

令和元年度 厚生労働科学研究費補助金(難治性疾患等政策研究事業)
「強皮症・皮膚線維化疾患の診断基準・重症度分類・診断ガイドラインに
関する研究」研究班・令和元年度 日本医療研究開発機構 (AMED)
難治性疾患実用化研究事業「全身性強皮症に対する新規低分子化合物の
有効性に関する研究」研究班・第23回強皮症研究会議
(SSc, Scleroderma Study Conference)
合同会議プログラム

日 時：令和2年3月13日(金) 午後1時50分～午後6時15分
場 所：ホテル日航金沢
石川県金沢市本町2-15-1
当日連絡先：080-2963-8602 事務局長 濱口 儒人

厚生労働省研究班AMED研究班事務局：〒860-8556 熊本市中央区本荘1-1-1
熊本大学大学院生命科学研究部皮膚病態治療再建学
Tel：096-373-5233
Fax：096-373-5235
E-mail：kumamoto.kyohisho@gmail.com (厚生労働省研究班事務局)
sscbsr@gmail.com (AMED研究班事務局)
強皮症研究会議事務局：〒920-8641 金沢市宝町13-1
金沢大学医薬保健研究域医学系皮膚分子病態学
Tel：076-265-2343
Fax：076-234-4270
E-mail：scleroderma@med.kanazawa-u.ac.jp

参加費・会費：3,000円

連絡事項

- 1) 厚生労働省の強皮症班会議の演題には、演題番号の前に○印をつけてあります。
これらの演題の論文発表の際には、「厚生労働省：Ministry of Health, Labour and Welfare」(または「厚生労働科学研究費補助金及び委託費：Health and Labour Sciences Research Grants」)から、「難治性疾患等政策研究事業及び難治性疾患実用化研究事業：Research on intractable diseases」のgrantを受けたことをご記載下さいますようお願い申し上げます。
- 2) 講演時間は7分以内、討論時間は3分です。多数の演題のため、発表時間厳守でお願いします。全てPCでの発表となります。詳細についてはプログラムの最後をご覧ください。

This map illustrates the route from Kanazawa Station to the Kanazawa Sunroute Hotel. Key locations include:

- 金沢駅 (Kanazawa Station):** The central hub, with exits for 金沢港口 (Kanazawa Port) and 兼六園口 (Kamigata-ko).
- 金沢港口 (Kanazawa Port):** Located north of the station, featuring a bus and taxi stand.
- 兼六園口 (Kamigata-ko):** Located south of the station, with a taxi stand and a bus stand.
- 地下連絡通路 (Underground Connection Passage):** A route connecting the station area to the hotel, marked with 'down' and 'up' arrows.
- ホテル日航金沢 (Kanazawa Sunroute Hotel):** The destination, located south of the station. It features a car entrance (CAR IN) and a pedestrian entrance (IN).
- Other Landmarks:** APAホテル 金沢駅前 (APA Hotel Kanazawa Station Front), 石川県立音楽堂 (Ishikawa Prefectural Music Hall), 金沢東駐車場 (Kanazawa East Parking Lot), ANA クラウンプラザ ホテル金沢 (ANA Crown Plaza Hotel Kanazawa), 金沢フォーラス (Kanazawa Forum), and ホテル金沢 (Hotel Kanazawa).

JR金沢駅兼六園口より徒歩3分

令和元年度 厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患等政策研究事業）
「強皮症・皮膚線維化疾患の診断基準・重症度分類・診断ガイドラインに関する研究」研究班・
令和元年度 日本医療研究開発機構（AMED）難治性疾患実用化研究事業「全身性強皮症に
対する新規低分子化合物の有効性に関する研究」研究班・第23回強皮症研究会議
(SSc, Scleroderma Study Conference) 合同会議

