ISSN 1344－8536

南予医学雑誌

第6巻　第１号

総　　説

肥大型心筋症の診断と治療

市立宇和島病院内科　濱田　希臣，他……（１）

原　　著

１）当科における耳下腺腫瘍の臨床統計

市立宇和島病院耳鼻咽喉科　影山　慎一，他……（20）

２）発疹性黄色腫を契機に診断された糖尿病合併Ｖ型高脂血症の一例

市立宇和島病院内科　宮内　省蔵，他……（28）

３）再発を繰り返したLeber特発性星芒状視神経網膜炎

市立宇和島病院眼科　西岡　慎人，他……（36）

４）ネフローゼ症候群を呈した紫斑病性腎炎の２症例の検討

市立宇和島病院小児科　長谷　幸治，他……（43）

５）糖尿病教育入院における栄養食事指導が長期間安定した
血糖コントロールに有要であったと考えられた糖尿病の１例

市立宇和島病院食養科　山崎　　幸，他……（53）

雑　　感

南予呼吸不全患者会「さわやか会」について

市立宇和島病院内科　塩出　昌弘……（59）

２００５年．５月

南予医誌
Nan-yo Med. J.

総　　説

肥大型心筋症の診断と治療

濱田希臣[1)]，稲葉慎二[1)]，青野潤[1)]，
小松次郎[1)]，池田俊太郎[1)]，渡邊浩毅[1)]，
久保田典夫[2)]，栗村美砂子[2)]，竹内信人[3)]，
宮下哲一[4)]，市川幹郎[1)]

市立宇和島病院内科[1)]
市立宇和島病院検査部[2)]
市立宇和島病院薬剤部[3)]
宇和島市国民健康保険日振島診療所長[4)]

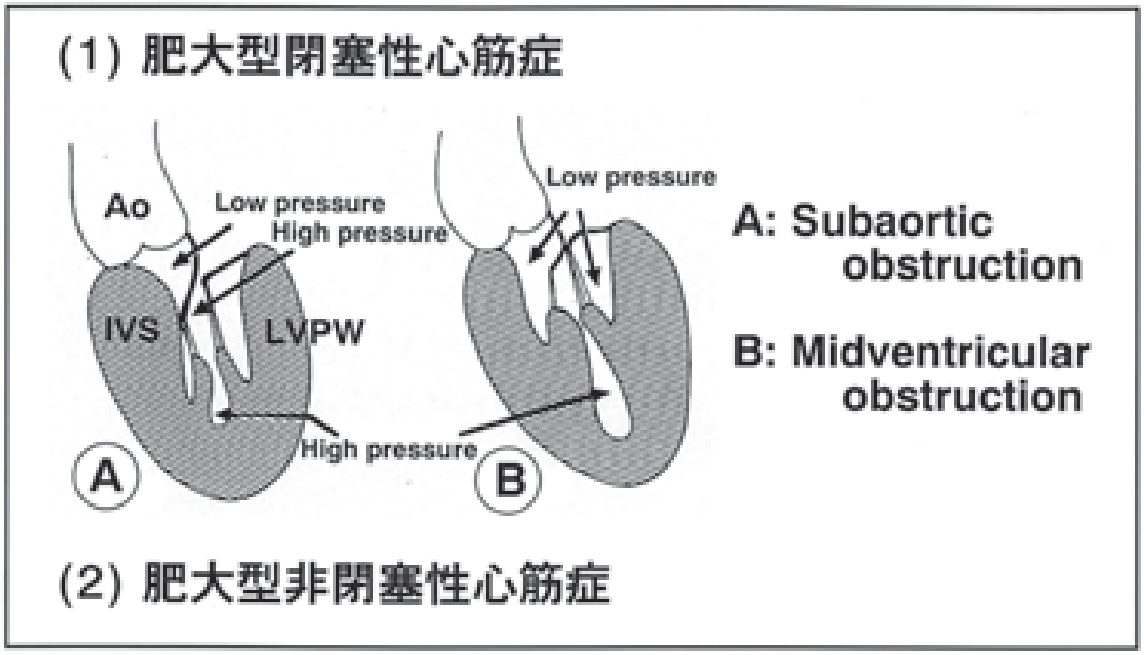
Ⅰ．はじめに

肥大型心筋症（hypertrophic cardiomyopathy：HCM）は形態学的には心室中隔を中心とした心肥大が特徴であり，機能的には左室の拡張障害が特徴である。左室の拡張障害の原因としては左室心筋の錯綜配列ならびに間質系細胞の増殖に多くは起因するものと考えられる。HCMはまた，分類上心室内圧較差の有無により肥大型閉塞性心筋症（hypertrophic obstructive cardiomyopathy：HOCM）と肥大型非閉塞性心筋症（hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy：HNCM）に分けられている。HOCMの閉塞部位は図１に示すように，多くは大動脈弁下（idiopathic hypertrophic subaortic stenosis：IHSS）と左室中部（HCM with midventricular obstruction：MID）である[1,2)]が稀ならず右心室にも存在することより，HCMを疑った時にはこれら３ケ所の閉塞の有無を確認しなければならない。HCMはその経過の中で様々な合併症を発症する。特に問題となるのは突然死，難治性心不全，更に多くは心房細動に関連して発症する脳硬塞である。HCMの予後を考える時これらの合併症を常に考慮しておく必要がある。本稿ではHCMの頻度，診断，治療等について概説する。

Ⅱ．頻　　度

HCMの有病率は本邦，英国及び米国では病院受診者10万人当たり，それぞれ574人，700人，560人程度と推定されており，人種差はないものと思われる。しかし，英国のAgnarssonらの住民検診では10万人当たり1150人と報告されている。従って，

受付日　平成16年５月17日
受領日　平成16年６月７日
連絡先　〒798-8510　愛媛県宇和島市御殿町1-1
市立宇和島病院　濱田　希臣



Falicov RE & Resnekov L. Br Heart J 1979;39:701-705

図１　肥大型各型の説明（文献２）

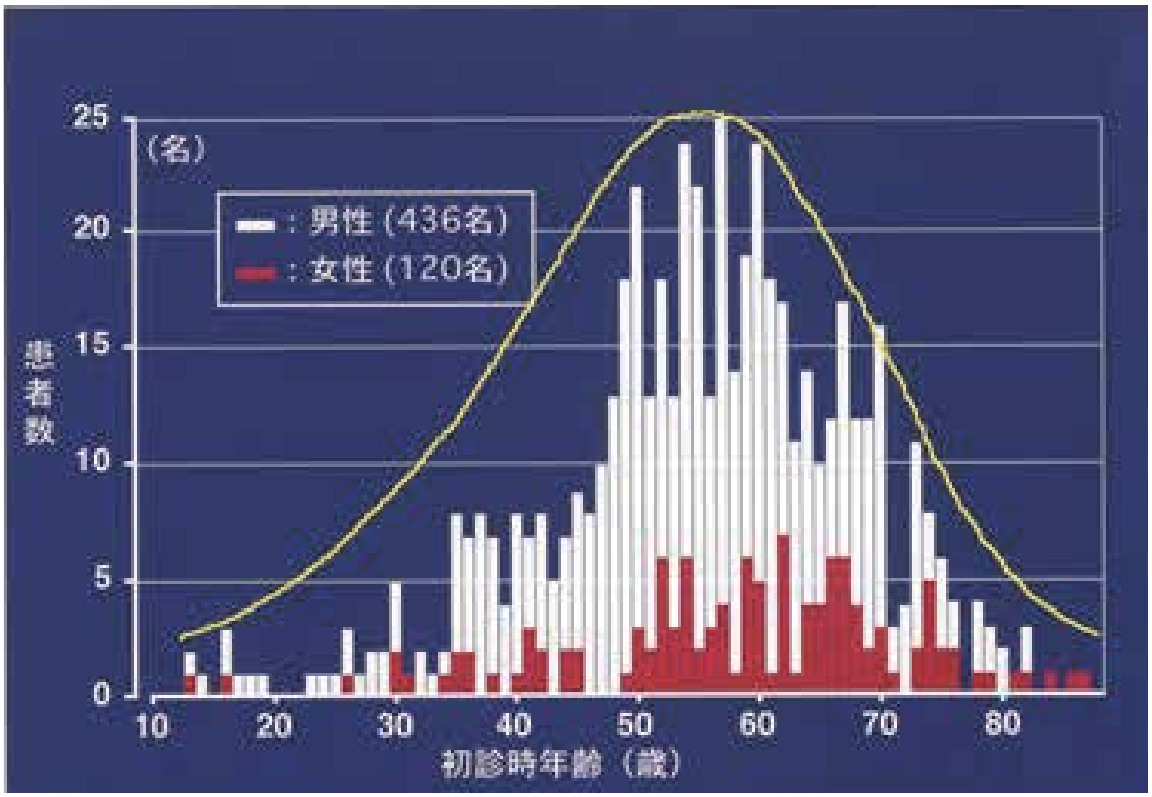


図２　肥大型心筋症患者の初診時年齢の分布

本邦では120 ～ 150万人程度の患者が存在するものと思われる。この数字は恐らく多くの研究者の予測を上回る数値であり，適切な診断法の開発が望まれる。診断のきっ

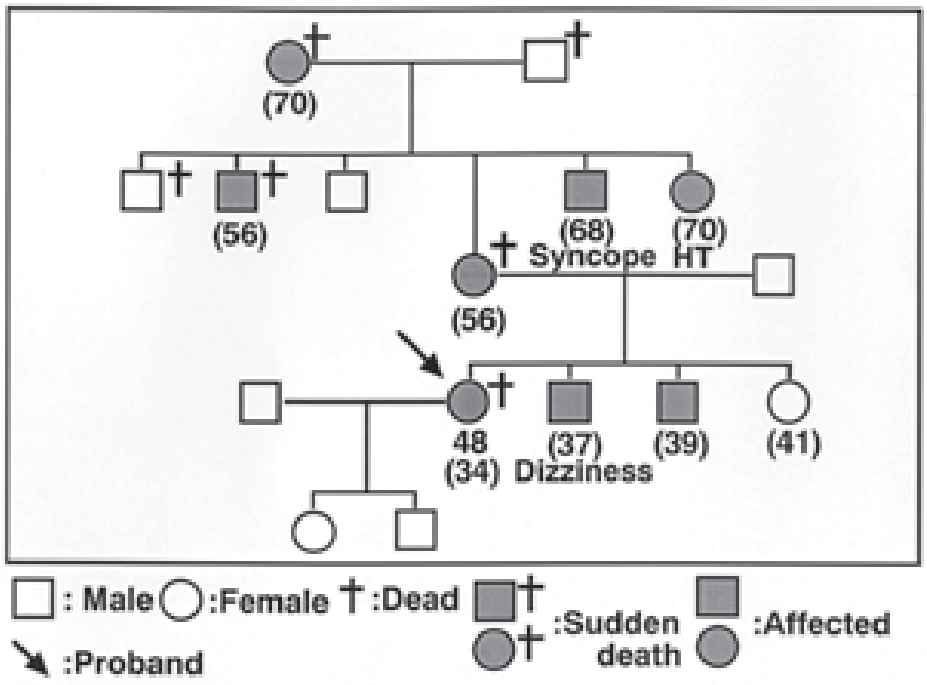


図３　多くの突然死の発症をみたいわゆる“malignant family”
矢印は発端者

かけは多くは心電図あるいは聴診の異常によりなされるが，両方法に対する医師の能力の低下が診断が遅れる最大の要因と考えられる。図２は著者が愛媛大学勤務時経過観察していたHCM患者の初診時の年令と患者数を示したものである。多くの企業で健康診断の始まる35 ～ 40歳位から患者の増加が著しいが，突然死の最も多い世代とされる35歳以下が少ない。学校での検診方法の改善も早期発見には重要な課題である。

Ⅲ．肥大型心筋症の診断

HCMの診断には本症の病態を良く理解し循環器領域で用いられる基礎的検査方法を駆使する事が重要である。

１．**自覚症状**：本症では自覚症状の軽い，あるいは無い患者もいるが多くの患者では次のような症状を持っている事が多い。

⑷胸部症状：胸部不快感，胸痛，胸部絞扼感など狭心症類似の症状。

⑹脳症状：気が遠くなる感じ，眼前暗黒感，失神など脳疾患を思わせる症状は非常に多い症状であり注意が必要である。

これらの症状のうち，脳症状は運動中よりも，運動直後に多い。また，寒い所から暖かい所に入るとき，急に立ち上がる時等に起こりやすい。

２．**家族歴**：HCMの半数以上は家族内発生を認めている。HCMの遺伝様式は常染色体性優性遺伝形式であり，注意深い聞きだしで多くの患者の発見が可能である。図３は多くのHCM患者の発症を認めた典型的な家系を示したものである。突然死症例も多くこのような家系は“malignant family”[3)]として知られている。

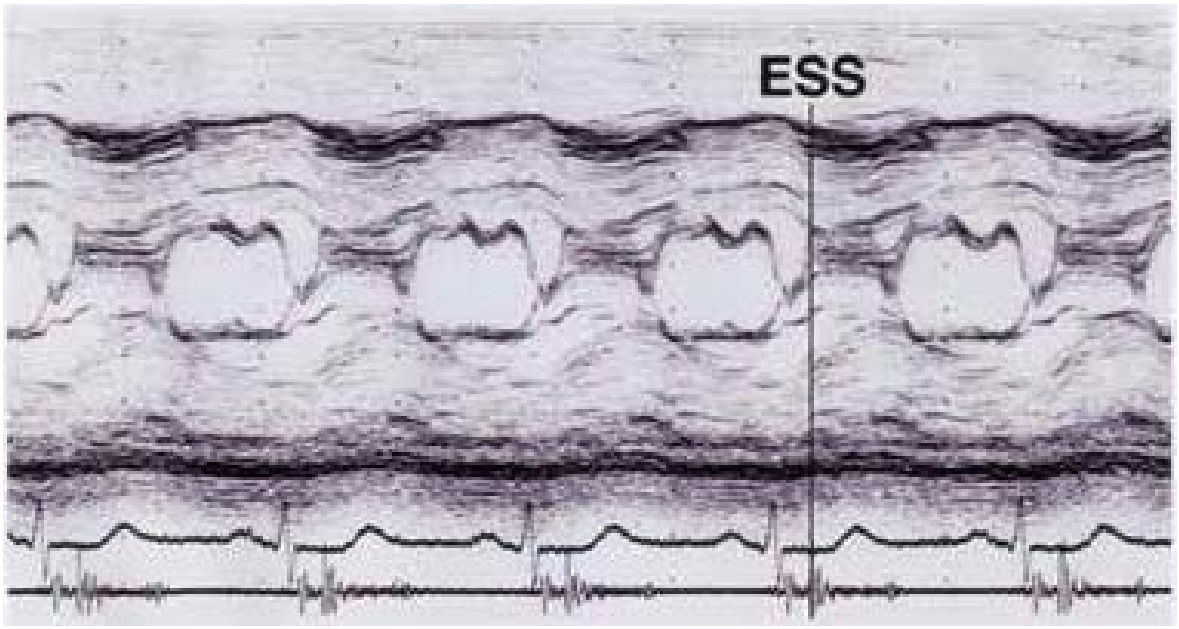


図４　IHSS 患者に認められる僧房弁前尖と心室中隔の接触音
ESS: early systolic sound

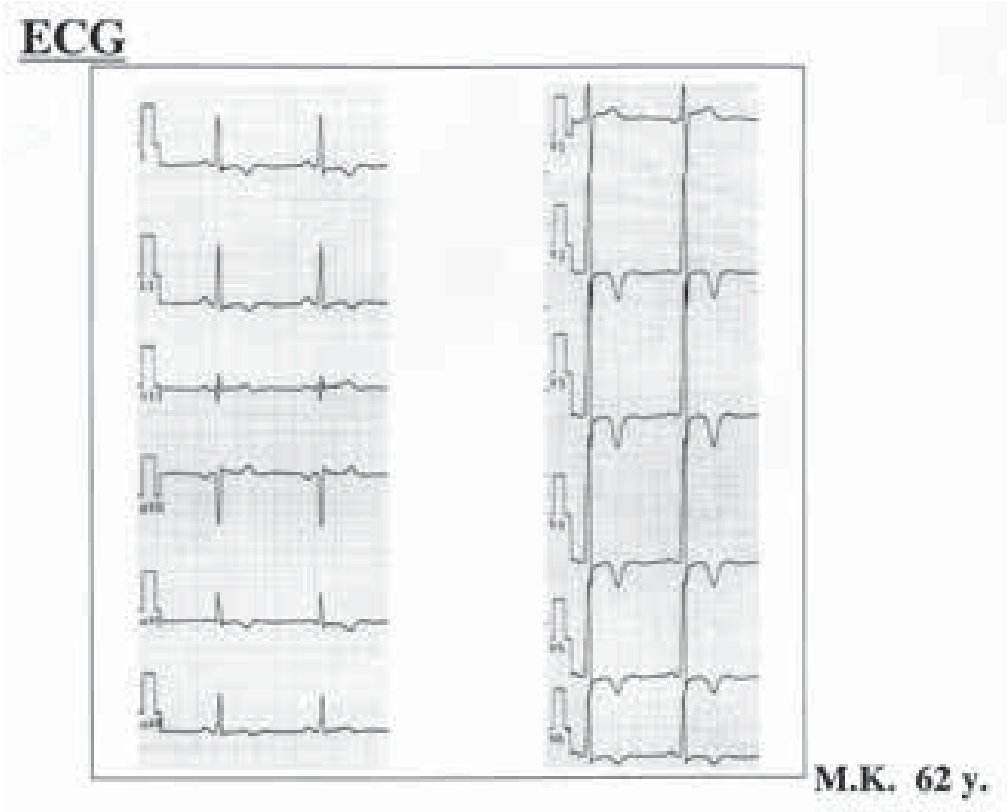


図５　心尖部肥大型心筋症患者の心電図変化

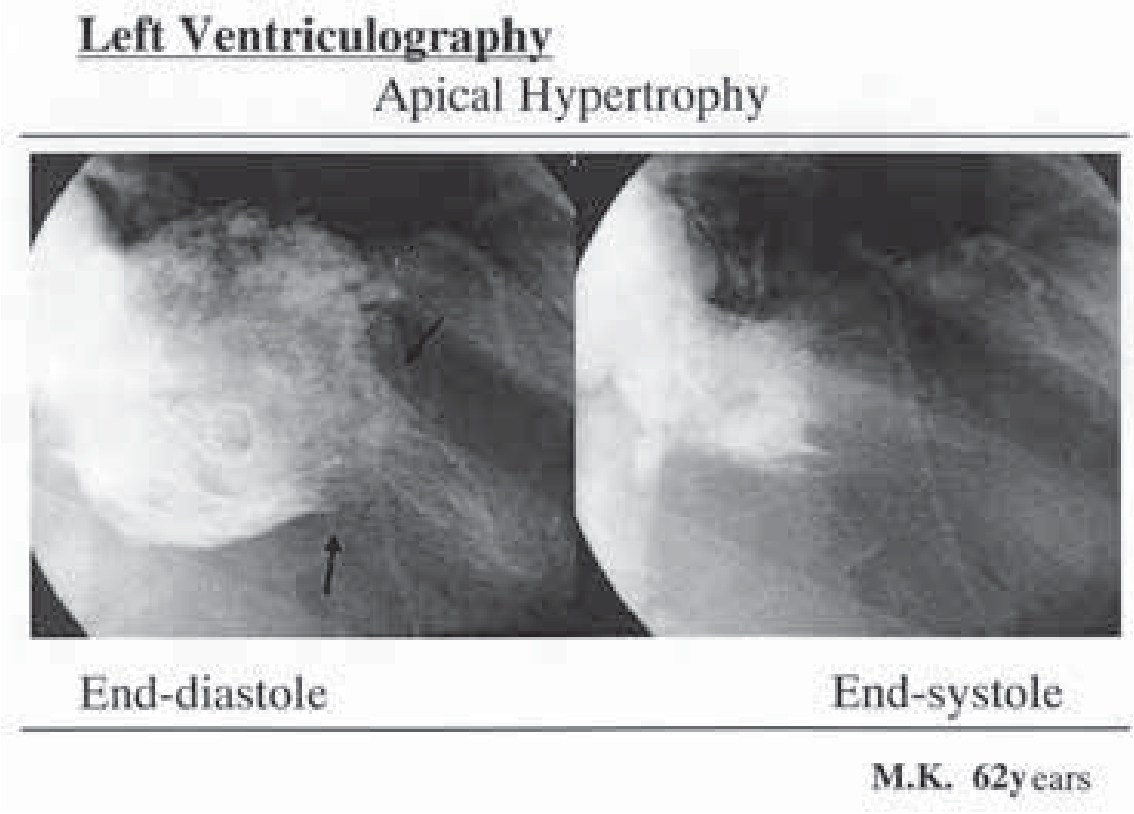


図６　図５の心電図変化を認めた患者の右前斜位左室造影像
拡張末期像(左)は矢印で示した部でくびれトランプのスペード状を呈するのが特徴である。

３．聴診：HCMの血行動態上の特徴は左室の拡張不全であり多くの患者で巨大なIV音（触診で確認出来る）が聴取される。理由ははっきりしないが，III音も多くの患者で聴取される。雑音としてはHOCMが特に問題となる。HOCMのうち，IHSSではほぼ全例駆出路の狭窄に伴う収縮期雑音と僧房弁閉鎖不全に伴う収縮期雑音が発症する。更にIHSSでは図４に認められるように全例僧房弁前尖と心室中隔が接触する音が確認出来る。MIDでは高い左室内圧較差（left ventricular pressure gradient:LVPG）の存在に拘わらず収縮期雑音は小さい患者が多い。また，僧房弁閉鎖不全を有する患者は少ない。

４．心電図：心電図は本症の診断のきっかけ及び診断そのものに対し最も重要な検査の一つである。図５は典型的な左室肥大を反映する心電図変化であり，このようなタイプの多くは図６に示すように心尖部肥大型心筋症である。高血圧患者の左室肥大を反映する陰性T波はV ５，V ６およびI, aVLが中心であり[4]鑑別の重要な点の一つである。図７は多くのHOCM患者で認められる心電図変化である。II, III, aVFのq波あるいはQS波に加えV ４，V ５およびV ６のR波／T波比の低下を示す患者では心基部の心肥大を疑い心エコー図で確認する事が大事である。

