

症例報告

SIADH をきたした粟粒結核の2例

菅原 齊・平沢 邦彦・吉岡 礼
 與沢 宏一・館田 邦彦・柴田 淳一

市立旭川病院内科

池田 裕次・坂井 英一

国立療養所道北病院

大崎 能伸・小野寺 壮吉

旭川医科大学第一内科

受付 昭和63年12月14日

TWO CASES OF MILIARY TUBERCULOSIS WITH SIADH

Hitoshi SUGAWARA*, Kunihiko HIRASAWA, Rei YOSHIOKA,
 Koichi YOZAWA, Kunihiko TATEDA, Junichi SHIBATA,
 Yuji IKEDA, Eiichi SAKAI,
 Yoshinobu OHSAKI and Sokichi ONODERA

(Received for publication December 14, 1988)

Two cases of miliary tuberculosis with syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) were reported. Case 1. A 70-year-old woman suffering from general fatigue and appetite loss developed neck stiffness and stupor three days after admission. The chest X-ray film showed a miliary pattern in both lungs. The lumbar puncture showed high pressure and increased leucocytes in the cerebrospinal fluid. Serum sodium concentration was 113 mEq/L. Tubercle bacilli were seen in the broncho-alveolar lavage fluid by the Ziehl-Nielsen staining. An improvement in electrolytes balance was produced by 2.5% NaCl and antituberculous treatment, then her mental function recovered. Case 2. A 71-year-old man was admitted with gastric ulcer. When he developed dry cough thirty days after admission, the chest X-ray film showed a miliary pattern in both lungs. Acute respiratory failure advanced concomitantly. Tubercle bacilli were seen in the sputum (Gaffky 5) by the Ziehl-Nielsen staining. Antituberculous treatment was started. Although the miliary shadow improved gradually, hyponatremia was rather progressing. The following values for serum constituents were determined: sodium, 118 mEq/L; antidiuretic hormone, 10.3 pg/ml. Antituberculous treatment and supplement of NaCl (10 g/day) improved serum sodium level. He had no mental disturbance in his clinical course.

* From the Department of Internal Medicine, Asahikawa Municipal Hospital, 1-chome, Kinsei-cho, Asahikawa Hokkaido, 070 Japan.

In both cases, thyroid, renal and adrenal function were normal. Systemic edema and dehydration did not exist at the state of hyponatremia, and it was very clear that laboratory data were compatible with SIADH criteria. Miliary tuberculosis is one of the least commonly recognized causes of SIADH.

Key words : Miliary tuberculosis, Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, Hyponatremia, Tuberculous meningitis

キーワード : 粟粒結核, SIADH, 低ナトリウム血症, 結核性髄膜炎

緒言

SIADHは、下垂体後葉の抗利尿ホルモン (ADH) の原発性分泌亢進、または異所性 ADH 産生腫瘍に由来する血中 ADH の持続的上昇によっておこる低ナトリウム (Na) 血症を主徴とする症候群である¹⁾。本邦において、SIADH をきたした粟粒結核あるいは肺結核の症例報告はまれである²⁾。今回われわれは、SIADH をきたした粟粒結核を2例経験したので、SIADH の発症機序に関する文献的考察を加え報告する。

症例 1.

患者: 70歳, 女性。
 主訴: 食欲不振, 嘔吐。
 既往歴: 28歳, 結核性腹膜炎。
 60歳, 高血圧症。
 69歳, 腹部大動脈瘤を指摘されたが放置。
 現病歴: 1986年4月, 近医で貧血を指摘された。同年8月25日より食欲がなくなり, 8月30日からは複視, 聴力障害, 37°C 台の発熱, 嘔吐が出現し, 近医の紹介

