
1 血管内皮性嚢胞を伴う両側副腎偶発腫瘍の1例

近畿大学医学部 内分泌・代謝・糖尿病内科¹⁾、東北大学大学院医学系研究科 病理診断学分野²⁾、和泉市立総合医療センター 内分泌・糖尿病内科³⁾

奥田 祐輝¹⁾、馬場谷 成¹⁾、能宗 伸輔¹⁾、廣峰 義久¹⁾、武友 保憲¹⁾、庭野 史丸¹⁾、山崎 有人²⁾、笹野 公伸²⁾、大野 恭裕³⁾、川畑由美子¹⁾、池上 博司¹⁾

【症例】65歳女性【主訴】特になし【現病歴】62歳時までの腹部エコーでは異常の指摘はない。63歳時より近医にて糖尿病加療中であった。64歳時の腹部エコーにて両側副腎腫瘍を認め、精査目的にて当科へ紹介となった。【検査】副腎機能検査では、早朝コルチゾール低下を認め、ACTH負荷試験でコルチゾールの分泌低下、CRH負荷試験でACTH過剰分泌より、コルチゾールの低下は副腎が原因と考えられた。その他の副腎ホルモンは正常であった。画像所見では、腹部CTにて右副腎に62mm大(30~50HU、嚢胞部分と小石灰化を伴う)、左副腎に46mm大(20~40HU)の腫瘍を認めた。PET-CTでは両側副腎に高集積はなかった。【経過】腫瘍径が大きく悪性の可能性を否定できないため、まず腹腔鏡下右副腎摘出術を施行した。病理検査では嚢胞を伴う副腎腺腫および付随副腎(悪性像なし)を認めた。右副腎の病理所見から左副腎腫瘍の予想が困難であり、左副腎の悪性の可能性を否定できないため、腹腔鏡下左副腎摘出術を施行した。病理検査では副腎腺腫と付随副腎(悪性像なし)を認めた。免疫染色では、両腺腫ともに弱いコルチゾール産生能を有していたが、付随副腎皮質に萎縮を認めなかった。また右副腎嚢胞は血管内皮性嚢胞であった。付随副腎には形態学的に球状層のdiffuse hyperplasia(DH)を認めた。【結語】副腎腺腫に副腎嚢胞が合併することは稀であり、さらに本症例は両側副腎に腺腫を合併していた。また、形態学的に付随副腎の球状層DHも認めた。これまで本症例と同様の報告はなく、治療方針決定に熟考を要した。

2 含糖酸化鉄投与により FGF23関連低リン血症性骨軟化症を発症した Osler 病の一例

大阪市立大学大学院医学研究科 代謝内分泌病態内科学

中谷 晋、今西 康雄、宮岡 大知、都井 律和、永田 友貴、藏城 雅文、山田 真介、繪本 正憲

症例は58歳女性。30歳時に他院で Osler-Weber-Rendu 病と診断、繰り返す鼻腔粘膜出血に伴う貧血に対し、含糖酸化鉄注射液(80mg/回)を週1-2回、長期間投与されていた。56歳時に右足関節痛を自覚、徐々に歩行困難となり、次第に腰痛も自覚。当院初診2ヵ月前に転倒し、その後から両側鼠径部痛を自覚し近医を受診。骨盤部CT検査にて右恥骨、左大腿骨頭骨折を指摘、さらに血液検査で低リン血症と高アルカリフォスファターゼ(ALP)血症を認め当院紹介受診となった。血液検査にて ALP 411 IU/L、Ca 9.0 mg/dL、P 2.5 mg/dL、Cr 0.51 mg/dL、wPTH 40.0 pg/mL、1,25(OH)₂D 21 pg/mL、25OHD 13.5 ng/mL。尿細管リン最大再吸収閾値(Tmp/GFR) 2.00 mg/dL よりリン利尿亢進による低リン血症と考えられた。また骨代謝マーカーはBAP 34.2 μg/Lと高値に比し、BGP 14.1 ng/mLと正常範囲、TRACP-5bは729 mU/dLと高値であった。骨塩定量検査でT-score 腰椎-1.9、大腿骨頸部-1.3と低骨密度を、骨シンチグラフィ検査で両側肋骨、骨盤部への多発する取り込みを認め、FGF23 58.8 pg/mLと高値を認めたことから、FGF23関連低リン血症性骨軟化症と診断した。アルファカルシドールおよび中性リン製剤内服を開始漸増、また含糖酸化鉄投与が主たる原因と考え、経口鉄サプリメント併用により含糖酸化鉄投与量を減らし、徐々に低リン血症の改善と骨痛の改善を認めた。【考察】長期的な含糖酸化鉄投与を要する症例では、定期的な血中リン濃度測定を行い、早期に FGF23関連低リン血症性骨軟化症を発見または予防することが重要と考えられた。

3 尿崩症を契機に診断された転移性下垂体腫瘍の1例

関西医科大学 循環器腎内分泌代謝内科¹⁾、関西医科大学 脳神経外科²⁾

戸上 竜一¹⁾、丸岡あずさ¹⁾、吉岡 沙織¹⁾、西浦 葵¹⁾、西村久美子¹⁾、高橋 一久¹⁾、岩崎 真佳¹⁾、
浮田千津子¹⁾、塩島 一郎¹⁾、豊田 長興¹⁾、埜中 正博²⁾、浅井 昭雄²⁾

【症例】53歳女性【主訴】口渇、頻尿【既往歴】X-21年に左乳癌と診断され乳房温存手術及びホルモン療法を施行された。【現病歴】X年6月、多尿を自覚するようになった。X年11月、尿崩症が疑われ紹介受診となった。多尿(4,355ml/日)を認めた。血清浸透圧297 mOsm/L、尿浸透圧122 mOsm/L、血漿ADH 0.4 pg/ml未満であった。高張食塩水負荷試験で血漿ADHの増加を認めなかった。一方、AVP負荷試験で尿量減少と尿浸透圧が563 mOsm/Lまで上昇を認めた。以上の結果より中枢性尿崩症と診断した。下垂体4者負荷試験で前葉ホルモンの反応を認めた。インスリン低血糖刺激試験でもGH及びACTHの反応を認めた。X年12月、MRIで、下垂体茎から後葉にかけて腫瘍性病変を認めた。腫瘍の増大傾向を認めた為、X+1年1月、トルコ鞍上部の腫瘍性病変に対し生検を施行した。免疫染色にて、エストロゲン受容体の発現が100%確認されたことなどより、乳癌の下垂体後葉への転移と診断した。CTにて、右乳腺及び肺に腫瘍を認めた。3月に肺葉切除術を施行した。乳癌の下垂体転移に対し、3月末より定位放射線治療を施行した。【考察】転移性下垂体腫瘍は頭蓋内転移性腫瘍の0.4%、外科的治療が行われた下垂体腫瘍患者の1%、剖検例の5%の患者で認められる。原発巣としては肺癌(36.8%)が最多で、乳癌(22.9%)は2番目に多い。転移性下垂体腫瘍の症候は多様で、尿崩症(27.4%)は視野障害(30.3%)に次いで多い。尿崩症と診断された症例で、トルコ鞍周辺に腫瘍性病変が認められる症例では、転移性下垂体腫瘍の可能性に留意し、全身CTなどの検査を行うべきと考えられた。

