

第 37 回日本末梢神経学会学術集会

プログラム・抄録集

目 次

開催にあたって	2
開催概要	3
交通案内図	4
会場フロア図	5
参加者へのご案内	6
座長・演者の皆様へ	8
単位取得のご案内	11
Proceedings (後抄録)、英文抄録の提出について	13
日程表	15
プログラム	
・9月25日(金) 特別企画・一般演題(口演・ポスター)	17
・9月26日(土) 特別企画・一般演題(口演)	31
抄 録	
・特別企画	
会長講演	39
特別講演	40
教育講演	45
産業医学講座	50
シンポジウム	51
ランチョンセミナー	79
スイーツセミナー	88
市民公開講座	97
・一般演題	
学会賞候補演題セッション	103
症例報告賞候補演題セッション	108
口演	112
ポスター	129
著者索引	171
謝辞	177

第 37 回日本末梢神経学会学術集会の開催にあたって



第 37 回日本末梢神経学会学術集会

会長 **関島 良樹**

信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 教授

この度、2026 年 9 月 25 日（金）～ 26 日（土）に、長野県松本市にて第 37 回日本末梢神経学会学術集会を開催させていただきます。本会を担当させていただきますことを、会員の皆様に深く感謝いたしますとともに、大変光栄に存じております。

本学術集会のテーマは、「つながる末梢神経学 – Connect, Communicate, and Collaborate –」といたしました。本学会は、脳神経内科、整形外科、リハビリテーション科のみならず、代謝内分泌内科、形成外科や解剖学、生理学、生化学、薬理学、免疫学、分子生物学などの基礎医学、さらに産業医学や環境医学など多くの分野から参加者が集まり、末梢神経疾患に対し集学的に幅広く議論がなされることが特徴です。今回の学術集会では、企業、行政、患者さんや患者さんを支援する NPO 法人の立場からのご発表をいただき、人と人がつながる、基礎と臨床がつながる、いろいろな診療科がつながる、個々の研究がつながる、産官学がつながる、そんな会にしたいと考えています。

本学術集会では、会長講演、5 つの特別講演、4 つの教育講演、7 つのシンポジウム、13 の共催セミナー（ランチョンセミナー、スイーツセミナーなど）を企画いたしました。また、市民公開講座も併せて企画し、一般市民の皆様にも広く末梢神経障害について知っていただく機会にしたいと考えております。

9 月下旬の松本は気候も大変素晴らしく、上高地や国宝松本城など、信州の秋を満喫できる絶好の季節です。また、松茸、蕎麦、信州ワイン、フルーツなど、旬のグルメもご堪能いただけます。本学術集会で新たなつながりが生まれ、末梢神経学の益々の発展につながることを祈念しております。皆様とお会いできますことを、スタッフ一同、心よりお待ち申し上げます。

開催概要

- 会議名称： 第37回日本末梢神経学会学術集会
The 37th Annual Meeting of Japanese Peripheral Nerve Society
- テーマ： つながる末梢神経学
— Connect, Communicate, and Collaborate —
- 会期： 2026年9月25日（金）・26日（土）
- 会場： ホテルブエナビスタ
〒390-0814 長野県松本市本庄 1-2-1
<https://www.buena-vista.co.jp>
- 会長： 関島 良樹
(信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 教授)
- 副会長： 高橋 淳
(信州大学医学部 運動機能学教室 教授)
堀内 博志
(信州大学医学部附属病院 リハビリテーション科 特任教授)

学会事務局 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科
〒390-8621 長野県松本市旭 3-1-1
TEL : 0263-37-2673

運営事務局 ホテルブエナビスタ 営業部
〒390-0814 長野県松本市本庄 1-2-1
TEL : 0263-37-0777
E-mail: 37jpns@gmail.com

交通案内図



HOTEL BUENA VISTA

〒390-0814 松本市本庄1丁目2番1号

TEL. 0263-37-0111 FAX. 0263-37-0666

1-2-1 HONJO, MATSUMOTO, NAGANO, 390-0814, JAPAN

www.buena-vista.co.jp

アクセス



JR・アルビコ交通 松本駅 お城口から徒歩 7 分
7min. walk from Matsumoto Station.



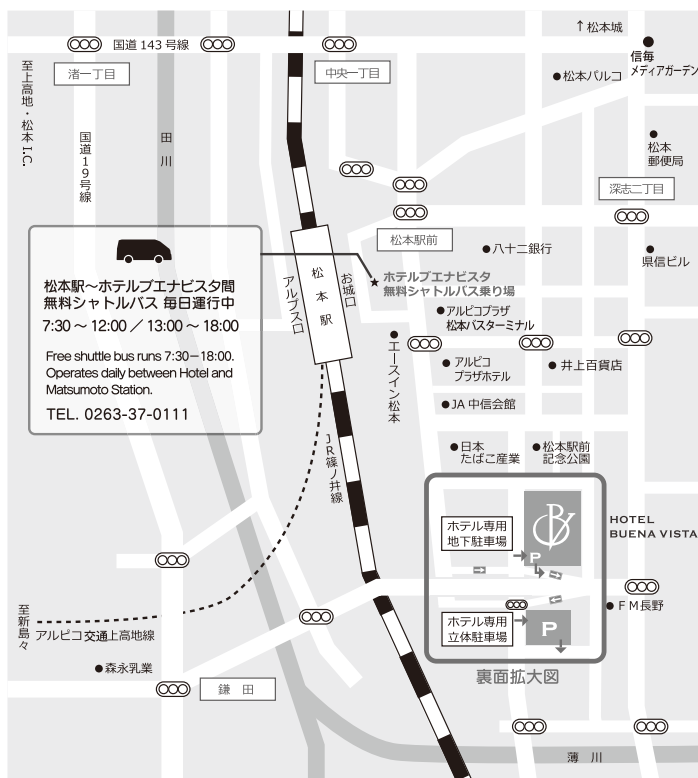
長野自動車道 松本 I.C. から約 20 分
20min. by car from Matsumoto Exit.



松本バスターミナル下車 徒歩 5 分
5min. walk from Matsumoto Bus Terminal.



信州まつもと空港からバスで約 25 分
25min. by bus from Matsumoto Airport.



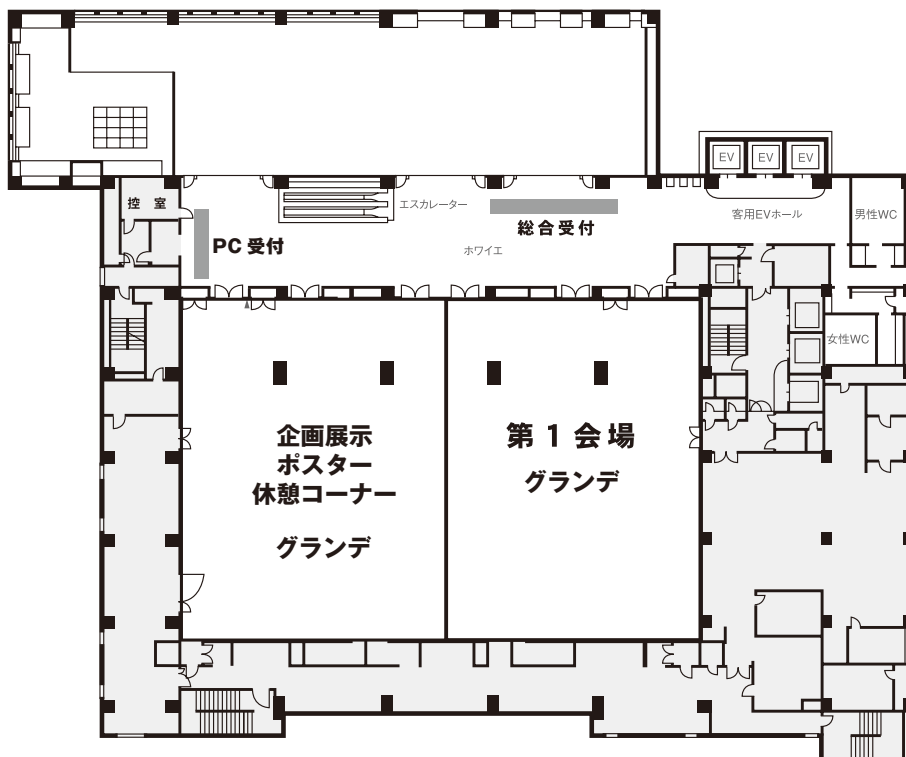
駐車場のご案内

至 JR 松本駅

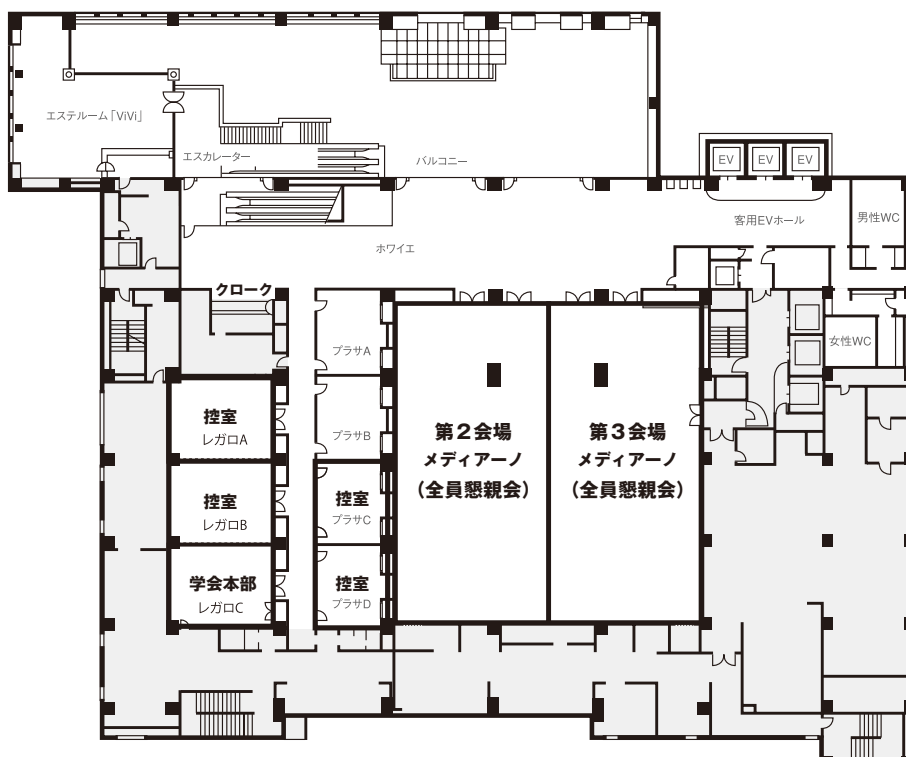


会場フロア図

3 階



2 階



参 加 者 へ の ご 案 内

■参加登録

本会の参加登録はインターネットからのオンライン登録と当日受付でも対応いたします。

参加区分：正会員の場合「不課税」、非会員の場合「課税 10% 込」

参加区分	事前登録	通常登録
	8月3日(月) 12:00～ 9月10日(木) 12:00	9月11日(金) 12:00～ 9月24日(木) 12:00
医師・研究者・企業関係者	12,000 円	15,000 円
技師・コメディカル	3,000 円	4,000 円
医学生・初期研修医	無料	無料
懇親会	無料	無料

※医学生（学部学生、医師でない大学院生）・初期研修医は登録後、学生証のコピー、または在籍証明書（ダウンロード）を運営事務局へお送りください。

※本学会は課税事業者ではないため適格請求書発行事業者登録番号はございません。

※抄録集については、現地で 1,000 円でご購入いただけます（現金のみ）。

なお、数に限りがございますので、ご了承ください。

- ① 本学術集会ホームページ（<https://gakikai-e.jp/jpns37/>）「参加登録」ページから行ってください。
参加登録費のお支払い方法はクレジットカード及びコンビニ払いのみとなります。
- ② 領収書は当日お渡しする参加証と一緒にあります。
- ③ 学会参加当日は、参加受付（3 階ホワイエ）にて、お名前を教えてください。参加証をお渡しします。

参加受付

9 月 25 日（金） 8:30～17:00

9 月 26 日（土） 8:30～15:30

- ④ 受付後は参加証を必ずご着用ください。
- ⑤ 公募演題の発表者は本学会会員に限ります。非会員の方は、日本末梢神経学会事務局で入会手続きを行ってください。

【お問い合わせ・入会申込書送付先】

日本末梢神経学会 会員管理係

〒169-0072 東京都新宿区大久保 2-4-12 新宿ラムダックスビル

(株)春恒社 内

TEL:03-5291-6231 FAX:03-5291-2176

E-mail:jpna@shunkosha.com

■プログラム・抄録集

参加登録者には当日参加受付にてお渡しいたします。なお、会員で当日不参加の方には学会終了後郵送いたします。

また、参加登録者には9月上旬に学会ホームページ掲載の抄録集開示のパスワードをお知らせいたします。当日会場で1冊1,000円（現金のみ）にて販売もいたしますが、数に限りがございますので予めご了承ください。

■クローク

2階のクロークをご利用ください。なお、お預けになった荷物は当日中の時間内にお引き取りください。
貴重品や壊れ物（パソコン等）はお預かりできません。
ホテル駐車場ご利用の方は駐車券をお持ちください。9時間の無料処理をいたします。

クローク受付

9月25日（金） 8：30～20：45（最終21：00まで）
9月26日（土） 8：15～18：00（最終18：15まで）

■食事・ドリンクサービス ※数に限りがございます。

- ・ランチョンセミナーはお弁当をご用意いたします。なお、整理券の配布は行いません。先着順で受付し、無くなり次第終了とさせていただきます。
- ・スイーツセミナーはお菓子をご用意いたします。
- ・3階休憩コーナーにドリンクコーナーを設置いたします。

■注意事項

- ・会場内のお呼び出しは行いません。
- ・会場内では、携帯電話の電源をお切りいただくか、マナーモードにしてください。
- ・講演中の写真撮影・録画・録音は、一切禁止いたします。

■全員懇親会のご案内

日 時：9月25日（金）19：00～20：30

会 場：2階 メディアーノ

参加費：無料

日本末梢神経学会賞 / 症例報告賞受賞者、第37回日本末梢神経学会学術集会会長賞の発表および表彰式（賞状と副賞の贈呈）を行います。多くの皆様のご参加をお待ちしております。

■日本末梢神経学会賞 / 症例報告賞、第37回日本末梢神経学会学術集会会長賞のご案内

学会賞へ応募のあった一般演題すべての抄録から、プログラム委員の査読により選出された候補演題を、学会賞候補演題セッションでご発表いただき、基礎系、内科系、外科系の分野ごとに一題ずつ受賞演題を選考いたします。

また、症例報告演題につきましても、症例報告賞候補演題セッションにてご発表いただき、内科系、外科系より一題を選出いたします。

さらに、優れた若手の発表者に会長賞を贈呈します。

受賞者の発表および表彰式（賞状と副賞の贈呈）は、9月25日（金）の全員懇親会にて行います。

各種委員会

■理事会

日 時：9月24日（木）16：30～18：00

会 場：ホテルブエナビスタ 1階 フローレス

■評議員会・総会

日 時：9月26日（土）15：40～16：10

会 場：ホテルブエナビスタ 第2会場 2階 メディアーノ

座長・演者の皆様へ

■口演発表 演者・座長の皆様

1. 発表方法

- 1) 発表時間は下記の通りです。座長の指示に従って時間厳守での発表をお願いします。

特別講演・教育講演	個別にご案内いたします。
シンポジウム	個別にご案内いたします。
一般演題（口演：基礎・臨床研究）・学会賞候補演題	9分（発表：7分 質疑：2分）
一般演題（口演：症例報告）・症例報告賞候補演題	7分（発表：5分 質疑：2分）

発表の10分前には、口演会場内の左側前方の次演者席にご着席ください。

- 2) 発表データはPC受付にて受付いたします。

受付場所	3階 ホワイエ
受付時間	9月25日（金）8：30～16：00 9月26日（土）8：15～14：00

ご発表セッションの30分前までにPC受付にて発表データの受付及び試写を行ってください。

ファイル名は「セッション名＋【演題番号】＋【氏名】」で保存してください。

- 3) 発表形式

発表形式は全てPCを使用した発表に限定いたします。

2. 発表について

- 1) 会場にはWindows10搭載のPCをご用意しております。
- 2) 対応するアプリケーションソフトはWindows版PowerPoint2019以降のバージョンです。
- 3) 文字化けを防ぐためWindows10標準のフォントにて作成してください。
- 4) スライドのサイズはワイド画面（16：9）で作成してください。
- 5) 発表データのファイル名は、「セッション名＋【演題番号】＋【氏名】」としてください。
- 6) 発表データはUSBメモリでお持ちください。USBメモリに保存した発表データを別のPCにコピーし正常に再生されることをご確認ください。
- 7) 発表者ツールは使用できませんのでご注意ください。また、スクリーンは1面投影です。
- 8) Macをご使用の際は必ず上記環境のWindowsPCにて動作確認のうえデータをお持ち込みください。

3. 動画、音声を使用される方へ

- 1) 動画、音声を発表で使用される場合は、必ずPC受付にてお申し出ください。
- 2) 動画を含む発表データをUSBメモリをお持ちいただく場合は、バックアップ用として必ずご自身のPCもご持参ください。
- 3) 動画に不具合が生じた場合、学会側は責任を負いかねますので予めご了承ください。

4. PCお持込みの場合

- 1) PCは、PC受付で確認後、ご自身にて発表会場内のPCオペレータ席（演台横）にお持ちください。発表終了後、PCは発表会場内のオペレータ席にて返却いたします。液晶プロジェクターとの接続は、HDMIです。PC本体の外部出力端子の形状および出力の有無を確認してください。専用の変換アダプターが必要な場合はご持参ください。

5. □演発表 座長の皆様へ

- 1) 座長・司会の先生は、ご担当されるセッションの30分前までに総合受付で座長受付を済ませて、開始15分までに各講演会場内「次座長席」にご着席ください。
- 2) 時間を厳守して、プログラムの円滑な進行にご協力をお願いいたします。

■ポスター発表 演者・座長の皆様

1. ポスター発表 演者の皆様へ

- 1) 貼付用のピンは各ポスターパネルに用意しておりますので、所定の時間に貼付をお願いいたします。なお、すべてのポスター発表に関して、学会期間中（2日間）の掲示をお願いします。
- 2) ポスターの発表時間は、発表5分／質疑2分の計7分となります。なお、進行は座長に一任となります。

	ポスター貼付	ポスター閲覧	ポスター発表	ポスター撤去
9月25日（金）	8：30～11：30	11：30～17：45	17：45～18：45	—
9月26日（土）	—	9：00～15：00	—	15：00～16：00

※撤去時間を過ぎても撤去されていない場合は、事務局で処分させていただきます。

3) ポスター作製要領

- ・ポスター用のパネルの大きさは、縦210cm×横90cmです。下部の30cmにはポスターを貼り付けず、ポスターは180cm×90cmで作成してください。
- ・パネル左上の演題番号（縦20cm×横20cm）は事務局で用意します。演題番号のスペースを空白として残してください。番号の横に、演題名、演者名、所属を縦20cm×横70cmにおさまるよう作成してください。
- ・縦160cm×横90cmのスペースに発表内容を貼付してください。

- 4) 利益相反（COI）について第37回日本末梢神経学会学術集会ホームページ（<https://gakkai-e.jp/jpns37/>）をご参照ください。



2. ポスター発表 座長の皆様へ

- 1) ポスター発表が開始される10分前までに、担当セッションのパネル前へお越しください。
- 2) 定刻になりましたらセッションを開始してください。
- 3) 進行は座長に一任いたします。
- 4) 進行が遅れないようにご留意いただき、演者に時間厳守をお願いしてください。

■学会賞ならびに会長賞

学会賞と会長賞の受賞演題につきましては、9月25日（金）の全員懇親会で発表、表彰式を行います。

■ COI（利益相反）について

本学術集会の発表の際は、口演セッションの演者はタイトルスライドの次のスライドで、ポスターセッションの演者はポスターの最下部に掲示して、利益相反状態の有無および利益相反状態がある場合にはサンプルスライドにある情報を開示してください。

利益相反状態「なし」の場合でも、その旨の開示が必要となります。

申告すべき利益相反状態がない場合

●口演発表

口頭発表における COI 状態の開示
申告すべき COI 状態が「ない」場合

第 37 回日本末梢神経学会学術集会 COI 開示 筆頭発表者名：○○ ○○
演題発表に関連し、開示すべき COI 関係にある企業などはありません

●ポスター発表

ポスター発表における COI 状態の開示
申告すべき COI 状態が「ない」場合
ポスターの末尾に以下の様に開示する

筆頭発表者名：演題発表に関連し、開示すべき COI 関係にある企業などはありません
--

申告すべき利益相反状態がある場合

●口演発表

口頭発表における COI 状態の開示
申告すべき COI 状態が「ある」場合

第 37 回日本末梢神経学会学術集会 COI 開示 筆頭発表者名：○○ ○○																		
演題発表に関連し、開示すべき COI 関係にある企業などとして <table> <tr><td>①顧問：</td><td>なし</td></tr> <tr><td>②株保有・利益：</td><td>なし</td></tr> <tr><td>③特許使用料：</td><td>なし</td></tr> <tr><td>④講演料：</td><td>なし</td></tr> <tr><td>⑤原稿料：</td><td>なし</td></tr> <tr><td>⑥受託研究・共同研究費：</td><td>○○製薬</td></tr> <tr><td>⑦奨学寄付金：</td><td>○○製薬</td></tr> <tr><td>⑧寄付講座所属：</td><td>あり（○○製薬）</td></tr> <tr><td>⑨贈答品などの報酬：</td><td>なし</td></tr> </table>	①顧問：	なし	②株保有・利益：	なし	③特許使用料：	なし	④講演料：	なし	⑤原稿料：	なし	⑥受託研究・共同研究費：	○○製薬	⑦奨学寄付金：	○○製薬	⑧寄付講座所属：	あり（○○製薬）	⑨贈答品などの報酬：	なし
①顧問：	なし																	
②株保有・利益：	なし																	
③特許使用料：	なし																	
④講演料：	なし																	
⑤原稿料：	なし																	
⑥受託研究・共同研究費：	○○製薬																	
⑦奨学寄付金：	○○製薬																	
⑧寄付講座所属：	あり（○○製薬）																	
⑨贈答品などの報酬：	なし																	

●ポスター発表

ポスター発表における COI 状態の開示
申告すべき COI 状態が「ある」場合
ポスターの末尾に以下の様に開示する

筆頭発表者の COI 開示	
①顧問：	なし
②株保有・利益：	なし
③特許使用料：	なし
④講演料：	なし
⑤原稿料：	なし
⑥受託研究・共同研究費：	○○製薬
⑦奨学寄付金：	○○製薬
⑧寄付講座所属：	あり（○○製薬）
⑨贈答品などの報酬：	なし

単位取得のご案内

■関連学会 専門医更新単位取得

学 会 名	専門医認定更新単位	申 請 方 法
日 本 神 経 学 会	学会参加：2 単位	
日本リハビリテーション医学会	〈学会参加〉 日本専門医機構認定リハビリテーション科専門医：1 単位 日本リハビリテーション医学会認定臨床医：10 単位	本学会参加証の写しにより、ご本人で申請
	〈教育研修会〉 日本専門医機構認定リハビリテーション科専門医：各 1 単位 日本リハビリテーション医学会認定臨床医：各 10 単位 〔【教育研修講演】参照〕	参加登録より受付、受講料（1 演題につき 1,000 円）となります。 （単位申請用の参加証により、ご本人で申請）
日本手外科学会	学 会 参 加：4 単位	ご本人で申請
	発表筆頭者：2 単位	ご本人で申請※手外科に関する発表に限ります
	教育研修会：各 1 単位 〔【教育研修講演】参照〕	参加登録より受付、受講料（1 演題につき 1,000 円）となります。
日本形成外科学会	座長および筆頭演者：1 単位	ご本人で申請
日本整形外科学会	教育研修会：各 1 単位 〔【教育研修講演】参照〕	参加登録より受付、受講料（1 演題につき 1,000 円）となります。
日 本 医 師 会 認 定 産 業 医	教育研修会：1 単位 〔【教育研修講演】参照〕	参加登録より受付、受講料は参加費に含まれます。
日 本 臨 床 神 経 生 理 学 会	〈専門医・専門技術師、認定医・認定技術師の認定更新単位〉 学会参加：5 点	ご本人で申請 （参加証のコピーを提出）

※ 日本整形外科学会では、2024 年 8 月の日本整形外科学会の基幹システム更新（JOINTS の稼働開始）に伴い、会員カードが廃止され QR コードが導入されました。QR コードは、日本整形外科学会の会員ページや「日整会 JOINTS」アプリから表示可能です。詳細については、JOINTS ログイン画面（<https://joints.joa.or.jp/>）でご確認ください。

※ 産業医学講座の受講にあたっては、産業医認定番号が必要になります。

※ 専門医更新単位取得受付は、当日受付でも行っています。

■教育研修講演

※ 1 単位申請には QR コードの表示が必要です。

※ 2 産業医学講座の受講にあたっては、産業医認定番号が必要になります。

講演日	時間	セッション	会場名	日本整形 外科学会 ※ 1	日本リハビリテー ション医学会	日本手外科 学会	日本医師会 認定産業医 ※ 2
9 月 25 日 (金)	12:40 ~ 13:40	特別講演 1	第 1 会場	1 単位 26-0891-002 N[8,1]またはRe	専門医 1 単位 認定臨床医 10 単位	1 単位 26-036-01	
		教育講演 1	第 2 会場	1 単位 26-0891-001 N[8,1]		1 単位 26-036-02	
		産業医学 講座	第 3 会場				1 単位 生涯 (専門)
	14:50 ~ 15:50	特別講演 2	第 1 会場	1 単位 26-0891-003 N[8,13]またはRe	専門医 1 単位 臨床認定医 10 単位		
		教育講演 2	第 2 会場	1 単位 26-0891-004 N[1,8]		1 単位 26-036-03	
9 月 26 日 (土)	11:40 ~ 12:40	特別講演 3	第 1 会場	1 単位 26-0891-007 N[8,1]	専門医 1 単位 臨床認定医 10 単位	1 単位 26-036-04	
		教育講演 3	第 2 会場	1 単位 26-0891-005 N[8,6]またはRe		1 単位 26-036-05	
		教育講演 4	第 3 会場	1 単位 26-0891-006 N[8,1]	専門医 1 単位 臨床認定医 10 単位	1 単位 26-036-06	
	14:40 ~ 15:40	特別講演 5	第 1 会場		専門医 1 単位 臨床認定医 10 単位		

Proceedings（後抄録）、英文抄録の提出について

■ Proceedings（後抄録）ご提出のお願い【提出期限：2026年9月26日（土）】

【Peripheral Nerve 末梢神経 37 巻 2 号（後抄録号）に掲載】＊2026 年 12 月頃発行

抄録ご執筆時に「Proceedings を別途提出する」を選択いただきました先生には、事前にお送りしました「Proceedings の書き方（2025 年改訂版）」をご参照の上、proceedings のご提出をお願いしております。

Proceedings／英文抄録登録システム（<https://www.sasj2.net/MAS/jpns/>）よりご登録ください。

＊期限までにご提出いただけなかった場合、前抄録をそのまま転用させていただきますのでご了承ください。

Proceedings に関するお問い合わせは以下へお願いいたします。

E-mail: jpns-edit@shunkosha.com

■ 英文抄録ご提出のお願い【提出期限：2026年9月26日（土）】

【Journal of the Peripheral Nervous System 誌に掲載】＊2027 年 1 月頃発行

抄録ご執筆時に「英文抄録を別途提出する」を選択いただきました先生につきましては、事前にお送りしました「JPNS 掲載英文抄録の書き方」をご参照の上、英文抄録のご提出をお願いしております。

Proceedings／英文抄録登録システム（<https://www.sasj2.net/MAS/jpns/>）よりご登録ください。

＊英文抄録は Word 版と PDF 版の両方をご準備ください。

英文抄録に関するお問い合わせは下記へお願いいたします。

E-mail: jpns-edit@shunkosha.com

日本末梢神経研究会 歴代会長、開催都市、会期

第1回	祖父江逸郎	名古屋	平成2年9月1日
第2回	古和 久幸	東京	平成3年8月31日
第3回	西谷 裕	京都	平成4年8月29日
第4回	村井 由之	福岡	平成5年8月21日
第5回	矢部 裕	東京	平成6年7月9日
第6回	平澤 泰介	京都	平成7年7月15日
第7回	後藤 由夫	仙台	平成8年8月31日
第8回	竹内 康浩	名古屋	平成9年8月30日
第9回	佐藤 勤也	東京	平成10年8月22日
第10回	植村 慶一	東京	平成11年8月28日
第11回	桜井 実	仙台	平成12年8月26日

日本末梢神経学会 歴代会長、開催都市、会期

第12回	高橋 光雄	大阪	平成13年8月25日
第13回	長野 昭	浜松	平成14年9月21日
第14回	井上 聖啓	東京	平成15年8月29・30日
第15回	落合 直之	つくば	平成16年8月28・29日
第16回	廣瀬源二郎	金沢	平成17年7月22・23日
第17回	越智 光夫	広島	平成18年8月18・19日
第18回	八木橋操六	弘前	平成19年8月24・25日
第19回	祖父江 元	名古屋	平成20年9月5・6日
第20回	根本 孝一	さいたま	平成21年9月4・5日
第21回	糸山 泰人	仙台	平成22年9月3・4日
第22回	金谷 文則	沖縄	平成23年9月2・3日
第23回	吉良 潤一	福岡	平成24年8月31・9月1日
第24回	柴田 実	新潟	平成25年8月23・24日
第25回	中川 正法	京都	平成26年8月29・30日
第26回	加藤 博之	松本	平成27年9月18・19日
第27回	楠 進	大阪	平成28年8月26・27日
第28回	平田 仁	名古屋	平成29年8月25・26日
第29回	神田 隆	下関	平成30年9月7・8日
第30回	池田 和夫	金沢	令和元年8月23・24日
第31回	桑原 聡	千葉	令和2年9月11・12日
第32回	田島 文博	和歌山	令和3年9月10・11日
第33回	岡野 栄之	東京	令和4年9月9・10日
第34回	柿木 良介	京都	令和5年9月8・9日
第35回	高嶋 博	鹿児島	令和6年9月6・7日
第36回	酒井 昭典	北九州	令和7年9月19・20日
第37回	関島 良樹	松本	令和8年9月25・26日

第38回日本末梢神経学会学術集会のご案内

会 期：2027年9月2日（木）3日（金）

会 長：岩崎 倫政（北海道大学整形外科教授）

会 場：北海道大学学術交流会館（北海道札幌市）

第 37 回日本末梢神経学会学術集会 日程表

1 日目 (2026 年 9 月 25 日(金))

第 1 会場 3 階 グランデ		第 2 会場 2 階 メディアーノ	第 3 会場 2 階 メディアーノ	ポスター・展示会場 3 階 グランデ
50	00 開会式			ポスター貼付 企業展示
9:00				
10	10 会長講演			
20	致死性の難病が治療可能な疾患に ーATTR アミロイドーシスの治療開発の歴史と展望ー			
30	座長：海田 賢一			
40	演者：関島 良樹			
50				ポスター閲覧 企業展示
10:00	00 シンポジウム 1	00 シンポジウム 2	00 一般演題 1 (基礎系)	
10	脳神経内科医と整形外科医がつながる1	末梢神経障害・脊髄に対する	基礎研究	
20	運動ニューロン障害の境界を探る：	診断技術の進歩	座長：内藤 聖人	
30	CSA と ALS をどう見分けるか	座長：大村 威夫、杉江 和馬		
40	座長：中村 雅也、和泉 唯信	演者：尼子 雅敏、吉井 雄一	40 一般演題 2 (内科系)	
50	演者：笹尾 真司、平井 高志	座長：佐々木 亨、松島 理士	臨床研究：内科	11:00
11:00			座長：国分 則人	
10				
20				
30				
40	40 ランチョンセミナー 1	40 ランチョンセミナー 2	40 ランチョンセミナー 3	12:00
50	CIDP の最適治療を考える	脳髄黄色腫症 (CTX)	ATTRv の心病変を見逃さない	
12:00	座長：古賀 道明	ー 病態理解から診断・治療まで ー	ーATTR-PN, ATTR-CM, HfpEF の接点ー	
10	演者：吉川 正章、桑原 基	座長：関島 良樹	座長：小池 春樹	
20	共催：アルジェニクスジャパン株式会社	演者：小山 信吾	演者：遠藤 仁	
30		共催：藤本製薬株式会社	共催：アストラゼネカ株式会社	
40	40 特別講演 1	40 教育講演 1	40 産業医学講座	13:00
50	脳科学が拓く次世代末梢神経外科	末梢神経の病理学	化学物質による末梢神経障害と	
13:00	ー神経発達・可塑性・神経免疫	座長：中村 友彦	健康障害予防のための	
10	からみた機能回復ー	演者：小池 春樹	化学物質の自律的管理	
20	座長：高橋 淳		座長：酒井 昭典	
30	演者：平田 仁		演者：野見山哲生	
40				14:00
50	50 スイーツセミナー 1	50 スイーツセミナー 2	50 スイーツセミナー 3	
14:00	循環器領域・神経内科領域からみる ATTR	全身型重症筋無力症診療アップデート	血液神経専門から考える末梢神経障害治療の新展開	
10	ーCM の治療戦略と診療科連携について	座長：平井 利明	ー免疫グロブリンの新たな作用と治療効果判定の定量化ー	
20	座長：小池 春樹	演者：高橋 聖也、水間 敦士	座長：三澤 園子	
30	演者：吉江 幸司、植田 光晴	共催：ユーシーピージャパン株式会社	演者：竹下 幸男	
40	共催：ファイザー株式会社		共催：一般社団法人日本血液製剤機構	15:00
50	50 特別講演 2	50 教育講演 2	50 学会賞候補演題セッション	
15:00	機能性神経障害 update	末梢神経系の機能形態学	座長：海田 賢一、酒井 昭典	
10	座長：桑原 聡	座長：水上 浩哉		
20	演者：園生 雅弘	演者：寺田 信生		
30				16:00
40				
50	50 シンポジウム 3	50 シンポジウム 4	11 症例報告賞候補演題セッション	
16:00	難病とつながる社会	有痛性神経腫の病態と治療	座長：高嶋 博、栗本 秀	
10	座長：日根野晃代、西村由希子	座長：山本 真一、西浦 康正		
20	演者：小関 昭仁、黒田 直子	演者：高木 岳彦、久能 隼人		17:00
30	演者：鶴岡 真実、西村由希子	四宮 陸雄、森井 北斗		
40	両角 由里			
50				
17:00				
10				18:00
20				
30				
40				
50				
18:00				45 ポスター発表
10				
20				
30				
40				
		19:00～20:30 全員懇親会 2 階 メディアーノ		

2日目 (2026 年 9 月 26 日(土))

第 1 会場 3 階 グランデ		第 2 会場 2 階 メディアーノ		第 3 会場 2 階 メディアーノ		ポスター・展示会場 3 階 グランデ	
9:00	00	00	00	00	一般演題 3(内科系) 症例報告:内科 座長：鈴木千恵子		9:00
10							10
20	シンポジウム 5	シンポジウム 6	シンポジウム 6				20
30	免疫介在性ニューロパチーの病態 とバイオマーカー	基礎医学と臨床がつながる シュワン細胞にフォーカスした 末梢神経病変へのアプローチ	基礎医学と臨床がつながる シュワン細胞にフォーカスした 末梢神経病変へのアプローチ				30
40	～テラーメイド医療への展望	座長：三五 一憲、今井 哲司	座長：三五 一憲、今井 哲司				40
50	座長：楠 進、古賀 道明	座長：三五 一憲、今井 哲司	座長：三五 一憲、今井 哲司	45	一般演題 4(外科系) 症例報告:外科 座長：吉井 雄一		50
10:00	演者：桑原 基、深見 祐樹	演者：荒木 敏之、小柳 円花	演者：荒木 敏之、小柳 円花				10:00
10	内堀 歩、緒方 英紀	村上 龍文、角家 健	村上 龍文、角家 健				10
20							20
30							30
40							40
50	40 スイーツセミナー 4	40 スイーツセミナー 5	40 スイーツセミナー 6	40	スイーツセミナー 6		50
11:00	神経内科がみる ATTR-CM	末梢神経からみた術後痛と 神経障害性疼痛	内科的治療が奏功する希少疾患“脳健黄色腫症” ―診断と治療のアップデート(選択可能な二つの処方箋)―	40	内科的治療が奏功する希少疾患“脳健黄色腫症” ―診断と治療のアップデート(選択可能な二つの処方箋)―		11:00
10	～信大でのこれまでの診療経験より～	座長：中土 幸男	座長：関島 良樹		座長：関島 良樹		10
20	座長：岩本 卓士	演者：田中 聡	演者：足立 弘明		演者：足立 弘明		20
30	共催：アレクシオンファーマ合同会社	共催：第一三共株式会社	共催：株式会社レクメド		共催：株式会社レクメド		30
40							40
50	40 特別講演 3	40 教育講演 3	40 教育講演 4	40	教育講演 4	ポスター閲覧 企業展示	50
12:00	末梢神経障害に対する 再生医療の最前線	免疫介在性ニューロパチー 座長：三澤 園子	遺伝性ニューロパチー Up to Date 座長：植田 光晴		遺伝性ニューロパチー Up to Date 座長：植田 光晴		12:00
10	座長：安保 雅博	免疫介在性ニューロパチーを見逃さない―内科医と整形外科医が“つな がる”早期診断の要点―(建が、いつ、どうつなぐか(整形外科の立場から))	座長：植田 光晴		座長：植田 光晴		10
20	演者：池口 良輔	演者：原 章	演者：樋口雄二郎		演者：樋口雄二郎		20
30		免疫介在性ニューロパチーを見逃さない― 脳神経内科の立場から					30
40		演者：国分 則人					40
50							50
13:00	50 ランチョンセミナー 4	50 ランチョンセミナー 5	50 ランチョンセミナー 6	50	ランチョンセミナー 6		13:00
10	末梢神経から考える ATTR―遺伝性 ATTR の早期診断・鑑別と多職種連携	神経免疫から読み解く EGPA: 病態の可視化と治療戦略の最前線 ―IVIIG の位置づけを含めて―	MMN の伝導障害を“見える化”する ―診療アップデートから AI による 伝導速度分布推定へ		MMN の伝導障害を“見える化”する ―診療アップデートから AI による 伝導速度分布推定へ		10
20	座長：高嶋 博	座長：三澤 園子	座長：海田 賢一		座長：海田 賢一		20
30	演者：増田 曜章、神林 隆道	演者：小池 春樹、釣木澤尚実	演者：野寺 裕之		演者：野寺 裕之		30
40	共催：Alnylam Japan 株式会社	共催：Meiji Seika ファルマ株式会社	共催：武田薬品工業株式会社		共催：武田薬品工業株式会社		40
50							50
14:00	50 特別講演 4	50 シンポジウム 7	50 一般演題 5(外科系)	50	一般演題 5(外科系)		14:00
10	膠原病内科から見た血管炎性 ニューロパチーの病態と治療	脳神経内科医と整形外科医が つながる2	臨床研究:外科		臨床研究:外科		10
20	座長：関島 良樹	一前・後骨間神経麻痺と 神経痛性筋萎縮症一	座長：山本美知郎		座長：山本美知郎		20
30	演者：下島 恭弘	座長：三上 啓司、関口 兼司					30
40		演者：田尻 康人、加藤 博之					40
50	40 特別講演 5	座長：三上 啓司、関口 兼司					50
15:00	HGPS 融合サイバニクスが拓く 末梢神経障害治療の未来 ―神経筋機能の改善を起点とする身体的・ 心理的・社会的ウェルビーイング循環―	演者：田尻 康人、加藤 博之 東原 真奈				00	15:00
10	座長：堀内 博志						10
20	演者：山海 嘉之						20
30	共催：CYBERDYNE 株式会社						30
40		40 評議員会・総会					40
50							50
16:00		10 閉会式					16:00
10							10
20							20
30							30
40							40
50							50
17:00	30 市民公開講座						17:00
10	手足のしびれ・痛み 放っておいて大丈夫?						10
20	座長：飯島 裕一						20
30	演者：三澤 園子、高橋 淳						30
40	関島 良樹						40
50							50
18:00							18:00

第 37 回日本末梢神経学会学術集会 プログラム

9月25日(金) 第1会場 (3階グランデ)

開会式

9:00 ~ 9:05

会長：関島 良樹（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

会長講演

9:10 ~ 9:55

座長：海田 賢一（埼玉医科大学総合医療センター 脳神経内科）

CL 致死性の難病が治療可能な疾患に—ATTR アミロイドーシスの治療開発の歴史と展望—

関島 良樹（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

シンポジウム1 「脳神経内科医と整形外科医がつながる1 運動ニューロン障害の境界を探索:CSAとALSをどう見分けるか」

10:00 ~ 11:30

座長：中村 雅也（慶應義塾大学医学部 整形外科学教室）

和泉 唯信（徳島大学大学院 臨床神経科学分野）

SY1-1 CSA と ALS の境界領域にある症例の検討：頸椎術後に明らかとなった ALS

笹尾 真司（信州大学医学部 運動機能学教室／信州大学医学部 運動器健康推進講座）

SY1-2 整形外科医がよくみる変形性脊椎症に由来する筋萎縮症 一側性から両側性まで

平井 高志（東京科学大学 整形外科）

SY1-3 脳神経内科医の立場からみた CSA と ALS の鑑別診断

黒川 勝己（川崎医科大学総合医療センター 総合内科学1）

SY1-4 ALS 治療の最前線～もはや「完全犯罪者」ではないではない

漆谷 真（滋賀医科大学医学部 脳神経内科学講座）

ランチョンセミナー1 「CIDP の最適治療を考える」

11:40 ~ 12:30

座長：古賀 道明（山口大学大学院医学系研究科 保健学専攻）

LS1-1 佐賀大学における CIDP 診療状況

吉川 正章（佐賀大学医学部 脳神経内科）

LS1-2 CIDP 診療の現状と最適化を目指した今後の治療展望

桑原 基（近畿大学医学部 脳神経内科）

共催：アルジェニクスジャパン株式会社

特別講演1		12:40～13:40
座長：高橋 淳（信州大学医学部 運動機能学教室）		
SL1 脳科学が拓く次世代末梢神経外科 ―神経発達・可塑性・神経免疫からみた機能回復―		
平田 仁（名古屋大学医学部）		
スイーツセミナー1「循環器領域・神経内科領域からみる ATTR-CM の治療戦略と診療科携について」		13:50～14:40
座長：小池 春樹（佐賀大学医学部 神経内科）		
SS1-1 アミロイドーシス予後変容に向けた診療連携体制の構築：Stage C 心不全への進展抑制に向けた早期診断への取り組み		
吉江 幸司（信州大学医学部附属病院 循環器内科）		
SS1-2 神経内科領域から見た ATTR-CM の治療戦略と診療科連携		
植田 光晴（熊本大学大学院生命科学研究部 脳神経内科学）		
共催：ファイザー株式会社		
特別講演2		14:50～15:50
座長：桑原 聡（千葉大学医学研究院 脳神経内科）		
SL2 機能的神経障害 update		
園生 雅弘（帝京大学医療技術学部 視能矯正学科）		
シンポジウム3「難病とつながる社会」		15:50～17:30
座長：日根野 晃代（信州大学医学部附属病院 信州診療連携センター）		
西村 由希子（特定非営利活動法人 ASrid）		
SY3-1 難病対策の現状について		
小関 昭仁（厚生労働省 健康・生活衛生局 難病対策課）		
SY3-2 患者会のつながりと社会とのつながりの困難さ ～患者の立場から～		
黒田 直子（患者家族会「たんぽぽの会」）		
SY3-3 患者同士のつながりとピアサポーター全国 CIDP サポートグループの取り組みー		
鵜飼 真実（全国 CIDP サポートグループ）		
SY3-4 「共創 (Co-creation)」が拓く、難病とつながる社会の実証的方策		
～中間機関の視点から		
西村 由希子（特定非営利活動法人 ASrid）		
SY3-5 長野県難病相談支援センターに寄せられる療養者の思いと社会につながる支援		
両角 由里（長野県難病相談支援センター）		

9月25日(金) 第2会場 (2階メディアール)

シンポジウム2「末梢神経障害・脊髄に対する診断技術の進歩」

10:00～11:30

座長：大村 威夫（浜松医科大学 整形外科・森町地域包括ケア講座）

杉江 和馬（奈良県立医科大学 脳神経内科）

SY2-1 末梢神経のMRI診断

尼子 雅敏（防衛医科大学校病院 リハビリテーション部）

SY2-2 末梢神経障害における超音波診断—絞扼性神経障害を中心とした臨床評価と最新知見—

吉井 雄一（東京医科大学茨城医療センター 整形外科）

SY2-3 神経磁界計測による末梢神経障害可視化の試み

佐々木 亨（東京科学大学 運動器機能形態学講座）

SY2-4 MRIから読み解く脳神経内科疾患の脊髄病変

松島 理士（東京慈恵会医科大学 放射線医学講座）

ランチョンセミナー2

11:40～12:30

座長：関島 良樹（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

LS2 脳腱黄色腫症（CTX）—病態理解から診断・治療まで—

小山 信吾（国立病院機構山形病院 脳神経内科）

共催：藤本製薬株式会社

教育講演1

12:40～13:40

座長：中村 友彦（浜松医科大学医学部附属病院 脳神経内科）

EL1 末梢神経の病理学

小池 春樹（佐賀大学 脳神経内科）

スイーツセミナー2「全身型重症筋無力症診療アップデート」

13:50～14:40

座長：平井 利明（帝京大学医学部附属溝口病院 脳神経内科）

SS2-1 重症筋無力症における補体障害薬の治療的位置づけとジルビスク[®]の臨床応用

高橋 聖也（昭和医科大学藤が丘病院 脳神経内科）

SS2-2 リスティーゴ[®]：全身型重症筋無力症（gMG）治療の新たな選択肢とその臨床的ポジショニングの提案

水間 敦士（東海大学医学部付属病院 脳神経内科）

共催：ユーシービージャパン株式会社

教育講演2

14:50 ~ 15:50

座長：水上 浩哉(弘前大学大学院医学研究科附属バイオメディカルリサーチセンター 分子病態病理学講座)

EL2 末梢神経系の機能形態学

寺田 信生(信州大学大学院医学系研究科 保健学専攻 医療生命科学ユニット)

シンポジウム4「有痛性神経腫の病態と治療」

15:50 ~ 17:20

座長：山本 真一(横浜労災病院 手・末梢神経外科)

西浦 康正(ひたち野整形外科)

SY4-1 上腕切断患者に対する筋電義手適応のための標的筋再神経支配

高木 岳彦(国立成育医療研究センター 整形外科)

SY4-2 手関節周囲医原性神経損傷の治療

久能 隼人(亀田メディカルセンター 整形外科 上肢外科・外傷再建センター)

SY4-3 断端神経腫の予防と治療の試み

四宮 陸雄(シムラ病院)

SY4-4 脛骨神経損傷を伴った重度四肢外傷

— 脛骨神経損傷が重度下肢外傷の機能予後に与える影響 —

森井 北斗(埼玉医科大学総合医療センター 外傷センター)

9月25日(金) 第3会場 (2階メディアール)

一般演題1「基礎研究」

10:00 ~ 10:36

座長：内藤 聖人（順天堂大学医学部 整形外科学講座）

- O-1 磁界計測を用いた単一運動単位の筋活動電流と筋活動電位の関係
中山 健太郎（関西医科大学 神経内科学講座）
- O-2 末梢神経における髄鞘の加齢性変化と水素の影響
伊藤 立樹（順天堂大学医学部 整形外科学講座）
- O-3 ミロガバリンベシル酸塩は加齢にともなう末梢神経軸索再生能力低下を改善する
川村 健二郎（順天堂大学医学部 整形外科学講座）
- O-4 タウリンによる実験的自己免疫性神経炎の回復促進効果
内 孝文（東邦大学医療センター大橋病院 脳神経内科）

一般演題2「臨床研究：内科」

10:40 ~ 11:25

座長：国分 則人（獨協医科大学 脳神経内科）

- O-5 ギラン・バレー症候群での snRNP 抗体の臨床的意義の検討
清水 文崇（山口大学大学院 医学系研究科 臨床神経学）
- O-6 CIDP 患者 IgG, MMN 患者 IgG の血液神経関門破綻分子機序の解明
清水 文崇（山口大学大学院 医学系研究科 臨床神経学）
- O-7 ADHERE 試験探索的解析：
エフガルチギモド PH20 皮下注製剤が自己免疫バイオマーカーに及ぼす影響
緒方 英紀（九州大学病院 脳神経内科）
- O-8 IgG4 抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチーに対するエフガルチギモド皮下注の多施設
観察研究
深見 祐樹（名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学）
- O-9 CIDP 患者における Empasiprubart 第3相試験デザイン：
プラセボ対照 EMNERGIZE 試験と IVIg 対照 EMVIGORATE 試験
三澤 園子（東京科学大学 脳神経内科学）

ランチョンセミナー3

11:40 ~ 12:30

座長：小池 春樹（佐賀大学医学部 脳神経内科）

- LS3 ATTRv の心病変を見逃さない—ATTR-PN、ATTR-CM、HFpEF の接点—
遠藤 仁（慶應義塾大学医学部 循環器内科）

共催：アストラゼネカ株式会社

産業医学講座

12:40 ~ 13:40

座長：酒井 昭典（産業医科大学医学部 整形外科）

産業医 化学物質による末梢神経障害と健康障害予防のための化学物質の自律的管理

野見山 哲生（信州大学医学部 衛生学公衆衛生学教室）

スイーツセミナー3「末梢神経障害治療の今後の展望：免疫グロブリンの新たな作用」 13:50 ~ 14:40

座長：三澤 園子（東京科学大学大学院 脳神経病態学分野）

SS3 血液神経関門から考える末梢神経障害治療の新展開

ー 免疫グロブリンの新たな作用と治療効果判定の定量化 ー

竹下 幸男（山口大学医学部 神経・筋難病治療学講座 / 血液脳神経関門先進病態創薬研究講座）

共催：一般社団法人日本血液製剤機構

学会賞候補演題セッション

14:50 ~ 16:11

座長：海田 賢一（埼玉医科大学総合医療センター 脳神経内科）

酒井 昭典（産業医科大学医学部 整形外科）

(内科系)

Aw-1 圧力・加速度センサ搭載デバイスを用いた手指筋力の連続定量評価法の開発

藤川 晋（山口大学大学院医学研究科 臨床神経学講座）

Aw-2 RNA-seq を用いた CIDP 腓腹神経組織の網羅的遺伝子解析とバイオマーカー検索

八木 寛（名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学）

Aw-3 本邦の遺伝性ニューロパチーの遺伝子解析の現状と進展

穂原 貴裕（鹿児島大学病院 医歯学総合研究科 神経病学講座 脳神経内科・老年病学）

(基礎系)

Aw-4 神経上膜が持つ末梢神経の再生支持機能

小林 悠人（北海道大学大学院医学研究院 機能再生医学分野 整形外科学教室）

Aw-5 末梢神経疾患患者由来後根神経節における神経・グリアの多様な分子病理学的変化

井ノ上 有香（九州大学大学院医学研究院 神経内科）

Aw-6 極長鎖脂肪酸の経口投与はストレプトゾトシン誘発糖尿病マウスの神経障害を緩和する

樽澤 武房（弘前大学大学院医学研究科 バイオメディカルリサーチセンター 分子病態病理学講座）

(外科系)

- Aw-7 手根管症候群手術を契機とした ATTR 心アミロイドーシスの早期診断：
効率的なスクリーニング基準の検討
渥美 龍太（慶應義塾大学 整形外科）
- Aw-8 手根管症候群におけるCMAP低下とTTRアミロイド沈着および左室心筋重量係数との関連
吉原 由樹（倉敷成人病センター 整形外科）
- Aw-9 患者立脚評価 Hand20 を用いた手根管開放術の術後成績予測 AI モデルの構築と検証
米田 英正（名古屋大学 人間拡張・手の外科学）

症例報告賞候補演題セッション

16:11～17:07

座長：高嶋 博（鹿児島大学 脳神経内科）
栗本 秀（トヨタ記念病院 整形外科）

(外科系)

- Aw-10 神経内科と整形外科はなぜつながらなかったのか～再建まで 10 年を要した症例からの
提言
原 友紀（国立精神・神経医療研究センター 整形外科）
- Aw-11 伝染性紅斑罹患後に片側上肢の筋力低下を来した小児の一例
松前 元（北海道大学病院 整形外科）
- Aw-12 前腕掌側挫滅損傷に対する橈尺骨短縮による正中・尺骨神経一次修復の 1 例
寺尾 英将（JA 北海道厚生連帯広厚生病院整形外科手外科センター）
- Aw-13 先天性絞扼輪症候群に伴う小児尺骨神経麻痺に対して supercharge end-to-side
nerve transfer を行った 1 例
宗盛 優（医療法人あかね会 土谷総合病院 整形外科）

(内科系)

- Aw-14 初回 MRI 所見陰性後に後索優位病変が顕在化した COVID-19 感染後脊髄炎の 1 例
上條 祐衣（NHO 信州上田医療センター）
- Aw-15 イブルチニブ・リツキシマブ併用療法が著効し独歩再獲得に至った抗 MAG/SGPG 抗体
陽性ニューロパチーの一例
井口 直彦（奈良県立医科大学 脳神経内科）
- Aw-16 免疫関連有害事象として小径線維ニューロパチーを呈した 2 例
森島 亮（東京都立神経病院 脳神経内科）
- Aw-17 抗 FcRn 抗体薬が振戦・失調に著効するも下肢遠位筋脱力に無効だった仙骨孔部での肥
厚神経根の絞扼を伴う LGI4 neuropathy
吉良 潤一（福岡中央病院脳神経センター 脳神経内科）

9月25日(金) ポスター会場 (3階グランデ)

一般演題(ポスター): 会長賞候補

17:45 ~ 18:50

基礎系

座長: 三五 一憲 (東京都医学総合研究所 フロンティア研究室・脳代謝制御グループ)

P-1 脱神経性骨格筋萎縮に対するエクソソーム製剤の有用性

北野 大希 (ピッツバーグ大学医学部 形成外科)

P-2 緊張下縫合が通常縫合に勝るための秘策【Wrapping は神経内癒痕を抑制できるのか】

伊東 奈々 (順天堂大学浦安病院 整形外科)

P-3 脊磁図による L5 椎間孔障害の非侵襲的機能評価

田村 聡至 (東京科学大学 整形外科)

内科系

座長: 関島 良樹 (信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科)

P-4 典型型および多渠型慢性炎症性脱髄性多発神経根炎における神経および神経束肥大の特徴的パターン — 基礎病態への示唆 —

吉川 正章 (佐賀大学医学部 脳神経内科)

P-5 秘密計算を用いた希少末梢神経疾患に対するプライバシー保護型・説明可能 AI 診断モデルの開発

水地 智基 (千葉大学大学院医学研究院 脳神経内科学)

P-6 RFC1 関連スペクトラム障害 92 症例におけるリピートモチーフと臨床表現型の検討

足立 拓馬 (鹿児島大学大学院 脳神経内科・老年病学講座)

P-7 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症におけるバイオマーカーとしての血清ニューロフィラメント軽鎖の有用性に関する検討

井手 俊宏 (佐賀大学 脳神経内科)

P-8 X 染色体連鎖性 Charcot-Marie-Tooth 病 5 例の臨床経過

野村 太一 (北海道大学 神経内科)

外科系

座長：堀内 博志（鹿教湯三才山リハビリテーションセンター 鹿教湯病院 整形外科）

P-9 手根管症候群手術時滑膜生検におけるトランスサイレチン型アミロイド沈着の頻度と循環器評価

山下 昌幸（東京女子医科大学 八千代医療センター 整形外科）

P-10 高齢男性の両側手根管症候群に対するATTRwtアミロイドーシスのスクリーニングの有用性

松本 聖志朗（労働者健康安全機構大阪労災病院 整形外科）

P-11 電気生理学的に正常な肘部管症候群の臨床像

山田 陽太郎（名古屋大学医学部 手の外科）

P-12 手根管症候群におけるトランスサイレチン型アミロイドの有無と患者立脚型評価の関連性

岸田 晟利（金沢大学 整形外科）

P-13 頸椎手術後に顕在化する手根管症候群の予測－頸椎手術 214 例における Double Lesion Neuropathy の実態調査－

加藤 智哉（JR 大阪鉄道病院 整形外科）

一般演題（ポスター）

17:45 ～ 18:50

基礎研究 1

座長：佐藤 充人（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

P-14 神経磁界計測を用いた放射線誘発腕神経叢障害の伝導障害の可視化

山本 貴瑛（東京科学大学 整形外科学分野）

P-15 ラット腰部単神経根の電気生理学的評価方法の確立：腰神経根の伝導速度と前脛骨筋の支配神経根

籾本 拓也（北海道大学大学院医学研究院 専門医学系部門 機能再生医学分野 整形外科学教室）

P-16 CMT2A 関連 MFN2 機能低下ショウジョウバエモデルに対する L-アルギニンの治療効果

安藤 匡宏（鹿児島大学 脳神経内科老年病学）

P-17 糖尿病性末梢神経障害における長鎖ノンコーディング RNA NEAT1 の役割の検討

清水 宏紀（奈良県立医科大学 脳神経内科）

基礎研究 2

座長：今井 哲司（和歌山県立医科大学薬学部 医療開発薬学研究室）

P-18 感覚神経 - シュワン細胞間相互作用に着目した糖尿病性ニューロパチーの発症機序解明

小柳 円花（和歌山県立医科大学薬学部 医療開発薬学研究室）

- P-19 マイクロミニピッグに移植した軸索束を利用した人工神経の治療効果
中山 純平（新潟大学大学院医歯学総合研究科 医学部顕微解剖学）
- P-20 ラット坐骨神経癒着モデルにおける PRP 療法の有効性
森川 嵩大（順天堂大学医学部附属浦安病院 整形外科）
- P-21 ラット末梢神経損傷モデルにおける運動介入が免疫関連遺伝子発現と機能回復に与える影響
草川 裕也（名古屋市立大学医学部 保健医療学科 リハビリテーション学専攻）
- P-22 無菌マーモセットを用いた脳腸関連の組織学的解析（第2報）
村山 綾子（神奈川県立保健福祉大学 人間総合科）

CIDP・ノドパチー 1

座長：川頭 祐一（愛知医科大学 神経内科）

- P-23 慢性炎症性脱髄性多発神経炎に対するエフガルチギモドの使用経験
野村 隼也（熊本大学 脳神経内科）
- P-24 エフガルチギモド導入後の治療反応性が対照的であった Typical CIDP の2例
澤田 美乃里（信州上田医療センター）
- P-25 慢性炎症性脱髄性多発根ニューロパチーに対するエフガルチギモド皮下注の実臨床経験
尾上 祐行（済生会 加須病院 脳神経内科）
- P-26 Disease burden and treatment satisfaction in patients with CIDP:
Results from a real-world survey in Japan
青柳 良平（アルジェニクス）
- P-27 Phase 2 Trial of Riliprubart in CIDP: Patient-reported Quality-of-life, Pain and
Fatigue Outcomes at Week-76
アタリアン シヤハラム（Neuromuscular Disease and ALS Reference Center, Timone University Hospital）
- P-28 MANAGEMENT OF PATIENTS WITH MULTIFOCAL MOTOR NEUROPATHY :
A GLOBAL QUANTITATIVE SURVEY OF NEUROLOGISTS
Hirofumi Teranishi（argenx, Ghent, Belgium）
- P-29 胸部平滑筋肉腫に対するエリブリン投与中に脱髄性ニューロパチーを呈した1例
浅野 剛平（国立長寿医療研究センター 脳神経内科）

CIDP・ノドパチー 2

座長：小平 農（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

- P-30 母趾背屈が保たれる両側下垂足と両側下垂手を呈した多巣性運動ニューロパチーの1例
野呂 佳史（亀田総合病院 脳神経センター 脳神経内科）

- P-31 ステロイド・血漿交換療法・リツキシマブ治療抵抗性の抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチーに対するエフガルチギモドの治療経験
天野 稜大（富士吉田市立病院 脳神経内科）
- P-32 抗 NF155 抗体陽性 autoimmune nodopathy の臨床的・画像的多様性と治療反応性の検討
水谷 浩徳（熊本大学大学院生命科学研究部 脳神経内科学講座）
- P-33 抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチー 3 例の臨床経過と抗体価の推移
林 智宏（富山大学 脳神経内科）
- P-34 横隔神経障害を呈した抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチーの 1 例
島崎 塁（奈良県立医科大学 脳神経内科学）
- P-35 CIDP および自己免疫性ノドパチーにおける長期予後と治療戦略の検討：
FcRn 阻害薬導入例を含む 4 症例の経験
森下 直樹（焼津市立総合病院 脳神経内科）
- P-36 慢性炎症性脱髄性多発神経根炎における皮エフガルチギモド皮下投与製剤の実臨床経験
吉川 正章（佐賀大学医学部 脳神経内科）

GBS、免疫性ニューロパチー

座長：桑原 基（近畿大学医学部 脳神経内科）

- P-37 Guillain-Barre 症候群における正中神経・尺骨神経の単独障害例の比較検討
櫻井 星羅（日本医科大学付属病院 脳神経内科）
- P-38 治療関連変動を呈した軸索型ギラン・バレー症候群の 1 例
宮澤 実里（豊田厚生病院）
- P-39 フィッシャー症候群にギランバレー症候群亜型 (facial diplegia and paresthesia) を合併した 1 例
喜多 也寸志（姫路中央病院 神経内科）
- P-40 3 週間を超える進行期間と treatment-related fluctuation を示したサイトメガロウイルス感染後ギラン・バレー症候群と考えられた 20 代女性
石上 夕稀（SUBARU 健康保険組合 太田記念病院 脳神経内科）
- P-41 抗 MAG 抗体関連ニューロパチーに伴う難治性振戦に対して両側視床 Vim 核 DBS が有効であった 1 例
渡邊 一樹（浜松医科大学医学部附属病院 脳神経内科）
- P-42 免疫チェックポイント阻害剤投与中に出現・増悪した両側性手根管症候群の一例に対する病理学的検討
緒方 英紀（九州大学病院 脳神経内科）

P-43 免疫チェックポイント阻害薬関連筋炎に伴う横隔神経障害：2症例の検討

小林 正樹（奈良県立医科大学 脳神経内科）

遺伝性ニューロパチー・その他

座長：滋賀 健介（松下記念病院 脳神経内科）

P-44 日本における SACS 関連ニューロパチー患者の変異スペクトラム

袁 軍輝（鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 脳神経内科・老年病学）

P-45 日本における DNMT2 関連ニューロパチーの変異スペクトラムと臨床的多様性

マルティネス・リベラ マヌエル（鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 脳神経内科・老年病学）

P-46 HINT1 遺伝子に新規変異を認めた HINT1 関連ニューロパチーの 53 歳女性例

高曽根 健（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

P-47 ATTRv アミロイドーシス患者における HAL 医療用下肢タイプを使用したリハビリテーションの効果検討

上島 翔太（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

P-48 当院における神経核内封入体病の臨床像の検討

常山 篤子（国立精神・神経医療研究センター病院 脳神経内科診療部）

P-49 難治性疼痛の診断に難渋したノルマルヘキサンを含まない混合性有機溶剤による小径線維ニューロパチーの 52 歳男性例

川間 健太郎（都立神経病院 脳神経内科）

P-50 当科で経験した胸骨正中切開術後に生じた腕神経叢障害 6 例

吉長 恒明（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ膠原病内科）

神経損傷・圧迫

座長：石河 利広（大津赤十字病院 形成外科）

P-51 先天性橈骨頭脱臼に伴う後骨間神経麻痺の 1 例

狩野 智洋（名古屋大学大学院 医学系研究科 人間拡張・手の外科学）

P-52 正中神経母指球枝麻痺の 1 例

上手 万里（JA 愛知厚生連 豊田厚生病院）

P-53 上腕骨骨幹部骨折に合併した橈骨神経麻痺に対して神経移植術を施行した 1 例

知念 修子（琉球大学 整形外科）

P-54 若年卓球選手に生じた尺骨神経障害の 1 例

奥野 誠之（鳥取県立中央病院 整形外科）

P-55 反復微小外力の関与が疑われた非外傷性指神経皮下断裂・癒着化病変の 2 例

上甲 巖雄（岡谷市民病院 整形外科）

P-56 足根管症候群手術例の臨床的検討

田嶋 光（熊本整形外科病院）

P-57 モートン病手術例の臨床的検討

田嶋 光（熊本整形外科病院）

P-58 後脛骨動脈穿通枝脂肪弁による神経保護を行ったガングリオンによる両側足根管症候群の1例

石河 恵（淀川キリスト教病院 整形外科）

手根管・肘部管症候群、手外科

座長：林 正徳（岡谷市民病院 整形外科）

P-59 手根管症候群術後における母指キネマティクス指標と神経機能回復の関連

兒玉 祥（広島大学病院 未来医療センター）

P-60 遊離外側上腕皮弁移植による手根管容積拡大が有用であった再々発手根管症候群の一例

隅田 雄一（広島大学大学院医系科学研究科 整形外科学）

P-61 ガングリオンによる手根管症候群の2例

西 恵佳（静岡市立静岡病院 整形外科）

P-62 肘部尺骨神経障害の神経伝導検査所見の多様性：遠位感覚神経活動電位振幅低下の診断的意義

宮地 洋輔（帝京大学医学部附属溝口病院 脳神経内科）

P-63 肘部管症候群における術中末梢神経電気刺激療法（第二報）

蜂須賀 明子（産業医科大学医学部 リハビリテーション医学講座）

P-64 複数個所で末梢神経が障害された内反肘の1例

原 由紀則（東京都立広尾病院 整形外科・末梢神経外科）

P-65 神経束のくびれを伴う特発性後骨間神経麻痺において、術後6年間の長期エコーフォローをした1例

土橋 皓展（名古屋大学大学院医学系研究科 総合医学専攻運動・形態外科学人間拡張・手の外科学）

P-66 細菌感染の関与が疑われた神経痛性筋萎縮症の1例

宮地 巧（静岡済生会総合病院 手外科 マイクロサージャリーセンター）

腕神経叢・その他

座長：中村 恒一（北アルプス医療センターあづみ病院 上肢機能再建センター）

P-67 当院における腋窩神経修復術の成績

川野 健一（東京都立広尾病院 整形外科）

P-68 胸郭出口症候群または胸郭出口症候群疑い症例における診療科間連携の検討

高松 聖仁（淀川キリスト教病院 整形外科）

- P-69 分娩麻痺に対する神経移行の術後成績 - 肋間神経→筋皮神経と部分尺骨神経→筋皮神経の後ろ向き検討 -
杉浦 洋貴 (名古屋大学 人間拡張・手の外科)
- P-70 医原性副神経損傷後に生じた難治性頸肩部痛および肩関節外転障害に筋腱付着部炎治療が有効であった1例
徳武 克浩 (名古屋大学大学院 医学系研究科 人間拡張・手の外科学)
- P-71 回外筋内軟部腫瘍における神経麻痺発生因子と術後機能予後の検討
中山 善文 (光生会病院 リハビリテーション科)
- P-72 神経鞘腫と術前診断され単純切除後に悪性軟部腫瘍と判明した3例
根本 和明 (信州大学医学部附属病院 整形外科)
- P-73 足根管症候群の術前症状が術後成績へ与える影響に関する検討
金 景成 (日本医科大学千葉北総病院 脳神経外科)
- P-74 局所振動刺激部位の違いが膝関節伸展筋群の筋出力に及ぼす影響
羽田 清貴 (かわしまクリニック リハビリテーション科)

9月26日(土) 第1会場 (3階グランデ)

シンポジウム5「免疫介在性ニューロパチーの病態とバイオマーカー～テラーメイド医療への展望」 9:00～10:30

座長：楠 進（近畿大学 脳神経内科）

古賀 道明（山口大学大学院 医学系研究科 保健学専攻）

SY5-1 ギラン・バレー症候群の病態とバイオマーカー

桑原 基（近畿大学医学部 脳神経内科）

SY5-2 CIDP の病態理解に基づくバイオマーカーと治療戦略

深見 祐樹（名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学）

SY5-3 MAG 抗体陽性ニューロパチーにおけるバイオマーカーと治療

内堀 歩（杏林大学医学部 脳神経内科）

SY5-4 自己免疫性ノドパチーのバイオマーカーと治療戦略

緒方 英紀（九州大学病院 脳神経内科）

スイーツセミナー4

10:40～11:30

座長：吉長 恒明（信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科）

岩本 卓士（慶應義塾大学整医学部 整形外科教室）

SS4-1 手根管症候群に潜む ATTR アミロイドーシス ースクリーニングをどこまで行うべきかー

岩本 卓士（慶應義塾大学整医学部 整形外科教室）

SS4-2 神経内科がみる ATTR-CM ～信大でのこれまでの診療経験より～

吉長 恒明（信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科）

共催：アレクシオンファーマ合同会社

特別講演3

11:40～12:40

座長：安保 雅博（東京慈恵会医科大学 リハビリテーション科）

SL3 末梢神経障害に対する再生医療の最前線

池口 良輔（京都大学 リハビリテーション科）

ランチョンセミナー4「末梢神経から考えるATTR—遺伝性ATTRの早期診断・鑑別と多職種連携」 12:50～13:40

座長：高嶋 博（鹿児島大学 神経病学講座 神経内科・老年病学分野）

LS4-1 非集積地における ATTRv アミロイドーシス診療～他科連携による診断・治療の実践～

増田 曜章（大分大学医学部 神経内科学講座）

LS4-2 手根管症候群と ATTR アミロイドーシス ～早期診断のための他科連携の重要性～

神林 隆道（帝京大学医学部 脳神経内科）

共催：Alnylam Japan 株式会社

特別講演4 13:50～14:40

座長：関島 良樹（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

SL4 膠原病内科から見た血管炎性ニューロパチーの病態と治療

下島 恭弘（福島県立医科大学医学部 リウマチ膠原病内科学講座）

特別講演5 14:40～15:40

座長：堀内 博志（信州大学医学部附属病院 リハビリテーション科）

SL5 HCPS 融合サイバニクスが拓く末梢神経障害治療の未来

ー 神経筋機能の改善を起点とする身体的・心理的・社会的ウェルビーイング循環 ー

山海 嘉之（CYBERDYNE 株式会社）

共催：CYBERDYNE 株式会社

市民公開講座「手足のしびれ・痛み 放っておいて大丈夫？」 16:30～18:00

座長：飯島 裕一（医学ジャーナリスト）

PL-1 手足のしびれ：脳神経内科でわかること、できること

三澤 園子（東京科学大学 脳神経病態学分野）

PL-2 その手足のしびれ、首や腰が原因かもしれません

高橋 淳（信州大学医学部 運動機能学教室）

PL-3 手足のしびれ・痛みとアミロイドーシス

関島 良樹（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

9月26日(土) 第2会場 (2階メディアール)

シンポジウム6「基礎医学と臨床がつながる シュワン細胞にフォーカスした末梢神経病変へのアプローチ」 9:00 ~ 10:30

座長：三五 一憲（東京都医学総合研究所 フロンティア研究室 脳代謝制御グループ）

今井 哲司（和歌山県立医科大学薬学部 医療開発薬学研究室）

SY6-1 シュワン細胞の分化と髄鞘化に関わる分子機構の解明

荒木 敏之（国立精神・神経医療研究センター 神経研究所 疾病研究第五部）

SY6-2 新規イメージング技術を組み合わせた多階層解析によるシュワン細胞および感覚神経活動に着目したニューロパチーの基幹メカニズム解明

小柳 円花（和歌山県立医科大学薬学部 医療開発薬学研究室）

SY6-3 アミロイドニューロパチーとシュワン細胞

村上 龍文（川崎医科大学 神経内科）

SY6-4 修復シュワン細胞を介した軸索再生機構に基づいた末梢神経再生方法の開発

角家 健（北海道大学 先端生命科学研究院）

スイーツセミナー5

10:40 ~ 11:30

座長：中土 幸男（社会医療法人抱生会 丸の内病院 整形外科）

SS5 末梢神経からみた術後痛と神経障害性疼痛

田中 聡（信州大学医学部 麻酔蘇生学教室）

共催：第一三共株式会社

教育講演3

11:40 ~ 12:40

座長：三澤 園子（東京科学大学 脳神経病態学分野）

EL3-1 免疫介在性ニューロパチーを見逃さない～ 内科医と整形外科医が“つながる”早期診断の視点：誰が、いつ、どうつながるか（整形外科の立場から）

原 章（順天堂大学医学部附属順天堂越谷病院 整形外科）

EL3-2 免疫介在性ニューロパチーを見逃さない～ 脳神経内科の立場から

国分 則人（獨協医科大学 脳神経内科）

ランチョンセミナー5 「神経免疫から読み解く EGPA：病態の可視化と治療戦略の最前線—IVIG の位置づけを含めて—」 12:50 ~ 13:40

座長：三澤 園子（東京科学大学 脳神経病態学分野）

LS5-1 目で見て理解する EGPA の病態と治療戦略

Pathophysiology and Therapeutic Strategies of EGPA: A Visual Overview

小池 春樹（佐賀大学医学部 脳神経内科）

LS5-2 EGPA の治療—IVIG の位置づけを再考する—

Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis:Reconsidering the Role of Intravenous Immunoglobulin in Disease Management

