

症 例

長期のステロイド治療中、難治性皮膚炎に加えて化膿性心外膜炎を発症した関節リウマチの一例

岡山赤十字病院 膠原病・リウマチ内科¹⁾, 循環器内科²⁾, 呼吸器内科³⁾,
病理診断科⁴⁾, 総合内科⁵⁾, 皮膚科⁶⁾, 血液内科⁷⁾

坂本 萌¹⁾, 溝渕 朝子²⁾, 中村 尚季³⁾, 樋口 俊恵¹⁾,
田村麻衣子⁴⁾, 田中 正道²⁾, 渡辺 恭子⁵⁾, 妹尾 明美⁶⁾,
竹内 誠⁷⁾, 福家聡一郎²⁾, 別所 昭宏³⁾, 小山 芳伸¹⁾

(令和元年10月2日受稿)

要 旨

75歳男性. 5年前に関節リウマチ (RA) を発症. タクロリムス投与中にリンパ増殖性疾患を発症し, プレドニゾロン (PSL) のみでコントロール, 8 mg/日で他覚的関節炎は消失していた. 経過中血管炎を疑わせる皮疹を繰り返していたが, 皮膚生検において血管炎は証明されていなかった. 今回, 発熱・意識障害を認めX日に緊急入院. CT上, 感染を疑わせる肺炎像に加え, 軽度の間質性肺炎像を認め, セフトリアキソン (CTRX) 開始. 意識障害は相対的副腎不全による可能性を考え PSL 20mg/日に増量. 意識・呼吸状態の改善を認めたが, CRP 3.6mg/dL→21mg/dL に上昇, X + 3日 CT で再評価を行った. 肺炎像は改善していたが, 心嚢液著増, 胸水貯留を認めた. 新規皮疹・尿潜血陽性・腎機能低下から, 感染症契機による血管炎発症の可能性が考えられたが, 翌日の心嚢穿刺ドレナージで, グラム染色陽性球菌を検出. 細菌性心外膜炎の合併と診断した.

抗菌薬の普及により心外膜炎の中で細菌性は1%未満と言われている. 本例の急速な心嚢液と胸水の貯留は, 抗菌薬投与で肺炎が軽快した後に出現しており, 経過から自己免疫機序による心嚢液貯留と考え, ステロイドパルス療法を行う予定であった. 化膿性心外膜炎は, 急速進行性で致死的となる可能性もあり, 収縮性心外膜炎合併の頻度が高い. 自己免疫疾患の経過中に, 胸水・心嚢液貯留を認めた際には, 穿刺による除外がなされるまで, 細菌性心外膜炎の可能性は常に念頭に置くべきである.

Key words : Rheumatoid Arthritis, Neutrophilic Dermatoses, Skin Ulcer,
Purulent Pericarditis, Immunocompromised

緒 言

抗菌薬の普及により, 先進国において細菌性心外膜炎は近年まれであり¹⁾²⁾, 心外膜炎の原因として1%未満に過ぎないと言われている³⁾⁴⁾⁵⁾. 細菌性心外膜炎の中では結核性が多いとされており^{2)~6)}, 結核以外の細菌の感染経路としては感染性心内膜炎や肺炎, 胸膜炎の炎症波及, 開胸手術や外傷後の汚染, 遠隔部位感染の血行性伝播などが知られている⁷⁾. 化膿性心外膜炎は急速に症状増悪し, 心タンポナーデに至るのみならず, 収縮性心膜炎

などの重篤な合併症を来しうる⁸⁾⁹⁾ ため, 迅速な診断と治療が必要である.

今回は長期ステロイド治療を行っている関節リウマチの患者に発症した化膿性心外膜炎に対して, 心膜穿刺ドレナージと抗菌薬投与で寛解を得た1例を経験したので報告する.

症 例

患 者 : 75歳 男性.
主 訴 : 発熱, 意識レベル低下.
既往歴 : 突発性難聴, 糖尿病 (67歳), 胃癌ⅢA

(幽門側胃切除術後) (70歳), 医原性免疫不全関連リンパ増殖性疾患 (OIHA-LPD) (73歳), 上行大動脈瘤 (手術希望なし).

家族歴: 特記事項なし.

