

特集 ■ 酸塩基平衡, 電解質異常に挑む

Part 2 酸塩基平衡異常の原因診断を極める

代謝性アルカローシスの存在がわかった。では、その原因は？

意識して診療にあたり、隠れた病態を見逃さない

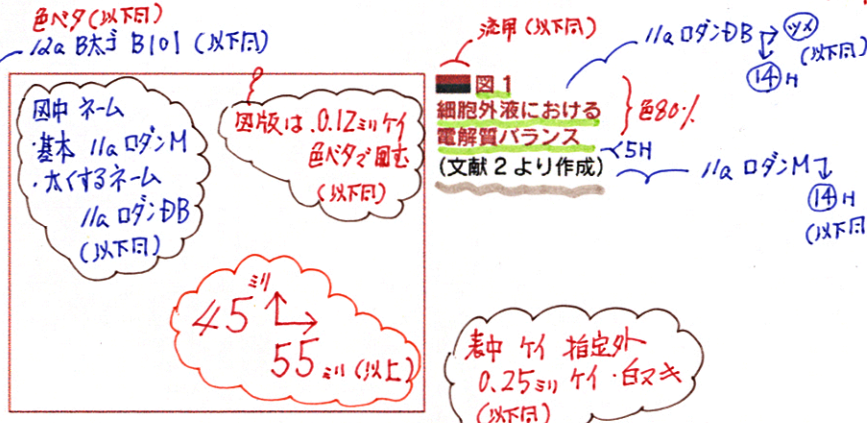
出口 慧人 DEGUCHI, Akihito 諏訪中央病院 循環器内科
玉井 道裕 TAMAI, Michihiro 諏訪中央病院 総合診療科

はじめに 代謝性アルカローシスは、血漿重炭酸 (HCO_3^-) 上昇と $[\text{H}^+]$ の低下 (pH の上昇) を認める酸塩基平衡異常である。代謝性アルカローシスは 1972 年に Donald Seldin と Floyd Recor によって初めて概念化された¹⁾。ここでは細胞外液量を中心にメカニズムが考えられた。いわゆる従来の細胞外液量モデルである。多くの場合はこのモデルに沿って代謝性アルカローシスの原因を突き止めることができるが、細胞外液の評価が難しいときもある。実臨床では尿中 Cl^- 濃度で分類を行うのが有用である。本稿では、代謝性アルカローシスの臨床的な診断および治療介入に役立つようにその病態生理学について解説する。さらに細胞外液モデルに基づいた一般生理学は重要視しつつも、現実的なアプローチについて述べる。

キーワード
代謝性アルカローシス
発生因子・維持因子
鑑別診断

代謝性アルカローシスの分類

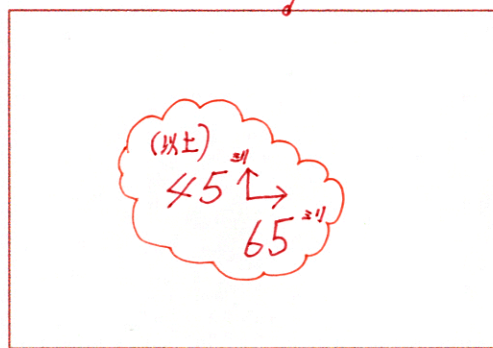
代謝性アルカローシス時のイオン分布を静的に俯瞰すると、 Cl^- 塩喪失と NaHCO_3 貯留の 2 つのグループに分けることができる (表 1)。
CI-塩喪失 色 70% + スミ 20% (以下同)
細胞外液の陽イオンのほとんどは Na^+ であり、陰イオンのほとんどは Cl^- と HCO_3^- である。 Cl^- 喪失に対して HCO_3^- 増加、 HCO_3^- 貯留に対して Cl^- 減少で電気的中性を保つ。 Cl^- 塩 (HCl , KCl , NaCl) の喪失を陽イオンで臨床表現系を考えると理解しやすい (図 1, 2)。²⁻⁴⁾。つまり H^+ の減少でアルカレミア ($\text{pH} = -\log[\text{H}^+]$)、 Na^+ の減少で細胞外液・有効循環血漿量の減少 (いわゆる contraction アルカローシス)、 K^+ の減少で低カリウム血症を引き起こすこととなる。これらのグルー



CI 反応性 (生理食塩液に反応する)	CI 不応性 (生理食塩液に反応しない)
嘔吐 経鼻胃管からの胃酸 下部消化管からの Cl^- の喪失 過去の利尿薬投与 高二酸化炭素血症改善後 HCO_3^- 内服 K^+ 欠乏 絨毛膜腫	Mg^{2+} 欠乏 重症 K^+ 欠乏 最近の利尿薬使用 Batter 症候群 Gitelman 症候群 Liddle 症候群 腎血管性高血圧

文献 4, 12, 13 より作成

■図2 Cl-塩欠乏の模式図
Cl-に対応する陽イオンの欠乏状態を考えると、どのような臨床表現をするかわかりやすい。
(文献2～4より作成)



