

成人成長ホルモン分泌不全症の治療の手引き

I 治療の基本

GHだけでなく、他の欠乏しているホルモンの補充療法が必要である。

治療の目的は、GH分泌不全に起因すると考えられる易疲労感、スタミナ低下、集中力低下などの自覚症状を含めて生活の質(QOL)を改善し、体脂肪量の増加、除脂肪体重の減少などの体組成異常および血中脂質高値などの代謝障害を是正することである。GH治療の適応に関して、成人GH分泌不全症と診断された患者のうち重症成人GH分泌不全症の診断基準を満たした患者を当面の対象とする。中等度成人GH分泌不全症患者に対するGH治療の適応については今後の検討課題である。一般的にGH治療においては、糖尿病患者、悪性腫瘍のある患者や妊婦または妊娠している可能性のある女性は禁忌とされている。

II 治療の実際

毎日就寝前にGHを皮下注射する。GH投与は少量 ($3\mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/日) から開始し、臨床症状、血中IGF-1値をみながら4週間単位で増量し、副作用がみられず且つ血中IGF-1値が年齢・性別基準範囲内に保たれるように適宜増減する。GH投与上限量は $1\text{mg}/\text{日}$ とする。GHに対する反応性には個人差が大きいことから、 kg 体重当たりで調整するより個体当たりで調整する方が良いとする意見もある。

有害事象としてGHの体液貯留作用に関連する手足の浮腫、手根管症候群、関節痛、筋肉痛などが治療開始時にみられるが、その多くは治療継続中に消失する。

治療経過中、定期的に血中IGF-1値を測定し、年齢・性別基準範囲内であることを確認する(注1)。体組成の改善、代謝障害の是正、QOLの改善などGH治療の臨床効果を評価する。

(注1)：血中IGF-1の測定はGH投与開始後24週目までは4週間に1回、それ以降は12週から24週間に1回を目安とする。

クッシング病の診断と治療の手引き（平成17年度改訂）

クッシング病の診断の手引き

I 主症候

1) 特異的症候

満月様顔貌

中心性肥満または水牛様脂肪沈着

皮膚の伸展性赤紫色皮膚線条（幅1 cm以上）

皮膚のひ薄化および皮下溢血

近位筋萎縮による筋力低下

小児における肥満をともなった成長遅延

2) 非特異的症候

高血圧、月経異常、座蒼（にきび）、多毛、浮腫、

耐糖能異常、骨粗鬆症、色素沈着、精神異常

上記の1)特異的症候および2)非特異的症候の中から、それぞれ一つ以上を認める。

II 検査所見

1) 血中 ACTH とコルチゾール（同時測定）が高値～正常を示す（注1）。

2) 尿中遊離コルチゾールまたは17-OHCS 値が高値～正常を示す（注2）。

上記のうち1)は必須である。

上記のIとIIを満たす場合、ACTHの自律性分泌を証明する目的で、IIIのスクリーニング検査を行う。

III スクリーニング検査

1) 一晩少量デキサメサゾン抑制試験：前日深夜に少量(0.5 mg)のデキサメサゾンの内服した翌朝(8-10時)の血中コルチゾール値が $5\mu\text{g/dl}$ 以上を示す（注3）。

2) 血中コルチゾール日内変動：深夜睡眠時の血中コルチゾール値が $5\mu\text{g/dl}$ 以上を示す。

3) DDAVP試験：DDAVP($4\mu\text{g}$)静注後の血中ACTH値が前値の1.5倍以上を示す（注4）。

1) および2)、3)のいずれかを満たす場合、異所性ACTH症候群との鑑別を目的に確定診断検査を行う。

IV 確定診断検査

1) CRH試験：ヒトCRH($100\mu\text{g}$)静注後の血中ACTH頂値が前値の1.5倍以上に増加する。

2) 一晩大量デキサメサゾン抑制試験：前日深夜に大量(8 mg)のデキサメサゾンの内服した翌朝(8-10時)の血中コルチゾール値が前値の半分以下に抑制される（注5）。

- 3) 画像検査：MRI検査により下垂体腫瘍の存在を証明する（注6）。
- 4) 選択的静脈洞血サンプリング（海綿静脈洞または下錐体静脈洞）：本検査において血中 ACTH 値の中枢・末梢比 (C/P 比) が2以上（CRH 刺激後は3以上）ならクッシング病、2未満（CRH 刺激後は3未満）なら異所性 ACTH 産生症候群の可能性が高い。

