

# JGGA

## 日本消化管学会雑誌

Vol.2  
2018

No. 1



一般社団法人 日本消化管学会

The Journal of Japanese Gastroenterological Association

# CONTENTS

Vol.2 No.1 2018

## ■ 画像クイズ

- 画像クイズ 1 ..... 中村 真一・岸野真衣子 1  
画像クイズ 2 ..... 松本 健史・永原 章仁 3

## ■ 総説

- 活動性潰瘍性大腸炎におけるサイトメガロウイルス感染症の診断と治療  
—基礎ならびに臨床研究からの知見— ..... 仲瀬 裕志 5

## ■ 症例報告

- 直腸脱に腹腔鏡下直腸固定術を施行した神経性食思不振症の1例 ..... 舟橋 整 14

## ■ 消化管学会レポート

- 第14回日本消化管学会総会学術集会に参加して ..... 山口 太輔 19

## ■ 学会賞選考

- 2017年度日本消化管学会賞の選考 ..... 城 卓志 20

## ■ 会告

- 事務局からのお知らせ ..... 23  
2017年度事業報告 ..... 25  
2017年度理事会・委員会開催報告 ..... 26  
2018年度学術集会・教育集会開催報告 ..... 27  
決算報告書 第14回 ..... 28  
2018年度役員編成 ..... 29  
2018年度組織図 ..... 30  
2018年度委員会編成一覧 ..... 31  
名誉会員一覧, 功労会員一覧, 代議員一覧 ..... 33  
『Digestion』誌査読者一覧 ..... 35  
日本消化管学会胃腸科専門医制度規則 ..... 36  
胃腸科専門医名簿 ..... 40  
胃腸科認定医名簿 ..... 48

## ■ 『日本消化管学会雑誌』 投稿規定 ..... 53

## ■ 編集後記 ..... 堀木 紀行

## 画像クイズ 1

## 【症例提示】

60歳代, 女性.

現病歴: 201x年1月に検診の胃X線検査で異常を指摘された. 上部消化管内視鏡検査で胃前庭部の粘膜下腫瘍(大きさ約20mm)と診断され, 経過観察されていた. 3年後, わずかに増大傾向がみられたため精査を行った.

既往歴: 甲状腺機能低下症. 食道異型上皮(内視鏡的粘膜切除術を施行).

胃X線検査(背臥位薄層)(Fig. 1), 上部消化管内視鏡検査(Fig. 2), 超音波内視鏡検査(EUS)(Fig. 3), 腹部造影CT(造影早期相)(Fig. 4)を示す.

## 【問題】

最も考えられるのはどれか.

- A 迷入瘻
- B 神経鞘腫
- C 間葉系腫瘍(GIST)
- D glomus腫瘍
- E 神経内分泌細胞癌

(正解は次ページ)

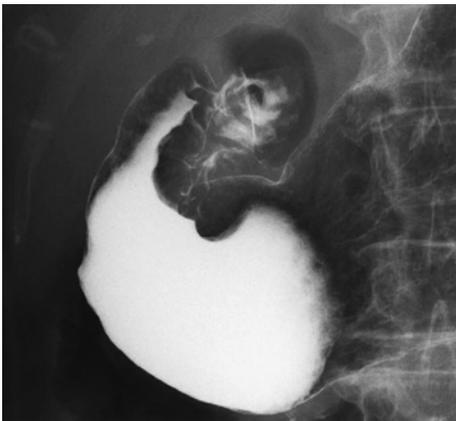


Fig. 1 胃X線検査(背臥位薄層)



Fig. 2 上部消化管内視鏡検査

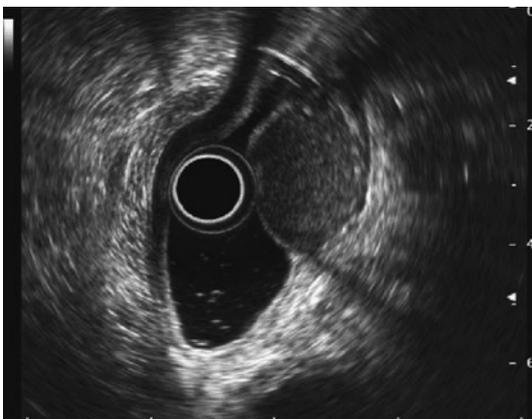


Fig. 3 超音波内視鏡検査(EUS)



Fig. 4 腹部造影CT(造影早期相)

## 【正 解】

D 胃 glomus (グロームス) 腫瘍

## 【解 説】

胃 X 線検査, 上部消化管内視鏡検査では胃前庭部後壁から小弯側に約 30mm 大の立ち上がりかなだらかな隆起性病変を認めた. 比較的軟らかい病変で, 表面は平滑で周囲と同じ性状の粘膜に覆われ, 潰瘍の形成を認めなかった (Fig. 1, 2). EUS では第 3 層~4 層内に 30mm 大の類円形の腫瘍を認め, 境界は明瞭であった. 内部は固有筋層に比し高エコーで, ほぼ均一であった (Fig. 3). 腹部造影 CT では腫瘍は造影早期相から強く濃染された (Fig. 4). 腹腔鏡的胃部分切除術を施行した. 切除標本肉眼所見では固有筋層内に乳白色充実性の腫瘍を認めた. 大きさは 43×30×10mm で, 弾性軟であった. 病理組織学的所見では固有筋層内に結節性病変を認め, 血管網を形成していた. 小型で多形性に乏しく淡明な細胞質を有する類円形細胞の充実性増殖を認め, スリット状に増生した血管に付着していた (Fig. 5). 免疫組織学的に c-kit, CD34, desmin, S-100, chromogranin は陰性で,  $\alpha$ -smooth muscle actin は陽性であり (Fig. 6), glomus 腫瘍と診断した.

glomus 腫瘍は毛細血管の先端にある動静脈吻合叢の神経筋装置 (glomus body) に由来する良性腫瘍である. 四肢末端や体幹の皮下に発生する有痛性の小さな腫瘍が多い. 消化管では食道や大腸に発生した報告例もあるが, ほとんどは胃に発生している. 胃の glomus 腫瘍は女性にや

や多く, 平均年齢は 51 歳と報告され, 症状として心窩部痛, 消化管出血が多いとされるが, 病変との厳密な関連性は明確ではない. 発生部位は幽門前庭部が 80% と多く, 約半数は大弯側に局在すると報告されている. 鑑別診断として腸管間質腫瘍 (GIST), 平滑筋腫, 神経鞘腫, 脂肪腫, 線維性腫瘍, 迷入腺, 粘膜下腫瘍様の癌などがあげられる (Table 1). 胃 X 線検査や内視鏡検査では発生部位, 色調, 硬さ, 歪み, 潰瘍の有無や形状から推測することになる. 質的診断には EUS や CT が有用である. EUS では第 4 層内に存在し, 固有筋層よりも高エコーを呈する類円形の腫瘍が特徴とされる. CT では単純像で病変は不明瞭だが, 造影早期相から強く造影 (濃染) され, 後期相まで造影効果が持続する所見を示す.

## 【参考文献】

- 1) 北村祥貴, 海崎泰治, 宮永太門, 他: 胃 glomus 腫瘍の 1 例. 胃と腸 46: 1397-1402, 2011
- 2) 熊本幸司, 松本英一, 藤井幸治, 他: 胃 glomus 腫瘍の 1 切除例. 三重医学 57: 11-15, 2014

## 【出題】

中村真一 (なかむら しんいち), 岸野真衣子 (きの まいこ)

東京女子医科大学消化器内視鏡科  
〒162-8666 東京都新宿区河田町 8-1  
TEL: 03-3353-8111  
メール: shinichi.ige@twmu.ac.jp

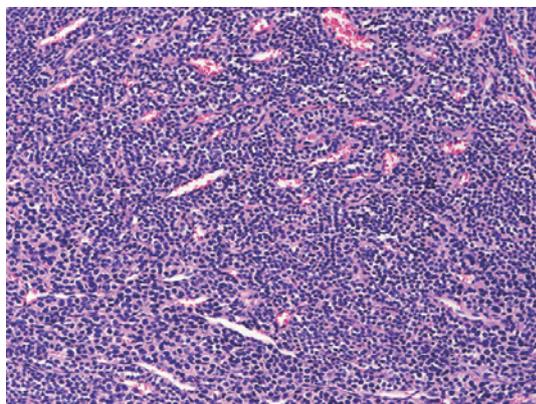


Fig. 5 病理組織標本 (HE 染色, ×200)

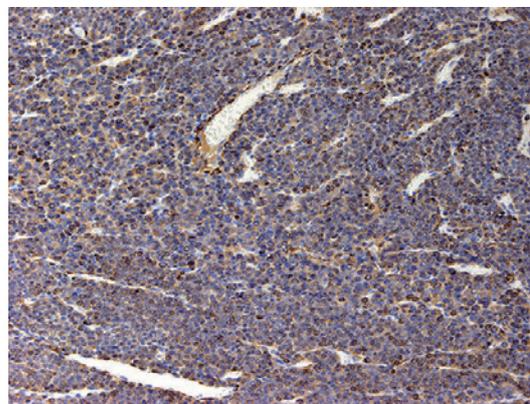


Fig. 6 病理組織標本 ( $\alpha$ -SMA, ×400)

Table 1 胃非上皮性腫瘍の主な組織分類(悪性リンパ腫を除く)

平滑筋腫 (leiomyoma)
神経鞘腫 (schwannoma)
線維性腫瘍 (fibrous tumor)
グロームス腫瘍 (glomus tumor)
平滑筋肉腫 (leiomyosarcoma)
腸管間質腫瘍 (gastrointestinal stromal tumor)
benign/uncertain malignant potential/malignant
カポジ肉腫 (Kaposi sarcoma)
脂肪腫 (lipoma)

画像クイズ 2

【症例提示】

60歳代, 男性.

