

研修医のための

# 輸液 水電解質 酸塩基平衡

改訂 **2** 版

編著

**藤田芳郎**

中部ろうさい病院腎・リウマチ・膠原病感染症科

**志水英明**

大同病院腎臓内科

**富野竜人**

富野内科

**野村篤史**

牛久愛和総合病院リウマチ・膠原病内科

**渡邊剛史**

中部ろうさい病院腎・リウマチ・膠原病感染症科

中外医学社

ある溶質（水に溶けることができる物質のこと）を含んだ溶液が、我々の体に入ると、我々の体液はどう変化するか？ 溶液が体内に入ると「体液の分布」がどのように変化するかを考えてみよう。「体液」は「細胞内液」と「細胞外液」からなる。「体液」という用語は「細胞内液」と「細胞外液」のどちらを指すのか、あるいは両方を指すのか明確にできない。本書ではできるだけ「体液」という用語を使わず「細胞内液」か「細胞外液」かを明確にして話をすすめることにする。

## 1. 水を3L急速に飲んだら「細胞内液」と「細胞外液」はどう変化するか？

まずは、すべての基本の水  $H_2O$  を考える。溶質を何も含んでいない水を体内に入れるということを考えてみよう。具体的な数字で考えたほうがわかりやすいので、水3Lを急速に飲みすべて胃腸の毛細血管から血管内に入ったとする。蒸留水の点滴はやってはいけないので飲むことにした。急速に飲んだので、まだ尿も排泄されていない。われわれの「細胞内液」と「細胞外液」はどのように変化するか、何か困ったことが起きるだろうか。

### 1-1. 水の分布

水を飲む前の体液の状態、いや、「細胞内液」と「細胞外液」の状態はどうなっているのかを見てみよう。実は本当のところを調べるのは大変難しいようでいろいろな意見がある。本書ではハリソンやワシントンマニュアルやブレンナーの腎臓の教科書やガイトンの生理学などの多くの著名な教科書が採用していることを基本とする。

体内には体重の60%の水= $H_2O$ が存在するとされている(図1a)。脂肪には水がないので、脂肪が多い人は50%と計算する。60%と50%とを区別することは、患者を実際に診る読者にお任せすることとして、本書では基本的に60%を採用する。この水  $H_2O$  は細胞内と細胞外とに区分され、その区分の境界は、細胞膜である。細胞外液は数億年前の海（今の海の1/3の濃さ）の記憶を残し、それと似た成分できているといわれている。さて、細胞内の水と細胞外の水とではどちらが多いだろう

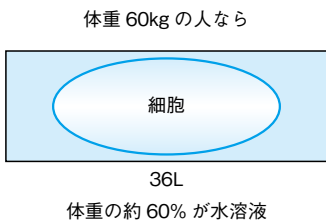


図 1a ●細胞内液と細胞外液

か．細胞内液量は細胞外液量の 2 倍であると多くの教科書は記述している．よって **細胞内液：細胞外液=2：1** である．よって，体重 60 kg の人は体内に水が 36 L あり，細胞内には 24 L，細胞外には 12 L 存在することになる（図 1b）．



図 1b ●細胞内液と細胞外液

細胞外液は間質と血管内に区分される．その区分の壁は毛細血管である．**間質と血管内には 3：1** の割合で水が分布している．体重 60 kg の人の細胞外液 12 L には，間質に 9 L，血管内に 3 L 水が分布することになる（図 1c）．

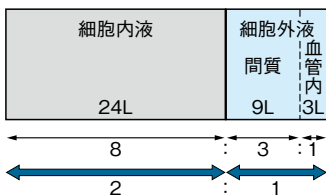


図 1c ●細胞外液は間質と血管内に区分される

## 1-2. 水の動きについて（消化管から細胞外液へ）

ここで最初の課題にもどろう．水 3 L を急速に飲みすべて胃腸の毛細血管から血管内に入ったとする．われわれの体液，いや細胞内液と細胞外液はどのように変化

するか。水はまず血管内に入るから、血管内は3Lから6Lに増える?? (図1d, 図1e).

