

新たな（に）胃病変を考える会プログラム

日 時：2023 年 11 月 1 日（水）17：30～20：40 （ハイブリッド開催）

テーマ：謎解き消化器病学

主 催：株式会社 AI メディカルサービス

17：30 開会の辞：春間 賢 先生（川崎医科大学総合医療センター）

17：40 一般演題（第一部） 講演 5 分+質疑 5 分

座長：春間 賢 先生（川崎医科大学総合医療センター）、上西 紀夫 先生（緑成会病院）

1.1. 胃体部に限局する *H. pylori* 胃炎？

山崎 健路 先生（地方独立行政法人 岐阜県総合医療センター）

1.2. A+B 型胃炎の 1 例

小寺 徹 先生（宇治徳洲会病院健診センター）

1.3. 原因不明の汎胃炎の 1 例

都宮 美華 先生（がん研有明病院）

1.4. 自己免疫性胃炎における多発病変の治療について

隅田 ちひろ 先生（医療法人 徳洲会 湘南鎌倉総合病院）

1.5. 胃底腺ポリープに発生した胃型腺癌の一例

赤澤 陽一 先生（順天堂大学医学部附属 順天堂医院）

1.6. 若年女性の HP 未感染胃粘膜に生じた胃底腺萎縮+腺窩上皮過形成領域と
Neuroendocrine tumor G1 の 1 例

北村 陽子 先生（市立奈良病院）

1.7. 多発する胃底腺ポリープを背景に発生した Rindi type III 胃カルチノイドの 1 例

小刀 崇弘 先生（広島大学病院）

1.8. 胃隆起性病変におけるガストリン受容体発現の検討

綾木 麻紀 先生（HITO 病院）

1.9. *Helicobacter pylori* 感染が胃表現型に影響を与えた Gastric adenocarcinoma and proximal
polyposis of the stomach (GAPPS) の 1 家系

岡本 耕一 先生（徳島大学病院）

= 19：10 休憩（15 分間） =

19：25 特別講演：講演 25 分+質疑 5 分

座長：上西 紀夫 先生（緑成会病院）

演題：世界に挑戦する日本の内視鏡 AI

講演：多田 智裕 先生（株式会社 AI メディカルサービス／ただともひろ胃腸科肛門科）

19：55 一般演題（第二部） 講演 5 分+質疑 5 分

座長：岡 志郎 先生（広島大学病院）、平澤 俊明 先生（がん研有明病院）

1.10. 著明な好酸球浸潤を伴い穿孔をきたした難治性潰瘍の 1 例

東森 啓 先生（大阪公立大学）

1.11. 胃幽門部狭窄を来した一例

松本 啓志 先生（川崎医科大学附属病院）

1.12. 特発性消化性潰瘍の病態について

春間 賢 先生（川崎医科大学総合医療センター）

1.13. 新・天使のリング：粘膜吸引後にできるスクラッチサイン

加藤 元嗣 先生（公益財団法人 北海道対がん協会）

20：35 閉会の辞：上村 直実 先生（国立国際医療研究センター国府台病院）

一般演題（第一部）

1.1 胃体部に限局する *H. pylori* 胃炎?

山崎健路¹⁾, 村瀬博幸¹⁾, 九嶋亮治²⁾

1. 岐阜県総合医療センター 消化器内科
2. 滋賀医科大学医学部 病理学講座

症例：50 歳代，女性.

主訴：なし

現病歴：検診で SCC 高値を指摘され精査のため上部消化管内視鏡検査を施行.

既往歴：変形性膝関節症. 内服薬：なし

嗜好：アルコール嗜まず. 喫煙歴なし.

血液検査所見：抗壁細胞抗体: 10 倍未満, ガストリン: 75.9pmol/mL(11.9-46.9), ペプシノゲン I: 29.3ng/mL, ペプシノゲン I/II 比: 1.7. 血清 *H. pylori* 抗体: 38.3 U/mL. TSH: 1.58 mIU/mL (0.61-4.23), F-T3: 3.10 pg/mL (2.39-4.06), F-T4: 1.02 ng/mL (0.76-1.65). SCC 4.84 ng/mL (<2.52), Hb: 11.0 g/dL. MCV: 90.6 (81.0-98.0), MCH: 29.6 (27.0-33.5), MCHC: 32.6 (32.0-35.0)

上部消化管内視鏡検査:

胃体部には広範囲に萎縮性変化を認めた. 体部小弯には xanthoma を認めた. 前庭部は光沢のある粘膜所見で炎症性変化・萎縮性変化に乏しい所見と診断した.

