

特集 酸塩基平衡, 電解質異常に挑む

Part 3 JSEPTICクイズ—Intensivist 誌合同企画

JSEPTIC クイズ特別編

酸塩基平衡, 電解質異常に挑む

はじめに $\sim 12\alpha$ ロタン

[illegible]

AG : anion gap 10g 口>M
BUN : 尿素窒素 ↓
GCS : Glasgow Coma Scale (15) H
HCO₃⁻ : 重炭酸イオン

实施日：2024年11月

回答者数：77 名

回答者内訳：最多は内科系医師（19％）で、次いで救急医（17％）、看護師（13％）、後期研修医（12％）だった。麻酔科医や集中治療医も10％程度含まれた。

クイズ 1 さあ困った。特殊な状況でのナトリウム異常にどう対処する？
～透析が必要な患者の場合～

病例 → 色 80% + 2 = 30% (以下同)

高尿酸血症などの既往がある 56 歳の男性。脳出血に対し開頭血腫除去術後、リハビリテーション中転院をしていたが、転院先で意識障害を認め当院へ搬送となった。高度腎機能障害、著明な電解質異常（高ナトリウム血症、高カリウム血症、高リン血症）、代謝性アシドーシスを認め、腎代替療法（RRT）を含む全身管理目的に ICU 入室となった。

理学所見 身長 173cm, 体重 60kg, 体温 36.3℃, 血圧 75/52mmHg, 心拍数 132/min, 呼吸回数 24回/min, SpO2 96% (1L), GCS E2V1M3, 瞳孔 4+/4+, 右上下肢麻痺あり, 眼球結膜黃染なし, 眼瞼結膜貧血なし, 甲状腺腫大なし, 心音整, 心雑音なし, 呼吸音整, う音なし, 腹部平坦軟, 正常腸蠕動音, 圧痛なし, 四肢浮腫なし

血液・尿検査 血算: WBC 20800/ μ L,
Hb 16.3g/dL, Hct 50.5 %, Plt 14.6×10^9 /L

 $10^4/\mu\text{L}$

生化学 : Na 171mEq/L, K 6.0mEq/L, Cl 142mEq/L, Ca 8.6mg/dL, P 14.0mg/dL, BUN 364mg/dL, Cre 13.28mg/dL, AST 26IU/L, ALT 71IU/L, ALP 137IU/L, γ GTP 108IU/L, T-Bil 0.48mg/dL, LDH 250IU/L, ALB 3.0mg/dL, CRP 0.28mg/dL, Glu 377mg/dL

凝固：PT-INR 1.11, APTT 29 秒

動脈血液ガス (1L 鼻カニューレ): pH 7.193,
pCO₂ 25.7mmHg, pO₂ 310mmHg, HCO₃⁻
9.5mmol/L, AG 19.5, Lac 1.7mmol/L

心電図 HR 132bpm, 洞性頻脈

画像所見 胸部X線：CTR 54%，胸水なし，
頭部CT：新規出血や梗塞なし，体幹CT：
腎萎縮なし，水腎症なし

心臓超音波 左室駆出率 61%，左房内血栓なし，有意な弁膜症なし，右室拡大なし，下大静脈 14mm，呼吸性変動あり，心嚢水なし

高度代謝性アシドーシス, 高 BUN 血症, 高カリウム血症を主な indication として CHD (continuous hemodialysis) を施行することとした。高ナトリウム血症を合併した急性腎障害 (AKI) 患者に RRT を施行する場合, 透析液 [Na] が標準的には 140mEq/L に設定されていることから, 過剰補正による脳浮腫リスクが高まる。そのため対応としては, ① 3% 高張食塩液 ([Na] 513mEq/L) の補充を行う方法, ② 透析液の組成を変更する方法の 2通りのアプローチが考えられる。

Q1. ①の 3% 高張食塩液を補充しながら CHD を施行する方法を選択した。透析液流量 1000mL/hr, 24 時間後の理想血清 [Na] を 160mEq/L に設定した。この場合, 補充する 3% 高張食塩液の流量として最も適切なものはどれか?

