

日本医科大学医学雑誌

第22巻 2026年8月 第3号

目次

INDEX

● 特集〔腰痛診療up to date～非特異的腰痛の診療〕

巻頭言：腰痛診療up to date～非特異的腰痛の診療
非特異的腰痛とは
椎間板性腰痛
椎間関節障害
上殿皮・中殿皮神経障害による腰痛
仙腸関節障害の診断，治療そして未来
梨状筋症候群・中殿筋障害
非特異的腰痛に対するブロック治療

金 景成 184
藤原 史明 185
河西千太郎 他 188
攝田 典悟 他 193
三原 陸 他 199
伊藤 圭介 204
喜多村孝雄 209
高林 直也 他 214

● グラビア

タウ沈着が電気けいれん療法の発作誘発感受性を向上させることをPETを用いて示した研究

大矢 智之 他 218

● 論 説

臨床現場における薬剤師の役割（15）：手術室および周術期における薬剤師業務

坪田 涼 他 221

● 症例報告

成人期への移行支援に課題を認めた医療的ケア者の2例—移行期医療の課題と総合診療医の役割

黒沢 明世 他 229

● 話 題

RAS/MAPK症候群について

森谷 晃 233

● JNMSのページ

Journal of Nippon Medical School Vol. 91, No. 6 Summary

235

Journal of Nippon Medical School Vol. 92, No. 1 Summary

236

● 集会記事

第36回学校法人日本医科大学 International Research Conference 抄録

240

● 特集〔完全治癒を目指すがん研究：治療技術と基礎研究の統合による新たな可能性〕

第35回公開「シンポジウム」

多様な予後を示す甲状腺がん：病態理解から治癒戦略へ

正木 千恵 245

● 会 報

251

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (1)」—

巻頭言

腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療



金 景成

日本医科大学千葉北総病院脳神経外科

腰痛は本邦における最も多い愁訴として知られており、日常診療では診療科を超えて多くの先生方がその治療に関わっておられるものと思います。しかし、意外にもその診断は難しく、進化した画像診断によってもその原因を同定できるものは半分に満たないことが知られています。このような腰痛を非特異的腰痛といいます。

いわゆる red flag といわれる腰痛（骨折、感染、癌の転移）以外では、通常投薬や外用薬、リハビリテーションによる介入などが行われますが、これらによっても改善が乏しい場合には、その原因を同定し、特異的な治療へ進める必要があります。腰部脊柱管狭窄症や腰椎椎間板ヘルニア、椎体骨折など、画像で診断できる疾患の治療は、ガイドラインや診療指針なども示されており、治療の標準化がなされています。一方で、腰痛の多くを占める非特異的腰痛は、専門的に診療している医師でも、時に治療に難渋することがあります。近年、一般臨床家にはあまり知られていない非特異的腰痛の治療が一部の専門とする医師によって行われて、良好な成績が報告されています。

これら非特異的腰痛の様々な原因や対処法、治療選

択肢について、腰痛治療を専門としない多くの先生方へお伝えすることは意義があることと考え、本特集を組むことと致しました。画像診断ができない非特異的腰痛について、特徴的な症状や診断法、プライマリーでの対処法、更には専門の治療の選択肢などを、豊富な経験を有する先生方にご執筆いただきました。まず、非特異的腰痛の総説を藤原史明先生（福岡大学筑紫病院 脳神経外科）にまとめていただきました。画像で診断できない腰椎由来の非特異的腰痛については、椎間板性腰痛を河西千太郎先生（整形外科）、椎間関節障害を攝田典悟先生（藤枝平成記念病院 脊髄脊椎疾患治療センター）にご執筆いただきました。また、腰椎周辺疾患による非特異的腰痛については、殿皮神経障害を三原陸先生（脳神経外科）、仙腸関節障害を伊藤圭介先生（東邦大学医療センター大橋病院 脳神経外科）、梨状筋症候群と中殿筋障害を喜多村孝雄先生（脳神経外科）にまとめていただきました。最後に、非特異的腰痛に対する様々なブロック治療について高林直也先生（整形外科）に解説していただきました。本特集が腰痛診療にかかわる多くの先生方の一助になりますことを、心より祈念しております。

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (2)」—

非特異的腰痛とは



藤原 史明

福岡大学筑紫病院脳神経外科

はじめに

腰痛は日常診療で最も頻繁に遭遇する症候の一つであり、生涯有病率は60～80%ともいわれる¹⁾。整形外科のみならず、内科、救急、訪問診療、総合診療など多くの診療科で対応が求められる。一方で、腰痛診療に苦手意識を持つ医師も少なくない。その理由としては、「画像所見と症状が一致しない」「どこまで精査すべきか分からない」「腰痛の原因が特定できない」などが挙げられる。

本稿では、腰痛を専門としない一般臨床医を対象として、非特異的腰痛の定義や疫学、診断の手順とその対処法について概説する。

1. 非特異的腰痛

非特異的腰痛は腰痛診療において最も頻用される概念の一つであり、腰痛患者の約85%を占めるとされる²⁾。一方で、その定義は「診察や画像検査で原因を特定できない腰痛」という除外診断的概念に基づいている。

1990年頃より、画像検査や神経学的診察を用いても原因を特定できない腰痛が多数存在することが認識されるようになった。特に、Gordon Waddell³⁾により提唱された“diagnostic triage”の概念は、腰痛を①重篤な脊椎疾患（腫瘍、感染、骨折など）、②神経根症状を伴う腰痛、③それ以外の非特異的腰痛の3群に分類しており、現在の診療ガイドラインの基盤となっている。現在では、腰痛は大きく画像診断が可能な①、②からなる「特異的腰痛」と「非特異的腰痛」に分類される。特異的腰痛とは、原因疾患が画像検査で明確な腰痛であり、脊椎椎体骨折、感染性脊椎炎、悪性腫瘍、大動脈瘤、馬尾症候群、椎間板ヘルニア等による明らかな神経根症を伴う腰痛などが含まれる。一方、非特異的腰痛は「画像や神経学的な診察で明確な器質的原因を同定できない腰痛」を指す。

腰痛は一般に、第12肋骨下縁から臀溝上縁までと定義されている。この領域には、腰椎椎間板、椎間関節、筋・筋膜、末梢神経（上/中殿皮神経）、仙腸関節など

画像検査では診断が難しい複数の疼痛源が存在している。加えて、慢性腰痛患者では複数の原因が共存している症例も少なくなく、原因同定をより困難にしている一因になっている。実臨床では、腰痛の約85%が非特異的腰痛とされているが、腰痛の多くは「原因不明」というより、「単一の病変で説明できない」状態のことが多い。加えて、年齢に伴う身体機能の低下、心理社会的要因なども画像診断では診断が難しく、これらは多因子の機序が関与し慢性化することで、診断をさらに複雑にしている。重要なのは、「原因不明＝心因性」と決めつけず、複数の疾患が関与している可能性を考慮し診療することである。

2. 非特異的腰痛の疫学

近年、MRIや診断的ブロック、運動学的評価の進歩により、従来“非特異的”とされていた腰痛の中にも特定可能な病態が含まれる可能性が指摘されている。日本人の腰痛患者を対象として行われた“Diagnosis and Characters of Non-Specific Low Back Pain in Japan: The Yamaguchi Low Back Pain Study”⁴⁾では、身体診察、画像評価、神経学的評価、さらには疼痛誘発所見やブロックなどを組み合わせることで、78%の患者で腰痛の原因が特定可能であり、これらは特異的腰痛であったと報告している。つまり、従来、非特異的腰痛とされていた症例の中には、椎間関節障害や椎間板性疼痛、筋・筋膜性疼痛、仙腸関節障害など、診断が確定できる多様な病態が含まれている可能性が示された。また、心理社会的因子（fear avoidance、抑うつ、職業ストレスなど）の関与が慢性化に大きく影響することも明らかとなり、生物・心理・社会モデル（biopsychosocial model）に基づく理解も腰痛治療では必要とされると報告されている。井須⁵⁾らによる腰痛患者367人を対象に行われた調査では、腰痛の12.3%に上殿皮神経障害、13.6%に中殿皮神経障害が関与しているが、これらは単独で存在することは少なく、他の疾患が併存していることが少なくないことが示されている。また、村上⁶⁾の75歳以下の腰痛患者を対



図1 one finger test
最も疼痛の強い部位を指一本で指してもらう。

象にした調査では、仙腸関節由来の腰痛は504例中54例(10.7%)であり、男女比は約1:2で年齢は19~84歳(平均51歳)と幅広く、30代と70代の2峰性であった。

3. 非特異的腰痛の診断・アプローチ

椎間関節障害や椎間板性疼痛、筋・筋膜性疼痛、仙腸関節障害、末梢神経障害は画像や電気生理検査では診断できない。そのため、最も大切なことは疼痛領域を確認し、これらの疾患を鑑別にあげることである。一方、実臨床では、腰痛患者に腰痛部位を問診しても『腰が全部痛い』と答える患者も少なくないため、判断に苦しむことも多々ある。そのような際には、最も痛い部位を人差し指一本で指し示してもらう one finger test (図1) が有効なこともあるため、是非試していただきたい。特に、いくつかの腰痛源が併発している場合、最も focus すべき病態を明確にできることがあり、腰痛部位から原因領域をしぼり、加えて圧痛や誘発体位を確認することで、原因疾患をあぶりだすことができることがある。例えば、上殿皮神経障害の症例では正中から3~7 cm 外側の腸骨稜上に強い圧痛があり(図2)、同部の絞扼された上殿皮神経にブロックを行うことで診断と治療を並行して行うことができる。腰痛の原因疾患は複数併存していることも少なくないため、単一のブロック後に残存する腰痛を更に診察することで、他の併存疾患にもアプローチできることがある。

4. 結 語

非特異的腰痛は、日常診療で極めて高い頻度で遭遇

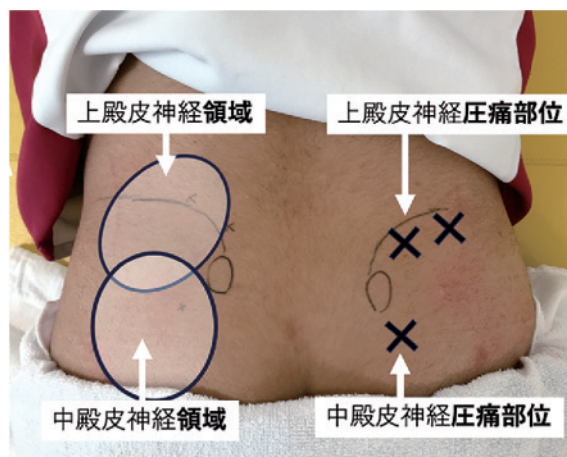


図2 末梢神経障害の疼痛領域と Tinel 様兆候の誘発部
× : Tinel 様兆候の誘発部位

する病態でありながら、その診断や治療に難渋することも少なくない。従来は「原因不明の腰痛=非特異的腰痛」として一括りにされることも多かったが、近年では診察技術や診断的ブロックの進歩により、椎間関節障害や椎間板性疼痛、仙腸関節障害、末梢神経障害など、多様な疼痛源が存在することが明らかになっている。一方で、非特異的腰痛の診療において最も重要なのは、画像検査だけに依存せず、詳細な問診と身体診察を丁寧に行うことである。特に疼痛部位の確認や圧痛、誘発動作の評価は、原因病態を推定する上で極めて有用であり、one finger test のような簡便な診察法が診断の手がかりとなることもある。加えて、診断的ブロックは診断と治療を同時に行うことが可能であり、複数病態の存在を明らかにする一助となる。腰痛診療では、「画像検査で異常がない=異常なし」と判断するのではなく、「疼痛の部位からどのような疼痛源が関与しているのか」を考えながら診療する姿勢が重要である。

Conflict of Interest : 開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. Biering-Sørensen F: A prospective study of low back pain in a general population. I. Occurrence, recurrence and aetiology. Scand J Rehabil Med 1983; 15: 71-79.
2. Deyo RA, Weinstein JN: "Low Back Pain." New England Journal of Medicine 2001; 344: 363-370.
3. Waddell G: Low back pain: a twentieth century health care enigma. Spine 1996; 21: 2820-2825.
4. Suzuki H, Kanchiku T, Imajo Y, et al: Diagnosis and characters of non-specific low back pain in Japan: the Yamaguchi low back pain study. PLoS ONE

- 2016; 11: e0160454.
5. Isu T, Kim K: Entrapment Neuropathy of the Lumbar Spine and Lower Limbs (Isu T, eds). 2021; pp.1-26, Springer, Japan.
 6. 村上栄一, 国分正一, 田中靖久: 仙腸関節性疼痛の発痛源と臨床的特徴. 関節外科 1999; 18: 513-519.

(受付: 2026 年 5 月 26 日)

(受理: 2026 年 5 月 27 日)

日本医科大学医学会雑誌は, 本論文に対して, クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した. ライセンス採用後も, すべての論文の著作権については, 日本医科大学医学会が保持するものとする. ライセンスが付与された論文については, 非営利目的の場合, 元の論文のクレジットを表示することを条件に, すべての者が, ダウンロード, 二次使用, 複製, 再印刷, 頒布を行うことが出来る.

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (3)」—

椎間板性腰痛



河西千太郎 川口 宏志

日本医科大学千葉北総病院整形外科

はじめに

腰痛は日常診療で遭遇する最も頻度の高い症候の一つであり、生涯有病率は約80%に達するとされる。多くの腰痛は、骨折、感染、腫瘍、馬尾症候群、明らかな神経根症などの特異的な原因を認めない「非特異的腰痛」として扱われる。一方で、非特異的腰痛は決して単一の病態ではなく、椎間板、椎間関節、仙腸関節、筋筋膜、靱帯、椎体終板など複数の疼痛源が重なり合う臨床的概念である。この中で椎間板性腰痛は、椎間板を主たる疼痛発生源とする腰痛であり、慢性腰痛の中で一定の割合を占める重要な病態である。

椎間板性腰痛の診療が難しい理由は、画像所見と症状が必ずしも一致しない点にある。MRIで椎間板変性を認めても無症状の患者は多く、逆に軽度の変性でも強い腰痛を訴える症例が存在する。したがって、椎間板変性そのものを痛みの原因と短絡的に判断することはできない。椎間板性腰痛は、従来から明確な原因が特定しにくい非特異的腰痛の一つとして扱われてきた。しかし近年では、椎間板変性に伴う線維輪損傷、炎症性サイトカインの発現、神経侵入などが疼痛発生に関与することが示され、その病態が明らかになりつつある。本稿では、椎間板性腰痛の病態、臨床像、診断、治療について概説する。

椎間板の構造と疼痛発生のメカニズム

椎間板は、中央の髄核、周囲の線維輪、上下の軟骨終板から構成される。髄核はプロテオグリカンとⅡ型コラーゲンを多く含み、水分保持により荷重を分散する。線維輪は主にⅠ型コラーゲンからなる層状構造を呈し、髄核を包み込みながら屈曲、伸展、回旋、圧縮などの力学的負荷に抵抗する。正常椎間板では神経や血管は線維輪外層1/3のみに限局して存在し、髄核や線維輪内層はほぼ無神経・無血管である。このため、正常椎間板は本来、痛みを感じにくい組織と考えられている¹。

しかし、加齢、反復する力学的負荷、外傷、喫煙、遺伝的要因などにより椎間板変性や線維輪断裂が生じ

ると、椎間板内部の環境は変化する。線維輪の亀裂部には修復機転として肉芽組織が形成され、血管や神経線維が本来存在しない内層へ侵入する。さらに、椎間板細胞や侵入したマクロファージから炎症性サイトカイン、神経成長因子などが産生され、侵入した神経が感作される。すなわち、椎間板性腰痛の本質は、単なる「変性」ではなく、神経侵入、炎症、力学的不安定性が加わることで、本来無痛であった椎間板が疼痛発生源に変化することにある²。

神経侵入、炎症、力学的不安定性について

椎間板性腰痛の病態を理解するうえで、神経侵入、炎症、力学的不安定性の三要素が重要とされている。

①神経侵入

1970年に篠原は、椎間板性腰痛を有する患者から摘出した変性椎間板において、本来は神経線維が存在しない線維輪内層や髄核近傍にまで感覚神経の侵入していることを報告した³。現在では、椎間板断裂後の修復過程で形成される瘢痕組織や肉芽組織に神経線維が侵入し、この神経侵入が、椎間板内圧の上昇や機械的刺激に対して痛みを生じやすい状態を作ると考えられている。

②炎症

変性椎間板では、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6などの炎症性サイトカインや、NGFやVEGFなどの成長因子の発現が増加し、椎間板変性の進行に伴ってその発現量も増加することが知られている⁴。これらの因子は侵害受容器を刺激・感作し、軽微な機械刺激でも痛みを生じやすい状態を形成する。また、炎症は神経や血管の侵入を促進し、疼痛の慢性化に関与する。急性期には炎症性疼痛の要素が強いが、慢性化すると末梢・中枢感作や神経障害性疼痛の要素を伴うこともある。

③力学的不安定性

椎間板変性が進行すると、水分保持能が低下し、椎

間板高の低下，線維輪の弛緩，椎間可動性の異常が生じる。これにより荷重分散機能が破綻し，椎間板の一部に過剰な応力が集中する。椎間板内に侵入した神経がこのような機械的刺激を受けることで，座位，前屈，重量物挙上などにより腰痛が増悪すると考えられる。

このように，椎間板性腰痛は，神経侵入と炎症によって痛みを生じやすくなった椎間板に，力学的負荷が加わることで発症，慢性化する病態と考えられる。

臨床像と問診のポイント

椎間板性腰痛の典型的な症状は，座位や前屈で増悪する腰痛である。Acheson らの椎間板内圧測定では，椎間板内圧は臥位で低く，立位，座位，前屈座位の順に高くなることが示されている⁵。このため，長時間の座位，椅子での座位，洗顔動作，靴下の着脱，前屈位での作業，重量物挙上などで腰痛が誘発される場合には椎間板性腰痛を疑う。特に，長時間座位後に立ち上がる際の腰痛，洗顔時の腰痛，立位前屈時の腰痛は診断上有用な所見として報告されている⁶。

ただし，椎間板性腰痛の症状は必ずしも一様ではない。前屈時痛が典型とされる一方で，後屈時痛を訴える症例もあり，椎間関節性腰痛や仙腸関節性疼痛，筋膜性疼痛と重なっていることも少なくない。また，椎間板由来の疼痛は腰殿部に限局するとは限らず，鼠径部，大腿部，時に下肢へ漠然とした関連痛を呈することがある。これは下位腰椎椎間板からの疼痛伝達が傍脊椎交感神経幹を介し，L2 後根神経節など高位の後根神経節と関連するためと考えられている⁷。

問診では，発症契機，職業，座位時間，重量物運搬作業やスポーツ動作との関連，再発歴，症状の日内変動，安静時および体位変換時の疼痛変化などを確認する。この際には，発熱，体重減少，夜間痛，悪性腫瘍の既往，外傷歴，ステロイド使用，免疫抑制状態，膀胱直腸障害，進行性麻痺などの red flags を確認し，感染，腫瘍，骨折，馬尾症候群など特異的腰痛の可能性を除外することが前提となる。

画像診断：MRI 所見の意義と限界

単純 X 線は椎間板性腰痛の確定診断には不十分であるが，椎間板高の低下，側弯，すべり，不安定性，骨折，腫瘍性骨破壊などを評価するうえで基本的検査である。動態撮影では前屈・後屈時の椎間可動性や後方開大を確認できるが，これらの所見がなくても椎間板性腰痛は否定できない。したがって，X 線は除外診断と全体像の把握に用い，疼痛源の判断は MRI 所見やブロックの反応を踏まえて判断する。

画像診断では MRI が中心となる。T2 強調像での椎間板信号低下，椎間板高の減少，Pfirrmann 分類による変性評価，椎間板膨隆，終板変化，high-intensity zone (HIZ) などを評価する。ただし，MRI 上の椎間板変性は加齢に伴い高頻度に認められるため，変性所見のみで椎間板性腰痛と診断することはできない。画像所見はあくまで疼痛源候補を絞り込む補助情報であり，症状や身体所見との整合性を確認することが重要である。

HIZ は，T2 強調像で後方線維輪内に認められる高信号域であり，線維輪亀裂や炎症性肉芽組織を反映すると考えられている。Aprill と Bogduk は，「後方線維輪内に存在し，髄核と明確に区別され，髄核よりも高信号を呈する所見」として HIZ を報告した⁸。HIZ は椎間板造影での再現痛と関連する可能性が示されている一方，無症候者にも認められることがあり，単独で有痛性椎間板を示す所見とはいえない。そのため，HIZ を認めた場合には，問診，疼痛誘発動作，椎間板造影や椎間板ブロックの結果と合わせて評価する必要がある（図 1）。

Modic 変性も重要な所見である。特に Modic type 1 は椎体終板周囲の浮腫性・炎症性変化を反映し，腰痛との関連が比較的強いとされる。椎間板性腰痛を考える際には，椎間板だけでなく終板を含めた motion segment 全体の病態として評価することが望ましい。

椎間板造影，椎間板ブロック，

椎間板造影後 CT (CT discography)

椎間板性腰痛の診断において，椎間板造影による疼痛再現は古くから用いられてきた。造影剤注入時に普段の腰痛と同様の疼痛が再現され，対照椎間板では再現痛がない場合，当該椎間板が疼痛発生源である可能性が高まる。さらに，造影後 CT で後方線維輪の亀裂像を確認する CT discography は，線維輪断裂の位置や方向を立体的に把握するうえで有用である。近年，HIZ と連続する線維輪亀裂像は toxic annular tear (TAT) として注目され，症候性 HIZ の判断材料となりうる⁹（図 2）。

椎間板ブロックは，椎間板内に少量の局所麻酔薬を注入し，疼痛軽減を確認する方法である。椎間板造影が「痛みの再現」をみる検査であるのに対し，椎間板ブロックは「痛みの消失」をみる検査であり，両者を組み合わせることで診断精度が高まる可能性がある。特に，MRI で変性椎間板が複数存在する場合には，どの椎間板が主たる疼痛源であるかを推定する補助として有用である。我々の施設では椎間板穿刺の際に造影

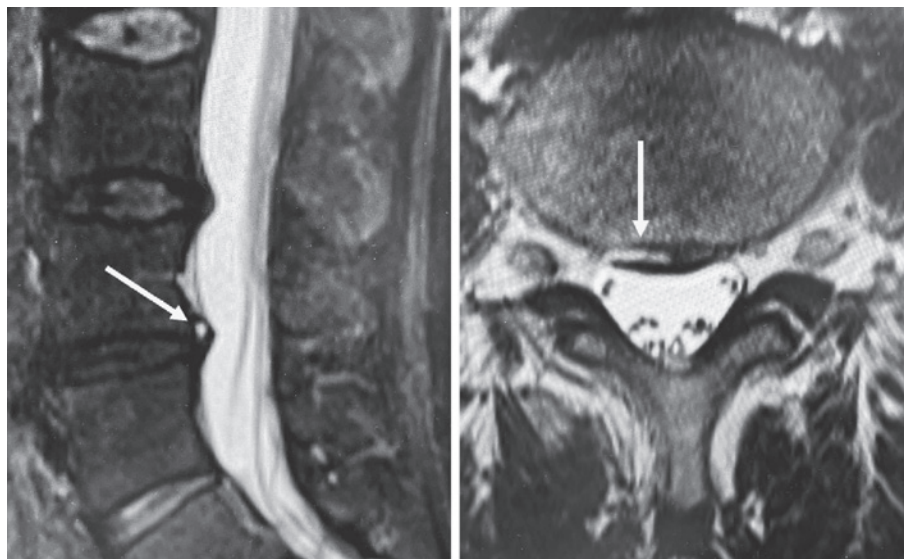


図1 T2強調MRIにおけるhigh-intensity zone (HIZ)

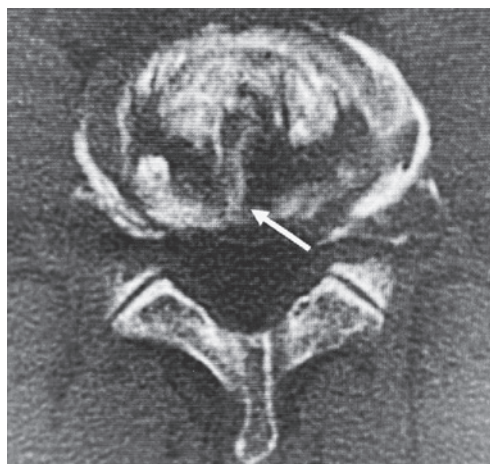


図2 椎間板造影後CTにおけるtoxic annular tear (TAT)

剤と局所麻酔薬の混合液を注入し、薬液注入時に生じる疼痛の再燃とその後の症状の消失を確認することで診断の補助としている。一方で、椎間板造影やブロックには侵襲性があり、椎間板変性を進行させる懸念も報告されており、安易に行う検査ではない。したがって、保存療法抵抗性で、侵襲的治療を検討する場合など、診断をより厳密に行う必要がある症例に限定して適応を考えるべきである。

鑑別診断と診療上の注意点

椎間板性腰痛を疑う場合でも、腰痛のすべてを椎間板で説明しようとししない姿勢が重要である。前屈時痛や座位時痛は椎間板性腰痛を示唆するが、筋筋膜性腰痛、椎間関節障害、仙腸関節障害、腰椎分離症、股関

節疾患でも類似の訴えを呈することがある。後屈時痛が主体であれば椎間関節や分離症、片側殿部痛でNewton testやPatrick testが陽性であれば仙腸関節、鼠径部痛と股関節可動域制限があれば股関節疾患も考慮する。下肢痛やしびれが明瞭で、咳嗽やくしゃみで増悪し、SLRやFNSTが陽性であれば椎間板ヘルニアなどの神経根性疼痛を念頭に置く。

また、慢性腰痛では複数の疼痛源が併存することが少なくない。MRIでL4/5にHIZを認めても、実際の主たる疼痛源が仙腸関節や筋筋膜である可能性は残る。逆に、椎間板性腰痛に椎間関節性疼痛や筋筋膜性疼痛が二次的に重なっていることもある。したがって、診断は一回の画像検査で完結させるのではなく、問診、診察、治療反応性を反復して確認しながら絞り込む必

要がある。特に侵襲的治療を検討する前には、症状と画像の整合性、ブロックの反応、心理社会的因子、患者の治療目標を十分に確認することが重要である。

治療：保存療法を中心とした集学的アプローチ

治療方針を立てる際には、まず患者の腰痛が急性増悪なのか、反復性なのか、慢性化した状態なのかを分けて考える必要がある。急性期には疼痛の鎮静化と過度な不安の軽減を優先し、慢性期には疼痛を完全にゼロにすることだけを目標にせず、活動性、就労、睡眠、運動習慣の回復を目標に置く。椎間板性腰痛では、画像上の変性が残存しても症状が改善することは多く、患者にもその点を説明しておく必要がある。治療の第一選択は保存療法である。急性期には、過度な安静を避けつつ疼痛をコントロールし、日常生活への早期復帰を促す。薬物療法ではNSAIDsやアセトアミノフェンを基本とし、慢性化例や中枢感作が疑われる場合にはデュロキセチンなどを検討する。弱オピオイドは慎重に短期間使用する選択肢となるが、漫然とした継続は避ける。

運動療法は椎間板性腰痛治療の中心である。前屈や座位で疼痛が増悪する症例では、股関節可動性、体幹安定性、ハムストリングス柔軟性、骨盤・腰椎アライメントを評価し、疼痛を誘発しない範囲から段階的に運動を導入する。体幹筋の再教育、股関節主導の動作獲得、姿勢指導、長時間座位の中断、作業環境調整などを組み合わせる。コルセットは急性増悪時の短期使用には有用であるが、長期依存は体幹筋機能低下や活動性低下につながる可能性があり注意を要する。

患者教育も重要である。画像上の変性所見を「年齢相応の変化」と説明するだけでは患者の不安は解消されない。痛みの背景には炎症、神経感作、負荷のかかり方、睡眠、ストレス、活動量など複数の要素が関与することを説明し、痛みに対する過度な不安から活動を避ける傾向を減らすことが慢性化予防につながる。また、心理社会的因子が強い場合には、認知行動療法的アプローチや多職種連携が有用である。

保存療法に抵抗する難治例には、椎間板ブロック、椎間板内治療、手術療法が検討される。近年、HIZやTATを伴う椎間板性腰痛に対して、全内視鏡下thermal annuloplasty (FED-TA)により有痛性線維輪断裂部を観察し、ラジオ波で焼灼する治療の有効性が報告されている¹⁰。局所麻酔下に低侵襲で行える利点がある一方、適応は慎重に選択すべきであり、長期成績や比較試験に基づく評価は今後の課題である。固定術も選択肢となりうるが、椎間板性腰痛に対する手術適

応は議論が残るため、診断が確実で、保存療法抵抗性が明らかな症例に限るべきである。

おわりに

椎間板性腰痛は、原因の特定が難しい非特異的腰痛の一つであるが、椎間板変性、線維輪断裂、神経侵入、炎症性サイトカイン、力学的不安定性などにより、その病態をある程度説明できる腰痛である。重要なのは、MRIで椎間板変性を確認するだけでなく、椎間板ブロックにより椎間板が実際の疼痛発生源であるかを評価することである。HIZ、Modic type 1、TATなどの画像所見は重要な診断の手がかりとなるが、単独で確定診断にはならない点に十分注意が必要である。治療は保存療法を基本とし、中でも患者教育、運動療法を中心に行う。保存治療に抵抗する難治例では、病態を慎重に見極めたうえで侵襲的治療を検討する。椎間板性腰痛を「画像上の椎間板変性」として捉えるのではなく、症状、画像所見、ブロック反応、生活背景などをあわせて判断すべき病態と理解することが、原因のはっきりとしない腰痛症例における適切な診断と治療選択につながる。

Conflict of Interest：開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. 青木保親：椎間板性腰痛の診断と治療. MB Orthop 2023; 36: 17-24.
2. Freemont A, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MI: Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. Lancet 1997; 350: 178-181.
3. Shinohara H: Lumbar disc lesions, with special reference to the histological significance of nerve endings of the lumbar discs. J Jpn Orthop Assoc 1970; 44: 553-570.
4. Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, et al.: Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models. Spine J 2015; 15: 1347-1355.
5. Nachemson AL: The lumbar spine: an orthopedic challenge. Spine 1976; 1: 59-71.
6. Bogduk N: Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. 4th ed. 2005; Churchill Livingstone, Edinburgh.
7. Bogduk N, Aprill C, Derby R: Lumbar discogenic pain: state-of-the-art review. Pain Med 2013; 14: 813-836.
8. Aprill C, Bogduk N: High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. Br J Radiol 1992; 65: 361-369.
9. Rajasekaran S, Tangavel C, Aiyer SN, et al.: ISSLS prize in basic science 2020: molecular basis of intervertebral disc degeneration and discogenic pain. Eur Spine J 2020; 29: 417-434.

10. Sairyo K, Yamashita K, Sugiura K, et al.: Full-endoscopic Intradiscal Surgery: State of the Art. J Minim Invasive Spine Surg Tech 2022; 7: 84-89.

