

大動脈弁置換術後8年で発症し、診断に苦慮したが、手術により劇的に症状が改善した慢性収縮性心膜炎の1例

A Case of Constrictive Pericarditis After 8 Years of AVR as a Cause of Unexplained Chronic Heart Failure and Dramatic Improvement by Pericardiectomy

河合 朋子^{1,*} 岩瀬 正嗣¹ 宮城島 賢二¹ 溝口 良順² 田中 啓介³ 島田 康亮³ 上田 裕一³
尾崎 行男¹

Tomoko KAWAI, MD^{1,*}, Masatsugu IWASE, MD, FJCC¹, Kenji MIYAGISHIMA, MD¹, Yoshikazu MIZOGUCHI, MD², Keisuke TANAKA, MD³, Kousuke SHIMADA, MD³, Yuichi UEDA, MD³, Yukio OZAKI, MD, FJCC¹

¹ 藤田保健衛生大学病院循環器内科, ² 藤田保健衛生大学病院病理学教室, ³ 名古屋大学医学部心臓外科

要約

大動脈弁置換術後、8年の経過で収縮性心膜炎 (constrictive pericarditis: CP) による難治性心不全を発症し、心膜剥離術後に自覚症状と血行動態の著しい改善を認めた症例を経験した。本症例は、開心術から長期間が経過していたこと、心房細動の合併により心臓超音波検査による特徴的な血流波形の評価が困難であったこと、心膜の石灰化を伴わないために胸部X線写真にて異常所見を認めなかったことなどから診断に苦慮した。人工弁機能不全などの原因を除外することで最終的にCPを強く疑い、右心カテーテル検査により本疾患に特徴的な dip & plateau 型の心内圧波形が得られ、胸部CTでの心膜の肥厚と併せて診断に至った。心臓手術後のCPはまれであるが、術後早期だけでなく長期経過後であっても説明のつかない心不全が出現するようであれば、本症を疑って診断プロセスを進めることが肝要であると考えられた。

<Keywords> 心エコー法
経胸壁
心臓カテーテル検査

心臓手術
心膜炎
心不全

J Cardiol Jpn Ed 2011; 6: 69 – 76

目的

収縮性心膜炎 (constrictive pericarditis: CP) は、心膜の線維性肥厚や心膜と心外膜との癒着により心臓の拡張が障害される進行性の疾患である。従来は結核性あるいは特発性のものが多かったが、最近では開心術後と放射線治療後のものが大きな比重を占めるようになった^{1,2)}。われわれは、大動脈弁置換術後8年でCPによる難治性心不全を発症し、診断治療に難渋したが、心膜剥離術により劇的に改善したCPの症例を経験したので文献的考察を加え報告する。

症例

症例 74歳、女性。

主訴：労作時呼吸困難、浮腫。

既往歴：2000年9月大動脈弁閉鎖不全症による慢性心不全のため入院、同年大動脈弁閉鎖不全症に対し大動脈弁置換術を施行、術後経過は良好であった。

家族歴：特記事項なし。

現病歴：2007年8月頃より時折37度台の発熱、寝汗が出現し、外来にて精査するも原因は不明であった。またその頃より発作性心房細動を繰り返し、2008年には慢性心房細動へ移行した。2008年10月心不全増悪にて入院した際、原因として人工弁機能不全を疑い、経食道心エコー検査と弁透視検査を行ったが異常は認めず、人工弁機能不全はないと判断した。入院治療により心不全は改善し16日間で退院となるも、退院後すぐに労作時の呼吸困難と全身浮腫が悪化し同年12月11日再入院となる。