【診断基準】

確実例：Ⅰ、Ⅱ、ⅢおよびⅣの1)、2)、3)、4)を満たす

ほぼ確実例：Ⅰ、Ⅱ、ⅢおよびⅣの1)、2)、3)を満たす

疑い例：Ⅰ、Ⅱ、Ⅲを満たす

- (注1) 採血は早朝（8～10時）に、約30分間の安静の後に行う。ACTH が抑制されていないことが、副腎性クッシング症候群との鑑別において重要である。
- (注2) 原則として24時間蓄尿した尿検体で測定する。ただし随時尿で行う場合は、早朝尿ないし朝のスポット尿で測定し、クレアチニン補正を行う。
- (注3) 一晩少量デキサメサゾン抑制試験では従来1～2 mg のデキサメサゾンが用いられていたが、一部のクッシング病患者においてコルチゾールの抑制を認めることから、スクリーニング検査としての感度を上げる目的で、0.5 mg の少量が採用されている。
- (注4) DDAVP（デスマプレシン）は、検査薬としては保険適応が未承認である。
- (注5) 標準デキサメサゾン抑制試験（8mg/日、分4、経口、2日間）では、2日目の尿中17-OHCS または遊離コルチゾールが前値の半分以下に抑制される。
- (注6) 下垂体 MRI 検査での下垂体腫瘍陽性率は40-60%程度である。

クッシング病の治療の手引き

- I 手術療法：治療の第一選択は、経蝶形骨洞下垂体腺腫摘出術である。
- II 放射線療法：Iで効果を認めないか不十分な場合、あるいは手術が不可能な場合は、下垂体照射(^{60}Co 、 γ ナイフ、回転照射など)を行う。放射線治療の効果が出るまでは時間がかかるので、速やかな高コルチゾール血症の是正が必要な場合には、下記の薬物療法を併用して行う。
- III 薬物療法：副腎皮質ステロイド合成阻害薬（現在本邦で使用可能なもの）としてメチラポン（注1）、ミトタン、トリロスタンがある。また下垂体腫瘍に直接作用して ACTH 分泌を抑制する可能性があるものとしてドーパミン作動薬（カベルゴリン、プロモクリプチン）がある（注3）。
- IV 上記I、II、IIIの方法がいずれも効果不十分で、かつ血中コルチゾール値を低下させる必要のある場合には、副腎摘出術を行う。

（注1）本邦では検査薬として認可されている。

（注2）海外ではケトコナゾール、アミノグルテチミド、ミフェプリストン (RU48586)などが使用されているが、本邦では未承認である。

（注3）本邦ではドーパミン作動薬のクッシング病に対する保険適応は未承認である。セロトニン拮抗剤、GABA作動薬、ソマトスタチン誘導体なども少数の使用報告例があるが、その有効性は症例により異なる。

Pre(sub)-clinical Cushing 病の診断と治療の手引き（平成17年度新規）

Pre(sub)-clinical Cushing 病の診断の手引き

I 本疾患の存在を疑う場合

- 1) 画像診断で下垂体腫瘍の存在が疑われる。
- 2) 朝の血中ACTH濃度は正常-高値で、コルチゾール濃度は正常域にある。
- 3) Cushing病に特徴的な身体所見が欠如している。

1) と2) があり、3) を満たす場合は本疾患を疑って以下のスクリーニング検査を行い、ACTHの自律的分泌に依存するコルチゾール分泌の異常を調べる。

II スクリーニング検査

- 1) 一晩0.5 mgデキサメサゾン抑制試験で、翌朝の血中コルチゾール値が $3\mu\text{g/dl}$ 以上を示す。
- 2) DDAVP試験でACTHの奇異反応（前値の1.5倍以上）がみられる。

1) - 3) の2つ以上を満たせば、ACTHの自律的分泌に依存するコルチゾール分泌異常の証明となる。次いで異所性ACTH症候群との鑑別のため、以下の検査を行う。

III 確定診断

- 1) 一晩大量(8 mg)デキサメサゾン抑制試験で、翌朝の血中コルチゾール値が前値の半分以下に抑制される。
- 2) CRH試験でACTHが前値の1.5倍以上に増加する。
- 3) 下垂体腫瘍の存在を証明する。
- 4) 選択的静脈洞血サンプリングで、ACTHのC/P比が基礎値で2以上、CRH刺激後で頂値が3以上となる。

