

腎腫瘍により続発性高アルドステロン症を
呈したと思われた猫の1例新家俊樹^{1)†} 小川 高²⁾

1) 石川県 開業 (あらいえ動物病院: 〒929-0342 河北郡津幡町北中条6-80)

2) 静岡県 開業 (小川動物病院: 〒427-0043 島田市中溝4-14-1)

(2013年5月10日受付・2013年8月5日受理)

要 約

17歳齢, 雄の雑種猫が元気食欲の低下, 運動失調を主訴に来院した. 血液検査ではALP, CKの上昇, 重度の低カリウム血症がみられた. 腹部超音波検査では左腎の腫瘍, 両側副腎腫大がみられた. 血中アルドステロン値及び血中レニン活性値はそれぞれ高値を示した. 以上より, 腎腫瘍による続発性高アルドステロン症が疑われた. ACE阻害薬及びスピロラクトンの投与により低カリウム血症や臨床症状は改善した.

——キーワード: 猫, 腎腫瘍, 続発性高アルドステロン症.

日獣会誌 66, 867~869 (2013)

アルドステロン (ALD) は副腎の球状帯より分泌され, レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系 (RAAS) と関係し, 体内におけるナトリウム (Na) の再吸収とカリウム (K) の排泄を促進するホルモンである [1]. 高アルドステロン症 (HA) は副腎そのものを異常とする原発性高アルドステロン症 (PHA) と何らかの原因で, 副腎以外の臓器異常によりRAASが亢進される続発性高アルドステロン症 (SHA) に分類される [1-6]. 猫のHAについて, PHAに関してはしばしば報告されているが, SHAに関しては, 著者が調べたかぎり報告されていない.

今回, われわれは腎腫瘍が原因と考えられる猫のSHA症例に遭遇したため, その概要を報告する.

症 例

雑種猫, 雄, 17歳齢, 体重2.7 kg (BCS: 2/5), 既往歴は特になく, 元気食欲の低下, 歩様失調を主訴に来院した. 一般身体検査での異常はみられなかった.

血液検査ではCBCに異常はみられなかった. 血液生化学検査ではK (2.1 mEq/l) の重度低下, ALP (164 U/l), CK (929 U/l), P (10.0 mg/dl) の上昇以外に異常はみられなかった (BUN: 29.0 mg/dl, Cre:

1.0 mg/dl). 胸腹部X線検査及びスカラ心電図検査に異常はみられなかった. オシロメトリック法による収縮期血圧は163 mmHg (基準値: 80~150 mmHg)であった. 胸腹部超音波検査では, 心臓に異常はみられなかったが, 左側腎臓の腫瘍及び両側副腎の腫大がみられた (図1, 2). 左腎腫瘍のFNA検査では, 上皮系細胞が採取された. 尿検査では, 潜血 (2+), 尿蛋白 (2+), 尿比重1.028であり, 沈渣では少数の赤血球と上皮系細胞がみられた.

内分泌学的検査では, 血中ALD値: 1,216 pg/ml ((RIA法), 保健科学研究所株, 神奈川 (基準値: 7~269 pg/ml)), 血中レニン活性値: 32.6 ng/ml/h ((RIA法), 保健科学研究所株, 神奈川 (基準値: 0.1~4.7 ng/ml/h)), fT4値: >77.4 pmol/l ((CLEIA法), IDEXX株, 東京 (基準値: 9.0~33.5 pmol/l)) 及びT4値: 9.1 µg/dl ((CLEIA法), IDEXX株, 東京 (基準値: 0.9~3.8 µg/dl))であった. さらに血中ACTH濃度 ((ECLIA法), 保健科学研究所株, 神奈川) 及び無刺激コルチゾール値 ((CLIA法), 保健科学研究所株, 神奈川) はそれぞれ13.6 pg/ml (基準値: 13~46 pg/ml) 及び2.6 µg/dl (基準値: 2.0~7.5 µg/dl)であった [4]. 頭部造影CT検査では下垂体腫瘍などの器

† 連絡責任者: 新家俊樹 (あらいえ動物病院)

