

THE MEDICAL JOURNAL OF MINAMI OSAKA HOSPITAL**南大阪病院醫學雜誌**

第 64 卷 第 1 号

(平成29年5月1日発行)

— 目 次 —

血管再生療法が奏功した女性上肢 Buerger 病の 1 例	中島 大成・他	1
大阪市南部地域における病診連携の試み（第16報）－低血糖に関するアンケート－	西村 有里・他	5
南大阪病院初期臨床研修医に対するフィードバックシステムの問題点（第 2 報）	新藤 光郎	9
未熟成分のみられない pineal anlage tumor（松果体原基腫瘍）の亜型の 1 小児例	小林 康次・他	17
多発骨転移がみられた原発不明神経内分泌癌の 1 例	北坂 七瀬・他	25
肝不全をきたし死亡した常染色体優性多発性囊胞腎の 1 例	和田 嵩史・他	33
当科におけるインシデント・アクシデントに対する改善の試み	齋藤 隆・他	39
動作への介入で膝関節痛増強に伴い出現した腰背部痛が軽減した症例	坂下 裕哉・他	43
〈CPC記録〉 2 型糖尿病、慢性腎不全の治療中に原発不明癌のため死亡した 1 例	林 優里・他	45
南大阪病院学術懇話会（旧学術集談会）		49

社会医療法人 景岳会 南 大 阪 病 院

南 大 阪 医 学
MINAMI OSAKA MED. J.

大阪市住之江区東加賀屋 1 丁目18番18号

KEIGAKU-KAI SOCIAL MEDICAL CORPORATION
MINAMI OSAKA HOSPITAL

血管再生療法が奏功した女性上肢Buerger病の1例

景岳会 南大阪病院 循環器内科

中島大成、上田航平、津久田亨三、宇津典明、宮越一穂、濱田偉文

大阪市立大学付属病院 先端予防医療学

福本真也

A case of Buerger's disease of upper limb in a woman operated
with angiogenic treatment

Dainari Nakashima, Kohei Ueda, Kyozo Tsukuda, Noriaku Utsu,
Kazuho Miyakoshi, Hidefumi Hamada
Department of cardiology, Minami Osaka Hospital

Shinya Fukumoto
Osaka City University Hospital

We present a case of Buerger's disease in a 46-year-old woman. She had peripheral cool feeling and pain of left hand and took medicines of cilostazol and alprostadiol. But her condition became worse in winter and had angiogenic treatment. It is one of effective choices of a therapy in a peripheral artery disease.

要 約

症例は46歳女性。左側上肢末梢の血流障害認め、保存的加療施行していたが、冬季に症状増悪したため、点滴治療追加した。投薬増量も病状進行し壊死も認めてきたため、血管新生療法を施行し、症状の進行は停止した。末梢血管疾患の有効な選択肢の一つとして期待できる。

Key words : Buerger's disease, angiogenic treatment

はじめに

症例：46歳 女性

既往歴、家族歴：特記すべきことなし

現病歴

高血圧にて内服加療中であった。某年8月頃より左手指冷感と暗赤色への変化を認め当院皮膚科受診。鎮痛剤にて経過観察していたが、翌年1月頃よりチアノーゼと夜間疼痛も認めてきたため循環器内科紹介受診。上肢PAD (peripheral artery disease)と診断し、内服、点滴にて加療していたが、左第3、4、5指の壊死も

認めていたため精査加療目的にて入院となった。

現症：身長156cm、体重74kg、BMI = 30.4、左手第1関節より先端が暗赤色に変色しており、特に第4指は炭化している(Fig 1)。

血圧：上肢 右115/75mmHg、左97/71mmHg
下肢 右106/64mmHg、左117/66mmHg

CAVI：右7.1、左6.6

ABI：右0.92、左1.02



Fig 1. 術前患部写真

第2, 3, 5指の先端は暗赤色に変化しており、4指先端は壊死に陥っている。

血液検査

WBC 17700/ μ l, RBC 363万/ μ l, Plt 455000/ μ l, TP 7.3g/dl, AST 23 IU/l, ALT 38 IU/l, γ -GTP 61 IU/l, LDH 170IU/l, ALP 241 IU/l, T-Bil 0.2mg/dl, AMY 74IU/l, CPK 89 IU/l, BUN 17.4 mg/dl, Cr 0.91mg/dl, UA 6.1mg/dl, Na 138mEq/l, K 4.3 mEq/l, Cl 100 mEq/l, Glu 103mg/dl, CRP 0.40mg/dl, T-cho 170mg/dl, HDL-cho 41mg/dl, LDL-cho 107mg/dl, TSH 0.782 μ IU/ml, FT3 3.19pg/ml, FT4 1.21ng/dl

Total ANA, 抗CLAb抗体, 抗RNP抗体, 抗Scl-70抗体, 抗Jo-1抗体, 抗セントロメア抗体, クリオグロブリン, 何れも基準値以下

心電図 : HR 84bpm, N. S. R

血管造影 : Fig 2



Fig 2. 術前血管造影

肘関節より末梢は橈骨動脈, 尺側動脈ともびまん性に狭窄しており, 深掌動脈弓, 示指橈側動脈は描出されているが, その他の分枝には血流を認めていない。

経 過

精査にて上肢バージャー病と診断しシロスターなどの内服及びアルプロスタジルの点滴投与にて加療した。しかし夜間疼痛も改善なく, 左第3, 4, 5指の壊疽も認めてきたため本人と相談のうえ, 血管新生療法目的にて大阪市立大学附属病院紹介。末梢血単核細胞を用いた血管新生療法を施行。移植以後, 急速に進行していた壊疽の進行が停止し, サーモグラフィー (Fig 3) や疼痛の改善など治療効果を認めた。壊死部分は切削+断端形成術を施行した。現在外来にてフォローしているが経過良好である。

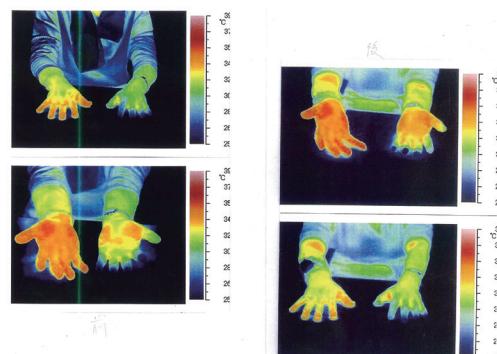


Fig 3. 術前及び術後のサーモグラフィー

左側：術前 右側：術後

術前と比較し, 術後のサーモグラフィーでは, 左手全体の血流の改善を認めている。

考 察

末梢血行障害をきたす疾患の一つにBuerger病がある。Buerger病は, Leo Buergerによって初めて報告されたことから, 報告者の名前をつけてバージャー病(英語読み), あるいはビュルガー病(ドイツ語読み)と名付けられた疾患で, 閉塞性血栓性血管炎 (thromboangiitis obliterans; TAO) と呼ばれる。これは四肢の末梢血管に閉塞をきたす疾患で, その結果, 四肢や指趾の末

梢血行障害が起こる。原因は不明で、男女比は9.7:1と圧倒的に男性が多く、発症年齢も20歳代～40歳代を中心に青、壮年に多く発症していることから、本例のような女性例は稀である。診断においては、塩野谷の臨床診断基準¹⁾が簡便でよく用いられており、1. 50歳未満の若年発症、2. 喫煙者、3. 下腿動脈閉塞、4. 上肢動脈閉塞、または遊走性静脈炎の存在または既往、5. 喫煙以外の閉塞性動脈硬化症のリスクファクターがない。以上の5項目を全て満たし、さらに鑑別すべき疾患が否定されれば診断が確定する。しかしながら、1～3を満たしても4はないことがあり、上記5項目をすべて満たすものは30%程度であるとされている。人口10万人に4～5人の発生がみられるとしてきたが、1970年代の後半を境に新たな発生は急速に減少してきており(Fig 4)，現在では末梢血管疾患の大半は閉塞性動脈硬化症(ASO)である。病変の進展や虚血徵候の増悪は喫煙の継続によるため²⁾、禁煙指導は治療の根幹をなす。血行再建術は虚血徵候の改善をもたらすが、末梢病変という解剖学的理由から適応となる患者は少ない。血行再建術の解剖学的適応がない患者には交感神経切除術を考慮する。また保険外適用として、末梢血幹細胞移植、末梢血単核球移植³⁾、自己骨髄球細胞移植⁴⁾、VEGF⁵⁾やHGF⁶⁾などの遺伝子治療、などによる血管新生療法が報告されている。本例においては、交感神経切断術も考慮したが、患者との話し合いにて血管新生療法を選択した。上肢にのみ病変を認めるものは約5.1%⁷⁾とその点においても稀なケースであったため当該施設においても上肢への移植は初めてということであった。Fig 5に2000年よりの上肢バージャー病の症例を提示する。血管新生療法が徐々に増加しており、経カテーテル、バイパス術による血行再建が困難な場合においては今後血管新生療法が施行される機会が増加すると考えられる。

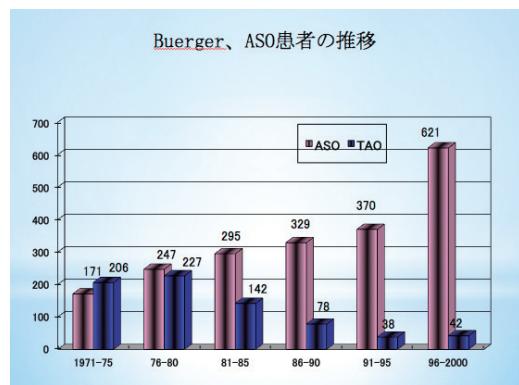


Fig 4. 1970年以降のバージャー病及びASOの罹患数の推移

1970年後半よりバージャー病の患者数は減少し、ASO症例は増加し続けている。

49 女性 冷感、安静時疼痛	腋窩-上腕動脈バイパス術
65 男性 チアノーゼ、疼痛	星状神経節ブロック、交感神経切除術
52 男性 疼痛、壞死	交感神経切除術、断端形成術
62 男性 チアノーゼ、疼痛、痰疽	交感神経切除術→ 血管新生療法
30 男性 チアノーゼ、疼痛、潰瘍	腋下-上腕動脈バイパス術、 血管新生療法
46 男性 疼痛、潰瘍	動脈外膜切除術、上腕動脈-尺骨動脈バイパス術
66 男性 チアノーゼ、痰疽	手指切斷術
50 男性 冷感、安静時疼痛	保存的加療
44 男性 冷感	交感神経ブロック、交感神経切除術
62 男性 冷感、安静時疼痛	血管新生療法
60 男性 冷感、潰瘍、壞死	交感神経切除、腋窩-上腕動脈バイパス術、小切開
40 男性 安静時疼痛、壞死	内服、高压酸素療法
38 男性 安静時疼痛、潰瘍	血管新生療法

Fig 5. 2000年以降に本邦で報告された上肢バージャー病

女性は1例のみであり、血管新生療法が普及されつつある。また併用療法もみられる。

結語

血管新生療法が効果を認めたバージャー病の一例を経験した。

文献

- Shionoya S : Buerger's disease: diagnosis and management. Cardiovasc Surg 1: 207-214,1993.
- Lee T, Seo JW, Sumpio BE, et al.:Immunobiologic analysis of arterial tissue in Buerger's disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 25:451-457,2003.

- 3) Minamino T, Toko H, Tateno K, et al : Peripheral-blood or bone-marrow mononuclear cells for therapeutic angiogenesis? . Lancet 360:2083-2084, 2002.
- 4) Tateishi-Yuyama R, Matsubara H, Murohara T, et al. : Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous trans-plantation of bone marrow cells: a pilot study and a randomized controlled trial. Lancet 360:427-435,2002.
- 5) Isner JM, Baumgartner I, Rauh G, et al. : Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor: prelim clinical results. J Vasc Surg 28:964-973; discussion 973-975, 1998.
- 6) Morishita R, Aoki M, Hashiya N, et al. : Safety evaluateon of clinical gene therapy using hepatocyte growth factor to treat peripheral arterial disease. Hypertension 44:203-209,2004.
- 7) Sasaki S, Sakuma M, Kunihara T, et al. : Distribution of arterial involvement in thromboangitis obliterans (Buerger's disease) : results of a study conducted by the Intractable Vasculitis Syndromes Reseach Group in Japan. Surg Today 30(7): 600-605,2000.

大阪市南部地域における病診連携の試み(第16報) - 低血糖に関するアンケート -

1) 景岳会 南大阪病院 内科、2) 大阪赤十字病院 糖尿病・内分泌内科、
3) 大阪府立急性期総合医療センター 糖尿病内分泌内科、4) 大阪警察病院 内科、
5) JR 大阪鉄道病院 糖尿病代謝内科、6) 徳田クリニック、7) 谷本医院、8) かわぎし内科、
9) 共和病院 内科、10) NTT 西日本大阪病院 糖尿病内分泌内科、11) 白鷺病院 内科、
12) こすぎ内科クリニック、13) 谷口クリニック
西村有里¹⁾、久米田靖郎¹⁾、武呂誠司²⁾、隱岐尚吾²⁾、馬屋原豊³⁾、吉内和富⁴⁾
安田哲行⁴⁾、北川良裕⁵⁾、徳田好勇⁶⁾、谷本吉造⁷⁾、川岸隆彦⁸⁾
李 輝雄⁹⁾、橋本久仁彦¹⁰⁾、庄司繁市¹¹⁾、小杉圭右¹²⁾、谷口敏雄¹³⁾

An attempt to cooperate in medical examination in the southern part of Osaka City (Report No. 16)
- Questionnaire on hypoglycemia-

Yuri Nishimura¹⁾, Yasuro Kumeda¹⁾, Seiji Muro²⁾, Shogo Oki²⁾,
Yutaka Umayahara³⁾, Kazutomi Yoshiuchi⁴⁾, Tetsuyuki Yasuda⁴⁾,
Yoshihiro Kitagawa⁵⁾, Yoshio Tokuda⁶⁾, Yoshizo Tanimoto⁷⁾,
Takahiko Kawagishi⁸⁾, Teruo Lee⁹⁾, Kunihiko Hashimoto¹⁰⁾,
Shigeichi Shoji¹¹⁾, Keisuke Kosugi¹²⁾, Toshio Taniguchi¹³⁾

- 1) Department of Internal Medicine, Minami Osaka Hospital,
- 2) Department of Diabetes Mellitus and Endocrinology, Osaka Red Cross Hospital,
- 3) Department of Diabetes Mellitus and Endocrinology, Osaka General Medical Center,
- 4) Department of Internal Medicine, Osaka Police Hospital,
- 5) Department of Diabetes and Metabolism, Osaka General Hospital of West Japan Railway Company,
- 6) Tokuda Clinic, 7) Tanimoto Clinic, 8) Kawagishi Internal Medicine Clinic,
- 9) Department of Internal Medicine, Kyowa Hospital,
- 10) Department of Diabetes Mellitus and Endocrinology, NTT Osaka Hospital,
- 11) Department of Internal Medicine, Shirasagi Hospital,
- 12) Kosugi Internal Medicine Clinic, 13) Taniguchi Clinic

For the purpose of preventing hypoglycemia in daily diagnosis of diabetes, a questionnaire survey was conducted to grasp the situation about the hypoglycemia. The ratio of the doctor who has ever experienced hypoglycemia is 86.7% of the total, and age of patients with hypoglycemia accounted for 65% of those over 60 years of age, and diabetes patients with high age tend to be prone to hypoglycemia. In the time period of hypoglycemia occurrence, the sleeping time zone at night occupies 15% of the total, the cause of hypoglycemia is most often 40% when the meal is removed. In causative drugs, 98% was either SU agent or insulin, or a combination of

both.

It is important to select a hypoglycemic agent that is less likely to cause hypoglycemia and to take care not to overlook hypoglycemic symptoms for the treatment of elderly diabetic patients. Furthermore, it was thought that it was necessary to thoroughly improve lifestyle habits for glucose carrying and prevention of hypoglycemia.

要 約

日常の糖尿病診療において、低血糖予防対策を図る目的で、患者の低血糖状況を把握するためアンケート調査を行なった。低血糖を経験したことがある医師は全体の86.7%で、低血糖発症患者年齢は60歳以上が65%を占め、年齢の高い糖尿病患者は低血糖を起こしやすい傾向があった。低血糖発症の時間帯は夜間の睡眠時間帯が15%を占め、原因は食事を抜いた場合が40%と最も多く、原因薬剤では98%がSU剤とインスリンのどちらか、もしくは両者併用であった。

高齢者糖尿病患者に対しては、低血糖を来しにくい血糖降下剤を選択し、低血糖症状を見落とすことのないように注意し、ブドウ糖携帯と低血糖予防のための生活習慣の改善を徹底する必要があると考えられた。

Key words :Elderly people, diabetes, hypoglycemia

はじめに

我が国は急速な高齢化社会を迎え、現在65歳以上の高齢者が全人口占める割合は25%となった。それに伴い糖尿病や認知症が増加し、今後医療経済の悪化は避けられない状況になってきている。

増加している糖尿病の多くは高齢者で、糖尿病者が認知症を伴う率は一般の2~4倍とされている¹⁾。その原因として慢性的な高血糖が、脳の機能を低下させることが報告されている²⁾。一方で血糖コントロールが必ずしも悪くない糖尿病者にも認知症がみられ、特にインスリン治療者にみられる頻度が高いことから、低血糖と認知症の関連が注目されている³⁾。この度、低血糖患者の状況の把握と予防対策についてアンケート調査を行ったので報告する。

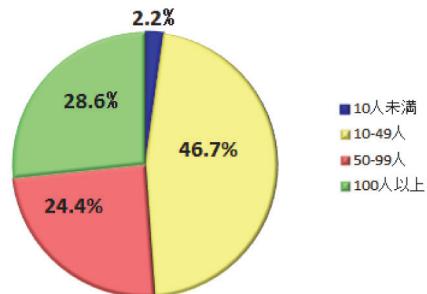
目的と方法

糖尿病診療の日常臨床において、低血糖患者の状況の把握と予防対策について情報を得る目的で、大阪糖尿病臨床検討会に属する医師45名にアンケート調査を行った。

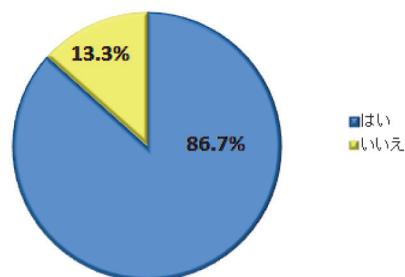
結 果

月に20名以上の糖尿病患者を診療されている医師が大半を占めており、低血糖を経験したことがある医師は全体の86.7%で、低血糖発症患者年齢は60歳以上が65%を占め、年齢の高い糖尿病患者は低血糖を起こしやすい傾向があった（Q 1. 2. 3）。

