

尿毒症性胸膜炎の1例

萩原周一,^{1,2} 金子 稔,^{1,2} 村田将人^{1,2}
青木 誠,^{1,2} 神戸将彦,^{1,2} 荒川直哉^{1,2}
中村卓郎,^{1,2} 大山良雄,² 田村遵一²
大嶋清宏^{1,2}

要 旨

症例は63歳女性。腎細胞癌に対して腎摘出後、糖尿病・糖尿病性腎症のため前医に通院中だった。初診2週間程前から感冒様症状があった。初診4日前から排尿が無くなった。初診前日深夜、全身倦怠感・呼吸困難感が増強し前医に救急搬送された。低酸素血症と腎機能の悪化およびアシドーシスを認めたが対応困難のため、初診日未明に当院へ転院搬送された。来院時、両側胸部に湿性ラ音酸素聴取し、全身の浮腫を認めた。血液ガス分析(酸素:フェイスマスで5L/分投与)ではpH 7.247, pCO₂ 32.5mmHg, pO₂ 82.4mmHg, BE -12.3mmol/Lであった。胸部単純レントゲンおよびCT検査で胸水、心嚢液貯留があり、腎不全による溢水と考え、noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) と血液透析を開始した。白血球数やCRP値が高値であったが発熱なく、抗菌化学療法は行わず経過観察した。第3病日に左胸腔ドレナージを行った。胸水の培養検査・細胞診に何れも特記すべきことはなかった。血液培養検査で病原体は検出されず、自己免疫疾患を示す抗体価の上昇もなかった。第4病日NPPV離脱。除水を進めたところ全身状態およびCRP値は改善した。第8病日前医に転院した。

本症例では来院時炎症反応の上昇がみられたが感染症や膠原病は否定的で透析のみで改善した。また、胸水は滲出性であることから尿毒症性胸膜炎を呈していたと考えられた。本邦における本症の報告は維持透析中の報告が多いが、腎不全のいずれの時期にも発症しうるため留意して診療に当たる必要がある。(Kitakanto Med J 2014 ; 64 : 149~152)

キーワード：糖尿病性腎症, 腎不全, 集中治療

はじめに

慢性腎不全症例に胸水を認めることは稀ではない。多くは漏出性胸水であるが、滲出性の場合もある。¹慢性腎不全の患者に滲出性胸水を呈する疾患として尿毒症性胸膜炎(以下、本症)がある。今回、我々は糖尿病性腎症および腎癌術後のため腎不全となり、維持透析導入前に本症を発症した1例を経験した。この疾患の本邦での報告は維持透析中のものが多く、²⁻⁵透析専門医以外には馴染みの薄い疾患である。また、本邦における本症の報告は古いものが多く、最近では一般医家があまり顧みていない

疾患であるが、²本症は腎不全のいずれの時期でも発症しうる疾患であり、³診療科に関わらず臨床医として留意しておく必要があると考え報告する。

症 例 報 告

【患者】 63歳, 女性。

【主訴】 呼吸困難感, 全身倦怠感。

【既往歴】 60歳: 左腎細胞癌に対して腎摘出術, 糖尿病, 糖尿病性腎症, 慢性B型肝炎。

【現病歴】 糖尿病および糖尿病性腎症のため前医に通院中であった。初診2週間程前から感冒様症状があった。

1 群馬県前橋市昭和町3-39-22 群馬大学大学院医学系研究科救急医学 2 群馬県前橋市昭和町3-39-15 群馬大学医学部附属病院救命・総合医療センター
平成25年12月10日 受付
論文別刷請求先 〒371-8511 群馬県前橋市昭和町3-39-22 群馬大学大学院医学系研究科救急医学 萩原周一

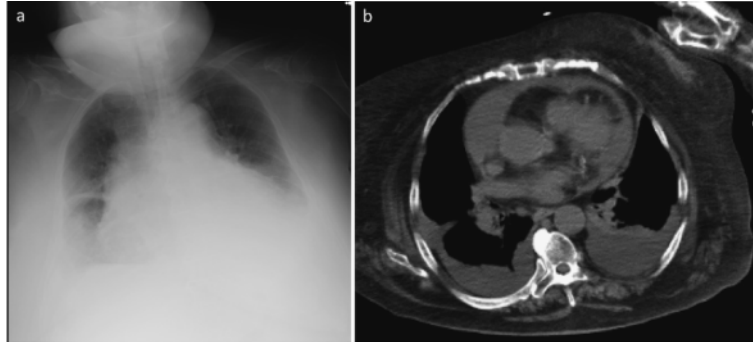


Fig. 1 Chest X-ray film and computed tomography (CT) image at arrival.

