長崎大学医学部第一内科

森田 茂樹◇ 瀬戸 牧子 原 恵子
井手 芳彦 石丸 忠彦 和泉 元衛
辻畑 光宏 長瀬 重信

A CASE OF ACUTE WATER INTOXICATION DEVELOPED
IN A HEALTHY ADULT

Shigeki MORITA, MD, Makiko SETO, MD, Keiko HARA, MD
Yoshihiko IDE, MD, Tadahiko ISHIMARU, MD, Motomori IZUMI, MD
Mitsuhiro TSUJIHATA, MD and Shigenobu NAGATAKI, MD
The First Department of Internal Medicine, School of Medicine,
Nagasaki University, Nagasaki

概要 民間療法として大量の飲水と水洗腸を行ない、急性水中毒症の発症をみた健康成人例を経験した。症例は25才、男性。昭和54年より健康増進を信じて大量飲水と水洗腸を始めた。昭和55年5月27日大量発汗後約30分で2lの飲水と8lの水洗腸を行ない、四肢のこわばり感等出現したのち呼名反応なくなったため当科入院となった。入院時血清Na 124mEq/lと低Na血症を呈していた。また入院前24時間以上水分摂取がなかったにもかかわらず、Na濃度6mEq/lと低浸透圧尿の多量排泄(1日量5300ml)がみられた。この利尿に伴って血清Na濃度は改善し意識が回復した。以上より急性水中毒症と診断した。急性水中毒症は何らかの基礎疾患を有する例にみられやすく、その成因は細胞外液の急激な低浸透圧化のために水分が細胞内に移動し、脳浮腫をきたすためとされている。本例では発症後水分制限がなされたこと、高張ブドウ糖・Na製剤輸液を使用したことに加えて、急激な利尿により細胞外液の浸透圧改善が得られ救命し得たと思われる。なお第3病日に行なった腰椎穿刺では、Na濃度97mEq/l、Cl濃度82mEq/l、総蛋白量12mg/dlと低浸透圧であつた。血清Na濃度の改善よりも脳細胞内および脳脊髄液の浸透圧改善は遅れると考えられる。入院時検査成績で総ビリルビン4.0mg/dl、CPK 1815mU/ml、LDH 507mU/ml、GOT 67mU/ml等の異常値を示していたが、水中毒症との関係については現在の所明らかではない。

緒 言

水中毒症は水分の大量摂取および体内貯留により、痙攣・意識障害など種々の神経症状をきたす疾患であり、1922年Weirらによつて命名された¹⁾。その後、精神病患者の大量飲水²⁾³⁾・小児への洗腸⁴⁾⁵⁾・術後輸液⁶⁾・SIADH⁷⁾⁸⁾・種々の内分泌疾患⁹⁾・ある種の薬物使用時^{10)~13)}などに発症してい

るが、多くは何らかの基礎疾患を有する患者例である。著者らは大量の飲水と水洗腸により、いわゆる急性水中毒症を発症し、救急外来を受診した健康成人の1例を経験したので報告する。

症 例

患者： 25才、男性、農夫。

主訴： 意識障害。

家族歴： 特記事項なし。

既往歴： 特記事項なし。

現病歴： 昭和54年2月より健康増進を信じて

〔昭和57年3月18日受稿〕

本論文の要旨は第172回日本内科学会九州地方会
(昭和56年2月28日)に発表した。

自家製の水（患者は飲水によつて腰痛が治つたためその薬理作用を信じていたが、この水は水道水に電流を通しただけのものであり、水道水と著変ないと思われる。）を飲水し始め、農薬使用時などには体内からの農薬排除の目的で同水による浣腸も行なつていた。その後徐々に増量傾向にあつたが、同年6月農薬散布後飲水と水浣腸を行ない両下肢のこわばり感、胸内苦悶感、嘔吐等が出現し傾眠状態となつた。同様の症状が友人2人にも出現したため、以後は同水に食塩を添加して浣腸を行なつていた。昭和55年5月27日、この日は暑い日であつたが予防着を着用し、約10時間の農薬散布を行なつた。この間大量の発汗をみたが、全く飲水しなかつた。午後8時頃帰宅し風呂場で約2lの飲水と8lの水浣腸を約30分ほどで行なつた。その後徐々に四肢のこわばり感、胸内苦悶感、数回の嘔吐が出現し、傾眠状態となつた。翌28日午前2時には呼びかけに反応しなくなつたため同日午前5時近医に入院となつた。同院入院時尿糖陽性で糖尿病性昏睡を疑い、lente insulin40単位使用後経過観察していたが改善しないため、同日午後8時当院救急外来を受診し、同11時当科入院となつた。

