

令和 6 年 5 月 30 日現在

機関番号：32644

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2021～2023

課題番号：21K08237

研究課題名(和文) 副甲状腺細胞の脂肪分化による過形成腺周囲への脂肪蓄積の機序の解析

研究課題名(英文) Analysis of mechanism of adipose differentiation around hyperplastic parathyroids

研究代表者

角田 隆俊 (KAKUTA, TAKATOSHI)

東海大学・医学部・教授

研究者番号：50276854

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,200,000円

研究成果の概要(和文)：二次性副甲状腺機能亢進症による副甲状腺の過形成は、進行すると腺の周囲に大量の脂肪を蓄積して炎症等を引き起こし予後不良の原因となる。この脂肪の由来と蓄積の機序はほとんど不明であったが、私たちは腺に付着する脂肪組織の中に副甲状腺ホルモンを産生する細胞コロニーが多数散在していることを見出した。これより、過形成が進行し最終的に単一の大きな結節が腺全体を占め、周囲に厚い被膜を形成する過程で、被膜外に押し出された小結節やびまん性領域の細胞が脂肪細胞へ分化転換した可能性が考えられた。実際に、摘出されたヒト副甲状腺の小片を免疫不全ラットの甲状腺へ移植すると移植片は脂肪に分化し、この仮説が支持された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

二次性副甲状腺機能亢進症(SHPT)は慢性腎不全の過程で進行する、血中のカルシウムやリン、ビタミンDの濃度調整不良に反応した適応症として発症し、副甲状腺細胞の増殖と過形成、副甲状腺ホルモン(PTH)の過剰な産生と分泌を特徴とする。進行したSHPTは高カルシウム血症や高リン血症を促進させ、透析患者の予後に関わる異所性石灰化や血管硬化症を誘発する。また、腺の周囲に大量の脂肪を蓄積して炎症等を引き起こし予後不良の原因となる。本研究では、これまでほとんど知られていなかった、過形成腺周囲の脂肪組織の由来や蓄積の機序を検討した。その成果は、SHPTの発症の予防や治療に寄与すると考えられる。

研究成果の概要(英文)：Hyperplasia of the parathyroid glands caused by secondary hyperparathyroidism leads to the accumulation of large amounts of fat around the glands, which causes inflammation and other problems that lead to a poor prognosis. The origin of this fat and the mechanism of its accumulation were largely unknown, but we found that many parathyroid hormone-producing cell colonies are scattered in the adipose tissue attached to the gland. This suggests that the cells in the nodules and diffuse areas that were pushed out of the membrane may have differentiated into adipocytes during the process of hyperplasia, when a single large nodule eventually occupied the entire gland and formed a thick capsule around the nodule. In fact, when a small piece of excised human parathyroid gland was transplanted into the thyroid gland of immunodeficient rats, the graft differentiated into adipocytes, supporting this hypothesis.

研究分野：腎臓内科学

キーワード：二次性副甲状腺機能亢進症

1. 研究開始当初の背景

副甲状腺はカルシウム・リン代謝を調節する副甲状腺ホルモン (PTH) を分泌する内分泌器官で、甲状腺の裏側に正常ヒト成人では通常 2 対 (4 個) の米粒大で認められる。

二次性副甲状腺機能亢進症 (SHPT) は慢性腎不全の過程で進行する、血中のカルシウムやリン、ビタミン D の濃度調整不良に反応した適応症として、特に透析治療を受ける患者に多く発症し、副甲状腺細胞の増殖と過形成、PTH の過剰な産生と分泌を特徴とする。進行した SHPT は高カルシウム血症や高リン血症を促進させ、透析患者の予後に関わる異所性石灰化や血管硬化症を誘発する。治療薬として活性型ビタミン D 製剤 (カルシトリオール) やカルシウム受容体作動薬 (カルシメテックス) が用いられるが、薬剤抵抗性を獲得して進行した SHPT では副甲状腺摘出術 (PTx) が施されることが多い。PTx では副甲状腺は脂肪組織に埋まった状態で摘出されることが多く、これらの脂肪が炎症等を引き起こし予後不良の原因となる可能性が危惧されている。

