原発性副甲状腺機能亢進症患者にみられた塩化カルシウム 点滴静注時に於ける尿中マグネシウム排泄量の増加

北 村 唯 一
大 谷 幹 伸
河 村 毅
新 島 端 夫

東京大学医学部泌尿器科学教室
(主任: 新島端夫教授)

INCREASED URINARY MAGNESIUM EXCRETION IN PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM DURING INTRAVENOUS CALCIUM CHLORIDE INFUSION

Tadaichi Kitamura, Mikinobu Ohtani, Takeshi Kawamura and Tadao Nijima
Department of Urology, Faculty of Medicine, The University of Tokyo, Hongo, Tokyo
(Director: Prof. Tadao Nijima)

Eight urinary stone formers with primary hyperparathyroidism (PHPT), as evidenced by surgical removal of parathyroid adenoma in every case, and 5 control subjects underwent intravenous CaCl_2 infusion (calcium 12 mg/kg/4 hr added to 500 ml of 0.9% NaCl)⁸ in order to determine changes in serum magnesium level and urinary excretion of magnesium during calcium infusion.

The infusion was begun at 2 P.M. with sufficient hydration and was continued for 4 hours. Urine samples were collected hourly and blood samples were drawn in the midpoint of each urine collection. Basal values were obtained similarly from 1 P.M. to 2 P.M. prior to the infusion.

The results obtained were as follows: In the normal controls, serum calcium level and urinary excretion of calcium increased continuously to elevated levels, whereas serum magnesium levels remained virtually unchanged. Urinary magnesium excretion increased similarly to the urinary calcium excretion (Table 1, Fig. 1). The patients showed nearly identical changes to the controls with virtually no change in serum magnesium (Table 2, Fig. 2).

In conclusion, we demonstrated a continuous increase of urinary magnesium excretion along with a continuous increase of urinary calcium excretion during calcium infusion in patients with PHPT. It is assumed that renal tubular reabsorption of calcium and magnesium functions normally in patients with PHPT. It is also probable that calcium and magnesium are reabsorbed competitively in the renal tubules although there is an exceptional instance in which dissociation of urinary calcium and magnesium excretion (calcium $\uparrow$, magnesium $\downarrow$) was demonstrated by administration of acetazolamide⁴.

要 旨: 8人の尿路結石を有する原発性副甲状腺機能亢進症 (PHPT) 患者 (いずれも、後に手術的に副甲状腺々腫を摘出し、組織学的に確認した) と5人の正常対照者に対しカルシウム (Ca) 負荷時の血清マグネシウム (Mg) レベルと尿中 Mg 排泄量の変化を知るため、 CaCl_2 (Ca 12mg/kg/4hr を500ml の生食に添加) 点滴静注を行なった。

点滴静注は充分な利尿状態のもとに4時間にわたって施行した。尿は1時間毎に採取し、採尿の中間点で採血した。前値測定のための蓄尿および採血は点滴静注に先立って1時間前に同様に行なった。

結果は次の如くである。

正常対照者に於いては、血中、尿中 Ca は高レベルまで持続的に上昇した。しかるに、血中 Mg は殆んど

不変で、尿中 Mg 排泄量は Ca 排泄量と同様に増加した (Table 1, Fig. 1).

一方 PHPT 群は血中 Mg は殆んど不変で、尿中 Mg 排泄量は対照者と同様増加した (Table 2, Fig. 2).

結論として、PHPT 患者に対する Ca 負荷試験に於いて、持続的な尿中 Ca 排泄量増加とともに、持続的な尿中 Mg 排泄量の増加が起こることを我々は実証した。PHPT 患者に於いては、Ca と Mg の腎尿細管に於ける再吸収は正常者と同様に正常に機能していると考えられた。また、Ca と Mg 尿中排泄量の乖離が acetazolamide 投与により実証された例外的な事実はあるけれども、Ca と Mg は腎尿細管において競合的に再吸収を受けている可能性がある。

緒 言

原発性副甲状腺機能亢進症 (PHPT) に於けるカルシウム (Ca) 代謝に関しては、従来、数多くの報告があるが、マグネシウム (Mg) 代謝に関する論文は比較的少ない。