(受付：2026 年 6 月 1 日)

(受理：2026 年 6 月 2 日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことが出来る。

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (4)」—

椎間関節障害



攝田 典悟 兼松 龍 高橋 敏行
矢島 翼 南 学 花北 順哉

藤枝平成記念病院 脊椎脊椎疾患治療センター

背景・目的

腰痛は成人において頻度の高い症状の一つであり、世界的にも主要な疾病負担の一因である。Global Burden of Disease (GBD) 2021 によれば、腰痛は障害生存年 (years lived with disability : YLD) の主要な原因として長年上位を占めており、個人の生活の質のみならず就労能力や社会経済活動にも大きな影響を及ぼしている¹。さらに、高齢化と人口増加に伴い、2050 年までに腰痛患者数は増加すると予測されており、その適切な診断と治療の重要性は今後ますます高まると考えられる。

慢性腰痛の原因は多岐にわたり、椎間板、椎間関節、仙腸関節、筋・筋膜など複数の疼痛発生源が関与する²。しかし、これらの諸構造物が器質的に変化して生じる病態は症状や画像所見が重複することが多く、画像所見のみで原因を特定することは困難である。そのため、慢性腰痛の診療では各疼痛の特徴を理解し、病歴、身体所見、画像所見および診断的介入を組み合わせる総合的に評価する必要がある。

椎間関節障害は慢性腰痛の重要な原因の一つであり、診断的ブロックを用いた研究では慢性腰痛患者の約 15～40% に関与すると報告されている³。一方で、その頻度は診断基準に大きく依存し、単回ブロックでは偽陽性率が高いこと、画像所見と症状との相関が必ずしも高くないことから、診断には一定の不確実性が伴う⁴。近年では、内側枝ブロック (medial branch block : MBB) および高周波熱凝固療法 (radiofrequency ablation : RFA) を中心とした介入治療の有効性が示され、椎間関節障害は診断可能かつ治療可能な慢性腰痛の原因として再評価されている⁵。

本総説では、椎間関節障害について、解剖・病態、疫学、臨床症状、診断および治療に関する最新の知見を概説する。

解剖・病態

椎間関節は、上下の椎骨の上関節突起と下関節突起

によって構成される左右一対の滑膜関節であり、椎間板とともに機能的脊椎ユニットを形成する^{5,6}。関節面は硝子軟骨で覆われ、関節包に包まれた典型的な滑膜関節構造を有する。腰椎では主として屈曲・伸展運動を許容しつつ過度の回旋を制限し、脊柱の安定性と可動性の両立に寄与している。

椎間関節は正常でも一定の荷重を担うが、椎間板変性により椎間高が低下すると後方要素への負荷が増加し、関節に加わる圧縮力やせん断力が増大する^{6,7}。その結果、関節軟骨の摩耗、関節裂隙狭小化、骨棘形成、滑膜肥厚、関節包の肥厚など、身体他部位にみられる変形性関節症に類似した変化が進行する。これらの変化は画像上しばしば認められるが、症状の有無とは必ずしも一致せず無症候性所見に止まることも多い。

神経支配は脊髄神経後枝の内側枝によって担われ、1 つの椎間関節は同一レベルおよび一つ上位の内側枝から二重支配を受ける^{4,6,8} (Fig. 1)。例えば L4/5 椎間関節の評価・治療には L3 および L4 内側枝を対象とする。L5/S1 椎間関節では L4 内側枝と L5 後枝が関与する。この解剖学的特徴は、MBB および RFA の理論的基盤となる。

関節包には自由神経終末や機械受容器が豊富に存在し、関節包の伸展、微小損傷、炎症によって侵害受容器が刺激されることで疼痛が生じる⁶。滑膜炎や関節液貯留を伴う場合には炎症性サイトカインやプロスタグランジンなどが産生され、末梢感作を介して疼痛閾値が低下する。持続的な侵害刺激は脊髄後角での中枢感作を引き起こし、慢性疼痛への移行に関与する可能性がある。

椎間関節由来疼痛は局所の腰痛に加え、殿部や大腿後面への関連痛として出現することがある^{6,9}。これは異なる求心性入力脊髄後角で収束することにより、実際の病変部位とは異なる領域に疼痛が投射されるためと考えられる。一般に膝下までの明瞭な放散痛や神経学的異常は少なく、これらを伴う場合には他の病態の併存を考慮する必要がある。

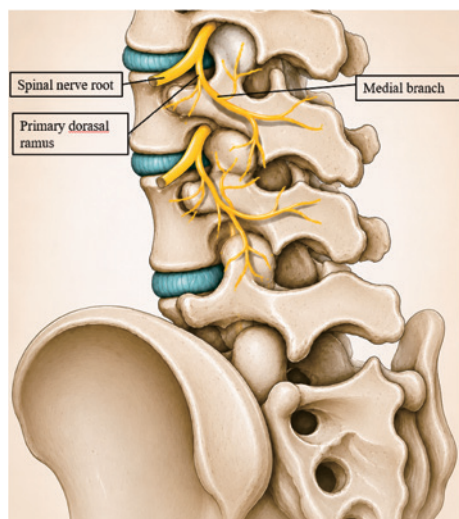


Fig. 1 後枝内側枝の解剖図

近年では、椎間関節障害は単なる加齢性変化ではなく、椎間板変性、脊柱アライメント異常、体幹筋機能低下、局所炎症および神経感作が相互に関与する複合的病態として理解されている^{5,7}。したがって、椎間関節障害の評価と治療には、局所の変性のみならず脊柱全体の力学的背景を考慮することが重要である。

疫学

診断的ブロックを用いた研究では、椎間関節由来疼痛の有病率は慢性腰痛患者の約15~40%と報告されている^{3,4,10}。Falcoらのシステマティックレビューでは、単回ブロックを用いた場合の偽陽性率は17~49%とされ、頻度が過大評価される可能性が示された³。一方、二重ブロックや80%以上の疼痛軽減を陽性とする厳格な基準を用いると、有病率は低下する傾向がある。

近年、MacVicarらは「pure facet pain」という概念を提唱し、他の疼痛発生源を可能な限り除外した上で、椎間関節単独が主要な疼痛源となる症例を検討した⁸。この報告は、従来の研究には椎間板性疼痛や仙腸関節障害などを併存する症例が含まれていた可能性を示し、椎間関節障害の真の頻度を再評価する必要性を提起した。

年齢との関連については、椎間関節の変性は加齢とともに増加し、高齢者でより高頻度に認められる^{5,7}。ただし、画像上の変性所見の程度と疼痛の有無は必ずしも一致しない。無症候者においても高度な変性が認められることがあり、形態学的変化のみから症候性病変と判断することはできない。

罹患レベルとしてはL4/5およびL5/S1が最も多いとされる^{4,11}。これらのレベルは腰椎の中でも可動性と

機械的負荷が大きく、日常生活動作に伴う圧縮力やせん断力が集中しやすい。特にL4/5は変性すべり症や椎間板変性との関連が強く、椎間関節への負荷が増大しやすい。

また、椎間関節障害は単独で存在するとは限らず、椎間板変性、脊柱管狭窄症、仙腸関節障害などを併存することが少なくない^{2,5}。そのため、「椎間関節が疼痛に関与している頻度」と「唯一の責任病変として存在する頻度」は区別して解釈する必要がある。

臨床症状・身体所見

椎間関節障害による疼痛は、一般に腰部傍脊柱部に局在する深部の鈍痛として認められることが多い^{4,6}。症状は片側性あるいは両側性に出現し、患者は「腰の奥が痛む」「後ろに反ると差し込むように痛い」と表現することが多い。急性外傷に続発する場合もあるが、多くは加齢や慢性的な機械的負荷を背景として徐々に発症する。

椎間関節由来疼痛の特徴として、殿部や大腿後面、時に鼠径部への関連痛を伴うことがある^{6,9}。一般に膝下までの明瞭な放散痛やしびれは少なく、典型的な神経根症状とは区別されるが、高齢者では椎間板変性や脊柱管狭窄症などを併存することが多く、症状のみで鑑別することは容易ではない。

疼痛は体幹伸展や回旋によって増悪し、前屈や座位で軽減する傾向がある^{4,12}。これは伸展や回旋により椎間関節に加わる圧縮力やせん断力が増大するためと考えられる。長時間の立位や歩行後に症状が増悪し、朝の起床時や体動開始時に強く感じる患者も少なくない。

身体診察では、罹患部位近傍の傍脊柱筋に圧痛を認めることがあるが、その特異性は高くない⁴。腰椎の可動域検査では、伸展や側屈、回旋によって疼痛が再現されることが多い。Kempテスト（腰椎伸展・側屈・回旋を組み合わせた誘発試験）は広く用いられるが、単独での診断精度は限定的であり、補助的所見として位置づけられる^{4,13}。

一方、明らかな筋力低下、感覚障害、腱反射異常などの神経学的異常を認める場合には、椎間板ヘルニア、腰部脊柱管狭窄症、末梢神経障害など他疾患の関与を考慮する必要がある。また、夜間痛、安静時痛、発熱、体重減少などを伴う場合には、感染、腫瘍、炎症性疾患などの除外が重要である。

診断

椎間関節障害の診断における最大の課題は、特異的な症状や画像所見に乏しいことである。病歴や身体所

見は椎間関節由来疼痛を疑うための重要な手がかりとなるが、そのみで責任病変を特定することは困難である²⁴。そのため、臨床症状、画像所見および診断的ブロックを組み合わせた総合的評価が必要となる。

1. 画像診断

単純X線、CT、MRIは椎間関節の形態学的変化を評価する上で有用である。CTでは関節裂隙狭小化、骨棘形成、関節肥大、真空現象などを詳細に描出できる。MRIでは関節液貯留、滑膜肥厚、骨髄浮腫、周囲軟部組織の炎症変化を評価できる^{5,7}。

しかし、これらの所見は無症候例でも高頻度に認められるため、形態学的異常の存在のみから症候性病変と判断することはできない⁴⁵。したがって画像検査の主な役割は、変性の程度を把握するとともに、椎間板ヘルニア、感染、腫瘍、骨折など他の原因疾患を除外することにある。

2. 診断的内側枝ブロック

椎間関節障害の診断において最も重要なのは、内側枝ブロック (medial branch block : MBB) による診断的評価である⁴。X線透視またはエコーガイド下、CTガイド下に少量の局所麻酔薬を注入し、疼痛の変化を評価する。1つの椎間関節は二重支配を受けるため、通常は2本の内側枝を対象とする。

3. 単回ブロックと二重ブロック

単回ブロックは簡便で実臨床で広く用いられているが、薬液の周囲組織への拡散、プラセボ効果、疼痛の自然変動などにより偽陽性を生じやすい³。そのため、診断精度を高める目的で二重ブロック (comparative block) が用いられることがある。

二重ブロックでは、作用時間の異なる局所麻酔薬を別日に使用し、疼痛軽減の再現性を確認する。2回とも明らかな除痛が得られた場合、偶然やプラセボによる可能性が低くなり、診断特異度が向上すると考えられている⁴。一方で、検査回数の増加に伴う患者負担やX線被曝、医療コスト、局所感染のリスク、偽陰性の増加といった課題もある。

4. 疼痛軽減率のカットオフ

診断的ブロックの陽性判定には、疼痛軽減率の基準が用いられる。50%以上の改善を陽性とする方法は感度が高く、治療対象を広く拾い上げやすい。一方で、80%以上の改善を基準とする方法は特異度が高く、より確実な症例を選別できる⁴。このように、感度と特異

度のバランスを考慮して基準を設定する必要がある。

5. 診断の実際

実臨床では、椎間関節障害を疑う病歴と身体所見を確認し、画像検査で他疾患を除外した上でMBBを施行し、その結果を総合的に解釈する。RFAを検討する場合には、診断精度を重視して二重ブロックや高い疼痛軽減率を用いることもある⁴⁵。

高齢者では椎間板変性、脊柱管狭窄症、仙腸関節障害などが併存することが多く、診断的ブロックで一部のみ改善する場合も少なくない。また心理社会的要因や中枢感作の影響により、ブロック結果の解釈が難しいこともある。そのため、ブロック結果を絶対視するのではなく、患者全体の臨床像の中で判断することが重要である^{4,6,7}。

治 療

椎間関節障害の治療は、保存療法を基本とし、症状の持続や機能障害の程度に応じて介入治療を段階的に導入する。慢性腰痛では複数の疼痛発生源が関与することが多いため、椎間関節のみを標的とするのではなく、疼痛軽減と機能改善を目的とした包括的アプローチが重要である^{2,4,5}。

1. 保存療法

初期治療として、非ステロイド性抗炎症薬 (NSAIDs) やアセトアミノフェンなどの薬物療法を行う。薬物療法の目的は疼痛を軽減し、活動性を維持することである。症例によっては、筋緊張や睡眠障害に応じて鎮痛補助薬を併用することもある。

理学療法では、体幹筋の強化、姿勢指導、柔軟性改善、運動療法を行い^{5,7,21}、椎間関節への過剰な負荷を軽減する^{5,7}。特に体幹深部筋の機能改善や脊柱アライメントの是正は、再発予防の観点からも重要である。保存療法は介入治療後も継続すべき基本治療である。

2. 内側枝ブロック (MBB)

MBBは診断的意義を有する一方で、短期的な疼痛緩和を目的とした治療としても用いられる⁴。局所麻酔薬単独、あるいは少量のステロイドを併用することもある。効果は一般に数日から数週間程度であるが、疼痛が強く理学療法の実施が困難な症例では有用である。

3. 高周波熱凝固療法 (RFA)

高周波熱凝固療法 (radiofrequency ablation : RFA) は、疼痛に関与する知覚神経を選択的に熱凝固し、疼

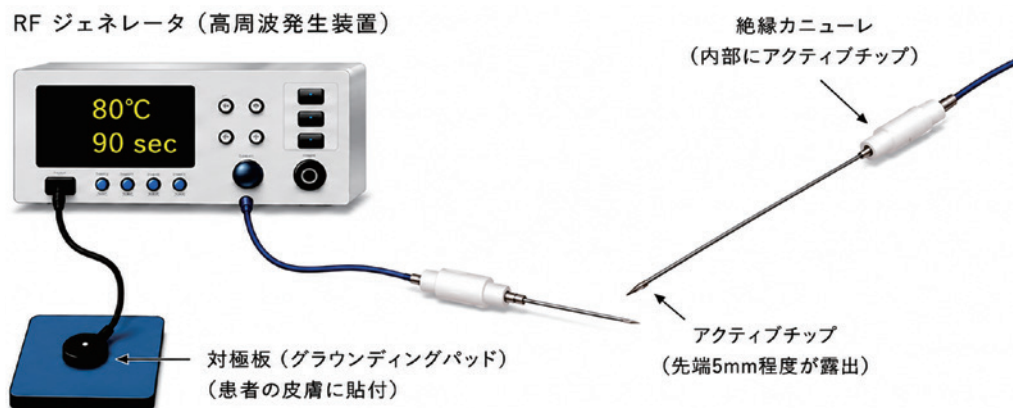


Fig. 2 高周波熱凝固療法に用いる機器および電極システム

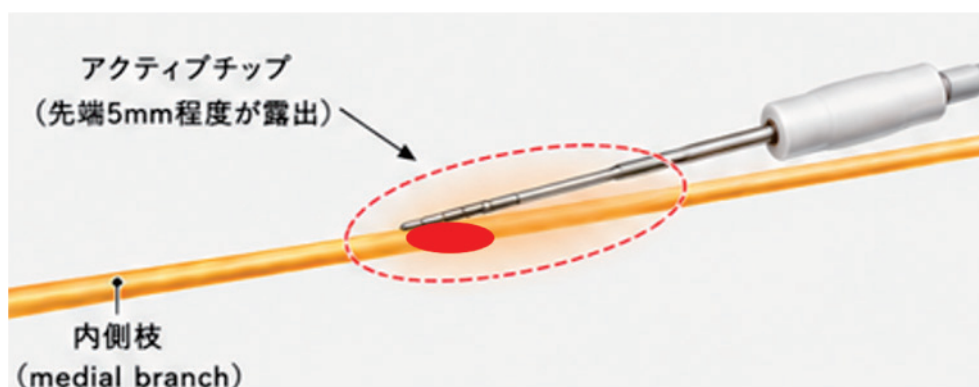


Fig. 3 内側枝に対する parallel placement と熱凝固巣の形成

痛伝達を遮断する治療法である。保存療法や診断的ブロックで十分な改善が得られない症例に対する代表的な介入治療であり、椎間関節障害に対する治療の中で最もエビデンスが蓄積されている^{4,5,7,11,14}。

RFA では、RF ジェネレーターから 300~500 kHz の高周波交流を電極先端に流し、組織抵抗によって生じるジュール熱により神経周囲に局限した熱凝固巣を形成する¹⁵。通常の continuous RFA では、電極先端温度を 80°C 前後に設定し、60~90 秒間通電することで神経組織に熱変性を生じさせる¹⁵ (Fig. 2)。形成される熱凝固巣の大きさは、アクティブチップの長さ、設定温度、通電時間、組織インピーダンス、周囲組織の血流などに影響される¹⁵。

使用機器は、RF ジェネレーター、絶縁カニューレ、電極および対極板から構成される。一般的な monopolar RFA では、露出した電極先端 (アクティブチップ) 周囲に楕円形の熱凝固巣が形成される¹⁵。腰椎内側枝は骨表面に沿って走行するため、電極を神経走行に対して平行に配置する parallel placement が推奨される^{4,16} (Fig. 3)。画像ガイド下で正確に針先を配置

し、感覚刺激および運動刺激によって位置を確認した上で通電することが望ましい^{4,16}。

RFA の治療成績は、診断的内側枝ブロックによる患者選択と手技精度に大きく依存する^{4,7,16}。Cohen らの国際コンセンサスガイドラインでは、適切に選択された症例に対する有効な治療選択肢として位置づけられている⁴。Hao らの総説では、診断的 MBB で陽性を示した患者において、RFA は持続的な疼痛軽減と機能改善をもたらすとされている¹⁴。MacVicar らは厳格な診断基準を満たした症例で約 70% に臨床的に意義のある改善を認めた¹¹。Janapala らの systematic review および meta-analysis では、RFA は保存療法や単純ブロックと比較して中長期的な疼痛軽減効果を有すると報告されている¹⁸。また、van Kleef らの無作為化比較試験でも、RFA 群は対照群と比較して有意な疼痛改善を示した¹⁷。さらに、Custers らは臨床診断と保存療法を含む総説の中で、RFA を診断的ブロックで選択された症例に対する有効な治療選択肢として整理している²¹。Manchikanti らの包括的ガイドラインでも、椎間関節介入治療の中で RFA は比較的高い推奨度を有する治

療として位置づけられている²²。

効果持続期間は一般に6~12カ月程度であり、神経再生に伴って疼痛が再発することがある^{4,14,15}。しかし、再発例に対する再治療でも良好な成績が報告されており^{19,20}、RFAは反復可能な治療法として用いられる。

合併症は比較的少なく、一過性の局所痛や感覚異常が主である。感染、出血、持続的な神経障害はまれである^{4,16}。また、多裂筋を支配する枝への影響によって傍脊柱筋萎縮を生じる可能性も指摘されている^{7,16}。

以上より、RFAは「診断的ブロックによる適切な患者選択」と「神経走行を踏まえた正確な電極配置」によって最大の効果を発揮する、椎間関節障害に対する中核的治療法である。

4. その他の治療

椎間関節内ステロイド注射やパルス高周波なども行われるが、長期的有効性を支持するエビデンスは限定的であり、標準治療としての位置づけは明確ではない^{4,5}。

以上のように、椎間関節障害の治療は保存療法を基盤とし、診断的ブロックにより適切に患者を選択した上でRFAを施行することが、現時点で最もエビデンスに基づいた治療戦略と考えられる。

近年導入され、本邦では保存療法（投薬やヒアルロン酸注射など）で効果が不十分な変形性膝関節症に健康保険適用となったCooled RFA（冷却型ラジオ波焼灼療法）は、RFAよりもより広範な凝固巣が作成されることにより仙腸関節症への効果が期待されている²³。腰椎椎間関節症への応用も注目されるが、広い凝固範囲ゆえの周囲組織への影響を考慮し、厳格な診断的ブロックによる適応の選別が不可欠で、本邦では適応拡大が進むであろう一方、その安全性と有効性を担保するため、今後さらなる適応基準の厳格化が強く求められる。

結 語

椎間関節障害は慢性腰痛の重要な原因の一つであるが、臨床症状や画像所見は疾患特異性が乏しいために、診断的内側枝ブロックが診断確定に際しては中心的役割を担う。単回ブロック、二重ブロック、および疼痛軽減率のカットオフにはそれぞれ利点と限界があり、診断精度と臨床的実用性のバランスを踏まえた判断が求められる。

治療においては、保存療法を基盤としつつ、診断的ブロックにより適切に選択された症例に対して高周波熱凝固療法を行うことが、現時点で最もエビデンスに

基づいた戦略である。適切な症例では良好な疼痛軽減と機能改善が期待され、安全性も比較的高い。

今後は、診断基準の標準化、患者選択の最適化、および機能的アウトカムを含めた評価体系の確立により、椎間関節障害に対する診療のさらなる質の向上が期待される。

Conflict of Interest：開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. GBD 2021 Low Back Pain Collaborators: Global, regional, and national burden of low back pain, 1990-2020, and projections to 2050. *Lancet Rheumatol* 2023; 5: e316-e329.
2. Farley T, Stokke J, Goyal K, et al: Chronic low back pain: history, symptoms, pain mechanisms, and treatment. *Life (Basel)* 2024; 14: 812.
3. Falco FJE, Manchikanti L, Datta S, et al: An update of the systematic assessment of the diagnostic accuracy of lumbar facet joint nerve blocks. *Pain Physician* 2012; 15: E869-E907.
4. Cohen SP, Bhaskar A, Bhatia A, et al: Consensus practice guidelines on interventions for lumbar facet joint pain from a multispecialty international working group. *Reg Anesth Pain Med* 2020; 45: 424-467.
5. Yoo YM, Kim KH: Facet joint disorders: from diagnosis to treatment. *Korean J Pain* 2024; 37: 3-12.
6. Du R, Xu G, Bai X, et al: Facet joint syndrome: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Pain Res* 2022; 15: 3689-3710.
7. Van Oosterwyck W, Vander Cruyssen P, Castille F, et al: Lumbar facet joint disease: what, why, and when? *Life (Basel)* 2024; 14: 1480.
8. Bogduk N, Long DM: Percutaneous lumbar medial branch neurotomy: a modification of facet denervation. *Spine* 1980; 5: 193-200.
9. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, et al: Distribution of referred pain from the lumbar zygapophyseal joints and dorsal rami. *Clin J Pain* 1997; 13: 303-307.
10. Schwarzer AC, Wang SC, Bogduk N, et al: Prevalence and clinical features of lumbar zygapophysial joint pain: a study in an Australian population with chronic low back pain. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 100-106.
11. MacVicar J, MacVicar AM, Bogduk N: The prevalence of "pure" lumbar zygapophysial joint pain in patients with chronic low back pain. *Pain Med* 2021; 22: 41-48.
12. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo T, et al: Etiology of chronic low back pain in patients having undergone lumbar fusion. *Pain Med* 2011; 12: 732-739.
13. Stuber K, Lerede C, Kristmanson K, et al: The diagnostic accuracy of the Kemp's test: a systematic review. *J Can Chiropr Assoc* 2014; 58: 258-267.
14. Hao D, Yong RJ, Cohen SP, et al: Medial branch blocks and radiofrequency ablation for low back pain from facet joints. *N Engl J Med* 2023; 389: e53.
15. Strand NH, Hagedorn JM, Dunn T, et al: Advances in radiofrequency ablation: mechanism of action and

- technology. *Ann Palliat Med* 2024; 13: 1028–1034.
16. Eldabe S, Tariq A, Nath S, et al.: Best practice in radiofrequency denervation of the lumbar facet joints: a consensus technique. *Br J Pain* 2020; 14: 47–56.
 17. van Kleef M, Barendse GAM, Kessels A, et al.: Randomized trial of radiofrequency lumbar facet denervation for chronic low back pain. *Spine* 1999; 24: 1937–1942.
 18. Janapala RN, Manchikanti L, Sanapati MR, et al.: Efficacy of radiofrequency neurotomy in chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. *J Pain Res* 2021; 14: 2859–2891.
 19. Son JH, Kim SD, Kim SH, et al.: The efficacy of repeated radiofrequency medial branch neurotomy for lumbar facet syndrome. *J Korean Neurosurg Soc* 2010; 48: 240–243.
 20. Smuck M, Crisostomo RA, Trivedi K, et al.: Success of initial and repeated medial branch neurotomy for zygapophysial joint pain: a systematic review. *PM R* 2012; 4: 686–692.
 21. Custers P, Van de Kelft E, Eeckhaut B, et al.: Clinical examination, diagnosis, and conservative treatment of chronic low back pain: a narrative review. *Life (Basel)* 2024; 14: 1090.
 22. Manchikanti L, Kaye AD, Soin A, et al.: Comprehensive evidence-based guidelines for facet joint interventions in the management of chronic spinal pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) guidelines facet joint interventions 2020 guidelines. *Pain Physician* 2020; 23: S1–S127.
 23. Cohen SP, Kapural L, Kohan L, et al.: Cooled radiofrequency ablation versus standard medical management for chronic sacroiliac joint pain: a multicenter, randomized comparative effectiveness study. *Reg Anesth Pain Med* 2024; 49: 184–191.

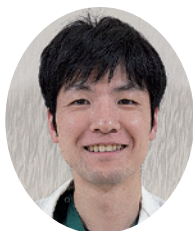
(受付：2026年6月1日)

(受理：2026年6月2日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことができる。

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (5)」—

上殿皮・中殿皮神経障害による腰痛

三原 陸¹ 金 景成¹ 井須 豊彦²¹ 日本医科大学千葉北総病院脳神経外科² 小樽市民病院脳神経外科

Key words: 上殿皮神経障害, 中殿皮神経障害, 腰痛
Superior cluneal nerve entrapment, middle cluneal nerve entrapment, Low back pain

はじめに

上殿皮・中殿皮神経障害は、腰痛を引き起こす疾患である。聞きなれない疾患と思うかもしれないが、決して珍しいものでも、特別なものでもなく、その頻度は全腰痛の10%程を占めるとされており、一般的な疾患である¹⁻⁴。自然軽快例が多く、投薬やリハビリテーションなどで改善することがあるため、気づかずとも目の前を通り過ぎていくが、難治例の場合には殿皮神経ブロックや、局所麻酔下の神経剥離術が必要になることもある。本稿では、本疾患の概略について解説する。

1. 上殿皮・中殿皮神経とは（解剖）

上殿皮神経は第11胸椎～第5腰椎の後根神経の皮枝であり、1～3 mm 程の純粋な感覚神経である。腰背部を下外側へ走行し、腸骨稜近傍を支配している（図1）³⁻⁵。上殿皮神経は平均4～6本あるが、より下位の神経がより内側を走行する。胸腰筋膜貫通部で絞扼されると腰痛を引き起こすことがある（上殿皮神経障害）³⁻⁶。

中殿皮神経は第1仙椎～第4仙椎の後根神経の皮枝であり、やはり1～3 mm 程の純粋な感覚神経で、殿部内側を支配している（図1）⁷。仙腸関節背側を走行する際に、後上腸骨棘と後下腸骨棘の間で後長仙腸靱帯と腸骨の間で絞扼されることで殿部痛を引き起こす（中殿皮神経障害）^{2,7-9}。Cadaver 及び手術症例による検討では、多くは上記絞扼部で中殿皮神経は1本であるが、11～33%では2本以上存在する^{7,9-11}。

2. 症 状

症状は、それぞれの神経支配領域（上殿皮神経障害では腸骨量近傍、中殿皮神経障害では仙腸関節周囲を含む殿部内側）に起こるいわゆる腰殿部痛で、腰の動

きや立位、歩行など悪化しやすい（図1）^{2,9,10,12-14}。また、両側例も少なからず存在する^{2,13,14}。神経障害性疼痛の鑑別に用いる質問票のPainDETECTによる検討では、神経障害性疼痛であるものの侵害受容性疼痛として判断されやすく、体動に伴い放散痛を伴いやすい点から腰椎疾患や筋筋膜性腰痛と間違えやすい点に注意が必要である¹⁴。また、殿皮神経障害では、腰殿部痛に加え下肢症状を伴いやすく（上殿皮神経障害は47～84%、中殿皮神経障害は73～82%）、間欠性跛行を呈することもある一方で、その多くは腰部脊柱管狭窄症や腰椎椎間板ヘルニア、脊椎骨折などの脊椎疾患に併発しており、殿皮神経障害の可能性を考慮しないと、殿皮神経障害を見落としてしまう点について注意が必要である^{1,2,4,5,10,12,14,16,17}。

腰痛の原因としての上殿皮神経障害と腰椎椎間板ヘルニアを比較した検討によると、SF-36のphysical health scoreや腰痛が日常生活へ与える影響を示すOswestry Disability Indexスコアは両疾患で有意な違いはなかったものの、mental health scoreは上殿皮神経障害で有意に悪く、上殿皮神経障害が長期間診断されないことや周囲に認知してもらえないことによる精神状態への影響が危惧されている¹⁸。

3. 発症機序

上殿皮神経障害の手術で切除した上殿皮神経7本の病理学的な検討によると、2本の神経で有髄線維密度の低下がみられ、他の5本でも神経周膜の肥厚や長期の機械的圧迫部位に発生しやすいルノー小体の出現などがみられ、絞扼性神経障害と矛盾しない結果であった⁶。また、中殿皮神経障害の手術で切除した神経7本の病理学的な検討でも、6本の神経で有髄線維密度低下を含む病理学的な変化がみられ、他の1本でも神経周膜の肥厚がみられ、絞扼性神経障害と矛盾しない結果であった⁸。以上より、殿皮神経障害が絞扼性神経障害であることは間違いないようである。

ではなぜ、このような絞扼性神経障害が発症するの

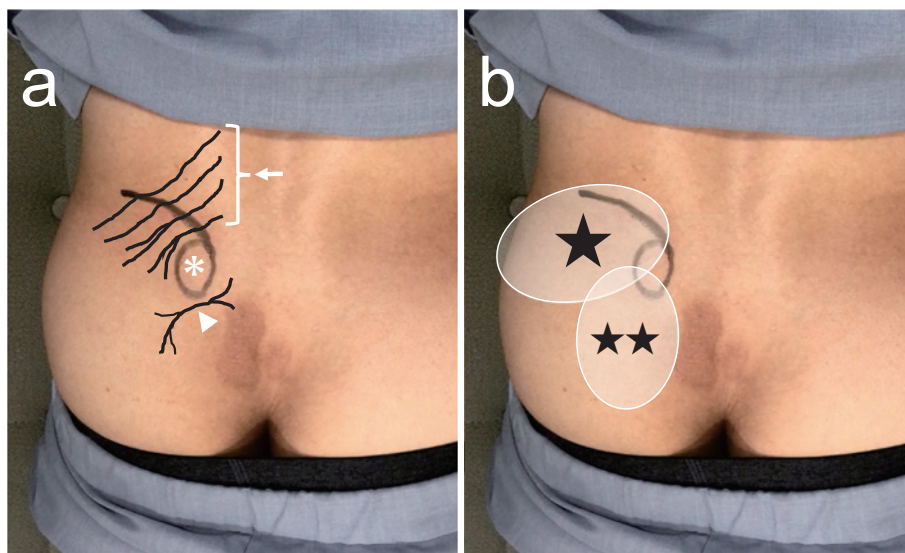


図1

- a. 上殿皮神経（矢印）と中殿皮神経（矢頭）の走行。後上腸骨棘（*）
 b. 上殿皮神経障害（★）と中殿皮神経障害（★★）の痛みの部位

であろうか。殿皮神経障害が発症する機序は明らかではないが、椎体骨折や比較的高齢者に多いことなどから加齢性変化が影響している可能性が示唆されている^{2,4,12,13}。また、腰部脊柱管狭窄症や腰椎椎間板ヘルニア、更には若い兵士やアスリート、パーキンソン病患者に併発したとする報告もあり、傍脊柱筋や殿部周囲筋肉の筋緊張亢進が発症へ影響している可能性も考えられている^{2,12,18-20}。一方で、自験例の手術所見では、筋膜貫通部などで神経が血管や結合組織によって強く絞扼されていることがみられることもあり、局所における組織学的な変化も発症へ影響しているのかもしれない。

4. 診 断

上殿皮・中殿皮神経は数 mm と細いため、画像で同定できず、電気生理検査でも診断できないため、臨床症状から診断に至る。①体動で悪化する腸骨稜周囲（上殿皮神経障害）もしくは殿部内側（中殿皮神経障害）の痛みから疾患を疑い、②各々の絞扼部における圧痛を確認し（図2）、③該当する殿皮神経ブロックによる症状改善で診断に至る^{1,2,16,21}。上殿皮神経障害であれば、腸骨稜上の上殿皮神経走行部に圧痛がみられ、中殿皮神経障害であれば絞扼部である後上腸骨棘より尾外側の腸骨稜外縁に圧痛がみられる。症状が強いと、圧痛とともに殿部や下肢への放散を伴うことがある。このような症例に該当する殿皮神経ブロックを行い、痛みが改善した場合に殿皮神経障害と診断する。尚、中殿

皮神経の絞扼部は仙腸関節と近接し痛みの領域が似ていること、中殿皮神経障害であっても仙腸関節スコアが高いこともあるため、時に仙腸関節障害との鑑別に難渋する^{1,22}。

診断において大切なことは、殿皮神経障害が他の腰椎疾患などと併発しやすいため、画像で他の疾患があるとしても、殿皮神経障害を除外できないことである。殿皮神経障害の併存疾患としては、椎体骨折や腰椎椎間板ヘルニア、腰部脊柱管狭窄症、腰椎術後、不良姿勢、パーキンソン病、中殿筋障害、仙腸関節障害、梨状筋症候群など多種多様のものが知られている^{1,2,16,19,20,23}。

5. 治 療

一般的な腰痛同様、投薬や外用、理学療法などを行うが、特異的な治療として上殿皮・中殿皮神経ブロックがある³²。我々は、投薬や理学療法などで改善しない腰痛の内、痛みの部位と圧痛などから殿皮神経障害が疑われるものに対して、殿皮神経ブロックを外来診療で積極的に行っている。繰り返す殿皮神経ブロックで効果があるものの一過性で、保存療法で持続した症状改善が得られない場合は、殿皮神経剥離術を考慮する。

5-1. 殿皮神経ブロック

ブロックは通常、外来のベッドサイドで腹臥位で行う。後上腸骨棘を触知し、上殿皮神経障害であれば腸骨稜上、中殿皮神経障害であれば後上腸骨棘と後下腸骨棘との間の腸骨外縁で圧痛点をさがす。上殿皮神経



図2 上殿皮神経障害 (a, c) と中殿皮神経障害 (b, c) の圧痛点
腸骨稜上の× (矢印) は上殿皮神経障害の圧痛点 (内側枝と中間枝)
後上腸骨棘 (*) 下の× (矢頭) は中殿皮神経障害の圧痛点

表1 腸骨稜近傍における上殿皮神経の走行部位

		正中～神経の距離 (mm)	後上腸骨棘～神経の距離 (mm)
Iwanaga et al ⁵	内側枝	67.4±9.6 (52.6～86.2)	51.4±12.9 (30.7～71.8)
	外側枝	81.2±11.4 (54.8～102.5)	65.3±13.4 (45.9～91.6)
Kuniya et al ⁴	内側枝	71.0±7.9 (50.0～87.5)	45.7±9.3 (13.0～82.0)
	中間枝	76.7±7.6 (52.6～93.3)	50.9±9.2 (28.4～90.0)
	外側枝	82.6±8.2 (55.2～106.0)	56.5±9.8 (33.1～94.0)

障害であれば、通常、後上腸骨棘の脇あたりに内側枝、正中から7 cm 程外側に中間枝による圧痛がみられやすく、同部で骨の凹みのようなものを感じることが少なくない²⁴。上殿皮神経に関する cadaver の検討では、その走行は variation が多いものの (表1)³⁵、殿皮神経ブロックでは薬液の浸潤による鎮痛効果が期待できるため、圧痛部位をターゲットにブロックを行っている。中殿皮神経障害に関しては、絞扼部位である後上・後下腸骨棘間にブロックを行うが、手術症例における我々の検討では、中殿皮神経は後上・後下腸骨棘間の真ん中より尾側を走行することが多い点を考慮する¹¹。

ブロックは1% リドカインで1カ所につき2～5 mL を23 Gのカテラン針で腸骨稜にあてて、注入するが、トリガーブロックではなく、神経ブロックである点に留意し、神経が走行する比較的深部のブロックを心がける。注入とともに再現痛がみられ、ブロックがうまくいっていることを実感できることがある。ブロック後は、15分程で痛みを誘発する姿勢や運動などを行い、鎮痛効果を判定する^{1,2,12,13,33}。初回ブロックで数時間程度の一時的な症状改善であっても、繰り返しブロックを行うことで累積効果が期待できることもあり、外来で週に1～2回程ブロックを行うこともある。なお、中殿皮神経ブロックではやや尾側深部にある坐骨神経へ麻酔薬が浸潤することで一過性に下肢の麻痺が生じ

ることがあるため、注意が必要である。

過去の報告によると、上殿皮神経ブロック単独による持続的な症状改善は28～100%で得られるが、このばらつきには年齢や姿勢異常、背景疾患など様々な因子が影響しているものと推察される^{1,2,12,17,18}。Ermisらは若年 (平均22歳) の上殿皮神経障害25例全例で上殿皮神経ブロックにより症状が改善したと報告しているが、その際のブロック回数は20例が1回、3例が2回、2例が3回であった¹⁸。Kuniyaらは、1～3回の上殿皮神経ブロックにより68%で痛みが50%以下へ軽減したと報告している¹⁶。

5-2. 中殿皮神経障害に対する高周波熱凝固療法

ブロックによる鎮痛効果が短い症例に対し、高周波熱凝固療法 (高周波電流による熱で神経に変性をおこし痛みをやわらげる治療) が奏功することがある。中殿皮神経障害11例に対し高周波熱凝固療法を行った我々の検討では、治療後腰痛は有意に改善した²⁵。治療後の経過観察期間中 (24週間) に4例で痛みが再発し、追加の治療介入が必要であったが、その鎮痛効果の時間はブロックと比べ有意に延長した (7.7日 vs 145.7日)²⁵。

5-3. 殿皮神経剝離術

殿皮神経ブロックの効果があるものの一過性で、保存療法で持続した改善が得られない場合に考慮する。本手術は腹臥位で局所麻酔下に行い、術後は何ら外固定を必要とせず、高齢者にも対応可能である。我々の殿皮神経剝離術 22 例（上殿皮神経障害 17 例、中殿皮神経障害 5 例）の検討では、術後腰痛と患者 QOL は術前の患者予測より有意に改善し、手術満足度は平均 NRS 8.8 と良好であった²⁶。手術の周術期合併症については、200 例中 4 例（2%）で創関連合併症がみられたものの、重篤なものはみられなかった²⁷。

5-3-1. 上殿皮神経剝離術

腸骨稜を跨ぐように 3~5 cm 程の皮膚切開をおき、胸腰筋膜を貫通する神経を同定して除圧後、再発予防のため神経を移所する^{28,29}。上殿皮神経を平均 1.4 本除圧した術後長期成績（平均 41.3 カ月）に関する我々の検討では（n=79）、13%で症状再発による再手術が必要であったが、その内 80%では初回手術で除圧していない上殿皮神経の新たな罹患によるものであり、初回手術でできる限り多くの神経除圧が推奨される¹³。その後の我々の検討では、平均 3.0 本の除圧を行っている²⁹。Kuniya らは、113 例の上殿皮神経障害中 19 例に手術を行ったところ、腰痛の Visual Analogue Scale は 74 から 35 へ改善し、腰痛による日常生活の障害を評価するスコアである Roland-Morris Disability Questionnaire は 15.0 から 7.4 へ改善したが、その予後は罹病期間が 3 年以内のものと上殿皮神経ブロックによる効果が 3 日以上持続するもので良好であった¹⁶。

5-3-2. 中殿皮神経剝離術

手術は、後上腸骨棘から尾側に 3~4 cm 程の皮膚切開をおき、後長仙腸靱帯を開放して神経を十分除圧する^{9,20,30}。中殿皮神経障害の手術を行った 30 例 44 側の平均 40.4 カ月の治療成績では、平均 1.4 本の中殿皮神経の除圧により全例で症状は改善したが、6 側では平均 26.3 カ月後に再発による再手術が必要であった¹⁰。

6. 上殿皮・中殿皮神経障害治療の注意点

上殿皮神経障害の手術を行った 52 例の検討では、腰椎 MRI 上 36 例に腰部脊柱管狭窄や腰椎椎間板ヘルニア、椎体骨折など何らかの器質的異常がみられたものの、上殿皮神経障害手術により腰痛は軽減しており、上殿皮神経障害が腰痛の主な原因であった^{1,2,13,23}。そのため、画像の異常に目をとられ殿皮神経障害を鑑別にあげない場合、難治性腰痛として扱われる可能性がある。特に、腰椎手術後に遺残した症状（Failed Back Surgery Syndrome ; FBSS）では、殿皮神経障害によ

る腰痛のために、あたかも腰椎手術が不成功に終わったかのような印象を与えてしまうこともあるため、注意が必要である^{20,28,31,32}。

また、仙腸関節障害や中殿筋障害、梨状筋症候群などの画像で診断できない腰椎周辺疾患が併発することも少なくない^{1,2,6,20}。患者が『腰痛がよくなっていない』と訴えても、診察するとブロックを行った上殿皮神経障害は改善し、中殿皮神経障害が遺残していることもあり、他の併発疾患の可能性を常に心がけることが望ましい。我々の経験では、上殿皮神経障害の 31%のみが腰痛の原因が上殿皮神経障害単独であり、他の 69%は仙腸関節障害や中殿皮神経障害などの他の腰椎周辺疾患を併発しており、中殿皮神経障害の単独例は 14%のみであった¹。特に中殿皮神経障害では、絞扼部位が仙腸関節に近接しており、痛みの部位が近接していることや、座位で悪化しやすいという特徴も似ているため、両者の鑑別は時に悩ましい^{12,22}。このような場合、我々は簡便に行える中殿皮神経ブロックをまず行い、改善が乏しい場合に透視下の仙腸関節ブロックを行い、両者の鑑別を行うようにしている。

7. おわりに

上殿皮・中殿皮神経障害について解説した。殿皮神経障害は、まれな疾患と思われがちだが、その目で見ると日常臨床でよく遭遇することがわかる。診療をする上で最も大切なことは<疑ってみること>であり、それは腰部脊柱管狭窄症や椎間板ヘルニアなど、器質的疾患がある場合も含めてである。ブロック治療はベッドサイドで簡便に行え、時に難治性腰痛が劇的に改善することも経験する。多くはブロック治療で改善がえられるため、本稿を機に多くの方々が殿皮神経障害に興味を持っていただき、日常診療へとりこんでいただけることを心より祈念している。

Conflict of Interest : 開示すべき利益相反はなし

文 献

1. Isu T, Kim K, editors. Entrapment neuropathy of the lumbar spine and lower limbs. 2021; Springer.
2. Isu T, Kim K, Morimoto D, et al.: Superior and Middle Cluneal Nerve Entrapment as a Cause of Low Back Pain. Neurospine 2018; 1: 25-32.
3. Konno T, Aota Y, Kuniya H, et al.: Anatomical etiology of "pseudo-sciatica" from superior cluneal nerve entrapment: a laboratory investigation. J Pain Res 2017; 10: 2539-2545.
4. Kuniya H, Aota Y, Saito T, et al.: Anatomical study of superior cluneal nerve entrapment. J Neurosurg Spine 2013; 19: 76-80.