1) - 3) 全てを満たせば診断できるが、1つ以上欠ける場合、または精度を上げるには4) が必要となる。4) を満たさなければ異所性ACTH症候群を考える。

附記1. DDAVPは検査薬として保険未承認である。

附記2. 抑うつ状態やアルコール依存症における偽性Cushing症候群の鑑別に注意する必要がある。

附記3. IIを満たさず、病理検査で下垂体腫瘍にACTH関連蛋白またはPOMC mRNAの存在が証明された場合、silent corticotroph adenomaと呼ぶ。

附記4. 下垂体macroadenomaの場合や、血中にbig ACTHが多量に出ている場合は、CRHやデキサメサゾンに反応しないことがある。

Pre(sub)-clinical Cushing病の治療の手引き

- I 下垂体腫瘍が腫大して視神経圧迫、他の下垂体ホルモン分泌抑制などの圧迫症状があるか、その可能性がある場合

- II 治療により、高血圧や耐糖能異常などの生活習慣病や骨粗鬆症の改善が期待される場合

これらのいずれかがある場合は、顕性Cushing病の治療指針に準じ、第一選択として手術、第二選択として放射線治療（ガンマナイフなど）や薬物療法の適応となる。

ACTH分泌低下症の診断と治療の手引き（平成17年度改訂）

ACTH分泌低下症の診断の手引き

I 主症候

- 1) 全身倦怠感
- 2) 易疲労性
- 3) 食欲不振
- 4) 意識障害 (低血糖や低ナトリウム血症による)
- 5) 低血圧

II 検査所見

- 1) 血中コルチゾールなどの低値
- 2) 尿中遊離コルチゾールなどの排泄低下
- 3) 血中ACTHは高値ではない (注1)
- 4) ACTH分泌刺激試験 (CRH (注2), インスリン (注3) 負荷など) に対して、血中ACTHまたはコルチゾールは低反応ないし無反応。但し、視床下部性ACTH分泌低下症の場合は、CRHの1回または連続投与で正常反応を示すことがある。
- 5) 迅速ACTH(コートロシン)負荷に対して血中コルチゾールは低反応を示す。但し、ACTH-Z (コートロシンZ)連続負荷に対しては増加反応がある。

III 除外規定

ACTH分泌を低下させる薬剤投与を除く。

[診断の基準]

確実例 I の1項目以上とIIの1)~3)を満たし、4)あるいは4)および5)を満たす。

IV 注意点

- (注1) 血中ACTHは25pg/ml以下の低値の場合が多いが、一部の症例では、血中ACTHは正常ないし軽度高値を示す。生物活性の乏しいACTHが分泌されている可能性がある。CRH負荷前後の血中コルチゾールの増加率は、原発性副腎機能低下症を除外できれば、生物活性の乏しいACTHが分泌されている可能性の鑑別に参考になる。
- (注2) CRH受容体異常によって、血中ACTHの低値と分泌刺激試験での血中ACTHの低反応が認められることがある。
- (注3) 低血糖ストレスによって嘔吐、腹痛、ショック症状を伴う急性副腎機能不全に陥ることがある。

ACTH分泌低下症の治療の手引き

I 治療の基本

副腎皮質ホルモンによる補充療法

II 治療の実際

特別な理由がない場合はコーチゾールまたは他の糖質ステロイドを経口投与する。投与回数は1日1～2回。1日投与量の2/3を朝、1/3を夕に投与することが望ましい。投与量は体重、自覚症状、生化学検査所見などを基に決定する。血中ACTH濃度は治療効果の指標にはならない。治療に際しては、少量(コーチゾールとして1日5～10mg)から開始し、最初は1～2週の間隔で経過を観察し、副作用がなければ段階的に増量して維持量(10～30mg)とする。手術、感染、その他のストレス時には、維持量の2～3倍を投与する。甲状腺機能低下を合併する場合には、副腎皮質ホルモン治療を開始後に甲状腺ホルモンを投与する。

治療を急ぐ場合には、コーチゾールを静脈注射する。大手術の際には水溶性ヒドロコルチゾン(ソル・コーテフ注 200～300 mg/日)の持続点滴静注を手術当日から開始する。ショックを伴う急性副腎機能低下を生じた場合には、水溶性ヒドロコルチゾン、生理食塩水、ブドウ糖を静脈内に投与する(例：ソル・コーテフ注 100 mg + 生理食塩水 2～3L + ブドウ糖 50g)。

