

第27回日本内分泌学会中国支部学術集会

会長 白石 晃司 山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座 教授



この度、2026年9月5日（土）に山口市において、第27回日本内分泌学会中国支部学術集会を開催させていただくこととなり、誠に光栄に存じます。

本学術集会を泌尿器科が担当させていただくのは今回が初めてであり、全国の過去の支部学術集会におきましても、泌尿器科が主幹となった会は2～3件にとどまっております。泌尿器科は、内分泌の「泌」の字を冠する唯一の診療科でございます。私たちは前立腺癌治療においてテストステロンを去勢レベルまで低下させる一方、メンズヘルス領域では、いかにテストステロンを上昇させるかといった診療を日常的に行っております。また、腹腔鏡やロボット支援下手術による副腎摘除を行うほか、件数は減少したものの、二次性副甲状腺機能亢進症に対する副甲状腺摘除も担ってまいりました。さらに、造精機能障害に対してゴナドトロピン製剤の調整を行うことは、男性不妊診療における治療の主軸となっております。

このように、泌尿器科は内分泌診療と深く関わる診療科であり、多くの診療科と連携し、諸先生方のご指導を仰ぎながら、泌尿器内分泌学は発展してまいりました。その思いを、本学術集会のテーマである「垣根を越えてつなぐ内分泌の橋」に込めております。多くの診療科の先生方が一堂に会し、活発な議論を交わせる一日となれば幸いです。

会場となるKDDI維新ホールは、新山口駅直結のアクセス至便な施設でございます。また、山口市は、2024年1月にニューヨーク・タイムズ紙が発表した「2024年に行くべき52カ所」において世界第3位に選出され、国内外から注目を集めております。「西の京都」とも称される山口市は、歴史ある街並みと落ち着いた佇まいを今に残しており、土曜日の午前中や、1泊されての日曜日などに、明治維新の息吹を存分に感じていただけることと存じます。

本学術集会では、特別講演やJES We Canとの共同企画に加え、一般演題、若手研究奨励賞（YIA）を引き続き設けるとともに、共催セミナーや懇親会も企画しております。また、本年より日本内分泌学会本部による地方集会活性化の取り組みが開始され、資金的なご支援をいただいております。これを研修医（初期・後期）の先生方の内分泌学へのモチベーション向上を目的としたトラベルグラントとして活用する予定です。多くの一般演題のご登録をお待ちしております。

本学術集会を通じて、中国地区における内分泌学がさらに発展することを心より願っております。多くの先生方、皆様と山口の地でお目にかかり、活発な意見交換と交流を通じて、参加者の皆様にとって実り多く、記憶に残る学術集会となることを期待しております。

多くの皆様のご参加を、心よりお待ちしております。

第27回日本内分泌学会中国支部学術集会

開催概要

会 長

白石 晃司（山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座 教授）

会 期

令和8年9月5日（土）

会 場

KDDI維新ホール

〒754-0041 山口県山口市小郡令和1丁目1番1号

TEL：083-902-6727

学術集会

11：50～18：25 第1会場、第2会場

特別講演

14：20～15：10 第1会場

支部総会

15：20～15：30 第1会場

JES We Can・第27回内分泌学会中国支部学術集会共同企画

16：40～18：10 第1会場

YIA 候補演題口演

16：15～17：25 第2会場

YIA 表彰式

18：15～18：20 第1会場

懇親会

18：30～19：45（予定） 第2会場



KDDI維新ホール

〒754-0041

山口県山口市小郡令和1丁目1番1号

TEL：083-902-6727

■車両制限（第1駐車場）

全長5m・全幅1.9m・全高2.1m・重量2.5t

■各駐車場料金

通常料金 1時間 100円

■新幹線でのアクセス

新山口駅下車、北口から直結。

【東京から】 のぞみ号で約4時間30分

【新大阪から】 のぞみ号で約2時間

【広島から】 のぞみ号で約30分

【博多から】 のぞみ号で約35分

【小倉から】 のぞみ号で約20分

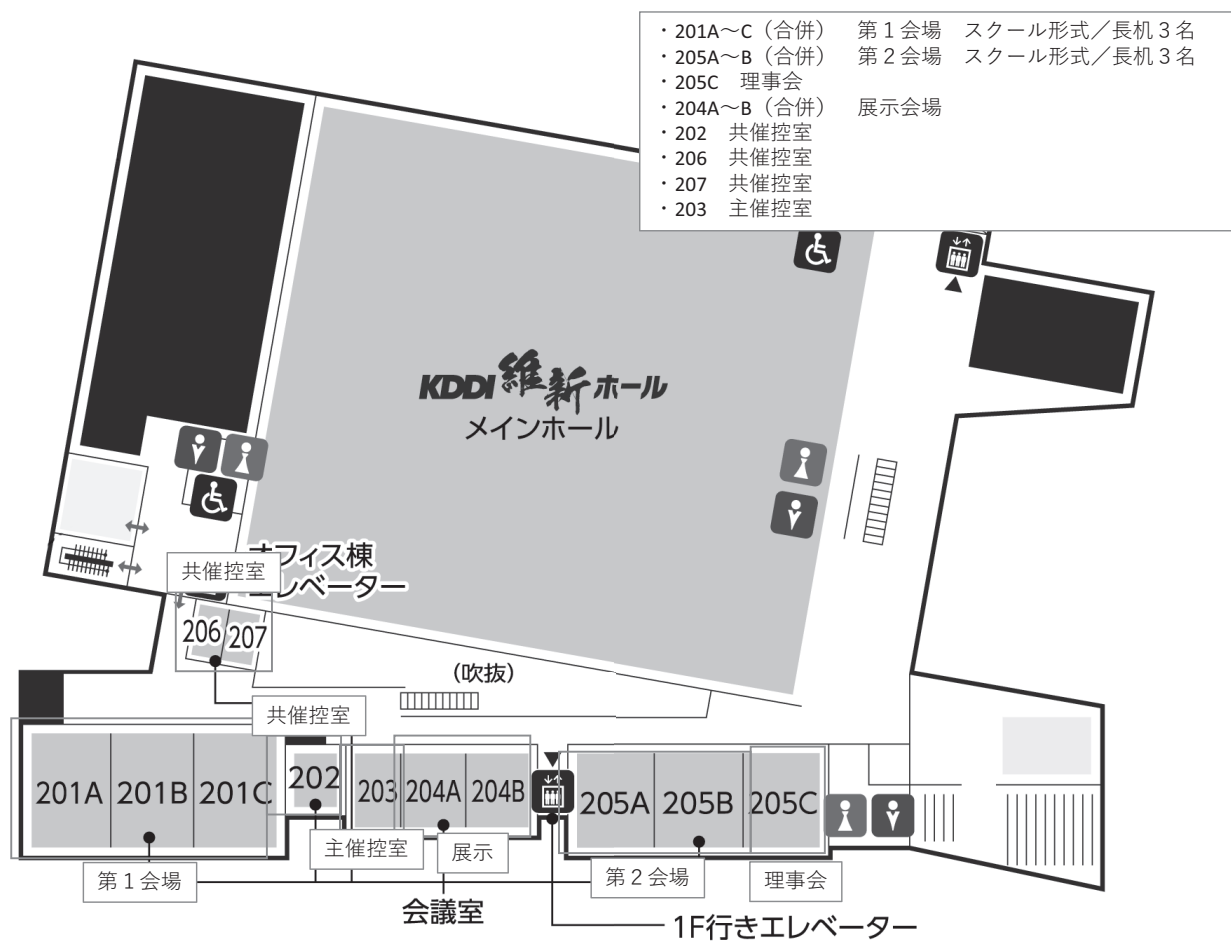
■飛行機でのアクセス

山口宇部空港から直行バスで約30分

■自動車でのアクセス

中国自動車道小郡JCT経由、山口宇部道路長谷ICから約1分

会場図



参加者へのご案内

1. 参加受付

日 時：9月5日（土）10：45～16：30

場 所：総合受付（2F）

2. 参加費（事前参加登録のみ）

会員：7,000円（不課税）

非会員：8,000円（課税）

学部学生・初期臨床研修医：無料※学生証または研修証明書を呈示してください。

・会場内では必ず参加証に所属・氏名を記入のうえ、携帯してください。

・参加証の再発行はできませんので、大切に保管してください。

3. 単位登録

受付時間：10：45～16：30 場所：単位受付（2F）

■参加単位登録について

＜内分泌代謝科専門医（学会認定）＞

第27回日本内分泌学会中国支部学術集会へのご出席で、参加単位5単位が付与されます。学術集会期間中、参加受付にて単位登録票（2枚複写式）を発行いたします。

※My Webへの反映は、会期終了後1か月程度かかります。

※控えは各自大切に保管してください。

＜内分泌代謝・糖尿病内科専門医＞

第27回日本内分泌学会中国支部学術集会へのご出席で、参加単位1単位が付与されます。My Webには反映されませんので、参加証明書は更新時まで保管くださいますようお願いいたします。

※単位登録票での単位登録はございません。

■指定講演 聴講単位登録について

＜内分泌代謝科専門医（学会認定）＞

指定講演の受講で、1年度につき1単位まで取得可能です。

・ご自分の診療科にかかわらずどの領域の指定講演を聴講しても、単位取得可能です。

・受講証はお名前をご記入の上、大切に保管しておいてください。

・My Webへの反映は会期終了後、1か月程度かかります。

<内分泌代謝・糖尿病内科専門医>

指定講演の受講でそれぞれ0.5単位取得できます。更新単位として1年間に上限8単位まで取得可能です。

・My Webには反映されませんので、受講証は更新時まで保管くださいますようお願いいたします。
ご不明な点がございましたら専門医認定部会事務局までお問合せください。

<問合せ先>

日本内分泌学会専門医認定部会事務局

E-mail : senmoni@endo-society.or.jp

4. クローク

会場にクロークは設置しておりません。

5. 懇親会

時 間：18：30～19：45（予定）

会 場：第2会場「205会議室」

参加費：3,000円（税込）

参加ご希望の方は、事前参加登録時に学会参加費と合わせてお支払いください。

6. 関連会議のご案内

中国支部連絡会議：11：00～11：45 連絡会議場「205会議室C」

中国支部総会：15：20～15：30 第1会場「201会議室」

7. ランチョンセミナー

第1会場「201会議室」にて、11：55～12：45に開催されます。ランチョンセミナーでの昼食をご希望の方は、セミナー前に2F前でお受け取りください。

8. その他

会場内では、携帯電話をマナーモードに設定してください。

館内は全室禁煙です。喫煙は、指定の場所をご利用くださいますよう、ご理解のほどよろしくお願いいたします。

許可のない掲示・展示・印刷物の配布、発表内容の録音・写真撮影・ビデオ撮影・SNS投稿は禁止しております。

座長・発表者へのご案内

1. 発表時間

一般演題 発表 5 分、質疑 2 分

YIA候補演題 発表 7 分、質疑 3 分

2. 座長の先生方へ

担当セッション開始予定時刻の30分前までにPC受付（2F）で受付を済ませ、15分前には会場右前方の「次座長席」にご着席ください。限られた時間内にて発表が円滑に進行するようにご配慮ください。

3. YIA審査員の先生方へ

YIA開始予定時刻の5分前までに総合受付（2F）にて受付をお願いいたします。

セッション開始前に第1会場内（2F）前方の審査員席に、ご着席ください。

4. 発表者の先生方へ

発表開始30分前までにPC受付へお越しいただき、データの試写をお願いいたします。

ご自身が発表される前の演者が発表開始後、会場左前方の「次演者席」にご着席ください。

当日は演台上にモニターとキーボード・マウスをご用意しておりますので、発表時の操作はご自身でお願いいたします。

【利益相反の開示】

会員、非会員の別を問わず、筆頭発表者は該当するCOI状態について、タイトルスライドの次に情報開示をお願いします。所定の様式は日本内分泌学会ホームページよりダウンロードできます。

(https://www.j-endo.jp/modules/about/index.php?content_id=8html)

