

第96回  
日本呼吸器学会  
日本結核 非結核性抗酸菌症学会  
九州支部 春季学術講演会

Translational Respiriology  
研究成果の臨床応用

会期

2026年3月14日土

会場

九州大学医学部百年講堂

〒812-0054 福岡市東区馬出3-1-1

会長

吉田 誠 国立病院機構 福岡病院 病院長

プログラム  
・  
講演抄録



第96回  
日本呼吸器学会  
日本結核 非結核性抗酸菌症学会

九州支部 春季学術講演会

Translational Respiriology  
研究成果の臨床応用

プログラム・講演抄録

会期

2026年3月14日(土)

会場

九州大学医学部百年講堂

〒812-0054 福岡市東区馬出3-1-1

会長

吉田 誠 国立病院機構 福岡病院 病院長

事務局

国立病院機構 福岡病院 呼吸器内科

〒811-1351 福岡市南区屋形原 4-39-1

運営事務局

株式会社コンベンションサポート九州

〒862-0975 熊本市中央区新屋敷 1-14-35

クロススクエア熊本九品寺 7F-F

TEL: 096-373-9188 FAX: 096-373-9191

E-mail: jrsk96@higo.co.jp



第96回日本呼吸器学会・日本結核 非結核性抗酸菌症学会  
九州支部 春季学術講演会

## 開催にあたって

会長 吉田 誠 国立病院機構 福岡病院 病院長



第96回日本呼吸器学会・日本結核 非結核性抗酸菌症学会九州支部春季学術講演会の会長を拝命いたしました。このような機会を与えていただいた関係各位に感謝申し上げます。2026年3月14日(土)に九州大学医学部百年講堂で開催いたします。

本会のテーマ“Translational Respiriology”は、Translational Research(橋渡し研究)とRespirology(呼吸器学)からの造語です。呼吸器学における研究がどのような形で臨床に活かされているのか、或いは活かされようとしているのか、共に考える場にしたいという願いを込めました。限られた会期ではありますが、呼吸器の主たる4領域—閉塞性肺疾患・びまん性肺疾患・肺腫瘍・呼吸器感染症—各々でシンポジウムを1題ずつ企画いたしました。臨床への応用を見据えた研究の成果を基に、活発な議論を通して医学研究の魅力を共有して、ご来場の先生方にとって少しでもリサーチマインドを育むきっかけになれば、この上ない喜びです。

招請講演では、リサーチマインドを培ってくれた留学先であるカナダ・McMaster 大学呼吸器部門から、Parameswaran Nair 教授を迎え、“Biologics for COPD: hope or hype?”(COPDの生物学的製剤：期待か誇大か?)という演題で、COPD薬物療法の前途を語っていただきます。Nair 教授の豊富なデータに基づいた堅固な理論展開と、独自の発想から生まれる示唆に富んだ考察を、先生方と分かち合えることを楽しみにしています。

ポスターとプログラム集に使用した写真は、福岡県が誇る世界遺産の一つである「神宿る島」宗像・沖ノ島です。古代から大陸への交通の道標であり、航海安全の守護神として崇められてきた島で、今回の主題である Translational(橋渡し)のシンボルとして起用しました。連綿と受け継がれた祭祀で神に捧げられた宝物は、発見されたものだけでも8万点を数え、全て国宝に指定されています。「海の正倉院」とも称される沖ノ島には及びませんが、本学術講演会でも珠玉の演題が数多く集まることへの願いも重ねました。

大陸交易の玄関口として発展した福岡は、現在もアジアに開かれた都市です。2つの再開発プロジェクト「天神ビッグバン」と「博多コネクテッド」で、目まぐるしく進化し続ける福岡と博多の街も満喫しながら、充実した日を過ごしていただきたいと願っています。

最後に、ご多忙中に講演および座長を引き受けて下さった先生方、ご支援いただいた企業の皆様、日本呼吸器学会・日本結核 非結核性抗酸菌症学会九州支部ならびに本学術講演会事務局の関係各位、そしてご参加の皆様に、心より感謝申し上げます。

# 参加者へのご案内

本学術講演会は、現地開催 [2026年3月14日(土)] にて開催いたします。

## 1. 事前参加登録・当日参加受付

本会の参加登録は、事前参加登録および当日参加受付が可能です。

※事前参加登録はクレジットカード決済のみ、当日参加受付は現金のみの対応となります。

【事前参加登録期間】2026年1月19日(月)～3月10日(火)

【当日参加受付】九州大学医学部百年講堂1F ロビー「当日参加受付」

【当日参加受付時間】3月14日(土) 8:15～17:30

## 2. 学会参加費

参加費は事前・当日いずれも下記のとおりです。

区分	参加費	備考
会員	3,000円	不課税
非会員	3,000円	課税
研修医	無料	事前登録の方は事前に運営事務局へ研修医証明書をご提出ください。 当日受付の方は、当日参加受付にて研修医証明書をご提出ください。
学部学生	無料	事前登録の方は事前に運営事務局へ学生証のコピーをご提出ください。 当日受付の方は、当日参加受付にて学生証をご提示ください。

※税区分 会員：不課税/非会員：課税(10%税込)

- ・ネームカードを受け取り、所属、氏名を各自ご記入の上、会場内では常時ご着用ください。
- ・学会員の年会費の納入及び新規入会の手続き等はできかねますので、予めご了承ください。

## 3. 参加証明書・領収書

受付にて当日にお渡しいたします(参加証 兼 領収書・参加証明書)。

※事前参加登録の方も同様です。

## 4. プログラム・講演抄録

参加者の方にプログラム・抄録集(冊子)をお渡しいたします。

また、PDF版をHPにて公開いたします。

パスワード：2026jrsk96

## 5. 各種単位について

「日本呼吸器学会専門医資格更新研修単位」については、会場にバーコードリーダーをご用意します。会員証をご持参いただきますようお願いいたします。

また、本学術講演会へのご参加で以下の単位が取得可能です。

- 日本結核・非結核性抗酸菌症学会 結核・抗酸菌症認定医／指導医、抗酸菌症エキスパート資格
- 呼吸ケア指導士
- 3学会合同呼吸療法認定士

## 6. クローク

会場1Fにクロークをご用意していますので、ご利用ください。

3月14日(土) 8:15～19:00

## 7. 共催セミナー

ランチョンセミナー、アフタヌーンセミナーを行います。

お弁当や軽食をご用意しております(数に限りがございます)。

整理券の配布は行いませんので、直接会場にお越しください。

## 8. 企業展示

日時：3月14日(土) 9:00～16:40

場所：九州大学医学部百年講堂 1F ロビー

## 9. 関連会合

- 合同運営委員会：3月13日(金) 16:00～17:00  
西鉄グランドホテル 2F「プレジールB」
- 合同評議員会：3月13日(金) 17:10～18:10  
西鉄グランドホテル 2F「プレジールB」

## 10. 注意事項

- 緊急時以外の会場内の呼び出しはいたしかねます。
- 会場内では携帯電話の電源を切るかマナーモードに切り替え、講演中または発表中の会場での使用はご遠慮ください。
- 施設内は禁煙とさせていただきます。
- 会場内での発言は、すべて座長の指示に従い、必ず所定の場所でマイクを用いて所属・氏名を述べてから簡潔に発言してください。
- 掲示・展示・印刷物の配布・ビデオ撮影などは会長の許可がない場合はご遠慮ください。

# 座長・演者へのご案内

## 口演発表の演者の方へ

### 1. 発表時間

■会長招請講演、教育講演、シンポジウム、DEI 講演、共催セミナーでのご講演は、別途お知らせしております講演時間に沿ってご発表をお願いいたします。

#### ■一般演題（口演）でご発表の方

発表は、8分（発表6分、討論2分）

- 座長の指示のもとに講演時間を厳守してください。
- 次演者の方は、前演者が登壇されたら、必ず「次演者席」にご着席ください。
- 演台にモニター、キーボード、マウスをご用意いたします。発表の際は、演者ご本人により PC の操作をお願いいたします。
- 「発表者ツール」を使用しての発表はできません。予めご了承ください。

### 2. 発表データ受付について

発表の30分前までに PC 受付までお越しください。

受付オペレーター立ち合いのもと動作確認（試写）を行ってください。

#### 〈PC 受付〉

受付場所：九州大学医学部百年講堂 1階 交流ホール

受付時間：2026年3月14日（土）8:15～16:40

※発表データは USB メモリーにてお持ちください（CD-R 等はお受けできません）。

### 3. 発表データについて

- フォントは OS 標準のものをご使用ください（MS フォントなど）。標準以外のものをご使用の場合、文字・段落のずれ・文字化け・表示されないなどのトラブルが発生する可能性があります。
- 会場プロジェクターは HDMI 入力の 1,920 × 1,080（16：9）をご用意いたします。
- 発表データは 1,920 × 1,080（16：9）以内、1,024 × 768（4：3）以上で作成をお願いいたします。
- 発表データは必ず最新のウイルスチェックをお済ませいただいた上でご持参願います。
- 保存したファイルは「演題番号\_氏名（例：B1\_001\_山田花子）」と名前を付けて保存をお願いいたします。
- 発表データは、大会終了後に事務局が責任を持って消去いたします。
- 動画や音声のあるデータの場合は事前に別の Windows PC にて確認しお持ちください。
- 原則として PC のお持ち込みは受け付けておりません。Mac にて作成されたデータは、事前に WindowsPC にて確認し、データをお持ちください。  
やむを得ず PC（Mac）を持ち込む場合は、
  - 1) 外部モニター出力端子の形状を必ず確認し、必要な場合は接続用の端子をご持参ください（PC コネクターは HDMI です）。
  - 2) 発表中にスクリーンセーバーや省電力機能で電源が切れないように設定してください。
  - 3) AC アダプタは各自ご持参ください。
  - 4) 接続トラブルなどの場合に備え、バックアップとして必ず USB フラッシュメモリでデータをご持参ください。

## 口演発表の座長の方へ

- 座長は担当セッション開始予定時間15分前までに「次座長席」に必ずご着席ください。受付はございません。
- 各セッションの進行は座長に一任いたしますが、終了時間は厳守してください。
- 一般演題(スライド発表)：発表6分、質疑2分(計8分)

## ポスター発表(English Poster Session)について

### 1. 座長・演者へのお願い

- 座長は、セッションの開始5分前までにパネルの前においでください。
- 演者は、ポスター発表開始5分前までにパネルの前に待機してください。
- セッションの進行は座長に一任いたしますが、終了時間は厳守してください。

### 2. ポスター会場と掲示・発表・撤去スケジュール

会場	掲示時間	発表時間	撤去時間
ポスター会場 (1F 交流ホール)	9:30～11:30	(Session1) 11:40～12:20 (Session2) 13:30～14:00	14:00～16:00

※原則として掲示・撤去の時間内での作業をお願いいたします。

※時間内に撤収されていないポスターは、学会事務局で処分させていただきますのでご了承ください。

- ポスター発表は、発表6分、質疑応答4分です。
- 指定された時間内での発表をお願いいたします。

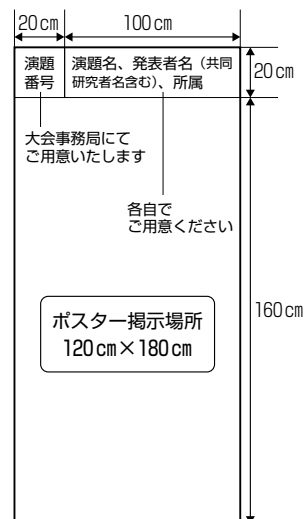
### 3. ポスター作成要領

ポスターは右記の要領で作成してください。

パネルの大きさは右図のとおりです。

演題番号は大会事務局にてご用意いたします。

各自ポスターを掲示してください。押しピンは事務局にて用意いたします。



## 次期および次々期学術講演会のお知らせ

- 第97回日本呼吸器学会九州支部 秋季学術講演会

合同開催：

日本結核 非結核性抗酸菌症学会

日本サルコイドーシス／肉芽腫性疾患学会

会 期：2026年（令和8年）10月9日（金）～10月10日（土）

会 場：出島メッセ長崎

会 長：泉川 公一（長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 臨床感染症学分野）

- 第98回日本呼吸器学会九州支部 春季学術講演会

合同開催：

日本結核 非結核性抗酸菌症学会

会 期：2027年（令和9年）3月13日（土）

会 場：沖縄県市町村自治会館

会 長：大湾 勤子（国立病院機構沖縄病院 呼吸器内科）

	<b>A 会場</b> 1F 大ホール	<b>B 会場</b> 1F 中ホール1	<b>C 会場</b> 1F 中ホール2	<b>D 会場</b> 1F 中ホール3	交流 ホール
8:30	8:40~8:45 <b>開会式</b> 8:45~10:00				
9:00	<b>シンポジウム 1</b> <b>Translational な視点からみた気道疾患</b> 座長：川山 智隆、坂上 拓郎 演者：田代 宏樹、松山 崇弘、塩田 彩佳	9:05~9:45 <b>一般演題 1</b> <b>胸膜・縦隔</b> 座長：原田 大志	9:05~9:37 <b>一般演題 2</b> <b>結核</b> 座長：山本 和子		9:30 ↓ 11:30
10:00	10:05~10:55 <b>会長招請講演</b> <b>Biologics for COPD: hope or hype?</b> 座長：吉田 誠 演者：Parameswaran Nair				<b>Poster 貼付</b>
11:00	11:05~12:20 <b>シンポジウム 2</b> <b>肺炎における微生物・宿主相互作用の解明：トランスレーショナル研究の最前線</b> 座長：小宮 幸作、高園 貴弘 演者：池亀 聡、山崎 啓、芦澤 博貴	11:05~11:45 <b>一般演題 3</b> <b>間質性肺炎 1</b> 座長：石井 寛	11:00~11:40 <b>一般演題 4</b> <b>肺腫瘍 1 病理・研究</b> 座長：富田 雄介	11:05~11:45 <b>一般演題 5</b> <b>COPD・睡眠時無呼吸症候群</b> 座長：福山 聡	11:40~12:20 <b>English Poster Session 1</b>
12:00		11:45~12:17 <b>一般演題 6</b> <b>間質性肺炎 2</b> 座長：一門 和哉	11:40~12:20 <b>一般演題 7</b> <b>肺腫瘍 2 診断</b> 座長：中島 千穂	11:45~12:17 <b>一般演題 8</b> <b>肺循環</b> 座長：藤井 一彦	
13:00	12:30~13:20 <b>ランチョンセミナー 1</b> 座長：吉田 誠 演者：田辺 直也 共催：サノフィ(株)/リジェネロン・ジャパン(株)	12:30~13:20 <b>ランチョンセミナー 2</b> 座長：富永 正樹 演者：柳原 豊史 共催：日本ベーリンガーインゲルハイム(株)	12:30~13:20 <b>ランチョンセミナー 3</b> 座長：迎 寛 演者：早稲田 龍一 共催：アストラゼネカ(株)	12:30~13:20 <b>ランチョンセミナー 4</b> 座長：高田 昇平 演者：桂 秀樹 共催：帝人ヘルスケア(株)	13:30~14:00
14:00	13:30~14:45 <b>シンポジウム 3</b> <b>間質性肺疾患診療の変革期におけるトランスレーショナルリサーチ</b> 座長：岡元 昌樹、一安 秀範 演者：柳 重久、坂本 憲徳、坪内 和哉	13:30~14:10 <b>一般演題 9</b> <b>免疫・アレルギー</b> 座長：森脇 篤史	13:30~14:10 <b>一般演題 10</b> <b>呼吸器感染症 1</b> 座長：松元 信弘	13:30~14:10 <b>一般演題 11</b> <b>肺腫瘍 3 治療</b> 座長：古堅 誠	<b>English Poster Session 2</b>
15:00		14:10~14:50 <b>一般演題 12</b> <b>喘息</b> 座長：尾長谷 靖	14:10~14:50 <b>一般演題 13</b> <b>呼吸器感染症 2・肺移植</b> 座長：若松 謙太郎	14:10~14:50 <b>一般演題 14</b> <b>肺腫瘍 4 転移・腫瘍随伴症候群</b> 座長：白石 祥理	14:00 ↓ 16:10
16:00	15:00~15:50 <b>アフタヌーンセミナー 1</b> 座長：藤田 昌樹 演者：宮崎 泰可 共催：インスメッド(株)	15:00~15:50 <b>アフタヌーンセミナー 2</b> 座長：高橋 浩一郎 演者：木下 義晃 共催：日本ベーリンガーインゲルハイム(株)	15:00~15:50 <b>アフタヌーンセミナー 3</b> 座長：矢寺 和博 演者：松永 和人 共催：アストラゼネカ(株)	15:00~15:50 <b>アフタヌーンセミナー 4</b> 座長：星野 友昭 演者：葉 清隆、東 公一 共催： Bristol-Myers Squibb(株)	<b>Poster 撤去</b>
17:00	16:00~16:30 <b>特別企画</b> <b>DEI 講演</b> 座長：大湾 勤子 演者：樗木 晶子		16:00~16:40 <b>一般演題 15</b> <b>非結核性抗酸菌症 1</b> 座長：平松 和史	16:00~16:40 <b>一般演題 16</b> <b>肺腫瘍 5 有害事象</b> 座長：大坪 孝平	
18:00	16:40~17:55 <b>シンポジウム 4</b> <b>肺癌トランスレーショナル研究最前線 ~ Molecular Discovery to Clinical Translation ~</b> 座長：岡本 勇、田中 謙太郎 演者：美園 俊祐、谷口 寛和、岩間 映二	16:40~17:30 <b>アフタヌーンセミナー 5</b> 座長：矢寺 和博 演者：坪内 拓伸 共催：グラクソ・スミスクライン(株)	16:40~17:12 <b>一般演題 17</b> <b>非結核性抗酸菌症 2</b> 座長：泉川 公一	<b>English Poster Session 1</b> Facilitator: Hiromasa Inoue Commentator: Parameswaran Nair <b>English Poster Session 2</b> Facilitator: Tomotaka Kawayama Commentator: Parameswaran Nair	
	18:00~18:15 18:15~18:25 <b>閉会式</b>	<b>育成賞・専攻医 奨励賞表彰式</b>			

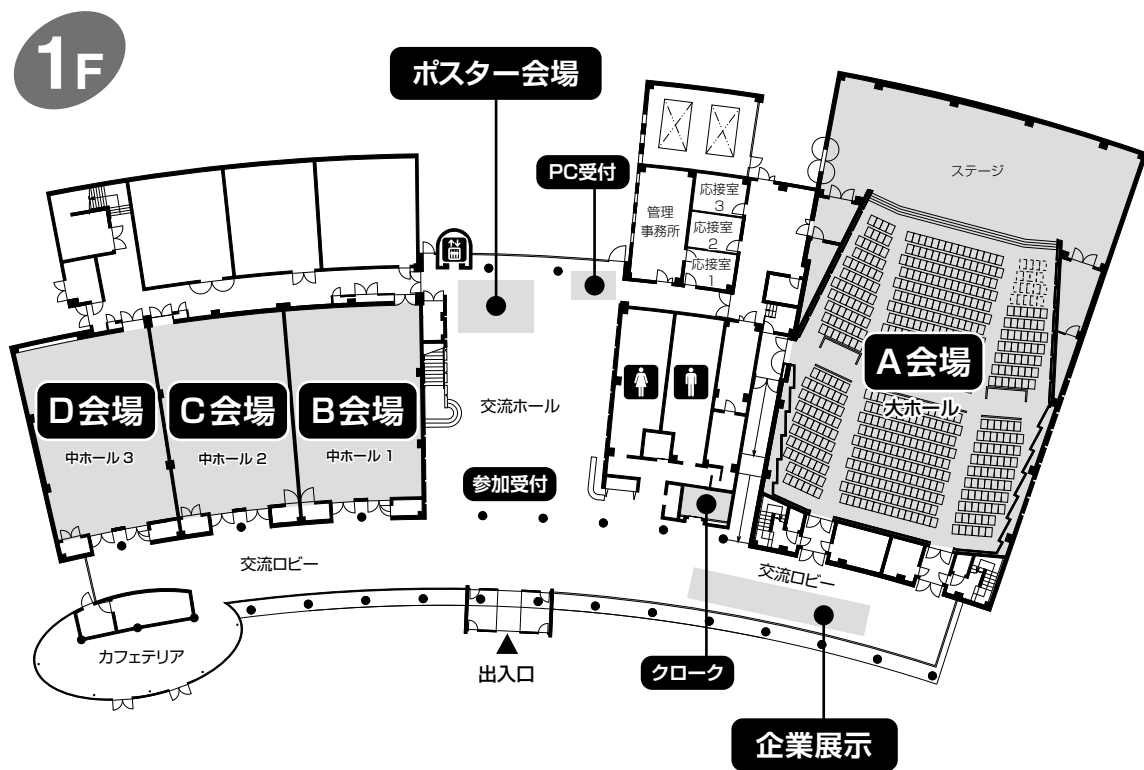
# 座長一覽

3月14日(土)

会場	時間	session	座長	演題番号
A会場	8:45～10:00	シンポジウム1	川山 智隆 坂上 拓郎	
	10:05～10:55	会長招請講演	吉田 誠	
	11:05～12:20	シンポジウム2	小宮 幸作 高園 貴弘	
	12:30～13:20	ランチョンセミナー1	吉田 誠	
	13:30～14:45	シンポジウム3	岡元 昌樹 一安 秀範	
	15:00～15:50	アフタヌーンセミナー1	藤田 昌樹	
	16:00～16:30	特別企画( DEI 講演)	大湾 勤子	
	16:40～17:55	シンポジウム4	岡本 勇 田中謙太郎	
B会場	9:05～9:45	一般演題1 [ 胸膜・縦隔 ]	原田 大志	0-1～0-5
	11:05～11:45	一般演題3 [ 間質性肺炎1 ]	石井 寛	0-10～0-14
	11:45～12:17	一般演題6 [ 間質性肺炎2 ]	一門 和哉	0-25～0-28
	12:30～13:20	ランチョンセミナー2	富永 正樹	
	13:30～14:10	一般演題9 [ 免疫・アレルギー ]	森脇 篤史	0-38～0-42
	14:10～14:50	一般演題12 [ 喘息 ]	尾長谷 靖	0-53～0-57
	15:00～15:50	アフタヌーンセミナー2	高橋浩一郎	
	16:40～17:30	アフタヌーンセミナー5	矢寺 和博	
C会場	9:05～9:37	一般演題2 [ 結核 ]	山本 和子	0-6～0-9
	11:00～11:40	一般演題4 [ 肺腫瘍1 病理・研究 ]	富田 雄介	0-15～0-19
	11:40～12:20	一般演題7 [ 肺腫瘍2 診断 ]	中島 千穂	0-29～0-33
	12:30～13:20	ランチョンセミナー3	迎 寛	
	13:30～14:10	一般演題10 [ 呼吸器感染症1 ]	松元 信弘	0-43～0-47
	14:10～14:50	一般演題13 [ 呼吸器感染症2・肺移植 ]	若松謙太郎	0-58～0-62
	15:00～15:50	アフタヌーンセミナー3	矢寺 和博	
	16:00～16:40	一般演題15 [ 非結核性抗酸菌症1 ]	平松 和史	0-68～0-72
	16:40～17:12	一般演題17 [ 非結核性抗酸菌症2 ]	泉川 公一	0-78～0-81
D会場	11:05～11:45	一般演題5 [ COPD・睡眠時無呼吸症候群 ]	福山 聡	0-20～0-24
	11:45～12:17	一般演題8 [ 肺循環 ]	藤井 一彦	0-34～0-37
	12:30～13:20	ランチョンセミナー4	高田 昇平	
	13:30～14:10	一般演題11 [ 肺腫瘍3 治療 ]	古堅 誠	0-48～0-52
	14:10～14:50	一般演題14 [ 肺腫瘍4 転移・腫瘍随伴症候群 ]	白石 祥理	0-63～0-67
	15:00～15:50	アフタヌーンセミナー4	星野 友昭	
	16:00～16:40	一般演題16 [ 肺腫瘍5 有害事象 ]	大坪 孝平	0-73～0-77
交流ホール	11:40～12:20	English Poster Session1	井上 博雅	
	13:30～14:00	English Poster Session2	川山 智隆	



# 会場図



# 主要プログラム

3月14日(土)

8:40~8:45 開会式 A会場(大ホール)

8:45~10:00 シンポジウム1 A会場(大ホール)

座長：川山 智隆(久留米大学 医学部 内科学講座 呼吸器・神経・膠原病内科部門)  
坂上 拓郎(熊本大学大学院 生命科学研究部 呼吸器内科学講座)

## [ Translational な視点からみた気道疾患 ]

### S1-1 single cell RNA sequencing 解析で明らかになる 喘息難治化に関与する細胞とその標的分子

佐賀大学医学部附属病院 呼吸器内科 田代 宏樹

### S1-2 気管支喘息における神経と2型自然リンパ球のクロストーク： 新たな治療標的の可能性

鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 呼吸器内科学 松山 崇弘

### S1-3 慢性閉塞性肺疾患におけるエピゲノムメモリーによる気道上皮分化異常と バリア機能障害の持続機構

福岡病院 呼吸器内科 塩田 彩佳

10:05~10:55 会長招請講演 A会場(大ホール)

座長：吉田 誠(国立病院機構 福岡病院)

## Biologics for COPD: hope or hype?

Parameswaran Nair Division of Respiriology, Department of Medicine, McMaster University

11:05~12:20 シンポジウム2 A会場(大ホール)

座長：小宮 幸作(大分大学 医学部 呼吸器・感染症内科学講座)  
高園 貴弘(長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 臨床感染症学分野)

## [ 肺炎における微生物・宿主相互作用の解明：トランスレーショナル研究の最前線 ]

### S2-1 新型コロナウイルス臨床分離株評価系の構築と変異非依存的な治療法開発の試み

九州大学病院 呼吸器内科 池亀 聡

### S2-2 呼吸器感染症における細菌叢解析の知見

産業医科大学若松病院 呼吸器内科 山崎 啓

### S2-3 *Prevotella intermedia* による口腔レンサ球菌肺炎増悪の機序の解明

長崎大学/佐世保市総合医療センター 呼吸器内科 芦澤 博貴

12:30～13:20 ランチョンセミナー1

A会場(大ホール)

座長：吉田 誠(国立病院機構 福岡病院)

## LS1 CT画像から考える COPD 診療の今と未来

田辺 直也 京都大学医学部附属病院 呼吸器内科

共催：サノフィ株式会社/リジェネロン・ジャパン株式会社

12:30～13:20 ランチョンセミナー2

B会場(中ホール1)

座長：富永 正樹(久留米大学 医学部 地域医療連携講座)

## LS2 進行性肺線維症(PPF)の定義と早期診断・治療の重要性

柳原 豊史 福岡大学病院 呼吸器内科

共催：日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

12:30～13:20 ランチョンセミナー3

C会場(中ホール2)

座長：迎 寛(長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 呼吸器内科学分野(第二内科))

## LS3 地域で実践する肺癌周術期治療 —AEGEAN レジメンへの期待を含め—

早稲田 龍一 福岡大学筑紫病院 呼吸器・乳腺外科

共催：アストラゼネカ株式会社

12:30～13:20 ランチョンセミナー4

D会場(中ホール3)

座長：高田 昇平(福岡東医療センター)

## LS4 呼吸器疾患におけるサルコペニアとフレイルの意義とその対策 —生活期から終末期まで—

桂 秀樹 桜ヶ丘内科・呼吸器科クリニック

共催：帝人ヘルスケア株式会社

座長：岡元 昌樹(国立病院機構 九州医療センター 呼吸器内科)

一安 秀範(熊本大学大学院 生命科学研究部 呼吸器内科学講座)

[ 間質性肺疾患診療の変革期におけるトランスレーショナルリサーチ ]

**S3-1** 肺胞微小環境の恒常性と病的線維化機構研究の基本と最前線

宮崎大学医学部附属病院 呼吸器内科

柳 重久

**S3-2** ILD におけるバイオマーカー研究の現状と課題

長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 呼吸器内科学分野

坂本 憲穂

**S3-3** 空間トランスクリプトーム解析を用いた  
特発性肺線維症の新規治療ターゲットの探索

九州大学病院 呼吸器内科

坪内 和哉

座長：藤田 昌樹(福岡大学 医学部 呼吸器内科学)

**AS1** 難治性肺 MAC 症の要因と対策

宮崎 泰可 宮崎大学 医学部 内科学講座 呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科学分野

共催：インスメッド合同会社

座長：高橋 浩一郎(佐賀大学医学部附属病院 呼吸器内科)

**AS2** ILD 診療における多職種連携と ACP  
— クリニカルパスを用いた取り組み —

木下 義晃 福岡大学筑紫病院 呼吸器内科

共催：日本バーリンガーインゲルハイム株式会社

座長：矢寺 和博(産業医科大学 医学部 呼吸器内科学)

**AS3 重症喘息治療におけるキードラッグを再考する**  
—Fast forward to sustained control の観点から—

松永 和人 山口大学大学院 医学系研究科 呼吸器・感染症内科学講座

共催：アストラゼネカ株式会社

座長：星野 友昭(久留米大学医学部内科学講座 呼吸器・神経・膠原病内科部門)

[ 非小細胞肺癌における免疫療法の治療選択 ]

**AS4-1 エビデンスに基づく**  
**PD-L1陰性進行非小細胞肺癌への治療アプローチ**

葉 清隆 国立がん研究センター東病院 医療安全管理部/呼吸器内科

**AS4-2 PD-L1陰性群における免疫併用療法の最適化**  
**～CheckMate 227レジメンの臨床的位置づけ～**

東 公一 久留米大学医学部内科学講座 呼吸器・神経・膠原病内科部門

共催：ブリistol・マイヤーズ スクイブ株式会社

座長：大湾 勤子(国立病院機構 沖縄病院)

**多様性を活かす医療人の働き方支援**  
**—きらめきプロジェクトを通して見えてきたもの—**

樗木 晶子 福岡看護大学 学長/福岡歯科大学医科歯科総合病院 健診センター長

座長：岡本 勇(九州大学大学院医学研究院 呼吸器内科学分野)

田中 謙太郎(鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 呼吸器内科学)

[ 肺癌トランスレーショナル研究最前線

～Molecular Discovery to Clinical Translation～ ]

**S4-1** miRNA を起点とした遺伝子発現制御ネットワークに基づく肺癌の分子基盤の解明

鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 呼吸器内科学

美園 俊祐

**S4-2** 若手医師に伝えたい基礎・橋渡し研究を切り開く考え方

～分子標的治療薬耐性克服を目指す研究を通じて～

長崎大学病院 がん診療センター／呼吸器内科

谷口 寛和

**S4-3** EGFR チロシンキナーゼ阻害剤耐性の克服を目指した新規治療戦略

九州大学大学院 医学研究院 呼吸器内科学分野

岩間 映二

座長：矢寺 和博(産業医科大学 医学部 呼吸器内科学)

**AS5** 重症喘息治療の新たな選択肢

Depemokimab について考える

坪内 拡伸 宮崎大学 医学部 内科学講座 呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科学分野

共催：グラクソ・スミスクライン株式会社

# English Poster Session プログラム

11:40~12:20 English Poster Session 1

ポスター会場(交流ホール)

Facilitator : Hiromasa Inoue (Department of Pulmonary Medicine,

Graduate School of Medical and Dental Sciences, Kagoshima University)

Commentator : Parameswaran Nair (Division of Respiriology, Department of Medicine, McMaster University)

## EP1-1 The role of mast cells in TSLP-mediated airway hyperresponsiveness

Yuki Kuwahara Saga University Hospital

## EP1-2 $V\gamma 2V\delta 2$ T Cells inhibit collagen and myofibroblastic differentiation of human lung fibroblasts via RhoA-ROCK pathway

Daisuke Okuno Department of Respiratory Medicine, Nagasaki University Hospital

## EP1-3 Poor Asthma Control in Schoolchildren May Lead to Lower Lung Function Trajectory from Childhood to Early Adulthood

