

第20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：藤原 浩

金沢大学医薬保健研究域医学系 産科婦人科学 教授

期日：2021年11月3日（水・祝）

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。
- ・12:45～13:25「教育講演」および14:35～15:05のセミナー参加で日本医師会生涯教育認定講座0.5単位が、17:10～18:10「特別講演」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。
- ・12:45～13:25「教育講演」および17:10～18:10「特別講演」は指定講演ですので、内分泌専門医認定更新研修単位として1単位(片方のみ)が取得できます。
- ・学術集会参加費としてお一人様2,000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Window10, Power Point2016に対応しています。

* ご注意：PowerPoint2010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。

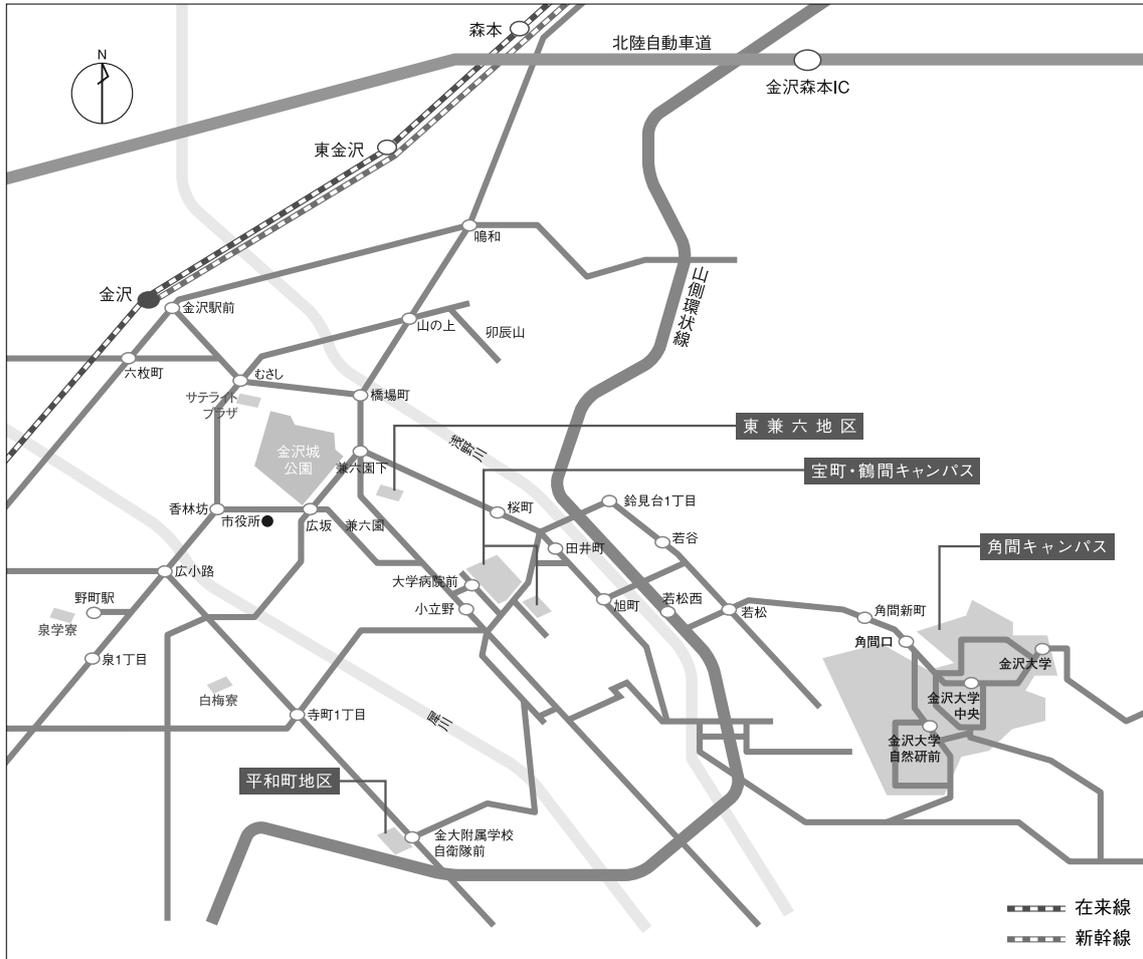
■ご発表時のスライド進行は、口演演者ご自身でお願いいたします。

■ご発表のデータは本会終了後に完全に消去いたします。

【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)⑥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」「上辰巳」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)⑦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(「太陽が丘ニュータウン」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(「東部車庫」、「金沢学院大学」行きなど)
 - 13(「湯谷原」行き)
 - 16(「駒帰」「上辰巳」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)⑥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200円です。(当日駐車分のみ)

■問い合わせ先

<第20回日本内分泌学会北陸支部学術集会事務局>

中野雄二郎 竹下有美枝 (金沢大学 内分泌・代謝内科学)
(日本内分泌学会北陸支部事務局)
鏡 京介 山崎 玲奈 (金沢大学 産科婦人科学)

第20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11時からです。
- 参加費2,000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、11時から17時10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、日医生涯教育on-lineのページを参照の上で参加証(コピー可)をもってご申請ください。
- 指定講演による内分泌専門医認定更新研修単位取得希望の先生は、受付にて記入用紙を受け取りいただき、指定講演を聴講後に記入して登録事務用のみを提出箱にお入れください。

<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>

12:00~12:30	評議員会 — 10分間休憩 —
12:40~12:45	開会の挨拶
12:45~13:25	教育講演 座長 篁 俊成(金沢大学 内分泌・代謝内科学)
13:25~14:05	一般演題セッション1 座長 勝田 裕子(福井県立病院 内分泌・代謝内科) 笹川 泰生(金沢大学 脳神経外科)
14:05~14:35	一般演題セッション2 座長 吉澤 都(黒部市民病院 内科) 小西 一典(金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学)
14:35~15:05	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) 藤井寿美枝(石川県立中央病院 糖尿病・内分泌内科) 演者 金沢大学 内分泌・代謝内科学 鎧高 彩夏 — 5分間休憩 —
15:10~15:50	一般演題セッション3 座長 川原 順子(富山赤十字病院 糖尿病・内分泌・栄養内科) 金原 秀雄(福井県済生会病院 糖尿病・内分泌代謝)
15:50~16:20	一般演題セッション4 座長 朴木 久恵(富山大学 第一内科) 中野雄二郎(金沢大学 内分泌・代謝内科学)
16:20~16:50	一般演題セッション5 座長 藤坂 志帆(富山大学 第一内科) 後藤 久典(金沢大学 内分泌・代謝内科学) — 10分間休憩 —
17:00~17:50	特別講演 座長 藤原 浩(金沢大学医薬保健研究域医学系 産科婦人科学)
17:50~17:55	閉会の挨拶

第20回日本内分泌学会北陸支部学術集会 プログラム

12:00～12:30 評議員会

12:40～12:45 開会の挨拶

12:45～13:25

教育講演

座長 篁 俊成 (金沢大学 内分泌・代謝内科学)

『概日リズムと女性生殖機能の新展開』

演者 東京医科大学 産婦人科学 小野 政徳

13:25～14:05

一般演題セッション1

座長 座長 勝田 裕子 (福井県立病院 内分泌・代謝内科)

笹川 泰生 (金沢大学 脳神経外科)

1. 20年以上経過して診断されたSheehan症候群と考えられる2例

富山赤十字病院 内科

上岸 未樹 他

2. 分娩時の高Na血症を契機に診断された中枢性尿崩症の1例

福井大学医学部附属病院 内分泌・代謝内科

帰山 沙織 他

3. 腎細胞癌による下垂体炎発症が疑われた1例

金沢大学 内分泌・代謝内科学

平戸 佑樹 他

4. 下垂体腺腫内出血による症状の発現機序に関する検討

金沢医科大学 脳神経外科

林 康彦 他

14 : 05 ~ 14 : 35

一般演題セッション2

座長 吉澤 都 (黒部市民病院 内科)
小西 一典 (金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学)

5. クッシング病との鑑別に難渋した偽性クッシング症候群の一例
福井県立病院 内分泌代謝内科 長谷川竜也 他
6. 肺がん精査中の電解質異常を契機に診断された異所性ACTH症候群の一例
富山大学附属病院 第一内科 稲川 慎哉 他
7. 不妊を契機に発見されたプロラクチノーマ:手術により妊娠は得られたか?
金沢大学 脳神経外科 笹川 泰生 他

14 : 35 ~ 15 : 05

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)
藤井寿美枝 (石川県立中央病院 糖尿病・内分泌内科)

『単一遺伝子糖尿病の診療－MODY10の一家系を経験して－』

演者 金沢大学 内分泌・代謝内科学 鎧高 彩夏

－ 5 分間休憩 －

15 : 10 ~ 15 : 50

一般演題セッション 3

座長 川原 順子 (富山赤十字病院 糖尿病・内分泌・栄養内科)

金原 秀雄 (福井県済生会病院 糖尿病・内分泌代謝)

8. 甲状腺乳頭癌術後のTSH抑制療法中に発症した高齢 euthyroid Graves病の一例
市立砺波総合病院 糖尿病・内分泌内科 佐藤健太郎 他
9. 肺癌治療中に破壊型甲状腺炎, ACTH単独欠損症及び急性発症 1型糖尿病を呈した
1症例
福井県済生会病院 内科 東 夏成 他
10. チアマゾール内服中に無顆粒球症を発症した2例
厚生連高岡病院 内分泌代謝内科 佐藤 史和 他
11. I-131内用療法後の唾液腺腫脹
かはら内科クリニック 内科 河原 利夫 他

