

## PETを契機に発見された結核性収縮性心膜炎

高倉 裕樹 砂田 幸一 清水 邦彦

**要旨：**症例は72歳男性。主訴は発熱，呼吸困難，体重減少。胸水貯留の原因検索目的にて当院紹介受診。胸部CTでは縦隔リンパ節腫大，両側胸水と心嚢液貯留を認めたことから心不全の治療と悪性腫瘍の検索を並行して行った。心嚢液貯留は改善したものの，心膜全体の肥厚を認め，PET-CT検査にて同部位と気管分岐部リンパ節にFDGの集積を認めた。精査にて悪性疾患の存在を示唆する所見を認めなかったことから結核性病変を疑い，心臓超音波検査にて収縮性心膜炎と診断され，心膜剝離術が施行された。病理所見として乾酪壊死組織と肉芽腫性変化が認められ，結核性収縮性心膜炎の診断となった。PET-CT検査が結核性心膜炎の診断の契機となった。

**キーワード：**結核性心膜炎，収縮性心膜炎，FDG-PET

### はじめに

胸部悪性腫瘍に対する2-[<sup>18</sup>F] fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG)-positron emission tomography (PET) 検査精度は感度87%，特異度82.6%と報告されている<sup>1)</sup>が，FDGの集積は抗酸菌感染症，サルコイドーシスなどの肉芽腫性疾患においても認められることがある。

結核性心膜炎は結核患者に合併する割合は5%以下といわれる比較的可成りな疾患であり<sup>2)</sup>，心嚢液中の結核菌陽性率は低く診断が困難な疾患である。

今回われわれは，PET検査が契機となり心膜剝離術による病理所見から結核性収縮性心膜炎の確定診断に至った症例を経験したので報告する。

### 症 例

**症 例：**72歳，男性。

**主 訴：**発熱，呼吸困難，体重減少。

**既往歴：**高血圧症，慢性腎不全（stage III）。

**家族歴：**母，気管支喘息。

**喫煙歴：**10本/日×50年。

**現病歴：**200X年7月より喀痰，左胸部痛を認め，8月になり37度台の微熱，9月には呼吸困難と下腿浮腫を伴うようになった。胸部X線写真上胸水貯留が認められた

ため当院を紹介され，精査加療目的で入院となった。また，1カ月で6kgの体重減少を認めていたが，咳嗽，寝汗の症状は認めなかった。

**入院時現症：**体温38.0℃，脈拍72/分，血圧152/107 mmHg，呼吸数15/分，経皮的酸素飽和度100%（室内気），頸静脈怒張あり，表在リンパ節触知せず，呼吸音清，心音整，腹部異常なし，下腿浮腫あり。

**入院時検査成績（Table）：**血液検査所見では，CRPとクレアチニンの上昇，NT-ProBNPの上昇を認めた。

**入院時胸部X線写真（Fig. 1）**では，左胸水貯留を認め，胸部CT（Fig. 2）では，左側優位の両側胸水ならびに心嚢液の貯留と気管分岐部を含めた縦隔のリンパ節腫大を認めた。また胸水の性状は，lightの基準より漏出性胸水であり（Table），細胞診にて悪性細胞は検出されなかった。胸水と胃液の塗抹培養はそれぞれ陰性であった。また，初診時の心臓超音波検査では心嚢液貯留は確認できたが心嚢穿刺は手技的に困難と判断された。

**入院後経過：**両側胸水と心嚢液貯留，また縦隔リンパ節腫大に対して，心不全の関与は否定できないため，心不全の治療と悪性腫瘍の検索を並行して行った。その結果，心嚢液は改善したものの，心膜全体の肥厚を新たに認め胸水も増悪した。PET-CT検査では，右鎖骨上窩，気管分岐部，上縦隔リンパ節のほかにも，肥厚した心膜にも

FDG集積を認めた (Fig. 3)。その後QFT ([QuantiFERON] TB-2G) 検査を行い陽性であった (Table)。

以上より、結核性リンパ節炎および心膜炎を疑い、再度心臓超音波検査を施行した。

所見としては拡張障害と、E波の呼吸性変動率が43%、右室流入波形の呼吸性変動率が32.3%であり、下大静脈の呼吸性変動は消失していることから、右房圧の上昇が示唆された。心嚢液の貯留は消失していたが、心膜肥厚を認めることから収縮性心膜炎が考えられた。このため心膜剥離術を施行し、病理組織所見にて乾酪壊死組織と肉芽腫性変化が認められ、著明な線維化を伴う心膜肥厚の存在 (Fig. 4) から結核による収縮性心膜炎と診断した。