Kenji Tsumura Kurume university

## EP1-4 Long-term survival outcomes associated with inhalation therapy in chronic obstructive pulmonary disease: a 5-year multicenter prospective cohort study

Hiroaki Ogata Department of Respiratory Medicine, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University

13:30~14:00 English Poster Session 2

ポスター会場(交流ホール)

Facilitator : Tomotaka Kawayama (Department of Medicine, Kurume University)

Commentator : Parameswaran Nair (Division of Respiriology, Department of Medicine, McMaster University)

## EP2-1 TL1A/DR3 signaling mediates steroid insensitivity in ILC2s by activating the non-canonical NF- $\kappa$ B pathway

Hiromi Matsuyama Department of Pulmonary Medicine, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Kagoshima University

## EP2-2 IL-13 induced claudin-10 highly expressing goblet cells in airway epithelium

Yumiko Ishii Division of Histology and Neuroanatomy, Department of Anatomy and Physiology, Faculty 21 of Medicine, Saga University, Saga, Japan

## EP2-3 Single-Cell RNA sequencing analysis of bronchoalveolar lavage fluid from an HIV-Positive patient with pneumocystis pneumonia

Natsumi Kushima Department of Respiratory Medicine, Fukuoka University Hospital

# 一般演題プログラム

9:05～9:45

## 一般演題1 [ 胸膜・縦隔 ]

B会場(中ホール1)

座長：原田 大志(JCHO九州病院 呼吸器科)

- O-1** 感染を伴う難治性癌性胸水に対し  
ABCP療法が奏効したEGFR遺伝子変異陽性肺腺癌の1例  
九州大学病院 呼吸器内科 山中 諒
- O-2** 胸水セルブロックで診断し得た  
びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫(DLBCL)の一例  
産業医科大学病院 呼吸器内科学 武 智華
- O-3** 好酸球性胸水を伴うMeigs症候群の一例  
佐賀大学医学部附属病院 呼吸器内科 岸川 裕太
- O-4** 前縦隔混合型胚細胞腫瘍における絨毛癌成分の多発肺転移を呈した一例  
熊本大学病院 呼吸器内科 中山 剛
- O-5** 緩和的照射・化学療法に引き続いて右上殿動脈血腫を来した  
胸膜外転移を伴う胸腺腫の一例  
宮崎大学 医学部 内科学講座 呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科学分野 吉松 成俊

9:05～9:37

## 一般演題2 [ 結核 ]

C会場(中ホール2)

座長：山本 和子(琉球大学大学院 医学研究科 感染症・呼吸器・消化器内科学講座)

- O-6** 結核濃厚接触歴を有しEGFR陽性肺癌薬物療法中に  
活動性肺結核を発症した一例  
飯塚病院 呼吸器内科 平松 由莉
- O-7** 関節リウマチ治療中に播種性結核を生じた一例  
国立病院機構 熊本再春医療センター 呼吸器内科 藤井 光
- O-8** 結核患者の予後予測因子に関する前向き検討  
NHO大牟田病院 呼吸器内科 若松 謙太郎
- O-9** 急性呼吸不全を起こした結核感染症に対するステロイドパルス療法の検討  
福岡東医療センター 呼吸器内科 神宮司 祐治郎

座長：石井 寛(福岡大学筑紫病院 呼吸器内科)

- O-10** 50%ブドウ糖液による胸膜癒着後に再発した続発性気胸に対し自己血癒着を行った関節リウマチ合併 PPFE の1例  
沖縄県立中部病院 内科 豊里 仁菜
- O-11** 肝移植後に発症した PPFE (Pleuroparenchymal Fibroelastosis) の一例  
九州大学病院 呼吸器内科 高野 晃久
- O-12** 間質性肺疾患先行型の抗 Ku 抗体陽性原発性シェーグレン症候群の一例  
NHO九州医療センター 呼吸器内科 古賀 悠美子
- O-13** 間質性肺疾患における抗 Ro52 抗体の臨床的意義  
NHO九州医療センター 呼吸器内科 佐保 香苗
- O-14** 免疫チェックポイント阻害薬関連肺臓炎の臨床的特徴と難治性因子の後方視的検討  
九州大学病院 呼吸器内科 増本 圭祐

座長：富田 雄介(熊本大学病院 呼吸器内科)

- O-15** 膠芽腫の治療中に併存する肺癌が自然退縮した一例  
長崎大学病院 呼吸器内科 岩永 充月
- O-16** 肺腺癌に対しオシメルチニブ投与中に小細胞癌への転化をきたした一例  
北九州市立医療センター 臨床研修医 浦上 奈々
- O-17** オシメルチニブ治療における原発巣残存病変と治療効果の関連性の検討  
九州大学病院 呼吸器内科 長瀬 智信
- O-18** 当院における初回治療で長期奏効が得られた進行非小細胞肺癌症例の検討  
地域医療機能推進機構 諫早総合病院/長崎大学 医学部 第二内科(呼吸器内科) 三浦 隆之
- O-19** MET 遺伝子変異 (Exon 14 skipping 変異) 陽性肺癌に関する臨床的検討  
宮崎県立宮崎病院 内科 岩倉 直希

座長：福山 聡(国立病院機構 大牟田病院 呼吸器内科)

**O-20** 診療看護師(NP)として介入し長期自宅療養が可能になった重症 ACO 患者の一例

独立行政法人国立病院機構 福岡東医療センター

関根 康人

**O-21** 自治協議会との連携による慢性閉塞性肺疾患(COPD)医療相談会の評価

国立病院機構 福岡病院

金子 恵美

**O-22** 当院における COPD Gene による COPD に対する多次元診断アプローチを使用した初診患者の臨床的検討

国立病院機構 福岡東医療センター 呼吸器内科

中野 貴子

**O-23** COPD-PH に対しプロスタサイクリン吸入療法を含む肺血管拡張薬3剤併用療法が有効であった1例

国立病院機構 福岡病院 循環器内科

畑島 皓

**O-24** ホルター心電図による周期性心拍変動(CVHR)が睡眠時無呼吸症候群の診断の契機となった2例

熊本市民病院 呼吸器内科

加古 真子

座長：一門 和哉(済生会熊本病院 呼吸器内科)

**O-25** 急速な経過で呼吸不全に陥った AFOP(急性繊維素性器質化肺炎)の1例

社会福祉法人恩師財団 済生会支部 済生会長崎病院

澤井 陽菜

**O-26** 急激に線維化が進行した、生前肺胞蛋白症(PAP)と診断されていた1剖検例

NHO 福岡病院 呼吸器内科

石松 明子

**O-27** 重症肺胞蛋白症に合併した原発性肺癌に対して定位放射線照射を施行し得た一例

熊本大学病院 呼吸器内科

大江 浩平

**O-28** 偶然の再投与による再発を生じたベプリコール®による薬剤性肺障害の1例JCHO 久留米総合病院 呼吸器・感染症内科／  
久留米大学 医学部 内科学講座 呼吸器・神経・膠原病内科部門

北里 裕彦

座長：中島 千穂(佐賀大学医学部附属病院 呼吸器内科)

- O-29** 右頸部リンパ節腫大を契機に発見された原発不明扁平上皮癌の1例  
社会医療法人青州会 福岡青州会病院 呼吸器内科 安江 映里
- O-30** EBUS-TBNA でアミロイド沈着物を認め外科的リンパ節生検により  
節性辺縁帯リンパ腫の診断となった1例  
北九州総合病院 呼吸器内科 笹原 陽介
- O-31** 虹彩転移による眼症状を契機に診断された原発性肺腺癌の1例  
琉球大学病院 総合臨床研修・教育センター 宮平 匠
- O-32** 包括的ゲノム解析で EGFR 変異を同定した遺伝子パネル検査陰性肺腺癌の一例  
大分県立病院/大分大学医学部附属病院 牧 功大
- O-33** 当院における局所麻酔下胸腔鏡検査による胸膜検体を用いた  
遺伝子パネル検査の現状  
独立行政法人地域医療機能推進機構 九州病院 呼吸器内科 前原 ひとみ

座長：藤井 一彦(熊本市立熊本市市民病院 呼吸器内科)

- O-34** 重症 ARDS を契機に診断に至った片側性肺水腫、僧帽弁逸脱症の一例  
国立病院機構 大牟田病院 呼吸器内科 井上 滋智
- O-35** 腫瘍性圧排により肺静脈性梗塞をきたした一例  
九州大学病院 呼吸器内科 石川 知代
- O-36** 健診異常を契機に診断に至り、  
コイル塞栓術を施行した気管支動脈蔓状血管腫の2例  
佐賀県医療センター好生館 呼吸器内科 大野 恵理香
- O-37** 気管支鏡検査を契機に診断し得た肺内分画症の一例  
北九州市立八幡病院 呼吸器内科 芳中 陽菜

座長：森脇 篤史(国立病院機構 福岡病院)

- O-38** サイレーシ吸入を契機とした  
過敏性肺炎との鑑別を要した膠原病に伴う間質性肺炎の一例  
沖縄県立中部病院 呼吸器内科 宮城 怜奈
- O-39** アロマ製品使用を契機に急性呼吸不全を呈した1例  
沖縄県立中部病院 呼吸器内科 平 彩佳
- O-40** 重症急性呼吸不全を呈したダプトマイシン(DAP)による  
薬剤性好酸球性肺炎の一例  
熊本中央病院 呼吸器内科 嶋村 美乃里
- O-41** 重症呼吸不全が薬剤中止にて改善し  
メトトレキサート関連リンパ増殖性疾患が疑われた1例  
熊本大学病院 呼吸器内科 是枝 晴香
- O-42** 細菌性胸膜炎と鑑別を要した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例  
沖縄県立八重山病院 呼吸器内科 黒田 凌

座長：松元 信弘(国立病院機構 宮崎東病院 呼吸器内科)

- O-43** CTで虫道形成を認めた肺吸虫症の1例  
独立行政法人地域医療機能推進機構 九州病院 呼吸器内科 小柳 杏梨
- O-44** 無症状で発見された肺吸虫症の2例  
福岡大学筑紫病院 呼吸器内科 原 啓太
- O-45** 好酸球性胸水を伴ったトキシカラ症の一例  
佐賀大学医学部附属病院 呼吸器内科 南里 水晶
- O-46** 宮崎大学病院における肺トキシカラ感染症11例の臨床的検討  
宮崎大学 医学部 内科学講座 呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科分野 中間 哲之介
- O-47** 肺結節を呈した梅毒の一例  
NHO 長崎医療センター 教育センター 真崎 智博

座長：古堅 誠(琉球大学病院 第一内科)

- O-48** 高流量酸素療法を要したPS不良の進行ALK融合遺伝子陽性肺癌に対しアレクチニブが奏効した一例  
久留米大学病院 渡邊 真之
- O-49** アレクチニブ耐性ALK融合遺伝子陽性肺癌の脈絡膜転移病変にロルラチニブが奏効した一例  
天心堂へつぎ病院 呼吸器内科 廣田 昇馬
- O-50** 巨大肩甲骨転移を伴うBRAF遺伝子変異陽性肺腺癌に対しダブラフェニブ+トラメチニブが著効した1例  
久留米大学病院 臨床研修センター 菊次 真彩
- O-51** 脾臓転移を伴う小細胞肺癌がTarlatab療法で著効した一例  
鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 呼吸器内科学 児玉 京士朗
- O-52** 第6次治療としてタルラタマブ療法導入後早期に腫瘍縮小を認めた進展型小細胞肺癌の症例  
沖縄県立宮古病院 中村 圭佑

座長：尾長谷 靖(佐世保市総合医療センター 呼吸器内科、長崎大学 医学部)

- O-53** 続 最近経験した印象に残った喘息症例  
独立行政法人国立病院機構 熊本再春医療センター 呼吸器内科 中村 和芳
- O-54** 喘息日誌の導入がステロイド薬の減量に有効であった気管支喘息の一例  
国立病院機構 福岡病院 心療内科 平本 哲哉
- O-55** 分類不能型免疫不全症を背景としたライノウイルス持続感染により気管支喘息増悪を繰り返した一例  
琉球大学 医学部 医学科 松堂 太軌
- O-56** テゼペルマブへスイッチして著効した難治性喘息の1例  
福岡大学病院 呼吸器内科 藤本 真
- O-57** 気管支喘息合併の慢性好酸球性肺炎に対して生物学的製剤を使用した症例の検討  
国立病院機構沖縄病院 呼吸器内科 知花 賢治

座長：若松 謙太郎(国立病院機構 大牟田病院 臨床研究部)

- O-58** 左下葉無気肺を呈した成人マイコプラズマ肺炎の1例  
大分県立病院 呼吸器内科 安東 優
- O-59** 長崎県島原病院におけるマイコプラズマ肺炎の臨床像と動向  
長崎県島原病院 呼吸器内科 長谷川 慶昌
- O-60** 多彩な画像所見を呈した Lentil aspiration pneumonia の1例  
NHO 小倉医療センター 呼吸器内科 日高 孝子
- O-61** 気管支拡張症を背景とした難治性緑膿菌感染症に対して  
トブラマイシン吸入療法が有効であった1例  
独立行政法人国立病院機構 福岡病院 呼吸器内科 古鉄 泰彬
- O-62** 感染を契機に左肺慢性移植片機能不全(Chronic Lung Allograft Dysfunction :  
CLAD)が急速に進行した一例  
国立病院機構 南九州病院 呼吸器内科 大庭 優士

座長：白石 祥理(九州大学病院 呼吸器内科)

- O-63** 副咽頭間隙多形腺腫の多発肺転移を認めた一例  
産業医科大学 医学部 呼吸器内科学 濱口 優
- O-64** 治療経過中に左乳腺転移を来した EGFR 遺伝子変異陽性肺腺癌の1例  
いまきいれ総合病院 森田 薫
- O-65** 肺癌の微小後腹膜転移によって両側水腎症を来した一例  
大分大学 医学部 医学科 5年/大分大学 医学部 呼吸器・感染症内科学講座 仲町 聡輝
- O-66** 抗 Hu 抗体陽性小細胞肺癌による傍腫瘍性神経症候群の一例  
福岡東医療センター 呼吸器内科 秋穂 涼輔
- O-67** がん悪液質に対する人参養栄湯とアナモレリン併用により  
筋力が増加した非小細胞肺癌の2症例  
福岡大学 筑紫病院 呼吸器内科 串間 尚子

座長：平松 和史(大分大学 医学部 医療安全管理医学講座)

- O-68** 大量咯血を来し、外科的切除によって診断確定した非結核性抗酸菌症の一例  
国立病院機構 宮崎東病院 呼吸器内科 松尾 彩子
- O-69** 異時両側気胸を合併した高齢者の終末期肺 MAC 症の一例  
医療法人室原会 菊南病院 福島 一雄
- O-70** 再発肺 MAC 症に対し早期の吸入アミカシン療法が奏功した一例  
久留米大学病院 木村 誠二
- O-71** 当院におけるアミカシン硫酸塩吸入用製剤(ALIS)使用経験：  
肺非結核性抗酸菌症5例の検討  
日本赤十字社 長崎原爆病院 呼吸器内科 石川 友博
- O-72** 長期罹病の難治性肺 MAC 症に対してアミカシン硫酸塩吸入剤を導入した1例  
および当院における導入例集計報告  
独立行政法人国立病院機構 福岡病院 田口 和仁

座長：大坪 孝平(九州大学大学院医学研究院 呼吸器内科学分野)

- O-73** 肺腺癌に対して Pembrolizumab 投与後に irAE 肺障害および  
ステロイド誘発性肺炎を来した1例  
福岡赤十字病院 呼吸器内科 菅藤 丈嗣
- O-74** 早期肺腺癌に対するニボルマブ併用化学療法中に発症した  
ステロイド抵抗性心筋炎の一例  
九州大学病院 呼吸器内科 藤本 賢
- O-75** JAK 阻害薬により免疫チェックポイント阻害薬による免疫関連有害事象が  
奏功した肺癌の症例  
NHO 熊本再春医療センター リウマチ科 森 俊輔
- O-76** 非小細胞肺癌における急性尿細管壊死後のシスプラチン再投与の可能性：  
腎臓内科連携下での管理戦略  
長崎大学病院 呼吸器内科/長崎大学病院 医療教育開発センター 川口 千尋
- O-77** EGFR exon20 挿入変異陽性肺腺癌に対して  
CBDCA+PEM+ アミバンタマブ併用療法を導入した3例  
北九州市立医療センター 呼吸内科 瀬戸 隆ノ介

座長：泉川 公一(長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 臨床感染症学分野)

- O-78** 食道アカラシアに伴う肺 *Mycobacterium fortuitum* の1例  
産業医科大学若松病院 呼吸器内科 増田 英恭
- O-79** 肺腺癌に肺 *Mycobacterium heckeshornense* 症を合併した一例  
国立病院機構 大牟田病院 呼吸器内科 片平 雄之
- O-80** 難治性気胸のドレーン管理下に  
*Mycobacterium abscessus* の有癭性膿胸を合併した一例  
独立行政法人国立病院機構 九州医療センター 初期臨床研修医 寺崎 遥菜
- O-81** 肺非結核性抗酸菌症による有癭性膿胸の一例  
国立病院機構 福岡病院 呼吸器内科 川口 信之



# 会長招請講演

## Biologics for COPD: hope or hype?

Parameswaran Nair

Division of Respiriology, Department of Medicine, McMaster University

---

The treatment of the inflammatory component of COPD has undergone significant changes over the past two decades. Epithelial alarmin activation by multiple stimuli including cigarette smoke, pollutants, and certain microbes could recruit eosinophils into the airway in patients with COPD. While increased eosinophils in blood and sputum in COPD are predictors of exacerbations and response to corticosteroids, these effects may not be directly modulated by eosinophils. Therefore eosinophil-specific therapies may not have much clinical effect unless the patients probably have concomitant asthma. The effects of most biologics targeting the T2 inflammatory pathways have shown only modest clinical benefits. Targeting the IL-13 pathway, particularly in those with eosinophilia, have shown the most clinical benefit and this might be possibly by reducing airway mucus secretion. This needs to be proven. Additionally, targeting this pathway or the IL-33 pathway might decrease the rate of decline of FEV1 (or increase in airspace) by reducing airway metalloproteinase activity. The beneficial effects might be modulated by airway microbial dysbiosis. It is indeed a complex interplay of pathological processes in COPD.

# 特別企画：DEI 講演

## 多様性を活かす医療人の働き方支援 —きらめきプロジェクトを通して見えてきたもの

樗木 晶子

福岡看護大学  
福岡歯科大学医科歯科総合病院

質の高い我が国の医療は、医師の献身的な長時間労働で支えられてきました。このような過酷な労働環境では育児や介護、自身の闘病等によりキャリアの継続が困難な状況が見られました。「医師の働き方改革」が2024年から国策として打ち出されていますが、現状はまだまだ厳しい状況が続いています。

九州大学病院では2007年度より、きらめきプロジェクトを立ち上げ、常勤勤務が困難な医師、歯科医師を対象に多様な働き方を可能とし、常勤復帰を目指したスキルの継続、向上を支援する取り組みを行ってきました。家事、育児や介護等における性的役割分担意識が根強く、本プロジェクトで支援する対象は女性医師が多い現状でしたが、近年は男性の利用も見られるようになりました。性別に関わらず、各々が人生のイベントに対応して医療人としてのキャリアを継続できる持続可能な医療環境の実現を目指し、技術の習得、意識の啓発を含めた支援策を行っていくことが不可欠です。

本プロジェクトでは、医局人件費から切り離れた病院運営費により、これまで124人の医師が家事や育児との両立を可能とする勤務形態で3-5年間雇用され、専門医や学位等を取得し、114人が常勤に復帰しています。多様な働き方や男女に関わりなく担う家事育児の啓発、多様性を受け入れる組織の風土を醸成するための啓発活動や広報も行ってきました。医系キャンパス教職員を対象として、多様性を尊重する価値観、アンコンシャス・バイアスへの気づき、具体的対話を促すコミュニケーション術等をテーマとした啓発講演会、将来の医療を担う学生に対するジェンダー学や性差医学の講義、患者を含めた一般人への啓発として病院ギャラリーでのポスター発表会、定期的な瓦版のニュース発信なども行ってきました。九州大学病院内にとどまらず、近隣の病院や様々な教育機関、学会、医師会や行政とも密接に連携を図り、相互のプロジェクトを評価し合い、より良い支援体制の構築を目指しています。

これまでの19年間の本プロジェクトの推進により、これまで休職や離職を余儀なくされてきた医療人の多様な勤務形態を実現して彼らのキャリアを継続させ、復職を支援し、医療現場の活性化や医療収益の増加にも貢献してきました。これからは、「医師の働き方改革」の推進により、このようなプロジェクト無しに多様な働き方を可能とする医療現場の実現が望まれます。

# シンポジウム1

Translational な視点からみた気道疾患

S1-1

single cell RNA sequencing 解析で明らかになる  
喘息難治化に関与する細胞とその標的分子

田代 宏樹

佐賀大学医学部附属病院 呼吸器内科

気管支喘息は吸入ステロイドを中心とした治療により予後は改善しているが、依然として重症例や治療抵抗性例が存在し、その病態解明は重要な課題である。近年、炎症性サイトカインを標的とした生物学的製剤が臨床応用されているが、治療反応性には個人差が大きく、喘息難治化に関与する細胞・分子機構の理解が求められている。

我々はダニ抽出抗原 (house dust mite : HDM) やオゾン暴露による喘息マウスモデルを用い、肺組織の single cell RNA sequencing (scRNA seq) 解析を行い、喘息増悪および難治化に関与する細胞動態とサイトカイン発現を網羅的に解析した。HDM 刺激モデルでは cDC2 の増加とそれに続く Th2 リンパ球の分化誘導が認められ、Th2 細胞由来の IL-13 が強く発現し、気道炎症および気道過敏性に深く関与していた。一方、IL-4 および IL-5 は主に Th2 細胞および ILC2 から産生され、Type2 炎症の形成に寄与していた。

さらに、オゾン暴露モデルでは気道上皮障害に伴い TSLP および IL-33 の発現が亢進し、とくに TSLP シグナルが好中球性炎症および気道過敏性増悪に必須であることが明らかとなった。加えて、scRNA seq 解析により樹状細胞、特に cDC1 由来の Fascin が好中球性炎症に強く関与していることを発見した。また、オゾン暴露は moDC 由来の osteopontin の発現も上昇することを発見し、抗 osteopontin 抗体投与によりオゾン誘導性炎症が抑制されることを確認した。

最後に、scRNA seq 解析において、TSLP 受容体欠失マウスは WT マウスと比較し mast cell 由来の遺伝子発現が有意に低下していることから、HDM 刺激マウスに TSLP を経気道投与を行うと気道過敏性および好酸球性気道炎症と共に、肺内で mast cell が有意に誘導されてくることを見出した。本研究により、喘息難治化には Type2 サイトカインのみならず、上皮由来サイトカインやリンパ球・樹状細胞・mast cell を介した多様な炎症経路が関与することが示された。scRNA seq 解析は喘息病態の不均一性を理解し、個別化治療戦略の構築に有用な手法であると考えられる。

## S1-2 気管支喘息における神経と2型自然リンパ球のクロストーク： 新たな治療標的の可能性

松山 崇弘

鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 呼吸器内科学

気管支喘息の増悪因子として、ウイルス感染や寒冷刺激などの抗原非特異的な刺激がある。これらの曝露により気道上皮が傷害されると、気道上皮から IL-25、IL-33、TSLP などの上皮由来サイトカインが放出される。これらの刺激を受けて活性化された2型自然リンパ球(ILC2)は、2型サイトカインを産生して好酸球性炎症を惹起し、気管支喘息を増悪させると考えられている。

一方、気道は知覚神経による豊富な支配を受けており、気管支喘息患者では、神経細胞密度が気道好酸球数と正の相関を呈していることが報告されている(*Sci Transl Med.* 2018)。上皮由来サイトカインや炎症メディエーター(IL-33、TSLP、ヒスタミンなど)が感覚ニューロン末端の受容器を刺激すると、神経伝達物質や神経ペプチドといった神経メディエーターが放出される。近年、好酸球性気道炎症の制御機構として、ILC2に直接作用する神経メディエーターの役割に注目が集まっており、Neuromedin U、CGRP、ドーパミンなどがILC2機能の活性化や制御に関与することが、主にマウスモデルを用いた研究により相次いで報告されている。これらの知見は、神経-免疫クロストークがILC2を介した好酸球性炎症の重要な制御機構であることを示している。

現在、気管支喘息にはアセチルコリンを標的とする長時間作用性抗コリン薬が、片頭痛にはCGRPを標的とした拮抗薬が治療薬として使用されており、神経メディエーターは、創薬標的として注目を集めている分子群でもある。これらの知見は、神経メディエーターの制御が、現在臨床で使用されている生物学的製剤が標的とする分子やそのシグナル経路とは異なる、新たな治療経路を標的とし得る可能性を示唆している。

本講演では、気管支喘息の病態における神経とILC2との相互作用について、我々の研究成果を含む最近の報告を概説する。

S1-3

慢性閉塞性肺疾患におけるエピゲノムメモリーによる  
気道上皮分化異常とバリア機能障害の持続機構

塩田 彩佳<sup>1)2)</sup>、神尾 敬子<sup>1)3)</sup>、石井 由美子<sup>1)4)</sup>、古賀 友紹<sup>5)</sup>、城 暁大<sup>1)</sup>、  
井上 滋智<sup>1)6)</sup>、緒方 大聡<sup>1)</sup>、岡本 勇<sup>1)</sup>

- 1)九州大学大学院医学研究院 呼吸器内科学分野
- 2)国立病院機構福岡病院 呼吸器内科
- 3)東京女子医科大学 内科学講座 呼吸器内科学分野
- 4)佐賀大学 医学部 生体構造機能学講座 組織・神経解剖学分野
- 5)熊本大学発生医学研究所 細胞医学分野
- 6)国立病院機構大牟田病院 呼吸器内科

【背景】慢性閉塞性肺疾患(COPD)では、禁煙後も気道炎症が持続し増悪を引き起こすが、過去喫煙 COPD 患者における気道上皮バリア機能障害の遷延や、その分子メカニズムは十分に解明されていない。

【目的】COPD における気道上皮バリア機能障害の持続メカニズムを明らかにし、バリア機能回復を標的とした新規治療標的の探索を目的とした。

【方法】非喫煙呼吸機能正常者(NN)、10年以上禁煙している過去喫煙 COPD 患者(ExC)、現喫煙 COPD 患者(CurC)から採取した気道上皮細胞を air-liquid interface 法で分化誘導し、作成した気道上皮シートを用いて免疫蛍光染色、bulk RNA-seq、single-cell RNA-seq、single-cell ATAC-seq による解析を行った。

【結果】線毛形成および運動関連遺伝子発現は NN と比較し ExC、CurC の順に低下した。細胞間接着を維持するジャンクション関連分子の発現も、ExC・CurC 両群で低下し、杯細胞割合と有意な負の相関を示した。Single-cell 解析では、NN と比較して ExC で粘液線毛細胞、CurC で杯細胞が増加し、これらの細胞では線毛細胞に比べジャンクション分子の遺伝子発現が低下していた。杯細胞分化を誘導する転写因子 SPDEF を抑制する NKX2-1 の遺伝子発現は、NN と比較し ExC、CurC の順に低下しており、basal cell および杯細胞における NKX2-1 遺伝子転写開始点のクロマチンアクセシビリティも同順に閉鎖傾向を示した。

【結論】COPD の気道上皮では、エピゲノムメモリーにより NKX2-1/SPDEF 軸の調節異常が持続し、細胞分化パターンの変化を介して禁煙後も粘液産生細胞過形成と上皮バリア機能障害が遷延する。エピジェネティック機構を標的とした細胞分化制御療法は、新たな COPD 治療アプローチとなる可能性が示唆された。

# シンポジウム2

肺炎における微生物・宿主相互作用の解明：  
トランスレーショナル研究の最前線

## S2-1

新型コロナウイルス臨床分離株評価系の構築と  
変異非依存的な治療法開発の試み

池亀 聡

九州大学病院 呼吸器内科

新型コロナウイルス（SARS-CoV-2）は2019年末の流行開始以降、変異を繰り返しながら世界的な感染拡大を続けている。特にウイルス表面のスパイクタンパク質は宿主細胞への侵入に必須であり、その変異は感染性、病原性、ワクチン感受性に大きく影響することから重要な研究対象と考えられている。本研究ではスパイク変異に着目し、以下の2つのアプローチで研究を進めている。

## ①新型コロナウイルスの臨床分離株評価系の開発

変異株の特徴評価には実際のウイルスを用いた解析が有用である一方、研究者への感染リスクや施設要件が研究の制約となる。そこで、SARS-CoV-2のスパイク遺伝子を病原性の低い水疱性口内炎ウイルス（vesicular stomatitis virus, VSV）に組み込んだ新規ウイルス（VSV-corona）の作成の着想に至った。VSV-coronaを設計し、プラスミドDNAより作成することに成功し期待通りウイルスが新型コロナウイルスのスパイクタンパク質を発現すること、感受性細胞で巨細胞形成ができることを確認した。さらに、この系を利用し、PCR検査に用いた臨床検体の残余RNAからスパイク遺伝子を増幅し、VSV-coronaに組み込むことで臨床分離株由来のスパイクを有する改変ウイルスを作製し、特徴の解析を進めている。この実験系で臨床的に興味ある症例のSARS-CoV-2のスパイクの特徴評価に応用することが期待できる。

## ②ウイルス変異に影響されない新規治療の開発

また、SARS-CoV-2が細胞侵入の際に必ず結合する宿主受容体ACE2に着目し、抗体の代替として可溶性ACE2を利用する治療戦略が注目されている。ACE2の細胞外領域を可溶性タンパクとして抗体の代わりとして利用することでウイルス変異に影響されない治療開発が可能とされるが、通常のACE2では中和能が十分ではないとされ、ACE2の改変が必要とされる。我々はウイルス側にACE2を、細胞側にスパイクを組み込む独自の系を構築し、スパイク高親和性変異ACE2を効率的に取得することを目標としている。宿主タンパクをウイルスシステムを用いて進化させる本手法について、実験系構築上の工夫と課題を含めて報告する。

## S2-2

### 呼吸器感染症における細菌叢解析の知見

山崎 啓

産業医科大学若松病院 呼吸器内科

肺炎をはじめとする呼吸器感染症の診療において、原因微生物の同定は治療方針決定の根幹であるが、従来の喀痰培養や抗原検査を中心とした診断法では、市中肺炎の約半数が原因不明とされてきた。これらの背景には、培養条件に依存した検査体系が実際の感染病巣に存在する微生物構成を十分に反映していない可能性がある。嫌気性菌を含む培養困難な細菌は従来過小評価されてきたが、近年16S ribosomal RNA 遺伝子を用いた培養に依存しない細菌叢解析の進展により、病巣局所における細菌叢の全体像が明らかとなりつつある。

我々は市中肺炎、医療・介護関連肺炎、院内肺炎の気管支肺胞洗浄液を用いた網羅的細菌叢解析を行い、従来法では検出困難であった口腔内連鎖球菌や偏性嫌気性菌が高頻度に存在することを示してきた。これらの結果は、従来「原因不明」とされていた症例の多くに口腔内常在菌を含む複合的な細菌感染が関与している可能性を示唆するものである。

さらに、肺非結核性抗酸菌症においても同様の解析手法を応用し、病巣内に嫌気性菌が有意に多く検出されることや、複数菌種感染が病勢進行や治療抵抗性と関連することを明らかにしてきた。加えて、生活環境中の抗酸菌叢解析を組み合わせることで、培養に依存しない視点から感染経路の解明にも取り組んでいる。

本シンポジウムでは、肺炎を中心とした呼吸器感染症における細菌叢解析から得られた知見について、自験例を交えて紹介する。

## S2-3

### *Prevotella intermedia* による 口腔レンサ球菌肺炎増悪の機序の解明

芦澤 博貴

地方独立行政法人佐世保市総合医療センター

【背景】市中肺炎患者を対象とした気管支鏡検査における気管支肺胞洗浄液の16s rRNAを用いた網羅的細菌叢解析により、市中肺炎の約半分に、口腔レンサ球菌とプレボテラ属細菌による混合感染が多いことが明らかになったが、その基礎的検討は未だない。我々はマウスモデルを用いて、その肺炎増悪の機序について検証したので報告する。