【持込みデータのご案内】

- 1) 本学術集会の発表は、PCプレゼンテーションに限らせて頂きます。学会でご用意するPCは、Windows 11 Microsoft Power Point 2021が動作します。スライドのアスペクト比は、16：9で作成をお願いいたします。4：3の場合、スライドが小さく表示される場合があります。
- 2) 発表データに使用するフォントは OSに標準搭載されているフォントを推奨いたします。例：MSゴシック、MSPゴシック、MS明朝、MSP明朝 英語：Times New Roman、Arial、Arial Black、Arial Narrow、Century、Century Gothic
- 3) プレゼンテーションデータに静止画・グラフ等のデータをリンクさせている場合は、データも必ず保存してください。その後、作成されたデータを別のPCで事前に動作確認を行ってください。
- 4) Power Point「発表者ツール」の使用、音声出力はできません。
- 5) コピーした発表データは、発表後に事務局が責任を持って消去いたします。
- 6) 上記以外のソフトや動画を使用する場合、およびMacでの発表者は、各自下記をご覧いただき、PCをご用意ください。発表後、持込PCは会場内のPCデスクでお返しいたします。

【持込みPCのご案内】

- 1) 会場で用意するPCケーブルコネクタの形状は、HDMIです。この出力端子を持つPCをご用意いただくか、この形状に変換するコネクタを必ずご準備ください。
- 2) 電源ケーブルもお忘れなくお持ちください。
- 3) 再起動をすることがありますので、パスワード入力“不要”に設定してください。
- 4) スクリーンセーバーならびに省電力設定は事前に解除しておいてください。

主 催：日本内分泌学会中国支部

支 部 長：岡山大学学術研究院医歯薬学域 総合内科学 教授 大塚 文男

大 会 長：山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座 教授 白石 晃司

副支部長：鳥取大学医学部 周産期・小児医学分野 難波 範行

第27回 日本内分泌学会中国支部学術集会事務局

山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座

〒755-8505 山口県宇部市南小串1-1-1

TEL：0836-22-2275

2026年9月5日（土） KDDI維新ホール

※敬称略

	第1会場（201会議室）	第2会場（205会議室A・B）	連絡会議場（205会議室C）
10:00			
30			
11:00			
30			11:00～11:45 中国支部連絡会議
12:00	11:50～11:55 開会式 11:55～12:45 ランチョンセミナー 「副甲状腺機能低下症診療のパラダイム シフトー PTH補充療法の新時代」 座長：大塚 文男 演者：槇田 紀子 共催：帝人ファーマ		
30			
13:00	12:50～13:20 一般演題1 HPA系、電解質 座長：中西 修平	12:50～13:20 一般演題2 甲状腺、Ca代謝 座長：中林 容子	
30			
14:00	13:25～14:15 スポンサーセミナー1 内分泌内科医が押さえておくべき甲状腺眼症 の診断と治療ー適切な治療へつなぐ評価と連 携のポイントー 座長：伊澤 正一郎 演者：藤澤 諭 共催：アムジェン株式会社		
30			
15:00	14:20～15:10 特別講演 カルシウム感知受容体自己抗体が解き明 かす新たな病態メカニズム 座長：白石 晃司 演者：槇田 紀子		
30			
16:00	15:20～15:30 中国支部総会 15:30～16:05 一般演題3 副腎 座長：大野 晴也	15:30～16:10 スポンサーセミナー2 後天性視床下部性肥満（aHO）克服のために ー下垂体疾患チーム医療の現状と課題ー 座長：大塚 文男 演者：伊澤 正一郎 共催：リズムファーマ株式会社	
30	16:05～16:35 一般演題4 糖脂質代謝、性腺 座長：鞆嶋 有紀	16:15～17:25 YIA候補演題口演 座長：白石 晃司 審査員：太田 康晴 難波 範行 水木 一仁 金崎 春彦 大塚 文男	
17:00	16:40～18:10 JES We Can シンポジウム 普段は聞けない副腎のことー基礎から手 術までー 座長：太田 美和 シンポジスト：福元 多鶴 加藤 麻弓子 藤井 央法		
30			
18:00			
30	18:15～18:20 YIA表彰式 18:20～18:25 閉会挨拶		
19:00		18:30～19:45 懇親会	
30			
20:00			

第27回日本内分泌学会中国支部学術集会

若手研究奨励賞 (Young Investigator Award : YIA)

座 長

白石 晃司 山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座

審 査 員

山 口 太田 康晴 山口大学病態制御内科学

鳥 取 難波 範行 鳥取大学医学部 周産期・小児医学分野

広 島 水木 一仁 広島市民内分泌糖尿病内科

島 根 金崎 啓造 島根大学産婦人科

岡 山 大塚 文男 岡山大学学術研究院医歯薬学域 総合内科学

第27回日本内分泌学会中国支部学術集会

プログラム

2026年9月5日（土） KDDI維新ホール

第1会場

11:50～11:55

開会式

会長：白石 晃司（山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座 教授）

11:55～12:45

ランチョンセミナー

座長：大塚 文男（岡山大学学術研究院医歯薬学域 総合内科学 教授）

共催：帝人ファーマ

「副甲状腺機能低下症診療のパラダイムシフトー PTH補充療法の新時代」

演者：槇田 紀子（東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科 准教授）

12:50～13:20

一般演題1

[HPA系、電解質]

座長：中西 修平（川崎医大糖尿病代謝内分泌内科）

01 下垂体ホルモン負荷試験後に下垂体卒中を発症した1例

○田口 慧、木下 康之、堀江 信貴

広島大学病院 脳神経外科

02 炭酸リチウムの休薬により改善を得た腎性尿崩症の一例

○淀川 拓馬、中林 容子、秋山 優、太田 康晴

山口大学医学部附属病院 第三内科

03 高血糖と副腎不全の管理に苦慮した異所性ACTH症候群の1例

○須山 敦仁、本多 寛之、副島 佳晃、大國 皓平、中野 靖浩、大塚 文男

岡山大学病院 総合内科・総合診療科

13:25～14:15

スポンサードセミナー 1

座長：伊澤 正一郎（鳥取大学医学部附属病院 内分泌代謝内科 副科長/学部内講師）

共催：アムジェン株式会社

セミナータイトル

内分泌内科医が知っておきたい甲状腺眼症治療の新展開 —ステロイド治療との違いを含めた診療の実際—

演題名：「内分泌内科医が押さえておくべき 甲状腺眼症の診断と治療
—適切な治療へつなぐ評価と連携のポイント—」

演者：藤澤 諭（岡山大学病院 内分泌センター 助教）

14:20～15:10

特別講演

座長：白石 晃司（山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座 教授）

「カルシウム感知受容体自己抗体が解き明かす新たな病態メカニズム」

演者：槇田 紀子（東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科 准教授）

15:20～15:30

中国支部総会

15:30～16:05

一般演題3

[副腎]

座長：大野 晴也（広島大学内分泌糖尿病内科）

08 両側褐色細胞腫に対し、経胸経腹膜的左副腎摘除術と腹腔鏡下右副腎部分切除術を行った1例

○中原 玉樹¹⁾、中浜 雄²⁾、松隈 悠²⁾、岡 真太郎³⁾、白石 晃司³⁾

1) 光市立光総合病院 泌尿器科

2) 徳山中央病院 泌尿器科

3) 山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座

09 二期的に両側副腎部分切除術を行った両側アルドステロン産生副腎皮質腺腫の1例

○澤江 誠吾¹⁾、浜松 圭太^{1,2)}、田村 勇亮^{1,2)}、高尾 怜奈^{1,2)}、井上 幹造^{1,2)}、稲垣 雄一郎^{1,2)}、岡崎 恭子^{1,2)}、西澤 衡^{1,2)}、横田 敏彦^{1,2)}、村部 浩之^{1,2)}

1) 倉敷中央病院 内分泌代謝・リウマチ内科

2) 倉敷中央病院 糖尿病・内分泌代謝センター

10 びまん性大細胞型B細胞リンパ腫を併発した褐色細胞腫の1例

○王野 蒼生、馬場 隆太、由田 彩佳、児玉 堯也、江草 玄太郎、長野 学、大野 晴也

広島大学 内分泌糖尿病内科

11 MEN2A家系における娘2例の遺伝学的診断後の経過と管理

○今西 一貴、濱田 梨紗子、富永 貴元、竹田 孔明

山口県立総合医療センター 糖尿病・内分泌内科

12 10年以上前に指摘され徐々に増大した褐色細胞腫の一例

○向井 理沙¹⁾、小出 純子¹⁾、今川 潤²⁾

1) 東広島医療センター 内分泌・糖尿病内科

2) 東広島医療センター 血液内科

16:05 ~ 16:35

一般演題4

[糖脂質代謝、性腺]

座長：鞆嶋 有紀（島根大学小児科）

13 卵巣腫瘍に伴う免疫介在性機序による傍腫瘍症候群として1型糖尿病を発症した1例

○竹村 明莉¹⁾、中野 響暉¹⁾、林 俊輔¹⁾、山下 吉美²⁾、平林 啓³⁾、田口 昭彦⁴⁾

1) 徳山中央病院 血液内分泌内科

2) 徳山中央病院 病理診断科

3) 徳山中央病院 産婦人科

4) 山口大学医学部附属病院 病態制御内科学講座

14 小児1型糖尿病におけるIGF-1 Z-scoreの規定因子の検討

○中島 浩輝¹⁾、太田 直樹²⁾、福田 謙^{3,4)}、長谷川 俊史⁴⁾

1) 萩市民病院 小児科

2) 山口県立総合医療センター 小児科

3) 山口大学小児科小児救急地域医療体制整備学講座

4) 山口大学医学系研究科医学専攻小児科学講座

15 免疫性血小板減少症と自己免疫性溶血性貧血の活動性上昇により高度高中性脂肪血症をきたした1例

○奈良井 浩太¹⁾、松田 亜華¹⁾、岡野 義也¹⁾、濱岡 彩¹⁾、勝谷 慎也²⁾、亀井 望¹⁾

1) 広島赤十字・原爆病院 内分泌代謝内科

2) 広島赤十字・原爆病院 血液内科

16 悪性軟部腫瘍に対する分子標的薬パゾパニブ投与後に続発性無月経に至った1例

○末田 充生、藤村 大志、伊藤 麻里奈、米田 稔秀、城下 亜文、白蓋 雄一郎、田村 功

山口大学大学院 医学系研究科 産科婦人科学講座

16:40～18:10

JES We Can シンポジウム

座長：太田 美和（島根大学医学部内科学講座（内科学第一））

シンポジウム

「普段は聞けない副腎のことー基礎から手術までー」

シンポジスト：

「コルチゾール産生副腎皮質病変の発生と進展」

福元 多鶴（九州大学病態制御内科学）

「動物体内環境を利用した多能性幹細胞由来副腎の作製」

加藤 麻弓子（聖マリアンナ医科大学 代謝・内分泌内科）

「副腎外科手技の実践と工夫ー安全で確実な手術を目指してー」

藤井 央法（山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座）

18:15～18:20

YIA表彰

18:20～18:25

閉会挨拶

会長：白石 晃司（山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座 教授）

12:50～13:20

一般演題2

[甲状腺、Ca代謝]

座長：中林 容子（山口大学病態制御内科学）

04 原発性肺癌患者における甲状腺関連irAEのベースライン予測

○岩本 侑一郎¹⁾、木村 友彦¹⁾、真田 淳平¹⁾、下田 将司¹⁾、中西 修平¹⁾、加来 浩平¹⁾、
小賀 徹²⁾、清水 克彦³⁾、瀧川 奈義夫⁴⁾、金藤 秀明¹⁾

