

特集：CME 腎臓専門医受験のためのセミナー

水電解質と酸塩基平衡を攻略する

内田 俊也

はじめに

水電解質異常も酸塩基平衡異常も腎臓内科を専門とする医師にとっては攻略すべき領域である。実地診療においてはいずれも、外科、麻酔科、小児科をはじめ他科においても日常的に関係してくることから、腎臓内科を超えた存在とも言え、臨床家すべてにとって攻略すべきと言っても過言ではない。

水電解質のアプローチの総論については、日本腎臓学会誌の最近の特集号で触れた¹⁾ので、本稿では酸塩基平衡異常のアプローチという点に絞って記述する。酸塩基平衡の理論は、化学の授業で習った質量作用の法則、解離定数、酸と塩基の定義、緩衝系、Henderson-Hasselbalch の式などの用語が登場してくるため、水電解質よりやや困難な部分がある。しかし血液ガスそのものの読みについては、ある程度機械的に行うことが可能であり、診断自体はそれほど困難ではない。重要な点は、水電解質でも触れたように、推測される酸塩基平衡の異常が実際の患者に本当に認められてよいかの検証と、もしそうであるならばその原因は何かという点である。治療については、水電解質異常のときと同様、原因に即して行えばよいのであって、緊急性がない限り原因除去に努め、次いで対症療法となる。そのあたりを本稿にて感じていただければ幸いである。

酸の生成と排出

正常の生体で産生される酸には 2 通りあり、1 つは炭水化物、脂肪の代謝に由来する炭酸で、1 日約 15,000~20,000 mEq にもなる (図 1)。しかし炭酸は水と二酸化炭素に分解

され、二酸化炭素はそのすべてが呼吸というプロセスによって肺から速やかに排出されることから、揮発性酸と呼ばれる。一方、三大栄養素のうちの蛋白質が代謝されると、イオウ含有アミノ酸から硫酸が生成され、またリン酸含有アミノ酸からリン酸が生成され、これらは腎から尿中に排泄されることから不揮発性酸と呼ばれる。不揮発性酸は食事に左右されるが、およそ 1 日に 50~70 mEq (体重 1 kg 当たり約 1 mEq) であり揮発性酸に比べてかなり少ない (図 1)。

二酸化炭素は肺から速やか、かつ大量に排泄されるため、肺での換気能が障害されない限り、生体内で炭酸が蓄積することはない。したがって、二酸化炭素が蓄積する病態は“呼吸性”と考えられる。しかし、腎からの不揮発性酸の処理能力は、肺に比べて少なく、生成の過剰でも、排泄の低下でも比較的容易に酸が蓄積することになり、このような病態は“代謝性”と呼ばれる。

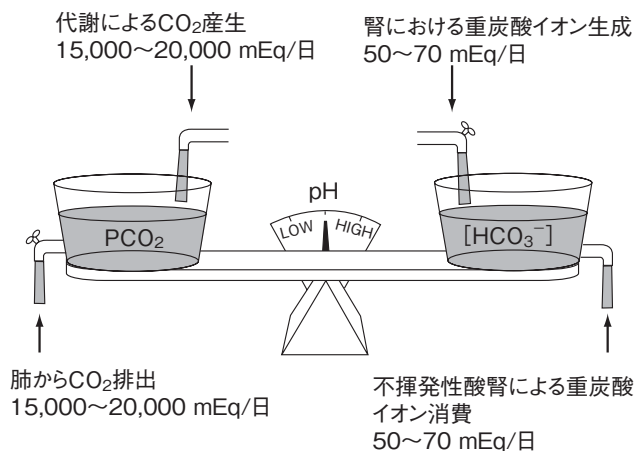


図 1 生体における酸の生成と肺および腎からの排出

酸・塩基とは、緩衝系とは

酸は H^+ (プロトン) を供給しうる分子で HA と表記される。ここで A^- は H^+ を受容しうる分子と定義され塩基と呼

ばれる。これらの分子が水という溶液のなかで存在するときは、 $HA \rightleftharpoons H^+ + A^-$ なる解離式で表わされる。塩基は、 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} などのような弱酸の共役塩基である場合がほとんどであり、解離定数(pK)も正常の7に近い。さて、この解離式を質量作用の法則により表記すると、

$$K = \frac{[H^+][A^-]}{[HA]}$$

となり、両辺の対数をとると、

$$pH = pK + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

となり、これを Henderson-Hasselbalch

(HH)の式と呼ぶ。

ここで緩衝系というものを考えてみる。もし塩酸(HCl) 10 mmol を pH 7.4 の水 1 L に加えた場合、塩酸は強酸で 100%解離するため、プロトン濃度は 10^{-2} M となり、pH は 2 となる。ところが、50 mM のリン酸バッファー 1 L (pH 7.4)に加えたときはどうなるであろうか。