1a: Chest X-ray film at arrival. There are bilateral pleural effusion and heart enlargement.

1b: CT image at arrival. There are bilateral pleural effusion and pericardial fluid.

初診4日前から排尿が無くなった。初診前日深夜に全身倦怠感と呼吸困難感が増強し前医に救急搬送された。低酸素血症、腎機能の悪化およびアシドーシスを認め、精査加療目的に初診日未明当院に転院搬送された。

【来院時現症】 体重 83kg, 身長 145cm. Glasgow Coma Scale: E3V4M6, 血圧 147/85mmHg, 脈拍 115/分・不整, 体温 36.6°C, SpO₂ 91% (フェイスマスク 酸素 5L/分投与)。両側胸部に湿性ラ音聴取。顔から下肢まで全身に浮腫あり。腹部膨満あり。

【来院時血液検査所見】 白血球 11,600/ μ l, ヘマトクリット 22.4%, ヘモグロビン 7.7g/dl, 赤血球 260 万/ μ l, 総蛋白 6.9g/dl, LDH 275U/l, BUN 96mg/dl, Cr 6.79mg/dl, Na 140mEq/l, K 3.9mEq/l, Cl 100mEq/l, CRP 24.29mg/dl, プロカルシトニン 0.18ng/dl。

【来院時血液ガス分析(フェイスマスク 酸素 5 L/分投与)】 pH 7.247, pCO₂ 32.5mmHg, pO₂ 82.4mmHg, BE -12.3mmol/l。

【来院時胸部レントゲン写真】 両側胸水と肺鬱血を認めた (Fig. 1a)。

【来院時胸部CT】 胸水と心嚢液貯留を認めた (Fig. 1b)。

【入院後経過】 入院後の経過を Fig. 2 に示す。ICU 入室の上, noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) と腎代替療法を開始した。Systemic inflammatory response syndrome の診断基準は満たさないものの白血球数や CRP 値は上昇しており, 血液培養検査を行い, 抗菌化学療法は培養検査の結果次第で検討することとした。当初, 除水により胸水が軽減し NPPV から速やかに離脱できるものと考えていた。そのため胸水貯留に対する胸腔ドレナージは行わずに経過を追っていたが呼吸状態の改善が乏しかったため, 第3病日に左胸腔ドレナージを行った。胸水の性状を Table 1 に示した。胸水は黄色であり培養検査・細胞診にいずれも特記すべきことはなかった。しかし LDH は 156U/l (血清正常値上限

Table 1

色調	黄色
細胞数	515 / μ l
蛋白	3.4 g/dl
LDH	156 U/l
アデノシンデアミナーゼ	7 U/l
糖	169 mg/dl
総コレステロール	72 mg/dl
CEA	0.9 ng/ml

229U/l) と上昇をみとめた。アデノシンデアミナーゼは 7.0U/l と上昇していなかった。Light の基準⁶ から滲出性胸水と診断した。また 2 セット行った血液培養検査で病原体は検出されず, 抗核抗体の上昇もなかった。アデノシンデアミナーゼの上昇なく, 胸水中の癌胎児抗原上昇もなかった。また, 血中 CA19-9 や癌胎児抗原, α -フェトプロテインも正常域であり, 結核性膿胸や癌性胸膜炎も否定的と考えた。以上から本症と診断し抗菌化学療法は行わない方針とした。腎代替療法を継続したところ炎症反応は低下し全身状態も改善した。第4病日に NPPV 離脱し, 第8病日に維持透析目的に前医へ転院した。

