諸種内分泌疾患々者におけるtotal exchangeable sodium, exchangeable potassiumおよび total body waterについて

東北大学医学部鳥飼内科（指導 鳥飼竜生教授）

高 和 勉

TOTAL EXCHANGEABLE SODIUM, EXCHANGEABLE POTASSIUM AND TOTAL BODY WATER IN SOME ENDOCRINE DISEASES

Tsutomu TAKAWA, M.D.

Department of Internal Medicine, Tohoku University School of Medicine.

(Director: Prof. Tatsuo Torikai)

概要 諸種内分泌疾患々者についてtotal exchangeable sodium (Nae)およびpotassium (Ke)を測定し、得た成績をtotal body water (TBW)から算出したlean body massとの関連において比較した。原発性アルドステロン症ではNaeは著増し、Keは減少していた。一方続発性アルドステロン症を伴なつた腎尿細管性アシドーシスでは、NaeおよびT BWの増加はなくKeは著減していた。Cushing症候群ではKeは減少していた。Addison病では予想されたNaeの減少、Keの増加はみられなかつた。褐色細胞腫ではNae、KeおよびT BWはいずれも正常であつた。甲状腺機能亢進症ではNae増加、Ke減少の傾向があつた。これに対し甲状腺中毒性および特発性周期性四肢麻痺では多くの場合NaeおよびKeは正常であつた。粘液水腫ではNaeおよびT BWの著増が認められた。末端肥大症ではNaeは増加しNae/Keも上昇していた。Nae、KeおよびT BWの変動はホルモンによる直接の電解質作用のほか、異化作用による二次的影響が加味されている。

I. 緒 言

従来電解質代謝の病態を把握するためには、血清、血球および尿の電解質濃度を測定して生体の電解質代謝を推測することが普通に行なわれ、摂取量と尿中排泄量との比較から推測するbalance studyも特殊の場合には行なわれていた。しかし生体内の総電解質量およびこれと密接な関係にあるtotal body water(以下T BWと略す)を知ることが、一層正確であり重要であると考えられる。

1946年以来、Moore, Forbesら、Corsaら¹⁾はNa

およびKの人工放射性同位元素を生体に用いて、稀釈法によりtotal exchangeable sodium(以下Naeと略す)およびtotal exchangeable potassium(以下Keと略す)を測定する方法を報告した。本邦においては当教室の板原ら²⁾がはじめてNaeおよびKeの測定を行なつた。以来諸種疾患における電解質代謝の研究にNaeおよびKeの測定が広く応用されてきている。内分泌疾患においても甲状腺疾患、原発性アルドステロン症、末端肥大症をはじめとして少なからぬ報告がある。しかしな

がらこれらの報告はNaeおよびKeを体重比で論じているものが多く、T BWから算出したlean body mass (以下L BMと略す) との関係でNaeおよびKeの両者について検討を加えているものは少ない。体重は体内の脂肪量の多少により大きく変動するので、脂肪を除いた体重、すなわちL BMとの関連において比較しなければ、諸種疾患についての比較は不正確と思われる。そこで著者は副腎疾患および甲状腺疾患を主とした諸種内分泌疾患につきNaeおよびKeを測定し、さらにできうる限りT BWも測定し、L BMとの関連で比較検討した。

また甲状腺機能亢進症に伴った周期性四肢麻痺および特発性あるいは家族性周期性四肢麻痺におけるNaeおよびKeについての研究では、間歇期にNaeが増加すると報告しているもの、またそれを否定するもの、あるいはKeが低下すると報告しているものなどがあり、NaeおよびKeの増減と麻痺発作との関係についても未だ一致した意見がない。それで著者はこれらの疾患についても同様の方法で検討を加えた。

II. 検査対象および方法

最近2年間に当科および仙台国立病院に入院した諸種内分泌疾患々々者を対象とした。すなわち原発性アルドステロン症5例、同副腎皮質腫瘍摘出後3例、Cushing症候群4例、同下垂体⁶⁰Co照射治療後2例、Addison病4例、褐色細胞腫1例、同副腎腫瘍摘出後1例、甲状腺機能亢進症10例、同抗甲状腺薬治療中2例、重症筋無力症を伴った甲状腺機能亢進症1例、甲状腺中毒性周期性四肢麻痺の間歇期4例、同じく誘発による麻痺発作時1例、粘液水腫5例、同甲状腺末治療中4例ならびに末端肥大症3例である。このうちCushing症候群の男子例は胸腺癌に伴った症例である。

正常対照例としては当科入院患者のうち、心、肝および腎疾患がなく、内分泌学的にも異常が認められず、ほとんど正常とみなされる14才から47才までの男8例、同じく女8例、計16例を選んだ。ただしこのうち単純性肥満症の男女各1例は

正常とは言えないので、正常平均値を求める際には除外した。ほかに原発性アルドステロン症の対照として腎尿細管性アシドーシスの1例、ならびに甲状腺中毒性周期性四肢麻痺の対照として特発性周期性四肢麻痺の2例についても検討を加えた。

人工放射性同位元素²⁴Naおよび⁴²Kは、日本原子力研究所または東京原子力産業研究所より入手した²⁴NaClおよび⁴²KClを濾過滅菌の上生理的食塩水で稀釈して使用した。

NaeおよびKeの測定は、それぞれ²⁴Na 100~120 μ Cおよび⁴²K 100~200 μ Cの静注法で行ない、NaeはEdelman⁸⁾にしたがい、KeはCorsa¹⁾にしたがって下記の式より算出した。

$$\text{Nae mEq} = \frac{\text{投与}^{24}\text{Na量} - \text{尿中}^{24}\text{Na排泄量}}{\text{血漿中}^{24}\text{Na濃度} / \text{血漿中Na濃度}}$$

$$\text{Ke mEq} = \frac{\text{投与}^{42}\text{K量} - \text{尿中}^{42}\text{K排泄量}}{\text{尿中}^{42}\text{K濃度} / \text{尿中K濃度}}$$

式中の尿中²⁴Na排泄量は²⁴Na静注後24時間の尿中排泄量であり、血漿中²⁴Na濃度/血漿中Na濃度は²⁴Na静注24時間後における血漿中²⁴Naの比放射能を示す。また尿中⁴²Kの排泄量は⁴²K静注後29時間あるいは30時間の尿中排泄量であり、尿中⁴²K濃度/尿中K濃度は⁴²K静注後28から29時間、および29から30時間にいたるおのおの1時間尿における⁴²K比放射能を示し、得られた29時間後および30時間後のKeの平均値をもつて求める値とした。

²⁴Naの放射能の測定には、東芝製well型scintillation counterを使用し、尿および血漿につきおのおの2つの検体をそれぞれ5,000count以上計数した。また⁴²Kの放射能の測定には東芝製端窓型GM管を使用し、尿の検体をそれぞれ2~3個のシリコン処理planchetにとり、おのおのにつき2,000count以上計数した。

血漿および尿のNaおよびKは、日立蛍光光度計により測定した。

T BWの測定にはn-acetyl 4-aminoantipyrine (以下NAA Pと略す)を使用し、尿量の差による誤差を少なくするため検査前コップ2杯の水を飲

ませ、体重10kgにつきN A A P 10mlの率で静注した。浮腫のない例では静注3時間後に、粘液水腫の患者では4時間後に、1回採血および採尿をし、おのおのにつきN A A Pを測定し、稀釈法の原理によつてT B Wを算出した。

T B WはNaeと同時に測定したが、NaeとKeとの測定の間には1週間の間隔をおいた。しかしこの間特別な操作を加えていないので、電解質および水の変動はほとんど無視できると考えられた。

