臨床 甲状腺機能亢進症と特発性高アルドステロン症を合併した患者にみられた低カリウム血性四肢麻痺について

横須賀共済病院内科

木嶋 祥麿◇ 笹岡 拓雄

HYPOKALEMIC PARALYSIS IN A CASE WITH BOTH HYPERTHYROIDISM AND IDIOPATHIC HYPERALDOSTEROSISM.

Yoshimaro KIJIMA, MD and Takuo SASAOKA, MD

Department of Internal Medicine, Yokosuka Kyosai Hospital, Yokosuka

概要 四肢の筋脱力症状は内科的に重要な症状であり、原因疾患は多岐にわたるため鑑別診断が肝要である。われわれは四肢のしびれ感、歩行不能など脱力症状を主訴とした患者を精査したところ、臨床上きわめて貴重な症例であることが判明したので報告する。患者は37才の主婦で、既往歴・家族歴には主訴と関係するものはなく、漢方薬などの常用薬もない。2年前の早朝、上記症状が出現し、以後症状再発時に某医に入退院していた。当院脳外科においては腰椎の椎間板ヘルニアが発見され、手術を受けた。術後も症状はつづき、通院治療を受けていたところ低カリウム血症に気づかれ、低カリウム血性周期性四肢麻痺の疑いで内科に転科してきた。検査の結果甲状腺機能亢進症が判明したためmethimazolの投与を開始した。また低レニン活性、高アルドステロン血症もみられ、レニン誘発試験、副腎シンチ、副腎CTの結果から特発性高アルドステロン症と考えられたためspironolactoneを投与した。その後甲状腺機能は正常化しており、低カリウム血症も改善して四肢の脱力症状は消退した。治療経過中1ヵ月間spironolactoneを中止したところ、甲状腺機能は正常であるにもかかわらず低カリウム症状が出現した。これらの所見から本患者の低カリウム血性四肢麻痺は甲状腺機能亢進症によるものではなく、特発性高アルドステロン症に起因するものと推定した。これら2疾患の合併とともに低カリウム血症をみる例はきわめてまれで、診断学上も貴重な1例と考えられる。

緒 言

一時的な四肢の麻痺発作は臨床上しばしば遭遇する症状であるが、その原因は甲状腺機能亢進症などの内分泌疾患のほか神経疾患、腎疾患など多岐にわたる。したがってこれらを鑑別することが肝要であり、診断学上きわめて重要な臨床症状の一つといえる。

われわれは四肢の筋脱力症状を主訴とした中年女性患者を精査したところ低カリウム血症が判明し、さらに甲状腺機能亢進症とともに低レニン活性、高アルドステロン血症など一次性アルドステロン症の所見も明らかとなった。両疾患とも低カ

リウム血性四肢麻痺を呈することから、本例は診断学上興味深いと思われる。ここではその経過を報告し、あわせて若干の文献的考察を加えた。

症 例

患者： 37才，主婦。

主訴： 四肢の脱力感，しびれ感，筋肉痛。

既往歴： 22，28才の2回，帝王切開術にて分娩し，輸血歴もある。漢方薬などの常用薬はない。

家族歴： 父は肺炎で死亡。

現病歴： 昭和55年9月，早朝，トイレに行くため起きようとしたが，両上下肢のしびれ感がつよく下肢に力がいらず，筋肉痛もあつて起立できなかつた。さらに体熱感と項部痛も出てきたため某病院整形外科に入院した。1週間後には歩

〔昭和58年1月10日受稿〕

行可能となり、さらに10日後には四肢のしびれ感、脱力などの症状も消退した。入院第25病日目に「ウイルス性髄膜炎」と説明されて退院した。しかし、半年後38℃の発熱とともにふたたび上下肢のしびれ感が出てきて歩行不能になったため、同病院整形外科に再入院した。原因不明のため、精査の目的で当院脳神経外科に紹介されて入院した。転院時の血圧は164/114mmHgと軽度高く、理学的所見ではMann試験にてふらつきがある以外異常は認められなかった。脳外科入院時、脊髓圧迫症状が考えられ、腰椎部の脊髓造影法を施行したところL₄とL₅のあいだにextradural massと思われる欠損像がみられた。これに対して手術が行なわれ、病理組織はsoft central discであつた。このころ血清カリウムが2.7~3.0mEq/lとつねに低値であることに気づかれ、経口的にカリウム剤が投与されていた。しかし、術後もなお下肢のしびれ感などの自覚症状は改善しなかつたため、脳外科外来に通院していた。4カ月後また脱力症状が出現したため同科に緊急入院した。そのときの血清カリウムは1.8mEq/lと著しく低い値を示してい