考 察

慢性腎不全患者や維持透析中の患者において胸水を認めることは稀ではない。Berger らは, 透析患者の 21% に胸水貯留があり, うち 64.3% が漏出性, 33.4% が滲出性と報告している。¹ Nidus らは尿毒症の患者で胸膜痛と胸膜摩擦音を聴取した線維索性胸膜炎として本症を報告したが,⁷ 本症の明確な診断基準というものはなく, その他の原因を除外することにより下される。⁴ 本症の発症頻度として, Bakirci らは長期透析患者の胸水の 3.8% と報告している⁸ が, 本症の報告は古いものが目立ち, 近年では顧みられていないのが現状である。²

鑑別すべき疾患として水分過剰, 結核を含む化膿性胸膜炎 (膿胸), 癌性胸膜炎, 自己免疫性疾患などがある。自

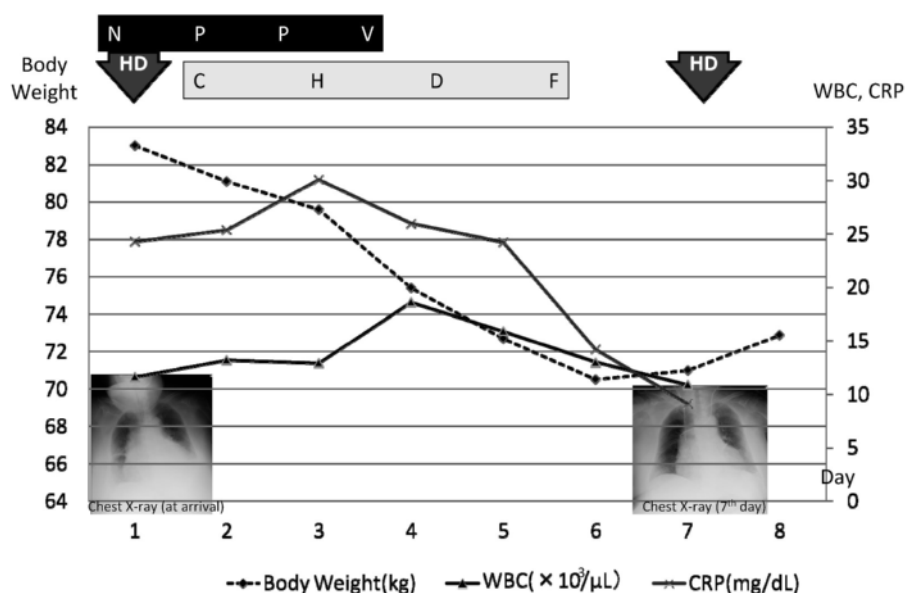


Fig. 2 Clinical course.

NPPV ; noninvasive positive pressure ventilation, HD ; hemodialysis,

CHDF ; continuous hemodiafiltration, WBC ; white blood cell, CRP ; C-reactive protein

験例では、胸水の原因としてまず水分過剰を考えたが胸水の性状が滲出性であったことから本症を疑った。また胸水の培養結果から膿胸を否定し、細胞診から悪性腫瘍、抗核抗体価から膠原病による胸膜炎は否定的と考え、本症と診断した。生越らは胸膜生検により本症と診断し得え、FDG-PETがその他の疾患を鑑別するのに有用だったと報告した⁴が、呼吸状態が安定していない患者では胸膜生検を行うのは困難であり、その他の疾患を否定することで十分と考えられる。

本症の発症機序は不明であるが、尿毒症にともなう凝固因子・血小板・血管壁などの機能障害、リンや酸性尿毒素物質のような小分子性毒素、または免疫複合体の関与が推測されている⁴。