釣木澤 尚実（国立病院機構横浜医療センター 呼吸器内科）

共催：Meiji Seika ファルマ株式会社

シンポジウム 7 「脳神経内科医と整形外科医がつながる2 ー前・後骨間神経麻痺と神経痛性筋萎縮症ー」 13:50 ～ 15:20

座長：三上 容司（横浜労災病院 運動器センター）

関口 兼司（神戸大学大学院 医学系研究科 脳神経内科学）

SY7-1 特発性前骨間神経麻痺の臨床症状、保存治療、神経線維束間剥離術の成績と術中所見

田尻 康人（東京都立病院機構 東京都立広尾病院）

SY7-2 特発性後骨間神経麻痺 58 肢の臨床像、保存治療と神経束間剥離術の成績

ー本邦手外科医前向き多施設研究ー

加藤 博之（信州大学医学部 整形外科）

SY7-3 脳神経内科医から見た神経痛性筋萎縮症と前・後骨間神経麻痺

東原 真奈（徳島大学大学院 医歯薬学研究部 臨床神経科学分野）

評議員会・総会

15:40 ～ 16:10

閉会式

16:10 ～ 16:20

会長：関島 良樹（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

9月26日(土) 第3会場 (2階メディアール)

一般演題3「症例報告：内科」

9:00 ~ 9:42

座長：鈴木 千恵子（弘前大学大学院医学研究科 脳神経内科学講座）

- O-10 末梢神経障害で発症し CIDP として治療を受けていた神経核内封入体病の 1 例：
診断のピットフォール
山元 正臣（埼玉医科大学総合医療センター 脳神経内科）
- O-11 難聴を伴い ATP1A1 遺伝子変異を認めた Charcot-Marie-Tooth 病の親子例
橋本 里奈（NHO 東名古屋病院 脳神経内科）
- O-12 深部覚障害主体の多発性単神経炎を呈した IgG4 関連ニューロパチーの 1 例
高木 優希（JA 愛知厚生連 豊田厚生病院）
- O-13 症状の緩解増悪を呈した笑気ガス乱用による myeloneuropathy の 1 例
引地 浩基（弘前大学 脳神経内科）
- O-14 末梢神経に肉芽腫を認めた症例の特徴
竹内 啓喜（国立病院機構 南京都病院 脳神経内科）
- O-15 FDG-PET 集積を呈し腫瘍再発との鑑別に苦慮した遅発性放射性腕神経叢障害の 1 例
松田 憲幸（富山大学 脳神経内科）

一般演題4「症例報告：外科」

9:45 ~ 10:27

座長：吉井 雄一（東京医科大学茨城医療センター 整形外科）

- O-16 正中神経の破格（二分正中神経）により生じたと考えられる若年者手根管症候群の 1 例
水島 秀幸（名古屋徳洲会総合病院 整形外科 手外科・マイクロサージャリーセンター）
- O-17 豆状三角骨関節症に伴う豆状骨垂脱臼により生じた Guyon 管症候群の 1 例
石河 利広（大津赤十字病院 形成外科）
- O-18 頸肋による神経性胸郭出口症候群と小胸筋による血管性胸郭出口症候群を合併した 1 例
森本 友紀子（淀川キリスト教病院 整形外科）
- O-19 神経移行による腋窩神経再建と腱板修復を一期的に施行した Terrible Triad of the Shoulder の 1 例
上村 卓也（JR 大阪鉄道病院 整形外科）
- O-20 重度手部外傷後腱癒着に対する腱剥離術後療法における前腕部持続末梢神経ブロックの有用性に関する検討
本宮 真（北海道大学大学院医学研究院 整形外科学教室）
- O-21 上位脊髄病変術後早期に顕在化し手術を要した腰椎神経根症：
Tandem spinal stenosis の 2 例
笹尾 真司（信州大学医学部 運動機能学教室）

スイーツセミナー6

10:40 ~ 11:30

座長：関島 良樹（信州大学医学部 脳神経内科，リウマチ・膠原病内科）

SS6 内科的治療が奏功する希少疾患“脳腱黄色腫症”

ー診断と治療のアップデート（選択可能な二つの胆汁酸）ー

足立 弘明（産業医科大学医学部 神経内科学講座）

共催：株式会社レクメド

教育講演4

11:40 ~ 12:40

座長：植田 光晴（熊本大学 脳神経内科）

EL4 遺伝性ニューロパチー Up to Date

樋口 雄二郎（鹿児島大学 脳神経内科）

ランチョンセミナー6

12:50 ~ 13:40

座長：海田 賢一（埼玉医科大学総合医療センター 脳神経内科）

LS6 MMNの伝導障害を“見える化”するー診療アップデートからAIによる伝導速度分布推定へ

野寺 裕之（天理よろづ相談所病院 神経筋疾患センター）

共催：武田薬品工業株式会社

一般演題5「臨床研究：外科」

13:50 ~ 14:44

座長：山本 美知郎（名古屋大学 人間拡張・手の外科学）

O-22 特発性手根管症候群患者のMRI画像における屈筋腱の信号強度および断面積の年齢比較

中村 駿介（信州大学医学部 運動機能学教室）

O-23 肘部管症候群における変形性肘関節症の神経伝導検査と治療成績への影響について

浅野 研一（中京病院 整形外科）

O-24 肘部管症候群に対する皮下前方移行術後の再発例に対する治療法の検討

佐伯 総太（名古屋大学大学院医学系研究科 人間拡張・手の外科学）

O-25 末梢神経外科から見た遠位型頸椎症性筋萎縮症に伴う下垂指に対する治療戦略

山本 真一（横浜労災病院 手・末梢神経外科）

O-26 足根管症候群の手術成績に影響を与える術前電気生理学的所見の検討

喜多村 孝雄（日本医科大学 脳神経外科）

O-27 腓腹神経生検後欠損はヒト感覚神経再生の臨床モデルとなり得るか：

神経再生誘導チューブによる再建8例の経験

素輪 善弘（自治医科大学 形成外科）

特別企画抄録

第 37 回日本末梢神経学会学術集会

◇ 会長講演

CL 致死性の難病が治療可能な疾患に — ATTR アミロイドーシスの治療開発の歴史と展望—

せきじま よしき
関島 良樹

信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科

ATTR アミロイドーシスは、トランスサイレチン (TTR) を前駆タンパク質とする全身性アミロイドーシスであり、末梢神経障害、自律神経障害、および心不全を主症状とする。ATTR アミロイドーシスは、TTR 遺伝子変異に起因する遺伝性 ATTR アミロイドーシス (ATTRv アミロイドーシス) と野生型 ATTR アミロイドーシス (ATTRwt アミロイドーシス) に分類される。なお、ATTRv アミロイドーシスは、以前は家族性アミロイドポリニューロパチー (familial amyloid polyneuropathy: FAP) と呼ばれていた疾患である。

ATTR アミロイドーシスは、かつては有効な治療法が存在せず、生命予後不良の難病であった。しかし近年、基礎研究の進展により病態が明らかとなり、その病態に基づいた疾患修飾療法が次々と開発されている。

TTR は通常、四量体として生体内に存在し、甲状腺ホルモンであるサイロキシン (T4) やビタミン A・レチノール結合タンパク質複合体の輸送を担っている。TTR がアミロイドを形成するためには、四量体から単量体への解離が必要である。

我々は、ATTRv アミロイドーシスにおいて、遺伝子変異によって TTR 四量体構造が不安定化していることを明らかにした。さらに、TTR 四量体安定化薬を開発し、本症患者における末梢神経障害および心筋症の進行を有意に抑制することを示した。また、本症が毒性機能獲得型疾患であることに基づき、TTR mRNA を標的とした siRNA 製剤やアンチセンス核酸製剤が開発され、ATTR アミロイドーシスによる末梢神経障害および心不全に対する有効性が証明された。さらに現在、ATTR アミロイド沈着物を標的としたモノクローナル抗体や、ゲノム編集技術を用いた新規治療法の開発も進められている。

上述した疾患修飾療法の登場により、ATTR アミロイドーシス患者の予後は劇的に改善した。しかし、進行した臓器障害に対する効果はいまだ限定的であり、早期診断および早期治療介入の重要性はこれまで以上に高まっている。また、上述した治療はいずれも肝臓で産生され血中に分泌された TTR を標的としているため、患者の長期生存に伴い、中枢神経障害や眼障害が顕在化してきている。これらに対する新たな治療法の開発が喫緊の課題となっている。

略歴

関島 良樹 (せきじま よしき)

信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科

1991 年 信州大学医学部 医学科卒業
 1998 年 信州大学大学院 医学研究科修了
 1999 年 東京都精神医学総合研究所 分子生物研究部門 研究員
 2001 年 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 助手
 2002 年 米国スク립ス研究所 postdoctoral fellow
 2005 年 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 講師
 2006 年 信州大学医学部附属病院 遺伝子診療部 准教授
 2013 年 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 准教授

2018 年 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 教授
 2020 年 信州大学医学部附属病院副院長
 2026 年 信州大学医学部附属病院病院長, 国立大学法人信州大学副学長
 日本アミロイドーシス学会 代表理事
 国際アミロイドーシス学会 副理事長・次期理事長
 日本末梢神経学会 理事
 日本認知症学会 理事
 日本神経感染症学会 理事
 厚生労働省科学研究費「アミロイドーシスに関する調査研究班」研究代表者
 アミロイドーシス診療ガイドライン 2025 作成委員長

◇ 特別講演

SL1 脳科学が拓く次世代末梢神経外科— 神経発達・可塑性・神経免疫からみた機能回復 —

ひらた ひとし
平田 仁

名古屋大学医学部

末梢神経障害は従来、末梢神経自体の損傷や再生の問題として理解され、診断・治療体系も局所病態を中心に発展してきた。しかし近年の神経科学の進歩により、感覚・運動・自律神経・情動・免疫・内分泌系は、脳を頂点とする予測制御ネットワークとして統合的に機能していることが明らかとなってきた。本講演では、医学書院より出版した『末梢神経外科×神経科学 Brain Science Based Hand Surgery』を基盤として、末梢神経外科を「脳科学」の視点から再定義する試みを紹介する。生体制御は従来、フィードバック機構を中心とするホメオスタシスにより説明されてきた。しかし実際には、神経伝導速度や情報処理速度の限界から、生体は感覚入力に基づく予測的・先行的制御、すなわちアロスタシスによって環境変化へ適応している。近年、Friston らの predictive coding 理論により、この予測制御の神経基盤も数理的に説明されつつある。さらに、MEG や fMRI などの脳機能解析技術の発展により、末梢神経障害に伴う脳機能・脳構造変化を高精度に可視化できるようになった。この視座に立つと、中枢神経系と末梢神経系を分離して理解する従来の枠組みには限界があることが見えてくる。実際、手根管症候群や CRPS のような疾患であっても、大規模脳ネットワークの再編成や感覚・運動表象の変化を伴うことが示されており、疼痛、運動異常、自律神経障害、情動変化なども、島皮質を中心とする脳内ネットワーク異常として統合的に理解されつつある。さらに、神経系は出生時に完成しているわけではなく、感覚入力、学習、免疫、内分泌環境などの影響を受けながら長期にわたり発達・再構築される。本講演では、胎児期から高齢期までの各ライフステージにおける末梢神経損傷後の機能回復の違いを症例とともに提示し、その背景に存在する神経発達、臨界期、神経可塑性、神経免疫応答について概説する。末梢神経外科は、単なる神経修復技術ではなく、脳を含む全身性制御ネットワークの再学習と再編成を支援する医療へと進化しつつある。本講演では、神経科学の視点から末梢神経障害を再解釈し、次世代の末梢神経診療・研究の方向性を考察したい。

略歴

平田 仁（ひらた ひとし）

名古屋大学医学部

1982 年 三重大学医学部 卒業

1989 年 三重大学医学部 整形外科 助手

1996 年 三重大学医学部 整形外科 講師

2003 年 三重大学医学部 整形外科 助教授

2005 年 名古屋大学医学部 手外科 教授

2015 年 名古屋大学 予防早期医療センター 教授

2022 年 名古屋大学医学部 特任教授

◇ 特別講演

SL2 機能性神経障害 update

そのお まさひろ
園生 雅弘

帝京大学医療技術学部 視能矯正学科

ヒステリー（機能性神経障害：FND）はヒポクラテスによって命名された古くからある疾患である。19世紀後半のCharcotのヒステリー研究は、一方でBabinskiの神経症候学を、他方でFreudの精神分析を産んだ。20世紀に入って精神科と神経科（脳神経内科）の分離が進み、ヒステリーは当然精神疾患と考えられた。しかしヒステリー患者が悩んでいるのは身体症状なので精神科にはかからない。このため精神科では、ヒステリーは減少した、ヒステリーは存在せずすべて誤診か詐病という意見さえ有力になった。ヒステリー患者は相変わらず脳神経内科にかかったが、鑑別のために多くの検査がなされた結果ヒステリーと診断されても、何の治療もなく患者は路頭に迷うだけであった。21世紀に入り、スコットランドのStoneらを中心とするneurologistによって、この状況に革命的变化がもたらされた。用語面では機能性という言葉が患者に受け入れられやすいことからFNDが推奨された。FNDは神経科外来患者の2割前後を占めるcommon diseaseであること、年齢層は若年から高齢まで広範囲に分布し、女性に多いが男性にもあることが示された。DSM-5では、心理的葛藤の存在は精神科医が見ても証明できない例があることから診断基準から外され、代わりに器質的障害では説明できない神経学的徴候＝陽性徴候の存在が必須となり、FNDは脳神経内科医が診断する疾患となった。除外診断のための検査は最低限として、早期に陽性徴候に基づいて積極診断することが推奨されることとなった。FNDへの精神疾患の合併も多いことが示された。FNDは様々な症候を呈するが、筋力低下、感覚障害・痛み、歩行障害も頻度の高い症候であり、末梢神経・脊椎脊髄疾患が鑑別となる。それぞれの症候について陽性徴候が記載されているが、特に筋力低下の陽性徴候は信頼性が高いものが多い。筆者らも機能性筋力低下の新しい陽性徴候4つを報告した。治療に関しては、脳神経内科医による説明そのものが治療の第一歩となることが示された。若年輕症例ではこれのみで改善治癒する例も見られる。リハビリテーションの有効性も高い。難治例では精神科的治療も重要となる。FNDは自己免疫脳症であるという主張は世界的には支持されておらず、免疫療法でなくても、説明とリハビリテーションの効果が高いことはその証拠となる。新しい世界標準のFND診療を関係各科で共有することが望まれる。

略歴

園生 雅弘（そのお まさひろ）

帝京大学医療技術学部視能矯正学科

1982年 東京大学医学部卒業

1984年 東京大学医学部脳研神経内科入局

1991年より1年間、スウェーデンウプサラ大学臨床神経生理部門Erik Stalberg教授の元に留学（針筋電図定量解析に関する研究）

1992年 帝京大学医学部神経内科講師

2006年 同助教授

2011年 同主任教授

2016年 帝京大学医学研究科長（兼任）

2023年 帝京大学医学部名誉教授

2023年 帝京大学医療技術学部視能矯正学科教授

2023年 帝京大学医学部名誉教授・脳神経内科客員教授

主な学会活動：

日本神経学会 監事、前理事、神経内科専門医基本領域化推進対策本部本部長代理、前専門医制度運営委員会委員長、神経救急セクションチーフ

日本臨床神経生理学会 前監事、前理事

日本末梢神経学会 前理事

日本神経救急学会 理事

日本脊髄機能診断学会 理事

"Muscle and Nerve" Editorial Board

"Clinical Neurophysiology" Editorial Board

"Clinical Neurophysiology Practice" past Editorial Board

◇ 特別講演

SL3 末梢神経障害に対する再生医療の最前線

いけぐち りょうすけ
池口 良輔¹, 青山 朋樹², 野口 貴志³, 藤田 一晃³, 宮本 哲也³, 竹内 優太³,
今中 俊秀³, 長村登紀子⁴, 長村 文孝⁵, 宮崎 雄大⁶, 秋枝 静香⁶, 中山 功一⁷,
松田 秀一³

- 1) 京都大学 リハビリテーション科, 2) 京都大学大学院医学研究科 人間健康科学系専攻,
3) 京都大学 整形外科, 4) 東京大学医科学研究所附属病院 セルプロセッシング・輸血部,
5) 東京大学医科学研究所先端医療研究センター 先端医療開発推進分野,
6) 株式会社サイフューズ, 7) 佐賀大学医学部 臓器再生医工学講座

末梢神経断裂の際、解剖学的に接合が可能であれば、直接神経縫合を施行する。神経軸索が再生する過程では、まず損傷部位における修復機構が働き、断端部でのタンパク質合成が促進される。末梢神経の細胞体は、運動神経であれば脊髄前角細胞、知覚神経であれば後根神経節に存在し、いずれも損傷部位より近位に位置するため、断裂した遠位部の軸索は変性を来す。この現象はワラー変性と呼ばれる。変性過程において、損傷部位および遠位断端のシュワン細胞は、タンパク質合成を受けて増殖が促進される。次いで、近位端の軸索から多数の sprouting が生じ、遠位断端の基底膜（シュワン管）に沿って遠位神経断端内へと伸長する。同時に、増殖したシュワン細胞が軸索とともに遠位へ移動し、変性した遠位神経の足場を再構築する。やがて、神経筋接合部や感覚器官などの標的器官に到達した軸索のみが残存し、到達し得なかった軸索は木の枝打ちのように淘汰される（pruning）。最終的に、移動したシュワン細胞が伸長した軸索を取り囲んで髄鞘を形成し、有髄神経軸索として成熟していく。しかし、重機等への巻き込みといった鈍的損傷の場合や、鋭利な切創であっても受傷後長期間が経過した陳旧例では、損傷神経断端間にギャップ（欠損）が生じるため、直接縫合は不可能となる。この場合、欠損部を架橋するために自家神経移植が必要となる。自家移植神経には、神経再生に不可欠なシュワン細胞や基底膜（シュワン管）が含まれるため、既存の人工神経よりも良好な神経再生が得られ、現在でも臨床におけるゴールドスタンダードと位置づけられている。我々は、この自家神経移植に代わる拒絶反応や採取部侵襲のない新規治療法として、バイオ 3D プリンター技術に着目し、末梢神経損傷に対する「三次元神経導管」の移植技術開発を行ってきた。基礎研究における良好な成果を経て、末梢神経損傷患者を対象とした三次元神経導管移植の安全性および有効性を検討する医師主導治験を施行した。本治験では、患者自身のソケイ部皮膚組織から作製した三次元神経導管の自家移植を行い、48 週間にわたる経過観察を実施した。その結果について報告し、現在取り組んでいる研究についても考察する。

略歴

池口 良輔（いけぐち りょうすけ）

京都大学リハビリテーション科

1993 年 京都大学医学部卒業

2005 年 京都大学大学院医学研究科博士課程外科系整形外科
分野専攻修了

2005 年 Division of Plastic and Reconstructive Surgery,

University of Pittsburgh Visiting Research Fellow

2006 年 京都大学医学部附属病院整形外科特定病院助教

2008 年 京都大学医学部附属病院整形外科助教

2010 年 神戸市立医療センター中央市民病院整形外科医長

2014 年 京都大学医学部附属病院リハビリテーション科准教授

2015 年 京都大学医学部附属病院リハビリテーション科教授

現在に至る

◇ 特別講演

SL4 膠原病内科から見た血管炎性ニューロパチーの病態と治療

しもじま やすひろ
下島 恭弘

福島県立医科大学医学部 リウマチ膠原病内科学講座

結節性多発動脈炎（PAN）や抗好中球細胞質抗体（ANCA）関連血管炎（AAV）は、中・小型血管の壊死性炎症を病理学的特徴とし、虚血性および炎症性に全身の諸臓器を障害する。PANでは皮膚型のみならず、腎血管炎などの主要臓器障害を生じる古典的PANでも多発性単神経炎の合併は多い。好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）において多発性単神経炎は最も多く特徴的な症候であるが、顕微鏡的多発血管炎（MPA）や多発血管炎性肉芽腫症（GPA）でも末梢神経の障害を初発症候とすることが経験される。診断には罹患血管の特異的な病理像の証明が必須だが、血管炎は分節状に生じるため、生検で必ずしも病変を捉えられるとは限らない。European Medicines Agencyのアルゴリズムでは、臨床的代用マーカーやANCAの有無を用いることで疾患分類効率は向上したが、日本では約15%の患者が分類不能と判定されていた。2022年にDiagnostic and Classification Criteria in Vasculitisの解析データに基づいた新分類基準が提唱され、臨床的に小型血管炎が考慮される患者においてMPA、GPAおよびEGPAの分類に活用されている。血管炎による末梢神経障害は進行が早く不可逆的な機能障害となるリスクが高いため、早期に疾患分類を行って迅速かつ病態に即した治療導入へと結びつけることが重要である。高用量メチルプレドニゾロンのパルス療法で治療を開始するが、グルココルチコイド（GC）単剤ではPANやAAVの多くで再発を来すため、免疫抑制薬を併用する。PANではシクロホスファミド（CY）の併用を行い、アザチオプリン（AZA）やメトトレキサート（MTX）での寛解維持療法でGCの減量中止を目指す。MPAやGPAの寛解導入には、CYの間欠静注療法（IVCY）もしくはリツキシマブ（RTX）を用いる。寛解維持期はAZA、MTXもしくはミコフェノール酸モフェチルなどの免疫抑制薬が選択肢となるが、寛解維持療法におけるAZAに比したRTXの優越性はMAINRITSAN試験やRITAZAREM試験で示されている。EGPAでも、初期治療のGCで寛解導入が不十分な場合や重篤な臓器障害を合併する場合には、IVCYの併用を検討する。近年、EGPAの治療選択肢として、抗IL-5抗体のメボリズマブや抗IL-5受容体 α 抗体のベンラリズマブが登場した。MIRRA試験やMANDARA試験の結果からも、GCの減量とともに寛解維持への効果が期待されている。

略歴

下島 恭弘（しもじま やすひろ）

福島県立医科大学医学部 リウマチ膠原病内科学講座

1999年 鳥取大学医学部医学科 卒業

1999年 信州大学医学部附属病院 第三内科 研修医

2006年 信州大学医学部附属病院 脳神経内科、リウマチ・膠原病内科 助手（助教）

2010年 信州大学医学部附属病院 脳神経内科、リウマチ・膠原病内科 講師

2011年 スタンフォード大学医学部 Immunology & Rheumatology (Weyand 教授)

2014年 信州大学医学部在宅療養推進学講座 特任准教授

2015年 信州大学学術研究院医学系 内科学第三教室 准教授

2015年 信州大学医学部附属病院 リウマチ・膠原病内科 診療科長（兼任）

2019年 信州大学医学部附属病院 リウマチ・膠原病内科 診療教授（兼任）

2025年 福島県立医科大学医学部リウマチ膠原病内科学講座 主任教授

◇ 特別講演

SL5 HCPS 融合サイバニクスが拓く末梢神経障害治療の未来
ー 神経筋機能の改善を起点とする身体的・心理的・社会的ウェルビーイング循環 ーさんかい よしゆき
山海 嘉之

CYBERDYNE 株式会社

末梢神経障害は、神経伝導、筋活動、運動機能、日常生活動作、活動量、心理状態、社会参加などに影響を及ぼす。演者はこれまで、人とサイバー・フィジカル空間を一体的に扱う「サイバニクス」を創成し、脳神経系、身体機能、生理系、AI ロボット、情報システム、IoT/IoT、ヒューマンビッグデータ、クラウド、社会実装、国際標準化など、「HCPS 融合サイバニクス」による医療健康イノベーションの推進に取り組んできた。その中核をなす医療用 HAL は、装着者の意思を反映した微弱な生体電位信号を用い、脳・神経・筋・身体・HAL の間でインタラクティブ・バイオフィードバック (iBF) を構築することで、神経筋系機能の改善を促進していく。

医療用 HAL は、神経難病、脳卒中、脊髄損傷などを対象として、脳神経・筋系の機能改善「サイバニクス治療」を行う新医療機器として承認され、現在、世界 20 カ国で医療機器としてプラットフォーム化が進んでいる。HAL を装着すると、脳と身体と HAL との間で iBF が構築され、神経と神経、神経と筋肉の間のシナプス結合が強化・調整される。日本では進行性神経筋疾患 (SMA、ALS、SBMA、MD など指定難病 8 疾患 + 2 疾患 (適用拡大の計 10 疾患)) に対して医療保険が適用されており、5 年間の使用成績調査でも非常に良い成果が得られ、医療保険の基礎点増加に繋がった (9 回まで 4 万円、10 回目以降 2 万円)。

HAL による機能改善介入に加え、日常生活下での生体情報を連続的に把握する Cyvis、末梢血管・血液状態を 3 次元で可視化する光音響イメージング (X 線無し、造影剤無し)、C-Cloud を基盤とするデータ連携 (集積・AI 処理等) などの各種サイバニクス技術の運用も段階的にはじまり、病院と自宅、医師と患者、治療と日常管理、基礎研究と臨床応用、産官学と社会実装をつなぐ新たな医療体系が形成されつつある。

本講演では、末梢神経障害治療の未来を、「神経筋系機能の改善を起点として、身体的・心理的・社会的ウェルビーイングを循環的に高めていく新たな治療・ケア体系」として捉え、HCPS 融合サイバニクスが拓く予防・早期発見・治療・予後管理・生活支援に向けた最新の取り組みについて述べる。

略歴

山海 嘉之 (さんかい よしゆき)

CYBERDYNE 株式会社

CYBERDYNE 株式会社 代表取締役社長 / CEO

筑波大学教授・サイバニクス研究センター 研究統括・未来社会工学開発研究センター / F-MIRAI センター長

内閣府 戦略的イノベーション創造プログラム (SIP) プログラムディレクター

1987 年筑波大学大学院修了。工学博士。筑波大学機能工学系講師、

助教授、米国 Baylor 医科大学客員教授を経て、現在、筑波大学システム情報系教授、サイバニクス研究センター研究統括、未来社会工学開発研究センター / F-MIRAI センター長、CYBERDYNE (株) 代表取締役社長 / CEO、内閣府 SIP 「人協調型ロボティクス」PD。世界初の装着型サイボーグ [HAL] を研究開発した功績で知られる。スウェーデン王立工学アカデミー国際フェロー、日本ロボット学会フェロー、計測自動制御学会フェロー。世界テクノロジー賞、Edison Award、内閣総理大臣賞、紫綬褒章 (新学術領域「サイバニクス」の創生と装着型サイボーグ分野の確立) など受賞歴多数。

◇ 教育講演

EL1 末梢神経の病理学

こいけ はるき
小池 春樹

佐賀大学 脳神経内科

末梢神経障害（ニューロパチー）は様々な原因で生じることが知られている。病態に応じた治療が可能な疾患が多いことから、不可逆な変化が生じる前に原因を明らかにして治療介入することが重要である。原因は、病歴、症候、血液・脳脊髄液検査所見、画像所見、電気生理学的所見、病理学的所見などに基づいて総合的に診断する。ニューロパチーは電気生理学的および病理学的な観点から、おおまかに脱髄性ニューロパチーと軸索変性性ニューロパチーに分類される。脱髄性ニューロパチーの代表的疾患は慢性炎症性脱髄性多発ニューロパチー（CIDP）であり、診断の際には臨床病型と末梢神経伝導検査所見が重視され、病理学的にはマクロファージが髄鞘を貪食することによって生じた脱髄像がみられる。自己免疫性ノドパチー、POEMS 症候群、MAG 抗体陽性ニューロパチーは CIDP に類似した臨床像・末梢神経伝導検査所見を呈するが、病理所見からみた病態と治療に対する反応性が異なることから、鑑別すべき疾患として重要な位置を占める。軸索変性性ニューロパチーでは、急性のものでは髄鞘球が、慢性のものでは軸索再生像がみられる。後根神経節の神経細胞自体の障害をきたす場合は、経過が長くても軸索再生像がみられない。さらに、軸索変性性ニューロパチーでは、神経線維の障害の選択性から原因疾患の特定が可能な場合がある。つまり、大径線維優位の障害をきたすタイプと小径線維優位の障害をきたすタイプがあり、古典的には前者は傍腫瘍性神経症候群やシェーグレン症候群に伴うニューロパチーで、後者はアミロイドーシス、ファブリー病、糖尿病などに伴うニューロパチーでみられることが知られてきた。しかしながら、大径線維と小径線維ともに障害され、明らかな選択性を認めない場合や、同一疾患でも大径線維優位型と小径線維優位型が混在することもあり、注意を要する。特に、遺伝性トランスサイレチンアミロイドーシスは、多彩な臨床病理像を呈することから診断に難渋することも多く、脳脊髄液の蛋白細胞解離や、末梢神経伝導検査での伝導速度遅延や遠位潜時延長を認めることがあるため、発症初期に CIDP と診断されることも多い。本疾患においてもトランスサイレチン安定化薬や RNA 干渉薬などの疾患修飾薬が次々に開発されており、早期診断の重要性が高まっている。本講演では、このような観点からニューロパチーの病理に関する最新の知見と、そこから明らかになった病態に基づいた治療戦略について概説する。

略歴

小池 春樹（こいけ はるき）

佐賀大学 脳神経内科

1995 年 3 月 東北大学医学部卒業
 1995 年 6 月 春日井市民病院臨床研修医
 1997 年 4 月 愛知県済生会病院神経内科医員
 2002 年 3 月 名古屋大学大学院 医学系研究科修了（医学博士）
 2002 年 4 月 名古屋大学大学院医学系研究科神経内科医員

2008 年 4 月 名古屋大学大学院医学系研究科神経内科客員研究者
 2008 年 10 月 名古屋大学医学部附属病院 病院助手
 2009 年 4 月 名古屋大学医学部附属病院 病院助教
 2013 年 2 月 名古屋大学医学部附属病院 病院講師
 2014 年 4 月 名古屋大学医学部附属病院 講師
 2016 年 1 月 名古屋大学大学院医学系研究科 准教授
 2023 年 4 月 佐賀大学医学部 内科学講座 脳神経内科 教授
 2025 年 10 月 佐賀大学 副医学部長（兼任）現在に至る

◇ 教育講演

EL2 末梢神経系の機能形態学

てらだ のぶお¹ 寺田 信生¹, 齊藤百合花^{1,2}

- 1) 信州大学大学院医学系研究科 保健学専攻 医療生命科学ユニット,
2) 帝京科学大学 医学教育センター

赤血球において血管内での変形流動に対する柔軟性と形態維持のために、spectrin-actin による膜裏打ち網目構造と膜内蛋白が、protein 4.1、membrane palmitoylated protein (MPP)、ankyrin によって連結される膜骨格の機構がある。この様式は、末梢神経系の髄鞘と軸索に関するランビエ絞輪部 (node of Ranvier) や傍絞輪部 (paranode) を含んだ構造にもみられる。近年、これを構築する膜内蛋白は、自己免疫性 nodopathy・paranodopathy の標的抗原としても注目されている。本講演では、我々の研究を含めて末梢神経系での構成蛋白について概説する。

絞輪部では、跳躍伝導のため軸索に Na チャネルの高密度な集積が必要であるが、 β IV spectrin の全長型 $\Sigma 1$ に加えて actin 結合部を欠く $\Sigma 6$ バリエントが重要であり、ankyrin G や neurofascin 186 も複合体形成する。傍絞輪部には隔壁様接着構造があり、軸索に contactin1 と caspr1、髄鞘に neurofascin 155 と ankyrin B が知られ、我々は“4.1G・cell adhesion molecule (CADM) 4”複合体を見出した。傍絞輪部に加え輪間部の髄鞘にある Schmidt-Lanterman 切痕 (SLI) には、gap 結合・閉鎖帯・接着帯を形成する connexin、claudin、junctional adhesion molecule (JAM)、myelin associated glycoprotein (MAG)、E-cadherin や、4.1G と CADM4 も局在する。CADM4 は Ca 非依存性接着分子で他の CADM ファミリーと結合し、欠損マウスでは Charcot-Marie-Tooth 病に類似の障害が知られる。さらに 4.1G 欠損では、SLI・傍絞輪部で CADM4・MPP6 やシグナル蛋白 Lin7 は消失し、髄鞘の形態異常を認め筋力低下や神経伝導低下も生じる。また MPP6 と結合する Src は 4.1G 欠損でリン酸化が増し、そのシグナル経路が示唆される。

さらに、実験動物の血流を維持しながら臓器凍結させる“生体内凍結技法”による、末梢神経の動的機能形態の顕微鏡解析法も紹介する。マウス坐骨神経の伸展時における、神経線維と SLI の構造変化を同時観察すると、SLI の外力への緩衝機能が示唆される。本法は可溶性蛋白も保持できるので、神経線維内の血漿蛋白の分布解析にも有用である。

以上のように、“4.1G・CADM4”複合体は髄鞘の構造維持に役割をもつが、ヒトにも存在することから、その破綻は CMT を含む神経疾患に関与する可能性がある。また類似蛋白は、中枢神経の神経細胞・グリア細胞間やシナプスなどにも局在し、広く利用されている蛋白複合体機構と考えられる。

略歴

寺田 信生 (てらだ のぶお)

信州大学大学院医学系研究科保健学専攻 医療生命科学ユニット

1990 年 信州大学 医学部医学科 卒業

1997 年 山梨大学 医学系研究科 解剖分子組織学教室 助手

1999 年 USA クリーブランド クリニック研究所 神経部門 研究員

2004 年 山梨大学 医学系研究科 解剖分子組織学教室 講師～准教授

2011 年 信州大学大学院 医学系研究科 保健学専攻 教授
現在に至る

◇ 教育講演

EL3-1 免疫介在性ニューロパチーを見逃さない～ 内科医と整形外科医が“つながる”早期診断の視点：誰が、いつ、どうつなぐか（整形外科の立場から）

はら あきら
原 章

順天堂大学医学部附属順天堂越谷病院 整形外科

手のしびれや筋力低下を呈する疾患は多岐にわたり、整形外科外来においても頻繁に遭遇する。代表的な手根管症候群においても、特発性以外にその原因として透析、糖尿病、関節リウマチ、甲状腺機能低下症などの基礎疾患が関与することがある。筋力低下を呈するものとしては筋萎縮性側索硬化症（amyotrophic lateral sclerosis: ALS）に代表される Motor neuron disease やギラン・バレー症候群（Guillain-Barre syndrome: GBS）、頸椎症性筋萎縮症（cervical spondylotic amyotrophy: CSA）、神経痛性筋萎縮症（neuralgic amyotrophy: NA）なども鑑別として重要である。ニューロパチーとしてはアミロイドニューロパチー、慢性炎症性脱髄性多発ニューロパチー（chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: 以下 CIDP）、多巣性運動ニューロパチー（multifocal motor neuropathy: 以下 MMN）、糖尿病性ニューロパチー、放射線照射後の放射線性ニューロパチーなどがあり、CIDP や MMN などの免疫介在性ニューロパチーは早期診断・治療により予後改善が期待できるため、見逃してはならない。不随意運動を主訴に受診される場合もあるが、不随意運動はすべて整形外科的疾患ではなく、脳血管障害、外傷性脳機能障害、パーキンソン病、薬物中毒などによる錐体外路障害を疑う。書字の際に手が震えてうまく字が書けない、いわゆる書痙も focal dystonia と考えられている。整形外科的疾患を疑う際には、MRI などの画像検査や筋電図検査、神経伝導速度検査に加え、しびれの分布と解剖学的整合性、筋力低下の有無とその分布を丁寧に評価することが重要である。一方で不随意運動や非典型的な経過を認める場合には、錐体外路障害や中枢神経疾患の可能性も念頭に置く必要がある。本講演では、整形外科医の立場から、これら多様な疾患の中で免疫介在性ニューロパチーに限らず、整形外科疾患に潜む内科的疾患を見逃さないための臨床的視点を提示する。特に、「誰が」「いつ」「どのように」内科専門医へつなぐべきかという観点から、鑑別のポイントおよび紹介のタイミングについて、演者の経験も踏まえて解説する。

略歴

原 章（はら あきら）	2000年7月	順天堂大学医学部附属順天堂医院 整形外科 助手
順天堂大学医学部附属順天堂越谷病院 整形外科	2001年7月	順天堂大学医学部附属浦安病院 整形外科 助手
1990年3月 国立三重大学医学部 卒業	2003年4月	順天堂大学医学部附属浦安病院 整形外科 講師
1990年6月 順天堂大学医学部附属順天堂医院 整形外科 臨床研修医	2007年4月	順天堂大学医学部附属浦安病院 整形外科 准教授
1992年4月 順天堂大学大学院医学研究科博士課程 外科系整形外科学入学	2018年7月	順天堂大学医学部附属浦安病院 手外科センター長
1996年3月 同上 卒業	2023年7月	順天堂大学医学部附属浦安病院 整形外科 先任准教授
1996年7月 中伊豆温泉病院 整形外科	2025年4月	順天堂大学医学部附属順天堂越谷病院 整形外科 先任准教授 現在に至る
1998年7月 東京労災病院 整形外科		

◇ 教育講演

EL3-2 免疫介在性ニューロパチーを見逃さない～ 脳神経内科の立場から

こくぶん のりと
国分 則人

獨協医科大学 脳神経内科

末梢神経成分に対する自己免疫反応が想定される免疫介在性ニューロパチーの症候・病態について解説する。ギラン・バレー症候群は急性四肢麻痺を呈する最も頻度の高い疾患である。様々な亜型があるが、古典型は四肢いずれかより脱力が始まり、それが「日の単位」で増悪し四肢へ拡大する。その特徴は近位筋と遠位筋が同等に障害されることである。この神経の長さに依存しない筋力の低下はギラン・バレー症候群の極めて特異な症候の特徴である。ギラン・バレー症候群は、髄鞘あるいは軸索成分に対する自己抗体が引き起こすと想定されており、これは神経障害が血液神経関門が脆弱な神経根部と神経終末部に集中することによると考えられている。また、運動神経優位の症状を呈し、しびれ感や痛みが主訴となることは少ないことも臨床的特徴のひとつである。CIDPの病態生理の詳細はわかっていないが、脱髄型ギラン・バレー症候群と同様の病理所見、つまりマクロファージによる選択的なミエリンの貪食を示すことから、ミエリンがIgGや補体によってオプソニン化された状態が想定される。近年、7割程度のCIDP患者が胎児型Fc受容体阻害薬に対する反応を示すことが明らかになり、「IgG病」としての疾患コンセプトが支持された。その6割を占める典型的CIDPの臨床的特徴は、週単位で進行する近位筋と遠位筋の筋力低下である。つまり、一場面を切り取れば、ギラン・バレー症候群に極めてよく似た症候を呈する。しびれ感などの感覚障害は顕著ではないが、ふらつきなどの軽度の感覚性運動失調症状を伴うことが多い。こうしたCIDPの症候も、血液神経関門の脆弱部位に起因すると考えられている。明らかな左右差のある症候を呈する多巣性、遠位筋優位の障害を呈する遠位型CIDPの病態生理は明らかになってはいない。抗MAGニューロパチーは、ミエリン成分であるMAGに対するIgM型自己抗体が見出されている免疫介在性ニューロパチーである。典型例では下肢優位・感覚優位の長さ依存性ニューロパチーと感覚性運動失調を主徴とする。つまり、症候からは代謝性ニューロパチーに類似する。IgM型自己抗体が原因と考えられているが、補体やマクロファージの関与を示唆する病理所見は非常に乏しく、疾患の理解を難しくしている。いずれの疾患も出会う確率の低い希少疾患であるため典型例の症候的特徴を知っておくことは重要である。動画を多用し、これらの患者の臨床像を解説する。

略歴

国分 則人（こくぶん のりと）

獨協医科大学 脳神経内科

1996年 獨協医科大学医学部 卒業

1998年 獨協医科大学 内科学（神経）学内助手

2008年 獨協医科大学 内科学（神経）学内講師

2012年 獨協医科大学 内科学（神経）学内准教授

2020年 獨協医科大学 内科学（神経）学内教授（現職）

日本神経学会 ギラン・バレー症候群、フィッシャー症候群診療ガイドライン作成委員会委員、

慢性炎症性脱髄性多発根ニューロパチー、多巣性運動ニューロパチー診療ガイドライン作成委員会委員

◇ 教育講演

EL4 遺伝性ニューロパチー Up to Date

ひぐちゆうじろう

樋口雄二郎, 安藤 匡宏, 高嶋 博

鹿児島大学 脳神経内科

遺伝性ニューロパチーは末梢神経を主に障害する遺伝性疾患群であり, Charcot-Marie-Tooth 病 (CMT) を代表とする. 近年の次世代シーケンス技術の進展により, 140 以上の原因遺伝子が同定され, 疾患概念は単一疾患から多様な分子基盤を有する疾患群へと拡大している. 臨床的には脱髄型と軸索型に大別されるが, その病態にはミエリン形成異常, 軸索輸送障害, ミトコンドリア機能異常, 小胞体ストレス応答異常, 蛋白輸送・代謝異常, DNA 修復異常など, 多岐にわたる分子機構の破綻が関与する. 一方で, 臨床現場では家族歴を欠く孤発例も多く, 炎症性ニューロパチーとの鑑別や診断遅延が重要な課題となっている. 実際, 遺伝子診断確定例の約半数は孤発例として発症し, 従来のメンデル遺伝形式のみでは説明できない症例も少なくない. 近年, リピート伸長異常 (*RFC1*, *NOTCH2NLC*, *LRPI2*) といった新たな遺伝機序の関与が明らかとなり, 成人発症孤発例の重要な原因として注目されている. 遺伝子診断の進歩により, パネル解析に加え, リピート解析, CNV 解析, エクソーム解析を組み合わせた包括的診断が可能となり, 診断率は着実に向上している. さらに, 原因遺伝子の同定のみならず, 分子病態の理解に基づく治療研究が急速に進展している. CMT1A に対する PMP22 発現抑制を標的とした治療や, アンチセンス核酸・siRNA などの核酸医薬, AAV ベクターを用いた遺伝子治療, CRISPR/Cas9 によるゲノム編集などの開発が進められている. また, 軸索変性の鍵分子である SARM1 を標的とした治療や, ミトコンドリア機能異常に対する治療戦略も注目されている. 当科においても *MME*, *COA7*, *FAT3* などの新規原因遺伝子の同定を通じた病態解明が進められており, 遺伝性ニューロパチーの疾患概念の拡張に寄与している. 本講演では遺伝性ニューロパチーの診断と分子病態を体系的に整理し, 遺伝子研究の進歩と治療研究の最前線について概説する.

略歴

樋口雄二郎 (ひぐち ゆうじろう)

鹿児島大学 脳神経内科

2003 年 鹿児島大学医学部 卒業

2020 年 鹿児島大学 脳神経内科・老年病学 助教

2023 年 鹿児島大学 脳神経内科・老年病学 講師

2025 年 鹿児島大学 脳神経内科・老年病学 准教授 現在に至る

◇ 産業医学講座

産業医 化学物質による末梢神経障害と健康障害予防のための化学物質の自律的管理

のみやまてつお
野見山哲生

信州大学医学部 衛生学公衆衛生学教室

産業界で使用される化学物質は7万とも8万とも言われている。その中で、職場で使用し、作業者が曝露することにより、末梢神経に障害を及ぼす物質があり、感覚神経、運動神経の障害を自覚し受診に至ることある。

末梢神経障害は、業務上疾病を規定する労働安全衛生法施行規則第35条に基づく別表1の2第4号の1の厚生労働大臣の指定する単体たる化学物質及び化合物（合金を含む。）に規定されている174物質のうち13物質が該当するが、これに収載されない物質で末梢神経障害を引き起こす物質がある可能性は考えられる。

産業現場において使用される化学物質が、末梢神経障害を始めとした疾病との関連が示唆される場合、作業者の健康を衛り、発症を予防するため、作業環境管理、作業管理、健康管理による労働衛生3管理を実践することが必要である。この際、日本産業衛生学会が勧告する許容濃度、厚生労働省が策定する濃度基準値を参照し、作業者の曝露がそれ以下になるよう努めている。13物質のうち、二硫化炭素、鉛は末梢神経の伝導速度の低下といった疫学的なエビデンスが明らかである。一方で、これらの物質はそれ以外の健康影響もあり、それらを加味して許容濃度等の基準が設定されているが、これらの設定のためにはそれらのエビデンスを蓄積する必要がある。

作業者に末梢神経障害を始めとした健康障害を起こさないため、令和4年から段階的に労働安全衛生法が改正、施行され、多種多様な化学物質管理の自律的管理を導入した。

本講演では、代表する化学物質の末梢神経障害及び他の健康影響と、それを予防するための化学物質の自律的管理について概説する。

略歴

野見山哲生（のみやま てつお）

信州大学医学部 衛生学公衆衛生学教室

1992年 産業医科大学医学部医学科卒業
1996年 慶応義塾大学大学院医学研究科修了（博士（医学）取得）
1996年 慶應義塾大学助手（医学部衛生学公衆衛生学教室）
1998年 ルーバンカトリック大学ポストドクトラルフェロー
2000年 慶應義塾大学助手（医学部衛生学公衆衛生学教室）
2002年 信州大学講師（医学部社会予防医学講座）
2003年 信州大学助教授（医学部社会予防医学講座）

2007年 信州大学教授（医学部衛生学公衆衛生学教室）（現任）
2010年 信州大学医学部小児環境保健疫学研究センター長（兼務、現任）
2014年 信州大学教授（医学部産業衛生学講座）（兼務、現任）
2019年 信州大学副医学部長（兼務、現任）
2023年 信州大学医学部疫学研究センター長（兼務、現任）
主な受賞歴：
2005年 日本産業衛生学会奨励賞
2017年 厚生労働大臣表彰（安全衛生）
2023年 中央労働災害防止協会 緑十字賞
2025年 日本産業衛生学会学会賞

◇ シンポジウム1「脳神経内科医と整形外科医がつながる1 運動ニューロン障害の境界を探る:CSAとALSをどう見分けるか」

SY1-1 CSAとALSの鑑別困難例の検討: 頸椎術後に明らかとなったALSの一例

ささお しんじ
 笹尾 真司, 上原 将志, 池上 章太, 大場 悠己, 黒河内大輔, 福澤 拓馬,
 三村 哲彦, 重信 圭祐, 泉水 康洋, 中西 真也, 高橋 淳

信州大学医学部 運動機能学教室/信州大学医学部 運動器健康推進講座

【背景】頸椎症性筋萎縮症(CSA)と筋萎縮性側索硬化症(ALS)は、上肢優位の筋萎縮・筋力低下を呈する点で臨床的に鑑別が困難な場合がある。特に初期ALSでは局在性の運動ニューロン障害として発症し、CSAとの鑑別が問題となる症例が存在する。【症例】76歳女性。左上肢拳上困難を主訴に受診した。左三角筋・上腕二頭筋の筋力低下を認める一方、感覚障害は認めず、画像上C3-C6レベルに脊柱管狭窄を認めた。神経内科コンサルトでは運動ニューロン疾患は否定的とされ、CSAと診断し椎弓形成術および椎間孔拡大術を施行した。術後、左上肢症状の改善は乏しく、術後8か月で右上肢の筋力低下が出現した。再評価にて舌萎縮、線維束性収縮等を認め、ALS definiteと診断された。【考察】本症例は、初期にはCSAとして矛盾しない臨床像・画像所見を呈しながら、経時的にALSの典型像へ進展した鑑別困難症例である。CSAとALSの鑑別においては、筋力低下の分布と進行様式、感覚障害の有無、画像所見との整合性、線維束性収縮や球症状の有無、などの総合的評価が重要である。しかし、初期段階ではALSを完全に除外することは困難であり、特に手術適応判断において慎重な経過観察と再評価が求められる。【結論】CSAとALSの鑑別困難例では、初期診断において誤認の可能性がある、術後経過も含めた継続的な神経学的評価が不可欠である。本症例を通じて、両者の鑑別および手術適応の判断における臨床的注意点を考察する。

略歴

笹尾 真司 (ささお しんじ)

信州大学医学部 運動機能学教室/信州大学医学部 運動器健康推進講座

- ・2014年3月 山梨大学医学部医学科卒業
- ・2014年4月 諏訪赤十字病院 初期臨床研修医
- ・2016年4月 信州大学医学部附属病院および関連病院 整形外科

- ・2022年7月 埼玉医科大学総合医療センター 高度救命救急センター
- ・2023年1月 湘南藤沢徳洲会病院 整形外科
- ・2023年2月 信州大学医学部附属病院 整形外科(脊椎外科)
- ・2026年2月 豊田厚生病院 整形外科
- ・2026年7月 信州大学医学部 小児側弯症研究講座 特任助教

SY1-2 整形外科医がよくみる変形性脊椎症に由来する筋萎縮症 一側性から両側性まで

ひらい たかし
平井 高志

東京科学大学 整形外科

整形外科診療において変形性脊椎症は最も頻繁に遭遇する疾患の一つであり、多くは疼痛や運動障害を来して治療の対象となる病態である。なかでも筋萎縮を主徴とする症例は比較的まれであり、他の末梢神経疾患との鑑別が困難な場合も少なくないため、診断や治療の遅れにつながる可能性がある。

頰椎症により生じる筋萎縮症は、肩甲帯に生じる近位型と肘以遠に生じる遠位型に大別されるが、遠位型に比べて近位型の方が可逆的な神経障害であることが多く、手術療法の奏功する症例が存在する。我々はこれら二つの頰椎症性筋萎縮症の病態に対する手術成績を検討し、いずれの筋萎縮症でも発症から早期に介入された症例ほど神経機能回復が良好であることを明らかにした。近位型では、圧迫部位が複数箇所にあぶ病態よりも単一部位で圧迫されている病態の方が手術成績は良好であり、遠位型では前方手術が後方手術に比べて有意に筋力回復をもたらすことが示された。

さらに近年、頰椎・胸椎後縦韌帯骨化症（OPLL）に対する後方除圧固定術後に、医原性と考えられる筋萎縮症を呈した症例も経験している。これらの症例では、術後の脊髄後方移動や神経根牽引、あるいは術前から存在していた潜在的神経障害が複合的に関与し、不可逆的な筋萎縮に至った可能性が示唆された。術前評価および術式選択の重要性を再認識させる臨床課題である。

本発表では、これらの臨床研究と自験例を提示しつつ、変形性脊椎症に由来する筋萎縮症の病態生理を整形外科の視点から整理する。診断精度の向上および治療戦略の最適化につながる可能性について議論したい。

シン
ポジ
ウム

略歴

平井 高志（ひらい たかし）

東京科学大学 整形外科

略歴

2003 年 東京医科歯科大学医学部医学科卒業
2008 年 整形外科医員・同大学大学院医歯学総合研究科入学
2012 年 東京医科歯科大学大学院卒業
2012 年 ポスドク Division of Oral Biology and Medicine,
School of Dentistry, UCLA
2015 年 4 月 東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科
整形外科科学分野 助教
2018 年 4 月 東京医科歯科大学医学部附属病院
整形外科科学分野 医学部講師
2020 年 4 月 東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科

2024 年 2 月 整形外科科学分野 講師
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科
整形外科科学分野 准教授
2024 年 10 月 東京科学大学大学院医歯学総合研究科
整形外科科学分野 准教授
所属学会
日本整形外科学会（代議員）
日本脊椎脊髄病学会（評議員）
日本腰痛学会（評議員）
専門医
日本整形外科学会専門医 178904 号
日本整形外科学会認定脊椎脊髄病医
日本脊椎脊髄病学会 外科指導医
日本専門医機構 脊椎脊髄外科専門医

◇ シンポジウム1「脳神経内科医と整形外科医がつながる1 運動ニューロン障害の境界を探る:CSAとALSをどう見分けるか」

SY1-3 脳神経内科医の立場からみた CSA と ALS の鑑別診断

くろかわ かつみ
黒川 勝己

川崎医科大学総合医療センター 総合内科学 1

ALS の鑑別疾患は多いが、CSA は特に重要である。その理由として、CSA は我が国でコモンであること、明らかな感覚障害を欠くことから ALS と誤診されうること、ALS 患者に手術を行うと症状が進行することなどが挙げられる。ALS と CSA を鑑別することは脳神経内科医の重要な役割のひとつであり、それぞれの疾患に特徴的な所見を知り、確認できることが必要と思われる。

1. 徒手筋力テスト (MMT) の重要性

CSA は髄節性の筋力低下をとる。近位型 CSA では主に C5、6 髄節に一致する筋力低下を、遠位型 CSA では主に C8 髄節に一致する筋力低下を認める、もし、近位型 CSA と考えられる例に背側骨間筋の筋力低下を認めたり、遠位型 CSA と考えられる例に三角筋の筋力低下を認めたりした場合、安易に CSA と結論づけない。一方、ALS には特徴的な選択的筋力低下のパターンがあり、arm sparing sign、split finger などが知られている。Split finger とは、示指深指屈筋 (FDP1) の方が小指深指屈筋 (FDP4) よりも筋力が弱い所見である。遠位型 CSA では C8 > T1 障害となるため筋力は FDP1 (T1 支配) > FDP4 (C8 支配) となるのが一般的なので、筋力が FDP1 < FDP4 であれば安易に CSA と診断しない。これらを見極めるためには MMT を正確に評価することが必須となる。また、C8 障害が強い場合、ルーチンの MMT 手技では短母指外転筋 (T1 支配) の筋力低下があるように見える pitfall も知っておく。

2. 電気生理検査の有用性

電気生理検査は、機能的評価ができ、潜在的な障害を確認できるなど大変有用である。CSA では、反復刺激試験 (RNS) で僧帽筋にて減衰反応が認められることはなく、針筋電図検査 (EMG) で僧帽筋や胸椎 (T10) 傍脊柱筋にて下位運動ニューロン徴候を認めることもない。したがって、これらの検査で異常を認めた場合、ALS の可能性が出てくる。反対に、1) 僧帽筋での RNS 陽性、2) 三角筋での RNS 陽性、3) 僧帽筋 EMG での安静時活動、の 3 つのうちのいずれか 1 つが上肢発症型 ALS 患者の 98% に認められているため、上肢症状がある患者において 3 つ全てが陰性なら ALS は否定的と言える。

3. 実際の診察手順

以上を踏まえて、我々は、上肢症状がある患者では、まず MMT にて髄節性か split finger など選択的筋力低下がないかを確認する。線維束性収縮の有無を確認する。続いて、電気生理検査では、まず反復刺激試験を僧帽筋で行う。次に、針筋電図検査を僧帽筋、T10 傍脊柱筋で行うことで ALS の可能性を検討している。

略歴

黒川 勝己 (くろかわ かつみ)

川崎医科大学総合医療センター 総合内科学 1

1989 年 広島大学医学部卒業・広島大学医学部附属病院医員 (研修医)

1991 年 広島大学第三内科 (現脳神経内科) 医員のち助手

2000 ~ 2005 年 川崎大学神経内科講師

2002 年から 1 年間アラバマ大学神経内科留学

2005 ~ 2009 年 安佐市民病院神経内科副部長のち部長

2009 ~ 2016 年 川崎医科大学神経内科准教授

2016 ~ 2018 年 広島市立広島市民病院脳神経内科部長のち主任部長

2018 ~ 2019 年 脳神経センター大田記念病院脳神経内科部長

2019 ~ 2024 年 川崎医科大学総合医療センター神経内科特任准教授のち教授

2024 年 ~ 現在 同総合内科学 1 教授

◇ シンポジウム1「脳神経内科医と整形外科医がつながる1 運動ニューロン障害の境界を探る:CSAとALSをどう見分けるか」

SY1-4 ALS治療の最前線～もはや「完全犯罪者」ではないではない

うるしたに まこと
漆谷 真

滋賀医科大学医学部 脳神経内科学講座

難病は一般に、(1) 病態が不明、(2) 治療法が未確立、(3) 長期の療養を余儀なくされる疾患と定義される。しかし、多くの難病において原因遺伝子や病原タンパク質が同定されるとともに、病態解明が進み、明らかな有効性を示す疾患修飾薬が次々と登場している。かつて「難病中の難病」とされた筋萎縮性側索硬化症 (ALS) も例外ではない。家族性 ALS (FALS) では 30 種類以上の原因遺伝子が明らかとなり、孤発性症例においても RNA 結合タンパク質である TDP-43 の凝集が判明して以降、液-液相分離 (LLPS) を含む多彩なパスウェイを標的とした創薬が展開されている。今や ALS は、神経難病の中で最も治験薬が多い疾患の一つとなった。臨床現場においては、わが国の FALS の 30% を占める SOD1 遺伝子変異に対し、アンチセンスオリゴヌクレオチド (ASO) 薬であるトフェルセンが登場した。本剤は進行を年単位で抑制し、症例によっては呼吸機能の改善も報告されている。また、若年発症し、本人や家族を苦しめる FUS 遺伝子変異 ALS に対しても、同様に ASO 薬である Jacifusen を用いた治療が行われている。寝たきりで気管切開下陽圧換気 (TIV) を行っていた 14 歳の少女が、劇的な症状改善を遂げ、人工呼吸器を離脱して歩行する様子が YouTube に公開され、驚愕した方も多であろう。孤発性 ALS においても現在 3 種類の薬剤が利用可能であり、早期開始ほど進行抑制効果が高いことが知られている。特に 2024 年に承認された高用量メチルコバラミンは、医師主導治験において発症後 1 年以内の症例で有意な有効性が認められた。このように、家族性・孤発性を問わず ALS の治療開発と実装のスピードは目まぐるしく、早期診断こそが ALS 診療の「一丁目一番地」である。しかし、ALS の症状は多彩であるため、初発症状が四肢の筋力低下であると、脊椎疾患や慢性炎症性脱髄性多発ニューロパチー (CIDP) と誤診されることも少なくない。脊椎疾患として手術を受け、かえって症状が悪化した状態で脳神経内科を受診する例も後を絶たないのが現状である。本シンポジウムでは、ALS の最新治療について、特に早期投与の有効性という観点から紹介したい。早期診断の実現には、整形外科・脳神経外科と脳神経内科の日常的な連携が不可欠である。画像診断のみならず、神経学的所見や電気生理学的所見に基づいた診断の議論が行える関係構築の重要性を訴えたい。

略歴

漆谷 真 (うるしたに まこと)

滋賀医科大学医学部脳神経内科学講座

1991 年 京都大学医学部 卒業

1996 年 - 2000 年 京都大学大学院医学研究科臨床神経学
博士課程 博士 (医学)

2000 年 理化学研究所脳科学総合研究センター 博士研究員

2003 年 カナダ・ラバール大学 CHUL リサーチセンター 留学

2006 年 滋賀医科大学分子神経科学研究センター 助手

2009 年 滋賀医科大学神経難病研究センター 独立准教授

2012 年 京都大学大学院医学研究科臨床神経学 (神経内科)
准教授

2016 年 滋賀医科大学内科学講座脳神経内科 教授

2024 年 滋賀医科大学医学部 医学科長

2026 年 滋賀医科大学 学長補佐 現在に至る

(講座名称が脳神経内科学講座に改称)

◇ シンポジウム2「末梢神経障害・脊髄に対する診断技術の進歩」

SY2-1 末梢神経損傷のMRI診断

あまこ まさとし
尼子 雅敏

防衛医科大学校病院 リハビリテーション部

末梢神経のMRI評価であるMR neurographyは非侵襲的で軟部組織の描出に優れるため、末梢神経障害の画像診断として上肢では腕神経叢損傷、胸郭出口症候群、絞扼性神経障害、腫瘍のほか、炎症・脱髄性疾患など脳神経内科領域にも広く応用され、超音波検査と並び多く用いられている。絞扼性末梢神経障害の診断は、単純MRIの脂肪抑制T2強調像で、血管、筋肉、脂肪、リンパ節などの末梢神経以外の周囲組織からの背景信号を抑制し、末梢神経を相対的に浮かび上がらせることで末梢神経画像を構築できる。さらに神経の横断面積を計測することで電気生理学的診断との関連が報告されている。当科では神経の走行に沿った矢状断を合成し、絞扼部位と偽神経腫の腫大部分を可視化して、絞扼部位を観察してきた。さらに、矢状断像における横断径の増減や高信号領域の範囲の大きさで分類し、病態や手術適応を検討してきた。手根管症候群では、T2強調像の信号強度の上昇と、屈筋支帯の弯曲・掌側偏位、有鉤骨レベルにおける正中神経の扁平化、その近位の腫大などの偽神経腫の所見が認められる。正中神経の横断面積(CSA)の計測では、CTSは感度は50-60%と低いものの、特異度は90%以上の高い値が報告されている。また、肘部管症候群絞扼部位の高信号変化、神経腫大(偽神経腫)、神経圧迫などがあげられる。これらの所見は剥離範囲の決定に有効である。近年の撮像法や表面コイルの開発・改良に伴い、微細な形態変化や病態の描出が可能となってきた。特に、循環障害に伴う水分子の拡散障害を捉える拡散強調画像や拡散テンソル法、全身拡散背景信号抑制法などは三次元画像の合成も可能になり、診断が困難であった腕神経叢や頭蓋外脳神経などの病変も捉えることができ、その病態も描出されている。超音波との診断精度の比較では感度の点で劣るとされているが、検者依存性が少なく画像データの共有が容易である点で、教育の現場で使いやすい利点がある。しかしながら、定量的指標が確立しておらず、主観的な外観評価に頼らざるを得ない点や、臨床経過との関連性が明らかにされていない点が今後の課題である。MRI診断の有用性を確立し、電気生理学的診断に置き換わるツールとなることが望まれる。

略歴

尼子 雅敏 (あまこ まさとし)

防衛医科大学校病院 リハビリテーション部

【学歴】1990年 防衛医科大学校卒業 陸上自衛隊任官

【職歴】

1999年 カナダ、McGill大学 再建外科 Research Fellow

2006年 防衛医科大学校 整形外科科学講座 指定講師

2013年 同 講師

2016年 同 准教授

2018年 防衛医科大学校病院リハビリテーション部 准教授
2021年 同 教授 (現在に至る)

【所属学会】

日本リハビリテーション医学会、日本整形外科学会、日本手外科学会、日本末梢神経学会、日本肘関節学会、日本肩関節学会、米国手外科学会

【専門医等】

日本リハビリテーション医学会専門医・指導医・臨床認定医、
日本整形外科学会専門医・指導医
日本手外科学会専門医・指導医

◇ シンポジウム2「末梢神経障害・脊髄に対する診断技術の進歩」

SY2-2 末梢神経障害における超音波診断—絞扼性神経障害を中心とした臨床評価と最新知見—

吉井 雄一¹, 山田 弘樹², 照屋翔太郎², 十時 靖和², 原 友紀³

1) 東京医科大学茨城医療センター 整形外科, 2) 筑波大学附属病院整形外科,
3) 国立精神・神経医療研究センター病院

末梢神経障害に対する超音波検査は、神経と周囲組織をリアルタイムかつ低侵襲に評価可能であり、診療における有用な画像モダリティとして広く普及している。特に絞扼性神経障害においては、神経腫大、扁平化、内部輝度変化などの評価に加え、神経滑走や不安定性といった動態評価が可能である点に大きな利点がある。

手根管症候群では、手根管入口部における正中神経横断面積（cross-sectional area: CSA）の増大が最も信頼性の高い超音波指標とされ、systematic review や meta-analysis においても高い診断能が示されている。特に 2025 年の meta-analysis では、CSA を用いた超音波診断において人種差や測定部位による cutoff 値の違いも示されている。一方で、超音波検査は主として形態評価であり、電気生理学的検査を完全に代替するものではなく、両者を相補的に用いることの重要性も指摘されている。

肘部管症候群では、尺骨神経の局所的腫大や神経束構造の変化に加え、肘関節可動時の尺骨神経脱臼や snapping などの動態異常を直接観察できる点が超音波検査の大きな利点である。近年では、超音波検査が電気生理学的検査では異常を示さない症例においても異常所見を検出し得ることが示されており、特に動態性絞扼病変や術後評価における有用性が注目されている。

また、高周波超音波による微細神経束構造描出、elastography を用いた神経硬度評価、power Doppler による神経周囲血流評価など、新たな画像技術の応用が進んでいる。深層学習を用いた絞扼性神経障害の自動診断や神経セグメンテーションに関する研究も報告されている。一方で、超音波検査には検者依存性や定量評価の再現性に課題が残されている。演者らはこれまで、超音波画像を用いた神経組織特性の定量評価、靱帯機能評価、動態解析に関する研究を行い、超音波検査の再現性向上に取り組んできた。これらの定量評価および動態解析に関する知見は、末梢神経超音波診断における客観的評価の発展にも応用可能であると考えられる。

本発表では、絞扼性末梢神経障害に対する超音波診断の最新の研究報告を概説するとともに、動態評価の実際、さらに定量解析技術および今後の展望について考察する。

略歴

吉井 雄一（よしい ゆういち）

東京医科大学茨城医療センター 整形外科

1996 年 筑波大学医学専門学群卒業

1996 年 筑波大学附属病院 整形外科レジデント
関連病院での研修

2006 年 米国 Mayo Clinic, Orthopedic Biomechanics

Laboratory, Research Fellow.