4 抗PD-L1抗体併用化学療法がクッシング症候群に著効した肺小細胞癌による異所性ACTH症候群の1例

奈良県立医科大学 糖尿病・内分泌内科学講座¹⁾、奈良県立医科大学 呼吸器内科学講座²⁾

新居田泰大¹⁾、中島 拓紀¹⁾、濱田恵理子²⁾、柴田 博仁¹⁾、大田 正秀²⁾、岡田 定規¹⁾、毛利 貴子¹⁾、樽松由佳子¹⁾、室 繁郎²⁾、高橋 裕¹⁾

【症例】72歳男性 【主訴】両下腿浮腫、歩行困難 【病歴】高血圧と2型糖尿病のため近医通院中、X年4月より下腿浮腫、下肢筋力の低下から歩行困難となった。同時期より高血圧(sBP 150→200mmHg)と糖尿病(HbA1c 7.6→9.2%)の急激な悪化を認め、X年5月に当科を受診した。ACTH 697pg/mL、コルチゾール(F) 92 μ g/dL、Fの日内変動消失、デキサメサゾン8mg抑制試験で抑制なし(F 25.2→22.8 μ g/dL)、CRH負荷試験で反応なく(ACTH 331→451pg/mL)、下垂体MRIでも明らかな病変を認めず、胸腹部造影CTで右下肺葉の不整腫瘤影、同側肺門リンパ節の腫大、多発肝転移および両側副腎腫大を認め、NSE・ProGRP高値から小細胞肺癌による異所性ACTH症候群と考えられた。高F血症に対してはメチラポンによるコントロール(3g/day)を行うとともに、肺小細胞癌に対しては抗PD-L1抗体併用化学療法(CBDCA + ETP + Atezolizumab)を施行した。化学療法開始14日目に腫瘍の縮小とともに食欲不振と発熱が出現し、ACTH 81pg/mL、F 7 μ g/dL(メチラポン3g/day)と著減していたため、ヒドロコルチゾン40mg/dayの投与を開始しblock & replaceとした。29日目から化学療法2コース目を施行、腫瘍のさらなる縮小とともに、ACTH 52pg/mL、F 10 μ g/dLと安定していたため、メチラポンを中止し、ヒドロコルチゾンも15mg/dayまで減量した。その後も副腎不全の症状はなく全身状態も良好である。【考察】最近肺小細胞癌に対して化学療法と抗PD-L1抗体の併用による予後の改善が報告され、併用療法が行われるようになった。併用療法による異所性ACTH症候群の改善についてはこれまで報告がなく、化学療法単独に比べて、より高い治療効果およびその持続が期待されるため、副腎機能のコントロールにもきめの細かい対応が必要と考えられた。

5 著明な好中球増多を伴った亜急性甲状腺炎の1例

公益財団法人日本生命済生会日本生命病院 総合内科¹⁾、公益財団法人日本生命済生会日本生命病院 総合内科、糖尿病・内分泌センター²⁾

森本 尚喜¹⁾、加藤 更紗²⁾、田村 有里²⁾、西岡 美保²⁾、高森 啓成²⁾、高島 大幸¹⁾、勝沼 倫子¹⁾、宇都 佳彦²⁾、立花 功¹⁾、笠山 宗正¹⁾、住谷 哲²⁾

[症例]45歳、男性。[主訴]右頸部痛、発熱。[現病歴]X年2月19日より全身倦怠感、38℃台の発熱が出現し、同時期に痛みを伴う右頸部腫脹に気づいた。2月21日近医受診し抗菌薬とNSAIDsを投与されたが改善なく、2月25日当院紹介となった。[現症・検査所見]甲状腺右葉に圧痛のない結節を触知した。白血球9850 / μ L、好中球73.2 %、CRP 11.7 mg/dL、赤沈1時間値 65mm。FT4 2.19 ng/dL、TSH<0.008 μ U/mL、サイログロブリン 1060 ng/mL、抗TPO抗体陰性、抗サイログロブリン抗体陰性、TSHレセプター抗体陰性。頸部超音波検査で甲状腺右葉腫大を認め、同部位に境界不明瞭な低エコー域を、頸部CTでは甲状腺右葉に低吸収域を認めた。甲状腺テクネシウムシンチでは両葉とも摂取率0.0 %であった。[経過]亜急性甲状腺炎と診断しNSAIDsを投与したが改善を認めず、3月6日よりプレドニゾン15 mg/日を開始した。しかし発熱が持続しており、3月26日再診時には新たに甲状腺左葉の腫脹と疼痛が出現した。頸部超音波検査では甲状腺両葉の腫大と甲状腺左葉の低エコー領域の明らかな増大を認めた。血液検査にて白血球30580 / μ L、好中球90.4 %、CRP 19.28 mg/dLと著明な好中球増多を認めたため、プレドニゾン30 mg/日へ増量した。増量後に臨床症状および好中球数、CRPの改善を認めたためプレドニゾンを漸減した。[考察] 亜急性甲状腺炎の血液検査所見では白血球数は正常から軽度上昇に留まることが多いとされる。本症例のように著明な白血球増多を伴う亜急性甲状腺炎は稀であり、貴重な症例と考えここに報告する。

6 嚥下障害が主症状であったバセドウ病による甲状腺中毒性ミオパチーの1例

天理よろづ相談所病院 内分泌内科¹⁾、天理よろづ相談所病院 脳神経内科²⁾

津川 峻輔¹⁾、藤村 真樹¹⁾、黒澤健太郎¹⁾、櫻町 惟¹⁾、高野季代子¹⁾、岡村真太郎¹⁾、北谷 真子¹⁾、
林野 泰明¹⁾、辻井 悟¹⁾、山口 聡子²⁾、新出 明代²⁾

【症例】62歳、男性

【主訴】嚥下障害

【現病歴】2型糖尿病で当科通院中、X年1月頃から食べ物が飲み込み辛くなり、痰の分泌量の増加を自覚し始めた。それに伴い元々49kg台であった体重も徐々に減少し、X年5月には46kg、7月には44kg台まで減少した。8月には更に嚥下困難が増悪し、主食を粥に変更し、内服薬は粉末状にして服用するようになった。10月頃には水分摂取も難しくなり、当院内分泌内科を受診、倦怠感も強く入院での精査加療となった。

【既往歴】後縦靭帯骨化症

【現症】身長 164 cm、体重 37 kg、体温 36.9℃、血圧 130/67 mmHg、心拍数 135 bpm 整、SpO₂ 96% (ra)、甲状腺触診所見：腫大なし、圧痛点無し

【経過】入院時の内分泌学的検査にてFT₄>7.77 ng/dL、FT₃ 26.30 pg/mL、TSH 0.008 μU/mLと甲状腺中毒症を認めた。TRAb、TSAbは陰性であり、甲状腺超音波検査では腫大や血流加速は認めなかった。甲状腺中毒症の鑑別のために第1病日に^{99m}Tcシンチを実施、摂取率は0.5%と抑制は見られず、びまん性に集積を認めた。破壊性甲状腺中毒症は否定的であり、抗体陰性のバセドウ病と診断してチアマゾール15 mg/日による治療を開始した。嚥下障害の原因精査に関しては、内視鏡下嚥下機能評価にて嚥下筋力低下を認めた。また、神経学的検査では筋萎縮性側索硬化症を始めとした主な神経原性疾患、並びに、多発性筋炎などの炎症性筋疾患や筋ジストロフィー、重症筋無力症などは否定的であった。

チアマゾールでの治療開始後、甲状腺機能の改善と共に嚥下障害は改善し、2週間後に食事はほぼ全量摂取可能となり退院となった。以上の経過より、嚥下障害の原因は、バセドウ病による甲状腺中毒性ミオパチーと考えられた。