入院時現症：身長151 cm、体重46.1 kg、血圧62/40 mmHg、脈拍103/分・不整、体温36.2度、動脈血酸素飽

* 藤田保健衛生大学病院循環器内科
470-1192 豊明市沓掛町田楽が窪 1-98
E-mail: gtomoko@fujita-hu.ac.jp

2010年5月6日受付、2010年5月28日改訂、2010年6月3日受理

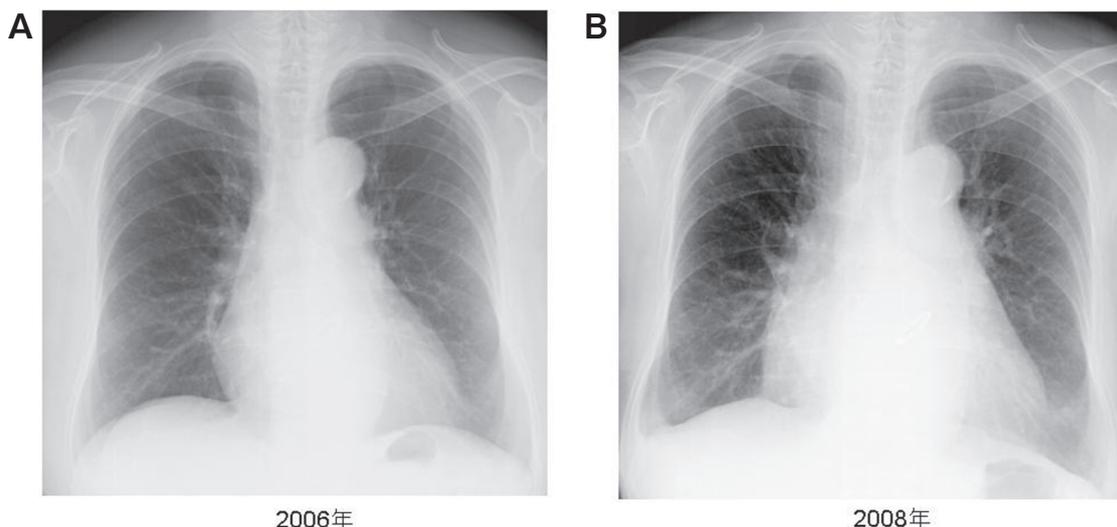


図1 胸部単純 X 線写真。
 肺野に異常陰影を認めず。入院時 (B) 心胸郭比 61.2% と、2 年前 (A: 心胸郭比 54.5%) より心拡大を認めた。心膜の石灰化は認められない。

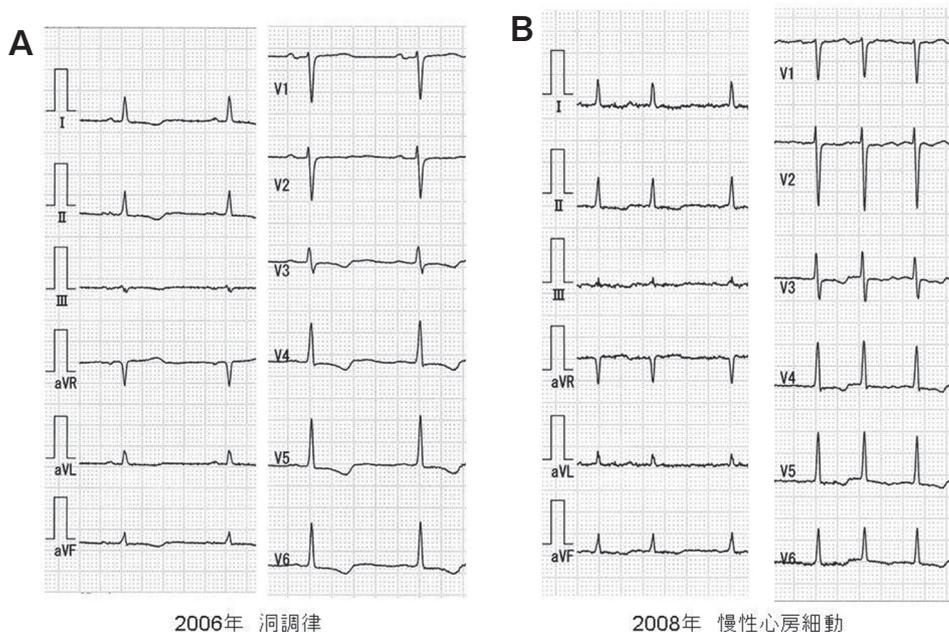


図2 12 誘導心電図。
 II, III, aVF と V3-6 誘導にて非特異的 ST-T 変化を認めるが、心房細動以外は 2 年前の心不全発症前 (A) と同様である。

