

図11 肝血管腫
 上段は造影超音波、下段は造影超音波のMIP法を示す

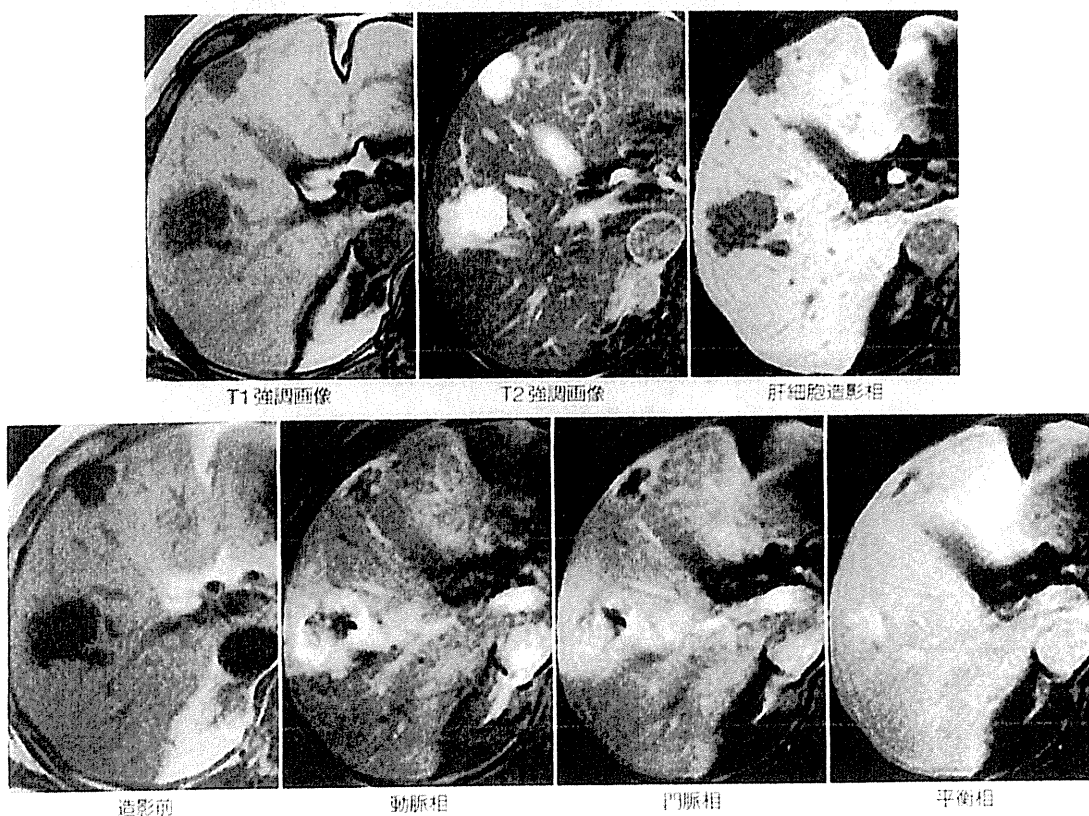


図12 肝血管腫
 Gd-EOB-DTPA造影MRI。下段はダイナミックMRIを示す

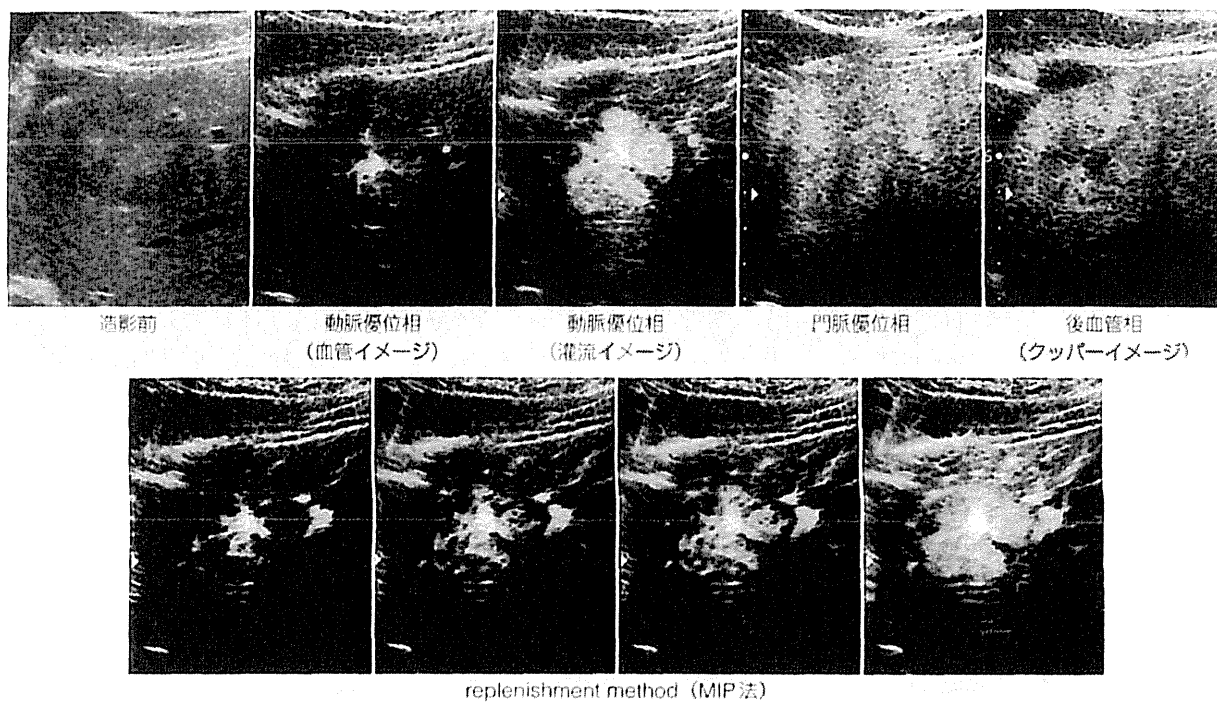


図13 限局性結節性過形成 (FNH)
 上段は造影超音波、下段は造影超音波のMIP法を示す

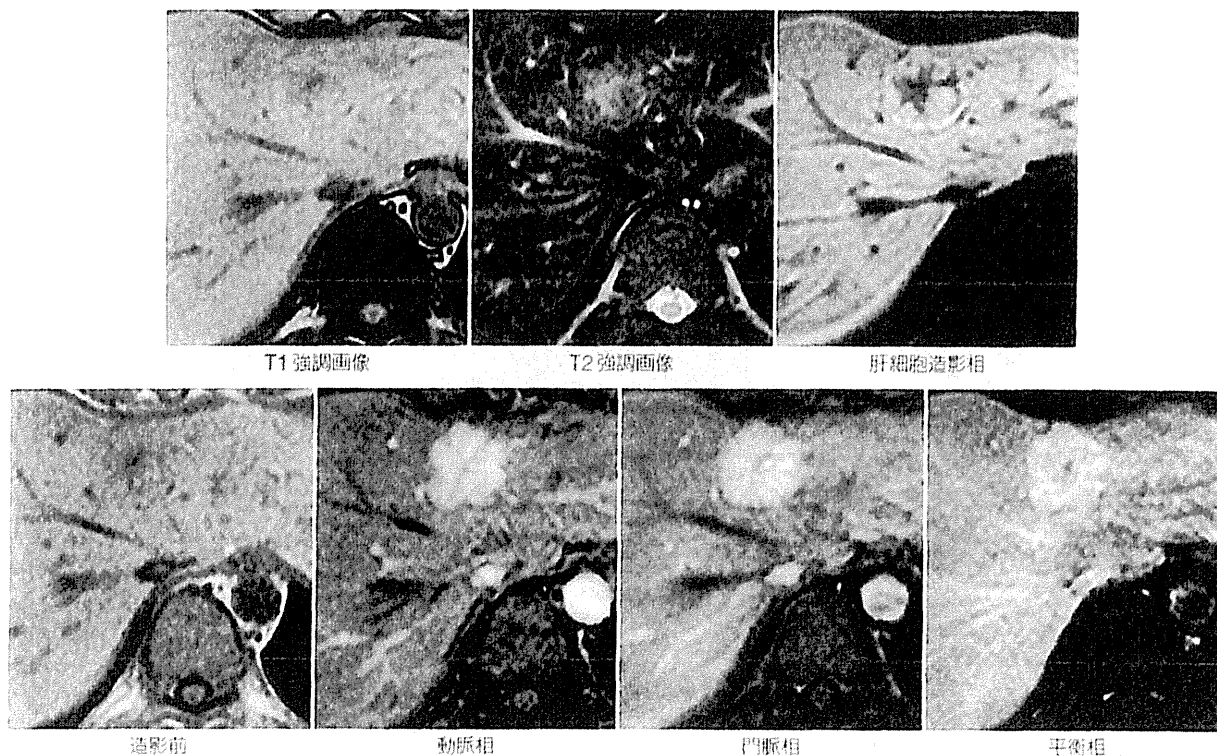


図14 限局性結節性過形成 (FNH)