NaeならびにKeは体重比(Nae/kgBW, Ke/kgBW)およびL B M比(Nae/kgLBM, Ke/kgLBM)ならびにL B Mとの相関々係において比較検討した(BWはbody weightの略) L B MはT B Wより次のPace-Rathbunの式により算出した。

$$L B M (kg) = T B W (L) / 0.732 (L/kg)$$

周期性四肢麻痺の誘発は50%ブドウ糖 500mlに普通インスリン40~50単位を加え、2~3時間をかけて点滴静注した。

III. 検査成績

第1図. 諸種内分泌疾患におけるNae/Body WeightおよびNae/Lean Body Mass

正常および諸種内分泌疾患々者のNae/BWおよびNae/LBMを第1図に、Ke/BWおよびKe/LBMを第2図に、Nae/Keを第3図に、TBW/BWを第4図に示した。また正常対照群における検査成績は第1表に、原発性アルドステロン症および腎尿管性アンドロースにおける成績は第2表に、副腎

第2図. 諸種内分泌疾患におけるKe/Body WeightおよびKe/Lean Body Mass

第3図. 諸種内分泌におけるNae/Ke

第4図. 諸種内分泌疾患におけるTotal Body Water/Body Weight

疾患および末端肥大症のそれは第3表に, 甲状腺疾患および特発性周期性四肢麻痺の成績は第4表に記載した.

1) 正常対照群

正常男子7例における検査成績は第1表上段に示した通りである. その平均値±標準偏差を示せば, Na/BW $43.0 \pm 4.77 \text{ mEq/kg}$, K/BW $43.9 \pm$

4.51 mEq/kg , Na/K 0.973 ± 0.064 , TBW/BW $55.3 \pm 5.62 \text{ L/kg}$ であり, また Na/LBM $57.1 \pm 3.64 \text{ mEq/kg}$, K/LBM $58.8 \pm 2.46 \text{ mEq/kg}$ で, いずれもLBM比の場合には体重比の場合よりばらつきが少なくなった. 次に正常女子7例における成績は第1表下段のごとく, 平均では Na/BW $41.5 \pm 5.55 \text{ mEq/kg}$, K/BW $38.1 \pm 4.28 \text{ mEq/kg}$, Na/K 1.083 ± 0.059 , TBW/BW $50.0 \pm 5.38 \text{ L/kg}$ であり, また Na/LBM $61.6 \pm 4.37 \text{ mEq/kg}$, K/LBM $56.9 \pm 3.50 \text{ mEq/kg}$ で, 男子におけると同様にLBM比の値が体重比の値よりばらつきが少なくなった. これらの値を第1表に併記したCrooksの正常値と比較すると, Na/BW および Na/LBM が男女に高かったが, K についてはほぼ一致していた.

次に男女を比較すると, Na/BW は男女で大差がなかったが, K/BW は男子に比し女子で低く, Na/K は女子において高かった. また TBW/BW は女子で低く, Na/LBM は女子でやや高く K/LBM は女子でやや低かったが大差はなかった. いずれ

第1表. 正常対照群における検査成績

	年齢	身長 cm	体重 kg	Na _p mEq/ℓ	K _p mEq/ℓ	Na _e		K _e		Na _e /K _e	$\frac{1.005(\text{Na}+\text{K})}{\text{Na}+\text{Kp}}-3.2$	TBW		LBM kg	Na _e / LBM	K _e / LBM
						mEq	mEq/BW	mEq	mEq/BW			L	L/BW			
♂ TA	32	165	74.8	138.5	4.14	2670	36.1	3004	39.8	0.908	36.8	36.4	48.7	49.7	53.8	60.5
TY	33	177	64.3	140.3	4.05	2912	44.8	3236	50.9	0.880	39.6	39.65	62.5	54.2	53.7	59.7
CU	29	167.6	66.0	140.0	3.55	2487	37.7	2601	39.4	0.958	32.4	31.3	47.4	42.8	58.2	60.9
ES	26	165.5	57.0	137.8	3.53	2419	43.2	2480	42.8	0.979	31.6	32.9	57.0	44.9	53.85	55.3
HS	40	166	56.0	134.9	4.03	2398	42.8	2310	41.3	1.037	31.2	30.6	55.9	41.9	57.2	55.2
KS	20	170.5	51.3	141.1	3.51	2423	47.5	2288	44.2	1.057	29.5	28.0	55.0	38.2	63.35	60.0
YK	32	160.3	55.3	137.1	3.90	2700	49.1	2728	49.2	0.990	35.5	33.3	60.6	45.5	59.4	60.0
HS*	17	166.5	113.8	136.0	3.70	3326	28.9	3685	32.8	0.930	47.3	43.8	38.0	60.0	55.4	61.5
※※				138.5	3.85	2572	43.0	2664	43.9	0.973	33.8	33.06	55.3	45.3	57.1	58.8
♂ 平均				± 2.15	± 0.29	± 194	± 4.77	± 349	± 4.51	± 0.064	± 3.56	± 3.85	± 5.62	± 5.26	± 3.64	± 2.46
Crooks et al の正常男子平均						38.08		44.95	0.862					56.6	52.75	59.51
♀ YA	15	148.5	42.5	135.4	4.34	1800	42.4	1767	41.6	1.020	22.5	20.4	48.0	27.9	64.5	63.4
YI	18	155.6	39.8	140	3.32	1723	44.2	1709	42.2	1.010	20.8	22.1	54.6	30.2	57.1	56.6
TS	27	153.0	46.5	134.7	3.92	2035	43.3	1853	40.3	1.096	25.0	25.6	54.05	34.9	58.4	53.1
YS	46	155.5	47.3	140.9	3.41	2389	51.3	2003	41.8	1.190	27.3	25.6	55.1	35.0	68.2	57.2
YK	43	153.4	55.3	137	4.35	2050	37.0	1904	34.7	1.077	24.9					
KT	26	151.0	59.5	140	4.08	2153	35.9	1961	32.7	1.097	25.4	25.5	43.2	34.9	61.7	56.3
ST	47	148.3	59.8	137	3.98	2185	36.4	2007	33.5	1.088	26.7	26.8	45.0	36.6	59.8	54.9
KS*	14	154.7	80.2	138.8	3.72	2684	33.6	2257	28.2	1.190	31.7	32.9	41.2	45.0	59.75	50.25
※※				137.9	3.91	2048	41.5	1886	38.1	1.083	24.7	24.3	50.0	33.25	61.6	56.9
♀ 平均				± 2.45	± 0.36	± 228	± 5.55	± 116	± 4.28	± 0.059	± 2.28	± 2.48	± 5.38	± 3.41	± 4.37	± 3.50
Crooks et al の正常女子平均						32.91		32.09	0.972					47.4	50.92	52.80