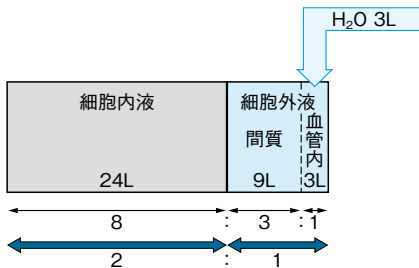
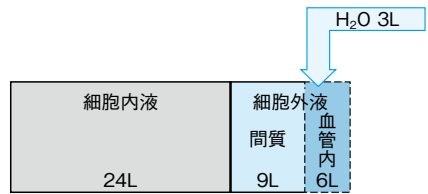


図 1d ●水が血管に入ると



Na 濃度は 140 から  $140 \times 3 / 6 = 70$  に下がる??

図 1e ●水が血管内へのみ分布すると仮定した場合の血清 Na 濃度の変化

そうであるなら、血液検査をすると、血清 Na 値が 140 mmol/L から 70 mmol/L という低 Na 血症になる。いやそんなことにならない。なぜか？ 血管と間質の間の壁である毛細血管の穴は水や Na などの電解質に比べてはるかに大きく、水や電解質は自由に移動できるので、血管内に入った水や電解質はただちに間質にも移動してしまう。よって電解質輸液（英語で crystalloid solution という）の時は、間質と血管内との間の壁は無視できることになる（図 1f, 図 1g）。

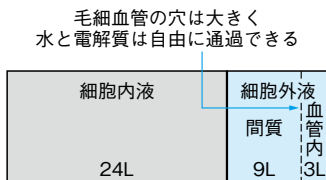
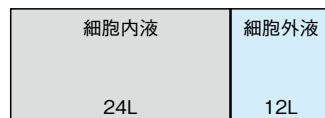


図 1f ●毛細血管の穴の性質



この2つの区分で考えればよい

図 1g ●電解質輸液 (crystalloid solution) やブドウ糖輸液では血管内と間質はほぼ同時に変化するので、細胞外液を2つに分けて考える必要がない。

3Lの水は細胞外液すべてに、すなわち血管内にも間質にも分布（間質に  $3 \times 3/4$  L, 血管内に  $3 \times 1/4$  L 分布）し、細胞外液は 12 L から 15 L に増える？ それなら血清 Na 濃度はどうなるか。140 から 70 になるのではなく、140 から 112 になる？

■表2 ■頸静脈を診察しながら、静脈→右心→肺血管→左心→大動脈といった心臓を中心とした解剖を想起しながら連想していく浮腫をきたす疾患

静脈疾患（深部静脈血栓症，上大静脈症候群など）
三尖弁疾患
心膜疾患（心膜液貯留，心膜炎，収縮性心膜炎）
肺動脈弁疾患
肺高血圧*
Pulmonary veno-occlusive diseases**
僧帽弁疾患
心筋疾患（高血圧，虚血性，分娩後，ウイルス性，化学療法後）
大動脈弁疾患
先天性疾患
高心拍出量性心不全（甲状腺機能亢進症，妊娠，ビタミン B <sub>1</sub> 欠乏など）

\*肺高血圧をきたす疾患は間質性肺炎などさまざまな疾患があるが，閉塞性睡眠時無呼吸症候群は見落としやすい疾患である。

\*\*広汎で慢性に肺静脈狭窄をきたす疾患である。肺水腫と重症肺動脈高血圧をきたし肺動脈楔入圧は正常である。原因は，遺伝性，感染，薬剤，血栓傾向，自己免疫疾患（特に全身性硬化症）などがある。

