

が高値であった。

右副腎摘除術後、発熱はなく、血中CRP、血小板、IL-6は速やかに正常化した。一連の炎症反応は、IL-6の過剰産生によるものと思われた。

発熱を主訴とする褐色細胞腫は、現在までに本邦で4例報告されているのみであり、我々の経験した症例を報告した。

4 著明な低栄養状態、心不全、筋力低下を呈したバセドウ病の1例

荻原 智子・津田 晶子・濱 齋
木戸病院内科

症例は31歳男性。病前体重は75～80kg。2004年1月より体重が減少。2月から動けなくなり4月から寝たきりとなった。傾眠傾向となり4月8日緊急搬送され同日入院。

【入院時現症】 るいそう、筋力低下が著明で自力体交も困難。心房細動、心不全、肺炎を合併。

【入院時検査】 BS 15mg/dl, TP 4.8g/dl, Hb 10.8g/dl, TC 76mg/dl, TSH < 0.1 μ U/ml, FT4 2.5ng/dl, TBII 23.6%。胸腹部CTで著明な胸腹水。

【経過】 MPEMの点滴とAlb輸注にて胸腹水は消失し肺炎は軽快。その後、高熱、下痢が出現。TSH < 0.1 μ U/ml, FT4 > 12.0ng/dl, FT3 19.4pg/mlと上昇。無機ヨードとMMIの内服にて症状は消失。5月11日の体重は30kgで以後増加傾向となりADLは改善した。

【考察】 甲状腺機能亢進状態から心房細動、心不全を発症し、ミオパチーを併発して寝たきりになったと思われた。甲状腺機能亢進症に特有の外観が明らかではなく入院時の診断が困難であり注意すべき点と考えられた。

5 低Na血症性Crisisで発見された男性プロラクチノーマの21年間の経過報告

星山 真理
柏崎中央病院内科

【背景】 マクロプロラクチノーマの患者に対す

るCB154（プロモクリプチン）の長期投与の効果や安全性・投与期間に関する定見は不明な点も多い。

症例は21年前に、低Na血症性crisisを発端として発見された男性マクロプロラクチノーマ（現在84歳）例。下垂体前葉機能低下症に対する副腎皮質ホルモン・甲状腺ホルモン補充療法とCB154 5mgの投与を続けており、現在まで心房細動・多発性脳梗塞に対する抗血小板療法の追加投与、胆石手術、大腸腺腫内癌EMR施行のエピソードはあったが、現在も健康で農業をしている。

【血清プロラクチン濃度】 321ng/mlから、2.5ng/mlに下がり、CB154投与を中止すると上昇をみることから現在まで服用中であるが、全く副作用は認めない。

【下垂体画像所見】 トルコ鞍底及び鞍上に拡大した腫瘍は、1985年CTでempty sellaとなり、MRIではmicroadenomaを疑われる所見も認めしたが、2004年4月のMRIではempty sellaを認めるのみである。

6 GH治療中に出現した松果体部germinomaの1例

田村 哲郎・土田 正・関 泰弘
佐野 正和・須田 昌司*・田中 隆一**
妻沼 到**・鷺山 和雄***
新潟県立中央病院脳神経外科
同 小児科*
新潟大学脳研究所脳神経外科**
同 分子神経病理***

成長ホルモン（GH）には成長促進作用以外にmitogenic effectがある。GH治療中に白血病が発症した報告はいくつかあるが、充実性腫瘍についてはほとんどない。我々は、松果体部に胚腫が発生した症例を経験したので報告する。症例は骨盤位で生まれた男児。7才4ヵ月の時身長103.4cm（-3.55SD）と低身長を主訴に小児科を受診。完全GHDと甲状腺機能低下と診断され、甲状腺ホルモンの補充を行ってからGH治療が開始された。当初CTでは松果体に小さな石灰化が認めら

れただけであったが、9ヵ月後にMRIで松果体部に腫瘍が疑われ11ヵ月後には増大したためGH治療を中止し手術を行って胚腫と確定した。また2歳以降低Na血症を来すことがあり、術前の精査で副腎不全の合併が判明した。MRIでは視床下部に腫瘍性病変を認めなかったが、下垂体柄が離断しており多ホルモン欠損は分娩外傷によるものと思われた。胚腫は偶発性と考えられるが、GH治療で急速増大した可能性は否定し得ない。

7 原因不明の低血糖症の1例

森川 洋・小菅恵一郎*・佐々木英夫
新潟こばり病院糖尿病センター
新潟大学医歯学総合病院第一内科*

症例は74歳男性。

【主訴】意識障害・低血糖。

【既往歴】慢性心不全、心房細動、僧帽弁閉鎖不全、脳血管性痴呆、胃癌(胃垂全摘)。

【現病歴】1600kcal/日を6分食中、2004年1月25日顔面蒼白・冷汗著明・意識混濁あり、血糖測定にてLo。1月27日ふらつき・軽度冷汗を認め、血糖測定にて20mg/dl。同日、精査のため当科紹介入院。

【経過】入院後も朝食前、または検査のための絶食後に低血糖を繰り返した。入院後の検査では、インスリノーマ・ダンピング症候群・下垂体機能不全・副腎不全・IGF-II産生腫瘍等は否定的であった。低血糖の原因は不明だが、高アディポネクチン血症を認めた。我々は原因不明の低血糖の1例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

8 併用薬により血糖値の上昇を認めた2型糖尿病の3例 — 薬剤の意外な影響について —

中村 宏志

中村医院内科

〔症例1〕60歳女性。高脂血症の治療のためアトルバスタチン10mgを投与したところ、4ヶ月後にHbA1cが5.7%→7.5%と上昇した。アトルバ

スタチンを中止し、ベザフィブラート400mgに変更したところ、4ヶ月後にHbA1cは6.0%まで低下した。

〔症例2〕67歳女性。52歳頃発症の2型糖尿病で、HbA1cは6.1-6.4%とまずまずのコントロールで合併症なし。平成15年5月受診時に5日前から耳鼻咽喉科にて耳鳴の治療を受けているとのことであったが、食後血糖が275mg/dl(それまでは180mg/dl程度)と高値で、耳鼻科主治医に確認したところ、突発性難聴でプレドニゾン内服治療を受けていた。食後血糖上昇は、ボグリボース内服で抑制でき、1ヶ月後のHbA1cは6.5%であった。

〔症例3〕79歳男性。67歳時発症の2型糖尿病で、HbA1cは6.1-6.4%とコントロールは良好。1年前から泌尿器科で前立腺肥大症の治療を受けていた。酢酸クロルマジノン内服により、HbA1cは8.8%まで上昇したが、中止後2ヶ月で6.0%まで改善した。

【結語】アトルバスタチンにより、糖尿病患者の血糖コントロールが悪化する症例があり、注意が必要である。高齢化社会を迎え、糖尿病患者の合併症の増加に伴い、他科の併用薬にも注意を払うことが必要である。

9 人間ドックOGTTの経過

山谷 恵一・高澤 希子・伊藤 剛栄*
山本 朋彦・新沢 秀範・須田 陽子
尾崎 信紘**

新潟通信病院内科
同 臨床検査室*
同 健康管理科**

1997年以降に当院人間ドックでOGTTを2回以上おこなった571例(男522人、女49人、初回時年齢37~67(平均50.8)歳)について検討した。

①初回の結果は正常型66.5%、境界型29.6%、糖尿病型3.9%であった。

②1~6(平均2.7)年後、境界型から16.6%、正常型から1.1%が糖尿病型となり、糖尿病型の