

原 著

収縮性心包炎の2例

大久保信一¹⁾ 金井久容¹⁾ 久保恵嗣¹⁾
山田博美¹⁾ 花里重利¹⁾ 望月一郎¹⁾
半田健次郎¹⁾ 草間昌三¹⁾ 志田 寛²⁾

¹⁾ 信州大学医学部第1内科学教室
²⁾ 信州大学医学部第2外科学教室

TWO CASES OF CONSTRICTICTIVE PERICARDITIS

Shinichi OKUBO¹⁾, Hisakata KANAI¹⁾, Keishi KUBO¹⁾,
Hiroyoshi YAMADA¹⁾, Shigetoshi HANASATO¹⁾, Ichiro
MOCHIZUKI¹⁾, Kenjiro HANDA¹⁾, Shozo KUSAMA¹⁾
and Hiroshi SHIDA²⁾

¹⁾ The First Department of Internal Medicine, Faculty of
Medicine, Shinshu University
²⁾ The Second Department of Surgery, Faculty of Medicine,
Shinshu University

Key words: 収縮性心包炎 (constrictive pericarditis)
心包切除術 (pericardiectomy)
心臓カテーテル法 (cardiac catheterization)
square root sign

緒 言

収縮性心包炎は心包の線維性肥厚, 石灰化によって心臓が絞縮されるために拡張期の血液流入が障害され, その結果主として静脈系のうっ血と心拍出量の減少を招き, Pick¹⁾が pericarditische Pseudolebercirrhose と呼んだ特徴ある臨床像を呈する比較的まれな疾患である。

われわれは最近本症の2例—手術治験例および剖検例—を経験したので, 若干の文献的考察を加えて報告する。

症 例

症例 1: H. M., 43才, 漆器製造業。
主訴: 前胸部圧迫感, 腹部膨満感。
家族歴, 既往歴: 特記すべきことなし。
現病歴: 1970年12月感冒罹患後, 前胸部圧迫感, 全身倦怠感, 顔面の浮腫, 体動に際しての心悸亢進が現

れた。さらに1971年4月頃より腹部膨満感を覚えるようになり, 腹囲の増大に気付いたため某院に入院し, 慢性腎炎として治療を受けたが症状の改善をみず, 6月10日信州大学第1内科に転入院した。

頸静脈の怒張, 腹水, 下肢の浮腫があり, 聴診上 pericardial knock, 胸部レ線写真上心包の石灰化像を認め, 収縮性心包炎と診断した。強心配糖体, 利尿剤の投与により症状は次第に軽快し, 1972年6月退院した。しかしその後, 再び同様の症状が現れ, 徐々に増強したため, 1975年4月17日再入院した。

入院時現症: 身長 159cm, 体重 53kg, 栄養良好, 結膜に貧血, 黄疸なし。脈拍70, 整, 緊張不良, 奇脈は認められない。血圧 92/70mmHg。頸静脈は著明に怒張し, 心尖拍動は触れず, 心音は微弱で pericardial knock を聴取する。呼吸音に異常はない。腹部は膨隆し, 腹水を認め, 肝を2横指触知し, 硬度は増強している。下腿に浮腫を認める。腱反射正常, 病的反射はない。

収縮性心包炎の2例

入院時検査成績(表1): 血液, 尿, 尿に異常はなく, 血清梅毒反応は陰性, ツ反は陽性である。肘静脈圧は 24.5cmH₂O と上昇している。

胸部レ線写真(図1): 心陰影の大きさは正常(CTR 45%)で, 左第2弓から第4弓にかけて直線化がみられる。肺野の血管影は細い。側面写真(図2)で心前縁に沿って心包の石灰化像が認められ, 正面断層写真(図3)でも心左下縁に沿う層状の石灰化像がみられる。

心キモグラフィ(図4): 心拍動は左右共著明に減弱している。

心電図(図5): 正常洞調律でQRS軸は約+90°, II, aVF, V_{5, 6}のSTは降下し, II, III, aVF, V₄₋₆のT波は陰転している。

右心カテーテル所見(表2): 右室拡張期圧, 右房圧, 上下大静脈圧の上昇を認め, 右室圧波形(図6)はいわゆる“square root sign”を示す。

以上より手術の適応と判断し, 6月12日心包切除術を施行した。

手術所見: 胸骨正中切開で開胸したところ, 心包は肥厚し, 心拍動は全く認められなかった。右室前面に相当する部位より切開を加え, 右房から右室, 上下大静脈流入部, 肺動脈起始部におよぶ範囲にわたり, 心包を剝離し切除した。その結果心拍動が認められるようになり, 中心静脈圧は術前の18cmH₂Oから術直後には14cmH₂Oと低下した。切除された心包は厚さ約5mmで, 組織学的には硝子様のびまん性線維性肥厚を示し, 細胞浸潤や肉芽腫性病変は認められなかつた。