表1 症例1の臨床検査成績

PB (9月1日)		BIOCHEMICAL (9月1日)		CSF-STUDY (9月2日) (10月28日)											
WBC	7100 / mm ³	GOT	73 K. U.	color	clear	clear									
<table border="0"> <tr><td>Band</td><td>13 %</td></tr> <tr><td>Seg</td><td>72 %</td></tr> <tr><td>Mono</td><td>9 %</td></tr> <tr><td>Lymph</td><td>6 %</td></tr> </table>	Band	13 %	Seg	72 %	Mono	9 %	Lymph	6 %		GHT	54 K. U.	pressure	320	170 mmH ₂ O	
	Band	13 %													
	Seg	72 %													
	Mono	9 %													
Lymph	6 %														
		LDH	630 W. U.	cells	244 / 3	18 / 3									
		<table border="0"> <tr><td>I</td><td>41.9 %</td></tr> <tr><td>II</td><td>4.4 %</td></tr> <tr><td>III</td><td>9.7 %</td></tr> <tr><td>IV</td><td>12.7 %</td></tr> <tr><td>V</td><td>31.3 %</td></tr> </table>	I	41.9 %	II	4.4 %	III	9.7 %	IV	12.7 %	V	31.3 %	poly	58	0 %
I	41.9 %														
II	4.4 %														
III	9.7 %														
IV	12.7 %														
V	31.3 %														
RBC	446 × 10 ⁴ / mm ³		mono	42	18 %										
Hb	11.5 g / dl		protein	100	109 mg / dl										
Ht	33.9 %		sugar	43	40 mg / dl										
platelet	35.9 × 10 ⁴ / mm ³	Al-P	26.6 K. A. U.	Cl	88.7	114 mg / dl									
		LAP	283 G. R. W.	tryptophan	(-)	(-)									
URINALYSIS (9月1日)		r-GTP	133 IU / L	HORMONAL EXAMINATION											
sugar	(+ 3)	Ch-E	0.63 ΔpH	(10月20日)											
protein	(+ 1)	T-Bil	0.6 mg / dl	T ₃	68 ng / dl										
keton body	(+ 1)	TP	8.0 mg / dl	T ₄	8.1 μg / dl										
gravity	1.015	BUN	13.7 mg / dl	TSH	6.9 mg / dl										
S-ELECTROLYTES (9月1日)		Cre	0.5 mg / dl	cortisol	21.7 mg / dl										
Na	113 mEq / L	UA	2.4 mg / dl	aldosterone	9.7 ng / dl										
K	3.2 mEq / L	BS	148 mg / dl	17-OHCS (urine)	7.8 mg / day										
Cl	78 mEq / L	CRP	0.6 mg / dl	(10月8日)											
BLOOD GAS ANALYSIS (9月1日)		ESR	30 mm / hr	ADH	0.8 pg / ml										
PaO ₂	68.3 mmHg	PPD	(-)	(10月20日)											
PaCO ₂	34.1 mmHg			ADH	0.5 pg / ml										
pH	7.45			PRA	0.2 ng / ml / hr										
	(room air)														

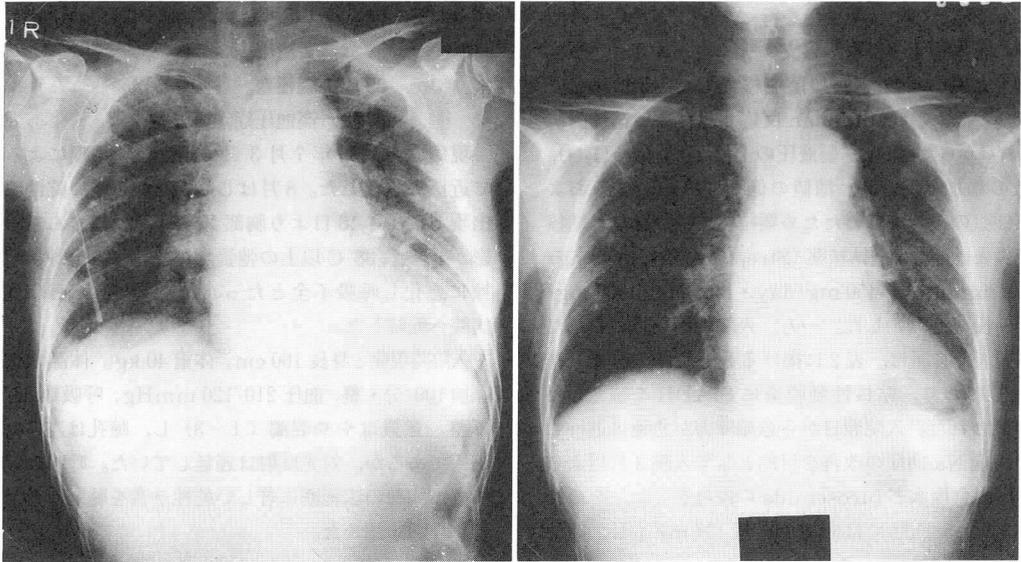
PB: peripheral blood CSF: cerebrospinal fluid PRA: plasma renin activity