た。低カリウム血症に起因する四肢麻痺と考えられて内科に併診依頼があり、精査を始めた。一般的諸検査とともに甲状腺機能検査を行なつたところ、総トリ・ヨードサイロニン（総T₃）219ng/dl、総サイロキシニン（総T₄）15.9μg/dlでいずれも軽度ないし中等度の高値であることが判明した。そこで甲状腺機能亢進症に伴う低カリウム血症性周期性四肢麻痺が疑われ、9月18日われわれの内科に転科してきた。

内科転入時現症：身長149.2cmで肥満症であつたが、体重は1年前75kg（肥満度+54%）から65.5kg（肥満度+37kg）にまで減少した。顔は満月様ではなく、痤瘡・多毛症もみられない。眼球突出もない。体温36.1℃、血圧は152/90mmHg、脈拍72/分で整。聴診上、心音・呼吸音とも異常なし。触診では甲状腺は触知せず、腹部でも肝・腎・脾は触れなかつた。握力は右10kg、左11kgと低下していたが、手指振戦・髄膜刺激症状はなく、Trousseau・Chvostek徴候は陰性ではかの神経学的検査にも異常は認められなかった。

入院時一般検査成績：表1に示したように末

表1. 内科入院時の一般検査成績

(I) 末梢血液像		(III) 一般尿検査		GOT	39 IU/l
赤血球数	545×10 ⁴ /cmm	タンパク	(-)	GPT	20 IU/l
Hb	12.1 g/dl	糖	(-)	LDH	289 IU/l
Hct	36.5 %	沈渣	正常	γ-GTP	13 IU/l
MCV	67.3 μm ³	(IV) 血清電解質		alk-P-ase	186 IU/l
MCH	22.4 μg	Na	141 mEq/l	総ビリルビン	1.0 mg/dl
MCHC	33.2 %	K	1.8 mEq/l	TTT	1.9 U
白血球数	11100/cmm	Cl	100 mEq/l	ZTT	7.8 U
好中球	St. 54 %	Mg	1.3 mEq/l	総コレステロール	186 mg/dl
	Seg 26 %	Ca	4.4 mEq/l	アミラーゼ	156 IU/l
好酸球	2 %	無機リン	4.0 mg/dl	クレアチン	1.03 mg/dl
好塩基球	1 %	(V) 血清生化学		アルドラーゼ	5.2 IU/l
単球	3 %	総タンパク	7.2 g/dl	CPK	29 IU/l
リンパ球	14 %	A/G	0.96	α-HBD	77 IU/l
血小板数	25.1×10 ⁴ /cmm	Alb	49.2 %	空腹時血糖	97 mg/dl
(II) 出血・凝固系		α ₁ -glob	5.0 %	(VI) 動脈血ガス	
出血時間	4分	α ₂	11.7 %	pH	7.479
凝固時間	9分30秒	β	11.5 %	Po ₂	99 mmHg
PT	11.6秒	γ	22.3 %	Pco ₂	39.3 mmHg
APTT	29.7秒	BUN	11 mg/dl	O ₂ 飽和度	97.3 %
KPTT	48.8秒	クレアチニン	0.5 mg/dl	base excess	+5.1 mEq/l
Fgb	285mg/dl	尿酸	4.3 mg/dl	総CO ₂ 含量	30.2 mM/l

表 2. 腎機能検査成績

(1) PSP試験	15分値	45.6 %
	2時間総量	83.9 %
(2) Fishberg 尿濃縮力試験	最高	772 mOsm/kg・H ₂ O
(3) クリアランス試験	24時間クレアチニン・クリアランス	112 l/日
	クレアチニン・クリアランス	97.5 ml/min
	カリウム・クリアランス	
	負荷前	28.8 ml/min
	10%チオ硫酸ソーダ負荷後	40.6 ml/min