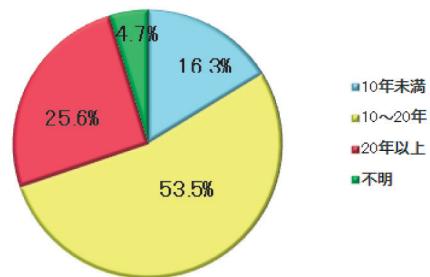
Q1: 診ていらっしゃる糖尿病患者数は何人くらいですか？



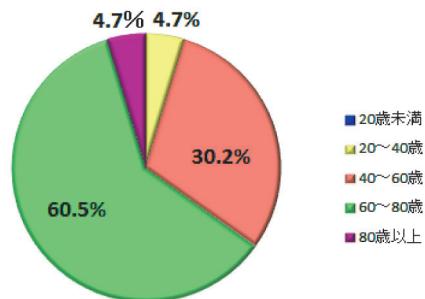
Q2: 低血糖を経験された事はありますか？



Q5: 糖尿病の罹病期間はどれくらいですか？

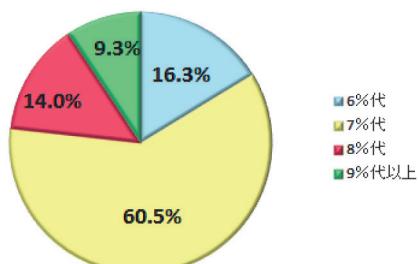


Q3: 年齢はおいくつくらいの方が多いですか？



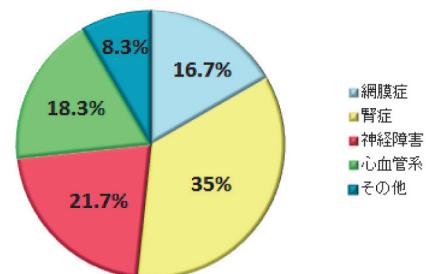
血糖コントロール状況では、HbA1cは7%台が最も多く60%を占めていたが、どの血糖コントロールでも低血糖の危険性は変わらない印象であった(Q4)。

低血糖をおこした患者の約80%が10年以上の罹病期間であった(Q5)。

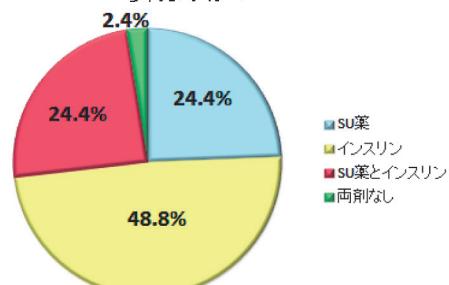
Q4: その年代のコントロール状況
(HbA1c)は如何でしょうか？

低血糖を合併した患者の合併症は腎症が最も多く35%を占めていたが、他の3大合併症も16~20%とほぼ同じ程度に認められた(Q6)。原因薬剤は約半数がインスリン単独で、SU剤単独、SU剤とインスリンとの併用もそれぞれ24%を占めており、98%がSU剤とインスリンのどちらか、もしくは両者併用が占めていた(Q7)。

Q6: 合併症はありますか？



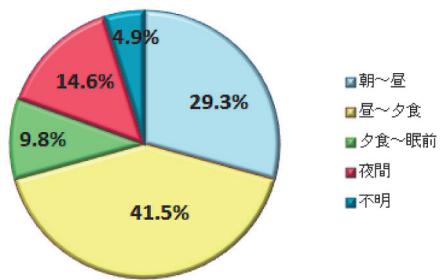
Q7: どの薬剤で最も多く低血糖を起こしたと考えられますか？



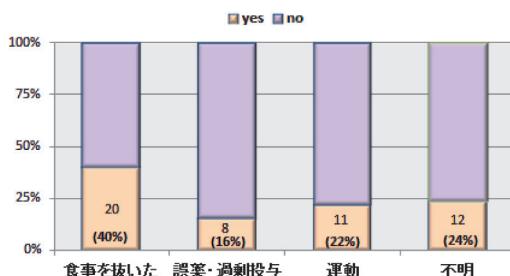
低血糖発症の時間帯は日中の活動時間帯で70%を占めていたが、夜間の睡眠時間帯が15%を占めていた(Q8)。低血糖を起こした原因是食事を抜いた場合が最も多く40%で、運動

が22%，誤薬・過剰投与が16%であった。低血糖を回避するために注意している点は食生活が32%と最も多く，コンプライアンスと年齢がそれぞれ20%程度であった(Q9)。

Q8: 低血糖をもっとも多く起きた時間帯はいつですか？



Q9: 低血糖を起こした原因は何と考えられますか？(複数回答可)



低血糖対策では95%の医師がブドウ糖の携帯を指導していて、低血糖対策を指導していない医師は見られなかった。

考 察

2型糖尿病患者約15000名を対象としたアンケート調査であるスマイルスタディでは、ブドウ糖を必ず携帯する患者は全体の30%であり、今回の調査で90%以上の医師がブドウ糖の携帯を指導していても、実際に1/3の患者しか医師の指示を守っていなかったことになり、指導の徹底が必要であると考えられた。また同スタディで低血糖をおこしたとする回答は医師と患者で差があり、医師では1か月間に7.8%，1年間では15.5%，患者ではそれぞれ10.4%と21.1%であり、低血糖を申告していない場合が

あることが推察された。さらに症状から低血糖を推定すると、31.2%の患者が低血糖を経験しており、低血糖だと自覚していない『隠れ低血糖』がかなり存在していることが示唆された。今回のアンケート調査からは低血糖を引き起こす原因薬剤としてSU剤、またはインスリンという回答が98%を占めていたが、スマイルスタディでは低血糖を来たした糖尿病治療薬では、単独投与では低血糖がまれとされているDPP4阻害剤でも他の糖尿病薬と併用している例で低血糖の頻度が多くなっており、一方でGLP1アナログでは他の糖尿病薬と併用しても低血糖の頻度が少なかったと報告されている。

これらのアンケート結果から、罹病期間が10年以上の高齢者糖尿病患者に対しては、低血糖の危険性が高いため低血糖を来しにくい血糖降下剤を選択し、低血糖症状を見落とすことのないように注意して問診し、『隠れ低血糖』の存在を認識しながらブドウ糖携帯と低血糖予防のための生活習慣の改善の啓発を徹底する必要があると考えられた。

文 献

- 1) Bissels G, et al.: Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. Lancet Neurol 58(1):64-74,2006.
- 2) Iwakura T : P-600,Risk factor assessment for irreversible brain damage in patients with drug induced severe hypoglycemia. Kobe City Medical Center, Japan, EASD 2013.
- 3) Ott A, et al.: Diabetes mellitus and the risk of dementia:The Rotterdam study. Neurology 53:1937-1942,1999.

南大阪病院初期臨床研修医に対する フィードバックシステムの問題点(第二報)

景岳会 南大阪病院 教育研修センター

新藤光郎

Current Problem of Feedback System for
Junior Resident in Minami Osaka Hospital (2nd report)

Mitsuo Shindo

Clinical Education Center, Minami Osaka Hospital

We introduced a feedback system from doctors and nurses to junior residents at Minami Osaka Hospital since April 2006. Eleven hundred and fifty six feedbacks were made to 41 trainees during the totaling period from April 2006 to March 28, and each resident had received an average of 22.8 feedbacks per person per year.

The number of feedback per resident has increased over the years, and it has nearly doubled since 2011 when introducing feedback input using the Internet. The average score value of the rating scales by doctors compared with nurses was significantly higher in all 14 items. In addition, as a result of the comment from nurses after introduction of the electronic medical record since Dec.2011, the statement that "involvement with trainee doctors is reduced" has increased. In order for resident physicians to raise their awareness of active participation in medical teams, some measures will be necessary.

要 約

初期臨床研修医に対する医師、看護師からのフィードバックシステムを導入した。平成18年4月から平成28年3月の集計期間全体で研修医41名に対して1156件のフィードバックが行われ、研修医は1年間に1人あたり平均22.8回のフィードバックを受けていた。研修医1人あたりのフィードバック数は経年に増加し、インターネットを用いたフィードバック入力を導入した平成23年以降にフィードバック数がほぼ倍増した。看護師と比較して医師による平均スコア値は、14項目の評定尺度の全項目で有意に高かった。また電子診療録導入後の看護師からのコメントで“研修医とのかかわりが少なくなった”，との記載が増加し、研修医が医療チームへの積極的な参加意識を高めるための方策が必要である。

Key words : feedback system, post-graduate medical training, Internet vote, influence of electrical medical record

はじめに

医師の知識や技能については、試験や観察記録をもちいて客観的な評価が可能であるが、態度(特にプロフェッショナリズム)の評価は難しい¹⁾。卒後医学教育システムを先駆的に変革してきた米国でもプロフェッショナリズムを身に付けるため、様々な卒後教育システムの変革を実践してきた²⁾。平成16年から必修化された日本の医師臨床研修では、2年間の臨床研修終了後に“安心、安全な医療を提供できる³⁾”ことが研修修了の要件となった。医療現場で研修医に接する医療スタッフからの適切なフィードバックは、研修医が“プロフェッショナリズム”について自ら省察するための重要な教育ツールになりうる⁴⁾。

南大阪病院では平成18年4月から臨床教育部(教育研修センター)を設置し、教育専任医師による臨床研修医へのサポート体制を導入した。サポートの一環として医療チーム内でのコミュニケーション技能を含めた指導のため、医師としての人間関係(指導医・上級医、看護師、患者)を含めた技能、態度を標定尺度で評価するフィードバックシステムを運用してきた⁵⁾。今回、システム運用後10年が経過した時点での、運用状況、改良すべき点について考察する。

対象および方法

平成18年4月以降、南大阪病院で受け入れた大阪市立大学医学部附属病院からの“たすきがけ”初期臨床研修医41名(1年次39名、2年次2名)を対象とした。平成18年時点で当院の1年次研修診療科は内科3ヶ月、循環器内科3ヶ月、外科3ヶ月、救急・麻酔3ヶ月、2年次研修診療科は地域医療・保健1ヶ月、選択科目4ヶ月(2診療科)であった。5年ごとの研修制度の見直しのため平成22年4月以降は救急・麻酔3ヶ月が救急3ヶ月(救急手技取得のための麻酔科研修1ヶ月を含む)に変更された。さらに平成23年4月以降は消化器内科が新設されたため内科研修が、内科2ヶ月、循環器内科2ヶ月、消化器内科2ヶ月に変更となった。また平成23年12月末から新病院移転に伴い電子診療録が

導入された。

		研修診療科数	受け入れ研修医数
H18	1年次	5	3
	2年次	3	1
H19	1年次	5	3
	2年次	3	1
H20	1年次	5	2
H21	1年次	5	4
H22	1年次	5	5
H23	1年次	6	4
H24	1年次	6	5
H25	1年次	6	6
H26	1年次	6	4
H27	1年次	6	3

表1. 年次別研修診療科数および受け入れ研修医数

各診療科での研修が1ヶ月終了した時点で、指導を担当した医師、看護師に対してフィードバックを依頼した。平成18年度から平成22年度までは、調査用紙を直接配布し、回収後に表計算ソフト(Microsoft ExcelTM)に入力しデータ管理を行った。平成23年1月以降は、院内LAN(サイボウズTM)から評価者にインターネット上のフォーム入力システム(FormmanTM)への入力を依頼し(図1)、結果を直接ダウンロードして表計算ソフト(Microsoft ExcelTM)に取り込む方法に変更した。

南大阪病院研修医へのフィードバック

「*」のついたものは必須項目です

評価記入者 * 姓 名

研修医氏名 *

○ 齋江 指香
○ 北坂 七瀬
○ 中道 陽子
○ 林 優里
○ 和田 美史

研修診療科 *

▼選択してください

フィードバック対象の月 *

▼選択してください

フィードバック対象の月を選んでください

1. 基本的態度 ①積極性 *

□ A □ B □ C □ D □ E
A:優秀、B:良い、C:普通、D:劣る、E:評価不能(経験せず)

②責任感 *

□ A □ B □ C □ D □ E

③時間厳守 *

□ A □ B □ C □ D □ E

2. 対人関係構築 患者家族とのコミュニケーション *

□ A □ B □ C □ D □ E
A:優秀、B:良い、C:普通、D:劣る、E:評価不能(経験せず)

3. チーム医療 ①指導医への連絡、コミュニケーション *

□ A □ B □ C □ D □ E
A:優秀、B:良い、C:普通、D:劣る、E:評価不能(経験せず)

②看護師とのコミュニケーション *

□ A □ B □ C □ D □ E

③医学生、看護学生への指導 *

□ A □ B □ C □ D □ E

4. 基本的臨床技能 ①病歴聴取 *

□ A □ B □ C □ D □ E
A:優秀、B:良い、C:普通、D:劣る、E:評価不能(経験せず)

②身体所見 *

□ A □ B □ C □ D □ E

③基本的手技 *

□ A □ B □ C □ D □ E

④診療録の記載 *

□ A □ B □ C □ D □ E

5. 退院サマリー記載 *

□ A □ B □ C □ D □ E
A:優秀、B:良い、C:普通、D:劣る、E:評価不能(経験せず)

6. 発表能力 ①症例のプレゼンテーション能力 *

□ A □ B □ C □ D □ E
A:優秀、B:良い、C:普通、D:劣る、E:評価不能(経験せず)

概略評定 *

この期間の研修ぶりについて、10点満点で何点ででしょうか?
(最高10点・最低1点でお答えください)
○ 1 ○ 2 ○ 3 ○ 4 ○ 5 ○ 6 ○ 7 ○ 8 ○ 9 ○ 10

総合評価コメント1 *

よかったです

よかったですを具体的に記載してください

総合評価コメント2

改善したほうがいいこと

改善したほうがいいことを具体的に記載してください

図1. FormmanTMのフィードバック入力画面

基本入力項目として、フィードバック実施者の所属、氏名、研修医氏名、研修診療科、研修時期の記入(入力)を求めた。評価項目は、1. 基本的態度3項目(①積極性、②責任感、③時間厳守)、2. 対人関係構築(患者家族とのコミュニケーション)1項目、3. チーム医療3項目(①指導医への連絡、コミュニケーション、②看護師とのコミュニケーション、③医学生、看護学生への指導)、4. 基本的臨床技能6項目(①病歴聴取、②身体所見、③基本的手技、④診療録の記載、⑤退院サマリー記載、⑥医学知識)、5. 発表能力(症例のプレゼンテーション能力)1項目の合計14項目とした。それぞれの項目に対して5段階の評定尺度を用いて、A(とても優れてい

る)、B(優れている)、C(標準レベル)、D(劣っている)、E(評価不能)の記入を求めた。各評価項目は、Aは3点、Bは2点、Cは1点、Dは-1点と点数化し、Eは未入力とみなし、研修医ごとに項目別平均スコアを集計した。また研修期間中に研修現場で観察した事象(よかったです、改善したほうがいいこと)について具体的なフリーコメントの記載を求めた。集計結果はフィードバック記入者を匿名化し、各項目の平均スコア値と自由記載コメントを、データベースソフト(Microsoft AccessTM)を介して出力し、1枚の評価用紙にまとめ各研修医に直接手渡して伝えた(図2)。

研修時期	1年目必修	研修医氏名	
診療科	消化器内科		
積極性	2.50	医学生、看護学生への指導	2.00
責任感	2.13	病歴聴取	1.83
専門職守	2.25	身体所見	2.17
患者家族とのコミュニケーション	2.25	基本的手技	2.17
指導医への連絡、コンサルテーション	2.25	診療録の記載	2.00
看護師とのコミュニケーション	2.38	退院サマリー記載	1.83
		医学知識	1.83
		症例のプレゼンテーション	2.25
ポイントの解説 3:すごすぎる、2:かなりいいってる、1:標準レベルは達成だ、0:努力が必要、-1:このままではまずいぜ、空白:未経験のため評価不能			
良かったこと(具体的に) ハンドルで指示を出した後に、必ず電話又はメールを出してから手を報告してください。特に緊急を要する指示の時は、明確に指示を出していただけたので、病棟としては大変助かってました。 と胃内科の救急対応は外套(医療)で対応する為、あまり接する機会がなかったです。でも時間があるときは、いつも主徴的な態度で、親切的に取り組んでいたのがとてもよかったです。 ハイハキしてて良いと思います。プライベートでも看護スタッフとも仲良くしていただいているようです。 病棟的に行動していくよかったです。 大変はじめに看護に仕事をこなすこと、時間の使い方に無駄がない感じがします。アットワークも軽々と方だと思います。 動作も機敏で、積極的に回診や処置など科の医師と共に実施されている。対応もテキパキと、お願い事も気持ちよく聞き入れてくれる。以前、基の指示が無く困っている時、早く適切してもらひ助かったとスタッフが話していました。 看護師としてコミュニケーションがはかりやすい、安心できる			
改善したほうがいいこと(具体的に) 看護師とのコミュニケーションも大切な情報収集になります。遠慮なさらずしそして質問していただけたらお答えします。 また看護以外も色々興味を持って講べて勉強していってほしい。 急性期・多忙ということを考えると仕方ないと思いますが、先輩医師の方々もできないので指示出し時間が守れるとあります。 自分ならどうするかを考えながら行うところにいいと思います。 研修医としては十二分の素質だと思いますが、あえて言うならば、①積極性をもって、自分一人でみていろいろくらいの気合いでみてください。②距離をつんでいたいのかな?できないことだと思いませんが、患者さんの身体探見と離脱にちょっと時間を使い、患者さんの言うことだけを頷き身につけて、正確な情報をとれるようになってほしいです。 患者に関する情報交換をもう少しして頂きたいと思います。 特になし			

図2. 研修医へ伝える評価用紙の具体例

今回、①職種別のフィードバック件数の年次別推移とその背景分析、②評価項目(14項目)スコアの職種による比較、③“研修医とのかかわりが少ない”という自由記載コメント数と看護師とのコミュニケーションに関する評価点数の年次的な推移について検討した。統計学的有意差の検討にはWilcoxonの順位和検定を用いた。

結果

①職種別のフィードバック件数の年次別推移とその背景分析

平成18年4月から平成28年3月までの10年間の集計期間全体で、研修医41名は合計1156件、研修医1人あたり平均28.2回のフィードバックを受けた(図3)。評価者別にみると看護師から

652件、医師から502件、診療支援部(臨床検査科)から2件のフィードバックがなされた。

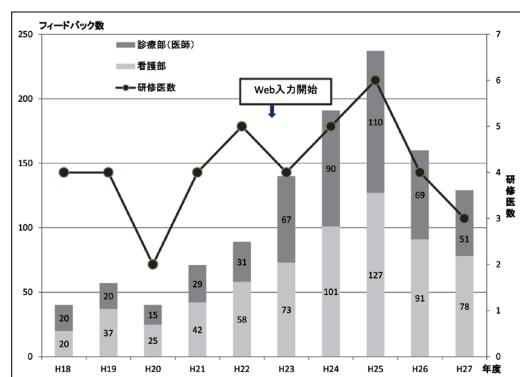


図3. フィードバック数と研修医数の年次推移

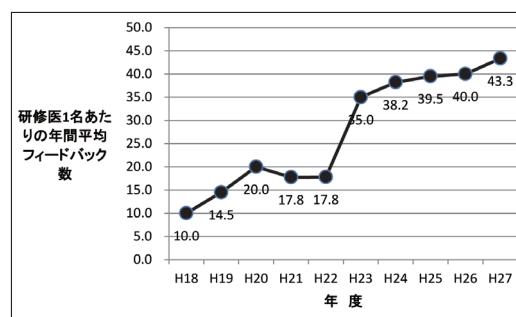
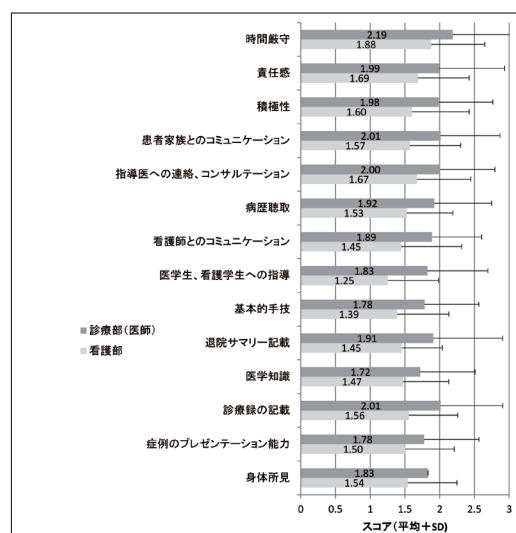