1) 川崎医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科学

2) 川崎医科大学 呼吸器内科学

3) 川崎医科大学 呼吸器外科学

4) 川崎医科大学 総合内科学

05 イオン化カルシウム測定が診断に有用であった偽性高カルシウム血症の一例

○原田 彩香¹⁾、岩本 侑一郎¹⁾、下田 将司¹⁾、真田 淳平¹⁾、木村 友彦¹⁾、橋本 誠也²⁾、
中西 修平¹⁾、金藤 秀明¹⁾

1) 川崎医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科学

2) 川崎医科大学 血液内科学

06 PTH補充療法の導入により内服治療から離脱した特発性副甲状腺機能低下症高齢患者の1例

○副島 佳晃、佐住 洋祐、大塚 勇輝、宮原 知之、奥延 太希、須山 敦仁、増田 陽平、
大國 皓平、中野 靖浩、大塚 文男

岡山大学病院 総合内科・総合診療科

07 従来療法抵抗性の特発性副甲状腺機能低下症に対する新規PTH製剤導入から得られた教訓

○朝山 伊津子、野津 雅和、林 義大、竹谷 海、石原 慎一郎、高垣 雄太、小川 典子、
金崎 啓造

島根大学医学部付属病院 内科学講座内科学第一

15:30～16:10

スポンサードセミナー2

座長：大塚 文男（岡山大学学術研究院医歯薬学域 総合内科学 教授）

共催：リズムファーマ株式会社

演題名：「後天性視床下部性肥満（aHO）克服のために
一下垂体疾患チーム医療の現状と課題」

演者：伊澤 正一郎（鳥取大学医学部 循環器・内分泌代謝内科学分野 学部内講師）

座長：白石 晃司（山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座 教授）

YIA-01 小児肥満における介入前後のBMI変化と肝脂肪定量（超音波減衰係数）変化の関連の検討

○佐久間 彩子¹⁾、宇都宮 朱里¹⁾、佐藤 友紀²⁾、
田坂 生萌¹⁾、小野 浩明¹⁾、荒新 修¹⁾

1) 広島市立北部医療センター安佐市民病院 小児科

2) 広島市立舟入市民病院 小児科

YIA-02 ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬は原発性アルドステロン症スクリーニングの偽陰性化に寄与する

○岩本 秀幸、岩本 侑一郎、竹之内 晴香、岡本 唯、真田 淳平、木村 友彦、下田 将司、
中西 修平、加来 浩平、金藤 秀明

川崎医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科学

YIA-03 骨分化障害による重症骨粗鬆症や多発腎嚢胞などの多彩な症状から織毛病を疑った1例

○中野 考平¹⁾、淀川 拓馬¹⁾、永尾 優子¹⁾、田口 昭彦¹⁾、秋山 優¹⁾、朝霧 成挙²⁾、
板橋 岳志³⁾、宮本 達雄³⁾、渡邊 健司⁴⁾、水上 洋一⁴⁾、太田 康晴¹⁾

1) 山口大学大学院 医学系研究科 病態制御内科学講座

2) 山口大学大学院 医学系研究科 薬理学講座

3) 山口大学大学院 医学系研究科 分子細胞生理学講座

4) 山口大学大学研究推進機構 遺伝子実験施設

YIA-04 原発性副甲状腺機能亢進症および家族内集積性子宮病変を契機に診断された、若年女性の副甲状腺機能亢進症顎腫瘍症候群（HPT-JT）の一例

○石井 貴大、寺坂 友博、野崎 麻友、石黒 太朗、山岡 主知、伊藤 慶彦、藤澤 諭、
越智 可奈子、稲垣 兼一、和田 淳

岡山大学病院 腎臓・糖尿病・内分泌内科／内分泌センター

YIA-05 褐色細胞腫・パラガングリオーマ手術の術中循環動態変動に関連する術前因子の検討

○門脇 佳名子¹⁾、伊澤 正一郎¹⁾、木原 さくら¹⁾、深谷 健二¹⁾、松本 和久¹⁾、
松澤 和彦^{1,2)}、大倉 毅¹⁾、波多野 将¹⁾

1) 鳥取大学医学部 循環器・内分泌代謝内科学分野

2) 鳥取大学医学部 薬理学・薬物療法学

YIA-06 TSH高値を認めた免疫チェックポイント阻害薬関連ACTH単独欠損症の1例 ～甲状腺ホルモンに着目した後方視的解析～

○春山 悠太、馬場 隆太、児玉 堯也、江草 玄太郎、長野 学、大野 晴也

広島大学病院 内分泌・糖尿病内科

18：30～19：45

懇親会

連絡会議場

11：00～11：45

中国支部連絡会議

抄 録

特別講演

JES We Can・第27回日本内分泌学会中国支部学術集会共同企画

YIA候補演題口演

一般演題

特別講演



カルシウム感知受容体自己抗体が解き明かす 新たな病態メカニズム

槇田 紀子

東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科 准教授

内分泌学において、ホルモンの作用を細胞内へ伝える受容体シグナルは、その生理機能を理解する上で不可欠である。なかでもGタンパク質共役受容体（GPCR）は、多くのホルモンや生理活性物質の情報を細胞内へ伝達する代表的な受容体群である。GPCRは単一の受容体でありながら複数のシグナル経路を活性化することができ、その出力は必ずしも一様ではない。このようなシグナル選択性を理解する概念の一つがbiased agonismである。

われわれは、後天性低カルシウム尿性高カルシウム血症（acquired hypocalciuric hypercalcemia：AHH）の解析を通じて、このシグナル選択性が実際のヒト疾患において病態形成に関与することを明らかにしてきた。AHHは、カルシウム感知受容体（calcium-sensing receptor：CaSR）に対する自己抗体によって生じる稀な高カルシウム血症である。CaSRは細胞外カルシウム濃度を感知し、副甲状腺ホルモン（PTH）分泌を制御するGPCRであり、その機能低下は高カルシウム血症につながる。

従来、AHHではCaSR機能を阻害する自己抗体が病因と考えられてきた。しかし、本邦でわれわれが解析してきた症例では、CaSRシグナルを一様に抑制するのではなく、Gq/11シグナルを活性化する一方でGi/oシグナルを抑制するという、特徴的なバイアス自己抗体が高頻度に認められる。この現象は、自己抗体が受容体機能を単純に促進あるいは阻害するだけでなく、受容体から生じるシグナルの選択性そのものを変化させることを示している。

本講演では、AHHという稀な疾患を手がかりとして、本邦症例にみられる臨床的特徴、高カルシウム血症の鑑別診断におけるポイント、CaSRに対するバイアス自己抗体の機能的特徴、さらにそこから見えてきたCaSRのシグナル制御と受容体活性化機構について紹介する。稀少疾患の解析から、GPCRシグナルの生理と病態にどこまで迫ることができるのか、これまで得られた知見を共有したい。

略 歴

1995年 3 月 東京大学医学部医学科卒業
2003年 3 月 東京大学大学院医学系研究科内科学専攻博士課程修了（医学博士）
2004年 6 月 東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科助手（助教）
2014年 4 月 東京大学保健・健康推進本部助教
2015年 4 月 東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科講師
2019年11月 東京大学大学院医学系研究科 内分泌病態学准教授
2026年 1 月 東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科診療科長

Endocrine Society（Editorial Board Member of JCEM、JECM Case Reports）

受賞歴

2002年 6 月22日 日本内分泌学会若手研究奨励賞受賞
2006年 3 月 5 日 日本内分泌学会関東甲信越支部学術集会優秀賞

受賞

2007年 2 月 3 日 Gordon Research Conference 1st Award受賞
2013年 4 月25日 日本内分泌学会研究奨励賞受賞
2017年 1 月 7 日 第27回パゾプレシン研究会 研究奨励賞受賞

学位・資格

医学博士 2003年3月 東京大学大学院医学系研究科
日本内科学会専門医・指導医、日本内分泌学会専門医・指導医
日本糖尿病学会専門医・指導医
日本甲状腺学会専門医、臨床遺伝専門医

学会活動

日本内分泌学会（筆頭理事・Endocrine Journal編集委員）
日本間脳下垂体腫瘍学会（理事）

JES We Can・第27回内分泌学会中国支部学術集会共同企画

シンポジウム「普段は聞けない副腎のことー基礎から手術までー」

座長：	太田 美和	島根大学医学部内科学講座（内科学第一）
シンポジスト：	福元 多鶴	九州大学病態制御内科学
	加藤 麻弓子	聖マリアンナ医科大学 代謝・内分泌内科
	藤井 央法	山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座

企画趣旨

本学術集会のテーマとして「副腎」が掲げられました。副腎は、内分泌代謝異常、高血圧診療、副腎偶発腫瘍への対応など、多様な臨床場面に関与する重要な臓器です。一方で、その病態生理や基礎研究の進歩、さらには外科治療に至るまでを横断的に学ぶ機会は限られています。

近年、副腎疾患に関する分子レベルでの病態解明や診断・治療技術の進歩により、副腎診療は新たな展開を迎えています。しかし、こうした知見や専門的アプローチに触れる機会は、日常診療を担う内科医にとって必ずしも多くありません。

本特別講演では、「普段は聞けない副腎のこと」をテーマに、九州大学 福元 多鶴先生、聖マリアンナ医科大学 加藤麻弓子先生からは、副腎疾患の病態理解や最新知見に関する基礎研究について、山口大学 藤井央法先生からは、副腎内視鏡手術の実際や治療戦略についてご講演いただきます。副腎を多角的に捉え直すことで、病態理解を深めるとともに、日常診療に新たな視点をもたらす機会となることを期待しております。

本講演が、専門領域を越えた知識の共有と交流の場となり、副腎診療のさらなる発展につながれば幸いです。

（企画者：折出 亜希）



コルチゾール産生副腎皮質病変の発生と進展

福元 多鶴

九州大学病態制御内科学

コルチゾール産生副腎皮質腺腫（cortisol-producing adrenocortical adenoma; CPA）は副腎性クッシング症候群の主因であり、*GNAS*や*PRKACA*、*PRKARIA*などprotein kinase A（PKA）経路関連遺伝子の変異に起因する。しかし、これらの遺伝子異常を有する細胞がどのようにCPAを形成するのか、その発生初期過程は十分に解明されていない。本研究では、ヒト副腎皮質組織の病理学的・ゲノム・トランスクリプトーム解析により、CPAの発生機構を検討した。

副腎皮質内に束状層様および網状層様の二層構造を呈する微小病変steroids-producing nodule（SPN）を同定し、SPNにCPAのドライバーである*GNAS*体細胞変異を認めた。SPNの束状層様構造はWnt/ β -cateninシグナルの活性化を伴う腫瘍促進作用を示す一方、網状層様構造はアンドロゲンに関連した免疫応答を介する抗腫瘍作用を示した。さらに、CPAを合併した原発性色素性結節性副腎皮質疾患（primary pigmented nodular adrenocortical disease; PPNAD）症例の解析により、多発するPPNAD結節は、*PRKARIA*の両アレル不活化により各々が独立して発生すること、これらの結節もSPNの網状層様構造に類似した腫瘍抑制作用を示す一方、Wnt/ β -cateninシグナルの活性化に伴いCPAへ進展する可能性が示された。

以上から、遺伝子変異によるPKA経路異常を背景として形成された前駆病変では、アンドロゲンに関連した免疫応答による腫瘍抑制と、Wnt/ β -cateninシグナルによる腫瘍促進とのバランスが病変進展を規定する可能性が考えられる。本シンポジウムでは、微小な前駆病変からCPAへ至る副腎皮質病変の発生機構について考察する。

略 歴

2022年 3 月	九州大学大学院医学系学府医学専攻博士課程 修了
2022年 4 月	九州大学大学院医学研究院 病態制御内科学分野 学術研究員
2023年 4 月	日本学術振興会 特別研究員RPD
2026年 4 月	九州大学大学院医学研究院 病態制御内科学分野 特任助教



動物体内環境を利用した多能性幹細胞由来副腎の作製

加藤 麻弓子

聖マリアンナ医科大学 代謝・内分泌内科

副腎は、生命維持に不可欠なステロイドホルモンを産生する重要な内分泌臓器である。本講演では、胚盤胞補完法を用いた多能性幹細胞由来副腎の創出について、我々の研究結果を中心に紹介する。胚盤胞補完法は、特定の臓器を形成できない宿主胚に多能性幹細胞を注入し、空いた発生領域をドナー細胞で補完することにより、生体内で臓器を作製する手法である。我々は、副腎発生に必須のNr5a1をノックアウトした副腎欠損マウス胚を宿主として、マウスES細胞由来副腎の作製を試みた。その結果、皮質層構造を備え、ステロイドホルモンを産生し、ACTH刺激に応答する機能的な副腎皮質が構築された。一方、近年では、多能性幹細胞から副腎皮質様細胞を試験管内で分化誘導する研究も進展している。本講演では、これらの副腎創出法の特徴を概説するとともに、動物体内でヒト多能性幹細胞由来副腎を創出するために克服すべき異種間胚盤胞補完の課題、さらに将来的な臨床応用への展望について考察する。