最近の本学付属病院で実施された PTx により摘出された副甲状腺とその周辺組織の調査から、腺に附着した脂肪組織中に PTH の産生を検出する例が多数見つかри、これを確認するため、PTx で採取された副甲状腺とその周辺組織を別々に培養して培地中の PTH 濃度を測定したところ、31 名の PTx 適用患者の内、23 名 (74.2%) において副甲状腺に附着する脂肪組織に高濃度の異所性 PTH 産生が確認された。

副甲状腺と脂肪組織の回収には互いの混入はできる限り避けられており、このような高率で高濃度異所性 PTH 産生が検出されることはこれまで報告されたことがない。もし、PTx で副甲状腺を摘出しても残された脂肪組織の中で PTH が産生・分泌され続ける可能性があれば、その術式の有効性に疑義を生じる事態であるため、その実態の正確な把握が喫緊の問題であった。

2. 研究の目的

このような異所性 PTH 産生の実態とそのような現象が生じる機序を明らかにすることを目的に、本研究期間では、(1) SHPT 患者から摘出された副甲状腺に附着する脂肪組織に検出される異所的 PTH 産生について詳細に検討し、(2) 過形成腺周囲の脂肪組織の由来や蓄積の機序を検討し異所性 PTH 産生が生じる現象について考えられる機序とそれを裏付ける検証を行い、(3) さらに詳細な機序を明らかにするための研究基盤を整える。

3. 研究の方法

(1) SHPT 患者から摘出された過形成副甲状腺に附着する脂肪組織を分類して異所性 PTH 産生部位を多く含む特定する。また、その中に存在する異所性 PTH 産生細胞を免疫組織化学により検出し、頻度、分布、形態等を観察する。

(2) 上記観察から過形成腺に附着する脂肪組織の由来や過形成腺への蓄積の機序について考察し、裏付けとなる実験を考案・実施・評価する。

(3) 例えば、培養細胞系での機序研究に応用できる実験系の開発を試みる。

4. 研究成果

(1) SHPT 患者から摘出された過形成副甲状腺に附着する脂肪組織中に存在する異所性 PTH の検討

副甲状腺附着脂肪での異所性 PTH 産生の調査

本学付属病院で行われた 31 名の SHPT 患者から PTx で摘出された副甲状腺とその周辺組織を副甲状腺実質、副甲状腺附着脂肪 (腺の被膜につながる部分を近位、それ以遠の部分を遠位とした) 胸腺、皮下脂肪に分離し、それぞれを培養液中で 24 時間培養して分泌された PTH 濃度を ELISA 法により測定し、それより各組織の PTH 分泌量 (ng/day/0.1g 試料) を計算した。結果を表 1 にまとめた。副甲状腺は患者一人当たり通常 4 腺が回収されるが、31 名の患者で計測に用いられたのは 76 腺で、腺附着脂肪が得られたのは近位部が 56 個、遠位部が 55 個であった。特に近位部脂肪組織は PTH を分泌するものが多く試料の 80% を超えた。遠位部脂肪組織で PTH を分泌するものは近位部の試料よりも少なかったが、分泌量は近位部と同等であった。胸腺は発生的に副甲状腺と起源を同じであるため、異所性 PTH 産生の報告もしばしば見られるが、PTH 分泌量は副甲状腺附着脂肪組織と比較すると明らかに低かった。皮下脂肪組織では PTH の分泌は全く検出されなかった。副甲状腺附着脂肪組織の異所性 PTH 産生の頻度が特に腺の近位で高くなることから、PTx の際に副甲状腺に圧がかかり内部の細胞が漏出したなどのアーティファクトの可能性が考えられたため、さらに組織化学的な検討を加える必要が生じた。

表 1. PTx で摘出された組織からの PTH 分泌の計測

組織	PTH 分泌の患者割合 (%)	陽性試料の割合 (%)*	PTH 分泌量 (ng/day/0.1 検体) 平均 ± 標準偏差
副甲状腺実質	100.0 % (31/31 人)	100.0 % (76/76 腺)	125.8 ± 156.6
異所性あり (総計)	74.2 % (23/31)		
副甲状腺附着脂肪 (近位)	71.0 % (22/31)	82.1 % (46/56)	29.3 ± 63.7
副甲状腺附着脂肪 (遠位)	35.5 % (11/31)	25.5 % (14/55)	39.4 ± 120.7
胸腺	12.9 % (4/31)	28.6 % (4/14)	5.9 ± 5.8
皮下脂肪	0.0 % (0/31)	0.0 % (0/21)	0.03 ± 0.02