5. Iwanaga J, Simonds E, Schumacher M, et al.: Anatomic study of superior cluneal nerves: revisiting the contribution of lumbar spinal nerves. *World Neurosurg* 2019; 128: e12-e15.
6. Kim K, Shimizu J, Isu T, et al.: Low back pain due to superior cluneal nerve entrapment: A clinicopathologic study. *Muscle Nerve* 2018; 57: 777-783.
7. Konno T, Aota Y, Saito T, et al.: Anatomical study of middle cluneal nerve entrapment. *J Pain Res* 2017; 10: 1431-1435.
8. Kim K, Shimizu J, Isu T, et al.: A clinicopathological study of low back pain due to middle cluneal nerve entrapment: case series. *Eur Spine J* 2024; 33: 490-495.
9. Matsumoto J, Isu T, Kim K, et al.: Surgical treatment of middle cluneal nerve entrapment neuropathy: technical note. *J Neurosurg Spine* 2018; 29: 208-213.
10. Tajiri T, Kim K, Isu T, et al.: Long-term outcome after surgery for middle cluneal nerve entrapment neuropathy. *Acta Neurochir* 2023; 165: 2567-2572.
11. Yoshinaga T, Kim K, Tajiri T, et al.: Middle cluneal nerve entrapment sites in the surgical field. *Acta Neurochir* 2024; 166: 142.
12. Fujihara F, Isu T, Kim K, et al.: Clinical features of middle cluneal nerve entrapment neuropathy. *Acta Neurochir* 2021; 163: 817-822.
13. Morimoto D, Isu T, Kim K, et al.: Long-term Outcome of Surgical Treatment for Superior Cluneal Nerve Entrapment Neuropathy. *Spine* 2017; 42: 783-788.
14. Takada C, Kim K, Kokubo R, et al.: Reliability of painDETECT to evaluate the nature of low back pain due to cluneal nerve entrapment. *J Nippon Medical School* 2024; 91: 328-332.
15. Kim K, Isu T, Morimoto D, et al.: Common diseases mimicking lumbar disc herniation and their treatment. *Mini-invasive Surg* 2017; 1: 43-51.
16. Kuniya H, Aota Y, Kawai T, et al.: Prospective study of superior cluneal nerve disorder as a potential cause of low back pain and leg symptoms. *J Orthop Surg Res* 2014; 31: 139.
17. Chiba Y, Isu T, Kim K, et al.: Association between intermittent low-back pain and superior cluneal nerve entrapment neuropathy. *J Neurosurg Spine* 2016; 24: 263-267.
18. Ermis MN, Yildirim D, Durakbasa MO, et al.: Medial superior cluneal nerve entrapment neuropathy in military personnel: diagnosis and etiologic factors. *J Back Musculoskeletal Rehabil* 2011; 24: 137-144.
19. Iwamoto N, Isu T, Kim K, et al.: Low Back Pain Caused by Superior Cluneal Nerve Entrapment Neuropathy in Patients with Parkinson Disease. *World Neurosurg* 2016; 87: 250-254.
20. Matsumoto J, Isu T, Kim K, et al.: Impact of Additional Treatment of Paralumbar Spine and Peripheral Nerve Diseases After Lumbar Spine Surgery. *World Neurosurg* 2018; 112: e778-e782.
21. 井須豊彦, 金 景成編著: 超入門. 手術で治すしびれと痛み. 絞扼性末梢神経障害の診断・手術. 2016, メディカ出版 大阪.
22. Matsumoto J, Isu T, Kim K, et al.: Middle cluneal nerve entrapment mimics sacroiliac joint pain. *Acta Neurochir* 2019; 161: 657-661.
23. Kim K, Isu T, Chiba Y, et al.: Treatment of low back pain in patients with vertebral compression fractures and superior cluneal nerve entrapment neuropathies. *Surg Neurol Int* 2015; 6 (Suppl 24): S619-S621.
24. 團 裕之, 金 景成, 三原 陸ほか: 上殿皮神経・中殿皮神経ブロック. *脊椎脊髄ジャーナル* 2024; 37: 523-528.
25. Fujihara F, Kim K, Kokubo R, et al.: High frequency thermal coagulation therapy for middle cluneal nerve entrapment neuropathy. *Acta Neurochir* 2021; 163: 823-828.
26. Kim K, Kokubo R, Isu T, et al.: Patient satisfaction with cluneal nerve entrapment surgery. *Acta Neurochir* 2022; 164: 2667-2671.
27. Kim K, Isu T, Morimoto D, et al.: Perioperative complications and adverse events after surgery for peripheral nerve- and para-lumbar spine diseases. *Neurol Med Chir* 2022; 62: 75-79.
28. 金 景成, 井須豊彦: 上殿皮神経剥離術. *整形外科サージカルテクニック* 2023; 13: 722-727.
29. Koketsu K, Kim K, Isu T, et al.: Identification and Decompression of Superior Cluneal Nerve Implicated in Low Back Pain. *Acta Neurochir* 2024; 166: 59.
30. Kim K, Isu T, Matsumoto J, et al.: Low back pain due to middle cluneal nerve entrapment neuropathy. *Eur Spine J* 2018; 27 (Suppl 3): 309-313.
31. Iwamoto N, Isu T, Kim K, et al.: Treatment of low back pain elicited by superior cluneal nerve entrapment neuropathy after lumbar fusion surgery. *Spine Surg Relat Res* 2017; 1: 152-157.
32. 金 景成, 井須豊彦: 末梢神経治療の最新知見. *脳神経外科速報* 2018; 28: 264-271.

(受付: 2026 年 2 月 17 日)

(受理: 2026 年 2 月 17 日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことができる。

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (6)」—

仙腸関節障害の診断, 治療そして未来



伊藤 圭介

東邦大学医療センター大橋病院脳神経外科

Key words : sacroiliac joint dysfunction, diagnosis, Treatment

はじめに

腰痛は日常診療で最も頻度の高い愁訴であり, 社会的・経済的負担の大きい疾患である。その多くは画像検査や神経学的所見のみでは明確な疼痛発生源を特定できず, 一般に「非特異性腰痛」として扱われている。しかし非特異性腰痛と診断される症例の中には椎間板, 椎間関節筋・筋膜性疼痛に加えて仙腸関節に由来する疼痛が一定の割合で含まれている。仙腸関節は体幹と下肢を連結し荷重伝達に関与する関節である。可動関節であり可動域は小さいものの関節包, 靱帯, 周囲筋群には豊富な侵害受容器が存在し, 微小な力学的破綻や炎症, 加齢性変化, 外傷, 妊娠・出産後の骨盤輪変化などにより疼痛源となり得る。過去の報告では, 慢性腰痛患者の約 10~30% に仙腸関節痛が関与するとされており, 非特異性腰痛の鑑別において重要な病態の一つと考えられている。一方で, 仙腸関節痛の診断は容易ではない。単純 X 線や MRI などの画像所見のみで疼痛の有無を判断することは困難であり, 疼痛部位も腰背部, 殿部, 鼠径部, 大腿外側部などに広がる可能性があるため, 腰椎疾患や股関節疾患との鑑別を要する。また, 疼痛誘発テストは有用であるものの単独では診断精度に限界があり, 診断的仙腸関節ブロックが疼痛発生源の確認に用いられることが多い。このような診断上の難しさから, 仙腸関節痛は非特異性腰痛として見過ごされている可能性がある。本稿では, 非特異性腰痛症例における仙腸関節痛の臨床的特徴を検討し診断, 治療, 今後の課題について概説する。

1. 仙腸関節の解剖とバイオメカニクス

仙腸関節は仙骨と腸骨を連結する関節であり, 脊柱から骨盤, 下肢へ荷重を伝達する重要な構造である。関節可動域は小さいが, 立位, 歩行, 片脚立位, 体幹運動時に骨盤輪の安定性を維持する役割を担っている。そのため, 仙腸関節は単なる「動きの少ない関節」

ではなく, 微小運動を介して荷重を分散し, 骨盤輪を安定化させる機能的関節と考えられる。仙腸関節の前方部は滑膜関節であり, 関節軟骨を介して仙骨耳状面と腸骨耳状面が接している。後方部は骨間仙腸靱帯, 後仙腸靱帯, 仙結節靱帯, 仙棘靱帯, 腸腰靱帯などの強固な靱帯性構造により支持されている (Fig. 1)。関節面が小さく靱帯領域が占める割合が多く Bernard は関節領域と靱帯領域の両方を合わせて仙腸関節と定義している¹。

機能面では衝撃吸収装置として働いており, 動きが少ないのは関節として一見不利に思われるが仙腸関節はこのわずかな動きで免震構造物に多く使用されているダンパーのごとく脊柱の根元で衝撃緩和装置として機能し, 直立二足歩行を行うのにきわめて重要な役割を果たしていると考えられている²。二足歩行時には関節面が滑ることで負荷が受け流され, 周囲靱帯が吸収する仕組みになっている³。仙腸関節への神経支配に関する研究では Sakamoto らは動物実験で仙腸関節後面の靱帯表面に侵害受容器の存在を証明し⁴, 諸家による剖検でも仙腸関節後方で L4, L5 の後枝, S1, S2, S3, S4 の背側枝から分枝した神経終末が確認されている^{5,6}。さらに, 靱帯組織からの substance P が検出⁷され疼痛の伝搬が明らかとなっている。仙腸関節の可動性については, Sturesson らが roentgen stereophotogrammetric analysis : RSA を用いて生体内での仙腸関節運動を評価し, その運動は数度以内の回旋と数 mm 未満の微小な並進運動に限られることを報告している⁸。RSA は, 骨内または骨周囲に小さな金属マーカーを設置し, 2 方向から X 線撮影を行うことで, 骨同士の相対的な動きを三次元的に解析する方法で, 通常の X 線写真では仙腸関節のような微小な動きを正確に測定することは困難であるが RSA では, 1 mm 未満レベルの移動や, 数度以下の回旋を比較的高精度に評価可能な方法としている。このことから, 仙腸関節は大きな可動性を有する関節ではなく, 微小運動を介して荷重伝達と骨盤輪の安定性に寄与する関節と考えられる。臨床的には, この微小運動と安定化機構の破綻が仙腸関節痛に関与

仙腸関節の後面と靱帯（後方観）

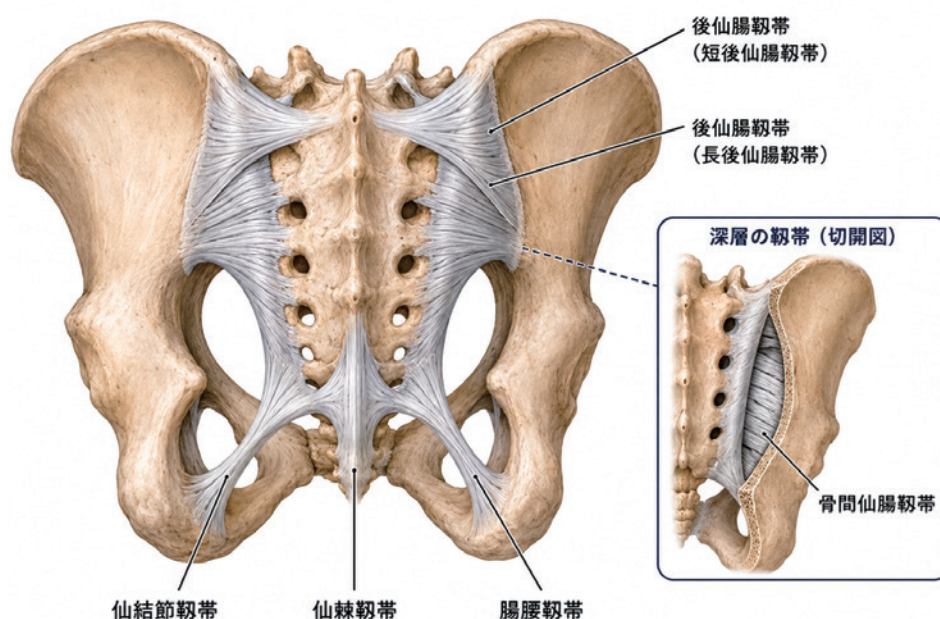


Fig. 1 仙腸関節後面と靱帯

すると考えられる。すなわち、過可動性では関節包や後方靱帯に過剰な牽張ストレスが加わり、疼痛を生じやすい。一方、低可動性や関節面の不適合では、荷重分散が障害され、関節周囲組織に局所的な機械的負荷が集中する可能性がある。また、妊娠・出産後、外傷、腰椎固定術後、脚長差、腰仙移行椎、骨盤アライメント異常などは、仙腸関節の荷重環境を変化させ、疼痛発生に関与し得る。したがって、仙腸関節痛を理解するうえでは、仙腸関節を単なる静的構造として捉えるのではなく、関節面、靱帯、筋、筋膜が一体となって荷重伝達と骨盤輪安定性を担う機能的ユニットとして捉えることが重要である。

2. 仙腸関節障害の診断

仙腸関節障害は画像所見に乏しいために診断が遅れ適切な治療が行われないために慢性化し、難治例になる症例が少なくない。しかし問診と身体所見から仙腸関節由来の痛みを疑うことは難しくない。仙腸関節由来の痛みの特徴としては上後腸骨棘（posterior superior iliac spine : PSIS）付近と鼠径部に疼痛が多く、デルマトームに一致しない臀部から下肢に及ぶ症状である^{9,10}。疼痛の特徴は座位、仰臥位、寝返りなど姿勢変化時に疼痛を自覚することが多い。問診と身体所見より仙腸関節由来の疼痛を疑い最終的には仙腸関節ブロックで確定診断する。日本仙腸関節研究会の多施設共同研究により One finger test で PSIS を指す、

鼠径部痛、椅子座位時疼痛増強、靱帯の圧痛、疼痛誘発テストが臨床的に腰椎疾患との鑑別に非常に重要な項目であることが明らかになった。これらの所見を集計し仙腸関節スコアが作成され臨床で用いられている（Fig. 2）。腰椎疾患である腰椎椎間板ヘルニア、腰部脊柱管狭窄症との鑑別に使う場合にはスコア4点以上で感度90.3%、特異度86.4%であり、スコア5点をカットオフ値に設定すると感度77.4%、特異度76.4%となる^{11,12}。上記の仙腸関節スコアが4点以上または複数の疼痛誘発テストが陽性の場合に仙腸関節由来の疼痛を疑う。最終診断は診断的治療のブロックにより行われる。仙腸関節後方靱帯ブロックを行い、疼痛スケールが7割以下に緩和した場合は確定診断^{13,14}とする。緩和が得られない場合は関節腔内ブロックを追加し、疼痛スケールが7割以下に緩和した場合は確定診断とし、緩和しない場合は他腰椎疾患の精査を行う。

3. 腰仙移行椎の合併

仙腸関節障害には腰仙移行椎の一般的合併率（10～15%）を大きく上回る率で合併する¹⁵。これは腰仙移行椎が仙腸関節と隣接しており、腰仙移行椎が発痛源となっている場合仙腸関節の痛みとしても自覚するケースが多い。腰仙移行椎を有する症例では、仙腸関節の関節上部が発痛箇所となっている場合が多く、見落とさないことが治療効果に結びつくといえる¹⁵。

Item	Score
1. One-finger test	3
2. Groin pain	2
3. Pain while sitting on a chair	1
4. Sacroiliac joint shear test	1
5. Tenderness of PSIS	1
6. Tenderness of STL	1
Total	9

Scoring system for SIJ pain
PSIS: posterosuperior iliac spine; STL: sacrotuberous ligament.

Fig. 2 仙腸関節スコア 文献13より引用

4. 仙腸関節障害の治療

a) ブロック療法

仙腸関節ブロックには後方靱帯ブロックと関節腔内ブロックの2種類がある。後方靱帯ブロックが簡便で効果が高いため優先して後方靱帯ブロックを施行する。通常初回は透視下（Fig. 3）で行われるが、外来においてブラインドでブロックする場合もありこの場合、ブロック針が腹腔内に迷入しない様尾側を向ける。後方靱帯ブロックが無効で夜間痛、臥位での安静時痛を訴える例では関節腔内の炎症の可能性があり関節腔内ブロックを行う。関節腔内関節腔内ブロック透視下で関節の尾側より穿刺すると関節内に穿刺針が入りやすい。薬液は1%リドカイン（キシロカイン®）を1.0 mL注入する。繰り返しブロック治療を行うことで多くの症例は段階的に改善に至る。

b) 運動療法

仙腸関節障害に対する運動療法では、骨盤帯の荷重伝達機能を改善することが重要である。仙腸関節の安定性は、関節形態や靱帯による form closure に加え、体幹深部筋、骨盤底筋、殿筋群、胸腰筋膜などによる force closure により維持される。先行研究では、仙腸関節痛患者における腰骨盤周囲筋の活動異常が報告されており、運動療法では単なる筋力増強ではなく、体幹・骨盤・股関節の協調性を改善する安定化訓練が重要と考えられる。特に腹部体幹筋トレーニングは仙腸関節痛に有効である¹⁶。これまで腹横筋の筋力強化が仙腸関節面を圧着する force closure として注目されてきた。腹横筋トレーニングの方法として代表的なものは腹横筋の筋収縮練習（ドローイン）がある。

c) 徒手療法

仙腸関節障害に対する徒手療法では、関節運動学的アプローチすなわち AKA を中心とした関節包内運動の改善が臨床的に用いられている。関節運動学に基づ

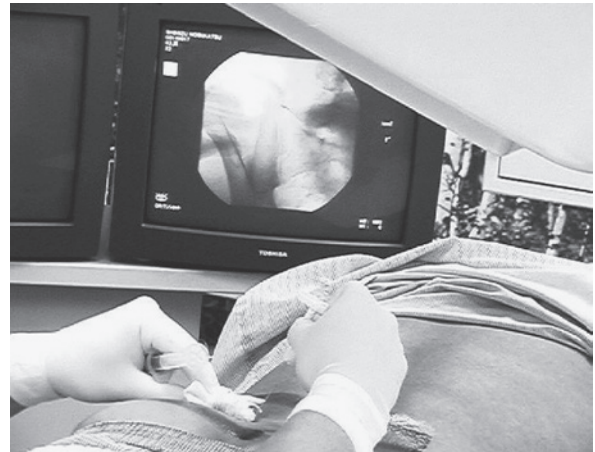


Fig. 3 透視下仙腸関節ブロック

き仙腸関節の微小な関節包内運動や関節の遊びの異常に対して介入する手技であり、強い矯正を目的とするものではなく仙腸関節のわずかな副運動を改善し疼痛を軽減することで、その後の安定化運動へ移行しやすくする治療と位置づけられる。実際の治療は徒手的に軽度の刺激を仙腸関節周囲の靱帯に与え、疼痛を誘発しない範囲で関節の遊びを回復させる治療であり、習得には時間を要す。しかし低侵襲に疼痛の改善、疼痛の予防には最も効果あると思われる。臨床的効果は本邦にて randomized controlled trial にて有効性が示されている¹⁷。

d) 体外衝撃波

仙腸関節周囲靱帯付着部の圧痛が強い場合、靱帯付着部への体外衝撃波が疼痛軽減に有効との報告がある¹⁸。治療対象部位は、上後腸骨棘内側部、内側の後仙腸靱帯付着部、長後仙腸靱帯、仙結節靱帯である。

e) 高周波熱凝固術

高周波熱凝固術（Radiofrequency neurotomy : RFN）とは、高周波で生じた熱エネルギーを針電極の先端で発生させ神経組織を熱凝固することで、長時間の疼痛の抑制を目的とした治療法である。仙腸関節ブロックの効果が一時的で疼痛が再燃する症例には、仙腸関節後方靱帯内の発痛部位を高周波熱凝固することで除痛効果を長く保つことができる¹⁹。仙腸関節障害の靱帯炎、関節炎が遷延している症例では新生血管、神経を遮断できる RFN が効果的であると考えられる。焼灼時、焼灼部位由来の関連痛が確認できるのが特徴である²⁰。

f) 外科治療

仙腸関節の動きは小さいものの、疼痛が仙腸関節由来である場合、その微小運動や剪断ストレスが疼痛に関与している可能性がある。そのため、保存療法抵抗性の症例では、固定術によって関節の微小運動を制御し、疼痛を軽減するという理論が成り立つ。ただし、仙腸関節の可動域が小さいからこそ、固定術の適応は慎重に判断する必要がある。画像所見だけで固定術を決めるのではなく、疼痛部位、誘発テスト、診断的ブロック、保存療法への反応を総合して判断する必要がある。6カ月間以上の保存療法を行っても、日常生活が困難な重症例に対しては仙腸関節固定術を検討する。黒澤らは6カ月以上の保存療法を行ってもなお椅子座位可能時間が15分以下、仰臥位および側臥位での疼痛増強のため腹臥位での就寝を強いられている、下肢の強いしびれ、歩行に杖を要す例は手術的治療に至ることが多かったと報告している²¹。仙腸関節固定術は古くから行われており1920年代Smith-Petersonらはじめて仙腸関節固定術を報告した²²。しかしその後は最重症例にのみ施行されており施行された手術数は多くはなかった²³。本邦では村上らが重症例に対して仙腸関節前方固定術施行し5年以上の長期経過を報告しており、78% (21/27例) で良好な経過としている²⁴。しかし、仙腸関節固定術により局所の安定性は得られる一方で、腰仙椎、対側仙腸関節、股関節など隣接関節への力学的負荷が変化する可能性がある。生体力学的研究では、仙腸関節固定により仙腸関節可動域が低下することが示されている²⁵が、固定後に腰椎変性や股関節変性が臨床的に進行するかについては十分な長期画像研究がなく、今後の検討課題である。

5. 仙腸関節障害の臨床の未来

仙腸関節障害は、これまで腰椎疾患や股関節疾患に比べて注目されにくく、慢性腰痛や非特異性腰痛の中に埋もれやすい病態であった。しかし近年、仙腸関節が腰殿部痛、鼠径部痛、大腿部痛、ときに下肢関連痛の疼痛源となり得ることが認識されつつあり、今後の腰痛診療において重要性はさらに高まると考えられる。特に今後重要になるのは、「非特異性腰痛」という大きな診断名の中から、仙腸関節由来の疼痛をどのように見つけ出すかである。画像検査のみでは仙腸関節痛を診断することは困難であり、病歴、疼痛の誘発される姿勢、疼痛部位、one finger test、疼痛誘発テスト、診断的ブロック、腰椎・股関節疾患との鑑別を組み合わせた総合的診断が必要である。今後は、こうした臨床所見を標準化し、誰でも再現性高く診断できる

診療アルゴリズムを確立することが求められる。また、仙腸関節障害の理解は単なる関節の炎症や「骨盤のずれ」という説明から、骨盤輪全体の荷重伝達障害として捉える方向へ進むと考えられる。仙腸関節は可動域の小さい関節であるが、脊柱から下肢への荷重伝達に重要な役割を果たしている。関節面の形態、後方靱帯、胸腰筋膜、殿筋群、体幹筋群が協調して骨盤輪を安定化しており、この機構が破綻すると関節包や後方靱帯に機械的ストレスが集中し疼痛が生じる可能性がある。したがって、今後は仙腸関節単独ではなく、腰椎、股関節、骨盤帯、下肢アライメントを含めた機能評価が重要になる。治療面では、まず保存療法の質を高めることが重要である。薬物療法やブロック療法だけでなく、徒手療法、骨盤ベルト、運動療法、体幹・骨盤帯安定化訓練、殿筋群の機能改善、歩行や姿勢指導、これに徒手療法を組み合わせることで、仙腸関節への機械的負荷を軽減する治療戦略が求められる。特に日本では、AKA-博田法を含む徒手療法が臨床的に用いられてきたが、今後はその効果を客観的に評価し、どのような症例に有効なのかを明らかにする研究が必要である。一方で、保存療法に抵抗する難治例に対しては、高周波熱凝固治療、低侵襲仙腸関節固定術などの介入治療が選択肢となる可能性がある。海外では低侵襲仙腸関節固定術に関するランダム化比較試験も報告されており、適切に診断された症例では疼痛や機能障害の改善が期待される。しかし、仙腸関節を固定することで脊椎、股関節の変性が懸念されるため、固定術の適応は慎重でなければならず、仙腸関節は人類が直立二足歩行を獲得するために進化させてきた関節であり今後は可能な限り関節の機能を温存した治療を模索すべきである。さらに、今後の大きな課題は、仙腸関節障害を脊椎外科医、整形外科医、リハビリテーション医、理学療法士が連携し共通言語で評価できるようにすることである。患者の生活再建を目標に連携することで、仙腸関節障害の診療はより標準化され、より患者中心の医療へ進化していくことを期待する。

Conflict of Interest：開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. Bernard TN, Classidy JD: The sacroiliac joint syndrome. Pathophysiology, diagnosis and management. In The Adult Spine: Principles and Practice (Frymoyer JW, ed). 1997; pp2343-2363. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia.
2. Murakami E: Sacroiliac Joint Disorder. Accurately Diagnosing Low Back pain. 2018; pp21-27, Springer, Singapore.

3. Toyohara R, Kurosawa D, Hammer N, et al.: Finite element analysis of load transition on sacroiliac joint during bipedal walking. *Sci Rep* 2020; 10: 13683.
4. Sakamoto N, Yamashita T, Ishii S, et al.: An electrophysiologic study of mechanoreceptors in the sacroiliac joint and adjacent tissues. *Spine* 2001; 20: 468-471.
5. Murata Y, Takahashi K, Moriya H, et al.: Origin and pathway of sensory nerve fibers to the ventral and dorsal sides of the sacroiliac joint in rats. *J Orthop Res* 2001; 3: 379-383.
6. Cox RC, Fortin JD: The Anatomy of the Lateral Branches of the Sacral Dorsal Rami: Implications for Radiofrequency Ablation. *Pain Physician* 2014; 17: 459-464.
7. Fortin JD, Vilensky JA, Merkel GJ: Can the Sacroiliac Joint Cause Sciatica? *Pain Physician* 2003; 6: 269-271.
8. Stureson B, Selvik G, Udén A: "Movements of the sacroiliac joints. A roentgen stereophotogrammetric analysis." *Spine* 1989; 14: 162-165.
9. Kurosawa D, Murakami E, Aizawa T: Groin pain associated with sacroiliac joint dysfunction and lumbar disorders. *Clin Neurol Neurosurg* 2017; 161: 104-109.
10. Murakami E, Aizawa T, Kurosawa D, et al.: Leg symptoms associated with sacroiliac joint disorder and related pain. *Clin Neurol Neurosurg* 2017; 157: 55-58.
11. Kurosawa D, Murakami E, Ozawa H, et al.: A Diagnostic Scoring System for Sacroiliac Joint Pain Originating from the Posterior Ligament. *Pain Med* 2017; 18: 228-238.
12. Tonosu J, Oka H, Watanabe K, et al.: Validation study of a diagnostic scoring system for sacroiliac joint-related pain. *J Pain Res* 2018; 11: 1659-1663.
13. Murakami E, Kurosawa D, Aizawa T: Treatment strategy for sacroiliac joint-related pain at or around the posterior superior iliac spine. *Clin Neurol Neurosurg* 2018; 165: 43-46.
14. Murakami E, Tanaka Y, Aizawa T, et al.: Effect of periarticular and intraarticular lidocaine injections for sacroiliac joint pain: prospective comparative study. *J Orthop Sci* 2007; 12: 274-280.
15. 伊藤圭介, 青山幸生, 櫻井貴敏: 仙腸関節障害における腰仙移行椎について. *慢性疼痛* 2019; 38: 57-60.
16. 佐藤麻生, 黒澤大輔, 村上栄一ほか: 仙腸関節障害に対する体幹筋トレーニング装置の効果. *整形外科* 2021; 72: 1278-1281.
17. Kogure A, Kotani K, Katada S, et al.: A randomized, single-blind, placebo-controlled study on the efficacy of the arthrokinematic approach Hakata method in patients with chronic nonspecific low back pain. *PLoS One* 2015; 10: e0144325.
18. 遠藤由紀子, 黒澤大輔, 村上栄一ほか: 仙腸関節周囲の靱帯付着部由来の疼痛に対する体外衝撃波の効果. *整形外科* 2020; 71: 1263-1266.
19. Ito K: Clinical results of the treatment for sacroiliac joint pain by radiofrequency neurotomy. *Interdiscip Neurosurg* 2020; 21: 100755.
20. 伊藤圭介, 青山幸生, 櫻井貴敏ほか: 仙腸関節障害における疼痛関連部位の特徴. *慢性疼痛* 2018; 37: 64-67.
21. Kurosawa D, Murakami E, Aizawa T, et al.: The significant risk indicators for sacroiliac joint arthrodesis in patients with sacroiliac joint pain. *Congress book of 10th Interdisciplinary World Congress on Low Back and Pelvic Girdle Pain* 2019; 438-439.
22. Smith-Petersen MN, Rogers WA: End-result study of arthrodesis of the sacro-iliac joint for arthritis-traumatic and non-traumatic. *J Bone Joint Surg* 1926; 8-A: 118.
23. Stark J, Fuentes A, Fuentes T, et al.: The history of sacroiliac joint arthrodesis: a critical review and introduction of a new technique. *Current Orthopedic Practice* 2011; 22: 545-557.
24. Murakami E, Kurosawa D, Aizawa T: Sacroiliac joint arthrodesis for chronic sacroiliac joint pain: an anterior approach and clinical outcomes with a minimum 5year follow-up. *J Neurosurg Spine* 2018; 29: 279-285.
25. Lindsey DP, Perez-Orrido L, Rodriguez-Martinez N, et al.: Evaluation of a minimally invasive procedure for sacroiliac joint fusion: an in vitro biomechanical analysis. *Medical Devices: Evidence and Research* 2014; 7: 131-137.

