

第66回 日本糖尿病学会年次学術集会



- HOME
- 会長挨拶
- 開催概要
- 会場のご案内
- プログラム
- 抄録検索Webアプリ
- 演題募集（一般演題）
- オンライン参加登録
- 「糖尿病学会、糖尿病医療学会合同シンポジウム」のご案内
- 宿泊に関して
- 参加者へのご案内
- 発表者・座長の方へのご案内
- デジタルポスターセッションについて
- 企業協賛のご案内
- プレス申込
- 関連学会告知・広報のお申込み
- 各種お問い合わせ先・リンク
- 託児室のご案内

第9回肝臓と糖尿病・代謝
研究会



Cookie 研究会 ポスター >

JDS 2023年 2023 5月11日(木)～13日(土)

The 66th Annual Meeting of
the Japan Diabetes Society

LIVE配信（一部プログラム） 5月11日（木）～13日（土）
オンデマンド配信（一部プログラム） 6月1日（木）～30日（金）

会場

城山ホテル鹿児島、
かごしま県民交流センター、
宝山ホール

会長

西尾 善彦

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科
糖尿病・内分泌内科学

第13回若手研究奨励賞（YIA）
第7回医療スタッフ優秀演題賞
受賞者と授与式について >

第66回日本糖尿病学会年次学術集会は、5月11日（木）～13日（土）の3日間、現地鹿児島にて、ならびにライブ配信を通し大変多くの方にご参加いただき盛会のうちに終了いたしました。また6月1日（木）より行っておりましたオンデマンド配信につきましても、6月30日（金）をもって終了いたしました。改めて、皆様方のご支援・ご協力に深く感謝申し上げます。



新着情報

- 2023.08.01 [【糖尿病専門医】更新単位反映状況に関するご案内](#)
- 2023.05.12 [第13回若手研究奨励賞（YIA）/ 第7回医療スタッフ優秀演題賞 受賞者を更新致しました。鹿児島県の耳寄り & お得情報を再度更新致しました。](#)
- 2023.05.11 [Special Lecture 1・2（同時通訳）のご視聴方法を、プログラムに更新致しました。](#)
- 2023.05.10 [Twitterを更新致しました。](#)
- 2023.05.09 [LIVE 配信視聴利用方法、オンライン配信プログラムを更新致しました。取得可能単位情報を更新致しました。](#)
- 2023.05.09 [トップページを更新致しました。](#)
- 2023.05.08 [鹿児島県の耳寄り & お得情報を更新致しました。](#)
- 2023.04.28 [Web抄録検索Webアプリを更新致しました。](#)
- 2023.04.25 [オンデマンド配信プログラム内容を更新致しました。必ずご確認ください。](#)

一覧



口演 56

ラ氏島の生物学 3		10:40~11:30	座長	熊本大学大学院生命科学研究部・病態生化学講座	山縣 和也
I-56-1	膵 β 細胞においてオートファジーフラックスを制御する新規化合物の同定と創薬への応用			順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学	伊藤 南, 他
I-56-2	Imeglimin が 2 型糖尿病モデルマウスのミトコンドリア, インスリン顆粒へ与える影響			川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学	真田 淳平, 他
I-56-3	肥満糖尿病 db/db マウスにおける imeglimin と metformin の併用による膵 β 細胞保護効果の検討			群馬大学生体調節研究所代謝疾患医科学分野/ 横浜市立大学大学院医学系研究科分子内分泌・糖尿病内科学/ 横浜市立大学大学院医学研究科発生小児医療学	西山 邦幸, 他
I-56-4	膵 β 細胞における UFMylation の病態生理学的意義の検討			順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学講座	鶴澤 博嗣, 他
I-56-5	FGF21 アナログの膵 β 細胞生存に対する効果			横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学	小野 正人, 他

