

意識障害とけいれんで
緊急入院となったDKA/HHSの一例

主訴：意識障害

- 現病歴

2018年に2型糖尿病を発症し、2019年からジャヌビアで内服加療をしていたが、通院とともに自己中断していた。

4月〇日8時半ごろ、路上で転倒しているところを通行人に発見された。顔面の打撲痕があり、呼びかけに反応しなかったため救急要請された。

来院後、従命可能であるが右上肢に限局した痙攣発作を認め、ミダゾラム、ホストイン、セルシンを使用し止痙した。

迅速血糖測定で上限値測定不能、簡易ケトン測定で3.6と上昇を認め、高血糖緊急症による意識障害とし、原因精査と治療目的で入院となった。

60歳代女性 主訴：意識障害

【既往歴】

50歳頃 双極性障害 2010年頃と2019年に入院歴あり
内服加療中

61歳 肝機能障害 指摘のみ

2型糖尿病 2018年に指摘
2019年に内服治療開始

【アレルギー】

特記事項なし

60歳代女性 主訴：意識障害

【薬剤歴】

- ・ ランドセン錠1mg 3錠分3 毎食後
- ・ ドグマチール錠50mg 3錠分3 毎食後
- ・ リーマス錠100 3錠分3 毎食後
- ・ リフレックス錠15mg 3錠分3 毎食後
- ・ サインバルタカプセル20mg 3cp 朝2cp夕1cp
- ・ セロクエル25mg錠 2錠分1 ねる前

- ・ ジャヌビア錠50mg 1錠(最終処方では2019年〇月に70日分
それ以降は通院自己中断のため不明)

60歳代女性 主訴：意識障害

【生活歴】

- 喫煙歴：20本/日
- 飲酒歴：なし
- 家族構成：独居(夫は2年前に死別)
長男夫婦近県在住(本人宅まで車で40～50分)
- 家族歴：特記事項なし
- 社会背景：精神障害者手帳2級取得 サービス利用なし

ROS（入院3日目に聴取）

- 全身症状：寝汗あり 体重増加(59kg→62kg/年) ADL制限なし 食欲不振なし 発熱なし
- 皮膚：乾燥なし 発疹なし 掻痒感なし
- 頭頸部：めまいあり(起床時や歩行時に時々) 失神なし 頭痛なし
- 目：かすみあり 視野障害なし 複視なし 流涙なし
- 耳鼻咽喉：口腔内乾燥あり 聴力低下なし 耳鳴りなし 嗅覚変化なし 鼻汁なし
咽頭痛なし
- 胸部：胸痛なし 動悸なし 呼吸困難なし 喘鳴なし 咳嗽なし 喀痰なし
- 消化管：嚥下困難なし 胸やけなし 悪心なし 嘔吐なし 腹痛なし 腹部膨満感なし
便秘なし 下痢なし
- 内分泌：口渇あり 多飲あり(清涼飲料水1500～2000ml/日) 多汗なし
- 筋骨格系：関節痛なし 筋肉痛なし 関節可動域制限なし 腰背部痛なし
- 神経：記憶困難あり 失神なし 痙攣なし 震戦なし 筋力低下なし 異常感覚なし
構音障害なし 痺れなし

身体所見(来院時)

- BP:116/73mmHg、HR:138回/分、BT:35.9°C、SpO2:94%、RR:24回/分
意識レベル:GCS E2V4M6 身長 160cm 体重 62.5kg
- 頭頸部：右前頭部に5cm大血腫あり 下顎に2か所2cm大の挫創あり
口腔内出血なし 舌乾燥あり
- 呼吸音：清 左右差なし
- 心音：整 心雑音なし
- 腹部：軟 圧痛なし 腸蠕動音低下
- 背部：明らかな外傷なし
- 四肢：右膝関節前面に擦過傷、皮下血腫あり
明らかな変形や骨折なし

基本検査結果

血算

WBC:16930/ μ l RBC:596万/ μ l Hgb:17.4g/dl HCT:54.1% MCV:90.8fl
MCH:29.2pg MCHC:32.2% PLT:32万/ μ l 好中球:81.0% 好酸球:0.0%
単球:2.5% リンパ球:15.9%

生化学

TP:7.6g/dl AST:33U/L ALT:99U/L LDH:176U/L T-Bil:0.34mg/dl γ -
GTP:183U/l BUN:21.8mg/dl Cr:1.36mg/dl eGFR:31.2ml/min/1.73m²
Na:139mEq/L K:5.6mEq/L Cl:96mEq/L GLU:1334mg/dl HbA1c
CRP:0.30mg/dl

基本検査結果

血液ガス(RA)