図4. 研修医1名あたりの年間平均フィードバック数

研修医1名あたりのフィードバック数は経年的に増加し、インターネットを用いたフィードバック方式に変更後の平成23年度以降はフィードバック数がほぼ倍増した(図4)。

②14項目の評価項目の職種によるスコアの比較

フィードバック14項目の平均スコアを、診療支援部(臨床検査科)からの2回のフィードバックを除いて看護部、診療部(医師)の2群間に比較した。

図5. 各項目平均スコアの職種別比較（全項目両群間で $p < 0.01$ ）

各項目のスコアは、すべての項目で医師によるスコアが看護師によるスコアよりも有意に高かった($p < 0.01$) (図5)。

③ “研修医とのかかわりが少ない”というフリーコメント数と看護師とのコミュニケーションに関する評価点数の年次的な推移。

自由記載のコメントの中から、“研修医との関わりが少ない”との記載があったコメント数と評価項目のうち看護師とのコミュニケーションの点数の年次的推移を示す(図6)。

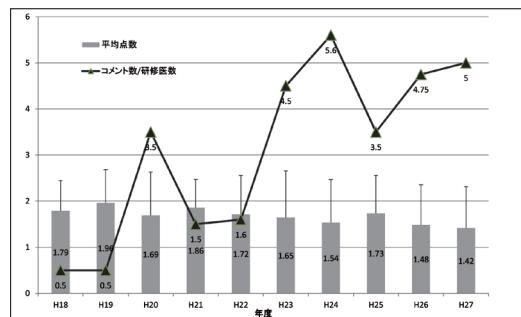


図6. “研修医との関わりが少ない”とのコメント記載数と“看護師とのコミュニケーション”的平均点数の年次的推移

電子診療録が導入された平成23年度研修医以降“研修医との関わりが少ない”という研修医1名あたりのコメント数が増加し、“看護師とのコミュニケーション”的スコアが低下する傾向を認めた(図6)。

考 察

平成16年から必修化された新医師臨床研修制度が運用され、5年おきに2回の見直しがなされた。2年間の研修期間に具体的に体験すべき疾患や症状は、厚生労働省により具体的に示されており³⁾、多くの臨床研修病院ではオンライン卒後臨床研修評価システム(EPOC)などの評価システムを活用し、臨床研修の進捗状況、履修内容を評価している⁶⁾。しかし経験すべき症状、疾患の数を網羅的にチェックする外形的評価だけでは医師としてのプロフェッショナリズムを育成しえない。研修医自体が、経験をもとに振り返り(省察)を行い、成功要因や失敗要因を抽出し、一般化抽象化することで、さらに次の実践に経験を活用できる⁷⁾。米国卒後医学教育認定評議会(Accreditation Council for Graduate Medical Education: ACGME)は1999年から研修終了時に身に付けておくべき6つの基本コンピテンシーをアウトカムとしてあらかじめ提示した¹⁾。2013年からはコンピテン

シの習得までに、研修過程でマイルストーンについてレベルを設定し、具体的な目標を提示している²⁾。

日本では厚生労働省「医道審議会医師分科会医師臨床研修部会」(臨床研修部会)で平成30年(2020年)度からの見直しが審議されている³⁾。この臨床研修部会のもと、実際の作業部会である「医師臨床研修制度の到達目標・評価の在り方に関するワーキンググループ」が提示した臨床研修の新たな到達目標案(2016年12月14日)では、臨床医に求められる最上位の研修目標として、①医師としての基本的価値観(プロフェッショナリズム), ②資質・能力, ③遂行診療業務の3つが提唱されている。医師としての「基本的な価値観」(プロフェッショナリズム)として、1社会的使命と公平性, 2公衆衛生の向上への寄与, 3人間性の尊重, 4組織やチームとしての成果最大化, 5自らを高める姿勢の5項目が提示された⁹⁾。

研修医が医師としてのプロフェッショナリズムをはぐくむためには、実際の医療現場で医療チームの一員として診療に従事する際に、現場の指導医、上級医、看護スタッフ、その他の医療スタッフあるいは受け持ち患者からの、適宜具体的なフィードバックを受けることが極めて有用な手段となる⁴⁾。当院で実施してきたフィードバック⁵⁾はBranchのMajor feedback(主要なフィードバック)に相当する⁴⁾。このフィードバックは本人にその時点で足りない部分を気付かせるため客観的観察事項を伝え、以後の研修の改善につなげる目的で実施するので、各診療科の研修期間の中間に行うことが重要である。

システム運用後10年間のフィードバック総数の推移をみると、平成23年以降に消化器内科の新設で研修診療科数が5診療科から6診療科へ1.2倍に増加し、同時期にインターネットを活用した入力方式を導入したことでのフィードバック件数が大幅に増加した(図3)。研修医1名あたりの平均フィードバック数も平成23年以降はほぼ倍増している(図4)。フィードバック入力方法の変更によってフィードバック依頼作業および評価者の用紙への記載の手間が軽減され、結果を集計する際の事務作業の効率化につながった。

医療現場での研修医の診療態度、技能評価を、14項目の評定尺度を平均スコア化して伝えたところ、全項目で看護師からのスコアが医師のスコアと比較して有意に低かった(図5)。渡辺も『指導医からみて技能もあり、さらに態度(学習意欲や上司との関係などを中心とした医師間で見られるattitude)も良好と判断されたレジデントが、看護師側から見ると、たとえばコミュニケーションの観点などから、さほどよいとは見られない例が多かった』と報告し¹⁰⁾、看護師の求める医療チームの一員としての医師像と医師からみた医師像のギャップを反映している。研修医による単独診療が制限され、指示入力を求めた際に指導医や上級医の意向を確認する時間的な遅れが生じることなど、看護師からみると医療チームの一員としては“一歩下がった”研修医の勤務状況が影響していることも一因であると考察する。

さらに14項目のうち“看護師とのコミュニケーション”的平均スコアの年次的推移をみると、経時的に低下する傾向を認めた(図6)。平成23年度以降に“研修医との関わりが少ない”とのコメント記載数が増加傾向を認めた。もちろんコメント記載数にはその時点での在籍する研修医個人の性格やふるまいが大きく影響するが、電子診療録が導入された平成23年度以降、研修医1名あたりの“研修医との関わりが少ない”とのコメント記載数が増加し、“看護師とのコミュニケーション”的スコアが低下する傾向を認めた。“紙の診療録”時代には病棟詰所で看護師と診療録を共用していたため、診療録を看護師詰所から持ち出すことは困難で、研修医が診療録の記載をする際には、看護師の業務を見て直接声をかける必要があった。電子診療録では診療録記載や指示入力が病棟詰所以外でも可能になり、お互いに声かけする機会が減少した結果、相互の心理的な距離が広がり、以前と比べて人間関係が疎遠になった。研修医の動線の変化が生じたことは、電子診療録の導入が最大の要因であると推測する。また1~2か月のローテーションを異なった病棟で行うことが多く、看護スタッフとの“顔の見える関係”を構築しにくい状況もある。その対策として平成28年

から病棟看護スタッフの顔をしっかりと認識し、お互いのコミュニケーションを促進する目的で、研修医室内に医師、看護師の顔写真入りのペネル提示を開始した(図7)。



図7. 研修医室でのスタッフ顔写真提示

今後の課題としては、①診療科ごとのフィードバック件数のばらつきを少なくすることと、②若手スタッフからのフィードバックを増やすこと、③医師、看護師以外の医療スタッフや患者からのフィードバックを得てより多様な視点を取り入れフィードバックの充実を図ること、などが挙げられる。前回報告したように、実際のフィードバック入力者は、看護師では師長が61.6%、医師では部長が45.1%を占めていた⁵⁾。より現場で研修医と接する機会の多い若手スタッフからのフィードバックを増やすために、①SNSを通じて入力を依頼する、②webに接続されていない電子診療録システム内の電子メールによる入力依頼、などの試行を開始した。具体的には平成28年度から病院ホームページ『教育研修センター』内にフィードバックボタンを設置し、ID、パスワードを電子診療録内メールで通知する運用を追加した。最後に、具体性のない指摘をうけると研修医が当惑する事態も発生するため、フリーコメントの入力に際して入力例を示すなど、評価者のフィードバック技能の向上も継続的な課題である。今後もフィードバック数の分析やコメント分析を通じてシステム改良につなげてゆきたい。

おわりに

初期臨床研修医に対するフィードバックシステムの現状の問題点について総括した。多職種の医療人からの意見の集約を目指して、初期臨床研修医に対して医師としての「基本的な価値観」(プロフェッショナリズム)を育める研修システムを構築してゆきたい。

文 献

- 1) Saultz J : Professional virtue. Family Medicine. 48: 509-510, 2016.
 - 2) Nasca TJ, Philibert I, Brigham T, et al : The next GME accreditation system- rationale and benefits. NEJM 366:1051-1056, 2012.
 - 3) 厚生労働省ホームページ. 医師法第16条の2第1項に規定する臨床研修に関する省令の施行について.
<http://www.mhlw.go.jp/topics/bukyoku/isei/rinsyo/keii/030818/030818a.html>
 - 4) Branch WT, Paranjape A : Feedback and Reflection: Teaching Methods for Clinical Settings. Acad. Med 77:1185-1188, 2002.
 - 5) 新藤光郎 : 南大阪病院初期臨床研修医に対するフィードバックシステムの問題点 (第一報). 南大阪医学 61:9-13, 2014.
 - 6) 山脇正永, 大川 淳, 田中雄二郎 : 診療参加型実習と卒後臨床研修における学習目標達成率の比較: 卒前卒後の継続的な臨床教育についての研究. 医学教育 40:399-410, 2009.
 - 7) 錦織 宏 : ポートフォリオとアウトカム／コンピテンシー基盤型教育. 医学教育 43:296-298, 2012.
 - 8) 大滝純司 : 医師養成カリキュラムの改定: その背景と注目点. 日内会誌 105:246-352, 2016.
 - 9) 厚生労働省 : 第12回医師臨床研修制度の到達目標・評価の在り方に関するワーキンググループ 資料1 (平成28年12月24日時点)
<http://www.mhlw.go.jp/file/05-Shingikai-10801000-Iseikyoku-Soumuka/208.pdf>
 - 10) 渡辺 直 : 臨床研修医の態度評価 -指導医評価と看護師評価における乖離-. 医学教育 44:21-28, 2013.

未熟成分のみられない pineal anlage tumor(松果体原基腫瘍)の 亜型の1小児例

景岳会 南大阪病院 病理診断科

小林庸次

大阪市立総合医療センター 病理診断科

井上 健、福島裕子、石井真美

A variant of pineal anlage tumor without immature element
in an infant

Yasutsugu Kobayashi, M.D.

Department of Pathology, Minamiosaka General Hospital

Takeshi Inoue, M.D., Hiroko Fukushima, M.D., Naomi Ishii, M.D.

Department of Pathology, Osaka City General Hospital

We report a case of 1-year-old boy with pineal tumor showing a wide variety of differentiation that are reminiscent of a pineal anlage tumor, however it contain only mature neuroepithelial and ectomesenchymal components and no primitive tissue. Such a tumor has been reported only twice in literature and should be given an appropriate name.

要 約

われわれは1歳、男児にみられた神経上皮および種々な外胚葉性間葉組織が混在する松果体部腫瘍を報告した。多彩な組織成分がみられることから、pineal anlage tumorとの関連性を思い浮かばせるが、すべて成熟組織で未熟組織は全くみられなかった。このような症例は過去に2例の報告がみられるのみで、命名を含め検討すべきと考えられる。

Key words : pineal anlage tumor, benign ectomesenchymoma, benign pineal tumor

はじめに

Pineal anlage tumor(松果体原基腫瘍)PATは、1989年にSchmidbauerらにより初めて報告された極めて稀な松果体部腫瘍で、神経上皮性成分と外胚葉性間葉系組織に由来する成分のみられる腫瘍で、未熟成分を含み悪性度の高い腫瘍と考えられている¹⁾。しかし、メラニン含有細胞や横紋筋線維がみられるなど類似の所見がみられるものの未熟成分を含まない松果体部腫瘍の報告が2例みられている^{2,3)}。我々もこ

れらと同様、神経外胚葉成分に加え種々な間葉組織がみられるものの未熟成分を欠く松果体部腫瘍を経験しており報告する。

臨床所見

症例：1歳、男児

在胎41週、生下時体重3,550gで出生した。出生時に異常はみられていない。生後1か月時、体重増加不良を指摘されたが、経過観察していた。嘔吐などは認めていない。

生後11か月時、頭囲の拡大(49.2cm)が指摘されたので、大阪市立小児保健センター(現大阪市立総合医療センター)脳神経外科に紹介された。1歳時に入院し検査の結果、CT検査で松果体部に多発性囊胞を伴う大きな腫瘍が認められた(図1)。閉塞性水頭症にVPシャント術が施行された後シスプラチン、ビンプラスチン、プレオマイシンによる化学療法が実施されたが、ほとんど反応しなかったので、1歳1か月時に腫瘍の部分摘出が行われた。腫瘍は硬く一塊としての摘出は困難であったが、1か月後部分摘出術が行われ、さらに6か月後に亜全摘術が施行された。術後25年経過した現在も外来通院中で、松果体上方のGalen大静脈前方左側に最大径1.5cmの大腫瘍がMRIで指摘され、残存腫瘍と考えられるが、大きさはほとんど変化していない。

病理学的所見

腫瘍の組織学的見は多彩であるが、腫瘍の主体は星膠細胞などのみられるグリア組織(GFAP陽性)と神經節細胞の混在する神經節膠腫gangliogliomaの所見で(図2, 3), 異型性はほとんど認められない。これらに加えしばしばメラニン(Fontana-Masson染色陽性)を有する上皮が散在性ないし集簇を形成し、また管腔構造を示している(図4, 8上)。これらの周囲に隔壁状ないし地図状に膠原線維の増殖がみられる部も多い。さらに横紋筋組織(ミオグロビン陽性)(図5, 8下)、軟骨組織(図6)、ごく少数の脂肪細胞(図7)も確認される。このように神經外胚葉組織に加え種々な間葉組織の増殖がみられるが、皮膚や消化管などの組織は認められない。さらにこれらの組織ないし細胞はいずれも成熟したものであり、未熟神經組織や未熟間葉組織は認められない。以上の所見より当初はbenign ectomesenchymomaと考えられていた。しかし、考察で述べる通り、松果体部腫瘍としてPATが知られるようになり、さらに未熟成分を欠く類似の腫瘍が症例報告されたことから^{2, 3)}、未熟成分のみられないPATの亜型と診断した。

考 察

松果体部腫瘍は頭蓋内腫瘍の0.4~1.0%と少ないが、4つの主なカテゴリーに分けられる。すなわち、胚細胞腫瘍、松果体実質細胞腫瘍、膠細胞腫瘍、その他の種々な腫瘍および囊胞である。松果体実質細胞由来の腫瘍はその分化度から松果体細胞腫pineocytoma、中間型松果体実質腫瘍pineal parenchymal tumor of intermediate differentiation、松果体芽腫pineoblastomaに分けられ、さらに松果体部の特殊な上皮細胞から発生すると考えられる松果体部乳頭状腫瘍papillary tumor of pineal regionが加えられている^{4, 5)}。

PATは、1989年にSchmidbauerら¹⁾により初めて報告された神經上皮性および種々な外胚葉性間葉組織の混在する松果体実質腫瘍であり、極めて稀で現在までに9例の報告がみられるのみである^{6~13)}。この腫瘍は2007年のWHO分類では rare pineoblastoma with melanin production and cartilaginous and/or rhabdomyoblastic differentiationとして松果体芽腫内に記載されているのみであり⁴⁾、2016年の改訂版でも同様である。わが国的小児腫瘍カラーアトラス(2013)では松果体部腫瘍として付記されている⁵⁾。組織学的には色素性上皮および神經節細胞、神經芽細胞、膠細胞、軟骨、横紋筋、横紋筋芽細胞が認められる。奇形腫、ectomesenchymoma 外胚葉間葉腫、色素性神經外胚葉腫瘍、medullomyoblastoma 髓筋芽腫などとの鑑別が必要とされている。奇形腫とは、内胚葉性成分がみられない点で区別される。色素性神經外胚葉腫瘍が松果体部に見られたとの報告があるが¹⁴⁾、組織所見で、横紋筋や軟骨成分は含まれていない。Ectomesenchymomaは横紋筋肉腫成分に神經節細胞や神經節腫様成分が混在する腫瘍で、軟部組織腫瘍としてみられるが、稀に頭蓋内症例の報告がみられている^{15, 16)}。ほとんどは横紋筋肉腫成分などの未熟成分を含む悪性腫瘍であるが、稀に未熟成分を含まないbenign ectomesenchymomaの報告¹⁷⁾がみられることから本例も当初はbenign ectomesenchymomaと考え学会報告していた¹⁸⁾。しかし、未熟神經組織や横紋筋芽細胞などの未

表1. 未熟成分のみられないpineal anlage tumorの亜型の報告例

報告者 (年)	年齢 性	色素性 (神経)上皮	神経節細胞	神経芽細胞	組織所見 グリア 細胞	横紋筋	横紋筋芽 細胞	軟骨
Godinaviciene I,他 (2005)	10か月 男	+	+	-	+	+	-	-
Ramdasi R,他 (2015)	9か月 男	+	+	-	+	-	-	+
小林、他 (2017)	1歳 男	+	+	-	+	+	-	+

熟組織がみられない松果体部腫瘍で、PATの亜型が疑われる例の2報告がみられるようになり^{2,3)}、今回の報告症例も類似の組織所見であり未熟成分のみられないPATの亜型として報告した。

文献的に報告されている2例は表1の通り10か月と9か月の男児で、最大径3cm, 7cmといずれも大きな腫瘍である。組織学的所見では、神経細胞、膠組織、色素上皮に加え、1例では横紋筋線維が、もう1例では硝子軟骨が認められているが、いずれも未熟成分は認めていない。良性病変であるが、1例は術後の合併症で死亡している。2報告例ともPATとの関連性を考慮しているが、PATはgrade IVとされる悪性腫瘍であり、誤解される可能性があり、命名上からは問題が残り、bidermal mature teratoma of the pineal gland, melanotic benign ectomesenchymomaやectomesenchymal hamartomaが適当かもしれないとも記載されている²⁾。

文 献

- Schmidbauer M, Budka H, Pilz P : Neuroepithelial and ectomesenchymal differentiation in a primitive pineal tumor ("pineal anlage tumor"). Clin Neuropathol 8: 7-10,1989.
- Godinaviciene I, Pranys D, Zheng P, Kros JM : A 10-month-old boy with a large pineal tumor. Brain Pathol 15: 263-264,2005.
- Ramdasi R, Kothari K, Goel N, et al. : An unusual variant of anlage tumor of pineal region in an infant. Brain Tumor Rea Treat 3:52-55,2015.
- Louis D, Ohgaki H, Wiestler O, et al. : WHO classification of tumours of the central nervous system. 4th ed. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 2007, p121-129.
- 日本病理学会小児腫瘍組織分類委員会編：小児腫瘍カラーアトラス 第6巻 中枢神経系腫瘍。金原出版, 東京:25-27,2013.
- Raisanen J, Vogel H, Horoupiant DS : Primitive pineal tumor with retinoblastomatous and retinal/ciliary epithelial differentiation: an immunohistochemical study. J Neurooncol 9: 165-170,1990.
- Mc Grogan G, Rivel J, Vital C, et al : A pineal tumour with features of "pineal anlage tumour ". Acta Neurochir(Wien) 117:73-77,1992.
- Choi JS, Shin HJ, Suh YL : Pineal anlage tumor: A case report. Korean J Pathol 34:1029-1033,2000.
- Berns S, Pearl G : Review of pineal anlage tumor with divergent histology. Arch Pathol Lab Med 130:1233-1235,2006.
- Olaya JE, Raghavan, Path MRC, et al. : Pineal anlage tumor in a 5-month-old boy. Case report. J Neurosurg Pediatrics 5:636-640,2010.
- Ahuja A, Sharma MC, Suri V, et al. : Pineal anlage tumor-a rare entity with divergent histology, J Clin Neurosci 18:811-813,2011.
- Yu-Zhen Z, Wen-Hua Li, Zhong-Yang Z, et al. : Imaging and pathologic findings of a pineal anlage tumor in a child. Neurosurg Quarterly 22: 168-170,2012.
- Ajayi O, Palma A, SudanandV, et al : Pineal anlage tumor:Case report and review of literature. JSM Neurosurg Spine 2:1035,2014.
- Gorhan C, Soto-Ares G, Ruchoux M-M, et al. : Melanotic neuroectodermal tumour of the pineal region. Neuroradiol 43:944-947,2001.

