

# 心窩部痛と繰り返す嘔吐を主訴に 受診された●代男性の一例

研修医氏名

## 【症例】●代 男性

【主訴】 心窩部痛、嘔吐

【現病歴】

X-2日の昼に急に嘔吐した。X-1日に近医受診したが原因ははっきりせず経過観察となった。帰宅後も数回嘔吐した。X日には嘔気に加えて心窩部痛と呼吸困難も自覚され、当院救急外来を受診された。

心窩部痛は持続的で、疼痛の程度は自制内であった。

嘔吐物には食物残渣や血液の混入はなかった。

## 【来院時現症】

意識 E4V5M6 体温 36.4°C 血圧 173/96 mmHg 心拍数 106回/min  
SPO2 100%(room air) 呼吸数 30回/min

身長 ●●●cm 体重 ●●kg

眼瞼結膜蒼白:なし 眼球結膜黄疸:なし 瞳孔:3mm/3mm 対光反射  
両側迅速。

心音:整、雑音無し。呼吸音:清。

腹部:平坦、軟。腸蠕動音は正常。心窩部痛あり。筋性防  
御や反跳痛は無し。Murphy徴候陰性。出血斑は無し。

四肢:正常。冷汗無し。下腿浮腫なし。

神経学的所見:特に異常は認めず。

【併存症】 1型糖尿病(●代)、高血圧

【家族歴】 なし

【内服】 ダパグリフロジン、ボグリボース、モサプリドクエン酸、ジメチルポリシロキサン、酸化マグネシウム

【生活歴】

飲酒:ビール350ml/day 喫煙:20代から5年前まで40本/day

【アレルギー】 NKDFA

## 【患者背景】

●年前に近医で血糖高値を指摘されて他院を紹介受診し、一型糖尿病と診断されて一度入院した。以降は近医でf/uされている。

HbA1cはここ数ヶ月は●～●%台で推移していた。

また受診前の●か月間で体重が一気に減ったという(詳細不明)

普段から過食気味である事を自覚している。

1度も自己血糖測定をしたことが無いという。

インスリン自己注射を行っているが、職業柄決まった時間に打てないことも多かった。

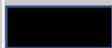
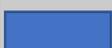
受診前の数日間は体調が悪くて食事がとれず、インスリン注射を自己判断で中断していた。

入院前はインスリングルルギンを朝に●単位、ヒューマリンRを朝●単位、昼●単位、夕●単位自己注射していた。

# 【鑑別疾患】

- 狭心症
- 大動脈解離
- 肺塞栓症
- 逆流性食道炎
- 胃潰瘍、十二指腸潰瘍
- 急性膵炎
- 胆嚢炎、胆管炎
- 糖尿病ケトアシドーシス
- 高血糖高浸透圧症候群

# 【静脈血ガス分析(RA)】

pH			Hb		g/dL	Lac		mmol/L
PCO2		mmHg	HCT		%	Glu		mg/dL
PO2		mmHg	TCO2		mmol/L	COHb		%
HCO3		mmol/L	Na		mmol/L			
BE		mmol/L	K		mmol/L	RR		回/min
O2CT		ml/dL	Cl		mmol/L			
O2SAT		%	イオン化 Ca		mg/dL			

