

心タンポナーデを合併した尿毒症性心外膜炎の1例

Uremic Pericarditis Complicating Cardiac Tamponade: A Case Report

下條ひろみ*
西上 尚志
山本 哲史
城 聡一
西澤 信也
高山 康夫
岩坂 壽二

Hiromi SHIMOJO, MD*
Takashi NISHIUE, MD
Satoshi YAMAMOTO, MD
Fusakazu JO, MD
Shinya NISHIZAWA, MD
Yasuo TAKAYAMA, MD
Toshiji IWASAKA, MD,

Abstract

A 29-year-old man developed diabetes mellitus in 1983 and diabetic nephropathy which gradually worsened from 1998. He was admitted to our hospital for initiation of peritoneal dialysis in May 2002. However, the efficiency of dialysis was not sufficient to improve elevated levels of blood urea nitrogen and serum creatinine. His body weight and cardiothoracic index by chest roentgenography gradually increased starting 9 days after admission. To improve the efficiency of dialysis, we tried to increase the dialysis fluid. Nevertheless, the efficiency of peritoneal dialysis remained low, and the patient complained of nausea 14 days after admission. Hypotension suddenly occurred 16 days after admission. Echocardiography showed massive pericardial effusion and collapse of the right ventricle. The diagnosis was cardiac tamponade. We performed cardiac centesis and pericardial drainage which revealed bloody pericardial effusion. Urgent hemodialysis was performed. The differential diagnosis of cardiac tamponade was established. After hemodialysis, the amount of pericardial effusion decreased, the gastro-intestinal symptoms disappeared, and the blood urea nitrogen and serum creatinine levels decreased. We speculated that the cause of cardiac tamponade was uremic pericarditis after ruling out infectious disease, collagen disease, malignant disease, and aortic dissection. Cardiac tamponade due to uremic pericarditis has become very rare since hemodialysis was developed.

J Cardiol 2004 Jul; 44(1): 27-31

Key Words

- Pericarditis
- Renal function (uremia)
- Cardiac tamponade
- Complications

はじめに

尿毒症性心外膜炎より心タンポナーデとなった症例を経験した。透析治療が発達した現在では心タンポナーデの合併はまれであり、文献的考察を加えて報告する。

症 例

症 例 29歳，男性
主 訴: 下腿浮腫。
既往歴: 1993年，交通事故により左下腿骨折と睾丸摘出術。1998年，糖尿病性網膜症。1999年，両眼硝子体手術。
家族歴: 祖父が胃癌。

関西医科大学 第二内科: 〒570-8507 大阪府守口市文園町10-15; *(現)関西医科大学洛西ニュータウン病院 循環器科: 〒610-1142 京都市西京区大枝東新林町3-6

The Second Department of Medicine, Kansai Medical University, Osaka; *(present)Department of Cardiology, Rakusei Newtown Hospital, Kansai Medical University, Kyoto

Address for correspondence: SHIMOJO H, MD, Department of Cardiology, Rakusei Newtown Hospital, Kansai Medical University, Ooe-Higashishinbayashi-cho 3-6, Nishikyo-ku, Kyoto 610-1142

Manuscript received February 9, 2004; revised March 31, 2004; accepted April 1, 2004

