

# Furosemide 混入健康茶の飲用による偽性 Bartter 症候群の 1 例

沼部 敦司\*<sup>1</sup> 緒方 徳子\*<sup>1</sup> 阿部 實\*<sup>3</sup> 高橋 正樹\*<sup>1</sup>  
高野 幸一\*<sup>1</sup> 荒川 勝\*<sup>1</sup> 石光 俊彦\*<sup>1</sup> 家入 蒼生夫\*<sup>2</sup>  
松岡 博昭\*<sup>1</sup> 八木 繁\*<sup>4</sup>

A case of pseudo-Bartter's syndrome induced by long-term ingestion of furosemide delivered orally through health tea

Atsushi NUMABE\*<sup>1</sup>, Atsuko OGATA\*<sup>1</sup>, Minoru ABE\*<sup>3</sup>, Masaki TAKAHASHI\*<sup>1</sup>, Koichi KONO\*<sup>1</sup>, Masaru ARAKAWA\*<sup>1</sup>, Toshihiko ISHIMITSU\*<sup>1</sup>, Tamio IEIRI\*<sup>2</sup>, Hiroaki MATSUOKA\*<sup>1</sup>, and Shigeru YAGI\*<sup>4</sup>

\*<sup>1</sup> Department of Hypertension and Cardiorenal Medicine,

\*<sup>2</sup> Department of Clinical Laboratory Medicine, Dokkyo University School of Medicine,

\*<sup>3</sup> Kamitsuga General Hospital, Tochigi, \*<sup>4</sup> Towa Hospital, Tokyo, Japan

A 32-year-old woman with a three-year history of muscle weakness and hypokalemia, was admitted to our hospital because of hypokalemic periodic paralysis. Clinical and laboratory findings were consistent with Bartter's syndrome. Although she denied any ingestion of diuretics substantial quantities of furosemide were detected in her urine. She had been drinking health tea which contained about 90 mg of furosemide per teabag daily for five years. Four years after discontinuation of drinking the tea, the hypokalemia was completely ameliorated, but poor renal concentration ability is still present. We conclude that is a case of pseudo-Bartter's syndrome that was caused by long-term ingestion of the health tea supplemented illegally with furosemide, and suspect that such cases may be observed more frequently than currently thought.

Jpn J Nephrol 2003 ; 45 : 457-463.

**Key words** : pseudo-Bartter's syndrome, hypokalemia, periodic paralysis, furosemide, health food

## はじめに

Bartter 症候群は、多尿、脱水、低 K 血性代謝性アルカローシス、高レニン血症を伴う続発性アルドステロン症、正常血圧、腎の傍糸球体装置の過形成を示す疾患で、1962 年 Bartter ら<sup>1)</sup>により報告された。Henle の太い上行脚における NaCl 再吸収障害がその原因と考えられ、ここ数年、腎尿細管の Na-K-2Cl 共輸送体(NKCC2)あるいは、K チャネル(ROMK1)、Cl チャネル(CLCNKB)の遺伝子異常が相次いで報告されている<sup>2)</sup>。一方、神経性食欲不振

症、または下痢や嘔吐、下剤や利尿薬の連用の際にみられる慢性的な循環血液量の減少に伴う続発性アルドステロン症は、Bartter 症候群にきわめて類似した症候を呈することが知られ<sup>3)</sup>、体液量減少を引き起こす誘因の明らかなのは偽性 Bartter 症候群と呼ばれている<sup>4)</sup>。

これら 2 つの疾患の鑑別には問診が重要である。しかし、偽性 Bartter 症候群の患者は神経性食欲不振症など精神的な問題を有することが少なくなく、病識や治療意欲に欠き、医師らの治療的な接近に抵抗するため、誘因の供述を得るのが困難なことが多い。しばしば利尿薬を濫用して

いるため、尿の利尿薬測定は両疾患の鑑別に必須となっている<sup>5-7)</sup>。

今回われわれは、尿中 furosemide 陽性の偽性 Bartter 症候群の 1 例を経験した。furosemide が混入された健康茶の長期飲用がその誘因の一つと考えられ、診断の後良好な経過が得られた。尿中 furosemide 陽性患者の診察時には、本薬剤を健康食品から摂取している可能性にも注意することが必要と思われ、ここに報告する。

