

B. 医療関係者の皆様へ

1. 早期発見と早期対応のポイント

(1) 症状の発現時期

リチウム中毒には急性中毒と慢性中毒があるが、急性中毒の多くは、炭酸リチウム内服を継続中に過量服薬や誤用などにより急性中毒を来した急性-慢性 (acute on chronic) 中毒である。急性リチウム中毒の発現時期は、多くはすでに炭酸リチウム服用している患者が自傷行為や自殺企図として過量服薬したとき、誤って多量に内服したとき (急性-慢性)、嘔吐、下痢、発熱などによる脱水が考えられる。慢性リチウム中毒の発現時期は、炭酸リチウムの用量を増やしたとき、腎機能障害となったとき、非ステロイド性消炎鎮痛剤 (NSAIDs)、利尿剤、アンジオテンシン変換酵素 (ACE) 阻害薬、アンジオテンシン II 受容体拮抗薬 (ARB)、メトロニダゾールなどを併用したときが考えられる。

(2) 疑う症状

急性、急性-慢性リチウム中毒では、初期には無症状のこともあるが、嘔気、下痢、食欲不振、口渇、腹痛などの消化器症状を認める。急性、急性-慢性、慢性ともに共通して振戦、めまい、眼振、筋脱力、不明瞭言語、脱水、低 Na 血症を認める。また、慢性リチウム中毒では上記に加えて、初期には発語の鈍化や軽度の傾眠から症状が出現することがある。

(3) 血中濃度

リチウムは血中濃度の治療域と中毒域が隣接している薬剤であり、注意が必要である。医薬品医療機器総合機構 (PMDA) からは⁴⁾、投与初期または用量を増量したときには、維持量が決まるまで1週間に1回をめぐりに血中濃度測定をすること、また、維持量投与中は2-3ヵ月に1回をめぐりに血中濃度を測定することが推奨されている。適切な血中リチウム濃度測定が実施されずに重篤なりチ

ウム中毒に至った場合には、基本的に医薬品副作用被害救済制度において支給対象とならなかった事例が複数報告されているため、適切な血中リチウム濃度測定の実施を徹底するよう十分に注意されたい。

リチウム中毒を疑ったときは必ず血中リチウム濃度を測定する。治療域の血中リチウム濃度は 0.6-1.2mEq/L だが、1.5mEq/L を超えるとリチウム中毒を起こす可能性がある。ただし、急性リチウム中毒では必ずしも臨床症状と血中リチウム濃度は関連しないことは知っておく必要がある。血中濃度が治療域の患者が重篤な臨床症状を呈することがある^{5), 6)}。慢性リチウム中毒では、血中リチウム濃度と検査値の異常や臨床症状と関連があるとされる。重症度別に軽度または中等度(1.5-2.5mEq/L)、重度(2.5-3.5mEq/L)、生命に危険を及ぼす中毒(>3.5mEq/L)と分類される。

2. 副作用の概要

精神科領域において薬物療法が重要視されていなかった時代、1949年オーストラリアの精神科医 Cade よりリチウムが躁病に効果があることを発表された。同時期に、減塩療法を必要とする、心臓病、高血圧、腎臓疾患患者用に食塩の代用として販売された塩化リチウムによって多数の患者でリチウム中毒を引き起こし、その販売が中止されるという出来事が起きた。精神科領域で気分障害の治療薬としてリチウムが広まる以前にリチウムの有害性は認識されたのである。その後、リチウムについて検証が行われ、デンマークの精神科医 Schou によってリチウムの効果が示されていくこととなった。

1978年 Hansen と Amdisen は、リチウム中毒による死亡率が9-25%であると示唆した⁷⁾。リチウムは治療濃度と中毒濃度が近接しているため、安全域は狭く、定期的な血中濃度測定を要する薬剤であることは周知され、また重篤な場合の身体管理が適切に行われることで、近年のデータでは、1%よりも少ない死亡率となっている⁸⁾。