15 : 50 ~ 16 : 20

一般演題セッション 4

座長 朴木 久恵 (富山大学 第一内科)

中野雄二郎 (金沢大学 内分泌・代謝内科学)

12. 副腎不全急性増悪を契機にたこつぼ型心筋症を発症したACTH単独欠損症の1例
金沢赤十字病院 内科 松原 大貴 他
13. ACTH産生腺腫摘出後, 慢性副腎皮質機能低下症に至ったCushing病の1例
黒部市民病院 臨床研修センター 趙 春燕 他
14. 乳癌術前FDG-PET-CTにて上腸間膜動脈神経節パラガングリオーマが見出された
Parkinson病患者
金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学 井ノ内麻貴 他

16 : 20 ~ 16 : 50

一般演題セッション 5

座長 藤坂 志帆 (富山大学 第一内科)
後藤 久典 (金沢大学 内分泌・代謝内科学)

15. 卵巣癌の関与が疑われたHHM (humoral hypercalcemia of malignancy) の一例
石川県立中央病院 糖尿病・内分泌内科 寺村 千里 他
16. リンパ節転移後に髄様癌と診断されたCys620Ser変異を有するMEN 2 A型の2家系
富山県立中央病院 内分泌・代謝内科 片岡 大智 他
17. 乾癬治療薬Calcipotriolの外用が肥満2型糖尿病マウスの糖エネルギー代謝に及ぼす影響
富山大学 病態制御薬理学 宮澤佑一朗 他

— 10分間休憩 —

17 : 00 ~ 17 : 50

特別講演

座長 藤原 浩 (金沢大学医薬保健研究域医学系 産科婦人科学)
『胎生期低栄養によるNAFLD発症リスクの形成：クロマチン構造のリモデリングによる先制医療の可能性』
演者 浜松医科大学 産婦人科学 伊東 宏晃

17 : 50 ~ 17 : 55 閉会の挨拶

抄 録 集

一般演題

1. 20年以上経過して診断されたSheehan症候群と考えられる2例

○上岸未樹，高田裕之，若林祐介，仙田聡子，川原順子，平岩義雄
富山赤十字病院 内科

【背景】Sheehan症候群は長期経過で発症し診断される場合がある。今回我々は20年以上経過して診断されたSheehan症候群と考えられる2例を経験したため報告する。【症例1】55歳女性。32歳の出産後より無月経，乳汁分泌消失，産婦人科でホルモン療法を受けていた。54歳時にかかりつけ医で甲状腺機能低下症を認めたため当院へ紹介となった。TSH 3.55 μ IU/mL，FT 3 1.84 pg/mL，FT 4 0.52 ng/dLと続発性甲状腺機能低下症が疑われた。3者+GHRP 2 負荷試験ではLH，FSH，PRL，GHは基礎値低値，反応性は消失～低下していた。ACTH，TSHは正常反応であったがTSHについてはFT 4 低値により分泌不全が疑われた。下垂体MRIではempty sellaを認め，経過からSheehan症候群が疑われた。【症例2】53歳女性。次女出産時に大量出血の既往。49歳時より甲状腺機能低下症で近医加療されていたが，次第に倦怠感が強くなり食事は低下，家事もままならない状態となった。53歳時にJCS300の意識レベル低下で救急搬送された。血糖 23mg/dL，ACTH <1.5 pg/mL，コルチゾール <0.2 μ g/dL，Na 120mEq/Lと続発性副腎不全が考えられた。下垂体MRIではempty sellaを認めた。負荷試験ではACTHとコルチゾールは基礎値，頂値ともに感度未満，その他ホルモン分泌は保たれておりACTH単独欠損症の状態と考えられた。Sheehan症候群によるempty sellaならびに続発性副腎機能低下症と考えられた。

2. 分娩時の高Na血症を契機に診断された中枢性尿崩症の1例

○帰山沙織，笠原美沙子，杉山光寿，山田美夏，斎藤理恵，佐藤さつき，銭丸康夫，此下忠志
福井大学医学部附属病院 内分泌・代謝内科

症例は29歳，女性。X年(Y- 9)月を最終月経に妊娠中，近医通院し経過は良好であった。妊娠30週頃から口渇，多尿を自覚し始めた。Y月14日に妊娠38週5日で分娩し，口渇感，頻脈，6 L/14hの多尿，高Na血症(Na 162 mEq/L)を認めため，全身管理目的に当院産婦人科に搬送転院となった。下垂体MRIでT 1の後葉高信号消失し，尿浸透圧 155 mOsm/kgと300 mOsm/kg未満であり，中枢性尿崩症疑いとして第2病日に当科に紹介された。デスマプレシン 2.5 μ g点鼻を開始し，当初1日尿量は6 L程度であったが，第4病日には入院時326 mOsm/kgの血清浸透圧が282 mOsm/kgまで低下した。産後の状態が安定化し第5病日に精査加療を目的に当科へ転科した。入院時，ADH 0.5 pg/mLと血中Na濃度からは相対的に低値であった。高張食塩水負荷試験では血清Na 144 mEq/Lまで上昇したが，その際のADHは0.6 pg/mLまでの上昇に留まり，尿浸透圧も264 mOsm/kgであった。デスマプレシン 2.5 μ g投与後，尿浸透圧は560 mOsm/kgまで上昇し，中枢性尿崩症との診断に至った。第8病日よりデスマプレシン2.5 μ gを朝1回，夜2回の投与で1日尿量は2- 4 Lまで減少し，口渇，多尿の改善と各種電解質値が改善したため，第14病日に退院した。その後も尿量は徐々に減少しており，デスマプレシン投与量を漸減している。本例は，基本的にADH分泌低下による中枢性尿崩症と診断されたが，妊娠中は胎盤からのバソプレシナーゼの分泌増加により，ADHが分解されることが知られており，加えて分娩時の食糧減少などの要素が加わり，著明な高Na血症をきたしたと考えられた。

3. 腎細胞癌による下垂体炎発症が疑われた1例

○平戸佑樹, 中野雄二郎, 杉下康裕, 青野大輔, 米谷充弘, 金森岳広, 竹下有美枝, 溝上 敦, 米田 隆, 篁 俊成
金沢大学 内分泌・代謝内科学

【症例】65歳男性【病歴】肥満症, 高血圧症に対してアムロジピン 10 mgが処方され, 体重 87 kg, 血圧 120/80 mmHg程度で推移していた。2021年 6月28日に体重減少(82 kg), ふらつきが出現したため当院救急受診した。CRP 4.38 mg/dLに加えてCT検査にて最大径84 mmの左腎腫瘍が認められ, 精査にて腎細胞癌(肺転移・膵転移あり)と診断された。その後, 全身倦怠感が持続, アムロジピンを中止されたが血圧 100/60 mmHg程度, およびCRP 9 mg/dL前後で推移したため, 7月21日に左腎摘出術が施行された。術後, 食欲不振および低血圧(80/50 mmHg程度)が出現した。血液検査でACTH <1.5 pg/mL, コルチゾール <0.1 μg/dL, MRIで下垂体丙の腫大(最大6.9 mm)を認めた。インスリン, TRH, およびLHRHによる下垂体機能検査では, ACTH低反応(6.5→20.4 pg/mL), TSH, GH, LH, およびFSHはほぼ無反応, PRL正常反応(51.8→98.6 ng/mL)であった。サルコイドーシス, 悪性リンパ腫を疑う所見は認めず, IgG 4 正常, 種々の自己抗体も陰性であった。ヒドロコルチゾン維持量が開始され, 10日間後に撮像したMRIでは下垂体丙の腫大は最大4.0 mmまで軽減していた。下垂体炎と診断され, 経過をみながらヒドロコルチゾンおよびレボサイロキシンの補充を行うこととなった。【考察】下垂体腫大の鑑別として, 炎症性疾患(サルコイドーシス, リンパ球性下垂体炎, IgG 4 関連下垂体炎など)および腫瘍性疾患(転移性下垂体腫瘍, 悪性リンパ腫など)が挙げられるが, 本症例ではいずれも積極的に疑う所見は認められなかった。腎細胞癌はしばしば炎症性サイトカインを放出し, CRP上昇を伴った非感染性の発熱や引き起こすとされる。一方, 炎症性サイトカインは種々の自己免疫疾患を誘発しうるとの報告があるが, 下垂体炎との関連に関してはわかっていない。本例は腎細胞癌が放出するサイトカインによって下垂体炎が発症した可能性があると考えた。