アレルギー歴: (サラゾスルファピリジン)

定期投与薬: PSL 8mg, ランソプラゾール, 葉酸, シロスタゾール, リセドロン酸ナトリウム, コカール, ラベプラゾールナトリウム, センノシド, 酸化マグネシウム, コルヒチン, ジアスターゼ配合カプセル, ジャヌビア, インスリンアスパルト注フレックスタッチ.

現病歴: 2012年より糖尿病を指摘されていた. 多関節痛で2015年4月当科受診, 関節リウマチ(RA)の診断となった. 胃癌術後でTS-1内服中だったこともありMTXは使用せず, PSL 15mg/日+サラゾスルファピリジン(SASP)で治療開始した. 2016年2月, 両下腿に皮疹の出現ありSASPとの関連が否定できないため, SASP中止した. しかしSASP中止後も皮疹の出現・消退を繰り返した. 糖尿病のコントロールは良好と言えず2016年5月には糖尿病性末梢神経障害を認め, デュロキシセチン開始した. 間質性肺炎の存在があるため, 2016年7月よりタクロリムス(Tac)開始した. 2017年9月, 胃癌の術後フォローアップCTで両鼠経リンパ節腫大が指摘されたため, リンパ節生検行ったところ, 医原性免疫不全関連リンパ増殖性疾患(OIHA-LPD)と診断され, Tac中止となった. 以降, PSLのみでコントロールしており, PSL 8mg/日で他覚的関節炎は消失していた. 血管炎を疑わせる皮疹の増悪・寛解を繰り返していたが, 皮膚生検からはっきりとは血管炎を証明できなかったが好中球の活性化があり, 関節リウマチ関連の好中球性皮膚症としてコルヒチンとステロイドの外用剤投与でフォローされていた. 2019年5月X-1日の午前中はいつもと変わりなかったが, 夜から発熱・意識レベルの低下を認め, 救急車要請, X日緊急入院となった.

身体学的所見: 身長 163cm, 体重 50kg, 体温 39.5℃. 血圧 131/73mmHg. 脈拍 119/分・整. 心雑音なし, 呼吸音 fine crackles +rhonchi, 腹部平坦・軟, 髄膜刺激兆候なし, 顔面浮腫あり. 一部新たな赤色小丘疹の出現があり, 四肢には暗褐色の膨隆を伴う皮疹を認めた(図1:A-1, 2). 両下肢には以前から増悪寛解を繰り返していた黒色調の潰瘍病変あり(図1:B).

血液・尿・感染症検査: 表1.

胸部レントゲン: CTR 67.2%, 軽度の間質性肺炎像に加え, 右肺にびまん性の陰影を認める(図2). 心臓超音波検査: 左室駆出率26%, びまん性壁運動低下あり, 全周性に少量心嚢水貯留(左室後面0~5mm)あり, 感染性心内膜炎を疑う疣贅なし. LVDd 50mm; LVDs 45mm; IVS 10mm; AoD 29mm; LAD 37mm; E波 0.7m/sec; e' 4.0cm/sec; E/e' 17.5; A波 0.83m/sec; E/A 0.84.

CT検査: 右肺に濃厚影あり, 気管支壁肥厚と合わせて肺炎像と矛盾しない. 両肺底部に軽度の間質性肺炎/線維化あり, 心嚢液・胸水軽度貯留認めた. 胃癌の再発を疑う所見なし(図3).

頭部MRI: 両側慢性上顎洞炎, 右中耳炎あり. 脳出血巣なし. DWI異常信号示す新鮮な病変なし.