５．心機図：心機図は頸動脈波と心尖拍動図からなる。両方法を組み合わせることによりHCMの診断，また閉塞型およ

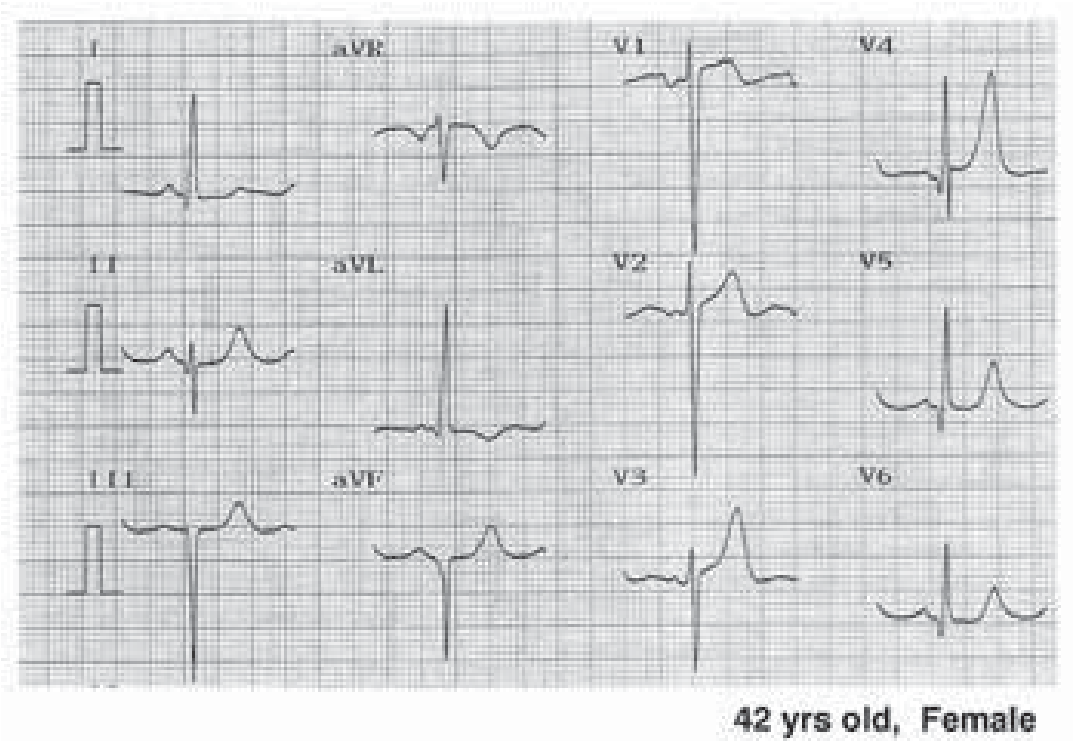


図７　肥大型閉塞性心筋症患者で認められた心電図変化
既存の心肥大の定義では肥大に当てはまらない。

び非閉塞型の診斷にも極めて有効に利用出来る[5,6]。しかしながら，この検査は現在我が国ではほとんどの施設で行われなくなっている。このことが現在の医師の聴診能力の低下に大きく関連しているものと考えられる。図８はIHSS患者とMID患者が頸動脈波形から診断できることを明らかにしたものであるが[6]，本論文では心機図の詳細については割愛する。

６．心エコー図：心エコー図はHCMの確定診斷に必須の検査法である。図９はHCMに特異的な心エコー図の特徴を示している。AはHCM患者の長軸断層図を，Bは短軸断層図を示したものである。HCMの多くは図に示したように心室中隔の壁厚が左室後壁厚に比し1.3倍以上の不均等肥大（asymmetric septal hypertrophy：ASH）[7]を呈する症例が多い。HOCM患者のうちIHSS患者ではCで示すように大動脈弁の半閉鎖（semiclosure）やDで示すように僧房弁前尖の前方運動（systolic anterior motion of mitral valve: SAM）[8]が認められ，心エコー図で容易に診斷が可能である。LVPGの定量化はcontinuous wave Dopplerエコー法を用いることにより可能である。

Ⅳ．肥大型心筋症の病態上の特徴

１．収縮期心機能：一般的に左室収縮期心機能は左室壁応力に反比例する。すなわち，左室の壁応力の増加とともに収縮期心機能は悪化する，すなわちリモデリングは進行し心不全を発症し多くの患者が死亡する。左室壁応力は血圧ならびに

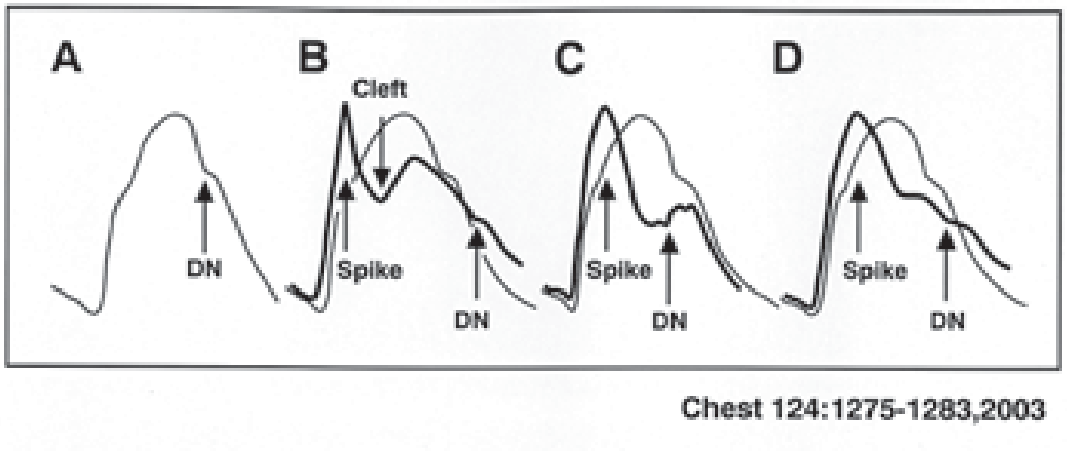


図８　頸動脈波を用いたHCM患者の診断（文献６）

左室内径に比例し，壁厚に反比例する。HCMの多くは血圧は正常であり，左室内径は小さく，更に左室壁厚は厚い。すなわち，HCMの多くは著しく左室壁応力が小さい。従って，HCM患者の多くは過収縮しており，壁応力を低下させる薬剤は通常禁忌である。さらに，HCM患者の心筋細胞は著しく肥大しており，且つ心筋細胞内のカルシウム濃度が著しく高いことが明らかになっている[9)～11)]。これらの要因からHCM患者の通常の方法で計測される左室収縮期心機能は亢進していることが明らかになっている。

２．**拡張期心機能**：HCM患者の左室心筋組織は錯綜配列が特徴であり[12)]，このことが本症では左室拡張障害が著しく強い[13)]ことと密接に関連しているものと考えられる。さらに，心筋細胞内のカルシウム濃度が著しく高いことも本症の拡張障害に密接に関連する[9)]事が明らかになっている。図10は正常対照者とHCM患者の拡張障害を比較したものである[5)]。通常心尖拍動図上のO点は僧房弁の解放点（MVO）と僧房弁のE点の間に位置するが，HCM患者ではO点はE点より遅れる症例が圧倒的に多い。図11はMVO-O時間を正常対照者（NC），HCM患者，不均等肥大を有する高血圧患者（DSH-HT），高血圧患者(EHT）で比較したものである。HCM患者や不均等中隔肥大を有する高血圧患者ではMVO-O時間の著しい延長を認めることが明らかである。すなわち，左室拡張障害が著しく強いことが明らかであり，このことがHCM患者の診斷にも利用出来る。

Ⅴ．心肥大の形態及び機能上の変化

多数例のHCM患者の左室形態がどのように変化していくのかを明らかにした論文は余り多くない。我々が日常臨床の場で診斷する多くのHCM患者は図12，13に示すように時間の経過とともに心筋障害が進展し心不全を発症する場合が多い。15年の経過観察の中で60～70％の患者が心不全あるいは拡張相肥大型心筋症と呼ばれる状態に突入する。この進行はβ遮断薬やカルシウム拮抗薬の使用では防ぐことは出来ない。

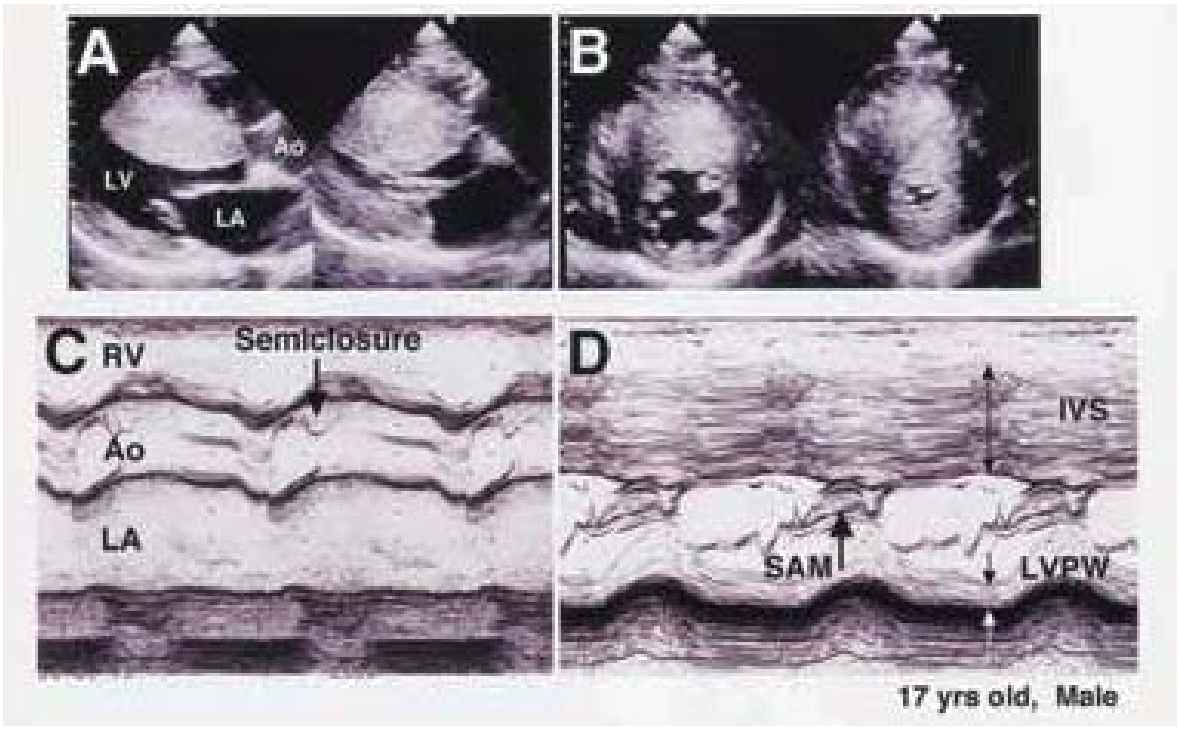


図９．肥大型心筋症患者で認められる心エコー図変化
Ａ：長軸断層図、LV left Ventricle, LA Left Atrium, Ao Aorta,
Ｂ：短軸断層図、C: semiclosure of the aortic valve,
Ｄ：systolic anterior motion of the mitral valve. Asymmetric septal hypertrophy（IVST/LVPWT>1.3）

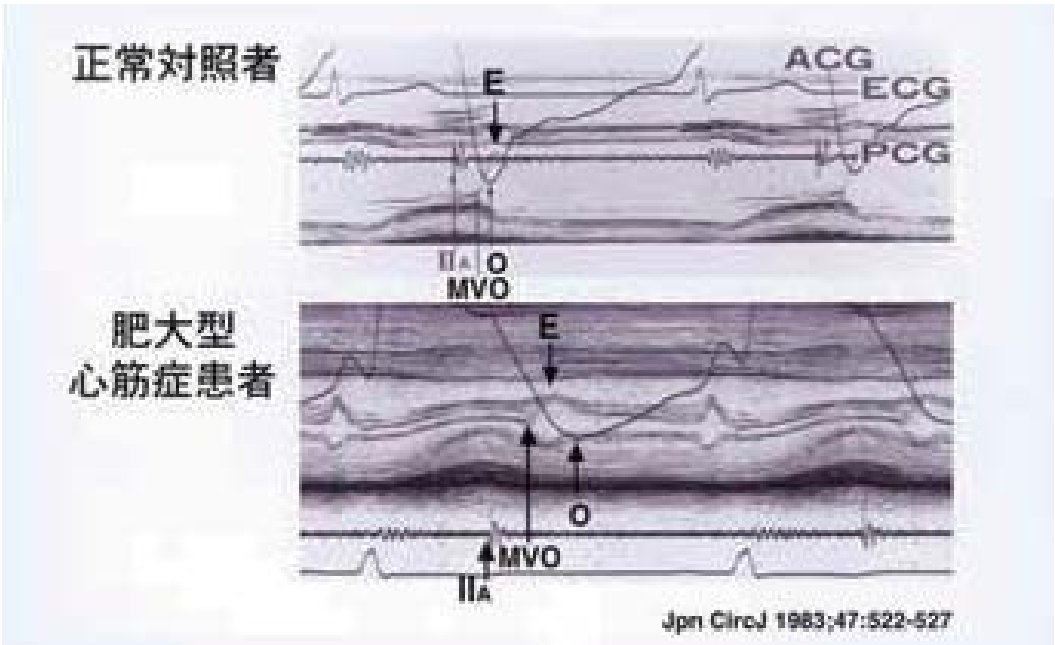


図 10　正常対照者と肥大型心筋症患者の拡張早期心時相の比較（文献５）
正常対照者の心尖拍動図の O 点は僧房弁解放点 (MVO) と E 点の間に位置するが、肥大型心筋症患者では O 点は E 点に遅れて位置するのが特徴である。

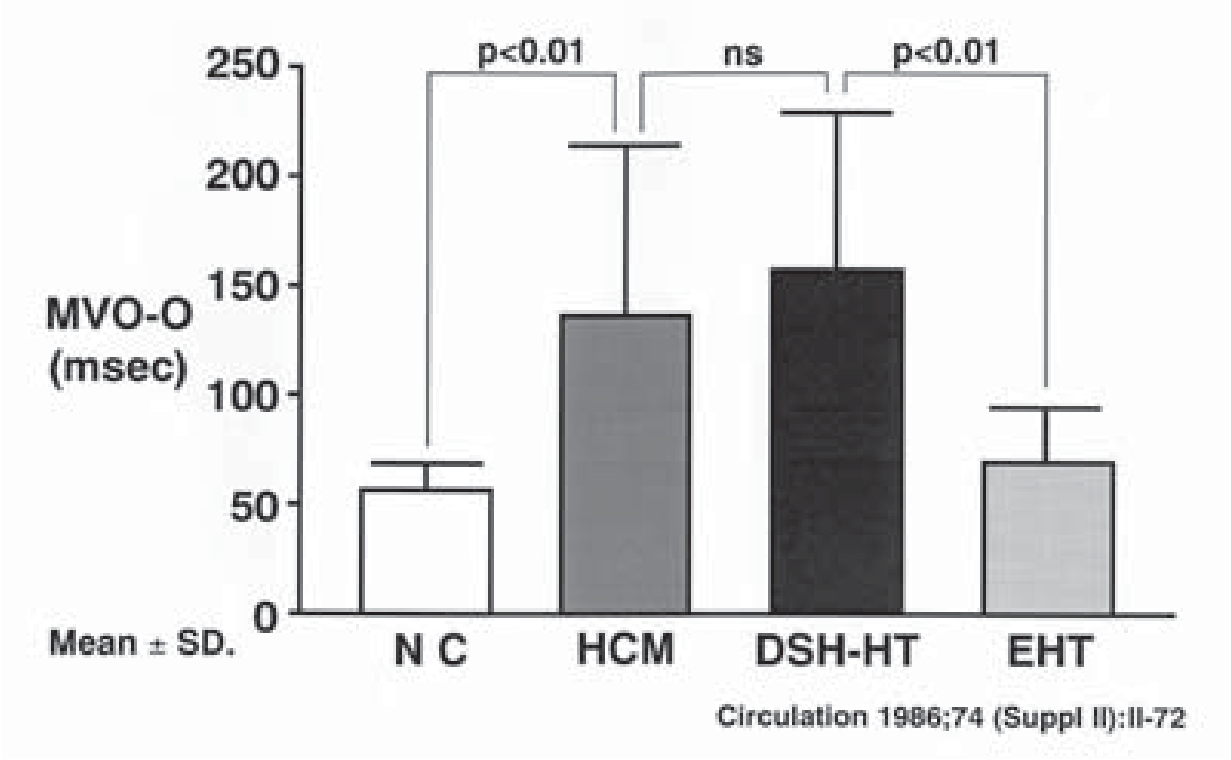


図 11　正常対照者 (NC)、高血圧患者 (EHT)、肥大型心筋症患者 (HCM), 不均等肥大を有する高血圧患者 (DSH-HT) における拡張早期心時相 (MVO-O 時間) の比較

Ⅵ. 突然死，心不全と脳硬塞

HCMはその経過の中で様々な病態の変化，あるいは重篤な合併症を発症する。突然死はその中でも最も重篤なものである。突然死の原因についてはまだ確定的な報告はないが，圧倒的に瞬間死が多い。本人は“しんどい”という訴えのみのことが多く家人もその死に気がつかないことが多い。図14は35歳以下の突然死の原因疾患を示したものであるが[14]，HCMが圧倒的に頻度が高い。図15は突然死患者の心臓の縦断図である。図のように壁応力の低下に伴う過収縮が突然死の大きな原因の一つと考えている。心肥大の退縮が突然死の抑制に繋がるのか今後の研究結果が待たれる。

図12, 13のように長時間をかけ，心拡大，心不全を発症するHCM患者は前述のとおり極めて多い。血中心筋逸脱酵素の上昇する症例では心不全への移行が早いことが確認されているが，詳細は省略する。

HCMの予後を考える上で，最も頻度の高い合併症は脳硬塞の発症かも知れない。特に心房細動を合併すれば２～３日以内に60％以上の頻度で脳硬塞を発症する[15]。左房内血栓のため外科的摘出術が必要となる患者もいる[16]。HCM患者では全身の凝固能が著しく亢進していることが明らかになっている。脳硬塞患者に遭遇した時，原因疾患がHCMでないか否かを明らかにすることは患者の予後の改善に重要である。