略 歴

2010年 名古屋大学医学部卒業
2010年 安城更生病院 初期臨床研修
2012年 安城更生病院 内分泌・糖尿病内科
2014年 中京病院 内分泌・糖尿病内科
2016年 名古屋大学大学院医学系研究科 糖尿病・内分泌内科学入学
2019年 博士（医学）取得
2019年 東京大学医科学研究所 幹細胞治療研究部門
2022年 聖マリアンナ医科大学医学部 代謝・内分泌内科（現在）
2023年 筑波大学医学医療系 幹細胞治療研究室（現在）



副腎外科手技の実践と工夫 —安全で確実な手術を目指して—

藤井 央法

山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座

副腎腫瘍に対する外科治療は、従来の開腹手術から腹腔鏡手術、さらに近年ではロボット支援手術へと発展し、低侵襲性と安全性を両立した手術が求められている。一方、副腎は下大静脈、腎血管、肝臓、脾臓などの重要臓器に近接しており、腫瘍径、患側、内分泌活性、周囲臓器との位置関係などにより手術難易度は大きく異なる。特に褐色細胞腫では、腫瘍操作に伴うカテコラミン放出による循環動態の変化にも留意する必要がある、症例に応じた適切なアプローチの選択と慎重な手術操作が重要である。

2016年1月から2026年5月までに当院で副腎手術を施行した68例を対象に、手術成績を後方視的に検討した。年齢中央値は62歳、術前腫瘍径中央値は28.5 mmで、原発性アルドステロン症23例、褐色細胞腫20例、非機能性副腎腫瘍10例、コルチゾール関連疾患7例などであった。経腹膜アプローチは54例、後腹膜アプローチは14例であった。後腹膜アプローチ群では経腹膜群と比較して腫瘍径が有意に大きかった（中央値44.5 vs 24.5 mm、 $P=0.002$ ）。

当院では、腫瘍径、局在、機能性などを考慮して手術アプローチを選択しており、特に大型副腎腫瘍や褐色細胞腫に対して後腹膜アプローチを積極的に選択している。褐色細胞腫20例のうち12例を経腹膜、8例を後腹膜アプローチで施行し、腫瘍径中央値はそれぞれ34 mm、63 mmと後腹膜群で有意に大きかった（ $P=0.010$ ）。特に50 mm以上の褐色細胞腫5例は全例で後腹膜アプローチが選択され、最大径160 mmの症例も含まれていた。後腹膜アプローチで施行した褐色細胞腫8例では、Clavien-Dindo Grade II以上の術後合併症を認めなかった。

後腹膜アプローチは腹腔内臓器の授動を必要とせず、副腎および周囲血管へ直接到達できる利点を有する。一方、大型腫瘍では限られた術野での視野確保や血管処理などに工夫を要する。本シンポジウムでは、開腹手術から腹腔鏡手術、ロボット支援手術へと進展してきた低侵襲手術について概説するとともに、当院における手術成績と実際の手術動画を提示する。特に大型副腎腫瘍および褐色細胞腫に対する後腹膜アプローチにおける術野展開、血管処理、周囲臓器損傷を回避するための工夫を紹介し、安全性と低侵襲性を両立した副腎外科手術について考察する。

略 歴

藤井 央法（ふじい なかのり）
昭和57年 5月26日生

学 歴

2010年 3月31日 山口大学医学部医学科 卒業
2014年 4月 1日 山口大学大学院医学系研究科医学博士課程
情報解析医学系専攻泌尿器科学分野 入学
2018年 3月16日 同上 修了

職 歴

2010年 4月 1日 宇部興産中央病院研修医
2011年 7月 1日 山口大学医学部附属病院研修医
2012年 4月 1日 下関済生会総合病院医師（泌尿器科）
2013年 7月 1日 山陽小野田市民病院医師（泌尿器科）
2014年10月 1日 山口大学医学部附属病院医師（泌尿器科）
2017年11月 1日 徳山中央病院医師（泌尿器科）
2020年 4月 1日 下関市立市民病院（泌尿器科）
2023年 1月 1日 山口大学医学部附属病院助教（泌尿器科）
2026年 4月 1日 鳥取大学医学部附属病院助教（泌尿器科）
2026年10月 1日 山口大学医学部附属病院助教（泌尿器科）

現在に至る

免許・資格等

2010年 4月28日 医師免許取得（登録番号第488993号）
2016年 4月 1日 日本泌尿器科学会専門医（第2016016211）
2018年 3月16日 博士（医学）（山口大学）
2020年 5月 1日 日本泌尿器内視鏡学会腹腔鏡技術認定
（認定番号201805-1）
2021年 4月 1日 日本泌尿器科学会指導医（第2021017221）
2022年10月 1日 日本内視鏡外科学会泌尿器科領域技術認定
（認定番号21-EE-005）
2023年 8月20日 Da Vinci Xi surgical system（Xi）コンソール
サージャン
2025年 Hugo RAS システム コンソールサージャン

賞罰・処分歴等

2016年11月 第68回西日本泌尿器科学会総会学術激励賞
2019年 3月 平成29年度山口大学学長表彰
2015年 5月 AUA Annual Meeting 2024 ベストポスター賞

所属学会

日本泌尿器科学会、西日本泌尿器学会、日本泌尿器内視鏡・ロボティクス学会、日本泌尿器悪性腫瘍学会、泌尿器科分子細胞研究会、日本内視鏡外科学会、腎癌研究会、J-CaP研究会、Liquid biopsy研究会、日本老年泌尿器科学会

YIA候補演題口演

YIA-01

小児肥満における介入前後のBMI変化と肝脂肪定量（超音波減衰係数）変化の関連の検討

さくま あやこ

○佐久間 彩子¹⁾、宇都宮 朱里¹⁾、佐藤 友紀²⁾、
田坂 生萌¹⁾、小野 浩明¹⁾、荒新 修¹⁾

1) 広島市立北部医療センター安佐市民病院 小児科
2) 広島市立舟入市民病院 小児科

【背景】小児肥満に伴う脂肪肝は近年MASLDとして再定義され、代謝異常に基づく重要な合併症とされる。将来的な肝障害リスクとなるため、適切な評価と経過観察が重要である。超音波減衰係数（attenuation imaging：ATI）は非侵襲的に肝脂肪量を定量評価できる指標として注目されているが、小児における経時的変化の検討は十分ではない。

【目的】小児肥満症例において、介入前後のBMI変化とATI値変化との関連を検討し、ATIの経過観察指標としての有用性を評価する。

【方法】当院でATIを2回以上測定した小児肥満症例を対象とした。ベースラインおよびフォローアップ時のBMI、ATI値から変化量（ Δ BMI、 Δ ATI）を算出し、Spearman順位相関係数を用いて解析した。また前後比較にはWilcoxon符号付順位検定を用い、BMI改善群と非改善群におけるATI値変化も比較した。

【結果】解析対象は12例であった。 Δ BMIと Δ ATIの間に中等度の正の相関を認めた（ $p=0.44$, $p=0.15$ ）。ATI値はフォローアップ時に低下傾向を示した（ $p=0.059$ ）が、BMIには有意な変化を認めなかった（ $p=0.64$ ）。またBMI改善群ではATI低下が大きい傾向を認めた（ $p=0.10$ ）。

【考察】ATIはBMI変化と連動する傾向を示し、BMI低下に伴う肝脂肪量減少を反映している可能性が示唆された。BMIに有意差を認めない一方でATI値は低下傾向を示しており、ATIはBMIでは捉えにくい脂肪肝変化を反映する可能性がある。ATIは小児MASLDの経過観察に有用な指標となり得る。

YIA-02

ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬は原発性アルドステロン症スクリーニングの偽陰性化に寄与する

いわた ひでゆき

○岩本 秀幸、岩本 侑一郎、竹之内 晴香、
岡本 唯、真田 淳平、木村 友彦、下田 将司、
中西 修平、加来 浩平、金藤 秀明

川崎医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科学

背景と目的：原発性アルドステロン症（PA）のスクリーニングでは血漿アルドステロン濃度（PAC）とアルドステロン/レニン比（ARR）が用いられるが、一部の降圧薬は検査値への修飾から中止が推奨されるものの、難治性高血圧症等で中止困難例も少なくない。本研究ではMRA投与前後の血漿レニン活性（PRA）、PAC、ARRの変化を検討した。

方法：2010年から2025年に当院でMRAを投与された214例のうち、投与前後でPRA、PACが測定された84例を対象とし、MRA投与前後のPRA、PAC、ARRおよびARR>200を満たす症例割合を検討した。

結果：84例中74例（88%）がPAと確定診断された。MRA投与前の中央値は、PRA 0.30 [0.20-0.60] ng/mL/hr, PAC 96.1 [51.1-166.4] pg/mL, ARR 260.9 [117.4-516.1]であり、投与後はそれぞれ 0.70 [0.30-1.38], 185.5 [114.3-271.5], 203.6 [57.1-446.8] であった。MRA投与後、PRAとPACはいずれも有意に上昇した（各 $p < 0.001$ ）。ARRは低下にとどまったが（ $p = 0.190$ ）、ARR>200を満たす症例は46例（55%）から35例（42%）へ有意に減少した（ $p < 0.001$ ）。結論：MRA投与によりPRA、PACは上昇する一方、ARR>200を満たす症例は有意に減少した。MRA服用下ではPAスクリーニングが偽陰性化しうるため、可能であれば検査前の休薬が望ましい。中止困難例や既投与例では、ARR低値によるPA除外に注意を要する。

YIA-03

骨分化障害による重症骨粗鬆症や多発腎嚢胞などの多彩な症状から織毛病を疑った1例

なかの こうへい
○中野 考平¹⁾、淀川 拓馬¹⁾、永尾 優子¹⁾、
田口 昭彦¹⁾、秋山 優¹⁾、朝霧 成挙²⁾、
板橋 岳志³⁾、宮本 達雄³⁾、渡邊 健司⁴⁾、
水上 洋一⁴⁾、太田 康晴¹⁾

- 1) 山口大学大学院 医学系研究科 病態制御内科学講座
2) 山口大学大学院 医学系研究科 薬理学講座
3) 山口大学大学院 医学系研究科 分子細胞生理学講座
4) 山口大学大学院 研究推進機構 遺伝子実験施設

【症例】51歳女性。46歳時に指摘された多発性嚢胞腎による慢性腎臓病stage G3bについて近医通院中であつた。30代前半から長管骨を含む5回の骨折歴があり、ALP低値であつたことから精査目的で当院紹介となつた。骨密度はYAM 51%と著明に低下していた。血液検査ではALP 26 U/L、骨型ALP 3.6 µg/Lといずれも低値で、骨形成マーカーのTotal P1NPも19.6 µg/Lと低値であつた。一方、骨吸収マーカーのTRACP-5bは64 mU/dLと上昇を認めず、骨形成障害が骨粗鬆症の原因と考えられた。CTでは両側腎臓および肝臓に多発嚢胞を認め、側頭部から後頭部に頭蓋骨閉鎖不全に伴う髄膜脳瘤を認めた。

骨形成障害、多発腎嚢胞、多発肝嚢胞、頭蓋骨閉鎖不全を認めたことから、織毛病を疑って全ゲノム解析を行ったところ、PKD1遺伝子にS2367F変異を認めた。本バリエントの機能的意義を評価するため、マウス腎集合管由来細胞にPKD1遺伝子S2367F変異をノックインし、三次元培養を行ったが、管腔の拡大など嚢胞形成と関連する異常は示さなかつた。この結果から現時点ではPKD1遺伝子S2367F変異の織毛機能への影響は明らかにできなかったが、骨芽細胞に同バリエントを導入し、細胞分化や石灰化能への影響を解析することを検討している。

【考察】一次織毛は骨芽細胞において骨芽細胞分化、基質石灰化、機械刺激応答に関与するとされ、織毛機能異常により骨形成障害をきたすことが知られている。織毛病は一次織毛の形成・維持・機能に関わる遺伝子異常により、骨形成障害以外にも腎嚢胞、肝嚢胞、網膜色素変性、内臓逆位、中枢神経系異常など多彩な症状を呈する。骨粗鬆症にこれらの徴候を合併する場合には、織毛病を鑑別に挙げる必要がある。

