重症熱中症のリハビリテーション中にギラン・バレー症候群を発症した1例

安藤 諭 森田 恭成 近藤貴士郎
村田 哲哉 鈴木 秀一

名古屋医療センター救命救急センター (〒460-0001 愛知県名古屋市中区三の丸4-1-1)

Key words: ① Guillain-Barré syndrome, ② heat stroke

はじめに

ギラン・バレー症候群は感染症などの先行イベント後に発症する場合がある。熱中症治療後にギラン・バレー症候群を発症した症例を経験したので報告する。

症 例

46歳, 男性。

主訴: 意識障害。

現病歴: 2階の自室に引きこもりエアコンを入れずに生活していた。入院の数日前から体熱感を自覚していたが、腹痛や下痢など先行感染の症状は明らかではなかった。8月中旬, 自宅内2階の階段から1階へ転落したため母が救急要請し, 当院へ搬送された。

既往歴・薬剤歴: 特記事項なし。

身体所見: 血圧99/52 mmHg, 脈拍122 /min, 体温42.0℃ (膀胱温), 呼吸数47 /min, SpO₂ 100% (リザーバー酸素10 l/min), 意識GCS: E1V1M4, 瞳孔1.5 mm/1.5 mm。頭部に明らかな外傷痕なし。胸腹部に異常所見なし。

血液生化学検査: WBC 7,700 / μ l, Hb 12.3 g/dl, Plt 17.1×10^4 / μ l, BUN 15 mg/dl, Cr 1.57 mg/dl, Na 129 mmol/l, K 3.8 mmol/l, Cl 100 mmol/l, CK 3,350 IU/l, AST 72 U/l, ALT 50 U/l, LDH 427 U/l, CRP 0.03 mg/dl。

凝固: APTT 25秒, PT-INR 1.3, fibrinogen 231 mg/dl, FDP 26 μ g/ml, AT III 82%, トロンビン-ア

ンチトロンビン複合体(thrombin-antithrombin complex, TAT) 26.9 ng/ml, プラスミン- α 2プラスミンインヒビター複合体(plasmin- α 2 plasmin inhibitor complex, PIC) 1.1 ng/ml。

動脈血液ガス: pH 7.444, PaCO₂ 22.7 mmHg, PaO₂ 72.9 mmHg, HCO₃⁻ 15.2 mmol/l, 乳酸5 mmol/l。

頭部単純CT: 頭蓋内に高吸収域・低吸収域なし。

胸腹部単純CT: 肺野浸潤影なし, 腸管浮腫なし, 胆嚢壁肥厚・胆管拡張なし。

入院経過: 42.0℃の高体温と意識障害, 腎機能障害, 横紋筋融解症, DICを認め, Ⅲ度の熱中症と診断した¹⁾。ICUに入室し, 人工呼吸器管理, 全身管理のうえ冷却を行った。冷却は体表クーリング, 冷却輸液で行い速やかに38℃まで冷却した(ICU経過, Fig. 1)。第4病日に人工呼吸器を離脱・抜管した。培養陰性を確認し第5病日に抗菌薬を中止した。第6病日に一般床に転床した。なお, 第4病日から早期離床を主としたリハビリテーションを開始した。第11病日には手すり歩行が可能な状態まで回復した。以後もリハビリを継続していたが第14病日より脱力感が出現した。その後, 第20病日まで両下肢の脱力が進行し歩行困難となった。当初は心因性の脱力を疑った。しかし, 多職種カンファレンスで筋力低下が話題となり, その精査のため髄液検査, 神経伝導速度検査などを行った。髄液の蛋白細胞解離, 神経伝導速度検査で下肢優位の脱髄と軸索障害を認め, ギラン・バレー症候群と診断した。免疫グロブリン大量療法(400 mg/kg/day)を5

A case of Guillain-Barré syndrome after heat stroke

Satoshi Ando, Yasunari Morita, Takashiro Kondo, Tetsuya Murata, Syuichi Suzuki

Emergency and Critical Care Center, Nagoya Medical Center (4-1-1 Sannomaru, Naka-ku, Nagoya, Aichi 460-0001, Japan)

J Jpn Soc Intensive Care Med 2017;24:557-8.