Ⅶ. 肥大型心筋症の治療

HCMの血行動態上の特徴は前述のごと

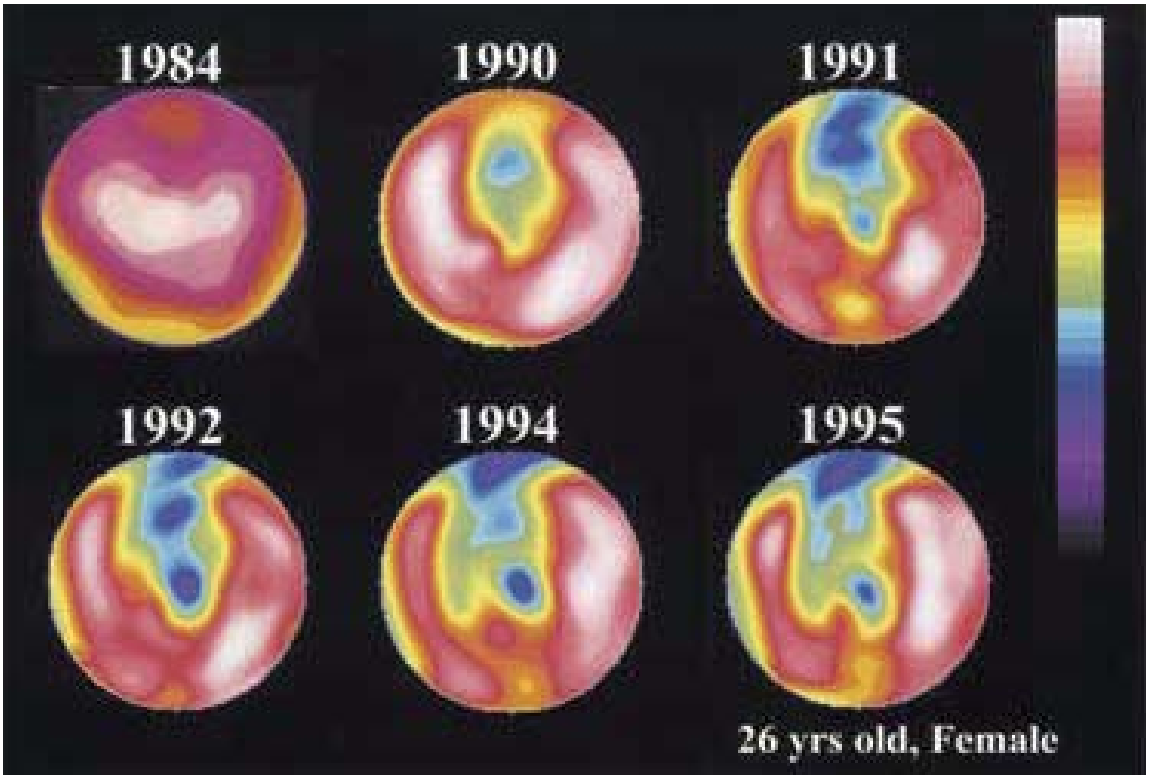


図12　肥大型心筋症患者の経年的心エコー図変化
心室中隔を中心に著しい壁厚の低下が確認された。

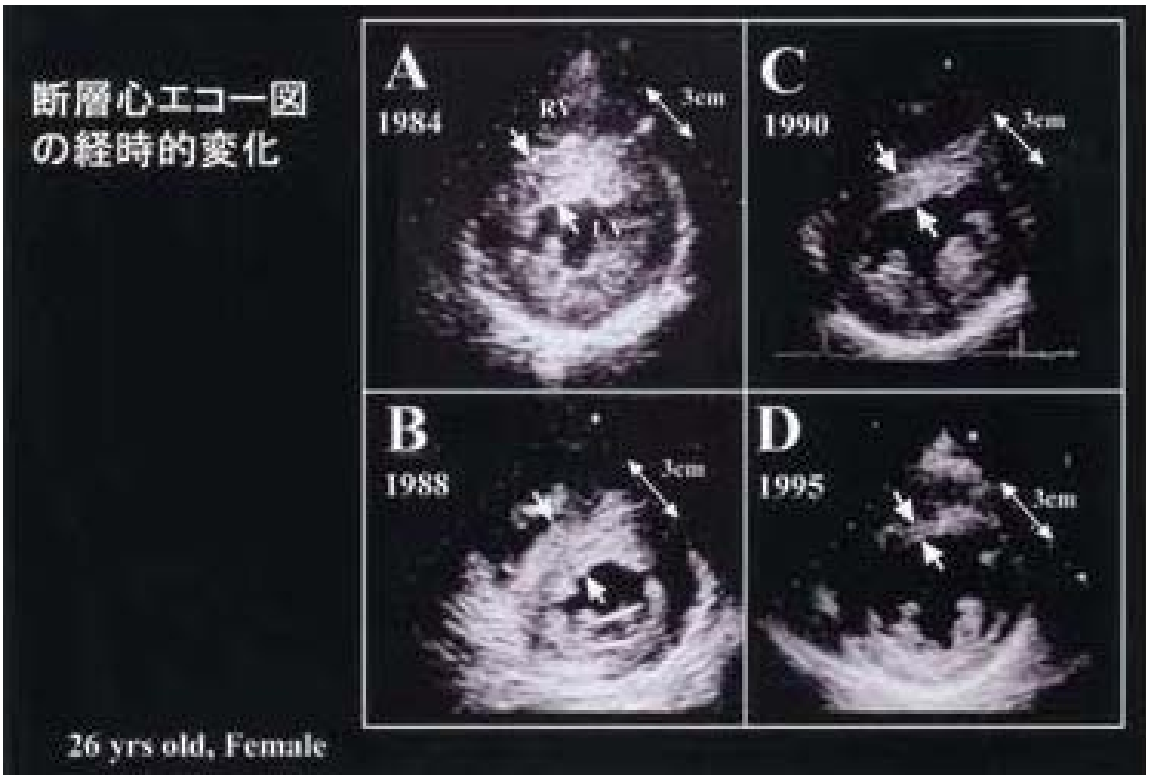


図13　図10の心エコー図変化を示した患者の経年的タリウム心筋シンチグラムの変化
左室前壁から心尖部、心室中隔にかけての心筋障害が著しい。

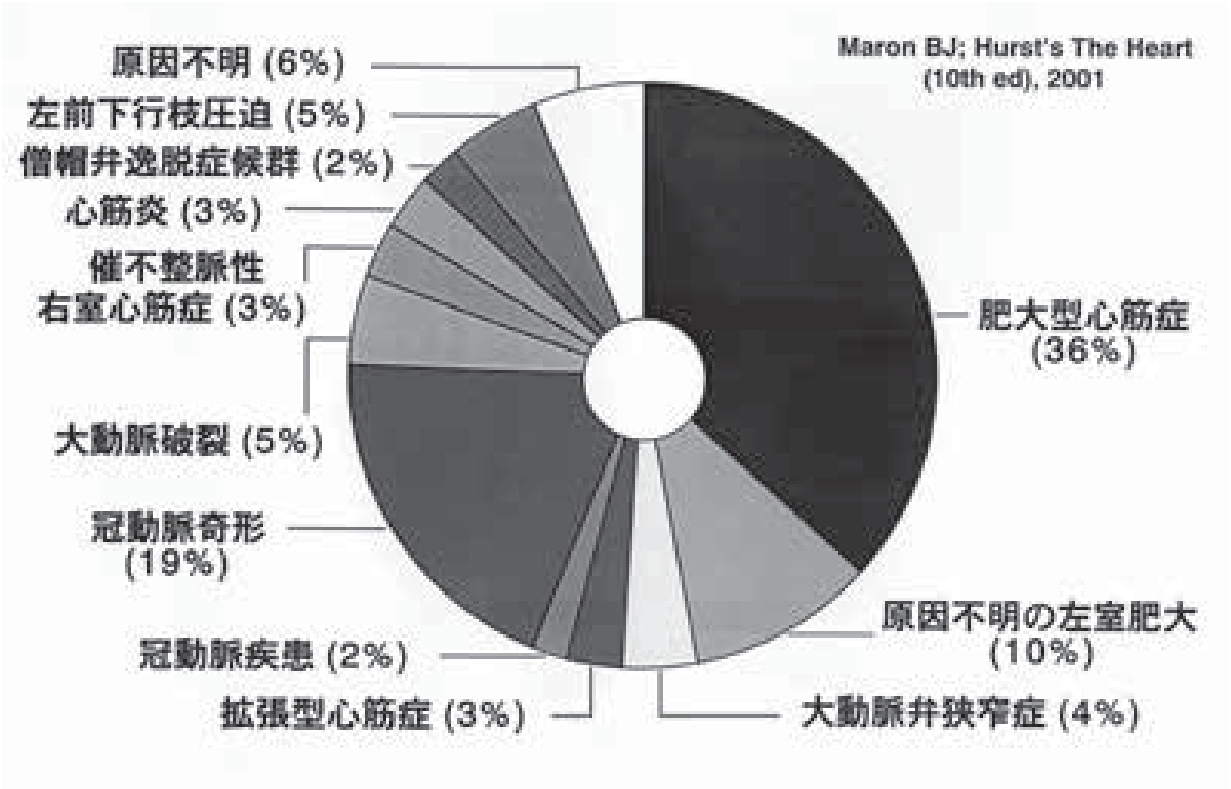


図14　若年者の突然死の原因疾患（文献14）

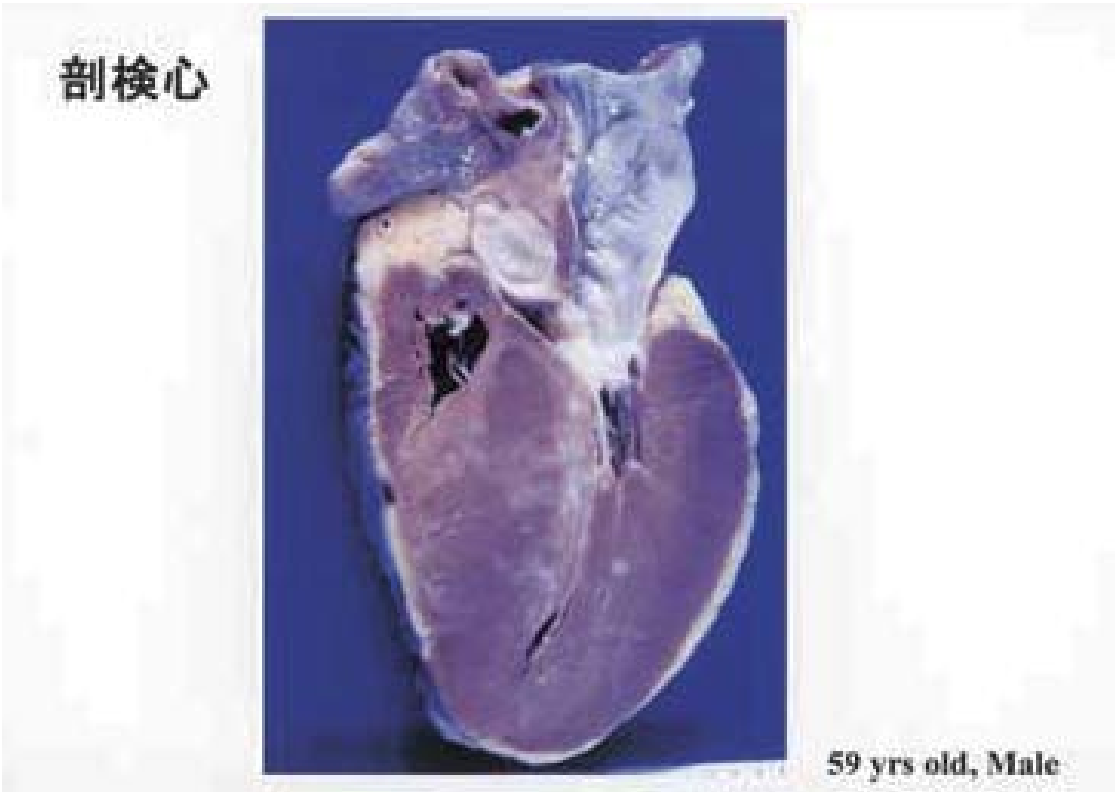


図15　突然死した肥大型心筋症患者の縦断図

く左室拡張障害である。左室拡張障害の改善はHCMの予後を大きく改善する可能性がある。本症の治療を考える上でもう一つ重要な事はLVPGである。安静時のLVPGは予後にも関連する因子であることが明らかになっており[17]，HOCM患者ではこの軽減も考慮に入れておく必要がある。本稿では内科的治療につき概説する。

１．β遮断薬

β遮断薬はHCM治療薬としては最も古くより使用されている[18]。収縮力の低下に伴う左室腔の拡大と心拍数の減少による心筋酸素消費量の低下が本薬の作用機序に大きく関連していると考えられる。自覚症状の改善効果はあるものの，左室拡張機能の改善効果，特に急速流入時相での改善効果は極めて乏しい。ただし，左室の拡張不全を主体とするHOCM患者の失神時にはβ遮断薬の静脈注射が著効する[19]。また，HOCM患者ではβ遮断薬は今日でも第一選択薬として用いられている。従って，左室拡張障害の改善およびLVPGの軽減にはβ遮断薬を投与した上で次の薬剤を追加するのが無難と思われる。

２．カルシウム（Ca）チャネル拮抗薬

HCM患者の心筋細胞ではCa^{2+}濃度が極めて高い事が本症の左室拡張障害に密接に関連している事が明らかになっている[9]。従って，細胞内Ca^{2+}を減少させるCaチャネル拮抗薬がHCM患者に使用されるのは理にかなっている[20]。多くの研究でCaチャネル拮抗薬がHCM患者の左室拡張障害を改善する事が明らかになっており，この事が本薬の運動耐用能の改善効果に関連しているものと考えられる。Caチャネル拮抗薬のこの効果は多くのHNCM患者で有用であるが，HOCM患者ではCaチャネル拮抗薬の使用によりLVPGの著しい上昇をもたらす症例も多く注意が必要である[21]。なお，Caチャネル拮抗薬には今日，L型，N型，さらにT型Caチャネル拮抗薬が臨床応用されている。これらの薬剤の差の有無についての検討も必要である。

３．ナトリウム（Na）チャネル遮断薬

Sicilian Gambitの抗不整脈分類によるNaチャネル遮断薬の幾つかが抗不整脈薬としてではなくHCMに対する治療薬として臨床応用され優れた効果を発揮している。HCMに対する治療薬としてのNaチャネル遮断薬の現状を紹介する。

①ジソピラミド

1982年，pollickはNaチャネル遮断薬であるジソピラミドがLVPGを著しく低下させることを報告し，この作用がジソピラミドの有する収縮力の抑制にある事を報告した[22]。我々もジソピラミドとCaチャネル拮抗薬であるジルチアゼムのHCMの左室拡張機能に及ぼす影響の異同を比較し両者に差の無い事を報告した[23]。すなわち，ジソピラミドはCa拮抗薬と同様の機序で左室拡張障害を改善するものと考えられる。しかしながら，ジソピラミドは強い抗コリン作用を有しており，口喝や排尿障害のため内服が不規則になったり，突然内服が中断されたりする。このため，自覚症状の悪化やLVPGの再上昇による心不全の発症に至る患者もあり注意が必要である。

②シベンゾリン

現在，Sicilian Gambitの抗不整脈分類（日本版）の中のNaチャネル遮断薬で，同時にCaチャネル拮抗作用を有する薬剤はシベンゾリンのみである。しかも，シベンゾリンはジソピラミドと異なり，抗コリン作用は極めて弱いため，内服の中止に至

る患者はほとんどいない。シベンゾリンのHCMに対する効果をHOCMとHNCMに分け解説する。

⑷HOCM患者に対する効果

我々は，シベンゾリンにもジソピラミドと同等かそれ以上のLVPGの軽減効果のあることを報告した[24]。図16はシベンゾリン200mg内服前後の心エコー図の変化を示したものである。LVPGは204mmHgから14mmHgへと著しく軽減し，SAMも全く消失するとともに，II音の奇異性分裂も消失した。これらのLVPG軽減効果はその後の全症例で確認された。さらにこの効果はIHSS患者のみならず，MID患者でも同様であり[25] 全てのHCM患者における圧較差の軽減に有効と考えられる。さらにこの効果はシベンゾリン300～450mg/日を使用する事により慢性期にも有効である事が確認できている。また，近藤らは，運動誘発によるLVPGの上昇もシベンゾリンにより抑制できることを報告している[26]。

シベンゾリン治療のもう一つの優れた効果は左室拡張期心機能の著しい改善効果である。図17に示すように僧帽弁流入血流速波形はシベンゾリンの用量依存性に改善することが明らかである。この効果は慢性期にも持続することが確認されている。さらにシベンゾリンの内服を続けることで心肥大も明らかに退縮することも確認されている。

⑸HNCM患者に対する効果

HOCM患者に対するシベンゾリンの有効性がLVPGの軽減に伴う二次的な効果なのか，あるいは直接的な効果によるのかを明らかにする目的でシベンゾリンをHNCM患者に投与した[27]。その結果，

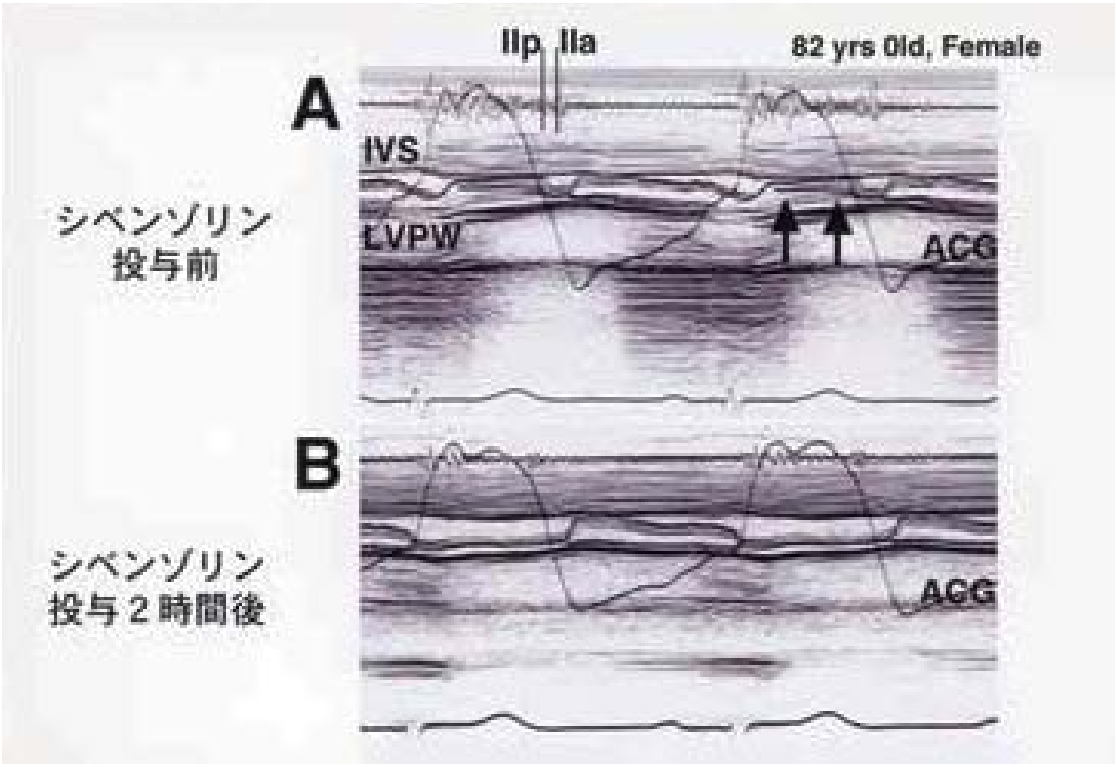


図 16　シベンゾリン 200mg 内服前後の肥大型閉塞性心筋症患者の M モード心エコー図の変化

HNCM患者に対しても，E/A比，左室後壁後退速度，IIA-O時間，TPFRなど各種左室拡張期心機能は全ての患者で改善した。すなわち，シベンゾリンのHOCM患者に対する左室拡張期心機能の改善効果は本薬の持つ直接効果による可能性が大きい。

(c)シベンゾリンの作用機序

シベンゾリンの作用機序を明らかにする目的で，シベンゾリンの静脈内投与による左室内圧の変化を調べている。図18はHOCM患者に対するシベンゾリンの静脈内投与前と投与終了時の変化を示したものである。LVPGの著しい減少とともに左室拡張期圧の著しい減少が認められる。図19は同患者のシベンゾリン治療前後の左室像影の変化を示したものである。僧房弁逆流が全く消失したのが明らかである。図20はHNCM患者に対するシベンゾリンの静脈内投与前と投与終了時の変化を示したものである。収縮期圧には全く変化はないものの，HOCM患者同様左室拡張期圧は著しく減少するのが特徴であった。すなわち，シベンゾリンの投与により左室拡張期圧を軽減することが本症の拡張期心機能の改善に密接に関連しているものと考えられる。図21は心室筋細胞膜のイオンチャネルを示したものである[28]。シベンゾリンによるNaチャネルの遮断により，Na^+の低下を補充すべく，Na-Ca交換が促進される結果，細胞内のCa^{2+}濃度の低下が起こる事が予想される。このことがHCMに対するシベンゾリン効果の大きな原因と考えている。

Ⅷ. おわりに

HCM患者は本邦では最低150万人程度いるものと考えられる。HCMは若年者の突然死の最も大きな原因であること，心不全の原因でもあること，さらに脳硬塞の非常に重要な原因疾患でもある。また，HCM

