臨 床 Empty sellaに合併したACTH (adrenocorticotrophic hormone) 単独欠損症の1例

東京女子医科大学脳神経センター, 神経内科

原 陽子◇ 坂本 尚子 岡山 健次
小林 逸郎 竹宮 敏子 丸山 勝一

東京女子医科大学内分泌内科

芝崎 保 対馬 敏夫

A CASE OF ISOLATED ACTH DEFICIENCY WITH EMPTY SELLA

Yoko HARA, MD, Hisako SAKAMOTO, MD, Kenji OKAYAMA, MD,
Itsuro KOBAYASHI, MD, Toshiko TAKEMIYA, MD
and Shoichi MARUYAMA, MD

Department of Neurology, Institute of Neurology, Tokyo Women's Medical College, Tokyo
Tamotsu SHIBASAKI, MD and Toshio TSUSHIMA, MD
Department of Endocrinology, Tokyo Women's Medical College

概要 ACTH単独欠損症についての報告は近年増加しているが、その原因を論じ得る症例の報告は少ない。最近、我々はempty sellaに合併したACTH単独欠損症の1例を経験したので報告する。症例は42才の男性で、主訴は食欲不振、全身倦怠感、脱力感等である。低血圧、筋萎縮、筋力低下、腱反射遅延を認め、Chvostek, Trousseau, 筋のmounding現象が陽性であった。検査では貧血、低蛋白血症、低Ca血症、低Mg血症があり、脳波では徐波と過呼吸でのbig bulid up, 筋生検では筋原性変化を認めた。ホルモン検査では尿中17-OHCS、血中cortisolが低値で、ACTHは検出されなかつた。rapid ACTH test, lysine-vasopressin test, insulin tolerance testに無反応で、ACTH-8筋注によるACTH testでは遅延して反応が認められた。他の下垂体ホルモン予備能は保たれていた事からACTH単独欠損症と診断した。一方、頭部単純および断層撮影では異常は認められなかつたが頭部CT scanでトルコ鞍内に低吸収域を認め、metrizamide CT scanでの造影剤の鞍内陥入所見によりempty sellaが確認された。CT scanの普及によりempty sellaの発見頻度は今後増加するものと思われるが、ACTH単独欠損症との合併についても単なる偶然にとどまらず、何らかの因果関係の存在する可能性がある。本症例ではステロイドホルモンの投与後臨床症状に著しい改善が認められた。いくつかの神経学的所見もglucocorticoid欠乏と、それに伴う二次的な低栄養状態に基づいて出現したものと考えられた。

はじめに

ACTH単独欠損症は1954年Steinberg¹⁾により初めて報告された。近年ラジオイムノアッセイの進歩によつて診断が確立されたことから報告例が増加し、我国でもこれ迄に約60例の報告がある。しかしその原因については不明である。最近、Brismarら²⁾は気脳撮影で確認されたempty sellaの症例のうち、内分泌機能異常を伴うものが30%
〔昭和57年12月27日受稿〕

と比較的高頻度に認められた事を報告している。内分泌機能異常については詳細な内分泌機能検査を行なう事により診断される。一方、頭部単純撮影や断層撮影でトルコ鞍に異常が認められない場合でも、CT scanの進歩および普及によりempty sellaの診断が容易に行なえる様になつた。今後empty sellaとACTH単独欠損症の合併についてはこれ迄よりも多く報告されることが予測され、両者間に単なる偶然にとどまらない何らかの因果

関係が存在する可能性も考えられる。しかし現在のところ、ACTH単独欠損症とempty sellaの合併はいまだにかなり希なものである。我々はempty sellaに合併したACTH単独欠損症において、いくつかの神経学的所見を認めた1症例を経験したのでここに報告する。