【方法】*Prevotella intermedia* 又は *Fusobacterium nucleatum* の培養上清と、 $1.0 \times 10^8$  CFU の *Streptococcus anginosus* を C57BL/6J マウスに共感染し、生存や肺内生菌数、病理所見等を検証し、感染24時間後の肺組織の real time RT-PCR や flow cytometry により炎症反応を分析した。次に *P. intermedia* の培養上清と共感染12時間後の肺組織で unbiased bulk RNA-sequencing を行い、*S. anginosus* 単独感染と遺伝子発現を比較した。また *P. intermedia* の Type IX secretion system (T9SS) の KO 株を用いて生存解析を行った。

【結果】*S. anginosus* に *P. intermedia* の培養上清を共感染させた群では、*S. anginosus* 単独感染群や *F. nucleatum* 群と比較して、生存率は著明に悪化し、感染24時間後の肺内生菌数の増悪を認め、HE染色では好中球を主体とした炎症細胞の強い集簇を認めた。flow cytometry では、M1-macrophages の著明な減少傾向を認めた。real time RT-PCR では *Ly6g* や *IL17a* の高発現から好中球性炎症が示唆される一方で *Elane* は低発現傾向であり、好中球の殺菌能低下が示唆された。Bulk RNA-seq によるオントロジー解析では NADP binding や NADPH が有意に低下し、ファゴリソソームに関わる mRNA 発現低下を認めた。T9SS-KO 株の培養上清との混合感染では、野生株における生存率悪化を認めないことから、T9SS を介して細胞外に分泌される病原因子の病態への関与が示唆された。

【結語】*P. intermedia* が分泌する病原因子が宿主免疫への関与を通じて、単独では低病原性である *Streptococcus* spp. の肺炎を増悪させる可能性が示唆された。

# シンポジウム 3

間質性肺疾患診療の変革期における  
トランスレーショナルリサーチ

## S3-1

## 肺胞微小環境の恒常性と病的線維化機構研究の基本と最前線

柳 重久

宮崎大学医学部附属病院 呼吸器内科

通常型間質性肺炎(UIP)パターンに代表される、ERS/ATS 間質性肺疾患新分類の interstitial patterns は予後不良であり、薬物療法の効果はいまだ限定的である。肺は三次元構造的に複雑な臓器であり、組織恒常性の維持、損傷、疾患に反応する複数の組織幹細胞ニッチが存在する。肺胞ニッチは極めて多様な上皮細胞、間葉細胞、内皮細胞、免疫担当細胞を保持していることが、シングルセル解析(scRNA-seq)や細胞系譜追跡により明らかになってきている。特発性肺線維症(IPF)肺組織を用いた scRNA-seq による、疾患特異的上皮・間葉・マクロファージサブクラスターの存在についても解明が進んでいる。

軽度の損傷では、肺胞前駆細胞の活性化を伴う、正常な修復(euplastic repair)が生じる。一方、重度の損傷では、既存の肺構築の線維瘢痕化を伴う異常な修復(dysplastic repair)が生じる。この過程では、気道由来のKRT5陽性基底細胞が移動・増殖し、損傷した肺胞領域へ侵入し、そこで新たな損傷誘導ニッチを形成し、長期に存続する。

我々はこれまでに、組織恒常性の維持機構を報告した。また、肺胞上皮特異的 Pten 欠損マウスを作製し、上皮統合性維持機構が、急性肺損傷・線維化の進展抑制に重要であることを明らかにした。現在、2型肺胞上皮(AT2)特異的 Pten, RhoA 欠損マウスと scRNA-seq を用い、AT2 内因子欠損がもたらす幹細胞の老化と間葉細胞サブクラスターの摂動について、解析を進めている。また、これらの肺胞微小環境操作マウスを用い、ネランドミラスト、ニンテグニブの作用点解明について研究を進捗している。

本シンポジウムでは、我々のデータを示すと共に、ニッチ構成細胞が織りなす肺胞微小環境の恒常性と異常修復の最新の知見、肺損傷モデル動物の解析に関する最新のコンセンサスについて概説する。また、国内・海外研究者への共同研究のアプローチ、マウス肺、手術肺組織からの single cell suspension 作製、BAL、気管内・腹腔内・経口投与など、これから研究を始める先生に向けて、現役で手を動かしている研究医として、細かな技術についてもご紹介できればと考えている。

## S3-2

## ILD におけるバイオマーカー研究の現状と課題

坂本 憲穂

長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 呼吸器内科学分野

間質性肺疾患(interstitial lung disease:ILD)の日常診療においては、疾患活動性や進行、予後を評価するためにいくつかのバイオマーカーが用いられている。中でもKL-6、SP-D、SP-Aは、肺胞上皮障害を反映する血清マーカーとして広く使用され、経時的変化が治療反応性や増悪の評価に有用である。また、単球数や好中球・リンパ球比などの血算由来指標は、低コストかつ再現性の高い予後予測因子として注目されている。これらに加え、肺機能検査や高分解能CT所見といった機能・画像指標を統合して評価することが、ILD診療において重要である。一方で、こうした従来の指標のみでは、患者ごとの病態の違いや予後予測を行うことが困難である。この課題を克服するため、近年、ゲノミクス、トランスクリプトミクス、プロテオミクス、ラジオミクスなどの分野が急速に発展し、これらを用いた新たなバイオマーカー探索が進められている。これらの手法は、単なる診断補助や予後予測にとどまらず、ILDの病態に基づくエンドタイプ分類や、治療標的の同定に寄与する可能性が示されつつある。しかし、ILDは多様な病態と臨床経過を示す不均一な疾患群であり、疾患活動性や進行速度、予後、治療反応性を一つの指標で正確に予測することは依然として困難であり、現時点では、多くのバイオマーカーが研究レベルで有用性を示しているものの、実際の診療において治療方針を直接変更できるほどの「実用的な指標」としては十分に確立されていない。今後は、分子バイオマーカーに、画像解析や遺伝子発現情報を組み合わせた複合的な評価と、臨床的なサブフェノタイプを統合することで、より実臨床に役立つ個別化医療の実現が期待される。また、基礎研究で得られた知見を迅速に臨床現場へ還元するトランスレーショナル研究の推進が重要であり、ゲノミクスや人工知能(AI)といった新しい技術は、現在のバイオマーカー研究における課題を克服する有力な手段となり得る。

本シンポジウムでは、ILDにおけるバイオマーカー研究の現状と課題を整理し、今後の研究の方向性と臨床応用への展望について議論したい。

## S3-3

空間トランスクリプトーム解析を用いた  
特発性肺線維症の新規治療ターゲットの探索

坪内 和哉

九州大学病院 呼吸器内科 診療講師

難治性呼吸器疾患である特発性肺線維症(IPF)に対する治療薬は十分とは言えず、新規治療薬開発のためには疾患メカニズムの解明が不可欠である。我々は空間トランスクリプトーム解析を用いた新規アプローチによりIPFの病態解明に取り組んでおり、その成果を紹介する。

IPF肺の特徴であるUIPパターンでは、線維化が空間的・時間的に不均一であり、正常部分、線維化早期部分、蜂巢肺部分が同一肺内に混在する。近年のシングルセル解析により、2型肺胞上皮細胞から異常な基底細胞様細胞への分化過程の重要性が示されている。しかし、従来の病理所見に基づく時相推定では線維化の各段階を個別のスポットとして捉えるため、早期から末期への連続的な移行過程における上皮細胞の変化や周囲の細胞との相互作用を連続性を維持して追跡することは困難であった。

本研究では、空間トランスクリプトーム解析により各細胞の空間的配置を保持し、周囲の細胞構成から中心にある細胞の線維化時相を細胞単位で推定すること(Niche analysis)で、時間的連続性を維持した病態解析を可能にした。IPF合併肺がん患者4名の手術検体からXenium 5kプラットフォームで解析を実施し、Niche analysisにより上皮細胞を8クラスターに分類、454種の有意な細胞間相互作用を検出した。Pseudotime解析により、上皮細胞におけるTGF- $\beta$ やHypoxiaなどのシグナル伝達活性が線維化進行に伴い変化することを明らかにし、細胞間相互作用の動的変遷を可視化した。これにより異常な基底細胞様細胞に対する重要なシグナル経路を同定し、新規治療標的候補を見出した。

本手法は従来のアプローチでは捉えきれなかった病態の動的変化を明らかにした。同定されたシグナル経路は今後の創薬研究の基盤となることが期待され、IPFの統合的な病態理解から臨床応用への橋渡しに向けた重要な一歩と考えられる。

# シンポジウム 4

肺癌トランスレーショナル研究最前線  
～Molecular Discovery to Clinical Translation～

## S4-1 miRNA を起点とした遺伝子発現制御ネットワークに基づく 肺癌の分子基盤の解明

美園 俊祐

鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 呼吸器内科学

近年、肺癌治療は分子標的薬や免疫療法を中心とした精密医療の進歩により治療成績の向上がみられる一方で、薬剤耐性の獲得や腫瘍内不均一性の存在により、根治や長期生存の達成はまだまだ困難である。これらの課題を克服するためには、従来の遺伝子変異解析にとどまらず、癌を制御する遺伝子発現機構の包括的理解が不可欠である。

マイクロRNA (microRNA : miRNA) は、18~25塩基からなる非コードRNAであり、配列依存的に多数の遺伝子発現を同時に制御することで、細胞内に複雑な分子ネットワークを形成している。近年、miRNA が癌の発症、進展、転移、さらには薬剤耐性の獲得に深く関与することが明らかとなり、miRNA を起点とした分子制御機構の解明は、肺癌治療における薬剤耐性という未解決課題に対する新たな研究戦略として注目されている。

当研究室ではこれまで、miRNA による癌制御機構に着目し、肺癌を対象として miRNA を起点とした新規治療標的候補遺伝子の同定と機能解析を行ってきた。演者は肺腺癌において、miR-150 が癌抑制型 miRNA として機能することを明らかにし、miR-150 が発現を制御する標的分子として Tensin 4 (TNS4) を同定した。TNS4 は細胞接着、遊走、細胞骨格形成に関与するタンパク質であり、肺腺癌細胞株を用いた解析により、TNS4 の過剰発現が癌細胞の遊走能および浸潤能を亢進させることを示した。さらに、TNS4 の発現亢進は、ゲフィチニブ耐性を獲得した EGFR 遺伝子変異陽性肺癌において報告されており、TNS4 は EGFR-TKI 耐性化の分子基盤の一端を担っているとの仮説に至った。

現在、EGFR 遺伝子変異陽性肺癌に対しては EGFR-TKI 単剤を含む複数の治療選択肢が存在する一方で、治療効果や耐性獲得を事前に予測するバイオマーカーは依然として十分に確立されていない。そこで我々は、治療効果予測や耐性機序解明の新たな切り口として miRNA に着目し、研究計画を立案・遂行している。

miRNA を起点とした遺伝子発現制御ネットワークの解明を通じて、従来の遺伝子変異解析では見いだすことが困難であった薬剤耐性の機序を明らかにし、新たな治療戦略の創出につなげる試みを本講演では紹介する。

## S4-2

若手医師に伝えたい基礎・橋渡し研究を切り開く考え方  
～分子標的治療薬耐性克服を目指す研究を通じて～

谷口 寛和

長崎大学病院 がん診療センター／呼吸器内科

昨今、がんに対する分子標的治療薬の開発はますます加速しており、ドライバー遺伝子変異陽性肺癌に対する分子標的治療の選択肢は年々増加している。毎年のように、新規薬剤が既存の標準治療を更新する臨床試験結果が報告され、進行期非小細胞肺癌の予後は着実に延長してきた。一方で、分子標的治療薬によって患者の「治癒」を達成できる症例は依然として限られている。同一のドライバー遺伝子変異を有する肺癌症例に同一の分子標的治療薬を投与しても、一部の症例では効果が乏しい。また、多くの症例で腫瘍縮小は認められるものの、完全寛解に至ることは少なく、腫瘍の一部が残存する。やがて腫瘍は再増大し、薬剤耐性を獲得する。これらの課題を克服するためには、基礎研究および橋渡し研究を着実に積み重ねていくことが重要である。

では、若手医師が基礎研究や橋渡し研究を進めていくことは難しいのであろうか。現状の答えは、Yesでもあり、Noでもある。研究に必要な手技や方法論を学ぶ機会が得られない環境では、研究の進め方自体が分からないことも多い。しかし、患者一人ひとりに丁寧な診療を行っていく過程で、必ずClinical Questionが生まれる。これは臨床医のみが有する重要なアドバンテージであり、研究の基盤となり得るものである。演者自身、若年のALK融合遺伝子陽性肺癌患者を救うことができなかった経験が、「なぜ薬剤耐性が生じるのか」という強い問題意識を抱く契機となり、研究を開始する動機づけとなった。

さらに、研究の「種」を拾い上げていくことも重要である。小さな気づきから、EGFR遺伝子変異陽性肺癌においてOsimertinib治療後も生存する治療抵抗性細胞に、膜蛋白であるAXLが関与することを見出した。AXL発現が高い細胞ではEGFR-TKIにAXL阻害剤を併用することで、またAXL発現が低い細胞ではIGF-1R阻害剤を併用することで、治療効果が増強されることを報告した。本研究成果を基に、EGFR遺伝子変異陽性肺癌を対象としたOsimertinibとAXL阻害剤の併用治療に関する治験が実施された。

本シンポジウムでは、若手医師に向けて、基礎研究および橋渡し研究の重要性とその面白さについて、自身の経験を交えて報告する。

## S4-3

EGFR チロシンキナーゼ阻害剤耐性の克服を目指した  
新規治療戦略

岩間 映二

九州大学大学院医学研究院 呼吸器内科学分野

EGFR 遺伝子変異陽性肺癌に対し EGFR-TKI であるオシメルチニブは著効を示すがいずれ耐性となる。耐性機序の解明のために耐性検体に対して次世代シーケンサーを用いた獲得耐性変異の解析が行われてきたが、約半数は不明である。この原因として獲得耐性変異以外の耐性機序として、

- 1) EGFR-TKI 投与前から存在している遺伝子変異が関与している可能性
- 2) オシメルチニブ投与中に遺伝子発現が変化しオシメルチニブ耐性後に関与している可能性

を考えて研究を行った。TP53 遺伝子変異を有する症例は EGFR-TKI の効果が乏しいことが報告されているが、我々は TP53 変異の中でも、TP53 が元来有する機能であるがん抑制機能を失うだけでなく、癌の進展を促進させる変異である機能獲得型変異 (GOF 変異) に着目した。TP53-GOF 変異は NF- $\kappa$ B/TNF $\alpha$  シグナル経路の活性化を介して EGFR 遺伝子変異陽性肺癌に対するオシメルチニブへの早期耐性を誘導することを明らかにした。さらにオシメルチニブとインフリキシマブ (抗 TNF- $\alpha$  抗体薬) の併用が、オシメルチニブに耐性となった TP53-GOF 変異陽性細胞に対して感受性を回復することを明らかにした。次に我々は EGFR-TKI 治療前の腫瘍検体に対する RNA シーケンズ解析を行い、オシメルチニブの無増悪生存期間が短い症例において IFITM3 の発現が有意に上昇していることを明らかにした。さらにオシメルチニブ投与が腫瘍微小環境中の TNF- $\alpha$  等のサイトカインを上昇させ、腫瘍細胞における IFITM3-MET-AKT 経路を活性化させ、オシメルチニブ耐性をもたらすことを明らかにした。これらの結果は、特に TP53-GOF 陽性細胞において TNF- $\alpha$  の阻害がオシメルチニブ耐性克服に重要であることを示しており、日本医療研究開発機構 (AMED) 支援下 (臨床研究・治験推進研究事業) にて 2025 年 6 月より「オシメルチニブ耐性、TP53-GOF 変異かつ EGFR 遺伝子変異陽性の非小細胞肺癌に対するオシメルチニブとインフリキシマブ併用療法の医師主導治験」を全国 12 施設にて実施中である。本シンポジウムにおいては、これら我々が示した新たな EGFR-TKI 耐性克服のアプローチについて述べる。

# ランチョンセミナー

## LS1

## CT 画像から考える COPD 診療の今と未来

田辺 直也

京都大学医学部附属病院 呼吸器内科

COPD は多様な病態を呈する疾患であり、その理解には胸部 CT 画像解析が重要な役割を果たす。本講演では、COPD の病態について CT 画像解析を中心に解説し、病態多様性と、それに基づく個別化医療の可能性について概説する。COPD の病態は肺気腫と末梢・中枢気道病変が個々の患者で異なる割合で存在し、気流閉塞を生じる。肺気腫のサブタイプとして、小葉中心性肺気腫 (CLE) は末梢気道周囲の肺胞破壊を特徴とし、禁煙後も急速な呼吸機能低下と生命予後不良に関連する。一方、気道 dysanapsis (肺に比べ相対的に気道サイズが小さい) により低肺機能から COPD に至る症例も存在し、呼吸機能の軌跡は多様である。粘液栓形成は COPD 患者にもしばしば認められ、呼吸機能低下、増悪リスク増加、運動耐容能低下、健康寿命短縮、生命予後不良と関連する。喘息や喘息素因を併存する COPD (喘息・COPD オーバーラップ) の粘液栓は末梢血好酸球高値、FeNO 高値に反映される 2 型炎症との関連を認めるが、喘息素因の乏しい COPD では関連が乏しい。興味深いことに、約 32% の症例では咳嗽・喀痰症状を欠く粘液栓が存在し、新たな treatable trait として注目される。COPD 患者の健康寿命延伸にはフレイル対策が重要である。CT で評価可能な脊柱起立筋の筋横断面積減少や筋密度低下は、気道病変や肺気腫の程度よりも長期生命予後悪化や自立性喪失と強く関連する。体組成計による位相角測定は骨格筋の質を反映し、早期フレイル評価に有用である。喘息を除外した COPD 患者の一部では末梢気道に著明な好酸球浸潤を認め、IL-13 関連遺伝子発現との関連も示唆されている。3 剤併用療法下でも増悪を経験する症例も稀ではなく、末梢血好酸球数 300/ $\mu$ L 以上の症例では Dupilumab による増悪抑制効果が期待される。CT 画像解析により明らかになった COPD の病態多様性を理解し、個々の患者の特性に応じた治療戦略を立てることが、COPD 診療の質向上と患者の健康寿命延伸につながると考えられる。

共催：サノフィ株式会社／リジェネロン・ジャパン株式会社

## LS2

## 進行性肺線維症(PPF)の定義と早期診断・治療の重要性

柳原 豊史

福岡大学病院 呼吸器内科

進行性肺線維症(PPF)は、特発性肺線維症(IPF)だけでなく、膠原病関連間質性肺疾患や線維性過敏性肺炎など、多様な間質性肺疾患の「線維化が進行していく」という共通の経過をたどる状態をまとめて捉える概念である。近年、PPFを早い段階で見つけ、適切に治療介入する重要性が強調されているが、日常診療では「どこからを進行と判断するか」「治療をいつ、どう切り替えるか」に迷うことが少なくない。本講演では、演題『進行性肺線維症(PPF)の定義と早期診断・治療の重要性』に沿って、ガイドラインの考え方を踏まえつつ、外来でそのまま使える形に噛み砕いて整理したい。

まず、症状(息切れ・咳嗽の変化)、呼吸機能(FVCやDL<sub>CO</sub>のトレンド)、画像(HRCTでの線維化進行)という三つの軸を、どの頻度で評価すると実務的かを共有する。併せて、感染、心不全、肺高血圧、薬剤性、測定ばらつきといった「進行に見えてしまう要因」を丁寧に除外し、真の進行を見極める視点を提示する。次に、初期評価で押さえるべきベースライン(酸素化、運動耐容能、併存症、治療歴)と、フォローアップ設計(検査の組み合わせ、患者報告アウトカムの拾い上げ、説明の仕方)を具体例とともに示し、進行を見逃さない診療フローを提案する。

治療パートでは、原因疾患に対する標準治療を土台に、抗線維化治療を含む選択肢を概説し、導入判断の実際(適応・禁忌、併用の考え方、期待できる効果と限界)を整理する。また、下痢・肝機能障害などの有害事象への対応、急性増悪リスクを意識した感染対策やリハビリ・栄養・緩和ケアを含む包括的管理にも言及する。最後に、専門施設への紹介タイミングと多職種連携のポイントをまとめ、地域の診療現場でPPF診療を無理なく均てん化するための実践を、聴講者の皆様と一緒に考えたい。

共催：日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

LS3

## 地域で実践する肺癌周術期治療 —AEGEAN レジメンへの期待を含め—

早稲田 龍一

福岡大学筑紫病院 呼吸器・乳腺外科

様々な治療モダリティが目まぐるしく進歩している非小細胞肺癌の治療において、筑紫医療圏の地域医療支援病院である当院で実践している周術期治療について紹介させていただきます。

私は2025年4月より当院に赴任致しましたが、当医療圏の患者さんには80歳以上の高齢者や喫煙者の割合が多く、多数の併存疾患を抱え、低肺機能の症例が多いという印象を持っています。加えて、小型の早期肺癌に対する手術が多い本邦において、進行症例が少なくありません。

そのような患者さんたちに最適な治療を届けるべく、呼吸器内科との綿密な連携の上、早期症例には最大限に肺機能温存・低侵襲性を追求した手術を、進行例においては最新の周術期治療を積極的に導入しつつ、低侵襲性手術との両立を目指しています。

中でも、切除可能な局所進行症例に対する術前・術後の免疫チェックポイント阻害薬併用化学療法は治療効果の点から非常に有望な治療選択肢ですが、有害事象により治療完遂が困難な症例が一定数ある懸念点があります。発表では、そのような状況を踏まえ、当院で経験した症例を中心に、私たちの肺癌周術期治療の方針と実際について、AEGEAN レジメンへの期待も含めて述べさせていただきます。

共催：アストラゼネカ株式会社

LS4

呼吸器疾患における  
サルコペニアとフレイルの意義とその対策  
—生活期から終末期まで—

桂 秀樹

桜ヶ丘内科・呼吸器科クリニック  
東京女子医科大学 内科学講座 呼吸器内科学分野

近年、老年医学ではフレイルという概念が提唱された。フレイルは英語で frailty とよばれていたものを、2014年に日本老年医学会が日本語訳でフレイルと訳し概念を提唱したもので、「高齢期において生理的予備能が低下することでストレスに対する脆弱性が亢進して不健康を引き起こしやすい状態」とされ、

身体的、精神・心理的、社会的問題を含む概念であり、高齢者の生命、機能予後の推定および包括的な高齢者医療を行う上で重要な概念と考えられている。

身体的フレイルをきたすと栄養障害を中心とした悪循環(フレイルサイクル)をきたすが、その中心的な役割を担っているのが、骨格筋量と筋力の進行性かつ全身性の減少に特徴づけられるサルコペニアである。COPDなどの慢性呼吸器疾患ではサルコペニアやフレイルを高率に合併することが報告され、死亡、増悪やQOL低下などのアウトカムと密接に関連することが報告されている。また、わが国の非がん性呼吸器疾患の定義にも盛り込まれており、その対策は極めて重要である。

サルコペニアとフレイルの対策には、現時点では、栄養介入、運動療法、全身性炎症の抑制の3つが重要と考えられている。近年の報告では、呼吸リハビリテーションによりCOPDにおけるサルコペニアやフレイルが可逆性に改善したことが報告され、また、栄養療法と運動療法の相乗効果が報告されるなど様々な知見が集積されている。

本セミナーでは、呼吸器疾患におけるサルコペニアとフレイルの臨床的意義とその対策について最近の知見を中心に概説する。併せて、サルコペニアとフレイルと密接に関連し、近年その重要性が増している非がん性呼吸器疾患の終末期医療についても言及したい。

共催：帝人ヘルスケア株式会社

A series of horizontal dotted lines for writing.

# アフタヌーンセミナー

## AS1

### 難治性肺 MAC 症の要因と対策

宮崎 泰可

宮崎大学 医学部 内科学講座 呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科学分野

肺非結核性抗酸菌症、とりわけ肺 MAC 症は患者数の増加とともに治療困難例が臨床課題となっている。難治化には病原体因子や環境因子のみならず、宿主側の気道構造異常(気管支拡張症)と慢性気道炎症、なかでも好中球性炎症の持続が深く関与する。これらの連関によって難治化の悪循環を生み出しており、その病態の中核は、

- ①気管支拡張症に伴う局所停滞(粘液貯留、微小無気肺)と反復感染
- ②好中球優位の慢性炎症(蛋白分解酵素・NETs を介した組織障害など)による気道破壊の増幅
- ③原因菌の病原性や薬剤耐性化の問題
- ④混合感染・定着菌(緑膿菌など)や真菌(アスペルギルスなど)の関与
- ⑤病変分布(空洞形成、広範病変)と薬剤到達性
- ⑥治療アドヒアランス/有害事象による実質的治療強度の低下

に要約される。

対策は抗菌化学療法の最適化に加え、気道クリアランス(理学療法、吸入/去痰、気道衛生)、併存気道感染の評価と管理、適切な免疫能の維持と炎症制御(過剰なステロイド曝露の回避、増悪トリガーの是正)、栄養・フレイル介入、外科的切除を含む集学的アプローチが重要である。さらに、難治例では病勢指標(呼吸器症状、画像所見、増悪頻度、排菌量・持続期間)を用いた層別化により、早期から最適な薬物治療と支持療法の同時実装を図らなければならない。抗菌薬治療ではアミカシン吸入製剤の担う役割と期待は大きく、症例の選択と導入のタイミング、副作用マネジメントなどで工夫が求められる。本セミナーでは、自験例を交えて、難治性肺 MAC 症に対する多層的介入について検討したい。

共催：インスメッド合同会社

AS2

## ILD 診療における多職種連携と ACP — クリニカルパスを用いた取り組み —

木下 義晃

福岡大学筑紫病院 呼吸器内科

間質性肺疾患（interstitial lung disease：ILD）に罹患する患者数は、高齢化や疾患認知の向上に伴い増加している。厚生労働省人口動態統計（確定数）によると、2022年の間質性肺炎による死亡数は22,905人に達し、死因順位は11位まで上昇している。

ILDは病型および進行様式が多様で予後予測が困難であり、急性増悪を来すことも少なくない。慢性進行性ILD患者では、呼吸困難や疲労、体重減少に伴う栄養障害、精神的負担など、生活の質（QOL）低下に関わる問題が生じる。さらに抗線維化薬導入後は、副作用管理や経済的負担への対応も必要となることから、包括的な支援体制が整備されていなければ、抗線維化薬の継続的使用は困難となる。

近年、クリニカルパスを活用した多職種連携により、診断、治療評価、副作用管理、生活指導、呼吸リハビリテーションを含む包括的ケアを提供する取り組みが広がっている。当院では2024年3月よりILDクリニカルパスを導入した。本パスの特徴は、Advance Care Planning（ACP）を組み込み、患者の価値観や治療希望を診療に反映する体制を整備している点にある。

難治性で致死的な経過をたどる間質性肺炎では、急性増悪時や疾患進行期において、治療方針の選択や療養場所の決定など重要な意思決定が求められる。しかし、予後予測の困難さや導入時期の不明確さから、ACPの開始が遅れる傾向が指摘されている。そこで当院では、ACPをILD診療における標準的介入として位置付け、クリニカルパスに組み込むことで、早期からの意思決定支援を実践している。

本セミナーでは、本邦における間質性肺炎患者支援体制の課題を整理するとともに、ILD診療におけるクリニカルパスを基盤とした多職種連携の実際およびACP導入の意義について、当院の取り組みを報告する。

共催：日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

AS3

重症喘息治療におけるキードラッグを再考する  
—Fast forward to sustained controlの観点から—

松永 和人

山口大学大学院 医学系研究科 呼吸器・感染症内科学講座

日本人の重症喘息では、治療の進歩にもかかわらず症状の持続、増悪、OCS 依存など深刻な疾病負荷が残存する。

JGL2024やGINAは、症状・増悪・OCSゼロに加えて呼吸機能最適化を核とする臨床的寛解を新たな目標として提唱しており、これらを満たす状態が無治療寛解や治癒へ向かうマイルストーンとして位置づけられている。

臨床現場においては、重症喘息患者の臨床的寛解達成が数多く報告されてきている。今後重要なことは臨床的寛解を達成するだけでなく、いかにその状態を維持できるかということであり、その為にはどのような背景を持つ患者にどの薬剤を選択するかがKeyとなってくる。

重症喘息の重要な病態である好酸球性炎症は、気道内での成熟・活性化、顆粒蛋白による上皮傷害、粘液粘稠化、知覚・副交感神経を介した気道過敏性亢進、さらに平滑筋肥厚や線維化を伴う気道リモデリングに関与すると考えられている。

近年の研究では、活性化好酸球の細胞死で放出される細胞外トラップ(ETosis)による高度な粘性構造の形成、Charcot-Leyden結晶や細胞外小胞(EVs)による炎症の遷延化が、粘液栓・換気欠損・増悪のドライバーとなることが示されており、これらを的確に抑えるには、末梢血好酸球、FeNO、合併症や病歴、粘液栓の指標など、臨床所見とバイオマーカーの総合評価に基づくタイプ分類が核心となる。

本講演では、臨床的寛解の達成だけでなく、その状態をいかに持続できるかを考察したい。その上で日本人に多いとされる好酸球性タイプに着目し、好酸球を標的とする抗IL-5Ra抗体ベンラズマブに焦点を当て、好酸球除去作用とそのメリット、エビデンスを整理する。

共催：アストラゼネカ株式会社

## AS4-1

# エビデンスに基づく PD-L1 陰性進行非小細胞肺癌への治療アプローチ

葉 清隆

国立がん研究センター東病院 医療安全管理部/呼吸器内科

PD-L1 陰性進行非小細胞肺癌 (NSCLC) における治療戦略は、免疫療法単剤の効果が限定的であることから、化学療法併用が標準的アプローチとして位置づけられてきた。その中で、ニボルマブ + イピリムマブ (Nivo+Ipi) による免疫チェックポイント阻害薬二剤併用療法は、腫瘍免疫微小環境を多面的に活性化するレジメンとして注目されており、PD-L1 陰性例においても有望な治療選択肢となりつつある。

CheckMate 227 試験では、PD-L1 発現に依存しない全生存期間の延長が示され、特に PD-L1 陰性集団においても化学療法を上回るアウトカムが確認された。さらに CheckMate 9LA 試験では、Nivo+Ipi にプラチナ併用化学療法を2サイクル追加することで、早期腫瘍縮小効果と免疫療法による長期生存効果の両立が可能となり、PD-L1 陰性例においても一貫した生存改善が示された。これらの結果は、Nivo+Ipi が PD-L1 陰性腫瘍の免疫原性の低さを補完し得ることを示唆している。

一方で、Nivo+Ipi の二剤併用に伴う免疫関連有害事象の増加は重要な課題であり、毒性プロファイルの理解と早期介入が治療継続性および予後に直結する。また、腫瘍量が多い症例や症状の強い症例では、9LA レジメンのような短期化学療法併用が実臨床において有用となるが、特に高齢者や併存疾患を有する症例では、慎重な適応判断が求められる。

本講演では、Nivo+Ipi を中心とした PD-L1 陰性進行 NSCLC の治療体系を再整理し、エビデンスの臨床的解釈を中心に概説する。

共催：ブリストル・マイヤーズ スクイブ株式会社

## AS4-2

# PD-L1 陰性群における免疫併用療法の最適化 ～CheckMate 227 レジメンの臨床的位置づけ～

東 公一

久留米大学医学部内科学講座 呼吸器・神経・膠原病内科部門

抗CTLA-4抗体イピリムマブの悪性黒色腫に対する有効性が示されて以降、がん免疫療法は大きな進展を遂げた。進行非小細胞肺癌 (NSCLC) においても、2015年のニボルマブ承認を皮切りに、ペムプロリズマブ、アテゾリズマブ、デュルバルマブなどのPD-1/PD-L1阻害薬が臨床使用されている。現在、ペムプロリズマブを含むレジメンが標準治療とされ、PD-L1発現に応じた治療選択が行われているが、PD-L1<1%の症例では5年生存率が約10%にとどまり、化学療法に対する明確な上乗せ効果は乏しい。

PD-1/PD-L1阻害薬は、免疫活性の高い“Hot Tumor”に有効である一方、PD-L1陰性例は“Cold Tumor”であり、免疫環境の変換が治療成績向上の鍵となる。近年、LAG-3やTIGITなど新たな免疫チェックポイント分子を標的とした薬剤の開発が進められているが、現時点でCold TumorをHot Tumorへと変換し得る薬剤は、抗CTLA-4抗体イピリムマブのみである。CheckMate 227試験では、PD-L1<1%の患者においてニボルマブ+イピリムマブ併用療法の5年生存率が19%と報告され、同併用療法の有用性が示唆されている。

一方で、JCOG2007試験では、ニボルマブ+イピリムマブ+化学療法において重篤な免疫関連有害事象が問題となり、試験は中止された。これにより、イピリムマブを含むレジメンの使用には慎重な姿勢が広がっている。本講演では、PD-L1陰性NSCLCにおける免疫療法の現状と課題、そして今後の展望について、最新の知見を交えて考察する。

共催：ブリストル・マイヤーズ スクイブ株式会社

## AS5

重症喘息治療の新たな選択肢  
Depemokimab について考える

坪内 拡伸

宮崎大学 医学部 内科学講座 呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科学分野

重症好酸球性喘息では、IL-5を介した好酸球性炎症が増悪を駆動する主要な因子であり、これを標的とした生物学的製剤が治療の中核を担っている。抗IL-5抗体であるMepolizumabは増悪抑制に有効であるものの、十分な治療効果を維持するには4週ごとの投与が求められる。この課題を克服する目的で、抗体工学的改変によりIL-5中和作用の長期持続を目指して開発されたのが、超長時間作用型抗IL-5抗体であるDepemokimabである。

Depemokimabは、抗原結合部位の改変によりIL-5に対する結合親和性を高めるとともに、Fc領域にYTE変異(M252Y/S254T/T256E)を導入している。YTE変異は、酸性pH下のエンドソーム内におけるFcRn(neonatal Fc receptor)への結合を選択的に増強し、非特異的ピノサイトーシス後に細胞内へ取り込まれた抗体をリソソーム分解から回避させる。一方、生理的pHではFcRnから解離するため、細胞表面で抗体は再び血中へ放出される。このpH依存的FcRnリサイクリング機構により、抗体の見かけのクリアランスが低下し、血中半減期の延長と安定した曝露(AUCおよびトラフ濃度)が実現される。その結果、IL-5の中和作用および血中好酸球数の抑制が、単回投与後も長期間にわたり維持される。FcRnリサイクリングを積極的に活用した抗体設計は、感染症領域においてもすでに実証されており、Depemokimabは、この分子設計戦略を重症喘息領域に応用した初の抗体である。

第3相臨床試験であるSWIFT-1およびSWIFT-2では、好酸球性フェノタイプを有する重症喘息患者に対し、Depemokimab 100mgが26週ごとに皮下投与された。その結果、52週間における年換算増悪率はプラセボと比較して低下し、IL-5の長期間にわたる中和効果が臨床的な増悪抑制へと結びつくことが示された。

本講演では、FcRnリサイクリングを介した抗体血中濃度の長期維持機構について分子基盤的観点から概説するとともに、分子設計に基づく薬物動態最適化がもたらした26週投与という新たな治療パラダイムが、今後の重症喘息診療に与える意義と展望について考察したい。

共催：グラクソ・スミスクライン株式会社

A series of horizontal dotted lines for writing.