* : PTH 濃度 0.5ng/day/0.1g 検体 以上を陽性とした

異所性 PTH 産生細胞の検出

副甲状腺附着脂肪組織の薄層切片に対し抗 PTH 抗体による免疫組織化学を行ったところ、脂肪組織の中に抗 PTH 抗体の陽性細胞を多数検出した (図 1)。陽性細胞は単独ではほとんど存在せず、それぞれがコロニー様の集団を形成していた。これらの PTH 産生細胞のコロニーは周囲の脂肪細胞と互いに入り組んだ構造になっていたが、これは副甲状腺から中の細胞が漏れ出て混ざった場合には取り得ないものであり、PTx の際に生じたアーティファクトではないことは明らかである。このような構造は PTH 産生細胞集団の一部が脂肪細胞に分化転換したか、あるいはその逆が生じた可能性を窺わせた。

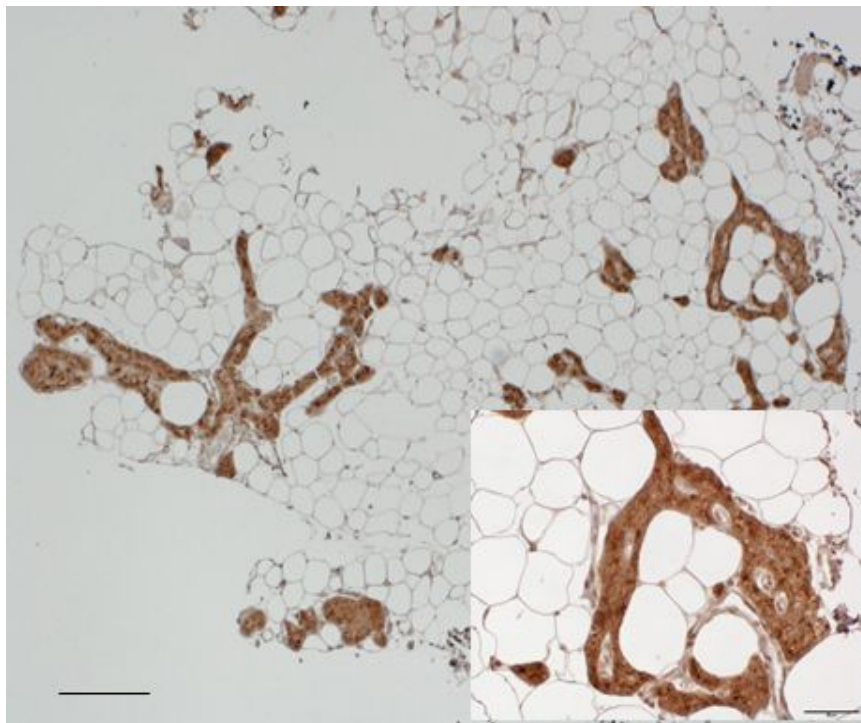


図 1 . 抗 PTH 抗体による副甲状腺附着脂肪組織における異所的な PTH 産生細胞の検出 (呈色 : ジアミノベンジジン、スケールバー : 200 μm、挿入図 : 一部の拡大 スケールバー : 50 μm) 組織の固定と包埋の過程で脂肪細胞は油滴が溶け膜成分のみが残っている。PTH 産生細胞には比較的大きな核が見える。大きな核/細胞質比率は副甲状腺の PTH 産生細胞である主細胞 (Chief Cell) と共通するが、細胞の形自体は大きく異なるようである。