臨床症状としては消化管症状（嘔気・嘔吐、下痢）、循環器症状（心電図異常、不整脈、徐脈、QTc延長）中枢神経症状（粗大な手指振戦、興奮、精神錯乱、昏睡、運動失調）、腎症状（腎性尿崩症）などと多岐にわたる症状がみられる。

（１） 副作用発生頻度

本邦では、日本中毒情報センターへのリチウム中毒に関する受信報告は、2019年で19件（中枢神経系用薬総数1868件）であった。これは非常に少ない発生頻度のようなのであるが、報告された件数のみであることを念頭に置く必要がある¹¹⁾。また、The American Association of Poison Control CentersのNational Poison Data Systemの2018年の報告¹²⁾によると、炭酸リチウムは抗うつ薬に分類されており、症候性リチウム中毒は7055件（抗うつ薬による中毒総数132,412例）であった。そのうち、死亡例は3例であった。

（２） 併用に注意を要する医薬品⁴⁾ （表1）

非ステロイド系消炎鎮痛剤（NSAIDs）はリチウムの腎排泄を妨げ、リチウム濃度を上昇させる可能性がある。ループ利尿剤は腎におけるリチウムの再吸収を促進しリチウムの血中濃度が上昇する可能性がある。チアジド系利尿降圧剤はナトリウム排泄を促進することで腎におけるリチウムの再吸収が代償的に促進される可能性がある。アンジオテンシン変換酵素阻害剤やアンジオテンシンII受容体拮抗薬は、アルドステロン分泌を抑制しナトリウム排泄を促進することにより、腎におけるリチウムの再吸収が代償的に促進される可能性がある。メトロニダゾールに関しては機序不明であるがリチウム中毒を起こした報告がある。

（３） 発症危険因子 （表2）

Haussmennら¹⁰⁾は、腎機能を変化させる薬剤（NSAIDs、ACE阻害剤、チアジド系利尿剤）、循環量の減少（暑熱、サウナ）、感染症（ウイルス感染症、下痢や

嘔吐を伴う胃腸炎)、発熱、水分の経口摂取量の減少、腎不全、腎性尿崩症、自殺未遂を危険因子に挙げている。発熱を伴う感染、下痢や嘔吐を伴う胃腸炎、暑熱、サウナ、水分摂取の減少はナトリウムとリチウムの腎再吸収を増強し、有毒なりチウム濃度につながる可能性がある。慢性の炭酸リチウム使用の副作用でもある尿崩症は脱水も起こしやすく、リチウム中毒の危険因子でもある。リチウムは腎臓から排泄されるため、既存の腎不全の患者はリチウム中毒のリスクが高くなることに加え、慢性の炭酸リチウム使用は腎機能を低下させる傾向があり、リチウム排泄の制限につながる可能性がある。希死念慮を伴う患者は過量服薬につながる可能性があるため、潜在的なりチウム中毒の原因となりうる。高齢者は糸球体濾過率が低く分布量が少ないため、高齢であることは腎機能の観点からも危険因子になると思われる。

また、Grandjean ら⁹⁾のレビューでは慢性リチウム中毒の要因として、1日の投与量の変化、慢性的な過剰投与、患者のナトリウムと水分状態の変化、腎臓病、薬物相互作用、感染、手術が挙げられている。

表2 リチウム中毒の発症危険因子⁹⁾¹⁰⁾

発症危険因子
薬剤 (NSAIDs、 ACE 阻害剤、 チアジド系利尿剤など)
循環量の減少 (暑熱、サウナ)
水分の経口摂取量の減少・患者のナトリウムと水分状態の変化、手術
感染症 (ウイルス感染症、下痢や嘔吐を伴う胃腸炎)、発熱
腎不全
腎性尿崩症
自殺未遂
1日の投与量の変化
慢性的な過剰投与