# English Poster Session

Facilitator : Hiromasa Inoue (Department of Pulmonary Medicine, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Kagoshima University)

Commentator : Parameswaran Nair (Division of Respiriology, Department of Medicine, McMaster University)

## EP1-1

### The role of mast cells in TSLP-mediated airway hyperresponsiveness

○Yuki Kuwahara, Hiroki Tashiro, Yuki Kurihara, Koichiro Takahashi  
Saga University Hospital

**Background:** Asthma is a chronic inflammatory airway disease characterized by airway hyperresponsiveness (AHR). Thymic stromal lymphopoietin (TSLP) and mast cells are key mediators, however the roles remain unclear.

**Methods:** BALB/c mice were exposed to phosphate-buffered saline (PBS), house dust mite (HDM) or HDM + TSLP for 3 weeks. AHR, bronchoalveolar lavage fluid (BALF), and lung histology were assessed. Mast cells were analyzed by mast cell protease (Mcp) transcripts, counts, and pathology. Cpa3-Cre mice, known as mast cell depletion mice, were used to evaluate mast cell dependence.

**Results:** Compared with controls, HDM groups showed increased AHR with eosinophilic airway inflammation and elevated IL-4/IL-5/IL-13, and this was further enhanced in HDM+TSLP groups. Mcpt transcripts and mast-cell numbers also increased, and histology showed mast cell accumulation with other immune cells in HDM+TSLP group. In Cpa3-Cre mice, HDM+TSLP-induced AHR was attenuated, whereas eosinophilic inflammation persisted.

**Conclusions:** TSLP exacerbates AHR by increasing mast-cell abundance and function.

## EP1-2

### V $\gamma$ 2V $\delta$ 2 T Cells inhibit collagen and myofibroblastic differentiation of human lung fibroblasts via RhoA-ROCK pathway

○Daisuke Okuno<sup>1)</sup>, Noriho Sakamoto<sup>1)</sup>, Chiaki Iketani<sup>1)</sup>, Ritsuko Murakami<sup>1)</sup>, Takuto Miyamura<sup>1)</sup>, Hirokazu Yura<sup>1)</sup>, Takashi Kido<sup>1)</sup>, Hiroshi Ishimoto<sup>1)</sup>, Yoshimasa Tanaka<sup>2)</sup>, Hiroshi Mukae<sup>1)</sup>

1) Department of Respiratory Medicine, Nagasaki University Hospital

2) Center for Medical Innovation, Nagasaki University

**Introduction:** Idiopathic pulmonary fibrosis is a chronic progressive disease characterized by irreversible lung fibrosis and poor prognosis, creating an urgent need for novel therapies.  $\gamma\delta$  T cells, defined by their  $\gamma$  and  $\delta$  T-cell receptor chains, have recently attracted attention in fibrotic diseases.

**Methods:** Primary human lung fibroblasts were co-cultured with human V $\gamma$ 2V $\delta$ 2 T cells, and fibroblast activation was assessed by RNA sequencing and Western blotting.

**Results:** V $\gamma$ 2V $\delta$ 2 T cells significantly reduced type I collagen and  $\alpha$ -SMA expression in fibroblasts. RNA sequencing revealed significant downregulation of ACTA2, MYOCD, TGF $\beta$ 2, COL1A1, and COL4A1 in fibroblasts co-cultured with V $\gamma$ 2V $\delta$ 2 T cells. Western blotting demonstrated that V $\gamma$ 2V $\delta$ 2 T cells decreased MRTFA, ROCK1, ROCK2, SRF, and the active-to-total RhoA ratio in fibroblasts.

**Conclusion:** In primary human lung fibroblasts, V $\gamma$ 2V $\delta$ 2 T cells suppress myofibroblastic differentiation and collagen synthesis, likely via inhibition of the RhoA-ROCK axis, supporting further investigation of  $\gamma\delta$  T-cell-based anti-fibrotic strategies.

Facilitator : Hiromasa Inoue (Department of Pulmonary Medicine, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Kagoshima University)

Commentator : Parameswaran Nair (Division of Respiriology, Department of Medicine, McMaster University)

## EP1-3

### Poor Asthma Control in Schoolchildren May Lead to Lower Lung Function Trajectory from Childhood to Early Adulthood

○Kenji Tsumura, Takashi Kinoshita, Shingo Tsuneyoshi, Yoshihisa Tokunaga, Tomotaka Kawayama, Tomoaki Hoshino  
Kurume university

**Purpose:** The relationship between asthma control level and lung function growth in Japan remains unclear. This study investigated the correlation between childhood asthma control and lung function development into early adulthood.

**Patients and Methods:** A total of 505 children with asthma from the Omuta City Air Pollution-Related Health Damage Cohort Program were analyzed. Girls and boys aged 6-11 and 12-17 years were compared between good and poor asthma control groups.

**Results:** Among the participants, 214 children (42.4%) had poor asthma control. Predicted FEV1% was significantly lower in the poor control group across all age and sex categories. Although linear regression showed no group differences in lung function growth slopes, the prevalence of obstructive ventilatory patterns in early adulthood was markedly higher in poorly controlled girls (24.6%) and boys (24.4%) compared with well-controlled girls (1.4%) and boys (8.1%).

**Conclusion:** Poor childhood asthma control leads to later lung function disorders, underscoring the importance of early asthma management in school-aged children.

## EP1-4

### Long-term survival outcomes associated with inhalation therapy in chronic obstructive pulmonary disease: a 5-year multicenter prospective cohort study

○Hiroaki Ogata<sup>1</sup>, Genta Akiyama<sup>1</sup>, Kazuya Tsubouchi<sup>1</sup>, Tomotsugu Takano<sup>1</sup>, Katsuyuki Ichiki<sup>2</sup>, Masaki Fujita<sup>3</sup>, Kazuhiro Yatera<sup>4</sup>, Yoshiaki Zaizen<sup>5</sup>, Yoichi Nakanishi<sup>1</sup>, Isamu Okamoto<sup>1</sup>

1) Department of Respiratory Medicine, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University

2) Kirigaoka Tsuda Hospital

3) Department of Respiratory Medicine, Fukuoka University School of Medicine

4) Department of Respiratory Medicine, University of Occupational and Environmental Health, Japan

5) Division of Respiriology, Neurology, and Rheumatology, Department of Internal Medicine, Kurume University School of Medicine

**Background:** Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is associated with substantial mortality worldwide. Although long-acting bronchodilators (LABD) and inhaled corticosteroids (ICS) improve symptoms and lung function, their long-term effects on survival remain unclear.

**Methods:** We conducted a 5-year multicenter prospective cohort study involving 370 COPD patients from 29 medical centers. Patients were classified according to LABD or ICS use at baseline. Overall survival was evaluated using Kaplan-Meier curves and multivariable-adjusted Cox proportional hazards models.

**Results:** ICS use was not associated with improved survival. In contrast, LABD use was significantly associated with better overall survival, especially in patients with severe or very severe COPD ( $P < 0.01$ ). The multivariable-adjusted hazard ratio for all-cause mortality associated with LABD use was significantly lower at 0.32 (95% confidence interval 0.13-0.82,  $P = 0.02$ ).

**Conclusion:** LABD may confer long-term survival benefits in COPD, especially in advanced disease stages. These findings support the preferential use of LABD as a key component of COPD management.

## EP2-1

### TL1A/DR3 signaling mediates steroid insensitivity in ILC2s by activating the non-canonical NF- $\kappa$ B pathway

○Hiromi Matsuyama, Kentaro Machida, Takahiro Matsuyama, Yoichi Dotake, Koichi Takagi, Kentaro Tanaka, Hiromasa Inoue

Department of Pulmonary Medicine, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Kagoshima University

ILC2s are increased in the airways of severe asthma and are implicated in steroid insensitivity. This study investigated the mechanisms underlying steroid insensitivity of ILC2s by focusing on tumor necrosis factor-like ligand 1A (TL1A)/death receptor 3 (DR3) signaling. ILC2s were isolated from nasal polyp tissues of patients with asthma and chronic rhinosinusitis. ILC2s cultured with IL-2, IL-7, and IL-33 were stimulated with TL1A to evaluate IL-5 production. The effects of dexamethasone on IL-5 production and on apoptosis were assessed. IL-5 was produced from ILC2s after culturing with IL-2, IL-7, and IL-33, and decreased by dexamethasone. When ILC2s were treated with TL1A, IL-5 production was not suppressed by dexamethasone. Furthermore, TL1A reduced the rate of steroid-induced apoptosis in ILC2s. The expression of NF- $\kappa$ B p52 was upregulated following TL1A stimulation and remained high even after dexamethasone treatment compared to those without TL1A. These findings suggest that TL1A/DR3 signaling is involved in steroid insensitivity of ILC2s by activating NF- $\kappa$ B p52 and inhibiting apoptosis.

## EP2-2

### IL-13 induced claudin-10 highly expressing goblet cells in airway epithelium

○Yumiko Ishii<sup>1)</sup>, Akihiro Jo<sup>2)</sup>, Ayaka Shiota<sup>2)3)</sup>, Shigesato Inoue<sup>2)</sup>, Hiroaki Ogata<sup>2)</sup>, Tomoaki Koga<sup>4)</sup>, Mizuho Kido<sup>1)</sup>, Keiko Kan-o<sup>5)</sup>

1) Division of Histology and Neuroanatomy, Department of Anatomy and Physiology, Faculty 21 of Medicine, Saga University, Saga, Japan

2) Department of Respiratory Medicine, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka, Japan

3) Department of Respiratory Medicine, NHO Fukuoka National Hospital, Japan

4) Department of Medical Cell Biology, Institute of Molecular Embryology and Genetics, Kumamoto University, Kumamoto, Japan

5) Department of Respiratory Medicine, Tokyo Women's Medical University, Tokyo, Japan

**Introduction:** Airway epithelial barrier plays a pivotal role in protecting lungs and is impaired in patients with asthma. Claudin-10 is a constituent of tight junction that promotes intercellular ion transport. Claudin-10 expression has been reported in airway epithelium of mice, however, its expression in human airways and its association with asthma remain unclear.

**Aim:** To investigate claudin-10 expression and response to IL-13 in human airway.

**Methods:** Differentiated primary bronchial epithelial cells were stimulated with IL-13  $\pm$  dupilumab, interleukin-4 receptor alpha antagonist. Claudin-10 expression levels were assessed using single-cell RNA sequencing, quantitative PCR, and immunofluorescence staining.

**Results:** Immunofluorescence staining demonstrated that claudin-10 expressed in non-ciliated cells. Claudin-10 mRNA was highly expressed in goblet cells, club cells, and deuterosomal cells. IL-13 stimulation increased CLDN10<sup>high</sup> goblet cells and CLDN10<sup>high</sup> club cells which also exhibited CLCA1<sup>high</sup>MUC5A<sup>high</sup> and AL-OX15<sup>high</sup>SPDEF<sup>high</sup>, respectively. IL-13 induced-claudin-10 expression was inhibited by dupilumab treatment. **Conclusion:** Claudin-10 has the potential to be a useful marker for pathologic epithelial cells.



A series of horizontal dotted lines for writing.

# 一般演題

## O-1

### 感染を伴う難治性癌性胸水に対し ABCP療法が奏効した EGFR遺伝子変異陽性肺腺癌の1例

○山中 諒

九州大学病院 呼吸器内科

【症例】64歳、男性。

【現病歴】EGFR exon 19欠変異陽性肺腺癌(cT1b-N2M1a [PLE], cStage IVA)に対して一次治療および治験薬を投与した。右胸水貯留が出現し、胸腔鏡下胸膜生検後にドレーンを留置した。排液500ml/日が持続したため、タルクによる胸膜癒着術を2回施行した。しかし、ドレーン抜去後に発熱と胸水増加を認め、細菌性胸膜炎の併発と診断し再ドレナージを行なった。ドレナージ、抗菌薬で改善したため、胸腔ドレーンを抜去したが再発した。抗菌薬及び胸腔ドレーン留置下にカルボプラチン、パクリタキセル、ペバシズマブ、アテゾリズマブ(ABCP)療法を導入したところ、翌日より排液は100ml/日以下となり、14日目にドレーンを抜去した。

【結語】感染を伴い難治化した癌性胸水に対し、胸腔ドレーン留置下でABCP療法が奏効した稀な症例を報告する。

## O-2

### 胸水セルブロックで診断し得た びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫(DLBCL) の一例

○武 智華、赤池 幸歌、西田 利帆、榊原 秀樹、森本 俊規、田原 正浩、矢寺 和博

産業医科大学病院 呼吸器内科学

胸水細胞診における悪性リンパ腫の診断は形態学的特徴が乏しく、確定診断に至ることはしばしば困難である。今回、胸水セルブロックを用いた免疫組織学的評価によりびまん性大細胞型B細胞リンパ腫(DLBCL)の診断に至った症例を経験したので報告する。

症例は76歳女性。X-8年にDLBCLと診断され、R-CHOP療法6コースおよびHD-MTX療法4コース施行後、寛解となっていた。X-1年にDLBCLの再発と診断され、他院でPola+R-CHP療法を施行中であった。今回、乳房外パジェット病の精査目的にX年2月に当院皮膚科へ入院したが、CT検査で両側胸水貯留を認め、精査目的に当科紹介となった。初回の胸水細胞診では悪性所見を認めず、2回目の胸水細胞診で異型細胞を認めたものの確定診断には至らなかった。3回目の胸水検体でセルブロック標本を作製し、免疫染色によりCD20, CD10, BCL-6およびMUM-1陽性を示しDLBCLと診断した。診断時、全身状態不良であったため化学療法は施行困難であり、支持療法を行ったが、第15病日より徐々に血圧が低下し、第16病日に死亡退院となった。診断に苦慮するような体腔液細胞診においては、組織構造の保持と免疫染色が可能であるセルブロック作成まで見据えた検体採取が必要であると考えられる。

## O-3

### 好酸球性胸水を伴う Meigs 症候群の一例

○岸川 裕太、栗原 有紀、南里 水晶、原口 哲郎、  
小宮 奈津子、小楠 真典、田代 宏樹、中島 千穂、  
高橋 浩一郎  
佐賀大学医学部附属病院 呼吸器内科

86歳女性。咳嗽、息切れで前医受診。右胸水貯留を指摘されドレナージ施行も減少認めず紹介。血液検査で好酸球増多(1,142/ $\mu$ l、13.1%)を認め、胸水は滲出性、好酸球優位(比率52.5%)。ADAは13.2U/Lと正常範囲内。胸水細胞診はClass I、血液検査で自己免疫疾患を疑う所見なし。CTで悪性腫瘍を疑う所見はなかったが、左卵巢腫瘍を認め、MRIで線維腫や莢膜細胞腫が疑われた。以上よりMeigs症候群あるいはpseudo-Meigs症候群を疑い、腫瘍切除術を施行。切除検体は組織学的検査で卵巢線維腫でありMeigs症候群と診断。術後より胸水は自然消失し再貯留は認めず、末梢血好酸球も正常化。腫瘍関連好酸球性胸水をきたす固形腫瘍には肺癌や中皮腫、卵巢癌がある。これは腫瘍細胞がIL-5を産生し好酸球の分化・遊走を促進するためだが、本症例の切除検体で好酸球浸潤を示唆する所見はなかった。Meigs症候群の胸水貯留の機序は横隔膜のリンパ管や微小孔を通した腹水の移動だが、サイトカインの関与はなく、末梢血および胸水の好酸球増多を伴うMeigs症候群の報告は過去にもほとんどない。稀ではあるが、好酸球増多を伴った滲出性の片側性胸水の鑑別としてMeigs症候群を挙げる必要がある。

## O-4

### 前縦隔混合型胚細胞腫瘍における絨毛癌成分の多発肺転移を呈した一例

○中山 剛  
熊本大学病院 呼吸器内科

**【症例】**44歳男性。左腰背部痛を主訴に救急外来を受診した。胸腹部造影CTで脾梗塞を認め、併せて前縦隔に95mm大の被膜を伴う腫瘤および多発肺結節を認めた。前縦隔腫瘤は内部不均一で、CT・造影MRIともに被膜構造と部分的な脂肪成分を認め、奇形腫成分を含む胚細胞腫瘍が示唆された。FDG-PETでは前縦隔腫瘤の充実成分および多発肺結節のいずれにもFDG異常集積を認めた。血液検査ではhCG 22,894 mIU/mLと著明高値であった。多発肺結節に対しCTガイド下針生検を施行したところ、絨毛癌の病理診断を得た。以上より、WHO分類第5版の非精上皮腫瘍(Non-germinomatous germ cell tumors)に属する混合型胚細胞腫瘍(mixed germ cell tumor)の絨毛癌成分による多発肺転移と診断した。  
**【考察】**前縦隔原発胚細胞腫瘍は稀であり、特に混合型胚細胞腫瘍における奇形腫成分を主体とする原発腫瘍に対し、転移巣で絨毛癌が優位となる病態は、非精上皮腫瘍の腫瘍生物学的特徴を理解する上で重要である。肺転移が純粋な絨毛癌として検出されることは、前縦隔混合型胚細胞腫瘍の転移様式を反映する稀な所見であり、腫瘍マーカー(hCG)高値とも一致する。

### O-5

#### 緩和的照射・化学療法に引き続いて 右上殿動脈血腫を来した 胸膜外転移を伴う胸腺腫の一例

○吉松 成俊、横尾 優希、矢野間 紗稀、  
堀口 崇典、瀬戸口 健介、北村 瑛子、  
小田 康晴、坪内 拓伸、柳 重久、宮崎 泰可

宮崎大学 医学部 内科学講座  
呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科学分野

症例は60歳代男性。1か月前から右臀部の腫瘤を自覚し、次第に同部の疼痛や右下肢の感覚障害が出現したため近医の整形外科を受診した。CT検査で右臀部に10cm大の骨破壊を伴う腫瘤を指摘、CTガイド下生検で、胸腺上皮性腫瘍の転移が疑われて当科紹介となった。胸部CTで前縦隔に10cm大の腫瘤を認め、CTガイド下生検で胸腺(cT1aN0M1bcStage IVb)の診断に至った。右臀部の転移巣に対して、緩和照射を30Gy実施し、続いてADOC療法(アドリアシン、シスプラチン、ビンクリスチン、シクロフォスファミド)を開始した。化学療法開始第11日目より緩徐に右臀部腫瘤が増大、右下肢の痺れが増強した。超音波検査で右臀部に低エコー像を認め、試験穿刺で血腫と判明した。造影CTで右上殿動脈からの出血が疑われた。胸腺腫は通常、局所浸潤を主体とし、胸腔外転移の報告は極めて少ない。本症例のように富血管性の骨軟部転移巣に対し、集学的治療を行う際は腫瘍縮小や壊死に伴う出血性合併症に留意する必要がある。

## O-6

### 結核濃厚接触歴を有し EGFR 陽性肺癌薬物療法中に 活動性肺結核を発症した一例

○平松 由莉、飛野 和則

飯塚病院 呼吸器内科

【背景】肺癌患者は薬物療法などにより肺結核発症の高リスク集団であり、EGFR-TKI やステロイド使用下での発症が報告されている。

【症例】72歳男性。X年2月に肺門部腫瘍と骨転移を指摘され当科紹介・入院した。造影MRIで脳転移を認め、浮腫に対しベタメタゾンを投与した。気管支鏡検査で肺腺癌Stage IVA (EGFR L858R変異)と診断し、3月より gefitinib を開始した。一方、入院時に結核濃厚接触者となり、その後 IGRA を定期的に測定し陰性を確認していた。X年7月の効果判定CTで右肺に粒状影を認め、胃液から結核菌PCR陽性となり肺結核と診断した。IGRAは発症後も陰性であった。4剤の抗結核薬治療を開始し、2週間後に喀痰抗酸菌塗抹陰性を確認して隔離を解除したが、その後全身状態が低下し肺癌に対してはBSCとした。

【考察】悪性腫瘍患者におけるIGRA偽陰性は2~3割と報告されており、高齢・免疫抑制下では結果解釈に注意を要する。分子標的薬とステロイド併用、結核曝露歴を有する本症例は結核再活性化の高リスクであった。肺癌薬物療法中の患者ではIGRA陰性であっても定期的な画像評価により肺結核発症を念頭に置く必要がある。

## O-7

### 関節リウマチ治療中に 播種性結核を生じた一例

○藤井 光<sup>1)</sup>、須加原 一昭<sup>1)</sup>、川村 宏大<sup>2)</sup>、  
大保 美優<sup>1)</sup>、井村 昭彦<sup>1)</sup>、中村 和芳<sup>1)</sup>、  
森 俊輔<sup>3)</sup>

1) 国立病院機構 熊本再春医療センター 呼吸器内科

2) 済生会熊本病院 呼吸器内科

3) 国立病院機構 熊本再春医療センター リウマチ科

【背景】関節リウマチ(RA)患者の結核発症率は一般人口の数倍とされ、特に生物学的製剤導入後に増加が確認されている。そのため、治療前のスクリーニングと予防的対応が重要である。RA患者では、肺外結核(播種性結核、結核性胸膜炎など)が多いとされる。今回、RA患者に対して生物学的製剤投与中に播種性結核を生じた一例を経験した。

【症例】77歳女性。関節リウマチは生物学的製剤により低疾患活動性を維持していたが、腰部脊柱管狭窄症のMRI診断時に多発性骨転移を疑われ当院紹介。胸部CTにおいて縦隔、左鎖骨下リンパ節腫大を認めた。肺野には気腫性変化を認めたが、活動性肺結核の所見はなく喀痰からも結核菌は証明されなかった。他院で施行された食道びらん、縦隔リンパ節の生検から肉芽腫を認めIGRA陽転化より播種性結核(リンパ節・骨・消化管)と診断された。当院で2HRZE6HEを開始しリンパ節病変、骨病変は縮小した。

【考察】RAに対する治療は結核発症のリスクを高めるため常に結核発症に注意しながら診療をすることが重要である。結核治療中は免疫再構築症候群(IRIS)のリスクがあり、抗リウマチ薬を継続することが重要である。

## O-8

### 結核患者の予後予測因子に関する前向き検討

○若松 謙太郎<sup>1)</sup>、永田 忍彦<sup>2)</sup>、井上 滋智<sup>1)</sup>、片平 雄之<sup>1)</sup>、熊副 洋幸<sup>1)</sup>、野田 直孝<sup>1)</sup>、龍田 実代子<sup>1)</sup>、福山 聡<sup>1)</sup>、出水 みいる<sup>1)</sup>、川崎 雅之<sup>1)</sup>

1) NHO 大牟田病院 呼吸器内科

2) 福岡山王病院 呼吸器内科

**【目的】** 2013年に当院では結核患者の予後予測因子について後ろ向きに検討し Alb 低値と Ly 低値が予後予測因子になることを報告した。今回先行研究結果を検証する目的で前向き研究を行った。

**【対象・方法】** 当院にて2017年12月～2025年11月までに登録された肺結核症152症例(内、全死亡18例、疾患特異的死亡14例)を対象に全死亡及び疾患特異的死亡リスクの関連要因について単変量解析および多変量解析を用いて検討した。

**【結果】** 単変量解析の結果、全死亡での検討では高齢、PS、BMI 低値、Ly 低値、総蛋白低値、Alb 低値、CRP 高値が死亡リスクと関連があることが明らかになった。疾患特異的死亡での検討では高齢、PS、BMI 低値、総蛋白低値、Alb 低値、CRP 高値が死亡リスクと関連があることが明らかになった。これらの結果と当院での先行研究の結果を考慮し、多変量解析を行った結果、全死亡、疾患特異的死亡においていずれも高齢、Alb 低値が独立した予後因子となることが明らかになった。

**【結語】** 高齢、Alb 低値が全死亡及び疾患特異的死亡リスクであることが示唆された。

## O-9

### 急性呼吸不全を起こした結核感染症に対するステロイドパルス療法の検討

○神宮司 祐治郎、吉田 京子、沖崎 恵里、出雲 正浩、中富 啓太、中野 貴子、山下 崇史、高田 昇平

福岡東医療センター 呼吸器内科

**【背景】** 結核感染症は急性呼吸不全を起こすことがあり、予後は不良である。副腎皮質ステロイド療法は、結核性髄膜炎における死亡率を低下させる可能性があると考えられているが、急性呼吸不全症例における治療効果については不明な点が多い。

**【方法】** 2015年1月1日から2024年12月31日の間に当科で入院した結核感染症の中で、急性呼吸不全を呈しステロイドパルス療法が施行された症例データを、カルテ情報より収集した。

**【結果】** 計8名の患者が含まれた。平均年齢は67.0 ± 23.9歳、平均入院期間は91.9 ± 66.9日、結核型は肺結核が5名、粟粒結核が3名であった。Gaffkyは0-10号であり、結核治療開始からステロイドパルス療法開始までの平均日数は11.6 ± 14.8日であった。全患者において呼吸状態の改善を認め、1名のみ消化管出血を契機に全身状態低下を認め死亡となった。

**【結論・考察】** 急性呼吸不全を呈した結核感染症に対し、ステロイドパルス療法が有効である可能性が考えられた。呼吸不全に至った病態を retrospective に検討する。

## O-10

### 50%ブドウ糖液による胸膜癒着後に再発した 続発性気胸に対し自己血癒着を行った 関節リウマチ合併PPFEの1例

○豊里 仁菜<sup>1)</sup>、比嘉 真理子<sup>2)</sup>、喜舎場 朝雄<sup>2)</sup>

1) 沖縄県立中部病院 内科

2) 沖縄県立中部病院 呼吸器内科

【症例】73歳、非喫煙女性。

【主訴】労作時呼吸困難。

【現病歴】6年前に胸膜肺実質線維弾性症(PPFE)、3年前に関節リウマチと診断され、間質性肺炎も合併した。1年前に右気胸を発症して以降再発を繰り返し、1ヶ月前には両側気胸となったがI度のため経過観察された。労作時呼吸困難が悪化したため受診し、II度の右気胸を認め入院となった。ドレナージし肺の膨張が得られ第4病日に50%ブドウ糖液200mlによる胸膜癒着を行ったが、第17病日にII度の右気胸を再発した。ドレーンを再挿入し持続陰圧後も気腔が残存したが第31病日に自己血100mlによる癒着を行った。その後は現在まで虚脱の進行なく経過している。

【考察】本症例では採血侵襲を回避する目的でまず50%ブドウ糖液による癒着を選択したが、早期に再発した。自己血は化学的癒着剤に比べ急性増悪のリスクが低いことから、間質性肺炎関連気胸において第一選択として用いられることが多いが、気胸を対象とした50%ブドウ糖液との比較報告はない。PPFE合併気胸は再発性・難治性で癒着剤選択に関する報告は乏しいが、本症例は自己血癒着後の再発はなく、PPFE合併例においても自己血が有効な選択肢となり得ることが示唆された。

## O-11

### 肝移植後に発症した PPFE (Pleuroparenchymal Fibroelastosis) の一例

○高野 晃久<sup>1)</sup>、坪内 和哉<sup>1)</sup>、島田 愛<sup>1)</sup>、  
橋迫 美貴子<sup>2)</sup>、高野 智嗣<sup>1)</sup>、池亀 聡<sup>1)</sup>、  
岡本 勇<sup>1)</sup>

1) 九州大学病院 呼吸器内科

2) 九州大学病院 病理診断科・病理部

57歳男性。X-6年に非代償性肝硬変に対して生体肝移植を施行され、術後よりミコフェノール酸モフェチルおよびタクロリムスによる免疫抑制療法が継続されていた。X-3年に術後フォローの胸部CTで間質性肺炎を指摘され、当科へ紹介となった。CTでProbable UIPパターンであり、特発性肺線維症の診断で経過観察を行った。その後は経時的に、上葉優位に胸膜直下の無気肺硬化像を呈した。X-1年には労作時呼吸困難の増悪を認め、ニンテグニブの内服を開始した。X年11月にCOVID-19肺炎(中等症II)を発症し入院となり、COVID-19肺炎はすみやかに改善したが、経過中に気胸を併発した。胸腔ドレナージを行うも改善しなかったため、気胸発症28日目に胸腔鏡下嚢胞切除術が行われた。術後は気胸の再燃なく経過し退院した。

