

第18回

日本内分泌学会北陸支部学術集会

プログラム・抄録集

会 長： 箕 俊成

金沢大学大学院医学系研究科 内分泌・代謝内科学分野 教授

期日：平成30年11月10日(土)

会場：金沢大学 宝町キャンパス 十全講堂

〒920-8640 石川県金沢市宝町13-1

Tel: (076) 265-2712

- ・日本内分泌学会内分泌代謝科専門医認定更新研修単位として5単位(演者加算2単位)が取得できます。
- ・12:10~13:10「ランチオンセミナー」および15:30~16:30「イブニングセミナー」へのご参加で、日本医師会生涯教育認定講座1単位がそれぞれ取得できます。
- ・学術集会参加費としてお一人様1,000円を徴収させていただきます(学部学生は無料)

一般演題は1題あたり、口演時間7分、討論時間3分です。下記の方法でご発表ください。

■口演発表はすべてパソコンによるプレゼンテーションとさせていただきます。

■演題発表はWindow7, Power Point2010, 2013に対応しています。

* ご注意：PowerPoint2007, 2010のファイル形式で保存、持参し、受付を行ってください。

* Macをご使用の先生はパソコンと液晶プロジェクター接続用アダプタ、電源コードをご持参ください。

■使用できるアプリケーションはPowerPointのみとします。

■スライド枚数は10枚程度で、稀な疾患の場合、最初に疾患を説明するスライドを入れてください。

■データはUSBメモリまたはご自身のパソコンにて持参いただき、データ受付にて御登録をお願いいたします。

■データ受付はご発表の30分前までにお済ませください。データ受付では試写、確認ができません。

■ご発表時のスライド進行は、口演演者ご自身でお願いいたします。

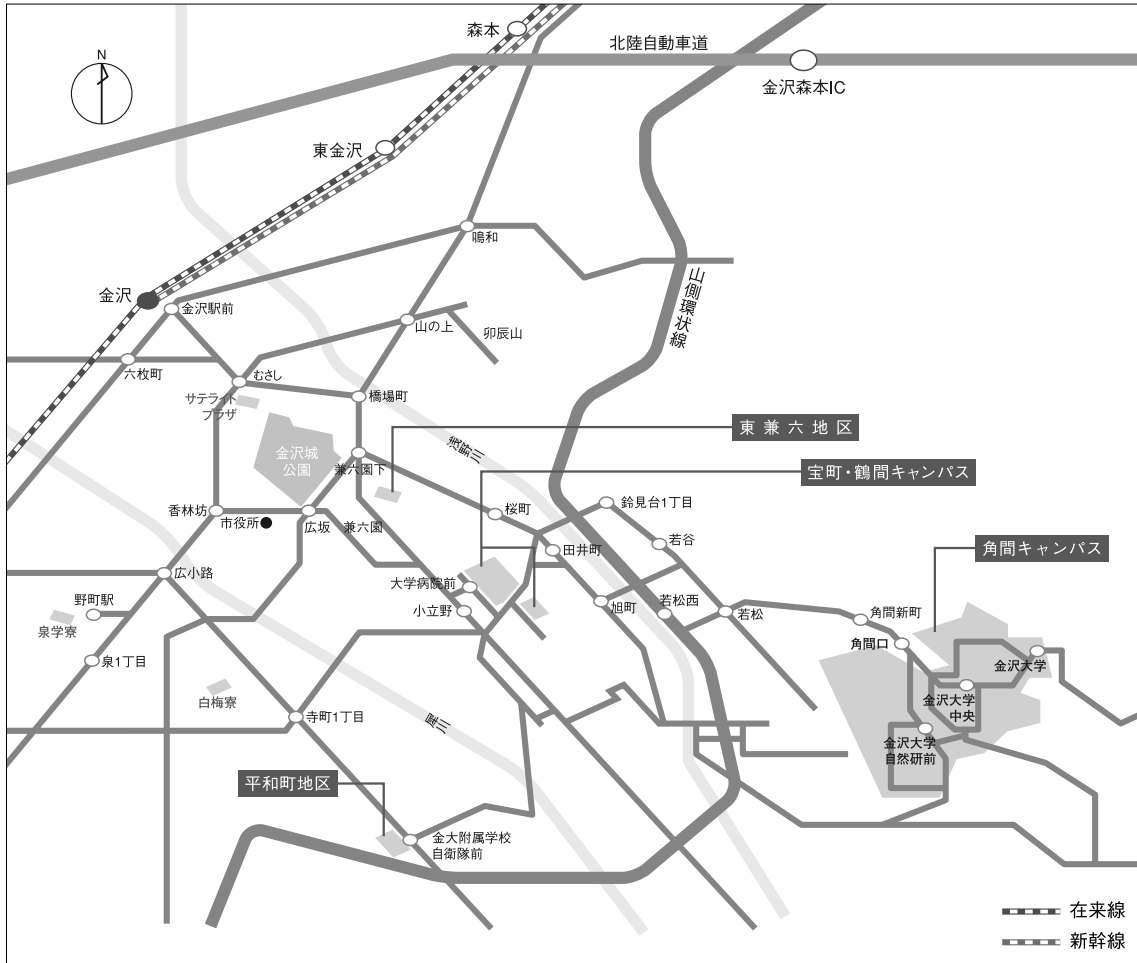
■ご発表のデータは本会終了後に完全に消去いたします。

* 本学術集会参加の際には本プログラム・抄録集を忘れずにお持ちください。

【会場へのご案内】

金沢大学 宝町キャンパス 十全講堂
〒920-8640 石川県金沢市宝町13- 1

TEL : (076)265-2712



■会場アクセス

<バス(北鉄バス)>

- ・金沢駅兼六園口(東口)⑦番乗場から、
11(「東部車庫」、「金沢学院大学」、「辰巳丘高校」行きなど)
12(「湯涌温泉」「北陸大学」行きなど)
16(「駒帰」行き)
などに乗車、「金沢大学附属病院」または「小立野」(北陸銀行前)で下車
- ・金沢駅兼六園口(東口)⑥番乗場から、
13(「湯谷原」、「医王山スポーツセンター前」行きなど)
14(「田上住宅」行き)
に乗車、「金沢大学附属病院」または「小立野」(北陸銀行前)で下車
- ・金沢駅金沢港口(西口)⑤番乗場から、
10・11・16(「東部車庫」、「金沢学院大学」行きなど)
13(「湯谷原」行き)
に乗車、「小立野」(北陸銀行前)下車
※運行本数の多い兼六園口(東口)⑦番乗場(橋場町経由)のご利用が便利です。

<タクシー>

金沢駅から約15分～20分

<車>

北陸自動車道	金沢西インターから	約25分
	金沢森本インターから	約20分
	金沢東インターから	約25分

※自家用車でお越しの方は、受付でお申し出ください。駐車料金は150円です。(当日駐車分のみ)

第18回日本内分泌学会北陸支部学術集会要領

<参加者へのご案内>

- 学会会場は金沢大学宝町キャンパス「十全講堂」です。
- 受付は8時からです。
- 参加費1,000円を受付にて徴収させていただきます(学部学生は無料)
- 専門医の先生は、8時から15時30分の間に受付で登録票をお受け取りになり、必要事項をご記入いただき提出ください。
- 日本医師会生涯教育制度単位取得希望の先生は、別に出席者名簿に記名の上、「ランチョンセミナー(生涯教育講習会①)」および「イブニングセミナー(生涯教育講習会②)」を聴講してください。(それぞれ1単位が取得できます)

<座長へのご案内>

- 座長の先生は受付にてその旨お申し出ください。
- 時間厳守にお努めいただきますようお願いいたします。

<日程表>

8:20~8:50	評議員会
8:55~9:00	開会の挨拶
9:00~9:50	一般臨床医のための内分泌症例セミナー *表彰式 *講演 — 10分間休憩 —
10:00~10:50	一般演題セッション1 座長 御簾 博文(金沢大学 内分泌・代謝内科学)
10:50~11:40	一般演題セッション2 座長 金森 岳広(金沢大学 内分泌・代謝内科学)
11:40~12:10	Posters on Debate自由討論
12:10~13:10	ランチョンセミナー【生涯教育講習会①】 — 10分間休憩 —
13:20~14:10	一般演題セッション3 座長 栗田征一郎 (独立行政法人国立病院機構 金沢医療センター 内分泌代謝内科)
14:10~15:00	一般演題セッション4 座長 島 孝佑(厚生連高岡病院 糖尿病・内分泌内科)
15:00~15:30	Posters on Debate自由討論
15:30~16:30	イブニングセミナー【生涯教育講習会②】
16:30~16:35	閉会の挨拶

第18回日本内分泌学会北陸支部学術集会

“語り尽くそう、臨床内分泌学”