口演 57

脂肪細胞の生物学 1		15:00~15:50	座長	神戸大学大学院健康創造推進学分野	田守 義和
I-57-1	健康寿命の長い女性の血清アディポネクチン (APN) は高い: 車椅子不使用で独歩, 自宅で独居の 85-96 歳の女性における検討			神戸女子大学健康福祉学部健康スポーツ栄養学科/ 武庫川女子大学生生活習慣病オープン・リサーチ・センター	本田 まり, 他
I-57-2	早老症 Werner 症候群のインスリン抵抗性と皮下脂肪における老化促進病態の検討			千葉大学大学院医学研究院内分泌代謝・血液・老年内科学/千葉大学大学院医学研究院小児病態学	澤田 大輔, 他
I-57-3	イメグリミンは脂肪細胞に作用し, Fibroblast Growth Factor 21 の産生・分泌を促進する			北海道医療大学歯学部生体機能・病態学系内科学分野	高橋 伸彦, 他
I-57-4	皮下脂肪蓄積と脂肪肝, 糖代謝の関連についての検討			グランドタワーメディカルコート	藤川 るみ, 他
I-57-5	GLP1 受容体作動薬が脂肪心筋マウスの心室筋に与える遺伝子プロファイルの変化についての検討			福井大学医学系部門内科学 (3) 分野	佐藤さつき, 他

口演 58

脂肪細胞の生物学 2		15:50~16:40	座長	大阪大学大学院医学系研究科内分泌・代謝内科学/代謝血管学寄附講座	前田 法一
I-58-1	細胞内代謝がもたらすエピゲノム制御による脂肪細胞の熱産生メカニズムの解明			広島大学病院内分泌・糖尿病内科	佐川 純司, 他
I-58-2	褐色脂肪細胞の多房性脂肪蓄積形態は個体および細胞レベルのエネルギー代謝に影響する			神戸大学大学院医学研究科糖尿病内分泌内科学	岩橋 泰幸, 他
I-58-3	マウス褐色脂肪組織の PGC-1 α 発現は全身のエネルギー消費の雌雄差に寄与する			東京医科歯科大学分子内分泌代謝学分野	辻本 和峰, 他
I-58-4	Single nucleus RNA sequencing を用いた肥満マウスにおけるベージュ脂肪細胞誘導機構の解明			東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野/ 東京医科歯科大学糖尿病・内分泌・代謝内科	岡崎 玲, 他
I-58-5	新規脂肪前駆細胞サブタイプに着目した加齢マウスにおけるベージュ脂肪細胞の誘導機構の解明			東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科分子内分泌代謝学分野	堀野 雅人, 他

ポスター 62

薬物療法：SGLT2 阻害薬 2 10:10~11:00 座長 医療法人グランドタワーメディカルコート内科 藤川 るみ

- P-62-1 ステロイド投与による血糖上昇に対する新たな試みートホグリフロジン投与の有効性の検討ー
済生会宇都宮病院内科（糖尿病・内分泌内科） 齋藤 聡，他
- P-62-2 SGLT2 阻害薬内服中に糖尿病性ケトアシドーシスを発症し，持続的血液濾過透析(CHDF)を施行した
2 型糖尿病の 1 例
佐賀大学医学部附属病院肝臓・糖尿病・内分泌内科 吉富 裕加，他
- P-62-3 SGLT2 阻害薬内服中にケトアシドーシスを発症し入院を要した 3 例の検討
三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科 川村 公平，他
- P-62-4 当院で経験した SGLT-2 阻害薬による正常血糖糖尿病ケトアシドーシスの 4 症例
奈良県総合医療センター消化器内科/奈良県総合医療センター糖尿病内分泌内科 尾崎 邦彰，他
- P-62-5 SGLT2 阻害薬トホグリフロジン（Tofo）10mg の有用性の検討
富山県済生会富山病院糖尿病・内分泌内科 伊藤 みか，他
- P-62-6 著明高血糖に対する SGLT2 阻害薬（SGLT2i）の有効性と安全性
長野市民病院内分泌・代謝内科 宮本 晃男，他
- P-62-7 当院におけるダパグリフロジンの導入状況および安全性に関する検討
福山市民病院薬剤科 岩本 祐子，他

第 3 日 5 月 13 日（土） デジタルポスター会場 2 かがしま県民交流センター 3F 中研修室 1

ポスター 63

その他の糖尿病 1 8:30~9:20 座長 聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院代謝・内
分泌内科 方波見卓行