切除肺の病理組織では、臓側胸膜の著明な線維性肥厚に加え、胸膜下肺実質における肺胞腔内の線維化と肺胞壁の弾性線維増生を認め、PPFEに合致する所見であった。肝移植後は薬剤や感染症に関連して間質性肺疾患を呈する報告は散見されるが、病理学的にPPFEを呈した症例は極めて稀であり、報告する。

## O-12

### 間質性肺疾患先行型の 抗 Ku 抗体陽性原発性シェーグレン症候群の 一例

○古賀 悠美子<sup>1)</sup>、岡元 昌樹<sup>1)2)</sup>、財前 圭晃<sup>2)</sup>、  
佐藤 実<sup>3)4)</sup>、星野 友昭<sup>2)</sup>

1)NHO九州医療センター 呼吸器内科

2)久留米大学 医学部 内科学講座  
呼吸器・神経・膠原病内科部門

3)北九州八幡東病院 内科

4)産業医科大学 産業保健学部 人間情報科学

**【背景】**抗 Ku 抗体陽性の膠原病ではILD 合併リスクが高く、オーバーラップ症候群での陽性化が比較的多い。

**【症例】**57歳女性。2022年6月より乾性咳嗽が出現。近医受診で間質性肺疾患(ILD)が疑われ、当科に紹介となった。呼吸困難、膠原病を示唆する自覚症状、理学所見はなかった。KL-6 1,142IU/mL と高値、CRP 陰性。免疫沈降法で抗 Ku 抗体陽性であったが、他の膠原病関連自己抗体は全て陰性であった。胸部CTにて両側下葉末梢に均一なすりガラス状陰影と内部の牽引性気管支拡張像が認められ、fibrotic NSIP パターンと診断。2023年5月のTBLC 施行では十分な切片を採取できなかった。その後、原発性シェーグレン症候群の診断基準を満たした。2023年12月に施行した外科的肺生検では、NSIP と UIP の混在パターン、リンパ濾胞浸潤、細気管支炎を呈し、原発性シェーグレン症候群関連ILD に矛盾しない所見であった。プレドニゾロン、シクロスポリンの併用療法を開始し、病勢は安定している。

**【考察】**抗 Ku 抗体陽性例では潜在的なシェーグレン症候群を来すことが報告されているが、ILD 診断後の発症例の報告は本症例が初である。抗 Ku 抗体陽性ILD では、経過中の膠原病発症に留意すべきである。

## O-13

### 間質性肺疾患における 抗 Ro52 抗体の臨床的意義

○佐保 香苗<sup>1)</sup>、岡元 昌樹<sup>1)2)</sup>、佐藤 実<sup>3)4)</sup>、  
星野 友昭<sup>2)</sup>

1)NHO九州医療センター 呼吸器内科

2)久留米大学 医学部 内科学講座  
呼吸器・神経・膠原病内科部門

3)北九州八幡東病院 内科

4)産業医科大学 産業保健学部 人間情報科学

**【背景・目的】**抗 Ro52 抗体は、様々な間質性肺疾患(ILD)で出現し、急性悪化や生存率低下と関連する。同抗体の臨床学的意義を解析した。

**【方法】**ILD 104 例の抗 Ro52 抗体をELISA で測定。疾患進行イベントは、FVC  $\geq$  10%、DLCO  $\geq$  15% 低下、急性増悪あるいはILD 原因死亡として、ロジスティック回帰分析による単変量、前向きステップワイズ検定による多変量解析を行った。

**【結果】**抗 Ro 抗体陽性21例(IIPs 4例、HP 2例、SS 8例、SSc 2例、IIM 5例、RA 5例)、陰性83例。重症度は、陽性例は全例、陰性例は66例(80%)がステージIと軽症が多かった。陽性例は陰性例よりも有意に若年で女性が多かった。抗体陽性率は、ベースラインの重症度マーカー(FVC、DLCO、KL-6、6分間歩行試験データ)と関連しなかった。抗体測定時から6か月間のFVC、DLCOの相対低下速度は陽性例の方が有意に緩徐。抗体陽性は単変量解析では疾患進行の低リスク因子であったが、多変量解析では有意な関連はなかった。

**【結語】**抗 Ro52 抗体は、ILD の病態や重症度に関わらず広く陽性化する。既報告と異なり、抗体陽性は予後不良因子ではなかった。軽症ILD 群では、抗 Ro52 抗体の有無に関わらず同等の予後が得られる可能性がある。

## O-14

### 免疫チェックポイント阻害薬関連肺臓炎の臨床的特徴と難治性因子の後方視的検討

○増本 圭祐<sup>1)</sup>、坪内 和哉<sup>1)</sup>、高野 智嗣<sup>1)</sup>、  
緒方 大聡<sup>1)</sup>、岡本 勇<sup>1)</sup>、松金 良祐<sup>2)</sup>、  
内田 まやこ<sup>2)</sup>

1)九州大学病院 呼吸器内科

2)九州大学病院 薬剤部

**【背景】**免疫チェックポイント阻害薬関連肺臓炎(ICI肺臓炎)はICIによる重要な有害事象だが、発症後の臨床経過、特に肺癌以外を含めた報告は少ない。

**【目的】**ICI肺臓炎の重症度・治療内容・転帰を明らかにし、治療抵抗性を示す難治例の予測因子を探索する。

**【方法】**九州大学病院で2014年9月～2023年3月にICI投与を受けた進行癌患者1,320例(肺癌300例、非肺癌1,020例)中、ICI肺臓炎を発症した96例(肺癌42例、非肺癌54例)を後方視的に解析した。

**【結果】**ICI肺臓炎が無症状(Grade 1)での発見は肺癌26例(61.9%)、非肺癌27例(50.0%)であった。最大増悪時のGradeが、Grade 3以上は肺癌15例(35.7%)、非肺癌18例(33.3%)で、両群間で差がなかった。Grade 5は肺癌2例(4.8%)、非肺癌5例(9.3%)で、Grade 5のリスク因子としては、ICI投与から発症までの日数が短いこと、発症時Gradeが高いことが関与していた。

**【結論】**ICI肺臓炎は癌種によらず重篤化しうる有害事象であり、投与開始早期の発症例は特に注意を要する。

## O-15

### 膠芽腫の治療中に併存する肺癌が自然退縮した一例

○岩永 充月<sup>1)</sup>、道津 洋介<sup>1)</sup>、日宇 健<sup>2)</sup>、  
上木 望<sup>3)</sup>、本田 徳鷹<sup>1)</sup>、赤城 和優<sup>4)</sup>、  
谷口 寛和<sup>4)</sup>、竹本 真之輔<sup>1)</sup>、岡野 慎士<sup>5)</sup>、  
迎 寛<sup>1)</sup>

- 1)長崎大学病院 呼吸器内科
- 2)長崎大学病院 脳神経外科
- 3)長崎大学 地域病理診断支援センター
- 4)長崎大学病院 がん診療センター
- 5)長崎大学病院 病理診断科・病理部

75歳女性。頭痛とめまいを主訴とし、全身精査により頭部MRIで左小脳半球から延髄にかけた腫瘍、胸部CTで右肺下葉に結節影を認めた。それぞれ腫瘍生検を行い、小脳膠芽腫と肺腺癌の2重がんの診断を得た。肺癌はStage IAの早期であるのに対し、膠芽腫はWHO分類Grade4の高悪性度であったことから、脳腫瘍治療を優先する方針とし、肺癌については慎重な画像フォローの方針とした。

まずは、開頭腫瘍切除術を施行し、残存病変に対してテモゾロミド併用強度変調放射線治療を追加した。放射線治療後、頭部MRIで残存病変の縮小を確認したため、テモゾロミドを継続していたが、放射線治療4週間後のMRIで頭蓋内病変の再発を疑い、ペバシズマブを追加した上で治療を継続している。一方、画像フォローしていた肺癌は診断13週間後の胸部CTで肺結節の縮小を認め、その6週後にはさらなる縮小を確認した。以降も肺癌は無治療で病勢進行なく経過している。本症例のように、肺癌の自然退縮は極めて稀であり、膠芽腫に対する放射線治療とテモゾロミドが誘導する免疫原性細胞死やサイトカイン産生が、全身の抗腫瘍免疫応答活性化に寄与した可能性を免疫学的観点から検討した上で発表する。

## O-16

### 肺腺癌に対しオシメルチニブ投与中に小細胞癌への転化をきたした一例

○浦上 奈々<sup>1)</sup>、三雲 大功<sup>2)</sup>、瀬戸 隆ノ介<sup>2)</sup>、  
有村 豪修<sup>2)</sup>、土屋 裕子<sup>2)</sup>、柴原 大典<sup>3)</sup>、  
毛利 太郎<sup>4)</sup>、小田 義直<sup>4)</sup>、田宮 貞史<sup>5)</sup>、  
原田 英治<sup>2)</sup>

- 1)北九州市立医療センター 臨床研修医
- 2)北九州市立医療センター 呼吸器内科
- 3)九州大学病院 呼吸器内科
- 4)九州大学大学院医学研究院 形態機能病理学
- 5)北九州市立医療センター 病理診断科

【症例】61歳、女性。

【主訴】咳嗽。

【現病歴】X年1月に咳嗽を主訴に近医受診した。胸部X線で腫瘤影を認め、CT上右肺下葉S6に腫瘤影、縦隔および右鎖骨上窩リンパ節の腫大、肝臓に低吸収域を認め、肺癌を疑い同年5月当科紹介受診となった。確定診断のため気管支鏡検査を施行し、adenocarcinomaの組織診断となった。Amoy Dx<sup>®</sup>肺癌マルチ遺伝子PCRパネル及びPD-L1検査を提出し、EGFR Ex 19del陽性及びPD-L1 TPS 90%と判明した。同年6月よりオシメルチニブ内服を開始した。その後、X+1年4月より原発巣の増大、癌性リンパ管症の増悪、CEAの急上昇により、次治療を考慮する時期と判断した。治療の選択肢として治験、臨床試験も希望され、気管支鏡で原発巣の再生検を施行した結果、small cell carcinomaの組織診断となり、進展型小細胞肺癌に対する化学療法カルボプラチン、エトポシドの投与を行った。

【考察】第3世代オシメルチニブの耐性機序としてMETやHER2の増幅、C797S変異の出現、小細胞癌や大細胞神経内分泌癌への形質転換が報告されている。オシメルチニブ投与後、治療抵抗を認める場合は、小細胞癌への転化の可能性を考慮し、腫瘍マーカーの測定や再生検も検討する必要がある。

## O-17

### オシメルチニブ治療における 原発巣残存病変と治療効果の関連性の検討

○長瀬 智信<sup>1)</sup>、岩間 映二<sup>1)</sup>、原田 大志<sup>2)</sup>、  
池松 祐樹<sup>1)</sup>、柴原 大典<sup>1)</sup>、大坪 孝平<sup>1)</sup>、  
白石 祥理<sup>1)</sup>、岡本 勇<sup>1)</sup>

1)九州大学病院 呼吸器内科

2)地域医療機能推進機構九州病院 呼吸器内科

EGFR 遺伝子変異陽性の非小細胞肺癌に対してオシメルチニブは著効を示すが、オシメルチニブ治療における画像所見と効果予測因子についての関係は明らかにされていない。2018年8月から2025年1月までに初回治療としてオシメルチニブを投与され、安定病変(SD)以上の効果が得られたEGFR 遺伝子変異陽性68例について後方視的に解析を行った。無増悪生存期間(PFS)は、CR またはPR を達成した患者群とSD 群との間で有意差は認めず、腫瘍の最大縮小率とPFSの間に有意な相関は認めなかった。一方、最大縮小時の残存原発腫瘍の大きさはPFSと有意に相関した( $R=-0.34$ ,  $P=0.04$ )。最大縮小時の原発腫瘍径が2cm以下の患者では、2cm超の患者と比較してPFSが良好な傾向にあった(中央値26.6ヶ月対18.2ヶ月、 $P=0.24$ )。最大縮小時の原発腫瘍径が2cm以下の患者では、疾患進行時の新規病変出現率(16.7%対42.3%)および胸外病変悪化率(0%対57.6%)が低かった。最大縮小時の原発腫瘍径は、オシメルチニブの有効性を示す指標となり得る。

## O-18

### 当院における初回治療で 長期奏効が得られた 進行非小細胞肺癌症例の検討

○三浦 隆之<sup>1)2)</sup>、土井 誠志<sup>1)</sup>、東山 圭汰<sup>1)</sup>、  
永吉 洋介<sup>1)</sup>、泊 慎也<sup>1)</sup>、迎 寛<sup>2)</sup>

1)地域医療機能推進機構 諫早総合病院

2)長崎大学 医学部 第二内科(呼吸器内科)

【目的】近年免疫チェックポイント阻害薬(ICI)により進行非小細胞肺癌の予後の延長が得られている。今回当院において初回治療で長期奏効が得られた症例について検討を行った。

【結果】2020年4月から2025年3月までの5年間で病理診断が得られた肺癌症例は男性242名、女性95名、年齢は41才~93才、中央値は73才だった。初診時にIV期だった症例は116名(34.4%)、うち腺癌は56.9%、扁平上皮癌16.0%、NOS 5.2%であり非小細胞肺癌症例は88.1%だった。無増悪生存期間1,000日以上症例を長期奏効症例としたところ4例(NSCLCの4.2%)だった。年齢は63才~85才、男性3名、女性1名、組織型は腺癌2名、扁平上皮癌1名、NOS 1名、使用したレジメンはCBDCA+PTX+Pembrolizumab、CBDCA+Pemetrexed+Pembrolizumab、Ipilimumab+Nivolumab、CBDCA+nabPTXだった。有害事象として副腎不全、ACTH単独欠損症、甲状腺機能低下症、腎障害、末梢神経障害が見られた。

【結論】初回治療で長期奏効が得られた症例ではICIの使用が多かった。有害事象として内分泌異常が多く、発症後に治療中止したがその後再発がみられなかった。長期生存を目指すため全身状態が許せばICIを併用したほうが良いと思われた。

## O-19

### MET 遺伝子変異 (Exon 14 skipping 変異) 陽性肺癌に関する臨床的検討

○岩倉 直希、木下 恵理子、上池 陸人、  
椎葉 律哉、田中 弦一、姫路 大輔  
宮崎県立宮崎病院 内科

**【背景】** MET 遺伝子変異陽性肺癌は、非小細胞肺癌の3-4%を占め比較的高齢者に多いとされる。今回我々はMET 遺伝子変異陽性肺癌の患者の臨床学的特徴について検討したので報告する。

**【方法】** 2020年から2025年まで県立宮崎病院にてMET 遺伝子変異陽性肺癌と診断された患者13例に関して、後方視的に解析を行った。臨床情報は電子カルテから抽出した。

**【結果】** 男性5例、女性8例。診断時の年齢中央値は77歳(63-84歳)と高齢の症例が多くを占め、Performance Status (PS) 2以上の症例は全体の3割(4例)に上った。腺癌以外の組織型の症例は5例であった。診断方法はEBUS-TBNA、EBUS-GS-TBBなどの気管支鏡検査が10例と多数を占めた。MET-TKIでの治療例は計6例あり、うち4例で奏功を得た。無増悪生存期間(PFS)中央値は7ヶ月、全生存期間(OS)中央値は19.5ヶ月であった。有害事象による投与中止例は認められなかった。

**【考察】** 従来の報告の通り、性別を問わず、高齢者に多く、腺癌以外の癌腫でも陽性例が認められた。MET-TKIも一定の効果が示された。

**【結論】** MET 遺伝子変異陽性肺癌では高齢・PS不良例が多いが、治療導入により生存期間の延長が見込まれるため、積極的かつ適切な診断が望まれる。

## O-20

### 診療看護師(NP)として介入し 長期自宅療養が可能になった 重症 ACO 患者の一例

○関根 康人、中野 貴子、沖崎 恵理、吉田 京子、  
神宮司 祐治郎、中富 啓太、山下 崇史、  
高田 昇平  
独立行政法人国立病院機構 福岡東医療センター

今回、コントロール不良で入院を繰り返した重症 ACO 患者に対し、NP が介入し呼吸ケアを充実したことで長期自宅療養が可能になった症例について報告する。

初回増悪は呼吸困難で予定外受診したが、医師の対応困難な状況にて、診察を行い、急性呼吸不全を疑って動脈血採血と画像検査を迅速に施行した。医師と所見を共有し、ACO 増悪として入院し酸素療法と抗菌薬を開始した。酸素需要は残存にて、多職種と連携し在宅酸素療法と訪問看護を導入のもと退院したが、2日後に発熱で救急搬送された。細菌性肺炎と体液貯留の合併と判断し、医師と協働しネーザルハイフロー、抗菌薬、ステロイド、利尿薬を開始した。排痰困難が残存にて、肺内パーカッション療法を併用し、在宅ハイフローセラピー(HFT)を導入のもと退院したが、5日後に排痰困難の増悪で救急搬送され入院した。患者の「自宅で過ごしたい」という意思を多職種で共有し、OPEP 導入と指導、HFT 継続の重要性を説明し退院した。外来でデュピルマブを導入し3か月経過したが再入院なく経過した。

本症例では、呼吸ケアから多職種連携や意思決定支援まで NP が一貫して介入したことが、患者の長期自宅療養を可能にした一因と思われた。

## O-21

### 自治協議会との連携による 慢性閉塞性肺疾患(COPD)医療相談会の 評価

○金子 恵美、蒲牟田 靖司、川口 信之、  
田口 和仁、森脇 篤史、吉田 誠  
国立病院機構 福岡病院

【はじめに】慢性閉塞性肺疾患(以下、COPD)の大規模疫学調査研究(Nippon COPD Epidemiology Study : NICE Study)では、40歳以上の COPD 患者数は530万人と推定されるが、実際に治療を受けた患者数は5%を下回る。今回、潜在的 COPD 疑いの住民を医療機関につなげるため自治協議会と医療相談会を実施した。

【目的】参加者の背景、肺機能結果、受診率からスクリーニング効果と受診行動を評価する。

【対象】A 校区40歳以上の住民。

【方法】A 校区自治協議会の健康事業として医療相談会を開催し、案内チラシと「COPD スクリーニングのための質問票 COPD-Q」を回覧板で配布した。参加者に COPD-Q と患者背景(性、喫煙歴、COPD・喘息の既往歴など)を調査し、簡易スパイロメーターでフロー・ボリューム曲線を測定した。1秒率が70%未満の者は、医師面談と受診案内をした。

【結果】参加総数119名だった。初回参加の有効回答者104(男43、女61)名のうち、COPD-Q スコア4点以上52名だった。簡易スパイロメーターの測定結果は、FEV 1.0% 70以下21名、受診8名だった。

【結語】自治協議会との連携で COPD のスクリーニングができ、医療機関への受診ないし地域医療の貢献につながっていくと思われる。

## O-22

### 当院における COPDGene による COPD に対する多次元診断アプローチを使用した初診患者の臨床的検討

○中野 貴子、沖崎 恵理、吉田 京子、出雲 正浩、神宮司 祐治郎、中富 啓太、山下 崇史、高田 昇平  
国立病院機構 福岡東医療センター 呼吸器内科

**【目的・方法】**2025年にCOPDGeneのWorking groupより報告されたCOPD症例に対する多次元診断アプローチが及ぼす、COPD診断への影響を検討するため、今回、2025年4月から2025年9月まで当院呼吸器内科を受診された初診患者で呼吸機能検査を施行された47例に対して後方視的検討を行った。

**【結果】**診断に必要なデータがそろっていた症例は12例で、主治医診断と異なる症例は5例であった。主治医診断で気管支喘息であった2例は副診断カテゴリーとなり、COPDに対する治療介入も同時にできるタイプと考えた。間質性肺炎であった1例は、症状、画像所見があるため副診断カテゴリーとなったが、吸入治療を行っても恩恵を受けないタイプと考えられた。ACOであった2例は正常となった。そのうち1例は気道可逆性があり、治療が必要であり問題があると考えられた。もう1例は、吸入治療がすでに施行されているため、コントロールが良好のタイプと考えられ、治療継続で対応できる症例であった。**【まとめ】**新基準による影響をパターン分けして考察したところ、当診断アプローチの実地診療に及ぼす影響に対してさらなる検証が必要と思われた。

## O-23

### COPD-PH に対し プロスタサイクリン吸入療法を含む 肺血管拡張薬3剤併用療法が有効であった1例

○畑島 皓、石松 明子、森脇 篤史、吉田 誠、絹川 真太郎  
国立病院機構 福岡病院 循環器内科

72歳男性。慢性閉塞性肺疾患(chronic obstructive pulmonary disease : COPD)を基礎として著しい酸素飽和度の低下を認め入院となった。心エコーでTR-PG 75mmHg および左室圧排所見を認めた。右心カテーテル検査の結果、重症のCOPDに合併した肺高血圧症と診断された。当初は高流量鼻カニューラ酸素療法を必要とし、ベッド上労作も困難であった。プロスタサイクリン吸入療法であるトレプロスチニル吸入で治療を開始し一時軽快した。その後再増悪を繰り返し適時治療強化を行い最終的にタダラフィル(NO系)、マシテンタン(エンドセリン拮抗薬)と肺血管拡張薬の3剤併用療法が導入され劇的な改善を得られた。最終的に独歩で自宅生活可能となった。COPDに伴う肺高血圧症は有効な薬物治療が確立していない。またトレプロスチニル吸入療法を含む3剤併用療法は過去に報告がない。肺動脈性肺高血圧の要素が大きいほど治療薬は有効と考えられるが、どのような症例で肺血管拡張薬が有効な可能性があるか自験例や文献を交えて報告する。

## O-24

### ホルター心電図による周期性心拍変動 (CVHR)が睡眠時無呼吸症候群の診断の契機となった2例

○加古 真子<sup>1)</sup>、藤井 一彦<sup>1)</sup>、玉野井 大介<sup>1)</sup>、  
小佐井 幸代<sup>1)</sup>、岡本 真一郎<sup>1)</sup>、岩越 一<sup>2)</sup>、  
福田 浩一郎<sup>1)</sup>、岸 裕人<sup>1)</sup>

1)熊本市市民病院 呼吸器内科

2)熊本市市民病院 感染症内科

**【背景】**ホルター心電図(hECG)で睡眠中に認められる周期性心拍変動(cyclic variation of heart rate: CVHR)は無呼吸・低呼吸の周期に一致した徐脈と頻脈の繰返しであり、睡眠1時間あたりの頻度はAHIと相関している。近年、hECGの解析にCVHRが組込まれるようになってきた。

**【症例1】**50代男性。2度のアテローム血栓性脳梗塞を起こし、脳神経内科にて不整脈スクリーニングのため行われたhECGで33.5回/時のCVHRを認め、当科紹介となった。PSGにてAHI 42.8回/時の重症SASと診断し、CPAP導入となった。

**【症例2】**50代男性。車の自損事故を起こした。事故前に意識を失っていた可能性もあり、近医より当院脳神経内科に紹介され、hECGで36.1回/時のCVHRを認め、当科紹介となった。PSGにてAHI 27.2回/時の中等症SASと判明し、CPAP治療を推奨している。

**【考察と結語】**CVHRはhECGにて非侵襲的かつ追加負担なく取得でき、SASを見逃さないための重要なスクリーニング契機となり得ると考えられ、医師や臨床検査技師など医療スタッフへの啓蒙が必要である。

## O-25

### 急速な経過で呼吸不全に陥った AFOP(急性繊維素性器質化肺炎)の1例

○澤井 陽菜<sup>1)</sup>、原田 陽介<sup>1)</sup>、小笹 睦<sup>1)</sup>、  
夫津木 要二<sup>1)</sup>、迎 寛<sup>2)</sup>

1) 社会福祉法人恩師財団 済生会支部 済生会長崎病院

2) 長崎大学病院 第二内科

症例は93歳男性。主訴は労作時呼吸困難、湿性咳嗽。基礎疾患は高血圧。X年Y-2月頃、咳嗽が出現。Y月22日に咳嗽が悪化と労作時呼吸困難が出現し、近医を受診。SpO<sub>2</sub> 89%(室内気)、COPDを疑われてLAMA/LABA/ICSを処方され帰宅。翌日にSpO<sub>2</sub> 83%(室内気)と低下し、自覚症状悪化と喀痰喀出困難となり、救急車で当院へ搬送。画像上は左上葉・舌区と右上葉に網状粒状陰影を認め、白血球、好中球、CRPの上昇があり、細菌性肺炎を疑いSBT/ABPC3g3/日×を開始。入院翌日より、酸素化悪化し、3日後にはP/F値200から50まで低下し、NHFを開始した。炎症反応も更に上昇し、胸部単純X線で陰影の増悪があり、病態としてARDS、間質性肺炎の急性増悪を考慮し、メチルプレドニゾン1,000mg/日を開始。しかし、その後も酸素化改善なく、呼吸不全が進行し、入院4日後に永眠。治療反応に乏しく、他の疾患の鑑別も考慮し、ご家族の同意を得て、剖検を行なった。病理学的にはフェブリン沈着、fibrin ball、masson小体、硝子膜を認め、AFOPの主体とした、OPとDADのパターンであり、死因と思われた。ARDSの診断の中でAFOPを含む多様な病態が潜むことを示す貴重な症例であり報告する。

## O-26

### 急激に線維化が進行した、 生前肺胞蛋白症(PAP)と診断されていた 1剖検例

○石松 明子、森脇 篤史、田口 和仁、大塚 淳司、  
吉田 誠

NHO 福岡病院 呼吸器内科

75歳男性。5年前まで内装業に従事。X-2年頃より喀痰の増加と、咳嗽を自覚。X-1年10月に咳嗽、発熱を認め、胸部X線に異常を指摘されA病院へ紹介入院。両側肺に間質影、KL-6 5,000以上と上昇を認めたため、気管支鏡検査を施行。BALFの結果は肺胞蛋白症の所見であった。血液疾患など基礎疾患なく自己免疫性肺胞蛋白症と診断され、在宅酸素療法が導入された。X年1月に発熱、息切れ著明となりA病院入院。尿中レジオネラ抗原陽性のため点滴抗菌薬で治療開始、解熱したが労作時低酸素が残存した。その後画像上すりガラス影が拡大。間質性肺炎急性増悪を疑われ、ステロイドパルス療法施行されたが、著明な改善は得られず、安静時4L、労作時9-12L必要な状態でX年3月に当科紹介入院となった。転院時には両側肺の牽引性気管支拡張が目立ち、線維化が急激に進行していたため、ニンテグニブを導入しPSL減量。しかし間質影の再増悪あり再度ステロイドパルス施行したが改善なくX年6月死亡退院となった。PAPの診断が妥当であったのか確認するため病理解剖を行ったところ間質の線維化が著明でありPAPを疑う所見はごく一部のみに認めた。

## O-27

### 重症肺胞蛋白症に合併した原発性肺癌に対して定位放射線照射を施行し得た一例

○大江 浩平、赤池 公孝、西山 孟堯、今村 光佑、  
城臺 安見子、猪山 慎治、一安 秀範、  
坂上 拓郎  
熊本大学病院 呼吸器内科

【症例】58歳女性。

【主訴】呼吸困難。

【現病歴】X-8年に自己免疫性肺胞蛋白症(APAP)と診断された。経時的に呼吸不全が進行し、X-3年に全肺洗浄を施行し、以後別医で在宅酸素療法導入の上で経過観察されていた。X年に右肺中葉に増大する結節影が出現、肺腺癌 cT2aN0M0 stage IBと診断され当科紹介となった。CPFE様の画像所見を認め、安静時O<sub>2</sub> 3-4L/分の酸素吸入を要するII型慢性呼吸不全のため手術治療は困難であった。APAPに対する治療強化のためサルゲラモスチム吸入療法を導入した。治療介入後も呼吸機能の改善は乏しいものの2ヶ月の経過で呼吸器症状とP/F比、A-aDO<sub>2</sub>の改善を認めたため、患者と相談の上で肺癌治療として定位放射線治療の方針とし、呼吸不全の悪化をきたすことなく完遂し得た。

【考察】APAPでは経過中に線維化を伴う例の存在が報告されており、侵襲的治療の安全性に関する知見は限られている。今回、重症APAP合併肺癌に対し治療選択肢として定位放射線治療の可能性が示唆された。短期間の評価であり今後も慎重に経過観察を行う予定である。

## O-28

### 偶然の再投与による再発を生じたベプリコール®による薬剤性肺障害の1例

○北里 裕彦<sup>1)2)</sup>、住田 咲子<sup>1)2)</sup>、最所 知佳<sup>1)2)</sup>、  
島松 文恵<sup>1)2)</sup>、今岡 治樹<sup>1)2)</sup>、星野 友昭<sup>2)</sup>  
1)JCHO 久留米総合病院 呼吸器・感染症内科  
2)久留米大学 医学部 内科学講座  
呼吸器・神経・膠原病内科部門

症例は76歳男性。発作性心房細動の治療目的でX-4年(72歳時)にA医院でベプリコール®を投与開始されたが、開始後約1ヶ月で全身倦怠感や呼吸困難を認め当院紹介入院となった。胸部CTで両側びまん性にすりガラス影・網状影を呈し、ネーザルハイフロー療法を要する重度の呼吸障害を認めた。同薬による薬剤性肺障害を疑い薬剤の中止・変更やステロイド大量投与、呼吸管理など行い病状は軽快したが同薬の薬剤リンパ球刺激試験(DLST)は陰性であった。同薬の今後の使用を控える旨、本人やA医院に説明・逆紹介のうえ退院、その後数年間にわたり病状安定するも、経過中にBクリニックに転医され、X年に同院でベプリコール®を再投与されたところ、開始後約2週間で体調不良や呼吸困難を訴え当院紹介・再入院となった。病状や画像所見は前回入院時より軽度であったものの類似しており、今回もDLSTは陰性であったが、偶然の再投与により同薬による薬剤性肺障害の再発を生じたものと診断した。ベプリコール®/ベプリジル塩酸塩による薬剤性肺障害は本邦でも複数の報告例があり注意を要すると思われ、また転医時の診療情報の引き継ぎの重要性を示す教訓的症例と考えられた。

## O-29

### 右頸部リンパ節腫大を契機に発見された 原発不明扁平上皮癌の1例

○安江 映里、杉本 幸弘、政 佑宇、竹中 翔太、  
山本 高之、青木 亮太、中野 浩文、高山 昌紀  
社会医療法人青州会 福岡青州会病院 呼吸器内科

【背景】 原発不明癌は生物学的起源が多様であり臨床的にも不均一性が大きいことから特定の臨床像を示す予後良好群を除き、経験的化学療法が行われることが多く、予後不良群の全生存期間の中央値はわずか6ヶ月である。

【症例】 72歳、男性。右頸部腫瘍を主訴に前医を受診した。胸部CTにて右頸部リンパ節、両側鎖骨上窩リンパ節及び両側縦隔リンパ節を主体とした多発性リンパ節腫大を認めた。頸部リンパ節生検で扁平上皮癌の診断(p16陰性、ドライバー遺伝子変異陰性、PD-L1 TPS 1-24%)となった。全身検索を行うも明らかな原発巣を疑う所見は認めなかった。原発不明癌治療目的に当院へ紹介となり、一次治療としてカルボプラチン+パクリタキセル+ペンブロリズマブを4コース施行した。抗腫瘍効果は部分奏効となり、ペンブロリズマブによる維持療法を実施した。その後気管分岐部リンパ節腫大による食道狭窄が生じ病勢進行と判断し二次治療にドセタキセルを開始し現在治療中である。

【考察】 右頸部リンパ節腫大を契機に発見された予後不良群の原発不明扁平上皮癌においてカルボプラチン+パクリタキセル+ペンブロリズマブの有効性が示唆された症例を経験した。

## O-30

### EBUS-TBNA でアミロイド沈着物を認め 外科的リンパ節生検により 節性辺縁帯リンパ腫の診断となった1例

○笹原 陽介<sup>1)</sup>、久保 直登<sup>1)</sup>、岩永 優人<sup>1)</sup>、  
二階堂 靖彦<sup>1)</sup>、北村 典章<sup>2)</sup>、芦刈 周平<sup>3)</sup>、  
杉本 有<sup>3)</sup>、岩浪 崇嗣<sup>3)</sup>、花桐 武志<sup>3)</sup>、  
矢寺 和博<sup>4)</sup>

