

投与中、低血糖、代謝性アシドーシス、白血球増加、高アンモニア血症等をきたし報告されている幾つかの症例に類似していた。ホバテン酸の作用機序より低血糖、アシドーシス等の発生機序について若干の考察を加えた。

6) 飲酒後の低血糖を主徴とした ACTH 単独欠損症の 1 例

山崎 肇・林 睦子 (白根健生病院)
 広野 茂 (内科)

症例は58歳男性。昭和62年12月食事を摂取せず、ウイスキー100ml 飲酒、翌日昏睡状態で入院した。入院時血糖 21mg/dl。貧血、好酸球増多、血清電解質異常、低コレステロール血症なし。血中コルチゾール 0.2 μg/dl, ACTH 10.1pg/ml。ACTH-Z 負荷試験で尿 17-OHCS 0.30→9.20mg/日、尿 17-KS 1.90→5.00mg/日。インスリン負荷試験には ACTH は反応せず。アルギニン、TRH、LHRH による三重負荷試験では、成長ホルモンは無反応であったがその他の下垂体ホルモンは正常反応。インスリン分泌は正常。以上より本症例はACTH 単独欠損症と考えられ、食物摂取なくアルコールを飲用したため糖新生が抑えられ低血糖を誘発したものと思われる。本症例はその後ハイドロコチゾン補充で健康を保っている。

7) 脳波を追跡した副腎クリーゼの 1 例

横山 知行・谷 長行 (木戸病院内科)
 浜 斎

意欲低下、意識障害といった精神症状を主訴に来院し、入院精査中に副腎クリーゼをきたした症例を経験し、また、その症状及び脳波をフォローアップしたので、若干の考察を加えて報告した。

従来、副腎皮質機能不全に生じる脳波異常としては、前頭部優位の徐波化傾向、律動性θ波、高振幅速波の出現、開眼による基礎律動波の抑制不良、過呼吸に対する過敏性があげられており、また crisis 時には、前頭部優位の徐波は減少し、slow α 主体になるという報告がある。そして、これらは電解質の変動、糖代謝障害等の原因の他に長期にわたる副腎皮質機能不全が加わったための中樞神経系の広汎な機能低下を反映した特徴的な脳波所見と結論づけられている。

我々の症例においては、前頭部優位の徐波および律動性のθ波は認められたが、過呼吸との強い関連は見られず、また、crisis 時の paradoxical な正常化も認められなかった。本症例では脳波異常の原因は副腎皮質機

能不全による低血糖、および電解質異常による機能的な脳障害による可能性が高いことが示唆された。なお、投与後、80日を経て、認められる徐波の混入についてはこれが可逆的なものなのか、あるいは、従来言われているように副腎皮質機能不全が加わったための中樞神経系の広汎な機能低下を反映した所見なのか、今後 FOLLOW UP していきたい。

8) 身体的特徴がなく血清 Ca が正常であった偽性副甲状腺機能低下症の 1 例

伊藤 和彦・筒井 一哉 (県立がんセンター)
 佐藤 幸示 (新潟病院内科)
 堀田 哲夫 (同 整形外科)
 高橋 栄明 (新潟大学整形外科)

腰痛を主訴として来院した57才男性が、整形外科にて1. 骨粗鬆症、2. 第一腰椎圧迫骨折の診断をうけた。二次性骨粗鬆症の検索にて PTH-c 9.7ng/ml と異常高値を示し当科紹介受診した。Albright 徴候なく、血清 Ca 8.8mg/dl p 2.8mg/dl と正常値を示したが、Ellsworth-Howard 試験にて、尿中リン酸排泄低反応・尿中 cAMP 著増から偽性副甲状腺機能低下症 II 型と診断した。C-端以外の PTH、各種 VitD、カルシトニン は正常値、イオン化 Ca 軽度上昇を認め、テトラサイクリン標識後の骨生検では低回転型骨粗鬆症と診断された。今後、PTH-c のみ異常高値の原因を、追求していく予定である。

9) インスリン治療離脱の糖尿病 2 例について

江口 行夫 (済生会新潟総合病院内科)
 大桃 幸夫・新井 繁 (同 産婦人科)

インスリン治療(以下イ.治療)の成人糖尿病 2 例について、それぞれ契機があり、イ治療を離脱した経過を報告する。1 例は51才の男性で、ウシ・ブタ混合イ.治療にて偶発した高度の皮膚アレルギーに対し、抗ヒスタミン剤(以下抗ヒ.剤と略)治療及び MC インスリンへの変更により、アレルギーは治癒したが、低血糖が頻発し、イ.治療が不要になった。寛解は約4年間で、この間 OGTT で IRI は高値高反応、血糖3時間値が低値であったが、自発性低血糖は見られなかった。インスリン抗体結合率は次第に低下し、今季再発時は10%以下。内因性インスリン離脱には抗ヒ.剤使用の影響があったと思われるが、更に詳細な検討が必要である。

