

令和 5 年 度  
(2023)

# 研究業績集



加賀市医療センター  
K a g a M e d i c a l C e n t e r

# 基 本 理 念

「思いやり」

私たちは、市民とともに、  
市民中心の医療を提供し、  
市民の健康を守ります

# 基 本 方 針

1. 信頼される最適な医療を提供します
2. 救急搬送はことわらず受け入れます
3. 将来を担う優れた医療人を育成します
4. 地域に根付いた医療を実践します

# 目 次

I	総合研修室長あいさつ	1
II	研究業績	
1	診療部	2
2	看護部	7
3	感染管理室	8
4	医療安全管理室	8
5	医療技術部	8
III	論文紹介	10
IV	特集	
1	KMCメディカルカレッジ設立への思い	37
2	多職種新人研修について	38
V	編集後記	39

# I 総合研修室長あいさつ



## 総合研修室長あいさつ

2023 年度研究業績集をお届けいたします。2023 年度も、例年以上に多くの発表・論文が寄せられました。日々の多忙な業務の中、自ら学びを深め、研鑽された皆様の努力に、心より敬意を表します。この業績集には、皆様の研究・学術活動の成果が記録されています。本業績集を通じて、普段なかなか知ることのできない職員一人ひとりの学術活動を、院内の皆様にも広く知っていただきたいと思います。それぞれの取り組みを称え合い、学び合う文化を育むことが、**【将来を担う優れた医療人を育成】**につながります。職員個々の成長、そして加賀市医療センター全体のさらなる発展へとつながっていくよう、今後も職員の皆様の成果を広く発信させて頂きたいと思います。皆様ご協力を宜しくお願い申し上げます。

令和 7 年 5 月  
加賀市医療センター  
総合研修室長

岡田 和弘

## Ⅱ 研究業績

# 1 診療部

## 内科

### (論文)

1. Primary pleural lymphoma accompanied by silicosis.  
Clin Case Rep 2023;11(1):e6826.  
Matano Y, Okazaki A, Iwasaki K.
2. Medication-related osteonecrosis of the jaw leading to sepsis in a patient with rheumatoid arthritis: A case report and clinical implications.  
Clin Case Rep 2023;11(6):e7588.  
Iwasaki K, Okazaki A.
3. Home high-flow nasal therapy in a patient with pleuroparenchymal fibroelastosis: A case report.  
Respir Investig 2023;61(6):729-732.  
Iwasaki K, Watanabe S, Okazaki A, Yano S.
4. Impact of High-Density Lipoprotein Function, Rather Than High-Density Lipoprotein Cholesterol Level, on Cardiovascular Disease Among Patients With Familial Hypercholesterolemia.  
Circ J. 2023;87(6):806-812.  
Tada H, Okada H, Nohara A, Toh R, Harada A, Murakami K, Iino T, Nagao M, Ishida T, Hirata KI, Takamura M, Kawashiri MA.
5. Your Foot Can Help Predict Your Cardiovascular Risk.  
J Atheroscler Thromb. 2023;30(5):440-442.  
Kawashiri MA, Tada H
6. Effect of Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Heart Failure With Mid-Range or Preserved Ejection Fraction - Pooled Analysis of the AF Frontier Ablation Registry and Hokuriku-Plus AF Registry.  
Circ J. 2023;87(7):939-946.  
Tsuda T, Kato T, Usuda K, Kusayama T, Usui S, Sakata K, Hayashi K, Kawashiri MA, Yamagishi M, Takamura M, Otsuka T, Suzuki S, Hirata A, Murakami M, Takami M, Kimura M, Fukaya H, Nakahara S, Shimizu W, Iwasaki YK, Hayashi H, Harada T, Nakajima I, Okumura K, Koyama J, Tokuda M, Yamane T, Momiyama Y, Tanimoto K, Soejima K, Nonoguchi N, Ejima K, Hagiwara N, Harada M, Sonoda K, Inoue M, Kumagai K, Hayashi H, Satomi K, Yazaki Y, Watari Y, Arai M, Watanabe R, Yokoyama K, Matsumoto N, Nagashima K, Okumura Y; AF Ablation Frontier Registry and the Hokuriku-Plus AF Registry Investigators.
7. Correction: Characterization of baseline clinical factors associated with incident worsening kidney function in patients with non-valvular atrial fibrillation: the Hokuriku-Plus AF Registry.  
Heart Vessels. 2023;38(3):412.  
Hayashi K, Tanaka Y, Tsuda T, Nomura A, Fujino N, Furusho H, Sakai N, Iwata Y, Usui S, Sakata K, Kato T, Tada H, Kusayama T, Usuda K, Kawashiri MA, Passman RS, Wada T, Yamagishi M, Takamura M; Hokuriku-Plus AF Registry Investigators.
8. Attainment of the low-density lipoprotein cholesterol treatment target and prognosis of heterozygous familial hypercholesterolemia.  
Atherosclerosis. 2023;371:61-66.  
Tada H, Nomura A, Nohara A, Usui S, Sakata K, Hayashi K, Fujino N, Takamura M, Kawashiri MA.

9. Coronary artery calcium among patients with heterozygous familial hypercholesterolaemia.  
Eur Heart J Open. 2023 May 3;3(3):oead046. doi: 10.1093/ehjopen/oead046. eCollection 2023 May.  
Tada H, Kojima N, Yamagami K, Nomura A, Nohara A, Usui S, Sakata K, Hayashi K, Fujino N, Takamura M, Kawashiri MA.
10. Optimal medical therapy improves outcomes in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction.  
Diabetes Res Clin Pract. 2023 Sep;203:110833. doi: 10.1016/j.diabres.2023.110833. Epub 2023 Jul 20.  
Zhang D, Gao H, Song X, Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, Paulo Simao Henriques J, D'Ascenzo F, Saucedo J, Ramón González-Juanatey J, Wilton SB, Kikkert WJ, Nuñez-Gil I, Ariza-Sole A, Alexopoulos D, Liebetrau C, Kawaji T, Moretti C, Huczek Z, Nie S, Fujii T, Correia L, Kawashiri MA, Southern D, Kalpak O; Bleeding complications in a Multicenter registry of patients discharged with diagnosis of Acute Coronary Syndrome BleeMACS Registry Investigators.
11. Impact of providing genetics-based future cardiovascular risk on LDL-C in patients with familial hypercholesterolemia.  
J Clin Lipidol. 2023 Sep-Oct;17(5):622-632.  
Nomura A, Okada H, Nohara A, Kawashiri MA, Takamura M, Tada H.
12. Healthy lifestyle, lipoprotein (a) levels and the risk of coronary artery disease.  
Eur J Clin Invest. 2024 Jan;54(1):e14093. doi: 10.1111/eci.14093. Epub 2023 Sep 15.  
Tada H, Yamagami K, Sakata K, Usui S, Kawashiri MA, Takamura M.
13. Hypertrophic Cardiomyopathy Predicts Thromboembolism and Heart Failure in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation – A Prospective Analysis From the Hokuriku-Plus AF Registry.  
Circ J. 2023;87(12):1790-1797.  
Tsuda T, Hayashi K, Kato T, Kusayama T, Nakagawa Y, Nomura A, Tada H, Usui S, Sakata K, Kawashiri MA, Fujino N, Yamagishi M, Takamura M; Hokuriku-Plus AF Registry Investigators.
14. Impact of the severe familial hypercholesterolemia status on atherosclerotic risks.  
Sci Rep. 2023 Nov 13;13(1):19782. doi: 10.1038/s41598-023-47147-z.  
Tada H, Nohara A, Usui S, Sakata K, Kawashiri MA, Takamura M.
15. Clinical Characteristics of Homozygous Familial Hypercholesterolemia in Japan: A Survey Using a National Database.  
JACC Asia. 2023;3(6):881-891.  
Takeji Y, Tada H, Ogura M, Nohara A, Kawashiri MA, Yamashita S, Harada-Shiba M; Committee on Primary Dyslipidemia under the Research Program on Rare and Intractable Disease of the Ministry of Health, Labor, and Welfare of Japan.
16. Putative Pathogenic Variants of ABCG5 and ABCG8 of Sitosterolemia in Patients With Hyper-Low-Density Lipoprotein Cholesterol. *J Lipid Atheroscler.* 2024;13(1):53-60.  
Kojima N, Tada H, Nomura A, Usui S, Sakata K, Hayashi K, Nohara A, Inazu A, Kawashiri MA, Takamura M.
17. Improved Efficiency of the Clinical Diagnostic Criteria for Familial Hypercholesterolemia in Children: A Comparison of the Japan Atherosclerosis Society Guidelines of 2017 and 2022.

- J Atheroscler Thromb. 2024;31(7):1048-1057.  
Fu HY, Matsunaga K, Inoue T, Tani R, Funatsuki K, Iwase T, Kondo S, Nishioka K, Ito S, Sasaki T, Yokota I, Hoshikawa Y, Yokoyama K, Fujisawa T, Kawashiri MA, Tada H, Takamura M, Kusaka T, Minamino T.
18. Genetic Counseling and Genetic Testing for Familial Hypercholesterolemia.  
Genes (Basel). 2024;15(3):297.  
Tada H, Kawashiri MA, Nohara A, Sekiya T, Watanabe A, Takamura M.
19. Impact of changes in Achilles tendon thickening on cardiovascular events in patients with familial hypercholesterolemia.  
Am J Prev Cardiol. 2024 Mar 24;18:100660. doi: 10.1016/j.ajpc.2024.100660. eCollection 2024 Jun.  
Tada H, Kojima N, Takeji Y, Nohara A, Kawashiri MA, Takamura M.
20. Coronary Artery and Carotid Artery Plaques in Patients With Heterozygous Familial Hypercholesterolemia.  
JACC Adv. 2023;2(8):100594.  
Tada H, Nohara A, Usui S, Sakata K, Hayashi K, Fujino N, Kawashiri MA, Takamura M.

(学会発表)

1. 胆嚢十二指腸瘻による胆石イレウスに対して電気水圧衝撃波胆管結石破碎術を施行した1例  
第136回日本消化器病学会北陸支部例会  
長井一樹、海崎智恵、大幸英喜
2. 十二指腸下行部憩室出血に対して内視鏡下クリップ法を施行した1例  
第136回日本消化器病学会北陸支部例会  
今村真一朗、長井一樹、海崎智恵、大幸英喜
3. サリルマブが原因と考えられた関節リウマチに合併したびまん性肺胞出血の1例  
第76回日本呼吸器内視鏡学会北陸支部会  
2023年5月28日web開催  
成田巧、岩崎一彦、岡崎彰仁
4. 超音波を用いて胸腔ドレーン留置を行った背側膿胸の2例  
第91回日本呼吸器学会北陸地方会  
2023年5月28日web開催  
長谷川雄大、岩崎一彦、掛下和幸、吉田匠生、岡崎彰仁
5. 在宅高流量経鼻酸素療法 (HFNT) を導入したPleuroparenchymal fibroelastosis (PPFE) の1例  
第91回日本呼吸器学会北陸地方会  
2023年5月28日web開催  
岩崎一彦、岡崎彰仁、渡辺知志、矢野聖二
6. Pembrolizumabにより奏功を得られた肺肉腫様癌の一例  
第91回日本呼吸器学会北陸地方会  
2023年5月28日web開催  
掛下和幸、米田太郎、佐伯啓吾、中井知帆香、辻端亜紀彦
7. 慢性膿胸に併発したStreptococcus dysgalactiae subspecies equisimilisによるStreptococcal Toxic Shock Syndromeの1剖検例  
第250回日本内科学会北陸地方会  
2023年6月18日福井大学医学部講義棟・Web  
沖野遼、岩崎一彦、岡崎彰仁、川尻剛照、水富一秋、伊藤行信

8. 経皮二酸化炭素分圧測定（tcpCO<sub>2</sub>）をきっかけに特発性中枢性肺胞低換気症候群の診断に至った一例  
第92 回日本呼吸器学会北陸地方会  
2023 年10 月14 日-15 日 富山県民会館  
常木颯、吉田匠生、岡崎彰仁、掛下和幸、川尻剛照、岡本拓也
9. LDL-C治療介入していたにも関わらず、重症AMIを起こした若年FH症例  
第55回日本動脈硬化学会学術集会・総会 令和5年7月8日（宇都宮市）  
川尻剛照

（その他）

1. サリルマブが原因と考えられた関節リウマチに合併したびまん性肺胞出血の1例  
第76 回日本呼吸器内視鏡学会北陸支部会  
2023 年5 月28 日web 開催  
成田巧、岩崎一彦、岡崎彰仁
2. 関節リウマチの合併症 呼吸器・感染症専門医の立場から  
第18 回研修医症例検討会ミニレクチャー  
2023 年6 月28 日  
岡崎彰仁
3. COVID-19 治療と隔離解除の考え方  
2023 年度院内感染防止対策研修会  
2023 年7 月-9 月 公開動画  
岡崎彰仁
4. 呼吸困難と呼吸不全  
2023 年度熱血！呼吸塾第2 回講義  
2023 年7 月24 日  
岡崎彰仁
5. 間質性肺炎  
4 東病棟勉強会  
2023 年10 月4 日  
岡崎彰仁
6. 急速進行性肺癌により死亡し病理解剖を行った一例  
臨床病理検討会  
2023 年12 月1 日  
常木颯、吉田匠生
7. 結核  
RST 勉強会  
2023 年12 月8 日  
掛下和幸
8. 経皮二酸化炭素分圧測定（tcpCO<sub>2</sub>）をきっかけに特発性中枢性肺胞低換気症候群の診断に至った一例  
第19 回研修医症例検討会 2023 年12 月27 日  
常木颯、吉田匠生
9. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン改訂のポイント 家族性高コレステロール血症を中心に  
循環器疾患におけるサステナブルな脂質管理 令和5年5月25日（福井市）  
川尻剛照
10. 当院におけるFH治療の現状  
循環器地域連携セミナー 令和5年6月16日（加賀市）  
川尻剛照
11. 心臓病は予防できる  
東谷口地区講演会 令和5年10月8日（加賀市）

川尻剛照

12. 原発性脂質異常症に関する調査研究

厚生労働科学研究費補助金

斯波真理子、島野仁、横手幸太郎、山下静也、塚本和久、池脇克則、齊木厚人、土橋一重、藤坂智弘、竹上未紗、関島良樹、石垣泰、岡崎啓明、野原淳、小山信吾、稲垣恭子、尾野亘、小関正博、吉田雅幸、後藤景子、中村公俊、三井田孝、川尻剛照、南野哲男、岡崎佐智子、和田淳、小倉正恒、吉田博、片岡有

13. 動脈硬化性疾患の個別化予防を目指した家族性高コレステロール血症の疫学研究

科学研究費補助金 基盤 (C)

川尻剛照、多田隼人

総合診療

(論文)

1. Paradoxical contralateral hemiparesis in spontaneous spinal epidural hematoma: a case report.

BMC neurol2023; 23: 138

Kazuhiro Okada, Youshi Fujita, Ryuhei Kitai

2. 非閉鎖空間で単独発症した一酸化炭素中毒の1例.