 Gd-EOB-DTPA造影MRI 下段はダイナミックMRIを示す

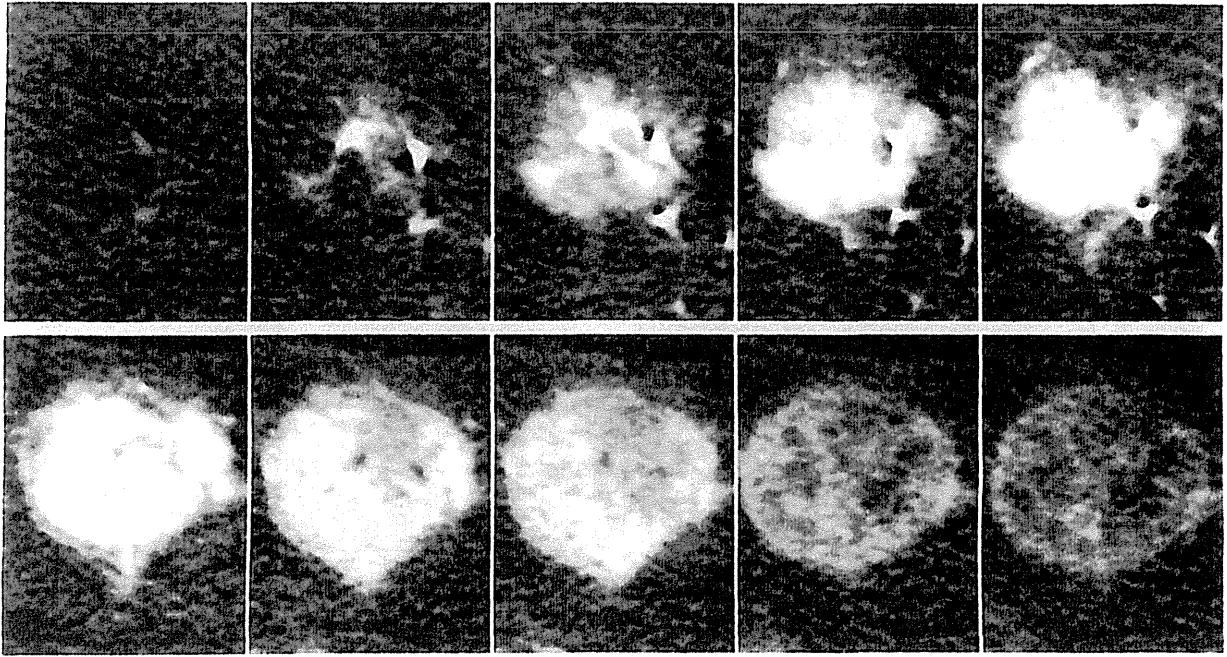


図15 限局性結節性過形成 (FNH)
single slice CTHA を示す

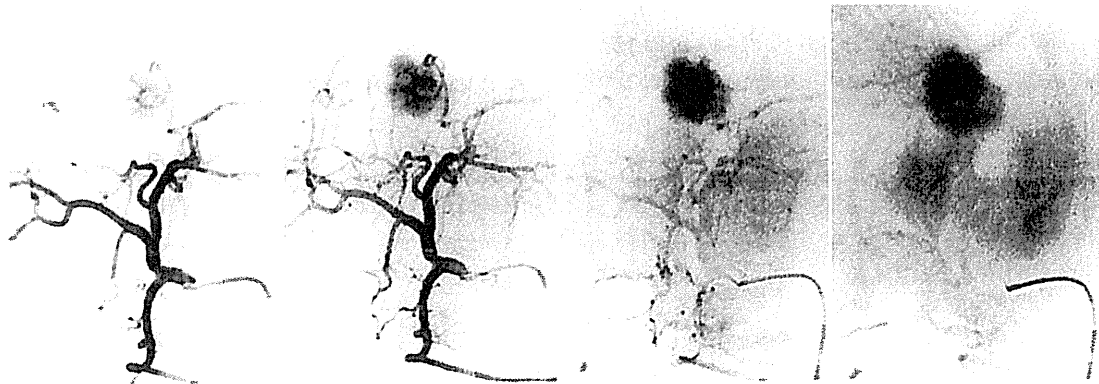
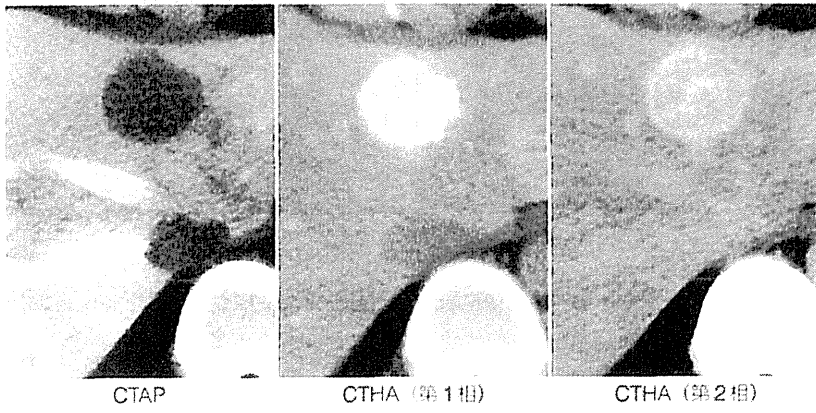


図16 限局性結節性過形成 (FNH)
上段は血管造影下CT, 下段は血管造影を示す

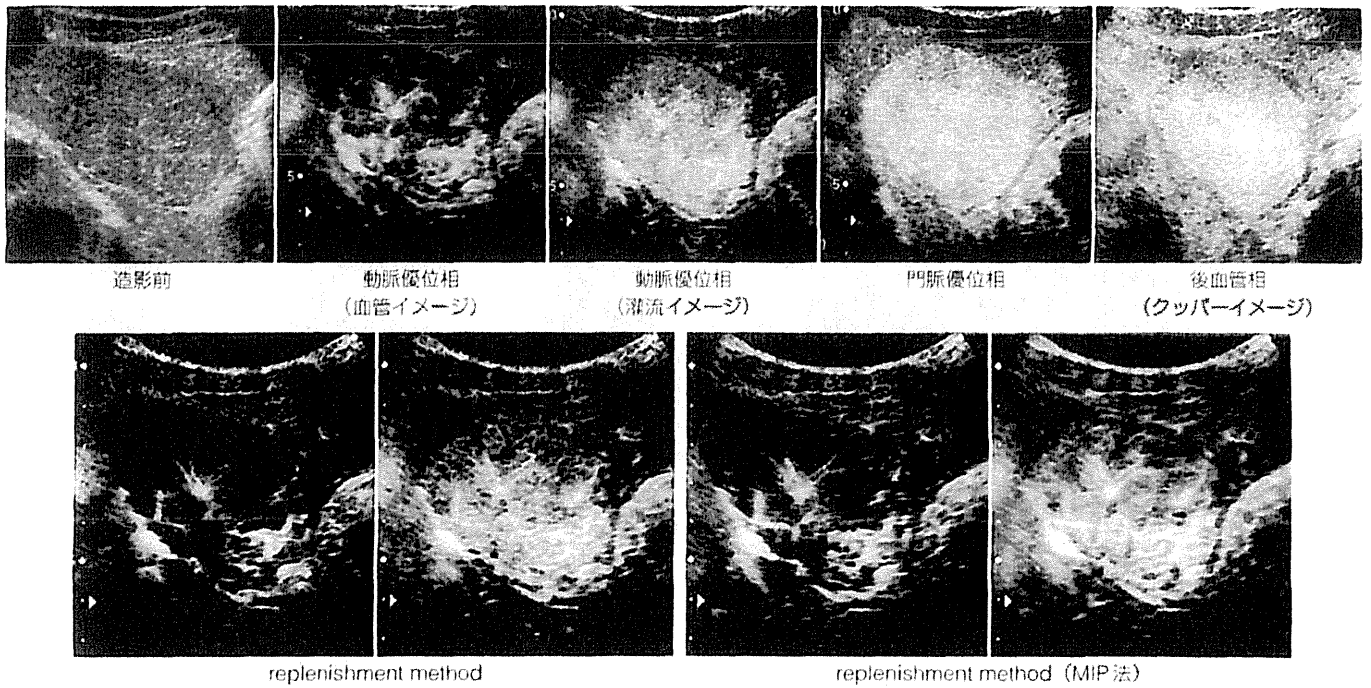


図17 限局性結節性過形成 (FNH)

