

症例報告

未治療糖尿病患者に発症した急性化膿性心膜炎の一例

一宮西病院 救急科¹⁾, 日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院 救急科²⁾, 循環器内科³⁾熊澤 大貴^{1), 2)}, 丸山 寛仁²⁾, 加藤 久晶²⁾, 服部 智貴³⁾, 松尾 耀平²⁾, 柚木 由華²⁾,
内田 敦也²⁾, 稲田 麻衣²⁾, 神原 淳一²⁾, 福田 徹²⁾, 五十嵐 一憲²⁾, 稲田 眞治²⁾

はじめに

近年、抗菌薬の普及により化膿性心膜炎はまれな疾患となったが、ひとたび罹患した場合には、迅速かつ適切な治療介入がなければ死亡率は高い¹⁾。今回我々は、化膿性心膜炎を呈した未治療糖尿病の1例を経験したので報告する。

症 例

患者：73歳，男性

既往歴：なし

内服歴：なし

現病歴：約1年前より両下腿の感覚障害を自覚していた。来院10日前より下痢，食欲不振，両下肢脱力，両下肢痛，両側視力障害が順次出現し，2日前に近医整形外科を受診したところHbA1c 12.3%と高値を指摘され，糖尿病性多発神経障害の疑いで当院紹介受診となった。

来院時現象：意識清明，血圧 115/70mmHg，脈拍 85/分，呼吸数 30/分，酸素飽和度 95%(室内気)，体温 36.0℃。眼瞼結膜点状出血なし，眼球結膜黄染なし。心音整・純，呼吸音清。左側胸部に圧痛を伴わない軟性腫瘍あり。腹部平坦軟，圧痛なし。腰背部叩打痛なし。四肢浮腫なし。明らかな皮疹なし。徒手筋力テストでは両下肢近位筋に軽度低下を認め，四肢末梢の触覚・振動覚障害を認めた。

血液生化学検査：白血球 19600/ μ L (好中球 94.7%)，C反応性蛋白 35.4 mg/dLと非特異的炎症反応高値を認めた。血糖値 765 mg/dL，HbA1c 12.3%の耐糖能異常と，尿素窒素 46.2 mg/dL，クレアチニン 1.53 mg/dLと腎機能障害を認めた。心筋関連ではクレアチニンホスホキナーゼ MB 4 U/L未満正常，トロポニン T 0.039 ng/mlと軽度上昇を認めた。

12誘導心電図(図1)：広範囲誘導においてST上昇を認めた。

胸部X線写真：心胸郭比 55.7%と拡大を認めた。明らかな肺炎像，うっ血像は認めなかった。

経胸壁心臓超音波検査：左室駆出率 50%，左室前壁の壁運動低下，心嚢液貯留を認めた。弁異常は認めなかった。

胸部造影CT検査：全周性の心嚢液貯留と少量の左胸水貯留を認めた(図2a)。左腋窩から側胸部皮下に周囲造影効果を伴う液体貯留を認めた(図2b)。

治療経過(図3)：救急外来において血液培養を3セット採取した。左胸壁膿瘍および心嚢液貯留液を穿刺ドレナージして培養提出するとともに，心嚢腔にはそのままドレーン留置を行った。心嚢液は膿性であり(図4)，グラム染色では多数の好中球とグラム陽性球菌を認めた。以上より血流感染での化膿性心膜炎を疑い，抗生物質メロペネム 2.0g/日，バンコマイシン 1.0g/日の投与を開始した。入院第2病日，血液培養3セット，心嚢液，左胸壁膿瘍いずれからも黄色ブドウ球菌が検出されたため，セファゾリン 6g/日とバンコマイシン 850mg/日に変更，第4病日感受性検査により methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* (MSSA) と判明したため，セファゾリン 6g/日単剤に変更した。第5-7病日には収縮性心膜炎の予防目的にウロキナーゼ 18万単位/日の心膜投与を実施した。第11病日に左胸水の増加を認め，左胸腔ドレナージを施行したが胸水中からの菌検出はなく，性状より反応性胸水と思われた。心嚢液の増加はなく，第12病日に心嚢ドレーンを抜去した。