## 症 例

患者：32 歳，女性，無職

主 訴：嘔吐，倦怠感，四肢の筋痛と脱力，起立不能

既往歴：20 歳虫垂炎，28 歳声帯ポリープ，過換気症候群

家族歴：特記すべきことなし

現病歴：1975 年(17 歳)と 1978 年(20 歳)には肥満を嫌い，3 カ月間でおおよそ 30 kg の減量を経験するなど，高校在学中より約 4 年間，体重の増減を繰り返していた。慢性便秘のため長期にわたり漢方薬センナを常用。1980 年第 1 子出産後，月経前の尿量減少，便秘，浮腫など月経前症候群に悩むようになる。月経直前以外には明らかな浮腫はなかった。1987 年頃より筋力低下を自覚し，つまずいたり物を取り落としたりすることがしばしばあった。1988 年 3 月，四肢のしびれ感を主訴に当院救急外来を受診し，初めて低 K 血症(2.4 mEq/l)を指摘された。1989 年 6 月，精査のため当科に入院(第 1 回入院)，このときの体重は 54 kg，血圧 106/76 mmHg で，血清 Na 134 mEq/l，K 2.9 mEq/l，Cl 86 mEq/l，尿酸 9.7 mg/dl，Cr 0.9 mg/dl，血漿レニン活性(PRA)48.4 ng/ml/時(基準値 0.5~2.0 ng/ml/時)，血漿アルドステロン濃度(PAC)326 pg/ml(基準値 29.9~159 pg/ml)など Bartter 症候群に類似の症候を示し，偽性 Bartter 症候群が疑われたが，誘因の供述が得られず確定には至らなかった。退院後，さらに月経 3~4 日前から激しい嘔吐が出現するようになり，強い全身倦怠感を自覚しては救急外来を受診し K 剤の補液を受けていた。また便秘のため，ときどき当院他科で緩下剤(sodium picosulfate 液)の処方を受けていた。今回 1990 年 8 月 20 日，2 日前より始まった月経前の激しい嘔吐と全身倦怠感に加え，前腕・下腿の筋痛が出現，さらに脱力のため起立不能になり再入院(第 2 回入院)となった。

入院時現症：身長 158 cm，体重 54 kg，BMI 21.6 kg/m<sup>2</sup>。血圧 102/58 mmHg，脈拍 72/分，整。貧血，黄疸なく，胸・腹部に異常所見なし。浮腫なし。神経学的には腱反射

Table. Laboratory findings

Parameters	1st hospital day 1990	7 to 10th hospital day 1990	1998
Blood chemistry values			
Total protein (g/dl)	8.2	7.1	7.3
Urea nitrogen (mg/dl)	16	22	14
Creatinine (mg/dl)	0.9	0.8	0.9
Uric acid (mg/dl)	11.2	9.3	5.1
Sodium (mEq/l)	127	136	135
Potassium (mEq/l)	2.2	1.9	3.6
Chloride (mEq/l)	78	87	99
Magnesium (mg/dl)			2.1
Osmolality (mOsm/kgH <sub>2</sub> O)		283	
Arterial blood gases			
pH	7.582	7.528	7.418
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	44.3	54.3	41.8
pO <sub>2</sub> (mmHg)	60.6	59.2	81
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	41.7	45.1	26.9
Hormonal laboratory values			
Plasma renin activity (ng/ml/hr)		77	5.6
Aldosterone (pg/ml)		336	36
Anti-diuretic hormone (pg/ml)		17.3	1.7
Growth hormone (ng/ml)		19	3.2
C-terminal parathyroid hormone (ng/ml)		0.7	
Angiotensin II sensitivity (ng/kg/min)		100	
Norepinephrine sensitivity (ng/kg/min)		1,000	
Urinalysis			
Specific gravity	1.020	1.015	1.010
pH	7	7	7
Urine chemistry values			
Sodium (mEq/l)	7	102	28
Potassium (mEq/l)	40	13	20
Chloride (mEq/l)	1	92	25
Creatinine (mg/dl)		34	32
Albumin (mg/l)			4.4
N-acetyl-β-D-glucosaminidase (U/l)			1.2
β <sub>2</sub> -microglobulin (μg/l)			159
Furosemide		positive	negative
Renal function			
Creatinine clearance (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )		73.6	128.3
Fishberg's concentration test (mOsm/kgH <sub>2</sub> O)		346	556
Computed tomography and ultrasonography			
Medullary nephrocalcinosis		absent	absent

