

第 400 回東京医科大学臨床懇話会

急性心不全にて CCU に搬送され救命し得た褐色細胞腫の例

A successfully treated case with pheochromocytoma presented as acute cardiac failure and transferred to CCU

日 時：平成 22 年 4 月 23 日（金） 17:00～17:50
場 所：東京医科大学病院 教育棟 5 階 講堂
当 番 講 座：東京医科大学泌尿器科学講座
関連診療科：東京医科大学病院循環器内科
司 会 者：堀口 裕（泌尿器科講師）
発 言 者：佐竹 直哉（泌尿器科）
石山 泰三（循環器内科）

はじめに

堀口（司会）：それでは、第 400 回東京医科大学臨床懇話会を始めます。

本日は「急性心不全にて CCU に搬送され救命し得た褐色細胞腫の例」というタイトルです。泌尿器科の佐竹先生、それから関連診療科としまして循環器内科から石山先生にお越しいただきまして、本症例についての検討をしていただきたいと思います。

褐色細胞腫は、典型的な内分泌腫瘍で、特徴的な臨床症状を呈しますが、今回の報告のように、重篤な状態でプレゼンテーションされるような報告例もあり、きわめて貴重な報告だと思えます。では、佐竹先生から発表をお願いします。

佐竹（泌尿器科）：二次性高血圧や高血圧緊急症を契機に発見される褐色細胞腫は、臨床においてしばしば認められます。今回、私たちは急性心不全にて CCU に搬送され、救命し得た褐色細胞腫の例を経験しましたので、報告させていただきます。

症 例

症例は 64 歳の女性。主訴は胸背部痛です。既往

歴に陳旧性肺結核があります。家族歴に、父親に肺癌、妹に乳癌があります。現病歴：2007 年 3 月より動悸を自覚していましたが、近医では特に異常を指摘されず、経過観察されていたようです。同年 5 月 ■ 日、突然の胸背部痛が出現し、安静にて経過を見ていましたが、軽快しないため、救急車を要請、午前 10 時 30 分、当院救命救急センター受診しました。

入院時身体所見：身長 150 cm、体重 50 kg、BMI は 22 です。収縮期血圧 146 mmHg、拡張期血圧 73 mmHg、脈拍数は 130/分と頻脈を認めており、リズムは整、呼吸数は 20 回/分、意識は清明、全身に冷汗を認めました。心音は I 音、II 音には亢進、減弱とも認めていません。III 音、IV 音及び心雑音は聴取しませんでした。呼吸音において、両側下肺野に湿性ラ音を聴取しています。そのほか身体所見に異常は認めませんでした。

入院時の心電図について、石山先生、所見をお願いします（図 1）。

石山（循環器内科）：入院時の 12 誘導心電図です。P 波は II 誘導と III 誘導ではっきり認められております。また P 波と QRS 波が 1 対 1 対応をしていま

