

# 症 例

## 著明な心包液貯留をきたした粘液水腫の1例

西尾克彦 \*奥平貞英

岡谷塩嶺病院胸部外科

### A CASE OF MYXEDEMA WITH EXCEEDING PERICARDIAL EFFUSION

Katsuhiko NISHIO and Sadahide OKUDAIRA

Department of Thoracic Surgery, Okaya Enrei Hospital

Key words: 甲状腺機能低下症 (hypothyroidism), 粘液水腫 (myxedema), 特発性粘液水腫 (idiopathic myxedema), 粘液水腫心 (myxedema heart), 両脚ブロック (bilateral bundle branch block), 慢性甲状腺炎 (chronic thyroiditis)

#### 緒 言

甲状腺機能低下症は、甲状腺ホルモンの産生および分泌の減少により惹起される疾患で、病因として甲状腺自体に障害がある原発性甲状腺機能低下症 (primary hypothyroidism) と、下垂体からの TSH 分泌低下が原因で、甲状腺ホルモンの分泌低下をきたす続発性甲状腺機能低下症 (secondary hypothyroidism) に分けられる。後者はさらに下垂体自体の障害で TSH 分泌が低下しているものと、下垂体には異常がなく、もつと高位の間脳-視床下部に病変があるために TSH 分泌を刺激するホルモン、すなわち TRH (thyrotropin releasing hormone) の分泌が障害されているために TSH が低下しているものとに分けられる。

また Radioimmunoassay による血中 TSH の測定は甲状腺機能低下症の診断に必須で、negative feedback mechanism が働くか働かないかで、原発性では高く、続発性では低い値を示す。

一方、甲状腺ホルモン欠乏が、いつどの時期から出現したかにより、生下時より甲状腺ホルモンの欠乏があり、身体、知能の発育障害を示す場合にはクレチニズム (cretinism) といい、さらに若年性甲状腺機能低下症、ついで成人性甲状腺機能低下症に分類される。

粘液水腫 (myxedema) は、1878年 Ord が中年の婦人のクレチン病患者の皮下組織に大量のムチンを認めて記載したのにはじまるとされているが<sup>1)</sup>、一般には甲状腺機能低下症状が長期間続き、すなわち、多くの場合成人性で、皮膚症状を含めて典型的な症状を呈するとき粘液水腫といい、甲状腺機能低下症とは同義語と解釈されている<sup>1)</sup>。

粘液水腫の特異な心血管障害については、1918年 Zondek が粘液水腫心 (Das Myxödemherz) という名称を与え、本症の特徴として①左右心室の拡張②減弱した心臓の動き、徐脈および正常の血圧③低電位差心電図を挙げ、これらは甲状腺ホルモンの補充療法により確実に正常に復帰することができることを強調した<sup>2)</sup>。さらに本症に特有な心陰影の拡大は、心筋の粘液水腫性浸潤によると考えられてきたが、近年になり、心包液貯留による場合が多いことが認められてきた<sup>3)4)5)</sup>。このような液体貯留は、胸水、腹水として認められることもあり、Lange<sup>6)</sup> は本症における毛細血管の透過性の亢進が、液体貯留をきたすのではないかと考えている。

本症の診断にあたり本症の特異な臨床症状の一つに精神機能低下があるために、精神神経科疾患と誤診される症例もあり、場合によっては本症の精神活動遅

\*現 信州大学小田内科

鈍ゆえに医師の方で積極的に本症を考慮したうえで、診断をつけなければ見逃がされる可能性の多い疾患である。

最近の免疫学的検索のうち甲状腺自己抗体の検索、さらに甲状腺生検などの普及により、従来原因不明の特発性粘液水腫 (idiopathic myxedema) といわれていたものの中に慢性甲状腺炎 (橋本) によるものがあることが次第に明らかになってきた。