の減弱を認めた。月経は 28 日周期で規則的に認め，腋毛，恥毛の脱落はなかった。

検査成績 (Table)：入院時，血清 Na 127 mEq/l，K 2.2

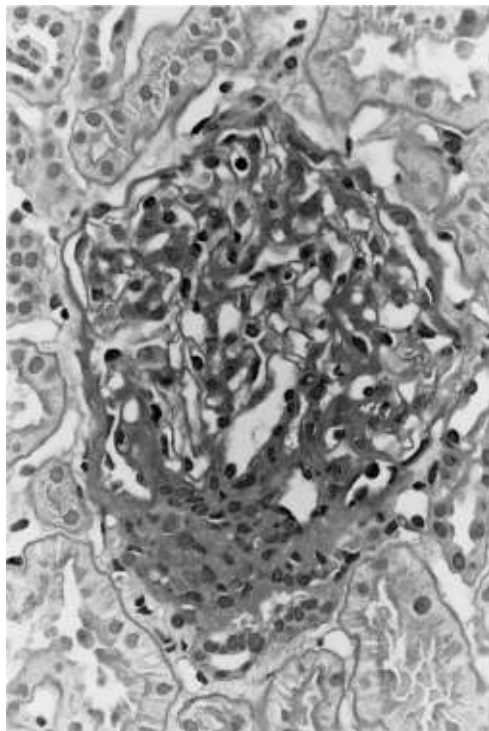


Fig. 1. Renal biopsy : Hyperplasia of juxtaglomerular apparatus (PAS, ×450)



Fig. 2. Health tea which the patient had been drinking everyday for five years

mEq/l, Cl 78 mEq/l といずれも著しい低値を示し、高尿酸血症を認めた。尿中 K 濃度は Na より高く、脱水が示唆された。CK 値は正常だった。心電図では平低 T 波および U 波を認めた。以上の所見から、以前より認めた Bartter 症候群類似の症候の一つである低 K 血症が嘔吐により増悪し、低張性脱水とともに低 K 血症性周期性四肢麻痺が発症したものと診断した。その他の主な検査値については、血算に異常はなく、血清 AST 18 KU, LDH 240 WU, T-Cho 203 mg/dl, Ca 5.0 mEq/l, P 2.2 mg/dl で、尿沈渣にも異常所見を認めなかった。

**入院後経過：**入院後 2 日間は月経前症候群と思われる激しい嘔吐を繰り返した。食事が摂れないため、この 2 日間のみ 3 号液 1,500 ml/日の輸液に potassium L-aspartate 20 mEq/日を加え K 補給を行った。入院 3 日後、月経出現とともに悪心・嘔吐は消失し、常食を全量摂取できるようになった。また、起立は可能となり筋肉痛も軽快した。

その後の入院中検査成績 (Table) については、血清 Na 128~136 mEq/l, K 1.9~2.5 mEq/l, Cl 72~87 mEq/l, 動脈血 pH 7.484~7.582, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 28.9~45.1 mmol/l と、低 Na・K・Cl 血症および著しい代謝性アルカローシスが持続した。

これら検査値の変動は大きかった。PRA, PAC はいず

れも著しく高値で、また、非浸透圧性刺激による抗利尿ホルモン (ADH) の上昇を認めた。血清成長ホルモン (GH) 濃度は 19 ng/ml (基準値 5 ng/ml 以下) と高値を呈していた。血圧は正常で、アンジオテンシン II (AII) およびノルエピネフリン (NE) に対する昇圧反応は低下していた。2 時間法クレアチニンクリアランス 73.6 ml/分/1.73 m<sup>2</sup> (本文中 Cr 測定はすべて Jaffe 法) の中等度腎機能低下と、Fishberg 濃縮試験 346 mOsm/kgH<sub>2</sub>O の高度濃縮力障害を示した。腹部 CT, 超音波検査では腎髓質石灰沈着の所見はなかった。腎生検組織像では、傍糸球体装置の過形成 (Fig. 1) および、小葉間動脈の内膜肥厚、尿細管上皮の空胞変性を認めた。間質には散在性の細胞浸潤と線維化を軽度認めた。低 Cl 血症、低 K 血症にもかかわらず、Cl 分別排泄率 (FE<sub>Cl</sub>) は 1.7~3.4%, FE<sub>K</sub> 15.1~32.8%, TTKG (transtubular kalium gradient) 5.4~8.1 と、これら電解質の尿中排泄量は不適切に多く、さらに血清尿酸も 8.2~11.8 mg/dl と高値が持続したため、利尿薬服用の可能性が考えられた。この入院中の緩下剤の隠れ服用と月経前以外の習慣性嘔吐の有無については確認できなかった。尿量は 1,700~2,300 ml/日であった。

