸生[1]、樋口　進[1]、丸山　勝也[1]

【背景】胃切除歴は飲酒後の血中アルコール濃度の急上昇によりアルコール依存症（ア症）の発症リスクとなり、より短期の多量飲酒でア症を発症する。アルコール脱水素酵1B（ADH1B）とアルデヒド脱水素酵素2（ALDH2）の遺伝子多型もア症のリスクに関わる。【方法】1996-2010年に内視鏡検診を受けた40歳以上の ア症男性4879 例を検討した。3702例でADH1B/ALDH2 遺伝子型も判定した。【成績】508例（10.4％）の高頻度で胃切除歴があり、亜全摘443例、全摘65例であり、原因は消化性潰瘍317 例、胃癌187 例であった。 頻度は1996-2000年13.3％ 、2001-5年10.5％、2006-10年7.8％ と減少した（p＜0.0001）。ア症のリスク遺伝子である低活性型ADH1B＊1/＊1 は胃切除群で非胃切除群より低頻度であり（年齢補正頻度 20.4％ vs. 27.6％、p＝0.006）、胃切除群ではADH1B＊1/＊1による年齢補正オッズ比が0.70（0.53-0.92）と低かった。ADH1B＊1/＊1は年齢とともに頻度が低下したが、胃切除歴とADH1B＊1/＊1との関連は年齢や術式・原因に関係なく見られた。 ALDH2 遺伝子型は胃切除歴と関連しなかった。年齢補正飲酒量は胃切除群で少ない傾向にあった。【結論】ア症者の胃切除歴は減少傾向だが依然として高頻度であり、胃切除歴はア症の発症リスクと考えられた。胃切除者はリスク遺伝子ADH1B＊1/＊1を持たなくてもア症を発症しやすいことも示された。胃切除者にはア症のリスクを教育すべきである。

O19-2 低分子ガスSuperoxide Anion（O_2^-）を標的としたがん浸潤制御法の検討

[1]筑波大学数理物質科学研究科、[2]筑波大学医学医療系疾患制御域
○富田　勉[1]、貞方　久人[1]、松井　裕史[2]

O_2^-、NO、PGsは、がんの浸潤・増殖に重要な役割を果たす因子である。特にO_2^-は誘導型酵素iNOS及びCOX2発現を亢進することが知られており、この消去によって上記3因子が同時に抑制される可能性が高い。従来『分子標的治療』とはがん浸潤・増殖を促進する転写因子・酵素を主たる標的としたものが提案されてきた。今回我々はがん特異的にミトコンドリアから産生される低分子ガスO_2^-を標的としたがん浸潤・増殖制御法を新たな治療戦略として提案する。方法：ラット正常胃粘膜由来培養細胞株RGM1と、RGM1を母株としたがん様変異細胞株RGK1細胞、およびRGK1に遺伝子導入し強制的にMnSODを発現強化した細胞RGK-MnSOD株を検討材料とした。ガラスベースのディッシュ、およびマトリゲルを薄層コーティングしたディッシュで培養し、タイムラプス撮影で記録した画像から、膜のラッフリング、および細胞の移動距離を解析した。ラッフリング量は膜先端部を含む一定領域に出現するラッフリング領域の面積の増減により、また移動距離は画面上で核の位置をトレースして評価した。また、ウエスタンブロッティングによりiNOSおよびCOX2の発現を検討した。さらにMnSODの発現を誘導しミトコンドリア由来の活性酸素を消去することが知られているレバミピドをRGK1に投与し（Nagano JPP 2012）、同様に解析した。結果および考察：膜ラッフリングの量、および移動量はRGM1＜RGK1-MnSOD＜RGK1であり、ミトコンドリア由来活性酸素消去がiNOS、COX2の発現を抑制しがん浸潤を抑制する事が示唆された。さらにレバミピドはMnSODを誘導し、結果RGK1のラッフリング、移動を抑制した。以上からミトコンドリア由来低分子ガスO_2^-を標的とし、これを消去することによってがん浸潤・転移が抑制可能である事が示された。

O19-3 消化管癌患者におけるBSC判断時のpalliative prognostic scoreの有用性の検討

筑波大学附属病院消化器内科
○圷　大輔、森脇　俊和、浜田由花子、今西真美子、小林真理子、菅谷　明徳、小林　克誠、越智　大介、遠藤　慎治、金子　剛、奈良坂俊明、鈴木　英雄、溝上　裕士、兵頭一之介

【背景】緩和ケア患者における予後予測スコアの有用性は多く報告されており、すでに実地臨床でも活用されている。当科では主にbest supportive care（BSC）を判断した時点に行っているが、その時点での有用性の報告は少ないため検討した。【方法】BSCと判断された時点にpalliative prognostic score（PaP-S：臨床的な予後の予測週数、Karnofsky Performance Status、食欲不振の有無、呼吸困難の有無、白血球数、リンパ球の割合の6項目をそれぞれ点数化し、その合計点で評価する方法。カテゴリー分類：予後良好は0-5.5点、中間は6-11点、予後不良は11.5点以上）で評価され、死亡が確認されている消化管癌患者を対象。生存期間とPaP-Sの相関性、カテゴリー別の生存期間の比較について検討した。生存期間にはKaplan-Meier法、有意差検定にはlog-rank、相関分析にはSpearmanの相関係数を用いた。【成績】09年7月から12年5月末までの91例。年齢中央値（範囲）：64歳（35-81）、男性/女性：59/32例、食道/胃/大腸：20/30/41例、化学療法レジメン数中央値（範囲）：2（0-7）。PaP-Sのスコア中央値（範囲）：7.5（0-16.5）、生存期間（OS）中央値（95％信頼区間）：42日（31-53）、30日生存率：63％。OSとPaP-Sには負の相関を認めた（r＝-0.710、P＜0.001）。予後良好/中間/予後不良：34/34/23例、それぞれの生存期間中央値（95％信頼区間）は99（69-129）日、41（34-48）日、12（10-14）日（P＜0.001）、30日生存率は85％、65％、17％。【結論】PaP-Sは消化管癌患者のBSC判断時点の予後予測スコアとして有用である。更に症例を追加した結果を報告する。

O19-4 胃瘻患者における半固形化栄養剤投与と血糖及び消化管ホルモン濃度の変化について

帝京大学医学部内科
○山本　貴嗣、磯野　朱里、江波戸直久、阿部浩一郎、石井　太郎、久山　泰

【背景】胃瘻患者において、従来の液体栄養剤に代わり半固形化栄養剤を用いることが増加しており、利用できる製品も増えている。そのメリットとして、胃食道逆流の防止や下痢の減少などが挙げられているが、食後血糖への影響については十分検討されていない。【目的】今回我々は、胃瘻造設中の患者二名を対象に、液体栄養剤と同熱量の半固形化栄養剤を投与した場合の血糖及び血中消化管ホルモン濃度の変化を調べた。【方法】液体栄養剤はF2α（テルモ、400kcal/400ml）を用い2時間かけて投与した。また半固形栄養剤はPGソフト（テルモ、400kcal）を用い10分で投与した。【結果】投与後の血糖は液体を用いた場合高値を示し、インスリンやGIPも高い傾向であった。デスアシルグレリン濃度は液体の方が低下幅が大きかった。【考察】従来からの方法である液体栄養剤を用いた場合には、投与後に高血糖を生じている可能性が示唆され留意すべき問題と考えられた。今後更に例数を増やして検討する予定である。

O19-5 当院集中治療部における門脈内気腫症例の検討

[1]金沢大学消化器乳腺移植再生外科、[2]金沢大学病院集中治療部、
[3]金沢赤十字病院外科
○宮下 知治[1]、谷口 巧[2]、岡島 正樹[2]、岡本 浩一[1]、牧野 勇[1]、
中村 慶史[1]、林 泰寛[1]、尾山 勝信[1]、西島 弘二[3]、中川原寿俊[1]、
藤田 秀人[1,3]、田島 秀浩[1]、二上 文夫[3]、高村 博之[1]、二宮 致[1]、
北川 裕久[1]、伏田 幸夫[1]、西村 元一[1]、藤村 隆[1]、太田 哲生[1]

【はじめに】近年では腹痛時に超音波検査やCT検査がルーチンに行われるようになり、以前より門脈内気腫を指摘される例が増加してきている。門脈内気腫症は主に腸管虚血に伴う急性腹症の際に認められ、緊急開腹術が必須であるとされてきたが、自然軽快例や内視鏡検査後の一過性発症例などの報告がなされ、必ずしも緊急手術の適応でないことが分かってきた。今回当院集中治療部にて経験した門脈内気腫症例を提示する。【対象】過去2年間に門脈内気腫にてICUに入室し、加療を要した患者4症例を対象とした。【結果】4例中3例は心疾患合併症例で、残りの1例は炎症性腸疾患経過観察中であった。心血管系術後の2症例と回腸造影検査後の症例では腹膜刺激徴候を認め、緊急開腹術が施行されたが、残りの1例は経過中に腹痛が軽減し保存的に加療された。開腹手術例では腹膜刺激徴候に加え、炎症反応の上昇および乳酸アシドーシスの進行が著明であった。原因は心血管系術後の2例がNOMI（非閉塞性腸管虚血症）、回腸造影後は縦走潰瘍の穿孔であった。予後は心血管術後の1例は術後循環動態が安定せず死亡したが、残りの3例は軽快した。【結語】門脈内気腫症例の中には保存的に軽快する症例も存在するが、開腹手術の遅れは致命的になる可能性があり、腸管虚血の徴候に十分注意しいつでも緊急手術に対応できるように準備しておく必要があると考えられる。

O20-1　食道ESDにおける糸付きクリップ法の有用性

[1]福島県立医科大学医学部消化器・リウマチ膠原病内科学講座、
[2]福島県立医科大学附属病院内視鏡診療部
○中村　純[1]、引地　拓人[2]、佐藤　匡記[1]、渡辺　晃[1]、高木　忠之[1]、池田　恒彦[1]、杉本　充[1]、小原　勝敏[2]、大平　弘正[1]

【目的】内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）は、表在食道癌においても普及しつつあるが、技術的難易度は高く、各施設で安全で確実に手技を完遂する工夫がなされている。ESDの困難性の最大の要因は粘膜下層剥離であり、効率的に剥離を施行するためには、カウンタートラクションが重要である。われわれは、佐久総合病院の小山らが開発した「糸付きクリップ法」を2010年10月より導入した。そこで、今回、食道ESDにおける糸付きクリップ法の有用性について検討した。【方法】2006年4月から2012年6月まで61症例65病変の食道ESDを施行した。その中で、一括切除が可能であった病変のみを対象とし、糸付きクリップ法を導入した22例23病変（クリップ群）と、導入直前の従来法で施行した22例22病変（従来群）の2群に分け、以下の項目につきretrospectiveに検討した。検討項目は、患者背景、治療時間（切開開始から切除終了まで）、糸付きクリップ法の偶発症とした。なお、糸付きクリップは、ショートクリップ（Olympus社製）の先端アーム部分に絹糸を結紮し、医療用接着剤で固定して作成した。クリップ留置は、全周切開後に病変口側の粘膜下層剥離をある程度進めたのち口側縁に行い、糸はオーバーチューブを通して口から体外に出し、適宜牽引した。【結果】クリップ群と従来群の2群間で、年齢、性別、病変部位、切除長径、深達度に差はなかった。平均治療時間は、従来群94分（33-308分）、クリップ群48分（18-102）であり、クリップ群で有意に治療時間が短縮した（P＝0.0012）。糸付きクリップ法による偶発症は認めなかった。【結論】食道ESDにおいて、糸付きクリップ法の導入により、治療時間の短縮を得られた。

O20-2　食道ESDの長期予後及び偶発症についての検討

石川県立中央病院消化器内科
○竹村　健一、竹田　康人、朝日向良朗、木藤　陽介、伊藤　錬磨、中西　宏佳、林　智之、稲垣　聡子、吉田　尚弘、早稲田洋平、辻　重継、山田　真也、土山　寿志

【背景と目的】食道ESDは標準治療として普及しているが、長期成績の解析は十分とは言えない。食道ESDの長期予後及び偶発症を検討し、有効性や課題を明らかにすることを目的とする。【対象と方法】2009年6月までに食道ESDを施行し、術後3年以上観察し得た扁平上皮癌70例中、病理学的検索にて脈管侵襲陽性、pSM2、VM不明で追加治療を要した例を除外した62例を対象とした。絶対適応（pEP/LPM）、相対適応（pMM/SM1）別に、一括（完全）切除率、同時多発癌の有無、遺残再発、後出血、穿孔、縦隔・皮下気腫、術後狭窄、リンパ節転移、遠隔再発、3年生存率、異時多発癌の発生率を検討した。【結果】平均年齢68.2歳、平均観察期間54.2ヵ月。絶対適応49例、相対適応13例で、一括切除率はそれぞれ94.3％、100％、一括完全切除率は77.1％、76.9％、同時多発癌は16.3％、15.4％に認めた。遺残再発、後出血は認めず、穿孔は5.7％、7.6％、縦隔・皮下気腫は17.1％、23.1％、術後狭窄は11.4％、15.3％であった。3年生存率は絶対適応96.0％、相対適応78.9％で有意差は認めなかった。リンパ節転移、遠隔転移、原病死は認めず、他病死を4例認め全体における3年生存率は85.6％であった。異時多発癌発生率は12ヵ月で3.2％、9.9％、24ヵ月で13.2％、12.0％、36ヵ月23.5％、35.8％で有意差は認めなかった。【結論】絶対適応、相対適応における偶発症、3年生存率に有意差は認めず、相対適応病変に対するESDは妥当と考えられた。当院では術後狭窄予防のためLM陰性を狙わないESDを施行しており、一括完全切除率は低いものの遺残再発は認めず、その方針は妥当と考えられた。異時性多発癌発生は経時的に上昇し、厳重なフォローアップが必要である。

O20-3　当院における残胃癌に対するESDの検討

京都第一赤十字病院消化器内科
○戸祭　直也、川上　巧、寺崎　慶、陶山　遥介、豊川　優季、中野　貴博、田中　信、間嶋　淳、鈴木　隆裕、佐藤　秀樹、奥山　祐右、吉田　憲正

【背景】当院で胃ESDが導入され、早や10年が経過し、その技術、成績はほぼ安定したと言える。しかしながら残胃癌のESDは決して多くなく、今まで詳細な検討をしたことがなかった。残胃でのESDは、術後再建法による条件の多様性があり、時に予想外な困難を生じることもあり、熟練が必要である。当院では2002年6月から2012年3月までに、1078病変（癌884病変、腺腫194病変）に対し、ESDを施行した。同時期の残胃癌症例34病変について成績、合併症、戦略などの考察を行った。【方法】対象は、残胃癌32病変＋残胃腺腫2病変の計34病変（B-1再建後11病変、B-2再建後4病変、Roux-en-Y再建後6病変、噴門側胃切除6病変、部分切除後5病変、胃管再建後2病変）。成績、合併症、戦略などを考察した。【結果】完全一括切除率は91.2％であった。合併症については、穿孔はゼロであったが、術後出血が11.8％と有意に多かった。【考察】合併症として術後出血が有意に多く、特に注意を有すると考えられた。術後胃では再建方法や病変部位によって難易度は影響され、縫合線上や吻合部付近、残胃大彎は特に難易度が高かった。なお炭酸ガス送気は禁忌でない限り必須で、吻合部や縫合線付近では、先端系や鋏型ナイフなどの2nd デバイスを積極的に用いた方が良い症例もあった。【結語】当院の残胃癌に対するESDは成績、合併症の点からも胃癌治療ガイドラインに準じて適応となりそうだが、その多様性より個々の症例で注意は必要である。

O20-4　施設における治療経験数に基づいた胃ESDの成績比較

九州大学大学院病態機能内科学
○鷲尾　恵万、森山　智彦、松本　主之

【目的】ESDの経験数に基づいた施設間における胃ESDの治療成績を比較すること。【方法】当科および当科関連19施設で、2004年4月から2012年2月までに早期胃癌に対してESDを施行した1026病変を対象とした。対象期間における胃ESDの総経験数が50病変以上を多経験施設、50病変未満を少経験施設として分類し、病変占拠部位、腫瘍径、一括切除率、ESD施行時間、合併症発生率等について検討した。【結果】多経験施設は6施設で805病変、少経験施設は11施設で221病変に対して胃ESDが施行されていた。病変の内訳は、多経験施設では適応病変12.3％、適応拡大病変71.9％、適応外病変15.8％、少経験施設では適応病変15.9％、適応拡大病変69.2％、適応外病変14.9％であった。病変占拠部位は多経験施設でU領域17.0％、M領域34.0％、L領域48.9％、少経験施設でU領域19.0％、M領域33.9％、L領域46.6％、L＋D領域0.5％であった。多経験施設、少経験施設の平均最大腫瘍径は16.1mmと15.2mm、ESD施行時間は108.0分と110.6分、UL合併病変は7.1％と5.9％と両群間に差はなかったが、一括切除率は97.9％と92.8％、合併症発生率は11.6％と18.1％、局所再発率は0.4％と0.9％でいずれも有意差を認めた。合併症の内訳は多経験施設と少経験施設でそれぞれ出血が53.8％と40％、穿孔・穿通が26.9％と30％、誤嚥性肺炎が9.7％と22.5％、狭窄が5.4％と0％、遅発性穿孔が1.1％と0％、その他が3.2％と7.5％であった。【結語】経験数の少ない施設における胃ESDは、経験数の多い施設よりも治療の確実性、安全性ともに低いと思われる。

O21-1 5-アミノサリチル酸によるCOX-2および15-PGDHの発現制御と大腸腫瘍発生予防効果

[1]東京歯科大学市川総合病院消化器内科、
[2]慶應義塾大学医学部消化器内科、[3]慶應義塾大学腫瘍センター
○三好　潤[1,2]、矢島　知治[2]、島村　克好[2]、松岡　克善[2]、岡本　晋[2]、樋口　肇[2]、船越　信介[2]、高石　官均[3]、日比　紀文[2]

【目的】PGE_2産生に関わるCOX-2を阻害することによる散発性大腸癌、腺腫の予防効果が報告されているが、長期投与に伴う有害事象のため化学予防薬としては認められていない。また近年ではPGE_2を分解する作用を有する15-PGDHが新たな治療標的として注目されている。一方、5-アミノサリチル酸（5-ASA）は炎症性腸疾患の治療薬として広く用いられ、長期投与の安全性が確立されていると同時に潰瘍性大腸炎に伴う大腸癌の発症予防効果が示されている。我々は5-ASAが大腸癌に対するより安全な化学予防薬となりうる可能性を考え、5-ASAのCOX-2、15-PGDH発現に対する効果を検討し、DMH処理により高率に大腸癌を発症するc-Ha-*ras*トランスジェニックマウスを用いて大腸腫瘍予防効果を検証した。【方法】HT-29細胞を用いて*in vitro*での検討を行った。上記トランスジェニックマウス（Ras群）にDMH皮下注射を行い、5-ASA投与群（Ras＋5-ASA群）では体重60kgのヒトでの5-ASA投与量4g/日相当となるように5-ASA混合飼料を与えた。対照群として本マウスのバックグランドである野生型C57BL/6マウスを用いた（WT群）。【成績】HT-29細胞において5-ASAによりCOX-2は減少し、15-PGDHは増加した。腫瘍発生率はRas＋5ASA群ではRas群よりも有意に低下していた（p＝0.048）。また発生した腫瘍径はRas＋5ASA群で有意に小さかった（p＝0.015）。さらにRas＋5ASA群の大腸粘膜ではRas群よりもCOX-2が減少し（p＝0.017）、15-PGDHが増加していた（p＝0.048）。【結論】本研究において5-ASAはCOX-2を抑制し15-PGDHを誘導する作用および大腸腫瘍予防効果を示し、5-ASAがヒト大腸癌に対する化学予防薬となりうる可能性が示唆された。

O21-2 顆粒球・単球吸着に伴うhepatocyte growth factor発現シグナル伝達経路に関する一考察

山形大学医学部内科学第二講座
○西瀬　祥一、阿部　靖彦、佐藤　剛司、佐々木　悠、名木野　匡、吉澤　和哉、岩野　大輔、矢尾板孝夫、八木　周、菅野　奈々、上野　義之

【目的】Hepatocyte growth factor（HGF）は主に顆粒球・単球（GM）から産生されるサイトカインであり、その発現にはシグナル伝達因子mitogen-activated protein kinases（MAPKs）のうち、extracellular signal-regulated kinase（ERK）および c-Jun N-terminal kinaseの2つの経路が特に重要であるとされている。我々はこれまでに、炎症性腸疾患に対するGM吸着除去療法（GMA）時に血中HGF濃度が増加すること、HGF増加率はGM吸着率と相関することを明らかにしているが、GM吸着によりHGFが発現する機序については不明である。一方、蛋白分解酵素阻害剤のひとつウリナスタチン（UTI）はERKのリン酸化を阻害する作用を持つ。今回我々は、UTI添加検体でGM吸着に伴うHGF産生量を測定し、その発現メカニズムを検討した。【方法】健常成人から採取した末梢血に、様々な濃度（0-10000 U/ml）のUTIを添加した。それぞれの末梢血をGMAの吸着担体である酢酸セルロース（CA）ビーズとin vitroで接触させた後に、血漿HGF濃度を測定し比較した。【結果】添加するUTIの濃度が高くなるに伴い、CAビーズ接触後のHGF濃度（pg/mL）は低下し、特にUTI非添加群に比べ、高濃度（10000 U/ml）のUTI添加群で有意に低値であった（2294.4±336.0 vs 1635.9±159.2、p＜0.01）。さらに接触後のHGF増加率（%）を算出したが、これもUTI非添加群に比べ、高濃度UTI添加群で有意に低率であった（34.8±9.4 vs −1.5±3.7、p＜0.01）。【結論】CAビーズへのGM吸着に伴うHGF産生は、ERKリン酸化阻害作用を有するUTIの濃度依存性に抑制された。このことから、GM吸着刺激によるHGF発現にはERKを介したシグナル伝達経路が関与していることが示唆された。

O21-3 炎症性腸疾患における実測安静時代謝量（Resting Metabolic Rate：RMR）の検討

琉球大学医学部附属病院光学医療診療部
○伊良波　淳、金城　徹、知念　寛、岸本　一人、金城　渚、金城　福則

【背景】炎症性腸疾患は、栄養の消化吸収を司る消化管に慢性の炎症を生じる病態であり、様々な栄養障害が生じる。一方で慢性の炎症もエネルギー代謝に影響を及ぼしている。しかしながら、従来の臨床現場では体格や身体活動レベルに炎症の程度を考慮して必要エネルギー量を算出するのが一般的であった。近年、エネルギー代謝に障害を有する場合のエネルギー必要量の算定は不正確になりがちで、呼気分析による計測が有用とされているが、炎症性腸疾患においては呼気ガスによる実測安静時代謝量（Resting Metabolic Rate：RMR）の検討はなされていないのが現状である。
【対象と方法】琉球大学医学部附属病院で診療している炎症性腸疾患患者で、平成23年11月1日より平成24年6月30日までに入院加療を行った潰瘍性大腸炎（UC）8例、クローン病（CD）9例を対象とし、入院時と退院時の2点において、COSMED社のfitmate^{R}を用い、呼気ガス分析によりRMRを測定した。RMRに影響するHCT値、体温、BMIで補正した値（補正RMR）を解析に用いた。
【結果】補正RMR値は、UCの方が入院時・退院時ともCDに比し有意に高かった。入院により、UCはUC-DAIが8.75から4.00、CRP（mg/dL）は1.55から0.19へと低下、CDはCDAIが202.11から145.11、CRPが1.43から0.44へと低下していたが、補正RMRは入院時に比し、UCでは13.1％上昇していたのに対し、CDでは14.0％低下していた。補正RMRは、UCではHCT値、PLT値と負の相関が、CDではCRP値、WBC値と正の相関が認められた。
【結論】UCとCDでは、補正RMR値が有意に異なり、治療前後の変化にも違いが認められた。これは両疾患の病態の違いがエネルギー代謝にも影響を及ぼしているものと推測される。

O21-4 ステロール解析を用いたクローン病におけるコレステロール吸収マーカー・合成マーカーの検討

東京医科大学茨城医療センター　消化器内科
○岩本　淳一、本多　彰、松崎　靖司

【目的】クローン病（CD）での病態・栄養療法を考える上で、脂質代謝は重要である。小腸型CDでは、総コレステロール（T-CHO）値は低下していることが指摘されているが、コレステロール吸収や、合成に関する検討は少ない。我々は血清ステロール解析を行い小腸型CDでの脂質代謝に関して検討した。【方法】CD（21例）、UC（10例）、正常対照（20例）の血清を用いて、上部小腸からのコレステロール吸収マーカーであるシトステロールとカンペステロール、コレステロール合成マーカーであるラソステロール、および肝臓での胆汁酸合成マーカーの7α-ヒドロキシ-4-コレステン-3-オン（C4）をLC-MS/MS法で分析した。また全身のCYP3A4活性マーカーである4β-ヒドロキシコレステロール（4β-HC）と25-ヒドロキシコレステロール（25-HC）、また、回腸での胆汁酸吸収マーカーのFGF19濃度をELISA法にて定量した。【成績】CD群ではT-CHO値は低下していたがコレステロール吸収マーカー（血清シトステロール、カンペステロール）の濃度は低下していなかった。またコレステロール合成マーカー（ラソステロール）は上昇していた。CD群ではFGF19濃度の低下とC4濃度の上昇を認めた。【結論】CDでのステロール解析から、上部小腸からのコレステロール吸収マーカーの低下を認めなかった。CDでの低T-CHO血症の病態として、コレステロール吸収障害のみでなく、胆汁酸吸収障害を補うためコレステロールの過剰消費が関与している可能性が示唆された。

O22-1 腸管におけるRORγt依存的Innate Lymphoid cells（ILCs）の機能解析及び炎症制御能の解明

慶應義塾大学医学部消化器内科
○木村佳代子、金井　隆典、林　篤史、筋野　智久、三上　洋平、水野　慎大、半田　一己、松本　淳宏、三枝慶一郎、佐藤　俊朗、松岡　克善、久松　理一、日比　紀文

【背景・目的】近年Retinoid-related orphan receptor γ（RORγt）に依存的でかつIL-22を産生する新規細胞集団としてinnate lymphoid cells（ILC）が発見され、注目を集めている。ILCは自然免疫やリンパ装置の形成、維持を担い、さらに組織修復などの防御機能を有する言われている。その一方で、腸炎においてIL-17A・IFN-γ産生性の炎症惹起細胞としての報告もあり、ILCの機能や病態関与についての詳細は未だ明らかではない。そこで本研究では慢性dextran sodium sulfate（DSS）腸炎を用いてRORγt依存性ILCの腸炎への関与を検討した。【方法】RORγt$^{gfp/+}$/RAG-2$^{-/-}$マウス（レポーターマウス）、RORγt$^{gfp/gfp}$/RAG-2-/-マウス（DKOマウス）に2.0％ DSSを7日間、その後DWを7日間飲水させ、このサイクルを3サイクル繰り返すことによりリンパ球非存在下の慢性DSS腸炎モデルを作成した。体重変化・腸管病理所見に加え、腸管内RORγt^{+}ILCプロファイルをFACS、PCRにて解析した。【結果】1）レポーターマウスと比してDKOマウスでは腸炎が重症化した。2）RORγt^{+}IL-22産生細胞は大腸においてThy-1^{high}SCA-1^{high}細胞群に多く発現を認めた。3）大腸腸管上皮細胞におけるREGIIIβ、γはレポーターマウスに比べDKOマウスで有意に減少を認めた。4）レポーターマウスと比べDKOマウスではIFN-γ^{+}ILCは減少していた。【考察】RORγt＋IL-22産生ILCは慢性DSS腸炎モデルにおいて防御因子として機能を担っていると考えられた。しかし、腸炎の病的因子としてのILCの役割は明らかにはされず、Rorγt依存的ILCの防御素因と病的素因のバランス等、今後さらなる腸炎モデルでの検討が必要と考えられた。

O22-2 TNBS誘発腸炎モデルにおけるCO-releasing molecule（CORM-3）による炎症制御機構

[1]京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学、[2]同志社大学生命医科学部医生命システム学科
○福田　亘[1]、内藤　裕二[1]、高木　智久[1]、堅田　和弘[1]、水島かつら[1]、辻　俊史[1]、久貝　宗弘[1]、寄木　浩行[1]、福居　顕文[1]、岡山　哲也[1]、吉田　直久[1]、鎌田　和浩[1]、内山　和彦[1]、石川　剛[1]、半田　修[1]、小西　英幸[1]、八木　信明[1]、古倉　聡[1]、市川　寛[2]、吉川　敏一[1]

【目的】内因性の一酸化炭素（CO）はHeme Oxygenase（HO）によるHemeの分解産物の一つであり、様々な生理現象に関わっていることが明らかとなっている。また、CO吸入による強力な抗炎症効果が腸管炎症をはじめとした様々な動物モデルにおいて報告されている。しかしながら、外因性のCO暴露は、その毒性の克服が課題であり、CO血中濃度を上昇させない新規CO放出剤CO-releasing molecule（CORM）が注目されている。今回、新規水溶性CO放出剤であるCORM-3を用いて、マウス実験腸炎モデルにおける有効性を検討した。【方法】7週齢雄性C57BL/6マウスに2、4、6-trinitrobenzensulfonic acid（TNBS）溶液を注腸し腸炎を作成した。CORM-3（10mg/kg/回）を腸炎作成前に1回、腸炎作成後は2回/日、腹腔内投与した。腸炎作成後3日目に大腸を摘出し、潰瘍スコア、大腸粘膜内ミエロペルオキシダーゼ（MPO）活性・各種サイトカインについて検討した。また、脾臓よりCD4＋Tリンパ球を採取し、抗CD3/CD28抗体刺激に対するTNF-alpha産生への影響を検討した。さらに、脾臓よりナイーブTリンパ球を採取し、CORM-3によるTh1細胞の分化への影響について検討を行った。【結果】TNBS誘発腸炎群ではsham群と比較し、マクロ像での潰瘍スコア、MPO活性、粘膜中のTNF-alphaは有意に亢進していた。これらの亢進はCORM-3投与により有意に抑制された。またCORM3投与によりCD4＋Tリンパ球からのTNF-alphaの産生は有意に阻害され、分化誘導の検討においてもTh1（IFN-γ）サイトカイン産生を有意に抑制した。【結論】CORM-3により放出されたCOはTNBS誘発腸炎を有意に抑制させており、その機序にCORM-3によるリンパ球の分化誘導への影響が考えられた。

O22-3 腸炎惹起性RORγt非依存的classical Th1とRORγt依存的alternative Th1細胞の発達分化

慶應義塾大学医学部消化器内科
○三枝慶一郎、金井　隆典、筋野　智久、半田　一己、林　篤史、三上　洋平、水野　慎大、木村佳代子、松本　淳宏、長谷崎拓也、佐藤　俊朗、松岡　克義、久松　理一、日比　紀文

【背景】我々はこれまでCD45RBhi移入腸炎モデルでnaïve CD4^{+} T細胞から直接分化するclassical Th1細胞（cTh1）とは異なるTh17→Th17/Th1細胞から分化する腸炎惹起性alternative Th1細胞（aTh1）の存在を明らかにしてきた。今回我々はcTh1とaTh1細胞の腸炎惹起性についてさらに検討した。【方法】1）RORγtレポータマウスCD4^{+}CD45RB^{hi}（CD45RB^{hi}）T細胞をRAG-2$^{-/-}$マウスに移入（RORγt R CD45RB^{hi} T-RAG）し、腸炎を発症した腸管から採取したRORγt^{+} CD4＋ Th17細胞をRAG-2$^{-/-}$マウスに再移入した（RORγt^{+} T-RAG）。2）RORγt欠損マウスCD45RB ^{hi}T細胞群またはRORγt欠損マウスCD45RB^{hi} T細胞群をin vitroにてTh1細胞に強制誘導したT細胞群をそれぞれRAG-2-/-マウスに移入した。（RORγt KO CD45RB^{hi} T or RORγt KO Th1-RAG）　結　果：1）RORγt R CD45RB^{hi} T-RAGマウスは腸炎を発症、混在したTh17、Th17/Th1、Th1細胞が増加した。RORγt＋ T-RAGマウスは腸炎を発症し、腸管にRORγt発現を失ったaTh1細胞が出現した。2）RORγt KO CD45RB ^{hi}T-RAGマウスは腸炎を発症せず、RORγt KO Th1-RAGはcTh1細胞の増加を伴う腸炎を発症した。【結論】RORγt依存的aTh1細胞のみならず、in vivoにおける何らかのヘルプ機構を介したRORγt非依存的cTh1細胞も腸炎発症に深く関わる可能性が示唆された。

O22-4 RORγt依存的なNKT細胞とILCは異なった方法で急性肝炎の発症を制御する

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、[2]順天堂大学医学部免疫学
○松本　淳宏[1]、金井　隆典[1]、三上　洋平[1]、椿　柏松[1]、中本　伸宏[1]、海老沼浩利[1]、八木田秀雄[2]、日比　紀文[1]

【目的】RORγtは、Th17細胞やNKT細胞、innate lymphoid cell（ILC）を含む、様々な免疫担当細胞の発生を制御する。Th17細胞がマウスの急性肝炎モデルにおいてIL-22の産生を介して保護的に働く一方で、NKT細胞は炎症性サイトカインの産生を介して炎症を促進する。これらの相反する機能のどちらが支配的か調べること、また、他のRORγt依存的細胞の機能を探索することでRORγtの急性肝炎における役割を解明することが目的である。【方法】RORγt依存的細胞が欠如したRORγt欠損マウス、またはRAG-2との二重欠損マウスに急性肝炎モデルを誘導し、その程度を評価した。【成績】野生型マウスとRORγt欠損マウスにConA肝炎を誘導してその程度を評価した結果、RORγt欠損マウスにおいて有意に肝炎が減弱した。また、RORγt欠損マウスはNKT依存的肝炎モデルであるαGalCer誘導肝炎を発症しなかった。一方で、NKT非依存的肝炎モデルであるCCl_4誘導肝炎においては、野生型マウスとRORγt欠損マウスの肝炎に差はなかった。また一方で、RAG-2欠損マウスと、RAG-2とRORγtと二重欠損マウスにCCl_4肝炎を誘導した結果、後者の肝炎が有意に増悪化した。これらのマウスはT細胞とNKT細胞が欠如しているが、後者はさらにIL-22を産生するB220-CD11b^{-}Gr-1^{-}Sca-1^{+}Thy1^{hi}ILCが欠如していることがわかった。これらの細胞が肝炎に対して保護的に働くことを示すため、RAG-2欠損マウスと抗Thy1抗体を投与したRAG-2欠損マウスのそれぞれにCCl_4肝炎を誘導して肝炎の程度を比較した結果、後者の肝炎が有意に増悪化した。【結論】RORγtは急性肝炎において、NKT細胞の病的な役割とTh17細胞やILCの保護的な役割を介してその発症を制御する。

O23-1 小腸の恒常性維持におけるCCR9陽性Plasmacytoid Dendritic Cellの関与の検討

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、[2]埼玉医科大学病院総合診療内科
○水野 慎大[1]、金井 隆典[1]、三上 洋平[1]、筋野 智久[2]、小野 祐一[1]、林 篤史[1]、半田 一己[1]、松本 淳宏[1]、松岡 克善[1]、久松 理一[1]、日比 紀文[1]

【目的】クローン病と潰瘍性大腸炎はIBDの代表的な疾患として知られている。しかし、クローン病が小腸炎を生じる一方、潰瘍性大腸炎で小腸炎を生じない機序は不明である。IBDの腸炎発症メカニズムを解明するために、これまで多くの腸炎モデルマウスにおける研究が行われてきたが、大腸炎が中心で小腸炎のモデルマウスはほとんど存在しない。このことは、小腸には特有の恒常性維持のメカニズムが存在すると推測される。我々はこのメカニズムを解明するために、小腸特異的な腸管ホーミング受容体のCCR9に着目し、これを発現している形質細胞様樹状細胞（pDC）の関与について検討を行った。【方法】今回の検討ではT細胞やB細胞の炎症への関与を除外するために、RAG-2 knock outマウスとRAG-2×CCR9 double knock outマウス（DKO）を用いた。各群に$CD4^+CD45RB$ high T細胞を移入し、各群の大腸炎および小腸炎について検討を行った。このことで、CCR9陽性pDCの有無が腸炎発症に及ぼす影響の評価が可能になると考えた。【結果】T細胞移入後の各群の体重曲線に有意差は見られなかった。病理学的にはDKO群の小腸では有意に炎症性細胞浸潤が増加した一方、大腸には有意差が認められなかった。粘膜固有層の単球数もDKO群の小腸で有意に増加し、IFN-γ産生細胞数も有意に増加を認めたが、いずれも大腸では有意差が認められなかった。【結論】CCR9陽性pDCは小腸の恒常性維持に関与している可能性があると考えられた。

O23-2 マウス小腸虚血再灌流傷害モデルにおけるmTOR（mammalian target of rapamycin）の役割についての検討

京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学
○飯田 貴弥、内藤 裕二、高木 智久、堅田 和弘、堀江 秀樹、鈴木健太朗、稲田 裕、上原有紀子、福田 亘、寄木 浩行、辻 俊史、福居 顕文、久貝 宗弘、鎌田 和浩、内山 和彦、半田 修、八木 信明、吉川 敏一

【背景】小腸虚血再灌流傷害は上腸間膜動脈閉塞症、腹部大動脈瘤、外傷などの病態においてみられ、適切な治療がなされなければ多臓器不全を来し、致死的になることが知られている。しかし病態や治療については未だ不明な点も多い。mTOR（mammalian target of rapamycin）は細胞の分化、生存に重要な役割を持つことが報告されており、悪性腫瘍や炎症などの病態における治療標的因子として期待されている。今回我々はマウス小腸虚血再灌流傷害モデルにおけるmTORの役割について検討を行った。【方法】7週齢雄性野生型マウスに対して上腸間膜動脈を60分間結紮し、その後再灌流する小腸虚血再灌流傷害モデルを作成した。同モデルにおいてrapamycin（mTOR阻害剤）を上腸間膜動脈結紮前に腹腔内投与したrapamycin投与群、rapamycin非投与群での生存率の検討、採取した腸管洗浄液中の漏出蛋白、小腸粘膜における炎症性サイトカイン、western blottingでのmTOR関連蛋白の発現についての検討を行った。【結果】非投与群と比べrapamycin投与群において小腸虚血再灌流傷害に対する生存率の改善を認めた。小腸虚血再灌流傷害により有意に増加していた腸管洗浄液中の漏出蛋白、粘膜中のmyeloperoxidase（MPO）活性、炎症性サイトカインはrapamycin投与により有意に低下していた。rapamycin投与群ではmTORリン酸化やP70S6Kの発現低下を認めた。【考察】マウス小腸虚血再灌流傷害モデルにおいてmTORのシグナルの活性化が確認された。rapamycin投与によりmTORを阻害することによって生存率の改善や腸管炎症の抑制が認められた。mTORシグナルの制御がこの病態において重要な要素を持つ可能性が示唆された。

O23-3 小腸虚血再灌流傷害における炎症制御機構：NF-E2 related factor 2（Nrf2）を介した一酸化炭素による抗炎症効果

[1]京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学、[2]同志社大学生命医科学部医生命システム学科、[3]京都府立医科大学大学院
○堅田 和弘[1]、内藤 裕二[1]、高木 智久[1]、飯田 貴弥[1]、水島かつら[1]、福田 亘[1]、寄木 浩行[1]、辻 俊史[1]、福居 顕文[1]、久貝 宗弘[1]、吉田 直久[1]、鎌田 和浩[1]、内山 和彦[1]、石川 剛[1]、半田 修[1]、小西 秀幸[1]、八木 信明[1]、古倉 聡[1]、市川 寛[2]、吉川 敏一[3]

【目的】小腸虚血再灌流傷害は酸化ストレスによる炎症と白血球の動員を特徴としている。ヘムオキシゲナーゼ（HO）-1やHO-1によるヘムの分解産物である一酸化炭素（CO）は様々なモデルにおいて強力な抗炎症効果を示すことがこれまで報告されている。また近年COがNF-E2 related factor 2（Nrf2）を活性化し抗炎症効果を発揮することが報告されている。そこで小腸虚血再灌流傷害の炎症制御機構として、新規水溶性CO-releasing molecule（CORM3）によるCOの抗炎症効果およびNrf2の役割について検討した。【方法】WTマウスを用いて上腸間膜動脈を45分間クランプ、その後クランプを開放し4時間再灌流する小腸虚血再灌流傷害モデルを作成した。CORM3（10 mg/kg）を腹腔内投与、またNrf2欠損マウスを用いて、同様の検討を行った。【結果】小腸粘膜中のTNF-alpha・KCの発現、好中球浸潤の指標であるMPO活性は、虚血再灌流傷害のWTマウスでは有意に上昇していた。CORM3の投与により上記炎症マーカーは有意に軽減していたが、Nrf2やHO-1の発現は有意に亢進していた。一方Nrf2欠損マウスでは上記炎症マーカーは有意に増悪していた。【結論】COの抗炎症効果にNrf2を介したその下流の遺伝子の発現が重要であり、COが小腸虚血再灌流傷害における治療標的分子となる可能性が示唆された。

O23-4 胆汁酸はTGR5を介して末梢血炎症性マクロファージ及びクローン病腸管マクロファージによる炎症性サイトカインの産生を抑制する

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、[2]慶應義塾大学病院内視鏡センター
○米野 和明[1]、久松 理一[1]、島村 克好[1]、北爪 美奈[1]、市川 理子[1]、松岡 克善[1]、金井 隆典[1]、緒方 晴彦[2]、日比 紀文[1]

【目的】胆汁酸受容体TGR5は一部の単球系免疫細胞に高発現していることが明らかとなっている。一方、マクロファージ（Mφ）は単球からの分化過程で様々な因子により、炎症性/炎症抑制性のsubsetに分化誘導されるが、その中でクローン病の腸管粘膜固有層単核球には、CD14陽性Mφという炎症性subsetがあることが報告されている。クローン病を含めたヒトMφに対する胆汁酸の免疫系における作用を言及した詳細な研究はないことから、今回の実験を検討した。【方法】ヒト末梢血からCD14陽性単球を単離し、M-CSF、GM-CSF、IL-4、IFNγを組み合わせ、M-CSF誘導Mφ、GM-CSF誘導Mφ、樹状細胞、M-CSF＋IFNγ誘導Mφ（Mγ-Mφ）に分化誘導させTGR5の発現量を解析した。分化誘導した細胞を*E. faecalis*もしくはLPS刺激下で、TGR5 agonist、あるいはその2nd. messengerであるcAMPを添加し、TNFαの産生量を解析した。ヒト手術検体より得たクローン病腸管粘膜固有層単核球においても同様に検討した。【結果】ヒト末梢血の検討では、Mγ-MφのみTGR5の発現が保持されていた。Mγ-Mφはクローン病腸管CD14陽性Mφと同様に、*E. faecalis*/LPS刺激によってTNFαを高産生した。TGR5 agonistや一部の胆汁酸によってMγ-Mφ からのTNFα産生は抑制された。TGR5 agonistによるTNFα産生抑制作用はcAMPを介して作用することが示唆された。クローン病腸管CD14陽性Mφの検討でもE. faecalis刺激によって誘導されるTNFαの産生がTGR5 agonistによって抑制された。【結論】TGR5 agonistはクローン病腸管MφによるTNFα産生を抑制させ、胆汁酸がクローン病治療に寄与することが示唆された。

O24-1 クローン病腸内細菌叢における*Faecalibacterium prausnitzii*の検討

[1]滋賀医科大学消化器内科、[2]滋賀医科大学大学院感染応答・免疫調節部門（消化器免疫）、[3]滋賀医科大学総合内科学講座
○藤本 剛英[1,2]、今枝 広丞[1,2]、高橋憲一郎[1,2]、伴 宏充[1]、馬場 重樹[1]、佐々木雅也[1]、辻川 知之[3]、藤山 佳秀[1]、安藤 朗[2]

【背景】 *Clostridium* cluster IV に属する*Faecalibacterium prausnitzii*が術後クローン病の再燃に対して抑制的に作用することが報告された。今回、我々はクローン病患者の定量PCR法により便中*Faecalibacterium prausnitzii*量を測定するとともに、臨床パラメーターとの関連を検討した。【方法】 2012年1月から6月まで当院にて診療されたクローン病患者47名を対象とした。便中DNAを採取し、16S rRNA universal primerおよび*Faecalibacterium prausnitzii* specific primerにてそれぞれ定量 PCRを施行した。便中*Faecalibacterium prausnitzii*量を16s rRNAで標準化し、CRP、赤沈、血清アルブミン値、ヘモグロビン値との関連について検討した。【結果】 健常人と比較してクローン病患者において便中*Faecalibacterium prausnitzii*量は少ない傾向にあったが、有意差を得るまでには至らなかった。標準化便中*Faecalibacterium prausnitzii*量0.0001をcutoff値としてクローン病患者を2群（0.0001以下の群；n＝24 vs. 0.0001以上の群；n＝23）に分けた場合、0.0001以上の群で有意にCRP（1.52±2.54 vs. 0.19±0.28 mg/dL）（p＜0.01）、赤沈（20.1±25.3 vs. 9.2±10.3 mm/h）（p＜0.05）、血清アルブミン値（3.63±0.68 vs. 4.14±0.36 mg/dL）（p＜0.01）の改善を認めた。ヘモグロビン値ではその改善傾向を認めたが有意差を得るまでには至らなかった（13.0±2.3 vs. 13.8±2.0 mg/dL）。【結語】 健常人と比較しクローン病で便中*Faecalibacterium prausnitzii*量は少ない傾向にあった。便中*Faecalibacterium prausnitzii*量cutoff値0.0001以上であることは、寛解維持に重要であると考えられた。

O24-2 *Clostridium butyricum*の腸炎抑制効果およびIL-10産生マクロファージ誘導能の検討

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、[2]順天堂大学医学部免疫学講座
○林 篤史[1]、金井 隆典[1]、佐藤 俊朗[1]、三上 洋平[1]、筋野 智久[1]、松岡 克善[1]、久松 理一[1]、八木田秀雄[2]、日比 紀文[1]

［目的］近年、46種類の*Clostridium coccoides*及び*leptum*の混合カクテルがIL-10産生制御性T細胞を誘導することによってマウス腸炎を抑制することが報告されている。本研究では、*Clostridium butyricum*（*CB*）の抗炎症効果および免疫学的メカニズムについて検討した。［方法］*CB*を正常無菌マウスへ投与し免疫応答を検討した。次に*CB*の炎症状態における免疫誘導能を評価するため、Dextran sulfate sodium（DSS）により腸炎を誘導したwild type（WT）、TLR2$^{-/-}$及び MyD88$^{-/-}$マウスの粘膜固有層単核球（LPMC）と各種死菌体を共培養し、サイトカイン産生を測定した。また*CB*のIL-10産生細胞をFACSおよびqRT-PCRにて解析した。DSS腸炎における*CB*の炎症抑制効果を無菌およびSPFマウスを用いて検討した。また炎症抑制効果を解析するためIL-10中和抗体を投与した。［結果］*CB*は制御性T細胞およびIL-10産生を誘導した。*CB*によって刺激されたcolitic WT LPMCは*Enterococcus faecalis*に比し有意にIL-10産生を誘導し、このIL-10産生能はcolitic TLR2$^{-/-}$、MyD88$^{-/-}$LPMCでは消失した。FACS解析により、*CB*によるIL-10産生細胞はCD4^{+}T細胞のみならず、CD11b^{+}F4/80^{+}マクロファージであった。またマクロファージにおけるIL-10のmRNA発現が有意に増加した。無菌およびSPFマウスにおいて、*CB*を投与することにより、DSSによって誘導された腸炎を改善することが明らかになった。またこの腸炎抑制効果はIL-10中和抗体の投与により消失した。［結論］*CB*はTLR2/MyD88経路を介してIL-10産生CD11b^{+}F4/80^{+}マクロファージを誘導し腸炎抑制効果を示した。以上、*CB*はProbioticsとしての炎症性腸疾患への応用が示唆された。

O24-3 ヒト大腸筋線維芽細胞からのエオタキシンの誘導

[1]滋賀医科大学消化器内科、[2]滋賀医科大学大学院 感染応答・免疫調節部門（消化器免疫）、[3]滋賀医科大学 総合内科学講座
○高橋憲一郎[1,2]、今枝 広丞[1]、藤本 剛英[1,2]、馬場 重樹[1]、佐々木雅也[1]、辻川 知之[3]、藤山 佳秀[1]、安藤 朗[2]

【背景】 エオタキシン（eotaxin-1；CCL11、eotaxin-2；CCL24、eotaxin-3；CCL26）はCC chemokineであり、IL-4やIL-13によって発現誘導されることが報告されている。受容体はCCR3で好酸球に強く発現しており、その遊走を誘導する。【方法】正常大腸粘膜から単離した大腸上皮下筋線維芽細胞を11種類のリガンドで刺激、mRNAを採取し、real time PCRにてエオタキシン-3の発現を検討した。次にWestern blotおよびELISA法にて蛋白の発現を検討した。【結果】大腸上皮下筋線維芽細胞において、エオタキシン-3 m-RNAはIL-4刺激によりコントロールと比較して2.6倍、IL-13刺激で78.7倍の発現誘導が得られた。ELISA法にてエオタキシン-3蛋白発現はコントロールが29.8pg/mLであったのに対し、24時間のIL-4刺激にて3,581pg/mL、IL-13刺激にて3,162pg/mLへと増強された。これらのIL-4、IL-13によるエオタキシン-3発現誘導はともに濃度依存的・時間依存的であった。またIL-4、IL-13刺激によるエオタキシン-3の発現誘導はTNF-αで増強され、それらはすべてIFN-γで抑制された。【考察】大腸上皮下筋線維芽細胞はIL-4、IL-13によりエオタキシンを産生する。その作用はTNF-αで増強され、IFN-γにより抑制されることが明らかとなった。今回の結果により、好酸球浸潤におけるエオタキシン産生細胞としての役割を、大腸上皮下筋線維芽細胞が担っていることが示唆された。

O24-4 樹状細胞の注腸投与により誘発される腸管恒常性の破綻についての検討

慶應義塾大学医学部消化器内科
○半田 一己、金井 隆典、林 篤史、筋野 智久、三上 洋平、水野 慎大、松本 淳宏、松岡 克善、佐藤 俊朗、久松 理一、日比 紀文

［目的］腸管の樹状細胞（dendritic cells；DCs）は、樹状突起を粘膜面に突出させ抗原を捕捉し、活性化したDCsはナイーブT細胞との相互作用を介してT細胞分化を誘導することが知られている。 我々は、骨髄由来樹状細胞（bone marrow derived dendritic cells；BMDCs）の注腸投与を試み、BMDCsが腸管上皮を突破し粘膜下層に侵入する可能性、さらには、侵入したBMDCsが免疫寛容へ及ぼす影響を明らかにすることを目指した。［方法］GFPマウスからBMDCsを調製し、1. C57BL/6マウスにBMDCsを注腸投与し脾臓（SP）、腸管膜リンパ節（MLN）、大腸粘膜固有層リンパ球（LPMC）を経時的に採取しGFP陽性細胞を解析した。2. C57BL/6マウスにBMDCsを週1回、計3回注腸投与し72時間後、MLN及びLPMCを調製し、FACS解析、ならびに遺伝子発現解析に供した。［結果］1. 3及び6時間投与後には、BMDCsはMLN及びSPには存在せず、LPMCにおいてのみ存在した。12時間後、BMDCsはLPMCのみならず、MLN及びSPにおいても存在した。 2. BMDCsの反復注腸投与により、マウスは下痢が誘発され、病理学的に陰窩及び粘膜下層に炎症性細胞の著明な浸潤が認められ、MLN及びLPMCにおけるCD4^{+} T細胞、CD11b^{+} CD11c^{+} マクロファージの著明な増加、さらには、マクロファージ由来のIL-1β、TNF-α、IL-6、T細胞由来のIL-4、IL-5、IL-13及びGATA-3の著明な遺伝子発現亢進が認められた。［結語］腸管粘膜に侵入したBMDCsはMLNを介して全身に到達し、腸管の免疫寛容を破綻させ、Th2型の腸炎を誘発することを明らかにした。すなわち、BMDCsの注腸投与は腸管のTh1/Th2インバランスを誘発するTh2型の腸炎モデルとして有用なツールとなりうることが示唆された。

O25-1 幽門前庭部広範囲早期胃癌ESD後ステロイド局注にて術後幽門狭窄が予防可能であった2例

京都府立与謝の海病院消化器内科
○土肥 統、土肥 萌由、井上 健、玄 泰行、城 正泰、時田 和彦

【症例1】80歳代、女性。2010年10月、貧血の精査目的に上部消化管内視鏡検査施行し前庭部前壁を中心に3/4周性IIa＋IIc病変を認めた。適応外病変と診断したが高齢で手術拒否のため、同年11月ESDを施行し、幽門前庭部の7/8周切除となった。病理結果はwell differentiated type（tub1＞tub2、pap）、67×43mm、Type IIa＋IIc、T1b1（SM1 300μm）、INF beta、ly0、v0、HM0、VM0であった。ESD直後にトリアムシノロンアセトニド80mgを生食で希釈し、術後潰瘍にまんべんなく局注し、術後第7病日にもトリアムシノロンアセトニド80mgを局注した。術後6ヶ月を経過し幽門狭窄や再発は認めていない。【症例2】90歳代、女性。2011年7月、総胆管結石の術前上部消化管内視鏡検査にて胃体下部から幽門前庭部にまたがる3/4周性のIIa病変を認めた。適応外病変と診断したが高齢で手術拒否のため、同年8月ESDを施行し、幽門前庭部から胃角部の7/8周切除となった。病理結果はwell differentiated type（tub1＞pap）、79×55mm、Type IIa、T1a（M）、INF beta、ly0、v0、HM0、VM0であった。術直後に筋層露出によるfree airを認めたため、術直後にはトリアムシノロンアセトニド局注を行わなかった。術後第7病日と14病日にそれぞれトリアムシノロンアセトニド40mgを生食で希釈し、術後潰瘍にまんべんなく局注した。術後1年を経過し幽門狭窄や再発は認めていない。【結語】今回我々は幽門前庭部の広範囲な早期胃癌に対してESDを施行し、ESD後早期にステロイド局注を施行し幽門狭窄を予防できた2例を経験した。ステロイド局注はESD後幽門狭窄に対して有効であると考えられるが、投与量や投与時期について更なる検討が必要である。

O25-2 当院における多発早期胃癌内視鏡治療症例の臨床病理学的検討

亀田総合病院消化器内科
○山内 健司、石井 英治、平田 信人、若杉 聡、伊藤 裕志、中路 聡、藤井 宏行、稲瀬 誠実、角 一弥、岩木 宏介、平井 満、小林 正佳、白鳥 俊康、土屋 寧子、岩田麻衣子、玉置奈緒子

【目的】内視鏡治療施行した早期胃癌の経過観察中に認められる多発胃癌の特徴を検討した。【方法】2003年5月～2012年5月までに当院で初回内視鏡治療を行った早期胃癌737症例のうち、多発胃癌を認めた症例を対象とし後方視的に検討を行った（観察期間79～3467日、中央値1051日）。治療後1年以内に指摘された胃癌を同時多発病変とし、1年以上経過して指摘されたものを異時多発病変と定義した。【結果】737例中128例（17.3%）に多発胃癌を認めた。男性：女性が110：18、初回治療時年齢の中央値は72：75。Open typeの萎縮性胃炎が115例（89.8%）を占めた。多発胃癌を4病変認めたものは7例（5.5%）、3病変は28例（21.8%）、2病変は93例（72.7%）であった。初回内視鏡治療後の多発胃癌のために手術を要したのは8例（6.25%）であった。多発胃癌の部位の一致は82例（64.1%）、肉眼型の一致は79例（61.7%）、組織型の一致は116例（90.6%）で認められた。異時多発は40例（5.4%）で認め初回治療から異時多発病変治療までの期間は448～2840日間、中央値1120日間であった。初回治療から5年以上フォローされているのは167例（追跡率99%）あり、5年目以降に異時多発を認めたものは8例（4.8%）認めた。【結論】内視鏡検査において早期胃癌を疑う病変を認めた際は、同一領域内を中心に多発病変の有無を確認する必要がある。5年を経過してもなお4.8%と高率の異時多発を認めており、フォローは5年では不十分と考える。

O25-3 全身麻酔下ESDの経済的側面からの検討

香川大学医学部消化器外科
○臼杵 尚志、浅野 栄介、西澤 祐吏、山本 尚樹、赤本伸太郎、藤原 理朗、岡野 圭一、鈴木 康之

ESDの適応拡大に伴って、安全性等のために全身麻酔を要する例が増えてきた。当院でも手術部内で実施するESD症例が増加しているが、今回は手術部の経営的観点から考察したので報告する。2011年4月以降に当院手術部で実施されたESD症例15例（胃癌1例、食道癌14例）を対象に、収益として手技料・麻酔料を、支出としては人件費・薬剤費・材料費・その他（施設・機器の減価償却費、光熱費等）を計上し、その収支比率を検討した。その結果、収入としての手技料は214,217±42,691円、麻酔料は125,599±25,357円で、手技料と麻酔料の比率は63：37となり、これは消化器外科手術の同比率78：22と比し、手技料が安価との結果であった。一方、支出の合計は294,089±84,264円であったことから、手技料のみでは平均79,873円の赤字、麻酔料を併せてようやく平均45,727円の黒字となった。手技料に対する各支出割合は、人件費35.9%、薬剤10.6%、材料費59.7%、その他31.2%であり、外科の同割合、人件費26.0%、薬剤7.1%、材料費18.9%、その他14.1%と比し、人件費・材料費・その他（減価償却費等）の割合が大きく、支出に占める割合のみで検討した場合も、人件費26.1%、薬剤7.7%、材料費43.5%、その他22.7%と、外科の、人件費39.3%、薬剤10.7%、材料費28.6%、その他21.4%と比べて、高額な材料費が目立つ状況であった。以上より、病院経営の観点からは、手技料の増点を訴え、人件費・材料費を抑制し、同時に使用する施設を工夫する必要があると考えられた。

O25-4 安全なプロポフォール使用法の工夫 dose up method

順天堂大学消化器内科
○田島 譲、松本 健史、永原 章仁、相羽千絵子、佐藤 寿史、平井 三鈴、泉 健太郎、福嶋 浩文、上山 浩也、渡辺 純夫

【背景】従来内視鏡治療での鎮静にはミダゾラムやベンゾジアゼピンの使用が一般的だが、一定の割合で脱抑制が出現し穿孔、出血の危険性や治療続行不能となることがある。近年プロポフォールの使用が注目されているが、合併症や投与方法の煩雑性が問題点となっている。【目的】簡便かつ安全なプロポフォールの使用方法を確立するため検討を行なった。【方法1】2012年3月までにESDを行った32例を対象に1%プロポフォールの鎮静効果を検討した。ペチジン塩酸塩35mg iv後、導入量：体重の1/30ml bolusから開始、鎮静得るまで0.5mlずつ追加、維持量：体重の1/3ml/hから開始、維持を得るまで1.0ml/hずつ増量したところ導入量：体重の1/20ml bolusし鎮静を得るまで1mlずつ追加、維持量：体重の1/2ml/hで開始し覚醒時1mlずつ追加、鎮静得たら5ml/h増量を行うことで鎮静が得られる最小投与量の設定が出来た。【方法2】方法1で得られた結果をもとに有用性と安全性を検証するため19例に対し検討を行った。【成績】導入時：平均追加bolus回数2.9回、平均導入量6.2ml、維持量：平均増量回数0.47回であった。血圧低下（収縮期血圧（SBP）80mmHg以下）5例（26%）、呼吸抑制（O2投与でもSat O2 90%未満）0例（0%）、脱抑制0例（0%）であった。血圧低下時は一旦投与中止とし再度SBP80mmHg以上に上昇したら、維持量5ml/hを減量して投与再開とし全例に血圧の安定を得た。【結論】今回の検討で得た方法で簡便かつ安全にプロポフォールが使用でき、全例安全にESDを遂行出来た。

O26-1　当院で経験した内視鏡的乳頭切除術11例の経験

大阪市立大学大学院医学研究科消化器内科学
加藤　邦洋、○杉森　聖司、岡本　純一、斯波　将次、渡辺　俊雄、富永　和作、藤原　靖弘、荒川　哲男

【背景】十二指腸の乳頭部腫瘍に対して完全生検または加療目的に内視鏡的に乳頭切除術が施行されているが、胃や大腸の内視鏡治療に比べるとまだ確立した手技とはなっていない。【目的】当院にて施行された内視鏡的乳頭切除術11例において内視鏡治療の有効性と安全性について検討をおこなった。【方法】対象は2007年7月から2012年7月までに乳頭腺腫の診断にて内視鏡的乳頭切除術を施行した11例（男性5例、女性6例）。切除には高周波装置としてICC200（Erbe社製）Endcut mode 100Wを用いた。術後にはできる限り胆管および膵管ステントを留置した。【結果】病理組織検査にて乳頭腺癌であったものが3例あった。また断端不明が4例あったがいずれも経過観察の上部消化管内視鏡では再発は認めていない。合併症としては膵炎発症が3例あったがいずれも重症化せず保存的に軽快している。術中出血は1例、術後出血は2例のみでいずれも内視鏡止血可能であった。【結語】当院で行われた内視鏡的乳頭切除術は特に大きな合併症もなく有効かつ安全に施行することができた。内視鏡的乳頭切除術に関して若干の文献的考察を含め報告する。

O26-2　出血性消化性潰瘍における内視鏡的止血難渋例の検討

名古屋市立大学大学院医学研究科消化器・代謝内科学
○片野　敬仁、溝下　勤、海老　正秀、森　義徳、谷田　論史、片岡　洋望、神谷　武、城　卓志

【目的】出血性消化性潰瘍における内視鏡的止血の現状と止血難渋因子を明らかにすることを目的とした。また止血不能例に対しての経動脈的塞栓術（TAE）の有用性についても検討した。【方法】2004年4月から2011年3月までに吐下血で救急外来を受診し、出血性消化性潰瘍と診断され内視鏡的止血術を施行した574例（胃潰瘍411例、十二指腸潰瘍163例）を対象とした。内視鏡的止血不能例にはTAEを第1選択とした。内視鏡的止血不能例と初回治療後に再出血をみとめ複数回の内視鏡的止血術を施した症例を止血難渋群（41例）として、単回で内視鏡的止血が可能であった群との背景因子を比較検討した。内視鏡的止血不能例に対してはTAE を第1選択とした。【成績】内視鏡的止血率は胃潰瘍で96.1％、十二指腸潰瘍で96.3％であった。内視鏡的止血不能であったのは22例（胃潰瘍16例、十二指腸潰瘍6例）であり、死亡例は4例であった。TAEに移行した16例のうち15例で止血が得られ、1例が塞栓不十分のため手術に至った。穿孔をみとめたために手術を選択した2例とあわせて3例に外科的手術を行った。内視鏡的止血内視鏡的止血難渋因子の検討では来院時のRockall score 7以上（p＝0.01）、Hb8.0mg/dl未満（p＝0.02）、出血様式Forrest 1b以上（p＜0.001）が多変量解析にて有意な因子であった。【結論】上記の止血難渋因子を満たす症例は特に慎重な対応が必要とされる。今回の検討では1例を除きTAEにて永久止血が得られており、内視鏡的止血不能例に対してはTAEが有用である。

O26-3　当院における経皮内視鏡的胃瘻造設術（PEG）後の在院死亡症例の検討

[1]大阪府済生会中津病院総合健診センター、[2]大阪府済生会中津病院消化器内科
○大塚　真美[1]、岩坪　太郎[2]、黒澤　学[2]、小池　英明[2]、横田　甚[2]、長谷　善明[2]、安冨栄一郎[2]、上田　綾[2]、川口　真平[2]、古賀　英彬[2]、生方　聡史[2]、仙田　花実[2]、江口　考明[2]、大橋　理奈[2]、田中　敏雄[2]、山下　博司[2]、福知　工[2]、伊藤　大[2]、蘆田　潔[2]

【目的】日本老年医学会から人工的な水分・栄養補給の導入をめぐる意思決定プロセスに関するガイドラインが作成され、当院での在院死亡症例を検討し胃瘻の適応について考える。【方法】対象は当院で2004～2010年までの悪性疾患を除外したPEG症例193例のうち在院死亡症例24例（平均年齢82.0±8.9歳、男女比15：9）について検討した.1)。死因2)。造設後平均在院日数3)。退院症例と死亡症例の血液検査値（Hb、CRP、Alb、TP）について検討した。【結果】1)。死因は、基礎疾患の増悪10例、肺炎8例、尿路感染症1例、辱創出血1例、心疾患1例、突然死2例、腎疾患1例であった.2)。造設後平均在院日数は106.9日（6日～1200日）、造設後30日以内の術後早期死亡は8例であった.3)。血液検査ではHb・CRPについて有意差は認めず、Alb：在院死亡群2.86±0.46g/dl、退院群3.32±0.54g/dlであり在院死亡群で有意に（P＜0.01）低値であった.TP：在院死亡群6.02±0.91g/dl、退院群6.29±0.70g/dlで両群間に有意差は認めなかった。さらにTP・Albについて早期在院死亡8例（早期群：平均年齢79.4±9.7.歳、男女比7：1）と晩期在院死亡16例（晩期群：平均年齢83.3±8.2歳、男女比8：8）を各々比較するとTP：早期群5.53±0.75g/dlで有意に（P＜0.01）低値であったが、晩期群6.31±0.87g/dlでは有意差は認めなかった.Alb：早期群2.90±0.47g/dl、晩期群2.84±0.46g/dlで早期群（P＜0.05）、晩期群（P＜0.01）共に有意に低値であった。【結論】胃瘻造設術を必要とする患者の多くは、低栄養状態であり、Alb・TP共に正常より低値である。低Alb血症かつ低蛋白血症である症例は術後30日以内の早期死亡が多いことが明らかとなった。このような症例に対する手術は可能な限り回避した方がよいと考える。

O26-4　当院における経皮内視鏡的胃瘻造設術後の早期死亡例と生存例の比較

[1]大滝病院内科、[2]大滝病院外科
○大滝　美恵[1]、大滝　憲夫[2]、島崎　英樹[1]、清水　信繁[1]、加藤　寛[1]、大滝　秀穂[1]

【目的】経皮内視鏡的胃瘻造設術（以下PEG）は栄養ルートの優れた方法として周知され、近年は造設キットの改良やNST（栄養サポートチーム）の介入による栄養管理の成果もあり造設後の生命予後が期待できる。しかし、早期死亡例も存在しその原因を長期生存例と比較検討した。【対象】2012年6月までに造設した428例のうち詳細な解析が可能であった造設例193例（男性77例、女性116例）につき検討し、30日以内の早期死亡例をA群、1年以上生存が確認できた症例をB群とした。比較項目は年齢、性別、基礎疾患、術前の血液検査、造設までの栄養管理方法とその期間につき比較した。
【結果】A群9例（4.7％）、B群102例（52.8％）であった。平均年齢：A群84.9、B群81.9歳とA群で高齢傾向が認められた。性別：A群男性4例（44.4％）、女性5例（55.6％）、B群ではそれぞれ35例（34.3％）、67例（65.7％）と女性で長期生存する傾向がみられた。基礎疾患：脳血管、神経障害例などがA群66％、B群63.7％と差はみられなかった。血　清ALB値：（A群3.3、B群3.2g/dl）、Hb値：（A群11.8、B群11.6 g/dl）、白血球数：（A群8467、B群6213/ul）、CRP：（A群4.4、B群1.5mg/dl）A群で感染徴候が示唆された。造設前の栄養管理方法：経腸栄養がA群11.1、B群45.1％、とA群では術前の経腸栄養は少なく、経口摂取困難から造設までの期間は1ヵ月以内がA群44.4％、B群49.0％でほぼ半数の症例は1ヵ月以内に造設されていた。
【結論】早期死亡誘因の因子として年齢、感染徴候、造設前の栄養管理方法が関与している可能性が示唆され、早期死亡例を少なくするためには術前の感染徴候を改善し術前は可能な限り経腸栄養が好ましいと考えられた。