現病歴: 他院で血管腫として診断, フォローされていた.  
定期フォローアップの内視鏡として当院で上部内視鏡を行っところ, 前庭部小弯に約 15mm 大のシダの葉様の偽足を有した扁平隆起性病変として認められた.

既往歴: 特になし.

上部内視鏡所見通常光 (Fig. 1), 非拡大 NBI (Fig. 2), NBI 拡大所見 (Fig. 3) を示す.

【問題】

最も考えられるのはどれか.

- A 血管異形成
- B 海面状血管腫
- C カポジ肉腫
- D 胃癌
- E 血管肉腫

(正解は次ページ)



Fig. 1 白色光観察



Fig. 2 NBI

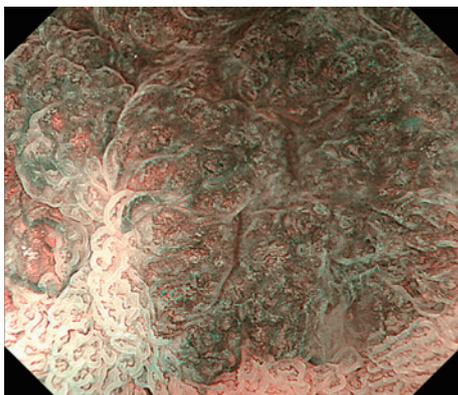


Fig. 3 NBI 拡大所見

## 【正解】

D 胃癌 (0-IIa)

## 【解説】

白色光観察では強い発赤を伴ったシダの葉様の扁平隆起性病変として認められる (Fig. 1). 辺縁隆起は有さず, 病変部と正常粘膜の間は非常に明瞭な境界を有し強発赤の扁平隆起性病変を呈していたことより血管腫と診断されていた. 本症例はNBIにより病変境界が明瞭となり (Fig. 2), 更に拡大所見で大小不整な表面構造を呈しており, またWGA (white globe appearance) を複数伴っていることが確認できる (Fig. 3). 血管腫の場合表面構造は整であり多くは粘膜下腫瘍様形態をとる. 血管異形成も表面構造は整であり, かつ血管の集合体が観察され周囲に steel 現象と言われる褪色を伴うことより両者は否定できる. 自験例は当院で3症例しか認められていない非常にまれな症例だが, 強発赤を伴い辺縁境界が非常に明瞭かつシダの葉様の形態を示した病変に遭遇した場合には近接, 可能であれば特殊光を用いて表面構造の不整を確認できれば癌である可能性が高いと認識すべきである. 生検でも出血は通常の場合と変わらないため, 上記所見を認めた場合には積極的に生検を行って腫瘍性病変であるかを確認すべきである. 本症例では生検で高分化型腺癌と診断, 内視鏡所見上では粘膜内病変と診断されたためESDにて一括切除が行われた. 内視鏡所見と病理所見を対比させた切片6 (Fig. 4a, b, c) では背景にピロリ感染による萎縮, 腸上皮化成を伴い乳

頭状構造と広い窩間部が混在した高分化腺癌の所見であり, 間質には富んだ血管を有していることより強発赤を示していたと考えられる. 免疫組織化学染色ではMUC5AC, MUC6, CD10陽性, MUC2は部分的に陽性であり粘液形質は胃腸混合型であった. 最終病理診断では0-IIa, 16×9mm, pT1a/M, UL+, ly-, v-であり脈管侵襲は陰性であった.

## 【参考文献】

- 1) 小國 孝, 水上裕治, 宮田朋史, 他: 粘膜下腫瘍様形態を呈した胃 vascular ectasia の1例, Gastroenterol Endosc 44: 1837-1842, 2002
- 2) 枝廣 暁, 万波智彦, 藤原延清, 他: 胃海綿状血管腫の1例. 胃と腸 51: 1245-1248, 2016
- 3) 松尾 拓, 中村由紀子, 鈴木恒治, 他: 消化管に多発した血管肉腫の1例. Gastroenterol Endosc 55: 597-599
- 4) 藤原 崇, 門馬久美子, 堀口慎一郎, 他: 腫瘍性疾患: カボジ肉腫. 胃と腸 50: 779-781, 2015

## 【出題】

松本健史 (まつもと けんし), 永原章仁 (ながはら あきひと)

順天堂大学消化器内科

〒113-0033 東京都文京区本郷 2-1-1

TEL: 03-3813-3111

メール: kmatumo@juntendo.ac.jp

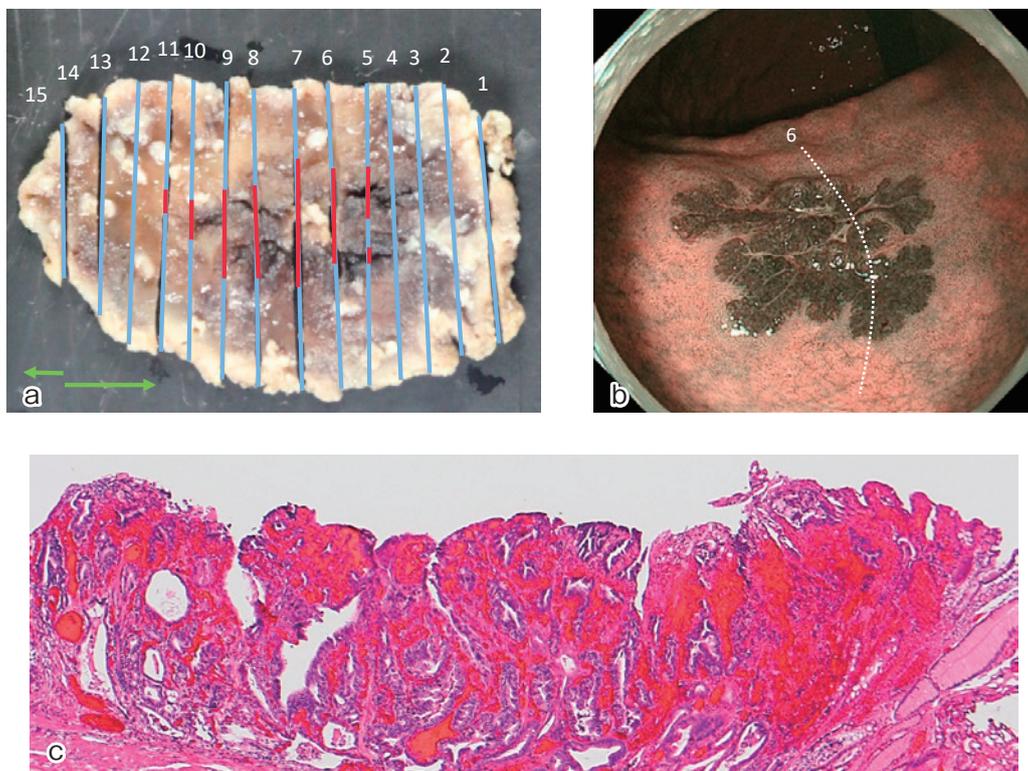


Fig. 4 切除病変との対比

a. マッピング, 切り出し図. b. 切片6の生体内での対比. c. 病理組織標本 (HE染色×20).

## 総説

# 活動性潰瘍性大腸炎におけるサイトメガロウイルス感染症の診断と治療

—基礎ならびに臨床研究からの知見—

仲瀬 裕志<sup>1)</sup>

**要旨** ステロイドおよび免疫抑制剤投与に治療抵抗性の潰瘍性大腸炎 (UC) 患者における, サイトメガロウイルス (HCMV) 感染の関与が注目されてきた. したがって, 難治性 UC に対する HCMV 感染診断法を確立させることは重要な臨床課題である. われわれが知っておくべきことは, (a) ステロイドを含む2剤以上の免疫抑制剤使用に治療抵抗性を示す症例は HCMV 感染リスクが高い, (b) 治療の基本は, 炎症制御による HCMV の再活性化抑制である. したがって, 抗ウイルス剤投与が必要な患者を見出す診断法を確立させることが今後の課題であり, 内視鏡所見と mucosal PCR 法による大腸粘膜組織中 HCMV-DNA 定量がその鍵を握っている.