プログラム

8：20～8：50 評議員会

8：55～9：00 開会の挨拶

9：00～9：50

一般臨床医のための内分泌症例セミナー

表彰式 進行 竹下有美枝（金沢大学 内分泌・代謝内科学）

講演 座長 中川 淳（金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学）

朴木 久恵（富山大学 第一内科学）

『免疫チェックポイント阻害薬により誘発された破壊性甲状腺炎』

演者 富山県立中央病院 初期研修医 入内島千晶

－ 10分間休憩 －

10：00～10：50

一般演題セッション1

座長 御簾 博文（金沢大学 内分泌・代謝内科学）

1. 甲状腺全摘術後に顕在化した甲状腺眼症の1例

黒部市民病院 内科

吉澤 都 他

2. インスリンを使用中の高齢者糖尿病患者の問題と課題～Insulin therapy is sweet and/or bitter～

医療法人社団浅ノ川 浅ノ川総合病院

大森 亜衣 他

3. レボチロキシン点滴で改善を認めた治療抵抗性甲状腺機能低下症の一例

福井県立病院 内分泌代謝内科

岡本 拓也 他

4. 血糖コントロール悪化を契機に発見されたTSH単独欠損症の1例

金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学

小倉 慶雄 他

5. 肺疾患、糖尿病にみられたMRHEの一例

至捷会木村病院 内科

一二三宣秀 他

10:50~11:40

一般演題セッション2

座長 金森 岳広 (金沢大学 内分泌・代謝内科学)

6. 鞍上部海綿状血管腫により引き起こされた、視床下部一下垂体機能障害の1手術例
金沢医科大学 脳神経外科 高田 翔 他
7. FDG-PETで偶然発見された下垂体腺腫の一例
芳珠記念病院 内科 豊田 洋平 他
8. 56歳時に先端巨大症顔貌で発見された多発性内分泌腫瘍症1型の一例
独立行政法人国立病院機構 金沢医療センター 内分泌代謝内科 米澤 淳 他
9. 多発性内分泌腫瘍症が疑われた原発性アルドステロン症合併のインスリノーマの一例
富山大学附属病院 第一内科 渡邊 善之 他
10. 肝転移巣周囲に局所的な脂肪化・線維化を呈した悪性インスリノーマの一例
富山県立中央病院 内科(内分泌・代謝) 加藤健一郎 他

11:40~12:10 Posters on Debate 自由討論

12:10~13:10 生涯教育講習会①

ランチオンセミナー

(共催：第一三共株式会社・田辺三菱製薬株式会社)

座長 立花 修 (金沢医科大学 脳神経外科学 特任教授)

『下垂体機能低下症を呈する新たな疾患の発見と発症機序の解明』

演者 神戸大学大学院医学系研究科 糖尿病内分泌学 准教授 高橋 裕

— 10分間休憩 —

13 : 20~14 : 10

一般演題セッション 3

座長 栗田征一郎 (独立行政法人国立病院機構 金沢医療センター 内分泌代謝内科)

11. 抗ヒトCTLA-4抗体イピリムマブ投与中にACTH単独欠損症を呈した悪性黒色腫の一例
福井県済生会病院 内分泌・代謝内科 堀田 正堯 他
12. ニボルマブ投与後に原発性副腎不全を発症した一例
市立砺波総合病院 糖尿病・内分泌内科 毛利 研祐 他
13. Cushing syndrome cardiomyopathyの1例
富山赤十字病院 内科 川原 順子 他
14. MIBGシンチグラフィで副腎に集積を認めなかった褐色細胞腫の2症例
富山赤十字病院 内科 小林 香織 他
15. インスリン分泌不全を呈したアドレナリン優位型褐色細胞腫の一例
厚生連高岡病院 糖尿病・内分泌内科 竹本 直起 他

14 : 10~15 : 00

一般演題セッション 4

座長 島 孝佑 (厚生連高岡病院 糖尿病・内分泌内科)

16. 妊娠と出産の経過を追えたX連鎖性低リン血症性くる病の1例
富山市立富山市民病院 内科 本多 祐樹 他
17. 新規PHEX遺伝子インフレーム欠失・モザイク変異による比較的軽症X連鎖性低リン血症性くる病の1例
金沢大学附属病院 内分泌・代謝内科 浅野 彰子 他
18. LPL欠損症が疑われた小児発症V型高脂血症の1例
かみいち総合病院 内科 浦風 雅春 他
19. 排卵誘発の後で無痛性甲状腺炎を発症し胚移植が延期となった1例
かはら内科クリニック 内科 河原 利夫 他
20. T細胞におけるER α を介したエストロゲン作用が肥満および妊娠糖尿病マウスの糖代謝に及ぼす影響
富山大学 産科婦人科, 病態制御薬理学 田中 智子 他

15 : 00~15 : 30 Posters on Debate 自由討論

15：30～16：30 生涯教育講習会②

イブニングセミナー

(共催：共催：MSD株式会社)

座長 戸邊 一之 (富山大学大学院 医学薬学研究部 内科学第一講座 教授)

『クッシング病、サブクリニカルクッシング病の病態－体内時計・睡眠障害との関連を含めて』

演者 高知大学 臨床医学部門 教授 岩崎 泰正

16：30～16：35 閉会の挨拶

抄 録 集

一般演題

1. 甲状腺全摘術後に顕在化した甲状腺眼症の1例

○吉澤 都¹⁾, 高桜明子¹⁾, 遠山ひとみ¹⁾,
大貫佳春¹⁾, 溝上晴恵²⁾, 丸山裕美子²⁾,
矢合隆昭³⁾, 米田憲二⁴⁾, 高川 清⁵⁾

¹⁾黒部市民病院 内科, ²⁾同 耳鼻いんこう科,
³⁾同 眼科, ⁴⁾同 放射線科, ⁵⁾同 病理診断科

44歳女性。主訴：複視，羞明，眼痛。既往歴：35歳発作性心房細動。家族歴：父2型糖尿病。現病歴：23歳時からバセドウ病で近医にてチアマゾール内服開始。42歳精神的ストレスから甲状腺腫増大と頸部圧迫感の増悪あり44歳当科紹介，当院耳鼻いんこう科にて甲状腺全摘術施行。手術時間281分，出血量444mL，抜管直後に術後出血あり再手術施行した。再手術後は経過良にて術後7日で退院。摘出された甲状腺は13x12 (cm)と著しく腫大，病理所見では甲状腺全体にわたりAdenomatous Goiter様に濾胞上皮の軽度過形成を伴っていた。退院後当科にてレボチロキシン100 μ g/日+カルシトリオール0.75 μ g/日の内服により甲状腺機能，Ca濃度は安定していたが，術後7ヶ月目に複視，羞明，眼痛が出現，精査加療目的に入院。入院時現症：身長161cm，体重57.0kg (BMI21.9)，血圧140/96mmHg，脈拍93/分，整。左眼有意に眼球突出+，Graefe徴候(-)，Moebius徴候(+)，Dalrymple徴候(-)。甲状腺眼症Clinical Activity Score (CAS)：2点，甲状腺眼症QOL：68点。MRI：眼球突出あり(右15.8mm，左18.1mm)，左上下直筋と右下直筋に肥厚とT2強調像で肥厚した筋の高信号を認めた。入院時採血：TSH 0.74 μ g/mL，fT3 2.9pg/mL，fT4 1.4ng/dL，TSHレセプターAb 12.3IU/L，TBII82.5%，TSAb2414%，Tg0.75ng/mL，sCa9.3mg/dL，IP3.5mg/dL，intactPTH<1pg/mL。入院後経過：甲状腺眼症中等症と診断，ステロイドパルス療法(mPSL625mgx3日x3クール)+プレドニゾン内服治療(20mg/日から漸減)と放射線治療(2Gy x 10fr)を施行。治療後MRIでは眼球突出は右15.5mm，左17.2mmと改善，外眼筋肥大と高信号もやや改善を認め，患者の自覚症状も消失した。考察：甲状腺眼症は自己免疫性甲状腺疾患に伴う眼窩組織の自己免疫性炎症性疾患であると定義されているが，その発症や重症度は甲状腺機能異常とは無関係の場合もあり，発症機序に関しては不明な点も多い。甲状腺全摘後の眼症悪化について栗原らは甲状腺全摘症例の約12%(6/50)と報告(臨外56(10)1337-1343, 2001)しており，甲状腺全摘術を施行する際には術前に甲状腺眼症の評価を行い，その増悪リスクについても患者に説明する必要があると思われ報告する。

2. インスリンを使用中の高齢者糖尿病患者の問題と課題～Insulin therapy is sweet and/or bitter～

○大森亜衣，織田展成，山本理香，増田愛子，
浅香裕之
医療法人社団浅ノ川 浅ノ川総合病院

超速効型インスリン製剤や持効型インスリン製剤などの種々製剤やインスリンの新規デバイスの登場により，インスリン療法はより行いやすくなり，多くの患者さんで使用され，厳格な血糖コントロールが行えるようになった。その一方，糖尿病治療の進歩により致命的な合併症は減り，糖尿病患者の高齢化が進み，今後は糖尿病に起因する合併症の問題だけでなく，認知症が原因で服薬やインスリンなどの薬物療法，食事療法の問題，家族のサポートなど様々な問題が，糖尿病治療に影響をきたすケースも増えてくるものと思われる。