体部には径 3mm 程の発赤した扁平隆起を認めた.

生検病理組織学的検査:

体部大弯: 高度萎縮性の胃底腺粘膜で, 偽幽門腺・幽門腺化生を伴い, 壁細胞は変性しつつも残存. 全層性に強いリンパ球浸潤・形質細胞浸潤が認められ, 上皮内の好中球浸潤も認めた. *H. pylori* 免疫染色陽性菌体を認めた. クロモグラニン A 染色で ECL 細胞過形成は明らかでなかった.

前庭部大弯: 萎縮・炎症の乏しい幽門腺型粘膜であるが, 壁細胞は認めなかった. *H. Pylori* 陽性菌体は認められなかった.

発赤扁平隆起: 腺窩上皮過形成・浮腫の目立つ所見で, 強いリンパ球・形質細胞浸潤・好中球浸潤を認めた.

考察: 体部と前庭部の生検を対比すると *H. pylori* 胃炎+自己免疫性胃炎を疑ったが, *H. pylori* 胃炎としては前庭部の炎症所見に乏しく, 自己免疫性胃炎としては体部の腺窩上皮過形成所見に乏しい所見であった. 現在除菌治療を行い経過観察中である.

1.2 A+B 型胃炎の 1 例

宇治徳洲会病院 健診センター

小寺 徹

抄録

49 歳、女性。2018 年、健診にて *H. pylori* 感染胃炎 C-3（血清 *H. pylori* 抗体 24.4U/mL）と診断され、除菌を受けた（一次除菌成功）。2023 年、内視鏡にて胃体部高度萎縮 O-3 を認め、血清マーカー（抗壁細胞抗体 1:160、ガストリン 463.7pmol/L）、病理組織検査の結果、自己免疫性胃炎と診断した。除菌前の病理組織（体上部大彎）の見直しで、全層性炎症細胞浸潤、弱々しい壁細胞突出像、軽度の ECL 細胞増加を認めた。

1.3 原因不明の汎胃炎の1例

がん研有明病院 上部消化管内科 都宮美華、平澤俊明、栗原渉、木戸恒陽、山本浩之、福山知香、渡海義隆、吉水祥一、堀内裕介、石山晃世志、由雄敏之、後藤田卓志
がん研有明病院 病理部 河内洋

【現病歴】

60 歳代、女性。半年前に胃部不快感を主訴に前医を受診し、PPI, P-CAB などを処方されたが、胃痛症状が悪化していった。EGD では胃全体の強い炎症を認め、生検ではすべて Group1 であった。症状は悪化傾向となり、胃痛のため夜間は熟睡できない状態となった。食事摂取量も低下し、半年で 12kg の体重減少をきたした。前医での 3 回の EGD では胃内の炎症は強くなり、原因不明の胃炎の精査、加療目的で当院に紹介された。