表1 入院時検査成績

	症例 1	症例 2		症例 1	症例 2
末梢血			総ビリルビン (mg/dl)	1.2	0.5
血色素 (g/dl)	14.4	11.2	ZTT (K. U.)	10.1	24.9
赤血球 (×10 ⁴)	455	386	TTT (S. H.)	4.7	10.5
網状赤血球 (%)	7	8	Al-Pase (K. A. U.)	11.5	17.0
血小板 (×10 ⁴)	10.3	11.6	GOT (K. U.)	25	23
白血球	5900	7200	GPT (K. U.)	18	11
好中球桿状核球 (%)	4.5	26.5	LDH (mI. U.)	150	215
分葉核球 (%)	57.5	47.5	総コレステロール (mg/dl)	150	100
好酸球 (%)	6.0	1.0	尿素窒素 (mg/dl)	34	19
好塩基球 (%)	0.0	0.0	電解質		
単球 (%)	2.0	7.0	Na (mEq/l)	139	135
リンパ球 (%)	30.0	18.0	K (mEq/l)	4.6	4.0
赤沈 1時間値 (mm)	9	91	Cl (mEq/l)	99	105
2時間値 (mm)	24	135	Ca (mEq/l)	5.0	3.7
尿			P (mg/dl)	3.9	3.8
蛋白	(-)	(±)	血清学的検査		
糖	(-)	(-)	ASLO (T. U.)	125	250
ウロビリノーゲン	正常(+)	病的(+)	CRP	(-)	7(+)
沈渣	異常なし	異常なし	RA test	(-)	(-)
尿			梅毒反応	(-)	(-)
虫卵	(-)	(-)			
潜血	(-)	(-)			
血清化学検査					
総蛋白 (g/dl)	7.6	8.1			
alb. (%)	57.9	37.1			
glob. α ₁ (%)	3.5	5.1			
α ₂ (%)	8.3	9.6			
β (%)	11.7	10.7			
γ (%)	18.5	37.5			

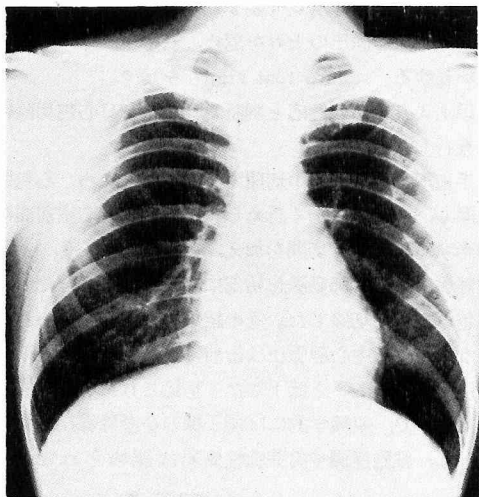


図 1 胸部レ線写真 正面像
(症例 1)



図 3 胸部正面断層写真
(症例 1)

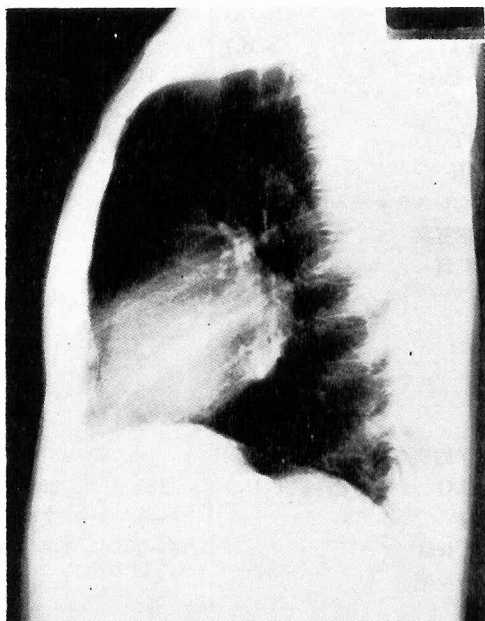


図 2 胸部レ線写真 側面像
(症例 1)

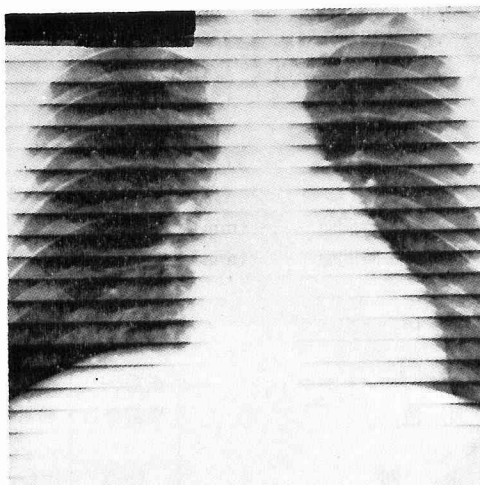


図 4 胸部レ線キモグラフィー
(症例 1)

