

2024 年度日本消化器視鏡学会関連研究会  
第 5 回自己免疫性胃炎の診断基準確立とその臨床病理学的意義に関する研究会

テーマ：自己免疫性胃炎の合併症について考える

日時：2024 年 11 月 3 日（日）9：20～12：00

場所：神戸臨床研究情報センター（医療センター駅直結）2 階・第 2 研修室  
兵庫県神戸市中央区港島南町 1 丁目 5-4 TEL：078-306-3655

会費：2000 円

プログラム

1. 開会挨拶（9:20～）

川崎医科大学 春間 賢先生

2. 基調講演（9:25～）

「自己免疫性胃炎に合併した胃 NET の長期予後」 -

Department of Internal Medicine, Division of Gastroenterology, Landspítali  
University Hospital, Reykjavík, Iceland. / がん研究会有明病院上部消化管内科  
並河 健先生

3. 一般演題（10:00～）

①早期胃癌 ESD 後、過形成性ポリープの出現・増大が診断の契機となった自己免疫性胃炎の 1 例.

岐阜県総合医療センター 消化器内科 長谷部那江先生

②自己免疫性胃炎で認められた胃潰瘍

ふるた内科クリニック 古田隆久先生

③AIG に MDS と GAVE を合併し高度の貧血を来した一例

高松市立みんなの病院 消化器内科 北村晋志先生

④AIG 診断後、再受診せず約 4 年後より急速に進行した亜急性連合性脊髄変性症の 1 例

春藤内科胃腸科 春藤譲治先生

⑤病理学的に ECL 細胞過形成から NET への進展が示唆された Type I NET の 1 例

札幌医科大学医学部 消化器内科学講座 高井 駿先生

⑥壁細胞機能不全症に発生した胃神経内分泌腫瘍 (NET)

JCHO 星ヶ丘医療センター 新宅 雅子先生

4. 自己免疫性胃炎の内視鏡的萎縮分類と臨床病期に関する多機関後ろ向き観察研究 (MACC) の進捗状況について (11:30~)