今回私は著明な心包液貯留をきたした粘液水腫の1例を経験したので、その概要と若干の考察を加えて報告する。

### 症 例

柳○昇○ 46才 主婦

主 訴：顔面四肢の浮腫

家族歴：動脈硬化症ならびに高血圧症

現病歴：昭和39年5月頃より、顔面、四肢の浮腫、息切れ、全身倦怠感、四肢冷感、便秘などがあり某院内科に心包炎、腎炎、貧血の診断で約1カ月入院加療を受けたが、効なく原因不明の浮腫として専ら自宅で安静に努めていた。昭和46年6月頃から前記症状が増強し、加えて今までになく狭心症様の胸痛が出現するようになったため、某医を受診し、胸部X線写真の結果、著明な心肥大を指摘され、うつ血性心不全として当院を紹介され同年6月25日入院した。なお既往歴として21才のとき、外傷による左角膜潰瘍のため眼球摘出術をうけたために左側眼球は義眼である。また甲状腺疾患の既往はなく、勿論抗甲状腺剤の治療はうけていない。

入院時現症：体重57kg、身長150cm、体格は中、皮膚は蒼白で乾燥、脈拍は70で整、血圧150/120mmHg。顔面は浮腫状でとくに左瞼裂は眼瞼下垂のため狭い。顔貌は仮面状、表情に乏しく、頭髪とくに眉毛の外側部の脱毛が特徴的である。嗚声のほか言語は著しく緩徐、記憶力は減退し、精神活動は遅鈍、周囲の反応に対して全く関心を示さない。舌は正常、頸静脈怒張を認めるが、甲状腺は触れない (図1、2)。心濁音界は左右に著しく拡大、心尖拍動は触知せず、心音は全体に著しく減弱、Ⅱ音は大動脈、肺動脈成分ともにやや亢進している。肺の理学的所見に異常なく、腹部は膨満、肝臓を2横指触知する。下肢に著明な浮腫を認めるほか腱反射は減弱遅延する。

治療前検査成績：

胸部X線写真では、心陰影は実にCTR 80.1%と



図1 治療前

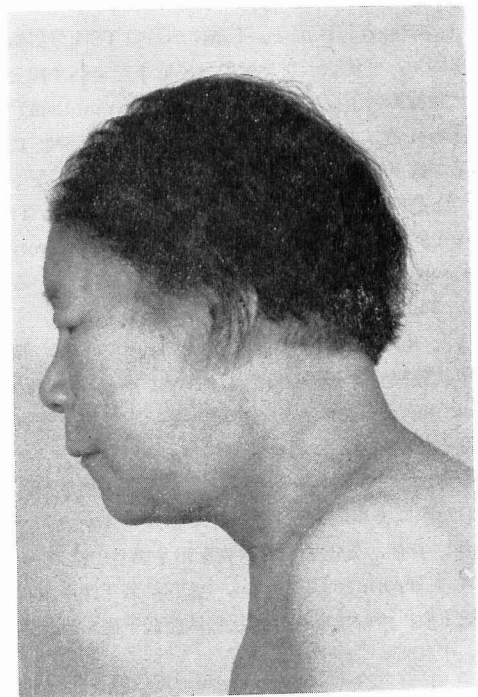


図2 治療前

著名な心包液貯留をきたした粘液水腫の1例

球状の拡大を示し、透視でもその辺縁の拍動を殆ど認めない。肺血管陰影は正常である(図3)。心電図はR-R間隔1.04秒で洞調律、P-R間隔は0.18秒、QRS complex 0.10秒、全誘導で低電位差、T波はすべて陰性ないし平低化している。なお右脚ブロックが認められる(図4)。その他の一般検査成績は図5に示すように正色素性の高度の貧血、BSR、total cholesterol、 $\beta$ -L-protein、triglyceride、LDH、CPKの異常高値と軽度の低カリウム血症のほか、腎機能障害とPVPの軽度上昇を認めた。骨髄像では特記すべき異常は認めない。