来院時(静脈血):pH 7.145 pCO₂ 29.4 pO₂ 52.7 HCO₃⁻ 9.9 AG 33.1
lactate 10.2mmol/l

来院1時間後(動脈血):pH 7.234 pCO₂ 35.8 pO₂ 96.6 HCO₃⁻ 14.8
AG 28.2 lactate 2.5mmol/l

尿定性

色調 黄色 混濁 (-) 比重 1.027 pH 6.0 蛋白 (1+) 糖 (4+)
ケトン体 (1+) ビリルビン (-) 潜血 (1+)
ウロビリノーゲン Nomal 亜硝酸塩 (-) 白血球反応 (-)

基本画像検査

- 頭部CT：頭蓋骨骨折は明らかでない
頭蓋内出血なし
- 胸部単純CT：明らかな肺炎像なし
- 腹部単純CT：脂肪肝あり 胆管拡張なし
胆嚢異常なし 胆石なし 腹水なし
腎周囲の脂肪組織なし 尿管結石なし
- US：IVC完全虚脱で測定できず
- 心電図：洞調律 明らかなST変化なし

症例サマリー

- 急性の意識障害を伴い路上で転倒しているところを発見され救急要請された
- 搬送後に、従命可能であるが右上肢に限局した痙攣発作を認め、ミダゾラム、ホストイン、セルシンを使用し止痙した
- 迅速血糖測定で上限値測定不能、ケトン3.6と上昇を認め、血液ガスの結果はAG開大性代謝性アシドーシス認めた
- DKAによる意識障害が第一に疑われ、原因精査と治療目的で入院となった

Problem list

#けいれんを伴う意識障害

#高血糖緊急症

#AG開大性代謝性アシドーシス

#急性腎前性腎不全

#肝機能障害

#双極性障害

鑑別診断

- 最もありえる病態：DKA/HHS
- 次にありえる病態：外傷、感染症、薬物中毒、急性膵炎
- 見逃してはいけない（特に治療しうる）病態：
脳血管障害(クモ膜下出血、脳梗塞)、てんかん、髄膜炎、
電解質異常

確定検査結果

- 迅速血糖測定：測定上限（血液検査：1300mg/dl）
- 迅速ケトン測定：3.6
- 尿中ケトン：1+
- 有効浸透圧：379mOsm/L（補正Na 150.7）
- AG開大性代謝性アシドーシス

最終診断

糖尿病性ケトアシドーシス(DKA)

高浸透圧高血糖状態(HHS)

疾患の原因・病態生理・臨床症状

	糖尿病性ケトアシドーシス	高浸透圧高血糖状態
糖尿病の病態	インスリン依存状態	インスリン非依存状態 発症以前には糖尿病と診断されていないこともある
発症前の既往・誘因	インスリン注射の中止または減量、インスリン抵抗性の増大、感染、心身ストレス、 清涼飲料水の多飲 、SGLT2阻害薬の投与	感染症、 脱水 、手術、脳血管障害、薬剤（副腎皮質ステロイド、利尿薬、高カロリー輸液、SGLT2阻害薬）、内分泌疾患（クッシング症候群、バセドウ病）、心疾患
発症年齢	若年者（30歳以下）が多い	高齢者が多い
前駆症状	激しい口渇 、多飲、多尿、体重減少、はなはだしい全身倦怠感、消化器症状（悪心、嘔吐、腹痛）	明確かつ特異的なものに乏しい倦怠感、頭痛、消化器症状
身体所見	脱水（+++） 、発汗（－）、アセトン臭（＋）、Kussmaul大呼吸、血圧低下、 循環虚脱 、頻脈、神経学的所見に乏しい	脱水（+++） 、アセトン臭（－）、血圧低下、 循環虚脱 、神経学的所見に富む（ けいれん 、振戦）

疾患の原因・病態生理・臨床症状

	糖尿病性ケトアシドーシス	高浸透圧高血糖状態
検査所見		
血糖	300～1000mg/dl	600～1500mg/dl
ケトン体	尿中＋～＋＋＋、 血清総ケトン体3mM以上	尿中－～＋、血清総ケトン体0.5～2mM
HCO ₃ ⁻	8mEq/L以下	16mEq/L以上
pH	7.3以下	7.3～7.4
有効浸透圧	正常～300mOsm/L	320mOsm/L以上
Na	正常～軽度低下	>150mEq/L
K	軽度上昇 、治療後低下	軽度上昇 、治療後低下
Cl	95mEq/L未満のことが多い	正常範囲が多い
FFA	高値	時に低値
BUN/Cr	増加	著明に増加
乳酸	約20%の症例で>5mM	しばしば>5mM
鑑別を要する疾患	脳血管障害、低血糖、他の代謝性アシドーシス、急性胃腸障害、肝臓疾患、急性呼吸障害	脳血管障害、低血糖、けいれんを伴う疾患
合併症	脳浮腫、 腎不全 、急性胃拡張、低K血症、急性感染症	脳浮腫、脳梗塞、心筋梗塞、心不全、急性胃拡張、横紋筋融解症、 腎不全 、動静脈血栓、低血圧