入院後経過: X日, 発熱・炎症反応高値であり, CT上肺炎像に加え, 軽度の間質性肺炎像, 少量の心嚢液貯留を認めた. 新規皮疹の出現と尿潜血



図1 皮膚所見



CTR67.2%

図2 胸部レントゲン (X日)

表 1

<p>【尿検査】(第2病日)</p> <p>pH: 5.5 比重: 1.024 蛋白定数: (1+) 糖定数: (2+) 潜血: (3+) アセトン: (-) 赤血球沈渣: 100以上/HPF 赤血球分沈渣: 糸球体 白血球沈渣: 5~9/HPF 硝子円柱沈渣: (+) 上皮円柱沈渣: (+) 顆粒円柱沈渣: (+) 赤血球円柱沈渣: (+) 細菌: (±)</p> <p>【CBC】</p> <p>WBC: 8300 /μL Neut: 77.9 % Ly: 9.4 % Mo: 10.4 % Eo: 1.4 % Ba: 0.9 % RBC: 303X /μL Hb: 9.0 g/dL Ht: 27.6 % Pit: 17.8 /μL</p>	<p>【生化学】</p> <p>TP: 7.4 g/dL Alb: 3.0 g/dL AST: 25 U/L ALT: 8 U/L ALP: 178 U/L γGTP: 175 U/L LDH: 257 U/L CK: 77 U/L BUN: 17.1 mg/dL Cre: 0.95 mg/dL eGFR: 59.4 ブドウ糖: 181 mg/dL T.Chol: 160 mg/dL T.Bil: 0.5 mg/dL Fe: 13μg/dL UIBC: 231μg /dL フェリチン: 76ng/mL ESR: 102 mm/h CRP: 3.67 mg/dL BNP: 258 pg/mL PCT: 0.46 ng/mL</p> <p>【凝固線溶系】</p> <p>PT-INR: 1.03 Fib: 389 mg/dL FDP: 27.7 μg/mL AT-III: 84 %</p>	<p>【電解質】</p> <p>Na: 136 mEq/L K: 3.9 mEq/L Cl: 100 mEq/L Ca: 8.2 mg/dL</p> <p>【感染症検査】</p> <p>インフルエンザ: (-) 尿中レジオネラ: (-) 尿中肺炎球菌: (-) T.SPOT: (-)</p> <p>【免疫】</p> <p>CH50: 58.1 U/mL C3: 76 mg/dL C4: 25 mg/dL IgG: 2523 mg/dL IgA: 380 mg/dL IgM: 39 mg/dL RF: 34 IU/mL ANA: 40倍 IC-C1 q: 1.5>= MPO-ANCA: (-) PR3-ANCA: (-)</p>	<p>【血液ガス】</p> <p>(O₂ 1L/min 投与下)</p> <p>pH: 7.530 pCO₂: 39.0 mmHg pO₂: 102.0 mmHg HCO₃: 32.6 mmol/L tHb: 9.7 g/dL COHb: 0.6 % MethHb: 0.0 % BE: 9.2 mmol/L AnGap: 4.0 mmol/L Glu: 192 mg/dL Lac: 7 mg/dL</p>
---	--	--	--

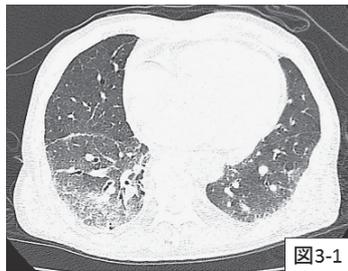


図3-1

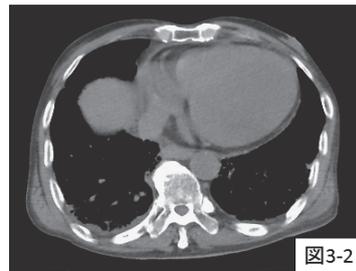


図3-2

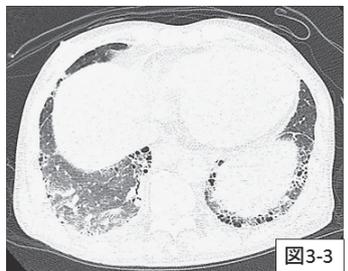


図3-3

- 図3-1 右肺背側に肺炎像あり。
図3-2 少量の心嚢液貯留あり。
図3-3 下肺野に間質性肺炎像認める。

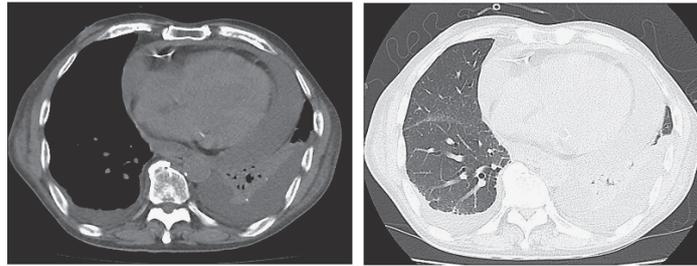
図 3 CT (X日)