1) 札幌医科大学消化器内科学講座

著者連絡先: 仲瀬裕志  
〒060-8543 札幌市中央区南1条西16丁目  
E-mail: hiropynakase@gmail.com

受付: 2018年5月21日  
採択: 2018年6月18日

**Key Words** 潰瘍性大腸炎, サイトメガロウイルス感染, mucosal PCR, tumor necrosis factor, 抗ウイルス剤

## はじめに

潰瘍性大腸炎 (ulcerative colitis ; UC) の難治例に対しては, ステロイドおよび免疫抑制剤などの治療が行われる. その一方, ステロイドおよび免疫抑制剤投与に対する治療抵抗性の UC 患者においてはサイトメガロウイルス (human cytomegalovirus ; HCMV) 感染の関与が注目されてきた. UC 患者の HCMV 感染合併率に関しては, 重症例では 21.4%, 活動期症例で 39.3%, ステロイド抵抗症例で 61.5% と報告されている. HCMV 感染合併 UC 患者の予後は不良とされていることから, 難治性 UC 患者における HCMV 感染の早期診断, そして抗ウイルス剤による治療が必要な症例に対しては積極的な投与が手術回避につながるものと考えられる. 本総説では, UC における HCMV 感染の診断と治療について現在までの知見について述べる.

## HCMV とは

HCMV は  $\beta$ -ヘルペスウイルス亜科に属する1つであり, 動物ウイルスで最大の 235 kbp のゲノムをもつとされている. HCMV は種特異性が強く, ヒトのみで増殖する. 生体内では, 線維芽細胞, 上皮細胞, マクロファージ, 平滑筋および内皮など多くの臓器, 組織細胞で増殖する, 汎臓器向性を示すことが証明されている.

初感染後, 骨髄や末梢血単核球と顆粒球-マクロファージ前駆細胞において, 終生潜伏感染するとされている. HCMV は, 骨髄では CD34<sup>+</sup>/33<sup>+</sup>前駆細胞に潜伏感染し, 末梢血では分化した CD14<sup>+</sup> monocyte 系細胞に潜伏感染していることが明らかとなってきた<sup>1)</sup>. これらの細胞が, 組織に入り, マクロファージや樹状細胞に分化すると HCMV が再活性化する. 特に tumor necrosis factor (TNF)- $\alpha$ , GM-CSF をはじ

めとする炎症性サイトカインの刺激により再活性化が誘導されると推測されているが、いまだその機序は明らかとはなっていない。その理由として単球系は HCMV の delivery cells であるが、末梢組織（腸管など）での潜伏部位がいまだ明らかとはなっていないからである。通常、再活性化が生じて、局所では CD8 陽性 T 細胞や B 細胞から分泌される HCMV 特異的 IgG 抗体により感染制御がなされており、感染拡大することがない。

## HCMV 診断方法

(1) HCMV の分離培養：HCMV の分離培養は、生きた HCMV の存在を証明していること、抗原や核酸の検出につきまとう偽陽性と偽陰性がないこと、HCMV の生物学的性状の解析に必要なことから、臨床ウイルス学的には最も重要でかつ確実な検査法とされている。HCMV 培養は血液、組織、尿、唾液などのサンプルを使って行われる。この方法の一番の欠点は判定までに 21 日間必要とすることである<sup>2)</sup>。この点においては、以下に述べる antigenemia 法と polymerase chain reaction (PCR) 法が優れている<sup>2)</sup>。

(2) HCMV 免疫学的検査：血清学的な観点から述べると、約 60~70% の正常健人が HCMV のキャリアーである（最近では低下傾向にある）。基本は急性期と回復期のペア血清を比較して、抗体の陽転あるいは抗体価の有意な上昇を検出することである。HCMV-IgM は初期感染後、2~6 週間後に上昇してくる。正常健人では IgM 抗体は通常 2~3 カ月で低下する。しばしば、1 年から極めてまれに 2 年間持続することがある。再感染でもまれに出現するとされている (0.1~2%)。また、HCMV-IgG 抗体の 4 倍以上の上昇が、HCMV 感染の 1 つの診断基準とされている。ただし、比較される血清の採取時期を 2~4 週間あけて測定する必要がある（現在の感染であることを示しているが、初感染か再感染かは不明）。一般に、HCMV 再活性化が生じた患者においては、HCMV-IgG の変化はほとんど認められない<sup>2)</sup>。抗体測定は HCMV 未感染患者のスクリーニングには有用であると思われるが、HCMV キャリアーからの再活性化の評価には有用ではない。

(3) HCMV 抗原検出：HCMV の分離を行うことなく、あるいはそれに先行して、検体中より直接 HCMV の抗原を検出する方法である。一般的には HCMV の前初期 (immediate-early ; IE) 抗原や HCMV pp65

抗原に対する抗体を用いる酵素抗体法により、感染細胞の検出が行われている (HCMV antigenemia 法)。この方法は末梢血や髄液を用いても行える。抗原陽性細胞の検出は HCMV の活動的感染を示していると考えられている。その一方で、感染性のない HCMV の感染であっても、IE 遺伝子や初期遺伝子から発現した抗原は検出されうるので、この点には注意を払う必要がある。また HCMV 感染細胞でなくても、単に抗原を取り込んだ細胞も抗原陽性細胞として検出されうる<sup>2)</sup>。最も重要な点は、末梢血の再活性化は、必ずしも消化管臓器での HCMV の活性化を反映しているわけではないことを認識しておくべきである。

(4) HCMV の組織診断：各臓器 HCMV 感染診断の gold standard は、組織学的に inclusion body が存在するかどうかである（典型的な HCMV 感染細胞は巨大化し広い halo をもつ cytomegalic inclusion body を呈する = HCMV の増殖が活発であることを意味する）。CMV 特異的抗体や *in situ* DNA probe を用いることにより、組織中の CMV 検出感度は向上する。CMV は核内で inclusion body を作るだけでなく、細胞質内でも同様の封入体 (cytoplasmic inclusion body) をともなう。この細胞質内封入体は HE 染色のみでは判別困難であるため、免疫染色による確認が重要となる。

(5) HCMV の核酸診断：一般的に PCR に代表されるプライマーを用いる核酸増幅法が行われることが多い。しかしながら、微量な DNA の混入による偽陽性の可能性やプライマー結合部位に変異があると増幅できないなどの問題がある。近年、臓器移植後 CMV 感染症について定量的核酸増幅法として real-time PCR の検討がなされた<sup>3)</sup>。この方法は血中のみならず、各種臓器における CMV 感染を診断する際にも有用である。HCMV 遺伝子は IE, early, late protein をコードしており、複製の開始は IE 蛋白の発現に依存している。TNF- $\alpha$  の刺激により、CMV-enhancer/promoter の活性化が生じることが証明されており、この経路は TNF 受容体 I (p55) を介した経路によるものと報告されている。TNF 受容体を介した刺激により、NF- $\kappa$ B の活性化が生じる。活性化した NF- $\kappa$ B は核内に移行することにより、HCMV-enhancer/promoter に結合し、IE 蛋白の複製が開始される。一般的に、PCR 法を用いて検出するのは IE 遺伝子である<sup>4)5)</sup>。

## CMV 感染合併 UC マウスモデルからみた CMV 再活性化機序

われわれは UC の活動性に及ぼす HCMV 感染の影響について検討するため、mouse CMV (MCMV) 感染 UC モデル動物を世界で初めて確立し、CMV 再活性化の機序ならびに潜伏細胞の同定を試みた<sup>6)</sup>。まず、T cell receptor (TCR)  $\alpha$  KO マウス新生児に MCMV を腹腔内接種し、感染 1, 4 週後の腸管、脾臓、肝臓におけるウイルスの力価やゲノムコピー数、ウイルス抗原の発現を検討した。次いで、12, 24 週齢の感染マウスでの腸炎評価のため、腸管組織所見、腸管に浸潤する炎症担当細胞の数やフェノタイプ、腸管組織中のサイトカインの遺伝子発現を解析した。さらに、MCMV の腸炎への関与を免疫染色、PCR および *in situ* hybridization にて検討し、蛍光免疫染色にて MCMV 感染細胞の同定を行った。

MCMV 感染マウスでは、感染 1 週間には各臓器にウイルス抗原陽性細胞を認めたが、4 週には消失した。これらの結果は、MCMV 潜伏感染が成立したことを示唆するものであった。腸炎発症後の MCMV 感染 TCR $\alpha$  KO マウスでは、潜伏期に一旦消失した MCMV 抗原陽性細胞が炎症腸管部位にまず出現し、PCR や *in situ* hybridization にても MCMV-DNA の増幅が確認された。これらの結果は、UC 患者では炎症腸管で HCMV の再活性化が生じるという臨床データに合致するものである<sup>7)</sup>。免疫染色結果では、主な潜伏感染細胞は内皮細胞周囲に存在する PDGFR- $\beta$ 、CXCL12 陽性の perivascular 細胞であった。HCMV は perivascular 細胞などの間質細胞に存在しており、増殖とともに内皮細胞や上皮細胞に感染し、腸管潰瘍形成や全身血行感染を引き起こすものと考えられた。また本実験において MCMV 感染細胞で発現が増強していた PDGFR- $\beta$  や CXCL12 は、ともに炎症細胞の遊走に関与しており<sup>8)</sup>、腸管炎症部位へのさらなる炎症細胞浸潤に寄与するものと考えられた。MCMV 感染 TCR $\alpha$  KO マウスは同週齢の非感染マウスに比し、腸炎が高度で (Fig. 1a)、浸潤する好中球や M1 型のマクロファージの数が増加していた (Fig. 1b)。MCMV 感染 TCR $\alpha$  KO マウスの炎症腸管部位では Th2 型のみならず、Th1, Th17 型サイトカイン遺伝子発現が亢進していた (Fig. 1c)。このことから、MCMV 感染 TCR $\alpha$  KO マウスでは Th2 型以外に Th1/Th17 型免疫応答が関与して、腸炎増悪を引き起こすことが示唆された。本モデルマウスの確立により、CMV 感染(再