右心カテーテル検査の結果は、図6のように、Fick氏法で求めた心拍出量、心係数、Stroke Volumeは、

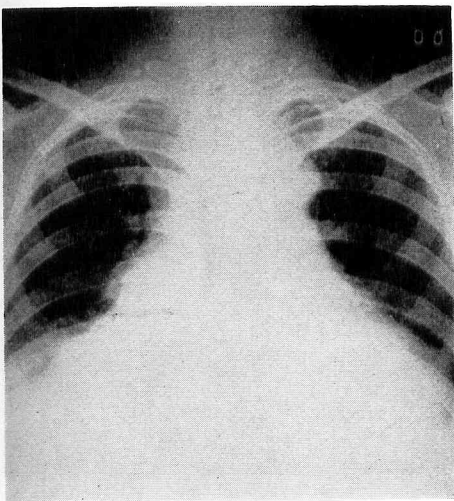


図3 治療前 X線写真

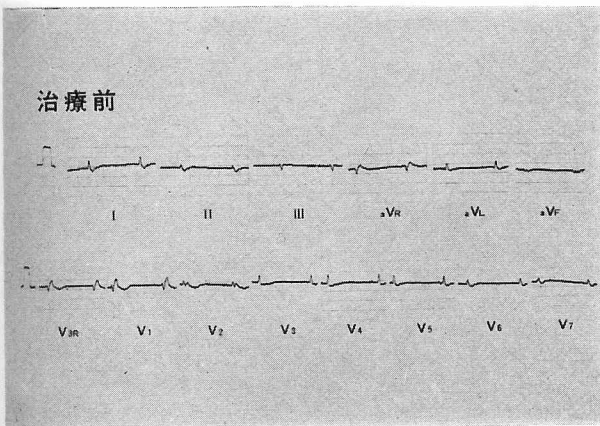


図4

ともに低値を示し、右室拡張期圧の軽度上昇をみる。いわゆる dip and plateau とは異なる。なおこの右心カテーテル操作中、カテーテル先端を右房陰影の外縁に達することができず、この事実は心包内かなりの程度の液体貯留の存在を疑わせた。

甲状腺機能検査では図7のように、明らかな機能低下が認められ、さらに血中 TSH 測定で  $500 \mu U/ml$  以下

Laboratory Findings on Admission

Blood exam : RBC  $260 \times 10^4$  Hgb 8.87/dl Ht 26%  
 WBC 4300  
 CRP, RA (-) ASLO 50u  
 Blood sugar 75 mg/dl  
 BSR : 1hr 75mm, 2hr 118mm  
 Serum protein : Total 6.6 g/dl  
 A/G 1.33 Albumin 57% Globulins  
 ( $\alpha_1$  3.3  $\alpha_2$  9.9  $\beta$  12.1  $\gamma$  17.6)  
 GOT 45 GPT 16 TTT 2.8  
 ZTT 8.5 Cholesterol 302 mg/dl  
 $\beta$ -L-Protein 585 mg/dl  
 Triglyceride 162 mg/dl LDH 880u  
 CPK 64iu  
 Cho. E 0.97  $\Delta$  PH L-E test (-)  
 Electrolytes : Na 136 mEq/l K 3.4 mEq/l  
 Ca 4.0 mEq/l Cl 102 mEq/l  
 S-Fe 125 ug/dl  
 Urea N : 28.3 mg/dl Creatine 1.54 mg/dl W-R (-)  
 Urinalysis : Sulfo (+) Nylander (-)  
 Urobilinogen (±)  
 Sediments (R 1~2/1F W 4~6/1F  
 Cylinder (-))  
 PSP : 30' 28.5% 60' 43.0%  
 120' 64.0%  
 PVP : 140mmH<sub>2</sub>O

図5

Findings of Cardiac Catheterization

Catheter 7F

	Pressure (mean) mmHg
PA wedge	8
PA main	18/10 (12)
RV outflow	23/3~10 (11)
RV inflow	21/3~9 (10)
RA	7/3
IVC	7/3
SVC	5/2
FA	126/90 (102)
O <sub>2</sub> -Consumption	133ml/min
Heart Rate	79
Cardiac Output	3.0L/min
Cardiac Index	2.6L/min
Stroke Volume	38ml/beat

(46.7.7)

図6

BMR	— 27.5%
T <sub>3</sub> —RSU	20.0%
PBI	1.8 $\gamma$ /dl
BEI	1.0 $\gamma$ /dl
<sup>131</sup> I upt. 24hrs.	1.36%