プでは生理食塩液 (NaCl) の補充で反応 (改善) するため Cl-反応性と表現される。

■ NaHCO₃ 貯留

一方で, NaHCO₃ 貯留は, 細胞外液は正常から増加している状態で, 生理食塩液の投与には反応しない。ミネラルコルチコイドによる遠位尿細管での Na⁺の再吸収が亢進している。アルカリ (有機酸陰イオン塩) 負荷や糸球体濾過量低下などで HCO₃⁻の排泄障害を伴うとこのようなタイプとなる。

K⁺欠乏状態では両者がみられる。K⁺欠乏状態では, K⁺再吸収のために H⁺が排出され, 近位尿細管細胞内の pH が低下する。近位尿細管細胞の pH 低下は, NH₄⁺と Cl⁻の排泄と HCO₃⁻の再吸収を増加する。

代謝性アルカローシスの一般生理学

代謝性アルカローシスを語るうえで, いきなり細胞レベルから考えると理解がしにくい。そのため, 体全体のマクロな視点から徐々にミクロの細胞レベルへと視点をずらしていく

■表2 代謝性アルカローシスの発生因子

原因	
Cl ⁻ 塩の喪失 (通常体液量減少を伴う)	消化管由来: 下痢, 嘔吐 腎由来: 利尿薬, ミネラルコルチコイド活性状態
K ⁺ 欠乏	低カリウム血症
塩基の負荷	重曹, グルコン酸塩, クエン酸 (新鮮凍結血漿など)

HFNC, high flow nasal cannula; NPPV, noninvasive p

とよい (図3)。

まず体全体で酸塩基平衡のシステムを形成するのは, 主に消化管, 腎臓, 細胞, 肺である (図3-A)。これらの臓器や細胞がバランスを取り合い, 酸塩基平衡が維持されている。

次にミクロな視点から腎臓での尿細管の働きをみてみると, 近位尿細管と集合管が重要な役割を担っている (図3-B)。

さらにミクロの尿細管の細胞レベルではチャネルや輸送体, 交換体, Pendrin などが働き, 酸塩基平衡や電解質の均衡が保たれている (図3-C)。

代謝性アルカローシスは, これらの臓器や細胞レベルでの異常が起きている。代謝性アルカローシスの病態には, 発生 generation と維持 maintenance の2つの段階が必要である。

■ 代謝性アルカローシスの発生

まず, 細胞外液からの酸の喪失や塩基の負荷により [HCO₃⁻] が上昇する, これが代謝性アルカローシスの発生である。HCO₃⁻は腎臓にて濾過されたのち, 近位尿細管にて約9割が再吸収され, 残りはHenle 係蹄上行脚や遠位尿細管, 集合管にて再吸収される (図3-B右)。HCO₃⁻が過剰ならば, 1度尿へ放出したHCO₃⁻を再吸収しなければ[HCO₃⁻]は一定に保たれる⁵⁾。腎臓でのHCO₃⁻の排泄障害が代謝性アルカローシスの維持である (図4)。つまり[HCO₃⁻]上昇のきっかけを発生, [HCO₃⁻]の排泄障害 (再吸収が続く) を維持ととらえることができる。それぞれを引き起こす病態を発生因子と維持因子と呼ばれる。これらの病態把握が診断にも治療にも重要である。