- P-63-1 Werner 症候群レジストリーを用いた糖尿病の有無における背景因子の検討
千葉大学大学院医学研究院内分泌代謝・血液・老年内科学 青野 和人，他
- P-63-2 褐色細胞腫・パラガングリオーマにおける耐糖能異常の特徴
静岡県立総合病院糖尿病・内分泌代謝センター 早房 良，他
- P-63-3 動悸及び腰背部痛を契機に褐色細胞腫と診断された糖尿病の 1 例
関西医科大学附属病院第二内科 奥野 沙織，他
- P-63-4 異所性 ACTH 産生腫瘍による耐糖能障害をきたしメチラポン，オシロドロスタットで血糖改善した一例
新松戸中央総合病院糖尿病・内分泌代謝内科 伊藤 新，他
- P-63-5 腰痛が端緒となり Cushing 症候群が判明した糖尿病診断イナーシアの 1 例
福島県立医科大学会津医療センター糖尿病・内分泌代謝・腎臓内科学講座 橋本 重厚
- P-63-6 両側の副腎腫大を契機に Cushing 病と診断された糖尿病の 1 例
関西医科大学循環器腎内分泌代謝内科 神部 晴香，他
- P-63-7 肺硝子化肉芽腫および乾癬に合併した若年発症糖尿病の一例
大阪府済生会野江病院糖尿病・内分泌内科 綾野 志保，他

ポスター 64

その他の糖尿病 2 9:20~10:10 座長 岐阜大学大学院医学系研究科総合診療科・総合
内科学 森 一郎

- P-64-1 タクロリムスにより一過性増悪を来したステロイド糖尿病の 16 歳女子例
山口大学大学院医学系研究科医学専攻小児科学講座 中島 浩輝，他
- P-64-2 当院におけるエンホルツマブ ベドチン投与時の血糖コントロールへの影響
広島赤十字・原爆病院内分泌・代謝内科 藤原 典子，他
- P-64-3 免疫チェックポイント阻害薬関連 1 型糖尿病症例の検討
国立病院機構姫路医療センター内科 畑尾満佐子

I-56-1 膵β細胞においてオートファジーフラックスを制御する新規化合物の同定と創薬への応用

伊藤 南¹, 西田 友哉¹, 青山 周平¹, 金井 晶子¹, 植木 響政¹, 岩本 達也¹, 鶴澤 博嗣¹, 飯田 雅¹, 小島 宏達¹, 綿田 裕孝¹
順天堂大学大学院医学研究科代謝内科学, 東京大学大学院薬学系研究科附属創薬機構²
オートファジーは細胞内恒常性維持に重要な役割を担い、糖尿病に伴う膵β細胞機能不全にも深く関与することが知られている。したがって、その制御により糖尿病の発症や進展に介入できる可能性がある。そこで本研究では、オートファジー活性の指標であるオートファジーフラックスを評価可能なpHluorin-LC3-mCherryプローブを発現するMIN6細胞に対し、低分子化合物ライブラリーを用いてスクリーニングを実施した。このプローブによる一次スクリーニングに続き、カウンタースクリーニングや用量反応性による二次スクリーニングを行い、オートファジーフラックスを活性化させる化合物を同定した。最後に、これらの化合物が脂毒性モデルによる膵β細胞オートファジー不全を改善することを明らかにした。今後は作用機構解明や糖尿病モデルでの有効性の検討を進め、創薬へと結実させる。