リン酸の HH 式は、 $pH = pK + \log \frac{[HPO_4^{2-}]}{[H_2PO_4^-]}$ のように表記

され、pH 7.4 では $\frac{[HPO_4^{2-}]}{[H_2PO_4^-]} = \frac{4}{1}$ に解離している(理由：

$$7.4 = 6.8 + \log \frac{[40]}{[10]} = 6.8 + 2 \times \log 2 (= 0.3)。ここに強酸である$$

$$\text{塩酸を 10 mmol 添加すると、} pH = 6.8 + \log \frac{[40 - 10]}{[10 + 10]} = 6.98$$

のように反応して、最終の pH は 6.98 にしか下がらないのである。このような反応を緩衝と呼び、緩衝系は図 2 のように S 字カーブのグラフで示される。すなわち縦軸で示される添加プロトン量の変化に対してもプロトン濃度は比較的狭い範囲に調節されるという機構である。

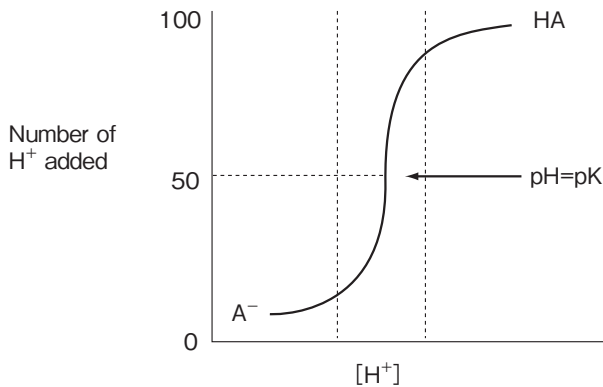


図 2 緩衝系のグラフ

生体の緩衝系について

では、生体内の緩衝系はどうなっているのだろうか。細胞外液の緩衝系は、図 3 に示すように、重炭酸/炭酸系が主たる役割を担っている。しかし赤血球のヘモグロビンも意外と大きな役割を果たしている。それはヘモグロビンの構成アミノ酸として多く存在しているヒスチジンの pK が 6.5 と細胞外液の正常 pH に近いことが関与している。一方、時間経過とともに細胞内緩衝系も重要な役割を果たすようになる。タンパク質、有機リン酸、さらに骨が機能していることが知られている²⁾。

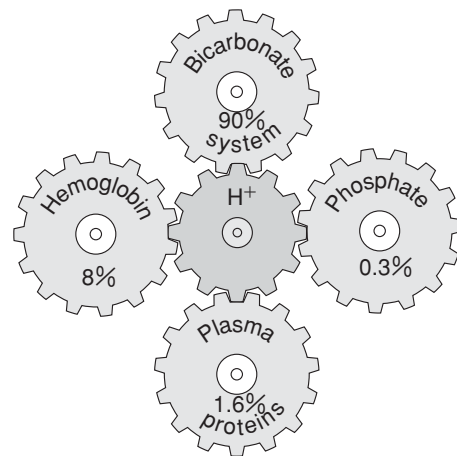


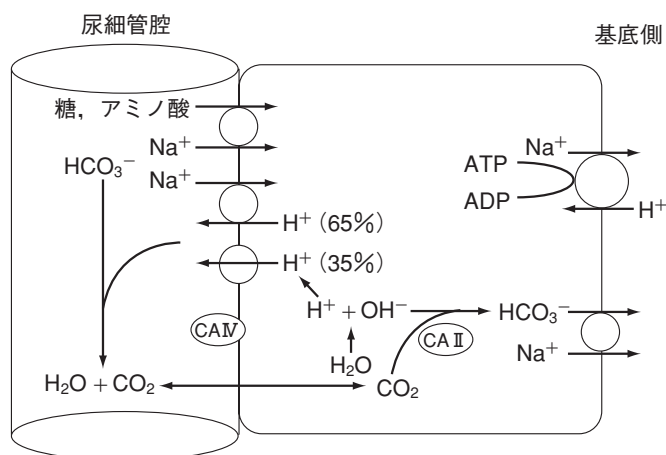
図 3 細胞外液の緩衝系

細胞外液で最も重要なのは、量的な理由と揮発性酸の炭酸を利用することから、重炭酸/炭酸による緩衝系である。重炭酸/炭酸緩衝系を Henderson-Hasselbalch 式で表わすと、次のようになる。分母は二酸化炭素が血液に溶解している炭酸を意味し、0.03 は溶解係数である。

$$pH = 6.1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0.03 \times pCO_2} \dots \dots \dots \text{式①}$$