# 【入院時血液検査所見】

WBC  / $\mu$ l

Neutro  %

Lympho  %

Mono  %

Eosin  %

Baso  %

RBC   $10^4 \mu$ l

Hb  g/dl

HCT  %

MCV  fL

PLT   $10^4 \mu$ l

AST  U/l

ALT  U/l

U/L  U/L

AMY  U/L

P-AMY  U/L

CK  U/l

CK-MB  U/l

T-BIL  mg/dl

BUN  mg/dl

Crea  mg/dl

TP  g/dl

Alb  g/dl

Na  mEq/l

K  mEq/l

Cl  mEq/l

血糖  mg/dl

CRP  mg/dl

中性脂肪  mg/dl

HDL-Cho  mg/dl

LDL-Cho  mg/dl

トロポニン I  pg/ml

HbA1c  %

# 【入院時血液検査所見】

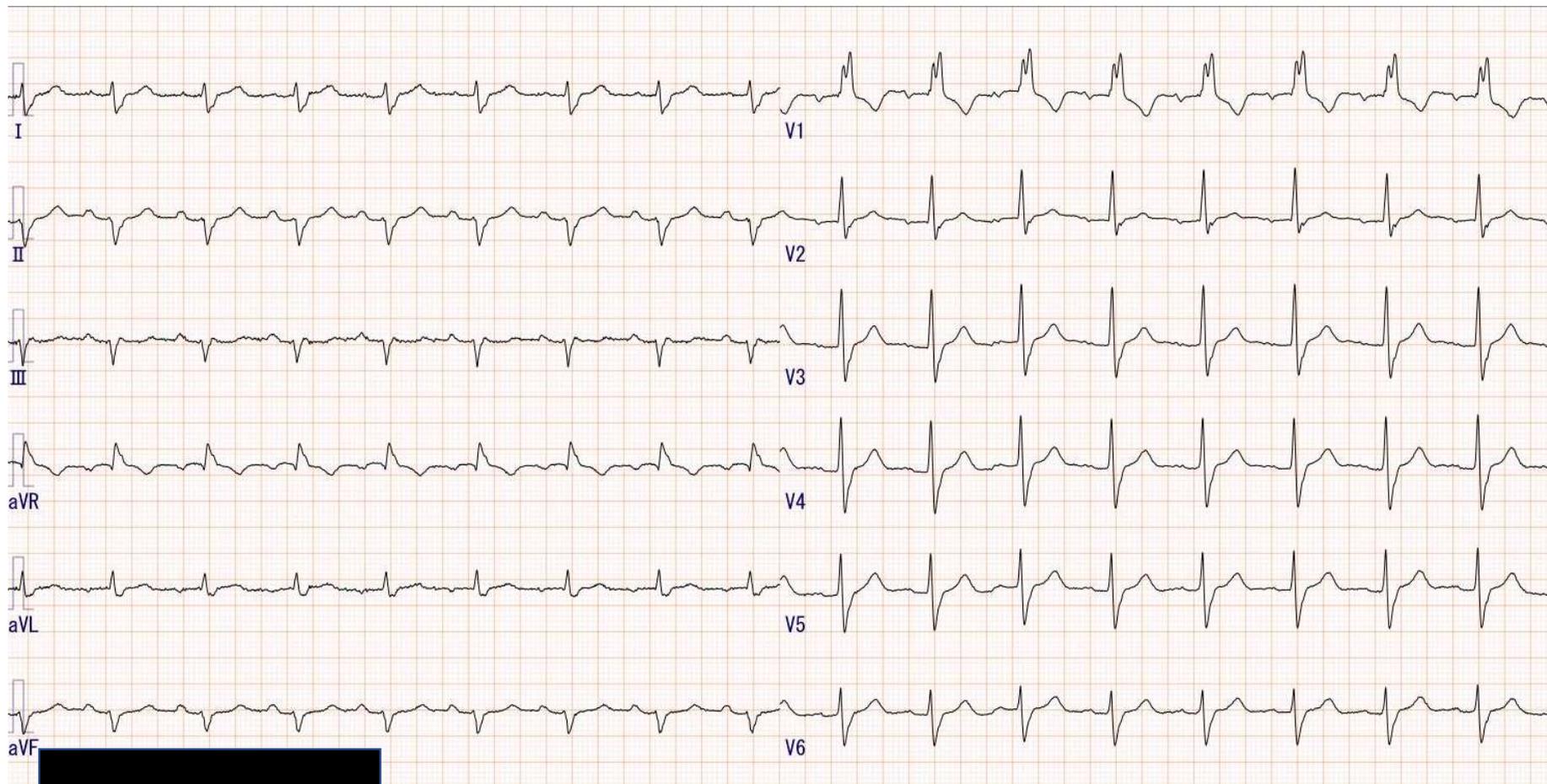
PT(秒)	 秒
INR	
PT(活性)	 %
APTT	 秒
D-dimer	 $\mu\text{g/ml}$
HBs抗原	
HCV抗体	
RPR	
TPHA	
コロナ抗原	