で8月31日、市立旭川病院に入院した。

入院時現症：身長150cm、体重41kg。体温36.4°C、脈拍90/分・整、血圧170/102mmHg、呼吸数20/分・整。意識清明、結膜に貧血・黄疸なし、眼振なし、瞳孔は左右対称で正円であるが、眼球運動と対光反射はやや鈍かった。舌の乾燥はなかった。心音はⅢ音性ギャロップリズムで、2/6度の収縮期雑音を聴取した。肺音は気管支呼吸音が増強し、右前下胸部にfine cracklesを聴取した。臍部に手拳大の拍動性腫瘍があり、血管性雑音を

聴取し thrill を触れた。神経学的異常や髄膜刺激症状は認めなかった。

検査成績（表1）：末梢白血球数は7100/mm³で、分画に左方移動があった。尿では尿糖、尿蛋白、ケトン体が陽性で、生化学検査ではGOT、GPT、LDH、ALP、LAPの上昇を認めた。血清中のNaとClはそれぞれ113、78mEq/Lと低く、血清浸透圧は232mOsm/L、尿浸透圧は304mOsm/L、尿中Na排泄量は263mEq/dayであった。血液ガス分析（room air）は、PaO₂=



a. 治療前（'86年9月1日）

b. 治療後（'86年10月20日）

図1 症例1 治療前、治療後の胸部X線写真

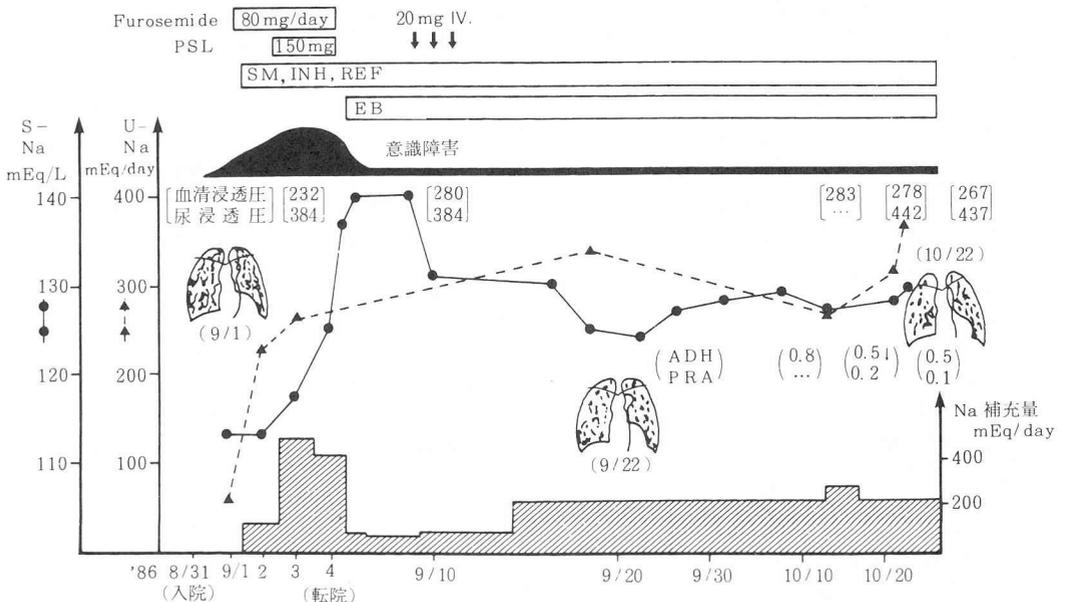


図2 症例1の臨床経過図

PSL: prednisolone ADH: antidiuretic hormone PRA: plasma renin activity

68.3 mmHg, $Paco_2=34.1$ mmHg, $pH=7.45$ であった。胸部 X 線写真 (図 1a) では、全肺野に均等に散布する直径 1~2 mm の小粒状影を認めた。心拡大、肺うっ血は認めなかった。頭部 CT では、傍側脳室白質の多発性小梗塞と脳底槽の造影効果を認めたが、視床下部・下垂体に変化はなかった。

入院後経過 (図 2): 入院の翌日より軽度の意識障害と不穏状態が出現し、3 日目には $37^\circ C$ 台の発熱と項部硬直があらわれ、意識障害は 3-3-9 度にて III-3 まで悪化した。胸部 X 線写真で粟粒結核が疑われたので、胃液、咽頭粘液の結核菌染色を行ったが、いずれも陰性であった。入院 4 日目に気管支ファイバースコープを施行し肺胞洗浄液中から結核菌を検出した。