Fig. 1 Clinical course
CTR, ceftriaxone; DEX, dexmedetomidine;
rTM, recombinant thrombomodulin alfa.

日間行った。第33病日より筋力は回復傾向を示し、第46病日にリハビリ目的で転院した。後にGM1 IgG抗体陽性が判明した。

考 察

重症熱中症のリハビリ中に発症したギラン・バレー症候群の1例を経験した。ギラン・バレー症候群は両側性弛緩性筋力低下、深部腱反射消失、髄液で蛋白細胞解離を伴い、予後は概ね良好であることを特徴とする急性発症の免疫介在性多発根神経炎である²⁾。本例ではGM1 IgG抗体陽性であり、神経伝導速度検査では軸索障害と脱髄の混合型を示したことからギラン・バレー症候群と確定診断した。

ギラン・バレー症候群の40～70%で先行感染があり、感染以外の先行イベントとしてワクチン接種、外傷、大手術などが知られている。熱中症後に発症したギラン・バレー症候群の報告は少ない。Bougesらは熱中症後約2週間で発症した2症例を報告している³⁾。またPfeifferらは熱中症後10日経過した薬物中毒患者のギラン・バレー症候群の報告をしている⁴⁾。熱中症とギラン・バレー症候群の発症については、高熱に起因する神経系の傷害・変性が免疫反応を惹起することによると推測されている³⁾。

本例の筋力低下は、熱中症の後遺症、ICU-acquired

weakness (ICU-AW) や心因性の筋力低下との鑑別が必要であった。熱中症の後遺症では横紋筋融解症や神経症状を介する筋力低下がみられる。本例では、早期リハビリ介入を行い熱中症の回復過程に伴い筋力が一旦は改善傾向にあったことが認められており、その可能性は低いと考えられた。筋力低下の経過・神経伝導速度検査からICU-AWを除外した。患者の引きこもりという背景、入院後に筋力低下が発症していること、腱反射が消失していなかったことなどから心因性筋力低下も疑われた。ギラン・バレー症候群においては腱反射の消失が原則である。しかし、軸索障害型acute motor axonal neuropathyでは腱反射が消失しないことがあると報告されており⁵⁾、本例と合致していた。

熱中症の主な治療は、冷却と全身管理である。早期冷却によって神経系の傷害を最小限にすることで、ギラン・バレー症候群の発症を回避できる可能性がある。ギラン・バレー症候群には免疫グロブリン大量療法・血漿交換などの有効な治療法が存在するので、その早期診断の意義は大きい。チーム医療・情報共有が早期発見にもつながる事例であった。

結 語

熱中症軽快後にギラン・バレー症候群を発症した症例を経験した。熱中症後に急性に四肢筋力低下がみられた場合、稀ではあるが有効な治療法があるギラン・バレー症候群の可能性も考慮すべきである。

本稿のすべての著者に規定されたCOIはない。

文 献

- 1) 日本救急医学会「熱中症に関する委員会」編. 熱中症診療ガイドライン2015. p. 7. Available from: <http://www.jaam.jp/html/info/2015/pdf/info-20150413.pdf>
- 2) 日本神経学会監. ギラン・バレー症候群 総論. ギラン・バレー症候群, フィッシャー症候群診療ガイドライン2013. 東京: 南江堂; 2013. p. 2.
- 3) Bouges F, Vijayan G, Jaufeerally F. Peripheral neuropathy after heatstroke. Lancet 1987;1:224.
- 4) Pfeiffer G, Steffen W. Guillain-Barré syndrome after heat stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;66:408.
- 5) Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. Lancet Neurol 2013;12:1180-8.

受付日 2016年11月24日
採択日 2017年2月15日