# 【尿検査】

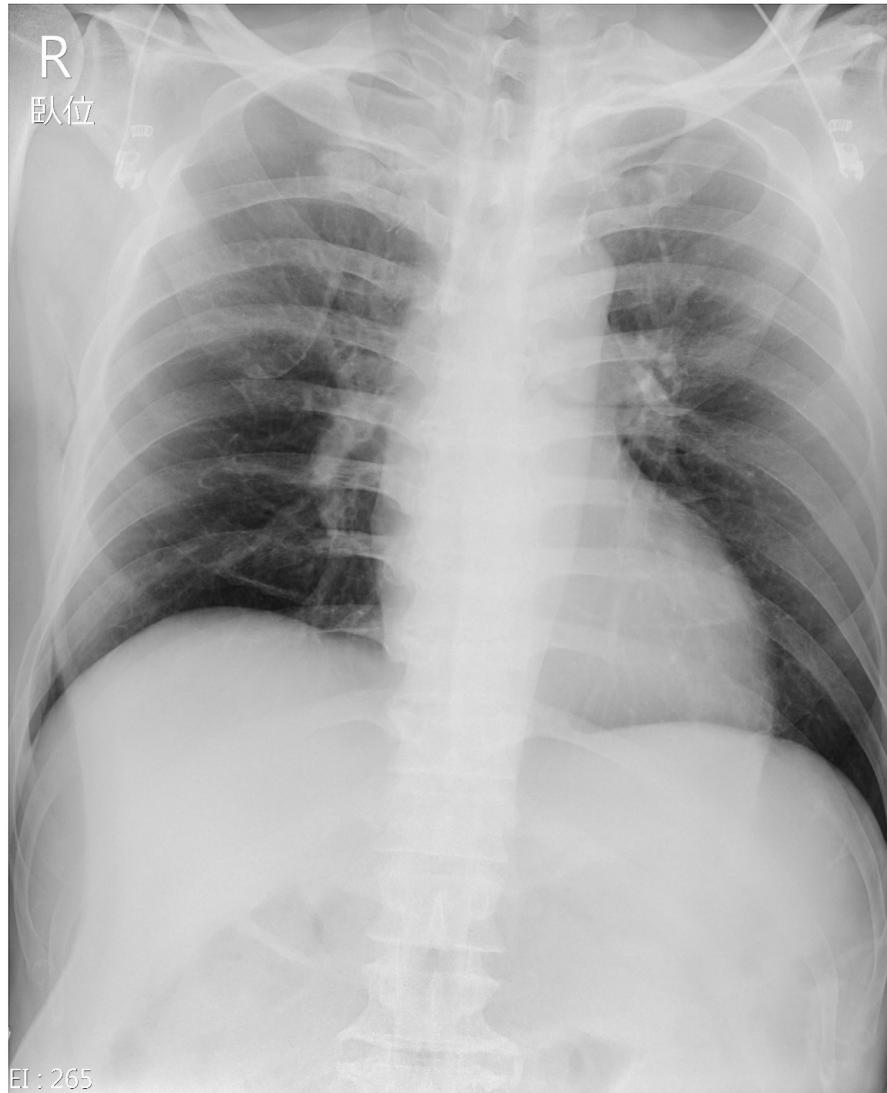
尿定性	
ウロビリノーゲン	■
潜血	■
Bil	■
ケトン体	■
糖定性	■
PH	■
比重	■

尿沈渣	
赤血球	■/HPF
白血球	■/HPF
扁平上皮	■/HPF
尿路上皮	■/HPF
尿細管上皮	■/HPF
硝子円柱	■/HPF
細菌	■

# 【入院時心電図】



# 【胸部Xp】



# 【胸腹部CT】



- ・狭心症 →痛みがある時の心電図でST変化はない。血液、尿検査とも一致せず。
- ・大動脈解離 →疼痛の程度から考えにくい
- ・急性膵炎 →血液、尿検査、CTからは考えにくい。