※単純性肥満症. ※※単純性肥満症を除いた7例における平均. Na_p: 血漿Na濃度, K_p: 血漿K濃度

第2表. 原発性アルドステロン症および腎尿細管性アンドロースにおける検査成績

	年 令	身 長 cm	体 重 kg	Na _p mEq/ℓ	K _p mEq/ℓ	Na _e		K _e		Na _e /K _e	1,005(Na _e +K _e) Na _p +K _p -3.2	T B W		LBM kg	Na _e / LBM	K _e / LBM	アルドステロン 分泌量 γ/day 正常 83~138
						Na _e		K _e				L	L/BW				
						mEq	mEq/BW	mEq	mEq/BW								
原 発 性 ア ル ド ス テ ロ ン 症 術 前																	
♂ SO	48	155.2	54.5	140.8	2.52	3173	57.65	2324	43.1	1.36	35.39	30.8	56.6	42.0	75.5	55.4	694
TO	43	165	55.5	145.9	1.87	3635	65.5	1837	33.1	1.98	34.0	33.1	59.7	45.2	80.5	40.6	1180
♂ 平均				143.4	2.19	3404	61.6	2081	38.1	1.67	34.7	32.0	58.2	43.6	78.0	48.01	
♀ RS	29	163.5	47.2	143.2	2.18	2785	59.0	1789	37.9	1.56	28.2	29.3	62.2	40.1	69.6	44.6	342
TS	48	152.4	46.5	139.3	2.85	2143	46.2	1331	28.7	1.61	21.5	23.1	47.6	31.5	68.0	42.3	157
MF	41	154.7	44.0	148.2	1.65	2902	66.0	1625	36.9	1.79	27.2	27.2	61.7	37.1	78.3	43.8	415
♀ 平均				143.6	2.23	2610	57.1	1582	34.5	1.65	25.6	26.5	57.2	36.2	71.95	43.9	
原 発 性 ア ル ド ス テ ロ ン 症 術 後																	
♂ SO	48	155.2	51.5	140	3.78	2517	48.9	1996	38.8	1.26	28.2	28.2	54.4	38.6	65.2	51.7	0
RS	29	163.2	50.2	136	4.3	2281	46.1	2086	41.0	1.094	27.9	27.6	55.8	37.7	60.5	55.3	4.6
TS	48	152.4	44.2	137.8	4.49	1991	43.8	1580	36.0	1.26	22.0	22.2	48.1	30.3	65.7	52.0	
♀ 平均				136.9	4.40	2136	45.0	1833	38.5	1.177	24.9	24.9	52.0	34.0	63.1	53.7	
腎 尿 細 管 性 ア ン ド ロ ー ス																	
♀ KM	54	141.6	38.7	137	2.49	1796	47.0	1289	32.9	1.394	19.0	21.7	55.3	29.7	60.5	43.3	799.5

第3表. 副腎疾患および末端肥大症における検査成績

	年 令	身 長 cm	体 重 kg	Na _p mEq/ℓ	K _p mEq/ℓ	Na _e		K _e		Na _e / K _e	1,005(Na _e +K _e) Na _p +K _p -3.2	TBW		LBM	Na _e / LBM	K _e / LBM	尿中17OHCs mg/day/m ² 正常1.7~3.6	血中11OHCs γ/day 正常18~32	Cortisol分泌量 mg/day 正常7.8~20.5		
Cushing 症 候 群						治 療 前															
♂ MK 案	29	172.2	62.8	140.7	3.15	2302	36.7	1907	30.4	1.21	26.2						6.0	40			
♀ HK	29	152.8	68.0	145.5	4.15	2200	32.4	1462	21.5	1.50	21.4						8.0	54.5			
K Y	25	151.5	60.8	145.0	3.30	2218	36.9	1715	27.9	1.29	23.4						8.0	50.0	49.1		
MS	25	145.0	56.0	145.0	4.12	1926	34.4	1487	26.55	1.295	19.8						5.75				
♀ 平均				145.2	3.86	2115	34.6	1555	25.19	1.365	21.5										
Cushing 症 候 群						60Co 治 療 後															
♀ HK	29	152.8	69.5	144.4	3.60	2303	32.9	2006	29.1	1.149	26.1	26.9	38.4	36.7	62.8	54.6	3.2	25	13.8		
K Y	26	151.5	62.0	137.5	3.99	2053	33.1	1747	27.2	1.175	23.8	23.3	37.6	31.8	64.5	54.8		41	45.5		
♀ 平均				141.0	3.80	2178	33.0	1877	28.2	1.162	25.0	25.1	38.0	34.3	63.7	54.7					
Addison 病																					
♀ MT	22	147.5	49.8	136.1	3.72	1927	38.7	1670	33.7	1.15	22.6	23.1	46.3	31.55	61.1	52.9	1.35	23			
MS	42	148.0	38.0	129.8	4.02	1652	43.5	1560	41.1	1.06	20.9						1.27				
Y H	49	149.5	49.8	137.1	3.83	1921	38.6	1564	31.4	1.23	21.0	21.1	42.3	28.8	66.8	54.4	0.9	10			
T N	42	144.2	39.8	136.9	3.60	1675	42.1	1372	34.5	1.22	18.6						0.9	17.5			
♀ 平均				135.0	3.79	1794	40.7	1543	35.2	1.165	20.8	22.1	44.3	30.2	63.95	53.65					
褐 色 細 胞 腫						術 前		術 後													
♂ MW術前	32	167	49.5	136.3	3.85	2238	42.75	2283	46.6	0.98	29.2	30.2	60.3	41.2	54.3	55.5					
術後	32	167	53.8	140	3.27	2843	53.25	2410	44.6	1.18	33.6	31.2	58.0	42.6	66.9	56.6					
末 端 肥 大 症																血清Pmg/dl		BMR %		成長ホルモン	
♀ T Y	53	164.5	81.0	139.8	3.43	4203	51.9	3320	41.0	1.27	49.5						4.3	22.5	正常の4倍		
MS	56		51.8	144	3.5	2603	50.3	1748	33.7	1.49	26.4						4.9				
T M	41	154.5	62.8	141.5	2.98	2930	46.6	2410	38.4	1.25	34.0	30.3	48.23	41.4	70.8	58.3	4.8	14.5	正常の5倍		
♀ 平均				141.8	3.30	3245	49.6	2493	37.7	1.34	36.6										

※胸腺癌に伴ったCushing症候群

も例数が少ないため有意の差とは言えないが、正常者と諸種疾患々者との比較にあたっては男女別々に検討する必要があると考えられた。

Na_eおよびK_eと体重ならびにLBMとの関係をみると、第5、6図のごとく、Na_eおよびK_eとも

に体重よりはLBMの方との関係が明らかに密接であつた。すなわちNa_eとLBMとの相関係数は $r = 0.975$ ($P < 0.01$) K_eとLBMとの相関係数は $r = 0.983$ ($P < 0.01$) でともに密接な相関があり、回帰直線はそれぞれ $y = 44.56x + 567$ お