4. 下垂体腺腫内出血による症状の発現機序に関する検討

○林 康彦, 立花 修, 高田 翔, 渡邊卓也
金沢医科大学 脳神経外科

【背景】下垂体腺腫は内部の血流が豊富で, 高頻度に腫瘍内出血を生じる。その症状の程度は無症候性から突然の激痛や視力視野障害のような下垂体卒中と呼ばれる状態まで様々であり, 潜在性に下垂体機能低下も合併しやすい。しかし現在に至るまで症状発現に寄与する因子は明らかでない。我々は下垂体腺腫内出血の症状発現における腺腫と周囲構造の関与する因子に関して検討した。【方法】2006-16年に施行された内視鏡的下垂体腺腫摘出術中, 最大径15mm以上の下垂体腺腫235例中腫瘍内出血を認めた82例を対象とした。3T-MRIにて下垂体腫瘍と周囲構造, thin slice CTAにて蝶形洞内骨化を評価した。【結果】平均年齢は52.0才(15-88), 男女比は34:48。非機能性腺腫が67例, プロラクチン産生性腺腫が15例。A群(無症状もしくは症状が軽微, 33例), B群(症状が徐々に発症, 31例), C群(症状が重度で急性に発症, 18例)に分類した。腫瘍最大径はA群29.5mm, 2群31.3mm, 3群21.6mmでC群が有意に小さかった。血腫の腫瘍内での体積率はA群38.5%, B群53.8%, C群91.2%でC群が有意に高かった。トルコ鞍外進展の頻度は, C群で鞍上部進展が38.9%, Knosp grade 4の海綿静脈洞内進展が0%, 蝶形洞内進展が0%と有意に少なかった。腫瘍のcompliance制御因子として, 鞍隔膜の欠損部の最大径はA群16.5mm, B群17.4mm, C群8.9mmとC群が有意に狭かった。蝶形洞内骨化(pre-sellar typeおよびconchal type)は3群間で有意差は認めなかった。【結語】下垂体腺腫内出血は無症候性から激しい卒中まで様々であるが, 腫瘍内の血腫の比率が大きいもの, 蝶形洞内進展が無いもの, 鞍隔膜欠損部が狭いもの, Knosp grade 3までの側方進展などが有意に症状の程度に関与していた。

5. クッシング病との鑑別に難渋した偽性クッシング症候群の一例

○長谷川竜也, 大江真史, 原 龍之介,
東 慎一郎, 勝田裕子
福井県立病院 内分泌代謝内科

症例は27歳女性。月経困難症のため当院婦人科に通院中のX-2年4月より下腿浮腫、体重増加を認め、フロセミドが処方され経過観察となっていた。X-1年4月に近医の血液検査でACTH 64.0 pg/ml, コルチゾール24.5 μ g/dlと高値であったためクッシング症候群が疑われた。主症候(赤色皮膚線条, ざ瘡, 高血圧, 月経異常, 精神異常)を認め, 検査所見では, コルチゾールの日内変動は消失, 尿中コルチゾール71.7 μ g/day, 0.5mgDEX抑制試験でコルチゾール11.0 μ g/dl, 8mgDEX抑制試験でコルチゾール1.9 μ g/dlと8mgDEX抑制試験で抑制された。CRH負荷試験ではACTHの過大反応を認めなかった(前値: 27.0 pg/ml, 頂値: 29.3 pg/ml)。下垂体造影MRIでは造影剤によるアナフィラキシーショックを発症したため単純画像のみの評価ではあったが異常所見を認めなかった。海綿静脈動洞血サンプリングは施行できなかった。クッシング病の確定診断には至らず, クッシング病の疑いとして経過観察の方針となった。X年4月に本人から精査の希望があり, 婦人科より当科紹介となった。身体所見は, BMI:35, ざ瘡や満月様顔貌を認めたが, 赤色皮膚線条は認めなかった。検査所見では, 尿中コルチゾール284 μ g/dayと高値であり, 0.5mgDEX抑制試験でコルチゾール7.87 μ g/dl, 8mgDEX抑制試験でコルチゾール1.13 μ g/dlと8mgDEX抑制試験で抑制を認めたが, コルチゾールの日内変動あり, 下垂体単純MRIでは異常所見を認めなかった。既往の高度肥満, 精神疾患を考慮し, 偽性クッシング症候群を疑ってDEX-CRH負荷試験, DDAVP負荷試験を行った。結果は, DEX-CRH負荷試験ではコルチゾールは低反応であり(前値: 0.39 μ g/dl, 15分値: 0.41 μ g/dl), DDAVP負荷試験ではACTHは低反応であった(前値: 38.9 pg/ml, 頂値: 24.1 pg/ml)。以上より, 本症例ではクッシング病より偽性クッシング症候群が考えられたが, その判定基準は一定ではないため注意深い経過観察が必要である。

6. 肺がん精査中の電解質異常を契機に診断された異所性ACTH症候群の一例

○稲川慎哉, 瀧川章子, 松本正大, 横山茉貴,
朴木久恵, 水島伊佐美, 高 千紘, 神原健太,
八木邦公, 戸邊一之
富山大学附属病院 第一内科

72歳, 男性。高血圧症, 躁うつ病, 前立腺癌で近医を通院していた。X年7月頃から両下腿浮腫が出現しフロセミドが処方された。同月の肺癌検診で左下肺野に異常陰影を指摘され, 8月に当院を紹介受診した。血液検査でNa 151 mEq/L, K 2.7 mEq/Lの電解質異常があり, 精査目的で入院となった。心機能は正常で胸腹水はなく, ネフローゼ症候群や下肢血栓は指摘されなかった。甲状腺ホルモンはFT 3 2.5 pg/dL, FT 4 1.6 ng/dLで正常範囲内であったがTSH<0.01 mIU/Lであった。甲状腺関連自己抗体は陰性であった。リチウム製剤の副作用が疑われフロセミドと共に中止されたが, 低K血症が進行し代謝内分泌内科に紹介となった。24時間蓄尿検査ではFENa <1%, K >20 mEq/日であった。内分泌学的検査ではPRA 1.4 ng/mL/hr, PAC <4.0 pg/mLであったが, ACTH 291 pg/mL, コルチゾール 43.6 μ g/dLと高値であった。Cushing徴候は認めなかったがHbA 1cは5%台から6.3%に上昇しており, デキサメタゾン試験でコルチゾールは抑制されず, CRH試験ではACTH, コルチゾール共に反応が乏しく異所性ACTH症候群が疑われた。下垂体造影MRI検査では病変は指摘されなかった。75gOGTTおよび空腹時, 随時血糖値によって糖尿病と診断した。その後, 病理組織学的検査で小細胞肺癌と診断され化学療法が開始された。K製剤およびスピロラクトンの内服を開始したところ, Na 141 mEq/L, K 3.7 mEq/Lまで改善した。また, 化学療法開始後14日目にはACTH 86.7 pg/mL, コルチゾール 26.4 μ g/dLまで減少した。臨床経過より, 鉍質コルチコイド作用を主とした異所性ACTH症候群であると考えられた。

7. 不妊を契機に発見されたプロラクチノーマ：手術により妊娠は得られたか？

○笹川泰生¹⁾、大石正博¹⁾、林 康彦³⁾、
竹下有美枝²⁾、篁 俊成²⁾、中田光俊¹⁾

¹⁾金沢大学 脳神経外科

²⁾同 内分泌・代謝内科

³⁾金沢医科大学 脳神経外科

【はじめに】一般的にプロラクチノーマは薬物治療が第一選択となる。ただし、径10mm以下のマイクロアデノーマでは、治癒切除できる可能性が高い。下垂体腺腫に対して内視鏡下での経鼻手術が主流となり、かつ腫瘍の被膜外摘出が寛解率を向上させる。特に挙児希望の女性患者では、手術後に妊娠・出産に至ることが重要である。不妊を契機に発見され、当施設で内視鏡下経鼻手術を施行したプロラクチノーマについて検討した。【対象】過去10年プロラクチノーマに対して内視鏡下経鼻手術を行った42例中、不妊を契機に発見された9例を対象とした。平均年齢、術前後のプロラクチン値、腫瘍径、術後の下垂体機能や妊娠率を検討した。【結果】腫瘍が発見された際の平均年齢は32 (28-36) 歳であった。過去5-10年間に渡り、月経不順や無月経を認めていた。いずれも結婚後に不妊を主訴に産婦人科を受診し、高プロラクチン血症の診断に至った。5例では腫瘍が見つかる前にカベルゴリンを投与されていた。手術前のプロラクチン値は平均148 (68-382) ng/ml、頭部MRIでの腫瘍径は平均9.6 (6-15) mmであった。術後に下垂体機能低下症を含め合併症は認めなかった。術後プロラクチン値の正常化は7例 (78%) で得られた。正常化した7例は速やかに生理が回復し、6例で術後半年以内に妊娠を得た。寛解が得られなかった2例は腫瘍が海綿静脈洞へ浸潤していた例と腫瘍の性状が硬く摘出困難な例であった。これらの2例はカベルゴリン内服でプロラクチンの正常化を得て、1年と3年後に妊娠に至った。【結語】プロラクチノーマでも、特に径の小さなマイクロアデノーマでは、安全で確実な切除が可能である。また、術後早期の妊娠・出産が可能であり、手術の利点大きい。

8. 甲状腺乳頭癌術後のTSH抑制療法中に発症した高齢 euthyroid Graves病の一例

○佐藤健太郎、加藤健一郎、早川哲雄
市立砺波総合病院 糖尿病・内分泌内科

【症例】80歳、男性。【病歴】X-13年に右甲状腺乳頭癌(T1N1M0,Stage II)に対し、甲状腺右葉切除術+リンパ節郭清が施行され、術後にTSH抑制療法が開始された。手術標本ではパセドウ病の組織像なし。経過中はLT 4 75 μ g/日の継続でTSH <0.01-0.494 μ IU/ml, FT 4 1.24-1.81 ng/dlを推移した。X年5月複視と右上転障害あり当院眼科受診。甲状腺眼症が疑われ当科紹介受診した。甲状腺腫0度。圧痛なし。TSH <0.02 μ IU/ml, FT 3 4.0 pg/ml, FT 4 1.9 ng/dl, TRAb 5.6 IU/ml, TSAb 1869%, TgAb <10.0 IU/ml, TPOAb <9.0 IU/ml, Tg 24.1 ng/ml。甲状腺エコー;残存する左葉サイズ正常、内部やや不均一、血流亢進なし。甲状腺Tcシンチ;集積低下(0.1%)。眼窩MRI;右外眼筋(下直筋・上斜筋・内直筋・上直筋)は腫大しT2WI高信号。眼球突出度;右18mm/左16mm, HESSチャート;右上転制限高度, CAS 3/7点(眼瞼腫脹, 結膜充血, 結膜浮腫)より、中等度~重症の活動性甲状腺眼症(euthyroid Graves病:EG)と診断した。X年6月、ステロイドパルス療法を施行し、パルス療法後の眼窩MRIでは右外眼筋腫大は改善した。後療法として放射線外照射を行った。X年12月の眼窩MRIで外眼筋腫大の増悪を認めたが自覚症状は乏しく経過観察中。また、LT 4 75 μ g/日の継続でTSH <0.02-0.59 μ IU/ml, FT 4 1.1-1.9 ng/dlを推移している。【考察】甲状腺乳頭癌術後のTSH抑制療法中に発症したEG病の報告は少ない。また、高齢者甲状腺眼症は、自覚症状や眼瞼所見に乏しく眼球突出度も軽度でありその診断は難渋することが少なくない。甲状腺癌術後の高齢者において複視を認めた場合には、甲状腺眼症も鑑別疾患として考慮する必要がある。