症 例

患者： 42才，男性，大工。

主訴： 全身倦怠感，食欲不振，体重減少，脱力感，腹痛。

家族歴： 特記事項なし。子供2名。

既往歴： 特記事項なし。

現病歴： 昭和52年より空腹時冷汗，脱力感が出現したが放置していた。昭和55年8月より全身倦怠感，9月より両手しびれ感が出現し，鍼治療を受けてやや軽快した。昭和56年1月より皮膚乾燥，耐寒性低下と体毛減少に気づき，食欲不振のため体重が62kgから50kgに減少した。同じ頃，易疲労性，全身筋肉痛，両膝関節痛が出現し，正坐不可能となつたため近医にて治療を受けたが軽快しなかつた。3月になると筋肉痛は徐々に軽快したが，5月より不定の腹痛，筋力低下，無気力，不眠が出現した。某医で低血圧を指摘されている。11月に前頭部痛，悪心，嘔吐が出現したため当院脳神経外科を受診し検査を受けたが，頭蓋内腫瘍等の異常は認められず，当科を紹介され昭和57年2月2日，精査目的で入院した。視野障害，乳汁漏出，libidoの低下，impotence等の自覚症状はなかつた。

入院時現症： 身長166cm，体重52kgでやせを認める。意識清明であるが表情に乏しい。血圧92/62mmHg，脈拍60/分，整。眼瞼結膜に軽度の貧血を認めた。皮膚は乾燥していたが，皮膚粘膜に異常色素沈着はなく，浮腫は認められなかつた。甲状腺の腫大はなく，心肺に異常を認めず，腹部は平坦で肝脾は触知しなかつた。生殖器に萎縮はなく，腋毛，恥毛は保たれていた。神経学的には近位筋優位の筋萎縮（図1）と，近位・遠位ともに軽度の筋力低下が認められ，Chvostek，Trousseau，および筋のmounding現象が陽性であつた。

図1. 患者背面像

表1. 入院時一般検査

(Blood)			
RBC	325 $\times 10^4$ /cmm ↓	WBC	5300 /cmm
Hb	9.8 g/dl ↓	Seg	29.5 %
Ht	28.7 % ↓	Eosino	2.5 %
Plt	20.5 $\times 10^4$ /cmm	Baso	1.0 %
Ret	12 %	Mono	9.5 %
		Ly	57.5 %
(Serum chemistry)			
TP	5.6 g/dl ↓	GOT	25 Unit
Alb	3.6 g/dl ↓	GPT	10 Unit
BUN	13.6 mg/dl	LDH	212 mU/ml
Creatinine	1.0 mg/dl	Al-p	4.2 Unit
Na	139 mEq/l	T-Chol	102 mg/dl ↓
K	3.8 mEq/l	CPK	165 mU/ml ↑
Cl	103 mEq/l	Aldolase	4.2 mU/ml ↑
Ca	8.1 mg/dl ↓		
P	3.2 mg/dl ↓	24h Ccr	55.3 ml/min
Mg	1.3 mg/dl ↓		
(Urine)			
Protein	(-)	UV	850 ml
Sugar	(-)	UN	558 mg/dl
Occ. blood	(-)	Creatinine	83.5 mg/dl
RBC	0-2 /1F	Creatine	0.6 mg/dl ↑
WBC	1-3 /5F	Na	107 mEq/l
Epi	1-2 /1F	K	27.6 mEq/l
		Uosm	835 mOsm/l

その他腱反射の遅延が認められた以外に脳神経系，知覚系に異常なく，病的反射の出現も認められなかつた。

入院時検査所見： 入院時検査所見を表1に示した。血液一般では正球性正色素性貧血の所見を呈したが，好酸球増加は認められなかつた。血清生化学では低蛋白血症，低Ca血症，低Mg血症が認められたが，Na，Kは正常であつた。CPK，アルドラーゼが高値で，尿検査ではクレアチン尿が認められた。24時間クレアチンクリアランスは中

Case A.S. 42yrs. M. (N81-1726)

Plain Metrizamide

図 2. 頭部CT scan (左) およびmetrizamide CT scan (右).
トルコ鞍内(矢印)に低吸収域が認められ、その部位にmetrizamideが流入している。

