

〔症例〕患者：5歳3ヵ月男児。主訴：発熱、頸部リンパ節腫脹。現病歴：某日、3日間の発熱を伴う左頸部リンパ節腫脹が出現し、1週間で自然軽快したエピソードがあった。その2週間後に再び発熱と同部位の腫脹が認められ、抗生物質の内服治療をするも症状持続し第8病日に精査加療目的で当科紹介入院した。身体所見：意識清明、体温39.5℃、リンパ節 左乳様突起部に3cm大1個、左鎖骨上窩に2cm大1個、周囲に1cm大数個あり、熱感圧痛あり、肝脾腫なし、発疹なし。検査所見：白血球数 $3.53 \times 10^3/\mu\text{L}$ (NEUT 56.0%, LYMPH 32.9%)芽球なし、赤沈60分38mm、CRP 0.78mg/dl。EBV、CMVウイルス抗体価、自己抗体いずれも陰性。経過：化膿性リンパ節炎治療としてCEZ 90mg/kg/day点滴静注とAZM 10mg/kg/day内服治療をするも改善は認めなかった。頸部造影CTで、周囲に造影効果はないが中心部に低吸収域を伴う2cm大のリンパ節が認められた。第17病日の生検で悪性腫瘍は否定され、病理組織検査より菊池病と診断された。同日よりPSL 1.5mg/kg/dayの内服治療を開始し、臨床症状は速やかに軽快した。第24病日に退院しPSLは9日間で漸減中止した。〔考察〕菊池病は原因不明でself-limitedな臨床経過をたどる予後良好な疾患である。診断確定には生検による病理診断が必要となる。特異的な治療はなく対症療法が中心となるが、発熱が遷延する場合ステロイド治療効果は高く、試みる選択肢がある。

2. 甲状腺内副甲状腺腫による原発性副甲状腺機能亢進症の1例

(¹ 卒後臨床研修センター, ² 内分泌外科)

○石森紀子¹・

○川真田明子²・飯原雅季²・岡本高宏²

原発性副甲状腺機能亢進症のうち異所性副甲状腺腫は5%前後に存在し、その中でも稀な甲状腺内副甲状腺腫による原発性副甲状腺機能亢進症の1例を経験したので報告する。症例は58歳女性。パニック発作にて近医通院中、血清Ca 11.6mg/dl、iPTH 105pg/mlと高カルシウム血症、PTH高値を認め原発性副甲状腺機能亢進症と診断された。頸部CTにて甲状腺左葉内に腫瘤を指摘され、精査治療目的に当科紹介受診となった。当科にて施行した頸部超音波検査では甲状腺左葉内に9×5×8mm大のhypoechoic massを認めた。同腫瘤の内部は均一で血流を認め、甲状腺内副甲状腺腫を疑う所見であった。Tl-Tc副甲状腺シンチグラフィにおいても同部位に集積を認めた。確定のため、穿刺液iPTHを測定したところ8651pg/mlと異常高値を示し甲状腺内副甲状腺腫と診断した。手術にて甲状腺左葉切除術を施行し、左上副甲状腺は温存した。腫瘤の病理診断は副甲状腺腫であった。術後血清Caは正常化しカルシウム補充なく経過良好である。

3. 代謝性アルカローシスと著明な代償性高炭酸ガス血症を呈した偽性バーター症候群を伴う神経性食欲不振症の1例

(¹ 卒後臨床研修センター, ² 高血圧・内分泌内

科, ³ 政策研究大学院大学保健管理センター)

○續 陽子¹・◎田中 聡²・

肥塚直美²・鈴木(堀田) 眞理^{2,3}

〔はじめに〕下剤や利尿薬の濫用、習慣性嘔吐によりバーター症候群と同様の所見が認められる疾患を偽性バーター症候群と呼び、摂食障害患者に合併することがある。代謝性アルカローシスと著明な代償性高炭酸ガス血症を呈した偽性バーター症候群を伴う神経性食欲不振症の1例を経験したので報告する。〔症例〕37歳女性。18歳、158cm、50kgで過食嘔吐出現し、複数の医療機関で入院を繰り返し、最低体重は23kgであった。34歳当科入院時、血漿レニン活性27ng/ml/h (0.3-2.9)、アルドステロン638pg/ml (29.9-159)で偽性バーター症候群に合致した。嘔吐を減らせず、栄養確保のため胃ろうから経管栄養を行い、体重は29kgで自宅療養していたが、腎不全が悪化したため再度入院した。血液検査ではBUN 100.4mg/dl、Cr 3.70mg/dl、UA 23.8mg/dl、Na 146mEq/dl、K 2.6mEq/dl、Cl 72mg/dl、動脈血ではpH 7.498、PaCO₂ 80torr、HCO₃ 60.7mEq/l、BE 33.4mmol/l、軽度の意識障害を認めた。嘔吐量は1.8L以上で、経静脈性に補液とK製剤の補充、胃ろうからの水分注入を受け入れさせ、検査データは改善した。〔考察〕嘔吐により重症の酸塩基平衡障害が起こることを経験し、治療は脱水の改善であることが再認識された。

4. インクレチン製剤 (GLP-1 受容体作動薬) 導入でインスリン併用を離脱し得た2型糖尿病の1例

(¹ 至誠会第二病院糖尿病内科, ² 卒後臨床研修センター)

○河野佐和^{1,2}・本田正志¹・

◎高野靖子¹・立川恵美子¹・小宮朋子¹

〔症例〕67歳女性。〔現病歴〕平成元年(46歳)網膜症で糖尿病発見。平成7年初診時HbA1cは9.5%で、SU薬を開始。その後BG薬、α-GI薬を追加したが食事療法が守れずHbA1c7%前後が続いていた。平成21年には狭心症に対して榊原記念病院でステント留置し、その頃より血糖が悪化し、内服とインスリンの併用が開始となったがHbA1c9.2%となり、平成22年9月、血糖コントロール目的で入院となった。〔現症〕身長152cm、体重69.6kg、BMI 30.12kg/m²、腹囲98.5cm、両側の下腿浮腫とアキレス腱反射の消失、振動覚の低下を認めた。HbA1c9.2%、尿中Cペプチド61.6μg/day、血中Cペプチド1.8ng/ml。〔経過〕糖尿病食1200kcalと超速効型インスリン昼7単位、持効型タ22単位、グリメピリド(SU薬)6mg、メトホルミン(BG薬)750mgを継続したが血糖は高血糖、低血糖と不安定であり入院10日目より本人の内因性インスリン分泌の残存を確認した上で、インスリンを中止しリラグルチド(GLP-1受容体作動薬)0.3gから開始し、1週毎に0.3gずつ0.9gの維持量まで増量した。9日目よりグリメピリド4mgに減量したが70mg/dl前後の朝の低血糖が続き、13日目には3mgに変更したが朝の血糖は100mg/dl以下で経過しており投薬18日目にSU薬を中止した。また、GLP-1受容体作動薬開始後、1ヵ月で2kg体重が減少した。〔考察〕GLP-1受容体を