1. 20mL/hr 2. 40mL/hr
3. 60mL/hr 4. 80mL/hr
5. 100mL/hr

◆解答 3

◆解説

高ナトリウム血症を合併した AKI 患者に RRT を施行する場合, 透析液 [Na] が標準的には 140mEq/L に設定されていることから, 過剰補正による脳浮腫リスクが高まる。そのため高ナトリウム血症患者に持続的腎代替療法 (CRRT) を施行する場合には, 3% 高張食塩液を補充しながら施行する方法か, 透析液の組成を変更する方法が考えられる。3% 高張食塩液を補充しながら施行する場合は以下の式で表される¹⁾。

140mEq/L の透析液を使用して透析液流量

1000mL/hr で施行する場合,

$$[Na]d = \frac{(140(mEq/L) + V(L) \times 513(mEq/L))}{(1(L) + V(L))}$$

[Na]d: 理想とする血清 [Na]

V: 3% 高張食塩液の量 (513mEq/L)

これを V について解くと,

$$\begin{aligned} 1 \times [Na]d + V \times [Na]d &= 140 + V \times 513 \\ 1 \times [Na]d - 140 &= V \times 513 - V \times [Na]d \\ V &= \frac{(1 \times [Na]d - 140)}{(513 - [Na]d)} \end{aligned}$$

となる。

CRRT 開始前の血清 [Na] が 171mEq/L, 最初の 24 時間での血清 [Na] の低下は 12mEq/L 以内に制限することが推奨されているため, [Na]d 160mEq/L に設定すると V = 0.056L となる。そのため本症例では, 3% 高張食塩液 56mL/hr で初期治療を開始した。したがって, 選択肢のうち最も適切なものは 3 (60mL/hr) である。

◆回答の分布 (回答者数 77 名)

1. 20mL/hr	14%
2. 40mL/hr	35%
3. 60mL/hr	38%
4. 80mL/hr	10%
5. 100mL/hr	3%

Q2. ②の透析液の組成を変更する方法を選択した。サブラッド®血液ろ過用補充液 BSG (140mEq/L, 2020mL) の一部を 10% 塩化ナトリウム (34mEq/20mL) に入れ替えて 160mEq/L の組成に変更する場合, 10% 塩化ナトリウム何 mL で入れ替えればよいか?

1. 10mL 2. 15mL 3. 20mL
4. 25mL 5. 30mL

◆解答

4

◆解説

10% NaCl X mL で入れ替えるとする

$$34 \times \frac{X}{10} + 140 \times \frac{2020 - X}{1000} = 160 \times \frac{2020}{1000}$$

これを X について解くと, X = 26mL となる²⁾。したがって, 選択肢のうち最も適切なのは 4 (25mL) である。

◆回答の分布 (回答者数 77 名)

1. 10mL/hr	5%
2. 15mL/hr	16%
3. 20mL/hr	27%
4. 25mL/hr	39%
5. 30mL/hr	13%

クイズ 2 高カリウム血症, どう効率よく治療する?

Q1. 60 歳代の男性。基礎疾患に糖尿病性腎臓病 (血清 Cr 2.3mg/dL, eGFR 24 mL/min/1.73cm²), 高血圧症がある。定期外来を受診した際の採血で血清 K 5.9mEq/L だった。ここ最近体調の変化はないが, 1 週間前に実家からスイカとメロンが送られてきたとのことで, それらをよく食していたようである。バイタルサインは血圧 152/85mmHg, 脈拍 80/min (整), 呼吸回数 12 回/min, 体温 36.5℃, SpO₂ 98% (室内気), 意識清明。身体所見では下腿浮腫があり,

体重も通常時と比較し, +4kg 増であった。静脈血液ガス分析で pH 7.35, HCO₃⁻ 22mEq/L。12 誘導心電図は洞調律だった。

以下のうち最も適切な治療法はどれか?

1. NaHCO₃ (炭酸水素ナトリウム) 内服
2. グルコン酸カルシウム静注
3. サイアザイド系利尿薬内服
4. フロセミド系利尿薬内服
5. 血液透析

症例 (つづき)

サブラッド ([Na] 140mEq/L) を用いて透析液流量 1000mL/hr, 3% 高張食塩液 60mL/hr で補液を行いながら CHD を開始し, 1~2 時間おきに血清 [Na] をフォローしながら 3% 高張食塩液の流量を調整した。翌日には血清 [Na] 160mEq/L, 翌々日には血清 [Na] 155mEq/L まで改善したため, 同日より血液透析 (HD) へ移行した。初回は 2 時間 HD を施行し, HD 後に血清 [Na] 150mEq/L となった。以降は尿量も回復し, RRT を離脱できた。

文献

1. Tinawi M, Bastani B. A mathematical approach to severe hyponatremia and hypernatremia in renal replacement therapies. Semin Dial 2021; 34: 42-50. PMID: 33063373
2. Yessayan LT, Szamosfalvi B, Rosner MH. Management of dysnatremias with continuous renal replacement therapy. Semin Dial 2021; 34: 472-9. PMID: 34218456

東京都立墨堤病院 集中治療科 岡田 和也

◆解答

4

◆解説

軽症の高カリウム血症症例である。スイカとメロン摂取がK上昇に関与しているようである。心電図変化はないので、グルコン酸カルシウムは不要である。NaHCO₃投与は、代謝性アシドーシスもなく、また体液過剰が示唆される身体所見があり、Na負荷のリスクもあることから不適である。本症例は身体所見上、体液過剰が示唆される（下腿浮腫と体重増加）。サイアザイド系利尿薬も検討されるが、eGFRが30mL/min/1.73cm²以下であり、ループ利尿薬使用のほうが適切である¹⁾。軽症であり、HDは必要ない。

