

頭部外傷後のリハビリテーション中、高血糖昏睡、 ショックとなり救命し得なかった1症例

足立 裕史 高木 佑芙紀 成瀬 智 鈴木 かつみ
小幡 由佳子 土井 松幸 佐藤 重仁

浜松医科大学医学部附属病院集中治療部

要旨

頭部外傷後のリハビリテーション中、高血糖昏睡、ショック状態となりICUでの集中治療を開始したが、2日後に脳死状態となって救命し得なかった症例を経験した。高血糖状態において循環不全を生じたため、急速に中枢神経機能障害が進行し、中枢性尿崩症を発症したと考えられた。

キーワード：高血糖昏睡、ショック、脳死、中枢性尿崩症

転落による頭部外傷後のリハビリテーション中、高血糖昏睡、ショック状態を呈してICUでの集中治療を開始したが、2日後に脳死状態となって救命し得なかった症例を経験した。

症例

53歳男性。身長165 cm，体重65 kg。

トラックの荷台から転落し、救急車で来院。CTにて右側硬膜下血腫、脳内血腫と診断された。以前より糖尿病を指摘されており、1年前に狭心症の診断で冠動脈バイパス術を施行され、バイアスピリン、βブロッカー、グリベンクラミド等を服用していた。来院時の状態はグラスゴーコーマスケールE4V4M6で傾眠傾向にあり、ICUに入室させ保存的に加療する方針とした。血腫の縮小傾向を確認し、神経学的所見にも著変の無いことから2日後に一般病棟へ移動した。軽度の言語障害、運動障害に対しリハビリテーションを開始し、経過も良好なため地元病院への転院を検討していた。

受傷18日後から突然の発熱と共に意識レベルの低下を認めた。20日目に体温は40度台に達し、血圧（収縮期血圧60mmHg）、酸素飽和度の低下を認め気管挿管、人工呼吸管理となりICUへ再度入室した（ICU第1病日）。入室直前の血糖値は530mg/dlであった。高血糖高浸透圧性昏睡、肺炎、敗血症の診断でインスリン投与、輸液負荷を開始し、抗生剤、ガンマグロブリン製剤、カテコラミン（ドパミン、ノルアドレナリン）を投与してショックからの離脱を図った。翌日（ICU第2病日）より循環動態は安定し、血糖値も300mg/dl以下へと低下したが、約5l/dayの利尿（尿比重1.002）と高ナトリウム血症が生じ、翌々日（ICU第3病日）から血圧低下に対してバソプレッシンを持続投与して血圧維持、高ナトリウム血症の改善を図った。バソプレッシン投与開始直前の血中ナトリウムイオン濃度は184mEq/lに達していた。アルブミン製剤の投与、輸血も積極的に施行し、循環動態は維持できた。ナトリウム濃度も138mEq/lまで正常化したが、対光反射は消失し、BISモニターによる評価においても平坦脳波、聴性脳幹反射も再現性のある有意な反応を認めず、脳死状態と判断した（ICU第4病日）。

ICU第5病日午前中に治療を断念し、バソプレッシンの持続投与を中止した。ドパミン、ノルアドレナリンの投与を続けながら一般病棟に移動したが、急激な利尿とともに血圧が下降し、同日夕方死亡した。

考察

剖検の同意が得られなかったため、急激な転帰の原因は不明である。喀痰培養からMRSAが検出され、炎症所見も著しかったが、当初中枢神経系への影響は小さいと判断していた。時間的余裕が無く、画像診断は全く得ら

表 動脈血液ガス分析、生化学検査値の推移

	ICU第1病日	ICU第2病日	ICU第3病日	ICU第4病日			ICU第5病日	
	15:00	12:00	15:00	22:00	6:30	14:00	7:00	14:00
pH	7.19	7.46	7.37	7.34	7.32	7.22	7.38	7.35
PaCO ₂ (mmHg)	65.5	30.8	40.7	43.4	45.9	54.8	32.5	37.1
PaO ₂ (mmHg)	151	80.9	101.3	135.7	116.4	71	100	96.7
Base excess (mmol/l)	-4.2	-1.1	-0.7	-1.2	-1.8	-3.8	-5	-4.9
Natrium ⁺ (mEq/l)	150	170	184	182	169	149	138	148
Kalium ⁺ (mEq/l)	3.3	3.8	4.4	4.7	4.7	5.1	4.3	4.7
Chloride ⁻ (mEq/l)	118	141	124	141	132	122	114	112
Glucose (mg/dl)	228	310	150	196	294	305	176	133
Lactate (mmol/l)	2.7	3.7	3.6	4.1	3.6	2.9	5.5	6.3

れなかったが、敗血症からショックとなった際に低酸素血症から視床下部、下垂体不全を生じ、高血糖と共に高ナトリウム血症が進行した結果、多臓器不全と同時に中枢神経系の障害がさらに広範に生じたものと考えられた。

