

(2) 二次性亢進症

(明らかにクル病を呈するものは2.とする)

2. クル病

(1) ビタミンD欠乏症：但し新生児，未熟児は除外する

(2) 低磷血症ビタミンD抵抗性クル病

(3) ビタミンD依存症 (Type I, Type II)

(4) 尿細管障害

④ Fanconi 症候群    ⑤ Lowe 症候群    ⑥ 腎尿細管性アシドーシス    ⑦ その他

(5) 糸球体性腎性クル病

(6) 肝性クル病

(7) 抗ケイレン剤服用中のクル病

3. hypophosphatasia

4. osteoporosis：脊柱の圧迫骨折のあるもの，もしくは osteoporosis に原因したと思われる疼痛を有するものの両方もしくは一方あるものを対象とする

5. その他の低カルシウム血症

## 抗痙攣剤クル病発症要因の1考索

### ——卵性双生児にみられたクル病——

熊本大学医学部小児科    松田 一郎  
藤本 茂紘  
児玉美穂子  
石津

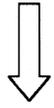
薬剤の副作用発現の要因の1つとして，遺伝的な因子の関与があげられている。抗痙攣剤クル病発症の頻度は報告書により異なるが施設収容児の方が多く，外来患者でのそれは極めて少ないと言われている。これらの差は食事，日光曝射時間，運動量の差によるものと考えられている。症例は2才男子の一卵性双生児で，出生時の体重は兄が3,330g，弟が1,850g，父親38才，母親33才で，家系内には骨疾患，神経疾患いずれもない。最初の痙攣発作は患児らがいずれも6カ月の時で，この時からフ



エノバールを中心とした抗痙攣剤の投与を受けている。クル病の発症は1才10カ月に確認された。この時の検査所見は表に示したがRTAを伴ったクル病の生化学的所見を示していた。入院時兄の身長、体重は正常であったが、弟の身長、体重はいずれも-2.5 SDであった。患児らに5,000単位/日のビタミンDを投与したところ、2カ月後に改善した。このように兄弟中一方は成熟児、他方は未熟児であるにもかかわらず、病変の発症時期、クル病発症時期、その改善時期いずれもよく一致していた。薬物代謝に関係する酵素である p 450 の誘導がこのクル病発症に関係あると言われているが、同様に p 450 酵素であるアンチピリン代謝酵素のフェノバールによる誘導は遺伝的支配を受けていることが双生児についての調査で明らかにされている。本症のように一卵性双生児での抗痙攣剤クル病の報告はまだないが、本症の臨床経過からみて、発症には遺伝的関与が1因子として関係していることが推定された。

Table 1

	Before treatment with vitamin D		2 months after treatment with vitamin D (5000 u/day)		control
	SN	KN	SN	KN	
Blood pH	7.31	7.31	7.43	7.42	7.35-7.45
serum bicarbonate (mEq/l)	13.1	16.3	22.7	21.5	21-22.0
Na (mEq/l)	136	138	137	14.0	138-145
K (mEq/l)	5.5	5.4	4.9	4.7	4.0-5.0
Cl (mEq/l)	114	112	106	107	99-105
Calcium (mg/dl)	8.2	6.2	9.0	9.2	9.0-10.0
phosphorus (mg/dl)	2.5	3.8	4.1	4.1	4-6
Alkaline phosphates (u/dl)	882	1040	642	516	120-280
iPTH (ng/ml)	1.6	2.9	0.58	0.1	0.5
1,25(OH) <sub>2</sub> D (pg/ml)	51.4	34.6	53.0	123	49.5 <sup>+</sup> 7.4
25 OH D (ng/ml)	2.8	3.6	39.2	18.0	10.1-28.1



**検索用テキスト** OCR(光学的文字認識)ソフト使用  
論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります



抗痙攣剤クル病発症要因の1 考察

—卵性双生児にみられたクル病—