血中TSH測定 500 $\mu$ U/ml 以上

TSH 刺激試験 (—)

甲状腺自己抗体

Thyroid test (TT) (—)

Microsome test (MT) (—)

図7 甲状腺機能検査

上と異常高値を示し、当然のことながら TSH 刺激試験が陰性であることから、本例の甲状腺機能低下症が明らかに原発性であり、発症年齢から成人性甲状腺機能低下症であることが判明した。

なお本例で甲状腺自己抗体の検索を試みたが、Thyroid Test, Microsome Test とともに陰性であった。

入院後経過：前記甲状腺機能検査と、BSR, 血中 total cholesterol, LDH, CPK の上昇, さらに心電図での明らかな低電位差から、本例の心陰影の拡大は、粘液水腫による心包液貯留と結論され、甲状腺ホルモン剤の経口投与による補充療法を開始した。すなわち triiodothyronine を使用し、この際心筋代謝亢進による虚血性心疾患の誘発に留意しながら、漸次増量し、維持量として 50 $\gamma$  (1日量) を現在も投与中である。

この結果自覚症状はもとより、臨床症状も劇的に改善され、会話、挙動さらには精神活動も正常になったので、治療開始後約1カ月で退院させた。治療開始後約3カ月の胸部X線写真では、CTR 50.2%と著明に縮小(図8)、BMRは3%に増加、その他の一般検査成績でもほぼ正常に復帰した。心電図でもQRS complex, T波の電位は明らかに増高した。なお本例の心電図は右脚ブロック、左軸偏位であり、最近注目されている Rosenbaum らの両脚ブロック (bilateral bundle branch block)<sup>7)8)9)</sup>

ないし三枝ブロック (trifascicular block) の概念<sup>9)10)11)</sup>からいえば、右脚ブロックと左脚前枝ブロック (left anterior hemiblock) の組合せによる代表的な両脚ブロックの心電図であり、将来かなりの頻度 (10~13.6%)<sup>12)13)</sup>で、完全房室ブロックへ移行する危険性があると推測される (図9)。