I-56-2 Imegliminが2型糖尿病モデルマウスのミトコンドリア、インスリン顆粒へ与える影響

真田 淳平¹, 小畑 淳史¹, 伏見 佳朗¹, 岩本 秀幸¹, 岩本侑一郎¹, 片倉 幸乃¹, 木村 友彦¹, 下田 将司¹, 中西 修平¹, 宗 友厚¹, 加来 浩平¹, 金藤 秀明¹
川崎医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科学
【目的】2型糖尿病モデルマウスの膵β細胞へのImeglimin (Ime) の影響を検討する。【方法】db/db, KK-Ayマウスに対しImeを4週間投与し、電子顕微鏡で膵β細胞内のミトコンドリア、インスリン顆粒を観察した。尿中8-OHdGで酸化ストレスの評価、TUNEL染色、realtime PCRでアポトーシス等の評価を行った。【結果】電子顕微鏡ではIme群はインスリン顆粒数が維持され、良質な顆粒の割合が増加した。ミトコンドリア形態はControl群では膨化しクリステ構造が崩壊していたが、Ime群では膨化やクリステ構造の崩壊が軽減された。尿中8-OHdGはIme群で低下し、TUNEL陽性細胞の減少やアポトーシス・炎症マーカーの発現量の減少がIme群でみられた。【結論】Imeは膵β細胞のアポトーシスを抑制するなど有益な効果を有した。

I-56-3 肥満糖尿病db/dbマウスにおけるimegliminとmetforminの併用による膵β細胞保護効果の検討

西山 邦幸^{1,2,3}, 小野 正人², 都野 貴寛^{1,2}, 井上 亮太^{1,2}, 渥美 拓士¹, 寺内 康夫², 伊藤 秀一², 白川 純^{1,2}
群馬大学生体調節研究所代謝疾患医学分野¹, 横浜市立大学大学院医学系研究科分子内分泌・糖尿病内科学², 横浜市立大学大学院医学研究科発生小児医療学³
肥満・糖尿病モデルであるdb/dbマウス (db/db) への非投与、imeglimin, metforminの単独および併用投与、db/+マウスの5群でそれぞれ5週間投与し解析した。db/dbの4群内では随時血糖値、体重、耐糖能およびインスリン抵抗性に差を認めなかった。db/dbへの併用投与により膵β細胞量の増加、膵β細胞増殖の促進および膵β細胞アポトーシスを抑制した。各群の単離膵島の遺伝子発現解析では併用投与群で非投与群と比べて504分子の有意な発現低下、GSEAにて細胞増殖や細胞死の負の制御などへの関与が示唆された。db/db単離膵島への両薬剤の併用添加により、膵β細胞アポトーシスは有意に減少し、細胞死に関連する分子の発現が抑制された。以上よりimegliminとmetforminは相加的に膵β細胞保護作用を示すことが示唆された。

I-56-4 膵β細胞におけるUFMylationの病態生理学的意義の検討

鶴澤 博嗣¹, 西田 友哉¹, 青山 周平¹, 金井 晶子¹, 伊藤 南¹, 植木 響政¹, 和栗 聡¹, 小松 雅明¹, 綿田 裕孝¹
順天堂大学大学院医学研究科代謝内科学講座¹, 福島県立医科大学医学部解剖・組織学講座², 順天堂大学大学院医学研究科器官・細胞生理学講座³
タンパク翻訳後修飾であるUFMylationは、細胞内恒常性維持機構の制御を通じた生体機能調節に関与し、その異常に伴う疾患との関連も明らかにされている。そこで我々は、UFMylationが膵β細胞の恒常性維持に重要な役割を担うという仮説を検証した。膵β細胞特異的Ufm1 KOマウス (UFM1-β KO) を作製しUFMylationを膵β細胞において欠損させたところ、通常食投与下において耐糖能が低下することを見出した。一方、組織学的な検討ではUFM1-β KO膵島の構造的な脆弱性が示唆され、膵β細胞死の増加と膵β細胞数の減少が認められた。さらに、電子顕微鏡による検討では小胞体膨大や変形が観察された。これらの結果から、UFMylationが膵β細胞の恒常性の維持に寄与し、その破壊は膵β細胞機能不全をもたらすことが示唆された。

