

学会抄録

第408回 日本泌尿器科学会北陸地方会

(2005年6月18日(土), 於 金沢都ホテル)

経皮的ドレナージにて治療した気腫性腎盂腎炎の1例: 森下裕志, 西野昭夫 (小松市民), 大辻道雄, 亀田正二 (同内科) 症例は80歳, 男性. 右側腹部痛, 嘔気, 食欲不振を主訴に2004年2月10日当院内科を受診. KUB および腹部エコーにて右気腫性腎盂腎炎が疑われ, 同日当科へ紹介された. CT にて右腎周囲にガス像を伴う膿瘍形成が認められ, 糖尿病および右気腫性腎盂腎炎の診断にて即日入院となった. 糖尿病に対してインスリンによる血糖コントロールを行うとともに, 気腫性腎盂腎炎に対しては, まず抗生剤 (イミペネム/シラスタチン) とγグロブリン製剤の投与を行った. 2月25日に経皮的ドレナージを行い, 3月12日にドレーンを抜去した. 尿培養および膿瘍培養から *Klebsiella pneumoniae* が検出された. ドレーン抜去3ヵ月後のCT では右腎周囲の液体貯留像はほぼ消失し, 8ヵ月後のCT では完全に消失していた.

Anatrophic partial nephrectomy を施行した単腎腎癌の1例: 山本健郎, 角野佳史, 並木幹夫 (金沢大), 川口光平, 上木 修 (公立能登) Nephron sparing surgery での大きな問題は出血と腎機能障害をいかにして起こさないようにするかである. われわれは今回片腎症例の小さな腎腫瘍に対し腫瘍を栄養する動脈を選択的に clamp したうえで腫瘍を核出する術を 8 cm という小切開創にて行い, 術後腎機能を温存した1例を報告する. CT, MRI から腎実質に埋まりこむ形で境界明瞭な径 2 cm 程の腫瘍がみられ, 血管造影では2本に分枝した腎動脈のうち腹側枝が腫瘍を栄養していた. 手術は栄養血管のみを露出, 阻血し少ない出血にて手術できた. 術後クレアチニンクリアランスは術前と変わりなく腎機能障害は認められなかった.

鏡視下腎摘除術における腎基血管の安全な処理法: 澤田樹佳, 江川雅之, 三崎俊光 (市立砺波) 鏡視下腎摘除術は今や標準的な術式となりつつある. 手技に習熟すればより繊細な操作が可能になる一方で, モニター下の二次視野で手術を行うため遠近感がつかみづらい. また鏡視下手術では腎基血管にクリップを使用するが, クリップ先端の確認が盲目的になることがあり, 不完全なクリップ操作は大量出血などの重大な事故につながる可能性がある. 今回, 開腹手術で通常行われる血管テープを利用した血管処理を鏡視下腎摘除術に適用し, クリップ先端の確認が容易となった. また拡大視野下にフックを使用することで, 出血のない安全な腎基血管の剥離操作が可能であった. これらの血管処理法は腹腔鏡下手術技術認定のビデオ審査を受ける際にも役立つ手技と考えられた.

健診血尿で発見された尿管癌の2例: 山内寛喜, 塚 晴俊, 村中幸二 (市立長浜) 血尿特に肉眼的血尿は腎尿路系悪性腫瘍の初発症状として重要であり, 肉眼的血尿症例に対してはまず悪性腫瘍を念頭に置くことが日常の臨床では一般的である. 無症候性顕微鏡的血尿に関して, 腎尿路系悪性腫瘍のうち7%が初発症状として無症候性顕微鏡的血尿を主訴としており, 他科治療中偶然尿潜血を指摘されていても放置されることがあるとの報告がある. 今回われわれは, 2003, 2004年に当科を受診した尿潜血陽性患者813例すべてに対し, 泌尿器科的精査を行い5名の尿路上皮腫瘍を発見し, うち2名で尿管癌が発見され根治的尿管全摘除術を行った. 尿管腫瘍は緩慢な発育を示す腫瘍であり, 無症候性の肉眼的血尿が初発の場合が多い. しかし, 尿管は壁が薄く肉眼的血尿を来した時点で壁外浸潤を起こしている場合が多く, 予後不良であるが, 定期的な尿検査と排泄性腎盂尿管造影検査にて初期の段階での発見ができたと思われる.