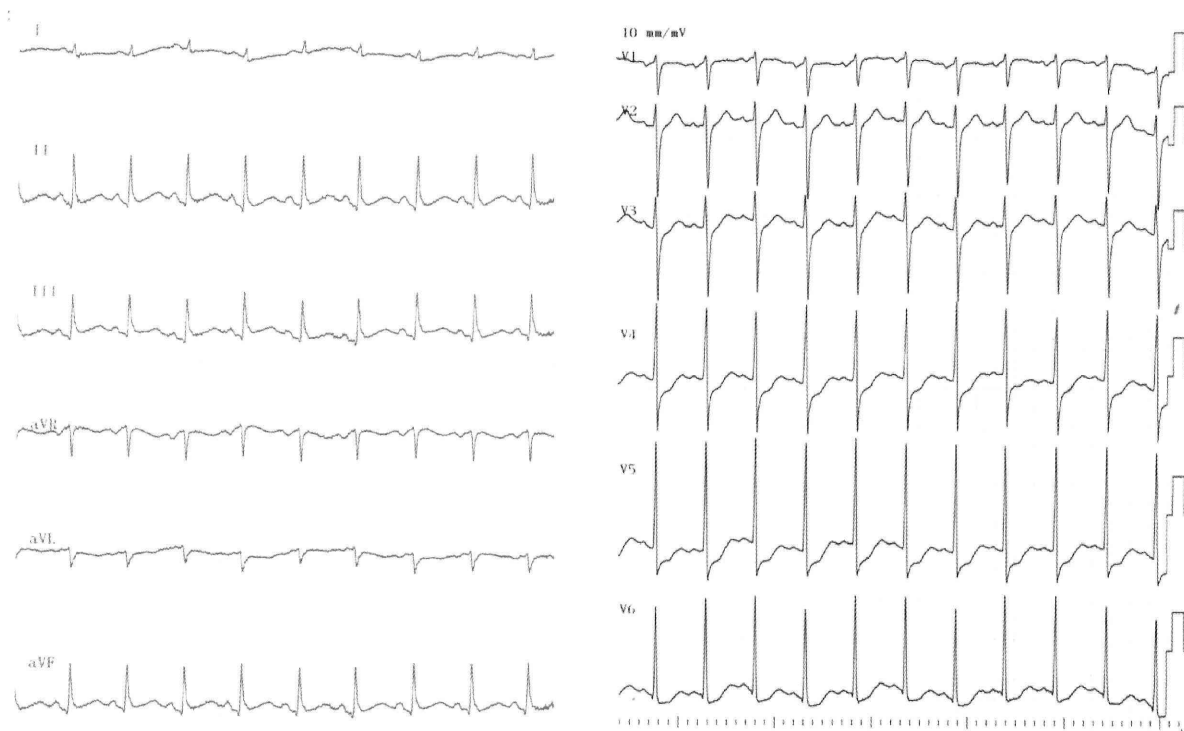


図1 入院時心電図所見

すので、洞調律の心電図であることが確認されます。心拍数は、約100回/分です。洞調律で頻脈を呈している心電図です。PQ時間、QRS幅は正常、QT時間も延長はありません。ST部ですけれども、II、III、aVFの下壁の誘導で、軽度上昇を認めております。また胸部誘導では、R波の増高をV5、V6誘導で認め、ST部が低下している所見が認められますので、左室肥大を疑わせる所見です。また、II、III、aVF誘導でSTが上昇していると考えますと、その鏡面像としてV4、V5、V6誘導でSTが低下することもありますので、下壁の急性心筋梗塞の鏡面像をあらわしている可能性があると思います。所見をまとめますと、洞頻脈の心電図で、下壁梗塞の疑いと左室肥大が疑われると思います。

佐竹：次に、入院時血液検査所見です（表1）。血算では、白血球 $21.3 \times 10^3 / \mu\text{l}$ と上昇を認めています。ヘモグロビン 16.5 g/dl、特に異常はありません。凝固系も異常なく、生化学検査では、クレアチニンキナーゼ 815 IU/l、AST (GOT) 87 IU/l、LDH 388 IU/l と心筋逸脱酵素の上昇を認めています。Trop T、hFABP（ラピチェック）とも陽性でした。また、高コレステロール血症、高血糖を認めており、BUN、クレアチニンも高値、BNPは930 pg/dlと著明に上昇していました。

表1 入院時血液検査所見

WBC	$21.3 \times 10^3 / \mu\text{l}$	TP	7.4 g/dl	UA	9.3 mg/dl
RBC	$510 \times 10^6 / \mu\text{l}$	Alb	4.5 g/dl	Glu	236 mg/dl
Hb	16.5 g/dl	GOT	87 IU/l	Na	142 mEq/l
Ht	46.3 %	GPT	27 IU/l	K	3.7 mEq/l
Plt	$281 \times 10^3 / \mu\text{l}$	LDH	388 IU/l	Cl	100 mEq/l
		ALP	248 IU/l	CK	815 IU/l
PT	13.1 sec	γ -GTP	19 IU/l	CKMB	87 IU/l
APTT	24.5 sec	T-chol	298 mg/dl	CRP	1.4 mg/dl
PT-INR	0.82	TG	98 mg/dl	BNP	930 pg/dl
Fib	449 mg/dl	BUN	26 mg/dl	TropT	positive
D-dimer	1.25 $\mu\text{g/ml}$	Cr	2.02 mg/dl	hFABP	positive

入院時胸部レントゲンです。心胸郭比が60%と心拡大を認めています。また、両側肺野にはうっ血所見を認めています。

心エコー検査です。石山先生、よろしく申し上げます。

石山：先ほどの心電図の所見を念頭にエコーの所見を見ていただきたいのですが、こちらは傍胸骨長軸像です。左室のポンプ機能が著明に低下しておりまして、全体的にほとんど動いていない状況です。弁の開放に関しまして、僧帽弁には開放制限はありませんが、開放時間が短縮しています。また、大動脈弁に関しまして、開放時間が短縮していて、拍出量が著明に減少している所見です。ま

