

Case 21

61歳男性の誇大、衝動性、睡眠の質の低下

Dr. Samuel J Boas: 61歳の男性が、誇大、衝動性、睡眠の低下、アルコール摂取の増加を原因に、家族にこの病院の救急部に連れてこられた

患者にはアルコール使用障害の病歴があった。彼は20代に多量飲酒歴があった。受診の16年前、患者は高速走行中に交通事故を起こしていた。彼は気胸を伴う多発性外傷性肋骨骨折のため、この病院に入院した。評価として

2,659mg/L (基準範囲、<1000 のエタノール 670U/L (基準範囲、60-400) のCK、および95U/LのAST (基準範囲、10~40) が顕著だった。包括的な尿および血清の毒物学のスクリーニングは陰性であった。気胸のために両側胸部チューブを配置した。患者は精神医学および中毒の専門家によって評価されたが、縦断的フォローは維持されなかった。

8年前に、患者は重度のうつ病のエピソードがあった。不特定の抗うつ薬が処方されたが、彼は精神科の通院を拒否した。4年前、彼は衝動的であるとされていた期間中、彼は2週間以内に3回飲酒運転で逮捕された。彼は刑務所に送られ、運転免許証を没収された。その後、彼はアルコールを飲むことを控え、集中的な外来プログラムとアルコール依存症の匿名者会に参加した。彼は持続性の重度のうつ病のために精神科医に紹介されたが、彼はその予約受診に現れなかった。彼のプライマリケア医は、選択的セロトニン再取り込み阻害薬およびセロトニン - ノルエピネフリン再取り込み阻害薬を含むいくつかの抗うつ薬の試験を開始したが、治療には明らかな効果はなかった。

1年前に、患者は、腕と脚の急激な衰弱としびれがあり、倒れたため第2の病院に入院した。頭部MRIでは、びまん性白質病変と同様に、右前頭葉および左頭頂葉の遠位に梗塞が指摘された。アスピリン、アトルバスタチン、およびデュロキセチンが処方された。退院時には、神経学的症状は残っていなかった。

3ヶ月前、3.5年の節酒後、患者は1日1ポンドのウォッカを飲み始めた。アルコール摂取を再開して数日後、患者は呼吸困難を自覚し、第2の病院を受診し、心房粗動を指摘された。経食道心エコー検査では、中等度の左心室収縮機能障害、軽度から中等度の僧帽弁逆流症、卵円孔開存症、および左心房付属物における血栓はなかった。直流電気的除細動が行われ、洞調律が得られた。アスピリンとデュロキセチンを中止し、アピキサバン、トルセミド、リシノプリル、および酒石酸メトプロロールを用いた治療を開始した。

翌月、患者が無謀で制御不能である間に、彼は妻の車を借りて免許剥奪されてから初めて運転した。彼は車の制御を失い、納屋に激突し、杖が必要になるレベルの脊椎損傷をおった。同じ期間中、患者は衝動的に過ごすこと、睡眠時間の減少、そして家族に対して身体的および口頭での虐待が増えていることも指摘された。彼は躁病で、うつ病のベースラインが躁病による影響で顕著な変化が見られていると彼のプライマリケア医師によって診断された。

1ヶ月前に、患者はエネルギー、苛立ち、陶酔感、睡眠の必要性の減少を訴えることが増えたと報告されています。彼は家族から不必要とされた家の改築25,000ドルを含め、衝動的に過ごしていました。彼の飲酒量はウォッカ1日1パイント以上に増加していた。彼は別の施設の精神科医によって評価され、双極性障害の診断が考慮された。ルラシドンが処方されたが、患者は10日間しか内服しなかった

3日前に、患者は自宅からバスとタクシーでボストンに行った。彼はいくつかのホテルに宿泊し、ギャンブルをして、贅沢に買い物をし、ステーキディナーに見知らぬ人を招待した。彼はお金がなくなり、お金のために彼の息子を含むボストンの友人や家族に連絡した。患者は息子を襲うと脅したが、息子は彼をこの病院の救急部に連れてきた