日臨救医誌2023; 26: 548-551

岡田和弘

(講演会)

1. 加賀市医療センターの救急応需体制について

石川県救命救急研究会加賀230924

岡田和弘

(学会発表)

1. 再編統合病院で研修医を獲得できるようになった要因-研修医へのアンケート調査より-

全自体病学会 (北海道) 230901

岡田和弘、近澤博夫、吉田政之

皮膚科

(学会発表)

1. COVID-19クラスターと擦式アルコール手指消毒剤使用量における関連性の検討  
第61回全国自治体病院学会 2023年8/31~9/1 札幌コンベンションセンター  
ポスター発表

小森幸子、赤尾康子、岡崎彰仁、木村浩、近澤博夫

2. 両上下肢浮腫出現から約1年後に好酸球性筋膜炎と診断し治療導入した1例

日本リウマチ学会中部支部学術大会 第34回中部リウマチ学会 2023年9/15~16 松本市 一般演題

日比野真也1)、松永貴弘1)、川根隆志1)、小西正紘2)、水富一秋2)、木村浩3)

1) 富山赤十字病院腎臓・リウマチ・感染症内科、2) 加賀市医療センター内科、3) 同 皮膚科

3. 石川県で発生したツキノワグマ外傷の1例

第74回日本皮膚科学会中部支部学術大会 京都国際会館 2023年10/28~29  
一般演題

池田智行1)、木村浩1)、笠原数麻2)、助川俊之 3)

1) 加賀市医療センター皮膚科、2) 同 脳神経外科、3) 同 眼科

4. 治療経過中MICVCM =  $2\mu\text{g/mL}$ に上昇しバンコマイシンに中等度耐性化したと考えられたMRSA菌血症4例の検討  
第71回日本化学療法学会西日本支部総会 富山国際会議場 2023年11/9～11  
ポスター発表  
橋爪卓巳1)、示野哲也1)、木村浩2)  
1)加賀市医療センター薬剤室、2)同 皮膚科
5. ステロイドとシクロスポリンの全身療法を併用した皮膚型結節性多発動脈炎の1例  
第53回日本皮膚免疫アレルギー学会 2023年12/8～10 浦安 グランドニッ  
コー東京ベイ舞浜 一般演題  
池田智行1)、木村浩1)、山田和徳2)、前田大地3)  
1)加賀市医療センター皮膚科、2)金沢医科大学リウマチ内科、3)金沢大病理学
6. *Nocardia otitidiscaviarum*による右上肢リンパ管炎、リンパ節膿瘍の1例  
第35回日本臨床微生物学会総会・学術集会 2024年2/9～2/11 パシフィコ横浜  
ノース 一般演題  
木村浩1)、池田智行1)、岡崎彰仁2)、小林昇平3)、竹中七彩4)、中野晃子  
4)、矢口貴志5)  
1)加賀市医療センター皮膚科、2)同 内科、3)同 形成外科、4)同 臨床検査  
科、5)千葉大学真菌医学研究センター・バイオリソース管理室

## 2 看護部

(学会発表)

1. 外来通院治療で固定処置をした学童と親の視点から見た問題点と対処法  
第54回日本看護学会学術集会 令和5年11月8日  
吉田知子、照田直美
2. 新型コロナウイルス感染症対策事業継続計画 (BCP)実施への取り組み (示説)  
第61回全国自治体病院学会 令和5年9月1日  
福田裕子、池端弘美、北市佳子
3. COVID-19クラスターと擦式アルコール手指消毒剤使用量における関連性の検討  
(示説)  
第61回全国自治体病院学会 令和5年9月1日  
小森幸子、赤尾康子、岡崎彰仁、木村浩、近澤博夫
4. 転倒・転落インシデントレベル分類と転倒率にみる医療の質評価の実態 (示  
説)  
第61回全国自治体病院学会 令和5年9月1日  
舩田弘美、北井隆平
5. 転倒センサーが同時に作動した場合のスタッフの対応について (口演)  
第16回看護実践学会 令和5年9月23日  
谷智世、青木晶子、竹本由紀
6. 外来通院治療で固定処置をした学童と親の視点からみた問題点と対処方 (示  
説)  
第54回日本看護学会学術集会 令和5年11月8日  
吉田知子、照田直美
7. 心不全患者のせん妄の早期発見への取り組み (示説) ～アセスメントツールを  
導入し、導入後の評価とせん妄への意識調査を行って～  
第54回日本看護学会学術集会 令和5年9月29日  
東海奈津美、南川洋美、新華奈子
8. 高い救急応需率を維持する2次救急医療機関の救急看護体制～地域病院再編統  
合後の実態～  
第25回日本救急看護学会学術集会令和5年11月25日  
山川晃一



### 3 感染管理室

(学会発表)

1. COVID-19クラスターと擦式アルコール手指消毒剤使用量における関連性の検討  
第61回 全国自治体病院学会in北海道令和5年9月1日  
小森幸子、赤尾康子、岡崎彰仁、木村浩、近澤博夫

### 4 医療安全管理室

(学会発表)

1. 転倒・転落インシデントレベル分類と転倒率にみる医療の質評価の実態  
第61回 全国自治体病院学会in北海道令和5年9月1日  
舩田弘美、北井隆平

### 5 医療技術部

#### 薬剤室

(講演会)

1. 病院と連携してがん薬物療法に対応出来る薬局薬剤師の養成  
第13回あすなろ薬薬連携研修会（加賀市）2023. 11. 10  
宮永和美
2. 当院におけるirAE対策&難渋した症例  
第42回がん薬物療法セミナー（金沢市） 2024. 6. 8  
宮永 和美
3. 地域中核病院におけるがん診療への介入  
Ishikawa Pharmacy Director Seminar（金沢市・オンライン開催）2023. 3. 16  
宮永和美
4. EGFR変異陽性非小細胞肺がんの薬物療法と副作用マネジメント  
第12回あすなろ薬薬連携研修会令和5年7月21日  
北出紘規
5. 当院における経口抗がん剤服用患者に対するフォローアップ体制の評価  
Pharmacist Oncology Seminar令和5年11月16日  
北出紘規
6. 免疫関連有害事象  
次世代北信がんプロ 新規治療法開発特論  
インテンシブコース選択必修科目（e-learning）  
北出紘規

(学会発表)

1. 治療経過中MICVCM=2  $\mu$ g/mLに上昇  
シバンコマイシンに中等度耐性化したと考えられたMRSA菌血症4例の検討  
第71回日本化学療法学会西日本支部総会（富山市）令和5年11月9日～11日  
橋爪卓巳、示野哲也、木村浩
2. 薬剤師外来を通じた経口抗がん剤服用患者に対する継続的フォローアップ体制  
の評価  
第33回日本医療薬学会年会（仙台） 令和5年11月4日  
北出紘規、宮永和美、西野正義

#### 臨床検査室

(学会発表)

1. 血液培養からActinotignum schaalii を検出した1症例  
61回日臨技中部圏支部医学検査学会（石川県）2023年12月2. 3日  
木下七彩、中野晃子、小嶋彩乃、大田理恵

(論文)

1. 人工膝関節全置換術後におけるロコモ25の経時変化と術後転倒との関連性  
運動器リハビリテーション雑誌 34 (4) : 398-407  
大泉真一、豊田多喜子、中西章、堀本孝士
2. 超音波診断画像装置を用いた回復期脳卒中片麻痺患者の筋評価指標の特徴  
金城大学紀要 (R6. 3)  
岡寄太洋、永井将太

(講演会)

1. 呼吸リハビリテーション  
呼吸塾 (院内) 令和5年3月18日  
大泉真一

(学会発表)

1. 変形性膝関節症術後の歩行時痛に対するdual-task walkingの効果  
第61回全国自治体病院学会 (札幌) 令和5年8月31日  
大泉真一、堀本孝士
2. 人工膝関節全置換術後における四肢骨格筋量の経時変化についての検討  
第39回東海北陸理学療法学会 (小松市) 令和5年9月30日  
大泉真一、豊田多喜子
3. 回復期脳卒中片麻痺者の骨格筋に対する超音波診断画像装置を用いた筋評価指標の特徴  
第31回東海北陸理学療法学会 (令和5年9月30日-10月1日)  
岡寄太洋、永井将太
4. 当院における人財育成プロジェクトの紹介  
第61回全国自治体病院学会 (北海道) 令和5年8月31日  
豊田多喜子、蔦秀和

(その他)

1. かがやきチャレンジ職員提案  
KMCメディカルカレッジ～病院内に企業内大学をつくる～  
加賀市役所主催の案件で発表加賀市役所令和5年8月31日  
豊田多喜子
2. かがやきチャレンジ職員提案優秀職員提案発表  
KMCメディカルカレッジ構想  
KMCメディカルカレッジ～病院内に企業内大学をつくる～  
加賀市役所主催の案件で発表令和5年12月28日  
豊田多喜子
3. 「患者中心の医療」に職種の枠なんていない  
GLOBAL HEALTH CONSULTING ホームページSTORYに掲載  
雑誌に記事が掲載令和5年11月8日UP  
豊田多喜子

放射線室

(学会発表)

1. 当センターにおける救急放射線検査とSTAT画像報告の現状  
第61回全国自治体病院学会 (北海道) 令和5年8月31日～9月1日  
渡辺聖二、川本孝志、寺岸敬芳

# III 論文紹介

# Medication-related osteonecrosis of the jaw leading to sepsis in a patient with rheumatoid arthritis: A case report and clinical implications

K. Iwasaki<sup>1,2</sup>  | A. Okazaki<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine,  
Kaga Medical Center, Kaga, Japan

<sup>2</sup>Department of Respiratory Medicine,  
Kanazawa University Graduate School  
of Medical Sciences, Kanazawa, Japan

## Correspondence

K. Iwasaki, Department of Internal  
Medicine, Kaga Medical Center, Ri-36,  
Sakumi-machi, Kaga, Ishikawa 922-  
8522, Japan.  
Email: [yahuu42japann@gmail.com](mailto:yahuu42japann@gmail.com)

## Key Clinical Message

Chronic use of bisphosphonates, in combination with immunosuppressive therapy, increases the risk of jaw osteonecrosis. When sepsis occurs in patients receiving bisphosphonate, osteonecrosis of the jaw should be considered a potential source of infection.

## Abstract

Reports of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) accompanied by sepsis are limited. A 75-year-old female patient with rheumatoid arthritis, receiving treatment with bisphosphonate and abatacept, developed sepsis secondary to MRONJ. When sepsis occurs in patients receiving bisphosphonate, osteonecrosis of the jaw should be considered a potential source of infection.

## KEYWORDS

abatacept, bisphosphonate, jaw osteonecrosis, sepsis

## 1 | INTRODUCTION

While medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) has been documented as a rare yet potentially severe complication, reports on the co-occurrence of MRONJ and sepsis remain limited. Risk factors associated with MRONJ development encompass bisphosphonate therapy, immunosuppressive therapy, dental interventions, and suboptimal oral hygiene.<sup>1</sup> We present a case of MRONJ leading to sepsis in a patient with rheumatoid arthritis.

## 2 | CASE PRESENTATION

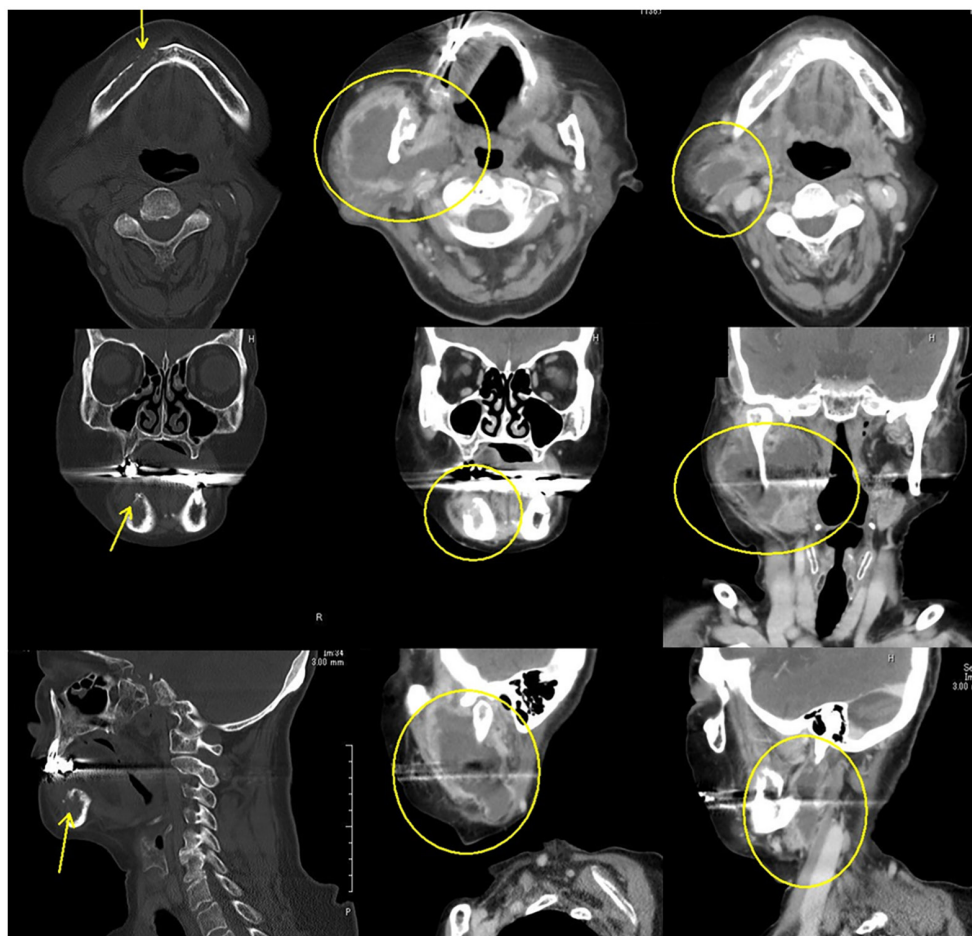
A 75-year-old female patient presented to our institution with hypothermia and shock. She had been diagnosed

with rheumatoid arthritis 10 years ago. She was initially managed with bucillamine, followed by prednisolone, and thereafter abatacept for the past 6 years. She has been taking 35 mg of alendronic acid weekly for 8 years.