た(図7)。

手術の20日後、右心カテーテルを行ったが、術前に比較し右室拡張期圧、右房圧、上下大静脈圧は低下し改善を認めた(表2)。

経過良好で、術後2年の現在軽作業に従事している。

症例2: S. S., 29才, 無職。
主訴: 食思不振, 腹部膨満感。

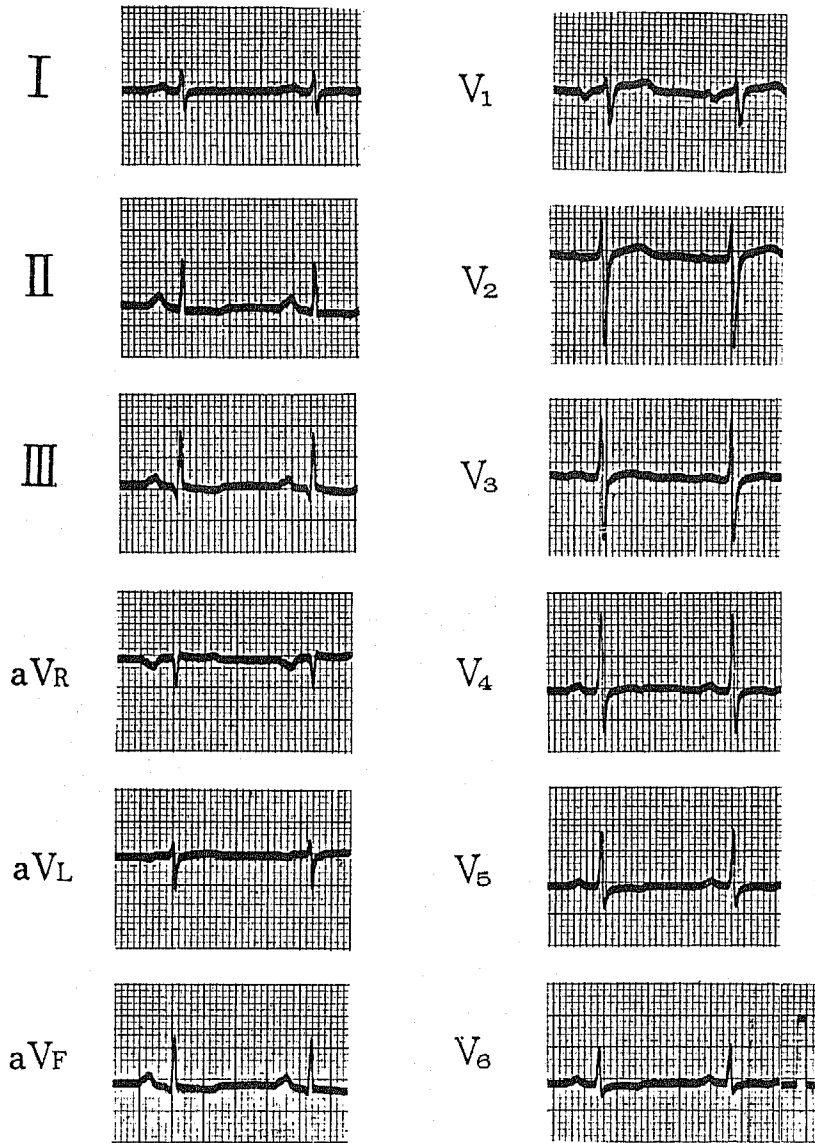


図 5 心 電 図
(症例 1)

家族歴，既往歴：特記すべきことなし。

現病歴：1960年（患者16才）誘因なく両下肢の浮腫が現れ，精査のため信州大学第1内科に入院した。軽度の肝腫を認め，血清蛋白は4.0g/dlと低下していたが，心雑音なく，血液，尿，尿，肝機能，腎機能，心電図に異常はなく，下肢の浮腫，肝腫も消失したため原因不明の低蛋白血症として退院した。

翌年再び両下肢の浮腫と腹部膨満感が現れ入院し，腹水と肝腫を認めたが，諸検査の結果前回と同様，低蛋白血症以外に異常所見はなく，症状は改善し退院した。

その後22才と27才の時，腹部膨満感を主訴として入院し，いずれも大量の腹水を認め頻回の腹腔穿刺による排液と利尿剤の投与で症状の改善をみ，退院した。

表 2 右心カテーテル所見 (症例1)

	Preoperation		Postoperation
	Pressure (mmHg) max./min. (mean)		Pressure (mmHg) max./min. (mean)
PA left	24/16 (21)	75.5	
PA main	30/18 (20)	77.0	37/10 (20)
RV outflow	28/8 (20)	75.0	39/0 (18)
RV apex	32/12 (20)	74.0	38/0 (18)
RV inflow	26/12 (18)	74.0	38/0 (18)
RA upper	17/12 (14)	71.0	13/5 (10)
RA middle	16/10 (13)	73.8	14/5 (9)
RA lower	15/10 (13)	72.0	13/5 (10)
SVC	18/12 (14)	69.8	12/6 (10)
IVC	16/12 (14)	78.0	12/5 (10)
FA	82/64 (72)	96.0	90/60 (70)