【結語】今回、嚥下障害を契機に診断し得たバセドウ病による甲状腺中毒性ミオパチーの一例を経験した。甲状腺中毒性ミオパチーで嚥下障害を来すことは稀であり、文献的考察を踏まえ報告する。

7 PTU服用中にANCA関連血管炎を発症した高齢女性の一剖検例

兵庫県立加古川医療センター 糖尿病・内分泌内科¹⁾、兵庫県立加古川医療センター 病理診断科²⁾
藤井 研己¹⁾、大西 諒子¹⁾、石田 育大¹⁾、前田 岳志¹⁾、芳村 魁¹⁾、上田真莉子¹⁾、石井 佳子¹⁾、
中村 幸子¹⁾、日野 泰久¹⁾、兵頭 俊樹²⁾、飯田 啓二¹⁾

【症例】89歳女性。【現病歴】X年にBasedow病と診断されチアマゾール（MMI）30 mgとヨウ化カリウム（KI）150 mg/日で治療を開始された。甲状腺機能は正常化したが、X+1年、関節痛が出現したためプロピオチオウラシル（PTU）150mg/日に変更された。PTU 300mg/日で甲状腺機能は約9年間にわたり良好にコントロールされていた。X+9年の時点でCr 0.86mg/dl, eGFR 47であった。X+10年、食欲低下、倦怠感が出現し9月下旬当科入院となった。【検査所見】BUN 33mg/dl, Cr 2.21mg/dl, eGFR 16.7, CRP 0.51mg/dl, TSH 2.21 μ U/ml, FT4 1.13ng/dl, 尿潜血(3+), 尿蛋白(2+) 【経過】胸部CTで右下肺空洞病変を認め、腎機能の悪化、尿蛋白、尿潜血を認めたため、血管炎発症を疑いPTUを中止、MMI 15mg/日とKI 50mg/日に変更した。後日、MPO-ANCA陽性が判明し、ANCA関連血管炎(AAV)と診断した。入院第9病日に四肢の紫斑、顔面と舌の浮腫、舌潰瘍が出現し、腎機能はさらに悪化した。MMIを中止、KI 150mg/日に増量、プレドニソロン（PSL）30mg/日を開始するも病態改善乏しく、消化管出血をきたし第28病日に永眠された。病理解剖では肺、腎糸球体、舌や胃、小腸、下腿皮膚の病変全てに血管炎の所見を認めた。【考察】PTU内服下では約30%でMPO-ANCA陽性となるが抗体価とAAVの重症度に相関はなくPTU中止で改善することが多い。本症例はPTU内服開始9年後に血管炎を発症し、内服中止後も改善せず永眠された。PTUによるAAVは長期内服症例であっても発症し得ることを念頭に置く必要がある。

8 肩関節鏡下手術の術後に高血圧クリーゼによるカテコラミン心筋症の低心機能を発症した褐色細胞腫の症例

社会医療法人愛仁会明石医療センター 糖尿病内分泌内科

辻本 泰貴、中村 友昭、千原 和夫

65歳、他院で肩癒着性関節包炎に対し関節鏡下手術を行われた。術前に腹部画像検査や心機能評価はされていなかった。手術は全身麻酔下ビーチチェア体位で行われ、関節内にトリアムシノロン注射されたが、造影剤、メトクロプラミド、 β 遮断薬の使用はなかった。術直後、異常な発汗、収縮期血圧200mmHg、脈拍160/分を認め、ランジオロール持続静注が開始された。術後1日目、血圧低下、経胸壁心エコー検査でびまん性壁運動低下を伴う左室収縮能低下（EF 18%）を認め、単純CTで長径4cmの右副腎腫瘍を認めたため、精査、加療目的で当院へ転送された。搬入後、ドキサゾシン内服、ジルチアゼム静注で治療をした。術後4日目に経胸壁心エコー検査で心機能はほぼ正常まで改善した。内分泌学的検査で血漿遊離メタネフリン(M)2320pg/mL、ノルメタネフリン(NM)4780pg/mL、アドレナリン(A)26046pg/mL、ノルアドレナリン(NA)59417pg/mL、ドパミン(D)1541pg/mL、蓄尿M9.22mg/日、NM8.06mg/日、A2142 μ g/日、NA5396 μ g/日、D2336 μ g/日、VMA51.5mg/日と高値を認めた。右副腎腫瘍はMRIT2強調画像で高信号を呈し、¹²³I-MIBGシンチグラフィでは右副腎にのみ集積を認めた。一連の病態は、全身麻酔の外科手術と体位、 β 遮断薬単独投与により高血圧性クリーゼとカテコラミン心筋症を発症し増悪した褐色細胞腫と診断した。カテコラミン心筋症はカテコラミンの過剰分泌による β アドレナリン受容体の脱感作、細胞内カルシウム負荷、酸化ストレス、ミトコンドリア機能不全などによる機序で引き起こされ、後方視的研究では褐色細胞腫の8~11%と比較的稀な病態と報告されている。外科的手術前には褐色細胞腫の存在を否定しておく必要があることを示す教訓的な症例である。

9 交通事故後の長期経過で顕在化した頭部外傷後中枢性甲状腺機能低下症の一例

滋賀医科大学医学部附属病院 糖尿病内分泌腎臓内科

鎌田 菜摘、佐藤 大介、小林 大地、夜西 麻椰、中泉 伸彦、堀川 修、森野勝太郎、藤田 征弘、
卯木 智、前川 聡

【症例】19歳女性、身長165cm、体重52kg。12歳時に交通事故による重症頭部外傷（Glasgow Coma Scale：E2V1M5）、外傷性くも膜下出血、両側前頭葉および脳梁のびまん性軸索損傷で当院小児科に入院となった。当時の下垂体前葉ホルモンは異常値は認めなかった。その後の月経発来や第2次性徴も正常であった。16歳頃から下肢に限局した色素斑が出現し、19歳時に当院皮膚科で、皮膚型結節性多発動脈炎と診断された。その際にFT-4 0.80ng/dL、FT-3 1.8pg/mL、TSH 0.21 μ IU/mL、TgAb (-)、TPOAb (-)で、中枢性甲状腺機能低下症が疑われて紹介となった。下垂体MRIでは下垂体およびその周囲に病的所見は認めなかった。3者負荷試験（インスリン、TRH、LHRH）では、TSHの頂値が1.19 μ IU/mLと低値であることから中枢性甲状腺機能低下症と診断した。その他の下垂体前葉ホルモンは正常反応であった。レボチロキシン25 μ gの内服を開始した。【考察】GCS8点以下の重症頭部外傷後およびクモ膜下出血後に下垂体前葉機能低下症を来す頻度が高いことが知られている。頭部損傷に伴う中枢性甲状腺機能低下症の発症頻度は5%と他の下垂体前葉ホルモンと比べて低く、複数の下垂体前葉ホルモン分泌不全と併存することが多い。多くは受傷後一過性の機能低下を来すが、一方で本症例のように急性期には異常を認めず、その後に顕在化する症例が少なからず報告されている。重症頭部外傷後は、長期にわたり下垂体ホルモンの経過観察が必要である。