本症の症状（頻度，％）は呼吸困難感（100％）、咳（55.6％）、体重減少（50％）、食欲不振（44.4％）、胸痛（33.3％）、痰（16.7％）である⁹。

治療についてだが、穿刺排液で約80％が治癒する¹との報告がある。難治例では胸膜癒着術やステロイド投与が行われることもある²。

本邦における多くの報告は維持透析中の患者の報告である²⁻⁵ため、本症は透析専門医以外の医師にはなじみの薄い疾患である。しかし、本症は慢性腎不全の何れの病期においてもみられ³、自験例のように透析導入以前においても発症し得るため、初期診療や救急を担当する医師も留意して診療に当たる必要がある。また、本症は尿毒症性心膜炎を合併する場合がある³。自験例でも心嚢液貯留が認められ尿毒症性心膜炎の合併が疑われるが、心嚢

液を検査していないため診断を確定するには至らなかった。

文 献

- Berger HW, Rammohan G, Neff MS, et al. Uremic pleural effusion. A study in 14 patients on chronic dialysis. *Ann Intern Med* 1975; 82: 362-364.
- 舛本祥一, 井上 剛, 片桐大輔ら. 原因不明の胸水貯留を繰り返し、剖検にて尿毒症性胸膜炎と診断し得た維持透析患者の1例. *透析会誌* 2009; 42: 973-978.
- 阿萬忠之, 鹿野昭彦, 橋本芳子ら. 難治性の血清胸水を呈した尿毒症性胸膜炎と考えられる1透析例. *透析会誌* 1990; 23: 207-212.
- 生越貴明, 鈴木 雄, 藤井幸蔵ら. 尿毒症性胸膜と診断した1例. *日本胸部臨床* 2010; 69: 552-556.
- Yoshii C, Morita S, Tokunaga M, et al. Bilateral massive pleural effusions caused by uremic pleuritis. *Internal Medicine* 2001; 40: 646-649.
- Light RW. Clinical practice. Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002; 346: 1971-1977.
- Nidus BD, Matalon R, Cantacuzino D, et al. Uremic pleuritis: a clinicopathological entity. *N Engl J Med* 1969; 281: 255-256.
- Bakirci T, Sasak G, Ozturk S, et al. Pleural effusion in long-term hemodialysis patients. *Transplant Proc* 2007; 39: 889-891.
- Rashid-Farokhi F, Pourdowlat G, Nikoonia MR, et al. Uremic pleuritis in chronic hemodialysis patients. *Hemodial Int* 2013; 17: 94-100.

A Case of Uremic Pleuritis

Shuichi Hagiwara,^{1,2} Minoru Kaneko,^{1,2} Masato Murata,^{1,2}
Makoto Aoki,^{1,2} Masahiko Kanbe,^{1,2} Naoya Arakawa,^{1,2}
Takuro Nakamura,^{1,2} Yoshio Ohyama,² Jun'ichi Tamura²
and Kiyohiro Oshima^{1,2}

1 Department of Emergency Medicine, Gunma University Graduate School of Medicine,
3-39-22 Showa-machi, Maebashi, Gunma, 371-8511, Japan

2 Emergency and General Medicine Center, Gunma University Hospital, 3-39-15 Showa-
machi, Maebashi, Gunma, 371-8511, Japan

A 63 year-old female with past histories of diabetic nephropathy and unilateral nephrectomy for renal cell carcinoma was transferred to our hospital. Edema was observed in her whole body and arterial blood gas analysis showed metabolic acidosis (pH 7.247, base excess -12.3mmol/L). White blood cell counts and c-reactive protein were also increased. Chest X-ray and computed tomography showed pleural and pericardial effusion. Noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) and renal replacement therapy (RRT) were introduced after admission. Left thoracic drainage was performed on the 3rd day and the pleural effusion was exudative with no bacteria and no malignancy. Both her blood culture and autologous antibodies were also negative. The pleural and pericardial effusion decreased and her general condition and inflammatory parameters gradually improved as RRT was continued. NPPV was removed on the 4th day, and she was transferred to the previous hospital on the 8th day. It was supposed that the cause of this course was uremic pleuritis because her pleural effusion was exudative and her condition was improved by repeated RRT. We should pay attention to this disease because it can develop in any phase of renal failure. (*Kitakanto Med J* 2014 ; 64 : 149~152)

Key words : diabetic nephropathy, renal failure, intensive care