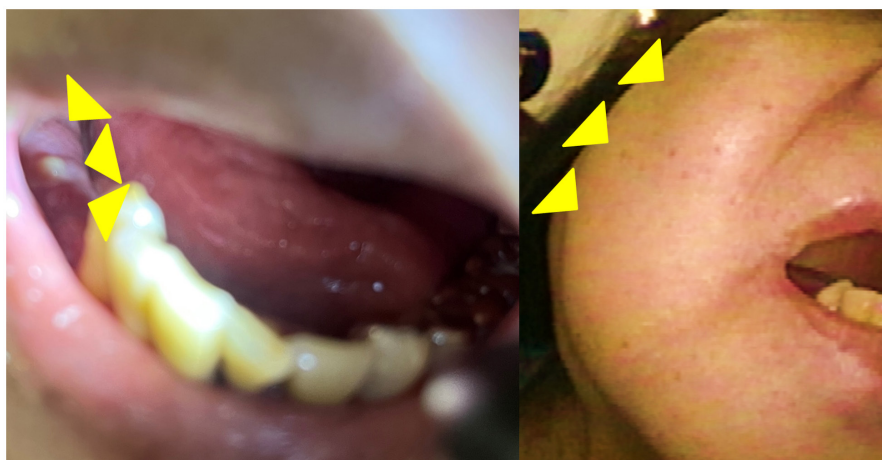
Her vital signs were as follows: a core body temperature of 34.4°C, blood pressure of 98/67 mmHg, pulse rate of 119 bpm, and respiratory rate of 24 breaths per minute. Her Glasgow Coma Scale score was 14, and her Quick Sequential Organ Failure Assessment score was three. Physical examination revealed a swollen right jaw, accompanied by purulent discharge within the oral cavity. Blood examination showed elevated C-reactive protein levels (20.2 mg/dL), while computed tomography revealed osteomyelitis of the mandible, with surrounding abscess formation (Figures 1 and 2). Subsequent fluid culture analysis via aspiration puncture identified *Parvimonas micra*.

This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) License, which permits use and distribution in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non-commercial and no modifications or adaptations are made.

© 2023 The Authors. *Clinical Case Reports* published by John Wiley & Sons Ltd.



**FIGURE 1** (A–I) Computed tomography of the right mandible. Imaging reveals a large area of bone destruction with irregular borders and heterogeneous densities involving the body and ramus of the mandible. The affected bone appears to be sclerotic and fragmented, with areas of sequestration and periosteal reaction. There is also evidence of soft tissue swelling and abscess formation.



**FIGURE 2** Intraoral and extraoral photographs. The intraoral image shows evidence of purulent discharge and foul odor, indicating active infection. The extraoral photograph shows a visible swelling in the lower right cheek, corresponding to the location of the intraoral lesion. There is no evidence of fistula formation or drainage to the skin surface. Symptoms included pain and difficulty in chewing and speaking.

The patient exhibited a favorable response to antimicrobial therapy comprising of sulbactam/ampicillin, along with surgical debridement, and was discharged after 18

hospitalization days. Following discharge, she continued her amoxicillin therapy, resulting in the stabilization of the jawbone and subsequent resumption of abatacept therapy.

### 3 | DISCUSSION AND CONCLUSION

We encountered a case of sepsis induced by MRONJ, which was successfully managed with prompt and appropriate interventions. Bisphosphonates impede osteoclast activation and provoke necrosis,<sup>2</sup> while additional factors such as angiogenesis inhibition and infection have also been reported.<sup>3</sup> Abatacept, by suppressing immune function, may have contributed to a heightened susceptibility to infection. In patients undergoing bisphosphonate therapy, the occurrence of sepsis attributed to MRONJ, though infrequent, demands particular attention, particularly in compromised oral hygiene and concurrent administration of biologic agents.

#### AUTHOR CONTRIBUTIONS

**K. Iwasaki:** Writing – original draft; writing – review and editing. **A. Okazaki:** Writing – original draft; writing – review and editing.

#### ACKNOWLEDGMENTS

We would like to thank Editage ([www.editage.com](http://www.editage.com)) for English language editing.

#### FUNDING INFORMATION

This research was not supported by any specific grant from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sectors. Therefore, no funding body was involved in the study's design, the collection, analysis, and interpretation of the data, the writing of the manuscript, or the decision to submit the manuscript for publication.

#### CONFLICT OF INTEREST STATEMENT

None.

#### DATA AVAILABILITY STATEMENT

No datasets were generated or analyzed during this study.

#### CONSENT

Written informed consent was obtained from the patient to publish this report in accordance with the journal's patient consent policy.

#### ORCID

K. Iwasaki  <https://orcid.org/0000-0002-7563-947X>

A. Okazaki  <https://orcid.org/0000-0002-5426-9035>

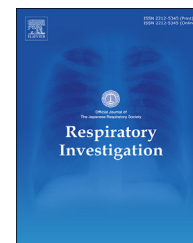
#### REFERENCES

1. Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, Carlson ER, Ward BB, Kademani D. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' position paper on medication-related osteonecrosis of the Jaws-2022 update. *J Oral Maxillofac Surg*. 2022;80(5):920-943.
2. Wehrhan F, Gross C, Creutzburg K, et al. Osteoclastic expression of higher-level regulators NFATc1 and BCL6 in medication-related osteonecrosis of the jaw secondary to bisphosphonate therapy: a comparison with osteoradionecrosis and osteomyelitis. *J Transl Med*. 2019;17(1):69.
3. Gkouveris I, Hadaya D, Soundia A, et al. Vasculature submucosal changes at early stages of osteonecrosis of the jaw (ONJ). *Bone*. 2019;123:234-245.

**How to cite this article:** Iwasaki K, Okazaki A. Medication-related osteonecrosis of the jaw leading to sepsis in a patient with rheumatoid arthritis: A case report and clinical implications. *Clin Case Rep*. 2023;11:e7588. doi:[10.1002/ccr3.7588](https://doi.org/10.1002/ccr3.7588)

Available online at [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

## Respiratory Investigation

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/resinv](http://www.elsevier.com/locate/resinv)

## Case report

## Home high-flow nasal therapy in a patient with pleuroparenchymal fibroelastosis: A case report

Kazuhiko Iwasaki <sup>a,b,\*</sup>, Satoshi Watanabe <sup>b</sup>, Akihito Okazaki <sup>a</sup>, Seiji Yano <sup>b</sup><sup>a</sup> Department of Internal Medicine, Kaga Medical Center, Kaga, Ishikawa, Japan<sup>b</sup> Department of Respiratory Medicine, Kanazawa University Graduate School of Medical Sciences, Kanazawa, Ishikawa, Japan

## ARTICLE INFO

## Article history:

Received 23 May 2023

Received in revised form

10 July 2023

Accepted 16 August 2023

## Keywords:

Pleuroparenchymal fibroelastosis

High-flow nasal therapy

Noninvasive positive pressure ventilation

King's brief interstitial lung disease

## ABSTRACT

A 62-year-old man with pleuroparenchymal fibroelastosis (PPFE), who had been under observation for 19 years, was admitted due to headache, fatigue, and dyspnea. Although no acute findings were detected, his symptoms were attributed to hypercapnia and exertional hypoxemia. He had a history of pneumothorax, but chose not to undergo positive airway pressure ventilation. Consequently, home high-flow nasal therapy (HFNT) was initiated, and 4 months later, he observed an improvement in his quality of life, body weight gain, and relief from hypercapnia. These outcomes suggested that home HFNT holds potential for improving the quality of life for patients with PPFE.

© 2023 The Japanese Respiratory Society. Published by Elsevier B.V. All rights reserved.

## 1. Introduction

Pleuroparenchymal fibroelastosis (PPFE) is a rare interstitial pneumonia characterized by subpleural elastic fibrosis and atelectasis in the upper lobes of the lung [1,2]. The median survival period is 96 months, and the 5-year cumulative survival rate is 58% [3]. The effects of immunosuppressive therapy or antifibrotic therapy are limited [4], and no fundamental

treatment other than lung transplantation is available. Supportive therapy is important due to its potential for long-term management. PPFE causes recurrent pneumothorax, pneumonia, type 2 respiratory failure, and sleep-related hypoventilation [5,6]. High-flow nasal therapy (HFNT) has recently been used in severe cases and is expected to improve oxygenation by facilitating lung dilation and providing positive airway pressure, thereby reducing airway resistance and the respiratory workload [7]. Home HFNT has also shown to

**Abbreviations:** PPFE, Pleuroparenchymal fibroelastosis; HFNT, home high-flow nasal therapy; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; BMI, body mass index; K-BILD, The King's Brief Interstitial Lung Disease; PaCO<sub>2</sub>, arterial carbon dioxide tension; FVC, Forced Vital Capacity; FEV1, Forced Expiratory Volume 1; RV, Residual volume; TLC, Total Lung Capacity; NPPV, noninvasive positive pressure ventilation.

\* Corresponding author. Department of Internal Medicine, Kaga Medical Center, Ri-36, Sakumi-machi, Kaga, Ishikawa, 922-8522, Japan.

E-mail address: [yahuu42japann@gmail.com](mailto:yahuu42japann@gmail.com) (K. Iwasaki).

<https://doi.org/10.1016/j.resinv.2023.08.004>

2212-5345/© 2023 The Japanese Respiratory Society. Published by Elsevier B.V. All rights reserved.



improve ventilation efficiency and muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [8]. Herein, we presented a case of patient with PPFE who was well managed with home HFNT.

## 2. Case report

A 62-year-old man who had never smoked was admitted to our hospital because of headaches, fatigue, and dyspnea. He was diagnosed with PPFE, 19 years earlier, based on bilateral subpleural scarring, predominantly affecting the bilateral upper lobes and radiological disease progression. His relevant medical history included left pneumothorax (10 years prior), two episodes of right pneumothorax (8 years prior and 6 years prior) and a right upper lobe lobectomy for aspergilloma (6 years prior). Pirfenidone was administered for 7 months but was discontinued due to loss of appetite. Despite receiving erythromycin, continuous rehabilitation, and nutritional guidance, including the administration of nutritional supplements, his dyspnea worsened, and he experienced progressive weight loss.

On admission, he was 168 cm in height and weighed 37.5 kg (body mass index [BMI]: 13.29 kg/m<sup>2</sup>). The King's Brief Interstitial Lung Disease (K-BILD) total score was 27.2 points. Computed tomography revealed no evidence of infection or an exacerbation of PPFE [Fig. 1]. The level of Krebs von den Lungen-6 was 818 U/mL. Transthoracic echocardiography exhibited no evidence of pulmonary hypertension, with a transtricuspid pressure gradient of 26 mmHg. The patient's resting arterial carbon dioxide tension (PaCO<sub>2</sub>) value was

elevated, ranging from 66 mmHg to 81.1 mmHg. A transcutaneous oxygen monitor revealed day-time hypoxemia, with a minimum SpO<sub>2</sub> of approximately 90%, while nocturnal desaturation reached 82%. A 6-min walk test demonstrated a decrease in his continuous walking distance to 180 m (opposed to 520 m, 4 years earlier). Pulmonary function tests revealed the following: Forced Vital Capacity (FVC), 0.65 L (18.6% of predicted); Forced Expiratory Volume 1 (FEV1), 0.58 L (20.9% of predicted); FEV1/FVC ratio, 89.23%; Residual volume (RV), 180% of predicted; Total Lung Capacity (TLC), 68.8% of predicted; and RV/TLC, 207.9% of predicted. The patient's symptoms were attributed to hypercapnia and exertional hypoxemia. In this case, the IPPFE type was diagnosed as radiologically and physiologically probable IPPFE, based on the recent criteria of Watanabe et al., without requiring a surgical lung biopsy [6].

We considered that noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) would increase the risk of pneumothorax. Therefore, we introduced night-time HFNT with a temperature set at 34 °C and a flow rate of 25 L/min, with an additional 0.25 L/min. The regimen was administered from 9:00 p.m. to 7:00 a.m. Subsequently, the PaCO<sub>2</sub> level upon waking decreased to 62 mmHg, transcutaneous oxygen monitoring indicated maintenance of SpO<sub>2</sub> level at >90% during the night, and the K-BILD score increased to 44.6 points before discharge. After transitioning to home HFNT, the K-BILD score increased to 50.4 points within 3 months. Notably, improvements were observed in the patient's chest symptoms, psychological score, and total score [Fig. 2]. Although this did not provide much benefit in terms of actual exertion, it substantially contributed to an improved quality of life in terms of

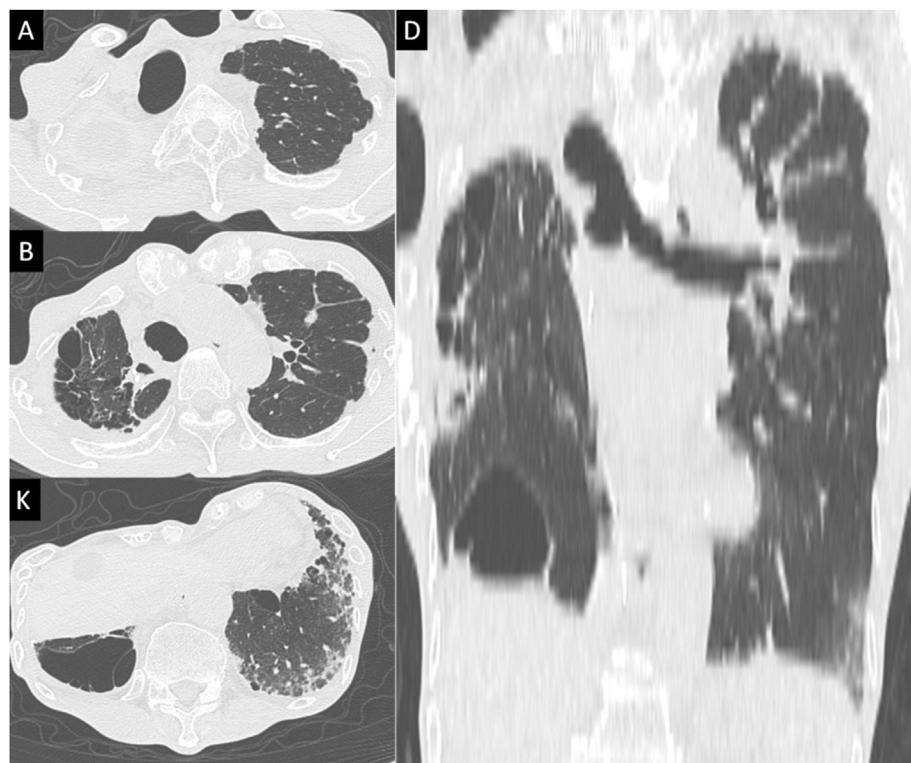


Fig. 1 – A–D: Chest computed tomography on admission.



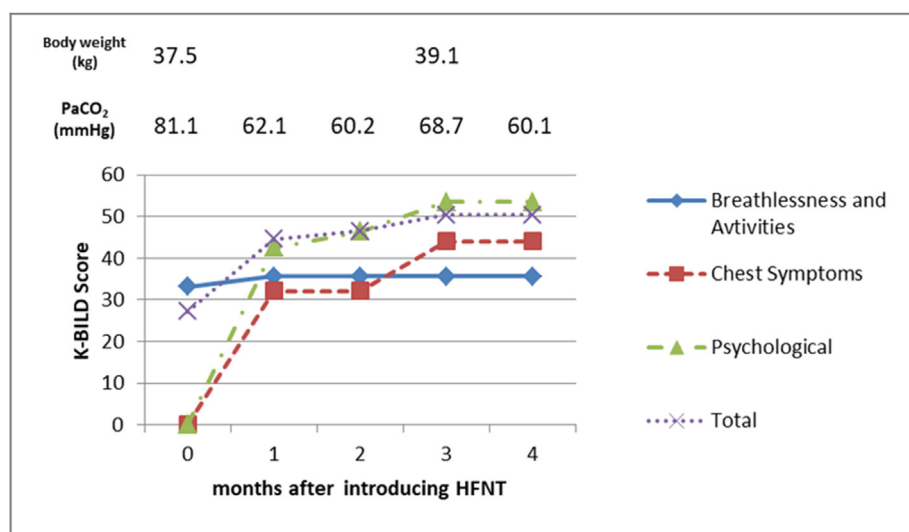


Fig. 2 – Clinical course and the King's Brief Interstitial Lung Disease score per item in the present case.

home activities and mental health. Furthermore, a mild improvement in appetite was observed; the patient's weight increased to 39.1 kg, and his BMI increased to 13.85 mg/m<sup>2</sup>. Presently, the patient remains stable and has not required readmission.