(4) 臨床症状

急性、急性-慢性のリチウム中毒では、消化器症状 (嘔気・嘔吐、下痢) を頻繁に認める。また、粗大な振戦や循環器症状 (心電図異常、不整脈、徐脈、QTc

延長)を呈する。呼吸促拍症候群、体温調節障害、心血管症状(不整脈や低血圧、稀にショック)が発生する可能性がある。遅れて中枢神経症状として振戦や構音障害、運動失調、眼振などの小脳症状に関連する錯乱状態がみられ、一方、多発神経障害や錐体外路症状、神経筋症状は稀である。不可逆的なリチウム関連神経毒性症候群(SILENT)は炭酸リチウム投与中止後も2か月以上後遺症が持続する重篤な副作用である。記憶や認知障害、および皮質下認知症を呈し、小脳機能不全や錐体外路症状、脳幹機能不全などの兆候を認める重篤な後遺症を引き起こすため注意が必要である^{9), 10), 13)}。

慢性中毒では急性中毒に比べ、中枢神経症状(粗大な手指振戦、興奮、精神錯乱、昏睡、運動失調)の頻度が高く、また、腎症状(腎性尿崩症)、循環器症状(心電図異常、不整脈、徐脈、QTc延長)などの急性と同様の心毒性作用として現れる¹⁰⁾。

また、リチウム中毒は副作用の中で非常に重要であるが、炭酸リチウムにはその他にも注意すべきさまざまな副作用があり、炭酸リチウムを使用する際には評価を行う必要がある(表3)。

表3 リチウムの副作用(文献3より作成)

臓器別	副作用
精神神経系	振戦、運動障害、運動失調、傾眠、せん妄や昏睡などの意識障害 認知症様症状、精神錯乱、痙攣、脳波異常(基礎波の徐派化) 記憶障害、知覚異常、ミオクローヌス、舞踏病様アテトーゼなど
循環器系	洞不全症候群、高度徐派、不整脈、血圧低下、低カリウム血症による心電図異常など
消化器系	食欲不振、嘔気、嘔吐、下痢、胃部不快感など
泌尿器系	腎性尿崩症、急性腎障害、間質性腎炎、ネフローゼ症候群、多尿、乏尿など
内分泌系	甲状腺機能異常(甲状腺機能亢進症・低下症、甲状腺炎、甲状腺中毒症など)副甲状腺機能亢進症など
血液系	白血球増多
皮膚	皮膚、掻痒

その他	悪性症候群（抗精神病薬等との併用による）、発熱、発汗、脱水、脱力・倦怠感など
-----	----------------------------------------

*太字は添付文書上、リチウム中毒以外で重大な副作用とされているもの

（５）発症機序と病態

リチウムはイオンであり、蛋白結合せずに血中に存在する。分布は自由水と同様の体内分布で腎から排泄され、ナトリウムと同様に処理され、60%以上が近位尿細管に再吸収される。リチウム中毒の病因には、意図的または偶発的な過剰摂取、リチウム排泄に影響する新しい内服薬の開始、脱水症、熱発を伴う感染などのナトリウムと水のバランスの変化などが含まれる。ラットを用いた脳リチウムの蓄積についての報告では、急性や慢性-急性モデルの方が慢性リチウム中毒モデルに比べ脳リチウム分布は低かった¹⁴⁾。つまり、急性に炭酸リチウムを大量摂取した場合の方が脳細胞への移行が十分ではないためダメージは少なく、慢性に経過している患者の方が脳細胞内のリチウム濃度は高くなるためにダメージが大きいと考えられる。

腎毒性については、炭酸リチウムの慢性摂取はADH（抗利尿ホルモン）への抵抗性につながり、患者の20-40%で多尿や多飲を引き起こす。リチウムは管腔膜の上皮ナトリウムチャネルを通り集合管の主要細胞に入る。次にこれらの細胞に蓄積し、ADHの透水性を高める能力を妨害すると考えられている。

3. 臨床検査所見と判別方法

臨床検査所見では、血中リチウム濃度の測定が重要である。リチウムの血中濃度は、最も低い血中濃度であるトラフ値（最終投与後12時間後）を測定する。トラフ値を測定するためには、患者に検査日の朝食後薬の炭酸リチウムは内服せずに受診するよう伝える。投与初期は維持量が決まるまでは1週間に1回をめぐりに測定し、維持量の投与中には2~3か月に1回をめぐりに血中濃度測定を行