I-56-5 FGF21アナログの膵β細胞生存に対する効果

小野 正人¹, 都野 貴寛^{1,2}, 西山 邦幸^{1,2}, 寺内 康夫¹, 井上 亮太^{1,2}, 白川 純^{1,2}
横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学¹, 群馬大学生体調節研究所代謝疾患医学分野²
FGF21アナログPF-05231023 (FGF21a) の膵β細胞への影響を解析した。マウス膵島におけるFGFR1-4およびβ-Klotho発現を確認した。FGF21aの添加は、マウス膵島のグルコース応答性インスリン分泌や膵β細胞増殖に変化を与えず、高グルコースによる膵β細胞アポトーシスを32%有意に抑制した。FGF受容体阻害薬 (TAS-120) により、FGF21aによる膵β細胞アポトーシス改善は抑制された。ヒト膵島においてもFGF21aにより、グルコース誘導性膵β細胞アポトーシスは24%の有意な改善を認めた。FGF21a添加マウス膵島の遺伝子発現解析にて、Apelin-APJ systemやautophagyの経路の関与が示唆された。Thapsigarginやバルミチン酸を添加したマウス膵島においてもFGF21aは膵β細胞アポトーシスを抑制した。以上より、FGF21はFGF受容体を介して高血糖や小胞体ストレスによる膵β細胞アポトーシスを抑制する可能性が示唆された。

I-57-1 健康寿命の長い女性の血清アディポネクチン (APN) は高い: 車椅子不使用で独歩、自宅で独居の85-96歳の女性における検討

本田 まり^{1,2}, 猪川 (淡) 聡美^{3,4}, 梶 (坪井) 彩加^{2,5}, 北岡おこり^{2,7}, 武内 海歌³, 久野めぐみ^{2,6}, 鞍田 三貴^{2,6}, 鹿住 敏^{2,8}, 福尾 恵介^{2,3,6}
神戸女子大学健康福祉学部健康スポーツ栄養学科¹, 武庫川女子大学生体調節オープン・リサーチ・センター², 武庫川女子大学栄養科学研究科³, 愛媛大学大学院農学研究科地域健康栄養学分野⁴, 大阪市立十三市民病院栄養部⁵, 大阪公立大学大学院医学研究科分子生体医学講座病態生理学⁶, 滋賀医科大学NCD疫学研究センター最先端疫学部門⁷, 武庫川女子大学食物栄養学部食物栄養学科⁸, 一般財団法人甲南会甲南古川病院内科糖尿病外来⁹
【目的】健康寿命の長い女性の特性を調べた。【方法】対象は独居で独歩の前期高齢95名 (65-74歳)、後期高齢176名 (75-84歳)、超高齢51名 (85-96歳)。【結果】APN (μg/mL) は前期と後期では差がなかったが超高齢で高かった (順に13.9±6.9, 15.1±7.7, 18.7±8.6)。加齢に伴って貧血頻度 (ヘモグロビン<12g/dL) は増加した (順に10, 23, 39%, 共にp<0.001)。APNは貧血の有無で前期 (無: 13.8, 有: 14.6) と後期 (順に14.6, 16.9) では差がなかったが超高齢の貧血では高かった (無: 16.0, 有: 22.8, p=0.005)。【考察】超高齢のAPN高値は過剰なアポトーシス細胞の除去に対する。貧血の超高齢におけるAPN高値は過剰なエリトポエシスに対するAPNの反応性増加の可能性が示唆された。

I-57-2 早老症Werner症候群のインスリン抵抗性と皮下脂肪における老化促進病態の検討

澤田 大輔¹, 加藤 尚也¹, 前澤 善朗¹, 木下 大輔¹, 金子ひより¹, 船山真一郎¹, 南塚 拓也¹, 越坂 理也¹, 塩浜 直², 高谷 具純², 濱田 洋通³, 横手幸太郎¹
千葉大学大学院医学研究科内分泌代謝・血液・老年内科学¹, 千葉大学大学院医学研究科小児病態学²
【背景】代表的な遺伝性早老症であるWerner症候群 (WS) は、四肢の皮下脂肪萎縮とインスリン抵抗性糖尿病を合併する。WSの皮下脂肪萎縮の病態解明を目的とした。【材料と方法】4名のWS患者の皮下脂肪面積とインスリン抵抗性をグルコースクラップ法で比較検討した。WS患者由来皮下脂肪組織 (WSVF) を健康者と比較解析し、WRN knockout線虫 (gk99) のrapamycinの効果を検討した。【結果】WS患者の皮下脂肪割合減少はインスリン抵抗性亢進と相関した。WSVFは早期細胞老化、脂肪分化抑制を呈し、インスリンシグナルの低下を認めた。RapamycinはWSVF, gk99の寿命延長効果を示した。【考察】WSではSVFの細胞老化が促進し、皮下脂肪量の減少と慢性炎症を認め、インスリン抵抗性亢進に関与することが示唆された。