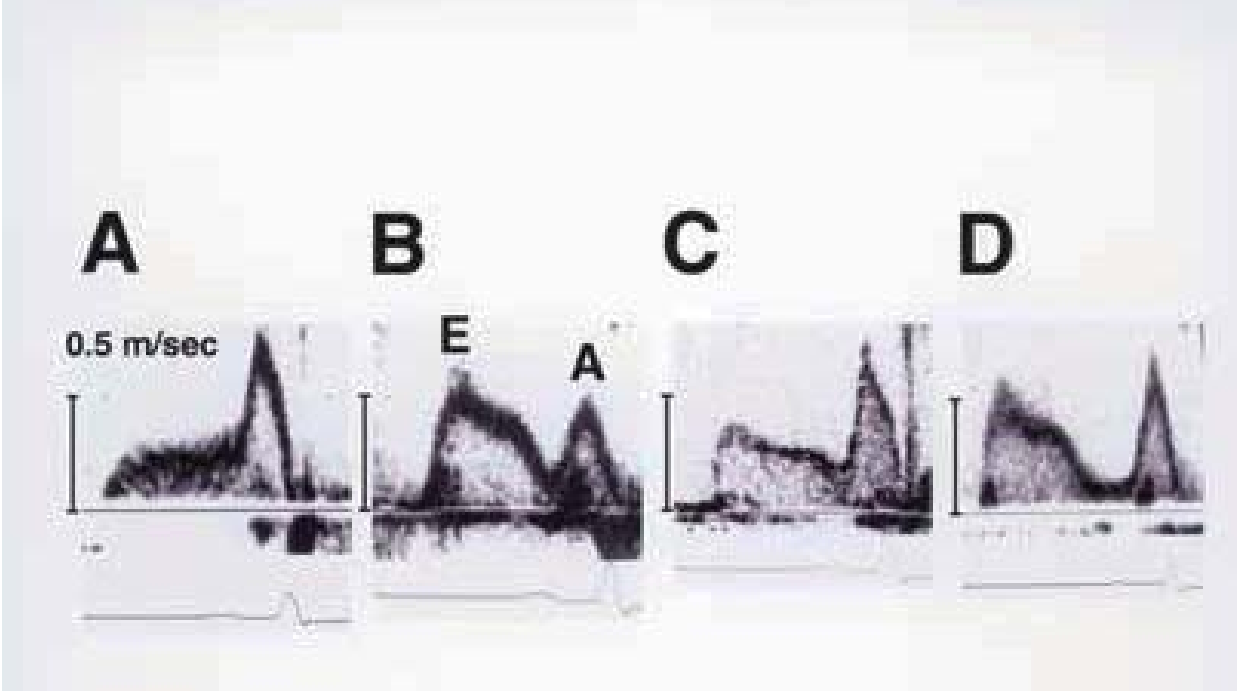


図17　シベンゾリン内服用量と僧房弁流入血流速波形の変化

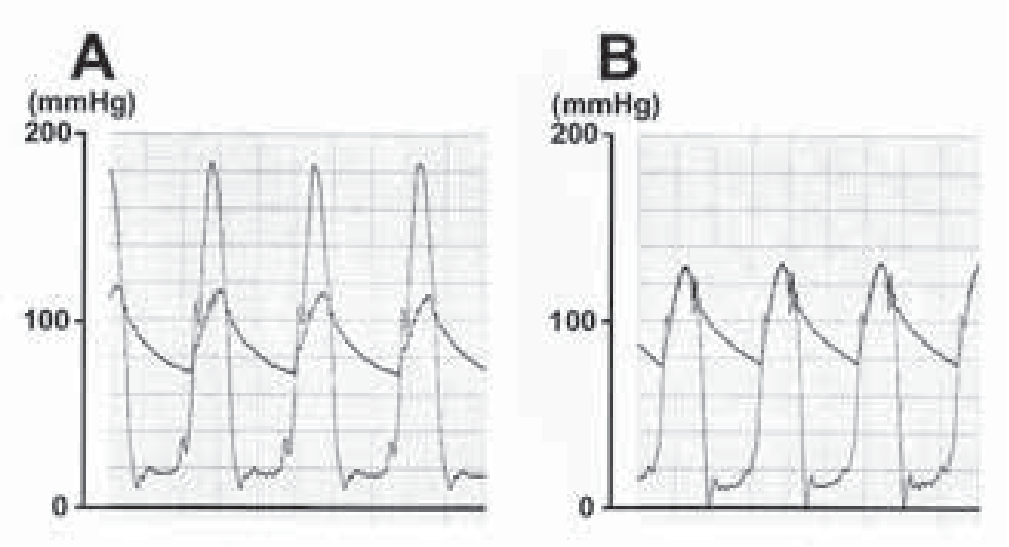


図18　肥大型閉塞性心筋症患者に対するシベンゾリン静脈注射による左室内圧較差の変化

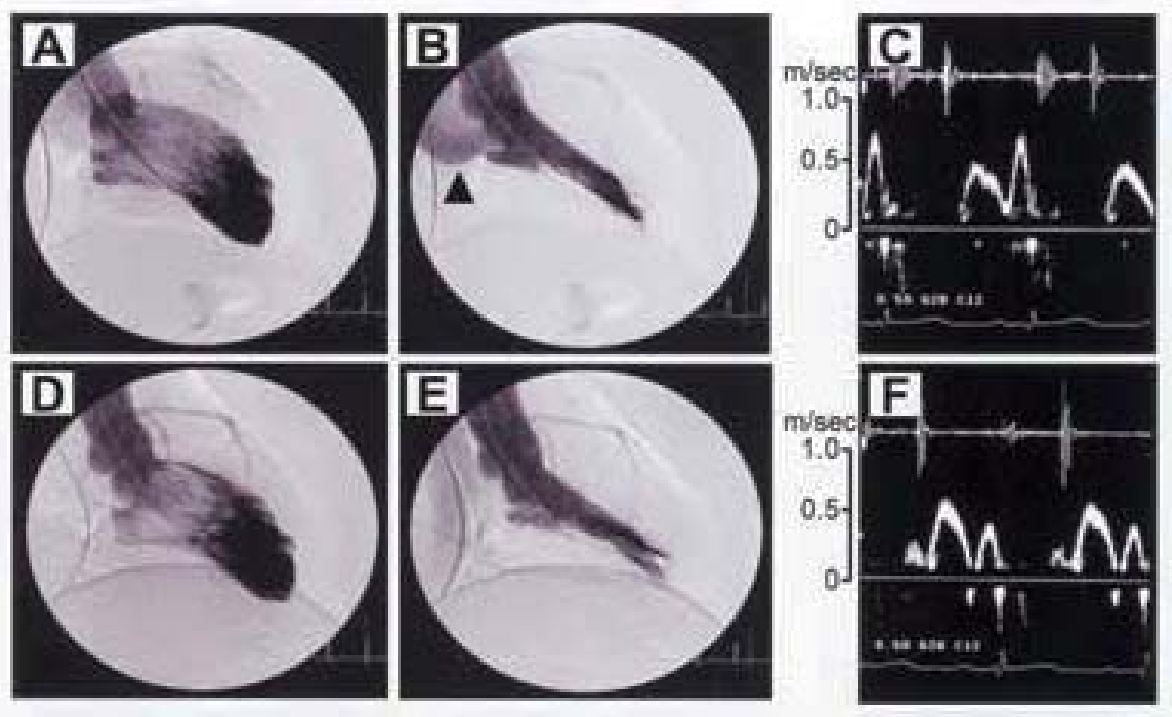


図19　シベンゾリン静脈注射前後の左室造影所見の変化

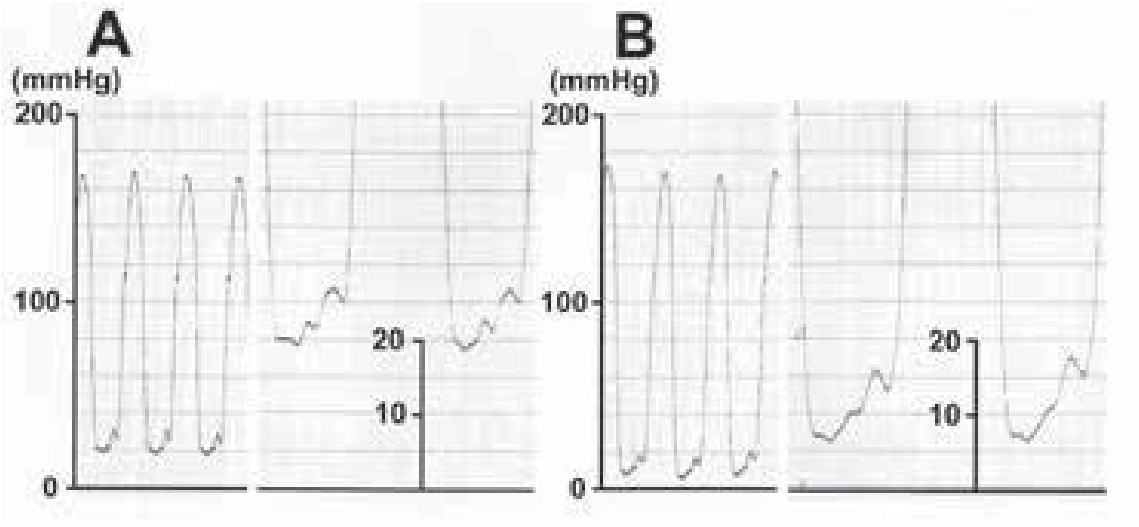


図20　肥大型非閉塞性心筋症患者に対するシベンゾリン静脈注射による左室内圧較差の変化

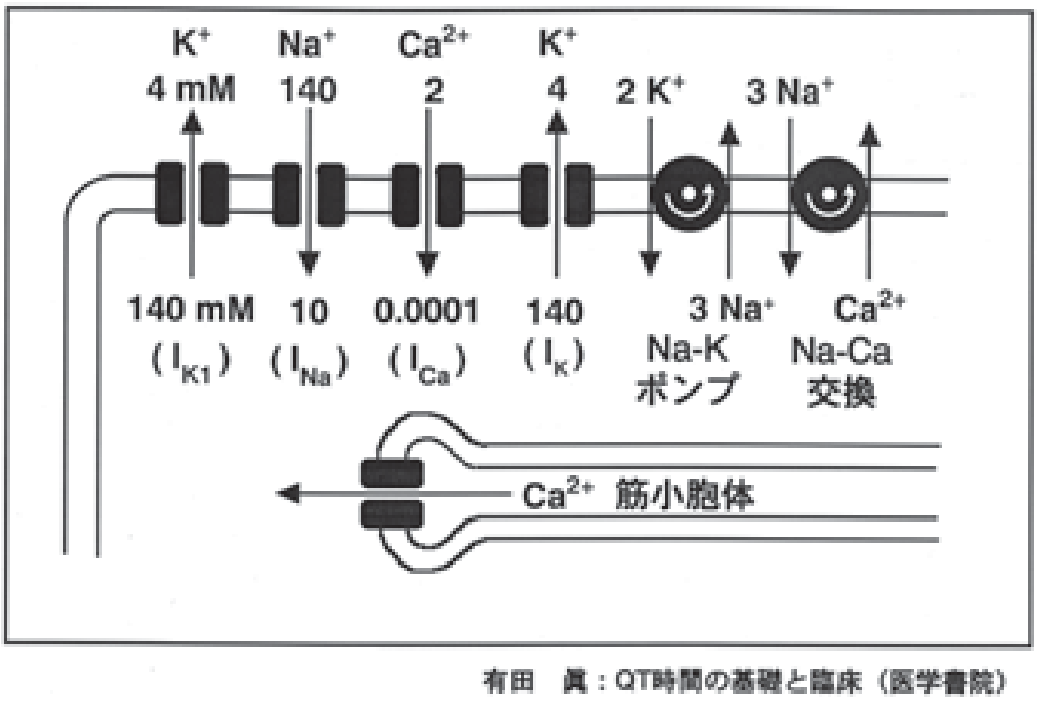


図21　心室筋細胞膜のイオンチャネル（文献28）

は自覚症状や心電図変化から狭心症と誤診される頻度が極めて高い。HCM患者に狭心症に対すると同様の治療を行うと病状の悪化, 中には突然死を誘発することもある。心電図上，陰性T波のある患者，あるいはQ波を認める患者に対しては，これらの原因が心肥大によるものではないかと一考することが重要である。

文　献

1）Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, et al.: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis : I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. Circulation 1964 ; 30 (suppl IV) : IV－３－IV－119.

2）Falicov RE, Resnekov L, Bharati S, et al.: Mid-ventricular obstruction : a variant of obstructive cardiomyopathy. Am J Cardiol 1976 ; 37 : 432－437.

3）Maron BJ, Lipson LC, Roberts WC, et al.: "Malignant" hypertrophic cardiomyopathy : identification of a subgroup of families with unusually frequent premature deaths. Am J Cardiol 1978 ; 41 : 1133－1140.

4）Ohtani T, Hamada M, Shigematsu Y, et al.: Clinical significance of negative T wave in precordial leads on electrocardiogram in essential hypertensives: comparison with the left ventricular mass. Hypertens Res 1993 ; 16 : 191－195.

5）Hamada M, Matsuzaki K, Kazatani Y, et al.: Diagnostic significance of early diastolic time intervals in patients with hypertrophic cardiomyopathy and myocardial hypertrophy due to essential hypertension. Jpn Circ J 1983 ; 47 : 522－527.

6）Hamada M, Shigematsu Y, Suzuki J, et al.: Diagnostic usefulness of carotid pulse tracing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy due to midventricular obstruction : a comparison with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. CHEST 2003 ; 124 : 1275－1283.

7）Henry WL, Clark CE, Epstein SE: Asymmetric septal hypertrophy: echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. Circulation 1973 ; 47 : 225－233.

8）Shah PM, Gramiak R, Kramer DH : Ultrasound location of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation 1969 ; 40 : 3－11.

9）Gwathmey JK, Warren SE, Briggs GM, et al. : Diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy. Effect on active force generation during systole. J Clin Invest 1991 ; 87 : 1023－1031.

10）Palmiter KA, Solaro RJ: Molecular mechanisms regulating the myofilament response to Ca2+ : implications of mutations causal for familial hypertrophic cardiomyopathy. Basic Res Cardiol 1997 ; 92 : 63－74.

11）Molkentin JD, Lu J-R, Antos CL,

et al.: A calcineurin-dependent transcriptional pathway for cardiac hypertrophy. Cell 1998; 93: 215－228.

12) Maron BJ, Anan TJ, Roberts WC: Quantitative analysis of the distribution of cardiac muscle cell disorganization in the left ventricular wall of patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1981; 63: 882－894.

13) 濱田希臣：肥大型心筋症の拡張障害の新しい治療strategy.
心臓　2003：35：259－266.

14) Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy. Lancet 1997; 350: 127－133.

15) Shigematsu Y, Hamada M, Ohtani T, et al.: Mechanism of atrial fibrillation and increased incidence of thromboembolism in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Jpn Circ J 1995; 59: 329－336.

16) Hamada M, Matsubara W, Tomita N, et al.: Left atrial mobile thrombus in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1985; 56: 812－814,

17) Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, et al.: Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional united states cohort. JAMA 1999; 281: 650－655.

18) Harrison DC, Braunwald E, Glick G, et al.: Effect of beta adrenergic blockade on the circulation, with particular reference to observations in patients with hypertrophic subaortic stenosis. Circulation 1964; 29: 84－98.

19) Sueda S, Hamada M, Shigematsu Y, et al.: Effect of propranolol on cardiac function and syncopal attack in a ptient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J Cardiogra 1984; 14: 597－604.

20) Kaltenbach M, Hope R, Kober G, et al.: Teatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with verapamil. Br Heart J 1979; 42: 35－42.

21) 濱田希臣：肥大型心筋症治療薬としてのI群抗不整脈薬の可能性.
心　電　図（Japanese Journal of Electrocardiology）2002; 22 (suppl 3): S－3－42 ～ S－3－56.

22) Pollick C: Muscular subaortic stenosis: hemodynamic and clinical improvement after disopyramide. N Engl J Med 1982; 307: 997－999.

23) Sumimoto T, Hamada M, Ohtani T, et al.: Effect of disopiramide on left ventricular diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: comparison with diltiazem. Cardiovasc Drugs Ther 1992; 6: 425－428

24) Hamada M, Shigematsu Y, Ikeda S, et al.: Class Ia antiarrhythmic drug cibenzoline: a new approach to the medical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Circulation 1997; 96: 1520－1524.

25) 濱田希臣:薬物治療を含めた内科治療.
日本循環器学会専門医誌　2003；10

(suppl)：43－49.
26) 近藤信介，櫻井和弘，豊田智彦，他: 肥大型心筋症の運動誘発圧較差に対するcibenzolineの有効性. 心臓 2001；33：841－846.
27) Hamada M, Shigematsu Y, Hara Y, et al.: Antiarrhythmic drug, cibenzoline, can directly improve the left ventricular diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Jpn Circ J 2001；65：531－538.
28) 有田眞：イオンチャネル，活動電位からQT間隔へ.「QT間隔の基礎と臨床」有田眞, 伊東盛夫, 犀川哲典編集.医学書院，1999；5－18.

原　　著

当科における耳下腺腫瘍の臨床統計

影　山　慎　一[1)]，古　賀　健一郎[1)]，相　原　隆　一[1)]，
栗　原　憲　二[2)]

１）市立宇和島病院 耳鼻咽喉科
２）市立宇和島病院 病理検査科

要　　旨

過去15年間に当科で手術を施行した耳下腺腫瘍104例の臨床統計を行った。良性腫瘍は93例で多形腺腫46例，ワルチン腫瘍27例で，稀とされる海綿状血管腫瘍が2例あった。悪性腫瘍11例のうち高悪性度腫瘍はわずか２例，２％で，四国西南地区には耳下腺高悪性度腫瘍が少ないことが示唆された。術前診断においてはMRIにFNAやopen biopsyを総合的に組み合わせ，診断の精度を高める必要がある。

Key Words：耳下腺腫瘍，病理組織診断，術前診断，MRI

は　じ　め　に

耳下腺腫瘍の治療は摘出手術が原則であり，術前の良性・悪性の鑑別は術式を選択する際に重要である。しかし，耳下腺には組織学的に多彩な腫瘍が発生するため，術前診断が困難なことがある。今回，当科で過去15年間に経験した耳下腺腫瘍手術症例について臨床統計を行い，四国西南地区における特徴を調査した。また，術前診断として主に施行しているMRI所見と術後の病理組織診断の結果について比較検討を行ったので若干の文献的考察を加え報告する。

受付日　平成16年２月26日
受領日　平成16年６月７日
連絡先　〒798-8510　愛媛県宇和島市御殿町1-1
市立宇和島病院　耳鼻咽喉科　影山　慎一

対象および方法

1988年３月から2003年３月の約15年間に当科で手術を施行した耳下腺腫瘍症例104例を対象とした。これらの症例に対し，性差，年齢，病理組織学的診断，MRI所見について検討した。なお，病理組織学的診断は15年間１人の病理医（栗原）によって行われた。

結　果

1）性差，年齢

良性腫瘍は男性41例，女性52例，年齢は11歳から84歳で平均55歳であった。男性，女性ともに60歳代が13例と最も多く見られた。悪性腫瘍は男性４例，女性７例で，年齢は26歳から81歳，平均51歳で良性腫瘍に比べやや低かった（図１）。

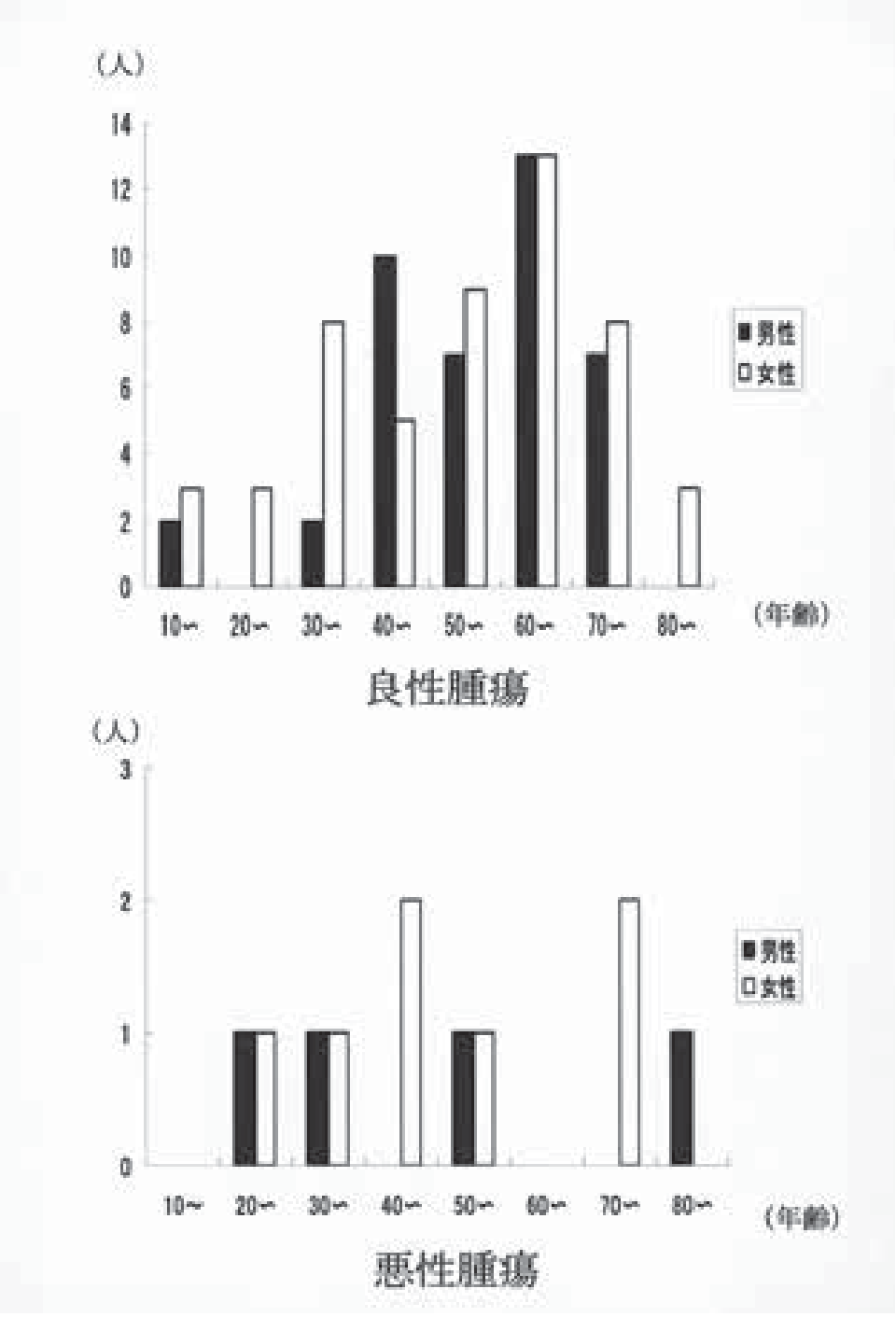


図１：良性腫瘍（上段）および悪性腫瘍（下段）の年齢・性別分布

２）病理組織学的診断

病理組織学的診断はWHO分類（表１）に従った。良性腫瘍は93例（89%），悪性腫瘍は11例（11%）であった。良性腫瘍では多形腺腫が46例と最も多く，男性13例，女性33例と女性が72%を占めていた。次いでワルチン腫瘍が27例であり，男性23例，女性４例と男性が85%を占めていた。さらに良性リンパ上皮嚢胞が14例，海綿状血管腫が２例の順であった。悪性腫瘍では腺房細胞癌が５例と最も多く，次いで粘表皮癌が４例であった。高悪性度腫瘍とされる腺癌，腺様嚢胞癌は１例ずつであった（表２）。

３）MRI所見

最近，当科では耳下腺腫瘍の画像診断の

表１　唾液腺腫瘍の組織学的分類（WHO,1991）

1 腺腫
1.1 多形腺腫
1.2 筋上皮腫（筋上皮腺腫）
1.3 基底細胞腺腫
1.4 ワルチン腫瘍（腺リンパ腫）
1.5 好酸性腺腫
1.6 管状腺腫
1.7 皮脂腺腫
1.8 管状乳頭腫
1.8.1 逆性管状乳頭腫
1.8.2 管状内乳頭腫
1.8.3 乳頭状唾液腺腫
1.9 嚢腺腫
1.9.1 乳頭状嚢腺腫
1.9.2 粘液性嚢腺腫

2 癌腫
2.1 腺房細胞癌
2.2 粘表皮癌
2.3 腺様嚢胞癌
2.4 多形性低悪性腺癌（終末導管腺癌）
2.5 上皮－筋上皮腺癌
2.6 基底細胞腺癌
2.7 皮脂腺癌
2.8 乳頭状嚢腺癌
2.9 粘液性腺癌
2.10 好酸性顆粒細胞癌
2.11 唾液腺導管癌
2.12 腺癌
2.13 悪性筋上皮腫（筋上皮細胞癌）
2.14 多形性腺腫内癌（悪性混合腫瘍）
2.15 扁平上皮癌
2.16 小細胞癌
2.17 未分化癌
2.18 その他の癌

3 非上皮性腫瘍

4 悪性リンパ腫

5 二次性腫瘍

6 分類不可能な腫瘍

7 腫瘍様病変
7.1 唾液腺症
7.2 好酸性顆粒細胞症
7.3 壊疽性唾液腺異形成症
7.4 良性リンパ上皮性病変
7.5 唾液腺導管嚢胞
7.6 顎下腺慢性硬化性唾液腺炎
（キュットナー腫瘍）
7.7 嚢胞性リンパ過形成

表２　当科における病理組織診断（1988 ～ 2003）

組織型	男性	女性	計
良性腫瘍			
多形腺種	13	33	46（50％）
ワルチン腫瘍	23	4	27（29％）
良性リンパ上皮嚢胞	3	11	14（15％）
海綿状血管腫	0	2	2（2％）
その他	2	2	4（4％）
			93（100％）
悪性腫瘍			
腺房細胞癌	1	4	5（46％）
粘表皮癌	1	3	4（36％）
腺癌	1	0	1（９％）
腺様嚢胞癌	1	0	1（９％）
			11（100％）

中でMRI検査を重視している。すなわち，辺縁不整でT2強調像で低信号を示すものを悪性腫瘍の基準とすると，過去５年間にMRIを施行した32例のうち１例に悪性所見を認めた。病理組織診断は良性腫瘍が29例，悪性腫瘍が３例（いずれも低悪性度）であった。つまり良性腫瘍は全例術前に良性と診断されていたが、悪性腫瘍3例のうち，２例は良性で１例は悪性と診断されていたことになる（表３）。悪性を悪性と診断した症例のMRIを図２aに、悪性を良性とした症例のMRIを図２bに示す。

考　察

本邦における耳下腺腫瘍の臨床統計をみると，良性腫瘍では多形腺腫が58～74%と最も多く，次いでワルチン腫瘍が15～21%と報告されている[1)～5)]。当科では多形腺腫が50%とやや少なく，ワルチン腫瘍が29%とやや多かった。また，稀とされている海綿状血管腫が２例あった。性差、年齢に関しては，多形腺腫は男女比１：1.8で40～50歳の女性に多く，ワルチン腫瘍は高齢の男性に多いとの報告がある[1)]。当科

表３　ＭＲＩによる診断成績

		ＭＲＩ	
		良性	悪性
病理組織診断	良性 29 例	29 例（100％）	0
	悪性３例	２例（66％）	１例（33％）

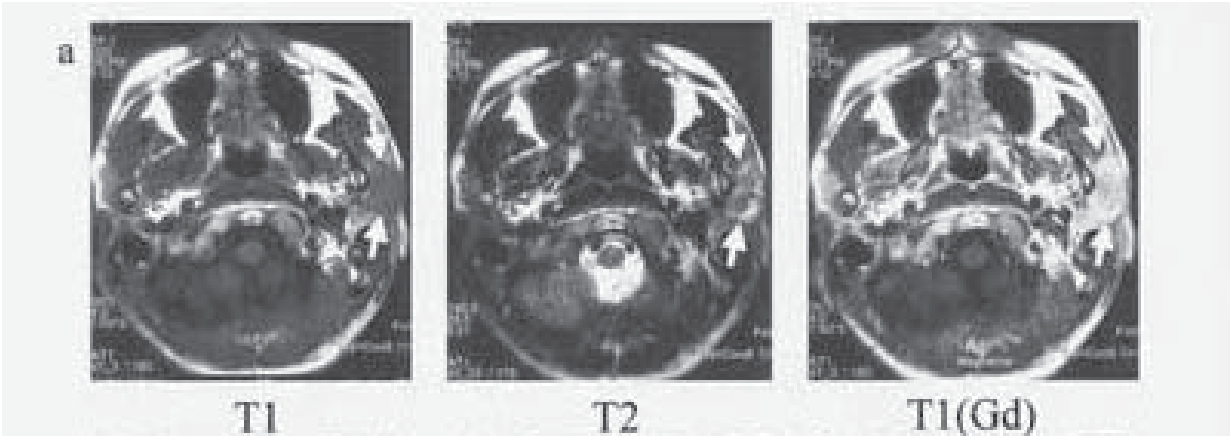


図２ａ：悪性を悪性と診断した症例（粘表皮癌）
T2 および T1（Gd）で辺縁不整、T2 低信号と高信号の内部不均一で悪性腫瘍と診断した

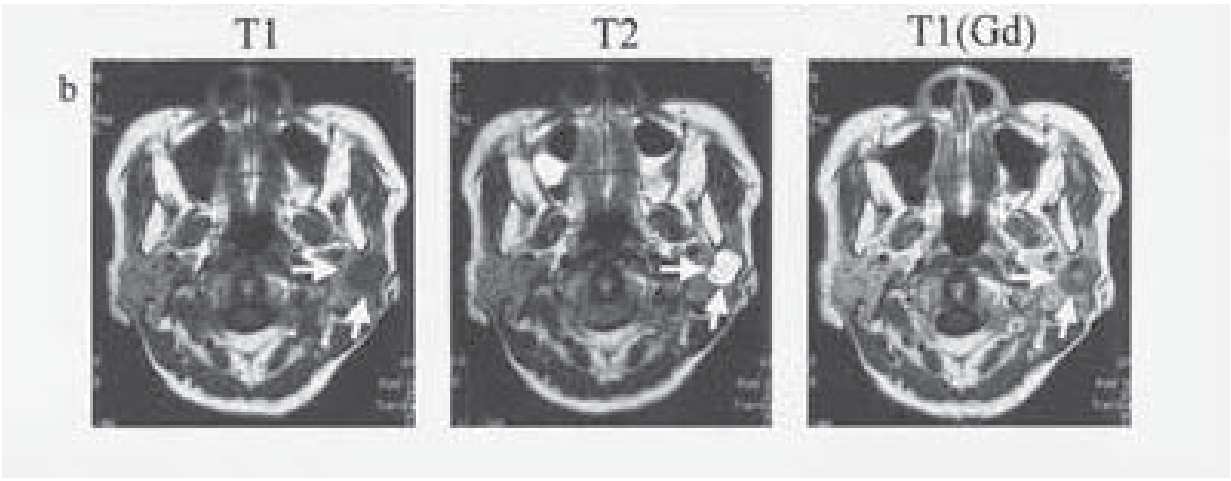


図２ｂ：悪性を良性と診断した症例（腺房細胞癌）
辺縁整、T2 高信号、内部均一で良性腫瘍と診断した

でも多形腺腫は男女比１：2.5，平均年齢46歳であったのに対し，ワルチン腫瘍は85.2%が男性，平均年齢62歳と多形腺腫を大きく上回った。

悪性腫瘍では，腺癌，粘表皮癌，腺様嚢胞癌の順に頻度が多いと報告されている[6)]。当科では全体の11%に悪性腫瘍を認めたが，金谷ら[7)]の28%，北村ら[8)]の32%に比べて低頻度であった。また，高悪性度腫瘍は当科ではわずか２例，２%であり，８～17%という他施設の報告[3)9)10)]に比べ有意に少ない結果であった（カイ二乗検定，P<0.05）。当科では医療圏の地域特性から高度に進展した頭頸部悪性腫瘍に遭遇する機会が多いが，この15年間に成書に記載されているような「顔面神経麻痺を主訴とする耳下腺悪性腫瘍症例」の経験はなく，四国西南地区には耳下腺悪性腫瘍が少ないことが示唆された。