III 注意点

- 1 感冒による発熱など、日常生活の中でコーチゾールの投与量を増加する必要がある場合に備えて、臨時使用の目的で予備的な処方をして、使用法を明確に指示することが望ましい。
- 2 長期にわたって服用を継続する必要があるため、自己中断の防止や服用に伴う副作用のチェックなど経過観察が必要である。

プロラクチン分泌過剰症の治療の手引き（平成17年度改訂）

原因となる病態によって治療方針は異なる。

- 1 薬剤服用によるもの
当該薬を中止する。
中止できない場合は十分なinformed consentを得る。
- 2 原発性甲状腺機能低下症
甲状腺ホルモン製剤を投与する。
- 3 視床下部・下垂体茎病変
 - 1) 機能性
cabergoline, bromocriptineまたはtergurideを投与する。
 - 2) 器質性
各々の疾患の治療を行う。
- 4 下垂体病変
 - 1) プロラクチン（PRL）産生腺腫（prolactinoma）
薬物療法（cabergoline, bromocriptineまたはterguride）が主体になる。場合に応じて手術療法を要する。
 - 2) 他のホルモン産生腺腫
各々の腺腫の治療を行う。
- 5 稀な病変
各々の疾患の治療を行う。

参考事項

- 1 prolactinomaの治療の第一選択はcabergolineあるいはbromocriptineである。tergurideを用いることもできる。
- 2 手術はmacroadenomaの一部で薬物に抵抗する場合に適応となる。
- 3 microprolactinomaの中でMRIによりenclosed typeとみられる場合は手術療法の有効性を説明し患者の選択を求めるべきである。手術による治療率が高い(90%以上)。但し、経験豊かな外科医が手がける必要がある。
- 4 小型の腺腫でinvasive typeは薬物療法がよい。
- 5 macroadenomaでは、cabergolineやbromocriptineに反応性が良好ならば、薬物療法を継続してもよい。しかし、効果が不十分な場合には、短期間で薬物を中止し、手術によって腫瘍容積を可及的に減じた上で、再度薬物療法を行う。
- 6 なお、妊娠を早期に望んでいる場合は手術により腫瘍実質容積を減じておく方が安全である。

中枢性思春期早発症の診断の手引き（平成15年度版、別表1追加）

I 主症候

a) 男児の主症候

- 1) 9歳未満で精巣、陰茎、陰囊等の明らかな発育が起こる。
- 2) 10歳未満で陰毛発生をみる。
- 3) 11歳未満で腋毛、ひげの発生や声変わりをみる。

b) 女児の主症候

- 1) 7歳6ヶ月未満で乳房発育がおこる。
- 2) 8歳未満で陰毛発生、または小陰唇色素沈着等の外陰部早熟、あるいは腋毛発生がおこる。
- 3) 10歳6ヶ月未満で初経をみる。

II 副症候 発育途上で次の所見をみる（注1）。

- 1) 身長促進現象：身長が標準身長の2.0SD以上。または年間成長速度が2年以上にわたって標準値の1.5SD以上。
- 2) 骨成熟促進現象：骨年齢－暦年齢 \geq 2歳6ヶ月を満たす場合。
または暦年齢5歳未満は骨年齢／暦年齢 \geq 1.6を満たす場合。
- 3) 骨年齢／身長年齢 \geq 1.5を満たす場合。

III 検査所見

下垂体性ゴナドトロピン分泌亢進と性ステロイドホルモン分泌亢進の両者が明らかに認められる（注2）。

IV 除外規定（注3）

副腎性アンドロゲン過剰分泌状態（未治療の先天性副腎皮質過形成（注4）、副腎腫瘍など）、性ステロイドホルモン分泌性の性腺腫瘍、McCune-Albright症候群、テストトキシコーシス、hCG産性腫瘍、性ステロイドホルモン（蛋白同化ステロイドを含む）や性腺刺激ホルモン（LHRH、hCG、hMGを含む）の長期投与中（注射、内服、外用（注5））、性ステロイドホルモン含有量の多い食品の大量長期摂取中などの全てを否定する。

[診断基準]

確実例

1. Iの2項目以上とIIIとIVを満たすもの。
2. Iの1項目以上およびIIの1項目以上とIIIとIVを満たすもの。

疑い例

Iの年齢基準を1歳高くした条件で、その確実例の基準に該当するもの。なお、疑い例のうちで、主症状発現以前の身長が-1SD以下のものは、治療上は確実例と同等に扱うことができる。

[病型分類]