入院第5病日に採取した血液培養検査の陰性が確認され，第40病日，膿瘍の消失を確認してセファゾリン投与を終了した。糖尿病・血糖管理については，入院当初は補液中にインスリンを混注し，食事を再開した第3病日以降は定期インスリンを開始，第5病日からはインスリン強化療法を実施した。これらにより血糖値は 100 mg/dLから 200 mg/dLで推移した。第8病日以降は経口糖尿病薬を併用し，以降腎機能の改

善とともに内服薬の増量調節を行い、第25病日にはインスリンを中止して内服薬のみでの管理となった。入院第45病日、リハビリテーションと更なる血糖管理目的に転院となった。

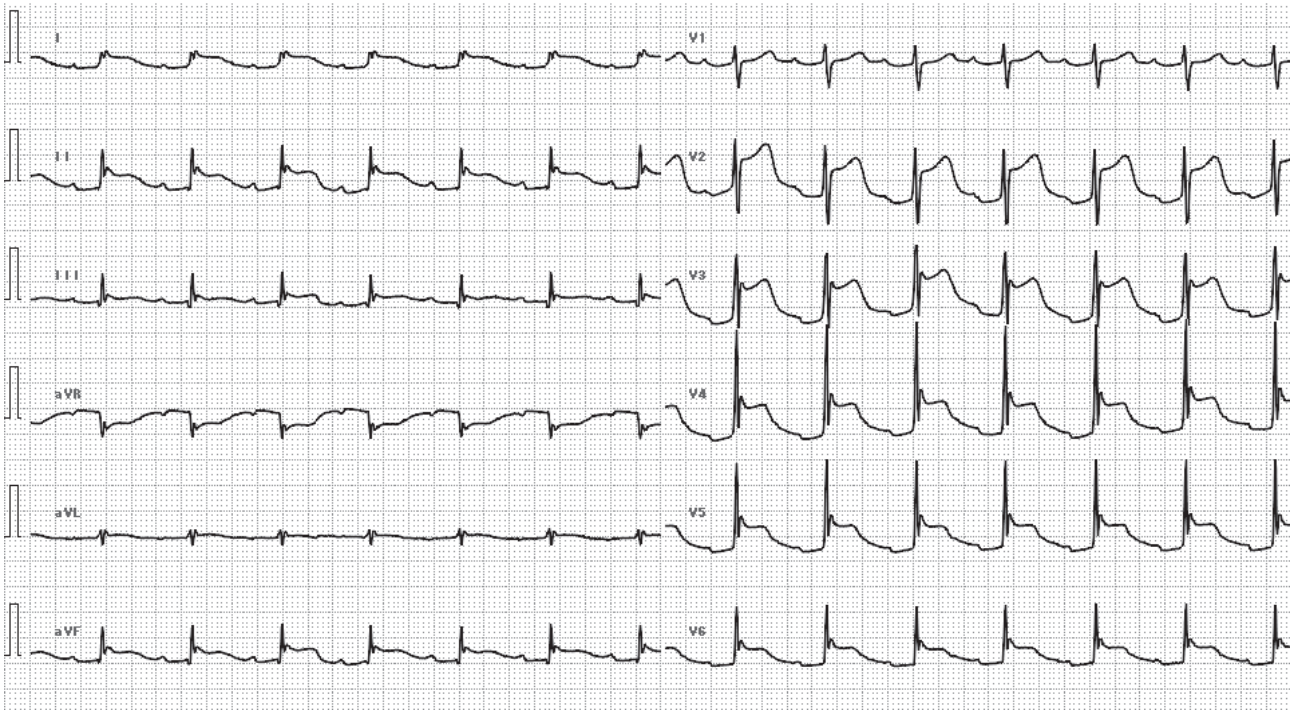


図1 来院時12誘導心電図検査

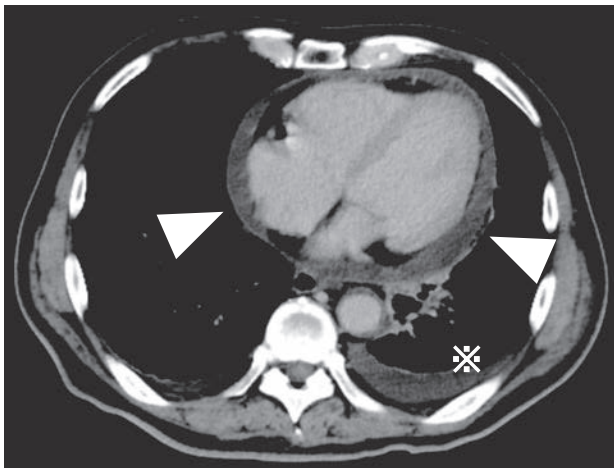


図2a 来院時胸部CT検査
全周性心嚢液貯留(矢頭), 左胸水貯留(*)を認める。

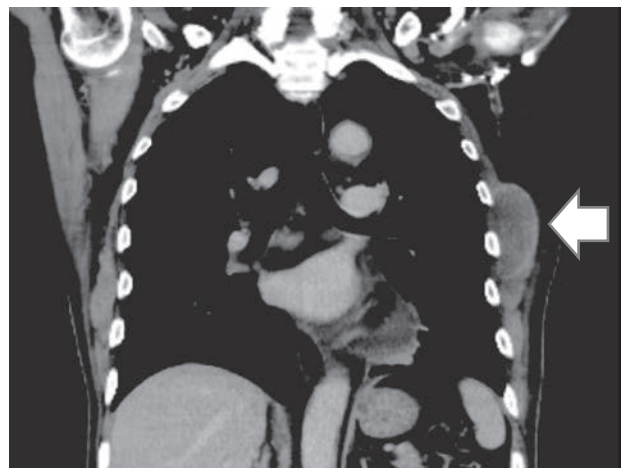


図2b 来院時胸部CT検査
左胸壁膿瘍(矢印)を認める。