PHPT 患者の血中 Mg は重症 PHPT 患者の低 Mg 血症を除いては、殆んど正常範囲内だが、尿中 Mg 排泄量はかなりの症例で増加している¹⁾²⁾³⁾。

一方、正常人または犬に CaCl_2 を静注すると、尿中 Ca 排泄量の増加とともに尿中 Mg 排泄が増加する⁴⁾⁵⁾。

しかるに、術後副甲状腺機能低下症の患者または副甲状腺摘除ラットに副甲状腺末 (PTE) を投与すると、尿中 Ca, Mg 排泄量はともに低下する⁶⁾⁷⁾。

PHPT 患者は多量の副甲状腺ホルモン (PTH) を分泌しているにもかかわらず、大部分の患者に於いて尿中 Ca, Mg 排泄量が増加している。このような PHPT 患者に対して、更に Ca を静脈内投与した場合、血中、尿中の Mg はどのように変化するのだろうか？

我々は、ここ数年来、PHPT について種々検討を加えてきており⁸⁾、PHPT の疑いのある患者に対して CaCl_2 点滴静注を行ない、副甲状腺の反応を種々の parameter を用いて検討してきた⁹⁾。その結果、PTH や adenosine 3', 5'-monophosphate (c-AMP) の変化ばかりに注目していたが、副次的産物として、PHPT 患者に CaCl_2 4時間点滴静注を行なうと、正常者に於けると同様に尿中 Ca ばかりでなく尿中 Mg の排泄量の増加が認められたので、ここに報告する。

対象および方法

対象は昭和52年10月より昭和54年6月までの約2年間に東京大学医学部泌尿器科に於いて PHPT の診断を受け、頸部手術の結果、1個の副甲状腺々腫を発見され摘除を受けた患者8名と、正常対照者5名である。

患者は男子12名、女子6名で、年齢分布は28歳から62歳 (46.5 ± 12.4 歳) であり、平均体重は 55.4 ± 6.1 kg

である。患者全例ともに Ca 含有尿路結石を有し、高 Ca 血症 (11.0 ± 0.7 mg/dl), 低磷 (P) 血症 (2.4 ± 0.4 mg/dl) を認め、7例に高 Ca 尿症 (≥ 250 mg/day on usual diet) が存在し、1例に高尿酸血症 (9.5 mg/dl) を認めた。血清アルカリフォスファターゼ (Al-P) は1例で異常高値 (1180 U/l) を示し、他の7例に於いても軽度上昇 (100 U/l 前後) を認めた。血清 Mg (2.17 ± 0.37 mg/dl), 尿中 Mg (76.67 ± 17.72 mg/day) は全例正常範囲内であつた。全例腎機能は正常で、血清クレアチニン (Cr) ≤ 1.3 mg/dl, クレアチニン・クリアランス ≥ 80 ml/min であつた。排泄性腎盂造影にて、各例に1個ないし数個の小結石を認めたが、腎皮質はよく保たれ、明らかな水腎尿管症は認められなかつた。骨撮影では、1例に於いて subperiosteal resorption を認めたが、他の7例には明らかな骨変化を認めなかつた。血漿 PTH は全例で上昇 (3.0 ± 1.1 ng/ml) しており、腎性 c-AMP も全例に於いて上昇 (6.77 ± 2.300 nmol/100 ml glomerular filtrate) していた⁹⁾。

正常対照者は男子4名、女子1名で、尿路結石の既往なく、また血液生化学に異常なく、現在全く健康な成人であり、年齢分布は25歳より38歳 (29.6 ± 5.2 歳) で、平均体重は 56.0 ± 7.0 kg である。

Ca 負荷試験は頸部手術前の PHPT 患者8名と、正常対照者5名に対して施行した。患者、正常対照者ともに、検査前に検査内容をよく説明し、了解を得た後、検査を施行した。検査方法は、入院後普通食を与え、検査日は朝食を普通に摂り、軽い昼食 (Ca 100 mg, P 200 mg) の後、検査を開始した。午後0時に蒸留水300 ml を与え、その後1時間毎に蒸留水200 ml を飲ませ十分に利尿 (> 2 ml/min) をつけた。午後1時より蓄尿を開始し、1時間毎に採尿し尿量を測り、6規定塩酸数滴をこれに加え、その一部を冷蔵庫 (4°C) に保存した。正常対照群を除き、患者8名に No. 14 バルーンカテーテルを留置した。午後1時から2時までの1時間は前値測定のため点滴は行なわず、蓄尿および採血のみを行なつ