陽性、入院後の急速な腎機能低下 (eGFR=59.4 (X日) →41.1 (X+2日)) も認め、感染を契機に関節リウマチに血管炎を合併した可能性も考えられた。肺炎に対し、CTRX 2 g/日で治療開始した。意識障害は相対的副腎不全をまず考え、PSL 8 mg →20mgに増量した。一旦意識、呼吸状態は改善した。

しかし X + 2日 CRP 3.6mg/dL →21mg/dL に上昇していたため、X + 3日に肺炎の病状評価目的で再度 CT (図4) を撮影。入院時と比較し、肺炎像改善の一方、心嚢液および両側胸水は著増していた。胸部レントゲン画像での CTR は74.5%と

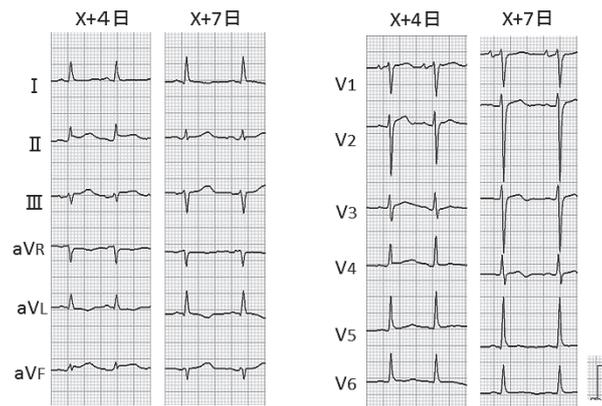
入院時に比して心拡大は著明であった。心電図(図5)ではST上昇(Ⅱ, Ⅲ, aVF, V2-V5)とPQ低下を認めた。心臓超音波検査(図6)では入院時に比して心嚢液貯留の増加(左室後面10~20mm)を認めた一方で、LVEF 25%と心機能の低下はあるものの入院時と著変なく、右心系の虚脱は認めなかった。肺炎改善後の心嚢液・胸水貯留であったため、当初は細菌性肺炎を契機とした血管炎などによる自己免疫性の漿膜炎を考え、ステロイドパルス療法を行った後、PSL 中~高用量の使用を考慮していた。

X + 4日、パルス療法前に皮疹部位の皮膚生検



肺炎像は軽快、胸水・心嚢液著増

図4 CT (X+3日)



心嚢液貯留時(X+4日)とドレナージ後(X+7日)の心電図
貯留時は心拍数115/分・整、PVC散発あり、II・III・aVF・V2-V5でST上昇、PQ低下認めた。

図5 心電図

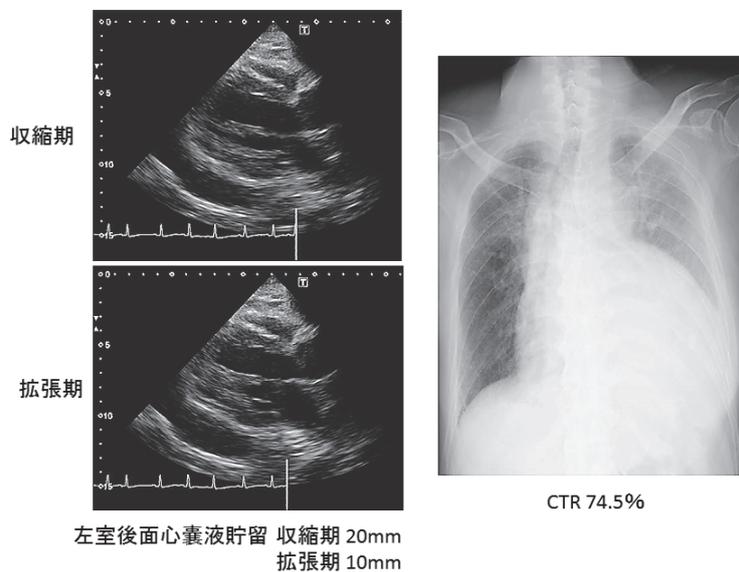
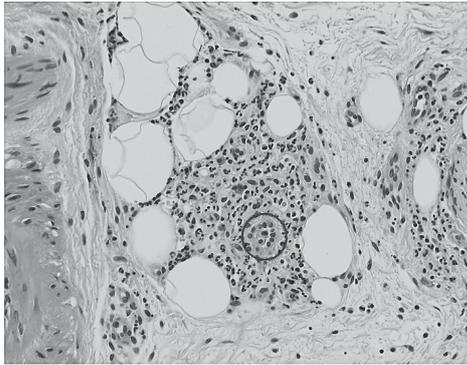