〒929-0342 河北郡津幡町北中条6-80

☎076-289-2168 FAX 076-289-4600

E-mail: new.home.t@iCloud.com

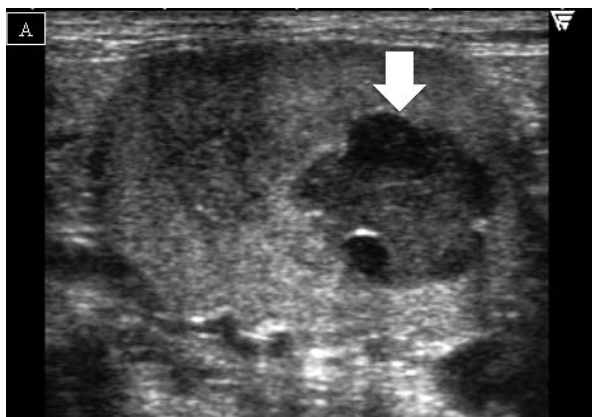


図1 左腎腫瘍超音波検査像
腫瘍（矢印）は腎実質より低エコーで、一部嚢胞を含んだ孤立性腫瘍であった。腫瘍サイズは21 mm × 15 mmであった。

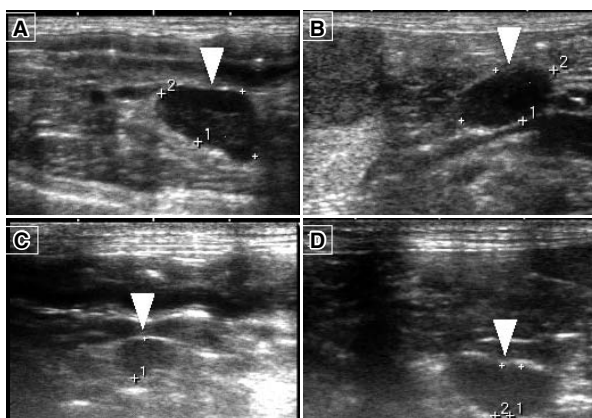


図2 両側副腎超音波検査像及び経過（矢頭：副腎）
A：第1病日右副腎。副腎径（8.3 mm）は増加していたが、器質の変化やエコー輝度に異常はなかった。
B：第1病日左副腎。副腎径（7.3 mm）は増加を示し、検査所見は右副腎と同様であった。
C：第90病日右副腎。副腎径（5.4 mm）の縮小がみられた。
D：第90病日左副腎。副腎径（6.1 mm）の縮小がみられた。
※副腎径は長軸像における短軸径を測定した

質的病変はみられなかった。

治療及び経過

腹部造影CT検査において、左腎の血流量は十分に保たれていたこと及び飼い主が左腎の外科的摘出に否定的であったため内科的治療を開始した。初期治療はKの補充を目的とし塩化K（KCL補正液，大塚製薬株，東京）を添加した乳酸リンゲル液（ソルラクト輸液，テルモ株，東京）の持続点滴及びアスパラギン酸カリウム1.8 mEq/head BID（アスパラカリウム錠300 mg，田辺三菱製薬株，大阪）の投与を行ったが，血中K値の上昇は

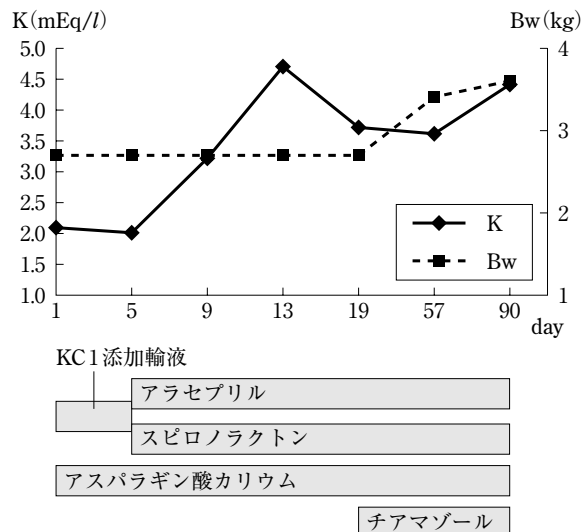


図3 血中カリウム値，体重の推移を示した治療経過
アラセプリル，スピロノラクトン開始後に血中カリウム値の上昇がみられ，チアマゾール追加後には体重の増加もみとめられた

みられなかった。次に，アラセプリル 1.1 mg/kg BID（アピナック錠 12.5 mg，DSファーマアニマルヘルス株，大阪）及びスピロノラクトン 2.2 mg/kg BID（ピロノラクトン錠 25 mg，日本薬局方株，大阪）の投与を開始したところ，血中K値の上昇，元気食欲の回復及び血圧降下（収縮期血圧：110 mmHg）さらには歩様の改善がみとめられた。第19病日には，血中ALD値（302 pg/ml）及びレニン活性値（6.7 ng/ml/h）の低下，超音波検査にて両側副腎サイズの縮小もみられ，チアマゾール 0.4 mg/kg BID（メルカゾール 5 mg，日本薬局方株，大阪）を追加した（図2，3）。本症例は第90病日を経過し，左腎腫瘍サイズの増加はみられるものの，上記治療により一般状態，血液生化学的異常はなく良好に維持されている。

考 察

猫のHAはしばしば報告されているが，そのほとんどはPHAであり，著者が調べたかぎりSHAの報告はない [1, 3]。本症例は血中ALD値，レニン活性値の上昇，さらには，RAASの亢進に関連すると思われる腎病変及び両側性副腎腫大がみられたことから，SHAと診断した [1-5]。