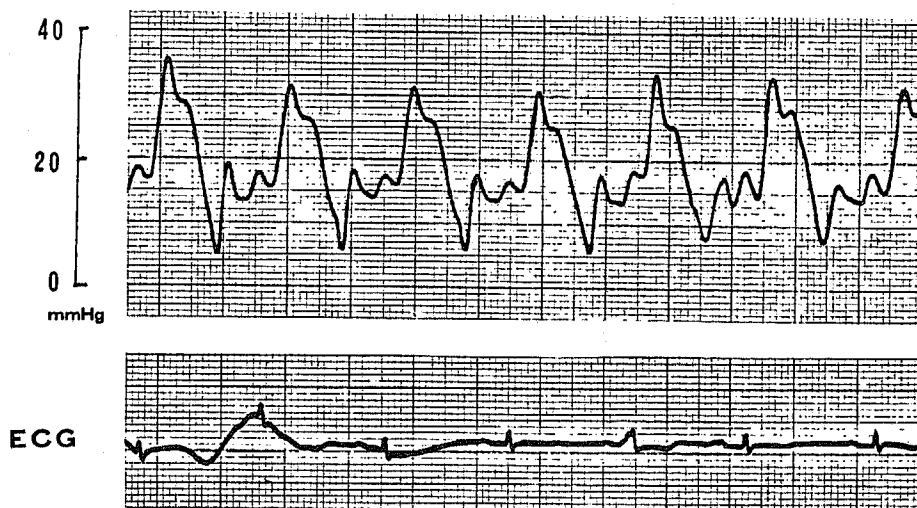


図 6 右心室圧波形 (症例1)

なおこの2回の入院の時には血清蛋白は7.0~8.0 g/dl と正常値であった。

1973年3月(患者29才)左下腹部の腹腔穿刺を反復した部位に、発赤を伴った有痛性の硬結が現れ、某医に切開を受けたが、その後同部よりしばしば血液を混じえた膿が排出されるようになった。7月より咳嗽、右背痛、微熱が現れ、強い食思不振と腹部膨満感を覚えるようになったため8月11日第5回目の入院をした。

入院時現症：身長163cm，体重46kg，栄養不良，結膜は貧血性であるが黄疸なし。脈拍96，絶対性不整脈，緊張不良，血圧104/80mmHg。頸静脈は著明に怒張，心尖拍動は触れず，心音は微弱である。胸部は右側が前後共に中下部で打診上短で，呼吸音の減弱がある。腹部は膨隆し，腹水を認め，上腹部に小児頭大の腫瘤を触れ，この腫瘤には波動が認められる。左下腹部に発赤を伴った鳩卵大の硬結があり，圧痛を認める。肝，脾を触知しない。下腿に浮腫を認める。腱反

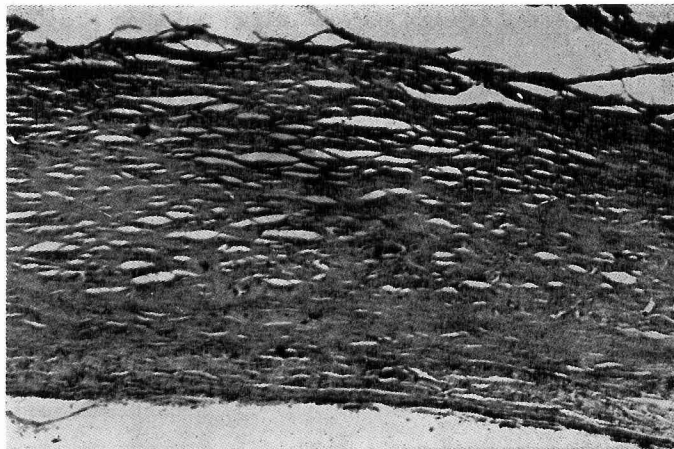


図7 心包組織像
(症例1)
弾性線維染色 ×40

射正常，病的反射はない。

入院時検査成績（表1）：軽度の貧血があり，白血球百分率で好中球の核の左方移動がみられる。血清化学検査で膠質反応の異常高値，蛋白分画でアルブミンの減少と γ -グロブリンの増加が認められる。赤沈は著明に促進し，CRPは強陽性である。