2009 年 筑波メディカルセンター病院 整形外科医長

2011 年 東京医科大学茨城医療センター

地域医療人材育成寄附講座講師

2014 年 同 整形外科講師

2016 年 同 整形外科准教授

2023 年 同 整形外科教授

◇ シンポジウム2「末梢神経障害・脊髄に対する診断技術の進歩」

SY2-3 神経磁界計測による末梢神経障害可視化の試み

さ さ き とおる
佐々木 亨¹, 山本 貴瑛², 川端 茂徳³

- 1) 東京科学大学 運動器機能形態学講座, 2) 東京科学大学 整形外科,
3) 東京科学大学 先端技術医療応用学講座

末梢神経障害の診断は、病歴・身体所見、画像評価、電気生理検査などから総合的な判断を要する。画像技術が進歩しているが、神経障害診断では機能評価が重要であり、形態変化だけでは十分ではない。電気生理学的検査法は神経機能評価として有用であるが、体表からの電位計測では、神経走行の深さや、神経-電極間の骨・軟部組織の影響を受けるため、障害部位診断には限界がある。一方で、神経電気活動から発生する磁界は生体組織の影響を受けにくく、理論的に高い空間分解能を有している。我々は、超伝導量子干渉素子（SQUID）センサを用いて体表から磁界を測定し、発生源の電流を逆計算することで、生体の深部や骨組織内でも神経電気活動を詳細に評価可能な磁界計測装置を開発している。末梢神経領域の磁界計測に関する報告は極めて少なく、我々の電流分布の可視化や再構成電流波形の算出に成功した報告はない。我々はこれまでに、頸椎での脊髄・神経根、腰椎での馬尾・神経根の神経電気活動の可視化を報告し、末梢神経障害診断への臨床応用に向けた開発がすすんでいるので報告する。

手根管症候群患者や肘部管症候群患者に対し、指神経刺激後の手掌部の正中神経磁界計測や手関節尺骨神経刺激後の肘部尺骨神経磁界計測を行った。得られた磁界信号から生体内の電気活動を計算し、神経電気活動を高い分解能で可視化し、局所的伝導障害を診断することに成功した。

我々は、神経磁界計測により胸郭出口症候群の診断が飛躍的に進歩することを期待している。これまでに健常者において、肘関節部での正中神経または尺骨神経刺激後に鎖骨部から頸椎椎間孔に至るまで、正中神経と尺骨神経を分離できる分解能を有して神経電気活動を可視化できることを報告した。この技術により、神経走行が深く従来の電位計測でインテグレーションが困難である腕神経叢の伝導障害が検出可能となり、神経性胸郭出口症候群の患者の障害部位診断にも成功した。

このように神経磁界計測は、周囲の骨軟部組織の影響を受けにくく、高分解能で簡便にインテグレーション可能であり、これまでに診断確定困難であった末梢神経障害の診断に貢献することが期待される。また、単純 X 線画像や MRI 画像などの形態情報と、神経電流のインテグレーションを重ね合わせることもでき、術式決定にも有益と考えられる。今後、本手法が様々な末梢神経障害の診断や病態把握に役立つ新たなツールとなることが期待される。

略歴

佐々木 亨（ささき とおる）	2016 年 4 月	東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科 整形外科分野
東京科学大学 運動器機能形態学講座	2020 年 3 月	東京医科歯科大学大学院医学系研究科卒業
2010 年 3 月	東京医科歯科大学医学部卒業	同愛記念病院整形外科医員
2012 年 4 月	東京医科歯科大学整形外科入局、 土浦協同病院整形外科医員	2021 年 4 月 土浦協同病院整形外科医員
2013 年 4 月	九段病院整形外科医員	2023 年 4 月 東京医科歯科大学大学院 整形外科 助教
2013 年 10 月	がん研有明病院整形外科医員	2024 年 4 月 東京医科歯科大学大学院 運動器機能形態学講座 助教
2014 年 4 月	草加市立病院整形外科医員	2024 年 10 月 東京科学大学 運動器機能形態学講座 助教
2015 年 4 月	埼玉石心会病院整形外科医員	現在に至る

◇ シンポジウム2「末梢神経障害・脊髄に対する診断技術の進歩」

SY2-4 MRI から読み解く脳神経内科疾患の脊髄病変

まつしま さとし
松島 理士

東京慈恵会医科大学 放射線医学講座

脊髄は脳神経内科領域において、病変の局在診断や病態理解に極めて重要な役割を担う部位である。また、脊髄 MRI は病態把握と治療方針の決定において欠かせない診断ツールである。しかし、脊髄の解剖学的構造は非常に微細かつ複雑であり、画像診断には高い空間分解能と最適な撮像技術が求められる。近年の MRI 技術の進歩により、従来は評価が困難であった脊髄病変の詳細な描出が可能となり、特定疾患にさまざまな特徴的な画像所見が報告されるようになってきた。一方で、T2 強調画像における高信号域や脊髄腫大といった非特異的所見のみを呈する症例も少なくなく、これらを臨床的背景や他の検査所見とどのように統合して解釈するかが、診断精度の向上において重要な課題である。

脊髄 MRI の読影にあたっては、単に画像所見を確認するだけでなく、症状の発症様式、臨床経過、神経学的所見、さらには脳を含む他部位の画像所見との関連性を総合的に評価することが不可欠である。これにより、より正確な鑑別診断が可能となる。

本発表では、実際の症例を提示しながら、脳神経内科疾患における脊髄病変を MRI でどのように捉え、診断へと結びつけていくかを概説する。また、これらの疾患における典型的な画像所見に加え、近年文献で報告されている新たな所見についても紹介する。さらに、時間が許せば、撮像パラメータやシークエンスの工夫により診断精度が向上した症例を提示し、日常診療における有用な撮像法について触れたいと考えている。

略歴

松島 理士（まつしま さとし）

東京慈恵会医科大学 放射線医学講座

【学歴】2001 年 東京慈恵会医科大学医学部医学科卒業

【職歴】2003 年 東京慈恵会医科大学放射線医学講座 助手

2005 年 東京慈恵会医科大学附属第3病院 放射線科

2006 年 日本医学放射線学会放射線診断専門医取得

2007 年 東京慈恵会医科大学放射線医学講座 助教

(2007 年～2012 年 東京都立神経病院 神経放射線科 非常勤勤務)

2010 年 学位（医学博士）受領

2017 年 東京慈恵会医科大学放射線医学講座 講師

2023 年 東京慈恵会医科大学放射線医学講座 准教授
現在に至る

【専門領域】CT・MRI の画像診断（特に神経放射線領域）

【学会・研究会関連】日本医学放射線学会（代議員）、日本神経放射線学会（代議員）、日本磁気共鳴医学会 所属、NR 懇話会 世話人、Neuroradiology club 代表世話人、Neuro Imaging Refresher Club (NIRC) 世話人、TNR 倶楽部 世話人、脊髄・脊髄画像クラブ (SSIC) 世話人、MR retroscopy 研究会 世話人

◇ シンポジウム3「難病とつながる社会」

SY3-1 難病対策の現状について

こせき あきひと
小関 昭仁

厚生労働省 健康・生活衛生局 難病対策課

難病対策においては長期療養に伴う医療費負担への支援等に加え、就労・福祉・生活支援等の連携が重要となる。我が国の難病対策は、昭和 39 年のスモン集団発生を契機に研究班事業が始まり、調査研究の推進や医療費の助成等が実施されてきたが、昭和 47 年の難病対策要綱において対象疾病の範囲、調査研究の推進・医療費助成、医療施設の整備による対策方針が定められ、その後、社会保障・税一体改革の議論を経て平成 26 年に「難病の患者に対する医療等に関する法律」が成立し、1. 施策推進に係る基本方針、2. 公平・安定的な医療費助成制度、3. 調査研究の推進、4. 療養生活環境整備が明記された。指定難病は当初の 110 疾病から現在では 348 疾病へ拡大し、受給者証所持者は約 112 万人となっている。指定難病に対する医療費助成については、重症者に加え軽症高額者も対象とし、外来・入院を区別せず、複数医療機関・薬局・訪問看護等の自己負担を合算して月額上限を適用するなど、難病の特性を踏まえた設計となっている。診断・治療を社会につなぐ基盤としての、拠点病院等を核とした医療提供体制、難病情報センターの情報提供、難病相談支援センターによる生活情報提供・公的手続支援・就労支援・ピアサポート等を紹介する。相談支援センターは運営形態が多様であり（医療機関委託、自治体直営、患者団体委託等）、地域資源を踏まえた活用が鍵となる。難病対策地域協議会は、医療・福祉・教育・就労等の関係機関が参画し、課題抽出から評価までを行う支援体制となっている。近年の難病法改正により、登録者証の創設や、相談支援センターの連携主体として福祉・就労支援関係者の明記、協議会間連携の強化による支援アクセス拡大の推進等を行っている。本講演においては行政の立場から、これまでの難病対策の歩みと、社会をつなぐ制度としてのあり方・課題等を紹介する。

シン
ポ
ジ
ウ
ム

略歴

小関 昭仁（こせき あきひと）

厚生労働省 健康・生活衛生局 難病対策課

平成 30 年 3 月 聖マリアンナ医科大学医学部 卒業
平成 30 年 4 月 焼津市立総合病院 脳神経内科 初期研修医

令和 2 年 4 月 焼津市立総合病院 脳神経内科 医員
令和 2 年 10 月 浜松医科大学医学部附属病院 内科 医員
令和 3 年 4 月 焼津市立総合病院 脳神経内科 医員
令和 7 年 4 月 焼津市立総合病院 脳神経内科 医長
令和 8 年 4 月 厚生労働省健康・生活衛生局難病対策課
課長補佐 現在に至る

◇ シンポジウム3「難病とつながる社会」

SY3-2 患者会のつながりと社会とのつながりの困難さ ～患者の立場から～

くろだ なおこ
黒田 直子

患者家族会「たんぽぽの会」

末梢神経障害の患者は、当事者にしか分からない苦痛、困難や不安を抱えながら日々生活している。例えば、皮膚感覚が鈍い箇所に知らぬ間にけがをした場合、本人はすぐに認識できないことが多い。そのため処置が遅れてしまい、場合によっては重篤な状態になることもある。また、強い痺れや痛みのため睡眠が充分にとれない患者もいる。徐々に動作が緩慢になり、細かな作業が難しくなるため、歯痒い思いをすることもある。

当会は、神経系の希少難病である ATTR v アミロイドーシスの患者と家族の会である。同疾患の当事者が集まり、講師から最新の治療、研究などについて学び、意見交換や交流を行っている。これまで関わってきた患者、家族の「声」と、患者会活動を通して見えてきた「困難さ」に関する発表である。

参加者からは、「患者会に参加することが、その後の療養生活を続けていくための励みになっている。」「同病の方々と会えることが楽しみにになっている。」等の感想を寄せられている。

積極的に交流を求める当事者がいる一方、「患者会には所属せず、周囲とインターネット等からの情報で充分だ。」という声もある。「興味はあるが、今はまだ参加したいと思えない。」との声もあり、必要性を感じるかどうかは、当事者の状況によって異なる。

治療を続けながら働いている患者は、病状の悪化に伴い心身の負担が大きくなる。疲労がたまるほど、体調を整えることが難しい。そのような状況下で懸命に勤めても、雇用主から一方的に解雇されてしまうケースが少なくない。「社会との繋がりが断ち切られたように感じた。」「私は社会人として認めてもらえないのか？」との声があった。職場においては、折に触れて本人の状態に合った仕事内容を検討することが望ましい。患者であってもそれぞれの持つ能力を適材適所で活かせるような社会の仕組みを共に考えていきたい。

療養生活中的の患者こそ、余裕がある時には外に出て自然を感じたり、気になっている場所を訪れて、出会いや感動を得てほしい。散歩、ドライブ、飲食、鑑賞、各種イベントへの参加など、通院日や休日の楽しみとして計画する例を聞く。

外出時に利用する施設、スペース、道機関等が、患者に寄り添った（わかりやすい表示、段差が少ない、安全に動ける）ものであるか、当事者の目線で観察してほしい。今の社会に必要なもの（足りないもの）が見えてくる。足りないもの、困難や苦痛、無理解、不便を感じた場面については、社会（行政、関係機関、関係者、患者団体など）に発信していきたい。

略歴

黒田 直子（くろだ なおこ）

2003年 患者家族会「たんぽぽの会」発足 事務局

患者家族会「たんぽぽの会」

◇ シンポジウム3「難病とつながる社会」

SY3-3 患者同士のつながりとピアサポートー全国 CIDP サポートグループの取り組みー

うかい まみ
鵜飼 真実

全国 CIDP サポートグループ

慢性炎症性脱髄性多発神経炎（CIDP）および多巣性運動ニューロパチー（MMN）は稀少疾患であり、病状や治療反応の個人差が大きく、診断や治療選択に難渋する例も少なくない。こうした状況の中で、患者が孤立せず、同じ疾患を持つ当事者同士が経験や情報を共有できる場の意義は大きい。

全国 CIDP サポートグループは、2003 年頃よりインターネット上で形成された患者同士のつながりを基盤として、2006 年 4 月、全国から集まった患者および家族 13 名により発足した。本会は特定の支援者が患者を支えるのではなく、患者同士が互いに支え合い、励まし合うというピアサポートの理念でサポートグループと命名し、活動してきた。

本疾患は長年、東京都と埼玉県を除き、医療費が公費負担の対象とされていなかったが、当会は厚生労働省や国会議員に対し要望活動を継続し、その結果、2009 年に国の特定疾患（現・指定難病）として認定された。2021 年の全国疫学調査では、CIDP の推定患者数は 4,180 人、MMN は 507 人と報告されており、極めて稀少な疾患である。

当会では、全国に散在する患者のネットワーク構築と交流促進を目的に、医療情報の提供、相談支援、交流会の開催などを行っている。近年はインターネットを通じた情報収集が主流となる一方、病型や治療選択肢の多様化により、患者の間で誤情報や過度な期待が生じるリスクも顕在化している。この課題に対応するため、当会では年に 1 度、専門医による医療講演会・相談会を開催し、動画や抄録を作成している。医療情報部を設置し、医療情報部員は医療従事者ではない患者の立場ではあるが、診療ガイドラインや学術論文に基づく学習を行っている。あくまでも患者と医療者の Shared Decision Making のために患者が基本的な治療法や薬について認識しておくことを目的とする。医療情報部員は交流会においてグループリーダーを務め、誤情報の修正や正確な情報の共有に努めている。新型コロナウイルス感染症流行以降は、オンライン交流会やオープンチャットを活用し、症状や治療に関する情報交換に加え、日常生活上の悩みを率直に共有する場として機能している。

本演題では、患者代表の立場から、全国 CIDP サポートグループの活動を通して見えてきた患者同士のつながりとピアサポートの意義、ならびに正確な医療情報とのバランスについて提示し、医療者と患者が協働して支援体制を構築していくための課題と展望について議論したい。

略歴

鵜飼 真実（うかい まみ）

全国 CIDP サポートグループ

大学卒業後、日用品・化粧品メーカーに勤務。退社後はドイツ語産業翻訳。

2004 年に CIDP を発症した疾患当事者。2006 年に 13 名の仲間と共に全国 CIDP サポートグループを創立し、以後、理事長を務める。

日本神経学会「慢性炎症性脱髄性多発根神経炎・多巣性運動ニューロパチー診療ガイドライン 2024」作成委員

◇ シンポジウム3「難病とつながる社会」

SY3-4 「共創 (Co-creation)」が拓く、難病とつながる社会の実証的方策 ～中間機関の視点から

にしむら ゆ き こ
西村由希子

特定非営利活動法人 ASrid

末梢神経疾患をはじめとする希少・難治性疾患（難病）患者は、長期にわたる身体的症状や治療の継続のみならず、就労における合理的配慮の不足、日常生活や社会生活における孤立など、医療の枠組みを超えた広範かつ複雑な課題に直面している。これらの課題は、標準の受診・保障ルート（Common Pathway）が適合しにくいという特性を有しており、医療従事者単体、あるいは患者サイド単体による孤立したアプローチでは根本的な解決が困難である。本シンポジウムのテーマである「難病とつながる社会」を真に実現するためには、ステークホルダーである患者・家族、医療者、研究者、企業、そして行政が、単なる「支援する側・される側」という非対称な関係性を脱却し、課題解決に向けた情報やエビデンスを共に創り、共に発信する「共創（Co-creation）」のインフラを社会システムとして実装することが不可欠である。

本講演では、筆者らがこれまで国内外の現場で主導してきた、マルチステークホルダーによる「共創」の具体的な実践事例を報告し、今後の実践的方策を議論する。

主な事例として、①がん・難病領域の患者協議会、臨床医、厚生労働省、PMDA、製薬業界が一堂に会し、医療やくすりに関わる社会的課題について率直な対話と解決を継続する「くすりビジョナリー会議」、②医療者（入力者）と患者（閲覧者）の双方が抱くニーズを可視化・集約し、行政への継続的な提言を通じてシステムの機能向上を実現した「臨床試験にみんながアクセスしやすい社会を創る会」による jRCT（日本臨床試験登録システム）の改修プロセス、③全疾患を対象に共通・特有の課題を抽出して社会へ動的に働きかける「日本患者会議（JPoM）」、④高額療養費制度に対する当事者発信型の政策提言、⑤患者・家族の社会心理学的調査による QOL 評価の国際発信、について紹介する。

これらの共創事例の分析から、難病患者が社会と強固につながるために重要な要素として、「課題の顕在化」「双方向の対話の継続」「適切な関係性の構築と互いの尊重」「成果の共有」が抽出された。一方で、一方的な仮説や勝手な思い込み、一度限りのヒアリング、過剰な配慮やあきらめは、つながりをかえって分断させるリスクとなる。

結論として、Co-creation の実装に向け最も重要なのは、患者・家族を中心に据えること以上に、様々な社会アクションに「患者・家族視点」を組み込み、課題解決に向けた「チームの一員」として捉え直す意識改革だと考える。本講演を通じ、末梢神経学の進歩が医療の場に留まらず、福祉、就労、行政へと地続きの経路としてつながる社会を構築するための、具体的かつ持続可能な協働フレームワークを共有したい。

略歴

西村由希子（にしむら ゆきこ）

特定非営利活動法人 ASrid

明治大学大学院理工学研究科卒業

東京大学理学系研究科博士課程修了

2003 年 東京大学先端科学技術研究センター 特任助手

2004 年 東京大学先端科学技術研究センター知的財産権大部門
助手

2007 年 東京大学先端科学技術研究センター知財・社会技術研

究室 助教

2008 年 文部科学省技術参与（地域科学技術政策）

2010 年 京都大学物質－細胞統合システム拠点 客員講師

2010 年 日本難病・疾病団体協議会 国際事務局長

2014 年 NPO 法人 ASrid を設立

2016 年 NPO 法人 ASrid 理事長（専従）

現在、AMED アドバイザリーボード、日本製薬工業協会患者連携
推進委員会アドバイザーボード委員、APARDO director など
を兼任。

◇ シンポジウム3「難病とつながる社会」

SY3-5 長野県難病相談支援センターに寄せられる療養者の思いと社会につながる支援

もろずみ ゆり
両角 由里

長野県難病相談支援センター

【背景】長野県難病相談支援センターは2007年より長野県からの委託を受け、信州大学医学部附属病院に設置・運営されている。当センターでは、脳神経内科医や難病相談支援員（保健師）などの専門職が、難病療養者や家族、関係機関からの相談に対応している。2020年には同院が長野県難病診療拠点病院に指定され、難病診療連携コーディネーター（脳神経内科医、当センター兼務）を配置し、当センターと協働で県や保健所、患者会などと連携しながら、療養者支援と地域支援体制の構築に取り組んでいる。末梢神経障害は、外見から症状や生活上の困難さが伝わりにくく周囲の理解を得にくいことから、不安や孤立感を抱えやすい。また、支援者からは、病状理解や対応に悩む声が寄せられている。

【内容】当センターには、患者交流や就労に関する相談が多く寄せられている。その背景には、「周囲に理解されにくいことによる孤立感」「将来や生活への不安」「必要な支援や制度につながりにくい」といった課題があると考えられる。センターでは、まず療養者の思いに丁寧に耳を傾けることを大切にし、多職種や保健所、患者会などと連携して支援を行っている。特に患者交流を希望する方には、患者会や交流会、ピアサポーターを紹介し、同じ経験や悩みを持つ人と出会い安心して気持ちを話せる場に参加できるよう支援している。就労支援では、ハローワーク松本の難病患者就職サポーターと連携し、就職活動や仕事の継続に関する相談に対応している。末梢神経障害では、生活上の困難さや病気について周囲へどのように伝えるかが課題となる一方、病気を知られたくないという思いを抱える療養者もあり、本人の気持ちを尊重した支援が求められる。また、「仕事と治療の両立」に関する相談では、適切な相談窓口や利用可能な制度へつなぐため、関係機関との連携の重要性が示された。

【結論】末梢神経障害の療養者支援では、外見から理解されにくい困難さや心理的負担を踏まえ、安心して社会とつながりながら生活できるよう支える視点が重要である。当センターでは、療養者一人ひとりの思いや希望を大切にしながら、安心してその人らしい生活を継続できるよう、必要な支援や社会資源につなげる取り組みを行っている。今後も地域との連携を大切にし、療養者が孤立せず安心して暮らせる支援体制の充実を目指したい。

略歴

両角 由里（もろずみ ゆり）

長野県難病相談支援センター

1991年3月 信州大学医療技術短期大学部看護学科卒業
1992年3月 富山県立総合衛生学院保健学科卒業
1992年4月 信州大学医学部附属病院 看護師
病棟、外来勤務（脳神経内科、循環器内科、呼吸器内科）
1997年4月 松本西訪問看護ステーション 看護師
（訪問看護）

2001年10月 在宅保健師（母子保健事業、老人保健事業、介護保険認定調査、健康診断補助業務など）
2004年4月 松本市役所 保健師
2007年4月 信州大学医学部附属病院 入職
長野県難病相談支援センター 難病相談支援員として配属
現在に至る
資格 看護師、保健師、難病看護師（日本難病看護学会認定）

◇ シンポジウム4「有痛性神経腫の病態と治療」

SY4-1 上腕切断患者に対する筋電義手適応のための標的筋再神経支配

たかぎ たけひこ
高木 岳彦

国立成育医療研究センター 整形外科

近年 Brain-Machine Interface (BMI) として脳と機械をつなぐ技術が発達し、脳から直接情報を取り出し、運動機能に置換する方法が試みられている。切断肢の場合、脳から信号を拾わずとも神経が切断端まで通っているためその信号を利用して、Nerve-Machine Interface として運動機能への置換が可能となる。このようなコンセプトのもと、上肢切断患者に対して、残存筋の筋電信号を利用して操作を行う筋電義手が欧米を中心に普及している。

外傷性上肢切断のなかでも、前腕切断では手指の筋が前腕近位に残存しているため筋電義手で生理的に自然な操作が可能であるが、上腕切断では残存筋に限られる上に筋電義手に必要な動作数が増加する。Kuiken らはもともと手指の屈伸等を支配していた残存神経を新しい標的筋に移行、再支配させた後、その筋電位を得ることで手指の屈伸の力をそのまま義手に伝えることを可能にした Targeted Muscle Reinnervation (TMR) を提唱した (Kuiken TA, et al. Lancet 2007)。しかしながら、彼らの報告では神経本幹を直接筋枝に移行しているため、より効率的な筋電義手操作のためにさらに正中神経、橈骨神経本幹を各運動線維、知覚線維に分け、移行させた方が理想的である。われわれはこの方法を施行したところ、術後6ヵ月の時点で独立した6動作（肘屈伸、前腕回内外、手指屈伸）の筋電信号が各筋線維で確認された (Takagi T, et al. JNeurosurg 2019)。

このように、上肢切断に対し、義手という新たな選択肢を加え、機能面ならびに整容面の改善を図ってきた。「AI 義手」はその一例であるが、様々な義手を開発しその可能性について検討してきたため、これらについても紹介し、社会実装に向けて越えるべきハードルと現状について報告する。

略歴

高木 岳彦（たかぎ たけひこ）

国立成育医療研究センター 整形外科

【学歴】 2000年3月 慶應義塾大学医学部 卒業
2010年3月 慶應義塾大学大学院医学研究科博士課程
(外科系整形外科専攻) 修了

【職歴】
2010年4月 国立成育医療研究センター整形外科 フェロー
2011年4月 小郡第一総合病院整形外科 (国内留学)
2012年6月 Kleinert Kutz Hand Care Center
(米国ケンタッキー州、国外留学)
2018年10月～現在 国立成育医療研究センター整形外科
診療部長

【主な役職】 日本手外科学会専門医、指導医、代議員、
先天異常委員会委員、国際委員会委員

米国手外科学会 ASSH 国際関係委員会委員、
国際アウトリーチ委員会委員

【主な活動歴】 米国手外科学会 ASSH Touching Hands ホンジュ
ラスへの診療支援
その他、ベトナム、フィリピン、パキスタンへの小
児手外科疾患診療支援

【主な受賞歴】
2008年5月 第16回国際MRI学会 (ISMRM) ポスター賞
(1st place: Neuro 部門)
2012年1月 第29回中部日本手外科研究会
Best young investigator's award
2021年7月 第47回日本骨折治療学会学術集会 学会賞
2025年2月 第39回東日本手外科研究会 最優秀発表賞
2026年4月 日本手外科学会 天児民和賞

◇ シンポジウム4「有痛性神経腫の病態と治療」

SY4-2 手関節周囲医原性神経損傷の治療

くのう はやと
久能 隼人

亀田メディカルセンター 整形外科 上肢外科・外傷再建センター

手関節周囲の医原性神経損傷は、しばしば有痛性神経腫（painful neuroma）を形成し、強い疼痛と機能障害により QOL を著しく低下させる。診断は手術瘢痕部に一致した Tinel 徴候や超音波検査により比較的容易に行えるが、外科的治療後も一定数の症例で難治化を認める。

手関節周囲で損傷され得る神経として、正中神経本幹、正中神経掌側皮枝、総指神経、橈骨神経浅枝、前腕外側皮神経、尺骨神経背側枝などが挙げられる。中でも橈骨神経浅枝および前腕外側皮神経損傷は予後不良となりやすい。その原因として、手関節橈側の菲薄な軟部組織や腕橈骨筋腱周囲での機械的刺激が指摘されてきた。さらに解剖学的には、両神経は高頻度に交通枝を有しており、交通枝遠位で生じた神経腫では両神経線維が混在することも、難治化の一因と考えられる。

治療は神経再建（神経縫合、自家神経移植、人工神経移植）を第一選択としている。一方、橈骨神経浅枝および前腕外側皮神経の双方が関与する症例では、異常発火の抑制を目的として centro-central coaptation（CCC）を選択している。また、周囲瘢痕が強く術後癒着が危惧される症例では、有茎皮弁や遊離皮弁による被覆を併用し、再癒着予防を図っている。

しかしながら、再建後も再発・難治化する症例は存在する。そのような症例に対しては、Target Muscle Reinnervation（TMR）が有効な選択肢となり得る。手関節周囲では、前骨間神経方形回内筋枝や正中神経虫様筋枝などを recipient として利用可能であり、良好な除痛効果を得ている。

一方で、予後不良因子として複数回手術歴は重要である。これは中枢性感作を介した CRPS への移行が関与している可能性がある。painful neuroma と CRPS の境界は必ずしも明瞭ではなく、時間経過や修飾因子により連続的に移行し得る。重要なことは、早期に神経損傷を認識し、解剖学的破格や病態を十分理解した上で適切な外科的介入を選択することである。

略歴

久能 隼人（くのう はやと）

亀田メディカルセンター 整形外科 上肢外科・外傷再建センター

2006 年 高槻赤十字病院 初期研修

2008 年 亀田総合病院整形外科 後期研修

2011 年 埼玉手外科研究所 手の外科研修医

2012 年 高月整形外科東京手の外科スポーツ医学研究所

2014 年 埼玉成恵会病院 埼玉手外科研究所

2015 年 Hand and Microsurgery fellow in Ganga Hospital, India

2015 年 4 月～現在 亀田総合病院 整形外科

2018 年 AO Trauma Fellow in E-DA Hospital, Taiwan

2024 年 4 月～現在 同院 上肢外科・外傷再建センター長

◇ シンポジウム4「有痛性神経腫の病態と治療」

SY4-3 断端神経腫の予防と治療の試み

しのみや りくお¹ 四宮 陸雄¹, 林 悠太², 石橋 栄樹², 大饗 和憲², 安達 伸生³, 砂川 融⁴

1) シムラ病院, 2) 広島大学整形外科講座, 3) 広島大学整形外科, 4) 林病院

断端神経腫は切断や神経損傷後に生じる代表的な難治性神経障害性疼痛の原因であり、その予防と治療は末梢神経外科における重要な課題である。近年、断端神経腫治療における paradigm shift として Targeted Muscle Reinnervation (TMR) および Regenerative Peripheral Nerve Interface (RPNI) が紹介され、注目を集めている。これらは再生軸索に新たな標的を与える target reassignment の概念に基づく生理学的再建法であり、断端神経痛や幻肢痛に対する有効性が報告されている。TMR は筋電義手の制御向上を目的として開発された術式であり、上腕切断など筋電義手装着を前提とした症例では有用と考えられる。一方で、断端神経腫の予防・治療のみを目的とした場合には、運動神経の犠牲や広範な剥離を伴うため、手術侵襲や手術時間の増加が課題となる。そこで我々は、断裂神経あるいは断端神経腫周囲に縫合可能な神経が存在する場合には生理学的再建方法ではないが Centro-central neurorrhaphy (CCU) を含む神経端々縫合を第一選択とし、適切な受け手神経が存在しない場合には RPNI を施行している。また症例によっては両者を組み合わせることで、断端神経腫の予防および治療を行ってきた。本発表では、断端神経腫に対する近年の治療概念の変遷を概説するとともに、当科で行っている神経端々縫合および RPNI を用いた断端神経腫の予防・治療戦略について、代表症例を供覧しながらその実際と有用性について報告する。

略歴

四宮 陸雄 (しのみや りくお)

シムラ病院

2001 年 島根医科大学医学部 卒業

2011 年 広島大学医学部 整形外科助教

2020 年 広島大学医学部 四肢外傷再建学准教授

2026 年 シムラ病院 特任院長 現在に至る

◇ シンポジウム4「有痛性神経腫の病態と治療」

SY4-4 脛骨神経損傷を伴った重度四肢外傷

— 脛骨神経損傷が重度下肢外傷の機能予後に与える影響 —

もりい ほくと
森井 北斗

埼玉医科大学総合医療センター 外傷センター

脛骨神経損傷を伴う重度下肢外傷の中には、救肢か切断かの判断が困難なほど重症度が高いケースが多い。以前は、insensate foot（足底知覚の脱失）は救肢を達成できたとしても、義足・義肢で得られる ADL/QOL には届かないため、切断が適応とされるという Lange の基準が参考とされていた時期もあった。しかし近年、初診時に insensate foot もしくは脛骨神経断裂が確認された症例でも、救肢後の機能予後が期待できるといった報告が散見される。一方で、脛骨神経損傷を伴う下肢外傷において、救肢後に脛骨神経損傷が機能予後にどのように影響するかを述べた報告は、症例自体が少ないこともあり、十分な知見は得られていないのが現状である。このような背景から、受傷形態や重症度はさまざまであるが、脛骨神経再建後の自験例を供覧し、脛骨神経損傷が重度下肢外傷の機能予後に与える影響について議論したい。

略歴

森井 北斗（もりい ほくと）

埼玉医科大学総合医療センター 外傷センター

2001 年 旭川医大医学部 卒業

2001 年 旭川医大医学部整形外科教室に入職

2012 年 埼玉医大総合医療センター高度救命救急センター助教

2024 年 埼玉医大総合医療センター高度救命救急センター准教授

◇ シンポジウム5「免疫介在性ニューロパチーの病態とバイオマーカー～テラーメイド医療への展望」

SY5-1 ギラン・バレー症候群の病態とバイオマーカー

くわはら もとい
桑原 基

近畿大学医学部 脳神経内科

ギラン・バレー症候群（Guillain-Barre syndrome：GBS）は急速進行性の四肢筋力低下を主徴とする免疫介在性ニューロパチーであり、発症前4週以内に約70%で先行感染をみとめる。先行感染因子の *Campylobacter jejuni* や *Mycoplasma pneumoniae* は細胞膜上に糖鎖を発現しており、免疫応答によって末梢神経構成成分の糖脂質に対する抗体が産生されGBSが引き起こされる。糖脂質抗体はGBSの約60%で検出されるため診断バイオマーカーとして有用であるが、GQ1b抗体陽性例では人工呼吸器装着が多く、GD1a抗体や長期間持続する高力価のGM1抗体が予後不良と関連することが報告されている。糖脂質抗体は軸索型GBS（acute motor axonal neuropathy：AMAN）で検出されることが多く、脱髄型GBS（acute inflammatory demyelinating polyneuropathy：AIDP）では陽性率は低い。一方、AIDPの病態として一部の患者においてミエリン反応性T細胞の関与が報告されている。また、bifacial weakness with paresthesiasの患者血清から、傍絞輪部の軸索周囲ミエリンに局在する gelsolin-3 に対するIgG抗体が同定されている。Gelsolin-3抗体はGBSの6%で陽性となり、顔面の筋力低下とAIDPに関連し、補体介在性にランビエ絞輪部の障害をきたし、電位依存性ナトリウムチャネルクラスターの破壊と脱髄をきたすことが報告されている。また、GBSにおける血液神経関門の破綻機序においてU1-snRNP抗体が関与することが報告されている。さらに、神経障害のバイオマーカーとして、ニューロフィラメント軽鎖やperipherinが軸索障害や重症度と相関することが知られているが、シュワン細胞に発現するpriaxinが末梢神経の脱髄を反映するバイオマーカーとなる可能性が報告されている。本講演ではGBSにおける病態と診断、予後に関わるバイオマーカーについて、最近の知見を交えて概説をする。

略歴

桑原 基（くわはら もとい）

近畿大学医学部 脳神経内科

2005年3月 近畿大学医学部卒業

2005年4月 近畿大学医学部附属病院 臨床研修医

2007年4月 国家公務員共済組合連合大手前病院 神経内科

2007年9月 近畿大学医学部 神経内科 助教

2012年3月 近畿大学大学院 医学研究科修了

2012年6月 University of Glasgow, Institute of Infection, Immunity and Inflammation

2012年12月 近畿大学医学部 神経内科 助教

2014年4月 近畿大学医学部 神経内科 医学部講師

2017年4月 近畿大学医学部 脳神経内科 講師

現在に至る

◇ シンポジウム5「免疫介在性ニューロパチーの病態とバイオマーカー～テラーメイド医療への展望」

SY5-2 CIDP の病態理解に基づくバイオマーカーと治療戦略

ふかみ ゆうき
深見 祐樹

名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学

慢性炎症性脱髄性多発根神経炎（CIDP）は、免疫介在性に末梢神経が障害される治療可能な疾患である。一方で、臨床像は不均一であり、典型的 CIDP の他、遠位型、多巣性、運動型などの亜型に加え、自己免疫性ノドパチーや MAG 抗体陽性ニューロパチーとの鑑別も重要である。近年、CIDP 診療では診断精度の向上だけでなく、治療反応性、再発リスク、軸索障害の進行、維持療法下の潜在的疾患活動性を評価するバイオマーカーの必要性が高まっている。現在、診療では神経伝導検査、髄液蛋白、MRI・神経超音波、INCAT、I-RODS、握力、MRC sum scoreなどを組み合わせて病態を評価している。しかし、これらの指標は主に機能障害や構造的変化を反映するものであり、個々の患者における免疫活動性、可逆的な伝導障害、不可逆的な軸索障害への移行を十分に捉えきれない場合がある。血清ニューロフィラメント軽鎖は軸索障害の指標として有望であり、自己抗体、補体関連因子、サイトカイン、ケモカイン、プロテオーム、糖鎖プロファイルなどの網羅的解析も、病型分類や治療反応性予測に資する可能性がある。特に、血清糖鎖プロファイルの変化は、免疫グロブリンの炎症性、補体活性化、治療反応性と関連する可能性があり、CIDP の病態を分子レベルで理解する新たな視点となりうる。本講演では、CIDP の病態理解に基づく既存および新規バイオマーカーの位置づけを概説し、免疫グロブリン療法、ステロイド、血漿浄化療法、免疫抑制薬、さらに FcRn 阻害薬などの新規治療をどのように選択・最適化していくかを考察する。特に、臨床評価と分子バイオマーカーを統合し、患者ごとの疾患活動性と治療目標を明確化することが、今後の CIDP におけるテラーメイド医療の基盤になると考えられる。

略歴

深見 祐樹（ふかみ ゆうき）

名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学

2007 年 3 月 藤田保健衛生大学 卒業

2007 年 4 月 中部労災病院 臨床研修医

2009 年 4 月 中部労災病院 神経内科

2013 年 4 月 シンガポール国立大学医学部

(Yong Loo Lin School of Medicine) 研究員

2015 年 4 月 一宮西病院 神経内科

2017 年 4 月 名古屋大学医学部附属病院 神経内科

2017 年 10 月 刈谷豊田総合病院 神経内科

2018 年 4 月 名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学

2024 年 4 月 名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学
特任助教（卓越大学院 CIBoG）

2026 年 6 月 名古屋大学 糖鎖生命コア研究所 特任助教

現在に至る

◇ シンポジウム5「免疫介在性ニューロパチーの病態とバイオマーカー～テラーメイド医療への展望」

SY5-3 MAG 抗体陽性ニューロパチーにおけるバイオマーカーと治療

うちぼり あゆみ
内堀 歩

杏林大学医学部 脳神経内科

MAG (myelin-associated glycoprotein) は末梢神経髄鞘に発現する糖蛋白であり、HNK-1 (human natural killer-1) エピトープを有する。MAG 抗体陽性ニューロパチーは IgM 型 M 蛋白血症を背景とする自己免疫性脱髄性ニューロパチーであり、CIDP とは異なる独立した疾患単位として認識されている。高齢男性に好発し、遠位優位感覚障害、感覚性運動失調、振戦を特徴とする。病態の本質は単クローン性 IgM 抗体が MAG 上の HNK-1 エピトープを認識し、補体活性化を介して脱髄を起こすことである。診断バイオマーカーとして重要なのは MAG 抗体である。測定には ELISA 法や Western blot 法が用いられ、高力価抗体は診断特異度が高いが重症度とは必ずしも相関しない。電気生理学的には terminal latency index (TLI) があり、遠位神経終末部優位の脱髄を反映する TLI 低下は CIDP との鑑別に有用である。Neurofilament light chain (NfL) は軸索障害を反映する血液バイオマーカーであり、二次性軸索変性や機能予後と関連する。Motor Unit Number Index (MUNIX) は残存運動単位数を、Motor Unit Size Index (MUSIX) は再支配による運動単位大型化を反映し、軸索障害定量評価や治療反応性評価への応用が期待される。病態バイオマーカーとして MYD88 L265P 変異があげられる。MYD88 は Toll-like receptor および Interleukin-1 receptor シグナルを NF- κ B 経路へ伝達するアダプター分子であり、L265P 変異によって BTK (Bruton tyrosine kinase) を介した B 細胞シグナルが恒常的に活性化される。その結果、病的 B 細胞クローンの生存と増殖が促進され、MAG IgM 抗体の持続的産生につながる。MYD88 変異は MAG 抗体陽性ニューロパチーにおいても約 50% で検出される。CXCR4 変異も B 細胞の生存に関与し、治療反応性に影響を及ぼす可能性が報告されている。治療ではステロイド、免疫グロブリン静注療法、血漿交換の有効性は限定的である。抗 CD20 抗体リツキシマブは多くの症例で用いられているが、有効率は約 50% に留まる。近年、MYD88-BTK 経路を標的とする BTK 阻害薬が注目されており、ibrutinib、tirabrutinib、zanubrutinib による有効例が報告されている。特に MYD88 変異陽性例では高い治療反応性が期待されており、病態に基づく分子標的治療として期待される。今後は MAG 抗体価、MYD88/CXCR4 変異、TLI、NfL、MUNIX/MUSIXなどを統合した病態層別化により、個別化医療の実現が期待される。

略歴

内堀 歩 (うちぼり あゆみ)

杏林大学医学部 脳神経内科

1998 年 3 月 杏林大学医学部 卒業

2000 年 4 月 杏林大学医学部 神経内科 医員

2010 年 4 月 杏林大学医学部 神経内科 助教

2023 年 4 月 杏林大学医学部脳神経内科 講師 現在に至る

◇ シンポジウム5「免疫介在性ニューロパチーの病態とバイオマーカー～テラーメイド医療への展望」

SY5-4 自己免疫性ノドパチーのバイオマーカーと治療戦略

おがた ひでのり
緒方 英紀

九州大学病院 脳神経内科

自己免疫性ノドパチー（autoimmune nodopathy：AN）は、ランヴェイエ絞輪および傍絞輪部を標的とする自己抗体により生じる免疫介在性ニューロパチーである。AN では、検出される自己抗体によって均一な病態生理および治療反応性が規定される点が特徴であり、従来の CIDP とは異なる疾患概念として位置づけられる。

AN のバイオマーカーとして、脳脊髄液蛋白濃度は、国内の医師主導治験においてリツキシマブ投与後に他の臨床指標と共に低下することが示されており、治療効果や臨床的改善を一定程度反映する指標と考えられる。一方で、頻回な採取は困難であり、疾患活動性マーカーとしては限界がある。Serum neurofilament light chain（sNfL）は軸索障害を反映するマーカーである。AN は電気生理学的には伝導遅延を主体とするが、病理学的・臨床的には軸索障害を伴うことも知られており、特に発症時には sNfL が高値を示し、治療により低下する。慢性期や再発時のモニタリングに有用であるか、今後の検証が必要である。

近年、検出される自己抗体ごとの特徴が明らかになりつつある。Neurofascin 155（NF155）、contactin 1（CNTN1）、contactin-associated protein 1（Caspr1）などの自己抗体による AN のサブタイプ分類は、予後予測や治療方針決定において重要な役割を果たす可能性がある。これらの自己抗体は病原性を有することが示されており、抗体価そのものが疾患活動性を反映する指標となり得る。NF155 抗体および CNTN1 抗体については、IgG4 型自己抗体を測定する ELISA 法が保険適用となり、病勢モニタリングへの応用が期待される。

治療戦略においては、免疫グロブリンに反応しにくい点が AN に共通する特徴である。海外ではリツキシマブが第一選択薬として用いられる機会が増えているものの、日本では保険適用上の制約がある。胎児性 Fc 受容体阻害薬および血漿交換療法は、血中 IgG 低下を介して一定の有効性が期待されるが、自己抗体産生 B 細胞を抑制するわけではないため、適切な症例選択が求められる。副腎皮質ステロイドは、リツキシマブ使用が困難な場合の重要な治療オプションとなり得るが、最適な投与方法は確立されていない。今後は、免疫細胞療法などの新規免疫療法も視野に入れ、病態・疾患活動性に基づいた治療の最適化が求められる。

本講演では AN の病態と治療反応性に着目し、バイオマーカーと治療戦略について最新の知見と臨床経験を踏まえて概説する。

略歴

緒方 英紀（おがた ひでのり）

九州大学病院 脳神経内科

2006 年 3 月：金沢大学医学部 卒業

2006 年 4 月：株式会社 麻生飯塚病院 初期臨床研修医

2008 年 4 月：株式会社 麻生飯塚病院 後期研修医

2009 年 4 月：九州大学医学部附属病院 神経内科

2010 年 4 月：松山赤十字病院 神経内科

2012 年 4 月：九州大学大学院医学系学府 入学

2016 年 3 月：同修了（医学博士）

2016 年 4 月：九州大学病院 神経内科 医員

2017 年 1 月：九州大学病院 神経内科 助教

2019 年 1 月：九州大学病院 脳神経内科 助教

2019 年 2 月：九州大学医学部 講師（併任）

2026 年 5 月：九州大学病院 脳神経内科 講師 現在に至る

◇ シンポジウム6「基礎医学と臨床がつながる シュワン細胞にフォーカスした末梢神経病変へのアプローチ」

SY6-1 シュワン細胞の分化と髄鞘化に関わる分子機構の解明

あらき としゆき
荒木 敏之

国立精神・神経医療研究センター 神経研究所 疾病研究第五部

髄鞘は、神経を保護するとともに神経伝導の効率と速度を高める機能を持ち、末梢ではシュワン細胞が髄鞘形成を担う。末梢神経損傷は、感覚や運動機能障害を引き起こす。末梢神経軸索は再伸長を有するが、自己治癒は難しく、軸索伸長を促す基質送達の基盤としてシュワン細胞が注目され、神経再生と機能回復促進の治療標的として期待されている。シュワン細胞はいくつかの転写因子を介した段階的な分化過程を経由して髄鞘形成に至ることが報告されているが、その分子機構は不明な点が多い。本シンポジウムでは、髄鞘化培養モデルでの髄鞘化促進因子のスクリーニングから我々が最近見出した因子について紹介する。我々は、末梢神経髄鞘化に関わる遺伝子スクリーニングから低酸素誘導因子 (HIF1) に着目し、HIF1 がシュワン細胞の分化促進因子となる可能性を見出した。シュワン細胞特異的 HIF1 α 欠損マウスを用いて末梢神経髄鞘化における役割をさらに検討した。In vitro 髄鞘化モデルでは、一過性の低酸素暴露による HIF1 α 安定化による髄鞘化促進効果がシュワン細胞特異的 HIF1 α 欠損 (cKO) マウスでは認められなかった。損傷後神経の形態観察では、cKO マウスで不完全な髄鞘化軸索の割合が多く、cKO マウスで感覚—運動機能の回復の遅延が認められた。低酸素培養したシュワン細胞の核内では損傷後末梢神経の再髄鞘化に関連する遺伝子が HIF1 α 依存的に発現増加していた。髄鞘化過程における HIF1 の役割は、中枢神経系におけるオリゴデンドロサイトによる髄鞘化に関して報告されていたが、末梢神経系においてもシュワン細胞の HIF が髄鞘再生誘導因子となる可能性が考えられ、特に傷害後髄鞘化を促進させる役割が注目される。我々は、神経活動依存的な髄鞘化制御機序に関しても注目している。髄鞘化培養モデルにおいて、複数の神経伝達物質受容体アゴニストによる髄鞘化促進を確認したが、中でも 5HT1B/D 受容体アゴニストは髄鞘化をマウスモデルにおいても促進する可能性を示した。セロトニン受容体刺激が髄鞘化を促進する機序に関しても言及したい。

略歴

荒木 敏之 (あらき としゆき)

国立精神・神経医療研究センター 神経研究所 疾病研究第五部

1989 年 大阪大学 医学部 卒業
 1994 年 大阪大学 大学院医学研究科
 博士課程 (生理系) 修了 医学博士取得
 1989 年 大阪大学医学部付属病院 非常勤医員

(研修医・第1内科)

1993 年 米国ワシントン大学医学部リサーチフェロー
 1994 年 大阪大学医学部 助手
 1997 年 米国ワシントン大学医学部 客員研究員、
 助教授を経て
 2005 年 国立精神・神経センター 神経研究所
 疾病研究第五部 部長 (現職)
 2014 年 東京農工大学 工学部 客員教授 兼任 (現職)

◇ シンポジウム6「基礎医学と臨床がつながる シュワン細胞にフォーカスした末梢神経病変へのアプローチ」

SY6-2 新規イメージング技術を組み合わせた多階層解析によるシュワン細胞および感覚神経活動に着目したニューロパチーの基幹メカニズム解明

こやなぎ まどか
小柳 円花, 今井 哲司

和歌山県立医科大学薬学部 医療開発薬学研究室

ニューロパチーは、抗がん剤投与、糖尿病、ウイルス感染、自己免疫疾患などの多様な要因によって誘発され、疼痛やしびれといった感覚過敏と鈍麻が混在した複雑な症状を呈し、難治性となることも少なくない。しかしながら、その発症機序には不明な点が多く、根本的な予防・治療法は未だ確立されていない。

我々はこれまでに、各種初代培養系を用いた研究から、シュワン細胞障害や脱髄が、抗がん剤投与やHIV感染、糖尿病によるニューロパチーにおける感覚障害発症のトリガーとなる可能性を見出してきた。さらに、独自に開発した有髄性3次元感覚神経オルガノイドを用いた検討から、ニューロパチー病態下における脱髄や神経軸索退縮といったミクロな形態変化を経時的に捉えることに成功した。しかし、これらの初期反応が、どのように感覚神経線維（A β ：触圧覚、A δ ：鋭痛覚、C線維：鈍痛・温冷覚）の異常応答を引き起こし、個体レベルでの複雑な症状形成に至るのかは未解明である。そこで、多発ニューロパチーの複雑な病態を解明するために、我々は（1）Cal-Light法に基づき、生理刺激に応答するマウスの感覚神経サブタイプ群を機能的に分別して蛍光標識化する技術、および（2）感覚神経活動を*in vivo* Ca²⁺イメージングにより解析する手法の構築に取り組んだ。

本シンポジウムでは、これら独自の「有髄性感覚神経オルガノイド」と「*in vivo* Ca²⁺イメージング」を融合させた多階層的な研究アプローチの紹介を行うとともに、多発ニューロパチーの基幹メカニズムに迫る最新データを発表する。さらに、これらの多階層研究から得られた知見と、多発ニューロパチーの発症におけるシュワン細胞変化の関連性について考察することで、新規治療戦略についての議論を深めたい。

略歴

小柳 円花（こやなぎ まどか）

和歌山県立医科大学薬学部 医療開発薬学研究室

2017年3月 京都大学薬学部薬学科 卒業

2018年4月 日本学術振興会特別研究員（DC1）

2021年3月 京都大学大学院薬学研究科薬学専攻

修了・博士（薬学）

京都大学医学部附属病院 薬剤部 博士研究員

School of Psychology and Neuroscience, University of Glasgow, UK 客員研究員

和歌山県立医科大学薬学部

医療開発薬学研究室 助教 現在に至る

◇ シンポジウム6「基礎医学と臨床がつながる シュワン細胞にフォーカスした末梢神経病変へのアプローチ」

SY6-3 アミロイドニューロパチーとシュワン細胞

むらかみ たつふみ^{1,2} 村上 龍文^{1,2}, 伊藤 由理², 三五 一憲³, 砂田 芳秀¹1) 川崎医科大学 神経内科, 2) 川崎医療福祉大学 リハビリテーション学部,
3) 東京都医学総合研究所 フロンティア研究室 脳代謝制御グループ

ATTRv アミロイドーシス (FAP) は、分子生物学の神経疾患への応用の初期である 1984 年に、原因として *TTR* 遺伝子変異が同定された疾患である。その後肝臓が主な産生臓器であることから、病初期に肝移植や *TTR* siRNA などで異型 *TTR* の産生を低下させ、症状の進行を停止させる事が可能となってきた。ATTRv の末梢神経障害はアミロイド沈着によるワラー変性が主体で、無症候の時期から DRG や末梢神経近位部にアミロイド沈着が始まり、遠位側にワラー変性が生じると考えられている。しかしながらどうしてニューロパチーを呈しやすいのか、神経内膜にアミロイドが沈着しやすいかは長い間不明であった。私どもは 2008 年にシュワン細胞で *TTR* 遺伝子が微量だが有意に発現しているのを見出し、ATTRv モデルマウスの DRG からシュワン培養細胞株 TgS1 を確立しその意義を追求してきた。そして 2023 年に TgS1 を非増殖培地で培養すると、増殖培地に比し *TTR* 遺伝子発現が著明に増加することを発見し、その際 TgS1 は修復シュワン細胞様に変化していたのである (シュワン細胞リプログラミング)。修復シュワン細胞は末梢神経損傷の際に成熟シュワン細胞が修復のため変化する細胞で、軸索再生路 (Bungner bands) を形成するが、野生型 *TTR* は軸索成長のために働いているのであろう。通常の ATTRv モデルマウスでは末梢神経や DRG に異型 *TTR* 沈着は認められないが、*Hsfl* ノックアウトマウスと掛け合わせるとこれらの部位に異型 *TTR* 沈着が認められる。そこで TgS1 修復シュワン細胞に *Hsfl* siRNA を導入し、*Hsfl* 遺伝子発現を低下させると、細長い修復シュワン細胞の各所に *TTR* 凝集が観察された。そこで Bungner bands とアミロイド沈着の関係を調べてみると、Bungner bands のシュワン細胞膜や基底膜にアミロイドが密に接している事が古くから報告されており、自験例でも確認できた。これらのことは Bungner bands やその近傍を足場としてアミロイドが形成されることを示唆している。*Hsfl* は熱ストレス応答時に働き老化や神経疾患で低下することが知られており、ATTRv ニューロパチーの発症にシュワン細胞の老化が関与していると推察された。シュワン細胞は ATTRv の発症予防や治療のターゲットとなるかもしれない。

略歴

村上 龍文 (むらかみ たつふみ)

川崎医科大学 神経内科

1983 年 熊本大学医学部 卒業

1983 年 熊本大学医学部第一内科 (荒木淑郎教授)

1990 年 熊本大学大学院医学研究科 修了

1994 年 米国ベ일러医科大学分子人類遺伝学部門

(J.R. Lupski 博士)

1997 年 熊本大学医学部附属病院神経内科

2000 年 川崎医科大学神経内科 講師

2001 年 川崎医科大学神経内科 助教授

2007 年 川崎医科大学神経内科 准教授

2020 ~ 2023 年 川崎医療福祉大学リハビリテーション学部
視能療法学科 教授

2020 ~ 2023 年 川崎医科大学附属病院脳神経内科 副部長

◇ シンポジウム6「基礎医学と臨床がつながる シュワン細胞にフォーカスした末梢神経病変へのアプローチ」

SY6-4 修復シュワン細胞を介した軸索再生機構に基づいた末梢神経再生方法の開発

かどや けん
角家 健

北海道大学 先端生命科学研究院

【背景】末梢神経の軸索は再生するが、重度損傷の臨床成績は不良であり、軸索再生を促進する治療方法の開発が求められている。末梢神経が損傷すると、シュワン (Schwann, SC) 細胞は修復型 (repair SC, RSC) 細胞に分化し、末梢神経の再生を司っているが、RSC 細胞を介した軸索再生の分子機序の詳細は未だ不明な点が多い。本研究の目的は、RSC 細胞を介した軸索再生機構の詳細を解明し、新しい末梢神経再生方法を開発することである。【方法】各種細胞が持つ軸索再生能を定量する、ラット坐骨神経を使用した動物モデルを作成し、分化度の異なる各種 SC 細胞の軸索再生能を比較検討した。また、培養後根神経節 (Dorsal root ganglion, DRG) 神経細胞を使用して、SC 細胞が持つ神経突起伸長効果の接着因子と分泌因子の割合、RSC 細胞が発現する接着因子で、神経突起伸長効果を持つ分子をスクリーニングした。さらに、その分子が持つ軸索再生能、機能回復能、分子機序をラット坐骨神経損傷と培養 DRG 神経細胞を使用して検討した。【結果】RSC 細胞が最も軸索再生効果に優れ、未分化 SC 細胞に軸索再生効果を認めなかった。SC 細胞の神経突起伸長能は液性因子と接着因子で等分であった。RSC 細胞は細胞表面で GFR $\alpha 1$ の発現を上昇させ、GFR $\alpha 1$ の阻害により、末梢神経損傷後の軸索再生は減弱し、損傷神経への局所投与により、軸索再生と機能回復が促進した。GFR $\alpha 1$ は神経細胞の NCAM、Integrin $\alpha 7 \beta 1$ に結合し、PI3K の活性化を介して、神経突起伸長を促進していた。さらに、坐骨神経の 10mm 欠損部を、無細胞処理した自家神経で再建し、GFR $\alpha 1$ を局所投与したところ、再建単独の場合より、有意に機能回復が優れ、神経伝導速度、感覚機能、筋重量、再生軸索数は自家神経移植と同等であった。【考察】中枢神経と異なり、幼若な SC 細胞は軸索再生効果を持っていなかった。これは、発達期の軸索が旺盛な伸長能を持ち、SC 細胞の支持を必要としないことから妥当と考える。RSC 細胞が細胞表面で発現を上昇させる GFR $\alpha 1$ は、GDNF の受容体として知られるが、リガンドとしても機能する新規の軸索再生因子であり、その局所投与は、圧挫損傷だけでなく、再建モデルでも軸索再生と機能回復効果を示し、末梢神経損傷の新しい治療方法となりうる可能性がある。

略歴

角家 健 (かどや けん)

北海道大学 先端生命科学研究院

1995 年 3 月 北海道大学医学部卒業

1995 年 4 月 北海道大学医学部整形外科講座入局

2000 年 4 月 美唄労災病院腰痛せき損センター勤務

2001 年 3 月 北海道大学大学院医学研究科卒業

2004 年 4 月 北海道大学医学部整形外科科学講座助手

2005 年 4 月 カリフォルニア大学サンディエゴ校神経科学講座
ポストドクトラルフェロー2007 年 6 月 カリフォルニア大学サンディエゴ校神経科学講座
プロジェクトサイエンティスト

2015 年 4 月 北海道大学医学部整形外科特任研究助教

2018 年 3 月 北海道大学医学研究院先端的運動器機能解析・
制御学分野 特任講師2019 年 4 月 北海道大学医学研究院先 運動器先端医学分野
特任准教授

2025 年 4 月 国立病院機構北海道医療センター

2026 年 2 月 北海道大学先端生命科学研究院 特任准教授
現在に至る

◇ シンポジウム7「脳神経内科医と整形外科医がつながる2 一前・後骨間神経麻痺と神経痛性筋萎縮症―」

SY7-1 特発性前骨間神経麻痺の臨床症状、保存治療、神経線維束間剥離術の成績と術中所見

たじり やすひと

田尻 康人, 川野 健一, 原 由紀則

東京都立病院機構 東京都立広尾病院

特発性前骨間神経麻痺は、突然の上肢痛で発症し、神経痛性筋萎縮症の亜型と考えられている疾患である。平成2年から令和7年までに145例（平均年齢45.4歳、男73例女72例、右側61例左側85例両側4、長野1型70肢2型83肢）の本疾患を経験し、これまでに報告を行ってきたので、それらをまとめてご紹介する。麻痺発症前の誘因事象は64%にみられ、上肢過使用21%、感冒症状発熱16%、外傷8%、手術6%であった。発症時の疼痛は87%にみられ、肘周囲の痛みが最も多かった。疼痛持続期間11.9日、麻痺発症までの期間は10.8日であった。疼痛発生時を発症としてFPL、FDPの筋力を調査したところ、発症後3ヶ月までには回復はほとんどなく、以後刑事的に回復が見られた。回復初覚は初診時M[0]の場合、FPLは発症後平均8.0ヶ月、FDPは7.0ヶ月で、M[4]以上の割合は、FPL/FDPそれぞれ1年20.0%/15.4%、1年半31.3%/33.3%、2年57.1%/58.8%であった。12ヶ月時点での回復は1型では40歳未満が40歳以上に比べ有意に良好であった。神経線維束間剥離術は43例に実施し、FPL/FDPは術後平均4.7か月/5.5か月で回復し、M[4]以上の割合は、FPL/FDPそれぞれ術後1年11.5%/30.0%、2年以上では88.9%/58.8%であった。M[2]以下の回復不良例は3例で全て2型であった。神経束には0-8個（平均2.8個）のくびれがあり、確認された捻れの向きは回内方向15肢、回外方向19例、狭小のみ1例で回内外両方が混在する例はなかった。くびれの位置は肘窩皮線の遠位30mmから近位140mmの間に分布し、平均36mm近位に存在し、2型は41mmと1型の26mmに比べ有意に高位にくびれを有していた。くびれを有する神経束の色調は浮腫状に変色し、時に腫大を伴い硬化して神経上膜との癒着が認められる。神経線維束間剥離術では、神経の色調を頼りに病変を探索し、全てのくびれを見つけて巻絡を取り除くことが必要と思われる。

略歴

田尻 康人（たじり やすひと）

東京都立病院機構 東京都立広尾病院

1986年 東京大学医学部医学 卒業

1986年 東京大学医学部附属病院整形外科 医員

1987年 亀田総合病院整形外科

1988年 国立身体障害者リハビリテーションセンター整形外科

1989年 都立広尾病院整形外科

1992年 東京大学医学部附属病院整形外科助手

1999年 東京大学大学院医学系研究科修了 医学博士

1999年 東京大学医学部附属病院整形外科 助手

2003年 東京都立広尾病院整形外科 部長

2016年 同 副院長

2020年 同 院長 現在に至る

◇ シンポジウム7「脳神経内科医と整形外科医がつながる2 一前・後骨間神経麻痺と神経痛性筋萎縮症—」

SY7-2 特発性後骨間神経麻痺 58 肢の臨床像、保存治療と神経束間剥離術の成績 一本邦手外科医前向き多施設研究—

かとう ひろゆき
加藤 博之

信州大学医学部 整形外科

【背景】特発性後骨間神経麻痺 (spontaneous posterior interosseous nerve palsy, sPINP) は上肢痛が先行して麻痺が生じ、神経痛性筋萎縮症の遠位型と考えられているが、先行上肢痛の有無、麻痺の程度などは検討されていない。従来、保存治療が勧められてきたが、橈骨神経内あるいは後骨間神経の神経束に“くびれ”が存在し、“くびれ”に対する神経束間剥離術 (interfascicular neurolysis, 以下 IFN) などの外科手術の成績が報告されてきた。演者らは、本邦手外科医による前向き多施設研究から特発性前骨間神経麻痺 (spontaneous anterior interosseous nerve palsy, sAINT) 100 肢の臨床像と IFN の成績を既に報告した (J Orthop Sci. 2025;30:605-13)。今回は、同様の方法で sPINP の臨床像と IFN の成績を報告する。

【目的】発症後 3 か月以内に演者らが直接に診察と経過観察した例を対象とした。治療法は保存治療か IFN のどちらかを患者が選択した。発症後 3～36 か月定期的に長母指伸筋 (EPL) と指伸筋 (ED) を徒手筋力テスト (MMT) で評価し、両筋とも MMT 4 以上を成績 Good それ以外を成績 Poor と判定した。さらに成績 Good に関連する因子を検討した。

【対象】対象は 58 例 58 肢で、15～80 (平均 49) 歳、男性 35 肢で、発症後経過期間は平均 25 か月であった。上肢前駆痛有り 46 肢、無し 12 肢で、EPL と ED の両筋のいずれも MMT0, 1 の完全麻痺: 37 肢、どちらかが MMT2 以上の不完全麻痺: 21 肢であった。保存治療を 34 肢に、IFN を 24 肢に行った。

【結果】前駆痛有り群と無し群の間に臨床像の差は無かった。成績 Good は保存治療 31/34 肢 (91%)、IFN 19/24 肢 (79%) であった。全 58 肢において、Good に有意に関連する因子は若年発症であった。IFN 中の“くびれ”検出は 24 肢中 13 肢で、その数は 1～3 (平均 1.9) 個であった。

【考察】演者らの sAINT 研究結果と今回の sPINP 研究結果のいずれにおいても、上肢前駆痛の有無と臨床像の関連が無く、前駆痛は診断に必ずしも必須ではないと考えられた。両麻痺とも、保存治療と IFN を合わせた全体で 80% 以上が成績 Good を得ていた。さらに発症後 6 か月以内に麻痺筋の MMT に 1 以上の回復があれば、保存治療で全例が成績 Good を得ており、発症後 6 か月までは保存治療が勧められる。発症後 6 か月の保存治療で回復が無い場合、sAINT では速やかな IFN 施行が保存治療継続より有意に成績が優れており、IFN が勧められる。一方、sPINP では IFN 施行は保存治療継続より優れている傾向が有るものの有意差は無く、IFN は合理的な選択肢と考えられた。

略歴

加藤 博之 (かとう ひろゆき)

信州大学医学部 整形外科

1979 年 北海道大学医学部医学科卒業
1979 年 北大病院、釧路労災病院、美唄労災病院、
名寄市立病院整形外科で研修
1990 年 米国 Texas Tech University 留学 Research Fellow
1991 年 釧路労災病院整形外科部長
1995 年 北海道大学整形外科助手
1998 年 国立療養所西札幌病院整形外科医長

2001 年 北海道大学大学院整形外科助教授
2003 年 信州大学医学部整形外科教室主任教授
2019 年 信州大学医学部整形外科特任教授、
流山中央病院整形外科

1987 年～ 日本整形外科学会専門医、理事 (2017、18 年)
2007 年～ 日本手外科学会専門医、
2021 年～ 指導医、理事長 (2018、19 年)
2014 年～ 米国手外科学会 international member
2015 年 第 26 回日本末梢神経学会学術集会長
2016～18 年 日本肘関節外科学会理事長

◇ シンポジウム7「脳神経内科医と整形外科医がつながる2 一前・後骨間神経麻痺と神経痛性筋萎縮症―」

SY7-3 脳神経内科医から見た神経痛性筋萎縮症と前・後骨間神経麻痺

ひがしはら まな
東原 真奈¹, 園生 雅弘²

1) 徳島大学大学院 医歯薬学研究部 臨床神経科学分野,

2) 帝京大学医療技術学部 視能矯正学科

【背景】神経痛性筋萎縮症 (neuralgic amyotrophy, NA) は整形外科と脳神経内科の狭間にある疾患で、診断、病態の解明には両者の連携が重要である。NA の臨床像は多様で、また様々な鑑別疾患が存在するため、診断はしばしば困難である。我々は本邦の NA は海外の報告とは臨床像が異なることを報告してきたが、本邦の NA の特徴を明らかにすることは NA の診断において重要である。

【方法】我々が2017年4月から2026年3月の間に診断した NA 症例を後方視的に検討した。NA の診断基準は、遺伝性 NA (HNA) の診断ガイドライン (1999) に準拠したが、多発性単ニューロパチーの分布をとることを特に重視した。筋電図検査データベースから該当症例を抽出してその臨床的特徴について検討した。

【結果】対象は35例、36発作であった (男性22名、女性13名、年齢 47.7 ± 12.1 歳)。その内訳は近位型4発作、近位優位型3発作 (近位型に PT や後骨間神経の障害を合併したもの)、遠位型23発作、遠位優位型6発作 (遠位型に棘下筋や三角筋の障害を合併したもの) であった。これまで我々が報告してきたように近位/近位優位:遠位/遠位優位では7:29で、遠位優位のタイプが圧倒的に多かった。さらに罹患神経の頻度について検討すると、遠位では前骨間神経18例、前骨間以外の正中神経23例 (円回内筋17例、橈側手根屈筋9例、その他6例)、後骨間神経13例と頻度が高く、一方で尺骨神経は1例と頻度が低かった。一方、近位では、肩甲上神経 (棘下筋) が14例と頻度が高かったが、その他は腋窩神経6例、長胸神経5例にとどまり、筋皮神経が侵された例はいなかった。我々は2015年の本学会においてそれまでの NA 自験30例での検討をもとに、遠位型73%、近位型17%、混合型10%と遠位型が多いことを報告したが、今回の検討でも同様の傾向が認められた。

【結論】本邦の NA では遠位型が多く、特に前・後骨間神経、正中神経 (円回内筋) の障害頻度が高かった。

略歴

東原 真奈 (ひがしはら まな)

徳島大学大学院 医歯薬学研究部 臨床神経科学分野

2001年 信州大学医学部医学科卒業

2011年 東京大学大学院医学系研究科卒業

2011年 防衛医科大学校内科3助教

2013年～2026年3月 東京都健康長寿医療センター脳神経内科勤務 (2025年から専門部長)

2026年4月～ 徳島大学大学院医歯薬学研究部神経科学分野特任准教授

2017年9月～2019年12月 Department of Neurology, Westmead Clinical school, the University of Sydney (Steve Vucic 教授) に留学

◇ ランチョンセミナー1「CIDP の最適治療を考える」

LS1-1 佐賀大学における CIDP 診療状況

よしかわ まさあき
吉川 正章

佐賀大学医学部 脳神経内科

慢性炎症性脱髄性多発根神経炎（chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy：CIDP）は、末梢神経および神経根を標的とする自己免疫機序により発症する後天性脱髄性ニューロパチーであり、2 か月以上にわたり進行性あるいは再発寛解性の経過を呈することを特徴とする。比較的左右対称性かつ近位および遠位筋の筋力低下を呈する典型例に加え、遠位優位型、多巣型、運動優位型など多彩な臨床亜型が存在する。

治療においては、副腎皮質ステロイド、免疫グロブリン静注療法（IVIg）、血漿交換療法が標準治療として広く用いられている。しかしながら、特に亜型に関しての治療反応性は個人差が大きく、再発を繰り返す症例や既存治療に抵抗性を示す症例も少なくない。そのため、長期的な疾患制御とステロイド関連有害事象の軽減を目的とした新規治療の開発が求められてきた。こうした背景のもと、胎児性 Fc 受容体（FcRn）を標的とする efgartigimod が CIDP に対して適応を取得し、新たな分子標的治療として注目を集めている。efgartigimod は IgG のリサイクルを阻害することで病原性自己抗体を低下させ、免疫異常を選択的に制御する点に特徴を有する。さらに皮下注製剤の登場により、投与利便性や外来診療への適応拡大も期待されている。また、補体成分を標的とした治療薬の国際共同第 III 相試験も進行中である。

本講演では、佐賀大学における分子標的薬の使用状況を紹介しながら、CIDP の病態に関する最新の知見や、FcRn 阻害薬・補体阻害薬をはじめとする新規治療戦略の進展について紹介する。

略歴

吉川 正章（よしかわ まさあき）

佐賀大学医学部 脳神経内科

2014 年 佐賀大学医学部附属病院 初期臨床研修医

2016 年 佐賀大学医学部附属病院 脳神経内科

2017 年 嬉野医療センター 脳神経内科

2018 年 佐賀大学医学部附属病院 脳神経内科

2021 年 神戸大学医学部附属病院 脳神経内科

2022 年 佐賀県医療センター好生館 脳神経内科

2023 年 佐賀大学医学部附属病院 脳神経内科 助教

現在に至る

◇ ランチョンセミナー1「CIDP の最適治療を考える」

LS1-2 CIDP 診療の現状と最適化を目指した今後の治療展望

くわはら もとい
桑原 基

近畿大学医学部 脳神経内科

慢性炎症性脱髄性多発根ニューロパチー（CIDP）は、2 か月以上にわたり進行する運動・感覚障害を主徴とする免疫介在性末梢神経疾患である。末梢神経病理では、臨床病型を問わずマクロファージによる脱髄・髄鞘貪食像が観察される。CIDP の寛解導入療法としては、免疫グロブリン療法、副腎皮質ステロイド、血漿浄化療法が標準治療として用いられており、高い有効性が示されている。しかしながら、約 14% の患者ではこれら既存治療に十分な反応が得られず臨床上の重要な課題となっている。近年、CIDP の病態には IgG 自己抗体や補体系を介した液性免疫機序の関与が注目されており新規治療の開発が進展している。胎児性 Fc 受容体（FcRn）阻害薬であるエフガルチギモドは、IgG のリサイクルを抑制することで病的抗体を含む IgG を減少させる。CIDP において症状の改善および再発抑制効果が示されており、実臨床での使用経験が増えつつある。一方、維持療法では免疫グロブリン療法が行われることが多い。典型的 CIDP の寛解率は約 65 ～ 80% と比較的良好であるものの、CIDP バリエントは治療抵抗例が多く、寛解率も低くなる。また、免疫グロブリンによる維持療法は寛解状態の持続がみられた場合に中止を検討していくが、中止後に再燃する場合は長期間の治療継続が必要となる。CIDP では個々の患者の状況や状態に応じた治療選択が可能となりつつあり、患者ごとに治療の最適化を図りながら長期寛解と QoL 向上を目指した治療が望まれる。

略歴

桑原 基（くわはら もとい）

近畿大学医学部 脳神経内科

2005 年 3 月 近畿大学医学部卒業

2005 年 4 月 近畿大学医学部附属病院 臨床研修医

2007 年 4 月 国家公務員共済組合連合大手前病院 神経内科

2007 年 9 月 近畿大学医学部 神経内科 助教

2012 年 3 月 近畿大学大学院 医学研究科修了

2012 年 6 月 University of Glasgow, Institute of Infection,
Immunity and Inflammation

2012 年 12 月 近畿大学医学部 神経内科 助教

2014 年 4 月 近畿大学医学部 神経内科 医学部講師

2017 年 4 月 近畿大学医学部 脳神経内科 講師

現在に至る

◇ ランチョンセミナー2

LS2 脳腱黄色腫症 (CTX) — 病態理解から診断・治療まで —

こやま しんご
小山 信吾

国立病院機構山形病院 脳神経内科

脳腱黄色腫症 (cerebrotendinous xanthomatosis: CTX) (OMIM 213700) は、常染色体潜性遺伝形式をとり、*CYP27A1* 遺伝子変異による 27- 水酸化酵素の機能障害に起因する先天性代謝性疾患である。CTX では胆汁酸合成経路が障害され、一次胆汁酸であるケノデノデオキシコール酸 (CDCA)、コール酸が低下し、胆汁・尿中の胆汁アルコールが上昇する。中間代謝産物である 7 α -hydroxy-4-cholesten-3-one を経て血中コレステロールが上昇し、脳、脊髄、腱、水晶体、血管などの全身臓器に沈着し、様々な臓器障害を惹起する。一次胆汁酸の低下は胆汁酸合成経路の律速酵素である 7 α -水酸化酵素に対するネガティブフィードバックの減少をきたし上述の代謝異常はさらに助長される。臨床症状として、新生児期の黄疸・胆汁うっ滞、幼児期発症の慢性的な下痢、若年性白内障、腱黄色腫、若年性動脈硬化症、骨粗鬆症などの全身症状や、精神症状、知的障害、痙性対麻痺、小脳性運動失調、錐体外路症状、てんかん、末梢神経障害などの精神・神経症状が挙げられる。症例毎に症状の重症度、組み合わせは様々であり、多彩な臨床像を呈しうる。CTX の病型は、全身症状に加えて、多彩な精神・神経症状を呈する古典型、痙性対麻痺を主症状とする脊髓型、症状が腱黄色腫、白内障など非神経系にのみに限局する非神経型に分類される。CTX の治療は、一次胆汁酸である CDCA、コール酸の補充療法が中心であるが、近年、これらの製剤が保険収載された。治療により 7 α -水酸化酵素へのネガティブフィードバックが正常化し、血清コレステロール上昇などの生化学的所見は改善する。加えて臨床症状の改善も期待できるが、重篤な精神・神経症状が確立してしまうと治療効果は限定的となる。治療介入により血清コレステロールの低下を認めても臨床症状は進行しうるとする報告がなされており、早期の治療介入の重要性が強調されている。近年、これまで診断マーカーとして用いられてきた血清コレステロールが上昇してもごくわずか、あるいは基準値内にとどまる症例報告が蓄積されている。CTX の新たなバイオマーカーの確立が必要であり、遺伝子検査と合わせた診断体制の構築が望まれる。

略歴

小山 信吾 (こやま しんご)

国立病院機構山形病院 脳神経内科

1999 年 3 月 山形大学医学部医学科卒業

1999 年 5 月 山形大学医学部第三内科

2000 年 4 月 鶴岡市立荘内病院内科

2001 年 4 月 山形大学医学部第三内科

2004 年 3 月 山形大学大学院医学研究科医学専攻

2006 年 5 月 東京大学薬学部臨床薬学教室

2008 年 5 月 山形大学医学部第三内科

2009 年 4 月 山形大学医学部第三内科助教

2017 年 4 月 山形大学医学部第三内科講師

2022 年 4 月 国立病院機構山形病院脳神経内科医長

2024 年 4 月 国立病院機構山形病院脳神経内科入院診療部長

2026 年 4 月 国立病院機構山形病院脳神経内科副院長

現在に至る

◇ ランチョンセミナー3

LS3 ATTRvの心病変を見逃さない—ATTR-PN、ATTR-CM、HFpEFの接点—

えんどう じん
遠藤 仁

慶應義塾大学医学部 循環器内科

末梢神経障害や自律神経障害、両側手根管症候群、腰部脊柱管狭窄症などは、トランスサイレチン型アミロイドーシス（ATTR）を疑う重要な手がかりである。とくに遺伝性ATTRアミロイドーシス（ATTRv）はATTR-PNとして認識されることが多いが、末梢神経障害のみならず心筋症（ATTR-CM）を合併しうる全身性疾患である。神経内科や整形外科の分野においては、神経症候や運動器症状のみならず、心不全徴候や心肥大所見にも留意する必要がある。さらに、左室駆出率の保たれた心不全（HFpEF）や原因不明の左室壁肥厚、不整脈などを認める場合には、ATTR-CMを念頭に置き、循環器医との連携を考慮することが重要である。心エコー図検査、心筋バイオマーカー、^{99m}Tc 骨シンチグラフィーなどにより診断は進歩しており、早期診断と適切な治療介入につなげることが求められる。

略歴

遠藤 仁（えんどう じん）

慶應義塾大学医学部 循環器内科

2002年 慶應義塾大学医学部卒業

2004年 慶應義塾大学大学院博士課程（循環器内科学専攻）

2008年 博士課程修了 学位取得（医学博士）

2011年 東京大学大学院薬学部衛生化学教室 日本学術振興会
特別研究員（PD）

2014年 慶應義塾大学医学部予防医療センター 助教

2015年 慶應義塾大学医学部循環器内科 助教

2016年 慶應義塾大学医学部循環器内科 特任講師

2019年 慶應義塾大学医学部循環器内科 専任講師（学部内）
現職

日本循環器学会心アミロイドーシス診療ガイドライン作成班協力員

2020年 厚労科研費難治性疾患等政策研究事業「アミロイドーシスに関する調査研究」研究分担者

2021年 AMED 難治性疾患実用化研究事業「遺伝子情報に基づくトランスサイレチンアミロイドーシスの病態解明および個別化医療の実現を目的としたエビデンス創出研究」研究代表者

◇ ランチョンセミナー4「末梢神経から考える ATTR—遺伝性 ATTR の早期診断・鑑別と多職種連携」

LS4-1 非集積地における ATTRv アミロイドーシス診療～他科連携による診断・治療の実践～

ますだ てるあき
増田 曜章

大分大学医学部 神経内科学講座

【背景】 遺伝性トランスサイレチン (ATTRv) アミロイドーシスは、変異型 TTR 由来のアミロイド線維が末梢神経、自律神経、心臓などに沈着し、多彩な臓器障害をきたす進行性全身性アミロイドーシスである。本邦では熊本県・長野県が集積地として知られるが、近年は非集積地でも高齢発症例や家族歴の乏しい孤発例が診断され、末梢神経障害、心不全、手根管症候群の精査が診断契機となる症例が増えている。

【臨床像と鑑別診断】 非集積地で遭遇する ATTRv アミロイドーシスの臨床像を、発症年齢、家族歴、末梢神経障害、自律神経障害、心不全・心伝導障害、手根管症候群の先行などの観点から整理する。鑑別では、慢性炎症性脱髄性多発根ニューロパチー、糖尿病性ニューロパチー、腰椎疾患などに加え、原因不明の心肥大・心不全にも注意が必要であり、誤診や診断遅延を防ぐ臨床的着眼点を提示する。