YIA-04

原発性副甲状腺機能亢進症および家族内集積性子宮病変を契機に診断された、若年女性の副甲状腺機能亢進症顎腫瘍症候群（HPT-JT）の一例

いしい たかひろ
○石井 貴大、寺坂 友博、野崎 麻友、
石黒 太朗、山岡 主知、伊藤 慶彦、
藤澤 諭、越智 可奈子、稲垣 兼一、
和田 淳

岡山大学病院 腎臓・糖尿病・内分泌内科／内分泌センター

【緒言】副甲状腺機能亢進症顎腫瘍症候群（HPT-JT）は、原発性副甲状腺機能亢進症（PHPT）に加え、顎腫瘍、子宮腫瘍、腎病変を合併する遺伝性腫瘍症候群である。CDC73遺伝子の病的バリエントを原因とし、常染色体顕性遺伝形式を示す。

【症例】20歳代、女性。子宮内膜多発ポリープ、子宮腺線維腫で婦人科通院中。尿管結石を契機に高Ca血症およびPTH高値を指摘され、精査目的に当院へ紹介となつた。血清Ca 12.6 mg/dL、whole PTH 641 pg/mLであり、頸部超音波検査で左下副甲状腺に嚢胞形成を伴う腫大を認め、^{99m}Tc-MIBI SPECT/CTで同部位への集積を認めたため、PHPTと診断した。病歴聴取で、母にPHPTに対する手術歴があり、姉も他院でPHPTが疑われていた。また、姉に子宮内膜多発ポリープを認め、母も同多発ポリープ、子宮腺肉腫の合併が判明した。遺伝学的検査でCDC73遺伝子に既知の病的ナンセンスバリエントを同定し、HPT-JTと診断した。顎腫瘍および腎病変の合併は認めなかつた。左下副甲状腺摘出術を施行し、病理診断は副甲状腺腺腫で悪性所見はなく、術後に血清Caは良好に低下した。未発症の弟にも同一の病的バリエントを認め、今後は発端者ととともに母、姉および弟のサーベイランスを継続する方針とした。

【考察】HPT-JTにおけるPHPTは若年発症が多く、しばしば嚢胞形成を伴う。初発時には単腺性病変が多い一方、一部で副甲状腺癌を発症するため、診断後は継続的なサーベイランスが重要である。本症例では顎腫瘍や腎病変を認めなかつた一方、若年発症PHPTに加え、家族内に共通した子宮病変の集積が認められ、HPT-JTを疑う契機となつた。病変は多臓器にわたり、他科との連携が不可欠である。

YIA-05

褐色細胞腫・パラガングリオーマ手術の術中循環動態変動に関連する術前因子の検討

かどわき かなこ
○門脇 佳名子¹⁾、伊澤 正一郎¹⁾、
木原 さくら¹⁾、深谷 健二¹⁾、松本 和久¹⁾、
松澤 和彦^{1,2)}、大倉 毅¹⁾、波多野 将¹⁾

1) 鳥取大学医学部 循環器・内分泌代謝内科学分野
2) 鳥取大学医学部 薬理学・薬物療法学

【背景】褐色細胞腫・パラガングリオーマ (PPGL) 手術では、麻酔導入や手術操作に伴う循環動態変動 (HDI) が周術期管理の課題となっている。腫瘍径や術前カテコールアミン産生量との関連が指摘されてきたが、一定の見解は得られていない。【目的】自院 PPGL 初回手術例における HDI に関連する術前因子を検討する。【方法】2009 年から 2026 年 6 月までの 17 年間における単施設後ろ向き観察研究を行い、PPGL の原発巣に対して初回の手術を施行した 63 例に単変量及び多変量ロジスティック回帰分析を実施した。HDI は手術中に収縮期血圧 (SBP) >160 mmHg の血圧上昇と SBP <90 mmHg の血圧低下の両者のイベントを記録した症例と定義した。【結果】患者背景は男性 26 人 (42%)、女性 37 人 (58%)、年齢中央値 61.0 歳 (IQR 41.5-69.0)、手術の内訳は褐色細胞腫 44 例 (69.8%)、パラガングリオーマ 19 例 (30.2%) であった。HDI は 63 例中 36 例 (57%) に見られた。単変量解析では初診時の高血圧既往 (OR 7.27, 95%CI 2.27-23.30, $p=0.001$) と初診時年齢 (10 歳あたり OR 1.41, 95%CI 1.04-1.95, $p=0.031$) が有意な予測因子となり、初診時 HbA1c (OR 2.05, 95%CI 0.99-4.27, $p=0.055$) が有意傾向を示した。既報で関係が示唆されていた腫瘍径、尿中メタネフリン・ノルメタネフリン量とは有意な関連を認めなかった。多変量解析では初診時年齢と初診時 HbA1c の有意性は失われ、初診時の高血圧既往 (aOR 5.57, 95%CI 1.61-21.20, $p=0.008$) のみが独立した予測因子となった。【考察】初診時の高血圧既往は術中の血圧変動を予測する指標のひとつとなる可能性がある。診断時の高血圧は、PPGL とその他の血圧上昇に関わる因子を包括していると考えられるため、両者の影響を検証する必要がある。

YIA-06

TSH 高値を認めた免疫チェックポイント阻害薬関連 ACTH 単独欠損症の 1 例 ～甲状腺ホルモンに着目した後方視的解析～

はるやま ゆうた
○春山 悠太、馬場 隆太、児玉 堯也、
江草 玄太郎、長野 学、大野 晴也

広島大学病院 内分泌・糖尿病内科

ACTH 単独欠損症ではしばしば甲状腺ホルモン異常を合併する。免疫チェックポイント阻害薬関連 ACTH 単独欠損症 (ICI-IAD) での甲状腺ホルモンの詳細な動態は解明されていない。今回、TSH 高値を認めた ICI-IAD の 1 例を経験し、自施設のコホートで後方視的検討を行い、甲状腺ホルモンの動態を解析した。症例は 80 歳代男性、肺腺癌に対しペムブリズマブを 5 コース投与後、FT₄ 1.0 ng/dL、TSH 6.61 mIU/L であり、原発性甲状腺機能低下症と考えられレボチロキシンが開始された。その後、倦怠感、食欲低下を認め当科を紹介受診した。レボチロキシンは中止し、精査を施行した結果、ICI-IAD と診断した。ヒドロコルチゾン補充により TSH は正常化したため、レボチロキシンは不要と判断した。当院の ICI 投与患者を対象にコホート内症例対照研究を実施した。甲状腺疾患を有さない ICI-IAD 発症群 36 例に対し、年齢、性別、ICI 投与前 TSH、および血液検査の実施間隔でマッチングした非発症群 72 例を抽出した。FT₄ は両群ともに ICI 投与前後で有意に低下したが、両群間に有意差はなかった。一方、TSH は発症群では 1.96 mIU/L から 4.15 mIU/L へと有意な上昇を認めたが ($p < 0.001$)、非発症群では有意差はなく ($p = 0.185$)、発症群で有意に高値であった (4.15 vs 2.23 mIU/L, $p < 0.001$)。我々は ICI-IAD で TSH が上昇することを示した。この特徴は原発性甲状腺機能低下症と誤診しうるため、ICI 投与中に TSH 上昇を認めた際には ICI-IAD の可能性も念頭に置くべきである。

一般演題1 [HPA系、電解質]

01

下垂体ホルモン負荷試験後に下垂体卒中を発症した1例

たぐち あきら

○田口 慧、木下 康之、堀江 信貴

広島大学病院 脳神経外科

【緒言】下垂体神経内分泌腫瘍（PitNET）患者に対する下垂体ホルモン負荷試験は、稀ながら下垂体卒中の誘発が報告されている。今回、術前負荷試験後に下垂体卒中を発症した1例を経験したため報告し、リスク症例に対する検査適応について検討した。

【症例】67歳男性。既往歴は2型糖尿病、高血圧。脳ドックで下垂体腫瘍を指摘され当科紹介。MRIで内部にfluid-fluid level（FFL）を伴う最大径28 mmの腫瘍を認め、造影効果は正常下垂体より乏しくPitNETと診断した。血液検査では血小板22万/ μ L、PT-INR1.04、APTT28.4秒と凝固異常なし。術前のTRH、LHRH、CRH、アルギニンによる負荷試験では、TSH1.03→9.45 μ U/mL、PRL11.8→23.1 ng/mL、LH6.0→21.4 mIU/mL、FSH10.4→17.6 mIU/mLと反応を認めたが、GH0.42→0.42 ng/mL、cortisol17.4→17.4 μ g/dLと反応不良であった。負荷試験開始40分後より頭痛が出現し、その後複視を認めた。頭部CTで明らかな腫瘍増大や高吸収値は認めなかったが、症状進行のため緊急内視鏡下経蝶形骨洞手術を施行した。病理学的には広範な壊死・出血を伴うPitNETであり、下垂体卒中と診断した。

【考察】巨大腫瘍は下垂体卒中の危険因子として知られ、負荷試験ではTRHやGnRH製剤との関連が多く報告されている。本症例は陳旧性出血を示唆するFFLを有する最大径28 mmのPitNETであり、出血素因を有する腫瘍であった可能性がある。当院では2008年以降353例のPitNET術前負荷試験を施行し、卒中発症は本症例のみであったが、本症例以降は巨大腫瘍や出血成分を有する症例ではTRH・LHRHを省略して検査を行い、以後負荷試験関連下垂体卒中は認めていない。リスク症例では検査内容の個別化が重要と考えられた。

02

炭酸リチウムの休薬により改善を得た腎性尿崩症の一例

よどかわ たくま

○淀川 拓馬、中林 容子、秋山 優、太田 康晴

山口大学医学部附属病院 第三内科

【症例】59歳女性。36歳時に双極性障害と診断され、46歳頃より炭酸リチウム（Li）による治療歴があった。56歳時に抑うつ症状が再燃し当院精神科へ入院となった。電気けいれん療法施行後も改善に乏しく、Li内服が再開された。開始後約1か月より口渇、多飲、多尿が出現し当科紹介となった。紹介時、尿量は約4.8L/日で、血清Na 143 mmol/L、血漿浸透圧290 mOsm/kg、ADH 5.4 pg/mL、尿浸透圧308 mOsm/kgであった。Li血中濃度は0.74 mEq/Lと治療域内であった。血漿浸透圧に対してADH分泌は保たれている一方、尿濃縮障害を認めたことから、リチウム誘発性腎性尿崩症（lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus：Li-NDI）と診断した。

精神科主治医と協議のうえLiを中止したところ、尿量は2.2～2.5L/日まで減少し、ADH値も5.4 pg/mLから2.1 pg/mLへ低下した。Li中止に伴う精神症状の明らかな悪化は認められなかった。

【考察】Liは薬剤性腎性尿崩症の代表的原因であり、長期投与例では慢性尿細管間質障害や慢性腎臓病のリスクとなることが知られている。一方で、短期投与例での発症も報告されており、本症例でも過去にLi投与歴を有するものの、再開後約1か月で口渇・多飲・多尿が出現した。また、Li血中濃度は治療域内であったことから、投与期間が短く血中濃度が治療域内であっても、症状の出現に注意して経過をみる必要がある。Li-NDIは発症早期であれば休薬により改善が期待でき、本症例でも早期介入により尿量およびADH値の改善を認めた。Liは双極性障害治療のkey drugであるため、Li-NDIを認めた際には精神科との緊密な連携のもと、治療継続による利益と尿崩症のリスクを慎重に評価することが重要と考えられた。