その後、任意に選択した蓄尿すべてに 10~42 mg/日の furosemide が検出された。服薬後吸収された本薬剤はおよ



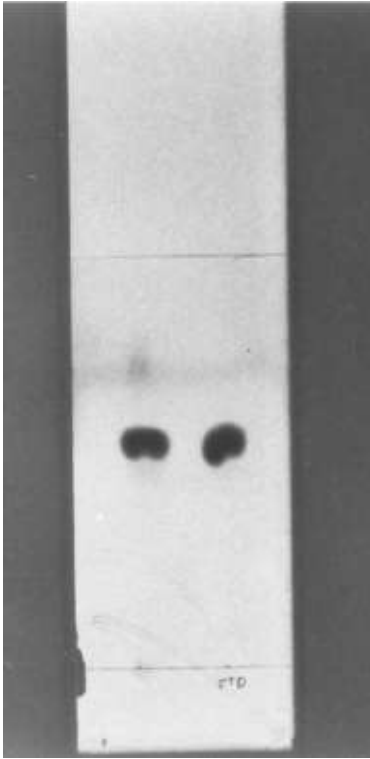


Fig. 3. Analysis of unknown white material by thin layer chromatography: Relative mobility of the test sample (left) was in accordance with that of furosemide standard (right).

そ半分が未変化体，残りがその代謝物であるグルクロン酸抱合物またはごく少量の 4-chloro-5-sulfamoyl-anthranilic acid (CSA) として尿中に排泄される<sup>8)</sup>。個人差はあるが吸収率を 40~60%，尿中の furosemide およびその代謝物に対する furosemide の割合を 38~83%<sup>8)</sup> とすると，1 日服薬量は 20~270 mg と推定された。患者は服薬を否定していた。そこで病院食以外に口にしていた食品について尋ねたところ，5 年前(1985 年)より毎日飲用していた健康茶 (Fig. 2) を，この入院中も変わらず摂取していたことを明らかにした。健康茶ティーバッグの中身は茶葉に白色粒状物が多数混在し，それは高速液体クロマトグラフィ (HPLC: カラム Inert sil ODS 5 $\mu$ , 4.6 mm $\Phi$ ×250 mm, 移動相 50 mM 第一リン酸カリウム: アセトニトリル = 68:32, 流速 1.1 ml/分, 検出波長 270 nm, 室温), 薄層クロマトグラフィ (プレート Kieselgel 60F<sub>254</sub>, 展開溶媒クロロホルム: 酢酸エチル: メチルエチルケトン: 酢酸 = 35:35:20:10) (Fig. 3), マススペクトル (電子衝撃イオン化法), 紫外吸収スペクトル (検出波長 200~400 nm), 赤外スペクトル (拡散法) による医薬品分析の結果すべて furosemide に一致し，furosemide を含んだ錠剤を破砕したものと断定した<sup>9)</sup>。ティーバッグ 1 袋にはおよそ 90 mg の furosemide が混入されていた。1980 年の第 1 子出産後，月経前に出現する顔や手のむくみに悩み，1985 年から「む

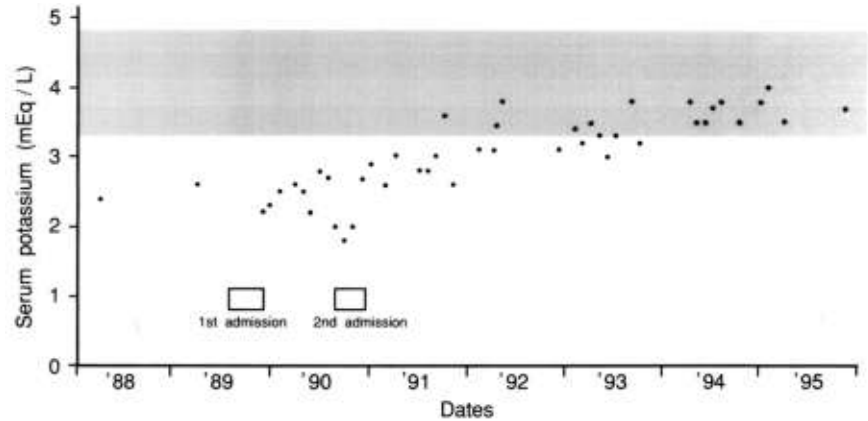


Fig. 4. The course of serum potassium levels

くみに効き，痩せられる健康茶」として通信販売で購入したもの (商品名，製造業者，販売業者はいずれも不明) で，毎日ティーバッグ 1 袋を 1 l の水に入れて沸騰させ，魔法瓶に保存し，数回に分けて全量飲用していた。以前より薬好きの性格を父親に厳しく注意されていたが，この健康茶については薬でないという理由でその飲用を容認されていたという。