和度 96% (room air), 頸静脈怒張あり, Kussmaul 兆候あり, 肺音清, 心雑音聴取せず, 肝腫大 (右肋弓下 2 横指触知), 顔面および両側下腿に浮腫あり。

胸部 X 線写真: 心胸郭比 61% と心拡大を呈し, 両側胸水

を認めた (図 1B)。

心電図: 心房細動, II, III, aVF と V3-6 誘導に非特異的 ST-T 変化あり (図 2B)。

血液検査所見: 白血球 $70 \times 10^2/\mu\text{l}$, 赤血球 $364 \times 10^4/$

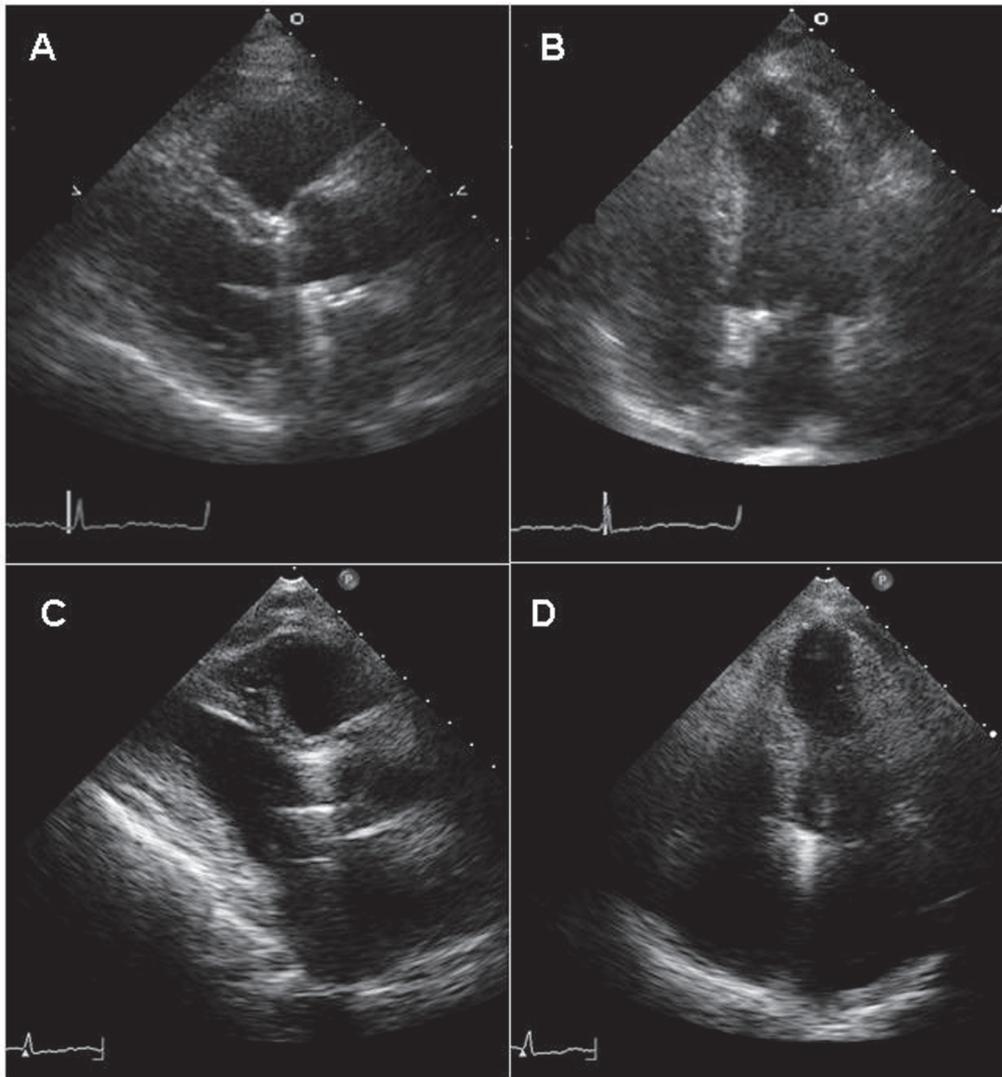


図3 断層心エコー図所見 (左: 傍胸骨左室長軸拡張末期像, 右: 心尖部四腔拡張末期像). 2年前の記録 (A, B) では左室, 左房形態とも正常であったが, 入院時 (C, D) には左室の縮小および左房拡大を認める. 両時点とも左室壁運動は良好であった. 心膜の肥厚および硬化を明確に示唆する所見は認めない (A, B: 2006年; C, D: 2008年).

μl , Hb 11.1 g/dl, Ht 34.1%, 血小板 $8.9 \times 10^4/\mu\text{l}$, GOT 37 IU/l, GPT 43 IU/l, BUN 46.5 mg/dl, Cr 1.53 mg/dl, BNP 523 pg/ml, INR 2.63ほか, 特に異常なし.