本例は現在なお当院外来で投薬観察中であるが、日常生活になんら支障なく主婦としての家事一般に従事している (図10, 11)。

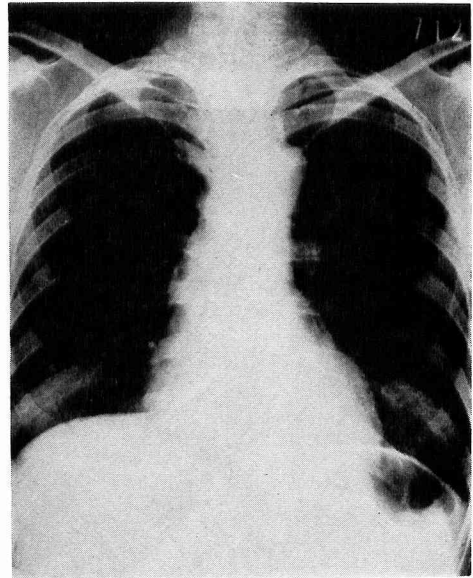


図8 治療開始後3カ月のX線写真

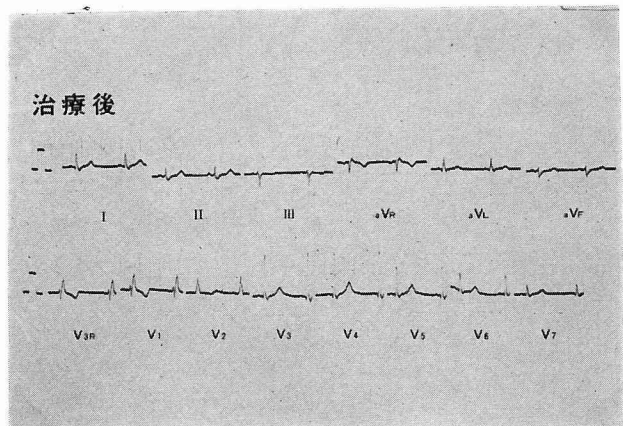


図9

考 案

甲状腺機能低下症の分類は、その発症原因別にみれば近年 Werner らの分類がある (図12)。

Diseases primarily characterized by hypothyroidism

- A. Idiopathic hypothyroidism (see Chronic thyroiditis, lymphocytic, atrophic variant)
  - 1. Myxedema
  - 2. Cretinism
    - a. Endemic (specify cause, if determined; presence of deaf-mutism or neurological deficits)
    - b. Due to congenital aplasia (specify if ectopic tissue present)
- B. Thyroid destruction due to (specify)
  - 1. Surgery
  - 2. Radioiodine
  - 3. X-ray
- C. Thyrotropin deficiency
  - 1. Isolated
  - 2. Panhypopituitarism (specify tropic deficiencies)
- D. Thyrotropin-releasing factor (TRF) deficiency due to hypothalamic injury or disease.

図12 甲状腺機能低下症の分類

一方甲状腺腫に注目し、その有無により分類すれば、甲状腺腫を伴う甲状腺機能低下症の多くが原因として慢性甲状腺炎であり、ときに不適切な誤った抗甲状腺剤治療によるものである。他方甲状腺腫を伴わないものうち既往に甲状腺切除、<sup>131</sup>I 治療、放射線照射など原因の明らかなものを除き原因の全くわからないものを特発性甲状腺機能低下症あるいは粘液水腫 (idiopathic hypothyroidism, idiopathic myxedema) といい、組織学的には甲状腺の萎縮、荒廃が後天的に起こったものが多いとされ、病因として慢性甲状腺炎あるいは慢性甲状腺炎発症と同様の甲状腺に対する自己免疫機序の介入が考えられる<sup>14)15)16)17)</sup>。すなわち特発性粘液水腫と従来いわれていたものの中に甲状腺自己抗体を証明し、また残存甲状腺組織を生検すると、萎縮した甲状腺に著明な線維化とリンパ球浸潤、甲状腺濾胞の崩壊などの慢性甲状腺炎類似の組織像を認める<sup>18)19)20)</sup>。確かにこれらの事実は、特発性粘液水腫が実は慢性甲状腺炎によって起こされたことを示唆するものである。さらに成人性粘液水腫と、慢



図10 治療後



図11 治療後

性甲状腺炎との関係について Buchanan<sup>21)</sup>らは、その平均年齢、性比、赤沈の亢進、血清膠質反応の陽性、過去における甲状腺中毒症の病歴のあること、TSH 刺激試験が陰性であり、甲状腺機能低下を示し、組織像が類似し、しかも甲状腺自己抗体の証明から、両者は同一疾患で、その相異はたゞ病態の過程における異なった段階を示すものにすぎないと述べ、Skillern<sup>15)</sup>は一端に慢性甲状腺炎があり、他端に最も甲状腺機能の荒廃した姿として特発性粘液水腫が存在し、両者の中間に同じ仕組みの病態が連続的に続くという見解を報告している。また甲状腺腫の有無に関して Doniach<sup>22)</sup>らは甲状腺腫を伴う慢性甲状腺炎が次第に甲状腺腫の萎縮をきたし、ついに甲状腺腫のない特発性粘液水腫の型をとるに至った2例の症例を報告し、このような甲状腺炎が進行破壊性病変を示したのは、慢性甲状腺炎の中では比較的甲状腺腫の小さい結節状のものであったと述べている。周知のとおり今日慢性甲状腺炎(橋本)は、組織学的にその障害の程度により、①散在性甲状腺炎(focal thyroiditis)、②びまん性甲状腺炎(diffuse thyroiditis)に分けられ、前記 Doniach の症例は focal thyroiditis と考えられるが、甲状腺腫の消長に関しては、未だ定説がなく、甲状腺組織の感受性の差とか<sup>15)</sup>、TSH 分泌動態<sup>17)</sup>にその原因を求めているのが現状である。