10 脳塞栓症を契機に診断された原発性アルドステロン症を合併した先端巨大症の1例

市立豊中病院

松野香菜絵、岡内 幸義、沢田 光一、河崎 彰子、伊藤 直彦、岩橋 博見

【症例】72歳女性【現病歴】X-25年頃から高血圧症にて降圧薬開始，X-5年頃に睡眠時無呼吸症候群にてCPAP導入，X-3年頃から顔貌変化を自覚していた．X年Y月、一過性脳虚血発作にて神経内科へ入院時に、先端巨大症様顔貌を指摘され、二次性高血圧の精査目的に当科へ紹介．【経過】一過性脳虚血発作についてはヘパリン持続静注を開始し、入院後は症状の再出現を認めなかったが、左房内血栓疑いを指摘され、心房細動を契機とした心原性塞栓性と考えられた．また、上腸間膜動脈塞栓症も認めたが無症状で経過した．手足の容積の増大、先端巨大症様顔貌、巨大舌を認め、75gOGTTではGH 5.26-5.41-10.5-7.03ng/mL，Glu 88-163-194-170mg/dL（負荷前-負荷後30分-60分-120分）とGHの抑制を認めず、境界型糖尿病を認めた．IGF-1高値は認めなかったが、下垂体造影MRIで下垂体腺腫の所見を認め、先端巨大症と診断した．左副腎は軽度腫大を認め、カプトプリル負荷試験ではARR 400.5以上、389以上（負荷後60分-90分）と陽性であり、原発性アルドステロン症と診断した．ヘパリン持続静注終了後、ワルファリンカリウム内服にて退院となった．【考察】脳塞栓症を契機に診断された原発性アルドステロン症を合併した先端巨大症の1例を経験した．

11 妊娠中に発症したリンパ球性下垂体炎の一例

京都大学医学部附属病院 総合臨床教育・研修センター¹⁾、京都大学医学部附属病院 糖尿病・内分泌・栄養内科²⁾、公益財団法人日本生命済生会日本生命病院 糖尿病・内分泌センター³⁾

伊藤 大樹¹⁾、横川 香澄²⁾、植田 洋平²⁾、藤井 寿人²⁾、山内 一郎²⁾、西岡 美保³⁾、住谷 哲³⁾、田浦 大輔²⁾、稲垣 暢也²⁾

【症例】 40歳女性 **【現病歴】** 37歳時不妊治療の際に高プロラクチン血症を指摘されてカベルゴリン内服を開始し、39歳でICSIにより妊娠し内服は終了した。妊娠28週より視野障害を認め、頭部単純MRIで下垂体腫大を認めたため当院紹介となった。血液検査ではACTH 2.3 pg/ml, F 3.4 μ g/dl, TSH 1.52 μ IU/ml, fT3 1.89 pg/ml, fT4 0.536 ng/dl, LH <0.1 mIU/ml, FSH 0.1 mIU/ml, PRL 13 ng/ml, GH 0.25 ng/ml, IGF-1 137 ng/ml (基準値は98~159 ng/ml) と中枢性副腎皮質機能低下症および中枢性甲状腺機能低下症が疑われた。妊娠35週よりヒドロコルチゾン15mg内服が開始されたが、多尿が顕在化したことから仮面尿崩症と判断して妊娠38週よりデスマプレシン内服が追加された。ステロイドカバーのもと妊娠41週で出産され、周産期は母子ともに異状なく経過した。産後2ヶ月の時点で他院で施行された負荷試験では続発性副腎皮質機能低下および中枢性尿崩症を認めたが、下垂体前葉のその他のホルモンについては反応性が保たれていた。**【考察】** 妊娠後期に発症した下垂体炎を経験した。出産前では妊娠中のため負荷試験や生検は行わなかったが、経過からリンパ球性下垂体炎を最も疑った。妊娠中に発症したリンパ球性下垂体炎については補充療法のみで自然軽快した例も報告されているが、既報についてもまとめながら本症例のその後の経過を含めて報告したい。

12 ステロイド治療後、無再燃経過中に下垂体前葉機能の再増悪を来したIgG4関連下垂体炎の1例

和歌山県立医科大学 内科学第一講座

西 伸幸、竹島 健、浦木 進丞、古川 安志、森田 修平、岩倉 浩、西 理宏、
古田 浩人、松岡 孝昭

【緒言】 IgG4下垂体炎治療の第一選択はステロイド治療であり、90%以上に治療反応性が報告されている。一方、ステロイド治療後の長期経過における下垂体機能温存の程度は明らかでない。

【症例】 症例は71才男性。既往にラクナ梗塞。家族歴は特記なし。X—5年、全身倦怠感で近医を受診し、頭部MRIで増強効果を伴う下垂体腫大を認め下垂体炎が疑われた。下垂体機能検査で前葉機能低下があり、ヒドロコルチゾン15mg、L-T4 25ug補充が開始された。補充後より夜間尿が増加し、仮面尿崩症が疑われた。MRI-T1WIで下垂体後葉高信号は消失し、高張食塩水負荷でAVP分泌低下を認めため中枢性尿崩症と診断し、デスモプレシン60ug内服を行った。X—4年、当科受診時、血清IgG4：264mg/dLと高値でありIgG4下垂体炎が疑われた。両側顎下腺腫大があり、顎下腺生検でIgG4陽性形質細胞 100個/HPF、IgG4/IgG陽性形質細胞比 50%よりIgG4関連ミクリッツ病および下垂体炎と診断した。PSL 35mg開始後、下垂体と顎下腺の腫大は顕著に改善し、PSL漸減後も血清IgG4上昇や下垂体腫大増悪はなかった。X—3年、PSL 6mg内服下で下垂体機能検査を行ったところ、LH/FSH、GHの反応性が顕著に改善し、TSHも軽度反応性改善を認めた。X年、PSL 2mg + ヒドロコルチゾン5mg内服下で下垂体機能検査を再検したところ、LH/FSH、GHの反応性が再度低下していた。しかし、血清IgG4：106mg/dLと上昇なく、下垂体・顎下腺腫大の増悪や新たな臓器病変出現がなかったため、IgG4下垂体炎再燃ではなく治療後の長期経過で下垂体機能が徐々に低下したものと推測された。

【考察】 本症例は、IgG4下垂体炎に対するステロイド治療後に下垂体前葉機能が一過性に改善しても長期経過で機能低下に陥る可能性を初めて示した。IgG4下垂体炎再燃を疑う所見がなくても、下垂体機能を慎重に経過観察し投薬調整を行う必要があることを示した点で重要と考え、これを報告する。