図6 心エコー/胸部レントゲン (X+4日)

(図7)と、心嚢液穿刺を行った。淡黄色の心嚢液を細菌検査・培養検査に提出したところ、グラム陽性球菌が検出され、細菌性心外膜炎の存在が確定した。同日より心嚢にドレーン留置し心嚢液を計600mL廃液した。抗菌薬はCTRから

MRSAのカバーも考慮し、バンコマイシン(VCM)+タゾバクタム/ピペラシリン(TAZ/PIPC)に変更した。一方、自己免疫機序によるリウマチ性心外膜炎の関与も考慮し、X+4日よりPSL 20mg→40mgへ増量するとともに、経口摂取困難のため

中止していたコルヒチン内服も再開した。後に判明したが、皮膚生検では、細血管周囲に分葉好中球の浸潤と少量のフィブリノイド変性があり、血管炎を疑わせる所見が存在していた。胸水に関しては、増加していたため、X+7日に胸腔穿刺を行った。抗菌薬投与によりマスクされている可能



細血管の周囲に分葉好中球の浸潤と少量のフィブリノイド変性あり、血管炎を疑わせる。

図7 病理所見

性はあるが、胸水のグラム染色・培養は陰性で、細胞分類・生化学的にも感染を示唆する所見ではなかったため、ドレナージは行わなかった。

その後、心嚢液の再貯留なく経過し、X+7日にドレーン抜去。心エコーにてLVEF 40%と心機能も改善していた。黄色ブドウ球菌はペニシリン系に耐性があるものの、セフェム系には感受性があるMSSAと判明、同日VCM終了し、TAZ/PIPCはX+12日まで継続。X+13日からX+24日には抗菌薬を内服に変更し、レボフロキサシン(LVFX)投与を行った。X+20日にはCRP陰転化を認めた。PSLはX+4日に20mg→40mg/日まで増量後、X+9日からPSL 40mg→30mg、X+16日からPSL 30mg→25mgへ漸減した(表2)。皮膚症状もPSL増量+コルヒチン再開後より改善し、胸水の再貯留も認めていない(図8)。血糖値は、感染の合併、PSL増量により一時不安定となったが、退院頃には、糖毒性も解除され、インスリンアスパルト朝6単位-昼8単位-夕6単位+眠前

表2 経過表

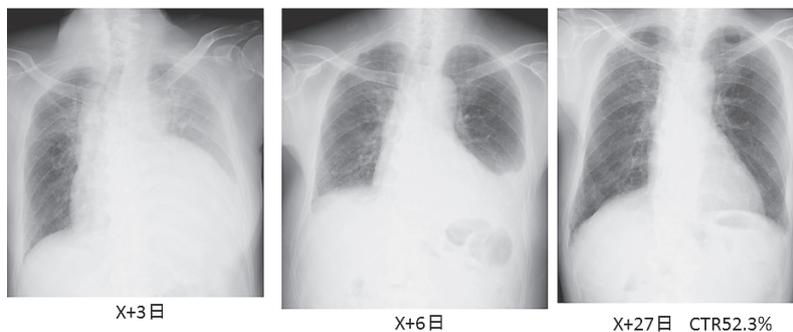
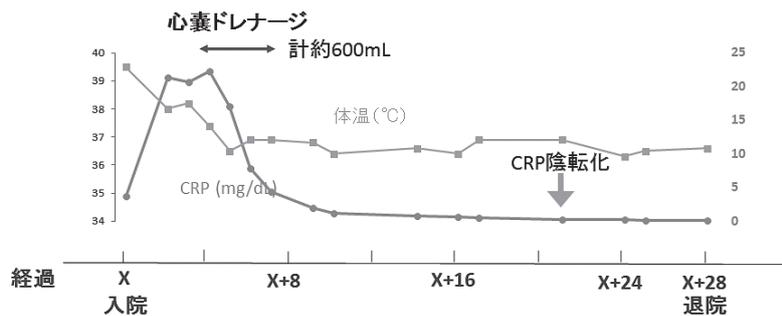
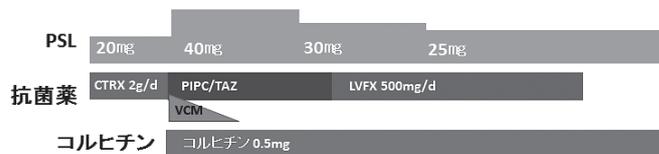


