急性呼吸循環不全を呈し死の転帰をとった副甲状腺クリーゼの1例

岐阜県総合医療センター総合内科

吉野 功二 所 史隆 夏目 佳幸 村山 正憲

概要 症例は38歳、女性。2カ月間続く全身倦怠感、食欲不振、全身疼痛のため来院。血清カルシウム (Ca) 19.66mg/dl, intact PTH 1,980pg/ml, CT検査にて左甲状腺下極に約3cmの腫瘍影を認めた。直ちにビスホスホネートなどの投与と血液透析を施行しCa値は低下したものの、入院2日目にX線上両肺浸潤影が出現し呼吸困難と血圧低下をきたし、3日目に心室頻拍から心室細動を経て死亡した。近年、安定した原発性副甲状腺機能亢進症例が増えてきているが、本例のように不幸な転帰をとることもあり注意が必要である。

〔日内会誌 97:1083~1085, 2008〕

Key words : 原発性副甲状腺機能亢進症, 副甲状腺クリーゼ

症 例

患者 : 38歳、女性。主訴 : 全身倦怠感、食欲不振、頭痛。家族歴 : 特記事項なし。既往歴 : 十二指腸潰瘍。現病歴 : 入院2カ月前から倦怠感、食欲不振、頻尿、口渇、1カ月前から頭痛、咳嗽が出現、入院5日前に近医に受診したが改善することなく体動時の全身疼痛も出現したため、精査加療目的で当院を紹介され入院となった。入院時現症 : 身長157cm、体重40kg、体温37.7℃、血圧108/77mmHg、脈拍102/分。整。意識はやや傾眠、眼球結膜充血、口腔内乾燥、頸部に腫瘍を触知せず、胸腹部聴打診上異常なし、両下腿に浮腫なし。血液検査 : WBC 26,500/ μ l, RBC $491 \times 10^4/\mu$ l, Hb 15.1g/dl, Ht 45.5%, Plt $46.1 \times 10^4/\mu$ l, Alb 3.4g/dl, ALP 574IU/l, GOT 63IU/l, GPT 24IU/l, LDH 362IU/l, γ -GTP 75IU/l, CPK 25IU/l, P-amy 33IU/l, Na 129mEq/l, K 3.8mEq/l, Cl 90mEq/l,

Ca 19.66mg/dl, IP 5.2mg/dl, UA 8.9mg/dl, BUN 58mg/dl, Cre 2.51mg/dl, Glucose 89mg/dl, 動脈血液ガス分析 (room air) : pH 7.411, PCO₂ 35.7mmHg, PO₂ 86.9mmHg, HCO₃⁻ 22.1mmol/l, BE -2.4mmol/l。尿検査 : 糖(-), 蛋白(+), ケトン体(+), Na 13mEq/day, K 33mEq/day, Ca 27mEq/day, fractional excretion of Ca 9%。CT検査(図1) : 左甲状腺下極から尾側方向に、約3cm大の内部に低吸収領域を伴う腫瘍影を認めた。その他頭部から骨盤腔に異常は認めなかった。

入院後経過

高Ca血症に対し入院1日目に生理食塩水とビスホスホネートの投与を、入院2日目には血液透析を行った。血清Ca値は15.7mg/dlに低下したものの、呼吸困難が出現し、酸素飽和度の低下と肺の湿性音を認めた。胸部X線(図2)では両下肺野を中心に浸潤影が出現し、血圧が低下

〔2007年6月16日 第202回東海地方会推薦〕

A fatal case of parathyroid crisis associated with acute respiratory-circulatory failure.

Koji Yoshino, Fumitaka Tokoro, Yoshiyuki Natume and Masanori Murayama : General Internal Medicine, Gifu Prefectural General Medical Center, Gifu.

図 1. 入院時 CT.
頸部から縦隔にかけて中心が低吸収の腫瘤を認める (矢印)

図 2
A: 入院時胸部単純 X 線
B: 入院時胸部 CT
C: 入院 2 日目胸部単純 X 線

した。カテコラミン製剤、カルバペネム系抗生物質とメチルプレドニゾロンを投与後、挿管し人工呼吸器管理としたが呼吸循環不全は急速に進行し、入院3日目に心室頻拍から心室細動を経て心停止となった。死亡後に判明した内分泌学的検査結果は、intact PTH 1,980pg/ml、PTH関連ペプチド<1.0pmol/l、1.25-水酸化ビタミンD 5.1pg/mlであった。

考 察

本例は高Ca血症、intact PTH高値、頸部から縦隔にかけての腫瘍影などの所見から原発性副甲状腺機能亢進症と診断した。高Ca血症クリーゼをきたしたメカニズムは明らかではないが、腎濃縮能の低下から脱水を招き腎機能が低下し、更に血液濃縮およびCa排泄障害がいつそう高Ca血症を助長したと考えられた¹⁾。またクリーゼの原因のひとつに、副甲状腺腫瘍の卒中が知られている²⁾。本例では病理解剖を行うことができなかったが、CT上腫瘍の中心部が低吸収領域となっており、梗塞の可能性が示唆された。

未治療原発性副甲状腺機能亢進症患者の長期フォローによる研究では、クリーゼに至る率は1から2%と報告され^{3,4)}、意識障害、腎不全、不整脈などをきたし死に至ることがあるといわれている⁵⁾。本例の直接死因は心室性不整脈であっ

たが、致命的経過に大きく関与したのは心原性ショックおよび両肺野の浸潤影が急激に発症進展した原因となった成人呼吸促迫症候群と考えられた。

近年、血清Ca測定ルーチン化に伴い原発性副甲状腺機能亢進症の臨床像が大きく様変わりし、無症候性で発見される頻度が急増したため、手術なしでも病態が安定している症例が増えてきている⁶⁾が、本症には我々が経験したような急激な死の転帰をとる例もあることから慎重な対応が必要である。

文 献

- 1) Fitzpatrick LA, Bilezikian JP: Acute primary hyperparathyroidism. *Am J Med* 82: 275-282, 1987.
- 2) Bondeson AG, et al: Clinicopathological peculiarities in parathyroid disease with hypercalcaemic crisis. *Eur J Surg* 159: 613-617, 1993.
- 3) Corlew DS, et al: Observations on the course of untreated primary hyperparathyroidism. *Surgery* 98: 1064-1069, 1985.
- 4) Scholz DA, Purnell DC: Asymptomatic primary hyperparathyroidism: 10 year prospective study. *Mayo Clin Proc* 56: 473-478, 1981.
- 5) 井上大輔: 副甲状腺・カルシウム代謝異常. *日内会誌* 92: 570-576, 2003.
- 6) 杉本利嗣: 原発性副甲状腺機能亢進症. *日内会誌* 96: 662-668, 2007.