

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、腫瘍が大きいもの、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年夏腹部腫瘍を発見。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31~73mg/dlで、低血糖の割にインスリンは10~15 $\mu$ U/mlと相対的高値を示し、75g 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。インスリン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) $\beta$ 3 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 (Garvan Institute, St Vincent Hospital, Sydney, Australia)  
N. Morrison

$\beta$ 3 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( $67.5 \pm 12.9$  vs  $64.1 \pm 12.2$  kg,  $p=0.03$ ), Body mass index ( $26.3 \pm 4.7$  vs  $25.1 \pm 4.5$  kg/m<sup>2</sup>,  $p=0.03$ ), 拡張期血圧 ( $88.2 \pm 13.5$  vs  $84.1 \pm 10.7$  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 $\beta$ 3AR 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