9. 肺癌治療中に破壊型甲状腺炎、ACTH単独欠損症及び急性発症1型糖尿病を呈した1症例

○東 夏成, 海古井由佳, 久田あずさ,
金原秀雄
福井県済生会病院 内科

【症例】50歳男性。【現病歴】X-3年健診で胸部異常陰影を指摘され、X-2年に前医を受診し胸部CTで空洞を伴う腫瘤を認め、気管支鏡にて腺癌と診断。当院呼吸器外科に加療目的に紹介され、胸腔鏡下左下葉切除術が施行。X-1年術後補助化学療法中に書字障害を認め、頭部MRIにて左頭頂葉に転移性脳腫瘍が指摘された。定位放射線治療が行われた後にX-1年Y-9月より抗PD-1抗体による加療が行われた。X-1年Y月頃から食欲低下と体重減少を認め、血液検査で甲状腺機能低下症を認めたためX年Z-6月に当科紹介受診。【経過】ACTH 1.5 pg/mL, コルチゾール 0.2mg/mL, 好酸球分画の上昇があり副腎皮質機能低下症を認めた。CRH, TRH, GHRH, LHRHを用いた4者負荷試験を行い、ACTHとコルチゾールの分泌低下を認め、下垂体性副腎皮質機能低下症と判明し、ACTH単独欠損症と診断した。ヒドロコルチゾンとレボチロキシンによる補充療法を開始し、食欲不振の症状は改善を認めた。X年Z-2月に免疫チェックポイント阻害薬が再開された。X年Z月に口渴, 多尿を認め随時血糖 465 mg/dL, HbA1c 9.3%となり、当科入院。抗GAD抗体は陰性であったが、インスリン分泌能は経過で低下し、急性発症1型糖尿病と診断。入院後にインスリン強化療法を開始し、外来通院中である。【考察】免疫チェックポイント阻害薬の免疫関連有害事象の中で内分泌障害の頻度は比較的高いとされるが、複数の内分泌障害が合併することは比較的まれであり、若干の文献的考察を加え報告する。

10. チアマゾール内服中に無顆粒球症を発症した2例

○佐藤史和, 迫 佐央理, 島 孝佑
厚生連高岡病院 内分泌代謝内科

抗甲状腺薬の副作用に無顆粒球症があるが、その頻度は0.2~0.5%とまれである。今回我々はチアマゾール内服後に無顆粒球症を発症した症例を続けて2例経験したため報告する。症例1は特に既往のない18歳女性、FT₃ 20pg/mL以上、FT₄ 12ng/dL以上、TSH測定感度以下、TRAb・TSAb陽性でBasedow病と診断され、チアマゾール30mg開始。19日目FT₃ 2.91pg/mL, FT₄ 0.44ng/dL以上でチアマゾール20mgに減量。40日目に発熱と嘔下困難を認め、好中球数40/ μ Lで無顆粒球症を指摘。受診時FT₃ 10.86pg/mL, FT₄ 1.14ng/dL, TSH測定感度以下の甲状腺中毒症で、甲状腺クリーゼ化ハイリスク症例だった。チアマゾール中止し β 遮断薬, ヨウ化カリウム内服および広域抗菌薬, G-CSF製剤75 μ g投与したが、3日後好中球数10/ μ LでG-CSF製剤150 μ gへ増量。6日後1220/ μ Lまで回復し、14日目に甲状腺全摘術施行。症例2は14年前にSLE治療歴がある42歳女性、FT₃ 9.4pg/mL, FT₄ 2.2ng/dL, TSH測定感度以下、TRAb陽性でBasedow病と診断され、チアマゾール15mgとピソプロロール2.5mg開始。77日目に発熱, 咽頭痛を認め、好中球数20/ μ Lで無顆粒球症を指摘。受診時甲状腺機能は正常値化していた。チアマゾール中止し β 遮断薬, ヨウ化カリウム内服および広域抗菌薬, G-CSF製剤75 μ g投与で9日後好中球数2040/ μ Lまで回復し、14日後に甲状腺全摘術施行。ガイドライン上では抗甲状腺薬開始後2ヶ月間は2週間に一度の採血が推奨されている。しかし、バセドウ病患者は若年者が多く、生活の都合で頻回受診が難しくガイドラインに順守できていない症例もある。この2例を比較すると甲状腺中毒症のコントロールの有無でリスク面での違いが大きかった。1例目は無顆粒球症発症時甲状腺中毒症の状態であり、甲状腺クリーゼ化のリスクが高くより慎重な管理を要した。一方2例目の甲状腺ホルモン値は正常化しており、甲状腺クリーゼ化のリスクは低かった。甲状腺ホルモン値が安定化するまでは頻回に採血を確認することが、薬剤性無顆粒球症を発症した際により迅速に対処できると感じた。

11. I-131内用療法後の唾液腺腫脹

○河原利夫¹⁾，新納英樹²⁾，宮澤秀樹²⁾，
渡辺 悟³⁾，隅屋 寿⁴⁾

¹⁾かはら内科クリニック 内科

²⁾富山県立中央病院 呼吸器外科

³⁾金沢大学附属病院 核医学診療科

⁴⁾富山大学大学院 放射線診断・治療学

【はじめに】2010年より1.1GBq (30mCi) のI-131を用いた外来アブレーションが可能となり、I-131内用療法の実施数はそれ以前と比べて増加した。I-131による急性の唾液腺障害は投与数日以内に起こり得る副作用として知られているが、その症状は多彩で評価方法も明確な定めも無いため、その頻度に関する報告も様々である。病診連携が進み甲状腺癌術後のI-131内用療法後の経過を開業医が診る機会もあり、当院通院中の患者を後ろ向きに調査した。

【対象】甲状腺乳頭癌のため甲状腺全摘術を施行され富山県立中央病院より当院に紹介となった患者のうち、2014年10月から2021年8月までの間で富山県立中央病院、富山大学附属病院、金沢大学附属病院でI-131内用療法を施行されている患者68名(男性：21名、女性：47名、17~82歳)。

【結果】I-131積算投与量<3.7GBq (100mCi) は36名であった。経過中に唾液腺の腫脹を訴えられた患者は10名おり、全例7.4GBq≥I-131積算投与量≥3.7GBqであった。そのうち7名はI-131投与後1か月以内に唾液腺腫脹が出現していたが、3か月以上してから唾液腺腫脹を訴えられた患者も3名(4.07GBq, 4.8GBq, 7.4GBq)いた。全例、唾液腺腫脹は自然軽快している。8名は片側性の耳下腺腫脹(右側3名、左側5名)。2名(4.8GBq, 7.4GBq)は顎下腺の腫脹であり、そのうち1名は画像検査で唾石症を認めていた。

【考察・結語】唾液腺は甲状腺と同様にI-131を取り込み、濃縮し、唾液中に排泄する。I-131は唾液腺からの排出時に導管部に蓄積されるため、唾液中のI-131の濃度は血清中の50-100倍に及ぶと言われている。いずれの唾液腺からもI-131は排泄されるが、漿液性細胞の方が粘液性細胞と比べてヨードを捉え易いことから純漿液腺である耳下腺の方が、混合腺である顎下腺よりも影響を受けやすいと言われている。唾液腺の障害が放射線量に依存して発生することが知られているが、I-131内用療法後、数か月してから唾液腺腫脹を訴えられる患者もおり、病診連携時はI-131積算投与量の情報提供も重要と思われる。