以上従来漠然と特発性粘液水腫といわれていたものの中に慢性甲状腺炎によるものと考えてよいものがあり、その発生機序に自己免疫機構が関与していることは明白である。しかし本例のように、甲状腺腫は触知されず、甲状腺自己抗体陰性例の存在は、これこそ本当の意味での特発性粘液水腫というべきであろうが、鈴木ら<sup>16)</sup>もいうように、仮にこの場合甲状腺の崩壊が組織学的に証明されたとしても、これを一般の慢性甲状腺炎と同じ自己抗体の免疫機序のみ帰するわけにはゆかないであろうし、さらに両者が完全に同一疾患がどうかについても、将来解明されるべき問題を提起したとして意義が深いと考える。また本例の場合に甲状腺ホルモン合成に関与する各種酵素欠乏にその病因を求めることはできない。

Watanakunakorn<sup>23)</sup>は、400例の粘液水腫をその原因別に分け、特発性43.25%、<sup>131</sup>I 療法後22.25%、甲状腺摘出後8.75%、抗甲状腺剤治療後0.75%、甲状腺癌8.5%、甲状腺炎7.75%、下垂体性4.25%、クレチン3%、その他1.25%と発表し、Becker<sup>24)</sup>は1926年～1960年までの35年間、Mayo Clinic で25,119体の

解剖例のうち、粘液水腫を6%に認めている。性比は女性に多い(♂:♀=15:90)<sup>1)</sup>。年齢別には、あらゆる年齢層にみられるが、30～60才代に多い<sup>1)</sup>。従って更年期前後の女性で、各種月経異常のうったえが主訴となることもある。その他本症の甲状腺ホルモン欠乏による特異の症状として、極度の寒がり、発汗の消失があり、現に本例では夏期でも足袋を常用していたという。診断に関して、甲状腺機能検査が有効であることは勿論、この他心電図、皮膚生検で mucoprotein の証明、carotenemia に伴う手掌、足趾の黄褐色(orange-yellow)の色素沈着、non-pitting edema が特徴的である。

Kern<sup>25)</sup>は粘液水腫心における心陰影拡大の原因が心包液貯留に基づくものであるとし、心包水吸引または心膜切開術後直ちに心電図所見が改善することを示し、漏出液の貯留が心電図変化の根底をなすものと報告した。しかし心包液貯留の診断に行なわれる心包穿刺は、必ずしも全く安全な方法ではないので、心スキヤニングが患者に対する侵襲も少なくかつ簡単であるとの報告もある<sup>25)</sup>。さて粘液水腫心における心電図変化のうち低電位差については、心包液貯留により心臓より生じた電流がシャントないし絶縁により体表面に伝わるのが妨げられたと考えるべきであろう。

従来は組織学的に心筋の粘液水腫性浸潤が心収縮力減弱をきたし、これに関与していると考えられていたが<sup>18)</sup>、篠山ら<sup>5)</sup>はこれを心筋生検により否定した。なお心包穿刺液は黄色、ほど透明で、A/G比が高く、高蛋白、高コレステロールであるが、リバルタ反応陰性であるのが普通である。

粘液水腫心における脂質代謝障害は、当然本症と冠動脈硬化性心疾患とを密接に結びつけると考えられるが、一方において、難治性狭心症や心不全の治療に、心筋代謝低下の目的に甲状腺摘出術<sup>27)</sup>、抗甲状腺剤や<sup>131</sup>I 治療<sup>2)</sup>が考えられ試みられた事実は、現在の主に狭心症治療薬としての各種β-遮断剤の作用とくにnegative inotropic action と比較して興味深い。

最近では、Vanhaelst<sup>28)</sup>は粘液水腫25例の剖検中21例に重篤な冠動脈硬化を認め、死因として心筋硬塞の発生頻度が、他疾患の2倍であると報告している。

また器質的な心疾患の合併のない限り、粘液水腫心に心不全を伴うことはないと言われ、これは心臓の仕事量と課せられた仕事量が平行して低下するためと説明されている<sup>29)</sup>。本症の血行力学的変化は、原発性心筋症のそれによく似ているといわれる<sup>1)</sup>。うつ血性心