低酸素症に続発する中枢性尿崩症は小児の症例が1975年から¹⁾、成人の症例が翌1976年より報告されている²⁾。大規模なレビューはなされていないようであるが³⁾、小児症例の報告が多いように思われる⁴⁾。一般的に視床下部、下垂体は脳幹とともに低酸素症、虚血に対して脳内でも耐性の高い部位として知られており⁵⁾、この部位の神経分泌細胞は組織の90%が障害されるまで尿崩症などの症状を呈さないといわれている³⁾。本症例は、ICU入室直前に著しい循環不全の状態があったと推測されるが、心停止のエピソードはなかった⁶⁾。

正確な原因は不明であるが、体温が上昇して循環不全状態となった際に血糖値も著しく上昇しており、ケトン体の測定は行っていないが、意識レベルの低下は高血糖昏睡によるものと診断した。機序は不明であるが、脳虚血が生じている際に高血糖が合併すると、その予後の悪化することが知られており^{7), 8)}、実際に血糖管理を徹底することで予後の改善することが報告されている⁹⁾。本症例では以前からの糖尿病の既往に加え、脳内出血に伴う脳圧亢進を防ぐためにグリセオールやステロイドが使用されていた。循環不全に陥った際の脳保護に関して、高血糖と体温上昇が障害をより増強したと考えられた¹⁰⁾。

ICU入室4日後には平坦脳波、聴性脳幹反射の消失が確認された。バソプレッシンは尿量を減少させ、血圧

を保つことに成功した。積極的な加療により、脳死に至る時間を延長したり¹¹⁾、小児の症例においては後遺症を残しながらも生存し得たりする症例もあるが³⁾、重症な脳神経機能の障害からの回復は極めて困難である。

高血糖状態において循環不全を生じた患者が急速に進行する中枢神経機能障害を呈した症例を経験した。

文 献

- 1) Machiedo G, Bolanowski PJP, Bauer J, Neville WE: Diabetes insipidus secondary to penetrating thoracic trauma. *Ann Surg* 1975; 181: 31-34.
- 2) Glauser FL: Diabetes insipidus in hypoxemic encephalopathy. *JAMA* 1976; 235: 932-3.
- 3) Lee YJ, Huang FY, Shen EY, Kao HA, Ho MY, Shyur XD, Chiu NC: Neurogenic diabetes insipidus in children with hypoxic encephalopathy: six new cases and a review of the literature. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 245-8.
- 4) Arisaka O, Arisaka M, Ikebe A, Nijima S, Shimura N, Hosaka A, Yabuta K: Central diabetes insipidus in hypoxic brain damage. *Child's Nerv Syst* 1992; 8: 81-2.
- 5) Steiner AL, Ferrendelli JA, Kipnis DM: Radioimmunoassay for cyclic nucleotides. 3. Effect of ischemia, changes during development and regional distribution of adenosine 3', 5'-monophos-

- phate and guanosine 3',5'-monophosphate in mouse brain. *J Biol Chem* 1972 ; 247 : 1121-4.
- 6) Rothschild M, Shenkman L : Diabetes insipidus following cardiorespiratory arrest. *JAMA* 1977 ; 238 : 620-1.
 - 7) Baird TA, Parsons MW, Phan T, et al : Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003 ; 34 : 2208-14.
 - 8) Parsons MW, Barber PA, Desmond PM, et al : Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance imaging and spectroscopy study. *Ann Neurol* 2002 ; 52 : 30-8.
 - 9) Gentile NT, Seftchick MW, Huynh T, Kruus LK, Gaughan J : Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke. *Acad Emerg Med* 2006 ; 13 : 174-80.
 - 10) Schmid M, Vonesch HJ, Gebbers JO, Laissue JA : Uncommon extensive juxtacortical necrosis of the brain. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1982 ; 397 : 355-61.
 - 11) Su DH, Liao KM, Chen HW, Huang TS : Hypopituitarism : a sequela of severe hypoxic encephalopathy. *J Formos Med Assoc* 2006 ; 105 : 536-41.

ABSTRACT

A fetal case of hyperglycemia and shock during rehabilitation in a patient after head injury

Yushi Adachi, Yufuki Takagi, Satoru Naruse,
Katsumi Suzuki, Yukako Obata, Matsuyuki Doi,
Shigehito Sato

Intensive Care Unit of University Hospital, Hamamatsu University School of Medicine

1-20-1 Handayama, Higashi-ku, Hamamatsu city
431-3192, Japan

We describe a patient who showed hyperglycemia and shock during rehabilitation after traumatic head injury followed by severe brain damage and death. The cardiovascular collapse was developed in hyperglycemic state, which might exacerbate acute neurological damage, finally followed by neurological diabetes insipidus and brain death.

Key Words : hyperglycemic coma, shock, brain death, neurogenic diabetes insipidus.