

図2：保険診療自己負担分（難病・脳血管障害）

脳血管障害の支払金額のピークは月あたり8000-10000円前後にあるが、神経難病は当然、自己負担0円にピークがある。交通費など自費分を合計して平均金額で比較しても（表4）、約4500円ほど毎月脳血管障害患者のほうが支払金額が多い。

	観察人月	平均金額	95%信頼区間	
脳血管障害	8974	11938.36	11748	12128.71
神経難病	1755	7464.931	7053.777	7876.085
金額差		4473.427	4006.205	4940.648

表4：脳血管障害と神経難病 支払い平均の差

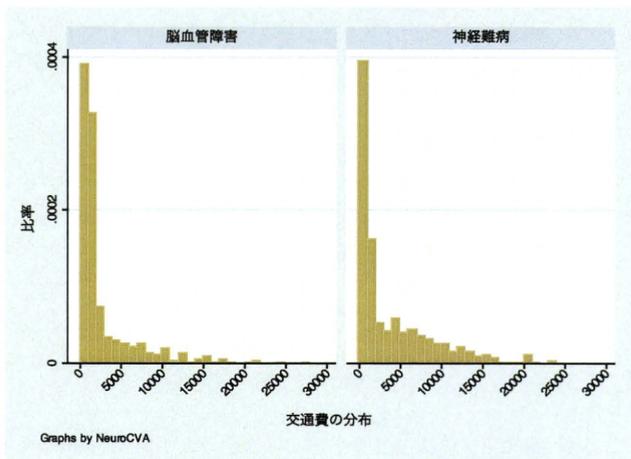


図3 総支払い交通費の分布

交通費については、神経難病、脳血管障害で差はなく (Willcoxon Rank-sum test)、難病患者の医療費負担のほとんどが交通費であった。

両者の月あたりの支払金額について、在宅医療及

び訪問看護導入からの経過月数による変化を追ってみる。開始から50ヶ月目までは両疾患とも10人月以上の観察例があるがそれ以後は難病例で10例未満となってしまう、信頼性は乏しいと考え、50ヶ月目までの変化を比較した。

両者の回帰直線を比較すると、脳血管障害ではほぼ総支払い金額はほぼ一定であり、難病では月と共に支払い総額が減少する傾向が見られた（図3）

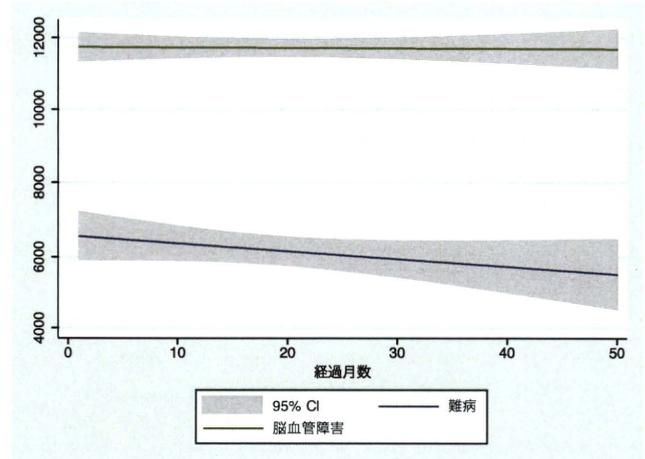


図3：月あたり支払額の月次推移

診療や訪問看護の保険の自己負担分に関しては、訪問診療では上昇し、訪問看護では多少減少する傾向が見られたが、これは、医療保険としての訪問看護の割合が増加したことによると考えられる（図4）

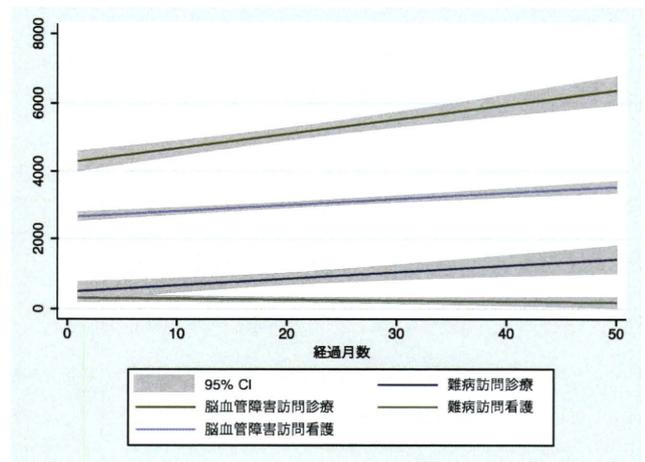
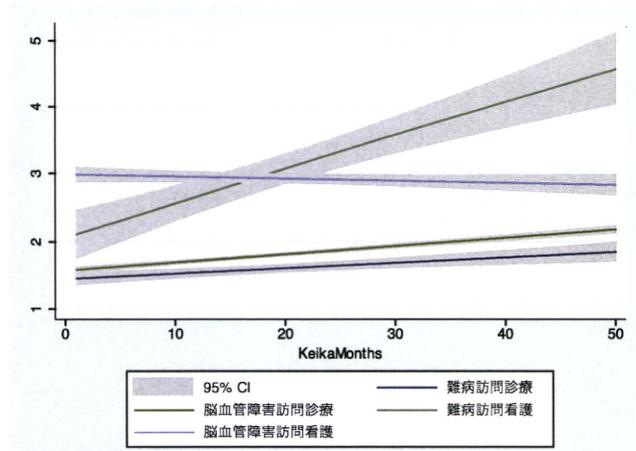


図4：訪問診療・訪問看護費用の経時推移

これらを月あたりの訪問回数で比較してみると、神経難病では訪問診療、訪問看護ともに時間経過と共に訪問回数は増加する傾向にある図5。一方、脳血管障害では、訪問看護が減少し、訪問診療がわずかに増加しており、両者の傾向には明らかな違いが見られた。

図5：訪問診療、訪問看護回数



脳血管障害のほぼ全員の患者が重度身体障害であることを考えると、純粋な負担金としては、いずれも交通費が最も大きい。

介護環境、経済問題の有無について

ケアマネージャーによる調査対象疾患の内訳は表6に示す。ALS、パーキンソン病が対象疾患としては多いことがわかる。

介護度の分布を図6に示す。介護度5が最も多く

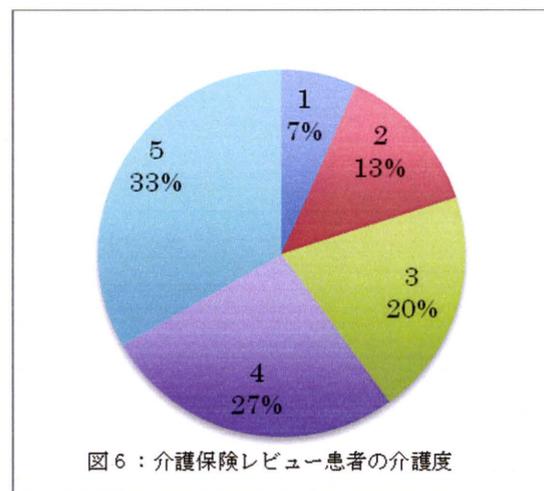


図6：介護保険レビュー患者の介護度

介護度は重い方から順に少なくなっている。介護度5が33%で最も多く、次いで、4, 3, 2の順である。

病名	例数
筋萎縮性側索硬化症	17
パーキンソン病	11
悪性関節リウマチ	5
後縦靭帯骨化症	6
脊髄小脳変性症	5
全身性エリテマトーデス	5
進行性核上性麻痺	3
多系統萎縮症	2
特発性間質性肺炎	2
ビュルガー病	1
ベーチェット	1
拡張型心筋症	1
強皮症	1
再生不良性貧血	1
重症急性膵炎	1
多発性筋炎	1
肥大型心筋症	1

