

インスリン作用の改善を認めるか検討した。〔方法〕対象は NASH 診断時に血中 FFA が高値を示し、有酸素運動 30 分以上/day を 60 日間継続できた 36 症例である。運動療法前後の BMI、臍ウエスト径、血中 FFA、インスリン、空腹時血糖、HOMA-IR、T-cho、HDL-cho、TG、AST、ALT を測定し、治療前と較べ改善を認めるか評価した。さらに運動するも体重の変動を認めない症例でも FFA は減少するのか、つまり脂肪細胞でのインスリン作用の改善を認めるのか検討した。〔結果〕運動療法前後で有意差を認めたのは、BMI、臍ウエスト径、HOMA-IR、FFA、ALT であった。BMI、臍ウエスト径に変化を認めない症例を 10 症例認めた。これらの症例でも運動療法後に有意に FFA の低下を認めた。BMI に変化がなくても運動療法により FFA の低下つまり脂肪細胞でのインスリン作用の改善を認めた。

Rituximab 投与終了後に発症した YMDD 変異ウイルスによる重症 Breakthrough hepatitis の 1 例

(独立行政法人国立病院機構横浜医療センター
消化器内科) 高橋麻依・則竹里奈・
野登はるか・鈴木大輔・松島昭三・小松達司

症例は 80 歳男性の HBe 抗体陽性キャリア。前立腺原発のびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫と診断され Rituximab + THPCOP 療法と併に lamivudine の予防投与を開始した。化学療法終了 1 年後に HBV-DNA 増加と肝障害が出現し YMDD 変異による breakthrough hepatitis と診断、adefovir 併用投与にて改善を認めた。一般に核酸アナログ耐性ウイルスによる breakthrough hepatitis の重症例は少ないが、高齢者や免疫抑制状態の患者では重症化する可能性がある。

胃癌術後再発に対し化学療法を施行し長期生存を認めた 1 例

(八王子消化器病院¹ 消化器内科、² 外科)
門前正憲¹・鈴木修司²・松尾夏来¹・森下慶一¹・
石川一郎¹・河井健太郎²・梶 理史²・松谷憲政¹・
小池伸定²・武雄康悦¹・原田信比古²・林 恒男²・
鈴木 衛²・羽生富士夫²

1999 年 4 月、胃癌に対し幽門側胃切除術を施行。2001 年 6 月上腹部痛にて当院を受診し、腹部 CT 検査で腹壁腫瘤を認め同年 7 月に腫瘤摘出術を施行。術後病理検査で胃癌と同じ adenocarcinoma を認め、術後 UFT 600mg を開始。11 月腹部 CT 検査で大動脈左側に 22mm 大の辺縁が造影される LDA を認め、リンパ節転移と診断し精査加療入院となった。first-line に S-1 + CDDP を用い約 3 年 8 ヶ月間腹部 CT 上 PR を維持。その後肝転移、リンパ節転移増大を認め second-line に CDDP-CPT、third-line に TXT を用い腹部 CT 上 PR ~ SD を 1 年 2 ヶ月維持。以降、抗癌剤変更を 3 回行い再発後約 7 年の生存を認めた。胃癌術後再発に対し化学療法施行し、7 年間の長期生

存を認めた 1 例を経験した。

救命し得なかった Fournier 症候群の 1 例

(谷津保健病院外科) 山本 伸・宮崎正二郎・
向後正幸・杉木孝章・大塚 亮

症例は 79 歳男性。糖尿病の既往歴あり。2 日前からの発熱と陰囊の腫脹を主訴に泌尿器科受診。CT にて会陰部から陰囊に連続する皮下気腫を認め当科コンサルトとなった。

陰囊は約 10cm にまで腫脹、緊満し一部壊死を生じており、病変は肛門周囲へ連続していた。血液検査では WBC 14,340/μl、CRP 46.6mg/dl であり、CT では会陰部・陰囊を中心に下腹壁・大腿・殿部まで広がる皮下気腫を認めた。Fournier 症候群の診断で同日緊急手術を施行。会陰部から陰囊まで壊死組織をデブリードマンし、開放創とした。初診時の血液培養・壊死組織の培養では bacteroides fragilis が認められた。術後 6 日目、壊死部の拡がりが見え明らかとなり、下腹壁・大腿・殿部を含め広範囲デブリードマンを施行した。敗血症から回復、全身状態改善し、再手術後 17 日目に粥食を経口全量採取するまでに至ったが、その後 MRSA 敗血症から多臓器不全を呈し、再手術後 29 日目に死亡した。

消化管 T-cell lymphoma の 1 例

(さいたま市立病院消化器内科) 伊藤亜由美・
桂 英之・篠崎博志・横山 潔・金田浩幸・
浅見育広・柿本年春・加藤まゆみ・辻 忠男

〔症例〕67 歳男性。下痢、体重減少を主訴にて 2007 年 10 月近医を受診し、大腸内視鏡検査をされるも異常なく経過観察していた。症状改善せず、12 月当院に精査目的に入院した。大腸内視鏡検査を施行した。全大腸で粘膜の浮腫像があるのみであり、ランダム生検を施行した。病理所見ではすべての検体から異型 T リンパ球を検出した。また、骨髓浸潤、肺病変を認め臨床病期 IVB と診断した。〔経過〕2008 年 1 月から化学療法予定であったが、小腸穿孔を併発し、緊急手術で小腸部分切除術を施行した。その後 CHOP4 クール施行したが、病状進行し診断後 7 ヶ月で永眠された。剖検では、食道から結腸に異型 T リンパ球がびまん性に浸潤していた。〔考察〕臨床症状から本症を念頭に置き、内視鏡的に微細病変でもランダム生検を行うことが重要と考える。