活性化) の UC 病態に及ぼす影響が明らかとなり、加えて腸管局所での潜伏細胞の同定がなされたと考えている。

## 炎症性腸疾患 (特に UC) における HCMV の診断および現在までの報告

1977 年 Cooper らによる UC 患者の HCMV 感染合併の報告から始まるが、これらの報告のほとんどが増悪後の剖検や大腸全摘出後の切除標本からの HCMV の検出である<sup>9)</sup>。2001 年 Cottone らは PCR 方法を駆使し、ステロイド抵抗性重症の UC 患者の 31.3% に HCMV 感染を認めたとの報告を行っている<sup>10)</sup>。HCMV 感染は日和見感染の一種であることから、おそらくステロイドをはじめとする免疫抑制剤の投与中に治療抵抗性もしくは悪化した UC 患者に遭遇した場合には、*Clostridium difficile* の感染と同様に、HCMV 感染を常に念頭におく必要がある。

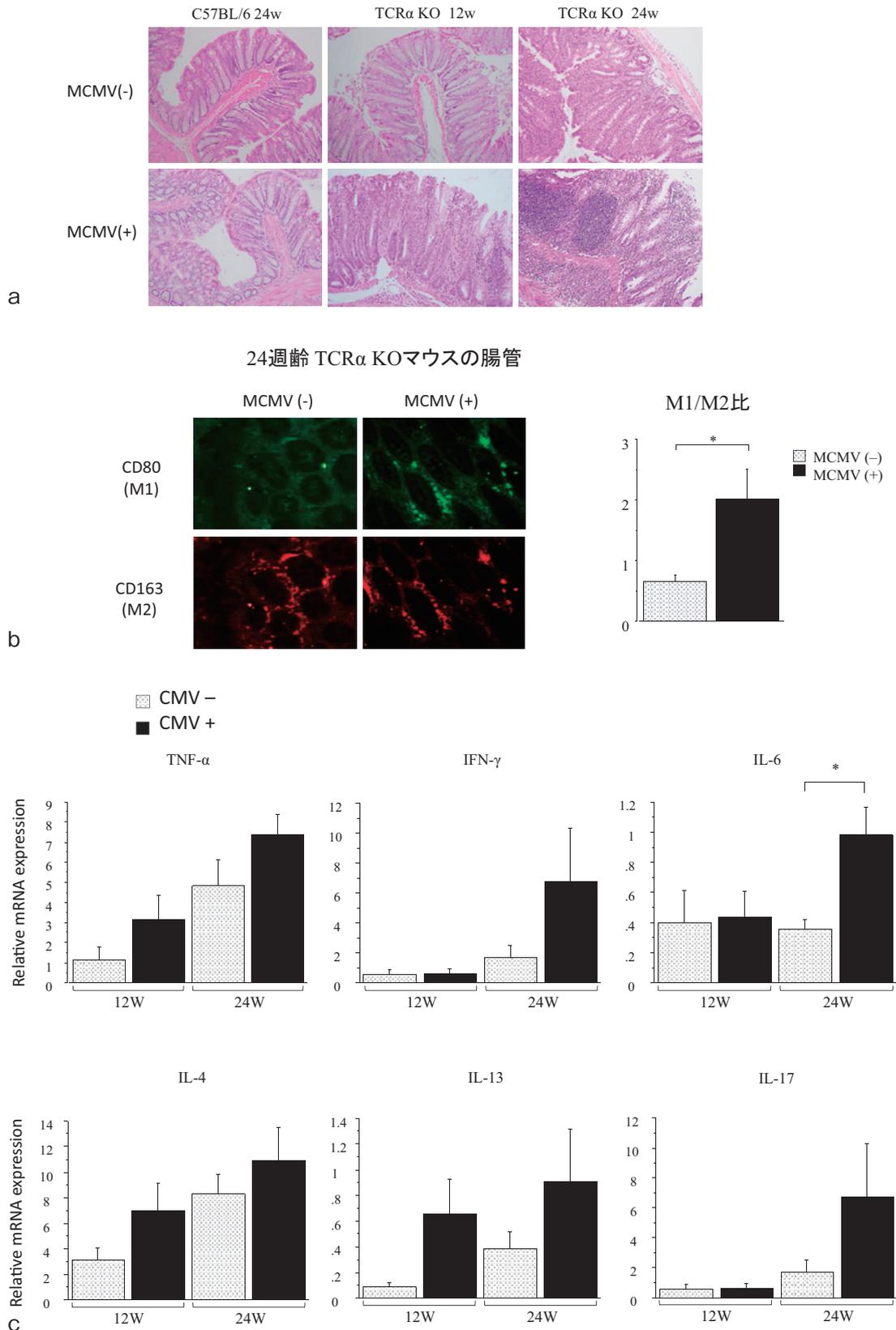
## どのように診断していくか?

消化器内科医にとっての問題は何をもって HCMV 感染と判断するかである。

まず、言葉の定義として、HCMV 感染→CMV 再活性化、HCMV 腸炎→CMV 感染による臓器障害であることを、念頭においていただきたい。ただし、UC 合併 CMV 感染症例においては、すでに大腸に炎症が生じているため CMV 腸炎と感染の区別は現実的に極めて困難であるということも理解すべきである。

## 血中 antigenemia 法は抗ウイルス剤治療の指標としてよいか?

多くの施設では、難治性 UC に対して、血中 antigenemia 法で陽性と診断された場合、CMV 関連 UC 腸炎と判断され抗ウイルス剤が投与されることが多いと思われる。繰り返しになるが、生検での CMV 存在の有無を確認することが、CMV 腸炎の診断の gold standard である。UC 悪化時に、感染の関与が疑われた場合、潰瘍底から生検することが推奨されている (HCMV 陽性細胞は潰瘍底での検出率が高い)。したがって、内視鏡で CMV 感染を疑い、生検組織で診断が確定しない場合は、血中 HCMV 抗原 (C7, C10, C11) を測定し、総合的に判断するべきであろう。しかしながら、血中 antigenemia 法を指標にすべきかについて



**Fig. 1 MCMV 感染 UC モデルマウスの大腸組織所見およびサイトカインの発現**

**a.** TCRα KO マウス 12, 24 週齢 (感染 11, 23 週後) と C57BL/6 マウス 24 週齢 (感染 23 週後) の腸管組織所見 (HE staining ×100). **b.** MCMV 感染が TCRα KO マウスの腸管免疫に与える影響. TCRα KO マウス 24 週齢腸管における M1 マクロファージと M2 マクロファージ (CD80, CD163) の免疫染色とその割合 (M1/M2 比 mean ± SEM で表記). **c.** TCRα KO マウス 12, 24 週齢腸管組織における各種サイトカインの遺伝子発現 (Relative mRNA expression mean ± SEM で表記).

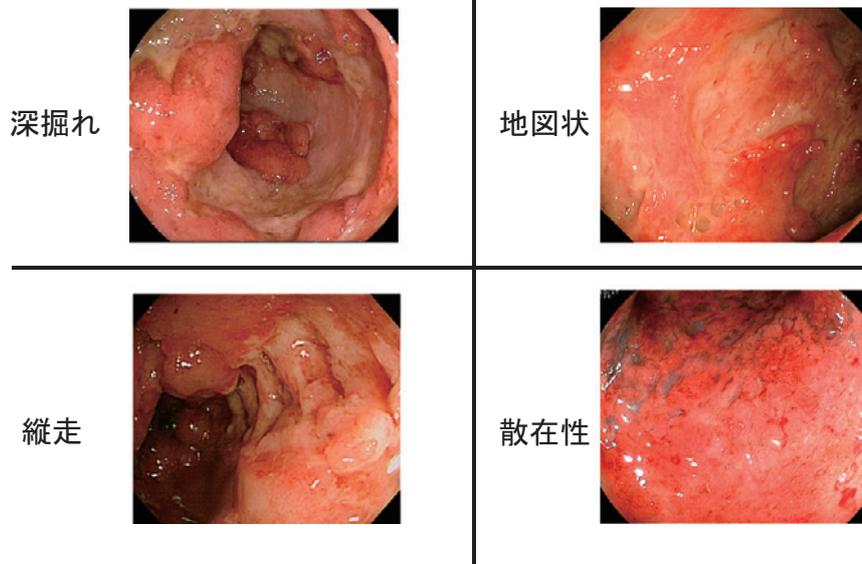


Fig. 2 潰瘍性病変の内視鏡的形態分類

Table 1 The positive ratio of HCMV-DNA in colonic mucosa of active UC patients

潰瘍病変		HCMV-DNA		p-value
		陰性 (n=42)	陽性 (n=40)	
有無	なし	22 (52.4%)	12 (30.0%)	0.047
	あり	20 (47.6%)	28 (70.0%)	
形態	深掘れ	3 (7.1%)	4 (10.0%)	0.709
	地図状	9 (21.4%)	12 (30.0%)	0.452
	縦走	5 (11.9%)	9 (22.5%)	0.248
	散在性	18 (90.0%)	25 (89.2%)	0.124