【診断と治療】 当科で報告した非集積地 ATTRv アミロイドーシス症例の解析結果をもとに、臨床的特徴、診断契機、診断遅延の要因を示し、実践的診断フローを概説する。新規疾患修飾薬の治療効果を最大化するためには、臓器障害が進行する前の早期診断・早期介入が重要であり、循環器内科医による心アミロイドーシス評価、整形外科医との手根管症候群からの拾い上げ、遺伝カウンセリングを含む家族対応など、多診療科連携の枠組み構築が不可欠である。

【結語】 ATTRv アミロイドーシスは、非集積地の日常診療に潜む治療可能な全身性アミロイドーシスである。本講演では、末梢神経障害を起点に本症を疑い、適切な検査・生検・専門医紹介・多診療科連携へつなげる実践的アプローチを概説する。

略歴

増田 曜章 (ますだ てるあき)

大分大学医学部 神経内科学講座

2003 年 大分医科大学医学部附属病院 内科学第 3 研修医
2011 年 大分大学医学部附属地域医療学センター 内科助教2014 年 熊本大学病院 脳神経内科 特任助教
2015 年 熊本大学病院 脳神経内科 助教
2018 年 熊本大学病院 脳神経内科 診療講師
2022 年 大分大学医学部附属病院 脳神経内科 講師
2025 年 大分大学神経内科学講座 准教授 現在に至る

◇ ランチョンセミナー4「末梢神経から考える ATTR—遺伝性 ATTR の早期診断・鑑別と多職種連携」

LS4-2 手根管症候群と ATTR アミロイドーシス ～早期診断のための他科連携の重要性～

かんばやし たかみち
神林 隆道

帝京大学医学部 脳神経内科

アミロイドーシスは、アミロイドと呼ばれる線維性の異常蛋白が特定の臓器または組織の細胞外へ沈着し、それら臓器の機能障害を引き起こす病態の総称である。全身性アミロイドーシスは心臓、神経、腎臓、消化管など様々な臓器病変を呈し、患者の ADL を低下させる。トランスサイレチンが前駆蛋白となるトランスサイレチン型（ATTR）アミロイドーシスに対しては、近年、トランスサイレチン四量体安定化剤や siRNA 製剤などの疾患修飾療法の登場により、予後の改善が期待され、早期診断・早期治療介入の重要性が高まっている。

手根管症候群（carpal tunnel syndrome：CTS）は、最も頻度の高い絞扼性ニューロパチーであり、その原因は様々であるが、ATTR アミロイドーシスを含む全身性アミロイドーシスの初期症状としても注目されている。実際に、CTS 患者に対して行われた手根管開放術時に腱滑膜組織へのアミロイド沈着の有無を検討したこれまでの報告からは、およそ 10～34% 程度に何らかのサブタイプのアミロイド沈着を認めたことが報告されている。しかしながら、手根管開放術を施行する患者全例に対して盲目的に病理組織を検討することは、医療コストやそれにかかる労力の観点からも現実的ではない。手根管開放術を施行する患者のうち、どのような患者に対してアミロイド沈着検出のために積極的に病理学的検討を行うべきかについては完全に明らかになっていないものの、両側 CTS 例や、脊柱管狭窄や心肥大・心不全を合併している例ではアミロイドーシスの可能性を念頭に置く必要がある。

本講演では、CTS と ATTR アミロイドーシスの関連について概説するとともに、脳神経内科、整形外科、循環器内科、病理部門など他科連携による早期診断の重要性について述べる。さらに、当院で取り組んでいる ATTR アミロイドーシス早期診断のための院内連携体制についても紹介する。

略歴

神林 隆道（かんばやし たかみち）

帝京大学医学部 脳神経内科

2009 年 順天堂大学医学部 卒業

2009 年 板橋中央総合病院 初期臨床研修医

2011 年 板橋中央総合病院 総合内科

2013 年 帝京大学医学部 脳神経内科入局

2016 年 帝京大学医学部 脳神経内科 臨床助手

2021 年 帝京大学医学部 脳神経内科 助教

2024 年 エジンバラ大学 臨床神経科学部門 客員研究員

2025 年 帝京大学医学部 脳神経内科 講師 現在に至る

◇ ランチョンセミナー 5「神経免疫から読み解く EGPA：病態の可視化と治療戦略の最前線—IVIG の位置づけを含めて—」

LS5-1 目で見て理解する EGPA の病態と治療戦略

Pathophysiology and Therapeutic Strategies of EGPA: A Visual Overview

こいけ はるき
小池 春樹

佐賀大学医学部 脳神経内科

好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（eosinophilic granulomatosis with polyangiitis：EGPA）は、喘息、好酸球増多、血管炎を特徴とする全身性疾患であり、ANCA 関連血管炎の一病型に分類される。しかし、EGPA における ANCA 陽性率は 30%程度にとどまり、近年では ANCA を介した血管炎機序に加え、好酸球による組織障害機序の重要性が注目されている。末梢神経障害は EGPA において高頻度にみられる臓器障害の一つであり、多発単ニューロパチーを呈することが多い。神経生検では、ANCA 陽性例で壊死性血管炎の所見を認めることが多い一方、ANCA 陰性例では血管腔内への好酸球の充満が目立つ。さらに電子顕微鏡を用いた観察により、好酸球は血管内外で活発に顆粒蛋白を放出していることが明らかとなった。また、細胞外トラップ形成（eosinophil ETosis）を示唆する所見も観察されており、細胞外に放出された顆粒蛋白やクロマチンが組織障害や血栓形成に関与する可能性が示されている。治療面では、副腎皮質ステロイドや免疫抑制薬による寛解導入が基本となるが、末梢神経障害による筋力低下や疼痛が長期間残存する症例も少なくない。寛解期に残存する末梢神経障害に対しては、経静脈的免疫グロブリン療法の有効性が多施設二重盲検試験により示されており、筋力および疼痛の改善効果が確認されている。さらに近年、メボリズマブやベンラリズマブなど、インターロイキン 5 あるいはその受容体を標的とした治療が実臨床に導入され、EGPA の治療戦略は大きく変わりつつある。本セミナーでは、このような観点から、EGPA の病態と治療戦略について概説する。

略歴

小池 春樹（こいけ はるき）

佐賀大学医学部 脳神経内科

1995 年 3 月 東北大学医学部卒業
 1995 年 6 月 春日井市民病院臨床研修医
 1997 年 4 月 愛知県済生会病院神経内科医員
 2002 年 3 月 名古屋大学大学院 医学系研究科修了（医学博士）
 2002 年 4 月 名古屋大学大学院医学系研究科神経内科医員

2008 年 4 月 名古屋大学大学院医学系研究科神経内科客員研究者
 2008 年 10 月 名古屋大学医学部附属病院 病院助手
 2009 年 4 月 名古屋大学医学部附属病院 病院助教
 2013 年 2 月 名古屋大学医学部附属病院 病院講師
 2014 年 4 月 名古屋大学医学部附属病院 講師
 2016 年 1 月 名古屋大学大学院医学系研究科 准教授
 2023 年 4 月 佐賀大学医学部 内科学講座 脳神経内科 教授
 2025 年 10 月 佐賀大学 副医学部長（兼任）現在に至る

◇ ランチョンセミナー 5「神経免疫から読み解く EGPA：病態の可視化と治療戦略の最前線—IVIg の位置づけを含めて—」

LS5-2 EGPA の治療—IVIg の位置づけを再考する—

Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis: Reconsidering the Role of Intravenous Immunoglobulin in Disease Management

つりきさわ なおみ
釣木澤尚実

国立病院機構横浜医療センター 呼吸器内科

好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）は気管支喘息またはアレルギー疾患を背景に出現する、末梢血好酸球増多を伴う原因不明の全身性壊死性血管炎である。治療の第一選択薬は全身ステロイド薬であるが、FFS ≥ 1 であればステロイドに早期から cyclophosphamide を併用する。また重症例、IVCY 効果不十分例では Rituximab を、さらに維持療法の免疫抑制剤としては azathioprine もしくは methotrexate を考慮する。本邦では 2010 年 1 月より IVIg 療法が承認されており、既存治療で改善が不十分な末梢神経障害に対して投与することが可能である。EGPA に対する生物学的製剤としては 2018.6 月から Mepolizumab（抗 IL-5 抗体）300mg/ 月が、2024.12 月より Benralizumab（抗 IL-5R α 抗体）30mg/ 月が投与可能となっている。Mepolizumab は EULAR では難治例・再発例に対し、ACR では再発の有無によらず、非重症例に投与が推奨されているが早期導入も含めて治療対象例、治療開始時期、投与期間に関しては明らかになっていない。IVIg は海外では難治例・再発例に投与され EGPA 全体の 5% 程度と少なく、抗 IL-5/IL-5Ra 抗体との位置づけについても不明である。我々は過去に IVIg が末梢神経障害だけではなく、心病変にも有効であること、Mepolizumab と相互作用の可能性があること、IVIg が生命予後に影響することなどを報告した。さらに当院 EGPA87 症例の長期予後を検証し 20 年生存率は 85.2% まで改善していることを報告した（Yamashita Y, et al.2026 Sci Rep）。治療の進歩により EGPA の生命予後が改善している。ここでは我々の研究成果から後方視的に今後の治療戦略を考察する予定である。

略歴

釣木澤尚実（つりきさわ なおみ）

国立病院機構横浜医療センター 呼吸器内科

1993 年 3 月 長崎大学医学部卒業
 1993 年 5 月 藤沢市民病院臨床研修医
 1999 年 4 月 横浜市立大学医学部大学院卒業
 1999 年 4 月 国立相模原病院アレルギー呼吸器科
 2004 年 4 月 国立病院機構相模原病院アレルギー呼吸器科
 2016 年 4 月 国立病院機構埼玉病院呼吸器内科
 2018 年 4 月 平塚市民病院アレルギー内科 部長
 2018 年 4 月 横浜市立大学大学院医学研究科呼吸器病学 客員講師
 2019 年 4 月 横浜市立大学大学院医学研究科呼吸器病学 非常勤講師
 2020 年 4 月 平塚市民病院アレルギー内科・呼吸器内科 部長
 2021 年 3 月 横浜市立大学大学院医学研究科呼吸器病学 客員教授
 2022 年 4 月 国立病院機構横浜医療センター呼吸器内科 部長
 2024 年 4 月 国立病院機構横浜医療センター臨床研究部 生化学・遺伝子研究室室長兼任

所属学会・資格

日本内科学会 総合内科専門医、指導医
 日本呼吸器学会専門医、指導医
 日本アレルギー学会専門医、指導医
 日本職業環境アレルギー学会、職業性アレルギー疾患ガイドライン編集委員
 日本感染症学会
 日本肺癌学会
 日本気管支学会
 身体障害者福祉法指定医
 難病指定医
 臨床研修指導医
 インфекションコントロールドクター

賞罰

平成 18 年度 神奈川難病財団研究奨励賞受賞
 平成 20 年度 アボットジャパン・アレルギー学術奨励賞受賞
 平成 22 年度 第 2 回 IAA 研究会 IAA Award 優秀賞
 平成 23 年度 第 7 回日本アレルギー学会学術大会賞
 平成 26 年度 真鍋奨学助成受賞

◇ ランチョンセミナー6

LS6 MMN の伝導障害を“見える化”する
ー診療アップデートから AI による伝導速度分布推定への で ら ひろゆき
野寺 裕之

天理よろづ相談所病院 神経筋疾患センター

多巣性運動ニューロパチー（MMN）は上肢遠位優位の非対称性筋力低下と運動神経の伝導ブロック（CB）を特徴とする免疫介在性疾患であり、免疫グロブリン療法への良好な反応性から、早期診断と適切な維持療法が予後を大きく左右する。一方で筋萎縮性側索硬化症（ALS）をはじめとする運動ニューロン疾患との鑑別、軽微な CB や近位部病変の検出は今なお臨床課題として残されている。本セミナー前半では、診療アップデートを概説する。CB 判定における電気生理学的ピットフォール、時間的分散の解釈、近位部刺激や針筋電図の活用、抗 GM1 IgM 抗体の意義、神経超音波・MRI による補完的評価について整理する。治療面では、免疫グロブリン静注療法（IVIg）が長年にわたる豊富なエビデンスに支えられた第一選択治療として確固たる地位を占めている。さらに皮下注免疫グロブリン（SCIg）は安定した血中 IgG 濃度の維持と在宅自己投与による QOL 向上を可能とし、長期維持療法の重要な選択肢として臨床現場での経験が蓄積されつつある。MMN 治療の根幹は免疫グロブリン製剤による長期免疫調節にあり、その早期導入と継続が機能予後改善の鍵となる。加えて、補体カスケードが MMN の病態機序に関与することから、補体経路を標的とした分子標的薬の開発も進められており、免疫グロブリン製剤を基盤とした治療戦略への将来的な追加オプションとして注目される。後半では、演者が取り組んできた運動神経伝導速度分布（Conduction Velocity Distribution; CVD）の AI 推定について報告する。従来の伝導検査は最速線維のみを反映するため、緩徐伝導線維の障害や軽度の脱髄、亜臨床的 CB を捉えにくく、治療効果の客観的評価にも限界があった。これに対し、深層学習を用いて CMAP 波形から CVD を再構成する手法を開発し、合成データおよび実患者データの双方で良好な再現性を確認した。本手法により CB や部分脱髄を定量的・視覚的に把握することが可能となり、MMN の早期診断、免疫グロブリン治療の効果判定と最適化、ALS 鑑別精度向上への応用が期待される。

略歴

野寺 裕之（の で ら ひろゆき）

天理よろづ相談所病院 神経筋疾患センター

平成 5 年 3 月 京都大学医学部医学科卒業
 平成 5 年 4 月 京都大学医学部附属病院研修医（神経内科）
 平成 5 年 10 月 北野病院研修医（内科・神経内科）
 平成 7 年 5 月 インディアナ大学 神経内科研究員
 平成 8 年 7 月 ボール記念病院 初期研修医
 平成 9 年 7 月 インディアナ大学 神経内科レジデント
 平成 12 年 7 月 ロチェスター大学 神経筋・筋電図フェロー
 平成 14 年 7 月 徳島大学病院神経内科・医員

平成 15 年 4 月 徳島大学病院神経内科・助教
 平成 21 年 4 月 コーネル医科大学 末梢神経疾患フェロー
 平成 22 年 5 月 ハーバード大学助教授（バセイスラエル・ディーコネス医療センター）
 平成 24 年 5 月 徳島大学病院神経内科・医員
 平成 24 年 8 月 徳島大学大学院医歯薬学研究部 臨床神経科学・講師
 平成 31 年 4 月 金沢医科大学 医学部 神経内科学・准教授
 令和 3 年 4 月 天理よろづ相談所病院 神経筋疾患センター
 センター長・脳神経内科 副部長
 現在に至る

◇ スイーツセミナー1「循環器領域・神経内科領域からみる ATTR—CM の治療戦略と診療科連携について」

SS1-1 アミロイドーシス予後変容に向けた診療連携体制の構築：
Stage C 心不全への進展抑制に向けた早期診断への取り組み

よしえ こうじ
吉江 幸司

信州大学医学部附属病院 循環器内科

スイーツセミナー

心アミロイドーシスは、原因前駆タンパク質の心筋沈着による心筋壁肥厚を背景として拡張障害および心拍出量の低下をきたし、非可逆的な難治性心不全をもたらす予後不良な疾患として知られている。このような病態の1つに分類されるトランスサイレチン型心アミロイドーシスについては、4量体安定化薬の国内承認から7年が経過し、生命予後改善が期待できる時代になったことを背景に治療可能な難治性疾患として診断数も右肩上がりである。当科への紹介症例となった野生型に限っても2025年度は59例の症例に疾患修飾薬を開始するに至った。しかしながら、依然として未診断症例における潜在的なアミロイド沈着の経年的進行により、本病態の生命予後に関わる心病変進期での診断となる症例も散見されることから、早期からの介入による病態進行抑制が十分に得られている状況ではない。心臓へのアミロイド沈着と心不全発症に注目した際の診断年齢は2018年のATTR-ACT試験から2024年のHelios-B試験と、歳月を経ても中央値70歳代中盤から後半で落ち着いており、より若年で診断されうることが報告される心外病変診断時からの心機能フォローアップが今後の着眼点となる。このような課題に対して心臓病変に先行する手根管症候群、ニューロパチー症例診断（Nakagawa M et al. Amyloid. 2016;23（1）58-63, Westin O et al. J Am Coll Cardiol. 2022;80（10）:967-977）からの心機能f/u、各医療圏における診療連携と、処方認定施設との診療連携構築が求められている。本企画を通じ、致死的心不全への進行を未然に食い止め、今後の本邦における健康寿命の延伸及び心不全パンデミックの抑制とともにアミロイドーシスの予後変容につながる知見の共有となれば幸いである。

略歴

吉江 幸司（よしえ こうじ）		上越総合病院循環器内科
信州大学医学部附属病院 循環器内科		2012年-2015年 信州大学医学部附属病院循環器内科診療助教
2007年 信州大学医学部 卒業		2016年-2018年 UCLA Cardiac Arrhythmia Center research fellow
信州大学医学部附属病院初期臨床研修		2018年-2025年 信州大学医学部附属病院循環器内科助教
2008年 長野厚生連松代総合病院初期臨床研修		2026年- 信州大学医学部附属病院循環器内科講師
2009年 信州大学医学部附属病院循環器内科入局		現在に至る

◇ スイーツセミナー1「循環器領域・神経内科領域からみる ATTR—CM の治療戦略と診療科連携について」

SS1-2 神経内科領域から見た ATTR-CM の治療戦略と診療科連携

うえだ みつはる
植田 光晴

熊本大学大学院生命科学研究部 脳神経内科学

トランスサイレチン（ATTR）アミロイドーシスは、かつて家族性アミロイドポリニューロパチー（FAP）として神経内科領域の稀少難病と認識されていた。しかし肝移植療法、TTR 四量体安定化薬（タファミジス）、TTR gene silencing 療法の臨床応用により、本症の生命予後改善が期待できる時代になった。さらに野生型 ATTR アミロイドーシスに対するタファミジス適応拡大を契機として、従来見逃されてきた高齢心不全患者における ATTR 心アミロイドーシス（ATTR-CM）が広く認知され、診断数は急増している。

本症は TTR 遺伝子変異型（150 種以上報告）および病型により臨床像が多様である。心症状のみならず末梢神経障害、自律神経障害、手根管症候群、腰部脊柱管狭窄症、眼病変など全身多臓器に症状を呈し、心外症状が先行する症例も少なくない。したがって、早期診断・早期治療の実現には、神経内科医、循環器内科医、整形外科医、眼科医、遺伝専門医らの診療科横断的連携が不可欠である。また治療薬選択においても、ポリニューロパチー・心筋症の病型および進行度に応じた個別化戦略が求められる。

熊本大学アミロイドーシス診療センターでは、全国からの依頼に対し抗体パネルを用いた免疫染色および LMD-LC-MS/MS による型別診断、TTR 遺伝子解析などの診断支援を行うとともに、末梢神経・自律神経機能および心機能評価を統合した早期診断体制の確立に取り組んでいる。さらに無症候性キャリアの長期追跡を通じ、先制医療の実現を目指している。

本講演では、肝移植時代から疾患修飾療法時代に至る本症診療の変遷を神経内科領域の視点から振り返り、ATTR-CM を含む本症に対する最適な治療戦略と診療科連携のあり方について概説する。

略歴

植田 光晴（うえだ みつはる）

熊本大学大学院生命科学研究部 脳神経内科学

1999 年 熊本大学医学部 卒業

2007 年 熊本大学大学院医学教育部（臨床医科学専攻）修了
（医学博士）2007 年 熊本大学大学院医学薬学研究部 病態情報解析学分野
（臨床検査医学）助教

2011 年 米国インディアナ大学 臨床病理学 客員研究員

2012 年 熊本大学医学部附属病院 中央検査部 講師

2013 年 熊本大学医学部附属病院 神経内科 講師

2020 年 熊本大学大学院生命科学研究部 脳神経内科学 教授
現在に至る

◇ スイーツセミナー2「全身型重症筋無力症診断アップデート」

SS2-1 重症筋無力症における補体阻害薬の治療的位置づけとジルビスク[®]の臨床応用

たかはし せいや
高橋 聖也

昭和医科大学藤が丘病院 脳神経内科

【目的】

重症筋無力症（MG）の病態における補体プロセスの関与が解明され、分子標的薬の登場により治療戦略は大きく変化している。本稿では、現在の MG 治療における補体阻害薬全体の立ち位置を整理した上で、新規抗 C5 ペプチド製剤であるジルビスク独自の臨床応用と具体的な使用方法について検討する。

【補体阻害薬の位置づけ】

抗アセチルコリンレセプター（AChR）抗体陽性 MG では、補体活性化に伴う膜侵襲複合体の形成が神経筋接合部破壊の主因となる。補体阻害薬は、終末補体活性化を直接かつ強力に抑制することで、従来の経口免疫治療よりも速やかに症状を改善する。現在の MG 治療において補体阻害薬は、「早期から病勢をコントロールし、最小限のステロイドで QOL を維持・向上させるための主要な治療オプション」として極めて重要な位置づけを確立している。

【ジルビスクの臨床応用】ジルビスクの最大の特徴は「1 日 1 回皮下注による自己投与」と「小分子ペプチド製剤としての短い半減期」にある。この特徴により、点滴静注かつ 8 週間隔投与で長期の安定維持を目的とするラブリズマブ等の抗体製剤に対し、ジルビスクは「症状の変動が大きい症例」や「迅速な病勢の調整が必要な局面」で真価を発揮する。具体的には、まず症状変動の強い症例における日々のきめ細かな病勢コントロールが挙げられる。さらに、本剤の短い半減期を活かし、胸腺摘出術などの周術期における柔軟な休薬・再開管理に最適である。また、血漿交換療法や大量免疫グロブリン療法による影響を受けないため、これら急性期・救急治療と併用しながら速やかに病勢を制御するブリッジング治療としても極めて有用である。

【結語】ジルビスクは、その柔軟な投与設計と確実な補体抑制効果により、症状変動例や周術期管理をはじめ、個々の患者のライフスタイルや病態に合わせた個別化医療を実現する上で、不可欠な治療選択肢となっている。

略歴

高橋 聖也（たかはし せいや）

昭和医科大学藤が丘病院 脳神経内科

平成27年 4月 昭和大学横浜市北部病院 初期研修
平成27年 4月 昭和大学大学院 医学研究科 入学
平成29年 3月 昭和大学横浜市北部病院 初期研修終了
平成29年 4月 昭和大学病院附属東病院 脳神経内科 助教
平成29年 6月 昭和大学藤が丘病院 脳神経内科 助教
平成31年 4月 昭和大学病院附属東病院 脳神経内科 助教
令和 2年 4月 昭和大学藤が丘病院 脳神経内科 助教
令和 2年 9月 昭和大学大学院 医学研究科 卒業
令和 4年10月 昭和大学藤が丘病院 脳神経内科 医局長
現在に至る

<所属学会>

日本神経内科学会、日本内科学会、日本神経免疫学会、
日本頭痛学会、日本脳卒中学会、日本認知症学会、神経治療学会

<資格等>

医学博士、内科学会認定医・総合内科専門医・指導医、
神経内科専門医、神経免疫診療認定医、認知症専門医・指導医、
緩和ケア講習会、難病指定医、身体障害者福祉法指定医、
臨床研修指導医、両立支援コーディネーター

<受賞>

日本内科学会優秀指導医賞 臨床研修医優秀指導医賞

◇ スイーツセミナー2「全身型重症筋無力症診断アップデート」

SS2-2 リスティーゴ[®]：全身型重症筋無力症 (gMG) 治療の新たな選択肢とその臨床的ポジショニングの提案みずま あつし
水間 敦士

東海大学医学部付属病院 脳神経内科

【目的】重症筋無力症（MG）の治療目標は、早期に病勢を制御し、経口プレドニゾロン 5mg/ 日以下で minimal manifestations（MM）を達成・維持することである。近年、FcRn 阻害薬をはじめとする分子標的治療が登場し、MG 治療戦略は大きく変化している。本稿では、全身型 MG（gMG）における FcRn 阻害薬の位置づけを整理するとともに、患者の QOL 向上や社会復帰の観点から導入タイミングについて考察する。

【FcRn 阻害薬の位置づけ】MG 患者では社会活動性の低下や就労への影響が大きく、従来の早期速効性治療戦略（EFT）は治療目標達成率を向上させる一方で、IVIg や血漿交換療法、ステロイドパルス療法などに伴う入院や通院負担が課題となる。また、EFT を実施しても治療目標に到達しない症例や再燃を繰り返す症例が存在し、新たな治療介入が求められている。FcRn 阻害薬は病理性 IgG を選択的に低下させることで症状改善をもたらし、速効性と高い有効性を示すことから、従来治療で十分な病勢コントロールが得られない患者に対する重要な治療選択肢として位置付けられ、近年、国内や海外でも早期 FT としての使用例も多く報告がある。

【ロザノリキシズマブの臨床応用】ロザノリキシズマブは皮下注製剤であり、外来導入や在宅投与が可能であることから、入院を伴う FT の反復による患者負担軽減が期待できる。第Ⅲ相試験では MG-ADL の有意な改善と高いレスポンス率が示されており、実臨床においても症状改善、ステロイド減量および QOL 向上への寄与が期待される。特に、再燃を反復する症例、ステロイド減量が困難な症例、就労や育児との両立が求められる症例では、病勢悪化を待つのではなく早期から導入を検討することが重要である。また、疾患活動性のみならず、患者の価値観やライフスタイルを踏まえた Shared Decision Making に基づく治療選択が求められる。

【結語】FcRn 阻害薬は gMG における新たな治療選択肢として、有効性、速効性、利便性を兼ね備えている。治療抵抗例への追加治療という位置づけに留まらず、患者負担の軽減や社会生活維持を見据えた早期導入を検討することで、より良好な長期予後と QOL 向上に貢献する可能性がある。

略歴

水間 敦士（みずま あつし）

東海大学医学部付属病院 脳神経内科

2006 年 昭和大学医学部卒業
2006 年 横浜旭中央総合病院 臨床研修医
2008 年 東海大学医学部内科学系神経内科 臨床助手
2011 年 東海大学医学部内科学系神経内科 助教
2016 年 University of California, San Francisco Research Fellow
2018 年 東海大学医学部外科学系救命救急医学出向
2019 年 東海大学医学部内科学系神経内科 講師
2022 年 東海大学医学部内科学系脳神経内科 准教授

【学位】

2006 年 M.D. 昭和大学
2015 年 Ph.D. 東海大学

【所属学会・資格・役職】

医学博士
日本神経学会専門医・指導医、日本内科学会総合内科専門医・指導医、日本脳卒中学会専門医・指導医、日本認知症学会専門医・指導医、日本頭痛学会専門医、日本脳神経超音波学会認定検査士、日本神経免疫学会神経免疫診療認定医、日本プライマリ・ケア連合学会認定プライマリ・ケア認定医、日本脳卒中学会評議員、日本脳循環代謝学会評議員、日本頭痛学会代議員、日本脳血管・認知症学会評議員、日本認知症予防学会評議員、N-P ネットワーク研究会 副代表世話人

【その他所属学会】

American Stroke Association, Society for Neuroscience
日本神経治療学会、日本パーキンソン病・運動障害疾患学会

◇ スイーツセミナー3「末梢神経障害治療の今後の展望：免疫グロブリンの新たな作用」

SS3 血液神経関門から考える末梢神経障害治療の新展開 — 免疫グロブリンの新たな作用と治療効果判定の定量化 —

たけした ゆきお
竹下 幸男

山口大学医学部 神経・筋難病治療学講座／血液脳神経関門先進病態創薬研究講座

末梢神経障害は、四肢の感覚障害、筋力低下を主徴とし、整形外科、脳神経内科、一般内科など複数の診療科で遭遇する疾患群である。近年、CIDP や血管炎性ニューロパチーをはじめとする免疫介在性ニューロパチーでは、免疫グロブリン製剤、ステロイド、免疫抑制薬、分子標的薬の選択肢が広がり、治療薬を使い分ける時代に突入している。こうした末梢神経障害の治療では病態に即した治療薬選択と早期治療介入が極めて重要であり、機能予後に直結する。治療選択を考える上で鍵となるのが、末梢神経内の微小環境を血液中の液性因子・細胞性因子から隔てる血液神経関門 (BNB) である。BNB は末梢神経における薬剤移行、炎症細胞浸潤、浮腫形成を規定し、免疫性末梢神経障害の病態と治療反応を理解するための重要な視点となる。本講演では、BNB の構造と機能を概説し、炎症下で生じる BNB 機能変化を手がかりに、免疫グロブリン製剤の作用を再考する。免疫グロブリン製剤は、Fc 受容体、補体、マクロファージ、炎症性サイトカインなど複数の経路を介して末梢神経内の免疫応答と BNB 破綻を制御する。

さらに、緩徐に回復する治療効果をどの時点で、どの程度の精度で捉えるかという臨床課題に対し、徒手筋力テスト (MMT) の定量性と再現性の限界を取り上げる。MMT は日常診療に不可欠であるが、順序尺度であり評価者の判断に依存するため、不完全な運動や短期間の微細な回復を十分に表現できない。従来の徒手筋力テストを補完する取り組みとして、示指の運動範囲と圧力を同時に測定するデジタル筋力評価機器の開発を紹介する。最大運動範囲、最大指圧、持続指圧を組み合わせることで、MMT では表現しにくい不完全な運動や微細な回復を連続量として捉えることが期待される。末梢神経障害治療の今後を、BNB、免疫グロブリン製剤、治療効果判定の定量化という三つの視点から考えたい。

略歴

竹下 幸男 (たけした ゆきお)

山口大学医学部 神経・筋難病治療学講座／血液脳神経関門先進病態創薬研究講座

2007 年 山口大学医学部医学科卒業

山口大学大学院医学系研究科臨床神経学入局

山口大学大学院医学系研究科大学院入学 (機能神経解剖学)

2010 年 日本学術振興会特別研究員 PD (～ 2013 年)

2011 年 Cleveland Clinic Neuroinflammation Research Center Research fellow

2014 年 6 月 山口大学大学院医学系研究科 臨床神経学 臨床助教

2018 年 4 月 山口大学大学院医学系研究科 臨床神経学 助教

2021 年 11 月 山口大学医学部 血液脳神経関門先進病態創薬研究講座 研究代表

2023 年 4 月 山口大学医学部 神経筋難病治療学講座 教授

2024 年 10 月 ADDVEMO CEO

◇ スイーツセミナー4

SS4-1 手根管症候群に潜む ATTR アミロイドーシス ―スクリーニングをどこまで行うべきか―

いわもと たくじ
岩本 卓士

慶應義塾大学医学部 整形外科学教室

近年、トランスサイレチン型（ATTR）アミロイドーシスと整形外科疾患の関連が注目されている。特に、ATTR 心アミロイドーシス（ATTR-CM）の発症に数年先行して手根管症候群（CTS）を呈することが知られており、early red flag としての意義は大きい。CTS を契機に ATTR-CM を早期診断し、適切な治療介入を行うことは、患者の生命予後改善に直結すると期待される。

しかし、CTS は絞扼性神経障害の中で最も頻度が高く、日常診療で遭遇する機会も多いため、全手術症例を対象としたスクリーニングは整形外科医の立場から見て現実的ではない。世界保健機関（WHO）が提唱した「ウィルソンとジャングナーのスクリーニング基準」においても、診断後の治療体制の確立や、症例発見コストと医療費全体の経済的バランスが原則とされている。

そのため、高リスク患者に限定した効率的なスクリーニング基準の構築が不可欠である。現時点では、高齢、男性、両側例などがリスク因子とされ、さらに人種や既往歴を加味した Sood らによるスコアリングの有用性も報告されている。当科においても循環器内科と連携し、スクリーニングに関するデータを集積中である。

本講演では、CTS と ATTR-CM の関連を概説し、整形外科医が担うべき役割と現実的な対応策について考察したい。

スイーツセミナー

略歴			
岩本 卓士（いわもと たくじ）			
慶應義塾大学医学部 整形外科学教室			
学歴			
1994 年 4 月	慶應義塾大学医学部入学	2017 年 4 月	慶應義塾大学医学部 整形外科学教室 専任講師
2000 年 3 月	慶應義塾大学医学部卒業	2023 年 11 月	慶應義塾大学医学部 整形外科学教室 准教授
職歴			
2000 年 4 月	慶應義塾大学医学部 研修医（整形外科）	賞罰	
2001 年 4 月～2004 年 10 月	関連病院（大田原赤十字病院、厚生連魚沼病院、小田原市立病院、南多摩病院）にて勤務	The FEBS journal Top-Cited Paper Award 2008	
2004 年 10 月	東京女子医科大学附属膠原病リウマチ痛風センター 整形外科 助手	2011 年度	日欧リウマチ外科交換派遣医
2012 年 4 月	慶應義塾大学医学部 整形外科学教室 助教	ERASS traveling fellow	
		2019 年度	JSSH-ASSH（日本手外科学会・米国手外科学会）Traveling Fellow
		2024 年度	第 6 回日本肘関節学会 学術研究プロジェクト受賞
		2024 年度	日本手外科学会 第 2 回天児民和賞 受賞
学位			
		2008 年 1 月	博士（医学）（慶應義塾大学）

◇ スイーツセミナー4

SS4-2 神経内科がみる ATTR-CM ～信大でのこれまでの診療経験より～

よしなが つねあき
吉長 恒明

信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科

神経内科の立場から見たトランスサイレチン型心アミロイドーシス (ATTR-CM) について、長年アミロイドーシスセンターとして診療・研究を続けてきた信州大学の経験を踏まえ、本講演ではその特徴と診療の実際を概説する。

信州大学医学部附属病院では、全国からアミロイドーシスが疑われる症例の病型解析・診断支援を受け入れており、全身性アミロイドーシスの中でもトランスサイレチン型アミロイドーシスを対象に、神経内科・循環器内科・放射線科などが連携した診療体制を構築してきた。ATTRv アミロイドーシスでは、末梢神経障害や自律神経障害を主徴とする「神経型」のイメージが強い一方で、心筋障害による ATTR-CM を主座とする症例も少なくなく、神経内科医が心アミロイドーシスを念頭に置いた診療を行うことの重要性が増している。

講演ではまず、ATTR-CM の病態と臓器障害のスペクトラムを総説し、特に ATTRv における神経症状と心症状の時間的推移や表現型の多様性について、当院症例の特徴を交えながら整理する。また神経遺伝学を背景に TTR の遺伝学的検査および変異の多様性にも触れる。ついで画像検査などの非侵襲的評価と、神経伝導検査や遺伝学的検査を組み合わせた診断プロセスを、実際の診断フローを提示しながら解説する。特に、当科で2016年に当科から発表した ATTRwt 患者のまとめ論文を起点に手根管症候群、心原性脳塞栓症・脊柱管狭窄症など靱帯を中心とした障害また末梢神経症状が併存する場合に ATTR-CM を疑う視点を述べる。

治療については、TTR 安定化薬や TTR 産生抑制薬をはじめとする疾患修飾療法が登場し、心不全増悪や歩行障害が進行する前の早期介入が予後を大きく左右することが明らかとなっている。本講演ではそれぞれの特徴について比較、概説する。

最後に、ATTR-CM 診療に神経内科が関わる意義として、遺伝カウンセリングや家族スクリーニングを含めた長期フォローアップの重要性、今後の課題と展望を示す予定である。

略歴

吉長 恒明 (よしなが つねあき)

信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科

平成 19.3.31 信州大学医学部医学科卒業

平成 19.4.1 初期研修医 (1 年目信州大学医学部附属病院、
2 年目長野赤十字病院)平成 21.4.1 信州大学医学部附属病院 脳神経内科、リウマチ・
膠原病内科 医員

平成 22.10.1 諏訪赤十字病院 神経内科 医員

平成 24.10.1 信州大学医学部附属病院 脳神経内科、リウマチ・
膠原病内科 医員

平成 25.4.1 信州大学医学部社会人大学院入学

平成 28.6 信州大学医学部附属病院 遺伝子医療研究セン
ター 助教

平成 29.3

学位取得

平成 30.7

信州大学医学部附属病院 脳神経内科、リウマチ・
膠原病内科 助教

令和 1.10- 令和 5.3 米国カリフォルニア州スクリプス研究所

令和 5.4 信州大学医学部附属病院 脳神経内科、リウマチ・
膠原病内科 助教[所属学会] 日本内科学会 (総合内科専門医)、
日本神経学会 (専門医)、人類遺伝学会、日本認知症学会、
日本アミロイドーシス学会

[学会賞]

第33回 日本肝移植研究会 優秀演題賞

第5回 日本アミロイドーシス研究会、優秀ポスター賞

第32回 日本内科学会奨励賞

◇ スイーツセミナー5

SS5 末梢神経からみた術後痛と神経障害性疼痛

たなか さとし
田中 聡

信州大学医学部 麻酔蘇生学教室

術後痛は、手術侵襲に伴う組織損傷に起因する侵害受容性疼痛を主体としつつ、神経障害性疼痛の要素を併せ持つ複合的な疼痛である。その発生には末梢性感作および中枢性感作が関与しており、術中から術後にかけて、侵襲の程度に応じた包括的な鎮痛戦略が求められる。足底切開モデルを用いた基礎研究や臨床研究を通じて、術後痛における末梢性感作・中枢性感作のメカニズムや、TRPV1、TRPV2、HCN チャンネルなど疼痛関連分子の役割について紹介する。現在、術後痛管理においては、非ステロイド性抗炎症薬（NSAIDs）、アセトアミノフェン、局所麻酔薬による神経ブロック、オピオイドなどを組み合わせた multimodal analgesia が推奨されている。特に局所麻酔薬は末梢神経に直接作用し、運動機能への影響を最小限に抑えつつ鎮痛効果を得ることがある程度可能になっており、その投与方法や薬剤選択の最適化が進められている。

一方、神経障害性疼痛は「体性感覚伝導路の損傷または病変により直接引き起こされる疼痛」と定義され、侵害受容性疼痛とは異なる病態機序を有する。それゆえ、治療戦略も異なり、現在では薬物療法ガイドラインが整備され、治療選択肢は拡大している。しかしながら、依然として難治性であり、慢性化・遷延化する症例も少なくない。そのため、新規治療薬の開発に加え、非薬物療法を含めた集学的アプローチの重要性が高まっている。

痛みは単なる感覚現象ではなく、情動や認知など多面的な側面を有するが、本セミナーでは、末梢神経に焦点を当て、自験例を紹介しながら疼痛管理の進展と課題について概説する。

略歴

田中 聡（たなか さとし）

信州大学医学部 麻酔蘇生学教室

学歴

1993年3月 信州大学医学部医学科卒業
1997年3月 信州大学大学院医学研究科修了（生理学専攻）

職歴

1997年4月 信州大学医学部生理学教室 助手
1999年10月 米国オクラハマ大学生理学教室 研究員
2002年4月 信州大学医学部附属病院麻酔科蘇生科 医員
2004年4月 長野市市民病院麻酔科医師

2006年4月 信州大学医学部附属病院麻酔科蘇生科 助手
2006年10月 信州大学医学部附属病院麻酔科蘇生科 講師
2014年9月 信州大学医学部麻酔蘇生学教室 准教授
2022年8月 長野赤十字病院麻酔科 部長
2023年8月 信州大学医学部麻酔蘇生学教室 准教授
2025年1月 信州大学医学部麻酔蘇生学教室 教授
現在に至る

主な所属学会

日本麻酔科学会 代議員
日本ペインクリニック学会 理事
日本区域麻酔学会 理事

◇ スイーツセミナー6

SS6 内科的治療が奏功する希少疾患“脳腱黄色腫症”
ー診断と治療のアップデート（選択可能な二つの胆汁酸）ー

あだち ひろあき
足立 弘明

産業医科大学医学部 神経内科学講座

脳腱黄色腫症（CTX）は、CYP27A1 遺伝子の変異によって引き起こされる稀ではあるが治療可能な代謝性疾患である。若年性白内障、慢性下痢、進行性神経機能障害などの特徴的な臨床症状を示すにもかかわらず、診断はしばしば遅れ、10 年以上も遅れることがある。この遅れは不可逆的な神経障害を引き起こし、疾患の認識と臨床現場における重大なギャップを浮き彫りにする。本セミナーでは、生化学的、画像診断、遺伝学的所見を組み合わせた臨床的に統合されたアプローチを提示し、早期診断にお役立ていただく。CTX は、受診する診療科が複数に分散していることも早期診断を難しくしている。血清コレステロール値と特徴的な MRI 所見、特に歯状核の高信号域は、重要な診断指標となる。ケノデオキシコール酸とコール酸による治療は、コレステロール値を効果的に低下させ、疾患の進行を抑止する可能性がある。この治療可能な疾患の診断遅延を避けるためには、各診療科における認識向上が不可欠である。

略歴

足立 弘明（あだち ひろあき）

産業医科大学医学部 神経内科学講座

平成 3 年 5 月 社会保険中京病院研修医
平成 5 年 4 月 社会保険中京病院神経内科勤務
平成 9 年 4 月 国立名古屋病院神経内科勤務
平成 14 年 4 月 名古屋大学大学院医学系研究科 客員研究者
平成 14 年 10 月 財団法人長寿科学振興財団リサーチ・レジデント

平成 18 年 4 月 名古屋大学大学院医学系研究科神経内科 研究員
平成 19 年 10 月 名古屋大学大学院医学系研究科 COE 特任講師
平成 20 年 11 月 名古屋大学大学院医学系研究科 COE 特任講師
平成 24 年 11 月 名古屋大学大学院医学系研究科 COE 特任准教授
平成 25 年 11 月 名古屋大学大学院医学系研究科難治性神経疾患治療学寄附講座 寄附講座准教授
平成 26 年 4 月 産業医科大学 教授（医学部神経内科学）
現在に至る

◇ 市民公開講座「手足のしびれ・痛み 放っておいて大丈夫？」

PL-1 手足のしびれ：脳神経内科でわかること、できること

みさわ そのこ
三澤 園子

東京科学大学 脳神経病態学分野

手足のしびれは、多くの方が経験する身近な症状です。「しびれ」という言葉にはさまざまな意味が含まれますが、本講座で取り上げるのは、正座の後の脚に起きるような、じんじん、びりびりする感覚です。しびれは、脳から手足にいたる神経の通りのどこかに障害が生じることで起こります。神経系は、大きく中枢神経と末梢神経に分けられます。中枢神経は脳と脊髄を指し、末梢神経は脊髄から手足へ伸びる神経です。この通り道には、運動、感覚、自律神経などを担う神経線維が走っており、感覚に関わる神経が障害されると、しびれとして感じられます。障害が生じた場所によって、しびれの分布や現れ方は異なります。

例えば、脳に障害がある場合には、顔や手足の片側にしびれが生じることがあります。脊髄に障害がある場合には、障害された高さより下の範囲にしびれが広がります。首や腰の神経根が圧迫されると、腕や脚の一部に沿ってしびれが現れます。末梢神経障害では、足先から左右対称にしびれが始まり、徐々に上方へ広がる場合があります。このように、しびれの場所、広がり方、発症の速さが原因を考える手がかりになります。

本講座では、特に知っていただきたい病気として、脳卒中、糖尿病による神経障害、抗がん剤による末梢神経障害を取り上げます。脳卒中によるしびれは、多くの場合、半身に突然生じます。早期治療により大きく改善することもあるため、急にしびれが出た場合には、早めの受診が必要です。糖尿病によるしびれは、糖尿病の経過中に少しずつ明らかになることが多く、両方の足裏や足先から始まります。急激に悪化することは通常はありませんが、徐々に進行するため、血糖のコントロールや足のケアが重要です。抗がん剤によるしびれは、治療中に少しずつ出てくることがあり、両足や両手のしびれのほか、口の周りのしびれとして感じられることもあります。副作用を主治医に伝え、治療を続けられなくなるのではないかと心配される方もいます。しかし、副作用を的確に把握し、必要に応じて治療を調整することは、その後のしびれの回復にも関係します。しびれや痛みを和らげる薬もありますので、不安を抱えすぎず、早めに相談することが大切です。

しびれの相談先として整形外科を思い浮かべる方も多いと思いますが、脳神経内科も、原因を診断し治療につなげる診療科です。本講座では、脳神経内科の立場からお話します。

略歴

三澤 園子（みさわ そのこ）

東京科学大学 脳神経病態学分野

1999年3月 千葉大学医学部卒業

2006年3月 医学博士号取得（千葉大学大学院医学研究院）

2008年12月

2014年7月

2017年3月

2025年5月

千葉大学大学院医学研究院神経内科 助教

千葉大学医学部附属病院 神経内科 講師

千葉大学医学部附属病院 神経内科 准教授

東京科学大学脳神経病態学分野（脳神経内科）教授

◇ 市民公開講座「手足のしびれ・痛み 放っておいて大丈夫？」

PL-2 その手足のしびれ、首や腰が原因かもしれません

たかはし じゅん
高橋 淳

信州大学医学部 運動機能学教室

手足のしびれや痛みは多くの人が経験する症状ですが、その原因はさまざまです。糖尿病などによる末梢神経の病気がよく知られていますが、実は首（頸椎）や腰（腰椎）の病気によって神経が圧迫されることで、同様の症状が起こることも少なくありません。こうした脊椎の病気による神経障害は、日常生活の質を大きく低下させることがあり、早期に気づき適切な治療を受けることが重要です。首の骨である頸椎の病気では、加齢による変化や椎間板の突出、靱帯の肥厚などによって神経や脊髄が圧迫され、手や腕のしびれ、痛み、力の入りにくさなどがはじめに現れてきます。さらに進行すると、ボタンをかけにくい、箸が使いにくいといった手先の細かい動作がしにくくなったり、足元がふらついて歩きにくくなったりすることもあります。このような状態は頸髄症と呼ばれ、徐々に日常生活に影響を及ぼし、また、そのままにしておくと転んでしまったときに重大な手足の麻痺をきたし寝たきりになってしまう可能性もあります。一方、腰の骨である腰椎の病気では、腰椎椎間板ヘルニアや腰部脊柱管狭窄症などによって神経が圧迫され、腰痛に加えてお尻や脚のしびれ、痛み、力の入りにくさなどが生じます。特に、しばらく歩くと脚の痛みやしびれが強くなり、少し休むと再び歩けるようになる「間欠跛行」は腰部脊柱管狭窄症に特徴的な症状として知られています。これらの脊椎疾患は加齢とともに増える傾向がありますが、必ずしもすぐに手術が必要になるわけではありません。多くの場合、薬物療法や神経ブロック、リハビリテーション、生活習慣の改善などの保存的治療によって症状の軽減が期待できます。一方で、神経の障害が進行している場合や日常生活に大きな支障がある場合には、手術によって神経の圧迫を取り除く治療が有効なこともあります。最近では手術方法や医療機器の進歩により、より安全で体への負担の少ない治療が行われるようになってきています。本講座では、手足のしびれや痛みがどのような原因で起こるのかをわかりやすく解説するとともに、首や腰の病気による神経障害の特徴、医療機関を受診する目安、主な検査方法や治療法について紹介します。また、日常生活で気をつけたい姿勢や体の使い方、症状を悪化させないためのポイントについてもお話しします。

略歴

高橋 淳（たかはし じゅん）

信州大学医学部 運動機能学教室

1985年 長野県立松本深志高校卒業
1992年 滋賀医科大学卒業
1992年 信州大学整形外科入局
1993～1997年 関連病院勤務
1998年 信州大学整形外科医員

2002年 信州大学整形外科助手
2007年 信州大学医学部附属病院整形外科講師
2008年 Pediatric Orthopedic and Scoliosis Center, Rady Children's Hospital, San Diego 留学
2009年 信州大学医学部附属病院整形外科講師
2017年 信州大学運動機能学教室准教授
2020年 信州大学運動機能学教室教授
2023年 病院長補佐（国際化・倫理担当）
2024年 日本側彎症学会理事

◇ 市民公開講座「手足のしびれ・痛み 放っておいて大丈夫？」

PL-3 手足のしびれ・痛みとアミロイドーシス

せきじま よしき
関島 良樹

信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科

アミロイドーシスは変性（ミスフォールド）したタンパク質が組織に沈着することにより多彩な臓器障害を来す全身性疾患であり、末梢神経障害は重要な初発症状の一つである。特にトランスサイレチン（TTR）を前駆蛋白とする ATTR アミロイドーシスでは、感覚・運動神経障害や自律神経障害に加え、手根管症候群が高頻度に認められる。手根管症候群はしばしば心アミロイドーシスや全身性アミロイドーシスの発症に先行して出現し、ATTR アミロイドーシスの早期診断の契機となることが注目されている。

末梢神経障害は下肢遠位部から始まるしびれや疼痛として発症し、進行すると歩行障害や日常生活動作の低下を来す。一方、手根管症候群は正中神経領域のしびれや疼痛、巧緻運動障害を呈し、特に、高齢・男性・両側性の場合にはアミロイドーシスを鑑別に挙げる必要がある。我々の検討では、特発性手根管症候群の約 1/3 が ATTR アミロイドーシスであり、日本国内に 100 万人以上の本症の患者が存在すると推測される。近年、TTR 安定化薬や遺伝子サイレンシング治療の登場により、ATTR アミロイドーシスは早期診断・早期治療が極めて重要な疾患へと変化した。

本講演では、アミロイドーシスにおける末梢神経障害および手根管症候群の病態と臨床的特徴を概説するとともに、診断の進め方、見逃してはならない red flag sign, さらに最新の治療戦略について解説する。

略歴

関島 良樹（せきじま よしき）

信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科

1991 年 信州大学医学部 卒業
1998 年 信州大学大学院 医学研究科修了
1999 年 東京都精神医学総合研究所 研究員
2001 年 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 助手
2002 年 米国スクリプス研究所 postdoctoral fellow
2005 年 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 講師
2006 年 信州大学医学部附属病院 遺伝子診療部 准教授
2013 年 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 准教授

2018 年 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科 教授

2020 年 信州大学医学部附属病院 副病院長

2026 年 信州大学医学部附属病院 病院長

日本アミロイドーシス学会 代表理事

国際アミロイドーシス学会 副理事長・次期理事長

日本末梢神経学会 理事

日本認知症学会 理事

日本神経感染症学会 理事

厚生労働省科学研究費「アミロイドーシスに関する調査研究班」研究代表者

アミロイドーシス診療ガイドライン 2025 作成委員長

一般演題（口演）抄録

第 37 回日本末梢神経学会学術集会

◇ 一般演題「学会賞候補演題セッション」

Aw-1 圧力・加速度センサ搭載デバイスを用いた手指筋力の連続定量評価法の開発

【内科系】

○藤川 晋¹, 山中 菜々美¹, 町田 圭吾⁵, 松浦 好宏⁵, 松本 佳昭⁶, 森田 実²,
江 鐘偉², 中森 雅之¹, 竹下 幸男^{1,3,4,7}

1) 山口大学大学院 医学研究科 臨床神経学講座, 2) 山口大学 工学部 機械工学科 マイクロメカトロニクス研究室,
3) 山口大学医学部神経筋難病治療学講座, 4) 山口大学医学部血液脳神経専門先進病態創薬研究講座,
5) 株式会社宇部情報システム, 6) 地方独立行政法人山口県産業技術センター, 7) ADDVEMO

【目的】徒手筋力検査 (manual muscle testing: MMT) は広く用いられる筋力評価法であるが、段階評価を基本とし、判定が検者に依存するため、軽微な筋力変化の定量評価には限界がある。特に手指筋力評価では、明らかな運動を認めるものの全可動域運動に至らない症例で MMT grade 判定が曖昧となる場合がある。これらの問題は、手指の軽微な筋力変化が重要な意味を持つ末梢神経障害患者において特に重要である。本研究では、圧力および可動域を指標とする手指筋力の連続定量評価法の開発を目的とした。【方法】圧力センサおよび 3 軸加速度センサを搭載した装着型小型デバイスを用いた dual-signal digital muscle test (DMT) 法を開発した。まず、連続 100 例 600 筋における手指 MMT 分布を解析した。次に、末梢神経障害患者を対象に、浅指屈筋 (正中神経)、第一背側骨間筋 (尺骨神経)、示指伸筋 (橈骨神経) を評価した。圧力指標として最大圧力および圧力持続指数を、可動域指標として最大可動域指数を算出した。さらに、CIDP および血管炎性ニューロパチー 6 例を対象に、DMT と MMT による治療反応検出時期を比較した。【結果】連続 100 例の手指 MMT 分布は、MMT3 以下の低筋力域において「全可動域運動」(MMT3) と「有効運動なし」(MMT0/1) に二極化し、部分可動域運動は MMT で分類不能であった。MMT3 以上の高筋力域において、最大圧力および圧力持続指数は MMT grade と有意な正の相関を示した。MMT3 以下の低筋力域において最大可動域指数は、MMT0/1、分類不能群、MMT3 の順に高値を示し、MMT では分類不能となる部分可動域運動を連続定量的に評価可能であった。治療反応検出までの平均は DMT12.7 日、MMT55.5 日であり、DMT が MMT に先行して改善を検出した。【結論】DMT により、MMT では分類不能な部分可動域運動の連続定量的評価が可能となった。DMT は、末梢神経障害患者における軽微な筋力変化を MMT に先行して検出できる可能性が示された。

Aw-2 RNA-seq を用いた CIDP 腓腹神経組織の網羅的遺伝子解析とバイオマーカー探索

【内科系】

○八木 寛¹, 深見 祐樹¹, 飯田 円¹, 竹村 直晃¹, 古川 宗磨¹, 小池 春樹²,
勝野 雅央¹

1) 名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学, 2) 佐賀大学 脳神経内科

【目的】慢性炎症性脱髄性多発神経炎 (CIDP) および自己免疫性ノドパチー (AN) における末梢神経組織の免疫病態は十分に解明されていない。腓腹神経組織の網羅的遺伝子発現解析により局所病態を可視化し、病態関連分子および診断補助・重症度評価のバイオマーカー候補を探索した。

【方法】CIDP 28 例、疾患対照 11 例、AN 8 例の腓腹神経検体を対象に bulk RNA-seq を実施した。疾患対照は栄養欠乏性ニューロパチーと遺伝性ニューロパチー (Charcot-Marie-Tooth 病) とした。重症群は生検時 mRS ≥ 4 、軽症群は mRS ≤ 3 と定義し、DESeq2 により CIDP vs 対照、CIDP vs AN、重症 vs 軽症を比較した。さらにパスウェイ解析により、遺伝子変動が示す生物学的機能を評価した。

【結果】CIDP では対照に比べ CD79A、MZB1、免疫グロブリン関連遺伝子など液性免疫関連遺伝子が上昇し、B 細胞・形質細胞活性化を基盤とする病態が示唆された。AN では CIDP より免疫グロブリン関連遺伝子上昇が顕著で、抗体依存性病態の強さが示された。重症群では CXCL9/11/13、CCL19、HLA class II、FCGR1A が上昇し、IFN γ 誘導性ケモカインおよび炎症性マクロファージを介した Th1/マクロファージ軸が慢性炎症維持に関与する可能性が考えられた。一方、SCD、ACSL1 など脂質代謝関連遺伝子は低下し、髄鞘脂質合成経路の抑制と再髄鞘化不全が重症化に寄与する可能性が示唆された。これらは神経内膜局所の免疫細胞浸潤と修復機構の破綻を反映すると考えられた。

【結論】CIDP は液性免疫を基盤とし、重症例では Th1/マクロファージ軸の活性化と修復障害が加わる多軸的病態に関与する。CXCL9/11、CXCL13、HLA class II は重症度を反映するバイオマーカー候補となり得る。

◇ 一般演題「学会賞候補演題セッション」

Aw-3 本邦の遺伝性ニューロパチーの遺伝子解析の現状と進展

【内科系】

○穂原 ^{ほばら} 貴裕, 安藤 ^{たかひろ} 匡宏, 樋口雄二郎, 袁 軍輝, 吉村 明子, 足立 拓馬,
矢野 直志, 長友 理沙, 児島 史一, 武井 潤, 平松 有, 中村 友紀,
高嶋 博

鹿児島大学病院 医歯学総合研究科 神経病学講座 脳神経内科・老年病学

【目的】 遺伝性末梢神経障害 (IPN) は、Charcot-Marie-Tooth 病 (CMT) に代表される遠位筋優位の筋力低下や筋萎縮などを呈する疾患で、現在 140 を超える原因遺伝子が同定されている。当科では 2007 年から全国より依頼を受け IPN/CMT の遺伝子検査を実施してきた。本邦における IPN/CMT の遺伝子検査の現状を報告する。【方法】 2007 年から 2026 年 1 月までに全国から臨床的に IPN/CMT と診断された症例を対象とした。2007 年～2012 年は 28 遺伝子を対象とした Microarray 法で、2012 年以降は次世代シーケンサーによる遺伝子パネル解析を実施し、2012～2014 年は 60 遺伝子、2014～2022 年は 72 遺伝子、2022 年以降は 103 遺伝子を対象とした網羅的解析を実施した。パネル陰性例にはリピート伸長解析や CNV 解析を、783 例には全エクソーム解析を追加実施した。脱髄型では事前に *PMP22* 遺伝子の重複を除外した。【結果】 3586 家系の IPN/CMT 症例の内、1345 例 (37.5%) で遺伝子変異を認めた。陽性率は軸索型で 31.8% (723/2272 例)、脱髄型で 48.9% (442/903 例)、導出不能例では 64.2% (111/173 例) であり、病型や電気生理学的所見により陽性率には大きな差が見られた。原因遺伝子は多様で、103 個の遺伝子で変異を認める一方で、*GJB1*, *MFN2*, *MPZ* の点変異と、*LRP12*, *RFC1* のリピート伸長の 5 遺伝子が半数を占めた。発症年齢は、20 歳までが 1533 例、21～40 歳が 650 例、41 歳以上が 1323 例と、若年発症と高齢発症の二峰性を認め、変異陽性率は若年者でより高頻度であった。【考察】 海外のコホートと同様に点変異で *GJB1*, *MFN2*, *MPZ* の頻度が高い一方、本邦ではリピート伸長が高頻度に見られる点が特徴的であった。診断率は、海外の報告と比較しても同等以上の高い水準である。海外では全ゲノム解析によるリピート伸長、構造変異などの検出の有用性の報告があり、本邦でも点変異以外を効率よく検出するためのワークフロー作成が今後の課題である。

Aw-4 神経上膜が持つ末梢神経の再生支持機能

【基礎系】

○小林 ^{こばやし} 悠人, 角家 ^{ゆうと} 健, 遠藤 健, 原 健人, 岩崎 倫政

北海道大学大学院医学研究院 機能再生医学分野 整形外科教室

【目的】 末梢神経は実質部とそれを被覆する神経上膜から構成されるが、従来の末梢神経に関する研究の多くは実質部を対象としており、神経上膜の生物学的機能の詳細は不明点が多い。また、損傷した末梢神経を治療する際に、神経上膜を修復、再生する意義も不明なままである。本研究の目的は、損傷した末梢神経の修復および再生機序に神経上膜が果たす役割の詳細を明らかにすることである。

【方法】 ラット坐骨神経の切断・縫合モデルと、10mm の欠損部をシリコンチューブ (Silicone tube, ST) で再建する 2 つのモデルを使用した。神経上膜を断端から 2mm 欠損させて 10 日後の組織評価を実施した。さらに、ST による再建モデルで、神経上膜による再建を併用し、ST 単体と自家神経移植のそれぞれを対照群として、再建後 8 週までの経時的な組織学的検討と電気生理機能、筋重量の定量を実施した。

【結果】 神経上膜の欠損により、切断・縫合モデルでは、実質部の軸索再生の遅延を認めなかったが、再建モデルでは、架橋組織形成の有意な遅延を認めた。神経上膜による再建により、3 日後には、血管茎細胞や血管先端細胞が欠損部に出現し、10 日後の血管内皮細胞とシュワン細胞による架橋組織の形成が有意に促進していた。8 週後には、神経上膜再建群は ST 単体群と比較して振幅、潜時、伝導速度、筋重量、再生有髄軸索数で有意な改善を示したが、自家神経移植群との比較では、伝導速度以外で有意に劣っていた。

【考察・結論】 切断・縫合モデルでは、神経上膜の欠損による軸索再生の遅延を認めない一方、再建モデルでは、神経上膜の欠損、再建に応じて、組織再生が遅延、促進したことは、神経上膜は実質部の組織再生に能動的に寄与し、さらに、その機序の一つとして、血管新生の促進が関与していることが示された。神経上膜の末梢神経再生機序の解明が、効果的な末梢神経再建方法の確立につながる可能性がある。

◇ 一般演題「学会賞候補演題セッション」

Aw-5 末梢神経疾患患者由来後根神経節における神経・グリアの多様な分子病理学的変化

【基礎系】

○井ノ上^{1,2}有香^{1,2}, 藤井 敬之¹, 本田 裕之^{3,4}, 眞崎 勝久¹, 賀集 薫¹, 吉富 小都¹, 山浦 健², 磯部 紀子¹

- 1) 九州大学大学院医学研究院 神経内科,
2) 九州大学大学院医学研究院 麻酔科蘇生科, 3) 国立病院機構大牟田病院 神経病理センター,
4) 国立病院機構大牟田病院 脳神経内科

末梢神経疾患 (PN) に伴う神経障害性疼痛は症状や治療反応性に個人差が大きく、その解明にはヒト組織を用いた研究が重要である。しかし、後根神経節 (DRG) は希少であり、従来は主に動物モデルに依存してきた。本研究では PN 患者由来 DRG を用い、病理学的に神経・グリアの変化を解析することを目的とした。【方法】PN 患者 8 例 (帯状疱疹ウイルス (VZV) 1 例 [脊髄炎合併例]、Guillain-Barre 症候群 2 例、糖尿病 (DM) 2 例、家族性アミロイドポリニューロパチー (FAP) 3 例) および対照 3 例の DRG 剖検組織を用い、免疫組織化学により病理学的評価を行った。グリア活性化マーカーとして glial fibrillary acidic protein (GFAP)、細胞間ギャップ結合マーカーとして connexin43 (Cx43)、神経・グリア細胞の可塑性マーカーとして neural cell adhesion molecule (NCAM)、interferon (IFN) 関連応答マーカーとして myxovirus resistance protein A (MxA) の発現分布を評価した。【結果】Satellite glial cells (SGCs) における GFAP の発現は疾患間で著しく異なっていた。FAP では間質において GFAP の染色性が高く、無髄シュワン細胞の活性化が示唆された。Cx43 は慢性疾患における肥厚・多層化した SGCs で強く発現した。NCAM は疾患群において、神経細胞膜、神経細胞と SGC の境界面、および多層化した SGC において多様な局在および集積を示した。MxA は疾患特異的な発現パターンを示し、VZV では SGCs および神経細胞膜直下に、DM では神経細胞質内に集積像を認めた。さらに、Nageotte 結節の分子プロファイルも疾患ごとに異なっていた。【結論】PN 患者の DRG では、グリア細胞の活性化、細胞間コミュニケーション、神経・グリア細胞の可塑性、ならびに IFN 関連ストレス応答が疾患ごとに異なり、多層的な変化を示していた。本研究は、DRG の病態生理に新たな知見を提供するとともに、PN の多様性および疼痛機序の解明に寄与する可能性がある。

Aw-6 極長鎖脂肪酸の経口投与はストレプトゾトシン誘発糖尿病マウスの神経障害を緩和する

【基礎系】

○樽澤^{1,2} 武房^{1,2}, 佐々木崇矩¹, 王 朕超¹, 小笠原早織¹, 類家 英史¹, 藤田 征弘², 水上 浩哉¹

- 1) 弘前大学大学院医学研究科 バイオメディカルリサーチセンター 分子病態病理学講座,
2) 弘前大学大学院医学研究科 内分泌代謝内科学講座

【背景・目的】糖尿病性神経障害 (DPN) の病態にはミトコンドリア機能障害の関与が示唆されている。中枢神経系では、長鎖脂肪酸代謝を担うペルオキシソームが、脂質代謝・酸化還元制御を介してミトコンドリア恒常性に関与することが示されている。一方で DPN における脂質代謝変化やペルオキシソーム活性化の意義は不明である。本研究では、糖尿病モデルマウスに高脂肪食および極長鎖脂肪酸を投与し、DPN の抑制効果を検討する。【方法】8 週齢雄性 C57BL/6 マウス腹腔下にストレプトゾトシンを投与し、糖尿病誘発マウスとした (STZ マウス)。STZ マウスを高脂肪食群 (STZ-HFD 群) と通常食群 (STZ-CD 群) に分け、投与 16 週後に神経伝導速度、表皮内神経線維密度、神経細胞体面積を測定し、坐骨神経のメタボローム解析を行った。さらに、STZ マウスにオリーブオイルに懸濁した極長鎖脂肪酸を投与した群 (STZ-VLCFA 群)、オリーブオイルのみ投与した群 (STZ-vehicle 群) の 2 群について、投与 12 週後の神経伝導速度を評価した。さらに、自然発生マウス不死化シュワン細胞系列 IMS32 を用いて、VLCFA 投与によるペルオキシソームの量の変化、細胞増殖の変化を評価した。【結果】STZ-HFD 群は STZ-CD 群に比較して有意に神経伝導速度の低下が抑制され、表皮内神経線維密度および細胞体面積が高値だった。坐骨神経のメタボローム解析では、ペルオキシソームにおける極長鎖脂肪酸の β 酸化が有意にエンリッチされていた。また、STZ-VLCFA 群は STZ-vehicle 群に比して神経伝導速度が運動神経・感覚神経ともに有意に高値に保たれていた。さらに、IMS32 の培地中に VLCFA を加えると、ペルオキシソームの構成タンパクである PMP70 陽性粒子の面積が有意に増加し、細胞数比並びに生細胞活性比が一貫して有意に増加した。【結論】極長鎖脂肪酸の経口投与は STZ 誘発 DPN を緩和した。その機序には、ペルオキシソームの活性化が関与する可能性が示唆された。

◇ 一般演題「学会賞候補演題セッション」

Aw-7 手根管症候群手術を契機とした ATTR 心アミロイドーシスの早期診断：
【外科系】 効率的なスクリーニング基準の検討

○渥美 龍太¹, 遠藤 仁², 御子柴直紀¹, 清田 康弘¹, 鈴木 拓¹, 家田 真樹²,
中村 雅也¹, 岩本 卓士¹

1) 慶應義塾大学 整形外科, 2) 慶應義塾大学循環器内科

【目的】トランスサイレチン型アミロイドーシス (ATTR アミロイドーシス) において、手根管症候群 (CTS) は頻度の高い初発症状であり、全身性病変を早期に発見しうる重要な契機である。今回我々は、CTS 手術時の術中腱鞘滑膜生検におけるアミロイド沈着の検出率と、心アミロイドーシスの早期診断に寄与する割合を調査し、より効率的なスクリーニング基準について検討した。【対象および方法】2019 年 1 月から 2025 年 4 月に当院で CTS に対して手術を施行し、術中に腱鞘滑膜生検を行った 72 例 (男性 26 例、女性 46 例、年齢 32-92 歳) を対象とした。採取した腱鞘滑膜は Congo Red 染色および免疫組織染色によりアミロイド沈着の有無を評価し、陽性例については循環器内科にて精査を実施した。年齢・性別・両側例の有無をアミロイド陽性群と陰性群で比較検討し、ROC 解析を用いて最適なスクリーニングカットオフ値を算出した。【結果】72 例中 29 例 (40%) でアミロイド沈着を認め、内訳は ATTR 型 27 例、AL 型 1 例、分類困難 1 例であった。高齢者で陽性率が有意に高かったが、性別および両側例には有意差はなかった。ROC 解析の結果、アミロイド陽性予測における年齢のカットオフ値は男性 58 歳、女性 70 歳であった。アミロイド陽性 29 例のうち、男性 3 例、女性 2 例の合計 5 例が早期 ATTR 心アミロイドーシスと診断され、循環器内科での定期的なフォローアップまたは治療が開始された。【結論】CTS 手術時の腱鞘滑膜生検は、心症状が顕在化する前に ATTR 心アミロイドーシスを同定しうる有用なスクリーニング手段である。今回の検討では 72 例中 5 例で早期診断に結びついたが、年齢・性別によるリスク層別化を組み合わせることで、より効率的な早期診断システムの構築が可能になると考えられた。

Aw-8 手根管症候群における CMAP 低下と TTR アミロイド沈着および左室心筋重量係数との
【外科系】 関連

○吉原 由樹

倉敷成人病センター 整形外科

【目的】手根管組織におけるトランスサイレチン (TTR) アミロイド沈着を伴う手根管症候群 (CTS) は、ATTR 心アミロイドーシスの前駆病変である可能性が指摘されている。本研究では、CTS 術前の神経伝導検査における複合筋活動電位 (CMAP) 低下が TTR アミロイド沈着を示唆する所見となり得るかを検討し、さらに TTR アミロイド沈着陽性例における CMAP 振幅と左室心筋重量係数 (LVMI) との関連を解析した。

【方法】手根管開放術 (OCTR) 時に組織学的評価を行った 42 例を対象とした。手術時に採取した屈筋腱滑膜における TTR アミロイド沈着の有無により陽性群と陰性群に分類し、年齢、性別、遠位運動潜時 (DML)、手関節刺激時 CMAP 振幅、CMAP duration を比較した。さらに、TTR アミロイド沈着陽性群 29 例のうち心エコーを施行した 20 例において、CMAP 振幅と LVMI との相関を解析した。

【結果】TTR 陽性例は 29 例、陰性例は 13 例であった。陽性群では陰性群に比べ高齢男性が多い傾向を認めた。DML は陽性 / 陰性両群間で明らかな差を認めなかった一方、CMAP 振幅は陽性群で低値を示す傾向がみられた。CMAP 低下例の多くでは duration 延長を伴っておらず、脱髄性による temporal dispersion よりも軸索障害の関与が示唆された。さらに、心エコーを施行した TTR アミロイド沈着陽性 20 例では、CMAP 振幅と LVMI との間に有意な負の相関を認めた ($r = -0.52$, $p = 0.02$)。

【結論】CTS 術前の神経伝導検査で CMAP 低下を認める症例では、滑膜生検を併施して TTR アミロイド沈着の評価を積極的に検討する意義がある。また、TTR アミロイド沈着陽性例では CMAP 振幅低下が LVMI 高値と関連しており、CMAP 低下例に対して心エコーや心筋シンチグラフィによる心病変評価を行うことは、潜在的な ATTR 心アミロイドーシスの早期診断につながる可能性がある。

◇ 一般演題「学会賞候補演題セッション」

Aw-9
[外科系]

患者立脚評価 Hand20 を用いた手根管開放術の術後成績予測 AI モデルの構築と検証

○^{よねだ}米田 ^{ひでまさ}英正, 徳武 克浩, 佐伯 将臣, 佐伯 総太, 杉浦 洋貴, 比嘉 円,
山本美知郎

名古屋大学 人間拡張・手の外科学

【目的】手根管開放術 (CTR) 後の疼痛やしびれは改善の可能性が高いが, 機能回復には個人差がある。これまで術後の症状改善を予測する指標は確立していない。本研究では患者情報, 患者報告アウトカム (Hand20), 神経伝導検査結果を用い, CTR 後 6 か月の MCID 達成を予測する機械学習モデルを作成し, 性能と頑健性を検証した。【方法】術前・術後 6 か月の Hand20 を評価できた片側 CTR 143 例を対象とした。過去の報告に基づき 27 点改善を MCID 達成とし, 閾値の変化による頑健性を感度解析した。年齢, 性別, BMI, 既往歴, 神経伝導検査結果を入力し, Hand20 については総点と各項目の点を入力したモデルを作成した。構築は ElasticNet および XGBoost を nested cross-validation で行った。性能は ROC-AUC, Brier score で評価し, 寄与因子を解析した。【結果】MCID 達成は 58 例, 40.6% であった。XGBoost に Hand 20 総スコアを入力したモデルが最も予測性が高く, ROC-AUC 0.768, Brier score 0.199 であった。ElasticNet では総スコアモデルで ROC-AUC 0.726 であった。これらに臨床情報・電気生理指標の追加しても改善は限定的であった。また MCID 閾値を 25 ~ 36 点に変更しても, ROC-AUC は 0.749 ~ 0.801 であった。ElasticNet モデルの係数解析では術前 Hand20 総スコアが最も強い予測因子で, item-based XGBoost モデルの SHAP 解析では, 術前 Hand20 の項目 3: ボタンのかけはずし, 項目 11: 靴を持ち上げる, 年齢, 感覚神経伝導速度の順に寄与していた。【結論】CTR 後の MCID 達成は主として術前の総合的障害度により規定され, 非線形モデルを用いても予測構造は変化しなかった。item-based 解析では日常動作に関連する特定項目, 年齢, 感覚神経伝導速度が予測に寄与し, 同程度の機能障害でも, 障害パターンの違いがあることが示唆された。予測性能は閾値を変更しても安定しており, 本モデルは患者報告アウトカムに基づいた術後見通しの提示に活用できる可能性がある。