I-57-3 イメグリミンは脂肪細胞に作用し、Fibroblast Growth Factor 21の産生・分泌を促進する

高橋 伸彦¹, 木村 敦², 大村 一将¹
北海道医療大学歯学部生体機能・病態学系内科学分野¹, 北海道大学理学部生物科学科²
【背景・目的】新規経口糖尿病治療薬イメグリミンには骨格筋や肝臓に対する膵外作用が示唆されているが、その詳細は明らかではない。これまでに我々はイメグリミンが脂肪細胞の糖取り込み促進作用およびComplex I阻害作用を有することを見だしており、今回はイメグリミンのアディポサイトカイン分泌への影響を検討した。【方法・結果】3T3-L1脂肪細胞にイメグリミンを作用させ検討を行ったところ、培地のFibroblast Growth Factor 21 (FGF21) 濃度や細胞内FGF21 mRNA発現量は増加した。また、イメグリミンによるFGF21 mRNA発現量の増加はAMPK阻害剤Compound CやPI3K阻害剤LY294002によって減弱した。【考察】イメグリミンは脂肪細胞に対してFGF21の産生・分泌を増加させ、その機序として細胞内シグナル伝達分子であるAMPKやPI3Kの関与が示唆された。

P-62-3 SGLT2阻害薬内服中にケトアシドーシスを発症し入院を要した3例の検討

川村 公平, 荒木 賢, 西口 晴菜, 長嶋 一訓, 杉岡 直弥, 田中壮一郎, 江口 和人, 井上 知紗, 真木加奈子, 竹下 敦郎, 岡野 優子, 西濱 康太, 上村 明, 安間 太郎, 鈴木 俊成, 古田 範子, 矢野 裕

三重大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科

症例1: 43歳男性。2型糖尿病。複数の経口薬 (ルセオグリフロジン5mg/日) で加療。腹痛、嘔吐出現も休まず。入院時血糖 (BS) 100mg/dL, 尿ケトン (UK) 3+, pH 7.249。症例2: 44歳女性。1型糖尿病。強化インスリン療法とダバグリフロジン5mg/日併用。嘔気、倦怠感。BS 47mg/dLで入院。翌日腹痛悪化。BS 366mg/dL, UK 3+, pH 6.976。日常的な糖質制限が判明。症例3: 57歳男性。2型糖尿病。インスリンとエンバグリフロジン25mg/日併用。X-6日前に腹痛、嘔吐で近医に入院しスライディングで対応。X-3日前に食事、経口薬を再開。X日に嘔吐、意識障害が出現し転院。BS 421mg/dL, UK 3+, pH 6.702。精査で内因性インスリン分泌低下、持続型インスリンの中止、SGLT2阻害薬再開が関与の可能性。考察: SGLT2阻害薬使用時は、内因性インスリン分泌能の評価、sick day時の休薬指導、過度に糖質制限しない等注意を要する。

P-62-4 当院で経験したSGLT-2阻害薬による正常血糖糖尿病ケトアシドーシスの4症例

尾崎 邦彰^{1,2}, 新居田泰大³, 古家 美幸², 上嶋 昌和¹, 永松 晋作¹, 守屋 圭¹, 松尾 英城¹, 中谷 敏也³
奈良県総合医療センター消化器内科¹, 奈良県総合医療センター糖尿病内分泌内科², 大和高田市立病院消化器内科³

【症例】

症例1: 26歳女性。13歳時に1型糖尿病と診断されたが、アドヒアランスは不良だった。SGLT-2阻害薬が開始されたが、食事量減少に伴い消化管症状が出現し、euDKAと診断した。

症例2: 43歳女性。健診でHbA1c10%が指摘された。SGLT-2阻害薬が開始され、糖質制限食を開始した。開始10日程度で消化管症状が出現し、euDKAと診断した。