03

高血糖と副腎不全の管理に苦慮した 異所性ACTH症候群の1例

すやま あつひと

○須山 敦仁、本多 寛之、副島 佳晃、
大國 皓平、中野 靖浩、大塚 文男

岡山大学病院 総合内科・総合診療科

【症例】80代女性。【主訴】倦怠感、低血圧。【既往】2型糖尿病、高血圧。【現病歴】腓腫瘍からの異所性ACTH症候群（EAS）の診断にて、メチラポン、ソマトスタチンアナログによる加療中であったが、糖尿病悪化で入退院を繰り返していた。今回EASに対する治療強化目的に、メチラポンからオシロドロスタットへ変更したところ、低血圧・倦怠感が出現した。降圧薬中止後も改善なく、副腎不全が疑われ精査加療目的に入院となった。【現症・検査所見】血圧102/72 mmHg、HbA1c 7.4%、随時血糖148 mg/dL、Na 135 mEq/L。ヒドロコルチゾン25 mg/日補充下でACTH 396 pg/mL、コルチゾール1.0 µg/dL、UFC 33.0 µg/日。【臨床経過】オシロドロスタットに併用のヒドロコルチゾンを増量、デキサメタゾン少量を追加し、倦怠感・低血圧は改善したが糖代謝は悪化（HbA1c 7.4%から9.4%）。メトホルミン、ボグリボースに加えオマリグリプチンをデュラグルチドへ変更、エンパグリフロジンを追加しHbA1c 8%台で経過。【考察】EASでは、過剰コルチゾールによる耐糖能異常や高血圧を呈する一方、治療介入による急速なコルチゾール低下に伴い、副腎不全症状を来しうる。ソマトスタチンアナログ投与中に糖尿病悪化を認め、オシロドロスタット導入後は副腎不全を呈した。ヒドロコルチゾン補充量の増量で症状は改善したが、糖尿病は再度悪化し、血糖管理に難渋した。EASでは高コルチゾール是正が重要だが、過度な抑制は副腎不全を招き、補充療法は糖代謝悪化につながるため、内分泌学的管理と糖尿病管理の両立が課題となる。高齢患者では併存疾患やフレイルの影響も大きく、症状・血圧・血糖推移を踏まえた慎重な薬剤調整が必要と考えられた。

一般演題2 [甲状腺、Ca代謝]

04

原発性肺癌患者における甲状腺関連irAEのベースライン予測

いわもと ゆういちろう

○岩本 侑一郎¹⁾、木村 友彦¹⁾、真田 淳平¹⁾、
下田 将司¹⁾、中西 修平¹⁾、加来 浩平¹⁾、
小賀 徹²⁾、清水 克彦³⁾、瀧川 奈義夫⁴⁾、
金藤 秀明¹⁾

1) 川崎医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科学

2) 川崎医科大学 呼吸器内科学

3) 川崎医科大学 呼吸器外科学

4) 川崎医科大学 総合内科学

【背景】免疫チェックポイント阻害薬（ICI）による内分泌関連免疫関連有害事象（irAE）、特に甲状腺関連irAEはICI治療効果と関連する可能性がある。甲状腺関連irAEの危険因子として甲状腺自己抗体、女性、若年、TSHなどが報告されているが、個々の患者に対するリスク層別化モデルの報告は少ない。

【目的】機械学習を用いて、ICI投与前の臨床情報から将来の甲状腺関連irAE発症を予測するモデルを構築する。

【方法】モデル構築コホートには2014年9月1日から2023年3月31日に当院でICIが投与された原発性肺癌144名、時間的検証コホートには2023年4月1日から2024年3月31日に当院でICIが投与された原発性肺癌67名、外部検証コホートには同期間に川崎医科大学総合医療センターでICIが投与された原発性肺癌29名を含めた。ICI開始時点の臨床検査データを用い、LightGBMにより甲状腺関連irAE発症予測モデルを構築した。

【結果】9項目の特徴量を用いたLightGBMモデルでは、5-fold cross-validationにより一定の予測性能が確認された。SHAP解析では、ICI投与時点のTSH、甲状腺自己抗体、白血球分画、炎症関連指標が主要な寄与因子として示された。閾値を0.60に固定して検証したところ、時間的検証コホートではAccuracy 71.6%、Sensitivity 36.0%、Specificity 92.9%、Positive predictive value 75.0%であった。一方、外部検証コホートではAccuracy 65.5%、Sensitivity 27.3%、Specificity 88.9%、Positive predictive value 60.0%であり、特異度は比較的保たれたが感度は低下した。

【考察】ICI開始時点の臨床情報を用いることで、同一施設内では甲状腺関連irAE高リスク群を一定程度抽出できる可能性が示された。一方、異施設外部検証では主に感度が低下しており、施設間差を考慮した再校正や多施設データによるモデル更新が必要である。

05

イオン化カルシウム測定が診断に有用であった偽性高カルシウム血症の一例

はらだ あやか

○原田 彩香¹⁾、岩本 侑一郎¹⁾、下田 将司¹⁾、
真田 淳平¹⁾、木村 友彦¹⁾、橋本 誠也²⁾、
中西 修平¹⁾、金藤 秀明¹⁾

1) 川崎医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科学

2) 川崎医科大学 血液内科学

【背景】ビタミンD欠乏症は低Ca血症、続発性副甲状腺機能亢進症の原因となる。一方、多発性骨髄腫などの単クローン性ガンマグロブリン血症では偽性高Ca血症を呈することがあるが、monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) では比較的稀である。今回、補正Caおよびintact PTH (iPTH) 高値であったが、イオン化Ca測定により偽性高Ca血症と診断した一例を報告する。

【症例】94歳、男性。MGUSで通院中であった。食思不振の原因精査中に補正Ca 12.5mg/dL（実測Ca 10.6mg/dL）、血清IP 2.6mg/dL、iPTH 146.5pg/mLを指摘された。原発性副甲状腺機能亢進症が疑われたが、甲状腺超音波検査で副甲状腺腫大はなく、MIBIシンチグラフィでも副甲状腺および異所性の集積はなかった。精査入院時の補正Ca 13.1mg/dLであった。一方、動脈血液ガス分析ではイオン化Ca 0.92mmol/Lと低値であり、偽性高Ca血症が疑われた。25 (OH) ビタミンD低値と1,25 (OH)₂ ビタミンD、iPTH高値から、ビタミンD欠乏症に伴う続発性副甲状腺機能亢進症と診断した。

【考察】単クローン性ガンマグロブリン血症では検査試薬との沈殿反応により偽性高Ca血症を生じることがある。この反応は多発性骨髄腫では観察され得るが、MGUSでは比較的稀である。本症例は実測Caも高値であり、測定干渉が補正Ca値とイオン化Ca値の乖離に寄与したと考えられた。MGUSを背景とする高Ca血症では、偽性高Ca血症を念頭にイオン化Caの評価が重要である。

06

PTH補充療法の導入により内服治療から離脱した特発性副甲状腺機能低下症高齢患者の1例

そえじま よしあき

○副島 佳晃、佐住 洋祐、大塚 勇輝、
宮原 知之、奥延 太希、須山 敦仁、
増田 陽平、大國 皓平、中野 靖浩、
大塚 文男

岡山大学病院 総合内科・総合診療科

【症例】70代・女性【主訴】耳鳴【既往歴・併存症】胃癌・大腸癌術後、原発性胆汁性胆管炎【現病歴】11年前に耳鳴を主訴に近医を受診し、精査で低Ca血症を認めたため当院に紹介となった。低Ca血症（6.4 mg/dL）、高P血症（6.2 mg/dL）、血中intact PTH低値（7.0 pg/mL）、大脳基底核石灰化を認め、特発性副甲状腺機能低下症と診断し、アルファカルシドール 0.5 μg/日で治療を継続した。血中Caは正常下限、尿中Ca/Cr比は0.3 g/g・Cr以下で維持できたが、高P血症は持続した。今回PTH補充療法が導入可能となり改めて精査を行った。【経過】アルファカルシドール休薬後2日目まで血中補正Ca 7.3 mg/dL、P 5.2 mg/dL、intact PTH 6.0 pg/mL、FECa 0.6%、%TRP 91.5%。骨密度は大腿骨YAM 96%、腰椎78%と低下を認めた。骨折や腎不全進行、認知機能悪化の抑制を期待してパロペグテリパラチド皮下注射を導入量の18 μg/日で開始した。血中Ca値の上昇を認めたため用量調整を行い、6 μg/日を維持量として継続し、血中Ca・iP値は安定して経過している。

【考察】特発性副甲状腺機能低下症に対する活性型vitamin D製剤やCa製剤による従来治療は、生理的なPTH作用を代替するものではなく、高Ca尿症や腎機能障害などの合併症に加え、高齢者では脱水や腎機能変動による血中Ca値変動や服薬アドヒアランスも課題となる。パロペグテリパラチドは持続的なPTH作用を再現することで血中Ca値を安定化することが期待されるが、高齢者では導入初期の血中Ca変動に注意を要する。本例は当院自己注射サポート外来での指導と家族の協力のもと、PTH単剤に安全に切り替えることができた症例であり、詳細な治療経過と耳鳴などの関連症状への影響を含めて報告する。

07

従来療法抵抗性の特発性副甲状腺機能低下症に対する新規PTH製剤導入から得られた教訓

あさやま いつこ

○朝山 伊津子、野津 雅和、林 義大、竹谷 海、
石原 慎一郎、高垣 雄太、小川 典子、
金崎 啓造

島根大学医学部付属病院 内科学講座内科学第一

【症例】77歳男性。14歳で低Ca血症を指摘、43歳時に特発性副甲状腺機能低下症と診断された。アルファカルシドール 10 μg、乳酸Ca 6 g内服で補正Ca 5.2-6.2 mg/dL、テタニー症状あり入院。163.3 cm、59.7 kg、BMI 22.4、特徴的な顔貌なし。下痢型過敏性腸症候群あり。経静脈的Ca補充後、補正Ca 7.8 mg/dL、P 4.8 mg/dL、Intact PTH 5.9 pg/mL、尿Ca/Cr 0.02、eGFR 47.4 mL/min/1.73 m²、25 (OH) D 28.0 ng/mL、1,25 (OH) 2D 32 pg/mL、P1NP 17.1 μg/L、TRACP-5b 142 mU/dLであった。パロペグテリパラチド 15 μgを導入、補正Ca 10.6 mg/dLへと平常時よりも4 mg/dL程度上昇あり、ふらつき、頭部牽引感、下痢、頻尿を認めた。最終的にパロペグテリパラチド 6 μgで補正Ca 8.0 mg/dL、P 3.9 mg/dL、尿Ca/Cr 0.05、eGFR 42.2 mL/min/1.73 m²、P1NP 36.8 μg/L、TRACP-5b 463 mU/dLとなり、下痢と頻尿は改善したが頭部牽引感は残存した。

【考察】従来療法からパロペグテリパラチドへの切り替えにより、脳の霧の消失、eGFR上昇が報告されている。しかし本例では、導入後側頭部の牽引感、下痢、頻尿が出現、eGFRは上昇しなかった。出現した症状については急峻なCa増加との関連、eGFR不変については本例で元々尿Caが低値であった点との関連が示唆された。国内第三相試験の対象者と比較し、本例における活性型D製剤の投与量は約4倍であったにも関わらず、パロペグテリパラチド必要量は4分の1と少量であった。本症例は腸管吸収不良が従来療法への抵抗性を惹起したと考えられ、皮下投与されたPTHは少量でも十分な薬効を呈した。PTH製剤によるCa動態および関連症状について考察するうえで、本例から得られた教訓は大きく報告する。

一般演題3 [副腎]

08

両側褐色細胞腫に対し、経胸経腹膜的左副腎摘除術と腹腔鏡下右副腎部分切除術を行った1例

なかほら たまき
○中原 玉樹¹⁾、中浜 雄²⁾、松隈 悠²⁾、
岡 真太郎³⁾、白石 晃司³⁾

- 1) 光市立光総合病院 泌尿器科
2) 徳山中央病院 泌尿器科
3) 山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座

多発性内分泌腫瘍症2型(MEN2)はRET遺伝子異常を背景とする遺伝性疾患であり、甲状腺髄様癌や両側褐色細胞腫を高率に合併する。症例は30歳代男性。動悸、頭痛を契機に前医を受診し、CTで両側副腎腫瘍を指摘された。血中・尿中カテコラミンおよびメタネフリン高値を認め、123I-MIBGシンチグラフィでは両側副腎腫瘍への高度集積を認めたことから、褐色細胞腫と診断された。身体所見ではMarfan様体型および口腔粘膜神経腫を認め、甲状腺病変を伴っていたことからMEN2Bが疑われた。MRIでは左16cm、右7cm大の両側副腎腫瘍を認め、遠隔転移は認めなかった。

まず左巨大副腎腫瘍に対し経胸経腹膜的左副腎摘除術を施行した。その後、甲状腺髄様癌に対する甲状腺全摘術および頸部リンパ節郭清術を施行し、約3か月後に右副腎腫瘍に対して腹腔鏡下右副腎部分切除術を施行した。右側では、術中所見で正常副腎の一部を温存し得た。術後、一過性副腎不全による低血圧および低血糖を認め、ステロイド補充療法を要したが、その後の経過は良好であった。術後カテコラミン値は著明に改善した。