1)北九州総合病院 呼吸器内科

2)北九州総合病院 血液内科

3)北九州総合病院 呼吸器外科

4)産業医科大学 呼吸器内科学

【症例】 89歳女性、呼吸困難感を自覚し肺炎として抗菌薬加療を行われ改善した。両側肺門部・縦隔リンパ節の腫脹が残存しており、精査目的で当院へ転院となった。LDH 220U/lと上昇を認めず、可溶性IL-2R 780U/mlと軽度上昇を認めた。EBUS-TBNAによる組織診断を行い、無細胞性好酸性物を認めコンゴレッド染色陽性で偏光顕微鏡にて複屈折を示しアミロイド沈着物と考えられた。Amyloid A抗体は陰性であったがリンパ系細胞はわずかであった。確定診断のため外科的縦隔リンパ節生検を行ったがEBUS-TBNA同様大部分はアミロイド沈着物が占められていた。しかしごく一部にCD20陽性B細胞が結節状に浸潤しIgH-JH再構成にてクローナルな所見が得られ、悪性リンパ腫(節性辺縁帯リンパ腫(Nodal marginal zone lymphoma: 以下、NMZL))の診断となった。

【考察】 NMZLの発症率はB細胞リンパ腫の2.4%程度ときわめてまれな疾患とされている。悪性リンパ腫に対するEBUS-TBNAの診断率は57%と報告され、肺癌よりも診断率が低く、本症例で認めたアミロイド沈着物はNMZLが産生したものと考えられた。

【結論】 リンパ節腫大に対する適切な診断には十分な組織量が重要である。

## O-31

### 虹彩転移による眼症状を契機に診断された 原発性肺腺癌の1例

○宮平 匠<sup>1)</sup>、仲山 由李<sup>2)</sup>、當銘 玲央<sup>2)</sup>、  
上 若生<sup>2)</sup>、井手口 周平<sup>2)</sup>、古堅 誠<sup>2)</sup>、  
宮城 一也<sup>2)</sup>、今永 直也<sup>3)</sup>、山本 和子<sup>2)</sup>

1) 琉球大学病院 総合臨床研修・教育センター

2) 琉球大学大学院 医学研究科  
感染症・呼吸器・消化器内科学講座 (第一内科)

3) 琉球大学大学院 医学研究科 眼科学講座

**【症例】** 74歳男性。10年前に胃癌手術歴がある。4週間持続する右眼痛、充血で眼科を受診し、眼圧上昇と右虹彩に境界明瞭な白色腫瘍を指摘された。全身精査の胸腹部CTで左肺上葉に結節影を認め、気管支鏡下肺生検を行い虹彩転移を伴う肺腺癌(cT1aN2M1b Stage IVB、ドライバー遺伝子陰性、PD-L1 0%)と診断し、全身化学療法(CBDC+PEM+Pembro)を開始した。2コース終了後に肺腫瘍は縮小、虹彩腫瘍の消失とともに眼痛の症状も改善した。

**【考察】** 肺癌の眼内転移は約0.1~7%で、さらに虹彩転移は眼内転移の1割未満と稀である。虹彩腫瘍の多くは褐色~黒色を呈するメラノサイト系腫瘍である。一方、本症例のような白色の非色素性腫瘍は転移性腫瘍が鑑別となるが、全虹彩腫瘍の約2%ときわめて稀である。原発は乳癌(33%)、肺癌(27%:半数が腺癌、2割が小細胞癌)が多く、本症例は肺腺癌の転移として矛盾しないと考えられた。また虹彩転移は眼痛や充血などの症状を呈し、13%は眼病変が原発巣に先行して診断される。

**【結語】** 転移性虹彩腫瘍は稀だが、原発巣に先行して発見されることもあり、虹彩白色病変を認めた際には乳癌や肺癌の検索が重要である。

## O-32

### 包括的ゲノム解析で EGFR 変異を同定した 遺伝子パネル検査陰性肺腺癌の一例

○牧 功大<sup>1)2)</sup>、宮崎 周也<sup>2)</sup>、前田 保乃佳<sup>2)</sup>、  
藤島 宣大<sup>2)</sup>、小宮 幸作<sup>2)</sup>

1) 大分県立病院

2) 大分大学医学部附属病院

症例は62歳女性。X年4月に肺癌が疑われ当科紹介となり、左下葉原発肺腺癌 cT4N2M1c stage IVB (PUL, OSS, BRA) の診断となった。AmoyDx では driver mutation を認めず、PD-L1は1%未満であった。X年5月から一次治療としてカルボプラチン+ペメトレキセド+デュルバルマブ+トレメリムマブを開始したが、4コース投与後のCTで病勢進行を認めた。X年9月からナブパクリタキセル単剤を開始し、同時に生検時の残存検体で Foundation One CDx を提出したところ、AmoyDx では検出できない variant である、EGFR ex19 del (E746\_P753 > VS) が検出された。X年10月から頭痛や倦怠感が出現し、頭部MRIで多数の新規脳転移病変を認めたため、三次治療としてオシメルチニブ内服を開始した。投与開始後から症状は改善し、脳転移病変も著明な縮小を認め、現在も治療継続中である。なお、本症例は never smoker の女性で、兄が40代で肺癌死した家族歴を有していた。包括的ゲノム解析による薬剤到達割合は10%程度とされるが、本症例のような driver mutation を有する可能性が高そうな症例では、特に積極的な実施を検討すべきと考える。また、早期提出が可能なよう、生検時に十分な検体量を確保することも重要である。

### O-33

#### 当院における局所麻酔下胸腔鏡検査による胸膜検体を用いた遺伝子パネル検査の現状

○前原 ひとみ、原田 大志、有村 雅子、  
 山本 宜男、岡松 祐樹、岡村 晃資、  
 高畑 有里子、小柳 杏梨、眞谷 真子  
 独立行政法人地域医療機能推進機構 九州病院 呼吸器内科

**【背景】** 非小細胞肺癌の治療導入前の遺伝子パネル検査には、十分な生検サンプル量が不可欠である。局所麻酔下胸腔鏡検査は悪性腫瘍の胸膜病変診断において高い有用性を持つが、その胸膜検体での遺伝子パネル検査の成功率についての十分な検討はされていない。

**【目的】** 非小細胞肺癌の胸膜病変に対して局所麻酔下胸腔鏡検査で得た検体の腫瘍細胞含有割合と、遺伝子パネル検査の成功率を調査する。

**【方法】** 2022年1月から2024年12月にかけてJCHO九州病院において、局所麻酔下胸腔鏡検査を施行した全症例を対象として単施設・後方視的に検討した。

**【結果】** 44例の局所麻酔下胸腔鏡検査が施行され、41例が癌性胸膜炎、3例が非癌性胸膜炎であった。癌性胸膜炎症例においての診断率は41例中39例(95.1%)であった。非小細胞肺癌の診断となったのは19例で、腫瘍細胞含有割合が20%以上であったのは17例(89.4%)であった。実際に遺伝子パネル検査に提出した15例ではすべて成功していた。

**【結語】** 非小細胞肺癌の胸膜病変に対する局所麻酔下胸腔鏡検査の検体は、遺伝子パネル検査で高い成功率を得られた。胸膜播種を有する症例に対して、本法が第一選択となる可能性が示唆される。

## O-34

### 重症 ARDS を契機に診断に至った 片側性肺水腫、僧帽弁逸脱症の一例

○井上 滋智、合瀬 瑞子、龍田 実代子、  
片平 雄之、野田 直孝、福山 聡、出水 みいる、  
若松 謙太郎、川崎 雅之  
国立病院機構 大牟田病院 呼吸器内科

【症例】40才男性。

【主訴】咳嗽。

【現病歴】既往歴なし。当院受診の2日前から咳嗽が続き、1日前に近隣の救急病院を受診。肺野の異常を指摘され、当院へ紹介された。画像検査で右下肺野に浸潤影とその周囲にスリガラス影あり抗菌薬およびステロイドパルス療法が奏功せず、増悪。搬送時5L/minであった酸素投与量が、入院後2日目には Nasal High Flow FiO<sub>2</sub> 80% を要するに至った。経過が急速であり気管挿管、人工呼吸管理を要し、ドクターヘリにて3次救急病院に転院搬送となった。精査の経過、片側性肺水腫、重症の僧帽弁逸脱症候群の診断となり、僧帽弁形成術を受け全身状態改善し、退院となった。

【考察】心機能が温存された症例では心拡大を伴わないことが多く、肺炎として誤診されやすい。また、呼吸促進により心雑音の聴取や循環器の詳細な精査が困難であったことも、診断が遅れた要因である。急激な増悪を呈する肺野の陰影に対しては、本症例のような心原性疾患を常に鑑別診断として念頭に置く必要がある。

## O-35

### 腫瘍性圧排により肺静脈性梗塞をきたした 一例

○石川 知代、岩間 映二、二宮 利文、内海 太裕、  
池松 祐樹、大坪 孝平、白石 祥理、岡本 勇  
九州大学病院 呼吸器内科

69歳女性。右中葉術後再発に対して化学療法を施行中であった。X年8月次治療目的の入院時、胸部単純CTで右肺下葉に急速な浸潤影の出現を認め、炎症反応の上昇も伴っていた。細菌性肺炎を疑い抗菌薬投与を開始したが改善に乏しかった。気管支鏡検査では有意な所見は得られなかった。臨床的に器質化肺炎を疑いプレドニゾロン50mg/日を導入するも陰影は増悪傾向を示した。PET-CTでは、右肺の浸潤影にはFDG集積を認めなかった。造影CTを施行したところ、縦隔リンパ節転移による右肺静脈圧排と右肺動脈の途絶を認めた。肺換気血流シンチで右肺の換気・血流の低下を認めた。以上より、腫瘍による肺梗塞が考えられ、血管圧排の解除目的に緩和的放射線治療を実施した。病勢進行を伴う肺癌症例で、新規の浸潤影を認めた場合、感染・器質化肺炎のみならず、腫瘍による肺梗塞も鑑別として考慮すべきである。

## O-36

### 健診異常を契機に診断に至り、 コイル塞栓術を施行した 気管支動脈蔓状血管腫の2例

○大野 恵理香<sup>1)</sup>、貞松 宏典<sup>1)</sup>、原口 裕貴<sup>1)</sup>、  
河東 美菜<sup>1)</sup>、梅口 仁美<sup>1)</sup>、久保田 未央<sup>1)</sup>、  
安座間 真也<sup>2)</sup>、岩永 健太郎<sup>1)</sup>

1) 佐賀県医療センター好生館 呼吸器内科

2) 佐賀県医療センター好生館 放射線科

**【背景】** 気管支動脈蔓状血管腫は咯血をきたしうる稀な疾患である。

**【症例1】** 74歳女性。健診胸部 X線異常で受診され、造影CTを施行したところ、拡張した右気管支動脈が右中下葉内側を蛇行しており、右気管支動脈蔓状血管腫が疑われた。気管支動脈造影では血管腫の部分的な瘤化や肺動脈とのシャントも認めた。右気管支動脈の近位側のコイル塞栓およびシャント流出路である肺動脈のコイル塞栓を行った。術後の造影CTフォローでは血管腫内の血流遮断が維持できており、経過良好である。

**【症例2】** 57歳男性。健診胸部 X線異常で受診され、造影CTを施行したところ、拡張した右気管支動脈が右下葉を蛇行しており、右気管支動脈蔓状血管腫が疑われた。気管支動脈造影では血管腫末梢側の瘤化を認めた。右気管支動脈の近位側のコイル塞栓を行った。術後の造影CTで気管支動脈分枝からの供給による血流残存が見られたため、追加での気管支動脈塞栓術を施行し、血管腫内の血流遮断に成功した。

**【考察】** 既報告ではゼラチンスポンジ等での塞栓にて血流再燃が見られているが、当館ではコイル塞栓を選択し、十分な血流遮断が得られた。塞栓に際してシャント血流などの詳細な事前評価も重要である。

## O-37

### 気管支鏡検査を契機に診断し得た 肺内分画症の一例

○芳中 陽菜<sup>1)</sup>、小松 正弥<sup>1)</sup>、井上 征雄<sup>2)</sup>、  
森 雄亮<sup>1)</sup>

1) 北九州市立八幡病院 呼吸器内科

2) 北九州市立八幡病院 呼吸器外科

**【症例】** 40歳代女性。X-1年12月の歯科治療後より左下葉肺炎を繰り返した。X年5月、4回目の左下葉肺炎を発症、精査目的に当科受診。胸部CT所見は、左下葉に浸潤影と液体貯留を伴う空洞陰影を認めた。同部位に肺炎を繰り返す事より、気管内異物による閉塞性肺炎を疑い気管支鏡検査を施行。内腔所見は、漿液性痰が少量貯留しているのみで、感染を示唆する所見に乏しく画像所見と乖離していた。造影CT検査を追加し、下行大動脈から左下葉病変へ流入する異常動脈を認め、肺分画症が疑われた。同年7月、胸腔鏡下左下葉部分切除術を施行。術中左主気管支をブロックした所、健常肺は虚脱したが分画肺は含気を保っていた。病理所見では、正常気管支と交通を欠くと共に、線毛円柱上皮で覆われた嚢胞状拡張構造を認めた。病変は胸膜で分離されておらず、肺内分画症に合致する所見であった。術後、肺炎の再発は認めていない。

**【考察】** 肺分画症は、肺の一部が正常な気管支や肺動脈と交通を持たず、下行大動脈から血流を受ける先天性肺形成異常である。成人例では診断が遅れやすいが、同一部位の肺炎反復かつ気管支鏡で説明困難な場合には本疾患を鑑別に挙げる必要がある。

## O-38

### サイレージ吸入を契機とした 過敏性肺炎との鑑別を要した膠原病に伴う 間質性肺炎の一例

○宮城 怜奈、喜舎場 朝雄、比嘉 真理子  
沖縄県立中部病院 呼吸器内科

【症例】65歳、非喫煙女性。

【主訴】労作時呼吸困難。

【現病歴】20年程前より畜産業に従事。生涯2回目のサイレージ使用時に大量吸入し、翌日に労作時呼吸困難が出現し当院を受診した。両側肺底部にてlate inspiratory cracklesを聴取し、胸部単純CTで両側下葉優位に気管支血管束周囲の浸潤影を認めた。右中葉のBALFでリンパ球69%と上昇し、CD4/CD8比0.42と低下、血液検査で抗SS-A/Ro抗体 $\geq$ 240 U/mL、抗CCP抗体722.1 U/mL、KL-6 3,482 U/mLと高値で、抗Jo-1抗体および抗ARS抗体は陰性であった。ステロイドパルス療法後速やかに症状は改善し、プレドニゾン40 mg/日(0.5 mg/kg/日)で開始し10か月で漸減・終了した。抗CCP抗体高値より関節リウマチ合併を考慮しアザチオプリンを追加した。治療開始2週間後に関節・乾燥症状が出現しガムテスト陽性、口唇生検でリンパ球浸潤を認め、シェーグレン症候群および関節リウマチのオーバーラップ症候群に伴う器質性肺炎が示唆された。

【考察】サイレージ曝露が潜在的自己免疫疾患の肺病変のトリガーとなった可能性があり、関節・乾燥症状に先行し器質性肺炎を発症した。抗原曝露歴があっても器質性肺炎を疑う所見では膠原病スクリーニングが重要である。

## O-39

### アロマ製品使用を契機に急性呼吸不全を 呈した1例

○平 彩佳  
沖縄県立中部病院 呼吸器内科

【症例】56歳女性。

【主訴】呼吸困難感。

【現病歴】気管支喘息、甲状腺機能低下症の既往があり、約45 pack-yearの既喫煙者であり、来院10日程前から職場支給のアロマを頸部・耳介後部に塗布していた。来院前日に咽頭違和感と発熱、来院当日に呼吸困難感が出現し受診。胸部CTで両側上葉腹側優位のすりガラス陰影を認め、HFNCを要する呼吸不全のため入院となった。

【経過】入院時よりアロマを中止し感染症も鑑別にあがったが、インフルエンザ、COVID-19、マイコプラズマはいずれも迅速抗原検査陰性であった。咳嗽は無かったが非定型肺炎を除外できずアジスロマイシンを投与した。入院翌日に喘息発作を起こしステロイド点滴を開始したところ、翌日より呼吸状態は著明に改善し胸部画像の再燃も無く第4病日に退院した。

【考察】本症例は、感染性肺炎を示唆する所見に乏しく、ステロイドが著効した点や胸部CT上の陰影の性状から、アロマ成分による過敏性肺炎が最も疑われた。

【結語】アロマ製品の使用後に急性の呼吸不全を呈し、ステロイド治療が奏効した貴重な症例を経験した。アロマ成分による肺障害は稀ではあるが本症例を通して曝露歴を丁寧に聴取する重要性が示唆された。

## O-40

### 重症急性呼吸不全を呈した ダプトマイシン(DAP)による 薬剤性好酸球性肺炎の一例

○嶋村 美乃里、黒澤 凜、山田 晃寛、田代 貴大、  
坂上 亜希子、佐伯 祥、稲葉 恵、平田 奈穂美  
熊本中央病院 呼吸器内科

【症例】80歳男性。

【主訴】発熱、呼吸困難。

【現病歴】左人工膝関節単顆置換術施行後に左化膿性膝関節炎を発症した。滑膜や関節液より *Corynebacterium* sp. が検出されテイコプラニンを開始するも、難治でありDAPに変更した。関節炎は小康状態となり、転院し投与継続したが、DAP開始後16日目に発熱、酸素化低下があり、18日目に胸部CTにて肺炎像を認めたため当科へ転院となった。

【経過】重症呼吸不全があり入院当日に気管挿管し人工呼吸管理を開始した。入院2日目に気管支肺胞洗浄(BAL)を行い、BAL液中のリンパ球分画30.2%、好酸球分画30.8%と上昇を認めた。DAPによる薬剤性好酸球性肺炎を疑い、DAPを中止し全身ステロイド投与を行った。速やかに呼吸状態は改善し、7日目に抜管した。Food and Drug Administrationの診断基準も全て満たしており確定診断とした。

【考察】DAPは早期の殺菌性とバイオフィルム透過性を併せ持つ抗MRSA薬である。海外での使用経験から重篤な副作用として好酸球性肺炎が認められている。しかし国内での報告は少なく、重症呼吸不全を呈した症例はほとんどない。人工呼吸管理を経て救命し得た症例は重要なものであり、若干の文献的考察を加えて報告する。

## O-41

### 重症呼吸不全が薬剤中止にて改善し メトトレキサート関連リンパ増殖性疾患が 疑われた1例

○是枝 晴香、濱田 昌平、徳永 龍輝、石丸 裕子、  
中山 剛、坂田 晋也、増永 愛子、富田 雄介、  
一安 秀範、坂上 拓郎  
熊本大学病院 呼吸器内科

【緒言】メトトレキサート関連リンパ増殖性疾患(MTX-LPD)では稀に肺結節性病変が出現し薬剤中止のみで改善する場合があるが、人工呼吸管理を要する重症呼吸不全例の報告はない。

【症例】74歳、女性。関節リウマチに対して4年前よりMTXの投与が開始された。入院3日前からの倦怠感と急速に進行する呼吸不全が出現し当科紹介入院、同日から人工呼吸管理を要し、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 比164であった。sIL-2R 2,886 U/ml、LDH 368 U/ml、CRP 8 mg/dlと高値であったが、KL-6 206 U/mlで上昇なかった。胸部CTでは小葉間隔壁肥厚を伴う両側肺スリガラス浸潤影だけでなく、多発結節影と著明な縦隔リンパ節腫大も認めた。気管支肺胞洗浄液では感染症を示唆する所見は認めなかった。MTX-LPDを最も疑い、MTX中止したところ速やかに画像所見と呼吸状態は改善傾向となった。入院4日目の抜管直後、抗菌薬投与と血圧低下に対する少量ヒドロコルチゾン投与を終了したが陰影は消退傾向が続き、呼吸不全も改善した。入院30日目に自宅退院となりその後も再燃なく、臨床的にMTX-LPDと診断した。

【結語】MTX内服中は重症呼吸不全例においてもMTX-LPDを鑑別に挙げ、薬剤中止の検討が重要であることが示唆された。

## O-42

### 細菌性胸膜炎と鑑別を要した 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

○黒田 凌<sup>1)</sup>、吉嶺 厚生<sup>1)</sup>、大濱 千夏<sup>2)</sup>

1) 沖縄県立八重山病院 呼吸器内科

2) 沖縄県立八重山病院 腎臓内科

#### 【症例】65歳男性。

来院2週間前から発熱と右胸痛症状がみられた。細菌性胸膜炎と考え、内服抗菌薬で治療を行っていたが、改善に乏しく入院加療に切り替えた。入院後は静注抗菌薬治療とした。また、胸水貯留も伴い、適宜胸腔穿刺を行った。しかし、炎症所見及び全身状態は改善することなく経過した。また、徐々に腎機能の悪化を呈した。尿検査を施行したところ、血尿及び蛋白尿がみられた。またMPO-ANCAが陽性であった。急速進行性糸球体腎炎の可能性を考え、腎臓内科医に診察を依頼した。高次医療機関に転送の上で、腎生検を施行された。精査の結果、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の診断となり、ステロイド及びシクロフォスファミドによる寛解導入療法を行った。その後、胸水貯留は速やかに軽快し、炎症所見と尿所見、及び全身状態は改善した。

【考察】治療開始当初は細菌性胸膜炎と考えて抗菌薬治療を行った。経過が難渋しているのは胸水ドレナージの問題と考えていた。しかし、臨床経過が思わしくない場合には、胸膜炎症状を呈する自己免疫疾患の可能性を検討する必要がある。本症例では急速な腎機能の悪化と尿所見、自己抗体の検出が診断の手掛かりとなった。

## O-43

### CTで虫道形成を認めた肺吸虫症の1例

○小柳 杏梨、山本 宜男、眞谷 真子、前原 ひとみ、  
高畑 有里子、岡村 晃資、岡松 佑樹、有村 雅子、  
原田 大志

独立行政法人地域医療機能推進機構 九州病院 呼吸器内科

症例は36歳女性、202X年に来日された。202X-1年12月頃から咳嗽が出現、202X年1月に前医を受診した。血中好酸球 $2,900/\mu\text{l}$ 、IgE  $5,467\text{ IU/ml}$ と高値、胸部CTでは左S1+2, 4, 9, 10に気管支血管束に沿わない葉間をまたがる連続した空洞性病変、それにつながる結節影を認めた。気管支鏡検査を施行されたが組織中に好酸球の増多を認める他に有意所見を認めなかった。転居に伴い当院紹介、CTで空洞性病変はやや縮小していたが改善乏しく咳嗽に加え褐色痰も認めるようになっていた。好酸球高値持続かつ寄生虫が移動した痕跡を疑うようなトンネル様の空洞性病変があることから寄生虫感染を疑った。血清抗体検査を行い肺吸虫症と診断した。結節影につながるような連続した不整形な空洞性病変を認めた場合、鑑別として寄生虫感染症を念頭に置く必要性がある。

## O-44

### 無症状で発見された肺吸虫症の2例

○原 啓太

福岡大学筑紫病院 呼吸器内科

【症例1】20代のカンボジア人男性。健康診断で胸部異常影を指摘され受診した。胸部CTでは空洞を伴う多発浸潤影と末梢血好酸球増多を認め、淡水蟹の摂取歴から肺吸虫症を疑った。気管支鏡検査により虫卵を確認し、抗寄生虫抗体検査で肺吸虫症と診断した。

【症例2】30代の日本人女性。健康診断でのCTで右肺下葉に空洞性浸潤影を認めた。末梢血好酸球は正常範囲で、寄生虫症のリスクとなる食歴は明らかでなかった。気管支鏡検査で診断に至らず、陰影増大に伴い外科的肺生検を実施したところ、虫卵と肉芽腫性病変を認め、抗寄生虫抗体検査により肺吸虫症と診断した。

【考察】いずれも空洞を伴う肺陰影を契機に発症したが、診断の経過は異なるものであった。本疾患は地域を問わず散発的に発生し得るため、空洞を伴う浸潤影を呈する症例では早期から鑑別に含めることが重要である。特に食歴や好酸球増多が不明瞭な場合は診断が遅れる可能性があり、慎重な問診と適切な検査の選択が求められる。

## O-45

### 好酸球性胸水を伴ったトキソカラ症の一例

○南里 水晶

佐賀大学医学部附属病院 呼吸器内科

【症例】60代男性。20xx年6月に呼吸苦が出現し、近医で左胸水を指摘され当院へ紹介された。血液検査で白血球 $14,180/\mu\text{L}$ 、好酸球 $57.1\%$  ( $6,368/\mu\text{L}$ )、IgE  $5,414\text{IU}/\text{mL}$ と上昇していた。胸部CTで左胸水貯留、多発浸潤影を認め、胸水は好酸球 $49.9\%$ の滲出性胸水であった。鑑別疾患として、悪性腫瘍、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症、寄生虫疾患などを鑑別に精査をすすめた。免疫血清学的検査でトキソカラ抗体陽性であり、トキソカラ症と診断した。アルベンダゾール $600\text{mg}/\text{日}$ を4週間内服し、胸水・多発浸潤影は消失し、末梢血好酸球・IgE値は正常化し、トキソカラ抗体も陰性化した。

【考察】トキソカラ症とは、イヌ回虫 (*Toxocara canis*) とネコ回虫 (*T. cati*) の幼虫が人に感染して起こる寄生虫症であり、近年のペットブームにより増加傾向にある。本症例ではペット飼育歴はなかったが、公園の砂場からトキソカラ属回虫卵が検出された報告があり、明確な感染経路がなくてもトキソカラ症を疑う必要がある。肺病変はトキソカラ症の $20\sim 85\%$ に見られ、CTでは多発小結節影やGGOが多く、胸水は $5.3\sim 12.5\%$ である。胸水の原因精査では、寄生虫疾患を鑑別に挙げた問診や検査を行うことが重要である。

## O-46

### 宮崎大学病院における 肺トキソカラ感染症11例の臨床的検討

○中間 哲之介

宮崎大学 医学部 内科学講座  
呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科分野

【背景】肺トキソカラ症は犬・猫回虫の幼虫が人体内を移行する組織移行型線虫感染症であり、寄生虫感染症のなかでも好酸球増多と移動性病変を特徴とする。近年はペット飼育や生肉摂取を介した感染が報告されている。

【方法】当院で2019～2025年に診断した11例の肺トキソカラ症について、電子カルテを用いて後方視的に検討した。

【結果】年齢中央値は71歳、男性10例、女性1例で、主な感染源は鶏肉であった。動物飼育歴は7例にあり、犬3例、猫2例、牛2例だった。好酸球増多は全例でみられた。7例に症状があり、呼吸器症状4例、神経症状3例であった。呼吸器症状には咳嗽、喀痰など、神経症状には四肢の痺れがあった。全例が当院の寄生虫感染症学講座によるTES抗体(半定量的酵素抗体法: microplate ELISA法)で確定診断された。治療はAlbendazole  $800\text{mg}/\text{日}$ の4週間投与を基本とし、ほぼ全例で臨床・画像所見の改善を認めた。

【考察・結論】本検討から、生肉摂取文化が根強い宮崎県では肺トキソカラ症の発症リスクが高いが、学内で迅速に抗体測定を実施できる体制が、早期診断と治療に寄与していると考えられる。

## O-47

### 肺結節を呈した梅毒の一例

○真崎 智博<sup>1)</sup>、川崎 光一<sup>2)</sup>、茂山 航大<sup>2)</sup>、  
乗富 大地<sup>2)</sup>、原 敦子<sup>2)</sup>、池田 喬哉<sup>2)</sup>、  
近藤 晃<sup>2)</sup>、迎 寛<sup>3)</sup>

1)NHO 長崎医療センター 教育センター

2)NHO 長崎医療センター 呼吸器内科

3)長崎大学病院 呼吸器内科

**【背景】**梅毒は近年増加傾向にあり、多彩な臨床像を呈する感染症である。肺結節の報告は比較的稀であるが、今回、肺結節を呈した梅毒の一例を経験したため報告する。

**【症例】**46歳、男性。左側胸部痛を主訴に近医を受診し、胸部CTで両肺下葉に結節影を認めたため当科紹介された。気管支鏡検査では肉芽腫様変化を認め、PET-CTでは結節へのFDG集積は軽度で、その他頸部や鼠径リンパ節へのFDG集積を認めた。血液検査で梅毒抗体検査が陽性となり、梅毒と診断した。その後の梅毒治療により結節の縮小を認めたことから梅毒による肺結節であると考えられた。

**【考察】**梅毒の肺病変は二期梅毒で稀に認められ、結節影や浸潤影、空洞形成など多様な画像所見を呈する。画像所見のみでは悪性腫瘍や結核との鑑別は困難であり、皮膚・粘膜病変や血清学的検査が診断に重要である。本症例は抗菌薬治療により画像所見の改善を認めており診断を支持するものと考えた。梅毒は再興感染症であり、肺結節の鑑別の一つとして念頭に置くことが重要である。

## O-48

### 高流量酸素療法を要した PS 不良の進行 ALK 融合遺伝子陽性肺癌に対しアレクチニブが奏効した一例

○渡邊 真之、東 公一、白石 静香、木村 誠二、増田 健、徳永 佳尚、石井 秀宣、時任 高章、星野 友昭  
久留米大学病院

症例は75歳女性。X年10月に倦怠感を自覚し、近医での胸部単純CTで右胸水貯留および縦隔リンパ節腫大を指摘され、当院紹介となった。胸水細胞診で腺癌が検出され、精査を進めていたが、11月2日に突然の胸痛および呼吸困難が出現し、当院救急外来を受診した。胸部造影CTで肺血栓塞栓症を認め抗凝固療法を開始したが、右胸水増悪に伴い呼吸不全が進行し、高流量鼻カニューラ酸素療法を要した。PS4のためドライバー遺伝子変異が陽性となれば分子標的薬の治療を、通常の化学療法導入は困難と考えていた。その後胸水検体から AmoyDx<sup>®</sup> 肺癌マルチ遺伝子 PCR パネル検査を用いて遺伝子変異検索を行ったところ、ALK 融合遺伝子陽性と判明したため、11月14日よりアレクチニブを開始した。治療開始後、速やかに胸水減少と呼吸状態の改善を認め、11月27日には酸素療法を離脱した。肺血栓塞栓症を合併した PS 不良の進行 ALK 融合遺伝子陽性肺癌に対し、アレクチニブが奏効し救命し得た貴重な一例を経験したため、文献的考察も交えて報告する。

## O-49

### アレクチニブ耐性 ALK 融合遺伝子陽性肺癌の脈絡膜転移病変にロルラチニブが奏効した一例

○廣田 昇馬<sup>1)</sup>、濱中 良丞<sup>1)</sup>、梅木 健二<sup>1)</sup>、小宮 幸作<sup>2)</sup>  
1) 天心堂へつぎ病院 呼吸器内科  
2) 大分大学 医学部 呼吸器・感染症内科学講座

【症例】68歳女性。X年4月に右下葉肺腺癌(pT1b-N1M0, Stage IIB)に対して右下葉切除術が施行され、術後化学療法を実施した。X+1年11月、両眼の視野異常を自覚し眼科を受診し、転移性脈絡膜腫瘍と診断された。ALK 融合遺伝子陽性であったため、X+1年12月よりアレクチニブを開始し、視野異常は改善した。X+5年6月、再度両眼の視野異常が出現し、画像および眼科所見で脈絡膜転移病変の増大を認めた。アレクチニブ耐性と判断し、同月よりロルラチニブへ変更したところ、7月に視野異常は改善し、脈絡膜転移病変の縮小を認めた。現在も治療を継続中である。

【考察】ALK 融合遺伝子陽性肺癌では、多彩な転移形式を呈し、中枢神経系を含む眼科的転移も生じうる。特に、脈絡膜転移は肺癌全体では比較的稀である。本症例ではアレクチニブ治療中に脈絡膜転移が増悪したが、ロルラチニブへの切替により速やかな腫瘍縮小と症状改善が得られた。アレクチニブ耐性後の最適な治療戦略は確立していないが、ロルラチニブは高い中枢神経移行性を有することが知られている。本症例は、アレクチニブ耐性を呈した脈絡膜転移に対してもロルラチニブが有効である可能性を示唆する貴重な一例と考えられた。