耳下腺腫瘍の画像診断において，MRIは軟部組織の描出に優れており，最も有効な検査といわれている[11)]。また，良性、悪性

表４　ＭＲＩにおける良性・悪性の診断

	良性腫瘍	低悪性度	高悪性度
辺縁性状	整	整～不整	不整
内部構造	種々	種々	不均一
Ｔ２強調像	高	低～高	低

（文献 13）より改変）

の鑑別では腫瘍辺縁の性状，腫瘍内部信号が重要[12) 13)]とされ，高悪性度腫瘍では辺縁不整で，T2強調像で低信号を示す傾向にある（表４）。今回の検討では良性腫瘍は全例術前に良性と診断されていたが，悪性腫瘍の正診率は33%と低値であった。これはMRIを施行した悪性腫瘍の症例数が３例と少なかったうえに腺房細胞癌２例，粘表皮癌１例でいずれも低悪性度腫瘍であり，鑑別が困難であったためと思われた。MRIでの良性，悪性の鑑別について，待木ら[12)]は辺縁性状と内部構造を検討することにより悪性腫瘍と多形腺腫，嚢胞との鑑別は高率に可能であるが，ワルチン腫瘍と悪性腫瘍の鑑別は困難であると報告している。

河田ら[14)]は耳下腺腫瘍の手術法を決定する際に穿刺吸引細胞診(FNA)が有用であると述べ，永田ら[15)]もFNAの正診率は良性腫瘍で90%以上，悪性腫瘍で68～86%に達しており，最も優れた検査法としている。しかし，良性腫瘍に対するFNAが比較的良好な成績であるのに対し，悪性腫瘍に対する成績は決して良いとはいえず，悪性が強く疑われるものの，どうしても組織診断がつかず，治療方針が立たない場合に，open biopsyを積極的に施行しているとの報告もある[14)]。なお，FNAによる細胞播種はまずないとされるが，open biopsyについては腫瘍摘出時に皮膚とともに摘出することや，biopsyから腫瘍摘出術までの時間を短縮するなどの注意が必要である。

本報告では，MRI単独では悪性腫瘍の診断率が低いという結果を得た。今後はMRIの判定にFNAやopen biopsyを組み合わせ，総合的に術前診断の精度を高める必要があると考えられた。

本論文の要旨は，第29回四国四県地方部会連合会（2003年6月、松山市）において口演した。

参考文献

１）岩崎幸司，石崎久義，峯田就幸，他：大唾液腺腫瘍の臨床統計的観察．耳鼻臨床 1992；補60：64—71.
２）新谷朋子，朝倉光司，氷見徹夫，他：当科における耳下腺腫瘍の統計．耳鼻臨床 1995；補84：106—111.
３）花田武浩，松崎 勉，福田勝則，他：唾液腺腫瘍160例の臨床統計．耳鼻臨床 1995；88：1311－1317.
４）脇坂尚宏，西村俊郎，長山郁生，他：

大唾液腺の臨床統計. 耳鼻臨床 1995；87：1687－1692.
5）柿本晋吾，岩井 大，熊澤博文，他：耳下腺腫瘤の検討. 日耳鼻 1999；102：801－808.
6）石毛俊行，金子俊郎：大唾液腺癌－全国1418例の検討と予後－. 日癌治 1992；27：1890－1895.
7）金谷健史，川堀眞一，井本祥子，他：当教室における耳下腺腫瘍の臨床統計. 耳鼻臨床 1987；補15：95－102.
8）北村 武，金子敏郎，戸川 清：耳下腺腫瘍の臨床. 耳鼻臨床 1971；増64：1286－1301.
9）沖田 渉，阿部和也，水野正浩，他：当科における唾液腺腫瘍症例の病理組織学的検討－過去30年間の117例について－. 耳喉頭頸 1997；69：959－962.
10）山下敏夫：唾液腺の良性腫瘍. JOHNS 1999；15：1895－1899.
11）安田範夫，村上 泰：耳下腺腫瘍の診断と治療. 耳喉頭頸 1995；67：9－18.
12）待木健司，瀬成田雅光，原 晃，他：耳下腺腫瘍のMRI所見について. 耳展 1993；36：477－482.
13）友田幸一，岩井 大，中村浩伸，他：唾液腺のMRI. 耳喉頭頸 1995;67:94－100.
14）河田 了：唾液腺の穿刺吸引細胞診. JOHNS 1999；15：1887－1889.
15）永田博史，沼田 勉：術前に耳下腺腫瘍の良性，悪性をどこまで鑑別できるか. 耳鼻咽喉科・頭頸部外科クリニカルトレンドPart2，中山書店，東京，1998：pp188－189.

A 15-year review of parotid tumors

Shin-ichi Kageyama [1)], *Ken-ichiro Koga* [1)], *Ryuichi Aibara* [1)], *Kenji Kurihara* [2)]

Department of Otolaryngology [1)],
Department of Pathology [2)],
Uwajima Municipal Hospital,
Goten-machi, Uwajima, Ehime798-8510, JAPAN

Abstract

We reviewed 104 consecutive parotid tumors excised in the Uwajima Municipal Hospital between 1988 and 2003. The pathological examination revealed 93 benign and 11 malignant tumors. The incidence of pleomorphic adenoma in the benign tumors was 50%, while that of Warthin's tumor was 29%. Cavernous hemangioma, which is a rare entity, was seen in two patients. High-grade malignancy was diagnosed only in 2% of all the tumors (2 of 104) ; the reported incidence is 8 to17% in Japan. This suggests that high-grade malignancy of the parotid gland is relatively rare in the southwest of Shikoku Island. Preoperative diagnostic sensitivity should be improved by a combination of MRI and fine needle aspiration biopsy.

Key Words : parotid tumor, pathological diagnosis, preoperative diagnosis, MRI

発疹性黄色腫を契機に診断された糖尿病合併Ｖ型高脂血症の一例

宮　内　省　蔵[1)]，薬師寺　直　喜[2)]，山　岡　真　実[1)]，
今　峰　　聡[1)]，山　下　善　正[1)]

市立宇和島病院　内科[1)]
市立宇和島病院　皮膚科[2)]

要　　旨

20歳の男性が全身の発疹を主訴に当院皮膚科を受診し，発疹性黄色腫と診断された。その後全身の精査加療を目的に当科を受診した。著明な高中性脂肪血症，高コレステロール血症を認められたが急性膵炎は認められなかった。また糖尿病合併と入院前の多量の飲酒歴も認められた。以上より，二次性高脂血症により発疹性黄色腫を発症したと考えられた。食事療法とインスリン療法を行い血糖レベルは良好となり，さらに経口高脂血症剤も内服し，血中中性脂肪レベルは低下を認めた。また，発疹性黄色腫は消退傾向を認めた。発疹性黄色腫を認めた場合，脂質異常，糖尿病合併を念頭に置き，急性膵炎発症に注意しながら治療を進める必要があると考えられた。

Keywords：発疹性黄色腫，高脂血症，糖尿病

は　じ　め　に

発疹性黄色腫は血清中性脂肪の著しい増加で出現するといわれる皮膚疾患で，通常Ⅰ，Ⅳ，Ⅴ型高脂血症に伴い発症することが多いと言われている[1)]。今回我々は、発疹性黄色腫が契機となって診断された糖尿病合併Ｖ型高脂血症を経験したので報告する。

受付日　平成16年４月１日
受領日　平成16年９月７日
連絡先　〒798-8510　愛媛県宇和島市御殿町1-1
市立宇和島病院　内科　宮内　省蔵

症　　例

症　例：20歳，男性
主　訴：全身の発疹
既往歴：特記事項なし
家族歴：父；高脂血症
現病歴：平成14年８月はじめ，全身の発疹に気づき８月９日に当院皮膚科を受診し，発疹性黄色腫と診断された。このとき血清総コレステロール（以下TC）1160mg/dL，中性脂肪（以下TG）4177mg/dL，HDLコレステロール69mg/dLを指摘された。全身の精査加療を勧められ８月12日に当科を紹介され

受診し，同日入院した。

飲酒歴：日本酒５～６合／週２日、入院前１週間は連日１升摂取。

入院時現症：身長168.5㎝，体重74.9 kg，BMI26.4，体温36.4℃，血圧162／104mmHg，脈拍90回／分，整，呼吸20回／分，意識清明，眼球結膜に黄疸なし，眼瞼結膜に貧血なし，口腔内は乾燥していた。甲状腺腫なし。心肺異常なし。腹部は平坦，軟で肝・脾触知せず。径約１㎝までの橙色の結節を両側肘部伸側および両側伸側に多数，また前胸部，腹部，背部にも認める（図１）。四肢に神経学的異常は認めず。

入院時検査成績表：入院時の検査成績を表に示す（表１）。尿糖および尿中ケトン体は陽性を示した。FPGは339mg/dLと高値でHbA1cは13.8%と高値を示し

図１．発疹（入院時）
両側肘部伸側および両側膝部伸側を中心に、径約１㎝までの橙色の結節が多数認められた。

表１．入院時検査成績１

検尿：		生化学：		Amy	32IU/L
pH	5.5	T-Bil	0.2mg/dL	Elastase	136ng/dL
比重	1.050	D-Bil	0.1mg/dL	T-Chol	939 ㎎ /dL
糖	（４＋）	AST	32IU/L	TG	6935 ㎎ /dL
蛋白	（２＋）	ALT	58IU/L	HDL-C	82 ㎎ /dL
ケトン体	（３＋）	Ch.E	20301IU/L	LDL-C	146 ㎎ /dL
検便：		LDH	136IU/L	FPG	339 ㎎ /dL
便潜血	陰性	ALP	188IU/L	HbA1c	13.8%
血液一般：		γ -GTP	66IU/L	尿 CPR	174.5 μ g/day
WBC	8100/ μ L	Na	129mmol/L	抗 GAD 抗体	陰性
RBC	501 万 / μ L	K	3.9mmol/L	尿 Alb	386.1 ㎎ /day
Hb	15.5g/dL	Cl	91mmol/L	眼底	SDR
Ht	45.8%	BUN	12 ㎎ /dL	ECG	異常なし
Plt	25.2 万 / μ L	Cre	0.8 ㎎ /dL	胸部 XP	異常なし
		UA	6.8 ㎎ /dL	腹部 CT	脂肪肝あり
		T-Prot	7.8g/dL	HBsAg	（－）
		Alb	4.3g/dL	HCVAb	（－）

表２．入院時検査成績２

リポ蛋白分画：			ホルモン基礎値：		
HDL	5%	(22 ～ 50)	GH	1.3ng/mL	
LDL	3%	(44 ～ 69)	ACTH	13.6pg/mL	
IDL	4%		cortisol	12.6 μ m/dL	
VLDL	88%	(5 ～ 20)	TSH	1.19 μ IU/mL	
CM	増加		FT3	3.08pg/mL	
アポ蛋白分画：			FT4	1.34ng/mL	
apoA1	83 mg /dL	(119 ～ 155)	U-MN	0.12 mg /day	
apoA2	23.9 mg /dL	(25.9 ～ 35.7)	U-NMN	0.10 mg /day	
apoB	157 mg /dL	(73 ～ 109)	血糖日内変動：		IRI
apoC2	11.1 mg /dL	(1.8 ～ 4.6)	朝食前	265 mg /dL	5.4 μ U/mL
apoC3	33.4 mg /dL	(5.8 ～ 10.0)	朝食後	419 mg /dL	9.3 μ U/mL
apoE	27.9 mg /dL	(2.7 ～ 4.3)	昼食前	358 mg /dL	
リポ蛋白リパーゼ：			昼食後	413 mg /dL	
蛋白量（ヘパリン負荷後）			夕食前	296 mg /dL	
	234ng/mL	(140 ～ 353)	夕食後	440 mg /dL	
活性	0.563 μ mol FFA/mL/min		眠前	328 mg /dL	
肝性 TG リパーゼ活性			HOMA-R	3.53	
	0.416 μ mol FFA/mL/min		HOMA- β	9.62	

CM：カイロミクロン、U-MN：尿中メタネフリン、U-NMN：尿中ノルメタネフリン

た。抗GAD抗体は陰性で内因性インスリン分泌は保たれており２型糖尿病と診断した。血清脂質は，TC939mg/dL，TG6935mg/dLとTG優位の高脂血症を示した。膵酵素の上昇は認めなかった。リポ蛋白分画ではカイロミクロン，VLDLがともに増加していることからⅤ型高脂血症と診断した。また内分泌学的異常は認めなかった。(表２)

臨床経過：臨床経過を図に示す（図２)。高脂血症の原因としてアルコール多飲とコントロール不良の糖尿病が原因と考えられたため，高TG血症による急性膵炎の発症に注意しながら，食事療法と強化インスリン療法による糖尿病の治療を行った。入院後約１週間で日内血糖レベルは低下傾向が認められ，TC，TGも低下傾向を示した。しかし，TGは依然高

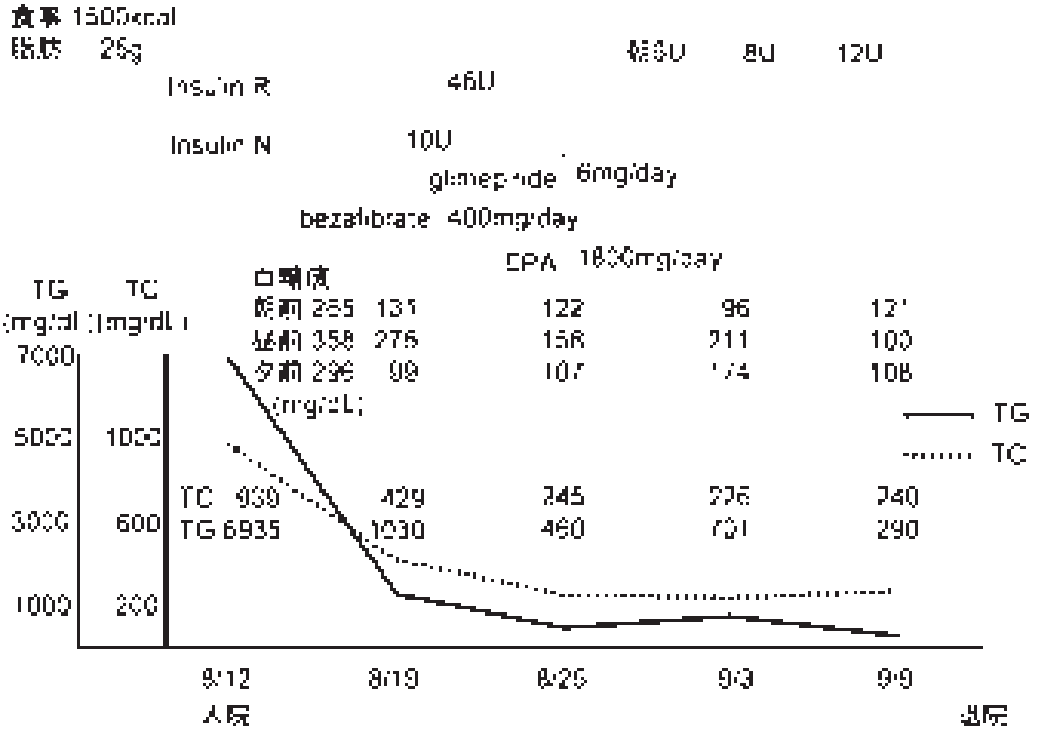


図２．経過表

値であった。この時点で血糖コントロールのみでは血清脂質レベルの低下が不十分と思われたため，ベザフィブラートの投与を開始した。その１週間後にTGはさらに低下を認めたが，十分な範囲までの低下を期待し，EPAも投与開始した。入院経過中，自分勝手な間食が原因でTGの再上昇を認めたが，入院から約１カ月でTGは290mg/dLまで改善を認めた。退院時検査成績を表に示す（表３）。発疹性黄色腫もTGの低下に従い消退傾向を認めた（図３）。その後は外来での経過観察が可能と考えられたため，９月９日に退院した。

考　　察

本症例は発疹性黄色腫を契機に診断された糖尿病合併Ｖ型高脂血症である。発疹性黄色腫は血清TGの著しい増加が持続する場合に出現するといわれる皮膚疾患で，通常高TG血症を呈するⅠ，Ⅳ，Ｖ型高脂血症に伴い発症することが多いと言われている。Ｖ型高脂血症はリポ蛋白分画のカイロミクロン，VLDLがともに増加することでみられる高脂血症である。その原因としては，外因性リポ蛋白代謝を担っているリポ蛋白リパーゼ（LPL）の欠損やLPLのcofactorであるアポCⅡ欠損などがあげられるが、多くの症例ではこれらに顕著な異常は認められず，妊娠，アルコール多飲，糖尿病，肥満などが合併し発症しているとの報告がある[2)]。本邦における発疹性黄色腫を伴ったＶ型高脂血症は，1994年から2003年までの10年間で，検索できた範囲では自験例を含め11例の報告があり[1－10)]（表４），そのうち１例を除いてすべての報

表３．退院時検査成績

リポ蛋白分画：			血糖日内変動：	
HDL	12%	(22 ～ 50)	朝食前	121 mg /dL
LDL	52%	(44 ～ 69)	朝食後	189 mg /dL
IDL	15%		昼食前	100 mg /dL
VLDL	21%	(5 ～ 20)	昼食後	160 mg /dL
CM	なし		夕食前	108 mg /dL
アポ蛋白分画：			夕食後	175 mg /dL
apoA1	75 mg /dL	(119 ～ 155)	眠前	145 mg /dL
apoA2	26.1 mg /dL	(25.9 ～ 35.7)		
apoB	157 mg /dL	(73 ～ 109)	T-Chol	240 mg /dL
apoC2	10.3 mg /dL	(1.8 ～ 4.6)	TG	290 mg /dL
apoC3	11.6 mg /dL	(5.8 ～ 10.0)	HDL-C	28 mg /dL
apoE	4.3 mg /dL	(2.7 ～ 4.3)	LDL-C	154 mg /dL

図３．発疹（退院時）
結節は扁平化し、褐色調へと変化し消退傾向を認めた。

告例で糖尿病あるいは耐糖能異常が認められていた（表４）。自験例では，アポCⅡ、LPL活性は正常範囲であったが，アルコール多飲，糖尿病，肥満が認められていた。これらは治療により改善されたが，退院時にもTGは正常化には至らず，何らかの二次性以外の脂質代謝異常が存在している可能性が示唆された。家族歴において父親に高脂血症が認められていたが，問診よりアルコールによる二次性高脂血症が強く疑われ，遺伝性高脂血症の特定には至らなかった。

一般的な発疹性黄色腫の経過については、原因となった高TG血症が改善され

表４．発疹性黄色腫を伴ったⅤ型高脂血症の本邦報告例

報告者（年）	性別・年齢	T-Chol (mg /dL)	TG (mg /dL)	FPG (mg /dL)	HbA1c (%)	消退期間
浦ら（1994）	45 歳男性	762	4840	75gOGTT DM 型	不明	1.5 カ月
板村ら（1995）	38 歳男性	679	6050	75gOGTT 境界型	不明	1 カ月
南波ら（1996）	43 歳男性	655	2007	210	10.2	1 カ月
西堀ら（1997）	43 歳男性	780	2950	204	7.9	4 カ月
細見ら（2000）	35 歳男性	不明	不明	不明	不明	2 週間
山本ら（2000）	30 歳男性	884	8610	333	11.3	3 カ月
佐藤ら（2001）	43 歳男性	402	2901	242	8.7	経過不明
堤ら（2002）	37 歳男性	900	5856	388	12.5	2 カ月
澁谷ら（2002）	36 歳男性	696	4040	455	11.3	1.5 カ月
筒井ら（2003）	36 歳女性	430	4215	269	9.1	23 日
自験例（2003）	20 歳男性	939	6935	339	13.8	経過不明

れば，発疹性黄色腫は速やかに消退するとされている。先の自験例を除く10例の報告例では，高脂血症の治療開始から皮疹消退を確認できるまでの期間は２週間から４カ月間であった。自験例では、治療開始から退院までの29日間に皮疹は消退傾向を認めたが，治癒までには至らなかった。退院後１カ月で来院したが，退院後内服やインスリン自己注射はしておらず，皮疹は消失していなかった。それ以後来院はなく，その後の経過は不明である。

自験例で認められたように血清TGが著しい高値の場合，急性膵炎の発症に注意する必要がある[11]。Millerらは，血清TGが1000mg/dL以上になると急性膵炎を起こしやすくなると報告している[12]。血清TGのコントロール目標としては，少なくとも500mg/dL以下にすべきであるともいわれている[13]。また，2002年に日本動脈硬化学会から高脂血症診療ガイドラインが発表されたが[14]，糖尿病を合併した高脂血症では，患者カテゴリーはB3となり，血清TGはいずれのカテゴリーでも150mg/dL未満がコントロール目標とされている。自験例では入院時血清TGが6935mg/dLと著しい高値を示していた。その原因は糖尿病の合併とアルコール多飲による二次性高脂血症と考えていた。自験例の治療目標は，まず血清TGを1000mg/dL以下まで速やかにコントロールし，最終的には150mg/dL未満までコントロールすることとした。食事療法とインスリン治療により日内血糖レベルは速やかに低下し，それに伴って入院後１週間で血清TGは1030mg/dLまで減少を認めた。しかし急性膵炎発症レベルであるため，ベザフィブラート400mg

/dayを追加し，さらにEPA1800mg/dayも追加投与した。最終的には血清TGは290mg/dLまで低下を認めた。最終的には，急性膵炎の発症は認めなかった。

発疹性黄色腫を認める患者では，脂質代謝異常が存在しており，糖尿病を含めた生活習慣病の合併も念頭に置いて全身検索を進め，高TG血症による急性膵炎発症の危険性にも注意を配りながら速やかに血清TGをコントロールするなどの適切な治療を行う必要があると考えられた。

参考文献

1）浦博伸，古屋勉，下妻道郎，他：発疹性黄色腫の１例.佼成病院医学雑誌 1994；18：15－21.

2）板村論子，石田卓，新村真人：Ｖ型高リポ蛋白血症を伴った発疹性黄色腫の1例．皮膚科の臨床 1995；37：1782－1783.

3）南波正，川喜田節代，北島康雄：発疹性黄色腫の1例．皮膚科の臨床 1996；38：1160－1161.

4）西堀由喜子, 盛田克子, 山崎雄一郎, 他: 高脂血症，糖尿病を伴った発疹性黄色腫，手掌黄色腫の1例．皮膚科の臨床 1997；39：1863－1865.