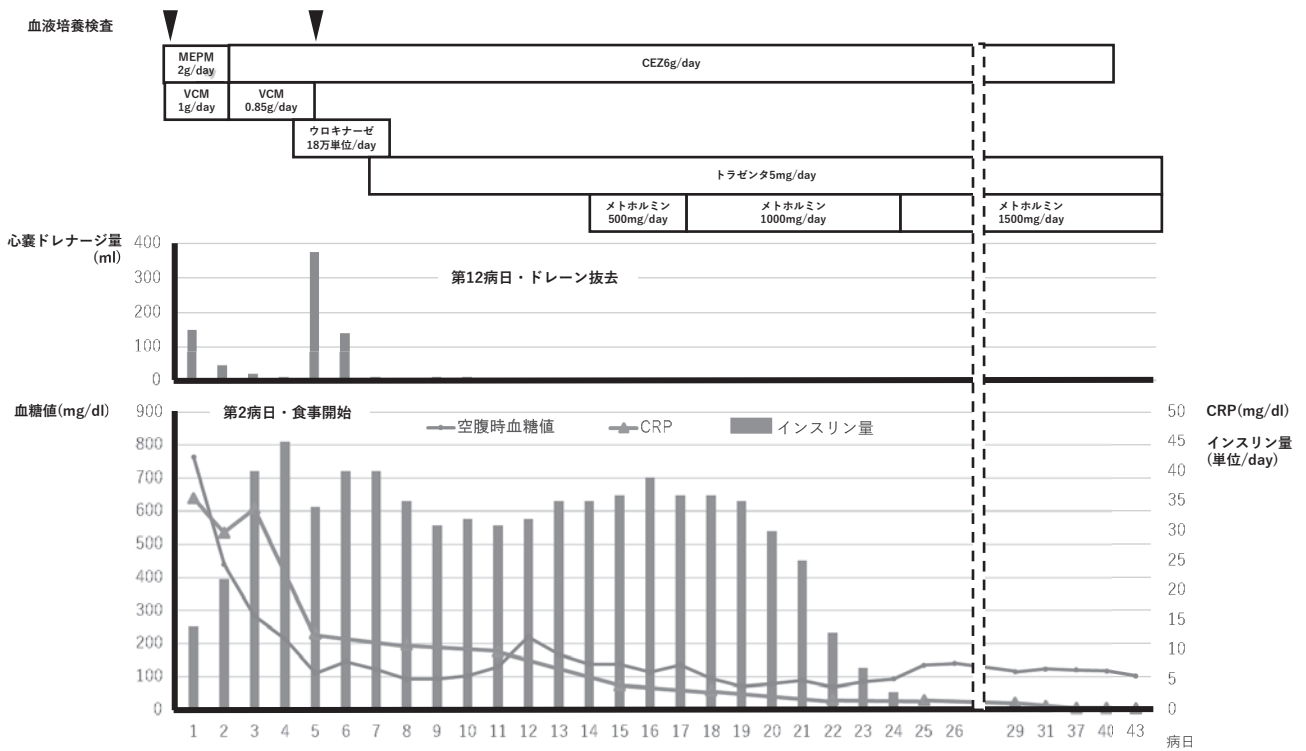


図3 治療経過

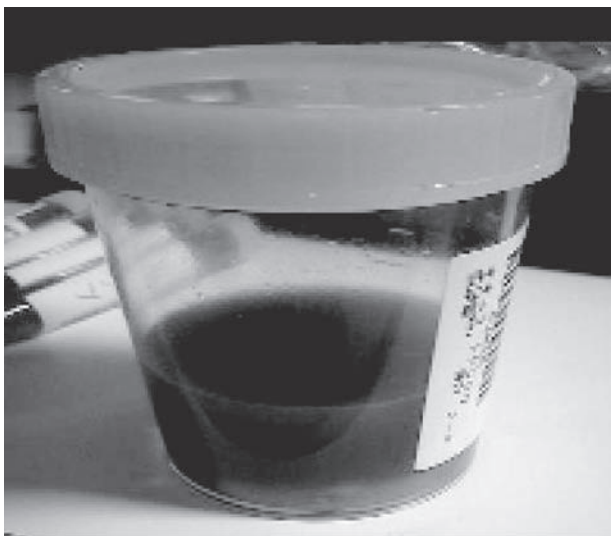


図4 心嚢ドレナージ液

考 察

急性心膜炎は特発性あるいはウイルス感染を病因とするものが最も多く、他に細菌性、結核性、心筋梗塞後、心臓手術後、外傷性、放射線治療後、腫瘍続発症などがある²⁾。このうち細菌性は急性心膜炎の1%未満とされている³⁾。化膿性心膜炎は細菌性心膜炎の重篤な臨床病態であるが、その起炎菌は抗生剤普及に伴い変化がみられ、現在では黄色ブドウ球菌が約20-40%と最多であり、他に肺炎球菌、連鎖球菌属、インフルエンザ桿菌、髄膜炎菌、緑膿菌などの報告がある^{4, 5)}。また免疫抑制状態や胸部外傷後の患者においてはブドウ球菌や真菌の発生率が高いと

されている⁶⁾。化膿性心膜炎の発症機序は、肺炎や膿胸からの直接進展の他、胆道系や頭頸部領域など他部位感染症からの血行性波及、外傷または手術操作に伴う感染などが考えられるが、現在では肺炎や膿胸を原因とするものは25-30%程度であり、他の感染症波及が多くを占めている^{6, 7)}。