- ・糖尿病性ケトアシドーシス →著明な高血糖、血ガス所見、1型DMの背景から最も疑わしい。
- ・高血糖高浸透圧症候群 →DKAと比較して鑑別する必要がある

	<b>DKA</b> Diabetic ketoacidosis 糖尿病性ケトアシドーシス	<b>HHS</b> Hyperosmolar hyperglycemic state 高血糖高浸透圧状態
糖尿病タイプ	1型が多い	2型が多い
発症年齢	若年(30歳以下)が多い	高齢が多い
前駆症状	口渇、多飲、多尿、体重減少、 強い倦怠感、 消化器症状(悪心、嘔吐、腹痛)	特異的なものはなし
誘因	インスリン中断、感染、 心身ストレス、清涼飲料水多飲、 SGLT2阻害薬	感染症、心血管疾患、脱水、 手術、高カロリー輸液、経管栄養、 薬剤(ステロイド、利尿薬、 SGLT2阻害薬)、内分泌疾患
身体所見	高度脱水あり、アセトン臭あり、 Kussmaul大呼吸	高度脱水あり、アセトン臭なし、 神経学的所見(痙攣・振戦など)
血糖値	250~1,000 mg/dL (SGLT2iでは正常血糖ケトアシドーシス もある)	600~1,500 mg/dL
ケトン体	尿中(+)-(+++) 血清総ケトン体 3mM以上 (※急性期には尿ケトン(-)のこともあり)	尿中(-)-(+) 血清総ケトン体 0.5~2mM
血清HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	≤ 18 mEq/L	> 18 mEq/L
浸透圧	正常~300 mOsm/kg	≥ 320 mOsm/kg
Na	正常~軽度低下	> 150 mEq/L
pH	< 7.3	7.3~7.4
BUN	上昇	著明に上昇
K	軽度高値、治療後低下	軽度高値、治療後低下
鑑別を要する疾患	脳血管障害、低血糖、急性胃腸障 害、肝臓疾患、急性呼吸障害、 他の代謝性アシドーシス(乳酸アシ ドーシス、アルコール性ケトアシドーシス、 SGLT2阻害薬による正常血糖ケトアシ ドーシスなど)、	脳血管障害、低血糖、けいれんを伴う 疾患

# 【確定診断】

糖尿病性ケトアシドーシス

## 【初期治療】

①生理食塩水を500ml点滴し、ヒューマリンR8単位のIVを実施  
→1時間後に血液ガスで評価

②追加で生理食塩水を500ml点滴、ヒューマリンR6単位皮下注を実施  
(本来はIVを予定していた)  
→1時間後に血液ガスで再度評価

生食500ml、ヒューマリンR8単位IV

生食500ml、ヒューマリンR6単位皮下注

	来院時	1時間後	2時間後
pH	■	■	■
PCO2 (mmHg)	■	■	■
PO2 (mmHg)	■	■	■
HCO3 (mmol/L)	■	■	■
Glu(mg/dL)	■	■	■
K(mmol/L)	■	■	■