等度に低下していたが、早朝尿の浸透圧は835 mOsm/lであった。免疫学的には各種自己抗体は陰性であった。

神経学的検査では髄液に異常なく、末梢神経伝導速度も正常であったが、筋電図では近位筋優位に軽度の筋原性変化が認められた。左三角筋の生検では筋線維の軽度の大小不同、中心核の軽度増大傾向があり、筋外膜の線維化が中等度に認められた。変化としては軽微ながら、筋原性変化であった。脳波では α 波が少なく、前頭優位に4~6Hzの不規則な徐波を認め、過呼吸にて前頭優位の不規則なbig build up現象が認められたが左右差はなかった。

頭部X線検査では単純および断層撮影でトルコ鞍の大きさ、形状に異常はなく、骨皮質のerosionも認められなかった。CT scanにて鞍内に低吸収値を認め、metrizamide CT scanにて鞍内に造影剤の流入が認められた(図2)。以上の所見により、くも膜下腔の鞍内陥入、すなわちempty sellaが確認された。

内分泌機能検査： 内分泌機能検査成績を表2に示した。尿中17-OHCS 0.4mg/d, 17-KS 1.4mg/dと低値であり、尿中free cortisolは1.0 μ g/dl以

下、早朝8時の血漿cortisolも0.9 μ g/dlと低値であったが、ACTHは測定感度以下であった。aldosteroneは2.0ng/dl以下であった。rapid ACTH test (ACTH 0.25mg i.v.) では無反応で、ACTH test (ACTH-Z 0.5mg 3日間 i.m.) では尿中17-OHCSは筋注後3日目に5.1mg/dと軽度の増加が認められたのみであった。lysine-vasopressin test ではACTH, cortisolとも増加反応は認められず、インスリン低血糖試験 (insulin tolerance test, ITT, regular insulin 0.05U/kg i.v.) でもcortisolの増加反応は認められなかった。

甲状腺機能検査では T_3 , T_4 は正常であったが、TSHは7.2 μ U/mlと軽度高値で、free T_4 (fT_4) は0.73ng/dlと軽度低値であった。TRH testでは正常反応を示した。prolactin (PRL) に関しては基礎値が34.7ng/mlとやや高値であったが、TRHに対する反応は正常であった。GHに関してはITTで正常反応を示した。下垂体性腺系ではLH-RH testでLH, FSHとも反応が認められたが、軽度低反応であった。75g GTTによるIRIの反応を測定したが極めて低反応であった。

以上の結果よりACTH以外の下垂体ホルモンには各種負荷試験でその分泌が認められており、

表2. 内分泌学的検査所見

(Urine)		(Blood)		T ₃	176 ng/dl	T ₄	6.4 µg/dl
17-OHCS	0.4 ng/day	cortisol	0.9 µg/dl	TSH	7.2 µU/ml ↑	T ₃ RSU	22.1 %
17-KS	1.4 ng/day	ACTH	ND	rT ₃	20 ng/dl	rT ₄	0.73 ng/dl ↓
free cortisol	1.0 µg/dl	aldosterone	<2.0 ng/dl	¹³¹ I-uptake	28.8 %		
(Rapid ACTH test (ACTH 0.25 mg i.v.))							
	0'	30'	60'	90'			
cortisol	µg/dl	0.3	0.6	0.5	0.6		
(ACTH test (ACTH-Z 0.5 mg i.m.))							
	Before	1st	2nd	3rd	5th		
	3rd	1st	1st	2nd	3rd	5th	
17-OHCS	ng/day	0.3	0.2	0.4	2.1	5.1	1.7
(Lysine-vasopressin test)							
	0'	15'	30'	60'	90'	120'	
cortisol	µg/dl	0.6	0.7	0.6	0.6	0.6	0.7
(ITT (regular insulin 0.05 U/kg i.v.))							
	0'	30'	60'	90'	120'		
BS	mg/dl	75	44	39	71	73	
GH	ng/ml	1.2	1.4	24.6	17.0	4.4	
cortisol	µg/dl	0.7	0.7	0.9	0.7	0.7	
(TRH test)							
	0'	30'	60'	90'	120'		
TSH	µU/ml	7.2	5.2	21.6	18.3	13.8	
PRL	ng/ml	34.7	77.2	53.5	39.8	32.4	
(LH-RH test)							
	0'	30'	60'	90'	120'		
LH	mIU/ml	9.9	25.3	23.3	18.2	17.4	
FSH	mIU/ml	8.2	12.8	14.4	12.0	12.6	
(75g GTT)							
	0'	30'	60'	90'	120'		
BS	mg/dl	71	126	103	131	135	
IRI	µU/ml	4	13	5	11	10	
(Water restriction test)							
	5'	6'	7'	8'	9'	10	
Uosm	mOsm/kg	380	371	610	782	911	919
Posm	mOsm/kg			280			