O27-1 Infliximab投与によるクローン病のTop-down治療と長期予後

[1]兵庫医科大学病院内科学下部消化管科、[2]兵庫医科大学病院内科学上部消化管科
○野上 晃司[1]、飯室 正樹[1]、西井 謙夫[1]、佐藤 寿行[1]、小川 智広[1]、河合 幹夫[1]、河野 友彰[1]、戸澤 勝之[1]、上小鶴孝二[1]、横山 陽子[1]、武田 直久[1]、應田 義雄[1]、樋田 信幸[1]、福永 健[1]、堀 和敏[1]、中村 志郎[1]、三輪 洋人[2]、松本 譽之[1]

【はじめに】Infliximab（IFX）を早期から投与するTop-down治療がクローン病（CD）における寛解導入および維持療法に、従来のStep-up治療より高い有効性を示しているが、長期予後や生物学的製剤からの離脱については明らかではない。今回、当院におけるTop-down治療実施症例の臨床像をレトロスペクティブに検討した。【対象】Top-down治療は、診断後2年以内でIFXを導入、前治療としてステロイドと免疫調節剤は未使用、かつ腸管切除歴のない症例と定義した。当院で2004年3月から2010年5月の間にTop-down治療を行い、その後1年以上経過観察しえた63症例を対象とした。【成績】61症例（97%）でinitial responseがみられた。IFX導入後に下部消化管内視鏡検査を行った43症例のうち31症例（72%）で粘膜治癒が確認された。75%で3年以上効果が維持できた。63症例中29症例でIFX投与中止となった。中止症例のうち、13症例は2年間寛解維持可能であったが、16症例は2年以内に再燃し生物学的製剤を再導入した。再導入群は寛解維持継続群と比較して有意にIFX中止時のCRP値が高く（$p<0.01$）、狭窄や瘻孔といった腸管合併症を多く認めた（$p<0.05$）が、粘膜治癒率に差はなかった。【結論】Top-down治療により早期の粘膜治癒率の向上を認めた。しかしIFX投与中断症例では半数以上が再燃しており、長期予後を考慮するとIFXの長期継続が望ましいと考えられた。

O27-2 Crohn病に対するAdalimumab療法の有用性についての検討

北里大学東病院消化器内科
○北川 博之、小林 清典、迎 美幸、小川 大志、横山 薫、佐田 美和、小泉和三郎

【目的】Crohn病（CD）に対するAdalimumab（ADM）療法の臨床的有用性を明らかにする。【方法】対象は当院でADM療法を行ったCD36例である。性別は男性26例、女性10例、治療時年齢は34.8±9.4歳、病型は小腸型8例、小腸大腸型24例、大腸型4例であった。外科的腸切除の既往を19例（52%）、腸管合併症を26例（72%）、活動性肛門病変を7例（19%）に認めた。ADM療法の目的は、活動期CD治療が30例、術後再発防止が6例で、平均治療期間は11.5±5.2ヵ月（1～20ヵ月）であった。なお5-ASA製剤を31例、PSLを8例、免疫調節薬を8例、経腸栄養療法を25例に併用した。またInfliximab（IFX）治療の既往を14例に認めた。ADM療法前後のIOIBD scoreおよびCRPの推移から寛解導入率や有効率を評価した。なお寛解導入はIOIBD scoreが0～1点となりCRPが陰性化した場合、有効はIOIBD scoreが1点以上低下した場合と定義した。【結果】1）活動期CDに対する治療成績として、IOIBD scoreは治療前中央値2点が治療最終時1点、CRPは2.0mg/dlが1.4mg/dlに有意に減少した。治療8週時での寛解導入率は36%、有効率は78%、治療最終時は各々47%と60%であった。なおIFX治療歴の有無で寛解導入率や有効率に差はなかった。腸管病変への治療効果は4例で評価でき、潰瘍の縮小が3例で得られた。2）術後再発の防止を目的に治療した6例では、ADM平均治療期間が9.7±6.1ヵ月で明らかな臨床的再発は認めていない。3）ADMの副作用は6例（16%）で認め、髄膜炎、頭痛、腹痛、発熱、微熱であった。【結論】活動期Crohn病に対するAdalimumab療法の治療成績は良好であった。なおInfliximab治療歴の有無で、Adalimumabの治療成績に差は認めなかった。

O27-3 当センターにおけるクローン病に対するアダリムマブの治療効果

松山赤十字病院胃腸センター
○河内 修司、川崎 啓祐、蔵原 晃一、尾石 義謙、岡本 康治、永田 豊、阿部 洋文、徳本 真矢、渕上 忠彦

【目的】当センターにおけるクローン病（以下CD）に対するアダリムマブ（以下ADA）の治療効果を明らかにすること。【方法】2010年11月から2012年5月までに、当センターでADAを投与したCD12例を対象とした。男性9例、女性3例で、発症年齢は平均34.6歳、罹病期間は平均11.8年であった。小腸型/大腸型/小腸大腸型は8例/1例/3例で、炎症型/狭窄型/瘻孔形成型は2例/7例/3例であった。ADA導入時の状態は、生物学的製剤未投与が7例、インフリキシマブ（以下IFX）の投与時反応による変更が4例、IFX2次無効による変更が1例であった。臨床的活動度はCDAIを用い、150以下を寛解と定義した。ADA開始時、7例が活動期、5例が寛解期であった。（1）活動期CDにおけるADA投与8週後までのCDAI、CRPの推移と寛解導入率（n=7）、（2）対象群におけるADA投与による累積寛解維持率（n=12）、（3）ADAによる副作用発現をそれぞれ遡及的に検討した。【成績】（1）ADA投与前のCDAIは平均207、CRPは平均2.7mg/dlであった。ADA投与2、4、8週後の平均CDAIはそれぞれ136、117、122で、ADA投与前と比較し有意に低下した。2、4、8週後の平均CRPはそれぞれ1.1mg/dl、1.1mg/dl、1.5mg/dlであり、ADA投与前と比較し低下していたが、有意差は認めなかった。寛解導入数は2、4、8週後でそれぞれ3例（43%）、5例（71%）、6例（100%）であった。（2）平均寛解維持期間は157日（12-309日）であり、60、120、180日後の累積寛解維持率は、それぞれ91%、82%、72%であった。（3）12例中1例（8%）が注射による疼痛のため投与中止となったが、全例で有害事象による投与中止は認めなかった。【結論】ADAはCDに対し比較的安全に使用可能で、高い治療効果を有すると考えられた。

O27-4 当院でのbiologic naive Crohn's diseaseに対するadalimumab治療

名古屋市立大学・院医・消化器代謝内科学
○溝下 勤、谷田 諭史、尾関 啓司、塚本 宏延、城 卓志

【目的】我が国で2010年秋にクローン病に対して保険適応となったadalimumab（以下ADA）は優れたヒト型抗ヒトTNF-α モノクローナル抗体製剤であるが、欧米と比較して日本では投与症例が少なく、特にbiologic naive症例（infliximab未使用例）に対する知見はほとんどない。今回我々は、biologic naiveクローン病10症例に対してADA投与を行ったので報告する。【方法】2010年12月から2012年4月までに名古屋市立大学病院でADAを投与し、3か月以上経過を追えたbiologic naive クローン病患者10例（性別：男性6例、女性4例；部位：小腸・大腸型4例、小腸型2例、大腸型4例）について臨床的に検討した。【成績】1. ADA投与により全例（100%、n=10）のCrohn's disease activity index（CDAI）が改善し、CDAIの平均値は投与前254→投与後3か月109に低下した。投与後3か月で90%（n=9）が臨床的寛解（CDAI≦150）となり、50%（n=5）が内視鏡的寛解となった。2. 上記10症例のうち6例はADA投与開始から1年以上経過を追えており、52週後（1年後）のCDAIの平均値は87であり、全例（n=6）が臨床的寛解（CDAI≦150）を維持していた。3. ADA投与で、明らかな副作用は確認されなかった。【結論】ADAはbiologic naive クローン病に対して、著明なCDAI低下と病変部の内視鏡的な粘膜治癒をもたらし、すぐれた寛解導入・維持効果を示した。今後は、ADAの長期寛解維持効果を含めた症例の蓄積による検討が必要と考えられた。

O27-5 潰瘍性大腸炎（UC）診療経験が豊富な医師によるUC患者に対する症状悪化時の対処指示

[1]東京大学大学院医学系研究科健康科学・看護学専攻、[2]慶應義塾大学病院予防医療センター
○田中 真琴[1]、川上 明希[1]、山本 則子[1]、岩男 泰[2]

【目的】本研究は、UC患者の診療経験豊富な医師が、UC患者に対して、症状悪化時の受診すべき症状、受診前に追加しても良い薬について、どのように指示しているかを調査し、速やかで妥当な治療開始の一助とすることを目的とした。【方法】NPO法人日本炎症性腸疾患協会ホームページ、全国診療医リストに掲載されている医師（小児科医を除く）145名および機縁法による13名の医師、合計158名へ無記名自記式質問紙を郵送した。調査内容はエキスパート医師8名（8施設）へのインタビューをもとに作成し、受診すべきと伝えている症状（17項目）、受診前に追加してもよい薬について指示を出す必要性の認識と指示の実際（各1項目）、指示を出す対象（10項目）・薬剤（8項目）とした。【結果】82通（回収率51.9%）の返信があり、炎症性腸疾患診療経験年数は平均21.4±9.3年であった。予約を早めて数日以内に受診するよう伝えている症状は、多い順に、腹部症状に加え38℃以上の発熱（86%）、患者自身が必要と思った時（67%）、生活に支障が出始めたら（67%）であった。症状悪化時、受診前に追加してもよい薬の指示を出す必要性は「とても感じる」「わりと感じる」を合わせて72%、ほとんどの患者に個別に指示を出している18%、患者によっては指示を出している78%であり、指示することが多いのは、ペンタサ注腸（68%）であった。【結論】UC患者が症状悪化時に速やかに適切に対処するために、診療経験豊富な医師の多くは、受診前に追加してもよい薬の指示を出すことの必要性を感じており、個々のケースに応じ実際に指示している医師がほとんどだった。

O28-1 UCにおける粘膜治癒には、抗TNFα抗体の維持投与が必要か？

大船中央病院消化器肝臓病センター
○吉田 篤史、上野 文昭、天神 尊範、鈴木 孝幸、藤川 智章、松井 圭司、清水 弘仁、高塚健太郎、岩渕 省吾

【背景と目的】抗TNFα抗体がUCに保険適応になったが、寛解導入効果は十分なエビデンスがあるものの、粘膜治癒を長期に維持する寛解維持効果については議論のあるところである。今回我々は、UC患者において粘膜治癒や寛解維持効果の必要性がエコーで予測できるのかを調べた。【方法】研究デザイン：当院で抗TNFα抗体を投与された症例集積。研究環境：地域中核病院消化器センター。対象：2010年4月～2012年7月までに抗TNFα抗体を投与された重症UC症例7名。至適基準：抗TNFα抗体投与前および投与後6-8週目の腸管エコーにて壁肥厚を測定。抗TNFα抗体投与終了後に半年間の経過観察で再発しないことをアウトカムとした。【結果】寛解維持できている症例は5症例、追加治療を行っている症例は2例であった。寛解維持群は6-8週目の腸管壁肥厚が2.6mm、改善度は2.7mmであった。非寛解維持群は6-8週目の腸管壁肥厚が5.1mm、改善度が2.1mmであった。【考察】UCにおいて抗TNFα抗体がEpisodicで良い症例は6-8週目の腸管壁肥厚が正常化している症例および壁肥厚改善が著名な症例であった。簡便で患者に苦痛がなく、さらに客観的なUSによる壁厚計測が、UCの粘膜治癒や長期寛解維持に貢献することが期待された。

O28-2 当科でインフリキシマブを投与した潰瘍性大腸炎患者の中長期治療成績

大分赤十字病院消化器内科
○石田 哲也、永松 秀康、上尾 哲也、高橋 健、成田 竜一、占部 正喜、柳井 優香、都甲 和美

［目的］近年、炎症性腸疾患（IBD）の治療における粘膜治癒の重要性が認識されてきた。今回、潰瘍性大腸炎（UC）に対するインフリキシマブ（IFX）による当科の中長期治療成績を粘膜治癒の面からも含めretrospectiveに解析したので報告する。［対象と方法］2010年6月から2012年7月までの間にIFXが投与された潰瘍性大腸炎患者のうち1年以上経過観察できた41例、平均年齢38.5歳、男性25例、女性16例、平均罹病期間67.2ヶ月、全大腸炎型23例/左側大腸炎型14例/直腸炎型4例、適応はステロイド依存：19例 ステロイド抵抗：5例 naïve：17例。臨床効果はmodified Truelove-Witt severity indexを用いて評価した。粘膜治癒はMayo内視鏡スコアで0または1と定義した。投与後8週目と1年後に評価した［成績］8週後の寛解率：57%、有効率（寛解＋改善）：74%、1年後の寛解率：36%、有効率（寛解＋改善）：55%、1年後の粘膜治癒率（MH）：72%（寛解群:100%、改善群:50%、無効群：0%）、効果減弱：13%、副作用はinfusion reaction：2例、胸水貯留：1例、有効群と無効群とで罹病期間、年齢、前治療などの背景に差はなく、免疫調節剤の同時投与も影響しなかった。粘膜治癒を達成した群が臨床効果を維持した［考案］IFXは中長期の評価において優れた臨床効果を示した。粘膜治癒を達成することが長期予後の改善に重要と思われた

O28-3 潰瘍性大腸炎に対するインフリキシマブの治療効果と炎症性サイトカインの検討

岩手医科大学医学部消化器・肝臓内科
○千葉 俊美、水谷 友美、赤坂理三郎、春日井 聡、柴田 将、横山 直記、小豆嶋立頼、安部圭之輔、亀井 將人、安孫子幸人、小穴 修平、廣田 茂、遠藤 昌樹、鈴木 一幸

インフリキシマブ（IFX）は潰瘍性大腸炎の緩解導入および維持療法に有用であるが炎症性サイトカインの動態との関連については不明な点も多い。【目的】潰瘍性大腸炎におけるIFX投与前後のサイトカインの動態およびパーシャルMayoスコアについて検討した。【対象】潰瘍性大腸炎患者10例（男性5例、女性5例）を対象とした。病型は、全大腸炎型5例、左側大腸炎型5例、大腸型4例、平均年齢36歳（23－52歳）、平均罹病期間は96.6ヵ月（12－228ヵ月）であった。【方法】IFX投与開始時および投与8週後の血清から17種類のサイトカイン（IL-1β、IL-2、IL-4、IL-5、IL-6、IL-7、IL-8、IL-10、IL-12、IL-13、IL-17、GM-CSF、IFN-γ、TNF-α、G-CSF、MIP-1β、MCP-1）をdual laser fluorescence photometer（Bio-plex、Bio-Rad）およびBio-Rad抗体パネルを用いて測定し、その動態を検討した。同時にパーシャルMayoスコアも測定した。【結果】症例全体において、MIP-1βが治療前 566.9 ± 270.1 pg/ml、投与8週後 415.4 ± 243.1 pg/mlと治療前に比較して投与8週後で有意に低下を認めた（p<0.05）。他のサイトカインにおいては有意差を認めなかった。パーシャルMayoスコアは治療前4週後で57%であり、緩解導入率は75 %であった。進行治療群では、MIP-1βが治療前 6.0 ± 1.3、投与8週後 2.0 ± 1.1と治療前と比較して投与8週後で有意に低下を認めた。【結論】IFX投与後にMIP-1βの低下を認め病態との関与を示唆した。

O28-4 当院における難治性潰瘍性大腸炎に対するInfliximabの治療効果

福岡大学筑紫病院消化器内科
○八坂 太親、平井 郁仁、高津 典孝、松井 敏幸

［目的］従来治療に抵抗するUCの寛解導入と維持におけるIFXの有効性を明らかにすること。［対象］連続例27例を対象とし、厚労省重症度分類中等症以上の症例で、チオプリン製剤（TP）併用後再燃・TP不耐10例、タクロリムス（TAC）治療後再燃・TAC不応10例、ステロイド（ST）抵抗例1例、上記以外のST依存例3例、ST不耐3例であった。［方法］IFXは原則として5mg/kgを0、2、6週の3回投与し、その後8週おきに維持投与した。検討項目；1：臨床的評価として、1）6～10週後の短期成績（partial Mayoによる）、2）30週後の長期成績、3）治療効果に関する要因、2：Tac不応・治療後再燃例10例の短期成績、3：副作用とした。［結果］1－1）短期成績は、有効率（改善＋寛解）は63%（17/27）、寛解率は37%であった。1－2）長期（30週以上）成績は20 例を対象とし、有効率（改善＋寛解）は50%（10/20）、寛解率は40%であった.20 例のうち5例（45%）はPSLを離脱できた。無効群10例中2例が外科的治療となった。1－3）治療効果に関する要因では、再燃寛解型の症例（P＝0.0023）や関節炎を有する症例（P＝0.031）は有意に有効群に多かった。2：TAC不応・治療後再燃例10例は、短期成績において、有効率（改善＋寛解）は70%、寛解率は20%であった。3：副作用は、導入期に頭痛1例とCMV感染1例、維持期に帯状疱疹2例を認めた。［結語］本検討では、IFXは短期的に難治性UCの6割に、長期的に5割の例に有効であった。有効群には再燃寛解型例や関節炎を有する症例が多かった。また、TAC不応・治療後再燃例に対しては70%に有効であった。

O28-5 潰瘍性大腸炎患者に対する週5回週2回インテンシブGMA療法の比較検討

埼玉医科大学総合医療センター消化器肝臓内科
○加藤 真吾、小林 泰輔、可児 和仁、山本 龍一、名越 澄子、屋嘉比康治

【目的】今回、われわれは潰瘍性大腸炎（UC）におけるGMA5回/週で実施する群と2回/週で実施する群とに無作為に割付け、寛解導入療法に対する有効性と安全性を検討した。【方法】UC（Clinical Activity Index（CAI）が6点以上）を対象とし、無作為に1週目週5回治療群と1週目週2回治療群に割り振り、2週目以降は週2回療法を施行した。主要評価項目は各群の治療1週後のCAIスコアによる寛解導入率（CAI≦4）とした。副次的評価項目は治療3週後の寛解導入率、治療1・3週後の有効率（CAI3点以上の低下）および安全性の評価とした。【成績】週5回群（n＝13）週2回療法群（n＝15）につき検討した。患者背景に有意差は認められなかった。また治療開始前のCAIの値も有意差を認めなかった。各群とも1週目の治療を全例完遂した。また、3週目の加療は各群2名ずつ脱落した。主要評価項目の寛解導入率は週5回群62％、週2回群20％と有意差を持って週5回群の方が良好な寛解導入率であった（p＝0.03）。また副次的評価項目である治療3週後の寛解導入率は週5回群53％、週2回群40％であった（p＝0.36）。治療1週後の有効率は週5回群92％、週2回群60％であった（p＝0.06）。また、治療3週後の有効率は週5回群77％、週2回群60％であった（p＝0.29）。安全性に関しては週5回療法群にアレルギー1例、週2回療法に深部静脈血栓症1例を認めたが、前者は抗凝固剤が原因の可能性があり、後者はGMAとの関連性は認められなかった。【結論】週5回療法は週2回療法に比べ早期寛解導入に有効であった。

O29-1 食道癌の術前化学療法の効果判定におけるPERCISTの有用性

熊本大学医学部消化器外科学
○吉田 直矢、渡邊 雅之、馬場 祥史、石本 崇胤、尾崎 宣之、宮本 祐士、坂本 快郎、岩槻 政晃、岩上 志朗、馬場 秀夫

【はじめに】食道癌では、化学療法後の腫瘍最大径をCTで正確に測定することが時に困難であり、RECISTでは不正確な効果判定をする可能性がある。Richardらはこのような腫瘍に対してPETで効果判定を行うPERCIST（PET Response Criteria in Solid Tumor）を2009年に提案した。【目的】1.食道癌の術前化学療法の効果判定におけるPERCISTの有用性について検討する。2.PERCISTの完全奏功（以下CR）の基準となる肝右葉SUVのかわりに、癌の発生母地である正常食道（非癌部）SUVを用いた新たな判定法の有用性を明らかにする。【対象と方法】2008.11-2012.5に術前化学療法（DCF療法）を行った食道癌患者71名のうち、治療前後に当院でPETを行った26名にPERCIST判定を行い、pathological grade（以下PG）との関連を調べた。またCR判定に関して、肝右葉（L群）と正常食道（E群）のどちらを基準とした方が正確かについて検討した。【結果】化療後にCTで腫瘍長径を測定できないRECIST不能例を6例認めたが、PERCISTの判定不能例はなかった。PERCISTで不変or進行と診断された6例は、全例PG1aであった。CRはL群で7例、E群で3例あり、E群は全例PG3であったが、L群では1例がPG1a、2例がPG2であった。E群のCR例は全例無再発で経過していたが、L群では1例に術後再発を認めた。1コース後に不変or進行と判定された症例では、2コース後も同様の結果であった。【考察】食道癌は多量飲酒や肝障害の既往が多く、CRの判定基準に肝右葉を用いるのは不適切と思われる。【結語】食道癌のPERCIST判定は有用であるが、CR判定は正常食道を基準とした方が良い。また1コース後の判定で不変、進行となった症例に2コース目を行う意義は低かった。

O29-2 食道扁平上皮癌に対するプロテアソーム阻害剤ボルテゾミブによる抗腫瘍効果の検討

高知大学医学部外科[1]
○竹崎 由佳、北川 博之、志賀 舞、宗景 絵里、並川 努、花崎 和弘

［目的と背景］食道扁平上皮癌の組織中におけるNF-κB高発現症例では放射線治療に抵抗性を示し、予後不良であるとの報告がある。また活性型NF-κBの制御によって癌細胞の増殖を抑制し抗癌剤の感受性が増大するという知見も明らかとなってきた。我々は食道扁平上皮癌に強力な抗腫瘍効果を期待して、NF-κBを抑制するボルテゾミブ、フルオロウラシルおよびシスプラチンの抗腫瘍効果についてMTT Assay法とWestern blot法を用いた報告を行ってきた。今回TUNEL染色とvivoレベルでの新たな検討を行ったので報告をする。［結果］2系統のヒト由来食道扁平上皮癌細胞株（KYSE140・KYSE70）を用いた検討ではボルテゾミブ単独、フルオロウラシル単独、シスプラチン単独、フルオロウラシル＋シスプラチン併用共に細胞増殖を抑制した。3剤併用したところ相乗的な細胞増殖抑制効果が見られた。またMTT法、Western blot法においても3剤併用により強力な細胞死誘導効果が観察された。更にTUNEL染色を行う事でアポトーシス誘導が観察された。vivoレベルの検討ではヌードマウスにヒト由来食道扁平上皮癌細胞株（KYSE140）を植皮し3剤併用で投与を行ったところ明らかな腫瘍径の縮小がみられた。［結語と考察］臨床的に用いられているフルオロウラシル、シスプラチンの血中濃度より低い濃度でありながら、ボルテゾミブを併用することにより、十分な抗腫瘍効果を発揮し、高い細胞死感受性を与える事ができた。また用量依存性に細胞毒性を有する従来の抗癌剤と異なり、ボルテゾミブとの併用療法はアポトーシス感受性を高め、殺細胞効果を増幅させる可能性が高い。今後ボルテゾミブとの併用療法により予後の改善が期待される。

O29-3 胸部下部食道癌に対する鏡視下2領域郭清の手技と長期治療成績

[1]兵庫医科大学上部消化管外科、[2]谷川記念病院外科
○竹村 雅至[1]、東野 正幸[2]

【はじめに】我々は、胸腔鏡下食道切除術を導入後、胸部下部食道癌に対しては頸胸境界部の郭清を胸腔内から行い、頚部リンパ節の郭清は行わない2領域郭清術を適応してきた。今回、我々行っている胸腔鏡下食道切除術による頸胸境界部郭清術の手術手技を供覧するとともに、本術式の治療成績について述べる。【対象と方法】2003年から2012年5月までに、胸腔鏡下食道切除術を適応した胸部下部食道癌84例（男性：70例、女性14例、平均年齢：63.6歳）を対象とし、これら症例の手術因子・再発形式・生存率を検討した。【結果】占居部位はLt：73例、Ae：11例で、全例で鏡視下に胸部操作を行い、腹部操作も69例で腹腔鏡下に行った。平均手術時間は404分（胸部：179分）で、出血量は678g（胸部：292g）であった。病理組織学的深達度はpT1a/pT1b/pT2/pT3/pT4：6/23/12/42/1で、リンパ節転移は44例に認めた。再発形式は、リンパ節再発12例（頸部：2例、縦隔：5例、腹部5例）で、血行性転移14例（肝：4例、肺：7例、骨：2例、脳：1例）、播種再発：2例であった。頸部リンパ節再発の1例は切除後生存中である。1年生存率は81.4％で、3年・5年生存率は64.4％・59.4％であった。壁深達度・リンパ節転移の有無・転移個数で生存率に差を認めたが、占居部位では差がなかった。リンパ節転移例のうち、上縦隔（106rec）または腹腔動脈周囲（7、8a、9、11p）への転移例は有意に予後が悪く、両領域に転移のないpN＋例はpN0例と予後の差が無かった。【結果】両側反回神経周囲・腹腔動脈周囲への転移を有する胸部下部食道癌は予後が悪く長期予後は望めない。それ以外の症例に対しては胸腔鏡を用いた頸胸境界部までの2領域郭清が有用である。

O29-4 *H. pylori*感染は低酸状態において食道胃接合部腺癌の発生抑制因子となる

東北大学大学院消化器病態学
○中川健一郎、小池 智幸、飯島 克則、下瀬川 徹

【目的】Barrett食道腺癌を含む食道胃接合部腺癌は近年増加が指摘されている。我々は、食道胃接合部腺癌には*H. pylori*（HP）感染に伴う低酸状態を背景に発生する遠位部胃癌に近い病態と、HP感染にかかわらず酸分泌が保持されている病態を背景に発生するBarrett食道腺癌に近い病態が混在している可能性を報告した（Scand J Gastroenterol. 2011）。しかし、HP感染・非感染例における胃酸分泌能は、症例により高酸～低酸状態とばらつきがみられた。そこで本研究では、食道胃接合部腺癌に対するHP感染の影響を胃酸分泌状態別に明らかにすることを目的とした。【方法】当科で診断された食道胃接合部腺癌44例（Barrett食道腺癌28例、非Barrett食道腺癌16例）および性・年齢をマッチさせた上部消化管に局在をもたないコントロール44例を対象とした。HP感染の有無は、鏡検、RUT、血清HP抗体にて判定した。胃酸分泌能はendoscopic gastrin test（EGT）（Am J Gastroenterol. 1998）にて測定し、胃酸分泌状態別（正酸～高酸：EGT≧2.1 mEq/10min、低酸：EGT＜2.1mEq/10min）に比較検討した。【結果】食道接合部腺癌におけるHP感染のOdds比は、全体で0.231（0.093-0.573）、正酸～高酸状態で0.61（0.166-2.215）、低酸状態で0.09（0.009-0.931）を示した。【結語】HP感染は、低酸状態において食道胃接合部腺癌の発生抑制因子となる可能性が示唆された。

O29-5 食道癌手術患者におけるGPS（Glasgow Prognostic Score）と臨床病理学的因子の検討

名古屋市立大学消化器外科
○石黒　秀行、舟橋　　整、竹山　廣光

（目的）食道癌は予後不良の疾患であり、新しい治療・診断方法の開発が求められている。Glasgow Prognostic Score（GPS）はCRP、アルブミンの値をもとにスコア化した指標で、大腸癌その他多くの癌で予後の指標として用いられている。（対象と方法）当科における2001年から2010年までの食道癌切除術患者のうち、初診時あるいは初回入院時にCRPおよびアルブミンを計測した197例を対象にした。性差は男性159例、女性38例で、T1：T2：T3：T4　73：33：73：18例であり、N0：N1-4　95：102例であった。CRP　1mg/dl、Alb　3.5g/dlをカットオフ値として、CRP低値およびAlb高値をGPS0、CRPあるいはAlbのどちらかが異常値を示す症例をGPS1、CRPとAlb両方が異常を示すものをGPS2として、臨床病理学的因子との解析を行った。（結果）治癒切除の得られた症例の約75％はGPS0であった。Albが異常の症例は、10例と予想外に少数であった。GPSと臨床病理学的因子の検討では多変量解析でGPS0とGPS1＋2の群間で、予後に有意な差がみられ、独立した予後因子であった。（ハザード比2.93　信頼区間1.567－5.495　p＝0.0008）CRP単独、Alb単独でも予後に有意差がみられたが、特にCRPはN因子と相関しており、AlbはT因子、N因子、stageと相関していた。（結語）治療前CRP、アルブミンの異常は予後不良因子であった。現在stageII、III症例は術前化学療法が推奨されており、初回採血時から手術までの期間が1か月以上あることが多い。今後これらのCRP、Alb異常値症例に術前栄養療法を行うことよって、予後を改善できるのかどうかの介入を行っていく予定である。

O30-1 *H. pylori*抗体陰性胃癌の検討

[1]東京都がん検診センター消化器科、[2]東京都がん検診センター検査科
○水谷　勝[1]、入口　陽介[1]、小田　丈二[1]、高柳　聡[1]、冨野　泰弘[1]、岸　大輔[1]、大村　秀俊[1]、板橋　浩一[1]、中河原亜希子[1]、小山真一郎[1]、山里　哲郎[1]、山村　彰彦[2]

【目的】当センターで診断および治療を行ったHP抗体陰性胃癌患者の特徴を検討する。【方法】過去10年間に当センターで診断および治療を行った胃癌患者のうち、HP抗体と血清ペプシノゲンの採血に同意を得た559例を対象とした。なお、残胃癌症例は対象から除いた。【成績】HP抗体陰性症例は108例で、全体の19.3％に認められた。そのうち41例は血清ペプシノゲン法が陽性であり、両者とも陰性であった症例は67例で、全体の12.0％を占めていた。HP抗体陰性症例をさらに詳しく調べると、他院で除菌治療を受けていた症例14例、鏡検法で*H. pylori*陽性と判明した11例が含まれていた。それらを除いたHP抗体陰性胃癌症例を血清ペプシノゲン法陽性群（以下D群とする）と同法陰性群（以下A群）に分け、HP抗体陽性胃癌症例を対照群として比較検討を行った。D群は男性および高齢者が多く、内視鏡的萎縮の程度が進行した症例が多かった。一方A群は患者背景に差を認めず、内視鏡的萎縮の程度が軽度な症例が多かった。とは言え、A群の過半数は木村・竹本分類でopen typeの萎縮性胃炎と伴っていた。なお、病理学的には明らかな差は認められなかった。【結論】HP抗体陰性胃癌は胃癌全体の2割を占めていた。HP抗体陰性かつ血清ペプシノゲン法陰性胃癌は全体の12％に認められ、これらをいかにして漏れなく拾い上げるかが今後の課題と考えられた。また、問診で除菌の既往を聞き出すことの重要性や、抗体法偽陰性の問題も浮き彫りとなった。

O30-2 胃および肝MALTリンパ腫形成および進展における幹細胞マーカーの変化：除菌時の変化

[1]北里大学薬学部病態解析学、[2]北里大学北里生命科学研究所、[3]杏林大学第三内科
○中村　正彦[1]、松井　英則[2]、高橋　哲史[1]、高橋　信一[3]、土本　寛二[1]

【目的】近年多くの腫瘍の発生、増大機構および化学療法に対する抵抗性に関連して幹細胞の関与が注目されている。MALTリンパ腫については、その発生はHelicobacter属などの持続感染の関与が注目されているが、その進展過程と幹細胞の関連については不明な点が多い。われわれは、Helicobacter heilmannii（Hh）経口感染C57BL/6 mouseを継代し、胃底腺部および肝臓にlow grade MALTリンパ腫が形成されることを報告した。そこで、マウスにおける胃および肝リンパ腫における幹細胞の分布および除菌時の変化についても検討した。【方法】Cynomolgus monkey由来のHh感染マウス胃組織homogenateをC57BL/6マウスに経口投与によりHhを感染させ、3ヶ月より12ヶ月までの胃および肝臓におけるMALTリンパ腫の形成を検討した。その組織内におけるPCNA、Musashi-1、DCAMKL-1、CD44、CD133免疫活性の変化を検討した。また、線維芽細胞のマーカーであるdesmin、vimentin免疫活性、微小循環系のマーカーであるCD31、podoplanin、MadCAM-1、BCL-2との関係について検討した。【結果】胃MALTリンパ腫おいては、6ヶ月以降にCD44、CD133活性陽性細胞が、リンパ腫の周辺部に出現し、徐々に増大した。一方、DCAMKL-1免疫活性は、リンパ腫全体に分布した。肝臓においては、形成初期において陽性細胞がリンパ腫辺縁部と終末門脈枝周辺にCD44、CD133陽性細胞が観察された。除菌群では、胃MALTリンパ腫は著明に縮小し、幹細胞は依然として少数観察された。肝臓腫瘍は縮小傾向だったが、幹細胞は多数観察された。【結語】胃および肝MALTリンパ腫においては、進展とともに幹細胞が出現し、除菌後にも残存することが明らかとなった。

O30-3 切除不能胃がんにおける予後スケール作成の試み

日本医科大学消化器内科学
○河越　哲郎、丸木　雄太、山脇　博士、小杉　友紀、小高　康裕、名児耶浩幸、新福　摩弓、川見　典之、植木　信江、楠　正典、ニ神　生爾、三宅　一昌、岩切　勝彦、坂本　長逸

（目的）化学療法を行った切除不能胃がんの生存期間中央値は13か月程度と報告されるが、各症例毎に見れば長期生存例も短期生存例も存在する。各症例毎の予後が推定できれば、より有意義な医療を提供できるものと思われる。しかし、現在、進行胃がんの予後スケールで確立されたものは存在しない。そこで今回、我々は切除不能胃がんの予後因子を検討し、予後スケール試案を作成することを目的とした。（方法）当科で2005年4月から2011年10月までに化学療法を施行した切除不能胃がん症例を対象とし、13か月以上の長期生存群（15名）と最短生存症例から15名の短期生存群に分類し、患者側、腫瘍側、治療側のそれぞれの因子において比較解析を行った。その結果をもとに予後スケールを試案した。（成績）化学療法を施行した全65名の生存期間中央値は14カ月であった。長期生存群の生存期間中央値は28カ月、短期群は5カ月であった。両群で統計学的有意差を認めた因子は患者因子ではPT、LDH、ALPの値であり、腫瘍因子では肝転移量と腫瘍マーカー値、治療側因子では無増悪生存期間であった。これら6因子にperformance statusを勘案して予後スケールを試案した。試案スケールと対象患者30名の予後は有意に相関した。（結論）切除不能胃がん予後スケールが試案されたが、今後、さらなる、このスケールの意義と妥当性の調査が必要と考えられる。

O30-4 新規パラジウム錯体抗癌剤のシスプラチン耐性胃癌細胞株に対する抗腫瘍効果の基礎的検討

[1]名古屋市立大学大学院消化器代謝内科学、[2]奈良先端科学技術大学物質創成科学研究科
○田中　守[1]、片岡　洋望[1]、海老　正秀[1]、溝下　勤[1]、森　義徳[1]、谷田　諭史[1]、神谷　武[1]、矢野　重信[2]、城　卓志[1]

【背景】シスプラチンの耐性獲得は胃癌化学療法において問題となっており、有効な抗癌剤の開発が期待されている。今回、シスプラチンの中心金属をプラチナ（II）から同じ白金族のパラジウム（II）に変換した錯体化合物を開発し、新規パラジウム錯体のシスプラチン耐性株に対する抗腫瘍効果を検討した。【方法】1. 胃癌細胞株MKN28、MKN45のシスプラチン耐性株を樹立し、PCRアレイにより親株との耐性に関する遺伝子発現を比較した。2. 親株、耐性株に対するシスプラチン、オキサリプラチン、カルボプラチン、新規パラジウム錯体の殺細胞効果を細胞増殖アッセイにより検討した。3. カスパーゼ3/7アッセイでアポトーシス誘導能を検討した。4. γH2AX（リン酸化ヒストン）の発現をウェスタンブロットにて調べることによりDNAの二重鎖切断能を検討した。5. ヌードマウス癌移植モデルで腫瘍増殖抑制効果を検討した。【結果】1. 耐性株で多剤耐性に関連するMDR1、細胞周期に関連するp16の発現上昇を認めた。2. 新規パラジウム錯体はシスプラチンに対し交叉耐性を認めなかった。3. 耐性株において新規パラジウム錯体はシスプラチンに比べ高いアポトーシス誘導能を認めた。4. 新規パラジウム錯体は耐性株においてもDNA二重鎖切断能を認めた。5. 耐性株移植マウスにおいて、新規パラジウム錯体はシスプラチンに比べ有意に高い腫瘍増殖抑制効果を認めた。【まとめ】新規パラジウム錯体はシスプラチン耐性胃癌細胞株に対し優れた抗腫瘍効果を有し、今後、シスプラチン耐性胃癌に対する治療戦略の一つとして実臨牀への応用が期待される薬剤と考えられた。

O30-5　腫瘍微小環境における癌幹細胞マーカー CD44の発現制御機構

熊本大学大学院医学薬学研究部　消化器外科学
○石本　崇胤、渡邊　雅之、岩槻　政晃、尾崎　宣之、岩上　志朗、
坂本　快郎、馬場　祥史、宮本　裕士、吉田　直矢、馬場　秀夫

【背景】近年、我々は消化器癌細胞においてシスチントランスポーターxCTとCD44vが協調的に働くことで活性酸素種（reactive oxygen species：ROS）を介した癌抑制シグナルからの回避機構を有することを明らかにした。一方で癌幹細胞の特性を維持する機構としてmicroRNAを介した遺伝子発現制御機構が存在する事が知られるようになったが、詳細なメカニズムは不明である。【目的と方法】今回、癌幹細胞マーカー CD44の発現制御機構を明らかにするために、消化器癌細胞株および消化器癌術後検体を用いた解析をおこなった。【結果】消化器癌細胞株にてCD44発現とmicroRNA発現のスクリーニングをおこなった結果、miR-328とCD44発現に有意な逆相関性を認めた。消化器癌術後検体による解析でも両者には有意な逆相関性を認めた。次にCD44高発現の消化器癌細胞株にmiR-328を強制発現すると、CD44発現が抑制され細胞増殖が抑制される事が明らかになった。さらにmiR-328の発現制御機構について消化器癌細胞株と活性化マクロファージの共培養による解析をおこなった結果、マクロファージからのROSによりmiR-328の発現が抑制され、結果的にCD44発現が誘導されることが分かった。免疫組織化学染色による解析においても、腫瘍間質内へのマクロファージ浸潤の程度と消化器癌細胞におけるmiR-328の発現低下には有意な相関関係を認めた。【結語】消化器癌において腫瘍間質内マクロファージからのパラクラインシグナルによりmicroRNAを介してCD44発現が誘導され、癌幹細胞の性質維持に働いていることが明らかになった。このメカニズムは酸化ストレス抵抗性を有する癌幹細胞の増加ならびに腫瘍進展に寄与していると示唆される。

MEMO

抄　録

◆◆◆ 一　般　演　題 ◆◆◆
〈ポスターセッション〉

P1-1 進行胃癌に対しXP療法（Capecitabine+CDDP）を外来で安全に施行しえた一例

[1]市立小樽病院消化器内科、[2]札幌医科大学第一内科
○三橋　慧[1]、内藤　崇史[1]、矢花　崇[1]、安達　雄哉[1]、後藤　啓[1]、近藤　吉宏[1]、斉藤真由子[2]、有村　佳昭[2]、篠村　恭久[2]

【背景】HER2陽性胃癌に対するXP療法へのTrastuzumabの上乗せ効果が証明され、本邦でも胃癌に対しXP療法（Capecitabine+CDDP）が施行される機会が増えてきている。しかし、80mg/m^{2}という高用量のCDDPが使用されるXP療法は一般的に入院で行われており、外来で施行したとの報告は数少ない。今回われわれは、short hydrationや新規制吐剤を用いることにより、XP療法を外来で安全に施行しえた一例を経験したので報告する。
【症例】57歳女性。腹痛を主訴に来院され、諸検査にて4型胃癌 StageⅣ（HER2：IHC score 0）と診断した。PSは0、腎機能・心機能は良好であった。一次治療としてXP療法を入院の上導入した。Short hydrationレジメンは、CDDPの投与前後に乳酸リンゲル 500mLと3号液 500mLを各々1時間かけて投与、CDDP投与前の輸液に硫酸マグネシウム 20mEqを混注、CDDP投与直前にマンニトール20% 200mLを30分で投与、day 2〜3に水分1500mL程度を経口摂取とした。腎機能の悪化を認めず、day10に出現した嘔気もCapecitabineの減量により消失したことから、3コース目からは外来化学療法へ移行した。結局9コース目でPD判定となりXP療法を中止したが、その期間大きな有害事象は認められなかった。
【考察】適切な症例選択が必要ではあるが、高用量のCDDPを含むXP療法でも外来化学療法へ移行することが可能で、入院治療に比べ患者のQOL向上および経済的負担軽減に資すると考えられる。

P1-2 胃がんの組織HER2発現と血清HER2

[1]市立室蘭総合病院消化器内科、[2]札幌医科大学第一内科、[3]恵佑会札幌病院腫瘍内科、[4]市立釧路総合病院消化器内科、[5]帯広協会病院消化器内科、[6]市立小樽病院消化器内科、[7]手稲渓仁会病院消化器内科、[8]函館五稜郭病院消化器内科、[9]慶應義塾大学消化器内科
○石上　敬介[1]、斉藤真由子[2]、金戸　宏行[1]、清水　晴夫[1]、奥田　博介[3]、鈴木　一也[4]、仲地　耕平[5]、安達　雄哉[6]、田沼　徳真[7]、矢和田　敦[8]、浜本　康夫[9]、山下健太郎[2]、有村　佳昭[2]、篠村　恭久[2]

【背景・対象】胃がんのHER2発現の検出には原発巣あるいは転移巣の腫瘍組織の免疫組織化学染色（IHC）法、およびFISH法が普及している。その他に、血清中のshed抗原（血清HER2）を測定するCLIA法（ケミルミCentaur-HER2/*neu*）が体外診断用医薬品として承認されているが、胃がんにおける血清HER2の臨床的意義は明らかではない。現在札幌医科大学第一内科および関連施設において、胃がん症例の組織HER2と血清HER2の関連について前向きに検討している。現時点の登録症例のデータを一部報告する。対象は2011年6月から2012年4月の期間に診療し、研究参加の同意が得られた胃がん症例73例とした。
【結果】全対象の年齢中央値は70歳、男性/女性は53/20例、ステージI/II/III/IVは41/2/2/28例であった。HER2陽性は14/73例（19.2%）で、組織型は分化型が多く（64.2%、9/14例）、HER2陰性例と比較すると、HER2陽性胃がんは上部領域（U）に多い（35.7%、5/14例）など、既報とほぼ同じ傾向であった。HER2陽性胃がん14例の治療前の血清HER2中央値は11.3（6.5-148）ng/mlで、乳がんでのカットオフ値である15.2ng/ml以上のものは3例のみであった。この3例は全例ステージIVであり、いずれも化学療法後に治療効果と関連して血清HER2値の低下が確認された。
【結語】今回の対象例での胃がん組織HER2陽性割合は19.2%であった。血清HER2値の臨床的意義や、組織HER2発現との関連については、さらに症例を集積し検討する必要がある。

P1-3 胃壁原発calcifying fibrous tumorの一例

愛知医科大学病院消化器内科
○田邉　敦資、水野　真理、井上　智司、尾関　智紀、木村　幹俊、近藤　力、鳥井　貴司、福富里枝子、小松原利典、新村　哲也、高田真由子、山口　純治、岡庭　紀子、野田　久嗣、柳本研一郎、田村　泰弘、近藤　好博、伊藤　義紹、増井　竜太、井澤　晋也、土方　康孝、徳留健太郎、河村　直彦、飯田　章人、小笠原尚高、舟木　康、佐々木誠人、春日井邦夫

【症例】37歳、女性
【現病歴】平成24年の検診にて胃前庭部後壁に粘膜下腫瘍を指摘され、精査目的のため当院に紹介となった。
【経過】上部消化管内視鏡検査では胃角部後壁に径約1cm大のやや黄色調で表面平滑な粘膜下腫瘍を認めた、超音波内視鏡検査では粘膜下層に限局したやや低エコーの均一な腫瘤として認められた。生検病理検査では確定診断に至らなかった。NET等の悪性腫瘍も否定できず、超音波内視鏡下吸引細胞診（EUS-FNA）による診断も困難と考えられたため、十分なインフォームドコンセントのうえ、診断的治療の目的で内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）を施行した。病理組織学的検査においても腫瘍は粘膜下層に限局し、切除断端は陰性であった。少数の線維芽細胞の増生を伴う太い硝子化膠原線維の密な増生がみられ、部分的に小石灰化巣が認められた。免疫染色ではvimentinは陽性であったが、c-kit（CD117）、CD34、SMA、S-100、desminはすべて陰性であった。また、細胞分裂像は認められなかった。以上より胃壁原発のcalcifying fibrous tumorと診断した。
【考察】今回、胃壁原発のcalcifying fibrous tumorの一例を経験した。胃壁原発のcalcifying fibrous tumorの報告は極めてまれであり、文献的考察を加えて報告する。

P1-4 胃GISTと胃癌が合併した稀な一例

[1]国家公務員共済組合連合会立川病院内科、[2]国家公務員共済組合連合会立川病院外科、[3]国家公務員共済組合連合会立川病院病理科
○舘　桂一郎[1]、松川　英彦[1]、清原　裕貴[1]、宮澤　正治[1]、塩崎　裕士[1]、谷　紀幸[2]、鈴木　文雄[2]、笹井　伸哉[3]、緒方謙太郎[3]、柏崎　一男[1]

【症例】38歳男性【主訴】左上腹部痛【現病歴】2011年6月10日強い左上腹部痛で救急搬送された。腹膜刺激症状より汎発性腹膜炎を疑い、腹部造影CTにて胃壁の不整な肥厚、多発肝腫瘍、左副腎腫瘍、肝表面のfree airを認めたため、遠隔転移を有する胃腫瘍に伴う上部消化管穿孔と診断し緊急入院となった。【入院経過】胃カメラおよび生検から原発巣はGISTと診断、本人が緊急手術を希望しなかったため胃管挿入・抗生剤などで保存的に加療し改善した。7月1日よりイマチニブを開始し、4週後の胃カメラおよび腹部CTにて原発巣・肝転移・副腎転移に改善を認めた。【退院後経過】イマチニブ投与を継続しGISTの再増悪は認めなかったが、2012年1月の胃カメラでGISTとほぼ同じ部位に発赤を伴う陥凹性病変を認め、低分化型胃癌（U，Post，0-Ⅱc，T1（SM））と診断した。4月に胃全摘術＋D2リンパ節郭清術を施行した。病理組織学的検討ではGISTはほぼ硝子化し一部に少数の紡錘形細胞の残存を認めるのみで、その肛門側辺縁より低分化型腺癌が浸潤しており、深達度はSEであった。硝子化内にアニサキスの虫体を認めた。7月よりTS-1とイマチニブによる術後化学療法を行ったが、食欲不振・白血球減少のためTS-1は中止，現在イマチニブのみ継続中である。【考察・結語】非常に稀な症例を経験した。アニサキスが穿孔に関与した可能性も考えた。本例では残存するGIST転移巣に対するイマチニブおよび胃癌術後補助化学療法が必要と判断したが、胃癌・GIST合併例治療に関する明確なコンセンサスは存在せず、今後治療指針が形成されることが期待される。

P2-1 胆管狭窄およびSister Mary Joseph's noduleを伴った進行胃癌の一例

山形大学医学部内科学第二（消化器内科学）講座
○吉澤　和哉、佐々木　悠、菅野　奈々、水本　尚子、八木　　周、矢尾板孝夫、岩野　大輔、名木野　匡、佐藤　剛司、阿部　靖彦、西瀬　祥一、上野　義之

【緒言】Sister Mary Joseph's nodule（SMJN）は悪性腫瘍の臍転移で、稀で予後不良とされる。胆管狭窄を伴った胃癌によるSMJNの症例を経験したので報告する。
【症例】62歳の男性。2011年4月初旬より自覚した臍周囲痛が改善せず、5月上旬に初診した。既往歴は50歳頃からの高血圧症。2010年3月他院での上部消化管内視鏡検査（EGD）、2010年11月胃癌X線検診では異常を指摘されず。臍部に結節と圧痛あり、血液検査ではCA19-9が＞12000 U/mlと異常高値であった。造影CT検査では、腹水、胃壁の肥厚、リンパ節腫脹、腹膜結節、右副腎腫瘤、臍腫瘤を認めた。EGDでは胃体部の前壁中心に4型腫瘍を認め、生検では中・低分化型腺癌であった。臍結節の生検組織像も、胃癌の転移として矛盾しなかった。以上よりSMJNを伴う4型進行胃癌 cT4N3M1（LYM、PER、ADR）；cStage IVと診断した。肝門部胆管狭窄による閉塞性黄疸を来しており、胆管金属ステントを留置した。胆汁細胞診はClass IVであった。減黄を待ち、S-1 + シスプラチン投与を行ったが、腹水が増強し全身状態が不良となった。パクリタキセルで2次治療を行ったが、効果なく死亡された。
【考察】胃癌でのSMJNの頻度は0.3%と報告され稀である。男性のSMJNの原発としては胃癌が最多であったとの報告もある。転移様式の確定は困難なことが多いが、血行性、リンパ行性、直接浸潤、肝円索や尿膜管遺残物を介する経路、腹膜播種などが考えられている。本例では肝門部胆管狭窄を伴い、肝円索経路が転移へ関わった可能性が推測された。
【結語】閉塞性黄疸を併発した稀な胃癌のSMJNの症例を経験した。腫瘍の発育進展を考える上で示唆に富む症例と考え報告した。

P2-2 食道癌術後再発に対する集学的治療として肝切除が有効であった1例

[1]兵庫医科大学上部消化管外科、[2]合志病院外科
○竹村　雅至[1]、濱野　玄野[2]、眞弓　勝志[2]、池邊　　孝[2]

（はじめに）食道癌術後の遠隔転移例の予後は不良で、かつ外科的切除の適応となる症例は少数である。今回我々は、食道癌術後の肝転移・頸部リンパ節転移に対して外科的切除を施行し、肝切除後1年を経過した症例を経験したので報告する。（症例）症例は75歳、女性。嚥下困難を主訴に近医を受診し、Ae領域の進行食道癌を指摘された。術前検査ではcT3cN3M0cStageIIIと診断し、胸腔鏡下食道切除術・腹腔鏡下胃管作成術を施行した。術後は右肺炎・Minor leakを認めたものの、保存的に軽快し退院となった。病理組織学的には低分化型扁平上皮癌pT3pN3（1/65、No.106recR）INFβly0v0pStageIIIであった。術後補助化学療法は拒否されたため外来で経過観察していたが、術6ヶ月後のPET-CT検査でS5に径4.8cmの肝転移と右鎖骨上リンパ節への転移を認めた。このため、外来でドセタキセル（80mg/body）の投与を開始し、3ヶ月後に再度PET-CT検査を行ったところ、右鎖骨上リンパ節は縮小していたが、肝転移巣は増大（5.4cm）していたため、肝部分切除・右鎖骨上リンパ節郭清術を施行した。病理組織学的には、低分化型扁平上皮癌の肝転移と頸部リンパ節への転移（1/18）を認めた。術後は合併症なく経過し退院となったが、初回手術16ヶ月後のPET-CTで右頸部に転移を疑う病変を認め、生検で扁平上皮癌と診断されたため、頸部に放射線照射（54Gy）を行った。現在初回手術22ヶ月経過しているが新たな病巣なく外来通院中である。（結語）通常、食道癌術後再発は2年以内に多く、多発かつ多臓器に生じることが多い。しかし肝転移例のうち切除可能な症例に対しては、積極摘な外科的治療が有効な治療法となり得る症例もある。

P2-3 胎児腸管型腺癌成分を伴う早期胃癌の1例

[1]順天堂大学消化器内科、[2]順天堂大学人体病理病態学講座
○佐藤　寿史[1]、上山　浩也[1]、松本　健史[1]、水沢　悠子[1]、平井　三鈴[1]、相羽千絵子[1]、田島　　譲[1]、永原　章仁[1]、八尾　隆史[2]、渡辺　純夫[1]

症例は77歳男性。前医の上部消化管内視鏡検査で胃体上部後壁に陥凹性病変を指摘された。生検の結果tubl＋porを認めたことより精査加療目的に当院紹介となった。当院での精査内視鏡検査では、同部位に15mm大の発赤調の0-IIc病変として認められた。陥凹面はやや深いが空気変形が十分にあり深達度はM ～ SM1と診断したためESDを施行した。病理組織学所見では表層に通常型の分化型腺癌を認め、粘膜深層では細胞質が淡明で乳頭状構造を示す胎児腸管型腺癌への分化を伴い、高度な静脈浸潤と粘膜下層への浸潤を認めた。免疫染色では、粘膜内成分は胃型（MUC2-、MUC5AC＋、MUC6＋、CD10-）、粘膜下胎児腸管型成分は胃腸混合型（MUC2-、MUC5AC＋、MUC6＋、CD10＋）であり、共にAFPは陰性であった。最終診断は0-IIc、11x9mm、tubl＞tub2＋pap、SM（1500μm）、UL（－）、ly（－）、v（＋）、HM0、VM0であった。AFP産生胃癌の代表的な組織型として肝様腺癌、胎児腸管型腺癌、卵黄嚢腫瘍類似型癌が挙げられる。必ずしもAFPを産生するとは限らないが腸型形質（CD10＋、MUC2＋、CDX2＋）を示すことが多い。頻度として全胃癌の1.2～6.6%、生命予後は5年生存率22%、根治術後で42%と一般の胃癌と比べて優位に低い。今回、胎児腸管型腺癌成分を伴う陥凹型早期胃癌の1例を経験したので報告する。

P2-4 AFP産生胃癌の組織発生ー胃腸型性質、AFP発現の特徴からみて

新潟大学大学院保健学研究科検査技術科学分野
○本間　陽奈、岩渕　三哉、渡辺　　徹、山貝　　悠

【目的】AFP産生胃癌の充実部と共存管状腺癌の胃腸型性質、AFP発現の特徴を明らかにし、AFP産生胃癌の組織発生を考察する。
【方法】当初診断で胃低分化腺癌充実型71個とAFP胃癌1個を対象とした。免疫染色は粘液形質マーカー、Cdx-2、LI-cadherinを行った。癌は粘液形質型と胃腸型性質型で分類した。
【成績】AFP染色は低分化腺癌充実型とAFP胃癌の9個で陽性であった。AFP細胞が充実部に領域を形成した7個をAFP産生胃癌とした。AFP産生胃癌充実部は粘膜下にあり、6個に管状腺癌を伴っていた。管状腺癌は2個で粘膜内と粘膜下に、1個で粘膜内に、3個で粘膜下に存在した。粘液形質型では、AFP産生胃癌充実部は腸型3個、混合型1個、胃型1個、分類不能型2個であった。粘膜内の管状腺癌は腸型1個、胃型2個、粘膜下の管状腺癌は腸型3個、分類不能型2個であった。胃腸型性質型では、AFP産生胃癌充実部は腸型性質優位型4個、胃型性質優位型1個、分類不能型2個であった。粘膜内の管状腺癌は腸型性質優位型2個、胃型性質優位型1個、粘膜下の管状腺癌は腸型性質優位型5個であった。管状腺癌のAFP発現は、粘膜内にはみられず、粘膜下で4例にみられた。粘膜下の管状腺癌は篩状構造を呈する中分化型管状腺癌が多かった。管状腺癌のAFP発現は篩状構造を呈する中分化型管状腺癌に多く、同部がAFP産生胃癌充実部に連続することが多かった。
【考察】共存管状腺癌をAFP産生胃癌充実部の先行病変とすると、AFP産生胃癌は、腸型性質の多い管状腺癌から発生し、粘膜下浸潤部で、AFP発現のある篩状構造を呈する中分化型管状腺癌を経て、腸型性質の多いAFP産生胃癌充実部を形成する場合が多いと考えられた。

P3-1 当院における若年者胃癌の検討

[1]兵庫医科大学内科学上部消化管科、[2]兵庫医科大学内科学下部消化管科
○山崎 尊久[1]、富田 寿彦[1]、瀧本 真弓[1]、福井 章太[1]、清 裕生[1]、田村 彰朗[1]、南堂 吉紀[1]、李 兆亮[1]、池原 久朝[1]、奥川 卓也[1]、豊島 史彦[1]、近藤 隆[1]、櫻井 淳[1]、田中 淳二[1]、大島 忠之[1]、福井 広一[1]、堀 和敏[2]、渡 二郎[1]、松本 譽之[2]、三輪 洋人[1]

【背景】40歳未満の若年者胃癌の発生頻度は少なく、40歳以上の胃癌に比べ予後不良であることが知られている。そこで今回我々は当科における最近20年間の若年者胃癌患者の経過と臨床的特徴及び患者数の実態を調査し、症例呈示を加えて報告する。【対象と方法】1992年5月から2012年4月までに当科に入院した胃癌患者の診療録を遡行的に検討した。【結果】この20年間に当科で入院加療を行った胃癌患者1560例中、40歳以下の若年者胃癌は26例（1.7％）であった。また早期胃癌は7例、進行癌は19例であった。性差は女性に多く、未分化型（24例、92％）が多かった。また肉眼型では早期胃癌は0-IIb（2例）、0-IIc（2例）、IIc＋III（3例）、進行癌は3型（10例）や4型（5例）の浸潤型が多かった。26例中24例は最近の10年間で診断され、若年者胃癌の占める割合は、1992年から2001年では0.6％、2002年から2012年までは1.9％と増加していた。【症例1】17歳、男子。2012年1月より食道通過障害、体重減少、嘔吐を認め当科受診。上部消化管内視鏡検査（EGD）で胃噴門部に進行胃癌3型と下部食道浸潤を認めた。生検でpor-sig、HER2、*H. pylori*-IgG抗体は陰性。FDG-PET検査で噴門部リンパ節転移、骨盤内にFDG集積、腹水貯留を認め腹膜播種と診断、化学療法を施行。【症例2】26歳、女子。2009年1月より腹部膨満感などの症状を自覚。近医で施行したEGDで胃角部に褪色域を認め生検でsigであった。2009年5月20日に当科受診となり、6月4日内視鏡的粘膜下層剥離術を施行。sig、pT1a（M）、UL（-）、ly（-）、v（-）、HM0、VM0で、再発を認めず経過観察中。【結語】当科での若年者胃癌は、以前の報告と同様、女性に多く、陥凹型、浸潤型が多く、近年増加傾向にあった。

P3-2 トラスツズマブを含む化学療法を行ったHER2陽性進行胃癌の治療経験

[1]徳島赤十字病院外科、[2]徳島赤十字病院病理
○湯浅 康弘[1]、増田 有理[1]、蔵本 俊輔[1]、松本 大資[1]、松岡 裕[1]、富林 敦司[1]、長尾 妙子[1]、石倉 久嗣[1]、沖津 宏[1]、木村 秀[1]、阪田 章聖[1]、山下 理子[2]、藤井 義幸[2]

はじめに：HER2陽性胃癌に対するトラスツズマブ（HER）の効果がToGA試験で明らかになり、胃癌薬物療法においても個別化治療が実現した。2011年5月以降、当院で経験した進行胃癌症例のHER2発現の状況と、HERを含む化学療法を行った進行胃癌症例について報告する。対象：2011年5月～2012年6月に当院で診断しHER2検索を行った進行胃癌30例。このうち6例（20％）が免疫組織学法にて3＋であった。性別、肉眼型、占拠部位、進行度、組織型別に検討するとHER2陽性例は男性で分化型で、L領域に多かった。心機能障害などで適応とならなかった4例を除き、当院においてHERを含む化学療法を行った症例について提示する。症例1：40歳代男性。L領域、切除不能の3型 癌（pap）、T4b、N2、M0；stage3Bに 対 しDCS（Docetaxel/ Cisplatin/ S-1）、S-1/ Paclitaxel療法を行うもPD（RECIST）であった。S-1/ CPT-11療法で6ヶ月間PRが維持できたが、腫瘍の増大を認め、2011年6月よりXP（Xeloda/ Cisplatin）/ HERを3サイクル行ったがPDであった。症例2：60歳代男性。貧血、幽門狭窄を伴うL領域の進行胃癌（tub2）に対し幽門側胃切除術を施行、最終診断T4a、N3a、H1、CY1、P1；stage4に対しXP/HERを施行。休薬、減量を含め計7サイクル施行し約8ヶ月の無増悪生存期間が得られた。まとめ：初回治療例や十分なdose intensityが保たれた症例が現時点では少ないが、今後も積極的にHER2発現の検索を行い適応症例を集積したい。

P3-3 Russell body gastritisの3例

[1]済生会熊本病院消化器病センター、[2]済生会熊本病院病理
○江口 洋之[1]、神尾多喜浩[2]、上原 正義[1]、吉田 健一[1]、多田 修治[1]、今村 治男[1]

Russell body gastritisは極めてまれな慢性胃炎の亜型であり、本邦では5例の報告を認めるに過ぎない。今回われわれはRussell body gastritisと診断した症例を3例経験したので文献的考察を加えて報告する。【症例1】72歳男性。胃集検後の胃内視鏡検査（GF）にて前庭部後壁～胃角小弯にIIc様の陥凹性病変が認められた。生検にて著明な形質細胞浸潤が認められ、形質細胞腫やMALTリンパ腫を鑑別するために診断目的で内視鏡的粘膜切除術（EMR）を施行。病理にてPlasma cell gastritisと診断され（後日Russell body gastritisと診断）、H2受容体拮抗剤（H2RA）にて加療したが、4年後も内視鏡所見に変化なく、生検でも形質細胞浸潤が残存していた。【症例2】72歳女性。腹痛にてGFを施行したところ、胃体上部～前庭部小弯にかけて易出血性の粗造な粘膜を認め、生検にて著明な形質細胞浸潤が認められた。診断目的でEMRを施行、病理では形質細胞浸潤が目立ち、核内偽封入体構造（Dutcher小体）やRussell小体が散見、Russell body gastritisと診断された。免疫染色ではIgMとλが強陽性。EMR後にプロトンポンプ阻害剤（PPI）を8週間投与、その後H2RAを継続したところ、3か月後のGFでは著明な萎縮粘膜に変化していた。その後、*Helicobacter pylori*（HP）除菌療法を行ったが、5年後まで明らかな再燃は認めていない。【症例3】57歳女性。健診にて体下部大弯にびらんを伴う隆起性病変を指摘されて当科受診。生検では粘膜固有層にRussell小体を有する形質細胞が比較的びまん性に浸潤しており、Russell body gastritisと診断された。免疫染色ではκがごく一部に陽性であった。HPは陰性だったが除菌療法を行い、経過観察中である。

P3-4 禁煙の消化器症状に及ぼす短期的影響

[1]大阪市立大学消化器内科学、[2]上本町わたなべクリニック、[3]大阪市立大学総合診療センター
○木幡 幸恵[1]、藤原 靖弘[1]、渡辺 章範[2]、小林 正宣[3]、竹本 恭彦[3]、渡辺 俊雄[1]、富永 和作[1]、廣橋 一裕[3]、荒川 哲男[1]

【目的】われわれは検診受診者において各種消化器症状が喫煙と関連を認めることや、禁煙外来受診者における機能性消化器疾患の頻度が検診受診者に比して著明に高いことを明らかにしてきた。しかし、これまで禁煙が消化器症状に及ぼす影響についての報告はほとんどない。そこで、禁煙の消化器症状に及ぼす影響を検討することを目的とした。【方法】当院および関連クリニックの禁煙外来受診者のうち、3カ月間の禁煙治療を完遂した99名（男性 61名、女性 38名、平均年齢 47.7歳）の消化器症状に関する質問紙票に基づき、禁煙治療前後の消化器症状の有無や程度およびQOLの経時的変化について検討した。GERDはFSSG 8点以上により、FDおよびIBSはROME III基準を参考に判定し、QOLはSF-8で検討した。【成績】99例中、初診時にGERDは45例（45.5 %）、FDは27例（27.3 %）、IBSは15例（15.2 %）に認めた。禁煙によりGERDは17/45（37.8 %）、FDは15/27（53.3 %）、IBSは8/15（55.6 %）で改善を認めた。一方、治療後に新規に発症したGERDは9例、FDは 13例、IBSは16例であった。FSSGスコアは初診時（8.4±7.1）に比べ、禁煙により有意に改善していた（6.7±6.9、$p<0.05$）。FDでは初診時の有症状者に限ると、禁煙後に各項目でその程度が有意に軽減していた。SF-8では“全体的健康感”と“心の健康”の2項目で有意に改善していたが、その他の項目では有意差はなかった。【結論】禁煙治療で各消化器症状は短期的に改善していた。

P4-1 当院における内視鏡的上部消化管異物除去を施行した244症例の検討

[1]聖マリアンナ医科大学病院消化器肝臓内科、[2]聖マリアンナ医科大学東横病院
○大石 嘉恭[1,2]、野元 雅仁[1]、森田 亮[2]、佐藤 義典[1]、木下 雄一[2]、石郷岡晋也[1]、池田 佳子[1]、細谷 浩介[1]、大日方信幸[2]、前畑 忠輝[1]、渡邊 嘉行[1]、安田 宏[1]、中嶋 孝司[2]、伊東 文生[1]

【背景・目的】上部消化管異物は適切な内視鏡処置によって外科的手術を回避できる症例が多く、迅速にかつ安全に内視鏡的異物除去を施行することが重要である。当院における内視鏡的上部消化管異物除去施行症例について検討した。
【対象・方法】当院にて2004年10月～2012年8月までに上部消化管異物に対して内視鏡的異物除去術を施行した244症例に関して検討を行った。
【結果】男性107例、女性137例であり、年齢は1～102歳と幅広く、65歳以上の高齢者が139例（60.0％）を占めており、平均年齢は62.1歳であった。部位は食道190例（77.9％）、胃50例（20.5％）、十二指腸4例（1.6％）と食道に多く、食道内では食道入口部に90例と最も多く見られた。種類はPress through package（PTP）が78例（32.0％）と最も多く、次いで食物残渣43例（17.6％）、魚骨42例（17.2％）が多く見られた。除去方法は異物の種類、部位に応じて把持鉗子、鰐口把持鉗子、回収ネット、スネアなどを利用し、辺縁が鋭利なものに対しては透明フードやオーバーチューブを用いた。内視鏡異物除去症例は237例（97.1％）であり、除去不能であった症例が7例存在した。除去不能症例中3例は自然排泄され、処置による偶発症を起こし除去できなかった症例が2例、異物除去に外科的手術を必要とした症例が2例存在した。
【考察】上部消化管異物においては大多数が安全に内視鏡的除去を施行することが可能である。しかし中には偶発症を起こす症例も存在し、時には外科的処置も考慮にいれ迅速かつ安全に処置を行う必要があると思われた。