今回，当院で経験したインスリンを使用中の高齢者糖尿病患者の問題点と今後の課題について報告する。Case 1：92歳，緩徐進行1型糖尿病で強化療法施行。自己注射を行っていたが，認知症の進行に伴い自己注射が正確に行えず，また，低血糖の対応もできず，血糖コントロール不良にて入院。Case 2：88歳，1型糖尿病で強化療法施行。家族のサポートは得られず，週3回の訪問看護を行っていたが，認知症にてインスリン注射は不規則。訪問看護師が訪問した際，低体温，意識障害を認め救急搬送，糖尿病性ケトアシドーシスにて入院。Case 3：68歳，独居，嚥下あり，2型糖尿病(内因性インスリン枯渇)で強化療法施行。大腿骨頸部骨折術後のリハビリ中に自主退院して以降ADL低下。訪問看護師が訪問した際，倒れているところを発見，救急搬送。高血糖高浸透圧症候群で入院。Case 4：85歳，認知症，下部胆管癌，臍頭十二指腸切除後で強化療法施行。家族と同居であるが，サポートは得られず訪問看護とデイサービスで週4回昼のみインスリン注射を施行。訪問看護師が倒れているところを発見，低血糖昏睡で入院。高齢化する糖尿病患者においては病状以外の様々な側面からの支援が必要であり，外来治療においては限界がある。今後も課題は多く，訪問看護師などのコメディカルとの連携や社会的なサポートが必要となってくる。

3. レボチロキシン点滴で改善を認めた治療抵抗性甲状腺機能低下症の一例

○岡本拓也, 福本雄太, 横山拓也, 東谷拓弥, 大西優佳里, 澤村俊孝, 勝田裕子
福井県立病院 内分泌代謝内科

症例は40台女性。X年1月に他院で左縦隔腫瘍摘出術が施行され、術中病理診断で異所性甲状腺の指摘があり同時に甲状腺全摘出術が施行された。その後、続発性甲状腺機能低下症に対してレボチロキシンの内服が開始となったが改善は得られず当院紹介となり精査加療目的でX+1年1月に入院となった。治療抵抗性の甲状腺機能低下症を来す原因として内服アドヒアランス不良、食品や薬剤による吸収抑制、消化管吸収障害などが報告されている。直接監視下での内服、中止困難な薬剤以外の服用時間変更、食品の影響除外のため起床時内服などを行ったが改善しなかった。消化管精査では慢性胃炎、ヘリコバクターピロリ感染、蛋白漏出症やアミロイドーシス、炎症性腸疾患など吸収障害を来す疾患は否定的であった。レボチロキシンの吸収の問題を考慮し胃で吸収されるリオチロニンの内服、レボチロキシン座薬の併用を行ったがFT₄ 0.17 ng/dl, FT₃ 1.06 pg/ml, TSH 67.2 μ IU/mLとFT₃, FT₄, TSHの改善を認めなかった。内服中止不可能な薬剤による影響は否定できなかったが原因は不明であった。そのため内服と座薬は中止しレボチロキシンの点滴での加療を当院倫理委員会で承認の上施行した。結果、甲状腺機能は徐々に回復し退院となった。原因不明の治療抵抗性甲状腺機能低下症に対するレボチロキシン点滴での治療症例は稀であり、文献的考察を含め報告する。

4. 血糖コントロール悪化を契機に発見されたTSH単独欠損症の1例

○小倉慶雄, 中川 淳, 川北恵美, 水沼有威子, 高木 晋, 小西一典, 金崎啓造, 古家大祐
金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学

【症例】83歳男性。青年期に頭部外傷, 60歳代より症候性てんかんにVPA/CBZ, 65歳より糖尿病, 70歳より高血圧・冠攣縮性狭心症で近医通院中であつた。血糖コントロールは経口糖尿病薬で10年以上HbA_{1c} 7%台を推移していたが, 2年前より悪化, 1年前にインスリン(配合剤朝+超速効昼夕)導入された。しかし血糖改善なく, 倦怠感も出現, 随時血糖300 mg/dL, HbA_{1c} 12.4%で当科紹介, 入院となった。数年来, 慢性便秘あり。体重は2年前の65kgより70kgに増加していたが, 入院前2ヶ月弱で約10kg減少した。BMI 22.5, 血圧122/60mmHg。顔面浮腫様, 眉毛は外側で薄く, 甲状腺腫I度, 両下腿に非圧痕性浮腫を認めた。CPI 0.26と内因性インスリン分泌能は低下していたが, 食事内容, 自己注射・SMBG手技の問題点を確認・指導, インスリン配合剤朝+DPP-4I+SGLT2Iにてコントロールは改善した。一方, fT₃ 2.04 pg/mL, fT₄ 0.84 ng/dL, TSH 0.37 IU/mLといずれも低下(4および2年前は正常)。抗Tg抗体, 抗TPO抗体, TRABは陰性であつた。TRHに対しTSHは頂値1.37(60分)と著しい低反応であつたが, PRH 11.8→28.7 ng/mL, GnRHに対しLH/FSH 13.2→33.3/17.2→25.1 mIU/L, GRHにGH 1.1→11.8 ng/mL, CRHにACTH 25→63 pg/mL, コルチゾール13.0→19.9 μ g/dLと他の下垂体前葉ホルモン系に異常を認めなかった。下垂体MRIで有意所見なし。以上よりTSH単独欠損症と診断, 甲状腺ホルモン補充を開始した。LT₄ 50 μ g/日まで増量, 開始8週後にはfT₃ 2.48, fT₄ 0.96, TSH 0.069で倦怠感, 便秘, 顔面・下腿の浮腫は消失した。その後, 開始30週でfT₃ 3.10, fT₄ 0.95, TSH 0.63とTSHに改善傾向が認められている。

【考察】後天性のTSH単独欠損症は極めて稀な疾患で, 原因は不明であるが, 外傷後20年を経て出現したとの報告もある。通常, 補充療法後もTSH低値は持続するが, 回復傾向を示した報告もあり, 本例でも今後の経過に注意したい。

5. 肺疾患，糖尿病にみられたMRHEの一例

○一二三宣秀，木村朋子
至捷会木村病院 内科

症例は87歳，男性。主訴は全身倦怠感。既往歴としては肺結核(16歳)，前立腺がん(78歳)，肺がん(78歳)，肺非定型抗酸菌症(82歳)がある。頭部外傷なし。

10年前から糖尿病で当院外来に通院加療中。X年9月に肺炎に罹患して入院。抗生剤使用にて治癒退院。このとき血清Na128Eq/L，Cl 93mEq/L，K 4.9mEq/Lと低Na血症が確認されていた。外来で肺Mac症の治療下に再び肺炎となり入院。全身倦怠感，食思不振が著明でほとんど経口摂取なし。血清CRN 0.46mg/dl，血清Na126mEq/L，尿酸 2.0mg/dlと低Na血症が持続していた。血清浸透圧256mOsm/kg・H₂O，尿浸透圧309mOsm/kg・H₂O，尿中Na排泄5.2g/日，PRA 1.4ng/ml/hr，アルドステロン35.4pg/ml，コルチゾール26.46μg/dl，抗利尿ホルモン4.1 pg/ml，ACTH 57.4pg/ml，TSH 9.65μIU/ml，FT3 2.2pg/ml，FT4 0.92ng/ml，h-ANP 55pg/ml。頭部CTでは異常なし。食塩摂取の不足に起因する可能性も考えられたが経口摂取の回復に併せて塩分摂取量を増しても低Na血症は変わらず。鉍質コルチコイド(フロリネフ錠0.1mg)投与を開始したところ血清Naは129mEq/Lに上昇。これに少量の甲状腺ホルモン補充を加えて外来通院とした。1か月後には血清Na値は132mEq/Lまでに上昇した。

本例では肺疾患を合併しておりSIADHの可能性は否定できないが検査データからはMRHEとの鑑別は困難とされる。鉍質コルチコイド投与にて軽快したことから機能的なNa保持能不全状態としてのMRHEと考えた。