第4表. 甲状腺疾患および特発性周期性四肢麻痺における検査成績

	年令	身長 cm	体重 kg	Nae mEq/L	Kp mEq/L	Nae mEq	Nae mEq/BW	Ke mEq	Ke mEq/BW	Nae/Ke	100S(Nae+Ke) Nae+Kp	-32	T BW L	L/BW	LBM kg	Nae/ LBM	Ke/ LBM	BMR %	D.I uptake %	PBI %	Tri- sor
甲 状 腺 機 能 亢 進 症 治 療 前																					
♂ ST	43	169	53.4	139	3.7	2539	47.7	2488	46.5	1.026	32.2							37.5	64.1	8.6	
TS	36	160.3	46.5	137	3.57	2298	48.9	2160	47.0	1.064	28.6		25.55	55.5	34.85	65.9	62.0	36.6	68.9	9.3	
SK	67	160.8	57.3	139.6	3.59	2696	47.7	2308	39.8	1.167	32.0		33.7	59.6	46.0	58.6	50.2	61.0	54.3	19.7	
KA	39	168.1	49.8	141.7	3.41	2397	48.4	2343	47.0	1.073	29.6		29.1	58.5	39.8	60.3	58.9	46.5	66.1		63.1
KT	15	174	43.8	141.5	3.75	2101	48.3	1701	38.7	1.236	23.1		26.1	60.6	35.6	59.0	47.8	39.8	61.0		47.4
♀ 平均				139.8 ±1.94	3.60 ±0.13	2406 ±227	48.4 ±0.75	2200 ±302	43.8 ±4.24	1.132 ±0.087	29.1 ±1.85		28.6 ±3.72	57.9 ±2.12	39.1 ±5.14	60.9 ±2.9	54.7 ±6.8				
♀ OK	48	145	41.2	136.1	3.1	2217	53.0	1265	31.2	1.750	22.0		25.1	60.2	34.3	64.6	38.0	91.0	67.2		
YT	18	157	49.8	139.5	3.84	2394	47.9	1747	35.3	1.370	25.8							81.0	64.2		60.4
SM	40	144.2	42.0	139	4.53	2015	48.0	1635	38.9	1.230	22.4		21.8	51.8	29.7	67.9	55.0	64.0	65.5		47.5
NT	42	152	40.7	143.3	3.33	2320	57.7	1490	36.4	1.560	23.0		23.9	59.0	32.7	71.0	45.6	94.5	63.6		65.4
TS	41	149	49.0	140	4.02	1920	39.2	1812	37.0	1.059	22.8		23.0	47.0	31.4	61.2	57.8	68.0	83.6		55.4
♀ 平均				139.6 ±2.58	3.76 ±0.57	2173 ±201	49.2 ±6.89	1590 ±219	35.8 ±2.86	1.394 ±0.271	23.2 ±1.5		23.45 ±1.4	54.5 ±6.23	32.0 ±1.95	66.2 ±4.22	49.1 ±9.08				
甲 状 腺 機 能 亢 進 症 治 療 後																					
♂ KT	15	174	50.5	140.8	3.37	2575	50.5	1995	39.9	1.219	28.6							-18.0			
♀ YT	18	157	55.9	140.4	3.65	2161	38.6	1830	32.8	1.18	25.4							10.0			
甲 状 腺 機 能 亢 進 症 + 重 症 筋 無 力 症																					
♀ EF	27	146.2	39.0	135.5	3.58	1720	43.0	1566	41.2	1.099	20.6		23.2	59.5	31.7	54.25	49.4	27.7	55.0		
甲 状 腺 中 毒 性 周 期 性 四 肢 麻 痺																					
♂ TY	20	180	73.8	144.4	4.14	3508	47.5	3615	49.0	0.97	45.0							51.5	42.2	13.3	(+)
TF	34	160	49.6	136	3.61	2187	43.9	2736	55.3	0.800	32.3							25.0	55.0	8.6	自然発作
HT	20	166	63.0	139.7	3.71	2420	38.4	3052	48.1	0.794	35.3							40.0	53.5		51.0
KT	29	173.8	56.5	141.5	3.36	2863	51.2	2505	44.0	1.143	34.0		31.35	56.0	42.8	66.9	58.5	48.0	67.9		(+)
TS	29	163.4	50.0	140.1	3.33	2380	47.6	2558	51.2	0.933	31.4		30.7	61.4	41.95	56.8	61.0	44.0	39.9		54.9
♀ 平均				140.3 ±3.04	3.63 ±0.328	2672 ±531	45.5 ±4.75	2893 ±456	49.8 ±4.15	0.928 ±0.285	35.6 ±5.46		31.03	58.7	42.4	61.9	59.8				
特 発 性 周 期 性 四 肢 麻 痺																					
♂ SS	32	164.8	67.3	140	3.4	2880	43.0	2976	44.1	0.968	37.8		35.5	53.0	48.5	59.4	61.4	-6.0			(-)
SH	42	176.6	77.5	144.1	3.6	3128	40.4	3400	43.9	0.920	41.3		43.8	56.5	59.8	52.3	56.8	-12.5			(+)
粘 液 水 腫 治 療 前																					
♂ TW	49	160	70.1	134.5	3.59	2639	37.6	2555	36.4	1.03	34.1		38.0	54.2	52.1	50.6	48.5	-24.9	2.7	6.2	
KS	31	170.5	71.5	139.5	4.10	3275	46.1	2977	41.35	1.10	40.6		44.4	62.6	60.6	54.0	49.1	-32.5	0.18	2.1	23.4
♀ ES	15	120	28.0	138.5	3.36	1885	67.3	1279	45.7	1.47	19.2		20.1	71.7	27.4	68.8	46.6	-20.5	5.6	3.0	
NK	36	151.2	57.0	137.1	3.77	2238	38.2	1850	32.4	1.21	26.0		27.9	49.0	38.1	58.7	48.5	-30.0	4.0	1.6	
TS	46	156	58.0	140.6	3.43	2881	49.7	2140	36.9	1.35	32.8		38.2	65.9	52.2	55.2	41.0	-19.5	2.9		13.5
♀ 平均				138.7 ±3.04	3.52 ±0.328	2331 ±531	47.8 ±4.75	1756 ±456	38.0 ±4.15	1.39 ±0.285	26.0 ±5.46		28.7	62.2	39.2	60.9	45.4				
粘 液 水 腫 治 療 後																					
♂ KS	31	170.5	71.0	136.9	3.72	3015	42.5						42.2	59.5	57.6	52.3					
♀ ES	16	132.9	33.7	136.9	3.86	1717	51.0	1434	42.6	1.19	19.3		20.3	60.2	27.7	61.8	51.8	20.0			
NK	36	151.2	52.5	140.8	3.50	1557	29.65	1701	32.4	0.915	19.4		22.3	42.6	30.5	51.1	55.8	10.0			
TS	46	156.0	53.5	138.2	3.35	2405	45.0	2167	40.5	1.11	29.2		28.8	53.8	39.4	61.0	55.2	9.0			
♀ 平均				138.6 ±3.04	3.64 ±0.328	1893 ±531	41.9 ±4.75	1767 ±456	38.5 ±4.15	1.072 ±0.285	22.6 ±5.46		23.8	52.2	32.5	58.0	54.3	18.0			

および $y = 63.48x - 204.2$ で、 x および y の平均値における95%信頼限界はそれぞれ ± 288 , ± 248 であつた。

2) 原発性アルドステロン症

男2例および女3例計5例の原発性アルドステロン症における検査成績は第2表のごとく、Naeは体重比およびLBM比のいずれでも高く、Keは逆に低下していた。したがつてNae/Keは男子平均1.67, 女子平均1.65と著明に上昇し、正常とのoverlapは全く認められなかつた。うち3例にお

いて副腎皮質腺腫摘出後に検査したところでは、Naeは減少し、Keは術前正常範囲にあつた1例では低下したが他の2例で上昇し、Nae/Keは男子1.26, 女子平均1.177とともに正常に近づいた。

T BWは体重比で本症5例中2例において上昇していたが、他の3例では正常範囲にあつた。術後のT BWは絶対値では3例とも減少したが、体重比にすると2例で減少し、体重減少が著明であつた1例では逆にやや増加した。

次にNaeおよびKeをLBMとの関係でみると、

第5図. 正常対照例におけるNa⁺とLean Body Mass
 およびBody Weightとの関係

第6図. 正常対照例におけるK⁺とLean Body Mass
 およびBody Weightとの関係

第7図のごとくNa⁺は5例中4例で正常の95%信頼限界をこえていたが、副腎腫瘍摘出後にはTBWの減少によるLBMの減少以上にNa⁺が減少して、いずれも正常範囲に入った。一方K⁺は5例中4例で95%信頼限界以下にあり、術後には2例で増加、1例でやや減少したが、すべて正常範囲に

