

心嚢液と胸水のコントロールが困難であった

心不全の一例

関 雄太 Yuta SEKI¹⁾ 小野 太祐 Taisuke ONO¹⁾
本居 昂 Kou MOTOI¹⁾ 多田 篤司 Atsushi TADA¹⁾
徳原 教 Satoshi TOKUHARA¹⁾ 齋藤 高彦 Takahiko SAITO¹⁾
大谷 恵隆 Yoshitaka OTANI²⁾

1) 北見赤十字病院 循環器内科

Department of Cardiology, Kitami Red Cross Hospital

2) 北見赤十字病院 内科・総合診療科

Department of General Internal Medicine, Kitami Red Cross Hospital

要旨：【症例】83歳 男性 入院前日より呼吸苦および胸痛を自覚し、翌日も改善しなかったため救急要請し、当院に搬送された。【経過】下腿浮腫、心拡大、胸水貯留、心嚢液貯留を認めうっ血性心不全の診断で利尿薬の投与を開始した。しかし、入院 6 日目に左胸水の著明な増加を認めたため胸腔穿刺を施行した。胸水は漏出性で、有意な所見は認めなかった。心嚢液も増加しており心タンポナーデに至る可能性があったため、診断と治療を兼ねて心嚢穿刺も施行した。心嚢液は血性の滲出液で、アデノシンデアミナーゼ (ADA) の著明な増加を認めた。ADA 高値以外に有意な所見は得られなかったが、結核性心膜炎を考え、抗結核療法およびステロイドの投与を開始したところ、胸水および心嚢液貯留は改善された。

キーワード：結核性心膜炎 心嚢穿刺 ADA

I. 序 論

結核性心膜炎は先進国では稀な疾患であり、結核患者に合併する割合は 5%以下¹⁾、全心膜炎の 7-10%を占める²⁾。進行すると収縮性心膜炎へ移行するといわれている²⁾³⁾。抗結核薬とステロイドを併用しても 18-46%が収縮性心膜炎へ移行するとの報告もある²⁾³⁾。抗結核薬使用以前の時代には致死率が 80-90%であった⁴⁾。抗結核薬使用以後は 17-40%に改善しているが、依然として死亡率は高い⁴⁾。今回、我々は胸水および心嚢液のコントロールに難渋し、最終的に確定診断には至らなかったものの結核性心膜炎として治療を開始し、治療が奏功した一例を経験したので報告をする。

II. 症 例

症例：83歳 男性

主訴：胸痛、呼吸苦

既往歴：関節リウマチ、両側閉塞性動脈硬化症(バイパス術後)、脳梗塞

家族歴：特記事項なし

冠危険因子：高血圧症、脂質異常症、喫煙歴

現病歴：2015年12月上旬より胸痛および呼吸苦が生じた。翌日になっても症状が持続していたため、救急要請し、当院救急外来に搬送された。うっ血性心不全および肺炎の診断で同日、当院循環器内科に入院となった。

入院時現症：身長 161.0cm、体重 51.1kg、血圧 138/87mmHg、脈拍数 150/min 不整、体温 37.5℃、SpO₂ 93% (O₂=2L) 心雑音聴取せず、湿性ラ音を聴取する。下腿浮腫なし。

入院時検査所見：<血算>WBC 1.02×10³/μl, Neut 63.6%, Lym 26.1%, Mono 7.5%, Eos 1.2%, Baso 0.3%, RBC 3.61×10⁶/μl, Hb 11.4g/dl, Ht 36.9%, Plt 198×10³/μl.<生化学>AST 18IU/L, ALT 10IU/L, ALP 498IU/L, LDH 181IU/L, ChE 167IU/L, Γ-GTP 54IU/L, CK 33IU/L, Amy 384IU/L, T-Bil 0.3mg/dl, T-Cho 98mg/dl, TP 6.9g/dl, Alb 2.7g/dl, BUN 36.5mg/dl, Cr 2.9mg/dl, UA 5mg/dl, Na 136mEq/L, K 4.9mEq/L, Cl 110mEq/L, プロカルシトニン 0.36ng/ml, CRP 2.84mg/dl.<凝固系>PT-INR 0.91, APTT 29.6sec, Fib 250mg/dl, D-Dimer 8.2 μg/ml, FDP 12.7 μg/ml.

血液検査所見では炎症反応軽度上昇、軽度の貧血、腎機能低下などを認めた。入院時胸部単純 X 線写真では心拡大、両側肋骨横隔膜角鈍、両側肺野の透過性低下などの所見を認めた (図 1)。12 誘導心電図では、心房細動で心拍数は 156bpm、肢誘導にて低電位、V4-V6 にて ST 低下などの所見を認めた。CT では両側胸水および心嚢液の貯留を認めた (図 2)。経胸壁心エコーでは左室壁運動は良好であった。左室壁肥厚、左房・右房の拡大、心嚢液貯留を認めた (図 3)。