◆回答の分布（回答者数 77 名）

1. NaHCO ₃ 内服	1%
2. グルコン酸カルシウム静注	10%
3. サイアザイド系利尿薬内服	6%
4. フロセミド系利尿薬内服	75%
5. 血液透析	6%

Q2. 70歳代の女性。基礎疾患に慢性腎臓病（高血圧性腎硬化症）、慢性心不全がある。1週間前からの食思不振と倦怠感を主訴に受診した。通常の食事が摂れず、この1週間は野菜ジュースを飲み続けていたとのことである。採血ではK 6.7mEq/Lであった。バイタルサインは血圧 102/74mmHg、脈拍 59/min（整）。身体所見では腋窩乾燥と通常体重から -2kgの減少を認めた。12誘導心電図ではp波の平坦化とT波の増高を認めた。ただちに8.5%グルコン酸カルシウム30mLを15分かけて静注し、続けてグルコース・インスリン療法も開始した。血液透析を試みようとして、患者に同意を得

ようとしたが、透析治療への忌避感が強く、どうしても同意が得られなかった。この時点で最も適切な治療法はどれか？

1. SZC（ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム水和物）内服
2. イオン交換樹脂内服
3. ループ利尿薬静注
4. トルバプタン静注
5. β₂刺激薬吸入

◆解答

1

◆解説

本症例は重症の高カリウム血症症例で、高カリウム血症に起因すると思われる心電図変化もみられている。しかし、重症の高カリウム血症であっても心電図変化がみられないケースもあり²⁾、十分な注意が必要である。本症例において、致死的な不整脈を防止するための確実な手段はHDであろう。ただし実臨床では、治療同意が得られない状況にも遭遇する。近年、このようなケースでの強力なオプションはSZCである。従来のイオン交換樹脂と比べ、非常に強力で、効果発現時間が短いという報告がある³⁾。ループ利尿薬は体液減少時には不適である。トルバプタン静注にK低減効果はない。β₂刺激薬も単独使用は推奨されず、一時的な細胞内シフト効果しか期待できない。

◆回答の分布（回答者数 77 名）

1. SZC 内服	56%
2. イオン交換樹脂内服	18%
3. ループ利尿薬静注	13%
4. トルバプタン静注	3%
5. β ₂ 刺激薬吸入	10%

Q3. 以下のうち、直接、高カリウム血症をきたし得る薬物はどれか？
3つ選べ。

1. ARNI
2. MRA
3. SGLT2 阻害薬
4. ACE 阻害薬
5. Ca 拮抗薬

◆解答

1, 2, 4

◆解説

慢性心不全の標準治療薬として、ARNI、MRA、β遮断薬、SGLT2阻害薬の4剤が中心的役割を担っている（fantastic fourと呼ばれる）⁴⁾。またRAS阻害薬を処方されている腎不全、心不全患者も多い。これらの薬物を処方されている患者の高カリウム血症に遭遇する機会は今後ますます増えると思われる。また、これらの休薬が心血管イベントや全死亡の増加につながるという報告も多数あり^{5~8)}、軽症レベルの高カリウム血症はある程度「許容」していくことも必要になっていくと思われる。

◆回答の分布（回答者数 77 名）

1, 2, 3	6%
1, 2, 4	78%
1, 2, 5	1%
1, 3, 4	3%
1, 3, 5	1%
1, 4, 5	0%
2, 3, 4	4%
2, 3, 5	1%
2, 4, 5	3%
3, 4, 5	3%