従って本症例はACTH単独欠損症と考えられた。

経過：昭和57年3月18日よりprednisolone 10mgの投与を開始した。投与開始当日より全身倦怠感、腹痛、膝関節痛の劇的な改善が認められ、特に食欲の回復が著明で食事摂取量および飲水量が増加した。一般検査では貧血、低蛋白血症、低Ca血症、低Mg血症の改善が認められ、4月中旬にはRBC 428万、Hb 13.4g/dl、Ht 38.6%、TP 7.6 g/dl、Na 141mEq/l、K 4.5mEq/l、Ca 9.8mg/dl、Mg 1.9mg/dlとなった。CPKは20~30mU/mlと正常化したが、アルドラーゼは4.2mU/mlと軽度高値を示し、また尿中クレアチンも完全には消失しなかった。

他覚的には筋力が徐々に改善し、4月下旬には徒手筋力テストで筋力低下を認めなくなった。Chvostek, Trousseauは消失し、mounding現象も減少した。安静時の脳波ではごく軽度のθ波を混ざる低振幅速波で、prednisolone投与前と比較して明らかに徐波が減少し、また過呼吸においてもごくわずかの徐波化を認めるのみで、big bulild upは認められなかった。

血圧は収縮期圧が100~120mmHgに上昇し、24

表3. Prednisolone投与後の内分泌学的検査値

T ₃	166 ng/dl	T ₄	9.5 µg/dl			
TSH	4.3 µU/ml	T ₃ RSU	28.6 %			
rT ₃	37 ng/dl	rT ₄	1.90 ng/dl			
PRL	1.3 ng/ml					
(75g GTT)						
	0'	30'	60'	90'	120'	
BS	mg/dl	80	92	97	116	82
IRI	µU/ml	7.4	62.8	39.1	69.4	18.8

時間クレアチンクリアランスは55.3ml/minから89.9ml/minとなり、著明な水利尿が認められ、尿量はprednisolone投与前平均830mlから投与後は2400mlと著明に増加した。しかし水制限試験では十分な尿の濃縮が得られ、尿崩症は考えられなかった。

Prednisolone投与後の内分泌機能検査所見を表3に示した。投与前高値であったTSHは徐々に低下し、4月下旬には4.3ng/dlとなった。またPRLも1.3ng/dlと正常になった。糖負荷に対するIRIの反応はprednisolone投与前と比較して明らかな反応の増大が認められた。

現在は通院加療とし、prednisolone 10mgにて観察中であるが経過は良好で、治療開始3ヵ月後

の体重は62kgと、治療前に比較して約10kgの増加が認められている。

考 案

本症例では低血糖症状、低血圧、全身倦怠感、食欲不振、易疲労、腹痛、意欲の低下、皮膚乾燥等、副腎皮質機能不全によると考えられる臨床症状が認められた。内分泌機能検査ではACTH分泌不全のある事が認められたが、他の下垂体ホルモンの分泌は保たれており、またかつてACTHやステロイド療法を受けた既往のない事からACTH単独欠損症と診断した。