P4-2 極細径内視鏡を用いた経胃瘻内視鏡観察の有用性

[1]埼玉医科大学総合診療内科、[2]慶應義塾大学内視鏡センター、[3]同消化器内科
○大庫 秀樹[1]、今枝 博之[1]、筋野 智久[1]、山岡 稔[1]、細江 直樹[2]、柏木 和弘[2]、日比 紀文[3]、緒方 晴彦[2]

【目的】経皮内視鏡的胃瘻造設術（PEG）後に上部消化管内視鏡検査を定期的に施行することはまれで、検査にある程度の苦痛を伴い、前処置の時間も要し、誤嚥の危険性も伴う。今回、胃瘻カテーテル交換時の胃瘻部位から細径内視鏡による内視鏡観察および交換後にPEGスコープによる確認の有用性について検討した。
【対象と方法】埼玉医科大学病院および慶應義塾大学病院でPEGにより胃瘻部位に16Fr以上のボタンやチューブが留置され、交換を予定していた患者を対象とした。ボタンやチューブを抜去後に細径内視鏡を胃瘻部位より挿入して、胃、十二指腸と逆行性に食道を観察した。また、交換後にPEGスコープを胃瘻チューブより挿入して、チューブが胃内に挿入されていることの確認を施行した。
【成績】57例104回で細径内視鏡による胃内の観察を施行し、十二指腸の観察を55例（96.4 ％）で施行しえた。スコープが留置されていない状態での食道胃接合部を胃側から観察し、49例（86.0 ％）で食道に逆行性に挿入して観察することが可能であった。また、スコープの反転操作により53例（93.40％）において胃内の瘻孔部位を観察しえた。平均観察時間は4.7分で、患者の苦痛はみられなかった。早期胃癌を1例、食道癌放射線化学療法後の再発を2例に認め、うち表在型食道癌の1例で後日ESDを施行しえた。また、胃ポリープ2例、十二指腸ポリープ2例、胃瘻部位の肉芽2例、逆流性食道炎1例、胃潰瘍瘢痕1例、十二指腸潰瘍瘢痕1例を認めた。胃瘻チューブを交換後に26例32回でPEGスコープをチューブより挿入し、チューブが胃内に挿入されていることを全例で確認しえた。全例で苦痛はみられず、偶発症もいずれも認めなかった。
【結語】胃瘻部位から細径内視鏡を用いて患者の苦痛なく、定期的な上部消化管内視鏡検査も可能と考えられた。また、PEGスコープは胃瘻チューブの確実な交換の確認に有用であった。

P4-3 トリアムシノロン局注＋バルーン拡張術が著効した良性食道狭窄の一例

[1]長崎大学病院消化器内科
○東郷 政明、松島加代子、南 ひとみ、赤澤 祐子、山口 直之、塩澤 健、大仁田 賢、磯本 一、竹島 史直、中尾 一彦

【症例】54歳・女性、20XX-1年11月に人工膝関節形成術を施行され、疼痛管理目的にNSAIDを服用していた。同年5月より嚥下困難感、嘔吐が出現した。近医にて上部消化管内視鏡検査を施行し、門歯より35cmの胸部下部食道に全周性のピンホール様の潰瘍瘢痕狭窄を認め、当院外科紹介となった。病変部の生検および胸部CTでは悪性所見を認めなかった。良性食道狭窄と診断し、同年6月27日、当院にて一回目の内視鏡的バルーン拡張術（EBD）を施行した。一時的に症状改善認めたが、4週後には高度の狭窄症状が再度出現した。8月16日、上部消化管内視鏡検査を施行したところ、潰瘍は残存し、ピンホール様の狭窄を認めた。EBD単独での狭窄コントロールは困難と考え、当科でEBD（2回目）後、粘膜裂傷部周囲にトリアムシノロン計40mgを8か所に分けて局注した。その後、症状は改善したものの潰瘍および軽度狭窄が残存し、径10㎜のスコープが通過不能であったため、3回目のEBDおよび2回目のトリアムシノロン局注を行った。その後、症状は著明改善し、9月20日に施行した上部消化管内視鏡では病変は完全に上皮化し、狭窄も認めず、径10㎜のスコープが抵抗なく通過した。また、治療中トリアムシノロンによる有害事象は認めなかった。
【考察】本症例はEBD単独では奏功しなかった良性食道狭窄に対して懸濁性ステロイドであるトリアムシノロンの局注療法を併用することにより、狭窄の著明な改善を認めた。懸濁性ステロイドは局注部位の組織内濃度が長期にわたり保たれるため、EBDとの併用で狭窄に対して効果を発揮したものと思われる。今後、良性食道狭窄に対して、トリアムシノロン局注療法が治療の際の選択肢の一つとして考えられ、更なる症例の集積が望まれる。

P4-4 内視鏡的粘膜下層剥離術後の瘢痕部に認めた胃過形成ポリープの一例

[1]東海大学付属東京病院消化器肝臓センター、[2]東海大学付属東京病院健診センター
○濱田 郁子[1]、菊池 真大[1]、鶴谷 康太[1]、東 徹[1]、塩澤 宏和[1]、青木 純[1]、松嶋 成志[1]、西崎 泰弘[2]

【症例】60歳、男性【主訴】特記所見なし【現病歴】2007年8月、上部消化管内視鏡検査で、胃前庭部大弯に12mm 大の0-Ⅱa+Ⅱc早期胃癌を認めた。10月1日、同部位に内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）を施行し一括切除した。病理結果は、tubular adenocarcinoma、well differentiated type（tub1）、pM、ly0、v0、pLM（-）、pVM（-）であった。11月16日の内視鏡検査では、切除後の潰瘍は引きつれを伴う瘢痕を形成し軽度隆起を認めたが、生検では再生上皮で異型細胞はみられなかった。2008年6月の内視鏡検査で、ESD 瘢痕上に10㎜大の過形成ポリープが出現した。ウレアーゼテストが陽性の為、*H.pylori*の除菌治療を行った。2009年2月、ポリープはP-ringを超え十二指腸球部に至り、増大傾向を示した。その後も増大し、2010年8月の検査では、30㎜大まで達した。ご本人の強い希望もあり、11月8日、内視鏡的粘膜切除術（EMR）施行目的で入院した。
【既往歴】内痔核、大腸ポリープ 【経過】同日、同部位に対してEMRを行い、病変部を分割切除した。隆起性病変は過形成の腺窩上皮から構成されており、過形成ポリープと診断した。ポリープ病変の残存を認めた為、2011年10月17日にEMRを追加したが、生検結果は同じく過形成ポリープで、*H.pylori*も陽性であった。
【考察】早期胃癌ESD後の瘢痕部に増大した胃過形成ポリープの一例を経験した。EMR後の瘢痕部にみられた過形成ポリープの報告は多いが、ESD後の瘢痕部からの報告は稀である。早期胃癌治療後に発生する過形成ポリープの発生機序は幾つか報告があるが、明確な解明はされていない。本症例を踏まえ、若干の文献的考察を加えて報告する。

P5-1 胃底腺型早期胃癌の1例

国立がん研究センター東病院消化管内視鏡科
○大野 康寛、池松 弘朗、依田 雄介、柳下 淳、宮本 英明、矢野 友規、金子 和弘

症例は40歳台の女性。早期胃癌の治療目的にて、当院紹介受診となった。上部消化管内視鏡検査にて、胃体上部大弯に大きさ5mm大の正色調で表面平滑な扁平隆起性病変を認め、周囲の胃粘膜には萎縮を伴っておらず、胃底腺ポリープ様であった。NBIによる観察では、不整な血管は認められなかった。生検にて高分化型管状腺癌の診断となったため、内視鏡的切除を施行し、一括切除を行った。病理組織では、比較的に細胞異型の目立たない腫瘍細胞が腺管構造を形成しながら粘膜内に増殖しており、表層部は非腫瘍性の腺窩上皮に被覆されていた。粘膜下層への浸潤は認めず、pT1（M）、tub1、ly0、v0、pType0-IIa、5x4mmであった。免疫染色にて、H+/K+-ATPase・pepsinogen-I陽性であり、胃底腺型胃癌の診断となった。胃底腺型胃癌は、八尾らにより近年提唱された概念である。今回、胃底腺型早期胃癌の1例を経験したので、文献的考察を含め、発表する。

P5-2 大腸癌化学療法中に剥離性食道炎を生じた1例

独立行政法人国立病院機構大阪医療センター
○田村 猛、中水流正一、木村 圭一、杉本 彩、日比野賢嗣、坂根 貞嗣、田中 絵里、岩崎竜一朗、岩崎 哲也、長谷川裕子、榊原 祐子、由雄 敏之、外山 隆、石田 永、三田 英治

【はじめに】化学療法による剥離性食道炎は稀な有害事象である。今回われわれは、大腸癌化学療法中に剥離性食道炎を生じた1例を経験したので報告する。【症例】68歳、女性。【経過】2011年11月にS状結腸癌、多発肝転移と診断された。同年12月からmFOLFOX6療法を開始し、6コース後にPRとなったが、Grade 3の末梢性感覚ニューロパチーが出現したため、2012年3月からsLV5FU2療法に変更した。この時点では、口内炎などはなかった。開始1か月後に食欲不振、2か月後にGrade 3の口内炎が出現したため、精査加療目的に同年5月当科入院となった。入院後の上部消化管内視鏡検査（EGD）で、上部から下部食道にかけて全周性の粘膜剥離とmucosal bridge、さらに白苔と出血を認めた。内視鏡的には食道粘膜上皮に限局した病変であり、剥離性食道炎と診断した。胸部CTでは食道全長に軽度の粘膜肥厚を認めたが、穿孔の所見はなかった。化学療法を中止し、保存的に経過観察したところ、食欲不振は改善し、口内炎も治癒した。2週間後のEGDでは、食道の病変部は再生上皮に覆われていた。【考察】化学療法による剥離性食道炎は稀な有害事象で、発生機序として化学療法による食道粘膜への直接障害に加えて、急激な食道内圧の上昇を惹起する嘔吐との関連性が指摘されているが、本例においては嘔吐のエピソードはなく、抗癌剤による食道粘膜への直接障害が原因と考えられた。【結語】大腸癌化学療法による剥離性食道炎は稀であるが、口内炎や食欲不振が出現した場合には、剥離性食道炎も念頭に置くべきと考えられた。

P5-3 タラポルフィンPDTを施行した肺小細胞癌合併食道扁平上皮癌の一例

[1]名古屋市立大学大学院消化器代謝内科学、[2]獨協医科大学医療情報センター
○田中 守[1]、片岡 洋望[1]、海老 正秀[1]、溝下 勤[1]、森 義徳[1]、谷田 諭史[1]、神谷 武[1]、中村 哲也[2]、城 卓志[1]

【背景】本邦では第2世代のPDTとして、比較的安価で小型の半導体レーザーを用いたタラポルフィンPDTが肺癌に保険適用となっているが、消化器癌には未だ保険適用になっていない。今回われわれは、タラポルフィンPDTによる内視鏡的局所療法が有用であった肺小細胞癌合併食道扁平上皮癌の一例を経験したので報告する。【症例】70歳台、男性。約2年前に肺小細胞癌（T4N2M0 LD）と診断され、化学放射線療法を施行されPRとなり、その後再度増殖することなく縮小状態を保っていた。今回検診の上部消化管X線検査で食道の隆起性病変を指摘され、当院に紹介となった。上部消化管内視鏡にて門歯列から23-25cmの胸部上部食道右壁側に管腔の軽度の引きつれを伴う大きさ約15-20mm大のIIa+IIcの食道癌（深達度sm2-3）（T1bN0M0）が認められた。肺癌がSDの状態であることや食道癌病巣が肺癌治療時の放射線照射野内であることから、外科的治療、放射線治療は困難と判定された。本大学病院IRBの承認を得て、タラポルフィンを用いたPDT を施行した。タラポルフィン40mg/m2を静注し、4時間後に664nmの赤色レーザー光を200 J 照射した。レーザー照射終了時には腫瘍血管shut down効果により病変は浮腫状となった。治療1 週間後に認めた潰瘍は、2カ月後には瘢痕化した。その後の経過は順調で現在経過観察中である。食道狭窄、光線過敏症等の偶発症は一切認めなかった。【考察】タラポルフィンPDTは内視鏡的および外科的治療が困難な食道癌症例に対して、緩和医療という観点からも有用な治療法であると考えられた。

P5-4 食道癌小腸転移による穿孔性腹膜炎の1手術例

東海大学医学部消化器外科
○千野 修、數野 暁人、三朝 博仁、伊東 英輔、林 勉、蒲池 健一、増岡 義人、益子 太郎、金山 和成、小澤 壯治

71歳男性。2011年11月、嚥下困難を主訴に初診し、精査にて進行食道癌（Lt）Type2 T3N1M0 cStageIIIの診断となった。術前補助化学療法（FP療法）1コースを施行後に2012.2.21食道癌根治術として右開胸開腹胸部食道切除術、D3、胃管再建を施行した。術後経過は良好であり術後第26病日に軽快退院となった。病理結果は中分化型扁平上皮癌、pT3（AD）N1M0、pStageIIIであり、術後補助化学療法（FP療法）2コースを施行した。2コースを施行中に上腹部痛を認め腹膜刺激症状を呈した。画像検査にて腹水貯留と腹腔内遊離ガス像を認め汎発性腹膜炎の診断にて7.4緊急手術を施行した。開腹所見にて空腸に5mm程度の穿孔を認め、同部の硬結と近傍の腸間膜リンパ節腫脹を認めた。手術は開腹洗浄ドレナージと小腸部分切除術を施行した。術後経過は良好で術後第16病日に軽快退院となったが、病理の結果では食道扁平上皮癌の小腸転移による小腸穿孔と診断され、腸間膜リンパ節転移も認めた。進行食道癌は集学的治療にも関わらず多彩な再発形式をきたすが、食道扁平上皮癌の小腸血行性転移による再発の報告は少ない。また、小腸閉塞によるイレウス症状がなく、穿孔性腹膜炎で発症した食道癌小腸転移の報告は稀である。今回、食道癌の空腸転移による穿孔性腹膜炎の手術例を経験したので若干の文献的考察を加えて報告する。

P6-1 ESDにて確定診断を得た胃カルチノイドの一例

唐津赤十字病院内科
○鶴岡ななえ、伊東陽一郎、野田 隆博

【はじめに】胃カルチノイドは低悪性度の腫瘍とされているが、その転移能は深達度別に比べた場合、上皮性である胃癌と差異がないとされている。早期から粘膜下層以深へと浸潤する形式をとることから、比較的小さな腫瘍径においても転移の可能性があり、治療方針については慎重でなくてはならない。今回我々は内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）にて確定診断を得ることができた胃カルチノイドの一例を経験したため、若干の文献的考察を加え報告する。【症例】40代前半の男性.H24/3検診目的の上部消化管内視鏡検査にて体上部小弯に0-IIc様病変を指摘され、4月当院へ紹介となった。血液一般検査・生化学検査に異常値は認めず、腫瘍マーカーは全て正常範囲内であった。血清ガストリン値は640pg/mlと高値であったが、抗胃壁抗体は陰性であった。また*H. pylori*は陽性であった。当院生検では腫瘍細胞は採取できなかったが、病変径が5mmであり、超音波内視鏡検査にて第3層迄に留まっていることから、診断目的にESDを行う方針となった。特に合併症なく終了し、ESD標本にてCarcinoid tumor、4.3×1.8mm、pT1b（SM2）、lyX、v（+）、HM0（8mm）、VM0（800μm）の診断を得た。そのため、本人と相談し追加外科手術を行ったが、術後標本上は遺残及びリンパ節転移は認めなかった。【結語】本症例ではRindi のTypeIIIであることが疑われたが、生検にて確定診断が得られなかったため、外科切除を第一に選択しにくかった.ESDにて確定診断を得、治療方針を決めることはこのような症例において有用であると考えられた。

P6-2 十二指腸副乳頭部腫瘍との鑑別に難渋し、EUS-FNAが診断に有用であった十二指腸異所性膵の一例

[1]九州大学病態制御内科、[2]九州大学形態機能病理
○麻生 暁[1]、小副川 敬[1]、伊原 栄吉[1]、後藤 綾子[1]、大野 隆真[1]、久保 宏明[1]、中村 和彦[1]、伊藤 鉄英[1]、高柳 涼一[1]、長田美佳子[2]、相島 慎一[2]

症例は53歳、男性。2011年9月心窩部痛主訴に当院受診。スクリーニングの上部消化管内視鏡検査にて十二指腸上十二指腸角（SDA）やや肛門側に緊満感のある柔らかい10mm大の粘膜下腫瘍を指摘された。内視鏡上主乳頭は同定できるものの副乳頭の同定は困難であった。EUSでは10×8mm大の粘膜下層を主座とするやや内部不均一な低エコー腫瘤として描出された。CTやMRIでは膵頭部から十二指腸下行脚へ突出する10mm大の占拠性病変を認めるも、明らかな主膵管や胆管の拡張は認めなかった。またFDG-PETでは同部位に軽度集積（SUVmax3.3）を認めるのみであった。ERPにて主乳頭からのアプローチにより副乳頭側の造影あるいはガイドワイヤ操作を試みたが困難であり、腫瘤と副乳頭の解剖学的位置関係は不明であった。初回内視鏡時に鉗子生検を行ったが正常十二指腸上皮のみで組織学的な情報は得られなかった。画像所見よりカルチノイドを含む内分泌腫瘍、GIST、その他副乳頭由来の腫瘍性病変が否定できないため外科的加療の予定であったが、再度組織学的鑑別を行うため超音波内視鏡下穿刺術（EUS-FNA）が施行された。HE染色では腺房様構造を認め、免疫染色にて上皮系のマーカー（CAM5.2、AE1/AE3）に陽性で、α-1antichymotrypsin、synaptophysin、chromogranin-A、CD56などの内分泌系マーカーに陰性で組織形態より異所性膵が最も疑われた。十二指腸粘膜下腫瘍は良性疾患の頻度が高いが、腫瘍が下行脚に存在する場合、乳頭由来の腫瘍との鑑別が問題となる。自験例のような十二指腸異所性膵は稀ではあるが存在し、組織学的に鑑別を行う事はover surgery を回避する上でも極めて有用であった。若干の文献的考察を加え報告する。

P6-3 十二指腸カルチノイドの2例

[1]倉敷成人病センター肝臓病治療センター、[2]倉敷成人病センター外科
○新井 修[1]、中山 文夫[2]、柴田 憲邦[1]、久保木 眞[1]、池田 弘[1]、大元 謙治[1]

今回、我々は十二指腸球部後壁に発生したカルチノイドを2例経験したので若干の文献的考察を加えて報告する。症例1は57歳男性。健診の胃透視検査にて十二指腸球部後壁に粘膜下腫瘍（SMT）様隆起を認めた。上部消化管内視鏡検査（GS）では十二指腸球部後壁にbridging foldを伴い、中心に発赤調陥凹局面を有す、約25mm大の半球状SMTを認めた。中心陥凹面からの生検でカルチノイドと診断した。CT上、明らかな転移所見は認めなかったが、リンパ節転移の可能性が高いため、当院外科にて幽門側胃切除/十二指腸球部切除/胆嚢切除術＋D2郭清を行った。病理組織学的所見は類円形核を有する比較的均一な腫瘍細胞が島状・腺管状配列をなし、胞巣状の発育形態をとっていた。免疫組織学的検討ではchromogranin A（+）、synaptophysin（+）、CD56（+）、MIB-1 indexは約2%で、最終診断はNET G1、pT2（MP）、ly、1v1、pN1、T2N1M0、stageIIIbであった。症例2は71歳女性。貧血精査でGS施行。胃過形成性ポリープからの出血を認め、ポリープ切除術を行った。その際、十二指腸球部後壁に約8mm大の正～白色調SMTを認め、生検にてカルチノイドと診断した。CT上、明らかな転移は認めず、EUSでもsm浸潤までで内視鏡切除を考慮したが、技術的に困難であったため、十二指腸局所切除/胆嚢切除術＋D2郭清を行った。最終診断はNET G1、pT1（SM）、ly0、v0、pN0、T1N0M0、stageIであった。

P6-4 NBIにて明瞭に確認できた胃アニサキス症の検討

[1]社会保険京都病院消化器内科、[2]京都府立医科大学消化器内科
○今本 栄子[1]、安藤 貴志[1]、光本 保英[1]、岸本 悦子[1]、岡嶋 亮[1]、鈴木 俊生[1]、内山 和彦[2]、高木 智久[2]、石川 剛[2]、半田 修[2]、八木 信明[2]、古倉 聡[2]、内藤 裕二[2]、吉川 敏一[2]

胃アニサキス症はアニサキス幼虫の中間宿主であるサバやイカなどの海産魚の生食により発症し、急性腹症のことが多く迅速な診断が要求される。狭帯域光観察（NBI：Narrow Band Imaging）は通常食道癌や胃癌の観察に用いるが今回我々は胃内のアニサキス観察にNBIを用いた。症例1：66歳、女性。3日前にイカの刺身を摂取。翌朝より続く心窩部痛のため当科を受診。上部消化管内視鏡検査（GF）では胃体上部大湾にびらんを伴った隆起とその中心部に動く白色糸状物を認め、アニサキス虫体と思われた。NBIでは中心に青い線状物を伴うやや青みを帯びた白色調の物体で、平滑で血管模様もなく周囲粘膜と色調が異なり容易に認識できた。症例2：37歳、男性。早朝より心窩部痛を自覚し当科を受診。前日にサバずしを摂取した。GFでは胃体上部大湾に限局性に肥厚した襞にびらんを認め、らせん状の白色糸状物を認めた。NBIではやや青みがかった白色調の物体で、周囲粘膜と異なる色調で容易に認識できた。白色光及びNBIで胃内を観察したが他部位にはアニサキス虫体は認めなかった。胃アニサキス症は特徴的な病歴よりその存在を比較的容易に疑えるが、検診で偶然指摘される場合では疑いにくい。また虫体が動いている場合や胃粘膜への刺入部にびらんを有する場合は虫体の認識は容易であるが、虫体の運動が活発でない場合や胃内に粘液が多い場合は困難である。NBIではアニサキス虫体は青みがかった平滑な白色調の物体に見え、周囲の胃粘膜と色調が異なるため遠景でも虫体の同定がより容易となる。アニサキスのNBI観察に関する報告は少なく、文献的考察を加えて報告する。

P6-5　NBI拡大観察を行った微小な幽門腺型腺腫の1例

[1]佐藤病院消化器科、[2]坪井病院病理科
○小澤　俊文[1]、和知　栄子[2]

症例は80歳代、女性。逆流性食道炎による吐血で入院した際の上部消化管内視鏡検査で、胃体中部小彎後壁寄りに8mm大で周囲粘膜より褪色調の隆起性病変を認めた。周囲粘膜は不整のないlight blue crest（LBC）が観察される顆粒ないし乳頭状構造であり、腸上皮化生をともなう萎縮粘膜（八木分類のA-1）と判断した。隆起は境界明瞭であり、微細表面構造は窩間部が広がった顆粒乳頭状構造であり、周囲粘膜に類似していた。一方、微細血管構造は網目状であったが口径不同や方向性不同などの所見は認めず、その分布も一様でなかった。酢酸撒布では乳頭状構造内に、円形ないしスリット状の開口部が散在していた。日常経験する小腸型腺腫（褪色調隆起、網目状血管、円形～スリット状の開口部）とは明らかに異なっており、胃底腺型癌を第一に疑いESDにて切除した。病理組織学的には、正常部と明瞭な境界を有する粘膜固有層に限局する腫瘍で、明るい胞体で粘液の豊富な腺細胞の増生からなる大小不同の拡張腺管が密に増生していた。核は小型円形で緊満感があり核小体も観察されるが、核異型や構造異型も軽度であり、また間質は狭いものの癒合などを認めなかった。免疫染色では表層にMUC5ACが、中深層でMUC6が陽性、MUC2とCD10は陰性であった。以上より、幽門腺型腺腫と最終診断された。　胃型腺腫、とくに幽門腺型腺腫の詳細なNBI拡大所見は少なく、若干の文献的考察を加えて報告する。

P7-1 全身性炎症反応症候群による小腸遠隔障害の制御：ヘムオキシゲナーゼと一酸化炭素

[1]京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学教室、[2]同志社大学生命医科学部医生命システム学科、[3]東北大学大学院医学研究科生物化学分野
○堅田 和弘[1]、内藤 裕二[1]、高木 智久[1]、飯田 貴弥[1]、水島かつら[1]、鎌田 和浩[1]、内山 和彦[1]、半田 修[1]、石川 剛[1]、八木 信明[1]、市川 寛[2]、武藤 哲彦[3]、五十嵐和彦[3]、吉川 敏一[1]

【背景】全身性炎症反応症候群は、手術、外傷、熱傷、出血性ショック、細菌感染など各種の侵襲を誘因とする全身性の急性炎症反応による症候群である。心・肺・肝臓に加え、小腸が全身性炎症反応症候群の進展に影響を及ぼすことが報告されている。ヘムオキシゲナーゼ（HO）-1やHO-1による分解産物である一酸化炭素（CO）を介した抗炎症効果が種々のモデルで報告されている。またHO-1の転写抑制因子であるBach1の酸化ストレスや炎症性サイトカインなどによる障害への関与が報告されている。今回全身性炎症反応症候群モデルを用い小腸遠隔障害におけるHO-1、CO、Bach1の役割について検討した。
【方法】C57BL/6マウスを用い両下肢の虚血再灌流障害モデルを作成した。新規水溶性CO放出物質であるCO-releasing molecule（CORM3）を用いて、またBach1欠損マウスを用いて同様の検討を行った。
【結果】同モデルでは、腸管洗浄液中の漏出蛋白、小腸粘膜中のTNF-alphaは増加し、組織への炎症細胞の浸潤およびMPO活性は増加していた。こうした変化はCORM3投与やBach1欠損マウスにおいて明らかに軽度であり、その機序にHO-1やIL-10の誘導が関与していた。
【結論】全身性炎症反応症候群において遠隔臓器である小腸粘膜において炎症が惹起されており、COやHO-1を介した全身性炎症反応症候群の炎症制御の可能性が示唆された。

P7-2 小腸虚血再灌流障害軽減作用におけるカルシトニン遺伝子関連ペプチド（CGRP）および一酸化窒素（NO）の関与について

京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学
○鎌田 和浩、堅田 和弘、内山 和彦、高木 智久、半田 修、八木 信明、内藤 裕二

【目的】これまでにわれわれはマウス小腸虚血再灌流モデルを用いた実験において、内皮型一酸化窒素合成酵素（eNOS）由来のNOや感覚神経終末より放出されるにカルシトニン遺伝子関連ペプチド（CGRP）がそれぞれ虚血再灌流障害を軽減する作用に関与することを報告してきた。今回われわれは小腸虚血再灌流障害に対するCGRPおよびeNOSとの関連につき検討したので報告する。
【方法】C57BL/6J（WT）マウスまたはeNOSノックアウト（eNOS-/-）マウスに対し、CGRPまたはNOドナーであるSNAPを投与し、24時間後に開腹の上、上腸間膜動脈をマイクロクリップにて45分間把持し、60分間再灌流を施行、CFSEの静脈投与を行い白血球を標識し、小腸の微小循環を生体顕微鏡で観察、白血球の血管内皮上へのローリング、及び接着を観察した。WT群ではCGRP投与の10分前にeNOSの阻害薬であるLNIOをeNOS-/-群ではSNAP投与の10分前にCGRPレセプター拮抗薬であるCGRP（8-37）を投与し、その効果を検討した。
【結果】上腸間膜動脈の虚血再灌流により、WT群、eNOS-/-群ともに小腸の微小循環における白血球の血管内皮へのローリング現象や接着は著明に増加した。また両群ともにCGRP、SNAPの投与によりその現象は著明に減少した。WT群でのLNIOの前投与ではCGRPの効果に影響はなかったが、eNOS-/-群でのCGRP（8-37）の前投与によりSNAPの効果は減弱した。
【結論】マウス小腸虚血再灌流モデルにおける血再灌流障害軽減効果はNO由来のCGRPによってもたらされると考えられた。

P7-3 異性間同種骨髄移植後に発症した大腸腺癌患者2例の癌細胞は骨髄由来ではなかった。

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、[2]慶應義塾大学病院腫瘍センター、[3]慶應義塾大学医学部血液内科、[4]慶應義塾大学医学部病理学
○酒井 元[1]、矢島 知治[1]、高石 官均[2]、船越 信介[1]、足立 雅之[1]、浜本 康夫[1]、森 毅彦[3]、樋口 肇[1]、金井 隆典[1]、向井万起男[4]、岡本真一郎[3]、日比 紀文[1]

【背景】近年、マウスの胃癌モデルで上皮性腫瘍が骨髄由来であることが報告された。しかしヒトにおいて同様の現象が起こっているかどうかは明らかになっていない。
【目的】今回我々は、異性間同種骨髄移植後に大腸癌を発症した女性患者2例の検体を使用し、ヒトの大腸腺癌、腺腫が骨髄由来細胞が起源であるかどうかを検索した結果を報告する。
【方法】2例共、骨髄移植後10年以上経過して大腸ポリープを認めた。これに対し、内視鏡下粘膜切除術が施行され、病理組織学的検査により両者共高分化腺癌と診断された。我々は腫瘍がドナー由来の骨髄細胞を含んでいるかどうかを検索するために、FISH（fluorescent in-situ hybridization）解析を施行した。
【結果】腫瘍の腺管組織に約1.4％のY染色体陽性である骨髄由来細胞を認めた。しかし、同一患者の正常大腸腺管上皮中においても同様の検索を行った結果、やはり約1.2％程度のY染色体陽性骨髄由来細胞を認めた。これは既報で示された、骨髄移植後患者において、腸管の炎症や傷害に伴い、その修復に骨髄細胞が動員されるという理論で説明できると考えられた。
【結論】本研究結果からは、消化管悪性腫瘍が骨髄由来であるという概念を立証出来なかった。

P7-4 十二指腸下行脚に潰瘍・狭窄病変を伴った非特異性多発性小腸潰瘍症の1例

[1]福岡大学筑紫病院消化器内科、[2]同院病理部
○金城 健[1]、武田 輝之[1]、石川 智士[1]、平井 郁仁[1]、松井 敏幸[1]、池田 圭祐[2]、太田 敦子[2]、原岡 誠司[2]、岩下 明徳[2]

症例は40代男性。2011年9月に近医で貧血、低栄養、白血球増多を指摘された。上部・下部消化管内視鏡検査で異常なく、鉄剤内服にて経過観察となった。しかし、貧血進行するため、前医を紹介受診となり、何らかの消化管出血、吸収障害が疑われ、10月20日に当院紹介となった。上部内視鏡検査を施行したところ、十二指腸球部に小潰瘍多発し、下行脚はscopeが通過する程度の狭窄を認め、生検では、特異的所見はなかった。経口小腸造影検査では、十二指腸下行脚に非対称性の輪状狭窄、バウヒン弁より口側50cmの骨盤内回腸にskipして3箇所の狭窄を認め、精査加療目的で11月11日に入院となった。
入院後は絶食とし、鉄剤投与・TPN管理とした。11月15日の経肛門的ダブルバルーン小腸内視鏡検査では、バウヒン弁口側50cmに斜走、横走する浅い潰瘍が多発しており、3箇所の狭小化病変を認めた。生検では特異的所見はなく、特徴的な形態所見から、非特異性多発性小腸潰瘍症と診断した。腹部CTや腹部超音波検査では、上腸間膜動脈症候群の合併も疑われた。閉塞症状があるため、十二指腸下行脚と回腸の狭窄病変に対して内視鏡的拡張術を行った。貧血や低タンパク血症、狭窄症状は、TPNと拡張術で著明に改善した。
非特異性多発性小腸潰瘍は持続的な潜出血による貧血と低タンパク血症を主徴とする原因不明の疾患である。病変は、回腸末端以外の回腸に好発し、境界明瞭な輪走・斜走潰瘍、らせん状の狭窄像が特徴的である。薬物治療は無効であり、内科治療としては、低栄養や病変改善の目的として、中心静脈栄養療が選択されることが多い。また、腸管狭窄に対しては内視鏡的拡張術が有効である。非特異性多発性小腸潰瘍症の十二指腸病変は稀であり、貴重な症例と考え、文献的考察とともに報告する。

P8-1 当院におけるクローン病に対するアダリムマブの使用成績

[1]慶應義塾大学医学部消化器内科、[2]慶應義塾大学病院予防医療センター、[3]慶應義塾大学医学部内視鏡センター
○丸山悠里子[1]、松岡 克善[1]、久松 理一[1]、長沼 誠[3]、井上 詠[2]、佐藤 俊明[1]、米野 和明[1]、高林 馨[1]、三上 洋平[1]、木村佳代子[1]、水野 慎大[1]、井上 詠[2]、矢島 知治[1]、金井 隆典[1]、緒方 晴彦[3]、岩男 泰[2]、日比 紀文[1]

【目的】完全ヒト型抗TNF-α抗体製剤として、2010年10月よりadalimumab（ADA）がクローン病（CD）に対して保険認可された。しかし、従来用いられてきているinfliximab（IFX）との使い分けは、これからの検討課題である。そこで本研究は、当院におけるADAのCDに対する使用成績を検討することで、ADAのCDにおける位置づけを明らかとすることを目的とした。【方法】2010年10月より2012年2月までに当院でADAを開始したCD27例について、寛解導入および寛解維持における治療効果を検討した。【結果】27例のうち、IFXの投与歴のない症例（naïve群）が8例（29.6％）、IFX二次無効症例が13例（48.1％）、IFXに対するinfusion reaction 例（IR群）が6例（22.2％）であった。寛解導入率は、naïve群で87.5％であったのに対して、IFX二次無効例では46.2％、IR群では50.0％と低率であった。一方で、いずれの群においてもADAにて寛解導入ができた症例では80％前後の寛解維持率が得られていた。【結語】ADAはIFXの投与歴のない症例に対しては70％と高い寛解導入率を示した一方で、IFX二次無効例やIFXに対するIRを呈した症例においては50％と寛解導入率が低率であった。一方で、ADAで寛解導入が可能であった症例では、導入前の治療歴に関わらず80％に近い症例で寛解維持が可能であった。以上の結果より、IFX naïve症例に対してはADAが有効であるが、IFX二次無効例に対するADAへの切り替えは慎重に行う必要があると考えられた。

P8-2 Infliximab高容量、期間短縮投与無効例に対しAdalimumabが奏功したクローン病の4例

浜松南病院消化器病・IBDセンター
○池谷賢太郎、飯田 貴之、渡邊 文利、花井 洋行

【背景】Infliximab（IFX）はクローン病に対する第1の抗TNFα製剤として標準治療となっているが、効果減弱例（二次無効例）も少なからず存在し、平均27ヶ月で37％が増量もしくは期間短縮を要したと報告されている（Javier P Gisbert, et al. Am J Gastroenterol 2009；104：760-767）。一方、Adalimumab（ADA）は第2の抗TNFα製剤として承認され、IFX前治療歴のある患者への有効性も報告されているが、IFX高容量投与例、期間短縮例におけるADAの有効性については報告が少ない。今回我々は、IFX高容量、期間短縮投与無効例に対しADAへの変更が奏功したクローン病の4例につき報告する。【症例】年齢：19歳～52歳（男性2例、女性2例）。Montreal classification：症 例1；A3L3B2、 症 例2；A3L3B2p、 症 例3；A2L3B1p、 症 例4；A2L3B1。診断後罹病期間：6年～20年（平均13.8年）。手術歴は2例にあり。腸管外合併症：難治性口内炎1例。併用療法：5-ASA4例、ED4例、IM3例、ステロイド0例（3例にPSL前治療歴あり）。IFX前治療：20～53か月間（平均33.3か月）、最終7mg/kg7週毎1例、10mg/kg6週毎3例。ADAは初回160mg、2週後80mg、以後2週毎40mgの維持投与を行った。開始時CDAI：200～382（平均288）、CRP：1.07～6.78（平均3.25）。2週後CDAI：80～170（142.5）、CRP：0.02～0.98（0.58）。4週 後CDAI：100 ～ 180（125）、CRP：0.00 ～ 1.78（0.87）。8週 後CDAI：65～156（113）、CRP：0.31～0.72（0.55）と有効性が認められた。全例ADA40mgにて維持療法を継続している（平均観察期間30.3週）。【考察】ADAはIFX naïve症例、不耐例、通常量二次無効例だけでなく、IFX高容量、期間短縮投与無効例に対しても有効性が期待できる薬剤であると考えられた。

P8-3 炎症性腸疾患専門クリニックにおける、インフリーキシマブ時間短縮投与の実際

大森敏秀胃腸科クリニック
○大森 敏秀

【背景】当科は通院IBD診療を主目的として開業した6年目の無床クリニックである。現在潰瘍性大腸炎272名概算、クローン病41名の通院患者がおり、CDのIFX治療21名（うち10mg/kg は3名）、UCのIFX治療が5名いる（参考 IFX離脱者は合計10名、CDのアダリミマブ：ADA治療が5名）。時間短縮投与により患者のQOL向上と、医療者側のベッド専有時間や治療症例数の限界制限を緩和することが期待されている。【方法】当科ではIFX導入初期0w2w6wの3回までは、全例7日前からH1/H2 blocker 内服と、左右ダブルルート確保、全治療においてPSL20mg の前投薬をおこなっている。9回まではIFX滴下に120分間かけているが、同意が得られた患者に限り10回目から滴下75分間とスピードアップを行なっている。来院から帰宅まで最短90分間の治療が実施されている。【結果】2006年10月開業後2012年6月末までにIFX全治療は延べ609回で、うち全 infusion reaction 患者数は5人で、延べ9回である。投与時反応の出現率は1.3％であり、不穏1名、発熱1名、発疹2名、悪心嘔吐1名であり、滴下の一旦停止、アセトアミノフェン内服、ステロイド点滴追加などで改善し、滴下再開後順次増速で全例治療を完遂している。重篤な副作用はなかった。定常的に点滴管理を要するものはHACA産生が疑われ（2名）、ADAに変更して寛解を維持している。【結語】2012年4月末からIFXの時間短縮が保険適応となり、臨床に益することとなった。時間短縮投与は段階を踏めば問題なく行えて有益である。

P8-4 X連鎖無γグロブリン血症に合併したクローン病の一例

[1]兵庫医科大学内科学上部消化管科、[2]兵庫医科大学内科学下部消化管科、[3]兵庫医科大学外科学下部消化管科
○北山 嘉隆[1]、李 兆亮[1]、清 裕生[1]、南堂 吉紀[1]、豊島 史彦[1]、河中 真紀[1]、山崎 尊久[1]、奥川 卓也[1]、近藤 隆[1]、池原 久朝[1]、田中 淳二[1]、富田 寿彦[1]、大島 忠之[1]、福井 広一[1]、渡 二郎[1]、池内 浩基[3]、松本 譽之[2]、三輪 洋人[1]

【症例】30歳代男性。幼年時よりX連鎖無γグロブリン血症の診断にて当院通院加療中で、数年前より慢性的な下痢症を患っていた。平成24年6月に急激な腹痛が出現、持続したため当科を受診し、腸閉塞の診断で緊急入院となった。【既往歴】X連鎖無γグロブリン血症、痔ろう術後、気管支拡張症【血液検査所見】WBC 8100/ul、RBC 574万/μl、Hb 13.3g/dl、Plt 23.4万、CRP 5.4mg/dl、TP6.4g/dl Alb 4.2g/dl AST/ALT 24/13 IU、BUN/Cr 13/0.56mg/dl、ALP526U/l、γ-GTP 66U/l、Na 139mmol/l、K 4.2mmol/l、CMV C7HRP陰性、CMV IgM陰性、IgG陽性、赤沈 18mm（1H）、ツベルクリン反応陰性、便培養陰性【臨床経過】入院当日にイレウスチューブを留置した。第6病日には症状の軽快を認めたためイレウスチューブ造影を施行したところ、下部回腸を中心とした縦走潰瘍及び多発性狭窄を認めた。下部消化管内視鏡検査では回盲部に高度の狭窄と、上部消化管内視鏡検査では噴門部小彎を中心に竹の節様外観を認め、X連鎖無γグロブリン血症に合併したクローン病と診断し、第27病日に回盲部切除、回腸部分切除術を施行した。【考察】X連鎖無γグロブリン血症は原発性免疫不全症候群の中の一疾患であり、臨床症状の一つとして下痢などの消化器症状を伴うことがある。しかし、本例のようにクローン病を合併した症例は稀であり、文献的考察を交えて報告する。

P8-5 大腸全摘術後、小腸全域に炎症をきたした潰瘍性大腸炎の1例

[1]札幌厚生病院IBDセンター、[2]札幌厚生病院臨床病理科
○賀集 剛賢[1]、山下 真幸[1]、石井 学[1]、田中 浩紀[1]、本谷 聡[1]、岩口 佳史[2]、市原 真[2]、後藤田裕子[2]、村岡 俊二[2]

症例は66歳男性。平成22年12月に前医で潰瘍性大腸炎（UC）と診断。5-ASA製剤で寛解に至らず平成24年4月に当院を受診された。初診時の大腸内視鏡検査では全大腸にMatts 2〜3の炎症を認めた。4月14日〜 intensive GMA（計10回）、6月28日〜プレドニゾロン（PSL）40mg、7月19日〜 infliximab＋AZA、CMVアンチゲネミア陽性となり8月8日〜ガンシクロビル（GCV）、18日〜タクロリムスを開始するも寛解には至らず、9月27日に腹腔鏡補助下大腸全摘術＋回腸人工肛門造設術を施行した。29日に人工肛門から鮮血の下血が出現。同日の上部消化管内視鏡検査では十二指腸に多発するびらん、自然出血をきたす易出血性粘膜を認めた。UCによる小腸病変を疑い、5-ASA粉末を内服するも下血は持続し、急性膵炎を併発したため中止。10月5日の人工肛門からの観察では、粗造粘膜と自然出血をびまん性に認めた。7日〜 GCV（CMVアンチゲネミア陽性）、11日〜シクロスポリン持続静注療法、17日〜 PSL 20mgに再増量したがいずれも無効であった。21日〜頻回の輸血によると考えるアレルギー症状が出現し輸血不能となり、22日に出血性ショックのため永眠された。同日に剖検を行い、十二指腸からストーマ部までの全小腸に連続性にびらん、潰瘍がみられ、上皮は潰瘍や死後融解で広く欠損していたが、残存部ではUC類似の粘膜病変像であった。CMV感染や腸管虚血を示唆する病理所見は認めなかった。UC術後に小腸病変を来たす症例の報告は散見されるが、本症例のようにコントロール不能な持続出血をきたす症例は稀である。今回我々は大腸全摘術後、小腸全域に炎症をきたし、コントロール不能な持続出血により死亡した潰瘍性大腸炎の1例を経験したので報告する。

P9-1 膵管内出血による下血が診断の契機となった甲状腺癌膵転移の1例

康生会武田病院消化器科
○中部 奈美、高橋 周史、舟木 準、山口 琢、廣瀬 亮平、眞鍋 繁雄

症例は64歳女性。既往歴はS58年に甲状腺良性腫瘍切除、H21年に急性膵炎で入院加療をされている。H22年8月に黒色便、ふらつきあり当院受診された。軽度の貧血とBUNの上昇あり、上部消化管出血を疑い緊急上部消化管内視鏡検査を施行した。上部消化管に出血性病変は認めず、十二指腸乳頭部より湧出性出血あり膵管内出血と考えられた。造影CTを施行し膵頭部に動脈濃染の強い腫瘤あり出血源と考えられた。翌日に腹部血管造影を行い栄養血管と考えられた後上膵十二指腸動脈などよりTAEを施行した。入院後からTAE施行まで出血が続き、IR-RCC計20単位の輸血が必要であったがTAE後は再出血は認めなかった。また甲状腺両葉、肝右葉、右背筋、左腎、小腸にも同様の強い動脈濃染のある腫瘤を認めた。PETでは左腎腫瘍以外は全て異常集積を認めた。甲状腺両葉の腫瘍に対してFNAを施行し、papillary carcinomaの疑いと診断される。また右背筋の腫瘍から生検を行いpapillary carcinomaと診断され免疫染色でTTF-1およびサイログロブリン陽性で甲状腺原発の転移腫瘍と考えられた。他院の耳鼻科に転院となりH22年10月に甲状腺全摘術および頚部郭清術を施行され、甲状腺左葉はpapillary carcinoma、右葉はfollicular carcinomaであった。その後は放射線ヨード治療を施行されている。膵管内出血の原因として腫瘍によるものは稀であり、そのうち甲状腺癌の膵転移によるものは本邦での報告が過去に見られず、極めて稀な症例と考えられるため報告する。

P9-2 若年性ポリポーシスの一家系例

[1]新潟大学医歯学総合病院光学医療診療部、[2]新潟大学大学院医歯学総合研究科消化器内科学分野、[3]新潟大学医歯学総合病院消化器内科、[4]新潟大学大学院医歯学総合研究科消化器・一般外科学分野、[5]新潟大学大学院医歯学総合研究科 分子・診断病理学分野 分子病態病理学分野
○本田 穣[1]、佐藤 祐一[2]、横山 純二[3]、小林 正明[1]、成澤林太郎[1]、矢島 和人[4]、神田 達夫[4]、味岡 洋一[5]、青柳 豊[2]

若年性ポリポーシス症候群（juvenile polyposis syndrome：以下JPS）は非腫瘍性の若年性ポリープ（juvenile polyp：以下JP）が消化管に多発する常染色体優性遺伝疾患である。今回、我々は胃を主体として全消化管にポリポーシスを認めるJPSの家族例を経験したので報告する。症例29歳女性。近医で鉄欠乏性貧血の経過観察中に上部消化管内視鏡検査（以下EGD）にて胃体部の隆起性病変を指摘され前医に紹介。同院のEGDにて胃に密在するJPを認めたため当科へ紹介された。来院時Hb 8.0 g/dl、TP 6.0 g/dl、Alb 3.7 g/dlと貧血、低蛋白血症を認めた。EGDでは胃前庭部から体下部小弯を中心に発赤調の表面平滑な浮腫状のポリープの集簇を認め、病理組織診断は全てJPと診断された。下部消化管内視鏡検査（以下CS）および経口カプセル内視鏡検査（以下CE）にて上部空腸、大腸にも若年性ポリープを認め、胃を中心とした若年性胃腸管ポリポーシスと診断。貧血・低蛋白血症の治療目的に腹腔鏡下胃全摘術を施行した。57歳の母親について検索を行なったところ、EGDで胃前庭部から体部に複数個のJPを認め、介在粘膜も浮腫状を呈した。CS、CEにおいても上部空腸、下部会回腸、大腸にJPを認めた。母娘について遺伝子検索を行なったところ、両者ともSMAD4遺伝子の病的変異を認められた。若年性ポリポーシスには悪性腫瘍の合併が多数報告され、特に胃癌を合併する症例において疾患関連遺伝子として SMAD4 遺伝子の異常が報告されている。本例はSMAD4 遺伝子の異常を確認できたまれな家族例である。

P9-3 腹膜原発表在性漿液性乳頭状腺癌の1例

新潟県立十日町病院外科
○高橋 英徳、福成 博幸、中嶌 雄高、染野 泰典、設楽 兼司、林 哲二

稀な腹膜原発表在性漿液性乳頭状腺癌の1例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告する。症例は71歳女性。右下腹部痛を主訴に当科受診。臍右側に硬い腫瘤を触知し、同部位に圧痛を認めた。血液検査ではWBC10800/μl、CRP10.3mg/dlと炎症反応高値であり、腫瘍マーカーはCEA、CA19-9は正常範囲内、CA125は2020U/mlと上昇していた。CTでは多量の腹水と大網腫瘤像（omental cake）を認め、両側横隔膜は不整に肥厚していた。左腎上極には造影効果を伴う腫瘤を認め、左腎癌が併存していた。GF、CFでは異常を認めなかった。癌性腹膜炎を疑ったが、検査上明らかな消化器腫瘍を認めず、診断的腹腔鏡検査を行った。腹腔内は、混濁した黄色腹水が中等量貯留し、横隔膜と肥厚した大網を中心に粟粒大の白色結節を多数認めた。大網と横隔膜の白色結節を生検した。腹腔鏡検査の所見からも消化器腫瘍は認めず、子宮、卵巣は正常であった。以上から結核性腹膜炎や悪性腹膜中皮腫、表在性漿液性乳頭状腺癌を鑑別に挙げた。クオンティフェロン陰性、腹水・喀痰培養陰性、PCR陰性などから結核性腹膜炎を否定した。病理では腺癌が疑われ、免疫染色から悪性腹膜中皮腫は否定的であったため、腹膜原発の表在性漿液性乳頭状腺癌と診断した。術後からTJ療法を開始し、腹痛は徐々に軽快、腹部腫瘤も縮小した。現在化学療法を継続中である。

P9-4 小腸間膜原発EGISTの1例

[1]くしもと町立病院外科、[2]近畿大学医学部堺病院外科、[3]近畿大学医学部堺病院病理診断科
○北野 義徳[1]、船井 貞往[2]、田中 晃[2]、前倉 俊治[3]

消化管外に発生しGISTと同様の組織像を示す間葉系腫瘍はExtragastrointestinal Stromal Tumor（EGIST）と呼称され、比較的まれな疾患である。今回われわれは小腸間膜原発EGISTの1例を経験したので報告する。症例は53歳女性。下腹部痛を主訴に近医を受診した。卵巣腫瘍と診断され当院婦人科紹介となり、開腹手術が施行された。術中所見では卵巣に異常を認めず、消化管由来の腫瘍が疑われたため当科へコンサルトがあった。腫瘍は成人頭大で、Treitz靭帯より270cmから330cmの小腸と所々で癒着しながら、同部の腸間膜に広く接して固定されていた。後面の腸間膜が引き込まれていたため、小腸切除を行い腫瘍を摘出した。腹腔内を十分検索したが、他に腫瘍性病変は認めなかった。摘出標本は大きさ20×17×8cm、重さ2.4kg、表面平滑な充実性腫瘍であった。病理組織像では異型性の軽い単紡錘形細胞が束状となり錯綜配列を呈して増殖しており、腫瘍の一部は小腸の筋層まで浸潤していた。免疫染色ではc-kit（＋）、CD34（－）、w-actin（＋）、NSE（＋）、S-100（－）であった。

P10-1 aspirin腸管上皮細胞傷害におけるMDR-1の関与

京都府立医科大学消化器内科
○久貝 宗弘、内山 和彦、稲田 裕、福田 亘、飯田 貴弥、上原有紀子、辻 俊史、寄木 浩行、福居 顯文、水島かつら、堅田 和弘、鎌田 和浩、高木 智久、半田 修、内藤 裕二

【目的】MDR-1は多剤耐性獲得の機序として発見されたトランスポーターであるが、その基質の多様性から様々な病態への関与が近年示唆されている。高齢化社会を背景としNSAIDsや低用量aspirinの使用量は増加の一途であり、付随して増加する消化管粘膜傷害が臨床上の重要な問題となっている。AspirinはMDR-1遺伝子発現を誘導していることも報告されているが、しかしNSAIDsやaspirinの腸管上皮細胞傷害とMDR-1の関連に関しては今までに報告に乏しい。そこで本検討では、aspirinで誘導される腸管上皮細胞傷害に対するMDR-1の関与を培養細胞にて検討した。
【方法】ヒト腸管上皮細胞株Caco2細胞に対し、MDR-1の阻害剤であるverapamilを前投与し、aspirin（0, 5, 10, 20mM）投与24時間後における細胞活性をWST-8 assayを用いて検討した。また、MDR-1遺伝子をクローニングしたpcDNA 3.0ベクターをCaco-2細胞に遺伝子導入し恒常的にMDR-1を過剰発現するCaco-2細胞に対しても同様のaspirin刺激をおこない、細胞活性を検討した。また機能解析としてC^{14}にてラベルされたアスピリンを用いて膜透過性実験を行った。
【結果】verapamilを前投与したCaco-2細胞群は非投与群に比べてaspirin投与24時間後の細胞活性は有意に低下していた。またMDR-1過剰発現Caco-2細胞はコントロール細胞と比べてaspirin投与24時間後の細胞活性は有意に高い値であった。膜透過性実験においてはアスピリンがMDR1の基質である可能性が示唆される結果となった
【結語】aspirin誘導性腸管上皮細胞傷害は、Caco2におけるMDR-1を阻害すると増悪し、MDR-1過剰発現にて軽減し、MDR-1がaspirinによる腸管上皮細胞傷害の病態に関与していることが示唆され、治療標的分子としての可能性が期待される結果であった。

P10-2 潰瘍性大腸炎ステロイドナイーブ例における週2回の顆粒球除去療法（intensive GMA）に関する検討

[1]札幌厚生病院IBDセンター、[2]市立室蘭総合病院消化器内科
○那須野正尚[1,2]、田中 浩紀[1]、石上 敬介[2]、伊東 文子[2]、山本 至[2]、一色 裕之[2]、中垣 卓[2]、佐藤 修司[2]、清水 晴夫[2]、金戸 宏行[2]、山下 真幸[1]、石井 学[1]、本谷 聡[1]、今村 哲理[1]

【背景・目的】潰瘍性大腸炎（UC）ステロイドナイーブ例に対する週2回の顆粒球除去療法（intensive GMA）に関する詳細な検討は少ない。今回我々はUCステロイドナイーブ例におけるintensive GMAの寛解導入効果を検討した。
【対象と方法】2010年4月から2012年2月の間にintensive GMAが施行されたUCのうち、Clinical Activity Index（CAI；Lichtiger index）が5以上で、初回GMAの前後1週間以内に他の寛解導入療法が施行されていない45例（男性29・女性16、年齢41.3歳、罹病期間5.4年、CAI 9.8、全大腸炎23・左側大腸炎20・直腸炎2、ステロイド抵抗7・依存20・ナイーブ18）を対象とした。GMA 10回施行までにCAI 4以下となった症例を寛解とし、ステロイド反応性ごとの寛解率を検討した。さらに、多変量ロジスティック回帰分析により、ステロイドナイーブ例の寛解率に影響する因子をステロイド既治療例と比較検討した。
【結果】寛解率は、抵抗71%、依存55%、ナイーブ50%であった（有意差なし）。多変量ロジスティック回帰分析では、40歳以上のナイーブ例における寛解率が、既治療例と比較し有意に不良であった（既治療50%、ナイーブ22%）。一方、40歳未満のナイーブ例においては既治療例と同等の寛解率であった（既治療65%、ナイーブ78%）。
【結論】40歳以上のUCステロイドナイーブ例におけるintensive GMAの治療成績は不良であった。一方、40歳未満のナイーブ例に対しては既治療例と同等の治療成績が得られる可能性が示唆された。

P10-3 炎症性腸疾患患者における骨粗鬆症治療薬の効果の検討

大阪大学大学院医学系研究科消化器内科学
○白石 衣里、飯島 英樹、川井翔一朗、日山 智史、向井 章、井上 隆弘、新崎信一郎、辻井 正彦、竹原 徹郎

［背景］炎症性腸疾患患者では、骨密度の低下が認められることが多い。これまで我々は、クローン病患者ではVitamin K不足の指標である低カルボキシル化オステオカルシン（ucOC）が高値を呈することが多く、ucOC高値は疾患活動性の増悪と相関することを報告した。ステロイド性骨粗鬆症では、Bisphosphonate製剤やVitamin K製剤の使用が推奨されているが、炎症性腸疾患患者における骨粗鬆症予防・治療法は確立されていない。そこで炎症性腸疾患患者にBisphosphonate製剤であるRisedronateまたはvitamin K製剤であるMenatetrenone を投与し、骨密度の推移および疾患活動性を比較検討した。
［対象］当院で加療中の炎症性腸疾患患者のうち①骨量減少（% YAM 80未満）を認めるもの、②炎症性腸疾患治療のためステロイド製剤により3ヶ月間、5mg/day以上治療されているか、またはその予定がある、34人の炎症性腸疾患患者（潰瘍性大腸炎患者19人、クローン病患者15人）に対し、Risedronate投与群とMenatetrenone投与群に無作為に割り付け、6ヶ月後・12ヶ月後の腰椎骨密度・大腿骨骨密度、疾患活動性を比較検討した。
［結果］妊娠希望および薬疹による薬剤投与中止者を除いたRisedronate投与群（14人）とMenatetrenone投与群（18人）の骨密度を比較したところ、Risedronate投与群では、Menatetrenone投与群に比して、薬剤投与6ヶ月後の腰椎骨密度が有意に高かった。一方、薬剤投与12ヶ月後の骨密度には両群で有意な差を認めなかった。ステロイドを使用した炎症性腸疾患患者では、両群の骨密度推移に有意差を認めなかったが、ステロイド非使用者では、Risedronate投与群においてMenatetrenone投与群と比較して、6ヶ月後・12ヶ月後の腰椎骨密度が有意に高かった。クローン病患者においては、Menatetrenone投与群でRisedronate投与群と比較して、6ヶ月後・12ヶ月後の大腿骨骨密度が有意に高かった。いずれの薬剤においても、薬剤投与中の疾患活動性の増悪傾向は示さず、両群間でも疾患活動性に有意な差を認めなかった。
［結論］炎症性腸疾患患者の腰椎骨密度に対しては、RisedronateがMenatetrenoneよりも強い改善効果を持つことが明らかとなった。一方、クローン病患者では、Menatetrenoneの大腿骨骨密度に対する改善効果がより高く、薬剤の効果発現部位に差があることが示唆された。いずれの薬剤も、疾患活動性を変化させることはなく、炎症性腸疾患患者においても安全に使用できると考えられた。

P10-4 潰瘍性大腸炎に対するInfliximabの効果とIn Body720を用いた体成分の検討

岩手医科大学医学部内科学講座消化器・肝臓内科分野
○松田 望、千葉 俊美、佐藤 邦彦、春日井 聡、横山 直記、鳥谷 洋右、水谷 友美、柴田 将、安孫子幸人、小穴 修平、廣田 茂、遠藤 昌樹、千葉 俊美、鈴木 一幸

【目的】
われわれは、炎症性腸疾患患者の栄養状態評価を報告している（消化器科、42（2）：186-188, 2006）。今回、既存治療で効果が得られなかった潰瘍性大腸炎（UC）に対してIFXを使用しIn Body720を用いた体成分の評価を行ったので報告する。
【対象】
UC患者15例（男性7例、女性8例、平均年齢34.6歳）を対象とした。病型は全大腸炎型6例、左側大腸炎型8例、直腸炎型1例であり、平均罹病期間8.56年（1.3-19年）であった。疾患活動性は全例中等度であった。
【方法】
パーシャルMayoスコアをIFX（5mg/kg）投与前、投与8週後に測定した。同時にIn body720（The Precision Body Composition Analyzer）により体重、骨格筋量、体脂肪量、BMI、細胞内水分量、細胞外水分量、タンパク質量、ミネラル量を測定した。In body720の体成分の評価にあたっては、各症例の身長、性別から導かれる標準値と実測値の比を用いて評価した。同時に全大腸型と左側大腸炎型の比較も検討した。
【結果】
パーシャルMayoスコア（n＝14）：IFX投与前6（9-5）ポイントから投与8週後には2（4-1）ポイントに低下、ステロイド投与量は20（35-10）mg/日から5（15-0）mg/日に減量した。投与前ステロイドを併用していた11例中7例でステロイドの離脱に成功した。
In body720（n＝12）：体脂肪は、IFX投与前1.1（0.59-2.08）から投与8週後1.26（0.65-2.04）と有意に増加（p<0.02）。体脂肪の増加に伴い体重、BMIの増加傾向が認められた。一方、骨格筋量、細胞内水分量、細胞外水分量、タンパク質量、ミネラル量には変化が認められなかった。また病型別の比較では、IFX投与前後ともに全大腸炎型よりも左側大腸炎型の方が体脂肪、体重、BMIが高値を示していた。
【結論】
IFX投与により、UC患者の疾患活動性を改善するとともに、体脂肪、体重、BMIの増加を認められたことから栄養障害を改善させる可能性が示唆される。

P10-5 FGF15/19発現は大腸粘膜傷害を改善し、潰瘍性大腸炎の経過と関連する

京都府立医科大学消化器内科
○内山 和彦、内藤 裕二、高木 智久、鈴木建太朗、上原有紀子、堀江 秀樹、稲田 裕、福田 亘、飯田 貴弥、辻 俊史、久貝 宗弘、寄木 浩行、福居 顕文、吉田 直久、堅田 和弘、鎌田 和浩、半田 修、小西 英幸、八木 信明、吉川 敏一

【目的】FGF15は主に小腸から分泌され、胆汁酸分泌に関与する因子として知られているが、大腸上皮細胞への作用はほどんど報告がない。今回、我々は大腸上皮におけるFGF15の役割を解析し、臨床データと合わせて検討した。
【方法】マウス大腸myofibroblastにおけるFGF15 mRNA発現をTNF-alpha刺激によってPCRにて検討した。さらにマウス大腸正常上皮細胞（YAMC）に対し、FGF19 recombinant proteinを作用させた際の増殖能をWST-8にて、restitutionをwound healing assayにて、さらにH_2O_2による細胞傷害に対する細胞死の検討としてヘキスト染色を用いて検討した。また、FGF19 mRNA発現を潰瘍性大腸炎患者の大腸粘膜においてPCRにて測定し、臨床経過との関連を検討した。
【結果】TNF-alpha刺激にて大腸myofibroblastにおけるFGF15 mRNA発現は増加した。recombinant FGF19 proteinによってYAMCの増殖能、restitution、アポトーシス抑制は濃度依存性に有意に増加した。大腸粘膜でのFGF19 mRNA発現は潰瘍性大腸炎患者の臨床経過に関連し、発現量が多い患者は良好な経過をたどった。
【結語】大腸myofibroblastから炎症刺激によってFGF15/19発現が増加し、上皮細胞の増殖、restitution促進、アポトーシス抑制に関与することが分かった。また潰瘍性大腸炎においてFGF15/19発現はその臨床経過に関連しており、大腸上皮細胞の再生、防御に関与していることが示唆された。

P11-1 腹腔内遊離ガスを伴った腸管嚢腫様気腫症の1例

加納総合病院
○山下 晋也、寺島 毅、田中 純一

＜はじめに＞腸管嚢腫様気腫症（pneumatosis cystoides intestinalis；以下、PCI）は種々の原因により腸管壁の含気性嚢胞を伴う腸管穿孔と鑑別に難渋する比較的まれな疾患である。今回、我々は腹腔内遊離ガス像を認めながらも保存的治療により軽快したPCIの1例を経験したので報告する。＜症例＞84歳の女性。主訴：腹痛。既往歴：脳出血後左片麻痺と高血圧。現病歴：突然の腹痛を認めたため当院を受診。腹部に筋性防御は認めないものの、腹部全体に軽度の圧痛と腹満を認めた。血圧：138/99 脈拍：100回/min 体温：36.8℃ SpO2：90％ WBC：6700 CRP：2.15。腹部CT検査では小腸壁に著明な壁内ガス、少量の腹水さらに腹腔内遊離ガスを認めたが、門脈ガスは認めなかった。腹腔内遊離ガス像は認めるものの腹部所見は軽度であり、腸管の気腫像を認めたためPCIと診断し、入院のうえ緊急開腹手術は行わずに経過観察とした。入院後も輸液と抗生剤の投与で腹部症状の増悪は認めず、入院6日目には腹部症状は消失、WBC：5500 CRP：0.93となり、14日目に排便を認めた。軽度の誤嚥性肺炎を認めたため、食事の開始は遅れたが17日目から経口開始となった。＜結語＞慢性呼吸器疾患の既往はなく、トリクロロエチレンの暴露歴やステロイドや経口血糖降下剤内服既往がないことより慢性的な便秘を基礎とした腸管内圧の上昇が原因で発症したと考えられるPCIの1例を経験した。本疾患で腹腔内遊離ガスを伴う症例は保存的治療で軽快が期待できるので、急性腹症との鑑別が重要である。

P11-2 当院で経験した腸管嚢腫様気腫症の4例

鳥取生協病院消化器内科
○宮崎 慎一、甲斐 弦、大廻あゆみ、森田 照美、上萬 恵

【はじめに】腸管嚢腫様気腫症（pneumatosis cystoides intestinalis：PCI）は、腸管壁に多数の含気性嚢腫が発生する比較的稀な疾患であり、その成因の詳細については未だに解明されていない。当院では2010年6月から2012年4月の間に4例のPCIを経験したので、若干の考察を加えて報告する。【症例1】63歳、女性。45歳時にCREST症候群と診断され当院に通院中であった。腹部膨隆の精査目的に腹部CT検査を施行したところ、気腹を伴うPCIを認めた。保存的治療にて軽快した。【症例2】56歳、女性。統合失調症にて他院通院中。前医にて麻痺性イレウスと診断、腹部CT検査にて遊離ガス像を認めたため当院紹介となる。理学所見にて汎発性腹膜炎を合併しているものと判断したため緊急手術施行。術中所見でPCIと診断し、腹膜炎所見もないため試験開腹術のみで終了。【症例3】86歳、女性。便潜血陽性の精査目的に下部消化管内視鏡検査を施行したところ、下行結腸からS状結腸にかけてのPCIと診断した。腹部CT検査では気腹は認めなかった。保存的治療にて軽快した。【症例4】90歳、男性。腹痛精査目的に当院紹介。腹部CT検査にて上行結腸壁内および腸間膜静脈内にガス像を認め、PCIと診断した。上行結腸内に便塊を多量に認めた。腹腔内遊離ガスは認めなかった。保存的治療にて軽快した。【考察】PCIの治療は高濃度酸素療法や保存的治療が第一選択であるが、原因不明の気腹にて手術がなされた報告もある。当院でも1症例に試験開腹がなされた。画像検査にて腹腔内遊離ガスを認めるにも関わらず腹部症状が乏しい場合、PCIの可能性も考慮し、手術適応の慎重な決定が必要であると思われた。

P11-3 高濃度酸素療法により改善を認めた腸管嚢胞様気腫症の2例

[1]佐賀県立病院好生館消化器内科、[2]佐賀県立病院好生館放射線科
○冨永 直之[1]、田中雄一郎[1]、渡邊 聡[1]、緒方 伸一[1]、梶原 哲郎[2]

腸管嚢胞様気腫症は、腸管壁粘膜下・漿膜下に多発性含気性嚢胞集簇を認める疾患で、高圧酸素療法や高濃度酸素療法などが保存的治療が第一選択である。しかし、高濃度酸素療法で加療したという報告は少なく、今回高濃度酸素療法にて加療し得た腸管嚢胞様気腫症を2例経験したので報告する。症例1は79歳男性。2010年9月20日頃より、イレウス症状にて近医で加療されていたが、たびたび再発するとのことで、11月1日に当科入院となった。腹部CT、小腸造影検査、ダブルバルーン小腸内視鏡検査にて小腸壁内に多数の含気を有する粘膜下腫瘍が認められたため、腸管嚢胞様気腫症による蠕動障害による症状と診断した。pO2：150～300mmHgを保つように酸素7Lリザーバーにて12時間投与を9日間施行し改善を得た。イレウス症状も消失したため、食事摂取良好となり、退院となった。症例2は71歳女性。大腸癌による右半結腸術後で元来便秘傾向であった。2012年2月頃より水様性の下痢を認めたが放置していた。しかし次第に頻度が増え、検査希望にて6月5日当科受診した。腹部CT、下部消化管内視鏡検査にて吻合部～下行結腸にかけて多数の含気を有する粘膜下腫瘍が認められ、腸管嚢胞様気腫症による症状と判断した。pO2：150～300mmHgを保つように酸素10Lリザーバーにて12時間投与を14日間施行し、腸管嚢胞様気腫症は軽快した。高濃度酸素療法はどの施設でも安価で安全に利用可能であり、腸管嚢胞様気腫症は比較的小規模な医療施設でも対処可能な疾患と考えられたため報告した。