髄液検査で Cl 値が低くなく tryptophan 反応が陰性で、結核菌が同定されなかったものの、髄液圧の上昇 (320 mmH₂O)、細胞数の増加 (244/3)、糖値の低下 (43 mg/dl) および項部硬直の進行を認めたため粟粒結核に併発した結核性髄膜炎と診断し、抗結核薬 (Streptomycin 1000 mg/day・Rifampicin 450 mg/day・Isoniazid 500 mg/day) の投与を開始した。一方、入院時から認められた低 Na 低 Cl 血症は、表 2 に掲げる SIADH の診断基準を満たしており、結核性髄膜炎に SIADH を続発したことが疑われた。入院翌日から意識障害が急速に進行したため、低 Na 血症の改善を目的として入院 3 日目より 2.5% 高張食塩水と furosemide の投与をした。その結果、入院後 5 日目には血清 Na 値 137 mEq/L、血清

Cl 値 97 mEq/L、血清浸透圧 280 mOsm/L、尿浸透圧 384 mOsm/L となり、意識レベルは 3-3-9 度で I-3 まで改善した。なお、尿中の糖、蛋白、ケトン体は入院 3 日目に陰性化した。9 月 4 日以降は国立療養所道北病院で抗結核療法を続け、胸部 X 線写真と髄液所見は治療前と比べて著しい改善を認めたが (図 1b, 表 1)、11 月 3 日に突如、腹部大動脈瘤が破裂し死亡した。

症 例 2.

患者: 71 歳, 男性。

主 訴: 弛張熱, 乾性咳嗽, 呼吸困難。

既往歴: 27 歳, 胃潰瘍。

62 歳, 脳梗塞。

67 歳, 高血圧症, 慢性胃炎。

現病歴: 1986 年 7 月 3 日に出血性胃潰瘍による吐血で近医に入院した。8 月はじめごろから軽い乾性咳嗽が出現し、8 月 16 日より胸部 X 線写真にびまん性小粒状影がみられ $38^\circ C$ 以上の弛張熱が続いた。全身状態が次第に悪化し呼吸不全とたったため、8 月 25 日市立旭川病院へ転院した。

入院時現症: 身長 160 cm, 体重 40 kg。体温 $39.1^\circ C$ 、脈拍 100/分・整、血圧 210/120 mmHg、呼吸数 36/分・不整。意識はやや混濁 (I-3) し、瞳孔は左右対称で正円であるが、対光反射は遅延していた。呼吸は起坐呼吸で、胸部の広範囲に著しい乾性ラ音を聴取した。両足背に浮腫を認めた。