### 3. Discussion

In this case, the implementation of home HFNT for PPFE resulted in an improvement in quality of life, including K-BILD score, body weight, and arterial blood CO<sub>2</sub> concentration. Notably, similarities are present between PPFE and COPD in the late stages. First, both COPD and PPFE can lead to type 2 respiratory failure. Although COPD is characterized by airway obstruction and PPFE is characterized by severe mechanical restriction, patients with either condition may develop eventual hypercapnic respiratory failure at an advanced stage. Second, respiratory muscle fatigue and weight loss occur in both the conditions. Third, the decrease in physical activity due to these factors results in a decline in the quality of life. NPPV has been proposed as management strategy that contributes to the improvement of PaCO<sub>2</sub>; however, it is associated with an increased risk of developing pneumothorax [9], and considering that pneumothorax is a common complication in PPFE, cautious consideration is necessary before implementing NPPV. In contrast, HFNT offers improvement in ventilation efficiency and relief of respiratory muscle fatigue, and it is expected to be effective because it is less likely to lead to complications due to pneumothorax.

### 4. Conclusion

A notable limitation of the present report is that the patient did not show improvement in actual exertion. As visiting the hospital required strong exertion, it was difficult to conduct

pulmonary function tests and a 6-min walk test during follow-up. In conclusion, PPFE follows a course similar to COPD as an end-stage symptom, and home HFNT has the potential to improve patient's quality of life.

### Ethics approval and consent to participate

Informed consent for participation was obtained from the patient. Ethical approval was not necessary in accordance with our institute guidance.

### Consent for publication

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report and accompanying images. A copy of the written consent is available for review by the Editor-in-Chief of this journal.

### Availability of data and material

All data generated or analyzed during this study are included in this article. Further enquiries can be directed to the corresponding author.

### Funding

The authors declare that no funding was received for the publication of this case report.

### Authors' contributions

KI initiated the idea for case reporting and prepared the copy of the manuscript with SW and AO. K.I. was responsible for

the drafting and image modification. All authors have read and approved the final manuscript.

### Conflict of interests

The authors have no conflicts of interest.

### Acknowledgements

We would like to thank JMC (Japan Medical Communication) for English language editing.

### REFERENCES

- [1] Frankel SK, Cool CD, Lynch DA, Brown KK. Idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis: description of a novel clinicopathologic entity. *Chest* 2004;126(6):2007–13.
- [2] Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King Jr TE, Lynch DA, Nicholson AG, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(6):733–48.
- [3] Ishii H, Watanabe K, Kushima H, Baba T, Watanabe S, Yamada Y, et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis diagnosed by multidisciplinary discussions in Japan. *Respir Med* 2018;141:190–7.
- [4] Kinoshita Y, Miyamura T, Ikeda T, Ueda Y, Yoshida Y, Kushima H, et al. Limited efficacy of nintedanib for idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis. *Respir Investig* 2022;60(4):562–9.
- [5] Watanabe S, Waseda Y, Takato H, Matsunuma R, Johkoh T, Egashira R, et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis: distinct pulmonary physiological features in nine patients. *Respir Investig* 2015;53(4):149–55.
- [6] Watanabe K, Ishii H, Kiyomi F, Terasaki Y, Hebisawa A, Kawabata Y, et al. Criteria for the diagnosis of idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis: a proposal. *Respiratory Investigation* 2019;57(4):312–20.
- [7] Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth* 2009;103(6):886–90.
- [8] Nagata K, Horie T, Chohnabayashi N, Jinta T, Tsugitomi R, Shiraki A, et al. Home high-flow nasal cannula oxygen therapy for stable hypercapnic COPD: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2022;206(11):1326–35.
- [9] Fukushima K, Marut K, Kiyofuji C, Sugimoto M. [Evaluation of the incidence of pneumothorax and background of patients with pneumothorax during noninvasive positive pressure ventilation]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2008;46(11):870–4.

## CASE IMAGE

## Primary pleural lymphoma accompanied by silicosis

Yoshiki Matano<sup>1</sup> | Akihito Okazaki<sup>1</sup>  | Kazuhiko Iwasaki<sup>1,2</sup> <sup>1</sup>Department of Respiratory Medicine, Kaga Medical Center, Kaga, Japan<sup>2</sup>Department of Respiratory Medicine, Kanazawa University Graduate School of Medical Sciences, Kanazawa, Japan

## Correspondence

Akihito Okazaki, Department of Respiratory Medicine, Kaga Medical Center, Ri-36, Sakumi-machi, Kaga, Ishikawa 922-8522, Japan.  
Email: [akihitookazaki1017@gmail.com](mailto:akihitookazaki1017@gmail.com)

## Abstract

Reports of malignant lymphoma accompanied by silicosis are limited. A 93-year-old man with silicosis presented with right massive pleural effusions and was diagnosed with primary pleural lymphoma. Since there was no evidence of chronic pyothorax or Epstein–Barr virus infection, it may be due to silicosis-associated chronic inflammation.

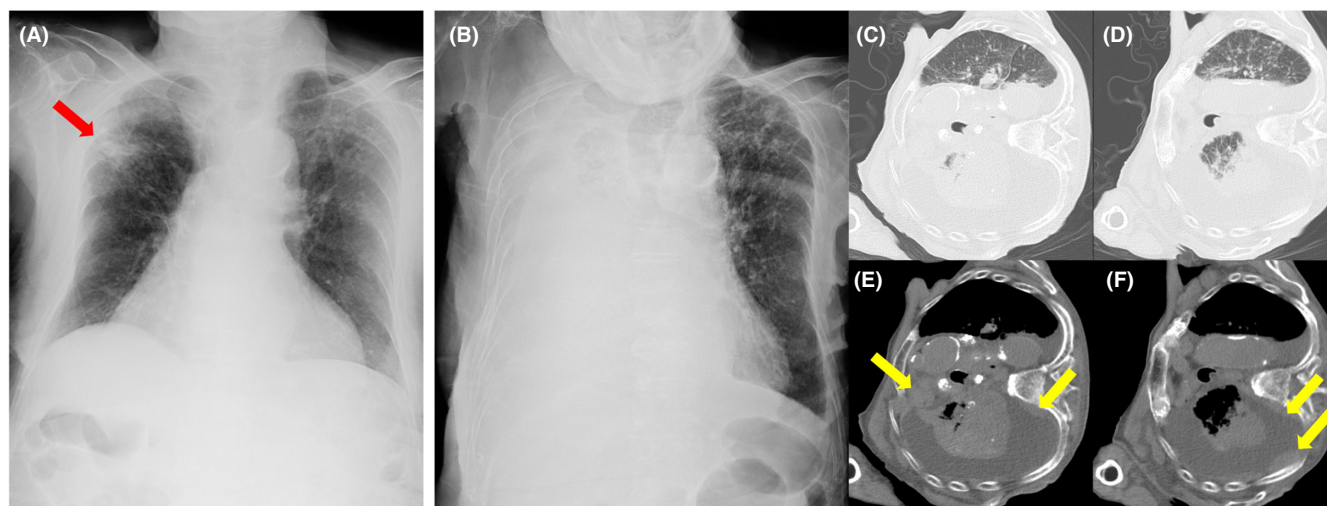
## KEYWORDS

lymphoma, pleural effusions, silicosis, thoracoscopy

## 1 | INTRODUCTION

Although lung cancer is the most common malignancy associated with silicosis, there are few reports

of malignant lymphoma accompanied by silicosis.<sup>1</sup> To the best of our knowledge, there is only one case report of primary pleural lymphoma associated with silicosis.<sup>2</sup> We report a case of pleural lymphoma in a



**FIGURE 1** (A) Chest radiograph obtained 5 years before presentation shows a large fibrotic mass in the right upper zone (red arrowhead) and bilateral small nodules with upper-zone predominance. Pleural effusion is not seen. (B) Chest radiograph at presentation reveals right massive pleural effusions. (C–F) Chest computed tomography reveals multiple pleural tumors (yellow arrowheads) and bilateral pleural effusions with right predominance, in addition to small nodules in the left upper pulmonary lobe and enlarged hilar and mediastinal lymph nodes with calcification—typical findings in silicosis. Images (C) and (D) show the lung window, and images (E) and (F) show the plain mediastinal window.

This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) License, which permits use and distribution in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non-commercial and no modifications or adaptations are made.

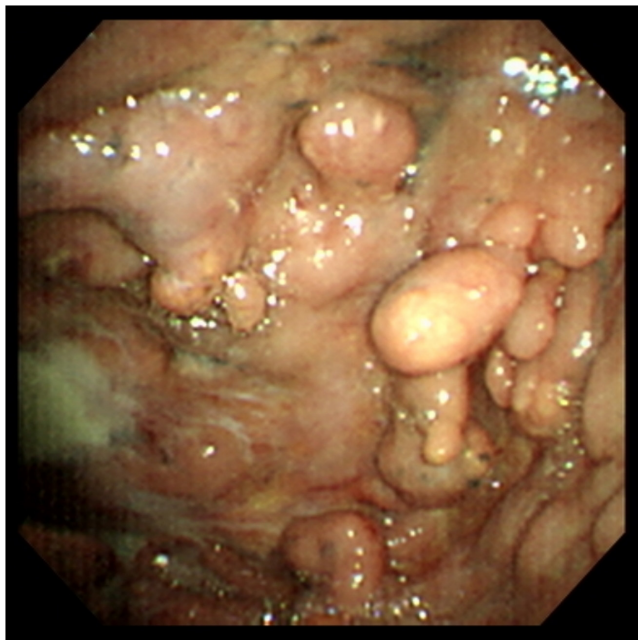
© 2023 The Authors. *Clinical Case Reports* published by John Wiley & Sons Ltd.



patient with silicosis presented with a massive pleural effusion.

## 2 | CASE PRESENTATION

A 93-year-old man with a history of silicosis was referred for progressive dyspnea. Chest imaging revealed right

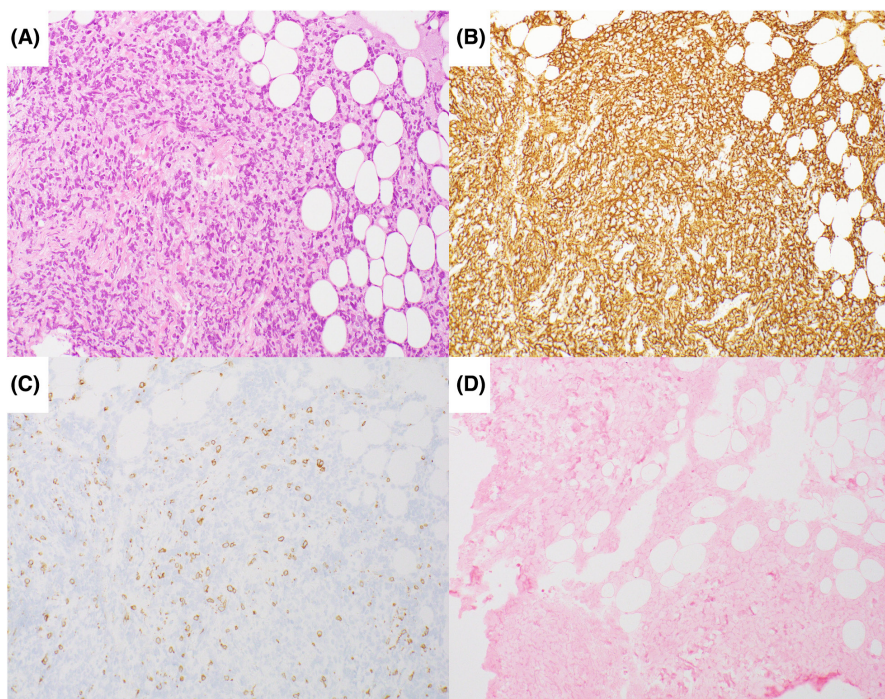


**FIGURE 2** Thoracoscopy shows multiple protruding papillary lesions in the parietal pleura. White-colored plaque is also seen.

massive pleural effusions and multiple pleural tumors, in addition to small silicotic nodules and enlarged hilar and mediastinal lymph nodes with calcification (Figure 1). Plasma levels of soluble interleukin-2 receptors were elevated (2770 U/ml), and malignant cells were observed in the pleural fluid. Thoracoscopy performed under local anesthesia revealed multiple protruding papillary lesions in the pleura, and diffuse large B-cell lymphoma was confirmed pathologically (Figures 2 and 3). Brain and abdominal to pelvic computed tomography showed no tumor lesions, and the patient was diagnosed with primary pleural lymphoma. The patient died 16 days after palliative treatment owing to poor general condition.

## 3 | DISCUSSION AND CONCLUSION

Complications associated with silicosis include lung cancer and tuberculosis; however, the association of silicosis with malignant lymphoma is unclear. Primary pleural lymphoma is known to be associated with chronic tuberculous pyothorax, Epstein–Barr virus (EBV) infection, and autoimmune diseases.<sup>3</sup> In this case, chronic pyothorax was not observed, and EBV was not detected on pathological examination; therefore, we considered the disease onset may have been due to chronic inflammation by silicosis. Since silicosis is rarely accompanied by pleural effusions,<sup>4</sup> when pleural effusions are found in patients with silicosis, lymphoma should be considered, in addition to lung cancer and tuberculosis.



**FIGURE 3** (A) Pleural biopsy reveals lymphoma cells on hematoxylin and eosin stain (×20). (B) Immunohistochemical examination reveals lymphoma cells positive for CD20, (C) negative for CD3, and (D) negative for Epstein-Barr virus-encoded RNA. Thus, the patient is diagnosed with diffuse large B-cell lymphoma.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

Y.M. wrote the initial draft of the manuscript. A.O. and K.I. were responsible for the drafting and image modification. A.O. performed the thoracoscopy. All authors read and approved the final manuscript.

## ACKNOWLEDGMENT

None.

## FUNDING INFORMATION

This research was not supported by any specific grant from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sectors. Therefore, no funding body was not involved in the design of the study, the collection, analysis, and interpretation of the data, the writing of the manuscript, or the decision to submit the manuscript for publication.

## CONFLICT OF INTEREST

None.

## DATA AVAILABILITY STATEMENT

No datasets were generated or analyzed during this case report.

## CONSENT

The patient has passed away. Thus, written informed consent to publish this report was obtained from the patient's relatives before the submission process.