6. 鞍上部海綿状血管腫により引き起こされた，視床下部一下垂体機能障害の1手術例

○高田 翔¹⁾，立花 修¹⁾，中川 淳²⁾，
飯塚秀明¹⁾

¹⁾金沢医科大学 脳神経外科

²⁾同 糖尿病・内分泌内科

【はじめに】鞍上部に発生する海綿状血管腫の大部分は視力視野障害で発症し，下垂体機能障害を呈することは稀である。今回我々は，視床下部一下垂体機能障害で発症した鞍上部海綿状血管腫の1手術例を経験したのでこれを報告する。【症例】16歳，女性。以前より時々頭痛，眩暈があり，月経も不順であった。頭部打撲のため近医の脳神経外科を受診し，頭部MRIで鞍上部の腫瘍性病変を認めため，当科に紹介となった。頭部MRIでは下垂体柄の前方に8mm径のT1高信号，T2低信号の病巣を認め，Gdにて腫瘍被膜のみが造影された。3D-CTAでは異常血管は認めなかった。下垂体内分泌検査では基礎値でPRL 36.9 ng/mL(4.9~29.3)と軽度高値であった。他の前葉ホルモンおよび関連末梢ホルモンは正常であった。ACTH-コルチゾール系，およびGHはインスリン低血糖試験の間接刺激では無反応および低反応であり，視床下部一下垂体機能障害ありと判断された。視力視野障害は見られなかった。手術は拡大蝶形骨手術を行った。腫瘍を穿刺し赤黒色の囊胞内用液を採取した。囊胞壁は褐色調であり，視交叉から囊胞を剥離すると，下垂体茎が確認でき，同部との癒着，連続性はみられなかった。囊胞壁の剥離を進めていくと壁が怒張してきたため，ICGを静注し血管であることを確認した。電気凝固を加え摘出した。病理所見は大小さまざまな毛細血管様構造の集簇がみられ，海綿状血管腫と診断した。術後，頭痛は消失し自宅に退院した。2.5年後の内分泌検査で，視床下部一下垂体障害の改善が確認された。【考察】鞍上部の腫瘍性病変はラトケ囊胞や頭蓋咽頭腫などが挙げられ，それぞれ手術方法が異なるため，術前診断が重要となる。今回，鞍上部海綿状血管腫で視床下部一下垂体機能障害を発症した1手術例を経験し，良好な結果が得られたので文献的考察を含め報告する。

7. FDG-PETで偶然発見された下垂体腺腫の一例

○豊田洋平, 若山綾子, 白倉幹哉
芳珠記念病院 内科

症例は54歳男性。38歳時より糖尿病, 高血圧, 脂質異常症, 高尿酸血症で当科へ通院していた。特に自覚症状などなく, 人間ドックで実施されたFDG-PET検査で下垂体左寄りに腫瘤影及び, $SUV_{max}=23.9$ の高度FDG集積を指摘された。その他部位には有意なFDG集積はみられなかった。精査のため当科へ受診した。体重や手足のサイズの変化, 発汗, 脱毛, 性欲減退などはなかった。下垂体ホルモンの基礎値はGH 0.04 ng/mL, IGF- I 127 ng/mL, LH 3.89 mU/mL, FSH 2.74 mIU/mL, PRL 15.77 ng/mL, ACTH 11.7 pg/mL, コルチゾール 3.69 μ g/dL, TSH 1.30mIU/mL, FT 3 3.06 pg/mL, FT 4 0.95 ng/mLと大きな異常はみられなかった。下垂体造影MRIでは下垂体左側部分に14mm大の腫瘤を認め, T1強調像で低信号, T2強調像で下垂体と等信号を呈し, 造影で早期濃染と, 後期相でやや洗い出しを認めた。視交叉の圧排はみられなかった。画像所見からは下垂体腺腫が疑われ, 内分泌的評価より非機能性腺腫と診断した。また, 眼科でゴールドマン視野検査を行ったところ, 左眼のマリオット盲点の拡大が指摘されたが, 下垂体腫瘍との因果関係は明らかではなかった。本例では, FDG集積を認める点をのぞけば, 非機能腺腫が疑われ, 大きさや, 無症候性であることから, 慎重に画像検査にて経過観察の方針とした。【考察】下垂体腺腫でも高度FDG集積を呈することが知られており, FDG集積の有無や程度による良悪性の鑑別は困難とされている。本例のようにFDG-PETを契機に発見された下垂体偶発腫の報告は少なく, 貴重な症例と考え報告する。

8. 56歳時に先端巨大症顔貌で発見された多発性内分泌腫瘍症1型の一例

○米澤 淳, 朝倉大貴, 栗田征一郎
独立行政法人国立病院機構
金沢医療センター 内分泌代謝内科

症例は57歳女性。数年前から顔貌変化を指摘されるも放置していた。近医で骨粗鬆症指摘され, 半年間内服薬で治療した。56歳時に知人の看護師に先端巨大症顔貌を指摘され, 当科受診した。先端巨大症様顔貌, 手足容積の増大, 血中GH 12.7ng/ml, 血中IGF-1 467ng/ml, 75g糖負荷試験にてGHは抑制されず, 下垂体MRIで約1cmの腫瘤を認め, 先端巨大症と診断した。中程度の睡眠時無呼吸症候群(AHI 25.1)も認めた。GH以外の下垂体ホルモんに異常はなかった。また, 血清Ca 11.4mg/dl, intactPTH 378pg/ml, MIBIシンチグラフィで甲状腺両葉に集積認め, 原発性副甲状腺機能亢進症も合併しており, MEN1型と診断した。骨密度はYAM61%。なお腹部造影CTで脾腫瘍を認めず, カルチノイド症候群の臨床症状は認めなかった。先端巨大症に対して経蝶形骨洞下垂体手術を施行した。

MEN1型では, ほぼ100%の患者さんが, 50歳までに原発性副甲状腺機能亢進症を発症する。MEN1 異変陽性者の約50%は原発性副甲状腺機能亢進症を20代で発症する。しかし, MEN1型の副甲状腺機能亢進症は, 臨床的には半数は無症候性であり, 発症から診断まで時間を要し, 発症者における平均診断時年齢は40代である。その一方, 骨密度の低下は若年から顕著である。本症例も近医で骨粗鬆症を指摘されている。また, 先端肥大症も発症早期や非典型例では, 顔貌変化が著明でないことがあり, 診断まで4~10年かかることが多い。

今回我々は, 57歳時に先端巨大症顔貌で発見された多発性内分泌腫瘍症1型の一例を経験した。数年前から顔貌変化や骨粗鬆症を指摘されており, もっと早く診断できた可能性がある。副甲状腺機能亢進症, 先端肥大症, MEN1型とも, 診断に時間がかかっている症例が数多く存在している可能性があり, さらなる啓蒙活動が必要である。

9. 多発性内分泌腫瘍症が疑われた原発性アルドステロン症合併のインスリノーマの一例

○渡邊善之, 稲川慎哉, 圓角麻子, 瀧川章子,
朴木久恵, 藤坂志帆, 八木邦公, 戸邊一之
富山大学附属病院 第一内科

症例は56歳女性。X-4年から近医採血で血糖50 mg/dlほどであったが自覚症状はなかった。X-1年に上部消化管内視鏡検査を施行された際に朦朧状態となり、年に何回かは同様の症状を自覚していた。X年3月に近医で食後血糖45mg/dlであり75gブドウ糖負荷試験を施行、負荷後3時間血糖33 mg/dlと、反応性低血糖疑いにてX年5月に当科紹介受診となった。空腹時採血で、血糖低値(50 mg/dl)だがインスリン分泌はあり(IRI 13.3 μ U/ml, CPR 2.1 ng/ml), 後述のレニン-アルドステロン系以外には副腎、下垂体系のホルモン異常は認められなかった。外来でのフラッシュグルコースモニタリング(FGM)で空腹時および夜間低血糖, 入院下での絶食試験で6時間半の時点で低血糖症状(発汗), 血糖43 mg/dl, IRI 10.9 μ U/ml, CPR 1.9 ng/mlであり低血糖時のインスリン分泌を認めていた。腹部CT, MRIで膵頭部腫瘍を認め膵神経内分泌腫瘍(NET), インスリノーマと診断した。選択的動脈内Ca注入試験で胃十二指腸動脈(GDA)負荷時にインスリンの顕著な分泌を認めており膵頭部にインスリノーマが存在すると診断し, X年8月に当院第二外科にて膵頭十二指腸切除術を施行した。術直後にFGMで低血糖の改善を確認することができた。また, アルドステロン/レニン比>200と上昇および左副腎結節あり, カプトルル負荷試験も陽性であり原発性アルドステロン症の合併を認めた。副腎静脈サンプリングではアルドステロン分泌の左右差は認めず両側性であった。周術期を含め血圧, 血中カリウム濃度は異常を認めず経過観察としている。インスリノーマと原発性アルドステロン症を合併した症例の報告は本邦でも少なく文献的考察を交えて報告する。

10. 肝転移巣周囲に局所的な脂肪化・線維化を呈した悪性インスリノーマの一例

○加藤健一郎, 圓山泰史, 赤堀 弘
富山県立中央病院 内科(内分泌・代謝)