P11-4 当科での慢性偽性腸閉塞症手術例2例の検討

[1]東北大学病院胃腸外科、[2]東北大学大学院消化器外科学分野
○長尾 宗紀[1]、柴田 近[1]、田中 直樹[1]、佐々木宏之[1]、羽根田 祥[1]、大沼 忍[1]、工藤 克昌[1]、鹿郷 昌之[1]、内藤 剛[1]、三浦 康[1]、海野 倫明[2]

慢性偽性腸閉塞症（CIP）は腸蠕動の著しい低下～消失が疾患の本態であり、病変が限局性の場合には外科的切除が有効とされているが、症例が少ないためその有効性については議論の余地がある。病変が大腸限局性の診断で切除を行ったCIP2例を経験した。【症例1】31歳、男性。2007年より便秘・腹痛が出現し、徐々に症状増悪し近医を受診した。腸閉塞の診断にて入院となり保存的加療を行うも症状の改善が見られず、腹腔鏡下に腹腔内を検索するも明らかな器質的病変を認めなかったため当院紹介となり、精査を行ったところ右半～下行結腸を中心とした大腸型CIPの診断にて2008年10月に手術（大腸亜全摘）を施行した。しかし術後早期より腹部膨満が出現し、小腸の拡張も著明で経口摂取ができず、CVポートによる静脈栄養管理を行った。以後、在宅中心静脈栄養管理を継続中である。【症例2】：24歳、女性。脳性麻痺の既往あり。幼少期より腹満が目立っていた。2006年に腹満が増悪し、当院紹介となり大腸型CIPの診断となった。その後内科的治療にて症状は安定していたが、2012年に再度症状の増悪あり、加療目的に当科紹介となった。この時点で小腸運動機能の低下も認めたが、大腸切除による症状改善を見込んで同3月に手術（大腸亜全摘）を施行した。術後経過は良好であったが、同5月頃より徐々に小腸ガスが増加し、症状が再度出現している。【まとめ】CIPの病変範囲の特定は困難で、多くの場合進行性である。大腸限局型CIPに大腸亜全摘を施行しても、その後の小腸運動機能低下により症状の改善が得られない場合もあるため、手術適応の決定は慎重に行う必要がある。

P11-5　クリアスルー ®を用いた前処置による注腸X線検査の経験

[1]独立行政法人国立病院機構福岡東医療センター消化器肝臓内科、[2]九州大学大学院医学研究院病態制御内科
○松井　謙明[1]、澤村　紀子[1]、松岡　順子[1]、清水　聡孝[1]、中舎　晃男[1]、桑野　哲史[1]、田代　茂樹[1]、高松　　悠[1]、坂井　慈実[1]、多田　靖哉[1]、大越惠一郎[1]、田中　宗浩[1]、中村　和彦[2]

近年、下部消化管の検査としては大腸内視鏡検査が標準的となっており、注腸X線検査を施行する頻度はかなり減少してきているが、術前の病変の正確な解剖学的位置の診断や広範な病変の把握、内視鏡挿入困難例における下部消化管検査など依然有用性が認識されている。注腸X線検査においては、検査前に大腸内容物を確実に排出させ、大腸壁へのバリウムの付着が良好であることが重要となる。注腸X線検査の前処置法として、古くよりブラウン変法が用いられてきた。これは、繊維質を減少させ、大腸内容物を減少させるのが主な目的であり、製品化されたものも多いが、その一方で食事としては不十分であり、患者の空腹感が強く、満足度の低いものであった。クリアスルー ®（キューピー、東京）は、大腸内視鏡用前処置として開発された検査用食品で、低残渣、低脂肪を維持しながら食の満足感が得られる工夫がなされている。今回、クリアスルーを用いた大腸内視鏡前処置が、元来の前処置用食品と遜色ないことに着目し、注腸X線検査の前処置として用いた8症例で、良好な結果を得たので報告する。平均年齢は70.6歳、男女比は4：4、いずれも大腸癌の術前検査として注腸X線検査を行った。注腸標準化研究会編の注腸X線検査の標準化に従い、便残渣の総量を1－5の5段階で評価し、前処置の評価として検討した。総量便残渣の平均スコアは3.75で、標準とされる3を上回る結果であった。限られた症例数ではあるが、クリアスルー ®は、患者の認容度も高く、得られる画像は診断に十分な質を有しており、注腸X線検査の前処置における新たな選択肢となりうると考えられた。

P12-1 核酸アナログ製剤の併用なくGMAで安全に寛解導入し得たB型肝炎キャリアであるアフタを主体とした小腸型クローン病の一例

大阪府済生会中津病院消化器内科
○生方 聡史、福知 工、伊藤 大、大橋 理奈、岩坪 太郎、黒澤 学、横田 甚、小池 英明、長谷 善明、安冨栄一郎、川口 真平、古賀 英彬、上田 綾、仙田 花実、江口 考明、田中 敏雄、山下 博司、蘆田 潔

症例は49歳、男性。平成18年に下血のため他院で精査が行われ回腸潰瘍と診断、回腸部分切除が施行された。クローン病と診断されたがその後放置していた。平成22年6月より腹痛、1日10行の下痢が出現し、38℃台の発熱も出現してきたため近医受診し投薬治療が開始されるも改善認めず当院紹介となった。CRPの上昇、赤沈の亢進を認め、下部消化管内視鏡検査では回腸末端にアフタが散見された。CDAIは282であり活動期であった。HBsAg（+）、HBsAb（−）、HBcAb（+）、HBeAg（−）、HBeAb（+）、HBV-DNA（real time PCR）＜2.1logcopy/ml（+）であり、B型肝炎キャリアに相当すると考えられたが、ステロイド、免疫調整剤、生物学的製剤などのimmunosuppressive therapyはHBV 再活性化のリスクを伴い使用すれば永久的に核酸アナログ製剤の投与を余儀なくされると考えられた。B型肝炎に影響が少ないクローン病の治療選択肢と考えられたメサラジン、成分栄養剤と選択的に顆粒球/単球を吸着する顆粒球単球除去療法（GMA）を第1選択とした。GMA導入4週後にはCDAI 124、8週後には86と臨床的に寛解導入し、GMA終了後の下部消化管内視鏡検査では回腸末端のアフタは改善していた。以後メサラジン3000mgの投与で寛解維持を行った。経過中にAST、ALTやHBV-DNA（real time PCR）の上昇は認めなかった。核酸アナログ製剤の併用なくGMAで安全に寛解導入し得たB型肝炎キャリアであるアフタを主体とした小腸型クローン病の一例を経験した。

P12-2 Turner症候群に無菌性骨髄炎とCrohn病を併発した一例

[1]東京慈恵会医科大学消化器肝臓内科、[2]東京慈恵会医科大学内視鏡科
○齋藤 恵介[1]、山口 航[1]、梶原 幹生[1]、小林 寛子[1]、井出 大資[1]、岩崎 哲良[1]、荒井 吉則[1]、光永 眞人[1]、猿田 雅之[1]、有廣 誠二[1]、松岡 美佳[1]、加藤 智弘[2]、田尻 久雄[1,2]

【症例】40歳代女性。【主訴】下痢・血便。【既往歴】18歳時に無月経で産婦人科を受診し、Turner症候群と診断された。19歳時に左上腕骨頭の無菌性骨髄炎、29歳時に右下顎骨骨髄炎に対して整形外科にて手術が施行された。34歳からは左鎖骨・上腕骨・肩甲骨の骨髄炎も併発し外来での治療を受けていた。【現病歴】43歳時より下痢・血便が出現し、当科を受診された。下部消化管内視鏡検査（CS）にて、直腸から下行結腸に多発する縦走潰瘍と、直腸には狭窄病変を認めた。生検組織にて非乾酪性肉芽腫を認め、大腸型Crohn病と診断した。栄養療法および5-ASA製剤を中心とした治療を開始した。経過観察のCSでは、直腸からS状結腸までの活動性病変が残存していたため、Infliximab（IFX）5mg/kgを導入した。臨床症状のやや改善を認めたものの最終的には再燃となったため、IFX倍量投与に切り替えた。しかし、十分な効果がなく、さらにIFXの副作用と思われる顔面の浮腫と顔・頸部・前腕に皮疹が出現したため、IFXを中止とし、Adalimumabへ切り替えた。その後、炎症所見や自覚症状は改善傾向である。【考察】Turner症候群には、Crohn病の合併が少数例報告されている。本症例では、無菌性骨髄炎が先行し、その経過中に大腸Crohn病が併発したと考えられた。無菌性骨髄炎とCrohn病が併発したTurner症候群では、その活動性を抑制する治療が難しいが、分子生物学製剤が有効との報告例もある。本症例でも同製剤による治療が有効であったが、その長期効果については厳重な観察が必要と思わる。【結語】無菌性骨髄炎を伴ったTurner症候群の経過中に大腸Crohn病を併発した症例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告する。

P12-3 多中心型Castleman病に続発し抗ヒトIL-6受容体抗体tocilizumabが著効した消化管アミロイドーシスの1例

[1]東京慈恵会医科大学附属病院消化器・肝臓内科、[2]東京慈恵会医科大学附属病院内視鏡部
○三石 雄大[1]、梶原 幹生[1]、岩崎 哲良[1]、荒井 吉則[1]、猿田 雅之[1]、有廣 誠二[1]、松岡 美佳[1]、加藤 智弘[2]、田尻 久雄[1,2]

【緒言】Castleman病は限局性ないし多発性にリンパ節腫脹をきたす良性リンパ増殖性疾患であり、慢性炎症症状に加え多彩な検査異常を示す。今回我々は、多中心型Castleman病に続発し抗IL-6受容体抗体tocilizumabが著効した消化管アミロイドーシス症例を経験した。【症例】32歳、女性。25歳時より健診で高蛋白血症とCRP高値を指摘、28歳時に多中心型Castleman病と診断され、副腎皮質ステロイド療法により加療中であった。10行/日程度の下痢と鮮血便、腹痛及び発熱が出現したため当科外来を受診、入院となった。受診時TP 9.4 g/dL、Alb 2.1 g/dL、CRP 9.05 mg/dLと高グロブリン血症及び炎症反応高値を認めた。下部消化管内視鏡では肝彎曲部より直腸にかけて非連続性に粘膜の発赤と浮腫、びらんを認め、組織学的には中等度の炎症細胞浸潤と陰窩膿瘍がみられた。さらにDFS染色にて染色されるアミロイドが認められ、免疫染色でアミロイドA蛋白が確認された。SAAも290 μg/mLと高値を示した。高い活動性を有するCastleman病に続発した二次性消化管AAアミロイドーシスと診断、tocilizumabを導入したところ、血液検査所見の改善とともに内視鏡像も劇的に改善、さらに下痢、腹痛などの消化器症状も著明に軽快した。【考案】Castleman病の原因は未だ不明であるが、多機能サイトカインであるIL-6の過剰分泌が関与することが明らかとなっている。合併する二次性アミロイドーシスは患者の予後を大きく左右する。AAアミロイドーシスは従来コントロールが非常に困難とされてきたが、tocilizumabは高いSAA抑制効果を有し、進行例及び重症例においても臨床症状の改善能や組織学的改善能に優れ、有用な治療法であると考えた。

P12-4 クローン病の二次性アミロイドーシスによる繰り返す急性膵炎に対してinfliximab治療が著効した一例

名古屋市立大学大学院医学研究科消化器・代謝内科学
○尾関 啓司、谷田 諭史、溝下 勤、塚本 宏延、城 卓志

二次性アミロイドーシス（AA）は、クローン病（CD）の経過中に0.9-3%発生し、急性反応物質であるアミロイド（serum amyloid A：SAA）沈着により多臓器不全を起こしうる重篤な合併症である。CDに併発したAA誘因急性膵炎の報告は極めてまれである。AAに対する治療は、抗TNF-α抗体治療が有効だと報告されている。今回、われわれはCDに併発したAA誘因と考えられる繰り返す急性膵炎に対してinfliximab（IFX）治療が著効した一例を経験したので報告する。症例44歳男性。14歳時小腸大腸炎型CD発症。5-ASA、プレドニゾロン、栄養治療で治療されていたが、19歳で広範囲胃切除術。22歳時に穿孔性腹膜炎で小腸・上行結腸切除術施行。35歳時に腸管狭窄にて結腸左半切除＋小腸切除した。IFX単回投与。その後37歳時、短腸症候群の診断にて在宅完全中心静脈栄養管理となった。この時腸管は粘膜治癒であった。この頃より数か月ごとに急性膵炎出現。胆嚢結石も合併していたため、38歳時に胆嚢摘出術施行し胆嚢にアミロイド沈着を認め、AAと診断された。その後も断続的に膵炎発作は続き、頻回となった。41歳時、肛門周囲膿瘍が再発し、IFX再投与開始した。その後膵炎発作は減少し、この2年間は起こっていない。経過より全身性AAによる膵炎を繰り返していたと考えられた。IFXは、AAの原因沈着物質であるSAAを低下させることにより、AAを改善させると考えられている。今回も同様な機序でAAによる難治性膵炎に有効であったと考えられた。

P13-1 大腸ステント挿入にてsubileusを改善できた進行大腸癌の一例

[1]川崎市立多摩病院 消化器・肝臓内科、[2]同 病理学
○公文 大輔[1]、北川紗里香[1]、路川 陽介[1]、平石 哲也[1]、黄世揚[1]、福田 安伸[1]、馬場 哲[1]、鈴木 通博[1]、小池 淳樹[2]

症例は81歳の男性。1ヶ月ほど前から出現した下肢浮腫を主訴に近医受診し、血液検査にて貧血と肝胆道系酵素の上昇を認め当院当科紹介、精査・加療目的に入院となった。腹部CTにてS状結腸の壁肥厚と周囲リンパ節腫脹、周囲脂肪織濃度の上昇を認め、肝両葉には腫瘍性病変が多発していた。大腸内視鏡検査ではS状結腸に半周を占める隆起性病変と口側の狭窄を認めた。狭窄部は液体成分の通過は見られるものの、内視鏡の通過は困難であった。腫瘍からの生検にて中分化型管状腺癌が組織学的に証明され、S状結腸癌と多発肝転移、リンパ節転移と診断した。腫瘍部は完全閉塞には至っていないものの内視鏡通過が困難なほどの狭窄を来しており、今後閉塞症状が出現することが予想された。そのため、腸閉塞回避目的に人工肛門造設術を検討したが患者本人が手術を希望しなかったため、透視下で内視鏡的大腸ステント留置術を施行した。術後約1ヶ月経過した現在でも閉塞症状や出血、穿孔などは出現することなく経口摂取を維持できている。

従来悪性腫瘍による腸閉塞に対しては、手術拒否や全身状態不良等の理由により人工肛門造設が困難である場合、経肛門的イレウス管挿入が行われてきた。それにより閉塞は回避できるものの、イレウス管の洗浄や体外への管の露出によりQOLが損なわれる側面も有していた。2012年より本邦でも大腸狭窄に対する内視鏡的金属ステント留置が保険適応となった。ステント留置ではイレウス管挿入時に必要とされた洗浄や管の体外への露出などの欠点を補うことが可能で、悪性腫瘍による腸閉塞に対し患者のQOLを下げることなく、経口摂取の維持が可能であると考えられた。

P13-2 炎症性腸疾患患者における5-アミノサリチル酸不耐症例の検討

島根大学医学部第2内科[1]、島根大学付属病院光学医療診療部[2]
○川島 耕作[1]、石原 俊治[1]、園山 浩紀[1]、深澤 厚輔[1]、多田 育賢[1]、岡 明彦[1]、楠 龍策[1]、相見 正史[1]、福庭 暢彦[1]、大嶋 直樹[1]、結城 崇史[2]、木下 芳一[1]

【目的】5-アミノサリチル酸（5-ASA）製剤は炎症性腸疾患治療の基本薬剤である。しかし副作用により投与継続困難例、いわゆる5-ASA不耐例も存在する。今回当院において、炎症性腸疾患患者における5-アミノサリチル酸不耐症例の現状を明らかにするために検討を行った。【方法】2012年9月時点で、当院に定期通院中で解析可能であったクローン病患者68人（男性45人、女性23人、平均年齢38.01±8.81歳）、潰瘍性大腸炎患者107人（男性62人、女性45人、平均年齢48.66±18.28歳）を対象とし、後ろ向きに5-ASA製剤の使用状況を調査した。【結果】クローン病患者では、4/68例（5.88%）が不耐例であった。いずれも時間依存型5-ASA製剤投与例であり、2例が肝障害、1例が下痢、1例が薬疹であった。潰瘍性大腸炎では15/107例（14.0%）が5-ASA製剤が投与されておらず、寛解のため中止となった4例を除いた11/107例（10.3%）が5-ASA不耐例と考えられた。2例はサラゾスルファピリジン不耐例（薬疹2例）であり、残りの9例が5-ASA不耐例（下痢・発熱2例、好酸球性肺炎1例、血球減少1例、肝障害3例、胸膜炎1例、心膜炎1例）であった。
【結論】炎症性腸疾患における5-ASA不耐例は少なからず存在し、投与の際には慎重な経過観察が必要と考えられた。今回は、その中でも重篤であった心膜炎、好酸球性肺炎の症例を供覧し、5-ASA製剤投与の安全性、危険性について、文献的考察を加え報告する。

P13-3 潰瘍性大腸炎の治療効果判定における体外式超音波内視鏡検査の有用性

札幌東徳洲会病院IBDセンター
○前本 篤男、古川 滋、折居 史佳、蘆田 知史

背景：潰瘍性大腸炎に対する治療は、さまざまな治療が保険適応になり、治療の選択肢が広がった。しかし治療の選択や効果判定の時期、基準については不明な点が多い。予後を考ええた時に大腸内視鏡における粘膜治癒がひとつの治療目標と考えられつつあるが、頻回に内視鏡検査を行うことも実臨床では困難を伴う。そこで潰瘍性大腸炎の治療効果の短期予測における体外式超音波内視鏡検査（US）の有用性を検討した。
対象と方法：2009年5月から2011年5月の2年間に当センターで大腸内視鏡検査と超音波検査をほぼ同時期に行った潰瘍性大腸炎42例136病変について、大腸壁肥厚と内視鏡的重症度との関係を検討した。さらに入院治療を施行した潰瘍性大腸炎26例（ステロイド10例、インフリキシマブ2例、タクロリムス2例、白血球除去療法2例、5-ASA3例）の治療経過における壁肥厚の変化をretrospectiveに解析した。治療開始後4週目のClinical Activity Index：CAI（Rachmilewitz Index）が4以下となった症例を有効群（R群）、それ以外を無効群（NR群）とし、治療前と1週間後におけるUSの所見を上行結腸、横行結腸、下行結腸、S上結腸の大腸壁厚測値（mm）の和をUS scoreとして算出した検討した。
結果：内視鏡的重症度が高くなるにつれてUS計測大腸壁が厚くなり（Matts1：中央値1mm、Matts2q：1mm、Matts2a：4mm、Matts3：5mm、Matts4：6mm）、大腸壁肥厚が3mm以上でMatts2a以上の内視鏡的活動度である感度は75%（51/68）、特異度88%（58/66）で、陽性予測値86%、陰性予測値77% であった。寛解導入治療前のUS score、便回数、CRP値は1週間後には有意に改善した。R群とNR群別にみると、R群ではUS scoreが治療前後で有意に低下（治療前US score 中央値19.5、1週間後US score 11.0、$p<0.01$）したのに対し、NR群ではUS scoreの低下は見られなかった（治療前US score 18.5、1週間後US score 14.0、N.S.）。
結語：体外式超音波検査は内視鏡的重症度を推定でき、治療開始1週間後の壁肥厚の改善が、4週間後の治療効果を予測できる可能性が示された。従って、非侵襲的に繰り返し行うことができる体外式超音波内視鏡検査は、短期治療効果の予測に有用であると考えられた。

P13-4 抗ウイルス治療なしで病勢のコントロールが可能であったサイトメガロウイルス感染合併潰瘍性大腸炎の1妊婦例

[1]町立芦屋中央病院消化器科、[2]福岡大学筑紫病院病理部
○山岡 梨乃[1]、小島 俊樹[1]、別府 剛志[1]、槇 信一朗[1]、櫻井 俊弘[1]、岩下 明徳[2]

症例は30歳代女性、2011年発症の左側大腸炎型の潰瘍性大腸炎（UC）。無治療にてほぼ寛解状態であったが、2012年4月、妊娠を契機に血便が出現し当科紹介。血液検査では軽度の貧血とCRP高値（0.6mg/dl）のみで、内視鏡検査も直腸～S状結腸の発赤、粗造粘膜のみであった。5-ASA内服は効果がなく（CRP2.6mg/dl）、生検にて抗CMV免疫染色陽性細胞を多数認め、CMV感染と判断した。ただし、妊娠中でC7-HRPも陰性であったため、抗ウイルス治療は行わずUCに対する治療のみとした。GCAPを試みたが、一時CRPは正常化したもののその効果は限定的でありGCAP10回施行後にはCRPが再上昇した（2.7mg/dl）。内視鏡でも軽度増悪を認め、C7-HRPが陽性化した。ただし、その程度は軽く（1/50000個）、生検によるCMV陽性細胞が減少していることより、抗ウイルス治療は行わずUCの治療を強化した。十分なinformed consentのもとInfliximab投与を開始したところ自覚症状は改善し、炎症所見も正常化した。内視鏡検査も改善傾向を示し、生検でCMV陽性細胞は認めず、C7-HRPも陰性化した。10月上旬に3回目のInfliximab投与を行ったが、経過は順調である。CMV感染には抗ウイルス剤は必須ではなく、状況を確認しながら治療法を選択することが重要と思われた。

P13-5　盲腸内に反転陥入し、外科的切除を行った虫垂腺腫の1 例

虎の門病院消化器内科
○栗林　泰隆、山下　　聡、山田　晃久、土門　　薫、古畑　　司、
菊池　大輔、中村　仁紀、松井　　啓、小川　　修、三谷　年史、
飯塚　敏郎、布袋屋　修、貝瀬　　満

【はじめに】虫垂重積症は稀な疾患で、手術例、剖検例を含めても非常に報告は少ない。今回盲腸内に反転陥入した虫垂腺腫に対し術前超音波内視鏡検査にて重積を診断し、外科的切除を行った1例を経験したので文献的考察を加え報告する。【症例】70歳代・女性。健診にて便潜血陽性を指摘され、近医にてスクリーニング目的に大腸内視鏡検査を施行した際に盲腸に隆起性病変を認めたため、精査加療目的に当院を紹介受診した。当院の大腸内視鏡検査では、盲腸に25mm大の隆起性病変を認めた。隆起病変の先端約2/3には絨毛状構造を認め、腫瘍性変化と考えられたが、根部付近は健常粘膜に覆われていた。また根部付近に明らかな虫垂孔を認めず、同部と連続した構造物と考えられた。拡大観察では腫瘍部は一部で鋸歯状変化を伴うIV型、III L型pitを呈しており、明らかなV型pitは認められなかった。超音波内視鏡では固有筋層と思われる低エコー帯が何重にも確認でき、内反した虫垂上に発生した腫瘍であると推定された。観察範囲内では腺腫と考えられたが、内視鏡的切除は不可能であると考えられ、腹腔鏡補助下に外科的切除を行った。外科的切除の際には虫垂の盲腸への陥入が確認でき、盲腸部分切除を行った。組織学的には虫垂から盲腸に連続する絨毛管状腺腫であり、一部で鋸歯状変化を認めた。明らかな癌の混在は認められなかった。術後経過は良好であり偶発症なく退院した。

P14-1 高齢者に発症した潰瘍性大腸炎の1例

嬉野医療センター消化器科
○竹下 枝里、白石 良介、三根祥一郎、磯田 広史、北山 素、有尾 啓介、角川 淑子、綱田 誠司

【はじめに】潰瘍性大腸炎は若年者に好発する疾患であるが、今回85歳と高齢発症した潰瘍性大腸炎の1例を経験したので報告する。【症例】85歳女性。身長144cm、体重35.7kg。1週間前より食欲不振、食後の腹痛・下痢を認めた。【来院時所見】バイタルサイン、腹部所見に特記事項なし。血液検査では炎症所見の上昇と貧血、低栄養を認めた。【臨床経過】腸炎と診断しレボフロキサシンと整腸剤の内服を開始したが改善なく、腹部CTを撮影したところ全大腸に壁肥厚を認めた。まもなく下血を認めたため下部消化管内視鏡検査を施行すると、回盲部を除く全結腸に潰瘍形成とびらんを認め、病理組織と合わせ潰瘍性大腸炎と診断した。メサラジン4g/日内服とメサラジン注腸を開始したが、改善が得られないためプレドニゾロン30mg/日と血球除去療法を併用した。しかしCD関連腸炎の合併を繰り返し、内視鏡上、打ち抜き潰瘍が多発しC7-HRP陽性でサイトメガロウイルス感染と診断した。以上より、免疫抑制剤や抗TNF-α製剤の使用が困難で、内視鏡所見も増悪を認めたため、内科的治療の限界と考え大腸全摘および人工肛門造設術を施行した。【考察】潰瘍性大腸炎の高齢発症は10～15％といわれ、その臨床的特徴に一定の見解は得られていない。CDやサイトメガロウイルス感染には特に注意が必要で、高齢者重症・劇症例における緊急手術例の予後は不良とされ、外科的手術のタイミングが重要と考えられる。【結語】大腸全摘術を要した高齢発症の潰瘍性大腸炎の1例を経験したため、若干の文献的考察を加えて報告する。

P14-2 大動脈炎症候群を合併した潰瘍性大腸炎の2例

済生会宇都宮病院消化器内科
○原田 学、須藤 涼子、新井 万理、宮田 直輝、阿久津幸司、高田 光平、酒井 元、田原 利行

【症例1】症例は 29歳男性。1996年（18歳時）に潰瘍性大腸炎を発症した。1999年12月の再燃時以降、頻回に再燃・寛解を繰り返したが、2007年以降は寛解状態が続いた。2007年8月に大動脈炎症候群と診断され、プレドニゾロン（以下PSL）投与にて改善が認められたが、PSLの漸減に伴い大動脈炎症候群のコントロールが不良となる状態が繰り返された。併用中の6-MP内服量を70mg/日まで増量することで大動脈炎症候群をコントロールし、PSLを10mg/日以下まで漸減することができた。【症例2】症例は19歳女性。2008年8月（15歳時）、大動脈炎症候群と診断された。同年10月より、PSL30mg/日の内服開始後、改善が認められた。PSL内服を6mg/日まで漸減し経過観察中、2010年6月に潰瘍性大腸炎を発症した。5-ASA内服にて寛解が得られたが、2012年3月頃より再燃した。PSL60mg/日の投与にて潰瘍性大腸炎は寛解し、その後PSLを漸減し、40mg/日まで漸減したところでインフリキシマブの併用を開始した。【考察】大動脈炎症候群を合併した潰瘍性大腸炎の2例を経験した。両症例ともにHLA-B52陽性であり、遺伝的素因を有していると考えられた。1例目では大動脈炎症候群のコントロール不良のため、6-MPの内服を70mg/日まで増量を要した。症例2では、若年発症例であり女性であること、HLA-B52陽性の大動脈炎症候群症例であったこと、PSL10mg/日投与中に潰瘍性大腸炎が再燃していることなどを考慮してTNF-α阻害剤を選択した。

P14-3 蛋白漏出性腸症をきたしたcollagenous colitisの1例

愛知医科大学消化器内科
○尾関 智紀、井澤 晋也、小笠原尚高、水野 真理、近藤 好博、徳留健太郎、土方 康孝、河村 直彦、増井 竜太、伊藤 義紹、田村 泰弘、岡庭 紀子、野田 久嗣、田邉 敦資、飯田 章人、舟木 康、佐々木誠人、春日井邦夫

【症例】63歳、女性【既往歴】59歳時、ギランバレー症候群【現病歴】心窩部不快感のため近医通院中、平成22年10月頃からランソプラゾール、メトクロプラミド、モサプリドを服用していた。平成23年10月頃から止痢剤に反応しない頻回の水様性下痢が持続し、さらに平成24年2月頃より両下腿の浮腫が出現したため当院紹介受診された。血液生化学検査にて低蛋白血症を認めたため、平成24年2月27日精査加療目的にて当院入院となった。【経過】下部消化管内視鏡検査では大腸全体に浮腫状粘膜が認められ、上行結腸には異常血管の増生、下行結腸には粗造・顆粒状粘膜と多発する縦走潰瘍瘢痕が認められた。大腸生検病理組織では上皮直下に膠原繊維帯の沈着を認めたためcollagenous colitisと診断した。小腸カプセル内視鏡検査では異常所見を認めなかった。漏出シンチ検査では下行結腸のみに集積が認められた。以上よりcollagenous colitisが起因となった蛋白漏出性腸症と診断した。ランソプラゾールの内服中止後すみやかに水様性下痢、両下肢浮腫は消失し、低蛋白血症も著明に改善した。【考察】本邦では近年、縦走潰瘍をはじめとする内視鏡的異常所見や原因薬剤との関連性などcollagenous colitisについての臨床報告が急増している。しかしながら、蛋白漏出性腸症をきたしたcollagenous colitisの報告は検索した限り本邦では2例のみであり、本症例は非常に稀な報告であると考えられた。【結語】蛋白漏出をきたしたcollagenous colitisの1例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

P14-4 虚血性小腸炎の3例

新潟県立十日町病院外科
○中鳶 雄高、福成 博幸、染野 泰典、高橋 英徳、設楽 兼司、林 哲二

今回われわれは比較的希な虚血性小腸炎を3例経験したので文献的考察を加えて報告する。症例 1：85歳男性。COPDにてHOT導入中、手術既往のないイレウスで入院した。腹部CTで小腸に著明な拡張を認めるも、閉塞機転は明らかでなかった。イレウス管による保存的治療を試みたが挿入困難であったため、準緊急で腹腔鏡下手術を施行した。Bauhin弁から70cm口側の回腸に狭窄病変認め小腸部分切除術を行った。症例 2：81歳男性。胃切除（B-II再建）の既往あり。腹部CTで小腸重積症に伴うイレウスと診断した。イレウス管を挿入し減圧後、腹腔鏡下に手術を施行したところ、胃空腸吻合部から40cm肛門側の小腸に重積の先進部と思われる浮腫状の変化を認め、同部位を切除した。症例3：79歳男性。陳旧性心筋梗塞、慢性腎不全、ASO、リウマチの既往あり。特発性S状結腸穿孔・汎発性腹膜炎にてHartmann手術施行した。術後集中治療を行い全身状態は改善、経口摂取も再開していたが、20POD右下腹部痛・下血を認めた。腹部CTでは終末回腸に壁肥厚と内腔の狭小化を認め、口側腸管の拡張および血液の貯留を伴っていた。その後貧血が進行したため、緊急回盲部切除術を施行、切除標本では間膜側に穿通を伴う亜全周性の潰瘍性病変を認めた。病理学的検索では3例とも虚血性小腸炎として矛盾しない所見であった。

P15-1 小腸重積を契機に発見された成人メッケル憩室内翻症の一例

[1]岐阜市民病院消化器内科、[2]岐阜市民病院外科、[3]岐阜市民病院中央検査病理、[4]岐阜大学医学部附属病院光学診療部
○豊島 由佳[1]、小木曽富生[1]、高木 結衣[1]、入谷 壮一[1]、加藤 潤一[1]、黒部 拓也[1]、堀部 陽平[1]、渡部 直樹[1]、中島 賢憲[1]、鈴木 祐介[1]、川出 尚史[1]、向井 強[1]、林 秀樹[1]、杉山 昭彦[1]、西垣 洋一[1]、加藤 則廣[1]、冨田 榮一[1]、波頭 経明[2]、山田 鉄也[3]、井深 貴士[4]

【症例】28歳女性【主訴】下痢、血便【既往歴】なし【現病歴】2005年頃より腹痛、下痢が出現。2008年に血便を認め当院受診、上下部消化管内視鏡検査（以下GIF、CF）施行、異常は指摘されず、過敏性腸症候群として治療されたが、その後も時折下痢を認めていた。2011年6月13日下痢、暗赤色の下血を認め当院紹介受診。腹部USでは回腸末端部付近に重積所見を、造影CTでは回腸2か所に重積を疑わせる所見を認めた。重積先端部には腫瘤も疑われた。GIF、CFでも明らかな出血源なく、精査加療目的で20日入院となる。【入院後経過】整復も考慮し21日CF下逆行性小腸造影施行、回腸から20cm程度にかに爪様所見を認めたが、送気した際に整復され、可視範囲には憩室や腫瘤性病変は指摘できなかった。23日経口的小腸造影では回腸中部に2.3cm大の透亮像を認めIpポリープ様所見であった。7月1日経肛門的ダブルバルーン小腸内視鏡施行、バウヒン弁より100cmほど口側の回腸に4cm大の頂部に潰瘍を伴う基部の広い隆起性病変を認めポリープも否定できない所見であった。内視鏡的切除は不能と判断、5日腹腔鏡補助下小腸切除術を施行。病理組織学的検査では胃粘膜組織や膵組織に類似する構造をもったメッケル憩室と診断、浅い潰瘍を形成し出血源と考えられた。術後経過は良好、腹部症状は消失した。メッケル憩室による重積の報告は比較的稀ではあるが散見され、成人例はさらに少ない。成人例であっても小腸重積を認めた際は腫瘤様であっても内翻したメッケル憩室の可能性も念頭におく必要がある。今回我々は小腸重積を契機に発見された成人メッケル憩室内翻症の一例を経験したため若干の文献的考察を加え報告した。

P15-2 便秘に対する腹部エコー検査の有用性について

[1]苫小牧市立病院消化器内科、[2]北海道大大学院・薬学研究院臨床病態解析学、[3]北海道大大学院・消化器内科学
○武藤 修一[1]、武田 宏司[2]、大西 俊介[3]、宮本 秀一[1]、江藤 和範[1]、小西 康平[1]

【目的】便秘は非常にありふれた病態である。便秘患者の便塊を腹部エコー検査で測定し、状態を評価する有用性について検討した。【方法】上行（A）・横行（T）・下行（D）・S状結腸（S）と直腸（R）の短軸像を描出し、各部位で最も太い部分の横径（内腔径）を計測した。便秘症状の無い健常者では、それぞれの部位の横径は様々であり、症状と横径に関連は認めなかった。そのため同一患者の初回受診時と、下剤などを処方した再診時にエコー検査を行い、それぞれの大腸横径を比較した。初回はレントゲンも行い、便とガスの分布が一致している事を確認した。【結果】症例1.79歳男性。酸化マグネシウム処方後、症状は改善。A34→16mm、T25→25mm、D0→0mm、S0→0mm、R0→0mmとなった。症例2.30歳男性。ラクツロース、ピコスルファートにて症状改善した。A50→22mm、T43→26mm、D31→13mm、S20→17mm、R26→0mmとなった。症例3.77歳女性。酸化マグネシウム、ピコスルファート処方後、症状改善。A58→37mm、T41→34mm、D15→16mm、S22→18mm、R25→0mmとなった。症例4.79歳男性。酸化マグネシウム、ピコスルファートなどにて症状改善。A41→15mm、T30→55mm、D35→37mm、S31→34mm、R19→20mmとなった。【まとめ】腹部エコーを用いて大腸の便やガスの評価を行った。非侵襲的かつ簡便に施行できる腹部エコー検査は、便秘の治療効果判定を数値化し客観的に伝えられることで、説得力があり、患者の満足を得られる有用な方法となる可能性がある。

P15-3 成人腸重積症を合併した回腸炎症性線維性ポリープの1例

[1]福島県立医科大学器官制御外科、[2]福島県立医科大学腫瘍生体治療学
○菅家 康之[1]、大木 進司[1]、氏家 大輔[1]、矢澤 貴[1]、門馬 智之[1]、鈴木 聡[1]、中村 泉[1]、柴田 昌彦[2]、竹之下誠一[1]

（はじめに）炎症性線維性ポリープ（Inflammatory fibroid polyp；以下IFP）は胃に多く発生し、小腸発生は比較的まれである。今回我々は成人腸重積を合併した回腸IFPの1例を経験したので文献的考察を加え報告する。（症例）症例は30歳代、女性。数ヶ月前よりたびたび発作性の腹痛を自覚していた。数日前から持続する腹痛を主訴に前医受診、精査加療目的に当科紹介となった。CTにて腸重積の所見を呈し、腹痛の増強も認めたため腸重積によるイレウスと診断し緊急手術を施行した。術中所見では回盲弁から100cm口側の腫瘍を先進部とし、横行結腸中央部までの腸重積を認めた。用手的整復後、腫瘍を含めた小腸部分切除術を施行した。切除標本では45×25mmの有茎性のポリープを認め、病理組織学的検査にて炎症性線維性ポリープと診断された。術後経過は良好で、現在まで再発は認めていない。（まとめ）IFPの成因は不明で、質的術前診断もきわめて困難である。多くの症例が腸閉塞の診断で手術を施行され、切除標本の病理学的検査にてIFPと診断されている。成人腸重積症の発症の一因として念頭におくべき疾患の一つであると考える。

P15-4 卵巣癌術後17年目に孤立大腸転移を来たした1例

[1]埼玉県立がんセンター、[2]日本医科大学武蔵小杉病院消化器病センター、[3]埼玉県立がんセンター病理診断科
○塙 秀暁[1,2]、八岡 利昌[1]、石川 英樹[1]、中村 聡[1]、小倉 俊郎[1]、菊地 功[1]、野田 和雅[1]、横山 康行[1]、山田 達也[1]、岡 大嗣[1]、江原 一尚[1]、福田 俊[1]、西村 洋治[1]、網倉 克己[1]、川島 吉之[1]、坂本 裕彦[1]、田中 洋一[1]、大場 華子[3]

【はじめに】悪性腫瘍の大腸転移は稀な病態である。今回我々は卵巣癌術後17年目に孤立性に大腸転移を来たし腹腔鏡下に切除した症例を経験したので報告する。
【症例】81歳、女性。
【既往歴】65歳時に卵巣癌に対し単純子宮全摘、両側付属器切除、大網切除術を施行。病理結果は漿液性嚢胞腺癌 StageIIIbであった。術後5年間化学療法を施行された。
【経過】便潜血反応陽性のため近医にて下部消化管内視鏡検査を施行。S状結腸に約半周性の2型腫瘍を認め当院紹介となった。画像検査ではその他粗大病変は認めなかった。生検結果は低分化型腺癌であったがCK7（＋）CK20（-）ER（＋）であり卵巣癌大腸転移の可能性も念頭にいれ腹腔鏡下左結腸切除D3郭清術を施行した。開腹所見では腹腔内に播種や他臓器転移は認めず、術後癒着は著明であったが腹腔鏡下に手術を施行し得た。切除標本は長径23x25mm大の2型腫瘍で低分化な腺癌像を呈し、卵巣腫瘍類似の漿液性嚢胞腺癌様な所見であった、各種免疫組織学的にも前回手術の卵巣腫瘍と類似しており、卵巣癌大腸転移と診断した。術後は婦人科にて化学療法を施行。術後1年3ヶ月無再発生存中である。
【考察】本症例は肉眼的には2型の腫瘍で漿膜側にはわずかな引き連れを認める程度であった。術中所見では原発性大腸癌を考えたが。病理組織学的に卵巣癌大腸転移の診断であった。また、腫瘍深部に腫瘍血栓像を認め、転移経路としては血行性転移が考えられた。卵巣癌大腸転移は多くが播種性転移によるものであり脈管性転移は非常にまれである。会議録を含め23件の報告があるが、異時性孤立性の報告は6例に過ぎない。

P16-1 P53 IHC using an assessment of image analysis for dysplasia associated with UC

[1]獨協医科大学病理（人体分子）、[2]東京女子医科大学八千代医療センター内視鏡科、[3]東京女子医科大学第2外科、[4]東京女子化大学消化器病センター
○田形　倫子[1,2]、富田　茂樹[1]、市川　一仁[1]、藤盛　孝博[1]、板橋　道朗[3]、亀岡　信悟[3]、飯塚　文瑛[4]、光永　篤[2]

潰瘍性大腸炎（UC；ulcerative colitis）の長期経過例、広範囲罹患例において癌合併率が高いことが知られており早期発見のためのサーベイランスが推奨されている。しかし、dysplasia や早期癌の病理診断は時に困難である。形態的な特徴をとらえ生検診断から病巣を拾い上げるトレーニングを行い、生検診断の精度を向上させることが必要であるが、病理診断の向上に p53 免疫染色などの補助診断が有用である。対象は、平成 22 年から平成 23 年に UC に腫瘍を合併し大腸全摘を施行した 7 症例とした。それぞれの症例で、全大腸の切除標本を作製、HE 染色で鏡検し厚生省の分類（UC-1 から UC-4）に従って UC-grade の判定を行った。その後 p53 免疫染色を行い評価し、HE 染色での形態学的評価との対比を行った。結果、p53 免疫染色陽性となった部位は、腫瘍性病変とは判定できない UC-2以下の部位においても認められた。さらに腫瘍性病変と非腫瘍性病変をp53免疫染色の結果を用いて鑑別するために、イメージアナライザーを用い腺管単位での陽性細胞の比率とPCR-SSCPによる遺伝子変異検出の結果と対比し評価した。

P16-2 大腸腺扁平上皮癌の3例

[1]国立がん研究センター中央病院内視鏡科、[2]同病理科、[3]同大腸外科
○春山　　晋[1]、坂本　　琢[1]、山田　真善[1]、高丸　博之[1]、曽　絵里子[1]、中島　　健[1]、松田　尚久[1]、松原亜季子[2]、谷口　浩和[2]、関根　茂樹[2]、九嶋　亮治[2]、山本聖一郎[3]、藤田　　伸[3]、赤須　孝之[3]、斎藤　　豊[1]

大腸の腺扁平上皮癌は、全大腸悪性腫瘍の0.1％と極めて稀である。2000年から2011年までの当センターにおける大腸腺扁平上皮癌3症例を報告する。【症例1】50歳代、男性。大腸内視鏡検査（CS）にて、盲腸に45mm大の深い潰瘍を伴った粘膜下腫瘍様の隆起性病変を認めた。生検組織所見はtub2であり、2型進行大腸癌の診断で右半結腸切除術を施行した。病理組織学的所見はAdenosquamous carcinoma（asc）＋tub2、SS、ly1、v1、N1、H0、P0、M0、Stage3aであった。【症例2】50歳代、女性。CSにて直腸S状部に30mm大の周堤を伴う潰瘍性病変を認めた。生検組織所見ではtub1を認め、2型進行大腸癌の診断で低位前方切除術を施行した。病理組織学的所見はasc、SS、ly0、v2、N0、H0、P0、M0、Stage2であった。【症例3】60歳代、男性。CTにて下行結腸とS状結腸に異常陰影を認めCSを施行したが、S状結腸腫瘍による全周性狭窄のためスコープは通過しなかった。CT所見から下行結腸病変は小腸と一塊になっていたため、同時性多発大腸癌の診断で左半結腸切除＋小腸部分切除術を施行した。病理組織学的所見はS状結腸腫瘍がtub1、SS、ly0、v1であり、下行結腸腫瘍はasc、Se、ly1、v2、N1、H0、P0、M0、Stage3aであった。【症例3】は術後11カ月に原病死されたが、他例は現在無再発生存中である。上記3例の臨床病理学的所見と共に文献的考察を加え報告する。

P16-3 貧血を契機に発見された若年者（16歳）早期大腸癌の1例

藤枝市立総合病院
○森　　雅史、丸山　保彦、宇於崎宏城

【症例】16歳男性。高校入学時の健康診断にて貧血を指摘され近医を受診した。近医にて施行された便潜血検査が陽性であったため精査加療目的で当科を紹介受診された。自覚症状は無く、既往歴、家族歴に特記事項を認めなかった。来院時の採血検査ではHb 12.5mg/dl、Fe 31μg/ml、フェリチン 5.3ng/mlと鉄欠乏性貧血を認め、まず施行した上部消化管内視鏡検査では異常所見を認めなかった。下部消化管内視鏡検査にて、横行結腸に20mm大の有茎性ポリープを認めた。頭部は発赤調の乳頭状隆起から成り、分葉状を呈していた。乳頭状隆起は一部で松毬様の形態を呈しており、serrated adenomaの可能性も考えられたが、この時点ではlarge hyperplastic polypの診断にてpolypectomyを施行した。切除した腫瘍は全体がhyperplasticなcryptsからなり異型は僅かであるが、少なくとも一部に腺腫様の所見と、深達度mの高分化腺癌を認めた。large hyperplastic polypから発生したと思われる早期大腸癌と考えられた。内視鏡治療後、鉄剤の投与にて貧血は改善し、その後貧血の再燃も無く経過観察中である。【考察】若年者で自覚症状を認めない場合においても、貧血精査時には下部消化管のスクリーニング検査も行う必要があるものと考えられた。【結語】高校入学時の健康診断における貧血の指摘を契機として、内視鏡切除可能な早期大腸癌を認めた若年者の1例を経験したので報告する。

P16-4 エトドラク光学異性体の消化管に及ぼす影響について

京都薬科大学病態薬科学系薬物治療学分野
○天ヶ瀬紀久子、村上　季子、石川　佑香、幸重　　徹、吉田　有志、加藤　伸一、竹内　孝治

【目的】エトドラクは、2種の光学異性体（S体、R体）からなるラセミ化合物であるが、抗炎症作用はS体の有する作用であることが知られている。エトドラクは消化管傷害性が低いと考えられており、本検討では、エトドラクR体、S体をそれぞれ分離し消化管に対する影響を検討した。【実験材料および方法】雄性SD系ラットを使用した。小腸損傷は非絶食の動物にインドメタシン（IM）を投与することにより、胃傷害は絶食下の動物に150 mM塩酸60 %エタノールを経口投与することにより惹起した。エトドラク（R体、S体、ラセミ体）は、それぞれ、0.5％メチルセルロースに懸濁し経口投与した。【結果】IM 10mg/kg投与24時間後には、小腸、特に空・回腸部を中心に出血性の損傷が発生した。IM 投与1時間前に、エトドラクR体（5 mg/kg）、S体（5 mg/kg）、あるいはラセミ体（5 mg/kg）を経口投与したところ、R体は小腸損傷の発生を有意に抑制したが、S体およびラセミ体は影響を与えなかった。一方、IM 6mg/kgの投与では、24時間後には、軽微な出血性の損傷が発生するが、S体、あるいはラセミ体の1時間前経口投与は、損傷の発生を有意に増悪させたが、R体は大きな影響を与えなかった。R体は、塩酸エタノール胃傷害の発生に対し、10 mg/kg以上の用量において有意に抑制し、抗潰瘍効果を発揮した。また、R体は胃粘膜PGE2含量に影響を与えなかったが、S体は有意に抑制した。【結論】エトドラクR体は、NSAID誘起小腸傷害および塩酸エタノール胃傷害の発生に対し、保護作用を示すことが示唆された。

P17-1 大腸ポリポーシスに合併した十二指腸病変3例の検討

京都府立医科大学大学院医学研究科消化器内科学
○鎌田 和浩、冨江 晃、鈴木建太朗、土屋 礼子、辻 俊史、山田 展久、尾藤 展克、土肥 統、岡山 哲也、吉田 直久、堅田 和弘、内山 和彦、石川 剛、高木 智久、半田 修、小西 英幸、八木 信明、古倉 聡、内藤 裕二

症例は48歳～58歳男性の3例。2症例は無症状であり、発見の契機はスクリーニングの上部消化管内視鏡検査であった。1症例は十二指腸乳頭部の病変であり、急性膵炎を発症した際に発見された。また、大腸ポリポーシスを指摘されてから十二指腸腫瘍に対し内視鏡治療を施行されるまでの平均期間は約24年であった。2例は生検でGroupV、乳頭部腫瘍に関しては急性膵炎の原因と考えられたため、内視鏡的粘膜切除術にて加療され、いずれの症例も術後合併症を認めることなく退院し、経過良好であった。切除組織の病理所見では2例が高分化型腺癌であり、十二指腸乳頭部腫瘍は腺腫であった。3症例ともに十二指腸には別病変も多発しており、別病変に対し、追加で内視鏡切除したものも含め、現在も外来で経過観察中である。大腸ポリポーシスは消化管内に多発する腺腫を合併することが知られおり、特に十二指腸にはその頻度は高いとされている。また、今回経験した症例に関して3例中2例が過去に家族性大腸腺腫症と診断されていたが、家族性大腸腺腫症に合併する十二指腸腺腫の癌化は比較的緩徐に起こると考えられており、発症後長期間経過した症例については十二指腸腺腫の癌化に関し、十分に注意を要する。十二指腸腺腫は多発することが多いため、形態的な変化を捉え、治療の期を逸しないためにも、結腸手術後にも定期的な消化管検索が必要と考えられた。

P17-2 緊急カプセル内視鏡検査が診断の契機となった小腸腫瘍の一例

[1]杏林大学第三内科、[2]杏林大学外科、[3]杏林大学病理学教室
○三井 達也[1]、林田 真理[1]、三浦 みき[1]、斎藤 大祐[1]、平野 和彦[3]、桜庭 彰人[1]、土岐 真朗[1]、山田 雄二[1]、大木亜津子[2]、徳永 健吾[1]、小山 元一[1]、正木 忠彦[2]、杉山 政則[2]、大倉 康男[3]、高橋 信一[1]

症例は70歳代、男性。1年前に消化管出血の精査目的で当科を紹介受診。上部・下部消化管内視鏡検査、腹部造影CT、カプセル内視鏡検査を施行するも確定診断に至らず、外来で経過観察を行っていた。今回黒色便を主訴に近医を受診。血液検査にてHb 8.5g/dlと貧血の進行を認め同院へ入院。上部・下部消化管内視鏡検査、腹部造影CT検査を施行するも、明らかな出血源は認められず、小腸精査目的で当科へ転院となった。転院時黒色便を認めたため、同日緊急カプセル内視鏡検査を施行した。責任病変は指摘できなかったが、下部小腸に活動性の大量出血を認めた。経肛門的挿入によるダブルバルーン内視鏡検査では、バウヒン弁より約20cmに頂部に潰瘍を伴う20mm大の粘膜下腫瘍様病変を認めた。同病変よりの出血は認めなかったが、カプセル内視鏡所見を考慮し、生検は施行せず、点墨のみ施行した。治療目的で小腸部分切除術が行われ、回腸に17×16×13mmの頂部に潰瘍を伴う粘膜下腫瘍を認めた。病理組織診断は、脂肪腫であった。経過中に腹痛などの腹部症状は認めなかったが、腫瘍の表面に潰瘍を形成しており、腫瘍が腸重積を繰り返していた可能性がある。本症例は、複数回の腹部造影CT検査、止血時に施行した初回のカプセル内視鏡検査では病変は指摘されなかったが、活動性出血時に緊急カプセル内視鏡検査を行ったことが、診断の契機となった。繰り返す原因不明消化管出血症例の場合、出血時に緊急カプセル内視鏡検査を施行することが診断率の向上につながると考えられた。

P17-3 術前に拡大内視鏡を施行し得た虫垂腺内分泌細胞癌の1例

金沢医科大学病院消化器内科
○野村 友映、中村 正克、白枝 久和、尾崎 一晶、大塚 俊美、林 伸彦、福山 智基、齋藤 隆、松永 和大、林 蘭仁、山田 英登、松江 泰弘、湊 貴浩、山秋 司、有沢 富康

【症例】51歳男性、下腹部痛にて当科を受診。造影CTは回盲部から上行結腸の壁肥厚、周囲炎症を認め、虫垂炎を疑った。抗生剤投与にて炎症が軽快した為、緊急手術は回避した。後に施行したCSでは、虫垂内に埋没する発赤調隆起性病変を認め、NBI拡大観察にて異常血管を認め、血管密度は疎であり、佐野分類3Bであった。同部よりの生検で低分化腺癌と診断した。PET-CTで虫垂及び前縦隔に存在する結節に高度なFDGの集積を認め、その結節は遠隔転移と考えた。手術までの待機中に腹痛が出現し、腹腔内播種の危険があると考え緊急手術となった。術前の造影CTで肝臓のcystと考えていたSOLは術中の触診で硬結であり肝転移と診断した。術後病理検索では、腫瘍は後腹膜への浸潤を認め内分泌細胞への分化を示し、虫垂原発のadenoendocrine cell carcinomaであった。【考察】虫垂癌は頻度が低く、虫垂腺内分泌細胞癌はさらに稀である。その為化学療法は確立されておらず、現時点では虫垂癌に関しては、5-FU系経口抗癌剤、5-FU＋ロイコボリン、FOLFIRIの奏功例の報告が少数認めるのみである。本症例は小細胞癌である為、オキサリプラチンを含むmFOLFOX6＋ベバシズマブを選択した。原発性虫垂癌は術前診断が難しく、虫垂炎と診断され軽快により放置される場合がある。この際は虫垂癌の合併の危険性をいつも念頭におき可能な限りCSを施行するとともに、NBI拡大観察により腫瘍性変化を確認することが重要と考えられる。虫垂原発adenoendocrine cell carcinomaは大変稀で予後不良の疾患であり、症例の蓄積による有効な化学療法の検討が必要である。

P17-4 繰り返す心窩部痛を契機に診断された虫垂粘液嚢胞腺腫の1手術例

[1]松江市立病院腫瘍化学療法・一般外科、[2]松江市立病院消化器外科
○大谷 裕[1]、岡 伸一[2]、倉吉 和夫[2]、梶谷 真司[2]、河野 菊弘[2]、吉岡 宏[2]、金山 博友[2]

症例は33才男性。繰り返す激しい心窩部痛を主訴に当院救急外来を受診し、画像検査にて急性虫垂炎と診断され緊急入院した。保存的治療により症状が軽快したため3日間の入院後は外来で経過観察していたが、以降全く症状が出現しないため受診しなくなった。2012年1月下旬、前年と同様の症状が出現し救急外来を受診したが、血液検査では白血球数の増加や炎症反応の異常が全く認められないにもかかわらず、心窩部痛がコントロールできず、画像検査で虫垂の更なる腫大が確認されたため、慢性虫垂炎の急性増悪と診断し、症状根治目的で手術を施行した。手術は腹腔鏡視下に臍部trocarを含む3portで施行した。約3cm大に拡張した虫垂根部が明らかとなり、腫瘍性病変の存在も否定出来ないと考え、虫垂根部を含む盲腸をendo linear staplerにて切離し、plastic bagに回収して腹腔外へ取り出した後、術中迅速病理組織診断へ提出した。明らかな悪性所見を認めない（過形成部分を含む）と診断され、これ以上の処置は施行せずに手術を終了した。切除標本の病理組織学的検索により、虫垂粘液嚢腫（虫垂粘液嚢胞腺腫）と診断された。本疾患は虫垂切除例の0.07～0.3%に見られる比較的まれな疾患であり、診断のきっかけとなる症状や特徴的な画像所見が無く、無症状で発見される事も少なくない。組織学的に良性と診断されても、臨床的に悪性の性格を示す病変などもありその取扱いには注意を要す。諸家により様々な分類や治療方針が報告されており、術後のfollow upをどのようにするか？や、鏡視下手術の適応についてなど課題が残されている。本疾患に対する本邦報告例との比較とともに、我々が行った治療の概要を報告する。

P18-1　当院における低分化大腸腺癌の検討

[1]大阪府済生会中津病院消化器内科、[2]同病院消化器外科
○上田　綾[1]、福知　工[1]、岩坪　太郎[1]、黒澤　学[1]、小池　英明[1]、横田　甚[1]、安冨栄一郎[1]、長谷　善明[1]、川口　真平[1]、古賀　英彬[1]、仙田　花実[1]、生方　聡史[1]、江口　考明[1]、田中　敏雄[1]、大橋　理奈[1]、山下　博司[1]、伊藤　大[1]、蘆田　潔[1]、溝尻　岳[2]、豊田　昌夫[2]

【目的】全大腸癌における低分化腺癌の発生頻度は3.3％とされ、極めて低頻度である。今回我々は当院にて治療が行われた大腸癌症例を対象とし、低分化腺癌についてその疫学的、臨床的特徴を高分化腺癌と比較した。【対象と方法】2007年1月から2010年10月までの間に当院消化器内科、外科にて治療が行われた1184例の大腸癌症例を対象とし、低分化腺癌31例（低分化腺癌群）について疫学的、臨床的特徴をランダムに選択した高分化腺癌31例（高分化腺癌群）と比較した。【結果】年齢、性別、病変部位は両群間に有意差はなかった。高分化腺癌群では早期癌が83.3％であったのに対し、低分化腺癌群では進行癌が86.7％と有意に多かった.N1以上のリンパ節転移率は（低分化腺癌群vs高分化腺癌群：P値）で（77.4％ vs6.5％：P＜0.001）、肝転移率は（16.1％ vs3.2％：P＝0.229）、腹膜転移率は（45.2％ vs3.2％：P＜0.001）、遠隔転移率は（19.4％ vs3.2％：P＝0.04）であった。高分化腺癌群においては71.0％がstage0の粘膜内癌で内視鏡的切除で治癒し得たが、低分化腺癌群では58.1％がstage4の手術不能癌であった。【結論】低分化腺癌の疫学的、臨床的特徴について検討した。低分化大腸癌は全大腸癌の2.6％と稀であるが、臨床現場で発見される場合は手術不能癌である場合が多い。早期発見例はほとんどなく、今後も症例の蓄積と詳細な検討が望まれる。

P18-2　大腸癌壁深達度における脈管侵襲の扱いについて-第4報-

[1]獨協医科大学病理学（人体分子）、[2]東邦大学医療センター大森病院消化器内科、[3]東京女子医科大学八千代医療センター内視鏡科、[4]獨協医科大学病院第一外科
○岡本　陽祐[1,2]、木村　隆輔[2]、田形　倫子[3]、山口　岳史[1,4]、冨田　茂樹[1]、市川　一仁[1]、五十嵐良典[2]、藤盛　孝博[1]

【目的】大腸癌の壁深達度判定における、癌先進部位におけるリンパ管や静脈侵襲の取り扱いを明確にする。【方法】大腸癌研究会「大腸癌壁深達度の判定基準」プロジェクト研究参加施設にて、後ろ向き検討および前向き検討として外科的切除された大腸癌全症例を対象とし直接浸潤より深層に脈管侵襲が存在する症例の頻度とその臨床病理学的な特徴を調査する。壁深達度については組織標本を再確認し、脈管侵襲が直接浸潤より深い層にあるか否かを判定した。【結果】後ろ向き検討では9施設860症例（903病変）を調査し、脈管侵襲が直接浸潤より深い層にある症例は19例（2.2％）、前向き検討の中間解析では8施設911症例を調査し、該当症例は5例（0.5％）であった。後ろ向き検討における中間解析での深達度別頻度はM 47例で該当症例0例、SM 98例で該当症例5例（5.1％）、MP 104例で該当症例14例（13.5％）、SS/A 443例で該当症例0例、SE 144例で該当症例0例、SI/AI 67例で該当症例0例であった。該当症例の5 年間の予後調査を行ったところ、癌死 1 例を認めた。癌死症例は直接浸潤SM、脈管侵襲SS（ly）であり、異時性に肝転移、肺転移を来たし、術後2年で死亡の転帰をとった。【考察】頻度は少ないが、直接浸潤より深い脈管侵襲を認めた場合には、脈管侵襲を最深部として扱ったほうがより臨床に反映されると考えられた。

P18-3　大腸癌生検組織におけるDRの標準化について、多施設間及び施設内検討-第2報-

[1]獨協医科大学病理学（人体分子）、[2]東邦大学医療センター大森病院消化器内科、[3]東京女子医科大学八千代医療センター内視鏡科、[4]獨協医科大学病院第一外科
○岡本　陽祐[1,2]、木村　隆輔[2]、田形　倫子[1,3]、山口　岳史[1,4]、冨田　茂樹[1]、市川　一仁[1]、五十嵐良典[2]、藤盛　孝博[1]

早期大腸癌ではその治療方針の決定、予後予測のためSM1とSM2の判別が重要である。近年、内視鏡機器の進歩により画像強調、拡大観察などの使用によりSM1、SM2の判定も可能となってきている。一方通常観察、生検診断でのpSM2の判定は簡便な手技であり現在も重要である。我々は以前Desmoplastic reaction（DR）と早期大腸癌のSM深達度の関係についてのretrospective study とprospective studyをそれぞれ報告した。その結果、DRの有無が、SM 深部浸潤を予測するのに有用であるということが示され、DRの判定基準としては、癌浸潤周囲の筋線維芽細胞の増生や領域のある膠原繊維の増殖が重要であると結論した。しかし、プロジェクト施設間でのDR診断のコンセンサスを今後標準化できるかは一つの課題であった。そこで、retrospective studyで当院において収集された32症例から無作為抽出した8例に対してDR判定の根拠について解説を加えること、prospective studyでKimuraら の 報 告（Pathology International, in press）した術前生検診断でDR陰性であった17 例中の診断の難しかった9例に対してその組織学的な理由について検討を加えることによりDR診断の均霑化にむけての試みを行ったので報告する。

P18-4　Expression of REG Iα in relation to cell proliferative ability in so-called colorectal large hyperplastic polyps（LHPs）

[1]獨協医科大学病理学人体分子、[2]獨協医科大学第一外科、[3]藤井隆広クリニック、[4]兵庫医科大学消化器内科
○山口　岳史[1,2]、藤盛　孝博[1]、志田　陽介[2]、加藤　広行[2]、冨田　茂樹[1]、市川　一仁[1]、藤井　隆広[3]、福井　広一[4]

背景：今回我々は免疫組織化学 Ki67とReg Iα を用いて、LHPsにおけるsessile serrated adenoma/polyp（SSA/P）と non-SSA/Pの異質性について検討した。（本研究の一部は Diagnostic Pathology に掲載され、続報としてMolecular and clinical oncologyに受理されている。）方法：2003 年 1 月から 2010 年 12 月までに、内視鏡的に完全切除された10mm 以上の LHP を対象とし、Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum（JSCCR）のSSA/Pの病理組織学基準に準じ、SSA/P と non-SSA/P に分類した。対象の LHP は 148 症例 154 病変あり、免疫組織化学 Ki67とReg Iα を行った。結果：SSA/P は 107 例、non-SSA/P は 47 例であった。右側結腸病変における割合は、SSA/P は73.2％、non-SSA/P は 26.8％ であった。Ki67 陽性細胞発現率は、SSA/P の方が non-SSA/P に比べ、有意に高かった。Reg Iα ではその染色される部位と領域が広く認められSSA/Pとnon-SSA/Pでは異なっていた。まとめ：LHP には SSA/P と non-SSA/P を区別した治療選択が必要である。

P19-1 ディスポーザブル高周波はさみ鉗子ClutchCutterを用いた大腸ESD －大腸ESDの標準化に向けて－

大腸肛門病センター高野病院
○野崎　良一、山田　一隆

【緒言】ディスポーザブル高周波はさみ鉗子ClutchCutter（CC）による大腸ESDの有用性と安全性について検討した。【CCの特長】先端系ナイフと違い、目標部位を正確に掴んで、把持、止血しつつ、引き上げ、通電切除が可能である。粘膜切開、粘膜下層剥離、止血がすべて1本のCCのみで可能である。【ESDの手技】粘膜下層への局注液にはムコアップ原液を使用した。スコープ先端にフードを長めに装着し、周囲切開および粘膜下層剥離、止血はCCのみで施行した。高周波発生装置には、VIO300Dを使用し、出力設定は粘膜切開および粘膜下層剥離はAuto cut120W、effect4、止血はSoft凝固100W、effect5。施行医はスコープ操作、病変の通電切除を行った。CCの操作（鉗子の回転操作、開閉、把持、病変挙上）は内視鏡治療に習熟した消化器内視鏡技師が行った。【対象】おもに最大径20mm以上の病変を対象とした。最近15か月間にESDを施行した61例61病変。【結果】病変の最大径は8～80mm（平均31.1mm）、切除標本の最大径は20～90mm（平均41.1mm）。部位は直腸19病変、結腸43病変。形態はLST-G 30病変、LST-NG 25病変、Isp3病変、IIc1病変、粘膜下腫瘍2病変。病理結果は、腺腫36病変、早期癌23病変（m14、sm9）、平滑筋腫1病変、直腸カルチノイド1病変。治療時間は12～180分（平均65分）。腫瘍の大きさおよび切除標本の大きさと施行時間には有意な順相関を認めた（相関係数はそれぞれ0.647、0.560でいずれもP＜0.001）。61例中59例（96.7%）で一括完全切除できた。偶発症として遅発性穿孔を1例（1.6%）認めた。【結論】CCは病変の正確な把持、止血、挙上、切離が可能なデバイスであり、大腸ESDの標準化に貢献すると考えられた。

P19-2 大腸隆起型腫瘍における粘膜下層の線維化および固有筋層牽引に関する病理学的検討

静岡県立静岡がんセンター内視鏡科
○堀田　欣一、山口　裕一郎、今井　健一郎、小野　裕之

【背景】大型の大腸隆起型腫瘍は、粘膜下層線維化や固有筋層牽引のために、ESDを試みても途中中止せざるを得ない症例存在する。しかしながら、ESDを困難にする原因についての病理学的検討はほとんどない。【目的】大型のIs/Isp型腫瘍における粘膜下層線維化および固有筋層牽引を病理学的に検討し、内視鏡治療不能病変の割合を明らかにする。【方法】2002年11月から2009年12月の間に外科的切除を施行された20mm以上のIs/Isp型腫瘍49病変を対象とした。全例病理学的に腺癌であった。病理診断から対象をA群（n＝17）M-SM（＜1000μm）、B群（n＝32）SM（≧1000μm）に分けて、両群における粘膜下層線維化、固有筋層牽引について検討した。粘膜下層線維化は軽度（粘膜下層の0-50%）、中等度（50-90%）、高度（90%以上）、固有筋層牽引はM0（牽引なし）、M1（内輪筋のみ牽引）、M2（全層牽引）に分類した。【成績】粘膜下層線維化（軽度/中等度/高度）：A群8/1/6、B群11/6/15。固有筋層牽引（M0/M1/M2）：A群8/4/3、B群10/16/6。粘膜下層線維化高度あるいは固有筋層牽引M1/M2を内視鏡治療不能とした場合、A群では47%、30mm以上では67%（4/6）、B群では78.1%が相当した。【結論】20mm以上の隆起型腫瘍は粘膜下層浅層までの病変でも41.2%に固有筋層牽引を認め、内視鏡治療不能病変の割合は47%（30mm以上では67%）と高率であった。