梢血液像では軽度の白血球の増加があり，好中球増加がみられた。出血・血液凝固学的検査，一般尿検査には異常はなかった。血清電解質ではカリウム 1.8mEq/l ，マグネシウム 1.3mEq/l と低く，血清生化学検査では総たんぱくおよびその分画，尿素窒素，クレアチニンには異常なかった。GOTは 39IU/l とわずかに高値であつたものの，そのほかの肝機能に関する検査は正常であつた。クレアチンは 1.03mg/dl ，筋由来酵素であるアルドラーゼは 5.2IU/l でいずれも軽度高い値であつた。動脈血ガスは代謝性アルカローシスの所見を呈していた。また胸部X線写真では心胸比54%で，心陰影がやや拡大しており，血清カリウム 1.8mEq/l のときの安静時心電図はII, III, aVFのSTのわずかな低下， $V_1 \sim V_5$ の陰性T波とともにU波の出現など低カリウム血症の際にみられる所見が認められた。表2に示すように腎機能検査ではPSP試験15分値45.6%と正常であつたが，尿濃縮力試験は最高値 $772\text{mOsm/kg} \cdot \text{H}_2\text{O}$ であり，性・年齢を考慮するとかかなり低下していた。クリアランス試験においてはクレアチニン・クリアランスは正常値であつたが，カリウム・クリアランスは 28.8ml/min と高い値であり，さらに10%チオ硫酸ナトリウム負荷後には 40.6ml/min にまで増加していた。また入院中，普通食摂取時の1日尿中カリウム排泄量は $19.2 \sim 51.2\text{mEq}$ ($33.1 \pm 9.0\text{mEq}$)で，低カリウム血症であることを考えると高い値であると考えられる。

内分泌機能検査成績 (表3): 下垂体-甲状腺系検査では基礎代謝率 (BMR) は $+24.1\%$ でアキ

3h 39.2%, 6h 68.4%, 24h 83.0%

図1. 甲状腺シンチグラム。

レス腱反射持続時間は短縮しており，総 T_3 は 321ng/dl ，総 T_4 は $18.1\mu\text{g/dl}$ ， RT_3U は52.6%といずれも高値であり，24時間 ^{131}I -摂取率は83%と放射性ヨードのとり込みも増加していた (図1)。TSH基礎値は低値であり，TRH投与によりプロラクチンは良好な分泌能を呈したが，TSH分泌は抑制されており正常な増加反応はみられなかった。下垂体-副腎系検査では血漿ACTH，血清コルチゾール，尿中17-OHCS・17-KSの1日排泄量はいずれも正常であり，血清コルチゾールの正常な日内変動も認められたことから副腎皮質機能は正常であり，尿中VMA定性試験は凝陽性であつた。レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系検査においては普通食安静時の血漿レニン活性 (PRA) は 0.21ng/ml/h と低値であり，血漿アルドステロン濃度 (PA) は 21.1ng/dl と高値であつた。furosemide 40mg静注後1時間立位の負荷試験では，PRAは 3.81ng/ml/h と18倍の増加を示しており，PAは 36.8ng/dl と1.7倍の増加をみた。下垂体-卵巣系検査では血清LH，FSHは正常であり，尿中プレグナジオール，プレグナントリオール，エストロンも正常域内にあり，エスジオールは正常ないし軽度低値，エストリオールは低値であつた。

