

しまうまサークル@関西 第30回 患者会

セミナー 2

「膵消化管神経内分泌腫瘍の診断と治療 —内科的視点から—」

福岡山王病院膵臓内科・神経内分泌腫瘍センター

センター長 伊藤 鉄英先生

## 1. はじめに

今日は、甲斐先生のお話、卵巣の NET という初めてのお話でした。非常に勉強になりました。甲斐先生、どうもありがとうございました。

## 2. 神経内分泌腫瘍とはどんな病気か

「神経内分泌腫瘍」というのは、共通する種々のマーカーを持っているから「神経細胞」と「内分泌細胞」を一緒にする。

神経内分泌細胞は、中心に核、周りに細胞膜があり、なかにクロモグラニン A (Chromogranin A) そして、シナプトフィジン (synaptophysin) 分泌顆粒というのがある。ソマトスタチンの受容体というものを持っている、というのが特徴。

2010年に呼び方を変更。NEC (神経内分泌がん) および NET (高分化型神経内分泌腫瘍) を総称して、NEN と表現します。

2017年に膵臓のほうが変わり、2019年は膵と消化管とともにまた改訂があって、NET-G1・G2そしてNEC-G3という言い方をします。どうやって決めるかと言いますと、Ki67という増殖たんぱくを染めます。それを数えてどれくらい(何%)染まっているか、というのが悪性度です。NET-G1は2以下、NEC-G3は20以上というわけです。

高分化ではKi67指数というのが、20%を超す事がないというふうに昔はずっと言われていて、20%以上のものは低分化のNECというふうに仕分けたわけです。ところがE-NETSというヨーロッパ神経内分泌腫瘍学会で2012年あたりから、高分化型でも20%以上あるものが出てきた。すでにNET-G3という名前で、2015年あたりから英国、ヨーロッパの腫瘍学会とか教育講演でこれが出てきたわけです。

それで高分化(NET)と低分化(NEC)とはどう違うのか、ということなのですが、高分化のNETも低分化のNECも残念ながらがんです。悪性腫瘍です。「神経内分泌がん」と書いてあるほうだけががんじゃないかと思う方もいらっしゃるのですが、神経内分泌腫瘍もがんであると、これは2010年のWHO分類で規定されています。で、高分化(NET)はがんのだけれども、より正常な細胞に顔が近く増殖能も悪性度も若干低分化よりも弱い、ということです。低分化のNECというのは治療に難渋するわけであります。

NECには、2つあります。小細胞がん和大細胞がん。またちょっと性格が違って、分子標的剤が効くものもあるし、そうでないものもある。

結局、このKi67が何パーセントなのかを確実に知っておかなくてはいけないということ

です。

神経内分泌腫瘍はどこからでも出てきます。初めは1907年にドイツのオーベルンドルファー（Oberndorfer）先生が、小腸の神経内分泌腫瘍をカルチノイド（がんもどき）と言って発表したのですけれども、2010年の分類で、これはすべて悪性の性質を持つ腫瘍であると定義されています。私はずっと前から神経内分泌腫瘍をやっていて、アメリカに行って3年間、そこでずっと神経内分泌腫瘍をやっていたのですが、それほど治療薬もないし日の目が当たらなかったのですが、スティーブ・ジョブズが膵臓の神経内分泌腫瘍で2011年に亡くなって、これで日の目を見たというか、非常に注目されています。