以下、参考として急性高カリウム血症の治療コンセプトと各対処法を示す（表1）。

12a 表1 B101 (以下同)
色ベタ

文 献

1. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. Cleve Clin J Med 2017; 84: 934-42. PMID: 29244647
2. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a kidney disease: improving global outcomes conference. Eur J Emerg Med 2020; 27: 329-37. PMID: 32852924
3. Peacock WF, Rafique Z, Vishnevskiy K, et al. Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). Acad Emerg Med 2020; 27: 475-86. PMID: 32149451
4. Vaduganathan M, Claggett BL, Jhund PS, et al. Estimating lifetime benefits of comprehensive disease-modifying pharmacological therapies in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a comparative analysis of three randomised controlled trials. Lancet 2020; 396: 121-8. PMID: 32446323
5. Fu EL, Evans M, Clase CM, et al. Stopping renin-angiotensin system inhibitors in patients with advanced CKD and risk of adverse outcomes: a nationwide Study. J Am Soc Nephrol 2021; 32: 424-35. PMID: 33372009
6. Jiménez-Marrero S, Cainzos-Achirica M, Monterde D, et al. Serum potassium abnormalities, renin-angiotensin-aldosterone system inhibitor discontinuation, and clinical outcomes in patients with chronic cardiovascular, metabolic, and renal conditions: a population-based analysis. Eur J Intern Med 2024; 125: 89-97. PMID: 38548513
7. Qiao Y, Shin JI, Chen TK, et al. Association between renin-angiotensin system blockade discontinuation and all-cause mortality among persons with low estimated glomerular filtration rate. JAMA Intern Med 2020; 180: 718-26. PMID: 32150237
8. Trevisan M, Fu EL, Xu Y, et al. Stopping mineralocorticoid receptor antagonists after hyperkalemia: trial emulation in data from routine care. Eur J Heart Fail 2021; 23: 1698-707. PMID: 34196082

流用 (以下同)

11a ロタンDB (以下同)

表1 急性高カリウム血症の治療コンセプトと各対処法

色ベタ

流用
205^{sil} →
178^{sil}クイズ 3 代謝性アシドーシスの存在がわかった。では、その原因は？
～AG 開大型代謝性アシドーシス～

症例

アルコール使用障害がある38歳の男性。受診の12時間前まで飲酒しており、受診の1時間前から頭痛や悪心・嘔吐、幻聴などが出現したため救急外来を受診した。

アルコール離脱症候群の診断で緊急入院となり、ロラゼパム内服を開始し、入院2日目から幻覚症状や悪心・嘔吐などの症状は改善していった。ロラゼパム以外の薬物は処方されていない。10日目まで経過良好で、11日目に退院となったが、退院1時間後に病院内の敷地内で倒れており昏睡状態であったため、救急外来に運ばれ意識障害の精査をすることになった。入院時と11日目の精査時の血液・尿検査の結果を表1に示す。

12a ロタンDB 色ベタ

Q1. この患者の入院日の血液ガス分析の解釈は次のうちどれか？

1. 呼吸性アルカローシス + AG 開大型代謝性アシドーシス
2. 呼吸性アルカローシス + AG 開大型代謝性アシドーシス + 代謝性アルカローシス
3. 呼吸性アルカローシス + AG 非開大型アシドーシス
4. AG 開大型代謝性アシドーシス + 代謝性アルカローシス

◆解答

2

◆解説

まず、本症例の入院時の血液ガス分析の解釈をすると、pHはほぼ正常だがPaCO₂は低値であり呼吸性アルカローシスが存在している。HCO₃⁻が低下しておりAGは22であるため、AG 開大型アシドーシス (AGMA) が存在している。AGの基準値を12とすると

表1 入院時と11日目の精査時の血液・尿検査の結果

	入院日	11日目
Na (mEq/L)	138	139
K (mEq/L)	3.7	3.5
Cl (mEq/L)	97	101
Glu (mg/dL)	243	139
UN (mg/dL)	17	14
Cr (mg/dL)	0.66	1.1
浸透圧 (mOsm/kg H ₂ O)	325	401
Alb (g/dL)	4.1	4.1
pH	7.43	7.4
PaCO ₂ (mmHg)	30	32
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	19	18
Lac (mmol/L)	5.1	1.7
血中ケトン (mmol/L)	5.2	1.4
尿ケトン	陰性	陽性

色50% + ス20%
文書・白紙 (以下同)
11a ロタンDB (以下同)色20%
11a ロタンDB
16H (以下同)表中 ケイ
0.25^{sil} ケイ・白紙
(以下同)75^{sil} →
65^{sil}

ΔAGは10であり、ΔHCO₃⁻は5であるので、ΔAG/ΔHCO₃⁻は2であることから代謝性アルカローシスも存在していると考えられる。計算上の血漿浸透圧は295.5mOsm/kg H₂Oで、浸透圧ギャップは25.5であるため、血中にアルコールが存在している。よって、この患者のAGMAの原因はアルコールによる乳酸アシドーシス+ケトアシドーシスだと考えられる。代謝性アルカローシスは嘔吐の影響などが鑑別に挙がる。

◆回答の分布 (回答者数60名)

1. 呼吸性アルカローシス + AG 開大型代謝性アシドーシス	47%
2. 呼吸性アルカローシス + AG 開大型代謝性アシドーシス + 代謝性アルカローシス	35%
3. 呼吸性アルカローシス + AG 非開大型アシドーシス	3%
4. AG 開大型代謝性アシドーシス + 代謝性アルカローシス	15%