第7図. 原発性アルドステロン症および腎尿管性ア
 ンドーシスにおけるNa⁺およびK⁺とLean
 Body Massとの関係

あつた。

高血圧、四肢麻痺発作、多飲多尿を訴え、低K血症およびアルドステロン分泌過剰を伴ない、原発性アルドステロン症との鑑別が問題となつた腎尿管性アンドーシスの1例では、K⁺はいちじるしく低下していたが、Na⁺は正常で、この点で原発性アルドステロン症と区別された。ただしNa⁺/K⁺はK⁺の減少のため高値を示した。

3) Cushing症候群

Cushing症候群の4例では肥満が著しいため、体重比ではNa⁺およびK⁺ともに低下していた。しかしK⁺の低下の方が著明で、Na⁺/K⁺は男で1.21、女で平均1.365と上昇していた。このうち男の1例は胸腺癌に伴つたCushing症候群で、血漿K⁺の低下がやや著明であつたが、Na⁺/K⁺の上昇は他の例とくらべいちじるしくなかつた。これらの例では術前にTBWの測定を行なわなかつたので、LBM比のNa⁺およびK⁺の算出は不能であつた。

下垂体⁶⁰Co照射により治療した本症の2例のうち、糖質コルチコイド値が正常化したHK例では、K⁺が著明に増加し、Na⁺は軽度増加した。正

第8図. アジソン病, 末端肥大症および褐色細胞腫における Nae および Ke とLean Body Massとの関係

常化しなかつたKY例では, Ke はやや増加し Nae は減少した。しかし Nae/Ke はいずれも正常に近づいた。TBW/BWは2例とも治療後もまだ低下していたが, LBM比による Nae および Ke はともに正常となつた。

4) Addison病

副腎皮質機能検査の結果では, MT例が不全型Addison病であつた他は, 典型的なAddison病と診断された例であるが, クリーゼの時のような著しい電解質アンバランスを呈したものは1例もなく, 血漿NaはMS例で低値であつた他は皆正常で, 血漿Kもすべて正常であつた。これらの例における Nae は第3表のごとく体重比では全例で正常で, また Ke は低Na血症を呈したMS例で正常高値を示した他は正常低値をとり, Nae/Ke はMS例でやや低く, 他の3例では正常高値ないしやや高い値を示した。

TBWは測定した2例のうちMT例ではほぼ正常であつたが, YH例では肥満体でなかつたにもかかわらず正常下界にあつた。LBM比では Nae および Ke ともに正常値を示した。またLBMとの関係でも, 第8図のごとく正常範囲にあつた。

5) 褐色細胞腫

褐色細胞腫の1例では第3表のごとく Nae/BW , Ke/BW および Nae/Ke ともに正常であつた。TBW/BWは正常高値を示し, したがつて Nae/LBM および Ke/LBM はともに正常低値を示した。副腎腫瘍摘出術後に体重の増加をきたしたが, 術後2週間で測定した Nae は著増, 同じく3週間後に測定した Ke はわずかの増加を示し, TBW/BWは不変であつた。したがつて体重比およびLBM比にして, Nae は第8図のごとく著明に増加したが, Ke はほとんど不変であり, Nae/Ke は上昇した。

6) 甲状腺機能亢進症

周期性四肢麻痺または重症筋無力症を合併した例を除いた甲状腺機能亢進症10例(男5例, 女5例)では, 第4表のごとく男女ともに Nae/BW は正常高値ないし高値を示し, Ke/BW は男では正常, 女では正常低値を示した。したがつて Nae/Ke は高値であるものが多く, とくに女ではその傾向が強かつた。TBW/BWは男女ともに正常上界にあり, そのためLBM比にすると Nae/LBM はほぼ正常, Ke/LBM は男でやや低く, 女で明らかに低値を示した。このような差は, 女に甲状腺機能亢進の著明なものが多かつたためとも考えられたので, 基礎代謝率(BMR)と Nae/Ke との相関をみたところ, 第9図のごとくある程度の正の相関が得られた。しかし Nae/Ke とPBIあるいは

第9図. 甲状腺機能異常症における Nae/Ke とBMRとの関係

第10図. 甲状腺機能異常症および特発性周期性四肢麻痺におけるNaeおよびKeとLean Body Massとの関係

^{131}I 摂取率との間には相関は見出せなかった。

本症におけるNaeおよびKeをLBMとの関係でみると、第10図のごとくNaeはすべて95%信頼限界以内にあつたが、回帰直線より上方にあるものが多かつた。他方Keは8例中4例(男2例, 女2例)で95%信頼限界以下にあり、回帰直線からの偏位については平均すると女の方でやや低めであつた。

甲状腺機能亢進症のうち抗甲状腺薬で治療した2例では、第4表のようにKeは2例とも増加したが、Naeは1例で減少し、1例で著明に増加した。したがつてNae/Keは治療後に1例では低下し、他の1例では上昇した。

甲状腺機能亢進症に重症筋無力症を合併した1例では、第4表のようにNae/Keは正常で、TBW/BWは軽度増加していた。そのためNae/LBMおよびKe/LBMは、ともに軽度に低下した(第10図)。

7) 甲状腺中毒性周期性四肢麻痺および特発性周期性四肢麻痺

甲状腺中毒性周期性四肢麻痺5例および特発性

周期性四肢麻痺2例計7例(いずれも男)につき、非発作時にNaeおよびKeの測定を行なつた。ただしTY例ではNaeの測定中に麻痺の誘発を行なつた。得た成績は第4表に示した通りである。

すなわち甲状腺中毒性周期性四肢麻痺ではNae/BWは正常範囲にあり、Ke/BWは正常高値を示し、Nae/Keは5例中KT例で高かつた他は正常値ないし低値を示し、一般の甲状腺機能亢進症と態度を異にした。TBWを測定した2例では、TBW/BWは正常範囲にあり、Nae/LBMはKT例で高かつたが他の例では正常、Ke/LBMは2例とも正常であつた。他方、特発性周期性四肢麻痺でもNae/BW、Ke/BW、TBW/BWおよびNae/Keともに正常値を示し、甲状腺中毒性周期性四肢麻痺と同様であつた。

LBMとの関係においても第10図のごとく、KT例ではNaeが高かつたが、他の甲状腺中毒性ならびに特発性周期性四肢麻痺ではNaeおよびKeとも正常範囲にあつた。

Nae測定中に誘発を行なつたTY例では、誘発前Nae/BW 46.5mEq/kgで正常値であり、麻痺発作中は46.7で、ほとんど変化を認めなかつた。

8) 粘液水腫

第4表に示した5例の粘液水腫のうち、ES例は若年性粘液水腫で发育障害も伴なつていた。この例ではNae/BW、Ke/BW、Nae/Keともに高かつたが、TBW/BWも著しく高かつたため、これより計算したLBM比では、Nae/LBMは正常上界にあり、Ke/LBMはむしろ低下していた。甲状腺末による治療1年後には身長は120cmから133cmに、また体重は28kgから33.7kgに増加したが、TBWは20.1Lから20.3Lに増加したにすぎず、TBW/BWは71.7L/kgから60.2L/kgに著減した。この間Naeは168mEq減少、Keは155mEq増加し、Nae/Keは低下して正常上界となり、Nae/LBMおよびKe/LBMもともに正常化した。