表6 介護保険調査対象者の疾患内訳

介護者及び主生計者の内訳は下図のとおりで、妻が

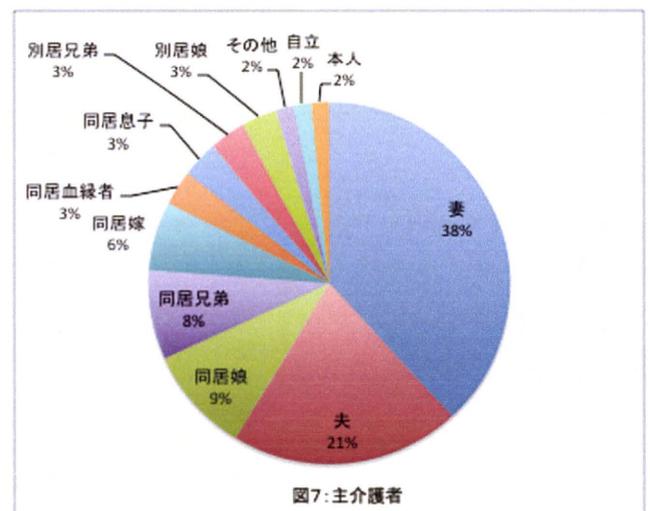
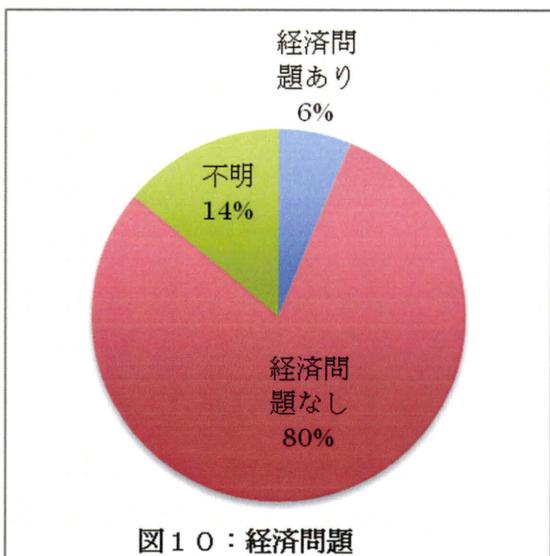
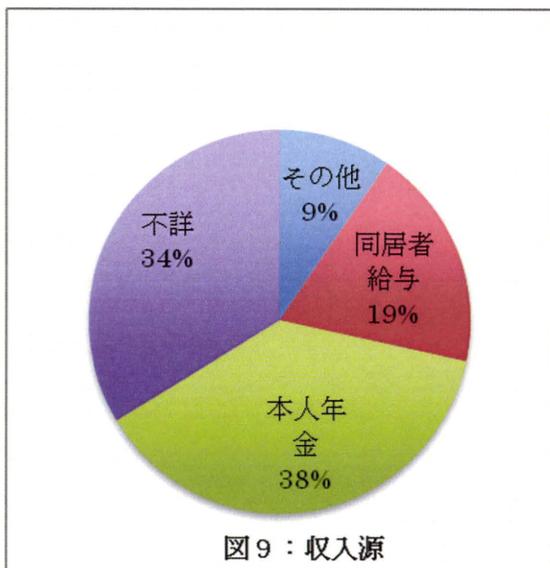
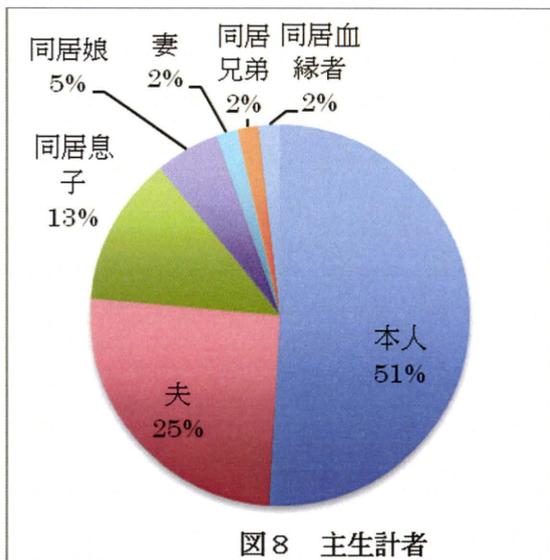


図7：主介護者

最も多く、次いで夫、同居娘、同居兄弟、同居嫁と続く。

主な介護には配偶者が当たっていることがわかる。次いで、主生計者であるが、図8に示したように、本人が最も多く、収入源としては記録から不明なケースが多かったが、記載されていた症例では、年金が約半数を占めていた。

経済苦などの問題として、ケアマネージャーが把握し、ケース記録に記載のあったケースは約6%であった。(図10)。



7のとおりである。

難病名	介護度				計
	2	3	4	5	
筋萎縮性側索硬化症		1	1	5	7
パーキンソン病	1				1
後縦靭帯骨化症				1	1
パーキンソン病				1	1
脊髄小脳変性症				1	1
全身性エリテマトーデス				1	1
計	1	1	1	9	

表7：在宅医療・介護保険対象患者の内訳

これらの患者の介護保険限度額あたりの利用率を見ても、限度額いっぱい利用している群と、限度額の2-3割程度しか利用していない群の2群に分かれる。また、ALSでは多くの患者がほぼ限度額いっぱい利用していることがわかる(図11)。

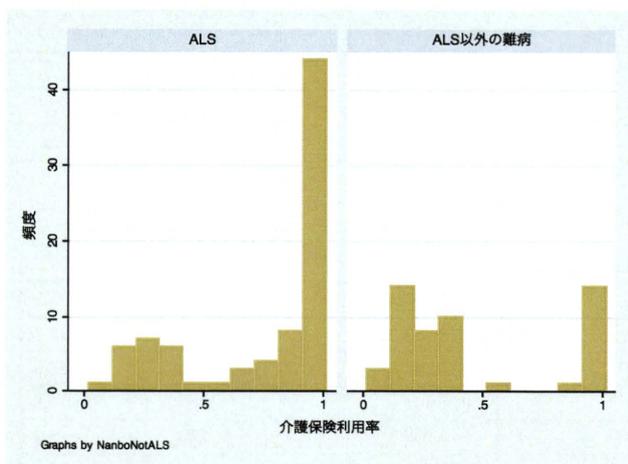


図11：難病患者の介護保険利用率

脳血管障害と神経難病との介護度別の利用率を比べてみると、神経難病では介護度5の患者の多くがほぼ全額利用している(図12)。その一方で、20-30%程度の利用率にとどまっている群も存在している。

2009年度の合計利用金額は表8のとおりである。パーキンソン病の患者は、糖尿病、腎不全を合併しており、それについての医療費分がかかっている。月あたりの平均利用金額は表9に示した。

介護保険費について

難病患者63名のうち、2009年以後で在宅医療をうけている患者12名の介護保険利用の状況を調査した。調査対象難病患者の疾患内訳と介護度は表

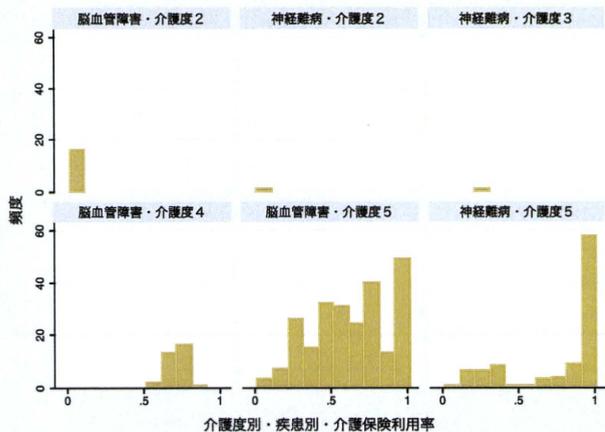


図 12：介護度別・疾患別介護保険利用率

難病名	介護保険費	医療費	自費/税	合計金額
ALS	450503	0	9900	460403
ALS	377829	0	71820	449649
ALS	437994	0	25650	463644
ALS	425241	0	105734	530975
ALS	5894	3450	5250	14594
ALS	117325	0	130200	247525
OPLL	147260	0	14700	161960
SLE	69775	0	10500	80275
パーキンソン病	424916	144011	9030	577957
バージャー病	11556	0	0	11556

表 8：2009 年度医療費＋介護保険負担分

難病名	介護保険費	医療費	自費/税	合計金額
ALS	34654.1	0.0	761.5	35415.6
ALS	29063.8	0.0	5524.6	34588.4
OPLL	11327.7	0.0	1130.8	12458.5
ALS	33691.8	0.0	1973.1	35664.9
SLE	5367.3	0.0	807.7	6175.0
ALS	35436.8	0.0	8811.2	44247.9
バージャー病	11556.0	0.0	0.0	11556.0
パーキンソン病	35409.7	12000.9	752.5	48163.1
ALS	5894.0	3450.0	5250.0	14594.0
ALS	9777.1	0.0	10850.0	20627.1

表 9：難病患者の月あたり負担金額

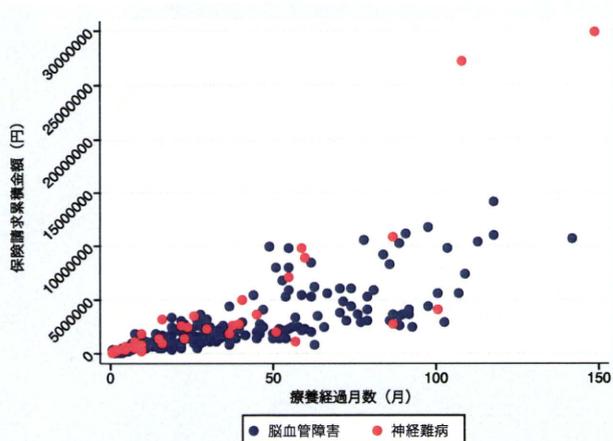


図 13：保険請求累積金額の比較

医療請求額について

1992 年度から 2006 年度までの医事データから、個人ごと入院費、在宅療養費の保険適応分の金額について合算した。図 13 に保険請求金額の累積金額と経過月数の関係の分布図を示す。人工呼吸器を装着して、長期療養している患者では在宅分の医療費が 2000 万円を超える例も見られる。月あたりの請求金額を比較すると、神経難病ではパーキンソン病などの比較的 low 額になる群と、ALS など人工呼吸器をつけて生活するために高額になる群の 2 群に分かれる(図 14)