た。午後2時より CaCl_2 12mg/kg を生理食塩水500ml に溶き、点滴静注を開始し、午後6時に終了するように等速度で注入した。血清 Ca , Mg 等の前値測定のため、蓄尿の中間点(午後1時30分)に前値の採血を行ない、以後、各々の蓄尿の中間点で採血を行なった。血液は血清分離後、冷蔵庫(4℃)に保存した。

なお、点滴に使用した生理食塩水による尿中 Ca , Mg 排泄量に対する影響をみるために、正常者1名と PHPT 2名に同様の水負荷を行ない、前値と生理食塩水点滴後(0.04ml/min/kg) 1時間から4時間まで1時間毎に経時的に尿中 Ca , Mg 排泄量を測定した。

血清 Mg は Xylidyl Blue 法⁹⁾にて測定し、血清 Ca , P , Cr , uric acid (UA), Al-P は autoanalyzer (Technicon, SMAC system) にて測定した。血清中の正常値は Mg 1.8~3.6mg/dl, Ca 8.9~10.5mg/dl, P 2.5~4.0

mg/dl, Cr 0.5~1.4mg/dl, UA 2.7~7.4mg/dl, Al-P 30~85U/l である。尿中 Ca , Mg は日立207型原子吸光分光光度計にて塩化ストロンチウム溶液(8.05g/l)を稀釈液として用い、 Ca は4.227Å, Mg は2.852Å にて測定した。

血漿 PTH は CIS PTH radioimmunoassay kit (緑十字) にて測定し⁹⁾、血漿および尿中 c-AMP はヤマサ c-AMP radioimmunoassay kit (ヤマサ醤油)⁹⁾を使用した。血漿 PTH 正常値は $\leq 1.2\text{ng/ml}$ で、腎性 c-AMP の正常値は2.00~3.05nmol/100ml glomerular filtrate である⁹⁾。

Statistical analysis には Student's t test を用いた。(±) は (Meax±SD) を表わしている。

結 果

正常対照者5名に於いては、 Ca 負荷により血清 Ca ,

Table 1 Changes of serum calcium and magnesium level and changes of urinary calcium and magnesium excretion during CaCl_2 (12mg/kg/4hr) infusion in control subjects

Control subject		Year & Sex	Serum calcium (mg/dl)					Serum magnesium (mg/dl)				
			Basal	1*	2*	3*	4*	Basal	1	2	3	4
1	T. K.	31 M	10.2	10.0	10.6	11.6	12.8	1.94	1.94	1.94	1.94	1.82
2	M. O.	26M	9.2	9.8	11.2	12.0	13.0	2.07	2.07	1.94	2.19	2.07
3	Y. H.	28M	9.4	9.4	11.8	12.4	13.2	1.70	1.94	1.82	1.82	1.82
4	R. Y.	25M	9.6	10.0	10.8	12.6	13.4	2.07	2.07	2.31	2.07	2.07
5	U. S.	38 F	8.8	8.4	9.2	10.4	11.8	2.07	1.94	1.82	1.82	2.19
Mean			9.4	9.5	10.7	11.8	12.8 ^a	1.97	1.99	1.97	1.97	1.99 ^d
±			±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
SD			0.5	0.7	1.0	0.9	0.6	0.16	0.07	0.20	0.16	0.17
			Urinary calcium (mg/hr)					Urinary magnesium (mg/hr)				
			Basal	1	2	3	4	Basal	1	2	3	4
1	T. K.	31 M	4.62	9.04	23.46	32.76	26.65	2.62	4.24	5.04	7.17	8.94
2	M. O.	26M	3.61	15.04	37.28	49.88	70.98	2.07	5.67	11.04	13.23	15.83
3	Y. H.	28M	2.24	16.56	34.78	41.97	60.63	0.27	3.53	8.00	8.51	9.85
4	R. Y.	25M	5.75	10.53	35.28	60.48	41.40	2.07	3.04	6.43	9.07	4.74
5	U. S.	38 F	2.18	19.88	14.19	16.83	31.53	0.77	1.54	2.09	3.98	4.52
Mean			3.68	14.21	29.00	40.38	46.24 ^b	1.56	3.57	6.52	8.39	8.78 ^c
±			±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
SD			1.54	4.43	9.89	16.65	18.99	0.99	1.53	3.33	3.35	4.62