上段は造影超音波、下段は造影超音波のreplenishment methodおよびMIP法を示す

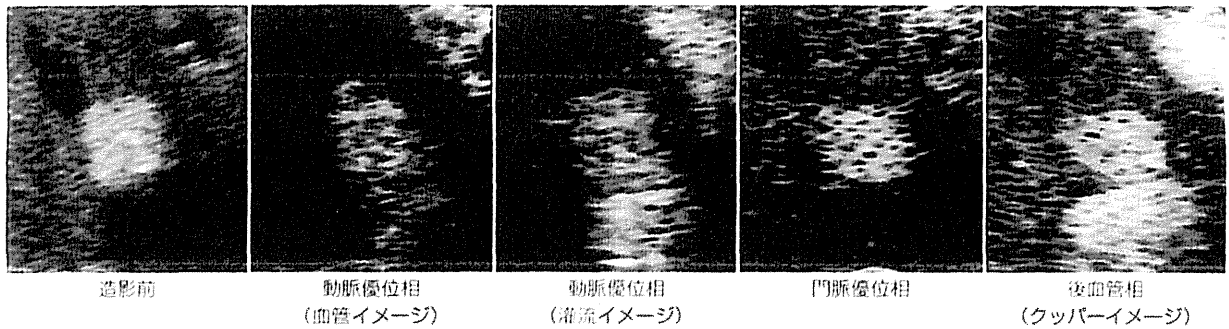


図18 血管筋脂肪腫

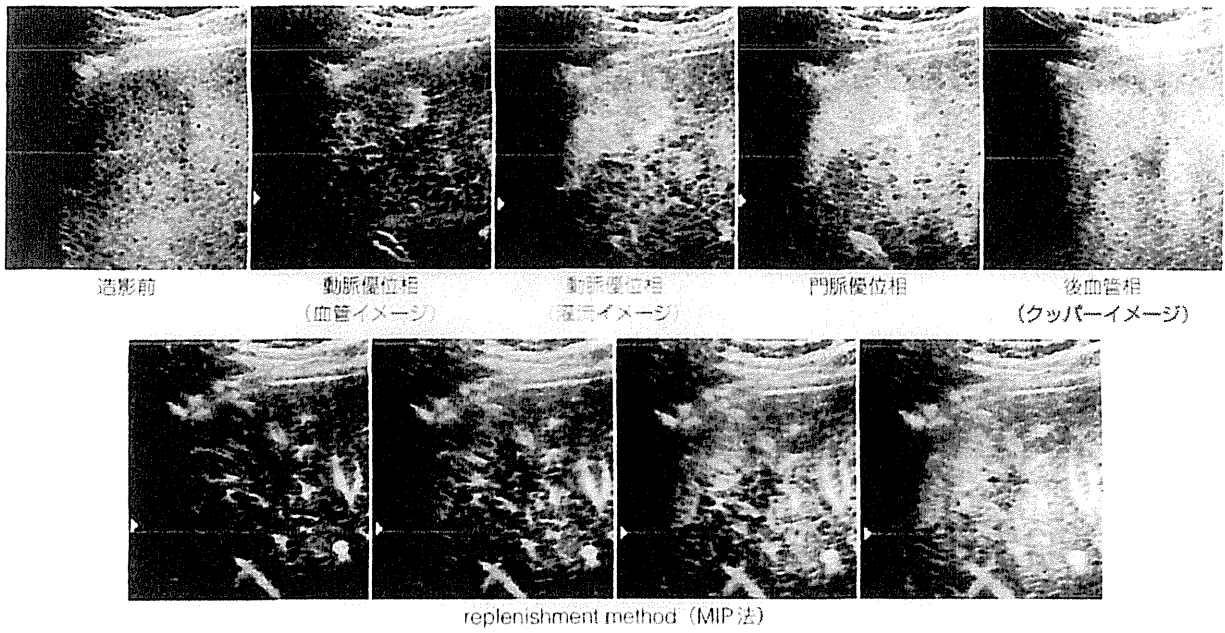
は腫瘍は造影剤を取り込んでいるが、中心壊痕に一致して低信号域を認める。下段のダイナミックMRIでは、腫瘍は早期から濃染し平衡相まで持続している。図15はsingle slice CTHAである。腫瘍の中心から放射状に伸びていく血管が描出されている。図16上段のCTAPでは欠損を示し、CTHAでは濃染を示している。下段は血管造影像であるが、中央から放射状に広がる血管が描出されている。造影超音波は時間分解能が良く、血管構築をもっとも鮮明に描出できている。

図17もFNHの症例で、上段の造影超音波の動脈優

位相では2つの中心壊痕があるようにみえるが、下段のMIP法でそれが確認された。

6. その他の腫瘍

血管筋脂肪腫 (angiomyolipoma: AML) は肝のまれな良性腫瘍の一つである。文字通り血管、筋および脂肪の3成分からなる腫瘍で、それぞれの3成分が20%以上の割合で混合されている場合が通常である。図18に典型例を示した。Bモード画像は高エコーを示し、動脈優



replenishment method (MIP法)
 図19 脾症 (splenosis)
 上段は造影超音波、下段は造影超音波のMIP法を示す

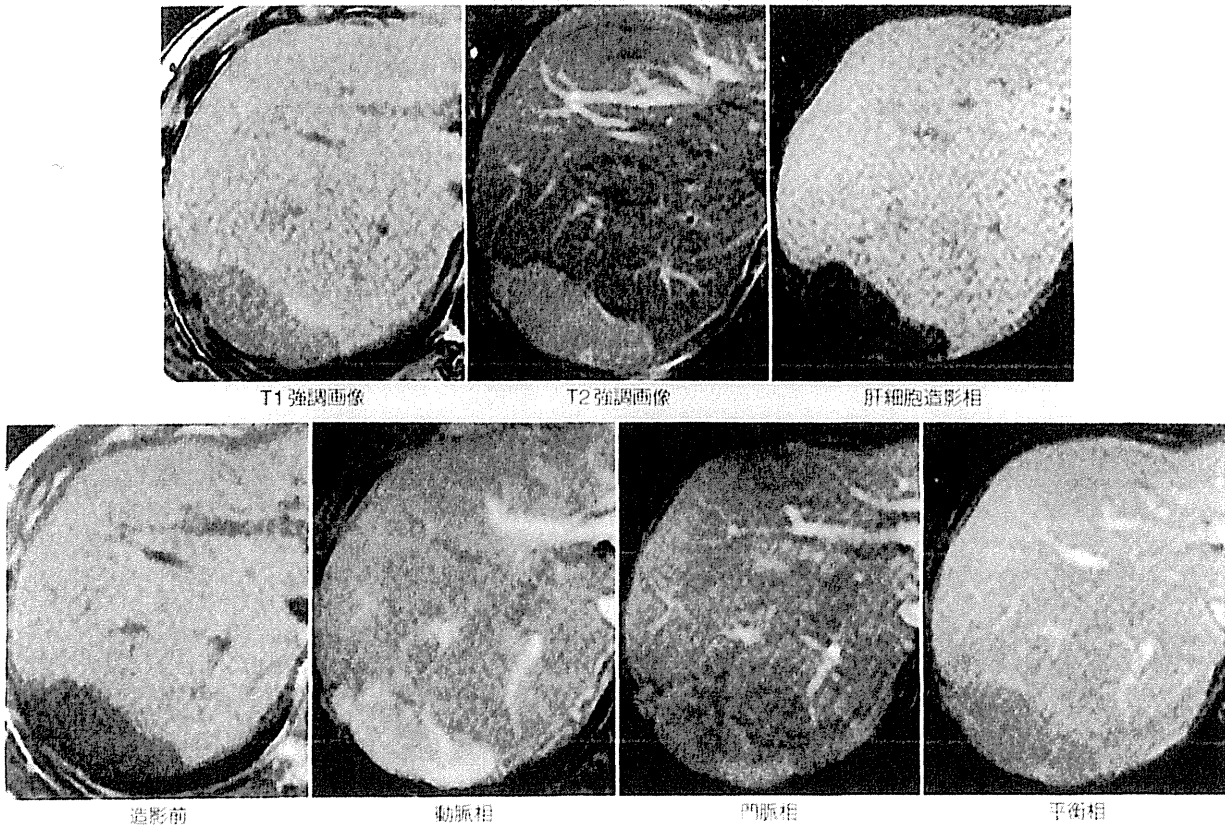


図20 脾症 (splenosis)
 Gd-EOB-DTPA 造影MRI 下段はダイナミックMRIを示す

位相で濃染している。

脾症 (splenosis) は、脾摘や脾破裂に伴い播種した脾組織が腹膜に付着して無蒂性に発育したもので、ときとして肝腫瘍との鑑別が必要となる。図 19 は右葉表面にある脾症で、肝腫瘍との鑑別が困難である。しかし、上段の後血管相 (クーパーイメージ) で腫瘍の部分は濃染している。ソナゾイドは肝臓より脾臓により多くトラップされると報告されており、高輝度に描出されたと考えられる。下段 replenishment method による MIP 法では腫瘍血管などは認めない。図 20 の MRI 像では、上段の T2 強調画像ではやや高信号を、肝細胞造影相では低信号を示している。ダイナミック MRI の動脈相では腫瘍が濃染されているようにみえる。