図8 胸部レントゲン推移

インスリングルルギン 3 単位で血糖値安定していた。

X + 28日, PSL 25mg, コルヒチン 0.5mg投与を継続しつつ退院となった。

考 察

近年は抗菌薬の普及により、先進国において細菌性心外膜炎はまれである¹⁾²⁾。化膿性心外膜炎の感染経路としては、細菌性肺炎、膿胸からの直接伝播、胸部外科手術など開放創からの感染、感染性心内膜炎に関連した感染、血行性感染などがあげられる¹⁰⁾。化膿性心外膜炎による心嚢液の貯留は急激で、しばしば心タンポナーデをきたす¹¹⁾¹²⁾。本症例は、関節リウマチに治療抵抗性の皮疹を合併した難治症例である。過去に血管炎の合併が疑われ、何度も皮膚生検がなされたが、血管炎の確診には至っていなかった。今回、肺炎の軽快後に急速な心嚢液貯留に加え、新規皮疹、尿潜血陽性・腎機能低下も合併しており、血管炎の存在を強く示唆するものであった。このため、心嚢液貯留はリウマチ性心外膜炎と考え、自己免疫性の病態をコントロールする目的で、ステロイドパルス療法を開始する予定としていた。ところが、心嚢液貯留が比較的急速であり、心嚢穿刺を行ったところグラム陽性球菌が検出され、化膿性心外膜炎であることが判明。心タンポナーデに至る前に心嚢液ドレナージを行う事ができた。

起病菌は感染経路によるが、グラム陽性菌によるものが40～45%であり、黄色ブドウ球菌が最も多く、その頻度は22～33%と報告されている。胸腔内直接伝播の原因として最も多いのは肺炎球菌である⁷⁾¹⁵⁾。また一般に細菌性心外膜炎を起こしやすい状態としては、火傷、リンパ腫、白血病、AIDS、免疫抑制療法など感染に対する抵抗力の低下などが挙げられる¹⁴⁾。

患者はステロイド長期投与中で免疫不全状態であり、易感染状態であった。化膿性心外膜炎の感染経路として肺炎からの直接伝播も考えられたが、肺炎像が改善していることを考えると、可能性としては低い。また、開胸手術の既往や、感染性心内膜炎や心筋膿瘍の所見はなく、胸腔内の直接伝播は考えにくい。今回心嚢液から検出された黄色ブドウ球菌はMSSAであり、入院時の血液培養からも同様の抗菌薬感受性パターンを持つMSSAが検出された。足に皮膚潰瘍形成してお