## スライド 18

---

巨岩1 巨平 岩本, 2024/02/15

巨岩3 巨平 岩本, 2024/02/15

## 【入院後の経過】

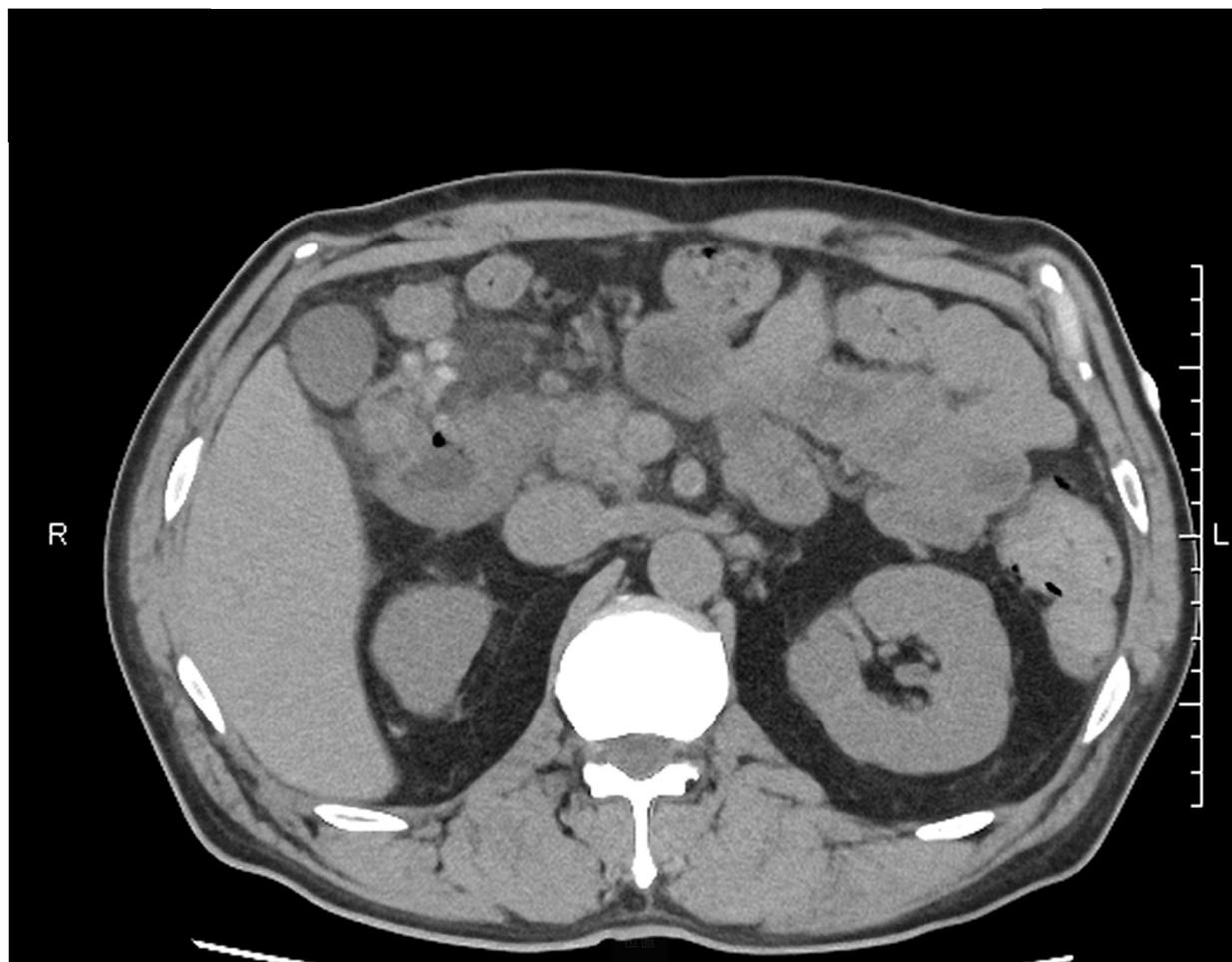
第1病日 前述の初期治療を実施後、500mlの生食点滴投与。

第2病日 生理食塩水→ソルデム3Aの順で2L/dayのペースで点滴投与。ヒューマリンRのスライディングスケールを設定。