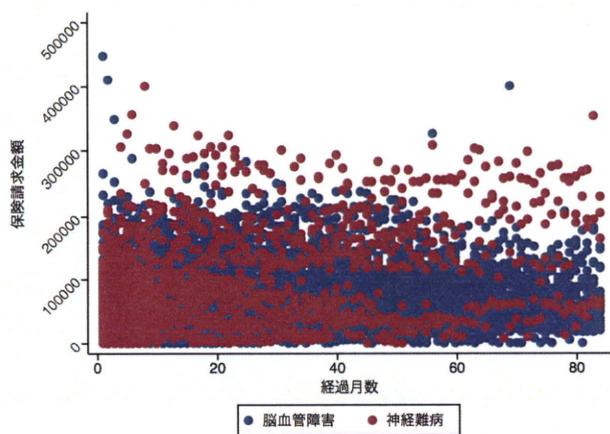


図 14 神経難病と脳血管障害の月あたり保険請求額

D. 考察

難病患者の場合、難病治療に関わる医療費は医療機関からは請求されず、負担金は 0 となる。したがって、神経難病と同様の予後のある脳血管障害とを比較した場合、請求額ベースで見た支払金額は大幅に脳血管障害の方が多くなる。現実には、脳血管障害の患者の多くは重度の身体障害を持っていることから、重度心身障害者医療費助成制度の対象となり、その負担額は市町村によって異なっている。当院のある鴨川市の場合には非課税世帯は実質 0 円、課税世帯であっても 1000 円の負担で済む事になり、難病との差はかなり縮まると考えられる。しかしながら、東京都のように住民税非課税世帯は負担がないが、課税世帯は限度額が 12,000 円、さらに所得額が 360 万程度を超えていると制度から除外されてしまう地域もあり、障害者制度は地域差が大きい。

医療費・介護費の実質負担額を計算するためには、

市町村民税の非課税課税の別が重要な役割を果たしている。今回は個別事例についての課税情報は入手しておらず、そのために正確な分析が出来ていない。また、介護保険についても高額介護サービス費制度があり、世帯収入によって、負担額が変わってくる(表10)。このように、実際の負担を知る上では世帯所得を把握する必要があり、今後の課題である。

交通費などの自費分、消費税分についてはいかなる制度上も返還はなく、純粋に患者の負担となる。図3を見てわかるように、交通費については脳血管障害、神経難病共に差は見られない。

次に、時間経過と共に、療養費がどのように変化するかについて考察してみる(図3-図5)。神経難病、脳血管障害ともに時間経過によって、月あたりの負担金額の増減は見られなかった。訪問回数については、経過時間と共に訪問介護回数が増加するが、難病の長期療養者のほとんどが当院の場合には人工呼吸患者であることが大きな原因であると考えられる。その為、図4の支払金額では回数が増加するのと反対に支払金額は低下している。

生活環境・収入環境の調査では、回答のあった主な収入源の半数以上が患者本人の年金であった。しかしながら、ケアマネージャーによる経済問題評価では、約80%が問題なしと判断されている。この点は、評価が甘い可能性が捨てきれず、今後実際の所得と、それに占める介護保険負担金の割合をきちんと検討する必要がある。

在宅医療を受けている難病患者の場合、負担のほとんどが介護保険についての負担であることが表8、表9からわかる。ALSでは年間総支払い金額が1.4万円～53万円程度と大きな個人差があるものの、多くの患者が40万円以上の自己負担が年間で生じている。脳血管障害と比較すると、高額介護を受けている割合は高く(図12)、そのほとんどが人工呼吸器の患者である。しかし、総支払金額では、脳血管障害患者との間に有意な差はなく(脳血管障害 平均225,130円 vs 神経難病 平均227,031円)、見かけ上は、ほぼ同等の負担であるが、在宅患者では重度心身障害者医療費助成制度がほぼ全員に適用され、その点を加味すると、年間負担金額は神経

難病の方が大きい可能性がある。特に、南房総地区の市町村の多くが、重度心身障害者に対しては現役並み所得であっても医療費に関しては月額1,000円の自己負担となっており、東京都などに比べて、重度心身障害者医療助成は充実している。この金額を適応すると、脳血管障害患者の自己負担金は年額で平均63,000円ほどの減額となる。しかし、この減額した金額で難病の負担金と比較しても、有意な差は見られなかった。

現状の医療保険、介護保険制度のもとで、神経難

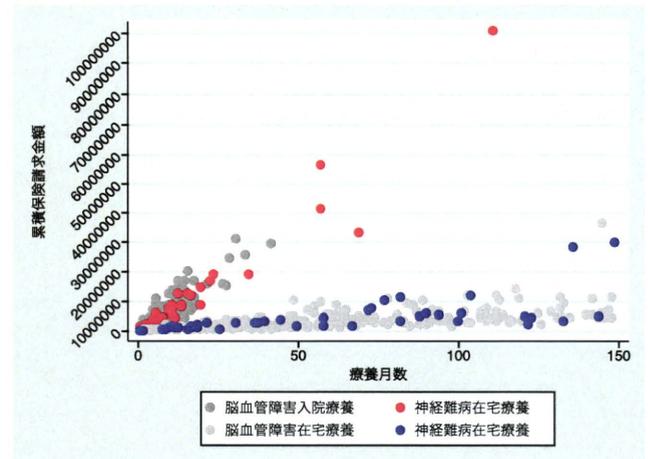


図14 入院在宅別累積保険請求金額

病患者の医療費および介護保険の合算金額は難病制度以外の要介護状態を来す疾患の合算金額とほぼ同等の負担があるといえる。したがって、今後、難病患者に対する支援が縮小された場合には、他の疾患に比べ、金銭的な負担が有意に大きくなる可能性が高い。

保険請求金額を神経難病と脳血管障害とで比較した結果からは、人工呼吸器装着患者で非常に高額になる傾向はあるが、脳血管障害と神経難病とで保険請求金額に明らかなさがあるとは言えない(Willcoxon Rank-sum test $P=0.49$)。図14は、入院療養期間と在宅療養期間別に累積保険請求金額を求め、同一グラフ上にプロットしたものである。一見して、脳血管障害と神経疾患の累積保険請求金額の分布は同一直線上にあることがわかる。

これらのことから、神経難病と脳血管障害との間に保険請求金額上に大きな差はないと言える。脳血管障害であっても、療養期間と療養場所によってコストが決まり、両者とも在宅療養期間を如何に長く

するか、ということが大きく医療費削減につながる
ことがわかる。

E. 結論

今回、難病患者の在宅医療時の医療費について見
当を行った。医療費自体は脳血管障害などと比較し
て、負担は軽いが、介護保険の医療率は難病患者で
は高く、合計すると負担金額に差はなかった。また、
保険請求上の金額も両者に差は見られず、神経難病
が他疾患に比較して、医療財政を圧迫するとは言え
ない。

また、一部に難病と身体障害者制度を統一する
という提案があるが、市町村ごとに決められる重度心
身障害者医療費助成制度に難病患者を組み入れる
ことは、医療費負担が殆ど無いという現状でも他疾
患と同等の経済負担がすでに生じている重度の難
病患者にとって、医療費の負担が脳血管障害などに
比較しても重くなるおそれがあり、十分に注意と配
慮が必要である。

F. 研究発表

なし

1. 論文発表

なし

2. 学会発表

第16回緩和医療学会学術集会 在宅における悪
性腫瘍および非がん終末期患者の医療・介護費の検
討（発表予定）

G. 知的財産権の出願・登録状況

なし

神経難病等における大規模複合災害時の 電力供給自助システムの費用見積もり

研究分担者 川島 孝一郎 仙台往診クリニック 院長

研究要旨

東日本大震災は1)地震、2)津波、3)放射線の三原因による複合型の災害である。本研究は災害時の被災状況を、①震災一次被災地域(身体・住居等に相当の被害があり避難を余儀なくされた地域)、②震災二次被災地域(身体・住居等の被害は少ないがライフラインの途絶により生活困窮を来たした地域)、③安全地域、の三類型とした。

特に②において電力供給の途絶がもたらす医療機器の停止による被災状況把握と、電力途絶に対応する自助システムに要する費用について言及するものである。特に人工呼吸器に限定して報告する。

【はじめに】

本報告は東日本大震災におけるライフラインの途絶がもたらす電力供給停止のために生じた医療機器の停止に対して、災害初動における自助システムのあり方と、必要とする費用について言及するものである。