* 1, 2, 3 and 4 represent fraction number of serum and urine samples obtained during CaCl_2 infusion.
a significant compared with the basal value ($p < 0.001$)
b significant compared with the basal value ($p < 0.005$)
c significant compared with the basal value ($p < 0.01$)
d not significant compared with the basal value

Table 2 Changes of serum and magnesium level and changes of urinary calcium and magnesium excretion during CaCl_2 (12mg/kg/4hr) infusion in patients with primary hyperparathyroidism

PHPT ↑ patient		Year & Sex	Serum calcium (mg/dl)					Serum magnesium (mg/dl)				
			Basal	1*	2*	3*	4*	Basal	1	2	3	4
1	Y. K.	47 F	11.4	12.2	13.8	16.4	13.8	2.07	2.19	2.07	2.07	2.07
2	M. A.	35 F	11.4	12.0	13.0	13.2	14.2	1.94	2.07	1.82	1.82	1.94
3	O. T.	38M	10.5	10.9	12.1	12.7	13.7	2.80	2.43	2.80	2.55	2.80
4	Y. S.	28 F	10.0	11.2	11.0	11.4	11.4	unmeasured				
5	F. U.	57 F	11.8	12.2	13.0	13.4	13.6	unmeasured				
6	M. Y.	60 F	10.0	10.2	11.2	12.2	12.4	1.70	1.58	1.70	1.58	1.61
7	M. A.	62 F	11.4	11.9	12.4	13.0	13.3	2.30	2.30	2.10	2.20	2.00
8	M. Y.	45M	11.4	11.8	12.0	12.6	13.8	2.19	2.07	2.07	1.94	1.94
Mean			11.0	11.6	12.3	13.1	13.3 ^a	2.17	2.11	2.09	2.03	2.06 ^c
±			±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
SD			0.7	0.7	0.9	1.5	0.9	0.37	0.29	0.38	0.33	0.40
			Urinary calcium (mg/hr)					Urinary magnesium (mg/hr)				
			Basal	1	2	3	4	Basal	1	2	3	4
1	Y. K.	47 F	44.85	46.35	80.64	63.70	72.66	6.06	6.19	13.42	10.76	11.63
2	M. A.	35 F	18.05	30.55	59.78	72.09	81.60	2.64	5.73	8.91	12.24	11.56
3	O. T.	38M	15.48	21.94	35.10	38.70	58.24	4.17	6.26	12.32	14.06	14.94
4	Y. S.	28 F	59.08	74.36	69.68	74.34	101.92	7.73	7.51	6.08	4.79	7.77
5	F. U.	57 F	8.90	10.71	37.35	50.75	44.59	0.96	1.56	3.85	3.90	4.66
6	M. Y.	60 F	17.30	15.75	14.18	44.16	47.79	2.29	1.74	3.13	5.45	7.98
7	M. A.	62 F	32.25	45.60	51.35	78.40	74.48	7.74	8.16	10.92	14.46	18.92
8	M. Y.	45M	4.85	19.27	22.57	25.68	68.47	1.55	4.94	6.22	10.99	15.05
Mean			25.10	33.07	46.33	55.98	68.72 ^a	4.14	5.26	8.11	9.58	11.56 ^b
±			±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
SD			18.79	21.24	23.09	19.06	18.70	2.73	2.44	3.87	4.25	4.67

† PHPT means primary hyperparathyroidism.

* 1, 2, 3 and 4 represent fraction number of serum and urine samples obtained during CaCl_2 infusion.

a significant compared with the basal value ($p < 0.001$)

b significant compared with the basal value ($p < 0.005$)

c not significant compared with the basal value

尿中 Ca とともに漸時増加し、一方血清 Mg は殆んど不変だが、尿中 Mg は尿中 Ca と同様に漸時増加した (Table 1, Fig. 1).