5）細見尚子，中川浩一，石井正光，他：高脂血症，糖尿病を伴った発疹性黄色腫．皮膚 2000；42：543.

6）山本純照，山科幸夫，宮川幸子，他：食事療法のみで皮疹の改善をみたeruptive xanthomaの1例．　皮　膚 2000；42：410－414.

7）佐藤良博，河原由恵，菅原信：糖尿病と皮膚疾患〈臨床例〉13 eruptive xanthoma.皮 膚 病 診 療 2001；23：501－504.

8）堤祐子，鹿島真人，相馬良直，他：Ｖ型高脂血症に伴った発疹性黄色腫の１例．皮膚科の臨床 2002；44：600－601.

9）澁谷修一郎，岡田裕之，大西誉光，他：発疹性黄色腫の１例．臨床皮膚科 2002；56：141－143.

10）筒井理裕，安斎治一，阿部雅一，他：インスリン抵抗性を呈したＶ型高脂血症併発糖尿病の1例．糖尿病 2003；46：151－153.

11）原田英雄，三宅啓文，越智浩二：まれな膵炎とその成因―高脂血症―．胆と膵 1991；12：1063－1066.

12）Miller A、Lees RS、McCluskey MA，et al：The natural history and surgical significance of hyperlipemic abnormal crisis. Ann Surg 1979；190：401－408.

13）小山朝一，白井厚治：高度高トリグリセライド血症に合併した急性膵炎．症例に学ぶ高脂血症治療，メジカルビュー社，東京2001：pp138－141.

14）日本動脈硬化学会:動脈硬化性疾患の冠危険因子の評価と管理目標．動脈硬化性疾患診療ガイドライン2002年版 2002：pp9.

A case of type V hyperlipidemia associated with diabetes mellitus which was diagnosed by onset of eruptive Xanthoma.

Shozo Miyauchi [1], *Naoki Yakushiji* [2], *Mami Yamaoka* [1],
Satoshi Imamine [1], *Yoshimasa Yamashita* [1]

Department of Internal Medicine [1],
Department of Dermatology [2]
Uwajima City Hospital
Goten-machi, Uwajima, Ehime798-8510, JAPAN

Abstract

A 20-year-old-man came to our hospital for close examination of a systemic eruption. He was diagnosed at the department of dermatology as having eruptive xanthoma. He then came to the department of internal medicine for a full examination. He was found to have remarkably high triglyceridemia and cholesterolemia. However, acute pancreatitis was not found. In addition, he was diagnosed as having diabetes mellitus. Furthermore, he had a history of heavy drinking before hospitalization. For that reason, we considered that the eruptive xanthoma was associated with secondary hyperlipidemia. Combined therapy with diet, insulin and anti-hyperlipidemic agents resulted in decrease of the serum triglyceride level. The eruptive xanthoma also showed a tendency to regression. When eruptive xanthoma is found, it is necessary to consider the possible complications of diabetes mellitus, lipid metabolic disorder and acute pancreatitis.

再発を繰り返したLeber特発性星芒状視神経網膜炎

西　岡　慎　人，田　坂　嘉　孝，清　岡　博　士

市立宇和島病院　眼科

要　　旨

症例は44歳男性。左眼の視力低下と左側頭部痛を主訴に受診した。視力は右眼(1.2)，左眼（0.1)。左眼に視神経乳頭の発赤と腫脹，乳頭周囲の網膜浮腫を認めた。４日後，黄斑部に星芒状白斑が出現し，Leber特発性星芒状視神経網膜炎と診断した。発症後１か月で眼底所見，視力とも改善したが，２か月後と３年３か月後に右眼に同様の視神経網膜炎が再発した。全経過を通して原因は特定できなかった。初診から４年後の現在，右眼は視神経萎縮を残し，視力は右眼（0.7)，左眼（1.2）である。本症が再発することを示す症例である。

は　じ　め　に

Leber特発性星芒状視神経網膜炎は1916年にLeber[1]によって初めて報告された，腎性網膜症によらず黄斑部に星芒状白斑を示す原因不明の視神経網膜炎である。一般に片眼性で，自然治癒傾向があり再発は少ない[2]と考えられている。経過の特徴として，視神経乳頭腫脹が先行し，視力回復の過程で黄斑浮腫が軽減するに伴って星芒状白斑が出現する。原因不明とされてきたが，近年は猫ひっかき病との関連を示唆する報告がみられる[3)4)5)]。今回我々は，両眼に再発を繰り返した稀な症例を経験したので報告する。

受付日　平成16年３月31日

受領日　平成16年９月７日

連絡先　〒792-8550　愛媛県新居浜市南小松原町13-27

愛媛労災病院　眼科　西岡　慎人

症　　例

患　者：44歳，男性。

主　訴：左眼の視力低下，左側頭部痛。

既往歴：高血圧症，糖尿病，腎疾患等なし。

家族歴：特記事項なし。

生活歴：猫，犬の飼育歴なし。

現病歴：平成12年４月６日より左眼の視力低下と左側頭部痛を自覚し，４月７日当科を受診した。

初診時所見：視力は右眼(1.2)，左眼(0.1)。眼圧は右眼17mmHg，左眼16mmHg。左眼にrelative afferent pupillary defectを認めた。中心フリッカー値は右35Hz，左は測定不能であった。左眼前房に炎症細胞がわずかにみられた他は前眼部，中間透光体に異常所見は認めなかった。眼底は左眼視神経乳頭の発赤と腫脹，乳頭周囲の網膜浮腫を認めた（図１）。蛍光眼底造影では静脈相早期に乳頭上の蛍光

漏出を認め，静脈相後期に乳頭の過蛍光がみられた（図２）。視野検査では左眼の中心暗点とマリオット盲点の拡大を認めた。

全身検査所見：発熱，感冒様症状，頚部リンパ節腫脹はなかった。末梢血，生化学検査に異常はなく，トキソプラズマ，各種ウイルス抗体検査は表１に示す通りで

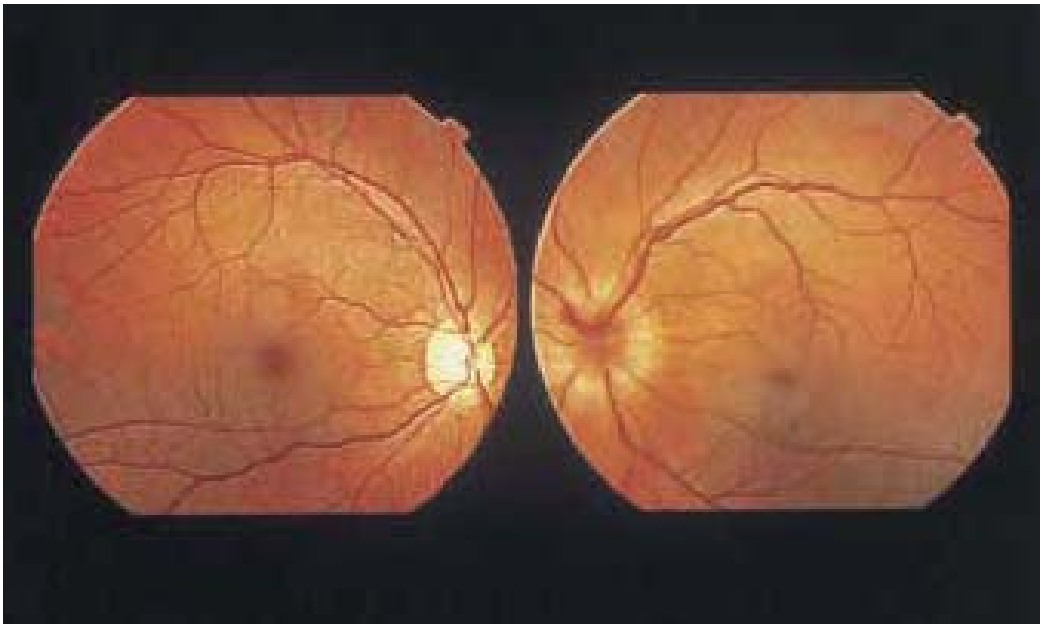


図１．初診時眼底写真
左眼視神経乳頭の発赤・腫脹，乳頭周囲の網膜浮腫を認める。

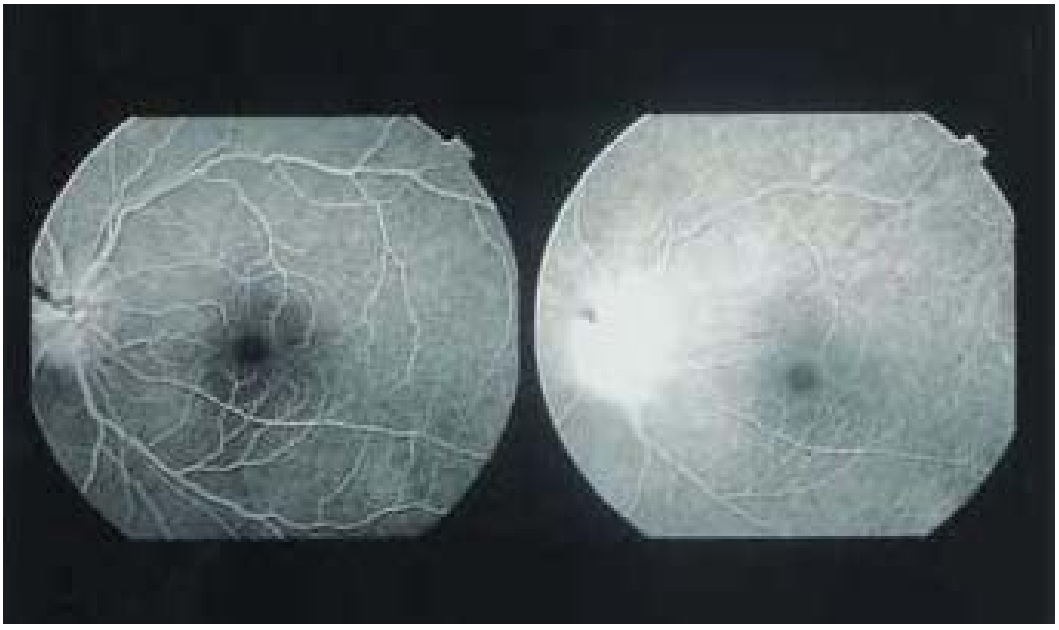


図２．初診時左眼の蛍光眼底写真
静脈相早期に乳頭上の蛍光漏出，静脈相後期に乳頭の過蛍光を認める。

表１．入院時検査所見

白血球9600/μl　CRP陰性　赤沈亢進(-)	
ACE12.4U/l	
HLA-DR4(-)　DR53(-)　DQ4(-)	
各種抗体検査	
トキソプラズマ抗体(-)	
風疹IgG(+)　麻疹IgG(+)	
HSV　IgG(+)　VZV IgG(-)　CMV IgG(+)	
EBV　VCA IgG(+)　VCA IgM(-)　VCA IgA(-)	
EA IgG(-)　EA IgM(-)　EA IgA(-)	
EBNA(+)	

ある。血清梅毒反応陰性，ツベルクリン反応は８×６㎜であった。胸部CTや頭部MRIに異常はなかった。

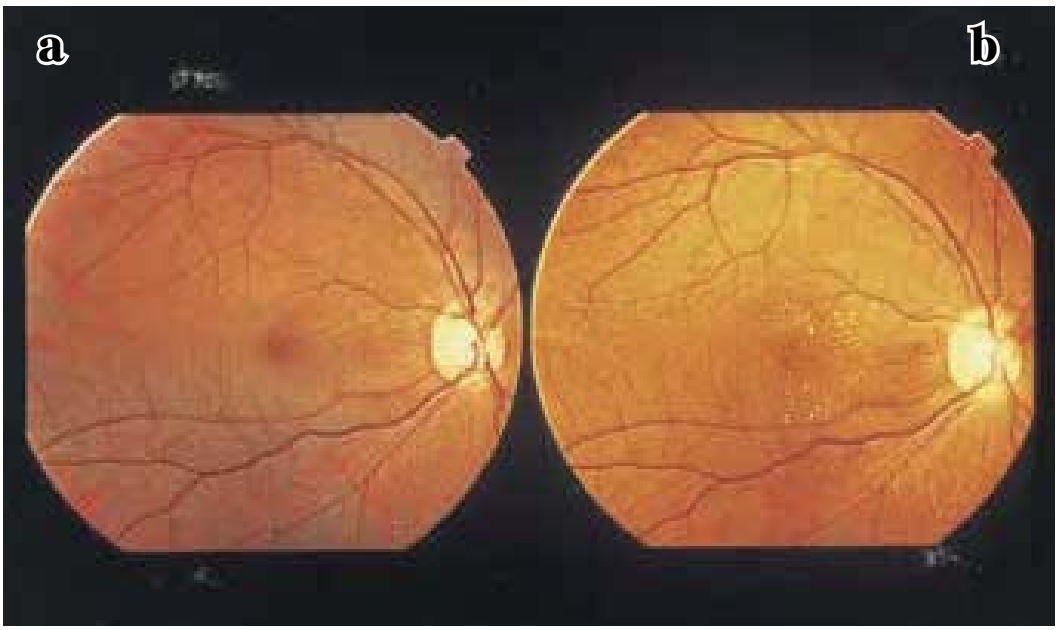
経過：特発性視神経炎としてメチルプレドニゾロン1000mgを３日間点滴静注し,その後プレドニゾロンを30mgから内服漸減した。入院後に黄斑浮腫が出現し，４月11日には黄斑部に星芒状白斑を呈したため（図３）Leber特発性星芒状視神経網膜炎と診断した。５月５日には乳頭腫脹，黄斑浮腫ともにほぼ消失し，左眼視力は（1.0）に回復した。

初診から２か月後の平成12年６月９日より右眼視力が（0.8）に低下し，眼底に右眼視神経乳頭腫脹，黄斑部網脈絡膜滲出斑を認め，本症の再発と考えステロイドパルス療法を開始した。10日後に黄斑部に星芒状白斑が出現したが（図４ａ），視神

図３．平成12年4月12日,左眼の眼底写真
黄斑部に星芒状白斑が出現した。乳頭腫脹は軽減している。

経乳頭腫脹，黄斑浮腫の消退に次いで２か月後には完全に消失した。右眼視力は(1.2)に回復した。猫ひっかき病抗体はIgG型，IgM型ともに陰性であった。

３年３か月後の平成15年７月に右眼視力が（0.03）に低下し同様の視神経網膜炎を発症したため（図４ｂ）ステロイドパルス療法を施行した。このときも猫ひっかき病抗体は陰性であった。現在は両眼とも星芒状白斑は消失しているが，右眼は視神経萎縮を呈しており(図５)視力は右眼(0.7)，左眼（1.2）である。



a：平成 12 年６月 18 日　　b：平成 15 年８月 13 日

図４．再発時右眼の眼底写真

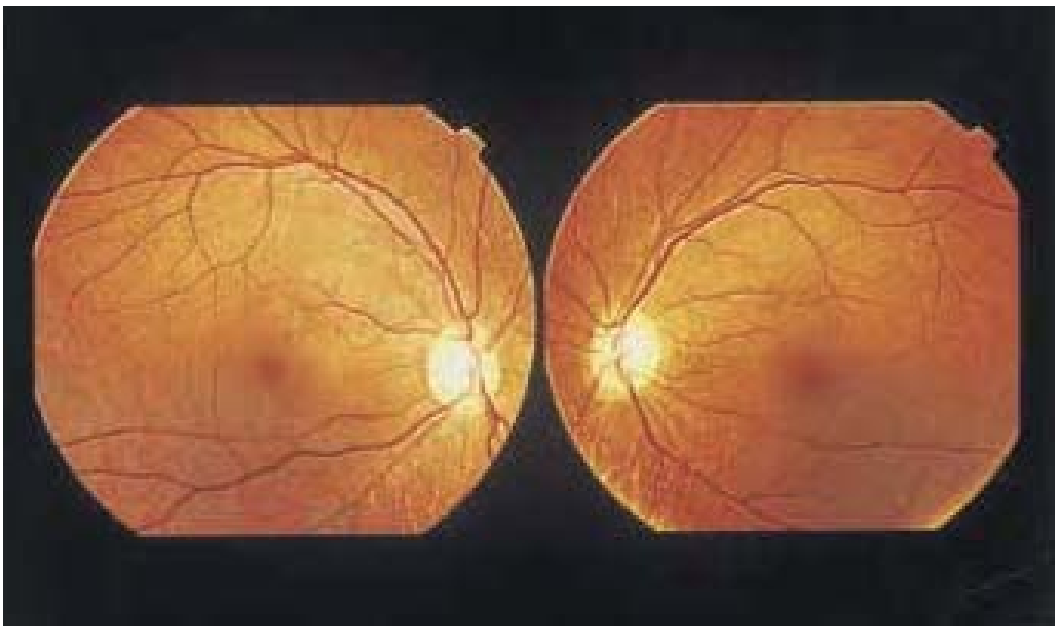


図５．現在の眼底写真（平成 16 年２月）
両眼とも星芒状白斑は消失し，右眼は視神経萎縮を認める。

考　察

視神経網膜炎は視神経乳頭に加えて網膜血管や色素上皮を含む網膜にも炎症性病変がみられる状態[6]と定義されている。片眼性が80%以上であり，自然治癒傾向がある[2]。本症例の特徴は４年間の経過観察中に計３回，両眼に時期をおいて再発を繰り返している点である。本邦では川野ら[7]が５年間で両眼に３回の再発をきたした１例を報告しており，海外ではPurvinら[8]が再発をきたした７例を報告するなどしているが，再発例の報告は少数である。

本疾患の原因として細菌，ウイルス，寄生虫など何らかの感染の関与が示唆されてきたが，近年は猫ひっかき病抗体を証明した報告が散見される。猫ひっかき病の病原体として，1988年にグラム陰性桿菌であるBartonella henselaeが分離同定され[9]，これに対する血清抗体測定が可能になった。特発性視神経網膜炎患者の約60%がBartonella henselaeに対する抗体を保有していたとする報告がある[10]。本症例では猫ひっかき病にみられるような発熱，皮膚病変，リンパ節腫脹などの全身症状はなく，ネコやイヌとの接触歴もなかった。猫ひっかき病抗体も陰性で猫ひっかき病との関連は証明できなかった。その他各種感染症の検索でも本症例との関連を示唆する結果は得られず，本症例の原因は不明であった。

本疾患が示す特徴的な黄斑部所見の形成機序についてGassら[11]は仮説を提唱している。この仮説によれば，まず乳頭の毛細血管からの漏出成分が乳頭周囲および黄斑部の疎な外網状層に貯留することによって黄斑浮腫を形成する。次に漿液成分が吸収されるにしたがい脂質，蛋白成分が沈着し星芒状白斑を呈し,これがマクロファージに貪食されることによって星芒状白斑が消失する。

本疾患は視力予後良好とされているが，本症例では再発を繰り返したために視神経萎縮を呈し視力障害を残す結果となった。再発の機序など，さらなる病態の解明が期待される。

参考文献

1）Leber T: Die pseudonephritischen Netzhauterkrankungen, die Retinitis stellata; die Purtschersche Netzhautaffektion nach schwerer Schadelverletzung. In: Graefe-Saemich: Handbuch der Gesamten Augenheikunde, 2nd ed. vol7. Engelmann, Leipzig, 1916；1319-1339

2）若倉雅登：視神経網膜炎. 増田寛次郎, 猪俣孟, 他(編):眼科学体系7神経眼科. 中山書店, 1997；204-205.

3）酒井義生, 後藤正雄, 中塚和夫, 他:ネコひっかき病にみられた視神経網膜炎と孤立性網脈絡膜炎. 眼臨　1991；85：1589-1592.

4）石田貴美子, 猪俣孟, 藤原恵理子, 他：視神経網膜炎を伴った猫ひっかき病の１例. 臨眼　2000；54：1503-1507.

5）伊東裕二，古嶋正俊，池辺徹：Bartonella henselae視神経網膜炎の１例. 眼臨　2003；97：257-259.

6）若倉雅登:視神経網膜炎. 松崎浩（編）:眼科MOOK30, 視神経とその疾患. 金原出版, 東京, 1986；85-93

7）川野敏夫, 町田拓幸, 青沼秀実：再発を繰り返したLeber特発性星芒状神経

網膜炎. 臨眼　2000；54：933-936.
8）Purvin VA, Chioran G：Recurrent neuroretinitis. Arch Ophthalmol 1994；112：365-371.
9）English CK,Wear DJ,Margileth AM et al：Cat scratch disease. Isolation and culture of the bacterial agent. JAMA 1988；259：1347-1352.
10）Suhler EB, Lauer AK, Rosenbaum JT：Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis. Ophthalmology 2000；107：871-876.
11）Gass JDM, Braunstein RA: Further observations concerning the diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome. Arch Ophthalmol　1983；101：1689-1697.

A case of recurrent Leber's idiopathic stellate neuroretinitis

Norihito Nishioka, Yoshitaka Tasaka, Hiroshi Kiyooka

Department of Ophthalmology,
Uwajima City Hospital
Goten-machi, Uwajima, Ehime 798-8510, JAPAN

Abstract

A 44-year-old male presented with blurring of vision in the left eye and headache from the previous day. His corrected visual acuity was 1.2 right and 0.1 left. The left eye showed swelling of the optic disc and peripupillary retinal edema. Macular stars appeared 4 days later, leading to the diagnosis of Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. one month later the fundus findings and visual acuity improved. The same neuroretinitis recurred in the right eye 2 months later and again 3 years 3 months later. The cause remained unknown throughout. Due to optic atrophy in the right eye, visual impairment persisted 4 years after the initial onset, with corrected visual acuity of 0.7 right and 1.2 left. This case illustrates that this syndrome may recur.