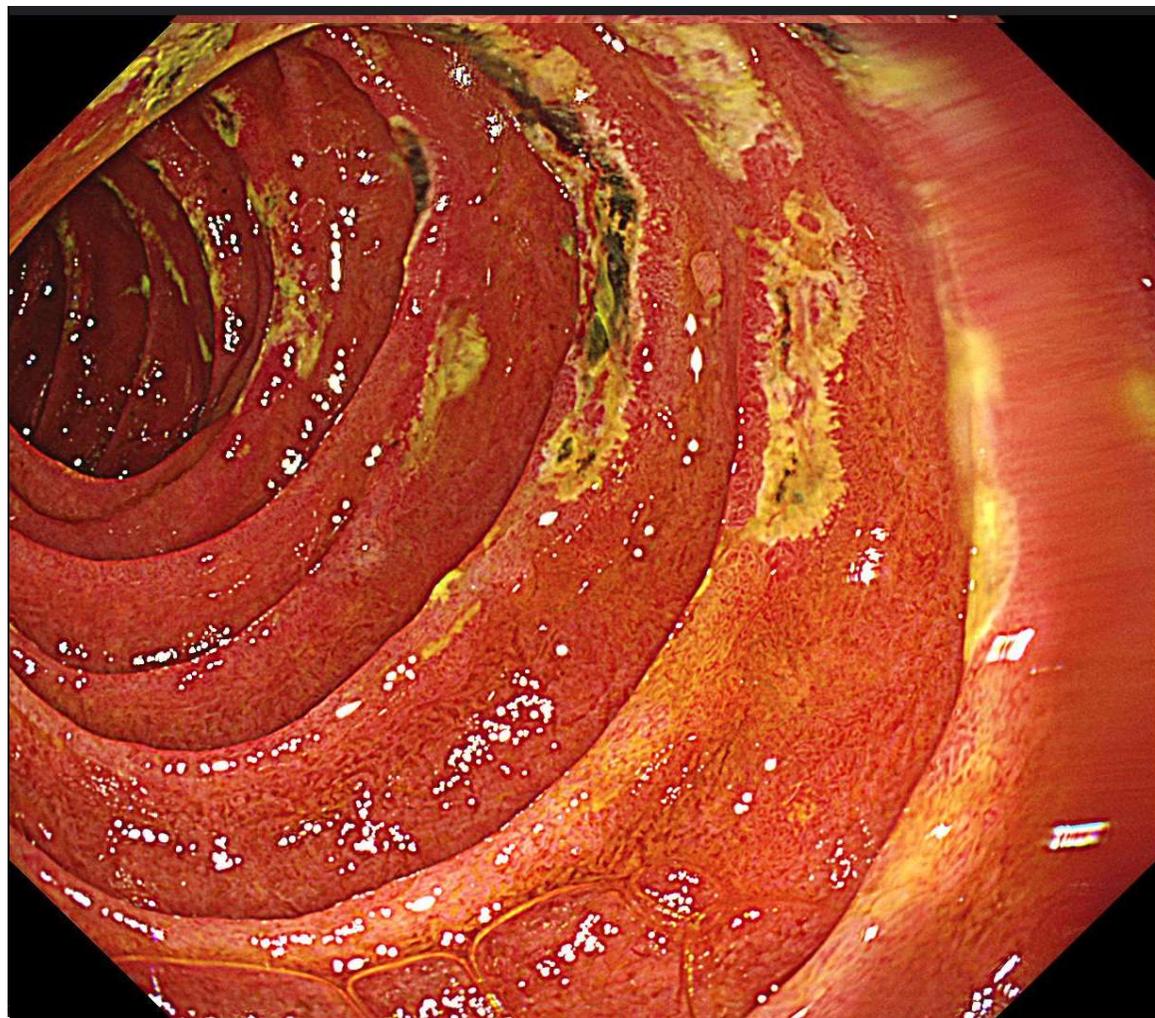
第3病日 引き続きソルデム3Aを2L/dayのペースで投与。また輸液500mlあたり2単位のヒューマリンRを混注。

第4病日 輸液は同様に継続。CT撮影及び上部内視鏡検査実施し、オメプラゾールIVを開始。インスリングルルギンとインスリンアスパルトでスライディングスケールを設定。

