

炎。現病歴：1981年8月、急性扁桃腺炎罹患後、著明な四肢筋痛と下痢による歩行障害のため入院。低K血性代謝性アルカローシスを認めた（血清 K 2.6mEq/L、尿中K排泄 40mEq/日）。高血圧、糖尿病、甲状腺腫・甲状腺機能異常なく、フロセמיד・起立負荷時の PRA、PA 値も正常値、正常反応。血漿コルチゾールも正常値、正常日内リズム。腎生検でも、JGA の過形成は認めず、腎炎も認めなかった。経口K剤投与にて経過観察していたが、1987年5月より症状増悪。再度の検索でバセドウ病と診断。抗甲状腺剤投与後、易疲労、下痢は改善したが、血清K値は 3.5mEq/L と低目のまま現在に至る。考察：本例は Bartter 症候群の定義に合わず、Pseudo-Bartter 症候群の誘因となるような薬剤の使用歴もない。低K血症の原因として、何らかの尿細管 Na 輸送異常があり、扁桃腺炎やバセドウ病合併によって下痢が加わったために増強されたとも考えられる。

10) 甲状腺機能低下症につづいて機能亢進症となり、TSH 受容体抗体陽性を示した1例

山田 彬・高木 顕 (新潟市民病院) 内科  
田中 直史

症例、56才、女、昭和55年、顔面と下肢に浮腫があり、甲状腺腫なし。T<sub>4</sub> 0.5μg/dl、TSH 89μU/ml。マイクロゾーム抗体 10<sup>2</sup> 陽性。甲状腺末で治療していたが、昭和60年に体重減少、手指振戦あり。<sup>131</sup>I 摂取率 65.4% (T<sub>3</sub> 抑制試験 68.2%)、FT<sub>4</sub> 2.44ng/dl、TSH は感度以下で TRH に反応なし。TRAb 25.7%。TSAb 2010%、TBII 25.0%であった。抗甲状腺剤治療で TBII、FT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub> とともに正常化し、63年8月に治療中止。その後、甲状腺機能正常、マイクロゾーム抗体陰性、自己免疫性疾患を疑わせる所見もないことから、初めの機能低下は組織破壊のためでなく、TSH 受容体抗体がブロッキング抗体として存在していたためである可能性があり、その後、刺激抗体に変化して機能亢進を示したと思われる。

11) 肝機能障害が発端となった興味ある副甲状腺機能亢進症の2例

中山 倫子・筒井 一哉  
佐藤 幸示・中平 浩人 (県立がんセンター) 新潟病院内科外科  
三上 恒正・寺田 正樹  
佐野 宗明・鈴木 正武  
角田 弘

第1例、59歳、女性。1988年8月胆道検診で ALP の軽度上昇 (245IU/l) を指摘されて来院。Ca (9.0mg/dl)・% TRP は正常であったが、NcAMP・PTH-M (730pg/ml) の上昇がみられ、副甲状腺機能亢進症と診断された。左下副甲状腺に腺腫がみられ、他の2腺も過形成であった。

第2例、67歳、女性。1970年頃より脊柱の後・側弯が始まった。1987年1月近医で ALP の高値 (1338IU/l) を指摘され来院。Ca (10.2mg/dl)・PTH-M (56000pg/ml) の上昇より副甲状腺機能亢進症と診断された。また副腎腺腫による Cushing 症候群の合併も認められた。1988年5月副甲状腺腫瘍核出術を施行したが、PTH は正常化せず、7月腎不全のため死亡した。副甲状腺腫瘍は癌であり、剖検時腹部リンパ節転移も認められた。

副甲状腺機能亢進症のスクリーニングとして血清 Ca が測定されるが、ALP の上昇が発端となる場合もあることを強調したい。

特別講演

悪性腫瘍と高カルシウム血症

東京女子医科大学第二内科助教授

佐藤 幹二 先生