表 2 SIADH の診断基準と自験 2 例の所見

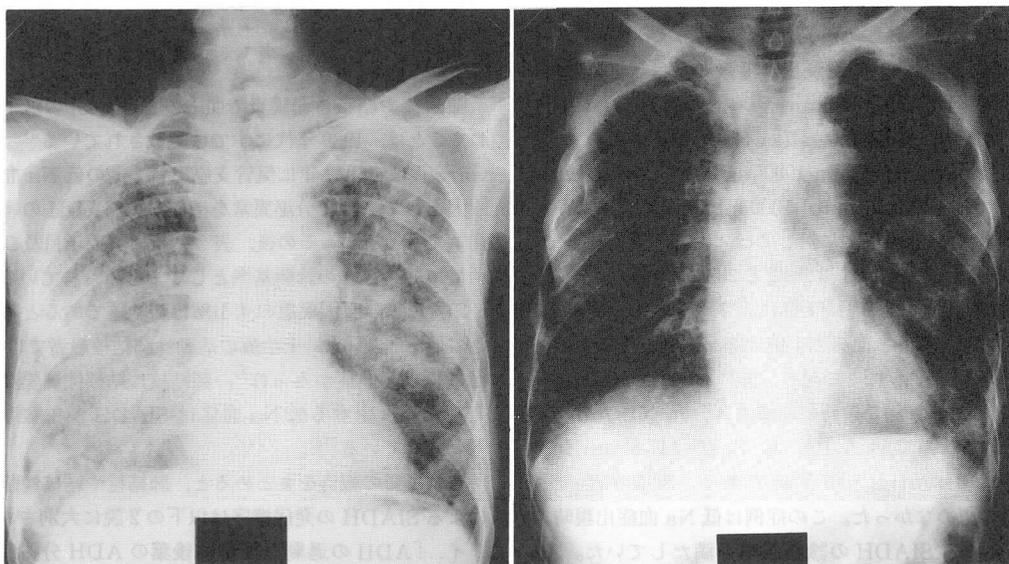
診 断 基 準	治 療 前 の 検 査 所 見	
	症 例 1	症 例 2
必 要 項 目		
1. S-Na < 135 (mEq/L)	117	133
2. P _{osm} < 270 (mOsm/L)	232	261
3. U _{osm} > P _{osm} (mOsm/L)	U _{osm} =304 > P _{osm} =232	U _{osm} =474 > P _{osm} =261
4. U-Na > 20 (mEq/day)	263	198
除 外 項 目		
1. 脱水	認めず	認めず
2. 浮腫、腹水	認めず	認めず
3. 腎機能低下 (mg/dl)	BUN=13.7 Cre = 0.5	BUN = 22.0 Cre = 1.0
4. 副腎機能低下	認めず	認めず
5. 甲状腺機能低下	low T ₃ syndrome	low T ₃ syndrome
参 考 所 見		
1. PRA ≤ 5 (ng/ml/hr)	0.2	0.6
2. ADH/PRA = 3.91 ± 0.87	2.5	9.5
3. UA ≤ 5 (mg/dl)	2.4	2.9