経胸壁心エコー図法: 左室拡張末期径30 mm, 左室収縮末期径20 mm, 左室駆出分画57%, 左房径47 mm, 三尖弁逆流血流速度より推定された肺動脈圧は37 mmHgと有意な肺高血圧は認めなかった. 左室壁運動は良好であったが, 2年前に比べ左室の縮小と左房拡大を認めた. 2年前に比べ若干の心膜エコー輝度増強を認めるものの, 明らか

な異常とは判断できなかった (図3). 心室中隔のMモード上の拡張早期dipは認めなかったが, 断層エコー図上はseptal bounce様所見を認めた. 肝静脈血流は, 拡張期逆流波の尖鋭化を認めたが, 心房細動のため呼気時の明らかな拡張期逆流血流の増大を確認することはできなかった. 弁置換術前から今回の入院までの左室・左房径と左室駆出分画の変化を表1に示す. 僧帽弁血流と組織ドブラ波形では2年前弛緩障害パターンであったが, 心房細動となりE, E'ともに増大していた (図4).

表1 経胸壁心エコー図における経時的変化.

	2000 (ope 前)	2000 (ope 後)	2002	2004	2006	2007	2008
LVDd (mm)	76	48	47	45	40	36	30
LVDs (mm)	65	43	32	32	30	27	20
LAD (mm)	45	31	39	43	34	54	47
LVEF (%)	37	49	76	59	52	60	57

LVDd : left ventricular end-diastolic dimension (拡張末期左室径), LVDs : left ventricular end-systolic dimension (収縮末期左室径), LAD : left atrium dimension (左房径), LVEF : left ventricular ejection fraction (左室駆出率).