◇ 一般演題「症例報告賞候補演題セッション」

Aw-10 神経内科と整形外科はなぜつながらなかったのか
[外科系] ~再建まで10年を要した症例からの提言○原^{はら} 友紀^{ゆき}

国立精神・神経医療研究センター 整形外科

神経内科から整形外科に偶発的につながったものの10年を要した症例を経験したので両科の連携や神経内科疾患に対する再建術の適応について考察する。

【症例】26歳男性。15歳時に左手手指の伸展障害を自覚し、16歳時に平山病と診断された。頸椎カラーを装着したが麻痺の改善はなかった。26歳時、後頸部痛が生じ、近医神経内科クリニックを受診。頸椎の手術適応も含め、当院脳神経内科に紹介されたのち院内連携で整形外科を受診した。当科初診時、後骨間神経支配域はMMT 1～2の麻痺、C8領域筋はMMT4、APB含むその他の筋はMMT5、感覚障害はなかった。頸椎MRIで脊髄および神経根の圧迫所見は認めなかった。麻痺はこの10年間変化がなく、頸椎の手術適応はないが腱移行術による手指伸展再建は可能と判断し、FCRをEDCにPLをEPLに移行し、APLを腱固定する再建術を実施した。

【考察】神経内科疾患には腱移行術により機能改善が得られるものが多く存在するが多くの患者は再建術を受けることができていないと予想される。平山病患者に腱移行術を行って良好な手機能再建された報告は2004年の千葉ら、2023年Haydenら、2025年にMayo Clinicからまとまった報告があり、いずれも神経内科で病勢をみて終わりではなく、手外科への紹介が重要と訴えている。当院では他にも顔面上腕型筋ジストロフィーやサイトメガロウイルス脳炎の症例などで筋力低下進行が停止した時期に腱移行術を行い手機能の改善を得ている。封入体筋炎患者に対する調査で数年間でも上肢機能が改善するなら再建術を希望するとの結果を報告した論文もある。本学会などで神経筋疾患に対する腱移行術のアウトカムを共有し、疾患ごとの手術適応を確立していくこと、神経内科と整形外科が連携して再建術の機会を得る患者が増えていくことが望まれる。

Aw-11 伝染性紅斑罹患後に片側上肢の筋力低下を来した小児の一例

[外科系]

○松前^{まつまえ} 元^{げん}，松井雄一郎，本宮 真，遠藤 健，岩崎 倫政

北海道大学病院 整形外科

【緒言】ウイルス感染による小児の末梢神経炎は非常に稀であり、過去に症例報告がわずかに存在するのみである。今回、伝染性紅斑の罹患に続いて片側上肢の末梢神経炎、筋力低下を来した症例を経験したので報告する。

【症例】症例は10歳女児、当科受診3か月前に両大腿・上肢の発疹が出現し近医小児科を受診。伝染性紅斑の診断後、同日夜に右上腕近位外側に焼けるような疼痛が出現した。以後疼痛が残存したため、近医整形外科を受診。右肩関節の腫脹・疼痛・熱感を認めたが、単純X線では肩関節に異常はなく、スリング装着による安静を開始。疼痛出現から10日程で疼痛は改善し、肩関節の他動運動は可能になるも、自動運動は著明に制限があり、リハビリテーションが開始された。その後も肩関節自動運動の改善が得られなかったため、当科紹介。当科初診時、右三角筋・棘上筋・棘下筋の筋萎縮・筋力低下(MMT 2～4)、及び肩関節可動域の低下を認めた。MRIでは、脂肪抑制T2強調像において同部の筋体で高信号を認めた。過去の報告では自然軽快例が多いことから、リハビリテーション継続による保存加療の方針とした。伝染性紅斑罹患後5か月で筋萎縮と筋持久力の低下はまだあるものの、関節可動域は改善。罹患後8か月で筋力はMMT 5と完全回復し、筋萎縮も改善傾向である。またDASHスコアもリハビリ開始前と現在で改善を得られている(日常生活:78→0点、スポーツ:100点→0点)。

【考察】伝染性紅斑を来すパルボウイルスB19による神経障害は小児から成人まで報告例があるが、小児は髄膜炎や脳炎など中枢神経症状が多いのに対し、成人例で末梢神経障害が多い傾向にある。小児で末梢神経炎を来した症例は、渉猟し得た限りでは9歳女児の1例のみであり、本症例同様に保存加療を行い罹患後9か月で症状が軽快している。末梢筋力低下、筋萎縮を来した小児例では本症例のようなウイルス罹患歴が重要な鑑別要素になる可能性がある。

◇ 一般演題「症例報告賞候補演題セッション」

Aw-12 前腕掌側挫滅損傷に対する橈尺骨短縮による正中・尺骨神経一次修復の1例

【外科系】

○寺尾 英将¹, 本宮 真², 渡辺 直也³, 松前 元², 松井雄一郎², 岩崎 倫政²

1) JA 北海道厚生連帯広厚生病院 整形外科手外科センター, 2) 北海道大学大学院 整形外科, 3) 市立札幌病院 整形外科

【緒言】神経・血管・腱損傷と軟部欠損を伴う前腕掌側挫滅損傷の治療はしばしば難渋する。また前腕掌側部において、欠損を伴う正中・尺骨神経損傷は1次修復が困難な際には自家神経移植が一般的に選択されるが、その機能回復は限定的となる事が多い。今回、骨折を伴わない前腕遠位掌側部における尺骨・正中神経損傷に対して、橈尺骨短縮を併用し神経の1次修復を施行することで、良好な機能回復を得た症例を経験したので報告する。

【症例】61歳自営農家の男性、チェーンソーで手関節掌尺側に挫滅・汚染を伴う開放性挫滅損傷を受傷。搬入時、尺骨動脈、尺骨・正中神経、全FDS・FDP、FPL、FCR、ECUはすべて断裂・損傷されていたが、橈骨動脈により末梢血流は温存、橈尺骨の骨折も認めなかった。搬入日・第3病日に洗浄・デブリードマンを施行。神経の1次修復を目指し第4病日に3cmの橈尺骨短縮骨切り術を行い、第5病日に正中・尺骨神経の端々縫合および屈筋腱縫合を施行。骨短縮により掌側の軟部組織も1次閉鎖が可能となり、尺側に一部残存した小範囲の軟部組織欠損に対して、局所回転皮弁および全層植皮にて創閉鎖を得た。それにより第6病日で手指の可動域訓練の開始が可能となり、第29病日に退院となった。受傷後6カ月より農作業に復職し、術後1年時診察で骨癒合得られ、握力11.5kg/34.1kg、Semmes-Weinsteinは全指4.31、手関節背屈40°/背屈45°、回内80°/回外70°、内在筋の筋力はMMTで3-4と良好な巧緻運動機能の改善が得られた。

【考察】Mixed nerve injuryに対する神経移植術は、複数吻合や軸索迷入、再生距離延長、低栄養血流などが機能回復の阻害因子となる。橈尺骨の骨短縮は、正中・尺骨神経の緊張のない解剖学的な一次修復を可能とし、また開放創の縮小効果も期待できる有用な治療である。骨折を伴わない前腕挫滅損傷においても、骨短縮による欠損長短縮は、神経再生環境を最適化しうる治療戦略と考えられた。

Aw-13 先天性絞扼輪症候群に伴う小児尺骨神経麻痺に対して supercharge end-to-side nerve transfer を行った1例

【外科系】

○宗盛 優¹, 蜂須賀裕己^{1,2}

1) 医療法人あかね会 土谷総合病院 整形外科, 2) 広島手の外科・微小外科研究所

【背景】生下時から遷延する小児尺骨神経麻痺では、標的筋の長期脱神経や神経低形成が疑われ、機能再建の適応判断に難渋する。今回、先天性絞扼輪症候群に伴う尺骨神経麻痺に対し、神経伝導検査で連続性を確認したうえでsupercharge end-to-side nerve transfer (SETS)を行い、早期に手内筋機能の改善を認めた1例を経験した。【症例】6歳女児。出生時より右手低形成と手指伸展障害を認め、生後10か月時に手関節部絞扼輪解除、皮膚形成および神経剥離を施行された。初回手術では、正中神経は手根管近位で偽神経腫を呈し、尺骨神経は豆状骨レベルで癒着化しており、その末梢は細く糸状で神経束を確認できなかった。術後、正中神経領域の運動機能は不十分ながら改善したが、母指球筋・小指球筋萎縮、手指内外転不能、環小指伸展障害、claw nail deformityが残存した。6歳時の術前神経伝導検査では、尺骨神経の運動・感覚応答は導出可能であったが健側と比較して低振幅であり、尺骨神経は連続性を保つ慢性障害と判断した。【手術】癒着組織内に存在する尺骨神経を剥離し、前骨間神経方形回内筋枝を尺骨神経深枝へ端側縫合するSETSを施行した。【術後経過】術後6週より手指伸展およびピースサインが可能となり、術後4か月時には右手で箸を使用できるようになった。環小指伸展、小指内転、中指外転が可能となり、示指外転はMMT3-まで改善した。ドナー神経採取に伴う明らかな機能低下は認めなかった。【考察】先天性絞扼輪症候群に伴う小児尺骨神経麻痺に対し、慢性期にSETSを施行した報告は渉猟し得た限り確認できない。術後早期の改善には神経剥離による伝導改善の関与も考えられるが、SETSは尺骨神経本幹を温存しつつ遠位で運動軸索を付加できるため、本症例のように残存神経機能を有する慢性小児尺骨神経麻痺に対する有用な選択肢となりうる。

◇ 一般演題「症例報告賞候補演題セッション」

Aw-14 初回 MRI 所見陰性後に後索優位病変が顕在化した COVID-19 感染後脊髄炎の 1 例

【内科系】

○上條 祐衣^{かみじょう ゆい}, 澤田美乃里, 江澤 直樹, 古谷 力也

NHO信州上田医療センター

【症例】31 歳男性。X 年 8 月 14 日に COVID-19 を発症した。8 月 23 日に再度発熱し、解熱後より足底のしびれが出現、下腿から大腿へ拡大した。歩行時に足の踏ん張りにくさを自覚し、その後両手のしびれも出現した。10 月に近医を受診し、glove and stocking 型感覚障害と軽度運動障害を指摘され、10 月 30 日に当科紹介となった。上下肢痙縮、下肢優位の感覚障害、腱反射亢進、足クローヌスを認め、末梢神経障害よりも頸髄病変を疑ったが、初回の脊髄 MRI および髄液検査に異常は認めなかった。11 月 27 日の脊髄造影 MRI で頸髄後索優位の T2WI 高信号と一部造影効果を認めた。画像所見からビタミン B12 欠乏による亜急性連合性脊髄変性症も疑い、X 年 12 月に入院しビタミン B12 補充とリハビリテーションを行った。症状は軽度改善したが、感覚性失調や歩行障害は残存した。その後 A 大学病院外来を受診し、臨床経過と COVID-19 感染後の発症時期より COVID-19 感染後免疫介在性脊髄炎が疑われた。X+1 年 1 月に当院に再入院し、ステロイドパルス療法 4 回および免疫グロブリン静注療法を施行し、後療法として副腎皮質ステロイド内服を継続した。退院後、歩行時の動揺は軽減し、時短勤務での復職が可能となった。

【考察】COVID-19 感染後脊髄炎では、臨床症状と MRI 所見が乖離し、発症後しばらくして病変が顕在化する例が報告されている。また横断性脊髄炎が多い一方、両側皮質脊髄路や側索・後索に特異的な信号変化、いわゆる tractopathy を呈する例も報告されている。本例では COVID-19 感染約 2 週後に神経症状が出現したが、約 2 か月後の脊髄 MRI では異常を認めず、約 3 か月後に後索優位病変が明らかとなった。COVID-19 感染後に脊髄症状を呈する症例では、初回の MRI 所見が陰性であっても、免疫介在性脊髄炎を念頭に置き、経時的な画像再評価と治療介入を検討する必要がある。

Aw-15 イブルチニブ・リツキシマブ併用療法が著効し独歩再獲得に至った

【内科系】

抗 MAG/SGPG 抗体陽性ニューロパチーの一例

○井口 直彦^{いぐち なおひこ}¹, 小林 正樹¹, 清水 宏紀¹, 西森裕佳子¹, 森岡友佳里², 松本 雅則², 杉江 和馬¹¹ 奈良県立医科大学 脳神経内科, ² 奈良県立医科大学 血液内科

【背景】抗 MAG/SGPG 抗体陽性ニューロパチーは IgM M 蛋白血症やリンパ形質細胞性リンパ腫 / 原発性マクログロブリン血症 (LPL/WM) を背景に生じる脱髄性ニューロパチーである。MYD88 L265P 変異によるブルトン型チロシンキナーゼ (BTK) 経路の恒常的活性化は、B 細胞による IgM M 蛋白産生に関与する重要な機序として注目されている。リツキシマブは一定の有効性を示すが、IgM 産生をより強力に抑制する BTK 阻害薬に期待が持たれている。【症例】75 歳男性。X-2 年 8 月に両足底のしびれが出現、X 年 7 月にはしびれが膝まで上行、筋力低下も伴い杖歩行となった。X 年 12 月に歩行器歩行となり当科紹介。下肢遠位優位に対称性四肢運動感覚障害を認め、立位に支持を要した。神経伝導検査 (NCS) では運動神経の著明な遠位潜時延長 (正中 15.3ms/ 尺骨 10.9ms)、伝導速度低下 (正中 22.4m/s/ 尺骨 18.7m/s) があり、感覚神経は四肢で消失。MRI・超音波検査で頸部神経根肥厚を認めた。血清 IgM κ 型 M 蛋白、抗 MAG/SGPG 抗体が陽性。腓腹神経生検で慢性脱髄性変化に加え tomacula 様変化を認めた。骨髓検査結果と合わせ、LPL/WM を背景とした抗 MAG/SGPG 抗体陽性ニューロパチーと診断した。MYD88 L265P 変異を確認し BTK 阻害薬チラブルチニブを開始したが皮疹で中止。BTK 阻害薬イブルチニブとリツキシマブの併用療法へ変更した。治療 10 か月後には握力は 6kg から 20kg まで改善し、短距離独歩も可能となった。NCS では遠位潜時改善 (9.7ms/7.2ms) を認めた。【考察】本疾患に対する BTK 阻害薬の有効性は少数例で報告されているが、治療戦略は確立していない。本例では MYD88 L265P 変異陽性 LPL/WM を背景とし、チラブルチニブ使用困難であったものの、イブルチニブ・リツキシマブ併用療法により独歩再獲得を含む顕著な機能改善を得た。背景血液疾患の分子病態に基づく分子標的治療は、従来の免疫抑制療法を上回る神経症状改善をもたらす可能性があり、新たな治療戦略として期待される。

◇ 一般演題「症例報告賞候補演題セッション」

Aw-16 免疫関連有害事象として小径線維ニューロパチーを呈した 2 例

[内科系]

○森島^{もりしま} 亮^{りょう}¹, 鈴木 重明¹, 戸谷 圭吾¹, 長岡 詩子¹, 清水 崇宏¹, 漆葉 章典²,
石澤 圭介³, 高橋 一司¹

1) 東京都立神経病院 脳神経内科, 2) 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科,
3) 東京都立神経病院 検査科

【背景】免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) による免疫関連有害事象 (irAE) に伴う末梢神経障害は多彩で、小径線維ニューロパチー (SFN) も含まれると考えられるが、診断は容易でない。【症例】症例 1 は 73 歳女性。49 歳時に右卵巣明細胞癌に対し手術・化学療法を受けた。63 歳で膀胱前壁転移・左下腹部腹壁転移で再発し、再度手術・化学放射線療法を受けたが再々発あり、65 歳時に抗 PD-L1 抗体の治験に参加した。6 回投与された時点で腫瘍は消失したが、四肢のしびれが出現し増悪した。手袋靴下型のしびれ感、温痛覚障害、四肢末梢の発汗低下を認めたが、NCS 上は末梢神経障害を疑う所見は乏しく経過観察されていた。73 歳時に痛覚閾値検査 (PNS-5100) で左手の電流知覚閾値上昇を認め、皮膚生検で表皮内神経線維密度低下を認め、SFN と診断した。症例 2 は 75 歳男性。73 歳時の肺扁平上皮癌の術後肺内転移に対する抗 PD-1 抗体投与後、両下腿しびれと歩行時ふらつきが出現したため 3 回で投与は中止され、肺癌転移再発に対しては定位放射線治療を受け寛解となった。しかし両下肢のしびれ感・灼熱感とふらつきは増悪し、立ちくらみ、便秘、発汗低下を伴うようになった。NCS 異常は乏しく、交感神経皮膚反応 (SSR) 低下、Sudscan での発汗低下、皮膚生検で表皮内神経線維密度低下を認め、ステロイドパルス療法後に症状は部分的に改善した。2 例とも内分泌・代謝疾患、膠原病、免疫チェックポイント阻害薬以外の化学療法によるニューロパチーは経過および検査所見から否定的であった。【考察】2 例は検査上いずれも大径線維障害を示す所見は乏しく、皮膚生検および自律神経機能検査から SFN と考えられた。ICI との関連、一部での免疫治療反応性、他疾患の除外から、irAE として SFN が起こりうることが示唆された。ICI 投与中または投与後のしびれ、疼痛、自律神経症状では SFN を念頭に置く必要がある。

Aw-17 抗 FcRn 抗体薬が振戦・失調に著効するも下肢遠位筋脱力に無効だった 仙骨孔部での肥厚神経根の絞扼を伴う LGI4 neuropathy

[内科系]

○吉良^{きら} 潤一^{じゆんいち}^{1,2}, 横手 顕¹, 張 旭², 満石三喜男², 迫田 礼子¹, 中村 優理¹,
馬場 康彦³, 佐藤 亮太⁴, 神田 隆⁵, 小池 春樹⁶, 緒方 英紀⁷, 磯部 紀子⁷,
山崎 亮^{7,8}

1) 福岡中央病院脳神経センター 脳神経内科, 2) 国際医療福祉大学大学院医学研究科 トランスレーショナルニューロサイエンスリサーチセンター, 3) 福岡大学医学部 脳神経内科学, 4) 山口大学大学院医学系研究科 臨床神経学,
5) よしみず病院脳神経筋センター 脳神経内科, 6) 佐賀大学 脳神経内科, 7) 九州大学大学院医学研究院 神経内科学,
8) 愛媛大学大学院医学系研究科 脳神経内科・老年医学

LGI4 はシュワン細胞から分泌され juxtaparanode の ADAM22 に結合する。抗 LGI4 抗体は CIDP の一部でみられ、急性発症型と慢性発症型がある。症例は 75 歳女性。66 歳時より両下肢のしびれ感、69 歳時より四肢脱力、歩行障害を生じ、緩徐に増悪した。神経学的に四肢遠位筋優位の筋萎縮と脱力、姿勢時・動作時の粗大な手指振戦を認めた。下肢優位に高度の深部感覚障害があり、Romberg 徴候が陽性で、感覚失調のために歩行器歩行で両側下垂足を呈した。髄液細胞数は正常だったが、蛋白 618 mg/dl と顕著に上昇。正中、尺骨、脛骨神経で遠位潜時の著明な延長と運動神経伝導速度の低下、複合筋活動電位の低下を認めた。MR neurography で頸部・腰仙部神経根の顕著な肥厚を認め、生検腓腹神経は光顕及び電顕で神経内鞘の浮腫と多数の onion bulb を示した。ノド抗体は抗 NF155 抗体も抗 CNTN1 抗体も陰性だったが、抗 LGI4 抗体が陽性だった。患者血清 IgG は、培養シュワン細胞の髄鞘化シグナル Krox20 の発現を低下させる一方、シュワン細胞の増殖を誘導した。免疫グロブリン静注療法が軽微な効果しかなかったため導入した抗 FcRn 抗体薬 (エフガルチギモド) 皮下注にて速やかに抗 LGI4 抗体は減少し、振戦・感覚失調は改善し、神経伝導検査でも遠位潜時や運動神経伝導速度が著明に改善した。しかし、下垂足は全く改善しなかった。MR neurography と腰椎・仙骨の FRACTURE 画像との合成により、腰仙部神経根の肥厚は改善がなく、L5/S1 椎間孔及び S1 仙骨孔での絞扼が示唆された。LGI4 neuropathy は日本や中国から報告があり、慢性発症型は顕著な神経根肥厚を示す。抗 FcRn 抗体薬は抗 LGI4 抗体価を減少させることで効果を発揮するが、神経根肥厚には効果がなく、椎間孔での絞扼を生じ得るため、早期診断・早期治療開始が望まれる。

◇ 一般演題1「基礎研究」

O-1 磁界計測を用いた単一運動単位の筋活動電流と筋活動電位の関係

なかやまけんたろう
○中山健太郎¹, 幸原 伸夫^{2,3}, 朴 正旭², 安藤 宗治², 齋藤 貴徳²

1) 関西医科大学 神経内科学講座, 2) 関西医科大学 整形外科科学講座, 3) 神戸市立医療センター中央市民病院

【目的】我々は磁界計測から計算される神経活動に伴う容積電流の変化が直上の表面電極で記録された電位変化の潜時と波形がほぼ一致することを示した。一方、筋腹-腱の双極誘導で記録した単一運動単位の筋活動電位 (muscle action potential: MAP) は筋腹直下の神経興奮や筋線維内の両方向への興奮伝搬、筋腱移行部での end potential などの成分との関連が示唆されている。本研究では磁界計測装置を用いて単一運動単位興奮にともなう筋活動電流、容積電流を可視化し、表面電位との関係を検討した。

【方法】磁界計測ならびに解析は開発中の神経磁界計測装置を用いて行った。健常者の短母指外転筋、小指外転筋の筋上に表面電極を設置し、自発的に出現する単一運動単位電位をトリガーとし、筋磁界を1000回、電位を100回以上の平均加算し記録した。得られた筋磁界データから筋線維活動に伴う電流分布の時間的・空間的経過を再構成し、筋線維方向および垂直方向の電流成分を解析した。さらに、脱分極部、近位腱および遠位腱に対応する部位で記録された表面電位と比較した。本研究は本学の倫理委員会承認のもとで実施された。

【結果】筋活動電流は基本的に三相性の波が記録された。第1相は活動電位が神経筋接合部 (NMJ) へ流入することによって生じ、第2相および第3相は、NMJ から両方向へ伝播した活動電位が近位腱および遠位腱へ到達することによって生じる筋線維内電流とその容積電流と考えた。筋線維方向に垂直に流入する容積電流の強度変化は、同部位の電位波形と近似した。

【結論】筋活動電流は神経筋接合部から始まり、両方向に伝播し、腱で終わるという特性により神経とは異なった所見を示す。双極誘導で記録される MAP の波形は主に神経筋接合部に流入する電流と遠位腱で生じる電流の影響が大きいことが示された。磁界計測による筋活動電流の可視化は、MAP の発生機序を理解する新たな手法となる可能性がある。

O-2 末梢神経における髄鞘の加齢性変化と水素の影響

いとう たつき
○伊藤 立樹¹, 内藤 聖人^{1,2,3}, 川北 壮¹, 鈴木 崇丸¹, 川村健二郎^{1,2}, 今津 範純^{1,2}, 石井庄一郎^{1,2}, 高橋 秀匡^{1,2}, 石島 旨章^{1,2,3}

1) 順天堂大学医学部 整形外科科学講座, 2) 順天堂大学大学院医学研究科 整形外科・運動器医学,

3) 順天堂大学大学院医学研究科 骨関節疾患地域医療・研究講座

【目的】末梢神経において、加齢にともない転写調節因子 REST (RE-1 silencing transcription factor) 発現が亢進することが知られている。REST は末梢神経軸索再生能力を低下させることが報告されているが、髄鞘の加齢性変化 (脱髄や再髄鞘化) との関連は不明である。水素 (H₂) も末梢神経軸索再生能力を改善させることが知られているが髄鞘への影響は明らかではない。そこで本研究では、REST に着目した髄鞘変化の病態と H₂ の影響について検討した。【方法】10 週齢、70 週齢、および 70 週齢から 2 週間 H₂ 含有生理食塩水 10ml/kg を連日腹腔内投与した C57BL/6J マウスからそれぞれ坐骨神経を採取した。坐骨神経切片をトルイジンブルー染色し、ImageJ を用いて髄鞘の染色強度を測定した。さらに線維芽細胞株 NIH-3T3 細胞を用いてコントロール群、REST 高発現群、そして REST 高発現細胞を H₂ 含有培地で 2 時間培養した群 (REST 高発現 + H₂ 群) の 3 群に分け、髄鞘関連遺伝子 (Sox10、Krox20、Mpz、Pmp22) の mRNA 発現を qPCR 法により定量した。【結果】髄鞘の染色強度は、10 週齢マウスと比較して 70 週齢マウスで低下したが ($p < 0.0001$)、H₂ 投与により改善した ($p < 0.0001$)。髄鞘関連遺伝子の発現は、コントロール群と比較して REST 高発現群でいずれも亢進したが ($p < 0.01$)、REST 高発現 + H₂ 群では REST 高発現群と比較して髄鞘関連遺伝子の発現亢進が抑制されていた ($p < 0.05$)。【考察】生体内において加齢にともない末梢神経髄鞘に形態変化が生じる。さらに、REST を高発現させた細胞株を用いた実験系において髄鞘関連遺伝子発現が変化したことから、加齢にともなう髄鞘の変化に REST が関与することが示唆された。形態的にも遺伝子発現においても H₂ は末梢神経髄鞘の加齢性変化を改善させる可能性が示唆された。【結論】加齢にともない末梢神経髄鞘に形態変化が生じることがわかった。また、H₂ は髄鞘の加齢性変化を改善させる可能性がある。

◇ 一般演題1「基礎研究」

O-3 ミロガバリンベシル酸塩は加齢にともなう末梢神経軸索再生能力低下を改善する

○川村健二郎^{1,2}, 内藤 聖人^{1,2,3}, 鈴木 崇丸¹, 川北 壮¹, 窪田 大介^{1,2}, 上野 祐司⁴,
今津 範純^{1,2}, 伊藤 立樹¹, 石井庄一郎¹, 服部 信孝⁵, 石島 旨章^{1,2,3}

1) 順天堂大学医学部 整形外科科学講座, 2) 順天堂大学大学院医学研究科 整形外科・運動器医学,
3) 順天堂大学大学院医学研究科 骨関節疾患地域医療・研究講座, 4) 山梨大学大学院総合研究部医学域 神経内科学講座,
5) 順天堂大学医学部 神経学講座

【目的】末梢神経では加齢にともない転写調節因子 Repressor element-1 silencing transcription factor (REST) 発現が亢進し、軸索再生能力が低下する。また、加齢による慢性炎症も軸索再生を阻害すると知られている。一方ミロガバリンベシル酸塩 (MGB) が軸索再生に及ぼす影響は不明である。そこで我々は REST 高発現 (REST-OE) 細胞および高齢マウスを用い、MGB が加齢にともなう末梢神経軸索再生能力低下に及ぼす影響について検討した。【方法】まず、MGB が REST-OE 細胞の IL-6、IL-1 β 、IL-10 に及ぼす影響を qPCR とウエスタンブロット法 (WB) で定量した。次に、REST、軸索再生に関与する JAK1/STAT3 経路の分子、そして軸索再生マーカー GAP43 発現に及ぼす影響を定量した。さらに、高齢マウス (71 週齢) の REST、IL-6、JAK1/STAT3 経路の分子である GP130、そして GAP43 発現に及ぼす影響を WB で定量した。【結果】REST-OE 細胞に MGB を添加すると、IL-6、IL-1 β 、IL-10 発現が有意に低下した (qPCR; IL-6: $p = 0.0157$, IL-1 β : $p < 0.0001$, IL-10: $p = 0.0022$, WB; IL-6: $p < 0.0001$, IL-1 β : $p = 0.0348$, IL-10: $p = 0.0007$)。また REST 発現は有意に低下し (qPCR; $p < 0.0001$, WB; $p = 0.0004$)、GP130、GAP43 発現が有意に亢進した (qPCR; GP130: $p < 0.0001$, GAP43: $p = 0.0028$, WB; GP130: $p = 0.0030$, GAP43: $p = 0.0028$)。高齢マウスでも MGB 投与により、REST、IL-6 発現が有意に低下し (REST: $p = 0.0205$, IL-6: $p = 0.0005$)、GP130、GAP43 発現が有意に亢進した (GP130: $p = 0.0002$, GAP43: $p = 0.0467$)。【考察】本研究により、MGB は炎症性サイトカイン発現を抑制することから、加齢にともなう慢性炎症を制御することが示唆された。さらに、MGB は GP130 発現を亢進させることにより、加齢にともなう軸索再生能力低下を改善する可能性が示唆された。【結論】MGB は加齢にともなう末梢神経軸索再生能力低下を改善する可能性が示唆された。

O-4 タウリンによる実験的自己免疫性神経炎の回復促進効果

○内 孝文^{うち たかふみ}, 紺野 晋吾, 藤岡 俊樹

東邦大学医療センター大橋病院 脳神経内科

【目的】タウリンの実験的自己免疫性神経炎 (EAN) に対する治療効果と、リンパ節および馬尾神経における各種サイトカイン、炎症・再生関連分子、マクロファージマーカー発言を検討した。

【方法】ラット尾根部皮下に、合成パルミトイル化 P0 ペプチド 200 μ g (P0 180-199) と Complete Freund's Adjuvant を含む乳化液 200 μ L を投与し EAN を誘導した。タウリン群にはタウリン水溶液を day 7 から実験終了まで 500 mg/kg/day を経口投与した。臨床スコア (無症候 = 0 から四肢麻痺 = 9) を day 35 まで評価し、day 16/35 にリンパ節・馬尾神経を採取した。遺伝子発現は GAPDH を内在性対照とし、 $\Delta\Delta$ Cq 法による相対発現量で解析した。

【結果】EAN 群の臨床スコアは day 14 ~ 24 に約 7.1 ~ 7.6 で推移し、day 35 も約 6.2 であったが、タウリン群では day 28 以降に改善し day 35 は約 3.2 であった。リンパ節では EAN 群で day 16 に IL-1 β 、day 35 に IFN- γ が上昇し、本 EAN モデルにおける初期自然免疫活性化から慢性期 Th1 応答への移行が示唆された。タウリンは day 16 の IL-1 β を抑制し、IL-10 および IL-4 を誘導する傾向を示した。馬尾神経ではタウリン群で IL-10 が経時的に増加した一方、c-Jun と Shh の変化は限定的であった。マクロファージ関連マーカーでは EAN の経過で Arg1 が上昇し、タウリンでも M2 様応答の誘導傾向を認めた。

【考察】タウリンは EAN の臨床的回復を促進し、リンパ節での IL-1 β 抑制と IL-10/IL-4 誘導、馬尾神経での IL-10 上昇および M2 様マクロファージ応答を介して炎症抑制に寄与する可能性がある。

◇ 一般演題2「臨床研究：内科」

O-5 ギラン・バレー症候群での snRNP 抗体の臨床的意義の検討

○清水 文崇¹, 古賀 道明², 山中葉々美¹, 中森 雅之¹

1) 山口大学大学院医学系研究科 臨床神経学, 2) 山口大学大学院医学系研究科 保健学専攻

【目的】我々は最近, ギラン・バレー症候群 (GBS) で血液神経関門 (BNB) 破綻を引き起こす新規自己抗体 snRNP 抗体を同定した (Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2025 Jul;12 (4) :e200405). 本研究では snRNP 抗体陽性 GBS の臨床的特徴を明らかにすることを目的とした.

【方法】山口大学でガングリオシド抗体を測定した GBS 血清 106 例の臨床データを用いた. GBS 106 例, Miller Fisher syndrome (MFS) 25 例の snRNP 抗体を測定した. snRNP 抗体陽性 GBS 41 例と snRNP 抗体陰性 GBS 65 例との間で, 年齢, 性別, peak GBS disability scale (GDS), Δ GDS (peak-admission GDS), 先行感染, 抗ガングリオシド抗体, 脳脊髄液細胞数, 蛋白, IgG index, Q Alb/Q AlbLim, 初回の神経伝導検査の差を統計学的に解析した.

【結果】GBS では 39% (41/106 例) で snRNP 抗体が陽性であったが, MFS では 0% (0/24 例) であった. 年齢, 性別, peak GDS, Δ GDS, 人工呼吸器装着, 先行感染, 脳脊髄液細胞数, IgG index, 神経伝導検査で AIDP, AMAN の割合, ガングリオシド抗体陽性率で両群間に有意差は無かった. 脳脊髄液蛋白値, Q Alb/Q AlbLim で snRNP 抗体陽性 GBS は snRNP 抗体陰性 GBS と比較し有意に高かった. snRNP 抗体を各臨床型別にみると, GBS 39% (37/96), GBS と MFS の合併 50% (4/8), MFS 0% (0/24), GBS と BBE の合併 0% (0/2) であり, GBS と MFS, GBS/MFS と MFS で有意差が認められた. 先行感染として C.jejuni が同定された GBS 患者, AIDP では, 脳脊髄液蛋白値, Q Alb/Q AlbLim が snRNP 抗体陽性 GBS 群で有意に高かった.

【結語】snRNP 抗体は GBS, MFS 合併 GBS で有意に高かった. snRNP 抗体は MFS から GBS の進展を予測できる可能性がある. C.jejuni 先行感染 GBS 群, AIDP 群で snRNP 抗体は BNB 破綻に関与する.

O-6 CIDP 患者 IgG, MMN 患者 IgG の血液神経関門破綻分子機序の解明

○清水 文崇¹, 佐藤 亮太¹, 前田 敏彦¹, 水上 洋一², 渡邊 健司², 三澤 園子^{3,5}, 松井 尚子⁴, 和泉 唯信⁴, 桑原 聡³, 中森 雅之¹

1) 山口大学大学院 医学系研究科 臨床神経学, 2) 山口大学総合科学実験センター資源開発分野 (遺伝子実験施設), 3) 千葉大学大学院医学研究院 脳神経内科学, 4) 徳島大学大学院医歯薬学研究部 臨床神経科学分野 (脳神経内科), 5) 東京科学大学 脳神経病態学分野 (脳神経内科)

【目的】慢性炎症性脱髄性多発ニューロパチー (CIDP) に対して IgG を分解する作用機序をもつ FcRn 阻害薬 (エフガルチギモド) の臨床的に使用されるようになっている. CIDP/多巣性運動ニューロパチー (MMN) の患者 IgG 自己抗体が血液神経関門 (BNB) にどのような影響を及ぼすかについて分子レベルで解明した. 【方法】CIDP/MMN 患者 / 健常者血清から IgG を精製し, 独自樹立したヒト BNB 由来内皮細胞株に作用させた. (実験 1) 典型的 CIDP/多巣性 CIDP/MMN/健常者の 4 例ずつの IgG を BNB 構成内皮細胞に作用させて変化する分子を RNA シークエンス / パスウェイ解析で解析した. (実験 2) 実験 1 で変化がみられた分子が蛋白レベルで変化するかを典型的 CIDP 15 例 / 多巣性 CIDP 14 例 / MMN 12 例 / 健常者 14 例の IgG を用いてハイコンテントイメージングシステムを用いて確認した. (実験 3) ヒト BNB 構成内皮細胞に患者 IgG (典型的 CIDP 15 例 / 多巣性 CIDP 14 例 / MMN 12 例) と健常者 IgG を作用させて 10kDa-デキストラン透過性を検討した. CIDP-IgG と GM-CSF 中和抗体を併せて作用させ, 透過性変化を検討した. 【結果】(実験 1) 典型的 CIDP では TNF- α / CCL20 (MIP-3 α) / ICAM-1 が増加した遺伝子群の中心であり, 多巣性 CIDP では TNF- α / VCAM-1 / NF- κ B / CSF2 (GM-CSF) が中心であった. (実験 2) 典型的 CIDP で MIP-3/GM-CSF/VCAM-1 の増加が確認され, 多巣性 CIDP で claudin-5 の低下, MMN で TNF- α / VCAM-1 の増加が確認された. (実験 3) 典型的 CIDP, 多巣性 CIDP で透過性増多がみられた. GM-CSF を中和すると透過性が低下した. 【考察】typical CIDP 患者 IgG は MIP-3/GM-CSF/VCAM-1 などの好中球 / リンパ球 / 単球などの細胞接着に関与する分子を増加させ, 炎症細胞の BNB を超えた細胞侵入に関与する可能性が考えられた. 典型的 CIDP/多巣性 CIDP 患者 IgG は BNB 内皮細胞が産生する GM-CSF により BNB 機能低下が引き起こされる (Int J Mol Sci. 2026; 27: 1088).

◇ 一般演題2「臨床研究：内科」

O-7 ADHERE 試験探索的解析：エフガルチギモド PH20 皮下注製剤が自己免疫バイオマーカーに及ぼす影響

○緒方 英紀¹, Devaux Jerome Joel², Roue Clemence², El Bechir Jeremie², van Hoorick Benjamin³, Hofman Erik³, Balbino Bianca³

1) 九州大学病院 脳神経内科, 2) Institut de Genomique Fonctionnelle, Universite de Montpellier, CNRS, INSERM, 3) アルジェニクス

INTRODUCTION: Autoimmune nodopathies (AN) are associated with antibodies (eg, immunoglobulin [Ig]G, against nodal-paranodal proteins). We investigated immune reactivities against myelinated fibers and treatment effect on reactivities in ADHERE trial participants with CIDP. METHODS: ADHERE participants (active CIDP, off treatment during trial run-in) received weekly efgartigimod PH20 (EFG) subcutaneous (SC) 1000 mg for ≤ 12 weeks (stage A). Responders were randomized 1:1 to weekly EFG or placebo for ≤ 48 weeks (stage B). Reactivities against myelin or AN were analyzed in baseline serum samples using immunohistochemistry (IHC) to visualize node/paranode antibody binding, cell-based assay (CBA) to identify nodal-paranodal autoantibodies, and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to quantify autoantibody titers. RESULTS: 10 participants (4 Japanese) met AN criteria (positive baseline IHC, CBA, ELISA results). ELISA/CBA showed NF155 was the most common autoantibody target (n=8). AN and non-AN participants had similar EFG response rates: 77% vs 66%. Total IgG levels, including nodal-paranodal-specific IgG autoantibodies, decreased after stage A EFG. In stage B, NF155 antibody levels returned to baseline levels (n=1, placebo) and remained stably low (n=1, continuous EFG). 56 participants had IgG reactivities against the myelin compartment, reduced by stage A EFG. CONCLUSIONS: AN prevalence in ADHERE and in the general CIDP population align. EFG effectively decreased autoantibody titers against nodal-paranodal proteins or myelin antigens in AN and CIDP.

O-8 IgG4 抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチーに対するエフガルチギモド皮下注の多施設観察研究

○深見 祐樹¹, 緒方 英紀², 桑原 基³, 松本 俊平^{1,4}, 竹村 直晃¹, 八木 覚¹, 安井 敬三⁴, 永井 義隆³, 磯部 紀子², 勝野 雅央¹

1) 名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学, 2) 九州大学大学院医学研究院 神経内科学, 3) 近畿大学 脳神経内科, 4) 日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院 脳神経内科

【目的】IgG4 抗 neurofascin 155 (NF155) 抗体陽性自己免疫性ノドパチーは、従来の免疫療法に抵抗性を示すことが多い希少な免疫介在性ニューロパチーである。病原性 IgG4 抗体が病態に関与すると考えられ、neonatal Fc receptor (FcRn) 阻害による IgG 低下は有望な治療戦略である。本研究では、エフガルチギモド皮下注の臨床効果、血清バイオマーカー、電気生理学的変化および安全性を検討した。【方法】国内 4 施設でエフガルチギモド皮下注を開始した IgG4 抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチー連続 13 例を対象とした。ベースラインおよび投与後 1、3、6 か月に、adjusted INCAT、握力、MRC sum score、iRODS、血清 IgG、抗 NF155 抗体価、抗 NF155 IgG4 抗体価、血清ニューロフィラメント軽鎖 (sNfL) を評価した。神経伝導検査は、可能な症例で 6 か月後と比較した。【結果】年齢中央値は 38 歳、罹病期間中央値は 10 年で、多くは複数の免疫療法歴を有した。血清 IgG 中央値は 929 mg/dL から 1 か月後 294 mg/dL、6 か月後 217 mg/dL へ低下した。抗 NF155 抗体価は OD 値 1.45 から 0.32 へ、抗 NF155 IgG4 抗体価は 65.1 U/mL から 27.5 U/mL へ、sNfL は 12.6 pg/mL から 8.0 pg/mL へ低下した。adjusted INCAT は全体として安定し、1 例で 1 点改善、悪化例はなかった。握力は軽度改善傾向を示し、MRC sum score および iRODS はおおむね安定していた。神経伝導検査では明らかな悪化傾向は認めなかった。レスキュー治療や中止例はなく、PSL 内服 10 例中 4 例で減量可能であった。有害事象として帯状疱疹 1 例、IgG 低下により投与間隔延長を要した 1 例を認めた。【結論】エフガルチギモド皮下注は、IgG4 抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチーにおいて、血清 IgG、自己抗体価および sNfL の低下と短期的な臨床的安定化に関連する可能性が示唆された。今後、長期的な有効性と安全性の検証が必要である。

◇ 一般演題2「臨床研究：内科」

O-9 CIDP 患者における Empasiprubart 第3相試験デザイン：
プラセボ対照 EMNERGIZE 試験と IVIg 対照 EMVIGORATE 試験

○三澤 園子¹, Rinaldi Simon², Brannagan Thomas H.³, Doneddu Pietro Emiliano⁴,
Gable Karissa L.⁵, Querol Luis⁶, Stettner Mark⁷, Budding Kevin⁸, Ellor Susan⁸,
Haddad Hafedh⁸, Markov Martin⁸, Patel Reena⁸, Van de Steen Olivier⁸,
Van de Walle Inge⁸, Allen Jeffrey A.⁹

1) 東京科学大学 脳神経内科学, 2) University of Oxford, 3) Columbia University, 4) Humanitas University,
5) Duke University, 6) Universitat Autònoma de Barcelona, 7) University Medicine Essen, 8) argenx,
9) University of Minnesota

INTRODUCTION: Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) pathogenesis involves complement-driven macrophage-mediated demyelination. Empasiprubart binds complement C2, blocking classical and lectin pathway activation. Two phase 3, randomized, double-blinded studies in adults with CIDP will compare IV empasiprubart vs placebo (EMNERGIZE, NCT07091630) or vs IVIg (EMVIGORATE, NCT06920004). **METHODS:** EMNERGIZE will randomize ~ 160 adults with CIDP 2:1 to empasiprubart or placebo on Days 1 and 8, then once every 4 weeks in a 24-week double-blind treatment period (Part A). EMVIGORATE will randomize ~ 218 adults with CIDP 1:1 on stable maintenance IVIg to empasiprubart or to continue IVIg in a 24-week double-blind double-dummy treatment period (Part A). Both studies have a 4-week double-blind rollover, 23-month open-label period (Part B), and 15-month safety follow-up. **RESULTS:** The primary endpoint (both studies) is reduction of ≥ 1 point vs baseline in adjusted Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (aINCAT) score (Week 24). Key secondary endpoints (Week 24): changes from baseline in Inflammatory Rasch-built Overall Disability Scale score, Medical Research Council sum score, dominant hand grip strength, Timed Up and Go, and time to reduction of ≥ 1 point versus baseline in aINCAT score. **CONCLUSIONS:** These global phase 3 studies will evaluate empasiprubart efficacy/safety in adults with CIDP. These study designs support the potential role of empasiprubart as a reference treatment across patients with CIDP, regardless of treatment status.

◇ 一般演題3「症例報告：内科」

O-10 末梢神経障害で発症し CIDP として治療を受けていた神経核内封入体病の 1 例：診断のピットフォール

○山元 正臣¹, 村上 千明², 石澤 圭介^{3,4}, 百瀬 修二², 吉田 裕一¹, 古川 義浩¹,
西田 有沙¹, 王子 聡¹, 傳法 倫久¹, 海田 賢一¹

1) 埼玉医科大学総合医療センター 脳神経内科, 2) 埼玉医科大学総合医療センター 病理部,
3) 東京都立病院機構 東京都立神経病院 検査科, 4) 埼玉医科大学 病理学

症例は 60 歳男性。45 歳時に四肢筋力低下で発症し、緩徐進行性に増悪した。48 歳時に前医で末梢神経障害を認め CIDP としてIVIg とコルチコステロイドで加療されたが、無効であった。当院での神経伝導検査では一部の神経に伝導速度低下や遠位潜時延長に加え、CMAP の高度低下を認めたが、伝導ブロックおよび時間的分散は認めなかった。感覚神経伝導異常を認めたが自覚的感覚障害は乏しく、診察上も感覚障害は軽微であり、電気生理所見と臨床所見に乖離を認めた。左腓腹神経生検で髄鞘線維密度の高度低下、small onion bulb を認めたが、myelin ovoid も観察され脱髄性変化と軸索障害の混在が示唆された。電気生理では、軸索障害様所見を伴い、病理所見でも脱髄性変化と軸索障害が混在しており、電気生理所見はその影響を反映したものと考えられた。経過中、発熱や意識障害を伴う脳炎様発作を繰り返し、頭部 MRI では DWI および FLAIR で皮質異常信号を認めたが、経過を通じて皮髄境界に高信号病変は認めなかった。その後、神経生検および皮膚の免疫染色にてユビキチンおよび p62 陽性核内封入体を認め、NOTCH2NL 遺伝子 GGC リピート延長を確認して神経核内封入体病 (NIID) と診断した。本例は持続的な頭蓋内 DWI 皮髄境界病変を認めず、ニューロパチーで発症し CIDP として治療を受け、経過中に急性中枢神経障害を生じた症例である。今回、NIID によるニューロパチーの臨床・電気生理学的所見、神経病理学的所見の特徴をまとめ、診断のプロセス、病態に関して文献的考察を加えて報告する。

O-11 難聴を伴い ATP1A1 遺伝子変異を認めた Charcot-Marie-Tooth 病の親子例

○橋本 里奈¹, 齋藤由扶子², 饗場 郁子¹, 穂原 貴裕³, 高嶋 博³

1) NHO 東名古屋病院 脳神経内科, 2) 増子記念病院 脳神経内科,
3) 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科神経病学講座 脳神経内科・老年病学

【はじめに】Charcot-Marie-Tooth 病 (以下 CMT) は遺伝子異常による緩徐進行性の末梢神経疾患である。原因遺伝子として 80 種類以上が同定されており、時に難聴を伴うことも報告されている。今回われわれは、CMT2 の原因遺伝子として知られる ATP1A1 の新規変異を認め、難聴を伴う CMT (HMSN V) の臨床像を呈した親子例を経験したので報告する。

【症例】32 歳男性。母が他院で末梢神経生検にて CMT と診断され、心不全、難聴、肥大型心筋症を合併し維持透析を施行中である。小児期から運動は苦手で、20 歳頃からボタンが留めにくい、手筋の筋萎縮、冬季に手がこわばり書字しづらいことを自覚。同時期の職場検診で難聴と肝機能障害を指摘され、後者は非アルコール性肝障害と診断された。32 歳時当院紹介受診。上肢は末梢優位、下肢はびまん性の筋力低下および筋萎縮、四肢末梢に全感覚鈍麻を認めた。腱反射は末梢で減弱し、バビンスキー徴候は両側陽性であった。神経伝導検査では上下肢にて MCV および SCV の軽度低下、CMAP および SNAP の低下を認めた。 α ガラクトシダーゼ活性は正常で、ミトコンドリア遺伝子 3243 および TTR 遺伝子変異は認めず、頭部 MRI では脳梁菲薄化はみられなかった。以上より難聴を伴う CMT (HMSN V) と臨床診断し、遺伝子検索を行ったところ、ATP1A1 遺伝子に新規異常 (ATP1A1 c.311T > C, p.L104P heterozygous) を認めた。

【考察】ATP1A1 遺伝子はこれまで CMT2 の原因遺伝子として報告されているが、本例は難聴を伴い HMSN V の臨床病型を呈した点が特徴的であった。ATP1A1 の臨床スペクトラムを考える上で示唆に富む症例と考え報告する。

◇ 一般演題3「症例報告：内科」

O-12 深部覚障害主体の多発性単神経炎を呈した IgG4 関連ニューロパチーの1例

○高木^{たかぎ} 優希^{ゆうき}, 足立 涼輔, 成瀬 瑠美, 柴田 光輝, 宮澤 実里, 箕浦 大朗,
松波亜佐子, 池田 昇平, 高橋 美江, 富田 稔, 服部 直樹

JA 愛知厚生連 豊田厚生病院

【背景】IgG4 関連疾患による神経障害として、眼窩内の神経腫脹、視神経や傍脊椎領域の神経障害、肥厚性硬膜炎、下垂体炎などが知られているが、四肢の末梢神経障害の報告例は稀である。今回、IgG4 関連疾患に伴うニューロパチーを経験したため報告する。【経過】症例は84歳男性。6月中旬から倦怠感、7月上旬から下肢脱力、歩行困難が出現し進行するため、7月下旬に当院受診。腹部、下肢に多発する貨幣状皮疹あり。両下肢に遠位優位の深部覚障害を認めたが、特に右下肢で高度であった。腱反射は全般減弱、歩行に軽介助を要した。血液検査ではIgG4 209.0mg/dL、下垂体前葉機能低下を認め、神経伝導検査では尺骨神経近位部、腓腹神経の SNAP が導出不能であった。胸腹部 CT では肺野に多発結節影、脾のびまん性腫大、頭部 MRI では下垂体腫大を認めた。MPO-ANCA、PR3 - ANCA は陰性であった。下垂体機能低下に対するヒドロコルチゾン補充後に施行した EUS-FNA による膵組織病理所見では、高度のリンパ球、形質細胞浸潤と線維化を呈し、IgG4 陽性形質細胞は 30/HPF 認めた。IgG4/IgG 陽性細胞比は 37.5% であったが、自己免疫性膵炎の診断基準を満たしたため、IgG 4 関連疾患確診群となった。入院第 17 病日から経口プレドニゾロン 40mg 開始。治療反応性良好で、自立歩行可能となり、第 32 病日に自宅退院。外来にて PSL 漸減中である。【考察】IgG4 関連ニューロパチーでは軸索障害を来し、臨床症状は多発性単神経障害を呈することが知られているが、病態機序として、炎症細胞による障害、神経上膜の線維化による絞扼、血管閉塞による虚血などが推察されている。本症例は下垂体、脾、肺病変に加え、深部覚障害主体の多発性単神経炎を呈し、電気生理検査では軸索障害を示唆する所見を認め、ステロイドへの治療反応性は良好であった。

O-13 症状の緩解増悪を呈した笑気ガス乱用による myeloneuropathy の1例

○引地^{ひきち} 浩基^{ひろき}¹, 鈴木千恵子¹, 小池 春樹², 今 智矢¹, 西寫 春生¹, 富山 誠彦¹

1) 弘前大学 脳神経内科, 2) 佐賀大学 脳神経内科

【目的】笑気ガスの長期乱用はビタミン B12 (VB12) 不活性化を介し、脊髄症、末梢神経障害、脳症をきたす。近年、娯楽目的の使用による中毒が問題となっている。【症例】55歳男性。アルコール多飲歴なし。X-5 年より四肢異常感覚、X-2 年より歩行時ふらつき、脱抑制、健忘が出現した。X-1 年歩行障害を主訴に前医を受診。血清抗 GQ1b 抗体陽性を指摘され、自己免疫性末梢神経障害として IVIG を施行された。症状は一時的に軽快したが、増悪を繰り返し、合計 3 回の IVIG を施行された。X 年、4 回目の歩行障害の悪化のため当科を受診した。初診時、MMSE 24 点、手袋靴下型の感覚障害、感覚性運動失調、膝蓋腱反射亢進、アキレス腱反射消失、両側 Babinski 徴候陽性、尿閉を認めた。入院時、脱抑制および多幸傾向を認めたため、生活歴を確認したところ、15 年来の笑気ガス乱用歴が判明した。VB12 低値、ホモシステイン高値を認め、脊髄 MRI で後索の信号異常を認めた。NCS では、下肢優位の軸索変性所見を認めた。腓腹神経生検では、有髄線維密度は比較的保たれている一方、小径有髄線維の集簇および髄鞘の薄い線維を認め、軸索再生像が示唆された。一方で、最近の軸索変性を示す髄鞘球はなく、長時間の経過を示す軸索変性性ニューロパチーの所見であった。VB12 補充を行い、認知機能障害と歩行障害は改善し、第 20 病日自宅退院した。【考察】本症例は、繰り返す歩行障害を主訴に当科に紹介され、myeloneuropathy を呈していることに加え、入院時の脱抑制に気づき、生活歴を再聴取し診断にいたった。笑気ガス中毒ではビタミン B12 不活性化による神経障害が起こるが、本症例の臨床症状、神経生検所見は、これに合致するものであった。本症では VB12 正常範囲であることも多いとされ、ホモシステイン値の上昇や、笑気ガス使用歴の聴取が診断の鍵となる。myeloneuropathy の鑑別診断として、まれではあるが笑気ガス中毒の可能性も念頭に置くべきである。

◇ 一般演題3「症例報告：内科」

O-14 末梢神経に肉芽腫を認めた症例の特徴

○^{たけうち ひろき}竹内 啓喜¹, 川崎 照晃², 山本 兼司¹, 辻村 敦史³, 村上 圭秀⁴, 大橋 一慶⁵,
水原 亮⁶, 岡 伸幸^{1,7}

1) 国立病院機構 京都病院 脳神経内科, 2) 京都認知症総合センタークリニック,
3) 京都大学大学院医学研究科 臨床神経学, 4) 和歌山県立医科大学 脳神経内科, 5) 札幌医科大学 脳神経内科,
6) 国立病院機構舞鶴医療センター 脳神経内科, 7) 京都近衛リハビリテーション病院

【背景】肉芽腫は一般に IV 型アレルギーにより形成される活性化したマクロファージの集積によって生じる病理像とされる。原疾患は感染、自己免疫、悪性腫瘍等様々であるが、特定できないことも少なくない。そこで病理学的に肉芽腫を示したが確定診断にいたらなかった症例を評価することで発症メカニズムの共通点の検索を試みた。【方法】過去 20 年における本院あるいは他院から依頼のあった腓腹神経病理検体のうち、肉芽腫を認めたが確定診断に至らなかった 8 例を対象とした。患者年齢は 60-87 歳（平均 71.9 歳）、性別は男性 3 人女性 5 人、全例とも臨床病型は多発単神経障害であった。解析はトルイジンブルー染色、HE 染色、リンパ球やマクロファージに対する免疫染色にておこなった。一部の症例は電子顕微鏡での評価も行った。Hansen 病等の感染、サルコイドーシス等の自己免疫疾患、リンパ腫等の腫瘍性疾患で肉芽腫を認めた症例は除外した。【結果】全例で有髄線維密度の低下あるいは軸索変性を認めた。肉芽腫性病変は内鞘内あるいは上膜主体で一部血管周囲でもみられたが血管炎はみられなかった。病変を構成する細胞はマクロファージ系が多いが一部リンパ球、形質細胞も含まれていた。【考察】検索し得た限りでは何らかの炎症性ニューロパチーであることが示唆された。血管炎を見出すことはできなかったが一部の症例は神経束毎の有髄線維密度にばらつきがあり間接的に血管炎が示唆されたため、非全身性血管炎性ニューロパチー（nonsystemic vasculitic neuropathy: NSVN）に近い病態であることが疑われたがバイオマーカーによるサポートが得られなかった既知の肉芽腫性疾患であることを否定し切るのには困難であり、さらなる症例の集積が求められる。

O-15 FDG-PET 集積を呈し腫瘍再発との鑑別に苦慮した遅発性放射線性腕神経叢障害の 1 例

○^{まつだ のりゆき}松田 憲幸, 林 智宏, 山下 拓実, 張 馨日, 川端 祐輔, 高澤 秀平,
三井 太一, 古田理佐子, 前坂 弘輝, 田中 遼, 渋谷 涼子, 山本 真守,
温井 孝昌, 山下 徹

富山大学 脳神経内科

【はじめに】腕神経叢障害の原因として、直接浸潤・転移性を含む腫瘍性と放射線性障害の鑑別にはしばしば苦慮する。今回、主に FDG-PET 検査と腕神経叢周囲組織の組織学的検査により、最終的に遅発性放射線性腕神経叢障害と診断した 1 例を経験した。

【症例】80 歳男性。X-8 年に原発性肺癌に対して右上葉切除術が実施された。X-4 年に左肺尖部の肺癌再発病変に対して、定位放射線治療が実施された。X-2 年頃、左第 5 指から前腕内側にかけてのしびれ感と疼痛、左手の巧緻性低下が出現し、緩徐に進行した。X 年 2 月に当院整形外科を紹介受診し、左腕神経叢 MRI 検査で腕神経叢下部に沿って STIR 法および拡散強調画像において高信号を呈する病巣を認めた。同部位は FDG-PET 検査で、軽度の FDG 集積（最大 SUV 4.02）を認めたが、その他に局所再発や他部位への遠隔転移巣は認めなかった。左尺骨神経および内側前腕皮神経 SNAP 低値と左上肢 F 波導出不良であったことや筋力低下の分布から、内側神経束が責任病巣と考えられた。腫瘍性病変との鑑別のため、内側神経束周囲の組織を採取したが、腫瘍細胞は検出されなかった。遅発性放射線性腕神経叢障害と診断し、ステロイドパルス療法を行った。治療後、神経症状の改善は乏しかったものの、MRI 検査では STIR 法と拡散強調画像における高信号変化の軽減が得られた。

【考察】遅発性放射線性腕神経叢障害では軽度 FDG 集積を呈することがあり、その解釈には注意を要する。副腎皮質ステロイド薬が有効な場合があることから、診断に苦慮する場合は、積極的に組織診を考慮すべきである。

◇ 一般演題4「症例報告：外科」

O-16 正中神経の破格（二分正中神経）により生じたと考えられる若年者手根管症候群の1例

みずしま ひでゆき
○水島 秀幸

名古屋徳洲会総合病院 整形外科 手外科・マイクロサージャリーセンター

【はじめに】正中神経の破格（二分正中神経）により生じたと考えられる若年者手根管症候群の症例を経験したため、報告する。

【症例】33歳男性、1年ほど前より、右母指、右示指のしびれが出現した。1か月ほど前よりしびれる頻度が多くなり、また痛みも感じるようになったため、近医受診したのち、当科紹介受診となった。当科初診時、右母指固有指部および右示指基節レベル、および手掌部掌側にしびれを認めた。使用時や夜間に痛みを認めることがあった。手根管レベルにTinel様徴候を認め、母指球筋の軽度萎縮は認めたものの、母指・小指間の対立は可能であった。神経伝導速度検査では、右手根管部にてCMAP（遠位潜時）9.0ms SNAP 導出せず、と神経伝導障害を認めた。単純レントゲンでは明らかな異常所見を認めなかったが、エコーおよびMRIでは手根管近位部で正中神経が二分しており、それぞれが太くなりながら手根管内に入っていくのが確認できた。症状が増悪傾向であり、仕事に差しさわりが生じてきていたため、手術を行うこととなった。

【手術所見】正中神経は手関節近位レベルで通常より幅が広い状態となっており、手根管内に入っていた。横手根靭帯の肥厚は強くはなかったものの、手根管内の内容物の緊張は強かった。横手根靭帯を完全に切離し、正中神経を確認すると、正中神経は手根管内に入る部分より、common digital nerveに分岐するレベルまで内出血像および横方向への腫大を認め、さらに横手根靭帯の遠位レベルでは暗紫色に変色していた。神経周囲の癒着は強くはなかった。common digital nerveに分岐した後は色調変化は認めなかった。

【まとめ】若年者に生じる手根管症候群は比較的まれである。手根管症候群が若年者に発生した場合、神経の破格が原因となりうることを念頭に置く必要がある。

O-17 豆状三角骨関節症に伴う豆状骨亜脱臼により生じた Guyon 管症候群の1例

いしこ としひろ
○石河 利広、正司 晃子、松浦 喜貴、木村 浩二、田中 晶子、永谷 莉緒、
長尾 泰佑

大津赤十字病院 形成外科

【はじめに】Guyon 管症候群（尺骨神経管症候群）とは、豆状骨と有鉤骨鉤の間に存在する骨線維性トンネル内で尺骨神経が圧迫されて低位尺骨神経麻痺を呈する絞扼性神経障害である。今回我々は、豆状三角骨関節症による豆状骨の中枢側への亜脱臼により尺骨神経が Guyon 管内で圧迫されたことにより生じた Guyon 管症候群を経験した。同様な症例は渉猟し得た範囲ではなかったのでここに報告する。

【症例】71歳女性調理師、初診2か月前に左小指の知覚鈍麻に気づき近医整形外科を受診し当科に紹介となった。Semmes-Weinstein 知覚テスターでは左小指は#10（黄）、左中指は#4（緑）であった。左手指の内外転は可能だが左第1背側骨間筋に軽度萎縮を認めた。左肘部管と Guyon 管部にティネル様サインを認めた。神経伝導検査で Guyon 管症候群を示唆する所見が得られた。CTにて豆状骨辺縁の骨棘形成および中枢側への亜脱臼を認めた。豆状三角骨関節症については、物を強く握ると痛みを感じることがある程度で圧痛や徒手検査による不安定性は認めなかった。尺骨神経剥離術を行った。術中に豆状骨撓側で尺骨神経に陥凹を認めた。術後、手掌尺側部痛が生じたが術後7か月で左小指の知覚鈍麻とともに改善した。術後1年半の時点で症状の再燃を認めない。

【考察】Guyon 管症候群は肘部管症候群に比べると発生頻度は低いが尺骨神経麻痺の鑑別疾患として常に念頭におくべき疾患である。発生原因としてガングリオンや血管腫等の占拠性病変、急性・慢性外傷によるものが多く報告されている。外傷後に生じた豆状骨の不安定性により発症した報告はあるが、豆状骨三角骨関節症に伴う豆状骨亜脱臼により生じた報告はなかった。高齢になり活動性が低下すると手への負担は減ずるが、健康寿命の延伸とともに同様な症例が散見される可能性があると考ええる。

◇ 一般演題4「症例報告：外科」

O-18 頸肋による神経性胸郭出口症候群と小胸筋による血管性胸郭出口症候群を合併した1例

○森本友紀子¹, 高松 聖仁², 石河 恵³

淀川キリスト教病院 整形外科

頸肋による神経の圧迫と、小胸筋部での動脈の圧迫を認めた胸郭出口症候群（以下 TOS）に対し、頸肋切除術と小胸筋切離を行い良好な成績を得た症例を経験したので報告する。

【症例】59歳男性、20年前に頸肋による TOS と診断されたが症状は安定していた。半年前より上肢挙上時の左手全体のしびれ、だるさが悪化するようになり当科紹介となった。術前の CT angiography では上肢挙上位で小胸筋部で動脈の圧迫を認め、腕神経叢造影後 3DCT では頸肋による腕神経叢の圧迫を認めた。手術は鎖骨上アプローチにて頸肋の切除ならびに腕神経叢の剥離を行い、三角筋-大胸筋間アプローチにて小胸筋の切離を行った。術後1年の経過で症状は改善し、しびれ VAS は術前 70 から 32 に、疼痛 VAS は術前 5 から 0 に改善した。

【考察】TOS の圧迫部位は、斜角筋三角部、肋鎖間隙、小胸筋下間隙であり、頸肋は胸郭出口症候群を起こす骨性要因である。また、TOS は神経性、血管性に分類され、神経性が大半である。神経と同時に血管が圧迫されることもあるが、圧迫部位は1か所であることがほとんどである。本症例では、2か所で神経と血管がそれぞれ圧迫されている病態であると考ええる。当科では、CT angiography にて血管の評価を、腕神経叢造影後 3DCT にて神経の評価を行っている。複数箇所、複数の要因での圧迫が原因となっていることもあり、術前の十分な精査が必要と考える。

O-19 神経移行による腋窩神経再建と腱板修復を一期的に施行した
Terrible Triad of the Shoulder の1例○上村 卓也¹, 松本聖志朗², 仲 哲史³, 加藤 智哉¹

1) JR 大阪鉄道病院 整形外科, 2) 大阪労災病院 整形外科, 3) 泉大津急性期メディカルセンター 整形外科

【目的】肩関節前方脱臼に腱板断裂（または上腕骨大結節骨折）と腕神経叢麻痺を合併した例は、肩関節の terrible triad と呼ばれ、治療に難渋することが多い。今回、Terrible triad of the shoulder (TTS) に対して神経移行による腋窩神経再建と直視下腱板修復を一期的に施行した1例について報告する。

【症例】72歳女性。階段から転落受傷し、上腕骨大結節骨折を伴う右肩関節前方脱臼に対して、伝達麻酔下に徒手整復が施行された。受傷後3か月が経過しても右肩の挙上および外旋不能が残存し、MRI 画像で腱板断裂を認めた。針筋電図では三角筋と棘下筋に豊富な脱神経電位を認め、棘下筋には随意収縮を認めたが、三角筋の随意収縮はほぼ消失していた。腱板断裂を伴う肩甲上神経・腋窩神経麻痺と診断し、受傷後4か月で手術を施行した。側臥位で肩峰前面から上腕後面に至るサーベル状切開で展開し、直視下 suture bridge 法により大結節骨片を整復固定して棘下筋腱を修復した。次に腋窩神経を剥離したが、神経直接電気刺激で三角筋に複合筋活動電位をほとんど認めなかったため、同一皮切から橈骨神経の上腕三頭筋長頭枝を腋窩神経の三角筋前枝へ神経移行した。術後6週間、肩外転・外旋装具を装着した。術後比較的早期から肩外旋機能は改善し、術後10か月で肩自動挙上 160 度、自動外旋 50 度、三角筋 MMT4 まで回復した。

【考察】TTS では神経麻痺により腱板断裂症状が mask される、あるいはその逆のため、当初から両者を正確に診断することが難しい。肩関節脱臼に伴う腋窩神経麻痺の多くは自然回復するとされてきたが、近年では神経再建を要する回復不良例も報告されている。本症例のように、神経移行と腱板修復を同時に施行した TTS の報告は、渉猟し得た限り認めなかった。肩関節前方脱臼では腱板断裂と腕神経叢麻痺の合併を常に念頭に置き、腱板断裂に対する治療とともに、神経麻痺の回復不良例では神経修復術も考慮すべきである。

◇ 一般演題4「症例報告：外科」

O-20 重度手肘外傷後腱癒着に対する腱剥離術後後療法における前腕部持続末梢神経ブロックの有用性に関する検討

○本宮 ^{もとみや} 真¹, 山本 ^{まこと} 和洋², 寺尾 英将³, 松前 元¹, 遠藤 健¹, 松井雄一郎¹, 岩崎 倫政¹

1) 北海道大学大学院医学研究院 整形外科科学教室, 2) 帯広厚生病院 作業療法技術科,
3) 帯広厚生病院 整形外科 手外科センター

【緒言】 重度手肘外傷後の腱剥離術において、術後後療法の重要性は論を俟たない。しかしながら、疼痛のため可動域の獲得が困難となる症例をしばしば経験する。前腕部持続末梢神経ブロック (CPNB) は、十分な鎮痛を得ながら外在筋の可動域訓練を可能とする有用な方法であるが、これを用いた術後後療法に関する報告は少ない。今回われわれは、手指複合挫減損傷後の腱癒着に対して腱剥離術を施行し、CPNBを併用した後療法を行った5症例について、その治療成績を検討した。【対象・方法】 対象は男性3例、女性2例、平均年齢50歳 (37～73歳) であった。内訳は伸筋腱剥離が3例、屈筋腱剥離が2例であった。CPNBはロピバカイン0.2%を基本投与量2 mL/hrで持続投与し、疼痛の程度に応じて適宜調整した。評価項目は疼痛、獲得可動域、および合併症とした。【結果】 ブロック対象神経は、正中神経2例、尺骨神経1例、正中神経・尺骨神経併用2例であった。平均カテーテル留置期間は14日 (7～21日) であった。CPNB施行中は、全症例においてリハビリテーション時の疼痛増強を認めなかった。屈筋腱剥離が前腕部まで及んだ1例において術後感染を認め、デブリドマンを要した。感染例を除く4例において、最終獲得可動域は平均26° (7～44°) であった。3例ではCPNB施行中に獲得した可動域の保持が可能であったが、術前より安静時疼痛を認めていた1例では、CPNB終了後に疼痛の増悪を認め、腱剥離の効果がほとんど得られなかった。【考察】 腱剥離術後にCPNBを併用した後療法は、疼痛の影響を受けずに可動域訓練を行うことを可能とし、良好な可動域の獲得に寄与する可能性が示唆された。一方で、術前より疼痛のため他動可動域訓練が困難であった症例では、CPNB終了後に疼痛が増悪する可能性がある。また、腱剥離範囲が前腕のカテーテル留置部に及ぶ場合には感染リスクが高まる可能性があり、CPNBの適応は慎重に判断する必要があると考えられた。

O-21 上位脊髄病変術後早期に顕在化し手術を要した腰椎神経根症：Tandem spinal stenosisの2例

○笹尾 ^{ささお} 真司¹, 上原 将志¹, 高橋 淳¹

信州大学医学部 運動機能学教室

【背景】 Tandem spinal stenosisでは、脊髄症状と神経根症状が混在し、下肢症状の責任病巣診断に難渋する。上位脊髄病変に対する手術後早期に腰椎神経根症が顕在化し、追加腰椎手術を要した2例を経験した。

【症例】 症例1は80歳男性。頸髄症に対して頸椎除圧固定術を施行した。術後1週で上肢症状と痙攣性歩行は改善したが、左鼠径部から大腿前面のL4領域痛が顕在化し歩行困難となった。頸椎除圧は良好で、症状分布、腰椎画像所見、L4選択的神経根ブロックの反応からL4/5椎間孔狭窄によるL4神経根障害と判断し、L4/5除圧固定術後に下肢痛は消失した。症例2は64歳男性。T12/L1椎間板ヘルニアによる両下肢筋力低下に対してT12/L1除圧固定術を施行した。術後筋力は改善したが、右下腿外側から足背、母趾にかけてL5領域の強い疼痛が出現し離床困難となった。T12/L1の除圧は良好で、症状分布、腰椎画像所見、L5選択的神経根ブロックの反応からL5神経根障害と判断し、L5/S1椎間孔狭窄を含む腰椎病変への追加手術で下肢痛は改善した。

【考察】 提示2例では、初回手術後の下肢症状増悪は脊髄症の悪化ではなく、術前には上位脊髄病変により不明瞭であった腰椎神経根症の顕在化と考えられた。機序として、上位運動ニューロン徴候、感覚障害、歩行制限によるmaskingに加え、除圧後の神経動態変化や固定術後のアライメント・歩行負荷変化により既存の椎間孔狭窄が症候化した可能性がある。選択的神経根ブロックは責任神経根の同定と追加手術方針決定に有用であった。

【結語】 上位脊髄病変術後の下肢症状増悪では、初回手術部位の合併症や脊髄症再増悪だけでなく、潜在性腰椎神経根症の顕在化を考慮すべきである。Tandem spinal stenosisでは、術後症状を脊髄症状と神経根症状に分けて再評価し、椎間孔狭窄を含む別レベル病変を念頭に責任病巣を診断することが重要である。

◇ 一般演題5「臨床研究：外科」

O-22 特発性手根管症候群患者のMRI画像における屈筋腱の信号強度および断面積の年齢比較

○中村 駿介¹, 福澤 拓哉², 岩川 紘子¹, 宮岡 俊輔¹, 北村 陽¹, 阿部 雪穂¹,
林 正徳³

1) 信州大学医学部 運動機能学教室, 2) 信州大学医学部 放射線科, 3) 岡谷市市民病院 整形外科

【目的】特発性手根管症候群（以下 CTS）は、加齢やホルモンバランスの変化、滑膜や腱の変性肥厚が原因と考えられているが、その病態は未だ不明である。我々は、これまでの手術経験の中で、高齢患者では肉眼的に屈筋腱の腫大と変性所見を認めることが多く、これらが高齢者における CTS の発症に関与しているという仮説を立てた。本研究の目的は MRI 画像をもとに、CTS 患者における屈筋腱の信号強度と断面積を計測し、年齢層ごとの特徴や重症度との関連を解析することによって、若年者と高齢者における CTS の病態の違いを検討することである。