参考文献

- 1) 日本超音波医学会用語・診断基準委員会：肝腫瘍の超音波診断基準(案)。超音波医学, 37(2): 157~166, 2010.
- 2) EFSUMB Study Group, et al.: Guidelines and Good Clinical Practice Recommendation for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS)-Update 2008. *Ultraschall Med.*, 29(1): 28~44, 2008
- 3) 日本肝癌研究会編：臨床・病理 原発性肝癌取扱い規約 (2009年6月) 第5版補訂版, 17~18, 金原出版, 2009.
- 4) 日本肝癌研究会編：臨床・病理 原発性肝癌取扱い規約 (2009年6月) 第5版補訂版, 48, 金原出版, 2009.
- 5) 斎藤明子：超音波検査による細胆管癌の診断。肝細胞癌治療における局所再発の抑制と safety/surgical margin の必要性 画像による解析—混合型肝癌、細胆管胆管癌、硬化型肝細胞癌 (scirrhous) の病理と画像診断の考え方。高安賢一監修, 59~61, メディカルトリビューン, 2009.
- 6) Semelka, R.C., et al.: Perilesional enhancement of hepatic metastases: correlation between MR imaging and histopathologic findings—initial observations. *Radiology*, 215: 89~94, 2000.
- 7) Gabata, T., et al.: Imaging diagnosis of hepatic metastases of pancreatic carcinomas: significance of transient wedge-shaped contrast enhancement mimicking arterioportal shunt. *Abdom. Imaging*, 33: 425~427, 2008.
- 8) 工藤正俊, 堀中精世, 鄭 浩炳, 他: 肝細胞癌治療支援における Sonazoid 造影エコー法の新技術の提唱: Detect Reperfusion Imaging の有用性. 肝臓, 48: 299~301, 2007.
- 9) 森安史典, 飯島尋子: 微小気泡造影剤を使った造影超音波診断の現状と展望. 映像情報Medical, 38: 570~578, 2006.
- 10) Dietrich, C.F., et al.: Differentiation of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma by contrast-enhanced ultrasound. *Br. J. Radiol.*, 78: 704~707, 2005.
- 11) Kim, T.K., et al.: Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: differentiation with low-mechanical-index contrast-enhanced sonography. *Am. J. Roentgenol.*, 190: 58~66, 2008.
- 12) Huppertz, A., et al.: Enhancement of focal liver lesions at gadoxetic acid-enhanced MR imaging: correlation with histopathologic findings and spiral CT—initial observations. *Radiology*, 234: 468~478, 2005.
- 13) Dietrich, C.F., et al.: Contrast-enhanced ultrasound of histologically proven liver hemangiomas. *Hepatology*, 45: 1139~1145, 2007.

肝機能性画像の肝細胞癌診断における役割

大垣市民病院消化器内科

熊 田 卓

坪内（司会）「研究発表」の最後のご講演は、大垣市民病院消化器科部長の熊田卓先生にお願いしたいと思います。

簡単にご略歴をご紹介させていただきます。先生は1977年に名古屋大学医学部をご卒業になられ、大垣市民病院で研修医をされた後、引き続いて3年間消化器内科で研修されています。その後、82年から84年まで名古屋大学第2内科に戻られていますが、84年から大垣市民病院消化器内科に赴任、医長を経て2000年から消化器科部長を務めておられます。現在、名古屋大学医学部の臨床准教授も兼ねておられ、日本肝臓学会、日本消化器病学会の評議員等をお務めです。

先生は肝炎でも大変素晴らしいお仕事をされていますが、画像診断の研究会の世話人等でもアクティブに活躍されており、今日は肝臓の画像診断についてのお話をいただけたと思います。

これまでの「研究発表」の2演題の基礎的な話とは異なり、私の話は実臨床的なものであることを最初にお断りしておきます。

◎いつから治療をするのか？

まず症例を提示させていただきます。よくあるパターンのC型肝硬変例を示します。本日の前半のテーマとなる gadolinium ethoxybenzyl diethylenetriamine pentaacetic acid (Gd-EOB-DTPA) が登場してからの症例です。図1に示すように、かなり頻回に Gd-EOB-DTPA-MRI が施行されておりますが、肝細胞造影相で2008年8月時点ではよく分からない結節が、2010年3月には3.1 cm、11月には4.2 cm となり、その時点の CT during arterial portography (CTAP) で一部が抜ける像となっています。図2は Gd-EOB-DTPA-MRI の動脈相で、結節の染まりははっきりしませんが、2010年11月の CT during hepatic

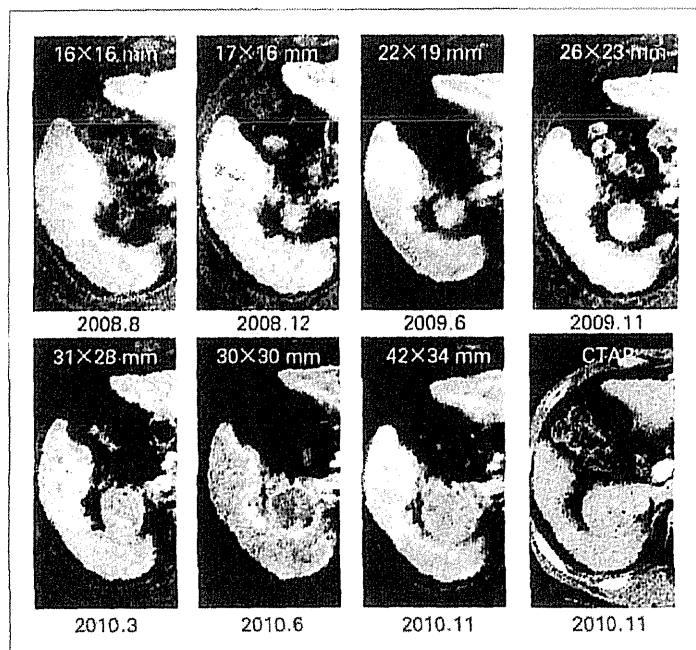


図 1 61 歳 男性 C 型肝硬変 (肝細胞造影相)

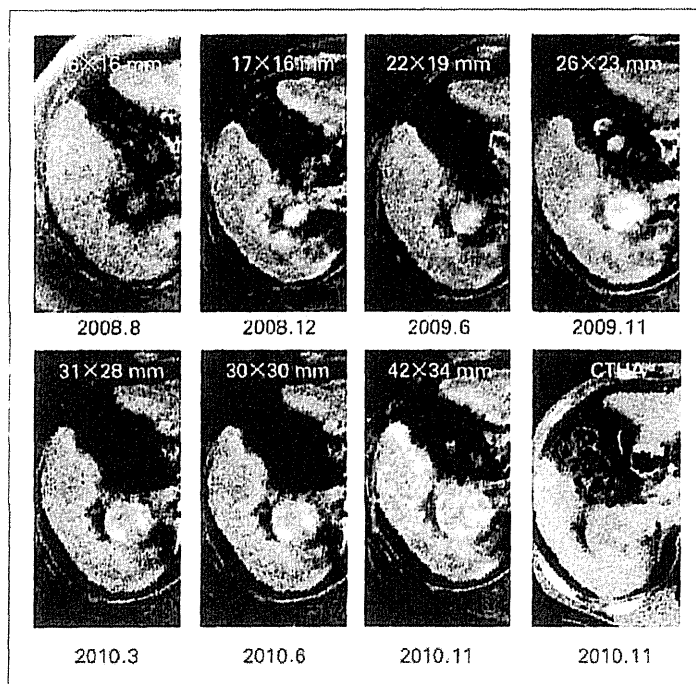


図 2 61 歳 男性 C 型肝硬変 (動脈相)

arteriography (CTHA) では結節の一部で動脈血の増加を認め、多血化と判断されます。この症例での、他部位の肝細胞癌 (HCC) 結節はラジオ波焼灼術 (RFA) でコントロールされており、PS 0、腹水・脳症なし、BIL 1.4、ALB 3.3、PT 63%、ICGR₁₅ 32.6%で、Child B

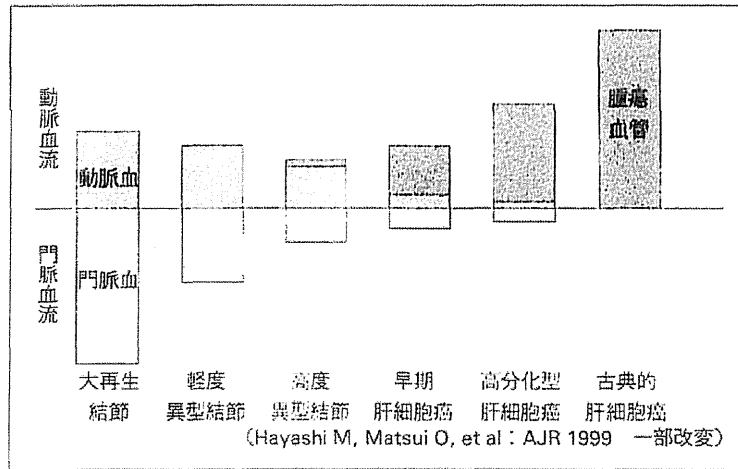


図3 多段階発癌と結節内血行支配変化の概念図

(7点)、肝障害Bでした。結節のサイズは増大していくにもかかわらず多血化のみられない結節での治療介入時期をいつとするかは大変悩むわけで、Gd-EOB-DTPA-MRI出現後、われわれはこのような症例に多く遭遇するようになりました。