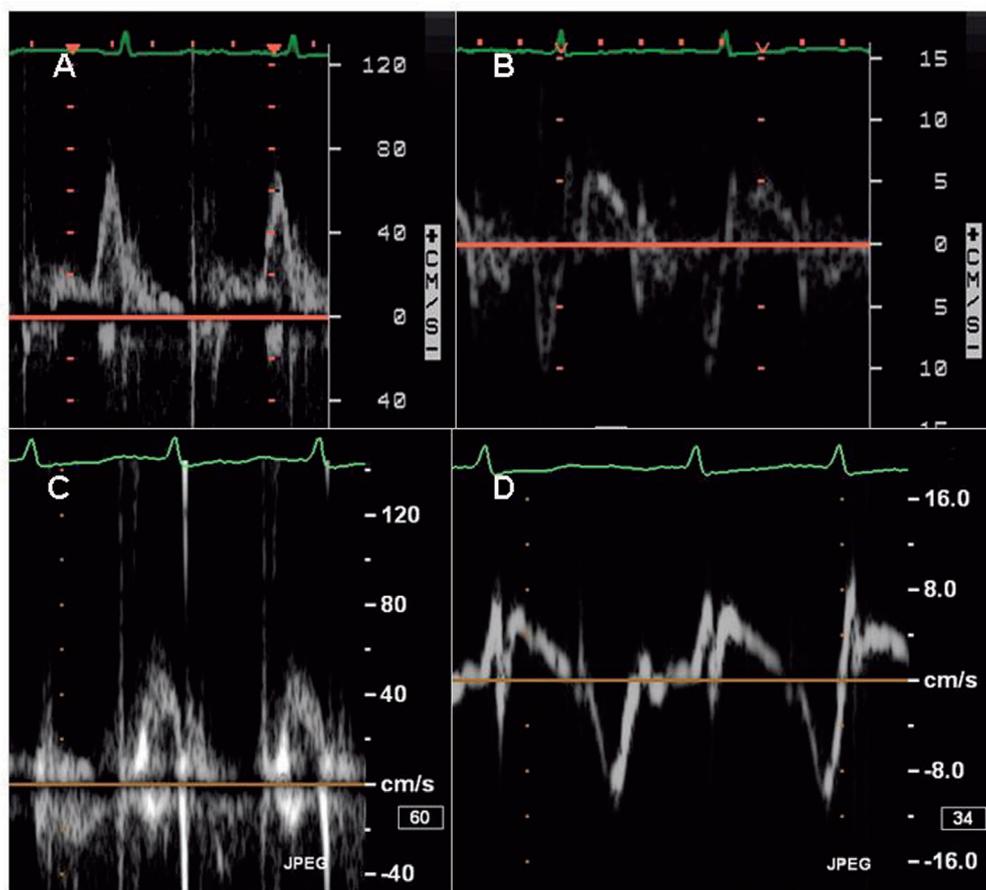


図4 ドプラー所見 (左: 左室流入血流速波形, 右: 組織ドプラ法による僧帽弁輪部移動速度). 僧帽弁血流と組織ドプラ波形では2年前 (A, B) 弛緩障害パターンであったが, 入院時 (C, D) は, 心房細動となり E, E' とともに増大している (A, B : 2006年; C, D : 2008年).

入院後経過: 入院時, 右心カテーテル検査を施行したところForrester subset IV (PCWP 26 mmHg, CI 1.43 ℓ/min/m²), 右房圧波形では, やや深いy谷を認めた. 右房

圧および右室圧の拡張期圧は上昇し (mean RAP 23 mmHg RVEDP 17 mmHg), 右室圧波形はdip & plateau型の心内圧波形を認めた (図5). 心臓超音波検査において左室が徐々

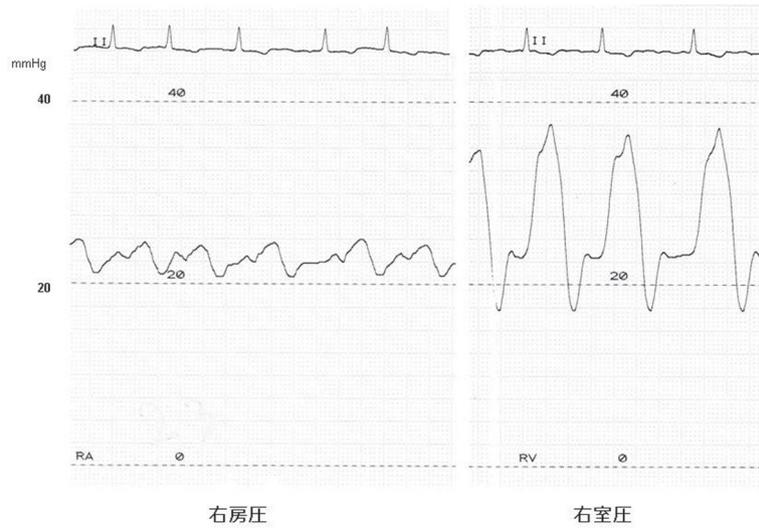


図5 右房および右室圧記録。

右房圧は、心房細動のため a 波は消失している。収縮期の x 谷および y 谷のうち、やや深い y 谷を認めるが、典型的な W 型は認めない。右室圧は拡張早期の急速な圧の低下とこれに引き続く急速な圧の上昇および拡張中期から末期にかけて高値でのプラトー (dip & plateau) が認められる。