ALDは体内のK排泄及びNa貯留を促進するホルモンである [2, 3, 5]。しかしながら，本症例は血中K値の低下はみられたものの血中Na値（147 mEq/l）は正常範囲内であった。過去に猫のPHA13例の論文では，低K血症及び高血圧は全13症例でみとめられたが，高Na血症は1例のみであったという報告がある [3]。本論文では体内のNa濃度が増加するとともに循環血液量も増

加し、血中Na値が希釈されていることが考察されており、本症例でも同様の機序が考えられた。よって、高Na血症が存在しなくても、低K血症及び高血圧所見がみとめられた際には、HAを除外することが重要であると示唆された。

本症例はT4、FT4が高値を示したことから甲状腺機能亢進症を合併していると考えられた。甲状腺機能亢進症の猫99頭の報告において、血中ALD値、レニン活性値の上昇を引き起こすことが報告されているが、その上昇程度は極軽微であり、これらの症例で低K血症はみられなかった [6]。よって、本症例のSHAの原因は左腎腫瘍による影響が強いと考えられた。しかしながら、本症例の左腎腫瘍は病理組織学的検査が実施されていない。ゆえに、左腎腫瘍はレニン産生性腎腫瘍であるのか、腫瘍の圧迫による腎血流障害によって腎組織からのレニン分泌が亢進したものなのかは不明である。

人のSHAは心不全、肝不全または腎不全に続発することが多いとされている [5]。しかしながら、犬猫においてもこれらの疾患は多いにもかかわらず、SHAに遭遇することは非常にまれで、本症例も腎腫瘍に続発するものと考えられた。この理由は不明ではあるが、犬猫は人と比較し慢性的RAAS亢進の暴露期間が短いこと、すなわち寿命の長さが関係しているのではないかと推測した。

本症例の根治的治療は左腎腫瘍に対する外科的摘出で

あるが、腎機能の温存などを考慮し、QOLの維持を目的とした内科的治療を行った。K製剤による補充療法は奏功しなかったが、RAASの抑制を目的としたACE阻害剤及びスピロノラク톤の投与は、速やかな臨床症状及び検査所見の改善がみられた。よって、SHAの内科的治療はKの補充ではなく、RAASの抑制を行うことが重要と考えられた。今後、犬猫におけるさらなるSHAの報告が期待される。

引用文献

- [1] Richard WN, Sean JD, Denise AE : Metabolic and Electrolyte Disorders, Small Animal Internal Medicine, Richard WN, et al eds, 4th ed, 851-884, MOSBY, Missouri (2009)
- [2] 岡田泰伸：副腎髓質と副腎皮質，ギャノン生理学，上田陽一編，第21版，369-396，丸善，東京（2004）
- [3] Ash RA, Harvey AM, Tasker S : Primary hyperaldosteronism in the cat: a series of 13 cases, J Feline Med Surg, 7, 173-182 (2005)
- [4] 桃井康行：内分泌学的検査，どうぶつ病院臨床検査，147-194，ファームプレス，東京（2009）
- [5] Conn JW, Cohen EL : Suppression of plasma renin activity in primary aldosteronism, J of American Medical Association, 190, 213-221 (1964)
- [6] Williams TL, Elliott J, Syme HM : Renin-Angiotensin Aldosterone System Activity in Hyperthyroid Cats with and without Concurrent Hypertension, J Vet Intern Med, 522-529 (2013)

Secondary Hyperaldosteronism with a Renal Mass in a Cat

Toshiki ARAIE^{1)†} and Takashi OGAWA²⁾

1) Araie Animal Hospital, 6-80 Kitachujo, Tsubata-machi, Kahoku-gun, 929-0342, Japan

2) Ogawa Animal Hospital, 4-14-1 Nakamizo, Shimada-shi, 427-0043, Japan

SUMMARY

A 17-year-old male cat presented with episodes of anorexia and ataxia. Blood examination showed elevated alkaline phosphatase, creatine kinase, and severe hypokalemia. Abdominal ultrasonography revealed a left renal mass and bilateral adrenal gland enlargement. Plasma aldosterone concentration and plasma renin activity were respectively elevated. From these findings this case was suspected as a secondary hyperaldosteronism, probably due to a left renal mass. Treatment, ACE inhibitor, and spironolactone improved hypokalemia and clinical signs. — Key words : Cat, renal mass, secondary hyperaldosteronism.

† Correspondence to : Toshiki ARAIE (Araie Animal Hospital)

6-80 Kitachujo, Tsubata-machi, Kahoku-gun, 929-0342, Japan

TEL 076-289-2168 FAX 076-289-4600 E-mail : new.home.t@iCloud.com

J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 66, 867 ~ 869 (2013)