これはおなじみの話なので知っていると思いますが、もともと腎結石があったんですね、スティーブ・ジョブズ。毎年CT検査をやっていたのですが、2003年10月に膵臓の頭に影があるということで、組織を撮ると神経内分泌腫瘍であると。症状は出ていないので非機能性NET-G2だったんですが、自分では通常型膵がんと思い込んで手術を拒否して、民間療法ではないのですが、フルーツジュースとか新鮮なにんじんジュースとか摂っていたのですが、2004年の7月にはCTで腫瘍が増大しているのが分かりました。その後スタンフォード大で手術したのですが、その時には肝臓にも転移していたという所見でした。それで術後はサーベイランス、アフターケアということです。定期的に検査をして再発が出てないか、または集学的に薬物治療を行うかどうか、ということとなんです。医療費の問題とかややこしいですね。放射線科にいったり内科に行ったり一つの検査を受けるのに3つの病院に行かないといけないとか煩雑です。それも年に1度CTをとるだけだったらいいのですが、2008年に手術したときには桜の花が咲くように肝臓の30~50%に肝転移が見られたとのこと。それだけ色々なことをされているのですが、最終的に移植までやられているんですけども、結局亡くなっています。ただ2010年に自分が膵臓の神経内分泌腫瘍だとメディアに発表したことで、神経内分泌腫瘍とはなんだということで脚光をあびました

### 3. 神経内分泌腫瘍の特徴

膵がんと神経内分泌腫瘍との違いですが、膵臓の約2%から5%に内分泌細胞が集団で集まっているものが、これはランゲルハンス島といって、この中にインスリンを作る細胞、β細胞とかがあります。膵がんの場合は膵液を流す管、こういうところから出てくるのが通常我々が言っている膵がんです。ただ、膵がん取り扱い規約では、膵-神経内分泌腫瘍は膵臓がんの中に入っているのです。ですから、診断書を出すとか、保険をやるときは、これは一応膵がんと書かれたりしますので、組織がすっかり神経内分泌腫瘍、とわかっているれば、先生方に書類を書いてもらうというのは可能というわけです。

神経内分泌腫瘍には二つあります。一つは症状がある機能性腫瘍。症状があるというのはホルモン過剰分泌をするからこの症状が出てくるわけです。じゃあ、どんな症状かというと、インスリンというのは血糖を下げるホルモンなのでこれが過剰分泌すると低血糖と

か、発熱・めまい・動機とかそういう症状がでます。それからガストリンというのは胃酸に関係するホルモンですね、そのほか色々なホルモンによって症状が違ってくる。一方消化管のほうの機能性腫瘍というのは主にセロトニンを分泌します。そうするとフラッシングと言って顔が紅潮するとか下痢などの症状が出てくる。まずこういうものが分かっているのです。一方、非機能性というのはまったく症状が出ないんですよ。ホルモン症状が出ない。だから、腫瘍が大きくなってない見つからない。転移をしてから見つかるとか、大きくなって食べ物の通りが悪くなってとか、そういう症状で見つかることが多いというわけです。

#### 4. 神経内分泌腫瘍の疫学と組織分類

今まで日本の神経内分泌腫瘍に関する疫学というのはありませんでした。新潟の渡辺先生が病理学的な疫学調査をされたのですが、私は、2005年の患者さんの疫学調査、この時は膵臓と消化管しかやっていないのですが、日本で初めてこのような疫学があって、そのとき膵臓の神経内分泌腫瘍は年間2800人程度で、人口10万人に対して2.23人発症するというデータを出しています。このときに21%がすでに、肝臓とか肺とかに遠隔転移があったというのです。それから4分の1は診断の期日が検診年だったんですね。これはほぼ非機能性が見つかっています。だから検診を受けると小さいうちに非機能性が見つかる、ということがわかります。

それからMEN1、年間10%あります。これは遺伝性の疾患です。それと、非機能性というのは6.1%、欧米では非機能性の神経内分泌腫瘍に30%から40%、非常に高率に欧米の方はこの遺伝性疾患を認めるということになります。