た、左心房と左心室の拡大が疑われます。壁運動の状態を見るために短軸像を見ておりますけれども、これは乳頭筋レベルの短軸像で、5時ぐらいから9時ぐらいの壁運動が特に低下していると思います。また、前壁の運動も若干低下しています。前壁から側壁にかけては低収縮の状態、かつ、後中隔から後壁にかけては非常に強い低収縮もしくは無収縮を呈しているという所見です。

こちらは同時に撮ったもので、心尖部4腔像、および3腔像です。4腔像ではあまり壁運動を評価しないことが多いのですが、中隔領域、特に心基部のほうがり強い低収縮、ほとんど動いていない状態です。心尖部に近くなるに従って少し動きが改善してくる、そういう動きを呈しています。側壁ははっきり見えませんが、さっきの短軸像のこともありますので、多少は可動性があるのではないかと推測されます。3腔像では、同じように、心尖部に行くほど動きが改善しているという状態です。

まとめますと、下壁梗塞の存在を疑ってエコーを撮っており、下後壁領域の動きが低下しているのは、心電図の所見に一致しております。前壁領域は、冠動脈の前下行枝が栄養していますが、心基部のほうがり低収縮で、心尖部の動きが改善している所見を認めます。この壁運動の異常は、冠動脈の病変では説明できない異常を呈しております。本症例は下壁梗塞を疑っていますけれども、冠動脈疾患以外の病態も考えさせるような所見を呈していると思われま

す。

佐竹：入院後経過です。来院時の心電図にてII、III、aVFのST上昇及び心エコーにて下壁及び側壁の壁運動低下を認めたため、心筋梗塞が疑われ、CCUに搬送されました。搬送後、冠動脈造影が施行されています。

CAG（冠動脈造影）の所見を石山先生、お願いします。

石山：この方は、来院時の症状に胸背部痛がありまして、解離性大動脈瘤も否定すべきでありますけれども、心エコーで上行大動脈に解離がなかったこともあり、まずCAGを行っております。ST上昇をII、III、aVFの下壁の誘導で認めていますが、右冠動脈には狭窄病変や閉塞病変を認めておりません。また、左冠動脈造影にも、有意狭窄はありませんでした。全ての冠動脈が造影されていて、病変がどこにもないことが確認できました。このカテーテル検

査に行く前にCCU病棟でショック状態になりました。血行動態を評価するためにSwan-Ganzカテーテル検査を行っています。左心不全が強い状態であったにもかかわらず、肺動脈楔入圧が15 mmHgと上昇の程度としては軽く、右心房圧も3 mmHgでした。うっ血している状況にもかかわらず、血管内ボリュームがたまっていないと推測される値でした。そして全身血管抵抗を計算しますと $2,569 \text{ dyne} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$ と著明に上昇している状態であることが確認されました。

堀口：とりあえずここまでのところでまとめますと、64歳、特に合併症、既往歴のない、突然の胸背部痛が出現した女性患者さんが救命救急センターに搬送されて、主には心エコーや採血で見える心筋逸脱酵素の上昇、あるいは胸部X線写真上の心拡大ということで、循環器系の病態を考えて経過をたどってきたところまでプレゼンテーションしてもらいました。ここまでのところで何かご質問とかありますでしょうか。もしありましたら、所属とお名前を言っていていただいで、質問あるいはコメント等がありましたらお願い致します。

要は、CAGで心筋梗塞という病態はなさそうだと。逆に、Swan-Ganzのデータから、末梢血管抵抗の上昇等、ほかの病態が考えられるのではないかと、というところまで判断が進んできているところだと思いますけれども、鑑別診断や、さらに必要な検査はどうだったのかとか、そのあたりはいかがでしょうか。

石山先生、この段階で、例えば腹部エコーとか腹部CTとかをさっとスクリーニングでやるようなタイミングはなく、ショック状態において、まずは循環器に注目するというところだったのでしょうか。

石山：そうですね。腹部に関する所見はとっていない状況でした。こういったケースはよくありますけれども、血圧が高い状態で搬送されてきたのに、搬送中にショックになってしまったとか、血管拡張薬もそう使っていないのにショックに陥ってしまったということは、体液量がすごく減っていると予想されます。まず症状から大動脈解離を疑いましたが、否定的であったため、血行動態を評価するためにカテーテル検査を行いました。