不全とはよく対比されるが、次の点で区別される。本症では①肺うつ血がみられない②肺動脈圧はほぼ正常③右室圧および拡張終期圧は正常④末梢肺動脈圧は正常⑤心包液はうつ血性心不全にみられるもの比べて高蛋白、リバルタ陰性⑥循環血漿量は心不全で増加するが、本症では減少する⑦静脈圧はうつ血性心不全に比べて高くない⑧ジギタリスは殆ど無効であり、甲状腺ホルモンが極めて有効である。

本例の右心カテーテル検査から得られた所見でも諸家の報告のように、心拍出量<sup>29)30)</sup>心係数、Stroke Volume とともに低値を示し、PVPを除いてほぼ同様の所見を示した。

治療は、不足している甲状腺ホルモンを補給する補充療法である。甲状腺ホルモンの作用機序として下垂体に作用して TSH 分泌を抑制する②血中自己抗体と結合し、自己抗体による甲状腺の障害を遮断する③潜在性、顕性の甲状腺機能低下を改善すると考えられている<sup>16)</sup>。特殊な甲状腺機能低下症による昏睡 (Myxedema coma) を除けば、経口的に投与が可能である。現在市販されている甲状腺ホルモンは乾燥甲状腺末 (1日量50~100mg), triiodothyronine, T<sub>3</sub> (1日量50~75 $\mu$ g), thyroxine, T<sub>4</sub> (1日量150~300 $\mu$ g) があり、そのいずれでもよい。一般に正常人の血液中には甲状腺ホルモンとして T<sub>3</sub> および T<sub>4</sub> の両方が存在し、この二つのホルモンが組織に供給されて、甲状腺ホルモン効果を現わす。しかるに現在一般に行なわれている甲状腺機能検査 (PBI, BEL, T<sub>3</sub>-RSU) が、血中 T<sub>4</sub> だけの測定であること、未だ正常人における T<sub>3</sub> と T<sub>4</sub> の分泌比率に関して定説がないことから、治療効果を適確に把握するためには T<sub>4</sub> の使用が望ましいのであるが、この場合 T<sub>3</sub> の部分を補うだけ余分の T<sub>4</sub> を投与する必要があり、一方乾燥甲状腺末では、使用する lot No. によってホルモン含有量が異なるなど一長一短がある。

本例では、速効性で、投薬中止で容易に副作用の消失が計れる T<sub>3</sub> を単独漸増使用し、治療効果の判定は、患者の自覚症状、BMR を含めた一般検査成績に依存した。

## 結 語

著名な心包貯留をきたした46才、主婦の粘液水腫例で、本症が血中 TSH 測定から原発性甲状腺機能低下症であること、甲状腺自己抗体の検索から原因不明のいわゆる特発性粘液水腫であることが結論されたの

で、その概要と若干の考察を加えて報告した。

(本論文の要旨は、第39回信州外科集談会において発表した。)

稿を終るにあたり御指導を頂いた信大第Ⅱ外科、降旗力男教授、牧内正夫講師、免疫学的検索に御協力を頂いた野村節夫、宮川信博士、原親子嬢に感謝します。

## 文 献

- 1) Werner, S. C. and Ingber, S. H.: The thyroid A fundamental and clinical text. 3rd Ed., pp. 299-300, pp. 713-806, Harper and Row, New York, 1971
- 2) Zondek, H.: Das Myxödemherz, München, Med. Wschr., 65: 1180, 1918 (1) より引用)
- 3) Kern, R. A. et al.: Pericardial effusion A constant, early and major factor in myxedema heart, Amer. J. Med. Sci., 217: 609-618, 1949
- 4) Marks, P. A. and Roof, B. S.: Pericardial effusion associated with myxedema, Ann. Int. Med., 39: 230-240, 1953
- 5) 篠山重威ら: 粘液水腫心の1症例, 日内会誌, 59: 1222-1227, 1970
- 6) 吉利 和ら編集: 病気の生化学 第11巻 A, pp. 227, 中山書店, 東京, 1967
- 7) Rosenbaum, M. B. and Lepeschkin, E.: Bilateral bundle branch block, Amer. Heart J., 50: 38-61, 1955
- 8) Mc Nally, E. M. and Benchimol, A.: Medical and physiological considerations in the use of artificial cardiac pacing. Part. I. Amer. Heart J., 75: 380-398, 1968
- 9) 河合忠一ら: 各種不整脈の治療, 房室ブロック, 総合臨床, 20: 611-621, 1971
- 10) Rosenbaum, M. B. et al.: Intra ventricular trifascicular blocks I. Four cases of right bundle branch block with intermittent left anterior and posterior hemiblock, Amer. Heart J., 78: 306-317, 1967
- 11) Rosenbaum, M. B. et al.: Intra ventricular trifascicular blocks. Review of the literature and classification, Amer. J., 78: 450-459, 1969