ということでMEN1とは何かということになるわけですが、このMEN1というのは「多発性内分泌腫瘍症1型」と言います。これ皆さんPPPと覚えておいてください。PancreasのPですね、膵臓、Parathyroid副甲状腺、それからPituitary下垂体ということで、この3つでPPPというのですが、このMEN1の患者さんの90%が副甲状腺機能亢進症を認めます。それから、膵・消化管は4、50%に認めます。下垂体は2、30%に認めます。で、この3つを取ってきてPPPとふうに言うわけです。MEN1の診断基準というのがあります。この3つの疾患のうち2つ認めれば、これはMEN1という遺伝性の疾患だということが言えます。それから3つのうち1つがあっても、近親者にMEN1の診断がされている方はもうMEN1という診断がつきます。またMEN1遺伝子となるのですが、これも調べれば遺伝子変異の調べもできるのですが、調べて一つの病変と遺伝子変異があればMEN1の患者だと言われます。10人に1人は神経内分泌腫瘍の患者になっているということで、神経内分泌腫瘍を見たらまず副甲状腺機能亢進症が90%あるのでこれをチェックすることが必要になります。その時は、カルシウムと、副甲状腺ホルモン（インタクトPTH）の2つを量ると、ガイドラインでも一番になっているわけです。次に、フォン・ヒッペル・リンドウ病です。フォン・ヒッペル・リンドウ病はその14.7%に神経内分泌腫瘍を合併します。そ

れで、NET-G1の方が多いのですが、NET-G3までいらっしゃいます。ですので、フォン・ヒッペル・リンドウ病もしっかり見ておかないといけない。この遺伝性疾患であるかどうかでまったく治療方針が違いますから、NETと診断されたときは必ずMEN1かどうかを調べる必要があります。カルシウム、副甲状腺ホルモンを測定するというを言わないといけない。知らない先生だとなおしっかり言わないといない。全国の先生方でこういうことをやっていない方が多いです。3分の1くらいの方しかこういうことをしてないと思います。

さて、神経内分泌腫瘍の変遷です。

膵臓の神経内分泌腫瘍は、2010年の約1.3倍に患者さんが増えています。その65%が非機能性で、つまり非機能性の患者さんが非常に増えてきています。機能性の場合、ホルモン過剰症状で病院へ行きますから見つかるのですね。インスリンで低血糖、ガストリンで下痢になるとか。ところが無症状の人が見つかってきているというのは、これは素晴らしいことです。これは超音波内視鏡の生検ができる施設が非常に増えたから、というふうに考えています。消化管のほうも増えて1.8倍に増えているという状況です。で、ここで知っておかないといけないのは、欧米で多い小腸（空腸・回腸）ですね、この様な疾患は日本では少なく、後腸、特に直腸の疾患が非常に多いということが、日本と欧米との違いです。日本に多いのは直腸と膵臓ですが、何が多いかというと術後の転移です。これが膵臓と直腸が多いと。ところが、予後が良い・悪いで分けると、日本に多い直腸と膵臓の神経内分泌腫瘍は予後の悪い分類に入っている。欧米のガイドラインを見ると、消化管は小腸のガイドラインであって、直腸についてのガイドラインはほとんどないですね。ですので今、神経内分泌腫瘍の診療ガイドライン第2版を作っています。9月の27日発売日で、腫瘍療法が載っています。このガイドラインに組織診断が大事だとあります。これは合併治療分類がしっかり合わないといけない。ただ腫瘍性格から、さっき言った機能性か非機能性か、転移はどこまでいっているのか、遺伝性疾患の合併はどうか、これは大事です。土台はチェックです。

神経内分泌腫瘍の大事なところを私なりにまとめてみました。

まず①原発巣は自分のどこであったか、ということです。それから、②機能性か非機能性か、③転移しているのか、④組織型は何か、つまりNET-G1なのかG2なのかG3なのか、またはNECなのか、NECだったら小細胞がん型なのか大細胞がん型なのか、また⑤Ki67指数はいくつなのか、これはしっかり自分のを聞いとかないといけない、それから⑥遺伝性疾患の合併があるのか、これは家族のこととかも考えないといけなくなるので知っておかないといけない。

それから術後は専門家にフォローされているかどうか。7年ぶりに転移が出てきたりとかがあります。エキスパートの見解では術後10年はちゃんとしっかり調べていかないといけないというふうになっています。