↓
行
送
18H

Q2. この患者が退院日に摂取した可能性のある有毒アルコールはどれか？

- 1. エチレングリコール
- 2. メタノール
- 3. プロピレングリコール
- 4. イソプロパノール

◆解答
4

◆解説

11日目の血液ガス分析をみると、pHは正常であるがHCO₃⁻が低値であり、AGは20である。ΔAGは8でΔHCO₃⁻が6であるため、ΔAG/ΔHCO₃⁻は1.3であり代謝性アルカローシスが併存している可能性がある。

AGMAの原因を考えると、乳酸値や血中ケトンは軽度上昇がみられるも、ΔAG 8を説明できるほどではない。またAKIは軽微であることやAKIを発症して短時間であることから、腎機能障害によるAGMAの可能性も低い。残るAGMAの原因として、アスピリン（サリチル酸）中毒も鑑別には挙がるが、処方されていない場合、退院当日に手に入れるのは難しいだろう。

一番目につくのは著明な血漿浸透圧高値である。浸透圧ギャップは110もあり、何かしらのアルコールを飲んだことを疑った。ただし、いわゆる飲酒で摂取するアルコールはエタノールであり代謝産物は有機酸ではないため、乳酸やケトンが軽度上昇にとどまっている点からは単純な飲酒では説明は難しく、何かしらの有毒アルコールを摂取したものとされた。ただし退院して1時間で昏睡状態になっているため、手に入る有毒アルコー

ルは限られている。

では病院で手に入る有毒アルコールにはどんなものがあるだろうか。主な用途を挙げると、

- エチレングリコール…不凍液、エンジン冷却、融雪液
- メタノール…燃料や車のクリーナー（溶剤）、自動車のウォッシャー液
- プロピレングリコール…不凍液、一部薬物や食品の添加剤
- ジエチレングリコール…不凍液、溶媒
- イソプロパノール…手指消毒液

上記のうち、病院ですぐに手に入るのは手指消毒液である。本症例が倒れていた傍に当院で採用している手指消毒液のボトルがあり、その成分は80%がエタノール、5%がイソプロパノールであった。意識障害の原因の主なものはエタノールによる急性アルコール中毒であるが、AGMAの存在から有毒アルコール（イソプロパノール）も含まれていることが推察できる症例だった。

◆回答の分布（回答者数 60 名）

1. エチレングリコール	33%
2. メタノール	53%
3. プロピレングリコール	3%
4. イソプロパノール	10%

文 献

- Kraut JA, Mullins ME. Toxic alcohols. N Engl J Med 2018; 378: 270-80. PMID: 29342392
NEJM 誌の有毒アルコールに関する総説
- Slaughter RJ, Mason RW, Beasley DM, et al. Isopropanol poisoning. Clin Toxicol (Phila) 2014; 52: 470-8. PMID: 24815348
- Fenves AZ, Mojtabeh A, Nisavic M, et al. Case 13-2019: a 54-year-old man with alcohol withdrawal and altered mental status. N Engl J Med 2019; 380: 1657-65. PMID: 31018073
NEJM 誌の AGMA に関連した case record で、AGMA がみられる際の考え方を学ぶことができる

藤田医科大学病院 救急総合内科 富永 聡、植西 憲達

クイズ 4 代謝性アシドーシスの存在がわかった。では、その原因は？
～AG 非開大型代謝性アシドーシス～

Q1. 以下のうち、尿細管性アシドーシス（RTA）の診断における尿 pH の解釈について正しいものはどれか？

- 1 型（遠位）RTA は血漿 HCO₃⁻ 20～24mmol/L の軽度代謝性アシドーシスでも尿所見をもとに診断可能である
- 2 型（近位）RTA では尿中 HCO₃⁻ 排泄亢進により常時アルカリ性となる
3. アルドステロン欠乏を伴う 4 型（高カリウム性）RTA では H⁺ 分泌障害によりアルカリ性尿となる
4. すべて誤り

◆解答
4

◆解説

RTA は、遠位型（1 型）、近位型（2 型）、高カリウム型（4 型）に分類されている。薬剤性、自己免疫疾患など原因は多彩であるが、RTA といえばまず血清 K 値や尿 pH を入口に鑑別を進めるだろう。高カリウム血症型 RTA の主病態はアルドステロンの作用障害にあり、アシドーシスより血清 K 値が高くなることが重要な所見とも考えられている。

一方で、1 型、2 型の血清 K 値は低いと認識されやすいが、正常以上の症例もあり実際は多彩といわれる。アンモニウムイオン（NH₄⁺）の尿中分泌障害を見ることが病態把握には最も重要だが、あまり簡易的とは言えない。

尿定性試験での pH 評価は簡便な検査であり、かつ RTA の病態（＝尿の酸性化能）を反映するため、RTA における所見の特徴を整理しておく。大まかな病態は、1 型 RTA：尿酸性化障害による NH₄⁺ 分泌障害、2 型 RTA：HCO₃⁻ の再吸収障害による NH₄⁺ 分泌障害、4 型 RTA：アルドステロン作用障害による NH₄⁺ 分泌障害である。