4例の成人性粘液水腫では、Nae/BWは正常範囲にあり、Ke/BWは低下し、Nae/Keは同じく上昇の傾向を示した。TBW/BWはばらつきが大であ

つたが平均してやや上昇の傾向を示し、これによつて算出したLBM比にすると、 Na/LBM は正常低値で、 K/LBM は低値を示した。

また Na/Ke とBMRとの関係をみると第9図のごとく、機能亢進症で認められたような相関は得られなかつた。

成人性粘液水腫4例のうち3例について甲状腺末による治療開始後3～3.5カ月目に検査した成績では、 Na および Na/BW はすべて著明に減少し、 K および K/BW には一定の変化の傾向がなく、 Na/Ke は全例で著明に低下しほぼ正常化した。 TBW および TBW/BW も治療により全例で低下し、 K/LBM はすべて上昇したが、 Na/LBM は2例で低下し、 TBW の低下がとくに著明であつたTS例では逆に上昇した。

この間の経過をLBMとの関係でみると第10図のごとく Na とLBMとの関係は治療前後を通じてほぼ正常範囲にあり、 K ははじめ95%信頼限界を下廻るものが多かつたが、治療後には主として TBW の減少によつて正常範囲に入つた。

9) 末端肥大症

3例の末端肥大症において Na/BW は正常高値を(第1図)、 K/BW は正常値を示し(第2図)、 Na/Ke は上昇していた(第3図)。1例で測定した TBW/BW は正常範囲にあり、 Na/LBM は上昇(第1図)、 K/LBM は正常であつた(第2図)。

IV. 考 案

Na および K は一般に体重比で表わされることが多いが、体重比では体内脂肪量の生理的な範囲の変動によつてもかなり影響される。MuldowneyおよびCrooks⁴⁾らは正常人の Na および K が体重よりもLBMと密接な相関を示すことを認めた。著者も諸種内分泌疾患々々における Na および K を比較するにあつて、体重との関係と同時にLBMとの関係についても検討した結果、彼らのいうごとく、LBMとの関係の方がより密接であることを確かめた。

著者の正常値をCrooks⁴⁾のそれと比較したところ、 K については体重比、LBM比ともにほぼ一

第11図. 著者の全測定例における Na/LBM と血漿Naとの関係

第12図. 著者の全測定例における K/LBM と血漿Kとの関係

致したが、 Na については著者の方が高い値を示した。しかし Na あるいは K とLBMとの関係を示した回帰直線は、第5図および第6図に示したごとく著者の成績と彼の成績とできわめてよく一致した。著者の Na/BW および Na/LBM がCrooksのそれより高い値を示したのは、 Na の回帰直線が零点からかなり離れており、またCrooksの方がBWおよびLBMともに大であつたことによると思われる。したがつて Na を比較するに当つては、LBM比で比較するよりは回帰直線からの偏位で比較した方がより合理的である。

体内電解質の変動を知る指標としては一般に血清電解質の濃度が用いられているが、Mooreら⁵⁾は血清Naと Na/BW および血清Kと K/BW の間にはいずれも全く相関を認めなかつたと報告している。著者が全測定例につき血漿Naと $\text{Na}/$

第13図. 著者の全測定例におけるTBWと
 $\frac{Na+Ke}{Na+Kp}$ との関係

LBMおよび血漿Kと Ke/LBM との関係を調べた結果でも、第11, 12図のごとく、それぞれきわめて疎な相関が認められたにすぎず、血清電解質濃度は体内電解質の過剰あるいは欠乏の指標とはなりにくいことが推定された。

他方、Edelmanらは諸種疾患患者において、血清Na濃度 ($mEq/L H_2O$) (以下Na'sと略す) と $\frac{Na+Ke}{TBW}$ との間に密接な相関があるとし、その後Boling⁹⁾はこれを修正して $\frac{Na+Ke}{Na's+K's}$ とTBWとの間により密接な相関があることを示した。著者の全測定例について血漿NaおよびK濃度(Na_p, K_p) (mEq/L)を用いて同様な関係をplotしたところでは、水分量に差をきたす高脂血症などの例がなかつた故か、血漿NaおよびK濃度を血漿水分量あたりで表わさなくとも、第13図のごとくきわめて密接な正の相関が認められ、 $r=0.95$, $TBW = 1.005 \frac{Na+Ke}{Na_p+K_p} - 3.20$, $Sy \cdot x = 1.98 (\pm 6.9\%)$ であつた。すなわち血漿NaおよびK濃度とNaおよびKeの値から、上の式によりTBWをおおよそ推定できることが認められた。よつて各例について算出した値を第1, 2, 3, 4表に併記した。

1) 原発性アルドステロン症

原発性アルドステロン症ではアルドステロンの

Na貯留およびK喪失作用によりNaは上昇し、Keは低下し、 Na/Ke は上昇すると報告されている⁷⁾。著者の成績でも Na/LBM は上昇し、 Ke/LBM は低下し、 Na/Ke は男で1.67, 女で1.65とともに著明に上昇していた。当教室の成績では本態性高血圧症でNaが上昇し、Keが低下し、その結果 Na/Ke が上昇することを認めているが、Craneら⁷⁾は低K血症を伴つた本態性高血圧症でさえ Na/Ke は 1.29 ± 0.09 に過ぎず、したがつて Na/Ke の著明な上昇は原発性アルドステロン症の診断上意義が大きいと報告している。

本症におけるTBWは副腎腫瘍摘出により3例ともかなりの減少をきたしたが、これは術前にはNa貯留の結果おそらくは細胞外液が増加していたことによると考えられる。TBWが増加すれば Ke/LBM の低下は明らかになり、 Na/LBM の上昇は明らかでなくなる筈であるが、それにもかかわらずNaはLBMとの関係で正常の95%信頼限界をこえていたので、Naの増加はきわめて大きかつたと言わざるをえない。

副腎腺腫摘出術後にNaは3例中2例で500mEq以上減少して正常範囲に入つた。一方Keの術後の増加は3例とも297mEqを越えなかつたことより、術前におけるNaの増加度はKeの減少度を凌駕する程著明であつたことになる。

一方、高血圧、低K血症およびアルドステロン分泌過剰を呈した腎尿細管性アシドーシスの1例では、 Ke/LBM は著しく減少していたが、 Na/LBM は正常であつた。この点は同様な腎尿細管性アシドーシスの1例で Na/Kg の上昇、 Ke/Kg の低下および Na/Ke の著しい上昇を認めたとの八幡ら⁹⁾の報告と異なる。しかしBartter⁹⁾およびStanburyによれば腎尿細管性アシドーシスその他の腎性K喪失においては、もともとNa喪失傾向があるためこれを補う意味で二次的にアルドステロン分泌が増加し、K喪失と同時にNa蓄積傾向をきたすのであるという。この説によればNaが正常以上に貯留することはないであろうから、著者の成績に一致する。Conn¹⁰⁾もK喪失性腎疾患と原発性ア

ルドステロン症との鑑別に、Naeの測定が有益であろうと述べている。

2) Cushing症候群

Cushing症候群ではNae/BWは正常下界にありKe/BWは著明に減少していた。治療前にTBWの測定を行なわなかつたので確かではないが、脂肪の増加によるところが大きいと考えられる。しかし前述の $1.005 \frac{Na+Ke}{Na+Kp} - 3.2$ から計算した値をかりにTBWとすると、Nae/LBMは64.4—75.2 mEq/kgとやや増加し、Ke/LBMは49.9—54.8 mEq/kgとやや減少し、Nae/Keはいずれにしても上昇していた。