## ORCID

Akihito Okazaki  <https://orcid.org/0000-0002-5426-9035>

Kazuhiko Iwasaki  <https://orcid.org/0000-0002-7563-947X>

## REFERENCES

1. Leung CC, Yu ITS, Chen W. Silicosis. *Lancet*. 2012;379(9830):2008-2018.
2. Anan K, Kawamura K, Mitsui N, Ichikado K. Multinodular lung infiltrate in a patient with lymphoma: metastasis, tuberculosis or other? *Oxf Med Case Reports*. 2017;2017(3):24-26. doi:10.1093/omcr/omx006
3. Giardino A, O'Regan KN, Hargreaves J, et al. Primary pleural lymphoma without associated pyothorax. *J Clin Oncol*. 2011;29(14):e413-e415. doi:10.1200/JCO.2010.33.5323
4. Okamoto S, Kobayashi I, Moriyama H, et al. Silicosis-related pleural effusion diagnosed using elemental analysis of the pleural fluid cell block: a case report. *Respir Med Case Rep*. 2022;37:101665. doi:10.1016/j.rmcr.2022.101665

**How to cite this article:** Matano Y, Okazaki A, Iwasaki K. Primary pleural lymphoma accompanied by silicosis. *Clin Case Rep*. 2023;11:e06826. doi:10.1002/ccr3.6826

## Your Foot Can Help Predict Your Cardiovascular Risk

Masa-aki Kawashiri<sup>1</sup> and Hayato Tada<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Kaga Medical Center, Ishikawa, Japan

<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Medicine, Kanazawa University Graduate School of Medical Sciences, Kanazawa, Japan

*See article vol. 30: 491-501*

Familial hypercholesterolemia (FH) is an autosomal dominant disorder characterized by extreme hyper low-density lipoprotein (LDL) cholesterolemia, premature coronary artery disease, and tendon xanthoma (TX)<sup>1)</sup>. Most clinical criteria for the diagnosis of heterozygous FH adopt the existence of TX as one of the key items<sup>2, 3)</sup>. Notably, only the Japan Atherosclerosis Society (JAS) diagnostic criteria for heterozygous FH requires quantitative evaluation of the Achilles tendon (AT), the threshold of which is  $\geq 9$  mm on X-ray imaging for both genders<sup>3)</sup>. It was determined from the AT thickness of 36 participants with non-FH manually measured using a vernier micrometer in 1977<sup>4)</sup>. The mean  $\pm$  standard deviation of AT thickness of those participants was  $6.3 \pm 1.2$  mm; that is, the AT thickness of 97.8% participants with non-FH was  $< 8.7$  mm. While the threshold of AT thickness  $\geq 9$  mm for genetically diagnosed heterozygous FH is extremely specific, it has the disadvantage of low diagnostic sensitivity<sup>5)</sup>. Thus, very recently, the JAS has changed the reference value of AT thickness for the diagnosis of heterozygous FH from 9.0 mm for both genders to 8.0 mm for male and 7.5 mm for female patients based on our findings<sup>5)</sup>.

It is unclear why only the ATs of FH thicken and non-FH ATs do not even when blood LDL cholesterol (LDL-C) levels are similar after adulthood. Based on this, approximately 20% of genetically diagnosed FH has an AT thickness  $< 9$  mm<sup>5)</sup>. Further, it is unclear why some FHs have thickened ATs and other FHs do not even when they have comparable LDL-C levels. Because most dyslipidemias other than FH manifest in adulthood, one possible explanation for the former question is that FHs have extreme higher LDL-C

levels than non-FHs during childhood and higher cumulative burden of LDL-C. If this hypothesis is correct, the relationship between connective tissue, including AT, and LDL-C during childhood could be a deciding factor. The explanation for the latter question is that factors other than LDL-C levels are also clearly involved in the development of TX in FH.

FH with TX has a higher incidence of cardiovascular events than FH without TX<sup>6)</sup>. Moreover, regression of AT xanthomas in FH under cholesterol-lowering therapy was significantly correlated with a reduced major cardiovascular event<sup>7)</sup>. LDLs in circulation accumulate into tendons, especially when subjected to physical and mechanical stimulation, and become oxidized LDL. Histologically, cholesterol deposition is observed both in the extracellular matrix of the tendon and inside histiocytes and other foam cells, which show several intracytoplasmic lipid vacuoles, lysosomes, and myelin figures. An inflammatory cell infiltrate and fibrous reaction may be associated. In elderly patients with very advanced TXs, even calcification could be present. These clinical and pathological findings suggest that the progression and regression of TX and atherosclerosis share similar mechanism, such as inflammation, oxidation, and cholesterol deposition.

Artieda *et al.* proved that macrophages from heterozygous FH with TX have a higher predisposition to form foam cells after oxidized LDL overload than those from heterozygous FH without TX. They also reported that participants with FH with TX showed increased plasma tryptase, tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukine-8, and interleukine-6 concentrations<sup>8)</sup>. A previous clinical study presented that blood samples from FH with TX released more proinflammatory monocytes and lipoprotein-associated oxidative stress than those from FH without TX<sup>9)</sup>. In contrast, Adorni *et al.*

Address for correspondence: Masa-aki Kawashiri, Department of Cardiology, Kaga Medical Center, Ri-36, Sakumi-machi, Kaga, Ishikawa, 922-8522, Japan  
E-mail: masaakikawashiri@gmail.com

Received: October 13, 2022 Accepted for publication: October 21, 2022

Copyright©2023 Japan Atherosclerosis Society

This article is distributed under the terms of the latest version of CC BY-NC-SA defined by the Creative Commons Attribution License.



demonstrated that the cholesterol efflux capacity of high-density lipoprotein (HDL) mediated by the ATP-binding cassette A1 and serum cholesterol loading capacity of FH with AT xanthoma are significantly higher than those of FH without AT xanthoma<sup>10</sup>. Moreover, the cholesterol efflux capacity of HDL mediated by the ATP-binding cassette G1 was significantly lower than those of FH without TX<sup>10</sup>.

These findings were also supported by genetic analysis. Oosterveer *et al.* examined the association between the existence of TX in FH and variants in four genes regarding the reverse cholesterol pathway and four genes regarding the LDL oxidation pathway, all of which were selected based on functionality and/or association with cardiovascular disorders in a previous study<sup>11</sup>. As a result, some risk alleles regarding reverse cholesterol pathways, such as the cholesteryl-ester transfer protein and LDL receptor, and some other risk alleles regarding the LDL oxidation pathway, such as apolipoprotein A4, were significantly associated with the existence of TX. Finally, the odds of TX increased with the gene-loaded scores, the total number of risk alleles, of both reverse cholesterol transport and LDL oxidation pathway<sup>11</sup>. Thus far, no contemporary Mendelian randomization studies on TX development in FH have been conducted. In the future, more detailed genetic background for the development of TX may be elucidated.

In this issue of the Journal of Atherosclerosis and Thrombosis, Matsumoto *et al.* retrospectively investigated the incidence of major cardiovascular events based on AT thickness<sup>12</sup>. Their study participants were Japanese patients with coronary artery disease treated by successful percutaneous coronary intervention. These participants were divided into two groups according to AT thickness measured by soft X-ray radiography: 1) AT thickness > 8.0 mm in male and >7.5 mm in female participants, both of which are similar to the new thresholds for the diagnosis of heterozygous FH established by the JAS diagnostic criteria 2022 (note that the new JAS FH diagnostic criteria adopts a threshold of AT thickness  $\geq 8.0$  mm in male and  $\geq 7.5$  mm in female patients), and 2) the rest of the study participants. Matsumoto *et al.* reported that patients with thicker AT (possibly FH) represent higher LDL-C levels, higher HbA1c, greater body mass index, and lower incidence of hypertension and acute coronary syndrome. Multivariate analysis indicated that the presence of AT thickening was independently correlated with the incidence of major cardiovascular events after successful percutaneous intervention<sup>12</sup>. Other reports

show that AT thickness is associated with the degree of coronary atherosclerosis, severity of coronary artery disease<sup>13</sup>, instability of coronary plaque<sup>14</sup>, and cardiovascular events<sup>15</sup>. Compared with previous similar studies, one of the advantages of the study by Matsumoto *et al.* is the relatively large number of patients involved. Additionally, the criteria for AT thickening was nearly identical to the threshold of the new JAS criteria for FH diagnosis in 2022. The study suggested that if FH is diagnosed according to the new JAS criteria, its coronary risk can be assessed simultaneously.

## Conflicts of Interest

None.

## References

- 1) Kawashiri MA, Hayashi K, Konno T, Fujino N, Ino H, Yamagishi M. Current perspectives in genetic cardiovascular disorders: from basic to clinical aspects. *Heart Vessels*, 2014; 29: 129-141
- 2) Austin MA, Hutter CM, Zimbern RL, Humphries SE. Genetic causes of monogenic heterozygous familial hypercholesterolemia: a HuGE prevalence review. *Am J Epidemiol*, 2004; 160: 407-420
- 3) Harada-Shiba M, Arai H, Ishigaki Y, Ishibashi S, Okamura T, Ogura M, Dobashi K, Nohara A, Bujo H, Miyauchi K, Yamashita S, Yokote K; Working Group by Japan Atherosclerosis Society for Making Guidance of Familial Hypercholesterolemia. Guidelines for Diagnosis and Treatment of Familial Hypercholesterolemia 2017. *J Atheroscler Thromb*, 2018; 25: 751-770
- 4) Mabuchi H, Ito S, Haba T, Ueda K, Ueda R. Discrimination of familial hypercholesterolemia and secondary hypercholesterolemia by Achilles' tendon thickness. *Atherosclerosis*, 1977; 28: 61-68
- 5) Tada H, Hori M, Matsuki K, Ogura M, Nohara A, Kawashiri MA, Harada-Shiba M. Achilles Tendon Thickness Assessed by X-ray Predicting a Pathogenic Mutation in Familial Hypercholesterolemia Gene. *J Atheroscler Thromb*, 2022; 29: 816-824
- 6) Oosterveer DM, Versmissen J, Yazdanpanah M, Hamza TH, Sijbrands EJ. Differences in characteristics and risk of cardiovascular disease in familial hypercholesterolemia patients with and without tendon xanthomas: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*, 2009; 207: 311-317
- 7) Tada H, Okada H, Nohara A, Takamura M, Kawashiri MA. Genetic mutations, regression of Achilles tendon thickness, and cardiovascular events among patients with familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*, 2022; 340: 28-34
- 8) Artieda M, Cenarro A, Junquera C, Lasieria P, Martínez-Lorenzo MJ, Pocoví M, Civeira F. Tendon xanthomas in familial hypercholesterolemia are associated with a differential inflammatory response of macrophages to

- oxidized LDL. *FEBS Lett*, 2005; 579: 4503-4512
- 9) Hjulær Nielsen M, Irvine H, Vedel S, Raungaard B, Beck-Nielsen H, Handberg A. Elevated atherosclerosis-related gene expression, monocyte activation and microparticle-release are related to increased lipoprotein-associated oxidative stress in familial hypercholesterolemia. *PLoS One*, 2015; 10: e0121516
  - 10) Adorni MP, Biolo M, Zimetti F, Palumbo M, Ronda N, Scarinzi P, Simioni P, Lupo MG, Ferri N, Previato L, Bernini F, Zambon A. HDL Cholesterol Efflux and Serum Cholesterol Loading Capacity Alterations Associate to Macrophage Cholesterol Accumulation in FH Patients with Achilles Tendon Xanthoma. *Int J Mol Sci*, 2022; 23: 8255
  - 11) Oosterveer DM, Versmissen J, Yazdanpanah M, Defesche JC, Kastelein JJ, Sijbrands EJ. The risk of tendon xanthomas in familial hypercholesterolaemia is influenced by variation in genes of the reverse cholesterol transport pathway and the low-density lipoprotein oxidation pathway. *Eur Heart J*, 2010 Apr; 31(8): 1007-1012
  - 12) Matsumoto I, Kurozumi M, Namba T, Takagi Y. Achilles Tendon Thickening as a Risk Factor of Cardiovascular Events after Percutaneous Coronary Intervention. *J Atheroscler Thromb*, 2023; 30: 491-501
  - 13) Kitahara H, Nakayama T, Fujimoto Y, Kobayashi Y. Association between Achilles tendon xanthoma and severity of coronary artery disease in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Cardiol*, 2020; 75: 654-658
  - 14) Hashimoto T, Minami Y, Asakura K, Katamine M, Kato A, Katsura A, Sato T, Muramatsu Y, Kakizaki R, Fujiyoshi K, Ishida K, Kameda R, Meguro K, Shimohama T, Ako J. Achilles tendon thickening is associated with disease severity and plaque vulnerability in patients with coronary artery disease. *J Clin Lipidol*, 2019; 13: 194-200
  - 15) Hashimoto T, Minami Y, Asakura K, Katamine M, Kato A, Katsura A, Sato T, Muramatsu Y, Kakizaki R, Fujiyoshi K, Ishida K, Kameda R, Meguro K, Shimohama T, Ako J. Achilles tendon thickening is associated with higher incidence of adverse cardiovascular event in patients with coronary artery disease. *Heart Vessels*, 2021; 36: 163-169



CASE REPORT

Open Access



# Paradoxical contralateral hemiparesis in spontaneous spinal epidural hematoma: a case report

Kazuhiro Okada<sup>1\*</sup>, Youshi Fujita<sup>2</sup> and Ryuhei Kitai<sup>3</sup>

## Abstract

**Background** Hemiparesis associated with spontaneous spinal epidural hematoma (SSEH) usually occurs ipsilateral to the hematoma. We here report the case of a patient with paradoxical hemiparesis contralateral to a spinal lesion due to SSEH.

**Case presentation** A 70-year-old woman was identified in routine clinical practice; she presented with acute-onset neck pain and left hemiparesis. Neurological examination showed left-sided sensory-motor hemiparesis without facial involvement. Cervical MRI showed a dorsolateral epidural hematoma compressing the spinal cord at the C2 to C3 level. Axial imaging demonstrated a crescent hematoma on the right side, which is contralateral to the hemiparesis, and lateral displacement of the spinal cord. Spinal angiography revealed no abnormal vessels. Based on clinical presentation and MRI findings, a diagnosis of SSEH was made. The patient was managed conservatively. The symptoms completely resolved without any neurological deficits, and the hematoma disappeared on the follow-up MRI.

**Conclusions** Paradoxical contralateral hemiparesis is one of the possible presenting symptoms in patients with SSEH. This case demonstrates the existence of the paradoxical contralateral hemiparesis associated with spinal compressive lesions. A plausible mechanism of the phenomenon is discussed.

**Keywords** Hemiparesis, Paradoxical neurological sign, Spontaneous spinal epidural hematoma

\*Correspondence:

Kazuhiro Okada  
kazuhirookad@gmail.com

<sup>1</sup>Department of General Medicine, Kaga Medical Center, Ri-36, Sakumi, Kaga-city, Ishikawa 922-8522, Japan

<sup>2</sup>Department of Neurology, Fujita Neurological Hospital, 31-12-1, Hazaki, Maruoka, Sakai-city, Fukui 910-0367, Japan

<sup>3</sup>Department of Neurosurgery, Kaga Medical Center, Ri-36, Sakumi, Kaga-city, Ishikawa 922-8522, Japan



© The Author(s) 2023. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

## Background

Spontaneous spinal epidural hematoma (SSEH) typically presents with features ranging from simple neck or back pain to hemiparesis, complete paraplegia or quadriplegia, corresponding to the spinal levels and severity of cord or nerve root compression [1, 2]. Hemiparesis associated with SSEH usually occurs ipsilateral to the hematoma. Here, we report an atypical case of SSEH with motor and sensory deficits in the upper and lower limbs contralateral to the lesion.