1990 年 10 月退院後，健康茶の摂取を徐々に減らすよう指導した。直ちに体重は 2 kg 増加し，眼瞼や手背に浮腫が出現した。この浮腫による不快を常に訴えていたが，退院後 4 カ月で健康茶の飲用を完全に絶つことができた。やがて低値だった血清 K 値は徐々に上昇し (Fig. 4)，4 年後の 1994 年には正常値に回復した。1998 年，体重は 55 kg と増減なく，軽度の高レニン血症と尿濃縮力障害を認めた (Table) が，浮腫の訴えはなかった。

## 考 察

自験例は，入院数年前より低 K 血症やアルカローシスに基づく諸症状を示していたが，1990 年低 K 血性周期性四肢麻痺のため起立不能となり入院となった。Bartter 症候群類似の症候を呈し，尿中に furosemide が検出されたため偽性 Bartter 症候群と診断した。本例は即効性で強力な利尿薬である furosemide を，食品「健康茶」の名目で製造販売された未承認医薬品<sup>10)</sup> から長期間摂取していたことになる。利尿薬濫用による偽性 Bartter 症候群については広く知られているが，furosemide を健康茶から摂取していた本症候群の報告は見当たらない。

偽性 Bartter 症候群の本邦報告例は 20~40 歳代の女性に多い。幽門狭窄による慢性嘔吐など器質的疾患に合併した

ものは少なく、減量に対し病的な関心を持つと思われる症例が目立つ。誘因となりうる神経性食欲不振症などの摂食障害や、慢性の下痢や嘔吐、長期にわたる下剤や利尿薬の濫用などのうち、多くは複数のものが明らかにされている<sup>1)</sup>。自験例では、基礎に健康茶飲用の動機となった月経前の尿量減少と浮腫を呈する月経前症候群が存在し、また、月経前に始まり月経出現とともに軽快する激しい嘔吐を繰り返していた。低 K 血症による便秘のためか緩下剤も使用していた。るい瘦はなく、自己誘発性嘔吐の有無は確認できなかったが、生活歴から摂食障害の素因が窺えた。本例における偽性 Bartter 症候群の発症時期については明らかではないが、筋力低下を自覚した 1987 年、あるいは本健康茶の飲用を始めた 1985 年よりさらに以前の、肥満を嫌い激しい減量を実行した高校在学時までさかのぼって推定することもできる。

入院時の本例は、それまでの慢性的な体液量減少によって糸球体濾過量低下および続発性アルドステロン症、高 ADH 血症を呈し、Na・水利尿不全のため通常の食事や飲水でも容易に浮腫を生じるため、furosemide 混入健康茶の飲用に依存せざるをえない状態にあった。入院中、血漿浸透圧は 283 mOsm/kgH<sub>2</sub>O と正常であるにもかかわらず、血漿 ADH 濃度が 17.3 pg/ml (基準値 0.3~3.5 pg/ml) と高値を呈していたが、本例の ADH 分泌の非浸透圧性刺激としては著しい循環血液量の減少がその主因と考えられた。また、高 ADH 血症にもかかわらず尿量が 1,700~2,300 ml/日と多かったが、それは利尿薬摂取に加え、低 K 血症による腎集合管の ADH に対する反応性の低下と、合併する間質性腎障害に伴う尿濃縮障害による影響が考えられた。実際、健康茶の飲用を中止し低 K 血症軽快後に行った 1998 年の Fishberg 濃縮試験の成績は 556 mOsm/kgH<sub>2</sub>O と、尿濃縮力は改善するも不完全な回復にとどまった事実は、診断時の相対的多尿にこれら 3 つの要因がともに関与していたことを推測させる。特にこの低 K 血症は、本症候群にみられる体液量減少の維持因子としても重要であると思われた。また興味あることに、神経性食欲不振症においてしばしば認められる高 GH 血症が、慢性的な体液量減少はあるものの BMI 21.6 kg/m<sup>2</sup> と、るい瘦や低栄養のない本例にも観察されたが、それは本症候群軽快後、回復した。