(受付: 2026 年 5 月 31 日)

(受理: 2026 年 6 月 1 日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことができる。

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (7)」—

梨状筋症候群・中殿筋障害



喜多村孝雄

日本医科大学付属病院脳神経外科

I. はじめに

腰痛および殿部痛は日常診療で頻繁に遭遇する症候であり、多くは腰椎変性疾患に起因すると考えられている。しかし近年、画像所見のみでは説明困難な腰殿部痛の原因として、腰椎周辺疾患への関心が高まっている。特に、梨状筋症候群や中殿筋障害は、殿部痛に加えて下肢症状や間欠性跛行様症状を呈することがあり、腰椎椎間板ヘルニアや腰部脊柱管狭窄症と誤診されることも少なくない。

これらの腰椎周辺疾患は、failed back surgery syndrome (FBSS) の原因あるいは併存病態として存在することも報告されており、脊椎手術後に残存する腰殿部痛や下肢痛の原因として重要である。しかしながら、画像検査や電気生理学的検査で特異的所見に乏しいことから、現在でも非特異的腰痛として扱われている症例が少なくない。

本稿では、腰殿部痛の重要な原因疾患である梨状筋症候群および中殿筋障害について、その解剖、病態、診断、治療、さらに最近の知見について概説する。

II. 梨状筋症候群

1) はじめに

梨状筋症候群は、梨状筋による坐骨神経の絞扼を本態とする殿部痛・坐骨神経痛様の下肢のしびれを来す疾患として知られている。1928年にYeomanが仙腸関節炎と坐骨神経痛の関連を報告し¹、1947年にRobinsonが梨状筋症候群という概念を提唱した²。坐骨神経痛を呈する症例の約5～6%を占めるとの報告もあり³、臨床上一定の頻度で遭遇する。しかしながら確立された診断基準は存在せず、画像での診断が困難であることから、診断の客観性が課題である。近年は“deep gluteal syndrome”という包括的概念の中で再整理されつつあり、梨状筋以外の深殿筋群や線維性バンドによる坐骨神経絞扼との鑑別も重要となっている。

2) 梨状筋の解剖

梨状筋は、殿部の深層にあり S_1 、 S_2 神経支配の円錐

状の筋肉である。仙骨前面および仙腸関節被膜から起始し、大坐骨孔を通過して大腿骨大転子上縁内側に付着する (図1)。

股関節伸展位では外旋筋として、股関節屈曲位では外転筋として機能し、歩行や片脚立位での骨盤安定化に寄与する。

坐骨神経は $L_4 \sim S_3$ 神経根由来であり、通常は梨状筋に近接して大坐骨孔を通過し、大腿後面と下腿以下の筋、そして大腿後面および内側部を除いた下腿以遠の知覚を支配する。

3) 梨状筋症候群の原因

梨状筋症候群は、梨状筋と坐骨神経の解剖学的変異、外傷、腫瘍、感染、overuse など様々な要因により引き起こされるとされるが、発症誘因は不明の場合も多い。これらにより梨状筋に負荷がかかり、過度な収縮が引き起こされることで殿部痛が生じ、近接する坐骨神経にも影響し S_1 神経根様の坐骨神経症状が誘発される。

梨状筋と坐骨神経の解剖学的な関係として様々な破格があり、従来はこれらの解剖学的破格が発症要因と

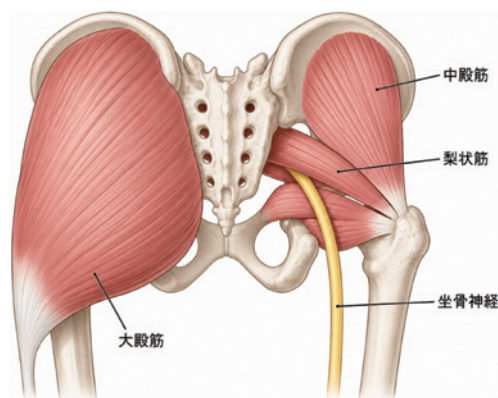


図1 梨状筋と中殿筋の解剖

梨状筋は $S_2 \sim S_4$ 仙椎の前面と大腿骨大転子の間をつなぎ、坐骨神経は梨状筋に近い大坐骨孔を通過する。中殿筋は腸骨と大腿骨頭を結ぶ筋肉で、一部大殿筋の下に隠れている。



図2 Freiberg テスト

仰臥位で骨盤を固定して股関節を内旋・内転・屈曲させると殿部痛が誘発される。

考えられてきたが、近年では Bartret ら⁴により、連続した 783 例の股関節周囲の MRI 中、19.2% に坐骨神経の破格が認められたものの、破格の有無が梨状筋症候群の発症に影響しなかったことから、梨状筋の破格と梨状筋症候群発症との関連については否定的な意見が提示された。

4) 梨状筋症候群の症状

主症状は罹患側の殿部痛と、近接する坐骨神経へ影響することによる下腿後面 (S₁ 神経根様) のしびれや坐骨神経痛であるが、下肢症状は足関節あたりまでにとどまることが多い。39~95% では長時間の座位や座位からの立ち上がり、しゃがみ込みなどで症状が増悪し、歩くと楽になるとの訴えは診断に有用である^{3,5}。頻度は全坐骨神経痛の 5~6% ともいわれ、日常診療で遭遇する可能性が十分にある³。多くは中年期に発症するとされ、18.1% に腰痛がみられたとの報告もあり、腰痛との関連が示唆されている³。性差については様々な報告があり統一された見解はない^{3,5}。

慢性腰痛の患者では梨状筋症候群に加え、中殿皮神経障害や中殿筋障害、仙腸関節障害などが併発していることも少なくないため、常に念頭において対応することが望まれる⁶。

5) 梨状筋症候群の診断

確立された診断基準はないが、上記のような臨床症状に加えて、誘発テストや触診、梨状筋ブロックの効



図3 Pace テスト

座位で患者の両膝を外側から両手で抑え、抵抗下に股関節を外側に開かせて、痛みが誘発されたり筋力低下がみられれば陽性。

果などによって診断に至る。

梨状筋症候群では様々な誘発テストの報告があるが、review によると、梨状筋を伸展させるように仰臥位で膝を曲げた下肢を内旋させて痛みを誘発する Freiberg テスト (図2) では平均 56.2% (32~63%)、また、座位で抵抗下に股関節を外に開くようにさせると痛みが誘発される Pace テスト (図3) では平均 46.5% (30~74%) と陽性率が高い³。また、腹臥位で膝を 90 度屈曲し、股関節に内旋ストレスを加え、症状の悪化や誘発をみる腹臥位内旋テストは特異度が高いとされる⁷。その他に患側の股関節を上を横向き下肢を屈曲、内転、内旋させる FAIR テストが有用との報告もある⁸。

触診においては、殿部にコリコリとしたソーセージ様に腫大した梨状筋が触れ、圧痛を伴う。しばしば坐骨神経に沿った放散痛もみられることがある。梨状筋ブロックでの症状改善は診断に有用であるが、ブロックの際に麻酔薬が坐骨神経へ浸潤し、一過性に下肢の脱力を来す可能性があるため注意を要する。超音波ガイド下での梨状筋ブロックが有用であると近年では報告されている³。

画像診断については、梨状筋症候群に特異的な所見や有用性についての統一した結論はいまだ得られていない。坐骨神経造影所見が診断に有用との報告もあるが⁹、画像所見の再現性に乏しいとの意見もある¹⁰。MRI による検討では、梨状筋症候群 116 例のうち 74 例 (64%) で異常所見があり、梨状筋の腫大 (8 mm 以上の左右差) や梨状筋内の信号異常、坐骨神経炎、占拠性病変などの所見の指摘が報告されており、MRI での画像評価が推奨されている¹¹。エコー検査では、梨状筋症候群 50 例と正常群 50 例を比較・検討し、梨状筋症



図4 梨状筋ストレッチ

仰臥位で、健側（右）の膝を立てて、患側（左）の膝を掴んで、膝を対側の胸の上に向けて、梨状筋が伸ばされることを実感する。この時、骨盤が動かないように健側の下肢でしっかりと保持する。

候群において梨状筋と坐骨神経の拡大とエコー強度の低下、不明瞭な神経周膜の存在、梨状筋の厚さと坐骨神経の直径が有意に大きかった結果が報告されている¹²。

電気生理検査では、下肢刺激の体性感覚誘発電位（somatosensory evoked potential : SEP）において骨盤入口部で発生する遠隔電場電位であるN16を、腹臥位内旋テストの前後で記録し、その両者を比較して潜時の遅延やN16の消失を陽性所見とすることで診断し、手術成績を飛躍的に改善した報告もなされている⁷。この方法は客観性があり有用だが、患者に与える苦痛が少なくないことや、検査結果の評価に専門知識を要し、検査を行える施設が限定されることが課題である。その他、FAIRテスト体位での後脛骨神経と腓骨神経のH reflex延長が診断に有用との報告がある¹³。

6) 梨状筋症候群の治療

梨状筋症候群における痛みは、神経障害性疼痛に該当するが、発症初期の場合は非ステロイド性抗炎症薬（NSAIDs）も一定の効果がある。ただし、長期罹患例では無効との報告がある¹⁴。他にはプレガバリン、ミロガバリン、デュロキセチン、ガバペンチンといった抗てんかん薬、トラマドール、アミトリプチンなどの抗うつ薬など神経障害性疼痛治療薬を使用している。

理学療法では、まず長時間での座位をなるべく回避するよう指導する。理学療法としては梨状筋ストレッチが有用であり、これまでに様々な方法が提唱されている^{11,15}。当院では再現性が高く、簡便に行える図4の様な方法を提案し指導している。過去には梨状筋スト

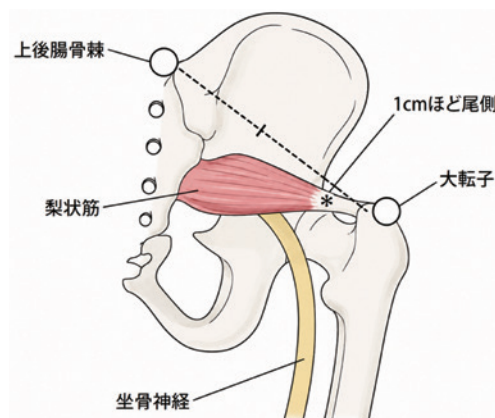


図5 梨状筋ブロック

上後腸骨棘と大転子を結ぶ線の外側1/3の位置から1 cm 尾側に刺入する。針先で梨状筋特有の硬い索状の抵抗を感じながら、複数回に分けて薬剤を注入する。

レッチにより、CT上で梨状筋の伸長効果がみられたとの報告もある¹⁶。

薬物療法や理学療法を行っても効果が乏しい、あるいは症状が強い場合には梨状筋ブロックを検討する^{13,15}。梨状筋ブロックは腹臥位で行い、梨状筋の外側1/3あたりの硬い梨状筋に1%キシロカイン 10 mL、あるいは生理食塩水で倍量に希釈した0.5%キシロカイン 20 mLを注入している（図5）。梨状筋は深層に位置するため、刺入の際には23 Gのカテラン針を用いて体表から6 cm以上進める必要がある。注射針が硬い梨状筋へ進むと、硬い索状の抵抗が感じられる。麻酔薬は梨状筋への刺入を感じながら複数回に分けて注入するようにしている。慣れないうちは透視下に梨状筋の位置を確認しながら安全にブロックすることが推奨されるが、梨状筋への針の刺入の感覚が分かるようになれば、ベッドサイドでもブロックを行う事が可能である¹⁷。最近ではエコーガイド下でのブロックの安全性と有効性が報告されている¹⁸。ブロック後は薬剤が坐骨神経に浸潤し、一時的に坐骨神経麻痺による下肢の脱力を来すことがある。ブロック後30分以上経ってから症状が出現することもあり、その場合立位保持や歩行が困難となる可能性があることはあらかじめ十分に患者に説明する必要がある。1回のブロックで2~3カ月以上効果が持続する症例では、複数回のブロックで治療することもある。これまでに麻酔薬とステロイドを併用したブロックの報告もあるが、麻酔薬単独と比較して有意な結果は得られておらず、当院では行っていない¹⁸。

ボトックスについては欧米での報告が散見される^{13,19}。Fishmanらは、ランダム化した二重盲検による

介入を行った56例の梨状筋症候群で、ボツリヌス毒素とプラセボを使用した治療成績を比較検討したところ、ボツリヌス毒素による治療群では観察期間中の12週まで有意な改善が得られたと報告した¹³。

これらの保存療法でも効果がない場合は梨状筋離断術も考慮されるが^{3,7,10,20}、手術は必ずしも良好な成績が報告されておらず、また術中所見でも絞扼を示す所見が見られないことが多いとの報告もあり²¹、適応となる症例は決して多くない為、慎重に検討する必要がある。

III. 中殿筋障害

1) はじめに

中殿筋障害では、歩行や長時間の立位・座位により殿部外側痛が増悪し、ときに大腿外側あるいは後面への放散痛を伴う。また、間欠性跛行を呈することもあり、腰椎疾患との鑑別が問題となる。Kimら²²は、中殿筋障害に対する外科的除圧術が有効であることを報告し、本疾患が独立した病態である可能性を示した。さらに、中殿筋障害はほかの腰椎周辺疾患と併存することが多く、包括的診療が重要である。

2) 中殿筋の解剖

中殿筋は殿部外側に存在する扇状の筋であり、腸骨と大腿骨頭をつなぐ(図1)。小殿筋の上部を覆い、一部は大殿筋の深層に位置する。中殿筋表面は強固な殿筋筋膜に覆われ、深部は腸骨によって囲まれている。中殿筋は下肢の外転時に作用し、片足立ちや歩行、走る際の骨盤の安定化に重要な役割を担っている。慢性腰痛患者では、中殿筋筋力低下や筋活動異常が認められるとの報告があり^{23,24}、中殿筋が腰殿部痛の発症に関与している可能性が示唆されている。

中殿筋障害の病態については完全には解明されていないが、中殿筋の慢性的なコンパートメント症候群や同部の支配神経である上殿皮神経・中殿皮神経の関与、腰椎疾患などでの傍脊柱筋の筋緊張亢進の関与などが推測されている^{22,25}。

3) 中殿筋障害の症状および診断

中殿筋障害の症状は、麻痺を伴わない患側の殿部外側の痛みである。半数以上で下肢症状を伴い、歩行、立ち上がり、長時間の座位による筋肉への負荷で痛みが誘発される。中殿筋障害の80%で大腿外側や大腿後面への放散痛が見られる^{22,25}。歩行による中殿筋への負荷により症状が誘発され、間欠性跛行を呈することもあり、腰部脊柱管狭窄症や腰椎椎間板ヘルニアなどの腰椎疾患と誤診されることがある。また、上殿皮神経

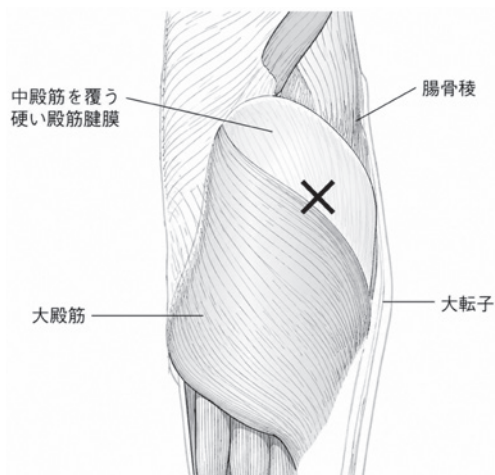


図6 中殿筋障害の圧痛点とブロック
圧痛点(×)から針を刺入し、中殿筋を覆う硬い殿筋腱膜を越えたところまで針を進めて薬剤を注入する。

障害や中殿皮神経障害、梨状筋症候群、仙腸関節障害など他の腰椎周辺疾患との併発もあり注意を要する。

中殿筋障害の診断は、画像診断などの客観的な評価方法が確立されておらず、臨床症状や中殿筋部の圧痛の存在、および中殿筋ブロックによる鎮痛効果に基づいて行われる²²。圧痛は大腿外側の腸骨稜と大腿骨大転子の中間あたりにある(図6)。中殿筋障害の圧痛点から殿部に垂直に23 Gのカテラン針を穿刺し、殿筋腱膜を越えたところまで注射針を進ませ1%リドカイン5 mLを注入する。殿筋腱膜がわかりづらい場合は、腸骨に達した後に少し針先を引き戻してブロックする。ブロック施行後に、ブロック前と比較して50%以上の鎮痛効果が得られれば効果ありと判定している²²。ブロックに伴い中殿筋麻痺がおこると立位や歩行が困難となる場合があるため、ブロック後1時間程度は注意を要する²²。

4) 中殿筋障害の治療

中殿筋障害の治療には、ストレッチなどの理学療法や薬物療法がある程度効果があり、加えて上述の中殿筋ブロックが診断と治療に有効である^{22,26}。これらの保存的治療に抵抗する場合、外科的治療として、中殿筋筋膜切除による中殿筋除圧術を検討する。手術は局所麻酔下に患側殿部の圧痛点を中心とした約5 cmの皮膚切開で行うことができ、その有効性と合併症も少なく低侵襲で良好な手術が得られている^{22,25,27}。

IV. おわりに

梨状筋症候群および中殿筋障害について解説した。

いずれの疾患もいまだ広く認識されているとはいえない疾患であるが、腰殿部痛の原因として、また腰椎術後のFBSSの原因として無視できない疾患である。解剖学的理解に基づき、神経学的整合性を確認し、診断的ブロックを適切に活用することが過少・過剰診断の回避につながると考える。治療は保存療法を基本とし、厳選された症例にのみ外科的介入を検討するべきである。今後、客観的診断基準の確立と標準化が望まれる。

Conflict of Interest : 開示すべき利益相反はなし。

文 献

- Yeoman W: The relation of arthritis of the sacroiliac joint to sciatica, with an analysis of 100 cases. *Lancet* 1928; 2: 1119-1123.
- Robinson DR: Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. *Am J Surg* 1947; 73: 355-358.
- Jankovic D, Peng P, van Zundert A: Brief review: piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management. *Can J Anaesth* 2013; 60: 1003-1012.
- Bartret AL, Beaulieu CF, Lutz AM: Is it painful to be different? Sciatic nerve anatomical variants on MRI and their relationship to piriformis syndrome. *Eur Radiol* 2018; 28: 4681-4686.
- Siddiq AB, Hossain S, Uddin MM, et al.: Piriformis syndrome: a case series of 31 Bangladeshi people with literature review. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2017; 27: 193-203.
- 井須豊彦, 金 景成: 腰椎疾患と鑑別を要する腰殿部疾患. *脊椎脊髄ジャーナル* 2019; 32: 100-104.
- 齋藤貴徳: 梨状筋症候群の診断と治療. *MB Orthop* 2011; 24: 63-74.
- Vij N, Kiernan H, Bisht R, et al.: Surgical and nonsurgical treatment options for piriformis syndrome: a literature review. *Anesth Pain Med* 2021; 11: e112825.
- 大角淳一, 河合憲一, 田中敏嗣ほか: 坐骨神経造影と3D-CTによる梨状筋症候群の診断. *中部整災誌* 1995; 38: 733-734.
- 尾鷲和也, 原田幹生, 内海秀明ほか: 腰下肢痛の鑑別診断における坐骨神経ブロックの有用性と限界—梨状筋症候群の診断に主眼を置いて. *臨整外* 2010; 45: 51-57.
- Vassalou EE, Katonis P, Karantanas AH: Piriformis muscle syndrome: A cross-sectional imaging study in 116 patients and evaluation of therapeutic outcome. *Eur Radiol* 2018; 28: 447-458.
- Wu YY, Guo XY, Chen K, et al.: Feasibility and reliability of an ultrasound examination to diagnose piriformis syndrome. *World Neurosurg* 2020; 134: 1085-1092.
- Fishman LM, Wilkins AN, Rosner B: Electrophysiologically identified piriformis syndrome is successfully treated with incobotulinum toxin and physical therapy. *Muscle Nerve* 2017; 56: 258-263.
- Ma W, Chabot JG, Vercauteren F, et al.: Injured nerve-derived COX₂/PGE₂ contributes to the maintenance of neuropathic pain in aged rats. *Neurobiol Aging* 2010; 31: 1227-1237.
- Kirscher JS, Foye PM, Cole JL: Piriformis syndrome, diagnosis and treatment. *Muscle Nerve* 2009; 40: 10-18.
- Gulledge BM, Maecellin-Little DJ, Levine D, et al.: Comparison of two stretching methods and optimization of stretching protocol for the piriformis muscle. *Med Eng Phys* 2014; 36: 212-218.
- 金 景成, 三原 陸, 尾関友博ほか: 梨状筋症候群. *脊椎脊髄ジャーナル* 2023; 36: 1003-1008.
- Misirlioglu TO, Akgun K, Palamar D, et al.: Piriformis syndrome: comparison of the effectiveness of local anesthetic and corticosteroid injections: a doubleblinded, randomized controlled study. *Pain Physician* 2015; 18: 163-171.
- Waseem G, Boulias C, Gordon A, et al.: Botulinum toxin injections for low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; CD008257.
- Filler AG, Haynes J, Jordan SE, et al.: Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: Diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine* 2005; 2: 99-115.
- 進藤隆康, 奥江 章, 石崎知樹ほか: 梨状筋症候群の4例. *整形・災害外科* 1985; 34: 516-519.
- Kim K, Isu T, Chiba Y, et al.: Decompression of the gluteus medius muscle as a new treatment for buttock pain. *Eur Spine J* 2016; 25: 1282-1288.
- Cooper NA, Scavo KM, Strickland KJ, et al.: Prevalence of gluteus medius weakness in people with chronic low back pain compared to healthy controls. *Eur Spine J* 2016; 25: 1258-1265.
- Penny T, Ploughman M, Austin MW, et al.: Determining the activation of gluteus medius and the validity of the single leg stance test in chronic. *Nonspecific low back pain. Arch Phys Med Rehabil* 2014; 95: 1969-1976.
- Kim K, Isu T, Matsumoto J, et al.: Gluteus medius muscle decompression for buttock pain. *Acta Neurochir (Wien)* 2019; 161: 1397-1401.
- Kim K, Isu T, Morimoto D, et al.: Common diseases mimicking lumbar disc herniation and their treatment. *Mini-Invasive Surg* 2017; 1: 43-51.
- Matsumoto J, Isu T, Kim K, et al.: Impact of additional treatment of paralumbar spine and peripheral nerve diseases after lumbar spine surgery. *World Neurosurg* 2018; 112: 778-782.

(受付: 2026年6月7日)

(受理: 2026年6月8日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことができる。

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (8)」—

非特異的腰痛に対するブロック治療



高林 直也 川口 宏志

日本医科大学千葉北総病院整形外科

はじめに：非特異的腰痛とブロック療法の位置づけ

腰痛は日常診療で頻繁に遭遇する症候であり、生活動作や就労に大きな影響を及ぼす¹⁾。なかでも、骨折、感染、腫瘍、馬尾症候群、明らかな神経根症などを認めず、画像所見のみでは疼痛の原因を説明しにくい腰痛は、非特異的腰痛として扱われる。非特異的腰痛は単一の疾患概念ではなく、筋・筋膜、椎間関節、仙腸関節、椎間板など複数の組織が疼痛に関与し、さらに活動量、睡眠、ストレス、職業背景などの心理社会的因子も症状の持続に影響する^{2,3)}。このような腰痛では、単純X線検査やMRIで脊椎変形や椎間板変性などの異常所見を認めることがあるが、それらが症状の原因病変であることを直接示すものではない。したがって、まずレッドフラッグを確認し、問診、身体所見、神経学的所見、画像所見を統合して病態を絞り込む必要がある。その過程において、局所麻酔薬を用いたブロックに対する疼痛の変化を観察することで、疼痛に関与する部位や神経経路を推定できる場合がある。

ブロック療法は、局所麻酔薬を疼痛発生源または関連する神経経路の近傍に投与し、痛みの入力を一時的に遮断する手技である⁴⁾。疼痛が軽減するかを観察することで病態の推定に役立つ診断的意義をもち、同時に短期的な除痛により活動性の改善やリハビリテーション導入を支える治療的意義も有する。すなわち、ブロック療法は「痛みを一時的に取る処置」ととどまらず、診断や治療方針の決定、運動療法への橋渡しを担う手段として位置づけられる。一方で、ブロックの効果は薬液の拡散、自然経過、患者の期待、心理社会的背景などの影響を受ける。そのため、ブロック反応のみで診断を確定するのではなく、問診、身体所見、神経学的所見、画像所見とあわせて総合的に評価する必要がある。

本稿では、非特異的腰痛に関連する代表的なブロック療法として、トリガーポイント注射・筋膜リリース、椎間関節ブロック・後枝内側枝ブロック、仙腸関節ブロック、椎間板造影・椎間板ブロック、硬膜外ブロック

・仙骨裂孔ブロック、選択的神経根ブロックについて概説する。

ブロック療法の作用機序、診断的意義、治療的意義

(1) 作用機序

局所麻酔薬は、末梢神経や神経根の興奮伝導を抑制し、侵害受容入力を一時的に低下させる。これにより、疼痛そのものの軽減に加え、痛みに伴う筋緊張や防御性収縮が軽減し、可動域制限の改善につながることもある。ステロイドを併用する場合には、神経根周囲、関節内、軟部組織に存在する炎症の抑制を期待して用いられる。ただし、薬剤の効果は病態により異なり、すべての非特異的腰痛に同等の効果が期待できるわけではない。

(2) 診断的意義

非特異的腰痛では、画像上の変性所見が疼痛と一致しないことが少なくない。そこで、疼痛源として疑われる部位に局所麻酔薬を投与し、施行前後で疼痛強度、疼痛誘発動作、可動域、歩行や立ち上がりなどの日常動作がどのように変化するかを確認する。例えば、椎間関節ブロックや後枝内側枝ブロックは椎間関節由来疼痛の評価に、仙腸関節ブロックは仙腸関節由来疼痛の評価に、椎間板ブロックは椎間板性腰痛の評価に用いられる。診断的ブロックは、その後の保存療法、手術、ラジオ波治療などの治療方針を考える上で重要な情報となる⁵⁾。

(3) 治療的意義

ブロック療法の治療的意義は、単に痛みを軽減することだけではない。強い疼痛のために運動療法や生活動作の改善に進めない症例では、ブロックによって得られた除痛期間を利用して、姿勢指導、体幹機能訓練、ストレッチ、有酸素運動、作業環境の調整を導入することが重要である⁶⁾。痛みが軽減した時期に活動性を回復させることで、疼痛、活動低下、不安が相互に影響

し合う悪循環を断ち切ることが期待される。

(4) 適応と限界

ブロック療法を行う際には、診断目的か治療目的か、何をもって有効と判断するか、何回程度まで反復するかをあらかじめ明確にしておく必要がある。効果が乏しい場合や短期間で再燃を繰り返す場合には、同じ手技を漫然と継続せず、疼痛源の再評価や心理社会的因子への対応を含む集学的治療へ切り替える必要がある。ブロック療法は、非特異的腰痛全般に一律に用いる治療ではなく、病態を推定したうえで適切な標的を選択することが重要である⁷⁾。

トリガーポイント注射・筋膜リリース

筋・筋膜由来の疼痛は、非特異的腰痛に関与する代表的な要因の一つであり、日常診療でも頻繁に遭遇する病態である。腰背部、臀部、腰方形筋、脊柱起立筋、多裂筋周囲などに圧痛や筋硬結を認め、圧迫により患者が普段訴える痛みに近い症状が再現される場合には、筋・筋膜由来の疼痛の関与を考える。

トリガーポイント注射は、圧痛点や筋硬結部に局所麻酔薬を少量注入する方法であり、筋緊張の緩和と短期的な疼痛軽減を目的とする。注射後に疼痛や可動域が改善する場合には、筋・筋膜性疼痛が症状に関与している可能性を示す手がかりとなる。近年は、超音波ガイド下に筋膜間へ薬液を注入する筋膜リリースも行われており、筋膜間の滑走性や局所循環の改善を期待して用いられる。

ただし、トリガーポイント注射や筋膜リリースは、注射のみで病態を完結させる治療ではない。疼痛軽減後に姿勢、作業環境、柔軟性、筋力、睡眠、ストレスなどを見直し、再発を防ぐためのセルフエクササイズや生活指導を併用することが重要である。

椎間関節ブロック・後枝内側枝ブロック

腰椎椎間関節は、脊椎の伸展や回旋で負荷を受けやすい滑膜関節であり、関節包、滑膜、軟骨周囲が疼痛の発生源となりうる⁸⁾。椎間関節由来の疼痛では、腰部伸展や回旋で疼痛が増悪し、傍脊柱部から臀部、大腿部へ関連痛を認めることがある。画像所見のみで椎間関節由来の疼痛を確定することは難しく、身体所見とブロック反応を組み合わせる必要がある⁹⁾。

椎間関節ブロックは、透視下または超音波ガイド下に関節腔内へ局所麻酔薬やステロイドを注入する手技である。関節腔は容量が小さいため、過量注入や高圧注入は避ける。後枝内側枝ブロックは、椎間関節を支

配する脊髄神経後枝内側枝を標的とする手技であり、椎間関節性疼痛を診断するうえで重要である。効果が明確で再現性を認める場合には、保存療法の継続に加え、症例によっては内側枝ラジオ波治療の適応判断にもつながる。

椎間関節ブロックの結果を解釈する際には、薬液が周囲組織へ拡散する可能性、複数の疼痛源が併存する可能性を考慮する必要がある。したがって、ブロック後の安静時痛だけでなく、伸展、回旋、立ち上がり、歩行など、施行前に痛みを誘発していた動作がどの程度改善したかを確認することが重要である。

仙腸関節ブロック

仙腸関節は仙骨と腸骨からなる荷重関節であり、可動域は小さいものの、立位や歩行時の荷重伝達に重要な役割をもつ。仙腸関節由来の疼痛は片側臀部痛、起立時痛、寝返り時痛、長時間座位での増悪などを呈することがあり、非特異的腰痛に関与する原因として見逃されやすい病態である¹⁰⁾。

仙腸関節ブロックは、透視下、CT下、または超音波ガイド下に関節内あるいは後方靱帯周囲へ局所麻酔薬を注入する手技である。FABERテスト、Gaenslenテスト、Thigh thrustテストなど複数の疼痛誘発テストにより仙腸関節の関与が疑われる場合に検討する。施行後には、臀部痛や起立動作時痛、歩行時痛の変化を確認し、仙腸関節の関与を評価する。

仙腸関節ブロックは短期的な除痛と診断補助の両面をもつが、非特異的腰痛全般に一律に有効な手技ではない。症状分布、圧痛部位、誘発テスト、画像所見を踏まえ、仙腸関節由来の疼痛が疑われる症例に選択する。疼痛軽減後には骨盤帯の安定化を目的とした運動療法、股関節可動域訓練、体幹機能訓練、歩行訓練をあわせて行うことが重要である。

椎間板造影・椎間板ブロック

椎間板性腰痛は、椎間板変性、線維輪断裂、炎症、神経侵入などが関与する腰痛であり、非特異的腰痛の一部として扱われることがある。MRIで椎間板変性やhigh-intensity zone (HIZ)、Modic変化などを認めても、それだけで有痛性椎間板とは断定できない。無症候者にも椎間板変性は高頻度に認められるため、画像所見はあくまで疼痛源候補を絞る情報として扱う必要がある。

椎間板造影は、椎間板内へ造影剤を注入し、普段の腰痛に近い再現痛が得られるかを確認する検査である。造影後CTにより線維輪の亀裂や造影剤の広がり

表1 腰仙髄神経根障害の評価に用いる各神経根の感覚領域、筋力および反射所見

神経根	主な感覚領域	関連する筋力	反射
L2	鼠径部・大腿前面上部	腸腰筋	—
L3	大腿前面	大腿四頭筋	膝蓋腱反射
L4	大腿前面～下腿内側	大腿四頭筋・前脛骨筋	膝蓋腱反射
L5	下腿外側～足背	長母趾伸筋・前脛骨筋	—
S1	下腿後面～足底外側	腓腹筋・長腓骨筋	アキレス腱反射

を評価できる。一方で、注入圧、患者の不安、心理社会的背景などの影響を受ける可能性があるため、結果の解釈には注意が必要である。

椎間板ブロックは、椎間板内へ少量の局所麻酔薬を注入し、疼痛が軽減するかを確認する方法である。再現痛と除痛効果の両方を評価することで、椎間板が実際の疼痛発生源である可能性をより慎重に判断できる。椎間板ブロックは一般外来で気軽に反復する治療というより、難治性腰痛において椎間板性疼痛を疑う場合に、今後の治療方針を検討するための診断的・治療的として位置づけるのが妥当である。

硬膜外ブロック・仙骨裂孔ブロック

硬膜外ブロックは、硬膜外腔へ局所麻酔薬やステロイドを投与し、神経根周囲の炎症や浮腫を軽減するとともに、侵害受容入力を抑制することを目的とする手技である。腰椎椎間板ヘルニアや腰部脊柱管狭窄症に伴う腰下肢痛では、短期的な疼痛緩和や活動性改善を期待して用いられる。

仙骨裂孔ブロックは、仙骨裂孔から仙骨管内の硬膜外腔へ薬液を注入する方法であり、比較的低侵襲で外来でも行いやすい手技である。非特異的腰痛診療の中で選択されることはあるが、主な適応は、腰殿部痛に加えて下肢への放散痛やしびれを伴う症例、神経根刺激症状が疑われる症例、あるいは脊柱管狭窄症や椎間板ヘルニアに伴う硬膜外炎症が関与すると考えられる症例である。

一方で、下肢症状を伴わない純粋な体軸性腰痛に対する仙骨裂孔ブロックの有効性は明確ではない。したがって、「非特異的腰痛であれば一律に仙骨裂孔ブロックを行う」という位置づけは避けるべきである。疼痛分布、神経学的所見、画像所見、保存療法への反応を踏まえて適応を判断し、得られた除痛を運動療法や日常生活動作の改善につなげることが重要である。

合併症としては、血管内注入、硬膜穿刺、硬膜穿刺後頭痛、感染、一過性下肢脱力、排尿障害、局所麻酔薬中毒などがある。吸引テスト、造影確認、過量投与

の回避、施行後観察を徹底し、安全性に配慮して行う必要がある。

選択的神経根ブロック

選択的神経根ブロックは、特定の神経根周囲へ局所麻酔薬を投与し、責任神経根の推定や短期的除痛を目的として行う手技である。下肢痛やデルマトームに沿ったしびれを主体とする症例は、厳密には非特異的腰痛ではなく神経根性疼痛として扱うのが基本である。(表1)

ただし、実臨床では、画像上明らかな神経根圧迫を認めないにもかかわらず、椎間孔周囲の炎症や化学的刺激により下肢への放散痛を訴える境界例が存在する¹¹⁾。このような症例では、症状分布、神経学的所見、画像所見を慎重に確認したうえで、神経根ブロックを診断的・治療的に検討することがある。

経椎間孔アプローチでは、血管内注入や塞栓性合併症など重篤な合併症がまれに生じうる。造影による血管内迷入の確認、透視下での操作、過度な鎮静の回避、ステロイド製剤の選択など、安全性への配慮が不可欠である。神経根ブロックは純粋な体軸性腰痛に対する標準治療ではなく、神経根の関与が疑われる症例に限定して位置づけるべきである。

ブロック療法と集学的治療

非特異的腰痛では、単一の疼痛源だけでなく、複数の組織由来疼痛、活動量低下、睡眠障害、不安、職業背景などが重なって症状が持続することが多い。そのため、ブロック療法だけで治療を完結させるのではなく、患者教育、薬物療法、運動療法、生活指導、必要に応じた心理社会的介入を組み合わせる必要がある。

ブロック療法の役割は、痛みを一時的に軽減し、その間に身体活動を回復させるきっかけを作る点にある。施行前には、どの動作で疼痛が誘発されるのか、どの程度改善すれば有効と判断するのかを確認し、施行後には疼痛強度だけでなく、立ち上がり、歩行、体幹の前後屈・回旋、仕事や家事動作の変化を評価する。

改善が得られた場合には、その時期を逃さず運動療法へつなげることが重要である。

結 語

非特異的腰痛に対するブロック療法は、疼痛源の推定に役立つ診断補助であると同時に、短期的な除痛を通じて ADL 改善や運動療法導入を支える治療手段でもある。ブロック療法は画像所見のみで選択するのではなく、問診、身体所見、疼痛分布、神経学的所見、画像所見などを統合して適応を判断する必要がある。また、保存療法全体の中での位置付けと目的を明確にし、患者教育、運動療法、生活指導などと組み合わせる用いることが重要である。

Conflict of Interest : 開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. 厚生労働省：2019 年国民生活基礎調査の概況。2020；厚生労働省 東京。
2. Deyo RA, Weinstein JN: Low back pain. N Engl J Med 2001; 344: 363-370.
3. 日本整形外科学会, 日本腰痛学会監修：腰痛診療ガイドライン 2019 改訂第 2 版。2019；南江堂 東京。
4. 北原雅樹, 萬羽礼実：ブロック療法. MB Orthop 2013; 26: 49-55.
5. 鈴木秀典, 坂井孝司, 原田英宜：慢性腰痛に対する診断的ブロック治療. ペインクリニック 2021; 42 別冊：S321-S330.
6. 坂本篤裕：頑性腰痛発生のメカニズムと神経ブロック療法. J Nippon Med Sch 2002; 69: 588-592.
7. 鈴木秀典, 田口敏彦：非特異性腰痛の診断と疫学. ペインクリニック 2019; 40 別冊：S3-S9.
8. Bogduk N: Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine. 5th ed. 2012; Churchill Livingstone, Edinburgh.
9. Perolat R, Kastler A, Nicot B, et al.: Facet joint injections for management of low back pain. Insights Imaging 2018; 9: 773-789.
10. Buchanan P, Vodapally S, Lee DW, et al.: Successful diagnosis of sacroiliac joint dysfunction. J Pain Res 2021; 14: 3135-3143.
11. Schmid AB, Fundaun J, Tampin B: Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management. Pain Rep 2020; 5: e829.