症例3: 79歳男性。糖尿病に対してSLGT-2阻害薬を内服していた。消化器外科に腹腔鏡下腫瘍摘出術が施行されたが、術前に内服中止がされておらず、術中にeuDKAを発症した。

症例4: 54歳男性。糖尿病に対してSGLT-2阻害薬の内服および糖質制限食を開始した。10日程度で消化管症状が出現し、euDKAと診断した。

【考察】

SGLT-2阻害薬は処方数が増加しており、十分な情報提供と患者教育が重要であると考へられた。

P-62-5 SGLT2阻害薬トホグリフロジン (Tofo) 10mgの有効性の検討

伊藤 みか, 四方 雅隆

富山県済生会富山病院糖尿病・内分泌内科

○方法

食事療法、経口薬、GLP-1、インスリン投与中の2型糖尿病に対して、Tofo10mgを初回投与した。このうち10mgを12か月投与した10例 (A群) と、途中20mgに増量した12例 (B群) において、比較検討した。

○結果

A群とB群では投与前のHbA1cに有意差を認めないが、B群では深夜勤務の症例が有意に多かった。年齢はA群 (70±10.3歳) がB群 (62.0±11.3歳) より高齢で、体重はA群 (76.1±11.3kg) がB群 (68.7±7.4kg) より増加傾向であった。Tofo10mgを12か月投与後、体重はA群3.96kg、B群2.4kgと有意に減少した。HbA1cはA群1.4%と有意に低下したが、B群は改善しなかった。またA群では肝機能が有意に改善したが、B群では改善しなかった。eGFRは両群とも有意な低下を認めなかった。

○結語

Tofo10mgは初期投与量として有用であり、一部の症例は20mgと同等の改善効果を示す。

P-62-6 著明高血糖に対するSGLT2阻害薬 (SGLT2i) の有効性と安全性

宮本 晃男, 宮本 真吾, 宮本 高秀

長野市民病院内分泌・代謝内科¹, 長野赤十字病院糖尿病・内分泌内科², 宮本内科クリニック³

【背景】インスリン非依存的に血糖降下作用を示すSGLT2iは、毒性によりインスリン分泌不全を来した高血糖状態においても血糖改善作用が期待できる。【方法】SGLT2iを単剤投与した79名のうちHbA1c 12%以上の8名 (男性6名) について、投与前後の血糖値、HbA1c、CPR、総ケトン体、体重を12週間にわたり解析した。【結果】HbA1cは平均値で13.8→6.72%、血糖値は357.5→132.2 mg/dLと著明に改善した。CPRは2.84→5.25 ng/mL、総ケトン体は831.8→124.0 μmol/Lと改善した。体重は72.6→71.9 kgと変化を認めなかった。【考察】インピーダンス法での細胞外液量に変化なく脱水の助長を認めなかった。ケトン体はSGLT2投与により減少していた。インスリン非依存的に血糖値を改善するSGLT2iは、インスリン作用不足によりケトン体が上昇するような著明な高血糖状態においても非常に有効な治療選択となる。

P-62-7 当院におけるダバグリフロジンの導入状況および安全性に関する検討

岩本 祐子, 藤井 秀一

福山市民病院薬剤科

目的: ダバグリフロジン (DAPA) 新規導入例の背景・適応疾患、および導入後の有害事象・中止例等について調査する。

方法: 2020年7月~2022年8月の間、入院中にDAPA10mgを新規導入した82例 (男性59例, 女性23例, 平均年齢70.8±13.7歳) を対象に後ろ向きに検討。

結果: DAPA適応疾患は重複も含め糖尿病48例, 心不全40例, 腎臓病51例であり、3疾患の内の2疾患合併29例, 3疾患合併16例であった。有害事象は28例に30件, 中止症例15例であり、主要なものは脱水・腎機能悪化18件 (中止7例), 尿路感染症8件 (中止3例) であった。脱水・腎機能悪化は複数疾患合併症例に多く、尿路感染症は8件の内7件が糖尿病を有する患者であった。

