

了。1997年7月14日、某院にて甲状腺機能亢進症の再発と診断され、プロピルチオウラシル (PTU) 300 mg/日投与を受けた。8月10日、38.8℃の発熱、咽頭痛出現し、同院より抗生剤、解熱剤の処方を受けるも軽快せず、8月12日当院紹介となった。初診時、WBC 1500/ $\mu$ l (Neutro 1%) と無顆粒球症を認め、緊急入院となった。PTU を直ちに中止し、抗生剤および G-CSF 50  $\mu$ g 投与を行なったが13日には WBC 1200/ $\mu$ l (Neutro 0%) とさらに低下認め、抗生剤多剤併用、G-CSF 100  $\mu$ g 投与とした。16日には臨床症状の改善、WBC 増加 (3200/ $\mu$ l) みられ、18日には WBC 5200/ $\mu$ l (Neutro 60%) まで回復し G-CSF 投与を終了。その後の経過は良好で、29日甲状腺全摘術を施行した。

【まとめ】PTU 投与開始4週間で発症した比較的重症は無顆粒球症に対し、G-CSF の投与が有効であった症例を経験した。

#### 6) Pituitary incidentaloma の自然経過と治療方針

田村 哲郎・森井 研(新潟大学)  
岡崎 秀子・田中 隆一(脳神経外科)

偶然見つかる下垂体腫瘍は、副腎腫瘍と対比して“pituitary incidentaloma”と呼ばれるが、我々の経験から自然経過と治療方針を検討した。'82.4~'97.3に下垂体部に mass を形成し、神経症状及び内分泌症状のないものは75例あり全下垂体腫瘍408例中17.9%を占めた。受診の契機は頭痛・頭重が最多でめまい、頭部外傷、脳梗塞、他の内分泌異常、精神神経疾患などであった。36例で経過観察したが、microadenoma 5例中増大1以外は不変であった。Macroadenoma 15例では縮小1、不変5、増大6(4例で症状出現)、嚢胞性病変16例では縮小5、不変10、増大1であった。手術は症候性になった4例と較上進展のあるものに行い、43例中合併症は1例で abscess を生じ、症候性ものは回復した。症候性腫瘍のうち下垂体卒中や panhypo. の前葉機能回復は不良であった。以上より治療方針として microadenoma や嚢胞性病変は経過観察でよいが、macroadenoma は不可逆の症候の予防を目的に手術するのがよいと思われる。

#### 7) 間脳下垂体部の腫瘍性病変に関連した下垂体機能低下症の長期予後

岡崎 秀子・田村 哲郎(新潟大学脳研究所)  
森井 研・田中 隆一(脳神経外科)

58-'97年に当科で治療された166例の下垂体機能低下症の長期予後について解析を行った。原疾患は下垂体腺腫94、頭蓋咽頭腫39、胚細胞腫17、ラトケ嚢胞5、炎症性疾患8、その他3。下垂体機能低下は、原疾患診断時91(下垂体卒中17を含む)例に認められ、残りは手術後に47、照射後10、感染後に7例が出現した。平均年齢36.7歳(4-77)、平均観察期間10.0年(0.3-35.6)。これらの症例で慢性期における BMI、脂質代謝異常、合併疾患の有無を調べた。【結果】1) 副腎皮質系は96.3%、甲状腺系は80.6%、性腺系は20.0%、GHは6.3%、DDAVPは23.8%で補充されていた。2) BMIの平均値は22.9で、20以下のりそう傾向にあるものが22.3%を占めた一方、24以上の肥満傾向を示す症例が39.2%と目立った。3) 全症例のTGの平均は196.2mg/dl、TCは232mg/dlと高い傾向にあった。当院正常値上限を越えた症例がTGについて男29%、女49%。TCは男30%、女66%と性差が明らかであった。4) 合併症に対し治療を受けている症例が81例と約半数を占めたが、うち47例は高脂血症で、他にHT21、DM15の頻度が高かった。CVDの発生は9例、IHDは3例であった。5) 観察期間中に31例が死亡したが、腫瘍死を除く23例の死亡平均年齢は58.0歳と短命であった。死因は感染症が最多で6例、次いで衰弱4、CVD3、原因不明の突然死3などであった。【結論】本症に合併する病態では肥満、高脂血症が重要で、cardiovascular diseasesの準備状態にある者が多いと思われる。一方で死因として感染症が最も多く、免疫能の低下も示唆される。今後、高脂血症を助長しうるGH欠損や副腎皮質ホルモン補充量との相関、免疫能等の評価も必要である。

#### 8) スルピリドとメトプロクラミドの併用によるSIADHの1例

中村 祥子・佐藤 幸示(県立がんセンター)  
渡辺 太志・筒井 一哉(新潟病院内科)

症例は75歳女性で、主訴は悪心、うつ状態。平成8年5月中旬、不眠、食欲不振、悪心等が出現し他院を受診。内服薬の処方をうけたが改善せず、6月13日精査目的に他病院に入院。頭部、腹部CT、CFで異常なく高脂血

