脳圧亢進と中枢性Na利尿の関連が示唆された脳膿瘍の1例

浜松医科大学第一内科

鈴木洋行 穂積宏尚 戸川 証 安田日出夫 深澤洋敬
後藤哲男 藤垣嘉秀 山本龍夫 菱田 明

同 血液浄化療法部

米村克彦

概要 症例は63歳、男性。ANCA関連腎炎の治療中に脳膿瘍をきたし、低ナトリウム血症が出現した。ナトリウム利尿とともに体液量減少があり、cerebral salt wastingと診断した。中枢神経系疾患に伴う低Na血症の鑑別としてSIADHとともに重要であり、脳圧との関連が示唆された。

〔日内会誌 93：768～770, 2004〕

Key words：低ナトリウム血症, cerebral salt wasting, SIADH

症例：63歳、男性。主訴：発熱。現病歴：2000年2月に食思不振を主訴に受診。腎不全の進行、MPO-ANCA陽性(233EU)、腎生検でpauci immune型半月体形成性糸球体腎炎を示し、ANCA関連腎炎と診断。プレドニゾロンとシクロフォスファミドパルス療法で加療し、腎機能低下は改善し、MPO-ANCAは61EUまで低下した。MPO-ANCA値再上昇(239EU)に対し2001年12月よりプレドニゾロンを再開していた。2002年8月になり、発熱、嘔吐があり、胸部X線で肺炎を認め入院。入院時現症：身長163.5cm、体重49.5kg、体温36.9度、脈拍72/分整、血圧138/80mmHg。髄膜刺激症状なく神経学的所見に異常なし。入院時検査：WBC 14,400/ μ l, CRP 7.0mg/dl, Na 121mEq/l, K 4.1mEq/l, Cl 86mEq/l, Cr 1.73mg/dl, ACTH 11pg/ml, Cortisol 39.7 μ g/dl, TSH 0.2 μ IU/ml, Free T3 2.1pg/ml, Free T4 1.8ng/dl, 血漿浸透圧 246mOsm/kgH₂O, ADH 4.5pg/ml, 尿浸透圧 325mOsm/kgH₂O。

臨床経過

入院後、プレドニゾロン20mg/日は継続した。抗生剤投与により、肺炎は治癒したが、頭痛が出現した。頭部CTでは右側頭葉から後頭葉に低吸収域を認め(図2A)、MRIにてリング状造影増強効果及び脳室内にデブリス貯留を認め、脳室穿破を伴う脳膿瘍と診断した。低Na血症は、血漿浸透圧に比しADHが高値であり、SIADHを疑い水制限を行った(図1)。しかし、体重減少とともに低Na血症は進行した。Cerebral salt wasting (CSW)と考え、Na投与を増量したところ、血清Na値は改善傾向を示した。ところが、脳室炎へ進展し両側脳室が拡大し(図2B)、低Na血症が増悪した。このため、両側脳室ドレナージを施行し減圧を図った。術直後より尿中Na排泄量が減少し、血清Na値は正常化した。脳室拡大も改善した(図2C)。その後、再び脳室炎が増悪し、再度脳室が拡大し低Na血症は進行した(図2D)。以上より本症例の低Na血症は脳室拡大

〔平成15年2月15日 第189回東海地方会推薦〕

Brain abscess suggestive of the association between intracranial pressure and cerebral salt wasting

Hiroyuki Suzuki, Hironao Hozumi, Akashi Togawa, Hideo Yasuda, Hirofuka Fukasawa, Tetsuo Goto, Yoshihide Fujigaki, Tatsuo Yamamoto, Akira Hishida and Katsuhiko Yonemura*: First department of medicine, and* Hemodialysis Unit, Hamamatsu University School of Medicine, Hamamatsu

図1. 血清Na, Naバランス, 体重の推移

図2. 頭部CTおよびMRIの経時的変化

に示唆される脳圧亢進が関与している可能性が考えられた。なお、CSWに類似するものとして鉍質コルチコイド反応性低Na血症¹⁾が報告されているが、本例では経過からこの病態とは異なると判断した。

考 察

中枢神経系疾患に合併する低Na血症の原因としてSIADH以外に、CSWを鑑別する必要がある。

SIADHは血漿ADHが高値で、その結果体液量は正常から軽度増加している。CSWは尿中Na

排泄が増加し、体液量は減少し、その結果血漿ADHが高値となる。このため、体液量の評価は、両者の鑑別に重要な所見である。また、SIADHは水制限により改善し、CSWはNaと体液の補充で改善する。CSWに水制限を行うと脱水を助長し、脳の虚血を悪化させるため注意が必要である。Na利尿の原因としてANPやBNP等の関与が示唆されている^{2,3)}。本例では、甲状腺、副腎ホルモンは正常で、かつステロイド内服中であり、水制限に反応せず、Na利尿と脱水が進行することより、SIADHではなくCSWと診断した。

本例では、脳圧とNa利尿との間に関連性が示唆された。Sayamaら⁴⁾は水頭症と低Na血症の頻度に相関を認め、Berendesら⁵⁾は、脳圧、BNPおよびナトリウム利尿との間に相関を認めたと報告している。そして、Mullenersら⁶⁾は、くも膜下出血の手術後にNa利尿が減少したCSWの症例を報告し、脳圧の変化がNa利尿を来す可能性があることを報告した。本例は、脳室ドレナ-

ジ後にNa利尿が改善しており、CSWにおいて脳圧亢進がNa利尿の一因であることを示唆した興味深い症例であった。

文 献

- 1) Ishikawa S, et al: Close association of urinary excretion of aquaporin-2 with appropriate and inappropriate arginine vasopressin-dependent antidiuresis in hyponatremia in elderly subjects. *J Clin Endocrinol* 86: 1665-1671, 2001.
- 2) Palmer BF: Hyponatraemia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metab* 14: 182-187, 2003.
- 3) Singh S, et al: Cerebral salt wasting: Truth, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med* 30: 2575-2579, 2002.
- 4) Sayama T, et al: High incidence of hyponatremia in patients with ruptured anterior communicating artery aneurysms. *Neurol Res* 22: 151-155, 2000.
- 5) Berendes E, et al: Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 349: 245-249, 1997.
- 6) Mulleners W, et al: Cerebral salt wasting syndrome. *J Neurol Neurosurg* 60: 234-235, 1996.