中枢性思春期早発症が診断されたら、脳の器質的疾患の有無を画像診断などで検査し、器質性、特発性の病型分類をする。

- (注1) 発病初期には必ずしもこのような所見を認めるとは限らない。
- (注2) 各施設における思春期の正常値を基準として判定する。なお、基準値のない施設においては、下記の別表1に示す血清ゴナドトロピン基準値を参考にする。
- (注3) 除外規定に示すような状態や疾患が、現在は存在しないが過去に存在した場合には中枢性思春期早発症をきたしやすいので注意する。
- (注4) 先天性副腎皮質過形成の未治療例でも、年齢によっては中枢性思春期早発症をすでに併発している場合もある。
- (注5) 湿疹用軟膏や養毛剤等の化粧品にも性ステロイドホルモン含有のものがあるので注意する。

別表1

男児

	前思春期		思春期	
	10歳未満	10歳以上	Tanner 2-3	Tanner 4-5
LH前値(mIU/ml)	0.02 - 0.15	0.04 - 0.25	0.44 - 1.63	1.61 - 3.53
LH頂値(mIU/ml)	1.70 - 3.77	2.03 - 11.8	10.9 - 20.6	21.7 - 39.5
FSH前値(mIU/ml)	0.38 - 1.11	0.01 - 0.25	1.73 - 4.27	1.21 - 8.22
FSH前値(mIU/ml)	1.38 - 9.18	5.69 - 16.6	1.68 - 10.8	11.2 - 17.3
基礎値 LH/FSH	0.03 - 0.24	0.03 - 0.08	0.16 - 0.63	0.24 - 0.70
頂値 LH/FSH	0.28 - 0.55	0.26 - 0.99	1.40 - 3.40	1.30 - 3.30

女児

	前思春期		思春期
	10歳未満	10歳以上	Tanner 2-3
LH前値(mIU/ml)	0.01 - 0.09	0.02 - 0.11	0.05 - 2.44
LH頂値(mIU/ml)	1.93 - 4.73	2.14 - 7.82	5.70 - 18.5
FSH前値(mIU/ml)	0.54 - 2.47	1.16 - 3.64	0.92 - 3.29
FSH前値(mIU/ml)	0.97 - 6.31	1.34 - 5.04	1.11 - 3.89
基礎値 LH/FSH	0.01 - 0.08	0.02 - 0.03	0.03 - 0.42
頂値 LH/FSH	0.09 - 0.25	0.15 - 0.41	0.74 - 1.40

VI. 会 議 記 録

厚生労働省難治性疾患克服研究事業

間脳下垂体機能障害調査研究班

平成 17 年度班会議

プログラム・抄録

日 時：平成 18 年 1 月 13 日（金） 10：00～16：00

場 所：日本都市センター会館 7 階 701 号室
〒102-0093 東京都千代田区平河町 2-4-1

Tel：03-3265-8211 Fax：03-3263-3010

交 通：地下鉄永田町駅（南北線、有楽町線、半蔵門線）下車徒歩 4 分
地下鉄麴町駅（有楽町線）下車徒歩 4 分

講演時間は各演題 11 分（うち口演 7 分、質疑 4 分）です。

厚生労働省難治性疾患克服研究事業間脳下垂体機能障害調査研究班

班長 千原 和夫

開会の辞 (10:00-10:05)

千原和夫

厚生労働省健康局疾病対策課

挨拶 (10:05-10:10)

バンプレシン分泌異常症 (10:10-10:32)

座長 大磯ユタカ

1. 遺伝子組換えマウスを用いた家族性中枢性尿崩症の病態解析とその発症予防に向けた検討 第2報

名古屋大学大学院医学系研究科 糖尿病内分泌内科学

林正 幸、有馬 寛、大磯ユタカ

2. 下垂体マクロアデノーマが病因と考えられる SIADH の2症例

自治医科大学附属大宮医療センター 内分泌代謝科

齋藤智之、湯澤美保、佐々木正美

生駒亜希、齋藤孝子、為本浩至、川上正舒、石川三衛

ACTH 分泌異常症 (10:35-10:57)

座長 橋本浩三

3. 新規ソマトスタチン受容体アゴニストSOM230のACTH産生下垂体腺腫細胞に及ぼす効果

高知大学医学部 内分泌代謝・腎臓内科学

田口崇文、岩崎泰正、高尾俊弘

西山 充、丸山 博、橋本浩三

4. ACTH(1-39)産生肺小細胞癌の樹立

東京医科歯科大学大学院 分子内分泌内科学 (内分泌・代謝内科)