## 5. 水を3L急速に飲んだ状態を点滴で再現できるか？

### 5-1. 水を点滴するということ

水を飲むという行為を点滴で再現するには殺菌し，精製した水を点滴してあげればよい。つまり注射用蒸留水を点滴すればよい。でもこれは禁忌である。なぜか？点滴などで蒸留水を直接血管内に入れるとどうなるか？蒸留水の浸透圧はゼロである。だから血管内に浮いている赤血球の中に水（蒸留水）が急速に移動し，次々と赤血球をふくらませて破裂させてしまい溶血を起こしてしまう。

### 5-2. 5%ブドウ糖液を点滴する意味

実は蒸留水を飲むことと5%ブドウ糖を点滴するということは，ほぼ同じことである。5%ブドウ糖の浸透圧はどれだけか？5%ブドウ糖は1Lの水に50gのブドウ糖が入っている。50g=50,000mgをブドウ糖の分子量180で割ると278mmolになる。5%ブドウ糖は278mmol/Lで血清の浸透圧とほぼ同じである（注2）。だから，5%ブドウ糖は溶血を起こさない。5%ブドウ糖の中のブドウ糖は糖尿病でない

【注2】血清の浸透圧は280～285mOsm/kgH<sub>2</sub>O程度である。

## 膠原病と電解質異常

電解質異常の直接的な原因となる膠原病は多くはないが、実臨床で出会うことのある「膠原病，膠原病診療で用いる薬剤に関連する電解質異常」について考える。

### 1. シェーグレン症候群（Sjögren syndrome：SS）

- SSに合併した尿細管性アシドーシス（renal tubular acidosis：RTA）（多くは遠位型）による低K血症は有名である。SSにおける腎合併症の頻度は10%未満という報告が多いが、30%に及ぶという報告もあり、軽度の電解質異常や蛋白尿の場合は気づかれていない可能性もある。SSによる腎合併症のなかでは、尿細管間質性腎炎（tubulointerstitial nephritis：TIN）が最多であり、多くは慢性経過で、様々な程度の腎障害、蛋白尿、RTA（多くは遠位型）を呈する。SSでみられるRTAのほとんどは遠位型（または1型）だが、Fanconi症候群（近位尿細管障害）の報告もある。
- SSに合併したクリオグロブリン血症による膜性増殖性糸球体腎炎（membranoproliferative glomerulonephritis：MPGN）は、SSの腎合併症のなかではTINについて多いと報告されており、SSでも糸球体病変がみられることは覚えておく必要がある。腎合併症は、SS診断の2～7年後に出現することが多いとされる。以下にSSでみられる腎合併症を示す<sup>1)</sup>。

#### ①電解質異常単独

- 遠位型RTA（distal RTA）（高Ca尿，低クエン酸尿を伴う）：低K血症
- （腎性）尿崩症：高Na血症
- Fanconi症候群：低K血症，低P血症
- Bartter症候群：低K血症，低Mg血症，低P血症
- Gitelman症候群：低K血症，低Mg血症

#### ②腎結石（distal RTAによる二次性）

#### ③腎石灰沈着（distal RTAによる二次性）

#### ④急性尿細管間質性腎炎（TIN）

#### ⑤慢性尿細管間質性腎炎

#### ⑥糸球体疾患

- 膜性増殖性糸球体腎炎（クリオグロブリン血症）

### 2. そのほかの膠原病と電解質異常

- 電解質異常に二次的に関与する膠原病もある。例えば中枢神経病変をきたす膠原病〔neuropsychiatric SLE（NPSLE）や、神経ベーチェット病，中枢神経血管炎など〕では、SIADHによる低Na血症をきたしうる。SLEやSSに合併した慢性尿細管間質性腎炎は、低レニン低アルドステロン症を呈し、高K血症を認めることがある（4型RTAととらえられる）。