(2) 過形成腺に附着する脂肪組織の由来や過形成腺への蓄積の機序に関する考察

過形成の進行と異所性 PTH 産生細胞の由来の推測

SHPT の発症以降の副甲状腺過形成の進行は、正常 びまん性過形成腺 初期結節性過形成腺 (高い増殖能を持つ細胞のクローンが結節を形成する) 多結節性過形成腺(複数の結節が成長する) 単結節性過形成腺(ひとつの大きな結節が腺全体を占める)という過程を経ることが知られている。しかしながら、単結節性過形成腺が形成される際に結節形成に寄与しなかった実質細胞や腺に残らなかった他の結節はその後どうなるのか、についての知見はない。私たちは、これらの失われた細胞や結節が副甲状腺附着脂肪の(少なくとも一部の)起源ではないかと考えている。すなわち、腺で最大の結節はさらに大きくなりながらその周囲に新しい被膜を形成して単結節過形成腺となると、腺外へと押し出されたその他の結節と細胞群が分化転換して附着脂肪組織となるが、分化転換の遅れた結節などの一部が異所性 PTH 産生細胞として残っているのではないかと思われた(図2)。

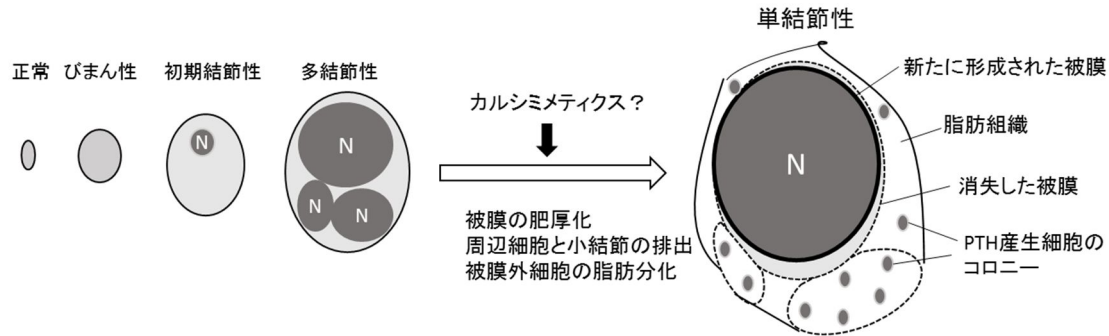


図2 . 過形成副甲状腺の周囲に脂肪の蓄積する過程の模式図(仮説): カルシウム受容体作動薬(カルシミメティクス)に抵抗性を持つ過形成副甲状腺では、周辺部の副甲状腺細胞や小結節の細胞は、増殖する大結節とその周りに新たに形成される被膜により腺外へ押し出され、そこで不明な機序により脂肪細胞へ分化している。N: 結節

分化転換の裏付け実験

被膜外に押し出された副甲状腺細胞の脂肪細胞に分化転換することを確認するために、人工的に同様の状況を再現した。具体的には、ヒト副甲状腺の実質部の小片を免疫不全ラットの甲状腺へ移植してその後の変化を観察した。移植後数週間後移植片は脂肪分化マーカーである PPAR と Perilipin2 を発現し、さらに数ヶ月の後には、移植片中に大きな油滴を持った脂肪細胞が認められるようになり、半年後には移植片のほぼ全体が脂肪細胞に分化転換した(図3)。甲状腺下へ移植したほぼすべての移植片が脂肪分化転換したが、同様に腎臓へ移植した副甲状腺実質部には脂肪分化マーカーの発現、あるいは脂肪細胞形態のいずれも認められず、脂肪分化転換現象には移植箇所への依存性が明らかになった。