ACTH単独欠損症は1954年Steinberg¹⁾により報告されたのが最初で、近年ラジオイムノアッセイによるACTHの測定が確立されてからは報告例が増加している。我国では1969年熊原ら³⁾の報告にはじまり、現在迄既に60例を超える報告がある。発症年齢は40才台にピークがあり、原因は不明の事が多いが、障害部位としてはreleasing hormone産生部位である視床下部の障害⁴⁾、ACTH抗体等の自己免疫機序、下垂体のACTH分泌細胞の特異的障害⁵⁾などが考えられている。本症例の内分泌機能検査からは障害は下垂体性と考えられ、CT scan所見ともあわせて視床下部病変を示唆する所見は認められず、また尿崩症も存在しなかった。

ACTH, glucocorticoidの欠乏が、他の下垂体ホルモン分泌に影響を及ぼす事についてはいくつかの研究が行なわれている⁶⁾。本症例ではfT₄が低値、TSHが高値、PRLが高値であつたが、いずれもprednisolone投与後改善が認められた。fT₄、TSHの異常については、入院時患者が低栄養状態にあつた事、副腎不全の際には合目的的に代謝が遅延し、甲状腺機能は低下すると考えられること、glucocorticoidにはTSH分泌抑制作用があると報告されていること⁷⁾、glucocorticoid欠乏時にTSHが増加し、副腎においてACTHのagonistとして作用しc-AMPを産生する作用を持つと考えられていること⁸⁾などにより説明し得ると考えられた。

LH, FSHについてみると、血漿基礎値は正常で

あつたが、LH-RH testにおいてLH, FSHともやや低反応であつた。この事に関しても治療前の低栄養状態の関与が考えられる。

以上より本症例でのACTH以外の下垂体ホルモンの異常は、ACTH, glucocorticoidの分泌不全に基づく二次的なものと考えられた。

また、本症例ではempty sellaが認められた。Empty sellaは1951年Busch⁹⁾により最初に報告され、1969年Weiss¹⁰⁾は下垂体およびその付近の外科手術や放射線療法の既往の有無により、primary empty sellaとsecondary empty sellaに分類した。本症例ではその既往のないことからprimary empty sellaに分類される。primary empty sellaの成因としては鞍隔膜の完全ないしは不完全欠損に、脳圧亢進、拍動性髄液運動など様々な誘因が加わつたものと考えられている¹¹⁾。トルコ鞍は拡大しているものが多く、形態はdeep sellaやquadrangular sellaが多いといわれるが¹²⁾、正常のものも10%前後に認められる¹³⁾。骨皮質のerosionも50~100%と高頻度に認められると言われる¹²⁾¹⁴⁾。いずれも頭蓋内圧亢進の所見と考えることが可能である。本症例では頭蓋内圧亢進の症候は認められず、X線像上もトルコ鞍の形態、骨皮質に異常は認められなかつた。本症例におけるempty sellaの診断は頭部単純撮影ではなく、むしろCT scan、さらにmetrizamide CT scanによつて確定されるに至つた。西本ら¹³⁾が述べている様に、CT scanはempty sellaの確診の上で重要な検査法と考えられた。

Empty sellaに合併する内分泌機能異常については汎下垂体機能低下症、甲状腺機能低下症、副腎皮質機能不全、成長ホルモン分泌不全、黄体化ホルモン分泌不全、先端巨大症、高プロラクチン血症、無月経乳汁漏出症候群、Cushing病、甲状腺機能亢進症など様々な報告がある¹³⁾が、primary empty sellaのみでは内分泌異常は来さない¹⁵⁾とする考え方があり、実際にACTHや性腺予備能は正常である事が多いといわれる¹⁴⁾¹⁵⁾。比較的希な内分泌異常に比較して、primary empty sellaはその頻度が5.5~20%と多い⁹⁾¹⁶⁾ことから、偶然に合