それから術後の治療の必要性を考えないといけない。これはアメリカのデータなのです

が、ステージ1であっても5か月以内に25%が再発するとか再発率がたかいんですね。最近スペインのほうからも出ています。膵臓のほうできれいにすべて取り除いたのを見ているのですが、Ki67が高ければ高いほど再発する、それも1、2年の間に再発するという膵臓のほうのデータが出ています。ということで今、術後薬物治療の検討の必要性を考えています。アメリカで、膵臓の神経内分泌腫瘍と肝臓に転移があって同時に手術をした人を集め、1年間アフィニトールを飲ましていくという計画があったのですが、患者さんが集まらずにダメになった。計画が失敗しています。ですので今我々JCOG（日本臨床腫瘍研究グループ）というのがあるんですが、JCOGでエビデンスを立てようとしています。Ki67が5%以上の方は術後の薬物療法を一応おすすめてはしています。

それで次に主治医が知っておかないといけないことです。先ほどの患者さんが知ってもらいたいことと被るんですが、機能的か非機能的か、患者さんの健康状態、それから合併症。これも知っておかないといけない。これはどうしてかということ、分子標的剤とかを使うときに、合併症、つまり高血圧があるとか、糖尿病が悪い、以前肺疾患があった、そういうことで使う薬が違ってくるのです。ですので合併症を評価する。また、さっき言った遺伝性疾患があるか無いかをしっかりと見ていただくことです。

また、主治医の診断では、腫瘍の組織型などをしっかりだしてくれるかどうか、つまり、組織型、Ki67指数、腫瘍の増殖速度をちゃんとみて定期的にしっかり画像検査をやっているかどうか、それから、原発、肝転移の状態、転移巣、さっきも言ったようにソマトスタチン受容体の発現を認めるかどうか。

ということで的確な診断ができて、治療方針をきめる薬物療法の知識がある、それとやっぱり経験があるほうがよろしい。豊富にデータを持っている、つまり減量がきく薬とかですね、どういうふうにお休みをさせて、どういうふうにして薬をスキップしていくのとか、そういうことは経験のあるなしの影響が高いかなと思っています。

画像診断ですが、MRIは肝転移というのが非常に見やすいので、MRIのT2強調というのをします。これは造影剤なしでも見られます。もちろんガドリニウムで造影して見るのが一番いいのですけども、こういうもので見ていくことになります。

超音波内視鏡というのは、胃の中から膵臓を見えています。典型的な神経内分泌腫瘍はまるい楕円形で中が均一でちょっと黒っぽく見えます。ただ非常に血流がたかいというのが分かります。

Ki67指数は、ひとによって、また組織の場所場所でちょっとちがいますので、一番高いところで診断をすることになっています。われわれ神経内分泌腫瘍研究会では500個以上をとって染色をするというふうにしなさいと病理学会とかそういうところをお願いしているところなんです。

神経内分泌腫瘍はソマトスタチン受容体というのをもっています。これにくっつく抗体をつくって、それを光らせるというのがこのソマトスタチンシンチグラフィです。実は日本では2015年に承認されて2016年から使えるようになったのですが、私がNIH（アメリ

カ国立衛生研究所) に行ったときには、1996年から2000年までいたんですけど、94年にはもうアメリカでは保険適用になっていた。なんと、30年くらい日本は遅れていたんです。今はですね、SPECT (スペクト検査) と言って、CT と合わせると神経内分泌腫瘍がきれいに見えるのです。ここに黒い肝転移があります。ここ、肝転移は見えなかったんですが、ほんとはこれ SRS (ソマトスタチンシンチグラフィ) をすると見えるということで。あと、これは立派なリンパ節転移と骨転移。骨の転移を見つけるのが上手です。ですから手術前は絶対外科の先生にしてくださいねということと、これはあくまで高分化型 NET の患者さんに発現が多くて、NEC の場合は非常に発現が低いということです。ただし、NEC の場合は FDG-PET というのがよく集積するというので、NEC と NET をくらべるときに両方すれば判別ができるというのが放射線科の先生もいっぱいいらっしゃいます。ということで、これはうちの病院での使い方です。ガイドラインも大体同じような感じです。

