

“尿崩症疑い”と言われたが、“治療は不要”と言われた。以後、1日7～8ℓの水を飲み、口渴を回避していた。1989年（40歳時）に新潟県立病院を受診。負荷試験はしなかったが、“薬は不要”と言われた。2010年11月26日尿崩症の精査を希望して当科を初診。高張食塩水負荷試験＋ピトレスリン負荷試験、頭部MRIにて特発性中枢性尿崩症と診断され、バズプレシンの点鼻治療にて経過した。

43年間、心因性多飲症として扱われ、多飲することで症状を緩和していた特発性中枢性尿崩症を経験したので報告する。

6 SU剤とDPP4阻害剤併用後に血糖コントロールが困難になった2型糖尿病

田村 紀子

万代内科クリニック

〔症例1〕78歳、男性。SU剤、BG薬、 α GI併用にてHbA1c（JDS）8～9%持続。混合製剤2回注射に変更後7%程度で安定した。経口剤への変更希望あり、シタグリプチン、グリメピリド2～6mg併用するもコントロール悪化したため元のインスリンに戻したが、コントロール改善せず血糖値は非常に不安定になった。

〔症例2〕49歳、男性。3回注射でHbA1c 8～9%台持続。経口剤の希望強くBG 500mg、GP 3mg、シタグリプチンにて一旦HbA1c 7%台に低下後、徐々にコントロール悪化した。

〔症例3〕51歳、男性。GP 6mgにてHbA1c 8%台持続。グリニド、BG、シタグリプチンにてHbA1c 6%台に改善後、再度悪化した。

DPP4阻害薬は β 細胞の疲弊を来しにくい薬物とされているが、インスリン分泌の余力のない患者にSU剤と併用使用した場合、分泌能をさらに低下させる可能性がある。また、DPP4阻害薬には2次無効がある可能性がある。

7 トルコ鞍周辺部肥厚性硬膜炎に伴った下垂体炎の2例

田村 哲郎・富川 勝・高尾 哲郎
齋藤 祥二・尾矢 剛志*

県立中央病院脳神経外科
同 病理診断科*

最近、肥厚性硬膜炎と下垂体炎がIgG4関連疾患の部分疾患として注目されている。我々が最近経験した2例について組織学的に検討したので報告する。

〔症例1〕39歳、男性。一過性の尿崩症を疑わせる症状の後、左動眼神経麻痺を生じて来院。下垂体を包む硬膜の肥厚と、それに連続した左海綿静脈洞の軟部組織陰影を認めた。プレドニン20mg/日で神経症状は消失したが、プレドニンを減量すると異常画像信号は変わらず、汎下垂体機能低下を示したため、診断のため経蝶形骨洞的にbiopsyを行った。肥厚したトルコ鞍硬膜と下垂体前葉の境界を中心としてリンパ形質細胞浸潤を認め、高倍率視野で1カ所だがIgG4陽性細胞を10個認めた。

〔症例2〕28歳、女性。17歳時に下大静脈閉塞と診断され、その頃に腸間膜腫瘍を切除され、“線維のかたまり”と言われたことがある。さらにトルコ鞍部にも腫瘍性病変を指摘され、無月経になった。25歳時に尿崩症と診断された。28歳時に精査加療目的に紹介された。鞍上部に石灰化を伴う正常下垂体を包むT2-hypointensity massが視神経交叉を圧迫していた。経蝶形骨洞的にbiopsyを行ったところ、トルコ鞍内にはdense tissueが充満し、前壁側に正常下垂体を認めた。本例もトルコ鞍硬膜と下垂体前葉の境界を中心としてリンパ形質細胞浸潤を認めたが、IgG4陽性細胞は認めなかった。保存されていた腸間膜腫瘍についても検索を依頼したが、IgG4陽性細胞はほとんど認められなかった。腹部CTでは肝静脈より心臓側で下大静脈は石灰化を伴う軟部組織により完全に閉塞し、脾臓の腫大を伴っていた。本例はmultifocal fibrosclerosisの範疇に入ると考えられ、同疾患もIgG4関連疾患との異同が検討されている。今回検討した2例はいずれも血