はいまだに結論がでていない。日常臨床での問題点は、臨床的にHCMV感染を疑っても、antigenemia法でHCMV抗原が検出されない場合が多くあり、このような場合に遭遇するとわれわれ臨床医は治療方法の決定に難渋する。

Matsuokaらは、UC治療中の患者でPSLなどの減量のみで血中antigenemia陽性から陰性になることがあると報告しており、血中antigenemia法による抗原陽性細胞の検出が、抗ウイルス剤の投与の決定には必ずしもならないと述べている<sup>11)</sup>。また、Lawlorらによると、血中antigenemia法はfalse-positiveが多く、末梢血球のDNAを用いたPCR法(leukocyte PCR)によりHCMVを調べることを推奨している<sup>12)</sup>。

### 抗ウイルス剤投与決定に重要な内視鏡所見と大腸粘膜組織CMV-DNAの存在

UC治療中の再燃例に遭遇した場合、多くの消化器医師は内視鏡を行う。AoyagiらによりHCMV感染症例では打ち抜き潰瘍、地図状潰瘍、縦走潰瘍、びらんを高率に認めたとの報告があり<sup>13)</sup>、また和田らによると、HCMV感染例では地図状潰瘍と縦走潰瘍が多い傾向にあると報告されている<sup>14)</sup>。しかし、海外の報告では特徴的な内視鏡所見を指摘する報告はなく、CMV感染合併例では潰瘍性病変をとまなうことが多いとのみ記述されているだけである<sup>15)</sup>。われわれも、腸管粘膜からの生検組織を用いて遺伝子学的検査(mucosal PCR)にてCMV再活性化を検索し得た中等症~重症のUC患者を対象として、腸管局所のCMV-DNA再活性化と内視鏡所見との関連について検討を行った。大腸粘膜内のCMV-DNA  $\geq 10$  copies/mg DNAを陽性と判定し、以下の2つの項目について検討した。(1)腸管局所CMV再活性化と内視鏡所見の関連性、(2)腸管局所CMV再活性化と治療内容の関連性、についてである。潰瘍性病変の分類を深掘れ、地図状、縦走、散在性に分けて検討した結果(Fig. 2)、形態とCMV-DNA陽性率との関連性はなく、関連が認められたのは潰瘍性病変の有無であった(Table 1)。さらに、潰瘍性病変のない粘膜性状を検討した結果、発赤と浮腫がCMV-DNA陽性と関連していることが示唆された。次に、治療薬剤との関連を検討

**Table 2 Medication exposure in UC patients with and without CMV positivity**

	CMV positive group	CMV negative group	p-value
Age at CMV diagnosis (years)	43.3 ± 16.6	39.2 ± 18.7	0.5
Sex (male/female)	23/21	33/21	0.38
Disease duration (months)	74 ± 80	60 ± 69	0.39
Disease extent (left sided/pancolitis)	17/27	20/34	0.87
Clinical activity index	11 ± 3	10 ± 3	0.17
CRP	3.4 ± 4.2	4.2 ± 5.4	0.41
Steroid response			
resistance	9	4	0.06
dependent	15	14	0.38
naïve	4	15	0.02
Treatment prior to CMV diagnosis*			
Corticosteroid (CS)			
Total	26 (59.1%)	19 (35.2%)	0.018
CS alone	6 (13.6%)	9 (16.7%)	0.68
with immunomodulator**	15 (34.1%)	8 (14.8%)	0.025
with biologics**	2 (4.5%)	2 (3.7%)	0.83
with cytapheresis**	7 (15.9%)	5 (9.3%)	0.32
Without CS			
Total	18 (40.9%)	35 (64.8%)	0.03
Immunomodulator**	7 (15.9%)	8 (14.8%)	0.88
Biologics**	0	1 (1.9%)	0.36
Cytapheresis**	1 (2.3%)	2 (3.7%)	0.61

\* All patients received 5-ASA without intolerance.

\*\* Some patients were treated in conjunction with other treatments.

Data were mean ± SD.

した結果、ステロイド剤と免疫抑制剤を併用した症例でCMV-DNA陽性率が高い傾向を示した (Table 2)。今回のわれわれの検討結果より、ステロイドを含む免疫抑制効果のある薬剤を2剤以上投与されている患者で、潰瘍性病変をともない、介在粘膜の発赤、浮腫が強い内視鏡所見を呈する場合はCMV感染を合併している可能性が高いものと考えられる。

また、われわれは、以前より大腸生検組織からDNAを抽出し、HCMV粘膜局所での再活性化 (= HCMV感染) を定量的PCR法により評価してきた。その結果、実際、UC難治症例 (特にステロイドを含む免疫抑制剤による治療) の中で、生検組織 (免疫組織学的検索を含む) 陰性、血中HCMV抗原陰性で、かつ組織中のPCRが陽性である症例を多く経験してきた。したがって、われわれはこのPCR法 (mucosal PCR) を用いることによって、治療方針の決定を行ってきた<sup>16)17)</sup>。

Mucosal PCR法を用いて、64例のステロイドまたは免疫調節剤治療に抵抗性の難治性UC患者の大腸粘膜中HCMV-DNAを調べた結果、31例がHCMV-DNA

陽性であった。このうち4例は、抗ウイルス剤治療経過中 (2週間以内) に手術となり、27例が抗ウイルス剤治療を2週間継続することが可能であった。27例中7例は抗ウイルス剤治療のみで寛解に至ったが、残りの20例は、HCMV-DNAは陰性化するも、寛解導入に至らなかった。この20例中13例の患者は、顆粒球吸着療法 (granulocyte apheresis) やステロイド以外の免疫調節療法を行うことで、寛解導入を達成することが可能となった<sup>17)</sup>。この臨床経過から考えられることは、HCMV感染がUC病態に影響を与えている症例は少なからず存在し、そのような症例は積極的に抗ウイルス剤の投与を行うべきであるということである。また、抗ウイルス剤治療のみでは寛解導入に至らない症例の存在が意味するところは、HCMVが局所腸管炎症により再活性化することを意味している。Fukuchiらは、ステロイド未投与の活動性UC患者の大腸粘膜内HCMV-DNAを検討した。その結果、51人中15人 (29.4%) で炎症粘膜内HCMV-DNA再活性化が認められた。HCMV陽性15人がgranulocyte

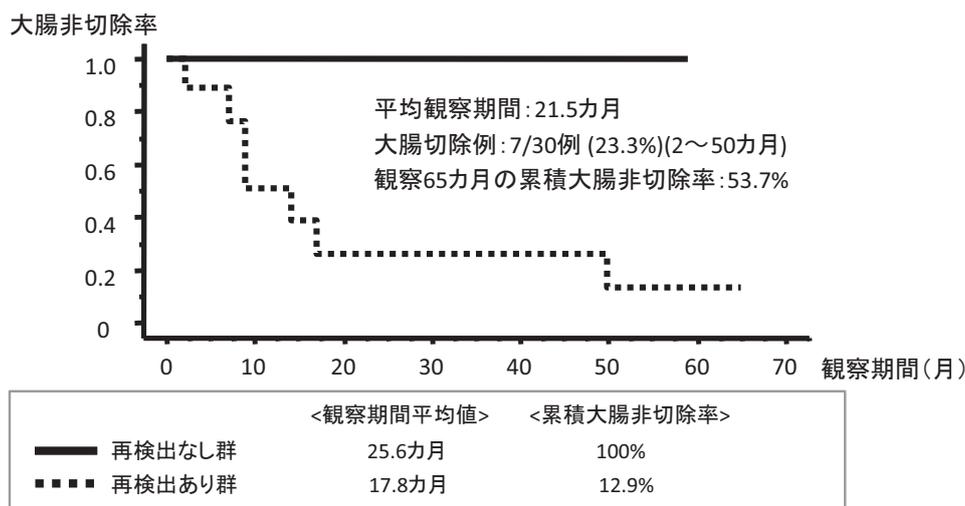


Fig. 3 HCMV 感染既往 UC の累積大腸非切除率

apheresis 治療を受けたところ、治療開始 6 週後で 11 例 (73.3%) で粘膜内 HCMV-DNA が陰性化した<sup>18)</sup>。この研究結果は、われわれの上述のデータを支持するものである。

まとめると、UC に合併した CMV 感染の治療においては、抗炎症治療による HCMV の再活性化を抑えながら、必要に応じて積極的な抗ウイルス剤治療を行うべきであると、われわれは考えている<sup>19)</sup>。