PHPT 患者 8 名に於いては、Ca 負荷により血清 Ca、尿中 Ca とともに漸時増加し、血清 Mg は極く軽度低下し (not significant)、尿中 Mg は漸時増加した (Table 2, Fig. 2).

Ca 負荷による尿中 Ca、Mg の排泄増加率 (4 時間

値 $< \text{IV} > / \text{前値} < \text{Basal} >$) は、正常者群では各々 12.6 倍 ($p < 0.005$)、5.6 倍 ($p < 0.01$) であり、PHPT 患者群では各々 2.7 倍 ($p < 0.001$)、2.8 倍 ($p < 0.005$) であり、正常者の Ca、Mg 尿中排泄増加率は PHPT 患者のそれより高いけれども、増加傾向は全く同じであった (Table 1, 2, Fig. 1, 2).

正常者の尿中 Ca、Mg 排泄量前値は PHPT 患者のそれに比べてかなり低値であるが、4 時間目の Ca、Mg

Fig. 1 Serum calcium and magnesium curves and urinary calcium and magnesium curves obtained during CaCl_2 (12mg/kg/4hr) infusion in normal subjects. Serum calcium level and urinary excretion of calcium increased continuously during calcium infusion, whereas serum magnesium levels remained unchanged. Urinary magnesium excretion increased continuously just like as the urinary calcium.

Fig. 2 Serum calcium and magnesium curves and urinary calcium and magnesium curves obtained during CaCl_2 (12mg/kg/4hr) infusion in patients with primary hyperparathyroidism. Serum calcium level and urinary excretion of calcium increased continuously during calcium infusion, whereas serum magnesium levels showed virtually no change. Urinary magnesium excretion increased continuously just like as the urinary calcium.

Table 3 Changes of urinary calcium and magnesium excretion during Saline⁻ (0.04ml/min/kg) infusion in control and patients with primary hyperparathyroidism

		Urinary calcium (mg/hr)					Urinary magnesium (mg/hr)				
		Basal	1*	2*	3*	4*	Basal	1	2	3	4
1	Control	22.40 (320)**	20.77 (335)	14.16 (295)	11.34 (210)	10.36 (185)	11.52	12.06	10.03	8.40	7.03
2	PHPT†	39.53 (425)	32.25 (375)	36.00 (180)	32.30 (190)	33.55 (305)	10.63	7.88	6.12	5.89	6.71
3	PHPT†	20.16 (560)	17.63 (464)	15.38 (248)	14.60 (149)	13.92 (290)	10.08	9.28	5.95	5.07	5.80

† PHPT means primary hyperparathyroidism
* 1, 2, 3 and 4 represent fraction number of urine samples obtained during Saline infusion
** () represent urine volume ml/hr.

排泄量はかなり近似してきている。4時間目の平均 Mg 排泄量は正常者群で 8.78mg/hr (正常者前値 $4.59 \pm 1.90\text{mg/hr}^{4)}$), PHPT 患者群で 11.56mg/hr と非常に増加している (Table 1, 2)。

生理食塩水の尿中 Ca, Mg 排泄量に対する影響の検討では、正常者も PHPT 患者も前値に比べて、点滴中に経時的に減少傾向がみられたが、例数が少ないため検定はおこなっていない (Table 3)。

考 按

Barker et al.⁴⁾ と Massry et al.⁵⁾ はそれぞれ正常人と正常犬に対して CaCl_2 負荷を行ない、尿中 Ca および Mg 排泄量が同時に増加することを認めたが、我々の正常人に於ける検査結果も全く同様であつた。

Mg の尿中排泄量はナトリウム (Na), Ca と同様に、糸球体口過と腎尿細管に於ける再吸収のみにより決定され、尿細管分泌があるとしても極く微量で無視してよい⁴⁾⁵⁾。