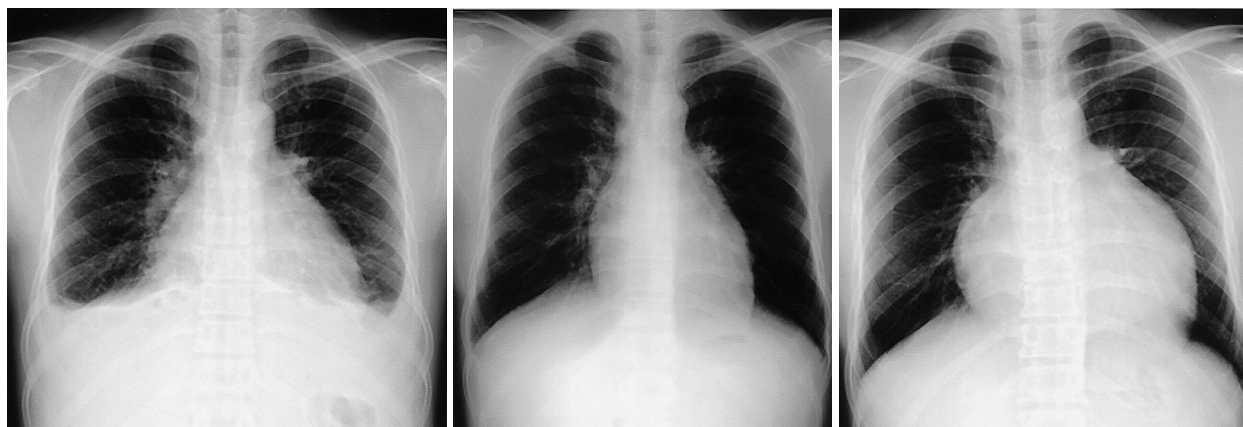


Fig. 1 Chest roentgenograms showing serial changes
Left: 13 March 2003. Middle: 20 March 2003. Right: 21 June 2003.

現病歴：1983年(9歳時)に若年性糖尿病を当院小児科で指摘され、インスリン治療が開始された。以降、当院小児科で外来加療されていたが、血糖管理は不良であった。とくに高校生になってからは外来を年に1、2回受診するのみであった。1998年より当科を受診するが、徐々に糖尿病性腎症の進行が認められていた。2002年4月頃より下腿浮腫が増悪し、労作時の呼吸困難が出現した。同年5月13日、腎機能の悪化が認められ、透析導入の目的で入院となった。

入院時現症：身長168.8cm、体重66.8kg。血圧148/84mmHg、左右差なし、脈拍90/min、整。呼吸数15/min、心音は1音、2音減弱なく、心雑音は認められず。呼吸音は異常なし。腹部は平坦で肝脾を触知せず。前脛骨部、足背に浮腫が認められた。神経学的には両側の膝蓋腱反射が消失し、振動覚は下肢内顆により低下していた。

入院時血液検査所見(Table 1): 尿素窒素が70mg/dl、血清クレアチニン値が9.8mg/dlと腎機能の悪化が認められた。白血球数が7,000/ μ l、C反応性蛋白が0.21mg/dlと炎症反応の上昇はなく、止血機能は正常であった。血液ガス分析では二酸化炭素分圧が35.4mmHg、酸素分圧が82.2mmHgと低酸素血症はなく、pHが7.31と代謝性アシドーシスが認められた。

入院後経過：入院時の胸部X線写真では、心胸郭比の拡大と胸水貯留が認められた(Fig. 1 - 左)。食欲低下、労作時呼吸困難の尿毒症症状と心不全症状が認められており、2002年5月14日より血液透析を開始した。4回目終了時には浮腫や尿毒症症状は消失し、5

Table 1 Laboratory findings on admission

Blood cell counts□ □	T-Cho□	194 mg/dl
WBC□ 7,000/ μ l□	TG□	68 mg/dl□
RBC□ 316 × 10 ⁴ /mm ³ □	BUN□	70 mg/dl□
Hb□ 8.5 g/dl □	Cr□	9.8 mg/dl□
Ht□ 26.90% □	UA□	9.4 mg/dl□
Plt□ 34.9 × 10 ⁴ / μ l □	Na□	141 mEq/l□
Blood biochemistry□□	K□	5.6 mEq/l□
GOT□ 9 U/l □	Cl□	108 mEq/l□
GPT□ 20 U/l □	BS□	98 mg/dl□
T-bil□ 0.2 mg/dl □	HbA _{1c} □	9.10%□
ALP□ 351 U/l □	Blood gas values□ □	
-GTP□ 29 U/l □	pH□	7.31□
CK□ 123 U/l □	pCO ₂ □	35.4 mmHg□
LDH□ 312 U/l □	pO ₂ □	82.2 mmHg□
CRP□ 0.21 mg/dl □	HCO ₃ □	17.3 mmol/l□
TP□ 5.3 g/dl □	BE□	- 7.7 mmol/l □
ALB□ 2.5 g/dl □	Sat O ₂	96.00%
□ □		

月20日の胸部X線写真では、心胸郭比は正常範囲内になり、胸水も消失した(Fig. 1 - 中)、6月7日より腹膜透析を開始し、ダイアール1.5lを1日4回の交換から開始し、徐々に透析液の増量を図った。しかし、6月13日頃より体重増加と尿素窒素、血清クレアチニン値の上昇が認められ、利尿薬の増量と腹膜透析液の増量を行うが、軽快せず、6月21日の時点で突然心陰影の変化と拡大が認められ(Fig. 1 - 右)、6月22日には心エコー図検査上、大量の心膜液貯留が認められた。心膜腔にはフィブリンの析出と思われる多数の線状エコーがみられた(Fig. 2)。