館野 透、南 勲、吉本貴宣、平田結喜緒

下垂体腫瘍 (11:00-11:33)

座長 寺本 明

5. 下垂体腺腫における MENIN 並びに p27(Kip1) mRNA の発現

群馬大学大学院 病態制御内科学

山田正信、森 昌朋

6. 非機能性下垂体腺腫における SSTR subtype 発現に関する検討

東海大学基盤診療学系 病理診断学

長村義之

日本医科大学 脳神経外科

竹井麻生、鈴木雅規、寺本 明

7. 下垂体偶発腫自然史から予測した下垂体部腫瘍の増大因子

日本医科大学 脳神経外科

田原重志、大山健一、石井雄道、鈴木雅規

竹井麻生、山崎道生、山王なほ子、寺本 明

東海大学基盤診療学系 病理診断学

長村義之

先端巨大症 (11:35-12:08)

座長 肥塚直美

8. ソマトスタチンアナログによる下垂体腺腫腫瘍縮小機構

東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科

高野幸路、林 菜子、盛田幸司

9. 先端巨大症 7 例におけるサンドスタチン LAR の使用経験

九州大学大学院医学研究院 病態制御内科学

柳瀬敏彦、渡辺哲博、権藤重喜
大江賢治、野村政壽、岡部泰二郎

国立病院機構九州医療センター

小河 淳

10. リコンビナント GH 標準品を用いた測定キットへの変更に伴い、先端巨大症の術後寛解の GH 基準値は 0.6ng/ml へ引き下げるべきか

東京女子医科大学 内分泌疾患総合医療センター内科

佐田 晶、福田いずみ、肥塚直美
盛田順子、栗本真紀子、田中 聡、高野加寿恵

昼休み・事務連絡会議 (12:10-13:00)

GH 分泌不全症 (13:00-13:22)

座長 島津 章

11. 間脳下垂体腫瘍における成長ホルモン分泌能

鹿児島大学医歯学総合研究科 脳神経病態制御外科学 (脳神経外科)

有田和徳、平野宏文

広島大学医歯薬学総合研究科先進医療開発科学講座 脳神経外科学

栗栖 薫、富永 篤

12. 成人成長ホルモン分泌不全と各種代謝マーカーとの関連性について

北海道大学大学院医学研究科病態内科学講座 第二内科

清水 力、中村昭伸、小池隆夫

FSH 分泌不全症、下垂体ホルモン複合欠損症・グレリン (13:25-13:58)

座長 苛原 稔

13. FSH 製剤の自己注射の安全性と有効性に関する検討

徳島大学大学院 女性医学

岩佐 武、松崎利也、苛原 稔

14. 下垂体で高発現する遺伝子の先天性下垂体ホルモン複合欠損症での解析

大阪大学大学院医学系研究科 臨床検査診断学

巽 圭太

東京慈恵会医科大学 小児科

宮田市郎

群馬大学医学部 小児科

鬼形和道

15. グレリンの血管内皮細胞における遺伝子発現に及ぼす影響 — マイクロアレイを用いた解析 —

東北大学病院 総合診療部

菅原 明

東北大学大学院 小児病態学

斉藤明子

東北大学病院 腎・高血圧・内分泌科

宇留野晃、工藤正孝、伊藤貞嘉

間脳下垂体疾患データベース (14:00-15:00)

座長 千原和夫

16. 日本人下垂体機能低下症患者を対象とした QOL 尺度の開発

JAHQ 開発プロジェクト

石井 均、山城小百合、島津 章、千原和夫、田中敏章
肥塚直美、加治秀介、羽二生邦彦、沖 隆

17. 間脳下垂体疾患データベースの構築

神戸大学医学部保健学科

置村康彦

国立保健医療科学院技術評価部

横山徹爾

国立病院機構京都医療センター臨床研究センター

島津 章

日本医科大学 脳神経外科

寺本 明

神戸大学大学院医学系研究科内分泌代謝・神経・血液腫瘍内科

千原和夫

18. 間脳下垂体疾患データベースの患者登録入力方法試案

イーピーエス株式会社 臨床情報処理部門 データ管理 3 部

江口知子

19. 間脳下垂体 5 疾患の長期予後追跡調査計画に関する検討

国立保健医療科学院技術評価部

横山徹爾

診断および治療のてびき (15:00-16:00)