下垂体⁶⁰Co照射による本症治療後には、2例ともNae/Keは正常化した。KY例では副腎皮質機能の改善が未だ明らかでなかつたので、正常化したHK例について述べると、Keは増加しKe/LBMは正常化した。Naeもやや増量したが、LBMも増加したためNae/LBMは正常であつた。治療前にNae/Keが上昇していた原因としては、a) ハイドロコーチゾンの有する鉍質コルチコイド作用によること、b) 糖質コルチコイドの蛋白異化作用により細胞内とくに筋肉内Kが窒素とともに失われること¹¹⁾、の2つが考えられる。しかし本例における治療後のNa/Kおよび水の変動が原発性アルドステロン症の治療による変化とは対照的に、NaeおよびTBWは減少せず、むしろ増加の傾向を示し、Keの増大は原発性アルドステロン症の場合をはるかに凌駕する程であつたことより、a) よりもb)の方がNae/Ke上昇の主因であつたと考えられる。ただし1例の観察であるので、さらに例数を重ねて検討する必要がある。

Bagshawe¹²⁾は下垂体、副腎以外の臓器の癌に伴なつたCushing症候群では低K血症を呈することが多いが、副腎皮質ホルモンの分泌は通常のCushing症候群に比しとくに多くないことを指摘し、この場合のK代謝異常には癌がなんらかの役割を演じていることを推論した。一方、Pruntyらはこれらの例で低K血症およびNae/Ke上昇をきたすのは、ハイドロコーチゾンの分泌量が多いためであ

つて、他の因子を考慮する必要はないと言っている。

MK例は胸腺癌からの異所性ACTHによつたと思われるCushing症候群の1例で¹³⁾、たしかに血漿Kは本症4例の中で最も低かつたがNae/Keの上昇はむしろ軽度であつた。これは本例において、他の症例に比し糖質コルチコイド値がとくに著明に増加してはなかつたことと関係していると思われ、Nae/Keの変化にかんしてはPruntyらの意見と一致する。

3) Addison病

Aronsら¹⁴⁾は5例のAddison病についてNaeおよびKeを測定している。うち1例では治療前の低Na血症および高K血症を伴なつたクリーゼの状態において測定を行なつたのであるが、Nae/BWおよびKe/BWは正常で、Nae/Keはやや上昇しており、一般に予想されるときNaeの減少およびKeの増加は認められなかつたという。そして彼らはその理由として、副腎不全による電解質代謝異常よりも、慢性消耗性疾患に共通なKeの減少および細胞外液量の増加によるNaeの増加の影響の方が大であつたためであろうと考えている。

著者の本症4例中1例は不全型例であり、またクリーゼの時のように著明な電解質異常を呈したものはなかつたが、NaeおよびKeは体重比、LBM比とも正常で、Nae/Keも正常範囲にあり、ほぼAronsらの成績と一致した。しかしMS例は脊椎カリエスを合併し、やせおよび筋肉の萎縮が著明であつた患者で、当然Keの減少とNaeの増加が予想されたにもかかわらず、Nae/Keは正常に比しやや低下していた。このことは本例では副腎皮質不全によるNaeの減少およびKeの増加の傾向がかなり関与していたことを示すものと考えられる。

さらに著者のTBWを測定した2例中のMT例は前記の不全型例で、TBW/BWもほぼ正常であつたが、他の1例のYH例はMT例と身長および体重がほぼ同じでありながら、TBW/BWは明らかに低く、脱水の傾向にあると考えられ、このことからNa喪失の傾向にあることが推定された。

4) 褐色細胞腫

褐色細胞腫 1 例における Nae/LBM , Ke/LBM , Nae/Ke および TBW/BW はいずれも正常であつた。本態性高血圧症および腎性高血圧症では, Nae/Ke は多かれ少なかれ上昇の傾向を示すに反し, 本例では全く正常で, 副腎髓質ホルモンが電解質代謝に異常をきたさないことが想像された。Crane¹⁷⁾ の報告した褐色細胞腫の 1 例では, Nae/Ke は正常よりやや高かつたが, 他の高血圧症における値よりは低値であつた。

著者の例につき副腎腫瘍摘出 2 週間後に測定した結果では, Nae が著明に増加していたが, 一般に手術の後には Nae が増加するので, 本例でも手術の影響から未だ脱していなかつたためと思われる。

5) 甲状腺機能亢進症

甲状腺機能亢進症では Nae/LBM は正常高値, Ke/LBM は低値を示し, したがつて Nae/Ke は上昇していた。そしてこの Nae/Ke と BMR との間には, ある程度の正の相関々係が認められた。2 例で抗甲状腺薬投与 1 ~ 1.5 カ月後に再検した結果では, Ke は 2 例とも増加していたが, Nae は 1 例で減少, 他の 1 例で増加していた。

これまでの報告でも本症における Nae および Ke の増減にかんしては多少異なつた成績が挙げられているが, Nae/Ke の上昇をみるという点では一致している。すなわち Munro¹⁴⁾ によれば Ke は減少しており, 治療により増加するが, Nae には一定の変化の傾向は認められないといい, また Wayne¹⁵⁾ によれば LBM 比において Ke は正常範囲にあるが, Nae は有意に増加し, 治療により Ke および LBM はともに増加するのに対し, Nae の変動は不定であるという。ただし Wayne の症例では男は 1 例のみで, 他の 19 例は女であつた。この点は以下に述べるごとく本症における電解質代謝異常を判定する上に留意すべきことと思われる。

すなわち Staffurth¹⁶⁾ は甲状腺機能亢進症の女子例について Wayne の成績とほぼ一致した成績を得たが, 男子例では Ke の低下が著明で, Ke/LBM も

明らかに低値を示したと報告し, 紫芝¹⁷⁾ も男子例について Nae/LBM の上昇, Ke/LBM の低下をみている。この Ke の低下が男において著明なことについて, Staffurth は代謝亢進による異化作用の進行に際し, 女では脂肪が主として減少するが, 男では脂肪がもともと少ないため, 筋肉量の減少が著明となることが原因であると解釈している。

しかし著者の例では, Ke/LBM の低下および Nae/Ke の上昇は女の方で強い傾向にあつた。これは女に BMR の高い例が多かつたことと関係があるようで, 性による違いばかりでなく, むしろ機能亢進の程度と関連していると考えられる。

TBW/BW は本症では一般に軽度増加の傾向にあつた。これは体内脂肪の減少によることのほかに慢性消耗性疾患に共通な細胞外液量の増加のためであろう。これは Nae/BW が正常上界にあつたことと軌を一にするものである。

重症筋無力症を伴つた甲状腺機能亢進症の 1 例では Nae/Ke は正常であつたが, 甲状腺機能の亢進は軽度で, 筋無力症の症状も軽度であり, また 1 例に過ぎないのではつきりしたことはいえない。

6) 甲状腺中毒性周期性四肢麻痺および特発性周期性四肢麻痺

発作時に低 K 血を呈する周期性四肢麻痺の原因は未だ不明である。1956 年 Conn¹⁸⁾ は家族性周期性四肢麻痺において Nae が高く, 発作に先立つてアルドステロン分泌増加があり, これに伴ないさらに Na が貯留することを見出した。Talso¹⁹⁾ も家族性周期性四肢麻痺の間歇期に Nae/Ke が高く, Nae の増加が麻痺発作と関係があると述べている。また紫芝¹⁷⁾ は特発性周期性四肢麻痺では Ke/LBM が減少し, 甲状腺中毒性周期性四肢麻痺では Nae/LBM が増加し, どちらの場合にも Nae/Ke が有意に上昇すると報告している。

これに反し, 著者が甲状腺中毒性周期性四肢麻痺の間歇期に測定した結果では, 1 例 (KT 例) で Nae が多く Nae/Ke が高かつたのを除けば他の 4 例では Nae/Ke は正常かむしろ低値を示し, 一般の