正常者に Ca を負荷すると、如何なる mechanism で尿中 Ca 排泄量増加ばかりでなく尿中 Mg 排泄量の増加が起こるのかまだ不明であるが、Robertson¹⁰⁾ はその成因について、大量に糸球体口過された Ca の再吸収のために腎尿細管に於いて Mg の再吸収量が減少し、そのため尿中 Mg 排泄量が増加すると述べている。その説を裏付けるものとして、逆に正常者に MgSO_4 を負荷しても、同様に尿中 Ca および Mg 排泄量が増加する⁴⁾ので、上述の如く Ca, Mg の尿細管分泌は無視し得るので、Mg 負荷により Ca の尿細管再吸収量が低下したと考えられる。これらの事実から、Ca と Mg は腎尿細管に於いて再吸収を受ける際、競合的に再吸収を受けていると考えられる。

PHPT 患者に於いては、多量の PTH 分泌による腸管からの Ca 吸収と骨吸収のために、既に腎に対して大量の Ca 負荷が存在しており、高 Ca 尿症のみでなく、高 Mg 尿症も存在していることが多く¹¹⁻¹³⁾、Mg の尿中喪失のため negative Mg balance となつていることが多い³⁾。我々は、このような状態の患者に対して、更に Ca を負荷した所、尿中 Ca, Mg 排泄量は著明に増加し、正常対照者に於いて得られた曲線とほぼ同様の曲線が得られた。また、ここには呈示していないが、尿中 Cr によつて尿中 Mg 排泄量を補正しても全く同様の傾向が認められた。著者らが捜し得た範囲では、このように PHPT 患者に Ca 負荷を行ない、尿中 Mg 排泄量の変化を経時的に追跡した報告は見当たらなかつたが、

この検査結果から考えると、Ca 負荷により Mg の尿細管再吸収量が低下したと考えられる。我々は PHPT 患者管に対して MgSO_4 負荷を行なわなかつたが、PHPT 患者に於いても正常者と同様に、腎尿細管に於いて Ca と Mg は競合的に再吸収を受けているものと思われる。

Brunette et al.¹¹⁾ は犬を用いた生理食塩水、 MgCl_2 負荷時の proximal tubule における Mg の吸収を調べた micropuncture の実験で生理食塩水負荷により Mg 排泄量は増加すると報告している。しかし、我々の検討では生理食塩水による影響がほとんどみられず、むしろ減少傾向を示した。この違いは Brunette の生理食塩水負荷量が成犬 $10 \sim 20\text{kg}$ に対し 0.3ml/min/kg であり、我々の場合 0.04ml/min/kg と負荷量が非常に少ないためかもしれない。我々の結果では生理食塩水点滴後排泄量がむしろ減少している原因は不明だが、強いて考えれば、経時的に徐々に尿量が減少していることに影響されるいると思われる。

いずれにしても、今回我々の行なつた Ca 負荷時に使用した生理食塩水濃度では尿中 Ca, Mg 排泄量を増加させる因子としては作用していないといえる。

これまで、Ca 負荷時の Mg 尿細管再吸収量の低下について言及してきたが、ここで、PTH の腎尿細管に対する作用について考慮してみる必要があらう。PTH の腎尿細管に於ける本質的作用は、これに直接作用して Ca および Mg の尿細管再吸収量を上昇させ、Ca, Mg の尿中排泄量を減少させるもの⁹⁾⁷⁾と考えられているが、術後副甲状腺機能低下症患者に PTE (600units/day) を毎日筋注すると、最初の3日間は尿中 Ca, Mg 排泄量が減少するが、5日目以降は両者ともに前値を越えて上昇し、また正常人に PTE を同様に投与すると、尿中 Ca, Mg 排泄量は全く減少せず、漸時増加する⁹⁾。これらの事実から Gill et al.⁶⁾ は、正常者では Ca, Mg を再吸収するのに充分な PTH があるので、PTE を投与しても尿中の Ca, Mg 排泄量は減少しないと述べている。この検査結果と同様なことが、PHPT 患者に於いても言えると思われる。PHPT 患者では、PTH の腎尿細管に対する Mg 尿細管再吸収量の上昇作用は、腸管や骨からの Ca 動員による大量の Ca 負荷による競合的再吸収作用によつて完全に相殺されて、Mg 尿細管再吸収量が低下した状態にあるものと考えられる。このように PTH の Mg 尿細管再吸収上昇作用が既に相殺された状態にある PHPT 患者に対して Ca を負荷しても、