ホテル日航金沢 (4F)	ホテル日航金沢 (5F)
	13：00～13：40 強皮症研究会議幹事会 (世話人)
13：50～13：55 オープニング・リマーク 【竹原和彦】	
13：55～14：15 ACRレポート 【濱口儒人】	
14：15～14：55 ワークショップ (1～4) 【桑名正隆】 【藤本 学】	
14：55～15：35 一般演題Ⅰ (1～4) 【山本俊幸】 【嶋 良仁】	
15：35～16：15 一般演題Ⅱ (5～8) 【長谷川稔】 【遠藤平仁】	
16：15～16：30 コーヒーブレイク	
16：30～17：20 一般演題Ⅲ (9～13) 【高橋裕樹】 【浅野善英】	
17：20～18：10 一般演題Ⅳ (14～18) 【神人正寿】 【後藤大輔】	
18：10～18：15 研究班班長ご挨拶 【尹 浩信】	

I. オープニング・リマーク (13:50~13:55)

強皮症研究会議代表者 竹原和彦 (金沢大皮膚分子病態学)

II. ACR レポート (13:55~14:15)

座長 竹原和彦 (金沢大皮膚分子病態学)

濱口儒人 (金沢大皮膚分子病態学)

III. ワークショップ 強皮症の新規治療について (14:15~14:55)

座長: 桑名正隆 (日本医大アレルギー膠原病内科)

藤本 学 (大阪大皮膚科)

○1. 全身性強皮症に伴うレイノー現象・手指潰瘍に対するボツリヌス毒素局所注入療法: ランダム化2重盲検試験

関口明子¹、茂木精一郎¹、屋宜葉月²、大上美穂²、住吉尚子²、中村哲也²、石川治¹ (¹群馬大大学院医学系研究科皮膚科、²群馬大医学部附属病院臨床試験部)

今回、レイノー現象・手指潰瘍を持つ強皮症患者を対象に、B型ボツリヌス毒素局所注入療法の効果を検証するランダム化2重盲検試験を行った。主要評価項目は、投与8週間後に一番の大きな皮膚潰瘍が治癒した割合とした。副次評価項目として、指標とした潰瘍の縮小率、潰瘍の新生数、レイノー現象の状態スコア、痛み・痺れのVASなどを評価した。結果について発表する。今後、臨床研究の蓄積によって本剤の適応拡大が望まれる。

○2. ブレオマイシン誘発強皮症モデルマウスにおけるLG283の抗線維化作用の検討

宇都宮慧¹、知野剛直¹、Vu Huy Luong¹、尾山徳孝¹、長谷川稔¹、丹羽眞一郎²、大塚雅巳³、尹 浩信⁴ (¹福井大皮膚科、²リンク・ジェノミクス株式会社、³熊本大生体機能化学、⁴熊本大皮膚病態治療再建学)

全身性強皮症の新規治療薬を模索するため、多数の既存薬剤の中からヒト皮膚線維芽細胞の分化を抑制する薬剤をスクリーニングし、化合物LG283を抽出した。ブレオマイシン誘発強皮症モデルマウスにLG283を内服させて抗線維化作用を検討したところ、明らかな副作用はなく、用量依存的に皮膚の線維化が抑制された。炎症細胞浸潤に差は認められず、表皮細胞や内皮細胞の間葉移行に対する抑制作用を検討した。

○3. 強皮症皮膚硬化モデルにアプレミラストが及ぼす効果

樋口智昭、高木香恵、栃本明子、針谷正祥、川口鎮司（東京女子医大膠原病リウマチ内科）

PDE4 阻害薬であるアプレミラストは、尋常性乾癬、乾癬性関節炎における臨床使用データから、他疾患への応用が期待できる薬剤の一つである。我々はアプレミラストが、強皮症皮膚硬化を抑制しうるのではないかと推察し、検討を行った。アプレミラスト投与により、強皮症皮膚線維芽細胞からのコラーゲン産生が減少し、さらにブレオマイシン誘導皮膚硬化マウスの皮膚硬化進展と炎症細胞浸潤が抑制された。