2 例は36才の女性で若年期、高血糖昏睡にて入院、以後14年以上、イ治療をうけたが、妊娠を機に厳格コント

ロールを行い、妊娠早期より次第にコントロール良好となり、出産後間もなくインスリンが不要となった。経過観察中である。

10) Sheehan 症候群の補充療法後糖尿病が発症した1症例

富樫 清明・吉岡 光明 (上越総合病院)
佐藤 進一・早津 正文 (内科)
深川 光俊・関 剛

症例は45歳女性。23歳のとき、分娩時大量出血がありその3年後に Sheehan 症候群と診断されたようだが、補充療法は十分に行われていなかった。そのため倦怠感や意識障害などの下垂体機能低下症を思わせる症状が時々出現していた。昭和61年10月当科にて入院精査し、下垂体前葉機能低下症と診断。ハイドロコチゾン15mgとチラージンS漸増による補充療法を開始したところ、尿糖1+~4+と陽性となり、血糖>200mg/dl上昇がみられた。尿中CPRは十分あった。NIDDMと考えられ、グリミクロン40mgと食事療法で治療したがコントロール不十分のためオイグルコン2.5mgに変更し、更に5mgまで増量したところコントロール良好となっている。この症例における糖尿病の発現は、補充療法により、不顕性化していた糖尿病が顕性化したものと考えられた。

11) 甲状腺腫を伴った TBII 陽性の甲状腺機能低下症の母児例

佐藤 進一・吉岡 光明 (上越総合病院)
富樫 清明・早津 正文 (内科)
深川 光俊・関 剛
浅見 直 (新潟大学 小児科)

<症例> 26歳女性。顔顔浮腫を主訴に昭和62年11月当科初診。び慢性甲状腺腫あり。T₃0.1ng/ml, T₄1.0μg/dl, TSH 340μU/ml, TBII 87.4%。以上より甲状腺機能低下症と判断し、補充療法を開始し妊娠時の甲状腺機能は正常であった。昭和62年4月8日女児出産。児の TSH 303.7μU/ml, T₃0.24ng/ml, T₄2.3μg/dl, TBII 86.6%と甲状腺機能低下を示したためチラージンS 20μg/日より開始した。児の TBII; 8月7日 73.9%, 昭和63年3月12日 1.2%と正常化した。

<結語> TBII 陽性の甲状腺機能低下症患者が妊娠した場合は、TBII が胎盤移行するため児にも一過性の甲状腺機能低下症が出現することが知られている。今回我々もその一家系を経験した。又一般に TBII 陽性の甲状腺機能低下症患者には甲状腺腫がないとされているが、本症では当初び慢性の甲状腺腫を有し、補充療法により縮小した。

12) 肺結核を伴い意識障害を呈した Partial hypopituitarism の1例

田中 一・関根 理 (信楽園病院内科)
高沢 哲也・山田 幸男

今回我々はリファンピシンに対し過敏性を有する肺結核患者が部分的下垂体機能不全症に基づく意識障害を呈するという1例を経験したので報告する。症例は41歳男性、肺結核疑いにて入院。INH・RFP・SMで治療開始し意識レベル300の昏睡となり、脳波で1.5~2Hzδ波による全散性徐波化を認めた。ITL 三重負荷試験、標準ACTH 負荷試験等よりコルチゾール・ACTH・GH 分泌障害あり、部分的下垂体機能不全症+副腎機能不全症と診断。白血球遊走阻止試験にて RFP 陽性。Empty sella と MRI より同定。本症例は RFP 中止・ハイドロコチゾン投与により意識レベル正常化し、脳波所見も著明改善した。一般には低血糖による意識障害であることが多いが本例では検査上低血糖を認めなかった。

13) 高脂質血症から診断された甲状腺機能低下症の2例

高橋壮一郎 (長岡赤十字病院 老年病内科)

高脂質血症の精査ないし加療のために当科を受診した患者の中、甲状腺機能低下による二次性高脂質血症の2症例を経験した。

第1例は41才、男。頭痛、全身倦怠を自覚し、肝障害の診断で治療されていたが、当院に精査を求めて来院した。WHO 分類Ⅱb型高脂質血症を発見され当科に併診された。本例には肝性トリグリセライドリパーゼ(H-TGL)の低下を主とした PHLA の低下傾向、Free T₄の著しい低下と TSH の増加を認めた。病理組織診断は慢性甲状腺炎であった。サイロキシン投与によって PHLA および血清脂質は正常化した。

第2例は31才、女。産後の検診でⅡa型高脂質血症を指摘されて来院した。TC 350, TG 77, HDL-C 98, アポ A-I 143, B 164mg/dl, Free T₄ 0.2ng/dl 未満, TSH 396μu/ml であった。食事療法のみで TC 211, TG 56, HDL-C 62, アポ A-I 95, B 102mg/dl, Free T₄ 0.7ng/dl, TSH 52.8μu/ml となった。

特別講演

「コレステロールからみた動脈硬化の進展と退縮」

国立循環器病センター研究部
病因部部長 山本章 先生