結語: 複数疾患合併症例も45例 (54.9%) と多く、そのことが脱水・腎機能悪化のリスクとなっていた。尿路感染症では糖尿病がリスクとなる傾向であった。

P-63-1 Werner症候群レジストリーを用いた糖尿病の有無における背景因子の検討

青野 和人, 越坂 理也, 金子ひより, 前田祐香里, 加藤 尚也,

正司 真弓, 前澤 善朗, 横手幸太郎

千葉大学大学院医学研究院内分泌代謝・血液・老年内科学

【目的】Werner症候群 (WS) は遺伝性早老症であり、インスリン抵抗性を主体とした糖尿病を高率に合併する。糖尿病がない例も約3割で認められ、糖尿病の有無に関連する背景因子を検討した。【方法】2016年から2022年にWSレジストリーに登録された51名のWS患者を糖尿病の有無で2群に分け、背景因子を解析した。【結果】糖尿病群は非糖尿病群と比較して有意に高齢、内臓脂肪の蓄積を認め、HDL-Cが低く、AST、ALTが高い傾向であった。また糖尿病群で筋肉量は有意に多く、閉塞性動脈硬化症 (ASO) は糖尿病群で少ない傾向であった。【考察】WSにおいて糖尿病の有無は健常者と同様に年齢や内臓脂肪蓄積との関係性が認められた。ASOの合併は糖尿病の有無によらず、WSにおける細胞老化や慢性炎症の関与が示唆された。

P-63-2 褐色細胞腫・パラガングリオーマにおける耐糖能異常の特徴

早房 良¹, 小杉理英子^{1,2}, 澤部 史一¹, 齋藤 洗平¹, 酒井 勇輝¹,

姿 知佳¹, 小川 達雄¹, 有安 宏之¹, 小谷 仁人¹, 井上 達秀¹

静岡県立総合病院糖尿病・内分泌代謝センター¹, 静岡県立総合病院遺伝診療科²

【背景と目的】褐色細胞腫・パラガングリオーマ (PPGL) において、約半数に耐糖能異常を認めることが知られている。しかし、耐糖能異常の合併率、機序については依然として議論の余地がある。

【方法】PPGLと診断された38症例を対象に、糖尿病 (DM群) と非糖尿病 (non-DM群) の2群に分け、患者背景 (年齢, BMI, 性別, 血中および尿中カテコラミン (CA), 尿中CA代謝産物, 腫瘍径) との関連性を検討した。

【結果】38例のうち12例 (31.6%) に糖尿病を認めた。2群の患者背景の比較では、DM群で有意に血中・尿中アドレナリン (A) が高値、腫瘍径が大きかった。 (それぞれp=0.041, p=0.033, p=0.023)。

【結語】PPGLの耐糖能異常には、血中・尿中A上昇が関与すると考えられた。腫瘍径については交絡因子の可能性もあり今後の検討を要する。

P-63-3 動悸及び腰背部痛を契機に褐色細胞腫と診断された糖尿病の1例

奥野 沙織, 浦田 晴可, 石井 晴香, 原 宏幸, 上田 莉子,

丸岡あずさ, 高橋 一久, 浮田千津子, 塩島 一朗, 豊田 長興

関西医科大学附属病院第二内科

【症例】56歳, 男性【現病歴】35歳より高血圧, 52歳で糖尿病と診断。X年6月頃から血糖コントロールが悪化した。8月、動悸、発汗、腰背部痛が出現し、近医を受診。CTにて右副腎腫瘍 (5cm) を認め紹介受診となった。当院受診時、低血圧を認めた。補液にて改善するも、その後、177/122mmHgまで上昇。褐色細胞腫のクリーゼが疑われ、緊急入院となった。尿中アドレナリン、ノルアドレナリンなどの24時間排泄量が正常上限の約10倍以上高値を認め、褐色細胞腫と診断。入院後~第7病日まで、レギチンの投与開始。ドキサゾシンを少量より開始し、16mg/日の投与にて血圧は概ね良好にコントロールできるようになった。一方、血糖コントロールも改善した。【考察】ドキサゾシンの投与が、血糖コントロールの改善に寄与した可能性が考えられた。