り、免疫不全状態において潰瘍を感染源として菌血症となり、血行性に心外膜炎を発症した可能性が考えられた。

入院当初は肺炎と、相対的副腎不全による意識障害が病態のメインであり、CTRX 開始後、CT上の肺炎像は改善しており、これに対してはCTRX 有効であった。一方、心外膜炎の起病菌であるMSSA に対しCTRX は本来有効とされるが、今回はCTRX 投与後も炎症反応は改善せず、さらなる心嚢液・胸水貯留を認めた。この事は、本症例の病態で最も興味深い点である。一般に、化膿性心外膜炎に対しては適切な抗菌薬治療と早期からの心嚢穿刺ドレナージが有効とされている¹⁶⁾。また抗菌薬に関して、免疫抑制状態の患者や入院中の感染にはグラム陰性菌とグラム陽性菌の両方をカバーできる抗菌薬を使用すべき¹⁶⁾とされている。本症例では、心嚢穿刺でグラム陽性球菌が検出された後、CTRX からVCM+TAZ/PIPCに変更、心嚢穿刺ドレナージ施行して良好な経過を得た。ただ、CTRX は起病菌のMSSA には感受性があつたはずだが、CTRX 投与中にも関わらず、なぜ心外膜炎の増悪を認めたのだろうか。第一の理由として、まず今回、投与したCTRX の量が通常量の2 g/日であり、十分量でなかった可能性が考えられる。一般的には、心嚢液への抗菌薬移行性はよいとされるため¹²⁾、2 g/日では細菌の勢いを抑えきれず、難治性または重症感染症としてCTRX4 g/日の投与を行っていれば効果が認められた可能性はある。また、本症例では肺炎が改善した後に、心嚢液、胸水貯留が急速に起こってきた。実際に、皮膚生検で血管炎の存在も示唆されており、このことは、心嚢液貯留に自己免疫機序が大きくかかわっていた可能性を示している。結果として、心嚢穿刺ドレナージを行い、十分量の抗菌薬を投与、コルヒチンに加え、PSL の増量によって、良好な結果をたどった。

急性心外膜炎の、急性期合併症としては、心嚢液の急速な貯留による心タンポナーデ、慢性期合併症としては心外膜の肥厚、癒着、石灰化による収縮性心外膜炎、さらに縦隔組織への浸潤による癒着性縦隔心膜炎などがある¹⁴⁾。低～中等量のPSL (0.2～0.5mg/kg/day) や、コルヒチンの投与は心外膜炎の再発率を抑える⁶⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹³⁾¹⁷⁾といわれており、心膜炎の原因に関わらずPSL、コルヒチンの投与は再発防止となる。

本症例では、臨床経過から皮膚症状も診断上重要な要素となっている。以前から血管炎の存在を疑わせる難治性皮疹の増悪・寛解を繰り返しており、新規皮膚炎の皮膚生検より(図7)、血管の周囲に分葉している好中球の浸潤があり、フィブリノイド変性らしきものも認め、典型的とは言えないまでも血管炎の存在も示唆されるものであった。難治性関節リウマチに伴うリウマチ性心外膜炎の素因があり、細菌の繁殖しやすい環境であったことも今回の化膿性心外膜炎発症の原因として考えられる。心嚢液からグラム陽性球菌が検出され、化膿性心外膜炎と診断がついた後も、自己免疫機序によるリウマチ性心外膜炎の合併を考えステロイドの増量を行って、治療奏効し、皮疹の改善も認めた。従って本例では、リウマチ性心外膜炎と化膿性心外膜炎の混合型であったと考えられる。

結 語

自己免疫疾患に伴う漿膜炎に感染が合併するとしばしば診断が困難となる。治療開始までに双方の可能性を最後まで考え、可能な限り穿刺などの診断法を行って、治療を決断することが肝要である。