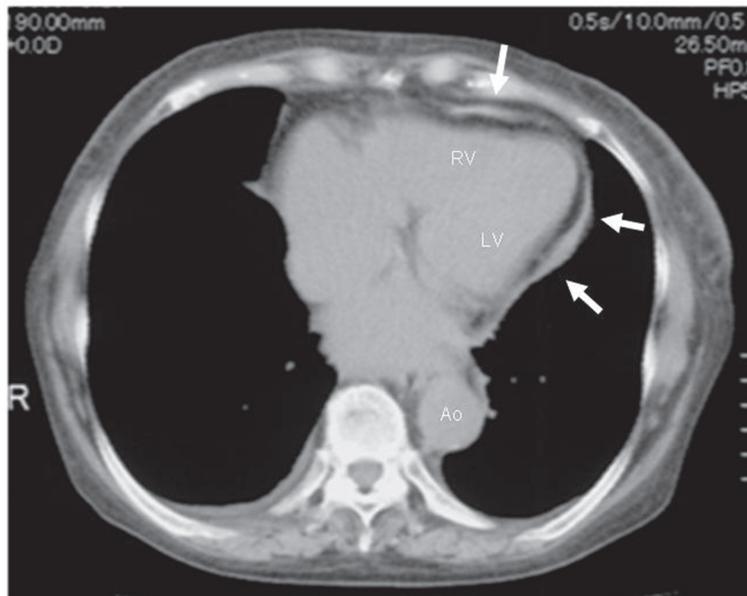


図6 胸部 X 線 CT.

心膜の肥厚性変化 (矢印) を認めるが、石灰化はみられない。左右心房の拡大が強く、ごく少量の両側胸水を認める。

LV : left ventricle, RV : right ventricle, Ao : aorta.

に縮小し心房の拡大を認めることと (表1), 胸部CT (図6) での心膜肥厚の所見と併せて, CPを強く疑った。

入院後, カルベリチド (0.025 μ /kg/min) およびドブタミ

ン (5 μ /kg/min) の持続静脈内投与の開始により心不全は徐々に改善を認めたが, 利尿に伴い腎機能の急激な悪化を認め (BUN 38.6 \rightarrow 66.8 mg/dl, Cr 1.53 \rightarrow 2.66 mg/dl),

補液を開始した。その後、腎機能は改善したものの、収縮期血圧はカテコラミン投与下で70 mmHg台であり、また低心拍出量症候群 (low output syndrome: LOS) に伴う易疲労感、食欲低下ならびに右心不全症状の悪化により内科的治療では困難であると判断し、CPに関しては不完全な診断結果であったが、外科との協議の結果、手術適応と判断し2009年2月5日心膜剥離術を施行した。術後、全身状態は著明に改善し、収縮期血圧は120 mmHg台まで回復し、術後16日目で軽快退院した。

手術記録：左前側方開胸から心拍動下で行った。心尖部から左心室側面に心膜肥厚を認め、横隔膜面、房室間溝に近づくにつれて癒着は強度となり、心臓後面の心膜は4-5 mm程度に肥厚して板状であった。Slicingにより心膜を切除した。

考 察

本症例は開心術から8年が経過していたこと、心臓超音波検査において心房細動のため左室流入血流速波形の呼吸性変動の評価が困難であったこと、septal bounce様の変化を認めたが、開心術後による中隔壁運動異常との区別が困難であったこと、心膜の石灰化を伴わないため胸部X線写真にて異常所見を認めなかったことなどからCPの診断に苦慮した。また心臓カテーテル検査においても、大動脈弁に人工弁が装着されていることより左心カテーテル検査が困難で、右心カテーテル波形のみで、両室のequalizationを確認することはできず、診断精度としては不十分であること、胸部CTでの心膜肥厚に関しても付随所見であることから、CPの絶対的な診断となるものはなかった。しかしながら、臨床状態は徐々に悪化し、腎機能低下から透析の必要性が高まるものの、心機能の悪化から収縮期血圧が100 mmHg未満の低血圧状態が持続し、透析装置を回すことが難しいとも腎臓内科からは指摘されていた。したがって不完全な診断結果しか得られなかったが、外科との協議の結果、CPとして手術適応との回答を得ることができ、心膜剥離術に踏み切ることができた。臨床的にはCPの診断基準に必ずしも合致しない症例が少なくないこともあり、個々の症例に対応した診断の必要性が指摘されており、最も重要な診断法は肺疾患ないしは左心系疾患の重症度に不釣り合いな右心不全がみられた場合に本疾患を疑うことだとされている²⁾。実際のCPに関する報告でも術前診断が100%正確ではなく、