併したと考える事もできる。しかし、Brismarら²⁾の最近の報告によれば、下垂体腺腫がなく、気脳撮影で確認されたempty sellaのうち30%に下垂体機能異常が認められ、そのうち10%が汎下垂体機能低下症、10%が性腺機能低下症、8%が高プロラクチン血症、2%がACTH単独欠損症と、いずれも偶然の合併よりも高い頻度に認められたという。従つて明らかな下垂体機能異常の症候が臨床的に認められない場合でも、empty sellaの存在する場合には下垂体機能検査を詳細に行なうことによつて、両者の合併はこれ迄考えられていたよりも多く発見されるものと考えられる。両者の因果関係としてはintrasellar subarachnoid herniation、拍動性髄液運動等の髄液循環異常による下垂体実質の圧迫が考えられている。Brismarら²⁾の症例ではトルコ鞍の拡大、頭蓋内圧亢進や髄液循環異常を認めるものが多いが、中にはいずれの所見も認められないものがあり、その様な症例についてはかつて急性発作性の頭蓋内圧亢進が存在した可能性を考えている。本症例でもトルコ鞍に異常がなく、髄液循環異常の存在した証拠もないが、昭和56年11月に前頭痛、悪心、嘔吐を認めていることから、急性発作性の頭蓋内圧亢進があった可能性は否定できないと思われる。

神経学的所見についてはChvostek, Trousseauの陽性はprednisolone投与後食欲が回復し、Ca, Mgが正常化するにつれて認められなくなつたことから、食欲不振、低栄養状態に基づく低Ca血症、低Mg血症によるものと考えられた。また筋のmounding現象も同様な経過を示した。mounding現象は甲状腺機能低下症において認められる事が知られているが¹⁷⁾、その他にも低蛋白血症や低Ca血症においても認められる。本症例でもfT₄の低値、TSHの上昇から甲状腺機能低下が疑われ、また低栄養状態に基づく低蛋白血症、低Ca血症等によりmounding現象が出現したものと考えられた。

筋の所見としては他に、血清CPK、アルドラーゼが高値でクレアチン尿が認められ、臨床的にも筋力低下、筋萎縮、筋肉痛等の症状があり、筋生

検で筋原性の変化の存在が認められている。一般に副腎不全、特にAddison病の場合、筋力低下、易疲労は特徴的な症候のひとつである。同時に存在している電解質異常や低血糖などと関係していると考えられるが、血清Na, Kが正常化した場合でも筋電図でmyopathyを示唆する所見の認められたことが報告されている¹⁸⁾。しかし副腎皮質ホルモンの欠乏が、直接神経や筋に影響を及ぼしているか否かについては明らかでないという¹⁸⁾。ACTH単独欠損症における筋生検所見については我々の調べた限りでは報告がないが、aldosterone単独欠損症や高K血症において行なわれた筋生検では、異常は認められなかつたと報告されている¹⁹⁾。ACTH単独欠損症の場合、運動性および意欲の低下に基づく筋の廃用性萎縮、食欲不振による低栄養、cortisol不足による糖新生障害に基づく筋の蛋白生成障害等が考えられる。また本症例ではfT₄の低値、TSHの軽度上昇から甲状腺機能低下の存在が疑われ、長時間低蛋白血症とともに持続した場合、筋萎縮、筋力低下をきたす事が考えられる。CPKおよびアルドラーゼの上昇や、本症例で認められた様な筋生検所見を呈することもあり得ると考えられる。我々の症例ではprednisolone投与後、glucocorticoidが補充され、fT₄は正常化し、TSHも殆ど正常範囲まで低下した。臨床的にも筋力低下、筋肉痛等に改善が認められ、CPKも正常範囲となつた。

また、我々の症例では脳波異常が認められた。ACTH単独欠損症における脳波所見はaddison病の脳波の特徴と類似していると言われている²⁰⁾。すなわち α 波の減少、 θ 波増量、基礎波への δ 波混入、過呼吸に対する過敏性等がその特徴としてあげられる。本症例でも α 波の減少、前頭優位の徐波化、過呼吸で誘発されるbig build upが認められ、prednisolone投与後改善が認められた。従つて本症例での脳波異常は副腎不全、glucocorticoid欠乏による変化と考えられた。