うことが勧められている。リチウムの有効血中濃度は躁状態では 1.0mEq/L 前後、うつ状態では 0.8mEq/L を超える濃度までは増量し効果を見ることが推奨されているが¹⁵⁾、長期投与では 1.2mEq/L 以上で有毒となることもある¹⁶⁾。リチウム中毒の発現を防止するための維持期のモニタリングの際には、併せて定期的に甲状腺機能（甲状腺刺激ホルモン（TSH）、遊離 T3、遊離 T4）、副甲状腺機能（血清 Ca 値、副甲状腺ホルモン（PTH））の評価を行うことが望ましい（表 3）。また、リチウムは腎毒性と関連しているためクレアチニン（creatinine、Cre）、尿素窒素（blood urea nitrogen、BUN）、糸球体濾過率（glomerular filtration rate、GFR）等の腎機能を測定する必要がある。また、腎性尿崩症を疑う臨床症状を有する場合には、多尿および低浸透圧、血清 Na 値正常～高値を呈する。多尿や多飲が尿崩症によるものか、精神疾患や向精神薬の影響によるものかは水制限試験などを通して診断を行う必要がある。

急性または慢性の急性中毒の場合、炭酸リチウムの過剰摂取や体液喪失（嘔吐、下痢、発熱などによる脱水など）による腎機能低下といった病歴の聴取は特に重要である。急性のリチウム中毒では血中リチウム濃度とは無関係に軽度の症状のみを示すことが多い。急性や急性-慢性のリチウム過剰摂取と臨床症状の発現との間には遅れがあることがあるため、大量服薬の際には 1 回だけの採血結果で安心せず、2～3 時間、間隔をあげ、血中リチウム濃度を繰り返し測定し評価する必要がある¹⁷⁾。これについては、次項の 4. 判別が必要な疾患と判別方法も参照されたい。

慢性のリチウム中毒では、血中リチウム濃度は急性よりも重要な所見となる。臨床徴候と血中リチウム濃度、および予後との関連性は強く、血中リチウム濃度が重要な指標となるため、測定を行い患者の重症度や治療選択の判断に用いる。重症度に関しては、以下の分類を用いることがある（表 4、表 5）。

表 4 Hansen と Amdisen のリチウム中毒の重症度⁷⁾

1. 5~2.5mEq/L 軽度ないしは中等度
2. 5~3.5mEq/L 重度
3. 5mEq/L 以上 生命に危険を及ぼす中毒

表 5 Dawson と Whyte¹⁸⁾ のリチウム濃度と臨床症状

1. 0mEq/L 軽度振戦
1.5mEq/L 粗大振戦
2. 0mEq/L 腱反射亢進や構音障害
2.5mEq/L ミオクローヌスや他の不随意運動、失調や錯乱
3. 0mEq/L を超える せん妄や昏睡、痙攣

一方で、リチウム濃度が中毒域に達していなくても中毒症状を呈することがあることを念頭に置く必要がある。血中濃度が1.0mEq/L以下でありながら意識障害や運動失調を呈した Bell ら¹⁹⁾の症例報告からも、血中濃度だけではなく臨床症状の観察が重要となる。

心電図ではリチウム毒性により、T波の平坦化、QTc間隔の延長、徐脈の変化を引き起こすことがある。

4. 判別が必要な疾患と判別方法

リチウムイオンは脳をはじめとした組織に入りにくいいため、過量服薬によって血中リチウム濃度が高値となっても脳中濃度は中毒域まで達せず、中枢神経症状を呈さないあるいは軽度なことがある。しかし1~2日後に脳中濃度が中毒域に達して、遅延性に中枢神経症状を呈することがあるので注意が必要である。リチウムイオンは脳内に移行すると、脳内濃度が低下しにくいいため、中枢神経症状は数日から数週間持続することがある。自殺企図による過量服薬では他の向精神薬も一緒に服用し複合中毒を呈していることが多いため、鑑別が必要な疾患・病態は、セロトニン症候群、悪性症候群¹⁾、他の薬物の過剰摂取、な