一部に拘束型心筋症や心筋障害を併発したCPも混在していることが報告されている²⁾。

現在、CPの原因としては開心術後と縦隔に対する放射線治療後が重要とされている。開心術後のCPがはじめて報告されたのは1972年であり³⁾、それ以降開心術後に生じたCPが数多く報告されている。開心術 (特に冠動脈バイパス術) 後のCPの頻度は0.2%-0.3%と報告されており⁴⁾、術後から症状発現までは1-204カ月 (平均23.4カ月)⁵⁾とされるが、特に長期経過した症例では診断がより困難となる。その一方で、原因不明の割合も増加しており、無症状に経過したウイルス性急性心膜炎に引き続いておこると推定されている。本症例では、2007年より37度台の発熱および寝汗の訴えを認めており、病状よりウイルス性急性心膜炎の可能性も否定はできないが、同月の心電図では、特徴的なST変化はみられず、心臓超音波検査でも心嚢液の貯留は認めていない。本症例は大動脈弁置換術後、7年間は無症状で経過している。開心術後のほとんどの症例では4から8週間後に発症し、術後の心膜炎としては長期間経過している。しかしながら、術後17年経過した後での報告もあることから⁴⁾、本症例も術後に発症した可能性は否定できない。本症例では、原疾患が大動脈弁閉鎖不全症で、発症時心不全を伴い左室拡張末期径は76 mmと著明に拡大していた。大動脈弁置換術後は、左室のリモデリングが改善し左室拡張末期径の正常化が得られたが、2006年頃より左室の縮小が進行した。こうした左室内径変化の大きなことが、CPの顕在化が遅れた要因の一つと考えられる。本例の切除した心膜の病理結果では、心膜に一致したリンパ球浸潤を認め、慢性の収縮性心膜炎と合致する所見 (図7)であったが、原因の究明までには及ばなかった。一方、一過性の収縮性心膜炎を生じることもあり、原因として開心術後が25%と最も多いが、平均8.3週間で軽快し、その後2.3年間の経過で再発がないことも報告されている⁵⁾。

CPは、一部に自然寛解の起こることも報告⁶⁾されているが、基本的には進行性の疾患であり、心膜剥離術が必要となることが多い。本症例は、病期期間が非常に長く、中心静脈圧の上昇、心拍出量の低下および胸水貯留による呼吸不全など、両心不全の状態となり、進行したCPの病態と考えられる。手術死亡率は5%-7.6%と、通常の弁膜症や冠動脈バイパス術に比べて高いが、不十分な剥離術では手術効果が期待できないことが問題点となる⁷⁻⁹⁾。開胸法に関して