## Case presentation

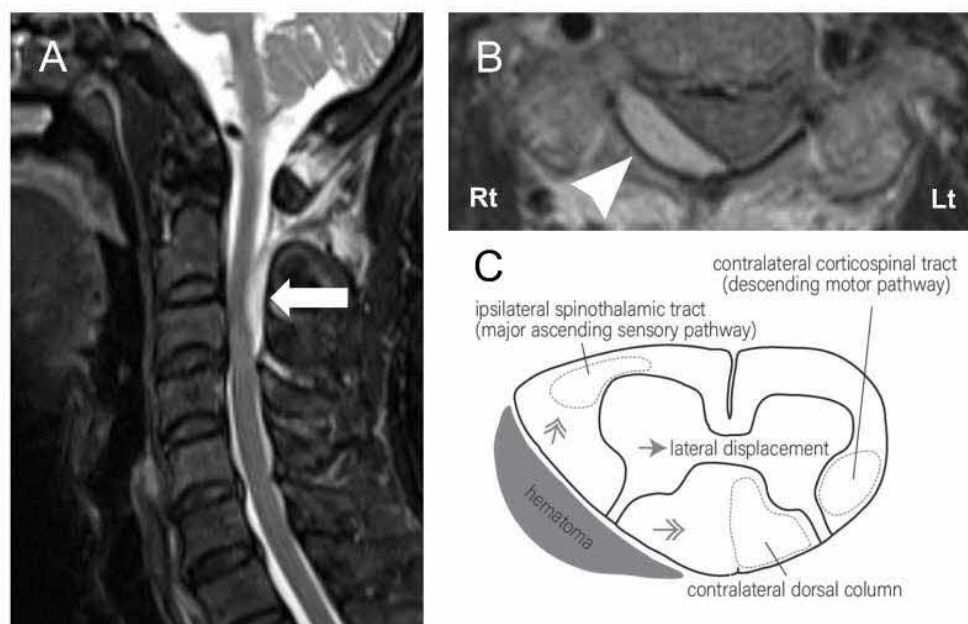
A 70-year-old woman presented to the emergency department with acute-onset neck pain and left hemiparesis. These symptoms occurred at rest without any specific trigger, and moving her neck exacerbated the pain. She had no history of recent trauma. Her medications included antihypertensive prescriptions and no anti-thrombotic agents. Her blood pressure on presentation was 230/129 mmHg. Physical examination revealed left-sided hemiparesis (manual muscle testing scores of 3/5 in upper and lower limbs), numbness and hypoesthesia on her left side, and no facial involvement. Laboratory studies showed no remarkable findings, including coagulopathy. Brain MRI and magnetic resonance angiography were performed to rule out stroke or vertebrobasilar artery dissection. Cervical MRI revealed an epidural hematoma localized to the dorsolateral spinal cord at the C2 to C3

level. Axial fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) imaging demonstrated a well-defined crescent hematoma on the right side, contralateral to the hemiparesis, and lateral displacement of the spinal cord (Fig. 1A, B). Spinal angiography revealed no abnormal vessels. Based on her clinical presentation and MRI findings, we diagnosed SSEH. Because of a remarkable improvement in her upper and lower limb symptoms within three hours after the onset, she was treated conservatively with a rigid cervical collar and antihypertensive agents. Her left-sided weakness and sensory deficits improved daily. Follow-up MRI on the sixth day showed that the hematoma had decreased in size. The hematoma had completely disappeared three weeks after the onset, the patient was fully recovered, and she was discharged without any neurological deficits.

## Discussion and conclusions

Among spinal disorders other than SSEH, hemiparesis contralateral to the spinal lesion has also been reported in cervical disc herniation [3] and lumbar synovial cysts [4]. These reports note the existence of hemiparesis contralateral to the spinal lesion.

Intracranial lesions, mostly those supratentorial and expanding, occasionally yield neurological signs not directly related to the location of the lesion. Hemiparesis ipsilateral to an intracranial lesion, referred to as false localizing signs or paradoxical hemiparesis, often led to



**Fig. 1** **A** Sagittal T2-weighted MRI shows a dorsolateral epidural hematoma compressing the spinal cord at the C2 to C3 level. **B** Axial FLAIR MRI shows a crescent hematoma on the right side and lateral displacement of the spinal cord. **C** Possible mechanism of paradoxical contralateral hemiparesis.

wrong-site exploratory surgery in the pre-brain-imaging era [5]. Compelling candidate mechanisms of paradoxical hemiparesis due to intracranial lesions are (1) compression of the contralateral cerebral peduncle against the tentorial edge, referred to as Kernohan's notch phenomenon; (2) vascular involvement of the contralateral hemisphere; or (3) impaired functional activation of the contralateral hemisphere [5].

In our case involving a spinal lesion, the mechanism of paradoxical contralateral hemiparesis may be analogous to Kernohan's notch type injury, similar to that of a previously reported case with cervical disc herniation [3]. Pressure produced by the spinal hematoma could have been transferred across the spinal cord, and lateral displacement of the cord may have affected the contralateral corticospinal tract (descending motor pathway) and dorsal column, with direct compression of the ipsilateral spinothalamic tract (major ascending sensory pathway), causing the sensory-motor hemiparesis mimicking stroke (Fig. 1C).

We now note that contralateral hemiparesis is a possible presenting symptom in patients with SSEH. Our case suggests the rare occurrence of direct (ipsilateral) and indirect (contralateral) compression mechanism resulting in paradoxical hemiparesis, supplementing the few previous reports of similar contralateral hemiparesis associated with spinal compressive lesions.

#### Abbreviations

SSEH	Spontaneous spinal epidural hematoma
MRI	Magnetic resonance imaging
FLAIR	Fluid-attenuated inversion recovery.

#### Acknowledgements

Not applicable.

#### Authors' contribution

All authors contributed to the study conception. Material preparation, data collection were performed by KO and RK. Imaging analysis were performed by RK and YF. The first draft of the manuscript was written by KO, and all authors commented on previous versions of the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

#### Funding

No funding was obtained for this study.

#### Data Availability

The data and images used in this case report are available from the corresponding author on request.

#### Declarations

##### Ethics approval and consent to participate

Approval was obtained from the ethics committee of Kaga Medical Center (#R4-1), and written informed consent was obtained from the patient.

##### Consent for publication

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report and CARE guidelines were followed.

##### Competing interests

The authors declare that there are no competing interests.

Received: 11 January 2023 / Accepted: 23 March 2023

Published online: 01 April 2023

#### References

1. Bakker NA, Veeger NJ, Vergeer RA, Groen RJ. Prognosis after spinal cord and cauda compression in spontaneous spinal epidural hematomas. *Neurology*. 2015;84:1894–903.
2. Raasck K, Habis AA, Aoude A, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma management: a case series and literature review. *Spinal Cord Ser Cases*. 2017;2:316043. <https://doi.org/10.1038/scandc.2016.43>.
3. Yeung JT, Johnson JJ, Karim AS. Cervical disc herniation presenting with neck pain and contralateral symptoms: a case report. *J Med Case Rep*. 2012;6:166. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-6-166>.
4. Lyons MK, Atkinson JL, Wharen RE, Deen HG, Zimmerman RS, Lemens SM. Surgical evaluation and management of lumbar synovial cysts: the Mayo Clinic experience. *J Neurosurg*. 2000;93:53–7.
5. Carrasco-Moro R, Castro-Dufourny I, Martínez-San Millán JS, Cabañes-Martínez L, Pascual JM. Ipsilateral hemiparesis: the forgotten history of this paradoxical neurological sign. *Neurosurg Focus*. 2019;47:3.

#### Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

## 非閉鎖空間で単独発症した 一酸化炭素中毒の1例

岡田 和弘<sup>1</sup> 河中 拓郎<sup>2</sup> 森 雅博<sup>3</sup>  
近澤 博夫<sup>1</sup> 吉田 政之<sup>1</sup>

**【要旨】** 一酸化炭素（CO）中毒は閉鎖空間で集団での発症が多く、発生状況から推定されることが多い。しかしながら、状況からでは想定困難なCO中毒の発生もあり得る。今回、非閉鎖空間において単独で発生し、熱中症が疑われたCO中毒の症例を経験した。症例は60歳代の男性。高血圧症にて近医に定期通院され内服治療により血圧は安定していた。工場内にあるガス発生装置上部での作業中に、突然5分程度持続する強直性の痙攣を発症し救急要請された。巨大工場の一角で発症したが、近傍にあるシャッターや窓は開放状態で、周囲の作業員は無症状であった。作業場に熱気があり、多量の発汗が認められたことより熱中症が疑われ搬送された。動脈血ガス検査にてカルボキシヘモグロビン（COHb）34.5%と高値が判明しCO中毒と診断され、高気圧酸素療法を目的に高次医療機関へ転院となった。CO中毒は想定しにくい環境下でも発生し得ることを救急隊員および救急医は再認識しておくことが必要である。

索引用語：一酸化炭素中毒，非閉鎖空間，単独発症

### はじめに

CO中毒の症状は非特異的であるためさまざまな疾患が想定され<sup>1)</sup>、その診断は症状のみではなく、患者が置かれている状況から推定される<sup>2)</sup>。とくに、意図的な自殺や火災などや複数の世帯人やペットにも同様の症状が認められる場合にはCO中毒が強く疑われる<sup>3)</sup>が、これらの条件を満たしていない場合にはその推定が難しい。今回、非閉鎖空間で発症し、周囲の作業員に体調不良者が存在せず、熱中症が第一に疑われたCO中毒の症例を経験したので報告する。

### 症 例

患 者：60歳代，男性。

主 訴：痙攣。

既往歴：高血圧症で月1回近医に通院中であり、血圧のコントロールは良好であった。幼少期も含め痙攣の既往はない。

内服歴：アムロジピン 5mg/日。

現病歴：受傷日まで体調不良の自覚は認められなかった。傷病者は、幅約155m、奥行き約35m、高さ約8mほどの巨大な工場内にある高さ2m程度のガス発生装置の上部（図1，2）で、コーキングの剥離作業を行っていた。朝8時15分から作業をしていたが、9時30分頃から突然5分程度持続する強直性の痙攣発作を発症し、9時34分に救急要請された。この事故が発生した地域の気象条件は、気温19.2℃、WBGT18.8℃、湿度95.0%。天気は曇り、風速は1.3m/sであった。装置はプロパンガスと酸素を混合させRXガス（一酸化炭素・水素・窒素・二酸化炭素）を生成するものであり、作業中には停止状態であったが、周囲にある複数の同装置が稼働しており、装置上部の体感温度は40～50℃と見積もられ高温環境であった。装置の下部で作

A case of an acute carbon monoxide poisoning in an unclosed space

Kazuhiro OKADA<sup>1</sup>, Takurou KAWANAKA<sup>2</sup>, Masahiro MORI<sup>3</sup>, Hiroo CHIKAZAWA<sup>1</sup>, Masayuki YOSHIDA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of General Medicine (Emergency Center), Kaga Medical Center, <sup>2</sup>Kaga City Fire Department,

<sup>3</sup>Department of Diabetes and Metabolism, Public Central Hospital of Matto Ishikawa

<sup>1</sup>加賀市医療センター総合診療科（救急センター）、<sup>2</sup>加賀市消防本部、<sup>3</sup>公立松任石川中央病院糖尿病・内分泌内科

〔原稿受付日：2023年3月6日 原稿受理日：2023年5月28日〕



図1 被災現場における傷病者と無症状者の位置関係  
傷病者は高さ2m程度のガス発生装置の上で、無症状者2名はガス発生装置の下で作業していた



図2 ガス発生装置の上部  
この場所で傷病者は痙攣し意識を失った

業を行っていた2名(図1)には自覚症状は認められなかった。事故現場は無臭で、装置近傍のシャッターや窓は開放状態であった(図3)。9時44分に救急隊が現場に到着した。傷病者はフォークリフトにより地上付近まで降ろされていた。救急隊接触時には痙攣は消失していたがJapan Coma Scale(JCS)10の意識障害があり、四肢や体幹に多量の発汗が認められた。またSpO<sub>2</sub> 88%(室内空気下)であり9時48分の車内収容後よりリザーバーマスク8L/分で酸素投与が開始されたが、意識状態はJCS 10と不変のまま、10時13分に当院に到着した。

来院時現症：意識JCS 0、血圧137/78mmHg、脈拍77回/分(整)、SpO<sub>2</sub> 95%(リザーバーマスク酸素8L/



図3 屋外からみた事故現場  
シャッターや窓は開放されており、明らかに非閉鎖空間であった

表1 来院時血液検査所見

<生化学>		<血算>	
総蛋白	6.8 g/dL	WBC	9,560 / $\mu$ L
T-Bil	0.91 mg/dL	Neu	61.7 %
AST	18 U/L	RBC	46.8 万 / $\mu$ L
ALT	18 U/L	Hb	15.4 g/dL
LDH	176 U/L	Plt	19.7 万 / $\mu$ L
ALP	103 U/L	<動脈血ガス>	
$\gamma$ -GTP	18 U/L	pH	7.44
CK	93 U/L	PO <sub>2</sub>	103 mmHg
BUN	18.5 mg/dL	PCO <sub>2</sub>	34.6 mmHg
Cre	0.95 mg/dL	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	23 mmol/L
eGFR	61.4	BE	-0.2 mmol/L
Na	145 mEq/L	COHb	34.5 %
K	3.8 mEq/L	乳酸	3.5 mmol/L
Cl	108 mEq/L		
Ca	9 mg/dL		
血糖	165 mg/dL		
CRP	0.01 mg/dL		
NH <sub>3</sub>	<10 $\mu$ g/mL		

分)、呼吸数20回/分、体温36.2℃、血糖136mg/dL。瞳孔不同なし、対光反射正常、項部硬直なし、四肢に明らかな麻痺や筋力低下はなく、感覚障害は認められなかった。眼瞼結膜に貧血なし、眼球結膜に黄疸なし、呼吸様式に異常はなく、呼吸音正常、心音に異常は認められなかった。皮膚は湿潤で多量の発汗が認められた。

#### 来院時検査成績

血液検査所見(表1)：明らかな脱水を示唆するBUN/Cr比・総蛋白・Hb値の上昇、痙攣の原因となる電解

質や血糖の異常, および筋疾患の存在を疑う CK・AST・LDH など筋逸脱酵素の上昇は認められなかった。動脈血ガス分析(室内空気下)にて COHb 34.5%, 乳酸値 3.5mmol/L と上昇を認めたが, 代謝性アシドーシスは認められず, その理由として PCO<sub>2</sub> 34.6mmHg と軽度低下を認めたことより, 呼吸性に代償されたことが一因として考えられた。