堀口：そうですね。後からゆっくりこういうケースを吟味している場ですと、いろいろな鑑別診断が検討の対象となりますけれども、救命救急的な状態

で、あらゆる疾患を頭に入れながら、手も動かしながらというところ、やはり時間との勝負というところもありますし、ここまでの流れで、判断に大きな問題点はなかったと思います。

それでは、佐竹先生、続けてお願いします。

佐竹：冠動脈造影を施行するも、明らかな有意狭窄は認めず、CTにて5 cm 大の右副腎腫瘍を認め、急激な血圧の変動等と考えあわせると、褐色細胞腫によるカテコラミンクリーゼが疑われました。ただちにα遮断薬を投与し、また安静を保つため、気管挿管・人工呼吸器管理とし、さらに循環動態を補助するために、大動脈バルーンポンピングを施行しました。心不全に対してはフロセミド、スピロノラクトンなどの利尿薬を使用しています。その後徐々に全身状態の改善を得て、第10病日には一般病床へ転床となりました。

腹部CTの所見です(図2)。矢印でお示したところですが、右副腎に5 cm 大の内部不均一な腫瘍を認めます。この不均一な腫瘍は腫瘍内出血を疑わせる所見です。

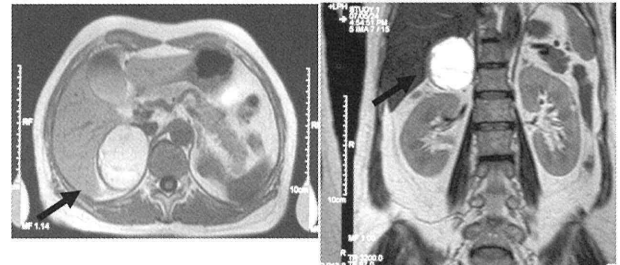
腹部MRIです(図3)。MRIにおいても、右副腎にT1強調画像で高信号、T2強調画像でも著明な高信号を示す腫瘍を認めます。これは褐色細胞腫に典型的な画像所見と言えます。

内分泌学的検査所見です(表2)。血液検査では、ノルアドレナリン優位のカテコラミン値の上昇があり、コルチゾール、ACTHも基準値より高値を示していました。尿検査では、カテコラミン代謝産物であるメタネフリン、ノルメタネフリン、VMA(バニルマンデル酸)の高値を認めました。

¹³¹I-MIBGシンチグラフィ(図4)。肝臓に重なり、はっきりしないところもありますが、右副腎に有意な集積を認めませんでした。また、副腎外

にも有意な集積は認めませんでした。¹³¹I-MIBGシンチグラフィは褐色細胞腫の11.3%に陰性例があり、特に無症候性褐色細胞腫では陰性率が高いとの報告があります。副腎外に異所性褐色細胞腫を認めていないということは重要な所見となっています。

α遮断薬内服後、血圧は安定し、大きな変動も見



T1強調画像

T2強調画像

図3 腹部MRI

表2 内分泌学的検査所見

血液検査		尿検査	
アドレナリン	14,252 pg/ml (100>>)	アドレナリン	3,640.1 μg/day (3.4~26.4)
ノルアドレナリン	18,779 pg/ml (100~450)	ノルアドレナリン	4,415.8 μg/day (48.6~168.4)
ドパミン	103 pg/ml (20>>)	ドパミン	533.0 μg/day (365.0~961.5)
アルドステロン	525 pg/ml (20~160)	メタネフリン	8.85 mg/day (0.04~0.19)
レニン活性	21 pg/ml (2~27)	ノルメタネフリン	5.22 mg/day (0.09~0.33)
コルチゾール	76.5 μg/d (4.0~18.3)	VMA定量	340.6 ng/ml (1.5~4.3)
ACTH	2,140 pg/ml (7.4~55.7)	17-KS	16.2 mg/day (2.4~11.0)
TSH	0.61 μIU/ml (0.5~5.0)	17-OHCS	39.2 mg/day (2.2~7.3)
FT3	1.84 pg/ml (2.3~4.3)		
FT4	1.12 ng/dl (0.09~1.7)		