● 代表的な3つの発生因子

発生因子は代表的に3つに分けられる (表2)。
① Cl⁻塩の喪失, ② K⁺欠乏, ③ アルカリ (塩基) の負荷である。

Cl⁻の初期喪失は, 利尿薬の使用や Cl⁻を多く含む腸液の喪失により起こり, 通常は細胞

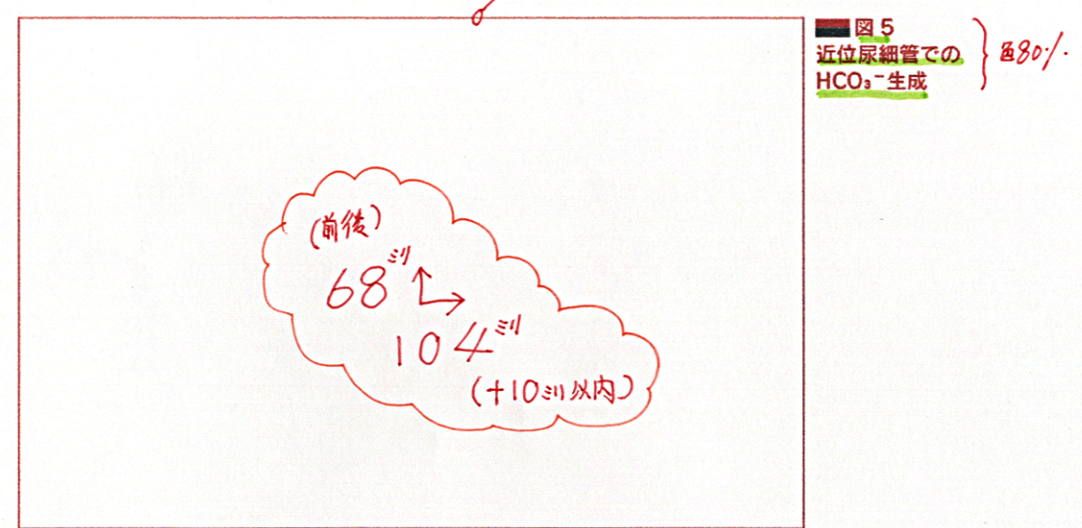
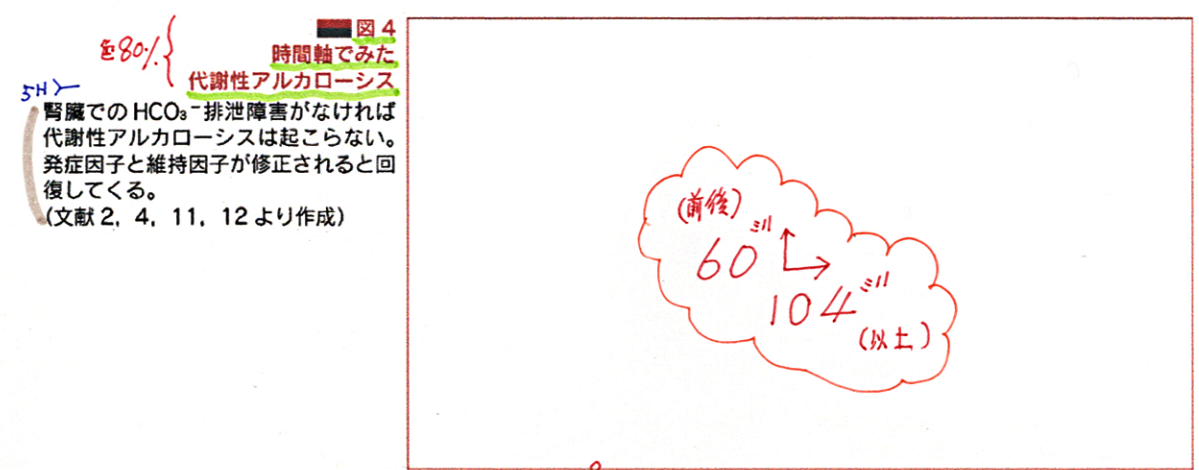
■図3 マクロとミクロでみる代謝性アルカローシス
マクロな視点 (体全体) から徐々にミクロの視点 (細胞) レベルで酸塩基平衡を考えると理解がしやすい。
(文献2, 4, 11, 12より作成)

	H ⁺	HCO ₃ ⁻	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
近位尿細管	排泄 (NHE3, H ⁺ -ATPase)	再吸収 (NBCel)	再吸収 (NBCel)		
集合管			再吸収 (ENaC) (Alb 作用)	排泄 (ROMK) (Alb 作用)	再吸収 (細胞間隙)
A型間質細胞	排泄 (H ⁺ -ATPase, H ⁺ -K ⁺ -ATPase)	再吸収			
B型間質細胞	再吸収	排泄 (Pendrin)			再吸収 (Pendrin)

外液量の減少を伴う。嘔吐や胃液吸引はすなわち, 胃酸 (HCl) が喪失し, 体内から HCl が失われることで細胞外液中に HCO₃⁻が増加する。これらは酸 (H⁺) の喪失という意味でも代謝性アルカローシスの発生をもたらす。

K⁺欠乏は電気的中性を保つために, 細胞外液へ K⁺が放出され, H⁺は細胞内にシフトする。このため相対的に細胞外液の HCO₃⁻が増加することとなる。

細胞外液の HCO₃⁻増加は, 重炭酸塩やク



エン酸、酢酸、乳酸などの HCO_3^- の前駆体となるアルカリ（有機酸陰イオン塩）の負荷によっても起こる。

代謝性アルカローシスの維持

維持因子も、①断続的・連続的な発生、② HCO_3^- 濾過の低下、③腎臓での HCO_3^- 再吸収の増加、の3つに分けられる。

①に関しては、上記したきっかけにとどまらず続いていることで想像に容易い。胃管の持続吸引などをこれに分類している。

②③については上述したように腎臓での HCO_3^- の排泄障害であるため、近位および遠位ネフロンでのイオンの出し入れとともに理解したい (表3)。

近位尿細管での働き

血漿中の HCO_3^- は腎糸球体にて濾過される。近位ネフロンでの再吸収は近位尿細管細胞における Na^+/H^+ 交換輸送体3 (NHE3) にて行われる。有効循環血漿量が減少すると、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系 (RAS) が亢進する。アンジオテンシンIIはNHE3を活性化し、 Na^+ 再吸収するとともに尿への H^+ 排出が増加する。細胞内の H^+ は炭酸脱水酵素 (CA II) により生成されており、 HCO_3^- が血管内に吸収される。

また低カリウム血症は、グルタミン酸から NH_4^+ を生成し、このとき HCO_3^- が生成される。 NH_4^+ はNHE3から尿細管腔へ分泌される (図5)。

代謝性アルカローシスの存在がわかった。では、その原因は？

■ 表3 代謝性アルカローシスの維持因子 色80%

	糸球体	近位尿細管	主細胞	A型間在細胞	B型間在細胞
	HCO_3^- 濾過低下	NHE3	NH_4^+ ↑	Na^+ 再吸 ↑	K^+ 排泄 ↑
有効循環血漿量低下	◎	◎			
HCO_3^- 再吸収 増加			◎		
低カリウム血症					
低クロール血症					◎
RAS・ミネラルコルチコイド亢進			◎	◎	◎