P19-3 当院における大腸ESDの現状と困難例への対応

市立伊丹病院消化器内科
○荻山　秀治、小山　秀和、大内　祥平、三浦　由雄、山口　典高、堀木　優志、佐野村珠奈、佐治　雪子、村山　洋子、筒井　秀作

【背景】大腸は壁が薄いため穿孔等の偶発症が多く、大腸ESDは胃ESDに比較し難易度が高いとされている。【目的】当院での大腸ESDの現状を明らかにするとともに、大腸ESD困難例（線維化症例、スコープの安定が不良な症例、病変が正面に対峙する症例）に対する対応とその治療成績を明らかにする。【方法】2007年3月から2012年6月までに大腸ESDを行った42病変を対象とし、年齢、性別、病変部位、肉眼形態、切除径、腫瘍径、切除時間、一括切除率、偶発症（穿孔、出血）につき検討した。また、使用デバイスについては、フラッシュナイフBTに加えてESD困難例に対し使用しているスネアやはさみ型処置具（SBナイフJr）の有用性についても検討した。【結果】症例の平均年齢は70.2±8.8歳、性別は男性23例、女性19例、病変部位は直腸17例、上行結腸7例、横行結腸6例、S状結腸6例、盲腸5例、下行結腸1例で、肉眼形態はLST-G 22例、LST-NG 12例、Is 5例、Isp 3例であった。平均切除径は29.2±12.5mm、平均腫瘍径は23.0±9.9mm、切除時間は106±86分、一括切除率は92.9%、穿孔率0%、後出血2.4%であった。ESD困難例は12例（28%）で内訳は線維化5例、スコープ不安定4例（S状結腸2例、上行結腸1例、横行結腸1例）、正面対峙3例であった。併用処置具はスネア6例、はさみ型処置具4例、スネアとはさみ型処置具2例であった。 処置具併用例においても偶発症は認めていない。スネア併用による一括切除率は63%（5/8例）であったが、分割例は2分割例、SM深部浸潤例、吻合部近傍の多分割切除例であった。【結語】大腸ESD困難例に対してもスネアやはさみ型処置具を併用することで安全にESDが施行可能と考えられた。

P19-4 当院における内視鏡的大腸ステント留置術の現況

独立行政法人国立病院機構呉医療センター・中国がんセンター消化器科
○桑井　寿雄、山口　敏紀、山下　賢、保田　和毅、檜山　雄一、水本　健、木村　治紀、山口　厚、河野　博孝、高野　弘嗣

【背景と目的】悪性腫瘍による大腸閉塞に対する自己拡張型金属ステント治療は、術前減圧（Bridge to Surgery：BTS）および難治性患者への姑息的治療（Palliative：PAL）について保険適応となり、2012年3月に国内発売が開始された。今回我々は2011年11月より先行して内視鏡的大腸ステント留置術を施行する機会を得たので、その治療成績から有効性および安全性について報告する。【対象と方法】2011年11月から2012年6月まで、当院にて内視鏡的大腸ステント留置術を施行した9症例（男性4例、女性5例、平均年齢67歳）を対象に、臨床的背景、治療成績および偶発症について検討した。【結果】ステント留置目的はBTSが5例、PALが4例であり、原因はBTSでは全例原発性大腸癌によるもので、PALでは原発性大腸癌によるもの2例、胃癌、膵癌の腹膜播種によるものがそれぞれ1例ずつであった。閉塞部位に関しては、大腸癌の7例では右側結腸に2例、左側結腸に5例みとめ、腹膜播種の2例はともに横行結腸にみとめた。術前化学療法はPAL症例の大腸癌1例を除く3例において施行されていた。閉塞距離は平均58mm（20-120）で、施術時間は平均41分（26-58）であった。手技的成功率は100%（9/9）で、術後6時間以内の早期偶発症としては1例に疼痛を認めたが、投薬でコントロール可能であった。外科手術施行の時点（BTS）およびステント留置後30日の時点（PAL）での評価による臨床的成功率は100%（9/9）であり、晩期偶発症は認めなかった。【まとめ】症例数は少ないが、内視鏡的大腸ステント留置術は比較的安全に施行でき、非常に有効であると考えられた。

P20-1 大腸切除後に発見された潰瘍性大腸炎の十二指腸病変の1例

土岐市立総合病院内科
○白井 修、吉村 透、下郷 友弥、清水 豊

症例は40歳、男性。主訴は心窩部痛。既往歴、家族歴に特記事項なし。現病歴は平成10年4月（26歳時）に全大腸炎型の潰瘍性大腸炎（以下UC）で発症。5ASA、ステロイド、白血球除去療法、アザチオプリンで改善せず、平成21年6月に他院で腹腔鏡下大腸全摘、直腸粘膜抜去、回腸嚢肛門吻合、一時的回腸人工肛門造設術を施行。その後は特に投薬なし。2カ月前より空腹時の心窩部痛を認め平成24年6月12日に当科を受診。6月13日に上部消化管内視鏡検査を施行。食道には明らかな異常を認めず、胃前庭部にはびらんの散在を認めた。十二指腸は球部～下行脚にびまん性のびらん、発赤、潰瘍を認め全体的に易出血性であった。主乳頭の肛門側には輪状狭窄を認めスコープの通過はできなかった。病理組織学的所見では胃はHP陰性のびらんであった。十二指腸では高度の好中球浸潤による炎症性粘膜でCryptitisやCrypt abscessを認め大腸におけるUC類似の所見であった.6月19日に上部消化管造影検査を施行。びまん性粘膜粗ぞうの所見は球部～水平脚に認め主乳頭の肛門側に輪状狭窄があり胆管と膵管にはバリウムの逆流を認めた。以上よりUCの十二指腸病変と診断しPPIに加え5ASAの粉砕投与で現在外来通院中である。UCの十二指腸病変には粉砕化した5ASAやステロイドが有効とされるが狭窄により外科的治療を必要とする症例も散見される.UCの十二指腸病変はステロイド治療を必要とする重症例で大腸全摘後の無投薬期間中に発見されることがあり、UC大腸全摘後の経過観察には回腸嚢炎だけでなく十二指腸病変の発生にも十分注意する必要があると考えられた。

P20-2 当院で経験した上腸間膜動脈症候群の3例

[1]国立病院機構嬉野医療センター消化器科、[2]国立病院機構嬉野医療センター外科
○白石 良介[1]、竹下 枝里[1]、三根祥一郎[1]、武岡 陽介[2]、北山 素[1]、有尾 啓介[1]、角川 淑子[1]、荒木 政人[2]、柴崎 信一[2]、綱田 誠司[1]

【はじめに】上腸間膜動脈（以下SMA）症候群は、十二指腸水平脚がSMAと大動脈や脊椎の間で圧迫され通過障害を生じ、十二指腸の閉塞症状を来す疾患である。今回われわれは様々な機序で発症したSMA症候群3例を経験したので報告する。
【症例1】13歳男児。BMI 15.0。剣道部所属。遷延する食後の嘔吐・腹痛のため小児科を受診。便秘およびストレス性と診断されるも改善なく当科紹介。病歴および腹部CT、消化管造影でSMA症候群と診断した。入院の上、輸液・経腸栄養を行い軽快した。
【症例2】29歳女性。管理栄養士。BMI 15.7。夕食後に腹満と強い上腹部痛を認めたため救急外来を受診。腹部CTでSMA症候群が疑われ緊急入院。胃管挿入と絶食・輸液で軽快した。消化管造影で確定診断となり、下垂胃も認めた。病歴より摂食障害（過食発作）が疑われた。
【症例3】87歳男性。BMI 13.8。肺炎および食欲不振の精査加療中、上行結腸癌を認めたため右半結腸切除術を施行。術後、腹満・嘔吐を認め、腹部CT、消化管造影でSMA症候群と診断した。W-EDチューブを用いた経腸栄養を行い軽快した。
【考察】全例に体重減少・やせを認め、SMA症候群を発症した主因と考えられた。加えて、症例1では体重増加を伴わない身長増加や胴着による圧迫、症例2では下垂胃や摂食障害、症例3では長期臥床や消化管手術などの要因が加わり発症したものと思われた。いずれの症例も保存的治療で軽快し退院した。
【結語】様々な機序で発症した3例のSMA症候群を経験した。SMA症候群は、比較的稀な疾患とされるが、高位イレウスや上腹部不定愁訴の原因の一つとして常に念頭にいれる必要があると考えられた。

P20-3 出血性十二指腸潰瘍を繰り返す好酸球性胃腸症の14歳女児例

[1]済生会横浜市東部病院こどもセンター肝臓消化器部門、[2]済生会横浜市東部病院内視鏡センター
○若宮 卓也[1]、近藤 健夫[1,2]、角田 知之[1,2]、川本 愛里[1,2]、藤原 伸一[1,2]、伊地知園子[1,2]、十河 剛[1,2]、乾 あやの[1]、藤澤 知雄[1]

小児十二指腸潰瘍における*H. pylori*感染率は10～16歳の年齢層では85.6%であるが、残りの約15%は*H. pylori*陰性十二指腸潰瘍である。今回、我々は吐血を契機に診断した*H. pylori*陰性十二指腸潰瘍を経験した。【症例】14歳女児。既往に喘息はあるが、明らかな食物アレルギーはない。吐血を主訴に当院紹介受診。上部消化管内視鏡検査（GIS）で十二指腸球部に狭窄とA1 stageの潰瘍を認め、クリップで止血した。*H. pylori*培養陰性、便中*H. pylori*抗原も陰性であった。プロトンポンプ阻害剤（PPI）投与し、1週間後のGIS再検でH1 stageに改善、一旦退院した。2回目のGIS時の病理組織所見で食道、十二指腸に高度の好酸球浸潤を認め、好酸球性胃腸炎と診断した。クロモグリク酸ナトリウムとフェキソフェナジン塩酸塩を開始したが、1か月後に潰瘍からの再出血を認めた。CAP-RAST陽性の被疑食品を完全除去したが、内視鏡所見は改善せず、プレドニゾロン（PSL）60mg/day 2週間投与で狭窄は改善したが、潰瘍は改善しなかった。2週間の絶食、中心静脈栄養により潰瘍は閉鎖し、PSL漸減中止した。食事再開後に退院し、被疑食品除去、PPI、抗アレルギー剤は継続していたが、退院2週間後に再吐血し、十二指腸潰瘍（A1 stage）を認め、絶食とPSLを再開し、現在も加療中である。【考察と結語】好酸球性胃腸炎に関する報告では小児では原因食品を除去後の再発は少ないとされる。本症例ではPSL導入後も潰瘍の改善が得られず、被疑食品が多岐にわたり、吐血以外にはっきりとした症状はないため、原因食品の特定は困難であり、治療に難渋している。

P20-4 胃蜂窩織炎の1例

[1]伊達赤十字病院、[2]伊達赤十字病院内科、[3]札幌医科大学第四内科
○岡川 泰[1]、久居 弘幸[1]、小柴 裕[1]、和田 浩典[1]、宮崎 悦[2]、嘉成 悠介[3]

胃蜂窩織炎は粘膜下層を中心とした胃全層の滲出性変化と炎症細胞浸潤、浮腫を来すびまん性または限局性の化膿性炎症性疾患である。比較的まれではあるが、しばしばcompromised hostでは致命的となりうることから、急性腹症の鑑別診断のひとつとして念頭に置くべき疾患である。今回、肝硬変症に合併し、保存的治療により治癒した胃蜂窩織炎の1例を経験したので報告する。

症例は58歳、男性。平成5年、平成7年、平成10年内視鏡的食道静脈瘤治療、平成21年に部分的脾動脈塞栓術、胆管結石截石。B型肝硬変症（Pugh grade B）で当科通院中であったが、平成24年1月初旬、夕食後に突然の発熱、心窩部痛あり、当院救急外来受診。上腹部に限局した圧痛と筋性防御を認め、血液検査では、CRP 12.18mg/dlと上昇し、CTでは肝硬変の所見の他、著明な胃壁の肥厚を認め入院。胃蜂窩織炎が疑われ、絶食、BCAA、抗菌薬（Meropenem）投与を行った。入院2病日後のEGDでは、胃はびまん性に発赤し浮腫状で、体下部大彎の粘膜は黒色調であった。EUSでは全層性の壁肥厚と腹水を認め、胃生検では出血、慢性炎症細胞浸潤を伴う再生性粘膜の所見であった。第3病日よりPenicillin Gを追加し、第8病日に腹痛は消失した。第10病日に施行したCT、EGD、EUSでは胃粘膜の発赤の軽減以外著変を認めなかったが、胃粘膜の培養で、*Staphylococcus epidermidis*（MRSE）、*Candida albicans*が検出され、第15病日よりVancomycin、Micafunginに変更した。第16病日より解熱し、第17病日より食事を開始した。第22病日に施行したCTでは胃壁の肥厚は残存するものの症状なく、炎症所見も改善したため、第26病日退院となった。

P21-1 進行胃癌に発症したTrousseau症候群の2例

[1]社会医療法人仁愛会浦添総合病院消化器病センター内科、[2]琉球大学医学部附属病院光学医療診療部
○仲村 将泉[1]、星野 訓一[1]、近藤 章之[1]、藪谷 亨[1]、末吉 宰[1]、小橋川嘉泉[1]、内間 庸文[1]、金城 福則[2]

Trousseau症候群は、悪性腫瘍に伴う血液凝固亢進により脳卒中症状を生じる病態である。2例を経験したので若干の文献的考察を加え報告する。【症例1】81歳男性【主訴】嘔吐【現病歴】2011年12月に嘔吐精査目的に入院となった。【経過】胃体部小弯に3型の腫瘤を認め、低分化型腺癌を認めた。腹部CTで傍大動脈周囲リンパ節腫大を認め、切除不能進行癌と診断。化学療法は、高齢であることより希望せず。2012年2月下旬に意識レベル低下を認め、頭部MRIでは、両側大脳、小脳に急性期の脳梗塞巣、左側側頭後頭葉に複数の微小出血痕、両側基底核に陳旧性脳梗塞巣を認めた。多彩な所見で脳塞栓症と診断した。心臓超音波検査で血栓を認めず。FDP69.μg/ml、Dダイマー31.1μg/mlと高値を認め、進行胃癌に発症したTrousseau症候群と診断した。エタボラン60mg/日を開始したが、発症後より4日目で永眠された。【症例2】75歳女性【主訴】全身倦怠感【現病歴】2010年11月に進行胃癌に対して、幽門側胃切除術を施行した。2011年6月のCT検査にて傍大動脈周囲リンパ節の腫大を認め、化学療法中であった。2012年3月に全身倦怠感、胸部単純写真で肺炎像と、WBC1100μlと低下、CPR29.3g/dlと高値を認め、入院加療となった。【経過】化学療法による好中球減少と肺炎と診断し、メロペネム2g/日とGCSFを開始した。第5病日に左片麻痺を認めた。頭部MRIでは右大脳動脈領域、左大脳皮質下に急性期脳梗塞巣を認め、右小脳に亜急性の脳梗塞巣を認めた。心臓超音波では血栓は認めず。FDP18.7μg/ml、D-dimer16.9μg/mlと高値を認め、進行胃癌に伴うTrousseau症候群と診断。エダラボン60mg/dayを10日間投与したが、第14病日に永眠。

P21-2 当院における胃アニサキス症の39例

[1]済生会唐津病院内科・消化器センター、[2]萬年医院
○樋高 秀憲[1]、遠藤 広貴[1]、白井 慎平[1]、中野 良[1]、萬年孝太郎[2]

【目的】当院にて上部消化管内視鏡で確認し、虫体を除去し得た胃アニサキス症39症例につき検討した。【対象と方法】対象は2002年4月から2012年3月までの当院の胃アニサキス症患者39症例（全検査数28135例中39例0.14％、平均51.3歳（29～81）、男：女＝16：23）。症状、罹患時期、摂食状況と来院までの期間、内視鏡所見、虫体存在部位と数、血液データ、経過等を検討した。【結果】症例は39例中上腹部痛34例、嘔気嘔吐11例、前胸部痛2例、下痢1例、胃潰瘍を伴った黒色便1例などであった。時期は冬季が39例中12例、春と秋が10例、夏7例。月別では10月7例、2月6例、5月5例、6月4例などであった。摂食状況はアジ刺身とサバが各8例、イワシ7例、サケ3例、イカ3例、ブリ1例、カニ1例、不明8例。摂食から来院の平均期間は2.3日。内視鏡所見は39例中34例（87％）に虫体刺入部の粘膜下腫瘍様隆起を認め、36例（92％）に粘膜発赤、25例（64％）には糜爛などお粘膜障害を伴った。虫体存在部位は50匹中35匹（70％）が体部に存在、次いで前庭部9匹（18％）、噴門部5匹（10％）、穹窿部1匹。虫体数は35例が1匹ずつ、3例は2匹、9匹存在が1例。血液検査で白血球数平均は7290/μl、CRP平均は1.11mg/dl。好酸球は平均2.2％と変化なし。39例中35例は外来で帰宅、症状は速やかに改善した。【まとめ】胃アニサキス症では症状摂食状況の確認や内視鏡時の粘膜下腫瘍様隆起、発赤、粘膜障害などの特徴的所見、体部等好発刺入部位の観察などが虫体発見除去の一助となり得る。

P21-3 若年者に発生したEBV関連多発胃癌の一症例

[1]市立室蘭総合病院消化器内科、[2]市立室蘭総合病院臨床検査科、[3]市立室蘭総合病院外科・消化器外科
○伊東 文子[1]、那須野正尚[1]、石上 敬介[1]、山本 至[1]、中垣 卓[1]、佐藤 修司[1]、清水 晴夫[1]、金戸 宏行[1]、小西 康宏[2]、渋谷 均[3]

Epstein-Barr virus（EBV）関連胃癌は1990年にBurkeらにより初めて報告され、本邦における胃癌の約10％を占めるとされている。今回我々は30歳代前半の男性における進行多発胃癌において病理組織学的検索にてEBV関連胃癌と判明した一例を経験した。症例は33歳男性。H21年（31歳時）、検診の胃バリウム検査にて異常を指摘されるも受診せず、平成23年7月に上腹部痛を主訴に当科初診、上部消化管内視鏡検査にて多発する不整形潰瘍を認めた。病変は、胃体上部小弯に約15mmの0-IIc型、胃体上部小弯後壁に約10mmの0-IIc型、胃体中部小弯に約30mmの2型と多発しており、一部で粘膜下腫瘍様の形態を呈していた。生検ではいずれも低～中分化型腺癌を認め、同年8月に胃全摘術（D2郭清）、胆嚢摘出術、及び脾摘術施行された。病理組織学的には胃体上部～中部小弯の2病変が2型の進行癌、胃体上部小弯後壁側の病変は0-IIb＋IIc型の早期癌であり、中分化～低分化腺癌の組織像であった。一部腫瘍が接する部分は認めたが組織学的に連続しておらず、同時性多発胃癌であると考えられた。また、追加の免疫組織化学的検討にてEBV関連胃癌であることが判明した。EBV関連胃癌は一般的な胃癌と比較し罹患年齢がやや低く、胃底腺領域に好発し、多発胃癌との関連も報告され近年注目されており、本症例の病理学的検討と文献的考察を加え報告する。

P21-4 9年間経過観察したが遺残再発のため胃全摘術を行った多発胃カルチノイドの一例

東海大学八王子病院
○山崎 正志、山本壮一郎、田島 隆行、和泉 秀樹、日上 滋雄、永田 順子、高清水眞二、白石 光一、渡辺 勲史、飛田 浩輔、向井 正哉

症例は52歳、男性。2002年（43歳）に他院検診で悪性貧血を指摘され、内視鏡及び生検で胃カルチノイドと診断された。高ガストリン血症も認められた。2006年（47歳）から当院で加療。初回内視鏡所見は胃体上部から下部まで約5mm大のY-II型ポリープが多発しており生検でカルチノイドと確認した。比較的大きな病変から計6回27病変にたいしてEMRを施行した後に年3-4回内視鏡を行いながら経過観察を行った。小さなポリープ様病変に対しては随時生検後にアルゴンプラズマ凝固療法で焼灼を追加した。2008年、2010年の観察時にはポリープ様病変はほとんど消失し、生検でもカルチノイドを認めない時期があったが、2011年になって1mm前後の小さな病変からカルチノイドを認めた。粘膜切除後の瘢痕もあって正確な深達度診断が困難であることや多発病巣の管理が難しいこと、再発と考えられることから手術を行う方針とした。2011年4月に胃全摘術を施行し、縦後経過は良好であった。標本を全割して検索すると胃角部から口側に1mm以下の微小な神経内分泌細胞の集簇が18ヶ所に認められた。深達度は最深部でも粘膜筋板内に留まっていた。背景粘膜は幽門腺が比較的保たれているのに対して胃底腺は萎縮し腸上皮化成をともなっていた。これらの結果から高ガストリン血症を認めたA型胃炎に伴う多発胃カルチノイドと診断された。本症例に対して若干の考察を加え発表する。

P22-1 当院における胃ESDの治療成績

京都府立医科大学消化器内科
○冨江 晃、八木 信明、鈴木建太朗、土屋 礼子、辻 俊史、山田 展久、尾藤 展克、土肥 統、吉田 直久、鎌田 和浩、堅田 和弘、内山 和彦、半田 修、高木 智久、石川 剛、小西 英幸、内藤 裕二

2002年6月～2012年8月の間に当院にてESDを施行し、最終診断が早期胃癌となった591症例686病変（男性444例、女性147例、平均年齢70.9歳）の治療成績を報告する。なお、副病変は除外した。存在領域は、U領域が118病変、M領域が275病変、L領域が293病変で、腫瘍径は1mm～94mm（中央値14mm）であった。術前適応は、腺腫5.4%（37病変）、ガイドライン病変66.3%（455病変）、適応拡大病変25.1%（172病変）、適応外病変3.1%（21病変）、その他（異型細胞）0.001%（1病変）であった。切除時間は7分～840分（中央値90分）、一括切除率は97.1%（666病変）であった。垂直・水平断端陰性、脈管侵襲なしと病理組織学的に確認された治癒切除率は84.8%（582病変）であり、最終診断はガイドライン病変60.2%（413病変）、適応拡大病変26.1%（179病変）、適応外病変13.7%（94病変）となっている。非治癒切除理由（延べ数）は、垂直・水平断端断端74病変、脈管侵襲48病変であり、非治癒的切除となった症例のうち33病変が外科的治療を追加した。偶発症（短期）に関しては9.2%（63例）で認め、術中・遅発性穿孔4.7%（32例）、後出血4.2%（治療後潰瘍出血24例、マロリーワイス症候群5例）、咽頭損傷0.3%（2例）であった。なお、治療関連死（血栓性閉塞）を0.1%（1例）で認めた。今回我々は、当院における早期胃癌に対するESDの治療成績を報告した。今後、非治癒切除症例などを中心として更に検討する必要があると考えられた。

P22-2 化学療法を施行した十二指腸球部原発神経内分泌細胞癌の1例

岐阜県立多治見病院 消化器内科
○井上 匡央、水島 隆史、福定 繁紀、加地 謙太、夏目まこと、安部 快紀、西江 裕忠、西 祐二、奥村 文浩、佐野 仁

症例は63歳男性、平成24年4月頃より上腹部痛を認め、徐々に増悪してきたため5月4日当院消化器内科を受診した。入院時現症では上腹部に軽度の圧痛を認め、採血上は軽度の炎症反応上昇とNSE76.9ng/mlと上昇を認めた。造影CTでは十二指腸球部を中心に不整な壁肥厚、周囲のリンパ節腫大、多発肝腫瘍を認めた。上部消化管内視鏡検査では十二指腸球部から下行脚にかけて周堤を伴う不整な潰瘍性病変を認め、生検組織ではN/C比の高い紡錘形、小円形の腫瘍細胞が充実性に増生する所見が見られた。免疫染色ではCD56が弱陽性、chromogranin A、synaptophysin、AE1/AE3がいずれも陽性であり、neuroendocrine caricinoma（small cell type）と診断した。遠隔転移を認めておりCDDP（60mg/m^2、day1）＋CPT-11（60mg/m^2、day1、8、15）併用化学療法を導入した。重篤な副作用は認めず、現在2コース目施行中である。十二指腸の神経内分泌細胞癌は稀であるが、なかでも乳頭部以外に原発したものの頻度は極めて稀である。一般に消化管神経内分泌細胞癌は早期に遠隔転移を来たし予後は極めて不良とされ、本症例も初診時すでに多発リンパ節転移、多発肝転移を認めていた。治療法に関しては手術のほか肺小細胞癌に準じ化学療法、放射線療法を組み合わせた集学的治療が報告されているが標準的治療法は確立されていない。本症例は遠隔転移を認める進行例であり、肺小細胞癌に準じCDDP＋CPT-11併用化学療法を導入した。今後症例の集積によるエビデンスレベルの高いレジメンの選択、治療法の確立が望まれる。十二指腸神経内分泌細胞癌に関し若干の文献的考察を加え報告する。

P22-3 当院で経験した異なる組織発生を呈した原発性十二指腸癌（胃粘膜化生由来・Brunner腺由来・腺腫由来・de novo癌）

札幌しらかば台病院
○秋野 公臣、菊地 剛史、見田 裕章、吉田 幸成、足立 靖、遠藤 高夫

原発性十二指腸癌（Vater乳頭部癌を除く）は消化管原発悪性腫瘍において稀な疾患であるが、内視鏡によるスクリーニング検査に伴い増加傾向にある。十二指腸癌の発ガンモデルは大腸がん同様adenoma-carcinoma-sequenceと考えられているが、炎症性腸疾患や家族性腫瘍症候群、消化液の影響、Brunner腺の存在などにより多様な発ガン経路が考えられる。また、原発性十二指腸癌は元来腸型の粘液形質をもつと考えられていたが、近年胃型の粘液形質をもつ十二指腸癌が報告されている。今回我々は当院で経験した原発性十二指腸癌について免疫染色をおこない胃型の粘液形質を呈する症例を認めたので他の組織発生（Brunner腺由来・腺腫由来・de novo癌）を呈した症例と合わせて報告する。（症例1）患者は80代女性。貧血にて当院受診。精査目的の上部内視鏡検査において十二指腸first portion、p-ring近傍に大きさ35mmの隆起性病変を認め、生検にて胃型の腺癌が疑われた。粘膜下浸潤が疑われたが、年齢、併存疾患などから内視鏡にて切除。免疫染色にてMuc1/Muc5AC/TFF1（＋/＋/＋）、Muc2/CDX2（-/-）を呈し、胃型の乳頭状管状腺癌、深達度mと診断された。（症例2）患者は70代女性。嘔吐を主訴に当院受診。精査目的の上部内視鏡検査において十二指腸first portion、p-ring近傍に大きさ40mmの隆起性病変を認めた、生検にて胃型の腺癌が疑われた。粘膜下浸潤が疑われ、外科にて切除。免疫染色にてCK7/Muc5AC/Muc6（＋/＋/＋）、CK20/CDX2（-/-）を呈し、胃型の乳頭状腺癌、深達度mと診断された。他病変についても今後更なる検討をおこない、文献的考察を含め報告する。

P22-4 胃小細胞癌の長期生存例と予後因子の検討

名古屋市立大学大学院医学研究科消化器外科
○舟橋 整、石黒 秀行、木村 昌弘、竹山 廣光

【目的】【胃小細胞癌は全胃癌中の0.06%～0.2%と極めてまれな疾患であり、通常の腺癌と比べて脈管浸潤や発育速度が速いため1年以内に約70%が死亡する予後の非常に悪い疾患である。今回、1985年以降に、われわれの経験した胃小細胞癌5例に関して長期生存例の症例報告と臨床病理学的検討を併せて報告する。【症例】5例のうち2年以上の生存例は3例ありそのうち5年以上の長期生存例が2例であった。長期生存例1は80歳男性で、ML、cStageIBにて胃切除術を施行した。病理診断はpT2、pN0、pM0、fStageIBであり、chromogranin、synaptophisin陽性で胃小細胞癌と診断された。術後5'-DFURの投与がなされた。長期生存例2は74歳女性で、L、cStageIBの病変に対し胃切除術を施行した。病理診断はpT1、pN0、pM0、fStageIAであった。病理学的に胃小細胞癌と診断された。【結論】胃小細胞癌に関しては効果的な治療戦略が無く、予後因子、術後化学療法のregimenも決まっていないのが現状である。本報告症例より、早期例にはリンパ節郭清を伴う根治切除の施行により長期生存が得られた可能性が考えられた。また、免疫染色から長期生存例は接着因子などの細胞膜糖蛋白の染色により腫瘍細胞がはがれにくく転移しにくい可能性があることが示唆された。

P22-5 子宮頚癌術後傍大動脈リンパ節転移による十二指腸狭窄に対し緩和的ステント留置が有効であった一例

[1]三重県立総合医療センター、[2]坂倉ペインクリニック在宅診療所
○渡部 秀樹[1]、森谷 勲[1]、小西 邦彦[1]、坂倉 究[2]、川瀬佐登美[1]、森 浩一郎[1]、野口 智史[1]、沖 哲[1]、岩田 崇[1]、横江 毅[1]、尾嶋 英紀[1]、小西 尚巳[1]、伊藤 秀樹[1]、池田 哲也[1]、登内 仁[1]

本邦では2010年4月より内視鏡的胃十二指腸ステント（Wallflex duodenal stent：WDS）留置術が保険収載され、使用可能となった。今回子宮頚癌術後傍大動脈リンパ節転移による十二指腸狭窄に対し緩和的十二指腸ステント留置が有効であった一例を経験したので報告する。症例は49歳、女性。2009年12月子宮頚癌に対し広汎子宮全摘術＋骨盤内リンパ節郭清術を施行。術後1年5ヶ月後の2011年4月傍大動脈リンパ節転移を認め化学放射線治療を施行。腫瘍は一旦縮小するも2011年12月頃より再度増大傾向を認め嘔気を認めるようになった。2012年4月に傍大動脈リンパ節転移増大による両側水腎症を認め、全身麻酔下による胃空腸バイパス術の施行は困難と考えられた。2012年6月頃より嘔吐を繰り返すようになり、経口摂取困難となり、7月当院消化器内科医師により十二指腸下行脚から水平脚にかけてWallFlex Duodenal 22mm×60mmを留置した。ステント留置術後圧迫症状などを認めることなく良好に経過し、留置術後2日目より経口摂取開始、11日目に在宅療養へ移行することができた。内視鏡的胃十二指腸ステント留置術は消化器症状の改善、在宅療養移行といった症状緩和とQOLの向上に結びつき、緩和的治療として有効であり、バイパス手術が困難な症例に対して有効な治療の選択肢のひとつとなる可能性が示唆された。

P23-1 同時性食道転移を来した肺癌の1例

福島県立医科大学器官制御外科
○氏家 大輔、門馬 智之、菅家 康之、矢澤 貴、岡田 良、鈴木 聡、中村 泉、大木 進司、鈴木 眞一、竹之下誠一

悪性腫瘍からの食道への転移は比較的まれな病態である。その中では乳癌が最も多く、肺癌、肝細胞癌などからの転移が報告されている。今回、肺癌の同時性食道転移症例を経験した。症例は72才、女性。嚥下障害を主訴に来院。上部消化管内視鏡検査で門歯から27cmの中部食道に全周性の腫瘍性病変を認め生検で腺癌と診断した。全身検索のために行った胸部レントゲン、CT、FDG-PETで左S6に腫瘍性病変を認めた。気管支鏡検査を施行し生検で腺癌の診断となった。食道および肺の生検検体の免疫組織染色検査の結果、CK7陽性、TTF-1陽性で、肺癌の食道転移の診断となった。EGFR遺伝子変異があり、gefitinibでの加療を行い、通過障害は速やかに改善し、原発巣および転移性病変の縮小を認めた。悪性腫瘍からの食道への転移は原疾患の治療開始から食道転移までの期間は元疾患の種類によって異なる傾向があり、原発が肺癌の場合は比較的早期に食道転移が生じることが多いが、乳癌の場合は異時性に食道転移を生じることが多いなどの特徴がある。これまでの食道転移報告症例を含め、若干の文献的考察を加えて報告する。

P23-2 十二指腸下行脚原発カルチノイドの2例

飯塚病院外科
○梶山 潔、甲斐 正徳、古賀 聡、吉田倫太郎、杉山 雅彦、中ノ子智徳、伊地知秀樹、皆川 亮介、井上 博道

【はじめに】消化管カルチノイドに占める十二指腸カルチノイドの割合は直腸、胃に次いで3番目に多いが、その中では下行脚カルチノイドは比較的まれである。今回、我々は十二指腸下行脚カルチノイドの2例を経験したので報告する。【症例1】63歳男性。糖尿病のためフォローされていたが、スクリーニングの内視鏡にて十二指腸下行脚に径25mmの粘膜下腫瘍を指摘された。生検ではカルチノイドの診断となった。EUS、CT、MRI検査で、リンパ節転移、肝転移はなかったが、腫瘍径20mm以上であることを考慮し、亜全胃温存膵頭十二指腸切除術を施行した。病理診断では、深達度smで膵頭部リンパ節1個に転移を認めた。【症例2】80歳男性。近医でのスクリーニング内視鏡にて、十二指腸下行脚に径12mmの粘膜下腫瘍を認めた。EUSにてカルチノイドの診断となった。遠隔転移なく十二指腸部分切除術を施行した。病理診断では径9mm、深達度smであった。【考察】十二指腸下行脚カルチノイドに対して、内視鏡的または外科的切除が第一選択と思われるが、その術式は十分考慮されなければならない。本邦報告例の集計では、腫瘍径や深達度とリンパ節転移の関係が報告されている。自験例1は膵頭十二指腸切除術、自験例2は局所切除を行ったが、結果的に我々の選択は妥当であったと考える。適切な術式選択には、術前の十分な画像診断が重要であると思われた。

P23-3 成人Bochdalek孔ヘルニアに対して完全腹腔鏡下ゴアテックスパッチ修復術を施行した1例

[1]東京慈恵会医科大学附属柏病院外科、[2]東京慈恵会医科大学附属柏病院救急部、[3]東京慈恵会医科大学外科学講座
○遠山 洋一[1]、三宅 亮[2]、吉田 清哉[1,2]、渡辺 一裕[1]、藤崎 宗春[1]、坪井 一人[1]、高橋 直人[1]、奥井 紀光[3]、北村 博顕[3]、丸島 秀樹[3]、柳澤 暁[1]、小山 勉[2]、矢永 勝彦[3]

【目的】成人Bochdalek孔ヘルニアは全症例の約10％と頻度が少なく、今回完全腹腔鏡下ゴアテックスパッチによる修復術を1例施行したので報告する。【方法】症例は72歳の女性で、突然の腹痛、呼吸促迫で来院し、腹部X-Pで左胸腔内腸管ガス像と縦隔偏位、腹部CT検査で、左胸腔内に突出する胃、小腸を認め、Bochdalek孔ヘルニアの疑いで緊急手術となった。8 mmHgの低圧気腹の腹腔鏡下に腹腔内を観察すると、胃及び脾臓がやや反時計回りに回旋しながら、左胸腔内に脱出していた。愛護的に胃及び小腸を左胸腔内より腹腔内へ還納し、左横隔膜との癒着を剥離した後、ヘルニア門を確認すると、約直径12 cm大と大きく、横隔膜の1次的縫合閉鎖は困難と判断し、ゴアテックスパッチによるヘルニア門の修復閉鎖を計4ポートで完全腹腔鏡下に行った。【成績】術中出血量は極少量であり、手術時間は215分で、術後第4病日に軽快退院となった。【結論】当科で経験した、成人Bochdalek孔ヘルニアに対しての、完全腹腔鏡下にゴアテックスパッチ修復術を施行した1例を報告した。ヘルニア門が大きく、1次的縫合閉鎖が困難な場合は、ゴアテックスパッチなどを用い、過緊張無くヘルニア門を縫合閉鎖することが、術後の呼吸機能の低下を招くことなく肝要であり、さらには完全腹腔鏡下の低侵襲手術が早期退院を可能にしたと考えられた。

P23-4 胃穿通走行する脾動脈からの反復性胃内出血に対し、動脈塞栓術が有効であった一例

大阪市立大学大学院医学研究科消化器内科学
○森本 謙一、斯波 将次、永見 康明、杉森 聖司、鎌田 紀子、十河 光栄、山上 博一、谷川 徹也、渡辺 憲治、渡辺 俊雄、富永 和作、藤原 靖弘、荒川 哲男

症例は48歳男性。生来健康であった。2012年5月、タール便で前医を受診し、貧血（Hb 5.6 g/dl）と診断された。前医の上部消化管内視鏡検査では小さな凝血塊を認めたのみで明らかな出血源を認めず、下部消化管内視鏡検査でも終末回腸から直腸にわたりタール便の付着を認めたが出血源は不明であったため、小腸出血疑いで当科に緊急入院となった。緊急口側ダブルバルーン小腸内視鏡検査にてほぼ全小腸を観察したが、明らかな出血源は無く、挿入時に胃底部に暗赤色の凝血塊が認められたため、同時に上部消化管内視鏡検査も施行したが、やはり出血源は認めなかった。出血状態の不自然さから血管系の異常をスクリーニングする目的で造影CTを施行したところ、胃底部壁内を貫通する動脈から胃内腔への造影剤の漏出が認められた。再度、緊急上部消化管内視鏡検査を施行したところ胃底部大彎の粘膜から湧出性出血を認めたが、観察中に自然止血した。胃超音波内視鏡検査では同部位の趨壁内に強い血流信号が認められたため、胃底部壁内の発達した異常動脈からの出血を疑い血管造影検査を施行した。血管造影では三分枝した脾動脈を認め、その一分枝が胃壁を貫通する形で蛇行し、CTAでも胃壁を貫通する血管像と血管周囲の胃壁の濃染が見られ、同部位が出血源と考えられた。胃壁内貫通脾動脈に対しコイル・スポンゼルを用いて選択的に塞栓術を行い、術後の経過は良好である。今回、我々は異常脾動脈の胃穿通走行に伴う胃出血に対し、動脈塞栓術が有効であった一例を経験した。これまで同様の報告は無く、稀な症例であると考えられた。若干の文献考察を加えて報告する。

P24-1 進行再発大腸癌に対する1次治療期間の最大化がその後に及ぼす影響

[1]松下記念病院消化器科、[2]松下記念病院薬剤部、[3]京都府立医大消化器内科
○小山田裕一[1]、安田 知代[1]、山西 正芳[1]、酉家 章弘[1]、沖田 美香[1]、磯崎 豊[1]、長尾 泰孝[1]、宅和真由美[2]、内藤 裕二[3]

【はじめに】進行再発大腸癌に対するoxaliplatin（L-OHP）ベースの治療は1次治療の標準療法として位置づけられている。一方、治療が奏効してながら末梢神経障害（PN）の副作用のために治療変更を余儀なくされることがあり、治療阻害因子の1つとなっている。PN発現時にはL-OHPのみを休薬し、改善後に再導入を考慮するよう大腸癌治療ガイドライン2010年版に記載されている。当院ではXELOX療法導入を機会にL-OHP途中休薬による1次治療の継続を実施した。【対象】2008年7月から2012年3月までに進行再発大腸癌の初回治療としてFOLFOX±bevacizumab（BEV）療法を施行した17例、XELOX±BEV療法を施行した24例を対象に、Time to Treatment Failure（TTF）、2次治療増悪までの期間、Overall Survival（OS）を後方視的に比較検討した。【結果】FOLFOX±BEV群/XELOX±BEV群の年齢中央値は67歳/69歳、男女比10：7/16：8、1次治療終了理由のうち病勢増悪：PNは6：8/14：0であった。TTFは6.1ヶ月/12.3ヶ月とXELOX±BEV群で有意な延長を認めた。2次治療増悪までの期間は16.3ヶ月/20.5ヶ月とXELOX±BEV群で延長傾向が認められた。OSには差は認めなかった。【結論】進行再発大腸癌に対する1次治療において、L-OHPの途中休薬によってTTFを約2倍に延長させることができた。1次治療期間の最大化は2次治療増悪までの期間延長につながり有用な治療法と考えられた。OSについてはXELOX±BEV群で観察期間の短い症例が多く今後も検討が必要である。最近BEVを1次治療から2次治療増悪まで継続使用することにより生存期間が延長すると報告されている。このBEV Beyond ProgressionとL-OHP途中休薬により今後生存期間の延長が期待できると考えられる。

P24-2 大腸癌Stage IIIにおける術後補助化学療法の適応に関する検討

順天堂大学医学部下部消化管外科
○杉本 起一、青木 順、岡澤 裕、高橋 里奈、水越 幸輔、河合 雅也、嵩原 一裕、田代 良彦、宗像 慎也、永易 希一、丹羽浩一郎、石山 隼、秦 政輝、神山 博彦、小見山博光、高橋 玄、小島 豊、五藤 倫敏、冨木 裕一、坂本 一博

【目的】大腸癌Stage III症例に対しては術後補助化学療法が推奨されており、全身化学療法の進歩によって様々なレジメンが使用可能となっている。しかし、そのレジメンの多くは主に海外での臨床試験の結果に基づいて推奨されており、欧米よりも治療成績が良好な本邦において欧米のガイドラインがそのまま指標となりうるかについてはまだ解決されていない。今回我々は、当科における治療成績をもとに術後補助化学療法の適応についてretrospectiveに検討した。【対象】1999年から2005年の過去7年間に当科で根治切除術を施行したStage III256例を対象とした。術後観察期間は中央値63.8か月であった。【方法】TNM分類の各サブグループにおける治療成績を検討した。術後補助化学療法は経口フッ化ピリミジン系抗癌剤を内服した症例を施行群とした。統計学的有意差検定にはKaplan-Meier法（log-rank test）を用い、P<0.05を有意差ありと判定した。【結果】症例の内訳は、IIIA：39例（15.2 %）、IIIB：171例（66.8 %）、IIIC：46例（18.0 %）であった。各サブグループにおける術後補助化学療法施行の有無別の5年Cancer specific survival（CSS）を求めると、IIIA：91.3 % vs100 %（P=0.26）、IIIB：83.4 % vs69.0 %（P=0.04）、IIIC：54.1 % vs44.4 %（P=0.42）であった。【結語】Stage IIIBでは、経口抗癌剤による上乗せ効果が確認された。また、症例数の少ない検討ではあるが、本検討結果より、IIIAでは術後補助化学療法を省略できる可能性が示唆された。また、IIICでは5年CSSやDFSが不良であることからも、さらに強力なレジメンへの変更の必要性が考えられた。

P24-3 家族性大腸腺腫症（FAP）に発生した大腸外消化管病変の検討

[1]弘前大学大学院医学研究科地域医療学講座、[2]弘前大学大学院医学研究科消化器血液内科学講座、[3]弘前大学医学部附属病院光学医療診療部
○花畑 憲洋[1,2]、三上 達也[2,3]、櫻庭 裕丈[2]、珍田 大輔[2]、澤谷 学[2]、下山 克[2]、福田 眞作[1,2,3]

【目的】家族性大腸腺腫症（FAP）は大腸全域に腺腫が多発し、大腸癌を高率に発症する遺伝性疾患である。近年、診断や治療成績の向上のため長期生存例も見られるようになっており、大腸癌以外の要因が予後を決定することも多い。当院消化器内科で経験したFAP患者の大腸外消化管病変の頻度、治療について明らかにする。【方法】2002年7月より2012年7月までに当院消化器内科にて内視鏡検査を施行したことのある臨床的に診断されたFAP患者19症例について、大腸手術歴、上部消化管内視鏡検査所見、小腸検査所見、治療法について検討した。【成績】大腸手術歴は19例中17例で大腸全摘術が施行されていた。上部消化管内視鏡検査を施行したのは17例で、4例（24%）に胃癌、fundic gland polypは10例（59%）に認めた。胃癌に対し2例で内視鏡的切除が施行された。十二指腸病変は15例（88%）に認め、うち、乳頭部病変は6例（35%）、非乳頭部病変15例（88%）であった。十二指腸乳頭部病変に対して内視鏡的十二指腸乳頭切除術2例、乳頭切除術1例、膵頭十二指腸切除術は1例に施行された。十二指腸非乳頭部病変に対しては、内視鏡切除術5例、十二指腸部分切除術は1例に施行された。小腸検索は小腸造影検査、カプセル内視鏡検査、ダブルバルーン小腸内視鏡検査で7例に行われた。5例（71%）に小腸病変を認め、2例（33%）は進行小腸癌だった。手術療法は2例、内視鏡治療は2例に施行された。【結論】今回の検討では十二指腸、小腸検査の有所見率が高かった。カプセル内視鏡などで小腸病変の検索を積極的に行い、早期に内視鏡などで処置をすることが重要と考えられた。

P24-4 大腸がんの治療中に5-FU系薬剤で特殊な副作用を生じた2例

日本医科大学消化器内科学
○丸木 雄太、河越 哲郎、小杉 友紀、遠坂由紀子、名児耶浩幸、江原 彰仁、小林 剛、植木 信江、辰口 篤志、馬來康太郎、藤森 俊二、坂本 長逸

5-FU系薬剤は消化管がんの化学療法におけるkey drugの一つである。主な副作用として骨髄抑制、口内炎、下痢、味覚障害、色素沈着などがあげられる。今回、大腸がん化学療法中に5-FU系薬剤が原因と考えられた特殊な副作用を生じた2例を経験したので報告する。症例1は69歳男性。切除不能大腸がん（S, tub2. T3N3H2P0M1）の診断でS状結腸切除術後にXELOX＋bevacizumabを開始した。4コース後に肝臓は肝硬変に進展し難治性腹水が出現した。肝硬変の原因は過去の文献より鑑みてcapecitabineと考えた。難治性腹水に対してデンバーシャントを挿入し、大腸がんに対してはpanitumumabの投与開始したが4コース後に塞栓症で死亡した。症例2は49歳女性。切除不能大腸がん（S, por, SI（膀胱、尿管）N1H3P0M1（lung, LYM, born））の診断でS状結腸切除術後にXELOX＋bevacizumabを開始した。1、2コース目はcapecitabine 2400mg/日で開始後にG3の嘔吐出現し3コース目は1800mg/日に減量して開始したが、再びG3の嘔吐が出現した。capecitabineを休薬すると速やかに症状が消失することから嘔吐の原因はcapecitabineと診断。XELOX継続困難と判断しFOLFOXに治療を変更した。FOLFOX治療開始後に意識レベルの低下、不随意運動の出現をみた。頭部CT、MRI、髄液検査で異常を認めず、脳波で3相波を認めたことより代謝性の脳症と考え、5-FU脳症と診断した。脳症は経時的に改善した。その後、大腸がんに対してcetuximab＋CPT-11治療を行ったが8か月後に原病死した。今回、5-FU系薬剤が原因と考えられる肝硬変と脳症の症例を経験した。今後、5-FU系薬剤使用時には通常の副作用だけでなく肝硬変、脳症の出現にも注意する必要がある

P25-1 Enhanced Recovery After Surgeryで治療した大腸癌患者の健康関連QOL尺度による評価

[1]東京都立墨東病院外科、[2]東京都立墨東病院麻酔科
○志田　大[1]、若松高太郎[1]、田川　京子[2]

【背景】Enhanced recovery after surgery（ERAS）プロトコルは、個々にエビデンスのある複数の周術期管理法を統合し、術後合併症の軽減や身体・精神機能の回復促進を目指す包括的な周術期管理方法である。当院では2010年7月にチーム医療としてERASを導入した。今回、大腸癌周術期をERASで治療した患者自身が周術期のQOLをどのように感じているかのアンケート調査を行った。【対象と方法】対象患者は30名（男性19女性11、年齢68＋/-12歳）。世界的に汎用されている健康関連QOL評価スケールであるSF-36を用いて、術前および術後1カ月の2回、測定した。SF36には、以下の8つの下位尺度がある；身体機能（PF）；日常役割機能＜身体＞（RP）；身体の痛み（BP）；全体的健康感（GH）；活力（VT）；社会生活機能（SF）；日常役割機能＜精神＞（RE）；心の健康（MH）。【結果】術前および術後1カ月の結果は、それぞれ、PF 79.6 ＋/- 15.4 vs 90.0＋/- 13.3（Not Significant；NS）、RP 67.9 ＋/- 23.4 vs 51.0＋/-27（P＝0.02）、BP 25.0 ＋/-19.0 vs 36.3＋/-18.6（P＝0.02）、GH 53.3＋/-10.5 vs 50.8＋/-10.8（NS）、VT 57.9＋/-13.1 vs 58.8＋/-10.3（NS）、SF 52.1＋/-9.0 vs 50.4＋/-11.4（NS）、RE 66.9＋/-29.7 vs 50.6＋/-25.7（P＝0.02）、MH 64.0＋/-13.0 vs 65.0＋/-15.7（NS）。 日常役割機能のRPおよびREは術後1カ月の時点で回復していなかったが、5尺度は術前と同等のレベルにまで回復していた。また、身体の痛みBPは、術後1カ月で有意に改善していた。【結論】ERASは大腸癌周術期の早期回復力を強化するのみならず、術後1カ月の時点で健康関連QOLも早期に回復させていた。

P25-2 Invasive micropapillary carcinomaは難治性大腸癌の予測因子となりうる（第1報）

[1]日本医科大学消化器内科、[2]獨協医科大学病理学（人体分子）、[3]日本医科大学病理学（統御機構・腫瘍学）
○秋元　直彦[1,2]、山口　岳史[2]、岡本　陽祐[2]、田形　倫子[2]、大竹　陽介[2]、市川　一仁[2]、冨田　茂樹[2]、藤盛　孝博[2]、内藤　善哉[3]、坂本　長逸[1]

【緒言】Invasive micropapillary carcinoma（IMPC）はリンパ管様の空隙内に微小乳頭状胞巣を認める浸潤癌であり、MUC1および EMA のいずれかで inside-out pattern を呈するのが特徴とされる。また、IMPCは高率にリンパ管侵襲、リンパ節転移をきたすことが知られており、予後不良因子と考えられている。
【目的】進行大腸癌と難治性（切除不能・再発性）大腸癌に含まれるIMPCの割合を比較し、IMPCが難治性大腸癌の予測因子となりうるか検討する。
【方法】2003年8月から2010年9月までに同病院にて手術不能または、術後再発にて難治性大腸癌と判断された41例の摘出標本を難治性大腸癌の群とした。また、2000年1月から2006年12月までに獨協医科大学病院で大腸癌にて手術を施行された症例702例中、Dukes' Cと判定された85例を進行大腸癌の群とした。両群でのIMPC成分の有無をHE標本で検討した。
【結果】難治性大腸癌41例のうちIMPCを含むものは5例（12.2％）であり、進行大腸癌85例のうちIMPCを含むは4例（4.7％）であった。また、前者5例の切除部位はS状結腸4例、Rb1例であった。
【考察】IMPCを認める大腸癌は進行性大腸癌と比較しても難治性となっている率が高く、IMPCが難治性大腸癌の予測因子となりうる可能性が示唆された。

P25-3 大腸癌肝転移巣におけるCluadin-1発現の意義

久留米大学医学部外科学講座
○衣笠　哲史、赤木　由人、白水　和雄、白土一太郎、岡　洋右

細胞間接着の一つであるTJの特異的蛋白質claudin（以下：CL）-1の発現に関して、正常大腸粘膜に比べ大腸癌組織での発現が著明あることを示すとともに、その発現が大腸癌病変の深達度に関連性があることも明らかにし、ヒト大腸癌の病態にCL-1の発現が深くかかわっていることを報告してきた。臨床において、大腸癌死亡の直接的原因は大腸癌病変そのものより、術後の転移（肝・肺など）や再発によるものと考えられ、これらをコントロールできれば患者の生存率改善が期待できる。【目的】大腸癌肝転移症例について肝転移巣のCL-1発現を検討した。【対象と方法】2007年から2010年までに大腸癌の診断で手術施行された症例で、同時性または異時性に肝転移をきたし、その転移巣を切除できた14症例。原発巣と転移巣をCL-1抗体にて免疫染色を行いその発現を検討した。【結果】症例の平均年齢は66.9±10.1歳、男性：女性は8例：6例であった。同時性肝転移：異時性肝転移は8例：6例であり、全例化学療法をうけていた。原発巣と転移巣をCL-1抗体にて免疫染色の結果は原発巣では14例中13例で癌病巣の強発現を認め、同様に転移巣でも病巣部の先進部にCL-1の強い発現を認めた。【考察】今回の結果より大腸癌原発巣のみならず、肝転移巣でもCL-1の発現が確認された。このことから、CL-1の発現過程やその意義を解明していくことが、FOLFOXをはじめとした化学療法や分子標的治療などadjuvant治療の恩恵が得られるためのバイオマーカーになりえる可能性が示唆された。

P25-4 大腸癌におけるerbB3の核内移行と予後に関する検討

日本医科大学消化器内科
○米澤　真興、辰口　篤、馬來康太郎、遠坂由紀子、高橋　陽子、三井　啓吾、田中　周、藤森　俊二、坂本　長逸

【目的】チロシンキナーゼ活性を有する膜貫通蛋白であるerbBファミリー（EGFR、erbB2、erbB3、erbB4）は、リガンドの結合を介して細胞の増殖・分化・遊走・アポトーシスなど多様な生理活性を示し、癌の進行に関与するいくつかのメカニズムが知られている。大腸癌細胞株ではerbB2とerbB3が高発現しており、その活性化は癌の増殖・血管新生・アポトーシスなどを制御する。近年、リン酸化したerbB（p-erbB）の細胞内領域（ICD）が核内へ移行することが組織学的に認識されつつあるが、大腸癌においては確立しておらずその意義も不明である。今回我々は、大腸癌細胞株を用いてp-erbB3のICDを分析し、併せて大腸癌組織を用いてその局在と予後の関連を検討した。【方法】大腸癌細胞株DLD1、Caco-2を用い、erbB3のリン酸化におけるheregulin（HRG）の影響を核分画と非核分画についてwestern blottで分析した。また外科的に切除した大腸癌組織155検体を用い、p-erbB3の局在を免疫染色で分析して予後と比較した。【成績】大腸癌細胞株において、HRGによる刺激でerbB3はリン酸化され核内にp-erbB3のICDが認められた。大腸癌組織の免疫染色において、検体の23％で核内のp-erbB3が陽性だった。単変量解析によると核内のp-erbB3陽性は予後不良因子だった。【結論】大腸癌細胞において、HRGによるerbB3のリン酸化はそのICDの核内移行を誘導した。核内に移行したerbB3は大腸癌の進行に関与することが示唆された。

P26-1 小腸イレウスにて発症した膵尾部癌の1切除例

[1]東京歯科大学市川総合病院消化器内科、[2]慶應義塾大学医学部消化器内科
○平野 泰大[1]、岸川 浩[1]、貝田 将郷[1]、三好 潤[1]、財部紗基子[1]、荒畑 京子[1]、伊藤 麻子[1]、西田 次郎[1]、日比 紀文[2]

症例は70歳代男性。左腎細胞癌にて50歳代に手術している。2011年12月ごろから便秘、嘔吐を呈するようになり近医より上下部内視鏡を勧められ2012年1月に当院消化器内科を受診した。大腸内視鏡の前処置を行ったところ腹痛、嘔吐が出現し術後の癒着性イレウスと診断、緊急入院となった。イレウス管の挿入にて軽快しガストログラフィンによる造影では明らかな狭窄を指摘できなかったため、第12病日に退院となった。しかし8日後に再度腹痛、嘔吐を呈し再入院となり再度イレウス管の挿入にて減圧を行った。希釈したバリウムによるイレウス管造影にて左上腹部の空腸に高度な狭窄を認め閉塞部位が腎臓摘出部に一致したことから術後の癒着性イレウスと考えた。狭窄が高度であり内科的な保存的加療の限界と考え外科にて癒着剥離術、小腸部分切除術を施行したところ切除検体の病理組織にて膵癌を示唆する腺癌を認めた。術後のCTにて膵尾部に連続する軟部濃度陰影と脾静脈の途絶を認め、膵尾部癌の空腸への直接浸潤に伴い小腸イレウスをきたしたものと最終診断した。イレウスを初発症状とする膵癌は極めてまれであり、これまでに本邦では自験例を含め10例が報告されているにすぎない。開腹歴のあるイレウスであっても癒着性イレウス以外の可能性も考慮し詳細な画像の読影と病歴の聴取により正確に診断することが重要であり示唆に富む症例と考え、若干の文献的考察を含めて報告した。

P26-2 結腸癌術後孤立性腹膜再発に対して治癒切除しえた二例

新潟県立十日町病院
○染野 泰典、福成 博幸、中嶌 雄高、高橋 英徳、設楽 兼司、林 哲二

結腸癌術後孤立性腹膜播種に対して治癒切除しえた2例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。
症例1は57歳男性。2002年9月に上行結腸癌に対して腹腔鏡補助下結腸右半切除術、D3郭清を施行し、病理組織学的検査の結果、SE、N0、H0、P0、M0、StageIIであった。半年間UFT-Eを内服し、術後1年の検査では再発の所見を認めなかった。その後通院せず、術後1年8か月に肛門痛を主訴に受診。腹部CT検査で直腸の右側に径6cmの腫瘤を認め、孤立性膀胱直腸窩再発と診断した。IRIS療法の後、再発巣は著明に縮小し、術後2年4か月にハルトマン手術を施行した。術後、S-1を4年10か月間内服し、再発巣切除後7年7か月の現在、無再発で経過している。
症例2は67歳男性。2005年12月に盲腸癌、多発肝転移、大網転移に対して右半結腸切除術、D3郭清、拡大右葉切除、大網合併切除を施行し、病理組織学的検査の結果、SE、SI（終末回腸）、N2、H2、P1、M1（大網）、StageIVであった。5-FU・アイソボリン療法、UFT/UZEL療法を施行して経過観察中、術後4年を経過した頃からCEAが漸増し、PET検査で腹部に異常集積を、腹部CT検査ではPET検査の集積部位に一致して大動脈分岐部の高さの腹腔内に径2cmの腫瘤を認め、孤立性腹膜再発と診断、術後4年5か月に腫瘍切除術を施行した。術後、多発肺転移が出現し、全身化学療法を施行しているが、再発巣切除後2年3か月の現在、腹腔内には再発は無く、無症状で良好なPSを保っている。

P26-3 大腸癌浸潤先進部のHollow spheroidによる悪性度診断

和歌山県立医科大学第２外科
○横山 省三、家田 淳司、瀧藤 克也、堀田 司、松田 健司、渡邉 高士、三谷 泰之、山本 直之、岩本 博光、山上 裕機

CEACAM1（carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 1）はCEA familyに属する接着分子であり、long（4L）またはshort（4S）の細胞内ドメインisoformを有する。大腸癌の発育先進部において発癌過程において発現低下していたCEACAM1が再発現し、浸潤転移に関与することを報告した。本研究では、大腸癌浸潤先進部においてbuddingと異なる中空を伴う癌細胞巣（Hollow spheroid）の存在を確認し、臨床検体におけるCEACAM1の発現状態と管腔形成について検討し、さらにその臨床的意義について検討した。また、基礎的検討として3次元培養においてCEACAM1の発現抑制またはisoform balanceの変化による管腔形成能の変化について検討した。Hollow spheroidは大腸癌浸潤先進部間質に存在し、内腔はCEACAM1を発現し、中心部の細胞のapoptosisによって形成されることを確認した。CEACAM1発現Hollow spheroidの臨床的意義の検討のため2002年1月～2004年1月に手術を施行した大腸癌症例164例を対象に、リンパ節転移および血行性転移および生存について検討し、CEACAM1発現Hollow spheroidはリンパ節転移および血行性転移に関する独立した危険因子であり、独立した予後因子であった。Kaplan-Meier法においてHollow spheroidを認める症例は有意に予後不良であった。基礎的検討においてCEACAM1を発現抑制したLS174Tは管腔形成が抑制され、4Sを強制発現させたLS174TおよびHT29についても抑制された。また、4Lを強制発現したHT29は管腔形成が促進されたことからCEACAM1-4Lが管腔形成に関与すると考えられる。大腸癌発育先進部におけるHollow spheroidは大腸癌の悪性度診に重要であり、新たな治療標的と考えられる。

P26-4 大腸の低分化腺癌充実型の特徴－胃腸型性質、細胞接着因子、EGFR発現

新潟大学大学院保健学研究科検査技術科学分野
○山貝 悠、岩渕 三哉、渡辺 徹、本間 陽奈

【目的】大腸の低分化腺癌充実型における胃腸型性質、細胞接着因子、EGFRの発現の特徴を明らかにする。
【方法】外科的切除された大腸の低分化腺癌充実型23個を用いた。免疫染色は粘液形質マーカー MUC5AC、MUC6、MUC2、CD10、細胞接着因子E-cadherin、LI-cadherin、腸上皮転写因子Cdx-2、上皮増殖因子受容体EGFRを検討した。癌は、胃型と腸型の粘液形質発現の優劣から粘液形質分類で、粘液形質発現に腸型マーカー Cdx-2・LI-cadherinの高度発現を加えた発現の優劣から胃腸型性質分類で分類した。
【成績】粘液形質分類は分類不能型57%、腸型22%、混合型腸優位4%、胃型17%であった。胃腸型性質分類は腸型性質優位型74%、胃型性質優位型9%、分類不能型17%であった。粘液形質型分類では分類不能型、胃腸型性質分類では腸型性質優位型が多かった。細胞接着因子のE-cadherinは、陰性9%、1＋13%、2＋35%、3＋43%、 LI-cadherinは、陰性4 %、1＋18 %、2＋4 %、3＋74 %であった。E-cadherinとLI-cadherinの両方の高度発現（3＋）が39%、いずれかの高度発現が78%であった。多くの癌で細胞接着因子の高度発現が認められた。EGFR発現は無48%、1＋4%、2＋26%、3＋22%であった。EGFR陽性（EGFRアトラス）の頻度は52%であった。
【結論】大腸の低分化腺癌充実型は、粘液形質分類では分類不能型が、胃腸型性質分類では腸型性質優位型が多いこと、細胞接着因子が保たれていること、EGFR発現が少ないことが特徴であった。

P27-1 診断、治療に苦慮した虚血によると思われる難治性大腸潰瘍の一例

埼玉社会保険病院消化器内科
○吉田 武史、梅田瑠美子、井田 陽介、金子 文彦

症例は67歳男性。経過は平成23年1月頃より腹痛、下痢あり、近医受診、CTにてS状結腸にけば立ちあり、CF所見はやや粘膜混濁あり、典型的なUCの所見ではないがPentasa 1.5g/day投与された。しかし症状増悪あり、便回数が1日30～40行となり、6月本院受診。 受診時WBC6900、Hb12.8、Plt21万、Alb3.5、CRP1.00であった。受診後のCFは Sに浮腫、ビラン、Rに不整形の潰瘍あり、病理はischemic changeのみであった。入院し、第2病日のdynamic CTではIMV、IMAともに閉塞、狭窄所見はなかった。便培養陰性、赤痢アメーバ抗体陰性であった。第7病日よりPSL40mg/日開始したが、腹痛、粘液便が止まらず第14病日のCF所見は前回より潰瘍は深く増悪傾向であった。第15病日に 回腸人工肛門造設術を施行した。術中所見はS状結腸の漿膜面に浮腫、白苔の付着あり、細血管の拡張がみられた。術後一時症状はやや軽快したが、食事開始後再び腹痛、肛門より頻回の粘血便が出現し、第23病日より禁食、IVH管理とした。しかし第51病日のCT、CF所見は改善なく、虚血に対し抗凝固療法の効果を期待し、第58病日よりヘパリン投与を開始した。すると症状は徐々に軽快し、第76病日よりワーファリンに変更し第91病日のCFにて病変の改善を確認し第94病日に退院となった。 現在ワーファリン投与にて経過良好である。虚血性大腸炎は一過性に治癒することが多く、慢性に経過し狭窄を認めた場合は手術をするケースもある。本症例は狭窄無く、人工肛門造設したにもかかわらず病勢がおさまらず、抗凝固療法が有効であった極めてまれな一例であり、内視鏡像など提示し報告する。

P27-2 異所性膵が絞扼性腸閉塞の原因と考えられた一例

雪の聖母会聖マリア病院小児外科
○橋詰 直樹、つる 知光、朝川 貴博、田中 宏明

異所性膵は膵組織と連続性を認めない膵組織であり、腸重積などを契機として発見される事はあるが、多くは無症状で開腹手術時に偶然発見される。今回我々は異所性膵が原因で絞扼性腸閉塞を来したと考えられた症例を経験したので報告する。症例は13歳男児。生下時より軟骨形成不全、水頭症および脳性麻痺による重症心身症障害児のため、現在も寝たきりの状態である。腹部膨満と嘔吐を主訴として当院小児科に入院した。これまでにも何度か嘔吐や腹部膨満を認め、SMA症候群と診断され入院加療していた。いずれも1～2日間の保存的治療で軽快していた。当初以前と同様SMA症候群と診断されていたが、入院後より血圧の低下を来しショック状態となった。入院後の腹部CTで腸閉塞と診断され当科紹介となった。腹部CTでは右側腹部に拡張した腸管ループを認め絞扼性腸閉塞を来していると考えられ緊急手術を行った。術中所見では上部空腸が捻転しており、これを解除すると約1.5cm大の黄白色腫瘤が口側空腸の漿膜側に認められ、これと腸間膜が強固に癒着していた。この部分を含め一塊に小腸切除術を施行し端々吻合を行った。この腫瘤の病理組織検査所見では膵腺房組織、導管、およびランゲルハンス島より構成されているHeinrich I型の異所性膵と診断され、さらに小腸粘膜にも膵組織を認めた。術後経過は吻合部狭窄を認めたため一時吻合部を越えて留置していたイレウス管による経管栄養を余儀なくされたが、その後は経口摂取可能となり術後1ヶ月で退院した。開腹歴のない絞扼性腸閉塞では、異所性膵も一因として考慮する必要がある。

P27-3 悪性リンパ腫に起因したと考えられた絞扼性イレウスの1例

熊本労災病院外科
○赤星 慎一、山口 理沙、本岡 大和、清住 雄希、清田 礼孝、吉田 泰、井上 克彦

【緒言】絞扼性イレウスは腸管または腸間膜の血流障害を伴うイレウスで腹腔内癒着や腸捻転、ヘルニア嵌頓によるものが多いとされている。今回我々は、悪性リンパ腫を原因としたまれな絞扼性イレウスを経験したので報告する。【症例】82歳の女性。平成24年4月腹痛で近医を受診したが、改善しないため同日当院救急外来に紹介となった。高血圧で内服加療及び33歳時に子宮摘出術の既往がある。腹部所見はやや膨隆していたが軟で、筋性防御は認めなかった。右下腹部に圧痛を認めた。腹部レントゲンでは特記すべき所見は認めなかった。腹部単純CTで一部腸管の軽度の全周性壁肥厚と同部腸管壁の高吸収域、及び腸間膜の浮腫、骨盤内に淡い高吸収域となる腹水を認めた。明らかな閉塞起点は認めなかった。また、上腸間膜動脈周囲に腫瘤影を認めた。絞扼性イレウス及び悪性リンパ腫疑いで同日手術を施行した。手術所見では索状物などはなく絞扼の原因はリンパ節腫大に伴う、これを軸とした腸間膜捻転と考えられた。小腸切除及びリンパ節生検を行った。【病理】切除腸管には壊死、出血、浮腫など循環障害を認めたが、小腸には異型リンパ節は認めなかった。生検リンパ節は、リンパ節の基本構造は消失し、不明瞭なリンパ濾胞の形成、核縁不整の中型異型リンパ球の浸潤増殖を認め、免疫染色ではCD20及びBCL2が陽性で濾胞性リンパ腫と診断された。【考察】悪性リンパ腫が絞扼性イレウスの原因となることはまれであり、本症例について若干の文献的な考察を加え報告する。