診断基準は文献 (1), (5), (15) を引用した

表3 症例2の臨床検査成績

PB (8月25日)		BIOCHEMICAL (9月1日)		HORMONAL EXAMINATION (10月21日)		
WBC	2100 / mm ³	GOT	92 K.U.	T ₃	51 ng/dl	
<div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">Band</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">15 %</div> </div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">Seg</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">72 %</div> </div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">Mono</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">2 %</div> </div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">Lymph</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">9 %</div> </div>		GPT	50 K.U.	T ₄	5.7 μg/dl	
	RBC	431 × 10 ⁴ / mm ³	LDH	1746 W.U.	TSH	4.3 mg/ml
	Hb	12.6 g/dl	<div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">I</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">22.3 %</div> </div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">II</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">35.8 %</div> </div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">III</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">21.4 %</div> </div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">IV</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">7.6 %</div> </div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: inline-block; border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; padding: 0 5px;">V</div> <div style="display: inline-block; padding: 0 5px;">12.9 %</div> </div>	cortisol	12.0 mg/dl	
	Ht	36.7 %		A1-P	13.9 K.A.U.	aldosterone
platelet	15.7 × 10 ⁴ / mm ³	LAP		218 G.R.W.	17-OHCS (urine)	7.1 mg/day
URINALYSIS (8月27日)		r-GTP		49 IU/L	ADH	10.3 pg/ml
sugar	(-)	Ch-E	0.49 ΔpH	(10月21日)		
protein	(-)	T-Bil	0.8 mg/dl	ADH	5.7 pg/ml	
keton body	(±)	TP	6.0 mg/dl	PRA	0.6 ng/ml/hr	
gravity	1.015	BUN	26.3 mg/dl			
S-ELECTROLYTES (8月26日)		Cre	0.9 mg/dl			
Na	139 mEq/L	UA	4.0 mg/dl			
K	2.8 mEq/L	CRP	26.7 mg/dl			
Cl	104 mEq/L	ESR	65 mm/lhr			
BLOOD GAS ANALYSIS (10月3日)		PPD	(-)			
PaO ₂	147.5 mmHg					
PaCO ₂	45.3 mmHg					
pH	7.40					
	(O ₂ 5L/min Mask)					

PB: peripheral blood CSF: cerebrospinal fluid PRA: plasma renin activity



a. 治療前 ('86年8月23日)

b. 治療後 ('86年10月8日)

図3 症例2 治療前, 治療後の胸部X線写真

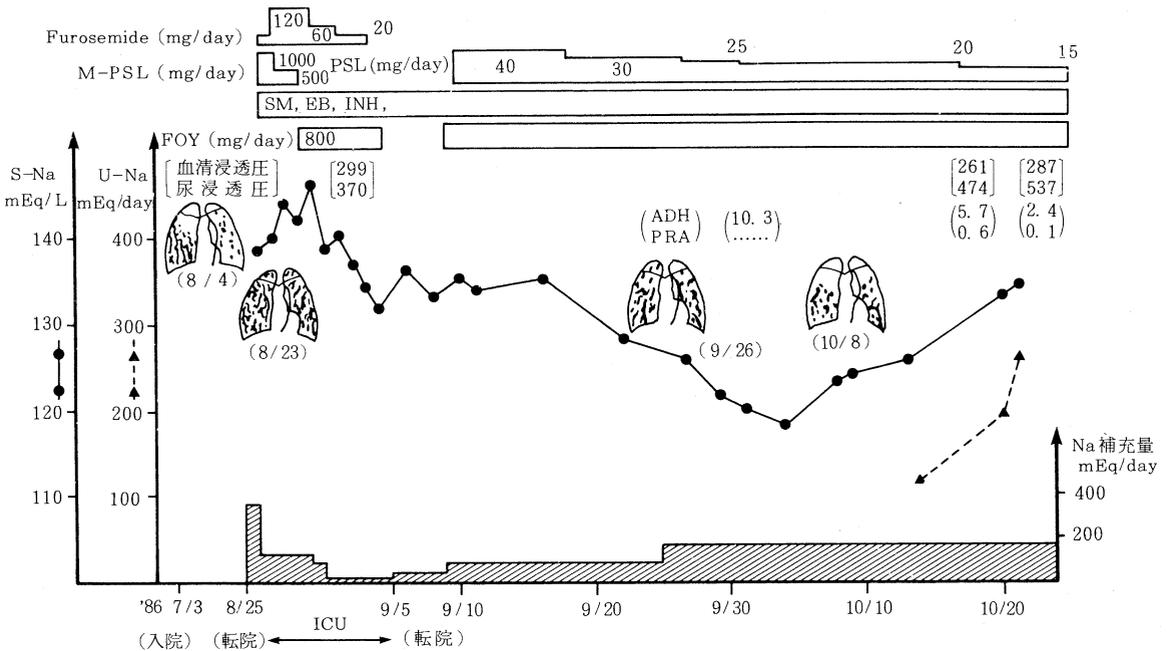


図4 症例2の臨床経過図

PSL: prednisolone M-PSL: methylprednisolone FOY: gabexate mesilate
ADH: antidiuretic hormone PRA: plasma renin activity