ネフローゼ症候群を呈した紫斑病性腎炎の２症例の検討

長谷幸治，濱田淳平，松田　修，林　正俊

市立宇和島病院　小児科

要　旨

紫斑病性腎炎はアレルギー性紫斑病の20～60％に合併すると言われ，尿異常はアレルギー性紫斑病の発症３ヶ月以内に認められる事が多い。血尿，あるいは蛋白尿で発見される事が多いが，急性腎炎症候群，ネフローゼ症候群を呈し発症することもある。今回我々はネフローゼ症候群を呈し発症した紫斑病性腎炎の２症例を経験したので，その診断，治療経過，予後に関して，若干の文献的考察を交えて報告する。

Key Words：アレルギー性紫斑病、紫斑病性腎炎、ネフローゼ症候群

緒　言

紫斑病性腎炎はその多くが自然治癒を期待できるが，一部が慢性化し，小児の透析患者の多くの原因疾患となる[1)]。そこで，その発症様式，組織学的所見が，その治療法，予後を占う上で非常に重要になる。治療に関しては，現在に至っても一定のconsensusを得られていないが[2)]，ネフローゼ症候群，あるいは腎炎症候群を呈する症例または，組織学的にも腎糸球体に半月体を認める症例に関しては，プレドニゾロン(PSL)，シクロフォスファミド（CPM）等を用いた多剤併用療法[3)]，あるいはメチルプレドニゾロンパルス療法等が有効であるとする報告が多数認められる[4)]。またそれら免疫抑制剤以外では，angiotensin-coverting enzyme（ACE）inhibitor、Angiotensin II Type 1 Receptor（AT1）Blocker（ARB）などの降圧剤の投与も有効であると考えられる。

受付日　平成16年６月１日

受領日　平成16年９月７日

連絡先　〒798-8510　愛媛県宇和島市御殿町1-1

市立宇和島病院　小児科　長谷　孝治　他

症例１：７歳　男児

主訴：血尿

既往歴：特に無し

現病歴：平成15年８月26日に両側の足底足背が腫脹した。近医整形外科を受診し，捻挫との診断で湿布貼付で軽快した。しかし，同時に両側手関節の疼痛も認められていた。9月16日発熱時，褐色尿に気づき近医を受診し，18日血尿を指摘され，19日当科に紹介された。

現症：身長120cm，体重20kg，血圧110/60，明らかな浮腫は認めなかっ

た。出血斑，紫斑は認めなかった。肉眼的血尿を認めた。

検査所見：血液検査ではT.P，Alb値の低下，T.cho値の上昇を認めた。ASLO，ASKの上昇は認めず，またIgA値の上昇，凝固系第13因子の低下は認めなかった。尿検査では著明な尿蛋白を認めた。（表１）

腎生検　（図１）

免疫蛍光抗体染色所見：IgA（+），IgG（±），IgM（±），C1q（±），C3（－），Fib（+）

光学顕微鏡所見：segmentalにmesangial cellの増生とmesangial matrixの増加を認める。尿細管の萎縮，間質の線維化、リンパ球浸潤は認めなかった。

経　過　（図２）

厚生省研究班の小児ネフローゼ症候群の診断基準を満たし，ネフローゼ症候群と診断した。血尿を認め，明らかに微小変化群とは異なるタイプであり，また，足底足背の浮腫，関節痛の既往からもアレルギー性紫斑病の罹患が推測され，それに合併する紫斑病性腎炎が疑われた。10月１日施行された腎生検の結果，免疫蛍光抗体染色でIgAの沈着を認めたため紫斑病性腎炎と診断した。治療は，９月25日よりPSL8錠(2mg/kg/day）内服を開始し，腎生検を施行後，10月５日よりジピリダモール内服を開始した。一日蛋白尿は９月26日最高で6.1gに達したが，10月半ばからは２ｇを下回るようになった。またT.cho 330mg/dlまで増加したため10月14日からはHMG-CoA還元酵素阻害剤（メバロチン®）投与も開始した。PSLは10月25日から４週は６錠に減量したが、一日尿蛋白は１ｇ程度で停滞した。そこで，腎生検の結果，局所の腎高血圧を示唆する細動脈壁

表１．症例１　検査所見１

末梢血検査	免疫学的検査	尿検査
WBC 7500×10^3/l	IgG 705mg/dl	早朝尿　比重1.015
RBC 478×10^3/μl	IgA 213mg/dl	pH 6.0
Hb13.1 g/dl	IgM 84mg/dl	u-Pro (+4)
Plt 23.1×10^4/μl	IgE 433IU/l	u-OB(+3)
	C3 131mg/dl	沈渣　赤血球　100/H以上
生化学検査	C4 30mg/dl	白血球10 ～ 19/H
T.P 5.5g/dl	CH50 55U/ml	ガラス、上皮、顆粒円柱（＋）
Alb 2.88g/dl	ASLO 46 IU/ml	一日蓄尿　2.24g/day
T.cho 262mg/dl	ASK 80倍	β_2-MG 0.26mg/l
GOT 23IU/l	ANA 40未満	NAG 15.8U/l
GPT 8 lU/l		FDP 0.5μg/ml
LDH 212lU/l	止血検査	尿培養　陰性
BUN 14 mg/dl	第13因子70%以上	
Cre 0.5 mg/dl		その他
Na 140mmol/l		Ccr　89.3ml/mm
K 3.8mmol/l		selectivity index　0.125
Cl 107mmol/l		ﾚﾝｸﾞﾗﾑ 異常なし
Ca 9.0mg/dl		エコー検査　異常なし

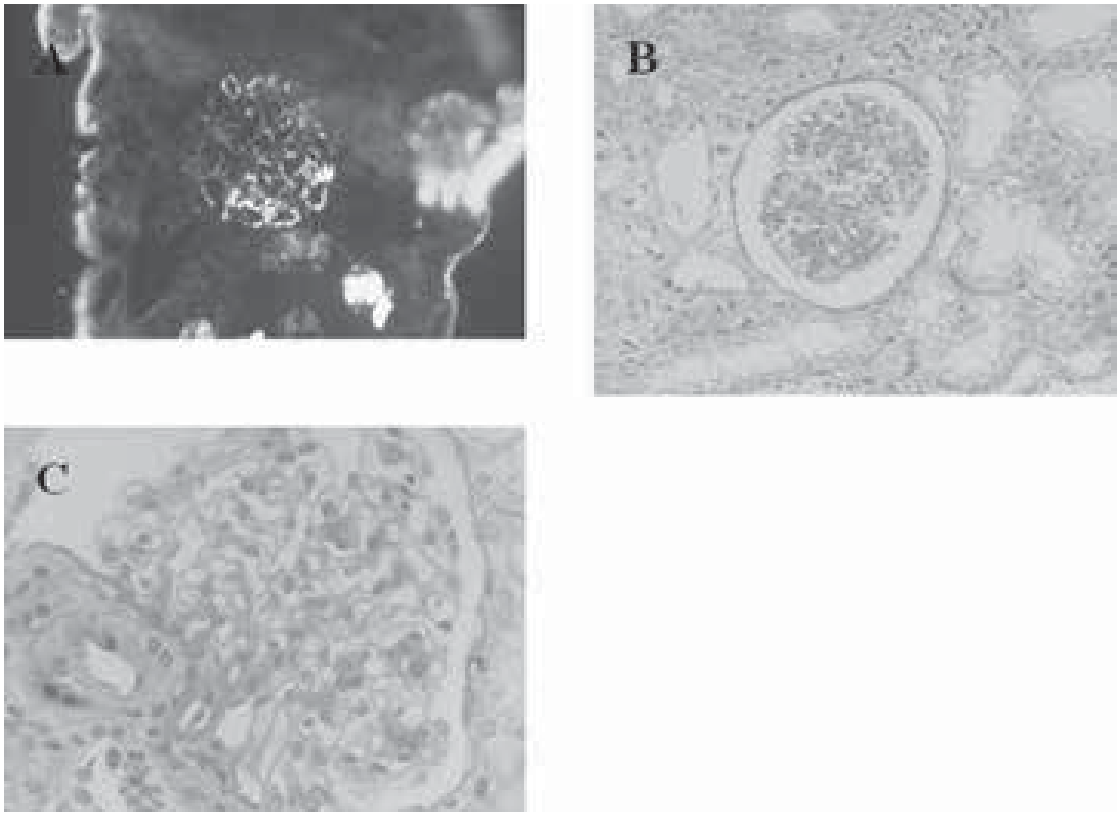


図１

Ａ．免疫蛍光抗体染色所見：IgA のメサンギウム領域への沈着を認める。
Ｂ．光学顕微鏡所見（HE）：メサンギウム細胞及び基質の増生を認める。
Ｃ．光学顕微鏡所見（HE）：細動脈壁の浮腫を認める。

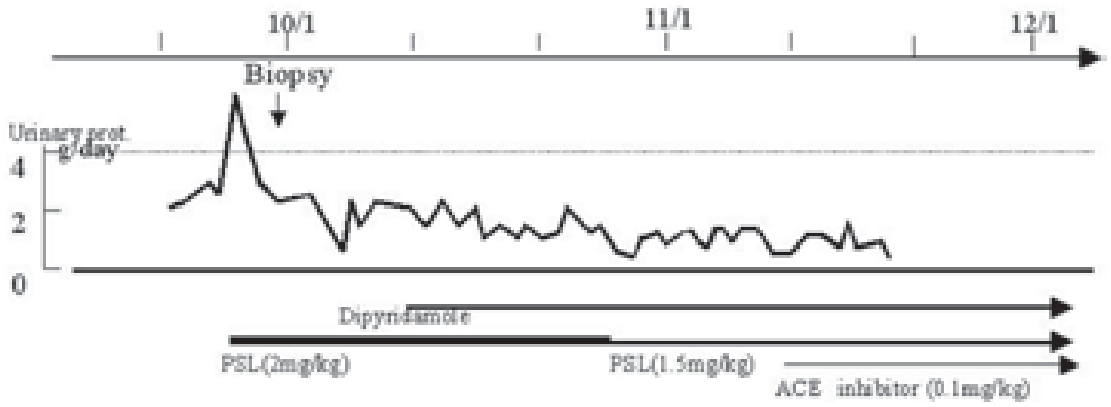


図２　症例１　経過表

の肥厚を認めたことから，11月９日よりACE inhibitor（レニベース® ）投与を開始した。その後一日尿蛋白は確実に１ｇを下回り，11月23日から４週はPSLは５錠，12月20日から４錠（1mg/kg/day）に漸減し，平成16年１月21日退院した。その後は外来で順調にPSL漸量中である。

症例２　８歳　男児

主訴：腹痛

既往歴：特に無し

現病歴：平成15年７月31日より腹痛が続き，近医の紹介で８月４日市立大洲病院を受診した。その際下肢に出血斑を認められアレルギー性紫斑病と診断された。PSL内服で腹痛は徐々に消失し，８月22日にPSLは中止されたが，尿中蛋白の増加を認めるようになり，８月25日当科に紹介され入院した

現症：身長137.7cm，体重28.5kg，体表面積1.05㎡，血圧110/60，眼瞼，前頚骨部に浮腫を軽度認める。下肢に対称性に紫斑を軽度認めた。肉眼的血尿を認めた。

検査所見：症例１と同様に，血液検査ではT.P，Alb値の低下，T.cho値の上昇を認めた。ASLO，ASKの上昇は認めず，またIgA値の上昇は認めなかった。ただし，凝固系第13因子の低下は認めた。尿検査では尿蛋白を著明に認めた。（表２）

腎生検（初回）（図３）

免疫蛍光抗体染色所見：IgA(++)，IgG(+)，IgM(+)，C1q(+)，C3(－)，Fib（+)

表２．症例２　検査所見１

末梢血検査	免疫学的検査	尿検査
WBC 9200×10^3/μl	IgG 426mg/dl	早朝尿
RBC 492×10^3/μl	IgA 269mg/dl	比重1.021
Hb13.0 g/dl	IgM 121mg/dl	pH 6.0
Plt 22.3×10^4/μl	IgE 589IU/l	u-Pro（3+）
	C3 134mg/dl	u-OB（+3）
生化学検査	C4 20mg/dl	沈渣　赤血球　100以上
T.P 5.8g/dl	CH50 39U/ml	ガラス円柱（＋）
Alb 3.5g/dl	ASLO24IU/ml	一日蓄尿　3.58g/day
T.cho 262mg/dl	ASK 80倍	β_2-MG 0.46mg/l
GOT 41IU/l	ANA 40未満	NAG 14.2U/l
GPT 49lU/l		FDP 0.8μg/ml
LDH 191lU/l	止血検査	尿培養　陰性
BUN 13 mg/dl	PT 11.9s（115%）	
Cre 0.3 mg/dl	INR 0.91	その他
Na 143mmol/l	APTT 38.7s	Ccr　143.9ml/mm
K 4.1mmol/	第13因子40 ～ 70%	selectivity index 0.126
Cl 107mmol/l	FIB 381mg/dl	ﾚﾉｸﾞﾗﾑ 異常なし
Ca 8.9mg/dl	PFDP 1.1μg/ml	エコー検査　異常なし
	Dﾀﾞｲﾏｰ0.3μg/ml	
	ATⅢ103%	

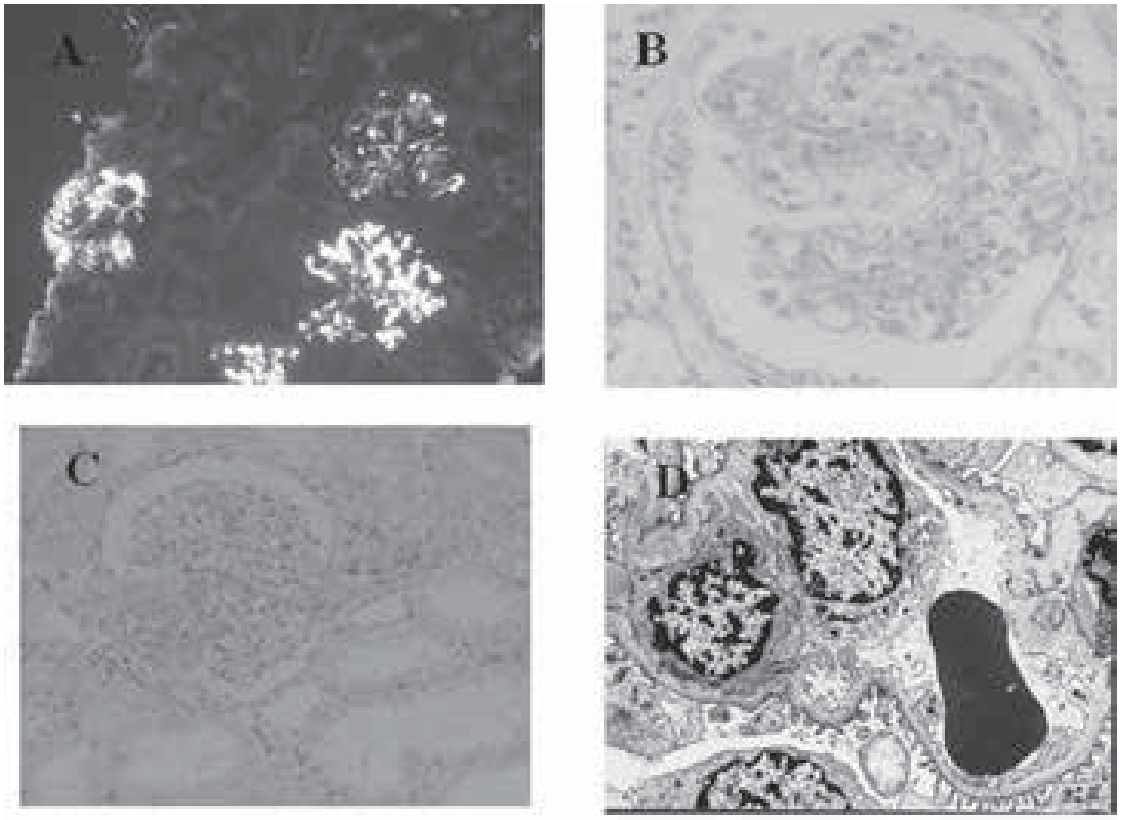


図３
Ａ．免疫蛍光抗体染色所見：IgA のメサンギウム領域への沈着を認める。
Ｂ．光学顕微鏡所見 (HE)：メサンギウム細胞及び基質の増生を認める。
Ｃ．光学顕微鏡所見 (HE)：細胞性半月体を認める。
Ｄ．電子顕微鏡所見：メサンギウム基質に Dense deposits の沈着を認める。

光学顕微鏡所見：segmentalにmesangial cellの増生とmesangial matrixの増加を認める。検索し得た10個の糸球体のうち１個に細胞性半月体を認める。

電子顕微鏡所見：mesangial matrixの軽度拡張とmesangial cellの軽度の増生を認め，メサンギウム領域にdense depositが散見される。

腎生検（２回目）

免疫蛍光抗体染色所見:IgA(++)，IgG(±～+)，IgM(++)，C1q(±)，C3(++)，Fib(+)

光学顕微鏡所見：一部の糸球体でmesangial cellの軽度の増生とmesangial matrixの軽度の拡張を認める。検索し得た12個の糸球体では半月体形成は認めなかった。

電子顕微鏡所見：糸球体の一部のmesangial matrixの軽度拡張とmesangial cellの極軽度の増生を認め，メサンギウム領域にdense depositが散見される。

経過　（図４）

症例１と同様に厚生省研究班の小児ネフローゼ症候群の診断基準を満たし，紫斑病性腎炎を原疾患とする二次性のネフローゼ症候群と診断した。入院当初よりPSL １２錠（２mg/kg/day）内服を開始し，９月９日腎生検を施行後，９月16日よりm-PSL Pulse（25mg/kg/day ３日間）を２kur行っ

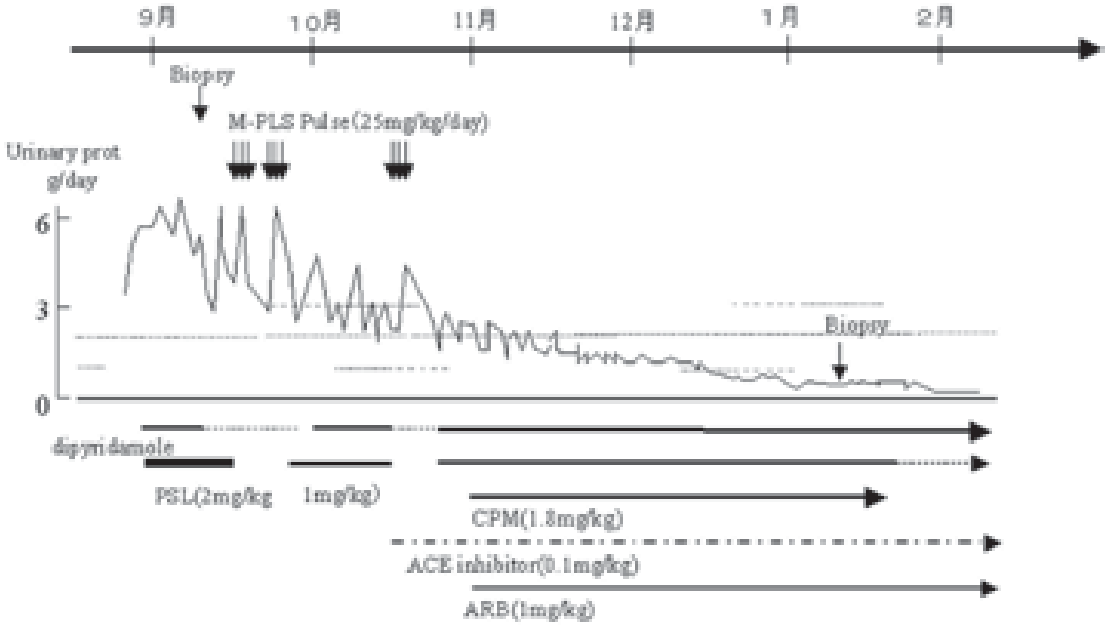


図４　症例２　経過表

た。その後もPSL ６錠（１mg/kg/day）で内服を続けたが，１日尿蛋白は３g前後を推移し，さらに高脂血症，血圧の上昇（140/80程度）を認めたためHMG-CoA還元酵素阻害剤（メバロチン®），ACE inhibitor(レニベース® ：0.1mg/kg/day）を開始すると共にm-PSL Pulseを１kur追加した。しかしその後も高血圧は続き，ARB（ディオバン® ：1 mg/kg/day）投与，また１日尿蛋白も２ｇ前後で続いていたためCPM（エンドキサン® ：50mg）内服投与を開始した。CPM投与８週あたりから１日蛋白尿は１ｇを下回り，11週終了時で0.5gを下回るようになった。１月７日、２回目の腎生検で組織レベルでの改善も認め，PSLを５錠に減量し，２月10日退院した。退院後は外来でPSLは順調に減量できている。

考　　察

紫斑病性腎炎は，アレルギー性紫斑病に合併する腎炎であり，その診断は比較的容易になされることが多い。しかしながら症例１の様にアレルギー性紫斑病の診断がなされなかった場合その診断に苦慮することもある。症例１に関しては，足底足背の浮腫，手関節痛はアレルギー性紫斑病にしばしば認められる症状であり，またそれらの症状出現後１ヶ月以内の血尿，蛋白尿の出現は，紫斑病性腎炎の発症過程で認められるものである。さらに，組織学上も免疫蛍光抗体染色でIgAの沈着を認めることから，紫斑病性腎炎と診断した。ただし，組織学上IgA腎症との鑑別は困難であり，今回は臨床像から診断せざるを得なかった。一般的な紫斑病性腎炎とIgA腎症との違いを表３に示すが，腎外病変，年齢，ネフローゼ症候群の発症等が大きな診断根拠となっ

た[5]。症例２に関してはアレルギー性紫斑病を疑う余地は無く，それに合併する紫斑病性腎炎と診断した。病理組織学上，症例１，２は共にmesangial matrix，およびmesangial cellの増殖をみとめるが，症例１は半月体形成を認めず，症例２は今回検索し得た10個の糸球体のうち１個ではあるが半月体形成を認め，ISKDC分類によるgradeⅡ，gradeⅢに各々分類した。（表４）

発症時の臨床像は予後を予測する上で非常に重要である。Goldstein ARらの報告では，診断後20年の経過観察で紫斑病性腎炎の患児の約20％が慢性腎不全に至る[6]。さらに，発症時の臨床像が血尿＋蛋白尿の患児は５％以下，急性腎炎症候群の患児は15％，ネフローゼ症候群の患児は40％，急性腎炎症候群＋ネフローゼ症候群の患児は50％以上の割合で各々腎不全に至る。また，腎組織学的所見でみると，ISKDC分類gradeⅠは０％、gradeⅡでは6.6％、gradeⅢでは19％，gradeⅣでは33％，gradeⅤでは67％が腎不全に至る[7]。ただし，この報告は1992年に，特定の施設で調査されたものであり，治療法が進歩した現在ではややこの報告より予後は良好であると考えられる。Kawasakiらの報告では発症後15年間のrenal survival rateは95.6%で十分その予後は期待できる[7]。しかしながら、Goldstein ARらの同じ報告の中で，発症時にネフローゼ症候群あるいは急性腎炎症候群を示した症例の中に，途中経過で一旦尿所見の改善を認めたものの，20年後のfollow upで再度悪化を認めた症例を数例認めており，初期治療が成功した症例でも，発症時の臨床像如何では予後は良好とは言えない。したがって，本２症例もその経過

表３．IgA 腎症と紫斑病性腎炎の違い

	IgA 腎症	紫斑病性腎炎
臨床的特徴		
腎外病変	－	＋
発症年齢	＞15Y	＜15Y
腎炎症候群/	+/-	+++
ネフローゼ症候群		
慢性腎不全	＋	++
免疫過敏反応	－	＋
組織		
半月体形成	+/-	++
血管周囲IgA沈着	+/-	++
上皮下/内皮下の dense deposits	+/-	++
糸球体フィブリン沈着	+/-	++
血液免疫学的異常		
IgA免疫複合体のsize	7-19S	＞19S
血清IgE高値	＋	++
血清ECP高値	－	+

表４．国際小児腎臓研究班（ISKDC）による紫斑病性腎炎の組織分類

Group Ⅰ	Minimal alterations
Group Ⅱ	Pure mesangial proliferation
Group Ⅲ	a)focal or b)diffuse mesangial proliferation with <50% crescents
Group Ⅳ	a)focal or b)diffuse mesangial proliferation with 50~75% crescents
Group Ⅴ	a)focal or b)diffuse mesangial proliferation with >75% crescents
Group Ⅵ	Membranoproliferative like lesion

は慎重にみていかなければならない。

治療経過に関しては，症例１は，ややステロイド抵抗性を認め，一日尿蛋白は１g程度で停滞した。そこで，体血圧の上昇は認めなかったものの，腎生検の結果，局所の腎血管性高血圧を示唆する腎細動脈壁の肥厚を認めたため，ACE 阻害剤の投与を開始した。その後は順調に尿蛋白の減少を認めたことから，ACE 阻害剤が有効であったと考える。次に症例２は，明らかにステロイド抵抗性を示した。しかし，一回目の腎生検の結果では一部の糸球体に半月体を認めるものの，細胞性であるため，m-PLS pulse に対する反応は十分期待できた[8)]。そこでm-PLS pulse ２kur終了後の尿蛋白の改善は十分ではなかったため，m-PLS pulseをさらに１kur追加し，その後，CPMを追加した多剤併用療法を比較的早期から行った。その後，２回目の腎生検で半月体は認めず，これらm-PLS pulseにCPMを加えた多剤併用療法が有効であったと考える。またm-PLS pulse，CPMだけでなく，ACE inhibitorとARBの併用は、血圧降下，腎保護作用のみならず，尿蛋白減少にも効果的であると報告されており[9)]，今回の症例においても有効であったと考える。紫斑病性腎炎に対する，ACE inhibitorとARBの併用は今後さらに試みられるべきと考える。

参考文献

１）漆原真樹，香美祥二：紫斑病性腎炎　小児内科2002；Vol.34増刊号；729-731

２）Robert J.Wyatt, Ronald J.Hogg：Evidence-based assessment of treatment options for children with IgA nephropathies. Pediatr Nephrol 2001;16:156-167

３）Kazumoto Iijima, Seiko Ito-Kariya, Hajime Nakamura, Morishige Yoshikawa：Multiple combined therapy for severe Henoch-Schönlein nephritis in children. Pediatr Nephrol 1998；12：244－248

４）Joseph T.Flynn, William E.Smoyer, Timothy E.Bunchman, David B.Kershaw, et al.：Treatment of Henoch-Schönlein Purpura Glomerulonephritis in Children with High-Dose Corticosteroids plus Oral Cyclophosphamide. Am J Nephrol 2001；21：128－133

５）Jean-Claude Davin, Ineke J.Ten Berge, Jan J.Weening ： What is the difference between IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura nephritis? Kidney International 2001;59:823-834

６）Amanda R.Goldstein, Richard H.R.White, Rosamund Akuse, Cyril Chantler：Long-term follow-up of childhood Henoch-Schönlein nephritis. The Lancet 1992；339：280－282

７）Y.Kawasaki, J.Suzuki, N.Sakai, K.Nemoto,et al.：Clinical and pathological features of children with Henoch-Schönlein purpura nephritis: risk factors associated with poor prognosis. Clinical Nephrology 2003; vol.60-No3:153-160

８）Patric Niaudet、Renée Habib：Methylprednisolone pulse therapy

in the treatment of severe forms of Schönlein-Henoch purpura nephritis. Pediatr Nephrol, 1998;12:238-243

9）新村文男：レニンーアンギオテンシン系の阻害による腎保護作用　小児科 2003；Vol.44 No13,：2031－2037

Two cases of Henoch-Schönlein purpura nephritis(HSPN) with nephrotic syndrome

Koji Nagatani, Junpei Hamada, Osamu Matsuda, Masatoshi Hayashi

Department of Pediatrics,
Uwajima city Hospital,
Goten-machi, Uwajima, Ehime 798-8510 JAPAN

Henoch-Schönlein purpura(HSP) is known to be involved in HSPN in 20 to 60% of patients. Renal involvement is generally recognized within three months after the onset of HSP. The majority of children with HSPN show only mild hematuria and/or low-grade proteinuria at onset, while a few children with HSPN develop to nephroitic syndrome. We report the two cases with HSPN complicated with nephrotic syndrome at onset,and discuss about the diagnosis, clinical course and prognosis.

