

象として調査を行った。

【結果】副腎病変指摘例数126例, その内要医療と診断されたものは15例(11.9%)であった。

【考察】われわれの症例で腫瘍径の検討をしたが, 3 cm以下の手術例が多かった。現在は1 cm以下の副腎腫瘍が多数発見されており, 当施設で経過観察をしている。より小さな腫瘍を発見して経過観察を行い腫瘍の動態などをさらに観察を深めていきたいと考えている。

## 5 妊娠を契機に発症した中枢性尿崩症の1例

鈴木 克典・車田 茂徳\*

済生会新潟第二病院代謝・内分泌  
内科  
同 泌尿器科\*

妊娠で顕在化した特発性中枢性尿崩症の1例を経験したので報告する。

症例は女性, 35歳。

【主訴】生来健康。2007年9月頃起床時嘔気, 嘔吐あり, 9月4日当院内科受診。胃炎の診断でオメプラール処方され, 服用するも改善せず, 9月20日GIF施行したが異常なし。その頃から, 口渇, 頻尿, 夜間尿(2回/晩)を自覚していた。2008年7月30日頻尿あり当院泌尿器科受診。神経因性膀胱の診断で投薬を開始されたが, 症状改善せず, 2009年1月から夜間尿が5~6回/晩となり, 不眠となり3月4日同科を受診。尿比重1.001と希釈尿を認め, 1日尿量測定を指示したところ1日6,670~6,750ml, 排尿20回/日を認め, 同年3月18日当科を紹介受診した。(同日当院産科を受診し, 妊娠5週が判明した。)

【特殊検査成績】ADH 1.1pg/ml, 血漿浸透圧 291mOsm/kgH<sub>2</sub>O, 尿浸透圧 117mOsm/kgH<sub>2</sub>O, 尿Na 28.3mEq/L, 尿K 12.11mEq/L, 尿Cl 29.2mEq/L。

【内分泌負荷試験】下垂体前葉ホルモンは正常。5%高張食塩水負荷試験にてADHの上昇を認めず, またDDAVP点鼻にて尿浸透圧の上昇, 尿量の減少を認めたことから中枢性尿崩症と診断。下垂体MRIにて後葉のT1W1, sagittalにおける高

信号の消失。以上から特発性中枢性尿崩症(完全型)と診断。デズモプレシン点鼻液5 $\mu$ g/日から開始, 徐々に増量し, 現在15 $\mu$ g/日にて1日尿量2.5lとなっている。尿比重, 尿浸透圧とも正常となる。

本症例は経過から推測して妊娠前に尿崩症を発症していたと思われること, また現在もDDAVP点鼻を必要としていることから, 妊娠時一過性の尿崩症ではなく, 潜在的にあった特発性尿崩症が妊娠で顕在化したものと結論した。

## 6 膵原発の異所性ACTH産生腫瘍が疑われた1例

松林 泰弘・篠崎 洋・森川 洋  
山田 貴穂・岩永みどり・阿部 英里  
羽入 修・相澤 義房・佐々木英夫\*

新潟大学第一内科  
新潟こばり病院\*

## 7 乳癌による異所性ACTH症候群の1例

吉岡 大雄・大山 泰郎・谷 長行  
神林智寿子\*・佐藤 信昭\*

県立がんセンター新潟病院内科  
同 外科\*

症例は2003年右乳癌を発症, 2004年より当院外科で手術・放射線化学療法を行ったが局所再発を反復。2008年3月多発リンパ節転移, 7月腫瘍マーカー上昇, 8月多発骨転移を指摘されたが治療拒否。8月下旬両下肢浮腫が出現。9月上旬K 2.2mEq/Lと急激に低下。内分泌学的検査でACTH 652.6pg/ml, Cortisol 42.4 $\mu$ g/dlと高値にてCushing症候群と考えられた。頭部MRIで下垂体腫瘍を認めず, 典型的Cushing徴候を欠き, 経過が急速であることから, 乳癌による異所性ACTH症候群と診断した。原疾患に対する治療拒否のため, 対症療法としてミトタンとメチラボンの内服を開始し, 開始直後からCortisol 12.9 $\mu$ g/dlと低下が認められたが, 原疾患の増悪により治療開始後約2月で死亡した。乳癌を原疾患とす

る異所性 ACTH 症候群は稀なので報告する。

## II. 特別講演

### 2 型糖尿病の成因に関する最新知見と治療戦略

東京大学大学院

医学系研究科糖尿病・代謝内科教授

門 脇 孝

## 第 90 回新潟内分泌代謝同好会

日 時 平成 21 年 11 月 14 日 (土)  
会 場 チサンホテル  
コンファレンスセンター新潟

### I. 一般演題

#### 1 発熱・高度貧血を呈した IL-6 産生褐色細胞腫の 1 例

阿部 孝洋・篠崎 洋・小菅恵一朗  
阿部 英里・石澤 正博・金子 正儀  
古川 和郎・皆川 真一・山田 貴穂  
岩永みどり・森川 洋・羽入 修  
相澤 義房・田崎 正行\*・小林 和博\*  
中川 由紀\*・齋藤 和英\*・高橋 公太\*  
新潟大学医学部医学科第一内科  
同 泌尿器科\*

症例は 47 歳，女性。発熱，発汗，動悸，頭痛を主訴に近医受診。CRP: 36.6mg/dl を指摘され，A 病院へ入院した。当初，感染症が疑われ抗生剤が投与されたが無効であった。CT にて右副腎腫瘍を認め，Hb: 2.7g/dl の高度貧血を認めたため精査加療目的に当院へ転院した。

貧血については，骨髓所見で特記所見はなく，内視鏡検査で上下部消化管出血は否定された。尿中ノルメタネフリン高値にて，褐色細胞腫と診断したが，MIBG シンチにて同腫瘍に取り込みを認めなかった。

発熱・炎症反応については，血液・尿培養は陰性で，明らかな感染巣なく，各種自己抗体陰性より自己免疫疾患も否定的であった。

術前の血中 IL-6 高値で，IL-6 産生褐色細胞腫が疑われた。

右副腎腫瘍摘出術が施行され，発熱・炎症・貧血は術後速やかに改善し，血中 IL-6・尿中ノルメタネフリンも正常化した。

摘出検体のリアルタイム PCR にて同腫瘍からの IL-6 産生を確認した。

#### 2 血漿交換により救命し得た甲状腺クリーゼの 1 例

安藤 麻理・上村 宗・高澤 哲也  
信楽園病院内科

症例は 69 歳，男性。急性胃腸炎の疑いで当科入院。入院後頻脈，TRAb 陰性，TPOAb 陽性，サイログロブリン 800ng/ml 以上の甲状腺機能亢進症，甲状腺シンチで取り込み低下あり，いわゆる Hashi-toxicosis と考えて  $\beta$ -ブロッカー投与開始した。その後高熱，意識レベル低下を認め，甲状腺クリーゼと診断。ステロイド，無機ヨード，抗甲状腺薬も投与したが状態悪化し，呼吸器管理も要した。この原因として  $\beta$ -ブロッカーを疑い投与を中止。3 日間血漿交換施行して状態は改善した。また経口ステロイドを漸減中止したところ，副腎不全兆候を認めた。精査の結果，中枢性の続発性副腎機能低下症が疑われ，今回の病態に何らかの影響を与えた可能性がある。本症例は，破壊性甲状腺炎による Hashi-toxicosis が原因で，本来治療薬であるはずの  $\beta$ -ブロッカーにより病態が悪化して甲状腺クリーゼに至っており，血漿交換により救命し得た 1 例と考え報告する。