第83病日より rifampicin (450 mg) + isoniazid (300 mg) + ethambutol (750 mg) + pyrazinamide (1000 mg) の抗結核薬 4 剤にて治療を開始した。これにより呼吸困難や下腿浮腫などの自覚症状は改善し、胸部画像上も胸水貯留、リンパ節腫大も改善、心膜切除後の心膜炎の再燃や、結核治療終了後も再発は認められていない。

## 考 察

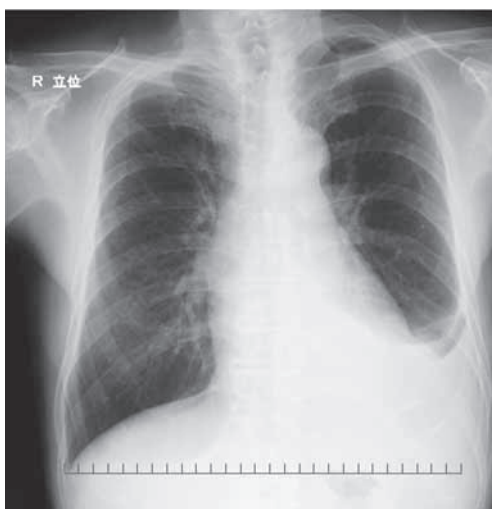
収縮性心膜炎の原因には特異性、心臓手術後、結核性、膠原病などがあり、急性心膜炎を起こす原因がすべて本症になりうるが、約半数が原因不明であり結核性のもは約6%である<sup>3)</sup>。

一方で結核性心膜炎の約50~65%が収縮性心膜炎に

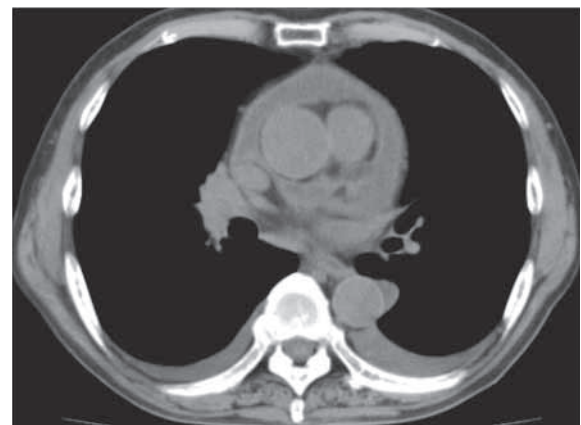
**Table** Laboratory data on admission

[Hematology]		[Biochemistry]		[Pleural effusion]	
RBC	383 × 10 <sup>4</sup> /μl	Alb	3.0 g/l	Proportion	1.025
Hb	11.1 g/dl	AST	24 IU/L	pH	7.5
Plt	18.7 × 10 <sup>4</sup> /μl	ALT	15 IU/L	Histiocyte	(2+)
WBC	5.41 × 10 <sup>3</sup> /μl	LDH	246 IU/L	Lymphocyte	(3+)
Neu	78.6 %	BUN	13.3 mg/dl	Neutrophil	(1+)
Eos	1.5 %	Cre	1.26 mg/dl	Eosinophil	(-)
Lym	11.6 %	T-Cho	136 mg/dl	Mesothelial cell	(2+)
Mono	8.1 %	TG	80 mg/dl	ADA	14.3 U/l
Baso	0.2 %	Na	138 mEq/L	Hyaluronic acid	8 μg/ml
		K	3.6 mEq/L	LDH	131 IU/l
		Cl	106 mEq/L	Glu	117 mg/dl
		Glu	88 mg/dl	CEA	1.1 ng/ml
		NT-ProBNP	2412 pg/ml	CYFRA	9.8 ng/ml
				Pro-GRP	8.0 pg/ml
[Serology]		[Infection]			
CRP	3.10 mg/dl	QFT	13.32 IU/ml (+)		
[Blood gas analysis] (room air)					
pH	7.421				
PaCO <sub>2</sub>	31.4 Torr				
PaO <sub>2</sub>	80.9 Torr				
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	20.0 mmol/l				