このソマトスタチンシンチグラフィ、じつは高いんです。FDG-PET よりずっと高いですね。これは年に一辺輸入しているからです。しかし、それだけ情報量もものすごいです。写真がずらーと並んで、コンピューターで一枚一枚解析しながら、あるかないかというのを見てるといような状態です。それと NET-G1 では年に一辺、NET-G2 では術後3年以内に一回とあとは年に一辺、ヨーロッパのガイドラインでは NET-G2 は一年に一辺、NET-G1 は2年に一辺の検査、という事になっていますが、2年に一辺じゃちょっと無理だろうと日本では年に一辺ということにした。あるいは薬物治療の判定には年に一辺はしましよと、あとは必要時に応じてしましよというふうにしています。

それで、先ほどは光らせるのを付けたのですが、これに放射能を付けるというのをやっています。ルテチウム (Lu177) というのを付けて行きます。そうすると、先ほどは放射線で光ったところを見ていますが、その光ったところに放射能がいつちゃうのです。一緒について回る。これ PRRT というんですが、今日本で治験をやっています。それで、まだ日本じゃできません。シンガポールの出来る団体に行かれる方もいらっしゃると思うんですが、まあ、費用の問題とか安全性の問題がありますし、まだどういう症例に使えばいいのか、というのははっきりしていません。アメリカでも保険適用が通ったばかりで、どういう症例に使っていいかまだ分かっていない。やはり日本の治験の結果を見てからが良いと思われま。日本人はどの症例にどういうステージで使えばいいのか、それから薬物療法との順番はどうかというのはまだ分かっていない状態ですから。今後期待はしたいと思ひます。これは九大のときに、スイスのバーゼルに行っていたいただいた患者さんですが、PRRT で年間するとじわーと小さくなってくる。この場合スイスのバーゼルで4回です。1回あたり250万円なんです。その他にホテル代、通訳代、飛行機代…とかかるともう破産してしまいます。また、副作用が強くて途中で辞めた方もいらっしゃいます。ですから、横浜市立大が中心となって治験をやっていますから、その結果を待っていきなあと思っています。

それから、薬物療法ですけども、①分子標的剤、②化学療法、それと、③ソマトスタチ

ン受容体のアナログという構成になっています。皆さんそれぞれお世話になっていると思います。

膵臓と消化管に関しては、ホルモン分泌を抑えるのはこの療法、エクテロチゾン、ランレオチド、あるいは商品名サンドスタチン、ソマチュリンを使います。ただし、抗腫瘍効果として使うのはソマチュリン。これは膵臓も消化管も使えるんですが、サンドスタチンは消化管にしか使えない。ザノサー（スプレプトゾシン）ですが、膵臓のほうはある程度効くようなデータがあるんですが、消化管のデータというのはまだ乏しい。それから、アフィニトールは膵臓も消化管も肺にも通っていますが、スーテントは膵臓しか通っていない、というような結果です。

それから NEC の治療は、今これしかありません。エトポシド-シスプラチン、イリノテカン-シスプラチンになります。保険未承認なんですけど、昨年ですね、保険機構が NEC の患者さんにこれを使っても査定はしません、保険未承認だけれどもコンセンサスでお金はちゃんと保険を通していいですよ、というのを出しました。恐る恐る使う必要はなくなったというのが現状です。

