

性に脳卒中が多く、男性は心筋梗塞が多い。type Iに属する長期罹病患者は、殆ど腎不全に陥り、透析施設に送られたため詳細不明である。今後、さらにより正確なデータ集積と分析を進めていきたい。

4) 食事療法により軽快した甲状腺機能低下症

筒井 一哉・佐藤 幸示 (県立がんセンター)
新潟病院内科
阿部 巴 (同 給食課)

ヨード摂取率の高い原発性甲状腺機能低下症5例に禁ヨード食を指導し、4例に改善をみたので報告した。

(対象及び方法) 内訳は overt hypothyroidism 1例, mild hypothyroidism 2例, latent hypothyroidism 2例である。いずれも goitrous Hashimoto' で、¹²³I 摂取率が50%以上の症例である。禁ヨード食の内容は、海藻のみ摂取を禁じた。

(結果) 効果のあった4例の TSH は、1カ月の禁ヨードで3例は正常域に下降し、残りの1例も4カ月目には正常域に入った。FT₄ は5例いずれも1カ月で上昇し、4カ月目には全例正常化した。FT₃ の低値であった1例は1カ月で正常化した。また、甲状腺腫大は5例中4例が縮小した。無効であった1例は67才の高齢であった。

(結論) ヨード摂取率の高い、比較的若い goitrous hypothyroidism は禁ヨード食のみで回復する。

5) 抗 T₃ 自己抗体保有者の血中遊離 T₃ 値について

山崎美智子・松永 克美 (長岡赤十字病院)
放射線科R I室
村山 正栄
鴨井 久司 (同 内科)

目的: 極めてまれな自己免疫性溶血性貧血を合併したグレイブス病の一症例の抗 T₃ 自己抗体について検討した。方法と結果: 1) AmerlexM および RIA-gnost FT₃ のいずれでも FT₃ 値は 20 pg/ml 以上の著明な高値を示し、ヨウ化 T₃ アナログを用いた PEG 法による結合率は90%以上の著しい高値を示した。2) 患者血清と AmerlexM のヨウ化 T₃ アナログを反応させ、そこに各種抗ヒト免疫グロブリンを加えて結合率を調べた。その結果、この T₃ 自己抗体は IgG の鎖由来のものと思われた。考察: 本例において抗 T₃ 自己抗体の存在が示唆され、その抗体は IgG の鎖由来であった。興味あることは RIA-gnost FT₃ キットは抗 T₃ 自己抗体の影響を受けないと報告されているにも拘らず、本例では AmerlexM と同様に高値を示したことである。

両者について、親和性の比較などの検討も加えて報告する。

6) 高度の胸郭、脊柱の変形を伴った原発性副甲状腺機能亢進症 (PHP) の1例

金子 兼三 (長岡赤十字病院内科)
佐藤 功 (同 外科)
柳 京三 (同 整形外科)
泉 外美 (堀之内病院)

症例は67才、農婦。40才頃より左3指、右2指の変形、短縮出現。60才頃より腰痛など身体各所の関節痛増強し骨粗鬆症として治療、また便秘、食欲不振も持続。65才頃より胸郭の変形、胸骨の突出、脊柱の後弯、側弯高度となり疼痛増強するため、1989年9月H病院受診し、PHP 疑われて1990年1月4日当院へ入院。身体所見では上記の変形により身長 135 cm に短縮、体重 35.5 kg。頸部腫瘤触知せず、心収縮期雑音聴取。検査成績では血清 Ca 14.6 mg/dl, IP 1.9 mg/dl, 尿 Ca 215~332 mg/日, 尿 IP 418~562 mg/日, PTH-C 19.0 ngEq/ml, PTH-intact >1500 Pg/ml, PTH-M 22.5 ng/ml と異常高値。尿 cyclic AMP 5.29 μmoles/日, 血清 ALP 2275 IU。副甲状腺シンチ (²⁰¹Tl-¹²³I サブトラクション) および MRI にて甲状腺左葉下極部に腫瘤証明。骨レ線: のう胞性線維性骨炎高度, MEN は否定。1990年2月8日, 9g の副甲状腺腺腫 (eosinophilic cell dominant) 摘出。

脊柱の変形、疼痛を訴える患者は多いが、その中に稀に PHP の存在することを忘れてはならない。

7) 月経過多で発症した副腎性器症候群の1例

山本 尚・佐藤 幸示 (県立がんセンター)
筒井 一哉 (内科)
北村 康男 (同 泌尿器科)
角田 弘 (同 病理)

月経過多。多毛の発現により発見された副腎性器症候群の一例を経験した。

症例は28才の女性、会社員。昭和63年より月経過多で、婦人科通院中多毛で内科へ紹介さる。理学的には他に所見は見られなかった。

内分泌検査では、血中コルチゾルは正常で尿中 17 OHCS 3.7 mg/day と正常、尿中 17 KS 24.3 mg/day、血中 DHEA-S 3161 mg/day, E₁ 118.0 pg/ml, E₂ 108.0 pg/ml と高値。これらの異常はデキサメサゾン抑制に反応しなかった。ACTH 負荷により尿中 17 KS 23 mg/