血清カリウムが正常化しているときに行なつた75g経口的ブドウ糖負荷試験において，血糖は空腹時 93mg/dl ，1時間値 157mg/dl ，2時間値 120

表 3. 内分泌機能検査成績

(I) 下垂体-甲状腺機能		LAST (-)	
(1) 基礎代謝率	+24.1%	(6) TRH テスト	
(2) Achilles 腱反射持続時間		↓ TRH500 μ g i.v.	
S-D	190 msec	HSL	(μ U/ml)
V-P	130 msec		
S-P	250 msec		
(3) 甲状腺ホルモン			
総 T ₃	321 ng/dl		
総 T ₄	18.1 μ g/dl		
TSH	0.6 μ U/ml		
RT ₃ U	52.6%		
TBG	18 μ g/ml		
サイログロブリン	58 ng/ml		
(4) 24時間 ¹³¹ I-摂取率	83%		
(5) TGHA	<100		
MSHA	100		
(II) 下垂体-副腎機能		血清コルチゾールの日内変動	
血漿ACTH	10 pg/ml		
血清コルチゾール	4.2~13.9 μ g/dl		
尿中17-OHCS	2.5~4.1 mg/日		
尿中17-KS	1.7~3.1 mg/日		
尿中VMA	($\pm$)		
血清アドレナリン	38.5 pg/ml		
血清ノルアドレナリン	584.7 pg/ml		
血清ドーパミン	感度以下		
(III) レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系		血清コルチゾールの日内変動	
	安静時→負荷後(furosemide+立位)		
血漿レニン活性 (ng/ml/h)	0.21 → 3.81		
血漿アルドステロン (ng/dl)	21.1 → 36.8		
唾液中 Na/K比	1.3~1.8		
(IV) 下垂体-卵巣系機能		血清コルチゾールの日内変動	
血清LH	19.6 mIU/ml		
血清FSH	9.4 mIU/ml		
尿中プレグナジオール	0.56~0.67 mg/日		
尿中プレグナトリオール	0.15~0.19 mg/日		
		尿中エストロゲン	
		E ₁	5.8~10.7 μ g/日
		E ₂	0.4~1.0 μ g/日
		E ₃	0.7~1.9 μ g/日

mg/dlで、いわゆるhyperglycemic patternを呈していた。インスリン分泌はinsulinogenic index 0.071と低値で分泌反応に遅延がみられたが、1時間値は126IU/mlに達しており、急峻な増加とともに過剰分泌がみられた。同時に測定した血清カリウムは、空腹時3.7mEq/lから30分後には3.3 mEq/lへと低下しており、120分後にはさらに3.1 mEq/lにまで低下していた。しかし、その時には四肢麻痺症状は出現しなかった。

放射性ヨード・コレステロールによる副腎シンチグラムでは左右副腎部に一致して放射活性がみられた(図2a)。dexamethasone 2mgを12日間投与したとき、血圧は改善しておらず、副腎シンチ所見では左右副腎とも放射性ヨードの集積がみら

れたものの、その活性は低下しているようにみえる(図2b)。腹部CTスキャンでは、副腎の大きさは左右とも正常大であり、腫瘍は認められなかった。

眼底所見においては細動脈狭小化がみられたが、出血・白斑・うつ血乳頭はみられず、Keith-Wegener分類では第I度であった。

治療経過(図3)：脳外科入院後は経口のおよび経静脈的にカリウム剤が連日投与され、四肢脱力感、しびれ感、筋肉痛はすっかり消退した。また入院後出てきた手指のこわばり感も、軽度の消長はあったもののまもなく消失した。内科併診後はカリウム剤の補給を中止し、低カリウム症状出現時にだけ点滴投与することとして内分泌学的検査をすすめた。入院中の血圧は140~190/80~110

図2. 副腎シンテグラム. Aは無処置, Bはdexamethasone投与中.

図3. 治療経過

mmHgと軽度ないし中等度高く、起立性低血圧発作はみられなかった。血清カリウム値は2.3~2.8 mEq/lとつねに低値で、尿量は700~1850ml/日であつた。検査の結果甲状腺機能亢進症は明らかとなつたので、内科に転科後31病日目からmethimazol 30mgの投与をはじめた。また同時にPRA低

値、PA高値も認められ、一次性高アルドステロン症の所見が判明したことから、spironolactone 75 mgも併用投与した。その結果カリウム剤を補給することなく血清カリウム値は正常範囲内に維持され、しびれ感・脱力感は消退した。methimazol開始後18日目には総T₃ 167mg/dl、総T₄ 13.5μg/dl、

free T_4 2.6ng/dl, リバース T_3 (rT_3) 82ng/dlと甲状腺ホルモンはやや低下していた。さらに64日目には総 T_3 143ng/dl, 総 T_4 7.6 μ g/dl, free T_4 0.9ng/dl, rT_3 25ng/dl, TSH 0.6 μ U/mlとすべてが正常域内に是正されており、その後の検査においても正常でありeuthyroidの状態がつづいている。一方、PRAはその後も低値であり、PAはつねに高値であつた。昭和57年4月1日よりspironolactoneの投与を中止し経過を観察していた。1カ月後大腿部の脱力感を訴えて来院したが、その際の血清カリウムは2.4mEq/lとふたたび低値となつていた。翌日の再検査においても2.7mEq/lであつたため、spironolactoneを再投与した。数日後には自覚症状は消失し、血清カリウムは正常化していた。さらに昭和57年夏、精査のため当院泌尿器科に入院したときも本剤の投与を一時止めたが、そのときもやはり血清カリウムは低下していた。このころのレニン-アルドステロン系検査においても安静時のPRAは低値で、PAは高値であり、furosemide投与および立位の二者負荷によつて両者ともかなり増加反応がみられた。