健康茶飲用中止後、低 K 血症など検査値異常が軽快したことは、約 5 年にわたり毎日飲用していた本健康茶が自験例における本症発症の主要な物理的誘因であることを示唆している。Henle 上行脚の NKCC2 の機能を阻害して強

力な利尿作用を発揮する furosemide は K 利尿も生じ、本症患者の低 K 血症に及ぼす影響はきわめて大きい。高度な K 欠乏によって自験例のように周期性四肢麻痺<sup>12~14)</sup> から起立不能に至った例や、横紋筋融解症<sup>1)</sup> を伴い急性腎不全を発症した症例も報告されている。一般に furosemide は水に溶けにくく、その溶解度は 4.9 mg/100ml/37°C で、加温により溶解量は多少増える。軽く粉碎した furosemide 錠 80 mg 分を含む 1,000 ml の水を沸騰させると本剤は完全に溶解し、沸騰溶解後も不活化しないことをわれわれは確認した(未発表成績)。本健康茶に furosemide 以外の利尿薬<sup>7)</sup> や、低 K 血性代謝性アルカロシスを助長しうる甘草<sup>7)</sup> が混入されていたか否かは不明である。

自験例の腎機能については、症状軽快後の 1998 年、診断時に認めた循環血液量減少によると思われるクレアチニンクリアランス値の低値は回復していた。しかし、低 K 血症が改善した後も濃縮障害は残った。それは 1990 年の腎生検で確認した間質性腎炎による影響が考えられた。一般に偽性 Bartter 症候群では、長期にわたる低 K 血症が近位尿細管の空胞変性と尿細管の萎縮、間質の線維化をきたす、いわゆる慢性低 K 血性腎症<sup>15)</sup> を高率に合併する。本症を対象にした Bock らの検討<sup>15)</sup> では、腎生検を行った 9 例全例に慢性間質性腎炎の合併を認め、23 例中 11 例(48%)は初診時すでにクレアチニンクリアランスは 50 ml/分以下を示し、その後 2 例は末期腎不全に陥ったと報告されている。自験例には認めなかったが、著明な腎髄質石灰化を合併した報告<sup>5,12,16~20)</sup> も少なくなく、多くは furosemide 濫用者<sup>5,12,16~20)</sup> である<sup>1)</sup>。

Furosemide 濫用者には、その服薬を頑固に否定する例が多い。われわれが調べ得た尿中 furosemide 陽性の本邦報告例 15 例<sup>6,9,12~14,16~19,21~26)</sup> については 11 例が服薬を否定している。15 例のうち 4 例は看護師<sup>6,13,17,22)</sup> で、職業柄薬剤の入手が容易であったと推察される。服薬を認めた症例の報告<sup>14)</sup> にも薬剤をどのように入手したか、具体的な記載はない。かつて井関らは、彼らの報告<sup>27)</sup> のなかで本症発症の社会的背景として、医師の安易な利尿薬の投与と、本薬剤を処方箋なしに薬局で購入できる環境を指摘した。他方、以前より「健康食品」と称するもののうち瘦身効果を標榜する製品に利尿薬が含有されている実態も指摘され、問題となっていた<sup>28)</sup>。本薬剤の取り扱いについては 1992 年 10 月、要指示医薬品(薬事法第 49 条第 1 項)に指定<sup>29)</sup> され、現在、法律上は医師の処方箋の交付なしに入手することは不可能となっている。しかし今もなお、furosemide 含有健康食品は市場に流通しており<sup>30)</sup>、その販売、入手経

路もインターネット、携帯電話の普及により、国際化、多様化している。一部の中国製ダイエット食品では、中国衛生省が製造・販売を許可した後、メーカーが生産過程で勝手に禁止薬物、例えば食欲抑制剤 fenfluramine またはその誘導体を添加している実態が明らかとなっている。厚生労働省は2003年4月現在、健康被害の恐れがある“いわゆるダイエット用健康食品”と称する未承認医薬品61製品を公表している。これらに furosemide 含有食品が含まれているかは明らかではないが、現在、違法に利尿薬が添加された健康食品による健康被害を未然に防ぐため、HPLCによる furosemide を含む汎用利尿薬4剤の同時分析法が開発され、健康食品の安全性が調査されている<sup>30)</sup>。