一般に、治療開始時期として、①動脈血流の増加が証明できてから、②サイズが1.5 cmを超えてから、③後血管相 (Kupffer相) で取り込み低下を認めてから、④CTAPで低吸収域 (門脈血流の低下) を認めてからの4つの考え方があると思われます。②の結節のサイズが1.5 cmについては久留米大学の神代先生が脱分化傾向と異常血管の出現を認める¹と書かれており、この値を境にすべきと現在は考えています。④の結節の門脈血流の低下の確認は侵襲的な検査となり繰り返し行うことは困難です。本症例では基礎に肝疾患があり、肝癌の治療はベースの肝機能を悪化させる可能性が高く、特にC型肝炎のようにウイルスがコントロールできていない患者の場合影響は無視できないものとなります。そのような状況下でいつ治療介入をすべきかは常に悩むテーマとなります。

日本では動脈血流と門脈血流の対比から多段階発癌を捉える研究が進んでいます (Hayashi M, Matsui O, et al: AJR 1999, 図3)。古典的な肝癌では、ほとんどが腫瘍血管となり、動脈血流が支配します。図4のように動脈血流が減少し、門脈血流が変わらない場合は、いわゆる早期のHCCの場合も、異型結節の場合もあります。この段階から治療を開始すべきかどうかは意見の分かれるところです。図5の脱分化巣を有する結節は、どの先生方も治療介入すべきで一致すると思えます。図6はサイズは1.2 cmとかなり小さいのですが、結節全体が多血化しており、治療すべきに関しては異論はないと考えます。このように、本邦では血流画像評価することで治療開始時期が決められた経緯があります。

肝腫瘍性病変の診断としては、動脈血流を評価する場合には4つのmodalityが使用されます。すなわち、Dynamic CT, Dynamic MRI, 造影エコー (CEUS), CTHAです。一方、

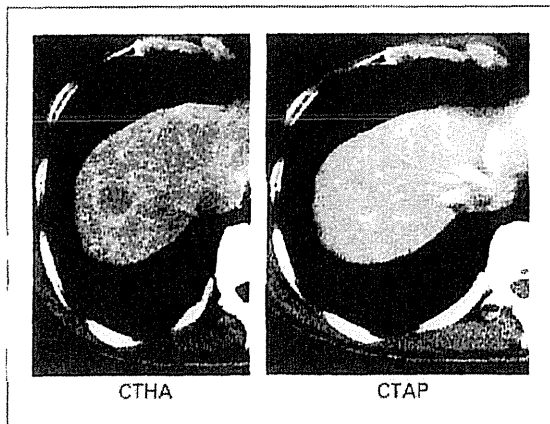


図4 早期肝細胞癌 (1.9 cm)

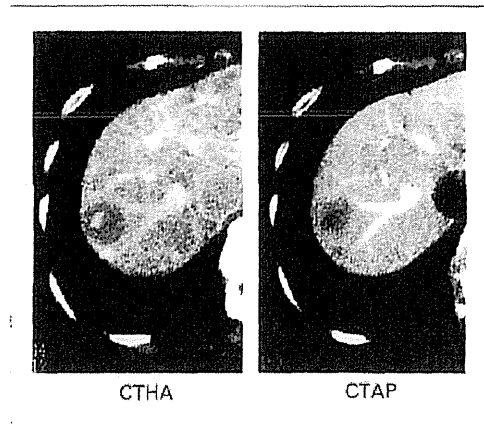


図5 脱分化巣を有する肝細胞癌 (2.1 cm)

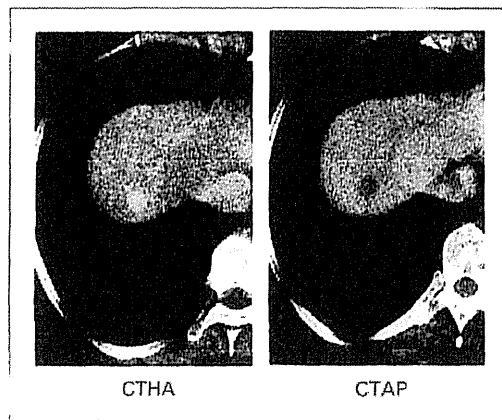


図6 進行肝細胞癌 (1.2 cm)

門脈血流の評価には、超音波ドップラによる門脈血流の評価もありますが感度が低く、CTAPに頼らざるを得ないのが現状です。最近、肝特異性造影剤が保険認可され、機能画像が容易に得られるようになりました。肝細胞特異性造影剤には Gd-EOB-DTPA (プリモビスト) が使用可能となりました。一方、Kupffer 細胞特異性造影剤として以前から superparamagnetic iron oxide (SPIO) がありましたが、同時に血流画像が得られないために使用する機械は機会は限られていました。最近、第二世代の超音波造影剤として perfluorobutane (ソナゾイド) が出現し鮮明なクーパー相 (後血管相) が容易に得られるようになりました。本講演ではプリモビストとソナゾイドの2つの肝特異性造影剤を使用して治療介入をいつ開始すべきかについて現時点での考え方を示したいと考えます。

●Gd-EOB-DTPA 造影 MRI

発癌の段階と EOB の取り込み・排出の概念図を図7に示します。Gd-EOB-DTPA ではその排出よりも取り込みが画像シグナルに影響していることが明らかになって来ている。た

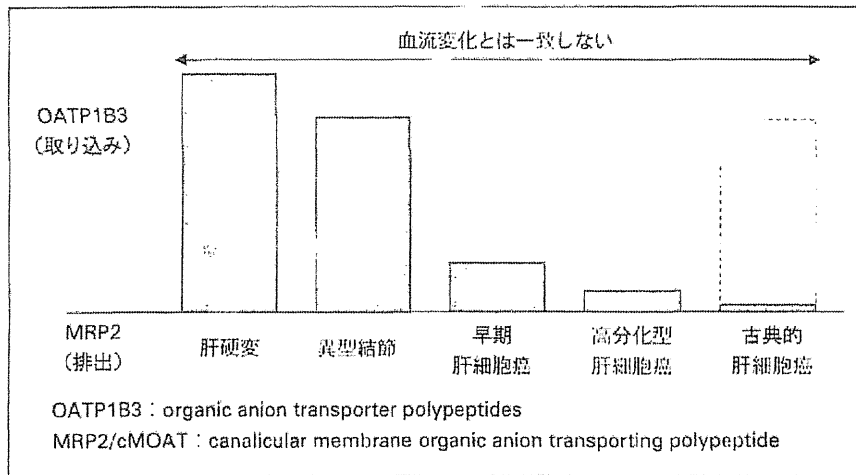


図7 多段階発癌とEOBの肝細胞への取り込みと排出の概念図

表1 肝細胞造影相で結節のシグナルを決定するもの

	取り込み	排出
Narita M, et al (J Gastroenterol, 2009)	OATP1B3	MRP2 関係なし
Tsuboyama T, et al (Radiology, 2010)	OATP1B1/ OATP1B3	MRP2 の局在と関係 (胆管側膜, 偽腺管)
Kitao A, et al (Radiology, 2010)	OATP8 (OATP1B3)	MRP2 関係なし MRP3 (真洞側)

だし、古典的肝細胞癌（進行肝細胞癌）では一部で取り込みの亢進している結節があり、診断には注意を要します。なお、血流変化とは一致しません。結節のシグナルを決定するものとして（表1）、取り込み関するトランスポーターがOATP1B3活性に関与することはほぼ一致した見解となっています。一方、排出についてはMRP2が関与するかどうかについては意見が分かれています。真洞側に存在するMRP3の活性が増加している報告もあります。大阪大学の報告（Tsuboyama T, et al: Radiology, 2010）では、MRP2の局在により造影剤が排出される場合とされない場合があると説明されています。

多田らはCTHAで確認した多血性のHCC 289結節について検討し、Gd-EOB-DTPA造影MRIでの動脈相で92.0%が濃染され、肝細胞造影相で93.1%がhypointensed noduleとして認識され、hyperintensed noduleおよびisointensed noduleは6.9%と報告しています²⁾。Gd-EOB-DTPAを取り込むHCC結節は全体の10%前後であるとされています。

◎EOBでの非濃染結節の経過

多血性結節は治療適応として問題にはならないと思いますので、Gd-EOB-DTPA造影MRI肝細胞造影相で低信号で動脈相で“濃染しない結節”についてお話させていただきます。