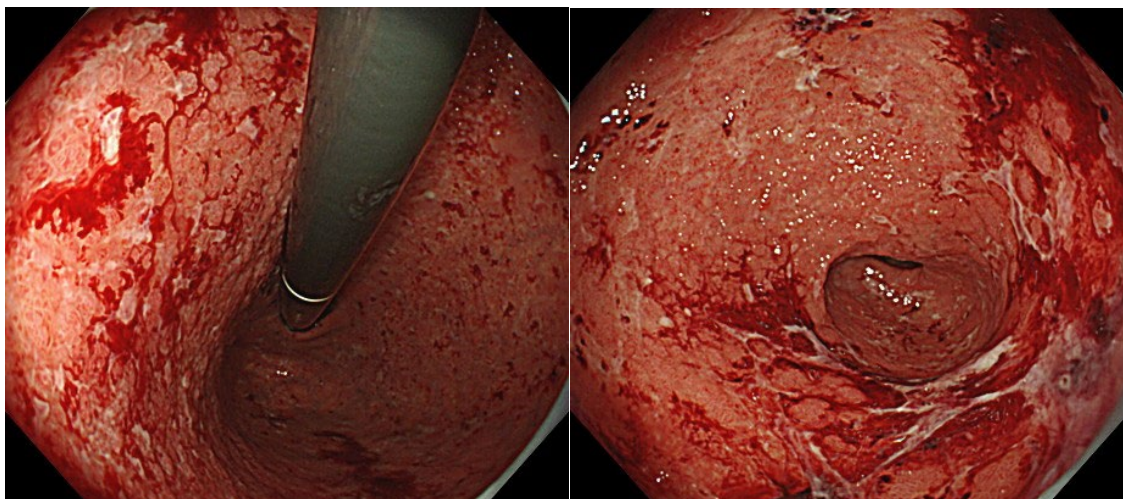
【既往】

50 歳：ネフローゼ症候群（原発性膜性腎症、ステロイドを内服で 5 年前に完治）
50 歳から持続性身体表現性疼痛障害で心療内科に通院中
その他、高血圧、脂質異常症

【内服】

ランソプラゾール、レバミピド、レザルタス配合錠（オルメサルタン＋アゼルニジピン）、オルメサルタン、プラバスタチン、イコサペント酸エチル、スルピリド、セパゾン、リボトリール

【当院初回内視鏡画像】



みなさんはこの症例をどのように診断しますか？当院でも診断に非常に難渋しました。
研究会当日は、この症例の鑑別診断から、診断、治療までを提示いたします。

1.4 自己免疫性胃炎における多発病変の治療について

湘南鎌倉総合病院 消化器病センター 隅田ちひろ

症例は 46 歳、女性。背景に自己免疫性胃炎があり、現在穹窿部～胃体部に多発する NET について内視鏡的治療を行なっている。現時点で術前 NET G2 に対して 4 病変治療したが、術後の病理結果では NET G2 は検出されていない。あと G2 疑い病変 1 病変、G1 疑い 3 病変、腺腫 1 病変が視認できている中で残存しているが、外科的治療に移行すべきか内視鏡治療を継続すべきか相談したい。

1.5 胃底腺ポリープに発生した胃型腺癌の一例

赤澤陽一 1、岩野知世 1、上山浩也 1、中村駿佑 1、上村泰子 1、山本桃子 1、内田涼太 1、宇都宮尚典 1、阿部大樹 1、沖翔太朗 1、鈴木信之 1、池田厚 1、竹田努 1、上田久美子 1、北條麻理子 1、八尾隆史 2、永原章仁 1

1. 順天堂大学医学部 消化器内科
2. 順天堂大学大学院医学研究科 人体病理病態学

症例は 50 歳代、女性。逆流性食道炎に対して約 2 年間のエソメプラゾール内服歴があった。近医で施行された上部消化管内視鏡検査(EGD)で、胃体中部大弯に 10mm 大の隆起性病変を認め、生検にて Group 3, fundic gland polyp associated dysplasia の診断となり、精査加療目的に当院へ紹介受診となった。当院で施行した精査内視鏡検査では、胃体中部大弯に 10mm 大の同色調で水腫様変化を伴う隆起性病変を認め、病変前壁側には陥凹面を伴っていた。また、TXI mode1・mode2 では灰色透見像を認め、PPI 関連胃底腺ポリープと診断した。NBI 併用拡大観察では、隆起に一致して demarcation line を認め、表面微細構造は線状から弧状の腺窩辺縁上皮で構成され、上皮性腫瘍を疑うが regular と判断した。微小血管構築像は部分的に軽度の形状不均一を認めたが regular と判断し、非癌と診断した。以上より、PPI 関連胃底腺ポリープに発生した低異型度の上皮性腫瘍を疑い、同病変に対して EMR を施行した。病理組織学的所見では、腺窩の短縮と大小の拡張を伴った胃底腺が増生しており胃底腺ポリープと診断されたが、PPI 関連胃底腺ポリープに特徴的な所見である壁細胞過形成は認められなかった。粘膜深部と表層の一部には紡錘形～類円形の腫大核を有する腫瘍の増生を認め、腫瘍の表層部では異型度がより低い所見であった。免疫組織学的染色では、腫瘍腺管は MUC5AC (+)、MUC6 (部分的+)、MUC2 (-)、CD10 (-)、pepsinogen- I (-)、proton pump (-)、p53 の過剰発現は認めず、Ki-67 陽性細胞は異型腺管にびまん性に分布しており、粘液形質は胃型形質であった。最終病理診断は、Adenocarcinoma in fundic gland polyp、規約因子は M, GrePost, 4.5mm×3mm, pap, pT1a(M), Ly0, V0, UL0, pHM0, pVM0 であった。胃底腺ポリープや PPI 関連胃底腺ポリープに癌が併存した場合、基本的には表面構造の不整や色調の変化が出現し、拡大内視鏡にて癌の診断が可能であるが、本症例のように腫瘍表層の異型度が低い場合には、癌の診断が困難な場合があるため注意を要する。