○4. 間質性肺炎モデルマウスにおける TGF- β シグナル阻害薬の作用機序の検討

近藤裕也¹、清水 優¹、古山琴菜¹、後藤大輔^{1,2}、松本 功¹、大塚雅巳³、住田孝之¹（¹筑波大学医学医療系内科（膠原病・リウマチ・アレルギー）、²筑波大附属病院 茨城県地域臨床教育センター、³熊本大大学院生命科学研究部）

現在までに我々は、ブレオマイシン誘導間質性肺炎モデルにおいて TGF- β シグナル阻害作用を有する新規化合物の経口投与が線維化の抑制において有効である一方で、ブレオマイシン投与初期（炎症期）の肺内リンパ球分画の変化といった免疫学的影響が乏しいことを報告してきた。本研究では、ブレオマイシン誘導間質性肺炎モデルに対する本阻害薬の線維化抑制機序に注目して解析を実施した。

IV. 一般演題 (I) (14:55~15:35)

座長：山本俊幸（福島県立医大皮膚科）

嶋 良仁（大阪大血管作動温熱治療学）

○1. Fli1 欠失 $\gamma\delta$ T 細胞が BLM 誘発強皮症モデルに及ぼす影響の検討

三枝良輔¹、浅野善英¹、宮川卓也¹、平林 恵¹、中村洸樹¹、三浦俊介¹、山下尚志¹、市村洋平¹、高橋岳浩¹、遠山哲夫¹、谷口隆志¹、吉崎 歩¹、Maria Trojanowska²、佐藤伸一¹（¹東京大皮膚科、²Arthritis Center, Boston University School of Medicine, Boston, MA, USA）

転写因子 Fli1 の発現低下は、線維芽細胞、血管内皮細胞、表皮細胞、マクロファージ、B 細胞において全身性強皮症に類似した形質を誘導する。一方、Fli1 の発現低下が T 細胞に及ぼす影響については現時点では不明である。本研究では、 $\gamma\delta$ T 細胞特異的 *Fli1* 欠失マウスを用いてブレオマイシン誘発強皮症モデルを作製

し、Fli1 欠失 $\gamma\delta$ T 細胞が同モデルマウスの皮膚線維化および血管障害の病態に及ぼす影響について検討した。

○2. 全身性強皮症の組織微小環境が組織中 B 細胞の除去療法抵抗性に与える影響
久住 藍、吉崎 歩、江畑 慧、深澤毅倫、浅野善英、佐藤伸一（東京大皮膚科）

抗 CD20 抗体による B 細胞除去療法は全身性強皮症 (SSc) の新規治療として期待されている。しかし、組織中 B 細胞の一部は抗 CD20 抗体投与後も残存し、治療抵抗性や再燃に寄与することが、血液悪性腫瘍や他の自己免疫疾患で報告されている。今回我々は、組織中 B 細胞の生存に深く関わる CXCL12-CXCR4 軸に着目し、抗 CD20 抗体療法における組織中 B 細胞の抵抗性および組織微小環境の関与について、ブレオマイシンによる SSc モデルマウスを用いて検討を行った。

○3. 慢性移植片対宿主病モデルマウスにおける表皮角化細胞とインターフェロン γ の皮膚線維化への役割

齊藤明允¹、久保田典子¹、市村裕輝¹、藤本 学²、沖山奈緒子¹ (¹筑波大皮膚科、²大阪大皮膚科)

ケラチン 14 プロモーター下卵白アルブミン (OVA) 遺伝子導入マウスに、OVA 特異的 T 細胞受容体を持つ OT-I 細胞を養子移入すると、移植片対宿主病様に皮膚苔癬反応ののちに皮膚硬化を発症する。IFN γ 欠損 OT-I 細胞移入時は、野生型 OT-I 細胞移入時より有意に皮膚での TGF- β 発現や線維化が抑制される。また、培養マウス表皮細胞をアポトーシス誘導因子と IFN γ と共培養すると TGF- β 産生が亢進した。