P27-4 経イレウス管的にコーラを注入して解除しえた胃石イレウスの一例

岡山赤十字病院消化器内科
○橋本 健二、小橋 春彦、安藤 智子、矢部俊太郎、片岡恵美子、重歳 正和、浅野 基、前島玲二郎、井上 雅文、横山 元浩

【症例】60歳、女性【既往歴】40歳代 胃癌に対して幽門側胃切除術【現病歴】7日前からの腹痛を主訴に当科外来を受診した。腹部CTで残胃が著明に拡張していたため胃十二指腸吻合部の狭窄を考え、同日上部消化管内視鏡検査を行った。内視鏡的に吻合部の狭窄はなく大弯側に浅い潰瘍を認めた。また残胃内に食物残渣を大量に認めたためオメプラゾール、クエン酸モサプリドを経口的に投与して症状は一旦改善した。しかし初診時より13日後に再度同様の症状を認めたため腹部CTを再検したところ、十二指腸水平脚を先進部とする腸閉塞を認め、内部に空気を含む塊を認めた。胃石による十二指腸閉塞を疑い再度上部消化管内視鏡を施行した。十二指腸水平脚に黄色い食物残渣と思われる塊を認めたため内視鏡的に把持鉗子で破砕を試みたが徐々に肛門側へ押し流された。内視鏡が届かず処置が不可能となったため絶食で経過をみることとした。翌日腹痛が増強したため腹部CTを行ったところ骨盤内回腸に嵌頓した胃石を認めたため経鼻内視鏡下にイレウス管を留置した。イレウス管より連日500mlから1000mlのペプシコーラRを投与したところ5日目に排便があり症状は消失した。腹部CTを再検したが前回まで認められていた胃石は消失し腸閉塞も解除されていた。食事再開後も症状の再燃無く経過している。【考察】胃石は構成成分により毛髪胃石、植物胃石、混合胃石に分類され、国内では柿胃石の報告が多い。近年この柿胃石に対してコーラによる溶解療法の報告が散見されるが胃石による腸閉塞に対してイレウス管を留置し溶解療法した報告は少なく、手術を回避する有用な方法と考え報告する。

P27-5 心筋梗塞により心停止を来し、蘇生後に発症した遅発性小腸狭窄の1例

岐北厚生病院外科
○伊藤 元博、山本 悟、高橋 治海、石原 和浩、田中 秀典

【はじめに】今回われわれは、心筋梗塞により心停止を来し、蘇生後に発症した遅発性小腸狭窄の1例を経験したので報告する。【症例】患者は74歳、男性。前胸部不快感のため近医を受診した際、心肺停止状態となり、AEDを施行。その後蘇生しながら当院救急外来を受診。循環器内科にて心筋梗塞と診断され加療を受けた。経過良好なため退院となったが、その約2週間後嘔吐・腹部膨満が出現し、症状が軽快しないため当院を紹介受診。小腸イレウスにてイレウス管を挿入し、イレウスは軽快した。食事開始にて、イレウスを再発し、再度イレウス管を挿入。小腸内視鏡にて回盲部より30cm口側小腸に2cmにわたるpin hole状の狭窄を認め、小腸内視鏡によるバルーン拡張術を施行し、以後経過良好であった。心筋梗塞発症から2カ月後再度嘔吐、腹部膨満にて救急外来を受診。小腸狭窄の手術目的にて外科入院となった。開腹するとバウヒン弁から35cm、45cm口側回腸が2カ所にわたりpin hole状の狭窄しており、手術は回腸を60cm部分切除した。切除標本で、求心性管状狭窄と境界明瞭な全周性区域性潰瘍を認めた。病理組織学的所見では肉芽組織形成および筋層に至る炎症細胞浸潤を認めた。以上の所見より虚血性小腸炎による小腸狭窄と診断した。術後経過は良好で、術後14日目に治癒退院した。【まとめ】本来小腸は解剖学的に虚血となりにくく、虚血性小腸炎の報告は少ない。本症例の小腸狭窄は心停止および蘇生時の循環不全による虚血性小腸炎によるものと考えられた。

P27-6 小腸リンパ管腫症の1例

[1]東海大学大磯病院外科、[2]東海大学大磯病院病理
○西 隆之[1]、島田 英雄[1]、渡久山元里[1]、福光 寛[1]、藤平 威明[1]、新田 美穂[1]、町田 隆志[1]、佐藤 慎吉[2]

症例は30代女性。下腹部痛が出現。近医受診し、腹部CTにて骨盤腔内を占拠する巨大な腫瘤を指摘され、精査加療目的に当院入院となった。
US、CTでは、下腹部に腸間膜または大網原発の充実性と嚢胞性の混在した巨大な腫瘤を認め、血管造影では腫瘍濃染像は認めなかった。鑑別診断として虫垂癌、卵巣癌、小腸間膜腫瘍、腹膜偽粘液腫などが考えられたが、確定診断は得られなかった。
開腹手術施行。トライツ靭帯より140cmに小腸原発の巨大な嚢胞性腫瘍を認め、小腸部分切除術を施行した。虫垂は正常であったが切除した。経過は良好で、術後10日目に退院した。
最終病理診断は、小腸およびその間膜に多数の拡張したリンパ管を伴う腫瘍が存在し、これらのリンパ管は小腸の粘膜下層および筋層にも認めた。以上より小腸原発リンパ管腫症と診断した。
小腸リンパ管腫症の本邦報告例は過去16年で4例しかない。今回、極めて稀な小腸リンパ管腫症の1例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告する。

P28-1 大腸狭小化から進行癌に至るまで遡及的に検討しえた大腸型クローン病の1例

福岡大学医学部消化器内科
○山口真三志、青柳 邦彦、江口 浩一、冨岡 禎隆、渡邉 隆、石橋 英樹、阿部 光市、池田 憲治、縄田 智子、塚本 真仁、久能 宣昭、向坂彰太郎

症例は、53歳、女性。2000年発症の大腸型クローン病で、内科治療（成分栄養、5-ASA、PSL内服等）のみで症状は安定しており、内視鏡検査でも粘膜治癒の状態であった。2008年に施行した定期の大腸内視鏡検査で、RS-S状結腸遠位側に狭小化が出現し、内視鏡の通過は不可であった。注腸造影検査を施行したが、狭小化した部位に潰瘍、腫瘤性病変を認めず、症状もなかったため、経過観察となった。2010年6月に施行した大腸内視鏡検査時、狭小化した部位に活動性潰瘍を認めたため、潰瘍部とその周囲粘膜から複数個の生検を行ったが、生検診断はGroup 1であり、経過観察とした。2011年7月頃から下血を認めるようになり、クローン病の増悪を疑い、大腸内視鏡検査を施行したところ、同部位に、2型進行癌の所見を認め、生検結果も高分化型腺癌の診断であった。前回検査からの間隔は約13ヶ月間であった。遠隔転移は認めず、S状結腸切除術を施行され、12ヶ月が経過した現在、局所再発、転移は認めていない。クローン病に合併した関連癌は、腸管癌に比べて痔瘻癌が多いとされるが、近年大腸癌の報告例も増加している。今回、遡及的な検討が可能であったクローン病関連大腸癌の1例を経験したので、若干の文献的考察を加え報告する。

P28-2 腸管気腫の2例

名古屋市立西部医療センター
○鈴木 卓弥、三井 章、杉戸 伸好、長縄 康浩、桑原 義之

症例1は85歳女性。主訴は下痢、嘔吐。既往歴は高血圧、糖尿病、アルツハイマー型認知症。数日間にわたる下痢、嘔吐を主訴に当院を受診。腹部CT検査にて腹腔内遊離ガス像および腸管壁内気腫像を認めた。消化管穿孔も否定はできず、同日緊急手術を施行した。術中所見では約110cmにわたる回腸の腸管および腸間膜に気腫を認めたが、腸管虚血や穿孔部位は認めなかった。腹腔内洗浄のみ施行し、手術を終了した。術後経過は良好で、術後15日目に退院となった。　症例2は79歳女性。主訴は腹痛、嘔吐。既往歴は喉頭癌手術、脳梗塞、認知症。2日前から嘔吐あり、腹痛増強し当院を受診。腹部CTにて小腸イレウス、腸管気腫、門脈ガスを認めた。絞扼性イレウスの診断で緊急手術施行。術中所見は既往手術による癒着を原因とする絞扼性イレウス状態で、絞扼腸管の切除とともにイレウス解除を行った。術後経過は比較的良好で、術後30日目に退院となった。腸管に気腫をきたす種々の原因が報告されている。今回、若干の文献的考察を加えて報告する。

P28-3 segmental dilatation of the intestineと考えられた2症例

雪の聖母会聖マリア病院小児外科
○朝川 貴博、鶴 知光、田中 宏明、橋詰 直樹

Segmental dilatation of the intestine（以下、本症と略）は稀な病態であるだけでなく疾患の定義が未確立で診断に苦慮する。今回、本症と考えられた症例を2例経験したので報告する。症例1は多発奇形を認め新生児科入院時より腹部膨満を認めていた男児（但し性染色体は46XX）。便排泄はあった。退院後も腹部膨満が継続、他院で直腸肛門粘膜生検を施行されたが神経節細胞に異常所見はなかった。6か月時、腸炎を発症し再入院、その後検査で腸回転異常症と診断され、当科紹介となり根治術を行った。その際に切除した虫垂の神経節細胞も正常であった。術後も小腸の拡張は改善せず経肛門的にチューブを留置し腸管減圧を図ったが、チューブを抜去すると症状が再燃するため、本症と診断し9か月時に拡張腸管切除とチューブ瘻造設を施行。その後、腹部膨満は軽度改善し経管栄養が可能となった。症例2は小腸閉鎖症の診断で5生日に開腹術を行った女児。離断型の腸閉鎖部位より肛門側腸管の色調が悪く、人工肛門造設術を施行した。肛門からの排便を確認し3か月時に人工肛門閉鎖術を施行。その際、吻合部の腸管神経節細胞は異常なしであった。術後、経腸栄養を開始したが、腹部膨満が増強し必要十分な経腸栄養は不能であった。吻合部付近の癒着による通過障害が考えられ、4か月時に再度開腹術を行った。索状物により腸管が圧排されており、これを切除した。また通過障害部位より口側の小腸に拡張を認めたため、本症の可能性を危惧しチューブ瘻を増設した。術後も小腸の拡張を認めたが必要十分な経腸栄養は可能となり時折、チューブからの減圧を行うことで症状は軽快している。これらについて文献的考察を加え報告する。

P28-4 小児外科における術前経口補水療法（ORT）の試み-術前脱水予防とQOL向上-

雪の聖母会聖マリア病院小児外科
○鶴　　知光、橋詰 直樹、田中 宏明、朝川 貴博

【目的】経口補水療法（以下ORT：Oral Rehydration Therapy）は熱中症をはじめとする多くの脱水対策・予防に幅広い年齢で用いられている。今回、小児の手術患児に術前経口補水療法（ORT）を行い、従来の絶飲食管理と脱水程度、QOLを比較検討したので報告する。【対象と方法】対象は1～7歳までのソ径ヘルニア、停留精巣、包茎等小手術患児60名である。患児を朝9時から手術室搬入まで絶飲食のPF群（n＝20）と経口補水液（以下ORS）のみを搬入2時間前まで飲ませる0RS群（n＝20）に分け、麻酔導入時に採血・採尿を行った。経口補水液はペットボトル1本（500ml）を上限として、可能な限り多く飲むよう指導した。検討項目は一般血液検査の他に血中・尿中ケトン体、FENa、尿比重などである。【結果】患児背景および検血・一般生化学データに有意差はなく、絶飲食時間は平均4時間45分±30分（PF群）、2時間2分±4分（ORS群）でORS群の飲水量は平均223±117mlであった。一方、PF群対ORS群の尿比重（1.024±0.005：1.009±0.007g/ml P＝0.0036）・FENa（0.43±0.22：0.81±0.55　% P＝0.0075）・血中ケトン体（1502±964.4：656±742μmol/L P＝0.003）は明らかな有意差を認めた。【結語】2012年7月に日本麻酔科学会より術前絶飲食のガイドラインが出されたが、小児に関する詳細なstudyは少ない。今回の結果により小児の術前絶飲食管理は短時間であっても脱水状態を引き起こしている事が証明され、術前ORTは患児を輸液ラインから開放し、術前QOLを高めることが示唆された。

P29-1 術後8年経過して回腸と腹壁に転移した直腸癌の1例

秋田赤十字病院外科
○澤田 俊哉、岩崎 渉、吉川 雅輝、小棚木 均

【症例】55歳、男性。2004年に直腸癌で低位前方切除術を施行。病理検 査 はRa、Circ、Type 2、6.0x5.5cm、mod、a2、ly2、v2、n0、stage II、cur A。TS-1による術後補助化学療法を施行した。2009年に#280のリンパ節転移を疑い、PET-CTで他に転移を疑う所見がなかったため、摘出術を施行した。術中、腹水や腹膜播種結節はなかった。病理所見で直腸癌のリンパ節転移と診断された。UFT/LVによる術後補助化学療法を継続した。2012年2月に腹痛と嘔吐を認め、腸閉塞の診断で入院。保存的治療で改善しなかったため3月に手術を施行した。回盲弁から5cm口側に腫瘍を認め、これによる腸閉塞と診断し、回腸部分切除術を施行した。病理検査では、腫瘍は直腸癌の組織像と類似していたため、転移性小腸腫瘍と診断された。同時に正中切開創の臍上部腹壁に大きさ2cmの腫瘤を認め摘出したが、これも直腸癌の転移と診断された。このときも腹水や腹膜播種はなかった。現在mFOLFOX6を施行しているが、再発は認めていない。【考察】転移性小腸腫瘍の大半は肺癌、乳癌、腎癌、皮膚癌からであり、大腸癌の小腸転移の報告例は30例とまれである。自験例の転移経路については、再発時の2回の手術所見でいずれも腹膜播種はなく、腹水細胞診も陰性であったこと、病理検査で腫瘍は漿膜面に露出していないことに加え、摘出標本の腫瘍周囲にリンパ節転移を認めなかったことから、血行性転移の可能性が高いと考えられた。【結語】術後8年経過してから回腸と腹壁に転移した直腸癌の1例を経験した。

P29-2 術後4年11ヶ月で腸閉塞を契機に発見された虫垂癌腹膜播種再発の1例

国立病院機構東京病院消化器外科
○伊藤 和幸、高井 彩、趙 斌、中田 博、元吉 誠、後藤振一郎

症例は61歳女性。2007年3月に虫垂癌に対して回盲部切除術を施行され、以後外来にて経過観察を行われていたが、2011年2月に腹部膨満・腹痛・嘔吐を主訴に来院し、腸閉塞の診断で入院となった。イレウス管留置にて間もなく症状は軽快し排便も認められたものの、イレウス管から1日に1000ml程度の排液が持続した。その後イレウス管造影を数回繰り返して狭窄箇所を同定することができ、前回手術の吻合部近傍であることが推測され、腹部CTで得られた所見とも合致した。大腸内視鏡検査でも吻合部よりやや口側の小腸にファイバー通過困難な狭窄を認め、周囲粘膜に腫瘍性の変化がみられた。腫瘍マーカーの上昇もなくFDG-PETでも明らかな異常集積を認めなかったものの、狭窄部粘膜の生検からadenocarcinomaが検出されて虫垂癌再発による腸閉塞が疑われたため、切除の方針となった。手術所見では狭窄部と思われる部位に腸管同士の癒着の他に硬い腫瘤を触知し、さらにその周囲の小腸間膜に複数の腹膜播種結節を認めたことから、腹膜播種再発から小腸の輪状狭窄を来たし腸閉塞を併発したものと考えられた。今回我々は虫垂癌の根治切除後の腹膜播種再発による腸閉塞を経験したので報告する。

P29-3 著明な壁外性発育をきたした上行結腸癌の1例

綜合病院社会保険徳山中央病院外科
○宮原 誠

一般に進行大腸癌は腸管内腔に向かって発育し、狭窄・閉塞による症状を契機に初めて発見される例も多い。一方、壁外性発育を呈するものは比較的稀であり、晩期まで内腔の通過性が保たれるため症状を呈しにくく、非常に増大してから腫瘤触知などで発見されることがある。今回、著明な壁外性発育をきたした上行結腸癌の1例を経験したので若干の文献的考察を加え報告する。症例は91歳女性。胸部不快感を主訴に近医を受診された。その際、貧血を指摘され精査加療目的に当院紹介となった。初診時、右下腹部に手拳大超、弾性硬で可動性不良な腫瘤を触知した。血液検査ではHb7.9 g/dlと貧血を認め、腫瘍マーカー CEA が454 ng/mlと増加していた。腹部CTでは、右下腹部全体を占拠する径110×80×100mmの造影効果に乏しい充実性の腫瘤を認めた。大腸内視鏡検査では、Bauhin弁近傍の上行結腸に2/3周性の3型腫瘍を認めた。内腔は保たれており、スコープの通過は可能であった。同部からの生検の結果は、Group5、腺癌であった。以上より、壁外発育型の大腸癌と診断し手術を施行した。手術は中下腹部正中切開で開腹、腹腔内に腹水や腹膜播種は認めなかった。腫瘍は上行結腸の原発で、上行結腸間膜内に進展する手拳大超、不整形の腫瘍であった。周囲臓器への浸潤は認められず、結腸右半切除術を施行し腫瘍を一塊として摘出した。病理組織学的診断は、粘液癌で、pSS、pN2(9/42)、sH0、sP0、cM0、fStage IIIbであった。経過順調で術後12病日に退院、外来で経口抗癌剤による術後補助療法をおこなった。術後1年2か月経った現在、明らかな再発の兆候は認めていない。

P29-4 S状結腸軸捻転に対する切除術後再発症例に対して腹腔鏡下再切除術を施行した1例

[1]昭和大学横浜市北部病院消化器センター、[2]福島県立医科大学会津医療センター準備室
○日高 英二[1]、石田 文生[1]、遠藤 俊吾[2]、中原 健太[1]、高柳 大輔[1]、武田 健一[1]、内田 恒之[1]、竹原 雄介[1]、大本 智勝[1]、向井 俊平[1]、田中 淳一[1]、工藤 進英[1]

S状結腸軸捻転症は比較的まれな疾患であり、内視鏡的捻転解除術が行われることが多い。軸捻転を繰り返す症例に対しては外科切除が施行され良好な成績という報告が多く再発例の報告は少ない。今回われわれは繰り返すS状結腸軸捻転症に対して腹腔鏡補助下S状結腸切除を施行したが、3年9カ月後に再発をきたし再度腹腔鏡補助下結腸部分切除術を施行した症例を経験したので報告する。症例は50歳代の男性、2005年9月にS状結腸捻転で内視鏡的に整復を行った。その後も捻転を繰り返すため、2007年4月に腹腔鏡補助下S状結腸切除術を施行した。手術は著明に拡張したS状結腸を切除し、再建は機能的端々吻合で行った。術後は経過良好で、捻転の再発も認めなかった。2011年1月に腹痛、腹部膨満を主訴に受診。画像診断でS状結腸捻転と診断し大腸内視鏡による整復を行った。S状結腸切除後の吻合部周囲が嚢状に著明に拡張し捻転を起こしていた。その後も捻転を繰り返したため結腸亜全摘出をすすめるも患者が部分切除を強く希望したため、2012年5月に腹腔鏡補助下結腸部分切除術（拡張腸管切除）を施行した。術後残存結腸の拡張は残存するものの軸捻転の発症はなくなった。S状結腸切除後のS状結腸軸捻転症再発に対して再度外科手術を施行した1例を経験したので報告した。切除後再発の機序が不明であり、さらに再手術の術式については今後検討の必要があり、興味ある症例であった。

P30-1 ESDで一括切除しえた潰瘍合併胃粘膜下腫瘍の一例

昭和大学附属豊洲病院内科
○司馬 信一、吉田 智彦、佐久間 大、佐藤 雅、野村 憲弘、久保 定徳、関川 高志、松川 正明

【はじめに】胃粘膜下腫瘍の切除方法に関してはまだ一定した治療方針がない。より低侵襲でかつ一括切除が可能な治療法が望まれているなか、粘膜下層より浅い病変には、近年ESDによる治療報告例が増えてきており良好な成績を得ている。今回我々は頂部に潰瘍を伴う胃粘膜腫瘍に対して安全にかつ病理組織学的に完全切除を行うことができた。潰瘍合併胃粘膜下腫瘍にESDを施行した報告は少ないため報告する。
【症例】54才女性
【既往歴】高血圧
【家族歴】特記事項なし
【現病歴】心窩部痛を主訴に近医で上部消化管内視鏡検査を行ったところ胃粘膜下腫瘍を指摘され当院紹介となる。
【経過】上部消化管内視鏡検査では、前庭部前壁に4cm大の頂部潰瘍を伴うcushion sign 陰性の可動性に乏しい粘膜下腫瘍を認めた。腹部造影CTでは類円系の均一な造影効果のある所見であり、転移は認めなかった。EUS所見では第2層から第3層まで腫瘍内部が比較的均一な低エコーを呈しており、腫瘍と第4層である固有筋層への連続性はみられなかった。術前のボーリング生検では組織診断がつかなかった。術前診断としてはGISTやcarcinoid腫瘍などを主な鑑別と考え、有症状であるため組織学的評価をふくめた完全切除が必要と判断し、ESDによる切除方法を選択した。腫瘍は比較的容易に粘膜下層を視認しつつ一括切除可能であり、粘膜下層への線維化の所見もなく、回収はover tubeとネットを用い経口的に一括回収できた。腫瘍径は40x28mmであった。切除後は症状も消失し経過良好である。
【結論】潰瘍合併を伴う胃粘膜下腫瘍に対してESDは有用であると考える。文献的考察も含め報告する。

P30-2 早期十二指腸癌に対するESDに際しSwanBladeが有用であった1例

手稲渓仁会病院消化器病センター
○田中 一成、三井 慎也、野村 昌史、田沼 徳真、村上 佳世、奥宮 雅代、浦出 伸治、永井 一正、松波 幸寿、真口 宏介

【背景】十二指腸癌は消化管癌の0.35％と比較的稀であるが、上部消化管内視鏡検査の発展に伴い、早期十二指腸癌の報告が近年増加してきている。十二指腸は粘膜下層・固有筋層が薄いこと、粘膜下層の血管叢が豊富なこと、スコープの操作性が悪いことなどからESDが困難な部位として知られており、十二指腸に対するESDは現時点では十分なコンセンサスが得られているとは言えない。
【症例】74歳、女性。のどの違和感を主訴に近医を受診。
上部消化管内視鏡検査にて十二指腸下行部に陥凹性病変を認め、生検でadenocarcinomaの診断であったため精査加療目的に当センター紹介となる。上部消化管内視鏡検査を再検したところ、十二指腸主乳頭の対側にヒダ集中を伴う20mm大の陥凹性病変を認めた。SM浸潤を示唆する所見は見られず、CT・USで明らかな遠隔転移を認めなかったためESDを施行した。デュアルナイフおよびフックナイフで全周切開後、ペンタックス社製Swan Bladeを用いて剥離を行った。偶発症を生じることなく病変を一括切除し、創部をクリップで縫縮して終了した。施行時間は110分であった。術後も遅発性穿孔などを起こすことなく順調に経過した。切除標本は30×22mm、腫瘍径は16×15mmで肉眼型は0-IIcであった。病理学的にはwell differentiated tubular adenocarcinoma、pM、ly0、v0であり、切除断端は陰性であった。
【まとめ】ESDを施行した早期十二指腸癌を経験した。今回用いたSwan Bladeは凝固能が高く、剥離深度を一定に保ちながら安全に剥離操作を行えるよう形状が工夫されており、十二指腸のESDに際して安全かつ有用なデバイスと考えられた。

P30-3 直腸ESD後の瘢痕狭窄予防にステロイド局注が有用であった1例

手稲渓仁会病院消化器病センター
○永井 一正、三井 慎也、野村 昌史、田沼 徳真、村上 佳世、浦出 伸治、奥宮 雅代、田中 一成、松波 幸寿、真口 宏介

【背景】近年、広範囲に及ぶ食道ESD後の瘢痕狭窄を予防するためのステロイドの有用性が報告されている。本年度より保険収載された大腸ESDにおいても、病変が広範囲に及ぶ場合には術後の瘢痕狭窄をきたし得るが、有効な予防法がないのが現状である。
【症例】75歳、男性。2011年10月、スクリーニング目的の大腸消化管内視鏡検査でRaからRbにかけて150mm大の全周性のLST-Gを認めた。病変はクリスタルバイオレット染色による拡大観察ではVI型Pit pattern、NBI拡大観察ではDense pattern（昭和分類）を呈していた。CTおよび超音波検査では明らかな転移を認めなかった。明らかにSM浸潤を示唆する所見はなく、深達度Mの直腸癌と診断し、広範な病変ではあったが2011年11月にESDを施行した。通常通りの切開剥離操作で、所要時間350分、偶発症なく一括切除することができた。術後瘢痕狭窄を予防するため、剥離面にステロイドを局注した（ケナコルト40mgを生理食塩水20mlに希釈し、潰瘍底の粘膜下層内に1～2mlずつ均等に局注）。7～10日毎に内視鏡観察を行ったが、スコープの通過は常に良好であり、約4カ月後においても先端径11.3mmのPCF Q260AIスコープ（Olympus社製）の通過性は保たれていた。
【まとめ】広範囲に及ぶ直腸ESD後の潰瘍に対し、狭窄を予防する目的に術直後にステロイドを局注した。瘢痕収縮によるわずかな狭窄を生じたが、スコープの通過性は保たれていた。食道と同様に大腸（直腸）ESD後においても、瘢痕狭窄を予防するためのステロイド局注の有用性が示唆された。

P30-4 その画像所見が特徴的であった小腸原発悪性リンパ腫の一例

[1]佐野厚生総合病院内科、[2]消化器内科、[3]一般外科、[4]病理診断科
○亀山 直史[1]、岡村 幸重[2]、小林 真介[2]、白石 貴久[2]、上原 淳[2]、佐伯 恵太[2]、寺元 研[2]、池田 謙[3]、奥澤星二郎[3]、小島 勝[4]

【症例】59歳、女性。【主訴】心窩部痛。【現病歴】心窩部痛と背部痛を自覚し近医を受診したところ、貧血を指摘され、当院を紹介受診した。身体所見上、眼瞼結膜の軽度の貧血ならびに左上腹部の軽度圧痛が認められるのみであった。上部消化管内視鏡および下部消化管内視鏡を実施されたが、出血源は認められなかった。腹部造影CTにて空腸上部の狭窄病変と腸間膜リンパ節の腫脹が認められた。入院のうえ小腸造影を実施され、空腸上部に狭窄機転が認められた。病変の口側は拡張不良であり、進展不良な潰瘍を形成する腫瘤性病変が認められた。次いで小腸内視鏡を実施された。肉眼所見上は、深掘れ潰瘍を伴った粘膜下腫瘍の形態を呈しており、生検時に潰瘍底より乳糜様の滲出が認められ、リンパ腫が想起された。病理標本で腫瘍細胞はCD20陽性であることが確認され、びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫と診断された。カプセル内視鏡にて、潰瘍性病変が空腸回腸を含めて一か所のみであることが確認された。病変は深掘れ潰瘍を呈していたため、穿孔のリスクを鑑みて、外科にて小腸部分切除術を先行して実施された。術後経過は良好で、現在外来にてR-CHOP療法（計6クール予定）を実施されている。【考察】従来の小腸造影に加え、小腸内視鏡、カプセル内視鏡の進歩に伴い、小腸疾患の診療は飛躍的に発展してきている。本症例では、これら画像検査を組み合わせることにより、小腸病変を早期に診断し、治療に結びつけることができた。その画像所見が特徴的であった、小腸原発悪性リンパ腫の一例を報告する。

P31-1 食道表在癌診断における半導体レーザー光源を用いた内視鏡システムの有用性～ NBI観察との比較～

京都府立医科大学消化器内科
○尾藤 展克、八木 信明、富江 晃、鈴木建太朗、辻 俊史、土屋 礼子、山田 展久、土肥 統、吉田 直久、堅田 和弘、鎌田 和浩、内山 和彦、石川 剛、髙木 智久、半田 修、小西 英幸、内藤 裕二

［目的］富士フィルム社より開発された新しい内視鏡システムは、異なる2種類の波長の半導体レーザーを光源とし、NBIのように特殊なフィルターを用いることなく狭帯域光観察を可能とした（Blue LASER Imaging、以下BLI）。今回ESDを施行した食道表在癌につき、NBI、BLI観察を行った症例を比較しBLIの特徴を検討した。
［対象と方法］対象は2012年3月から2012年8月までに、NBI拡大観察、BLI拡大観察を施行後、ESDを施行した食道表在癌13例（IIb 10例、IIc 2例、IIa＋IIc 1例、LPM 11例、MM 2例）。拡大観察における微細血管分類を食道表在癌深達度新診断基準に基づき検討した。また遠景での観察能も比較検討した。
［結果］拡大観察は、13例全例でNBI観察とBLI観察での微細血管は同様に観察され、深達度診断も一致した。BLIではやや血管が太く見える傾向にあったが異なる血管が視認しうることはなかった。またBLI Mモードでは、NBI同様、樹枝状血管は緑色に、表層の血管は褐色に視認された。遠景観察では、NBI観察に比べ、発赤の強い病変ではより鮮明であったが、病変周囲粘膜の色調も強調されるため病変が認識しにくい症例も存在した。
［結語］BLIはNBI同様、食道表在癌診断の一補助になる可能性が示唆された。今後も更に症例を蓄積し検討予定である。

P31-2 胃悪性リンパ腫の表面微細構造解析

[1]長崎大学消化器内科、[2]同病理部、[3]三佼会宮崎病院
○塩田 純也[1]、磯本 一[1]、松島加代子[1]、南 ひとみ[1]、石居 公之[1]、大仁田 賢[1]、山口 直之[1]、竹島 史直[1]、中山 敏幸[2]、林 徳眞吉[2]、宿輪 三郎[3]、中尾 一彦[1]

【目的】我々は胃悪性リンパ腫について拡大および超拡大内視鏡での検討を行ったので報告する。
【対象と方法】対象は2011年11月～2012年2月に行った胃MALTリンパ腫23例、その以外の胃悪性リンパ腫19例である。GIF-Q240ZないしH260Zを用い、クリスタルバイオレット色素内視鏡（NBI併用）によって粘膜表面の微細構造を解析した。一部の症例で、二眼式プロトタイプのエンドサイトを用いた超拡大観察を行う機会を得た。
【結果】胃MALTリンパ腫はいずれもIE病期、3例が腫瘤型、20例は表層型であった。全例H.pylori陽性で除菌に成功したが、寛解は10病変であった。拡大観察では、腺管の破壊、大小不同、不規則な分布を全例に認め、腺管の膨化や大型化は22例（96％）に、腺管構造の消失・破壊像を18例（78％）に認めた。19例（83％）では、周囲の非腫瘍部と同様の腺管が病変内に混在していた。MALT以外の胃悪性リンパ腫として、びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫（DLBCL）10例、ATL胃浸潤6例、T細胞リンパ腫1例、マントル細胞腫2例に拡大観察を行ったが、MALTの所見と類似した像が得られた。超拡大内視鏡所見として、リンパ腫細胞の粘膜浸潤像を確認でき、MALTリンパ腫では、lymphoepithelial lesionに類似した所見を呈していた。より悪性度の高いDLBCLやT細胞性腫瘍では、浸潤細胞核の不同性や不整が目立つものが見られた。
【結論】胃MALTリンパ腫では特徴的な拡大観察所見を示し、これらは他の悪性リンパ腫でも高頻度に観察されたが、細胞レベルの観察で相違も認められる。拡大・超拡大観察で微細構造を観察することにより、さらに詳細な評価が可能になると考えられた。

P31-3 当院における大腸鋸歯状病変の内視鏡的診断、治療の現状

[1]聖マリアンナ医科大学消化器・肝臓内科、[2]聖マリアンナ医科大学東横病院消化器病センター
○中津 智子[1]、石郷岡晋也[1]、鈴木 碧[1]、佐藤 義典[1]、池田 佳子[1]、小澤俊一郎[1]、細谷 浩介[1]、大日方信幸[2]、野元 雅仁[2]、前畑 忠輝[1]、渡邊 嘉行[1]、安田 宏[1]、中嶋 孝司[2]、伊東 文生[1]

【背景と目的】大腸鋸歯状病変群、特にsessile serrated adenoma/polyp（以下SSA/P）が注目され、統一見解が見出されつつある。今回我々は、当院における大腸鋸歯状病変群の内視鏡診断、治療の妥当性を検討し報告する。
【対象と方法】2008年1月から2012年6月までの間、当院にて鋸歯状病変を疑われ、拡大観察後に切除された143病変を対象とした。病変の内訳はHP25例、TSA42例（癌合併1例）、SSA/P70例（癌合併7例）、その他6例であった。SSA/Pの病理組織診断は八尾らに準じた。①患者背景、②通常内視鏡所見、③拡大内視鏡所見を病理組織診断と比較検討した。pit patternは工藤・鶴田分類に準じたが、木村、山野らの亜分類を用いてさらに詳細な検討を行った。
【結果】性差：全病変で男性が多かったが、SSA/Pの癌併存例は全て女性に多く、局在は右側結腸の多く認めた。TSAは①左側結腸に多い②発赤調③隆起型の形態を特長とし、SSA/Pは①右側結腸に多い②白色から同色調③平坦型の形態を特長としていたpit pattern：通常のII型は20例中、14例がHPであった。開II型単独、または一部有した病変49例中、43例がSSA/Pであった。開II型単独では31例中、30例がSSA/Pであった。伸II型は16例中、HP4例、TSA5例、SSA/P6例、adenoma1例と多彩な結果であった。鋸IV型を呈する病変では33例中30例がTSAであった。
【結論】結果開II型、鋸IV型pitはSSA/P、TSAの病理学的特長を反映しており、診断率の向上に寄与すると考えられた。

P31-4 メッケル憩室出血の診断におけるカプセル内視鏡の位置付け

[1]京都府立医科大学消化器内科、[2]京都府立医科大学学長
○半田 修[1]、向井理英子[1]、堀江 秀樹[1]、吉田 直久[1]、堅田 和弘[1]、鎌田 和浩[1]、内山 和彦[1]、石川 剛[1]、高木 智久[1]、小西 英幸[1]、八木 信明[1]、古倉 聡[1]、内藤 裕二[1]、吉川 敏一[2]

【背景/目的】我々は顕性の原因不明消化管出血（OGIB）症例における緊急カプセル小腸内視鏡検査（eCE）の有用性を報告してきた。今回、内視鏡的診断に難渋したメッケル憩室出血の2例を経験した。
【症例1】44歳男性。2011年9月、黒色便を主訴に当院救急受診。上部・下部消化管内視鏡検査で明らかな出血源を認めず。同日施行したeCEでは、回腸末端から上行結腸での出血が疑われた。このため経肛門的ダブルバルーン小腸内視鏡検査（DBE）を施行したが出血源となる病変を認めなかった。以後、下血無くバイタルも安定しており、一旦退院。2ヶ月後のメッケル憩室シンチグラフィーで、骨盤内にhot spotを認め、再度の経肛門的DBE施行にて回腸末端に憩室を確認した。腹腔鏡下小腸部分切除術が施行され、以後下血を認めていない。
【症例2】45歳男性。2011年10月に血便を主訴に近医受診。上部・下部消化管内視鏡検査、腹部造影CT検査では出血源不明で、当院紹介入院となった。入院後も複数回の下血を認め、計3回の下部消化管内視鏡検査、2回のeCE、経口および経肛門DBEによる全小腸観察にもかかわらず、出血源同定に至らなかった。以後、下血無くバイタルも安定しており、一旦退院。外来で施行したメッケル憩室シンチにてhot spotを認め、腹腔鏡下小腸部分切除術を施行した。
【結語】当院では2012年1月よりSPECT-CTの導入を行い、メッケル憩室シンチによる診断の向上を目指している。顕在性のOGIB症例の診断では造影CT、eCE、DBE施行しても出血源不明な場合にはメッケル憩室を念頭にシンチグラフィーを考慮すべきである。

P32-1　内視鏡的に切除した頸部食道血管腫の1例

[1]筑波大学附属病院消化器内科、[2]筑波大学附属病院光学医療診療部
○齋藤　梨絵[1]、奈良坂俊明[2]、鈴木　英雄[2]、金子　剛[1]、越智　大介[1]、溝上　裕士[2]、兵頭一之介[1]

症例は64歳男性。嚥下困難感を主訴に近医を受診し、上部消化管内視鏡、CT、MRIにて頸部食道に腫瘤を認め、精査加療目的に当科を紹介受診した。上部消化管内視鏡にて、食道入口部直下に長径15mm大の粘膜下腫瘍様の有茎性隆起病変を認めた。腫瘍の先端は乳頭状結節を認め、暗赤色調であった。CTでは低吸収を示し、MRIではT1低信号、T2高信号で、内部に微細な点状や線状の低信号スポットを認めた。いずれも造影効果はなく、体表超音波でも明らかな血流は認められなかった。Fibrovascular polypを疑い全身麻酔下に内視鏡的粘膜切除術を施行したが、病理組織像では拡張した静脈の増生と静脈内の鬱血を認め海綿状血管腫と診断した。食道血管腫は非常に稀な疾患で、嚥下障害や出血を主訴に発見される。治療は、外科的切除の報告が多く、内視鏡的に切除された報告は自験例を含め22例のみである。治療方針等につき文献的考察を加えて報告する。

P32-2　Blue rubber bleb nevus syndromeによる食道の粘膜下血腫からの出血に対して内視鏡的治療が奏功した1例

[1]福島県立医科大学消化器・リウマチ膠原病内科学講座、[2]福島県立医科大学附属病院内視鏡診療部、[3]脳神経疾患研究所附属総合南東北病院消化器内科
○高住　美香[1]、渡辺　　晃[1]、引地　拓人[2]、高木　忠之[1]、佐藤　匡記[1]、池田　恒彦[1]、中村　　純[1]、杉本　　充[1]、名和田義高[3]、中澤　敏弘[3]、小原　勝敏[2]、大平　弘正[1]

【諸言】Blue rubber bleb nevus syndrome（BRBNS）は全身皮膚およびあらゆる消化管に血管腫が多発する稀な疾患である。消化管血管腫は消化管出血の原因となり止血に難渋することが予想される。今回我々はBRBNSに合併した食道血管腫からの出血で巨大粘膜下血腫を形成したが、内視鏡的に止血し得た1例を経験したので報告する。【症例】50歳代　女性。【既往歴】特記事項なし。【家族歴】特記事項なし。【病歴】他院でBRBNSと診断されていたが消化管検索は施行されていなかった。2011年7月に吐血で前医に入院し、上部消化管内視鏡検査（EGD）を施行された。食道の粘膜下血腫と同部からの出血を認めた。保存的加療を施行されたが、貧血の進行を認め、4日後のEGDで出血と血腫の増悪を認めたため当院へ転院した。【経過】EGDにて胸部上部食道から食道胃接合部の胃側まで連続する半周性の出血を伴う巨大な粘膜下血腫を認め、BRBNSの食道血管腫からの出血によるものと考えられた。aethoxysclerol（AS）を血腫とその周囲に局注後に、穿刺針で血腫に減張切開を加え、切開部周囲をAPCで焼灼したところ止血を得た。翌日、翌々日のEGDでも血腫から滲出性出血を認めAS局注とAPC焼灼を追加した。その後は、再出血はなく、治療部は浅い潰瘍となり血腫と血管腫は消失した。2か月後のEGDでは潰瘍は瘢痕化しており血管腫の再発は認めなかった。また大腸と小腸検索のため下部内視鏡検査、カプセル内視鏡を施行されたが血管腫は認めなかった。【考察】BRBNSの食道血管腫からの出血による巨大粘膜下血腫を形成したが、内視鏡的に止血し得た1例を経験した。文献的考察も含めて報告する。

P32-3　MALTリンパ腫の*H. pylori*除菌後に異時性発生した手つなぎ型早期胃癌を拡大内視鏡で評価した一例

静岡市立静岡病院消化器内科
○大野　和也、田中　俊夫、高橋　好朗、濱村　啓介、中村　尚広、吉川　恵史、黒石　健吾、近藤　貴浩、小柳津竜樹

【はじめに】早期胃癌に対する内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）には病変の範囲診断が重要である。範囲診断が困難な症例の一つに、非癌上皮で覆われながら癌腺管が粘膜中層を側方進展する、いわゆる“手つなぎ型”胃癌がある。今回我々はMALTリンパ腫に合併した手つなぎ型早期胃癌を拡大内視鏡にて評価し、ESDで切除し得た症例を経験した。【経過】70歳代女性。2007年11月に上部消化管内視鏡検査（EGD）で胃MALTリンパ腫が認められた。*H. pylori*陽性のため翌年1月に除菌療法を行い成功した。病状は寛解したが、同年2月のEGDで胃体下部大彎に10mm径の境界不明瞭な2c病変が認められた。周囲4点の生検で病変範囲を確定しESDを施行した。tub1の粘膜内癌であったが一部の非癌上皮下にtub1～ tub2の手つなぎ型進展が認められた。その後2012年6月のEGDで前庭部に存在した5mm径小隆起を生検した結果tub1であった。2週間後の再検査で同部はびらん化していたが、NBI拡大観察でそこから側方に連続する不均一な乳頭状表面構造と異型血管像を呈した小領域が確認された。改めて同領域を白色光で観察すると僅かな陥凹様粗造粘膜と認識できた。分化型胃癌が側方伸展している可能性を考え、ESDにて両者を一括切除した。前者は粘膜表層に露出したtub1、後者は手つなぎ型進展を呈するtub1～ tub2で切除断端は陰性であった。【考察】近年、手つなぎ型胃癌の報告例が散見されるようになったが、範囲診断は困難とされる。更に自験例はMALTリンパ腫、萎縮性胃炎の影響で胃粘膜に発赤が散在していたため白色光や色素散布では癌の範囲は不明瞭であった。NBI拡大観察が有用であった手つなぎ型早期胃癌の一例を経験したため報告する。

P32-4　NBI観察が有用であった胃過形成性ポリープ癌化の1例

[1]盛岡赤十字病院消化器科、[2]盛岡赤十字病院病理部、[3]岩手医科大学医学部病理学講座分子診断病理学分野
○小坂　　崇[1]、安部圭之輔[1]、菊池　公二[1]、鎌田　　豪[1]、藤原　隆雄[1]、門間　信博[2]、上杉　憲幸[3]、菅井　　有[3]

症例は71歳男性。2011年12月下旬からふらつきを自覚。1月3日に転倒し当院へ救急搬送となる。Hb 5.3mg/dlと著明な貧血を認めたため、消化管精査目的に当科紹介となる。【上部消化管内視鏡検査】前庭部前壁に20mm大の山田IV型ポリープを認めた。NBI観察でポリープのくびれ部分に周囲より褪色調で表面構造の異なる平坦隆起を認めた。頂部からの生検ではhyper plastic、褪色域からの生検では高分化型腺癌を認め、過形成性ポリープの癌化と考え内視鏡的粘膜下層切除術（ESD）を施行した。ESD直後に行ったNBI拡大観察では、術前に指摘された褪色域に一致して表面構造の不整と、粘膜微小血管の拡張、口径不同を認めた。【病理組織検査】頂部では腺窩上皮の過形成性変化を示し、NBIでとらえた褪色域では高分化型腺癌（tub1）を認めた。癌部の免疫染色では、MUC5AC/MUC6陽性。MUC2陰性。MIB-1はびまん性に陽性を示しp53の過剰発現を認めた。【考察】岩手医科大学附属病院における胃過形成性ポリープの癌化例4例との比較を行った。自験例も含めて癌化例は65歳以上の高齢者のL領域に多く、肉眼型は山田III ～ IV型、サイズは15～20mmであった。組織型は高分化腺癌3例、中分化型腺癌2例、すべて粘膜内癌であった。1例は自験例同様p53が陽性を示し、胃型の粘液形質をもつ癌であった。P53遺伝子異常が癌の発生進展に関与している可能性が考えられた。【結語】報告例における白色光観察での形態的な癌化の指標（びらん、白苔、出血、大きさなど）は、診断の一助となり得るが、山田III・IV型を呈するポリープにおいては、NBIを併用した表面構造の不整や褪色域の描出が、癌部の拾い上げ診断に有用であると考えた。

P25-5　粘膜下異所性胃腺の経過観察中に形態変化をきたし内視鏡的粘膜下層剥離術により診断された胃癌の1例

[1]駿河台日本大学病院消化器肝臓内科、[2]駿河台日本大学病院病理科
○西山　竜[1]、久野木直人[1]、中川　太一[1]、白木　聡子[1]、杉田馨里奈[1]、大久保理恵[1]、赤井　祐一[1]、大谷　豪[1]、中島　典子[1]、森山　光彦[1]、絹川　典子[1,2]

【症例】72歳、男性。7年前の上部消化管内視鏡検査で胃穹窿部に10mm大の胃粘膜下腫瘍（胃SMT）を指摘され、その後定期的に経過観察されていた。3年6か月前に徐々に増大するSMTの精査目的に超音波内視鏡下吸引細胞診（EUS-FNA）を行った。腺上皮細胞の集塊が観察され、この時点で粘膜下異所性胃腺と診断した。さらに経過を追っていたところ、腫瘤はさらに増大し、腫瘤表面に粘液の分泌を伴う潰瘍の形成を認めた。同部位からの生検組織はGroup2であった。EUSでは内部に液体の貯留を思わせる無エコー領域を有する第3層の腫瘤であり、第4層は保たれていた。悪性の病変を強く疑い本人と相談の上、治療的診断目的に内視鏡的粘膜下層剥離術（ESD）を行った。摘出された腫瘤は粘膜下異所性胃腺からの発生を疑う胃癌（pap sm2）であった。水平断端、垂直断端は陰性であったがリンパ管侵襲陽性であったため、外科にて追加胃切除を行った。術後経過は良好で現在外来通院中である。【考察】胃SMTの経過観察中、表面に潰瘍を形成する等の粘膜面の変化を認めた際は、悪性の病変を疑い精査を進める必要があると思われた。今回われわれは7年間経過観察された後に、形態変化をきたし、癌化した胃SMT症例を経験した。胃SMTの中でも粘膜下異所性胃腺が疑われた場合は、癌の発生を念頭に置き定期的な観察を行うことが重要であると思われた。今回は診断的治療ということでESDを先行させて行ったが、粘膜下異所性胃腺発生胃癌ではもともと粘膜下層発生の病変であり、深達度を考慮すれば最初から外科的切除も考慮されるべきであったと思われた。

P33-1 小腸内視鏡検査にて診断し得た小腸結石症の1例

大阪市立大学大学院消化器内科学
○橋村 直英、岡本 純一、大林 倫子、加藤 邦洋、大南 雅揮、福永 周生、永見 康明、杉森 聖司、鎌田 紀子、山上 博一、谷川 徹也、斯波 将次、渡辺 憲治、渡辺 俊雄、富永 和作、藤原 靖弘、荒川 哲男

【症例】76歳、男性。【主訴】腹部CT異常【既往歴】20歳時：腸閉塞に対して小腸部分切除､70歳頃: 慢性C型肝炎【現病歴】平成23年12月、慢性C型肝炎の経過観察中に撮像した腹部CTで、左下腹部の小腸内に石灰化を認めた。1か月後の腹部CTでも同様の所見を認め、経口小腸造影では骨盤内の小腸の狭窄と狭窄前拡張腸管内に欠損像を指摘され、精査目的で平成24年3月に入院となった。【入院後経過】経口小腸内視鏡検査では、回腸中部に輪状潰瘍を伴う狭窄を2か所認め、肛門側の狭窄は高度で狭窄前拡張を伴い拡張した腸管内に結石を3個認めた。内視鏡的に粉砕、摘出を試みたが困難であり、腸閉塞などの合併も考え、結石を含めた小腸部分切除術を行った。回盲部より50cmの小腸に内部に結石を伴う嚢腫状拡張を認め、その前後が狭窄していたが、その他の小腸には異常を認めなかった。病理組織検査では特異的な所見を認めず、小腸部分切除時の吻合部狭窄が原因として考えられた。結石の成分分析の結果、小腸狭窄により腸管内容物が鬱滞し形成された真性結石であると考えられた。【結語】今回われわれは小腸内視鏡検査により回腸狭窄に伴う小腸結石を診断し得た一例を経験したので若干の文献的考察を加え報告する。

P33-2 小腸イレウスで発症し、術前にダブルバルーン小腸内視鏡で診断し得た小腸原発骨髄性肉腫Myeloid sarcomaの1切除

社会保険神戸中央病院消化器内科
○安田 光徳、藤原 晃、安藤 通崇、婦木 秀一、山内 紀人、西林 宏之

骨髄性肉腫（Myeloid sarcoma）は腫瘤形成性骨髄白血病で、骨髄芽球か未熟な骨髄系細胞が髄外又は骨に腫瘤を形成する。今回我々は小腸イレウスで発症し末梢血や骨髄中で明らかな芽球増殖を認めない小腸原発Myeloid sarcomaをダブルバルーン小腸内視鏡DBEで術前診断し外科切除し得た極めて稀な1例を経験したので報告する。症例は51才男性。2011年10月胃痛、嘔気にて当科外来受診。精査を勧めるも本人希望で一旦通院加療となったが11月に腹痛、腹部膨満感、嘔吐にて再診。腹部造影CTで小腸イレウスの所見と小腸内腫瘤を認め小腸腫瘍によるイレウスと診断し緊急入院しイレウス管で保存的治療施行。腫瘍マーカーや末梢血に異常所見なし。精査目的で経肛門的DBEを施行し回腸に管腔を占拠する不整形の腫瘤を確認した。腫瘤は顆粒状の粘膜に被われ比較的柔らかくなだらかな立ち上がりで境界不鮮明な粘膜下腫瘍様で悪性リンパ腫を疑い生検。HEは悪性球形細胞腫瘍で非ホジキンリンパ腫疑いとされたが免疫染色追加でBcl-2（＋）、Ki-67陽性率高値、CD20、CD79a、CD3、CD10は陰性、MPO（＋）、CD117（＋）、CD34（＋）、CD45（＋；weak）、CD138（－）、TdT（－）。EMA（－）、CK［AE1/AE3］（－）、HMB（－）、NSE（－）、p68陽性で、骨髄芽球性腫瘍であり、骨髄性肉腫Myeloid sarcomaと診断、外科切除した。切除病理診断は小腸生検診断と同一であった。その後現在までの10ヶ月間、血液内科で骨髄その他の全身検索を、繰り返し受けるも、小腸外に病変指摘されず小腸原発Myeloid sarcomaと診断され厳重に経過観察中である。

P33-3 ダブルバルーン内視鏡（DBE）にて診断し得た小腸MALTリンパ腫の一例

大阪市立大学大学院医学研究科消化器内科学
○木下 陽亮、灘谷 祐二、福永 周生、大林 倫子、大南 雅揮、森本 謙一、永見 康明、杉森 聖司、鎌田 紀子、十河 光栄、斯波 将次、山上 博一、谷川 徹也、渡辺 憲治、渡辺 俊雄、富永 和作、藤原 靖弘、荒川 哲男

【症例】70歳代女性【主訴】下血【既往歴】74歳：胆嚢摘出術【現病歴】2011年6月に下血にて前医受診したが上下部消化管に異常認めなかった。2012年3月上旬に再度下血で前医を受診、貧血の進行を認め緊急入院となった。上下部消化管に出血源を認めないため、小腸精査目的で当院に転院となった。【入院後経過】カプセル内視鏡検査で、空腸中部に潰瘍性病変を認め、経口ダブルバルーン内視鏡検査検査（DBE）にて空腸中部に軽度の出血を伴う不整形の多発潰瘍と潰瘍瘢痕を認めた。潰瘍部からの生検病理組織診断はmucosa-associated lymphoid tissue（MALT）リンパ腫であった。腹部造影CTでは小腸中部の壁肥厚と腸間膜内の小リンパ節を数個認めたが、ガリウムシンチグラフィーやFDG-PETでは異常集積する部位を認めなかった。以上より小腸限局型MALTリンパ腫と診断した。病変からの出血がコントロール困難であるため、手術療法を選択した。切除範囲決定のため再度経口DBEを行ったが、抜去時に病変内口側に穿孔を認めた。当日緊急で病変部を含む小腸部分切除・機能的側々吻合術を行った。術後経過は良好であった。【考察】小腸MALTリンパ腫は出血や穿孔などで手術後に診断されることが多く、本例のようにDBEで診断を得るのは稀である。リンパ球の全層性浸潤により腸管粘膜の脆弱性を伴うことがあるため、DBEの適応は慎重に考慮する必要がある。【結語】DBEにて診断し得た小腸限局型MALTリンパ腫の一例を経験したので若干の文献的考察を加えて報告する。

P33-4 癒着性イレウスの術後に発生した空腸狭窄に対し内視鏡的バルーン拡張術が有効であった1例

木沢記念病院消化器科
○吉田 健作、杉山 宏

【症例】64歳、女性。H8年に虫垂炎の手術を受け、その後、回腸レベルの癒着性イレウスにて4回の入院既往あり。H24年4月6日に腹痛を主訴に当院を受診、腹部CTで絞扼性イレウスが疑われたため、同日緊急手術が施行された。小腸に多数の癒着、狭窄を認めたが、明らかな絞扼所見は認めず、癒着性イレウスと診断、癒着剥離術、小腸部分切除術を施行した。7日から飲水を、10日から食事を開始したが、14日に強い腹痛を自覚したため腹部CTを施行したところ胃と十二指腸の著明な拡張を認めたため経鼻胃管で減圧した。24日にGIFを施行し十二指腸下行部まで観察したが、明らかな狭窄は認めなかった。26日に十二指腸造影を施行したが、空腸上部から造影剤の流出は認めなかった。そこで、5月2日にオリンパス社製PCF-Q260AZIを用い消化管拡張術を試みた。内視鏡を空腸の狭窄部直前まで挿入し､0.035inch、260cmのラジフォーカスGWで狭窄部を通過させた。次いで、ボストン社製Tandem XLで狭窄部の肛門側を造影し、0.035inch、450cmのJagwireに入れ替えた。径12mmのバルーンカテーテルを挿入し肛門側より順次、狭窄部を拡張した。内視鏡下に造影したところ造影剤の肛門側への流出は良好であったため終了とした。術後偶発症はなかった。3日から飲水を開始したが嘔吐、腹痛は認めなかった。7日に消化管造影を施行したところ造影剤の肛門側への流出は良好であったため流動食から開始した。10日には常食としたが、嘔吐、腹痛は認めず、経口摂取良好であったため14日に退院となった。【結語】癒着性イレウスの術後に発生した空腸狭窄に対し内視鏡的バルーン拡張術が有効であった1例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

MEMO

索　引

あ行

相島　慎一　266
相羽千絵子　248, 262
相見　正史　36, 218, 277
青木　純　264
青木　順　290
青木　寛明　130
青木　博　155, 235
青木　領太　213
青柳　邦彦　60, 295
青柳　豊　271
青柳　陽　195, 222, 238
青山　庄　240
青山　伸郎　36
赤井　祐一　300
赤池　信　120
赤池　敏宏　188
赤木　由人　224, 291
赤倉　伸亮　215
赤坂　智史　220
赤坂理三郎　252
赤澤　祐子　175, 226, 264
赤須　孝之　147, 281
赤星　慎一　87, 293
赤本伸太郎　248
秋野　公臣　85, 287
秋葉　保忠　164
秋間　崇　187
秋元　直彦　86, 224, 291
阿久津幸司　279
圷　大輔　52, 241
阿久津泰典　82, 200
浅石　健　82, 205
浅岡　大介　52, 194, 240
浅川　明弘　46, 166
朝川　貴博　88, 293, 295
浅桐　公男　227, 239
浅野　栄介　248
浅野　光一　213, 234
浅野　基　293
朝日向良朗　136, 243
浅海　信也　181
味岡　洋一　271
蘆田　潔　133, 229, 249, 276, 283
蘆田　知史　277
東　健　161
東　俊太朗　33, 214
東　徹　264
麻生　暁　58, 266
阿曽沼　祥　188
足立　経一　218
足立　哲平　36, 216
足立　雅之　268
足立　靖　86, 120, 199, 287
安達　雄哉　261
安孫子幸人　252, 272
安部　快紀　287
安部圭之輔　252, 299
阿部　光市　295
阿部浩一郎　241
阿部清一郎　139
阿部　孝　90, 168
阿部　尚子　164
阿部　展次　32, 44, 144
阿部　洋文　216, 220, 250
阿部　靖彦　167, 188, 244, 262
阿部　洋介　156, 169
天ヶ瀬紀久子　46, 63, 164, 229, 232, 281
天野　祐二　40
網倉　克己　280
荒　誠之　229
新井　修　58, 266
新井　勝大　51
新井　誠人　122
新井　万理　279
荒井　勇樹　217
荒井　吉則　276
荒川　哲男　91, 137, 172, 231, 240, 249, 263, 289, 301
荒木　政人　285
荒木　靖三　183
荒畑　京子　292
有尾　啓介　279, 285
有沢　富康　81, 142, 213, 282
有田　宗史　224
有廣　誠二　276
有村　佳昭　261
安藤　朗　39, 91, 92, 150, 158, 232, 247
安藤　貴志　79, 166, 191, 193, 266
安藤　貴文　49, 151, 171
安藤　孝将　119
安藤　智子　293
安藤　通崇　301
飯島　克則　47, 91, 92, 188, 229, 254
飯島　英樹　53, 220, 272

飯田　章人　133, 193, 239, 261, 279
飯田　聡　162, 201
飯田　潤一　234
飯田　貴弥　54, 232, 246, 268, 272, 273
飯田　貴之　61, 269
飯田　洋　70, 132, 174, 228
飯塚　敏郎　209, 278
飯塚　文瑛　281
飯塚　政弘　54
飯室　正樹　122, 154, 250
家田　淳司　292
五十嵐和彦　268
五十嵐央祥　120, 225
五十嵐良典　224, 283
碇　修二　222
幾瀬　圭　79, 195, 222, 238
池内　浩基　50, 75, 127, 234, 269
池上　幸治　50, 121, 234
池田　篤紀　42, 161
池田　貯　203
池田　圭一　145
池田　圭祐　178, 268
池田　謙　297
池田　憲治　295
池田　公正　224
池田　恒彦　243, 299
池田　哲也　288
池田　晴夫　72, 176, 182
池田　久典　191
池田　弘　266
池田　佳子　264, 298
池原　久朝　131, 263, 269
池邊　孝　262
池松　弘朗　72, 179, 265
生本　太郎　180
池谷賢太郎　59, 269
井澤　晋也　51, 133, 193, 239, 261, 279
石井　英治　38, 208, 221, 248
石井　信二　47, 227, 239
石井　太郎　241
石居　公之　146, 206
石居　公之　298
石井　学　123, 270, 272
石井　良幸　33
石垣　和祥　223
石垣　沙織　215
石垣　智之　34, 135
石上　敬介　56, 261, 272, 286
石川　智士　268
石川　茂直　226
石川　剛　166, 172, 191, 198, 208, 214, 226, 245, 246, 266, 268, 282, 287, 298
石川　敏昭　42, 162, 201
石川　英樹　280
石川　佑香　281
一色　裕之　272
石倉　久嗣　263
石黒　和博　39, 151
石黒　信吾　175
石黒　陽　157
石黒　秀行　81, 255, 287
石黒めぐみ　162, 201
石郷岡晋也　264, 298
石田　久美　156, 169
石田　哲也　76, 252
石田　永　265
石田　文生　296
伊地知園子　213, 237, 285
伊地知秀樹　289
石橋　啓如　40, 223
石橋　英樹　295
石橋　由佳　170
石橋　由朗　130, 182
石原　和浩　294
石原　俊治　54, 153, 218, 277
石原聡一郎　73
石原　法子　197
石原　誠　171
石原　立　175
石村　典久　78, 186, 218
石本　崇胤　81, 254, 257
石山　哲　147
石山　隼　290
泉　健太郎　248
和泉　秀樹　286
泉川　孝一　226
和泉　元喜　239
泉谷　幹子　222
磯木　一　36
磯崎　豊　290
磯田　広史　279
磯野　朱里　241
磯本　一　141, 175, 214, 226, 264, 298
鋳谷　成弘　172
井谷　史嗣　77, 181
板橋　浩一　256

板橋　道朗　281
井田　陽介　148, 293
市川　一仁　43, 224, 225, 281, 283, 291
市川　理子　246
市川　尊文　91
市川　仁志　62
市川　仁美　190, 216, 218
市川　寛　245, 246, 268
市原　恒平　147
市原　真　270
井出　大資　276
出野美津子　198
井出　政芳　47, 227
伊藤　麻子　292
伊東　英輔　265
伊藤　和幸　88, 296
伊藤　剛　234
伊藤　慎芳　79, 191, 194
伊藤　大　229, 249, 276, 283
伊藤　高章　139, 145, 207
伊藤　鉄英　266
伊藤　秀樹　288
伊藤　裕　208
伊藤　裕志　221, 248
伊東　文生　42, 264, 298
伊東　文子　84, 272, 286
伊藤　公訓　81
伊藤　美樹　120, 225
伊藤　元博　87, 294
伊東陽一郎　266
伊藤　義紹　261, 279
伊藤　錬磨　136, 243
糸林　詠　223
糸原久美子　168
稲垣　聡子　136, 243
稲垣　水美　235
稲毛　英介　238
稲瀬　誠実　208, 221, 248
稲田菜穂子　237
稲田　裕　34, 140, 208, 214, 232, 246, 272, 273
稲次　直樹　235
稲葉　知己　40, 226
稲森　正彦　51, 132, 173, 174, 228
乾　明夫　166
乾　あやの　213, 237, 285
伊能　崇税　153
井上　和彦　240
井上　克彦　293
井上　健　214, 248
井上健太郎　204
井上　智司　261
井上　隆弘　272
井上　拓也　46, 156, 164, 169, 207, 220
井上　匡央　85, 287
井上　詠　53, 62, 126, 236, 269
井上　晴洋　72, 176, 182
井上　博道　289
井上　雅文　293
猪股　芳文　188
伊原　栄吉　266
井原　啓佑　204
井深　貴士　280
今井健一郎　34, 136, 214, 284
今井　寿　202
今枝　広丞　41, 49, 158, 232, 247
今枝　博之　71, 148, 170, 264
今田　敏夫　120, 202
今西　加芳　164
今西真美子　241
今村　哲理　123, 272
今村　諭　234
今村　治男　263
今本　栄子　58, 166, 191, 266
井村　穣二　224
井本　博文　231
伊良波　淳　53, 244
入口　陽介　256
入谷　壮一　280
入野　誠之　142
岩男　泰　91, 126, 148, 236, 251, 269
岩上　志朗　254, 257
岩木　宏介　208, 221, 248
岩切　勝彦　52, 132, 256
岩切　龍一　53, 134
岩口　佳史　270
岩佐　亮太　41, 155, 235
岩崎　栄典　40, 222
岩崎　泰三　130
岩崎　哲也　265
岩崎　哲良　276
岩崎竜一朗　265
岩崎　渉　296
岩澤堅太郎　47, 230
岩下　明徳　37, 178, 268, 277
岩田　崇　288
岩館　峰雄　72, 180

岩田麻衣子 208, 221, 248
岩槻　政晃 254, 257
岩坪　太郎 229, 249, 276, 283
岩野　大輔 167, 244, 262
岩渕　省吾 252
岩渕　利光 229
岩渕　三哉 262, 292
岩本　逸夫 223
岩本　淳一 53, 244
岩本　博光 292
植木　信江 256, 290
上里　昌也 200
上杉　憲幸 299
上田　綾 64, 229, 249, 276, 283
上田　俊秀 232
上田　博文 224
植田　亮 119
植竹　知津 187
植竹　宏之 162, 201
上堂　文也 37
上野　文昭 76, 252
上野　望 161
上野　義之 167, 244, 262
上原　淳 297
上原　俊樹 215
上原　正義 263
上原有紀子 232, 246, 272, 273
植原　亮平 214
上山　浩也 248, 262
宇於崎宏城 281
魚谷　貴洋 190, 216, 218
氏家　大輔 85, 280, 289
牛田　弘 118
碓井　真吾 170
臼杵　尚志 71, 248
宇田川晴司 143
内田　英二 118, 224
内田　苗利 51, 239
内田　勝幸 227
内田　恒之 296
内田　英樹 235
内野　基 127, 234
内間　庸文 286
内山　和彦 49, 60, 75, 124, 172, 191, 208, 214, 226, 232, 233, 245, 246, 266, 268, 272, 273, 282, 287, 298
内山　幹 41, 153
宇野　昭毅 215
宇野　司 91
生方　聡史 61, 229, 249, 276, 283
海谷　啓之 163
海野　倫明 231, 274
梅垣　英次 156, 164, 169, 176, 207
梅澤まり子 132
梅田瑠美子 293
梅野　淳嗣 213, 234
浦岡　俊夫 38, 146
浦出　伸治 297
占部　正喜 252
卜部　祐司 144
江頭由太郎 64
江口　浩一 295
江口　考明 229, 249, 276, 283
江口　洋之 57, 263
江崎　幹宏 33, 213, 234
江田　祐嗣 168
江藤　和範 280
江戸川祥子 156, 169, 207
榎　竜嗣 198
榎本　浩也 147
榎本　崇宏 128
江波戸直久 241
江原　彰仁 174, 290
江原　一尚 280
海老　正秀 249, 256, 265
海老沼浩利 231, 245
江見　泰徳 224
遠坂由紀子 174, 290, 291
遠藤　俊吾 296
遠藤　新作 177
遠藤　慎治 241
遠藤　高夫 287
遠藤　智美 77, 184
遠藤　宏樹 228
遠藤　広貴 286
遠藤　浩之 197
遠藤　昌樹 33, 252, 272
小穴　修平 252, 272
及川　智之 188
尾石　義謙 40, 216, 220, 250
應田　義雄 41, 122, 154, 250
大石　嘉恭 57, 264
大泉　晴史 129
大泉　弘子 234
大内　祥平 284
大木亜津子 144, 282

大木　進司　280, 289
大草　敏史　39, 55, 150, 194
大久保秀則　70, 173
大久保理恵　300
大熊　幹二　239
大倉　康男　282
大庫　秀樹　57, 264
大越恵一郎　275
大崎　往夫　197
大廻あゆみ　274
大澤　　恵　123, 190, 216, 218, 225
大島　　貴　45, 82, 120, 202
大島　忠之　69, 131, 263, 269
大嶋　直樹　153, 277
大瀬良省三　179
太田　敦子　178, 268
太田　和寛　156, 169, 207
大滝　秀穂　249
大滝　憲夫　249
大滝　雄造　140
大滝　美恵　71, 249
大竹　陽介　43, 139, 147, 225, 291
太田　哲生　242
太田　智之　183
太田　尚宏　198
大谷　　豪　300
大谷　友彦　32, 145
大谷　　裕　64, 282
大段　秀樹　144
大塚　和朗　64, 125, 173
大塚　吉郎　204
大塚　俊美　142, 213, 282
大塚　真美　71, 249
大塚　宜一　195, 222, 238
大津　健聖　178
大辻　英吾　124
大西　俊介　280
大仁田　賢　44, 141, 175, 226, 264, 298
大沼　　忍　274
大野亜希子　34, 139, 145, 207
大野　和也　90, 299
大野　隆真　266
大野　正芳　215
大野　康寛　58, 179, 265
大橋　将人　229
大橋　理奈　229, 249, 276, 283
大圃　　研　32, 53, 139, 145, 207
大場　華子　280
大林　倫子　137, 301
大林　奈穂　40, 195, 222, 238
大原　秀一　78, 188
大平　　学　119
大平　弘正　243, 299
大南　雅揮　40, 137, 220, 301
大宮　直木　70, 92, 171
大村　秀俊　256
大元　謙治　266
大本　智勝　296
大森　敏秀　59, 269
大谷津まり子　187
大矢内　幹　188
大山　恭平　215
大山　俊之　217
大類　方巳　187
岡　　明彦　153, 277
岡　　志郎　32, 135, 144, 171
岡　　伸一　282
岡　　大嗣　280
岡　　裕之　138
岡　　洋右　291
岡川　　泰　84, 285
岡崎　和一　54
岡崎　　聡　82, 162, 201
岡沢　　啓　56
岡澤　　裕　290
小笠原尚高　133, 193, 239, 261, 279
岡島　正樹　242
岡嶋　　亮　191, 266
岡田　裕之　53, 218, 226
岡田　泰行　42, 160
岡田　　良　289
緒方謙太郎　261
緒方　伸一　274
緒方　晴彦　70, 126, 148, 156, 170, 236, 246, 264, 269
尾形　英生　161
緒方　　裕　224
岡庭　紀子　261, 279
岡野　圭一　248
岡林　剛史　50
岡久　稔也　128
岡部　純弘　197
岡村　幸重　71, 297
岡本　　健　196
岡本　浩一　242
岡本　康治　216, 220, 250