1.6 若年女性の HP 未感染胃粘膜に生じた胃底腺萎縮+腺窩上皮過形成領域と Neuroendocrine tumor G1 の 1 例

市立奈良病院 消化器肝臓病センター・消化器内科

北村陽子、山川麻郁子、佐久間裕太、澤貴幸、岡本直樹、岸埜高明、奥田隆史、森康二郎、田中斉祐、金政和之

同 病理診断科 島田啓司

症例 30 歳前半 女性

主訴：胃もたれ

嗜好歴：飲酒歴なし、喫煙歴なし

既往歴：除菌歴なし、長期抗生剤服用歴なし、

家族歴：特記すべきことなし

現病歴： X-5 年に胃もたれを主訴に上部消化管内視鏡検査（EGD）を受けられ、HP 陰性だが腸上皮化生のある慢性胃炎との説明を受けられた。

X 年に再度、空腹時胃痛、胃もたれを主訴に近位で EGD が施行され体下部大弯に褪色領域を認め、1 ヶ所生検施行され G2（胃底腺型腫瘍の可能性が否定できません）と診断された。X+1M に近医で内視鏡再検査と、6 か所生検が施行された。病理結果は、G4 O x y n t i c g l a n d a d e n o m a（adenocarcinoma of fundic gland type）と診断され、精査加療目的で当院紹介受診された。

初診時検査データ：RUT 陰性（他院）、HPIgG 抗体 3 未満、HP 抗原陰性、ペプシノゲン 1 32.3、ペプシノゲン 2 5.7、ペプシノゲン 1/2 比 5.7（陰性）、ガストリン 35.0pmol/L、葉酸 7.6ng/ml、VitB12 497pg/ml、抗胃壁細胞抗体 20 倍、抗内因子抗体陰性、TSH1.400 μ IU/ml、F r e e T 3 3.25pg/ml、FreeT4 1.27ng/dl

経過：当院で行った精査内視鏡では、胃粘膜は R A C が保たれ、前庭部から噴門/穹窿部に萎縮はなく、通常の HP 感染にともなう萎縮はなく、また自己免疫性胃炎を疑う萎縮はないと判断した。しかし、体下部大弯の S m a l l r o u n d p i t の中に、W Z の均一な構造が集簇している領域があり、形状不整もなく、前医で指摘された褪色領域は、非腫瘍の腺窩上皮の過形成と判断した。その腺窩上皮過形成の一部に上皮腫瘍様の変化を認める部分があり同部は腫瘍性病変の可能性を考えた。診断的治療で E S D を希望され、上皮腫瘍部分と連続する腺窩上皮過形成領域を E S D で切除した（切除径：78x46 mm）。