多くの偽性 Bartter 症候群患者の本質的問題は特異性浮腫や減量に対する過度の関心、例えば利尿薬服用に至る動機にあり、特に摂食障害を合併した症例では、本症の治療上最も優先される精神的要因の解決に難渋することが多い<sup>27)</sup>。自験例のように、肉体的苦痛をもたらす低K血症の物理的誘因を明らかにすることにより、その誘因を断ち軽快する例<sup>14,23)</sup>もあり、尿中に furosemide が検出された場合には、薬剤の入手方法についても可能な限り明らかにしておくことが治療上有用と思われた。

## 結 語

Furosemide 混入健康茶による健康被害事例にあたる、偽性 Bartter 症候群の1例を報告した。尿中 furosemide 陽性の患者に対する問診で服薬の供述が得られない場合には、薬剤の隠れ服用以外の方法で摂取している可能性も考慮に入れ、検討する必要がある。

## 謝 辞

貴重なコメントをいただいた愛知県衛生研究所薬品化学科主任研究員 三上栄一先生、獨協医科大学越谷病院病理部 上田善彦先生、および furosemide 同定のためご協力いただいたアベンティスファーマ株式会社(旧ヘキストジャパン株式会社)に感謝する。

なお、本症例の要旨の一部は、1991年第21回日本腎臓学会東部会において発表した。また同年、厚生省薬務局安全課に医薬品の副作用報告として届けた。

## 文 献

1. Bartter FC, Pronove P, Gill JR, MacCardle RC, Diller E. Hyperplasia of juxtaglomerular complex with hyperaldosteronism and hypokalemic alkalosis: A new syndrome. *Am J*

- Med* 1962; 33: 811-28.
2. Shaer AJ. Inherited primary renal tubular hypokalemic alkalosis: a review of Gitelman and Bartter syndromes. *Am J Med Sci* 2001; 322: 316-32.
3. Wolff HP, Vecsei P, Krueck F, Roscher S, Brown JJ, Dusterdieck GO, Lever AF, Robertson JIS. Psychiatric disturbance leading to potassium depletion, sodium depletion, raised plasma-renin concentration, and secondary hyperaldosteronism. *Lancet* 1968; 257-61.
4. 厚生省特定疾患ホルモン受容体異常症調査研究班 昭和53年度総括研究事業報告書. 1978; 62-75.
5. Tajiri J, Nakayama M, Sato T, Isozaki S, Uchino K. Pseudo-Bartter's syndrome due to furosemide abuse. Report of a case and an analytical review of Japanese literature. *Jap J Med* 1981; 20: 216-21.
6. Sekine K, Kojima I, Fujita T, Uchino K, Isozaki S, Ogata E. Factitious Bartter's syndrome induced by surreptitious intake of furosemide. *Endocrinol Japon* 1982; 29: 653-7.
7. Jamison RL, Ross JC, Kempson RL, Sufit CR, Parker TE. Surreptitious diuretic ingestion and pseudo-Bartter's syndrome. *Am J Med* 1982; 73: 142-7.
8. 三輪芳弘, 山路 昭, 中浜 肇, 折田義正, 福原吉典, 鎌田武信, 石橋道男, 市川靖二, 高原史郎, 園田孝夫. フロセミド及びその代謝物の高速液体クロマトグラフィーによる血漿及び尿中濃度測定と臨床応用. *薬学雑誌* 1988; 108: 1087-92.
9. 江藤精二, 野田浩司, 峯本正夫, 穴井博史, 高杉昌幸. Pseudo-Bartter 症候群を呈した患者尿からのフロセミド検出. *日本病院薬剤師会雑誌* 1990; 26: 723-6.
10. 無承認無許可医薬品の指導取締りについて. 昭和46年6月1日薬発第476号, 薬務局長から各都道府県知事宛. 改正平成2年11月22日 薬発第1179号.
11. 佐々木 悠, 秋吉恵介, 柴本忠昭, 山本登士, 川崎晃一, 奥村 恂. Laxative abuseと神経性食欲不振症に基づく Pseudo-Bartter 症候群: 本邦報告例の分析と神経性食欲不振症の関与について. *最新医学* 1989; 44: 137-52.
12. 家城恵子, 中村雄二, 斉間恵樹, 黒沢 進, 岸本道太, 岡田正明, 柴田整一, 磯崎貞夫, 内野克喜. 腎生検にてカルシウム沈着および IgA 沈着を認めた Pseudo Bartter 症候群の1例. *内科* 1984; 54: 767-70.
13. 石原 隆, 目野 恵, 早稲田則雄, 池窪勝治, 森寺邦三郎, 倉八博之, 河野 剛. 顕著なレニン・アルドステロン分泌の変動を認めた Bartter 症候群類似の2例. *ホルモンと臨床* 1989; 37(増刊13集): 176-8.
14. 小川裕二, 佐藤和恵, 平山智也, 羽根田 俊, 菊池健次郎. 尿中薬物濃度測定により furosemide の乱用が原因と判明した偽性 Bartter 症候群の1例. *内科* 1998; 82: 1183-5.
15. Bock KD, Cremer W, Werner U. Chronic hypokalemic nephropathy: A clinical study. *Klin Wochenschr* 1978; 56 (Suppl 1): 91-6.
16. 安藤 明, 嘉門信雄, 津川善憲, 浜田 真, 春木克夫, 宮