## O-50

### 巨大肩甲骨転移を伴う BRAF 遺伝子変異陽性肺腺癌に対し ダブラフェニブ + トラメチニブが著効した1例

○菊次 真彩<sup>1)</sup>、矢野 稜<sup>2)</sup>、香野 雄太郎<sup>2)</sup>、  
高木 怜子<sup>2)</sup>、増田 健<sup>2)</sup>、徳永 佳尚<sup>2)</sup>、  
石井 秀宣<sup>2)</sup>、時任 高章<sup>2)</sup>、東 公一<sup>2)</sup>、  
星野 友昭<sup>2)</sup>

1)久留米大学病院 臨床研修センター

2)久留米大学 内科学講座 呼吸器・神経・膠原病内科部門

症例は64歳男性。X年5月に左肩痛および挙上困難を主訴に近医受診し、左肩関節 X線写真で肩甲骨の溶解像を認めた。その後、MRI で同部位に巨大腫瘍を認め、全身精査で肺原発腫瘍が疑われたため、当科紹介となった。左肩甲骨への生検を含む精査の結果、肺腺癌 cT1bN3M1b Stage IVA、BRAF V600E 陽性の診断を得た。生検部位の自壊および出血を認めたため、6月25日より緩和照射を開始するも改善なく、同部位を侵入門戸とする MSSA 菌血症を併発した。抗菌薬加療を併用の上、7月7日よりダブラフェニブ + トラメチニブ (Dab+Tra) を開始した。開始後、速やかに左肩の腫脹や出血の改善を認め、治療開始4週後の CT では原発巣および左肩甲骨の骨転移の著明な縮小を認めた。BRAF 遺伝子変異陽性非小細胞肺癌に対する Dab+Tra は主要な臨床試験において奏効割合 60~70% であり、比較的速やかな腫瘍縮小が得られることが報告されている。本例は骨転移巣局所での病勢が非常に強かったが、治療開始早期より腫瘍縮小が得られ、臨床症状の劇的な改善を認めた貴重な一例であり、文献的考察を交えて報告する。

## O-51

### 脾臓転移を伴う小細胞肺癌が Tarlatacab 療法で著効した一例

○児玉 京士朗、亀之原 佑介、馬渡 仁美、  
藤崎 志郎、美園 俊祐、新村 昌弘、三山 英夫、  
水野 圭子、田中 謙太郎、井上 博雅

鹿児島大学大学院 医歯学総合研究科 呼吸器内科学

症例は80歳男性。X-3年に進展型小細胞肺癌 (cT1cN2bM1c2(リンパ節、脾臓)Stage IVB) と診断された。同年6月より1次治療として CBDCA+ETP+Durvalumab を投与した。2サイクル投与終了後に irAE 腸炎を発症し、Durvalumab は中止。CBDCA+ETP4サイクル投与後の治療効果は PR であった。その後 sensitive relapse として X-2年8月及び X-1年5月より CBDCA+ETP を re-challenge したが、X-1年10月に脾転移で PD となった。11月より2次治療として AMR を投与し、原発巣とリンパ節転移巣は縮小したが、脾臓転移巣は増大傾向であり、8サイクル投与後に PD となった。脾臓痛を疑う腹痛も出現し、脾臓破裂を危惧して外科的切除も検討された。X年7月から3次治療として Tarlatamab 投与を開始し、導入後1か月の CT で、原発巣、脾臓転移巣ともに著明な縮小が確認され、現在も治療効果は維持されている。進展型小細胞肺癌に脾臓転移を伴った症例報告は稀である。化学療法で制御困難な脾臓転移巣は脾臓破裂のリスクもあることから積極的な脾摘術が適応とされている。Tarlatacab 療法による病勢制御が可能となった症例として、固形腫瘍の脾臓転移に関する文献的考察を含め報告する。

## O-52

### 第6次治療として タルラタマブ療法導入後早期に 腫瘍縮小を認めた進展型小細胞肺癌の症例

○中村 圭佑、具志堅 弘樹、比嘉 大地  
沖縄県立宮古病院

71歳男性。X-3年に左上葉進展型小細胞肺癌を指摘され、これまでに再投与も含め第5次治療まで施行されるも病態進行(PD)を認めており、第6次治療としてタルラタマブ療法を導入する方針となった。day1にタルラタマブ1mg/kg投与し4時間後にサイトカイン放出症候群と思われる発熱を認め、アセトアミノフェン使用しても改善なくデキサメタゾン、トシリズマブを投与し day2に解熱を認めトシリズマブ中止、day3にはデキサメタゾンも終了とした。day3の胸部レントゲンでは腫瘍影の軽度増大を認めたが、治療継続可能と判断した。day8にタルラタマブ10mg/kg投与し day10に再度発熱を認めデキサメタゾン投与としたが day11には解熱しデキサメタゾン投与終了した。day10の胸部レントゲンでも腫瘍影の縮小は認められなかったが day14には腫瘍影の縮小を確認でき、day17にも腫瘍影の縮小を確認した。進展型小細胞肺癌は他の肺癌と比べ治療選択肢が限られておりかつ予後不良な癌として知られている。進展型小細胞肺癌に対して第6次治療としてのタルラタマブ療法の報告は少なく、加えて治療開始後早期に著効した症例を経験したため報告する。

## O-53

### 続 最近経験した印象に残った喘息症例

- 中村 和芳、須加原 一昭、藤井 光、大保 美優、井村 昭彦  
独立行政法人国立病院機構 熊本再春医療センター  
呼吸器内科

最近経験した印象に残った喘息症例を報告する。

**【症例1】** 69歳女性。ICS/LABA/LAMA 高用量、ロイコトリエン拮抗薬、エリスロマイシン投与されていたがコントロール不良であり、ほぼ毎月ステロイドバーストを要した。テゼベルマブ投与によりステロイドバーストは不要となり、1秒量は著明に改善し、著効例(super responder)と考えられた。本人の希望で中止したが、再増悪したためテゼベルマブ再開したところ著効した。

**【症例2】** 93歳、男性。ICS/LABA 高用量、ロイコトリエン拮抗薬投与されていたが頻回の増悪のため紹介受診。初診時よりテゼベルマブ導入し著効した。文献を検索しうる限り同剤投与された最高齢であった。

**【症例2】** 60歳、女性。ICS/LABA 高用量、ロイコトリエン拮抗薬投与されていたが夜間の咳嗽、起坐呼吸あり紹介受診。ICS/LABA/LAMA 高用量にステップアップしたが、以前よりあったこむら返りが増悪したため再診。ICS・LAMAに変更したところ、こむら返りは軽快した。喘息治療の主役はICS/LABAである。頻度は稀であるが、LABAの副作用としてこむら返りが起こることがあり、そのような症例に対してはICS・LAMAが選択肢となり得ると考えられた。

## O-54

### 喘息日誌の導入がステロイド薬の減量に有効であった気管支喘息の一例

- 平本 哲哉<sup>1)</sup>、吉田 誠<sup>2)</sup>  
1) 国立病院機構 福岡病院 心療内科  
2) 国立病院機構 福岡病院 呼吸器内科

**【症例】** 40歳代女性、喘息、抑うつ状態にて、A内科とB心療内科に通院中であった。喘息長期管理薬に加え、増悪時に経口ステロイド薬15mg/日を15日間/月を使用していた。X年6月当院心療内科を紹介受診となる。

**【経過】** 幼少期に心的外傷や別離体験を経験し、自殺未遂の既往もあり、精神面に重い病態を有していた。単一科で心身両面への対応は困難と判断し、精神症状の加療は精神科に依頼し、当院では喘息の治療を行った。X年7月に喘息日誌を導入。X年9月「病気を馬鹿にされた」などパートナーと口論した際にPEFRが低下して症状が増悪していたため、記録を確認しながら、増悪時はすぐにステロイド剤の内服を行わず、一呼吸おくように指導した。「嫌な事を無視できるようになった」など、嫌なイベントへの対処法が上達するに従い喘息の増悪は減少し、X+1年2月以降は経口ステロイドを使用せずに良好なコントロールを維持できるようになり、吸入ステロイドも減量できた。

**【結語】** 難治性喘息患者の治療において、喘息日誌を用いたセルフマネジメントの導入が有効であった症例を経験した。難治症例では「患者自身の成長」を治療者が意識することが大切である。

## O-55

### 分類不能型免疫不全症を背景とした ライノウイルス持続感染により 気管支喘息増悪を繰り返した一例

○松堂 太軌<sup>1)</sup>、大槻 真理子<sup>2)</sup>、井手口 周平<sup>2)</sup>、  
有馬 聖志朗<sup>2)</sup>、仲山 由李<sup>2)</sup>、當銘 玲央<sup>2)</sup>、  
池宮城 七重<sup>2)</sup>、上 若生<sup>2)</sup>、原永 修作<sup>2)3)</sup>、  
山本 和子<sup>2)</sup>

1) 琉球大学 医学部 医学科

2) 琉球大学大学院 医学研究科  
感染症・呼吸器・消化器内科学講座 (第一内科)

3) 琉球大学病院 沖縄県地域医療支援センター

**【症例】** 48歳女性。分類不能型免疫不全症 (CVID)、気管支喘息、統合失調症を背景に有し、CVID に対する月1回のグロブリン補充療法によって血清 IgG 500mg/dL 前後で推移していた。2年前の気管支喘息増悪入院時の鼻腔マルチプレックス PCR 検査でライノウイルス (HRV) が検出され、以後2年間で5回の喘息増悪入院時全てで HRV が検出された。いずれも全身ステロイド投与で軽快した。明らかな感冒者との接触はなく、CVID に伴う HRV 持続感染が関連した気管支喘息の増悪と考えられた。

**【考察】** CVID の HRV 持続感染は少数報告されており、確立された治療法がなくグロブリン補充の効果も示されていない。また HRV は気管支喘息増悪の主要な誘因の一つであり、反復感染はリモデリングを促す。本症例では全身ステロイドが奏功したが、IgG 値のさらなる低下から HRV 排泄遅延に繋がっている可能性があり、早期の生物学的製剤導入が必要と考えられた。

**【結論】** CVID 症例では HRV の持続感染を背景とし、気管支喘息が難治化する可能性が示唆された。CVID 合併喘息では日常の感染対策に加え、生物学的製剤を含めた喘息治療戦略が重要である。

## O-56

### テゼペルマブへスイッチして著効した 難治性喘息の1例

○藤本 真、柳原 豊史、池田 貴登、春藤 裕樹、  
海老 規之、濱田 直樹、井上 博之、藤田 昌樹  
福岡大学病院 呼吸器内科

**【症例】** 86歳女性。40歳代に気管支喘息を発症し、ICS/LABA/LAMA および7.6年前にメボリズムマブ導入後はいったん寛解したが、X年1月頃より再度喘鳴と労作時呼吸困難が出現し、繰り返し経口ステロイド投与が必要になった。受診時、SpO<sub>2</sub>: 92% (室内気)、wheezes 聴取、ACT 5点、FEV1 0.64L (45.7%)、好酸球 81/μL、IgE 187IU/mL であった。**【経過】** 抗 IL-5 抗体治療抵抗性と判断しメボリズムマブからテゼペルマブへ切替えたところ、2か月後に ACT は 25 点へ、FEV1 1.45L (103%) へ著明に改善した。

**【考察】** 本症例では呼吸機能増悪時、好酸球 81/μL、IgE 187IU/mL と低値であり、非好酸球性の機序の関与が大きかった可能性があるため、IL-5 依存性の効果を期待しにくい状況であった。TSLP (thymic stromal lymphopoietin) を阻害するテゼペルマブは抗 IL-5 抗体阻害薬より上流で T2/非 T2 を含む多様な炎症経路を横断的に鎮められるため、好酸球依存経路に偏る治療で奏効しない難治例でも著効し得る。

**【結論】** 抗 IL-5 治療抵抗性の高齢者難治性喘息例で、テゼペルマブへの切替により呼吸機能が劇的に改善した1例を経験した。TSLP 阻害は既存の生物学的製剤で抵抗性となった患者にも有効となり得る。

## O-57

### 気管支喘息合併の慢性好酸球性肺炎に対して 生物学的製剤を使用した症例の検討

○知花 賢治、兼久 梢、久田 友哉、名嘉山 裕子、  
藤田 香織、比嘉 太、大湾 勤子

国立病院機構沖縄病院 呼吸器内科

【背景】慢性好酸球性肺炎(chronic eosinophilic pneumonia; CEP)は、再発を来しやすくステロイド治療を長期間行うことが多い。気管支喘息を半数以上に合併し、一部重症化することがある。

【目的】当院で CEP に対して生物学的製剤を使用した5症例の特徴を明らかにする。

【方法】1999年から2013年に CEP と診断され、10年以上にわたり経過観察ができた12例中、生物学的製剤を使用した5症例を後方視的に検討した。

【結果】背景は平均年齢が57.6歳(45-70)で、性別は男性2例女性3例、喘息診断から生物学的製剤投与までの期間は5例とも10年以上であった。治療は経口ステロイドが全例で投与され、使用した生物学的製剤は5例ともベンラリズマブであった。ベンラリズマブ使用前の CEP 再燃は3例で、その3例はベンラリズマブ使用後再燃を認めていない。一方、ベンラリズマブ使用後に中止した1例はその後 CEP の再燃を認めた。また、ベンラリズマブ使用後にプレドニン減量を全例で行い、1例は中止することができた。

【考察】症例数は少ないが、気管支喘息合併の CEP に対しての生物学的製剤は CEP のコントロールに有効であると思われた。

## O-58

### 左下葉無気肺を呈した 成人マイコプラズマ肺炎の1例

○安東 優<sup>1)</sup>、高木 龍一郎<sup>1)</sup>、小玉 祥平<sup>1)</sup>、  
和田 修人<sup>1)</sup>、吉岡 尚則<sup>1)</sup>、萩原 晟彦<sup>1)</sup>、  
表 絵里香<sup>1)</sup>、菅 貴将<sup>1)</sup>、小宮 幸作<sup>2)</sup>

1)大分県立病院 呼吸器内科

2)大分大学 医学部 呼吸器・感染症内科学講座

症例は17歳男性。主訴は頸部腫脹、湿性咳嗽。X-12日に頭痛、発熱、咳嗽が出現し、X-10日近医を受診した。鎮咳薬、去痰薬を処方されるも改善しないため、X-7日にアジスロマイシンとクリンダマイシンが開始された。しかし、改善しないためX-4日にミノサイクリンに変更された。X-2日、痛みを伴う頸部腫脹を自覚したため当院救急外来を受診し、非定型肺炎、皮下気腫と診断された。帰宅したが、皮下気腫の範囲が広がり疼痛も増強したため入院となった。咽頭拭い液のPCRにてマイコプラズマが陽性であった。入院時胸部CTでは頸部～腋窩部にかけて皮下気腫を認め、左下葉気管支入口部が閉塞し左無気肺を呈していた。ミノサイクリンは継続とし、スルバシリンを併用したところ、翌日には解熱し、咳嗽の軽減に伴い皮下気腫の範囲も縮小したため、X+4日に退院となった。X+8日に撮影したCTでは入口部閉塞は消失し左下葉の含気が戻った。マイコプラズマ肺炎のCT画像は、網状結節影もしくは斑状の浸潤影が特徴である。小児では無気肺を呈することが報告されているが、成人での報告は稀であり貴重な症例と思われたため報告する。

## O-59

### 長崎県島原病院における マイコプラズマ肺炎の臨床像と動向

○長谷川 慶昌<sup>1)</sup>、三原 智<sup>1)</sup>、水田 玲美<sup>1)</sup>、  
菅崎 七枝<sup>1)</sup>、井手 昇太郎<sup>2)3)</sup>、高園 貴弘<sup>3)</sup>、  
迎 寛<sup>3)</sup>

1)長崎県島原病院 呼吸器内科

2)長崎大学病院  
総合感染症科・感染症医療人育成センター

3)長崎大学病院 呼吸器内科

【背景】マイコプラズマ感染症は2016年にピークを迎えた後、2022年には全国的に減少したが、2024年から再び増加傾向である。当院の症例を2018年から調査し報告する。

【方法】15歳以上の症例を電子カルテで後方視調査した。診断はマイコプラズマ抗体ペア血清、抗原、LAMP法、曝露歴や画像所見等により実施した。画像所見や治療内容を調査した。

【結果】2018から2023年は症例なし。2024年に4例、2025年11月末までに16例(合計20例、男性10例・女性10例)を診断した。年齢中央値28.5歳(範囲15～76歳)。家族感染疑いは10例。症状出現から受診まで平均6日。前投薬はβラクタム系5例、マクロライド6例で効果不十分であった。治療はミノサイクリン16例、クラリスロマイシン2例、アジスロマイシン1例、ラスクフロキサシン1例で、全例軽快した。

【考察】2024年以降、マイコプラズマ肺炎の増加を認めた。マクロライドで治療可能な例もあったが、6例で治療失敗し、マクロライド耐性の可能性が示唆された。キノロンの使用例は少なく、ミノサイクリンが有効だった。

## O-60

### 多彩な画像所見を呈した Lentil aspiration pneumonia の 1 例

○日高 孝子

NHO 小倉医療センター 呼吸器内科

**【症例】** 45歳、男性。

**主訴：**発熱。

**既往歴：**右自然気胸手術(X-22年)、橋出血(X-6年)、内視鏡下輪状咽頭筋切開術 + 声帯脂肪注入術(X-4年)、喉頭挙上術 + 左咽頭形成術(X-2年)、急性呼吸促迫症候群(X-1年)。

**生活歴：**喫煙 20本/日、飲酒 ビール200ml + 焼酎2合/日、無職。

**現病歴：**X年3月1日に発熱にて外来受診し、脳出血後後再発性誤嚥性肺炎としてX年3月13日に当科入院後スルバクタム・アンピシリン3g/日の経静脈投与にて臨床所見は改善した。嚥下食を再開したが、X年4月25日より発熱と呼吸困難があり、画像上両側肺門リンパ節の腫大と浸潤影の悪化を認めた。絶食補液下にレボフロキサシン500mg/日の経静脈投与とステロイドパルス療法を行うも改善なく、X年5月5日に死亡退院となった。ネクロプシー組織にてマメ科植物の誤嚥による異物型肉芽腫が認められ Lentil aspiration pneumonia と診断した。

**【考察】** マメ科植物の誤嚥は、過敏性肺炎などを合併するが、急性呼吸促迫症候群や両側肺門リンパ節の腫大を呈する症例の報告はなく稀と思われた。

**【結語】** 画像上多彩な所見を呈した Lentil aspiration pneumonia の 1 例を報告する。

## O-61

### 気管支拡張症を背景とした 難治性緑膿菌感染症に対して トブラマイシン吸入療法が有効であった 1 例

○古鉄 泰彬、川口 信之、中島 真亜子、  
塩田 彩佳、鷺尾 康圭、石松 明子、大塚 淳司、  
田口 和仁、森脇 篤史、吉田 誠

独立行政法人国立病院機構 福岡病院 呼吸器内科

症例は78歳女性。気管支拡張症を背景とした緑膿菌感染症に対してエリスロマイシン少量長期内服で加療していた。外来で頻回に増悪を繰り返してはその都度レボフロキサシン内服で加療した。喀痰培養で陽性となった緑膿菌にレボフロキサシン耐性を認めてからは入退院を繰り返すようになり、セフトラジジム点滴で加療した。

経過中に意識障害で緊急受診され緑膿菌感染症増悪を契機としたCO<sub>2</sub>ナルコーシスの診断で入院した。セフトラジジム点滴で小康状態となるも、中止翌日には発熱、低酸素血症をきたすことからセフトラジジム点滴が中止できなくなった。自宅でも可能な治療を模索し、文献を参考にトブラマイシン吸入療法を施行したところ症状、炎症反応、画像所見いずれも改善し、その後1年以上入院を要さず経過した。また、改善後の喀痰培養で陽性となった緑膿菌はレボフロキサシン感受性の回復を認めた。抗菌薬全身投与に抵抗性を示す難治性緑膿菌感染症に対してトブラマイシン吸入療法は治療選択肢となりうる。

## O-62

### 感染を契機に左肺慢性移植片機能不全 (Chronic Lung Allograft Dysfunction : CLAD) が急速に進行した一例

○大庭 優士、是枝 快房、米 未紀子、岩永 梓、  
真田 宏樹、濱田 美奈子、渡辺 正樹、  
東元 一晃  
国立病院機構 南九州病院 呼吸器内科

症例は52歳女性。X-21年に間質性肺炎急性増悪で両側生体部分肺移植を施行。グルココルチコイド、免疫抑制薬、真菌症予防でアムホテリシン B の内服で治療を継続。以前から気管支喘息があり ICS/LABA で治療。X-13年に左肺 CLAD と診断、1 少量が徐々に低下し、ICS/LABA/LAMA、AZM 少量長期療法などで治療を行い、X 年10月の検査では安定していた。X 年12月インフルエンザ A 型に感染、気管支喘息発作も伴い抗ウイルス剤、グルココルチコイドの一時的な増量で軽快。その時の喀痰から *Aspergillus fumigatus* が1回のみ陽性。X+1 年1月左肺の容量低下が認められ、炎症反応は陰性であったが、 $\beta$ -D グルカンが軽度上昇、アスペルギルス抗原は陰性。その後も左肺の容量低下が進行、労作時息切れも出現し3月に入院。肺アスペルギルス症の合併を疑い、ボリコナゾール (VRCZ) を開始したが改善はみられず、気管支鏡では可視範囲内は異常はなく、洗浄液培養では細菌や真菌は陰性であった。左肺の虚脱は進行したが右肺の代償性の過膨脹で息切れは改善し、VRCZ を継続して経過観察中である。生体部分肺移植後、感染を契機に CLAD が急速に進行した症例は比較的まれと考えられ報告する。

## O-63

### 副咽頭間隙多形腺腫の多発肺転移を認めた一例

○濱口 優、森本 俊規、武 智華、赤池 幸歌、  
松永 崇史、池上 博昭、田原 正浩、丈達 陽順、  
矢寺 和博

産業医科大学 医学部 呼吸器内科学

**【症例】** 33歳女性。X-1年1月に右咽頭部腫脹を認め、当院耳鼻咽喉科を紹介受診した。造影CTにて右副咽頭間隙腫瘍を認めたことから、腫瘍摘出術が施行された。病理組織学的検査では上皮成分と間質成分からなる二層構造を呈し、免疫組織化学染色でCK7およびcalponin陽性であり、多形腺腫と診断された。胸部CTで両肺に多発結節影を認めたため、当科紹介となった。胸部CTで多発結節影の経時的増大を認め、PET-CTでは同部位に集積亢進を認めた。X年1月、結節影に対し経気管支肺生検を施行したところ、病理組織学的所見が副咽頭間隙腫瘍と一致していた。以上より、右副咽頭間隙多形腺腫の転移性肺腫瘍と最終診断した。

**【考察】** 多形腺腫は唾液腺腫瘍の中で最も頻度の高い良性腫瘍であるが、稀に遠隔転移を来すことが知られている。我々は副咽頭間隙由来の多形腺腫において、良性腫瘍でありながら経時的に増大した多発肺転移を認めた稀な症例を経験した。多発肺結節の鑑別診断において、副咽頭間隙多形腺腫からの遠隔転移の可能性も考慮する必要があると考えられた。

## O-64

### 治療経過中に左乳腺転移を来したEGFR 遺伝子変異陽性肺腺癌の1例

○森田 薫、上川路 和人、内田 浩子、政田 豊、  
松田 浩子、入来 豊久、岩川 純

いまきいれ総合病院

症例は66才女性。X年4月から咳嗽を自覚し、5月に近医で左胸水を指摘された。胸腔穿刺で腺癌細胞を検出し、当科を紹介受診した。左下葉肺腺癌cT2aN3M1c(PLE, BRA) stage IVB(UICC-8版)、EGFR 遺伝子変異陽性(エクソン19欠失変異)と診断、X年6月に1次治療オシメルチニブを開始し、最良治療効果はPRだった。(X+3)年8月MRIで新規脳転移があり、PDと判定した。同月、2次治療カルボプラチン+パクリタキセル+ペバシズマブ+アテゾリズマブ併用療法を開始、4サイクル後はペバシズマブ+アテゾリズマブ維持療法へ移行した。(X+4)年4月頭部MRIで新規の多発脳転移が判明し、体幹CTで左肺下葉の浸潤影の増大、左乳腺B区域の辺縁不整な長径27mm大の結節影が判明した。PETでそれぞれSUV max 18.98, 13.99の異常集積があり、乳癌の重複癌を疑った。超音波ガイド下マンモトーム生検を実施し、肺癌の乳腺転移と組織診断した。(X+4)年6月に3次治療ドセタキセル単剤療法を開始、現在継続中である。診断時や治療経過中に乳腺転移を来す症例は比較的稀であり、文献的考察を加え報告する。

## O-65

### 肺癌の微小後腹膜転移によって 両側水腎症を来した一例

○仲町 聡輝<sup>1)2)</sup>、首藤 久之<sup>2)</sup>、日置 宣秀<sup>2)3)</sup>、  
工藤 涼平<sup>2)4)</sup>、吉川 裕喜<sup>2)</sup>、平松 和史<sup>2)5)</sup>、  
小宮 幸作<sup>2)</sup>

- 1)大分大学 医学部 医学科 5年
- 2)大分大学 医学部 呼吸器・感染症内科学講座
- 3)大分県厚生連 鶴見病院 呼吸器内科
- 4)日本赤十字社 大分赤十字病院 呼吸器内科
- 5)大分大学医学部附属病院 医療安全管理部

**【症例】**70代男性。X年1月に多関節痛を自覚し、6月に近医で胸部CT検査を受けたところ右下葉結節を指摘され当科紹介となった。右腸骨生検により肺腺癌 cT1bN3M1c stage IVB と診断され、関節リウマチおよびCPFEの合併も指摘された。同年8月よりカルボプラチン、ナブパクリタキセルTX療法を6コース行い、X+1年2月のPET-CTで原発巣および骨転移巣のFDG集積は改善したが、両側水腎症を新たに認め精査目的に当科入院となった。尿管ステント留置を行ったが腎機能の改善なく透析導入となった。腹水細胞診で癌性腹膜炎と判明し、その後細菌性肺炎を合併して入院後1ヵ月で永眠した。死後病理解剖にて後腹膜への微小転移と周囲の高度線維化を認め、肺癌の後腹膜転移が水腎症の原因であったことが確認された。

**【考察】**後腹膜線維症の原因のうち35～60%はIgG4関連疾患とされるが、悪性腫瘍などに続発することもある。肺癌に伴う後腹膜線維症の報告は稀であり、肺癌経過中の水腎症で鑑別に挙げることは容易ではない。本例のように、画像上で明らかな後腹膜転移が指摘できなくても、微小転移に伴う線維化が尿管閉塞をきたし水腎症を生じ得る点は教訓的であった。

## O-66

### 抗Hu抗体陽性小細胞肺癌による 傍腫瘍性神経症候群の一例

○秋穂 涼輔<sup>1)</sup>、神宮司 祐治郎<sup>1)</sup>、吉田 京子<sup>1)</sup>、  
沖崎 恵里<sup>1)</sup>、出雲 正浩<sup>1)</sup>、中富 啓太<sup>1)</sup>、  
中野 貴子<sup>1)</sup>、林田 寛之<sup>2)</sup>、山下 崇史<sup>1)</sup>、  
高田 昇平<sup>1)</sup>

- 1)福岡東医療センター 呼吸器内科
- 2)福岡東医療センター 脳神経内科

**【症例】**76歳男性。X年6月から全身倦怠感、食思不振、8月から右上下肢痺れ、歩行障害が出現。胸部X線にて左肺門部腫大、胸部CTにて傍大動脈と左肺門部リンパ節腫大を認めた。当院血液内科へ紹介され、固形腫瘍からのリンパ節転移を疑い上部消化管内視鏡検査(EGD)を施行。神経症状に関しては脳神経内科に精査を依頼。EGDで早期胃腺癌の診断となり、PET-CTにて上記リンパ節、左上葉結節、肝臓に集積を認めた。肺癌との重複癌が示唆され、診断目的にVATSでの縦隔リンパ節生検を行い、小細胞肺癌の診断となった。神経症状に関しては頭部CT、MRI検査にて特記異常を認めず、傍腫瘍神経症候群(PNS)を疑い、精査したところ抗Hu抗体が陽性となり、小細胞肺癌に関連したPNSと診断。X年10月からCBDCA+VP-16による治療を開始。

**【考察】**PNSの発症には腫瘍細胞に対する自己免疫反応の関与が考えられている。化学療法により抗腫瘍効果が得られても神経症状が改善した例は少なく、化学療法がPNSを引き起こす免疫機序に関与しないためと考えられる。PNSの発症機序について文献的考察を加えながら報告する。

## O-67

### がん悪液質に対する 人參養栄湯とアナモレリン併用により 筋力が増加した非小細胞肺癌の2症例

○串間 尚子、宇都宮 琢秀、平井 千晴、原 啓太、  
高田 研吾、池田 大輝、中島 章太、木下 義晃、  
石井 寛  
福岡大学 筑紫病院 呼吸器内科

がん悪液質は、体重減少、食欲低下、筋萎縮を特徴とする多因子性症候群であり、有効な治療法は限られている。グレリン受容体作動薬アナモレリンは除脂肪体重と食欲を改善するが、筋力向上効果は一貫していない。一方、漢方薬人參養栄湯(Ninjin'yoeito:以下、NYT)は、食欲不振、倦怠感、フレイルなどに用いられ、筋機能にも影響を及ぼす可能性が示唆されている。今回、非小細胞肺癌による悪液質の2症例において、アナモレリンにNYTを併用したところ、体重の変化を伴わずに筋力の改善を認めた。

症例1は80歳代男性で、体重はほぼ不変であったが握力は右は19.5から22.6kg、左は20.8から26.2kgへ上昇し、アルブミン値も改善した。

症例2は70歳代女性で、体重は減少したが握力は右が19.4から24.0kg、左は17.1から21.2kgへ上昇し、活動性も改善した。いずれも有害事象を認めず、倦怠感やQOLの改善を伴った。

以上より、NYTは体重増加を伴わずに機能的改善を促す可能性があり、高齢がん患者における支持療法として有用であると考えられた。今後、症例集積による検証が期待される。

## O-68

### 大量咯血を来し、 外科的切除によって診断確定した 非結核性抗酸菌症の一例

○松尾 彩子<sup>1)</sup>、小田 康晴<sup>2)</sup>、猪股 麻佑<sup>3)</sup>、  
満留 絵莉子<sup>1)</sup>、佐野 ありさ<sup>1)</sup>、松元 信弘<sup>1)</sup>、  
前田 亮<sup>3)</sup>、伊井 敏彦<sup>1)</sup>、宮崎 泰可<sup>2)</sup>

1) 国立病院機構 宮崎東病院 呼吸器内科

2) 宮崎大学 医学部 内科学講座

呼吸器・膠原病・感染症・脳神経内科学分野

3) 宮崎大学 医学部 外科学講座 呼吸器・乳腺外科

症例は42歳男性。20XX年6月からの発熱、湿性咳嗽を契機に左下葉腫瘍影とその周囲の結節影を指摘された。抗菌薬内服により解熱したが、胸部陰影は増悪と改善部分が混在していた。20XX年8月に左下葉腫瘍に対してEBUS-GS下に生検、擦過、洗浄を行ったが、悪性所見を検出できず、抗酸菌塗抹検査も陰性であった。気管支鏡検査4日後の入浴中より断続的に咯血がみられはじめ、翌日に受診された。診察中に新鮮血の大量咯血を生じ、左気管支動脈に対して気管支動脈塞栓術を行い一時的には止血したものの、出血のコントロールが不良であったため、左下葉腫瘍の診断治療目的に20XX年9月に胸腔鏡下左肺底区切除術を施行した。病理学的には壊死を伴う類上皮肉芽腫を認め、抗酸菌感染による病変と考えられた。