- 15) Altenburger DL, Wagner AS, Eslin DE, et al : A rare case of malignant pediatric ectomesenchymoma arising from the falx cerebri. J Neurosurg Pediatr 7:94-97,2011.
- 16) Kun Y, Duan Z, Mei X, et al. : A rare case of malignant pediatric ectomesenchymoma arising from the cerebrum. Int J Clin Exp Pathol 8:8548-8550,2015.
- 17) Apostolides PJ, Spetzler RF, Johnson PC : Ectomesenchymal hamartoma (benign "ectomesenchymoma") of the VIIIth nerve. Case report. Neurosurg 37:1204-1207,1995.
- 18) 小林庸次, 井上 健: 松果体部より発生した benign ectomesenchymoma. 日病会誌 84:276,1995.

小林他論文附図 (1)

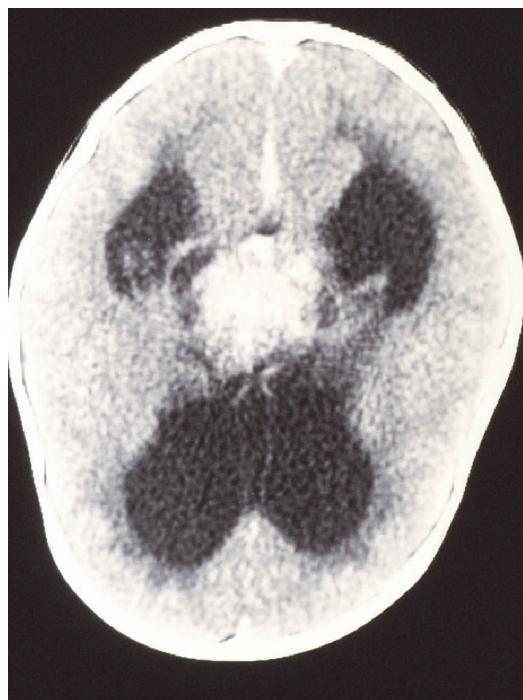


図1. 術前エンハンスCT像

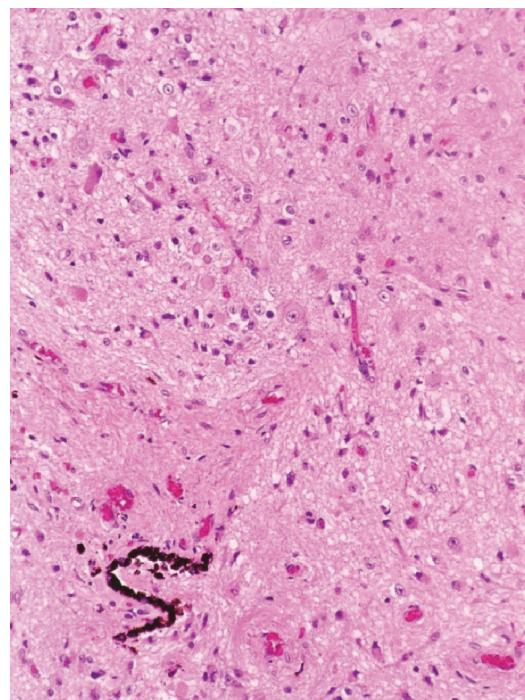


図2. 神経節細胞が確認され、神経節膠腫の所見を示す。メラニン含有細胞もみられる。

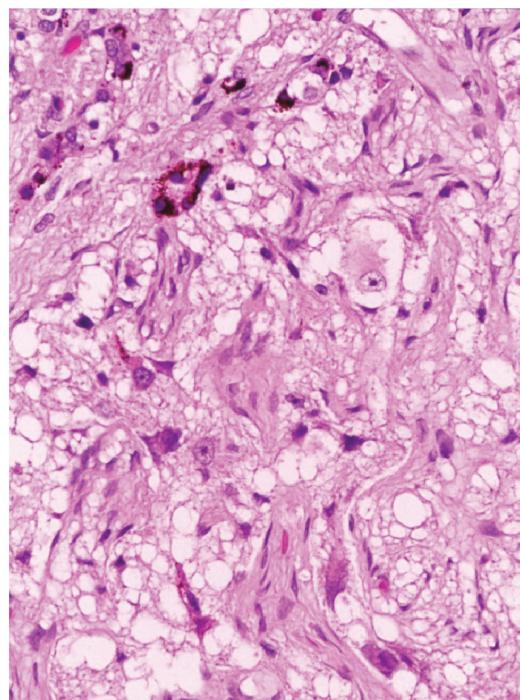


図3. 神経節膠腫の所見の強拡大。

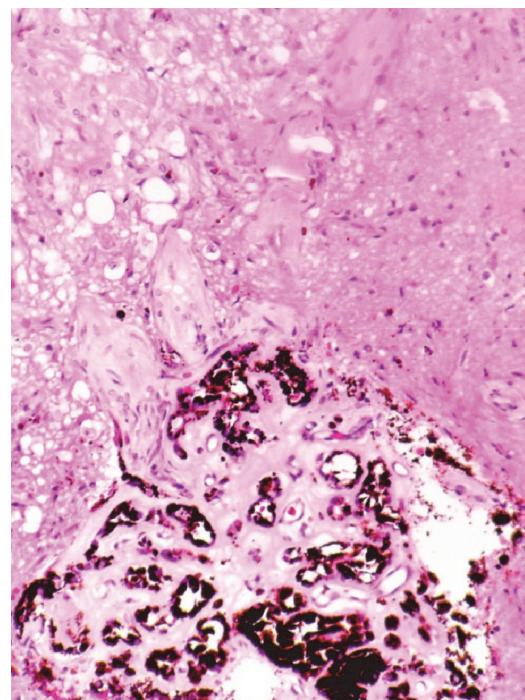


図4. グリア組織のほか pigmented tubular structure、脂肪細胞が認められる。

小林他論文附図 (2)

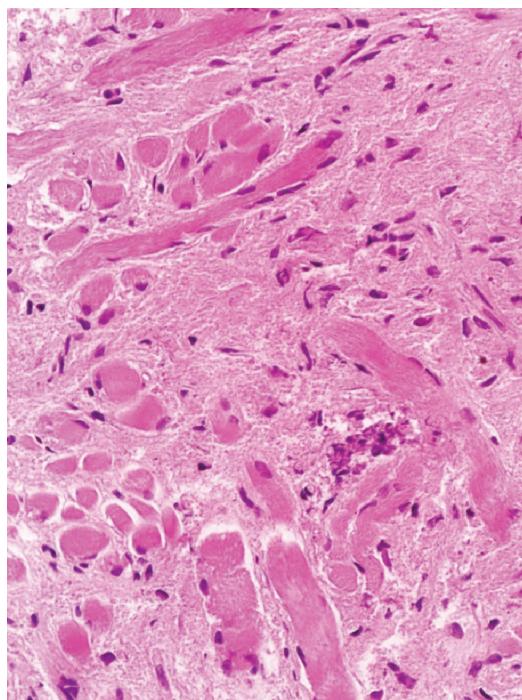


図5. グリア組織内に横紋筋線維の増殖がみられる。

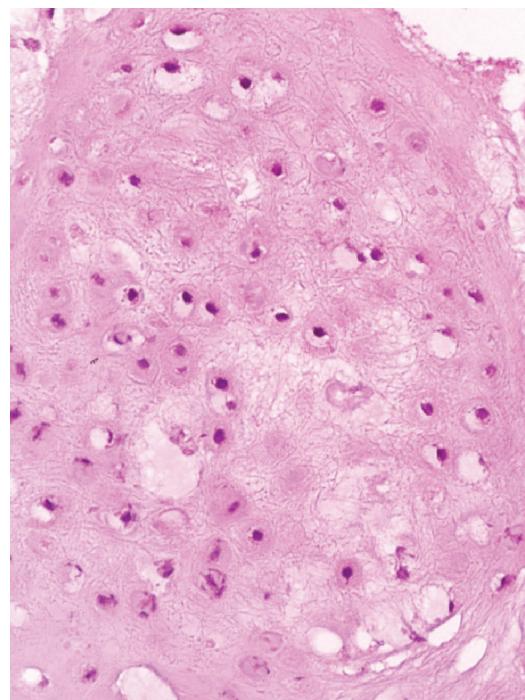


図6. 軟骨組織が認められる。

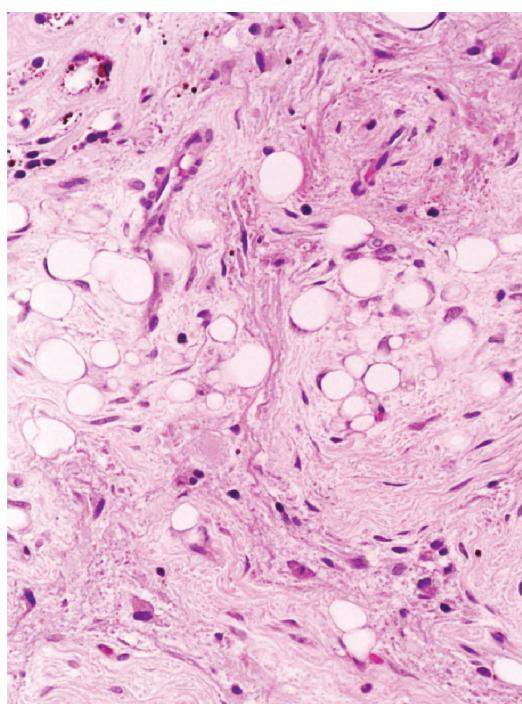


図7. グリア組織内に脂肪細胞が認められる。

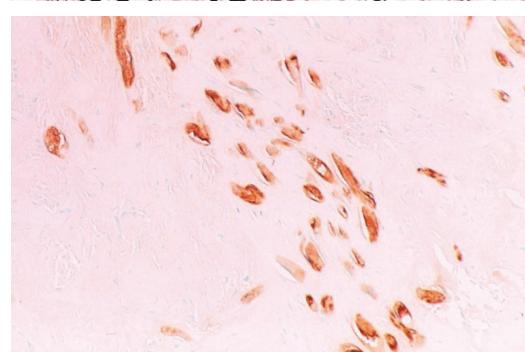
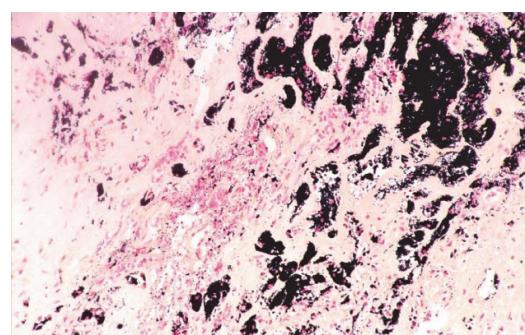


図8. 上：Fontana-Masson染色でメラニンの確認
下：横紋筋のミオグロビンの免疫染色。

多発骨転移がみられた原発不明神経内分泌癌の1例

景岳会 南大阪病院 教育研修センター

北坂七瀬、新藤光郎

景岳会 南大阪病院 胸部外科

柿本祥太郎

景岳会 南大阪病院 病理診断科

小林庸次

要 約

症例は61歳、男性。背部痛を主訴に受診され多発骨転移を認め、原因精査目的のため当院入院となった。その後急速な全身状態増悪を来たし、入院13日目死亡確認となった。剖検の結果、原発不明の大細胞神経内分泌癌と診断された。

Key words : 原発不明、神経内分泌癌

はじめに

臨床的に多発性骨腫瘍がみられた原発不明癌の病理解剖の結果、腫瘍は神経内分泌癌であった1例を報告する。

【患者】 61歳 男性

【主訴】 背部痛

【既往歴】 高血圧（月1回 近医受診していた）

【家族歴】 特記すべきことなし

【現病歴】 2015年12月7日頃から背部痛、両肩関節痛および上肢の挙上困難が出現した。21日ごろから背部痛が増強したため、22日に近医を受診し、C6/7の頸椎変形性関節症の診断で鎮痛薬を投与されたが改善しなかった。25日胸部単純レントゲン検査で右胸水貯留、肺腫瘍病変が疑われた。26日に他院脳神経外科で胸椎のMRI検査を受け、肋骨転移を伴う多発性転移性胸椎腫瘍、胸水貯留を指摘された。胸腔内病変が疑われたため同月28日に当院胸部外科を紹介受診し、多発骨転移の原因精査および疼痛緩和目的で入院となった。

【入院時現症】

身長158.7cm 体重63.7kg BMI 25.5

バイタルサイン：意識清明、血圧144/90mmHg、脈拍72回/分、体温36.6°C、SpO296%、

身体所見：腹部膨満あり、腹壁やや固く、腸蠕動音は減弱、末梢冷感なし、チアノーゼなし、労作時に苦悶様表情あり、呼吸困難なし

【入院時検査所見】

白血球 $111 \times 10^9/\mu l$ 赤血球 $397 \times 10^12/\mu l$

Hb 13.2g/dl Ht 41.5%

PLT $21.8 \times 10^9/\mu l$ PT 11.9秒 APTT

22.秒 フィブリノーゲン 540mg/dl

AT III 105.6% FDP 12.1 μ g/ml 総蛋白

7.2g/dl アルブミン 3.4g/dl

AST 85 IU/l ALT 47 IU/l γ-GTP

256 IU/l LDH 281 IU/l ALP 455 IU/l

総ビリルビン 0.5 mg/dl AMY 60IU/l

Ch-E 136 IU/l

BUN 30.3 mg/dl クレアチニン 1.10mg/dl

Na 143mEq/l K 4.7mEq/l

Cl 101mEq/l Ca 13.0 mg/dl 血糖

126mg/dl 総コレステロール 169 mg/ml

CRP 6.29 mg/dl CEA 4.0ng/ml SLX 32

U/ml CYFRA 3.0 ng/ml

ProGRP 35.6pg/ml, PSA 4.022ng/ml

【画像所見】

胸腹骨盤CT：肋骨、胸腰椎（図1,2）、骨盤骨、両大腿骨に多発骨転移（+）、骨転移が疑われる両側肺尖部の腫瘍、右胸水（+）、肝硬変（+）、肝臓に低吸収領域が多発（肝転移疑い）前立腺肥大（+）、上行結腸の壁肥厚疑い

【入院後経過】

入院1日目よりフェントステープTM2mgを処方して疼痛コントロールを開始した。さらに疼痛緩和が不十分なときにはオプソTM（モルヒネ硫酸塩水和物）10mg内服でレスキューをはかった。NRSで3から4くらいまで疼痛は緩和したが、体動時の疼痛を強く訴えていた。呼吸抑制に注意して経過観察していた。

入院7日目話のつじつまが合わなくなるなどの意識レベルの変動を認めた。

入院8日目に家族に全身状態の悪化について説明し、延命治療は希望されなかったため、緩和医療のみ継続することになった。

入院9日目の血液検査でBUN 169.9mg/dl, Cre 9.71mg/dl, K 5.4 mEq/Lと腎機能が著明に低下し、高カリウム血症を認めた。食事摂取困難となり、点滴開始。

入院13日目に意識レベルがJCS III-100に低下し、38.5℃の発熱、脈拍130/分以上の頻脈、SpO₂ 88%（酸素4L/分）の低酸素血症を認めた。入院15日目22時04分に死亡を確認した。

病理解剖所見

採取した胸椎、腰椎、胸骨のいずれにも黄色調の径1.5cmまでの結節が認められ、転移性腫瘍が疑われた（図3）。さらに、右肋骨では周囲組織に広がる長径7cmの大きな結節が認められた（図4）。肝臓は2,076gで、表面は顆粒状で、肝硬変の所見がみられ、さらにつくるみ大までの黄白色の結節が少数散見された（図5）。多発性の骨や肝臓の腫瘍の組織像は類似しており、異型性の強い腫瘍細胞の充実性胞巣を形成する増生が認められた（図6）。また強拡大でみると腫瘍細胞は好酸性胞体を有するやや大型細胞で、一部でロゼット構造が認められた（図7）。一部に不明瞭ながらロゼット構造や胞巣

辺縁での核の柵状配列が認められる（図8）。腫瘍細胞は免疫染色の結果、synaptophysinが部分的ではあるが明確に陽性所見を示した（図9）。Chromogranin A（図10）、CD56は陰性であった。さらにGlimelius染色で陽性所見がみられ（図11）、Ki-67は多くの細胞に陽性（図12）であったことから神経内分泌癌と診断された。

病理診断

- 原発不明の大細胞神経内分泌癌
転移：骨髄（胸骨、肋骨、胸椎、腰椎など）、肝、左胸壁
- 肝硬変 重さ2,076g
- 肺のうっ血、左気管支肺炎 重さ432:604g
- 前立腺の強い過形成、周囲神経などへの偽浸潤

考 察

本例は臨床的に骨および肝に転移のみられる原発不明の悪性腫瘍が疑われていたが、病理解剖の結果、大細胞神経内分泌癌であることが判明した。しかし、原発巣は不明であった症例である。