【災害状況】

1) 一次被災地域は広大で、特に津波による被害は甚大なものである。一次被災地域においてはほとんどの家屋が流され、したがって一次被災者の多くも津波により死亡するものが多数であった。

ところが、わずか数メートルの距離にありながら津波の被害を免れた家屋及びその住人は健康なままである。

本災害の特長は被災者が死亡または健康のいずれかに分かれたれ、重傷者が極端に少ない(阪神淡路大震災においては初動7日間で15万人が医療を受けた)特長がある。

宮城県においては、在宅人工呼吸器装着者201名(津波による死者①一次被災者約数名を除く)の全員が電力供給を絶たれた。このうち当クリニックは在宅人工呼吸器45名(1名が津波により死亡)を有する。

当クリニックを含む201名の人工呼吸器はフィリップスレスピロニクス141名、IMI23名、フクダ

ライフテック12名、メガケア25名が担当しており、NPVとTPVの人数はおおよそ半数ずつである。

NPVは夜間のみ装着者が多く、大半は自宅で電力供給を待った。一部は入院。しかしTPVの多くは電力途絶後に一部を除いて大部分の人員は病院へと救急搬送されている。当クリニックではほとんどがTPVであり、約6割は自宅でのしご、4割が入院している。

当クリニックにおいては、自宅で電力供給までに要した日数は、最短で3日間、最長で2週間であった。

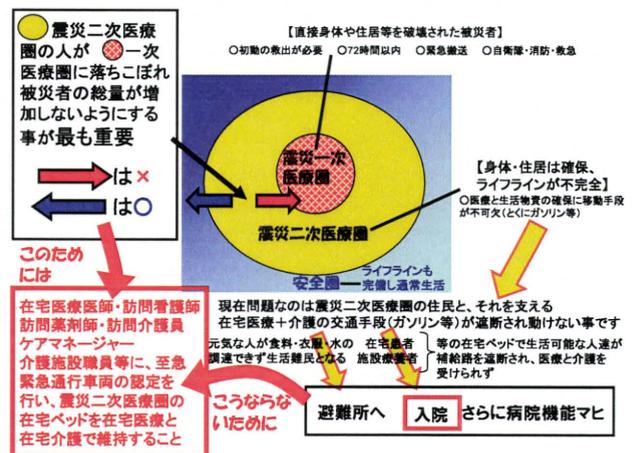


図1

【電力供給】

一般に人工呼吸器の内部バッテリーは旧式で約一時間、新しいものでは約8時間の稼動が可能で

ある。これに外部バッテリーを加算したとしても最低3日間72時間を乗り切るためには十数個のバッテリーを必要とする。

当クリニックで自助により72時間を乗り切ったすべての療養者が、『発電機』または自動車のシガーソケットから電力供給される『インバーター』のいずれか、もしくは両方を持っていて始動させていた。

この両者はその定格電流の大きさによっては、さらに吸引器を稼働させることが可能であり、大容量のものであれば酸素濃縮器も稼働可能である。

したがって、『発電機』もしくは『インバーター』を所持することが災害自助期を乗り切る最も単純な方法であるといえる。



図2

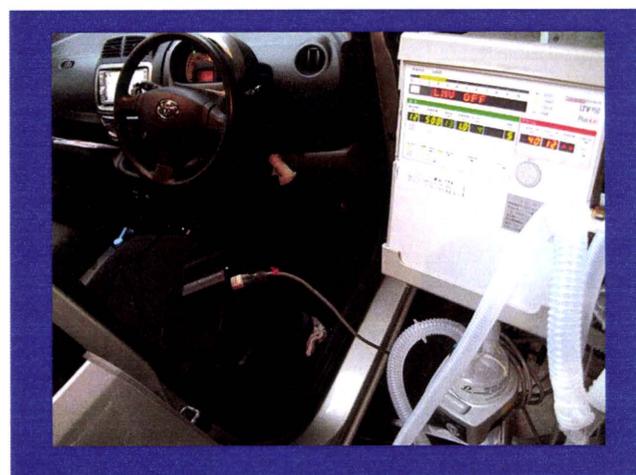


図3

【ガソリン供給】

次に問題となるのが電力を生み出す『発電機』もしくは『インバーター』のいずれもがガソリン・灯

油等を必要とすることである。『発電機』には一部家庭用ガスボンベで作動するものも市販されているが、大半はガソリン始動である。自動車の電力もガソリンを必要とする。

したがって次に患者へのガソリン供給システムを構築しなくてはならない。

発電機のタンク容量はまちまちであるがおよそ5~10リットル程度であり、約5~12時間ごとにガソリンを供給しなければならない。

自動車はアイドリング状態であれば、車種によって異なるがおよそ10~20リットルで24時間もつ。

停電時間が解消されるまでガソリン供給を行うシステムが必要となる。当クリニックでは停電解消までの間、患者に対して毎日のガソリン供給を行った。



図4



図5

【緊急車両認定】

厚生労働省は3月13日にいち早く「訪問医師・看護師に対する緊急通行車両認定」を通知した。これにより当クリニックでは緊急通行車両に優先的に供給されるガソリンを基に、患者へのガソリン供給を継続することが可能となった。

今後の災害時におけるガソリン供給システムについては、さらに優先的にガソリン供給を受けることが可能な認定措置等を考える必要がある。

ず事前に使用し、確実に作動することを確認する必要がある。



図 8

【費用対効果】

当該物品の購入費用の面からは『インバーター』の使用が安価である。自動車のガソリン消費コストは発電機に比べ安価と言える。

しかし『インバーター』は自家用車等を有することが大前提となる。さらにマンション等の上層階の場合には自動車からの電力供給が行えない可能性がある等の問題を持つ。

『発電機』は数万円のものが家庭用として購入可能である。しかしガソリン消費が多いこと、騒音が出ることなどで、使用範囲が限定される場合がある。

バッテリーは静かであるが多額の費用がかかる等のそれぞれに問題を持つ。

【その後】

現在5月において当クリニックの当該者はすでに3月末で全員帰宅している。他の人工呼吸器装着者の大半も帰宅している。

しかし現在、当クリニック以外の人工呼吸器（特にTPV）装着者の半数以上が『発電機』もしくは『インバーター』のどちらも持っていないことが判明した。

最大余震がまだに出現していないという予想もある中で早急な対応が必要である。

必須です!! → 緊急通行車両等事前届出書

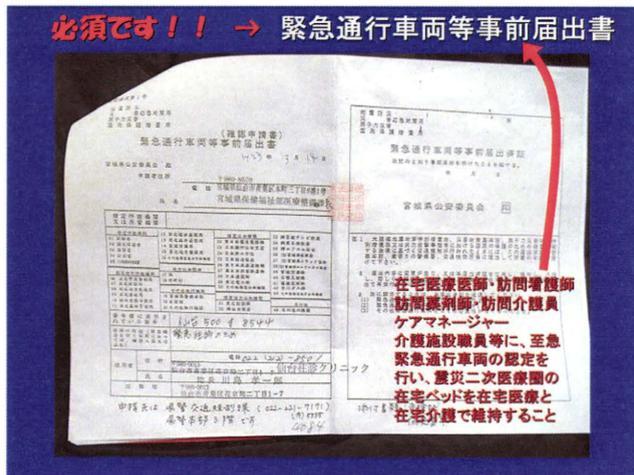


図 6

在宅医療医師・訪問看護師・訪問薬剤師・訪問介護員・ケアマネージャー・介護施設職員等に、至急！緊急通行車両の認定を行い、震災二次医療圏の在宅ベッドを在宅医療と在宅介護で維持する



図 7

【インバーターの定格電流】

市販されているインバーターは種々の定格電流である。人工呼吸器を作動させるために十分な余裕がある定格電流は280ワット以上が望ましい。矩形波ではなく正弦波を生み出すものがベストであるが、市販のもののおよそ大半は矩形波でコストは安い（およそ5000円程度/正弦波は数万円となる）。必

【おわりに】

地震によって病院機能が破綻する場合も想定され、病院が常に電力供給してくれるという保障はどこにもない。

自助期の72時間をどのように乗り切るかは、備えとしての電力供給システムを自宅内に有することとともに、ガソリン等の切れ目のない供給がなされることが必須であることを報告する。

さらにこの備えを全国的に拡大する必要がある。したがって医療保険システムの中に、災害時自助（共助等）機能に関する項目を新設し、さらに充実させることが必要であろう。

図 9

研究発表

1. 論文発表

(研究報告)

大規模複合災害における在宅医療・介護提供
川島孝一郎 現代思想平成23年5月号 pp 232-237

『生きることの全体』を支えるICF（国際生活機能分類）に基づく医療・介護等の包括的提供と運営戦略に関する調査研究事業 平成22年度老人保健事業推進費等補助金（老人保健健康増進等事業分）研究代表者 川島孝一郎