- 12) Scanlon, P. J. et al. : Right bundle-branch block associated with left superior or inferior intraventricular block, *Circulation*, 42 : 1123-1133, 1970
- 13) Lasser, R. P. et al. : Relationship of right bundle branch block and marked left axis deviation (with left parietal or peri-infarction block) to complete heart block and syncope, 37 : 429-437, 1968
- 14) Roitt, I. M. and Doniach, D. : Human autoimmune thyroiditis. Serological Studies, *Lancet* II : 1027-1033, 1958
- 15) Skillern, P. G. : Struma lymphomatosa, Primary thyroid failure with compensatory thyroid enlargement, *J. clin. Endocr.*, 16 : 35-54, 1956
- 16) 鈴木秀郎, 藤本吉秀 : 甲状腺炎, *最新医学*, 20 : 1581-1597, 1965
- 17) 橋 敏也 : 本態性成人性粘液水腫と慢性甲状腺炎, *内科*, 24 : 528-534, 1969\*
- 18) Douglass, R. C. and Jacobson, S. D. : Pathologic changes in adult myxedema, Survey of 10 necropsies, *J. clin. Endocr.* 17 : 1354-1364, 1957
- 19) 田坂定孝ら : 興味ある特発性粘液水腫の1例, *内科*, 8 : 787-792, 1961
- 20) Vallotton, M. B. et al. : Distinction between idiopathic primary myxedema and secondary pituitary hypothyroidism by the presence of circulating thyroid antibodies, *J. clin. Endocr.*, 27 : 1-10, 1967
- 21) Buchanan, W. W. et al. : Serum proteins in thyroid disease, *Brit. Med. J.*, 1 : 979-982, 1962
- 22) Doniach, D. et al. : Human autoimmune thyroiditis. Clinical Studies, *Brit. Med. J.*, 1 : 365-373, 1960
- 23) Watanakunakorn, C. et al. : Myxedema, *Arch. Intern. Med.*, 116 : 183-190, 1964
- 24) Becker, K. L. et al. : Significance of morphologic thyroiditis, *Ann. Intern. Med.*, 62 : 1134-1138, 1965
- 26) 多川 齊ら : 高度の心包液貯留をきたした粘液水腫の2例, *内科*, 22 : 1159-1163, 1968
- 26) Vanhaelst, L. et al. : Coronary artery disease in hypothyroidism, observations in clinical myxedema, *Lancet* II : 800-802, 1967
- 27) Blumgart, H. L. et al. : Congestive heart failure and angina pectoris: The therapeutic effect of thyroidectomy on patients without clinical or pathologic evidence of thyroid toxicity, *Arch. Intern. Med.*, 51 : 866, 1933 (1)より引用)
- 28) Friedell, H. L. et al. : The treatment of euthyroid cardiac patients with radioiodine and antithyroid drugs, *Progr. in Cardio. Dis.*, 5 : 55, 1962 (1)より引用)
- 29) Means, J. H. et al. : The thyroid and its disease, New York, 1963, Mc Graw-Hill Book Company, Inc, p. 287
- 30) Ellis, L. B. et al. : The effect of myxedema on the cardiovascular system, *Amer. Heart J.*, 43 : 341-356, 1952

(1973. 3. 24 受稿)