若年発症かつ遺伝性が疑われる両側褐色細胞腫に対し、副腎機能温存を目的として副腎部分切除術を施行した1例を経験した。若年・遺伝性・両側病変を有する褐色細胞腫における副腎部分切除術の有用性や褐色細胞腫の手術の際の留意点について、文献的考察を加えて報告する。

09

二期的に両側副腎部分切除術を行った両側アルドステロン産生副腎皮質腺腫の1例

さわえ せいご
○澤江 誠吾¹⁾、浜松 圭太^{1,2)}、田村 勇亮^{1,2)}、
高尾 怜奈^{1,2)}、井上 幹造^{1,2)}、稲垣 雄一郎^{1,2)}、
岡崎 恭子^{1,2)}、西澤 衡^{1,2)}、横田 敏彦^{1,2)}、
村部 浩之^{1,2)}

- 1) 倉敷中央病院 内分泌代謝・リウマチ内科
2) 倉敷中央病院 糖尿病・内分泌代謝センター

【症例】43歳女性。前医で高血圧症治療中に、血清Kが2.5 mmol/Lまで低下し当科紹介となった。CTで左副腎に20 mm、右副腎に11 mm大の低吸収腫瘍を認めた。ACTH 8.0 pg/mL、コルチゾール 9.0 μg/dLで、1 mgデキサメタゾン抑制試験でコルチゾール 0.9 μg/dLと抑制された。一方でPRA 0.4 ng/mL/hと低値、PAC 234 pg/mL、尿中アルドステロン 40.2 μg/dayと高値であった。カプトプリル試験で90分後のARR 1370、生理食塩水負荷試験(SIT)で240分後PAC 340 pg/mLであり、原発性アルドステロン症(PA)と診断した。副腎静脈サンプリング(AVS)ではACTH負荷後のLR 1.0と左右差はなく、左右の副腎静脈PACはそれぞれ49700、74200 pg/mLといずれも著明高値であった。以上より両側アルドステロン産生腺腫(APA)を疑い、二期的切除術の方針とした。腫瘍が辺縁に位置する左副腎部分切除術を先行した。病理学的に腫瘍は副腎皮質腺腫であり、非腫瘍部の過形成は認めなかった。術後AVSではACTH負荷後の左副腎静脈PAC 4430 pg/mL、CR 0.4と低下し、左APAは治癒したと考えられた。一方で、尿中アルドステロン 21.0 μg/day、SIT240分後PAC 261 pg/mLとなお高値であり、右APAの残存が考えられ、右副腎部分切除術を行った。

【考察】高度のアルドステロン分泌例では、IzawaらのJPAS-II解析報告などから通常は片側性PAを考える。しかし、本例のような両側APAも少数存在することに注意を要する。超選択的AVSにより術前診断した報告が散見されるが、実施可能施設は限られている。画像上の腫瘍と責任病変が一致しない可能性はあるが、本例のようにAVS再評価を併用した二期的な両側副腎部分切除術も有用と考えられる。

10

びまん性大細胞型B細胞リンパ腫を併発した褐色細胞腫の1例

おうの あおい
○王野 蒼生、馬場 隆太、由田 彩佳、
児玉 堯也、江草 玄太郎、長野 学、
大野 晴也

広島大学 内分泌糖尿病内科

【症例】68歳男性。健診で蛋白尿を指摘され、X年4月に腎生検目的で入院した。二次性高血圧の精査で施行された蓄尿検査で、メタネフリンの軽度高値を認め、当科を紹介受診した。CTで左腎周囲から後腹膜にかけて多発軟部腫瘤を認め、褐色細胞腫・パラガングリオーマ（PPGL）を疑った。血中遊離メタネフリン157 pg/mL、蓄尿検査でメタネフリン0.36 mg/日、ノルメタネフリン0.35 mg/日と軽度高値を認めた。123I-MIBGシンチグラフィでは後腹膜腫瘍への集積を認めなかった一方、左副腎に集積を認めた。これを契機に前回のCTを再評価したところ、左副腎に10mm大の結節を認めた。左副腎の褐色細胞腫を強く疑い、後腹膜腫瘍が急速に増大したため、α遮断薬導入後に左副腎摘出術および後腹膜腫瘍生検を施行した。病理組織学的に、左副腎腫瘍は褐色細胞腫、後腹膜腫瘍はびまん性大細胞型B細胞リンパ腫と診断した。褐色細胞腫はGAPP score 1点で、PPGL多遺伝子パネル検査では病的バリエーションを認めなかった。

【考察】本症例は同時期に悪性リンパ腫を合併した褐色細胞腫の症例である。両者の合併は非常に稀であり、病態の因果関係は未だ解明されていない。しかし、慢性炎症や免疫抑制の状況下では局所的な免疫学的または微小環境の変化が二次的な腫瘍の発生を促進する可能性があると考えられている。本症例は非常に稀な合併例であるが、病態の解明に寄与する貴重な症例と考え報告する。

11

MEN2A家系における娘2例の遺伝学的診断後の経過と管理

いまにし かずたか
○今西 一貴、濱田 梨紗子、富永 貴元、
竹田 孔明

山口県立総合医療センター 糖尿病・内分泌内科

【発端者】49歳女性。【経過】X年、47歳時に両側副腎腫瘍を指摘され当院紹介となった。精査にて両側褐色細胞腫と診断され、遺伝学的検査でRET遺伝子c.1859G>A（p.Cys620Tyr）ヘテロ接合性ミスセンス変異を認めMEN2Aと診断した。X年+5か月に左副腎摘除術、X年+11か月に右副腎摘除術を施行した。さらに甲状腺髄様癌に対しX年+1年9か月に甲状腺全摘術を施行した。【症例1】24歳女性、発端者の長女。X年+7か月の遺伝学的検査で同変異を認めた。副腎腫瘍やカテコールアミン過剰所見はなく、カルシトニン誘発試験では前値0.77pg/mL、頂値61.1pg/mLであった。甲状腺エコーで異常を認めず、未発症として経過観察中である。【症例2】21歳女性、発端者の次女。同変異を認め、副腎腫瘍やカテコールアミン過剰所見は認めなかった。一方、甲状腺右葉に約2cmの結節を認め、カルシトニン誘発試験では前値137pg/mL、頂値571pg/mLと著明高値であった。甲状腺髄様癌が疑われ、X年+1年4か月に甲状腺全摘術を施行し、病理組織学的に髄様癌と診断された。術後カルシトニンは感度以下となった。【考察】本変異は米国甲状腺学会ガイドラインでmoderate risk群に分類される。本家系では同一変異を有しながら、発端者では褐色細胞腫および甲状腺髄様癌を発症し、次女は若年で甲状腺髄様癌を発症した一方、長女は未発症であり、表現型および発症時期の多様性が示された。甲状腺髄様癌の発症リスクは高く、長女については血中カルシトニン値や画像所見を定期的に評価し手術の適応および時期を検討する必要がある。また、褐色細胞腫は比較的高年齢で発症することが知られており、両症例とも継続的なスクリーニングが重要と考えられた。

10年以上前に指摘され徐々に増大した褐色細胞腫の一例

○向井 理沙¹⁾、小出 純子¹⁾、今川 潤²⁾

1) 東広島医療センター 内分泌・糖尿病内科

2) 東広島医療センター 血液内科

72歳男性で2016年より悪性リンパ腫にて血液内科で抗がん剤治療をしていた患者である。同年に施行したCTで長径12mm程度の副腎腫瘍を認めた。悪性リンパ腫寛解後に病勢評価のために2018年にPET-CTを施行し同部位に長径14mm大のSUVMAX:5.2の集積を認め当科に紹介となった。MRIではchemical shift imagingで脂肪抑制を認めなかった。またレニン・アルドステロン・DHEAS・随時尿中メタネフリン・ノルメタネフリンは正常範囲内で1mgデキサメサゾン抑制試験でもコルチゾール:0.63ug/dlで自立分泌を認めなかった。その後泌尿器科にて半年から1年ごとに単純または造影CTでフォローされていた。緩徐に増大傾向であり、長径28mmの時点で副腎腫瘍摘除も提案されていたが希望なくその後3年間サイズが不変であった。2026年にPET-CTを施行したところ同部位に長径41mm大のSUVMAX:9.0と高集積を認めたため再度当科に紹介となった。MRIでは以前と同様にchemical shift imagingで脂肪抑制を認めなかった。また嚢胞変性を伴っており、出血によるfluid-fluid levelも認めた。塩酸奮尿ではメタネフリン2.67 mg/日・ノルメタネフリン5.36 mg/日と上昇を認めた。またMIBGシンチにて同部位に集積を認め褐色細胞腫と診断し手術となった。長期間の画像フォローで経過観察を行い最終的に褐色細胞腫と診断した一例である。

一般演題4 [糖脂質代謝、性腺]

13

卵巣腫瘍に伴う免疫介在性機序による傍腫瘍症候群として1型糖尿病を発症した1例

○竹村 明莉¹⁾、中野 響暉¹⁾、林 俊輔¹⁾、
山下 吉美²⁾、平林 啓³⁾、田口 昭彦⁴⁾

- 1) 徳山中央病院 血液内分泌内科
- 2) 徳山中央病院 病理診断科
- 3) 徳山中央病院 産婦人科
- 4) 山口大学医学部附属病院 病態制御内科学講座

【症例】症例は50代女性。1～2年の経過で腹部膨満感が増大し、同時期より口渇、多飲を認めた。精査にて卵巣腫瘍およびHbA1c 14%の糖尿病を指摘された。随時Cペプチドは低下し、抗GAD65抗体陽性であったため緩徐進行1型糖尿病（SPIDDM）と診断し、強化インスリン療法を開始した。卵巣腫瘍は完全切除され、病理学的に境界悪性卵巣と診断された。摘出標本の免疫染色ではGAD65陽性であり、腫瘍細胞によるGAD65発現が確認された。腫瘍切除後も抗GAD65抗体価やインスリン必要量の明らかな改善は認めず、インスリン治療を継続している。

【考察】傍腫瘍症候群は神経疾患での報告が多いが、1型糖尿病の報告は極めて少ない。本症例では、卵巣腫瘍に発現したGAD65に対する自己免疫応答が交差反応を介して膵β細胞を障害し、1型糖尿病を発症した可能性が示唆された。卵巣腫瘍におけるGAD65発現の報告は乏しく、さらに1型糖尿病との関連を示した報告は検索し得た限り認めなかった。腫瘍切除後も糖尿病の改善を認めなかったことから、診断時には膵β細胞破壊が不可逆的に進行していた可能性が考えられた。本症例は、1型糖尿病の発症機序および免疫介在性機序による傍腫瘍症候群との関連を考える上で示唆に富む症例と考えられた。

14

小児1型糖尿病におけるIGF-1 Z-scoreの規定因子の検討

○中島 浩輝¹⁾、太田 直樹²⁾、福田 謙^{3,4)}、
長谷川 俊史⁴⁾

- 1) 萩市民病院 小児科
- 2) 山口県立総合医療センター 小児科
- 3) 山口大学小児科小児救急地域医療体制整備学講座
- 4) 山口大学医学系研究科医学専攻小児科学講座

【背景】小児1型糖尿病（T1DM）では、重度の血糖コントロール不良により成長障害をきたすことが知られている。近年は治療法の進歩により明らかな成長障害は減少しているが、軽～中等度の血糖コントロール不良下において、IGF-1産生に影響する因子は十分に明らかでない。T1DMでは門脈インスリン作用の低下により肝IGF-1産生が抑制される可能性がある一方、高血糖に伴う炎症反応の関与も想定される。【目的】小児T1DM患者において、血糖コントロール、炎症関連指標、内因性インスリン分泌および外因性インスリン補充量がIGF-1 Z-scoreに与える影響を検討した。【方法】当科通院中の小児T1DM患者15症例を対象に、測定前3か月間の平均HbA1c、体重あたりの1日インスリン総投与量（TDD/BW）、随時血清Cペプチド、高感度CRP、フェリチン、尿中β2ミクログロブリン、IGF-1 Z-scoreを評価した。またIGF-1 Z-scoreを目的変数とし、平均HbA1c、TDD/BW、Cペプチド、CRPを説明変数とした重回帰分析を行った。【結果】平均HbA1c 8.5%を基準とした2群間比較では、IGF-1 Z-scoreを含む各指標に有意差を認めなかった。重回帰分析では、決定係数は $R^2=0.566$ であった。CRPはIGF-1 Z-scoreと有意な関連を示さなかった。一方、Cペプチド（ $\beta=1.24$, $p=0.011$ ）およびTDD/BW（ $\beta=2.48$, $p=0.049$ ）は、IGF-1 Z-scoreと有意な正の関連を示した。【結論】小児T1DM患者では、軽～中等度の血糖コントロール不良下における炎症反応のIGF-1への影響は限定的である可能性が示された。一方で、内因性インスリン分泌の残存と外因性インスリン補充量はIGF-1 Z-scoreと関連する可能性が示唆された。