どがある。セロトニン症候群は、抗うつ薬などのセロトニン作動薬により惹起される副作用で、精神状態の変化（錯乱、軽躁）、焦燥、ミオクローヌス、腱反射亢進、発汗、悪寒、振戦、下痢、運動失調、発熱などを認め、ほとんどの症状がリチウム中毒と共通する。悪性症候群は発熱、著明な筋強剛、自律神経系および精神状態の変動が特徴で、生命にかかわる重篤な抗精神病薬の副作用で、著明な高熱や筋強剛、血中 CK の上昇などで鑑別できる。セロトニン症候群、悪性症候群ともに発熱により二次的なリチウム中毒を引き起こすこともある。他の薬物の過剰摂取については、尿検査でトライエージキットを用いて、フェンシクリジン類、ベンゾジアゼピン類、コカイン系麻薬、覚せい剤、大麻、モルヒネ系麻薬、バルビツール酸類及び三環系抗うつ剤の乱用が検出できる。双極性感情障害などの精神障害の病歴や炭酸リチウムの処方歴のある患者にけいれん発作、振戦、運動失調などの中枢神経症状が認められた場合はリチウム中毒を疑う²⁰⁾。

リチウムの慢性中毒は、炭酸リチウム内服中の患者がリチウムの増量や腎機能障害、薬物相互作用などにより血中濃度が上昇することで生じる。すでに体内にリチウムイオンが蓄積されているため、急性中毒よりも中枢神経症状が出現しやすい。そのためてんかん、低血糖、急性脳血管障害、低 Na 血症などの意識障害を呈する疾患を鑑別する必要がある。簡易血糖測定、血液検査（血算、生化学）、頭部 CT・MRI、脳波などで鑑別できる。NSAIDs、ACE 阻害薬などとの薬物相互作用や、脱水などの身体的要因で血中リチウム濃度が上昇し、リチウム中毒に至ることも少なくない。患者や家族より、表 6 に示す血中リチウム濃度の関係する要因について確認する必要がある³⁾。

リチウム中毒を疑ったときは必ず血中リチウム濃度を測定する。来院時にリチウム濃度が中毒濃度に達していなくとも、リチウム製剤の特徴上、小腸内で塊を作って溶出速度が遅くなっていることがあるために、2-3 時間後に血中リチウム濃度を再検すべきである¹⁷⁾。リチウムの有効血中濃度は、0.6~1.2mEq/L

であるが、1.5mEq/L を超える濃度ではリチウム中毒を起こしうる。特に慢性中毒では体内のリチウム量が多いため、中枢神経症状と血中リチウム濃度がよく相関する。測定結果がすぐに出なくても、アニオンギャップ【計算式： $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ 】の計算が役に立つ。アニオンギャップの正常値は $12 \pm 4\text{mEq/L}$ である。血液は電氣的に中性であり、陽イオンの総和と陰イオンの総和は等しい。つまり Na 以外の陽イオンが増加する（高 Mg 血症、高 Ca 血症、そしてリチウム中毒など）か Cl、 HCO_3 以外の陰イオンが低下する（低蛋白血症、低アルブミン血症など）とアニオンギャップは狭小する。すなわち、アニオンギャップが狭小していればリチウムの血中濃度はかなり上昇している可能性がある²¹⁾。

表 6 リチウムの血中濃度に影響を与える要因（文献 3 より作成）

要因	要因の詳細	機序など
薬剤性要因	非ステロイド性消炎鎮痛薬	プロスタグランジンの合成抑制により腎の水分および電解質の代謝に影響し、リチウムの血中濃度を上昇させる
	利尿剤（サイアザイド系、ループ利尿薬、利尿作用のあるサプリメントなど）	ナトリウムの排泄促進により、腎におけるリチウムの再吸収を代償的に促進する
	アンジオテンシン変換酵素（ACE）阻害薬、アンジオテンシン II 受容体拮抗薬	アルドステロン分泌を抑制し、ナトリウムの排泄促進により、腎におけるリチウムの再吸収を代償的に促進する
	メトロニダゾール	機序不明
	その他腎機能障害を起こす薬剤	腎機能低下により血中リチウム濃度が上昇することがある
身体的要因	高齢者	腎機能低下により血中リチウム濃度が上昇することがある
	妊婦	分娩直前に血中リチウム濃度が異常上昇を起こすことがある