本症例では血液、心嚢液、左胸壁膿瘍の全てからMSSAが検出されており、MSSAによる菌血症から血行性に心膜炎を引き起こし、膿性心嚢液貯留、左胸壁膿瘍を合併したと考えられる。本症例においてMSSAの侵入門戸は明らかではなかった。

心膜炎における胸痛症状は心膜と近接した胸膜への炎症波及により横隔膜神経や肋間神経が刺激されることで生じるとされ、心膜炎全体では高頻度に認められる主要症状とされる^{8, 9)}。しかし化膿性心膜炎では典型的な胸痛を認める症例は約3分の1であったとする報告もあり⁷⁾、むしろ発熱、呼吸困難、頻脈など感染症に一般的な症状や、急激な心嚢液貯留によって心タンポナーデを合併した時には呼吸困難、ショック症状で発症することも考えられ注意が必要である。本症例は明確な先行感染症の病歴や胸痛症状はなかったが、比較的急激な全身倦怠感、四肢筋力低下所見からは、未治療の基礎疾患である糖尿病性ニューロパチーに何らかの感染症を合併したことが疑われた。

化膿性心膜炎は心嚢内に肉眼的な膿を持つが、顕微鏡的に化膿性の心嚢液が貯留することが特徴である¹⁾。本症例は12誘導心電図検査における広範囲誘導でのST上昇や心臓超音波検査での心嚢液貯留などから急性心膜炎を疑い、心嚢ドレナージを実施した。