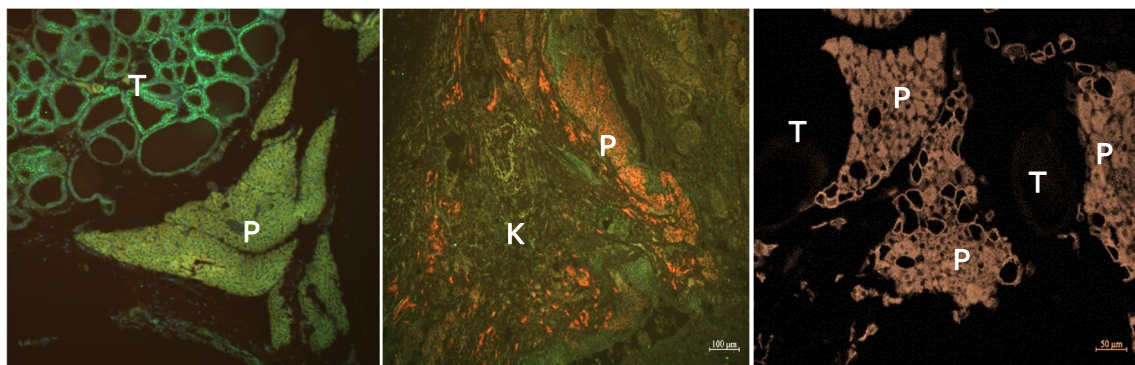


図3 . 副甲状腺の移植による脂肪細胞分化転換の誘導

ヒト副甲状腺実質部の小片を免疫不全ラットに移植してしばらくして移植部を摘出して固定・包埋し、薄層切片を作成して蛍光抗体による免疫組織化学を行った。移植片は抗ヒト抗体により赤蛍光で染色されている。左図: 宿主甲状腺への移植後数週間の移植片を抗 PPAR 抗体により緑蛍光で染色した。ヒト移植片は黄緑に染まり、脂肪分化マーカーである PPAR を発現している。中図: 宿主腎臓への移植後数週間の移植片を抗 PPAR 抗体により緑蛍光で染色した。ヒト移植片に PPAR の発現は見られない。右図: 宿主甲状腺への移植後数ヶ月の移植片、抗ヒト抗体だけの染色。脂肪細胞に特徴的な大小の油滴を持つ細胞が移植片中に多数認められる。

P: 副甲状腺の移植片、T: 宿主の甲状腺、K: 宿主の腎臓、スケールバー: 100 μm

(3) 機序解明のための実験系の開発

副甲状腺細胞がある条件化では脂肪細胞へ分化転換することが明らかになったので、その条件について詳細な検討を行うため培養系による検証を試みることにした。In vitroでの分化転換系を開発するため、ヒト副甲状腺の初代培養に脂肪細胞の分化を促すインスリン/デキサメタゾンを用いたが培養副甲状腺細胞の脂肪細胞分化は認められなかった。また、甲状腺の主要な分泌因子である甲状腺ホルモンT₃を用いても脂肪分化は起こらなかった。一般に、最終分化した細胞が分化転換するには一旦未分化状態へ戻ることが必要で、これには一定期間の分裂増殖フェーズを伴うのが普通である。副甲状腺細胞は初代培養へ移すとすぐに増殖が停止してしまい、長期の培養ができないため分化転換が阻害されると考えられた。さらにヒト副甲状腺細胞は不死化が非常に難しい細胞で、現在、実験に利用可能な細胞株は存在しない。このような状況で in vitro で副甲状腺細胞の脂肪細胞への分化転換の機序を調査するための実験系として iPS 細胞の利用が考えられた。iPS 細胞を副甲状腺細胞へ分化させる過程で脂肪細胞への経路に分化させるのである。iPS 細胞を副甲状腺細胞へ分化させる手法は 2020 年に Lawton らが報告している。私たちはヒト副甲状腺実質細胞を iPS 化した後に、さらに改良した手法で副甲状腺細胞への再分化を試みた。

iPS 細胞はまず胚体内胚葉 (Definitive Endoderm)、次に前方前腸内胚葉 (Anterior Foregut Endoderm) さらに咽頭内胚葉 (Pharyngeal Endoderm) に順次分化させた後、最終的に副甲状腺細胞に再分化させた。再分化させた細胞は iPS 化した際に失われていた PTH 産生能を取り戻していることが示され (図 4) ヒト副甲状腺細胞の有用な in vitro 培養系が確立された。

今後、この系を用いた解析で副甲状腺細胞の脂肪細胞分化転換の詳細な機序を明らかにする予定である。また、この系はこれまで適した培養系が存在しなかったために研究が遅れていた副甲状腺過形成の発症と進行の機序についての研究にも大きく寄与することが期待される。

