Niigata University

減少をきたし，術後3病日に死亡．解剖にて胸腺原発ACTH産生内分泌細胞癌，肺炎によるARDS，脂肪髄と診断．ACTH産生の胸腺腫瘍は摘除が基本的治療法であるが，予後は非常に悪いとされている．本症例のように，術後急速に状態が悪化した症例は稀で，脂肪髄の原因も不明であり，文献的考察を加えて報告する．

4 サンドスタチン徐放製剤により治療し急性腎不全を併発したVIPoma（WDHA synd）の1例

片桐　尚・涌井　一郎
刈羽郡総合病院内科

症例は78歳，女性．平成15年9月頃から体重減少，下痢あり，精査，加療目的に平成16年1月当院入院．腹部CTにて膵臓に直径2cmのカプセルされた腫瘍が認められ，膵内分泌腫瘍が疑われた．生化学検査にてVIP 1140pg/mlと高値で，VIPoma（WDHA synd）と診断した．高齢にて手術拒否され，3月よりサンドスタチンの皮下注を施行したが，VIP値は変動があり，症状も不安定であった．サンドスタチン除放製剤の登場により，コンプライアンスの向上が期待され，切り替えを検討，プロトコールに従い，7月サンドスタチンLAR 20mgを皮下注したところ，18日後大量の下痢から急性腎不全を併発，一時ショック状態に陥った．幸い補液等にて改善，以後の経過から腫瘍内壊死を起こし，一度に大量のVIPが放出されたものと考えられた．皮肉にも以後のVIP産生は消失し，治療は不要となり，症状は消失している．この症例を教訓とすれば，激しい症状を起こしうるVIPomaに対するサンドスタチン除放製剤の使用許可はより多くの検討を待ってなされるべきであると考えられた．

5 副甲状腺機能亢進症の治療 — PEIT症例を中心に

星山　彩子・宮腰　将史・鴨井　久司
長岡赤十字病院糖尿病・内分泌内科

症例は79歳，女性．食欲不振，倦怠感のため入院しカルシウム高値，PTH高値，CT所見より原発性副甲状腺機能亢進症の診断．高齢で僧帽弁閉鎖不全症あり，リスクが高いため副甲状腺PEITを施行したところ，PTHは著明に低下し高カルシウム血症も改善した．

原発性副甲状腺機能亢進症の治療は手術が第一選択である．しかしながら，高齢者・ハイリスク症例でPEITを施行し良好な成績を得た症例報告が散見され，代替的な治療として選択肢の一つとなる．続発性（腎性）副甲状腺機能亢進症では，その治療ガイドラインが作成され，内科的治療でCa, P, PTHが目標値に達しない場合，副甲状腺インターベンションが適応となる．その中でPEIT適応となるのは1腺のみが推定体積500mm^{3}以上，または長径1cmを超え腫大していて穿刺可能な部位に副甲状腺が存在する場合である．

6 高プロラクチン血症が続く原発性甲状腺機能低下症の1女性例

星山　真理・外山　孚*
柏崎中央病院内科
同　脳外科*

症例は41歳，女性．月経困難，軽度貧血，立ちくらみを主訴に21歳時に初診．24歳時に，失神で救急入院．

【現症】身長151cm，体重45.6kg，血圧94/54 mmHg，脈拍70/分，甲状腺腫触知せず．顔面・下腿浮腫なし．乳汁分泌なし．胸腹部理学的所見異常なし．一般検査・脳CT・脳波・胸部レ線，心電図・ホルター心電図・心臓超音波検査に異常なし．FT4低値（0.5ng/ml），TSH高値（66.4μU/ml）と萎縮した甲状腺エコー所見より，原発性甲状腺低下症（PH）と診断され，チラジンSの内服を開始継続．現在までの20年間に，切迫流産で入院，ウイルス性心筋・心嚢炎での入院を除

NII-Electronic Library Service

Niigata University

いて著変なく経過．39歳時に，不正出血を認め，産婦人科医より高プロラクチン血症（90～100 ng/ml）指摘された．下垂体MRIは異常なし．低血圧に対するドプス服用中止後も，60ng/nl前後の高プロラクチン血症が続いている．この原因と機序について考察した．

7　栄養補助食品が誘因と推察されたインスリン自己免疫症候群の1例

鈴木　克典
済生会新潟第二病院代謝内分泌科

症例は41歳，女性．

【主訴】めまい，動悸．

【現病歴】以前より複数の栄養補助食品を摂取していた．'05年12月大衆娯楽番組でαリポ酸が肥満に有効であることを知り，αリポ酸を頓用で服用を開始．'06年7月12日から18日にかけて午前11時～12時，18時～19時にかけて一日2回めまい，動悸があり，食べると改善したため，7月21日近医を受診．血糖値72mg/dl，IRI 285.3 μU/mlでインスリノーマが疑われ，7月28日当科を紹介受診した．

【検査成績】絶食試験：陰性，インスリン抗体90.0%，経口ブドウ糖負荷試験：反応性低血糖なし．

【経過】検査所見よりインスリン自己免疫症候群（IAS）と診断．αリポ酸を含む栄養補助食品が誘因であった可能性を考慮し，摂取を全て禁止した．低血糖発作は消失した．

【考察】栄養補助食品が誘因と推察されたIASは今までに6例報告があり，本症例は7番目の症例と考えられる．

8　下垂体腺腫に対するガンマナイフの治療成績

妻沼　到・米岡有一郎・佐藤　光弥*
森井　研**・藤井　幸彦
新潟大学脳研究所脳神経外科
北日本脳神経外科病院ガンマナイフセンター*
同　脳神経外科**

【目的】下垂体腺腫の治療に対するガンマナイフ（GK）治療の長期成績を自験例を基に検討した．

【方法】1997年11月以来経験した41例を対象に，GK後の腫瘍サイズの変化，下垂体前葉ホルモン過剰分泌の推移，有害事象の有無につき後方視的に検討した．

【成績】症例の内訳は非機能性腺腫（NFA）20例，機能性腺腫（FA）21例．GK辺縁線量は，NFA 14.9 ± 0.7 Gy, FA 25.2 ± 6.0 Gy．追跡期間はGK施行後6-95ヶ月（平均51.3）．GK後の腫瘍サイズは，縮小33例（80.5%），不変8例（19.5%）で腫瘍増殖制御率は100%であった．腫瘍縮小の有無で辺縁線量に差はなかったが，機能性腺腫に比べ非機能性腺腫で有意に縮小例が多かった（$p = 0.029$）．FAの10例（47.6%）でホルモン過剰分泌が正常化した．下垂体/下垂体茎，視路，内頸動脈の最大被爆線量は各々23.9 ± 12.3 Gy, 9.0 ± 3.5 Gy, 33.2 ± 11.0Gyであった．有害事象は下垂体前葉ホルモン値の悪化を5例（1.2%）で認め内1例にホルモン補充療法（HRT）を要した．また，GK3年後に三重負荷試験を施行した12例中6例（50%）で予備能の悪化を認めた．何れも下垂体/下垂体茎の被爆線量との関連は無かった．視力・視野障害，内頸動脈狭窄・閉塞を合併した症例はなかった．

【結論】下垂体腺腫の増殖制御にはGK辺縁線量15Gyで十分と考えられるが，前葉ホルモン過剰分泌の正常化は25Gy前後の照射でも50%程度しか期待できない．GKによりHRTを要するほどの前葉機能低下を来す可能性は低い．

NII-Electronic Library Service