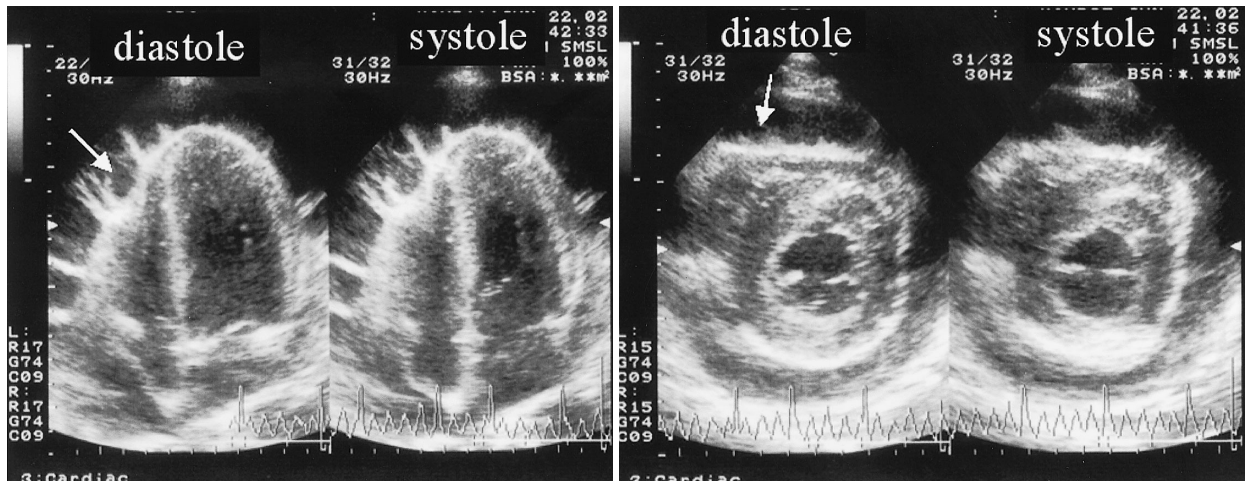


Fig. 2 Echocardiograms at the time of cardiac centesis on 22 June 2003

Echocardiography reveals the presence of massive pericardial effusion. Many linear high echoic lesions are present in the pericardial effusion. *White arrows* indicate collapse of the right ventricle at diastole. *Left*: Apical four-chamber view. *Right*: Short-axis view.

心タンポナーデとなったため、同日、心膜穿刺を施行した。心膜ドレナージにより約850mlの純血性の心膜液を排出した。心膜液は純血性であり、原因として結核性、尿毒症性、自己免疫疾患、悪性疾患、大動脈解離などを疑い、鑑別診断を進めるとともに尿毒症の改善のため緊急血液透析を施行した。

6月23日の心エコー図検査では、前日と比較して心膜腔のエコー輝度の上昇が認められ、凝血したと考えられた(Fig. 3)。心膜ドレナージは同日閉塞したため抜去した。尿素窒素、血清クレアチニンの低下とともに心膜液も減少傾向を示し、6月26日にはほぼ消失した。

心膜穿刺時の検査データ(Table 2)では尿素窒素105mg/dl、血清クレアチニン15.9mg/dlと非常に高値であり、GOT 112IU/l、GPT 405IU/lと、うっ血肝によると思われる肝機能障害が認められた。腫瘍マーカーや抗核抗体などの有意な上昇は認められず、造影コンピューター断層撮影で大動脈解離は否定された。血性心膜液であり、結核性心外膜炎の鑑別のため喀痰・胃液抗酸菌培養を行ったが、陰性で、血中・心膜液中アデノシンデアミナーゼも有意な上昇は認められなかった。これらの検査結果より、感染や膠原病、腫瘍などは否定的であり、本症例は尿毒症性心外膜炎による心タンポナーデをきたしたものと考えられた。心膜穿刺4日後にはecho free spaceはほぼ消失し、腹膜