【症例】50歳, 女性。【病歴】X-1年より, 手のふるえ, めまい感を自覚。X年10月, 意識障害で救急搬送され低血糖を認めた。BMI 23.2 kg/m²。常習飲酒歴なし。明らかな体重増加傾向なし。血小板 23.2万/ μ l, AST 31 IU/l, ALT 19 IU/l, 随時血糖 34 mg/dlに対しIRI 31.6 μ U/ml, CPR 7.6 ng/ml, HbA1c 4.5%, インスリン拮抗ホルモンの分泌不全なく, インスリン抗体陰性。絶食試験陽性(開始6時間後:血糖 38 mg/dl, IRI 16.6 μ U/ml, CPR 6.7 ng/ml)から, インスリノーマと診断した。腹部造影CTで, 膵尾部に造影早期相で造影不良を呈する腫瘍, 肝臓に早期濃染する最大径85mm大の複数の腫瘍, 肝後区域の肝腫瘍周囲に限局性の脂肪沈着あり。オクトレオシンチグラフィで肝腫瘍と直腸に集積あり。EUS-FNAの病理組織所見(膵:クロモグラニンA(+), シナプトフィジン(+), SSSTR-2(3+), MIB-1 index 4.66%, 肝:膵と同様所見)から, 多発肝転移を伴う膵内分泌腫瘍(NET G2, インスリノーマ)と確定診断した。下部消化管内視鏡検査では直腸に過形成性ポリープを認めるのみであったが, 直腸への遠隔転移の可能性が否定できず当初は手術適応がないと判断され, X年11月にエベロリムスを開始した。また, インスリノーマによる低血糖症状に対しジアゾキシド, 持続性ソマトスタチンアナログ製剤を開始した。以降明らかな低血糖なく経過し, ジアゾキシドは最大200mg/日から100mg/日まで漸減しえた。X+1年4月に施行した腹部造影CTで膵尾部腫瘍および多発肝転移はやや縮小し, オクトレオシンチグラフィで直腸への集積は消失し肝転移巣以外の遠隔転移を示唆する所見は認めなかった。腫瘍の病勢が制御されていることから治療方針を再検討し, 手術可能と判断され, X年7月に手術(肝左葉切除+肝右葉部分切除+膵尾部切除)を施行した。術後病理組織で, 膵腫瘍は比較的均一な円柱状~立方状の異型上皮がリボン状~索状構造で結節性に増殖し, 生検の免疫染色像と併せてNETに一致する像であった。肝転移巣は膵原発巣と同様のNETの像を呈し, 肝転移巣周囲の背景肝に局所的な脂肪化, ballooning, 線維化(F3相当)を認めた。術後は薬剤非投与下で, 空腹時血糖 97 mg/dl, IRI 2.4 μ U/ml, CPR 0.8 ng/mlとインスリン自律分泌, 低血糖症状も改善している。【考察】インスリノーマの腫瘍細胞由来のインスリンがパラクライン的に周囲肝組織の細胞に作用し, 局所的な高インスリン状態が局所的なNASH様の肝組織像を形成した可能性がある。インスリノーマにおける肝組織像の報告は少なく, 本症例は, 肝転移巣周囲の組織像を観察しえたまれな症例と考え報告する。

11. 抗ヒトCTLA-4抗体イピリムマブ投与中にACTH単独欠損症を呈した悪性黒色腫の一例

○堀田正亮¹⁾、金原秀雄¹⁾、寺村千里¹⁾、久田あずさ¹⁾、八代 浩²⁾、長谷川義典²⁾、番度行広¹⁾

¹⁾福井県済生会病院 内分泌・代謝内科

²⁾同 皮膚科

症例は73歳男性。毎年健診を受診しており61歳(X-10年)時に背部に黒色腫を指摘されていたが、放置していた。71歳(X年)時に当院皮膚科を受診し、悪性黒色腫(pT3aN2aM0 StageIIIc)を診断された。両側腋窩リンパ節郭清術(I~II)を施行。外来にて DAV-Feron療法(DTIC/ACNU/VCR+IFN-β局注)4コース施行後、IFN-β局注療法を継続した。X+2年時、胸腹部に転移あり、2月よりニボルマブ療法を開始。7月まで、3週間毎に10コースを施行した。同時期に胆嚢体部に壁肥厚を認め、6月に胆嚢摘出術を施行。悪性黒色腫の胆嚢転移を診断した。以後、7月よりイピリムマブに変更を行った。X+2年8月の外来定期受診時に全身倦怠感、発熱、軽度の低Na血症(132mEq/L)を認め精査治療目的に入院した。入院時採血所見：WBC 5900/ μ L(好中球55.5%、好酸球6.6%、リンパ球26.9%)、Hb 12.7g/dL、BUN 11.0mg/dL、Cre 0.86mg/dL、Na 132mEq/L、K 4.3mEq/L、CRP 8.04mg/dL。入院翌々日に当院内分泌代謝内科を紹介受診した。低Na血症は緩徐に増悪し、意識障害が出現した。肺野に浸潤影の出現を認め、SBT/ABPC 4.5g/日、ヒドロコルチゾン 200mg/日より投与開始した。4者負荷試験(CRH+GRF+TRH+LH-RH)ではACTH、コルチゾールの無反応を認めた。肺炎は薬剤性が疑われた。今回、悪性黒色腫に対して免疫チェックポイント阻害剤2剤を順次投与後にACTH単独欠損症を呈した1症例を経験した。これまでに薬剤性肺炎を合併した報告は少なく、報告する。

12. ニボルマブ投与後に原発性副腎不全を発症した一例

○毛利研祐、早川哲雄

市立砺波総合病院 糖尿病・内分泌内科

71歳男性。2016年1月に左腎癌に対して左腎・左副腎同時摘出術施行。術後ヒドロコルチゾンの補充なし。5月には肝・骨転移を認めスニチニブ、デノスマブが投与されるも効果なく2017年4月よりニボルマブが投与された。8月より食思不振、全身倦怠感を認めた。コルチゾール0.10 μ g/dl、ACTH 7.1pg/ml。右副腎転移認めずニボルマブによる副腎不全と診断しヒドロコルチゾン投与した。下垂体腫大なし。インスリン低血糖刺激試験；コルチゾール低反応、ACTH・GH正常反応、四者負荷試験：コルチゾール・ACTH低反応、GH・PRL正常反応、TSH・LH・FSH低反応。迅速ACTH負荷試験；コルチゾール低反応。GHRP-2負荷試験；GH正常反応。抗下垂体抗体(-)、抗副腎皮質抗体(-)。以上よりニボルマブによる副腎不全は副腎原発性と考えられた。抗PD-1抗体のirAEとしては甲状腺機能障害が多いが下垂体障害や副腎皮質機能障害も発症することがあり慎重に経過観察する必要がある。

13. Cushing syndrome cardiomyopathyの 1例

○川原順子，北川直孝，小林香織，高桑功一朗，
篠崎 洋，仙田聡子，高田裕之，平岩善雄
富山赤十字病院 内科

症例は37歳男性，全身浮腫と安静時の呼吸困難で当院救急に搬送された。心臓エコーでびまん性の左室壁運動の低下を認め，EF12%，BNP 1333 pg/mL，重症心不全を呈していた。CTで左副腎腫瘍があり，血清コルチゾール 22.9 ng/dL，血清ACTH 5.1 pg/mL，尿中遊離コルチゾール 251.3μg/日，血清コルチゾールの日内変動を認めず，¹³I-アドステロールシンチ陽性で，副腎性クッシング症候群と診断した。心臓カテーテル検査では冠動脈狭窄は認めなかった。心筋生検では，Cushing syndrome cardiomyopathyに一致する所見であった。カルペリチド，ドブタミンでは，心不全の改善を得られなかったが，高容量のスピノラクトンで心機能が改善した。メトピロンで高コルチゾール血症を是正した後，さらに心機能は改善した。当院循環器内科を退院して3ヶ月後に，富山大学泌尿器科で左副腎摘出術を受けた。術後BNPは正常化した。Cushing syndrome cardiomyopathyの治療では，抗アルドステロン薬を中心とした集約的治療と，高コルチゾール血症の是正が重要であると考えた。

14. MIBGシンチグラフィで副腎に集積を認め なかった褐色細胞腫の2症例

○小林香織¹⁾，高田裕之¹⁾，高桑功一朗¹⁾，
篠崎 洋¹⁾，仙田聡子²⁾，川原順子¹⁾，
平岩善雄¹⁾，児玉浩一³⁾

¹⁾富山赤十字病院 内科，²⁾同 健診センター，
³⁾富山市民病院 泌尿器科

【症例1】59歳男性。脂質異常症で通院加療を受けていた。50歳時に腹部単純CT検査で偶発的に径20mmの左副腎結節を指摘された。降圧薬内服はなく，収縮期血圧は120-150mmHgで推移していた。血中，尿中カテコラミンの上昇を認めず，¹³¹I-MIBGシンチグラフィで副腎に集積は認めなかった。ホルモン非産生腫瘍として経過をみていたが，51歳時の腹部CT検査で左副腎結節が径23mmに増大し，内部に低吸収域出現を認めたため，悪性腫瘍を疑い左副腎摘出術を施行された。病理組織学的所見より褐色細胞腫と診断した。副腎摘出後血圧は120-140mmHgであった。

【症例2】59歳男性。55歳時に脂質異常症，56歳時に高血圧症を検診で指摘された。二次性高血圧症スクリーニングで血清アドレナリンは正常範囲であったが，ノルアドレナリン460pg/ml，ドーパミン5429pg/mlと高値，また腹部CTで左副腎に径12mmの結節を認めた。¹²³I-MIBGシンチグラフィは陰性であったが，カテコラミン高値で推移したため，59歳時に左副腎摘出術が施行され，病理組織学的所見より褐色細胞腫と診断された。副腎摘出後血圧は正常範囲に改善した。