医療における観察・把握・操作に関する各種用語の設定基準の研究（人工呼吸器の中止・差し控え等）

3 研究分担者 川島孝一郎

「特定疾患患者の生活の質（QOL）の向上に関する研究」研究代表者小森哲夫

平成22年度厚生労働省科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）

在宅医療の姿を示す等に関する研究 研究分担者 川島孝一郎

「在宅医療（在宅医療対応電子カルテ、在宅用医療機器等の在宅医療支援機器開発を含む。）の推進に係る総合的研究開発」研究代表者 三浦久幸
平成22年度長寿医療研究委託費

在宅移行を促進する病院医師機能の教育強化と介護連携推進戦略に関する調査研究事業 事業実績報告書 研究代表者 川島孝一郎

平成21年度老人保健事業推進費等補助金（老人保健健康増進等事業分）

厚生労働省発老0917 第1号 上（全323頁）・中（全181頁）・下巻（254頁）

資料：在宅移行が可能となる医師の説明マニュアル 全56頁

遠隔医療の概念整理と遠隔連携に関する研究 研究代表者 川島孝一郎

平成21年度 厚生労働科学研究費補助金（地域医療基盤開発推進研究事業）

（H21-医療-指定-013）平成21年度 総括研究報告書 全235頁

終末期の生活者の生き方を支える相談・支援マニュアル策定に関する研究

研究代表者 川島孝一郎

平成21年度 厚生労働科学研究費補助金（厚生労働科学特別研究事業）

（H21-特別-指定-004）全95頁

在宅医療の姿を示す等に関する研究 研究分担者 川島孝一郎

「在宅医療（在宅医療対応電子カルテ、在宅用医療機器等の在宅医療支援機器開発を含む。）の推進に係る総合的研究開発」研究代表者 三浦久幸

平成21年度長寿医療研究委託費

分担研究報告書pp36-40

生活費用の有効な利用に必要なICF概念の浸透

研究分担者 川島孝一郎

平成21年度厚生労働省科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）「難治性疾患の医療費構造に関する研究班」研究代表者 荻野美恵子

分担研究報告書pp113-116

医療における観察・把握・操作に関する各種用語の設定基準の研究（人工呼吸器の中止・差し控え等）

2 分担研究者 川島孝一郎

平成21年度厚生労働省科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）「特定疾患患者の生活の質（QOL）の向上に関する研究」研究代表者 小森哲夫

分担研究報告書pp71-73

高齢者の「生き方」を共通言語とした24時間支援行動可能にする医療関連職種の機能展開と連携推進戦略に関する研究事業 研究代表者 川島孝一郎

平成20年度老人保健健康増進等研究事業（老人保健健康増進等事業分 老第1209001号）事業実績報告書

全366頁

災害時の在宅医療及びケア関連職種が担う障害者への包括的支援体制整備に関する研究事業

研究代表者 川島孝一郎

平成20年度障害者保健福祉推進事業（障害者自立支援調査研究プロジェクト）全331頁

在宅医療における遠隔医療の適正な利用に関する調査研究 研究代表者 川島孝一郎

平成20年度厚生労働省科学研究費補助金（厚生労働科学特別研究事業）総括研究報告書

全178頁

医療における観察・把握・操作に関する各種用語の設定基準の研究 研究分担者 川島孝一郎

平成20年度厚生労働省科学研究費補助金（難治性疾

患克服研究事業）「特定疾患患者の生活の質（QOL）

の向上に関する研究」研究代表者 小森哲夫 65-69頁

在宅医療・介護・福祉の一体提供—各種疾患の医療費・介護費の推計— 研究分担者 川島孝一郎

平成20年度厚生労働省科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）「難治性疾患の医療費構造に関する研究班」研究代表者 荻野美恵子 103-106頁

ICUにおける脳死状態患者の在宅移行に関する研究（調査研究事業） 研究分担者 川島孝一郎

平成20年度厚生労働省地域医療基盤開発推進研究事業「利用者の視点に立った終末期医療と在宅医療のあり方とその普及に関する研究」研究代表者 濃沼信夫 24-26頁

高齢者の在宅医療（退院支援、救急）における地域連携とネットワーク化に関する研究 研究分担者 川島孝一郎 平成20年度長寿医療研究委託費

（総説等）

川島孝一郎 医療の現場から～「より良く生きる」ことが終末期の基本 特集 終末期を考える

WAM p5 2010.11

川島孝一郎 生きる上での構成概念と実体について 特集 2 在宅医療と「ひとつの全体」 日本医学会雑誌 第11巻2号 pp55-74 2010.1

川島孝一郎 最期まで家で暮らせる処方せん 北里大学医学部同窓会報 第52号 2009.9

川島孝一郎 事例に沿った在宅医療と展開のための基礎知識

難病と在宅ケア（日本プランニングセンター） Vol.15 No.3 pp16-20 2009.6

川島孝一郎 地域の全体医療の中での在宅医療の役割～地域の限られた医療資源を最大限に生かすために

新・医療連携（エルゼビアジャパン） 第5号
pp14-17 2009.6

川島孝一郎 地域の中で高齢者の生活情報・健康情
報をどう共有するか 医師の立場から
日本歯科医師会雑誌 Vol.62 No.2 pp72-75
2009.5

川島孝一郎 在宅療養支援診療所の必要性
日本在宅ケア学会誌 第12巻第2号 2009.2

川島孝一郎 介護員のための重度介護時代の危機
管理(目くばり気くばり思いやり安全・安心ケア)
厚生科学研究所 GPnet 2009年2月号
pp57-63 2009.2

川島孝一郎 『家での看取り』を支えるための医療
者の心構えとシステム
日総研出版 地域連携 network Vol.1 No.6 pp
95-101 2009.1-2)

川島孝一郎 治す医療から生き方を支える医療へ
巻頭コラム『プラタナス』
日本医事新報社 日本医事新報 p1 2009.1

川島孝一郎 医療依存度の高い在宅療養者と家族
の暮らしを支える在宅ケアの確立
－医療の視点から－ 神経治療学 Vol.25 No.6
2008.11

川島孝一郎 終末期の決定プロセスのあり方とニ
ューロエシックス
臨床神経学 第48巻 第11号 別冊 p955-957
2008.11

川島孝一郎 医師の説明責任と生き方の提示
精神保健ミニコミ誌 CLAIRIERE クレリエ
ール No.424 2008.7

川島孝一郎 在宅医学の基本概念 特集 在宅医
療から在宅医学へ－医学教育へのチャレンジ－
杏林書院 保健の科学 第50巻6号 pp395-399
2008.6

川島孝一郎 特集 エンド・オブ・ライフの意思決
定 厚生労働省のガイドラインが語るもの
終末期の判断と終末期医療の方針決定
(株)日本看護協会出版会 インターナショナルナー
シングレビュー Vol.31No.2, pp21-28 2008.4

川島孝一郎 特集 後期高齢者医療制度とは何か
－そのねらいと展望
高齢者の生き方と在宅医療 後期高齢者に求めら
れる「真の医療」を論じるためには、
医師による十分な「生き方の提示」が重要である
Gpnet Vol.54No.12, pp29-37 2008.3

川島孝一郎 特集 地域医療連携 実践ガイドブ
ック 重症在宅医療を中心にした地域連携
南山堂 治療増刊号 90巻3月増刊号
pp1337-1344 (2008)

川島孝一郎 生き方を支える歯科医療の未来(後期
高齢者のための歯科医療)
FOURAM 日本歯科医師会雑誌 vol.60 No11
p1150-1151 (2008.2)

2. 学会発表

なし

知的財産権の出願・登録状況

(予定を含む。)

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし

厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）
総合研究報告書

消化器系特定疾患の医療費構造の研究

研究分担者 渡辺 守 東京医科歯科大学消化器内科 教授

研究要旨

消化器系特定疾患（潰瘍性大腸炎およびクローン病）患者は、患者数の増加と、内科治療の進歩により、全体の医療費は増加する傾向が考えられる。しかし、同時に、患者間格差も大きく、施設間格差も大きいことが示された。医療費構造を検討するにあたっては、これらの格差と同時に、長期にわたる医療費の時間的な変遷に関する考察も、同時に必要と考えられた。また、投入された医療費が、患者を介して、社会に貢献する可能性も議論する必要がある。

共同研究者

長堀 正和 東京医科歯科大学消化器内科
助教

A. 研究目的

本研究は特定疾患治療研究事業のうち、消化器系難病患者（潰瘍性大腸炎およびクローン病）にかかる医療費に関する分析的研究を行い、本事業が患者の生活にどのように反映されているのかをも分析することにより、患者支援における医療費の公費負担制度を検討する資料となることを目的とする。

B. 研究方法

当院の平成20年7月の潰瘍性大腸炎およびクローン病のレセプトデータ（入院3 外来120）が提出され、他大学病院での同様のデータと比較された。同時に、本疾患群は、比較的若年者に発症することが多いが、その「生涯医療費」を算出する方法についても文献的考察を交えて検討した。