# 【CT所見】



# 【内視鏡所見】



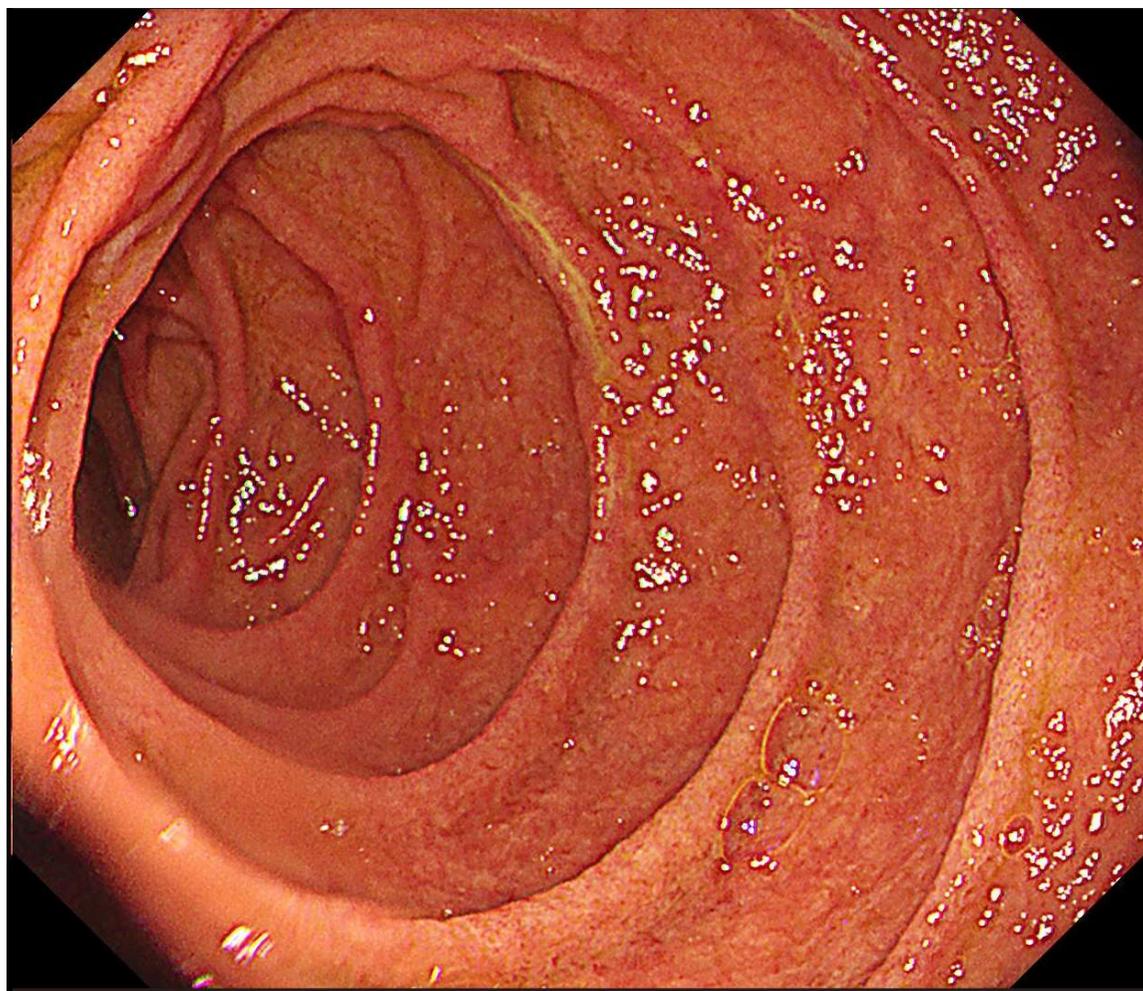
## 【入院後の経過】

第7病日 経口摂取を再開。点滴はラクテックに変更。

第12病日 点滴終了。再度胃カメラでフォロー。

第15病日 退院された。かかりつけ医でf/uの方針とした

# 【内視鏡所見】



## 【考察】

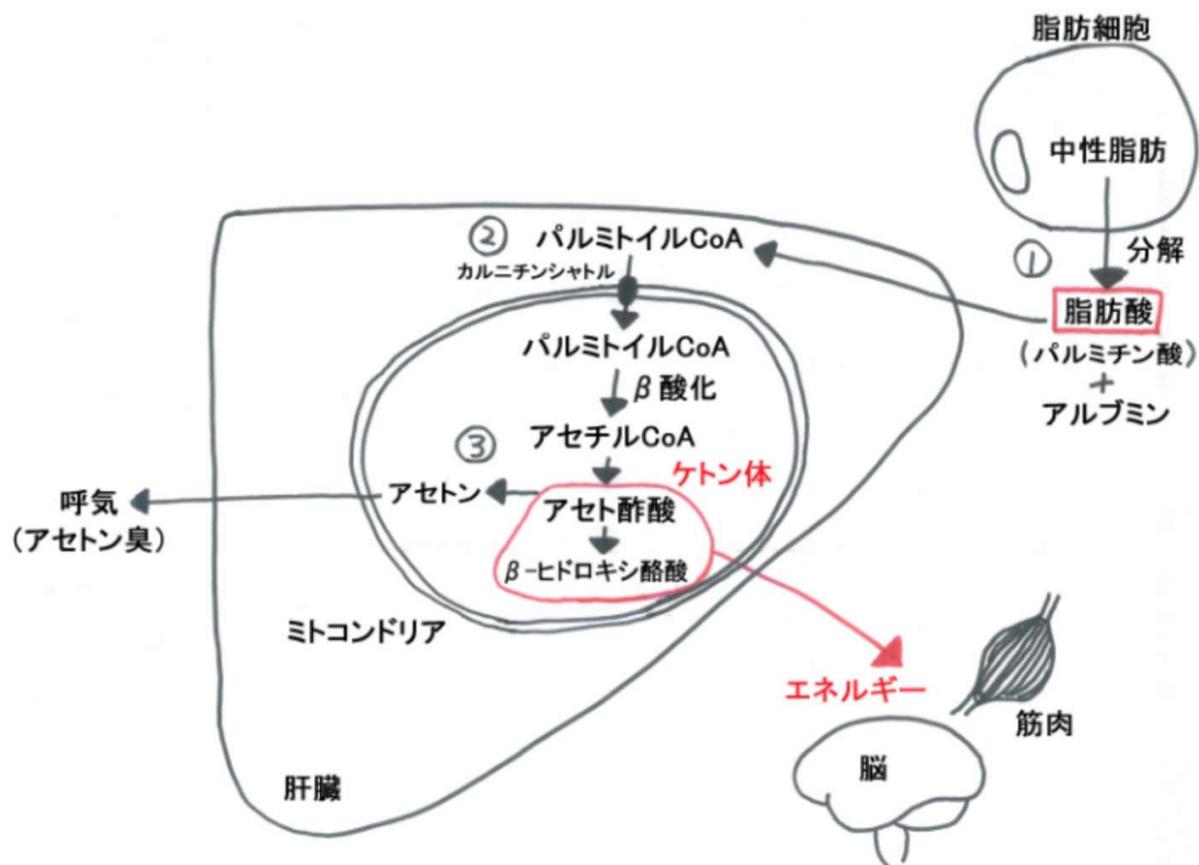
- ・DKAの病態と診断上の注意点について
- ・Clinical Question