神経内分泌腫瘍は全身諸臓器に分布する神経内分泌細胞に由来する腫瘍であるが、下垂体前葉や膵島などの内分泌臓器のほか、消化管、呼吸器、乳腺、泌尿生殖器などの非内分泌臓器にも広く発生する腫瘍である。消化管の神経内分泌腫瘍は、現在の2010年WHO

分類では、全体をneuroendocrine neoplasm (NEN)と総称し、核分裂像およびKi-67指數によりneuroendocrine tumor (NET)とneuroendocrine carcinoma (NEC)に分類している。さらにNETをG1 (carcinoid)およびG2に分け、NECをlarge cell type, small cell typeに分けている。NETはかつてカルチノイドと呼ばれてきたが、カルチノイドにも転移を来すものがあることが知られ、それらをmalignant carcinoid, atypical carcinoid, metaplastic carcinoidなどさまざまな名称が用いられてきた。その特徴は細胞異型、核分裂像の多寡などが言われ

てきたが、判定基準に客観的な指標はなかった。最近になり核分裂数、Ki-67 (MIB-1 抗体) を用いられるようになってきた。それによって2010年WHO分類ではGrading が記載された¹⁾。Grade 1 (G1) : 細胞あるいは核異型が全くみられず、核分裂も極めて少ないかみられない。またKi-67 (MIB-1) による免疫染色で最も染色された核が多い部分 (hot spot) で標識率が2%以下 (10倍視野) とされている。Grade 2 (G2) : リンパ節や肝転移の危険性があるものである。核の軽度大小不同あるいは異型を示す。また、核分裂も散見され、Ki-67 indexが2%以上である。NECはKi-67 indexが20%以上となりより低分化型で非常に進行が早く悪性度の高いものである。2010年WHO分類によりNET G1, NETG2, NECとすることによって、予後も視野に入れてかなり整理されることになった。

原発不明癌のうち、神経内分泌腫瘍は5%以下を占めている。SEER (監視疫学遠隔成績) の近年の分析では、ここ31年間の35618例のNETのうち4752例 (13%) が原発不明癌として認められている^{2) 3)}。最近のデータでは原発不明の神経内分泌癌 (NEC) は大細胞神経内分泌癌 (LCNEC) が80%, 小細胞癌が20%という割合になっている。原発不明LCNECは1980年ごろはじめて認識され、1988年多数例の報告がみられる⁴⁾。神経内分泌腫瘍は希少がんの一種であるがここ数年で患者数は増加傾向にあるといふ。患者数が増えた理由の一つとして、免疫染色の普及による組織学的診断の増加、画像診断の発達などで発見しやすくなったと考えられている。原発不明の神経内分泌癌NEC (99例) の腫瘍発生部位は後腹膜20%, 肝臓12%, 骨11%, 縦隔12%, リンパ節14%, その他16%, 多発14%の報告がある⁵⁾。本症例では肝臓、骨よりLCNECが認められた。原発不明癌の組織発生としては①転移後の原発巣の退縮②転移と考える腫瘍内に原発巣が含まれる、などがいわれている⁶⁾。ただこの十数年間に原発不明癌の診断や治療には顕著な進歩がみられ、新たに免疫染色マーカーが多数導入された。神経内分泌腫瘍の原発巣推定に役立つ可能性のあるマーカーとしてはTTF-1, CDX-2, CK20がある⁷⁾。低悪性度の神経内分泌腫NETの原発巣推定に

は、TTF-1とCDX-2が有用とされている。高悪性度の小細胞癌の場合、TTF-1は肺原発の大部分が陽性を示すが、肺以外に原発する小細胞癌でも半数が陽性を示すため、TTF-1の染色による小細胞癌の原発巣の推定は困難である。神経内分泌癌(large cell typ, small cell type)の原発推定のための免疫組織化学的検索に有用なマーカーは現時点では明らかでなく、本例の原発部位も不明であった。

文 献

- Rindi G, et al : Nomenclature and classification of neuroendocrine neoplasms of the digestive system. WHO classification 2010 of Tumours of the Digestive system (Bosman.FT,et al.eds). IARC Press,Lyon:13-14,2010.
- Greco FA, Vaughn WK, Hainsworth JD : Adrenal poorly differentiated carcinoma of unknown primary site: recognition of a treatable syndrome. Ann Intern Med 104:547-53,1986.
- Hainsworth JD, Spigel DR, Litchy S, et al. : Phase II trial of paclitaxel, carboplatin, and etoposide in advanced poorly differentiated neuroendocrine carcinoma: a Minnie Pearl Cancer Research Network Study. J Clin Oncol 24:3548-54,2006.
- Greco FA, Hainsworth JD : Cancer of unknown primary site. Cancer :principles and practice oncology 8thed (Devita VT Jr,Hellman S,Rosenberg SA, eds). LWW,Philadelphia:2368-87,2008.
- Daivid R, et al. : Neuroendocrine Carcinoma of Unknown Primary Site. Semin Oncol 36:52-59,2009.
- 市島国雄, 小橋陽一郎, 上原恵子, 他 : 原発不明癌剖検症例の検討. 癌の臨床 37:4-10,1991.
- Lin X, Saad RS, Luckasevic TM, et al. : Diagnostic value of CDX-2 and TTF-1 expressions in separating metastatic neuroendocrine neoplasms of unknown origin: Appl Immunohistochem Mol Mrphol 15:407-14,2007.

北坂他論文附図 (1)

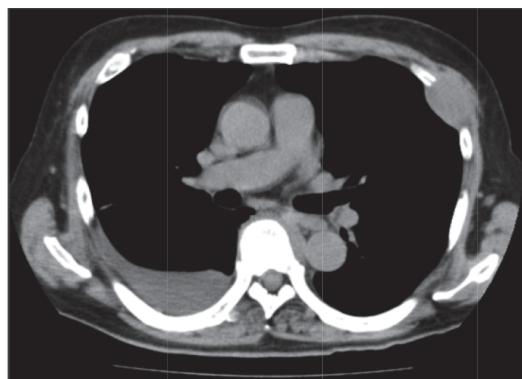


図1. 胸部CT：肋骨 骨転移認める



図2. 腹部CT：腰椎 骨転移認める

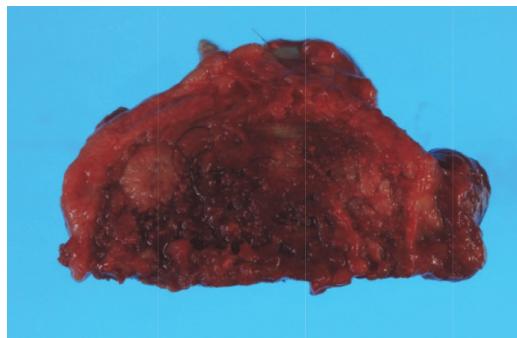


図3. 採取した椎体 転移性腫瘍を疑う

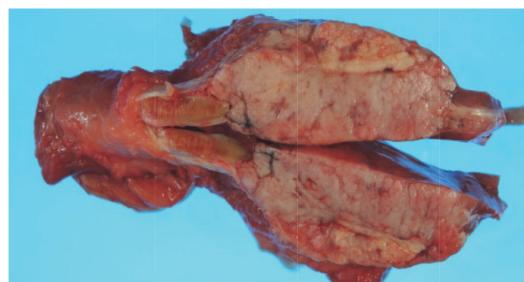


図4. 採取した肋骨 転移性腫瘍認める

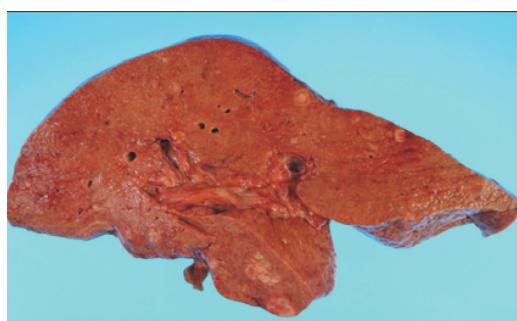


図5. 肝臓. 表面は顆粒状で、肝硬変の所見がみられる。黄白色の結節が少数散見される。

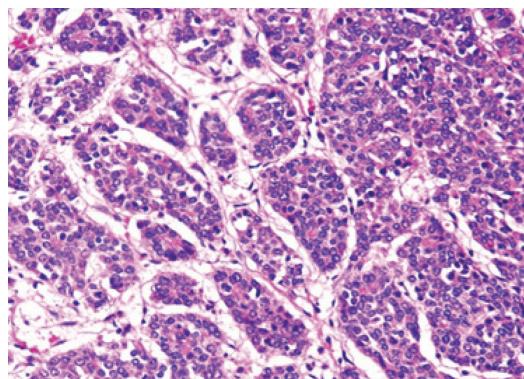


図6. 腰椎. 異型性の強い腫瘍細胞の充実性胞巣を形成する増生が認められる。

北坂他論文附図 (2)

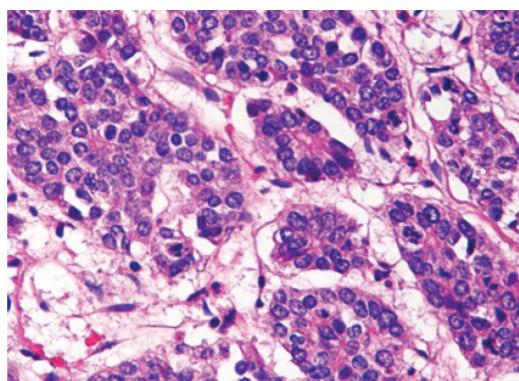


図7. 図6の拡大像。腫瘍細胞は好酸性胞体を有するやや大型細胞で、一部でロゼット構造が認められる。

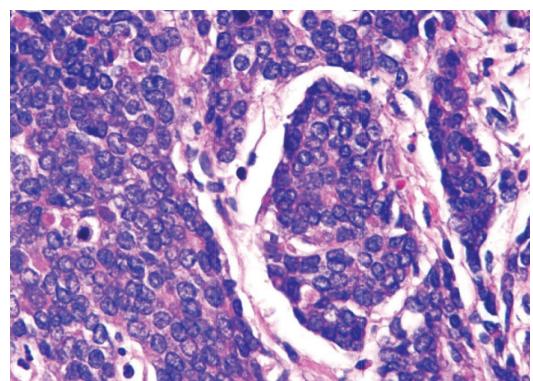


図8. 肝臓。腫瘍の強拡大。一部に不明瞭ながらロゼット構造や胞巣辺縁での核の柵状配列が認められる。

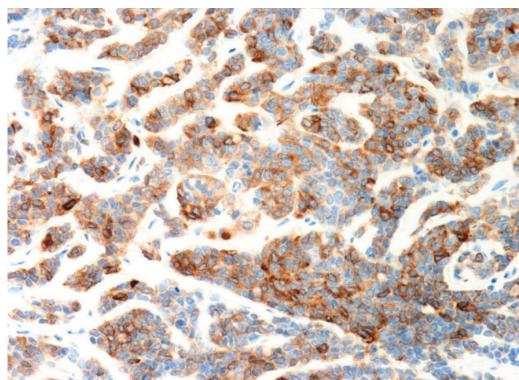


図9. Synaptophysinの免疫染色。部分的に陽性。

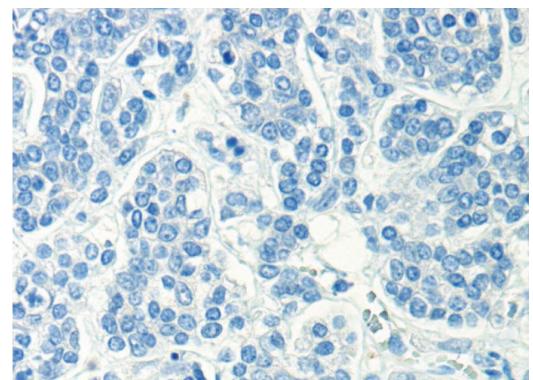


図10. Chromogranin A. 陰性

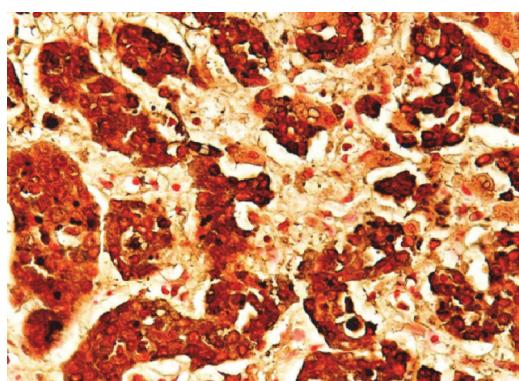


図11. Grimelius染色。陽性

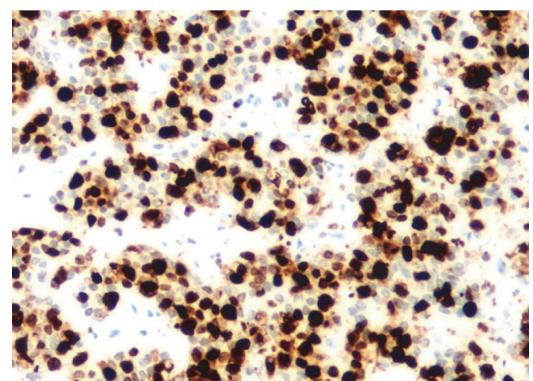


図12. Ki-67の免疫染色。多くの細胞に陽性所見を認める。

肝不全をきたし死亡した常染色体優性多発性囊胞腎の1例

景岳会 南大阪病院 教育研修センター

和田嵩史、新藤光郎

景岳会 南大阪病院 内科

澤 紗

景岳会 南大阪病院 病理診断科

小林庸次

要 約

常染色体優性多発性囊胞腎は両側の腎臓に多発性の囊胞が進行性に発生、増大し、それに伴い、腎機能が低下していく疾患である。本疾患の1例を経験したので報告した。症例は60歳、女性で、入院18年前から常染色体優性多発性囊胞腎に伴う腎機能悪化により血液透析を受けていた。入院12日前頃から肝機能悪化がみられたため入院となり、入院2日目にて死亡となる経過をたどった。常染色体優性多発性囊胞腎の囊胞増大の機序、治療法についての考察を報告した。

Key words : 常染色体優性多発性囊胞腎、肝不全、トルバプタン(サムスカ)、肝囊胞、腎囊胞

はじめに

常染色体優性多発性囊胞腎は両側の腎臓に多発性の囊胞が進行性に発生、増大し、それに伴い、腎機能が低下していく疾患である。また、遺伝性の腎疾患の中で、最も頻度の高い疾患であり、遺伝性疾患でありながら、成人になり病態が進行してくるという特徴を有する。これまでの治療としては、合併した高血圧の降圧療法などの対症療法のみであり、囊胞の増大抑制に有効な治療法はない状況であった。しかしながら、2014年3月にトルバプタンが、常染色体優性多発性囊胞腎の囊胞増大と腎機能低下の抑制に有効な治療として適応が認められた。今回、常染色体優性多発性囊胞腎の1例を経験したので囊胞増大の機序、治療についての考察を加えて報告した。

臨床経過

【症例】 60歳 女性

【既往歴】

18年前 血液透析導入

2年前 抗うつ薬の服用開始

2年前 直腸脱手術

1年前 狹心痛

1年前 自殺企図、食思不振のためA病院精神神経科に入院

【家族歴】 詳細不明

【現病歴】

常染色体優性多発性囊胞腎のため入院18年前から維持血液透析を受けていた。入院12日前より肝酵素上昇を認めたため、専門医受診を勧めたが受診は拒否されていた。入院5日前に意識レベルが低下したためB病院へ救急搬送となった。精査にて頭蓋内病変は否定的であったため、同日当院へ転送された。当院での血液検査にて肝酵素の上昇 (AST/ALT:1300/1100 IU/L) とPT:42%の低下を認めたため、劇症肝炎の疑いで、A病院へ転送となった。A病院にて6日間の入院加療を受け、低栄養による肝障害と診断された。急性期治療が終了したため、当院転院となった。

【薬剤】

塩酸パロキセチン水和物 12.5 mg 1T
 クロチアゼパム 5 mg 2T
 エチゾラム 0.5 mg 1T
 トリアゾラム 0.24mg 1T
 ベシル酸アムロジピン 5 mg 1T
 ファモチジン 10 mg 1T
 レボチロキシンナトリウム 25 µg 1T
 ポラプレジンク 75 mg 2T
 プラバスタチンナトリウム 10 mg 1T

【入院時現症】

身長:152.0 cm 体重:41.5 kg BMI:18.0
 JCS III-200 血圧:143/80 mmHg 脈拍:56 回/分 体温:36.1 °C SpO₂:97 %
 右眼下、右上肢、背部に皮下出血あり。四肢に浮腫が著明にみられる。

【入院時検査所見】

血液検査:
 白血球 $74 \times 10^9/\mu\text{l}$ 赤血球 $423 \times 10^12/\mu\text{l}$ Hb 12.3g/dl Ht 39.6%
 PLT $2.4 \times 10^9/\mu\text{l}$ PT 22.0秒 PT 36%
 PT-INR 1.80 APTT 36.4秒 TP 4.9g/dl
 Alb 2.9 g/dl AST 374 IU/L ALT 490 IU/L
 LDH 629 IU/L γ -GTP 542 IU/L
 ALP 2393 IU/L 総ビリルビン 3.8 mg/dl 直接
 ビリルビン 2.7 mg/dl AMY 1020 IU/L CPK
 473 IU/L BUN 64.8 mg/dl Cre 2.64 mg/dl
 eGFR 15.3ml/分 / 1.73m^2
 Na 137 mEq/L K 4.8 mEq/L Cl 101 mEq/L
 Ca 6.3 mg/dl 血糖 36 mg/dl
 CRP 1.40 mg/dl
 入院時胸部X線:心胸郭比44% 両側肋骨横隔膜角(CP角)鈍

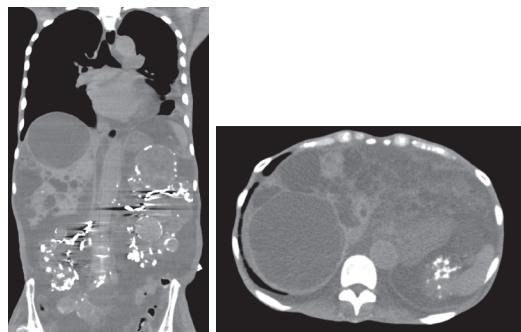
入院時胸腹骨盤部CT:

図1. 胸水、腹水貯留みとめる。肝臓、腎臓に多発する囊胞をみとめる。

【入院後経過】

当院到着時、意識レベルJCS II -10であったが、HCU入室時にはIII-300へと低下した。血液検査にて血糖値36mg/dlと低血糖を認めたため、10%ブドウ糖液の点滴を開始し、ブドウ糖投与後に意識レベルJCS II群へと改善がみられた。意識レベルの改善を認めたことから、意識レベル低下は低血糖によるものと考えられた。その後は時折、発語もみられていた。

入院翌日、朝8:30にモニター上にVT波形が出現し、再度意識レベルIII群へと低下した。家族が侵襲的な処置は希望されなかったことから、保存的に経過をみるとこととした。10:15に呼吸停止。10:22に心停止、死亡確認となった。