受診では、患者と彼の妻と息子から病歴が得られた。患者は活動性が高く、観念奔逸があり、夜間に3時間しか寝る必要がないと訴えた。彼は弱さ、無感覚、視力の変化、頭痛、構音障害、嚥下障害、または幻覚を有していなかった。彼は発熱、腹痛、胸痛、動悸、または呼吸困難を報告しなかった。彼は以前に精神科入院していなかった。病歴は、脳卒中、心房性不整脈、高血圧、脂質異常症、および偏頭痛があった。受診時、薬は、アピキサバン、アトルバスタチン、トルセミド、リシノプリル、および酒石酸メトプロロールであった。投薬に有害事象はなかった。

患者の父親は、診断は不明であったが精神科入院し、胃癌で死亡した。患者の兄弟は統合失調症を患っていて、母親は心不全で死亡した。薬物使用障害、脳卒中、または自殺の家族歴はなかった。患者は違法薬物を使用していないと報告し、1日2-3パックスのタバコを40年間喫煙した。彼はボストン地区で生まれ育ち、セールスマネージャーとして働く前にコミュニティカレッジを修了した。彼はニューイングランドに妻と一緒に住んでいて、2人の大人の子供がボストン近くに住んでいた。

初診時検査では、体温36.4°C、心拍数78回/分、血圧175/90 mmHg、呼吸数は毎分18回、酸素飽和度は98% room air であった。彼は、興奮し早口で途切れやすい発言をしながら、いらつき好戦的な態度をとった。彼は血色の良い顔色で、脚の軽度で対称的な圧痕性浮腫を有していた。包括的な神経学的検査の結果は、両側の指鼻試験および軽度の活動性振戦を除いて、正常であった。精神状態検査は、短期記憶の障害と質問に対する応答の脱線が顕著であった。患者は、間欠的に涙ぐむことを含め、いくつかの感情的な不安定さを伴う誇大な気分を有すると説明された。

尿検査、胸部X線検査、および肝機能検査の結果は正常であり、カルシウム、マグネシウム、リン、総タンパク質、およびリパーゼの血中濃度も正常であった。他の検査室の検査結果を表1に示す。経胸壁エコー検査では、左心室拡張および機能不全(駆出率、38%)、右心室低血圧、心房拡張、心房中隔動脈瘤を伴う卵円孔開存、大動脈弁硬化症および軽度僧帽弁逆流があった

患者は病院に入院し診断が下された。

鑑別診断

Dr. John b. Yaylor: 慢性アルコール依存症のこの61歳の男性は、気分障害および認知および神経学的障害を示した。高活動性、睡眠の必要性の減少、観念奔走、思考プロセスの逸脱、急速な発話、衝動的な行動など、気分の症状は躁病エピソードを反映している。受診前の彼の認知機能の性質、または彼のアルコール使用が以前のうつ病エピソードと関連しているかどうかはわからない。躁病エピソードの鑑別診断は、それが主な精神障害であるのか、物質使用に関連する二次的障害であるのか、または一般的な医学的状態であるのかを判断することから始まる。

双極性障害

双極性障害は、別の医学的原因を持たない躁病エピソードの発生を特徴とする。双極性障害を有する患者は、躁病エピソードと気分正常の間を動揺し、しばしば（必ずしもそうではないが）大うつ病エピソードを有する。成人期のいずれの年齢でも双極性障害に関連する躁病が最初に発症することがあるが、通常2つの年齢範囲のいずれかで発生する：躁病発症時の最も一般的な年齢は16歳から25歳であるが、第二のピークは46歳から55歳である。61歳の時の躁病の最初のエピソードは珍しい。アルコール使用継続中のうつのエピソードがあるが、受診の2ヶ月前までは躁病の病例は知られていなかった。さらに、双極性障害では、言語学習障害、記憶障害および執行機能障害などの認知障害が見られるが、躁病エピソード自体の発症は神経学的障害を生じない。したがって、双極性障害は今回は当てはまらない。