図 1 に血漿 HCO₃⁻ 値に対する尿 pH 値の変化を示す。健常者では HCO₃⁻ 24mmol/L を下回ると尿の酸性化が起こり、16mmol/L 以下といった代謝性アシドーシス下では pH 5 前後まで低下する。しかし 1 型 RTA では、血漿 HCO₃⁻ 値が変動しても pH がほとんど下がらない（6.5 以下にならない）ことがわかる。一方 2 型 RTA では、（重症度によるが）多量の重炭酸排泄に伴い常時尿 pH は高値となっている。ただし、血漿 HCO₃⁻ が低下するにつれて濾過量が減少するため、病態が改善していなくても尿中の重炭酸排泄量は減っていく。結果的に、どこかで重炭酸排泄量＝濾過量となり、それ以上、代謝性アシドーシスが進行しなくなる。この重炭酸排泄が減少

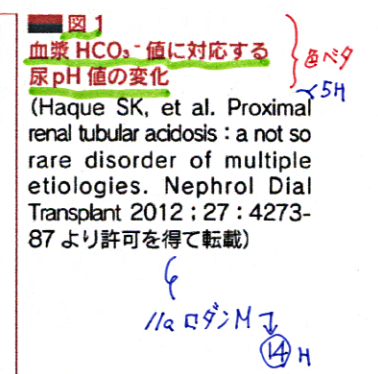
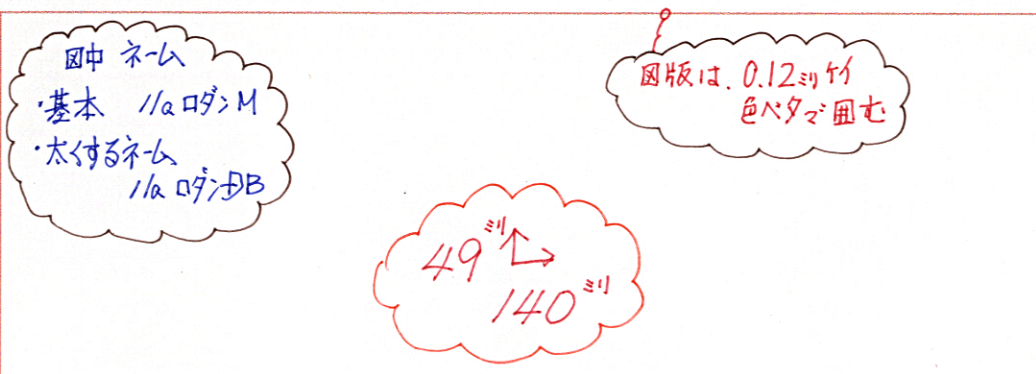


表1 RTAの分類・病態生理と尿pHの変化

種類	1型 RTA (遠位型)	2型 RTA (近位型)	4型 RTA (高カリウム血症型)
病態生理	遠位尿細管での尿酸性化障害による NH_4^+ 分泌障害	近位尿細管での HCO_3^- 再吸収減少による NH_4^+ 分泌障害	アルドステロン抵抗性・欠乏・高カリウム血症とそれに伴う NH_4^+ 分泌障害
尿 pH	< 5.3 代謝性アシドーシス下で尿が酸性化されていないことが特徴	さまざまな値 濾過された重炭酸が過剰に排泄されている (再吸収閾値を超えている) かぎり尿 pH は高くなる (> 5.3)。代謝性アシドーシスが進行し重炭酸の濾過量が減少すると、再吸収上限を下回り、正常に尿が酸性化された所見となる	< 5.3 アルドステロンに依存しない機序で、 H^+ が分泌されれば尿の酸性化は正常に行われる。例外として、アルドステロンの欠乏を伴わない電位依存性 RTA と呼ばれる病態では、皮質集合管における K^+ 、 H^+ 分泌障害により尿の酸性化が障害される
血漿 HCO_3^-	重症度によりさまざま (重症例は < 10mEq/L) 腎臓から排泄が必要な酸の負荷量が NH_4^+ 分泌による酸排泄量を上回るかぎり低下する	14 ~ 20mEq/L 程度 HCO_3^- 再吸収上限を濾過量が下回るまで低下する	通常 > 15mEq/L (17 ~ 21mEq/L 程度) この病態のみであれば通常は軽度~中等度にとどまると考えられている
血清カリウム濃度	低下 (または正常, 一部で上昇)	正常~低下	上昇
重炭酸投与への反応性	高い	低い	さまざま