頭部 CT 検査: 明らかな急性期異常所見は認められなかった。

頭部 MRI 検査: 明らかな急性期異常所見は認められなかった。

来院後経過: 事故現場が高温環境であったことや傷病者から多量の発汗が認められたことより, 熱中症を念頭に置き, 急速補液を行いながら初発痙攣の原因検索を行った。来院時には傷病者の意識レベルは JCS 0 と回復し, とくに自覚症状はなく, また痙攣発症前の記憶として暑さ以外に症状はなかった。動脈血ガス検査にて COHb が 34.5% と異常高値が判明し, CO 中毒と診断された。リザーバマスクにより酸素 10L/分を投与し高気圧酸素療法が実施可能な高次医療機関へ転院搬送となり, 高気圧酸素療法が行われた。

## 考 察

CO 中毒は閉鎖空間において複数人で発生した場合に疑われやすい。しかしながら本症例のように非閉鎖空間で, 周囲に体調不良者が存在しない状況下においても, 中毒が発生している可能性があることを救急隊員および救急医は再認識しておく必要がある。

CO 中毒の診断は, ①矛盾しない症状, ② CO への曝露, ③血中 COHb の上昇, の三兆候により行われる<sup>4)</sup>。確定診断には血中や環境における CO 濃度の測定が必要であるが, 症状が非特異的であるため, 中毒を疑うには CO への曝露状況の確認が重要となる。

CO の発生源として, 火災や家庭用燃料の不完全燃焼, 自動車排気ガスや配管ガスの事故などがあげられ<sup>5)</sup>, これらの吸引により中毒が発生する。体内の COHb 飽和度は空間内における CO 濃度とその吸入時間, 呼吸量などに関連する<sup>6)</sup>。発生源の CO 濃度が高く発生時間が長いほど, また発生空間が狭く換気不良であるほど空間内における CO 濃度は上昇し中毒を発症しやすい状況であると認識される。また同一環境内での複数の世帯人やペットにも体調不良の症状が認められる場合は, CO 中毒の発生を疑う兆候である<sup>3)</sup>。

本症例において, 事故現場は CO を含むガスを扱う



図4 屋内からみた事故現場

事故後の調査により, 傷病者の近傍にある配管からのガス漏れが確認された

作業場であり, CO 発生の可能性を想起することが可能であった。しかしながら, 非閉鎖空間での発症であったことや, 近傍の作業員 2 人に体調不良の訴えがなかった状況および, 事故現場の高温環境や傷病者の発汗が多量であったことも併せ, CO 中毒よりも熱中症が第一に想定された。被災後の調査にて傷病者近傍の配管にあるパッキンの腐食による CO の漏出が確認された(図 4)。症状発現から約 1 時間後の動脈血ガス分析にて COHb 34.5% であり, その間 30 分弱リザーバマスクで酸素が 8L/分投与されており, 室内気および酸素投与による COHb 濃度曲線<sup>7)</sup>を用いると, 発症時には 38 ~ 46% までの体内 COHb 濃度の存在が予想され, 痙攣を発症したものと推察された。配管内にはプロパンガスと空気を反応させ得られた高温の RX ガス(CO 24%, 水素 33.4%, 窒息 42.3%, 二酸化炭素 0.3%)が存在していた。CO の比重は 0.967 と空気とはほぼ同じかわずかに軽い程度であるが, 水素を多く含有する場合や高温である場合には上方に拡散しやすいとされ<sup>8)</sup>, ガス漏れを生じた配管の約 2m 程度下方にいた作業員に体調不良者がいなかったのは, これら CO の性質と, 非閉鎖空間で発症したことが関与していると考えられた。

CO 中毒は風通しのよい開放的な空間でも報告され, 死亡に至ることはまれである<sup>9)</sup>とされるが, CO の発生源が近くにあることによる屋外での中毒死の発生の可能性が示唆された報告もある<sup>10)</sup>。傷病者の早期



治療のみならず救急隊員への二次被害を防ぐためにも、COが発生する可能性のある環境においては、空間の広さや換気状態、集団発生の有無、傷病者の症状や所見にかかわらず中毒が発生し得ることを常に認識しておく必要がある。

## 結 論

CO中毒は閉鎖空間において集団発生した場合に疑われやすいが、非閉鎖空間で、周囲に同様の体調不良者が認められないような、中毒を疑うのが困難な状況下においても発生し得ることを救急隊員および救急医は再認識しておく必要がある。

## 利益相反

本稿のすべての著者には規定されたCOIはない。

本論文の要旨は第31回救急隊員シンポジウム（2023年1月26日、広島市）において、加賀市消防本部・河中拓郎により発表された。

## 文 献

- 1) Ernst A, Zibrak JD: Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339: 1603-8.
- 2) Meredith T, Vale A: Carbon monoxide poisoning. *BMJ* 1988; 296: 77-9.
- 3) Harper A, James CB: Carbon monoxide poisoning: Undetected by both patients and their doctors. *Age and Ageing* 2004; 33: 105-9.
- 4) Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, et al: Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186: 1095-101.
- 5) 伊東剛, 中村好一: 日本における一酸化炭素中毒による死亡; 1968-2007年の人口動態統計をもとに. *日臨救急医学会誌* 2010; 13: 275-82.
- 6) 木下博之, 田中直子, モストファジャーマル: 一酸化炭素中毒. *法医病理* 2019; 25: 13-20.
- 7) Rose JJ, Ling Wang, Qinzi Xu, et al: Carbon monoxide poisoning: Pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195: 596-606.
- 8) 中央労働災害防止協会: 鉄鋼業における化学物質管理マニュアル; 一酸化炭素(CO)中毒防止. 平成17年3月. <http://www.joshrc.org/files/20050601-001.pdf> (最終アクセス: 2023.2.24)
- 9) Huston B, Froloff V, Mills K, et al: Carbon monoxide poisoning and death in a large enclosed ventilated area. *J Forensic Sci* 2013; 58: 1651-3.
- 10) Żaba C, Świdorski P, Sommerfeld-Klatta K, et al: Suicidal carbon monoxide poisoning using motor vehicle exhaust in an open space. *Med Princ Pract* 2019; 28: 490-2.

# 超音波画像診断装置を用いた回復期脳卒中 片麻痺患者の筋評価指標の特徴

岡寄太洋・永井将太

## **Characteristics of Muscle Evaluation Indices for Convalescent Stroke Hemiplegia Patients Using Ultrasound Diagnostic Imaging Equipment**

OKAZAKI Takahiro, NAGAI Shota



# 超音波画像診断装置を用いた回復期脳卒中片麻痺患者の 筋評価指標の特徴

岡崎太洋 <sup>\*1,2</sup>・永井将太 <sup>\*3</sup>

## Characteristics of Muscle Evaluation Indices for Convalescent Stroke Hemiplegia Patients Using Ultrasound Diagnostic Imaging Equipment

OKAZAKI Takahiro, NAGAI Shota

### 要旨

回復期脳卒中片麻痺者の骨格筋に対して、超音波画像診断装置を用いて筋構造の器質的な変化とその特徴を明らかにすることとした。対象は、当院回復期リハビリテーション病棟に入院していた脳血管障害患者 12 名とした。対象筋は、両側の腓腹筋内側頭とした。超音波画像診断装置での筋評価指標は、筋厚、筋輝度、羽状角、筋硬度、筋腱移行部移動量とした。測定は背臥位で行い、足関節底屈 0°、30° で測定を行った。結果、筋評価指標の底屈 30° および底屈 0° と関節角度が異なっても、麻痺側、非麻痺側では有意差が見られなかったが、相関関係が認められた。超音波画像診断装置の筋評価指標の結果上、関節角度が異なっても筋肉の構造に違いがないことは、脳卒中由来の筋肉の硬さは、中枢性要因よりも、廃用性の要因の方が高い可能性があると考えられる。また、重度麻痺であると、腓腹筋内側頭の筋腱移行部移動量が増加する結果であった。これは、筋腹部は筋緊張増加に伴い可動性が低下し、その一方、筋腱移行部ではその不足分を代償するために移動量が増えた結果であると推察できる。

### キーワード (又は Key Words)

脳卒中、骨格筋、超音波画像診断装置

---

\*1 加賀市医療センター リハビリテーションセンター

\*2 金城大学大学院総合リハビリテーション学研究科修士課程

\*3 金城大学大学院総合リハビリテーション学研究科

## 1 はじめに

脳卒中者の四肢の骨格筋は運動麻痺や筋萎縮、拘縮や痙縮など様々な病態が混在している<sup>1) 2)</sup>。これらの結果おこる骨格筋の質的低下はADLや歩行能力に直接的な影響することから重要な治療課題である<sup>3)</sup>。特に片麻痺側には、神経学的な影響のみでなく、廃用や加齢など多様な影響が予測され、その程度を把握することはリハビリテーション治療の目標を立てる上でも重要である。

一方で脳卒中者骨格筋の変化の程度を把握することは簡単ではない。筋力から類推することも可能であるが、重度麻痺症例では、分離運動が困難であるため測定が難しいとされている<sup>4) 5)</sup>。また、CTやMRIを用いた骨格筋の評価も行われてはいるが被爆や検査の簡便性から課題は多い<sup>6)</sup>。

また、脳卒中者は痙縮の影響に伴って速度依存性の筋緊張亢進が見られるが、関節角度の違いによって筋構造がどのように変化するかも解明されていない。

近年、リハビリテーション医療場面において、超音波画像診断装置が利用されるようになってきている。超音波画像診断装置の特徴は、人体に対する侵襲がなく、小型サイズの機器も開発され携帯性に優れている点や繰り返し測定ができる等があげられる。リハビリテーション医療では病因が比較的表層にある運動器疾患の評価を行う際のツールとして利用されることが多い。

超音波画像診断装置を用いた骨格筋の質的変化を計測する筋評価指標として、筋量を評価する筋厚、筋繊維の走行角度である羽状角、筋の質（筋内脂肪）を評価する筋輝度、エラストグラフィによる筋硬度、筋腱移行部移動量等が挙げられる。超音波画像診断装置と脳卒中者の身体機能と関連性を評価した先行研究では、筋厚、筋輝度ともに麻痺側、非麻痺側で有意差を認めなかったが、麻痺側内側広筋の筋厚が罹患期間や運動麻痺の重症度が関連したと述べられている<sup>7)</sup>。また、急性期脳卒中片麻痺患者の麻痺側および非麻痺側の両下肢に、筋厚の減少を認めたと述べられている<sup>8)</sup>。そのため、筋厚は減少することは言われているが、超音波画像診断装置で採用された筋評価指標が限定的であるため、中枢性が廃用性かは判断がついていない。

そこで、本研究の目的は、回復期脳卒中片麻痺者の骨格筋に対し、超音波画像診断装置で筋評価指標

を評価し、麻痺側、非麻痺側の関係と、関節角度の違いによる筋の特徴を明らかにすることを目的とした。

## 2 対象

計測対象は、2023年3月から9月までの間に当院の回復期リハビリテーション病棟に入院した脳卒中患者12名とした。取り込み基準は、入院加療中で一側上下肢に運動麻痺を呈した初発脳卒中者とした。除外基準は、1) 研究概要に同意が得られない者。2) 両側性の脳血管障害と診断された者。3) 測定姿勢を取れない者とした。

対象者の基本属性として、診断名、既往歴、年齢、性別、身長、体重、Body Mass Index（以下、BMI）を診療録から収集した。関連要因の検討における測定指標は、疾患の罹患期間、年齢、運動麻痺の重症度として麻痺側下肢Brunnstrom Recovery Stage（以下BRS）であり全て担当理学療法士が測定した。

## 3 方法

超音波画像診断装置を用いて両下肢の腓腹筋内側頭の筋厚、筋輝度、羽状角、筋硬度、筋腱移行部移動量を測定した。

### 3.1 測定部位

測定部位は筋厚、筋輝度、羽状角、筋硬度では下腿長の30%<sup>9)</sup>とし、筋腱移行部移動量は、腓腹筋の表層腱膜と深層腱膜とが合わさった地点を筋腱移行部と定義し、測定を行った。

測定は全て背臥位で行い、股関節は60°屈曲位、膝関節は45°屈曲位とし、二関節筋の影響を受けないようにした<sup>10)</sup>。足部の角度は、足関節底屈30°（図1）、0°（図2）のそれぞれで測定を行った。測定部位には事前にマジックで印をつけ測定を行った。

### 3.2 計測方法

超音波画像診断装置はAplio500（TOSHIBA社製）を使用し、B（Brightness）モードで10MHzのリンアプローブ（TOSHIBA社製）を用いた。ダイナミックレンジ・ゲイン、深度は全て統一した。エコーゼリーはプロゼリー（ジェクス社製）を使用し、十分な量のゼリーを塗布して撮像した。撮像はプローブを筋の走行に対して垂直に接触させた横断画像とし、筋に圧迫をかけないように留意した。筋厚は、

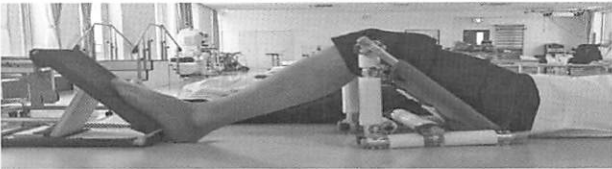


図1 底屈 30° 検査姿位

上下の筋膜間が最大となる部位で測定を行なった。筋輝度の測定手法は、撮像した画像を画像解析ソフト ImageJ（アメリカ国立衛生研究所製）に取り込み、8 bit gray scale で 0 ～ 255（単位 =arbitrary unit: a.u.）の 256 段階に数値化された値を筋輝度とした。関心領域（Region of interest）は、筋膜や骨を避け、撮像した筋範囲を可能な限り含み、四角形で領域を設定した。筋硬度はひずみを使って計測する strain elastography（以下 SR）を用いた。SR は画像上の 2 つの物質に ROI を設定することで領域内のひずみを計測した。SR の計算に際して、対象筋に四角形の ROI を可能な限り大きく設定した。SR の算出に際して、筋を基準とした数値を算出するため、筋／脂肪組織として超音波画像診断装置に内蔵されているソフトウェアによって自動的に計算された。羽状角は、腓腹筋の浅層腱膜と深層腱膜を繋ぐように筋束が走行しており、筋束と腱膜がなす角度を測定した。筋腱移行部移動量の測定方法は、皮膚の上に反射マーカーを貼付し、その反射マーカーを基準に底屈 30° から底屈 0° への移動量の測定を行った。

全ての測定は超音波画像診断装置を使用した経験がある 1 名の理学療法士が実施した。各対象者に対して、筋厚、筋輝度、筋硬度、羽状角、筋腱移行部移動量を同日に 1 回測定した。

3.3 統計処理

統計処理は、まず記述統計量として各測定値の平均値と標準偏差を求めた。麻痺側、非麻痺側の筋厚、筋輝度、羽状角、筋硬度、筋腱移行部移動量の比較のため、ウィルコクソンの順位和検定を行った。BRS と両下肢の筋厚、筋輝度、羽状角、筋硬度、筋腱移行部移動量の間のでスピアマンの順位相関（ $\rho$ ）を算出した。各相関係数の解釈は、0.00-0.25（わずか）、0.26-0.49（弱い）、0.50-0.69（中等度）、0.70-0.89（強い）、0.90-1.00（非常に強い）とした。統計解析は、JMP17.1（SAS 社製）を使用して検討