入院時現症： 体格は良（第5病日の身長170cm、体重66kg）、呼名反応なし。痛覚刺激に対しては激しく体動し開眼した。皮膚は暖でやや湿潤、脈拍57/分整、血圧130/90mmHg、呼吸21/分、深呼吸、顔面紅潮、貧血なし。眼球結膜は黄染あり。瞳孔正円で対光反射正常、眼球偏位なし。胸部打聴診異常なし。肝脾触知せず。腱反射正常で病的反射なし。下肢に軽度浮腫を認めた。

検査成績および経過： 28日救急外来受診時の検査成績は、Hb 14.7g/dl、白血球数10100/mm³、Na 124mEq/l、K 3.0mEq/l、Cl 86mEq/l、血糖73mg/dl。尿検査では比重1007、蛋白（±）、糖（-）で多尿。胸部レントゲン線像、心電図に著変なし。頭部CTスキャンは、図1に示すごとく、はつきりした脳浮腫像ではなかつた。血液ガス分析では、pH 7.490、Po₂ 93.7TORR、Pco₂ 34.0TORR、HCO₃⁻ 25.7mEq/lであつた。

図1. 入院時頭部CT像。正常状態の患者頭部CT像と比較して著変なし。

低Na血症および低比重多尿より水分過剰状態が予想されたが、上記病歴は入院時点では聴取できなかつたことおよび発症より24時間以上水分摂取がなされなかつたこと、多量の低比重尿の排泄をみたことより高張食塩水は使用せず、Na濃度130mEq/lの輸液剤にて点滴確保し、経過観察した。なおinsulin使用のため、低血糖状態の関与も考えられたため、救急外来で20%および50%のブドウ糖液をおのおの40ml、60ml使用したが症状の改善なく、その後血糖は正常値であつたことが判明した。翌29日早朝の検査成績は表1に示すごと

表1. 臨床検査所見

尿	比重	1008	血	GOT	67 mU/ml
	量	1900ml/9h		GPT	21 mU/ml
	潜血便なし			LDH	507 mU/ml
検査一般	RBC	459 万/mm ³	液	Alk-P-ase	133 mU/ml
	Hb	14.4 g/dl		LAP	43 mU/ml
	Hct	40.4 %		γ-GTP	6 mU/ml
	WBC	10700/mm ³		Ch-E	0.79 Δ pH
	Th	24.5 万/mm ³		T-chole	125 mg/dl
血液生化学検査	B.S.R	5 mm/h	化	TG	42 mg/dl
	CRP	(+)		BUN	9 mg/dl
				Creat.	0.7 mg/dl
血液生化学検査	B S	85 mg/dl	学	S-Fe	58 μg/dl
	T B	4.0 mg/dl		NH ₃	75.5 μg/dl
	D B	1.6 mg/dl		CPK	1815 mU/ml
	T P	6.5 g/dl			
	Al	64.7 %			
電解質	α ₁ -gl	5.0 %	電	Na	128 mEq/l
	α ₁ -gl	6.7 %		K	3.6 mEq/l
	β-gl	10.9 %		Cl	90 mEq/l
	γ-gl	12.6 %		Ca	9.1 mg/dl
				P	2.6 mg/dl

く低比重多尿, 低Na血症であつた。また総ビリルビン4.0mg/dl, 直接ビリルビン1.6mg/dl, CPK 1815mU/ml, LDH 507mU/ml, GOT 67mU/ml等の異常値を示していた。同日午後1時に一過性の意識回復をみたが, この時の血清ではNa 134mEq/l, Cl 95mEq/l, ADH 0.5 μ U/ml以下, ACTH 20.9pg/mlであつた。また同日午前6時より午後6時までの12時間の蓄尿量は2800mlで, 比重1007, そのNa濃度6mEq/l, Cl濃度10mEq/lと低浸透圧多尿であり, また入院時より24時間の排尿量は5300mlであつた。同日午後5時より意識レベルの改善がみられ, 第4病日の31日には完全に正常化した。以上臨床経過をまとめてみると, ①大量の水摂取が行なわれた。②発症後24時間以上水分摂取がなされなかつたにもかかわらず頻尿がみられた。③入院時低Na血症を呈していた。④低Na尿の多量排泄により低Na血症が改善し, それに伴つて意識回復がみられたことである(図2)。なお第3病日(30日)に行なつた腰椎穿刺では, 圧125mmH₂O, 細胞数1/3, 糖47mg/dl, 総蛋白12mg/dl, Na濃度97mEq/l, Cl濃度82mEq/lと低浸透圧であつた。症状改善後に行なつた赤血球抵抗試験, 50g GTTは正常であつた。

考 案

急性水中毒症の報告は, そのほとんどが精神病患者の大量飲水例, 巨大結腸児等小児への浣腸例, ADH過剰状態での水分摂取例である。近年は薬物使用例(chlorpropamideなどのADH様作用を有するもの, またはADH分泌作用を有するものや, thiazideなど塩類喪失作用を有するもの)での報