## O-69

### 異時両側気胸を合併した高齢者の 終末期肺 MAC 症の一例

○福島 一雄<sup>1)</sup>、室原 良治<sup>1)</sup>、中村 和芳<sup>2)</sup>、  
徳永 龍輝<sup>2)</sup>

1) 医療法人室原会 菊南病院

2) 国立病院機構 熊本再春医療センター

肺 NTM 症では薬剤の忍容性や治療期間などを考慮して、高齢者では抗酸菌治療は控える傾向にある。今回の症例は高齢であったが治療介入を行い、2度の在宅・施設復帰後、異時性の両側気胸を発症し、最期を迎えた。終末期肺 NTM 症病態や治療のあり方に示唆を得られる症例として報告する。

症例は89歳女性で、X-2年気管支拡張症にて前医外来通院開始。X-1年3月咯血で搬送されたA大学病院にて気管支動脈塞栓術実施(画像上左気胸の指摘)。咯痰から *M. intracellulare* (PCR) 陽性。前医へ転院後、抗酸菌治療は選択されず、X年1月療養目的で前医から当院へ紹介入院。

入院時の咯痰検査にて、*M. intracellulare* (TRC) 検出/培養陽性、抗 MAC 抗体陽性であり、肺 MAC 症の診断にて、CAM/RFP/LVFX 各薬剤投与を順次開始。併存する気道感染症に対して抗菌薬治療開始 (SBT/ABPC+AMK)。同年3月自宅退院。4月呼吸困難のため、再入院。気道感染症治療に加え、EBを追加。在宅酸素療法を導入し、6月施設へ退院。7月呼吸困難増悪のため、当院へ3度目入院。画像検査にて右気胸判明。安静にて軽快したが、8月4日新たに左気胸発症。高CO<sub>2</sub>血症を認め、NPPV治療を開始した。8月9日不帰の転帰となった。

## O-70

### 再発肺 MAC 症に対し 早期の吸入アミカシン療法が奏功した一例

○木村 誠二、財前 圭晃、福庭 良、香野 雄太郎、白石 静香、高木 怜子、渡邊 真之、増田 健、富永 正樹、友昭 友昭  
久留米大学病院

症例は71歳女性。X-8年に肺野異常陰影で紹介となり、その後喀痰抗酸菌検査で培養陽性(4週培養で2+)で *M. intracellulare* が同定された。胸部画像異常が増悪傾向となったこともあり、X-6年11月より RFP、EB、CAM で治療を開始。治療中に薬剤アレルギーのため RFP を投与中止したが、X-5年4月に喀痰抗酸菌塗抹培養とも陰性化し X-4年6月に治療を終了した。しかし X-3年6月の喀痰抗酸菌培養検査で再度陽性(8週で30コロニー)となった。経過観察中の X 年7月には4週で150コロニーまで増加を示し、胸部 CT 検査で肺野多発粒状影、結節影の増加と一部で小さな空洞形成を認めた。薬剤感受性試験で薬剤耐性化がない事を確認し、再発性肺 MAC 症として X 年11月より EB、AZM に加えて12月より吸入アミカシン療法を開始した。治療開始後早期に肺野陰影は軽減し喀痰抗酸菌検査は6か月で塗抹培養とも陰性化したことを確認した。吸入アミカシン療法は6か月以上の多剤併用療法でも喀痰の排菌停止が得られない、治療効果が不十分な肺 MAC 症に対する治療薬として用いられる。再発性肺 MAC 症は治療不成功となる症例も少なくない事から、本症例のように早期に吸入アミカシン療法を導入することも有用な可能性がある。

## O-71

### 当院におけるアミカシン硫酸塩吸入用製剤 (ALIS)使用経験： 肺非結核性抗酸菌症5例の検討

○石川 友博<sup>1)</sup>、緒方 凌<sup>1)</sup>、吉山 和俊<sup>1)</sup>、北崎 健<sup>1)</sup>、橋口 浩二<sup>1)</sup>、迎 寛<sup>2)</sup>  
1)日本赤十字社 長崎原爆病院 呼吸器内科  
2)長崎大学 第二内科 呼吸器内科

【背景】肺非結核性抗酸菌症 (NTM) は長期治療を要する難治性疾患であり、既存治療の副作用や無効例も多い。アミカシン硫酸塩吸入用製剤 (ALIS) は高濃度薬剤を病変局所に投与可能で、新規治療選択肢として注目される。

【方法】2024~2025年に当院で ALIS を使用した肺 NTM 症5例を後方視的に検討した。患者背景、菌種、既存治療歴、ALIS 使用期間、治療効果、副作用を診療録より評価した。

【結果】対象5例の平均年齢は69.6歳、全例女性であった。菌種は *M. avium* 3例、*M. intracellulare* 1例、*M. avium complex* 1例であった。培養陰性化は1例、自覚症状の改善は4例、画像所見の改善は2例で認めた。副作用は嘔声4例、第8脳神経障害0例、気管支攣縮0例、過敏性肺臓炎1例で、1例が中止に至った。

【結論】ALIS は難治性肺 NTM 症に一定の効果を示す一方、過敏性肺臓炎や第8脳神経障害などの副作用も一定頻度で認められた。また薬価が高額であり、長期治療を要する NTM において費用負担は課題となる。副作用と薬価を踏まえ、難治性肺 NTM 症に対して治療選択の一つとして考慮される。

## O-72

### 長期罹病の難治性肺 MAC 症に対して アミカシン硫酸塩吸入剤を導入した1例 および当院における導入例集計報告

○田口 和仁、鷺尾 康圭、川口 信之、塩田 彩佳、  
中島 真亜子、古鉄 泰彬、石松 明子、  
大塚 淳司、森脇 篤史、吉田 誠  
独立行政法人国立病院機構 福岡病院

難治性非結核性抗酸菌症(肺 MAC 症)に対してアミノグリコシド系抗菌薬・アミカシン硫酸塩吸入剤(以下、アリケイス)が2023年3月から保険適用となった。症例は、61歳女性。2004年に肺 MAC 症と診断、2013年からリファンピシン、エタンブトール(EB)、クラリスロマイシンの3剤併用療法開始となる。EBによる視力低下やアミカシン点滴による聴力低下など、副作用による薬剤調節が必要であった。薬剤を変更しながら投与継続するも効果乏しく、治療開始17年後にアリケイスを導入した。導入後、喀痰量は減少し全身状態も改善し、投与継続中である。当院はDPC不採用のため、アリケイス導入時の患者指導に必要な入院期間の確保が比較的容易で、5年間で14名の患者に導入した。

肺 MAC 症は難治性で全身状態不良の症例が少なく、アリケイスは有用な治療の一つと考えられる。当院におけるアリケイス導入例の集計とあわせて報告する。

## O-73

### 肺腺癌に対して Pembrolizumab 投与後に irAE 肺障害およびステロイド誘発性腓炎を来した 1 例

○菅藤 丈嗣、石原 裕基、川床 健司、麻生 達磨、中垣 憲明  
福岡赤十字病院 呼吸器内科

**【症例】** 55歳男性。X年6月より湿性咳嗽を自覚。胸部腫瘤影を指摘され、精査の結果、肺腺癌 cT4N-3M1a, stage IVA の診断。9月より Pembrolizumab の投与が開始された。Day4より急性呼吸不全を呈し、CTにて両肺にスリガラス陰影が出現し、Grade3の irAE 肺障害と診断した。PSL 60mg/day のステロイド加療が開始され、Day6に下腹部痛が出現し、腓酵素の上昇がみられた。CTにて腓腫大・腓周囲の滲出液を認め、急性腓炎の診断。臨床経過よりステロイド誘発性腓炎と診断し、ステロイド漸減・絶食補液・腓保護薬等による治療が行われ、改善を認めた。その後ステロイドの漸減を継続し再燃はみられなかった。

**【考察】** 本症例では Pembrolizumab 治療後に irAE 肺障害を発症し、それに対するステロイド治療後に急性腓炎を発症し、irAE による腓炎とステロイド誘発性腓炎の鑑別が問題となった。ステロイド誘発性腓炎は稀であるものの、薬剤性腓炎の原因薬剤として各種分野で報告が散見される。一方で呼吸器分野でのステロイド誘発性腓炎の報告は少ない。本症例の経過および診断、治療について文献的考察を加えて報告する。

## O-74

### 早期肺腺癌に対するニボルマブ併用化学療法中に発症したステロイド抵抗性心筋炎の一例

○藤本 賢、増本 圭祐、池松 祐樹、岡本 勇  
九州大学病院 呼吸器内科

**【症例】** 60歳、男性。健診胸部 XP で左上肺野に腫瘤を指摘され、精査にて肺線癌 (cT2aN1M0, stage IIB, ドライバー遺伝子変異陰性、PD-L1 95%) の診断となった。術前補助療法としてニボルマブ + カルボプラチン + ペメトレキセドを開始したが、1コース後23日目に心筋逸脱酵素の上昇および心電図上、新規陰性 T 波を認めた。冠動脈造影検査では有意な冠動脈狭窄を認めず、irAE 心筋炎を疑い、ステロイドパルス療法 (mPSL 1,000mg × 3日間) を開始した。その後、心筋逸脱酵素は一旦低下したものの、ステロイド開始6日目より再び上昇傾向となり、VPC・NSVT が散発し、心機能悪化を認めた。ステロイド抵抗性心筋炎と判断し、2度目のステロイドパルス療法に加え、ミコフェノール酸モフェチル及び免疫グロブリンを導入したところ、心筋炎は改善傾向となり、ステロイド漸減可能となった。

**【考察】** irAE 心筋炎の発生率は1%前後と稀だが、致死率は30~50%と極めて高い。irAE 心筋炎が疑われた際は、迅速な診断とステロイド導入が重要であり、ステロイド抵抗例では免疫抑制剤を中心とした速やかな追加治療を検討する。

## O-75

### JAK 阻害薬により 免疫チェックポイント阻害薬による 免疫関連有害事象が奏功した肺癌の症例

○森 俊輔<sup>1)</sup>、中村 和芳<sup>2)</sup>、大江 浩平<sup>2)</sup>

1)NHO 熊本再春医療センター リウマチ科

2)NHO 熊本再春医療センター 呼吸器内科

**【背景】** 自己免疫疾患患者では免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) 治療による免疫関連有害事象 (IrAE) の発生リスクは、一般人の1.4倍高く、ICI治療中の自己免疫疾患に対する治療およびIrAEに対する治療の治療法についての知見は乏しい。

**【症例】** 63歳男性。肺癌（組織未確定：cT4N0M1a stage IVA, TPS ≥ 75%）の診断により抗PD-1抗体治療を開始、2クール終了後に頭部に限局していた乾癬が、全身にひろがり、さらに右膝は、関節炎および腱附着部炎を呈していた。CASPAR基準を満たす乾癬増悪と診断し、TNF阻害薬／メトトレキサート治療を3回投与。乾癬症状は治療により速やかに改善した。抗PD-1抗体治療を再開したが、腱附着部炎出現し、IrAE治療をJAK阻害薬に変更、関節症状は速やかに改善した。一方、ICIによる抗腫瘍効果を減ずることはなかった。

**【考察】** IrAEの多くは制御可能であるが、時に、ICI治療の中止を要することも多く、その際にJAK阻害薬の有効性を報告する文献がある。複数のサイトカインや増殖因子を阻害薬が標的にするJAK阻害薬はIrAEに対する治療選択肢として重要と考える。

## O-76

### 非小細胞肺癌における急性尿細管壊死後の シスプラチン再投与の可能性： 腎臓内科連携下での管理戦略

○川口 千尋<sup>1)2)</sup>、道津 洋介<sup>1)</sup>、森川 明<sup>1)</sup>、  
鳥越 健太<sup>3)</sup>、北村 峰昭<sup>3)</sup>、松尾 緑<sup>4)</sup>、  
谷口 寛和<sup>5)</sup>、竹本 真之輔<sup>1)</sup>、西野 友哉<sup>3)</sup>、  
迎 寛<sup>1)</sup>

1)長崎大学病院 呼吸器内科

2)長崎大学病院 医療教育開発センター

3)長崎大学病院 腎臓内科

4)長崎大学病院 臨床研究センター

5)長崎大学病院 がん診療センター

シスプラチンは肺癌治療における重要薬の一つであるが、急性尿細管壊死 (ATN) 発症例では再投与に対する明確なエビデンスが乏しく、治療継続が制限される。特にLate-lineでは治療選択肢が狭まり、有効なレジメンを断念せざるを得ない場面も多い。今回、腎生検でATNを確定診断した症例に対し、腎臓内科との密な連携によりシスプラチン再投与を実現し得た点で、臨床的示唆に富む1例を経験したため報告する。

症例は57歳男性。非小細胞肺癌に対してプラチナ併用療法中に腎機能障害を認め、腎生検でATNと診断した。保存的治療により腎機能は回復したが、有効な治療選択肢が徐々に枯渇した。そこで腎臓内科と協議し、厳密な体液管理、電解質補正、腎機能モニタリング体制を構築した上でシスプラチン再導入を決断した。

治療開始後、食不振による一過性の腎機能悪化を認めたが、迅速な介入で治療継続を可能とした。本症例は、ATN既往があっても他診療科との連携によりシスプラチン再投与を可能とし、さらに腎障害再燃は薬剤毒性だけでなく、食不振に伴う脱水が重要因子であることを示唆した。

この知見は、臨床現場でATN後に直面するLate-lineの治療戦略において有益と考える。

## O-77

### EGFR exon20挿入変異陽性肺腺癌に対してCBDCA+PEM+アミバンタマブ併用療法を導入した3例

○瀬戸 隆ノ介、原田 英治、有村 豪修、  
三雲 大功、土屋 裕子  
北九州市立医療センター 呼吸内科

**【背景】**EGFR exon20挿入変異はEGFR 変異の4%を占めているが、EGFR-TKI への感受性が乏しく、単剤のORRも10%弱とされている。

CBDCA+PEM+アミバンタマブでは、ORR 73%でPFSが11.4ヶ月と延長しうることから、同変異では一次治療として推奨されている。今回EGFR exon20挿入変異陽性肺腺癌に対して本剤を導入した症例を3例経験した。

**【症例】**1例目は75歳男性、初回投与中に喘鳴、呼吸困難のinfusion reactionが生じ、以後の経過にて発熱性好中球減少症、Grade3の薬剤性肺炎を発症したため、投与を中止した。

2症例目は65歳女性、day1投与中に咳嗽、眼球結膜の充血、呼吸困難のinfusion reactionが生じ、経過中にGrade4の好中球減少症を発症した。以後維持療法を継続している。

3症例目は56歳女性、infusion reactionは現れなかったが、顔面、体幹に皮疹が生じたため、休薬し症状の改善を待ち、再開予定である。

**【考察】**化学療法に比べGrade3以上の有害事象の発生はアミバンタマブ併用療法で高率であり、主なものに血液毒性、皮疹、infusion reactionがあるが、後者2つに関して適切な予防投薬により発現を減らせうる。

**【結論】**EGFR exon20挿入変異陽性例では有害事象に注意しつつCBDCA+PEM+アミバンタマブの継続が望ましい。

## O-78

### 食道アカラシアに伴う 肺 *Mycobacterium fortuitum* の1例

○増田 英恭<sup>1)</sup>、鳥井 亮<sup>1)</sup>、神宮 達也<sup>1)</sup>、  
畑 亮輔<sup>1)</sup>、山崎 啓<sup>1)</sup>、矢寺 和博<sup>2)</sup>

1) 産業医科大学若松病院 呼吸器内科

2) 産業医科大学 医学部 呼吸器内科学

50歳代男性。X-15年より、食道アカラシアの治療を受けていた。X年4月に食道アカラシアの嘔吐による誤嚥性肺炎及び二次性の器質化肺炎が疑われ、抗生剤やステロイドによる治療が行われたが、その後も再燃を繰り返し、左下葉には consolidation が残存していた。喀痰培養で *Mycobacterium fortuitum* が検出され、X+2年4月に施行した気管支鏡検査では、左 B10 から肉芽腫の病理所見を認め、肺非結核性抗酸菌症と診断した。X+2年10月に食道アカラシアに対して、経口内視鏡的筋層切開術が施行され、嘔吐症状や左下葉の consolidation は消退傾向であり、1年以上再燃なく経過している。

食道アカラシアと非結核性抗酸菌症の関連は以前より指摘されており、なかでも *M. fortuitum* の感染が多い。*M. fortuitum* は水道水など環境中に広く存在し、飲水後に胃へ到達した菌がアカラシアによる停滞や逆流を介して誤嚥され、肺に至った可能性が考えられる。本症例は、アカラシアに伴う慢性的な微小誤嚥が感染成立に寄与したと推察され、嚥下障害の是正が再燃防止に重要であることが示唆された。食道運動異常を背景とする肺 NTM 感染症においては、原疾患の適切な評価と治療が症状改善に寄与する可能性がある。

## O-79

### 肺腺癌に 肺 *Mycobacterium heckeshornense* 症を 合併した一例

○片平 雄之、若松 謙太郎、井上 滋智、  
合瀬 瑞子、龍田 実代子、野田 直孝、福山 聡、  
出水 みいる、川崎 雅之

国立病院機構 大牟田病院 呼吸器内科

症例は75歳男性。200X年10月のCTで左上葉に異常影を認め、増大傾向を示し、200X+1年3月に入院となった。気管支鏡では確定診断に至らなかったが、FDG-PET-CTで同部位に高集積を認め、肺癌が疑われたため、手術を施行した。迅速検査で悪性所見はなく、抗酸菌塗抹陽性であった。病理では Ziehl-Neelsen 染色で陽性となる抗酸菌を伴う壊死性肉芽腫病変が主体で、腺癌と一致する領域も認められた。質量分析と全ゲノム解析により *Mycobacterium heckeshornense* と同定した。手術後、1年間の内服治療を行い、現在経過観察中である。肺癌を合併した *M. heckeshornense* 肺感染症は稀であり、経過を含め報告する。

## O-80

### 難治性気胸のドレーン管理下に Mycobacterium abscessus の 有癭性膿胸を合併した一例

○寺崎 遥菜<sup>1)</sup>、梅元 崇志<sup>2)</sup>、小野 紘志郎<sup>2)</sup>、  
田中 智大<sup>2)</sup>、南野 高志<sup>2)</sup>、西田 佳子<sup>2)</sup>、  
松尾 規和<sup>2)</sup>、武岡 宏明<sup>2)</sup>、岡元 昌樹<sup>2)</sup>

1) 独立行政法人国立病院機構 九州医療センター  
初期臨床研修医

2) 独立行政法人国立病院機構 九州医療センター  
呼吸器内科

症例は75歳女性。関節リウマチ及び間質性肺炎でプレドニゾロン5mg内服中。右気胸発症し前医にて胸腔ドレナージ、肺縫縮術実施するもエアリーク持続あり、改善に乏しく気管支鏡下気管支充填術（EWS）目的に当院転院となった。気胸に対して4度のEWSおよび胸膜癒着剤の投与を行った。入院時の血液検査にて炎症反応高値であり、ドレーン排液混濁を認めた。ドレーン感染疑われ再留置を行いドレーン先端・胸水の培養検査を行ったところ、マクロライド耐性の *Mycobacterium abscessus* が検出された。イミペネム＋アミカシン＋アジスロマイシン＋ラスクフロキサシンによる抗生剤加療により炎症反応は低下を認め、かかりつけに加療継続の上リハビリ転院となった。*Mycobacterium abscessus* は非結核性抗酸菌症の1つで迅速発育菌群に分類される。迅速発育菌は主に肺感染症としての報告例が多いが、近年院内感染、特に血流感染症、手術部位感染症などの起因菌としても報告されている。今回、難治性気胸に対して外科的治療後のドレーン先端、胸水より *Mycobacterium abscessus* が検出された有癭性膿胸の症例を経験した。希少な症例であり文献的考察を加えて報告する。

## O-81

### 肺非結核性抗酸菌症による 有癭性膿胸の一例

○川口 信之、鷺尾 康圭、中島 真亜子、  
森脇 篤史、吉田 誠

国立病院機構 福岡病院 呼吸器内科

症例は85歳、女性。本症例は当院で4年前から肺非結核性抗酸菌（肺 NTM 症）の難治例と診断し、化学療法（REF+EB+CAM の内服及び ALIS 吸入）を継続していた。胸部 CT では年々左上葉の空洞影や粒状影が悪化してきており、当年5月2日に発熱と呼吸苦、左胸痛が出現し当院受診した。血液検査では炎症反応高値であり、胸部 CT で右上葉のすりガラス影や左胸水、左肺の虚脱がみられ当科入院となった。胸腔ドレナージ術を施行し、ABPC/SBT 及び MEPM の抗生剤を開始したが解熱せず、後日胸水の抗酸菌培養検査から非結核性抗酸菌（遺伝子検査で *Mycobacterium intracellulare*）が検出され、MEPM を中止して ALIS を AMK の点滴にきりかえて他 NTM の化学療法を継続した。解熱や胸痛、血液検査での炎症所見の改善はみられたがエアリークは持続しており、胸部 CT を再評価し、左肺尖部空洞影からの穿破からの有癭性膿胸の診断となった。上記診断後、当院では気管支鏡による気管支充填術を実施し、他院呼吸器外科で胸腔鏡下の左上葉の肺縫縮術と胸腔洗浄および閉創も実施した。しかし、1週間ほどで気胸再発し、呼吸不全が進行したことで永眠された。NTM による有癭性膿胸の報告例は非常に少なくかつ難治性であり、文献的考察を含め報告する。



# 共催セミナー・展示・広告 協賛企業一覧

第96回日本呼吸器学会・日本結核 非結核性抗酸菌症学会 九州支部 春季学術講演会を開催するにあたり、多くの企業の方々にご支援をいただきました。心より深謝申し上げます。

第96回日本呼吸器学会・  
日本結核 非結核性抗酸菌症学会  
九州支部 春季学術講演会

会長 吉田 誠

## 共催セミナー

---

アストラゼネカ株式会社  
インスメッド合同会社  
グラクソ・スミスクライン株式会社  
サノフィ株式会社  
帝人ヘルスケア株式会社  
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社  
ブリistol・マイヤーズ スクイブ株式会社  
リジェネロン・ジャパン株式会社

## 展 示

---

株式会社 アトムメディカル ヒューケア  
インスメッド合同会社  
株式会社 エントリージャパン  
チェスト株式会社  
南西医療器株式会社  
バイオメリュー・ジャパン株式会社  
富士フイルムメディカル株式会社

## 広 告

---

MSD 株式会社  
株式会社キシヤ  
杏林製薬株式会社  
大鵬薬品工業株式会社  
南西医療器株式会社  
日本イーライリリー株式会社  
日本化薬株式会社  
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社  
ファイザー株式会社  
マルホ株式会社  
ミヤリサン製薬株式会社  
持田製薬株式会社

(敬称略／五十音順／2026年2月24日現在)

第96回日本呼吸器学会・  
日本結核 非結核性抗酸菌症学会  
九州支部 春季学術講演会  
プログラム・講演抄録

---

会 長：吉田 誠

事 務 局：国立病院機構 福岡病院 呼吸器内科  
〒811-1351 福岡市南区屋形原4-39-1

運営事務局：株式会社コンベンションサポート九州  
〒862-0975 熊本市中央区新屋敷1-14-35  
クロススクエア熊本九品寺7F-F  
TEL：096-373-9188 FAX：096-373-9191  
E-mail：jrsk96@higo.co.jp

出 版：株式会社セカンド  
〒862-0950 熊本市中央区水前寺4-39-11 ヤマウチビル1F  
TEL：096-382-7793 FAX：096-386-2025  
<https://secand.jp/>

The Miyarisan logo is written in a stylized, italicized font.

製造販売元  
ミヤリサン製薬株式会社

酪酸菌(宮入菌)製剤

**ミヤBM<sup>®</sup>細粒**  
MIYA-BM<sup>®</sup> FINE GRANULES

**ミヤBM<sup>®</sup>錠**  
MIYA-BM<sup>®</sup> TABLETS

効能・効果、用法・用量、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。

薬価基準収載

資料請求先：[サイエンス情報戦略室] 東京都北区上中里 1-10-3 TEL: 03-3917-1191 FAX: 03-3940-1140

2501390\_A4

# 次の100年への願い。

貢献します。これからも。

健康は キョーリンの願いです。

キョーリン製薬グループは、  
創業100周年を迎えました。

Kyorin 

キョーリン製薬グループ

杏林製薬株式会社

キョーリンリメディア株式会社

キョーリン製薬グループ工場株式会社

<https://www.kyorin-pharm.co.jp/>

福岡から九州の地に、  
100年の歴史ある信頼の  
医療をお届けします。



本社所在地 福岡県福岡市東区松島1丁目41番21号

TEL 092 - 622 - 8000 (代表) FAX 092 - 623 - 1313

URL <http://www.kishiya.co.jp/>

#### 拠点一覧

本社(福岡)・福岡西・北九州・飯塚・久留米・佐賀・長崎・大村・熊本・大分・宮崎・鹿児島・鹿屋・在宅福祉サポートセンター

 明日を拓く総合医療商社  
株式会社 **キシヤ**

01 医療機器販売事業

02 SPD事業 (院内物流管理システム)

03 福祉事業  
ストーマ・障がい給付サービス

04 その他  
アメリカン・エクスプレスのビジネス・カード  
アスクル  
施設基準管理システム「iMedy」



注意一特例承認医薬品

抗ウイルス剤

# パキロビッド® パック 600/300

薬価基準収載

Paxlovid®PACK

ニルマトレルビル錠/リトナビル錠

創薬、処方箋医薬品<sup>\*)</sup>

注) 注意一医師等の処方箋により使用すること

「効能又は効果」、「用法及び用量」、「禁忌を含むその他の注意」等については、電子添文をご参照ください。

製造販売

ファイザー株式会社  
〒151-8589 東京都渋谷区代々木3-22-7

文献請求先及び製品の問い合わせ先：  
Pfizer Connect/メディカル・インフォメーション 0120-664-467  
<https://www.pfizermedicalinformation.jp>

販売情報提供活動に関するご意見：  
0120-407-947  
<https://www.pfizer.co.jp/pfizer/contact/index.html>

PAX72P001A  
2025年9月作成

# CYRAMZA® (ramucirumab)

抗悪性腫瘍剤 ヒト型抗VEGFR-2<sup>注)</sup>モノクローナル抗体  
生物由来製品、創薬、処方箋医薬品\*

## サイラムザ® 点滴静注液 100mg 点滴静注液 500mg

CYRAMZA® Intravenous Injection ラムシルマブ(遺伝子組換え)注射液

注) VEGFR-2: Vascular Endothelial Growth Factor Receptor-2(血管内皮増殖因子受容体2)

\*注意一医師等の処方箋により使用すること

薬価基準収載

「効能又は効果」、「用法及び用量」、「警告・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。

PP-RB-JP-9318  
2025年8月作成

製造販売元(文献請求先及び問い合わせ先)  
日本イーライリリー株式会社  
〒651-0086 神戸市中央区磯上通5丁目1番28号

日本イーライリリー医薬情報問合せ窓口  
0120-360-605<sup>※1)</sup>  
(医療関係者向け)  
受付時間 月曜日～金曜日 8:45～17:30<sup>※2)</sup>

※1 通話料は無料です。携帯電話からでもご利用いただけます。  
※2 祝日電話からはフリーダイヤルからご利用できません。  
※3 医療関係者向け  
[medical.lilly.com/jp](http://medical.lilly.com/jp)





抗悪性腫瘍剤/チロシンキナーゼ阻害剤

薬備基準収載

# イブトロジー® カプセル 200mg

IBTROZI® Capsules タレトレクチニブアジピン酸塩カプセル  
劇薬、処方箋医薬品<sup>※1</sup> 注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

効能又は効果、用法及び用量、警告・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。

製造販売元  **日本化薬株式会社**  
東京都千代田区丸の内二丁目1番1号

【文献請求先及び問い合わせ先】

日本化薬株式会社医薬品情報センター  
0120-505-282

日本化薬株式会社医療関係者向け情報サイト  
<https://mink.nipponkayaku.co.jp/>

'25.11作成

## 最先端のサイエンスを駆使して、 世界中の人々の生命を救い、 生活を改善すること。

このパーパスの実現に向けて、  
MSDは全力で取り組んでいます。



The logo for maruho, featuring a stylized 'i' with three dots above it, followed by the word 'maruho' in a bold, lowercase sans-serif font.

**Excellence in Dermatology**

皮膚科学領域での卓越した貢献を

A black and white photograph showing a close-up of a woman's face on the right, smiling warmly, and a young child's face on the left, also smiling. The child has dark hair and is looking towards the camera.

**マルホ株式会社** <https://www.maruho.co.jp/>

A black and white photograph of a beach scene. The foreground shows the gentle waves of the ocean meeting the shore. The middle ground is the calm sea extending to the horizon. The sky is filled with large, dramatic clouds, with some light breaking through near the horizon.

**私たちの歴史は、人工呼吸器とともに始まりました**

Changing with you & For you

**SWM 南西医療器株式会社**

世界の医療情報をお届けする。SOUTH WEST MEDICAL

**福岡市博多区博多駅東 2-18-30 八重洲博多ビル 1001 号**

**☎ 092-433-7585**

**本社** [沖縄県浦添市城間 4-2-10](#)

**SWM-INTELLIGENCE CENTER** [沖縄県浦添市城間 4-10-7](#)

**宮古営業所** [宮古島市平良字西里 975-4-102](#)

**八重山営業所** [石垣市登野城 595-5 1 階](#)

**鹿児島営業所** [鹿児島市新屋敷町 2-5 - 101](#)

**熊本営業所** [熊本市中央区神水 1-25-7-301](#)



プロスタグランジン<sub>2</sub>誘導体制剤 薬価基準収載  
劇薬、処方箋医薬品<sup>注</sup>

# トレプロスト<sup>®</sup>吸入液 1.74mg

**TREPROST<sup>®</sup> Inhalation Solution 1.74mg**  
トレプロスチニル 注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

※「効能又は効果」、「用法及び用量」、「禁忌を含む  
注意事項等情報」等は電子添文をご参照ください。



製造販売元<文献請求先及び問い合わせ先>

**持田製薬株式会社**  
東京都新宿区四谷1丁目7番地  
TEL 0120-189-522 (くすり相談窓口)

2024年8月作成 (N5)

いつもを、いつまでも。

**TAIHO 大鵬薬品**



## 新薬で、がん治療の未来を拓く。

新薬を待つ世界中の人びとに笑顔に満ちた未来を届けたい——。

抗がん剤の研究開発に取り組んできた大鵬薬品はこれからも社内外の多様な力を結集して  
がん治療に貢献する革新的な新薬を創り出していきます。



チロシンキナーゼ阻害剤／抗線維化剤

【劇薬】 【処方箋医薬品】 注意 - 医師等の処方箋により使用すること

薬価基準収載

**オフエブ®** 100mg  
カプセル 150mg

ニンテダニブエタンズルホン酸塩製剤 OFEV® Capsules 100mg・150mg

効能又は効果、用法及び用量、警告・禁忌を含む注意事項等情報等につきましては製品電子添文をご参照ください。



Boehringer  
Ingelheim

製造販売元（文献請求先及び問い合わせ先）

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社  
DIセンター

〒141-6017 東京都品川区大崎2丁目1番1号 ThinkPark Tower

TEL：0120-189-779

<受付時間>9:00～18:00（土・日・祝日・弊社休業日を除く）

2023年3月作成





**事 務 局**

国立病院機構 福岡病院 呼吸器内科

〒811-1351 福岡市南区屋形原4-39-1

**運 営 事 務 局**

株式会社コンベンションサポート九州

〒862-0975 熊本市中央区新屋敷1-14-35

クロススクエア熊本九品寺7F-F

TEL: 096-373-9188 FAX: 096-373-9191

E-mail: jrsk96@higo.co.jp