その時みられる軽度の血漿 PTH 低下⁹⁾は、腎尿細管に於ける Ca, Mg 動態には殆んど影響を及ぼさないと考えてよいと思われる。

PHPT 患者に於いて、Ca 負荷 4 時間目の尿中平均 Mg 排泄量は非常に増加 (11.56mg/hr) しており、この状態が24時間続くと仮定するならば、約280mg/day の Mg が尿中に失われることになり、Mg 排泄量の正常値が60.0~130.3mg/day¹⁰⁾であることから考え合わせると、もし glomerular filtration rate (GFR) が正常とするならば、腎尿細管に於ける Mg の再吸収量が非常に減少していると考えられることから、Ca と Mg の競合的再吸収を裏付けていると言える。

しかしながら、Barker et al.⁴⁾ は正常人に diamox (acetazolamide) を投与した時は、尿中 Mg 排泄量は減少し、尿中 Ca 排泄量が増加すると述べ、Ca と Mg は殆んど類似の動態を示すけれども、全く同様ではなく、少なくとも一部では Mg 排泄の mechanism は Ca と異なっていることを強調しており、今後更に mechanism の解明に検討を加える必要があろう。

結 論

尿路結石を有する PHPT 患者 8 名に対し、頸部手術前に CaCl₂ 4 時間点滴静注を行なった所、正常者に対する Ca 負荷で得られた尿中 Ca, Mg 排泄量増加と同様の結果を得たので、GFR の正常な尿路結石を有する PHPT 患者に於いては、Ca, Mg の腎尿細管再吸収機構は正常者のそれと全く同様であり、Ca と Mg が腎尿細管に於いて competitive reabsorption を受けているものと推論された。

文 献

- 1) Barnes, B.A., Krane, S.M. and Cope, O.: Magnesium studies in relation to hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol.*, **17**, 1407—1421, 1957.
- 2) Hanna, S., North, K.A.K., MacIntyre, I. and

- Fraser, R.: Magnesium metabolism in parathyroid disease. *Brit. Med. J.*, **2**, 1253—1256, 1961.
- 3) King, R.G. and Stanbury, S.W.: Magnesium metabolism in primary hyperparathyroidism. *Clin. Science*, **39**, 281—303, 1970.
- 4) Barker, E.S., Elkinton, J.R. and Clark, J.K.: Studies of the renal excretion of magnesium in man. *J. Clin. Invest.*, **38**, 1733—1745, 1959.
- 5) Massry, S.G., Coburn, J.W. and Kleeman, C.R.: Renal handling of magnesium in the dog. *Am. J. Physiol.*, **216**, 1460—1467, 1969.
- 6) Gill, J.R. Jr., Bell, N.H. and Bartter, F.C.: Effect of parathyroid extract on magnesium excretion in man. *J. Appl. Physiol.*, **22**, 136—138, 1967.
- 7) MacIntyre, I., Boss, S. and Troughton, V.A.: Parathyroid hormone and magnesium homeostasis. *Nature*, **198**, 1058—1060, 1963.
- 8) Kitamura, T., Tanaka, M., Abe, K. and Nijima, T.: How to differentiate hyperparathyroid patients among intermittent hypercalcemic urinary stone formers: A combined use of both immunoreactive parathyroid hormone and nephrogenous adenosine 3',5'-monophosphate. *J. Urol.*, **123**, 328—334, 1980.
- 9) Mann, C.K. and Yoe, J.H.: Spectrophotometric determination of magnesium with sodium 1-azo-2 hydroxy-3-(2,4-dimethyl-carboxanilido) - naphthalene - 1' - (2 - hydroxybenzene-5-sulfonate). *Anal. Chem.*, **28**, 202—205, 1956.
- 10) Robertson, W.G.: Absorption of calcium, phosphorus and magnesium. In: Calcium, phosphate and magnesium metabolism. *Clinical physiology and diagnostic procedures*. Edited by B.E.C. Nordin, Chapt. 2, p. 159, Churchill Livingstone Co., Edinburgh, 1976.
- 11) Brunette, M., Wen, S.F., Evanson, R.L. and Dirks, J.H.: *Am. J. Physiol.*, **216**, 1510—1516, 1969.

(1979年11月5日受付)