そして、皆さんお待ちだと思います。カペシタビンとテモゾロマイドというやつですね、これがヨーロッパで、素晴らしいデータが出て、アメリカとヨーロッパで保険収載になりました。日本でも今、私ども厚労省に公知申請していますが、まだ未承認です。去年の秋には承認されるんじゃないかと思ったんですが、今年の春もダメでした。という事で今一番動いてくれているのが PANCAN の眞島さんと国立がんセンター中央の肝胆膵の奥坂先生、それと杏林大学の腫瘍内科の古瀬先生、この三人が一番動いてくれています。ですんで、まあ、今年の秋くらいに通ればいいなというふうに思っています。ですからこれが通れば、ザノサーの立ち位置がなくなるんですね。ザノサーは点滴で、入院しなくてはいけないこともある。これが出てくれば飲み薬でザノサーを上回るデータがあるということで、非常に期待するところです。じゃあこれを自費でということになるととんでもなく高いのでちょっと無理ですね。

ということで、今日本の流れというのは、肝腫瘍量が少なくて転移している人の話です。Ki67 指数が少ない、NET-G1 であるなどはソマトスタチンアナログ（ランレオチド）だけでやってもいい。多くなれば分子標的剤（エベロニムス・スニチニブ）、最終的に化学療法（抗がん剤スプレプトゾシン）というような流れになっています。NET-G2 以上でまたは肝転移量が多い場合は、分子標的剤から始めましょう。時によってはランレオチドを併用療法しましょう。ただ、併用療法については安全性と有効性がまだ示されていないんです。しかしながら、今、JKOG で単独療法と併用療法どっちが勝つかというのをやります。実は今もうわれわれ使ってます。併用療法の場合、手ごたえはしっかりあるような感じがあります。前腸、後腸。胃と直腸。直腸の場合はエビデンスからアフィニトールを使います。小腸の場合はもうソマトスタチンアナログがいいってというような感じですよ。

## 5. 最近の話題について

という事で、あとは原さんからのご要望もありましたし、最近の話題について持ってきました。

Ki67 指数が 20%を超えていたら NEC と思っている先生が少なくないですね。だからプラチナ製剤が出されていた。しかしほんとは NET-G3 だったと。それから高分化型 NET から転移したら NEC に変わると多くの先生が考えています。しかし、NET は転移しても NET です。NEC が転移しても NEC です。ただし NET が転移した場合、非機能性が機能性に変わることはあります。つまり非機能性（症状がない）NET の原発巣が転移して、機能性（症状のある）NET に変わることがあります。それから、転移した腫瘍、つまり、膵臓の腫瘍とか直腸の腫瘍を手術で取って、その後転移が出てくると転移した方の腫瘍のほうが Ki67 指数は高いです。ですから、「原発巣の Ki67 が分かっているのだから、肝臓からの転移組織もそれと同じでいいだろう」とか思ったら大間違いで、最近はずっと肝臓から転移組織を取って Ki67 を再評価しないと、先ほど言った治療のアルゴリズムにちゃんと当てはまらなくなるということになります。

それから、術後転移しやすいかどうかの指標に「パックスシックス」PAX-6 というのとか、さらに、MPP7 とか LCM2 が有用であるというふうに報告されています。これは何を言いたいかというと、手術したらどの人たちの群が再発しやすいかというのが分かるんですね。ですから、「PAX-6 と遺伝子変異があった」とか、「この遺伝子変異があった方が予後が悪い」とかいうことがあって、こういう人たちだけ術後に薬物療法をしたらどうかとか、まあ、そういうふうな話もでてくるよということで、あとからちょっと出します。

で、この NET-G3 と NEC-G3 というのは分けとかないといけません。まずは高分化（NET）と低分化（NEC）の違いである。また、通常 NET-G3 は、Ki67 は 20 超すんですけど、50 超えることはまずない。一方 NEC-G3 の場合はほぼ 50%を越してるということ。一番有名なのは、中から、壊死を起こしたのか、壊死がないのか、これが病理の先生の決め手でもあります。

もう一つさっき言っていたソマトスタチン受容体の発現が高分化（NET）はあるけれども低分化（NEC）は無いんだということ。後、先ほどの遺伝性疾患の合併は NEC ではまれである。まあ、こういうところからも分かります。

