短 報 13カ月の経過で自然寛解した特発性尿崩症の1例

群馬大学医学部第一内科

大島喜八◇ 岡田秀一 小内 亨 馬原充彦 小林節雄

群馬大学医学部附属病院内分泌内科 小林 功

前橋赤十字病院 片貝重之

概要 13カ月の経過で自然寛解した特発性尿崩症を報告する。症例は女性、10年前37才の時に突然多尿が出現、中枢性尿崩症とする以外に諸検査に異常所見なく特発性尿崩症と診断した。加療により尿量はコントロールされていた。発症13カ月後に加療が中断されたが無症状であった。中止後4カ月目での検査に異常なく、9年後の再検査でも同様で、現在無症状に経過している。
〔日内会誌 78: 565~566, 1989〕

緒言： 今回著者らは13カ月の経過で自然寛解した特発性尿崩症の1例を経験した。全快した特発性尿崩症はMosesにより成書に記載¹⁾があるが、詳細については報告されていない。文献的考察をし、ここに自然寛解した特発性尿崩症を報告したい。

症例： 初診時(1978年)37才、女性。既往歴・家族歴： 特記すべきものなし。現病歴： 1977年12月突然多尿・口渇が出現した。初回入院時現症および検査所見： 多飲多尿(1~15l/日)以外理学的に異常所見なし。尿浸透圧は50~100 mOsm/kg, 血清浸透圧は285mOsm/kg, 血清電解質値にも異常なく、血沈・CRP・髄液検査・一般生化学・血液検査はすべて正常であった。頭部CT像、頭部X線像でも異常はなかった。TRH-LHRHテスト・デキサメサゾン抑制試験・アルギニン負荷試験・L-dopa負荷試験・メチラポンテストにおけるTSH, LH, FSH, GH, ACTHの分泌反応は正常であった。コーチゾル, ACTHの日内変動, ACTHに対するコーチゾルの反応も正常であった。入院第9病日での水制限では2.2%の体重減少

を認めたが尿浸透圧の上昇はなく、ピトレシンにより138mOsm/kgから720へと著明な上昇を認めた。第36, 61病日に膀胱内留置カテーテル法による2時間毎の連続尿量・尿浸透圧測定を行った。図1のように36病日には全く尿浸透圧の変動はなかったが、61病日にはわずかではあるが上昇が認められ、尿崩症の改善傾向が認められた。以上の所見より本例を特発性尿崩症と診断し、クロフィプレート続いてDDAVPにて加療し、尿量はよくコントロールできた。発症13カ月目に偶然の事故から加療を中止したが無症状であった。中止後4カ月、さらに9年後に頭部CT像を含め諸検査を行ったが全く異常なく、現在健康に生活している。

考案： 特発性尿崩症の全快例は、発症10カ月後に正常に復したとするMosesの報告¹⁾以外は見あたらない。本症例では中枢性尿崩症以外髄液検査を含めた諸検査に異常がなく、発症10年後に健康に生活していることから、特発性尿崩症の診断は妥当と思われる。唯一本症例の特徴的な点は、入院第61病日目の尿浸透圧が夜間にわずかではあるが上昇した点である。このことから第61病日に

〔昭和63年6月4日受稿〕

A case of central diabetes insipidus who reverted normal after 13 months of the disease.

Kihachi OHSHIMA, Shuuichi OKADA, Tooru ONAI, Mitsuhiro UMAHARA, Setsuo KOBAYASHI and Isao KOBAYASHI*,

The First Department of Internal Medicine, Section of Endocrinology, Department of Medicine*, Gunma University School of Medicine, Maebashi

Sigeyuki KATAKAI, Maebashi Red Cross Hospital, Maebashi

図1. 尿量・尿浸透圧日内変化
上図: 第36病日, 下図: 第61病日

はADHの分泌がわずかに認められるようになり治癒傾向がうかがわれる。この病態は一過性中枢性尿崩症を思わせる。一過性尿崩症は明らかな基礎疾患があることより本症例とは異なるが、ADH分泌が2, 3カ月以内に改善傾向を示したことは、なんらかの可逆的病変が、本症例の視交叉上核-下垂体後葉系に発現したことを示唆している。その可逆的病変の本態については全く不明である。しかしMosesらの報告が正常化に10カ月、本症例が13カ月、Dorfmanら²⁾の不顕性脳炎によると思われる一過性尿崩症の血清浸透圧の正常化に要した時間が12カ月と、原因不明の可逆性尿崩症の正常化に要する時間がほぼ一致していることは興味の

ある点である。最近Scherbaumら³⁾により、特発性尿崩症患者の血中にADH産生細胞に対する自己抗体が証明される例が報告されている。さらにギランバレー症候群において麻痺の消失と同時に尿崩症が消失したとの報告⁴⁾があり、ギランバレー症候群合併尿崩症の解剖例において、ADH産生細胞の減少と、産生核周辺の血管炎が報告され、その機序として免疫、アレルギーの関与が示唆されている⁵⁾。これらの報告は、本症例の可逆的病変の病因を考える上で多くの示唆を含むものと思われる。もちろん下垂体後葉の可逆的病変も本症の原因とはなりうるが、外傷以外の後葉炎による尿崩症はSaitoら⁶⁾の報告のみであり、後葉障害による可逆性病変でこれ程長期の報告は見受けられず、可能性としては低いようである。以上特発性尿崩症の自然寛解例を報告した。

文 献

- 1) Moses AH, Streen DHP: Disorder of the hypothalamicneurohypophyseal system. Kohler PO, ed, Clinical Endocrinology, A Wiley Medical Publication, New York, 1986, p58.
- 2) Dorfman MS, et al: Transient diabetes insipidus with elevated serum osmolality associated with (Benign) febrile illness. Arch Intern Med 137: 1479, 1977.
- 3) Scherbaum WA: Autoantibodies to vasopressin cells in idiopathic diabetes insipidus; evidence for an autoimmune variant. Lancet i: 879, 1983.
- 4) Michael SP: Transient diabetes insipidus in the Landry-Guillain-Barre Syndrome. Arch Neurol 27: 85, 1972.
- 5) Veltri C, Mamili A: Su di un caso di sindrome di Guillain-Barre complicata da diabetes insipido. Riv Neurobiol 14: 590, 1969.
- 6) Saito T, et al: Chronic hypernatremia associated with inflammation of the neurohypophysis. J Clin Endocr 31: 391, 1970.