【病理解剖診断】

解剖の結果、左右の腎臓および肝臓に多数の大小の囊胞が認められ、常染色体優性多発性囊胞腎に一致する所見であった。腎臓は右1006g、左1574gと著明に腫大し、両側に大小の多数の囊胞が認められ、糸球体などの腎実質は組織学的にもごくわずかに残存しているのみである(図2)。肝臓は2054gと腫大し、表面では両葉に多数の大小の囊胞が認められている。剖面では右葉などにかなり実質の残存が認められる。組織学的には囊胞周辺などに、しばしば内腔の拡張した不規則な細胆管の増殖が認められ、von Meyenburg complexと考えられる(図4)。残存肝細胞の萎縮、壊死が末期の肝機能障害の原因と推察される。病理解剖診断は以下の通りである。

1. 常染色体優性多発性囊胞腎
Autosomal dominant polycystic kidney disease , 1,006 : 1,574g
2. 多囊胞肝, von Meyenburg complex, 肝細胞の萎縮, 巢状壞死, うっ血, 2,054g
3. 両肺下葉の無気肺, うっ血 278 : 248g
4. 大腸の憩室症
5. 子宮の adenomatoid tumor
6. 骨髄ほか全身脂肪組織の膠様変性
7. 膵管内乳頭粘液性腫瘍(IPMN) 104g
8. 左心室の肥大 246g
9. 慢性甲状腺炎
10. 脾の萎縮, うっ血 64g
11. 両側胸水 200 : 400ml, 腹水 200ml



図2. 左腎の表面と剖面 多発する大小の囊胞を認める

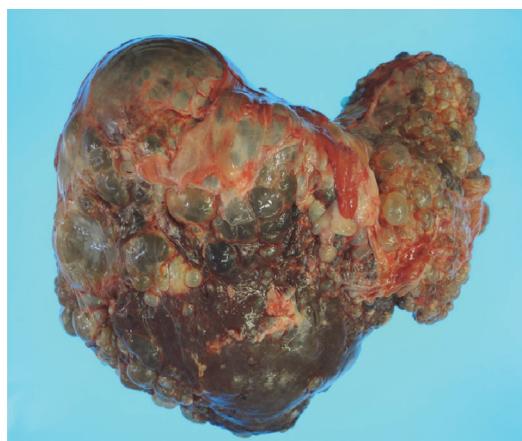


図3. 肝表面 多発する大小の囊胞を認める

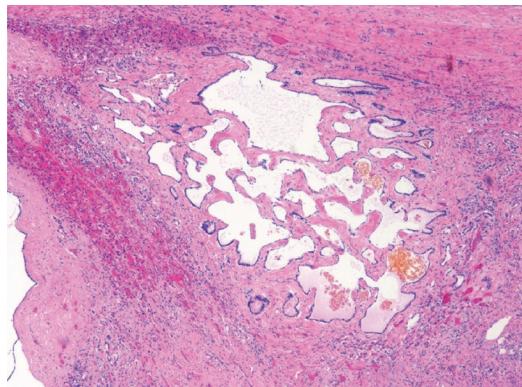


図4. von Meyenburg complex

考 察

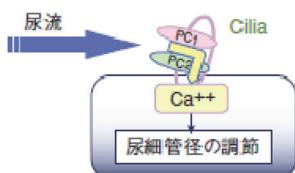
成人発症の多発性囊胞腎で病理解剖の結果、常染色体優性多発性囊胞腎と考えられる所見を確認した1例を報告した。常染色体優性多発性囊胞腎について、囊胞増大の分子生理学的機序、囊胞増大の抑制に有効な治療についての考察を行う。

【囊胞増大機序】

細胞増殖に関与している尿細管上皮の primary cilia のタンパクには、ポリシスチン 1 と、ポリシスチン 2 がある。ポリシスチン 1 は受容体タンパク、ポリシスチン 2 はカルシウムチャネルであり、これらの異常がcAMP 上昇につながる。それぞれの異常をきたす原因遺伝子として PKD1 遺伝子と PKD2 遺伝子の 2 つの遺伝子の異常がある。常染色体優性多発性囊胞腎の原因として、PKD1 遺伝子異常が原因となっている患者は 85%、PKD2 遺伝子異常が原因となっている患者は 15% である^{1, 2, 3)}。これらの遺伝子異常が遺伝することで常染色体優性遺伝となっている。

囊胞増大には 2 つの経路があると考えられており、それぞれの経路で c-AMP (cyclic adenosine monophosphate) 活性の上昇、mTOR (mammalian Target Of Rapamycin: 哺乳類ラパマイシン標的タンパク質) 上昇によって細胞増殖がすすむ。また、AMPK (adenosine monophosphate-activated protein kinase) 活性の低下は囊胞液貯留を促進する。1 つ目の経路

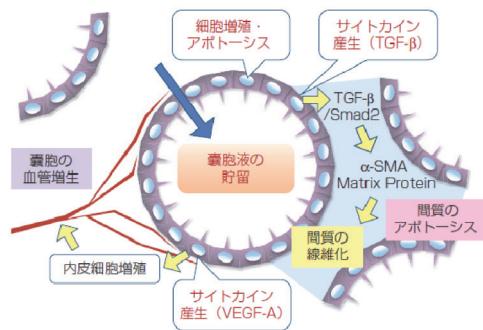
では尿細管上皮のprimary ciliaのタンパクに異常があることによって、cAMPが上昇する。また、cAMP上昇を制御する他の機序として、バソプレシン、ソマトスタチンの関与がある⁴⁾。これらの機序でcAMPが上昇することで、細胞増殖がすすみ、囊胞が形成されていく。2つ目の経路ではprimary ciliaの機能不全によりmTORが上昇し、囊胞形成がすすんでいく⁵⁾。また、AMPKの低下がイオンチャネルに働くことで、水分が囊胞内へ貯留していく⁶⁾。これら2つの経路によって囊胞は増大していくと考えられている。



【出典：文献⁷⁾】

【腎機能障害の機序】

主に3つの機序があり、アポトーシスの増加、間質の線維化、血管増殖などの血管系の変化がある。1つ目の機序として、アポトーシスの増加があり、病態の進行とともに囊胞が形成されるだけでなく、最終的には腎実質が消失し腎機能障害へと至る。また、正常に見える囊胞部分以外の尿細管細胞にアポトーシスが起こり、それにより正常ネフロンが進行性に消失していく。2つ目の機序として、間質の線維化があり、囊胞上皮細胞からのサイトカイン分泌により間質の線維化が促進されていく。また、尿細管細胞の増殖が直接間質の線維化を引き起こすことによって、進行性に線維化を起こすと考えられている。3つ目の機序として血管系の変化があり、囊胞液中のサイトカインにより血管内皮細胞が増殖する。それにより、囊胞への栄養血管が増殖していく。これらの機序により腎機能障害が引き起こされると考えられている。



【出典：文献¹⁾】

【治療】

常染色体優性多発性囊胞腎に対する治療は大きく分けて3つあり、進行抑制の治療、合併症の治療、末期腎不全の治療に分かれている。進行を抑制する治療としては、降圧療法、バソプレシン分泌の抑制目的での飲水の励行、タンパク質制限食、トルバプタン、腎囊胞の穿刺吸引療法が挙げられる。推奨グレードは、トルバプタン以外はC1であるが、トルバプタンはBであり、科学的根拠があるとされている⁸⁾。本症例では降圧薬を投与しており、合併症と末期腎不全に対する治療としては、囊胞感染の治療、血液透析を行っている。

推奨グレードBと根拠が高く、2014年に保険認可された新たな治療方法としてトルバプタンがある。この薬剤はバソプレシン受容体拮抗薬であり、心不全に対する利尿薬として現在も利用されている薬剤である。常染色体優性多発性囊胞腎では囊胞上皮細胞でのバソプレシン受容体の発現が亢進している。その受容体に結合し、拮抗することによってトルバプタンはcAMP上昇を抑制する。それにより細胞増殖を抑制し、囊胞の増大を抑制すると考えられている⁹⁾。

本症例は20年ほどの経過があるが、使用するに至っておらず、今後は常染色体優性多発性囊胞腎に対してトルバプタンを使用することで、囊胞増大の抑制に対しての効果が期待されている。

結 語

肝不全をきたし死亡した常染色体優性多発性
囊胞腎の1例を経験したので報告した。

文 献

- 1) 望月俊雄：常染色体優性多発性囊胞腎. 日本内科学会雑誌 102(5): 1159-1165,2013.
- 2) Mochizuki T, Ken Tsuchiya, Kosaku Nitta : Autosomal dominant polycystic kidney disease : recent advances in pathogenesis and potential therapies. Clin Exp Nephrol 17(3):317-326,2013.
- 3) 松尾清一, 堀江重郎：多発性囊胞腎診療ガイド Q&A. 診断と治療社, 東京:2011.
- 4) Torres VE : Role of vasopressin antagonists. Clin J Am Soc Nephrol 3:1212-1218,2008.
- 5) Shillingford JM, Klaus Piontek, Gregory Germino, et al. : Rapamycin ameliorates PKD resulting from conditional inactivation of Pkd1. J Am Soc Nephrol 21:489-497,2010.
- 6) Takiar V, Nishio S, Seo-Mayer P, et al. : Activating AMP-activated protein kinase (AMPK) slows renal cystogenesis. Proc Natl Acad Sci USA 108:2462-2467,2011.
- 7) 厚生労働省進行性腎障害調査研究班：多発性囊胞腎診療指針. 日腎会誌 53(4),556-583,2011.
- 8) 松尾清一:エビデンスに基づく多発性囊胞腎(PKD)診療ガイドライン 2014. 厚生労働省難治性疾患克服研究事業 進行性腎障害に関する調査研究班. 東京医学社, 東京:29-56,2014.
- 9) Gattone VH II, Wang X, Harris PC, et al. : Inhibition of renal cystic disease development and progression by a vasopressin V2 receptor antagonist. Nat Med 9:1323-1326,2003.

当科におけるインシデント・アクシデントに対する改善の試み

景岳会 南大阪病院 診療支援部 放射線科
齋藤 隆、加藤 茂、小林義和、八東晃里、高木晃人

要 約

日常の業務に携わる中、やむを得ずミスやエラーが発生する。今回、ヒューマンエラーをカバーするために体調や心理状態等の影響が少なくなるように、システム設計の見地から取り組むことを試みた。個人的状態・周囲の人・患者・作業環境・機器や設備との調和を図るために工夫することを主旨として取り組んだ。この度、日常業務上で遭遇したインシデント・アクシデントに対し、システムを改善することで良好な結果を得られたので多少の考察を加えて報告する。

Key words : インシデント・アクシデント, SHEL モデル, システム設計

はじめに

医療機器の発達・研究の進歩とともに医療分野はますます細分化・専門化している。そのために、医療従事者には高度な知識と技術が求められる一方、医療事故防止への取り組みも医療界全体で取り組まれるようになった。

当院では、新病院完成に伴い全面電子カルテ化となった(3年前)。そのため当科でもこれまでの仕事の流れが大幅に変化し、以前とは異なるインシデント、アクシデントが発生するようになった。今回、当科で発生したインシデント、アクシデントの改善に取り組み良好な結果を得たので報告する。

理 論

この図はSHELモデルと呼ばれている。航空事故に関して作られたモデルをもとに1975年にホーキンスが提唱した。

これを日本の医療分野へ導入し、活用されるようになった。



図1. SHEL モデル

ヒューマンエラーの対策を考える時、設備機器や作業環境等、人間を取り巻くすべての要素を考えていく必要がある¹⁾。

ヒューマンエラーは、この図1の中心の「L」(自分自身)と周りを囲むS・H・E・Lの調和が崩れた時に起こる事を意味している。

Sはソフトウェアでマニュアル、作業指示内容、P Cのプログラムなど

Hはハードウェアで機器、道具、設備など

Eは環境で照明、温度、湿度など作業環境に関わる要素

Lは個人的要素で周りの人、患者、指示命令する上司、一緒に作業する同僚など、周りの人とのコミュニケーションや人間関係である。

(中心の)Lは自分自身で体調や疲労により状態は変化する。

従って、それぞれの要素を相互に関連させな

がら考えていく事が大切である(図2)。

(理論) SHELモデル(SHELLモデルという事もある)



図2. SHEL モデルの内容

〈ヒューマンエラーをカバーするためのシステム設計〉

人間は見間違え、操作ミス等を起こす可能性がある為、システム等、人間以外の要素を工夫し、人間の特性に合った作業方法を考えなければならぬ。

ヒューマンエラーをカバーするシステム設計の基本は、人を使わず、ミスをしにくく、ミスしてもすぐに発見でき、影響が広がらないように対処できるシステムにする事である。

また、人の視力、聴力、判断力、操作力等には特性と限界があり、これに適合する様なシステムにしなければならない。

つまり、見にくい、聞きにくい、わかりにくい、扱いにくい等、人間の特性に反する「しにくい」というものをなくす必要がある²⁾。

そこで、当科で日常発生したインシデント、アクシデントに対してシステムを改善するという観点から改善を試みた事例を報告する。

事 例

1.撮影依頼の見間違えの事例

X線撮影の腹部撮影の際、見間違えで胸部撮影した。

・原 因

撮影部位の見間違え

・改善策

忙しい時の視覚的見間違えを防ぐためにRISの実施情報が腹部撮影の時、表示を「腹部」か

ら「★★★Abdomen」に変更した。胸部は、そのまま日本語表記(写真1)。

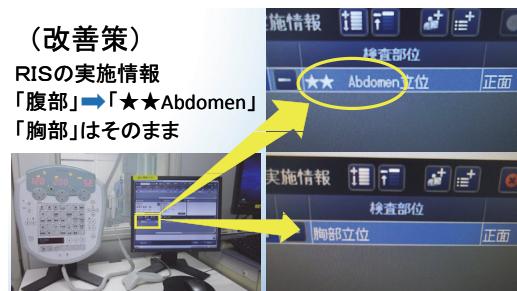


写真1. 表示改善例

※このRISとは、電子カルテから患者情報を受け取るシステムで各モダリティすなわち一般撮影、CT、MRI等へと情報を送るシステムの事。

その結果、RISの実施情報すなわち、SHELモデルでいうソフトウェア(S)を変えた結果、明らかに目で判別しやすくなり、腹部を胸部と見間違えて撮影する事がなくなった。

2. 同姓患者の別人を撮影した事例

入院患者を撮影する為に、フルネームで病棟に電話連絡した。

暫くして患者が看護補助に付き添われて放射線科受付に来たが同じ苗字の他の患者であった。

しかし、その事がわからずして受付し、点滴シールの苗字のみの確認で撮影した。

後に他の患者を撮影した事が発覚した。

・原 因

1. 同じ苗字の他の患者を看護補助が間違って連れてきた

2. 受付でフルネームの呼びかけに患者が「はい」と言って撮影室に向かった。

3. 撮影室にフルネームで呼び入れたので、他の患者と思わず、点滴シールの苗字のみの確認で撮影した。

・改善策

受付でバーコードリーダを導入した(写真2)。



写真2. バーコードリーダ

外来患者は持参する基本伝票又は、患者カードのバーコードを、入院患者はリストバンドのバーコードをリーダーで読み取る様に変更した。

その結果、撮影オーダーが出ていたる患者名以外はエラー表示となり、間違いはなくなった。すなわち、人による口答を改善し、SHELモデルでいうとハードウェア(H)を取り入れた。

結 果

RISでは、胸部と腹部は、同じ「月(ニクヅキ)」の為、人の目では、凝視しない限り認識間違いを起こす事がある。そのため、1の事例)の様に腹部と胸部の振り違いが起こったと考えられる。

特に、忙しい時は再発の可能性があるため、記号と英語に見える事で判別しやすくなり見間違えはなくなった。

2の事例)では、改善にバーコードリーダを使用した事で、患者の振り違えをほぼ完全にカバーできたと思われる。

考 察

すべての医療行為においては、確認をする事は必要である。

しかし、確認連呼は必要であるが、体調や心理状態、多忙な状況により、確認がおろそかになり、インシデント、アクシデントが発生する事がある。そこで、中心のLである自分と周りの要素SHELの調和を保つ為、1の事例の様にソフトウェア(S)すなわち、指示内容を判別し易く変える事で感覚器官や視覚聴覚に訴える方法、或は、2の事例の様にハードウェア(H)すなわち、

バーコードリーダを使用する事により、ヒューマンエラーをシステム上でブロックできた。

結 語

多人数が関わる職場では、システムでヒューマンエラーをブロックする事が有効である。

また、多くのインシデント、アクシデントの中には、ハードウェア・ソフトウェア・作業環境に関する要素・人的要素——を見直し工夫することで改善できる事例が多く含まれると思われる。

文 献

- 科学技術振興機構：理科ねっとわーく ヒューマンエラー防止にむけて. (<http://www.rikanet.jst.go.jp/>(現在閉鎖))
- 生産工程管理者育成テキスト. 金沢工業大学 情報マネジメント研究所: クオリティ・マネジメント講義・演習編. (<http://w3e.kanazawa-it.ac.jp/jinzai/qm/qm0704.pdf>)

動作への介入で膝関節痛増強に伴い出現した腰背部痛が軽減した症例

景岳会 南大阪病院 診療支援部 リハビリテーション科

坂下裕哉、井上聖一、山川智之

要 約

今回、右変形性膝関節症による膝関節痛の増強に伴い起立動作、歩行時の腰背部痛が出現し起立動作・歩行に影響が出た症例を経験した。理学療法では、腰背部痛の軽減、起立動作・歩行の改善を目標とし、右膝関節の術後理学療法に加え、動作指導、self excise指導などのアプローチを行った。その結果、腰背部痛の軽減、起立動作・歩行の改善が認められた。本症例を通して、膝関節術後の症例においても姿勢・動作への介入など局所以外へのアプローチの重要性を再認識した。

Key words :腰背部痛、代償動作、動作指導

はじめに

今回、右変形性膝関節症と診断され、右全人工膝関節置換術を施行した症例に対しての運動療法を経験した。理学療法では、腰背部痛の軽減、起立動作・歩行の改善を目標とし、右膝関節の術後理学療法に加え、動作指導、self excise指導などのアプローチを行った。その結果、腰背部痛の軽減、起立動作・歩行の改善が認められたためここに報告する。

症例紹介

本症例は80歳代女性である。現病歴は約1年前より右膝関節痛が生じ、X年○月に右全人工膝関節置換術を施行した症例である。理学療法は手術前日より介入開始し、術後1日目より再開した。また、既往歴として、同年に左全人工膝関節置換術を施行されている。なお、本執筆に際して患者様にはその内容を十分に説明し同意を得ている。

理学療法評価

理学所見として、右膝関節の熱感、腫脹。右膝蓋骨は外側上方に偏移していた。膝関節屈曲ROM右／左は $125^\circ / 130^\circ$ 、膝関節伸展ROM右

／左は $-5^\circ / 0^\circ$ 、膝関節伸展MMT右／左は2／5であり右膝関節にはExtension Lagを認めた。股関節伸展MMT右／左は3／4であった。動作時痛は、右膝関節内側にVisual Analogue Scale(以下、VAS) 7cm、右腰背部にVAS 7cm認めた。圧痛所見は、右多裂筋、右脊柱起立筋、右仙結節靱帯、右大腿筋膜張筋、右腸脛靱帯、右外側広筋、右ハムストリングス、右内側半月板、腓腹筋内側頭に認められた。起立動作時には、過度な腰椎前弯の増強、膝関節のKnee-inを認め、歩行時にも腰椎の前弯の増強は継続してみられた。

X線像所見



図1. 手術前

図2. 手術後

理学療法内容

術後理学療法として、早期より右膝関節ROMの獲得に向けて術後の腫脹管理、中間広筋や膝蓋上囊の持ち上げ操作による癒着予防、大腿筋膜張筋のリラクセーション、外側広筋のGliding操作を実施した。運動連鎖としてKnee-inによる大腿の内旋、それに伴う骨盤の前傾、腰椎の前弯の代償を抑制するため、core stabilityによる体幹の安定性の獲得、下肢伸筋群の筋力向上を図った。self exciseとしてicing、ベッド上Quad setting、Hip upなどを指導した。術後10日で独歩、術後15日で手すり用いての階段昇降の自立に至った。

結 果

右膝関節の熱感、腫脹は改善。右膝関節ROMは屈曲130°、伸展0°と改善を認めた。右膝伸展MMTも2から4まで改善しExtension Lagも消失した。股関節伸展MMTも3から4に改善した。腰部多裂筋、脊柱起立筋、仙結節靭帯の圧痛所見も消失し起立動作、歩行時の右膝関節内側部痛、腰背部痛はVAS 7cmから0cmと改善が認められた。また、動作方法においても介入前に確認された起立動作時の過剰な腰椎前弯の軽減、立位での腰背部の過剰努力も軽減された。



図3. 術前 立位 矢状面 左図

図4. 術後 立位 矢状面 右図

考 察

本症例の腰背部痛の原因として、右膝関節痛の増強に伴い腰背部痛が出現した点、動作方法からも動作の中で反復的に腰背部伸展の代償を繰り返したことによるものであると考えた。岡戸らは、体幹伸展運動時に股関節内旋位を呈することにより股関節伸展運動が制限され、腰椎または腰仙椎関節の伸展運動が代償的に増大することが確認されたと報告している¹⁾。本症例において、Knee-inにより股関節内旋位となることで運動連鎖により骨盤の前傾位が誘導されやすくなる。また、股関節伸展MMT2と殿筋群の筋力低下も認められる。腰椎の伸展方向への運動が反復的に繰り返されることにより傍脊柱筋群への過剰なストレスが発生し、起立動作時の腰背部痛が出現したと考え、下肢筋力の向上、core stabilityの改善により腰背部の過剰努力が軽減され動作時痛が消失したと考える。

謝 辞

この度の症例報告に際し、ご協力を頂いた患者様に深く感謝申し上げます。

文 献

- 1) 岡戸敦男、金村明直、小林寛和、岡村幸枝：614.股関節内旋位による体幹伸展運動時の腰椎-骨盤リズムの変化について、第41回日本理学療法学術大会 前橋市.2006.