NHE3: Na^+/H^+ 交換輸送体3, RAS: レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系
文献 3, 4, 12 より作成

■ 表4 代謝性アルカローシス時の酸塩基・電解質の出入りとその誘引 色80%

	H^+ (排泄 up)	HCO_3^- (再吸収 up)	Na^+	K^+	誘因
近位尿細管	排泄	再吸収 (up)	再吸収 (up)		細胞外液の減少, K 枯渇, 呼吸性アシドーシス
集合管					
主細胞	排泄 (up)		再吸収 (up)	排泄 (up)	Alb 作用が增強
A型間在細胞	排泄 (up)	再吸収 (up)			低カリウム血症, Alb 作用
B型間在細胞	再吸収	排泄 (down)			遠位ネフロンへのCl供給不足, Pendrinの働き↓ (低カリウム血症, 腎不全, 高二酸化炭素血症後)

文献 2, 4, 11, 13 より作成

遠位尿細管での働き

遠位ネフロンで代謝性アルカローシスに関与するのはA型間在細胞、B型間在細胞、主細胞である。これらの細胞の働きを図6、表4にまとめた。A型間在細胞は主に H^+ を、B型間在細胞は主に HCO_3^- を分泌し、主細胞は Na^+ と水を再吸収し K^+ を尿へ排出する。

RAS 亢進によりA型間在細胞のATPaseは活性化すると H^+ の排泄が亢進する。また低カリウム血症では $\text{H}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ の亢進により K^+ を再吸収しようとするため、 K^+ の代わりに H^+ が排泄される。

B型間在細胞には尿細管側に存在するPendrin ($\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ 交換体) が存在する。 Cl^- 欠乏・補充によるアルカローシスの改善に重要な役割をするのが、このPendrinである。 Cl^- 欠乏により、尿細管内の Cl^- も低下することに加えて、有効循環血漿量の低下は糸球体濾過量 (GFR) の低下をもたらす、さらに尿細管内への Cl^- の到達が損なわれる。このため HCO_3^- の排泄が低下する。アルド

ステロン作用が上昇する病態においては、主細胞でミネラルコルチコイド受容体が活性化され、上皮性ナトリウムチャネル (ENaC) を介した Na^+ 再吸収と腎髄質外部 K^+ チャネル (ROMK) を介した K^+ 排泄が高まる。これにより上記で述べたA型間在細胞において H^+ の排泄が促進する。

維持因子に関する最近の見解 色50%

近位尿細管での近位ネフロンでの再吸収が維持因子の主と考えられてきたが、近年では遠位ネフロンのA型間在細胞、B型間在細胞がより影響しているといわれるようになった⁴⁾。細胞外液、有効循環血漿量の減少についても代謝性アルカローシスの本態ではないという意見もある⁶⁾。これらは専門家のなかでも意見が分かれており結論は出ていない。ただ個々の病態によってそれぞれの働きは異なるため、実臨床では代謝性アルカローシスの改善と再発予防、背景に隠れている「疾患」が診断できればよいものとする。

図6 近位および遠位ネフロン役割
(文献2, 4, 11, 12より作成)

	H ⁺	HCO ₃ ⁻	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
近位尿細管	排泄 (NHE3, H ⁺ -ATPase)	再吸収 (NBCel)	再吸収 (NBCel)		0.25% 再吸収
集合管					
主細胞	排泄		再吸収 (ENaC) (Alb作用)	排泄 (ROMK) (Alb作用)	再吸収 (細胞間隙)
A型間在細胞	排泄 (H ⁺ -ATPase, H ⁺ -K ⁺ -ATPase)	再吸収			
B型間在細胞	再吸収	排泄 (Pendrin)			再吸収 (Pendrin)

(以上)
175 →
125

回復期の一般生理学

回復期は有効循環血漿量および電解質異常(KおよびCl欠乏)が補正され、消化管または腎臓からのH⁺損失が治療されることでアルカレミアが改善される。有効循環血漿量減少に伴う代謝性アルカローシスの場合、尿中