検査成績 (表3): 末梢血白血球数は $2100/\text{mm}^3$ で分画は左方移動を示しており、血清 Na 値は 139 mEq/L 、血清 Cl 値は 104 mEq/L であった。また、GOT, GPT, LDH の上昇を認めた。前医入院中の8月23日の胸部X線写真では、両肺全野にび漫性に散布する小粒状陰影、斑状陰影と間質肺炎像が混在していた (図3a)。なお、心拡大や肺うっ血の所見は認めなかった。

入院後経過 (図4): 転院後、呼吸不全はさらに悪化し、また収縮期血圧は 80 mmHg 以下に低下した。8月26日、喀痰中に結核菌 (Gaffky 5号) を認めたので、同日より Streptomycin 1000 mg/day ・Isoniazid 400 mg/day ・Ethambutol 1000 mg/day の抗結核療法を開始した。呼吸不全に対しては、人工呼吸管理下で methylprednisolone を3日間で 2000 mg 静注し、抗結核療法を続けた。9月17日に人工呼吸器から離脱したが、その直後から血清 Na 値は徐々に低下して10月3日には 118 mEq/L まで至り、血中 ADH は 10.3 pg/ml まで上昇した。この時の血液ガス分析 (5L/min の酸素をマスクで吸入中) は、 $\text{PaO}_2=147.5 \text{ mmHg}$ 、 $\text{Paco}_2=45.3 \text{ mmHg}$ 、 $\text{pH}=7.40$ であり、意識障害、脱水、浮腫は認めなかった。この症例は低 Na 血症出現時、表2に掲げる SIADH の診断基準を満たしていた。意識障害は認めなかったため急速な血清 Na 値の補正をせずに、Na 補充量を 10 g/day 、補液量は 2000 ml/day

とした。その後、胸部X線写真 (図3b) と血清 Na 値の改善を認めた。なお10月21日の甲状腺機能検査では、 T_3 が 51 ng/dl と低下し TSH の上昇を伴わない low T_3 syndrome を呈していた。また、血中 cortisol は 12.0 mg/dl 、血中 aldosterone は 5.2 ng/dl 、尿中 17-OHCS は 7.1 mg/day と副腎機能は正常であった。

考 案

肺結核や結核性髄膜炎で血中の Na と Cl の低下をまねくことは、1930年代にすでに記載されている³⁾。Schwarzらは、1957年に気管支癌患者2例の低 Na 血症の原因として ADH 分泌異常を指摘し、SIADH の病名を初めて用いた⁴⁾。その後、表2に示す必要項目及び除外項目が SIADH の診断基準としてまとめられている¹⁾。

SIADH の原因疾患の4.1%は肺結核であると報告されている⁵⁾。一方、未治療の活動性肺結核患者では10.7%に低 Na 血症がみられ⁶⁾、肺結核に結核性髄膜炎を併発した際に生ずる低 Na 血症は SIADH が主な原因と考えられている^{7,8)}。

これまでの報告をまとめると、肺結核や結核性髄膜炎による SIADH の発症機序は以下の2説に大別される。

イ。「ADH の過剰は下垂体後葉の ADH 分泌亢進によるとする説」Smithらは結核性髄膜炎による SIADH を3例報告し、剖検した2例で視床下部一下垂体後葉に

は特徴的な結核性病変を認めなかったことから、非特異的炎症が視床下部一下垂体系を刺激してADH分泌を高めると考えた⁹⁾。Ducobuらは、エタノールが下垂体後葉からのADH分泌を抑制することを応用し、結核性髄膜炎によるSIADHに対して水負荷テストと水・エタノール負荷テストを行い、ADHは下垂体後葉由来であると結論している¹⁰⁾。また肺疾患や胸腔内疾患において、悪性腫瘍等の縦隔浸潤、高炭酸ガス血症による頸静脈洞化学受容体の刺激、肺血流量低下による左房圧の低下等は、いずれも自律神経活動の変容(副交感神経系の弛緩および交感神経系の緊張)をきたし、下垂体後葉からのADH分泌を促すといわれている^{11)~13)}。