	脱水	嘔吐、下痢、発熱、熱中症、過度の運動などにより、体外への喪失により循環血漿量が減少し血中リチウム濃度が上昇することがある
	低アルブミン血症	血管外への喪失により循環血漿量が減少し、血中リチウム濃度が上昇することがある
	尿崩症	リチウム中毒自体でも生じ、血管外への喪失により循環血漿量が減少し、血中リチウム濃度が上昇することがある

5、治療方法

リチウム中毒を疑った場合には、まずは、血中リチウム濃度測定を行う。

1. 5mEq/L を超えたときは必要に応じて減量または休薬し、2. 0mEq/L を超えたときには減量または休薬する。ただし、血中リチウム濃度が測定できないときや、血中濃度と関連しない場合があるので、臨床症状とあわせて総合的に判断する。基本は輸液を含む対症療法であるが、場合によっては血液浄化療法の適応がある。

リチウム中毒を起こしてしまったときの治療法であるが、リチウムに対する拮抗薬はない。活性炭はリチウムを吸着しないため²²⁾、活性炭で吸着可能な他の薬剤を同時に服用していなければ使用しない。利尿薬はナトリウムの排泄促進により、腎におけるリチウムの再吸収を代償的に促進することがあるため用いない。

リチウムは分子量が小さく、蛋白結合率が低く、分布容積も小さいために、血液浄化療法により除去されやすく、リチウム中毒患者の血中リチウムを減少させるのに効果的である。Zimmerman²³⁾は、①腎機能障害がある ②重度の中樞神経症状がある ③輸液療法に耐えられない ④ 血中リチウム濃度が 4 mEq/L 以上の急性中毒あるいは 2.5 mmol/L 以上の慢性中毒を血液透析の基準としている。細胞内コンパートメントと細胞外コンパートメントの間の再分布に

よって血液浄化療法から 6～8 時間後にリバウンド現象を起こし、血中リチウム濃度が再び上昇することがある。したがって、血中リチウム濃度は血液浄化療法の終了直後と 6～8 時間後に測定する。血中リチウム濃度が再上昇したり、中枢神経症状の改善が見られなければ、血液浄化療法の繰り返しや施行時間の延長を検討する。循環動態が不安定で血液透析が施行できない場合、持続的血液濾過透析などの持続的腎代替療法も有効である。

リチウム中毒が確認された時は、急性中毒か慢性中毒かで治療方針が若干異なる。

1) 急性中毒や急性 - 慢性中毒

(1) 軽度：無症状あるいは消化器症状（嘔気・嘔吐、下痢、食欲低下、口喝、腹痛）を認める。急性・慢性中毒とも共通して粗大な振戦、めまい、眼振、筋脱力、不明瞭言語、脱水、低 Na 血症などを認める。致死量を服用後 1 時間以内であれば胃洗浄を行う。血中リチウム濃度を定期的に測定しながら炭酸リチウムの減量又は中止を行う。全身管理と、輸液療法で尿量を維持し、リチウムの排泄を促す。脱水があれば生理食塩水の十分な補液を行う。

(2) 中等度：傾眠、錯乱、興奮などの中枢神経症状が認められる。他に急性・慢性中毒とも共通して心電図上の T 波の平坦化・QTc 延長、徐脈、筋緊張亢進、深部腱反射亢進、せん妄などを認める。治療は軽度と共通するが、時に興奮やせん妄の対処が必要である。中枢神経症状の進行を慎重に観察し、透析の準備をしておく。