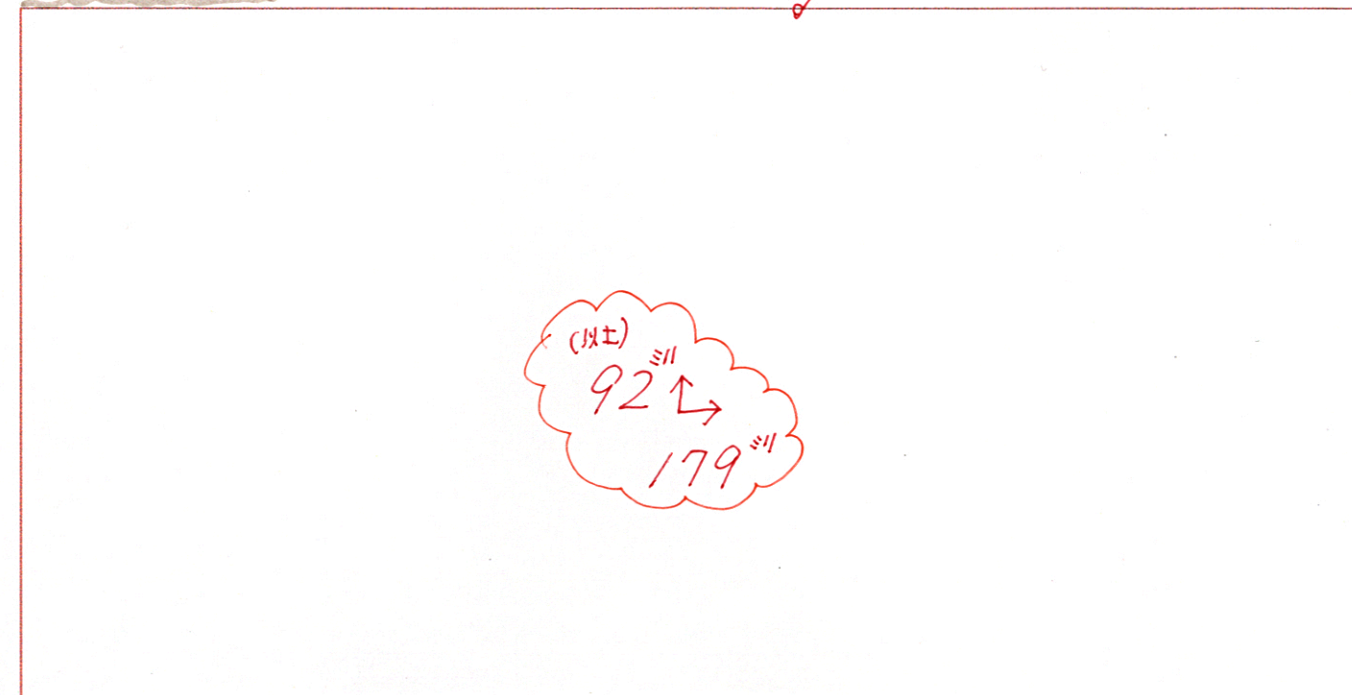
のHCO₃⁻排泄が増加するため、尿中pHが上昇してくる。

代謝性アルカローシスの鑑別診断

代謝性アルカローシスの症状は非特異的であり、全身の臓器システムに影響を及ぼす。特

代謝性アルカローシスの存在がわかった。では、その原因は？

図7 代謝性アルカローシスの診断過程
(文献2, 4, 10より作成)



(以上)
92 →
179

異的な徴候はないため、臨床所見から疑うことは難しい。実臨床では、代謝性アルカローシスに付随しやすい低カリウム血症や脱水が、症状の誘因になることが多い。

過去のレビューや教科書に従い診断過程をフローチャートを図7にまとめた。病歴、循環血漿量評価、血液ガス、生化学所見はどれも並行してとらえたほうが間違いも少なく、複合的な要因にも対処できる。病態把握のために最も重要なのは随時尿のCl⁻評価である。病歴や薬物歴を確認することも重要であるが、なるべく早期に尿検査を提出し、尿中[Cl⁻]を確認する。生理食塩液などの初期輸液が代謝性アルカローシスの治療になっていることも多く、検査が遅れると代謝性アルカローシスの回復期をみてしまう可能性があるためである。

病歴聴取において重要なのは利尿薬(ループ利尿薬とサイアザイド系利尿薬)の使用と嘔吐・下痢の消化器症状である。病歴聴取は不十分な場合が多く、患者によるバイアスを

最も受けやすいため事実確認が重要である。患者の関係者、家族や施設職員などに、もう1度病歴を確認する必要がある。

身体所見では、血圧や有効循環血漿量の評価を行う。有効循環血漿量が維持されている状態でRASやミネラルコルチコイド活性が亢進していれば高血圧や浮腫を呈する。舌下乾燥やツルゴールにより体液量減少、末梢冷感や毛細血管再充満時間 capillary refill time の延長により有効循環血漿量の低下を推察する。近年では超音波機器の普及により、初診外来・ER・ICUにおいてエコー検査による評価がすみやかに行えるようになってきている。内頸静脈や下大静脈の血管径評価、呼吸性変動、左室拡張期末期容量などから有効循環血漿量を評価する。

実例でのアプローチ

ここからは実際に症例をもとに簡単な問いを用いて病態を考えたいと思う。

症例 1:
35 歳の女性【主訴】全身の脱力、しびれ

病歴：全身がしびれるような感じがあり、救急搬送された。内服薬はなく、アルコール摂取なし。意識は清明で BT 36.8℃、PR 112/min、BP 90/62mmHg、SpO₂ 97%、RR 10 回/min、頭頸部～体幹部には特記所見なし。四肢は弛緩し MMT3。るい瘦が目立ち、右手掌背側 MP 関節に褐色の色素沈着あり。

動脈血液ガス検査：pH 7.53、PCO₂ 58.0 mmHg、PO₂ 78.7mmHg、HCO₃⁻ 47.9 mmol/L、lac 6.6mg/dL

一般生化学検査：Na 123mEq/L、K 1.6mEq/L、Cl 64mEq/L、Mg 2.1mg/dL、Ca 9.4mg/dL、IP 2.4mg/dL

尿検査：比重 1.010、pH 9.5、尿中 Na 61.3 mEq/L、尿中 K 19.2mEq/L、尿中 Cl 12.1mEq/L

12a ロゲンDB (以下同)