（倫理面への配慮）

患者個人が同定されうるデータは解析され

ていない。治療介入も伴わない。

C. 研究結果

病院のレセプトデータからは、同一疾患においても、その医療費には大きな違いが明らかとなった。「生涯医療費」の算出に関しては、発病年齢や、手術率や入院率などの予後に関する信頼できる疫学データがあれば可能と思われた。一方では、ある特定の患者が医療費の多くを占める可能性も、文献的考察から示唆された。

D. 考察

消化器系特定疾患の医療費の検討においては、解析するデータをどこから入手するかは極めて重要と思われた。施設間格差の原因として、患者重症度の偏りや、治療方針の偏りおよび時間的な変遷が推定された。この疾患は、専門施設に患者が集中する傾向にはあるが、専門施設のみでの検討では、すべての患者の医療（費）の実態を正確に把握できない可能性も示唆される。「生涯医療費」の算出にあたっては、特定の（重症）患者に医療費の多くが投入される可能性が示唆され、同時に、進歩の著しい内科治療が、医療

費の高騰に繋がる可能性も否定できない。

E. 結論

患者数の増加と、内科治療の進歩により、消化器系難病患者に要する医療費は増加する可能性がある。一方で、有効な治療法により、手術率や入院率が低下すれば、全体の医療費は減らす方向にむかう。また、今まで以上に多くの患者が寛解となることで、就労などを通して、投入された医療費が社会に還元される可能性があり、同時に議論が必要と思われた。

F. 研究発表

1. 論文発表

- Shinohara T, Nemoto Y, Kanai T, Kameyama K, Okamoto R, Tsuchiya K, Nakamura T, Totsuka T, Ikuta K, Watanabe M: Upregulated IL-7R α expression on colitogenic memory CD4⁺ T cells may participate in the development and persistence of chronic colitis. **J Immunol** (in press), 2011.
- Zheng X, Tsuchiya K, Okamoto R, Iwasaki M, Kano Y, Sakamoto N, Nakamura T, Watanabe M: The suppression of Hath1 gene expression directly regulated by Hes1 via Notch signaling is associated with goblet cell depletion in ulcerative colitis. **Inflamm Bowel Dis**. (in press), 2011.
- Naganuma M, Watanabe M, Hibi T: Safety and usefulness of balloon endoscopy in Crohn's disease patients with postoperative ileal lesions. **J Crohn's Colitis**. 51: 73-74, 2011.
- Hyun SB, Kitazume Y, Nagahori M, Toriihara A, Fujii T, Tsuchiya K, Suzuki S, Okada E,

- Araki A, Naganuma M, Watanabe M: Magnetic resonance enterocolonography is useful for simultaneous evaluation of small and large intestinal lesions in Crohn's disease. **Inflamm Bowel Dis**. (in press), 2010.
- Iwasaki M, Tsuchiya K, Okamoto R, Zheng X, Kano Y, Okamoto E, Okada E, Araki A, Suzuki S, Sakamoto N, Kitagaki K, Akashi T, Eishi Y, Nakamura T, Watanabe M: Longitudinal cell formation in the entire human small intestine is correlated with the localization of Hath1 and Klf4. **J Gastroenterol**. 46: 191-202, 2010.
 - Akiyama J, Okamoto R, Iwasaki M, Zheng X, Yui S, Tsuchiya K, Nakamura T, Watanabe M: Delta-like 1 expression promotes goblet cell differentiation in Notch-inactivated human colonic epithelial cells. **Biochem Biophys Res Commun**. 393: 662-667, 2010.
 - Kameyama K, Nemoto Y, Kanai T, Shinohara T, Okamoto R, Tsuchiya K, Nakamura T, Sakamoto N, Totsuka T, Hibi T, Watanabe M: IL-2 is positively involved in the development of colitogenic CD4⁺ IL-7R α high memory T cells in chronic colitis. **Eur J Immunol**. 40: 2423-2436, 2010.
 - Ishige T, Tomomasa T, Takebayashi T, Asakura K, Watanabe M, Suzuki T, Miyazawa R, Arakawa H: Inflammatory bowel disease in children: epidemiological analysis of the nationwide IBD registry in Japan. **J Gastroenterol**. 45: 911-917, 2010.
 - Okamoto R, Tsuchiya K, Nemoto Y, Akiyama J, Nakamura T, Kanai T, Watanabe M: Requirement of Notch activation during regeneration of the intestinal epithelia. **Am J Physiol GI & Liver**. 296:G23-G35, 2009.

10. Totsuka T, Kanai T, Nemoto Y, Tomita T, Okamoto R, Tsuchiya K, Nakamura T, Sakamoto N, Akiba H, Okumura K, Yagita H, Watanabe M: RANK-RANKL signaling pathway is critically involved in the function of CD4+CD25+ regulatory T Cells in chronic colitis. **J Immunol.** 182: 6079-6087, 2009.
11. Tomita T, Kanai T, Totsuka T, Nemoto Y, Okamoto R, Tsuchiya K, Sakamoto N, Ohteki T, Hibi T, Watanabe M: IL-7 is essential for lymphopenia-driven turnover of colitogenic CD4+ memory T cells in chronic colitis. **Eur J Immunol.** 39: 2737-2747, 2009.
12. Onizawa M, Nagaishi T, Kanai T, Nagano K, Oshima S, Nemoto Y, Yoshioka A, Totsuka T, Okamoto R, Nakamura T, Sakamoto N, Tsuchiya K, Aoki A, Ohya K, Yagita H, Watanabe M: Signaling pathway via TNF α /NF κ B in intestinal epithelial cells may be directly involved in colitis-associated carcinogenesis. **Am J Physiol GI & Liver.** 296:G850-G859, 2009.
13. Nemoto Y, Kanai T, Kameyama K, Shinohara T, Sakamoto N, Totsuka T, Okamoto R, Tsuchiya K, Nakamura T, Sudo T, Matsumoto S, Watanabe M: Long-Lived colitogenic CD4+ Memory T Cells residing outside the intestine participate in the perpetuation of chronic colitis. **J Immunol.** 183: 5059-5068, 2009.
14. Takazoe M, Matsui T, Motoya S, Matsumoto T, Hibi T, Watanabe M: Sargramostim in Patients With Crohn's Disease: Results of a Phase 1-2 Study. **J Gastroenterol.** 44: 535-543, 2009.
15. Murayama M, Okamoto R, Tsuchiya K, Akiyama J, Nakamura T, Sakamoto N, Kanai T, Watanabe M: Musashi-1 suppresses expression of Paneth cell specific genes in human intestinal epithelial cells. **J Gastroenterol.** 44:173-182, 2009.
16. Nemoto Y, Kanai T, Tohda S, Totsuka T, Okamoto R, Tsuchiya K, Nakamura T, Sakamoto N, Fukuda T, Miura O, Yagita H, Watanabe M: Negative feedback regulation of colitogenic CD4+ T cells by increased granulopoiesis. **Inflamm Bowel Dis.** 14:1491-1503, 2008.
17. Fujii F, Kanai T, Tomita T, Nemoto Y, Totsuka T, Sakamoto N, Nakamura T, Tsuchiya K, Okamoto R, Watanabe M: FTY720 suppresses the development of colitis in lymphoid-null mice by modulating the trafficking of colitogenic CD4+ T cells in bone marrow. **Eur J Immunol.** 38:3290-3303, 2008.
18. Araki A, Tsuchiya K, Okada E, Suzuki S, Oshima S, Okamoto R, Kanai T, Watanabe M: Single-operator method for double-balloon endoscopy: a pilot study. **Endoscopy.** 40:936-938, 2008.
19. Sawada T, Nishiyama C, Kishi T, Sasazuki T, Komazawa-Sakon S, Xue X, Piao JH, Ogata H, Nakayama J, Taki T, Hayashi Y, Watanabe M, Yagita H, Okumura K, Nakano H: Fusion of One twenty-two to BSAC(Basic, SAP, and coiled-coil domain)results in aberrant upregulation of transcriptional activity. **J Biol Chem.** 283:26820-26828, 2008.
20. Tomita T, Kanai T, Nemoto Y, Fujii T, Okamoto R, Tsuchiya K, Nakamura T, Sakamoto N, Totsuka T, Watanabe M: Colitogenic CD4⁺ effector-memory T cells

actively recirculate in chronic colitic mice.

Inflamm Bowel Dis. 14:1630-1640, 2008.

21. Yoshioka A, Okamoto R, Oshima S, Akiyama J, Tsuchiya K, Nakamura T, Kanai T, Watanabe M: Flagellin stimulation suppresses IL-7 secretion of intestinal epithelial cells. **Cytokine.** 44:57-64, 2008.

22. Tomita T, Kanai T, Fujii T, Nemoto Y, Okamoto R, Tsuchiya K, Totsuka T, Sakamoto N, Watanabe M: Continuous generation of colitogenic CD4+ T cells in persistent colitis. **Eur J Immunol.** 38:1264-1274, 2008.