12. 副腎不全急性増悪を契機にたこつぼ型心筋症を発症したACTH単独欠損症の1例

○松原大貴，船崎友馨，下村修治，喜多裕樹，
関口芳輝，久田幸正，長井英夫，西村泰行，
寺崎修一
金沢赤十字病院 内科

【症例】70歳代女性。X-5年に低Na血症の精査でACTH単独欠損症と診断され内服加療が開始された。シックデイ時にコートリル増量の指導を行っていたが、服薬コンプライアンス不良のため、副腎クリーゼで2度緊急入院した。X年Y-5日に胸痛、Y-1日に全身倦怠感が出現しY日に救急外来を受診した。心電図でV1-4にST上昇、陰性T波、経胸壁心エコーで前壁中隔中部から心尖部にかけて高度の壁運動低下、その他の部位での過収縮を認めた。血液検査でNa 129 mEq/L, CK-MB 20 U/L, BNP 609 pg/mLと低Na血症, CK-MB, BNPの上昇から、副腎不全急性増悪を契機に発症したたこつぼ型心筋症と診断した。冠動脈造影も検討されたが5日前からの胸痛かつCK上昇が軽度でありモニター心電図で慎重に観察する方針とした。副腎クリーゼに対してはヒドロコルチゾン100mgを静注し内服へ移行した。ステロイド補充後、速やかに胸痛、心電図変化の改善、左室壁運動の正常化を認め第17病日に退院した。【考察】ACTH単独欠損症に伴うたこつぼ型心筋症は自験例を含めて7例報告があり、心筋小胞体におけるカルシウム輸送能異常および心筋のミクロソームホスホリラーゼ活性の低下が発症に関連しているとされているが詳細な機序の解明には至っていない。本症例では血中コルチゾール値が30 μg/dLと低値ではなかったが、全身倦怠感、血清Na低値から相対的副腎不全と判断し、速やかにヒドロコルチゾンを補充したことが、胸痛、心電図変化の早期改善に寄与した可能性があると考えられた。【結語】副腎不全急性増悪を契機にたこつぼ型心筋症を発症したACTH単独欠損症の1例を経験し、貴重な症例であると考えたため報告する。糖質コルチコイドの心筋への影響を鑑みると、副腎不全がたこつぼ型心筋症の発症に関与しており、副腎不全を伴ったたこつぼ型心筋症に対し、迅速なステロイド補充が、たこつぼ型心筋症の病態の改善に寄与しうると考えられた。

13. ACTH産生腺腫摘出後，慢性副腎皮質機能低下症に至ったCushing病の1例

○趙 春燕¹⁾，吉岡佳子¹⁾，林 果穂¹⁾，
浅野彰子²⁾，得能翔太²⁾，吉澤 都²⁾

¹⁾黒部市民病院 臨床研修センター

²⁾同 糖尿病・内分泌内科

50歳代女性。7年前当院に蜂窩織炎で入院した際に特徴的な身体所見よりCushing病を疑い，下垂体MRIでmicroadenoma (4 mm) 発見，A病院で経鼻の蝶形骨洞下垂体腺腫摘出術施行(病理：ACTH産生下垂体腺腫，変異型p53陰性，Ki67陽性率<1%)。術後コートリル®30mg/日より開始し漸減，以後コートリル®投与量を調整しながら補充療法を継続。7年経過しても全身倦怠感が改善せず入院。最終コートリル®5 mg/日。【身体所見】身長1.48m，体重49.4kg，BMI22.5，血圧131/82mmHg，脈拍67/分【検査結果】WBC3500/ μ L (Eo5.1%)，Na141mmol/L，K3.9mmol/L，FBS85 mg/dL，HbA1c 5.2%，TSH3.61 μ U/m，GH3.69ng/mL，IGF-II01ng/mL，PRL9.8ng/mL，LH9.5mIU/mL，FSH18.0mIU/mL，E2<10pg/m，ACTH26.1 pg/mL，Cortisol0.8 μ g/dL，24hUrinalCortisol9.6 μ g/day(コートリル中止下)，下垂体MRI：下垂体腺腫再発なし，腹部CT：副腎委縮なし，インスリン低血糖試験：ATCH基礎値/頂値=26.1/45.9，Cortisol基礎値/頂値=0.7/2.3といずれも低反応，迅速ACTH負荷試験：Cortisol基礎値/頂値=0.5/3.9と低反応より中枢性に原発性副腎皮質機能低下症を合併していると判断した。LH/FSH系，GH系，TSH系はいずれも術後回復していた。【考察】ACTH産生下垂体腫瘍術後の副腎機能回復までには約25か月程度との報告があるが，長期にわたり経時的に検討した報告は少ない。本症例における視床下部下垂体副腎系の精査結果をCRH負荷試験，連続ACTH負荷試験の結果とともに報告する。

14. 乳癌術前FDG-PET-CTにて上腸間膜動脈神経節パラガングリオーマが見出されたParkinson病患者

○井ノ内麻貴¹⁾，中川 淳¹⁾，三浦聖子²⁾，
上田順彦²⁾，山田壮亮³⁾，小西一典¹⁾，
北田宗弘¹⁾

¹⁾金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学

²⁾同 一般・消化器外科学，³⁾同 病理診断科

【症例】69歳女性。家族歴に内分泌疾患なし。62歳時，健康診断で初めて血圧高値(収縮期170 mmHg)指摘され，近医でamlodipine 2.5mgが開始された。67歳時，他院でParkinson病と診断され levodopa/carbidopa配合錠(300/30mg)開始。6ヶ月前，左乳癌にて当院乳癌外科紹介。2ヶ月前，術前FDG-PET-CTで上腸間膜動脈神経節近傍に腫瘍性病変にSUVmax 12の集積が認められた。一般・消化器外科で開腹生検予定の上，1ヶ月前に乳癌手術施行，術中特記すべき問題を認めなかった。開腹生検前，傍大動脈腫瘍につき当科対診。経過中，頭痛・発汗・動悸発作なし。5年前より5 kgの体重減少。身長152 cm，体重44 kg，血圧110/70 mmHg。腫瘍は腹部超音波検査で辺縁平滑，内部不均一な30×23×10mmの低エコー病変，造影CTで著明な造影効果を呈し，MRIはT2強調で不均一な高信号，123I-MIBGの集積を認めた。HbA1c 5.2%，Ca 9.6 mg/dL，CEA 1.7 ng/mL。血中アドレナリン(Ad) 35 pg/mL，ノルアドレナリン(NAd) 229 pg/mL，尿中Ad 26 μ g/日，NAd 133 μ g/日，尿中メタネフリン(MN) 130 ng/mgCr，ノルメタネフリン(NMN) 530 ng/mgCr，クロニジン負荷試験で血中NAd 240→184 pg/mL。交感神経系パラガングリオーマ(PGL)と診断した。ホルモン産生能は顕著でないものの，摘出時の物理的刺激によるホルモン放出に備え術前1週間前よりdoxazosin 2 mgを投与した。投与後も血圧に変化なく，術中有害事象なし。病理診断PGL(PASS 5点，MIB-1 index<0.5%)。術後，血中Ad 25 pg/mL，NAd 90 pg/mL，尿中Ad 17 μ g/日，NAd 75 μ g/日，尿中MN 120 ng/mgCr，NMN 190 ng/mgCrとNAd優位の低下が認められた。【考察】Parkinson病と褐色細胞腫(PCC)/PGLの合併は稀。Levodopaはドパミンの前駆体，carbidopaは末梢でのドパミンへの変換阻害薬で，Ad/NAdへの影響も考えられる。PGLはPCCより偶発的に発見されることが多く，悪性腫瘍ではリンパ節転移との鑑別にも注意を要する。

15. 卵巣癌の関与が疑われたHHM(humoral hypercalcemia of malignancy)の一例

○寺村千里¹⁾, 藤井寿美枝¹⁾, 浅野昭道¹⁾, 佐々木博正²⁾, 若山綾子³⁾

¹⁾石川県立中央病院 糖尿病・内分泌内科

²⁾同 産婦人科, ³⁾芳珠記念病院 内科

57歳女性. X- 2年より副鼻腔気管支症候群, 真菌関連性咳嗽にて前医通院中. X- 1年の健診では新規病変の指摘なし. X年2月より精神的ストレスで体重が10kg減少. X年7月に膀胱炎症状, 発熱のため前医受診. 初発の糖尿病・高Ca血症・CA125高値・骨盤内腫瘍性病変を認め, 精査目的に当科紹介. 腹部は膨隆, 臍高の可動性を伴う球状腫瘤を触知. 空腹時血糖152 mg/dL, HbA1c 12.8%, 補正Ca11.3 mg/dL, PTH-intact 14.0 pg/mL, PTH-rP 12.5 pmol/L, 尿中Ca 4920 mg/gCr, CA125 815.0 U/mL. 頭部~骨盤部造影CT検査では骨盤内~腹腔内に突出する径17cm大の不均一濃度を呈し軽度造影される巨大腫瘤あり, PTH-rP産生左卵巣癌が疑われた. 頸部エコーは異常なし. 骨シンチは陰性. 左卵巣癌由来のHHMによる高Ca血症と考え, 当科入院の上, 強化インスリン療法および生理食塩水・エルシトニンで加療. 高Ca血症は改善せずゾレドロン点滴を追加. 産婦人科転科し子宮全摘出術と両側付属器切除術施行. 病理結果は左付属器に167×138×114mm大の腫瘍性病変を認め, 組織学的には左卵巣明細胞癌と診断された. 腫瘍については現在PTH-rP免疫染色を検討中. 術後8日目の採血では補正Ca 9.5 mg/dL, PTH-intact 116 pg/mL, PTH-rP < 1 pmol/L, 尿中Ca 92.8 mg/gCrと改善した. 術前後の骨代謝はALP 3型36.1→23.4%, U-NTX 669→109 nmol/BCE/mmolCr, 血中TRACP- 5 b 331→200mU/dLに減少, ucOC 4.88→5.41ng/mLと上昇した. 骨密度は正常. HHMを伴う卵巣癌の症例は文献検索をする限り, 決して多くはなく, 癌切除術前後で, 骨代謝の評価も実施できた貴重な症例として報告する.