質問 1：病歴で最も確認すべき事柄は？

質問 2：尿所見の解釈は？

答え 1：身体所見で自己誘発性嘔吐を示唆する所見があり、嘔吐の病歴を聴取する。患者本例が否定する可能性も高く、家族などの同居者に確認をすることが重要である。

答え 2：アルカリ尿であり、腎臓からの HCO₃⁻ 排出は正常である。尿中に大量の HCO₃⁻ が放出されることで、Na の再吸収が抑制され尿中 Na は高値となっている。一方、尿中 Cl は陰性に荷電しており、尿中 HCO₃⁻ の影響を受けずに循環血漿量を反映し低値となっている。

胃酸の主成分は HCl であり、胃の壁細胞から分泌される。CO₂ と H₂O から炭酸脱水素酵素を触媒として H⁺ と HCO₃⁻ が生成され、H⁺ は H⁺-K⁺-ATPase を介して胃内に分泌される。細胞外液の Cl⁻ が壁細胞基底膜側の HCO₃⁻/Cl⁻ 陰イオン交換体により壁細胞内に入り、Cl チャネルを通じて胃内に Cl⁻ が分泌

される。これが嘔吐により喪失することで、体内からは Cl⁻ が欠乏し、HCO₃⁻ が蓄積する。また循環血漿量減少により、RAS が亢進する。アンジオテンシン II により近位尿細管 NHE3 での HCO₃⁻ 再吸収が促進されるが、糸球体濾過された HCO₃⁻ も増加のほうが大きく尿 pH は上昇している。一方で、尿細管内での電気的中性を保つため、ROMK での K⁺ 排泄が亢進し、低カリウム血症を引き起こしている。K⁺ 欠乏は前述のとおり、近位尿細管において、NH₄⁺ と HCO₃⁻ の生成を引き起こす。これは尿 pH と尿中 Na 上昇をもたらす。

循環血漿量が回復すると GFR が増加し、HCO₃⁻ の再吸収が抑えられる。尿中 Cl の上昇も確認できる。K⁺ の補充は、K⁺ 欠乏によって生じていた NH₄⁺ と HCO₃⁻ の生成を抑える。Cl⁻ 欠乏の改善により Pendrin は機能を回復する（代謝性アルカローシスの回復）。

症例 1 (つづき) 880% + 2330% (以下同)
本症例は大学生まで摂食障害で通院歴があったが、病状が安定したため精神科は終診となっていた。しかし、子宮頸癌と診断されたことを契機に自己誘発嘔吐をするようになった。生理食塩液および KCl 投与で治療を行った。回復過程では、尿中 pH は高いまま尿中 Cl⁻ は上昇し、アルカレミアも改善した。

本症例のように胃液の排出を止めることができない場合は、プロトンポンプ阻害薬で胃液 HCl 濃度を下げることが役立つ場合もある。
診断：自己誘発嘔吐

症例 2:
40 歳男性【主訴】手足のしびれ

病歴：午前中までは普段どおりだったが、昼食後に顔、四肢末梢にしびれが出現し、体動困難となり救急要請。嘔吐・下痢なし。意識は清明でバイタルサインは BT 36.6℃、PR 62/min、BP 181/118mmHg、SpO₂ 96%。頭頸部～腹部は診察で異常

なく、腎血管雑音はなかった。両上肢ともにトルソー肢位、安静時振戦を認めた。脳神経に異常は認めなかった。

動脈血液ガス検査：pH 7.52、PCO₂ 37.9mmHg、PO₂ 67.4mmHg、HCO₃⁻ 29.8mmol/L、Ca²⁺ 0.93mmol/L

一般生化学検査：AST 21U/L、ALT 18U/L、LD 178U/L、UA 8mg/dL、BUN 11.1mg/dL、Cr 0.84mg/dL、Na 145.2mEq/L、K 2.5mEq/L、Cl 100mEq/L、Mg 1.2mg/dL、Ca 8.3mg/dL、IP 3.1mg/dL、T-Bil 1.24mg/dL、CRP 0.03mg/dL、POsm 290mOsm

尿検査：比重 1.01、pH 7.0、尿中 Na 73.8 mEq/L、尿中 K 16.6mEq/L、尿中 Cl 65.7mEq/L、尿中 Mg 1.1mg/dL、UOsm 302mOsm

質問：アスパラギン酸カリウムで補正を開始しようとしたところ指導医に止められた。なぜか？

答え：有機酸塩は代謝されると HCO₃⁻ を生成し、代謝性アルカローシスの原因となるため。

症例 1 と同じく四肢のしびれで搬送となった。代謝性アルカローシスによる症状よりも低カリウム血症による症状のほうが顕在化しやすい。低カリウム血症の原因検索と治療を同時に進める必要がある。本症例は 9% 缶チューハイ 1000mL/日の飲酒習慣があることがわかった。また 1 年前から炭水化物摂取時に同様の症状、手足がしびれることがあったという病歴が得られた。インスリン分泌によって Na⁺-K⁺-ATPase がさらに活性化し、低カリウム性ミオパチーを引き起こしていたものと考えた⁷⁾。慢性的なアルコール摂取により腸管での吸収阻害や腎臓での再吸収阻害が原因で低カリウム血症や低マグネシウム血症を起こすとされる⁸⁾。本症例では循環血漿量は正常と判断したため、低カリウム血症と低マグネシウム血症の補正を行うことが代謝