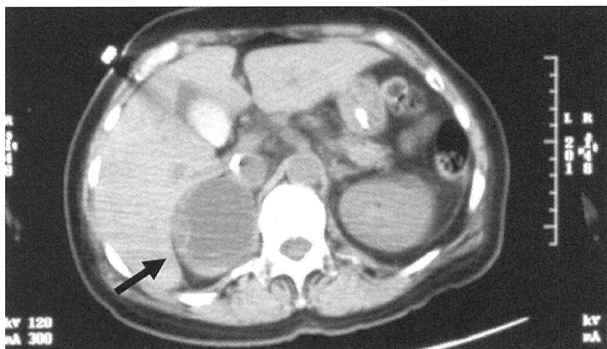


図2 腹部CT

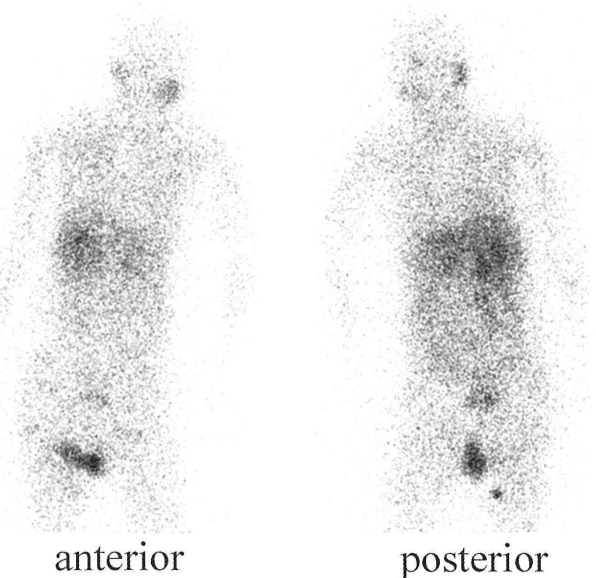


図4 ¹³¹I-MIBGシンチグラフィ



図 5 摘出標本

られなくなりました。バイタルサインも安定していました。先述したように、CT 上、右副腎は 5 cm 大の腫瘤状に存在しており、内部は出血性変化を認め、MRI では T1 および T2 にて高信号を示す腫瘍ということで、褐色細胞腫の診断に至りました。多腺性内分泌腺腫症 MENII 型の検索として甲状腺や副甲状腺を精査しましたが、甲状腺髄様癌や副甲状腺機能亢進症の合併は認めませんでした。

病態の安定を得て、一度退院し、2007 年 6 月 日に手術目的で泌尿器科に再入院となりました。α 遮断薬内服にて、血圧は安定しており、また循環血漿量シンチグラフィーにて 37.7 ml/kg と循環血漿量は正常範囲内でした。6 月 日、経腹的に右副腎摘除術を施行しました。

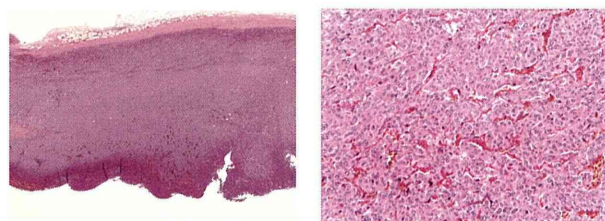
手術所見のシェーマです。開腹の上、後腹膜へアプローチしたところ、腫瘍は下大静脈と肝臓、右腎に囲まれるように存在していました。腫瘍剥離の際に、血圧は一時 180 mmHg まで上昇しました。

摘出標本です (図 5)。内部に 67.1 g の血性内容物を擁する 70×55×32 mm の腫瘍でした。

病理組織所見です (図 6)。副腎髄質部に副腎皮質部とは明確に区別できる境界明瞭な腫瘍を認めます。褐色細胞腫の良・悪性に関しては、組織学的に明確な定義はありませんが、本症例において、はっきりと悪性を疑わせる組織学的所見を認めていません。

これは chromogranin A 染色と synaptophysin 染色です (図 7)。これらは神経内分泌細胞に特異的に染色されますが、両方とも強陽性を示しています。

術後経過です。術中の血圧変動は小さく、また懸念されていた低血圧や低血糖は起こりませんでした。経過良好にて 7 月 日退院となり、その後も定期的に外来経過観察中ですが、現在まで降圧薬の服用なしで血圧の上昇も認めていませんし、画像上、