【方法】2018 年 1 月から 2024 年 12 月までに CTS と診断し、手根管内での屈筋腱断面積の計測が可能であった症例の内、頸椎疾患および同側の肘部管症候群による小指球筋の筋力低下を伴う症例を除外した 42 例 52 手を対象とした。MRI 横断像における手根管内の屈筋腱の信号強度および断面積を計測し、年齢層間での比較を行った。信号強度の計測については小指球筋との比を用いた。また神経伝導速度の結果に基づく重症度との関連についても解析した。統計解析にはピアソンの相関係数、t 検定、一元配置分散分析を用いた。

【結果】年齢と屈筋腱の信号強度は T2 スター強調画像で相関関係にあり、年齢と屈筋腱の断面積の総和は弱い相関を示した。また、60 歳未満の患者群に対し、70 歳以上の患者群における屈筋腱の信号強度は有意に高かった。重症度ごとの屈筋腱の信号強度に有意差はなかったが、断面積については有意差を認めた。

【考察】高齢患者における屈筋腱の信号強度の上昇と断面積の上昇は、腱の変性すなわち間質の増加や浮腫性変化、線維配列の変化などを反映していると考えられる。本研究の結果は、若年者と高齢者間における CTS の病態の違いを示唆する可能性がある。

O-23 肘部管症候群における変形性肘関節症の神経伝導検査と治療成績への影響について

○浅野 研一¹, 馬淵まりえ¹, 武藤 光弘¹

中京病院 整形外科

【目的】目的は肘部管症候群における変形性肘関節症の重症度による神経伝導検査や治療成績などへの影響について調べることである。

【方法】対象は手術治療を行った肘部管症候群の 176 例において、電気生理の情報が不十分な 36 例、同側の肘関節への手術歴がある 18 例と観察期間が 6 か月以下の 11 例を除外した 111 例とした。手術は皮下前方移行術を 105 例に、単純除圧術を 6 例に行った。変形性肘関節症を単純 X 線による Broberg and Morrey 分類で評価し、grade0 または 1 の 61 例（OA ないまたは軽症群）と grade2 以上の 50 例（OA 中等症または重症群）を比較検討した。検討項目として年齢、性別、Body Mass Index (BMI)、症状出現から治療開始までの期間（有症状期間）、糖尿病・喫煙の有無、X 線での頸椎症、術前の重症度（McGowan 分類）、運動・感覚神経伝導検査（伝導速度と振幅）、観察期間、治療成績について調査した。治療成績については Messina 基準で評価した。

【結果】OA 中等症または重症群は OA ないまたは軽症群に比べて年齢が高く、有症状期間が長く、X 線での頸椎症多く、糖尿病・喫煙は少なかった。また OA 中等症または重症群は術前の電気生理検査が有意に不良で、McGowan 分類でより重症であった。性別、BMI、観察期間、治療成績では 2 群間に有意差を認めなかった。

【考察】変形性肘関節症による肘部管症候群の患者はより高齢であることや有症状期間が長く、神経障害の進行していることが多かった。また変形性肘関節症による治療成績への影響は少ないことが考えられたが、より重度な神経障害へ進行する前に早期に外科的介入を検討することや、手術後の神経回復乏しいことが考えられる症例には、手術の際に腱移行術などを追加し、つまみ動作の再建を考慮する。

◇ 一般演題5「臨床研究：外科」

O-24 肘部管症候群に対する皮下前方移行術後の再発例に対する治療法の検討

○佐伯 総太^{さへき そうた}, 山田陽太郎, 土橋 皓展, 杉浦 洋貴, 徳武 克浩, 佐伯 将臣, 米田 英正, 山本美知郎

名古屋大学大学院医学系研究科 人間拡張・手の外科学

【目的】肘部管症候群に対する皮下前方移行術後に症状が再発する症例が少なからず存在する。手術方法に関して現在統一された見解はない。今回、肘部管症候群に対する皮下前方移行術後の再発例に対し、当院で行った手術治療の成績を検討した。【対象と方法】2011年から2024年の間に肘部管症候群に対する皮下前方移行術後の再発例に対し当院で手術治療を行った11例13肢を対象とした。再手術時の平均年齢は52歳(16-65歳)、男性6例女性5例、片側例は右4例左5例、両側例が2例であった。再手術時の肘上-肘下間における運動神経電動速度は平均48m/s(38-70m/s)であった。皮下前方移行術から再手術までの期間は平均で94カ月(6-550カ月)であった。手術方法は尺骨神経の筋層下移行術が8肢(移行群)、神経剥離術(剥離群)と脂肪弁による神経のラッピングを5肢に行った。調査項目は、両側例を除いた術後の握力の健側比、疼痛数値評価尺度(NRS)、Hand20、Modified Bishop scoreとし、各治療法を比較した。【結果】握力の健側比は移行群で61%、剥離群で60%であった。再手術前と最終診察時の疼痛NRSは移行群で平均4.8から4.6へ、剥離群で平均8.0から5.0へ変化した。最終診察時のModified Bishop scoreは移行群でGood 1肢、Fair 6肢、Poor 1肢、剥離群ではGood 2肢、Fair 3肢であった。再手術前と最終診察時のHand20は移行群で33から25へ、剥離群では69から60と両群で改善した。移行群では、一時的に症状は改善するものの、症状が再燃する症例を3例認めた。【考察】肘部管症候群に対する皮下前方移行術後の再発例に対する手術成績は、過去の報告と同様に改善は得られるが十分とは言い難い結果であった。再手術後に症状が再燃した症例は、周囲の瘢痕による神経の絞扼が影響していると考えられる。神経周囲の瘢痕を防ぐためには、筋層下移行よりも脂肪弁による神経ラッピングの方が効果的であると考えられた。

O-25 末梢神経外科から見た遠位型頸椎症性筋萎縮症に伴う下垂指に対する治療戦略

○山本 真一^{やまもと しんいち}¹, 三好 光太², 三上 容司²

1) 横浜労災病院 手・末梢神経外科, 2) 横浜労災病院 整形外科・運動器センター

【背景】下垂指に対する腱移行術では、手関節屈筋腱を移行することが多いが、指伸展とともに尺側手根屈筋(FCU)筋力も低下する遠位型頸椎症性筋萎縮症(CSA)では移行腱選択に難渋することがある。当院での遠位型CSAに伴う下垂指に対する治療について、末梢神経外科の視点から検討した。

【対象・方法】2015年以降に末梢神経専門外来を紹介受診し、演者自身が診察した遠位型CSA患者は22人で、手術・保存治療各11例であった。その内、初診後または術後1年以上経過が追えた下垂指患者12人(手術10例・保存2例)を対象とした。初診時年齢は44-78歳(平均55.7歳)、経過観察期間は1-9.5年(平均3.5年)であった。初診時と最終観察時の筋力などを診療録から調査した。

【結果】1例を除きいずれも当科を初診しており、神経学的所見と針筋電図から遠位型CSAと診断されていた。脊椎外科での手術は、全指下垂4例と橈側指伸展が保たれる尺側下垂6例で、前方除圧固定7例、後方除圧2例、前後方除圧固定1例であった。指伸筋(ED)がMMT[3]近くまで回復したのは4例で、全て尺側下垂例であった。一方で、ED回復不良例を含め9例でFCU[<2]から[>4]に回復していた。そこで、全指下垂残存1例に対して術後2年過ぎに橈側手根屈筋と長掌筋を用いた腱移行術を行い、手指伸展機能が改善した。保存例はいずれも全指下垂で、下垂は不変だった。

【考察】遠位型CSAに対する手術成績は、近位型と比べ良好でなく、罹病期間や術前筋力が関連するという報告がある。今回、術後にEDが回復したのは全て尺側下垂例であったが、これまでに下垂型別の報告はなかった。また、ED回復不良でも多くはFCUが回復しており、その後の腱移行術に有利であった。遠位型CSAの下垂指に対しては、FCU筋力の回復が期待される頸椎手術後に腱移行術を検討するのがよいと思われた。

◇ 一般演題5「臨床研究：外科」

O-26 足根管症候群の手術成績に影響を与える術前電気生理学的所見の検討

○喜多村孝雄¹, 角南 英子², 池田 聡², 米山 琢², 四津 有人², 李 卿²,
青柳陽一郎², 村井 保夫¹

1) 日本医科大学 脳神経外科, 2) 日本医科大学 リハビリテーション科

【はじめに】足根管症候群 (Tarsal Tunnel Syndrome: TTS) は、下肢絞扼性神経障害の代表的な疾患である。TTS の診断には電気生理学的検査がしばしば用いられるが、術前の電気生理学的所見のうち、どの所見が手術成績を予測し得るかは明らかでない。本研究では、TTS の手術成績を予測する術前の電気生理学的所見を明らかにすることを目的とする。

【対象・方法】2021 年 11 月から 2024 年 10 月までに当院で術前電気生理学的検査を受け、TTS と診断され、手術をされた 23 例 28 足を後方視的に検討した。電気生理学的検査には神経伝導検査 (NCS) および針筋電図 (EMG) を用いた。術前 0 ～ 12 か月以内に取得された患者背景 (年齢、性別、症状持続期間、腰椎手術歴、糖尿病の有無、足関節 MRI 所見) および電気生理学的所見を後方視的に検討した。足底の感覚症状は Numerical Rating Scale (NRS) を用いて評価した。術後 1 か月時点での NRS を手術成績とし、術前と比較して NRS が 50% 以上改善した症例を「改善群」、それ未満を「非改善群」と定義した。両群間で患者背景および術前 NCS・EMG 所見を比較した。

【結果】改善群は 23 足、非改善群は 5 足であった。全例で術後 NRS は術前より低下した。足関節 MRI では改善群の 1 例でガングリオンを認めた。電気生理学的所見では、脛骨神経 MNCS において、足関節刺激時の CMAP 振幅は改善群 8.2 ± 2.1 mV、非改善群 6.0 ± 1.3 mV であり、非改善群で有意に低値であった ($p = 0.027$)。内側足底神経 SNAP は誘発率が低く、群間差は認めず、EMG 所見においても両群間で有意差は認めなかった。

【考察】TTS 手術症例において、術前の脛骨神経 CMAP 振幅低下が術後症状改善不良と関連することが示された。CMAP 振幅低下は軸索障害を反映している可能性があり、重度神経障害例では手術効果が限定的となることが示唆される。本研究は、手術適応判断において電気生理学的検査が補助的指標として有用である可能性を示した点に新規性がある。

O-27 腓腹神経生検後欠損はヒト感覚神経再生の臨床モデルとなり得るか：
神経再生誘導チューブによる再建 8 例の経験

○素輪 善弘^{1,2}, 稲福 直樹², 能登 祐一³

1) 自治医科大学 形成外科, 2) 京都府立医科大学 形成外科, 3) 京都府立医科大学附属病院 脳神経内科

【目的】腓腹神経生検は末梢神経疾患の病理診断を目的として広く行われているが、術後に腓腹神経支配領域の知覚低下、しびれ、疼痛、断端神経腫などを生じる可能性がある。近年、人工神経を用いた末梢神経欠損の再建が臨床応用されており、神経再生促進や神経腫予防への効果が期待されている。当科では、腓腹神経生検時に生じた神経欠損部に対し、神経再生誘導チューブによる架橋再建を併施している。今回、8 例の経験をもとに、その安全性と臨床的意義について検討した。

【方法】腓腹神経生検時にナーブリッジ (東洋紡) を用いて神経再建を行った 8 例を対象とした。外果高位に約 4 cm の皮膚切開を置き、腓腹神経を同定後、診断目的に 4-5 cm 採取した。採取後の神経欠損に対し、断端端に応じたナーブリッジを選択し、各断端 2 針ずつ水平マットレス縫合で端々吻合した。術後 1 週間、2 か月、6 か月に、VAS 疼痛スケール、Semmes-Weinstein test、定量痛覚測定を用いて知覚評価を行い、安全性も確認した。

【結果】神経欠損長は平均 4.2 cm であった。使用したナーブリッジの平均長は 4.7 cm、平均断面径は 2.3 mm であった。8 例すべてにおいて、感染、通常の術後経過を超える疼痛やしびれ、その他明らかな有害事象は認めなかった。一部の症例では、腓腹神経支配領域における知覚改善傾向を認めた。

【考察・結果】神経再生誘導チューブは末梢神経欠損に対する再建材料として使用が広がっているが、感覚神経における 3 cm を超える欠損での再生能や治療限界は十分に明らかでない。腓腹神経生検後欠損は、採取部位、神経径、欠損長が比較的一定であり、外傷性神経損傷より条件を標準化しやすい。そのため、ヒト感覚神経再生を評価する臨床モデルとなる可能性がある。本検討では少数例ながら安全に実施可能であり、今後さらなる症例集積と定量的評価が必要である。

一般演題（ポスター）抄録

第 37 回日本末梢神経学会学術集会

◇ 一般演題 (ポスター) : 会長賞候補

P-1 脱神経性骨格筋萎縮に対するエクソソーム製剤の有用性

【基礎系】

きたの だいき^{1,2,3}
○北野 大希1) ピッツバーグ大学医学部 形成外科, 2) 神戸大学大学院医学研究科 形成外科学,
3) メイヨークリニック医学部 神経外科

【背景】末梢神経損傷後に生じる脱神経性骨格筋萎縮は依然として大きな臨床的課題であり、適切な神経再生が得られた場合でも機能回復は不完全にとどまることが多い。本研究では、米国 Mayo Clinic 発のスタートアップカンパニーである Rion 社製のヒト血小板由来エクソソーム製剤 Purified Exosome ProductTM (PEPTM) を用いて、脱神経性筋萎縮におけるその有用性を動物モデルで検討した。

【方法】ラットの坐骨神経を切断・直接し、エクソソーム製剤を患側腓腹筋内に 0.5 mL 注射した。濃度は 20% および 30% (それぞれ PEPTM 15 mg/mL および 22.5 mg/mL) とし、生理食塩水投与群を対照群とした。評価項目として、感覚機能 (アセトンスプレー、フィラメントテスト、ピンチテスト) と運動機能 (Sciatic Functional Index (SFI)) を術後 1, 6, 12 週で測定し、腓腹筋重量および筋組織の血管周囲線維化を比較した。

【結果】対照群と比してエクソソーム製剤投与群では、感覚評価では有意な差は認められなかったが、SFI は術後 6 週および 12 週において有意に改善した。腓腹筋重量は群間差を指摘出来なかったが、Masson Trichrome 染色では血管周囲線維化の有意な抑制効果が認められた。

【考察】エクソソーム製剤の筋肉内投与は、脱神経性筋萎縮とそれに伴う不可逆性線維化を防止し、運動機能の保全を促進する可能性が示唆された。本研究では、エクソソーム製剤の濃度差 (PEPTM 20% と 30%) による差は認められなかったものの、高濃度群でより良好な機能回復を示す傾向がみられたことから、最適濃度に関する更なる検討が望まれる。

P-2 緊張下縫合が通常縫合に勝るための秘策【Wrapping は神経内癒痕を抑制できるのか】

【基礎系】

いとう なな^{1,2,3,4}, 市原 理司^{1,2,3,4}, 石井紗矢佳³, 鈴木 雅生^{1,4}, 大谷 慧^{1,4},
○伊東 奈々^{1,2,3,4}, 木原 航^{1,2,3,4}, 森川 嵩大^{1,2,3,4}, 内藤 聖人^{2,3}, 原 章⁴, 石島 旨章^{2,3}1) 順天堂大学浦安病院 整形外科, 2) 順天堂大学医学部 整形外科科学講座,
3) 順天堂大学大学院医学研究科 整形外科・運動器医学, 4) 順天堂大学医学部附属浦安病院 手外科センター

【目的】断裂を伴う末梢神経損傷の修復は緊張のない状態での直接縫合が標準術式であるが、臨床において緊張下で縫合せざるをえない症例は多い。我々は縫合部を人工神経で被覆 (Wrapping) することで緊張下の縫合であっても再生の場が維持され良好な結果となるという仮説を元に本研究を開始した。

【方法】遺伝子改変ラットを用い坐骨神経を完全切断後以下の 4 群に分けた。顕微鏡下に 9-0 ナイロン 2 針で直接縫合し人工神経 (リナープ S、ニプロ社) で被覆有り群 (W 群)、無し群 (D 群)、切断後に断端を 3mm 切除し緊張下で直接縫合し人工神経で被覆有り群 (TW 群)、無し群 (T 群) とし、1. 損傷肢の疼痛逃避反応、2. 前脛骨筋横断面積、3. 軸索の組織形態学的評価、4. 神経内癒痕、5. 神経再生・疼痛関連遺伝子を評価した。

【結果】人工神経で被覆有り群は被覆無し群と比較し、有意に疼痛閾値が上昇 (改善) し、($p < 0.05$)、筋横断面積が有意に増大し ($p < 0.05$)、有意に良好な軸索の有髄化を認めた ($p < 0.05$)。神経内癒痕の評価では T 群において著名な癒痕化を認めた ($p < 0.05$)。Wrapping を併用することで疼痛関連マーカーは減少し神経再生関連因子の増加を認めた。

【考察・結論】本研究の結果から縫合部の Wrapping により癒痕化を軽減し、疼痛軽減や神経再生促進に寄与している可能性が示唆された。

◇ 一般演題 (ポスター) : 会長賞候補

P-3 脊磁図による L5 椎間孔障害の非侵襲的機能評価

【基礎系】

○田村 聡¹, 川端 茂徳², 佐々木 亨¹, 大谷 泰¹, 山本 貴瑛¹, 川畑 篤礼¹,
高橋 拓也¹, 小沼 博明¹, 山田賢太郎¹, 江川 聡¹, 松倉 遊¹, 平井 高志¹,
吉井 俊貴¹

1) 東京科学大学 整形外科, 2) 東京科学大学 新産業創成研究院 医療工学研究所 先端技術医療応用学講座

【背景】神経磁界計測は、磁場の周囲組織の影響を受けにくい特徴により、体表から深い脊椎内の神経活動を非侵襲的かつ高い空間分解能で評価できる。我々は、これまで腓骨神経および脛骨神経刺激をした後の腰椎脊磁図を用いて、内向き電流に着目することで脊柱管内馬尾神経活動を評価できることを報告してきた。しかし、従来の方法では椎間孔部の機能評価は困難であった。今回、本研究では、上記神経刺激を用いて、軸索内電流に着目することで椎間孔障害を有する患者の伝導障害を評価しえたため、報告する。【方法】神経学的診察および MRI を含む画像評価により L5 椎間孔障害と診断された 8 例を対象とした。腓骨神経および脛骨神経を膝部で経皮的に電気刺激し、超伝導量子干渉素子磁束計センサーを用いて腰部脊磁図を測定した。得られた磁場信号から電流分布を再構成し、単純 X 線像に重畳した。さらに椎間孔外から脊柱管内にかけて神経走行に沿って仮想電極を設定し解析した。【結果】腓骨神経刺激後の脊磁図では、従来の指標である内向き電流は全例で評価困難であった。一方、軸索内電流では L5 椎間孔入口部から 2cm 遠位以内で伝導ブロックを認めた。また L5 椎間孔狭窄と L4/5 中心性狭窄を併存した 1 例では、腓骨神経刺激では L5 椎間孔遠位で、脛骨神経刺激では L4/5 レベルで伝導障害を認めた。いずれの症例においても神経障害部位診断が可能であった。【考察】本評価法により脊磁図を用いて L5 椎間孔障害を評価することに成功した。従来法では診断に苦慮する症例も多く、術式決定に必須の正確な診断のためには神経根ブロックが行われるが、患者負担が大きかった。神経磁界計測は非侵襲的に正確な神経伝導障害評価が可能であり、脊椎診療への貢献が期待される。今後、症例を蓄積し、本評価法の確立を目指す。

P-4 典型型および多巣型慢性炎症性脱髄性多発神経根炎における神経および神経束肥大の特徴的パターン — 基礎病態への示唆 —

【内科系】

○吉川 正章¹, 深見 祐樹², 後藤 悠太¹, 堤 将臣¹, 平原凜太郎¹, 星野 有紀¹,
井手 俊宏¹, 七條 千佳¹, 鈴山 耕平¹, 古川 宗磨², 勝野 雅央², 小池 春樹¹

1) 佐賀大学医学部 脳神経内科, 2) 名古屋大学大学院 医学系研究科 脳神経内科学

【目的】慢性炎症性脱髄性多発神経炎 (CIDP) の臨床的サブタイプに潜む病態生理学的基盤をより深く理解するため、CIDP 患者における神経および神経束の肥大パターンを検討した。

【方法】典型的な CIDP 患者 10 例および多巣性 CIDP 患者 5 例を対象に、正中神経の神経および神経束の断面積を測定した。さらに、多巣性 CIDP 患者 1 名について、腓骨神経生検標本の病理学的解析を行った。

【結果】手首、前腕、肘、上腕で測定された神経の最大断面積と最小断面積の比率である断面積変動指数 (CSA) は、典型的な CIDP 患者と比較して、多巣性 CIDP 患者において有意に高かった ($p < 0.01$)。さらに、最も肥大した神経レベルにおける最大束状断面積および束対神経断面積比は、多巣性 CIDP 群で有意に大きかった ($p < 0.001$)。神経および束状断面積の変動が顕著であった患者からの腓骨神経生検標本では、有髄線維密度の低下、オニオンバルブ、および再生線維の不均一な分布が認められた。

【結論】これらの知見は、典型的な CIDP の特徴が神経幹に沿った比較的均一な神経および神経束の肥大であることを示している。対照的に、多巣性 CIDP では病変の分布に不均一性が認められる。以上のことから、CIDP のサブタイプは、脱髄病変の好発部位やシュワン細胞による修復機転の差異が規定していると推測された。

◇ 一般演題 (ポスター) : 会長賞候補

P-5 秘密計算を用いた希少末梢神経疾患に対するプライバシー保護型・説明可能 AI 診断モデルの開発
[内科系]

○水地 智基¹, 三澤 園子^{1,2}, 櫻井 陽一³, 森下 智之³, 吉村 健佑⁴, 鈴鹿 竜司⁴,
岩田 育子⁵, 矢部 一郎⁵, 深見 祐樹⁶, 古川 宗磨⁶, 勝野 雅央⁶, 井手 俊宏⁷,
小池 春樹⁷, 桑原 聡¹

1) 千葉大学大学院医学研究院 脳神経内科学, 2) 東京科学大学 脳神経病態学分野, 3) NTT ドコモビジネス株式会社 ビジネスソリューション本部 スマートワールドビジネス部 スマートヘルスケア推進室, 4) 千葉大学医学部附属病院 次世代医療構想センター, 5) 北海道大学 神経内科, 6) 名古屋大学大学院医学系研究科 神経内科学, 7) 佐賀大学 脳神経内科

【目的】希少疾患を対象とした AI 開発において、個人情報保護の観点から生データの共有 (データサイロ化) が大きな障壁となっている。本研究では、秘密計算 (Secure Multi-Party Computation: SMPC) を用い、データを暗号化したまま学習・推論を行う、末梢神経疾患を対象としたプライバシー保護型・説明可能 AI 診断モデルの開発を目的とした。【方法】国内 4 施設 662 例の末梢神経疾患 (GBS および MFS 関連疾患 145 例、典型的 CIDP および CIDP バリエーション 144 例、抗 MAG ニューロパチー 38 例、MMN 22 例、POEMS 55 例、血管炎 56 例、CMT 50 例、アミロイドーシス 40 例、その他ニューロパチー 112 例: 計 13 疾患群に分類) を対象とした。初診時の病歴・神経診察所見 88 項目を収集した。これらを特徴量として、暗号化したまま高度な演算が可能な秘密計算上のニューラルネットワーク (Secure NN) を構築し、通常非暗号化モデルとの性能一致を検証した。さらに、AI の診断根拠を SHAP により解析し、その臨床的妥当性を、独立した専門医 5 名が 5 段階尺度で評価した。【結果】Secure NN は、非暗号化モデルと同等の性能 (鑑別順位の妥当性を示す MRR: 0.819, ROC-AUC: 0.960) を達成した。また、実臨床でのスクリーニングを想定した Top-3 精度 (予測上位 3 疾患以内に正解が含まれる割合) は 0.903 であり、希少疾患の見逃しを防ぐ高い性能を示した。SHAP による説明性の専門医評価は平均 4.05 点 (クラス内相関係数: 0.71) であり、AI が診断に重視するロジックは、専門医の臨床的直感と一致することが確認された。【考察】本研究により、秘密計算を用いても精度を損なうことなく、多施設共同での高度な AI 開発が可能であることが実証された。高い説明性とスクリーニング性能を両立した本フレームワークは、プライバシーを担保しつつデータサイロを克服し、希少疾患の早期診断に寄与する次世代の臨床 AI インフラのモデルとなり得る。

P-6 RFC1 関連スペクトラム障害 92 症例におけるリピートモチーフと臨床表現型の検討
[内科系]

○足立 拓馬, 安藤 匡宏, 樋口雄二郎, 吉村 明子, 袁 軍輝, 穂原 貴裕,
児島 史一, 平松 有, 高嶋 博

鹿児島大学大学院 脳神経内科・老年病学講座

【目的】2019 年に RFC1 遺伝子イントロン領域の AAGGG リピート伸長異常が CANVAS の原因として報告された。近年、多様なリピートモチーフや臨床表現型が明らかとなっており、本研究では RFC1 病的リピート伸長例の遺伝学的・臨床的特徴、特にリピートモチーフと表現型の関連を検討した。【方法】全国からの遺伝性ニューロパチー (IPN)、脊髄小脳変性症 (SCD)、CANVAS 疑い症例に対する遺伝子解析依頼例を対象に、包括的遺伝学的解析を行った。RFC1 遺伝子は flanking PCR, repeat-primed PCR で解析を行い、一部症例でロングリード解析を追加した。【結果】92 例の RFC1 病的リピート伸長例を解析した。臨床診断は IPN/CMT 29 例、遺伝性感覚ニューロパチー 23 例、SCD 19 例、CANVAS 20 例、その他 1 例であった。リピートモチーフは (AAGGG) exp, (ACAGG) exp および (AAGGG) exp / (ACAGG) exp の compound heterozygous 例であった。男性 54 例、女性 38 例であった。平均発症年齢はリピートモチーフ別に 51.2 歳, 61.2 歳, 60 歳と、(AAGGG) exp 群でやや若年発症であった。感覚障害はそれぞれ 84.8%, 92.6%, 88% に、小脳性運動失調は 78.8%, 59.3%, 61.5% に認めた。(AAGGG) exp 群では小脳失調を伴いやすく、(ACAGG) exp 群では感覚ニューロパチー主体であった。電気生理学的には感覚優位の軸索障害を呈する症例が多く、特に (ACAGG) exp 群では 86% で腓腹神経が誘発不能であった。ロングリード解析では、一部の (AAGGG) exp 症例に AATGG を主体とした中断配列を認め、一部の (ACAGG) exp 症例では ACTAT を主体とした中断配列を認めた。【結論】RFC1 病的リピート伸長は感覚優位の障害を中核表現型とする一方、リピートモチーフの違いによって発症年齢や小脳症状の頻度が異なる可能性が示唆された。またロングリード解析により AATGG や ACTAT などの中断配列を認め、RFC1 リピート構造の複雑性が示された。詳細なリピートモチーフ解析は今後の病態解明に重要と考えられる。

◇ 一般演題 (ポスター) : 会長賞候補

P-7 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症におけるバイオマーカーとしての血清ニューロフィラメント軽鎖の有用性に関する検討

【内科系】

○井手 俊宏¹, 深見 祐樹², 吉川 正章¹, 鈴山 耕平¹, 八木 寛², 古川 宗磨²,
 安倍 能之³, 樋口 智昭⁴, 佐田 憲映⁵, 土橋 浩章⁶, 田村 直人³, 勝野 雅央²,
 小池 春樹¹

1) 佐賀大学 脳神経内科, 2) 名古屋大学 脳神経内科, 3) 順天堂大学医学部 膠原病内科,
 4) 東京女子医科大学医学部 膠原病リウマチ内科学分野, 5) 高知大学医学部 臨床疫学講座,
 6) 香川大学医学部附属病院 膠原病・リウマチ内科

【目的】EGPAに伴う末梢神経障害における血清ニューロフィラメント軽鎖 (NfL) のバイオマーカーとしての有用性を検討した。【方法】腓腹神経生検を施行したEGPA患者73例で、急性期の血清NfL値を測定し、歩行状態、CMAP、急性軸索変性像との関連を解析した。さらにJPVAS血管炎前向きコホート研究に登録された34例で、初回および治療半年後の血清NfL値、QOL指標であるEQ-5D-5L、EQ-VASの変化について検討した。【結果】急性期を対象とした73例では血清NfL値は494pg/mL (269 - 1000pg/mL) と顕著に高値を示した。また歩行状態と正の相関を示し ($\rho = 0.5506$, $P < 0.0001$)、正中神経CMAP ($\rho = -0.4701$) および脛骨神経CMAP ($\rho = -0.4365$) とは負の相関を認めた。病理学的には、血清NfL値は急性軸索変性像と強く相関した ($\rho = 0.7910$, $P < 0.0001$)。JPVAS登録34例では、初回血清NfL値は355pg/mL (141 - 590pg/mL) と高値であったが、半年後には12pg/mL (7 - 20pg/mL) まで低下した ($P < 0.0001$)。EQ-VASは47 (27 - 70) から61 (41 - 75) へ改善し ($P = 0.0071$)、EQ-5D-5Lでは「移動」「身の回りの管理」「普段の活動」は改善がみられた。一方、「痛み/不快感」「不安/ふさぎ込み」については半年後に悪化例もそれぞれ18%、21%存在した。「痛み/不快感」の悪化例でも血清NfL値の再上昇は認めなかった。【結論】血清NfLはEGPAにおける急性軸索障害を鋭敏に反映し、臨床・電気生理学的重症度とも相関した。治療半年後には正常値まで低下したものの、痛みや不安が増悪することもあり、病態に対する治療に加えて、対症療法も重要であることが示唆された。

P-8 X染色体連鎖性 Charcot-Marie-Tooth 病5例の臨床経過

【内科系】

○野村 太一¹, 矢口 裕章¹, 岩田 育子¹, 白井 慎一¹, 藤井信太郎¹, 工藤 彰彦¹,
 江口 克紀¹, 上床 尚¹, 松島 理明^{1,2}, 加納 崇裕², 佐藤 和則^{1,3}, 矢部 一郎¹

1) 北海道大学 神経内科, 2) 帯広厚生病院, 3) さっぽろ神経内科病院 神経内科

【背景】Charcot-Marie-Tooth (CMT) 病は遺伝性の末梢神経障害であるが、様々な遺伝形式をとり、その表現型も多様である。日本ではX染色体連鎖性CMT病1型 (CMT1X) は10-20%で認められ、gap junction protein $\beta 1$ (*GJB1*) 遺伝子がある原因遺伝子である。*GJB1* はオリゴデンドロサイトを含む、様々な細胞で発現しており、中枢神経病変を含む多様な臨床像を呈する。しかし、CMT1Xの長期経過も含めた臨床像については不明な点が多い。

【方法】当院で経験したGJB1遺伝子変異を有する5名のCMT1Xに関してその臨床経過を検討した。

【結果】男性3例、女性2例であり、うち3例は同胞であった (男性2名、女性1名)。全症例で末梢神経障害を認めたが、男性2例は脳卒中様症状で受診し、脳MRIで大脳白質や脳梁に一過性の拡散強調像高信号を呈した。女性1例で末梢神経障害に加えて散在性のT2異常信号を大脳白質に認めたが、20年にわたるフォローの中で末梢神経障害の増悪を認めた一方で、脳MRIは著変なく経過した。

【考察】今回の検討例の多くが10代から20代で発症していた。既報では脳卒中様発作を伴う中枢神経病変は若年男性で多いとされているが、本検討でも男性2例で認めていた。また、脳MRIで異常を認めなかった男性1例、女性1例においても発達障害を呈していた。さらに*GJB1* p.Arg164Trpを伴う同胞例では多彩な臨床経過を呈した。また、長期経過観察した女性例においては、末梢神経障害は緩徐に進行する一方で中枢症状や脳MRIは著変なく経過し、中枢病変は非進行性の可能性が示唆された。CMT1Xの末梢神経障害については比較的均一な表現型である一方で、中枢神経障害については多様性に富む可能性がある。

◇ 一般演題 (ポスター) : 会長賞候補

P-9 手根管症候群手術時滑膜生検におけるトランスサイレチン型アミロイド沈着の頻度と循環器評価

【外科系】

やました まさゆき
○山下 昌幸

東京女子医科大学 八千代医療センター 整形外科

【目的】 トランスサイレチン型アミロイドーシス (ATTR アミロイドーシス) は心不全や末梢神経障害の原因となる全身性疾患であり、手根管症候群 (carpal tunnel syndrome: CTS) はその早期徴候の一つとして知られている。近年、CTS 手術時に採取した滑膜組織からアミロイド沈着を検出することで ATTR アミロイドーシスの早期診断につながる可能性が報告されている。本研究では、CTS 手術時滑膜生検におけるアミロイド沈着の頻度および ATTR タイピングの結果、さらに循環器評価との関連について検討した。【方法】 当院で CTS に対して手根管開放術を施行した 58 例 (男性 17 例、女性 41 例) を対象とした。このうち 31 例で手術時に滑膜組織を採取し、Congo red 染色によりアミロイド沈着の有無を評価した。アミロイド陽性例 (陽性例) では免疫染色による ATTR タイピングを行った。また、陽性例では循環器内科に紹介し、心電図、心エコー、血液検査を施行し、必要に応じて ^{99m}Tc ピロリン酸シンチグラフィー (PYP シンチ) による心アミロイドーシス (cardiac amyloidosis: CA) 評価を行った。【結果】 滑膜生検を施行した 31 例のうち 17 例 (55%) でアミロイド沈着を認めた。陽性例のうち 14 例は ATTR 陽性であり、3 例は分類不能であった。滑膜生検群の多くは両側 CTS であった (31 例中 29 例)。陽性 16 例 (17 手) のうち 15 例が循環器内科受診し、PYP シンチは 13 例で施行され、そのうち 1 例で CA が否定できない所見を認め、循環器内科で経過観察が行われている。【考察】 CTS 手術時滑膜生検では高率にアミロイド沈着を認め、その多くが ATTR であった。CTS は ATTR アミロイドーシスの早期徴候である可能性があり、CTR 時の滑膜生検は ATTR スクリーニングの契機となり得る。また、整形外科と循環器内科の連携により、CA の早期発見につながる可能性が示唆された。【結論】 CTS 手術は ATTR アミロイドーシス診断の重要な臨床機会となると考えられる。

P-10 高齢男性の両側手根管症候群に対する ATTRwt アミロイドーシスのスクリーニングの有用性

【外科系】

まつもとせいしろう
○松本聖志朗¹、飯盛 謙介²、川端 確¹

1) 労働者健康安全機構大阪労災病院 整形外科, 2) 阪和記念病院 整形外科

【緒言】 ATTRwt アミロイドーシスは予後不良な全身性アミロイドーシスの 1 つであり、手根管症候群 (CTS) が心不全に先行することが知られている。本邦でも 2019 年から進行抑制効果を有するタファミジスが使用可能となり、CTS 段階での早期スクリーニングの重要性が高まっている。今回、高齢男性の両側 CTS における ATTRwt アミロイドーシスのスクリーニングと臨床的特徴を調査した。

【方法】 2021 年 3 月から 2025 年 6 月までに当院で CTS に対して手術を施行した 251 例中、60 歳以上男性の両側 CTS に対して手術を施行した 30 例について後ろ向きに調査した。平均年齢は 76.9 ± 5.9 (60-85) 歳であった。術中採取した滑膜組織の病理検査を行い、アミロイド陽性例には循環器精査を追加した。確定診断例には、タファミジスを導入する方針とした。アミロイド陽性率、心疾患の既往、新規心臓検査異常、 ^{99m}Tc ピロリン酸シンチグラフィー陽性率、心筋生検陽性率、タファミジス導入例、ばね指、脊柱管狭窄症の合併率について調査した。

【結果】 アミロイド陽性率は 93.3% (28/30 例)、心疾患の既往は 39.3%、新心臓検査異常は 14.3%、 ^{99m}Tc ピロリン酸シンチグラフィー陽性率は 63.6%、心筋生検陽性率は 50.0% であった。1 例で ATTRwt アミロイドーシスと診断し、タファミジスを導入した。アミロイド陽性例で、ばね指は 60.7%、脊柱管狭窄症は 46.4% に認めた。

【考察】 CTS は ATTRwt アミロイドーシスの心症状に約 7 年先行するとされるが、予後不良であるため早期診断・治療が必要である。本研究では 60 歳以上男性の両側 CTS において 93.3% と高率にアミロイド沈着を認め、新規心臓検査異常も認め、さらに 1 例は確定診断に至り、タファミジス導入が可能であった。高齢男性の両側 CTS は ATTRwt アミロイドーシスを疑う重要な臨床徴候であり、整形外科医による早期スクリーニングの重要性が示唆された。

◇ 一般演題（ポスター）：会長賞候補

P-11 電気生理学的に正常な肘部管症候群の臨床像

【外科系】

やまだようたろう

○山田陽太郎, 佐伯 総太, 徳武 克浩, 米田 英正, 山本美知郎

名古屋大学医学部 手の外科

【目的】肘部管症候群（CuTS）の診療において神経伝導検査（NCS）が補助診断として用いられるが、症状や理学所見に比して電気生理学的所見が乏しい症例を経験することがある。今回、NCS 所見が正常な CuTS 患者の臨床像について検討した。

【方法】当院で 2017 年 1 月から 2024 年 12 月までに CuTS の診断で神経剥離術（単純除圧術または皮下前方移行術）を行った 57 例 63 肘（男性 41 例 45 肘、女性 16 例 18 肘、平均年齢 58.4 歳）を対象として後ろ向きに調査した。術前の NCS 所見をもとに、アメリカ電気診断学会（AAEM）の基準（肘上下 2 点間の MCV < 50m/s、肘上下 2 点間と肘下 - 手関節の MCV の差 > 10m/s、肘上下での CMAP 振幅の減衰率 > 20%、肘上下の CMAP 波形の形態変化あり）に該当しない症例を NCS 正常群とし、これに該当する NCS 異常群と比較した。評価項目は、年齢、性別、BMI、単純 X 線における変形性肘関節症（肘関節 OA）の有無、罹病期間、術前後の握力およびピンチ力（健側比）、術前 McGowan 分類、さらに術中所見として尺骨神経剥離後の肘関節屈曲時における内側上顆への乗り上げ（前方亜脱臼）の有無とした。

【結果】NCS 正常群は 18 肘あり、異常群 45 肘と比較して、有意に年齢が低く、女性が多く、肘関節 OA を有する割合が低かった。BMI および罹病期間には有意差を認めなかった。術前の握力およびピンチ力は正常群で高く、McGowan 分類における進行例は少なかった。術中に尺骨神経の前方亜脱臼を認める症例は正常群で有意に多かった。

【考察】NCS 所見が正常な CuTS 患者は、若年かつ女性が多く、肘関節 OA を伴う症例が少なかった。術前筋力の点から病期が軽症な例が多く、また尺骨神経の動的不安定性が病態に関与している可能性が示唆された。

P-12 手根管症候群におけるトランスサイレチン型アミロイドの有無と患者立脚型評価の関連性

【外科系】

きしだ まさみち

○岸田 晟利, 赤羽 美香, 森 灯, 鈴木 建翔, 多田 薫, 出村 諭

金沢大学 整形外科

【背景】

近年、心アミロイドーシスの Red flag sign として手根管症候群が注目されている。当科では手根管症候群の全例に対して屈筋腱の滑膜生検を実施し、トランスサイレチン型アミロイド（以後 ATTR）の有無を評価してきた。今回、ATTR の有無と患者立脚型評価の関係について検討したので報告する。

【対象と方法】

対象は 2022 年 10 月以降に当院および関連施設にて手根管開放術および滑膜生検を施行した 133 例（男性 39 例、女性 94 例、平均年齢 70.7 歳）である。血液透析の既往がある例は除外した。ATTR を認めた場合、循環器内科にて心アミロイドーシスの有無について精査した。評価項目として ATTR の有無、心アミロイドーシスの有無、心アミロイドーシスに対する治療の有無を記録した。また、術前に施行した患者立脚型評価である DASH-JSSH あるいは quick DASH-JSSH、CISS-J（Cold Intolerance Symptom Severity）スコアの結果について、ATTR を認めた群、認めなかった群で比較検討した。

【結果】

ATTR を認めた例は 32.3%（43/133 例）であった。循環器内科で心アミロイドーシスと診断された患者は 10 例であり、うち 7 例には投薬による治療が開始された。quickDASH スコアは ATTR を認めた群がやや高値となっていたが、有意差は認められなかった。DASH-JSSH および CISS-J において有意差は認められなかった。しかし、項目別の評価では「腕・肩・手の痛みによって眠れないときがありましたか」の項目について、ATTR を認めた群で有意に高値（ $p < 0.01$ ）となっていた。

【結論】

ATTR の陽性率や心アミロイドーシスの罹患率はこれまでの諸家の報告と同程度であり、改めて滑膜生検の必要性が示された。また、ATTR を認める例は、「痛みによって眠れないときがあった」、という夜間痛に伴う不眠の頻度が有意に高い可能性が示唆された。

◇ 一般演題 (ポスター) : 会長賞候補

P-13 頸椎手術後に顕在化する手根管症候群の予測 - 頸椎手術 214 例における
【外科系】 Double Lesion Neuropathy の実態調査 -○加藤 智哉¹, 上村 卓也¹, 河野 浩², 小西 定彦¹

1) JR 大阪鉄道病院 整形外科, 2) 石切生喜病院

【目的】 頸椎症性脊髄症 (頸髄症) に手根管症候群 (CTS) などの絞扼性末梢神経障害を合併する Double Crush Syndrome あるいは Double Lesion Neuropathy (DLN) が提唱されている。DLN では、頸髄症によって CTS 症状がマスクされるため、CTS の診断および治療に難渋することが少なくない。本研究では、CTS と頸髄症を合併した DLN 症例において、CTS 症状が明確となる、あるいは CTS に対する手術加療を要する正中神経の短母指外転筋複合筋活動電位 (APB-CMAP) 終末潜時 (以下、TL) の有用性について検討した。

【方法】 2019 年 9 月から 2024 年 12 月までに椎弓形成術を施行した頸髄症 214 例 (全例で術前に正中神経伝導検査を実施) のうち、APB-CMAP TL が 5.0 ms 以上であった 42 例を DLN 症例と定義した。これを、臨床所見で CTS 症状が明らかであった Clinical-CTS 群と、CTS 症状がマスクされていた Subclinical-CTS 群に分類し、TL を比較した。さらに、頸椎手術後に CTS 症状が顕在化した症例について、ROC 解析を用いて TL の予測カットオフ値を算出した。

【結果】 DLN 42 例中、Clinical-CTS 群は 7 例 (17%)、Subclinical-CTS 群は 35 例 (83%) であった。TL 中央値は Clinical-CTS 群 7.10 ms、Subclinical-CTS 群 5.60 ms であり、Clinical-CTS 群で有意な TL 延長を認めた。Clinical-CTS 群では、頸椎手術後も全例で CTS 症状が残存した。一方、Subclinical-CTS 群では、頸椎手術後に 5 例で CTS 症状が顕在化した。ROC 解析の結果、頸椎手術後に CTS 症状が残存または顕在化する TL のカットオフ値は 6.8 ms であった。また、Subclinical-CTS 群から Clinical-CTS 群へ移行する TL のカットオフ値は 6.0 ms であった。

【結論】 CTS と頸髄症を合併する DLN 症例では、83% で CTS 症状がマスクされていた。DLN において TL の値は subclinical-CTS の検出に有用であり、TL が 6.8 ms 以上の症例では、頸椎手術単独による CTS 症状の改善は期待しにくいため、CTS に対する手術加療を併せて検討する必要がある。

◇ 一般演題 (ポスター) : 基礎研究1

P-14 神経磁界計測を用いた放射線誘発腕神経叢障害の伝導障害の可視化

○山本 貴瑛¹, 佐々木 亨², 川端 茂徳³, 田村 聡至¹

1) 東京科学大学 整形外科科学分野, 2) 東京科学大学 運動器機能形態学講座, 3) 東京科学大学 先端技術医療応用学講座

【背景】放射線誘発腕神経叢障害 (radiation-induced brachial plexopathy : RIBP) は腋窩・鎖骨上窩などへの放射線治療後に発症する稀な疾患である。神経障害は進行性であり早期診断・治療が望ましいが、画像検査や電気生理検査でも局在の特定は難しい。我々が開発している神経磁界計測 (magnetoneurography : MNG) は神経電気活動により生じる磁界を測定し、体内の電気活動を高空間分解能で可視化できる新しい評価法である。今回、障害部位の局在診断が困難であった RIBP 疑い症例に対し MNG を用いて伝導障害の可視化を行った。

【方法】RIBP が疑われた患者 2 名に対し、超伝導量子干渉素子 (SQUID) センサを用いて正中神経または尺骨神経刺激後の腕神経叢部磁界信号を計測した。得られた磁界信号から電流分布および電流波形を再構成し、単純 X 線画像と重畳し、神経電気活動を描出し、振幅・速度変化を評価した。

【症例】症例 1 : 65 歳女性。右乳癌放射線治療後に右示指・手掌のしびれが出現した。造影 CT や MRI、電気生理検査では異常を指摘できなかったが、MNG にて正中・尺骨神経刺激ともに鎖骨中央部下縁より 1cm 尾側での再構成電流波形の伝導速度低下を認め、腕神経叢障害が示唆された。

症例 2 : 66 歳女性。左乳癌術後および鎖骨上照射後、左第 3～5 指のしびれと疼痛、APB、ADM、FDI、FPL、FDP の筋力低下を認めた。造影 CT で左腋窩脂肪組織濃度上昇あり放射線治療後の変化を疑われた。尺骨神経刺激後 MNG で鎖骨中央部下縁より 2cm 尾側で電流の停止と振幅低下を認め、伝導障害が示された。

【考察】従来の検査では形態的变化や間接的指標に依存するため、機能的障害の局在評価には限界があり、RIBP の診断が遅れることがある。本研究では、MNG により神経軸索活動の伝搬を可視化することで、従来検査では同定困難であった伝導障害の局在を描出した。MNG は神経機能を直接評価可能な新たな診断モダリティとなる可能性が示唆された。

P-15 ラット腰部単神経根の電気生理学的評価方法の確立：腰神経根の伝導速度と前脛骨筋の支配神経根

○藪本 拓也, 角家 健, 岩崎 倫政

北海道大学大学院医学研究院 専門医学系部門 機能再生医学分野 整形外科教室

【目的】末梢神経の機能評価に電気生理学的検査は必要不可欠であるが、神経根の電気生理機能の評価する方法は、臨床だけでなく、動物モデルにおいても、未だ確立されておらず、その電気生理機能の詳細も不明なままである。本研究の目的は、ラット腰部単神経根の電気生理機能評価方法を確立し、その詳細を明らかにすることである。

【方法】成雄ラット腰椎椎弓下に挿入可能で、硬膜表面に密着するシート電極を作製し、ラット (5 匹) の L3/4 椎間の硬膜を最大上刺激で刺激した。前脛骨筋 (TA) の複合筋活動電位 (CMAP) から、潜時と振幅、およびそれらの Co-efficient variation (CV) を算出した。L3-5 の神経根を段階的に切離し、各神経根の TA に対する電氣的支配率を算出した。続いて、L4/5 椎間孔部で L4 神経根を刺激し、潜時の差から、L4 神経根の伝導速度を算出した。最後に、10 分間の連続刺激を負荷した場合の CMAP の変化を記録した。

【結果】L3/4 硬膜表面刺激による振幅は、L4 神経根のみを刺激した場合より、有意に高かったが、L3 および L5 神経根の切離により同様となった。振幅、潜時の CV は 7.7%、2.0% であった。各神経根の TA の支配率は、L3、L4、L5 で、それぞれ 3%、82%、15% で、L4 神経根の伝導速度は 56 m/s であった。10 分間の連続刺激では、刺激頻度が高い場合、経時的に振幅が低下し潜時が延長した。

【考察】ラット腰部単神経根の電気生理機能評価が可能となり、L4 神経根の伝導速度がラット坐骨神経やヒト末梢神経と同等の 56 m/s であり、TA は L4 神経根が 82% 担当していることが判明した。刺激頻度によっては、連続刺激によって伝導能が低下したことは、最大上刺激による神経根への連続刺激が、非生理的な負荷である可能性を示唆している。本評価方法は、脊柱管内操作が不要である点で優れており、各種の神経根障害疾患の病態生理の解明に貢献すると考える。

【結論】ラット腰部単神経根の電気生理学的評価方法を確立した。

◇ 一般演題 (ポスター) : 基礎研究1

P-16 CMT2A 関連 MFN2 機能低下ショウジョウバエモデルに対する L-アルギニンの治療効果

○安藤 匡宏^{あんどう まさひろ}, 樋口雄二郎, 吉村 明子, 袁 軍輝, 矢野 直志, 穂原 貴裕,
平松 有, 高嶋 博

鹿児島大学 脳神経内科老年病学

【目的】MFN2はミトコンドリア外膜に局在し、ミトコンドリア融合や細胞内エネルギー代謝の維持に重要な役割を担う蛋白である。MFN2 遺伝子変異は Charcot-Marie-Tooth 病 2A 型 (CMT2A) の原因として知られているが、現在のところ有効な薬物治療は確立していない。本研究では MFN2 欠損モデルショウジョウバエを用いて、ミトコンドリア機能改善作用が報告されている L-アルギニンの治療効果を検討した。

【方法】ショウジョウバエ MFN2 ホモログである Marf を神経特異的にノックダウンしたモデルを作製した。GAL4/UAS/Gal80ts システムを用いて成虫期から Marf をノックダウンできるようにした。L-アルギニンを含む餌を投与し、運動機能を climbing assay により評価するとともに寿命解析を行った。さらにミトコンドリアストレス条件として complex I 阻害剤ロテノンを投与し、アルギニンの効果を検討した。またミトコンドリア生合成およびエネルギー代謝制御因子である PGC-1 α の発現操作を行い、MFN2 との遺伝学的相互作用を解析した。

【結果】MFN2 ノックダウンモデルでは運動機能低下および寿命短縮を認めた。L-アルギニン投与により運動機能の改善を認め、特に中期以降で有意な改善が確認された。また高用量アルギニンは寿命延長効果を示した。ロテノン投与により生存率は低下したが、高用量アルギニン投与により生存率の改善を認めた。さらに PGC-1 α 操作実験では MFN2 ノックダウンとの遺伝学的相互作用が示唆され、ミトコンドリア機能制御経路の関与が示された。

【結論】MFN2 欠損モデルショウジョウバエにおいて L-アルギニンは運動機能および生存率を改善した。本結果はミトコンドリア機能制御経路を介した CMT2A に対する新規治療戦略の可能性を示唆する。

P-17 糖尿病性末梢神経障害における長鎖ノンコーディング RNA NEAT1 の役割の検討

○清水 宏紀^{しみず ひろのり}, 小林 正樹, 井口 直彦, 杉江 和馬

奈良県立医科大学 脳神経内科

【背景】長鎖ノンコーディング RNA (lncRNA) NEAT1 は核内構造体 paraspeckle の主要構成因子として RNA 結合蛋白・スプライシング因子と相互作用を通じて遺伝子発現制御に関与し、炎症・酸化ストレス・高血糖などに応答し発現が誘導されるストレス応答性 lncRNA として知られる。近年腎症、網膜症などの糖尿病 (DM) 合併症において NEAT1 が病態形成に関与すると報告されているが、末梢神経障害における役割は未解明である。

【方法】ストレプトゾトシン誘導 1 型 DM マウスを用いて DM 導入 5 月後に hot plate test, von Frey test による感覚機能評価, DRG の免疫組織学的評価と RNA 発現解析を行った。初代培養マウス DRG 感覚神経細胞を用い siRNA による NEAT1 ノックダウン (KD) が神経突起伸長に与える影響を解析した。

【結果】55°C hot plate test では DM 群が thermal hypersensitivity を示した (withdrawal latency, s: DM 9.1 ± 1.2 , n=8, control 14.2 ± 1.6 , n=5, $P < 0.05$)。von Frey test では DM 群は mechanical hyposensitivity の傾向を認めた (50% threshold, g: DM 0.81 ± 0.22 , n=8, control 0.94 ± 0.19 , n=5)。DRG において免疫組織学的に DM 群の paraspeckle の形態学的変化は明らかでなかったが、RT-qPCR 解析で DM 群の NEAT1 発現が非 DM 群の 3.10 倍と増加していた。初代培養細胞では siRNA で NEAT1 を 50% KD した結果, scrambled 群に比し神経突起長及び分岐数が増加した (avg. neurite length, μ m/cell: scrambled $11,244 \pm 259$ vs siNEAT1 $25,197 \pm 354$, n=5, $P < 0.05$, avg. branch points, /cell: scrambled 380 ± 9 vs. siNEAT1 906 ± 13 , n=5, $P < 0.05$)。

【結論】DM 下 DRG において NEAT1 発現は亢進し、その発現抑制により初代培養神経細胞の神経突起伸長・分岐形成が促進された。これらは NEAT1 が DM 性末梢神経障害における神経再生抑制因子である可能性を示唆する。DRG における NEAT1 発現制御は DM 性末梢神経障害に対する新規治療標的として期待される。

◇ 一般演題 (ポスター) : 基礎研究2

P-18 感覚神経 - シュワン細胞間相互作用に着目した糖尿病性ニューロパチーの発症機序解明

○小柳 円花¹, 田中 涼葉¹, 中島 朱音¹, 荻堂 亮甫^{1,2}, 山下 哲¹, 今井 哲司¹

1) 和歌山県立医科大学 薬学部 医療開発薬学研究室, 2) 京都大学大学院薬学研究科 医療薬剤学分野

【目的】疼痛や感覚鈍麻を伴う糖尿病性ニューロパチー (DPN) の複雑な発症機序の全容は未解明であり、有効性の高い根本的治療薬は存在しない。DPN の発症機序解明のために、我々は、神経節と軸索束が独立し、生体内の感覚神経と同様の構造を持つ有髄性感覚神経オルガノイド (以下、オルガノイド) を開発し、高濃度 glucose 負荷による感覚神経および髄鞘の機能・形態変化を解析した。

【方法】オルガノイドは胎生ラットの脊髄後根神経節を由来とし構築した。高濃度 glucose 負荷として、glucose (30 mg/mL) 含有培地中でオルガノイドの培養を行った。オルガノイドにおける形態変化はライブセル・イメージングシステム MuviCyte により評価した。神経細胞体における遺伝子発現変化あるいは Ca^{2+} 応答については、qPCR 法あるいは Ca^{2+} イメージング法にて検討した。

【結果・考察】高濃度 glucose 負荷 3 日後のオルガノイドを用いて Ca^{2+} イメージングを行ったところ、対照群と比較し、神経終末部への KCl 刺激に対する細胞体での Ca^{2+} 応答の亢進が認められた。この変化は、DPN 治療薬エパルレストットの同時処置によってほぼ完全に抑制された。また、同負荷 3 日後のオルガノイド神経節において $\text{Na}_v1.3$ などの疼痛関連分子の発現増加が認められた。さらに、高濃度 glucose 負荷後のオルガノイド軸索束において、経時的な脱髄変化のタイムラプス撮像に成功した。以上より、糖尿病病態下におけるシュワン細胞の機能変化や脱髄に起因した神経機能の変調が、糖尿病性ニューロパチーの一因となることが示唆された。

(本研究は、日本イーライリリー イノベーション研究助成を受けて実施した。)

P-19 マイクロミニピッグに移植した軸索束を利用した人工神経の治療効果

○中山 純平, 奥山健太郎, 早津 学, 芝田 晋介

新潟大学大学院医歯学総合研究科 医学部顕微解剖学

【背景】

現在国内で使用されている人工神経は、小範囲の感覚神経欠損では有効性が報告されている一方、自家神経移植と比較すると長距離の欠損や運動神経再建における治療成績には限界があり、移植長や適応となる神経には制限がある。これらの課題を克服するため、新規人工神経の開発が進められている。これまでに、ヒト iPS 細胞由来神経細胞から作製した軸索束をコラーゲンに封入した新規人工神経が開発され、ラット坐骨神経欠損モデルにおいて、運動機能および感覚機能の双方で良好な治療効果が示されている。しかし、ラットは神経再生能が高いため、臨床応用に向けて、生理学的にヒトに近い大動物での検証が必要であった。本研究では、マイクロミニピッグ神経欠損モデルに新規人工神経を移植して、その治療効果を検証した。

【方法】

マイクロミニピッグの左総腓骨神経に 20mm の欠損部を作製して、自家神経移植群 (Auto)、軸索束を利用した人工神経移植群 (TP)、導管内がコラーゲンのみの人工神経移植群 (NC) の 3 群に分け、エンドポイントを術後 9 か月と設定して、組織学的評価、運動機能評価、神経伝導検査、総腓骨神経支配筋の筋萎縮から回復までの評価、筋湿重量の評価を行った。

【結果】

神経伝導検査、総腓骨神経支配筋の筋萎縮から回復までの評価、筋湿重量の評価において、Auto が最も優れた回復を示した。TP は NC よりも良好な回復傾向がみられた。

【考察】

軸索束を利用した人工神経は大動物においても一定の有効性がある可能性を示唆する結果であった。今後、さらなる個体数の蓄積を含めた検討が必要である。

◇ 一般演題 (ポスター) : 基礎研究2

P-20 ラット坐骨神経癒着モデルにおける PRP 療法の有効性

○森川 嵩大¹, 市原 理司¹, 鈴木 雅生¹, 大谷 慧¹, 木原 航^{1,2}, 伊東 奈々^{1,2},
前澤 克彦¹, 石島 旨章²

1) 順天堂大学医学部附属浦安病院 整形外科, 2) 順天堂大学大学院医学研究科 整形外科・運動器医学

【目的】外傷後の創傷治癒過程で神経周囲に癒着組織が過剰形成されると神経癒着が生じ、疼痛、しびれ、神経機能障害をきたす。治療には神経剥離術が行われるが、再癒着などにより機能回復が不十分となることある。多血小板血漿 (platelet-rich plasma: PRP) は成長因子やサイトカインを含み、組織修復や神経再生する可能性が報告されている。しかし神経癒着予防剤としての応用や、白血球含有量の適正化に関しては十分検討されていない。本研究ではラット坐骨神経癒着モデルに対する PRP 投与の有効性を検討し2つの異なる白血球含有量を有する Leukocyte-poor PRP (LP-PRP) と Leukocyte-rich PRP (LR-PRP) の効果を比較した。【方法】8週齢SDラット大腿中央部で坐骨神経床表面を約8mmにわたりバイポーラーで反復焼灼し癒着モデルを作成。PRPは同種ラットから採血後、二段階遠心分離で作成し、白血球含有量に応じLP-PRP、LR-PRPを作成した。癒着処置のみのControl群、癒着処置後にLP-PRPを投与したLP-PRP群、LR-PRPを投与したLR-PRP群の3群に分けた。評価項目として処置後2、4、6週のVon Frey filament test、前脛骨筋横断面積、Masson trichrome 染色による神経内コラーゲン比、電子顕微鏡でG-ratioを測定した。【結果・考察】PRP投与群で感覚閾値改善し、LP-PRP群でより良好な傾向を示した。LP-PRP群で前脛骨筋横断面積も改善し、筋萎縮抑制効果を示した。Masson trichrome 染色では、Control群で神経内コラーゲン増生を著明に認めたのに対し、LP-PRP群で線維化抑制を示した。電子顕微鏡評価ではLP-PRP群で軸索径と髄鞘厚が健側に近く、G-ratioも良好で、再髄鞘化の質改善が示唆された。LP-PRPは白血球含有量が少なく炎症抑制や、それに伴う神経内線維化が抑制されたことが再生環境改善に寄与した可能性がある。以上より、LP-PRPは神経癒着に対し線維化を抑制し神経再生を促進する有用な治療選択肢となる可能性が示唆された。

P-21 ラット末梢神経損傷モデルにおける運動介入が免疫関連遺伝子発現と機能回復に与える影響

○草川 裕也¹, 植木 孝俊²

1) 名古屋市立大学医学部 保健医療学科 リハビリテーション学専攻,
2) 名古屋市立大学大学院医学研究科 統合解剖学分野

【目的】末梢神経損傷後のリハビリテーションにおいて運動療法が実施されるが、それに伴う機能回復の分子基盤や分子標的は未解明である。本研究ではラット末梢神経挫滅モデルを用い、他動運動および自動運動が損傷後14日の機能回復と神経局所の遺伝子発現に与える影響を検討した。

【方法】右正中神経を挫滅させたモデルラットを、他動運動実施群 (他動群)、自動運動実施群 (自動群)、運動非実施群 (非実施群) に無作為割付し、損傷後7、14日に触覚閾値および握力を評価した。14日時点の挫滅部神経組織を採取しRNA-seq解析を実施した。統計解析としては、DESeq2による差次的発現解析を行い、有意遺伝子群に対しEnrichrによるpathway enrichment解析およびGSEAを実施した。

【結果】触覚閾値・握力いずれも他動群のみが非実施群と比較して有意な改善を示した。RNA-seq解析では、他動群と非実施群の比較で414遺伝子が高発現し、細胞タイプ解析では骨髄系免疫細胞 (樹状細胞、単球、マクロファージ) に特徴的な遺伝子を多く含んでいた。GSEAではTNF- α /NF- κ Bシグナル、ECM再構築、血管新生の遺伝子セットの上昇を認めた。他動群と自動群の比較でも425遺伝子が高発現し、同様に骨髄系免疫細胞に特徴的な遺伝子を含んでいた。

【考察】運動介入が非神経細胞の遺伝子発現に及ぼす影響をトランスクリプトームレベルで解析した報告はない。挫滅神経モデルの自然回復経過では14日時点で急性期の免疫応答は減衰すると報告されているが、本研究では他動群で免疫関連遺伝子が強く発現しており、他動運動が損傷部の骨髄系免疫細胞の増加を持続させたことが示唆された。他動運動は骨髄系免疫細胞の動員を介して神経機能回復に寄与する可能性がある。なお、本結果は予備的であり今後の検証が必要である。

◇ 一般演題 (ポスター) : 基礎研究 2

P-22 無菌マーマモセットを用いた脳腸関連の組織学的解析 (第 2 報)

○村山 ^{むらやま}綾子^{1,2}, 望月 ^{あやこ}美沙³, 井上 貴史^{2,4}, 佐藤 賢哉², 山崎 栄子², 佐々木絵美²,
 青木 仁星^{2,5}, 山崎 栞^{2,5}, 篠原 晴香², 保田 昌彦³, 川井 健司³,
 佐々木えりか²

1) 神奈川県立保健福祉大学 人間総合科, 2) 公益財団法人実中研 マーマモセット医学生物学研究部,
 3) 公益財団法人実中研 病理解析センター, 4) 岡山理科大学 獣医学部, 5) 日本クレア株式会社

無菌動物は腸内細菌叢を欠くことから、宿主の発達・生理に対する細菌叢の関与を解明する有用なモデルとして広く用いられてきた。しかし、無菌げっ歯類で得られた知見のヒトへの外挿には種間差による制約が大きい。さらに、霊長類における安定的な無菌個体の作出と長期維持は長らく未確立であった。我々は近年、非ヒト霊長類コモン・マーマモセットの無菌化に成功し、無菌状態を維持したまま成体へ育成する技術を確立した。本研究ではこのモデルを用い、「脳腸関連」の一端を解明することを目的に、腸管神経系の組織学的解析を行った。

腸管を十二指腸・空腸・回腸・盲腸・上行結腸・横行結腸・下行結腸・直腸の 8 亜領域に区分し、筋間神経叢および粘膜下神経叢の神経系細胞を免疫組織化学的に解析した。前発表までに、腸管ニューロンマーカー HuC/D を用いた定量解析により、無菌マーマモセットでは大腸筋間神経叢において顕著な神経細胞数の減少を見出した。本研究ではこの減少の機序および他の神経系細胞との関連を明らかにするため、各種神経系マーカーによる解析を進めた。腸管神経叢内のミクログリアは野生型でも少数であり、現段階のサンプル数では両群間に明らかな差は認められなかった。現在、アストロサイトおよびシュワン細胞マーカーによる解析を並行して行い、筋間神経叢ニューロン減少の機序解明に取り組んでいる。加えて、迷走神経は筋間神経叢に細胞体を有し中枢へ直接投射することから、腸管内迷走神経の組織学的解析は脳腸関連の中枢側機構を理解する鍵となるため、現在解析を進めている。本発表では以上の結果を統合し、中枢神経系との関連解明に向けて議論する。

◇ 一般演題 (ポスター) : CIDP・ノドパチー 1

P-23 慢性炎症性脱髄性多発神経炎に対するエフガルチギモドの使用経験

○野村 ^{のむら} 隼也 ^{としや}, 三隅 洋平, 植田 光晴

熊本大学 脳神経内科

【背景】慢性炎症性脱髄性多発神経炎 (CIDP) では、病型や罹病期間、既存治療への反応性により臨床経過が多様であり、長期罹患例では治療選択に難渋することも少なくない。近年、FcRn 阻害薬であるエフガルチギモドが CIDP に対する新たな治療選択肢として導入されたが、長期経過例を含めた実臨床での使用経験に関する報告は限られている。

【目的】エフガルチギモドを導入した CIDP 症例の臨床的特徴および治療経過を明らかにする。

【方法】当院でエフガルチギモドを導入した CIDP 患者 4 例を対象に後方視的解析を行った。評価項目は、発症時年齢、性別、病型、診断までの期間、前治療、導入背景、治療反応性、有害事象とした。治療反応性は握力、INCAT 障害スコアおよび臨床経過から総合的に評価した。

【結果】対象は男性 3 例、女性 1 例で、発症時平均年齢は 42.0 歳であった。病型は典型的 CIDP 1 例、多巣型 2 例、遠位型 1 例であった。発症から診断までの平均期間は 5.3 年、エフガルチギモド導入までの平均期間は 12.4 年で、診断遅延例および長期経過例が中心であった。平均治療期間は 156 日 (平均投与回数は 21 回) であった。2 例は SCIg 維持療法から切り替え、2 例はステロイド治療へ追加導入であった。ステロイド治療に追加投与した典型的 CIDP 1 例では症状改善を認め、多巣型 2 例では明らかな増悪なく経過した。一方、SCIg からの切り替えを行った遠位型 1 例では進行を認めた。有害事象として、1 例で副鼻腔炎増悪および蕁麻疹を認めた。

【結論】エフガルチギモドは、長期経過かつ複数の免疫治療歴を有する CIDP 症例においても、病勢安定化を含めた治療効果を示す可能性が示唆された。一方で治療反応性は症例間で一様ではなく、病型や前治療歴を踏まえた慎重な適応判断および経過観察が重要と考えられた。

P-24 エフガルチギモド導入後の治療反応性が対照的であった Typical CIDP の 2 例

○澤田 ^{さわだ} 美乃里 ^{みのり}, 上條 祐衣, 江澤 直樹, 古谷 力也

信州上田医療センター

【目的】慢性炎症性脱髄性多発神経炎 (以下、CIDP) に対して、2024 年にエフガルチギモドが使用可能となった。当院で治療している CIDP 患者のうち、2 症例でエフガルチギモドを導入した結果を報告する。

【症例】症例 1 は 50 歳男性。四肢のしびれで発症し、病型は Typical CIDP。免疫グロブリン静注療法 (以下、IVIg) で維持療法を行っており、通院頻度を減らす目的でエフガルチギモドへの移行を試みた。直近の IVIg から約 4 週経過したところでエフガルチギモド初回投与した。3 週目から下肢筋力低下を自覚し、生活に支障が出たため 6 週目を最終投与として中止した。その後再度 IVIg を施行し症状は改善した。症例 2 は 51 歳女性。四肢のしびれ、手指のこわばりで発症し、病型は Typical CIDP。IVIg が無効で、ステロイドパルス療法とプレドニゾン内服で治療しており、ステロイド減量を目的としてエフガルチギモドを導入した。直近のステロイドパルス療法から約 2 週経過したところでエフガルチギモド初回投与した。3 週目で下肢筋力の改善を自覚し、以降ステロイドパルス療法中止後も四肢筋力低下の進行が抑制されている。

【考察】2 例とも Typical CIDP であったが、エフガルチギモドに対する反応性は異なった。CIDP 患者に対するエフガルチギモドの有効性を検討した ADHERE 試験では、75% の患者で初回の臨床的改善がみられるまでの期間は 57.0 日と報告されている。症例 1 では ADHERE 試験結果を踏まえて効果発現までの継続投与を考慮したが、IVIg 離脱後に臨床症状および検査所見の悪化を認め、中止に至った。一方、症例 2 では投与開始 3 週と早期に筋力改善を自覚し、ステロイドの減量に成功した。これらの経過から、Typical CIDP であってもエフガルチギモドに対する治療反応性や効果発現時期には個人差があり、特に IVIg からの切り替え症例では、効果発現前に症状増悪を来す可能性を念頭に、慎重に経過観察を行う必要があると考えられた。

◇ 一般演題 (ポスター) : CIDP・ノドパチー 1

P-25 慢性炎症性脱髄性多発根ニューロパチーに対するエフガルチギモド皮下注の実臨床経験

おのうえ ひろゆき
○尾上 祐行¹, 本郷 悠², 神谷 文雄³

1) 済生会 加須病院 脳神経内科, 2) 防衛医科大学校, 3) 川口並木クリニック

【目的】エフガルチギモドアルファ皮下注 (以下 FcRn 阻害薬) は慢性炎症性脱髄性多発根ニューロパチー (CIDP) に対する新たな治療選択肢である。当院での使用経験から有効性、安全性および患者背景との関連を検討した。

【方法】2025 年 1 月から 2026 年 4 月までに当院で FcRn 阻害薬を導入した CIDP6 例を後方視的に解析した。主要評価項目は INCAT、iRODS、握力とし、副次評価項目として患者満足度、就労状況、ADL 変化を評価した。

【結果】対象は典型的 CIDP5 例、非典型 CIDP1 例であった。NF155 抗体および CNTN1 抗体は 2 例で測定され、いずれも陰性であった。1 名は MAG 抗体陽性であった。急性期導入した典型的 CIDP 症例では筋力改善を認め社会復帰に至った。SCIg から切り替えた症例では通院負担の軽減を認めた。抗 MAG 抗体陽性例では IVIg 反応性を背景に本剤への切り替え後も維持効果を認めた。非典型 CIDP 症例では初期改善後に効果減弱を認めた。典型的 CIDP の 1 例では PRO 改善を認めなかった一方で握力および MRC スコアは低下した。別の典型的 CIDP 症例では IVIg 反応は乏しく、ステロイドパルス後に増悪し、再 IVIg 施行時に無菌性髄膜炎を発症した。本剤導入後も PRO 改善は認めなかったが、洗髪可能となるなど ADL 改善を認めた。

【考察】FcRn 阻害薬は典型的 CIDP および IVIg 反応性を有する症例で有効である可能性が示唆された。一方で反応性は均一ではなく、非典型 CIDP では効果減弱を認め、典型的 CIDP でも IVIg 反応性に乏しい症例が存在した。さらに PRO と客観的評価が乖離する症例や、スコア改善を伴わず ADL 改善のみを認める症例も存在した。CIDP 治療では INCAT や iRODS のみならず、握力、MRC スコア、ADL および治療負担軽減を含めた多面的評価が重要と考えられた。

P-26 Disease burden and treatment satisfaction in patients with CIDP : Results from a real-world survey in Japan

あおやぎ りょうへい
○青柳 良平¹, 田中 望¹, ARVIN-BEROD Clemence¹, NOUAILHAC Brune²,
TAYLOR Yasmin³, WRIGHT Jack³, BRACKX Febe², 海田 賢一⁴

1) アルジェニクス, 2) Services in Health Economics, 3) Adelphi Real World, 4) 埼玉医科大学 総合医療研究センター

【Introduction】Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) is a rare autoimmune neuropathy causing substantial disability. This study assessed disease burden and treatment satisfaction among Japanese patients with CIDP, as well as gaps between patient and physician perceptions.