14 多彩な要因の関与が示唆された骨粗鬆症を伴うバセドウ病の一例

京都府立医科大学附属病院 内分泌・糖尿病・代謝内科

松山 智之、浅野 麻衣、富永 洋之、梶山真太郎、間嶋 紗織、千丸 貴史、牛込 恵美、
中西 尚子、濱口 真英、山崎 真裕、福井 道明

【症例】69歳、男性。既往歴：54歳時 右腎臓摘出術（腎移植ドナー）。嗜好歴：喫煙15本/日×49年、
飲酒：なし。現病歴：約1か月前より持続する労作時呼吸困難感と下痢を認め、某年7月に近医を受診。
汎血球減少を認めたため、当院血液内科を紹介受診した。初診時の血液検査で甲状腺中毒症を認めた
ため当科に紹介。食思不振、経口摂取量の著しい低下およびADLの著しい低下を認め、同日入院と
なった。初診時身体所見：意識清明。身長 162cm、体重 38kg、BMI 14.5。血圧 97/49mmHg、脈拍 84
回/分・整、体温 36.9℃、SpO₂ 100%（room air）。眼球突出なし。前頸部に腫大を認めない。歯牙欠
損を多数認める。入院時検査所見：WBC 4200/ μ l（好中球 52.2%）、Hb 9.1g/dl、PLT 11.4×10^4 / μ l、
TSH <0.005 μ IU/ml、FT₄ >7.77ng/dl、FT₃ 20.9pg/ml、TgAb 11IU/ml、TPOAb <9IU/ml、TRAb
3.7IU/l、TSAAb 130%。入院時胸部単純X線：両肺野の透過性亢進を認める。【入院後経過】バセドウ
病の診断のもとMMIおよび無機ヨウ素による加療を開始した。入院中に腰椎骨塩定量（DEXA法）
を行い、YAM 60%と骨粗鬆症を認めた。骨代謝関連検査：BAP 22.5 μ g/l、TRACP-5b 631mIU/dl、
ucOC 32.40ng/ml。【考察】バセドウ病は続発性骨粗鬆症の原因となるが、COPD、低栄養や喫煙歴な
ども骨粗鬆症の原因となりうるということが知られている。本症例では多くの要因が複合した結果、骨粗鬆
症をきたしたと考えられた。

15 肺癌による高カルシウム血症に対してシナカルセトが有効であった一例

りんくう総合医療センター

伊藤 博崇、酒井 保奈、高山 瞳、倉敷有紀子、大槻 朋子、檜根 晋、高野 徹

症例は72歳男性。5月に転倒による左橈骨遠位端骨折で近医受診時に左肺腫瘍影を指摘され、当院整形外科および呼吸器外科を紹介受診した。HbA1c 10.5 %の未治療糖尿病および補正Ca 13.4 mg/dlの高カルシウム血症の合併により当科紹介となった。食思不振、口渇、多尿、倦怠感の訴えを認めた。糖尿病および高カルシウム血症の評価、加療を行いつつ、左橈骨遠位端骨折に対する手術および肺腫瘍影の評価を行った。気腫肺による肺予備能が乏しいことから組織生検は行われなかったが、PET-CTにより左肺腫瘍影は縦隔リンパ節、対側肺への転移を伴う肺癌と診断された。骨転移は認めなかった。ADL不良のため化学療法は行わない方針となった。高カルシウム血症に関しては、PTH-intact 7 pg/ml, PTHrP 16.7 pmol/lとPTHrP高値であり悪性体液性高カルシウム血症 (humoral hypercalcemia of malignancy: HHM) と診断した。原疾患の加療が出来ず高カルシウム血症に対してゾレドロン酸を使用したが無効であったためデノスマブを使用した。しかし、生理食塩水点滴およびフロセミドによる補正で補正Ca 11.1 mg/dlまで低下は認めるものの、中止すると2日間で12.6 mg/dlまで速やかに上昇する経緯をたどり、倦怠感、食思不振が継続した。生理食塩水点滴を中止できず退院が困難であった。2週間経過観察しても改善を認めなかったため効果なしと判断し、シナカルセト 50 mg/日内服を開始、補正は中止した。開始後補正Caは低下し倦怠感、食思不振は消失し退院とした。退院後は補正Ca 11.5 mg/dlで経過している。シナカルセトによるHHM加療を経時的に経過観察できた数少ない症例と考え、文献的考察を含め報告する。

16 特発性血小板減少性紫斑病にバセドウ病を併発し thiamazole 投与と補中益気湯の併用で血小板上昇を認めた一例

京都市立病院 内分泌内科¹⁾、京都市立病院 血液内科²⁾

小嶋 勝利¹⁾、小松 弥郷¹⁾、松井 道志²⁾

【主訴】 倦怠感

【現病歴】 X年8月の健診で血小板減少を指摘され当院血液内科受診。凝固系異常や溶血所見なども無く、造血器悪性腫瘍も否定的であることから、特発性血小板性紫斑病(ITP)として定期的に経過観察されていた。外来での採血では血小板6~7万/ μ Lで推移していた。X+1年6月に倦怠感を主訴に当院総合診受診。受診時に、頻脈、両手振戦と、採血で甲状腺機能亢進を認めたため、バセドウ病を疑われ当科紹介となった。

【検査】 血液検査：TSH <0.01 μ IU/mL、fT4 2.69 ng/dL、fT3 18.08 pg/mL、TRAb 12.8 IU/L、WBC 6370/ μ L、RBC 511万/ μ L、Hb 13.7g/dL、Ht 39.5%、Plt 6.5万/ μ L、甲状腺エコー：内部粗造で、びまん性腫大と血流亢進を認める。

【経過】 諸検査からバセドウ病の診断に至り、thiamazole 15mg投与開始となった。治療開始のち、一時的に血小板4~5万/ μ Lまで低下したが、血小板低下に対して補中益気湯を開始され、thiamazole 継続とした。thiamazoleによる治療反応は良く、同剤を漸減することができた。バセドウ病治療開始してから10か月後には血小板8~10万 μ IU/mLまで回復した。

【考察】 ITPとバセドウ病の合併報告は散見され、更に、バセドウ病治療により血小板の回復がみられた報告例もある。しかし、それら合併症例の治療では、バセドウ病治療薬である thiamazole による血小板減少も懸念される。血小板減少に対して補中益気湯が有効であるとの報告もあり、本症例では、補中益気湯を併用することで、血小板減少を抑えながら thiamazole によるバセドウ病治療を継続することができたので、その治療経験を報告する。

17 ベキサロテン中止後も甲状腺ホルモン剤の持続投与が必要であった菌状息肉腫症の二例

近畿大学奈良病院 内分泌・代謝・糖尿病内科¹⁾、近畿大学奈良病院 皮膚科²⁾

末吉 功治¹⁾、岸谷 讓¹⁾、西崎絵理奈²⁾、細本 宜志²⁾、磯貝理恵子²⁾、山田 秀和²⁾

【症例1】 56歳、男性。平成28年に当院皮膚科で菌状息肉症 (stage IB) と診断、平成29年よりベキサロテン300mg/日を開始。開始前f-T4 0.85ng/dl、f-T3 2.27pg/ml、TSH 0.27 μ IU/ml、LDL 130mg/dlと正常、TRAb・TgAb・TPOAb陰性。投与16日目にf-T4、f-T3の低下のためレボチロキシン (LT4) 25 μ gより開始し137.5 μ gまで増量が必要であった。LDL 上昇のためロスバスタチンを投与。紅斑が再度出現し腫瘤形成も認め投与18週目でベキサロテンを中止、LT4とロスバスタチン中止、LDLは正常化するもf-T4、f-T3は低下のためLT4 50 μ g再開、125 μ gまで増量、LT4の持続投与必要のまま転院した。

【症例2】 61歳、男性。平成30年に全身性紅斑にて当院皮膚科受診し菌状息肉腫症 (stage IIB) と診断。令和元年よりベキサロテン300mg/日開始。開始前f-T4 0.99ng/dl、f-T3 2.72pg/ml、TSH 1.05 μ IU/mlと正常、TRAb・TgAb・TPOAb陰性。TG 262mg/dlであった。投与10日目にf-T4 0.64ng/dlと低下のためレボチロキシン (LT4) 25 μ gより開始し150.0 μ gまで増量が必要であった。TG上昇のためペマフィブラートやフェノフィブラートを使用するも改善は乏しかった。放射線療法併用するも症状改善乏しく投与31週目でベキサロテン中止。TGは中止後速やかに下降も甲状腺機能低下は持続しLT4中止まで約1ヶ月を要した。