穿刺検体は膿性であり、その性状及び各種培養検査により確定診断に至った。

一般に抗菌薬の心嚢液への移行性は良好であるとされ¹⁰⁾、本疾患を疑えば直ちに抗菌薬療法を開始する必要がある¹¹⁾。抗菌薬の選択にあたっては黄色ブドウ球菌をはじめとする頻出菌と、基礎疾患による易感染条件とを考慮しなければならない。本症例においては膿検体のグラム染色においてグラム陽性球菌を認めており、未治療糖尿病背景を考慮してメロペネムとバンコマイシンで治療を開始し、培養結果の判明過程にあわせて抗生剤の de-escalation を行った。急性心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があり、慢性期合併症としては心外膜の肥厚・硬化による収縮性心膜炎、縦隔への炎症波及による癒着性縦隔炎などが起こりうる。収縮性心膜炎は急性心膜炎患者全体の1.8%に発症する比較的稀な合併症であるが、特発性あるいはウイルス性心膜炎では0.5%未満の発症率に対して、化膿性心膜炎では33%と高い発症率を認める¹²⁾。早期の外科的心嚢ドレナージは心タンポナーデや収縮性心膜炎への進展を防ぎ予後を改善するとされるが⁵⁾、外科的治療は開胸術を要し侵襲性が高い。一方でウロキナーゼなど線溶薬の心嚢腔注入は、心嚢内のフィブリン蓄積や繊維形成を防ぐことでドレナージ効果を高め、収縮性心膜炎への進行を予防する⁵⁾。本症例では来院時より心嚢腔を穿刺ドレナージ留置するとともに、入院第5-7病日にウロキナーゼの心嚢腔内投与を実施し、早期・慢性期の合併症を発生することなく経過した。急性心膜炎全体の院内死亡率は1.1%であるが¹³⁾、急性化膿性心膜炎の予後は抗生物質が普及した現在も死亡率40%とされる²⁾。一般的に免疫抑制状態は化膿性心膜炎の予後不良因子とされるが¹¹⁾、本症例の未治療糖尿病のように易感染性病態を基礎に持つ患者に発症しやすいことも本疾患の予後に関与していると考えられる。本疾患の治療においては、早期の抗生物質投与、心嚢腔を含む膿瘍ドレナージの実施に加えて、糖尿病・血糖値管理などの基礎疾患の治療も並行して行うことが重要と考える。

本症例報告に関して筆者らに開示すべき利益相反はない。

参 考 文 献

- 1) Pankuzuweit S, Ristić AD, Seferović PM, et al: Bacterial pericarditis diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2005 ; 5 : 103-12.
- 2) 伊藤浩敬, 山田博胤: 心膜炎の分類と疫学. 別冊日本臨牀 領域別症候群シリーズ No.5 循環器症候群 (第3版)I. 日本臨牀社, 東京, 2019, 507-9.
- 3) Imazio M, Gaita F, LeWinter M: Evaluation and treatment of pericarditis: a systemic review. *JAMA*. 2015 ; 314 : 1498-506.
- 4) Klacsmann PG, Bulkley BH, Hutchins GM: The changed spectrum of pericarditis: an 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am J Med*. 1977 ; 63 : 666-73.
- 5) Parikh SV, Memon N, Echols M, et al: Purulent pericarditis: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine(Baltimore)*. 2009 ; 88 : 52-65.
- 6) Rubin RH, Moellering RC jr: Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med*. 1975 ; 59 : 68-78.
- 7) Sagristà-Sauleda J, Barrabés JA, Permanyer-Mirada G, et al: Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol*. 1993 ; 22 : 1661-5.
- 8) Bouriche F, Toro A, Negre V, et al: Acute pericarditis: aetiologic diagnosis and practical aspect of the management. *Curr Probl Cardiol*. 2021 ; 46 : 1-10.
- 9) LeWinter MM: Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014 ; 371 : 2410-6.
- 10) Tan JS, Holmens JC, Fowler NO, et al: Antibiotic levels in pericardial fluid. *J Clin Invest*. 1974 ; 53 : 7-12.
- 11) Adler Y, Charron P, Imazio P, et al: 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial disease: the task force for the diagnosis and management of pericardial disease of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015 ; 36 : 2921-64.
- 12) Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al: Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011 ; 24 : 1270-5.
- 13) Kytö V, Sipilä J, Rautava P: Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation*. 2014 ; 130 : 1601-6.