る検査法と思われる.

4) 甲状腺原発悪性リンパ腫の臨床的検討

筒井 一哉・佐藤 幸示 (県立がんセンター新潟病院内科)
本間 慶一・根本 啓一 (同 病理)
長谷川 聡 (同 耳鼻科)
佐野 宗明 (同 外科)

当院で扱った悪性甲状腺腫は478例あり，その内，甲状腺原発悪性リンパ腫は18例，3.8％を占めていた．組織学的病型分類では，follicular，medium 1例，diffuse，small 3例，diffuse medium 2例，diffuse large 11例，Burkitt 1例である．性差は男性7例，女性11例で，年齢は58～89歳，平均72.9歳であった．5年累積生存率は55.3％で，1987年以前の5年生存率（n=9）は33.3％であるのに比し，1988年以降（n=9）は88.9％と良かった．生存率より予後に関与する因子をみると，手術施行例と非施行例は全く差はなく，腫瘤が大きいもの，LDH の高いもの，症状発現から受診まで1カ月以上を要したものが予後不良であった．診断では US 施行例7例全例悪性と診断し，ABC 施行例10例中9例はクラスV，悪性リンパ腫と診断できた．「結論」甲状腺悪性リンパ腫の予後は，いかに早く診断し，化学療法を開始するかに懸かっており，近年は，超音波と吸引細胞診で診断可能である．

5) 高度の低血糖が持続した卵巣粘液性嚢胞腺癌の1剖検例

笠井 英裕・高木 正人
鴨井 久司・金子 兼三 (長岡赤十字病院)
大野 康彦 (小 出 病 院)

67歳，女性．56歳時より某病院で SLE の診断でステロイドホルモン療法を受けていたが，94年夏腹部腫瘤を発見．95年4月より常時低血糖が持続，腹部 CT で卵巣癌の肝転移が認められ，5月29日当院に入院．糖質補液下で一日血糖は 31～73 mg/dl で，低血糖の割にインスリンは 10～15 μU/ml と相対的高値を示し，75 g OGTT でも血糖上昇は軽度で，インスリンは相対的高値で無反応．高濃度糖質補液にても低血糖補正困難で，6月4日永眠．インスリノーマが疑われたが剖検組織で膵臓に異常なし．卵巣癌は粘液性嚢胞腺癌であったが，特殊染色で抗インスリン抗体陽性細胞は認められず，Endocrine granule constituents，Glimelius 染色に一部陽性細胞を認めた．癌細胞よりインスリン放出作用を有する GIP などの消化管ホルモン産生の可能性も考え，今後検討の予定である．

6) β3 アドレナリン受容体の Trp64Arg Mutation と体重，腹部脂肪，血圧，生殖歴との関連について

倉林 工 (新潟大学産科婦人科学教室)
D. Carey
N. Morrison (Garvan Institute, St Vincent Hospital, Sydney, Australia)

β3 アドレナリン受容体（AR）の DNA 多型（Trp64Arg Mutation）と臨床的パラメーターの関係について，オーストラリアの60才以上の高齢者686名（女性429名，男性257名）の DNA を用いて PCR 法にて解析した．頻度は homozygote mutation 0.4％，heterozygote mutation 14.1％であった．女性では，heterozygote mutation は wild type に比べ，体重（67.5±12.9 vs 64.1±12.2 kg，p=0.03），Body mass index（26.3±4.7 vs 25.1±4.5 kg/m^2，p=0.03），拡張期血圧（88.2±13.5 vs 84.1±10.7 mmHg，p=0.01）が有意に高値を示した．骨密度は前者が高値の傾向を示すも，有意差なし．DXA 法による腹部脂肪は70才未満の婦人に限ると，前者が後者に比べ有意に高値を示した．さらに前者は有意に早期の初経開始，有意に高値の妊娠・分娩回数を示した．すなわち β3AR mutation は，女性において，体重増加，肥満，高血圧をもたらし，さらに生殖能にも影響をおよぼす可能性が示唆された．

7) Ⅲ型高脂血症を呈し，骨粗鬆症を合併した Klinefelter 症候群の1例
—テストステロン療法前後の検討—

吉岡 光明 (吉岡内科クリニック)
村川 英三 (県立中央病院)

klinefelter 症候群に高脂血症や骨粗鬆症が合併することは以前から知られている．本症例においてもⅢ型高脂血症の合併を疑われ，その成因として，肝性リパーゼ活性の低下による中間型リポ蛋白水解低下およびアポ E4/4 が示唆された．テストステロン療法後 Triglyceride の低下が認められたが，その機序として LPL 活性や HTGL