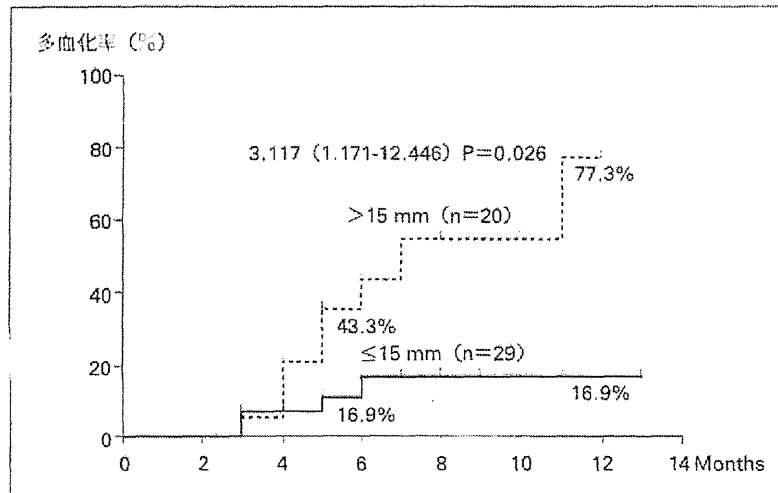


図8 非濃染結節のサイズ別多血化率

多血性腫瘍への移行については、病理学的変化として結節内血管新生とそれに伴う血行動態・血行支配の変化が重要とされ、明らかな血管増生を伴い動脈血流が増加した肝細胞癌は悪性度が高いとされます。したがって、多血化した腫瘍の治療要求度は高いと考えられます。Gd-EOB-DTPA 造影 MRI が出現して肝細胞造影相で低信号であるものの動脈相で血管増生を認めない結節が多く見つかるようになりました。そこでわれわれは非濃染結節につき、経過観察を行いました。

対象は 2008 年 2 月より 2009 年 7 月までに施行された Gd-EOB-DTPA 造影 MRI 797 例で、非濃染結節が確認された 123 症例のうち 2 回以上 MRI で経過観察されに 30 症例 49 結節です。観察期間は中央値 6.0 カ月 (3 ~ 14 カ月) でした (その後経過観察期間を延長した成績も後で示します)。49 結節中、多血化した結節 (13 結節) と多血化しなかった結節 (36 結節) を分けて、開始時点での背景因子を比較しますと、腫瘍の大きさで差を認めました (多血化群 20 mm, 非多血化群 14 mm, $p = 0.0250$)。全体の多血化率をみると、6 カ月で 27.6%, 12 カ月で 43.4% でした。10 ~ 20 mm のサイズによりカットオフ値をハザード比で求めると、15 mm が最も高値となったため、これを境に 2 群分けすると (図 8)、6 カ月、12 カ月の多血化率はそれぞれ 15 mm 以下群 (29 結節) で 16.9%, 16.9% で、15 mm 超群 (20 結節) では 43.3%, 77.3% と高率となりました [ハザード比 3.117 (95%信頼区間 1.171-12.446), Kumada T, et al : AJR 2011]。

2011 年 1 月に「第 17 回肝血流動態イメージ研究会」が横浜で開催されました。その時、久留米大学医療センターの田中正俊先生がまとめられたデータが示されました。8 施設、1,092 結節で、平均結節径は 9.9 mm, 平均観察期間 420 日で集計されました。多血化率は 27%, 腫瘍増大率は 51% でした。多血化に至るまでの平均日数は 416 日、増大を認識する

までの日数は448日というデータでした(第17回肝血流動態イメージ研究会2011年1月)。観察開始時の腫瘍径と多血化までの日数との相関をみると、腫瘍径が小さな時点で観察を開始した群では多血化するまでの日数は長く、大きな結節では多血化までの日数が短くなっていました。腫瘍の増大と腫瘍径についても、同様に相関関係を認め、最初の腫瘍径が大きいほど増大確認までの日数は短くなっています。また、8施設での多血化に関する因子として示されたのが、「腫瘍径が大きい」が6施設(75%)、「腫瘍の増大速度が速い」が3施設(38%)で、腫瘍径が多血化の時期を規定する大きな因子であることは多くの施設の一致した意見でした。腫瘍の増大速度は経過観察が必要であり、最初の予測因子として使用できないと考えられます。

以上のデータから、われわれの施設も経過観察期間を長くして、再度検討してみました。観察期間272日と前回の検討の2倍にして、5～20mmのサイズで同様にカットオフ値を求めると7.5mmとなり、経過観察期間が長くなると、小さな結節からも多血化例が認められることが明らかとなりました。7.5mm超の群(41結節)での多血化率は6カ月45.2%、12カ月で61.3%、7.5mm以下の群(96結節)ではそれぞれ19.5%、36.8%でした。多変量解析を行うと、腫瘍径7.5mm超が--番強い因子となり〔ハザード比2.559(95%信頼区間1.484-4.413)〕、次いで性別(男性)、Child-Pugh分類(B)、T2強調画像(high)といった因子でした。

一方、Gd-EOB-DTPA造影MRIの肝細胞造影相での非濃染結節がどの比率で出現するかを検討すると、非濃染結節の多血化率と非濃染結節の出現率はほぼ重なりました。以上から、サイズの小さな非濃染結節でも経過観察期間を長くすると高率に多血化する可能性が高いと言えます。経過観察期間がまだ短期間であり、今後さらに検討を要する項目と考えられます。

●後血管相(Kupffer相)によるスクリーニング

HCCの多段階発癌とKupffer細胞数の多寡についての概念図を図9に示します。

図10に示すように、通常のB modeとソナゾイドを用いたKupffer相(後血管相)を比較すると、Kupffer相で矢印の結節はよりはっきりします。図11は動脈優位相、Kupffer相(後血管相)を並べたものですが、典型的なHCCと診断できます。造影超音波の造影剤の注入をだれが、どこで行うかが問題となりますが、われわれの病院では外来処置室で造影剤を生理的食塩水100mLに溶解して看護師に点滴してもらっています。点滴終了後注射針を抜去しKupffer相(後血管相)のみの撮像を行うことで、1日9人前後のサーベイランスを行っています。

近畿大学の工藤先生と行った共同研究で、われわれはBモードでは不明であった16例のHCCを見つけたことを報告しています³⁴⁾。簡便なスクリーニング法として使えるものと考えています。図12に示す症例は、B modeで分かりにくいのですが、後血管相では明らかとなった症例です。典型的なHCCで、切除がなされています。図13はB型肝炎例で、“メッ