○4. マウス筋膜へのブレオマイシン局所注射による筋膜炎の誘導 : 好酸球性筋膜炎マウスモデルの可能性

伊藤 崇、山本俊幸（福島県立医大皮膚科）

本研究では、ブレオマイシンの皮下投与がマウスの筋膜に炎症を誘導し、好酸球性筋膜炎のモデルマウスを作成し得る可能性があることが示唆された。PBS と BLM (500 μ g/ml) をそれぞれ 100 μ l、9 匹のマウスに 1 日 1 回皮下注射し、週 5 回の頻度で投与した。採取した皮膚サンプルを用いた測定では 4 週目、6 週目に BLM 群のマウスで皮筋膜厚の有意な肥厚を認め、2 週目の BLM 群で好酸球数の増加が認められた。

V. 一般演題 (II) (15:35~16:15)

座長：長谷川稔（福井大皮膚科）

遠藤平仁（寿泉堂総合病院リウマチ膠原病内科）

○5. 全身性強皮症の全国アンケート調査の集計

牧野貴充¹、浅野善英²、石川 治³、岡 晃⁴、川口鎮司⁵、熊ノ郷淳⁶、桑名正隆⁷、後藤大輔⁸、神人正寿⁹、高橋裕樹¹⁰、竹原和彦¹¹、長谷川稔¹²、波多野将¹³、藤本学¹⁴、山本俊幸¹⁵、尹 浩信¹

（¹熊本大皮膚病態治療再建学、²東京大皮膚科、³群馬大皮膚科、⁴東海大総合医学研究所、⁵東京女子医大膠原病リウマチ内科、⁶大阪大呼吸器・免疫アレルギー内科、⁷日本医大アレルギー膠原病内科、⁸筑波大医学医療系内科（膠原病・リウマチ・アレルギー）、⁹和歌山県立医大皮膚科、¹⁰札幌医大免疫・リウマチ内科、¹¹金沢大皮膚分子病態学、¹²福井大皮膚科、¹³東京大重症心不全治療開発講座、¹⁴大阪大皮膚科、¹⁵福島県立医大皮膚科）

厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患等政策研究事業）「強皮症・皮膚線維化疾患の診断基準・重症度分類・診療ガイドラインに関する研究」の取り組みとして、全身性強皮症のアンケート調査を行った。日本皮膚科学会教育施設である 654 施設、および日本リウマチ学会教育施設である 592 施設を対象に、アンケート用紙を郵送した。5 年間の症例数、重症度、診断基準と診療ガイドラインの認知度について、集計を行った。

○6. 心臓 MRI による T1 マッピング法を用いた全身性強皮症に伴う初期心臓病変検出 ムンフトールプレブスレン¹、上原雅恵¹、石塚理人¹、原 済¹、住田隼一²、吉崎 歩²、浅野善英²、波多野将^{1,3}、佐藤伸一²、小室一成¹（¹東京大循環器内科、²東京大皮膚科、³東京大重症心不全治療開発講座）

全身性強皮症 (SSc) に伴う早期心筋障害検出法として、心臓 MRI 検査による T1 マッピング法や Feature tracking 法による心筋ストレイン解析が有用な可能性がある。当院における初期 SSc 患者群の心臓 MRI 所見をコントロール群と比較したところ、SSc 群において、有意に左室心筋の nativeT1 値が高く、ストレイン測定では差は認められなかった。また、間質性肺炎の合併は、SSc 群における高値 nativeT1 値 (>コントロール群の平均+ 2SD) の、唯一の独立した予測因子となった。

○7. 強皮症合併肺高血圧症患者を対象とした右房面積によるリスク評価の検証
松枝 佑、近藤惇一、田中住明、山岡邦宏（北里大医学部膠原病感染内科学）

強皮症合併肺高血圧症（PH）患者を対象とした右房面積によるリスク評価を検証するために、強皮症合併 PH 患者 45 人を対象に、繰り返し測定による個人変動を変動要因、生存の有無を固定要因とした混合モデルを用いて解析を行った。生存例の右房面積の予測値は 18.3 cm^2 (95%CI: $15.0\text{--}21.7 \text{ cm}^2$) で、死亡例の右房面積の予測値は 27.4 cm^2 (95%信頼区間: $19.9\text{--}35.0 \text{ cm}^2$) であった。右房面積の評価は、強皮症合併 PH のリスク評価において有用だと考えられた。