× 40

× 200

HE 染色

図 6 病理組織所見 ①



Chromogranin A 染色

Synaptophysin 染色

図 7 病理組織所見 ②

再発や転移を示唆する所見も認めていません。

救命・診断のポイント

堀口：佐竹先生、ここでワンブレイク入れさせていただいて、ここまでがプレゼンテーションのすべての経過です。先ほどの CAG にて、心筋梗塞、冠動脈の狭窄等の所見がなかったことから、ほかに何か病態があるはずだということにフォーカスが移って、CT で副腎腫瘍があり、なおかつカテコラミンの上昇があり、褐色細胞腫という診断がついた。その後は通常の術前コントロールを経て手術を施行されたということです。

幾つかポイントがあると思うのですが、まず 1 つは、この副腎褐色細胞腫によるカテコラミンクリーゼであるという判断がどのあたりでついたのか。難しいですが、あるいは救命につながったキーは何だったのかというのはいかがでしょうか。石山先生あるいは佐竹先生。

石山：私は、本症例の搬送時は担当しなかったのですが、最初に診た CCU のスタッフが、血圧の上昇、いわゆる後負荷の増大による心不全を合併した心筋梗塞というだけで判断がとまらず、血圧上昇の原因を検索してくれたことにより、血行動態が破綻しやすく、血管内ボリュームが減ってい

ると推測して、それに関して精査を進めています。血行動態が破綻している状況でしたが、心カテが終わった後に腹部CTを行い、それによって診断が大きく進んだと思います。最初の段階で鑑別診断に挙げたことがよかったですと思います。

堀口：いわゆるカテコラミン心筋症というのでしょうか。心電図や心エコー図の所見は、典型的だったのでしょうか。

石山：この症例は典型的ではありません。いわゆるカテコラミン心筋症では、深い陰性T波が特徴的です。ST上昇がみられる場合もあります。1回深くなった陰性T波が浅くなった後に再度深くなるといった二相性の変化を来すことはよくあります。本症例の場合は、ST低下はありましたが、陰性T波はなく、心エコー図上も壁運動異常はありましたが、カテコラミン心筋症のような心尖部ballooningといった壁運動はありませんでした。典型的なカテコラミン心筋症の心電図所見や心エコー所見ではありませんでした。

堀口：画像診断あるいは採血、蓄尿所見は間違いようがない所見だと思います。しかし¹³¹I-MIBGでネガティブでした。これも10%ぐらい陰性例があるということですが、診断、あるいはその後の治療において、泌尿器科の立場から何かコメントがありますか。

佐竹：¹³¹I-MIBGシンチグラフィーは非常に特異度の高い検査ですが、一方で感度が少し低い検査です。無症候性褐色細胞腫が陰性に出やすいと言われています。この症例は、カテコラミンクリーゼで重篤な経過ですが、腫瘍内出血を伴った褐色細胞腫であるため、MIBGシンチグラフィーにおいて陰性となることは予想できるとは思います。

堀口：ほかに何かこの段階まででご質問とかコメントとかございませんでしょうか。

まとめると、基本的にはインシデンタルに今まで存在していた右副腎原発の褐色細胞腫が自然破裂というか、腫瘍内出血を来し、それに伴ってカテコラミンリリースがサージとして起きて、カテコラミン心筋症を起こし、救命救急センターに搬送されてきたという症例だったと思います。よろしいでしょうか。

よろしければ、佐竹先生、続けてお願いします。

褐色細胞腫について

佐竹：ここからは少し教科書的なところになってきますが、褐色細胞腫について、説明します。英語ではpheochromocytomaという褐色細胞腫は、クロム親和性細胞に由来し、カテコラミンや各種生理活性ペプチドを産生放出する腫瘍です。pheochromocytomaという言葉は、ギリシャ語のフェオクロモ、黒ずんだ色、に由来していると言われております。好発年齢は40~70歳、男女差はありません。これは有名ですが、10% diseaseと言われており、家族性、副腎外、両側性、悪性が約10%前後に見られます。発見契機の大部分は二次性高血圧の検索であり、85%に高血圧の既往があると言われております。

1990年代に入って、本症の病因について分子生物学的検討が広く進められました。副甲状腺機能亢進症と甲状腺髄様癌との合併で知られるMENII型の多発性内分泌腺腫症においてRET癌遺伝子は有名です。そのほかにもVon Hippel-Lindau病やVon Recklinghausenやパラガングリオーマ症候群なども遺伝子が解析されています。また、パラガングリオーマ症候群に起因するSDHB遺伝子の変異は、腹部に発生するパラガングリオーマ例に多く、高率に遠隔転移を伴う悪性例であると言われております。