考 案

本例は発熱とともに四肢の筋脱力発作としびれ感を主症状とした患者である。その原因として当初ウイルス性髄膜炎が考えられたが、脳外科での精査の結果、腰椎部の椎間板ヘルニアが証明された。しかし、手術後もなお症状の改善をみなかつたことから低カリウム血症との関連が問題となり、われわれの内科に転科してきたものである。問診において最近1年間に体重が約10kg減少したことが明らかになつたが、いわゆるMerseburgのtriasは認められず、甲状腺機能亢進症を思わせる他覚的所見は認められなかつた。しかし、内分泌検査においてBMR高値、アキレス腱反射持続時間の短縮、甲状腺ホルモン高値、TSH分泌能の抑制などの異常所見が得られ、甲状腺の放射性ヨード摂取率も高値であつたことから甲状腺機能亢進症—masked hyperthyroidism—と診断した。臨床的に、続発性の低カリウム血性四肢麻痺を呈する原因疾患としては、1902年Rosenfeldの報告¹⁾以来

甲状腺機能亢進症に起因する例が多数知られており、診断学上もつとも重要とされている。とくに日本人、中国人など東洋人においては、西欧人に比してその頻度が高い。

甲状腺機能亢進症患者においては食事性過血糖をみることが多く、耐糖能に異常がみられることはよく知られている。われわれの例では、経口的糖負荷試験において血糖曲線はいわゆる食後一過性高血糖の型を呈していた。insulinogenic indexは低値であつたことから、初期のインスリン分泌は不良であつたが、1時間後には著しく高値となり過剰分泌がみられ、かつ血清カリウム値は3.7mEq/lから3.1mEq/lへと低下していた。インスリンの過剰分泌の結果細胞内外のカリウムの移動が生じ、低カリウム血症となつてdeploralization blockがおこり、四肢麻痺が誘発されると推定されている²⁾。甲状腺中毒性四肢麻痺は甲状腺機能亢進症患者の1.9~6.2%に併発するといわれ、男子に頻度が高く、麻痺発作は飲酒後の睡眠中や本例のごとく早朝におこることが多いとされている。発作時には細胞内外の水分含量が増加するため、四肢の筋肉痛や浮腫感が生ずるといわれている³⁾。われわれの患者も筋肉痛を訴えており、筋萎縮の所見はみられなかつたものの握力は同年令女性に比較するとかなり減弱していた。検査において血清クレアチン、アルドラーゼが高値であつたことなどから、甲状腺中毒性ミオパチーが生じていたことも否定できない。

一方、この患者には低カリウム症状のほか、肥満度+37%の肥満症と中等度の高血圧症がみられた。体型的にはcushingoidではなく、副腎皮質機能検査としての尿中17-OHCS、17-KS排泄量、血清コルチゾールは正常値であつたが、レニン-アルドステロン系検査においては低レニン活性、高アルドステロン血症が認められた。これらの所見はConnらのcriteria⁴⁾を満足するものであり、原発性アルドステロン症(腺腫)がまず第一に考えられる。そして本例の一次性アルドステロン症の所見は抗甲状腺剤にて甲状腺機能は正常化したのちも認められた。しかし、(1) furosemide静注および

立位の二者負荷によつてPRAは18倍にまで増加しており、かつPAもわずか(1.7倍)ではあるが増加していた、(2) 副腎シンチグラムでは副腎は左右ともほぼ同じように明瞭に描出されてlateralityはなく、dexamethasone投与下では放射活性の集積は左右同様に減少していた、(3) 上腹部CTスキャンにて副腎の腫瘍所見は認められなかった、(4) Sparkら⁵⁾の報告と比べると、本例では治療当初から比較的少量のspironolactone (75mg/日) によく反応し、筋症状、低カリウム血症、高血圧などの症状が改善したなどの特徴がみられ、副腎の組織は腺腫ではなく、アルドステロンの過分泌をきたす過形成などのいわゆる特発性高アルドステロン症と推定される。17 α -hydroxylase欠損症などのglucocorticoid responsive hyperaldosteronismに関しては、臨床所見およびdexamethasone投与によつても血圧は改善しなかったことから否定される。