加古川中央市民病院 消化器内科 寺尾秀一先生

藤枝市立総合病院 消化器科 丸山保彦先生

社会医療法人石川記念会 HITO 病院 綾木麻紀

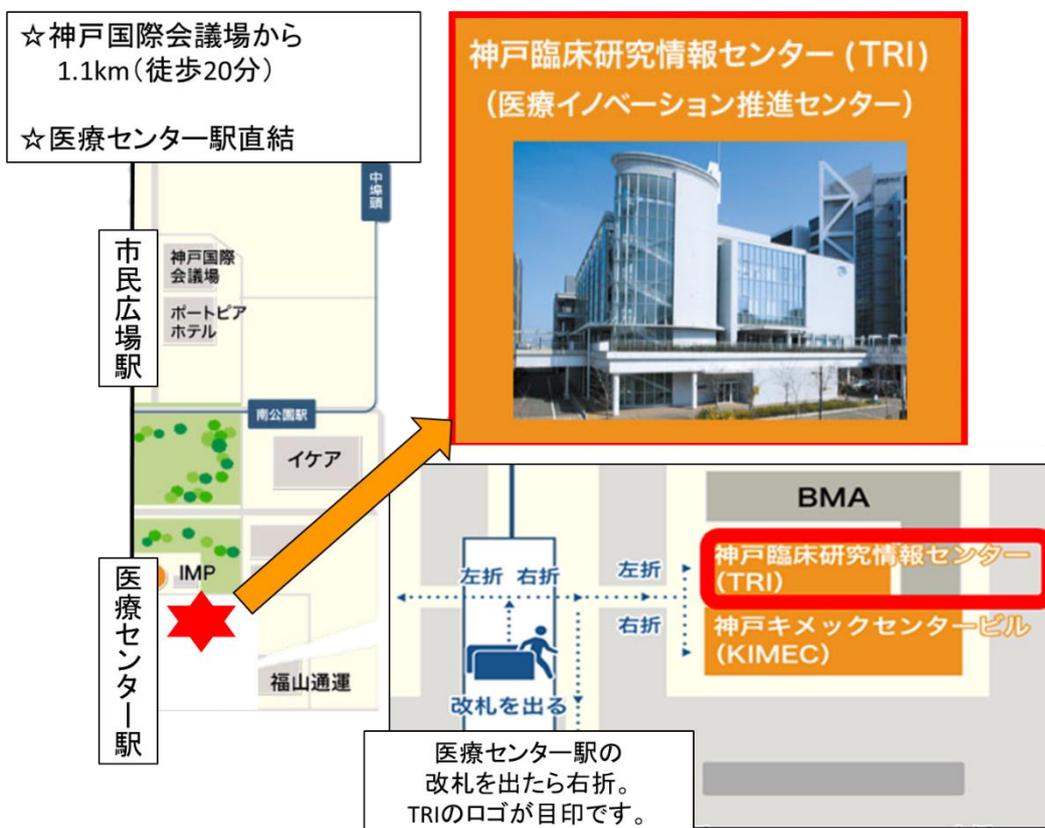
5. 閉会挨拶

川崎医科大学 春間 賢先生

会場案内

神戸臨床研究情報センター (TRI) 2階 第2研修室

医療センター駅の改札から臨床研究情報センターの入口は連絡通路で直結しています。改札右手の建物、TRI のロゴを目印にしてください。



## 一般演題抄録

### ①早期胃癌 ESD 後、過形成性ポリープの出現・増大が診断の契機となった自己免疫性胃炎の1例.

長谷部那江<sup>1)</sup>, 九嶋亮治<sup>2)</sup>, 増田直也<sup>1)</sup>, 山崎健路<sup>1)</sup>, 小澤範高<sup>1)</sup>, 清水省吾<sup>1)</sup>

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

【はじめに】胃遠位部の内視鏡治療後に発生する隆起病変は polypoid nodule scar (PNS) と呼ばれ、発生機序として、胃粘膜損傷修復過程での過剰粘膜再生、蠕動運動による物理的刺激、酸分泌抑制薬によるガストリン濃度の上昇が挙げられる。【症例】60歳代男性【既往歴】早期胃癌 ESD, 胃腺腫 ESD, *H.pylori* 除菌【現病歴】内視鏡治療後のサーベイランスとして X 年, 上部消化管内視鏡検査を施行。前庭部後壁の ESD 部位に約 20mm の白苔を有する発赤調の隆起病変を認め、生検で腺窩上皮型過形成性ポリープと診断。体中部後壁の ESD 部位は癒痕形成のみで過形成性変化を認めず。増大傾向を呈する過形成性ポリープの所見から、自己免疫性胃炎(AIG)の存在を念頭に内視鏡検査を施行。胃体部に広範囲な萎縮を認め、壁細胞抗体 160 倍, ガストリン 425.9 pmol/L と高値を呈し、病理組織学的所見と合わせて AIG と診断した。【考察】AIG が背景にある場合、高ガストリン血症により PNS が発生しやすい環境である可能性がある。

### ②自己免疫性胃炎で認められた胃潰瘍

古田隆久

ふるた内科クリニック

胃潰瘍は酸関連疾患であり、その発症に胃酸が関与している。自己免疫性胃炎 (AIG) では胃酸分泌は殆ど認められないため、理論上消化性潰瘍の発症は考えにくいだが、AIG の経過観察中の症例で胃潰瘍を経験したため報告する。

症例 1. 34 歳女性 泥沼除菌症例。APCA>160 倍。経過中、心窩部痛を訴え EGD 再検したところ、胃体上部後壁に浅い潰瘍を認めた。

症例 2. 71 歳女性。泥沼除菌症例。APCA : 80 倍。胃体部に腺腫を認め内視鏡治療の既往あり。胃部不快感があり EGD 再検し、胃体上部小彎や後壁に浅い潰瘍を認めた。

症例 3 70 歳男性。APCA>80 倍。他院よりバイアスピリンを処方されている。経過観察中に胃体部に浅い潰瘍を認めた。

いずれの潰瘍も浅く通常の胃潰瘍とは異なる形態を呈した。治療は、AIG では胃酸分泌は無いと考えられるため酸分泌抑制薬は使用せず、粘膜防御因子増強薬や PG 製剤の投与にて治癒している。さらに症例を増やして報告する。

### ③AIGにMDSとGAVEを合併し高度の貧血を来した一例

北村晋志

高松市立みんなの病院 消化器内科

症例は80歳台、女性。20XX年に胃体上部大彎の10mm大のⅡa病変を指摘、200XX年、200XX+1年にEMRおよびAPC治療が施行され、以後定期的内視鏡フォローを受けていた。20XX+4年に胃体上部大彎の50mm大の早期胃癌遺残再発病変に対してESD目的に紹介。ESD施行後、VB12欠乏性の大球性貧血に対して、VB12補充療法が開始された。しかし、その後VB補充療法に反応しない貧血の増悪を認め、骨髄検査にてMDSと診断された。輸血等中心に治療がなされたが、徐々に貧血が進行した。定期的内視鏡検査では200XX年には極わずかしか観察されなかった胃前庭部の毛細血管拡張が経年的に増悪し、200XX+7年には前庭部の非萎縮粘膜全体にびまん性に広がった。MDSとしても貧血が目立つ病態であり、GAVEからの出血が観察され、MDS+GAVEが貧血の進行の主な原因と考えられた。肝障害や腎機能障害などの所見は認めず、自己免疫性胃炎がGAVEの発生に関与した可能性が考えられた。