結 語

Empty sellaに合併したACTH単独欠損症の1例を報告した。empty sellaの診断にはmetr-

izamide併用のCT scanが重要であり、頭部単純撮影や断層撮影でトルコ鞍に異常が認められない症例でも、今後この様な合併例の報告が増加するものと予測される。また両者の合併には、単なる偶然にとどまらない何らかの因果関係が存在する可能性が考えられる。本症例で認められたいくつかの神経学的所見は、glucocorticoid欠乏と、それに伴う二次的な低栄養状態に基づいて出現したものと考えられた。

文 献

- 1) Steinberg A, et al: True pituitary Addison's disease—A pituitary unitropic deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 14: 1519, 1954.
- 2) Brismar K and Efendic S: Pituitary function in the empty sella syndrome. *Neuroendocrinology* 32: 70, 1981.
- 3) 熊原雄一, 他: 単一前葉ホルモン欠損症. *臨床科学* 5: 28, 1969.
- 4) Perkoff GT, et al: Selective hypopituitarism with deficiency of anterior pituitary basophils. *J Clin Endocrinol Metab* 20: 1269, 1960.
- 5) Landon J, et al: Antibodies to corticotrophin and their relation to adrenal function in children receiving corticotrophin therapy. *Lancet* 652, 1967.
- 6) 増戸 尚, 他: ACTH単独欠損症の治療前後における下垂体前葉ホルモン分泌能, 自験およびアンケート調査による23例の統計的検討. *日内分泌誌* 57: 1659, 1981.
- 7) Re RN, et al: The effect of glucocorticoid administration on human pituitary secretion of thyrotropin and prolactin. *J Clin Endocrinol Metab* 43: 338, 1976.
- 8) Trokoudes KM, et al: TSH binding to extrathyroidal human tissues: TSH and thyroid-stimulating immunoglobulin effects on adenosine 3',5'-monophosphate in testicular and adrenal tissues. *J Clin Endocrinol Metab* 48: 919, 1979.
- 9) Busch W: Die Morphologie der Sella turcica und ihre Beziehungen zur Hypophyse. *Virchows Arch Pathol anat* 320: 437, 1951.
- 10) Weiss SR and Raskind R: Non-neoplastic intrasellar cysts. *Intern Surg* 51: 282, 1969.
- 11) Kaufman B: The "empty" sella turcica—A manifestation of the intrasellar subarachnoid space. *Radiology* 90: 931, 1968.
- 12) Bajraktari XH: Skull changes with intrasellar cisternal herniation (empty sella). *Neuroradiology* 13: 89, 1977.
- 13) 西本育夫, 他: Empty sella と下垂体疾患—その概念と診断へのアプローチ. *医学のあゆみ* 117: 919, 1981.
- 14) Jordan RM, et al: The primary empty sella syndrome. *Amer J Med* 62: 569, 1977.
- 15) Bergeron C, et al: Primary empty sella. *Arch Intern Med* 139: 248, 1979.
- 16) Bergland RM, et al: Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases. *J Neurosurg* 28: 93, 1968.
- 17) Norris FH, et al: Hypothyroid myopathy. *Arch Neurol* 14: 574, 1966.
- 18) Buchthal F, et al: Electrophysiological aspects of myopathy with particular reference to progressive muscular dystrophy. Blurne G and Golarz M, ed, *Muscular Dystrophy in Men and Animals*, S Karger, Basel, 1963, p236.
- 19) Posner JB, et al: Isolated analdosteronism. I: Clinical entity, with manifestations of persistent hyperkalemia, periodic paralysis, salt-losing tendency and acidosis. *Metabolism* 13: 513, 1964.
- 20) 深田倍行, 他: ACTH単独欠損症の脳波学的検討. *神経内科* 17: 144, 1982.