当院における下部消化管穿孔の検討

(東京女子医科大学八千代医療センター消化器
外科) 米田五大・新井田達雄・
大石英人・濱野美枝・鬼澤俊輔・
岡野雄介・石井雅之・原田和明

2006 年 12 月～2009 年 11 月に当院救急外来を受診し手術された大腸穿孔症例は 11 例で、男女比は 4 : 7、平均 67.7 歳であった。穿孔の原因は憩室 4 例、癌 4 例、医原性 2 例、特発性 1 例で穿孔部位は S 状結腸と直腸に多かつ

た。術前合併症は重篤なものはなかったが、術前の POSSUM score は平均 33.6 点と比較的高い数値を示した。術後合併症を起こしたのは 9 例であった。術後在院日数は 1 カ月以上かかった症例が半数以上とやや長かったが、在院死亡例は 1 例と比較的良好な成績であった。今回、この良好であった死亡率について検討したので報告する。

当院における大腸低分化腺癌の検討

(防府消化器病センター防府胃腸病院外科)

植村修一郎・岡本史樹・松崎圭祐・川野豊一・戸田智博・南園義一・長崎 進・三浦 修

大腸低分化腺癌は診断時には高度進行癌であることが多く、その予後は著しく不良とされている。1997 年 1 月～2009 年 11 月の約 13 年間に当院で切除術を行った低分化腺癌 52 例を検討対象とし、性別、年齢、臨床病理学的所見および予後について、同時期に切除術を行った高・中分化腺癌 824 例と比較検討した。壁深達度、リンパ節転移率、脈管侵襲率、肝転移率、腹膜播種率、いずれも高・中分化腺癌と比較し有意差をもって高値であり、病期別には stage IIIa 以上の進行例が多かった。累積 5 年生存率は低分化腺癌が 45.5% で、中・高分化腺癌の 74.5% と比較して有意に不良であった。症例提示を交え報告する。

緩和に必要な時間

(広瀬病院)

廣瀬哲也

当院では積極的にがん終末期患者を引き受け、地域緩和医療連携を行っている。2008～2009 年の 2 年間に 77 例の紹介を受けた。これを①紹介入院のまま在院死亡した群、②在宅へ戻せるなど地域医療の利点を生かした群、③外来から併診し、緩和への移行がスムーズにできた群に分けると、診療期間の平均は、①群 20 日、②群 3.1 ヶ月、③群 5 ヶ月である。②群では様々な積極的な緩和処置が行われるが、①群では看取りに終始するのみで死が訪れてしまう。終末期緩和医療は患者の生活圏の中で行われるのが QOL を保つ上で重要であり地域に移行するのは正しい。しかし、その利点を生かすためには 3 ヶ月以上の時間が必要である。地域では受け皿としての信頼される緩和ネットワークを用意し、紹介する大学病院としてはより早い時期から地元医療機関との二人主治医制

をとることが患者に不安を抱かせない seamless な連携創りに必要である。

近年の病院経営の状況とその改善手法

(株式会社メディカルクリエイトコンサルティング事業部)

鈴木 忠

近年病院の経営状況では、診療報酬の切り下げに比例してじわじわと経営が悪化している病院が増加している。

日常でコンサルティングを行う中で、病院が経営難に陥りやすい典型的な 3 つのパターンが存在する。一つは経営者の理想と収益力とにギャップが発生することで過剰投資が起きる「理想—現実ギャップ型」、次に経営はほとんどながら、建物や設備が老朽化して行き詰まる「将来発展行き詰まり型」、そして経営に対する無関心から行き詰まる「無関心・無責任型」である。

しかしながら日本の財政状況からも今後医療費に関する環境が大幅に好転する可能性は少なく、病院個々での経営改善努力は必須である。

本報告では、病院コンサルティングの中で見える健全な病院経営を行うためのポイントについて紹介する。

膵線維化研究の現況と展望

(消化器内科)

清水京子

膵星細胞は腺房、血管、導管周囲に存在し、活性化すると筋線維芽細胞に形質転換し、サイトカイン刺激、エタノール、高血糖、膵管内圧上昇などの刺激が加わると細胞外基質、ケモカインの産生が亢進し線維化が起こる。また、膵星細胞には貪食作用があり、炎症初期に発生する死細胞を貪食する。すなわち膵炎初期には膵星細胞は有害物を貪食し除去することで膵炎の改善させる方に作用するが、炎症の進行とともに線維化亢進に作用すると考えられる。膵星細胞には toll-like receptor 発現がありこのリガンドであるリポタイコ酸やリポポリサッカライドによって膵星細胞の活性化が亢進し、細菌感染も膵線維化の増悪因子である。膵癌は線維化の強い腫瘍で、この desmoplastic reaction の形成に膵星細胞が重要な役割を果たしている。膵癌と膵星細胞は膵癌の増殖、浸潤、転移に相乗的に作用することが明らかになってきたことから、膵癌治療戦略の一つとして膵線維化抑制が重要な鍵になると思われる。