○8. プロトンポンプ阻害薬（PPI）抵抗性逆流性食道炎を有する強皮症患者に対する vonoprazan の有効性と安全性の検討

白井悠一郎、桑名正隆（日本医大アレルギー膠原病内科）

単施設後ろ向きコホートを用いて PPI 抵抗性の逆流性食道炎を有する強皮症患者に対する vonoprazan の有効性と安全性を治療前後で検討した。10 例のうち 6 例で逆流性食道炎の内視鏡所見が改善した。FSSG で評価した自覚症状も、合計スコア、酸逆流症状スコアともに改善した。全例が継続し、有害事象は認められなかった。PPI 抵抗性の逆流性食道炎に対して vonoprazan は有効な治療選択肢になりうる。

コーヒブレーク (16 : 15~16 : 30)

VI. 一般演題 (III) (16 : 30~17 : 20)

座長：高橋裕樹（札幌医大免疫・リウマチ内科）

浅野善英（東京大皮膚科）

○9. 無症候な強皮症（SSc）症例における nailfold videocapillaroscopy (NVC) と経胸壁心臓超音波検査との関係

芦原このみ、深谷修作、吉田俊治、安岡秀剛（藤田医大リウマチ・膠原病内科）

“pre-clinical PAH” の可能性のある無症候な SSc 患者 17 例を対象に、安静および運動負荷心エコー、NVC を実施し、それらの関連について検討した。各々のパラメータのうち安静時 TRPG と毛細血管密度との間に相関はなかったが、運動時

TRPG との間には、負の相関を認めた ($r=0.67$, $p<0.04$)。SSc では、無症候であっても爪郭毛細血管喪失の程度が、PAH の疾患過程と関連する可能性が示唆された。

○10. Nailfold videocapillaroscopy (NVC) による爪郭部毛細血管評価は強皮症に合併する間質性肺炎の治療予後予測因子として有用である

佐藤友梨恵、久保智史、中野和久、中山田真吾、轟 泰幸、岩田 慈、福與俊介、宮崎祐介、佐藤 実、田中良哉（産業医大第一内科学講座）

強皮症の臓器障害の治療予測因子は未だ不詳である。当科にて間質性肺炎合併強皮症と診断した 55 症例を対象として、グルココルチコイドや免疫抑制剤の治療効果と患者背景を検討したところ、爪郭部毛細血管所見が活動期の症例で治療反応性が良好であった。強皮症における爪郭部毛細血管所見は強皮症の診断のみならず治療予後予測因子に有用と考えられる。

○11. 耳朶皺壁を有する全身性強皮症患者の臨床的特徴について

山崎咲保里、関口明子、茂木精一郎、石川 治（群馬大大学院医学系研究科皮膚科学）

耳介外切痕から耳介外下方に斜行する皺である耳朶皺壁（Earlobe crease: ELC）は、乾癬や糖尿病などの、様々な疾患において心血管病変との関連が示唆されている。今回我々は、当科強皮症患者 145 人を対象に、ELC の有無と臨床症状や検査値との関連について検討した。その結果、35 人 (24.1%) に ELC がみられた。ELC を有する患者は虚血性心疾患、指尖部潰瘍及び肺高血圧症の合併頻度が高く、ELC と血管障害との関連が示唆された。