後腹膜腔に発生した Malignant solitary fibrous tumor の1例: 伊藤秀明, 成本一隆, 福田 護, 布施春樹 (舞鶴共済), 今村好章 (福井大病院) 症例は51歳, 女性. 下肢浮腫精査のため当院内科にて施行されたCTで左腎の腹側に径 4.5 cm の不均一に造影される腫瘤を指摘され当科紹介となった. 左腎門部にも腫瘤が認められた. 後腹膜腫瘍の診断のもと腫瘍摘出術を施行した. 摘出腫瘍は分葉状で, 間質

に豊富なコラーゲンを有し細胞密度の低い部分と, 細胞密度が高く核異型を伴う部分が認められ malignant solitary fibrous tumor と診断された. 同時に摘除された腎門部腫瘍は後者と同様に核異型を伴い転移または播種と考えられた. 手術時にすでに転移が認められたのは本例が初めての報告と思われる. 術後8ヵ月現在再発, 転移は認められていないが, 悪性像を認めた症例の80%に局所再発または転移を認めたとする報告もあり, 長期にわたる厳重な観察が必要である.

タンパク結石の1例: 河野真範, 加藤浩章, 小松和人, 塚原健治 (福井赤十字) 32歳, 男性. 主訴は左側腹部痛. 既往歴に痛風, 糖尿病. 1989年左側腹部痛にて当科初診. 左水腎症, 右萎縮腎, 両側膀胱尿管逆流症, 左重複腎盂尿管, 左上位腎尿管結石の診断にて左尿管切石術を施行. 結石分析はタンパク98%. 1990年両側膀胱尿管逆流防止術. 以後数回, 自排石あり, いずれもタンパク結石であった. 2005年4月15日, 左腰背部痛にて当科受診, 入院. CT にて, 左水腎および水尿管, 交叉部付近に造影効果のない, 直径 8 mm の組織を認め, これまでの経過とあわせ左尿管のタンパク結石と診断した. 後日腎臓作成後, 経皮的に尿管碎石術を施行した. タンパク結石は画像上, 尿路悪性腫瘍との鑑別はきわめて困難であり, 診断には尿管鏡が有用とされ, 治療は経皮的な碎石術が有効とされる. 自験例は経過より術前診断が可能であった.

膀胱異物の1例: 平井敏仁, 池田大助, 酒井展秀 (横浜栄共済) 53歳, 男性. 2004年8月頃, 本人の弁によれば就寝中にある女性から尿道から何かを挿入されるも無症状のため放置していた. 2005年4月, 排尿時痛と頻尿を主訴に当科受診. KUB にて膀胱部に金属製と思われるワイヤー状の異物陰影と, それを取り囲む石灰化像が認められた. 経尿道的な異物除去は困難と判断し高位膀胱切開により異物結石を除去した. 結石を除去すると, 全長 130 cm の電気コードが出現した. 膀胱索状異物は 20 cm から 300 cm のものまで報告されているが, 結び目ができたり, 簡単に切れたりするなどの理由で経尿道的な除去は困難とされている. 本症例のように結石化した場合も膀胱高位切開が必要であると考えられた.

ネダブラチンを用いた動注化学療法が奏効した膀胱扁平上皮癌の1例: 重原一慶, 北川育秀, 中島孝夫, 島村正喜 (石川県立中央) ネダブラチンを用いた動注化学療法が奏効した膀胱扁平上皮癌の1例を報告する. 症例は75歳, 女性. 肉眼的血尿を自覚したため2004年3月に当科受診した. 膀胱鏡検査にて膀胱前壁に腫瘍を認め, CT およびMRI にて腫瘍の壁外浸潤を認めた. 経尿道的膀胱腫瘍切除術を施行し, 膀胱扁平上皮癌と診断した (T3b, N0, M0). ネダブラチンおよび塩酸ピラルビシンを動注としたMVAC 療法を2コース施行したところ, CT およびMRI 上, 明らかな腫瘍は認められなかった. その後, 10月に膀胱生検を施行し, 病理学的にCRであることがわかった. 化学療法後1年になるが, 現在も明らかな再発は認めていない.