胸部レ線写真（図8）：心陰影の大きさは正常（CTR46%）であるが，その辺縁は左2第弓から第4弓，右第1弓から第2弓にかけて直線化がみられる。右側に

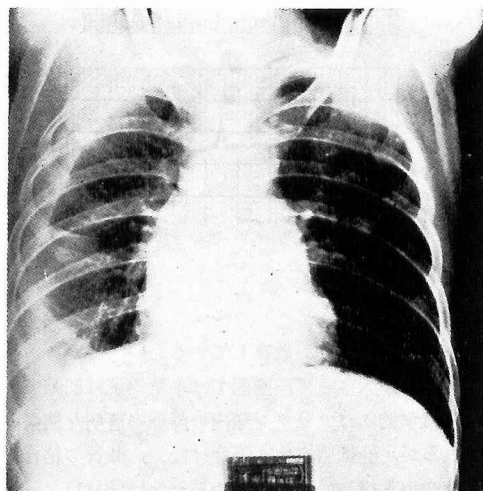


図8 胸部レ線写真 正面像
(症例2)

中等量の胸水貯留像が認められる。肺野にうっ血像はない。

心電図（図9）：心房細動があり，QRS軸は約 $+90^\circ$ で， aV_F ， V_6 のSTは降下し，T波は全ての誘導で平低ないし陰性である。

入院後経過：理学的所見，検査所見より肝硬変に類回の腹腔穿刺の合併症としての腹腔膿瘍が加わったものと考え，抗生物質と利尿剤を中心に治療を始めた。その後左下腹部の硬結が瘻孔を形成し，血性の膿が排出されるようになった。この膿の細菌検査では結核菌は認められず，*Staphylococcus epidermidis*，*Staphylococcus aureus*が認められた。そのためこの瘻孔より毎日腹腔洗浄を行い，抗生物質を注入した。しかし瘻孔からの膿の排出は続き，貧血は次第に増強し，左側にも胸水が現れ，安静時でさえも呼吸困難が出現するようになった。

この時点で，腹壁には静脈怒張がなく，下肢の浮腫は軽度であるにもかかわらず，頸静脈の怒張が著明であること，心音の聴診で弱い拡張期過剰心音が聴取されること，さらに胸部高圧レ線写真で心包の石灰化像が認められることより，収縮性心包炎を強く疑ったが全身状態は急速に悪化し，十分な検査を行い得ないまま死亡した。