【考察】今回MIBGシンチグラフィ陰性で，病理組織学的所見より褐色細胞腫と診断した2例を経験した。MIBGシンチグラフィは褐色細胞腫の機能的局在診断に用いられ，感度85-90%，特異度95%以上と有用な検査であるが，偽陰性になる症例も10%程度存在する。MIBGシンチグラフィ陰性褐色細胞腫の診断は難しく，さらに症例1のように臨床所見に乏しくカテコラミン値も正常の場合，診断はさらに困難となる。MIBGシンチグラフィ陰性褐色細胞腫に対してFDG-PETや核種増量MIBGシンチグラフィが有用との報告もあり，若干の文献的考察を加えて報告する。

15. インスリン分泌不全を呈したアドレナリン優位型褐色細胞腫の一例

○竹本直起¹⁾、島 孝佑¹⁾、島 裕幹¹⁾、船崎友馨²⁾、金森岳大²⁾、篁 俊成²⁾

¹⁾厚生連高岡病院 糖尿病・内分泌内科

²⁾金沢大学附属病院 内分泌・代謝内科

症例42歳男性。40歳時に高血圧、41歳時に糖尿病を発症。動悸、頭痛なし。血圧184/128mmHg、空腹時血糖228mg/dl、HbA_{1c}7.8%、CTで右副腎に45×45×75mm大の分葉状腫瘍、MIBG集積あり。尿中アドレナリン3895.2 μ g/day、尿中ノルアドレナリン5986.7 μ g/day、アドレナリン優位型の褐色細胞腫と診断。カルシトニン、PTH上昇なし。ドキサゾシン16mgで収縮期血圧120台に降圧。血中Cペプチド1.6ng/ml、インスリン分泌指数CPI 0.701 (1.6/228)、尿中Cペプチド2.9 μ g/dayでインスリン分泌指標は低下。網膜症、腎症なし。インスリンデグルデク14単位、アスパルト15単位/日にて空腹時血糖130台に血糖低下。腹腔鏡下右副腎腫瘍摘出術施行。術中250mmHgまで血圧上昇したが、術後は急激に血圧低下しノルアドレナリンでの昇圧やICU管理を要した。病理組織はGAPP分類で中分化型、Ki-67index 1%以下。術後、尿中カテコラミンは正常化し、血糖、血圧は低下。薬物療法は不要となった。CPIは術前0.165 (0.2/121)、術後5日1.73 (1.4/81)と著明に上昇した。本症例はインスリン分泌不全を呈したアドレナリン優位型褐色細胞腫であった。アドレナリンは β 細胞の α 2受容体を介しGi/oタンパクを活性化し、インスリンの開口分泌を抑制すると報告されているが、インスリン分泌抑制の詳しい機序は不明である。しかし、腫瘍摘出後、糖尿病は寛解状態になりインスリン分泌指標が改善したことから、本症例はアドレナリンによるインスリン分泌不全により糖尿病発症したことを示唆する。また尿中アドレナリン、ノルアドレナリンはそれぞれ基準値上限の134倍、26倍と非常に高値だったことも一因と考えるが、カテコラミン量とインスリン分泌への作用が用量依存的かは今後の課題である。本症例を通して、高アドレナリン血症の糖代謝への影響を議論したい。

16. 妊娠と出産の経過を追えたX連鎖性低リン血症性くる病の1例

○本多祐樹¹⁾、家城恭彦¹⁾、清水暁子¹⁾、齋藤真実²⁾

¹⁾富山市立富山市民病院 内科、²⁾同 産婦人科

症例は26歳、女性。1歳3か月時に歩行異常を指摘され、A病院を受診。X連鎖性低リン血症性くる病(XLH)と診断され、ビタミンD製剤とリン酸水素カルシウム製剤で20歳頃まで加療を受けていた。X-4年1月、股関節痛のため当院整形外科を受診。X-4年8月に左大腿骨骨顆部骨壊死に対し手術を施行された。その後の通院は不定期であったが、X-1年10月に妊娠7週と診断され、当科を受診した。受診時身長152.0cm、体重45.8kg、BMI 19.8、Ca 10.0 mg/dl、P 1.6 mg/dl、intact PTH 44 pg/ml、1,25(OH)₂D₃ 55 pg/ml、25(OH)D₃ 20.7 ng/ml、TmP/GFR 1.79 mg/dlで、活性型ビタミンD製剤やリン酸塩製剤は1年以上服用していなかった。妊娠15週までは、内服は行わず経過を見たが、P 1.6~2.1 mg/dlと低値であり、活性型ビタミンD 0.5 μ g/日とリン酸塩製剤1200 mg/日の内服を開始した。その後もP 1.6~2.3 mg/dlと低値で経過した。妊娠39週5日に2855gの女児を正常分娩した。児はApgar score 9点で、体表奇形は認めなかった。現在はビタミンDおよびリン酸塩製剤の内服を継続しつつ母乳哺育を行っている。XLHの成人期の治療目的は、除痛や骨軟化症進展予防であり、成人期のリン酸塩製剤投与量についての明確な指標はないとされる。また、低P飼料で飼育したマウスの新生仔の骨量は対照群と差がないという報告がある。XLH妊婦の適切なリン酸投与量は確立していないと考えられるため、今回本例での経過について報告する。

17. 新規PHEX遺伝子インフレーム欠失・モザイク変異による比較的軽症X連鎖性低リン血症性くる病の1例

○浅野彰子, 海古井由佳, 船崎友馨, 中田竜介, 田中健雄, 金森岳広, 竹下有美枝, 御簾博文, 篁 俊成
金沢大学附属病院 内分泌・代謝内科

【症例】61歳男性。主訴は両股関節痛。骨折の既往なし。低身長や若年性骨折の家族歴なし。詳細不明だが5歳時にくる病を指摘され、10歳頃までビタミンD製剤を内服。以降治療歴なし。小児期より低身長で、中学生時30cmのgrowth spurt後は身長変化なし。40代より両側股関節痛が出現、経過で緩徐に増悪し61歳時に受診。身長150.2cm, 体重66.8kg。身体所見上、脊柱側彎あり、O脚X脚なし。血液検査にてCa 9.3 mg/dl, P 1.8 mg/dl, ALP 373 IU/ml, PTH 102.2 pg/ml, 25OHビタミンD 10.6 ng/ml, 1,25(OH)₂ビタミンD 42.3 pg/ml, FGF23 104 pg/ml, 尿検査より%TRP 66.7%, TmP/GFR 1.2 mg/dl。X線写真で側彎あり、Looser's zoneなし。小児期発症、上記所見よりFGF23関連低リン血症性くる病と診断し遺伝子検査を行った。遺伝子検査ではPHEX遺伝子exon 6にモザイク型の新規インフレーム欠失変異c.671_685del p.(Gln224_Ser228del)が検出され、X連鎖性低リン血症性くる病(以下XLHR)と診断した。ビタミンD製剤, 中性リン製剤による治療を開始した。

【考察】通常XLHRは、若年時からの低身長, 骨折, 関節変形を認める。本症例は低身長であったが、骨折の既往なく、中年まで骨痛を認めない比較的軽症例であった。これは、今回我々が見出した新規PHEX遺伝子変異がモザイク型のインフレーム欠失変異であったことが大きく関与していると考えた。家族歴のない比較的軽症例であっても、XLHRの可能性を考慮すべきである。

18. LPL欠損症が疑われた小児発症V型高脂血症の1例

○浦風雅春¹⁾, 渡辺一海¹⁾, 中曾根泰人¹⁾, 小橋親晃¹⁾, 佐藤幸浩¹⁾, 山口 崇²⁾, 村野武義²⁾, 武城英明²⁾

¹⁾かみいち総合病院 内科

²⁾東邦大学医療センター 佐倉病院

【緒言】高カイロミクロン(CM)血症は、CMに対するリポ蛋白リパーゼ(LPL)の作用不全に起因する。近年その原因としてLPL異常や、LPLの血管内皮への移行・係留に関わるGPIIb/IIIaの異常例が報告されている。今回、我々は、LPL欠損症が疑われた小児発症V型高脂血症の1例を経験したので報告する。

【症例】16歳男子, 身長161cm, 体重52.3kg, BMI 20.2, 糖尿病なし, 甲状腺機能正常, 急性膵炎既往なし。家族歴では、父に軽度の高中性脂肪(TG)血症を認めるが、母および同胞2人(兄, 妹)には高TG血症を認めない。2歳時に感染性腸炎で小児科を受診した際にTG 3652mg/dl, TC 471mg/dl, HDL-C 2 mg/dlを指摘、ヘパリン静注後LPL蛋白20ng/ml未満であったため、LPL欠損症と診断され治療開始。13歳時に当院内科へ紹介受診され、再評価を行った。フィブラートおよびトコフェロールニコチン酸エステルを併用していたが、食後TGは333~2923mg/dlの範囲で推移していた。血清概観は白濁層+黄濁層のV型パターンを呈し、当院でのヘパリン静注前LPL蛋白は測定感度未満(9 ng/ml未満)、静注後LPL蛋白は34ng/mlであった。LPL遺伝子に関し、既知の22パターンの変異検索を施行したが、どの変異も認められなかった。現在、V型高脂血症の原因として、GPIIb/IIIa異常の有無に関して精査をすすめており、若干の文献考察を加え報告する。