16. リンパ節転移後に髄様癌と診断されたCys-620Ser変異を有するMEN 2 A型の2家系

○片岡大智, 中田竜介, 古村芳樹, 米澤 淳, 赤堀 弘

富山県立中央病院 内分泌・代謝内科

【症例1】38歳,女性.1児の母.父が髄様癌,叔母が詳細不明の甲状腺癌.X- 1年10月に初めて右葉下極に長径27.0 mm大の粗大石灰化を伴う低エコー腫瘤を指摘.CEA 174.0 ng/mL,カルシトニン 3602 pg/mL.細胞診で髄様癌と診断.CTで周囲リンパ節転移あり.褐色細胞腫を含め内分泌腫瘍合併なし.遺伝子検査でCys620Ser変異ありMEN 2 A型と診断.X年1月に甲状腺全摘術施行.術後CEA 10.8 ng/mL,カルシトニン 412.8 pg/mLに低下.病理では腺内に限局する多発転移や周辺リンパ節転移あり.免疫染色ではcalcitonin(+), chromogranin A(+), synaptophysin(+), Ki-67 2.4%. 子も同じ遺伝子変異あり,小児科で経過観察の方針.【症例2】32歳,女性.4児の母.父と父方の叔母が褐色細胞腫と髄様癌,父方叔母と父方従姉妹にCys620Serの変異あり.X- 4年に初めて長径3.5 mm大の内部石灰化を伴う低エコー腫瘤を指摘.CEA 1.1 ng/mL,カルシトニン 29.0 pg/mLと高値.細胞診は陰性.遺伝子検査は希望なく経過観察.X年6月に左頸部痛を自覚され再診.低エコー腫瘤は長径10.8mmに増大.CEA 6.0 ng/mL,カルシトニン 132.9 pg/mLまで上昇.細胞診でアミロイド沈着あり.CTで周辺リンパ節転移なし.褐色細胞腫を含め内分泌腫瘍合併なし.遺伝子検査でCys620Ser変異ありMEN 2 A型と診断.甲状腺全摘術施行し,迅速病理で髄様癌と診断.術後CEA 2.7 ng/mL,カルシトニン 1.69 pg/mLに低下.病理では両葉に多発する微小腫瘤およびC細胞の過形成,周辺リンパ節転移あり.免疫染色ではcalcitonin(+), CEA(+), Ki-67 2.0%. 子や同胞は今後遺伝子検査を含めた精査を予定.【考察】MEN 2 A型においてCys620はCys634(62.8%), Cys618(9.2%)に次いで3番目に多い(6.8%)変異である.報告によるとCys620を含む細胞外ドメイン変異を有する場合には,平均10.2歳で髄様癌を発症し,平均17.1歳でリンパ節転移を生じる.本症例は診断が遅れ,治療時にはリンパ節転移を認めていた.早期発見するためには甲状腺髄様癌と診断された患者本人や血縁者に対して積極的なサーベイランスが必要である.また,遺伝子変異を有する患者の子に対してもプライバシーに配慮しながら遺伝子検査を推奨し,髄様癌が疑われた段階で早期に介入することが望まれる.

17. 乾癬治療薬Calcipotriolの外用が肥満2型糖尿病マウスの糖エネルギー代謝に及ぼす影響

○宮澤佑一朗, 和田 努, 王生美沙, 布施健人, 塩練久史, 恒枝宏史, 笹岡利安
富山大学 病態制御薬理学

【背景および目的】ビタミンDの欠乏は耐糖能障害およびインスリン抵抗性を惹起すること、また2型糖尿病では血中ビタミン濃度が低下することが知られている。またビタミンD誘導体Calcipotriol (CPT) は、自己免疫性炎症性疾患である尋常性乾癬の外用薬として使用されている。糖尿病と乾癬治療は互いの病勢に関わることが報告されているが、CPTの外用が肥満糖尿病治療に与える影響は不明である。そこで本研究では、食餌誘発性肥満モデルマウスに対するCPT外用が糖エネルギー代謝に及ぼす影響を検討した。

【方法】C57BL/6Jマウスに通常食または高脂肪食(HFD)を7週間給餌後、CPTまたはvehicle(エタノール)の耳介への塗布を開始した。糖負荷試験にて糖代謝を、代謝ケージにてエネルギー代謝を解析し、核磁気共鳴法(MRI)にて骨格筋体積を定量した。4週間のCPT外用の後マウスを解剖し、内臓脂肪組織および腓腹筋の遺伝子発現変動を定量PCRにより、脂肪細胞と筋線維のサイズをH&E染色により解析した。さらに、C2C12筋芽細胞をCPT共存下で分化させ、遺伝子発現変動を定量PCRにより解析した。【結果】CPTの外用は、摂餌量に影響することなくHFD負荷マウスのエネルギー代謝を有意に亢進し、体重および内臓脂肪の増加を抑制した。CPTは、HFD負荷マウスの内臓脂肪組織の慢性炎症に関する*Emr1*, *Itgax*, *Tnfa*発現を抑制し、下肢骨格筋体積の増大ならびに腓腹筋線維の肥大化を引き起こした。さらにCPTは、腓腹筋における熱産生遺伝子*Ucp3*の発現を増加させた。本知見に一致し、CPTはC2C12細胞における*Ucp3*の発現を増加させた。【結論】食事誘発性肥満マウスに対する乾癬治療薬CPTの外用は、エネルギー代謝の亢進に伴い肥満と糖代謝に改善効果を示し、その機序として骨格筋量増加および筋線維の肥大化が示唆された。本知見は外用薬による肥満改善および骨格筋量増加を示す成果であり、2型糖尿病の新規治療を提起する。

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
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
瀬田 孝	平岩 善雄	森瀬 敏夫	臼田 里香	武田 仁勇

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 臼田 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
第19回 浦風 雅春	令和元年11月9日	富山県上市町
第20回 藤原 浩	令和3年11月3日	石川県金沢市

日本内分泌学会北陸支部役員

支 部 長	篁 俊成	(金沢大学 内分泌・代謝内科学)
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	金原 秀雄	(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)
	米田 隆	(金沢大学 未来型健康増進医学)
	藤井寿美枝	(石川県立中央病院 糖尿病・内分泌内科)
	竹下有美枝	(金沢大学 内分泌・代謝内科学)
	栗田征一郎	(金沢医療センター 内分泌・代謝内科)
	岩田 実	(富山大学 第一内科)
	吉澤 都	(黒部市民病院 糖尿病・内分泌内科)
コンサルタント委員会	米田 隆	(金沢大学 未来型健康増進医学)
	臼倉 幹哉	(芳寿記念病院 内科)
会 計 監 事	古川 健治	(北陸先端科学技術大学院大学 保健管理センター)
	浦風 雅春	(かみいち総合病院 糖尿病センター)
事 務 局 長	中野雄二郎	(金沢大学 内分泌・代謝内科学)
男女共同参画推進委員会代表委員	竹下有美枝	(金沢大学 内分泌・代謝内科学)

日本内分泌学会北陸支部評議員

赤堀 弘	蒔 也寸志	安藤 仁	家城 恭彦	石倉 和秀
伊藤 直子	伊藤 順庸	井上 啓	岩田 実	臼倉 幹哉
浦風 雅春	大江 真史	岡崎 智子	織田 展成	加藤健一郎
金森 岳広	金原 秀雄	河原 利夫	唐島 成宙	川原 順子
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	米谷 充弘	古家 大祐	笹岡 利安	島 孝佑
清水 暁子	高田 裕之	篁 俊成	竹下有美枝	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	濱口えりか	早川 哲雄	番度 行弘
藤井寿美枝	藤井 美紀	藤坂 志帆	藤原 浩	古川 健治
朴木 久恵	細川久美子	水谷 哲也	溝上 敦	村上 弘一
八木 邦公	吉澤 都	米田 隆	和田 努	

男女共同参画推進委員会

委員	竹下有美枝	(金沢大学 内分泌代謝内科)
委員	藤井寿美枝	(石川県立中央病院 糖尿病・内分泌内科)
委員	朴木 久恵	(富山大学 第一内科)

女性医師応援小委員会(JES We Can C)

委員	中川 淳	(金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学)
----	------	---------------------

内分泌疾患コンサルタント

委員長	米田 隆	(金沢大学 未来型健康増進医学)
副委員長	白倉 幹哉	(芳寿記念病院 内科)
委員	中川 淳	(金沢医科大学 糖尿病・内分泌内科学)
委員	織田 展成	(金沢T&Dクリニック)
委員	立花 修	(金沢医科大学 脳神経外科)
委員	高田 裕之	(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 未来型健康増進医学)
----	------	------------------

日本内分泌学会本部

名誉会員

小西 淳二 宮森 勇

功勞評議員

佐藤 保	内田 健三	木越 俊和	橋本 琢磨	加藤 弘巳
大角 誠治	鮎谷 佳和	一二三宣秀	小豆沢定秀	平岩 善雄
森瀬 敏夫	白田 里香	武田 仁勇		

評 議 員

赤堀 弘	勘 也寸志	安藤 仁	石倉 和秀	伊藤 順庸
井上 啓	岩田 実	白倉 幹哉	浦風 雅春	織田 展成
加藤健一郎	金原 秀雄	河原 利夫	唐島 成宙	栗田征一郎
小西 一典	此下 忠志	米谷 充弘	笹岡 利安	島 孝佑
高田 裕之	篁 俊成	竹下有美枝	立花 修	出村 昌史
戸邊 一之	永井 幸広	中川 淳	中野 茂	中野雄二郎
西澤 誠	早川 哲雄	藤井寿美枝	藤井 美紀	藤坂 志帆
水谷 哲也	溝上 敦	村上 弘一	八木 邦公	吉澤 都
米田 隆	和田 努			

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、支部評議員会の承諾を得る。

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
男女共同参画推進委員会代表委員	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。