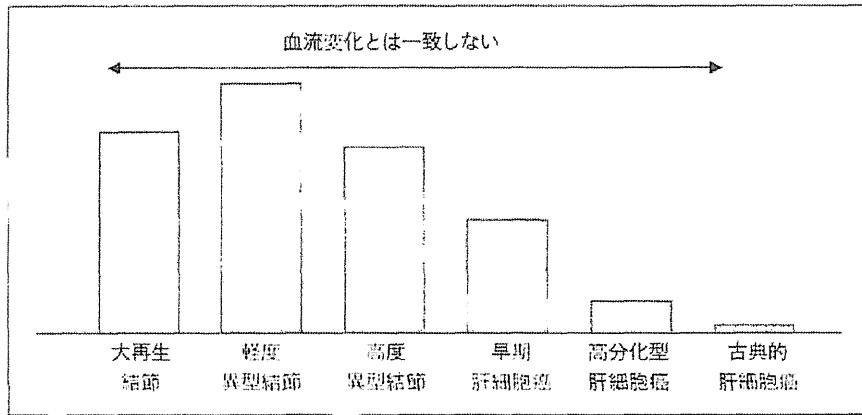


図9 多段階発癌と結節内 Kupfer 細胞数の概念図

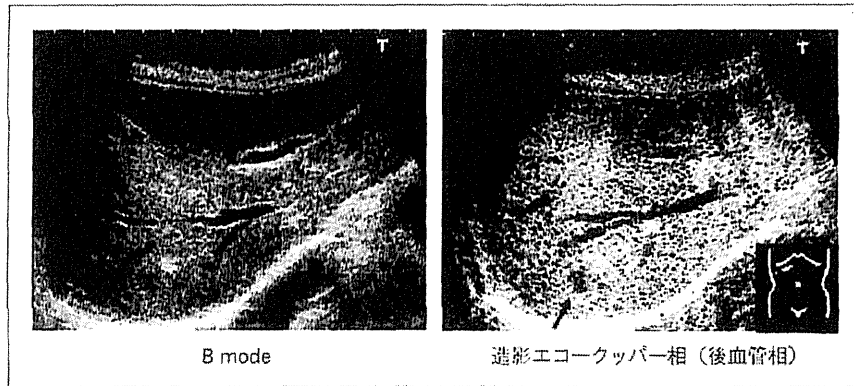


図10 73歳 女性 C型肝硬変 9×8mm ①

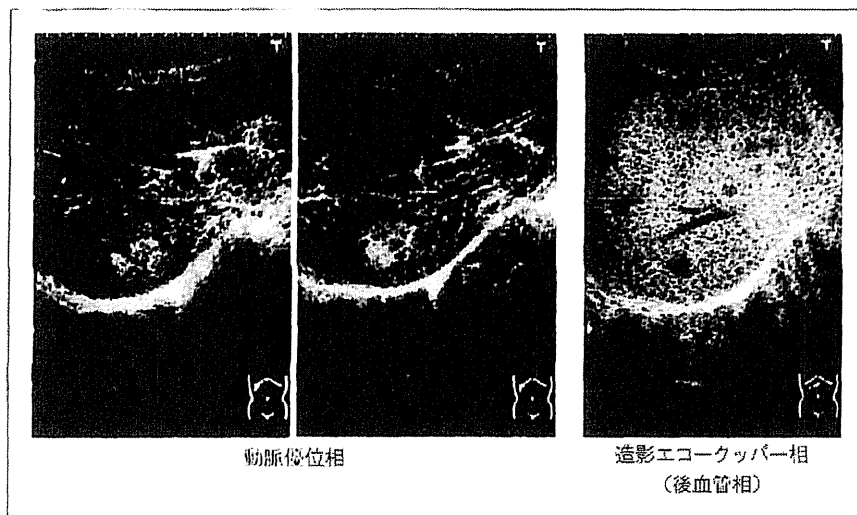


図11 73歳 女性 C型肝硬変 9×8mm ②

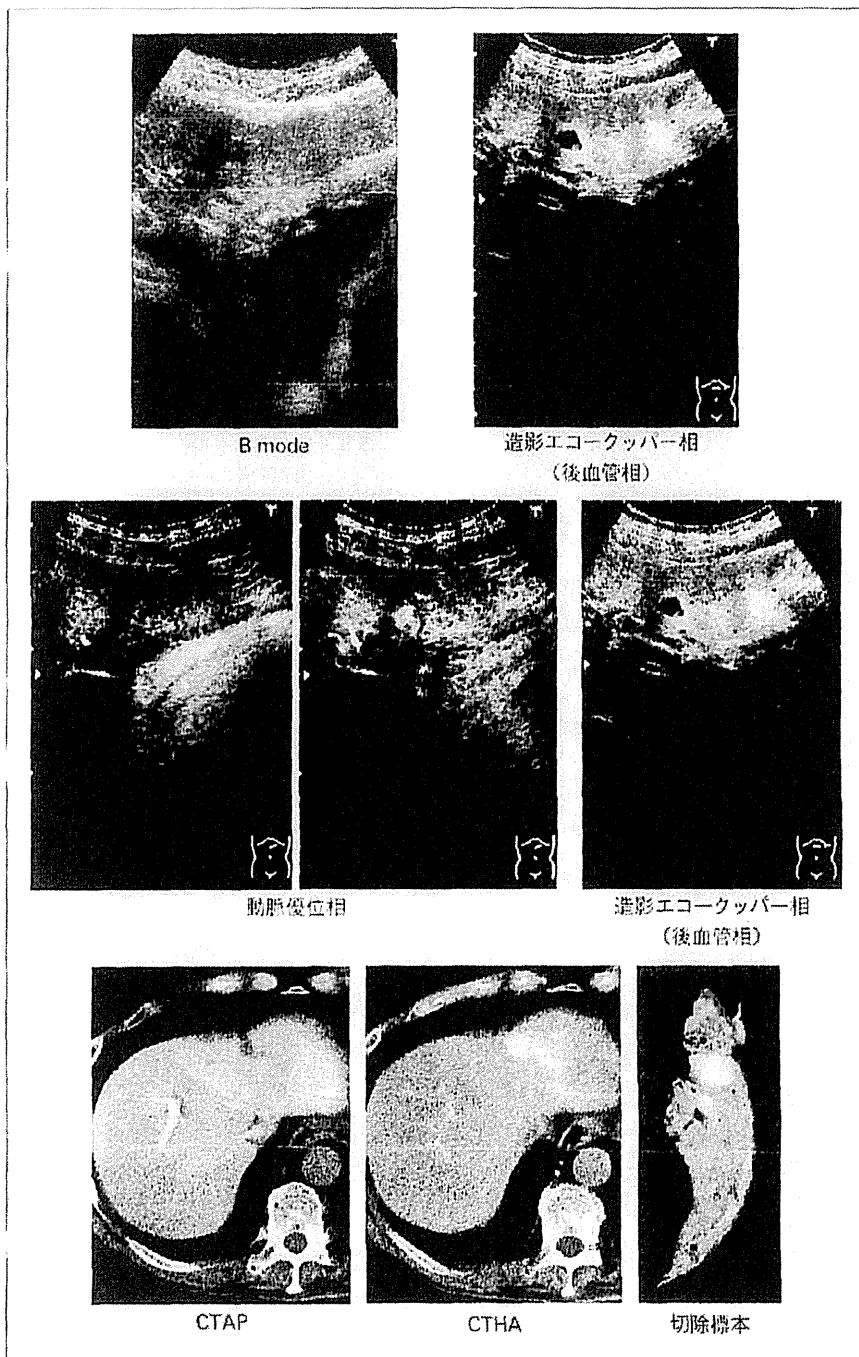


図 12 72 歳男性 C 型肝硬変 10 × 7 mm

“シュパターン”のため結節が認識しにくかったのですが、後血管相で抜けるということで発見され、切除されています。B 型肝炎で特に有用性が高いと考えています。

●再び、「いつから治療を開始するのか？」

最初の問いに戻りますが、多血化、サイズアップ、後血管相で取り込み低下、CTAP で門

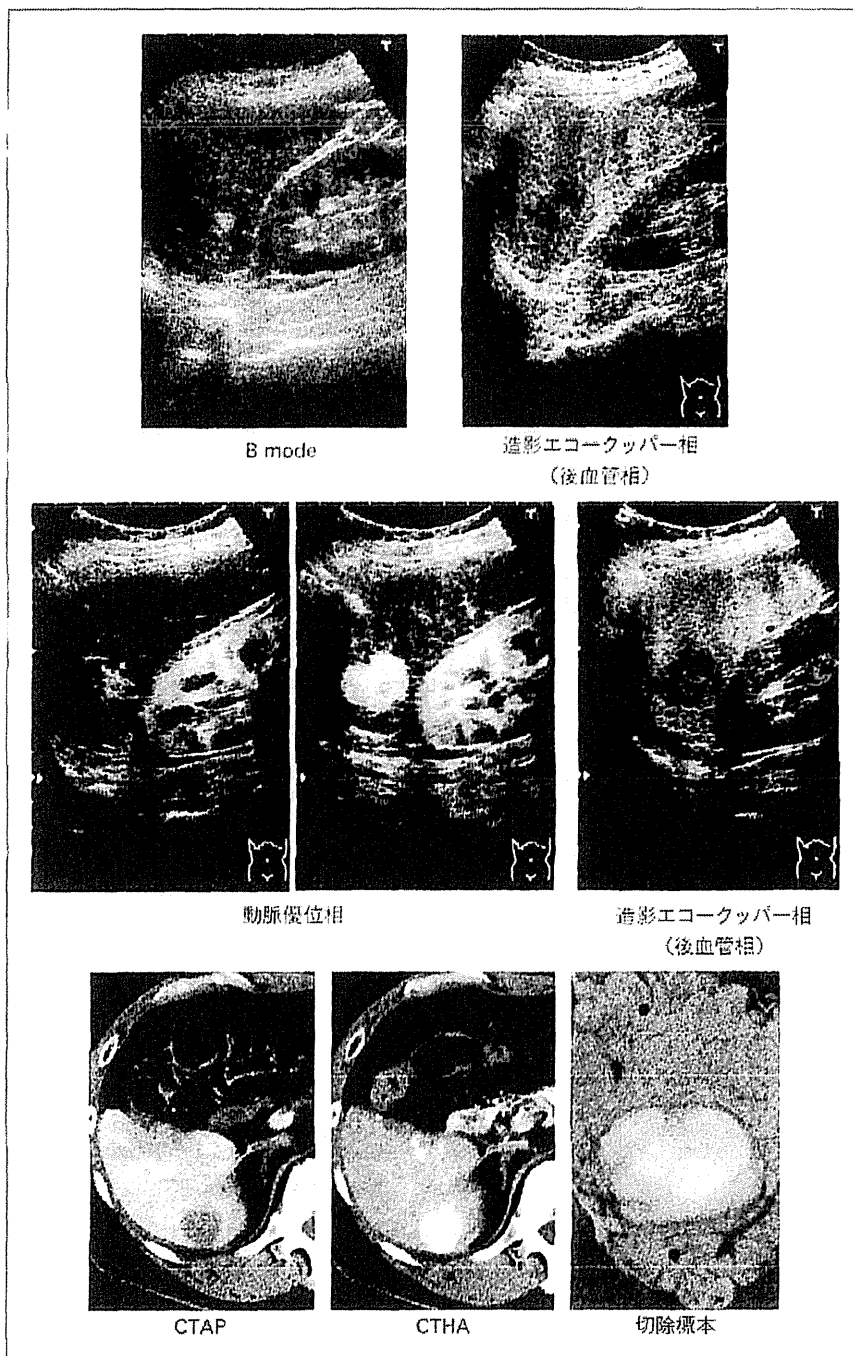


図 13 59 歳男性 B 型肝硬変 21 × 17 mm

脈血流の低下が治療開始の条件となると考えます。門脈の評価は侵襲的で繰り返し行うことが困難なため、前の3つが治療開始のきっかけになると思われます。図 14 に画像所見を整理しました。Gd-EOB-DTPA 造影 MRI の肝細胞造影相の所見が最も早く出現すると思いますが、この所見のみでは治療適応は評価できません。一方、Kupffer 相（後血管相）の