次に、臨床症状です。教科書によく記されている5Hと呼ばれる褐色細胞腫の臨床症状があります。高血圧、頭痛、発汗過多、高血糖、代謝亢進です。このように褐色細胞腫は多彩な臨床症状を呈します。その中でも高血圧や頻脈、本症例で認めた顔面蒼白、全身の冷汗、頭痛、不安感等の頻度が多いようです。このようにさまざまな臨床症状を呈しますので、ほかの疾患との鑑別が難しくなってくると思っております。

本症例でも行っておりますが、内分泌学的検査としては、血中のカテコラミン3分画及び尿中のカテコラミン、またその代謝産物であるVMAやメタネフリンの測定を行います。血中カテコラミンは変動があるため、採血時に血圧がどれぐらいであったかを測定する必要があります。それに対して尿中のカテコラミン代謝産物の測定は、蓄尿検査であるため、変動が少ないという利点があります。そのほか画像検査は、CT、MRI、エコー。特にMRIではT1、T2とも高信号を示すという特徴的な所見があります。

また¹³¹I-MIBGシンチグラフィーは、褐色細胞腫を念頭においた際に、ほぼ全例に施行されている検査だと思われます。

治療法です。外科的切除を行います。臨床経過や腫瘍の場所、大きさなどによって術式を選択します。大別すると、鏡視下手術と開放手術の2つに分けられますが、症例に合った手術を選択する必要があります。20世紀初頭では、副腎褐色細胞腫についての理解が進んでおらず、診断を得ずに手術に臨んだ場合、約80%の術死率が報告されていました。その後20世紀中盤、 α 遮断薬が登場して20~45%の手術関連死まで改善しています。現在では手術関連死は数%以下と報告されています。

次に褐色細胞腫における周術期管理について話したいと思います。術前の管理としては、手術中の著しい血圧変動やクライゼを予防する方法として α または $\alpha\beta$ 遮断薬を投与します。 β 遮断薬に関しては、 α 遮断薬を投与した後に出る頸脈等に対して脈拍をコントロールするために使われることがありますが、 β 遮断薬の単独投与は禁忌です。これは、 β 遮断薬を使うことによって α 受容体の感受性が上がり、カテコラミンクライゼを誘発してしまうことがあるためです。血圧管理が困難な場合にはカルシウム拮抗薬やACE阻害薬、ARBを併用します。循環血漿量は術前に測定し、十分でない場合には補液や輸血を行って補正する必要があります。

褐色細胞腫の手術を行うに当たって、周術期管理の基準が定められています。血圧の安定化、心電図でST変化や心室期外収縮などを認めないということが、手術を決める際に重要な事項です。

褐色細胞腫における術中の注意点です。術中は、腫瘍剥離操作の際に腫瘍に圧迫がかかり、半数以上の症例において急激な血圧の上昇を来し、200~300 mmHgに上昇することもあります。副腎静脈を早い段階で結紮処理することによって、カテコラミンが体循環へ流出するのを防ぐことができます。術中高血圧に対しては、各種降圧薬にて対応します。血圧が200 mmHg以上に上がることに、開放手術よりも鏡視下手術のほうが血圧の変動が少ないとする報告があります。

最後に術後管理です。腫瘍摘除後、カテコラミンの異常分泌がなくなりますので、低血圧を来すことがあります。ですので、昇圧剤により常に血圧を保っておくことが重要となってきます。また本症例でも

そうでしたが、カテコラミンの作用によって高血糖や脂質異常を認めることがあります。術前はカテコラミンの異常分泌によって、グルカゴンが上昇し、高血糖を示すわけですがけれども、褐色細胞腫摘除後はカテコラミン刺激がなくなって、膵臓の α 細胞からのグルカゴンの分泌が低下し、低血糖が遷延するということが高率に起こります。このため、術後は血糖値を随時チェックする必要があります。さらに、カテコラミンによる腸管麻痺に伴って、術後イレウスを合併しやすいとも言われています。