第13条 支部長は、男女共同参画推進委員会代表委員を自らの推薦により選出し、支部評議員会の承認を得て、日本内分泌学会理事会に報告する。男女共同参画推進委員会代表委員は支部長、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14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15条 副支部長は支部長を補佐するものとする。

第16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17条 会計監事は会計業務を監査する。

第18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19条 男女共同参画推進委員会代表委員は若干名の男女共同参画推進委員会委員と委員会を構成し、女性医師応援小委員会委員と協力して日本内分泌学会北陸支部 女性医師事前審査委員会を企画する。又、女性医師の臨床、研究、専門医取得、家庭生活などの支援を行う。

第20条 事務局長は支部の事務的業務を行う。

(役員の任期)

第21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、男女共同参画推進委員会代表委員、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22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23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24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25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26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27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28条 支部学術集会は年1回開催する。

第29条 以下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30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31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32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33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34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
一部改訂	令和3年4月1日

協 賛 一 覧

MSD株式会社

株式会社三和化学研究所

田辺三菱製薬株式会社

中外製薬株式会社

テルモ株式会社

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

ノボ ノルディスク ファーマ株式会社

(以上 8 社 / 五十音順)

世界初、唯一の
経口GLP-1受容体作動薬

糖尿病薬の新たな夜明け

新発売

2. 禁忌(次の患者には投与しないこと)

- 2.1 本剤の成分に対し過敏症の既往歴のある患者
- 2.2 糖尿病性ケトアシドーシス、糖尿病性昏睡又は前昏睡、1型糖尿病の患者[インスリン製剤による速やかな治療が必須となるので、本剤を投与すべきでない。]
- 2.3 重症感染症、手術等の緊急の場合[インスリン製剤による血糖管理が望まれるので、本剤の投与は適さない。]

4. 効能又は効果

2型糖尿病

5. 効能又は効果に関する注意

本剤の適用は、あらかじめ糖尿病治療の基本である食事療法、運動療法を十分に行ったうえで効果が不十分な場合に限り考慮すること。

6. 用法及び用量

通常、成人には、セマグルチド(遺伝子組換え)として1日1回7mgを維持用量とし経口投与する。ただし、1日1回3mgから開始し、4週間以上投与した後、1日1回7mgに増量する。なお、患者の状態に応じて適宜増減するが、1日1回7mgを4週間以上投与しても効果不十分な場合には、1日1回14mgに増量することができる。

7. 用法及び用量に関する注意

7.1 本剤の吸収は胃の内容物により低下することから、本剤は、1日のうちの最初の食事又は飲水の前に、空腹の状態でコップ約半分の水(約120mL以下)とともに3mg錠、7mg錠又は14mg錠を1錠服用すること。また、服用時及び服用後少なくとも30分は、飲食及び他の薬剤の経口摂取を避けること。分割・粉砕及びかみ砕いて服用してはならない。[添付文書16.2.1-16.2.3参照] 7.2 本剤14mgを投与する際には、本剤の7mg錠を2錠投与することは避けること。[添付文書16.2.1参照] 7.3 投与を忘れた場合はその日は投与せず、翌日投与すること。

8. 重要な基本的注意

8.1 投与する場合には、血糖、尿糖を定期的に検査し、薬剤の効果を確かめ、3~4か月間投与して効果が不十分な場合には、より適切と考えられる治療への変更を考慮すること。8.2 本剤の消失半減期は長く、本剤中止後も効果が持続する可能性があるため、血糖値の変動や副作用予防、副作用発現時の処置について十分留意すること。[添付文書16.1参照] 8.3 本剤の使用にあたっては、患者に対し、低血糖症状及びその対処方法について十分説明すること。[9.1.3、11.1.1参照] 8.4 低血糖症状を起こすことがあるので、高所作業、自動車の運転等に従事している患者に投与するときには注意すること。[11.1.1参照] 8.5 急性膵炎の初期症状(嘔吐を伴う持続的な激しい腹痛等)があらわれた場合は、使用を中止し、速やかに医師の診断を受けるよう指導すること。[9.1.1、11.1.2参照] 8.6 胃腸障害が現れた場合、急性膵炎の可能性を考慮し、必要に応じて画像検査等による原因精査を考慮する等、慎重に対応すること。[9.1.1、11.1.2参照] 8.7 本剤投与中は、甲状腺関連の症候の有無を確認し、異常が認められた場合には、専門医を参照するよう指導すること。[添付文書15.2.1参照] 8.8 本剤とDPP-4阻害剤はいずれもGLP-1受容体を介した血糖降下作用を有している。両剤を併用した際の臨床試験成績はなく、有効性及び安全性は確認されていない。

9. 特定の背景を有する患者に関する注意

9.1 合併症・既往歴等のある患者 9.1.1 膵炎の既往歴のある患者[8.5、8.6、11.1.2参照] 9.1.2 重度胃不全麻痺等、重度の胃腸障害のある患者 十分な使用経験がなく、胃腸障害の症状が悪化するおそれがある。9.1.3 低血糖を起こすおそれがある以下の患者又は状態・脳下垂体機能不全又は副腎機能不全・栄養不良状態、飢餓状態、不規則な食事摂取、食事摂取量の不足又は衰弱状態・激しい筋肉運動・過度のアルコール摂取者 [8.3、11.1.1参照] 9.1.4 胃腸出術を受けた患者 他剤での治療を考慮すること。本剤は主に胃において吸収されるため、有効性が減弱する可能性がある。[添付文書16.2.1参照] 9.4 生殖能を有する者 2か月以内に妊娠を予定する女性には本剤を投与せず、インスリンを使用すること。[9.5参照] 9.5 妊婦 妊婦、妊娠している可能性のある女性には本剤を投与せず、インスリンを使用すること。皮下投与用セマグルチドを用いた動物試験において、臨床用量に相当する又は下回る用量(最大臨床用量でのAUC比較においてラットで約0.6倍、ウサギで約0.5倍、サルで約5.6~8.6倍)で、胎児毒性(ラット:胚生存率の減少、胚発育の抑制、骨格及び血管異常の発生頻度増加、ウサギ:早期妊娠損失、骨格異常及び内臓異常の発生頻度増加、サル:早期妊娠損失、外表異常及び骨格異常の発生頻度増加)が認められている。これらの所見は母動物の体重減少を伴うものであった。[9.4、添付文書15.2.2参照] 9.6 授乳婦 治療上の有益性及び母乳栄養の有益性を考慮し、授乳の継続又は中止を検討すること。皮下投与用セマグルチドを用いた動物試験において、ラットで乳汁中の移行が報告されている。ヒトでの乳汁移行に関するデータ及びヒトの哺乳中の児への影響に関するデータはない。[添付文書15.2.2参照] 9.7 小児等 小児等を対象とした臨床試験は実施していない。9.8 高齢者 患者の状態を観察しながら慎重に投与すること。一般に生理機能が低下していることが多い。[添付文書16.6.3参照]

10. 相互作用

10.2 併用注意(併用に注意すること)

薬剤名等	臨床症状・措置方法	機序・危険因子
糖尿病用薬 ヒグアナイド系薬剤、スルホニルウレア剤、速効型インスリン分泌促進剤、α-グルコシターゼ阻害剤、チアゾリジン系薬剤、DPP-4阻害剤、SGLT2阻害剤、インスリン製剤 等 [11.1.1参照]	低血糖症の発現に注意すること。特に、インスリン製剤又はスルホニルウレア剤と併用する場合、低血糖のリスクが増加するおそれがあるため、必要に応じ、これらの薬剤の減量を検討すること。	血糖降下作用が増強される。

2型糖尿病治療剤 経口GLP-1受容体作動薬

薬価基準収載

リベルサス[®]錠

3mg
7mg
14mg

劇薬 処方箋医薬品(注意-医師等の処方箋により使用すること)

セマグルチド(遺伝子組換え)

薬剤名等	臨床症状・措置方法	機序・危険因子
レボチロキシン製剤 [添付文書16.7参照]	本剤との併用時に、レボチロキシン単回併用後のチロキシン総曝露量(AUC、内因性値で補正)が33%増大したとの報告がある。 併用時には甲状腺パラメータのモニタリングを検討すること。	レボチロキシンの曝露量の増加は、セマグルチドによる胃内容排出の遅延によると考えられる。

11. 副作用

次の副作用があらわれることがあるので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止するなど適切な処置を行うこと。11.1 重大な副作用 11.1.1 低血糖(頻度不明) 脱力感、倦怠感、高度の空腹感、冷汗、顔面蒼白、動悸、振戦、頭痛、めまい、嘔気、視覚異常等の低血糖症状があらわれることがある。また、インスリン製剤又はスルホニルウレア剤との併用時に重篤な低血糖症状があらわれ意識消失を来す例も報告されている。低血糖症状が認められた場合には、糖質を含む食品を摂取するなど適切な処置を行うこと。ただし、α-グルコシターゼ阻害剤との併用時はブドウ糖を投与すること。また、患者の状態に応じて、本剤あるいは併用している糖尿病用薬を減量するなど適切な処置を行うこと。[8.3、8.4、9.1.3、10.2、添付文書17.1.1-17.1.6参照] 11.1.2 急性膵炎(0.1%) 嘔吐を伴う持続的な激しい腹痛等、異常が認められた場合には、本剤の投与を中止し、適切な処置を行うこと。また、膵炎と診断された場合は、再投与は行わないこと。[8.5、8.6、9.1.1参照]