23. Hino K, Tsuchiya K, Fukao T, Kiga K, Okamoto R, Kanai T, Watanabe M: Inducible expression of microRNA-194 is regulated by HNF-1 during intestinal epithelial cell differentiation. **RNA.** 14:1433-1442, 2008.

24. Tomita T, Kanai T, Fujii T, Nemoto Y, Okamoto R, Tsuchiya K, Totsuka T, Sakamoto N, Akira S, Watanabe M: MyD88-dependent pathway in T cells directly modulates the expansion and survival of colitogenic CD4+ T cells in chronic colitis. **J Immunol.** 180: 5291-5299, 2008.

25. Totsuka T, Kanai T, Nemoto Y, Tomita T, Okamoto R, Tsuchiya K, Sakamoto N, Watanabe M: Immunosenescent colitogenic CD4+ T cells convert to regulatory cells to suppress colitis. **Eur J Immunol.** 38:1275-1286, 2008.

26. Aragaki M, Tsuchiya K, Okamoto R, Yoshioka S, Nakamura T, Sakamoto N, Kanai T, Watanabe M: Proteasomal degradation of Atoh1 by aberrant Wnt signaling maintains the undifferentiated state of colon cancer. **Biochem Biophys Res**

Commun. 368:923-929, 2008.

27. Tomita T, Kanai T, Nemoto Y, Totsuka T, Okamoto R, Tsuchiya K, Sakamoto N, Watanabe M: Systemic, but not intestinal, IL-7 is essential for the persistence of chronic colitis. **J Immunol.** 180:383-390, 2008.

28. Ito Y, Kanai T, Totsuka T, Okamoto R, Tsuchiya K, Nemoto Y, Yoshioka A, Tomita T, Nagaishi T, Sakamoto N, Sakanishi T, Okumura K, Yagita H, Watanabe M: Blockade of NKG2D signaling prevents the development of murine CD4+ T cell-mediated colitis. **Am J Physiol GI & Liver.** 394: G199-207, 2008.

2. 学会発表

(海外)

1. Watanabe M: Double balloon enteroscopy as superb diagnostic and research tool. International Symposium of Advances in Medical and Surgical Treatment of Colorectal disorders. Chile, 2010年8月12日

2. Watanabe M: Novel insight into the pathogenesis of inflammatory bowel disease. International Symposium of Advances in Medical and Surgical Treatment of Colorectal disorders. Chile, 2010年8月12日
3. Watanabe M: Key issues in the pathogenesis of UC: How much do we know? 第96回日本消化器病学会総会. Niigata, 2010年4月23日

4. Tsuchiya K, Okamoto R, Nakamura T, Watanabe M: Colon carcinogenesis is divided into the undifferentiation and proliferation regulated by Atoh1 and Beta-Catenin on wnt signaling, respectively. GASTRO 2009. London, 2009年11月23日

5. Nemoto Y, Kanai T, Matsumoto S, Watanabe M: Long-lived colitogenic CD4+ Memory T cells can be maintained outside the intestine in the absence of commensal bacteria. JUCC. Tokyo, 2009年11月20日
6. Tsuchiya K, Okamoto R, Nakamura T, Watanabe M: GSK3 inhibitor induces the intestinal differentiation by the protein stabilization of Atoh1. DDW2009. Chicago, 2009年6月2日
7. Okamoto R: Notch1 activation promotes goblet cell depletion and expression of PLA2G2A in the inflamed mucosa of ulcerative colitis. DDW2009. Chicago, 2009年6月1日
8. Watanabe M: Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease: Current Understanding. Asia Pacific Working Group Inaugural Meeting on IBD. China, 2009年3月7日
9. Hibi T, Watanabe M, Camez A, Khan M: Efficacy and safety of adalimumab for the treatment of Japanese patients with moderately to severely active Crohn's disease: results from a randomized controlled trial. ACG 2008. Orlando, 2008年10月6日
10. Hibi T, Watanabe M, Camez A, Khan M: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study of adalimumab for the induction of clinical remission in Japanese patients with Crohn's disease. ACG 2008. Orlando, 2008年10月3日-8日
11. Okamoto R, Tsuchiya K, Nakamura T, Kanai T, Watanabe M: Dysregulated differentiation of intestinal epithelia in UC. 3rd Japan - Korea IBD Symposium. Korea, 2008年9月20日
12. Watanabe T, Matsumoto T, Watanabe M, Hibi T: For the establishment of surveillance of colitic cancer. 3rd Japan - Korea IBD Symposium. Korea., 2008年9月20日
13. Kanai T, Totsuka T, Nemoto Y, Hibi T, Watanabe M: The destiny of colitogenic CD4+ T Cells - are they effector or memory? 13th US-Japan GI & Liver Meeting in 21st Century. Tokyo, 2008年6月13日
14. Onizawa M, Nagaishi T, Nemoto Y, Oshima S, Okamoto R, Totsuka T, Kanai T, Yagita H, Watanabe M: Neutralization of tumor necrosis factor suppresses the development of colitis-associated tumor in mice. DDW 2008. San Diego, 2008年5月21日
15. Tomita T, Kanai T, Nemoto Y, Fujii T, Totsuka T, Watanabe M: Intestinal IL-7 is not essential for the persistence of IL-7-dependent chronic colitis. DDW 2008. San Diego, 2008年5月21日
16. Fujii T, Tomita T, Kanai T, Nemoto Y, Totsuka T, Watanabe M: FTY720 suppresses the development of colitis in lymphoid-null mice by trapping colitogenic CD4+ T cells in bone marrow. DDW 2008. San Diego, 2008年5月20日
17. Tsuchiya K, Inoue K, Aragaki M, Okamoto R, Nakamura T, Kanai T, Watanabe M: Notch signaling suppresses the transcriptional activity of Hath1 gene, resulting in the undifferentiated form of human intestinal epithelial cells. DDW

2008. San Diego, 2008年5月20日

18. Totsuka T, Kanai T, Nemoto Y, Tomita T, Watanabe M: Colitogenic CD4+ T Cells convert to regulatory cells to suppress colitis in the process of the immunosenescence. DDW 2008. San Diego, 2008年5月20日

19. Nemoto Y, Kanai T, Tohda S, Totsuka T, Okamoto R, Tsuchiya K, Fukuda T, Yagita H, Watanabe M: Negative feedback regulation of pathogenic CD4+ T Cells by increased granulopoiesis. DDW 2008. San Diego, 2008年5月20日

20. Watanabe M: New member presentation. IOIBD Annual Meeting 2008. Kyoto, 2008年4月3日-6

21. Kanai T: Mucosal immunology in IBD. IOIBD Annual Meeting 2008. Kyoto, 2008年4月3日-6日

(国内学会)

1. 渡辺 守: 新しい時代に入ったクローン病治療を考える. 日本消化器病学会関東支部第17回教育講演会, 2010年11月3日、大宮.

2. 渡辺 守: 生体センサーとしての腸上皮. Bio Japan 2010, 2010年9月3日、横浜.

3. 渡辺 守: 炎症性腸疾患における Notch シグナル異常と分子標的の可能性 第37回日本臨床免疫学会総会. 2009年11月14日、東京.

4. 根本泰宏、金井隆典、渡辺 守: 腸内細菌から直接的自然免疫と抗原刺激を受ける炎症性腸疾患メモリーCD4+T細胞の維持機構. 第51回日本消化器病学会大会 (JDDW2009), 2009年10月15日、京都.

5. 岡本隆一、土屋輝一郎、渡辺 守: 炎症性腸疾患における上皮分化・増殖機構の解析

と粘膜再生治療への応用. JDDW2009, 2009年10月16日、京都.

6. 渡辺 守: IBD 診療のシンポと近未来像—治る時代へ—. 第6回 市民公開講座—炎症性腸疾患の治療をめぐる—, 2009年5月17日、徳島.

7. 玄 世峰: 潰瘍性大腸炎の長期予後—重症潰瘍性大腸炎に対するサイクロスポリン持続静注療法の長期成績—. 第95回日本消化器病学会総会, 2009年5月7日、札幌.

8. 渡辺 守: 炎症性腸疾患と発癌. 第106回日本内科学会総会・講演会, 2009年4月10日、東京.

9. 永石宇司、鬼澤道夫、鈴木雅博、渡辺 守: CEACAM1による腸管粘膜免疫の調節機構. 第16回 浜名湖シンポジウム. 浜松. 2008年12月20日

10. 渡辺 守: 免疫調節剤. 第31回 IBD Club Jr.研究会, 東京.