岡本　純一　137, 249, 301
岡本　　晋　244
岡本真一郎　268
岡本　陽祐　64, 283, 291
岡本　陽佑　224
岡本　隆一　54
岡山　哲也　80, 172, 198, 208, 214, 245, 282
小川　　修　278
小川　浩平　119
小川　大志　250
小川　智広　154, 250
小川　　竜　192, 220
沖　　哲　288
沖　　英次　224
小木曽富生　280
沖田　憲司　120
沖田　美香　290
沖津　　宏　263
沖本　忠義　79, 192, 220
荻山　秀治　65, 284
奥井　紀光　289
奥川　卓也　131, 263, 269
奥澤星二郎　297
奥田　茂男　156
奥田　俊之　198
奥田　博介　261
奥野　達哉　161
小熊　惠二　218
奥宮　雅代　297
奥村　文浩　287
奥山　直樹　36, 217
奥山　祐右　243
小椋　啓示　222
小倉　俊郎　280
小倉　直人　160
生越　喬二　82
尾崎　　岳　204
尾崎　一晶　142, 213, 282
尾崎　宣之　254, 257
尾崎　　元　237
長田美佳子　266
小澤俊一郎　298
小澤　壯治　35, 112, 265
小澤　毅士　126
小澤　俊文　58, 267
押谷　伸英　76
尾嶋　英紀　288
尾関　智紀　62, 261, 279
尾関　啓司　61, 235, 250, 276
小副川　敬　266
小田　一郎　53
小田柿智之　179
尾高　健夫　219
尾田　　恭　43
小田　丈二　256
越智　大介　241, 299
鬼丸　　学　77, 176, 182
小野　尚子　38, 206, 215
小野　裕之　37, 136, 214, 284
小野　祐一　231, 246
小野田友男　226
小野寺　馨　80, 196
小野寺真一　204
小原　勝敏　243, 299
大日方信幸　264, 298
小俣富美雄　194
小村　伸朗　130, 147, 182
小柳津竜樹　299
尾山佳永子　198
尾山　勝信　242
小山田裕一　86, 290
折居　史佳　277
尾立　磨琴　190

か行

甲斐　正徳　289
甲斐　　弦　274
貝瀬　　満　40, 143, 209, 278
貝田　将郷　292
加賀谷尚史　50, 235
香川美和子　128
柿本　一城　169
鹿郷　昌之　274
角嶋　直美　71, 136, 214
掛地　吉弘　161, 224
風間　伸介　126
加治いずみ　163
梶浦　新也　119
梶谷　真司　282
樫田　博史　216
梶山　　潔　85, 289
賀集　剛賢　59, 270
柏木　和弘　32, 33, 148, 170, 264
柏木　秀幸　182
柏熊　大輔　223
柏崎　一男　261

梶原　哲郎　274
梶原　幹生　276
春日井邦夫　35, 133, 193, 239, 261, 279
春日井　聡　252, 272
春日　裕介　174
數野　暁人　265
片岡恵美子　293
片岡　洋望　37, 69, 249, 256, 265
片桐　雅樹　234
堅田　和弘　54, 59, 124, 172, 208, 214, 226, 232, 233, 245, 246, 268, 272, 273, 282, 287, 298
片田　夏也　77, 181
片野　敬仁　71, 249
加地　謙太　287
勝木　伸一　215
勝野　達郎　122
勝又　大輔　161
勝俣　雅夫　50, 155, 235
加藤　彰子　198
加藤　玲明　168
加藤佳瑞紀　153
加藤　公敏　150
加藤　邦洋　137, 249, 301
加藤　潤一　280
加藤　伸一　281
加藤　真吾　41, 76, 154, 253
加藤　貴司　40, 222
加藤　知爾　179
加藤　智弘　276
加藤　則廣　280
加藤　寛　249
加藤　広行　35, 161, 204, 283
加藤　宏行　224
加藤　正久　153
加藤　元嗣　35, 79, 91, 108, 193, 206, 215
加藤　元彦　32, 141, 220
加藤　洋　119
加藤　洋介　198
角川　淑子　279, 285
金井　隆典　39, 69, 91, 92, 126, 148, 149, 156, 231, 236, 245, 246, 247, 268, 269
金内　理　39, 152
金尾　浩幸　135
金岡　繁　123, 216, 225
金崎　章　239
金澤　周　184, 202
金沢　孝満　126
金坂　卓　72, 177, 197
嘉成　悠介　285
可児　和仁　154, 253
金子　和弘　179, 265
金子　忍　232
金子　周一　235
金子　剛　241, 299
金子　裕明　138
金子　文彦　293
金戸　宏行　261, 272, 286
金野　陽高　215
金光　高雄　178
金山　和成　265
金山　博友　282
加納　宣康　183
加納　寛悠　202
鎌田　和浩　59, 64, 124, 172, 208, 214, 226, 232, 233, 245, 246, 268, 272, 273, 282, 287, 298
鎌田　豪　299
鎌田　紀子　41, 137, 159, 172, 289, 301
蒲池　健一　265
神尾多喜浩　263
上尾　哲也　252
上小鶴孝二　122, 154, 250
神前　正幸　225
神谷　武　249, 256, 265
神山　剛一　77, 183
神山　博彦　290
亀井　將人　252
亀岡　信悟　281
亀山　直史　89, 297
萱場　尚一　188
唐木晋一郎　163
川合　一茂　126
川井翔一朗　272
河合　隆　36, 78, 91, 186, 194
河合　雅也　290
河合　幹夫　154, 250
川上　明希　251
川上　研　156
川上賢太郎　196
川上　浩平　194
川上　巧　243
川口　淳　232
川口　真平　133, 229, 249, 276, 283
河口　貴昭　76, 124
川久保博文　81, 200

河越　哲郎　81, 256, 290
川崎　啓祐　216, 220, 250
川島　耕作　62, 153, 277
川島志布子　215
川島　吉之　280
川瀬佐登美　288
川田　晃世　48, 131
河田　純男　167
河田　則文　240
川出　尚史　280
河中　真紀　269
河野　菊弘　282
川野　誠司　218, 226
河野　辰幸　35, 111
河野　友彰　154, 250
河野　弘志　74
河野　博孝　284
川畑　大穀　232
河原秀次郎　32, 147
河原　祥郎　226
河原　祥朗　40, 218
川部　秀人　119
川見　典之　48, 132, 256
河村　　修　52, 131
河村　直彦　239, 261, 279
川村　直之　234
川村　雅彦　130
川本　愛里　33, 213, 237, 285
川山真理子　120
菅　　隼人　118, 224
菅家　康之　63, 280, 289
神崎　洋光　44, 72, 175, 218, 226
神田　達夫　271
菅野　奈々　167, 244, 262
木川　　岳　146
菊地　　功　280
菊池　公二　299
菊池　史郎　181
菊池　大輔　38, 209, 278
菊地　大介　231
菊地　剛史　287
菊地　秀昌　155, 235
菊池　浩史　215
菊池　真大　264
岸　　大輔　256
岸川　純子　126
岸川　　浩　153, 170, 292
岸野　竜平　222
岸本　悦子　46, 166, 191, 266
岸本　一人　244
北川紗里香　277
北川　裕久　242
北川　博之　76, 143, 196, 250, 254
北川　雄光　31, 95, 200
北澤多喜雄　46, 163
北園　孝成　234
北爪　美奈　246
北詰　良雄　173
北野　史朗　118
北野　義徳　60, 271
喜多　雅英　36, 218, 226
北村　和哉　235
北村　博顕　289
北山　丈二　126
北山　　素　279, 285
北山　嘉隆　59, 269
木藤　陽介　136, 243
木戸　尚治　214
鬼頭　文彦　127
衣笠　哲史　86, 291
絹川　典子　300
木下　雄一　264
木下　陽亮　90, 301
木下　芳一　78, 91, 153, 218, 277
紀　　貴之　205
木村　　達　197
木村佳代子　54, 126, 170, 236, 245, 269
木村　圭一　265
木村　　秀　263
木村　哲夫　160
木村　典夫　51, 153, 239
木村　治紀　284
木村　昌弘　287
木村　幹俊　261
木村　隆輔　283
清住　雄希　293
清田　尚臣　161
清田　礼孝　293
清原　裕貴　261
清松　知充　126
金　　庸民　168
金城　　健　59, 268
金城　　徹　244
金城　　渚　244
金城　福則　244, 286
久下　博之　235

日下部明彦 228
草野　元康 48, 131
九嶋　亮治 178, 281
楠　　裕明 35, 107
楠　　正典 256
楠　　龍策 153, 277
久須美貴哉 225
朽方　豊夢 51, 237
工藤　克昌 274
工藤　進英 135, 176, 180, 182, 296
工藤　孝広 195, 222, 237, 238
工藤　正俊 216
工藤　峰生 50, 234
國崎　主税 120, 202
国崎　玲子 51
久能　宣昭 295
久野木直人 300
久保　定徳 297
久保　宏明 266
久保木　眞 266
窪田　敬一 224
窪田　正幸 217
熊谷今日子 169
熊谷　好晃 234
熊野　愛子 164
熊本　光孝 170
公文　大輔 62, 277
久山　　泰 241
蔵原　晃一 74, 216, 220, 250
蔵本　俊輔 263
倉本　貴典 70, 156, 169
倉吉　和夫 282
栗生　宜明 124
栗林　志行 131
栗林　泰隆 62, 278
栗原　直人 194
栗山　　茂 43, 225
黒石　健吾 299
黒川　英司 224
黒木　博介 127
黒澤　　学 229, 249, 276, 283
黒部　拓也 280
桑井　寿雄 65, 284
桑門　　心 205
桑田　紗弓 229
桑田　博文 229
桑野　哲史 275
桑野　博行 78
桑原　明史 197
桑原　厚和 46, 163
桑原　敏行 129
桑原　義之 295
玄　　泰行 248
黄　世　揚 277
小池　和彦 130
小池　淳樹 277
小池　健郎 187
小池　智幸 91, 188, 229, 254
小池　英明 229, 249, 276, 283
小池　祐司 234
小泉　岐博 118, 224
小泉和三郎 250
古出　智子 228
高　　蓮浩 138
好士　大介 215
郷司　敬洋 160
郷田　憲一 40
河内　修司 74, 76, 216, 220, 250
河野　世章 200
高野　弘嗣 284
古賀　　聡 289
小金井一隆 50, 75, 125, 127, 234
古賀　英彬 229, 249, 276, 283
古賀　義法 227, 239
粉川　敦史 138
國場　幸均 124
古倉　　聡 172, 191, 198, 208, 214, 245, 246, 266, 282, 298
小坂　　崇 90, 299
小柴　　裕 285
小島伸一郎 227, 239
小島　俊樹 277
小島　　勝 297
小嶋　融一 156, 169, 207
小島　　豊 290
小杉　友紀 174, 256, 290
小菅　敏幸 142
小高　雅人 180
小高　康裕 256
小棚木　均 296
兒玉　雅明 192, 220
小寺　泰弘 80
後藤　綾子 266
後藤　英司 228
後藤　　修 32, 146
後藤　　啓 261

後藤　秀実　151，171
後藤　昌弘　205
後藤　順一　234
後藤振一郎　296
後藤田卓志　35，109
後藤田卓治　186
後藤田裕子　270
五藤　倫敏　290
小西　邦彦　288
小西　康平　280
小西　尚巳　288
古西　英央　130
小西　英幸　124，172，208，214，226，232，245，273，282，287，298
小西　秀幸　246
小西　康宏　286
小橋　春彦　293
小橋川嘉泉　286
木幡　幸恵　57，263
小林　克誠　241
小林　清典　51，250
小林　沙代　218，226
小林　真介　297
小林　真哉　227
小林　泰輔　154，253
小林　　拓　53
小林千鶴子　237
小林　　剛　174，290
小林　　望　43
小林　寛子　276
小林　宏寿　162，201
小林　正明　44，271
小林　正宣　263
小林　正佳　208，221，248
小林真理子　241
小林　道也　143，196
小林　由佳　48，130
小松　弘一　234
小松　陽樹　237
小松　嘉人　80
小松崎尚子　227，239
小松原利典　261
小見山博光　290
小森　真人　52
小山　元一　282
小山真一郎　256
小山　　勉　289
小山　恒男　37，38
小山　秀和　284
近藤　章之　286
近藤　　隆　131，263，269
近藤　貴浩　299
近藤　健夫　51，213，237，285
近藤　　力　261
近藤　好博　261，279
近藤　吉宏　261
權　　雅憲　204

さ行

七種　伸行　227，239
齊藤　詠子　75，125，173
齊藤　景子　75，122
齋藤　恵介　61，276
斎藤　彰一　214
齋藤　澄夫　177
斎藤　大祐　282
斎藤　　隆　142
齊藤　　隆　213
齋藤　　隆　282
斎藤　雅雄　234
斉藤真由子　261
斉藤　充生　146
斉藤　裕輔　74
斎藤　　豊　34，73，115，139，147，178，214，281
斎藤　義正　36，188，227
齋藤　梨絵　90，299
佐伯　恵太　297
三枝慶一郎　54，236，245
酒井　　元　59，268
酒井　　元　279
坂井　慈実　275
酒井　靖夫　197
阪上　順一　124，172
榊　　信廣　36，194
榊原　祐子　265
坂倉　　究　288
阪田　章聖　263
坂田　資尚　46，165
坂中　太輔　156，169
坂根　貞嗣　265
坂本　一博　290
坂本　　琢　34，139，147，178，214，281
坂本　長逸　69，132，174，224，227，256，290，291
坂本　直人　33，34，137
坂本　直哉　215
坂元　直行　198

坂本　裕彦　280
坂本　快郎　254, 257
向坂彰太郎　295
佐久間　大　297
櫻井　宏一　240
櫻井　　淳　131, 263
櫻井　俊弘　277
櫻谷　卓司　202
桜庭　彰人　282
櫻庭　裕丈　41, 49, 157, 290
桜本　信一　181
酒匂美奈子　124
笹井　伸哉　261
笹井　貴子　169, 187
佐々木一晃　86
佐々木大輔　129
佐々木敏行　145
佐々木　仁　240
佐々木宏之　231, 274
佐々木誠人　79, 133, 193, 239, 261, 279
佐々木雅也　232, 247
佐々木　悠　46, 85, 167, 244, 262
佐々木義之　202
佐々木欣郎　82, 161, 204
笹島　圭太　34, 138
佐塚小百合　122
佐治　雪子　284
佐田　美和　250
貞方　久人　241
佐藤佳奈子　217
佐藤　邦彦　272
佐藤　　研　48, 129
佐藤　修司　272, 286
佐藤　慎吉　294
佐藤　伸悟　232
佐藤　剛司　167, 244, 262
佐藤　武郎　42, 160
佐藤　　勉　202
佐藤　俊明　269
佐藤　寿史　56, 248, 262
佐藤　寿行　154, 250
佐藤　俊朗　126, 245, 247
佐藤　秀樹　33, 215, 243
佐藤　宏和　232
佐藤　　宏　47, 49, 229, 232
佐藤　匡記　243, 299
佐藤　　雅　297
佐藤　祐一　81, 271
佐藤　裕樹　176, 182
佐藤　義典　264, 298
里村　仁志　204
真田　　裕　146
佐野　　武　142
佐野　　仁　287
佐野　　亙　180
佐野　弘仁　132
佐野村珠奈　284
佐野　　寧　72, 180
佐原　　秀　36, 190, 216, 218
佐村　博範　224
茶山　一彰　135, 144, 171
猿田　雅之　50, 276
澤井　寛明　136, 214
澤田　俊哉　88, 296
澤村　紀子　275
澤谷　　学　157, 290
塩崎　裕士　261
塩澤　　学　120
塩澤　　健　226, 264
塩沢　雄史　215
塩澤　宏和　264
塩田　純也　89, 298
塩谷　昭子　36, 170
塩見　尚礼　165
志賀　　舞　143, 196, 254
志方健太郎　234
重歳　正和　293
志田　　大　86, 291
志田　陽介　161, 224, 283
設楽　兼司　271, 279, 292
篠村　恭久　45, 120, 199, 225, 261
柴崎　信一　285
司馬　信一　89, 297
斯波　将次　137, 220, 231, 240, 249, 289, 301
柴田　　将　252, 272
柴田　　近　231, 274
柴田　知行　142
柴田　憲邦　266
柴田　昌彦　280
渋谷　　均　286
島崎　英樹　249
島田　英雄　40, 294
島村　克好　244, 246
清水　誠治　35, 74, 113
清水　俊明　195, 222, 238
清水　聡孝　275

清水　智治　165
清水　信繁　249
清水　晴夫　261, 272, 286
清水　弘仁　252
清水　勇一　215
清水　悠郎　138
清水　豊　285
志村　謙次　223
紫村　治久　223
志村　陽子　168
下稲葉みどり　40, 222
下郷　友弥　285
下瀬川　徹　129, 188, 229, 254
下田　忠和　37
下田　良　52
下林　孝好　235
下山　克　36, 84, 157, 216, 218, 290
下山　康之　131
宿輪　三郎　226, 298
小豆嶋立頼　252
小豆嶋銘子　139, 145, 207
城　卓志　193, 235, 249, 250, 256, 265, 276
城　正泰　248
上萬　恵　274
白井　修　84, 285
白井　慎平　286
白石　衣里　60, 272
白石　光一　286
白石　貴久　297
白石　良介　84, 279, 285
白尾　国昭　82
白木　聡子　300
白鳥　俊康　208, 221, 248
白濱　圭吾　239
白水　和雄　224, 291
白枝　久和　142, 213, 282
白土一太郎　291
新海　洋彦　78, 188
新崎信一郎　272
進士　誠一　118
新藤　正喜　172
新福　摩弓　256
神保　圭佑　51, 195, 222, 238
末益慎太郎　227
末吉　宰　286
菅井　望　215, 240
菅井　有　129, 225, 299
菅谷　明徳　241
須河　恭敬　80, 120, 199, 225
杉田　昭　125, 127, 234
杉田馨里奈　300
杉戸　伸好　295
杉原　健一　162, 201
杉本　彩　265
杉本　起一　86, 290
杉本　健　75, 123, 190, 216, 218, 225
杉本　真也　234
杉本　光繁　36, 123, 190, 216, 218, 225
杉本　充　243, 299
杉森　聖司　71, 137, 249, 289, 301
杉山　昭彦　280
杉山　敏郎　45, 92, 119
杉山　宏　301
杉山　政則　32, 144, 282
杉山　雅彦　289
筋野　智久　231, 245, 246, 247, 264
鈴木　昭　215
鈴木　一史　45, 119
鈴木　一也　261
鈴木　一幸　129, 252, 272
鈴木建太朗　44, 226, 232, 273, 282, 287, 298
鈴木健太朗　246
鈴木　聡　280, 289
鈴木　眞一　289
鈴木　隆裕　243
鈴木　孝幸　252
鈴木　拓　43, 120, 199, 225
鈴木　卓弥　88, 295
鈴木　剛　47, 222, 240
鈴木　俊生　191, 266
鈴木　英雄　241, 299
鈴木　秀和　128, 167, 188, 194, 227, 231
鈴木　裕史　130
鈴木　文雄　261
鈴木　将大　70, 174
鈴木　雅之　194
鈴木　美櫻　215
鈴木　通博　277
鈴木　碧　298
鈴木　康夫　41, 153, 155, 235
鈴木　康之　248
鈴木　祐介　280
須藤　晃佑　135
須藤　涼子　279
須並　英二　126
角　一弥　208, 221, 248

角　泰雄 161
角田　明良 77, 183
角田　知之 51, 213, 237, 285
角田　裕也 234
炭山　和毅 145
須山　由紀 222
陶山　遥介 243
清　裕生 263, 269
関川　昭 177, 197
関川　高志 73, 297
関根　茂樹 281
関野　雄典 48, 132, 228
瀬戸　泰之 35
千秋　貴昭 234
仙田　花実 47, 229, 249, 276, 283
曽　絵里子 178, 281
十河　光栄 137, 172, 240, 289, 301
十河　剛 213, 230, 237, 285
曽野　浩治 155, 235
園田　光 124
園田　寛道 165
園山　浩紀 153, 277
染野　泰典 87, 271, 279, 292
染谷　崇徳 49, 231

た行

大楽　尚弘 188
高井　彩 296
高石　官均 200, 244, 268
高岡　遠 48, 128
鷹尾　俊達 136, 214
鷹尾まど佳 136, 214
高木　忠之 243, 299
髙木　智久 49, 226, 232, 273, 298
高木　智久 124, 172, 191, 208, 214, 233, 245, 246, 266, 268, 272, 282, 287, 298
高木　結衣 280
高倉　範尚 181
高清水眞二 286
高住　美香 90, 299
高添　正和 76, 124
高田　光平 279
高田　伸夫 155, 235
高田真由子 261
高田　康裕 170
田形　倫子 63, 224, 281, 283, 291
高津　典孝 75, 125, 252
高塚健太郎 252
鷹取　元 235
高野　眞寿 234
高橋亜紀子 71
高橋　健 252
高橋　玄 290
高橋憲一郎 55, 232, 247
高橋　周史 271
高橋　信一 79, 91, 92, 194, 256, 282
高橋　大賀 120
高橋　孝夫 82, 202
高橋　哲史 256
高橋　知子 184
高橋　直人 289
高橋　晴彦 178
高橋　治海 294
高橋　英徳 60, 271, 279, 292
高橋　宏明 120, 225
高橋　宏和 228
高橋　正和 215
高橋　正憲 138
高橋　正彦 194
高橋　陽子 174, 291
高橋　好朗 299
高橋　里奈 290
高林　馨 50, 126, 236, 269
高松　悠 275
高丸　博之 281
高村　博之 242
髙本　俊介 50
高本　俊介 232
高柳　聡 256
高柳　大輔 296
高柳　涼一 266
高山　哲治 73, 116, 118, 128, 160
財部紗基子 292
田川　京子 291
滝沢　耕平 136, 214
瀧田麻衣子 222
瀧藤　克也 292
瀧本　真弓 263
宅和真由美 290
武　進 78, 187, 218
竹内　健 155, 235
竹内　孝治 46, 164, 229, 232, 281
竹内　利寿 72, 156, 169, 176, 207
竹内　望 207
竹内　庸浩 213
竹内　弘久 144

竹内　裕也　81，200
竹内　義明　60，194，240
武岡　陽介　285
竹崎　由佳　81，254
竹下　枝里　62，279，285
武下　達矢　236
竹島　史直　141，175，226，264，298
武田　健一　296
武田　宏司　52，92，280
武田　輝之　268
武田　直久　154，250
竹田　治彦　80，177，197
武田　弘明　167
竹田　康人　136，243
竹之下誠一　80，280，289
嵩原　一裕　290
竹原　徹郎　141，203，220，272
竹原　雄介　296
竹村　健一　53，136，243
竹村　雅至　56，81，254，262
竹本　恭彦　263
竹山　廣光　255，287
田島　隆行　286
田島　秀浩　242
田島　　譲　71，248，262
田尻　久雄　32，145，150，214，276
田代　茂樹　275
田代　良彦　290
多田　修治　263
多田　靖哉　275
多田　秀敏　213
多田　育賢　153，277
唯見　徳馬　124
舘　桂一郎　56，261
立花　奈緒　237
辰口　　篤　291
辰口　篤志　174，290
辰巳　健志　127
田中　　晃　271
田中　絵里　265
田中　一成　89，297
田中　　周　61，174，291
田中　純一　274
田中　淳一　296
田中潤一郎　126
田中　淳二　131，263，269
田中　　信　243
田中　信治　34，135，144，171
田中　達朗　191
田中　敏明　126，229
田中　敏雄　249，276，283
田中　俊夫　299
田中　友隆　92
田中　直樹　231，274
田中　成岳　69
田中　秀典　294
田中　宏明　293，295
田中　浩紀　75，92，123，157，270，272
田中　真琴　76，251
田中　雅樹　136，214
田中　　守　58，81，256，265
田中　宗浩　275
田中雄一郎　274
田中　裕子　237
田中由理子　132
田中　洋一　280
田中　芳明　227，239
田中　善宏　202
棚橋　利行　202
田邉　敦資　56，261，279
田邊　和照　144
田邊　　匡　197
田邊　　寛　178
谷川　徹也　58，137，172，231，240，289，301
谷口　　巧　242
谷口　浩和　281
谷田恵美子　239
谷田　諭史　63，92，235，250，256，265，276
谷田　論史　249
谷　　徹　165
谷　紀幸　261
谷村　愼哉　142
田沼　徳真　261，297
駄場中　研　196
田原　利行　279
田原　智満　142
玉井　尚人　33，214
玉置奈緒子　248
玉木祐希江　174
田村　彰朗　263
田村　公佑　70，168
田村　　猛　58，265
田村　寿英　234
田村　泰弘　133，239，261，279
知念　　寛　54，244
千野　　修　58，265

千葉　大輔　157
千葉　丈広　142
千葉　勉　155
千葉　俊美　47, 76, 129, 252, 272
知花　洋子　78, 187
椿　柏松　245
趙　斌　296
鎮西　亮　138
珍田　大輔　36, 157, 218, 290
塚田　信廣　222
塚原　卓矢　172
塚本　真仁　295
塚本　宏延　50, 235, 250, 276
津川　仁　36, 167, 188, 227
津久井　拓　51, 192
辻　重継　136, 243
辻　俊史　226, 232, 245, 246, 272, 273, 282, 287, 298
辻　陽介　38, 139, 145, 207
辻井　正彦　85, 141, 203, 220, 272
辻川　知之　74, 232, 247
津田裕紀子　155, 235
土田　幸平　169
土田知恵子　169
土田　知史　202
土橋誠一郎　234
土本　寛ニ　256
土谷　一泉　239
土屋輝一郎　55
土屋　寧子　208, 221, 248
土屋　礼子　226, 282, 287, 298
土山　寿志　136, 243
筒井　秀作　284
筒井　敦子　160
筒井　英明　134
筑木　隆雄　218, 226
綱田　誠司　279, 285
坪井　一人　182
坪井　一人　289
坪野　俊宏　197
津村　剛彦　177, 197
つる　知光　293
鶴　知光　88, 295
鶴岡ななえ　58, 266
鶴田　修　33
鶴谷　康太　264
出村　嘉隆　198
寺岡　宏樹　163
寺崎　慶　243
寺島　毅　274
寺野　彰　70, 169
寺元　研　297
天神　尊範　252
土肥　統　71, 226, 248, 282, 287, 298
土肥　萌由　248
東郷　政明　57, 264
当間　雄之　119
當山　鉄男　43, 224
遠山　洋一　85, 289
土岐　真朗　73, 282
土岐祐一郎　141
時岡　聡　38, 156, 169, 207
時田　和彦　248
徳留健太郎　133, 239, 261, 279
徳永　健吾　56, 79, 194, 282
徳永　章二　224
徳弘　直紀　215
徳本　真矢　216, 220, 250
渡久山元里　294
都甲　和美　252
戸澤　勝之　122, 154, 250
登内　仁　288
飛田　浩輔　286
戸祭　直也　53, 243
冨江　晃　85, 226, 282, 287
富江　晃　298
冨岡　禎隆　295
冨木　裕一　290
富澤　岳人　119
冨田　榮一　280
冨田　謙吾　232
冨田　茂樹　224, 225, 283, 291
富田　茂樹　281
冨田　尚裕　127, 234
富田　勉　52, 241
富田　寿彦　48, 131, 263, 269
富永　和作　81, 137, 172, 231, 240, 249, 263, 289, 301
富永　圭一　169
冨永　直之　61, 274
冨野　泰弘　256
富林　敦司　263
友田　純　71, 226
土門　薫　278
外山　隆　265
豊川　達也　44, 226

豊川　優季 243
豊島　直也 135
豊島　史彦 131, 263, 269
豊島　由佳 63, 280
豊田　昌夫 283
豊田　昌徳 161
鳥居　　明 52, 194, 219
酉家　章弘 290
鳥井　貴司 261
鳥谷　洋右 48, 129, 272

な行

内藤　正規 160
内藤　善哉 291
内藤　崇史 120, 225, 261
内藤　　剛 274
内藤　裕二 46, 124, 140, 166, 172, 179, 191, 198, 208, 226, 232, 233, 245, 246, 266, 268, 272, 273, 282, 287, 290, 298
内藤由紀子 195
仲　　成幸 165
永井　一正 89, 297
中井　宏治 82, 204
中江　遵義 170
中尾　一彦 141, 175, 214, 226, 264, 298
永尾　重昭 44, 232
長尾　妙子 263
長尾　宗紀 61, 231, 274
長尾　泰孝 290
中垣　　卓 272, 286
中川健一郎 81, 254
中川　太一 300
中川　倫夫 122, 153
中川　善文 192, 220
中河原亜希子 256
中川原寿俊 242
長久保秀一 234
中里　圭宏 126, 236
中澤　温子 237
中澤　　敦 170, 222
中澤　敏弘 299
中路幸之助 70, 170
中路　重之 218
中路　　聡 208, 221, 248
中下　　学 84, 170
中島　　健 139, 147, 178, 193, 214, 281
中嶋　孝司 264, 298
中島　　淳 49, 132, 173, 174, 228
中島　清一 141
中島　典子 36, 300
中島　政信 161
中島　賢憲 280
中嶌　雄高 62, 271, 279, 292
中舎　晃男 275
中水流正一 265
仲瀬　裕志 31, 155
長瀬　通隆 202
長瀬　和子 154
永田　浩一 69, 96
中田　浩二 47, 48, 130, 182
中田　　博 296
永田　　智 195, 222
永田　順子 286
永田　　仁 224
長田　真二 202
長田　太郎 137
永田　尚義 240
永田　博司 49
永田　　豊 36, 216, 220, 250
長谷　善明 229, 249, 276, 283
中田和智子 222
仲地　耕平 261
中津　智子 89, 298
長縄　康浩 295
中西　宏佳 136, 243
中西　正芳 124
長沼　　誠 41, 92, 126, 156, 170, 173, 236, 269
中根　恭司 204
中野　敢友 181
中野　正和 169
中野　貴博 243
中野　　誠 70, 171
中野　　雅 170
中野　　良 286
中ノ子智徳 289
中畑　孔克 47, 229
長濱　　孝 178
永原　章仁 52, 92, 194, 240, 248, 262
中原　健太 296
中部　奈美 60, 271
長堀　正和 125, 173
永松　秀康 252
中溝　裕雅 148
永見　康明 137, 220, 289, 301
長村　愛作 155, 235
中村　　朗 223

中村　厚夫　177
中村　泉　280, 289
中村　和彦　266, 275
中村久美子　168
中村　慶史　242
中村健太郎　155, 235
中村　聡　280
中村　純　53, 243, 299
中村昌太郎　45, 121, 213, 234
中村　志郎　41, 50, 92, 122, 154, 250
中村　真一　90
中村　隆俊　160
中村　尚広　299
中村　哲也　169, 265
中村　仁紀　278
中村　文彦　32, 147
中村　正克　32, 142, 213, 282
中村　正直　70, 171
中村　正彦　81, 256
仲村　将泉　84, 286
中村　由紀　215
中村　佳子　178
中本　伸宏　231, 245
仲谷　健吾　217
永易　希一　290
中山　敦史　48, 134
中山　敏幸　141, 175, 298
中山　文夫　266
中山　雅人　118
中矢　有華　232
名木野　匡　167, 244, 262
名倉明日香　171
夏越　祥次　224
名児耶浩幸　256, 290
那須淳一郎　218, 226
那須野正尚　60, 272, 286
灘谷　祐二　47, 301
名越　澄子　253
夏目まこと　287
並川　努　32, 80, 143, 196, 254
成相　昭吉　230
奈良坂俊明　241, 299
楢林　賢　156, 169
成澤林太郎　271
成田　竜一　252
成松　和幸　49, 232
縄田　智子　295
名和田義高　34, 140, 299
南木　康作　156, 236
南堂　吉紀　131, 263, 269
新津洋司郎　73
新村　哲也　261
二木　了　127
西　隆之　87, 294
西　祐二　287
西井　謙夫　250
西江　裕忠　287
西垣　敏紀　237
西垣　洋一　280
西川　潤　119
西崎　朗　71
西崎　泰弘　264
西澤　俊宏　47, 79, 194
西澤　祐吏　248
西島　弘二　242
西瀬　祥一　53, 167, 244, 262
西田　次郎　292
西田　勉　82, 141, 203, 220
西田　悠　33, 213
西谷　仁　43, 205
西林　宏之　301
西原　利治　143
西村　元一　242
西村　洋治　280
西森　孝典　119
西山　竜　90, 300
新田　美穂　294
二宮　致　242
仁禮　貴子　126
二村　聡　37, 74
丹羽浩一郎　290
布部　創也　142
根本　泰宏　54
根本　洋　146
野明　俊裕　183
能正　勝彦　45, 120, 199, 225
能田　貞治　41, 156, 169
野上　晃司　76, 154, 250
野口　篤志　70, 172
野口　智史　288
野口　正朗　239
野口　光徳　219
野崎　良一　65, 284
野澤　宏彰　126
野澤優次郎　177
野島　正寛　225

能城　浩和　203
野田　和雅　280
野田　隆博　266
野田　久嗣　261, 279
野手　雅幸　119
野中　健一　202
野中　　敬　47, 132, 228
野村　友映　64, 142, 213, 282
野村　憲弘　297
野村　昌史　297
野村　祐介　213
野元　雅仁　264, 298

は行

萩原　朋子　33, 136, 214
萩原　良恵　172
橋口　慶一　226
橋詰　直樹　87, 293, 295
橋村　直英　90, 301
橋本　健二　87, 293
橋本　直樹　78, 189
橋本　佳和　32, 142
蓮井　桂介　157
蓮池　典明　180
長谷川裕子　265
長谷崎拓也　245
秦　佐智雄　223
秦　　政輝　290
畑中佳奈子　215
服部　三太　180
服部　正平　39, 149
服部　優宏　234
波頭　経明　280
鳩貝　　健　179
花井　洋行　269
花崎　和弘　143, 196, 254
花咲　優子　168
花畑　憲洋　86, 157, 216, 290
塙　　秀暁　63, 280
羽生　信義　130
羽根田　祥　274
馬場　　哲　277
馬場　　麗　234
馬場　重樹　55, 74, 232, 247
馬場　秀夫　35, 110, 224, 254, 257
馬場　祥史　254, 257
浜田由花子　241
濱田　郁子　57, 264
濱谷　茂治　176
濱中　　潤　139
濵中　　潤　145, 207
濱野　玄野　262
濱村　啓介　299
浜本　康夫　82, 200, 261, 268
早川　富博　227
林　　篤史　55, 231, 245, 246, 247
林　　依里　239
林　　武雅　135
林　　忠毅　201
林　　勉　265
林　　哲二　271, 279, 292
林　徳真吉　141, 175
林　徳眞吉　226, 298
林　　智之　136, 243
林　　奈那　34, 135
林　　伸彦　142, 213, 282
林　　秀樹　280
林　　泰寛　242
林　　慶紀　168
林　　義人　220
林　　蘭仁　33, 142, 213, 282
林田　真理　282
原　　絵津子　43, 224
原　　拓央　80, 198
原岡　誠司　268
原澤　尚登　215
原田　　智　156, 169, 207
原田　直彦　194
原田　　学　62, 279
春田　明子　215
春間　　賢　49, 134
春山　　晋　63, 178, 281
伴　　宏充　247
半田　　修　70, 81, 89, 91, 124, 172, 191, 208, 214, 226, 232, 233, 245, 246, 266, 268, 272, 273, 282, 287, 298
半田　一已　55, 245, 246, 247
坂東　俊宏　127, 234
東谷　芳史　143
東野　正幸　254
東山　正明　232
日上　滋雄　286
比企　直樹　142
引地　拓人　243, 299
樋口　和秀　40, 91, 156, 164, 169, 176, 205, 207, 229

樋口　進 241
樋口　肇 43, 200, 244, 268
久居　弘幸 285
久貝　宗弘 33, 60, 208, 214, 232, 245, 246, 272, 273
久部　高司 179
久松　理一 31, 91, 126, 156, 231, 236, 245, 246, 247, 269
土方　康孝 261, 279
樋田　信幸 122, 154, 250
日高　章寿 239
日高　英二 88, 296
樋高　秀憲 84, 286
尾藤　展克 89, 226, 282, 287, 298
樋上　義伸 240
日比　健志 32, 146
日比　紀文 31, 126, 128, 148, 156, 167, 170, 188, 194, 200, 227, 231, 236, 244, 245, 246, 247, 264, 268, 269, 292
日比野賢嗣 265
日山　智史 272
檜山　雄一 284
兵頭一之介 241, 299
日吉　雅也 75, 126
平井　郁仁 76, 125, 158, 252, 268
平井　三鈴 248, 262
平井　満 208, 221, 248
平石　哲也 277
平石　秀幸 79, 169, 187
平賀　寛人 157
平澤　欣吾 34, 138
平澤　俊明 44
平田　一郎 76
平田　公一 120
平田　賢郎 194, 227
平田　信人 208, 221, 248
平田　喜裕 130
平野　和彦 282
平野　泰大 87, 292
平橋美奈子 121, 234
平山　一久 82, 201
平山　眞章 43
廣岡　芳樹 171
廣瀬　亮平 271
廣田　茂 252, 272
広田　将司 141
廣橋　一裕 263
樋渡　信夫 50, 129
深澤　厚輔 218, 277
深堀　優 51, 227, 239
婦木　秀一 301
福居　顯文 49, 232, 233, 245, 246, 272, 273
福井　広一 131, 263, 269, 283
福井　淳一 204
福井　章太 263
福定　繁紀 287
福澤　誠克 186
福澤　麻理 186
福嶋　浩文 248
福田　俊 280
福田　眞作 129, 157, 216, 218, 290
福田千代子 237
福田　安伸 277
福田　亘 54, 232, 245, 246, 272, 273
福知　工 229, 249, 276, 283
福土　審 73, 117, 129
福富里枝子 261
福永　健 122, 154, 250
福永　周生 34, 137, 301
福成　博幸 271, 279, 292
福庭　暢彦 153, 277
福原誠一郎 47, 167, 227
福光　寛 294
福本　知明 229
福山　智基 142, 213, 282
藤井　隆広 73, 283
藤井　徹 195, 222, 238
藤井　俊光 70, 125, 173
藤井　英樹 240
藤井　宏行 40, 208, 221, 248
藤井　義幸 263
藤岡　利生 192, 220
藤川　智章 252
藤川　佳子 52, 240
藤崎　順子 37
藤崎　宗春 289
藤澤　知雄 213, 237, 285
藤島　佳未 161
藤城　光弘 38, 92
藤田　篤代 170
藤田　勲生 226
藤田　伸 147, 281
藤谷　幹浩 55
藤田　秀人 235, 242
藤田　泰子 226
伏田　幸夫 242

藤田由里子 234
藤浪　斗 119
藤平　威明 294
藤村　隆 242
藤本　一眞 48, 91, 92, 165, 168
藤本　剛英 55, 232, 247
藤森　俊二 33, 91, 174, 290, 291
藤盛　孝博 74, 180, 224, 225, 281, 283, 291
藤山　佳秀 49, 91, 150, 158, 232, 247
藤原　晃 301
藤原　薫 156, 169
藤原　伸一 213, 237, 285
藤原　隆雄 299
藤原　理朗 248
藤原　昌子 178
藤原　靖弘 49, 51, 137, 172, 231, 240, 249, 263, 289, 301
二神　生爾 57, 256, 227
二上　文夫 242
二村　学 202
渕上　忠彦 216, 220, 250
船井　貞往 271
舟木　準 271
舟木　康 48, 133, 193, 239, 261, 279
船越　信介 59, 200, 244, 268
舟橋　整 85, 255, 287
古川　滋 277
古河　洋 35
古川　竜一 155, 235
古田　賢司 218
古田　隆久 79, 91, 123, 190, 193, 216, 218
古畑　司 278
古矢裕歩子 122
平野　和彦 282
別府　剛志 277
別府　孝浩 41, 158
邉見慎一郎 177
北條麻理子 240
保田　和毅 284
穂苅　量太 54, 232
保坂　浩子 131
星　達也 188
星野　敢 200
星野恵津夫 52
星野　訓一 286
星野　拓磨 234
星野　真人 182
星野　美奈 169
細井　賢二 195, 222, 238
細江　直樹 33, 70, 148, 156, 170, 264
細川　歩 119
細川　正夫 120, 225
細田　桂 181
細谷　浩介 264, 298
堀田　欣一 65, 87, 136, 214, 284
堀田　彰一 222
堀田　司 292
八月朔日秀明 232
布袋屋　修 32, 143, 278
堀　和敏 131, 154, 250, 263
堀　圭介 218, 226
堀井城一朗 146, 206
堀井城一朗 226
堀内　祐太 215
堀江　卓 234
堀江　秀樹 232, 246, 273, 298
堀川　直樹 119
堀木　優志 284
堀越　勤 131
堀部　陽平 280
本郷　道夫 105, 129
本多　彰 244
本多　通孝 142
本田　穣 60, 271
本間　清明 140
本間　陽奈 56, 262, 292
本間　義崇 43

ま行

前川　高天 194
前倉　俊治 271
前島玲二郎 293
前田　修 151
前田　剛 190
前田耕太郎 77, 184
前田　愼 132, 138, 228
前田　哲男 213
前田　光徳 70, 169, 187
前田　康晴 135
前畑　忠輝 264, 298
前畠　裕司 213, 234
前原　喜彦 31, 224
前本　篤男 62, 277
馬來康太朗 174
馬來康太郎 290, 291
槇　信一朗 72, 178, 277

牧野　勇 242
牧山　和也 214
幕内　博康 35
真口　宏介 297
正岡　建洋 49, 58, 167, 194, 231
正岡　達洋 227
正木　忠彦 282
間嶋　淳 243
益井　芳文 239
増井　竜太 261, 279
増岡　義人 265
益子　太郎 265
増田　勉 50, 235
益田　宗孝 120, 202
増田　有理 263
増山　仁徳 88
町田　隆志 294
町田　浩久 231
松井　啓 278
松井　圭司 252
松井　繁長 216
松井　輝明 215
松井　敏史 241
松井　敏幸 35, 91, 92, 125, 158, 178, 252, 268
松井　謙明 61, 275
松井　英則 256
松井　裕史 47, 241
松浦　稔 54, 155
松江　泰弘 142, 213, 282
松岡　克喜 156
松岡　克善 75, 126, 244, 245, 246, 247, 269
松岡　克義 236, 245
松岡　順子 275
松岡　宏樹 127, 234
松岡　裕 263
松岡　美佳 276
松尾　恵五 153
松川　英彦 71, 261
松川　正明 59, 297
松坂　方士 218
松崎潤太郎 78, 167, 188, 194, 227
松崎　靖司 244
松下　幸生 241
松島加代子 175, 214, 226, 264, 298
松嶋　成志 264
松嶋　祐 178
松田　和也 219
松田　健司 292
松田　尚登 235
松田　尚久 89, 139, 147, 178, 214, 281
松田　望 60, 272
松田　泰史 231
松永　和大 142, 213, 282
松波　幸寿 297
松成　修 40, 192, 220
松橋　延壽 202
松橋　信行 139, 145, 207
松林　宏行 136, 214
松原亜季子 281
松原　三郎 222
松原　久裕 45, 119, 200
松原　稔 218, 226
松久　威史 79, 192, 194
松村　寛 215
松村　倫明 122
松本　淳宏 54, 245, 246, 247
松本　敏 39, 151
松本　智司 118
松本　智司 224
松本　大資 263
松本　主之 35, 92, 121, 213, 234, 243
松本　譽之 122, 127, 131, 154, 234, 250, 263, 269
松本　健史 248, 262
松本　紘子 172
松山　貴俊 125, 162, 201
眞鍋　繁雄 271
眞部　紀明 48, 91, 134
間部　克裕 33, 215
眞弓　勝志 262
圓尾　隆典 177, 197
丸岡　大介 122
丸岡　喬 224
丸木　雄太 86, 256, 290
丸島　秀樹 289
丸山　勝也 241
丸山　保彦 281
丸山悠里子 59, 126, 236, 269
丸山　玲緒 225
萬年孝太郎 286
三浦　啓壽 160
三浦総一郎 73, 232
三浦　みき 282
三浦　康 274
三浦　由雄 284
三上　達也 157, 290
三上　雅史 120

三上　洋平　49, 126, 231, 236, 245, 246, 247, 269
三澤　将史　72, 180
水上　一弘　192, 220
水上　　健　48, 128, 241
水上　博喜　146
水越　幸輔　290
水沢　悠子　262
水島かつら　245, 246, 268, 272
水島　隆史　287
水島　　徹　227
水田　　洋　143
水谷　太郎　171
水谷　友美　252, 272
水谷　　勝　81, 256
水野　滋章　194, 215
水野　慎大　54, 126, 231, 236, 245, 246, 247, 269
水野　成人　166
水野　秀城　52, 240
水野　真理　193, 239, 261, 279
水本　　健　284
水本　尚子　167, 262
溝上　裕士　241, 299
溝下　　勤　76, 235, 249, 250, 256, 265, 276
溝尻　　岳　283
三田　英治　265
見田　裕章　287
三谷　年史　278
三谷　泰之　292
道浦　　拓　204
道田　知樹　89
路川　陽介　277
三井　　章　295
三井　啓吾　174, 291
三井　慎也　297
三井　達也　64, 282
三石　雄大　61, 276
光永　　篤　224, 281
光永　眞人　276
光本　保英　191, 266
三森　教雄　130, 145, 182
光山　慶一　39, 92, 151
三戸岡英樹　65
皆川　亮介　289
湊　　貴浩　142, 213, 282
南　ひとみ　32, 72, 141, 175, 226, 264, 298
三根祥一郎　279, 285
峯　　徹哉　51, 194
峰野　純一　198
蓑内　慶次　240
三橋　　慧　56, 261
三原　　弘　47, 119
味村　俊樹　77, 185
宮内　英聡　119
宮川　明祐　223
三宅　一昌　256
三宅　泰裕　43, 224
三宅　　亮　289
三朝　博仁　265
宮崎　　悦　285
宮崎　慎一　61, 274
宮嵜　安晃　141
宮澤　正治　261
宮下　知治　52, 242
宮田　直輝　279
宮地　智洋　231
宮地　秀行　135
宮原　　誠　88, 296
宮原　良二　171
宮本　秀一　280
宮本　英明　179, 265
宮本　弘志　160
宮本　裕士　257
宮本　真樹　240
宮本　祐士　254
宮本　佳彦　45, 118
三好　　潤　53, 126, 244, 292
三輪　洋人　91, 122, 131, 154, 250, 263, 269
向井　　章　272
向井　俊平　296
向井　　強　280
向井万起男　268
向井　正哉　286
向井理英子　298
向所　賢一　188
向出　裕美　204
迎　　美幸　50, 250
六車　直樹　118, 160
武者　信行　80, 197
武藤　修一　63, 280
武藤　哲彦　268
宗像　慎也　290
宗景　絵里　196, 254
宗本　義則　235
村岡　俊二　270
村上　和成　35, 192, 193, 220
村上　佳世　297

村上　季子　281
村上慶四郎　130
村上　雅彦　145
村木　基子　231
村越　孝次　237
村杉　桂子　198
村田　聡　165
村野　実之　156
村松　賢一　198
村山　康利　124
村山　洋子　284
室久　俊光　169
目黒　順一　234
最上　祥子　46, 167
望月　沙璃　229
望月　貴博　51, 237
本岡　大和　293
本谷　聡　35, 114, 123, 157, 270, 272
元吉　誠　296
森　浩一郎　288
森　毅彦　268
森　俊幸　77, 144
森　英毅　194, 227
森　雅史　63, 281
森　義徳　249, 256, 265
森下　鉄夫　52
森田英次郎　156
森田　照美　274
森田　亮　264
森藤　吉哉　218
森本　謙一　85, 172, 289, 301
森本　浩之　179
森谷　勲　288
森安　史典　186
森谷　宏光　181
森山　光彦　215, 300
森山　智彦　213, 234, 243
森脇　俊和　241
諸星　雄一　50, 170, 234
門馬　智之　280, 289
門間　信博　299

や行

八尾　建史　178
八尾　隆史　222, 262
矢尾板孝夫　167, 244, 262
屋嘉比康治　154, 253
矢川　祐介　135
矢川　裕介　176, 182
八木　一芳　72, 177
八木　周　167, 244, 262
八木　信明　124, 172, 191, 208, 214, 226, 232, 233, 245, 246, 266, 268, 273, 282, 287, 298
八木　実　227, 239
柳下　淳　179, 265
八木田秀雄　245, 247
八坂　太親　76, 125, 178, 252
矢澤　貴　280, 289
矢島　和人　271
矢島　知治　69, 73, 126, 236, 244, 268, 269
安田　貢　79, 190
安田　知代　290
保田　宏明　124, 172
安田　宏　264, 298
安田　光徳　90, 301
安富栄一郎　229
安冨栄一郎　249, 276, 283
谷田部沙織　147
八岡　利昌　280
梁井　俊一　121
柳井　優香　252
矢永　勝彦　130, 147, 182, 289
柳澤　昭夫　226
柳澤　京介　186
柳澤　暁　147, 289
柳本研一郎　79, 193, 261
矢野　重信　256
矢野　友規　43, 265
矢野　智則　33
矢野　文章　77, 130, 182
矢作　直久　38, 146, 206
矢花　崇　261
藪下　和久　119
藪谷　亨　286
矢ヶ部知美　82, 203
矢部俊太郎　293
山秋　司　142, 213, 282
山上　裕機　292
山内　健司　71, 208, 221, 248
山内　紀人　301
山内　美佳　192, 220
山岡健太郎　235
山岡　肇　143
山岡　稔　264
山岡　梨乃　62, 277

山貝　悠　87, 262, 292
山上　博一　137, 159, 172, 231, 240, 289, 301
山口　厚　284
山口　和也　202
山口　剛　165
山口　悟　42, 161
山口　純治　261
山口　俊介　70, 168
山口　太輔　134, 168
山口　琢　271
山口　岳史　64, 224, 283, 291
山口　敏紀　284
山口　俊晴　142
山口　直之　141, 175, 226, 264, 298
山口　典高　284
山口　武人　166
山口真三志　88, 295
山口裕一郎　136, 214, 284
山口　理沙　293
山口　航　276
山崎　公靖　145
山崎　尊久　57, 131, 263, 269
山崎　誠　141
山崎　正志　84, 286
山崎　之良　168
山里　哲郎　74, 256
山下　公大　161
山下　継史　181
山下　賢　284
山下健太郎　261
山下　理子　263
山下　聡　278
山下　晋也　61, 274
山下　博司　48, 133, 229, 249, 276, 283
山下　真幸　41, 123, 157, 270, 272
山田　晃久　278
山田　篤生　130
山田　一隆　284
山田　真也　136, 243
山田　貴教　123, 190, 216, 218, 225
山田　拓哉　141, 220
山田　岳史　45, 118, 224
山田　達也　280
山田　哲弘　155, 235
山田　鉄也　280
山田　展久　226, 282, 287, 298
山田　英登　142, 213, 282
山田　弘志　171
山田　正法　204
山田　真善　72, 178, 281
山田真由美　154
山田　雄二　282
山地　裕　91, 130
山出美穂子　190, 218
山名　哲郎　77, 184
山中　康弘　196
山西　正芳　290
山野　泰穂　74, 225
山ノ井　昭　190
山村　彰彦　256
山村　健史　171
山村　冬彦　135
山本　至　272, 286
山本英一郎　225
山本　和秀　218, 226
山本　悟　294
山本　俊祐　40, 220
山本章二朗　76
山本聖一郎　147, 281
山本　世怜　182
山本壮一郎　286
山本　貴嗣　52, 241
山本　尚樹　248
山本　直之　292
山本　信彦　191
山本　則子　251
山本　寛　46, 165
山本　博徳　91
山本　博幸　43, 120, 199, 225
山本真悠子　151
山本　義光　169
山本　佳洋　36, 219
山本　頼正　40
山本　龍一　253
山脇　博士　47, 227, 256
矢和田　敦　261
湯浅　康弘　57, 263
結城　崇史　41, 153, 277
湯川　寛夫　202
行澤　斉悟　196
幸重　徹　281
柚木崎紘司　168
横井　千寿　37
横井　有美　232
横江　毅　288
横尾　貴史　235

横須賀　收 122
横田　憲治 218
横田　甚 229, 249, 276, 283
横山　顯 52, 241
横山　薫 88, 250
横山　純二 271
横山　省三 87, 292
横山　徹爾 241
横山　直記 252, 272
横山　元浩 293
横山　康行 280
横山　陽子 75, 122, 154, 250
吉井　新二 43, 120, 225
由雄　敏之 265
吉岡　宏 282
吉川　清 229
吉川　恵史 299
吉川　周作 235
吉川　貴己 120, 202
吉川　敏一 172, 191, 232, 245, 246, 266, 268, 273, 298
吉川　宣輝 224
吉川　雅輝 296
吉澤　和哉 56, 167, 244, 262
吉田　篤史 76, 252
吉田　和弘 82, 202
吉田　啓紀 45, 119
吉田　健一 263
吉田　健作 90, 301
吉田　周平 198
吉田　清哉 289
吉田　武史 87, 293
吉田　智治 71
吉田　智彦 297
吉田　直久 38, 72, 140, 172, 179, 208, 214, 226, 232, 245, 246, 273, 282, 287, 298
吉田　尚弘 136, 243
吉田　直矢 81, 254, 257
吉田　憲正 243
吉田　晴彦 130
吉田　元樹 205
吉田　索 227, 239
吉田　泰 293
吉田　有志 281
吉田　幸成 287
吉田　亮 176, 182
吉田倫太郎 289
吉竹　直人 169
吉永　繁高 37
吉野　琢哉 41, 155
吉原　治正 220
吉松　安嗣 155, 235
吉村　透 285
吉村　直樹 75, 124
余田　篤 51
依田　雄介 179, 265
依田有紀子 169
米澤　真興 86, 174, 291
米野　和明 54, 126, 156, 170, 236, 246, 269
寄木　浩行 232, 245, 246, 272, 273

ら行

李　兆亮 131, 263, 269
利野　靖 120, 202
柳　舜仁 147
竜　美幸 155, 235

わ行

若狭　朋子 197
若杉　聡 221, 248
若林　直樹 214
若松高太郎 291
若宮　卓也 84, 285
鷲尾　恵万 53, 213, 243
早稲田洋平 34, 136, 243
和田　則仁 81
和田　浩典 285
和田　祥城 135, 180
綿田　雅秀 220
渡辺　章範 263
渡辺　晃 243, 299
渡辺　修 151, 171
渡辺　一裕 147, 289
渡辺　守 173
渡辺　憲治 50, 137, 159, 172, 231, 240, 289, 301
渡邊　聡 274
渡辺　純夫 137, 240, 248, 262
渡邉　高士 292
渡邉　隆 295
渡辺知佳子 53, 232
渡辺　徹 262, 292
渡邉　聡明 75, 126
渡辺　俊雄 47, 137, 172, 231, 240, 249, 263, 289, 301
渡辺菜穂美 187
渡辺　憲明 63

渡辺　勲史　286
渡邊　文利　269
渡邊　昌彦　42, 160, 181
渡邊　雅之　254, 257
渡辺　　守　75, 92, 125
渡辺　光博　188
渡邊　嘉行　264, 298
渡部　直樹　280
渡部　秀樹　85, 288
渡部　宏嗣　130
渡　　二郎　131, 154, 263, 269
亘　　育江　171
和知　栄子　267
割田　悦子　196

A

Yasuhiko Abe　29
Hirotada Akiho　29
Kunihiko Aoyagi　29
Makoto Arai　29
Hiroshi Araki　29
Hajime Ariga　29
Tomiyasu Arisawa　29

B

Pieter Vanden Berghe　231

C

William D. Chey　29, 103
Toshimi Chiba　30

E

Yuka Endo　29

F

Shin Fukudo　30
Seiichiro Fukuhara　30
Yasushi Funaki　30
Seiji Futagami　30

H

Kazumichi Harada　30
Shigeru Harasawa　30
Kazuhide Higuchi　30
Kenro Hirata　30
Michio Hongo　29, 105
Sharif Hossain　188

I

Akihito Iida　29
Hiroshi Iida　29
Masahiko Inamori　29
Masanori Ito　29
Toshifumi Ito　29
Katsuhiko Iwakiri　29

J

Takashi Joh　30

K

Motoyori Kanazawa　29
Hiroshi Kaneko　30
Takeshi Kamiya　30
Tomohiro Kato　29
Jonathan Kaunitz　164
Hisayoshi Kawahara　30
Osamu Kawamura　30
Nayoung Kim　29, 104
Won Ho Kim　31, 98
Nagisa Kinjo　30
Tomoyuki Koike　30
Makoto Komura　30
Toshihiro Konagaya　30
Hiroaki Kusunoki　30

M

Kazuhiko Masuyama　30
Kei Matsueda　30
Takeshi Matsuhisa　30
Juntaro Matsuzaki　30
Hiroshi Mihara　30
Hiroto Miwa　29, 106
Yasuaki Motomura　30

N

Koji Nakada　30
Hitoshi Nakajima　30
Shigemi Nakajima　30

O

Masahiro Ochi　29
Hidehisa Ohi　29
Sawako Okada　29
Tadayuki Oshima　29

P

Tso Patrick 165
Daniel K. Podolsky 31

Q

Eamonn M. M. Quigley 69, 101

R

Shadea Salim Rasoel 231
Stafan Rose-John 151

S

Yoshimasa Saito 30
Tsutomu Sakai 30
Bruce E. Sands 31, 100
Yukio Sawada 30
Makoto Shimazaki 30
Yasuyuki Shimoyama 30
Tomotaka Shoji 30
Hiroyuki Sudo 30
Fumio Suzaki 30
Hidekazu Suzuki 29

T

Jan Tack 29, 102, 231
Hiroshi Takeda 30
Kengo Tokunaga 30
Kazunari Tominaga 30
Toshihiko Tomita 30
Simon Travis 31, 99
Taku Tsukui 30
Kosuke Tsutsumi 30

U

Shinichiro Ueda 29

V

Christophe Vanormelingen 231

W

Toshio Watanabe 30

Y

Minoru Yagi 30
Naoki Yamamoto 30
Masashi Yoneda 30

Z

Hiroaki Zai 30

協賛企業・団体　一覧

協賛企業・団体一覧

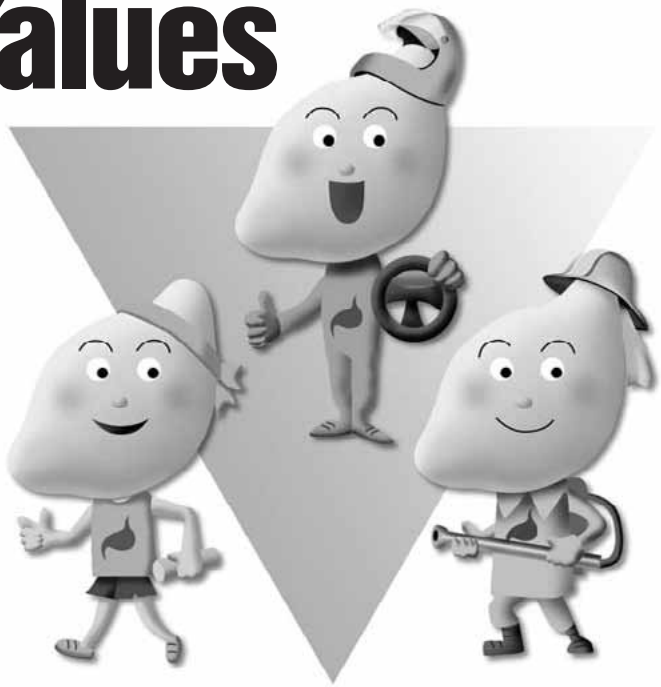
第9回日本消化管学会総会学術集会を開催するにあたり、次の各企業よりご協賛を頂戴致しました。ここに銘記し、ご好意に深謝申し上げます。

旭化成メディカル株式会社
有限会社 アサヒバイオメッド
味の素製薬株式会社
あすか製薬株式会社
アステラス製薬株式会社
アストラゼネカ株式会社
アッヴィ合同会社
天野エンザイム株式会社
株式会社 医学書院
株式会社 インターヴォイス
エーザイ株式会社
MSD株式会社
大塚製薬株式会社
小野薬品工業株式会社
オリンパスメディカルシステムズ株式会社
科研製薬株式会社
株式会社 ガリバー
ギブン・イメージング株式会社
杏林製薬株式会社
協和発酵キリン株式会社
グラクソ・スミスクライン株式会社
医療法人社団 健育会
塩野義製薬株式会社
株式会社 JIMRO
スターメディカル株式会社
ゼネラルヘルスケア株式会社
ゼリア新薬工業株式会社
第一三共株式会社
大日本住友製薬株式会社
大鵬薬品工業株式会社
武田薬品工業株式会社
田辺三菱製薬株式会社
中外製薬株式会社
株式会社 ツムラ
帝人ファーマ株式会社
東レ株式会社
株式会社 南江堂
株式会社 日経BPアド・パートナーズ
日本新薬株式会社
ノバルティスファーマ株式会社
ファイザー株式会社
富士フイルムメディカル株式会社
堀井薬品工業株式会社
丸善株式会社
ミヤリサン製薬株式会社
Meiji Seikaファルマ株式会社
持田製薬株式会社
株式会社 ヤクルト本社
ヤンセンファーマ株式会社
株式会社 有隣堂
株式会社 羊土社

（五十音順）

平成24年11月30日現在

Zantac® Values



禁忌（次の患者には投与しないこと）
本剤の成分に対して過敏症の既往歴のある患者

■効能・効果

1. 胃潰瘍、十二指腸潰瘍、吻合部潰瘍、Zollinger-Ellison症候群、逆流性食道炎、上部消化管出血（消化性潰瘍、急性ストレス潰瘍、急性胃粘膜病変による）
2. 下記疾患の胃粘膜病変（びらん、出血、発赤、浮腫）の改善　急性胃炎、慢性胃炎の急性増悪期
3. 麻酔前投薬

■用法・用量

胃潰瘍、十二指腸潰瘍、吻合部潰瘍、Zollinger-Ellison症候群、逆流性食道炎、上部消化管出血（消化性潰瘍、急性ストレス潰瘍、急性胃粘膜病変による）

通常、成人には、ラニチジン塩酸塩をラニチジンとして1回150mgを1日2回（朝食後、就寝前）経口投与する。また、1回300mgを1日1回（就寝前）経口投与することもできる。なお、症状により適宜増減する。上部消化管出血に対しては、通常注射剤で治療を開始し、内服可能となった後、経口投与に切りかえる。

下記疾患の胃粘膜病変（びらん、出血、発赤、浮腫）の改善
急性胃炎、慢性胃炎の急性増悪期

通常、成人には、ラニチジン塩酸塩をラニチジンとして1回75mgを1日2回（朝食後、就寝前）経口投与する。また、1回150mgを1日1回（就寝前）経口投与することもできる。なお、症状により適宜増減する。

麻酔前投薬

通常、成人には、ラニチジン塩酸塩をラニチジンとして1回150mgを手術前日就寝前および手術当日麻酔導入2時間前の2回経口投与する。

用法・用量に関連する使用上の注意
腎機能低下患者では血中濃度半減期が延長し、血中濃度が増大するので、腎機能の低下に応じて次のような方法により投与量、投与間隔の調節が必要である。

クレアチニンクリアランス（mL／min）	投　与　法
Ccr＞70	1回 150mg　1日2回
70≧Ccr≧30	1回　75mg　1日2回
30＞Ccr	1回　75mg　1日1回

■使用上の注意

1. **慎重投与**（次の患者には慎重に投与すること）
（1）腎障害のある患者［血中濃度が持続するので、投与量を減ずるか投与間隔をあけて使用すること（「用法・用量に関連する使用上の注意」の項参照）］（2）肝障害のある患者［本剤は主として肝臓で代謝されるので、血中濃度が上昇するおそれがある］（3）薬物過敏症の既往歴のある患者（4）高齢者［「高齢者への投与」の項参照］
2. **重要な基本的注意**
治療にあたっては**経過を十分に観察し、病状に応じ治療上必要最小限の使用**にとどめ、本剤で効果がみられない場合には他の療法に切りかえること。なお、血液像、肝機能、腎機能等に注意すること。
3. **副作用**
総症例15761例（経口投与）中、249例（1.58%）に臨床検査値異常を含む副作用が報告された。その主なものは、AST（GOT）、ALT（GPT）上昇等の肝機能異常85例（0.54%）、便秘、下痢等の消化器症状62例（0.39%）、好酸球増多、白血球減少等の血液像異常34例（0.22%）であった（再審査終了時）。（1）**重大な副作用** 1）**ショック、アナフィラキシー様症状**を起こすことがある（頻度不明）ので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止し適切な処置を行うこと。 2）**再生不良性貧血、汎血球減少、無顆粒球症、血小板減少**があらわれることがある（頻度不明）ので、初期症状として全身倦怠感、脱力、皮下・粘膜下出血、発熱等がみられたら、その時点で血液検査を実施し、異常が認められた場合には直ちに投与を中止し適切な処置を行うこと。 3）**肝機能障害、黄疸：**AST（GOT）、ALT（GPT）、γ-GTPの上昇を伴う肝機能障害や黄疸があらわれることがある（頻度不明）ので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止すること。 4）**横紋筋融解症：**筋肉痛、脱力感、CK（CPK）上昇、血中及び尿中ミオグロビン上昇を特徴とする横紋筋融解症があらわれることがある（頻度不明）ので、異常が認められた場合には投与を中止すること。 5）**意識障害、痙攣、ミオクローヌス：**意識障害、痙攣（強直性等）、ミオクローヌスがあらわれることがある（頻度不明）ので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止し適切な処置を行うこと。特に腎機能障害を有する患者においてあらわれやすいので、注意すること。6）**間質性腎炎：**間質性腎炎があらわれることがある（頻度不明）ので、初期症状として発熱、皮疹、腎機能検査値異常（BUN・クレアチニン上昇等）等が認められた場合には直ちに投与を中止し、適切な処置を行うこと。7）**皮膚粘膜眼症候群、中毒性表皮壊死症：**皮膚粘膜眼症候群（Stevens-Johnson症候群）、中毒性表皮壊死症（Lyell症候群）があらわれることがある（頻度不明）ので、観察を十分に行い、このような症状があらわれた場合には直ちに投与を中止し、適切な処置を行うこと。（2）**重大な副作用（類薬）**他のH_2受容体拮抗剤で、**房室ブロック等の心ブロック**があらわれたとの報告がある。

※上記以外の使用上の注意等は添付文書をご参照ください。

H_2受容体拮抗剤　薬価基準収載

ザンタック®錠 75 150

ラニチジン塩酸塩錠

製造販売元［資料請求・問い合わせ先］
グラクソ・スミスクライン株式会社
〒151-8566　東京都渋谷区千駄ヶ谷 4-6-15 GSKビル
カスタマー・ケア・センター
TEL：0120-561-007（9:00～18:00／土日祝日及び当社休業日を除く）
FAX：0120-561-047（24 時間受付）
http://www.glaxosmithkline.co.jp

10.12

'TORAY'

Innovation by Chemistry

エンドトキシン除去向け
吸着型血液浄化用浄化器

TORAYMYXIN
トレミキシン®

PMX-20R/PMX-05R/PMX-01R

グラム陰性菌感染症あるいはエンドトキシン血症に伴う全身性炎症反応症候群（SIRS）病態の改善に。

医療機器承認番号　20500BZZ00926000
製造販売業者：東レ株式会社

東レの急性血液浄化システムは救急・集中治療をバックアップします。

持続緩徐式血液濾過器

HEMOFEEL® CH

ヘモフィール® CH

PMMA中空糸膜により生体適合性を保ちます。

医療機器承認番号　20300BZZ00624000
製造販売業者：東レ株式会社

血液浄化用装置 **55X**

型式名：TR-55X

漏血センサを新たに採用。
TRシリーズが進化しました。

医療機器承認番号　21200BZZ00493000
製造販売業者：JUNKEN MEDICAL 株式会社

持続緩徐式血液濾過器

HEMOFEEL® SHG

ヘモフィール® SHG

膜内表面の親水性を高めたPS中空糸膜により安定した物質除去性能が得られます。

医療機器承認番号　22100BZX01046000
製造販売業者：東レ株式会社

効能・効果、使用方法、警告・禁忌及び使用上の注意等については製品添付文書をご参照ください。

販売業者
東レ・メディカル株式会社　千葉県浦安市美浜1丁目8番1号 東レビル　〒279-8555
http://www.toray-medical.com/

2012年9月作成

消化器病関連書

感染性腸炎 AtoZ 第2版

編集　大川清孝・清水誠治
編集協力　中村史郎・井谷智尚・青木哲哉

第2版では、初版で未掲載の6疾患を新たに追加、提示している症例もバラエティに富み、より充実度を高めた。「感染性腸炎ならばこの1冊!」といえる充実した内容となった。

●B5　頁288　2012年　定価8,400円
（本体8,000円+税5%）[ISBN978-4-260-01642-1]

IPMN/MCN 国際診療ガイドライン

2012年版〈日本語版・解説〉

著　国際膵臓学会ワーキンググループ
[代表：田中雅夫]
訳・解説　田中雅夫

膵疾患の臨床でもっともトピカルなIPMN(膵管内乳頭粘液性腫瘍)とMCN(粘液性嚢胞腫瘍)の診療ガイドラインを、世界的なコンセンサスのもとに大改訂!　新知見を踏まえた最新版を、いち早く日本語版として刊行。

●B5　頁96　2012年　定価4,200円
（本体4,000円+税5%）[ISBN978-4-260-01671-1]

レジデントのための 消化器外科診療マニュアル

編集　森　正樹・土岐祐一郎

外科医が遭遇する「こんなときどうする?」に応える、頼りになる1冊。疾患理解に必須の情報を簡潔にまとめ、診断、治療、周術期管理など外科診療に必要な知識とデータを凝縮した。

●A5変型　頁480　2012年　定価5,670円
（本体5,400円+税5%）[ISBN978-4-260-01658-2]

大腸内視鏡挿入法

軸保持短縮法のすべて　第2版

工藤進英

数多ある大腸内視鏡挿入法の書籍の中でも、まさにバイブルとして広まっている本書の改訂第2版。挿入法上達の心構えや考え方をはじめ挿入技術を習得するための必携の1冊。

●B5　頁164　2012年　定価12,600円
（本体12,000円+税5%）[ISBN978-4-260-01314-7]

腹腔鏡下大腸癌手術

発生からみた筋膜解剖に基づく手術手技

監修　加納宣康
著　三毛牧夫

患者にも術者にも安全で安心な手術は、筋膜解剖の正しい理解によってもたらされると説く著者のユニークな手術アトラス。発生から辿って始めてわかるベストな剥離手技。

●A4　頁232　2012年　定価12,600円
（本体12,000円+税5%）[ISBN978-4-260-01476-2]

ステップアップ 内視鏡外科手術 [DVD付]

監修　若林　剛
編集　佐々木章

内視鏡外科手術のステップアップをめざす外科医向けの技術解説書。各種手術の手順を3つSTEPに分けて解説するとともに、STEP毎の動画を付属DVDで紹介する。

●B5　頁260　2012年　定価14,700円
（本体14,000円+税5%）[ISBN978-4-260-01542-4]

肝臓の外科解剖

門脈segmentationに基づく 新たな肝区域の考え方　第2版

編著　竜　崇正

門脈系をもとに新しい肝区域解剖を提唱。最新の立体画像構築による新データによる「肝門板」の視点と腹腔鏡下肝切除術を加え、手術アトラスとしてもさらに充実!