統合失調症

統合失調性感情障害は、気分のエピソード（うつ病、躁病、またはその両方）で区切られた慢性精神病のベースラインによって特徴付けられる。統合失調症患者では、精神病症状は気分エピソードの解消にもかかわらず持続する。この患者は統合失調症の家族歴があったが、この躁病エピソードの間に精神病症状の病歴を持たず、精神病の徴候もなかった。

せん妄

注意、意識、認知の急激な変動によって特徴づけられるせん妄は、睡眠の低下、思考と言語の混乱、衝動性、注意散漫性、幻覚などの特徴を持つ躁病のエピソードに似ている可能性がある。せん妄は、原因となる病気があることによりによって引き起こされる。この患者は認知障害を有していたが、彼らは変動しておらず、意識障害もなかった。

認知症

認知症の患者は、衝動性、執行機能障害、気分および睡眠障害、ならびに人格変化、躁病を模倣する所見を提示し得る。この患者の年齢は、前頭側頭型認知症または早期発症型アルツハイマー病の発症時の通常の年齢と一致するが、こ

これらの障害は、典型的には徐々に進行する。患者は、高血圧、異常脂質血症、およびたばこ使用を含む、血管疾患および血管性認知症の複数の危険因子を有していた。脳卒中の複数の病歴と脳の量の減少に加えて、彼は広汎な脳血管疾患のマーカーである頭部のMRIに相当な白質病変を有していた。血管性認知症の患者は、性格の変化および気分の症状を呈し、造影で白質病変の徴候を有する可能性がある。離散気分のエピソードを表現するのではなく、彼の初期のうつ病エピソードは認知症の前兆であった可能性がある。この患者で症状が発現する前に、既知の認知テストは行われていなかった。急性の躁病のエピソードで混乱したこの受診の間に 認知検査が行われなかった。躁病が解消したら、頭部および正式な認知検査の画像検査を実施して、患者に血管性認知症があるかどうかを判断する必要がある。

薬物誘発性躁病

躁病を誘発することが知られている薬物には、抗うつ薬、グルココルチコイド、レボドパ、抗生物質（特にマクロライド、フルオロキノロンおよびイソニアジド）、および交感神経作用薬が含まれる。この患者はセロトニン - ノルエピネフリン再取り込み阻害薬であるデュロキセチンの処方を受けていた。いずれのクラスの抗うつ薬も躁病エピソードを鎮静させることができる。彼の躁病の症状の初期発生前に患者がデュロキセチンを服用していたにもかかわらず、その薬剤は発症の3ヶ月前に中止されていた

さらに、受診の1ヶ月前に、彼は躁病の症状を治療するための非定型抗精神病薬ラシドンの処方を受けていた。アピキサバン、アトルバスタチン、トルセミド、リシノプリル、メトプロロール酒石酸塩などの他の薬剤は、躁病を鎮静させることは知られていない

物質誘発性躁病

不法物質の中でも、コカインとアンフェタミンは躁病を惹き起こす可能性が最も高い。患者の尿および血清毒性検査スクリーニングは、提示時には、一般的な薬物の乱用は除外して、陰性であった。彼は、毒物学の研究（例えば、合成カンナビノイドまたは合成カチオン）上に現れないアルコール以外の物質の使用歴はなかった。双極性障害とアルコール使用との間には臨床的に有意な相関関係があるが、原因は明らかではない。すなわち、アルコール消費は、既存の双極性障害を有さない患者において躁病を確定的に惹起するわけではない。しかし、アルコール消費は躁病の症状を増幅させ、躁うつ病の患者は気分不安、衝動性、暴力行為、この患者に見られる症状を呈する可能性が高くなる