症、慢性肺炎として follow up. 以後症状は一時改善するも7月下旬悪心嘔吐、無表情等が出現し、スルピリド製剤 200～300 mg/day, メトクロプラミド製剤 10 mg/day を投与。8月初旬症状増強し、13日精査目的に当院転院。入院時意識不清明, Na: 102 mEq/l, Cl: 67 mEq/l, 血漿浸透圧 218 mOsm/l と低値, 他の内分泌的疾患は否定的で SIADH と診断した。原因は諸検査により悪性腫瘍, 中枢神経系疾患, 肺疾患は否定的で, 向精神薬のスルピリド製剤と, メトクロプラミド製剤の併用によると考えられた。その発生機序, 相互作用については明かではなく, 今後も症例を重ねて検討する必要があると思われた。

#### 9) エストゲンレセプター遺伝子多形性と血中脂質との関連

菊池 透・橋本 尚士 (新潟大学医学部  
小児科学教室)

【目的】エストゲンレセプター (ER) 遺伝子 *XbaI* 多形性と血中脂質との関連を検討した。【対象と方法】10～15歳の健康男児92名, 女児81名を対象とし, 末梢血から DNA を抽出し, ER 遺伝子の intron 1, exon 2 を含む 1.3 kbp を PCR 法で増幅し, 制限酵素 *XbaI* で切断し, 多形性を解析した。切断されない対立遺伝子を X, 切断される遺伝子を x とした。血中脂質, アポ蛋白も測定し比較検討した。一元配置分散分析法で検定した。【結果】XX 群, Xx 群, xx 群はそれぞれ7例 (4.0%), 73例 (42.2%), 93例 (53.8%) であった。T. chol, LDL-chol, 動脈硬化指数, アポ B, アポ B/アポ A1 で, XX 群が他の2群よりも有意に高値であった。【結語】XX 群は動脈硬化の遺伝素因を持った群であり, ER*XbaI* 遺伝子多形性の検討は, 小児期からの成人病予防に有用である。

#### 10) ビタミン D・エストロゲン受容体遺伝子多型とホルモン補充療法の骨密度増加効果との関連

倉林 工・富田 雅俊  
八幡 哲郎・本多 晃 (新潟大学医学部  
田中 憲一 (産科婦人科学教室))

【目的】ビタミン D 受容体遺伝子多型 (Apal, Taql, FokI RFLP) およびエストロゲン受容体遺伝子多型 (Pvull, XbaI RFLP) が, 日本人女性のホルモン補

充療法 (HRT) による骨密度増加効果に及ぼす影響について検討する。

【対象と方法】対象は対象: 当科 “いきいき外来” で HRT 施行中の78名 (27～66才, 平均 48.5 才)。HRT は結合型エストロゲン 0.625 mg と酢酸メドロキシプロゲステロン 2.5～5 mg による周期的あるいは連続投与方法。QDR-2000 により第2～4 腰椎骨密度を測定し, 1年後の変化率 ( $\Delta$ BMD) を求めた。末梢血から抽出した DNA を, 各 RFLP site をはさむ primers を用いて PCR にて増幅し, 各制限酵素を加えて電気泳動を行った。

【結果】Taql 遺伝子多型による  $\Delta$ BMD (%) (mean  $\pm$  SE) は, TT (n=67)  $2.9 \pm 0.7$ , Tt (10)  $1.4 \pm 1.4$ , tt (1)  $4.4$  [ANOVA p=0.047, TT と Tt 間に p<0.05] であった。他の遺伝子多型における  $\Delta$ BMD (%) への影響は認められなかった。

【結論】ビタミン D 受容体遺伝子多型 (Taql) は, ホルモン補充療法による骨密度増加効果に関与している可能性が示唆された。

#### 11) Idiopathic hypoparathyroidism の一例

金子奈々子・他, 内分泌  
班一同 (新潟大学第一内科)

症例は, 32歳女性。既往歴は9歳時原因不明の両側内耳性難聴を指摘。家族歴に, テタニー発作, 難聴を指摘された者はないが, 本例第2子が IRDS にて生後死亡, 第5子が腎の低形成にて死亡, 第3子には多指症を認めるなど5回の妊娠, 出産において, 高率な胎児の合併症を認めた。現病歴は, 87年第1子出産後に, ひ腹筋のけいれん, 助産婦手位などのテタニー発作出現し, 近医受診したが, 原因ははっきりせず, その後も発作は年に5から6回出現。97年7月近医受診し, 頭部 CT 撮影, 血液検査で異常なく過呼吸症候群と診断されるも, 再度発作出現し, 7月9日当院神経内科受診。同日夜発作出現し, 救急外来受診。Ca 5.5 mg/dl, P 5.1 mg/dl, Mg 1.7 mEq/l, イオン化 Ca 0.69 mmol/l と低下しており, カルチコール1筒静注。副甲状腺機能低下症疑われ, 翌日当科紹介受診, ワンアルファ 2  $\mu$ g 開始。7月14日精査のため, 当科入院。入院時, Albright 徴候, Trousseau 徴候, Chvostek 徴候は陰性であった。来院時検査は, テタニーによる骨格筋由来と思われる LDH, CPK の上昇を認め, カルシウム 5.5 mg/dl と低値, リン 5.1 mg/dl と高値を示した (アルブミ