- 崎良一, 東福要平, 竹田亮祐, 田端 滋. 両側腎石灰化症を伴った偽バーター症候群の1例. 日腎会誌 1986; 28: 1668.
17. 伊藤浩一, 小泉博史, 長坂昌人. 両側腎石灰化を伴った偽性バーター症候群の一例. 日腎会誌 1989; 31: 1258.
  18. 石川博基, 西川智子, 藤山 薫, 鶴田雅子, 桐山 健, 秋口 格, 横山直方, 岡本純明, 和泉元衛, 長瀧重信. 両側腎石灰化及び高PTH血症を伴った偽性 Bartter 症候群の1例. 日内分泌会誌 1992; 68: 921.
  19. 大沢 弘, 山辺英彰, 井沼 洋, 貝塚満明, 田村尚幸, 角田 悟, 藤田佳子, 白戸研一, 奥村 謙. Nephrocalcinosis を伴った偽性バーター症候群の一例. 日腎会誌 1997; 39: 73.
  20. 山本俊一, 家里憲二, 長谷川 茂, 塚原常道, 近藤洋一郎, 吉田弘道, 寺野 隆. 著明な腎石灰化を合併した偽 Bartter 症候群の1例. 日腎会誌 2000; 42: 597-602.
  21. 相馬正義, 本多正信, 湊 昌也, 渡辺昌司, 福田 昇, 永嶋康夫, 泉 洋一, 白土寿晨, 波多野道信. バーター症候群様病態を呈した3症例. ホルモンと臨床 1989; 37(増刊11集): 217-20.
  22. Sasaki H, Kawasaki T, Fujisawa M, Motooka Y, Asano T, Okumura M. Hypotensive response to angiotensin II analogue and angiotensin I converting enzyme inhibitor in pseudo-Bartter's syndrome. Jpn Heart J 1981; 22: 689-73.
  23. 安藤 明, 越田英夫, 森瀬敏夫, 宮森 勇, 宮崎良一, 紺井一郎, 須藤治郎, 舟木直茂, 東福要平, 黒田満彦, 竹田亮祐. 潜在性の特発性浮腫と性格異常がマスクされていたフロセミド常用女性に生じた Pseudo-Bartter 症候群. 日腎会誌 1985; 27: 519-24.
  24. 佐々木 悠, 川崎晃一, 山本 勉, 二宮 寛, 小野順子, 山本登士, 浅野 喬, 奥村 恂, 寒川賢治, 松尾寿之. Furosemide abuse による Pseudo-Bartter 症候群—症例とその病態について—. 日内分泌会誌 1986; 62: 867-81.
  25. 石橋賢一, 篠原紳介, 福留裕一郎, 松井則明. SLE に合併した pseudo-Bartter 症候群の一例. 日腎会誌 1984; 26: 1686.
  26. 宇多慶記, 山門 実, 永野正史, 梅津道夫, 多川 斉, 平田恭信, 血漿 hANP 濃度が低値で, 尿中フロセミド測定が診断に有用であった偽性バーター症候群の1例. 腎と透析 1989; 27: 821-4.
  27. 井関邦敏, 藤見 惶, 川崎晃一, 尾前照雄. フロセミド長期濫用による pseudo Bartter 症候群の一例. 日腎会誌 1979; 21: 157-62.
  28. 小澤 茂. 健康食品中のプレドニゾロンおよびフロセミドの定量. 群馬県衛生公害研究所年報 1987; 19: 93-7.
  29. 厚生省告示(平成4年10月2日付第229号)
  30. 後藤智美, 三上栄一, 大野 勉, 松本 浩. HPLC を用いた4種の汎用利尿薬の同時分析法の開発とその瘦身効果を標榜した健康食品分析への応用. 食衛誌 2002; 43: 95-8.