(3) 重度：全般性けいれん、乏尿、腎不全、昏睡、低血圧、循環不全、高体温を認め、死の危険を伴う。けいれん発作が持続していればジアゼパムの静注やミダゾラムの静注または筋注を、けいれん重責発作にはミダゾラムまたはプロポフォールを持続静注を施行する。血液浄化療法などの対外治療を行う。透析によりリチウムの中枢神経への移行を妨げる。

2) 慢性中毒

慢性中毒はすでに体内にリチウムが多量に蓄積され、中毒の初期から毒性を発揮している状態であるため、急性中毒の場合よりも積極的にリチウムを排泄する手段をとる必要がある。

(1) 軽度：発語の鈍化や軽度の傾眠といった中枢神経症状が軽度から出現し得る。慢性中毒では胃洗浄などは行わず、リチウムの経口摂取を中止しながら全身管理を行う。NSAIDs、ACE 阻害薬など血中リチウム濃度を上昇させる併用薬を中止する。慢性中毒では脱水やナトリウム欠乏を生じていることが多く、生理食塩水の十分な輸液が必要である¹⁾。

(2) 中等度：傾眠の増悪、ミオクローヌス、発語の鈍化など中枢神経症状がより目立つようになる。軽度と共通した対処を行う。

(3) 重度：急性中毒で述べた症状の他に、不可逆的な小脳失調、錐体外路症状がみられる。急性中毒よりも積極的に血液浄化療法を行い、中枢神経からのリチウムの除去を促進する。中枢神経症状の改善に急性中毒より時間がかかるため、血液透析の繰り返しや施行時間の延長が必要なことが急性中毒よりも多い。回復後、残存する神経症状に対してリハビリテーションを行う。

6、典型症例の概要

【症例】40 歳代 女性

【現病歴】

X-3 年、特に誘因なく抑うつ気分や意欲低下が出現、1 ヶ月ほどで改善したが、その後も同様の状態を繰り返すようになった。X 年 7 月頃からは気分が高揚し活動的となり、多額の買い物を繰り返すなど浪費が目立つようになった。その後、夜間寝ないで大声で放歌するなどしたため家族に連れられ精神科病院

を受診し、医療保護入院となった。双極性感情障害(躁うつ病)1型の診断で炭酸リチウムを主剤に治療が行われ症状は改善、退院後は炭酸リチウム 1000mg/日を内服し気分の波は落ち着いて経過し、血液検査での血中リチウム濃度は 0.9mEq/L であった。

X+1年8月、頭痛が出現し近医内科でロキソプロフェンナトリウム水和物を処方され、1日3回の服用を毎日続けていたが、食欲が低下し食事や水分摂取が少なくなっていた。その2週間後、振戦、めまい、嘔気・嘔吐が出現し、その翌日には傾眠となったため救急車で総合病院へ救急搬送された。頭部画像検査では異常を認めず、血液検査では脱水所見とともに血中リチウム濃度 2.4mEq/L と異常高値を認め、脱水・リチウム中毒の診断で集中治療室に入院となった。入院3時間後、8時間後の採血で血中リチウム濃度はそれぞれ 2.8mEq/L、2.4mEq/L であり、入院後炭酸リチウム、ロキソプロフェンナトリウム水和物の内服を中止して、輸液療法を行い、さらに連日の血中濃度測定を行った。しばらく傾眠が続き3日後には意識状態は改善傾向となり、その後いくらか意識水準の動揺がみられたが入院7日後には血中リチウム濃度は 0.3mEq/L まで低下し、意識障害や振戦、消化器症状は消失した。経過観察と精神症状のフォロー目的に精神科病棟へ転棟となったが、入院10日後から多弁となり、攻撃的な言動が増え躁状態の再燃が認められた。リチウム中毒のリスクも考慮して抗精神病薬であるオランザピン 10mg で治療を開始したが、入院14日後、興奮が強くみられたため隔離を要した。その後、オランザピン 20mg へ増量したところ徐々に躁症状は軽快していった。入院30日後、躁状態はみられなくなり病棟で穏やかに生活できるようになってきたため退院となった。