さて、1日に生成される 50~70 mEq の不揮発性酸はどのように処理されているのであろうか。正常の血中重炭酸イオン濃度は 24 mEq/L であり、糸球体濾過量が約 140 L/日とすると、原尿中に 1日 $24 \times 140 = 3,360$ mEq が濾過されることになる。しかしその大部分は近位尿細管でナトリウムイオンとともに再吸収され、尿中に喪失することはない(図 4)。したがって、代謝性アシドーシスがあつて血中重炭酸イオン濃度が低い状態では、糸球体濾過されたすべてが回収されるだけで正常な状態に回復させることにはならない。

低下した重炭酸イオンの正常状態への回復は、皮質集合管でのプロトンの分泌によってなされている(図5)。プロトンの受容分子としてアンモニアとリン酸があり、特に前者の役割が大きい。この機構により生体に生じた不揮発性酸はすべて尿中に排泄され、それと交換される形で重炭酸イオンが血液中に放出されるのである³⁾。



CA II : carbonic anhydrase II 型
CA IV : carbonic anhydrase IV 型

図4 近位尿細管における重炭酸イオンの回収機構

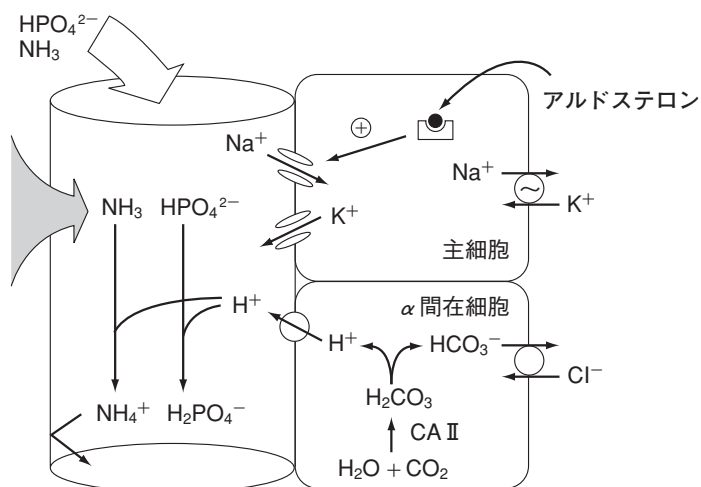


図5 皮質集合管における重炭酸イオンの新規生成の機構

酸塩基平衡異常はなぜ悪いか

ところで、酸塩基平衡異常が生じると何がよくないのであろうか。正常値から逸脱することがよくないだろうということは漠然と理解できるが、それを医学的に説明すると表1のようなことが考えられる。まずアシドーシスであ

る。すぐ思いつくのは細胞内外の移動による細胞内からのカリウム(K)放出で、高K血症を招く。そして心血管系に及ぼす影響が重要で、不整脈、心機能低下も致命的となりうる。長期的には骨という緩衝系に悪影響をもたらし、これは腎不全のときの骨吸収という現象につながる。腎に及ぼす影響も石灰化や結石出現で知られており、慢性腎臓病(CKD)の集学的治療においても、代謝性アシドーシスを治療することが記載されている⁴⁾。具体的には重炭酸イオン濃度を20~22 mEq/Lに保持することが望ましいとされる。

一方のアルカローシスは何が悪いのであろうか。Kについては逆向きに動くため低K血症となる。低K血症に続いてアンモニア産生が高まり肝性昏睡の悪化を招く。イオン化Caの低下によるテタニーも容易に理解される。気づ

表1 酸塩基平衡異常が生態に及ぼす悪影響⁵⁾

| アシドーシスが悪い理由 | アルカローシスが悪い理由 |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ・高K血症 ・不整脈の出現 ・心筋収縮力の低下(特にβ拮抗薬, Ca拮抗薬存在下で) ・末梢血管拡張→ショック ・肺水腫 ・骨融解 ・筋肉異化 ・腎障害進行(補体活性化), 腎石灰化, 尿路結石 | <ul style="list-style-type: none"> ・低K血症 ・テタニー ・脱水(HCO₃⁻排泄時にNa⁺牽引) ・末梢組織の低酸素血症(酸素解離曲線の左方移動) ・脳血管収縮 ・肝性昏睡の悪化 ・心臓への影響(冠血流低下, 不整脈, ジギタリス中毒) |