性アルカローシスの治療につながるであろう。その際、グルコン酸カリウムやアスパラギン酸カリウムなどは有機酸塩であり、代謝性アルカローシスの場合は Cl の補充も兼ねて KCl での補正が望ましい。

症例 2 (つづき)

低マグネシウム血症と低カリウム血症は MgSO₄ および KCl の補充により改善し、四肢の症状も改善した。しかし、アルカレミアは改善しなかった。

24 時間蓄尿尿生化学検査：比重 1.015、pH 7.0、Na 92.9mEq/L、K 15.6mEq/L、Cl 85.7mEq/L、Cr 45mg/dL

質問 2：回復過程で何が起きているだろうか。

答え 2：低カリウム血症に伴う代謝性アルカローシスであれば、KCl の補充により HCO₃⁻ の再吸収が抑えられアルカレミアが改善するはずであり、診断の再考が必要である。循環血漿量は正常で尿中 Cl は高値であり、フローチャートに従うと高血圧の有無を確認したい。尿中 K 30.5mEq/gCr と排泄は亢進しており、ミネラルコルチコイド作用増強が疑われる。RAS の亢進がある可能性が高く、レニン活性、アルドステロンを測定し、病態を把握する必要がある。

症例 2 (つづき)

追加の病歴として、数年前から検診で血圧高値が指摘されるも放置していた。血液ガス、随時尿の電解質 (Cl や K)、若年性高血圧から原発性アルドステロンを疑った。血漿レニン活性 (PRA) < 0.1ng/mL/hr、血漿アルドステロン濃度 (PAC) 292pg/mL、アルドステロン/レニン活性比は 2920 と非常に高値であり、カプトプリル負荷試験、生理食塩液負荷試験、立位負荷試験が陽性であった。腹部超音波検査では左副腎に 18mm 大の充実性腫瘍を認めた。左副腎静脈からのサンプリングにてアルドステロンの片側過剰産生を診断し、手術的に大学病院へ紹介となった。

代謝性アルカローシスの存在がわかった。では、その原因は？

9.5a
ロタンB
*1
便のCl⁻濃度測定は困難で
あり実施できていないが、
経過から下痢による喪失で
よいと考える。

9.5a
ロタンM
↓バタ
⑬ H
12w 誌

診断：原発性アルドステロン症が背景にある
患者のアルコール多飲に伴う低カリウム血
症

症例 3： 60 歳の女性【主訴】味覚異常、爪異常

病歴：半年前から舌先に違和感があり舌根部
では甘味はわかるが、舌先で塩味はわから
ない。耳鼻咽喉科と口腔外科を受診し異常
はなかった。亜鉛も正常であった。1 週間
前から手指爪に変化が生じたため来院した。
軟便が持続し、半年で体重が 10kg 減少し
ていた。内服薬はなく、アルコール摂取や
嘔吐の病歴はなし。高血圧もなし。BT
35.5℃、PR 93/min、BP 100/53mmHg、
SpO₂ 97%、RR 10 回/min。左母指爪甲
萎縮と黒色変化がある。

静脈血液ガス検査：pH 7.54、PCO₂ 41.7
mmHg、HCO₃⁻ 41.7mmol/L

生化学検査：BUN 17.3mg/dL、Cr 0.48mg
/dL、Na 125.2mEq/L、K 3.2mEq/L、Cl
83mEq/L、Mg 1.4mg/dL、CRP 0.01mg
/dL

尿検査：比重 1.01、pH 5.5、尿中 Na
9.8mEq/L、尿中 K 18mEq/L、尿中 Cl 10
mEq/L

質問：Cl⁻はどこから喪失しているか？

答え：Cl⁻塩喪失型の代謝性アルカローシス
においては消化管か腎臓での喪失を考え、
鑑別に重要なのは尿中 Cl⁻濃度である。尿
中 Cl⁻では 10mEq/L であり、尿への排泄
亢進を疑う所見がないため、消化管からの
喪失を疑う。消化液は HCO₃⁻を多く含む
ため、アニオンギャップ非開大性の代謝性
アシドーシスになることが多いが、Cl⁻も
含むため下痢の原因によっては代謝性アル
カローシスを呈することもある。

症例 3 (つづき)

入院して KCl および、NaCl の投与にて補正
を開始した。1 日 5 回水様性の軟便あり、
消化管からの喪失を疑った。補正を続けたが、

第 3 病日にもアルカレミアは改善なく、尿
中 Cl⁻は低値のままであった。原因検索目的
に上下部内視鏡を実施したところ、胃・上行
結腸に多発性非腫瘍性ポリポースがみられ
た。味覚障害、消化器症状、皮膚症状から
Cronkhite-Canada 症候群としてステロイド
内服を開始した。下痢は軽快し、代謝性アル
カローシスも改善した*1。