告も増加している。本症の症状としては, 嘔吐, 注意力低下, 筋力低下, 異常行動, 痙攣, 意識障害などである。重症例では死亡する例も多く, 致命率の高い疾患としてその成因治療について注目されるようになった¹⁴⁾⁻¹⁷⁾。Arieffをはじめ多くの報告者^{16), 18)}によれば, 水中毒症の成因は以下のごとくである。細胞外液が水分過剰状態となるとNaイオンその他の溶質が希釈され, 浸透圧低下が起きる。この時細胞内外を自由にかつすみやかに移動できる水分が細胞外液から細胞内液へ移動し, 細胞浮腫を生じる。そのため脳浮腫による神経症状を呈すると考えられている。水中毒症の発症および重症度は, 水分の摂取量, 細胞外液に含まれる溶質の量, 摂取に要した時間および水分調節機構の状態によつて決まる^{2), 9), 16), 17)}。本症では発汗による塩類喪失時に短時間で多量の飲水と水洗腸を行ない, 急激な低浸透圧血漿(低Na血症)を生じ急性水中毒症を発症したと思われる。急性水中毒症の治療には, 脳細胞内から細胞外液への水分移動が必要であり, 水分制限, 高張食塩水の静注, 高張ブドウ糖・mannitol等が用いられている^{14), 15), 16), 19), 20)}。ここで水分調節機能異常—ADH過剰状態や腎よりの水分排泄障害—のある例では, 水分過剰状態が遷延しやすく重症化しやすい。一方本症例のように, 水分調節機能正常例では生体防御として多量の利尿を得ることになる¹⁸⁾。前者では低浸透圧血漿で, 正または高浸透圧尿となるが, 後者では低浸透圧尿となり, 両者は区別して扱うべきものと考えられる。検査成績でみられたCPK, LDH (LDHアイソザイム2優位), GOTおよび総ビリルビン等の異常検査値は, CPK 120mU/mlを除いてすべて入院中に正常化した。水中毒症例でこのような報告はなく, また昭和56年2月の検査でもCPK 122mU/ml, 総ビリルビン2.1mg/dlと軽度異常値を示しており, 水中毒症との関係については現在の所, 明らかではない。

結 語

著者らは, 25才の健康男子に発症した, いわゆる急性水中毒症の1例を経験したので若干の文献的考察を加えて報告した。

図2. 臨床経過

文 献

- 1) Weir JF, et al: Studies in diabetes insipidus, water balance and water intoxication. Arch Intern Med 29: 306, 1922.
- 2) Barlow ED and De Wardener HE: Compulsive water drinking. Quart J Med 28: 235, 1959.
- 3) Hobson JA and English JT: Self-induced water intoxication. Ann Intern Med 58: 324, 1963.
- 4) Richards MR and Hiatt RB: Untoward effects of enemata in congenital megacolon. Pediatrics 12: 253, 1953.
- 5) Editorial: The hazard of water enemas. Lancet 1: 559, 1959.
- 6) Zimmerman B and Wangenstein OH: Observations on water intoxication in surgical patients. Surgery 31: 654, 1954.
- 7) Schwartz WB, et al: A syndrome of renal loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Amer J Med Sci 23: 529, 1957.
- 8) Goldberger E: Water excess syndromes. Inappropriate ADH secretion syndromes. A primer of water, electrolyte and acid-base syndromes. 6th ed Lea and Febiger, Philadelphia, 1980, p66.
- 9) Wynn V and Gsarrod O: Spontaneous and induced water intoxication in two cases of hypopituitarism. Brit Med J 1: 505, 1955.
- 10) Fichman MP, et al: Diuretic-induced hyponatremia. Ann Intern Med 75: 853, 1971.
- 11) Garcia M, et al: Chlorpropamide-induced water retention in patients with diabetes mellitus. Ann Intern Med 75: 549, 1971.
- 12) Robertson GL, et al: Vincristine neurotoxicity and abnormal secretion of antidiuretic hormone. Arch Intern Med 132: 717, 1973.
- 13) Radó JP: Water intoxication during carbamazepine treatment. Brit Med J 3: 479, 1973.
- 14) Goldberger E: Water excess syndromes. A primer of water, electrolyte and acid-base syndromes. 6th ed Lea and Febiger, Philadelphia, 1980, p58.
- 15) Wynn V and Rob CG: Water intoxication: differential diagnosis of hypotonic syndromes. Lancet 1: 587, 1954.
- 16) Arieff AI, et al: Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: Correlation with brain water and electrolytes. Medicine 55: 121, 1976.
- 17) Lipsmeyer E and Ackerman GL: Irreversible brain damage after water intoxication. JAMA 196: 286, 1966.
- 18) Swanson AG and Iseri OA: Acute encephalopathy due to water intoxication. New Engl J Med 258: 831, 1958.
- 19) Stormont JM and Waterhouse C: The genesis of hyponatremia associated with marked overhydration and water intoxication. Circulation 24: 191, 1961.
- 20) Ariel IM: Effects of a water load administered to patients during the immediate postoperative period. Arch Surg 62: 303, 1951.