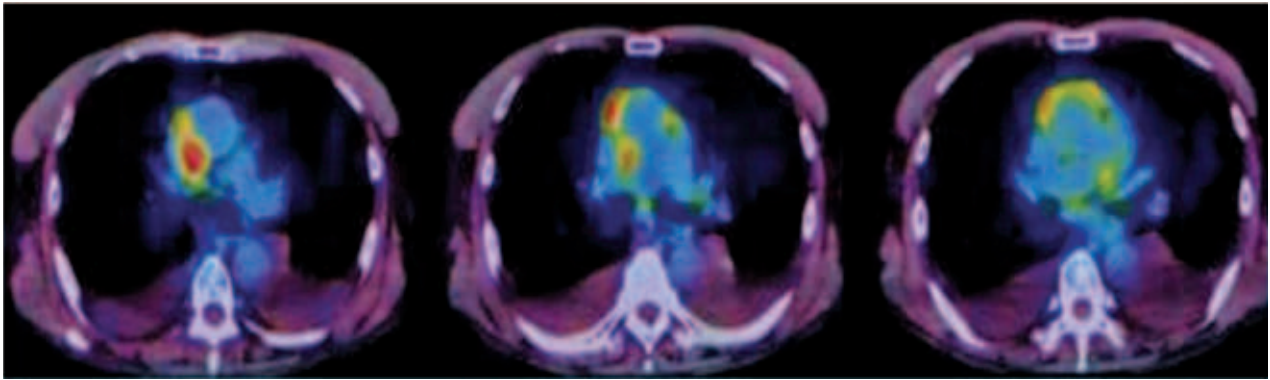
QFT: [QuantiFERON] TB-2G



**Fig. 1** Chest radiography image obtained on admission showing left pleural effusion.



**Fig. 2** Chest computed tomography image obtained on admission showing pleural effusions, a pericardial effusion, and enlarged lymph nodes including in the carina tracheae.



**Fig. 3** Positron emission tomography-computed tomography showing fluorine-18 deoxyglucose accumulation at the superior fovea of the right clavicle, carina tracheae, superior mediastinum lymph nodes, and a thickened pericardium.

移行するとされている<sup>4)</sup>。

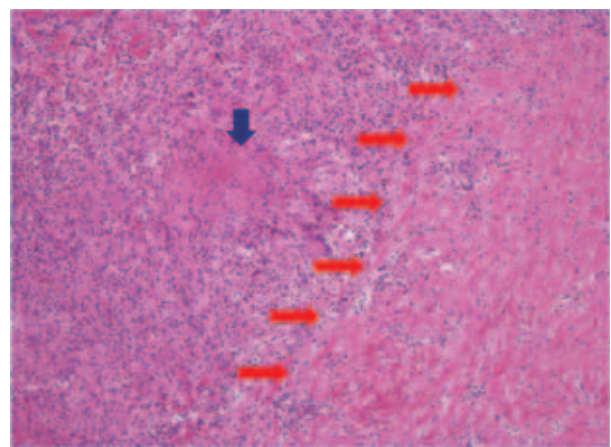
結核性心膜炎の病理学的進行度としては以下の4期に分類される。第1期：肉芽反応を伴う線維素の広範な沈着，第2期：漿液性血性心膜液貯留，第3期：肉芽腫性乾酪化とフィブリンや膠原線維により心膜肥厚をきたす，第4期：心膜の線維化あるいは石灰化により収縮性心膜炎の病態を呈する。本例は切除検体の病理所見から収縮性心膜炎の病態を呈し，第4期と考えられた。一般的に結核による収縮性心膜炎は長い年月によって形成されると推定されているが，本例のように数カ月と短期間で移行した例も散見される<sup>5)</sup>。

結核性心膜炎の成因として，①粟粒結核の一部症としての心膜への血行散布，②隣接する臓側胸膜病変や肋骨カリエスなどからの直接進展，③隣接する縦隔リンパ節の直接進展が挙げられるが<sup>6)</sup>，多くは③の特に気管分岐部リンパ節よりの直接進展である。本例も胸部CTにて心膜肥厚とともに，同部位のリンパ節腫大が認められた。

結核性心膜炎では心嚢液からの結核菌塗抹陽性率は0～42%<sup>7)</sup>，PCR陽性率15%<sup>8)</sup>，確定診断まで時間を要する培養陽性率でも50%と低く<sup>9)</sup>，診断が困難な疾患である。病理学的進行度別に結核菌陽性率を検討した報告はないが，第4期は線維化や石灰化が主体であり，陽性率はさらに低くなることが予想される。

FDG-PET検査は結核を含む抗酸菌症において偽陽性となることが知られている。糖代謝の亢進は腫瘍特異的な現象ではなく，炎症巣に浸潤した活性化マクロファージや多核白血球は，嫌気性解糖をエネルギー源としておりFDGが集積する。結核の肉芽腫で集積しているマクロファージは低酸素環境に対して嫌気性解糖で適応しており，このため結核でもFDGの集積が亢進する。

本例でのFDG-PET検査では腫大した気管分岐部リンパ節のほかに，肥厚した心膜にもFDG集積を認め診断



**Fig. 4** Specimen obtained using pericardiolysis showing features of: caseous necrosis and granulomatous change (blue arrow), myocardial fibrosis (red arrows).