## 糖尿病性ケトアシドーシス(DKA)

→インスリンの作用不足による高血糖＋ケトアシドーシス

- ・酸性であるケトン体の増加によりアシドーシスが生じる。
- ・高度の高血糖により浸透圧利尿が生じて脱水が起こる。
- ・ケトン体が尿中に排泄される際、陰性に荷電したケトン体が $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$ などの陽イオンの排泄を促進して電解質の消失が起きる。

# 【インスリン不足とケトン体産生】



①インスリンの作用不足でTGの分解が亢進して遊離脂肪酸とグリセロールが生じる。

②遊離脂肪酸がAlbと結合して肝臓に運ばれる。

③肝細胞に脂肪酸が取り込まれると、ミトコンドリア内に入ってβ酸化によってアセチルCoAまで分解。

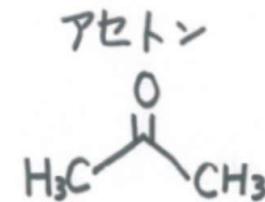
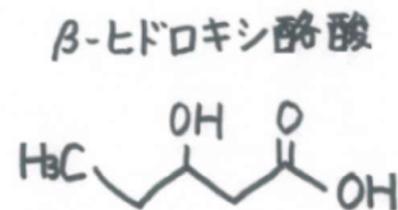
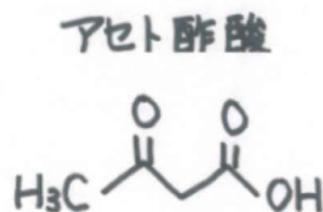
④アセチルCoAから、アセト酢酸、βヒドロキシ酪酸などのケトン体が作られる。

## 【診断上の注意点】

ケトン体：3-ヒドロキシ酪酸、アセト酢酸、アセトン

尿中ケトン体は3-ヒドロキシ酪酸を反映しないので診断に有用でない

→血中ケトン体分画をCheck！



## 【Clinical Question】

高血糖緊急症において、初期治療としての  
インスリンのボース投与は有意義か？

初期のボーラス投与無しでも、適切な量を持続点滴すればボーラス投与をした場合と同等の血糖降下作用を得られる。

低カリウム血症を起こすリスクや、急激な血糖降下による脳浮腫のリスクを考えると、初期のボーラス投与無しで持続点滴で治療を開始することが推奨される

→ヒューマリンR注100単位/mlを0.5ml

+生理食塩水49.5ml

で1単位/mlの溶液を作り、**0.1U/kg/h**で初期投与を行うとよい。

#### 参考文献

Is a priming dose of insulin necessary in a low-dose insulin protocol for the treatment of diabetic ketoacidosis? *Diabetes Care* 2008 Nov;31(11):2081-5.

## 【結語】

- ・糖尿病性ケトアシドーシスの一例を経験した