全身病状に起因する躁病

躁病は病気によって生じる可能性がある。内分泌障害 - 甲状腺機能亢進症、甲状腺機能低下症、クッシング病など - を考慮する必要がある。これらの疾患のうちいくつかは臨床検査で除外されている。神経梅毒、髄膜炎、ウイルス性脳炎、ヒト免疫不全ウイルス (HIV) 感染などの脳に影響を与える感染症は、発熱や意識障害などの随伴症状を引き起こす可能性がある。HIV感染は臨床検査で除外することができ、今回は梅毒トレポネーマ抗体定性試験で陰性より梅毒の可能性は低い。血管疾患を含む広範囲の神経学的異常が躁病を引き起こす可能性がある。脳卒中は最もうつ病を引き起こしやすいが、感情的不安定性、人格変化、精神病、および躁病はすべて、脳卒中で生じる可能性がある。

この患者は、以前に左頭頂葉および右前頭葉に脳卒中を生じていた。躁病は、右脳に脳卒中病変を有する患者において発症する可能性が高くなるが、左脳病変からも生じ得る。躁病に関連する脳卒中は、通常、右前頭皮質、右前頭葉、右基底核に位置する。躁病は、脳卒中発症後数日以内に最も発症しやすいが、脳卒中後2年以内に発症することもある。この患者は過去1年以内に右側に新たな脳卒中があった可能性があり、それならばこの症状の2ヶ月前の躁病の発症を説明することができる。このような梗塞が視床または視床蓋接合部に生じた場合、振戦および異常の発生を説明できる。この患者の病歴と臨床症状をもとに、この患者は脳卒中による躁病の症状を呈したと考えられる。この診断を確立するために、頭部のMRIを行った

Dr. David M. Dudzinski (医学) : Prager博士、最初にこの患者を評価したときの印象はどうですか？

Laura M. Prager博士 : 救急部でこの患者を評価したところ、一次性躁病を伴う双極性障害ではなく、二次性躁病や全身病状からくる躁病であると考えた。この結論に至った要因には、高齢、多数の血管危険因子、脳卒中既往歴、躁病エピソードを引き起こさなかった抗うつ薬による治療、精神障害の家族歴の不明瞭さ、精神状態検査での短期記憶障害が含まれていた。2ヶ月の病歴の間に3日間で精神症状が増悪したことを考えると、別に脳卒中を抱えていた可能性があり、頭部のMRIを行った。

臨床診断

新しい脳卒中に関連する二次躁病

ジョンB.テイラー博士の診断

おそらく重度のアルコール依存症との関連で脳卒中に関係する二次性躁病

画像診断

Pamela W. Schaefer博士 : この症例では頭部のMRIにより診断され、左視床嚢領域にはFLAIR画像で軽度至高信号であり (図1A)、拡散協調像では低信号 (図1B) である。これらの知見は急性梗塞と一致する。FLAIR画像は、他の両側にある大脳梗塞と一致する所見を示した : 左下頭頂葉における神経膠症に関連する組織喪失および高信号 (図1C)、右視床嚢接合部の神経膠症の周囲に伴う小さな空洞病変 (図1D) および右前頭中心半球 (図1E)、および右視床の点状高信号病変 (図1D) および右感覚障害 (後中心回) (図1F) がみられた。FLAIR画像はまた、広範囲の心室周囲高信号 (図1Cおよび1D) とびまん性の組織喪失を示し、小血管虚血性変化と最も一致する知見であった。

頭頸部の血管造影CTでは、両側総頸動脈の分岐点、両側内頸動脈、および左椎骨動脈の起点で、軽度で部分的に石灰化されたアテローム硬化性プラークが明らかになった。臨床的に重要な狭窄または脈管炎の証拠はなかった。

