甲状腺機能低下症の関与が疑われた高マグネシウム血症の1例

名古屋市立大学臨床病態内科学

白澤祐一 若見和子 山本 潤 本川正浩 宗村美和
加藤信夫 福田道雄 吉田篤博 木村玄次郎

概要 症例は40歳、女性。マグネシウムを含む市販の下剤を長期間大量服用し、高Mg血症と急性腎不全が発症した。水腎症や脱水が急性腎不全を発症させ高Mg血症を増悪させたと考えたが、甲状腺機能低下症が関与した可能性も示唆された。実験モデルでは甲状腺機能低下症が高Mg血症を惹起するという報告があるものの、臨床例での報告はなく、興味ある症例と考えられる。

〔日内会誌 94:967~968, 2005〕

Key words : 高マグネシウム血症, 急性腎不全, 甲状腺機能低下症, 摂食障害

症 例

患者: 40歳, 女性。主訴: 腰痛, 微熱。既往歴: 20歳頃より不眠・不安のため近医からベンゾジアゼピン系薬剤の処方を受けていた。摂食障害を伴い, 市販の下剤を常用し, 30歳頃からは相当量となっていた。34, 36歳時, 尿路結石症のため体外衝撃波結石破碎法を施行されているが, 石の性状・組成については詳細不明である。月経周期40日。家族歴: 一人娘, 既婚, 子供なし。特記すべき家族歴なし。現病歴: 2003年4月よりMgを含有する市販の下剤を濫用するようになった。毎日Mg 5g相当の下剤を服用し, 1日に7~8回排便していた。8月, 腎機能低下(血清Cr 2.3mg/dl)のため入院したが, 補液のみで速やかに改善したため精査なく退院した。腎機能は正常化したにも関わらず, その後, 外来通院中に高Mg血症は最高で8.5mg/dlまで再度増悪した(図)。10月中旬, 背部痛が出現し急性腎不全および軽度の水腎症が認められたため尿路結石の再発として再入院となった。入院時現症:

164.9cm, 体重 52.0kg (BMI 19.1), 意識清明, 血圧 100/78mmHg, 心拍 98/分整, 体温 36.8℃, 心音呼吸音正常, 腰部叩打痛(+), 深部腱反射消失。入院時検査所見: 末梢血検査: WBC 9,700/ μ l, RBC 330万/ μ l, Hb 10.2g/dl, Ht 32.3%, Plt 31.8万/ μ l。生化学: Na 138mEq/l, K 3.4mEq/l, Cl 95mEq/l, Ca 9.6mg/dl, P 5.3mg/dl, Mg 5.7mg/dl, BUN 34mg/dl, Cr 3.3mg/dl, CRP 2.41mg/dl, TP 9.3g/dl, Alb 5.3g/dl。尿所見: pH 8.0, 潜血(3+), 蛋白(-), 糖(-), 尿沈渣では赤血球多数。FE_{Na} 2.7%, FE_K 86.5%, CCr 21.2ml/min, beta2-MG >8,000 μ g/l, NAG 10U/gCr。動脈血ガス分析: pH 7.44, PaO₂ 74.2mmHg, PaCO₂ 47.9mmHg, HCO₃ 32.7mM。内分泌検査: intact PTH 40pg/ml (正常値 10~65pg/ml), TSH 33.8 μ IU/ml (正常値 0.5~5.0 μ IU/ml), free T₃ 2.3 μ g/ml, free T₄ 0.72 μ g/dl, 抗甲状腺ペルオキシダーゼ抗体(-), 抗サイログロブリン抗体(-)。画像所見: 右尿管結石および軽度の右水腎症。臨床経過: 下剤を中止し, 補

〔平成16年3月6日 第192回東海地方会推薦〕

Hypermagnesemia and its association with hypothyroidism.

Yuichi Shirasawa, Kazuko Wakami, Jun Yamamoto, Masahiro Motokawa, Miwa Munemura, Nobuo Kato, Michio Fukuda, Atsuhiko Yoshida and Genjiro Kimura: Department of Internal Medicine and Pathophysiology, Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Nagoya.

図. 臨床経過

液・抗生剤を開始, 右尿管にdouble-Jカテーテルを留置した。その結果, 高マグネシウム血症, 腎不全とも再度速やかに快復し, 同時に甲状腺機能低下症に対しては甲状腺ホルモン補充療法を開始, 数日で全身状態も改善し, 退院した。その後も外来で甲状腺ホルモン補充療法を続けているが, 腎機能および血清Mg値とも約1年間に渡り正常化している。

考 察

一般に, 高Mg血症は複数の要因が重なって生じ, 大部分の例で, Mgの摂取または投与過剰に加え, 慢性腎不全による排泄障害が引き金となる。しかし, 極めて稀ながら腎障害を伴わない高Mg血症の報告も存在する¹⁾。逆に, 高Mg血症が急性腎不全の引き金と考えられる例もやはり極めて珍しい²⁾。本症例では, 水腎症や脱水に基づく急性腎不全が高Mg血症を増悪させたと考えられる。このような症例では利尿剤の濫用も問題になり得るが本例ではこれを裏付けるものは

なかった。さて, 甲状腺機能低下症では腎尿細管におけるMg再吸収の亢進が実験モデルの*in vivo*においても示唆されている^{3,4)}。この機序が本症例でどの程度関与したかは不明であるが, 今後, 臨床的な検討の余地を残していると思われる。尚, 本症例では, 高MgがHenle係蹄のNa再吸収を抑制し, Bartter症候群を呈していた可能性も示唆される。

文 献

- 1) McLaughlin SA, McKinney PE: Antacid-induced hypermagnesemia in a patient with normal renal function and bowel obstruction. *Ann Pharmacother* 32:312-315, 1998.
- 2) Millette CH, Snodgrass GL: Acute renal failure associated with chronic antacid ingestion. *Am J Hosp Pharm* 38: 1352-1355, 1981.
- 3) McCaffrey C, Quamme GA: Effects of thyroid status on renal calcium and magnesium handling. *Can J Comp Med* 48:51-57, 1984.
- 4) Simsek G, et al: Calcium, magnesium, and zinc status in experimental hypothyroidism. *Biol Trace Elem Res* 60: 205-213, 1997.