ロ。「ADHの過剰は結核病巣からのADH分泌によるとする説」Vorherrらは、低Na血症をきたした肺結核患者の結核結節の乾酪壊死巣周囲の炎症巣にarginine vasopressinを証明し、結核菌が同物質を産生しないことを確かめたうえで、肺結核病巣はADHを分泌すると結論している⁸⁾¹⁴⁾。

一方、中俣らは肺結核患者92例のADH分泌について検討し、肺結核患者にみられる高ADH血症の原因の多くは呼吸不全による血液ガスの異常に対する反応であるがSIADHとの関連については未解決の部分が残されていると述べている¹³⁾。

今回われわれが経験した症例1は、粟粒結核に併発した結核性髄膜炎によりSIADHを続発し、そのSIADHによる低Na血症が意識障害を進行させたが、NaClの補充が意識の改善に、また抗結核療法が粟粒結核と結核性髄膜炎に有効であった。症例2では、粟粒結核による呼吸不全に対する人工呼吸管理から離脱したあとにSIADHを発症しており、胸腔内圧の変動がSIADHの主な原因と推定され、NaClの補充と抗結核療法の継続が低Na血症の改善に有効であった。2例ともに低Na血症改善後の頭部CTでは橋・延髄領域および脳底槽に異常を認めなかった。

SIADHにたいしては、その原因疾患と発症機序を推定したうえで治療を開始することが重要であることを再認識した。

文 献

- 1) 齊藤寿一：病気の生化学(CXI) SIADH, 代謝, 22: 1069~1077, 1985.
- 2) 宮地厚雄, 杉浦芳樹, 吉川公章他：肺結核症に合併したSIADHの1例, 結核, 63: 181~184, 1988.
- 3) Winkler, A. W., Crankshaw, O. F.: Chloride depletion in conditions other than Addison's disease, J Clin Invest, 17: 1-6, 1938.
- 4) Schwartz, W. B., Bennett, W., Curelop, S.: A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone, Am J Med, 23: 529-542, 1957.
- 5) 齊藤寿一：内科学の展望, 電解質異常 I-4, SIADH, 日内会誌, 74: 691~695, 1985.
- 6) Chung, D. K., Hubbard, W. W.: Hyponatremia in untreated active pulmonary tuberculosis, Amer Rev Res Dis, 99: 595-597, 1969.
- 7) Cockcroft, D. W., Denevan, R. E., Copland, G. M. et al.: Miliary tuberculosis presenting with hyponatremia and thrombocytopenia, CMA J, 6: 871-873, 1976.
- 8) Mulder, H., Schopman, W., Geerling, A. H. C. et al.: A patient with tuberculous meningitis and a syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, Neth J Med, 28: 502-504, 1985.
- 9) Smith, J., Godwin-Austen, R.: Hypersecretion of antidiuretic hormone due to tuberculous meningitis, Postgrad Med J, 56: 41-44, 1980.
- 10) Ducobu, J., Dupond, P., Jonckheer, J.: Inappropriate secretion of ADH corrected by ethanol in tuberculous meningitis, Lancet, January 24: 214-215, 1981.
- 11) Szatalowicz, V. L., Goldberg, J. P., Anderson, R. J.: Plasma antidiuretic hormone in acute respiratory failure, Am J Med, 72: 583-587, 1982.
- 12) Schrier, R. W.: "Inappropriate" versus "Appropriate" antidiuretic hormone secretion, West Med J, 121: 62-64, 1974.
- 13) 中俣正美, 月岡一治, 近藤有好他：肺結核における抗利尿ホルモン(ADH)について, 結核, 62: 635~639, 1987.
- 14) Vorherr, H., Massary, S. G., Fallet, R. et al.: Antidiuretic principle in tuberculous lung tissue of a patient with pulmonary tuberculosis and hyponatremia, Ann Int Med, 72: 383-387, 1970.
- 15) Bartter, F. C., Schwartz, W. B.: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, Am J Med, 42: 790-806, 1967.