19. 排卵誘発の後で無痛性甲状腺炎を発症し胚移植が延期となった1例

○河原利夫¹⁾, 赤堀 弘²⁾, 加藤健一郎²⁾,
圓山泰史²⁾, 小嶋康夫³⁾

¹⁾かはら内科クリニック

²⁾富山県立中央病院 内科

³⁾小嶋ウィメンズクリニック

【はじめに】近年、潜在性甲状腺機能低下症(SCH)と流早産などの妊娠転帰との関連が明らかとなり、産科受診時に甲状腺ホルモンのスクリーニングが行われるようになってきている。SCHを有する不妊症患者に対しlevothyroxine(LT4)補充療法を行うと妊娠転帰は改善すると言われている(Endocrine J. 2015 62(1):87-92)。今回、LT4補充療法により甲状腺ホルモン値を正常化としたが、採卵処置後に甲状腺中毒症を呈し、胚移植が延期となった症例を経験したので報告する。【症例】32歳、女性。不妊症にて産科を受診したところ、夫の乏精子症、精子無力症が判明し、顕微授精の予定となった。2017年8月の血液検査でTSH 11.093 μ IU/mL, FT3 3.84 pg/mL, FT4 1.21 ng/dLを認め、9月に当院紹介受診。甲状腺腫大, TgAb 360 IU/mL, TPOAb 64 IU/mLがあり慢性甲状腺炎と診断。LT4 50 μ gの投与にて10月 TSH 1.33, FT4 1.47。低用量ピル後の消退出血後よりFSH, hMG, GnRH antagonist投与を行い、卵胞成熟後にhCG, GnRH agonistを投与して12月に採卵。その後、顕微授精を行い、胚移植をする予定であったが、2018年1月当院再診の際、甲状腺に圧痛は無かったが、TSH 0.05, FT4 2.01にてLT4内服を一旦中止。2月 TSH <0.01, FT3 9.3, FT4 3.02, Tg 28.75 ng/mL, TRAb <0.3 IU/Lと甲状腺中毒症は悪化を認め、富山県立中央病院に紹介。3月の甲状腺Tcシンチでは集積なし。4月 TSH 3.27, FT3 1.4, FT4 0.5と甲状腺機能は低下してきておりLT4 50 μ g内服再開。8月 TSH 0.82, FT4 1.41。9月に胚移植の予定。【考察】生殖補助医療においては多数の成熟卵を採取する必要があり、hMGやFSH製剤を連日投与して卵胞の発育を促すが、卵胞が成熟するタイミングを見計らって採卵することが重要であり、GnRH agonistやGnRH antagonistが使用される。これまでにGnRH agonistにより無痛性甲状腺炎を発症した症例の報告(Thyroid. 2003 13(8):815-8. Endocrinol Metab (Seoul). 2013 28(3):221-5.)もあるが、慢性甲状腺炎の患者では排卵のためのhCG投与後にTSHが一過性に上昇することも知られており(Fertil Steril 2012 97(3):585-91)、排卵誘発後は甲状腺ホルモンの経過観察が望まれる【結語】慢性甲状腺炎の患者が不妊治療のために排卵誘発を行う場合は、その予定について確認をすることが重要と思われる。

20. T細胞におけるER α を介したエストロゲン作用が肥満および妊娠糖尿病マウスの糖代謝に及ぼす影響

○田中智子¹⁾, 和田 努²⁾, 宇笠生美恵²⁾,
荻原沙季²⁾, 叶 喬博²⁾, 石川明香里²⁾,
伊藤哲生²⁾, 王生美沙²⁾, 鮫島 梓¹⁾,
恒枝宏史²⁾, 齋藤 滋¹⁾, 笹岡利安²⁾

¹⁾富山大学 産科婦人科, ²⁾同 病態制御薬理学

【目的】エストロゲン(E2)は肥満に伴う慢性炎症を抑制し、糖代謝の維持に寄与する。また妊娠時に増加するE2は制御性T細胞(Treg)の分化を誘導し、免疫寛容の成立に重要な作用を示す。しかしE2のT細胞への作用が肥満および妊娠糖尿病(GDM)病態に及ぼす影響は不明である。そこで本研究ではT細胞特異的にER α を欠損するマウス(KO)を作製し、肥満病態および妊娠糖尿病(GDM)病態における代謝表現型および内臓脂肪組織(VAT)の慢性炎症に及ぼす影響を解析した。【方法】雌性のCD4-cre, ER $\alpha^{\text{fl/fl}}$ (KO)および対照マウスのER $\alpha^{\text{fl/fl}}$ (FL)マウス(C57BL/6背景)に60%高脂肪食(HFD)を12週間負荷し肥満マウスを作製した。糖およびインスリン負荷試験(GTT, ITT)を行い、解剖後脂肪組織の慢性炎症を解析した。GDMマウスは雌性KOおよびFLマウスに4週間60%HFD負荷後、雄性BALB/cとアロ交配させ作製した。妊娠マウスおよび非妊娠マウスに対してE13.5にGTT, E16.5にITTを行い、E18.5に解剖し解析した。【結果】HFD負荷により内臓脂肪のTreg数はKOで有意に減少したが(5.86% vs 3.36%, p<0.05)、体重や糖代謝には変化を認めなかった。FL-GDMマウスは非妊娠FLマウスに比べ、耐糖能の悪化とインスリン感受性の悪化傾向を認めた。GDMマウスにおいて、KOとFLの両群間に流産率や児体重の差異を認めなかった。KO-GDMはFL-GDMに対し有意な耐糖能の悪化を認めた(血糖値変化率のAUC 4.67 vs 4.26, p<0.05)。妊娠により胸腺TregはFL, KO両群で増加を認めたが(p<0.05)、子宮TregはFLでのみ増加した(p<0.05)。内臓脂肪Tregは、FL-GDMと比べKO-GDMでは減少した(p<0.05)。これらと一致し、KO-GDMの内臓脂肪におけるIL-10のmRNA発現はFL-GDMと比較して減少し(p<0.01)、Th1の転写因子T-betおよびTh17の転写因子ROR γ tの増加傾向を認めた。【考察】雌性の肥満病態において、T細胞のER α を介する作用は内臓脂肪Treg数の維持に影響するが、その効果は糖代謝に影響を及ぼさなかった。一方、E2が高値を示すGDM病態下では、T細胞に対するER α を介する作用は内臓脂肪のTregおよびTh1/17サブセットに影響することで耐糖能の維持に寄与すると考えられた。

日本内分泌学会北陸支部名誉会員

赤祖父一知	佐藤 保	小西 淳二	内田 健三	木越 俊和
小林 正	中井 継彦	橋本 琢磨	宮森 勇	加藤 弘巳
大角 誠治	鮎谷 佳和	一二三宣秀	若杉 隆伸	西村 泰行
小豆沢定秀	森本 茂人			

日本内分泌学会北陸支部歴代当番学術集会长一覧

当番学術集会长	開催年月日	会 場
第1回 宮森 勇	平成14年3月17日	福井県吉田郡松岡町
第2回 中林 肇	平成14年11月16日	石川県金沢市
第3回 小林 正	平成15年10月11日	富山県富山市
第4回 木越 俊和	平成16年10月30日	石川県河北郡内灘町
第5回 小辻 文和	平成18年3月26日	石川県金沢市
第6回 橋本 琢磨	平成18年10月28日	石川県金沢市
第7回 加藤 弘巳	平成19年12月8日	富山県氷見市
第8回 武田 仁勇	平成20年11月15日	石川県金沢市
第9回 番度 行弘	平成21年11月21日	福井県福井市
第10回 並木 幹夫	平成22年11月6日	石川県金沢市
第11回 平岩 善雄	平成23年11月5日	富山県富山市
第12回 西村 泰行	平成24年11月10日	石川県金沢市
第13回 若杉 隆伸	平成25年11月2日	福井県福井市
第14回 中川 淳	平成26年11月9日	石川県金沢市
第15回 白田 里香	平成27年11月14日	富山県富山市
第16回 藤井寿美枝	平成28年10月22日	石川県金沢市
第17回 一二三宣秀	平成29年11月3日	福井県福井市
第18回 篁 俊成	平成30年11月10日	石川県金沢市

日本内分泌学会北陸支部役員

支 部 長	戸邊 一之 (富山大学医学部・第一内科)
副 支 部 長	中川 淳 (金沢医科大学・糖尿病・内分泌内科学)
連 絡 員	平岩 善雄 (富山赤十字病院・糖尿病・内分泌・栄養内科)
	番度 行弘 (福井県済生会病院・内科)
	此下 忠志 (福井大学 内分泌・代謝内科)
	武田 仁勇 (金沢大学大学院医学系研究科・循環器病態学(内分泌代謝内科))
	西澤 誠 (宝達志水病院・内科)
	中川 淳 (金沢医科大学・糖尿病・内分泌内科学)
	篁 俊成 (金沢大学大学院・内分泌・代謝内科学分野)
	岩田 実 (富山大学医学部・第一内科)
コンサルト委員	武田 仁勇 (金沢大学大学院医学系研究科・臓器機能制御学(内分泌代謝内科))
	米田 隆 (金沢大学医薬保健研究域・循環器病態学 内科)
会 計 監 事	瀬田 孝* (石川県済生会金沢病院・内科)
	平岩 善雄 (富山赤十字病院・糖尿病・内分泌・栄養内科)
事 務 局 長	岩田 実 (富山大学医学部・第一内科)