11. 後藤文男、程塚正則、太田裕子、望月菜穂子、酒井英樹、野坂俊壽、小林大輔、坂本直哉、渡辺 守: 胆嚢直接浸潤を来し手術により根治し得た Lymphoepitelioma-like hepatocellular Carcinoma (LELC) の1例. 第302回日本消化器病学会関東支部例会. 東京, 2008年12月6日

12. 渡辺 守: クリニカルセミナー6 生物製剤が炎症性腸疾患の臨床と基礎研究に与えたインパクト. 第38回日本免疫学会総会・学術集会. 京都, 2008年12月3日

13. 土屋輝一郎、荒木昭博、鈴木伸治、岩寄美智子、渡辺 守: シンポジウムI 全小腸生検マッピングによる部位別構造の分子機構解析. 第46回小腸研究会. 東京, 2008年11月29日

14. 渡辺 守: 生物学的製剤が IBD 治療に与えたインパクト. 徳島 IBD フォーラム. 徳

島, 2008年11月28日

15. 土屋輝一郎、渡辺 守: GSK3 inhibitor restores the stability of Atoh1 protein, resulting in the differentiation of colon cancer cells. 第67回日本癌学会学術総会. 名古屋, 2008年10月28日

16. 藤井俊光、金井隆典、富田貴之、亀山佳織、篠原玉子、根本泰宏、戸塚輝治、渡辺 守: 免疫調整剤 FTY720 による腸炎惹起性リンパ球の骨髄封じ込め効果の検討. 第36回日本臨床免疫学会総会. 東京, 2008年10月18日

17. 根本泰宏、金井隆典、渡辺 守: IL-7 を標的とした腸炎惹起性メモリーT細胞の制御. JDDW 2008. 東京, 2008年10月3日

18. 渡辺 守: 消化器病学会ガイドライン最終報告—炎症性腸疾患— 厚生労働省研究班の見解—日本の炎症性腸疾患専門医を代表して—. JDDW 2008. 東京, 2008年10月1日

19. 朝倉 均、渡辺 守: 治りにくい炎症性腸疾患を新しい視点で見直す—消化管での再生へのチャレンジャー—. JDDW 2008. 東京, 2008年10月1日

20. 成田知大、吉村 築、池邊佐和子、伊藤剛、加納嘉人、鎌田和明、水谷知裕、大木史郎、相馬友子、草野史彦、酒井義法、田沢潤一、永山和宜、黒岩俊彦、渡辺 守: S状結腸癌に対する術後化学療法中に自己免疫性肝炎を急性発症した1例. 第301回日本消化器病学会 関東支部例会. 東京, 2008年9月6日

21. 渡辺 守: 炎症性腸疾患治療に生物学的製剤が与えたインパクト. 第2回 GIフォーラム九州. 福岡, 2008年9月6日

22. 渡辺 守: 炎症性腸疾患治療に生物製剤が与えたインパクト. 第20回 IBD Club

in Hamamatsu. 浜松, 2008年7月12日

23. 渡辺 守: 炎症性腸疾患における粘膜免疫異常と上皮分化・再生障害の接点. 第29回日本炎症・再生医学会. 東京, 2008年7月9日

24. 河合富貴子、佐野智彦、倉田 仁、檀 直彰、渡辺 守: 集学的治療により長期生存が得られている直腸癌の1例. 第300回日本消化器病学会関東支部例会. 東京, 2008年7月5日

24. 綾田 櫻、松本太一、浦牛原幸治、小野圭一、小島 茂、武田雄一、野内俊彦、渡辺 守: 初発4年後に気腹で再発した腸壁嚢状気腫の1例. 第300回日本消化器病学会関東支部例会. 東京, 2008年7月5日

25. 戸塚輝治、金井隆典、根本泰宏、富田貴之、渡辺 守: 慢性大腸炎の発症と維持におけるIL-7の役割. 第45回日本消化器免疫学会総会. 京都, 2008年7月4日

26. 根本泰宏、金井隆典、渡辺 守: 骨髄における腸炎惹起性メモリーT細胞と顆粒球造血系のクロストーク. 第45回日本消化器免疫学会総会. 京都, 2008年7月3日

27. 金井隆典: 抗TNF α 抗体療法がもたらした基礎と臨床へのインパクト. 第45回日本消化器免疫学会総会. 京都, 2008年7月3日

28. 長堀正和: 炎症性腸疾患: いつ疑うか? いつ専門医へ紹介するか? 第1回消化器疾患勉強会. 東京, 2008年6月25日

29. 鬼澤道夫: 抗TNF抗体療法による炎症性腸疾患合併大腸癌に及ぼす影響. 第14回多摩消化器先端医療勉強会. 東京, 2008年6月23日

30. 秋山純子: 腸管上皮の分化と増殖を制御する分子機構. 第14回多摩消化器先端医療勉強会. 東京, 2008年6月23日

- 31.大岡真也: クローン病の腸管エコー、イタリアでの学び. 第 14 回 多摩消化器先端医療勉強会. 東京, 2008 年 6 月 23 日
- 32.渡辺 守: これからも消化器病研究をリードする. 第 14 回 多摩消化器先端医療勉強会. 東京, 2008 年 6 月 23 日
- 33.荒木昭博、吉岡篤史、鈴木伸治、岡田英理子、土屋輝一郎、渡辺 守: IBD における内視鏡診断 (クローン病). 第 86 回 日本消化器内視鏡学会関東地方会. 東京, 2008 年 6 月 23 日
- 34.鈴木伸治、土屋輝一郎、大島 茂、吉岡篤史、吉岡早苗、金井隆典、渡辺 守、荒木昭博、岡田英理子: 小腸静脈瘤治療のアプローチ. 第 86 回 日本消化器内視鏡学会関東地方. 東京, 2008 年 6 月 23 日
- 35.北村まり、谷口未樹、渡部尚子、古本洋平、鎮西亮子、浅野 徹、佐崎なほ子、忠願寺義通、藤木和彦、堀内亮郎、真榮城剛、三田村圭太郎、鈴木伸治、渡辺 守: クリッピングで止血困難であり、食道拡張用バルーンにて圧迫止血に成功したマロリーワイス症候群の一例. 第 86 回 日本消化器内視鏡学会関東地方会. 東京, 2008 年 6 月 23 日
- 36.渡辺 守: 生物学的製剤が炎症性腸疾患治療に与えたインパクト. 第 10 回 IBD 治療研究会. 名古屋, 2008 年 6 月 13 日
- 37.戸塚輝治: 慢性大腸炎の発症と維持における IL-7 の役割. 第 32 回 日本リンパ学会総会. 東京, 2008 年 6 月 6 日
- 38.鈴木雅博、陳 正新、鈴木伸治、植山真由美、玄 世鋒、小野塚泉、井津井康浩、岡田英理子、岡本隆一、中川美奈、戸塚輝治、土屋輝一郎、永石宇司、中村哲也、長堀正和、荒木昭博、坂本直哉、金井隆典、渡辺 守: 急性肝炎重症型を伴った drug-induced hypersensitivity syndorome の 1 例. 第 299 回 日本消化器病学会 関東支部例会. 前橋, 2008 年 5 月 17 日
- 39.三好理絵、池邊佐和子、加納嘉人、鎌田和明、伊藤祐子、大木史郎、相馬友子、草野史彦、酒井義法、田沢潤一、永山和宜、新田沙由梨、渡辺 守: 5-FU/ロイコボリン併用療法により長期 SD が得られた stage I V 進行胃癌の 1 例. 第 299 回 日本消化器病学会 関東支部例会. 前橋, 2008 年 5 月 17 日
- 40.渡辺 守: 炎症性腸疾患の病態を新しい側面から繙く. 第 27 回東京女子医科大学消化器病臨床フォーラム. 東京, 2008 年 5 月 14 日
- 41.土屋輝一郎、岩寄美智子、渡辺 守: 小腸構造理解を目指した小腸マッピングによる遺伝子発現解析. 第 94 回 日本消化器病学会. 福岡, 2008 年 5 月 10 日
- 42.山地 統、浦牛原幸治、大日向麻衣、村川美也子、高橋有香、小野圭一、小島 茂、武田雄一、野内俊彦、土居逸平: 外科治療を回避しえた大量出血を反復したクローン病の 1 例. 第 94 回 日本消化器病学会. 福岡, 2008 年 5 月 10 日
- 43.金井隆典、渡辺 守: 腸炎惹起性免疫記憶リンパ球の恒常的循環を遮断する炎症性腸疾患治療戦略. 第 94 回 日本消化器病学会. 福岡, 2008 年 5 月 9 日
- 44.富田貴之、金井隆典、藤井俊光、根本泰宏、戸塚輝治、渡辺 守: 腸炎惹起性 T 細胞の MyD88 を介した直接的 TLR シグナルの重要性. 第 94 回 日本消化器病学会. 福岡, 2008 年 5 月 9 日
- 45.藤井俊光、金井隆典、富田貴之、亀山佳織、篠原玉子、根本泰宏、戸塚輝治、渡辺 守: 免疫調整剤 FTY720 による腸炎惹起性リンパ球の骨髄封じ込め効果の検討. 第 94 回 日本消化器病学会. 福岡, 2008 年 5 月 9 日