○12. 当科における全身性強皮症患者の骨格筋量の検討

鈴木知佐子、高橋裕樹（札幌医大免疫・リウマチ内科）

2019 年の本会で、当科通院中の全身性強皮症（SSc）患者 39 例の骨格筋量を解析し、SSc の約 4 割に骨格筋量減少を認め、骨格筋量減少例では罹病期間が長く CK 上昇例が多いことを報告した。今回、症例数を増やし、当科通院中の SSc 59 例における臨床症状と DXA 法による骨格筋量について後ろ向きに解析を行った。骨格筋量減少例は 25 例 (42.4%) で、前回と同様に罹病期間が有意に長かったが（平均 16.2 年 vs 9.8 年、 $p<0.05$ ）、CK 上昇との関連はみられなかった。

○13. レイノー現象に対する使い捨てカイロの部位別使用感・安全性を調査する臨床研究

嶋 良仁¹、渡邊あかね¹、井上暢人²、丸山哲也²、國友栄治³、熊ノ郷淳⁴（¹大阪大大学院医学系研究科血管作動温熱治療学、²桐灰化学株式会社、³小林製薬株式会社中央研究所、⁴大阪大大学院医学系研究科呼吸器・免疫内科学）

全身性強皮症に高頻度で発生するレイノー現象に対して、患者が行い得る日常的な対策として使い捨てカイロによる加温がある。この対策が、レイノー現象に効果があるか、どの部位の加温が適切かを検討した。全身性強皮症患者 14 名に後頸部、肘関節上部、手関節部を夫々 2 週間ずつ加温を行った結果、レイノー現象に対する自己評価 Visual analog scale (VAS) は後頸部、肘関節上部で改善が見られた。

VII. 一般演題 (IV) (17:20~18:10)

座長：神人正寿（和歌山県立医大皮膚科）

後藤大輔（筑波大茨城県地域臨床教育センター）

○14. 全身性強皮症関連自己抗体の検出における免疫沈降法とラインブロット法の比較

濱口儒人¹、松下貴史¹、桑名正隆²、竹原和彦¹（¹金沢大皮膚分子病態学、²日本医大アレルギー膠原病内科）

全身性強皮症関連自己抗体の検出について免疫沈降法（IP 法）とラインブロット法（LB 法）を比較した。抗トポイソメラーゼ I 抗体と抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体は IP 法と LB 法の一致率は高かった。一方、抗 U3RNP 抗体、抗 Th/To 抗体、抗 Ku 抗体では IP 法と LB 法の一致率は低かった。LB 法で抗 PM-Scl 抗体が陽性だった 9 例は全て IP 法で陰性だった。LB 法は簡便であるが、IP 法と乖離する検体があり結果の解釈には注意を要する。

○15. 全身性強皮症関連自己抗体陰性例における臨床的特徴

三宅美帆、松下貴史、濱口儒人、竹原和彦（金沢大皮膚分子病態学）

当科で経験した全身性強皮症患者 546 例の臨床的特徴について、自己抗体陰性群 55 例、抗セントロメア抗体群 224 例、抗トポイソメラーゼ I 抗体群 145 例、抗 RNA ポリメラーゼ抗体群 52 例と比較したところ、自己抗体陰性群はびまん型 (56%)

と間質性肺炎(55%)の頻度が高かった。自己抗体陰性群の臨床的特徴は抗トポイソメラーゼⅠ抗体陽性群と類似していたが、末梢循環障害(15%)の頻度は低かった。

○16. 当科で経験した限局性強皮症 20 例のまとめ

渡邊友也¹、山口由衣¹、秋田亜沙美¹、乙竹 泰¹、金岡美和¹、池田信昭¹、伊藤秀一²、相原道子¹ (¹横浜市立大皮膚科、²横浜市立大小児科)

2006 年から 2019 年までに当科を受診した限局性強皮症 20 例の臨床的特徴を検討した。平均発症年齢は 22.3 歳、小児は 9 例認め、男女比は 7:13 と女性に多かった。病型の内訳は Morphea 9 例、線状強皮症 3 例、Generalized Morphea 8 例であった。治療では重症度分類で 2 点以上の重症例の 9 例中、治療を希望しなかった 1 例を除いた 8 例でステロイドと MTX の全身療法が施行され、全例で皮膚硬化の治癒または改善を認めており、重症例における全身療法の有効性が確認できた。