文 献

- 1) Sagristà-Sauleda J, Barrabés JA : Purulent pericarditis : review of a 20-year experience in a general hospital. *J. Am. Coll. Cardiol.* **22**(6) : 1661—1665, 1993.
- 2) Gouriet F, Levy PY, et al : Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases. *Am. J. Med.* **128**(7) : 784, e1—784, 2015.
- 3) Imazio M, Cecchi E, et al : Indicator of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* **115**(21) : 2739—2744, 2007.
- 4) Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J : Primary acute pericardial disease. *Am. J. Cardiol.* **56**(10) : 623—630, 1985.
- 5) Zayas R, Anguita M, et al : Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am. J. Cardiol.* **75**(5) : 378—382, 1995.
- 6) Imazio M, Brucato A, et al : Corticosteroids for recurrent pericarditis. *Circulation* **118**(6) : 667—671, 2008.
- 7) Klacsmann PG, Bulkley BH, et al : The changed spectrum of purulent pericarditis : an 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am. J. Med.* **63**(5) : 666—673, 1977.
- 8) Augustin P, Desmard M, et al : Clinical review : intrapericardial fibrinolysis in management of purulent pericarditis. *Crit. Care* **15**(2) : 220 (Epub), 2011.
- 9) Imazio M, Brucato A, et al : Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation.* **124**(11) : 1270—1275 (Epub), 2011.
- 10) Imazio M, Brucato A, et al : Colchicine for the prevention of pericarditis. *J. Cardiovasc. Med.* **15**(12) : 840—846, 2014.
- 11) Briasoulis A, Afonso L : Prevention of pericarditis with colchicine. *J. Cardiovasc. Med.* **16**(2) : 144—147, 2015.
- 12) Tan JS, Holmes JC, et al : Antibiotic levels in pericardial fluid. *J. Clin. Invest.* **53**(1) : 7—12, 1974.
- 13) Alabed S, Cabello JB, et al : Colchicine for pericarditis. *Cochrane Database Syst. Rev.* **8** : CD010652, 2014.
- 14) 竜 美幸, 飯塚卓夫, 他 : 若年女性に発症した急性細菌性心膜炎の1例. *心臓* **43** : 81—86, 2011.
- 15) Rubin RH, Moellering RC Jr. : Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am. J. Med.* **59**(1) : 68—78, 1975.
- 16) Adler Y, Charron P, et al : 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases : The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by : The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* **36**(42) : 2921—2964, 2015.
- 17) Mayosi BM : Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart* **93**(10) : 1176—1183, 2007.

<Abstract>

A case of rheumatoid arthritis who developed pyogenic epicarditis in addition to refractory dermatitis during long-term steroid therapy

Moe Sakamoto¹⁾, Asako Mizobuchi²⁾, Naoki Nakamura³⁾, Toshie Higuchi¹⁾,
Maiko Tamura⁴⁾, Masamichi Tanaka²⁾, Kyoko Watanabe⁵⁾, Akemi Seno⁶⁾,
Makoto Takeuchi⁷⁾, Soichiro Fuke²⁾, Akihiro Bessho³⁾ and Yoshinobu Koyama¹⁾

¹⁾Department of Rheumatology, ²⁾Department of Cardiovascular Medicine,

³⁾Department of Respiratory Medicine, ⁴⁾Department of Pathological Diagnosis,

⁵⁾Department of General Internal Medicine, ⁶⁾Department of Dermatology,

⁷⁾Department of Hematology, Japanese Red Cross Okayama Hospital

A 75-year-old male with 5 years history of rheumatoid arthritis (RA). His RA had been treated with prednisolone (PSL) alone after he developed immunodeficiency-associated lymphoproliferative disorder during tacrolimus treatment. Objective symptoms of arthritis disappeared with 8mg/day of PSL. During the course of the disease, repeated episodes of eruptions that was suspected of vasculitis were observed, but no vasculitis was confirmed by skin biopsy. This time, the patient was immediately admitted to the hospital on the Xth day because of fever and consciousness disorder. After bacterial pneumonia was suspected by CT images, ceftriaxone (CTRX) was started. On the other hand, as the consciousness disorder seemed to be caused due to relative adrenal insufficiency, the amount of PSL was increased to 20mg/day. Although improvement in the consciousness and the respiratory condition was observed, the CRP level increased from 3.6 to 21mg/dL; hence, re-evaluation by CT was performed on day X + 3. The pneumonia was found to be improved on the

image; instead, pericardial effusion and pleural effusion were observed. At first, development of vasculitis due to infection was suspected in view of new skin eruption, positive for urinary occult blood, and progression of impaired renal function; however, Gram-positive bacteria were detected by pericardial drainage on the next day. Thus, the patient was diagnosed with concomitant bacterial pericarditis. It has been reported that bacterial pericarditis only accounts for less than 1% of pericarditis. As the pericardial and pleural effusion was rapidly accumulated after the pneumonia was relieved by CTRX treatment, it was expected that the pericardial effusion was caused by the autoimmune mechanism; hence, steroid pulse therapy was scheduled. Purulent pericarditis can be rapidly progressive and fatal, and commonly develop constrictive pericarditis. When pleural effusion and/or pericardial effusion is observed during the course of autoimmune disease, the possibility of bacterial pericarditis should always be taken into consideration.