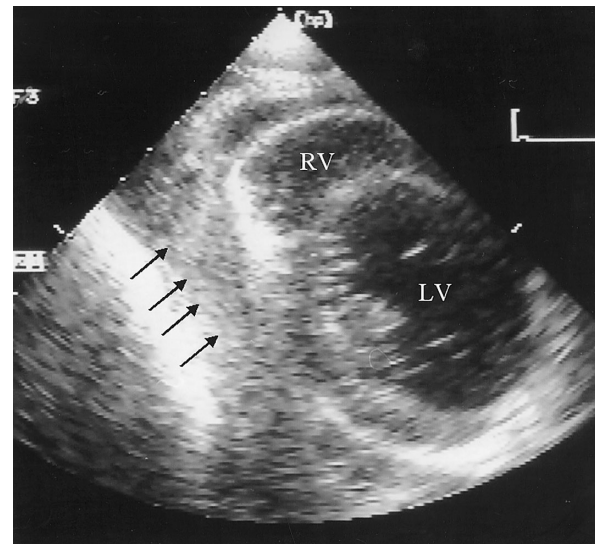


Fig. 3 Echocardiogram on the day after cardiac centesis

The echo-gain of the pericardial space was higher on 23 June than on 22 June. *Arrows* indicate coagulated pericardial effusion.

RV = right ventricle; LV = left ventricle.

透析については夜間腹膜透析と日中2回の腹膜透析の併用により安定し退院となった。

考 察

本症例では、腹膜透析導入後の透析指数が1.3と透析不足の状態であり、効率を上げるために透析液の濃

Table 2 Laboratory findings after pericardial paracentesis

Blood cell counts□ □	Cl□	88 mEq/l
WBC□ 9,700/ μ l□	BUN□	105 mg/dl□
RBC□ 307 \times 10 ⁴ /mm ³ □	Cr□	15.9 mg/dl□
Hb□ 8.5 g/dl□	UA□	13.2 mg/dl□
Ht□ 25.70%□	CK□	86 U/l□
Plt□ 47.1 \times 10 ⁴ / μ l□	TP□	4.9 g/dl□
Coagulation parameters□	ALB□	2.3 g/dl□
FBG□ 598 mg/dl□	GOT□	112 U/l□
APTT□ 35.7 sec□	GPT□	405 U/l□
PT□ 73%□	T-bil□	0.2 mg/dl□
Blood biochemistry□□	-GTP	120 U/l□
Na□ 129 mEq/l□	LDH	256 U/l□
K□ 4.9 mEq/l□	CRP	5.46 mg/dl
□ □		

度と液量を増量していったが、その経過中に突然の心膜液増加を認めた。本症例の場合、腹膜機能が腹膜平衡試験により low と判定され、腹膜透過性が低く、溶質除去が不足しやすい腹膜であったことが一因と考えられる。

透析患者の心膜液貯留は、全身浮腫の部分症状として貯留する場合と、心膜腔に局限して貯留する場合があり、本症例では全身浮腫は認められず、心膜液のみが急激に増加した。尿毒症のコントロールが不十分な腎不全患者に多く、オリゴペプチド系の中分子物質（アスパラギン酸、グルタミン酸、グリシンを含む数種のオリゴペプチド集合体）が患者体液中に増加することが知られている。この中分子物質が直接の原因となって心外膜炎を引き起こすか否かは明らかではないが、リンパ球幼若化反応に対する抑制作用を有し、少なくとも免疫反応を減弱させ、その結果、心外膜炎を惹起する可能性があると考えられている。しかし、明らかな原因はいまだ解明されていない。

慢性腎不全患者における尿毒症性心外膜炎の発生頻度は、1930年代には Richer らによって約 44% と報告されており¹⁾、1970年代では 35%²⁾、2001年には約 20%³⁾と減少傾向にある。一方、慢性腎不全患者における心タンポナーデの発症は 1956年に Goodner ら⁴⁾により初めて報告された。1980年代には尿毒症性心外膜炎の維持透析患者の約 31% において心タンポナーデを認めたと報告されているが¹⁾、1990年には約 6% と著明に減少している⁵⁾。

心外膜炎の増悪因子として、高尿酸血症、高 Ca 血症、高尿素窒素血症、ヘパリンの使用、30歳以下の若年、外科的侵襲などが挙げられている^{3,6)}。本症例では、まず 29歳と若年であり、尿素窒素の高値が誘発因子として考えられた。

尿毒症性心外膜炎は病理学的には心膜が“bread and butter”¹⁾と形容される線維素性心膜炎の像を呈し、心膜液貯留、心膜肥厚、癒着などを引き起こす。また、漿膜に起こった炎症により、臓側、壁側心膜に新生血管が発生し、それらが破裂することで血性心膜液が生じると考えられている¹⁾。心タンポナーデとなる例では、ほとんどが血性心膜液となり、心膜液貯留例全体では約 50% といわれている⁷⁾。本症例では急激に純血性心膜液が貯留していることより、新生血管の破裂による出血が原因と考えられた。