○17. 全身性強皮症と筋炎のオーバーラップ症候群のリハビリテーション

麦井直樹¹、染矢富士子²、松下貴史³、濱口儒人³、竹原和彦³ (¹金沢大附属病院リハビリ、²金沢大リハビリ科、³金沢大皮膚分子病態学)

当院リハビリテーションに紹介された全身性強皮症 473 例中、筋炎の合併した 12 例の臨床所見とリハビリテーションの実施について報告する。全例間質性肺炎を有し、半数に皮膚潰瘍がみられた。また半数は dcSSc であり、手指・四肢の ROM 制限に対してストレッチを行った。臨床所見による ADL 障害は比較的重度であり、リハビリテーションはその改善や自宅退院に必要であった。

○18. 免疫沈降法にて抗 RNA ポリメラーゼⅢ抗体陽性が判明した、4 重複癌を伴う全身性強皮症の 1 例

青笹尚彦^{1、2、3}、浅野善英²、早川 順³、宮寄美幾²、玉木 毅¹、佐藤伸一² (¹国立国際医療研究センター皮膚科、²東京大皮膚科、³佼成病院皮膚科)

69 歳女性。初診 3 カ月前から皮膚硬化、開口困難、レイノー現象が出現した。全身性強皮症の診断前後に基底細胞癌、卵巣癌、GIST (gastrointestinal stromal tumor)、乳癌を発症し、切除された。抗 RNAPⅢ抗体は経過で ELISA 法を用いて 3 回測定し、いずれも陰性であったが、後に免疫沈降法にて抗 RNAPⅠ/Ⅲ/Ⅱ抗体が検出された。

VIII. 研究班班長ご挨拶 (18:10~18:15)

尹 浩信 (熊本大皮膚病態治療再建学)

発表に関するご案内

発表はすべて PC を用いて行って頂きます。発表者は下記の注意事項をよく読んでスライドを作成して下さい。遵守して頂けない場合は動作保証出来ない場合がありますので、ご了承下さい。ご不明な点は金沢大学皮膚科強皮症研究会議事務局までお問い合わせ下さい。

- ・ 会場に用意する OS は Windows 10 と Mac OS 10.6 です。発表データの送付または持参時に使用される OS とそのバージョンをお知らせ下さい。
- ・ 文字フォントは OS に設定されている標準的なフォントをご使用下さい。
- ・ アプリケーションは Power Point のみです。会場には Win 版 2016, Mac 版 2011 を用意します。スライド作成に利用する Power Point のバージョンが異なる場合には、動作保証できません。あらかじめ、Win 版 2016 や Mac 版 2011 で開けるかどうかご確認下さい。
- ・ Power Point の「用紙設定」は「画面に合わせる」モードを選んで下さい。画面は横長のみとして下さい。
- ・ ファイルの大きさは 20 メガバイト以内でお願いします。重い画像を貼り付けた場合、次のスライドへの移行が遅くなるので、注意して下さい。
- ・ 文字化けを防ぐため、使用可能フォントを Power Point 備え付けのフォントのみに限定させて頂きます。
- ・ 発表の 60 分前までには受付で、受付用 PC (Win または Mac) にコピーして動作確認して下さい。
- ・ データは CD-R と USB メモリ両方でご持参下さい。(いずれか一方で読み込みに失敗した場合の予備です)。この際、Power Point のファイルに加えて、念のため、貼り付けた画像等も別ファイルで CD-R あるいは USB メモリに保存してご持参下さい。またあらかじめ、ウイルスチェックを実施して下さい。フロッピーディスクや MO など他のデバイスは受け付けていませんので、ご注意下さい。
- ・ 過度のアニメーションや動画の使用はお控え下さい。音声はご使用になれません。
- ・ 発表後のデータは、責任を持って消去します。
- ・ PC の調子により、発表順が入れ替わることがありますのでご承知おき下さい。