以上、褐色細胞腫の文献的考察を加えて報告させていただきます。

考 察

堀口：どうもありがとうございます。

教科書的な知識を中心に周術期管理も細かく考察をしていただきましたが、また一度本症例に戻りたいと思います。手術は順調に終了したということでしたが、あれだけ突発的なイベントでの発症が5月中旬で、その後1カ月の α 遮断薬による管理で、特に問題なく順調に手術を遂行して、治療をなし得たということだったのですけれども、何がその要因だったと思いますか。

佐竹：一番大きいことは、 α 遮断薬による血圧コントロールが非常によかったことだと思います。また、患者さんの発症前の全身状態も非常に良く、術前の循環血漿量も正常範囲内でした。これらの理由により、術中も特に大きなトラブルなく手術が施行できたと思います。

堀口：術前の準備がこの方において特に早かったということではないと思うのですが、例えば腫瘍内出血して、その後、経時的に経過を見ている間で、術前のカテコラミンリリース、たとえばカテコラミン濃度の経過をモニターするようなデータはありますか。

佐竹：急性期のカテコラミンは異常高値だったのですけれども、手術直前のカテコラミンは、ノルアドレナリンにしても正常上限の450 pg/mlよりも少し高いぐらいの値まで非常によくコントロールされていました。これが、腫瘍内出血を起こした後、アドレナリンの産生・分泌が下がったことによるものかどうか、ということに関しては何とも言えないところです。内分泌学的検査上、手術直前では若干高値ではあったのですが、危険な状態ではな

かったと思います。

堀口： α 遮断薬でがっちりコントロールできていた。ないしは、これはあくまで推測ですけども、最初のイベントで、大量にカテコラミンリリースしたので枯渇したという可能性もあると思います。腫瘍塞栓術を施行しているわけではないので、外科的切除がなされるまでは、ある程度 continuous にカテコラミンが分泌されていたと考えるべきだと思いますし、事実、術中も、それほどではないにしても血圧変動があったということで、必ずしも腫瘍の内分泌活性がかなり落ちていたとまでは言い切れなと思います。そのようなことも考察される症例ではないかと思えます。

手術方法ですが、先ほど症例によって鏡視下手術か、それとも開放手術かを選択する。それぞれメリット、デメリットがあるという話をされていました。この症例において、あるいは一般的な話でも結構ですけども、どういったところが選択のキーになるのでしょうか。

佐竹：これはこの手術に限らないことですが、まず鏡視下手術の利点は、傷が小さく患者さんへの侵襲が少ないことです。また例えば若い女性であまり体に傷をつけたくないという場合においては、鏡視下手術の良い適応があると思います。しかし、手術歴がある患者さんでは腹腔内癒着が予想されるので、鏡視下手術は適さないというのが一般的です。先程お話ししましたように、術中の高血圧誘発という点では、鏡視下手術のほうが誘発しにくいというデータが出ています。この点に関しては、腹腔鏡操作は繊細な手技ですので、腫瘍を必要以上に刺激せず、細かい血管をうまく処理できるという点で、鏡視下手術のほうが良い結果をもたらすと思えます。この症例では、腫瘍の大きさが5 cm 以上あったことと、ショックを起こしたという経緯があ

りますので、緊急事態にいつでも対応できるようにという観点から、開放手術を選んで経腹的に腫瘍の摘除を行いました。

堀口：腹腔鏡の黎明期から技術が大分進んできてはいますけれども、これまでは、径の小さな腫瘍に対してのアプローチが多いと思うので、鏡視下手術で血圧の変動が低いという報告を review する際には、患者さんの背景なども含めて、検討しないと開放手術と対等には評価できないと思います。安全性も確立され、最近では大きな腫瘍径に対しても鏡視下手術が適応とされてきているようになってい

おわりに

では、懇話会の終了時間が近づいておりますけれども、どなたか、ご質問とかコメントとかあります

か。

石山：本症例は、胸部症状を主訴に、循環器で初期治療に対応したのですけれども、褐色細胞腫を当初から鑑別診断にあげて診療がなされたことが大事な点です。症状だけで診断を決めつけないで、病態から考えられる鑑別診断をきちんとあげ、そして診断を絞っていくことが大事だということを改めて認識した症例でした。

堀口：ありがとうございます。先生に指摘していただいたとおり、まさにこのようなケースを経験することによって、今後同様な状況があったときの鑑別診断の一つとして記憶しておくべき重要な病名、病態だったと思います。

ほかに特にご質問等がなければ、本日の懇話会を終了したいと思います。どうもありがとうございました。

(山科 章 編集委員査読)