【Methods】Matched patient-physician data were obtained from Adelphi's CIDP Disease Specific Programme (September 2022-April 2023). Physicians assessed disability using INCAT, and patients completed I-RODS for functional limitations and FACIT-fatigue questionnaires. Treatment satisfaction and perceived disease control were reported by patients and physicians using a 5-point Likert scale.

【Results】The analysis included 35 Japanese patients with CIDP (mean (SD) age 59.0 (17.0); 62.9% male; typical CIDP, n=26; variant CIDP, n=9). Overall, 71.4% received pharmacological treatment (25/35). Moderate-to-severe fatigue was reported by 65.7% (23/35), and moderate-to-severe functional limitations by 18.2% (6/33). The mean (SD) INCAT score was 2.7 (2.0), with 37.1% having moderate-to-severe disability (13/35). Among treated patients (n=25), physicians more often reported satisfaction than patients (64.0% vs 36.0%), while perceived disease control was similar (64.0% reported by each).

【Conclusion】Patients with CIDP in Japan experience a considerable disease burden. The gap between physician and patient treatment satisfaction highlights an unmet need for shared decision-making to better align treatment goals with patient expectations.

◇ 一般演題 (ポスター) : CIDP・ノドパチー 1

P-27 Phase 2 Trial of Riliprubart in CIDP: Patient-reported Quality-of-life, Pain and Fatigue Outcomes at Week-76

○アタリアン シヤハラム¹, ハルトウング ハンス・ピーター^{2,3,4,5}, ルー イ⁶,
アロンソ・アロンソ ミゲル⁷, パーカー アシフ⁷

1) Neuromuscular Disease and ALS Reference Center, Timone University Hospital, Aix-Marseille University, CHU Timone, Marseille Cedex 05, France, 2) ハイナリヒ・ハイネ大学医学部 神経学科, 3) シドニー大学 ブレイン・アンド・マインド・センター, 4) ウィーン医科大学 神経学科, 5) パラツキー大学オロモウツ 神経学科, 6) サノフィ研究開発本部、エビデンス生成・意思決定科学部門, 7) サノフィ研究開発本部、神経学開発部門

Purpose: Riliprubart, a first-in-class humanized IgG4-monoclonal antibody, selectively inhibits activated-C1s within the classical complement pathway and is self-administered subcutaneously via auto-injector. Here we assess effect of riliprubart on fatigue, pain, QoL up to week-76 in people with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (PwCIDP) in an open-label Phase 2 trial (NCT04658472). Methods: Study participants underwent 24-week treatment (Part-A) and optional treatment-extension (Part-B:52-weeks). At week-76, standard-of-Care (SoC) -Treated (37/48), SoC-Refractory (11/18), SoC-Naive (6/12) participants were assessed for health-related QoL using EuroQol-Visual Analogue Scale (EQ-VAS), health utility index (HUI) value; pain using EQ-5D-5L Dimension; fatigue using Modified Rasch-built Fatigue Severity Scale (R-FSS) Results: Mean[SD] change from baseline in EQ-VAS (SoC-Treated:12.1[18.4], SoC-Refractory:19.1[21.8], SoC-Naive:8.5[16.2]) and HUI value (SoC-Treated:0.18[0.28], SoC-Refractory:0.21[0.18], SoC-Naive:0.05[0.22]) suggested QoL improvement across all groups. Higher proportion reported no pain versus baseline (SoC-Treated:27.0%[10/37] vs 12.8%[6/47], SoC-Refractory:45.5%[5/11] vs 16.7%[3/18], SoC-Naive:33.3%[2/6] vs 16.7%[2/12]). Mean[SD] R-FSS changes indicated reduced fatigue across SoC-Treated (-3.7[7.6]), SoC-Refractory (-2.2[9.5]), and SoC-Naive (-3.3[4.2]) groups. Conclusions: Riliprubart indicated sustained decrease in fatigue and pain, and improved QoL in PwCIDP Two randomized Phase-3 studies (MOBILIZE, VITALIZE) are ongoing to confirm these findings.

P-28 MANAGEMENT OF PATIENTS WITH MULTIFOCAL MOTOR NEUROPATHY : A GLOBAL QUANTITATIVE SURVEY OF NEUROLOGISTS

○ Hirofumi Teranishi¹, Luis Querol^{2,3}, Richard A. Lewis⁴, Claudia Sommer⁵, Mark B. Bromberg⁶, Sergio Barrera-Sierra¹, Clemence Arvin-Berod¹, Paul Nisbet⁷, Deborah Gelinis⁶, Jeffrey T. Guptill^{1,8}, Jamie Wood¹

1) argenx, Ghent, Belgium, 2) Neuromuscular Diseases Unit, Hospital de La Santa Creu I Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, 3) Centro De Investigacion Biomedica en Red en Enfermedades Raras (CIBERER) , 4) Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, 5) University Hospital Wurzburg, 6) University of Utah, Salt Lake City, 7) One Research LLC, Mt. Pleasant, 8) School of Medicine, Duke University, Durham

Introduction: Multifocal motor neuropathy (MMN) is a rare, chronic, autoimmune neuromuscular disease that is predominantly driven by immune-mediated complement deposition that drives pathophysiology, leading to axonal degeneration and progressive, disabling asymmetric limb weakness without sensory loss. To understand diagnostic/treatment patterns, perceived illness burden, and future treatment directions, we conducted a survey of neurologists treating MMN. Methods: Neurologists practicing ≥ 2 years since residency in the USA (except Vermont), Italy, Germany, Spain, Canada, the UK, Denmark, the Netherlands, and Japan who consulted/treated ≥ 2 patients with MMN annually completed an online survey. Responses were filtered to capture respondents managing < 100 MMN patients per year; using IVIg 1.0-2.0 g/kg induction dose; not using first-line corticosteroids. Results: Of 250 respondents, approximately one quarter (28%) reported not using specific guidelines for treatment decisions. Most respondents (79%) reported using IVIg as first-line treatment; 16% reported using second-line corticosteroids, despite not being recommended by guidelines. Most respondents in the filtered population (70%) reported that their patients were initially diagnosed with a different peripheral neuropathy prior to MMN. Respondents in this subset reported using first-line IVIg or SCIG in 96% and 15% of patients with MMN, respectively; 21% reported using second-line corticosteroids. Conclusion: This survey highlights the unmet need for greater awareness of MMN diagnostic and treatment guidelines.

◇ 一般演題 (ポスター) : CIDP・ノドパチー 1

P-29 胸部平滑筋肉腫に対するエリブリン投与中に脱髄性ニューロパチーを呈した1例

○浅野 剛平^{1,2,3}, 大山 健², 中薮 幹也², 小林 靖², 小池 春樹⁴

1) 国立長寿医療研究センター 脳神経内科, 2) 岡崎市民病院 脳神経内科, 3) 名古屋大学 脳神経内科,

4) 佐賀大学 脳神経内科

【症例】57歳, 男性

【現病歴】2021年に胸部平滑筋肉腫および左大腿筋肉内転移と診断され, 転移巣の切除術が施行された。以後, エリブリンによる治療が継続されていた。2025年8月頃より四肢筋力低下を自覚し, 症状が徐々に進行したため当科を受診した。神経学的診察では, 四肢腱反射の消失, 四肢筋力低下 (MMT 4程度), 振動覚低下を認めた。血液検査では抗GM1 IgG抗体, 抗GQ1b抗体, 傍腫瘍関連抗体はいずれも陰性であった。脳脊髄液検査では細胞数 $1/\mu\text{L}$, 蛋白59 mg/dLであり, オリゴクローナルバンドは陰性であった。末梢神経伝導検査では上下肢の運動神経および感覚神経に障害を示唆する所見を認めた。神経生検では脱髄を示唆する所見が散見された。エリブリンによる薬剤性ニューロパチー, 慢性炎症性脱髄性多発根ニューロパチー, および傍腫瘍性ニューロパチーなどを鑑別に挙げ, 免疫グロブリン大量静注療法 (400 mg/kg/日, 5日間) を2クール, ステロイドパルス療法 (メチルプレドニゾン1 g/日, 3日間), プレドニゾン内服, 血漿交換療法を施行したが, 明らかな症状改善は得られなかった。エリブリン中止も検討されたが, 平滑筋肉腫に対する有効な代替治療が限られていることに加え, 腫瘍の転移・増大が疑われたため, 現在もエリブリン治療を継続している。

【考察】エリブリンによる薬剤性ニューロパチーは比較的よく知られているが, 多くは軸索障害を主体とするとされる。本例では神経生検で脱髄性変化を認めており, エリブリン投与中に脱髄性ニューロパチーを呈した希少な症例と考えられた。また, 治療選択肢が限られる悪性腫瘍において薬剤性ニューロパチーが疑われた場合, 原因薬剤の中止と腫瘍制御の継続との間で治療方針の判断に難渋する。本例は, エリブリン関連ニューロパチーの臨床病理学的特徴と治療方針を考えるうえで示唆に富む症例である。

◇ 一般演題 (ポスター) : CIDP・ノドパチー 2

P-30 母趾背屈が保たれる両側下垂足と両側下垂手を呈した多巣性運動ニューロパチーの1例

○野呂 佳史¹, 柴山 秀博¹, 永福 大暉¹, 東原 真奈², 園生 雅弘³, 安藤 哲朗¹,
福武 敏夫¹

1) 亀田総合病院 脳神経センター 脳神経内科, 2) 徳島大学大学院医歯薬学研究部 臨床神経科学分野,
3) 帝京大学 医療技術学部 視能矯正学科

【はじめに】母趾背屈が保たれる両側下垂足と両側下垂手を呈する特徴的な症候がみられた多巣性運動ニューロパチー (MMN) と考えられる1例を経験したので報告する。

【症例】初診時71歳女性、家族歴なし。50歳頃より右上肢の筋力低下を自覚し、約3年後に左上肢の筋力低下も生じ、以後も緩徐に進行し両側下垂手となった。68歳頃から徐々に歩行困難となり転倒頻度が増加したため初診。両上肢で腕橈骨筋より遠位の橈骨神経支配筋に局限した筋力低下があり、両下肢では前脛骨筋・足趾背屈・腓骨筋群の筋力低下があったが、同じ支配神経である母趾背屈が保たれているのが特徴的だった。感覚障害なく、両側アキレス腱反射低下以外は腱反射正常。血液検査で抗核抗体640倍、抗セントロメア抗体陽性、抗GM1 IgM抗体を含む糖脂質抗体陰性。神経伝導検査では右橈骨神経上腕一腋窩に伝導ブロック (CB) を認め刺激閾値も上昇していた。前脛骨筋複合筋活動電位 (CMAP) 振幅は低下していたがCBはなかった。筋MRIでは前腕伸筋群および前脛骨筋・長趾伸筋・腓骨筋群で脂肪変性がみられたが長母趾伸筋は保たれており、臨床所見に合致していた。ガンマグロブリン静注療法 (IVIg) 施行後、四肢筋力低下は軽度改善し、橈骨神経でのCMAP振幅の増高・CBの消失、前脛骨筋 CMAP 振幅の増高を認め神経伝導検査上も改善がみられた。

【考察】両側橈骨神経、母趾背屈以外の両側総腓骨神経の運動神経に局限した脱髄性多発性単ニューロパチーと考えられた。2010年のEFNS/PNSによるMMN診断基準ではdefinite MMNに相当すると考えMMNと臨床診断した。本例と同様の母趾背屈が保たれる両側総腓骨神経麻痺は過去に報告がなく、深腓骨神経の中で前脛骨筋と長趾伸筋への分枝が障害され長母趾伸筋への分枝が障害されない選択性があると推定された。

【結語】母趾背屈のみが保たれる両側総腓骨神経麻痺という稀な症候を示したMMNの1例を報告した。

P-31 ステロイド・血漿交換療法・リツキシマブ治療抵抗性の抗NF155抗体陽性自己免疫性ノドパチーに対するエフガルチギモドの治療経験

○天野 稜大¹, 緒方 英紀²

1) 富士吉田市立病院 脳神経内科, 2) 九州大学大学院医学研究院 神経内科学教室

【目的】抗neurofascin 155 (NF155) 抗体陽性自己免疫性ノドパチー (AIN) は、IVIgやステロイド治療に抵抗性を示すことが多く、リツキシマブ (RTX) の有用性が報告されている。今回、mPSL pulse、血漿交換 (PE)、RTXに十分な反応を示さなかった抗NF155抗体陽性 AIN に対し、エフガルチギモド配合皮下注を使用した1例を報告する。

【症例】35歳女性。分娩3か月後に歩行障害、四肢異常感覚、振戦を発症した。神経伝導検査では脱髄性運動感覚性ニューロパチーを認め、髄液では高度蛋白細胞解離を呈した。後日、抗NF155抗体陽性と判明した。mPSL pulse、PE、RTXを施行したが改善は限定的であり、RTX投与約3か月後にエフガルチギモド配合皮下注を導入した。

【結果】エフガルチギモド導入後、臨床症状は改善し、神経伝導検査でも電気生理学的改善を認めた。IgGは最低16 mg/dLまで低下し、無疱疹性帯状疱疹が疑われる症状を認めたが後遺症なく軽快した。重篤な細菌感染症は認めなかったが、経口ステロイド中止によりAIN症状は軽度再燃した。一時的に経口ステロイドを再開したが患者希望で中止となり、その後無治療下で軽度症状残存した状態で経過している。抗NF155抗体価はmPSL pulse、PE、RTX投与後に低下していたが、エフガルチギモド投与後にさらに低下した。ステロイド中止後に症状および抗体価の再上昇を認めたが、その後は無治療下でも自然低下傾向を示した。

【結論】FcRn阻害薬であるエフガルチギモドは、治療抵抗性の抗NF155抗体陽性 AIN に対する新たな治療選択肢となる可能性がある。一方で、RTX投与後約3か月でエフガルチギモドを開始しており、RTXの遅発効果や両治療の相加・相乗効果の可能性は否定できない。また、感染症に対する慎重なモニタリングが重要である。

◇ 一般演題 (ポスター) : CIDP・ノドパチー 2

P-32 抗 NF155 抗体陽性 autoimmune nodopathy の臨床的・画像的多様性と治療反応性の検討

○水谷 浩徳¹, 今村美智恵¹, 中原 圭一¹, 緒方 英紀², 田口 智朗¹, 井村 真男¹,
野村 隼也¹, 三隅 洋平¹, 磯部 紀子², 植田 光晴¹

1) 熊本大学大学院生命科学研究部 脳神経内科学講座, 2) 九州大学大学院医学研究院 神経内科学教室

【目的】抗 NF155 抗体陽性 autoimmune nodopathy は脱髄性ニューロパチーの中でも独立した疾患概念として認識されつつあるが、臨床像の多様性や治療反応性は十分に解明されていない。本研究では自験例の臨床的・画像的特徴と治療反応性を明らかにし、本症の診療指針構築の一助とすることを目的とした。

【方法】2017 年～2020 年に当院で経験した抗 NF155 抗体陽性 autoimmune nodopathy 7 例（発症年齢 13～27 歳）を対象に、臨床像、電気生理学的所見、MRI 所見、治療反応性を後方視的に検討した。難治例 1 例は 80 ヶ月以上長期追跡した。

【結果】全例で感覚性運動失調と遠位優位の筋力低下を認め、6 例で姿勢時振戦、1 例で pes cavus を認めた。髄液蛋白は平均 343 mg/dL (126～545) と著増していた。神経伝導検査では全例で遠位潜時の延長と運動神経伝導速度の低下を認め、重度の脱髄性所見を呈した。VEP は 2 例で両側潜時延長を認めた。頭部 MRI では 5 例で動眼神経・三叉神経を中心とした無症候性の脳神経肥厚を認め、全例で神経根の肥厚がみられ、症状改善後も残存した。IVIg は 6 例で無効であったのに対し、ステロイドパルス療法は 6 例で部分～良好な改善を示した。難治例 1 例ではリツキシマブにより著明な改善が得られた。

【考察】本症は CIDP とは異なる独立した疾患であり、若年発症、失調、振戦を伴い、髄液蛋白の著増、脳神経の無症候性肥厚が特徴的である。IVIg への反応は乏しく、ステロイドへの良好な反応性が認められ、難治例ではリツキシマブが治療選択肢となり得る。若年発症の重度脱髄性ニューロパチーでは本症を鑑別に挙げ、早期の抗体検査と適切な免疫療法の選択が重要である。

P-33 抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチー 3 例の臨床経過と抗体価の推移

○林 智宏¹, 松田 憲幸¹, 山下 拓実¹, 張 馨日¹, 川端 祐輔¹, 高澤 秀平¹,
三井 太一¹, 古田理佐子¹, 前坂 弘輝¹, 田中 遼¹, 渋谷 涼子¹, 山本 真守¹,
温井 孝昌¹, 緒方 英紀², 山下 徹¹

1) 富山大学 脳神経内科, 2) 九州大学 脳神経内科

【目的】自己免疫性ノドパチー (autoimmune nodopathies) は CIDP より独立した新たな疾患単位とされる。抗 NF155 抗体は 2025 年 12 月より保険収載され、診断・病勢判定に有用である。

【方法】抗 NF155 抗体陽性ノドパチー 3 例の抗体価と臨床経過、電気生理学検査、the Overall Neuropathy Limitations Scale (ONLS)、6 分間歩行との関連を検討した。抗体価は IgG4 サブクラスの抗 NF155 抗体を ELISA 法で測定した。

【結果】症例 1 (30 歳男性)。22 歳発症。25 歳で抗 NF155 抗体陽性 (111.9U/mL) 判明。ステロイド治療後 5.6U/mL に改善したが、PSL 5mg/日漸減時に抗体価 143.7U/mL に上昇し症状悪化。PSL 15mg/日への増量で改善し、現在 PSL 8mg/日維持中。ONLS は治療前後で上肢 1・下肢 1 と著変なく、6 分間歩行は 334m → 409m に改善。症例 2 (43 歳男性)。39 歳発症。IVIg・ステロイド・PLEX 無効。治療前抗体価 321.9U/mL。リツキシマブ (375mg/m² × 4) 後、歩行器歩行から独歩可能に改善、ONLS は上肢 2・下肢 4 → 上肢 0・下肢 2 に改善、抗体価 49.7U/mL に低下。13 か月後に再燃し抗体価 188.2U/mL に上昇。リツキシマブを計 3 回施行し、6 分間歩行 335m → 442m に改善、神経伝導検査も改善した。症例 3 (38 歳男性)。21 歳発症。ステロイド反応良好で PSL 5mg 維持中、ONLS は上肢 0・下肢 2 と安定。31 歳時の抗体価は 155U/mL、34 歳時は 176U/mL と高値が持続するも、臨床症状に著変なく、治療強化を検討中。

【結論】自己免疫性ノドパチー 3 例の抗体価と臨床経過は多様であり、免疫治療への反応性も様々であった。抗体価は病勢を反映する例がある一方、高値持続しても臨床症状が安定している例もあり、治療ストラテジーの確立と予後の検討が課題である。

◇ 一般演題 (ポスター) : CIDP・ノドパチー 2

P-34 横隔神経障害を呈した抗 NF155 抗体陽性自己免疫性ノドパチーの 1 例

○^{しまぎ}島崎 ^{るい} 壘, 小林 正樹, 井口 直彦, 山田 七海, 七浦 仁紀, 杉江 和馬
 奈良県立医科大学 脳神経内科学

【背景】自己免疫性ノドパチー (ANs) は、ランビエ絞輪部、傍絞輪部に局在する膜蛋白を標的とした自己免疫性疾患である。NF155, NF186 など 4 つの自己抗体が同定されている。抗 NF155 抗体の頻度が最も高く手指振戦、感覚性失調を特徴とするが、横隔神経障害の合併については十分知られていない。

【症例】34 歳男性。X-4 年より両下肢遠位の異常感覚と脱力で発症し、上肢にも進展した。X-1 年呼吸症状の自覚はなかったが健康診断で胸部 X 線での左横隔膜挙上を指摘された。神経学的に腱反射消失、両上肢の姿勢時振戦、感覚失調が認められた。髄液蛋白は 355.9 mg/dl, MRI で脳神経、神経根の腫大、神経超音波検査で神経根の腫大を認めた。神経伝導検査では、右正中神経 7.5 ms/22.6 m/s (遠位潜時/伝導速度)、右尺骨神経 6.1 ms/22.7 m/s と伝導遅延を示し、伝導ブロックも見られた。呼吸機能検査で %FVC 60%, 横隔膜超音波検査で呼気/吸気時の横隔膜厚は右 1.7/3.8 mm, 左 1.4/1.4mm (正常 > 1.4 mm), 肥厚率 123.5/0.0% (右/左, 正常 > 20%), 横隔神経伝導検査での複合筋活動電位 (DCMAP) 振幅は 0.288/N.E. mV (右/左, 正常 > 0.3 mV), 潜時は 29.8/N.E. ms (正常 < 8 ms) であり、左優位の両側横隔神経障害を認めた。IVIg の治療反応性は乏しく、グルココルチコイド投与により症状は改善した。抗 NF155 抗体陽性が判明し ANs と診断された。2 ヶ月程度の治療経過で I-RODS は 35 から 42 へ改善した。

【考察】ANs における呼吸障害例は抗 pan-NF 抗体陽性例で報告されておりいずれも Guillain-Barre 症候群様に急速に進行し呼吸筋麻痺を生じる重篤例を特徴とする。それと比較し本例は、呼吸筋麻痺が潜行性に進行する軽症例であり、抗 pan-NF 抗体の有無を含めた臨床病型の検討が必要である。

【結論】本例は ANs における呼吸障害のスペクトラムを提案する。ANs では無症候性の呼吸障害が潜在する可能性があり、呼吸機能評価を含めた包括的評価が重要である。

P-35 CIDP および自己免疫性ノドパチーにおける長期予後と治療戦略の検討: FcRn 阻害薬導入例を含む 4 症例の経験

○^{もりした}森下 ^{なおき}直樹¹, 古橋 凱¹, 中村 圭吾¹, 伊賀崎翔太¹, 鈴木 洋司¹, 酒井 直樹¹,
 深見 祐樹², 勝野 雅央²

1) 焼津市立総合病院 脳神経内科, 2) 名古屋大学大学院 医学系研究科 神経内科学

【目的】CIDP およびノドパチーでは病態や治療反応性が異なり長期予後も多様である。長期経過を観察した症例を通じて治療戦略について検討した。

【方法】長期経過を観察した 4 例を後方視的に検討した。症例 1: 4 年間の経過で IVIg を終了した 20 代男性 typical CIDP, 症例 2: 4 年間の経過でも再燃を繰返しエフガルチギモド導入に至った 20 代男性 typical CIDP, 症例 3: 早期のステロイドパルス療法および血漿交換療法が奏功し 4 年以上再発なく経過した 50 代女性抗 NF155 抗体陽性ノドパチー, 症例 4: 胸腺腫および抗 GABA_AR 抗体関連脳炎を合併し早期エフガルチギモド導入後 9 か月以上再発なく経過した 50 代男性抗 CNTN1 抗体陽性ノドパチーである。

【結果】typical CIDP の 2 例では、症例 1 では 4 年間の経過で IVIg を終了し低用量ステロイドのみで安定化した。一方症例 2 では 4 年間にわたり IVIg, ステロイド, 免疫抑制薬を要する治療依存性経過を示したが、エフガルチギモド導入後に IVIg 離脱, ステロイドおよび免疫抑制薬中止が可能となり再発なく経過した。抗 NF155 抗体陽性ノドパチーでは早期免疫治療後に抗体価低下とともに機能改善を認め、4 年以上再発なく経過した。抗 CNTN1 抗体陽性ノドパチーではエフガルチギモド導入後に神経症状, NCS, 抗体価の改善を認め、9 か月以上再発なく経過した。

【考察】CIDP では長期安定化例と治療依存例が存在し、FcRn 阻害薬は治療依存例における治療負担軽減に寄与する可能性が示唆された。一方ノドパチーでは早期診断と病態に応じた治療選択が重要である。さらに FcRn 阻害薬の有効性に関する知見が限られる抗 CNTN1 抗体陽性ノドパチーにおいて改善を認めたことは、今後の治療戦略を考える上で興味深い症例と考えられた。

◇ 一般演題（ポスター）：CIDP・ノドパチー 2

P-36 慢性炎症性脱髄性多発神経根炎におけるエフガルチギモド皮下投与製剤の実臨床経験

○吉川 ^{よしかわ} 正章, 後藤 ^{まさあき} 悠太, 堤 将臣, 平原凜太郎, 井手 俊宏, 七條 千佳,
鈴山 耕平, 小池 春樹

佐賀大学医学部 脳神経内科

慢性炎症性脱髄性多発神経根炎（CIDP）4例に対するエフガルチギモド皮下投与製剤の実臨床での治療成績を検討した。典型的 CIDP 3例のうち1例では著明な改善を認めたが、2例では効果が限定的で治療中止となった。一方、motor CIDP（運動優位型 CIDP）1例では持続的な改善を認めた。治療反応良好例は運動優位症状を呈する傾向がみられた。重篤な有害事象は認めず、1例で注射後の軽度倦怠感を認めた。

CIDP に対するエフガルチギモドの治療反応性は症例間で異なり、病態の不均一性が関与している可能性が示唆された。治療反応性予測因子の解明には、さらなる症例集積が必要と考えられた。

◇ 一般演題 (ポスター) : GBS、免疫性ニューロパチー

P-37 Guillain-Barre 症候群における正中神経・尺骨神経の単独障害例の比較検討

○櫻井 ^{さくらい} 星羅, 林 ^{せいり} 俊行, 須田 智

日本医科大学付属病院 脳神経内科

【背景と目的】 Guillain-Barre 症候群 (Guillain-Barre syndrome, GBS) の神経伝導検査では、正中神経と尺骨神経の感覚神経障害頻度は同程度とされる。一方、入院時検査で一方のみ異常を示す症例も経験される。本研究では、正中神経と尺骨神経の単独異常例に着目し、臨床像との関連を検討した。

【方法】 2018 年 1 月から 2025 年 1 月まで、当院で初めて GBS と診断され、入院加療を受けた患者を対象とし、後ろ向きに解析した。入院時に行った神経伝導検査で、正中神経と尺骨神経の運動神経伝導検査 (motor nerve conduction study, MCS)、SCS、F 波の所見を、1. abnormal median + normal ulnar, 2. normal median + abnormal ulnar, 3. その他に分けて臨床所見と比較した。電気診断は Ho らの基準に基づいて行った。評価項目は年齢、性別、入院期間、発症から入院までの期間、先行感染、脳神経障害、臨床症状分類における古典型、髄液所見、MRC sum score、平均握力、脱髄所見、抗ガングリオシド抗体、リハビリテーション転院、最重症時の Hughes の機能グレード ≥ 4 の有無を比較した。

【結果】 対象は 56 名で、男性 36 名 (64%)、年齢中央値 45 歳であった。MCS では 1: 10 例、2: 5 例、3: 41 例であった。F 波では、1: 5 例、2: 8 例、3: 43 例であった。SCS では 1: 7 例、2: 7 例、3: 42 例であった。1 と 2 の群を比較したところ、いずれの検査においても有意な臨床的差異を認めなかった。

【考察】 GBS では、入院時神経伝導検査で正中神経または尺骨神経に局限した異常を示す症例が一定数存在した。しかし、障害神経の違いは重症度、病型、免疫学的背景、転帰関連指標とは明らかに関連しなかった。本研究は少数例の後ろ向き検討であり、病型や経時的変化を含めたさらなる検討が必要である。

P-38 治療関連変動を呈した軸索型ギラン・バレー症候群の 1 例

○宮澤 ^{みやざわ} 実里, 服部 ^{みのり} 直樹, 富田 稔, 高橋 美江, 池田 昇平, 松波亜佐子, 成瀬 瑠美, 箕浦 大朗, 柴田 光輝

豊田厚生病院

症例は 80 歳男性。3 月上旬に鶏肉を含まない焼肉を摂取。同日夜間から発熱、下痢が出現し、他院で上行結腸炎として加療された。4 月上旬から上肢脱力、続いて下肢にも脱力が出現し進行。4 月中旬には歩行困難、転倒を来し、当院へ救急搬送された。入院時、上肢優位、近位筋優位の四肢筋力低下を認め、MRC sum score は 42 点、腱反射は全般性に消失。Hughes 機能尺度 (FG) 4 度であった。脳神経障害、感覚障害、自律神経障害、呼吸筋麻痺は認めなかった。髄液検査では細胞数 $1/\mu\text{L}$ 、蛋白 58.3mg/dL 。神経伝導検査では正中・尺骨・脛骨神経の CMAP 低下を認め、正中神経 F 波は導出不能であった。伝導遅延、時間的分散、伝導ブロックなどの脱髄所見はなく、SNAP は正常範囲であった。経過、臨床症状から純粋運動型ギラン・バレー症候群 (GBS) と診断。電気生理所見は、Ho らの診断基準から AMAN (acute motor axonal neuropathy) に分類された。入院同日から免疫グロブリン療法を 5 日間施行。第 11 病日には症状の改善傾向を認めた。 ΔIgG は 1300 であった。第 26 病日に FG3 度の状態でリハビリ転院となったが、転院後、第 27 病日に上肢筋力低下が増悪し再入院となった。MRC sum score はリハビリ転院前より 7 点悪化しており、治療関連変動 (TRF) と判断した。再度の免疫グロブリン療法を行い、症状は再び改善傾向を認めた。TRF は GBS の 5-10% で生じるが、一般的には脱髄型や SNAP が低下した例にみられる場合が多く、遠位優位、純粋運動型、GM1 抗体陽性、胃腸症状先行などの軸索型 GBS の背景を持つ例では通常みられない。本症例において TRF を来した要因について、文献的考察を含めて報告する。

◇ 一般演題 (ポスター) : GBS、免疫性ニューロパチー

P-39 フィッシャー症候群にギランバレー症候群亜型 (facial diplegia and paresthesia) を合併した1例

○喜^{きた}多^た也^や寸^す志^し

姫路中央病院 神経内科

【症例】40歳男性

【病歴】X日:感冒症状、X+10日:複視にて前医入院。神経学的に外眼筋麻痺、両上肢軽度の筋力低下、体幹失調(起立不能)、四肢深部腱反射消失、髄液蛋白細胞解離よりFisher症候群と診断。同日より血漿交換療法4回施行、歩行障害・外眼筋麻痺・顔面筋麻痺残存し継続加療目的でX+33日:当科転院。

【既往歴】37歳:発作性心房細動に肺静脈隔離術

【神経学的所見】両眼瞼下垂軽度、眼球運動障害全方向性中等度、内眼筋麻痺(-)、両側顔面筋麻痺中等度、ごく軽度の構音障害、嚥下障害(-)、上肢MRC 5-/5、頸部5、下肢5/5、歩行は歩幅・速度低下、両顔面痛覚低下、足振動覚ごく軽度低下、Romberg徴候(-)、四肢運動失調(-)、継ぎ足歩行不安定、深部腱反射は上肢減弱、下肢消失、Babinski - / -

【検査結果】自己抗体(-)、ウイルス抗体IgM抗体(-)〔血清抗糖脂質抗体〕(X+34日)すべて陰性〔髄液〕(X+11日)細胞数5、蛋白46.7、(X+34日)細胞数2、蛋白169、IgG index 0.68〔NCS〕左側優位顔面神経CMAP低振幅、右正中神経F波出現低頻度、運動神経はWNL〔Blink reflex〕右側優位R1潜時軽度延長〔針筋電図〕右下肢で軽度軸索障害〔頭部MRI〕神経根も含め造影効果(-)

【経過】X+37-41日:免疫グロブリン(IVIg)大量静注療法、X+51日:歩行自立し自宅退院。X+76日:外眼筋麻痺・顔面筋麻痺軽減、メチルプレドニゾロン500mg/d点滴パルス療法無効。X+89-93日:IVIg大量静注療法2クール目、X+129日:外眼筋麻痺・顔面筋麻痺軽減。

【考察】本例はフィッシャー症候群にギランバレー症候群亜型のfacial diplegia and paresthesiaを合併しており、後者は稀な臨床型にて文献的考察を加える。

P-40 3週間を超える進行期間と treatment-related fluctuation を示した サイトメガロウイルス感染後ギラン・バレー症候群と考えられた20代女性

○石上^{いしがみ} 夕稀^{ゆうき}¹, 門前¹ 達哉¹, 黒澤¹ 亮二¹, 国分² 則人², 有野³ 浩司³

1) SUBARU 健康保険組合 太田記念病院 脳神経内科, 2) 獨協医科大学 脳神経内科,

3) SUBARU 健康保険組合 太田記念病院 整形外科

【症例】20代女性

【現病歴】X-20日ごろに感冒症状、X日から両手足のしびれが出現、X+3日に立位困難、X+6日に体動困難となり救急要請し、当院へ搬送された。来院時、顔面神経麻痺、四肢麻痺(MMT4)、両側上腕・両下肢全体のしびれ、反射消失を認めた。髄液検査で蛋白細胞解離を認め、神経伝導検査では運動神経の振幅低下、潜時延長、F波消失、感覚神経の潜時延長を認めた。ギラン・バレー症候群(GBS)と診断し、5日間の免疫グロブリン療法(IVIG)を施行した。顔面神経麻痺は一時的に改善したが、再度増悪し、X+25日に四肢筋力はMMT0-1まで低下、呼吸不全も認めたため気管内挿管、人工呼吸器管理を開始した。IVIG無効と判断し、ステロイドパルス療法(IVMP)を施行、後療法としてプレドニゾロン0.5mg/kgで開始し、四肢麻痺は著明に改善した。X+31日に抜管したが、呼吸筋疲労により再挿管し、X+37日に抜管。X+66日に杖歩行にて自宅退院した。入院時、IVMP前の血清で測定した抗糖脂質抗体は陰性、サイトメガロウイルス(CMV)IgG抗体・IgM抗体は陽性であった。

【考察・結語】CMV感染後GBSでは運動・感覚型が多く、若年者に発症し四肢麻痺・呼吸筋障害など重症化の頻度が高いことが知られている。GBSの治療は血液浄化療法とIVIGが基本であり、ステロイドの併用は“積極的には推奨できない”とされている一方、CMV感染後GBSでは標準治療が無効でステロイドが奏功した症例報告もあり、初診時のCMVスクリーニング、標準治療に反応しない際のステロイド併用が検討される。

◇ 一般演題 (ポスター) : GBS、免疫性ニューロパチー

P-41 抗 MAG 抗体関連ニューロパチーに伴う難治性振戦に対して両側視床 Vim 核 DBS が有効であった1例

○渡邊 ^{わたなべ} 一樹¹, 山中 ^{かすき} 大季¹, 神村 純¹, 河野 達啓¹, 竹ノ内晃之¹, 門脇 慎²,
野崎 孝雄², 中村 友彦¹

1) 浜松医科大学医学部附属病院 脳神経内科, 2) 浜松医科大学 脳神経外科

【症例】症例は79歳の男性。65歳頃から四肢遠位部のしびれを自覚し徐々に増悪した。67歳頃から両手のふるえが出現し、書字困難を認め当科を受診した。神経診察では両上肢に姿勢時および動作時振戦、四肢の深部腱反射低下、四肢遠位部の触覚、温痛覚および深部感覚障害を認めた。神経伝導検査では運動神経伝導速度の低下を認め、感覚神経活動電位は導出不能であった。血液検査ではIgM高値およびM蛋白を認め、抗MAG抗体陽性であったことから抗MAG抗体関連ニューロパチーと診断した。免疫グロブリン大量静注療法を施行したが症状の改善は得られなかった。75歳時に他院で振戦に対して左視床Vim核への集束超音波焼灼術が施行され、一時的な改善を認めたが約6か月後に再増悪した。78歳時に当院脳神経外科で両側視床Vim核DBS植込み術を施行し、両手振戦の改善を認めた。

【考察】抗MAG抗体関連ニューロパチーでは手指振戦を伴うことが多く、その機序として深部感覚入力障害、脱髄による異常同期活動、小脳-視床-皮質回路の機能的変化などが考えられている。過去にも抗MAG抗体関連ニューロパチーに伴う難治性振戦に対するVim-DBSの有効例が少数報告されている。本症例は集束超音波焼灼術後に再増悪した振戦に対して両側Vim-DBSが有効であり、本疾患の重度振戦に対する外科的治療の有用性を示唆する症例と考えられた。

P-42 免疫チェックポイント阻害剤投与中に出現・増悪した両側性手根管症候群の一例に対する病理学的検討

○緒方 ^{おがた} 英紀¹, 酒見 ^{ひでのり} 勇太², 白石さくら^{2,3}, 毛利 太郎³, 小田 義直³, 磯部 紀子¹

1) 九州大学病院 脳神経内科, 2) 九州大学病院 整形外科, 3) 九州大学病院 病理診断科・病理部

【背景】免疫チェックポイント阻害剤 (immune checkpoint inhibitor: ICI) はがん治療において重要な位置を占める一方、多彩な免疫関連有害事象 (immune-related adverse events: irAE) を引き起こすことが知られている。手根管症候群 (carpal tunnel syndrome: CTS) は比較的稀な irAE として散発的に報告されているが、その因果関係や病態については一定の見解が得られておらず、病理学的特徴も不明である。

【症例】57歳女性。子宮体癌再発に対し、X-1年10月中旬よりペンブロリズマブ+レンバチニブ療法を開始した。X年5月頃より両手の異常感覚が出現し、徐々に増悪して疼痛を伴うようになった。CTSの可能性を指摘され、ICIとの関連が疑われたため、X年7月当科外来を受診した。神経学的診察では、右優位に両手正中神経領域の筋力低下および感覚鈍麻を認め、ring finger splitting は右側で確認された。Tinel 徴候およびPhalen 徴候はいずれも両側陽性であった。神経伝導検査により両側CTSと診断し、整形外科へ紹介。X年10月に右手根管開放術を施行した。術中、手根管内に滑膜増生を認め、切除滑膜の病理組織検査では著しい炎症細胞浸潤に加え、フィブリン沈着を伴う線維化を認めた。アミロイド沈着は認めず、浸潤リンパ球はT細胞優位で、CD4陽性細胞がCD8陽性細胞より優位であった。術後、右手の神経症状は改善した。

【考察】本症例はICI投与中に顕在化した両側CTSであり、T細胞浸潤を伴う滑膜増生はirAEの関与を示唆する。本症例は、ICI関連CTSの存在および病態解明に資する症例と考えられ、因果関係について学際的な検討が必要と考えられたため、文献的考察を含め報告する。

◇ 一般演題（ポスター）：GBS、免疫性ニューロパチー

P-43 免疫チェックポイント阻害薬関連筋炎に伴う横隔神経障害：2 症例の検討

○小林 ^{こばやし} 正樹^{まさき}, 清水 宏紀, 井口 直彦, 小松 由華, 杉江 和馬

奈良県立医科大学 脳神経内科

【目的】免疫チェックポイント阻害薬による免疫関連有害事象（irAE）として発症する筋炎は、心筋炎や重症筋無力症を合併し、呼吸不全を呈して人工呼吸管理を要する重症例も少なくない。irAE 筋炎に合併した呼吸不全において、横隔神経伝導検査及び横隔膜超音波検査を用いて横隔膜機能を評価し得た 2 症例を報告する。

【症例 1】80 歳男性。腎細胞癌にニボルマブ 2 回投与後、嚥下障害、頸部筋の筋力低下を認め、CK 9,304U/L を示した。針筋電図で近位筋に自発放電を伴う筋原性変化を認め、反復刺激試験で waning は認めなかった。筋炎関連自己抗体、抗 AChR 抗体は陰性、抗 Titin 抗体、抗 Kv1.4 抗体は陽性であった。起坐呼吸・奇異性呼吸を呈し、PaO₂ 64.1mmHg, PaCO₂ 39.0mmHg, 呼吸機能検査で % VC 49%, NIPPV 管理を要した。横隔膜超音波検査では、横隔膜厚（DT）右 1.01/1.06mm, 左 1.15/1.26mm（呼気/吸気、正常 > 1.4mm）、肥厚率（TF）右 5.3% / 左 9.8%（正常 > 20%）、横隔神経複合筋活動電位（DCMAP）振幅 0.035/0.044 mV（正常 > 0.3mV）、潜時 9.8/9.9ms（正常 < 8ms）であった。ステロイド投与と血漿交換で軽快した。

【症例 2】70 歳女性。胃癌にニボルマブ 1 回投与後、眼瞼下垂、頸部筋の筋力低下が出現。CK 3,182U/L。針筋電図で近位筋に筋原性変化を確認、waning を認めなかった。抗 AChR 抗体陽性。起坐呼吸・奇異性呼吸を呈し、PaO₂ 74.6mmHg, PaCO₂ 57.5mmHg, DT 1.21/1.23mm, 0.96/1.00mm, TF 1.7/4.2%, DCMAP 振幅 0.028/0.033mV, 潜時 9.1/7.7ms, IPPV を要した。ステロイド投与と血漿交換で軽快した。

【考察】2 症例とも起坐呼吸・奇異性呼吸を呈し、DCMAP 振幅の著明な低下から横隔神経障害を主因とした呼吸筋麻痺と考えられる。irAE 筋炎の呼吸筋麻痺は、一般に筋または神経筋接合部障害によるとされるが、奇異性呼吸などの特徴的臨床徴候を伴う場合、免疫治療に応答する呼吸不全の重要な病態として横隔神経障害を認識しておくべきである。

◇ 一般演題 (ポスター) : 遺伝性ニューロパチー・その他

P-44 日本における *SACS* 関連ニューロパチー患者の変異スペクトラム

○袁^{えん} 軍輝^{ぐんき}, 樋口雄二郎, 安藤 匡宏, 吉村 明子, 平松 有, 穂原 貴裕,
高嶋 博

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 脳神経内科・老年病学

【Background and aims】Autosomal recessive spastic ataxia of Charlevoix-Saguenay (ARSACS), caused by biallelic *SACS* variants is classically characterized by spasticity, ataxia, and peripheral neuropathy. This study aimed to define the clinical and genetic spectrum of *SACS*-related inherited peripheral neuropathies (IPNs) in Japanese patients.

【Methods】Targeted gene panel sequencing was performed in 3,218 Japanese patients clinically suspected of having IPN or Charcot-Marie-Tooth (CMT) disease, followed by whole-exome sequencing in a subset of undiagnosed cases. Depth-based copy number variation (CNV) analysis was conducted using CovCopCan or XHMM, with validation by quantitative PCR.

【Results】Biallelic or double heterozygous *SACS* variants were identified in 11 index cases (0.34%), comprising missense (n = 4), nonsense (n = 3), and frameshift (n = 9) variants. CNV analysis revealed heterozygous *SACS* gene deletions in two cases. Age at onset ranged from 1 to 49 years. All patients exhibited motor and/or sensory neuropathy, with spasticity observed in 7 of 11 cases, accounting for 3.15% of the 222 IPN/CMT patients with spasticity. Notably, cerebellar ataxia or atrophy was documented in eight cases, and intellectual disability in three. Most patients exhibited a length-dependent, sensory-dominant polyneuropathy.

【Conclusion】The variant spectrum of *SACS* in the present cohort revealed a notable frequency of gene-level deletions (2/11 cases), underscoring the necessity of incorporating CNV analysis into the genetic diagnostic workflow for *SACS*-related disorders.

P-45 日本における *DNM2* 関連ニューロパチーの変異スペクトラムと臨床的多様性

○マルティネス・リベラマヌエル, 袁 軍輝, 安藤 匡宏, 平松 有, 吉村 明子,
穂原 貴裕, 樋口雄二郎, 高嶋 博

鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 脳神経内科・老年病学

Background: Pathogenic variants in *DNM2*, encoding the GTPase dynamin 2, are linked to neuromuscular disorders, including Charcot – Marie – Tooth disease (CMT) and centronuclear myopathy (CNM). This study analyzed the clinical, electrophysiological, and genetic features of *DNM2*-related neuropathies in a large Japanese cohort. Methods: We analyzed 3,416 patients from a nationwide Japanese cohort with inherited peripheral neuropathies (IPN). Genetic screening using targeted gene panels identified individuals harboring *DNM2* variants, who were then systematically reviewed for clinical and electrophysiological data and classified according to ACMG guidelines. Results: Heterozygous *DNM2* variants were identified in 12 patients, including 10 previously reported and two novel variants: p.F543L and p.E650Q, classified as “variants of uncertain significance”. The most frequent variant was p.K562del (n=4), followed by p.R369Q (n=2), p.I34M, p.G358R, p.R369W, p.G624V, p.F543L, and p.E650Q. Age at symptom onset ranged from 6 to 60 years, with slowly progressive distal weakness, muscle atrophy, and foot deformities with mild sensory impairment. Some cases exhibited atypical features, such as early cataracts and hematologic abnormalities. Electrophysiology revealed intermediate and axonal CMT patterns. Notably, overlap with clinical features suggestive of myopathic involvement was observed, suggesting a phenotypic convergence of CNM and CMT. Conclusion: This study expands the mutational and clinical phenotypes of *DNM2*-related neuropathy and supports shared mechanisms between CMT and CNM.

◇ 一般演題 (ポスター) : 遺伝性ニューロパチー・その他

P-46 HINT1 遺伝子に新規変異を認めた HINT1 関連ニューロパチーの 53 歳女性例

○高曾根 健^{たかそね けん}, 吉長 恒明^{きちなが へいめい}, 中村 勝哉^{なかむら かつや}, 関島 良樹^{せきしま りょう}

信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科

【目的】HINT1 関連ニューロパチーは, *HINT1* 遺伝子の病的バリエーションによる常染色体潜性遺伝形式の軸索性ニューロパチーであり, ニューロミオトニアを伴うのが特徴である. 今回, 我々は *HINT1* 遺伝子に新規の病的バリエーションを有す症例を経験したので報告する.

【症例】53 歳女性. 幼少期は走るのが苦手で, 足のつりやすさがあった. 12 歳の時に施行された筋電図検査で軽度の神経原性変化を認めた. 以後, 歩行障害は緩徐に進行した. 神経学的所見では MMT が下肢近位部で 4, 遠位部で 1 と低下があり, 下肢の腱反射は消失していた. 表在感覚の低下は明らかでなかったが, 深部感覚障害を認めた. 移動は下肢装具を装着して杖歩行. ミオトニアは認めなかった. 神経伝導検査では下肢 CMAP, SNAP 低下はあったが, 針筋電図では複合反復放電は認められなかった. 両親はいとこ婚で, 兄に同様の症状を認めた. 全ゲノム解析の結果, *HINT1* 遺伝子に病的バリエーション (HINT1 c.322_325del:p. (Val108IlefsTer33) のホモ接合体) を認め, HINT1 関連ニューロパチーと診断した.

【考察】HINT1 関連ニューロパチーは稀な病型であり, 検索した限りでは本邦で初の報告である. 針筋電図では複合反復放電を認めることが典型とされるが, 本症例のようにこれを欠く症例の報告も蓄積しており, 臨床像には一定の多様性が存在する可能性がある.

P-47 ATTRv アミロイドーシス患者における HAL 医療用下肢タイプを使用したリハビリテーションの効果検討

○上島 翔太^{かみじま しょうた}¹, 松嶋 聡^{1,2}, 高曾根 健^{1,2}, 堀内 博志², 関島 良樹¹

1) 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科, 2) 信州大学医学部附属病院 リハビリテーション部

【目的】ATTRv アミロイドーシス患者に対する HAL 医療用下肢タイプ (HAL) を用いた歩行訓練の効果を検討する.

【対象・方法】補助具の有無を問わず 10 m の自力歩行が可能な ATTR v アミロイドーシス患者に対して HAL を用い, 1 日 20 分間の歩行訓練を計 9 日間実施した. 歩行訓練開始前と終了後で 10 m 歩行時間 (10MWT), 2 分間歩行距離 (2MWD), 神経障害スコア (NIS) を計測し, 変化量を検討した. 心臓ペースメーカー埋め込み (PMI) 術後の場合は, 初日と最終日の訓練後にペースメーカーチェックを行った.

【結果】10 名が参加登録され, うち 5 名は PMI 術後, 7 例が肝移植後, 9 例がブトリシランもしくはパティシランの使用であった. 訓練中に重篤な有害事象はみられず, 中途脱落はなかった. 訓練前後で PMI 装着者における PM の動作にも不具合はなかった. 各項目の改善率は, 10MWT で $22.1 \pm 12.7\%$, 2MWD で $23.9 \pm 20.2\%$, NIS で $4.3 \pm 4.8\%$ であった. Hedges'g により示された効果量は, 10MWT で -0.55, 2MWD で 0.47, NIS で -0.08 であった.

【考察】ATTRv アミロイドーシス患者に対する HAL リハビリは有効であった. 薬剤治療のみでは既に進行した神経症状に対する効果は限定的であるが, HAL リハビリを組み合わせることで効果が最大化されることが期待される.

◇ 一般演題 (ポスター) : 遺伝性ニューロパチー・その他

P-48 当院における神経核内封入体病の臨床像の検討

○常山 ^{つねやま} 篤子, 石原 ^{あつこ} 資, 金澤 恭子, 岡本 智子, 高橋 祐二
 国立精神・神経医療研究センター病院 脳神経内科診療部

【目的】神経核内封入体病 (Neuronal intranuclear Inclusion disease ; NIID) は、末梢神経障害や認知機能障害など多彩な症状を呈するがゆえに診断に苦慮することが多い。当院の症例の初診時診断や臨床像、経過から、臨床における留意点を検討した。

【方法】当院に受診歴のある、皮膚生検あるいは遺伝子検査により診断された NIID 30 例 (男性 14 名、女性 16 名) を対象として、臨床、画像所見および神経伝導検査所見を後方視的に検討した。

【結果】発症年齢は 16 歳～71 歳で、認知機能低下で発症した症例の中では、頭部 MRI 画像の DWI で特徴的にみられる皮髄境界高信号を認めない例があり、初診時は白質脳症 (4 例)、正常圧水頭症 (4 例) と診断されていた。その他、初診時に他疾患と診断された例には慢性炎症性脱髄性多発神経根炎 (CIDP) 3 例、ミトコンドリア病 4 例、パーキンソン病 2 例、筋萎縮性側索硬化症 (ALS) 1 例が挙げられた。8 例で家族歴を認め、家族性片麻痺性片頭痛が疑われていた親子例が含まれた。神経伝導検査 (NCS) は 27 例で行われ、1 例を除いて異常所見を認めた。運動神経伝導速度の平均は正中神経 43.5m/s、尺骨神経 44.4m/s、脛骨神経 36.3m/s と低下し、F 波潜時も正中神経 31.0ms、尺骨神経 31.1m/s、脛骨神経 56.9m/s と経度延長していた。

【考察】NIID は近年遺伝学的検査で診断をつける場合が多いが、疾患を疑うためには多彩な臨床所見を裏付ける画像検査に加えて、末梢神経障害を疑う自覚症状に乏しくとも NCS を積極的に行い潜在的な所見を見つけていくことが推奨される。

P-49 難治性疼痛の診断に難渋したノルマルヘキサンを含まない混合性有機溶剤による小径線維ニューロパチーの 52 歳男性例

○川間健太郎 ^{かわまけんたろう} ¹, 三輪怜央菜 ^{1,2}, 若杉 憲孝 ¹, 漆葉 章典 ^{1,4}, 角南 陽子 ¹, 石澤 圭介 ³, 高橋 一司 ¹

1) 都立神経病院 脳神経内科, 2) 杏林大学医学部 脳卒中医学教室, 3) 都立神経病院 検査科, 4) 信州大学医学部 脳神経内科, リウマチ・膠原病内科

症例は 52 歳の男性、左利き。X 年 2 月から塗装業に就職し、暴露予防が不十分な環境でエチルベンゼン、トルエン、キシレンを含みノルマルヘキサンを含まない混合性有機溶剤を 1 日 6 時間程度使用していた。作業開始後 1 か月で頭痛、皮疹が出現し、左上肢の異常感覚と脱力感も自覚したが自然に軽快した。X+1 年 1 月から作業時間が 2 倍に増加したことを契機に症状が増悪し、3 月に当院を受診した。認知機能低下、嗅覚障害、視力低下、3 型色覚異常、左側優位の四肢の筋力低下、感覚鈍麻、異常感覚を認めたが、神経伝導検査で異常は指摘できなかった。両下肢の皮膚生検では、表皮内神経密度が低下しており小径線維ニューロパチー (SFN) と診断した。暴露回避と対症療法により症状は徐々に改善した。ノルマルヘキサンによる SFN の限られた報告はあるが、ノルマルヘキサンを含まない混合性有機溶剤の慢性暴露においても SFN を呈し、大径線維の異常が乏しい病像を示しうることが本症例を通して初めて示唆された。有機溶剤による神経障害に関する研究の多くは、SFN の診断法が確立される以前に行われており、有機溶剤中毒による SFN は十分に評価されてこなかった可能性がある。

◇ 一般演題（ポスター）：遺伝性ニューロパチー・その他

P-50 当科で経験した胸骨正中切開術後に生じた腕神経叢障害 6 例

○吉長^{よしなが} 恒明^{つねあき}, 小平 農, 大橋 信彦, 日根野晃代, 加藤 修明, 関島 良樹

信州大学医学部 脳神経内科、リウマチ・膠原病内科

【目的】胸骨正中切開術後 C8 腕神経叢障害は尺骨神経障害と臨床的に類似しているとともに、脳神経内科医、心臓血管外科医、麻酔科医のなかでも本病態の認知度は低く、現状では正確に診断されることは少ないと考えられる。過去 6 年間に当科にて胸骨正中切開術後 C8 腕神経叢障害が疑われた 6 症例を報告する。

【症例】6 名の患者が筋力低下や感覚障害の分布より胸骨正中切開術後 C8 腕神経叢障害同疾患を疑われた。年齢は 61、63、68、73、74、75 歳で、全例男性であった。6 名中、4 名が左側、1 名が右側、1 名が両側に症状を認めた。筋力低下については尺骨神経支配筋である小指外転筋に加えて、手指伸筋の筋力低下も全例に認め、尺骨神経単神経障害では説明が困難であった。しびれについては、第 4,5 指のしびれが主症状であるのは 5 名、1 名で第 1-5 指と広範囲にしびれを認めた。神経伝導検査を施行されたのが 5 名であり、うち 3 名で患側の尺骨神経で SNAP と CMAP 振幅が健側に比して低下していたが、肘部での伝導ブロックははっきりしなかった。2 型糖尿病の罹患が 3 名でみられ、糖尿病性末梢神経障害合併のため、神経伝導検査結果の解釈が難しい症例も認めた。6 名中 5 名で CT にて患側の肋骨骨折を認めた。腕神経叢を MRI STIR 法で評価した 3 名では患側の異常信号を認めた。

【考察】胸骨正中切開術後 C8 腕神経叢障害は大規模な過去の報告では左側の障害が圧倒的に多いとされているが、当科で経験した症例でも同様の傾向があった。胸骨正中切開術後 C8 腕神経叢障害の患者は、糖尿病を合併した中高年者も多く、神経伝導検査の結果の解釈が難しいことも多い。本疾患に関しては神経内科含め心臓血管外科や麻酔科への周知が不足しており、疾患の啓発とさらなる病態の解明が必要と考えられる。

◇ 一般演題 (ポスター) : 神経損傷・圧迫

P-51 先天性橈骨頭脱臼に伴う後骨間神経麻痺の1例

○狩野^{かのう} 智洋^{ともひろ}, 山本美知郎, 米田 英正, 徳武 克浩, 佐伯 総太

名古屋大学大学院医学系研究科 人間拡張・手の外科学

【背景】 橈骨頭脱臼に伴う橈骨神経麻痺の報告は極めて少ない。今回、慢性橈骨頭脱臼に伴う後骨間神経麻痺に対し、神経剥離術のみで良好な機能回復を得た症例を経験した。

【症例】 13歳男性。既往に occipital horn 症候群、両下肢骨端線抑制術後あり。右利き。初診時、右肘に疼痛なく橈骨頭前外側脱臼を認めるも可動域制限は認めなかった。約6か月後より手指伸展障害が出現し徐々に増悪。前駆症状なし。握力は右23.3kg、左25.7kg、MMTはECR4、ECU4、EDC2、EPL2。知覚障害なし。後骨間神経麻痺と診断した。神経伝導検査でEIPにおいてCMAPは導出不能であり、MRIで伸筋群に高信号を認めた。

【手術所見】 前外側アプローチにて橈骨神経を同定。深枝に神経腫様変化を認め、上腕二頭筋腱膜および回外筋深層で圧迫を認めたため切開・剥離を行った。橈骨頭切除は行わなかった。

【経過】 術後経過は良好で、術後約4か月でEDC、EPLはMMT5まで回復した。

【考察】 先天性橈骨頭脱臼 (CRHD) は比較的報告の多い先天性肘異常の一つであるが、橈骨神経麻痺を合併した報告はほとんどない。したがって橈骨頭脱臼のみで神経麻痺が生じるとは考えにくい。本症例では橈骨神経深枝に対し上腕二頭筋腱膜および回外筋部での圧迫を認め、これが主因と考えられた。さらに基礎疾患としての結合組織異常も神経の脆弱性や滑走性低下に関与した可能性がある。慢性橈骨頭脱臼に対する橈骨頭切除は疼痛改善には寄与するものの機能改善は限定的とされ、術式選択には議論がある。本症例では神経圧迫が主病態であり、神経剥離のみで機能回復が得られた。

【結語】 慢性橈骨頭脱臼に伴う後骨間神経麻痺に対し、神経剥離術のみで良好な機能回復を得た。

P-52 正中神経母指球枝麻痺の1例

○上手^{かみて} 万里^{ばんり}, 岩月 克之, 金山 康秀, 辻 太一, 山内 一平, 前田 真崇,
藤井 諭, 小早川隼輝, 中島 陸, 藤井 皓基

JA 愛知厚生連 豊田厚生病院

【目的】 正中神経母指球枝の単独麻痺は比較的稀である。今回、我々は母指対立障害を呈した正中神経母指球枝単独麻痺に対して手術加療を行い、良好な転帰を得た症例を報告する。

【症例】 48歳男性、職業は運転手。20XX年10月頃より左母指の動かしにくさを自覚し、近医整形外科を受診。同年11月に当院へ紹介となった。併存症は高血圧。既往歴に狭心症があり冠動脈バイパスの手術歴があった。当院初診時、疼痛やしびれといった感覚障害はなく、左母指の運動障害のみ、ピンチ力低下と対立運動障害は認めたが母指の屈曲・伸展運動は正常であった。神経伝導速度検査では左正中神経の感覚神経は正常範囲内、運動神経は検出不能であった。手関節部MRIでは母指球の萎縮は生じていないものの、STIR撮像で母指球筋の信号上昇を認め、神経障害の原因となり得る腫瘍性病変は認められなかった。発症から約3か月经過しても母指の運動障害の改善が認められないため、手術を施行した。術中所見にて母指球枝の圧迫を疑う所見を認めたため、同部位の神経剥離を行った。術後3か月で母指の対立運動は可能となりピンチ力も改善した。また、患者立脚型機能評価であるHand20の値は術前18点から術後15点と大きく改善し、術後の15点も手術部の軽度な痛みが残存しているためであった。

【考察】 正中神経障害において、手根管症候群や前骨間神経麻痺などが臨床上多くみられるが、母指球枝の単独麻痺は稀である。母指対立障害の主訴の患者では、母指球筋枝の麻痺を疑い、保存加療で改善を認めない場合は神経剥離を施行することも検討すべきである。

◇ 一般演題 (ポスター) : 神経損傷・圧迫

P-53 上腕骨骨幹部骨折に合併した橈骨神経麻痺に対して神経移植術を施行した1例

○知念 ^{ちねん} 修子^{しゅうこ}, 大久保宏貴, 米田 晋, 仲宗根素子, 西田康太郎

琉球大学 整形外科

【はじめに】上腕骨骨幹部骨折における橈骨神経麻痺の合併率は12%程度で、閉鎖性骨折の場合は70～80%で自然回復が得られると報告されている。しかし実際には骨折部で神経が圧迫されたまま自然回復が得られず、神経剥離や神経移植を要した報告も散見される。今回上腕骨骨幹部骨折に伴う橈骨神経麻痺に対して腓腹神経をドナーとした神経移植術を施行した1例を報告する。

【症例】28歳男性、右きき、職業は事務職。野球練習中、右での投球後に右上腕部痛が出現し、右手関節・手指の伸展不全も認めた。同日前医を受診し、右上腕骨骨幹部骨折および橈骨神経麻痺と診断された。受傷2日後に逆行性髄内釘固定術が施行されたが、術中橈骨神経の確認は行われなかった。術後橈骨神経麻痺の回復傾向は認めなかった。上腕骨の外旋変形癒合を認めたため、術後4か月で矯正骨切り術が施行された。手術記録には術中橈骨神経の連続性を確認したと記載されていた。再手術後も神経麻痺の回復傾向を認めず、再手術後2か月で当科紹介された。橈骨神経支配領域の感覚鈍麻を認め、徒手筋力検査(MMT)は長短橈側手根伸筋(ECRL/B)【0】、長母指伸筋(EPL)【0】、総指伸筋(EDC)【0】であった。超音波検査では骨折部で橈骨神経の連続性が途絶え、偽神経腫を疑う神経の腫大を認めた。筋電図検査ではECRL/BとEDCで脱神経所見があり、再生電位を認めなかった。再手術後5か月で腓腹神経をドナーとした神経移植術を施行した。橈骨神経は近位端が骨折部に嵌入しその近位で偽神経腫を認めた。神経の遠位部も骨折部に嵌入しており神経縫合は不可能と判断、骨折部で神経を切離した。深枝30mm、浅枝15mmの神経欠損を認めた。腓腹神経を深枝に3本、浅枝に1本ケーブル移植した。術後1年9か月、筋力はMMT ECRL/B【5】、EDC【3】、EPL【3】に回復し、書字やマウス作業などに支障なく現職に復帰している。

P-54 若年卓球選手に生じた尺骨神経障害の1例

○奥野 ^{おくの} 誠之^{まさゆき}

鳥取県立中央病院 整形外科

【目的】若年の卓球選手に生じ、Guyon管症候群と肘部管症候群の合併症例を経験したため報告する。

【症例】16歳女子。有力な卓球選手である。半年前よりスポーツ活動時の右手の痛みが出現し、前前医でドゥケルバン腱鞘炎と診断され腱鞘内注射を実施されたが改善なかった。前医ではGuyon管症候群と診断され、神経管内ブロック注射を実施され一時的な症状の改善があったが、環小指の感覚低下、手内筋の筋力低下によりパフォーマンスの改善には至らず、また症状の再燃もあり、当科紹介初診となった。母指内転筋筋力は正常で、背側骨間筋の萎縮はみられなかった。小指pinch力が右で低下していた。有鉤骨鉤に圧痛があり、Tinel sign陽性だった。Elbow flexion test陽性で、その際に手背尺側の感覚障害をみとめた。小指球ハンマー症候群、有鉤骨鉤骨折及び偽関節を疑う画像所見などは得られず、また神経伝導検査では明らかな伝導障害を疑う所見は得られなかった。身体所見より、Guyon管症候群に肘部での尺骨神経障害を合併したものと判断し同時に皮下前方移行術とGuyon管開放術を同時に行った。肘部管やStrutherのアーケードでの絞扼はみられず、上腕三頭筋による尺骨神経の亜脱臼がみられ、これによるFriction Neuritis及びGuyon管での狭窄と判断した。術後は1週シーネ固定後、3週より徐々に部活動を再開した。現在術後経過良好でまだ経過観察途中ではあるがパフォーマンスに回復が見られている。

【考察】稀なGuyon管症候群と肘部管症候群の合併症例を経験し、手術により良好な術後経過が得られた。神経伝導検査ではいずれも優位な所見は得られなかったが、スポーツ活動による反復症状があり、小指pinch力の低下が診断の一助となった。両疾患の合併する可能性を念頭に置き診療を行う必要があると考えた。

◇ 一般演題 (ポスター) : 神経損傷・圧迫

P-55 反復微小外力の関与が疑われた非外傷性指神経皮下断裂・瘢痕化病変の2例

○上^{じょうこう}甲^{いつお} 巖^い雄^お¹, 内田 美緒², 林 正徳¹, 田中 学¹, 久米田慶裕¹, 春日 和夫¹,
内山 茂晴¹

1) 岡谷市民病院 整形外科, 2) 仙台市立病院 整形外科

【背景】明らかな切創や骨折などの外傷を伴わない手指神経断裂は極めて稀であり、その病態は明らかでない。今回、腫瘍性病変として受診し、術中に指神経断裂あるいは瘢痕化病変を認めた2例を経験したので報告する。

【症例1】34歳男性。左環指疼痛と感覚障害で受診し、MRIで神経腫瘍を疑った。手術で橈側固有指神経の断裂と近位断端神経腫を認め、約2cmの欠損に人工神経による再建を行った。術後疼痛は改善したが感覚回復は限定的であった。

【症例2】28歳男性。手掌で物を押す作業を反復する職歴があり、左中指基部の疼痛と腫瘍を主訴に受診した。MRIで非特異的皮下結節を認め、神経原性腫瘍を疑い手術を行った。総指神経橈側束は瘢痕内に埋没し連続性を失っており、瘢痕組織切除を行った。病理では萎縮した神経束を伴う線維性瘢痕組織を認めた。術後疼痛は軽減した。

【考察】2例とも明らかな外傷や全身性疾患はなく、指動脈は保たれ神経のみ障害されていた。特発性神経麻痺でみられる hourglass constriction とは異なり、断端神経腫形成や瘢痕癒着を伴っていたことから、反復する圧迫・剪断による attritional nerve injury の可能性が示唆された。腫瘍性病変や局所疼痛を呈する症例では、稀ではあるが非外傷性指神経断裂・瘢痕化病変も鑑別に含める必要がある。

P-56 足根管症候群手術例の臨床的検討

○田^た嶋^{しま} 光^{ひかる}

熊本整形外科病院

【目的】足根管症候群手術例を臨床所見、検査、手術所見、治療成績と文献的考察を行う。

【対象】2003年からの症例は6～81歳のほぼ全世代、内10歳代2例、男11例女10例、右7例左13例両側1例の21例22足。初発症状は知覚障害18足、疼痛3足、内側腫脹1足、誘因は特発性5足、労作スポーツ3足、ガングリオン9足、外傷性3足、距踵関節OA2足、手術は3ヶ月以内8足6か月まで7足2年前後5足10年2足。病態は内側足底神経領域6足、外側1足、内・外側11足、脛骨神経本幹3足、下腿筋膜1足、拘扼部位は屈筋支帯11足、母趾外転筋入口部10足、近位の外傷性瘢痕1足。神経伝導検査は母趾外転筋遠位週末潜時遅延15足、内側地知覚神経伝導速度遅延11足。

【結果】赤堀の肘部管症候群評価を改変した長岡基準で、優8足、良8足、可4足、不可の2足は腰椎疾患、神経内科疾患合併である。

【考察】近位足根管は fibro-osseous tunnel で、3本の屈筋腱・神経血管束が含まれ独立した隔壁と腱鞘を持ち、遠位足根管は載距突起、踵骨隆起部からなる弧状の骨性壁を強靱な母指外転筋入口部腱膜に覆われ内・外側足底神経が独立して走行。母趾外転筋入口部を足根管に含むか否かは異論があるが、この入口部近位に絞扼病態があっても労作による二次的拘扼が発生するので、入口部での切離・除圧を行う必要がある。母趾外転筋入口部は内側に長趾屈筋、内側足底神経が入り。長趾屈筋の腱鞘から入口部筋膜に張る三角形の繊維性隔壁となり、入口部・筋腹を切離し要因を除去する。

【結論】足根管症候群21例22足の手術例を検討、ガングリオン例では穿刺除圧もあるが再発性で早期の除圧術で良好な回復を見、母趾外転筋入口部はその強靱な繊維性組織により、慢性的労作で近位での病態があっても二次的拘扼となり、確認を含め切離・除圧が必要である。

◇ 一般演題 (ポスター) : 神経損傷・圧迫

P-57 モートン病手術例の臨床的検討

○田嶋^{たしま} 光^{ひかる}

熊本整形外科病院

【目的】 Morton 病手術例を臨床所見、画像所見、展開法、手術適応から検討する。

【対象】 2003 年からの手術症例は、36 から 78 歳、男 5 女 7 例、右 2 左 10 足 12 例 12 足、発症後 3 ヶ月から 18 年。足底展開で拘扼組織の切除、神経剥離、術後期間は 4 ヶ月から 7 年。罹患部位は 3-4 趾間 5 例、2-3 趾間 5 例 1-2 趾間 1 例、2-3-4 趾間 1 例、11 例が歩行持痛、5 例に神経ブロック、足底装具 3 例、4 例は歩行指導。MRI は 1 例に輝度変化なく、T1W で低輝度、造影 T1W では 2 例を除き強い造影効果。

【結果】 経過期間により滑液包、関節包、腱鞘の炎症所見から線維性の癒痕形成と、中足骨頭の解剖学的変異、深横中足靭帯の動的緊張があり、足底神経の腫大・狭小化を全例に、2 例に神経の epineural window。全例疼痛・シビレ感の改善を得たが、腰椎疾患合併と神経内科疾患の 2 例で不十分。

【考察】 Morton は趾神経の神経腫・肥厚を、Lassmann が足底趾神経の絞扼性障害を、50 歳以上の中年女性、好発部位は第 3-4 趾間次に第 2-3 趾間で左右差なく、両側例は 10% とし、磯本は 1. 趾間部に広がる中足部痛、2. 中足骨頭間の圧痛、3. X 線上他の疾患を除外。Greenfield らは 30% に神経ブロックで疼痛消失を、長年神経切断術が行われたが断端神経腫の形成で、神経剥離術でも同等以上の良好な結果が、足背進入では観察範囲が狭く深横中足靭帯の切離が、足底進入法では足底病変の確認、近遠位への広範な展開可能、創癒痕による遷延する歩行時違和感は無かった。

【結論】 Morton 病手術例 12 例を検討し、脂肪抑制造影 T1W が必須、病態は解剖学的要因・慢性労作負荷に応じた軟部組織の拘扼、神経腫大・狭小化で、歩行指導、装具療法を行うが受容状況は個人差が大きく、自発痛、歩行障害、就労困難では、神経除圧術を考慮する。進入法は足底展開で問題ない。

P-58 後脛骨動脈穿通枝脂肪弁による神経保護を行ったガングリオンによる両側足根管症候群の 1 例

○石河^{いしこ} 恵^{めぐみ}, 森本友紀子, 高松 聖仁

淀川キリスト教病院 整形外科

【背景】 足根管症候群は比較的稀な絞扼性神経障害であり、ガングリオンなどの占拠性病変を原因とすることがある。今回われわれは、異時性に両側発症したガングリオン性足根管症候群に対し、後脛骨動脈穿通枝脂肪弁による神経保護を行い長期観察し良好な経過を得た 1 例を経験したので報告する。

【症例】 65 歳女性。右足底のしびれおよび疼痛を主訴に当院紹介受診した。右足関節内果後下方に腫脹および Tinel 様徴候を認め、足底に著明な知覚鈍麻を認めた。MRI では脛骨内果後方に多房性嚢胞性病変を認め、造影効果を伴わずガングリオンが疑われ、足根管開放、腫瘍切除、脛骨神経剥離に加え、後脛骨動脈穿通枝脂肪弁によるラッピングを施行した。病理診断はガングリオンであった。術前 VAS はしびれ 55、疼痛 96 であり、術後はいずれも 0 となった。5 年後、左足関節内側から足底部に疼痛が出現した。前医でブロック注射を施行されたが改善乏しく、当科紹介となった。左足関節内果遠位に Tinel 様徴候を認め、足底のしびれおよび知覚過敏を認めた。MRI で足根管内に嚢胞性病変を認め、右側同様にガングリオンによる足根管症候群と診断した。足根管開放、腫瘍切除、脛骨神経・後脛骨動脈剥離に加え、後脛骨動脈穿通枝脂肪弁によるラッピングを行った。術前 VAS はしびれ 68、疼痛 50 であり、術後はいずれも 0 となった。いずれの病変も距骨下関節由来であった。現在、左足根管術後 7 年でいずれもガングリオンおよび症状の再発を認めていない。