CPC記録 平成28年7月8日(金) 多目的ホール

【臨床担当:林 優里(研修医),指導医 川口祐司(内科副部長)】

【病理担当:小林庸次】

【司会:新藤光郎(教育研修センター)】

2型糖尿病、慢性腎不全の治療中に原発不明癌のため死亡した1例

要　旨

2型糖尿病・慢性腎不全のフォロー中、肝臓に転移を疑わせる占拠性病変を発見し腫瘍マーカーの上昇も同時に認めたが、患者本人の精査・治療の拒否があり原発不明癌として死亡した症例である。

はじめに

悪性腫瘍はわが国の死因の第一位であり、生涯で癌により死亡する人は6人に1人～4人に1人、生涯で癌に罹患する人は2人に1人と言われている¹⁾。その多くは胃癌・大腸癌・肺癌などの臓器を特定した診断がなされ、癌の組織型・進行度・全身状態などを総合的に判断し、治療やケアが施される。しかしながら、転移巣の病理組織学的・細胞学的検査により悪性腫瘍と診断されたにも関わらず、詳細な全身検索によっても原発巣を特定できない症例もまれではない。このような癌は occult cancer あるいは原発不明癌(cancer of unknown primary site)と称される。その数は悪性腫瘍全体の1～7%とされ、白血病に匹敵する頻度である。このように、原発不明癌は決して非日常的なことではなく、日々の診療で遭遇する機会は予想以上に多い。今回はそのような原発不明癌を経験したため報告する。

症例と経過

【症例】75歳、女性

【主訴】全身倦怠感

【現病歴】慢性腎不全、慢性心不全、2型糖尿病のため、既往歴の項に記載した経過を経て近医で往診加療を受けていた。入院1か月前より全身倦怠感が増強し、また糖尿病性末梢神経障害、下肢閉塞性動脈硬化症によるしびれと疼痛が増悪したため在宅加療が困難となり、加療目的で内科に紹介され入院となった。

【既往歴】

- 7年前 神経因性膀胱（慢性尿閉のため近医泌尿器科で尿道カテーテル管理）
- 6年前 急性心筋梗塞（他院で入院加療後、近医で経過観察）
- 2年前 うつ血性心不全、肺炎（他院および関連施設入院加療）
- 2年前 全身倦怠感、貧血を指摘され腎機能低下(Cr1.8→3)
- 2年前 耻骨蜂窩織炎（当院入院後、他院へ転院加療）
- 1年前 出血性膀胱炎（尿道カテーテルの慢性的な使用による機械的刺激のため）

【家族歴】特記事項なし

【薬剤歴】インスリングルリジン1日1回朝10単位、インスリングラルギン1日1回朝4単位、アゾセミド30mg、トルバプタタン7.5mg、ピモペンダン5mg、アミオダロン塩酸塩200mg、葉酸10mg、カルベジロール6.25mg、アスピリン100mg、クロピドグレル硫酸塩75mg、アルファカルシドール0.5μg

【入院時現症】身長155cm、体重42.6kg、BMI17.7、意識清明、血圧139/90mmHg、脈拍68回/分、体温36.4°C、SpO₂100%

顔面浮腫・両下肢浮腫あり、呼吸苦・胸部症状なし

入院時血液検査所見

白血球 5300/ μ l, 赤血球 $289 \times 10^4/\mu$ l, Hb 8.1g/dl, Ht 25.7%, PLT 23.6万/ μ l, 総蛋白 6.5g/dl, アルブミン 3.7g/dl, AST 27 IU/l, ALT 19 IU/l, γ -GTP 16 IU/l, LDH 224IU/l, ALP 265 IU/l, 総ビリルビン 0.3mg/dl, AMY 129 IU/l, BNP 534.9pg/ml, BUN 64.7mg/dl, クレアチニン 3.84 mg/dl, Na 139mEq/l, K 4.4mEq/l, Cl 106 mEq/l, Ca 8.6mg/dl, 血糖 106mg/dl, HbA1c 7.7%, 総コレステロール 214mg/dl, 中性脂肪 64mg/dl, HDLコレステロール 45mg/dl, LDLコレステロール 154mg/dl, CRP 0.02mg/dl, HCV抗体(+)

入院時尿所見

【尿定性】 尿PH 7.0, 尿比重<1.005, 尿蛋白(1+), 尿糖(-), 尿ケトン体(-), 尿潜血(1+), 尿ウロビリノーゲン(2+), 尿ビリルビン(-), 尿亜硝酸塩(-), 尿WBC反応(3+), 尿色調 淡黄色, 尿混濁 混濁,

【尿沈渣】 尿赤血球 1-4/HF, 尿白血球 50-99/HF, 扁平上皮 1-4/HF, 細菌(3+), 磷酸アンモマグ結晶(1+)

入院時胸部XP

両側肋骨横隔膜角(CP角)銳, 心胸郭比60%(図1)



図1. 入院時の胸部XP

【入院後経過】

第7病日目に全身倦怠感の器質的な原因精査目的で腹部超音波検査を実施した。



図2. 入院後の腹部エコー

16.4mm×13.9mmの占拠性病変を認める

肝内(S6-7)に占拠性病変を指摘されたため(図2), 第8病日目に腹部CT検査を実施したところ, 超音波検査と同様に占拠性病変を検知し原発性肝癌や転移性肝癌の可能性が疑われた(図3)。

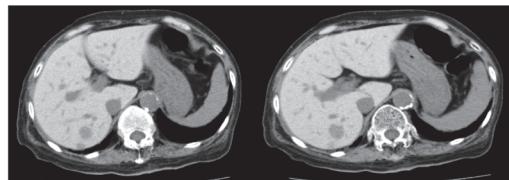


図3. 入院後の腹部CT

S6.S7領域に低吸収域を認める

第10病日目に実施した腫瘍マーカー検査ではAFP 3ng/ml CEA 22.3ng/ml CA-19-9 55U/mlと肝転移を伴う消化器系の癌が疑われた。

第12病日目, 本人に対して肝転移を伴う消化器系の癌が疑われるなどを説明し, 原因精査のための検査・治療を勧めたが, 同意が得られなかった。これ以上の検査は希望されず, 透析などの延命治療もしないとの意思を確認後, 症状に対する対症療法のみ継続することとなった。

第13病日目にはHb 6.9g/dl, Hct 22.4%と貧血の増悪を認めたため, RCC2単位の輸血を施行し, 全身倦怠感は改善した。また甲状腺機能がやや低下(TSH 19.754 μIU/ml FT3 1.22pg/ml FT4 0.75ng/dl)していたためレボチロキシンS

25μgの経口投与を開始した。

第25病日目に呼吸苦、喘鳴が出現し、下腿浮腫も認めたため、慢性心不全の増悪を疑いトルバプタン15mgへの增量と、スピロノラクトン25mg・カルペリチド2000μgの投与を開始し、翌日には症状が改善した(図4)。

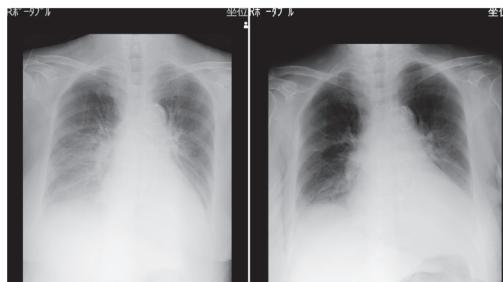


図4. 第25病日前後の胸部XP

第29病日目にWBC 1700/ μ と白血球減少を認めたため、薬剤性の白血球減少症を疑いカルペリチドを中止し、レノグラスチム100μgを2日間投与した。

第70病日目の採血で高K血症が認められ、スピロノラクトンの投与を中止した。

第94病日目に意識レベルの低下が急速に進行し、下顎呼吸、徐脈を呈した。午後10時9分に死亡を確認した。

【病理解剖診断】

病理解剖の結果、S状結腸に2.5×2.0cmの潰瘍形成性の腫瘍が認められ(図5)、組織学的には不規則な腺管を形成する異型細胞の増生が見られ(図6, 7)、漿膜下まで浸潤していた。高分化型管状腺癌と考えられた。さらに肝右葉にクルミ大までの複数の結節が認められ(図8)、結腸腫瘍の転移と考えられた(図9)。

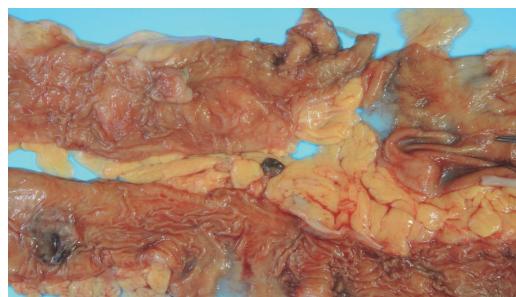


図5. S状結腸の肉眼所見

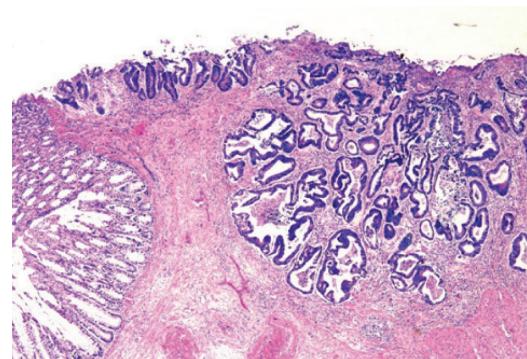


図6. 腫瘍の組織所見：異型細胞の腺管構造を示す増殖が認められる

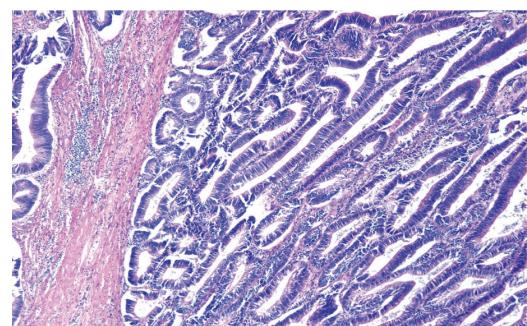


図7. 腫瘍の強拡大



図8. 肝臓の肉眼像 多発性結節転移認める

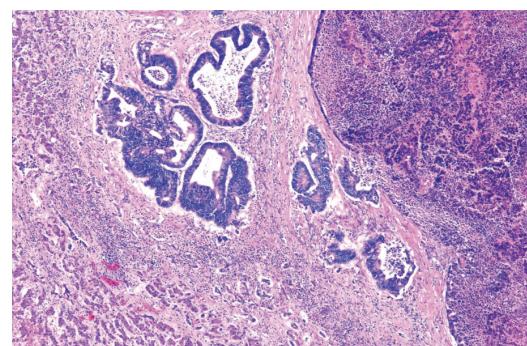


図9. 肝腫瘍の組織所見 大腸の病変部と同様の管状構造認める

剖検診断は以下の通りであり

1. 大腸癌(S状結腸, ポールマンⅢ型, 径1.5cm × 2.5cm高分化型管状腺癌) (図5, 6)
2. 転移: 肝臓(図7, 8)
3. 両腎の慢性腎孟腎炎, 細動脈硬化性および糖尿病性腎硬化(58 : 72g)
4. 左心室前壁の陳旧性心筋梗塞 (瘢痕巣) (420g)
5. 左肺の気管支肺炎および間質性肺炎
6. 結腸の管状絨毛腺腫と管状腺腫
7. Dyshormonogenetic goiter(18g)
8. 肝のうっ血(896g)
9. [糖尿病] : 膵の萎縮(62g)
10. 慢性膀胱炎
11. 子宮および卵巣の萎縮, 脾の萎縮(66g)
12. 骨髄の低形成
13. 左胸水 : 100ml, 少量腹水

考 察

原発不明癌 (occult primary tumor または unknown primary [CUP : cancer of unknown primary]) とは、転移性悪性腫瘍であることが組織学的に証明されている腫瘍のうち、治療前の評価期間中に原発巣を同定できないものと定義されている。

発生頻度に男女差はないと言われている。原発不明癌を検討した研究では、原発不明癌は全悪性腫瘍の1~7%と報告されており、臨床的には加齢とともに絶対数・頻度が増加する。しかし、実際に病理解剖を行った症例において、全悪性腫瘍に対する原発不明癌の比率は年齢による差異が認められない²⁾。これは、他の合併症や全身状態が良好でないため高齢者では十分な検査を実施できないことが原因であると考えられる。

具体的に高齢者における原発不明癌の臨床的問題点は以下のことが挙げられる³⁾。

1. 症状が不明瞭で検査の焦点を絞りにくい
2. 患者本人からの既往歴聴取が十分でないことがある
3. 医療機関のどの診療科を受診すればよいか不明である
4. 侵襲の大きな検査を実施しにくい

5. 他の合併症の併存率が高い

6. 時に患者の協力が得られにくい

今回の症例でも、腎機能が悪かったため造影CTを実施することができなかった。これは4.侵襲のある検査を実施しにくいに当たる。また、患者自身の意向により積極的な検査や治療は行わない方針となっていたが、これは6.患者の協力が得られにくいに当たる。その他、5.他の合併症の併存率が高い、というのも当たっていた。

おそらく、NCCNのガイドラインに沿って下部消化管内視鏡や造影CT等行っていれば、原発巣の同定はそれほど難しいものではなかったと考えられる。しかし、患者さん本人の原発巣を見つけるための精査は行わないとの意思に沿い、本症例は原発不明癌として扱った。

結 語

原発不明癌として剖検に至った症例を経験したため報告した。

文 献

- 1) 厚生労働大臣官房統計情報部, 政府統計:平成27年(2015)人口動態統計推計.
- 2) NCCN腫瘍学臨床診療ガイドライン, 原発不明癌:NCCN原発不明癌委員会. 2016.
- 3) 新井富生:高齢者のoccult cancer(原発不明がん). 日本老年医学会雑誌48:297-304,2011.
- 4) 近藤隆, 長谷川泰久:日本病理解剖検報よりみた原発不明癌の検討. 耳鼻臨床39(4):551-558,1993.