Roblin らは UC 炎症腸管粘膜の CMV-DNA 量がステロイドや免疫抑制剤、生物学的製剤への抵抗性を予測する因子の 1 つとなり、CMV-DNA のコピー数 (250 copies/mg) が早期の抗ウイルス剤投与の必要性を予測すると報告している<sup>20)</sup>。厚生労働省「難治性炎症性腸管障害に関する調査研究」班の研究成果では、大腸粘膜内 HCMV-DNA copy 数 >1000 copies/DNA microgram が大腸組織中 HCMV 陽性を反映することがわかってきている。今後は、UC 難治例における大腸炎症粘膜の HCMV-DNA の定量性評価が治療方針に重要な役割を果たしていくであろう。

### HCMV 感染例の長期予後について

HCMV 感染をともなう UC 患者の予後については、和田らによると、40 例中 4 例が抗ウイルス剤投与前に病状の悪化により手術となったとの報告がなされている。その他の HCMV 感染合併例においても、ガンシクロビル投与にて一旦軽快はするが、約 3 分の 1 が再燃し、その場合高率に HCMV の再感染を認めたという<sup>14)</sup>。上記の点からも HCMV 感染合併症例は、難

治性が高いと考えざるを得ない。

われわれの施設においても、HCMV 感染例は HCMV 陰性例に比して、大腸切除に至る症例が多い。また、HCMV 感染既往 UC 患者再燃時に、HCMV の再活性化をともなう場合、最終的には手術が必要となる症例が多い (Fig. 3)。理論的には、granulocyte apheresis や TNF inhibitors は CMV 再活性化に与える影響が少ないと考えられており<sup>17)18)21)22)</sup>、HCMV 感染既往 UC 患者再燃時の寛解導入治療として考慮すべきであろう。

### おわりに

近年、免疫調節剤や生物学的製剤による難治性 UC 治療が行われるようになってきた。これらの治療により、ステロイドからの離脱や大腸切除率の低下につながり、患者 QOL は向上したとあって過言ではない。その一方で今回取り上げた HCMV 感染の問題はいまだに解決していない。HCMV 感染合併 UC 治療の問題解決に向けて、われわれ臨床医が取り組むべきことはまだまだ多い。しかしながら、まず適切な腸管炎症制御が、HCMV 再活性化抑制につながることを念頭においてほしい。そして、抗ウイルス剤投与が必要な患者を見出す診断法を確立させることが今後の課題である。

本論文内容に関連する著者の利益相反：田辺三菱製薬株式会社・ヤンセンファーマ株式会社・持田製薬株式会社・杏林製薬株式会社・アステラス製薬株式会

## 文 献

- 1) Khaiboullina SF, Maciejewski JP, Crapnell K, et al: Human cytomegalovirus persists in myeloid progenitors and is passed to the myeloid progeny in a latent form. *Br J Haematol* 126: 410-417, 2004
- 2) 峰松俊夫: ヘルペスウイルス学. *日本臨床* 64(suppl 3): 460-465, 2006
- 3) Hahn G, Jores R, Mocarski ES: Cytomegalovirus remains latent in a common precursor of dendritic and myeloid cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 95: 3937-3942, 1998
- 4) Bradford RD, Cloud G, Lakeman AD, et al: Detection of cytomegalovirus (CMV) DNA by polymerase chain reaction is associated with hearing loss in newborns with symptomatic congenital CMV infection involving the central nervous system. *J Infect Dis* 191: 227-233, 2005
- 5) Sten J, Volk HD, Liebenthal C, et al: Tumour necrosis factor alpha stimulates the activity of the human cytomegalovirus major immediate early enhancer/promoter in immature monocytic cells. *J Gen Virol* 74: 2333-2338, 1993
- 6) Matsumura K, Nakase H, Kosugi I, et al: Establishment of a novel mouse model of ulcerative colitis with concomitant cytomegalovirus infection: in vivo identification of cytomegalovirus persistent infected cells. *Inflamm Bowel Dis* 19: 1951-1963, 2013
- 7) Nakase H, Honzawa Y, Toyonaga T, et al: Diagnosis and treatment of ulcerative colitis with cytomegalovirus infection: importance of controlling mucosal inflammation to prevent cytomegalovirus reactivation. *Intest Res* 12: 5-11, 2014
- 8) Mikami S, Nakase H, Yamamoto S, et al: Blockade of CXCL12/CXCR4 axis ameliorates murine experimental colitis. *J Pharmacol Exp Ther* 327: 383-392, 2008
- 9) Cooper HS, Raffenberger EC, Jonas L, et al: Cytomegalovirus inclusions in patients with ulcerative colitis and toxic dilation requiring colonic resection. *Gastroenterology* 72: 1253-1256, 1977
- 10) Cottone M, Pietrosi G, Martorana G, et al: Prevalence of cytomegalovirus infection in severe refractory ulcerative and Crohn's colitis. *Am J Gastroenterol* 96: 773-775, 2001
- 11) Matsuoka K, Iwao Y, Mori T, et al: Cytomegalovirus is frequently reactivated and disappears without antiviral agents in ulcerative colitis patients. *Am J Gastroenterol* 102: 331-337, 2007
- 12) Lawlor G, Moss AC: Cytomegalovirus in inflammatory bowel disease: pathogen or innocent bystander? *Inflamm Bowel Dis* 16: 1620-1627, 2010
- 13) Aoyagi H, Chikamori F, Takase Y, et al: Infectious complications in patients with ulcerative colitis. *Nihon Rinsho* 57: 2580-2583, 1999
- 14) 和田陽子, 松井敏幸, 吉澤直之, 他: 難治性潰瘍性大腸炎におけるサイトメガロウイルス感染症—その診断, 治療と経過. *胃と腸* 40: 1371-1382, 2005
- 15) McCurdy JD, Jones A, Enders FT, et al: A model for identifying cytomegalovirus in patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 13: 131-137; quiz e7, 2015
- 16) Yoshino T, Nakase H, Ueno S, et al: Usefulness of quantitative real-time PCR assay for early detection of cytomegalovirus infection in patients with ulcerative colitis refractory to immunosuppressive therapies. *Inflamm Bowel Dis* 13: 1516-1521, 2007
- 17) Yoshino T, Nakase H, Matsuura M, et al: Effect and safety of granulocyte-monocyte adsorption apheresis for patients with ulcerative colitis positive for cytomegalovirus in comparison with immunosuppressants. *Digestion* 84: 3-9, 2011
- 18) Fukuchi T, Nakase H, Matsuura M, et al: Effect of intensive granulocyte and monocyte adsorptive apheresis in patients with ulcerative colitis positive for cytomegalovirus. *J Crohns Colitis* 7: 803-811, 2013
- 19) 仲瀬裕志, 松浦 稔, 千葉 勉: 潰瘍性大腸炎のサイトメガロウイルスはどこまで治療すべきか—積極的に治療すべき立場から—。 *内科* 109: 880-885, 2012
- 20) Roblin X, Pillet S, Oussalah A, et al: Cytomegalovirus load in inflamed intestinal tissue is predictive of resistance to immunosuppressive therapy in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 106: 2001-2008, 2011
- 21) Nakase H, Matsuura M, Chiba T: Potential role of granulocyte/monocyte adsorptive apheresis for ulcerative colitis with concomitant CMV infection. *Aliment Pharmacol Ther* 33: 497-498; author reply 498, 2011
- 22) Nakase H, Chiba T: TNF-alpha is an important pathogenic factor contributing to reactivation of cytomegalovirus in inflamed mucosa of colon in patients with ulcerative colitis: lesson from clinical experience. *Inflamm Bowel Dis* 16: 550-551, 2010

Diagnosis and Treatment of Cytomegalovirus Infection in Patients  
with Active Ulcerative Colitis  
—Knowledge from Basic and Clinical Research—

Hiroshi Nakase<sup>1)</sup>

1) *Department of Gastroenterology and Hepatology, Sapporo Medical University, School of Medicine*

## 症例報告

直腸脱に腹腔鏡下直腸固定術を施行した  
神経性食思不振症の1例舟橋 整<sup>1)</sup>

**要旨** 直腸脱の発生頻度は比較的lowく、高齢者に多くみられ、便秘や便失禁を主訴とし、quality of lifeを大きく損なう疾患である。治療法としての手術は、その再発率が問題となっている。今回、40歳の神経性食思不振症を有する女性の完全直腸脱に対し、腹腔鏡下直腸固定術を合併症なく施行することができた。術後1年6カ月以上経過しているが、再発は認めておらず、直腸脱に対して腹腔鏡下手術の有用性が示唆された。

**Key Words** 直腸脱, 腹腔鏡下直腸固定術, Wells法

## はじめに

直腸脱とは直腸が肛門輪を超えて外方に脱出している状態であり、内痔核が大きくなって肛門粘膜とともに脱出する肛門脱とは異なった病態である。良性疾患ではあるが、患者への精神的、身体的ストレスは大きく、quality of lifeの著しい低下につながる。直腸脱の発症は高齢女性に多いとされているが<sup>1)</sup>、幼児期においても報告されている<sup>2)</sup>。