本患者の基礎疾患としての甲状腺機能亢進症および特発性高アルドステロン症などミネラルコルチコイド過剰症では、いずれも低カリウム血性周期性四肢麻痺がみられることはすでによく知られている。この患者の低カリウム症状はこれらのいずれか一方が関与しているものか、あるいは両者がともに何らかの因果関係をもつて関与しているものかが診断学上一つの興味ある点である。この点に関して、まず第一に低カリウム血症は一過性のものではなく、恒常的にみられた。第二に、カリウム・クリアランスが高値であり、血中カリウム値が低値であるにもかかわらず尿中カリウム排泄量は、通常の食事を摂っている健康人と同程度であつた。第三に、methimazol投与によりすでに4カ月間euthyroidの状態にあるときspironolactoneを約1カ月間中止したところ、血圧は上昇しており血清カリウムの低下とともに自覚的には四肢の脱力感が出現した。そして同剤を再投与したところ、カリウム剤を補給することなく血清カリウムは正常化し、自覚症状も消退した。これらのことから、本例の場合は甲状腺機能亢進症によるものではなく、特発性高アルドステロン症に起

因するものと推定され、血中に筋逸脱酵素が上昇していたのも本症によるものと考えられる。

甲状腺機能亢進症と特発性高アルドステロン症(または原発性アルドステロン症)の二つの内分泌疾患の合併はきわめて興味深く、病因論的に両疾患の因果関係も問題となるところである。最近、multiple endocrine adenomatosisの研究から、甲状腺と副腎の一部の細胞は系統発生的に同じ母地に由来することが指摘されており一層興味もたれるが、ここに問題となる両疾患はともに中胚葉由来の細胞を場とする病変であることから、やや趣を異にしている。本例に似た合併例の報告を調べたところ、われわれの調べ得たかぎりでは濱口らの例⁶⁾を見るだけである。彼らの症例は、甲状腺機能亢進症の治療半年後に麻痺症状が出現し、それが原発性アルドステロン症(腺腫)に起因していたという、きわめて貴重な症例である。甲状腺機能亢進症におけるレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系は、交感神経系機能の亢進および体液量の減少に伴つてPRAは高値となつており、アルドステロン分泌も増加してPA濃度は有意に上昇し、二次性アルドステロン症の状態になるといわれている^{7,8)}。そして、治療により甲状腺機能が正常化すると、二次性アルドステロン症は改善するといわれている⁸⁾。また宮森ら⁹⁾は甲状腺中毒性周期性四肢麻痺患者について検討を加え、麻痺症状発現の前および後のレニン-アルドステロン系は抑制されており、グルコース・インスリン負荷による麻痺誘発の途中では細胞外液量の減少によつて二次性アルドステロン症の状態に陥つていと述べている。われわれの例では治療前および抗甲状腺剤投与中もPRAはつねに抑制されており、PA値はつねに高値であつたことから、この所見は甲状腺機能亢進症に起因するものではないと考えられる。

特発性アルドステロン症の本態については今日のところまだ明らかにされていないが、臨床的にいくつかの点で腺腫型の原発性アルドステロン症と異なつてることが指摘されている¹⁰⁾。本症の発症に関しては、従来から、アルドステロン分泌

を促すものとしてACTH, アンジオテンシン, カリウムなどが挙げられており, またごく最近ではプロラクチン¹¹⁾, セロトニン¹²⁾なども刺激因子になつているとの報告もみられる。しかし, これらは現在のところ確固としたものではなく, 本例においてもこれらの諸因子には有意な異常所見は得られなかつた。一方, 本態性高血圧症患者のなかに本症がしばしば認められることから¹³⁾, 本態性高血圧症の1特殊型とする意見もある¹⁴⁾。本態性高血圧症の発症機構を明らかにするうえでも特発性高アルドステロン症の病態解明は重要な意味があり, 本患者においても病態をさらに明らかにする必要がある。