(受付：2026 年 6 月 1 日)

(受理：2026 年 6 月 2 日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことが出来る。

—グラビアー—

タウ沈着が電気けいれん療法の発作誘発感受性を向上させることをPETを用いて示した研究

大矢 智之¹ 荒川 亮介² 坂寄 健¹
野上 毅¹ 内山翔太郎¹ 館野 周¹

¹ 日本医科大学大学院精神・行動医学

² 日本医科大学大学院薬理学

Tau Accumulation Increases the Susceptibility to Effective Seizures of Electroconvulsive Therapy

Tomoyuki Ohya¹, Ryosuke Arakawa², Takeshi Sakayori¹, Tsuyoshi Nogami¹,
Shotaro Uchiyama¹ and Amane Tateno¹

¹Department of Neuropsychiatry, Graduate School of Medicine, Nippon Medical School

²Department of Pharmacology, Graduate School of Medicine, Nippon Medical School

表 1

Patient	Age	Sex	Diagnosis (ICD-10)	Age at first episode	Number of episodes	Total disease duration (months)	MMSE	HAM-D	Main drugs for depression	Duration from PET to ECT (months)
1	78	F	F33	55	over 10 times	over 240 months	29	14	NTR 150 mg	-30
2	70	F	F33	54	over 10 times	over 240 months	29	28	VTX 20 mg	11
3	79	F	F33	76	3	18	21	23	VFX 75 mg	0
4	77	F	F33	48	7	over 240 months	29	28	VFX 75 mg	1
5	86	F	F33	47	4	40	28	36	DLX 40 mg	0
6	88	F	F31	52	5	18	19	28	MRZ 30 mg	-8
7	66	M	F33	54	8	96	29	20	MRZ 45 mg, MCP 200 mg, BRX 2 mg	-2
8	83	F	F33	75	3	19	29	23	VFX 150 mg, MRZ 15 mg	0
9	83	F	F32	78	1	60	25	22	ECP 10 mg	0
10	72	F	F33	69	1	36	25	28	MRZ 45 mg, BRX 2 mg	3
11	62	F	F31	55	6	84	30	26	LRS 60 mg, MRZ 15 mg	0
12	76	F	F33	57	9	180	24	29	VFX 150 mg, Li 200 mg	0
13	62	M	F33	60	2	12	24	20	VFX 150 mg, MRZ 15 mg	0
14	78	F	F33	56	5	72	29	28	MRZ 45 mg	0

Abbreviations: MMSE = Mini-Mental State Examination; HAM-D = Hamilton Depression Rating Drug abbreviations: NTR = nortriptyline; VFX = venlafaxine; DLX = duloxetine; MRZ = mirtazapine; MCP = milnacipran; BRX = brexpiprazole; ECP = escitalopram; LRS = lurasidone; Li = lithium

電気けいれん療法 (Electroconvulsive therapy : ECT) は、気分障害の治療において長年にわたり広く用いられて

きた、有効性が実証された neuromodulative な治療法である。ECT の治療効果は、有効発作の誘発と密接な関係があ

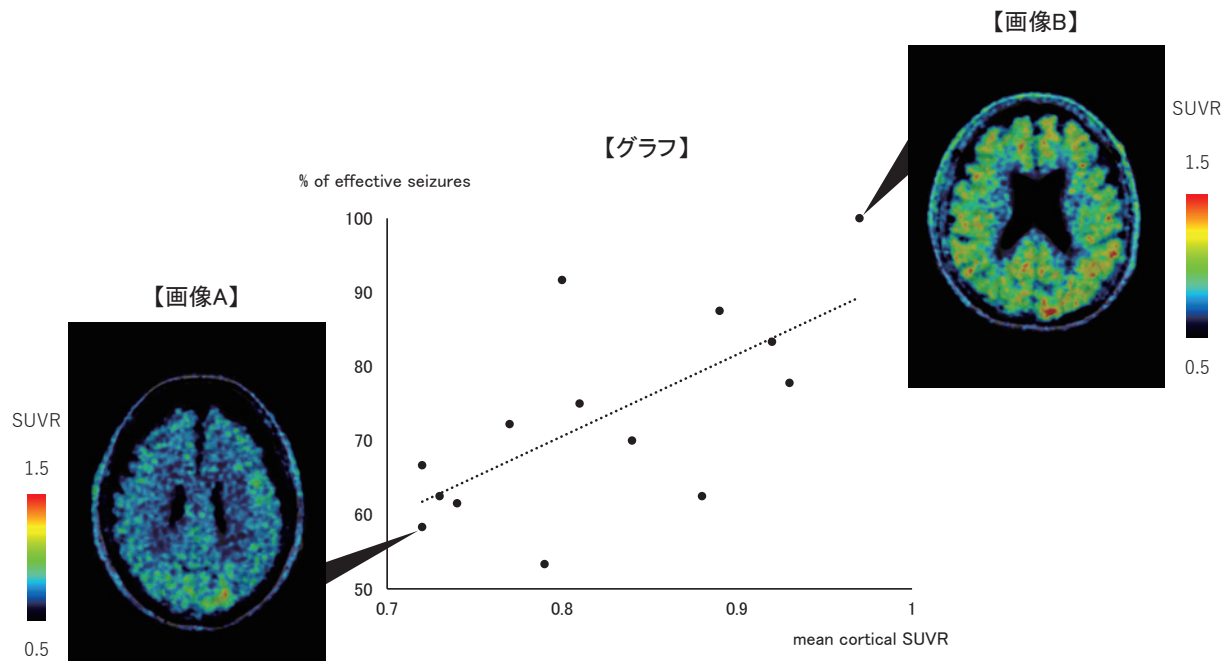


図 1

り¹, 全般性の高振幅徐波/棘徐波の発作が治療効果を得るうえで極めて重要である². なお, 日本精神神経学会による有効発作の定義は, 500 μ V 以上の高振幅の徐波/脊髄徐波が15秒以上持続すること, 発作後抑制が認められること, 通電後の心拍数の一過性の増加に続いて代償性の心拍数低下が認められること, の全てを満たすものである³.

これまでも ECT の有効発作の反応性を予測する因子についての先行研究はあったが, これらの因子に関する神経画像研究は少ない. 一方, Alzheimer 病 (AD) の患者において, 遅発性てんかんがしばしば認められるという報告は数多くある⁴. タウタンパク質の蓄積は, AD における重要な要因である⁵. また, タウに関連する神経変性がてんかんの発症に重要な役割を果たしていることも示されている⁶. さらに, 脳内における過リン酸化タウの沈着は, てんかんおよび神経回路の過興奮と関連している⁷. ヒト脳内のタウの測定に関しては, florizotau (18F) ([¹⁸F] PM-PBB3) を用いた陽電子放出断層撮影 (PET) により, 大脳皮質内のタウを正確に定量化することができる.

そこで我々は, タウの沈着と ECT の有効発作感受性との間に相関関係があるかどうかを明らかにするため, ECT を受ける/受けた気分障害患者 14 名を対象に, florizotau (18F) を用いたタウ PET を施行した. 患者背景は表 1 の通りである. 解析の結果, タウの沈着が多いほど, ECT において有効発作が誘発されやすいことが判明した (図 1 参照). 本研究にはいくつかの limitation があるものの, タウ沈着と ECT の有効発作との関係について PET 用いてアプローチした初の研究であり, この研究結果から, タウの沈着と ECT の有効発作誘発感受性との関連が示された. Alzheimer 病等の認知症を有した高齢者はしばしばうつ病等の気分障害が併存していることがあるが, Alzheimer 病などの変性病理を伴ううつ病の治療においては, ECT が有効な選択肢となる可能性が示唆された.

表 1 被験者背景

図 1

【グラフ】「有効発作を得られた割合と皮質平均 SUVR の関係」皮質のタウ沈着と ECT で有効発作が得られる割合と

には正の相関があった. (相関係数: 0.68, p 値: 0.0076)

【画像 A】有効発作が得られた割合が 58.3% と低かった被験者の SUVR 画像

【画像 B】有効発作が得られた割合が 100% と高かった被験者の SUVR 画像

Conflict of Interest: 開示すべき利益相反はなし.

文 献

1. Espinoza R T, Kellner C H: Electroconvulsive Therapy. *New England Journal of Medicine* 2022; 386: 667-672.
2. Hoyer C, Kranaster L, Janke C, Sartorius A: Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: A retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2014; 264: 255-261.
3. Takebayashi M, et al: ECT Good Practice. 2020; Shinko Igaku Publisher.
4. Altuna M, Olmedo-Saura G, Carmona-Iragui M, Fortea J: Mechanisms Involved in Epileptogenesis in Alzheimer's Disease and Their Therapeutic Implications. *Int J Mol Sci* 2022; 23: 4307.
5. Ossenkoppele R, van der Kant R, Hansson O: Tau biomarkers in Alzheimer's disease: towards implementation in clinical practice and trials. *Lancet Neurol* 2022; 21: 726-734.
6. Hickman L B, Stern J M, Silverman D H S, Salamon N, Vessel K: Clinical, imaging, and biomarker evidence of amyloid- and tau-related neurodegeneration in late-onset epilepsy of unknown etiology. *Front Neurol* 2023; 14: 1241638.
7. Hwang K, Vaknalli R N, Addo-Osafo K, Vicente M, Vessel K: Tauopathy and Epilepsy Comorbidities and Underlying Mechanisms. *Front Aging Neurosci*

2022; 14: 903973.

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことが出来る。

—論 説—

臨床現場における薬剤師の役割 (15)

手術室および周術期における薬剤師業務

坪田 涼 梅田 将光 伊勢 雄也

日本医科大学付属病院薬剤部

The Role of the Pharmacist in Clinical Settings (15):
The Evolving Role of Pharmacists in the Operating Room and the Perioperative Period

Ryo Tsubota, Masamitsu Umeda and Yuya Ise

Department of Pharmaceutical Service, Nippon Medical School Hospital

Abstract

Pharmacists perform a wide range of duties, including comprehensive medication management, prescription auditing, drug-drug interaction screening, and clinical consultation. In recent years, the scope of their activities has expanded from the dispensing room to other areas of the hospital, and an increasing number of hospitals now assign full-time pharmacists to operating rooms. This trend was initially driven by a shortage of anesthesiologists, which necessitated the involvement of other healthcare professionals in operating room management. In this setting, pharmacists use their expertise to ensure the safe and accurate handling of high-risk medications, including medical narcotics, toxic drugs, and psychotropic drugs. They also oversee perioperative pharmaceutical care in accordance with established guidelines. Following Japan's medical fee revision in 2022, which introduced specific billing for perioperative medication management services, pharmacists' involvement in this area can be expected to increase further.

(日本医科大学医学会雑誌 2026; 22: 221-228)

Key words: operating room management, drug management, perioperative medication management

はじめに

薬剤師の業務は医薬品の適正な管理から、処方内容の監査、相互作用、配合変化の確認、医薬品の相談応需など多岐にわたり、活躍の場は調剤室から病棟へと広まっていった。そんな流れの中、近年手術室に専従の薬剤師を配置する施設が増えてきている。この動き

は2005年に日本麻酔科学会が麻酔科医マンパワー不足に対する提言¹を公表したことから始まった。同提言では麻酔科学会の会員医師人数は増加しているがそれでも麻酔科医が不足している原因を次のように挙げている。①手術件数の増加、②集中治療室、救急医療、ペインクリニックの拡大による手術領域以外の麻酔科医の需要増大、③術式の増加による麻酔科領域の安全性への要求増加、④病院数の増加、⑤転科や active

でなくなる麻酔科医の増加である。病院経営の根幹を担う手術件数の増加や、他領域における麻酔科医の需要増大、術式の進化に伴う多種多様な麻酔領域の安全性の要求などは20年経った現在においても麻酔科医の不足を生じさせる原因となっている。こうした状況下で前述の提言では、看護師をはじめとしたメディカルスタッフへの協力の必要性を訴えている。この中で薬剤師は医薬品の安全管理、薬学的知見に基づいた薬剤の安全使用に貢献できる。手術中に使用する薬剤は麻薬、毒薬、向精神薬など法律で管理が厳重に定められているものが多く、その管理には細心の注意を払う必要がある。薬剤師がそこを担うことにより麻酔科医の業務負担軽減が期待された。

2016年には日本麻酔科学会周術期管理チーム認定制度の薬剤師認定²が創設された。周術期管理チームは日本麻酔科学会が2007年に打ち出した構想であり、麻酔科医が関与する周術期の診療を中心に、その診療を効果的に実施できるように多職種で構成されるチームの立ち上げを推奨している。また、当学会は質の担保された周術期管理チームのメンバーを要請するために2008年より周術期セミナーを開始した。そして認定制度を設立し、2014年より看護師、2016年より薬剤師、2017年より臨床工学技士の認定制度を開始している。

さらに2022年の診療報酬改定で周術期薬剤管理加算・術後疼痛管理チーム加算³が新設されたことで加速した。また、同年に日本病院薬剤師会より根拠に基づいた周術期患者への薬学的管理ならびに手術室における薬剤師業務のチェックリスト2022年度版⁴が公表され、手術室における薬剤師業務が明確化された。術前における患者情報の収集、術前中止薬剤の確認から術中の医薬品の管理、術後の疼痛、術後悪心・嘔吐(PONV)管理をはじめとして詳細に項目化されている。今回はこれに基づき日本医科大学付属病院(以下当院)での手術室の薬剤師業務について解説していく。

手術室における医薬品の安全かつ適正な管理

手術室では、フェンタニルをはじめとする麻薬性鎮痛薬、ロクロニウムなどの筋弛緩薬でもある毒薬、ミダゾラムなどの向精神薬、さらにデスフルラン、セボフルランといった吸入麻酔薬など、厳重な管理を要する医薬品が日常的に使用されている。これらのうち、麻薬、毒薬、向精神薬は医薬品、医療機器等の品質、有効性及び安全性の確保等に関する法律(薬機法)な

らびに麻薬及び向精神薬取締法に基づき、施設下での保管および厳密な数量管理が義務付けられている。

当院の手術室エリアには、医薬品の適正な保管および、手術室担当薬剤師が常駐し業務を遂行するための専用スペースとして、薬剤師室が設置されている。麻薬、毒薬および向精神薬については厳格な数量管理が必要であり、これらの薬剤は他の医薬品と同一に管理してはならないため、3つの金庫を設置し、それぞれ区分して保管している。また数量管理に関しては、当院では管理薬品保管記録表(図1)を用いて管理している。記載項目は手術室番号、患者氏名、麻薬ボックス番号(麻薬ボックスについては後程解説する)、追加薬剤の数量記載箇所である。この表に記載することにより、今現在どの手術室のどの患者に、どの薬剤をいくつ払い出しているかを把握することができる。最終的には紛失や盗難がないことを確認するため、保管されている数量、各手術室へ払い出している数量、および使用済み薬剤の数量を1日3回確認することで、管理の正確性を担保している。

前述した麻薬ボックスは麻酔科医への麻酔薬払い出し時に使用する基本薬剤セットのことであり内容を表1に示す。払い出し後に他の手術室・患者のボックスと混同しないようボックスごとに番号を振り分けている。この番号を管理薬品保管記録表に記載する。術式、麻酔方法、ならびに患者のアレルギー歴や禁忌薬剤の有無に応じて、使用される薬剤の種類および数量は異なる。このため、基本セットでは医薬品の不足が生じる場合には、麻酔科医に追加薬剤の必要性を確認し、追加した薬剤についてもすべて管理薬品保管記録表に記載している。手術終了後には、麻酔科医から返却された薬剤について、管理薬品保管記録表を用いて払出数量と照合し、差異の有無を確認している。特に麻薬については、麻薬処方箋を併せて回収し、使用済みバイアル(アンプル)数および残液量と記録内容との整合性を確認することで、適正な使用および管理を担保している。

前述の薬剤以外にもペリプラスト[®]やボルヒール[®]などの特定生物由来製剤の数量、ロット管理も行っている。これらの製剤も同様に管理薬品保管記録表を用いて払出数を把握し、手術終了後にはロットシールのついた空箱を回収し管理している。

麻酔関連薬剤以外の薬剤については薬剤棚に在庫しており、医師、看護師、臨床工学技士が必要に応じて使用できる体制にしている。また、このような薬剤に関しても使用頻度の高い薬剤は薬剤トレーにセットを組んで各手術室に配置している。このトレーセットは

管理薬品保管記録													1/1
	特出し	麻酔セット	サイン	フェンタニル	サイン	レミフェンタニル	サイン	ロクロニウム	サイン	ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	夜間麻酔セット	サイン	夜間フェンタニル	サイン	夜間レミフェンタニル	サイン	夜間ロクロニウム	サイン	夜間ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	アルブミン	サイン	ボルヒール	サイン	ペリプラスTP	サイン	タコシール	サイン	ハフトグロビン	サイン	その他	サイン
	返却	(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	麻酔セット	サイン	フェンタニル	サイン	レミフェンタニル	サイン	ロクロニウム	サイン	ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	夜間麻酔セット	サイン	夜間フェンタニル	サイン	夜間レミフェンタニル	サイン	夜間ロクロニウム	サイン	夜間ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	アルブミン	サイン	ボルヒール	サイン	ペリプラスTP	サイン	タコシール	サイン	ハフトグロビン	サイン	その他	サイン
	返却	(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	麻酔セット	サイン	フェンタニル	サイン	レミフェンタニル	サイン	ロクロニウム	サイン	ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	夜間麻酔セット	サイン	夜間フェンタニル	サイン	夜間レミフェンタニル	サイン	夜間ロクロニウム	サイン	夜間ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	アルブミン	サイン	ボルヒール	サイン	ペリプラスTP	サイン	タコシール	サイン	ハフトグロビン	サイン	その他	サイン
	返却	(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	麻酔セット	サイン	フェンタニル	サイン	レミフェンタニル	サイン	ロクロニウム	サイン	ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	夜間麻酔セット	サイン	夜間フェンタニル	サイン	夜間レミフェンタニル	サイン	夜間ロクロニウム	サイン	夜間ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	アルブミン	サイン	ボルヒール	サイン	ペリプラスTP	サイン	タコシール	サイン	ハフトグロビン	サイン	その他	サイン
	返却	(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	麻酔セット	サイン	フェンタニル	サイン	レミフェンタニル	サイン	ロクロニウム	サイン	ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	夜間麻酔セット	サイン	夜間フェンタニル	サイン	夜間レミフェンタニル	サイン	夜間ロクロニウム	サイン	夜間ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	アルブミン	サイン	ボルヒール	サイン	ペリプラスTP	サイン	タコシール	サイン	ハフトグロビン	サイン	その他	サイン
	返却	(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	麻酔セット	サイン	フェンタニル	サイン	レミフェンタニル	サイン	ロクロニウム	サイン	ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	夜間麻酔セット	サイン	夜間フェンタニル	サイン	夜間レミフェンタニル	サイン	夜間ロクロニウム	サイン	夜間ディプリ50mL	サイン	その他	サイン
	返却			(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	
	特出し	アルブミン	サイン	ボルヒール	サイン	ペリプラスTP	サイン	タコシール	サイン	ハフトグロビン	サイン	その他	サイン
	返却	(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)		(空) (未)	

図1 管理薬品保管記録表

表1 麻酔ボックスセット薬剤内容

薬品名	数量
フェンタニル注 0.1 mg	10 アンプル
レミフェンタニル注 2 mg	1 バイアル
ロクロニウム注 50 mg	2 バイアル
1% プロポフォール注 20 mg	1 アンプル
レミマゾラム注 50 mg	1 バイアル
デスフルラン吸入麻酔液 240 mL	1 本
セボフルラン吸入麻酔液 250 mL	1 本

手術が終わるたびに回収し使用分を補充して対応している。また、循環器領域の手術時に使用する薬剤を揃えたセットボックスや人工心肺を用いた手術を行う際に使用する薬剤を揃えたカートなども作成している。

薬品管理においては、使用期限の適切な管理も重要な要素である。使用期限のチェックは3カ月に1度行っており、すべての薬剤の期限を確認している。使用期限1年未満の薬剤は回収し期限の長い薬剤と交換している。一方、使用頻度の低い薬剤や、手術室以外

では使用しない薬剤に関しては使用期限1年未満であった場合に黄色い注意喚起シールを貼付し対応している。また、そのような薬剤に関しては薬剤名、使用期限、数量をリスト化し毎月使用期限が過ぎる前に回収することで誤使用を防いでいる。消毒薬などの開封後も繰り返し使用する薬剤については開封日の記載を徹底している。開封時には原則として看護師が記載を行うが、薬剤師が薬剤返却ボックスから各薬剤棚へ薬剤を戻す際にも記載漏れの有無を確認し、二重のチェック体制を構築している。開封後の使用期限に関しては院内で規定されておりそれを順守して使用している。

患者情報の収集と薬学的管理

手術を安全に実施するためには患者情報の把握が必要不可欠である。手術室担当薬剤師としては必要な薬剤のオーダー状況の確認、常用薬・既往歴・アレルギー歴などから休薬が必要な薬剤の有無、使用しては

ならない薬剤の有無の確認などを行う。ここでは大きく①術前、②術中、③術後にわけて説明する。

① 術前

術前に関しては主に入院前面談の薬剤師が担当する。外来診察時に入院が予定された患者に対して薬剤面談を実施している。その際、基本的な患者情報の収集を行い、常用薬のうち術前に休薬が必要な薬剤の有無を確認する。抗血小板薬や抗凝固薬は術中の出血予防、低用量ピルであれば周術期の血栓生成抑制、抗リウマチ薬・血管新生阻害薬であれば創傷治癒遷延の回避を目的に院内で休薬期間を規定している。また、EPA、DHAなどの血小板凝集抑制作用を有する成分含有のサプリメントも休薬規定している。この規定に則りまずは医師の休薬指示の有無を確認する。当院では中止薬剤指導用紙を作成しており、医師は診察時に患者にこの用紙を渡している。薬剤師はこの用紙とカルテ記載を確認し休薬する薬剤とその休薬期間に問題がないかどうかを確認している。指示がない場合や、休薬日数が不足している場合には必要性を評価し主治医に確認する。そして、最終的に確定した指示を患者に指導し、面談後にこの内容をカルテ記載する。入院後は病棟担当薬剤師が休薬する薬剤の休薬状況を患者に確認しカルテに記載する。手術室担当薬剤師は入院前面談担当薬剤師と病棟薬剤師のカルテ記載内容を確認し最終的に休薬順守状況を確認する。

手術室担当薬剤師は、特に硬膜外麻酔をはじめとする区域麻酔や神経ブロック麻酔が予定されている患者において、術前に中止が必要な薬剤の管理に注意を払っている。当院では、日本ペインクリニック学会、日本麻酔科学会および日本区域麻酔学会の合同で作成された「抗血栓療法中の区域麻酔・神経ブロックガイドライン」⁵を参考に、これらの麻酔方法を施行する際の抗血栓薬休薬基準を院内で規定している。

さらに、凝固能に関しては、手術前1カ月以内の検査値として、APTT 50秒未満、PT-INR 1.5未満、血小板数10万/ μ L以上70万/ μ L未満を基準として定めている。これらの基準を逸脱している場合には、血腫形成リスクの増大が懸念されることから、原則として区域麻酔は禁忌としている。そのため、抗血栓薬の休薬期間が不十分な場合や凝固能が基準を逸脱している場合には、麻酔科医師に対して情報提供を行い、区域麻酔の適応について再検討を依頼している。

副作用歴、アレルギー歴のある薬剤の有無を確認し使用を避けるべき薬剤があった場合は主治医に情報提供および変更依頼を行う。特に注意が必要なものは抗

生剤である。抗生剤は術後感染予防の観点から、日本外科感染症学会の術後感染予防抗菌薬適正使用のための実践ガイドライン⁶で使用が推奨されており、ほとんどの手術において使用する。一方、抗生剤は比較的アレルギーを生じる頻度の高い薬剤であり、アレルギー有無の確認は重要である。前述のガイドラインでは第一選択薬剤にペニシリン系、セフェム系薬剤を多く推奨しているが、両薬剤は交叉反応性がありどちらかのアレルギー歴がある場合は両薬剤をさけることが望ましい。そのためガイドラインでは第一選択薬剤にアレルギーがあり使用できない場合に、ニューキノロン系やクリンダマイシンなどの第二選択薬剤も推奨しており、これに基づいて処方変更を依頼している。また、抗生剤については同ガイドラインで投与量と追加投与までの時間も推奨されている。投与量は体重に応じて、追加時間は腎機能に応じて推奨されている。これに関して処方チェックを行い変更依頼している。

アレルギーについては抗生剤以外にもヨード系造影剤、アルコール、ラテックスなども注意が必要である。また、プロポフォールは卵や大豆アレルギー患者では禁忌となっている。プロポフォールは麻酔ボックスセットに含まれる薬剤であるため、当該アレルギー患者の麻酔ボックスセットを払い出す際に麻酔科医に情報提供した上でセットから抜いて誤使用を防いでいる。

既往歴に関しては特に喘息やパーキンソン病に注意が必要である。喘息患者ではバルビツール系の鎮静剤は禁忌に該当することがある。モルヒネもヒスタミン遊離作用を有するため使用を避けることが望ましい。パーキンソン病患者ではベンゾジアゼピン系薬剤が禁忌である。このほかにも既往歴に応じて禁忌薬剤の有無を確認している。

抗菌薬および区域麻酔の変更件数を図2に示す。これらの結果から、薬剤師による提案を契機として処方変更や麻酔方法の再検討が行われた症例が存在し、アレルギー反応や出血、血腫形成に伴う神経合併症のリスク低減に寄与した可能性が示唆される。

② 術中

術中は使用する薬剤の準備や適正使用の確認を行っている。薬剤準備は事前にオーダーされているものに関して調剤を行い払い出しを行う。調剤の際に上述したように追加投与時間を確認しそれに応じた薬剤量を調剤する。麻酔セット払い出し時には体重、手術時間などから追加薬剤の数量の妥当性を評価し過量となっていないかを確認している。その他に医師や看護師が

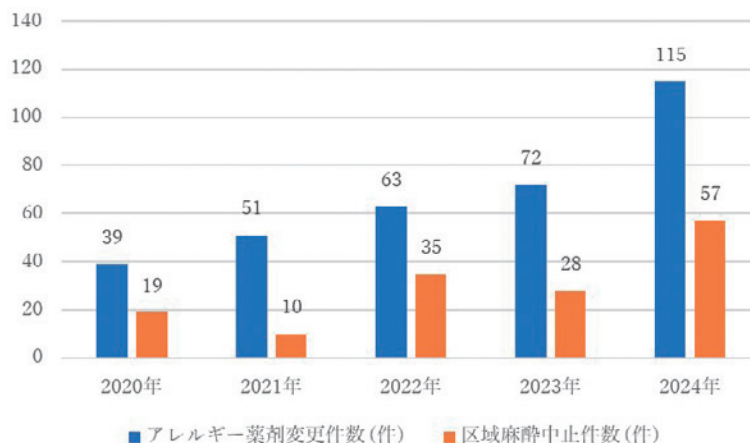


図2 薬剤師の提案による抗生剤、区域麻酔の変更件数

ら薬剤に関する相談応需にも対応している。主な内容は用法用量やアレルギー項目、禁忌項目に該当するかどうか、副作用に関するものが多い。

術中に生じる新規のアレルギー反応や副作用症状は医師、看護師から情報収集を行い迅速に対応する。ここからは(1)各種アレルギー反応、(2)局所麻酔中毒、(3)悪性症候群にわけて説明する。

(1) 各種アレルギー反応

皮膚症状、アナフィラキシーショックが大半を占める。皮膚症状ではその重症度に応じて対応は異なるが、症状・発現時間と薬剤投与時間から原因薬剤を推察し、原因薬剤の中止とステロイド・抗ヒスタミン薬投与の判断を行う。そして症状によっては皮膚科にコンサルトを行う。また、原因薬剤の代替薬の提案も行う。

(2) 局所麻酔中毒⁷⁾

局所麻酔中毒とは局所麻酔薬の過量投与や、患者状態による遊離型の局所麻酔薬増加に伴う過剰反応状態のことであり、症状は主に中枢神経症状と心血管系症状がある。

中枢神経症状には舌、口唇のしびれ、金属様の味覚、多弁、構音障害、興奮、めまい、視力障害、聴力障害、ふらつき、痙攣などがある。心血管系症状には高血圧、頻脈、心室性期外収縮があり、その後洞性徐脈、伝導障害、低血圧、循環虚血、心停止などの抑制症状が生じる。

局所麻酔薬は神経細胞膜のNaチャネルを非特異的に阻害することによって末梢神経細胞の活動電位の発生と伝播を抑制する。しかし、非特異的であるため、末梢神経細胞以外の様々な細胞膜にも影響を与える可能性がある。局所麻酔薬は血漿中で α 1-糖蛋白質やアルブミンと結合している。薬理学的活性を持つのは、

細胞膜を通過する蛋白非結合分画のみである。そのため、蛋白非結合分画が増加することにより血中濃度が上昇し中毒症状が生じやすくなる。蛋白非結合分画が増加する原因としてはpH変化がある。局所麻酔薬はほとんどが塩基性であるが、溶液中では塩基型とイオン型の平衡状態にある。神経細胞膜を通過するのは塩基型であるが、pHが低下するアシドーシス状態ではイオン型が増加する。イオン型は α 1-糖蛋白質やアルブミンと結合できないため、蛋白結合率が低下し蛋白非結合分画が増加することで中毒症状が生じやすくなる。また、局所麻酔薬の代謝が低下し、血中濃度が上昇することも局所麻酔中毒の要因となる。リドカインやプリピバカインなどのアミド型は肝ミクロソームで分解され、これには肝血流量が代謝能に影響を与える。そのため心不全等で心拍出量が低下している場合には中毒症状を生じやすくなる。さらに動脈もしくは静脈への意図しない直接投与、血管外組織からの緩徐な吸収などでも生じる。硬膜外ブロックや末梢神経ブロックでは血管内への意図しない直接投与の危険性がある。末梢神経ブロックにおいては硬膜外ブロックに比べて局所麻酔薬の投与量が多く血管外組織からの緩徐な吸収も起こりうる。

局所麻酔中毒への対応として最も重要なことは予防であり、上記患者状態に応じて投与量の調整、少量分割投与を行うことや、血管内への誤投与を防止するための確認をすることが第一である。

治療はバイタルや症状に応じた緊急時対応を基本とするが、痙攣に対してはベンゾジアゼピン系が推奨される。血圧・心拍に影響を与えるプロポフォールは使用しにくい。重度の低血圧、不整脈を伴う場合には局所麻酔薬の血中濃度を下げるために脂肪乳剤を投与する。使用方法は次の通りである。ボラス 1.5 mL/kg

を1分間かけて投与。その後0.25 mL/kg/minで持続投与を行う。5分後、循環の改善が得られなければ再度15 mL/kgを投与するとともに持続投与量を2倍の0.5 mL/kg/minに上昇させる。さらに5分後に再度1.5 mL/kgを投与（ボラスは合計3回まで）。循環の回復・安定後もさらに10分は持続投与を継続する。最大投与量の目安は12 mL/kgである。ただし適応外使用となるため、使用する際は各施設のルールに従う必要がある。

(3) 悪性高熱症⁸

悪性高熱症とは骨格筋細胞内の Ca^{2+} イオンの貯蔵庫である筋小胞体から細胞内への Ca^{2+} 放出機構が亢進した状態でありセボフルラン、デスフルランなどの揮発性吸入麻酔薬、スキサメトニウムなどの脱分極性筋弛緩薬が原因となり誘発される。揮発性吸入麻酔薬は筋小胞体からの Ca^{2+} イオン放出速度を亢進させる。素因者では筋小胞体からの Ca^{2+} イオン放出速度が異常に亢進しており、筋小胞体への Ca^{2+} イオン取り込み速度を超えてしまうことにより細胞内の Ca^{2+} イオン濃度が異常に上昇する。これにより筋収縮が異常に持続し、ATPの消費が亢進する。さらに、筋小胞体への Ca^{2+} イオン取り込みに伴うATP消費量も増大し大量の熱が産生される。これらの過程により酸素消費量が増大し、二酸化炭素の産生の亢進が生じる。この結果、組織は低酸素状態となり、代謝性アシドーシスさらには筋肉の崩壊が生じ、細胞内物質が血液中に流出する。血中のカリウム、乳酸、骨格筋崩壊産物のミオグロビン、クレアチンキナーゼなどは上昇し、腎障害もきたす。

治療は原因薬剤を中止し、呼吸回路内の麻酔薬濃度を下げるため高流量純酸素（10 L/min以上）を用いて過換気にする。また、 Ca^{2+} イオン放出チャネルに作用し骨格筋細胞内の筋小胞体からの Ca^{2+} イオン放出を抑制するダントロレンを使用する。投与はできるだけ太い専用の末梢静脈路を確保し20 mg/Vあたり注射用蒸留水60 mLで透明になるまで震盪溶解した後、少なくとも1.0 mg/kgを10分程度で投与するが、可能であれば2.0 mg/kgを10分程度で投与することが推奨されている⁹。ダントロレン投与に反応して ETCO_2 および深部体温が低下し、筋強直が改善するまで適宜繰り返し投与する。その後、症状が改善するまで10分おきに評価を行う。添付文書では最大7.0 mg/kgまで投与とされているが、欧米のガイドラインではダントロレンの効果がある場合には10 mg/kgを超える投与も推奨されている¹⁰。ただし適応外使用となるため、使用する際は各施設のルールに従う必要

がある。

③ 術後

術後は主に疼痛管理、術後悪心・嘔吐（PONV）管理、術後感染予防と確認、静脈血栓症管理、術前休止薬の再開確認などがある。

疼痛管理に関しては2022年の診療報酬改定により術後疼痛管理チーム加算が新設された。マスク又は気管内挿管による閉鎖循環式全身麻酔を伴う手術を行った患者であって、継続して手術後の疼痛管理を要するものに対して、当該保険医療機関の麻酔に従事する医師、看護師、薬剤師等が共同して疼痛管理を行った場合に、当該患者について、手術日の翌日から起算して3日を限度として1日につき100点を所定点数に加算するとしている。算定基準としては、麻酔に従事する専任の常勤医師、術後患者の疼痛管理に係る所定の研修を修了した専任看護師および専任薬剤師の3名以上からなるチームで構成されており、術後疼痛管理チームにより、手術後の患者に係る術後疼痛管理実施計画が作成されていること、また、当該患者に対して当該計画が文書により交付され、説明がなされるものであることとしている。当院では麻酔科医の術後回診を行い疼痛、PONV評価を行っている。ここに看護師、薬剤師、臨床工学技士を加えた術後疼痛管理チーム創設に向けて準備を行っている。

術後感染予防と確認、静脈血栓症管理、術前休止薬の再開に関しては主に病棟薬剤師が担っている。術後感染予防は入院期間の短縮のために重要であり、後感染予防抗菌薬適正使用のための実践ガイドラインに基づき術後抗生剤オーダーの投与量・投与期間を確認し、患者の状態を評価する。

静脈血栓症は術後に発症リスクが上昇し、発症してしまうと死亡率の高い疾患である。そのため予防が重要となる。肺血栓塞栓症・深部静脈血栓症および肺高血圧症に関するガイドライン2025年改訂版¹¹、産婦人科診療ガイドライン産科編2023¹²、日本整形外科学会の症候性静脈血栓症予防ガイドライン¹³などが発行されている。肺血栓塞栓症・深部静脈血栓症および肺高血圧症に関するガイドライン2025年改訂版では薬物的予防としてヘパリンカルシウム製剤などの低用量未分画ヘパリン、ワルファリン・エノキサパリンなどの低分子ヘパリン、フォンダパリヌクス・エドキサパンなどのXa阻害薬が推奨されている。当院では股関節全置換術後、膝関節全置換術後、股関節骨折手術後などの下肢整形外科領域ではエドキサパンが、消化器外科領域の腹部手術施行後ではエノキサパリンが使用さ

表2 周術期薬剤管理加算の概要

麻酔管理料（Ⅰ）・麻酔管理料（Ⅱ） 2 マスク又は気管内挿管による閉鎖循環式全身麻酔を行った場合 周術期薬剤管理加算 75点	
【算定要件】 - 専任の薬剤師が周術期における医療従事者の負担軽減及び薬物療法の有効性、安全性の向上に資する周術期薬剤管理を病棟等において薬剤関連業務を実施している薬剤師等と連携して実施した場合に算定する。 - 周術期薬剤管理とは、次に掲げるものであること。なお、ア及びイについて、その内容を診療録等に記載すること。 - ア 「『現行制度の下で実施可能な範囲におけるタスク・シフト/シェアの推進について（令和3年9月30日医政発0930第16号）』の3の3）①等に基づき、周術期の薬学的管理等を実施すること。 - イ アについては病棟薬剤師等と連携して実施すること。 - ウ 時間外、休日及び深夜においても、当直等の薬剤師と連携し、安全な周術期薬剤管理が提供できる体制を整備していること。また、病棟薬剤師等と連携した周術期薬剤管理の実施に当たっては、「根拠に基づいた周術期患者への薬学的管理ならびに手術室における薬剤師業務のチェックリスト」（日本病院薬剤師会）等を参考にすること。	
【施設基準の概要】 - 当該保険医療機関内に周術期の薬学的管理を行うにつき必要な専任の薬剤師が配置されていること。 病棟薬剤業務実施加算1に係る届出を行っている保険医療機関であること。 - 周術期薬剤管理に関するプロトコルを整備していること。なお、周術期薬剤管理の実施状況を踏まえ、定期的なプロトコルの見直しを行うこと。 - 周術期薬剤管理加算の施設基準における専任の薬剤師、病棟薬剤業務実施加算の施設基準における専任の薬剤師及び医薬品情報管理室の薬剤師が必要に応じカンファレンス等を行い、各薬剤師が周術期薬剤管理を実施するにつき必要な情報が提供されていること。 - 医薬品の安全使用や、重複投与・相互作用・アレルギーのリスクを回避するための手順等を盛り込んだ薬剤の安全使用に関する手順書（マニュアル）を整備し、必要に応じて当直等の薬剤師と連携を行っていること。	

れることが多い。両薬剤ともに腎機能による用量調節を必要としているため、術後の腎機能を確認し用量の確認をする必要がある。また、出血などの副作用モニタリングも重要である。