剖検所見：心臓は重さ290gで左右心室壁の軽度の肥厚と左右心房の著明な拡張を認める。各弁は滑沢で心房中隔，心室中隔，冠動脈の走行に異常はなく，心

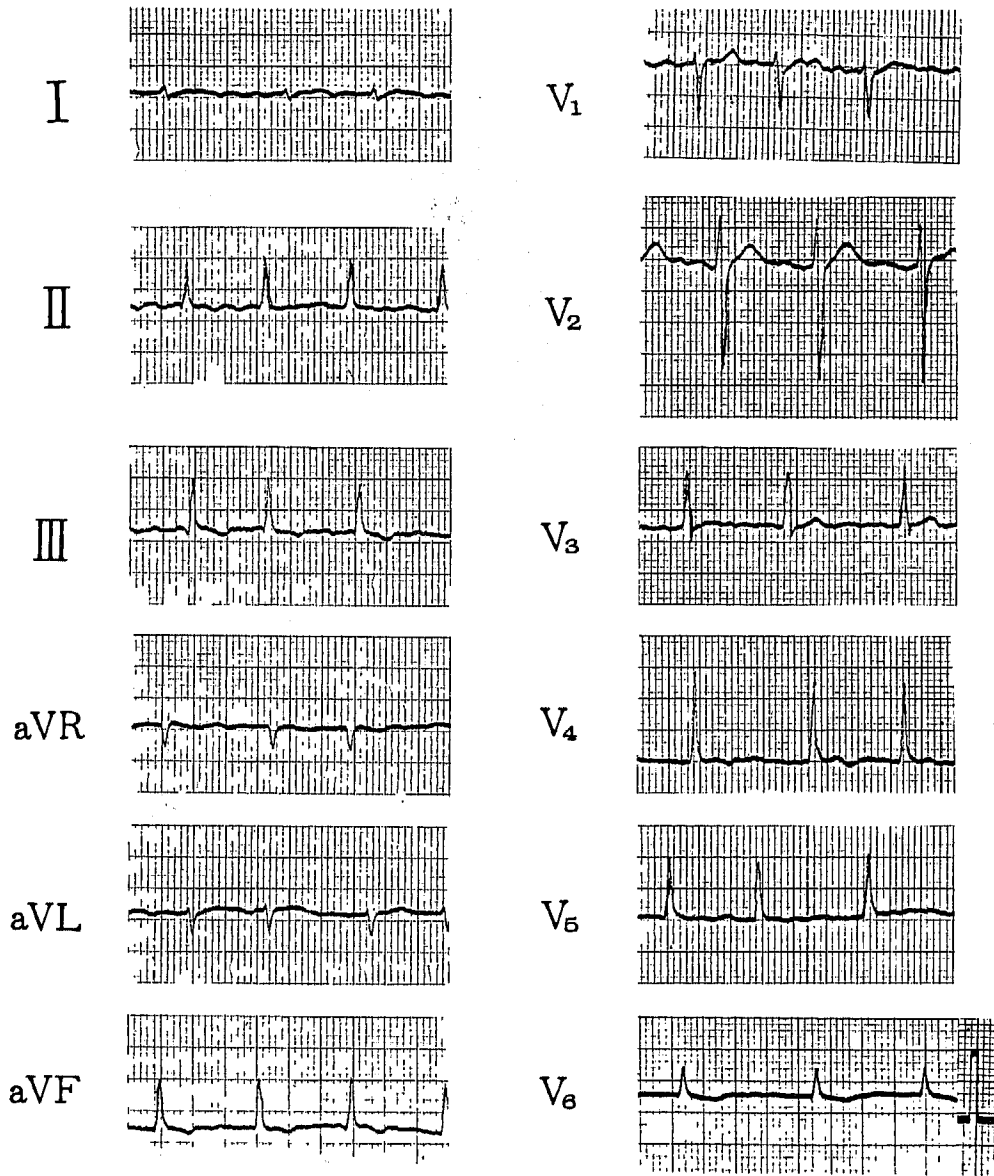


図 9 心 電 図 (症例 2)

奇形は認められない。心包は著明に肥厚し、心外膜と線維性に全面的に癒着し、肝臓を形成している。組織学的には心包は著しい硝子様の肥厚を示し、壁側には一部形質細胞、リンパ球の浸潤がみられる(図10)。

肺は両側共含気量が少なく、右肺は胸膜全体が肥厚し、一部は壁側胸膜と線維性に癒着している。組織学的には臓側胸膜、壁側胸膜共著しく硝子様に肥厚し、

ごく少数のリンパ球が散在している。

肝は正常の大きさで、断面では小葉構造は明瞭である。組織学的にはグリソン鞘内の静脈の著明な拡張がみられるが、肝細胞自体に著変はなく、間質の結合織の増生や小葉構造の改築は認められない(図11)。

腹腔には腹壁と腸間膜とで囲まれた 15×20×10 cm の壊死物質の充満した膿瘍があり、腹壁と瘻を有

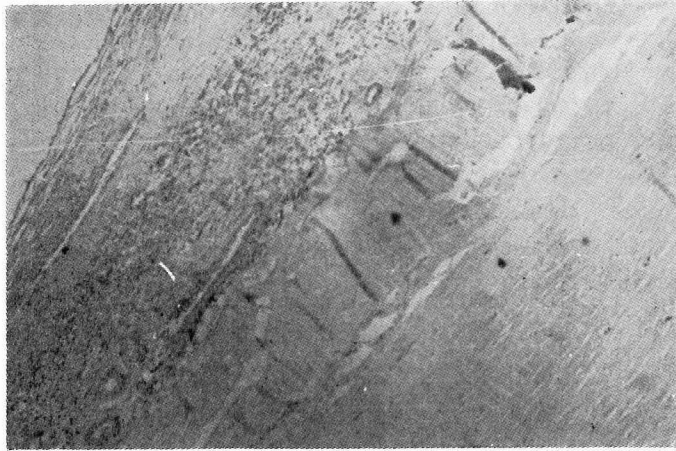


図10 心包組織像
(症例2)
H. E. ×40

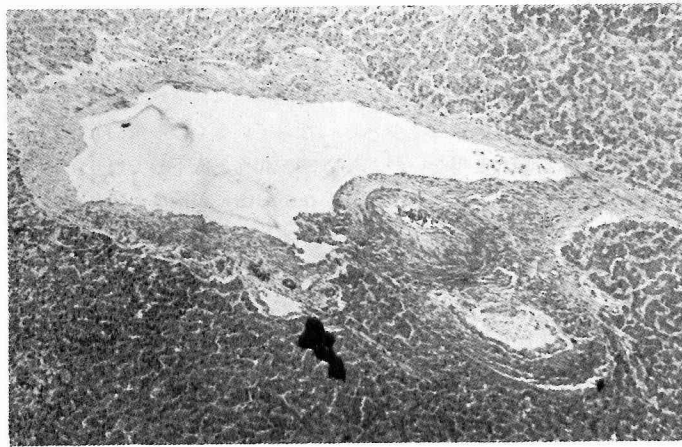


図11 肝組織像
(症例2)
H. E. ×40

している。

その他の腹腔臓器や頸部臓器に病変は認められない。

考 案

収縮性心包炎については1896年 Pick¹⁾が詳しい臨床所見を報告し、その後多くの新しい知見が明確にされてきた。1898年に Delorme²⁾は心包切除術の有用性を述べ、1913年 Rehn³⁾により最初の心包切除術の成

功例が報告された。頻度は Wood⁴⁾によれば全心臓疾患の0.4~0.5%であり比較的まれな疾患である。性別では Friedberg⁵⁾は3:1, Hudson⁶⁾は4:1で男性に多いと述べている。