の契機となった。また解剖学的な位置関係からも結核性病変が気管分岐部リンパ節から心膜へ進展したことを示唆するものと考えられた。

本例は心膜剥離術にて確定診断を得た。術前の心機能が悪いものほど予後不良であり，心不全発症後または収縮性心膜炎と診断された時点で早期の外科的治療が必要である<sup>10)</sup>。特に急性期または亜急性期の結核性心膜炎が収縮性心膜炎に移行しつつある場合には早期に心膜剥離術を施行したほうが予後は良好であると報告されており<sup>2)</sup>，手術時期が遅れると，心膜間の癒着が進行し，手術操作が困難になるばかりかしばしば心筋の線維化は萎縮をきたし，不可逆性の心筋障害を生じることにより術後血行動態の十分な改善が得られないことが多い<sup>3)</sup>。

結核性心膜炎のうち，本症例のように急速に収縮性心膜炎に移行した例においては早期の診断が重要と考えるが，結核菌陽性率が低く，結核性心膜病変においては診断が困難であることも多い。そのため結核性心膜炎が疑

わしい症例への診断の一助として、PET-CTは有用な検査になるのではないかと考えられた。

本論文の要旨は第186回日本呼吸器学会関東地方会で発表した。

著者のCOI (conflicts of interest) 開示：本論文発表内容に関して特になし。

## 文 献

- 1) Wahidi MM, Govert JA, Goudar RK, et al.: Evidence for the treatment of patients with pulmonary nodules: when is it lung cancer?: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest*. 2007 ; 132 : 94S-107S.
- 2) Larrieu AJ, Tyers GF, Williams EH, et al.: Recent experience with tuberculous pericarditis. *Ann Thorac Surg*. 1980 ; 29 : 464-468.
- 3) McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, et al.: Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985 ; 89 : 340-350.
- 4) 椎名 明, 土屋正雄, 難波義治, 他: 短期間に収縮性心膜炎に移行した急性結核性心膜炎の2-Dエコー所見. 日超医論文集. 1982 ; 41 : 161-162.
- 5) 有馬瑞浩, 羽鳥 慶, 松田 督, 他: 結核性心膜炎から収縮性心膜炎へ経過観察しえた1例. *Therapeutic Research*. 2005 ; 26 : 1641-1646.
- 6) 志賀 孝, 須甲陽二郎, 神田順二, 他: 結核性心膜炎の1例. *旭中央日報*. 1994 ; 16 : 35-40.
- 7) Sagrista-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.
- 8) Cegielski JP, Devin BH, Morris AJ, et al.: Comparison of PCR, culture, and histopathology for diagnosis of tuberculous pericarditis. *J Clin Microbiol*. 1997 ; 35 : 3254-3257.
- 9) Strang G, Latouf S, Commerford P, et al.: Bedside culture to confirm tuberculous pericarditis. *Lancet*. 1991 ; 338 : 1600-1601.
- 10) 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.

## Case Report

### TUBERCULOUS CONSTRICTIVE PERICARDITIS DETECTED ON POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY

Hiroki TAKAKURA, Kouichi SUNADA, and Kunihiko SHIMIZU

**Abstract** A 72-year-old man presented with fever, dyspnea, and weight loss. He was referred to our hospital for further examination of the cause of the pleural effusions. Chest computed tomography showed pleural effusions, a pericardial effusion, and enlarged lymph nodes in the carina tracheae. We administered treatment for heart failure and conducted analyses for a malignant tumor. The pericardial effusion improved, but the pericardium was thickened. Positron emission tomography-computed tomography (PET-CT) showed fluorine-18 deoxyglucose accumulation at the superior fovea of the right clavicle, carina tracheae, superior mediastinum lymph nodes, and a thickened pericardium. Because these findings did not suggest malignancy, we assumed this was a tuberculous lesion. Echocardiography confirmed this finding as constrictive pericarditis; therefore, pericardiolysis was performed. Pathological examination showed features of caseous

necrosis and granulomatous changes. Hence, the patient was diagnosed with tuberculous constrictive pericarditis. PET-CT serves as a useful tool for the diagnosis of tuberculous pericarditis.

**Key words:** Tuberculous pericarditis, Constrictive pericarditis, FDG-PET

Division of Respiratory Medicine, Saiseikai Yokohamashi Tobu Hospital

Correspondence to: Hiroki Takakura, Department of Respiratory Medicine, Saiseikai Yokohamashi Tobu Hospital, 3-6-1, Shimosueyoshi, Tsurumi-ku, Yokohama-shi, Kanagawa 230-0012 Japan. (E-mail: takakura@tobu.saiseikai.or.jp)