座長 田中敏章

20. Pre(sub)clinical Cushing 病の診断基準案について

弘前大学医学部 内分泌・代謝・感染症内科

須田俊宏、二川原健、崎原 哲、陰山和則

東京医科歯科大学大学院 内分泌・代謝内科

平田結喜緒

高知大学医学部 内分泌代謝・腎臓内科

橋本浩三

21. 先端巨大症および成人 GH 分泌不全症の治療の手引き(案)について

国立病院機構京都医療センター 臨床研究センター

島津 章

日本医科大学 脳神経外科

寺本 明

東京女子医科大学 第二内科

肥塚直美

神戸大学大学院医学系研究科 内分泌代謝・神経・血液腫瘍内科

千原和夫

22. 成長ホルモン分泌不全症の小児から成人へのトランジション

日本小児内分泌学会成長ホルモン委員会、虎ノ門病院

横谷 進

日本小児内分泌学会成長ホルモン委員会、国立成育医療センター

田中敏章

閉会の辞 (16:00-16:05)

千原和夫

VII. 研究成果の刊行に関する一覧表

VII. 研究成果の刊行に関する一覧表

雑 誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
Yamaguchi T, T Sugimoto, M Yamauchi, Y Matsumori, M Tsutsumi, <u>K Chihara</u>	Multiple vertebral fractures are associated with refractory reflux esophagitis in postmenopausal women	J Bone Miner Metab	23	36-40	2005
Naito J, H Kaji, H Sowa, G N Hendy, T Sugimoto and <u>K Chihara</u>	Menin suppresses osteoblast differentiation by antagonizing the AP-1 factor, JunD	J Biol Chem	280	4785-4791	2005
Mei-Fway lu, Hiroshi Kaji, Hideaki Sowa, Junko Naito, Toshitsugu Sugimoto and <u>Kazuo Chihara</u>	Dexamethasone suppresses Smad3 pathway in osteoblastic cells	Journal of Endocrinology	185	131-138	2005
<u>Kazuo Chihara</u> , Ekaterina Koledova, Akira Shimatsu, Yuzuru Kato, Hitoshi Kohno, Toshiaki Tanaka, Akira Teramoto, Peter C Bates and Andrea F Attanasio	An individualized GH dose regimen for long-term GH treatment in Japanese patients with adult GH deficiency	European Journal of Endocrinology	153	57-65	2005
Mei-Fway Iu, Hiroshi Kaji, Junko Naito, Hideaki Sowa, Toshitsugu Sugimoto, <u>Kazuo Chihara</u>	Low-dose parathyroid hormone and estrogen reverse alkaline phosphatase activity suppressed by dexamethasone in mouse osteoblastic cells	J Bone Miner Metab	23	450-455	2005
Hiroshi Kaji, Mika Yamauchi, <u>Kazuo Chihara</u> and Toshitsugu Sugimoto	The threshold of bone mineral density for vertebral fractures in female patients with primary hyperparathyroidism	European Journal of Endocrinology	153	373-378	2005
Nobuya Maeda, Fumio Kanda, Shiho Okuda, Hiroyuki Ishihara, <u>Kazuo Chihara</u>	Transforming growth factor- β enhances connective tissue growth factor expression in L6 rat skeletal myotubes	Neuromuscular Disorders	15	790-793	2005
H.Kaji, M.Kanatani, T.Sugimoto, <u>K.Chihara</u>	Statins Modulate the Levels of Osteoprotegerin/ Receptor Activator of NF κ B Ligand mRNA in Mouse Bone-cell Cultures	Horm Metab Res	37	589-592	2005