糖尿病教育入院における栄養食事指導が長期間安定した血糖コントロールに有要であったと考えられた糖尿病の１例

山崎　幸[1)]，藤井文子[1)]，稲垣美也[1)]，
毛利知恵[1)]，中田佳那[1)]，木下マサコ[1)]，
宮内省蔵[2)]

市立宇和島病院　食養科[1)]
市立宇和島病院　内科[2)]

要　旨

48歳の女性が糖尿病コントロール不良のため治療目的で当院へ入院した。この症例の適正食事エネルギー量と比較して，入院直前の摂取エネルギー量は過剰であった。14日間の入院期間中，４回の栄養食事指導を行った。この症例では，入院当初より糖尿病治療に対して積極的な取り組みがみられ，速やかに適正な食事量に対応し，経口糖尿病薬の変更は無かったにも関わらず良好な血糖コントロールが得られた。この傾向は退院１年後も持続しており，食事量は適正に維持され，血糖コントロールも良好に保たれていた。入院中の栄養食事指導をはじめとした様々な動機付けが成功した症例であると考えられた。

Keywords：糖尿病，食事療法，栄養食事指導

は　じ　め　に

糖尿病の患者数は年々増加の一途をたどり，2003年の厚生労働省の発表では，糖尿病，糖尿病予備軍を併せた全国の患者数は約1620万人と報告されている。そのような中，糖尿病の治療法も多様化し，進歩がみられるが，その基本は食事療法であることに議論の余地はないところである。しかし，食事療法を長期間厳密に保つことは困難であることはよく経験されることである。今回著者らは，糖尿病教育入院における栄養食事指導が長期間の安定した血糖コントロールに有要であった症例を経験したので，栄養食事指導の観点から考察を加え報告する。

受付日　平成16年７月１日
受領日　平成16年９月７日
連絡先　〒798-8510　愛媛県宇和島市御殿町1-1
市立宇和島病院　食養科　山崎　幸

症　　例

症例：48歳，女性
職業：調理師
主訴：高血糖（糖尿病コントロール）
既往歴：38歳，脂肪肝，高血圧
　　43歳，高脂血症
家族歴：特記事項無し
現病歴：平成13年11月頃初めて糖尿病を指摘され，以後当院内科外来で治療を受けていたが，血糖コントロールは不良であった。外来担当医より糖尿病の精査加療を勧められ，平成14年10月8日に入院した。
入院時内服薬：グリメピリド（アマリール®）３mg／日，ボグリボース（ベイスン®）0.6mg／日，マレイン酸エナラプリル（レニベース®）５mg／日，プラバスタチンナトリウム（メバロチン®）10mg／日
入院時現症：身長150.0㎝，体重65.3kg，BMI29.0，血圧148/82㎜Hg。
入院時検査成績表：空腹時血糖値128mg/dL，HbA1c8.9%，T－Chol223mg/dL，TG178mg/dL，HDL－C53mg/dL，LDL－C134mg/dL。眼底異常なし，神経障害なし，腎障害なし，心疾患は軽い不整脈を認めた。
経過：入院時の医師の治療方針としては，糖尿病食1300kcal（26.3kcal／kg），塩分７gが設定され，外来での内服薬のグリメピリド（アマリール®）３mg／日，ボグリボース（ベイスン®）0.9mg／日は継続となった。患者の入院前栄養評価を示す（表１）。入院前に摂取されていた総エネルギーは1864kcal／日であった。また食品交換表の食品グループ摂取状況では表１（主食），表５（油脂類），菓子類が過剰摂取されていた。以上のことをふまえ，過剰摂取グループの適正化として，毎日摂取していたまんじゅうやジュースといった菓子類の減量を指導した。また糖尿病食事療法の目安となる食品交換表の利用を指導した（表２）。次に入院５日目の試験外泊時の栄養評価を示す（表１）。摂取総エネルギーは1156kcal／日で指示エネルギーの範囲内の食事がなされていた。入院前で過剰に摂取されていた表１，表５も適正量に改善できていた。また菓子類は一切摂取していなかった。帰院時の空腹時血糖値は102mg／dLと低下しており，栄養食事指導による食事内容の改善を反映して

表１．食事記録表の評価

	表１	表２	表３	表４	表５	表６	付録	合計（単位）	合計（kcal）	FPG（mg/dL）
目標量	7.0	1.0	4.0	0.8	1.0	1.3	1.0	16.1	1300	
入院前	10.9	0.7	4.1	1.7	2.0	1.2	2.7	23.3	1864	128
試験外泊時	6.3	1.1	3.2	0.8	0.7	1.6	0.9	14.5	1156	102
退院後１年	6.2	1.1	3.3	0.8	1.3	1.2	0.4	14.3	1128	109

表２．入院前食事記録表をふまえた栄養食事指導内容

①表１（主食)、表５（油脂類)、菓子類の過剰摂取の是正 毎日摂取していたジュースやまんじゅう類を３日に１回の摂取に減量する。
②食品交換表を使いこなす 自分でエネルギーの計算ができるようになる。

表３．外泊時食事記録表をふまえた栄養食事指導内容

①是正点の評価 表１、表５を適正量に改善できたことと、甘いものを摂取していなかったことを是正できた点として評価した。
②食品交換表に関して 食品交換表の食品分類は理解できていたが、エネルギー計算は実施していなかった。さらに食品交換表を利用することを努力目標とした。

表４．入院経過をふまえての退院時栄養食事指導内容

①評価したこと ・甘いものの摂取を少なくできる自信がついたこと。 ・主食と油脂類を適正に摂取できる自信がついたこと。 ・自主的、積極的な血糖自己測定の習得で食事による血糖値の変化を実感できるようになったこと。
②今後のためのアドバイス 継続の手助けとなる食事記録や体重記録など、客観的に自分の状態を把握できるものの記録をすすめた。

いた（表１)。試験外泊時栄養評価の結果をふまえ，栄養食事指導を行った（表３)。この時に，食事内容の改善がうまくできていることを患者へ伝えた。その結果，患者自身も手応えを感じて，さらに意欲的になった様子が見て取れた。その後の退院までの期間も糖尿病治療内容に積極的に取り組む姿勢がみられた。以上のような入院経過をふまえ，退院時指導を行った。指導内容を表に示す(表４)。入院期間中の栄養食事指導や自己学習によって，適正な食事内容を自分の食生活の中に適合させることができ，無理なく継続していく自信がついたことを積極的に評価した。

退院後も定期的に外来受診を行っている。退院後のHbA1cの推移を図に示す（図１)。入院時HbA1cが8.9%であったが，退院後は改善傾向を認め，退院後３カ月頃から５％台へ低下し，以後１年間経過観察を行っているが，良好な血糖コントロールを維持している。退院１年後に行った食事評価を表に示す（表１)。退院後１年を経過しても摂

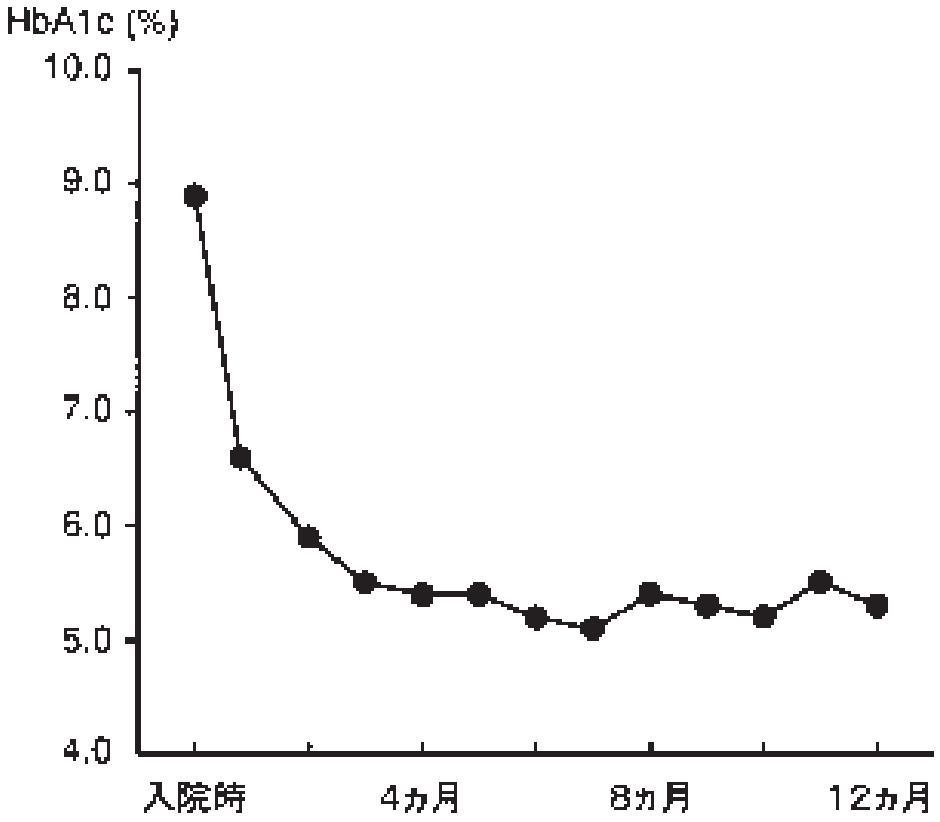


図１．教育入院後 12 カ月間の HbA1c の推移

取エネルギー量は指示エネルギーを維持していることが認められた。以上のことをふまえ，栄養食事指導を行った（表５）。このとき患者より，治療に取り組む積極性がうかがえる発言も認められた。今後も引き続いて栄養食事指導を行っていく予定である。

考　　察

本症例は糖尿病教育入院（以後教育入院）後も１年間にわたり良好な血糖コントロールが保たれている糖尿病症例である。清水らは，教育入院後3～4カ月ころより血糖コントロール状態の悪化が再発する症例が多いと報告しているが[1)]，本症例では増悪は全くみられず，良好なまま推移している。その理由としては，教育入院中の動機付けが非常にうまくいったことが考えられる。当院における14日間の教育入院中には合計４回の栄養食事指導が行われている

表５．退院１年後の食事記録表をふまえた栄養食事指導

①退院時栄養食事指導の内容を継続していたことへの積極的評価。
②摂取エネルギーが指示エネルギーより 10% 以上も下回っていたことの是正

が，指導ごとに対象となる患者の入院経過に沿った内容をテーマとして選び，具体的でわかりやすい指導を行うよう心がけている。また，否定的なコメントは行わず[1)]，改善がみられている点を具体的に指摘し，評価するなど患者をエンパワーメントする[2)]よう努力している。こういった栄養食事指導時の患者とのコミュニケーションが今回の患者自身の糖尿病治療に対する動機付けに効果があったのではないかと考えられる[3) 4)]。本症例において観察された栄養食事面の変化として，教育入院までは毎日欠かさず摂取していた菓子類を入院期間中からほとんど摂取しなくなったこと，スーパーの菓子売り場には近づかなくなったこと、患者自身が「目の毒，気の毒，口の毒」と自分に言い聞かせていることなどがあった。実際に日々の食事内容が改善され，１年が経過しても継続されていることなどから，教育入院により糖尿病の強い病識が生まれ，特に食事については強く意識していることを容易に確認することができた。

その他，日々の食事による血糖値の変化を実感するよう自らすすんで血糖自己測定を行ったり，入院時に配布した病院食の献立表を家庭での食事メニューに利用したりといったことも長期間血糖コントロールが良好に保てている理由の一つであると思われる。

また，当院では平成14年１月より糖尿病クリニカルパスを導入し，医師や各コメディカルスタッフがチームを作り，短期間に充実した糖尿病診療を行うよう努力を重ねている。本症例では、特に栄養食事指導が大きく影響をしたと考えているが，糖尿病チームの各スタッフの努力によって良好な血糖コントロールが得られていることは言うまでもないと考えている[1) 5)]。

当院では教育入院の退院時に感想文を提出していただくようにしている。現在まで提出された感想文の中で，31人中25人（80.6％）の患者が「食事内容の是正ができた」など，食事療法についてふれており，食事療法についての関心の高さがうかがえる。今回の症例でも食事内容の改善で血糖コントロールが良好に保たれており，糖尿病治療における我々栄養士の責任を痛感，再認識した。これからも，糖尿病教育における栄養士の役割を日々考えながら，より患者の治療に役立てるよう努力をしていきたいと思う。

参考文献

１）清水淳子，嶋田明彦：糖尿病教育入院クリティカルパスの導入効果と課題－栄養指導の観点より－. プラクティス 2003；20：360－361.
２）糖尿病療養指導士の役割・機能.日本糖尿病療養指導士受験ガイドブック 2003. メディカルレビュー社，東京，2003：pp1－10.
３）土江節子：栄養指導におけるカウンセリングマインド プラクティス 2003；20：272－273.
４）土江節子：食事療法の理解(1) プラクティス 2003；20：20－21.
５）土江節子：食事療法の理解(2) プラクティス 2003；20：147－148.

A case of diabetes mellitus successfully controlled for a long time by nutrient dietary education

Yuki Yamazaki [1], *Fumiko Fujii* [1], *Miya Inagaki* [1], *Chie Mouri* [1], *Kana Nakada* [1], *Masako Kinoshita* [1], *Shozo Miyauchi* [2]

Department of Nutrition [1],
Department of Internal Medicine [2]
Uwajima City Hospital
Goten-machi, Uwajima, Ehime798-8510, JAPAN

Abstract

A 48-year-old woman who had poorly controlled diabetes mellitus was admitted to our hospital. She had been taking an excessive diet before hospitalization. Four session of education about nutrient diet were performed during hospitalization for 14 days. A good response to diabetic treatment was observed from the beginning of hospitalization. As a result, the diet could be immediately corrected to the appropriate caloric level, and good glycemic control was obtained although the oral diabetic agents remained unchanged. Appropriate diet and well controlled glycemic level have continued for one year.

It is considered that the present case has been successfully treated by motivation resulting from nutrient dietary educations for diabetes mellitus.

雑　　感

南予呼吸不全患者会「さわやか会」について

塩　出　昌　弘

市立宇和島病院　呼吸器内科科長

今回，私が若干設立に関わった南予呼吸不全患者会「さわやか会」について紹介させていただきます。

「さわやか会」は南予（宇和，野村以南）の呼吸不全患者さんの親睦と交流を目的として平成13年に結成された（前身の呼吸不全患者交流会は平成９年に始まる）患者会です。

呼吸不全の患者会は，病院単位で構成されていることが多く，大阪の羽曳野病院や県内では国立療養所愛媛病院（現独立行政法人病院機構愛媛病院）などの呼吸器の専門病院の患者会が古くから活動していました。これらの会は多くの会員を擁し，同じ病院で療養した仲間同士で活発な活動を実施しています。しかし，本会「さわやか会」は当初から特定の病院の患者会を目指すのではなく，地域の患者さんの交流を目的として設立されました。このことは，特定の専門病院がなく，中小の病院で少人数ずつが治療を受けている南予の実情を考慮して，地域の患者さんが集まることで多くの仲間を作ることを目指したためです。当時，都道府県単位か病院単位が普通だった患者会では，異例の多数の病院・医員所属の患者さんにより構成される患者会として発足しました（現在ではいくつかの同様の患者会が発足しています。）。このことが「さわやか会」の特徴の一つといえます。

もうひとつの特徴は，当時（宇和島私立病院）のみならず，宇和島市医師会訪問看護ステーションが活動のバックアップしてきたことです。この病院と地域の訪問看護ステーションがバックアップする体制は住宅医療を考えるうえで重要なポイントといえます。このような体制になった歴史について述べさせていただきます。

本会の前身の「南予在宅酸素療法交流会」は，平成10年11月７日に開催され，在宅酸素療法中の患者さんと家族が集まって，「在宅酸素療法と訪問看護指導」のテーマで，東予で訪問看護のエキスパートとして活躍されていた越野文枝氏に特別講演をしていただきました。この時から宇和島市医師会訪問看護ステーションの山田女史とステーションのメンバーが会の運営を手伝ってくれるようになりました。その後，在宅酸素療法交流会は，平成11年５月に第二回「呼吸リハビリテーション」，平成12年６月に第三回「介護保険について」，同年10月に第四回「療養生活」が開催されま

受付日　平成17年２月１日

受領日　平成17年３月31日

連絡先　〒798-8510　愛媛県宇和島市御殿町1-1

市立宇和島病院　呼吸器内科科長　塩出　昌弘

した。また，直接本会には関係はありませんが，平成11年11月６日には山田女史の宇和島訪問看護ステーション宇和木眞由美さんが四国呼吸不全研究会において「訪問看護から見たNIPPV」の演題で詳細な発表をされ，四国全県からの参加者達から賞賛を送られました。

これらの活動の中から患者会結成の気運が高まり，故今野禅海氏を会長とした南予呼吸不全患者会「さわやか会」が結成されました。その後，故今野禅海氏のリーダーシップにより，平成13年５月天赦園散策，同年10月成川渓谷バス遠足，平成14年５月愛媛県歴史博物館バス遠足が訪問看護ステーションのスタッフおよび市立宇和島病院の看護師の協力のもとに実施されてきました。しかし，残念なことに今野会長には，体調を崩され平成14年７月御逝去されました。その後，後任の会長に就任された田中氏のもとで，呼吸リハビリテーションの実習会を平成15年，16年と当院理学療法科の西本さん，山下さんの協力のもとに実施されました。

病院の垣根を越え，地域の訪問看護ステーションや病院の多くのスタッフによりサポートされた地域の患者会として，「さわやか会」の今後の発展が期待されます。

編集後記

今年の桜の散り始めたこの時期に大幅に予定が遅れましたが，南予医学会誌第６巻が発刊できることとなりました。病院機能評価の準備と重なり発刊が遅れたことで，投稿していただいた筆者の方々にはご迷惑をおかけして申し訳ありませんでした。

病院機能評価に象徴されるように病院の診療も質が問われる時代となっています。南予においても，市町村合併，高速道路の宇和までの開通などの社会情勢の変化に伴い，医療の変動期にさしかかっています。新しい病院の進出や病院の統廃合などは既に始まっています。これらの変化により地域の医療が後退するのではなく，発展的な地域医療の再構築がなされることが期待されています。

このような状況の中で学術的な活動がなければ医療の質の向上は期待できません。我々の南予医学会誌も，学術的な発表の場を提供することで一翼を担いたいと考えています。本号では，学術的なオピニオンリーダーである濱田希臣先生に，先生のライフワークである肥大型心筋症についての総説を投稿していただきました。また，栄養科からの投稿を含め５編の原著を掲載することができました。

今後とも号を重ね充実した内容にしていきたいと考えています。特に市立宇和島病院以外からの投稿も歓迎します。

（塩出　昌弘）

編集委員

相原隆一，岩川和秀，新田賢治，畠山隆雄，林正俊，塩出昌弘

南予医学雑誌　　第６巻　１号

平成17年５月27日　　印　刷
平成17年５月31日　　発　行

編　集　者：塩　出　昌　弘
印　刷　所：佐川印刷株式会社
　　愛媛県北宇和郡吉田町北小路乙19－2
発　行　所：市立宇和島病院生活協同組合
　　愛媛県宇和島市御殿町１－１
　　ＴＥＬ：(0895) ２５－１１１１
　　ＦＡＸ：(0895) ２５－５３３４

NAN-YO MEDICAL JOURNAL

vol. 6 No. 1 May 2005.

Review

Diagnosis and medical treatment of hypertrophic cardiomyopathy
Mareomi HAMADA…… (1)

Original Article

1) A 15-year review of parotid tumors
……Shin-ichi KAGEYAMA …… (20)

2) A case of type V hyperlipidemia associated with diabetes mellitus which was diagnosed by onset of eruptive Xanthoma
…… Shozo MIYAUCHI …… (28)

3) A case of recurrent Leber's idiopathic stellate neuroretinitis
…… Norihito NISHIOKA…… (36)

4) Two cases Henoch-Schönlein purpura nephritis (HSPN) with nephritic syndrome
…… Koji NAGATANI …… (43)

5) A case of diabetes mellitus which was successfully controlled for a long time due to nutrient dietary educations
…… Yuki YAMAZAKI …… (53)

Commentary

Respiratory-insufficiency patients group in Nan-yo: "Sawayaka-kai"
……Masahiro SHIODE…… (59)