膀胱に再発した扁桃原発悪性リンパ腫の1例: 一松啓介, 吉田将士, 明石拓也, 永川 修, 布施秀樹 (富山医薬大) 患者は82歳, 女性, 約11年前の1994年, 左扁桃原発悪性リンパ腫, びまん性大細胞型Bリンパ腫と診断された. CHOP 療法, 放射線療法が施行され, CRを得ている. 2005年1月頃から肉眼的血尿が出現, 2月10日精査加療目的に当科紹介となり, 膀胱鏡にて非乳頭状広基性の腫瘍を認め入院となった. 尿細胞診陽性, CT, MRI にて膀胱前壁を中心に壁外浸潤を伴った巨大な腫瘍を認めた. TUR 生検を施行し, びまん性大細胞型Bリンパ腫と診断. 組織型の一致を認めたため, 11年前の左扁桃原発悪性リンパ腫の膀胱への再発と考えられた. 全身検索にて胃, 肺にも病変を認め, 今後血液内科にて化学療法が予定されている. 悪性リンパ腫の膀胱への再発について述べた報告は少ない. 本症例は悪性リンパ腫が11年の経過を経て膀胱に再発した稀な症例であると思われる.

膀胱子宮内膜症の1例：長澤丞志，瀬戸 親，田近栄司（富山県立中央），中島正雄（同婦人科），内山明央（同臨床病理），藤田 博（金沢大） 症例は31歳，女性．右下腹部痛，頻尿を主訴に婦人科受診．左卵巢チョコレート嚢胞，子宮筋腫と診断され，左卵巢摘出および子宮筋腫核出術摘出術が施行された．しかし，症状が改善されず，後にCT，MRIで膀胱子宮内膜症と診断され，ホルモン療法が行われたが，症状は改善せず，当科へ紹介された．膀胱鏡検査では，後壁に膀胱粘膜に覆われ一部暗青色の嚢胞状変化を有する病変を認めた．臨床所見，画像所見とも典型的であったので，生検は行わずに膀胱部分切除を施行した．病理組織学的には膀胱エンドメトリオシスと確定診断された．以上，文献的考察を加え報告する．

尿道ステント留置3年後に発生した尿道直腸瘻の1例：中井正治，大原宏樹，塩山力也，棚瀬和弥，大山伸幸，三輪吉司，秋野裕信，横山 修（福井大） 症例：91歳時，前立腺肥大症による尿閉に対し永久留置型尿道ステント挿入し，自排尿可能であったが94歳時，尿閉となり当科受診．尿中に食物残渣を認めたため，尿道直腸瘻を疑い，CT，RUG，大腸ファイバー確定診断．腰麻下でステント抜去術を行い，便の混入を防ぐため尿道カテーテルを留置し，経過観察を行っている．われわれが検索しえた限りでは尿道ステントで尿道直腸瘻をきたした症例は自験例が初めての報告である．

精巣部分切除術が施行された精巣類表皮嚢胞の1例：川口昌平，高田昌幸，上野 悟，藤田 博，四柳智嗣，角野佳史，小中弘之，高栄哲，並木幹夫（金沢大） 9歳，男児．2005年3月29日無痛性右陰嚢腫大を主訴に当科紹介．超音波検査上，内部不均一で境界明瞭な径2cm大の嚢腫が認められた．嚢腫壁の一部が高エコーで，内部は総じて低エコーであった．MRI上，嚢腫内部はT1で低信号，T2で高信号，造影効果に乏しく，嚢腫辺縁部はT1，T2で低信号を呈した．これら典型的な画像所見より，類表皮嚢胞が強く疑われ，4月4日生検を兼ねた手術を施行．術中迅速病理で類表皮嚢胞あるいは成熟奇形腫の診断にて，精巣部分切除術を施行．最終的な病理診断は類表皮嚢胞で，今後，定期的な外来経過観察の予定である．本症例のように術前画像診断で良性疾患の可能性がある場合，精巣温存を念頭に置いて，積極的な術中迅速病理診の施行が必要と考えられた．