甲状腺機能亢進症とも区別された。また特発性周期性四肢麻痺の2例においても Nae/LBM , Ke/LBM および Nae/Ke は同じく正常であつた。さらに甲状腺中毒性周期性四肢麻痺の1例につき麻痺誘発の前後で Nae を測定したが、ほとんど不変であつた。

このように上記の文献における成績と異なる成績が得られた原因としては、対象例に筋肉質のものが多かったこと、甲状腺中毒性周期性四肢麻痺の症例では機能亢進の程度が比較的軽かつたこと、発病後未だ日が浅いものがあつたことなどが関係していると思われる。他方、Jonesら¹⁹⁾は、家族性周期性四肢麻痺の発作の際、必ずしもアルドステロン分泌増加や Na の貯留が生ずるとは限らず、麻痺前および麻痺中の Nae は不変であると述べているが、著者の成績はかれらの成績と軌を一にしている。すなわち特発性および甲状腺中毒性周期性四肢麻痺における Nae の増加あるいは Ke の減少が麻痺発生の準備因子となるとは必ずしも考えられない。

7) 粘液水腫

粘液水腫の5例で Nae/Ke は上昇していたが、治療により Nae が低下するのに伴つて Nae/Ke はほぼ正常化した。この際 Ke の変化は不定で、少なくとも Nae における程の著変はみられなかつた。これは治療により Ke が低下したとするMunro¹⁴⁾およびWayne¹⁵⁾の成績と異なり、Aikawa²⁰⁾の成績とおおよそ一致する所見である。

本症におけるTBW/BWは上昇の傾向を示し、LBMと Nae の関係はほぼ正常であつたが、 Ke はLBMとの関係で有意に減少しており、甲状腺機能低下症でLBMと Ke との関係が正常であつたとするWayneの報告と違つていた。この相違は、浮腫のためNAA Pの体内分布が不完全で、実際の水分量より多目に測定されたということも考えられ、これより計算したLBMが比較の基準として適当でなかつたというおそれもあるが、治療前に Na と水の著しい貯留があつたことは治療効果からみても否定できない事実と推定される。この

ことは粘液水腫においてはhyaluronic acidなどの物質が間質腔に沈着し、このため Na が貯留し、さらに滲透圧作用により水も貯留するというAikawaの説を裏づける。

8) 末端肥大症

TBWを測定した本症の1例では、 Nae/LBM は高く、 Ke/LBM は正常で、 Nae/Ke は高かつた。他の2例でも同様の傾向がみられた。これはIkkoが本症で細胞外液量および Nae の増加を認めているのと一致した所見である。

V. 結 論

正常ヒト、諸種内分泌疾患ならびに特発性周期性四肢麻痺につき ^{24}Na , ^{42}K およびNAA Pを用いて Nae , Ke およびTBWを測定し、TBWからLBMを計算して、 Nae および Ke を体重比およびLBM比で比較検討した。その結果、 Nae および Ke の増減を論ずる際には、体重比よりもLBM比の方がよく、さらにLBMとの関係における正常の回帰直線からの偏位で比較するのがより合理的であると考えさせる結果を得た。

1) 原発性アルドステロン症では Nae/LBM の増加および Ke/LBM の減少があり、 Nae/Ke は著明に上昇していた。副腎腫瘍摘出後TBWは減少し、 Nae/LBM は低下し、 Ke/LBM は上昇し、 Nae/Ke は正常化した。高血圧、低K血症およびアルドステロン分泌過剰を伴つた腎尿細管性アシドーシスの1例では、 Ke/LBM は低下していたが、 Nae/LBM は正常であつた。この点より、 Nae および Ke 測定は、本症と原発性アルドステロン症との鑑別に有用であると考えられた。

2) Cushing症候群では Nae/Ke は上昇していたが、これはハイドロコルチゾンの有する鉍質コルチコイド作用にもとづくよりも、蛋白異化作用のため筋肉量が減少し、 Ke が低下したことによると考えられた。治療後には Nae/Ke は正常化した。

胸腺癌に伴つた異所性ACTHによると考えられるCushing症候群の1例では、血漿Kはやや低下していたが、 Nae/Ke の上昇は軽度であつた。これは本例で糖質コルチコイドの測定値があまり

高くなかつたことと関係があると考えられた。

3) Addison病ではやせおよび筋萎縮の著明な例を含めNae/LBM, Ke/LBMおよびNae/Keは正常で, TBW/BWは2例中1例で低下の傾向にあつた。これは慢性消耗性疾患にみられるNae上昇およびKe低下の要素に副腎皮質不全による要素が加味された結果と思われる。

4) 褐色細胞腫ではNae/LBM, Ke/LBMおよびTBW/BWはいずれも正常範囲にあり, 副腎髓質ホルモンが水, 電解質代謝にとくに影響をあたえないことが推察された。

5) 甲状腺機能亢進症ではNae/LBMは上昇し, Ke/LBMは低下の傾向にあり, Nae/Keは高かつた。Nae/KeとBMRとの間にはある程度の正の相関々係が認められた。従来の報告と異なり女でNae/Keの高値を示すものが多かつたのは, 女でBMRの高いものが多かつたためと考えられる。

6) 甲状腺中毒性周期性四肢麻痺では, 5例中1例でNae/Keが上昇していたが, 他の4例および特発性周期性四肢麻痺では正常で, Naeの増加またはKeの減少が四肢麻痺発作の準備因子となるとは必ずしも考えられない成績であつた。

7) 粘液水腫では, 治療によりNaeおよびTBWは著明に低下したがKeの変動は不定で, 治療前にNaおよび水の著しい貯留があつたことが推察された。これはまた本症におけるmucopolysaccharideの増加と関連する所見と想像された。

8) 末端肥大症ではNaeは増加しNae/Keは上昇

していた。

以上各種内分泌疾患においてNae, KeおよびTBWがそれぞれ特有の変動をきたすことが認められた。これらの変動にはホルモンの直接あるいは間接の影響として現われるもののほかに, 慢性消耗性疾患に共通してみられる異化作用の促進の結果として現われるもののあることを考慮しなければならぬ。

文 献

- 1) Corsi, L. et al.: J. Clin. Invest., 29: 1280, 1950. —2) 板原克哉ら: 日新医学, 47: 750, 昭35. —3) Edelman, I.S. et al.: Metabolism, 3: 530, 1954. —4) Crooks, J. et al.: Clin. Sci., 18: 175, 1959. —5) Moore, F.D. et al.: Metabolism, 3: 334, 1954. —6) Boling, E.A.: Ann. N.Y. Acad. Sci., 110: 978, 1963. —7) Crane, M.G. et al.: J. Lab. & Clin. Med., 61: 51, 1963. —8) 八幡義人: 代謝, 2: 239, 1965. —9) Bartter, F.C.: Metabolism, 5: 369, 1956. —10) Conn, J.W.: in Blackwell: Aldosterone, a Symposium, Oxford, Sci. Pub., 1964, p. 327. —11) Arons, W. et al.: J. clin. Endocr., 18: 611, 1958. —12) Bagshawe, K.D.: Lancet, 2: 284, 1960. —13) Miura, K. et al.: J. clin. Endocr., 27: 631, 1967. —14) Munro, D.S. et al.: Metabolism, 7: 124, 1958. —15) Wayne, E.J.: Brit. Med. J., 1: 78, 1960. —16) Staffurth, J.S.: Metabolism, 11: 1274, 1962. —17) 紫芝良昌: 日内会誌, 54: 215, 昭40. —18) Conn, J.W. et al.: Lancet, 20: 802, 1957. —19) Jones, R.V.: Lancet, 24: 177, 1959. —20) Aikawa, J.K.: Ann. Int. Med., 44: 30, 1956.