診断：Cronkhite-Canada 症候群

症例 4： 60 歳の男性【主訴】体動困難

頸椎性頸髄症で整形外科通院中。2 日前か
ら両手の動かしにくさを自覚し、来院前日は
四肢の脱力があり、救急搬送された。緊急で
頸髄 MRI が撮像されたが、頸髄病変の進行
は認めず帰宅となった。来院当日、脱力が進
行し体動困難となったため救急搬送された。
静脈血液ガス検査：pH 7.53、PCO₂
51.4mmHg、HCO₃⁻ 41.7mmol/L、Na
125.2mEq/L、K 5.7mEq/L、Cl
87mEq/L

質問 1：高カリウム血症を認めたため、グル
コース-インスリン (GI) 療法をオーダー
したが、指導医に止められた。なぜか？

答え：偽性高カリウム血症を疑う状況であり、
実際の K はもっと低いことが予想される
ため。

これほど高度な代謝性アルカローシスにもか
かわらず、K が高すぎることに違和感を覚え
てほしい。血液ガス検体では生化学のように
LDH の値や溶血⁺の記載はなく、溶血の有無
は判断できない。救急の現場では生化学検査
よりも血液ガスのほうが早く結果を知ること
ができる一方、本症例のように溶血検体であ
った場合、真逆の治療をしかねない。

本症例では溶血検体による偽性高カリウム
血症を疑い、動脈血液ガスで再検したところ
K 1.6mEq/L であった。

症例 4 (つづき)

改めて病歴聴取を行うと、最近判明した高血
圧に対して近医よりサイアザイド系利尿薬の
処方判明した。症状は低カリウム血症で説
明が可能であり、KCl の内服と中心静脈を留
置し KCl の補充を行い、症状は改善した。

本症例では代謝性アルカローシスが高度にな
にもかかわらず K が高すぎるのが診断のき
っかけであった。血液ガスでは溶血の有無は
わからないため、救急の現場や ICU で血液
ガスだけで電解質を確認する場合は注意が必
要である。

おわりに

代謝性アルカローシスは最も多い酸塩基平衡
の異常といわれている¹⁰⁾が、実臨床で困っ
た経験は少ないのではないだろうか。それ
には多くの理由がある。本文でも述べたが、
代謝性アルカローシスの症状は非特異的であ
り、併発する脱水や嘔吐、低カリウム血症に
よる症状が主訴となることが多い。代謝性アル
カローシスに気がつかなくても、低カリウム
血症の補正を行いつつ、生理食塩液を流し
ておくだけでいつの間にか改善してしまっ
ていることも多い。しかし、代謝性アルカロー
シスを意識して診療にあたると、多くの症例
で患っていることに気づく。代謝性アルカロー
シスを認知できるようになると、未診断の
原発性アルドステロン症の存在を疑うことが
でき、隠れた病態(嘔吐や利尿薬の使用)が

浮かび上がることもある。病歴、身体所見、
尿中 Cl⁻濃度や尿中 pH を駆使することで、
漠然としていた代謝性アルカローシスの世界
が解像度高くみえるようになる。

文献 12a 見出し MB 31 ↓
⑬ H

1. Seldin DW, Rector FC Jr. Symposium on acid-base homeostasis. The generation and maintenance of metabolic alkalosis. Kidney Int 1972; 1: 306-21. PMID: 4600132
2. Emmett M. Metabolic alkalosis: a brief pathophysiologic review. Clin J Am Soc Nephrol 2020; 15: 1848-56. PMID: 32586924
3. Tinawi M. Pathophysiology, evaluation, and management of metabolic alkalosis. Cureus 2021; 13: e12841. PMID: 33628696
4. Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic alkalosis pathogenesis, diagnosis, and treatment: core curriculum 2022. Am J Kidney Dis 2022; 80: 536-51. PMID: 35525634
5. VAN GOIDSENHOVEN GM, GRAY OV, PRICE AV, et al. The effect of prolonged administration of large doses of sodium bicarbonate in man. Clin Sci 1954; 13: 383-401. PMID: 13190687
6. Luke RG, Galla JH. It is chloride depletion alkalosis, not contraction alkalosis. J Am Soc Nephrol 2012; 23: 204-7. PMID: 22223876
7. Blanton R, Afzal S. Hypokalemic periodic paralysis exacerbated by carbohydrate load: a case report. Cureus 2022; 14: 14-6. PMID: 36225513
8. Baj J, Flieger W, Teresiński G, et al. Magnesium, calcium, potassium, sodium, phosphorus, selenium, zinc, and chromium levels in alcohol use disorder: a review. J Clin Med 2020; 9: 1-24. PMID: 32570709
9. Mæhle K, Haug B, Flaatten H, et al. Metabolic alkalosis is the most common acid-base disorder in ICU patients. Crit Care 2014; 18: 420. PMID: 25001067
10. 門川俊明 訳. ハルペリン 病態から考える電解質異常. 東京: メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2018.
11. 杉本俊郎. 代謝性アルカローシス. 日内会誌 2022; 111: 941-8.
12. 藤田芳郎, 志水英明, 富野竜人ほか編. In: 研修医のための輸液・水電解質・酸塩基平衡. 東京: 中外医学社, 2015.

12y
利益相反 (COI): ■ ■ 13a 見出し MB 31 ↓
⑬ H