【考察】 ベキサロテンはレチノイドX受容体への結合で腫瘍増殖を抑制する薬剤で高頻度に中枢性甲状腺機能低下症と脂質異常症を合併するが中止後8日目には回復するとされている。しかし1例目はLT4の持続投与が必要であり2例目は回復まで1ヶ月を要した。TRHやTSH遺伝子発現の回復が既報より長期である可能性もあり今後多数症例での検討が必要である。

18 バセドウ病および妊娠糖尿病としての周産期管理後に緩徐進行1型糖尿病と診断された一例

田附興風会 医学研究所 北野病院 糖尿病内分泌内科

麻生 芽亜、岩崎 順博、瀬野 陽平、境内 大和、周 素蘇、岩崎可南子、本庶 祥子、濱崎 暁洋

【症例】 37歳女性、BMI21kg/m²。22歳時に前医でバセドウ病と診断され、28歳時に転居に伴い当科紹介となった。30歳時に自然妊娠が成立し、近医産婦人科で経過をみられていた。妊娠33週で尿糖(3+)を認めたが精査されず、妊娠40週に3525gの健康な女児を娩出した。34歳時に第2子を自然妊娠し、妊娠27週で尿糖(4+)を認め、75gOGTTで負荷前血糖値105mg/dL、1時間値218mg/dL、2時間値214mg/dLと3点を満たし、妊娠糖尿病と診断した。分割食のみでほぼ目標範囲内の血糖管理が得られたが、妊娠27週より推定児体重、腹囲は+2.2~3.5SDを推移し、妊娠37週に4120gの巨大児を肩甲難産で娩出した。児は軽症新生児仮死、新生児低血糖を合併しNICU管理を要した。退院後にGAD抗体1120U/mLと陽性が判明し、分娩1か月後の75gOGTTは正常型であったが、インスリン初期分泌の著明な低下を認めた。その後は食事療法のみでHbA1c5%台で経過したが徐々に悪化し、GAD抗体は1780U/mLと強陽性が持続していた。37歳時に再度75gOGTTを施行し、負荷前血糖値146mg/dL、2時間値284mg/dL、HbA1c6.2%と糖尿病型を呈したため、経過より緩徐進行1型糖尿病と診断しインスリン療法を開始した。【考察】 妊娠糖尿病と診断される症例の中には、本例のようにGAD抗体が陽性で、のちに緩徐進行1型糖尿病と診断される症例が含まれている可能性があり、血糖コントロール不良例や非肥満例、甲状腺自己抗体陽性例では腓島自己抗体の測定が有用と考えられた。また、本例は良好な血糖コントロールを示しながら肩甲難産、新生児低血糖などの母児合併症を呈しており、GAD抗体陽性例では周産期合併症予防のため、より早期のインスリン導入や厳格な血糖管理が必要である可能性が示唆された。

19 当院で経験した1型糖尿病とバセドウ病を合併した症例

社会医療法人愛仁会高槻病院 糖尿病内分泌内科¹⁾、社会医療法人愛仁会高槻病院 小児科²⁾

平賀 千尋¹⁾、岡 亜希子¹⁾、吉田 健一¹⁾、今出 礼²⁾、陳 慶祥¹⁾

【緒言】 1型糖尿病とバセドウ病は合併し易い。過去10年の症例を検討した。**【1】** 63歳女性。53歳頃より1型糖尿病でインスリン治療。2009年4月近医でバセドウ病と診断され、チアマゾールの内服を開始したが、同年10月通院を中断。頻回の嘔吐のため受診し、糖尿病性ケトアシドーシス(以下DKA)の診断で入院。**【2】** 42歳女性。腹痛、意識障害を主訴に2015年2月当院を受診、DKAと診断。またバセドウ病を併発しており、中枢神経症状、発熱、消化器症状、頻脈を認めたため甲状腺クリーゼの状態と考えた。同日入院。**【3】** 32歳男性。2016年よりバセドウ病に対してチウラジール内服。2017年9月糖尿病と診断されたがインスリン分泌能は保たれていた。2019年2月血糖コントロールの悪化を認め、ミグリトール内服開始。2019年6月全身倦怠感、口渇、頻尿で受診。代謝性アシドーシスは認めなかったが尿ケトン2+であり、入院。**【まとめ】** 1型糖尿病先行6例、バセドウ病先行5例、同時発症4例、不明1例の16例であり、5例が糖尿病発症時DKAであった。**【考察】** 一方の悪化でDKAや甲状腺クリーゼが起きることもあり、診断時にはもう一方の合併の可能性を考えることが望ましい。多腺性自己免疫症候群の可能性も考慮すべきである。

20 CGMを用いてステロイド療法の効果を確認し得たIGF- II 産生肝細胞癌の1例

大阪医科大学 内科学 I¹⁾、大阪医科大学 内科学 II²⁾、日本医科大学附属病院 糖尿病・内分泌代謝内科³⁾

小石 素子¹⁾、酒井 聡至¹⁾、三好 綾香¹⁾、渡邊 大督¹⁾、重本 翔¹⁾、寺前 純吾¹⁾、土本 雄亮²⁾、福西 新弥²⁾、福田いずみ³⁾、今川 彰久¹⁾

【症例】71歳男性. 48歳時にB型肝炎を指摘され, 57歳時より肝細胞癌に対する治療を受けていた. 肝機能はChild-Pugh分類Aで, 経口摂取は良好であったが低血糖症状を度々認めていた. 分子標的薬投与目的に入院した際に, 早朝の意識障害, 便失禁を認め, その際の血糖値32mg/dLと低血糖を認めたため当科紹介となった. 眠前の補食や維持液(ブドウ糖加)の補液を行っても早朝空腹時血糖30~70mg/dLの低血糖を繰り返していた. CGMでは夜間は測定感度以下の低血糖が確認された. 低血糖(血糖29mg/dL)時のIRI < 0.4 μ IU/mL, CPR 0.06 ng/mLとインスリン分泌は抑制され, インスリンノーマは否定的であった. IGF-1 14 ng/mLと低値を認めたが, コルチゾール 17.7 μ g/dLと低下は認めなかった. NICTH(Non-islet cell tumor hypoglycemia)と考え, ベタメタゾン1mgの眠前内服を開始した. CGMで低血糖が持続していたため2mgまで増量したところ, 低血糖症状は消失し, CGMでも夜間の低血糖の改善を確認しえた. Western法で血清より大分子量IGF- IIが検出され, 肝生検でIGF- IIの免疫染色陽性を示す肝細胞癌を認め, IGF- II産生肝細胞癌によるNICTHと診断した. 腫瘍切除は困難であり分子標的療法を開始し, 低血糖に対してベタメタゾンの内服を継続した. 【考察】IGF- II産生腫瘍は上皮系腫瘍では肝細胞癌の頻度が高い. 肝細胞癌患者で遷延する低血糖を繰り返す際にはIGF- II産生NICTHの可能性を念頭に, ステロイド療法を含む薬剤療法を考慮すべきである. 本症例ではCGMを用いてステロイド療法の効果を確認し得た.