南大阪病院学術懇話会（旧学術集談会）

第34回南大阪病院学術懇話会(第642回学術集談会) 平成28年1月27日(水)

- | | |
|-------------------------------|-------------|
| 1. 視野検査から発見された頭蓋内疾患の1例 | 視能訓練士 稲垣 有一 |
| 2. 乳腺MRIの紹介 - ダイナミック撮像を中心には - | 放射線科 勝部 俊司 |

第35回南大阪病院学術懇話会(第643回学術集談会) 平成28年3月23日(水)

- | | |
|----------------------------------|------------|
| 1. 長期の入院加療を要した重症肝炎の治療から学んだこと | 研修医 櫻井 裕久 |
| 2. 分娩後早期にケトアシドーシスを発症した急性I型糖尿病の1例 | 研修医 久木 優季 |
| 3. 原因不明の低酸素血症を呈した上腕骨骨折の1例 | 研修医 三木 智英子 |

第36回南大阪病院学術懇話会(第644回学術集談会) 平成28年5月25日(水)

- | | |
|---|------------|
| 1. 穿刺吸引で小囊胞消失確認後の経過中に囊胞内腫瘍像が明瞭化した非触知乳房腫瘤の1例 | 乳腺外科 中谷 守一 |
| 2. S状結腸癌術後に発生した脾サルコイド様反応の1例 | 外科 島 卓史 |

第37回南大阪病院学術懇話会(第645回学術集談会) 平成28年7月27日(水)

- | | |
|-------------------------|----------|
| 1. 産褥期に発症した急性発症I型糖尿病の1例 | 内科 川口 祐司 |
|-------------------------|----------|

第38回南大阪病院学術懇話会(第646回学術集談会) 平成28年9月28日(水)

- | | |
|---------------------------|-------------|
| 1. 南大阪病院アレルギー外来の現状 | 耳鼻咽喉科 宮田 啓史 |
| 2. 前立腺癌のMRI - 拡散強調像の有用性 - | 放射線科 中島 秀行 |

第39回南大阪病院学術懇話会(第647回学術集談会) 平成28年11月30日(水)

- | | |
|-----------------------------|------------|
| 1. 転倒防止予防のためのフローチャート作成と使用結果 | 9階病棟 小寺 一輝 |
| 2. 暴露防止への取り組みと現状の把握 | 外来 新田 起久子 |
| 3. 災害対応のイメージ化をはかって | 手術室 田村 仁 |

投 稿 規 程

1. 本誌は原則として景岳会南大阪病院及びその関連施設職員の研究業績を発表する機関誌であるが、編集者が適当且つ必要と認めた場合には、院外からの投稿を掲載することがある。
2. ヒトを対象とした研究については原則として所属施設の倫理委員会(もしくはそれに準ずるもの)の承認を得ている、あるいは「ヘルシンキ宣言」を遵守して行われたものであることを論文中に明記すること。また、個人情報保護法を遵守したものであること。また特定の被験者がある場合、本人の同意を得ることとし、その旨の文書を書き添えること。
3. 投稿原稿の採否並びに順位は編集委員会が決定する。
4. 原稿構成：
 - ① 本文の最初に、②題名 ③所属名 ④著者名の順に、各行をかえて記し、可能な限り、つぎにそれぞれの英訳を併記する。
 - ② 抄録は、和文抄録(要約)、5語以内の索引語句(Key Words)をつける。欧文抄録、英訳 Key Words は任意とするが、可能な限り併記するが望ましい。
 - ③ 本文は、専門用語以外は当用漢字、新かなづかいを用い、外国人名・地名・化学物質名(薬品名は一般名を用いること)などは原語あるいはカタカナを用いる。
- ④ 数字は算用数字、度量衡の単位は CGS 単位を用いる。
- ⑤ 引用文献は、文中に肩付けした引用番号順に配列し、次の様式にて記載する。

雑誌 ……著者名：標題、雑誌名 卷(号)：頁、発行西暦年。

単行本 ……編著者名：書名、第何版 発行所、発行地：頁、発行西暦年。

著者名は3名まで明記し、それ以上は「他」又は「et al」を用いて省略する。
- ⑥ 表・図・写真は、本文に挿入せず、別表とし、本文中に、表・図・写真の挿入位置を明示する。またこれらの縮小率は、編集部に一任する。ただし、希望のある場合は、1列または2列と付記する。各々の番号・説明文は直下に記載する。
5. 原稿の投稿は、A4 判白紙を用いて、12pt. 横書き、上下左右余白25mmで、1行40字×40行とし、必ず項数を付す。印刷した原稿とともに、電子メディア(CD-RもしくはCD-RW・USBなど)を添付すること。
6. 校正は執筆者の責任にて行ない、第3校を限度に終了とする。原則として掲載済みの原稿は返却しない。
7. 別刷りは10部まで無料進呈とし、それ以上は実費を著者負担とする。

南 大 阪 病 院 医 学 雜 誌

第64巻 第1号

創刊 1953年

名 誉 主 幹 内 藤 景 岳
主 幹 飛 田 忠 之

編集委員長 久米田靖郎

編集委員 柿本祥太郎、梶原 啓白、小林 庸次、新藤 光郎、鈴木築太郎、中谷 守一
福田 隆、山内 恵美、山川 智之、山名 琢薰、渡邊美津江 (五十音順)

Published by The Minami Osaka General Hospital. Osaka Japan

Founded in 1953

Honorary Editor Keigaku Naito M.D.
Editor Tadayuki Hida M.D.

Editor in Chief Yasuro Kumeda

Editor Board Shotaro Kakimoto, Hironori Kajiwara, Yasutsugu Kobayashi, Mitsuo Shindo,
Eitaro Suzuki, Shuichi Nakatani, Takashi Fukuda, Megumi Yamauchi,
Tomoyuki Yamakawa, Takumasa Yamana, Mitsue Watanabe

〒559-0012 大阪市住之江区東加賀屋1丁目18番18号

発行所 社会医療法人 景岳会 南大阪病院

電話 代表 (06) 6685-0221

FAX. (06) 6685-5208

〒530-0003 大阪市北区堂島2丁目2番28号

印 刷 所 株式会社 双陽社

電話 代表 (06) 6341-0188



PAREPLUS®

アミノ酸・水溶性ビタミン加総合電解質液
パレプラス® 輸液
PAREPLUS®

●薬事基準収載
（注）注意一既往等の専方箋により使用すること
【効能又は効果】、「用法及び用量」、「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。

【お問い合わせ先】株式会社関連堂 お問い合わせ窓口 ☎ 0120-647-734 受付時間 9:00～17:30（土、日、祝日を除く）

製造販売元
AY エイワファーマ株式会社
東京都中央区日本橋四丁目二番八号 1F

販売元
株式会社 陽進堂
福島県郡山市西町下若林 3537 郡山 8号

INNOVIVA
RELVAR ELLIPTA®
gsk

RELVAR ELLIPTA®

瑞思・COPD治療配合剤
【既存薬剤（通常一吸入ごとに2吸で）に併用すること】
■瑞思単独
レルベア® 100コロナ 14吸入用
100コロナ 30吸入用
■瑞思+レルベア®
RELVAR ELLIPTA® リバクソラム/ベントタブロニクス配合剤
レルベア® 200コロナ 14吸入用
200コロナ 30吸入用
RELVAR ELLIPTA® リバクソラム/ベントタブロニクス配合剤
レルベア® 30コロナ 30吸入用
RELVAR ELLIPTA® リバクソラム/ベントタブロニクス配合剤

瑞思治療配合剤
■瑞思単独
レルベア® 100コロナ 14吸入用
100コロナ 30吸入用
■瑞思+レルベア®
RELVAR ELLIPTA® リバクソラム/ベントタブロニクス配合剤
レルベア® 200コロナ 14吸入用
200コロナ 30吸入用
■瑞思+レルベア®
RELVAR ELLIPTA® リバクソラム/ベントタブロニクス配合剤
レルベア® 30コロナ 30吸入用
RELVAR ELLIPTA® リバクソラム/ベントタブロニクス配合剤

「効能・効果」、「用法・用量」、「禁忌を含む使用上の注意」等は、添付文書をご参照ください。

販売基準(輸入)・販売業者
グラクソ・スミスクライン株式会社
〒101-0060 東京都千代田区平河町4-6-15 GSICビル
http://jpsk.com
TEL:0120-561-007(0:00～16:00/土日祝日及び当社休業日を除く)
FAX:0120-561-047(24時間受付)

作成年月 2016年12月(MHT)

共和国工業
共和国クリティケア
グローバル企業の力を日本へ



LUPIN

グローバルなジェネリック医薬品グループ「ルピング」

がん治療関連製品

オキサリプラチン点滴静注液
50mg/10mL, 100mg/20mL, 200mg/40mL [KCC]
イムネース®注 35*
イムノマックス®-r注 50・100*
イマチニブ錠 100mg 「ニブロ」
アナストロゾール錠 1mg 「NP」
レトロゾール錠 2.5mg 「アメル」*
テメラール® 配合カプセル T20*
テメラール® 配合カプセル T25*
ゾレドロン酸点滴静注 4mg/100mL バッグ「サノフィ」*
グラニセトロン点滴静注液 3mg バッグ「アイロム」
グラニセトロン静注液 1mg, 3mg 「アイロム」
オルガドロン® 注射液 1.9mg, 3.8mg, 19mg

*: プロモーション提携製品

KC 共和クリティケア株式会社

[資料請求先]
共和クリティケア株式会社
学術情報フリーダイヤル
〒112-0006
東京都文京区小日向4-2-8
TEL 0120-265-321
FAX 03-5840-5145

まだないくすりを
創るしごと。

世界には、まだ治せない病気があります。

世界には、まだ治せない病気とたたかう人たちがいます。

明日を変える一錠を創る。

アステラスの、しごとです。



明日は変えられる。

www.astellas.com/jp/

たった一度のうちと歩く。

協和発酵キリン株式会社
<http://www.kyowa-kirin.co.jp>

KYOWA KIRIN

私たちの志 検索

2015年12月作成

速乾性擦式手指消毒剤

【薬価基準対象外】

ウエルパス[®] 手指消毒液0.2%

速乾性擦式手指消毒剤

【第3類医薬品】

ウエルセプト[®]

ゲル状速乾性手指消毒剤

【第3類医薬品】

ウエルピュア[®]

※効能・効果、用法・用量、禁忌を含む使用上の注意等詳細につきましては、添付文書をご参照下さい。

製造販売元

◎ 丸石製薬株式会社

<http://www.maruishi-pharm.co.jp/>

【資料請求先・製品情報お問い合わせ先】

丸石製薬株式会社 学術情報グループ

〒538-0042 大阪市鶴見区今津中2-4-2

TEL. 0120-014-561

2010年7月作成



効能・効果、用法・用量、警告・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
参照してください。

前立腺肥大症に伴う排尿障害改善剤
ザルティア[®]錠 2.5mg
タダラフィル錠 5mg
Zalutia[®]
【薬価基準収載】
【第3類医薬品】(注意—医師等の処方箋により使用すること)

ザルティア[®]およびZalutia[®]は、米国イーライリリー・アンド・カンパニーの登録商標です。

発売元(資料請求先)



日本新薬株式会社
京都市南区吉祥院西ノ庄門口町14



日本イーライリリー株式会社
〒651-0086 神戸市中央区磯上通7丁目1番5号

2016年1月作成



© Elle Berman / Stone / Getty Image

サノフィは、グローバルに多角的事業を展開するヘルスケアリーダーとして
患者さんのニーズにフォーカスしています。

サノフィ株式会社

〒163-1488 東京都新宿区西新宿三丁目20番2号 東京オペラシティタワー www.sanofi.co.jp



人々に驚きと喜びをもたらす新しい価値は、
想像を超えたところで、発見される。
常識の枠にとらわれることのない発想と
アプローチが、世界を変えてゆく。
中外製薬は、
世界トップクラスの研究開発力と創造性で、
まだ有効な治療法がない領域で新薬を生み出し、
待ち望んでいた多くの人々の新しい時間を
生み出しつづける。

新薬が生まれる。
世界が変わってゆく。

すべての革新は患者さんのために
創造で、想像を超える。  中外製薬 |
Roche ロシュ グループ

製薬会社は、
幸せな未来を
描けているだろうか？

MSDは、医薬品やワクチンの提供を通じて、日本の、
そして世界の医療ニーズにお応えしています。そこで
思い描いているのは、皆さまのすこやかな未来。
薬の力を未来の力につなげるために。これからも
MSDは、時代を切りひらく革新性と科学への搖るぎ
ない信念で、画期的な新薬やワクチンの開発に
取り組んでいきます。

新薬で、未来をひらく。

MSD株式会社 東京都千代田区九段北一丁目13番12号 北の丸スクエア www.msd.co.jp



インスリン グラルギン
BS注ミリオペン® 「リリー」
BS注カート

持効型溶解インスリノナログ製剤 薬価基準収載
インスリン グラルギン(遺伝子組換え)[インスリン グラルギン後述]注射液 3mL(300単位)
劇薬 処方箋医薬品(注意—医師等の処方箋により使用すること)

「効能・効果」、「用法・用量」、「禁忌を含む使用上の注意」等は、
添付文書をご参照ください。

販売提携 日本ベーリングインターナショナル株式会社
東京都品川区大崎2丁目1番1号

製造販売元 日本イーライリリー株式会社
神戸市中央区磯上通7丁目1番5号



Lilly Answers リリーアンサー^ズ
日本イーライリリー医薬情報問合せ窓口 www.lillyanswers.jp

(医療関係者向け)
0120-360-605^{※1}

受付時間 月曜日～金曜日 8:45～17:30^{※2}

*1 通話料無料です。携帯電話、PHSからご利用いただけます
※2 祝祭日及び当社休日を除きます

2016年6月作成
GLY-AU43(R0)



信頼の技術を、医薬品へ。

LH-RH誘導体
マイクロカプセル型徐放性製剤
薬事、処方箋医薬品^(注) <薬価基準収載>

リュープロレリン酢酸塩注射用キット
1.88mg「NP」・3.75mg「NP」



タキソイド系抗悪性腫瘍剤
薬事、処方箋医薬品^(注) <薬価基準収載>

ドセタキセル点滴静注
20mg/1mL「ニプロ」・80mg/4mL「ニプロ」



注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

■効能・効果・用法・用量・警告・禁忌を含む使用上の注意等については各製品添付文書をご参照ください。

(資料請求先) **NIPRO** 株式会社

大阪市北区本庄西3丁目9番3号
<http://www.nipro.co.jp/>

医薬品についてのお問い合わせ（医薬品情報室）

0120-226-898 FAX 06-6375-0177

2016年8月作成(DK)

選択的DPP-4阻害剤 -糖尿病用剤-

薬価基準収載

グラクティブ[®] 錠

12.5mg
25mg
50mg
100mg
GLACTIV

シタグリブチジン酸塩水和物錠
薬事、処方箋医薬品^(注)

注) 医師等の処方箋により使用すること

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

●効能・効果・用法・用量・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。 2014年8月作成

薬価基準収載

人工腎臓用透析用剤
キンダリー[®]透析剤

効能・効果、用法・用量、使用上の注意等は製品添付文書をご覧ください。

処方箋医薬品

注意一医師等の処方箋により使用すること

人工腎臓用透析液
キンダリー[®]透析剤
AF4号

人工腎臓用透析液
キンダリー[®]透析剤
AF4P号

人工腎臓用粉末型透析用剤
キンダリー[®]透析剤
4E

人工腎臓用粉末型透析用剤
キンダリー[®]透析剤
4D

資料請求先：扶桑薬品工業株式会社 研究開発センター 学術部門
TEL 06-6964-2763

製造販売元
扶桑薬品工業株式会社
大阪市城東区森之宮二丁目3番11号

2015年11月作成

一人ひとりの
Quality of Lifeの向上。
それが帝人ファーマの
使命です。

帝人ファーマの骨・関節領域製品

骨粗鬆症治療剤 [薬価基準収載]

ボナロン[®]錠 5mg

Bonalon[®]Tablet 5mg <日本製錠方 アレンドロノ酸ナトリウム錠>

創薬・処方箋医薬品(注音一医師等の処方箋により使用すること)

骨粗鬆症治療剤 [薬価基準収載]

ボナロン[®]点滴静注バッグ 900μg

Bonalon[®]Bag for I.V. Infusion 900μg <アレンドロノ酸ナトリウム水和物注射液>

創薬・処方箋医薬品(注音一医師等の処方箋により使用すること)

骨粗鬆症治療剤 [薬価基準収載]

ボナロン[®]錠35mg

Bonalon[®]Tablet 35mg <日本製錠方 アレンドロノ酸ナトリウム錠>

創薬・処方箋医薬品(注音一医師等の処方箋により使用すること)

骨粗鬆症治療剤 [薬価基準収載]

ボナロン[®]経口ゼリー 35mg

Bonalon[®]Gel 35% <アレンドロノ酸ナトリウム水和物経口ゼリー剤>

創薬・処方箋医薬品(注音一医師等の処方箋により使用すること)

活性型ビタミンD₃製剤 [薬価基準収載]

ワンアルファ[®]錠 0.25μg 0.5μg 1.0μg

Onealfa[®](アルファカルシドール製剤)

超音波骨折治療器

セーフス[®] SAFHS 4000J

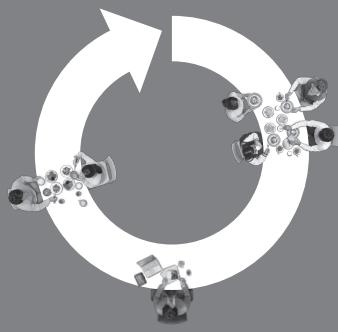
商標 ボナロン[®]/Bonalon[®] is the registered trademark of Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc. Whitehouse Station, NJ, USA.
SYNVISIC[®] 及びサイビスクディスピ[®]は Genzyme Corporationの登録商標です。

ボナロン・ワンアルファ・サイビスクディスピの効能・効果、用法・用量、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。

TEIJIN 帝人ファーマ株式会社

〒100-8585 東京都千代田区霞が関3丁目2番1号
資料請求先：メディカル情報部 ☎ 0120-189-315

KY0009-CD-1603-1
2016年3月作成



選択的DPP-4阻害剤—2型糖尿病治療剤—[薬価基準収載]

テネリア錠20mg

TENELIA® Tablets 20mg(テネリグリブチン臭化水素酸塩水和物錠)

【医薬品】(注意—医師等の処方箋により使用すること)



SGLT2阻害剤—2型糖尿病治療剤—[薬価基準収載]

カナグル錠100mg

CANAGLU® Tablets 100mg(カナグリフロジン水和物錠)

【医薬品】(注意—医師等の処方箋により使用すること)

効能・効果、用法・用量、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。



資料請求先

田辺三菱製薬株式会社
大阪市中央区道修町3-2-10



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

2015年10月作成



非プリン型選択的キサンチンオキシダーゼ阻害剤—高尿酸血症治療剤—[薬価基準収載]

ウリアデック錠[®] 20・40・60

(トピロキソstatt錠)

● 処方箋医薬品: 注意—医師等の処方箋により使用すること

「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」等は添付文書をご参照ください。

製造販売元
株式会社三和化学研究所

SKK ●ホームページ <http://www.skk-net.com/>

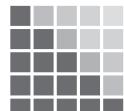
資料請求先・問い合わせ先

コンタクトセンター

☎ 0120-19-8130

受付時間：月～金 9:00～17:00(祝日3時終)

2015年4月作成(NI-4/1)



選択的DPP-4阻害剤 -2型糖尿病治療剤一 薬価基準収載

スイニー[®]錠100mg

SUINY[®]100

(アナグリブチン錠)

処方箋医薬品:注意一医師等の処方箋により使用すること



発売元(資料請求先)

興和株式会社

東京都中央区日本橋本町三丁目4-14

販売元

興和創業株式会社

東京都中央区日本橋本町三丁目4-14

効能・効果、用法・用量、禁忌を含む
使用上の注意、用法・用量に関する
使用上の注意等は添付文書を
ご参照ください。



製造販売元 株式会社三和化学研究所

名古屋市東区東外堀町35番地 TEL:052-8631

16.1作成



次世代をひらく——旭化成ファーマの医薬品

子供の笑顔は豊かな社会の象徴です。

「笑顔を絶やすことのないように、健やかに育ってほしい。」

親から子へ、子から孫へ、この願いはいつの世も共通のものです。

旭化成ファーマは今、生命に身近なライフサイエンスに積極的に力を注いでいます。

人々の願いを形に表わすために——旭化成ファーマの挑戦は続きます。

製造販売元 **旭化成ファーマ株式会社**
(資料請求先)

医薬情報部 くすり相談窓口

〒101-8101 東京都千代田区神田神保町一丁目105番地

TEL 0120-114-936 (9:00~17:45/土日祝、休業日を除く)

URL:<http://www.asahikasei-pharma.co.jp>

2013.09

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

注)注意—医師等の処方箋により使用すること

効能・効果、用法・用量、効能・効果に関する使用上の注意、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
 大阪市北区大深町3番1号

 ☎ 0120-189-115
(株)日本アストラゼネカ・バイオ・カーディオ・カイン・フォーメーションセントター

2015年1月作成(1501)



 日本化薬



抗ヒトTNF α モノクローナル抗体製剤 生物由来製品・劇薬・処方箋医薬品*

インフリキシマブ BS点滴静注用 100mg 「NK」

インフリキシマブ(遺伝子組換え)[インフリキシマブ後続1]製剤
 Infliximab BS for I.V. Infusion 100mg 「NK」 *注意—医師等の処方箋により使用すること

日本化薬医薬品情報センター
 0120-505-282 (フリーダイヤル)
 日本化薬医療関係者向け情報サイト
<http://mink.nipponkayaku.co.jp/>

資料請求先  **日本化薬株式会社**
 東京都千代田区丸の内二丁目1番1号

※効能・効果、用法・用量、警告、禁忌を含む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。

'15.9作成