その他の診断および管理に関する考慮事項

Prager博士：MRIにより、この患者に新しい梗塞があったことを確認できた。我々は、精神障害の診断および統計マニュアル第5版（表2）の一般的な病状に起因する躁病エピソードの診断基準をレビューし、脳卒中後躁病の診断に至った。患者の気はおかしくなっていなかったが、気分が高揚し、過敏であった。彼の症状は、家族関係や、社会での振る舞いに影響を及ぼしていた。患者の新しい脳梗塞は、現在の躁病エピソードと因果関係があり、急性の行動変化を引き起こしたと考えた。測定障害と振戦は、急性左視床塞栓により説明することができた。さらに、彼の複数の以前の両側梗塞は、双極性障害であると考えられ抗精神病薬ラシドンで治療されていた1ヶ月前の躁病の発症と時間的に関連していると考えられた。

脳卒中後躁病の初期管理は、脳卒中の発症のリスク要因を最小限に抑えることを中心に行われている。脳卒中後感情障害の薬理的治療は、原発性感情障害の治療と同様である。リチウムは、単独療法としても使用することができ、梗塞後の神経細胞の死亡を防ぐこともある。第2世代の抗精神病薬、ベンゾジアゼピンおよびガバペンチンは、補助薬として使用することができ、気分安定剤の用量は治療レベルに応じて調整する必要がある。

Dudzinski博士：Quijije博士、この患者で考慮すべき他の精神医学的診断はありますか？

Nadia V. Quijije博士：脳卒中後の躁病に加えて、この患者は遂行機能障害症候群として知られる前頭葉症候群と診断を受けているようだった。前頭葉症候群は、計画、抽象的思考、および行動制御などの実行機能の調節不全を特徴とする。この症候群の患者は、認知的、感情的、および行動的な障害を有する。認知症状には、短期記憶、注意力、発言、計画、および推論の障害が含まれる。感情的な症状には、怒り、興奮、悲しみ、欲求不満、および易怒性が含まれる。感情的および認知的領域における障害から異常行動は生じている。前頭葉症候群は、脳卒中、頭部外傷、腫瘍、神経変性疾患、および特定の精神障害によって引き起こされ得る。この患者は、臨床的に重大な脳白質病変、急性および遠隔脳梗塞、および慢性アルコール障害により生じた可能性のある神経変性効果を有していた。これらの特徴は、現在の8年間に起こった症状の病歴とともに、前頭葉症候群を示唆している。

前頭葉症候群の診断は、患者、家族、友人、およびプライマリケア医師などから得られた情報に基づいて行われる。人口統計学的特徴、臨床経過、神経心理学的検査、神経所見は、この診断の確立を助けになる。前頭葉症候群の治療法はないが、管理には神経心理学的介入（認知的分析療法、一般的な計画アプローチ、および認知刺激療法）、居住地におけるより大きな支援（監督の強化、訪問サービス、理学療法）および薬理作用物質の投与（非標識抗うつ薬、気分安定剤、およびドーパミン作動薬）が含まれる。

Dudzinski博士：Boas博士、この患者に何が起こったのか教えてください。

Boas博士：患者は神経学的脳卒中治療で入院した。画像および臨床検査が行われた後、アスピリン、高用量スタチン、およびアピキサバンで治療された。詳細な精神状態検査を繰り返して、微妙な向きのずれ、計算困難、時計を描けないこと、熟語を説明できないことが明らかになった。

クエチアピンによる治療を開始し、用量を毎夜100mgに調整したが、陶酔感や衝動性、洞察不良が続いた。6日後、彼は精神科に移されバルプロ酸で治療されたが、症状はほとんど抑制できなかった。この間、彼は協力的で、未来志向で、禁酒に対する意欲があった。さらに一週間後、帰宅し密接なフォローアップケアが計画された。

退院して1週間後、患者は主治医にフォローアップした。医師は進行中の躁病に懸念があったが、患者は精神医学的介入を断った。退院してから1カ月後、心房粗動のために別の病院の救急部を受診した。カルディオバージョンが行われ、彼は退院した。その後数ヶ月で、彼は在宅医療サービスからの支援を受けたが、投薬レジメンを遵守せずにアルコールを飲み続けた。残念ながら、この入院後6カ月以内に死亡した。彼の死の状況に関する追加情報はない。

最終診断

脳卒中後躁病および前頭葉症候群