疾患の診断方法

- DKA：高血糖(血糖値 $\geq 300\text{mg/dl}$)、高ケトン血症（尿ケトン体陽性）、アシドーシス($\text{pH} \leq 7.30$ 、重炭酸塩濃度 $< 18\text{mEq/l}$)が確認されればDKAとして治療を開始する
- HHS：著しい高血糖(血糖値 $\geq 600\text{mg/dl}$)と、高度な脱水に基づく高浸透圧血症を認める。アシドーシスは認められず、尿ケトン体が陰性の場合にはHHSが疑われる

疾患の治療

- DKA/HHSの治療は、体液量の補正、高血糖の補正、電解質異常の補正が3本柱となる。

【体液量の補正】

DKA/HHSでは高度の体液の欠乏があり、十分な輸液が必要となる。

輸液例：初期輸液は脱水是正のため、生理食塩水で1L/hrより開始し、1～2時間で体液量の再評価を行い輸液量を調整する。血糖値200～250mg/dlになった時点で、5～10%ブドウ糖液に変更し低血糖を予防する。

疾患の治療

【高血糖の補正】

- 血糖値の補正は、浸透圧変化により脳浮腫をきたす恐れがあるため、50～75mg/dl/hrとする。0.1U/kg/hrのインスリン持続注射で75～100mg/dl/hrの血糖値が低下する
- 血糖値が250～300mg/dlに達し、経口摂取が可能になれば皮下注射への切り替えを検討する
- 血糖値は1～4時間おき、電解質は2～4時間おきにフォローする

疾患の治療

【電解質の補正】

- インスリンの投与により血性カリウムが低下するため、血清カリウム値は4.0～4.5mEq/lを目標にモニタリングし、適宜補正する
- 意識障害があり、重度のアシドーシス（pH < 7.0）を認める場合、アシドーシス補正のため、重炭酸塩を投与することを検討する
- DKA/HHSの治療判定

DKA	血糖 < 200mg/dlに加え、次の2項目を満たす ・(静脈)血液ガスpH 7.30 ・血漿HCO ₃ ⁻ > 15mEq/L ・アニオンギャップ < 12mEq/L
HHS	血漿浸透圧の正常化、バイタルサインの正常化、意識レベルの改善(入院前と同等)

患者の経過

- 意識障害で搬送され、来院後に従命可能な痙攣を認めた。血液検査では血糖値1300mg/dl、AG開大性代謝性アシドーシスを認め、急性腎障害の合併からDKAとHHSが併存している可能性があった。誘因はソフトドリンク・ケトーシス、精神疾患、糖尿病の際に禁忌となる内服薬の服用が考えられた。体液量・血糖値・電解質異常の補正に対して厳密な全身管理を要するため、ICUへ入室となった。
- 輸液は初期輸液として約2500ml投与されていたため、生食500ml/hrで補正開始した。血糖は体重50kg換算とし、0.01U/kg/hr→インスリン5U/hrで持続投与を開始した。血清K値は5.3のためKCl補正は行わず、K値4.0-4.5を目標にモニタリングを開始した。

患者の経過

- 第2病日目、意識レベルの改善、バイタルサインの正常化とともに、血糖値293mg/dl、HCO₃⁻ 24.5、AnGap12.6とアシドーシスも改善したため一般病床へ転室となった。輸液は、経口摂取が安定するまで維持液(ソルデム3A)1000ml/日とした。血糖コントロールは食事摂取量が不安定であったため、眠前ランタス(持効型)14U+ヒューマログ(超速攻型)を食事摂取量に合わせて食後投与とした。また、血清K3.7と目標値より下回ったため、輸液内にKCL10mEq/10mlを2回/日付加した。
- 第3病日目、食事は5割以上摂取でき、血清K値4.2と改善していたため輸液終了とした。また、インスリン・SMBGの手技自立を目標に、糖尿病の教育プログラムを開始した。

患者の経過

- 第9病日目には、眠前ランタス(持効型)を26Uまで増量し、朝食前血糖値は200mg/dl以下で経過した。食事摂取量の安定と糖毒性は解除されたが、毎食前の血糖値は200～250mg/dlであり、インスリン注射は回避できない状況であった。4回/日インスリン注射を見守り実施していたが、手技困難なことがあった。
- 第13病日目、自己管理の簡便化を目的としてBOT療法を導入した。
- 第15病日目、インスリン量調整と糖尿病継続教育を目的に転院となった。

まとめ

- 本症例はDKAとHHSがオーバーラップしており、厳密な鑑別が困難な症例であった
- DKA/HHSは体液量の補正、高血糖の補正、電解質異常の補正が治療の3本柱
- 高血糖の補正においてインスリンのボース投与は、浸透圧変化により脳浮腫のリスクがあるため、緩徐な補正が重要
- DKA/HHSは誘因となった疾患や病態の把握と治療が重要