さらに、術前休止薬剤の再開も非常に重要である。公益社団法人日本医療評価機構の医療事故情報収集等事業 医療安全情報 No.114 2016年5月¹⁴では、2011年1月1日から2016年3月31日までの間に、中止していた抗凝固剤または抗血小板剤の再開を忘れた事例が4件報告されたと報告している。また、再開忘れにより脳梗塞発症などの有害事象が発生したケースもあった。このように中止薬剤の再開忘れは患者への影響が大きく未然に防止しなければならない。病棟薬剤師をはじめとして、医師に再開指示を確認し、それを看護師も含めて情報共有を行い多職種で患者への説明を行い防止していく必要がある。

周術期薬剤管理加算

2022年の診療報酬改定で周術期薬剤管理加算が新設された。麻酔管理料（Ⅰ）、麻酔管理料（Ⅱ）を算定した際に、表2に示す算定要件を満たした場合に75点を算定できる。要点としては、手術室専任の薬剤師と病棟担当薬剤師で連携を図り、術前・術中・術後す

べての薬剤管理業務を根拠に基づいた周術期患者への薬学的管理ならびに手術室における薬剤師業務チェックリストを参考に実施することである。また、タスク・シフト/シェアを推進し他の医療従事者の負担軽減を図ることも求められている。すなわち、麻酔科医マンパワー不足に対する日本麻酔科学会の提言で言及されていたことから始まり、これまで述べてきたことすべてがこの加算に集約されていると言える。

おわりに

日々進歩していく医療とともに質の向上も求められ、業務は複雑化してきている。それは手術領域も同様であり、医療機器とともに医薬品も新たなものが導入され進化している。そんな中、我々薬剤師は手術室においても医薬品の安全管理、品質管理、患者情報の収集および薬学的管理など多岐にわたって専門性を活かしてきた。今後も手術室の薬剤師に期待される役割はますます増えていくだろう。積極的に業務の一端を担い、チームの一員として責務を全うしていきたい。

Conflict of Interest：開示すべき利益相反はなし

文 献

1. 公益社団法人日本麻酔科学会：麻酔科医マンパワー不足に対する日本麻酔科学会の提言. http://www.anesth.or.jp/info/pdf/suggestion20050209_1.pdf Accessed November 1, 2025
2. 周術期管理チーム認定制度. <https://public.perioperative-management.jp/> Accessed November 1, 2025
3. 厚生労働省：令和4年度診療報酬改定項目の概要（参考）. <https://www.mhlw.go.jp/content/12404000/000969334.pdf> Accessed November 1, 2025
4. 日本病院薬剤師会より根拠に基づいた周術期患者への薬学的管理ならびに手術室における薬剤師業務のチェックリスト 2022 年度版. <https://www.jshp.or.jp/activity/guideline/20220901-1-1.pdf> Accessed November 1, 2025
5. 日本ペインクリニック学会・日本麻酔科学会，日本区域麻酔学会：抗血栓療法中の区域麻酔・神経ブロックガイドライン. https://anesth.or.jp/files/pdf/guideline_kouketsusen.pdf Accessed November 1, 2025
6. 日本外科感染症学会：術後感染予防抗菌薬適正使用のための実践ガイドライン. <http://www.gekakansen.jp/file/antimicrobial-guideline.pdf> Accessed November 1, 2025
7. 公益社団法人日本麻酔科学会：局所麻酔中毒への対応プラクティカルガイド. https://anesth.or.jp/files/pdf/practical_localanesthesia.pdf Accessed November 1, 2025
8. 公益社団法人日本麻酔科学会：悪性高熱症管理ガイドライン 2025. https://anesth.or.jp/files/pdf/guideline_akuseikounetsu.pdf Accessed November 1, 2025
9. Glahn KPE, Bendixen D, Girard T, et al: Availability of dantrolene for the management of malignant hyperthermia crises : European Malignant Hyperthermia Group guidelines. *Br J Anaesth* 2020; 125: 133-140.
10. Migita T, Mukaida K, Yasuda T, et al: Calcium channel blockers are inadequate for malignant hyperthermia crisis. *J Anesth* 2012; 26: 579-584.
11. 日本循環器学会：日本肺高血圧・肺循環学会合同ガイドライン 肺血栓塞栓症・深部静脈血栓症および肺高血圧症に関するガイドライン 2025 年改訂版. https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2025/03/JCS2025_Tamura.pdf Accessed November 1, 2025
12. 公益社団法人日本産科婦人科学会：産婦人科診療ガイドライン産科編 2023. https://www.jsog.or.jp/activity/pdf/gl_sanka_2023.pdf Accessed November 1, 2025
13. 日本整形外科学会症候性静脈血栓塞栓症予防ガイドライン 2017. 2017; 南江堂 東京.
14. 公益社団法人 日本医療評価機構：医療事故情報収集等事業 医療安全情報 No.114 2016 年 5 月. https://www.med-safe.jp/pdf/med-safe_114.pdf Accessed November 1, 2025

(受付：2025 年 11 月 4 日)

(受理：2026 年 3 月 3 日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことができる。

—症例報告—

成人期への移行支援に課題を認めた医療的ケア者の2例

—移行期医療の課題と総合診療医の役割

黒沢 明世¹ 米本 崇子^{1,2} 塚田 (哲翁) 弥生^{1,2} 高木 元²¹日本医科大学武蔵小杉病院総合診療科²日本医科大学総合医療・健康科学分野Adolescents and Young Adults with Special Health Care Needs:
Challenges in Transition and the Role of General MedicineAkiyo Kurosawa¹, Takako Yonemoto^{1,2}, Yayoi Tetsuo Tsukada^{1,2} and Gen Takagi²¹Department of General Medicine, Nippon Medical School Musashi Kosugi Hospital²Department of General Medicine and Health Science, Nippon Medical School

Abstract

Background: Advances in pediatric, neonatal, and home medical care have markedly improved the long-term survival of children with chronic childhood-onset conditions requiring complex medical support. Consequently, the population of adolescents and young adults with special health care needs (A/YASHCN) is increasing. Despite this demographic shift, systems supporting transition from pediatric to adult healthcare and welfare services remain insufficient in Japan, particularly for patients dependent on long-term medical technologies. We report two cases of medically complex adults with severe physical and intellectual disabilities who developed acute deterioration during home care and required hospitalization in our Department of General Medicine.

Case presentation:

Case 1: A 34-year-old woman with congenital laryngeal stenosis, hypotonia, tracheostomy, and chromosomal abnormality (46XX,17q+) had longstanding medical dependence and post-resuscitation encephalopathy at age 29. Although outpatient transition to adult neurology had been planned, she was eventually lost to follow-up and was cared for entirely at home until she was hospitalized with severe hypoxemia (SpO₂ 68% on 10 L/min oxygen) due to aspiration pneumonia and tracheostomy tube dislodgement. During hospitalization she developed mucus retention and adhesive bowel obstruction, prompting multidisciplinary discussions regarding full-code preferences and surgical intervention. Conservative management was chosen, and hypercapnia necessitated initiation of home mechanical ventilation at discharge.

Case 2: A 19-year-old man with bilateral schizencephaly, heterotopic gray matter, intractable epilepsy, and profound developmental delay transitioned from pediatric to adult epilepsy care at age 18; however, outpatient access was difficult. He developed aspiration

pneumonia and was hospitalized. Oral intake and adherence were poor, and refusal of nasogastric tube placement resulted in inadequate antiepileptic drug delivery, leading to status epilepticus. He required transfer to a tertiary epilepsy center for ventilatory management and medication adjustment. After stabilization, gastrostomy was recommended but declined; temporary nasogastric feeding was continued with caregiver education.

Discussion: These cases illustrate three critical challenges in transitional care for A/YASHCN: insufficient system-level implementation of planned transition, fragmentation of adult subspecialty care for medically complex patients, and delayed initiation of advance care planning (ACP). Acute-care general medicine departments can function as hubs, coordinating emergency care, multidisciplinary decision-making, and discharge planning while bridging pediatric, adult specialty, and community-based services. ACP should be developed longitudinally in home-care settings by clinicians familiar with the patient's long-term trajectory, rather than being initiated during emergency admissions.

Conclusion: For A/YASHCN with severe medical complexity, comprehensive transitional care frameworks and proactive ACP are essential. During acute deterioration, hospital-based general medicine plays a pivotal bridging role within the continuum of care.

(日本医科大学医学会雑誌 2026; 22: 229-232)

Key words: transitional care, adolescents and young adults with special health care needs, aspiration pneumonia, ACP, general medicine

緒 言

近年、小児医療・在宅医療技術の進歩により成人年齢に達した医療的ケアを要する小児期発症疾患を有する患者(以下医療的ケア者)が増加している。しかし、医療的ケア者の成人医療・福祉への移行支援体制は十分ではない。日本小児科学会は2014年に移行期医療の概念を示し、2023年には「小児期発症の慢性疾患を持つ患者が小児期医療から個々の患者に相応しい成人期医療への移行変わりに対して提供されるべき適切で良質な医療」と定義した。また、小児医療から成人医療へ切れ目なく移行する計画的・継続的・包括的な患者中心のプロセスをトランジション(移行)とし、成人期において本来有する能力や機能を最大限に発揮し、その人らしい生活を送ることを目的とした支援を成人移行支援と位置づけている¹²。しかし、成人診療科の受け皿不足や診療対象疾患と報酬体系の違い、社会福祉支援体制の地域格差により移行が円滑に進まないことが課題である^{3,4}。

今回、在宅医療を受けていた医療的ケア者が誤嚥性肺炎を契機に総合診療科へ入院し、複合的背景を踏まえた全身管理と意思決定場面でのカンファレンスの主導、退院支援と地域医療への橋渡しをした2例を経験した。本症例を通じて移行医療の課題と、医療的ケア

者の急性期診療における総合診療医の役割を考察する。

症例1: 34歳女性

出生時に気管切開術が施行され、染色体検査で46,XX,17q+と診断された。17歳時に誤嚥性肺炎を反復し気管喉頭離断術、26歳時に胃瘻増設術を受けた。29歳時に心肺停止となり蘇生後脳症で意思疎通困難となった。小児科から成人脳神経内科への移行が計画されたが、通院困難で訪問診療に切り替わり、以後専門診療科受診は途絶した。

X年Y月Z日誤嚥性肺炎を発症し、在宅で抗生剤治療が行われたが、呼吸状態悪化のためZ+1日、当院救急救命科へ搬送された。受診時、血圧72/19 mmHg, SpO₂ 68% (酸素10 L/分投与下)と著明な低酸素血症を認め、気管カニューレ再挿入で酸素化は改善した。しかし酸素需要を伴う誤嚥性肺炎のため継続加療となり、第2病日に小児科へ転科後、既往を把握していた小児科医が不在で成人年齢であるため第3病日に総合診療科へ再転科となった。総合診療科では、途絶していた医療情報を整理し複合的背景を踏まえた全身管理の方針を策定した。抗生剤(LVFX)を投与していたが、第10病日に腸閉塞を併発した。家族より、急変時に蘇生処置を含む救命措置を行う方針が示されたため、総合診療科が主導し外科的治療の要否を多職種で議論し、侵襲性と救命可能性を考慮し保存的

治療が選択された。腸閉塞は改善したがCO₂貯留が残存し在宅人工呼吸器を導入し、ソーシャルワーカーと連携して退院後の在宅医療体制を構築し、第25病日に自宅退院した。

症例2：19歳男性

両側裂脳症、異所性灰白質、難治性てんかん、重度発達遅滞を有し、18歳で成人てんかん外来に紹介されたが通院困難のため継続受診に至らず、19歳時に訪問診療が開始。母親のみの受診により、本人への診察がされないまま抗てんかん薬の多剤併用が継続されていた。

X年Y月Z日、誤嚥性肺炎を発症し在宅で抗生剤治療が行われたが、Z+2日に呼吸状態悪化のため緊急入院となった。入院時、血圧99/65 mmHg、SpO₂ 90%（室内気）であったが抗生剤（ABPC/SBT）投与により改善した。しかし、従命困難で嚥下評価は不能で、経口摂取も拒否された。栄養・投薬経路確保のため、経鼻胃管留置が必須であったが、家族の強い抵抗のため実施できず治療継続に大きな制約を来した。抗てんかん薬（レベチラセタム）の経静脈投与を行ったが、経口薬への切り替えが困難なまま第13病日てんかん重積発作を発症し、総合診療科が専門センターと迅速に連絡調整を行い転院となった。集中的治療後に第19病日当院へ帰院した。投薬・栄養管理の安定化と誤嚥回避のために、胃瘻造設を提案したが、同意が得られず経鼻胃管管理で第35病日退院した。

考 察

近年、在宅管理技術の発展により医療的ケア者は増加の一途をたどっている。令和元年度の厚生労働省調査では、医療的ケア者数を把握している24都道府県の自治体だけで4,455人と報告され、実数はさらに多いと推定される⁵。

本2症例は、成人医療への移行が機能せず専門診療が途絶した点、生命予後に関わる局面で家族の意向が意思決定に大きく影響した点が共通の課題であった。

移行期医療は「計画的・段階的に成人期医療へ接続するプロセス」とされる¹²。医療的ケア者は知的・発達障がいや多臓器疾患を有する患者、継続的な医療ケアが必要な患者が多く、成人プライマリ・ケア医だけの診療体制は不十分であり、専門診療科による診療と急変時の対応支援が必要な場合もある。米国小児科学会のクリニカルレポート⁶等では、移行の障壁として、成人・小児診療科間の連携不足が最大の課題として挙げられ、成人医療システムへの不安や転科先への心配

表1 成人診療への移行の障がい（文献2より引用）

I 新しい医療システムや病院への心配（transfer）
1 患者・家族の不安：小児科との家族的関係、成人施設や診療医を知らない
2 成人医療への信頼不足：成人診療医の経験、治療の変化
II システムへの困難（transfer）
1 成人診療医との連携不足、医療記録の連携不足
2 成人のプライマリ・ケア医と成人専門医の連携不足
3 知識を持つ専門医の場所、アクセス
4 保険や医療費
III 不十分な計画（自立、自己管理）
1 移行支援開始時期の遅れとサポート不足
2 施設のサポート不足、スタッフへの教育不足
3 患者の認識不足（健康に無関心、移行支援へのアドヒアランス不良）
IV 患者の病状、知的障がい、両親の社会経済的状態

も問題とされており（表1）、成人診療科との連携調整が最重要とされる。症例1ではプライマリ・ケア医への移行はなされていたものの、成人専門診療科への移行と救急や入院時のサポートが確立していなかった。一方、症例2ではプライマリ・ケア医だけではなく成人てんかん外来へ移行されていたが、十分に機能していなかった。日本小児科学会移行支援に関する提言作成ワーキンググループ委員会報告書には、転科後最低6カ月は双方の診療科を受診することが推奨されると記載されている。また、救急診療や入院診療が必要になってから受け入れ先を探すことは避けるべきであることも明記しており、事前に受け入れ先を決めておく必要がある²。

医療的ケア者では知的障がいを伴う場合があり、意思決定が家族に委ねられることも多い。小児診療科では成人期を見据え、日常診療の中で本人・保護者に対し発達段階に応じた病名告知や疾患説明を行い、その意思決定過程に関する情報を成人医療へ適切に引き継ぐ役割を担う。さらに、医師のみならず看護師や医療ソーシャルワーカー等の医療・福祉職を含む多職種が連携し、介護者の社会経済的背景や価値観に配慮した上で、治療選択肢に伴うリスクを提示し、共有意思決定を行うことが重要である³⁴。

特に緊急入院時に生命予後に直結する治療選択を迫られる状況は、患者および家族に大きな心理的負担を与える。Advance Care Planning（ACP）は、かかりつけ医や訪問看護など、患者を長期にわたり理解している医療者が在宅の場で時間をかけて行うことが望ましい。本2症例では胃瘻造設を含む外科的治療に関す

る意思決定に混乱がみられ、移行早期からの ACP 導入の重要性が示唆された。

本症例を通して、総合診療医の役割は以下の3点に集約される。第一に、医療的ケア者の包括的評価と全身管理の主導である。成人医療は専門分化が進み、医療的ケア者の抱える呼吸、嚥下、腸閉塞、てんかんなどの複合的問題を単一診療科で対応することは困難である³⁴。そのため、複数の診療科と連携しつつ総合診療科が一元的に調整した。第二に、複雑な意思決定場面における多職種カンファレンスの主導と家族支援である。第三に、退院支援と地域医療への橋渡しである。本症例では急性期治療と退院調整の過程で総合診療科が、救急対応・多診療科調整・退院支援を一体的に担い、移行期医療の実践的中核となった。これらの結果は、医療的ケア者の移行において、総合診療医が中心的役割として機能しうることを示唆する。

結 語

医療的ケア者の移行期医療には多くの課題が存在し、小児診療科医と成人診療科医の連携による診療体制の構築が望ましい。一方、急変時や成人診療科へのアクセスが途絶えた状況においては、総合診療医が急性期治療を担うとともに、移行期医療の橋渡しとして関与することが重要である。

謝辞：本稿の作成にあたり、ご助言を賜りました日本医科大学武蔵小杉病院医療ソーシャルワーカー上原嘉子氏

に謝意を表します。

Conflict of Interest：開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. 日本小児科学会移行期医療ワーキンググループ：小児期発症疾患を有する患者の移行期医療に関する提言。2014. https://www.jpeds.or.jp/modules/guidelines/index.php?content_id=54 Accessed February 24, 2026
2. 賀藤 均, 位田 忍, 犬塚 亮ほか：日本小児科学会移行支援に関する提言作成ワーキンググループ委員会。小児期発症慢性疾患を有する患者の成人移行支援を推進するための提言。日児誌 2023; 127: 61-78.
3. 尾方克久, 望月葉子, 齊藤利雄ほか：神経系疾患を対象とする小児-成人移行医療についての展望：現状と課題。臨床神経 2022; 62: 261-266.
4. 尾方克久, 望月葉子, 熊田聡子ほか：成人移行支援の課題と神経系疾患における移行医療の実践。臨床神経 2024; 64: 460-464.
5. 厚生労働省：令和元年度障害者総合福祉推進事業 医療的ケア児者とその家族の生活実態調査報告書。2020年3月。 <https://www.mhlw.go.jp/content/12200000/000653544.pdf> Accessed February 24, 2026
6. White PH, Cooley WC, Transitions Clinical Report Authoring Group, et al: Supporting the health care transition from adolescence to adulthood in the medical home. Pediatrics 2018; 142: e20182587.

(受付：2026年2月26日)

(受理：2026年4月17日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことができる。

一話 題一

RAS/MAPK 症候群について

日本医科大学薬理学
森谷 晃

RAS/MAPK 経路は、増殖因子シグナルなどの下流において、低分子量 G タンパク質である RAS の活性化を起点とし、RAF, MEK, MAPK といった下流のタンパク質リン酸化酵素が順次活性化される細胞内シグナル伝達経路である。本経路は、細胞の増殖、分化、アポトーシス、老化など多様な生理機能において重要な役割を担っている¹。近年では、RAS/MAPK 経路の制御機構として、リン酸化に加え、アセチル化、SUMO 化、ユビキチン化などの多様な翻訳後修飾の関与や、遺伝子発現変化を介したフィードバック機構の存在が明らかとなり、その制御ネットワークの全体像が徐々に解明されつつある²⁻⁷。

RAS/MAPK 経路を構成する RAS や RAF などのはがん原遺伝子として広く知られているが、これらの遺伝子に生じる先天的な変異は本経路を恒常的に活性化させ、RAS/MAPK 症候群 (RASopathies) と総称される先天奇形症候群の原因となる。RASopathies は、原因遺伝子や臨床像に基づき、神経線維腫症 I 型、Noonan 症候群、Costello 症候群、cardio-facio-cutaneous (CFC) 症候群などに分類される。これらは、低身長、特徴的顔貌、心疾患、皮膚異常といった身体症状に加え、知的発達症や自閉スペクトラム症などの精神神経症状を共通して呈する⁸⁻¹⁰。特に心疾患については、肺動脈弁狭窄症や心室中隔欠損症などの先天性心疾患が RASopathies 患者の約 60% に認められる。また、肥大型心筋症は約 18% で認められ、多様な心疾患が併存する患者も存在する¹¹。さらに、知的発達症については、RAS/MAPK 経路の下流の遺伝子変異であるほど重篤化する傾向が報告されている⁹。現在のところ、重篤な叢状神経線維腫を呈する神経線維腫症 I 型患者にのみ MEK 阻害薬の使用が多く、多くの国で承認されているが、他の RASopathies の治療は対症療法に限られる。しかしながら、Noonan 症候群、CFC 症候群の治療については、治験の段階で一部の身体症状に対して MEK 阻害薬の有効性が報告されている¹²⁻¹⁴。その一方で、RASopathies の精神神経症状に対する治療法は、いまだ十分に確立されていない。実際、RASopathies 患者およびその介護者は、自閉スペクトラム症や学習・記憶能力の問題から社会適応に対する強い不安を抱えている。そして、その不安は患者および介護者の QOL 低下に影響していることが報告されており、効果的な治療法が期待されている¹⁵。本稿では、RASopathies の中でも特に重篤な精神神経症状を呈する CFC 症候群について、近年の臨床報告およびモデル動物を用いた研究成果を取り上げる。

CFC 症候群は、RAS/MAPK 経路を構成する BRAF, MEK1/2, KRAS の遺伝子変異を原因とし、共通する RASopathies の病態に加え、摂食障害や成長ホルモン分泌不全、眼科的異常、筋緊張低下、てんかん、乳糜胸など、多様な全身症状を呈することが報告されている¹⁶。本疾患の治療法についても対症療法が推奨されているが、MEK 阻害薬トラメチニブによる難治性乳糜胸やてんかんに対する有効性が報告されている^{13,14}。しかしながら、これらの報告でもまた CFC 症候群の知的発達症などの精神神経症状に対する効果については十分な検討はされていない。

CFC 症候群の分子基盤の解明を目的として、CFC 症候群のなかで高頻度に認められるヒト BRAF Q257R 変異に相当する、マウス BRAF Q241R 変異を胎児期から全身で発現させたマウスが作製され解析が進んでいる。このマウスは、発育不全、頭蓋形成異常、心房中隔欠損、ひだ状の被毛、消化管の奇形など、CFC 症候群に類似した表現型を示す。また、脳構造に明らかな異常を認めず、行動解析から学習障害が確認されている。これらの結果から、作製されたマウスは CFC 症候群の有用なモデルマウスであると考えられている。一方で、発育不全や心奇形などの全身性の異常が行動に影響を及ぼし、見かけ上の学習障害である可能性が指摘されていた¹⁷。その後、このマウスが示した学習障害に着目し、変異型の BRAF が神経機能へ及ぼす影響を検討するため、成熟後の神経細胞特異的に BRAF Q241R を発現させたマウスが開発されている。このマウスは全身での明らかな異常を認めず、行動解析で学習障害が確認されている¹⁸。これらの知見は、BRAF Q241R の発現が発生過程における神経回路形成異常よりも、成熟後の神経機能に影響を及ぼす可能性を示し、CFC 症候群の精神神経症状については、分子機能を標的とした薬理学的介入により改善できる可能性を示唆していた。モデル動物を用いた CFC 症候群の治療研究としては、BRAF G596V 変異を発現するゼブラフィッシュや全身性の BRAF Q241R 変異マウスにおいて、MEK 阻害薬であるミルダメチニブが発生異常や消化管の奇形の改善に有効であることが報告されている^{19,20}。しかしながら、精神神経症状に焦点を当てた治療研究は依然として限られている。神経学的特徴を適切に評価できるモデルとして、前述の成熟後の神経細胞特異的に BRAF Q241R 変異を発現するマウスを用いた学習障害に対する治療効果の検討が重要になると考えられる。

今後、RASopathies に関する研究の進展に伴う治療法の確立により、身体症状だけでなく精神神経症状の改善を通じて、患者およびその介護者の QOL 向上につながることを期待される。

Conflict of Interest : 開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. Malumbres M, Barbacid M: RAS oncogenes: the first 30 years. *Nat Rev Cancer* 2003; 3: 459-465.
2. Kubota Y, O'Grady P, Saito H, Takekawa M: Oncogenic Ras abrogates MEK SUMOylation that suppresses the ERK pathway and cell transformation. *Nat Cell Biol* 2011; 13: 282-291.
3. Steklov M, Pandolfi S, Baietti MF, et al: Mutations in LZTR1 drive human disease by dysregulating RAS ubiquitination. *Science* 2018; 362: 1177-1182.
4. Bigenzahn JW, Collu GM, Kartnig F, et al: LZTR1 is a regulator of RAS ubiquitination and signaling. *Science* 2018; 362: 1171-1177.
5. Li Y, Xu W, McBurney MW, Longo VD: SirT1 inhibition reduces IGF-I/IRS-2/Ras/ERK1/2 signaling and protects neurons. *Cell Metab* 2008; 8: 38-48.
6. Lake D, Corrêa SAL, Müller J: Negative feedback regulation of the ERK1/2 MAPK pathway. *Cell Mol Life Sci* 2016; 73: 4397-4413.
7. Leguay K, Kent OA: Dynamic coupling of MAPK signaling to the guanine nucleotide exchange factor GEF-H1. *OncoTargets Ther* 2025; 18: 147-159.
8. Tidyman WE, Rauen KA: The RASopathies: developmental syndromes of Ras/MAPK pathway dysregulation. *Curr Opin Genet Dev* 2009; 19: 230-236.
9. Cesarini L, Alfieri P, Pantaleoni F, et al: Cognitive profile of disorders associated with dysregulation of the RAS/MAPK signaling cascade. *Am J Med Genet* 2009; 149A: 140-146.
10. Geoffray MM, Falissard B, Green J, et al: Autism spectrum disorder symptom profile across the RASopathies. *Front Psychiatry* 2021; 11: 585700.
11. Albakri A: RASopathy-associated cardiomyopathy. *Int Med Care* 2019; 3: 1-13.
12. De Brouchoven I, Lorand J, Bofferding L, Sorlin A, Van Damme A, Danhaive O: Trametinib as a targeted treatment in cardiac and lymphatic presentations of Noonan syndrome. *Front Pediatr* 2025; 13: 1475143.
13. Leenders EKSM, van den Brink VC, Kleimeier LER, et al: Targeted therapy for complex lymphatic anomalies in patients with Noonan syndrome and related disorders. *Int J Mol Sci* 2025; 26: 6126.
14. D'Onofrio G, Delrue MA, Lortie A, et al: Treatment of refractory epilepsy with MEK inhibitor in patients with RASopathy. *Pediatr Neurol* 2023; 148: 148-151.
15. Elizondo EM, Floyd AM, Foy AMH, et al: Patient and caregiver perspectives on neurodevelopmental and mental health care for RASopathies. *Ther Adv Rare Dis* 2026; 7: 1-19.
16. Pierpont MEM, Magoulas PL, Adi S, et al: Cardio-facio-cutaneous syndrome: Clinical features, diagnosis, and management guidelines. *Pediatrics* 2014; 134: e1149-e1162.
17. Moriya M, Inoue S, Miyagawa-Tomita S, et al: Adult mice expressing a Braf Q241R mutation on an ICR/CD-1 background exhibit a cardio-facio-cutaneous syndrome phenotype. *Hum Mol Genet* 2015; 24: 7349-7360.
18. Moriya A, Inoue S, Saitow F, et al: Q241R mutation of Braf causes neurological abnormalities in a mouse model of cardio-facio-cutaneous syndrome, independent of developmental malformations. *Hum Mol Genet* 2025; 34: 418-434.
19. Anastasaki C, Rauen KA, Patton EE: Continual low-level MEK inhibition ameliorates cardio-facio-cutaneous phenotypes in zebrafish. *Dis Models Mech* 2012; 5: 546-552.
20. Inoue S, Takahara S, Yoshikawa T, et al: Activated Braf induces esophageal dilation and gastric epithelial hyperplasia in mice. *Hum Mol Genet* 2017; 26: 4715-4727.

(受付：2026年4月24日)

(受理：2026年5月25日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことが出来る。

—JNMS のページ—

Journal of Nippon Medical School に掲載した Original 論文の英文 Abstract を、著者自身が和文 Summary として簡潔にまとめたものです。

Journal of Nippon Medical School

Vol. 91, No. 6 (2024 年 12 月発行) 掲載

Improvement in Atrial Fibrillation Detection by Pulse Checking of Patients with Non-Cardioembolic Stroke in Rehabilitation Hospitals: The ESCORT Study
(J Nippon Med Sch 2024; 91: 527-533)

回復期リハビリテーション病院における非心原性脳卒中患者への脈拍確認による心房細動検出向上の試み：ESCORT 研究

片野雄大¹ 須田 智² 太田智大³ 宮上光祐⁴
小平祐造⁵ 小中千守⁶ 永島正一⁷ 木村和美¹

¹日本医科大学付属病院脳神経内科

²埼玉医科大学国際医療センター脳卒中内科

³荒木記念東京リバーサイド病院内科

⁴竹の塚脳神経リハビリテーション病院リハビリテーション科・脳神経外科

⁵花と森の東京病院外科

⁶赤羽リハビリテーション病院リハビリテーション科

⁷葛飾リハビリテーション病院整形外科

背景：リハビリテーション療法士は、未診断の心房細動 (atrial fibrillation: AF) の可能性や、AF 検出の重要性について十分に認識していない場合がある。そこで本研究では、虚血性脳卒中患者に対する通常の脈拍確認を通じて、回復期リハビリテーション病院における AF 検出の重要性について、リハビリテーション療法士の認識を高めることを目的とした。

方法：本研究は、多施設共同前向き観察研究であり、非心原性脳卒中患者を対象とした。療法士は入院期間中、リハビリテーションの前・中・後に脈拍確認を行った。不整脈または頻脈が検出された場合には、AF の有無を確認するために心電図検査を実施した。患者背景、心電図データ、血液検査データ、脳卒中再発などの合併症、および機能予後について調査した。

結果：対象となった 158 例のうち、男性は 97 例 (61.4%)、年齢中央値は 77 歳 (四分位範囲 71~84 歳) で

あった。脳卒中センターでの入院期間中央値は 21 日 (四分位範囲 15~31 日) であった。回復期リハビリテーション病院入院時の内服薬については、94 例 (59.5%) が単剤抗血小板療法を受けており、14 例 (8.9%) は抗血栓薬を内服していなかった。入院時に心電図検査が施行された症例は 112 例 (70.9%)、血液検査が施行された症例は 136 例 (87.3%) であった。回復期リハビリテーション病院での入院期間中央値は 179 日 (四分位範囲 90~272 日) であった。4 例 (2.5%) で再発イベントを認めた。AF が検出された患者や動悸を発症した患者はいなかった。

結論：本研究の結果から、回復期リハビリテーション病院における AF 検出への意識は高まった可能性が示唆されたが、AF は検出されなかった。脈拍確認のみで AF を検出することは困難である可能性があり、さらなる検討が必要である。

Real-World Screening Data for Liver Fibrosis in Psoriasis Patients Treated with Biologics
(J Nippon Med Sch 2024; 91: 534-540)

生物学的製剤で治療中の乾癬患者における肝線維化の実臨床スクリーニングデータ

市山 進¹ 伊藤路子¹ 尾崎紗恵子¹ 新井泰央²
厚川正則² 岩切勝彦² 萩野哲平³ 帆足俊彦¹
神田奈緒子³ 佐伯秀久¹

¹日本医科大学皮膚科

²日本医科大学消化器内科

³日本医科大学千葉北総病院皮膚科

目的：代謝機能障害関連脂肪性肝疾患 (MASLD) は、乾癬の有病率および重症度と正に相関する。FIB-4 index は、有意な肝線維化を予測する指標として開発された。本研究は、FIB-4 index を用いて、生物学的製剤で治療中の難治性乾癬患者における、MASLD を含む肝線維化のスクリーニングデータを評価することを目的とした。

方法：2023 年 8 月から 2024 年 5 月の間に日本医科大学で生物学的製剤を処方された全ての成人乾癬患者を対象とした。FIB-4 index を高値 (2.67 以上)、中間 (1.30~2.66)、低値 (1.30 未満) に分類した。65 歳未満の患者は、FIB-4 index が高値の場合、肝臓専門医へ紹介した。中間の場合は IV 型コラーゲン 7S (4COL7S) を測定し、4.8 ng/mL 以上であれば紹介した。65 歳以上の患者は、FIB-4 index が高値の場合、または 2.00~2.66 で 4COL7S が 4.8 ng/mL

以上の場合に肝臓専門医へ紹介した。

結果：96名の患者データを分析した。FIB-4 indexは高値が10名、中間が35名、低値が51名であった。登録患者96名のうち11名が新たに肝臓専門医へ紹介された。紹介された11名のうち、5名が肝臓専門医から生活指導を受けた。

結論：難治性乾癬患者において、肝線維化の進行を予防するためには、皮膚科医と肝臓専門医の緊密な連携が不可欠である。

Journal of Nippon Medical School

Vol. 92, No. 1 (2025 年 2 月発行) 掲載

Cases of Retroverted Uterus Involving Placenta Previa and Low-Lying Placenta Previa Are Significantly Associated with Endometriosis
(J Nippon Med Sch 2025; 92: 22-28)

子宮後屈をきたす前置胎盤・低置胎盤症例は子宮内膜症を有意に合併する

針金永佳¹ 松島 隆¹ 渡邊朝子¹ 新村裕樹¹
倉品隆平¹ 重見大介² 鈴木俊治²

¹日本医科大学武蔵小杉病院女性診療科・産科

²日本医科大学付属病院女性診療科・産科

背景：近年、子宮内膜症と前置胎盤との関連が多数報告されているが、その要因は未だ明らかではない。私たちの先行研究では、前置胎盤・低置胎盤症例において、子宮後壁に発生する子宮内膜症が有意に多く、また子宮後面の癒着を有意に伴うことが判明した。子宮後面癒着は手術の難易度を高めるため、術前診断の重要性が増しており、その指標の一つとして子宮後屈が注目されている。これらの知見を踏まえ、前置胎盤・低置胎盤のリスク因子として子宮後屈の有無を仮説に加え、本研究を計画した。

目的：子宮後屈を伴う前置胎盤・低置胎盤症例において、子宮内膜症の合併頻度を検討する。

方法：2015年1月から2022年12月までに、日本医科大学武蔵小杉病院で前置胎盤または低置胎盤と診断され、帝王切開術を施行された症例を対象とした。多胎妊娠および妊娠12週未満時の子宮全体像が診療録に記載されていない症例は除外した。対象症例を子宮内膜症の有無により2群に分け、妊娠初期における子宮後屈の有無および胎盤の後壁付着の有無について、後方視的ケースコントロール研究を実施した。

結果：対象期間中に帝王切開術を受けた前置胎盤・低置胎盤症例は225例であり、除外基準に該当しない110例が解析対象となった。うち子宮内膜症合併群は32例、子宮内膜症非合併群は78例であった。

子宮後屈を認めた症例は、子宮内膜症合併群で15例(46.9%)、非合併群で17例(21.8%)と、合併群が有意に多かった(P=0.01)。

さらに、子宮後屈かつ胎盤後壁付着を認めた症例は、子宮内膜症合併群で15例(46.9%)、非合併群で16例(20.5%)と、こちらも合併群が有意に多かった(P=0.009)。

結論：子宮後屈を伴う、または子宮後屈かつ胎盤が後壁付着である、前置胎盤・低置胎盤症例では、子宮内膜症の合併頻度が有意に高いことが示された。妊娠前における子宮内膜症の進行抑制や、重症化前の妊娠の重要性が示唆される。

Interest in Osteoporosis among Nurses and Physicians before Introduction of a Fracture Liaison Service: A Questionnaire-Based Study
(J Nippon Med Sch 2025; 92: 29–36)

骨折リエゾンサービス導入前における看護師および医師の骨粗鬆症への関心—アンケート調査に基づく研究—

北川泰之¹ 三浦一馬¹ 片野裕貴² 斎藤大暉²
福原大祐¹ 小谷直人¹ 佐々木晶子¹ 高林直也²
篠塚洋祐¹ 眞島任史²

¹日本医科大学多摩永山病院整形外科

²日本医科大学整形外科

背景：大腿骨近位部骨折や椎体骨折などの骨粗鬆症関連脆弱性骨折は、日常生活動作の低下や寿命の短縮に関連している。しかし、多くの骨粗鬆症患者は、検査や治療を受けていない。病院に骨折リエゾンサービス（FLS）を導入することは、この治療ギャップを減少させるための有効な方法である。効果的に FLS を導入する上で、看護師および医師の骨粗鬆症への関心、骨粗鬆症に関する知識、ならびに骨粗鬆症治療におけるチーム医療に対する考えを把握することが有用であると考えられる。