組織診断	再生結節	低度異型結節	高度異型結節	早期肝細胞癌	高分化型肝細胞癌	中低分化型肝細胞癌
動脈血流 (MDCT / MRI / ソナゾイド™ / CTHA)	等～乏血性			多血性		
門脈血流 (CTAP)	等血流			低血流～欠如		
Kupffer細胞 (ソナゾイド™/SPIO)	存在			減少		欠如
肝細胞 (Gd-EOB-DTPA)	取り込み			取り込み低下～欠如		

図 14 肝硬変に伴う特異性病変の画像所見

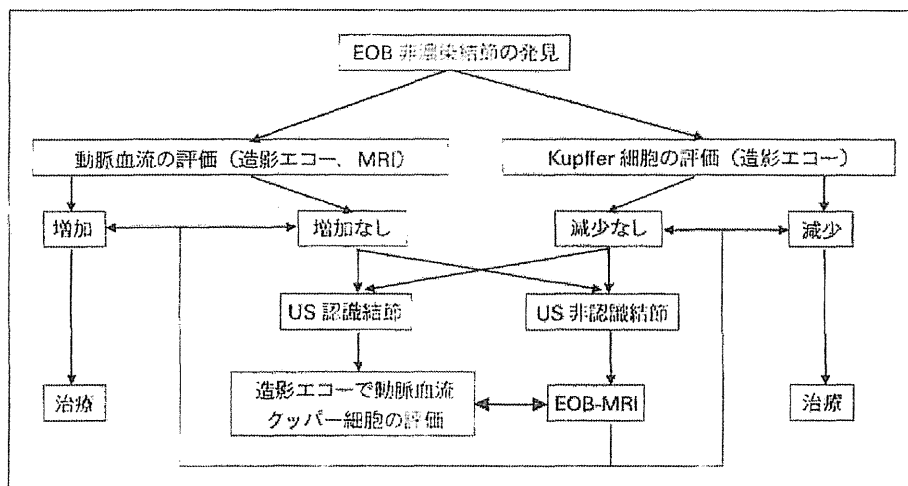


図 15 肝特異性造影剤出現後の肝細胞癌の治療戦略—いつ治療を開始するか？—

所見は一番遅く出現するかもしれませんが、取り込みの低下があれば確実に治療適応と言えます。

図 15 に私が現在考えている治療戦略をまとめます。Gd-EOB-DTPA 造影 MRI の肝細胞造影相で非濃染結節が発見された場合、結節が超音波検査で認識できれば、動脈血流の評価はより感度の高い CEUS で行い、同時に Kupffer 細胞の評価も行います。血流の増加、もしくは Kupffer 相での造影剤の取り込みの減少があれば治療適応と考えます、しかしこの条件に当てはまらない場合は、US で認識できる結節は CEUS を繰り返し経過観察し、認識できない結節は Gd-EOB-DTPA 造影 MRI の動脈相でフォローすることが妥当と考えます。

以上、肝機能性画像を使用しての肝細胞癌の診断について述べました。

References

- 1) Kojiro M : Pathology of Hepatocellular Carcinoma. Wiley-Blackwell, Oxford. 2006
- 2) 多田俊史, 他 : 肝細胞癌の診断における perfluorobutane 造影超音波と Gd-EOB-DTPA 造影 MRI の有用性に関する検討. 肝臓 2010 ; 51 : 99-106
- 3) 工藤正俊, 他 : 肝画像診断—US・CT・MRI の Next Stage 肝腫瘍診断の Next Stage—ソナゾイド造影 : 肝細胞癌のサーベイランスへの応用. 肝胆膵画像 2011 ; 13 : 13-20
- 4) Kudo M, et al : Double-contrast ultrasound: a novel surveillance tool for hepatocellular carcinoma. Am J Gastroenterol 2011; 106: 368-70

質 疑 応 答

林 (関西労災病院) 先生のお話はよく理解できるのですが、従来の方法での治療開始時期の決定と、今回お話いただいた機能性画像によるより早期の決定とで、患者さんの実際の生命予後は改善するのでしょうか。従来であれば、もう少し待ってから治療の決定をしていたわけですから、「実際にこの方法で診断して早く治療したほうが予後がいい」と言えれば患者さんを説得しやすいのですが。先生のご意見をお聞かせください。

演者 いま先生の言われたことを証明するのは極めて難しいと思います。別の検討で仮想的にサイズ別にダブリングタイム計算して予後を比較したことがあります。そこでは 3 cm がちょうど境目になりました。「早期に治療を開始すべきか」と「生命予後を改善するか」の命題を証明することは極めて難しく、結局はわれわれ医者としての信念につながってくると思います。腫瘍が大きくなれば肝内転移も脈管侵襲も多くなり治療を目的とした治療は難しくなりますので、基本的にはこのようは事態が起こらない前に治療すべきと考えます。ポイントが決定しにくいのでより早期の治療開始が安全と考えています。

坪内 (司会) 林先生のご質問とも関連しますが、EOB で非濃染性結節の経過期間が長くなればほとんどが多血化するということでした。もしそうだとすると、極論すれば EOB で非濃染性の結節であってもそれが分かった時点で治療したほうがいいという考えもあると思います。一方では、多血化した時点で治療を開始しても予後が変わりがなければ、そのときでいいという話にもなると思います。その辺りはどうなのでしょう。実際には、個々の患者さんでいろいろなファクターを加味して治療するかどうかを決めておられるとは思いますが。

演者 やはりベースの肝機能や年齢を加味して決めていますが、傾向としては、B 型肝炎は核酸アナログで肝炎がコントロールできますから、かなり早い時期から積極的な治療を加えてもいいと考えています。しかし、C 型肝炎では、抗ウイルス療法で SVR になっている人

は別ですが、ほとんどはウイルス持ったまま治療を受けているのが現状です。したがって、治療介入すると、肝臓を悪くしているのか、癌を治療しているのかが分からないようなケースも生じます。C型肝炎では開始時期を後移にしてサイズの大きなもの、あるいは多血化した症例でしか治療はしない方が良いと考えています。

坪内 長期のフォローをされていますが、その間に予備能が低下し、「やはり早く治療していたほうがよかった」といったことにはならないのでしょうか。

演者 癌の治療をしたために、肝臓が悪くなって肝不全で亡くなられる場合もあるし、癌が予後を決める場合もあります。どちらか予後を決めるか見極めることの難しい症例も実際には多々あります。これに関しては科学的ではなく、のですが臨床医の“勘”と申しましょうか、そこを頼りにしてやるしかないと思っています。

肝細胞癌発生の最近の動向

大垣市民病院消化器内科

熊 田 卓

●この30年でのHCCの変遷

私は一地方病院の所属ではありますが，当院での肝癌の状況は日本全体の動向と似通っていると思いますので，われわれのデータを中心に示させていただきたいと思います。

昨年（2010年6月）の厚労省の発表では，肝細胞癌（HCC）の10万人当たりの死亡率は，男性では36.4人で，大腸癌について第4位となっており，女性では17.6人で，乳癌について5位となっています。

私も大垣市民病院に来て30年がたち，過去のデータを振り返ることが可能になってきました。図1にHCCの治療成績の変遷を示しますが，先生方も感じられているように，明らかに肝細胞癌の治療成績はよくなってきています。21世紀になると5年生存率が53.4%と，症例を選択せずすべての場合のデータでもこのような成績となっています。近年のHCCの

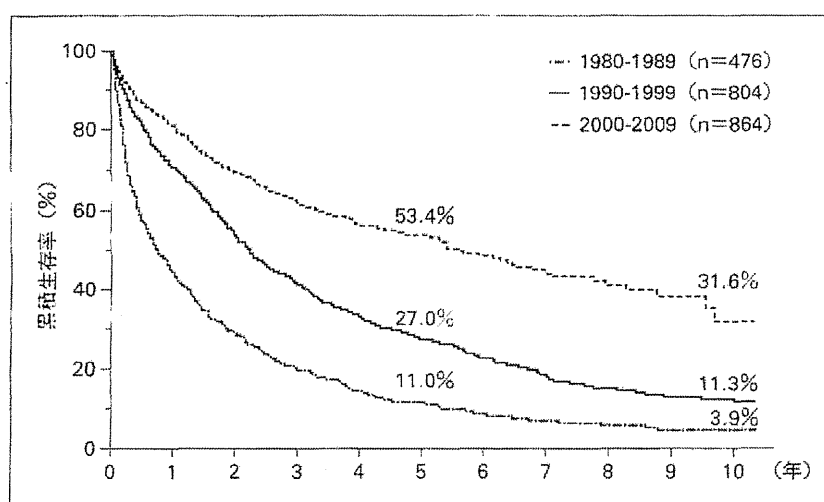


図1 30年のHCC治療成績の変遷 (n = 2144)