直腸脱の治療としての手術の方法は、多数報告されている<sup>3)</sup>。経肛門的手術は、手術時間が短く、手術侵襲や術後の合併症が少ないことが長所であるが、再発率が高いことが問題となる<sup>4)5)</sup>。経腹的手術は術後再発率が低いという長所があるが全身麻酔が必要であり、手術時間が長く侵襲が大きくなるのが短所である。最近では、低侵襲化を目指した腹腔鏡下手術の有効性が報告されるようになってきている<sup>6)7)</sup>。

今回、当科では、若い女性の神経性食思不振症患者に発症した直腸脱に対して腹腔鏡下直腸固定術を施行した症例を経験した。合併症なく軽快し、術後1年以上経過しても再発を認めていない。創が小さいため腹壁破壊が少ない低侵襲性と、開腹手術とかわらない低

1) 三重北医療センター菰野厚生病院外科

著者連絡先：舟橋 整  
〒510-1234 三重県三重郡菰野町福村 75  
E-mail: funa84@aol.com

受付：2018年1月12日  
採択：2018年4月17日

い再発率から、腹腔鏡下直腸固定術が、直腸脱に対する治療の第一選択となりうると考えられる。

## 症例

患者：43歳、女性。

主訴：肛門からの直腸の脱出。

家族歴：特記事項なし。

既往歴：神経性食思不振症にて内服治療中。

現病歴：2015年11月27日、直腸脱にて神経性食思不振症治療中の病院から紹介された。診察時に脱出は認めなかったが、脱出時の写真を持参しており、完全直腸脱と診断できた (Fig. 1)。

入院時現症：原疾患のためか病室、体重計、トイレでのいきみを繰り返していた。いきみのひどい時に脱出がみられた。

入院時検査成績：明らかな異常所見を認めなかった。

手術所見：Wells法にて行った。仰臥位、頭低位にて手術を開始した。術者は患者右側に立ち、臍部に12 mm トロッカーを挿入してscopeポートとした。右下腹に12 mm、右上腹部と左上下腹部に5 mm トロッカーを挿入した。直腸の授動は内側アプローチで行い、



**Fig. 1 直腸脱の状態**  
肛門管からの直腸壁の脱出。脱出腸管と肛門皮膚の間に溝がなかったため Tuttle I型と考えられた。



**Fig. 3 術中写真 2**  
直腸へのメッシュの固定。後方を中心に2/3周を覆った。



**Fig. 2 術中写真 1**  
メッシュの仙骨への固定。

S状結腸間膜から直腸間膜を剥離して、直腸を全周性に剥離し挙上した。直腸側面、後面の剥離のみで、前面の剥離は行わなかった。また、下腸間膜動脈をはじめ、血管系は処理せずに温存した。十分に直腸が挙上できたため、両側の側方靭帯は切離せずに温存した。メッシュを挿入して正中仙骨静脈を損傷しないように留意して、らせん形ステイプラーで固定した (Fig. 2)。その後、直腸を吊り上げてメッシュが全周を覆わず、2/3程度を覆うように直腸側面に縫合固定した (Fig. 3)。最後に、腹膜の閉鎖とダグラス窩を浅くする目的で、吊り上げて固定した直腸に後腹膜を縫合した (Fig. 4a, b)。手術時間は3時間42分、出血量は少量であった。

術後経過：合併症なく軽快し、術後第5病日に退院した。術後1年6カ月以上経過しているが、再発は認めない。

## 考察

直腸脱は、肛門管を通して直腸壁全層の脱出により、患者の quality of life を大きく損なう疾患である。その発症には二峰性があり、幼児期では、普通4歳以前に発症し、性差はなく、慢性の便秘や嚢胞性線維症などの原疾患によるとされている<sup>8)</sup>。一方、成人においては70歳代の高齢者に多く、男女比1:6と、女性に多いといわれている<sup>2)9)10)</sup>。その成因は、まだはっきりとはしていないが、骨盤底筋群の脆弱化や肛門括約筋の弛緩などの老化や出産にともなう要因、過度の怒責などの排便・生活習慣に関連する要因、深いダグラス窩などの先天的要因を原因とし<sup>11)12)</sup>、直腸後方彎曲の消失により直腸壁全層の重責が発症し、それが先進部となって脱出とする直腸重責説<sup>13)</sup>、異常に深いダグラス窩が前部骨盤底筋膜の欠損部を通じて脱出するという滑脱ヘルニア説<sup>14)15)</sup>が発生機序として挙げられている。

上述のごとく、直腸脱は若い女性にはまれな疾患である。Marceauらは、50歳以下の直腸脱患者の危険因子に薬物治療を必要とする精神疾患を報告した<sup>16)</sup>。これらの薬物は便秘を助長するため、下剤を必要とし、過度のいきみを助長している。本症例も下剤を乱用し、いきみも30分以上を必要としていたため、これらが発症の誘発因子であったかもしれないと推察される。一般に若年者の直腸脱は、下剤の乱用などがおきやすい、精神病患者に多いといわれている<sup>15)17)</sup>。一方では、精神疾患とは関係がないとの報告もあり<sup>18)19)</sup>、はっきりとした因果関係は、いまだ確認されていない。しかし、本症例、また直腸脱の原因、病因から考えると、両者の間には相関関係があるのではないかと推察される。

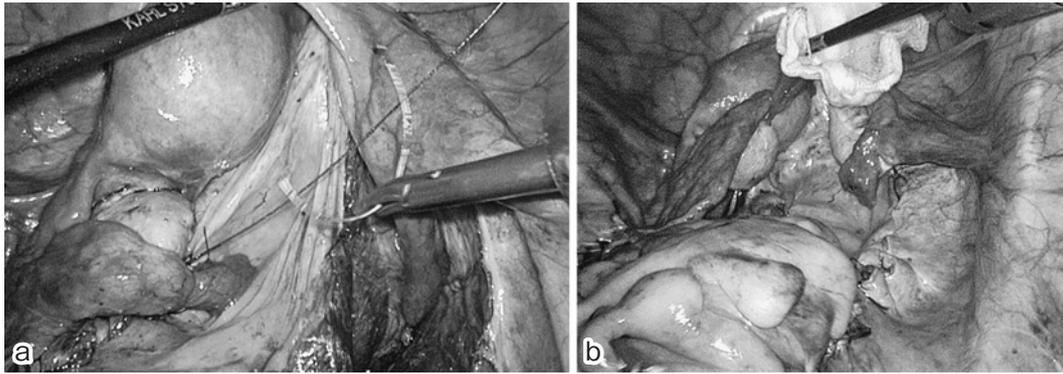


Fig. 4 術中写真3

a. 直腸と後腹膜をメッシュが腹腔内に露出しないように固定。b. ダグラス窩が浅くなっていることが確認された。

直腸脱は Tuttle によって4つに分類されている。粘膜のみの脱出で本来の直腸脱ではない不完全直腸脱。完全直腸脱としては、脱出腸管と肛門皮膚の間に溝がないI型、脱出腸管と肛門周囲皮膚との間に溝があるII型、腸積腸管は肛門から脱出しない不顕性直腸脱としてのIII型である。本症例は脱出腸管と肛門皮膚の間に溝がなかったため Tuttle I型と考えられる。他に、Beahrsらは完全直腸脱の成因を腸重責と考え、直腸S状結腸付近から始まることをシネジオグラフィで観察して分類した<sup>20)</sup>が、直腸脱の術前に排便造影は必要ないとの報告もあり<sup>21)</sup>、一般的ではない。

直腸脱に対する治療の目的は解剖学的な異常を正し、合併症を低率とし、失禁、便秘、痛みなどの随伴症状をなくすことであるとされている<sup>22)</sup>。一般的に直腸脱に対する外科的治療は、経会陰式と経腹式の2つのアプローチに大別される。経会陰式は低侵襲であるが再発率が約20%と高くなっている<sup>23)</sup>。経腹式は再発率は0~13%と低くなるが、侵襲が大きくなるのが欠点であった<sup>24)</sup>。最近では、腹腔鏡下手術が一般的になってきており、その再発率は0~7%と低い<sup>25)26)</sup>。また、術後の排便機能や便失禁、便秘などの点で腹腔鏡下手術と開腹手術の間に差がないことが報告されている<sup>27)28)</sup>。固定の方法としては、固定のみを行う Kummel法、Sudeck法、メッシュを巻きつけて固定する Ripstein法、一部メッシュを巻いて固定する Wells法、術後便秘を予防するために自律神経を温存する D'Hoore法がある。術後腸管運動を妨げない Wells法か D'Hoore法が現在では一般的である。本症例に対しては、直腸側副靭帯を切除することなく、自律神経を温存したままダグラス窩を浅くでき、十分に直腸が

挙上できたこと、肛門括約筋の機能は保たれていることから、Wells法を選択した。腹腔鏡下手術は低侵襲で低い再発率の優れた術式であると考えられるが、これが標準術式となるためにはさらなる症例の蓄積が必要であると考えられる。