本症の病因については従来不明な点が多く、大部分は結核性あるいは他の細菌性心包炎の結果と考えられている⁵⁾⁻⁸⁾。しかし、手術時に切除された心包癒痕の組織学的、細菌学的検査によっても大部分の症例で病因が明らかにできず、心包液の培養で結核菌が証明さ

れた症例でさえ、切除標本で結核性病変が証明されないことがあるともいわれている。われわれの症例も2例共、組織学的にも病因を明らかにすることはできなかった。最近ではウイルス、自己免疫疾患、外傷、胸部の放射線治療によるものも報告されている。ウイルスでは Coxsackie virus が心包炎の発症に最も関与するものと考えられ、なかでも Coxsackie B virus が多く、Coxsackie A virus, ECHO virus, Mumps virus などその原因に擬せられている⁹⁾¹⁰⁾。原因の不明な本症の内にはこれらウイルスによるものが含まれている可能性に注目すべきであろう。

一般に心包の壁側板と臓側板とがともに侵され、心包腔は癒着により完全に、あるいはほとんど完全に閉塞される。まれに癒着のない部分が大小の嚢状になり、内に液体あるいはチーズ様物質が貯留していることがある。いずれにしても心包は固く肥厚し3~5mm、ときには10mm以上の厚さに達する。また、過半数の症例に心包の石灰沈着があり、その範囲が広いと固い殻を形成し、いわゆる Panzerherz となる。

心包の癒着により心臓は拡張不全を来し、右室への静脈還流が障害される結果、大静脈系のうっ血を招来する一方、静脈還流量の減少により心拍出量は減少する。拡張の制限により一回拍出量を増加し得ないので、運動時に必要な拍出量の増加は心拍数の増加により代償することになる。また、心拍出量の減少による二次的のナトリウムおよび水の貯留のため循環血漿量は増加し、これも静脈圧が上昇する原因となる。

本症の心行動態について最も詳細な知見を与えてくれる現行の臨床検査は心臓カテテル法であり、その成績から心臓緊縛の状態をよく察知することができる。心包の肥厚による心室の拡張不全のために右心への血液流入が阻害され、上下大静脈圧、右房圧は上昇する。しかし拡張初期には短時間に速やかな血液流入が行われるため、右室圧曲線は深い谷すなわち early diastolic dip を形成し、この血液流入が突然阻害されるため、拡張後期には高い平坦部すなわち end diastolic plateau が現れる。この波形は square root sign あるいは dip and plateau と呼ばれ、本症に特徴的な所見とされる。われわれの症例1においても上下大静脈圧、右房圧の上昇とともに square root sign がみられた。

収縮性心包炎に低蛋白血症を伴うもののあることは古くから知られており、その原因に関してもっぱら肝障害によるアルブミン合成低下、腹腔穿刺による蛋白の

喪失、食欲不振による栄養不良などに求められてきたが、その本態は未だ明らかではない。しかし近年、Gordon¹¹⁾の創意になる ¹³¹I-PVP test によりこの方面での研究が進み、本症では蛋白の合成の低下はなくむしろ亢進しており、血漿蛋白が消化管内へ漏出することにより低蛋白血症を来すという説がある。すなわち protein losing gastroenteropathy である。本症における protein losing gastroenteropathy の発生機序について Davidson¹²⁾は静脈圧の上昇によって生ずる腸管リンパ系の障害により、消化管への蛋白の漏出が起こるのではないかと考えている。これをうらづけるように Petersen¹³⁾は収縮性心包炎にあっては胸管の内圧と流量の増加がみられると述べており、Bialock¹⁴⁾も上大静脈の結紮により胸管が拡大することを示している。しかし protein losing gastroenteropathy は収縮性心包炎の一部にみられるにすぎず、発生機序にも不明の点が多く、今後の研究にまたねばならない。

われわれの症例2では1回目と2回目の入院時には4.0g/dlの低蛋白血症がみられており、3回目の入院以後は血清総蛋白量は7.0~8.0g/dlと正常値になっているものの蛋白分画でのアルブミンの比率は30~40%と低下しており、protein losing gastroenteropathy の機序が関与していたものと考えられる。

本症の症状については Beck¹⁵⁾の三大症状、すなわち、① 静脈圧上昇、② 腹水、③ 小さく静かな心臓、が臨床診断上重要視されている。Cortes¹⁶⁾らは文献例および自験例を総括して次のような症状、所見とその頻度を報告している。すなわち肝腫(89%)、呼吸困難(80%)、腹部膨満感(70%)、浮腫(70%)、腹水(68%)、起座呼吸(49%)、pericardial knock(45%)、奇脈(40%)、疲労感(30%)、チアノーゼ(23%)などである。