### 3. 膠原病診療で使われる薬剤による電解質異常

- ・薬剤による電解質異常は、膠原病自体によるものよりも実臨床では頻度が高い。薬剤性の低 Na 血症は、NSAIDs や ST 合剤（スルファメトキサゾール・トリメトプリム）で生じることがある。高 K 血症をきたす薬剤は、NSAIDs、COX-2 阻害剤、カルシニューリン阻害剤（シクロスポリン、タクロリムス）（注：タクロリムスのほうが高 K 血症を起こす頻度が高い）、ST 合剤、ペンタミジン（ニューモシスチス肺炎の予防・治療）があげられる。ST 合剤のトリメトプリムは接合尿管と集合管の ENaC 主細胞に直接結合し、Na 吸収を阻害することで高 K 血症をきたす。ニューモシスチス肺炎の治療の際に高用量で使用する場合や、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン阻害剤やカルシニューリン阻害剤と併用する際には、特に注意が必要である。グルココルチコイドは、低 K 血症をきたす（治療開始後数日で生じる）。また骨粗鬆症治療で使用されるビタミン D 製剤の過剰投与による高 Ca 血症、ビスホスホネート製剤や抗 RANKL 阻害剤であるデノスマブによる低 Ca 血症は頻度が高い。カルシニューリン阻害剤やペンタミジンによる低 Mg 血症も注意が必要である。

### 4. 副腎不全と電解質異常

- ・グルココルチコイドの減量や中断による慢性副腎不全では、低 Na 血症が見られる。高 K 血症や高 Ca 血症が見られることもある。グルココルチコイドの減量や中断といった病歴以外にも、グルココルチコイドの薬効を下げる薬剤（CYP3A4 を誘導する薬剤：リファンピシン、バルビツール酸誘導体、フェニトイン、カルバマゼピンなど）を内服していないかの確認も重要である。

#### 文献

- 1) François H, Mariette X. Renal involvement in primary Sjögren syndrome. Nat Rev Nephrol. 2016 ; 12 : 82-93.

<滝澤直歩>

# 1

## 誰でもできる酸塩基平衡異常の ステップ診断

車のエンジンの中の構造は知らなくても自動車学校で習ったとおりに運転すれば目的地に行きつくことができる。詳細な化学や物理や生理学や生化学がわからなくても、酸塩基平衡異常の正しい診断に到達したい。そのための手段を先達たちが開発してくれた。「酸塩基平衡異常のステップ診断」である。大きな長所が簡単であること。まずは覚えてしまおう。どうしてそうなるのか詳細を追求したい方は、診断法を覚えた後、実際に役立つことを体験しながらゆっくり考えてください。30分ほどで覚えられる「ステップ診断法」である。初期研修医の方は暗記してください。そして患者さんの役に立てよう。ICU 当番も楽しくなる。表1をざっと眺めてください。これから解説します。

■表1 ■酸塩基平衡のステップ診断

step 1: アシデミアかアルカレミアか (pH が 7.4 より高いか低いか)  
step 2: 一次性変化を見極める (代謝性か呼吸性か)  
step 3: 代償範囲の確認  
step 4: アニオンギャップ (AG) の計算

step 5: AG 上昇の場合→補正  $[\text{HCO}_3^-]$  の計算  
step 6: 代謝性アルカローシスの場合→尿 Cl 濃度により 2 つに分類  
step 7: AG 正常代謝性アシドーシスの場合→尿  $[\text{NH}_4^+]$  の推定  
(尿 AG および尿浸透圧ギャップの計算)

Step 1 から 4 までは血液検査のみでよく、ルーチンで行うように習慣づける。  
Step 5 以降はそれぞれの状況に応じて行う。

### 血液ガス分析をやる前に

表2に動脈血ガスの正常値を示す。正常値を1つ覚えること。±の範囲は覚えると体に悪い。PaのPは分圧、aは動脈を示す記号だ。PvO<sub>2</sub>では静脈血ガスのO<sub>2</sub>分圧ということになる。これは決めごとで、世界で通用するらしい。私も研修医1年目に習った。