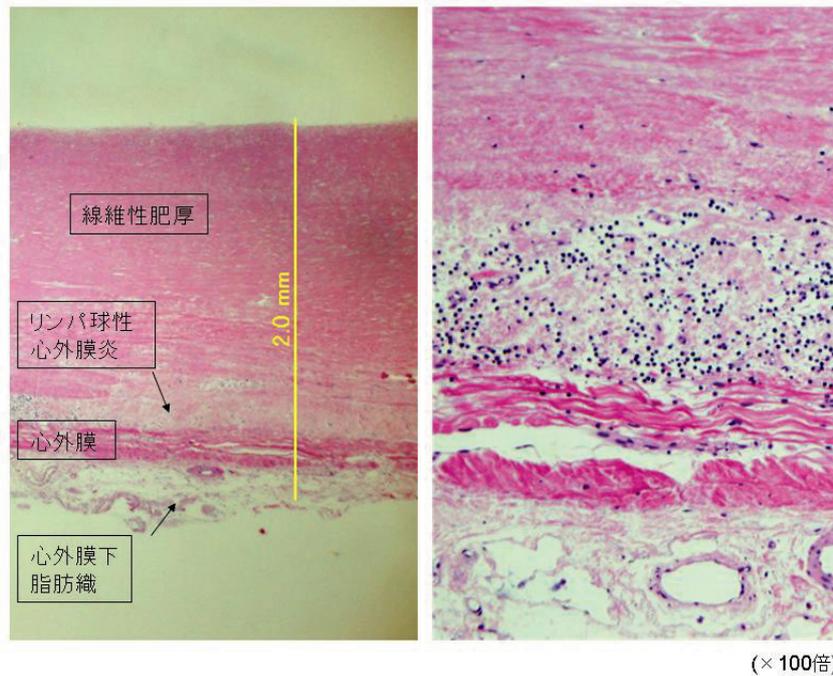


図7 切除した臓側心膜炎の病理所見：HE染色。
心膜炎に一致する線維性肥厚と帯状のリンパ球浸潤を認め、その心嚢腔側には著しい線維性肥厚が存在している。異型性はなく慢性収縮性の心膜炎と示唆される。

は、本例では左前側方開胸を選択したが、左前側方開胸は正中切開による心膜剥離術に比べ、体外循環が不要でヘパリン化の必要性がないため出血のリスクが低い。また、左室側面から後面にかけて十分剥離できることから再手術となる本例にとって有用性が大きく、その結果十分な剥離ができたと考えられる。

術後の早期死亡の原因としては、LOSが最も多いとされており、その他、術前のNYHA心機能分類、右室拡張末期圧の高値、病恟期間および腎不全が予後不良因子であることが報告されている^{10,11)}。また、CPの心膜剥離術後の長期予後は、年齢、左室収縮能、腎機能と関連することに加えて、原因疾患として放射線治療後が最も不良で、開心術後がそれに次ぐことが報告されている^{1,12)}。本症例は、上記の何れも該当しており、手術リスクと術後の回復が懸念されたが、合併症なく自覚症状の改善を得ることができた。しかし、特発性に比べて開心術後の予後は悪いことも報告されており、今後も慎重な経過観察が必要である。

結 論

大動脈弁置換術施行8年後にCPの診断に至り、心膜剥離術後、血行動態および心不全症状の改善を認めた1例を経験した。非常に全身状態の悪い状況であったが心膜剥離術により著明な改善が得られた。

文 献

- 1) Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999; 100: 1380-1386.
- 2) Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001; 86: 619-623.
- 3) Kendall ME, Rhodes GR, Wolfe W. Cardiac constriction following aorta- to-coronary bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 64: 142-153.
- 4) Fowler NO. Constrictive pericarditis: its history and current status. *Clin Cardiol* 1995; 18: 341-350.
- 5) Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 271-275.

-
- 6) Killian MD, Furiasse JG, Scanlon PJ, Loeb HS, Sullivan HJ. Constrictive pericarditis after cardiac surgery. *Am Heart J* 1989; 118: 563-568.
 - 7) Culliford AT, Lipton M, Spencer FC. Operation for chronic constrictive pericarditis: Do the surgical approach and degree of pericardial resection influence the outcome significantly? *Ann Thorac Surg* 1980; 29: 146-152.
 - 8) Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, Airan B, Singh R, Talwar S, Seth S, Mishra PK, Pradeep KK, Sathia S, Venugopal P. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 522-529.
 - 9) Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, Mey C, Lapp H. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 36: 502-510.
 - 10) McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, Danielson GK, Orszulak TA, Puga FJ, Pluth JR, Connolly DC, McGoon DC. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 340-350.
 - 11) Seifert FC, Miller DC, Oesterle SN, Oyer PE, Stinson EB, Shumway NE. Surgical treatment of constrictive pericarditis: analysis of outcome and diagnostic error. *Circulation* 1985; 72: 264-273.
 - 12) Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, Lytle BW, Blackstone EH, Lauer MS, Klein AL. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1445-1452.