本症はしばしば肝硬変、腎不全、多発性静脈血栓などと誤診されるが、心雑音や心肥大がないにもかかわらず静脈の怒張、肝腫、腹水など右心不全の症状がある時には常に本症を念頭におく必要がある。透視あるいはレントゲンキモグラフィで心拍動の減少または消失をみることは本症の重要な所見であり、心包の石灰化像が明瞭に認められればこれだけで診断が確定する。

本症の内科的治療としては食塩の摂取制限、種々の利尿剤の投与、腹腔穿刺による腹水の排除、また心筋障害を伴うときは強心配糖体の投与を行うが、その効

果には多くを期待できない。本症に対しては、肥厚した心包を切除することにより拡張不全を是正することが唯一の根本的かつ効果的な治療法であり、心臓外科のめざましい進歩に伴って術式にも工夫と改良が加えられ、本症の予後の改善におおいに寄与している¹⁷⁾⁻¹⁹⁾。心包切除術の成績については、Cortes¹⁶⁾の文献的考察によると1950年以前は軽快62%に対し術中、術後の死亡29%、1951~1960年は軽快75%、術中の死亡はなく術後の死亡20%、1961年以後は軽快96%で術中、術後の死亡はなく、近年飛躍的にその有効性が向上し、危険性が減少したことがうかがえる。

以上、本症の治療法の向上に伴い、本症の早期かつ正確な診断が臨床上きわめて重要になってきたことを強調したい。

結 語

収縮性心包炎の2例—心包切除術により治癒せしめ得た1例と生前確定診断を下せず剖検で確認した1例—を報告し、若干の文献的考察を加えた。

本稿の要旨は1976年6月20日、第58回日本内科学会信越地方会において発表した。

文 献

- 1) Pick, F.: Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber (Curschmann). Ztschr. f. klin. Med., 29: 385-410, 1896
- 2) Delorme, E.: Sur un traitement chirurgical de la symphyse cordo-pericardique. Bull. Soc. Chir. Paris, 24: 918-922, 1898
- 3) Rehn, L.: Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. Verh. Deutsch. Ges. Chir., 42: 339-352, 1913
- 4) Wood, P.: Chronic constrictive pericarditis. Amer. J. Cardiol., 7: 48-61, 1961
- 5) Friedberg, C. K.: Diseases of the heart, p. 968, Saunders, Philadelphia, 1966
- 6) Hudson, R. E. B.: Cardiovascular pathology, p. 1558, Edward Arnold, London, 1965
- 7) Dayem, M. K. A., Wasfi, F. M., Bentall, H. H., Goodwin, J. F. and Cleland, W. P.: Investigation and treatment of constrictive pericarditis. Thorax, 22: 242-252, 1967
- 8) Saphir, O.: Pathology of the heart, p. 703, edited by Gould, S. E., C. C. Thomas, Springfield, 1960
- 9) Gore, I. and Klein, I. K.: Pathology of the heart and blood vessels, p. 728, edited by Gould, S. E., C. C. Thomas, Springfield, 1968
- 10) Burch, G. E. and Giles, T. D.: The role of viruses on the production of heart disease. Amer. J. Cardiol., 29: 231-240, 1972
- 11) Gordon, R. S., Jr.: Exudative enteropathy, abnormal permeability of the gastrointestinal tract demonstrable with labelled polyvinylpyrrolidone. Lancet, 1: 325-326, 1954
- 12) Davidson, J. D., Waldmann, T. A., Goodmann, D. S. and Gordon, R. S., Jr.: Protein-losing gastroenteropathy in congestive heart-failure. Lancet, 1: 899-902, 1961
- 13) Petersen, V. P. and Ottosen, P.: Albumin turnover and thoracic-duct lymph in constrictive pericarditis. Acta Med. Scandinav., 176: 335-344, 1964
- 14) Blalock, A. and Burwell, C. S.: Chronic pericardial disease, report of twenty-eight cases of constrictive pericarditis. Surg. Gyn. Obstetr., 73: 433-460, 1941
- 15) Beck, C. S.: Two cardiac compression triads. J. A. M. A., 104: 714-716, 1935
- 16) Cortes, F. M. and McDonough, M. T.: Cardiac compressive syndromes (constriction, effusion and tamponade); The pericardium and its disorders, edited by Cortes, F. M., pp. 215-242, C. C. Thomas, Springfield, 1971
- 17) 鎌田幸一, 和田寿郎: 慢性収縮性心膜炎手術方法に対する一つの試み. 胸部外科, 25: 266-270, 1972
- 18) 平 明, 尼子春樹, 大坪睦郎, 児玉治彦, 天辰健二, 松窪尉雄, 西村 基: 慢性収縮性心膜炎手術症例の検討. 日胸外会誌, 20: 935-942, 1972
- 19) 水野 明, 長谷川嗣夫, 小藤田敬介, 三枝正裕: 収縮性心膜炎に対する外科治療. 心臓, 5: 471-479, 1973

(52. 8. 31 受稿)