病理診断：Neuroendocrine tumor、pT1a(M)、UL-、Ly0、V0、pHM0、pVM0、

免疫染色：ChromograninA 陽性、Synaptophysin 陽性、CD56 陽性、Ki-67LI 1-2%

メインの腫瘍塊以外に、粘膜固有層に内分泌細胞微小胞巣（endocrine cell micronest：ECM）が散見された。

謎解きいただきたい点

② HP 未感染の胃粘膜に限局的に面状の領域で胃底腺が消失し腺窩上皮化生性を来す機序。

②この方は、T y p e 3 N E T とすべきなのか？追加治療すべきなのか？

1.7 多発する胃底腺ポリープを背景に発生した Rindi type III 胃カルチノイドの 1 例

○小刀崇弘 1, 竹元裕紀 1, 豊島 元 1, 玉理太覚 1, 田中秀典 1, 壺井章克 1, 山下 賢 1, 石川 洸 2, 檜井孝夫 3, 岡 志郎 1

広島大学病院 消化器内科 1, 同 遺伝子診療科 3

広島大学 大学院医系科学研究科 分子病理学 2

症例は 40 歳代の男性。既往歴，生活歴，内服歴に特記事項はなく，父親に胃癌の既往がある。検診目的に前医で行った上部消化管内視鏡検査(EGD) で，胃体中部後壁に径約 5mm 大の表面に血管拡張を伴う扁平隆起性病変を認め生検でカルチノイド腫瘍が検出された。精査加療目的に当科紹介となった。当科での精査 EGD では，背景胃粘膜に萎縮性変化はなく，胃内には多発する胃底腺ポリープを認めた。胃体中部後壁に生検痕を伴った約 5mm 大の扁平隆起性病変を認め，NBI 拡大観察では demarcation line は absent で微小血管構築像，表面微細構造に不整所見は認めなかった。超音波内視鏡検査では病変は hypoechoic lesion として描出され粘膜下層深層は保たれていた。5 点生検では，活動性炎症や萎縮，腸上皮化生はなく，前庭部の G 細胞過形成も認めなかった。なお大腸内視鏡検査では腺腫を 1 個認めるのみであった。造影 CT ではリンパ節転移，遠隔転移はなく ESD 適応病変と考え ESD を行った。病理診断は，4×4mm, carcinoid tumor/ neuroendocrine tumor, G1, pT1b2 (SM 765 μ m), Ly0, V0, pHM0, pVM0 であった。Rindi type III の胃カルチノイドと考えられたが G1 で腫瘍径は小さく脈管侵襲も陰性であったため十分なインフォームドコンセントを行い経過観察の方針とした。背景胃粘膜に関して，多発胃底腺ポリープを認めるが大腸ポリポシスは認めないことから GAPPS (gastric adenocarcinoma and proximal polyposis of the stomach)を疑い遺伝子検査を行ったが APC プロモーター領域を含む exon1 に病的変異は認めなかった。ヘリコバクターピロリ未感染の多発胃底腺ポリープを背景にカルチノイドが発生した症例は極めて稀と考え報告する。

(本文 622 字)

1.8 胃隆起性病変におけるガストリン受容体発現の検討

綾木麻紀 1) 2)、眞部紀明 2)、春間賢 2)

1. 社会医療法人 石川記念会 HITO 病院 消化器内科

2. 川崎医科大学総合医療センター

ガストリンは胃粘膜の増殖因子であるが、胃隆起性病変におけるガストリン受容体の発現に関しては未だ不明である。今回、我々は過形成性ポリープ、胃底腺ポリープ、胃底腺型胃癌、ラズベリー様腺窩上皮型胃腫瘍を対象に隆起部および周囲背景粘膜のガストリン受容体の発現を免疫染色にて検討した。結果、背景粘膜では PPI 投与のない症例では峽部-頸部に限局してガストリン受容体が観察される一方で PPI 投与下の胃粘膜では胃底腺の深部でもガストリン受容体の発現が観察された。いずれの隆起性病変でも被蓋上皮細胞でのガストリン受容体の発現亢進はみられなかった。胃底腺ポリープや胃底腺型胃癌ではプロトンポンプ陽性細胞以外の MUC6 陽性細胞においてもガストリン受容体の発現がみとめられた。

1.9 *Helicobacter pylori*感染が胃表現型に影響を与えた Gastric adenocarcinoma and proximal polyposis of the stomach (GAPPS) の 1 家系