した平衡状態では、尿酸性化が正常に行われるため尿 pH は健康者同様に 5 程度まで酸性化される。4 型 RTA では、アルドステロン欠乏と高カリウム血症がともに遠位尿細管~集合管における NH_4^+ 分泌障害をきたしている。しかし、尿の酸性化そのものはアルドステロン作用に依存しない機序でも行われるため、尿 pH は酸性となり得る。

再度まとめると、

- 1 型 RTA は尿の酸性化障害。代謝性アシドーシスに反応して尿 pH が下げられないことが問題であり、血漿 HCO_3^- 値が 24mmol/L を少し下回る程度の軽い症状で酸性化されていないことは異常とは言えず、中等度以上の代謝性アシドーシス下での評価が望ましい。塩化アンモニウム (NH_4Cl) の負荷による代謝性アシドーシス誘導で尿の酸性化が起らないこと、 NaHCO_3 の少量負荷により代謝性アシドーシスは改善することも補助的な所見となる。
- 2 型 RTA は尿中の重炭酸排泄が増加する病態。濾過された重炭酸が過剰に排泄されてしまうことが問題で、尿 pH は結果的に高くなり NH_4^+ 分泌による酸排泄も障害される。血漿 HCO_3^- 値が 16mmol/L 以下といった高度の代謝性アシドーシスに進行

すると、重炭酸の濾過量減少に伴い排泄量も減少し、尿 pH は 5.4 以下といった正常に酸性化された所見となる。このため、代謝性アシドーシスの程度が高度だと酸性尿、中等度以下ではアルカリ性尿と変化することに注意する。

- 4 型 RTA では eGFR の軽度~中等度低下と高カリウム血症により遠位尿細管~集合管における NH_4^+ の分泌障害が起り、代謝性アシドーシスとなる。アルドステロン欠乏が関与するものが 4 型 RTA と呼ばれ、この場合はアルドステロンに依存しない機序 (近位尿細管の Na^+/H^+ 交換体 (NHE) や H^+/ATPase など) によって H^+ が分泌され尿の酸性化は正常に行われることが多い (ただし、高カリウム血症性 RTA のなかでもアルドステロンの欠乏を伴わない電位依存性 RTA と呼ばれる病態では、皮質集合管における K^+ 、 H^+ 分泌障害により尿の酸性化が障害される。また、高カリウム血症そのものの影響でも近位尿細管における NH_3 産生や集合管での NH_4^+ 分泌が障害されている)。

よって、選択肢 1, 2, 3 はすべて誤りとなる。

以下、参考として RTA の分類と尿 pH の変化を示す (表 1, 図 1)。

◆回答の分布 (回答者数 60 名)

1	17%
2	18%
3	22%
4	43%

文 献

- Kashoor I, Battle D. Proximal renal tubular acidosis with and without Fanconi syndrome. Kidney Res Clin Pract 2019; 38: 267-81. PMID: 31474092
- Kamel KS, Halperin ML. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology: A Problem-Based Approach (5th ed). Amsterdam: Elsevier, 2016.

藤田医科大学病院 救急総合内科 五島 隆宏, 植西 憲達

クイズ 5 その酸塩基平衡異常は補正が必要? 実際どうやって補正する?

症例

50 歳の女性。3 年前にうつ病と診断され、半年ほど前から外出困難、約 1 か月前から食事摂取不良となった。入院当日、自宅で体調困難となつていてを発見され、当院に救急搬送された。

既往歴 うつ病

内服薬 アミトリプチリン塩酸塩 (三環系抗うつ薬) 25mg 4 錠 朝・夕、ラメルテオン 8mg 1 錠 就寝前

来院時現症 GCS E3V4M5、血圧 78/36 (50) mmHg、心拍数 122/min、呼吸回数 28 回/min、体温 35.8℃、皮膚は乾燥しており、四肢末梢はやや冷たい

血液検査 WBC 14000/ μL 、Hb 9.5g/dL、Plt 20.0 万/ μL 、Alb 2.0g/dL、AST 47U/L、ALT 32U/L、LDH 250U/L、CK 9000U/L、BUN 106mg/dL、Cre 6.9mg/dL、Glu 180mg/dL、Na 132mEq/L、K 5.1mEq/L、Cl 104mEq/L、Ca 7.6mg/dL、CRP 1.5mg/dL

動脈血液ガス分析: pH 7.0₂、 PaCO_2 24mmHg、 PaO_2 80mmHg (酸素マスク 5L/min)、Lac 4.3mmol/L、 HCO_3^- 6mmol/L、Na 131mEq/L、K 5.0mEq/L、Cl 104mEq/L
ベッドサイド心臓超音波: 左室駆出率 60%、下大静脈は 5mm で呼吸性変動あり、心腔内は kissing 所見を認めている