尿毒症性心外膜炎はその後まれに収縮性心外膜炎に進展する場合があります^{8,12)}、定期的な経過観察が必要である。本症例では心エコー図検査、コンピューター断層撮影で経過観察中であるが、収縮性心外膜炎は認められず、順調に腹膜透析を続けている。尿毒症性心外膜炎の発症原因として透析不足に注意が必要である。いったん発症した場合、まず十分に透析を行うべきである。ほとんどの症例は適正な透析によって改善するが、本症例のように心タンポナーデを発症した状況では、心膜穿刺による心膜液除去が第一選択と考えた。尿毒症性心外膜炎は約 15% の再発が報告されており³⁾、血行動態の異常、治療への抵抗性、再発を繰り返す例では機を逸することなく、心膜穿刺や心膜切開などの処置が必要である。

適正に透析導入が行われるようになった今日では、尿毒症性心外膜炎による心タンポナーデの合併は極めてまれとなったが、本症例のように全身の浮腫を伴わず、心膜液貯留のみが急激に進行することもあり、対処が遅れると致命的となりうる。また、透析自体が病院から在宅へ今後も移行していくと考えられ、腹膜透析症例が増えつつある現在では、各個人の腹膜機能により導入初期に尿毒症のコントロールが不十分となる例に、こういった合併症を発症する可能性も十分にあると考えた。1990年以降、透析の合併症としての頻度は著明に減少しているが、尿毒症性心外膜炎による心タンポナーデは慢性腎不全症例の注意を要する致命的の合併症であり、文献的考察を加え報告した。

要 約

症例は29歳、男性。1983年、糖尿病を発症し、1998年、糖尿病性腎症が進行したため、2002年5月に透析導入となった。腹膜透析導入後も尿素窒素、血清クレアチニンの高値が続いていた。腹膜透析開始9日目より、体重増加と胸部X線写真上で心胸郭比の拡大が認められた。腹膜透析液量を漸増させるが、透析効率が悪く、14日目より嘔吐が出現した。16日目朝より血圧の低下が認められたため、心エコー図検査により心タンポナーデと診断し、心カテーテルドレナージを施行した。心膜液は血性であった。尿毒症改善を目的に緊急血液透析を開始した。尿素窒素、血清クレアチニン値の低下とともに心膜液も減少し、消化器症状も消失した。感染症、膠原病、悪性疾患や大動脈解離は否定され、尿毒症性心外膜炎による心タンポナーデと診断した。近年適正に透析導入が行われるようになり、尿毒症性心外膜炎による心タンポナーデの合併はまれであるとされている。

J Cardiol 2004 Jul; 44(1): 27 - 31

文 献

- 1) Kumar S, Lesch M: Pericarditis in renal disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; **22**: 357 - 369
- 2) Marini PV, Hull AR: Uremic pericarditis: A review of incidence and management. *Kidney Int Suppl* 1975 Jan; (**2**): 163 - 166
- 3) Gunukula SR, Spodick DH: Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol* 2001; **21**: 52 - 56
- 4) Goodner CJ, Brown H: Report of two cases of cardiac tamponade in uremic pericarditis. *J Am Med Assoc* 1956; **15**: 1459 - 1461
- 5) Rostand SG, Rutsky EA: Pericarditis in end-stage renal disease. *Cardiol Clin* 1990; **8**: 701 - 707
- 6) Koshy E, Anand IS, Chugh KS, Gujral JS, Wahi PL: Uraemic constrictive pericarditis with a review of literature. *J Assoc Physicians India* 1982; **30**: 236 - 238
- 7) Sloan AM: Uremic constrictive pericarditis. *Medical Annals of the District of Columbia* 1974; **43**: 1 - 3
- 8) Wolfe SA, Bailey GF, Collins JJ Jr: Constrictive pericarditis following uremic effusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; **63**: 540 - 544
- 9) Ptacin MJ: Uremic constrictive pericarditis: Case report. *Mil Med* 1983; **148**: 603 - 605
- 10) Potter DJ, Cohen AI: Diagnosis and management of uremic constrictive pericarditis. *Ariz Med* 1971; **28**: 302 - 304
- 11) Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, Hancock EW: The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1987; **113**: 354 - 360
- 12) Moraski RE, Bousvaros G: Constrictive pericarditis due to chronic uremia. *N Engl J Med* 1969; **281**: 542 - 543