岡本耕一

【背景】 Gastric adenocarcinoma and proximal polyposis of the stomach(GAPPS)は胃底腺ポリポース (Fundic gland polyposis; FGPs) を背景とした胃癌を発生する常染色体顕性遺伝性疾患である。しかし、*Helicobacter pylori* (HP) 感染は FGPs に抑制的に作用することが報告されており HP 感染率の高い本邦においては GAPPS の胃表現型が減衰している可能性がある。また、HP 感染と胃癌発生の関連についても十分な知見の集積に至っていない。我々は HP 感染が胃表現型に影響を与えた GAPPS の 1 家系を経験したので文献的考察を加えて報告する。

【症例】 40 歳代、男性。【主訴】 GAPPS 疑い。【既往歴】 特記すべき事なし。【家族歴】 姉：GAPPS 関連胃癌で胃全摘後 (40 歳代)。父：自己免疫性胃炎関連胃癌で ESD 後【現病歴】 20XX 年に姉が GAPPS 関連胃癌と診断されたため精査を希望され近医を受診。上部消化管内視鏡検査にて萎縮性胃炎と胃潰瘍を認め、更なる精査加療目的に当院紹介となった。【臨床経過】 当院での上部消化管内視鏡検査では萎縮性胃炎 (C-III) を認め、幽門前庭部、ほぼ幽門輪上に認めていた潰瘍は再生上皮に置換され改善傾向であった。FGPs と胃癌は認めなかった。前医での UBT6.2、HP 抗体 10.1 と陽性であり HP 現感染と診断した。患者の末梢血より、DNA を抽出し、ダイレクト・シーケンス法により *APC* 遺伝子 promotor 1B を検索したところ、姉と同様に *APC*promotor 1B c.-191T>C の病的バリエーションを認め GAPPS と診断した。姉が HP 除菌後に徐々に FGPs を認め 6 年後に胃癌を発症し胃全摘となった経緯があったため患者は HP 除菌療法を拒否された。診断から現在まで約 4 年が経過しているがこれまで FGPs と胃癌の発症は認めていない。

【考察】

GAPPS と HP 感染との関連は、Worthley らが最初に報告しており、HP 感染により GAPPS の FGPs が減衰している可能性を指摘しており、本症例も同様であった。一方、HP 感染と胃癌発生の関連については十分な知見の集積に至っていないが、既報の GAPPS 患者のうち胃癌を発症した患者では HP 感染陽性者は認められず、HP 感染が GAPPS 関連胃癌の発生に抑制的に働いている可能性はあるが更なる症例の集積が必要と考えられる。

一般演題（第二部）

1.10 著明な好酸球浸潤を伴い穿孔をきたした難治性潰瘍の 1 例

東森 啓、沢田明也、藤原靖弘

大阪公立大学大学院医学研究科 消化器内科学

症例は 52 歳女性。スクリーニングの上部消化管内視鏡検査で胃潰瘍を指摘された。ピロリ菌未感染、非ステロイド系抗炎症薬内服やアレルギー歴なく、難治性のため加療目的で当科紹介された。血液検査では、可溶性 IL-2 レセプター、腫瘍マーカーやガストリンは正常値、サイトメガロウイルス抗原も陰性で、末梢血中好酸球比率は 1-12%で推移していた。前庭部前壁の浮腫状隆起を伴う穴様潰瘍部および辺縁部からの生検組織では、最大 10/HPF の好酸球浸潤しか認めなかった。カリウムイオン競合型アシッドブロッカーやミソプロストール内服下でも同部位に再発を繰り返し、当科初診から 8 か月後に穿孔をきたし、幽門側胃切除術が施行された。切除標本での病理組織診断では、潰瘍底以深から筋層に渡る著明な線維化と好酸球浸潤（50/HPF）を認め、非潰瘍部でも粘膜下層での少量の好酸球浸潤(15/HPF)を認めたため、好酸球性胃腸炎による胃潰瘍穿孔と診断した。その後も腹部症状の寛解増悪を繰り返し、抗アレルギー薬や全身性ステロイドなどの治療が行われた。初診より 3 年後の上部消化管内視鏡検査では潰瘍の再発を認めなかったが、吻合部肛門側の空腸生検組織で好酸球浸潤(30/HPF)を認めた。その後も免疫抑制薬や生物学的製剤の治療が継続されたが、初診より 6 年後に再度吻合部潰瘍穿孔を来し、大網充填術が行われた。