●A4　頁240　2011年　定価12,600円
（本体12,000円+税5%）[ISBN978-4-260-01421-2]

小腸内視鏡所見から 診断へのアプローチ

編集　松井敏幸・松本主之・青柳邦彦

本邦トップクラスの小腸疾患症例数を誇る編者らのグループが美麗かつ多彩な内視鏡所見を提示し、疾患を解説。診断へ結びつけるための所見のよみ方・捉え方も習得できる。

●B5　頁192　2011年　定価12,600円
（本体12,000円+税5%）[ISBN978-4-260-01446-5]

医学書院
〒113-8719 東京都文京区本郷1-28-23
[販売部]TEL：03-3817-5657　FAX：03-3815-7804
E-mail：sd@igaku-shoin.co.jp　http://www.igaku-shoin.co.jp　振替：00170-9-96693
携帯サイトはこちら

消費税率変更の場合、上記定価は税率の差額分変更になります。

新発売

選択的ニューロキニン1（NK_1）受容体拮抗型制吐剤

〔禁忌（次の患者には投与しないこと）〕
（1）本剤の成分又はアプレピタントに対し過敏症の既往歴のある患者
（2）ピモジド投与中の患者（「相互作用」の項参照）

■効能・効果
抗悪性腫瘍剤（シスプラチン等）投与に伴う消化器症状（悪心、嘔吐）（遅発期を含む）

〈効能・効果に関連する使用上の注意〉
本剤は強い悪心、嘔吐が生じる抗悪性腫瘍剤（シスプラチン等）の投与の場合に限り使用すること。（「臨床成績」の項参照）

■用法・用量
他の制吐剤との併用において、通常、成人にはホスアプレピタントとして150mgを抗悪性腫瘍剤投与1日目に1回、点滴静注する。

〈用法・用量に関連する使用上の注意〉
（1）本剤は、原則としてコルチコステロイド及び5-HT3受容体拮抗型制吐剤と併用して使用すること。（「臨床成績」の項参照）なお、併用するコルチコステロイド及び5-HT3受容体拮抗型制吐剤の用法・用量については、各々の薬剤の添付文書等、最新の情報を参考にし、投与すること。ただし、コルチコステロイドの用量については、本剤又は活性本体アプレピタントとコルチコステロイドの薬物相互作用を考慮して適宜減量すること。（「相互作用」、「薬物動態」及び「臨床成績」の項参照）
（2）本剤は、投与速度の増加及び投与濃度の上昇により、注射部位障害が発現しやすくなるため、本剤1バイアル（ホスアプレピタントとして150mg）を5mLの生理食塩液で溶解し、最終容量が100～250mLとなるように生理食塩液で希釈し、抗悪性腫瘍剤の投与1時間前に30分間かけて点滴静注すること。（「適用上の注意」の項参照）

■使用上の注意（抜粋）
1. 慎重投与（次の患者には慎重に投与すること）
重度の肝障害患者〔本剤の活性本体アプレピタントは主として肝で代謝されるため、血中濃度が過度に上昇するおそれがある。また、重度肝機能不全（Child-Pughスコア＞9）患者での使用経験はない。（「薬物動態」の項参照）〕
2. 重要な基本的注意
（1）本剤の活性本体アプレピタントはCYP3A4に対する用量依存的阻害作用を有し、抗悪性腫瘍剤を含めて併用薬剤と相互作用を起こすことがあるため、十分注意して投与すること。（「相互作用」の項参照）
（2）長期ワルファリン療法を施行している患者には、がん化学療法の各コースにおける本剤処方の開始から2週間、特に7日目から10日目には、患者の血液凝固状態に関して綿密なモニタリングを行うこと。（「相互作用」の項参照）
（3）潮紅、紅斑、呼吸困難等のアナフィラキシー反応を起こすことがあるため、異常が認められた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。（「禁忌」及び「重大な副作用」の項参照）
3. 相互作用（抜粋）
本剤の活性本体アプレピタントはCYP3A4の基質であり、軽度から中程度のCYP3A4阻害（用量依存的）及び誘導作用を有し、CYP2C9の誘導作用も有する。（「薬物動態」の項参照）
（1）併用禁忌（併用しないこと）
薬剤名等　ピモジド　オーラップ錠1mg、3mg、細粒1%
（2）併用注意（併用に注意すること）
薬剤名等　CYP3A4を阻害する薬剤（イトラコナゾール、エリスロマイシン、クラリスロマイシン、リトナビル等）、ジルチアゼム、CYP3A4を誘導する薬剤（リファンピシン、カルバマゼピン、フェニトイン等）、CYP3A4で代謝される薬剤（デキサメタゾン、メチルプレドニゾロン、ミダゾラム等）、CYP2C9で代謝される薬剤（ワルファリン、トルブタミド、フェニトイン等）、ホルモン避妊法（エチニルエストラジオール等）
4. 副作用（抜粋）
国内で実施された第Ⅲ相二重盲検比較試験において、174例中46例（26.4%）に副作用（臨床検査値の異常を含む）が認められた。主なものは便秘16例（9.2%）、ALT（GPT）上昇12例（6.9%）、しゃっくり10例（5.7%）、注入部位疼痛・滴下投与部位痛9例（5.2%）、AST（GOT）上昇8例（4.6%）、γ-GTP上昇6例（3.4%）、尿蛋白5例（2.9%）及び注入部位紅斑4例（2.3%）等であった。（承認時）
（1）重大な副作用
1）皮膚粘膜眼症候群（Stevens-Johnson症候群）　皮膚粘膜眼症候群（Stevens-Johnson症候群、頻度不明※）があらわれることがあるので、観察を十分に行い、発熱、紅斑、瘙痒感、眼充血、口内炎等の症状があらわれた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。
2）穿孔性十二指腸潰瘍　穿孔性十二指腸潰瘍（頻度不明※）があらわれることがあるので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には適切な処置を行うこと。
3）アナフィラキシー反応　アナフィラキシー反応（頻度不明※）があらわれることがあるので、観察を十分に行い、全身発疹、潮紅、血管浮腫、紅斑、呼吸困難等の症状があらわれた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。（「禁忌」の項参照）
※：頻度不明はアプレピタントでの報告又は本剤の海外での報告による。

●その他の使用上の注意等、詳細は製品添付文書をご参照ください。

（2011年12月改訂）

選択的NK_1受容体拮抗型制吐剤　薬価基準収載

プロイメンド® 点滴静注用 150mg

注射用ホスアプレピタントメグルミン　PROEMEND

処方せん医薬品注）　注）注意－医師等の処方せんにより使用すること

® Registered Trademark of Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.

資料請求先
小野薬品工業株式会社
〒541-8564 大阪市中央区久太郎町1丁目8番2号

111201

OLYMPUS®
Your Vision, Our Future

EndoTherapy™

ESD — Leading the way for minimally invasive therapy

より効率的なESDをサポートする各種デバイスラインナップ

ITknife2	販売名:ディスポーザブル高周波ナイフ KD-611L	薬事番号:218ABBZX00177000
ITknife nano	販売名:ディスポーザブル高周波ナイフ KD-612	薬事番号:224ABBZX00008000
ITknife	販売名:ディスポーザブル高周波ナイフ KD-610L	薬事番号:21400BZZ00142000
HookKnife	販売名:ディスポーザブル高周波ナイフ KD	薬事番号:21400BZZ00490000
FlexKnife	販売名:ディスポーザブル高周波ナイフ KD-630L	薬事番号:21500BZZ00488000
DualKnife	販売名:ディスポーザブル高周波ナイフ KD-650	薬事番号:220ABBZX00223000
TriangleTip Knife	販売名:ディスポーザブル高周波ナイフ KD-640L	薬事番号:21700BZZ00050000
Coagrasper	販売名:ディスポーザブル高周波止血鉗子	薬事番号:21500BZZ00535000
HotBite	販売名:ディスポーザブル高周波切開鉗子 FD-430L	薬事番号:21500BZZ00538000
HotClaw	販売名:ディスポーザブル高周波切開鉗子 FD-420LR	薬事番号:21500BZZ00536000
EndoLifter	販売名:ディスポーザブル把持鉗子 LA	薬事番号:13B1X00277000302

オリンパス メディカル システムズ株式会社　〒163-0914 新宿区西新宿2丁目3番地1 新宿モノリス　www.olympusmedical.jp

OLYMPUS®

Your Vision, Our Future

Advancing the Art of Endoscopy

内視鏡医療は新たな極みへ

「みる」を極める。

「つかう」を極める。

「つなぐ」を極める。

医療現場のニーズを、細部にいたるまでひとつずつ形に。
先進の技術で、医療の質の向上に取り組み続けるオリンパス。
いま、その技術は新たな極みへ到達しました。
進化した内視鏡システム EVIS LUCERA ELITE。

EVIS LUCERA
ELITE

オリンパス メディカル システムズ株式会社　〒163-0914 東京都新宿区西新宿2-3-1 新宿モノリス　www.olympusmedical.jp

F306L

大日本住友製薬

消化管運動機能改善剤 ―――― 薬価基準収載

ガスモチン® 錠5mg・2.5mg 散1%

GASMOTIN® 日本薬局方 モサプリドクエン酸塩錠・モサプリドクエン酸塩散

■効能・効果

○慢性胃炎に伴う消化器症状（胸やけ、悪心・嘔吐）
○経口腸管洗浄剤によるバリウム注腸X線造影検査前処置の補助

【効能・効果に関連する使用上の注意】
＜経口腸管洗浄剤によるバリウム注腸X線造影検査前処置の補助の場合＞
塩化ナトリウム、塩化カリウム、炭酸水素ナトリウムおよび無水硫酸ナトリウム含有経口腸管洗浄剤（ニフレック配合内用剤）以外の経口腸管洗浄剤との併用による臨床試験は実施されていない。〔添付文書の「臨床成績」の項参照〕

■用法・用量

○慢性胃炎に伴う消化器症状（胸やけ、悪心・嘔吐）
通常、成人には、モサプリドクエン酸塩として1日15mgを3回に分けて食前または食後に経口投与する。
○経口腸管洗浄剤によるバリウム注腸X線造影検査前処置の補助
通常、成人には、経口腸管洗浄剤の投与開始時にモサプリドクエン酸塩として20mgを経口腸管洗浄剤（約180mL）で経口投与する。また、経口腸管洗浄剤投与終了後、モサプリドクエン酸塩として20mgを少量の水で経口投与する。

【用法・用量に関連する使用上の注意】
＜経口腸管洗浄剤によるバリウム注腸X線造影検査前処置の補助の場合＞
経口腸管洗浄剤の「用法・用量」および「用法・用量に関連する使用上の注意」を必ず確認すること。

■使用上の注意

1. 重要な基本的注意
⑴本剤を慢性胃炎に伴う消化器症状に用いる際には、一定期間（通常2週間）投与後、消化器症状の改善について評価し、投与継続の必要性について検討すること。
⑵劇症肝炎や重篤な肝機能障害、黄疸があらわれることがあるので、長期にわたって漫然と投与しないこと。なお、本剤投与中は、観察を十分に行い、異常が認められた場合には、直ちに投与を中止し、適切な処置を行うこと。また、患者に対し、本剤投与後に倦怠感、食欲不振、尿濃染、眼球結膜黄染等の症状があらわれた場合は、本剤を中止し、医師等に連絡するよう指導すること。
⑶本剤を経口腸管洗浄剤によるバリウム注腸X線造影検査前処置の補助に用いる際には、経口腸管洗浄剤の添付文書に記載されている警告、禁忌、慎重投与、重要な基本的注意、重大な副作用等の使用上の注意を必ず確認すること。

2. 相互作用
併用注意（併用に注意すること）

薬剤名	臨床症状・措置方法	機序・危険因子
抗コリン作用を有する薬剤 アトロピン ブチルスコポラミン等	本剤の作用が減弱する可能性があるので、抗コリン剤を服用する場合は、服用間隔をあけるなど注意すること。	本剤の消化管運動の促進作用は、コリン作動性神経の賦活により発現するため、抗コリン剤の併用により本剤の作用が抑制される。

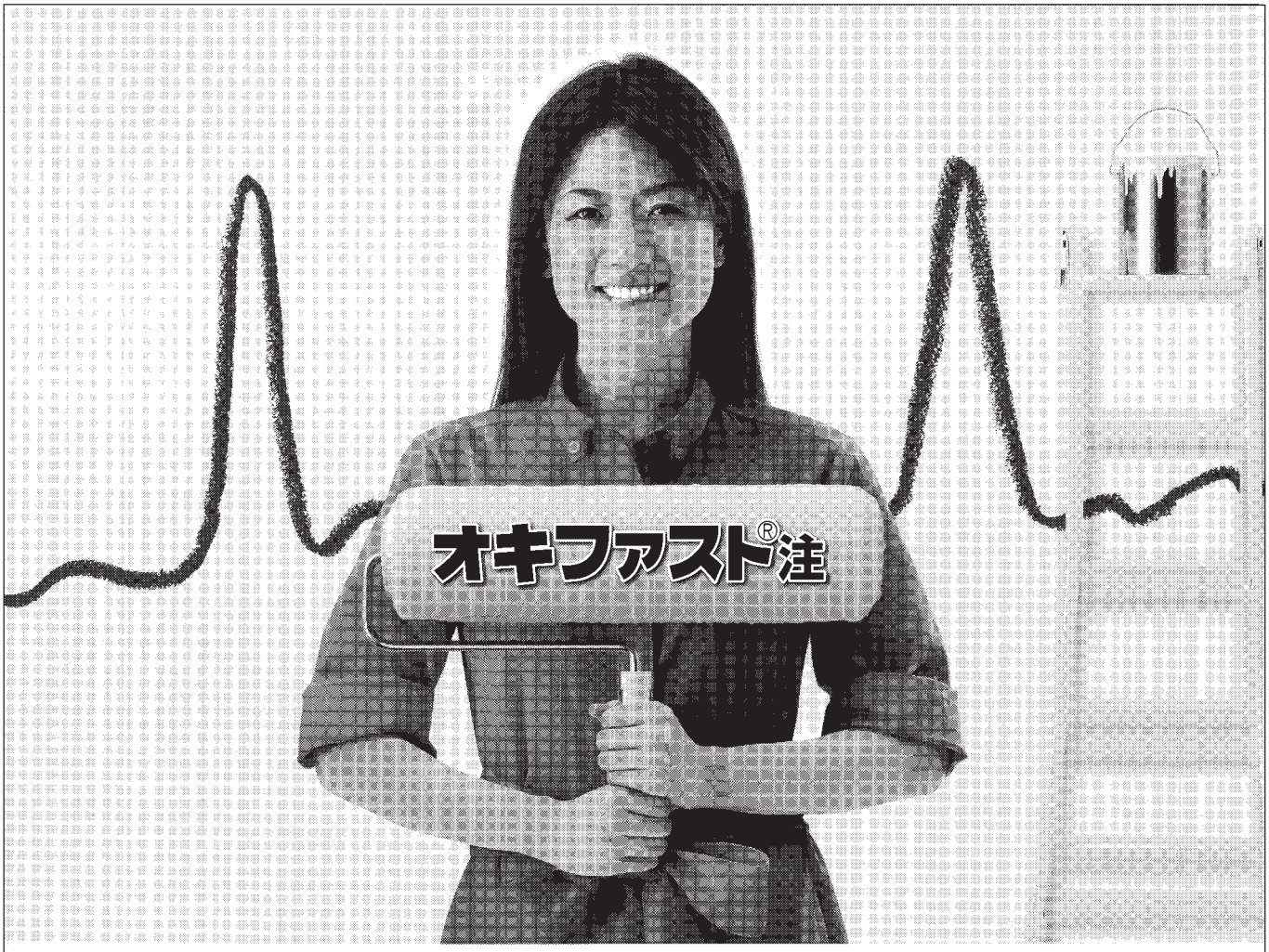
3. 副作用
＜慢性胃炎に伴う消化器症状（胸やけ、悪心・嘔吐）の場合＞
承認時までの臨床試験における調査症例998例中40例（4.0%）に副作用がみられた。その主なものは下痢・軟便（1.8%）、口渇（0.5%）、倦怠感（0.3%）等であった。臨床検査値の異常変動は792例中30例（3.8%）にみられた。その主なものは好酸球増多（1.1%）、中性脂肪の上昇（1.0%）、AST（GOT）、ALT（GPT）、ALPおよびγ-GTPの上昇（各0.4%）等であった。（承認時）
市販後の使用成績調査・特別調査（長期使用調査）症例3,014例中74例（2.5%）に副作用がみられた。その主なものは下痢・軟便（0.8%）、腹痛（0.4%）、口渇（0.3%）等であった。（再審査終了時）
＜経口腸管洗浄剤によるバリウム注腸X線造影検査前処置の補助の場合＞
承認時までの臨床試験における調査症例241例中35例（14.5%）に副作用（臨床検査値異常を含む）がみられた。その主なものは腹部膨満感（3.7%）、嘔気（3.3%）、尿潜血（2.1%）、腹痛（1.2%）、頭痛（1.2%）、尿蛋白（1.2%）等であった。
⑴重大な副作用
劇症肝炎、肝機能障害、黄疸（いずれも0.1%未満）
劇症肝炎、著しいAST（GOT）、ALT（GPT）、γ-GTPの上昇等を伴う重篤な肝機能障害、黄疸があらわれることがあり、死亡に至った例もあるので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には、直ちに投与を中止し、適切な処置を行うこと。

その他の使用上の注意は、添付文書をご参照ください。

製造販売元（資料請求先）
大日本住友製薬株式会社
〒541-0045 大阪市中央区道修町 2-6-8

〈製品に関するお問い合わせ先〉
くすり情報センター
TEL 0120-034-389
受付時間／月～金 9:00～18:30（祝・祭日を除く）
【医療情報サイト】https://ds-pharma.jp/

2012.5作成



癌疼痛治療用注射剤

劇薬・麻薬・処方せん医薬品[注1)]

オキファスト®注

10mg・50mg

新発売

オキシコドン塩酸塩水和物注射液　薬価基準収載　OXIFAST® Injection

注1）注意－医師等の処方せんにより使用すること

■「効能・効果」,「用法・用量」,「禁忌」,「原則禁忌」,「使用上の注意」等については添付文書等をご参照下さい。

提携

mundipharma ムンディファーマ B.V.

製造販売元［資料請求先］

シオノギ製薬

大阪市中央区道修町3-1-8 〒541-0045
電話 0120-956-734（医薬情報センター）
http://www.shionogi.co.jp/med/

Ⓡ：オキファストは登録商標です。
Ⓡ：OXIFAST is a Registered Trademark.

2012年5月作成 A41
JP-OXYN-0077-V1-0511
OXJ-KO-102A(B1) 審 J5881

疼痛治療剤（末梢性神経障害性疼痛・線維筋痛症）

リリカ® カプセル 25mg・75mg・150mg

プレガバリン カプセル　PREGABALIN CAPSULE

LYRICA

処方せん医薬品　注意－医師等の処方せんにより使用すること　薬価基準収載

【禁 忌（次の患者には投与しないこと）】
本剤の成分に対し過敏症の既往歴のある患者

効能・効果

＊末梢性神経障害性疼痛、線維筋痛症に伴う疼痛

＊**［効能・効果に関連する使用上の注意］** 線維筋痛症の診断は、米国リウマチ学会の分類（診断）基準等の国際的な基準に基づき慎重に実施し、確定診断された場合にのみ投与すること。

用法・用量

末梢性神経障害性疼痛 通常、成人には初期用量としてプレガバリン1日150mgを1日2回に分けて経口投与し、その後1週間以上かけて1日用量として300mgまで漸増する。なお、年齢、症状により適宜増減するが、1日最高用量は600mgを超えないこととし、いずれも1日2回に分けて経口投与する。**＊線維筋痛症に伴う疼痛** 通常、成人には初期用量としてプレガバリン1日150mgを1日2回に分けて経口投与し、その後1週間以上かけて1日用量として300mgまで漸増した後、300～450mgで維持する。なお、年齢、症状により適宜増減するが、1日最高用量は450mgを超えないこととし、いずれも1日2回に分けて経口投与する。

［用法・用量に関連する使用上の注意］（1）本剤の投与を中止する場合には、少なくとも1週間以上かけて徐々に減量すること。［「重要な基本的注意」の項参照］（2）本剤は主として未変化体が尿中に排泄されるため、腎機能が低下している患者では、血漿中濃度が高くなり副作用が発現しやすくなるおそれがあるため、患者の状態を十分に観察し、慎重に投与する必要がある。腎機能障害患者に本剤を投与する場合は、下表に示すクレアチニンクリアランス値を参考として本剤の投与量及び投与間隔を調節すること。また、血液透析を受けている患者では、クレアチニンクリアランス値に応じた1日用量に加えて、血液透析を実施した後に本剤の追加投与を行うこと。複数の用量が設定されている場合には、低用量から開始し、忍容性が確認され、効果不十分な場合に増量すること。なお、ここで示している用法・用量はシミュレーション結果に基づくものであることから、各患者ごとに慎重に観察しながら、用法・用量を調節すること。［「薬物動態」の項参照］

末梢性神経障害性疼痛

クレアチニンクリアランス（mL/min）	≥60	≥30－<60	≥15－<30	<15	血液透析後の補充用量注）
1日投与量	150～600mg	75～300mg	25～150mg	25～75mg	
初期用量	1回75mg 1日2回	1回25mg1日3回 又は 1回75mg1日1回	1回25mg1日1回 もしくは2回又は 1回50mg1日1回	1回25mg 1日1回	25 又は 50mg
維持量	1回150mg 1日2回	1回50mg1日3回 又は 1回75mg1日2回	1回75mg 1日1回	1回25又は50mg 1日1回	50 又は 75mg
最高投与量	1回300mg 1日2回	1回100mg1日3回 又は 1回150mg1日2回	1回75mg1日2回 又は1回150mg 1日1回	1回75mg 1日1回	100 又は 150mg

注：2日に1回、本剤投与6時間後から4時間血液透析を実施した場合のシミュレーション結果に基づく。

＊線維筋痛症に伴う疼痛

クレアチニンクリアランス（mL/min）	≥60	≥30－<60	≥15－<30	<15	血液透析後の補充用量注）
1日投与量	150～450mg	75～225mg	25～150mg	25～75mg	
初期用量	1回75mg 1日2回	1回25mg1日3回 又は 1回75mg1日1回	1回25mg1日1回 もしくは2回又は 1回50mg1日1回	1回25mg 1日1回	25 又は 50mg
維持量	1回150mg 1日2回	1回50mg1日3回 又は 1回75mg1日2回	1回75mg 1日1回	1回25又は50mg 1日1回	50 又は 75mg
維持量（最高投与量）	1回225mg 1日2回	1回75mg 1日3回	1回100もしくは125mg1日1回 又は1回75mg 1日2回	1回50 又は75mg 1日1回	75 又は 100mg

注：2日に1回、本剤投与6時間後から4時間血液透析を実施した場合のシミュレーション結果に基づく。

使用上の注意（抜粋）

1.慎重投与（次の患者には慎重に投与すること）（1）腎機能障害のある患者［「用法・用量に関連する使用上の注意」及び「薬物動態」の項参照］（2）重度のうっ血性心不全の患者［心血管障害を有する患者において、うっ血性心不全があらわれることがある。（「副作用」の項参照）］（3）高齢者［「重要な基本的注意」及び「高齢者への投与」の項参照］（4）血管浮腫の既往がある患者［「副作用」の項参照］

2.重要な基本的注意 **（1）本剤の投与によりめまい、傾眠、意識消失等があらわれ、自動車事故に至った例もあるので、本剤投与中の患者には、自動車の運転等危険を伴う機械の操作に従事させないよう注意すること。**特に高齢者ではこれらの症状により転倒し骨折等を起こした例があるため、十分に注意すること。**（2）本剤の急激な投与中止により、不眠、悪心、頭痛、下痢、不安及び多汗症等の症状があらわれることがあるので、投与を中止する場合には、少なくとも1週間以上かけて徐々に減量すること。（3）本剤の投与により体重増加を来すことがあるので、肥満に注意し、肥満の徴候があらわれた場合は、食事療法、運動療法等の適切な処置を行うこと。特に、投与量の増加、あるいは長期投与に伴い体重増加が認められることがあるため、定期的に体重計測を実施すること。（4）本剤の投与により、弱視、視覚異常、霧視、複視等の眼障害が生じる可能性があるので、診察時に、眼障害について問診を行う等注意し、異常が認められた場合には適切な処置を行うこと。［「その他の注意」の項参照］＊（5）本剤による末梢性神経障害性疼痛の治療は原因療法ではなく対症療法であることから、疼痛の原因となる疾患の診断及び治療を併せて行うこと。

3.相互作用 併用注意（併用に注意すること）

中枢神経抑制剤［オピオイド系鎮痛剤］、オキシコドン、ロラゼパム、アルコール（飲酒）、血管浮腫を引き起こす薬剤（アンジオテンシン変換酵素阻害薬等）、末梢性浮腫を引き起こす薬剤（チアゾリジン系薬剤等）

4.副作用 帯状疱疹後神経痛 国内用量反応試験、国内長期投与試験、外国後期第Ⅱ相試験、外国第Ⅲ相試験及び外国長期投与試験において、本剤75～600mg/日を1日2回あるいは1日3回で投与された安全性評価対象例1,680例中1,084例（64.5%）に副作用が認められた。主な副作用は、浮動性めまい393例（23.4%）、傾眠267例（15.9%）及び浮腫179例（10.7%）であった。（承認時までの調査の集計）**糖尿病性末梢神経障害に伴う疼痛** 国内二重盲検比較試験、国内長期投与試験において、本剤150～600mg/日を1日2回で投与された安全性評価対象例302例中199例（65.9%）に副作用が認められた。主な副作用は、傾眠74例（24.5%）、浮動性めまい68例（22.5%）及び浮腫52例（17.2%）であった。（承認時までの調査の集計）**＊線維筋痛症** 国内二重盲検比較試験、国内長期投与試験において、本剤300～450mg/日を1日2回で投与された安全性評価対象例356例中295例（82.9%）に副作用が認められた。主な副作用は、傾眠141例（39.6%）、浮動性めまい98例（27.5%）及び体重増加56例（15.7%）であった。（承認時までの調査の集計）（1）**重大な副作用** **1）めまい（20%以上）、傾眠（20%以上）、意識消失（0.3%未満）**：めまい、傾眠、意識消失があらわれ、転倒し骨折等に至ったとの報告があるので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止又は減量するなど、適切な処置を行うこと。 2）**心不全（0.3%未満）、肺水腫（頻度不明注）)**：心不全、肺水腫があらわれるとの報告がある（特に心血管障害を有する患者）。心不全のリスクがある患者では、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。 3）**横紋筋融解症（頻度不明注）)**：横紋筋融解症があらわれることがあるので、観察を十分に行い、筋肉痛、脱力感、CK（CPK）上昇、血中及び尿中ミオグロビン上昇等があらわれた場合には、投与を中止し、適切な処置を行うこと。また、横紋筋融解症による急性腎不全の発症に注意すること。 4）**腎不全（0.1%未満）**：腎不全があらわれるとの報告があるので、異常が認められた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。 5）**血管浮腫（頻度不明注）)**：血管浮腫等の過敏症があらわれることがあるので、異常が認められた場合には、直ちに投与を中止し、適切な処置を行うこと。**6）**低血糖（0.3%未満）**：低血糖があらわれることがあるので、脱力感、倦怠感、冷汗、振戦、意識障害等の低血糖症状があらわれた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。**7）**間質性肺炎（頻度不明注）)**：間質性肺炎があらわれることがあるので、咳嗽、呼吸困難、発熱等の臨床症状を十分に観察し、異常が認められた場合には胸部X線、胸部CT等の検査を実施すること。間質性肺炎が疑われた場合には投与を中止し、副腎皮質ホルモン剤の投与等の適切な処置を行うこと。**8）**ショック（頻度不明注）)、アナフィラキシー様症状（頻度不明注）)**：ショック、アナフィラキシー様症状があらわれることがあるので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。**9）**皮膚粘膜眼症候群（Stevens-Johnson症候群）（頻度不明注）)、多形紅斑（頻度不明注）)**：皮膚粘膜眼症候群、多形紅斑があらわれることがあるので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。

注：自発報告又は海外での症例のため頻度不明

● その他の使用上の注意等については添付文書をご参照ください。

**2012年7月改訂（第6版）
＊2012年6月改訂

製造販売
ファイザー株式会社
〒151-8589 東京都渋谷区代々木3-22-7
製品情報お問い合わせ先：製品情報センター 学術情報ダイヤル
フリーダイヤル 0120-664-467

販売提携
エーザイ株式会社
〒112-8088 東京都文京区小石川4-6-10
製品情報お問い合わせ先：お客様ホットライン
フリーダイヤル 0120-419-497

2012年7月作成

Kyorin

ペンタサ®錠は潰瘍性大腸炎に対して 寛解期1日1回投与が 可能になりました

【禁忌(次の患者には投与しないこと)】
1. 重篤な腎障害のある患者[腎障害がさらに悪化するおそれがある。]
2. 重篤な肝障害のある患者[肝障害がさらに悪化するおそれがある。]
3. 本剤の成分に対し過敏症の既往歴のある患者[「重要な基本的注意」の項参照]
4. サリチル酸エステル類又はサリチル酸塩類に対する過敏症の既往歴のある患者[交叉アレルギーを発現するおそれがある。]

効能・効果

潰瘍性大腸炎(重症を除く)、クローン病

用法・用量「＊＊」

＊＊潰瘍性大腸炎:通常、成人にはメサラジンとして1日1,500mgを3回に分けて食後経口投与するが、寛解期には、必要に応じて1日1回の投与とすることができる。なお、年齢、症状により適宜増減するが、1日2,250mgを上限とする。
ただし、活動期には、必要に応じて1日4,000mgを2回に分けて投与することができる。
通常、小児にはメサラジンとして1日30～60mg/kgを3回に分けて食後経口投与する。
なお、年齢、症状により適宜増減するが、1日2,250mgを上限とする。
クローン病:通常、成人にはメサラジンとして1日1,500mg～3,000mgを3回に分けて食後経口投与する。なお、年齢、症状により適宜増減する。
通常、小児にはメサラジンとして1日40～60mg/kgを3回に分けて食後経口投与する。
なお、年齢、症状により適宜増減する。

<用法・用量に関連する使用上の注意>
1. 1日4,000mgへの増量は、再燃寛解型で中等症の潰瘍性大腸炎患者(直腸炎型を除く)に対して行うよう考慮すること(【臨床成績】の項参照)。
2. 1日4,000mgを、8週間を超えて投与した際の有効性及び安全性は確立していないため、患者の病態を十分観察し、漫然と1日4,000mgの投与を継続しないこと。

使用上の注意「＊」「＊＊」

1. **慎重投与(次の患者には慎重に投与すること)**
(1) 腎機能の低下している患者[排泄が遅延し副作用があらわれるおそれがある。]
(2) 肝機能の低下している患者[代謝が遅延し副作用があらわれるおそれがある。]
(3) サラゾスルファピリジンに対する過敏症のある患者(「重要な基本的注意」の(2)項参照)
2. **重要な基本的注意**
(1) メサラジンにより過敏症状(発熱、腹痛、下痢、好酸球増多等)が発現することがあり、また、潰瘍性大腸炎・クローン病が悪化することがあるため、異常が認められた場合には、減量又は投与を中止するなど適切な処置を行うこと。
(2) サラゾスルファピリジンでアレルギー症状がみられた患者に本剤を投与したところ、国内の臨床試験で39例中3例(7.7%)、外国において43例中2例(4.7%)に同様のアレルギー症状が認められた。そのため、サラゾスルファピリジンでアレルギー症状がみられた患者に本剤を投与する場合は注意すること。
(3) 間質性腎炎が報告されているため、投与中はクレアチニン等の腎機能をモニターする等、患者の状態を十分に観察すること。異常が認められた場合には減量又は投与を中止する等の適切な処置を行うこと。
(4) 肝炎、肝機能障害、黄疸が報告されているため、投与中はAST(GOT)、ALT(GPT)等の肝機能をモニターする等、患者の状態を十分に観察すること。異常が認められた場合には減量又は投与を中止する等の適切な処置を行うこと。
(5) 本剤をメサラジン注腸剤と併用する場合には、メサラジンとしての総投与量が増加することを考慮し、特に肝又は腎機能の低下している患者並びに高齢者等への投与に際しては適宜減量するなど、十分に注意すること。併用時に異常が認められた場合には、減量又は中止する等の適切な処置を行うこと。
3. **相互作用**
[併用注意](併用に注意すること)
文献による報告があるため、併用に注意すること。

	薬剤名等	臨床症状・措置方法	機序・危険因子
	利尿剤 ステロイド剤	臨床検査値(尿量、尿中ナトリウム、カリウム及び塩素イオン)の変動に注意する。	動物実験(ラット)で、メサラジンの大量投与(300mg/kg)により、尿量及びこれらイオンの排泄増加がみられる。
＊	アザチオプリン メルカプトプリン	骨髄抑制があらわれるおそれがある。	本剤は、チオプリンメチルトランスフェラーゼ活性を抑制するなど、これらの薬剤の代謝を阻害するとの報告がある。

処方せん医薬品注)　　薬価基準収載

潰瘍性大腸炎・クローン病治療剤

ペンタサ® 錠250mg
ペンタサ® 錠500mg

PENTASA® Tablets 250mg　PENTASA® Tablets 500mg

一般名:メサラジン〔JAN〕

注)注意一医師等の処方せんにより使用すること

＊＊4. 副作用
用法・用量追加承認時の臨床試験及び製造販売後調査における安全性解析対象症例2,531例中、臨床検査値の変動を含め副作用が報告されたのは292例(11.54%)であった。主な副作用症状は、下痢66例(2.61%)、下血・血便28例(1.11%)、腹痛25例(0.99%)等の消化器症状、発疹17例(0.67%)、発熱15例(0.59%)、肝機能異常14例(0.55%)等であった。また、主な臨床検査値の変動は、CRP上昇24例(0.95%)、ALT(GPT)上昇21例(0.83%)、白血球上昇18例(0.71%)等であった。以下の副作用発現頻度は、用法・用量追加承認時の臨床試験及び製造販売後調査の結果を合わせて算出した。
なお、「頻度不明」は自発報告で認められたものである。
(1) **重大な副作用**
＊1) **間質性肺疾患**(0.01%以上0.1%未満)注)
間質性肺疾患(好酸球性肺炎、肺胞炎、肺臓炎、間質性肺炎等)が報告されているので、発熱、咳、呼吸困難、胸部X線異常等があらわれた場合には、投与を中止し適切な処置を行うこと。
2) **心筋炎**(0.01%以上0.1%未満)、**心膜炎**(0.01%以上0.1%未満)注)、**胸膜炎**(頻度不明)
心筋炎、心膜炎、胸膜炎があらわれることがあるので、胸水、胸部痛、心電図異常等があらわれた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。
3) **間質性腎炎、ネフローゼ症候群、腎機能低下**(0.01%未満)注)、**急性腎不全**(頻度不明)
間質性腎炎、ネフローゼ症候群、腎機能低下、急性腎不全があらわれることがあるので、投与期間中は腎機能検査値に注意するなど、患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。
4) **再生不良性貧血、汎血球減少、無顆粒球症**(0.01%未満)注)、**血小板減少症**(0.01%以上0.1%未満)
再生不良性貧血、汎血球減少、無顆粒球症、血小板減少症があらわれることがあるので、投与期間中は血液検査を行うなど患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。
5) **肝炎**(0.01%以上0.1%未満)、**肝機能障害**(頻度不明)、**黄疸**(0.01%以上0.1%未満)
肝炎、AST(GOT)、ALT(GPT)、γ-GTPの上昇等を伴う肝機能障害、黄疸があらわれることがあるので、投与期間中は肝機能検査値に注意するなど、患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。
6) **膵炎**(0.01%以上0.1%未満)
膵炎があらわれることがあるので、投与期間中は血清アミラーゼの検査を行うなど患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。
注)外国における市販後調査の結果による。

禁忌を含む使用上の注意の改訂に十分ご留意下さい。

●その他の使用上の注意等は製品添付文書をご覧ください。

製造販売元
杏林製薬株式会社
東京都千代田区神田駿河台2-5〈資料請求先:くすり情報センター〉

■禁　忌（次の患者には投与しないこと）
1. 本剤の成分に対し過敏症の既往歴のある患者
2. サリチル酸塩類に対し過敏症の既往歴のある患者
［交叉アレルギーを発現するおそれがある。］
3. 重篤な腎障害のある患者
［腎障害がさらに悪化するおそれがある。］
4. 重篤な肝障害のある患者
［肝障害がさらに悪化するおそれがある。］

■効能・効果
潰瘍性大腸炎（重症を除く）

■用法・用量
通常、成人にはメサラジンとして1日2,400mgを3回に分けて食後経口投与するが、活動期には、1日3,600mgを3回に分けて食後経口投与する。なお、患者の状態により適宜減量する。
〈用法・用量に関連する使用上の注意〉 1.1日3,600mgを、8週間を超えて投与した際の有効性及び安全性は確立していない。2.患者の病態を十分観察し、重症度、病変の広がり等に応じて適宜減量を考慮すること。

■使用上の注意
1. 慎重投与（次の患者には慎重に投与すること）
（1）腎機能の低下している患者（2）肝機能の低下している患者（3）サラゾスルファピリジンに対し過敏症の既往歴のある患者
2. 重要な基本的注意
（1）ネフローゼ症候群、間質性腎炎が報告されているため、投与中は腎機能を検査するなど、患者の状態を十分に観察すること。異常が認められた場合には、減量又は投与を中止するなどの適切な処置を行うこと。（2）肝炎、肝機能障害、黄疸が報告されているため、投与中はAST（GOT）、ALT（GPT）等の肝機能をモニターするなど、患者の状態を十分に観察すること。異常が認められた場合には、減量又は投与を中止するなどの適切な処置を行うこと。（3）メサラジンにより過敏症状（発熱、腹痛、下痢、好酸球増多等）が発現することがあり、また、潰瘍性大腸炎が悪化することがあるため、異常が認められた場合には、減量又は投与を中止するなどの適切な処置を行うこと。（4）サラゾスルファピリジンに対し過敏症の既往歴のある患者に本剤を投与する場合には、慎重に投与すること。腹部の痙攣、腹痛、発熱、重症な頭痛又は発疹のような急性の過敏症の症状があらわれた場合には、投与を中止すること。（5）本剤をメサラジン注腸剤と併用する場合には、メサラジンとしての総投与量が増加することを考慮し、特に肝又は腎機能の低下している患者並びに高齢者等への投与に際しては適宜減量するなど、十分に注意すること。併用時に異常が認められた場合には、減量又は中止するなどの適切な処置を行うこと。
3. 相互作用　併用注意（併用に注意すること）
アザチオプリン　メルカプトプリン
4. 副作用
国内臨床試験において安全性解析対象となった239例中116例（48.5%）に副作用（臨床検査値の異常を含む）が認められた。主な副作用は腹痛（2.9%）、下痢（2.1%）、頭痛（1.3%）、腹部膨満（1.3%）、潰瘍性大腸炎の悪化（1.3%）、悪心（1.3%）、大腸ポリープ（1.3%）等であった。臨床検査値の異常は尿中*N*-アセチルグルコサミニダーゼ（NAG）増加（13.0%）、好酸球増加（7.9%）、総ビリルビン増加（7.9%）、直接ビリルビン増加（7.9%）、CRP増加（6.7%）等であった（承認時）。
（1）重大な副作用
1）骨髄抑制注）**、再生不良性貧血、汎血球減少症、無顆粒球症、白血球減少症、好中球減少症、血小板減少症（頻度不明）**：骨髄抑制、再生不良性貧血、汎血球減少症、無顆粒球症、白血球減少症、好中球減少症、血小板減少症があらわれることがあるので、投与期間中は血液検査を行うなど、患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。**2）心筋炎、心膜炎、胸膜炎（頻度不明）**：心筋炎、心膜炎、胸膜炎があらわれることがあるので、患者の状態を十分に観察し、胸部痛、心電図異常、胸水等が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。**3）間質性肺疾患（頻度不明）**：間質性肺疾患（間質性肺炎、好酸球性肺炎等）があらわれることがあるので、患者の状態を十分に観察し、呼吸困難、胸痛、咳嗽があらわれた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。**4）膵炎（頻度不明）**：急性膵炎があらわれることがあるので、投与期間中は血清アミラーゼの検査を行うなど、患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。**5）間質性腎炎、ネフローゼ症候群**注）**、腎不全**注）**（頻度不明）**：間質性腎炎、ネフローゼ症候群、腎不全があらわれることがあるので、投与期間中は腎機能検査値に注意するなど、患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。**6）肝炎**注）**、肝機能障害、黄疸（頻度不明）**：肝炎、AST（GOT）、ALT（GPT）、γ-GTPの上昇等を伴う肝機能障害、黄疸があらわれることがあるので、投与期間中は肝機能検査値に注意するなど、患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には、投与を中止するなど適切な処置を行うこと。
注）海外における情報を参考とした。

その他の使用上の注意については、製品添付文書をご参照ください。

潰瘍性大腸炎治療剤　薬価基準収載

アサコール®錠400mg

ASACOL® tablets 400mg（メサラジン錠）

処方せん医薬品（注意－医師等の処方せんにより使用すること）

〔製造販売元〕
ゼリア新薬工業株式会社
〒103-8351 東京都中央区日本橋小舟町10-11

〔資料請求先〕
ゼリア新薬工業株式会社

〔販売元〕
協和発酵キリン株式会社
〒100-8185 東京都千代田区大手町1-6-1

〔資料請求先〕
協和発酵キリン株式会社

アサコール®およびASACOL®は、Tillotts Pharma AGの登録商標です。

2012年11月作成

CONSENSUS ENGINE
Reaching consensus at just the right moment
コンセンサスエンジン 消化器がん

お試しキャンペーン実施中！

Web討議システム“コンセンサスエンジン 消化器がん”へのお誘い

An Invitation to the “CONSENSUS ENGINE GASTROINTESTINAL CANCER” the virtual conference system on the Web

CONSENSUS ENGINE GASTROINTESTINAL CANCER

empowered by Nikkei Business Publications, Inc.

日本消化管学会総会学術集会ご参加の先生方へ

医療情報サイト：日経メディカルオンラインを運営する日経BP社では、消化器がんの標準治療の普及を目指したウェブサイト「コンセンサスエンジン 消化器がん」を開発し、2010年7月から公開しています。

このサイトは日経メディカルオンラインに登録いただいている医師限定で閲覧することができますが、今回、日本消化管学会総会学術集会の開催に合わせて1月25日から2月7日までの期間限定で、下記のURLからお試し閲覧ができるようにさせていただきました。URLを入力して現れた画面に従ってログインしていただくと、現在公開されているコンセンサスのうち、1つをお試しでご覧いただけます。

お試し期間は1月25日から2月7日です。

「コンセンサスエンジン 消化器がん」とは、

消化器がんの標準治療を普及させるために日経BP社が開発・運営しているまったく新しいコンセプトのメディアです。

「コンセンサスエンジン 消化器がん」では、年に10回程度、消化器がんの専門医らがウェブ上でバーチャル討議を行い、その討議で得たコンセンサスと、コンセンサスを得るに至った議事録を公開しています。当サイトの目的は、日進月歩のがん治療において、改訂頻度の問題などからガイドラインには記載されない、最新の治療上の課題・論点などについて、専門医の英知を集めた治療方針に関する討議時点での最新のコンセンサスを形成することです。

こちらからログインしてください

〈お試しURL〉

http://bit.ly/JGA2013

今回のお試しキャンペーンでは、1つのコンセンサスしかご覧いただけませんが、「コンセンサスエンジン 消化器がん」のサイトにご登録いただくと、全てのコンセンサスをご覧いただけます。登録は、「コンセンサスエンジン 消化器がん」のウェブサイト（https://bioce.nikkeibp.co.jp/consensusengine/）の右側にある「未登録の方はこちらから」というボタンをクリックして行ってください。

日経BP社
Nikkei Business Publications, Inc.

H2受容体拮抗剤

薬価基準収載

プロテカジン® 錠5・10

PROTECADIN® tablet 5・10　一般名：ラフチジン

効能・効果、用法・用量、禁忌を含む使用上の注意、効能・効果に関連する使用上の注意、用法・用量に関連する使用上の注意等につきましては添付文書をご参照ください。

■資料は当社医薬情報担当者にご請求ください。

製造販売元
資料請求先
(医薬品情報室)

大鵬薬品工業株式会社
〒101-8444 東京都千代田区神田錦町1-27
TEL.0120-20-4527 http://www.taiho.co.jp/

PillCam® SB 2 plus カプセル
PillCam® パテンシーカプセル
クローン病治療の新しい幕開け

PillCam®パテンシーカプセルによって開通性評価※を行うことにより、
消化管の狭窄又は狭小化を有する又は疑われる患者様にも
PillCam® SB 2 plusカプセルでカプセル内視鏡検査が実施可能
となりました。

販売名：ギブンパテンシーカプセル内視鏡
医療機器承認番号：22400BZX00106000

クローン病診断におけるカプセル内視鏡の特徴
- 病変の直接観察が可能
- より患者様に優しいモダリティ

PillCam® パテンシーカプセルで
消化管（小腸）開通性評価

※開通性ありと判定
↓
カプセル内視鏡検査可能

Copyright©2001-2012 Given Imaging Ltd.

製造販売元

GIVEN® IMAGING

ギブン・イメージング株式会社
〒102-0083　東京都千代田区麹町三丁目3番地
Tel：03-5214-0586　FAX：03-5214-0590
URL：http://www.givenimaging.co.jp

ADV-075-01J

新発売

プロトンポンプ・インヒビター　エソメプラゾールマグネシウム水和物カプセル

ネキシウム®カプセル 10mg 20mg

薬価基準収載

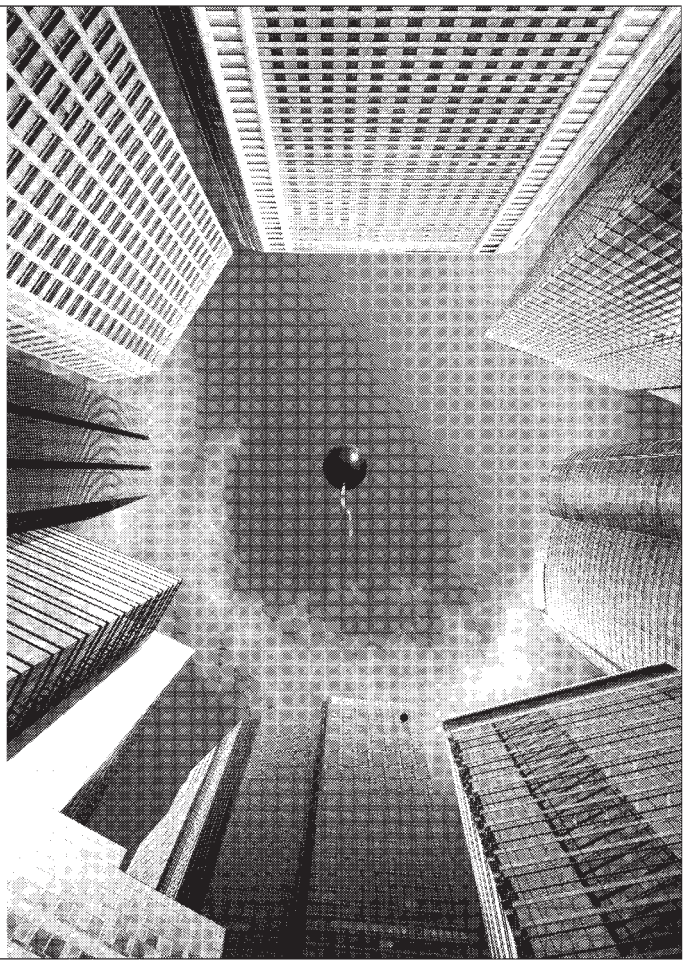
処方せん医薬品注）
注）注意－医師等の処方せんにより使用すること

効能・効果、用法・用量、効能・効果に関連する使用上の注意、
禁忌を含む使用上の注意等については添付文書をご参照ください。

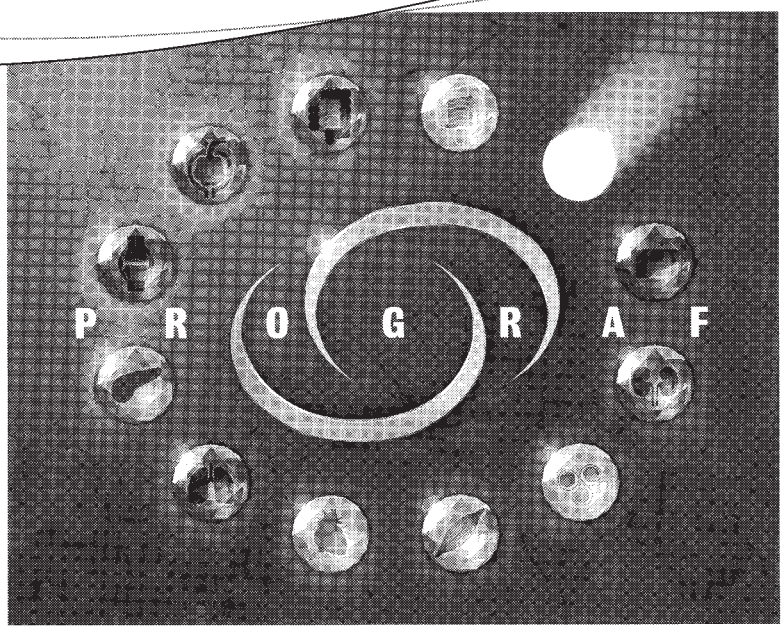
販売元（資料請求先）
第一三共株式会社
東京都中央区日本橋本町3-5-1

製造販売元（資料請求先）
アストラゼネカ株式会社
大阪市北区大淀中1丁目1番88号
0120-189-115
（問い合わせフリーダイヤル メディカルインフォメーションセンター）

2011年9月作成



astellas



免疫抑制剤（タクロリムス水和物製剤）

プログラフ®

薬価基準収載

注射液 2mg/5mg
カプセル 0.5mg/1mg/5mg
顆粒 0.2mg/1mg

劇薬、処方せん医薬品
（注意－医師等の処方せんにより使用すること）

Prograf®

■「効能・効果」「用法・用量」「警告・禁忌を含む使用上の注意」等につきましては、製品添付文書をご参照ください。

製造販売 アステラス製薬株式会社
東京都板橋区蓮根3-17-1
［資料請求先］本社／東京都中央区日本橋本町2-3-11

11/08作成.A41/2.G.01

南江堂　新刊・好評関連書籍のご案内

最新情報と治療方針を整理し簡潔にまとめた「最新の治療」シリーズの消化器疾患版．オンラインアクセス権付き

消化器疾患最新の治療2013-2014
オンラインアクセス権付
編集 菅野健太郎／上西紀夫／井廻道夫
B5判　490頁　2013.2.発売予定　予価10,000円

最新の保険点数，よくみるケースのレセプト記入例などを収載．具体的な知識を網羅した実地臨床現場ですぐに役立つ

これでわかるピロリ除菌療法と保険適用
ガイドラインに基づく活用法　（改訂第4版）
著 高橋信一
A5判・118頁　2012.10.　定価2,625円（税込）

消化器内視鏡を始めようとする若手医師や内視鏡室スタッフを対象に内視鏡検査・治療の全容を解説した実際書

消化器内視鏡のコツとアドバイス
編集 竜田正晴／飯石浩康／中泉明彦
B5判・368頁　2012.12.発売予定　定価6,825円（税込）

「TCSは日々刻々と生まれ変わっている」．尽きることのない著者の探求心が凝縮した渾身の改訂版

「モニター画像」と「手の感覚」から判断する
大腸内視鏡挿入攻略法（改訂第2版）
著 鈴木康元
B5判・138頁　2012.7.　定価5,250円（税込）

診断，適応評価から治療手技，さらには困難症例への対応や偶発症のトラブルシューティングについても解説

大腸ESD（DVD付）
基礎知識から達人のコツまで（仮）
編集 山本博徳／斉藤　豊
B5判　280頁　2013.1.発売予定　予価10,000円

ESD（内視鏡的粘膜下層剥離術）における出血や穿孔などの偶発症を防ぐための実践書．具体的なヒヤリ・ハット事例をもとに解説

ESDと偶発症　進む勇気と退く勇気
編集 小山恒男／小野裕之
B5判・198頁　2012.10.　定価7,350円（税込）

南江堂　〒113-8410 東京都文京区本郷三丁目42-6　（営業）TEL 03-3811-7239　FAX 03-3811-7230

羊土社のオススメ書籍

胆膵内視鏡の診断・治療の基本手技
DVD付き
改訂2版
編／糸井隆夫
大好評書籍を改訂！
豊富な写真と動画DVDで手技を身につける！
□ 定価(本体9,200円+税)　□ B5判
□ 303頁　□ ISBN978-4-7581-1045-7

消化器BOOK08 効果的に使う！消化器の治療薬
初期治療から慢性期まで
症状・病因・経過にあわせたベストな処方
企画／高橋信一
□ 定価(本体4,600円+税)　□ B5判
□ 194頁　□ ISBN978-4-7581-1241-3

胆膵内視鏡治療 手技の極意とトラブルシューティング
DVD付き
監／小池和彦　編／伊佐山浩通
さらなる上達をめざす方に！
エキスパートの技と極意を伝授！
□ 定価(本体9,500円+税)　□ B5判
□ 286頁　□ ISBN978-4-7581-1046-4

消化器BOOK06 うまく続ける消化管がん化学療法
いつ?どうやって?
レジメンの実際と休薬・減量のコツ
企画／瀧内比呂也
□ 定価(本体4,600円+税)　□ B5判
□ 194頁　□ ISBN978-4-7581-1239-0

発行 羊土社 YODOSHA
〒101-0052 東京都千代田区神田小川町2-5-1　TEL 03(5282)1211
FAX 03(5282)1212　URL:http://www.yodosha.co.jp/　E-mail:eigyo@yodosha.co.jp

明日をもっとすこやかに

meiji

ノルアドレナリン・セロトニン作動性抗うつ剤　薬価基準収載

劇薬、処方せん医薬品注)

リフレックス®錠15mg

REFLEX® TABLETS 15mg　ミルタザピン錠

注）注意－医師等の処方せんにより使用すること

※「効能・効果」、「用法・用量」、「効能・効果に関連する使用上の注意」、「用法・用量に関連する使用上の注意」、「禁忌を含む使用上の注意」等、詳細は製品添付文書をご参照ください。

製造販売元［資料請求先］

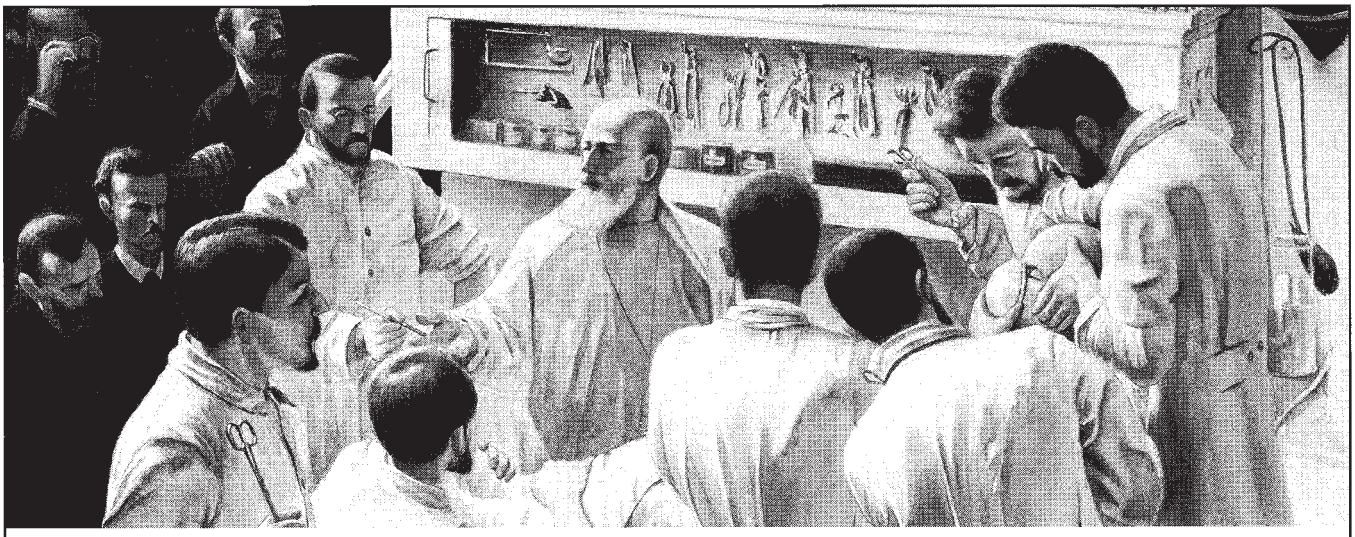
Meiji Seika ファルマ株式会社

東京都中央区京橋 2-4-16

http://www.meiji-seika-pharma.co.jp/

くすり相談室 電話(0120)093-396、(03)3273-3539

作成：2012.7



多価・酵素阻害剤　生物由来製品、処方せん医薬品注)　薬価基準収載

ミラクリッド注射液 2万5千単位 5万単位 10万単位

注）注意－医師等の処方せんにより使用すること

（ウリナスタチン・水性注射液）

※「効能・効果」、「用法・用量」、「警告、禁忌を含む使用上の注意」等の詳細は添付文書をご参照下さい。

ミラクリッド注射液2万5千単位
ミラクリッド注射液5万単位
ミラクリッド注射液10万単位

製造販売元
<資料請求先>

MOCHIDA

持田製薬株式会社

東京都新宿区四谷1丁目7番地

0120-189-522(学術) 〒160-8515

2012年3月作成(N22)

NOVARTIS
ONCOLOGY

抗悪性腫瘍剤（mTOR阻害剤）
アフィニトール®錠5mg
エベロリムス錠
劇薬　処方せん医薬品　薬価基準収載

アロマターゼ阻害剤／閉経後乳癌治療剤
フェマーラ®錠2.5mg
レトロゾール錠
劇薬　処方せん医薬品　薬価基準収載

抗悪性腫瘍剤（チロシンキナーゼインヒビター）
グリベック®錠100mg
イマチニブメシル酸塩錠
劇薬　処方せん医薬品　薬価基準収載

持続性ソマトスタチンアナログ マイクロスフェア型徐放性製剤
サンドスタチンLAR®筋注用 10mg 20mg 30mg
オクトレオチド酢酸塩徐放性製剤
劇薬　処方せん医薬品　薬価基準収載

持続性ソマトスタチンアナログ製剤
サンドスタチン®皮下注用 50μg 100μg
オクトレオチド酢酸塩注射液
劇薬　処方せん医薬品　薬価基準収載

鉄キレート剤
エクジェイド® 懸濁用錠 125mg 500mg
デフェラシロクス懸濁用錠
劇薬　処方せん医薬品　薬価基準収載

骨吸収抑制剤
ゾメタ®点滴静注用4mg
ゾレドロン酸水和物注射液
劇薬　処方せん医薬品　薬価基準収載

抗悪性腫瘍剤（チロシンキナーゼインヒビター）
タシグナ®カプセル 150mg 200mg
ニロチニブ塩酸塩水和物
劇薬　処方せん医薬品　薬価基準収載

製造販売　（資料請求先）
ノバルティス ファーマ 株式会社
東京都港区西麻布4-17-30　〒106-8618
NOVARTIS DIRECT
0120-003-293
受付時間：月～金 9：00～17：30
（祝祭日及び当社休日を除く）
www.novartis.co.jp

ここにあげたすべての処方せん医薬品は、「注意ー医師等の処方せんにより使用すること」。
効能・効果、用法・用量、警告、禁忌、使用上の注意等については、製品添付文書をご参照ください。

2012年7月作成

20th Anniversary

プロトンポンプインヒビター

処方せん医薬品注）　薬価基準収載
タケプロン®　カプセル15・30　OD錠15・30　静注用30mg
（ランソプラゾールカプセル&口腔内崩壊錠、注射用ランソプラゾール）

処方せん医薬品注）　薬価基準収載
ランサップ®400・800
（ランソプラゾールカプセル、日本薬局方アモキシシリンカプセル、日本薬局方クラリスロマイシン錠）

処方せん医薬品注）　薬価基準収載
ランピオン®パック
（ランソプラゾールカプセル、日本薬局方アモキシシリンカプセル、日本薬局方メトロニダゾール錠）

注）注意ー医師等の処方せんにより使用すること

効能・効果、用法・用量、禁忌（原則禁忌を含む）、使用上の注意等については添付文書をご参照ください。

2012年4月作成

［資料請求先］
武田薬品工業株式会社　医薬営業本部
〒103-8668　東京都中央区日本橋二丁目12番10号

薬価基準収載

生菌製剤

ミヤBM®細粒

MIYA-BM® FINE GRANULES

酪酸菌（宮入菌）製剤

生菌製剤

ミヤBM®錠

MIYA-BM® TABLETS

酪酸菌（宮入菌）製剤

【効能・効果】 腸内菌叢の異常による諸症状の改善

【用法・用量】 <ミヤBM 細粒>
通常、成人1日1.5g～3gを3回に分割経口投与する。なお、年齢、症状により適宜増減する。

<ミヤBM 錠>
通常、成人1日3～6錠を3回に分割経口投与する。なお、年齢、症状により適宜増減する。

【使用上の注意】 1.副作用
宮入菌を有効成分とする製剤（宮入菌製剤）を使用した症例641例中、報告された副作用は無かった。

2.適用上の注意
アミノフィリン、イソニアジドとの配合により着色することがあるので、配合を避けることが望ましい。

その他の使用上の注意につきましては添付文書をご参照ください。

キラリと光るグローバルプロバイオティクス製薬企業

miyarisan ミヤリサン製薬株式会社

資料請求先：[本社学術部] 東京都北区上中里1丁目10-3
TEL 03-3917-1191 FAX 03-3940-1140
URL http://www.miyarisan.com