入院後の経過：呼吸苦、下腿浮腫、胸部 X 線にて心拡大および胸水を認め、うっ血性心不全と診断した。また、胸部 X 線にて両側肺野に浸潤影を認め、血液検査にて炎症反応高値であったため急性肺炎と診断した。うっ血性心不全に対してカルペリチド 0.025γ、フロセミド 20mg/日の静注を開始した。急性肺炎に対しては CTRX 2g/日を開始した。利尿薬に対する反応性は良好で、約 2000ml/日の尿が得られた。しかし、第 6 病日に撮像した胸部 X 線にて左胸水の著明な増加を認めた (図 4)。同日、緊急で胸部単純 CT を撮像したところ、左胸水の増加、左無気肺、心嚢液の増加を認めた。右胸水は少量の増加に留まった。また、肝周囲に少量の腹水も出現した (図 5)。これに対し、第 14 病日に胸水穿刺を施行した。漿液性の胸水であり特記すべき結果は得られなかった (表)。心嚢液も徐々に増加してきたため、第 17 病日に右心カテーテル検査を施行した。結果を示す。CO : 2.92 L/min CI : 1.92 L/min/m² PCW : (20) mmHg PA : 27/15(20) mmHg

RV : 32/9 mmHg RA : (12) mmHg. RA 圧の上昇を認め、心嚢液が増加し続けた場合心タンポナーデに至る可能性もあると考え、診断的治療目的で第 21 病日、心嚢液を施行した。血性の滲出性胸水が得られ、ADA が 83.9U/L と異常高値であったことから結核性心膜炎が疑われた (表)。これに対してイソニアジド (INH)、リファンピシン (RFP)、エタンブトール (EB) の抗結核薬の投与を開始し、同時にプレドニゾロンを 50mg/日から開始した。徐々に胸水と心嚢液の貯留は改善し、プレドニゾロンも 30mg まで漸減した。心膜生検は未施行であったが、心嚢液の性状 (血性、ADA 高値)、抗結核薬の治療に奏功したことより、臨床的に結核性心膜炎と診断し、治療を継続した。なお、T-spot は 2 度施行した (第 24, 87 病日) が、どちらも陰性であった。しかし、治療開始後であり偽陰性であった可能性が考えられた。その後は長期入院で低下した ADL を改善するためにリハビリテーションを継続し、第 87 病日に退院となった。



図 1. 胸部 X 線 (第 1 病日) : A→P, 臥位.心拡大, 左肋骨横隔膜の鈍化, 肺うっ血,左肺野に浸潤影を認める



図 2. 胸部単純 CT (第 1 病日) : 両側胸水, 心嚢液の貯留を認める

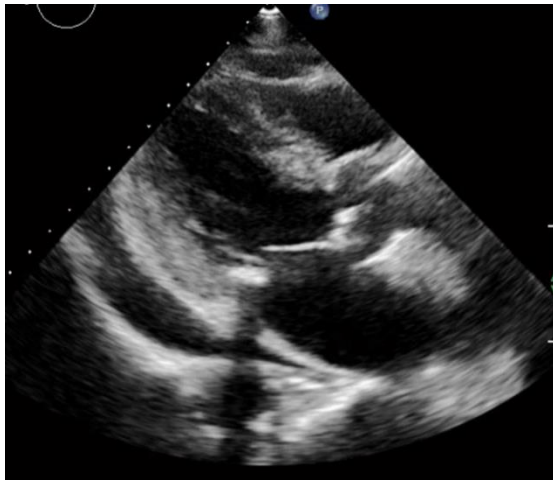


図 3. 経胸壁心エコー検査 (第 2 病日) : 左室壁厚, 左房・右房の拡大, 心嚢液貯留を認める



図 4. 胸部 X 線 (第 6 病日) : 左胸水が著明に増加した



図 5. 胸部単純 CT (第 6 病日) : 左胸水が増加し、無気肺となった。心嚢液も増加した。

表. 胸水および心嚢液

	胸水	心嚢液
色調	薄黄色	血色
混濁	(-)	(+)
pH	8	8.5
比重	1.025	1.030
タンパク	2.6g/dl	3.8g/dl
赤血球	100/視野	100/視野
白血球	1-4/視野	5-9/視野
細胞数	30/ μ l	380/ μ l
Glu	156mg/dl	118mg/dl
LDH	94IU/L	241IU/L
TP	3.2g/dl	6.2g/dl
Alb	1.4g/dl	1.3g/dl
ADA	30.8U/L	83.8U/L
SLX		22U/ml
ヒアルロン酸		1120ng/ml
CEA		0.6ng/ml
AFP		0.6ng/ml

Ⅲ. 考 察

急性心膜炎の鑑別の病因としては特発性、尿毒症性、化膿性、心筋梗塞後、リウマチ性、悪性腫瘍、結核性などが挙げられる⁵⁾。本症例では、血性で滲出性の心嚢液が得られ、ADA 高値であったことから結核性を強く疑った。ADA が高値を示す他の疾患としては膿胸で最も頻度が高く、その他にも関節リウマチ、悪性リンパ腫、胸膜中皮腫などでも上昇する⁶⁾。細胞診にて細菌は検出されておらず、膿胸は否定的で、腫瘍マーカーの上昇や胸水・心嚢液中のヒアルロン酸の上昇はなく、悪性リンパ腫および胸膜中皮腫も否定的であった。リウマチ性については、リウマトイド結節やリウマトイド因子陽性の活動性の高い関節リウマチにおいて、血管炎や間質性肺炎、胸膜炎、心膜炎などを合併する。また、長期にわたる重症な関節リウマチでも上記を合併するといわれている^{7) 8)}。本症例では既往歴に関節