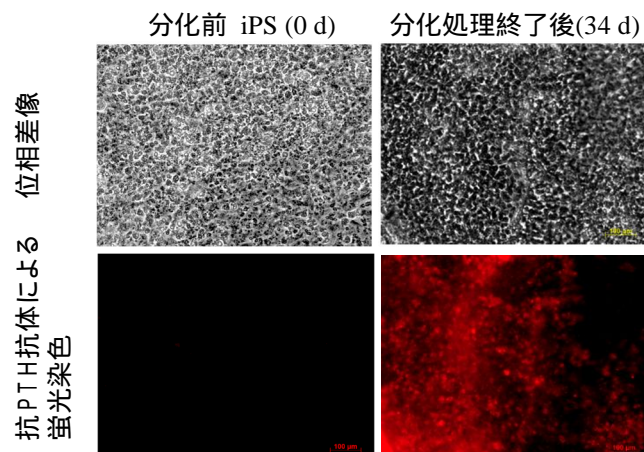


図 4 . iPS 細胞から再分化させた副甲状腺細胞の PTH 産生の検出

ヒト副甲状腺細胞を iPS 化した後、副甲状腺細胞に再分化させた。培養細胞は固定の後、抗 PTH 蛍光抗体 (赤色蛍光) で処理された。分化前 (0 日) では検出されなかった PTH が 34 日後には検出され、副甲状腺細胞に再分化したことが示された。スケールバー : 100 μm

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 10件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 0件）