方法：当院において FLS 導入前に当院の看護師および医師を対象に、骨粗鬆症への関心、骨粗鬆症に関する知識、ならびに骨粗鬆症に対するチーム医療についての考えに関するアンケート調査を実施した。

結果：看護師および医師のおよそ半数が骨粗鬆症に関心を示した。約 70% の看護師および医師は、骨粗鬆症治療にはチーム医療が必要であると考えており、50~60% は病院内に導入すべきであると考えていた。一方で、FLS について知識を有していたのは、看護師の 5%、医師の 18% にとどまった。

結論：当院における骨粗鬆症に対するチーム医療についてのスタッフの認識は、概ね肯定的であった。しかし、病院に FLS を導入するためには、スタッフに対する教育活動が必要であった。本調査の結果は、FLS を導入する他の病院においても有用であると思われる。

New Image Processing Method for Plain Radiography Improves Detection of Bone Metastases

(J Nippon Med Sch 2025; 92: 37–43)

単純 X 線検査の新しい画像処理法は骨転移の検出能を向上させる

北川泰之^{1,2} 山口雄士² 渥美敬介² 片野裕貴²
三浦一馬¹ 斎藤大暉² 中村英資² 毛利悠汰²
富田直彦² 眞島任史²

¹日本医科大学多摩永山病院整形外科

²日本医科大学整形外科

背景：整形外科医の初診時に撮影される単純 X 線検査で骨転移を検出できれば、骨転移の診断をより迅速に行うことが可能となる。しかし、初診時に骨転移と診断される患者は少数にとどまり、多くの症例で診断が遅延している。そこで本研究では、新しい画像処理法である Dynamic Visualization II (DV) を用いた単純 X 線検査の骨転移診断能について検討した。

方法：2018 年 4 月から 2021 年 3 月までの間に当院を受診した、有症性骨盤骨転移患者 29 例を対象とした。評価画像は、初診時単純 X 線画像の元データを DV のデフォルト設定 (Preset 1~4) で処理して作成した。Preset 1 では従来のフィルムパラメータに変換された画像となり、Preset 2~4 では異なる DV 画像処理法が用いられた。整形外科研修医 6 名を読影者とし、1 画像あたり 30 秒の読影時間で全 116 画像をランダムに読影した。Preset 1 で処理した画像の正答率を、他の Preset で処理した画像の正答率と比較した。さらに、正答率と臨床的因子との関連についても解析した。

結果：正答率は、Preset 3 (43.7%) および Preset 4 (42.5%) で、Preset 1 (28.7%) と比較して有意に高かった。Preset 3 および 4 における正答率は、高齢患者、男性患者、寛骨病変を有する患者、溶骨性骨転移患者、および標準体重の患者において有意に高かった。

結論：DV による画像処理は、単純 X 線画像による骨転移診断能を向上させた。DV は骨転移の早期診断を促進し、それに関連する合併症の予防に役立つ可能性がある。

Virtual Monochromatic Imaging of Half-Iodine-Load, Contrast-Enhanced Computed Tomography with Deep Learning Image Reconstruction in Patients with Renal Insufficiency: A Clinical Pilot Study

(J Nippon Med Sch 2025; 92: 69-79)

半量ヨード造影剤を用いた腎機能低下患者の造影 CT における深層学習画像再構成併用仮想単色 X 線画像の検討：臨床パイロット研究

原嶋真吾¹ 福井利佳¹ 鮫島若菜¹ 廣瀬裕大¹
荻安俊哉¹ 西川真木子¹ 山口英宜^{1,2} 町田治彦¹

¹東京女子医科大学附属足立医療センター放射線科

²日本医科大学多摩永山病院放射線科

背景：腎機能低下患者では造影 CT におけるヨード造影剤量の低減が求められるが、造影効果を維持しながら診断可能な画質を確保することが課題となる。本研究では、腎機能低下患者に対する半量ヨード造影剤を用いた腹部骨盤部造影 CT において、深層学習画像再構成 (deep learning image reconstruction ; DLIR) を併用した仮想単色 X 線画像 (virtual monochromatic imaging ; VMI) の画質を後方視的に検討した。

方法：中等度から高度の腎機能低下を有する腫瘍患者 28 例を対象とし、300 mgI/kg の造影剤量で dual-energy CT による腎実質相の腹部骨盤部造影 CT を施行した。40~70 keV の VMI を 0.625 mm 厚で作成し、filtered back projection (FBP), hybrid iterative reconstruction (HIR), DLIR で再構成した。肝臓、脾臓、大動脈、門脈、前立腺または子宮の contrast-to-noise ratio (CNR) を測定し、最大 CNR を示す keV を検討した。さらに、至適 keV において 2 名の放射線科医が画質を視覚評価した。

結果：各臓器の CNR は、いずれの再構成法でも 70 keV から 40 keV にかけて連続的に上昇した。40 keV では、前立腺または子宮を除くすべての臓器で CNR が FBP, HIR, DLIR の順に有意に改善した。主観的画質スコアも同様に FBP, HIR, DLIR の順に有意に改善し、DLIR では全例で診断可能な画質が得られた。

結論：40 keV VMI と DLIR の併用は、半量ヨード造影剤を用いた腹部骨盤部造影 CT において最大 CNR と診断可能な画質を提供し、腎機能低下患者に有用である可能性が示された。

Pain in Soft Tissue Tumors: A Comprehensive Retrospective Study

(J Nippon Med Sch 2025; 92: 80-87)

軟部腫瘍における疼痛—包括的後方視的研究—

北川泰之¹ 三浦一馬¹ 福原大祐¹ 小谷直人¹
佐々木晶子¹ 篠塚洋祐¹ 眞島任史²

¹日本医科大学多摩永山病院整形外科

²日本医科大学整形外科

背景：整形外科領域では、軟部腫瘍に伴う疼痛について検討した研究は少ない。軟部腫瘍を正確かつ迅速に診断し、適切な治療を行うためには、軟部腫瘍と疼痛との関連を包括的に理解する必要がある。

方法：2005 年 10 月 1 日から 2011 年 9 月 30 日までの間に、当科で生検または手術により診断された四肢または体幹の腫瘍性病変患者、および穿刺により診断されたガングリオン患者を対象とした。診療録を用いて、後方視的に臨床データを調査した。

結果：473 例 482 病変のデータを解析した。482 病変中 204 病変 (42.3%) に疼痛を認めた。「いわゆる有痛性腫瘍」は、有痛性病変のおよそ半数 (45.0%) を占めていた。ロジスティック回帰分析の結果、疼痛は、いわゆる有痛性腫瘍 (オッズ比 [OR] : 5.64, 95% 信頼区間 [CI] : 3.44~9.24, $P < 0.001$), 炎症性腫瘍 (OR : 3.42, CI : 1.40~8.33, $P = 0.007$), および強い物理的刺激を受ける部位 (OR : 2.45, CI : 1.58~3.81, $P < 0.001$) と有意に関連していた。一方、長径が大きいこと (OR : 0.90, CI : 0.84~0.96, $P = 0.001$) や悪性腫瘍 (OR : 1.78, CI : 0.82~3.85, $P = 0.144$) との関連は認められなかった。

結論：本研究の結果から、整形外科領域において手術、生検、または穿刺を要する軟部腫瘍性病変のうち、いわゆる有痛性腫瘍が約半数を占めることが示唆された。そのため、これらの腫瘍について十分に理解しておくことが重要である。また、炎症性腫瘍も有痛性軟部病変の鑑別診断において重要である。さらに、強い物理的刺激を受ける部位に存在する病変は疼痛を生じうる。

Effect of Perfusion CT on Time Required to Evaluate Indications for Thrombectomy for Acute Cerebral Infarction

(J Nippon Med Sch 2025; 92: 97-103)

急性期脳主幹動脈閉塞に対する血栓回収療法適応評価における Perfusion CT の有用性三原 陸¹ 井出口稔¹ 金 景成¹ 額額健太¹村井保夫²¹日本医科大学千葉北総病院脳神経外科²日本医科大学脳神経外科

背景：急性期脳主幹動脈閉塞に対する血栓回収療法では、迅速な適応判断と再開通が機能予後改善に重要である。Vitrea software を用いた Perfusion CT では、虚血コアおよびペナンプラの定量評価に加え、4D-CTA 画像の迅速な構築が可能であり、治療までの時間短縮が期待される。本研究では、Perfusion CT 導入による治療時間短縮効果および虚血コア評価精度について検討した。

方法：2021 年 1 月から 2023 年 10 月までに急性期脳主幹動脈閉塞に対して血栓回収療法を施行した 58 例を対象とした。単純 CT 後に MRI を施行した 30 例を group 1、単純 CT 後に Vitrea を用いた Perfusion CT を施行した 27 例を group 2 とし、各種時間指標および転帰を比較した。また、group 2 の 25 例では、Perfusion CT による虚血コア推定と翌日の MRI DWI-ASPECTS を比較した。

結果：患者背景、再開通率、1 カ月後 modified Rankin Scale に有意差は認めなかった。一方、来院から検査終了までの時間および穿刺までの時間は、group 2 で有意に短縮していた。Perfusion CT による虚血コア過大評価は 25 例中 1 例（4.0%）で認めた。

結論：Vitrea software を用いた Perfusion CT は、急性期脳主幹動脈閉塞に対する血栓回収療法の適応判断までの時間短縮に有用である。一方で、虚血コアを過大評価する可能性があるため、症例に応じて MRI などを併用し、慎重に適応を判断する必要がある。

—集会記事—

第 36 回学校法人日本医科大学
International Research Conference 抄録

日 時：2026 年 2 月 21 日（土）13：30～17：00

会 場：日本獣医生命科学大学 E 棟 111 講義室

**Early Recovery Phenotypes after Open Abdomen Surgery
Using Negative-Pressure Temporary Abdominal Closure****Ryerson Emil Magdaleno R. Soliven¹,
Ichiro Okada¹, Yutaka Igarashi¹,
Toru Takiguchi¹, Shoji Yokobori¹**¹ 日本医科大学 救急医学

Patients requiring open abdomen after severe non-traumatic abdominal surgery form a small but clinically challenging group in which postoperative courses vary widely. Despite similar initial indications for open abdomen, some patients stabilize quickly, while others experience prolonged organ dysfunction, repeated interventions, and poor outcomes. These differences are not well explained by traditional severity scores alone.

This study aims to explore early postoperative recovery phenotypes among patients managed with true open abdomen using an unsupervised, data-driven approach. Rather than focusing on outcome prediction, we sought to describe patterns of early recovery during the critical postoperative period.

We performed a single-center retrospective cohort study of adult patients who underwent severe non-traumatic abdominal surgery between 2014 and 2024 and were managed with open abdomen using negative-pressure temporary abdominal closure systems (ABThera or vacuum-assisted closure). Clinical, physiological, and laboratory variables collected within 48–72 hours after the index operation were analyzed using unsupervised clustering methods. Following detailed review of operative records, 96 patients with confirmed true open abdomen were included, with analyses currently ongoing.

This exploratory, hypothesis-generating study seeks to provide a clearer clinical description of early recovery patterns in a rigorously defined open-abdomen cohort. Improved understanding of these patterns may support future work on individualized postoperative management

and outcome evaluation in this high-risk population.

**Clinical Feasibility of Adjunctive Mesenchymal Stem
Cell Therapy with a Biosynthetic Graft for Canine
Corneal Perforation****Metita Sussadee^{1,2}, Pratch Sukumolanan²,
Rattana Muikaew², Yasushi Hara¹**¹ 獣医学部 獣医学科 獣医外科学研究室² Kasetsart University・タイ

Corneal perforation is a vision-threatening emergency in dogs and often results in globe loss if not promptly treated. This report describes the clinical feasibility of combining mesenchymal stem cell (MSC) therapy with a biosynthetic graft for severe corneal injury. A 5-year-old male Chihuahua presented with traumatic corneal perforation of the right eye. Emergency surgical repair was performed using a porcine small intestinal submucosa biosynthetic graft, followed by subconjunctival MSC injection and a temporary third eyelid flap. Postoperative management included systemic and topical medications. At 10 days postoperatively, a fibrin plug and mucous discharge were observed; however, medical therapy was continued. By four weeks, the cornea showed good granulation, ocular comfort, and preserved vision. No major complications occurred. This case demonstrates that adjunctive MSC therapy combined with biosynthetic grafting is clinically feasible and may enhance corneal healing in severe canine corneal perforation. This approach has the potential to reduce complications, support ocular surface reconstruction, and preserve vision in cases traditionally considered for enucleation.

**Reflecting on My Experience during the Australian
Study Tour****Haruna Nakazawa¹, Tsuyoshi Tajima²**¹ 日本獣医生命科学大学 第 2 学年

² 獣医学部 獣医学科 獣医薬理学

I participated in the Australian Study Tour, which provided me with new perspectives across various fields, particularly in wildlife conservation and the livestock industry.

While I was amazed by Australia's diverse wildlife, I felt the immediate threat of extinction that many of these endemic species are facing. This made me realize the urgent need for conservation efforts. Visiting the abattoir was an unforgettable experience that challenged my views on meat production and the mental health of the workers. Observing the inside of the abattoir taught me the importance of showing gratitude towards the animals we consume and recognizing the immense emotional stress of workers. Witnessing the volunteers' passion for wildlife rescue and commitment to animal welfare reminded me of the essential role of caring for animals in need.

This study tour not only expanded my knowledge on wildlife conservation but also highlighted the dedication required to protect animals—efforts that often go unnoticed. I realized that meaningful change starts with small, individual actions, opening up new possibilities for my future. Overall, this trip has given me the confidence and motivation to believe in myself as I strive to broaden my horizons and eventually contribute to veterinary science.

Exploring New Options: My Clinical Experience at NCHU, Taiwan

Aiko Hanada¹

¹ 日本獣医生命科学大学 第5学年

During my clinical training at National Chung Hsing University in Taiwan, I observed Traditional Chinese Veterinary Medicine (TCVM) operating as an established clinical department. While Western medicine remains the core of the curriculum and treatment, TCVM exists as a distinct field, offering a different approach through acupuncture and herbal medicine.

I noticed that TCVM and Western medicine often follow separate paths rather than being fully integrated. Although I didn't always witness drastic clinical changes, I was impressed by how TCVM focuses on the animal's holistic balance and Quality of Life (QOL). This provided a valuable contrast to the Western focus on specific symptoms.

My time in Taiwan made me realize that there is still significant "room for growth" for traditional medicine in the veterinary field. I hope to bring this perspective back to Japan and explore how these additional treatment options can complement our current practices to support the well-being of our patients in a more diverse way.

UROD as a Potential Therapeutic Target and Its Role in Venetoclax Resistance in Acute Myeloid Leukemia

Jiadan Sheng¹, Yasunobu Nagata¹,

Miho Ogi¹, Wataru Nakajima²,

Hayashi Yamamoto², Hiroki Yamaguchi¹

¹ 日本医科大学 血液内科学

² 日本医科大学 先端医学研究所 遺伝子制御学部門

Background:

Although venetoclax-based regimens have demonstrated remarkable therapeutic efficacy in fragile patients with acute myeloid leukemia (AML), some patients exhibit primary resistance, while others develop acquired resistance after prolonged treatment. Therefore, identifying novel therapeutic targets for these resistant cases remains an urgent priority.

Methods:

We utilized public datasets to identify potential targets by calculating the correlation between gene dependency and gene expression across all recorded AML cell lines. Functional validation of candidate genes was then performed using gene-editing approaches.

Results:

Kaplan-Meier analysis of the TCGA AML cohort revealed that patients with higher *UROD* expression had significantly shorter overall survival. Consistently, our laboratory data demonstrated that *UROD* was highly expressed in venetoclax-resistant AML cell lines, accompanied by elevated *BCL-XL* expression. Knockdown of *UROD* markedly impaired cell proliferation across venetoclax primary-resistant, acquired-resistant, and primary-sensitive AML cell lines. Moreover, *UROD* expression was further upregulated in venetoclax-acquired resistant cells after prolonged drug exposure. However, *UROD* overexpression did not affect venetoclax sensitivity compared with control cells, possibly due to insufficient enhancement of heme synthesis. Ongoing studies using resistant models with *UROD* knockdown or overexpression aim to determine

whether *UROD* functions as a mechanistic driver or serves merely as a biomarker of venetoclax resistance.

Development of a High-Sensitivity Platform for Single-Cell Enzyme Activity Measurement

Xue Meng^{1,4}, Yutaka Naito¹,
Chiaki Hori¹, Rikiya Watanabe²,
Toru Komatsu³, Kazufumi Honda¹

¹ 日本医科大学 先端医学研究所 生体機能制御学部門

² 理化学研究所 開拓研究所

³ 東京大学大学院 薬学系研究科

⁴ 中国医科大学附属盛京病院・中国

【Objective】

We developed a single-molecule enzyme activity assay-based protein profiling method using unique fluorescent probes that are cleaved by specific enzymes. The aim of this study is to develop a novel method for identifying enzymatic activities at the single-cell level.

【Materials & Methods】

Fluorescent probes containing unique amino acid sequences that are specifically cleaved by the target enzymes were designed. A living single cancer cell was captured in a newly developed microwell, and the MMP activities in the single cell were analyzed.

【Results】

The enzymatic activities of MMPs in oral cancer cell lines were chronologically observed using a time-lapse microscope.

【Conclusions】

We successfully established a simple method for measuring enzyme activity at the single-cell level. This method has the potential to reveal heterogeneity in enzymatic activities among individual cells, which may lead to the identification of new biological insights into cancer heterogeneity.

HGF Signal Secreted by Marginal Fibroblasts of Keloid Drives Its Invasive Growth

Chiyang Li^{1,2}, Xiangdong Qi²,
Rei Ogawa¹

¹ 日本医科大学 形成再建再生医学

² 南方医科大学珠江医院・中国

The prevention and treatment of keloid is a difficult clinical problem in the field of wound healing and scar. Invasive growth beyond the wound boundary is an important feature of keloid, but its molecular mechanism

remains unelucidated. Our research found that fibroblasts at the margin of keloid (K-fibro) can induce excessive proliferation of fibroblasts derived from normal scar (N-fibro) and fibroblasts derived from perikeloid tissues (Perikeloid-fibro) by high secretion of abnormal signals. Protein microarray screening data showed that K-fibro highly secreted HGF factor which could promote Perikeloid-fibro proliferation and migration and increase the apoptosis resistance of fibroblasts to triamcinolone acetonide. In vivo, HGF/MET blockers initially showed anti-keloid efficacy. Blocking HGF/MET targets is expected to disrupt the abnormal communications between K-fibro and Perikeloid-fibro, thus inhibiting keloid growth. In this study, we hypothesized that K-fibro can mediate the proliferation and migration of Perikeloid-fibro cells in the margins of keloids through the HGF/MET signaling axis. By using in vitro experiments and in vivo keloid xenografts in nude mice, we have demonstrated that HGF/MET signaling axis in fibroblasts could mediate the invasive growth of keloid, which provides new ideas for molecular targeted therapy of keloids.

Insights Gained through the Summer Student Program 2025 at National Institutes of Health

Kanoko Ikejiri¹

¹ 日本医科大学 第3学年

From July 20th to September 22nd, 2025, I attended the program at the National Institutes of Health. My purposes were to gain research techniques, develop critical thinking skills, and improve my English skills.

I joined a laboratory focusing on the research of sickle cell disease. I worked in the group of a doctor who graduated from Nippon Medical School, and thanks to my mentor, I learned not only experimental skills but also career planning.

Through my experiments, I realized that troubleshooting is an essential skill, and for it, critical thinking is required. I also worked on reading assignments. It was a valuable experience to read a paper with my mentor and post-bac students. In meetings, I was impressed by how researchers, including students, discussed research actively. Even in daily conversation, they talk about various topics such as politics, religion, and so on. In addition, they gave me a valuable opportunity to see the NIH clinical center and

to meet a patient with sickle cell disease. Outside of NIH, I also had precious opportunities to meet Japanese researchers.

Thanks to everyone whom I met, I learned a lot which I could not have acquired in Japan.

Medical, Cultural, and Communicating Program in Thailand Organized by the Southeast Asian Medical Study Club (AJIKEN)

**Takamasa Akiyama¹, Hinako Inoue²,
Eme Kato²**

¹ 日本医科大学 第2学年

² 日本医科大学 第1学年

This presentation provides an overview of our experiences during an 11-day medical, cultural, and communicating exchange program in Thailand, and future survey of the difference between what medical student in Thai and Japan want to be in the future and girls and boys. which was organized by the Southeast Asian Medical Study Club (AJIKEN). As first-year and second-year medical students, this was our first opportunity to focus on important medical topics in a hands-on setting. During our stay, we visited Chiang Mai University and Thammasat University as well as several hospitals, while also sightseeing in both Chiang Mai, Sriracha, and Bangkok. We participated in a four-day training program that focused on abdominal screening. In addition, we attended some lectures on pediatric infectious diseases. We also experienced Thai food, traditional medicine in Thai, and Thai massage.

In addition, we plan to research the gap between how medical student in Thai and Japan think about their future job and girls and boys. By doing so, we think we will figure out relationship between cultural differences and that awareness.

Fistulotomy/Fistulectomy and Primary Sphincteroplasty (FIPS) vs Other Sphincter-Sparing Techniques in the Treatment of Fistula-in-ano: A Systematic Review and Meta-Analysis

**Ernes John Castro¹, Rochelle Montaser²,
Andrei Cesar Abella², Cristeta Unira²,
Willmar Jayve Anoso², Kei Uehara¹,
Hiroshi Yoshida¹**

¹ 日本医科大学 消化器外科学

² Batangas Medical Center ・フィリピン

Purpose: This systematic review and meta-analysis aimed to evaluate the clinical efficacy of fistulotomy/fistulectomy and primary sphincteroplasty (FIPS) with other sphincter-sparing techniques (advancement flap, laser ablation, ligation of intersphincteric fistula tract, over-the-scope-clip proctology, video-assisted fistula treatment) in terms of healing rate, recurrence rate, and incontinence rate.

Methods: Randomized control trials (RCTs) comparing FIPS with another sphincter-sparing technique for cryptoglandular fistula-in-ano treatment was searched from several databases. Risk-of-bias assessment done for each study. Outcomes for healing rate, time-to-healing, recurrence rate, incontinence rate, and continence scores were extracted and analyzed. Pairwise meta-analysis was conducted for outcomes evaluated in at least two studies with similar comparator arms. For outcomes assessed in only one study, pertinent studies were described narratively.

Results: Seven RCTs were identified comprising of 482 participants. Pooled analysis showed healing rate of 92.5%. FIPS consistently showed equal or better healing rates compared to all alternatives, with statistically significant superiority over laser ablation (RR 1.29 (1.12, 1.49), $p < 0.05$), LIFT (RR 0.44 (1.16, 1.80), $p < 0.05$) and VAAFT (RR 2.09 (1.13, 3.87), $p < 0.05$). In terms of recurrence, FIPS also showed equal or decreased recurrence rates compared to all alternatives, with superiority over laser ablation (RR 0.24 (0.10, 0.56), $p < 0.05$), LIFT (RR 0.08 (0.01, 0.56), $p < 0.05$), and VAAFT (RR 0.42 (0.20, 0.88), $p < 0.05$). Incontinence rates, as well as continence scores for FIPS vs other sphincter-sparing techniques were not statistically significantly different.

Conclusion: This systematic review and meta-analysis shows that FIPS is a safe and effective procedure, achieving 92.5% healing rates. Healing rates for FIPS was consistently equal or better compared to other sphincter-sparing procedures. Recurrence rates were lower in FIPS compared to other groups. No increased risk for incontinence was seen with FIPS compared with other procedures.

Application of Ultra-High-Frequency Ultrasound (20-100 MHz) in Structural Characterization and Activity Monitoring of Pathological Scars

Chunxiao Liu¹, Rei Ogawa¹

¹ 日本医科大学 形成再生再生医学

Ultra-high-frequency ultrasound (UHFUS, 30–100 MHz), with its superior spatial resolution, holds significant potential in the investigation of pathological scars, particularly keloids and hypertrophic scars. UHFUS enables detailed visualization of the epidermal–dermal junction and superficial dermal microstructures, providing reliable quantitative assessment of scar thickness, layered architecture, and abnormal echogenic patterns. Given that keloids are increasingly recognized as inflammation-driven fibroproliferative disorders characterized by aberrant angiogenesis and sustained mechanical tension, UHFUS may facilitate the identification of biologically active regions and advancing margins of scar lesions. Moreover, UHFUS allows longitudinal monitoring of microstructural remodeling and vascular changes in response to therapeutic interventions. Despite its limited penetration depth, UHFUS offers a unique and sensitive imaging approach for the precise evaluation of superficial pathological scars, supporting mechanistic studies and the development of individualized treatment strategies.

Medical Care in Africa and Nutrition Guidance Targeted at the Gut Microbiota Across Nations

Kai Yamazaki¹

¹ 日本医科大学 第3学年

Hospitals are not merely facilities for treating diseases; they are dynamic entities that evolve uniquely across borders, reflecting local communities and socio-political landscapes. This presentation reports on medical observations and interviews conducted with JICA officials and local physicians across four African nations: Rwanda, Kenya, Zambia, and Angola. I analyze how medical practices are “optimized” to align with specific resources, cultures, and legal frameworks, while highlighting the distinct contrasts with the Japanese healthcare system.

Furthermore, recent studies have shown that gut microbiome-oriented nutritional packages yield significant results for malnourished children in urban slums within developing countries. Building on this evidence, I conducted workshops in local communities across Southeast Asia and Africa, focusing on nutritional science from a microbiome perspective. This initiative

aimed to spark a fundamental interest in nutrition among residents. In this presentation, I will share the insights and experiences gained through these field activities.

A New Perspective on Patient-Centered Care: Lessons from a Cardiology Clerkship at George Washington University

Tomoyuki Hata¹

¹ 日本医科大学 第6学年

From March 31st to April 27th, 2025, I did a one-month clinical rotation in the Department of Cardiology at The George Washington University Hospital in Washington D.C. My main goals were to comprehend differences in medical systems between the U.S. and Japan, by observing cardiovascular practice at the hospital.

For two weeks, I worked with the Heart Team, which covered the inpatient cardiology service and emergency consults. I spent one week in the Non-invasive Lab, mainly focusing on echocardiograms and stress tests, and another week in the Invasive Lab, which I observed cardiac catheterization. I also attended outpatient clinics. Throughout the rotation, I participated in daily rounds, conference, emergency care. I was able to conduct portions of medical interviews, assist with physical examinations, and participate in ECG lecture held for medical students. Additionally, I learned firsthand how latest technologies such as remote monitoring devices, ZioPatch® introduced into patient care.

One of the most striking findings was the difference in healthcare systems. Shorter length of hospitalization, widespread home based physical therapy, and the strong role of insurance coverage significantly influenced how cardiovascular medicine was practiced. Exposure to Washington D.C.’s diverse patient population also highlighted the importance of culture in communication and health care planning.

This rotation broadened my clinical perspective, and understand cardiovascular care in the United States while comparing it to Japan. The experience will surely contribute to my future practice as a physician, enabling me to provide health care with a global perspective.

(外国人留学者研究会抄録監修：
学校法人日本医科大学国際交流センター)

多様な予後を示す甲状腺がん：病態理解から治療戦略へ

正木 千恵^{1,2}¹伊藤病院外科²がん研究所病理部

Thyroid Cancer with Diverse Outcomes: From Understanding the Disease to Treatment Strategies

Chie Masaki^{1,2}¹Department of Surgery, Ito Hospital²Department of Pathology, Cancer Institute Hospital of Japanese Foundation for Cancer**Key words:** thyroid cancer, STAT3, risk stratification, *BRAF* p.V600E, *TERT* promoter mutation

1. はじめに

甲状腺癌は比較的予後良好な分化癌（乳頭癌と濾胞癌）を中心とする疾患群であるが、その臨床経過は必ずしも一様ではない。多くの症例は手術および適切な補助療法により良好な経過をたどる一方、局所再発、リンパ節再発、遠隔転移を来す症例や、病理学的には分化癌であっても生物学的に高悪性度の挙動を示す症例が存在する。近年、超低リスク乳頭癌に対する active surveillance¹の導入や NIFTP（noninvasive follicular thyroid neoplasm with papillary-like nuclear features、非浸潤性被包型乳頭状甲状腺腫瘍）をはじめとする低リスク病変の再分類²により、甲状腺癌診療は「いかに治すか」だけでなく「いかに過剰治療を避けるか」を重視しつつある。また2014年に分子標的治療が適応されて以降、進行癌の治療戦略は進歩しつつづけている。

このような背景のもと、病理組織像や病期だけでは捉えきれない個々の腫瘍の特徴を説明するために、分子病理学的情報を組み込んだリスク層別化が注目されている³。*BRAF*、*RAS*、*RET*、*NTRK*などのドライバー変異と称されるゲノム異常は、甲状腺癌において高頻度に検出される。これらは甲状腺癌の発生や進展に深

く関わるだけでなく、治療の選択にも影響を与える⁴。*TERT* プロモーター（*TERTp*）変異はドライバー変異に加わることで腫瘍の悪性度を上昇させる代表的なリスク変異であり、加齢とともに検出頻度が上昇する。これらの遺伝子変化のほかに、我々は腫瘍細胞の増殖、浸潤、代謝、免疫応答を統合的に制御するシグナル分子であるSTAT3（Signal transducer and activator of transcription 3、シグナル伝達兼転写活性化因子3）に注目している。

本稿では、甲状腺癌のリスク層別化と標準治療、主要なゲノム異常に関する知識を整理したうえで、層別化マーカー開発の一例として乳頭癌におけるSTAT3発現の検討結果を示し、今後の個別化医療におけるその意義と課題について考察する。

2. 甲状腺癌のリスク層別化と標準治療

甲状腺癌の予後はきわめて多様であり、長期にわたり良好な経過を示す低リスク症例から、再発、遠隔転移、がん死に至る高リスク症例まで幅広い臨床像を呈する。そのため、診断時点で適切にリスクを評価することは、手術範囲、リンパ節郭清の要否、術後補助療法、経過観察方針など、その後の治療戦略を決定するうえで重要である。特に分化癌では腫瘍径、被膜外浸

Correspondence to Chie Masaki, Department of Surgery, Ito Hospital, 4-3-6 Jingu-mae, Shibuya-ku, Tokyo 150-8308, Japan

E-mail: c-masaki@ito-hospital.jp

Journal Website (<https://www.nms.ac.jp/sh/jmanms/>)

潤, リンパ節転移の最大径, リンパ節転移の個数, 遠隔転移, などを総合して再発リスクを評価する⁵. また, 年齢は甲状腺癌において強い予後因子である. これを反映し, UICC TNM 分類では第7版から第8版への改定において年齢カットオフ値が45歳から55歳に引き上げられ, より明瞭にリスク層別化された. 乳頭癌の予後因子とリスク分類については「甲状腺腫瘍診療ガイドライン 2024」⁵が参考となる. 55歳以上の高リスク症例の疾患特異的生存率および遠隔無再発生存率がとくに不良である. さらに, ATA (American Thyroid association) ガイドライン 2025⁶では, 診断時点における初期リスク層別化に加え治療後の反応に応じてリスクを再評価する dynamic risk stratification の考え方が重視されつつある.

標準治療の中心は組織型に依らず手術である (図1). 超低リスク乳頭癌では腫瘍の大きさ, 位置, 患者背景を踏まえ, 手術に代えて active surveillance が選択肢となる¹. 一方で中高リスク症例では, 甲状腺全摘あるいは葉切除とリンパ節郭清を行い, 術後には放射性ヨウ素内用療法, TSH 抑制療法, 画像および腫瘍マーカーによる経過観察を組み合わせる⁵.

同じ病期や同じ術式でも再発様式は一律ではない. 甲状腺乳頭癌には長期間無再発で経過する例だけでなく再発を繰り返す例や短期間に再発進行する例が存在する. この差は腫瘍の形態学的特徴だけでは十分に説明できず, 分子異常の組み合わせや, 宿主の免疫応答などを含む腫瘍微小環境によって規定されると考えられている. したがって, 標準治療の適応判断においても, 従来の病理学的指標に分子マーカーを加えることでリスクの層別化や適切な治療へ結びつくことが期待されている.

3. 甲状腺癌のゲノム異常

甲状腺癌の発生と進展 (表1) には, MAPK 経路と PI3K/AKT 経路を中心としたゲノム異常²が関与する. MAPK 経路は乳頭癌を中心とした BRAF 系腫瘍が, PI3K/AKT 経路は濾胞癌を中心とした RAS 系腫瘍が関与している経路である. とくに乳頭癌では BRAF p.V600E 変異が高頻度に認められ, 腫瘍の発生だけでなく, 局所進展や再発とも関連しうる. 欧米では BRAF p.V600E 変異単独でも悪性度上昇に関与するとされるが, 本邦をはじめとしたアジア諸国では必ずしも悪性度上昇に関与していない⁷. TERTp 変異が共存するとその臨床的意義はより強まる⁸. 我々のグループでは蛭名らにより, BRAF p.V600E と TERTp

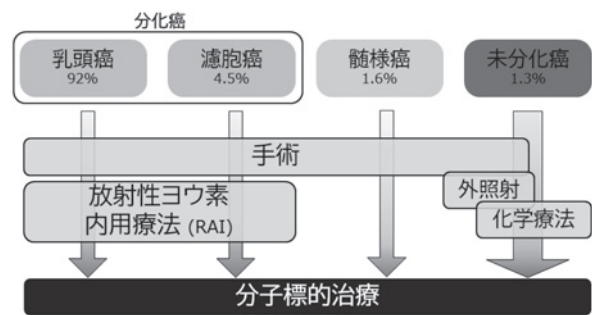


図1 甲状腺癌の標準治療

甲状腺癌の標準治療は, 組織型を問わず手術が基本である. 未分化癌では, 手術, 外照射, 化学療法などを組み合わせた集学的治療が行われる. 分化癌 (乳頭癌と濾胞癌) では, 手術後に残存する甲状腺組織や遠隔転移に対し放射性ヨウ素内用療法が行われる. また, 進行例や放射性ヨウ素抵抗性症例では, 延命や病勢制御を目的とした分子標的治療が適応される.

変異の共存が甲状腺外浸潤, 進行病期, 高リスク臨床病理所見と強く結びつくことを示した⁷. TERTp 変異の把握は積極的な画像モニタリングや治療介入の指標となる. RET や NTRK 融合 (再構成) は, 比較的低頻度ながらも分子標的治療の観点において重要である. これらの遺伝子異常をもつ症例に対する選択的阻害薬は高い有効性が示されており, 注目されている. 一方で濾胞性腫瘍の代表的な遺伝子異常である RAS 変異は単に悪性腫瘍のラベリングとなるものではない. リスク変異の加算により濾胞腺腫から遠隔転移をきたすような濾胞癌, さらに高悪性度の低分化癌/未分化癌まで様々な病態・リスクを示すと考えられている³. このように, 甲状腺癌のゲノム異常は単なる発癌イベントではなく, 診断・予後予測・治療選択をつなぐ重要な情報となっている.

4. STAT3: 層別化マーカーとしての可能性

STAT3 は JAK-STAT 経路の中心的転写因子 (図2) であり, サイトカインや増殖因子の刺激に応答してリン酸化され, 核内へ移行し, 種々の標的遺伝子の発現を調節する. 腫瘍の増殖, 抗アポトーシス, 浸潤, 血管新生, 免疫回避, 代謝再構成, 幹細胞性維持などに関与する多機能分子として理解されている. 甲状腺癌でもこの経路の異常活性化が示唆され, STAT3 の層別化マーカーとしての有用性が検討されてきた^{9,10}.