1.11 胃幽門部狭窄を来した一例

- 1) 川崎医科大学 消化器内科
- 2) 淳風会 健康管理センター倉敷
- 3) 淳風会ロングライフホスピタル

松本啓志 1)、楠裕明 2)、本多啓介 3) 梅垣英次 1)、塩谷昭子 1)

症例は 50 歳代、女性。健診で行った胃 X 線造影検査で幽門狭窄を指摘され精査目的で当科紹介受診した。血液検査で、好酸球 25%(数 1690 個)、非特異的 IgE675IU/ml、食物抗原特異的 IgE 小麦、大豆、米、豚肉がクラス 2 以上であった。上部消化管内視鏡検査では、幽門前庭部は狭窄し、粘膜面は凹凸不整、線状多発びらん、発赤を認めた。病理組織検査で胃粘膜内に高度な好酸球浸潤(100/HPF)を認め好酸球性胃炎と診断した。腹部超音波検査による胃運動機能評価では、前庭部運動が著しく低下していたが、筋層肥厚は認めなかった。経口ステロイドおよび除去食にて治療開始し、治療開始 1 年後の各画像検査で幽門狭窄は改善したのを確認し、現在内服治療継続中である。好酸球性胃炎で幽門狭窄を呈する症例は稀であり、今回その治療経過を症状、組織学的、形態的に追跡したため報告する。

1.12 特発性消化性潰瘍の病態について

春間賢、眞部紀明、中村純、綾木麻紀、野村貴子、藤田穰、勝又諒、宇治恵美子、谷川朋弘、末廣満彦、河本博文

1. 川崎医科大学総合医療センター総合内科 2
2. 川崎医科大学総合医療センター検査診断（内視鏡・超音波センター）
3. HITO 病院消化器内科

特発性消化性潰瘍（idiopathic peptic ulcer disease：IPUD）は高齢者で、基礎疾患の合併率が高く、難治易再発性で、幽門部大彎に好発する。その病態については明らかでないが、内視鏡検査で潰瘍部を観察時に、前庭部から幽門部にかけての収縮運動の亢進を認めることが多い。今回、IPUD の 6 症例を経験し、4 症例については体外式超音波で前庭部収縮運動が評価できたので報告する。7 症例の内訳は 70 代女性 2 名、60 代女性 3 名、30 代男性 1 名であった。いずれの症例も、前庭部大彎を中心とした、深掘れの、周堤を形成する活動性潰瘍として診断されていた。治療薬として亢進した胃の収縮運動を和らげるトリメブチンマレイン酸塩を投与し 4 症例は治癒、2 症例は PG 製剤の投与で治癒した。

1.13 新・天使のリング：粘膜吸引後にできるスクラッチサイン

北海道対がん協会 加藤元嗣

胃炎の京都分類第3版では *H. pylori* 陰性の新たな所見として、スクラッチサインが提唱されている。スクラッチサインとは、十二指腸観察時にスコープと胃粘膜が接触することで、体中下部の大弯に赤い線状痕の周囲に白色沈着物を認める所見で、内視鏡検査の約 1/3 に認められると報告されている。*H. pylori* 未感染や既感染での特異度は高いが感度は高くはなく、細径スコープでは摩擦力が弱いために出現率は低い。しかし、スクラッチサインを認めない場合にも、粘膜吸引後には吸引痕の周囲に同様な白色沈着物を認めることがしばしば経験する。前回の会で春間先生が天使のリングと称したのがこの所見である。我々は本年3月から前向き試験として、粘膜吸引後にできるスクラッチサインの検討成績を報告する。*H. pylori* 現感染では出血が見られるもスクラッチサインを認めることは非常に少なく、*H. pylori* 未感染、*H. pylori* 既感染では高率に認められる。