図2 底屈 0° 検査姿位

した。  
本研究は、ヘルシンキ宣言に基づき、対象者には本研究の趣旨を説明し、書面にて本人もしくは家族から同意及び署名を得た上で実施した。本研究は金城大学倫理委員会の承認（承認番号:2023-05 号）および加賀市医療センター倫理委員会の承認（整理番号: R4-2 号）を得た上で実施した。

4 結果

対象者の基本情報を表 1 に示した。  
表 2 に麻痺側と非麻痺側の筋厚、筋輝度、羽状角、筋硬度の比較の結果を示した。表 3 に麻痺側と非麻痺側の筋腱移行部移動量の比較の結果を示した。各筋評価指標において麻痺側、非麻痺側で有意な差を認めなかった。  
表 4 に麻痺側筋評価指標と BRS の相関分析の結果を示した。筋厚、筋輝度、羽状角、筋硬度において、相関は認められなかった。筋腱移行部の移動量において、 $-0.6231$ （ $< 0.05$ ）で中等度の相関が認められた。  
表 5 に麻痺側筋評価指標の底屈 30° 時と底屈 0° 時の相関分析の結果を示した。筋厚は  $0.9091$ （ $< 0.01$ 、筋輝度は  $0.8811$ （ $< 0.01$ ）、羽状角は  $0.7832$

表 1 対象者の基本情報

年齢(歳)	75.1±10.7
性別(男/女:名)	7/5
脳梗塞/脳出血	8/4
身長(m)	1.6±0.1
体重(kg)	56.4±16.6
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	21.4±4.6
罹患期間(日)	67.6±34.0
下肢 BRS(I/II/III/IV/V/VI)	1/2/1/0/6/2

n=12. 平均値 ± 標準偏差,  
BMI: Body Mass Index,  
BRS: Brunnstrom Recovery Stage

表2 麻痺側と非麻痺側の筋評価指標の比較

測定姿勢	測定肢	筋厚 (cm)	筋輝度 (a. u.)	羽状角 (°)	筋硬度
底屈 30°	非麻痺側	1.0±0.3	78.8±31.9	15.9±3.7	0.3±0.2
	麻痺側	0.9±0.4	85.8±25.4	14.9±4.4	0.4±0.6
底屈 0°	非麻痺側	1.0±0.5	94.3±21.3	14.7±4.1	0.4±0.3
	麻痺側	0.9±0.4	91.2±30.5	15.4±4.4	0.5±0.4

表3 麻痺側と非麻痺側の筋腱移行部移動量の比較

測定肢	MTJ (cm)
非麻痺側	0.7±0.4
麻痺側	0.5±0.2

MTJ(myotendinous junction) : 筋腱移行部移動量

表4 麻痺側筋評価指標と運動麻痺の程度との相関

	筋厚		筋輝度		羽状角		筋硬度		MTJ
BRS	底屈 30°	底屈 0°	底屈 30°	底屈 0°	底屈 30°	底屈 0°	底屈 30°	底屈 0°	-0.6231*
( $\rho$ )	0.1499	0.3223	-0.1611	-0.3110	0.1499	0.1911	0.1499	0.3185	

相関係数 ( $\rho$ ) , BRS : Brunnstrom Recovery Stage, MTJ(myotendinous junction) : 筋腱移行部移動量\*\* :  $p < 0.01$ , \* :  $p < 0.05$ 

表5 麻痺側筋評価指標の底屈 30° 時と底屈 0° 時の相関

筋厚 ( $\rho$ )	0.9091**
筋輝度 ( $\rho$ )	0.8811**
羽状角 ( $\rho$ )	0.7832**
筋硬度 ( $\rho$ )	0.7483**

相関係数 ( $\rho$ ) , \*\* :  $p < 0.01$ , \* :  $p < 0.05$ 

( $< 0.01$ ) 筋硬度は 0.7483 ( $< 0.01$ ) と全ての項目で強いから非常に強い相関が見られた。

## 5 考察

本研究では、回復期脳卒中片麻痺者の骨格筋に対し、超音波画像診断装置で筋評価指標を評価し、麻痺側と非麻痺側の関係と、弛緩時と伸張時の筋の特徴を検討した。

底屈 30° と底屈 0° 共に、麻痺側と非麻痺側の間で差を認めなかった。先行研究によれば、亜急性期、慢性期では、麻痺側と非麻痺側で筋厚、筋輝度、羽状角で有意な差が生じなかったとされ、筋硬度においては有意な差がみられたとされている<sup>7) 11) 12)</sup>。

今回の評価対象筋である腓腹筋内側頭は、A型ボツリヌス毒素製剤の投与対象となりやすい筋の一つであり<sup>13)</sup>、運動麻痺を生じている麻痺側で、筋評価指標の変化が起きていると仮説を立てていたが、麻痺側と非麻痺側では差はみられなかった。このことは、麻痺側のみならず、非麻痺側においても同様の筋変化が起きている可能性があるため、脳卒中治療において、麻痺側のみならず、非麻痺側の運動介入の重要性が示唆された。

筋腱移行部移動量において、麻痺側と非麻痺側の間で差は認めなかったが、BRS と筋腱移行部移動量と相関が見られ、重度麻痺であると移動量が増加するという結果となった。筋腱移行部移動量は、

他動的に関節を動かし、筋腱移行部の移動した量を測定する方法であるが<sup>14)</sup>、麻痺が重たい程、移動量が増えることは、筋腹部は筋緊張増加に伴い、可動性が低下し、筋腱移行部ではその不足分を代償するために移動量が増えた可能性が示唆された。

麻痺側筋評価指標の底屈 30°、底屈 0° と関節角度が異なっても、麻痺側、非麻痺側では有意差が見られなかったが、相関関係が見られた。このことから、超音波画像診断装置の筋評価指標の結果上、関節角度が異なっても筋肉の構造に違いがないことは、脳卒中由来の筋肉の硬さは、中枢性要因よりも、廃用性の要因の方が高い可能性があると考えられる。

本研究にはいくつかの限界がある。1 つ目に、本研究は横断的検証であり、結果の因果関係の考察に関しては 仮説の域を超えない。今後は縦断的な分析により、筋厚、筋輝度、羽状角、筋硬度、筋腱移行部移動量の変化量と関連因子との影響を検討する必要がある。2 つ目に、本研究は単一施設による研究であり、一般化可能性には注意が必要である。3 つ目に、筋輝度は超音波画像診断装置の機種によって異なる：されており、解釈には注意を要する。

## 6 まとめ

本研究は、回復期脳卒中片麻痺者の骨格筋に対し、超音波画像診断装置で筋評価指標を評価し、特徴を明らかにすることを検討した。脳卒中片麻痺患者の筋腱移行部は、重度麻痺症例では移動量が増加している可能性が示唆された。脳卒中片麻痺患者の麻痺側、非麻痺側では差が見られず、両下肢ともに廃用性筋萎縮が生じている可能性が示唆された。

本研究の一部は第 39 回東海北陸理学療法学術大会で発表を行った。

## 謝辞

本研究の遂行にあたり研究場所の提供、協力をして頂いた加賀市医療センターの皆様へ深謝致します。

## 学内外の研究助成の有無

本研究は令和 4 年度金城大学特別研究費を用いて実施した。

## 利益相反

本論文に関連し、開示すべき利益相反はない。

## 引用・参考文献

- 1) 右田正澄・山本澄子 (2021) : 脳卒中患者の座位バランス能力が短下肢装具の装着に要する時間に与える影響. 理学療法科学, 36(6), 845-849.
- 2) Roots J, Trajano GS, et al (2022) : Ultrasound elastography in the assessment of post-stroke muscle stiffness. a systematic review. Insights Imaging 5, 67.
- 3) 和田善行・池上聡子・他 (2019) : 慢性期脳卒中片麻痺患者に対する促通反復療法の痙縮減弱効果. 理学療法科学, 34(5), 569-574.
- 4) 石野洋祐・武田祐貴・他 (2019) : 急性期脳卒中患者における麻痺側膝伸展筋力を用いた歩行自立の判断. 理学療法学, 46(5), 327-333.
- 5) 松下武矢・葉山恵利・他 (2022) : 回復期脳卒中片麻痺患者における病棟歩行自立を判定するための膝伸展筋力カットオフ値の決定. 理学療法学, 49(4), 275-280.
- 6) 中山昇平・福元喜啓 (2019) : リハで活用！わかりやすい運動器エコー—運動療法に役立つ機能解剖と評価のテクニック. メジカルビュー社, 2-4.
- 7) 五十嵐達也・松岡秀典・他 (2022) : 亜急性期脳卒中患者における大腿部骨格筋の筋厚、筋輝度と関連要因の検討. 理学療法科学, 37(1), 39-44.
- 8) 阿部千恵・村上賢一・他 (2016) : 急性期脳卒中片麻痺患者における筋厚の経時的変化. 理学療法学, 43(2), 136-142.
- 9) Korhonen MT, Mero AA, et al (2009) : Biomechanical and skeletal muscle determinants of maximum running speed with aging. Med Sci Sports Exerc 41, 844-856.
- 10) Tanikawa H, Mukaino M, et al (2022) : Development of a simple mechanical measurement method to measure spasticity based on an analysis of a clinical maneuver and its concurrent validity with the modified Ashworth scale. Front Bioeng Biotechnol 15, 911249.

- 11) Monjo H, Fukumoto Y, et al (2018) : Muscle Thickness and Echo Intensity of the Abdominal and Lower Extremity Muscles in Stroke Survivors. J Clin Neurol 14, 549-554.
- 12) Hong MJ, Park JB, et al (2018) : Quantitative Evaluation of Post-stroke Spasticity Using Neurophysiological and Radiological Tools—A Pilot Study. Ann Rehabil Med 27, 384-395.
- 13) 木村彰男・安保雅博・他 (2015) : 上下肢痙縮を有する脳卒中後の片麻痺患者を対象とした A 型ボツリヌス毒素製剤投与状況の調査. Jpn J Rehabil Med, 52(7), 421-430.
- 14) 中村雅俊・池添冬芽・他 (2015) : 超音波診断装置を用いたストレッチングの研究のトピックス. 理学療法学, 42(2), 190-195.

# IV 特 集

## 特集 1

## ---KMC メディカルカレッジ設立への想い---

### ～加賀市「かがやきチャレンジ職員提案」より～

「KMC メディカルカレッジ」の取り組みは、加賀市「かがやきチャレンジ職員提案」にて、私が提案したものです。この発案の背景には、「市民にとって、加賀市医療センターがいつまでも必要とされる存在であり続けるには？」「病院が、魅力あふれる職場として発展し続けるには？」私が貢献できることはないだろうか？と考えたことがきっかけです。「KMC メディカルカレッジ」は、【加賀市住民の健康を支える“学びの場”（カレッジ）】として、以下の2つの柱を目指しています。

1. 地域住民一人ひとりのヘルスリテラシー向上を支える学びを提供する
2. 職員が自主的に学び、成長し続けられる環境づくり

加賀市全体を育む“人づくり”の拠点となること住民・医療従事者・未来の人財をつなぐ「地域発のカレッジ」を目指します。

病院は、地域を支える大切な産業のひとつです。そして、ここで働くひとりひとりが、未来をつくるかけがえのない医療資源です。私は、この「KMC メディカルカレッジ」を通じて、「加賀市で働きたい」「加賀市に戻って来たい」そう思えるような職場と地域の実現を目指しています。この「KMC メディカルカレッジ」の活動が、多くの方に届き、加賀市医療センターが、さらに市民に愛される病院へと成長していくことを願って。

「かがやきチャレンジ職員提案企画」――

この制度から生まれた私の提案が、ついに現実となります。

### 総合研修室 リーダー



豊田 多喜子

\*KMC : Kaga Medical Center の略

#### メッセージ

#### 加賀市住民こそ医療資源

病院は地域産業いわゆる＝企業であり、  
魅力ある企業に、働く人や、加賀市住民こそ＝医療資源  
そのものであると考えています。  
医療センターがより良い企業となり、  
加賀市民が働ける場として発展しつづければ、  
加賀市はますます、消滅可能性都市化してしまうと考えています  
KMCメディカルカレッジは、地域住民の健康を守り、地域人財を育成  
する教育機関です

総合研修室 リーダー 豊田 多喜子





## 特集 2

### ---多職種新人研修について---

総合研修室には「研修企画チーム」があります。構成は看護師 1 名、放射線技師 1 名、管理栄養士 1 名の計 3 名です。チーム発足時に与えられた任務は、当院職員にとって効果的な学びの機会を提供することでした。どのような部署で、どのような研修のニーズが高いのか、そして誰が講師に適任かなどをチームで考えました。看護部は新人職員として入職後、数年間の教育プログラムが確立されており、必要な療養上の世話、診療の補助に関して学ぶ集合研修等の機会が設けられています。しかし、医療技術部（臨床検査技師、臨床工学技師、薬剤師、リハビリ、管理栄養士）では入職後、必要最低限の病院全体の研修に参加後は、各部署の教育方針に委ねられており、学習の機会が少ないと感じているという意見があがりました。そこで、医療技術部の新人職員を対象に、基本的な病態生理の知識を深めることを目的に研修を企画することにしました。

計画した研修内容は、臨床に役立つ病態生理学としました。臨床勤務を開始してからの病態生理の再学習は、学生時代に学んだ基礎知識と臨床で経験した事例をより強固な物にすると思われました。講師に関しては医師および臨床研修医に依頼することにしました。理由として、多職種が医師の思考過程を知ることによって相互理解に繋がり、臨床研修医が多職種に講義を行うことは、難しい医学知識をわかりやすく他者に伝える訓練の場にもなると考えられました。実際に 2024 年度は心不全、肺炎、消化管出血、脳梗塞、敗血症に関する研修を実施出来ました。終了後のアンケートでは、研修の満足度は高く、また参加したいとの反応も多く見られました。

今後の展望としては、せっかく多職種が同じ場所に集まって研修を受けているので、一方向的な座学研修だけでなく、多職種がそれぞれにディスカッションができ、交流が生まれるような研修を計画していきたいと思います。また、新人だけではなく希望者も参加出来るように調整し、より多くの職員に学習の機会を提供したいと考えています。

特定看護師 山川 晃一



# V 編 集 後 記

## 編集後記

2023 年度の加賀市医療センターの研究業績集が完成致しました。各部署からの情報収集や編集作業の流れも徐々に整備されつつありますが、各部署との調整に時間を要してしまい、発刊が大幅に遅れてしまいました。皆様の成果を、加賀市医療センターの大切な宝物として記録でき、心から嬉しく思います。

なお、本業績集は、各部門からの申告を基に編集させていただいており、業績の掲載に漏れがある可能性があることをあらかじめお詫び申し上げます。

今後もさらなる工夫を重ね、より充実した業績集の作成を目指してまいります。ご協力いただきましたすべての皆様に、深く感謝申し上げます。

令和 7 年 5 月

編集委員長 岡本拓也

編集委員：岡本拓也、渡辺聖二、小林亮一、角谷 一