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
Hiroshi Kaji, Rieko Kosaka, Mika Yamauchi, Kaoru Kuno, <u>Kazuo Chihara</u> and Toshitsugu Sugimoto	Effects of Age, Grip Strength and Smoking on Forearm Volumetric Bone Mineral Density and Bone Geometry by Peripheral Quantitative Computed Tomography: Comparisons between Female and Male	Endocrine Journal	52(6)	659-666	2005
Kasono K, Saito T, Saito T, Tamemoto H, Yanagidate C, Uchida S, Kawakami M, Sasaki S, and <u>Ishikawa S</u>	Hypertonicity regulates the aquaporin-2 promoter independently of arginine vasopressin.	Nephrol. Dial. Transplant.	20 (3)	509-515	2005
Tien PG, Kayama F, Konishi F, Tamemoto H, Kasono K, Hung NTK, Kuroki M, <u>Ishikawa S</u> , Van CN, and Kawakami M	Inhibition of tumor growth and angiogenesis by water extract of Gac fruit (<i>Momordica cochinchinensis</i> Spreng).	Int. J. Oncol.	26 (3)	881-889	2005
<u>Ishikawa S</u>	Amphotericin B-induced nephrogenic diabetes insipidus.	Intern Med	44 (5)	403	2005
Kawano T, Saito T, Yasu T, Saito T, Nakamura T, Namai K, Tamemoto H, Kawakami M, Saito M, and <u>Ishikawa S</u>	Close association of hypoadiponectinemia with arteriosclerosis obliterans and ischemic heart disease.	Metabolism	54 (4)	653-656	2005
<u>石川三衛</u>	体液調節とむくみ	第19回「大学と科学」公開シンポジウム みずみずしい体のしくみ講演収録集、クバプロ、東京		pp. 130-138	2005
鈴木尚、神田大、草鹿元、大森義男、 <u>石川三衛</u> 、篠田宗次	SIADHにて発症した下垂体腺腫例	日本内分泌学会雑誌	81 (Suppl.)	164-165	2005
Saito T, Kawano T, Saito T, Ikoma A, Namai K, Tamemoto H, Kawakami M, and <u>Ishikawa S</u>	Elevation of serum adiponectin levels in Basedow disease.	Metabolism	54 (5)	1461-1466	2005
Ueba H, Kuroki M, Kashimoto S, Umemoto T, Yasu T, <u>Ishikawa S</u> , Saito M, Kawakami M	Glimepiride induces nitric oxide production in human coronary artery endothelial cells via a PI3-kinase-Akt dependent pathway.	Atherosclerosis	183 (1)	35-39	2005

雑 誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
M.Hayashi, H.Arima, M.Goto, R.Banno, M.Watanabe, I.Sato, H.Nagasaki, <u>Y.Oiso</u>	Vasopressin gene transcription increases in response to decreases in plasma volume, but not to increases in plasma osmolality, in chronically dehydrated rats.	Am J Physiol Endocrinol Metab	290	E213-7	2006
CP.Chu, K.Kato, QH.Jin, DL.Qiu, NS.Yu, <u>Y.Oiso</u> , H.Kannan	Enhanced cardiovascular alteration and Fos expression induced by central salt loading in a conscious rat transgenic for the metallothionein-vasopressin fusion gene.	Neuroscience Research	53	147-55	2005
Y.Sugimura, T.Murase, S.Takefuji, S.Hayasaka, Y. Takagishi, <u>Y.Oiso</u> , Y.Murata	Protective effect of dexamethasone on osmotic-induced demyelination in rats.	Experimental Neurology	192	178- 183	2005
Mochizuki T, Fujita K, Kuki I, Kimura T, Usui T, <u>Shimatsu A</u>	A 3-year-old girl with presenting precocious puberty: possible involvement of herbal medicine.	Clin Pediatr Endocrinol	14 (Suppl 22)	93-97	2005
Hanew K, Tachibana K, Yokoya S, Fujieda K, Tanaka T, Igarashi Y, <u>Shimatsu A</u> , Tanaka H, Tanizawa T, Teramoto A, Nishi Y, Hasegawa Y, Hizuka N, Hirano T, Fujita K	Studies of very short stature with severe GH deficiency: From the data registered with the Foundation for Growth Science.	Endocrine J	52(1)	37-43	2005
Saga T, <u>Shimatsu A</u> , Koizumi K, Ichikawa T, Yamamoto K, Noguchi S, Doi R, Ishibashi M, Machinami R, Nakamura K, Sakahara H, Endo K	Morphological imaging in the localization of neuroendocrine gastroenteropancreatic tumors found by somatostatin receptor scintigraphy.	Acta Radiologica	46(3)	227-232	2005
Chihara K, Koledova E, <u>Shimatsu A</u> , Kato Y, Kohno H, Tanaka T, Teramoto A, Bates PC, Attanasio AF	An individualized growth hormone (GH) dose regimen for long-term GH treatment in Japanese patients with adult GH deficiency (GHD).	Eur J Endocrinol	153(1)	63-69	2005
Usui T, Izawa S, Sano T, Tagami T, Nagata D, <u>Shimatsu A</u> , Takahashi JA, Naruse M	Clinical and molecular features of a TSH-secreting pituitary microadenoma.	Pituitary	In press		2006