15

免疫性血小板減少症と自己免疫性溶血性貧血の活動性上昇により高度高中性脂肪血症をきたした1例

○奈良井 浩太¹⁾、松田 亜華¹⁾、岡野 義也¹⁾、
濱岡 彩¹⁾、勝谷 慎也²⁾、亀井 望¹⁾

1) 広島赤十字・原爆病院 内分泌代謝内科
2) 広島赤十字・原爆病院 血液内科

【背景】高度高中性脂肪血症は急性膵炎の危険因子であり、その成因として遺伝性脂質代謝異常に加え、自己免疫疾患に伴う後天性リポ蛋白リパーゼ（LPL）機能障害が知られている。

【症例】21歳男性。Evans症候群（免疫性血小板減少症および自己免疫性溶血性貧血）に対しプレドニゾロン内服加療中であった。2025年10月のTGは271mg/dLであったが、11月1341mg/dL、12月2086mg/dLと急激な上昇を認めた。ペマフィブラート0.2mg/日では改善を認めなかった。HDL-Cは26→18→15mg/dLと低下し、LDL-C直接法11mg/dL、ApoB 32mg/dLと著明低値であった。一方、ApoC-II 5.0mg/dL、ApoC-III 13.3mg/dL、ApoE 11.0mg/dL、RLP-C 38.9mg/dLと上昇を認めた。経過中に血小板数は19.4→4.0万/μLへ低下し、Hbも15.5→12.0g/dLへ低下した。

【考察】TG上昇はEvans症候群の活動性増悪と並行して進行した。ApoB低値、ApoC-III高値、ApoE高値およびRLP-C高値はLPL活性低下に伴うTGリッチリポ蛋白およびレムナント蓄積を示唆する。PSL投与の影響も考えられるが、フィブラート投与下にもかかわらず重症高TG血症へ進展したことから、自己免疫機序によるLPL-GPIIb/IIIa系の機能障害が関与した後天性カイロミクロン血症症候群の可能性が示唆された。自己免疫疾患に伴う脂質代謝異常の病態を考える上で示唆に富む症例と考え報告する。

16

悪性軟部腫瘍に対する分子標的薬パゾパニブ投与後に続発性無月経に至った1例

○末田 充生、藤村 大志、伊藤 麻里奈、
米田 稔秀、城下 亜文、白蓋 雄一郎、
田村 功

山口大学大学院 医学系研究科 産科婦人科学講座

【緒言】プラチナ製剤などの細胞障害性抗がん剤による薬剤性早発卵巣不全が指摘されてきた一方で、分子標的薬による卵巣障害についての報告は乏しい。悪性軟部腫瘍に対してマルチキナーゼ阻害薬であるパゾパニブの投与後に続発性無月経に至った症例を経験したため報告する。【症例】38歳、2妊2産。半年間で急速に増大する右胸部腫瘤を主訴に近医を受診し、組織生検でデスマイドと診断され、パゾパニブ800 mg/日の加療が開始された。直後から5ヶ月間の無月経となったため、当科へ紹介された。子宮内膜は薄く、卵胞は4 mmまで発育を認めたが、それ以上の発育は認めなかった。血液検査ではE2 5.8 pg/mL、FSH 21.5 mIU/mL、LH 13.28 mIU/mL、AMH 0.32 ng/mL、PRL 17.8 ng/mLであり、卵巣機能障害による第二度無月経と考えた。腫瘍径の縮小に伴いパゾパニブが400 mg/日に減量された1ヶ月後に月経様の性器出血及び10mmの卵胞発育を認めた。しかし、再度腫瘍径の増大を認めたため同日より600 mg/日に増量されたところ卵胞は消失した。以上よりパゾパニブによる卵巣機能障害が誘導されていたと考えた。【結語】パゾパニブの加療後に続発性無月経に至った症例を経験した。パゾパニブの卵巣への長期的な影響は未だ明確ではなく、未閉経患者への投与後は婦人科的な経過観察が望ましい。

機器展示収入

ノーベルファーマ株式会社

寄付金収入

医療法人光輝会 光輝病院

周防大島町病院

新山口こうのとりクリニック

共催セミナー

アムジェン株式会社

帝人ファーマ株式会社

リズムファーマ株式会社

広告掲載

アステラス製薬株式会社

アレクシオンファーマ合同会社

医療法人協愛会 阿知須共立病院

協和キリン株式会社

日本イーライリリー株式会社

日本新薬株式会社

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

株式会社三和化学研究所

持田製薬株式会社

独立行政法人 国立病院機構 柳井医療センター

謝 辞

第27回日本内分泌学会中国支部学術集会の開催にあたり、ご寄付いただきました関係者の皆様、広告掲載等にご協賛いただきました各社・団体に心より御礼申し上げます。

第27回日本内分泌学会中国支部学術集会

会長 白石 晃司

**第 27 回日本内分泌学会中国支部学術集会
プログラム・抄録集**

会 長：白石 晃司

主催事務局：山口大学大学院 医学系研究科 泌尿器科学講座
〒755-8505 山口県宇部市南小串 1-1-1
TEL：0836-22-2275

運営事務局：ジーイングス株式会社
〒812-0011 福岡市博多区博多駅前 4-8-15
E-mail：info@g-ings.com

ここにいる責任と幸福。

私たちの前には、いつもかけがえのないいのちが
 宿願されて生まれ、いつくしみの中で育ち、夢に胸を
 しあわせになることを願って生きているいのち。
 まず、私たちは、この地上でもっとも大切なものの
 胸の奥深くに抱くことう。
 そのために、私たち興業会社に参入し、

自分たちを信じよう。自分たちの力を、自分たち
私たちは、決して大きな会社ではない。でも、
どこにもない歴史があり、どこにもマネの
そしてどこにも負けない優秀な人材がいる
困難をそれない勇氣を持とう。飛躍を
事業とは、ただの成長ではない。飛躍とは、
その真は、病状に陥入する者には永久
つくるものは、薬だけでは無い。私たちが
人がどれほど生きることを望んでいるか
医療に従事する人がどれほどひと
人間に与えられた感受性をサバゲ
世界を救うのは薬だけでは無い
世界のチームになろう。どんな
をあわせた人間というもの
ードをあげよう。いまこ
は、その闘いがどんな
あつては、病とけ

仕事は、人をしあわせにできる。いつも、私たちはそのことを忘れないでいよう。
私たちは、さまざまな場所で生まれ、さまざまな時間を経て、さながら奇蹟のように、
この仕事、この会社、この仲間に出会った。そのことを心からよろこぼう。
そして、いまここにいる自分に感謝し、その使命に心血をそそぎ、かけがえのない
いのちのために働くことを、誇りとしよう。
人間の情熱を、人間のために使うしあわせ。私たちは、ひとりひとりが協和キリンです。
った一度の、いのちと歩く。



Kyowa Kirin

檢 索



薬価基準収載

選択的尿酸再吸収阻害薬 一高尿酸血症治療剤一



ユリス錠 0.5mg
1mg
2mg

〔ドチヌラド〕

処方箋医薬品^{注)}

URECE[®] Tablets 0.5mg・1mg・2mg

注) 注意一医師等の処方箋により使用すること

※効能又は効果、用法及び用量、禁忌を含む注意事項等情報等は電子添文をご参照ください。



販売＜文献請求先及び問い合わせ先＞
持田製薬株式会社
東京都新宿区四谷1丁目7番地
TEL 0120-189-522 (くすり相談窓口)

製造販売元＜文献請求先及び問い合わせ先＞

株式会社 富士薬品
〒330-0854 埼玉県さいたま市大宮区桜木町1-12-5 沢田ビル6階
TEL 048-644-3247 (カスタマーサービスセンター)

2025年1月作成 (N6)

変化する 医療の最先端へ

私たちにとって、患者さんは常にすべての中心です。アンメットメディカルニーズの高い疾患領域において新たなヘルスケアソリューションを開拓する、私たちの取り組みの原動力が患者さんです。

私たちは、変化する医療の最先端に立ち、科学の進歩を患者さんの「価値」に変えるグローバルライフサイエンス企業です。



詳細はastellas.comをご覧ください



Heartful Hospital

阿知須共立病院

理事長 三好 正規
病院長 三好 智之

山口県山口市阿知須4841番地1
0836-65-2200(代)



人にやさしい“くすり”を 世界の人びとに

健康を願うすべての患者さんを笑顔にしたい。

その笑顔が、治療を支えるご家族や医療に携わる方々へも広がっていくこと

——それが、私たちの想いです。

この想いを実現するために、私たちは医薬品・診断薬、

情報やサービスなどの新しい価値を創出し、

「人にやさしい“くすり”」を、必要としている

世界中の人びとに届け続けていきます。



株式会社 三和化学研究所

[本社一時移転先]

※2026年2月24日より2028年夏(予定)まで、
本社社屋建て替え工事のため下記に移転しております。

〒460-0003

名古屋市中区錦1丁目3番7号 平和不動産桜通ビル(受付6階)

TEL 052-951-8130

<https://www.skk-net.com>



田辺ファーマ

Lilly
A MEDICINE COMPANY



薬価基準収載
持続性GIP/GLP-1
受容体作動薬
マンジャロ[®]
アテオス[®] 皮下注
2.5mg
5mg
7.5mg
10mg
12.5mg
15mg
創薬 処方箋医薬品
(注意—医師等の処方箋により
使用すること)

チルゼパチド注射液
Mounjaro[®] Subcutaneous Injection ATEOS[®]

効能又は効果、用法及び用量、
禁忌を含む注意事項等情報等については
電子添文を参照ください。

販売元(文献請求先及び問い合わせ先)

田辺ファーマ株式会社

製品情報に関するお問い合わせ

TEL: 0120-753-280(くすり相談センター)

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

日本イーライリリー医薬情報問合せ窓口

0120-360-605^{※1}

(医療関係者向け)
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。
※2 祝祭日及び当社休日を除きます。

medical.lilly.com/jp

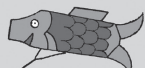
(審)26V115

2026年5月作成/PP-TR-JP-2710

新しい生きるを、創る。

京都から世界へ。

難病・希少疾患に、創薬の力で未来をひらく。



L. Koechlin

 日本新薬
NIPPON SHINYAKU CO., LTD.



独立行政法人国立病院機構 柳井医療センター



院長 宮地 隆史

理 念

- ・良質の医療を提供します
- ・素晴らしい療養環境を提供します
- ・患者満足度の向上に努めます
- ・職員満足度の向上に努めます

診療方針

- ・政策医療の推進
- ・地域医療の充実
- ・安全で質の高い医療の提供

【病 床 数】

280床

(一般：204床 重症心身障害：76床)

【標榜診療科】

内科、脳神経内科、呼吸器内科、循環器科、小児科、外科、整形外科、皮膚科、泌尿器科、人工透析外科、リハビリテーション科、歯科

【主な診療内容】 セーフティーネットとしての神経筋難病および重症心身障害児(者)医療
認知症を含む脳神経内科疾患、消化器疾患、慢性腎不全の透析医療

【特 徴】 人工呼吸器および透析患者：各60名以上の長期入院療養

【山口県指定】 難病診療分野別拠点病院(神経・筋疾患)、地域型認知症疾患医療センター

職員募集中

- 重症心身障害児(者)病棟担当医師
- 看護師
- 看護助手

〒742-1352 山口県柳井市伊保庄9 5 番地 TEL 0820-27-0211

ホームページ：https://yanai.hosp.go.jp