しかしながら, 甲状腺乳頭癌における STAT3 の臨床病理学的意義については, これまでの報告で必ずしも一貫した結果が得られていない. STAT3 蛋白は甲状腺癌組織で高発現し, リンパ節転移と正の相関を示

表1 甲状腺腫瘍における遺伝子解析の考え方

甲状腺腫瘍の遺伝子解析を3段階に分けて理解する。まず遺伝子発現パターンから腫瘍細胞の起源・分化を類推, 次にドライバー遺伝子から腫瘍を分類, そしてリスク遺伝子変異の有無から腫瘍の悪性度を推定する。複数のリスク遺伝子が検出されれば高異形度癌や未分化癌の可能性を考慮する。

1. 腫瘍の起源・分化の同定（遺伝子発現解析による）

濾胞上皮細胞、C細胞、唾液腺型、胸腺由来、胎児性、由来不明/その他

2. ドライバー変異の同定（主に濾胞上皮由来腫瘍）

膨大細胞腫瘍	mtDNA mutations, near haploidy
超高分化腫瘍/ 腫瘍様病変	<i>TSHR, GNAS, PRKAR1A, TG, TPO, NIS, DUOX2, EZH1</i>
RAS系腫瘍	<i>N/H/KRAS</i> (p.Q61 etc.), <i>PAX8::PPARG, EIF1AX, DICER1, THADA::IGF2BP3, BRAF</i> p.K601E, <i>PTEN, NF1</i>
BRAF系腫瘍	<i>BRAF</i> p.V600E, <i>CCDC6::RET, NCOA4::RET, NTRK1/3 fusion, ALK fusion</i>

*診断に直結する遺伝子変異の同定：*CRTC1::MAML2, ETV6::NTRK3, APC, CTNNB1, DICER1, PAX8::GLIS3, PAX8::GLIS1*

3. 付加的遺伝子変異の同定（リスク遺伝子変異の検出）

TERT promoter mutation, *PIK3CA, TP53, ATM, CDKN2A, ALK, SWI/SNF, MMR* genes

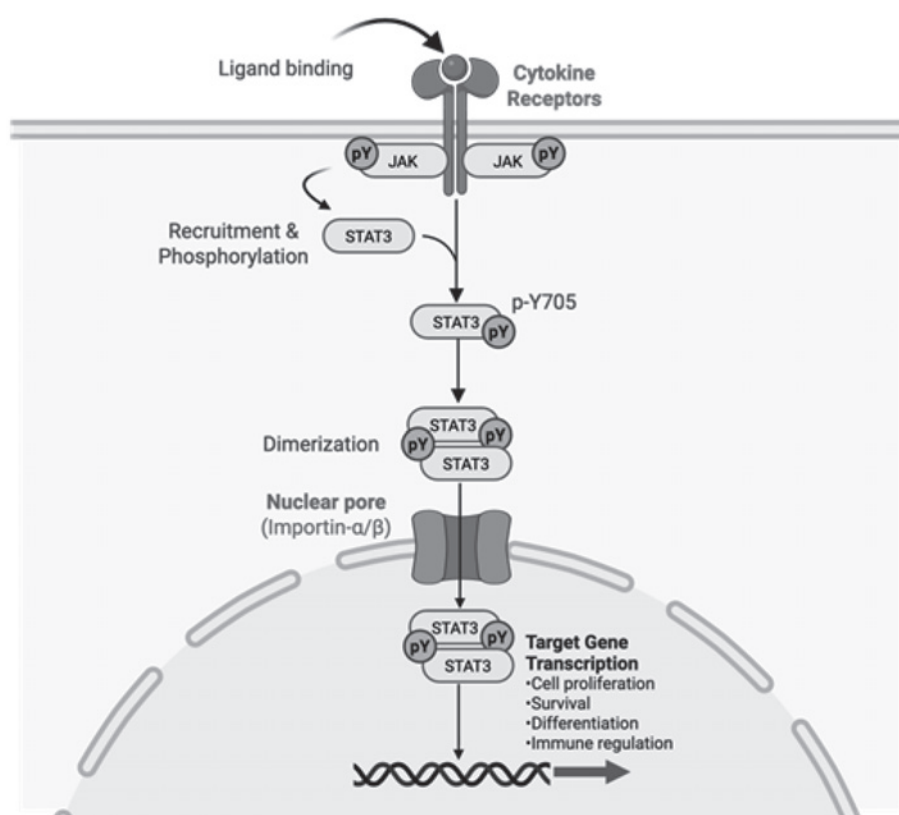


図2 JAK/STAT シグナル伝達経路

サイトカインや成長因子の結合で受容体が二量体化し, JAK が活性化される。活性化 JAK は受容体や STAT3 をリン酸化し, STAT3 は二量体化して核へ移行する。そこで増殖, 生存, 分化, 免疫調節に関わる遺伝子の転写が誘導される。

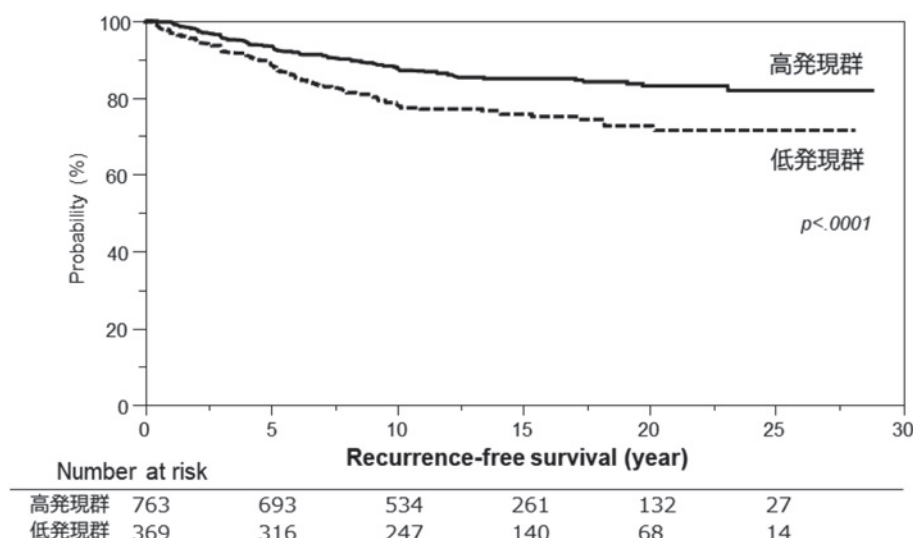


図3 n-STAT3の発現と無再発生存率

n-STAT3のH-scoreをcut off値70で2群に分けた無再発生存率の検討. n-STAT3高発現群のほうが低発現群に比べ有意に無再発生存が良好 ($p < 0.001$) であった.

す一方で、腫瘍径やTNM stageとは逆相関を示すという報告¹¹がある。これは、STAT3発現が腫瘍の進展を促進する可能性を示す。一方で、腫瘍径の大きい症例ではSTAT3活性が低い¹²、STAT3活性の上昇が腫瘍径・遠隔転移の有無と逆相関する¹⁰、といった相反する報告もある。この不一致の背景には、症例数の限界、STAT3蛋白発現と活性化状態の評価対象や評価方法の違いなどが関与している可能性がある。そこで我々は、十分な症例数と長期臨床情報を有する大規模甲状腺乳頭癌コホートをを用いて、STAT3発現と臨床病理学的因子および予後との関連を解析し、層別化マーカーとしての意義を検討した。

我々は、甲状腺乳頭癌1,132例を対象に、核内STAT3 (n-STAT3) の発現と再発・予後との関連を検討した¹³。組織マイクロアレイによる免疫染色にてn-STAT3をH score (0~300点) にて半定量評価した結果、再発例ではn-STAT3のスコア値が有意に低かった。また、n-STAT3高発現群 (≥ 70 点) では腫瘍径が小さく少ないリンパ節転移個数 (< 5) であった。さらに、n-STAT3高発現群は低発現群に比して、無再発生存率が有意に良好であった (図3)。既報の多くがTNM関連因子との関連を中心にSTAT3の意義を評価してきたのに対し、本検討では大規模コホートをを用いて無再発生存率との関連を示した点に新規性がある。

遺伝子異常の観点では、TERTp変異はn-STAT3低発現と、BRAF変異はn-STAT3高発現と関連していた (図4)。これらの結果は、STAT3がMAPK経路

やTERTp活性化と無関係な独立現象ではなく、むしろ遺伝子異常の蓄積や腫瘍細胞の転写制御ネットワークの変化と関連する可能性を示している。また、STAT3の役割は甲状腺癌において一様ではなく、病態や分子背景に応じて異なる機能を示す両義的な性質を有する可能性がある¹⁴。

本検討においてn-STAT3高発現が予後良好と関連した機序として、STAT3が甲状腺乳頭癌において腫瘍抑制因子として機能する可能性が考察される。STAT3はCCND1, BCL2, MYC, CDKN1A, FOXO1, SMAD3など腫瘍細胞の増殖や生存に関わる多くの遺伝子に影響しうる。しかし、甲状腺乳頭癌ではSTAT3の活性化が必ずしもCCND1, BCL2などの遺伝子の発現誘導につながらず、むしろ腫瘍抑制性に機能する可能性が考えられる。STAT3がHIF1 α 発現を抑制することでワールブルグ効果を阻害し、腫瘍増殖を抑制するという報告¹⁰があり、乳頭癌でもこの代謝再構成によりSTAT3が腫瘍抑制的に機能した可能性がある。

このように、STAT3は甲状腺乳頭癌の多様な臨床経過を理解するうえで重要な候補分子であり、その機能が切り替わるメカニズムを解明することは、複雑な病態理解に大きく資すると考えられる。今後、STAT3を含む分子マーカーを臨床病理学的因子と統合することで、再発予測や治療選択の精度向上に寄与することが期待される。

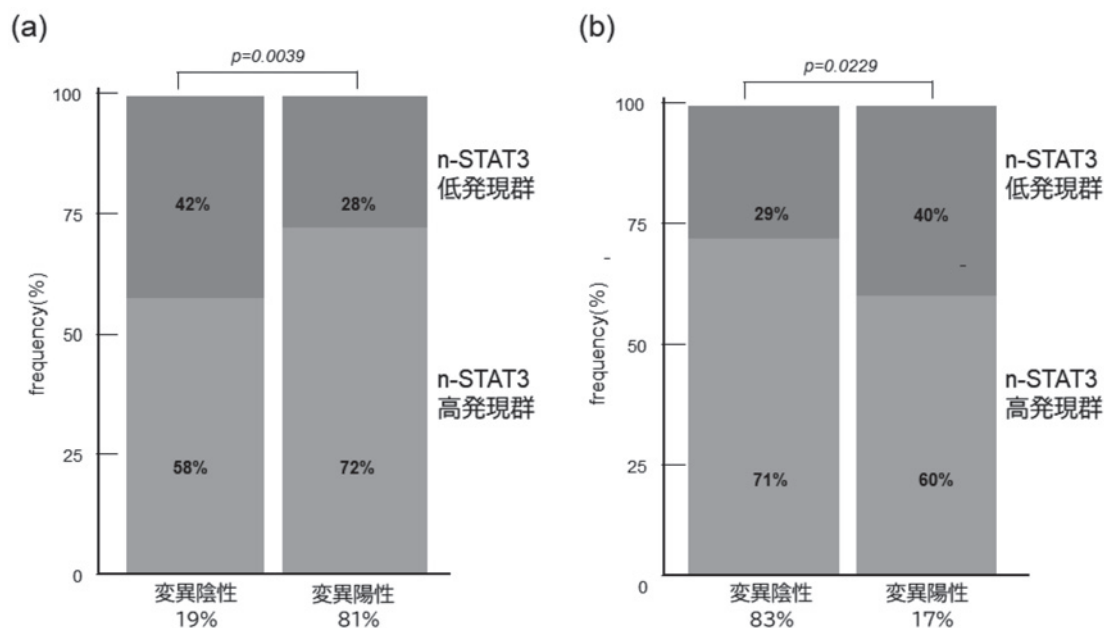


図4 n-STAT3 発現と BRAF p.V600E および TERT プロモーター変異の相関

(a) BRAF p.V600E 変異例. 81% の症例で陽性であり, n-STAT3 高発現症例の割合は BRAF p.V600E 陽性症例 (72%) で陰性症例 (58%) よりも有意に高かった ($p=0.0039$).

(b) TERT プロモーター変異陽性例. 17% の症例で陽性であり, n-STAT3 高発現症例の割合は陽性症例 (60%) で陰性症例 (71%) よりも有意に低かった ($p=0.0229$).

5. おわりに

甲状腺癌診療は, 病理組織像に基づく一律の治療 (one fit all) からリスクに応じた個別化医療 (risk-adapted management) へ, そして形態診断から遺伝子診断の上乗せへと大きく変化している. 低リスク症例に対する active surveillance の導入や, 高リスク症例における遺伝子異常を踏まえた積極的治療はその象徴的な対応である.

これらの幅広い予後を示す甲状腺癌において, 現在様々な分子マーカーの検討が進められている. これらは診断時に個々の病態をより正確に把握し, リスクに応じた治療戦略を選択する一助となる. 今後は, 分子マーカーと臨床・病理学的特徴を統合した精度の高い層別化に基づき個々の症例に最適な治療を構築していくことが求められる.

Conflict of Interest : 開示すべき利益相反はなし.

文 献

1. Sugitani I, Ito Y, Takeuchi D, et al: Indications and Strategy for Active Surveillance of Adult Low-Risk Papillary Thyroid Microcarcinoma: Consensus Statements from the Japan Association of Endocrine

Surgery Task Force on Management for Papillary Thyroid Microcarcinoma. Thyroid 2021; 31: 183-192.

2. Chiba T: Molecular Pathology of Thyroid Tumors: Essential Points to Comprehend Regarding the Latest WHO Classification. Biomedicines 2024; 12: 712.
3. 菅間 博, 千葉知宏: 甲状腺腫瘍の遺伝子分類—基礎から実臨床まで—. 2025; 金原出版 東京.
4. Gouda MA, Nelson BE, Buschhorn L, et al: Tumor-Agnostic Precision Medicine from the AACR GENIE Database: Clinical Implications. Clin Cancer Res 2023; 29: 2753-2760.
5. 日本内分泌外科学会 甲状腺腫瘍診療ガイドライン作成委員会: 甲状腺腫瘍診療ガイドライン 2024, 日本内分泌外科学会雑誌 第41巻 増刊号 2024. 大村印刷 東京.
6. Ringel MD, Sosa JA, Baloch Z, et al: 2025 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid 2025; 35: 841-985.
7. Ebina A, Togashi Y, Baba S, et al: TERT Promoter Mutation and Extent of Thyroidectomy in Patients with 1-4 cm Intrathyroidal Papillary Carcinoma. Cancers (Basel) 2020; 12: 2115.
8. Matsuse M, Yabuta T, Saenko V, et al: TERT promoter mutations and Ki-67 labeling index as a prognostic marker of papillary thyroid carcinomas: combination of two independent factors. Sci Rep. 2017 2; 7: 41752.
9. Sosonkina N, Starenki D, Park JJ: The Role of STAT3 in Thyroid Cancer. Cancers (Basel) 2014; 6: 526-544.
10. Couto JP, Daly L, Almeida A, et al: STAT3

- negatively regulates thyroid tumorigenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2012; 109: E2361–E2370.
11. Zhang J, Gill A, Atmore B, et al.: Upregulation of the signal transducers and activators of transcription 3 (STAT3) pathway in lymphatic metastases of papillary thyroid cancer. *Int J Clin Exp Pathol* 2011; 4: 356–362.
 12. Kim WG, Choi HJ, Kim WB, et al.: Basal STAT3 activities are negatively correlated with tumor size in papillary thyroid carcinomas. *J Endocrinol Invest* 2012; 35: 413–418.
 13. Masaki C, Chiba T, Baba S, et al.: Nuclear STAT3 expression is associated with favorable prognosis in papillary thyroid carcinoma. *Eur Thyroid J* 2025; 14: e250080.
 14. Masaki C, Inoue N, Chiba T: Roles of STAT3 and STAT Family Proteins and Their Signaling Pathways in Thyroid Cancer. *Cells* 2026; 15: 884.

(受付：2026 年 6 月 30 日)

(受理：2026 年 7 月 21 日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことが出来る。

— 会 報 —

定例（1月）医学会役員会議事録

日 時：令和8年1月23日（金）午後4時～午後4時32分

場 所：済生学舎2号館（大学院棟）地下2階 演習室3

出席者：弦間会長

清家，近藤 各副会長

福原監事

浅井，小川，荒川，岩部，石井，吉田 各理事

石野，土肥，坂井，佐々木，松田，中江 各会務幹事

堂本，寺崎，吉川，下山，川見，肥田，中嶋 各施設幹事

委任出席者：中村監事

山口，大橋，杉谷，横堀 各理事

岩崎会務幹事

藤崎，齋藤，田原，廣瀬，藤井，松本，高野 各施設幹事

オブザーバー：佐伯副学長，（委任出席：桑名副学長）

陪席者：丹羽税理士（丹羽会計事務所）

事務局：寺島，小久保，斎藤

議事に先立ち，弦間会長から議事録署名人として，坂井学術担当会務幹事および佐々木会計担当会務幹事の指名があった。また，陪席者について諮られ，承認された。

I. 確認事項

1. 定例（10月）医学会役員会議事録の確認

弦間会長から，標記役員会議事録（令和7年10月24日開催）について内容の説明があり，承認された。

2. 医学会理事会（持ち回り審議）記録の確認

弦間会長から，優秀論文賞に関する標記持ち回り理事会記録（審議日令和8年1月13日）について説明があり，承認された。

II. 報告事項

1. 庶務関連報告（浅井庶務担当理事）

(1) 会員数について

	A 会員	B 会員	名誉会員	学生会員	賛助会員	合計
令和8年 1月20日現在	1,840 名	114 名	83 名	21 名	3 社	2,061 名
令和7年 1月20日現在	1,912 名	120 名	82 名	32 名	3 社	2,149 名

(2) 令和7年度における会費滞納者について

令和8年1月20日現在の会費滞納者は467名（前年度同時期496名）である。年会費未納者に対し，2月上旬の会費請求に向け準備中である。

(3) 医学会ホームページの会員限定ページについて

リニューアル後の医学会のホームページに，今までと同様に，医学会会員専用ページ（IDとパスワード設定）を設置している。医学会総会・学術集会の各講演の動画，「一般演題」（デジタルポスターまたはプレゼンテーション動画）の発表，定年退職教授記念講演会および公開「シンポジウム」の講演動画等もこの専用ページにて公開予定である。現在，医学会会員専用ページの編集作業中（動画データへのリンクほか）である。

2. 学術関連報告（小川学術担当理事）

(1) 令和7年度定年退職教授記念講演会について

標記について，対象教授9名（北村義浩教授，山崎峰雄教授，岳野光洋教授，右田真教授，別所竜蔵教授，清水章大学院教授，吉田寛大学院教授，武井寛幸大学院教授，近藤幸尋大学院教授）の当日配布用の冊子（略歴，講演要旨，業績等）を現在，作成中である。

3. 会計関連報告（石井会計担当理事）

(1) 令和7年度会費について

令和8年1月20日現在の会費納入額は7,922,000円・1,522名（前年令和7年1月20日現在の会費納入額は8,162,500円・1,571名）である。

4. 編集関連報告（吉田編集担当理事）

(1) JNMS/日医大医会誌編集委員会について

去る令和7年11月27日（木）にWeb会議にて，定例のJNMS/日医大医会誌編集委員会を開催した。

(2) 令和7年度優秀論文賞授賞について

今回の役員会「確認事項」の医学会理事会（持ち回り審議）の報告の通り，令和7年11月27日（木）にWebにて行った優秀論文賞選考委員会により厳正かつ慎重に選考し，医学会理事会の承認を経て，松田明久氏〔日本医科大学 外科学（消化器外科学）准教授〕および清水哲也氏（日本医科大学 付属病院 消化器外科 病院教授）の2名によるReview論文に授与することとした。

なお，受賞者には本年9月5日（土）に開催の第94回医学会総会・学術集会にて，表彰および記念講演を予定している。

(3) 「Recommended quote articles」について

Journal of Nippon Medical School（以下，JNMS）のホームページに，引用の際の参考になるようにJNMSの論文を一覧表にまとめた「Recommended quote articles」を掲載している。このたび新規に2024年～2025年の論文の一覧表を掲載した。一覧表を参考に一篇でも多く引用し，次年以降のインパクトファクター向上に役立ててもらおうよう役員に協力依頼があった。

(4) JNMSへのReview執筆依頼状況について

インパクトファクター向上を目指し，被引用数を増やす方策の一環として，引き続きJNMSへの「Review」の執筆依頼をしている。令和8年1月23日（金）までに67名に依頼し，うち40名が掲載済，1名がアクセプト済である。なお，今年度の新任教授3名にもReviewの執筆依頼を行った。

(5) JNMSへのLetter to the Editor 執筆依頼について

インパクトファクター向上を目指し，被引用数を増やす方策の一環として，引き続きJNMSへの「Letter to the Editor」の執筆を依頼している。2026年1月23日（金）までに11名に依頼し，うち5名が掲載済，3名が受諾済，2名がアクセプト済み，1名辞退である。役員にも執筆の協力および執筆者の推薦の協力依頼があった。

(6) 機関誌におけるGemini（日本医科大学用AI）の活用について

前回の役員会（令和7年10月24日）におい

て、JNMSに投稿された論文にAIにて生成された「存在しない文献」が引用されていたことを報告したところ、寺崎施設幹事（基礎医学）から、Google提供の生成AI「Gemini」の日本医科大学専用（学外への情報流出がない、学習させない仕様のもの）があり、医学会の機関誌にも利用（リファレンスチェック等）できるのではないかとこの情報提供があった。

後日、寺崎幹事から日本医科大学専用Geminiによるリファレンスチェック案の提案があった。今後、機関誌へのGemini（日本医科大学専用）の利用について、編集委員会にて試行および利用を検討していくこととした。

- (7) JNMSのペーパーレスについての周知について
JNMS第92巻第6号（2025年12月発行）に、「お知らせ」として、次号のJNMS第93巻第1号（2026年2月発行）からペーパーレス（Online Journalのみ）になる件を掲載した。

- (8) 日医大医会誌における特集・シリーズ企画について

日本医科大学医学会雑誌（以下、日医大医会誌）第17巻第4号（令和3年10月号）から掲載を開始したゲストエディター立案による特集・シリーズ企画については、これまでに16回掲載し、それぞれの企画と今後の掲載予定については、一覧表にて報告した。

- (9) 機関誌の編集状況について（令和8年1月23日時点）

JNMSは第92巻第1号（2025年2月発行）から第93巻第6号（2026年12月発行予定）まで、日医大医会誌は第21巻第1号（令和7年2月発行）から第22巻第2号（令和8年4月発行予定）までの発行および編集状況について報告した。

- (10) 機関誌への広告掲載実績および掲載予定について（令和8年1月23日時点）

標記の広告掲載について、日医大医会誌第21巻第2号（令和7年4月発行）から第22巻第3号（令和8年8月発行予定）までの掲載状況報告があり、広告掲載企業が減少していることから、役員に広告掲載企業を推薦するよう協力依頼があった。

III. 審議事項

1. 医学会会員における退会の取り扱いについて

浅井庶務担当理事から、標記について令和8年1月20日までの退会届提出者合計33名について説明があり、審議の結果、退会が承認された。

2. 令和8年度・9年度医学会理事選挙について（講師以上の定義など）

浅井庶務担当理事から、本年3月に実施の理事選挙について、理事選挙管理委員会委員長に浅井庶務担当理事が就任したこと等の現況報告とスケジュール案の説明があり、会務幹事と施設幹事には開票作業等への協力依頼があった。

また、理事選挙は、評議員（講師以上の会員）の互選となっているが、近年、職名が増えているため、「講師以上」の定義を確認した。

現在の「講師」以上の具体的な職名を基に、検討の結果、今回の選挙については、「病院講師」以外は対

象とすることが承認された。

なお、評議員の定義（講師以上の会員）については、医学会会則や細則において規定されているため、会則・細則をはじめ、関連の規程等の変更を検討することとした。

3. 令和7年度定年退職教授記念講演会・記念祝賀会について

浅井庶務担当理事から、令和8年3月7日（土）に東京ガーデンパレスにて開催予定の標記記念講演会・記念祝賀会について、各教授の演題および座長が決定したとの報告があり、承認された。

なお、本年度も講演会終了後に祝賀行事および記念祝賀会を実施する次第案が諮られ、審議の結果、提案通り承認された。

4. 令和8年度日本医科大学医学会第35回公開「シンポジウム」について

小川学術担当理事から、令和8年6月6日（土）に開催予定の第35回公開「シンポジウム」における「主題」の候補として3案、提案があった。検討した結果、多数決とし、結果「完全治癒を目指すがん研究：治療技術と基礎研究の統合による新たな可能性」に決定した。今後、学術担当理事を中心に企画を具体化していくことが承認された。

5. 令和8年度第94回日本医科大学医学会総会・学術集会「特別講演」について

小川学術担当理事から、令和8年9月5日（土）に開催予定の医学会総会・学術集会における「特別講演」の演者について、前回の役員会（令和7年10月24日）において、例年にならって連携協定校のうち、東京理科大学に依頼予定となったとの説明があった。検討の結果、学術担当理事から提案のあった候補者を含め、清家副会長（大学院医学研究科長）から、東京理科大学に演者の推薦を依頼することが承認された。

IV. その他

1. 弦間会長から、本年度末にて定年退職される近藤副会長および吉田編集主幹に感謝の言葉が述べられた。続いて近藤副会長および吉田編集主幹から挨拶があった。
2. 次回医学会役員会は、医学会理事選挙後の令和8年4月24日（金）に開催予定とした。

以上

議事録署名 坂井 敦 ㊞

議事録署名 佐々木 孝 ㊞

日医大医会誌論文投稿チェック表

種 目： 投稿日： 年 月 日

著者名： 所 属：

表 題：

- ☐ 1. 日本医科大学医学会会員（共著者含む）で会費が納入されている。
- ☐ 2. 著者数は 10 名以内である。
- ☐ 3. 投稿論文は、個人情報保護法に準拠している。
- ☐ 4. 投稿論文が人間または動物を被験者として研究を記述している場合は、倫理審査委員会の承認を得ている証明および研究対象者からインフォームドコンセントが得られている。
- ☐ 5. 投稿論文は、下記の規定どおりである。

種 目	文字数	英文抄録	図表写真の点数
グラビア	700 字以内		
カラーアトラス	1,000 字以内		
原 著	16,000 字以内	400 語以内	制限なし
綜説（論説）	16,000 字以内	400 語以内	12 点以内
臨床医のために	4,000 字以内	400 語以内	6 点以内
臨床および実験報告	3,200 字以内	400 語以内	6 点以内
症例報告	3,200 字以内	400 語以内	6 点以内
CPC・症例から学ぶ 基礎研究から学ぶ	6,400 字以内	400 語以内	文字数に含む
話 題	2,200 字以内		

- ☐ 6. 原稿（文献も含む）にページを記載している。
- ☐ 7. 体裁が次の順に構成されている。
 ①表題 ②Title・著者名・所属（和文・英文） ③Abstract（英文） ④Key Words（英語） ⑤緒言
 ⑥研究材料および方法 ⑦結果（成績） ⑧考察 ⑨結論 ⑩文献 ⑪Figure Legend
- ☐ 8. Abstract はネイティブチェックを受けている。
- ☐ 9. Abstract は double space で 400 語以内である。
- ☐ 10. Key Words は英語 5 語以内である。また、選択に際し、医学用語辞典（南山堂）・Medical Subject Heading を参考にしている。
- ☐ 11. 文献の記載が正しくされている。（投稿規程記載見本参照）
- ☐ 12. 文献の引用が本文中順番に引用されている。
- ☐ 13. (1) 表・図は英文（推奨）で作成されている。
 (2) 表・図および写真は各 1 枚ずつにされている。
 (3) 表・図および写真の数は規定内である。
 (4) 表・図を電子媒体で作成する場合は、300dpi 以上で作成されている。
 (5) 本文中の表・図の挿入位置が明示され、順番に出ている。
 (6) 表・図は査読しやすい大きさである。
 (7) 写真は鮮明である。
- ☐ 14. 誓約書・著作権委譲書がある。
- ☐ 15. 投稿者は、印刷経費の実費を負担する。

連絡先 希望する連絡先

E-mail @

メモ：

誓約書・著作権委譲書

(更新日：令和2年4月15日)

日本医科大学医学会雑誌に投稿した下記の論文は他誌に未発表であり、また投稿中でもありません。また、下記の論文に使用されている表・図等は、未公開のものです。

採用された場合にはこの論文の著作権を日本医科大学医学会に委譲することに同意いたします。また、下記のオープン・アクセス・ポリシーに同意いたします。

なお、本論文の内容に関しては、著者（ら）が一切の責任を負います。

【オープン・アクセス・ポリシー】

日本医科大学医学会雑誌は、第16巻第2号（令和2年4月）以降に掲載するすべての論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示4.0国際（CC BY NC ND）ライセンス（<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>）を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことが出来る。営利使用または改変を行う場合は、編集主幹による利用許諾を要する。また、第16巻第2号（令和2年4月）以前に掲載された論文についても同様に利用許諾を要する。

論文名

署名	氏名	日付

注：著者は必ず全員署名して下さい。

日本医科大学医学会雑誌（和文誌）論文投稿規程

1. 日本医科大学医学会雑誌（和文誌）は基礎、臨床分野における医学上の業績を紹介することを目的とし、他誌に未投稿のものでなければならない。
2. 本誌への投稿者（全共著者を含む）は原則的に日本医科大学医学会会員に限る。ただし、依頼原稿についてはこの限りではない。
3. 日本医科大学医学会雑誌、第16巻第2号（令和2年4月）以降に掲載するすべての論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際（CC BY NC ND）ライセンス（<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>）を採用した。すべての論文の著作権については、論文が採用された場合、日本医科大学医学会に委譲されるが、ライセンス採用後も日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことができる。営利使用または改変を行う場合は、編集主幹による利用許諾を要する。また、第16巻第2号（令和2年4月）以前に掲載された論文についても同様に利用許諾を要する。

4. 投稿論文の研究は「ヘルシンキ宣言、実験動物の飼養および保管等に関する基準（『日本医科大学動物実験規程』参照）」、あるいは各専門分野で定められた実験指針および基準等を遵守して行われたものであること。

5. 投稿時点で施行されている個人情報保護法を遵守したものであること。

なお、臨床研究を投稿する場合は、研究対象者を特定できる文面・写真を掲載しないことおよび人権を損なうことのないように配慮し、研究対象者からインフォームドコンセントが得られていること。

また、動物実験の場合は、動物の維持・管理や実験操作に伴う疼痛の緩和に配慮したことを明記すること。

6. 法的あるいは倫理的に審査が必要とされている研究については、倫理審査委員会の承認を得ていることを証明する書類を提出または承認番号を明記する。

7. 本誌には次のものを掲載する。

- (1) 原著、(2) 総説（論説）、(3) 臨床医のために、(4) 臨床および実験報告、(5) 症例報告、(6) CPC・症例から学ぶ・基礎研究から学ぶ、(7) 話題、(8) その他編集委員会が認めたもの。

種目	原稿	英文抄録	図表写真の点数
原著	16,000 字以内	400 語以内	制限なし
総説（論説）	16,000 字以内	400 語以内	12 点以内
臨床医のために	4,000 字以内	400 語以内	6 点以内

臨床および実験報告	3,200 字以内	400 語以内	6 点以内
症例報告	3,200 字以内	400 語以内	6 点以内
CPC・症例から学ぶ・基礎研究から学ぶ	6,400 字以内*	400 語以内	文字数に含む
話題	2,200 字以内	—	—

*ただし、図・表・写真に関しては、1 点 400 字に相当。

8. 論文の投稿は、電子投稿システム

「ScholarOne Manuscripts」で行う。

投稿ウェブサイト：

<https://mc.manuscriptcentral.com/manms>

*事前にアカウント登録が必要。

9. 所定の「論文投稿チェック表」・「誓約書・著作権委譲書」・「利益相反（COI）自己申告書」（全共著者を含む）を添付する。

なお、論文内に利益相反の状態（利益相反が無い場合もその旨）を明記する。

10. ネイティブではない著者が執筆した英文抄録については、事前にネイティブの者の校正を受けること。

11. 原稿の構成は、(1) 表紙、(2) 抄録、(3) Key words（英語）5 語以内、(4) 本文〔緒言、研究材料および方法、結果（成績）、考察、結論、文献〕、(5) 図・表・写真とその説明、(6) その他とする。

12. 原稿の内容は、

- (1) 表紙：表題、所属名、著者名、連絡先（所属機関、勤務先または自宅の住所、電話番号、Fax 番号、e-mail address）。以上を全て和文と英文で提出する。表題には略語を使用しない。著者は原則として 10 名以内とする。

- (2) 文献：本論文の内容に直接関係のあるものにとどめ、本文引用順に、文献番号を 1. 2. 3. …とつける。文献には著者名（6 名以下は全員、7 名以上は 3 名を記載し、4 名からはほか、英文は et al. で記載する。）と論文の表題を入れ、以下のように記載する。なお、雑誌の省略名は和文の場合は医学中央雑誌・収載誌目録、欧文誌では“NLM Catalog: Journals referenced in the NCBI Databases”による。

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>

- i. 雑誌の記載例

松谷 毅、藤田逸郎、金沢義一ほか：残胃癌に対する腹腔鏡補助下残胃全摘術。

日医大医会誌 2014；10：178-181.

Yokota H: Cerebral endothelial damage after severe head injury. J Nippon Med Sch. 2007; 74: 332-337.

- ii. 単行書の記載例

横田裕行：救急医療における終末期医療。第10巻救急医療（シリーズ生命倫理学）。有賀 誠，手嶋

豊編. 2012; pp 79-100, 丸善出版 東京.

Ogawa R: Diagnosis, Assessment, and Classification of Scar Contractures. In Color Atlas of Burn Reconstructive Surgery (Hyakusoku H, Orgill DP, Téot L, Pribaz JJ, Ogawa R, eds), 2010; pp 44-60, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlin.

iii. オンラインジャーナルの記載例

Yoshida H, Tani N, Yoshioka M, et al.: The current status of laparoscopic hepatectomy. J Nippon Med Sch. 2019 Aug 15; 86: 201-206 https://doi.org/10.1272/jnms.JNMS.2019_86-411

iv. Web サイトの記載例

National Comprehensive Cancer Network: NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Non-Small Cell Lung Cancer Ver. 2; 2018. https://www2.tri-kobe.org/nccn/guideline/lung/english/non_small.pdf

v. データベースの記載例

U.S National Institutes of Health. SEER Summary Staging Manual-2000. <http://seer.cancer.gov/tools/ssm/> Accessed Jan 26 2015.

(3) 図・表, 写真:

表題, 説明を含め英文(推奨)で作製する. 表は Table 1 (表 1), Table 2 (表 2) …, 図は Fig. 1 (図 1), Fig. 2 (図 2) …とし本文の欄外に挿入箇所を明示する.

表の上には必ず表題, 図には図題を付ける. また, 本文を併読しなくともそれだけでわかるよう実験条件を図・表・写真の下に簡単に記載することが望ましい.

(4) 見出し符号:

見出し符号を付ける場合は 1, (1), 1), i, (i),

i) を基本順位とする. ただし, 緒言, 結論には見出し符号は付けない.

(5) 原則として国際単位系 (SI) を用いる. 記号のあとにはピリオドを用いない. 数字は算用数字を用いる.

13. 論文の採否は, 編集委員会が決定する.

14. 投稿前に英文校閲を希望する場合は, 事務局にご連絡下さい. (有料)

15. 著者校正は原則として初校のみとし, 指定期限以内に返却するものとする. 校正は脱字, 誤植のみとし, 原文の変更, 削除, 挿入は認めない.

16. 投稿原稿は原則として, その印刷に要する実費の全額を著者が負担する.

17. 別刷の費用は著者負担とする. ただし, 依頼原稿は別刷 50 部を無料贈呈する.

18. 投稿に関する問い合わせ・連絡先

〒113-8602 東京都文京区千駄木 1 丁目 1 番 5 号

日本医科大学医学会事務局内

日医大医会誌編集委員会

電話: 03-3822-2131 (内線 5111)

FAX: 03-5814-6765

E-mail: jmanms@nms.ac.jp

(令和 2 年 10 月 15 日)