左鼠径ヘルニアの嵌頓を契機に発見された小児精巣成熟奇形腫の1例：大筆光夫，三原信也（市立敦賀），木船孝一（同放射線），中沼安二（金沢大形態機能病理学） 症例は3歳，男児．腹痛，嘔吐を主訴に2005年1月23日当院救急部を受診した．腹部は膨満し圧痛がみられたほか，左鼠径部の腫脹がみられた．腹部単純X線検査，腹部骨盤超音波検査にて左鼠径ヘルニアの嵌頓が疑われた．また陰嚢超音波検査にて左精巣腫瘍の存在が疑われたため当科に紹介された．血液検査ではAFP，HCG β は正常，LDHは軽度の上昇がみられた．左鼠径ヘルニアに左精巣腫瘍が合併しているものと診断し，1月24日左鼠径ヘルニア根治術および左高位精巣摘出術を施行した．摘出した左精巣組織に皮膚，腸上皮を認め成熟奇形腫と診断した．鼠径ヘルニアの嵌頓

を契機に精巣腫瘍が発見された報告は少なく，若干の文献的考察を加えて報告した．

HDR-Brachytherapy 前後の QOL 評価：高田昌幸，溝上 敦，藤田 博，四柳智嗣，角野佳史，小中弘之，高 栄哲，並木幹夫（金沢大） 金沢大学では1999年2月から2004年10月までに128人の前立腺癌患者にHDR-Brachytherapy (HDR-BT)を施行してきた．これらの患者を対象にその治療前後の性機能および排尿状態に関するアンケート調査を行い，それを集計したので報告する．前立腺癌に対する治療前の IIEF5 スコアの中央値はすべての患者，AHT 非施行群，AHT 施行群において HDR-BT 後低下を認め，治療により ED の悪化を認めた．しかし，非 AHT 群では治療前に勃起能力を少なくとも保持していた患者は，治療後も80%の患者が勃起能力を保持していた．排尿状態については IPSS/QOL スコアを用いた．IPSS 合計点では治療1年以内で IPSS の増加を認め，主に刺激症状の増悪を認めたが2年目以降は改善の傾向がみられた．

福井県における男性尿道炎の動向：金田大生，三輪吉司，松田陽介，青木芳隆，大山伸幸，秋野裕信，横山 修（福井大），南後 修，藤田知洋（藤田記念） 福井県におけるSTD，特に男性尿道炎の動向を調査し，その問題点と対策を検討した．近年男性尿道炎においては，淋菌性，クラミジア性共に増加傾向にあるのに対し，女性では淋菌感染がほとんど認められず，クラミジア感染も増加傾向とはいえない．また好発年齢は，男性が20～30歳代前半であったのに対し，女性では10歳代後半～20歳代であった．この傾向の原因として，淋菌性子宮頸管炎がほとんど無症状のため受診機会が少ないことや，oral sex などの性交の多様化などが考えられた．また，淋菌における抗生物質の感受性について，1市中病院で統計をとった．その結果，近年になってニューキノロン系抗生物質だけでなく，セフェム系抗生物質にも耐性菌の出現が認められるようになってきた．これに伴ってか，男性尿道炎の症例数は決して増加傾向にあるとは言えないものの，淋菌性尿道炎の占める割合が急増していることがわかった．

膀胱癌における p53 による中心体複製制御について：森田展代，川村研二，鈴木孝治（金沢医大） [はじめに] 中心体複製は p53 を上流とする経路で厳密にコントロールされている．その経路の異常により中心体過剰複製が生じると考えられ，p53 の異常による中心体過剰複製について検討を行った．[方法] 膀胱癌臨床検体と膀胱癌細胞株を用いて p53 の免疫染色を行い中心体複製の異常について検討した．次にヒト線維芽細胞 (CCD32SK)・前立腺癌細胞 (LNCaP-FGC) を用い RNAi 法による p53 の発現抑制を行い中心体複製について検討した．[結果] p53 wild type では p53 の過剰発現はなく，中心体過剰複製も認めなかったが，p53 に変異がある細胞では p53 の過剰発現と中心体過剰複製を認めた．CCD32SK・LNCaP では p53 の発現抑制だけでは中心体過剰複製は認めなかったが，p53 を発現抑制し放射線照射を行うと中心体過剰複製が生じた．[結果] p53 は中心体複製制御に重要な役割を果たすと考える．