1. 著者名 Soeda Keisuke, Komaba Hirotaka, Nakagawa Yosuke, Kawabata Chiaki, Wada Takehiko, Takahashi Hiroo, Takahashi Yuichiro, Hyodo Toru, Hida Miho, Suga Takao, Kakuta Takatoshi, Fukagawa Masafumi	4. 巻 -
2. 論文標題 Association of serum sodium levels with fractures and mortality in patients undergoing maintenance hemodialysis	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Journal of Nephrology	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s40620-024-01904-z	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 角田 隆俊	4. 巻 40
2. 論文標題 【骨合併症(骨折, アミロイド症を含む)】副甲状腺インターベンション	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 臨床透析	6. 最初と最後の頁 57-64
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.19020/CD.0000002859	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Ohashi Yuki, Toyoda Masao, Saito Nobumichi, Koizumi Masahiro, Kanai Genta, Komaba Hirotaka, Kimura Moritsugu, Wada Takehiko, Takahashi Hiroo, Takahashi Yuichiro, Ishida Naoto, Kakuta Takatoshi, Fukagawa Masafumi, Ichida Kimiyoshi	4. 巻 13
2. 論文標題 Evaluation of ABCG2-mediated extra-renal urate excretion in hemodialysis patients	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 93
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-26519-x	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 角田隆俊	4. 巻 36
2. 論文標題 【二次性副甲状腺機能亢進症(SHPT)治療のパラダイムシフト】SHPTに対する副甲状腺摘出術	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 泌尿器外科	6. 最初と最後の頁 1306 ~ 1310
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Nakagawa Y, Komaba H, Wada T, Takahashi H, Takahashi Y, Hyodo T, Hida M, Suga T, Kakuta T, Fukagawa M.	4. 巻 53
2. 論文標題 Serum Sclerostin Levels and Mortality in Hemodialysis Patients: An 8-Year Prospective Study.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Am J Nephrol.	6. 最初と最後の頁 767-774
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1159/000528795.	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Nakagawa Y, Komaba H, Hamano N, Tanaka H, Wada T, Ishida H, Nakamura M, Takahashi H, Takahashi Y, Hyodo T, Hida M, Suga T, Kakuta T, Fukagawa M.	4. 巻 107
2. 論文標題 Interrelationships Between Sclerostin, Secondary Hyperparathyroidism, and Bone Metabolism in Patients on Hemodialysis.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 J Clin Endocrinol Metab.	6. 最初と最後の頁 e95-e105
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1210/clinem/dgab623.	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 角田隆俊	4. 巻 37
2. 論文標題 カルシウム受容体作動薬 シナカルセトから臨床的第二世代へ	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 日本透析医会雑誌	6. 最初と最後の頁 511-519
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Ogata H, Fukagawa M, Hirakata H, Kagimura T, Fukushima M, Akizawa T; LANDMARK Investigators and Committees.	4. 巻 325
2. 論文標題 Effect of Treating Hyperphosphatemia With Lanthanum Carbonate vs Calcium Carbonate on Cardiovascular Events in Patients With Chronic Kidney Disease Undergoing Hemodialysis: The LANDMARK Randomized Clinical Trial.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 JAMA.	6. 最初と最後の頁 1946-1954
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1001/jama.2021.4807.	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 角田隆俊	4. 巻 91増
2. 論文標題 【腎疾患治療薬update】(第2章)慢性腎臓病・透析合併症 CKD-MBD治療薬 カルシミメティクス シナカルセト	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 腎と透析	6. 最初と最後の頁 251-255
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 角田隆俊	4. 巻 90
2. 論文標題 【水・電解質を科学する】薬理学的基礎 カルシウム受容体作動薬(カルシミメティクス)	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 腎と透析	6. 最初と最後の頁 779-785
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計13件 (うち招待講演 4件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 石田真理、角田隆俊
2. 発表標題 高齢腎不全患者における腎代替療法の選択
3. 学会等名 日本腎臓学会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 石田 真理, 澤田佳一郎, 中澤 来馬, 都川 貴代, 中村 道郎, 平光 高久, 岡田 学, 一森 敏弘, 深川 雅史, 角田 隆俊
2. 発表標題 副甲状腺に発現する遺伝子群のリンによる調節とカルシミメティクスの効果
3. 学会等名 日本透析医学界
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 金井 徹太, 澤田 佳一郎, 角田 隆俊, 深川 雅史
2. 発表標題 二次性副甲状腺機能亢進症における遺伝子発現調節機序の解析
3. 学会等名 日本透析医学界
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 宮田 敏男, 朝倉 敬喜, 相馬 知也, 加藤 翔, 今井 博行, 飯田 喜康, 角田 隆俊, 中山 昌明, 杉山 敏, 南学 正臣
2. 発表標題 人工知能(AI)の医療応用に向けて 血液透析中の血圧低下予測
3. 学会等名 日本腎・血液浄化AI学会会誌
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 角田隆俊
2. 発表標題 透析患者の在宅薬学管理 在宅透析としての腹膜透析(PD)及び在宅血液透析(HHD)の現状と今後の展望
3. 学会等名 日本在宅薬学会学術大会(招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 村松 美里, 高橋 泰輝, 佐々木 知実, 高橋 一志, 瀬戸 享往, 角田 隆俊
2. 発表標題 透析液溶解待機機能を活用した透析液原液の節液効果の検討
3. 学会等名 日本臨床工学技士会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 石田真理、都川貴代、中澤来馬、澤田佳一郎、角田隆俊
2. 発表標題 簡易手法によるiPS細胞からの副甲状腺分化細胞の作製
3. 学会等名 日本透析医学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鷺澤 拓海, 村松 美里, 高橋 泰輝, 瀬戸 享往, 中澤 来馬, 都川 貴代, 石田 真理, 角田 隆俊
2. 発表標題 透析液溶解待機機能を活用した透析液原液の節液への取り組み
3. 学会等名 日本透析医学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 小栗 直也, 田中 進一, 堀川 奈緒, 土居 和洋, 中林 直基, 江島 慧星, 但木 太, 角田 隆俊
2. 発表標題 透析中の心房細動(Af)抑制にQsコントロールを用いたHFが有効であった1症例
3. 学会等名 日本透析医学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 角田 隆俊
2. 発表標題 カルシメティクス どこから来たのか?何者か?どこへ行くのか?
3. 学会等名 日本透析医学会雑誌(招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 石田 真理, 角田 隆俊
2. 発表標題 <透析医療におけるヒューマンティのSDGsを求めて>SDM・ACP 患者参加型医療とSDM
3. 学会等名 日本透析医学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 角田 隆俊
2. 発表標題 副甲状腺の不思議とそのコントロール
3. 学会等名 神奈川県臨床工学技士会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 水原 諒子, 駒場 大峰, 室谷 健太, 和田 健彦, 飛田 美穂, 須賀 孝夫, 角田 隆俊, 深川 雅史
2. 発表標題 透析患者におけるシナカルセト塩酸塩開始後の中手骨骨密度の変化
3. 学会等名 日本透析医学会
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究分担者	金井 巖太 (KANAI GENTA) (00535221)	東海大学・医学部・講師 (32644)	

6. 研究組織（つづき）

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究 分 担 者	澤田 佳一郎 (SAWADA KAICHIRO) (10420952)	東海大学・医学部・客員講師 (32644)	

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関