最後に, 本例にみられた腰椎部の硬膜外腫瘍に関し, 最近報告されたLeeらによる腎移植後の患者の例¹⁵⁾およびLipsonらによるバセドウ病の既往を有する医原性Cushing症候群の患者例¹⁶⁾に興味をもたれる。両患者とも硬膜外腫瘍のために脊髄狭窄をおこし, 本例と同様の所見を呈したものであるが, その腫瘍は組織学的に脂肪腫というきわめてまれな例である。われわれの患者も以前からかなりの肥満症であつたことから脂肪腫による可能性が考えられたが, 病理学的には軟骨であつた。術後も四肢のしびれ感はつづき, 筋脱力症状も再発したことから, 脊髄狭窄がこれら症状の原因であつたとの考え方は否定できる。

結 語

本例は低カリウム血症とともに四肢のしびれ感・脱力感・歩行障害を呈した周期性四肢麻痺の患者である。Merseburgのtriasは認められなかつたものの検査上甲状腺機能亢進症が明らかとなり, さらに特発性アルドステロン症の合併も判明した。甲状腺機能は抗甲状腺剤の投与により正常化し, spironolactoneの併用投与にて低カリウム症状は消失した。euthyroidとなつてからspironolactoneを中止したところ, ふたたび低カリウム症状が出現したことから, 低カリウム血性周期性四肢麻痺の原因は特発性高アルドステロン症によると考えられる。このような例はまれで, 診断学上貴重な1例と考えられる。

謝辞 本例につき御教示いただきました当院脳外科 細田浩道先生, 山口和郎先生, 泌尿器科 里見佳昭先生および6病内科の諸先生方に厚くお礼申し上げます。

文 献

- 1) Rosenfelt M: Akute Aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedow. Berl klin Wchnschr 39: 538, 1902.
- 2) 紫芝良昌, 他: 周期性四肢麻痺に関する臨床的研究. (第5報). 甲状腺中毒性四肢麻痺発作時の血中インスリンの増加. 日内会誌 45: 384, 1964.
- 3) 里吉宮二郎: 周期性四肢麻痺に於ける電解質代謝—周期性四肢麻痺と甲状腺. 日本臨床代謝学会記録 2: 59, 1965.
- 4) Conn JW, et al: Preoperative diagnosis of primary aldosteronism. Arch Intern Med 123: 113, 1969.
- 5) Spark RF and Melby JC: Aldosterone in hypertension. The spironolactone response test. Ann Intern Med 69: 685, 1968.
- 6) 濱口勝彦, 他: 原発性アルドステロン症の四肢麻痺—低K血性壊死性ミオパチー. 臨床神経 13: 705, 1973.
- 7) Ogihara T, et al: Blood pressure response to an angiotensin II antagonist in thyrotoxic patients with and without high blood pressure. Endocrinol Japan 27: 223, 1980.
- 8) 春山和見, 他: 甲状腺機能亢進症におけるアルドステロン分泌代謝. 日内分泌誌 57: 1496, 1981.
- 9) 宮森 勇, 他: 甲状腺中毒性周期性四肢麻痺患者における麻痺発作誘発時のレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系の変動について. 最新医学 30: 2048, 1975.
- 10) Weinberger MH, et al: Primary aldosteronism: Diagnosis, location and treatment. Ann Intern Med 90: 386, 1979.
- 11) Carroll JE, et al: The effect of prolactin on human aldosterone-producing adenomas in vitro. J Clin Endocrinol Metab 54: 689, 1982.
- 12) Gross MD, et al: Suppression of aldosterone by cyproheptadine in idiopathic hyperaldosteronism. New Engl J Med 305: 181, 1981.
- 13) Padfield PL: The myth of idiopathic hyperaldosteronism. Lancet II: 83, 1981.
- 14) Brown JJ, et al: Are idiopathic hyperaldosteronism and low-renin hypertension variants of essential hypertension? Ann Clin Biochem 16: 380, 1979.
- 15) Lee M, et al: Spinal cord compression by extradural fat after renal transplantation. Med J Aust 1: 201, 1975.
- 16) Lipson SJ, et al: Spinal stenosis caused by epidural lipomatosis in Cushing's syndrome. New Engl J Med 302: 36, 1980.