## 結語

神経性食思不振症を有する若い女性に発症した直腸脱に対して、腹腔鏡下直腸固定術が有効であった症例を経験した。精神疾患患者の便秘を誘発する薬剤、下剤の乱用、異常な排便習慣が若い成人にとって直腸脱を発症する重要な因子となっている可能性がある。また、直腸脱の患者には、低侵襲性と根治性を兼ね備えた腹腔鏡下手術が今後第一選択になりうる術式であると考えられる。

本論文内容に関連する著者の利益相反：なし

## 文献

- 1) 味村俊樹：3直腸脱：どうする!? 痔疾患 外来で役立つ診療の実際、永井書店、大阪、pp 97-110、2010
- 2) Gourgiotis S, Baratsis S: Rectal prolapse. Int J Colorectal Dis 22: 231-243, 2007 (doi: 10.1007/s00384-006-0198-2)
- 3) 味村俊樹, 福留惟行, 小林道也, 他：直腸脱の総説—術式の歴史的背景とその選択方法—。日本大腸肛門病学会雑誌 65: 827-832, 2012
- 4) Mitchell N, Norris ML: Rectal prolapse associated with anorexia nervosa: a case report and review of the literature. J Eat Disord 1: 39, 2013 (doi: 10.1186/2050-2974-1-39)

- 5) 山名哲郎, 岩垂純一, 住江康之, 他: 直腸脱の外科的治療におけるエビデンス Gant-三輪-Thiersch 法を中心として. 日本大腸肛門病学会雑誌 57: 633, 2004
- 6) Solomon MJ, Eysers AA: Laparoscopic rectopexy using mesh fixation with a spiked chromium staple. *Dis Colon Rectum* 39: 279-284, 1996
- 7) 齊田芳久, 高林一浩: 直腸脱に対する腹腔鏡下手術. *消化器外科* 36: 755-759, 2013
- 8) Siafakas C, Vottler TP, Anderson JM: Rectal prolapse in pediatrics. *Clin Pediatr* 38: 63-72, 1999 (doi: 10.1177/000992289903800201)
- 9) Andrews NJ, Jones DJ: ABC of colorectal diseases. Rectal prolapse and associated conditions. *BMJ* 305: 243-246, 1992
- 10) Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC (eds), *Principles of surgery*, 5th ed. New York, pp 1293, 1989
- 11) Brodén B, Snellman B: Procidentia of the rectum studied with cineradiography. A contribution to the discussion of causative mechanism. *Dis Colon Rectum* 11: 330-347, 1968
- 12) Kuijpers HC: Treatment of complete rectal prolapse: to narrow, to wrap, to suspend, to fix, to encircle, to plicate or to resect? *World J Surg* 16: 826-830, 1992
- 13) Ripstein CB, Lanter B: Etiology and surgical therapy of massive prolapse of the rectum. *Ann Surg* 157: 259-264, 1963
- 14) Moshcowitz AV: The pathogenesis, anatomy and cure of prolapse of the rectum. *Surg Gynecol Obstet* 15: 7-21, 1912
- 15) Altemeier WA, Culbertson WR, Schowengerdt C, et al: Nineteen years' experience with the one-stage perineal repair of rectal prolapse. *Ann Surg* 173: 993-1006, 1971
- 16) Marceau A, Parc Y, Debroux E, et al: Complete rectal prolapse in young patients: psychiatric disease a risk factor of poor outcome. *Colorectal Dis* 7: 360-365, 2005 (doi: 10.1111/j.1463-1318.2005.00762.x)
- 17) 鳴海裕行, 見滝伸忠, 遠藤尚孝: 直腸脱に対する経肛門的手術の治療効果. 日本大腸肛門病学会雑誌 25: 185-189, 1972
- 18) 土屋周二, 島津久明, 中野春雄: 直腸脱の成因・治療方針についての考察. 日本大腸肛門病学会雑誌 24: 149-157, 1971
- 19) 荒川廣太郎: 直腸脱の現況—最近 10 年間の本邦全国集計—. 日本大腸肛門病学会雑誌 32: 224-229, 1979
- 20) Beahrs OH, Theuerkauf FJ Jr, Hill JR: Procidentia: surgical treatment. *Dis Colon Rectum* 15: 337-346, 1972
- 21) Jacobs LK, Lin YJ, Orkin BA: The best operation for rectal prolapse. *Surg Clin North Am* 77: 49-70, 1997
- 22) Reche F, Faucheron JL: Laparoscopic ventral rectopexy is the gold standard treatment for rectal prolapse. *Tech Coloproctol* 19: 565-566, 2015 (doi: 10.1007/s10151-015-1358-6)
- 23) Deen KI, Grant E, Billingham C, et al: Abdominal resection rectopexy with pelvic floor repair versus perineal rectosigmoidectomy and pelvic floor repair for full-thickness rectal prolapse. *Br J Surg* 81: 302-304, 1994
- 24) Sajid MS, Siddiqui MR, Baig MK: Open vs laparoscopic repair of full-thickness rectal prolapse: a re-meta-analysis. *Colorectal Dis* 12: 515-525, 2010 (doi: 10.1111/j.1463-1318.2009.01886.x)
- 25) Slawik S, Soulsby R, Carter H, et al: Laparoscopic ventral rectopexy, posterior colporrhaphy and vaginal sacrocolpopexy for the treatment of recto-genital prolapse and mechanical outlet obstruction. *Colorectal Dis* 10: 138-143, 2007 (doi: 10.1111/j.1463-1318.2007.01259.x)
- 26) Collinson R, Wijffels N, Cunningham C, et al: Laparoscopic ventral rectopexy for internal rectal prolapse: short-term functional results. *Colorectal Dis* 12: 97-104, 2010 (doi: 10.1111/j.1463-1318.2009.02049.x)
- 27) Byrne CM, Smith SR, Solomon MJ, et al: Long-term functional outcomes after laparoscopic and open rectopexy for the treatment of rectal prolapse. *Dis Colon Rectum* 51: 1597-1604, 2008 (doi: 10.1007/s10350-008-9365-6)
- 28) Cadeddu F, Sileri P, Grande M, et al: Focus on abdominal rectopexy for full-thickness rectal prolapse: meta-analysis of literature. *Tech Coloproctol* 16: 37-53, 2012 (doi: 10.1007/s10151-011-0798-x)

## ABSTRACT

### Laparoscopic Rectopexy in a Patient with Rectal Prolapse and Anorexia Nervosa: Report of a Case

Hitoshi Funahashi<sup>1)</sup>

1) *Division of Surgery, JA Mie Kita Medical Center, Komono Kosei Hospital*

Complete rectal prolapse occurs when the full thickness of the rectal wall protrudes through the anus. It is rare and commonly develops in elderly people. The chief complaints associated with this condition are constipation and/or fecal incontinence; the patient's quality of life is diminished.

A 43-year-old female presented to the hospital with protrusion of the entire circumference of her rectum from the anus. She had a history of laxative abuse and severe straining associated with anorexia nervosa, resulting in complete rectal prolapse. After having a detailed evaluation, she underwent a laparoscopic rectopexy. Although her laxative abuse and straining continued postoperatively, she has had no recurrence of the rectal prolapse for over a year after surgery. Laparoscopic surgery is a minimally invasive treatment, and the recurrence rate is low compared with the perineal approach. Further case analyses are needed, but the laparoscopic approach may become the standard treatment for rectal prolapse.

# JGA

日本消化管学会雑誌

The Journal of Japanese Gastroenterological Association

Vol.2 No.1 2018

## CONTENTS

### ●画像クイズ

- 画像クイズ 1 ..... 中村真一・岸野真衣子 1  
画像クイズ 2 ..... 松本健史・永原章仁 3

### ●総説

- 活動性潰瘍性大腸炎におけるサイトメガロウイルス感染症の診断と治療  
—基礎ならびに臨床研究からの知見— ..... 仲瀬裕志 5

### ●症例報告

- 直腸脱に腹腔鏡下直腸固定術を施行した神経性食思不振症の1例 ... 舟橋 整 14

### ●消化管学会レポート

- 第14回日本消化管学会総会学術集会に参加して ..... 山口太輔 19

### ●学会賞選考

- 2017年度日本消化管学会賞の選考 ..... 城 卓志 20

### ●会告

- 事務局からのお知らせ ..... 23  
2017年度事業報告 ..... 25  
2017年度理事会・委員会開催報告 ..... 26  
2018年度学術集会・教育集会開催報告 ..... 27  
決算報告書 第14回 ..... 28  
2018年度役員編成 ..... 29  
2018年度組織図 ..... 30  
2018年度委員会編成一覧 ..... 31  
名誉会員一覧, 功労会員一覧, 代議員一覧 ..... 33  
『Digestion』誌査読者一覧 ..... 35  
日本消化管学会胃腸科専門医制度規則 ..... 36  
胃腸科専門医名簿 ..... 40  
胃腸科認定医名簿 ..... 48

- 『日本消化管学会雑誌』 投稿規定 ..... 53

- 編集後記 ..... 堀木紀行