活性の改善の関与が考えられた．

又腰椎 QCT 150 mg/cm^3 と低下が認められた．テストステロン療法により骨量の増加が認められることが多いとされているが，本症例においては補充療法の開始年齢が遅かったためか，テストステロン療法後も QCT 139 mg/cm^3 と改善が認められなかった．

8）真性半陰陽の小児に対し両側性腺摘除術と陰核形成術を行った1例

擣木　立・小原　健司
渡辺　竜助・武田　正之
高橋　公太　（新潟大学泌尿器科）
菊池　透　（同　小児科）

症例は3歳11ケ月の戸籍上女性．主訴は性別不詳性器．外陰部には二分陰嚢様陰唇，陰核肥大を認め，尿道及び膣は共通口となっていた．両側鼠径部に精巣様腫瘤を触れた．染色体は 46XX で，SRY gene は認められなかった．内分泌学的検索では，HMG 及び HCG 負荷試験において E_2 及び testosterone の上昇がみられ，卵巣と精巣の存在が疑われた．この症例に対し neurovascularbundle を温存し，陰核海綿体切除を行う陰核形成術及び陰唇形成術を施行し，同時に両側性腺摘除術も行った．病理組織学的には ovotestis であった．今回用いた手術手技は，陰核の神経血管支配を温存し，かつ外見上も満足いく結果が得られ有用なものと考えられた．

9）間脳下垂体腫瘍患者に対する成長ホルモン補充療法の功罪
—腫瘍再発と腫瘍発生について—

田村　哲郎・田中　隆一（新潟大学脳神経外科）
岡崎　秀子
谷　長行　（同　第一内科）
金子　兼三（長岡赤十字病院内科）

間脳下垂体腫瘍患者では後遺症として汎下垂体機能低下を生じやすく小児では GH 治療がなされる．GH による腫瘍への影響について我々の経験を検討したので報告する．【対象】'95．9までに GH 治療を行ったことのある24例（男11女13）を対象とした．腫瘍型は頭蓋咽頭腫15例，鞍上部胚腫4例，視床下部/視神経膠腫4例，下垂体腺腫1例である．GH 治療前に22例に放射線治療（Rx）を行い，GH 治療は脳腫瘍の初期治療終了後早期に行い，原則として 0.5 U/Kg/W 皮下注した．【結果】原発腫瘍の再発は3例（頭蓋咽頭腫の Rx 未施行2例，神経膠腫1例）で，1例はそのために死亡した．腫瘍の新たな発生は2例（髄膜腫1例，横紋筋肉腫1例）あり，いずれも照射野に関連して発生し，1例は死亡した．【結論】GH 治療を行った脳腫瘍患者の再発は少ない．しかし，放射線治療を行った患者では新たな腫瘍の発生が少なからず発生したことから，より多数例での検討と注意深い経過観察が必要と思われる．

10）住民健診を機に発見され高 PRL 血症を伴った Cushing 病の1例

佐々木俊哉・大山　泰郎
羽入　修・小林　茂
中川　理・谷　長行（新潟大学第一内科）
田村　哲郎　（同　脳神経外科）

症例：85年第2子出産後より乳汁漏出が持続，89年近医で高 PRL 血症を指摘．92年春頃より月経不順．この頃より高血圧出現．体重も徐々に増加が見られ6年間で 7 Kg の増加．95年9月住民検診票の審査で月経不順，高血圧，体重増加などから内分泌異常を疑われ Dexa 0.5 mg 抑制試験で翌朝コンチゾール（F）8.8 μg/dl と抑制なく Cushing 症候群疑いで95年11月2日当科入院．尿中遊離 F 152～250 μg/day と高値でF，ACTH の日内変動消失，MRI で macroadenoma を認めたことから Cushing 病と診断した．PRL は基礎値 64.3 ng/ml と高値で TRH 試験で 110 ng/ml まで増加，bromocriptin 試験で PRL，ACTH とも抑制された．免疫組織化学検査で腫瘍中に ACTH 細胞を瀰漫的に，PRL 細胞を一部に認めた．

考案：(1) 健診票などでも女性で肥満，高血圧，月経異常等を認めた場合疑うという基本に返れば Cushing 症候群の発見は可能と思われる．(2) 本症例は分娩後に乳汁漏出が持続し Chiari-Frommel 症候群とも言えるが，ACTH・PRL がともに腫瘍組織中に認められ ACTH・PRL 同時産生腺腫の稀な1例と考えられた．

11）悪性リンパ腫が原因と思われた尿崩症の1例

稲吉　潤・高橋　哲哉
大山　泰郎・羽入　修
小林　茂・中川　理
谷　長行・相澤　義房
柴田　昭　（新潟大学第一内科）

症例は66歳男性．体重減少・食欲低下・下痢・微熱が持続し近医入院中に，突然多尿・意識低下が出現．血清