心電図: HR 122bpm、洞調律、QRS 90msec、Qtc 400msec、ST-T 変化なし

尿中トライエージ: TCA のみ陽性

画像所見 頭部単純 CT 検査: 特記所見なし、

胸部単純 CT 検査: 特記所見なし

経過 救急外来で循環血液量減少性ショックと診断され、生理食塩液 1500mL が投与されたのち、ノルアドレナリン 0.3 $\mu\text{g/kg/min}$ の使用で血圧は 100/41 (61) mmHg まで上昇した。明らかな感染所見は認めないが、感染症の合併を考慮し、各種培養を提出され、広域抗菌薬の投与が行われた。全身管理目的に ICU 入室となった。

入室時の動脈血液ガス分析 pH 7.10、 PaCO_2 25mmHg、 PaO_2 80mmHg (酸素マスク 5L/min)、Lac 3.8mmol/L、 HCO_3^- 8mmol/L、Na 134mEq/L、K 5.0mEq/L、Cl 106mEq/L

Q1. 次の治療はどうするか? (複数回答可)

- 炭酸水素ナトリウム 8.4% を pH の正常化を目標に投与することが好ましい
- 炭酸水素ナトリウム 8.4% を投与することを検討する
- 炭酸水素ナトリウムを投与しないことが好ましい
- 腎代替療法

◆解答

2, 4

◆解説

測定器により異なるが、AGの正常値を8とすると、Albが2.0のため患者固有のAGの基準値は $8 - (2.5 \times 2) = 3$ となる。Na-Cl-HCO₃⁻ = 20, ΔAGは17であり、AG開大型代謝性アシドーシスが認められる。予想されるCO₂代償は $(24 - 8) \times 1.2 = 17.2$, $40 - 17.2 = 22.8$, 補正HCO₃⁻は $8 + 17 = 25$ であり、他の明らかな酸塩基平衡異常は認めない。AG開大の原因として、乳酸値の上昇だけでは説明がつかず、ケトーシスや薬物の影響も念頭におく必要はあるが、腎前性腎障害や横紋筋融解症または感染症に伴う腎性腎障害によって生じた尿毒症性アシドーシスが主病態と考えられる。

一般的に、代謝性アシドーシスは原疾患への根本的治療が原則であるが、高度のアシデミア (pH < 7.2) では心筋の収縮力低下やカテコールアミンに対する反応性の低下を引き起こす可能性があるため¹⁾、重篤な循環不全を呈する重症患者には補正が考慮される。

本症例は、血行動態が不安定でありアシドーシスの補正が必要と判断し、尿毒症に対する治療としての腎代替療法 (RRT) は妥当である。

炭酸水素ナトリウムについては、高度の代謝性アシドーシスの患者に対し、炭酸水素ナトリウムとプラセボを比較した無作為化比較試験²⁾ (約80%の患者が乳酸値 > 2mmol/L) によると、死亡率や臓器障害に有意な差は認めなかったが、AKI (AKIN stage 2~3) を併発している症例では、死亡率の改善に加え、RRT施行日数や昇圧薬使用日数の減少が確認された。

下痢などによる重炭酸の不足に伴うAG正常型代謝性アシドーシスに対しては、炭酸水素ナトリウム投与による重炭酸の補充が適切

とされている。一方、AG開大型代謝性アシドーシスに対してはルーチンでの投与は推奨されないが、特定の状況下では投与を検討してもよい³⁾。ただし、炭酸水素ナトリウムの使用時は、Na負荷の増加や過剰投与により、たとえアシドーシスが改善しても循環不全や意識障害が横ばいもしくは悪化する paradoxical intracellular acidosis のリスクに留意する必要がある⁴⁾。

本症例では乳酸アシドーシスと腎障害を認めており、RRT導入の準備に時間を要する場合は、炭酸水素ナトリウムの投与を考慮してもよい。

◆回答の分布 (回答者数 60 名)

1	8%
2	22%
3	17%
4	15%
1, 2	0%
1, 3	0%
1, 4	8%
2, 3	0%
2, 4	25%
3, 4	5%

文 献

1. Lim S. Metabolic acidosis. Acta Med Indones 2007 ; 39 : 145-50. PMID : 17936961
2. Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. Lancet 2018 ; 392 : 31-40. PMID : 29910040
3. Wardi G, Holgren S, Gupta A, et al. A review of bicarbonate use in common clinical scenarios. J Emerg Med 2023 ; 65 : e71-80. PMID : 37442665
4. Boyd JH, Walley KR. Is there a role for sodium bicarbonate in treating lactic acidosis from shock? Curr Opin Crit Care 2008 ; 14 : 379-83. PMID : 18614899

神戸市立医療センター中央市民病院 麻酔科・集中治療フェロー 野間 光貴
神戸市立医療センター中央市民病院 麻酔科・集中治療部 桂 欣宏
神戸市立医療センター中央市民病院 救命救急センター 瀬尾 龍太郎