【考察】 ガングリオンによる足根管症候群では、占拠性病変切除に加え、神経剥離後の有茎穿通枝脂肪弁による神経保護が有用である可能性が示唆された。

◇ 一般演題 (ポスター) : 手根管・肘部管症候群、手外科

P-59 手根管症候群術後における母指キネマティクス指標と神経機能回復の関連

○^{こだま}児玉 ^{あきら}祥^{1,2}, 車谷 洋³, 隅田 雄一², 安達 伸生²1) 広島大学病院 未来医療センター, 2) 広島大学大学院 医系科学研究科 整形外科学,
3) 名古屋市立大学医学部 保健医療学科リハビリテーション学専攻

【目的】手根管症候群 (CTS) における母指対立運動障害に対し、我々は三次元動作解析を用いた定量的評価を行ってきた。本研究では、従来の臨床評価および電気生理学的検査と運動学的指標との関連性を検証し、本解析が CTS の重症度判定や術後予後予測において果たす役割を解明することを目的とした。

【方法】対象は手根管開放術を施行した CTS 患者 45 例 (男性 13 例、女性 32 例、平均年齢 67.6 ± 9.1 歳)。術前および術後 1 年において、筋力、患者立脚型評価 (DASH、CTSI)、電気生理学的検査を評価した。同時に三次元動作解析を用い、母指分回運動時の CM・MP・IP 関節可動域、指尖軌跡長、軌跡面積、円形度を計測した。各時点における横断的相関分析、および術前三次元動態と術前電気生理データの双方から術後成績を予測するステップワイズ重回帰分析を施行し、その予測能を比較検定した。

【成績】術前横断的解析では、複合筋活動電位 (APB-CMAPs) の低下が指尖軌跡面積 ($\gamma = 0.320$) や円形度 ($\gamma = 0.505$) の低下と有意に相関し、運動学的指標が神経障害の度合いを鋭敏に反映した。術後 1 年では患者立脚型評価の回復に術後 CM 関節の屈伸・外内転可動域の回復が関連していた。術後成績の予後予測では、術前の指尖軌跡面積が大きい症例ほど術後 1 年の APB-CMAPs が高く ($\beta = 0.524$, $p = 0.002$)、術前円形度が高いほど術後 1 年の感覚神経伝導速度が有意に短縮 ($\beta = -0.429$, $p = 0.029$) していた。さらに術後神経回復の予測能の比較検定において、術前電気生理データと比較し、術前の運動学的指標は統計学的に有意に高い予後予測能を示した。

【結論】三次元動作解析は CTS の運動神経障害を鋭敏に捉える重症度判定ツールとなりうる。術前の電気生理学的所見が不良であっても、母指の三次元動態を評価し潜在的な運動機能の回復能を見極めることが、対立再建術の適応をより慎重に吟味する上での判断材料となり得る事が示唆された。

P-60 遊離外側上腕皮弁移植による手根管容積拡大が有用であった再々発手根管症候群の一例

○^{すみだ}隅田 ^{ゆういち}雄一¹, ^{こだま}児玉 祥^{1,2}, 安達 伸生¹

1) 広島大学大学院医系科学研究科 整形外科学, 2) 広島大学病院 未来医療センター

【はじめに】再発手根管症候群 (CTS) に対する再手術では神経剥離術や脂肪筋膜弁移植術などが行われるが、それらが不成功に終わった難治例の治療は困難である。今回、再々発 CTS に対し、遊離外側上腕皮弁 (LAF) を用いて手根管容積拡大を行い良好な成績を得た症例を経験したので報告する。

【症例】67 歳男性、大工。右 CTS に対して 5 年前に手根管開放術を施行されたが再発し、初回手術から 1 年後に正中神経剥離および橈骨動脈穿通枝脂肪筋膜弁移植術を受けたが症状は改善せず、薬物療法中であった。再診時、大工の長年の労働による手掌部の著明な皮膚の肥厚を認めた。神経伝導検査では運動遠位潜時 (MDL) 8.4 ms と著明な遅延を認め、感覚神経活動電位は導出不能であった。横手根靱帯切離後も、非伸展性の肥厚皮膚が持続的な外因性圧迫をもたらす「天井」として作用していると考え、皮膚切開創を開放し、欠損部へ LAF 移植し手根管容積拡大を計画した。

【手術および経過】肥厚・瘢痕化した横手根靱帯および屈筋腱周囲の疎性結合組織を切除し、顕微鏡下で正中神経を剥離した。同側上腕より 10×3.5 cm の遊離外側上腕皮弁を挙上し、手掌から前腕遠位部へ移植、動脈は橈骨動脈へ端側吻合し、静脈は橈骨動脈の伴走静脈へ吻合した。皮弁の介在により掌側軟部組織の柔軟性を再建し、手根管容積は拡大された。移植皮弁は全生着し術後疼痛は術後早期に消失、薬物治療を離脱した。術後半年で MDL は改善し、患者は大工職に復帰した。症状の再燃は認めていない。

【結語】重度徒手労働者において掌側皮膚肥厚が絞扼因子となる難治性再々発 CTS に対し、遊離外側上腕皮弁による患部の被覆は、柔軟な組織での正中神経の保護と血行改善を促すことにとどまらず、手根管最表層の天井である皮膚皮下組織を延長することで手根管容積を拡大し、持続的な除圧効果をもたらす有用な救済術式と考えられた。

◇ 一般演題 (ポスター) : 手根管・肘部管症候群、手外科

P-61 ガングリオンによる手根管症候群の2例

○西^{にし} 恵佳^{けいか}¹, 佐野 倫生¹, 澤田 智一¹, 大村 威夫²

1) 静岡市立静岡病院 整形外科, 2) 浜松医科大学附属病院 整形外科

【はじめに】手根管症候群(CTS)の病因は特発性が大半を占め, 占拠性病変による二次性CTSは少ない。今回我々はガングリオンによりCTSを発症した2例を経験したので報告する。

【症例1】59歳男性。右前腕の急激な疼痛を自覚。保存加療で改善せず当科紹介となった。受診時、母指から環指橈側を中心に手関節以遠の痺れが強く、疼痛のため上肢を下垂することができなかった。疼痛のため筋力評価は不能であった。正中神経伝導速度検査ではAPBの遠位潜時(DML)10.2m/s、初診時超音波検査では明らかな異常は指摘できなかった。MRIを行ったところ手根管底部にガングリオンを認めた。手根管開放術とガングリオン切除術を行い、術後6か月で症状は消失した。

【症例2】49歳女性。他院にて左CTSと診断され、開放術を受けるも術後4か月で母指から環指のしびれ感が再発し当院紹介。受診時、同領域に感覚鈍麻を認めたが、筋力低下はなかった。DMLは2.4m/sと正常範囲内であったが、MRIで手根管内にガングリオンを認め切除術を施行した。術後1か月で症状は消失した。

【考察】手根管内腫瘍は1.8～5%とされ、うちガングリオンは0.3～4%とされる。手根管内ガングリオンは正中神経運動枝のみや指神経などを選択的に障害することで非典型的な症状を呈することがある。また、発症から短期間で急激に症状が進行すること、片側性であることが特徴とされる。症例1は前腕まで波及する急激な疼痛という非典型的な臨床経過を呈しており、占拠性病変を疑いMRIを行った。一方で、症例2は初療時からはガングリオンの鑑別は困難であったと考えられ、術後症状の再燃と電気生理学的検査の相違という経過を経てMRIを行った。CTSに対する超音波検査は正中神経断面積や屈筋腱までで深部まで評価することは少ない。急激な症状の進行や非典型的経過をとる場合はガングリオン等を念頭に積極的にMRIや超音波での手根管底部の評価を行うべきであると考えた。

P-62 肘部尺骨神経障害の神経伝導検査所見の多様性：遠位感覚神経活動電位振幅低下の診断的意義

○宮地^{みやじ} 洋輔^{1,2}, 高橋えり沙², 浅野 史織², 森原 啓介², 北澤 悠², 東山 雄一², 木村 活生³, 上田 直久³, 土井 宏², 馬場 泰尚¹, 田中 章景²

1) 帝京大学医学部附属溝口病院 脳神経内科, 2) 横浜市立大学医学部 脳神経内科・脳卒中科, 3) 横浜市立大学附属市民総合医療センター 脳神経内科

【目的】肘部尺骨神経障害(UNE)診断のための神経伝導検査(NCS)は、肘前後の伝導遅延や伝導ブロックが典型的と考えられている。米国電気診断学会のpractice parameterでは、肘前後での運動神経伝導速度低下と複合筋活動電位(CMAP)振幅の20%以上の低下が局所的異常を示唆する所見とされる一方で、遠位感覚神経活動電位(SNAP)振幅低下は非特異的で価値が乏しいとされている。本検討ではUNEにおけるNCS所見の多様性につき検討した。【方法】2018～2025年にUNEと診断した例のうち、頸椎症や糖尿病などNCSに影響しうる疾患を除外した34例を後方視的に検討した。尺骨神経運動神経伝導検査では、手首(遠位手根線から25mm近位)と肘伸展位での肘下・肘上(上腕骨内側上顆・肘頭間から遠位・近位に25mm)刺激による複合筋活動電位(CMAP)振幅、肘前後での潜時差(transcubital latency: TCL)・伝導ブロック・時間的分散増大(CB/TD)、肘90°屈曲位における10mm間隔でのインチング法所見、また順行性感覚神経伝導検査では手首記録のSNAP振幅を集計した。【結果】遠位CMAP振幅低下は16/34例(47%)、SNAP振幅低下は31/34例(91%)に認め、遠位CMAP振幅低下を認めた全例でSNAP振幅も低下していた。TCL延長は23/33例(70%)で認め、肘前後でのCB/TDは8/33例(24%)のみであった。TCL延長を認めない10例でも全例でSNAP振幅低下を認めた。また、インチング法を施行した例では全例で局所での伝導遅延を証明でき、また障害部の遠位で刺激閾値の亢進を高率に認めた。【結論】UNEのNCSでは肘前後でのCB/TDは多くなく、TCL延長を認めない例も少なくなかったが、インチング法により局所病変を証明できた。SNAP振幅低下は高頻度に認め、遠位CMAP振幅低下を認める症例でSNAP振幅が保たれた際はUNE以外の診断(頸椎症や筋萎縮性側索硬化症等)を想起する契機となり、簡便な検査である点もあわせ、診断的価値は大きいと考えられた。

◇ 一般演題 (ポスター) : 手根管・肘部管症候群、手外科

P-63 肘部管症候群における術中末梢神経電気刺激療法 (第二報)

○蜂須賀明子¹, 山中 芳亮^{2,3}, 辻村 良賢², 酒井 昭典², 佐伯 覚¹

1) 産業医科大学医学部 リハビリテーション医学講座, 2) 産業医科大学医学部 整形外科, 3) 神戸救済会病院

【目的】手術治療を行う重度の肘部管症候群において、1. 海外で末梢神経再生に有効とされる周術期末梢神経電気刺激療法を本邦の医療現場に適する「術中」末梢神経電気刺激療法 (ES) として安全に実施可能か、2. 術中 ES が末梢神経再生を促進させるか否か、3. 治療効果に影響しうる BDNF 遺伝子多型の合併率を明らかにする。

【方法】対象は手術治療を受ける重度の肘部管症候群の患者 12 名 (手内筋の中等度の筋力低下, 小指外転筋の運動単位数推定 (MUNE) < 84 (健常平均 -2SD))。術中 ES 群と Sham 群を無作為に割り付け、治療効果を検討した。運動神経伝導検査、感覚神経伝導検査、MUNE、SW-test、上肢障害評価 (DASH)、ピンチ力、BDNF 遺伝子多型などを、術前、術後 6 ヶ月、術後 12 ヶ月、術後 24 ヶ月に評価した。

【結果】術中 ES 群 7 名 (70.9 ± 7.3 歳, 男性 7 名, 女性 0 名)、Sham 群 5 名 (67.0 ± 6.6 歳, 男性 4 名, 女性 1 名)、術中 ES 実施において有害事象はなかった。府複合筋活動電位 (CMAP) および MUNE は、術中 ES 群において、術前 (CMAP 1.1 ± 1.2mV, MUNE 18.6 ± 16.6) と比較して、術後 12 ヶ月 (CMAP 1.9 ± 1.0mV, MUNE 65.2 ± 29.1)、術後 24 ヶ月 (CMAP 2.2 ± 1.3mV, MUNE 99.0 ± 24.5) と有意な改善を認めた。また MUNE 計測で得られる単一運動単位電位 (s-MUAP) は、術中 ES 群において、術前 (63.2 ± 46.0 μV) と比較して、術後 12 ヶ月 (29.6 ± 10.4 μV)、術後 24 ヶ月 (18.8 ± 7.8 μV) と有意に小さくなり、神経再生に際して小さな運動単位が増加していることが示唆された。各種機能評価は、両群で術後に経時的に改善する傾向を認めた。BDNF 遺伝子多型は約 70% と高値であった。

【結論】術中 ES は併用療法として安全に施行可能であり、術後の神経再生を促進する可能性がある。

P-64 複数個所で末梢神経が障害された内反肘の1例

○原 由紀則¹, 川野 健一¹, 北 優介¹, 田尻 康人¹

東京都立広尾病院 整形外科・末梢神経外科

【症例】53 歳男性

【主訴】左上肢外転で感覚がなくなる

【現病歴】約 10 年前から左手しびれを自覚。1 年前から現在の主訴が出現。徐々に進行したため当院受診。

【既往歴】9 歳時に左肘骨折の手術を受けるも内反肘変形が残存した。

【左上肢の症状と診察所見】(しびれ症状) 肘伸展位で肩 90 度外転すると上肢橈側にしびれが出現して徐々に感覚がなくなる。さらに外転させると症状は消失する。肘屈曲すると上肢橈側しびれは消失し、手尺側にしびれが出現する。

(筋力低下) 手関節以近はほぼ M5 (腕橈骨筋のみ M1 で萎縮あり)。手指屈伸 M5。内在筋の尺骨神経支配筋 M4 で短母指外転筋 M5。

(他) 鎖骨上窩所見なく、上肢外転時の動脈拍動減弱なし。肘の内側で尺骨神経は腫大し Tinel 徴候陽性、肘屈曲試験陽性。

【検査】(左肘 XP) 変形性関節症変化と 12 度の内反変形あり。(神経伝導検査) 尺骨神経と橈骨神経に肘部での伝導遅延あり。正中神経は正常。

(肘部超音波) 尺骨神経は腫大。橈骨神経に上腕骨遠位高位で骨側凸の蛇行が観察された。

【経過】橈側しびれは橈骨神経、尺側しびれは尺側神経由来と考えて、両神経の神経剥離手術を行った。(術中所見) 橈骨神経は上腕骨遠位前面に強く癒着しており、剥離すると表層に浮上した。腫大した尺骨神経は肘部管を開放し前方に移行した。術後速やかに上肢外転時しびれは消失。半年後手尺側しびれも消失した。

【考察】内反肘に橈骨神経障害を合併した報告は少ない。本例は、変形が進行し不安定となった肘関節に、上肢外転による重力が内反外力となってかかり、骨折部に癒着した橈骨神経が牽引されてしびれを誘発していた。

【その後】変形性肘関節症による疼痛はあるものの筋力低下・しびれなく生活できていたが、2 年後急性に後骨間神経麻痺を発症。当院再診。この麻痺は現在治療中であり、詳細・経過については当日呈示する。

◇ 一般演題 (ポスター) : 手根管・肘部管症候群、手外科

P-65 神経束のくびれを伴う特発性後骨間神経麻痺において、術後 6 年間の長期エコーフォローをした1例

○土橋 ^{つちはし} 皓展^{あきのぶ}, 徳武 克浩, 佐伯 総太, 山本美知郎

名古屋大学大学院医学系研究科 総合医学専攻運動・形態外科学人間拡張・手の外科学

【目的】神経束のくびれを伴う特発性後骨間神経麻痺に対して 6 年間の術後エコーフォローを行った 1 例を経験したので、神経の形態変化と神経麻痺の回復経過を合わせて報告する。

【症例】49 歳女性。既往は特記事項なし。200X 年 10 月 4 日誘因なく左前腕の痛みが生じた。左上肢が痛みで動かせなかった。10 月 7 日手指の伸展が出来なくなった。10 月 9 日前医受診し。感覚障害はなく、手指の伸展ができず、手関節の背屈は可能だがしづらさがあった。11 月 6 日当院に紹介受診した。当院初診時の所見は知覚正常であり、MMT：上腕三頭筋 (Triceps) 5/5、手関節背屈 5/4、前腕回外 5/4、前腕回内 5/5、総指伸筋 (EDC) 5/1、長母指伸筋 (EPL) 5/0 と左上肢に運動麻痺を認めた。Xp で異常所見はなく、エコーにて後骨間神経に神経束のくびれを認めた。MRI では筋体に脱神経所見は認めなかったがエコーと同様の神経束にくびれを認めた。エコーにて神経束のくびれを認めたこともあり、早期ではあるが同年 12 月 4 日に手術を施行、術中所見では後骨間神経はエコー所見と同様にくびれを認め、神経内神経剥離を行った。剥離直後、くびれは残存していた。術後 3.5 カ月時点で EDC が MMT3 と回復がみられ、その後術後 12 か月にかけて EDC、固有示指伸筋 (EIP)、固有小指伸筋 (EDM)、EPL はそれぞれ MMT5 まで改善し、その後術後 6 年まで再発なく経過している。エコーでのくびれ率 ((神経くびれ中枢径 - 神経くびれ最狭部) / 神経くびれ中枢径) は術後緩徐に改善を認めたが、術後 6 年においても神経束のくびれは残存していた。術前後で筋力評価として MMT を、神経形態の指標としてエコーにてくびれ率を経時的に評価した。

【考察】MMT の改善は術後約 12 か月でプラトーに達したが、くびれ率はその後も長期にわたり緩徐に改善を示した。このことは、神経機能の回復が必ずしも形態的完全回復を必要としないこと、また神経の構造的リモデリングが機能回復より遅延して進行する可能性を示唆する。

P-66 細菌感染の関与が疑われた神経痛性筋萎縮症の 1 例

○宮地 ^{みやち} 巧^{たくみ}, 矢崎 尚哉, 田中 宏昌, 野村 貴紀, 牧原康一郎, 滝澤 栄祐, 北見 知靖

静岡済生会総合病院 手外科 マイクロサージャリーセンター

【背景】神経痛性筋萎縮症 (neuralgic amyotrophy : NA) は急性の神経性疼痛に続いて筋力低下を呈する末梢神経障害であり、免疫学的機序の関与が示唆されているが、その詳細な病態は未だ明らかではない。

【症例】46 歳男性。左肘周囲痛が出現し自然軽快したが、1 週間後に左母指、示指の屈曲制限を自覚し近医を受診。症状改善に乏しく発症 8 ヶ月後に当院紹介となった。初診時、左母指 IP 関節および左示指 DIP、PIP 関節の自動屈曲制限、さらに中指から環指に軽度の屈曲制限を認めた。また左正中神経領域のしびれと知覚低下を伴っていた。MRI で前腕屈筋群の萎縮と STIR 高信号を認め脱神経変化が示唆された。電気生理学的検査では正中神経支配筋に神経原性変化を認め軸索障害が示唆された。エコーで肘窩近位の正中神経に神経束径の不整を認め、以上より左上腕部正中神経を病変とする NA と診断した。発症 1 年後も改善なく神経束間剥離術を施行した。術中、正中神経上膜の肥厚を認め、これを切除し神経束間の剥離を行った。複数の神経束に砂時計様のくびれを認めた。病理組織学的には神経上膜の小血管の内膜肥厚、増生と小血管周囲のリンパ球主体の炎症細胞浸潤、膠原繊維増生を認めた。免疫染色では CD8 陽性 T 細胞優位の浸潤を認めた。また Gram 染色で明確な菌体は証明されなかったが、結合組織内に Gram 陰性顆粒を認めた。

【考察】本症例は臨床経過および検査所見から NA と診断した。病理所見では神経上膜に CD8 陽性 T 細胞主体の炎症細胞浸潤と膠原線維増生を認め、既報と同様の免疫介在性末梢神経炎が示唆された。さらに本症例では神経上膜結合組織内に Gram 陰性顆粒を認め、これが免疫反応の誘因となった可能性も考えられた。

【結語】Gram 陰性顆粒を認め細菌感染の関与が疑われた NA の 1 例を経験した。しかし菌体の証明はできておらず、今後は培養検査や PCR 法などの病原体の検出を含めた検討が必要である。

◇ 一般演題 (ポスター) : 腕神経叢・その他

P-67 当院における腋窩神経修復術の成績

○川野 健一¹, 田尻 康人¹, 原 由紀則¹, 北 優介¹

東京都立広尾病院 整形外科

【はじめに】腋窩神経麻痺については、神経移植術や神経移行術などの神経修復術が行われるが、その選択については一定のコンセンサスは得られていない。当院における腋窩神経修復術について調査した。

【対象と方法】2003年から2025年までの23年間に当科を紹介受診した症例について、診療録より手術方法と術後成績を中心に後方視的に調査した。

【結果】腋窩神経に対して神経修復術を行ったのは、41例であった。男性38例女性3例、年齢は16歳から50歳（平均29.4歳）、術後経過観察期間は1か月から120か月（平均44.9か月）であった。受傷後6か月を経過しても筋電図にて三角筋に随意収縮のないものを手術適応としていたが、神経根引き抜き損傷が疑われる症例は、早期に手術を行うこともあった。腋窩神経単独損傷例は1例で、その他はすべて腕神経叢損傷例であった。手術内容は、神経移植術12例、神経移行術29例（肋間神経1例、胸筋神経5例、胸背神経5例、上腕三頭筋運動枝18例）であった。このうち術後24か月以上経過を追えた31例の最終筋力（MRC Grading）は、神経移植術10例では、M2以下6例、M3以上4例であった。神経移行術21例では、M2以下14例、M3以上7例であった。神経移植術を行った症例のうち、ドナーが神経根の症例は、末梢での神経移植に比較して有意に成績が悪かった（ $p < 0.05$ ）。神経移行術については、ドナー神経による成績の統計学的有意差はなかった（ $p > 0.05$ ）。

【考察】Sunderlandはほとんどの腋窩神経麻痺が自然回復すると述べたが、当院でも手術が必要な腋窩神経単独損傷は1例のみであった。腕神経叢損傷例では、限られた候補の中からドナー神経を選択する必要がある。C5.6型では上腕三頭筋運動枝移行術が選択されることが多い。今回の研究においてC5-7型では、有意差はないものの胸背神経移行の成績が勝っていた。術前の筋力や術中所見に応じてドナーを柔軟に選択する必要がある。

P-68 胸郭出口症候群または胸郭出口症候群疑い症例における診療科間連携の検討

○高松 聖仁^{1,2}, 森本友紀子¹, 石河 恵¹

1) 淀川キリスト教病院 整形外科, 2) 大阪公立大学大学院医学研究科 整形外科

【緒言】

胸郭出口症候群（thoracic outlet syndrome : TOS）は症状が多彩であり、診断に難渋することがある。当科へもTOS疑いで紹介されるが診断確定に至らず、神経内科など他診療科の関与を要する症例も経験する。本研究では、TOS疑いで紹介された症例における診療科間連携の実態とその意義について検討した。

【対象および方法】

対象は2014年以降に当科へTOS疑いで紹介された症例とした。検討項目は紹介元（病院・診療所）、紹介元診療科、当科における診断、当科から他科への紹介の有無、紹介先診療科および紹介先診療科における診断とした。

【結果】

対象は102例、平均年齢39.5（12-69）歳であった。紹介元は病院60例、診療所42例で、紹介元診療科は整形外科93例、内科2例、脳神経外科2例、ペインクリニック、呼吸器内科、耳鼻科各1例、不明2例であった。当科における診断は神経性TOS89例、頸椎症・頸椎ヘルニア5例、手根管症候群1例、診断未確定7例であった。当科から診断未確定のため他科へ紹介した症例は7例で、紹介先は神経内科6例、循環器内科1例であった。紹介先での診断は身体症状症1例、神経痛性筋萎縮症1例、重症筋無力症1例、診断未確定4例であった。

【考察】

TOSは上肢の疼痛・しびれ・脱力に加え関節痛や筋力低下など多様な症状を呈し、頸椎疾患や他の疾患との鑑別が困難なことや、画像・電気生理検査で明確な異常を示さない症例も多く、単一診療科での診断が困難ことがある。本検討においても他科紹介により新たな診断に至る症例もあり、TOS疑い症例においては必要に応じた診療科間連携が診断精度向上に重要であることが示唆された。

◇ 一般演題 (ポスター) : 腕神経叢・その他

P-69 分娩麻痺に対する神経移行の術後成績
- 肋間神経→筋皮神経と部分尺骨神経→筋皮神経の後ろ向き検討 -○杉浦 ^{すぎうら} 洋貴, 徳武 ^{ひろたか} 克浩, 山本美知郎

名古屋大学 人間拡張・手の外科

【目的】 分娩麻痺の神経交差縫合術による肘屈曲再建の方法として、肋間神経を筋皮神経に移行する方法 (ICN → MCN) と部分尺骨神経を筋皮神経に移行する方法 (UN → MCN) が知られている。当院で施行した2群の成績を後ろ向きに検討し、成績を比較することを目的とした。

【方法】 2006年から2025年に当院で肘屈曲再建のために神経移行術を施行した分娩麻痺11例を対象とした。7例がICN → MCN群、4例がUN → MCN群であった。診療録・リハビリ記録から肘屈曲MMTと最終肘屈曲角度 (自動可動域) を抽出し、評価可能例を分母として解析した。主要評価はMMT3以上到達率および到達までの期間、副次評価は最終屈曲角度とした。

【結果】 肘屈曲MMT3以上に到達したのは、ICN → MCN群7/7例 (100%)、UN → MCN群3/4例 (75%)であった。到達までの中央値はICN → MCN群で術後10か月、UN → MCN群で6か月であった。最終肘屈曲角度が評価可能であったのはICN → MCN群7例、UN → MCN3例であり、ICN → MCN群では7例全例が90度以上、うち4例は120度以上に到達した。UN → MCN群の2例は120度以上であった。

【結論】 分娩麻痺に対する神経移行術では、ICN → MCN群およびUN → MCN群いずれにおいても肘屈曲機能の獲得が得られた。ICN → MCN群は安定した到達率を示し、UN → MCN群では少数例ながら比較的早期の回復が得られる傾向が示唆された。症例数と欠測の制約があるものの、術式選択における有用な知見と考えられる。

P-70 医原性副神経損傷後に生じた難治性頸肩部痛および肩関節外転障害に筋腱付着部炎治療が有効であった1例

○徳武 ^{とくたけ} 克浩, 平田 ^{かつひろ} 仁, 山本美知郎

名古屋大学大学院 医学系研究科 人間拡張・手の外科学

【はじめに】 副神経はリンパ節生検などでしばしば医原性損傷をきたし、僧帽筋麻痺による肩甲帯機能障害によって頸肩部痛や肩関節外転障害の原因となる。今回、発症後1年以上経過した難治性頸肩部痛および肩関節外転障害に対し、筋腱付着部炎を標的とした保存治療が有効であった医原性副神経損傷の1例を報告する。

【症例】 63歳男性。耳鼻科での頸部リンパ節生検後に悪性リンパ腫と診断され化学療法が施行された。生検後1年2か月で右肩関節外転障害・頸肩部痛が改善せず当院紹介となった。初診時、僧帽筋上部線維に収縮を認めるも著明な萎縮があり、中下部線維は麻痺していた。肩関節外転は外側翼状肩甲を伴い90°に制限され、肩甲骨内上角・結節間溝・鎖骨周囲・右後頸部に圧痛を認めた。超音波で神経の腫大、MRIで僧帽筋に脱神経変化を認めたが、針筋電図では僧帽筋への再支配所見が確認されており、有連続性損傷による部分回復と判断した。神経再建術も検討したが、身体所見から疼痛の主因は麻痺筋を代償する筋の付着部痛と考え、付着部炎に対してトリガーポイント注射を施行した。投与直後から可動域改善と疼痛緩和を認め、複数回の注射とリハビリを継続した結果、治療後6か月で僧帽筋上部線維の筋腹は増大し、外転が健側同程度まで回復し疼痛も軽減、手術介入なく治療終了となった。

【考察・結語】 副神経損傷後の頸肩部痛・外転障害には、続発した筋腱付着部炎が主因となりうる。副神経麻痺では肩甲骨運動異常や肩甲帯アライメント不良が生じ、二次的に筋腱付着部へ過負荷が加わると考えられる。本症例のようなneuroma-in-continuityでは神経再建術を要さず保存治療が奏功する場合があり、受傷からの経過・電気生理学的所見を踏まえた病態評価が治療選択において重要である。

◇ 一般演題 (ポスター) : 腕神経叢・その他

P-71 回外筋内軟部腫瘍における神経麻痺発生因子と術後機能予後の検討

○中山 善文¹, 田口 大樹¹, 和田 雪菜¹, 橋本 翼¹, 山本美知郎², 米川 正洋³1) 光生会病院 リハビリテーション科, 2) 名古屋大学大学院医学系研究科 人間拡張・手の外科,
3) 光生会病院 整形外科

【目的】 後骨間神経 (PIN) は Arcade of Frohse (AF) 通過後に回外筋内を走行するため、同部の占拠性病変は PIN 麻痺の原因となり得る。本研究では、回外筋内軟部腫瘍に伴う神経麻痺の発生因子および機能予後を検討した。

【方法】 2009～2025年に当院で診断した回外筋内軟部腫瘍5例を後方視的に解析した。検討項目は、発生部位 (筋内・筋外からの進展)、術前神経麻痺の有無、腫瘍組織型、腫瘍径、腫瘍範囲 (橈骨頭基準: 近位・同高位・遠位)、術中神経所見とした。麻痺例では発症から受診および MMT4 以上へ回復するまでの期間を調査した。本研究は当院倫理委員会の承認を得て実施した。

【結果】 筋内発生4例、筋外進展1例 (腕橈関節由来ガングリオン) であった。麻痺なしは脂肪腫2例で、腫瘍径・範囲は $66 \times 46 \times 33\text{mm}$ の遠位型、 $38 \times 24 \times 22\text{mm}$ の同高位型で、AF での絞扼所見はなかった。一方、麻痺ありは3例で、PIN 麻痺2例、橈骨神経 (RN) 麻痺1例であった。PIN 麻痺例は desmoplastic fibroblastoma ($60 \times 38 \times 18\text{mm}$ ・同高位型) とガングリオン ($34 \times 13 \times 11\text{mm}$ ・近位型)、RN 麻痺例は脂肪腫 ($85 \times 48 \times 44\text{mm}$ ・近位型) であった。いずれも AF で PIN の絞扼と癒着を認め、RN 麻痺例では偽神経腫形成も認めた。PIN 麻痺2例は発症4か月で受診し、術後6か月で MMT4 以上に回復した。RN 麻痺例は発症1か月で受診し、術後5か月で回復傾向を示した。

【考察】 麻痺例はいずれも AF 部で絞扼・癒着を認め、同部が主な障害部位と考えられた。筋内発生例では硬度による局所圧迫、筋外進展例ではそれに加えて動態的要因が関与する可能性がある。硬性腫瘍は小径でも麻痺を生じ得る一方、軟性腫瘍では神経が圧迫に適応しやすく麻痺を生じにくい可能性がある。しかし、腫瘍径の増大や近位進展に伴い、運動時の神経滑走障害により麻痺を来す可能性がある。手指伸展障害は代償されやすく受診が遅れる傾向にあるが、早期の外科的除圧により良好な回復が期待される。

P-72 神経鞘腫と術前診断され単純切除後に悪性軟部腫瘍と判明した3例

○根本 和明¹, 樽田 大輝¹, 高沢 彰¹, 田中 厚誌¹, 鬼頭 宗久¹, 青木 薫¹,
岡本 正則¹, 高橋 淳¹

信州大学医学部附属病院 整形外科

【背景】 神経鞘腫は術前生検を行わずに単純切除されることも多い。一方、悪性軟部腫瘍が神経鞘腫様の臨床像を呈することもある。本研究では術前に神経鞘腫が疑われ単純切除後に悪性軟部腫瘍と診断された症例の特徴と臨床上の注意点を検討する。

【方法】 2018年から2026年に当科で追加広範切除を施行した3例を後方視的に検討した。

【結果】 症例1は70歳男性、単純MRIで背部皮下に $40 \times 30 \times 38\text{mm}$ の腫瘍を認め target sign 様の所見を呈していた。症例2は59歳男性、腸骨部外側皮下に造影MRIで $7 \times 8 \times 20\text{mm}$ の腫瘍を認め、Tinel 徴候が陽性だった。症例3は22歳男性、造影MRIで大腿近位皮下に $26 \times 20 \times 26\text{mm}$ の腫瘍を認めた。全例が読影レポートで神経鞘腫を鑑別に挙げられており、局所麻酔下に単純切除された。皮膚切開は症例1では横切開、症例2、3では縦切開であった。症例2、3では術中所見にて皮神経との連続性を認めていた。術後病理診断は症例1が未分化多形肉腫、症例2が悪性末梢神経鞘腫瘍、症例3が低悪性度線維粘液肉腫であり、全例当科で追加広範切除術を施行した。

【考察】 神経鞘腫と診断され単純切除後に悪性軟部腫瘍と診断された症例は複数報告されている。その特徴として小型、境界明瞭、緩徐な増大、神経近傍または神経内発生、MRI 画像が神経鞘腫として矛盾しないことが挙げられ、本症例群も同様の特徴を有していた。軟部腫瘍診療ガイドラインでは切除生検の条件として2cm以下、表在性、重要構造から離れていること、MRI等の画像評価が行われていることが挙げられているが、切除生検と unplanned excision は異なる概念とされている。単純切除後の追加広範切除では切除範囲が大きくなり、軟部組織再建や機能再建が必要になる場合もある。そのため非典型的所見を伴う症例では専門施設への紹介を検討すべきである。

◇ 一般演題 (ポスター) : 腕神経叢・その他

P-73 足根管症候群の術前症状が術後成績へ与える影響に関する検討

○金 景成¹, 井須 豊彦², 森本大二郎³, 團 裕之¹, 三原 陸¹, 額額 健太¹,
村井 保夫⁴

1) 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, 3) 上石神井もりもと脳神経外科,
4) 日本医科大学付属病院 脳神経外科

【目的】足根管症候群は脛骨神経障害により足底にしびれや痛み、異物付着感、冷えなどを呈する疾患である。術後、症状改善が乏しい症例を経験するが、術前の症状の違いが術後成績へ与える影響については明らかでない。今回、足根管症候群の術前症状が手術成績に与える影響について検討したため報告する。

【方法】対象は、当科で手術を行った特発性足根管症候群 17 例 21 足である (男性 12 例、女性 5 例、平均 68.6 歳)。術前と術後 6 ヶ月での症状を Numerical Rating Scale (NRS) で評価し、更にしびれ、異物付着感、冷え・灼熱感の症状の程度を別々に NRS をもちいて評価した。また、術後 6 ヶ月での手術満足度 (NRS) も評価した。

【結果】症状は術前 NRS 7.0 から 2.9 へ有意に改善し、手術満足度は NRS 7.0 であった。症状別にみると、しびれは全例に認め、NRS 6.1 から 2.2 へ改善、異物付着感 19 足で認め、NRS 6.0 から 2.7 へ改善、冷え・灼熱感 20 足で認め、NRS 5.5 から 1.1 へ改善した。術前の主訴に異物付着感が含まれていた群では、そうでない群と比較し、症状改善が有意に悪かった。

【結論】特発性足根管症候群の手術では、術前の主訴に異物付着感が含まれた群では、症状改善が有意に悪かった。

P-74 局所振動刺激部位の違いが膝関節伸展筋群の筋出力に及ぼす影響

○羽田 清貴¹, 首藤 真生¹, 奥村 晃司¹, 尾崎 悠人¹, 大平 高正², 岡本 雄嗣³,
枝村 和也⁴, 片岡 維新⁵, 甲下 修士⁶, 穴見圭汰朗⁷, 阿部 稔⁸, 川嶌 真之⁹,
川嶌 真人⁹

1) かわしまクリニック リハビリテーション科, 2) 訪問看護リハステーション大分駅南, 3) 猿渡整形外科スポーツリハクリニック リハビリテーション科, 4) サンライズ酒井病院 リハビリテーション科, 5) 介護老人保健施設サンライズビュー リハビリテーション部, 6) 国立病院機構 大分医療センター リハビリテーション科, 7) 大分大学医学部附属病院 リハビリテーション部, 8) 黒木記念病院 リハビリテーション部, 9) 川嶌整形外科病院 整形外科

【目的】近年、局所振動刺激 (LVS) の有効性が散見されている。本研究では、大腿神経 (FN) と大腿直筋 (RF) に対する LVS が膝伸展筋群の筋出力に及ぼす影響について検討した。

【方法】健康成人 11 人を対象とした。参加者は背もたれに背部を着け両手を胸の前で組んで安定した椅子座位を測定肢位とした。膝伸展筋力の評価はハンドヘルドダイナモメータを用いて最大膝伸展等尺性運動を 2 回計測した。また、同時に表面筋電計を用いて RF、内側広筋 (VM)、外側広筋 (LM) の筋活動を記録した。その後、最大筋力の 30%、50% の負荷に対する各筋の筋活動を記録した (対照条件)。その後、5 分間の休息をはさみ単径靱帯近位での FN への LVS (FN - LVS 条件) と、大腿直筋の筋腹部への LVS (RF - LVS 条件) 後に、上記と同様に最大膝伸展等尺性運動、最大筋力の 30%、50% の負荷に対する筋活動を記録した。FN - LVS 条件、RF - LVS 条件はクロスオーバー試験であり数日以上空けて実施した。LVS は REBIVE2 を用いて 60 秒間実施した。統計学的解析は R4.5.3 を用いて正規性の有無を確認し、3 つの条件で算出した膝伸展筋力、最大筋力の 30%、50% における各筋の %IEMG の比較について反復測定分散分析後、多重比較法を実施した。

【結果】FN - LVS 条件、RF - LVS 条件の膝伸展筋力は、対照条件に比べて有意に増加した ($p < 0.05$)。最大筋力の 30%、50% 負荷時の各筋の %IEMG は、各条件間において有意な差は認められなかった。

【考察】FN や RF への LVS は、筋緊張を適正化し、神経周囲組織や筋・筋膜組織への滑走性や局所循環動態の改善により、膝伸展筋群の筋出力が増大したと考えられた。

【結論】FN や RF に対する LVS は膝伸展筋群の筋出力向上に有効である可能性が示唆された。

著者索引

第 37 回日本末梢神経学会学術集会

セッション名

CL : 会長講演 SL : 特別講演 EL : 教育講演 産業医 : 産業医学講座 SY : シンポジウム
 LS : ランチョンセミナー SS : スイーツセミナー PL : 市民公開講座
 Aw : 賞候補演題セッション O : 口演 P : ポスター

※太字は筆頭演者

A

ARVIN-BEROD Clemence P-26
 Allen Jeffrey A. O-9

B

Budding Kevin O-9
 Balbino Bianca O-7
 BRACKX Febe P-26
 Brannagan Thomas H. O-9

C

Claudia Sommer P-28
 Clemence Arvin-Berod P-28

D

Deborah Gelinas P-28
 Devaux Jerome Joel O-7
 Doneddu Pietro Emiliano O-9

E

Ellor Susan O-9
 El Bechir Jeremie O-7

G

Gable Karissa L. O-9

H

Haddad Hafedh O-9
 Hofman Erik O-7

J

Jamie Wood P-28
 Jeffrey T. Guptill P-28

L

Luis Querol P-28

M

Mark B. Bromberg P-28
 Markov Martin O-9

N

NOUAILHAC Brune P-26

P

Patel Reena O-9
 Paul Nisbet P-28

Q

Querol Luis O-9

R

Richard A. Lewis P-28
 Rinaldi Simon O-9
 Roue Clemence O-7

S

Stettner Mark O-9
 Sergio Barrera-Sierra P-28

T

TAYLOR Yasmin P-26
 Teranishi Hirofumi **P-28**

V

Van de Steen Olivier O-9
 Van de Walle Inge O-9
 van Hoorick Benjamin O-7

W

WRIGHT Jack P-26

あ

饗場 郁子 O-11
 青木 薫 P-72
 青木 仁星 P-22
 青柳陽一郎 O-26
 青柳 良平 **P-26**
 青山 朋樹 SL3
 赤羽 美香 P-12
 秋枝 静香 SL3
 浅野 研一 **O-23**
 浅野 剛平 **P-29**
 浅野 史織 P-62
 足立 拓馬 Aw-3, **P-6**
 安達 伸生 SY4-3, P-59, P-60
 足立 弘明 **SS6**
 足立 涼輔 O-12
 アタリアン シャハラム **P-27**
 渥美 龍太 **Aw-7**
 穴見圭汰朗 P-74
 阿部 稔 P-74
 阿部 雪穂 O-22

海田	賢一	O-10, P-26
賀集	薫	Aw-5
春日	和夫	P-55
片岡	維新	P-74
勝野	雅央	Aw-2, O-8, P-4, P-5, P-7, P-35
加藤	智哉	O-19, P-13
加藤	修明	P-50
加藤	博之	SY7-2
角家	健	SY6-4 , Aw-4, P-15
門脇	慎	P-41
金澤	恭子	P-48
金山	康秀	P-52
狩野	智洋	P-51
加納	崇裕	P-8
上島	翔太	P-47
上條	祐衣	Aw-14 , P-24
上手	万里	P-52
神村	純	P-41
神谷	文雄	P-25
川井	健司	P-22

川北 壮…………… O-2, O-3
 川崎 照晃…………… O-14
 川端 眞之…………… P-74
 川端 眞人…………… P-74
 川野 健一…………… SY7-1, P-64, **P-67**
 河野 達啓…………… P-41
 川端 確…………… P-10
 川畑 篤礼…………… P-3
 川端 茂徳…………… SY2-3, P-3, P-14
 川端 祐輔…………… O-15, P-33
 川間健太郎…………… **P-49**
 川村健二郎…………… O-2, **O-3**
 神田 隆…………… Aw-17
 神林 隆道…………… **LS4-2**

き

岸田 晟利…………… **P-12**
 北澤 悠…………… P-62
 北野 大希…………… **P-1**
 北見 知靖…………… P-66
 喜多村孝雄…………… **O-26**
 北村 陽…………… O-22
 喜多也寸志…………… **P-39**
 北 優介…………… P-64, P-67
 鬼頭 宗久…………… P-72
 木原 航…………… P-2, P-20
 木村 活生…………… P-62
 木村 浩二…………… O-17
 清田 康弘…………… Aw-7
 吉良 潤一…………… **Aw-17**
 金 景成…………… **P-73**

く

草川 裕也…………… **P-21**
 工藤 彰彦…………… P-8
 久能 隼人…………… **SY4-2**
 窪田 大介…………… O-3
 久米田慶裕…………… P-55
 車谷 洋…………… P-59
 黒川 勝己…………… **SY1-3**
 黒河内大輔…………… SY1-1
 黒澤 亮二…………… P-40
 黒田 直子…………… **SY3-2**
 桑原 聡…………… O-6, P-5

桑原 基…………… **SY5-1, LS1-2, O-8**

こ

小池 春樹…………… **EL1, LS5-1, Aw-2,**
 Aw-17, O-13, P-4, P-5,
 P-7, P-29, P-36
 甲下 修士…………… P-74
 瀧瀬 健太…………… P-73
 江 鐘偉…………… Aw-1
 河野 浩…………… P-13
 幸原 伸夫…………… O-1
 古賀 道明…………… O-5
 国分 則人…………… **EL3-2, P-40**
 児島 史一…………… Aw-3, P-6
 小関 昭仁…………… **SY3-1**
 小平 農…………… P-50
 児玉 祥…………… **P-59, P-60**
 後藤 悠太…………… P-4, P-36
 小西 定彦…………… P-13
 小早川隼輝…………… P-52
 小林 正樹…………… Aw-15, P-17,
 P-34, **P-43**
 小林 靖…………… P-29
 小林 悠人…………… **Aw-4**
 小松 由華…………… P-43
 小柳 円花…………… **SY6-2, P-18**
 小山 信吾…………… **LS2**
 今 智矢…………… O-13
 紺野 晋吾…………… O-4

さ

齋藤 貴徳…………… O-1
 齋藤由扶子…………… O-11
 齋藤百合花…………… EL2
 佐伯 覚…………… P-63
 佐伯 総太…………… Aw-9, **O-24, P-11,**
 P-51, P-65
 佐伯 将臣…………… Aw-9, O-24
 酒井 昭典…………… P-63
 酒井 直樹…………… P-35
 櫻井 星羅…………… **P-37**
 櫻井 陽一…………… P-5
 酒見 勇太…………… P-42
 迫田 礼子…………… Aw-17

笹尾 真司…………… SY1-1, **O-21**
 佐々木絵美…………… P-22
 佐々木えりか…………… P-22
 佐々木崇矩…………… Aw-6
 佐々木 亨…………… **SY2-3, P-3, P-14**
 佐田 憲映…………… P-7
 佐藤 和則…………… P-8
 佐藤 賢哉…………… P-22
 佐藤 亮太…………… Aw-17, O-6
 佐野 倫生…………… P-61
 澤田 智一…………… P-61
 澤田美乃里…………… Aw-14, **P-24**
 山海 嘉之…………… **SL5**
 三五 一憲…………… SY6-3

し

重信 圭祐…………… SY1-1
 七條 千佳…………… P-4, P-36
 篠原 晴香…………… P-22
 四宮 陸雄…………… **SY4-3**
 柴田 光輝…………… O-12, P-38
 芝田 晋介…………… P-19
 柴山 秀博…………… P-30
 渋谷 涼子…………… O-15, P-33
 島崎 壘…………… **P-34**
 清水 崇宏…………… Aw-16
 清水 宏紀…………… Aw-15, **P-17, P-43**
 清水 文崇…………… **O-5, O-6**
 下島 恭弘…………… **SL4**
 首藤 真生…………… P-74
 上甲 巖雄…………… **P-55**
 正司 晃子…………… O-17
 白石さくら…………… P-42
 白井 慎一…………… P-8

す

水地 智基…………… **P-5**
 杉浦 洋貴…………… Aw-9, O-24, **P-69**
 杉江 和馬…………… Aw-15, P-17, P-34, P-43
 鈴鹿 竜司…………… P-5
 鈴木 建翔…………… P-12
 鈴木 重明…………… Aw-16
 鈴木 崇丸…………… O-2, O-3
 鈴木 拓…………… Aw-7

鈴木千恵子…………… O-13
 鈴木 雅生…………… P-2, P-20
 鈴木 洋司…………… P-35
 鈴山 耕平…………… P-4, P-7, P-36
 須田 智…………… P-37
 砂川 融…………… SY4-3
 砂田 芳秀…………… SY6-3
 角南 英子…………… O-26
 角南 陽子…………… P-49
 隅田 雄一…………… P-59, **P-60**

せ

関島 良樹… **CL, PL-3**, P-46, P-47,
 P-50
 泉水 康洋…………… SY1-1

そ

園生 雅弘…………… **SL2**, SY7-3, P-30
 素輪 善弘…………… **O-27**

た

高木 岳彦…………… **SY4-1**
 高木 優希…………… **O-12**
 高沢 彰…………… P-72
 高澤 秀平…………… O-15, P-33
 高嶋 博… EL4, Aw-3, O-11, P-6,
 P-16, P-44, P-45
 高曾根 健…………… **P-46**, P-47
 高橋えり沙…………… P-62
 高橋 一司…………… Aw-16, P-49
 高橋 淳…………… SY1-1, **PL-2**,
 O-21, P-72
 高橋 拓也…………… P-3
 高橋 秀匡…………… O-2
 高橋 聖也…………… **SS2-1**
 高橋 美江…………… O-12, P-38
 高橋 祐二…………… P-48
 高松 聖仁…………… O-18, P-58, **P-68**
 滝澤 栄祐…………… P-66
 田口 大樹…………… P-71
 田口 智朗…………… P-32
 武井 潤…………… Aw-3
 竹内 啓喜…………… **O-14**

竹内 優太…………… SL3
 竹下 幸男…………… **SS3**, Aw-1
 竹ノ内晃之…………… P-41
 竹村 直晃…………… Aw-2, O-8
 田嶋 光…………… **P-56, P-57**
 田尻 康人…………… **SY7-1**, P-64, P-67
 多田 薫…………… P-12
 田中 厚誌…………… P-72
 田中 聡…………… **SS5**
 田中 晶子…………… O-17
 田中 涼葉…………… P-18
 田中 望…………… P-26
 田中 宏昌…………… P-66
 田中 章景…………… P-62
 田中 学…………… P-55
 田中 遼…………… O-15, P-33
 田村 聡至…………… **P-3**, P-14
 田村 直人…………… P-7
 樽澤 武房…………… **Aw-6**
 樽田 大輝…………… P-72
 團 裕之…………… P-73

ち

知念 修子…………… **P-53**
 張 旭…………… Aw-17
 張 馨日…………… O-15, P-33

つ

辻 太一…………… P-52
 辻村 敦史…………… O-14
 辻村 良賢…………… P-63
 土橋 皓展…………… O-24, **P-65**
 堤 将臣…………… P-4, P-36
 常山 篤子…………… **P-48**
 釣木澤尚実…………… **LS5-2**

て

出村 論…………… P-12
 寺尾 英将…………… **Aw-12**, O-20
 寺田 信生…………… **EL2**
 照屋翔太郎…………… SY2-2
 傳法 倫久…………… O-10

と

土井 宏…………… P-62
 徳武 克浩… Aw-9, O-24, P-11, P-51,
 P-65, P-69, **P-70**
 戸谷 圭吾…………… Aw-16
 十時 靖和…………… SY2-2
 土橋 浩章…………… P-7
 富田 稔…………… O-12, P-38
 富山 誠彦…………… O-13

な

内藤 聖人…………… O-2, O-3, P-2
 永井 義隆…………… O-8
 長岡 詩子…………… Aw-16
 長尾 泰佑…………… O-17
 中島 朱音…………… P-18
 中島 陸…………… P-52
 仲宗根素子…………… P-53
 永谷 莉緒…………… O-17
 長友 理沙…………… Aw-3
 中西 真也…………… SY1-1
 中原 圭一…………… P-32
 中村 勝哉…………… P-46
 中村 圭吾…………… P-35
 中村 駿介…………… **O-22**
 長村登紀子…………… SL3
 中村 友紀…………… Aw-3
 中村 友彦…………… P-41
 長村 文孝…………… SL3
 中村 雅也…………… Aw-7
 中村 優理…………… Aw-17
 中森 雅之…………… Aw-1, O-5, O-6
 中藪 幹也…………… P-29
 中山健太郎…………… **O-1**
 中山 功一…………… SL3
 中山 純平…………… **P-19**
 中山 善文…………… **P-71**
 仲 哲史…………… O-19
 七浦 仁紀…………… P-34
 成瀬 瑠美…………… O-12, P-38

に

西 恵佳…………… **P-61**
 西瀛 春生…………… O-13

西田 有沙……………O-10
 西田康太郎……………P-53
 西村由希子……………**SY3-4**
 西森裕佳子……………Aw-15

ぬ

温井 孝昌……………O-15, P-33

ね

根本 和明……………**P-72**

の

野口 貴志……………SL3
 野崎 孝雄……………P-41
 野寺 裕之……………**LS6**
 能登 祐一……………O-27
 野見山哲生……………**産業医**
 野村 太一……………**P-8**
 野村 貴紀……………P-66
 野村 隼也……………**P-23**, P-32
 野呂 佳史……………**P-30**

は

パーカー アシフ……………P-27
 朴 正旭……………O-1
 橋本 巽……………P-71
 橋本 里奈……………**O-11**
 羽田 清貴……………**P-74**
 蜂須賀明子……………**P-63**
 蜂須賀裕己……………Aw-13
 服部 直樹……………O-12, P-38
 服部 信孝……………O-3
 馬場 康彦……………Aw-17
 馬場 泰尚……………P-62
 林 俊行……………P-37
 林 智宏……………O-15, **P-33**
 林 正徳……………O-22, P-55
 林 悠太……………SY4-3
 早津 学……………P-19
 原 章……………**EL3-1**, P-2
 原 健人……………Aw-4
 原 友紀……………SY2-2, **Aw-10**

原 由紀則……………SY7-1, **P-64**, P-67
 ハルトウング ハンス・ピーター……………P-27

ひ

東原 真奈……………**SY7-3**, P-30
 東山 雄一……………P-62
 比嘉 円……………Aw-9
 引地 浩基……………**O-13**
 樋口 智昭……………P-7
 樋口雄二郎……………**EL4**, Aw-3, P-6, P-16,
 P-44, P-45
 日根野晃代……………P-50
 平井 高志……………**SY1-2**, P-3
 平田 仁……………**SL1**, P-70
 平原凜太郎……………P-4, P-36
 平松 有……………Aw-3, P-6, P-16, P-44,
 P-45

ふ

深見 祐樹……………**SY5-2**, Aw-2, **O-8**,
 P-4, P-5, P-7, P-35
 福澤 拓馬……………SY1-1
 福澤 拓哉……………O-22
 福武 敏夫……………P-30
 藤井 皓基……………P-52
 藤井信太郎……………P-8
 藤井 敬之……………Aw-5
 藤井 論……………P-52
 藤岡 俊樹……………O-4
 藤川 晋……………**Aw-1**
 藤田 一見……………SL3
 藤田 征弘……………Aw-6
 古川 宗磨……………Aw-2, P-4, P-5, P-7
 古川 義浩……………O-10
 古谷 力也……………Aw-14, P-24
 古田理佐子……………O-15, P-33
 古橋 凱……………P-35

ほ

星野 有紀……………P-4
 穂原 貴裕……………**Aw-3**, O-11, P-6, P-16,
 P-44, P-45
 堀内 博志……………P-47

ま

本郷 悠……………P-25
 本田 裕之……………Aw-5
 前坂 弘輝……………O-15, P-33
 前澤 克彦……………P-20
 前田 敏彦……………O-6
 前田 真崇……………P-52
 牧原康一郎……………P-66
 眞崎 勝久……………Aw-5
 増田 曜章……………**LS4-1**
 町田 圭吾……………Aw-1
 松井 尚子……………O-6
 松井雄一郎……………Aw-11, Aw-12, O-20
 松浦 喜貴……………O-17
 松浦 好宏……………Aw-1
 松倉 遊……………P-3
 松嶋 聡……………P-47
 松島 理士……………**SY2-4**
 松島 理明……………P-8
 松田 秀一……………SL3
 松田 憲幸……………**O-15**, P-33
 松波重佐子……………O-12, P-38
 松前 元……………**Aw-11**, Aw-12, O-20
 松本 俊平……………O-8
 松本聖志朗……………O-19, **P-10**
 松本 雅則……………Aw-15
 松本 佳昭……………Aw-1
 馬淵まりえ……………O-23
 マルティネス・リベラ マヌエル……………**P-45**

み

三上 容司……………O-25
 御子柴直紀……………Aw-7
 三澤 園子……………**PL-1**, O-6, **O-9**, P-5
 水上 浩哉……………Aw-6
 水上 洋一……………O-6
 水島 秀幸……………**O-16**
 水谷 浩徳……………**P-32**
 水原 亮……………O-14
 水間 敦士……………**SS2-2**
 三隅 洋平……………P-23, P-32
 満石三喜男……………Aw-17
 三井 太一……………O-15, P-33

箕浦 大朗…………… O-12, P-38
 三原 陸…………… P-73
 三村 哲彦…………… SY1-1
 宮岡 俊輔…………… O-22
 宮崎 雄大…………… SL3
 宮澤 実里…………… O-12, **P-38**
 宮地 洋輔…………… **P-62**
 宮地 巧…………… **P-66**
 宮本 哲也…………… SL3
 三好 光太…………… O-25
 三輪 怜央菜…………… P-49

む

武藤 光弘…………… O-23
 宗盛 優…………… **Aw-13**
 村井 保夫…………… O-26, P-73
 村上 圭秀…………… O-14
 村上 龍文…………… **SY6-3**
 村上 千明…………… O-10
 村山 綾子…………… **P-22**

も

毛利 太郎…………… P-42
 望月 美沙…………… P-22
 本宮 真… Aw-11, Aw-12, **O-20**
 百瀬 修二…………… O-10
 森 灯…………… P-12
 森井 北斗…………… **SY4-4**
 森岡友佳里…………… Aw-15
 森川 嵩大…………… P-2, **P-20**
 森下 智之…………… P-5
 森下 直樹…………… **P-35**
 森島 亮…………… **Aw-16**
 森田 実…………… Aw-1
 森原 啓介…………… P-62
 森本大二郎…………… P-73
 森本友紀子…………… **O-18**, P-58, P-68
 両角 由里…………… **SY3-5**
 門前 達哉…………… P-40

や

八木 覚…………… **Aw-2**, O-8, P-7
 矢口 裕章…………… P-8

矢崎 尚哉…………… P-66
 安井 敬三…………… O-8
 保田 昌彦…………… P-22
 矢野 直志…………… Aw-3, P-16
 藪本 拓也…………… **P-15**
 矢部 一郎…………… P-5, P-8
 山内 一平…………… P-52
 山浦 健…………… Aw-5
 山崎 栄子…………… P-22
 山崎 栞…………… P-22
 山崎 亮…………… Aw-17
 山下 哲…………… P-18
 山下 拓実…………… O-15, P-33
 山下 徹…………… O-15, P-33
 山下 昌幸…………… **P-9**
 山田賢太郎…………… P-3
 山田 七海…………… P-34
 山田 弘樹…………… SY2-2
 山田陽太郎…………… O-24, **P-11**
 山中 大季…………… P-41
 山中菜々美…………… Aw-1, O-5
 山中 芳亮…………… P-63
 山本 和洋…………… O-20
 山本 貴瑛…………… SY2-3, P-3, **P-14**
 山本 兼司…………… O-14
 山本 真一…………… **O-25**
 山元 正臣…………… **O-10**
 山本 真守…………… O-15, P-33
 山本美知郎… Aw-9, O-24, P-11, P-51,
 P-65, P-69, P-70, P-71

よ

横手 顕…………… Aw-17
 吉井 俊貴…………… P-3
 吉井 雄一…………… **SY2-2**
 吉江 幸司…………… **SS1-1**
 吉川 正章…………… **LS1-1, P-4**, P-7,
P-36
 吉田 裕一…………… O-10
 吉富 小都…………… Aw-5
 吉長 恒明…………… **SS4-2**, P-46, **P-50**
 吉原 由樹…………… **Aw-8**
 吉村 明子… Aw-3, P-6, P-16, P-44,
 P-45
 吉村 健佑…………… P-5

四津 有人…………… O-26
 米川 正洋…………… P-71
 米田 晋…………… P-53
 米田 英正… **Aw-9**, O-24, P-11, P-51
 米山 琢…………… O-26

り

李 卿…………… O-26

る

類家 英史…………… Aw-6
 ルー イ…………… P-27

わ

若杉 憲孝…………… P-49
 渡邊 一樹…………… **P-41**
 渡邊 健司…………… O-6
 渡辺 直也…………… Aw-12
 和田 雪菜…………… P-71

謝辞

第37回日本末梢神経学会学術集会の運営にあたり、多くの企業・団体の皆様よりご支援いただきました。ここに深く御礼申し上げます。

第37回日本末梢神経学会学術集会
会長 関島良樹

協賛企業・団体一覧

(五十音順・敬称略)

共催企業	アストラゼネカ株式会社
	Alnylam Japan 株式会社
	アルジェニクスジャパン株式会社
	アレクシオンファーマ合同会社
	CYBERDYNE 株式会社
	第一三共株式会社
	武田薬品工業株式会社
	一般社団法人日本血液製剤機構
	ファイザー株式会社
	藤本製薬株式会社
	Meiji Seika ファルマ株式会社
	ユーシービージャパン株式会社
	株式会社レクメド
広告掲載	アミカス・セラピューティクス株式会社
	アルジェニクスジャパン株式会社
	アレクシオンファーマ合同会社
	エーザイ株式会社
	大塚製薬株式会社
	グラクソ・スミスクライン株式会社
	CSL ベーリング株式会社
	サノフィ株式会社
	日本イーライリリー株式会社
	バイオジェン・ジャパン株式会社
企業展示	株式会社松本義肢製作所
	アルジェニクスジャパン株式会社
	CYBERDYNE 株式会社
寄付	ニプロ株式会社
	ヤンセンファーマ株式会社
	株式会社 Medixpost

(2026年8月21日現在)



hvc
human health care

患者様の想いを見つめて、 薬は生まれる。

顕微鏡を覗く日も、薬をお届けする日も、見つめています。
病気とたたかう人の、言葉にできない痛みや不安。生きることへの希望。
私たちは、医師のように普段からお会いすることはできませんが、
そのぶん、患者様の想いにまっすぐ向き合いたいと思います。
治療を続けるその人を、勇気づける存在であるために。
病気を見つめるだけでなく、想いを見つめて、薬は生まれる。
「ヒューマン・ヘルスケア」。それが、私たちの原点です。

ヒューマン・ヘルスケア企業 エーザイ



エーザイはWHOのリンパ系フィラリア病制圧活動を支援しています。

生物由来製品・刺戟・処方箋医薬品・注意—医師等の処方箋により使用すること

遺伝子組換えファブリー病治療剤

薬価基準収載

ファブラザイム[®] 点滴静注用 5mg
点滴静注用 35mg

アガルシダーゼ ベータ (遺伝子組換え) 静注用凍結乾燥製剤

1. 警告

本剤投与により重篤なアナフィラキシーが発現する可能性があるため、本剤は、緊急時に十分な対応のできる準備をした上で投与を開始し、投与終了後も十分な観察を行うこと。また、重篤なinfusion reactionが発現した場合には、本剤の投与を中止し、適切な処置を行うこと。[8.1 参照]

2. 禁忌(次の患者には投与しないこと)

本剤の成分又は α -ガラクトシダーゼ製剤に対するアナフィラキシーショックの既往歴のある患者 [8.1 参照]

4. 効能又は効果

ファブリー病

5. 効能又は効果に関連する注意

- 5.1 本剤はファブリー病と確定診断された患者にのみ使用すること。
5.2 国内における第2相試験及び海外における第3相臨床試験では組織中の GL-3 除去効果を確認した。しかし臨床症状の改善効果については確立されていない。

6. 用法及び用量

通常、アガルシダーゼ ベータ (遺伝子組換え) として、1回体重1kgあたり1mgを隔週、点滴静注する。

7. 用法及び用量に関連する注意

- *7.1 日局注射用水で溶解し、日局生理食塩液で希釈した後に投与すること。Infusion reactionが発現するおそれがあるため、初回投与速度は0.25mg/分(15mg/時)以下とすること。患者の忍容性が十分に確認された場合、徐々に速めてよい。[8.2、11.1.1 参照]

8. 重要な基本的注意

- 8.1 本剤はたん白質製剤であるため、アナフィラキシーショックが起こる可能性は否定できないため、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止し、適切な処置を行うこと。また、このような症状の発現に備え、緊急処置を取れる準備をしておくこと。[1.、2.、9.1.1 参照]
8.2 本剤投与によりinfusion reaction (IR)が発現する可能性がある。次回投与に際しては、下表を参考とすること。[7.1、11.1.1 参照]

IRの重症度及び頻度	軽度～中等度のIRの初回又は再発	重度のIRの初回又は再発
前投薬	投与開始1時間前 ・抗ヒスタミン剤 ・解熱鎮痛剤/抗炎症剤	投与開始約12時間、6時間及び1時間前 ・副腎皮質ホルモン剤 投与開始1時間前 ・抗ヒスタミン剤 ・解熱鎮痛剤/抗炎症剤
投与速度	0.15mg/分より開始し、異常が見られなければ徐々に0.25mg/分まで投与速度を上げる。	

8.3 Infusion reactionの発現を予測するため定期的にアガルシダーゼ ベータ (遺伝子組換え) に対するIgG抗体検査を行うことが望ましい。投与により、大部分の患者でIgG抗体産生が予想され、そのような患者はinfusion reactionを発現しやすいと考えられる。

9. 特定の背景を有する患者に関する注意

- 9.1 合併症・既往歴等のある患者
9.1.1 本剤の成分又は α -ガラクトシダーゼ製剤に対する過敏症の既往歴のある患者 [8.1 参照]
9.5 妊婦
妊婦又は妊娠している可能性のある患者には、治療上の有益性が危険性を上まわると判断される場合のみ投与すること。
9.6 授乳婦
治療上の有益性及び母乳栄養の有益性を考慮し、授乳の継続又は中止を検討すること。ヒトで哺乳中の児における影響は不明である。
9.7 小児等
小児等を対象とした臨床試験は実施していない。
9.8 高齢者
副作用の発現に特に注意し、慎重に投与すること。一般に生理機能が低下していることが多い。

11. 副作用

次の副作用があらわれることがあるので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止するなど適切な処置を行うこと。

11.1 重大な副作用

11.1.1 Infusion reaction (本剤投与当日に発現する反応) (頻度不明)
悪寒、発熱、体温変動感、悪心、高血圧、嘔吐、潮紅、錯覚(ファブリー病)、疲労、疼痛(四肢痛)、頭痛、そう痒症、胸痛(胸部不快感)、低血圧、頻脈、動悸、徐脈、呼吸困難、喘鳴(咽喉絞扼感)、咳嗽、鼻炎、発疹、蕁麻疹、流涙増加、腹痛、筋痛、浮動性めまい、蒼白、酸素飽和度低下、浮腫等が報告されている。投与中あるいは投与終了後は、観察を十分に行い、これらの症状が発現した場合は、点滴速度を下げ、あるいは投与を一時中止し、適切な薬剤治療(抗ヒスタミン剤、解熱鎮痛剤、副腎皮質ホルモン剤等)や緊急処置を行うこと。[7.1、8.2 参照]

14. 適用上の注意

14.1 薬剤調製時の注意

- *14.1.1 溶解約30分前には室温に戻すこと。用時1バイアルを35mg製剤は日局注射用水7.2mLで、5mg製剤は日局注射用水1.1mLでそれぞれ溶解し、アガルシダーゼ ベータ (遺伝子組換え) として 5mg/mLの溶液とする。各バイアルに規定量の日局注射用水を加え、溶液が泡立たないように静かに混和する。異物や変色の見られたバイアルは使用しないこと。溶解後は速やかに希釈すること。
14.1.2 各バイアルから規定の液量(患者の体重あたりに計算した必要量)を採取し、日局生理食塩液中に注入し、最終容量50～500mLまで希釈する。投与量が35mg以下の場合は50mL以上、投与量が35mgを超えて70mg以下の場合は100mL以上、投与量が70mgを超えて100mg以下の場合は250mL以上、投与量が100mgを超える場合は500mLまで希釈する。その際、投与液剤をゆるやかに混和すること。
14.1.3 溶解・希釈後は速やかに使用すること。やむを得ず保存する場合は、遮光して2～8℃で保存し、24時間以内に使用すること。
14.1.4 他剤との混注を行わないこと。
14.1.5 各バイアルは一回限りの使用とすること。
14.2 薬剤投与時の注意
たん白質を吸着しにくいポアサイズ0.2ミクロンのインラインフィルターを使用することが望ましい。

*2022年6月改訂(第3版)

●詳細は電子化された添付文書をご参照ください。 ●電子化された添付文書の改訂にご留意ください。 ●資料は当社医薬情報担当者にご請求ください。

【製造販売元】 サノフィ株式会社 東京都新宿区西新宿三丁目20番2号

【文献請求先及び問い合わせ先】 サノフィ株式会社 コールセンター くすり相談室

〒163-1488 東京都新宿区西新宿三丁目20番2号 フリーダイヤル 0120-109-905 FAX (03) 6301-3010

2025年10月作成

MAT-JP-2506539-1.0-10/2025



血漿分画製剤(皮下注用人免疫グロブリン製剤)
生物学的製剤基準 pH4処理酸性人免疫グロブリン(皮下注射)

薬価基準収載

ハイゼントラ[®] 20% 1g/5mL
皮下注 2g/10mL
4g/20mL

Hizentra[®] 20% S.C.Injection

特定生物由来製品
処方箋医薬品^{※1}
注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

血漿分画製剤(皮下注用人免疫グロブリン製剤)
生物学的製剤基準 pH4処理酸性人免疫グロブリン(皮下注射)

薬価基準収載

ハイゼントラ[®] 20% 1g/ 5mL シリンジ
皮下注 2g/10mL シリンジ
4g/20mL シリンジ

Hizentra[®] 20% S.C.Injection syringe

特定生物由来製品
処方箋医薬品^{※1}
注) 注意—医師等の処方箋により使用すること



血漿分画製剤(液状静注用人免疫グロブリン製剤)
生物学的製剤基準 pH4処理酸性人免疫グロブリン

薬価基準収載

ピリヴィジェン[®] 10% 2.5g/25mL
静注 5g/50mL
10g/100mL
20g/200mL

Privigen[®] 10% I.V.Injection

特定生物由来製品
処方箋医薬品^{※1}
注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

効能・効果、用法・用量、禁忌を含む注意事項等情報等につきましては電子化された添付文書をご参照ください。

CSL Behring

製造販売(輸入):

CSLベーリング株式会社

〒107-0061 東京都港区北青山一丁目2番3号

文献請求先及び問い合わせ先:

くすり相談窓口 TEL: 0120-534-587

JPN-HIZ-2254
2024年10月作成

情熱の先にあるのは より良い治療法の実現

アミカスは、希少疾患とともに
生きる患者さんの生活の質を
より良くすることを使命としています。



アミカス・セラピューティクス株式会社



FABRY FACTS 医療従事者向け
ファブリー病情報サイト
ファブリーファクト



FABRY CONNECT 患者さん向け
ファブリー病情報サイト
ファブリーコネクト

NP-NN-JP-00010221
2021年4月作成



抗精神病薬

レキサルティ

REXULTI® 〈プレクスビプラゾール製剤〉

劇薬、処方箋医薬品^注

^注注意—医師等の処方箋により使用すること

® OD錠0.5mg
OD錠1mg
OD錠2mg

◇効能又は効果、用法及び用量、禁忌
を含む注意事項等情報については、
電子添文をご参照ください。

薬価基準収載



製造販売元
大塚製薬株式会社
東京都千代田区神田司町2-9

文献請求先及び問い合わせ先
大塚製薬株式会社 医薬情報センター
〒108-8242 東京都港区港南2-16-4 品川グランドセントラルタワー

（'25.06作成）

Lilly

ADvancing science, caring for people

いつの日も、自分らしく。日本イーライリリーは社会と共に歩み続けます。

日本イーライリリー株式会社

PP-DN-JP-0578 2025 年 1 月作成

Biogen



脊髄性筋萎縮症治療剤

薬価基準収載

スピンラザ® 髄注 12mg
髄注 28mg 50mg

SPINRAZA Intrathecal injection

ヌシネルセンナトリウム髄注

処方箋医薬品^(注1) (注) 注意 - 医師等の処方箋により使用すること

■ 効能・効果、用法・用量、禁忌を含む注意事項等情報等については、電子添文をご参照ください。



詳しくは
製品情報サイトで

バイオジェン・パートナーコール

くすり相談室

☎ 0120-560-086

午前9:00～午後5:00

(フリーダイヤル)

(祝祭日・会社休日を除く月曜から金曜日まで)

ホームページ: www.biogen.co.jp

製造販売元【文献請求先及び問い合わせ先】

バイオジェン・ジャパン株式会社

〒103-0027 東京都中央区日本橋一丁目4番1号

Biogen-276823
2025年11月作成

「快適さのために、笑顔のために」

私たちは、お客様の快適のために、そして笑顔のために利用する人の身になって妥協しない姿勢でモノづくりに取り組んでいます。
本来あるべき状態への回復を目的にさまざまな障害を克服するお役に立ち、
広く医療と社会福祉に貢献している会社です。

病气や事故により失われた部分の機能を補う「義肢」

体(体幹・上肢・下肢)のケガの治療や機能障害の軽減を目的とする「装具」



義手・義足・装具・コルセット・車いす・リハビリ用品・自助具・
介護用品・福祉用具レンタル・おしゃれステッキ・コンフォートシューズ
・オーダーメイド枕・バリアフリー・住宅設計 / 改修



株式会社松本義肢製作所

しあわせをかたちにする人と技術の会社です

本 社 〒485-8555 愛知県小牧市大字林210番地の3
tel.(0568) 47-1701(代) fax (0568) 47-1702

営業時間 月～土:午前8時30分～午後5時 定休日:日・祝
～名古屋営業所・静岡営業所・長野営業所～

info@pomgs.co.jp <http://www.pomgs.co.jp>