日本内分泌学会北陸支部評議員

赤堀 弘	蒔 也寸志	安藤 仁	石倉 和秀	家城 恭彦
伊藤 直子	伊藤 順庸	井上 啓	岩田 実	白倉 幹哉
白田 里香	浦風 雅春	岡崎 智子	織田 展成	小野 政徳
金原 秀雄	川原 順子	唐島 成宙	河原 利夫	喜多 裕樹
栗田征一郎	越田 英夫	小清水由紀子	小西 一典	此下 忠志
古家 大祐	笹岡 利安	清水 暁子	瀬田 孝*	高田 裕之
篁 俊成	高山 嘉宏	多久和 陽	竹下有美枝	武田 仁勇
立花 修	種部 恭子	出村 昌史	戸邊 一之	中川 淳
中野 茂	夏井 耕之	西澤 誠	早川 哲雄	濱口えりか
番度 行弘	平岩 善雄	藤井寿美枝	藤井 美紀	古川 健治
細川久美子	水谷 哲也	村上 弘一	森瀬 敏夫	吉澤 都
米田 隆	和田 努			

*30年度で任期満了となる方

男女共同参画推進委員会

委員 白田 里香 (富山県リハビリテーション病院・こども支援センター)
委員 竹下有美枝 (金沢大学附属病院・内分泌代謝内科)

内分泌疾患コンサルタント

委員長 武田 仁勇 (金沢大学大学院医学系研究科・循環器病態学(内分泌代謝内科))
副委員長 米田 隆 (金沢大学 国際基幹教育院)
委員 中川 淳 (金沢医科大学・糖尿病・内分泌内科学)
委員 瀬田 孝* (石川県済生会金沢病院・内科)
委員 立花 修 (金沢医科大学・脳神経外科)
委員 平岩 善雄 (富山赤十字病院・糖尿病・内分泌・栄養内科)
委員 此下 忠志 (福井大学 内分泌・代謝内科)

若手臨床医育成委員会

委員 米田 隆 (金沢大学 国際基幹教育院)

*30年度で任期満了となる方

日本内分泌学会本部

名誉会員

小西 淳二 宮森 勇

功労評議員

佐藤 保 内田 健三 木越 俊和 橋本 琢磨 泉 洋一
加藤 弘巳 大角 誠治 鮎谷 佳和 一二三宣秀 小豆沢定秀
森本 茂人

(2018.3月退会：小林 正 中井 継彦)

評 議 員

赤堀 弘 蒔 也寸志 安藤 仁 石倉 和秀 井上 啓
岩田 実 薄井 勲☆ 白倉 幹哉 白田 里香 浦風 雅春
織田 展成 小野 政徳 金原 秀雄 河原 利夫 唐島 成宙
栗田征一郎 此下 忠志 笹岡 利安 高田 裕之 篁 俊成
多久和 陽 竹下有美枝 武田 仁勇 立花 修 出村 昌史
戸邊 一之 永井 幸広 中川 淳 中野 茂 西澤 誠
早川 哲雄 平岩 善雄 藤井寿美枝 藤坂 志帆 水谷 哲也
溝上 敦 村上 弘一 森瀬 敏夫 吉澤 都 米田 隆
和田 努

☆2017.10月栃木県へ転出した

一般社団法人日本内分泌学会 北陸支部規約

(総 則)

第1条 本規約は、一般社団法人日本内分泌学会(以下、本部と略する)の定款ならびにその細則を基調とし、北陸支部(以下、支部と略する)の運用に用いる。

第2条 支部の事務局を支部長の指定する場所に置く。

(目 的)

第3条 支部は北陸地方(富山、石川、福井の3県と定める)における内分泌学に関する学術研究および診療の発展ならびに内分泌学についての一般医への啓発を行うことを主な目的とする。

(会 員)

第4条 支部会員は北陸地方に登録されている本部会員および賛助会員よりなる。

第5条 賛助会員は支部の目的に賛同し規定の賛助会費を納入した個人又は団体である。

第6条 支部会員および賛助会員の会費は連絡員会で立案し、支部評議員会の承認を得る。

第7条 本部の定款に基づく名誉会員と功労会員ならびに支部の役員で満65歳となる年度を終えた者を支部の名誉会員とする。

(役 員)

第8条 支部に以下の役員をおく。

支部長	1名
副支部長	1名
連絡員	各県より若干名
会計監事	2名
事務局長	1名
内分泌代謝疾患コンサルタント委員会委員長	1名、副委員長 1名

(役員を選任)

第9条 支部長は連絡員会において選出され、支部評議員会の承認を得るものとする。

第10条 副支部長、会計監事、事務局長は支部長が指名し、支部評議員会の承認を得るものとする。

第11条 連絡員は各県若干名(石川4名、富山、福井各2名)を各県の支部評議員から互選で選出するものとする。連絡員は他の役員を兼任してもよい。

第12条 支部長は、内分泌代謝疾患コンサルタント委員会委員長を自らの推薦により選出し、支部評議員会と総会の承認を得て、日本内分泌学会理事会に報告する。委員長は副委員長を指名する。コンサルタント委員会委員長と副委員長は支部長、副支部長、連絡員、事務局長を兼任しても構わない。

(役員の職務)

第13条 支部長は支部の一切の業務を総括し、支部を代表する。

第14条 副支部長は支部長を補佐するものとする。

第15条 支部長、副支部長、連絡員、事務局長は連絡員会を構成し、支部長の選出など重要事項について討議する。

第16条 会計監事は会計業務を監査する。

第17条 内分泌代謝疾患コンサルタント委員会委員長と副委員長は所属支部会員から若干名の専門領域別委員を選んで委員会を構成し、日本内分泌学会事務局、会員、あるいは一般市民からの医療上の問い合わせに対応する。

第18条 事務局長は支部の事務的業務を行う。

(役員の任期)

第19条 支部長、副支部長、連絡員、内分泌代謝疾患コンサルタント委員会委員長、副委員長、会計監事、事務局長の任期は2年とする。再任は妨げない。

第20条 役員は原則、満65歳の誕生日を迎えた年度末をもって任期を満了する。

(支部評議員)

第21条 支部評議員は支部評議員会を組織して、支部長ならびに連絡員会の諮問事項、その他の支部の運営に関する事項を審議し、支部の目的を遂行するにあたり努力する。

第22条 支部評議員は支部評議員会で推薦され承認を得るものとする。

第23条 支部評議員の任期は5年で自動的に更新するものとするが、辞退希望者はその旨を評議員会に届け出る。任期は満65歳の誕生日を迎えた年度末をもって満了する。

(連絡員会、支部評議員会)

第24条 連絡員会、支部評議員会は支部長が招集する。原則として支部評議員会は年1回開催される学術集会の総会に先立って開催する。支部評議員会の議長は当番学術集会長が兼ね、決定は出席委員の過半数による。

(会費の徴収)

第25条 支部会費は学術集会参加会員より会場費として徴収する。賛助会員よりは事務局が別途徴収するものとする。

(支部学術集会)

第26条 支部学術集会は年1回開催する。

第27条 当番学術集会長は各県の連絡員により推薦され、支部評議員会の承認を得ることを原則とする。

第28条 支部学術集会の日時、会場、発表方法、会費、教育講演・特別講演・懇親会の有無などは当番学術集会長に一任する。

第29条 支部学術集会に際し、学部学生の参加費を無料とする。

第30条 支部学術集会の発表者は支部会員である事が望ましい。

(会 計)

第31条 会計は事務局で行い、支部評議員会で事務局長が報告し承認を得る。会計年度は毎年2月1日に始まり、翌年1月31日に終了する。

(運 営)

第32条 会の運営は、会費・賛助会費・寄付金・助成金等を充当する。

施 行 平成13年12月12日
一部改訂 平成14年3月17日
一部改訂 平成14年7月12日
一部改訂 平成14年11月16日
一部改訂 平成15年10月11日
一部改訂 平成16年10月30日
一部改訂 平成20年11月15日
一部改訂 平成21年11月21日
一部改訂 平成23年11月5日
一部改訂 平成24年11月10日
一部改訂 平成25年4月1日

協 賛 一 覧

アステラス製薬株式会社

MSD株式会社

小野薬品工業株式会社

キッセイ薬品工業株式会社

協和発酵キリン株式会社

サノフィ株式会社

株式会社三和化学研究所

第一三共株式会社

大正富山医薬品株式会社

大日本住友製薬株式会社

武田薬品工業株式会社

田辺三菱製薬株式会社

中外製薬株式会社

日本イーライリリー株式会社

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

バイエル薬品株式会社

ファイザー株式会社

ブリストル・マイヤーズ スクイブ株式会社

持田製薬株式会社

(以上19社／五十音順)