リウマチが存在していたが、リウマトイド結節は認められず、リウマトイド因子も陰性であることからコントロールは良好と考えられたため、リウマチ性の心膜炎は否定的と考えられた。ADAの感度としては、45U/l値でとった場合、感度100%、特異度97%であったという報告や³⁾、40U/l以上でとった場合は感度93%、特異度97%⁹⁾という報告がある。本症例では、ADAは83.8U/lと非常に高値であり、このことから結核性心膜炎と考えられた。

治療法は肺結核に準じ抗結核薬を用いる。抗結核薬使用以前の時代には致死率が80-90%であったが、抗結核薬使用後は17-40%に改善している⁴⁾。結核性心膜炎を含む肺外結核に対して、RFP、INH、ピラジナミド(PZA)、EBの4剤併用を2か月程度使用し、その後リファンピシンとイソニアジドを継続して治療開始から6か月間行う治療法が有効である¹⁰⁾。なお、80歳以上の症例、あるいは全身衰弱がみられる症例ではPZAを除いたほうが無難とされている¹¹⁾。ステロイドの併用については議論がある。4つのプラセボ対象無作為化試験(469症例)をメタ解析した報告では、有意差は認めなかったもののステロイド併用群で死亡率が低く症状改善期間は短く、再発率や収縮性心膜炎への進展抑制率が低い傾向にあった¹³⁾。また、最近報告されたランダム化比較試験では、プレドニゾロン併用群はプラセボ群と比較して、収縮性心膜炎の発生率が有意に低かった(p=0.009)が、収縮性心膜炎、心タンポナーデ、死亡の総数に関しては有意差を認めなかった(P=0.66)と報告された。本症例では83歳と高齢であることも考慮してINH、RFP、EBの抗結核薬3剤を用い、プレドニゾロンも追加して治療を行った。これにて心嚢液および胸水は改善した。

本症例では心嚢液および胸水のコントロールに難渋し、心嚢穿刺などを用いて結核性心膜炎の診断に至り、抗結核薬およびステロイドによって寛解が得られた。結核性心膜炎は死亡率の高い疾患であり、診断の遅れは致命的になる可能性も考えられる。心不全の診療に際しては心膜炎や胸膜炎などの疾患も常に念頭におくべきと考えられる。

IV. 結 語

結核性心膜炎により心嚢液貯留を来たし心不全を呈した症例を経験した。

V. 文 献

- 1) Zayas R, Anguita M, Torres F, et al: Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995; 75: 378-382
- 2) Desai HN: Tuberculous pericarditis. A review of 100 cases. *S Afr Med J* 1979; 55: 877-880
- 3) Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J: Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 724-728
- 4) Hakim JG, Ternouth I, Mushangi E, et al: Double blind randomised placebo controlled trial of adjunctive prednisolone in the treatment of effusive tuberculous pericarditis in HIV seropositive patients. *Heart* 2000; 84: 183-188
- 5) 河本紀一, 川端研治, 則井久尚, 他: 心嚢液中に特異な細胞を検出し、エコー下ドレナージが有効であった結核性心外膜炎による急性心タンポナーデの1例。因島 総合病院医学雑誌. 1999; 5: 126_130.
- 6) Vades L, Alvarez D, San Jose E, Juanatery JR, Pose A, Valle JM, et al. Value of adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pleural effusions in young patients in a region of high prevalence of tuberculosis. *Thorax* 1995; 50: 600-603
- 7) Turesson. C. Extra-articular rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol*, 2013; 13: 60-66
- 8) Balint GP, Balint PV. Felty's syndrome. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2004; 18: 631-645
- 9) Koh KK, Kim EJ, Cho CH, et al.: Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. *Circulation*. 1994; 89: 2728-2735.
- 10) Mayosi BM, Volmink JA, Commerford PJ: Pericardial disease: an evidence based approach to diagnosis and treatment. In:

Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL,
Gersh BJ, eds. Evidence Based Cardiology.
London : BMJ Books ; 2003. 735-748 12

- 11) 成田亘啓, 吉川雅則, 玉置伸二, 古西 満, 木村
弘, 岡村英生: 高齢者肺結核の診断と治療. 日老
医誌 2002; 39: 598-601.
- 12) Ntsekhe M, Wiysonge C, Volmink JA, et al :
Adjuvant corticosteroids for tuberculous
pericarditis : promising, but not proven. QJM
2003 ; 96 : 593-599
- 13) Mayosi BM et al. Prednisolone and
Mycobacterium indicus pranii in tuberculous
pericarditis. 2014; N Engl J Med.: 1121-1130