21 腎移植7年後に post-transplant lymphoproliferative disorder (PTLD) を発症した糖尿病の一例

和泉市立総合医療センター 内分泌・糖尿病内科¹⁾、和泉市立総合医療センター 血液内科²⁾、和泉市立総合医療センター 泌尿器科³⁾

神山真紀子¹⁾、田中 陽一¹⁾、濱 有一郎¹⁾、水本加津子¹⁾、大野 恭裕¹⁾、三宅 義昭²⁾、和田 裕介²⁾、浦瀬 文明²⁾、林 泰司³⁾、西岡 伯³⁾

腎移植後は免疫抑制療法を行うため糖尿病発症率（～25%）が高く、悪性腫瘍の合併多いことが知られている。また、糖尿病性腎症に対する腎移植が増加しており、糖尿病合併腎移植症例は多い。我々は、腎移植7年後にPTLDを発症し急激な経過を辿った若年発症の糖尿病症例を経験したので報告する。

症例：47歳、男性。

既往歴：40歳 血管新生緑内障、右眼球瘻（手術）、42歳 心筋梗塞（PCI施行）

経過：23歳に糖尿病と診断。SU薬等で治療受けていた。39歳時尿量減少し腎不全と診断。ANA, P-ANCA, C-ANCA 陰性。IgG, M, A 正常。BUN 126, Cre 14と腎不全のため透析導入。40歳時に母親をドナーとして生体腎移植を受けた。レシピエントとドナーの血液型は共にA（+）で適合し、HLA型は部分マッチ。リンパ球クロスマッチは陰性。EBNA抗体（±）、VCA-IgG抗体（±）。腎移植後、強化インスリン療法を開始。免疫抑制剤はシクロスポリン、エベロリムス、PSLを服用していた。

経過中に移植後拒絶反応なし。糖尿病はHbA1c 8.0 %程度とコントロール不良。2020年2月（47歳）に発熱が続くため受診。CTで腹腔内リンパ節腫大を認めた。開腹リンパ節生検目的で入院。免疫抑制剤を中止しPSLのみ投与を続けたが発熱持続。sIL2R高値、EBNA抗体、VCA-IgM抗体、VCA-IgG抗体陽性。骨髓生検で異型細胞なし。開腹リンパ節生検施行。術後、発熱が続くためmPSL投与と血漿交換を行ったが開腹生検の6日後に死亡した。

腹腔内リンパ節生検の病理診断はB細胞を主体とする polymorphic PTLD。IgHの再構成あり、生検リンパ節の染色体分析は複雑多型。EBER陽性でありEB virus関連PTLDと考えられた。

腎移植は固形臓器移植後としてはPTLD発症率が最も低く、免疫抑制剤の中止のみで改善する症例も報告されている。遅発例は節外PTLDが多いが、本例は腹腔内リンパ節腫大のため組織診断が困難であった。本例は急速に悪化し発症後約1ヶ月で死亡した。腎移植例ではPTLDは注意すべき病態であり急速悪化例があることに留意する必要がある。

22 糖尿病の病型によるCGMで評価した理想血糖時間の差についての検討

兵庫医科大学 糖尿病内分泌・免疫内科

楠 宜樹、大杉 敬子、大東 真菜、鷺尾佳穂里、角田 拓、松尾 俊宏、小西 康輔、小山 英則

[緒言]糖尿病では糖尿病慢性合併症予防の観点から低血糖を回避しつつ可能な限り良好な血糖管理を維持することが求められる。良好な血糖管理を維持するため、個々の血糖変動を正確に評価することが重要であり、そのために持続グルコースモニター(CGM)が使用されるようになっている。

[目的]70~180 mg/dLの目標血糖値の割合(Time in range, TIR)などがCGMの指標として臨床されるようになってきている。しかし、1型糖尿病、2型糖尿病といった糖尿病の病型によるTIRなどの指標の差について検討した報告はない。今回、病型ごとのTIRなどの差について検討した。

[方法]当院の外来でフリースタイルリブレプロ(アボットジャパン)を用いて血糖変動を評価した1型糖尿病、2型糖尿病を対象とした。CGMを14日間装着し、そのうち70%以上のデータを用いてTIRなどを算出した。また、CGM装着と同時期にHbA1cなどを測定した。

[結果]結果は平均±標準偏差で示す。1型糖尿病80例、2型糖尿病257例で検討を行った。HbA1cは1型糖尿病 $7.9 \pm 1.1\%$ 、2型糖尿病 $7.1 \pm 0.9\%$ であった。TIRは1型糖尿病 $59.6 \pm 12.6\%$ 、2型糖尿病 $82.0 \pm 13.0\%$ と1型糖尿病が有意に低率であった($P < 0.01$)。TIRが70%以上の症例は1型糖尿病26.1%、2型糖尿病79.1%と1型糖尿病が有意に低頻度であった($P < 0.01$)。

[結語]レトロスペクティブCGMを用いた検討ではあるが、内因性インスリン分泌能が低下した1型糖尿病では血糖変動が不安定であり、TIR70%以上を達成できた症例は2型糖尿病よりも有意に少なかったことが明らかとなった。

23 小児・AYA世代がん患者の内分泌診療における移行期医療の現状調査

大阪大学大学院医学系研究科 小児科学, 大阪樟蔭女子大学健康栄養学部 健康栄養学科¹⁾、国立国際医療研究センター がん総合医療センター²⁾、近畿内分泌疾患移行期医療を考える会³⁾

三善 陽子¹⁾、清水千佳子²⁾、大月 道夫³⁾、高橋 裕³⁾、依藤 亨³⁾、位田 忍³⁾、赤水 尚史³⁾、大藪 恵一³⁾

【背景】 小児と思春期・若年成人（AYA）世代のがん患者は晩期合併症のリスクがあるため、長期フォローアップが必要であり、小児科から成人診療科への円滑な移行（トランジション）が重要である。

【目的】 晩期合併症として頻度の高い内分泌代謝疾患の移行期医療の現状を明らかにする。

【対象と方法】 厚労科研がん対策研究「思春期・若年成人（AYA）世代がん患者の包括的ケア提供体制の構築に関する研究」班と「近畿内分泌疾患移行期医療を考える会」の共同研究として、日本内分泌学会近畿支部評議員（送付先不明3名を除く）を対象に、アンケート調査を実施した。

【結果】 アンケートの配布数230部、回収数170部（小児科11名、内科ほか159名）、回答率73.9%であった。小児・AYA世代がん患者の移行期医療について、経験なし68.8%、経験あり31.2%で、経験者の内訳は紹介側15.1%、受入側77.4%、両者7.5%であった。がん患者の内分泌診療に難しさを感じる項目（以下は経験の有無に関わらず回答）として、小児科医は妊孕性・妊娠分娩54.5%、肥満症45.5%、成人診療科医は妊孕性・妊娠分娩42.8%、性腺機能異常29.6%を上位にあげた。移行過程における医療側の問題点として、小児科医と成人診療科医の両者が、小児科と成人診療科の連携体制不足を最も多く選択した。患者側の問題点として、小児科医は時間的/経済的な負担・複数診療科の受診が必要54.5%、成人診療科医は時間的な負担（就学就労との両立など）37.1%を上位にあげた。

【まとめ】 小児・AYA世代がん患者の移行期医療の経験者は3割と少なく、診療における様々な難しさや問題点が指摘された。

【結語】 小児・AYA世代がん患者の小児科から成人診療科への円滑な移行には、小児科と成人診療科の緊密な連携体制構築と晩期合併症について更なる啓発が必要と思われた。

24 妊娠前より追跡し得たクッシング症候群合併妊娠の一例

大阪大学大学院医学系研究科 内分泌・代謝内科学¹⁾、大阪大学大学院医学系研究科 糖尿病病態医療学寄附講座²⁾、大阪大学大学院医学系研究科 代謝血管学寄附講座³⁾、大阪大学大学院医学系研究科 産科学婦人科学⁴⁾、大阪大学大学院医学系研究科 泌尿器科学⁵⁾