11.2 その他の副作用

	5%以上	1~5%未満	0.5~1%未満	頻度不明
代謝及び栄養障害		食欲減退		
神経系障害		頭痛	浮動性めまい、味覚異常	
眼障害		糖尿病網膜症		
心臓障害				心拍数増加 ^{注1}
胃腸障害	悪心、下痢	便秘、嘔吐、腹部不快感、腹痛、消化不良、上腹部痛、腹部膨満、胃食道逆流性疾患	鼓腸、胃炎、おくび	
肝胆道系障害				胆石症
全身障害及び投与部位状態			疲労、無力症	
臨床検査 ^{注2}		リパーゼ増加	体重減少、血中クレアチニンホスホホナーゼ増加、アミラーゼ増加	

注1:心拍数の増加が持続的にみられた場合には患者の状態を十分に観察し、異常が認められた場合には適切な処置を行うこと。

注2:これらの臨床検査値の変動に関連した症状は認められなかった。

21. 承認条件

医薬品リスク管理計画を策定の上、適切に実施すること。

25. 保険給付上の注意

本剤は新医薬品であるため、厚生労働省告示第107号(平成18年3月6日)に基づき、2021年11月末日までは、投薬は1回14日分を限度とされている。

■その他の使用上の注意等については製品添付文書をご参照ください。

製造販売元(文獻請求先及び問い合わせ先)

ノボ ノルディスク ファーマ株式会社

〒100-0005 東京都千代田区丸の内2-1-1

www.novonordisk.co.jp

Tel 0120-180363(フリーダイヤル)

販売提携先(文獻請求先及び問い合わせ先)

MSD株式会社

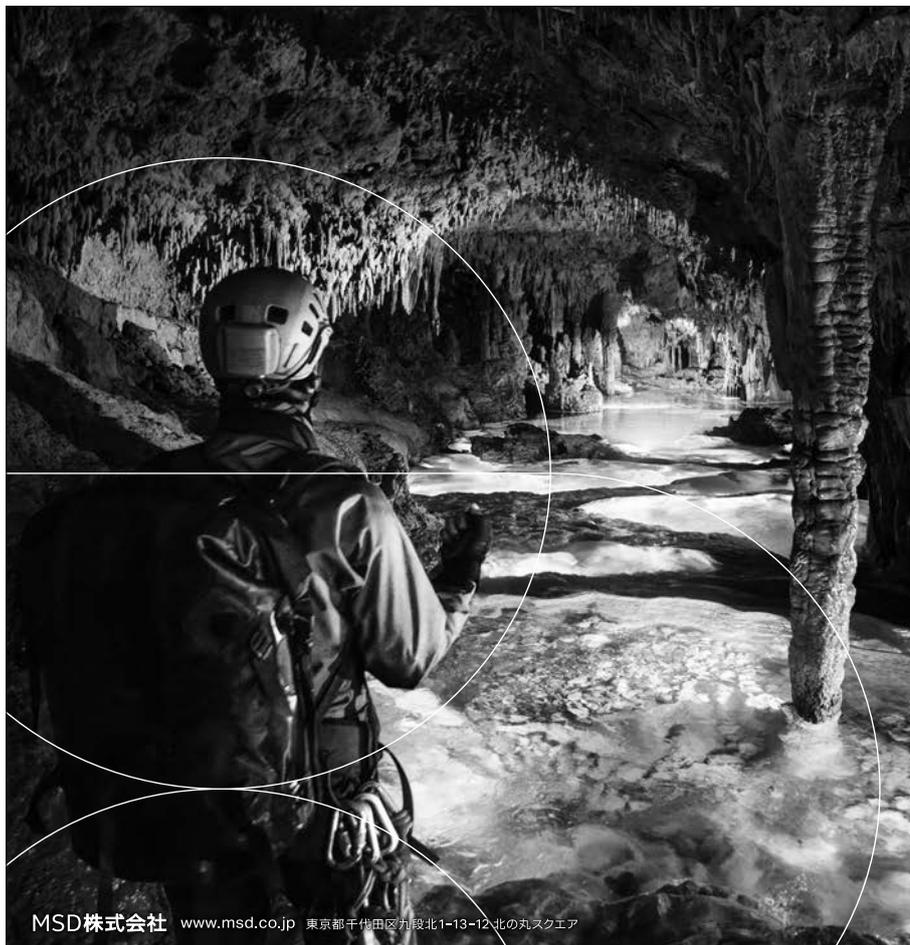
〒102-8667 東京都千代田区九段北1-13-12 北の丸スクエア

http://www.msd.co.jp/

Tel 0120-024961(フリーダイヤル)



JP20RYB00068
RYB20AD0115
(2021年1月作成)



INVENTING FOR LIFE

人々の生命を救い
人生を健やかにするために、挑みつづける。

最先端の医薬品の創造。それは長く険しい道のりです。
懸命な研究開発の99%以上は実を結ばない現実。
でも、決してあきらめない。
あなたや、あなたの大切な人の「いのち」のために、
革新的な新薬とワクチンの発見、開発、提供を
私たちは続けていきます。



MSD株式会社 www.msd.co.jp 東京都千代田区九段北1-13-12北の丸スクエア



選択的DPP-4阻害剤/ビッグアナイド系薬剤配合剤
— 2型糖尿病治療剤 —

薬価基準収載



メトアナ® 配合錠HD

METOANA® LD-HD (アナグリプチン/メトホルミン塩酸塩配合錠)

劇薬、処方箋医薬品：注意—医師等の処方箋により使用すること

製造販売元
株式会社 三和化学研究所
名古屋市東区東外堀町35番地 千461-8631
SKK ●ウェブサイト <https://www.skk-net.com/>

資料請求先・問い合わせ先
コンタクトセンター
☎ 0120-19-8130
受付時間：月～金 9:00～17:00(祝日は除く)

効能又は効果、用法及び用量、警告・禁忌を含む使用上の注意等については添付文書をご参照ください。

2020年4月作成<TD-5>

選択的DPP-4阻害剤-2型糖尿病治療剤—薬価基準収載

テネリア錠 20mg / 40mg

TENELIA® TABLETS テネリグリブチン臭化水素酸塩水和物錠

処方箋医薬品 (注意—医師等の処方箋により使用すること)

SGLT2阻害剤-2型糖尿病治療剤—薬価基準収載

カナグル錠 100mg

CANAGLU® Tablets 100mg (カナグリフロジン水和物錠)

処方箋医薬品 (注意—医師等の処方箋により使用すること)

選択的DPP-4阻害剤 / SGLT2阻害剤 配合剤
—2型糖尿病治療剤—

カナリア配合錠

CANALIA® COMBINATION TABLETS
(テネリグリブチン臭化水素酸塩水和物 / カナグリフロジン水和物配合錠)

処方箋医薬品 (注意—医師等の処方箋により使用すること) 薬価基準収載

「効能又は効果」、「用法及び用量」、「禁忌を含む使用上の注意」等については添付文書をご参照ください。



製造販売元(文献請求先及び問い合わせ先)
田辺三菱製薬株式会社
大阪市中央区道修町3-2-10



販売元*1/プロモーション提携*2(文献請求先及び問い合わせ先を含む)
第一三共株式会社
東京都中央区日本橋本町3-5-1
*1 テネリア錠20mg、40mg カナリア配合錠
*2 カナグル錠100mg

2019年10月作成

がんではない。
ひとりを見つめるのだ。

私は何と闘っているのだろうか
がん細胞？
いや 向き合うべき相手は
ひとりの人間ではないのか
ひとつとして同じ遺伝子はない
つまり 同じ答えはない

一人ひとりの遺伝子変異に基づく
がん医療に貢献しています。

創造で、想像を超える。

すべての革新は患者さんのために

中外製薬

ロシュグループ

TERUMO

スプレーなら、狙いやすい

癒着防止吸収性バリア

Ad Spray

一般的名称:癒着防止吸収性バリア 販売名:アドスプレー 医療機器承認番号:22800BZX00234

製造販売業者 テルモ株式会社 〒151-0072 東京都渋谷区幡ヶ谷2-44-1 www.terumo.co.jp

TERUMO Ad Sprayはテルモ株式会社の商標です。
テルモ、アドスプレーはテルモ株式会社の登録商標です。
©テルモ株式会社 2016年5月



抗糖尿病剤 創薬/処方箋医薬品[®]
注)注意-各店舗の処方箋により使用すること

ルムジエブ[®]

LYUMJEV Injection

インスリン リスプロ(遺伝子組換え)注射液

薬価基準収載

注ミリオペン[®]
注ミリオペン[®]HD
注カート
注100単位/mL

製造販売元(文献請求先及び問い合わせ先)
日本イーライリリー株式会社
神戸市中央区磯上通5丁目1番28号

Lilly

「効能又は効果」、「用法及び用量」、「禁忌を含む使用上の注意」等は、添付文書をご参照ください。

Lilly Answers リリーアンサーズ
日本イーライリリー医薬情報問合せ窓口 www.lillymedical.jp

(医療関係者向け)
0120-360-605^{※1}
受付時間 月曜日～金曜日 8:45～17:30^{※2}

※1 通話料は無料です。携帯電話からでもご利用いただけます。
尚、IP電話からはフリーダイヤルをご利用できない場合があります。
※2 祝祭日及び当社休日を除きます。

2021年4月作成
PP-UR-JP-0687

Value through Innovation



人々のより良い健康のために

ベーリンガーインゲルハイムは、株式を公開しない企業形態の特色を生かし、長期的な視点で、医薬品の研究開発、製造、販売を中心に事業を世界に展開している製薬企業です。

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

本社 / 〒141-6017 東京都品川区大崎2-1-1 ThinkPark Tower
<https://www.boehringer-ingelheim.jp>