### ④AIG診断後、再受診せず約4年後より急速に進行した亜急性連合性脊髄変性症の1例

春藤 譲治

春藤内科胃腸科

【緒言】自己免疫性胃炎（AIG）は、自己免疫異常に伴い壁細胞が障害され、壁細胞から分泌される内因子が減少しVitB12の吸収障害を来す。VitB12欠乏からは悪性貧血や亜急性連合性脊髄変性症(SCD)も発症する。今回、AIG診断後受診せず約4年後より急速に進行したSCDを経験したので報告する。

【症例】70歳代女性、主訴は貧血の精査である。2019年EGDを施行しAIGと診断していた。定期検査を勧めていたが受診しなかった。2023年には起立時のふらつき、物を落とす、歩行障害が強くなっていた。整形外科の検査で貧血を指摘され精査の目的で受診した。血液検査では大球性貧血でVitB12が67と著減しており悪性貧血と診断した。症状はSCDによる症状が疑われ徳島大学脳神経内科紹介し末梢神経伝達試験が施行され脊髄後索路伝導障害によるSCDと診断された。

【考察】AIGでは、VitB12低値のまま放置すると悪性貧血やSCDが発症する。AIGと診断した時点でVitB12が少しでも低下していればメチコバルの補充療法と慎重な経過観察が必要である。

## ⑤病学的に ECL 細胞過形成から NET への進展が示唆された Type I NET の 1 例

高井 駿<sup>1</sup>、佐藤 純一<sup>1</sup>、三宅 高和<sup>1</sup>、吉井 新二<sup>1</sup>、一柳 亜希子<sup>1</sup>、斎藤 潤信<sup>1</sup>、山川 司<sup>1</sup>、横山 佳浩<sup>1</sup>、風間 友江<sup>1</sup>、林 優希<sup>1</sup>、山野 泰穂<sup>1</sup>、市原 真<sup>2</sup>、仲瀬 裕志<sup>1</sup>

1. 札幌医科大学 医学部 消化器内科学講座

2. 札幌厚生病院 病理診断科

【症例】70代,男性. 【現病歴】*H.pylori* 除菌後の定期 EGD で多発する粘膜下腫瘍様の隆起を認め、生検で NET の診断となった. 【臨床経過】EGD では胃全体の高度な萎縮と残存胃底腺粘膜、輪状模様を認め AIG を疑った. 生検では、腺窩上皮延長と固有腺短縮、偽幽門腺仮性、ECL 細胞過形成、ガストリン細胞過形成を認めた. また抗壁細胞抗体が陽性であり、AIG と診断した. NET は胃体上部を中心に多発しており 7mm 径の最も大きな病変を内視鏡切除した. 病理所見は、粘膜固有層を主体に核/細胞質比の高い腫瘍細胞の胞巣状、索状増殖を認めた. 免疫染色では ChromograninA 陽性細胞を認め NET G1, Ly0, V1, HM0, VM0 と診断した. 背景粘膜には ECL 細胞過形成が多発し、一部では小結節状過形成が集簇・癒合していた. 【考察】本症例は背景粘膜に ECL 細胞の線状・小結節状過形成の多発と、小結節状過形成の集簇・癒合した所見を認め、ECL 細胞過形成から NET へ進展する過程を示すと考え Type I NET と診断した.

## ⑥壁細胞機能不全症に発生した胃神経内分泌腫瘍 (NET)

新宅雅子

JCHO 星ヶ丘医療センター

壁細胞機能不全症は、高ガストリン血症を介して胃多発性 NET を生じる病態の中でも極めて稀な一型であり、数例の報告を見るのみである. 症例は 41 歳男性. 健診胃透視で粘膜下腫瘍を指摘. EGD と生検で体下部大彎に径 10 mm の胃 NET, G1. 体部前庭部の粘膜萎縮なく、体部は浮腫状で表面に拡張血管、白点を多数認めた. 生検では壁細胞の減少なく、空胞変性・管腔への突出像を認めた. ECL 細胞過形成巣多数. H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase 免疫組織化学で  $\alpha$ -subunit 陰性、 $\beta$ -subunit 弱陽性より、壁細胞機能不全症と診断. ガストリン 718 pmol/L, ピロリ抗体陰性, PCA10 倍陽性, IFA 陰性, ペプシノゲン I 147 ng/ml, I/II 3.6. 本症の病因として *ATP4A* と *ATP4B* 遺伝子変異が報告されているが、自己免疫が関与する可能性は考えられないであろうか.