これは私の病院の症例です。この方、小腸の NET です。これは実を言うと欧米には多いのに日本では非常に少ないんです。で、肝転移が大きくなるんですが Ki67 が 25%で、これは NEC と診断されている、これはしょうがない。NEC と診断されてプラチナベースの治療をされて、効かないんです。これ、低分化の治療なんで。まったく効かず、悪くなって BSC（ベストサポートオブケア、一種の緩和ケア）、ホスピスとかもどうですか、とかも言われたんですが、ある看護師さんがうちの病院に行ってみたらと勧めてくれてお会いしたのがこの方です。

組織を採りなおしてみると、見たら高分化です。Ki67 は、この時は小腸が 13%で、肝臓

が前は25%だったんですが、この時は18%。でP53（がん抑制遺伝子）がNECだったら真っ黒になるところが全然染まらないです。RBという増殖因子が、NECだったら消えるのがNETなので消えていないということで、これはNET-G3ではないかというふうに、最終的にもうひとつソマトスタチン受容体シンチグラフィ、これはNETしか染まらないというものです。見ますと原発巣が染まって、肝転移は見えない、それでもいっぱいあるんですね、実はものすごい勢いで全部転移がある。というようなことで、相当進行したNET-G3だということがわかります。

さてそうするとNETの治療ですよ、先ほどの話ではアフィニトールと分子標的剤、それを踏まえつつランレオチドとなるのですが、この方は結局、アフィニトールとランレオチドでやって3ヶ月でPR、PRというのは「部分寛解」といって腫瘍の径が30%以上縮んだことを言います。そういうことで今のところうまくいっているような状態です。原発巣の縮みはそれほどないんですけども、ちょっと見て分かるようにこんなふうに黒っぽくなってきて、効果が出てきているのじゃないかな、と思います。

それからさっき言っていたPAX-6です。こういうのを手術をした後に遺伝子解析できれば、この人が転移しやすい、この人は転移しないんじゃないかということが分かってくる。そういう区別が出来るんで術後の治療の必要性がある人はこの人だというようなことは今後言えるようになるかもしれない。

それから、早期の緩和ケアの必要性についてです。今まで、2010年くらいまでのことですが、患者さんがまだ期待しているのに、突然明日から治療をしません、できません、緩和ケアですと言われたときに、患者さんのショックというのは相当大きい、ということでした。今は、痛みのケアとかホスピスなどの見学とか、神経内分泌腫瘍ということがわかったらはじめからそういう事やっていく。シームレスのケアというんですけれども、つまり、ここで治療は終わり、ここから緩和ケアという線引きというのがなくて、自然と開けたり閉めたりできるようなことです。

こういうことも少し考えて、自分が生きている価値というのを家族とかほんとは社会に見せないといけなから、身边を整理しながら、自分の人生をしっかり悔いのないようにしないとけない。そのためには周りのことを整理したり自分の人生を振り返って、家族と旅行に行ったりとか、友達と遊んだり、美味しいものを食べたり…。あとはさっき言ったように自分がもしかしたらお世話になるかもしれないホスピス、これが今いっぱいできています。見学に行けますので見学しに行って、もし自分がお世話になるんだしたらここがいいな、まあそういうなこともちょっと考えていってください。

緩和ケアのスタッフを含む理想的な神経内分泌腫瘍の治療チームができればいいと思いますが、普通の緩和ケアというのはリエゾンと言って精神科・心療内科の先生が相当関与してくれないといけないんです。将来的にはこういうふうにみんなが患者さんと家族と相談しながらやっっていこうよ、ということです。今は、がん相談支援室があるところはがん相談支援室の看護師さんや相談員、またはソーシャルワーカー、というところに相談する

と、それから看護師さん、あとは優しくなった主治医に聞くというのもいいかもしれません。

どうもご清聴ありがとうございました。

(1 : 54 : 58)