仁木 暁子¹⁾、奥野 陽亮¹⁾、飯岡 雅仁¹⁾、早川 友朗¹⁾、小澤 純二^{1,2)}、西澤 均¹⁾、前田 法一^{1,3)}、三宅 達也⁴⁾、植村 元秀⁵⁾、大月 道夫¹⁾、下村伊一郎¹⁾

【症例】 38歳女性 **【現病歴】** 腹部エコーで指摘された右副腎腫大の精査目的に当科紹介となった。軽度満月様顔貌、顎下の痤瘡、軽度の両側下腿浮腫、月経不順を認めた。右副腎に34×22mm大のT1WIで低信号、CT値13HUの結節を認めた。尿コルチゾール230.4 μ g/day、血中コルチゾールの日内変動は消失、1mgデキサメタゾン抑制試験で翌朝のコルチゾール抑制を認めず、副腎性クッシング症候群と診断した。精査加療を予定していたが自然妊娠が判明、妊娠11週で妊娠糖尿病と診断され、インスリン導入および入院加療となった。妊娠13週時点で尿中コルチゾールは640 μ g/dayに増加、浮腫の増悪を認めた。妊娠14週よりメチラポンを開始し1500mg/日まで増量、今後の症状増悪の可能性も考慮し妊娠19週に腹腔鏡下右副腎摘除術を施行した。組織所見はCortical adenomaであった。術後はヒドロコルチゾン補充、インスリン管理を継続した。術後経過は良好であったが、37週6日に常位胎盤早期剥離、胎児仮死となり、NICUにて管理された。また、重度骨粗鬆症・多発胸腰椎圧迫骨折及び肋骨骨折が出産後に判明し、断乳及びテリパラチドによる加療を行った。**【考察】** 副腎性クッシング症候群診断後に、自然妊娠が判明し、クッシング症候群の増悪を認め、妊娠中期の手術により寛解したものの、常位胎盤早期剥離、多発胸腰椎圧迫骨折を呈した一例を経験した。クッシング症候群の診断後、治療開始前に自然妊娠し、かつ治療前後の経過を追った報告は少ない。本症例のように浮腫の増悪や妊娠糖尿病の発症など、妊娠後の遊離コルチゾール増加により、妊娠前に認めなかった症候が顕在化する可能性が示唆され、母体・胎児の合併症なども考慮すると、コルチゾールの自律性分泌を認める場合には、避妊指導やサブクリニカルクッシング症候群に対する手術適応の拡大などを検討すべき可能性が考えられた。

25 サブクリニカルクッシング症候群に原発性アルドステロン症が後発的に発症し、 血圧管理に難渋した1例

兵庫医科大学病院 糖尿病内分泌・免疫内科

高木 彩好、森本 晶子、三好 晶雄、角谷 美樹、小阪 佳恵、角谷 学、庄司 拓仁、小山 英則

40才代女性。高血圧、脂質異常症にて近医通院加療中。X年に右副腎偶発腫(20mm)を認め、当院当科で非機能性副腎腫瘍(※旧診断基準。新診断基準ではSCS疑い)と診断した。診断後、当院で副腎腫瘍の定期フォロー予定であったが自己中断し、高血圧・脂質異常症の薬物治療も受けていなかった。X+6年、左網膜中心動脈閉塞症を発症し、その際に血圧200/100mmHg以上と著明高値を認めたため、当科へ再紹介となった。新診断基準に則り、右副腎腫瘍をSCSと診断。尿中コルチゾールは $39.9\mu\text{g}/\text{日}$ と前回検査時($30.5\mu\text{g}/\text{日}$)と変わらなかったが、血液検査でPAC $210\text{pg}/\text{ml}$ 、PRA $0.5\text{ng}/\text{ml}/\text{hr}$ 、ARR 420、尿中アルドステロン $15\mu\text{g}/\text{日}$ 、生理食塩水負荷試験、カプトプリル負荷試験はいずれも陽転化し、PAが後発的に発症していたことが明らかとなった。副腎静脈サンプリングで明らかな左右差を認めなかったため薬物治療を選択したが、エプレレノン $100\text{mg}/\text{日}$ 、ニフェジピン $40\text{mg}/\text{日}$ で血圧 $130\text{-}150/85\text{-}95\text{mmHg}$ と血圧管理は不十分であった。血圧管理の改善を期待して、SCSに対するラジオ波焼灼術(RFA)を施行。現在、外来で経過を追っている。【考察】SCSの合併症に対する手術・RFAの有効性については一定の見解が得られておらず、診断基準の陽性所見項目や合併症の数を参考に個々で適応を検討している。本例はSCS自体の病勢は強くなかったが、PAの発症により血圧管理が困難となったため、SCSに対してRFAを施行した。今後も注意深く経過を追っていく必要がある。

26 原発性アルドステロン症と subclinical Cushing 症候群を合併した2型糖尿病の1例

堺市立総合医療センター 内科統括部¹⁾、堺市立総合医療センター 糖尿病内科²⁾

河村 勇志¹⁾、中村 秀俊²⁾、宮里 舞²⁾、藤澤 智巳²⁾、花房 俊昭²⁾

【症例】70歳、女性。【主訴】血糖高値・下肢筋力低下。【現病歴】X-20年に近医で2型糖尿病を診断。経口薬にてHbA1c7~8%程度のコントロールであったが、受診を中断。X-2年にHbA1c13%まで上昇を認め、当院へ紹介となった。内服薬に加えインスリン注射も開始したが、HbA1c10%台で推移。治療抵抗性の高血圧も認めていた。腹部CTで右副腎腺腫を認め、カプトプリル負荷試験でaldosterone to renin ratio（以下、ARRとする。）が高値であることから原発性アルドステロン症（以下、PAとする。）と診断。また、身体所見でクッシング徴候がなく一晩デキサメタゾン抑制試験でコルチゾールの抑制がないことから、subclinical Cushing 症候群（以下、SCSとする。）の診断基準に該当して両者の併存と診断した。アドステロールシンチグラフィでは右副腎にのみ集積を認め、副腎静脈サンプリングではplasma aldosterone concentration（以下、PACとする。）は右副腎静脈でACTH負荷前→後で1783→7043pg/mL、左副腎静脈で12018→30303pg/mLと両側でPACの高値を認めた。Lateralized ratio（以下、LRとする。）は15.4で、Contralateral ratio（以下、CRとする。）は2.0であり、LR>4かつCR<1の基準は満たさなかったが、SCSによりコルチゾールは自律性に分泌されており、負荷後の左PAC値が14000pg/mLを超えていた。右副腎静脈からコルチゾールの過剰分泌も伴っており、右SCSもしくはPA/SCS、左PAと考えた。治療抵抗性の糖尿病があったため、SCSの治療が必要と判断。右副腎の摘出術を施行した。【考察】本例において血糖コントロールが難しかった要因としてSCSが背景にあったためと考える。PA患者の約20%にSCSが合併するとされており、PA患者には必ずデキサメタゾン抑制試験をする必要がある。SCS合併例では本例の様に、副腎摘出により血糖、血圧、筋力低下などの改善が期待できる。また、PAとSCSの合併例の多くは同側の副腎腫瘍に合併するが、本例は、左右の副腎からそれぞれアルドステロンとコルチゾールが過剰分泌される稀な症例と考える。