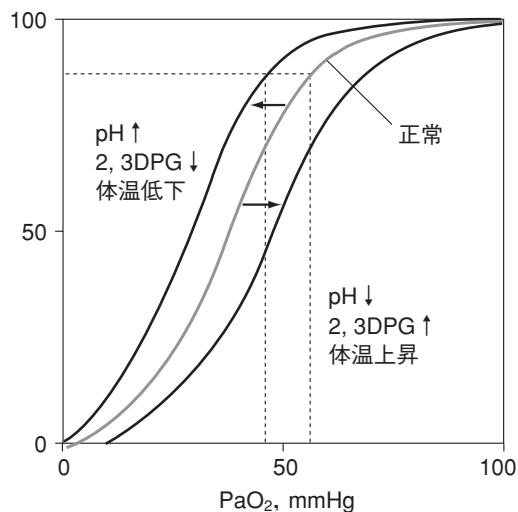


図6

ヘモグロビンの酸素解離曲線はアルカリ血症で左方移動する。

きにくい点として、高度のアルカリ血症では酸素解離曲線の左方移動により末梢で酸素分圧が低下してもヘモグロビンが酸素を放さない結果となり(図6)、末梢組織は酸素欠乏に陥る。その結果乳酸アシドーシスをもたらして、複雑な酸塩基平衡異常を呈することになる。

血液ガスの評価法

細胞外液の水素イオン濃度は、臨牀的に“血液ガス”検査を行うことで評価されている。動脈血のサンプルを用いて pH, pCO₂を実測し、前述の式①によって重炭酸イオンを計算で求めている。動脈血採血は、疼痛や出血のリスクもあり、手技もやや面倒であることから、敬遠される嫌がある。しかし、欧米などでは従来から静脈血の CO₂含有量を用いて重炭酸イオン濃度を推測していた。すなわち、式①でわかるように CO₂含有量の 97%は重炭酸イオンで占められるからである。ただ静脈血は組織代謝の結果放出される二酸化炭素分圧が高いため、動脈血より 2 mEq/L ほど高い数値になる。最近では静脈血で血液ガスを測定し、酸塩基平衡状態を評価する方法も浸透しつつある。血液酸素分圧や酸素飽和度についてはあてにならないが、酸塩基平衡異常の診断に関しては、静脈血の HCO₃⁻でも十分である。

そして酸塩基平衡異常の最終的な鑑別診断のためには、血液や尿の電解質、臨床経過、身体所見を加味して総合的に評価することが必要である。特に血清アルブミンと尿の Na, K, Cl は次項で述べるように重要である。

血液ガスの読み方

「はじめに」で述べたように、血液ガスのデータを読むことは、かなりの部分機械的に行うことが可能で、次のステップごとの解析方法がベッドサイドでは有用である⁶⁾。

ステップ 1: pH よりアシデミアかアルカレミアかを判断し、それが HCO₃⁻の変化(代謝性)によるものか、pCO₂の変化(呼吸性)によるものかを判定する。

ステップ 2: アニオンギャップ(AG)を計算する。

$$AG = Na - Cl - HCO_3^- \text{ (基準 } 12 \pm 2 \text{ mEq/L)}$$

このとき、低アルブミン血症があれば、次のように補正する(後ろの問題 2 と解説を参照のこと)。

$$\text{補正 AG} = AG + (4 - \text{アルブミン}) \times 2.5$$

ステップ 2': もし AG(あるいは補正 AG)が上昇していれば補正 HCO₃⁻値を計算する。

$$\Delta AG = \text{実測 AG} - 12$$

$$\text{補正 HCO}_3^- \text{ 値} = \text{実測 HCO}_3^- \text{ 値} + \Delta AG$$

これは AG が増加する前の HCO₃⁻値を意味する。

ステップ 3: 代償性変化を評価する。

一次性酸塩基平衡異常に対し生理的代償性変化が予測された範囲内であるかどうかを判定する。

ステップ 4: 患者の病態からの最終診断を検証する。

少し補足説明すると、AG の計算の際に、血清アルブミン値で補正する理由は、アルブミンがマイナスイオンとして大きい役割を果たしており、1 g/dL 当たり 2.5 mEq/L 相当になるためである。この補正が重要なのは、低アルブミン血症のときに AG 増加型の代謝性アシドーシスを見逃してしまう危険があるからである(図7)。

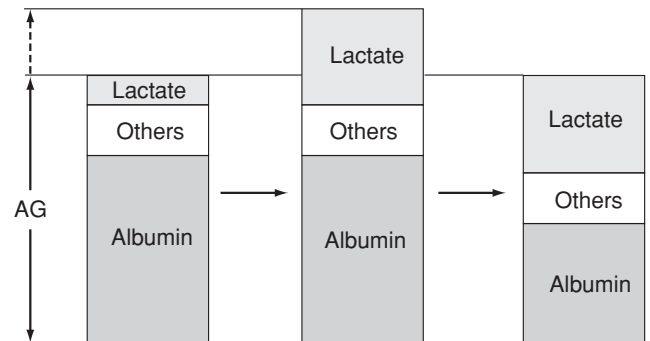


図 7 低アルブミン血症のときの見た目の AG 減少の機序

ステップ 3 の代償式のところで少しハードルがある。それは、各種病態に応じて代償式が異なり計算がやや面倒なことである。しかも一次的呼吸性異常の場合は、急性発症か慢性的かによって、代償変化が異なることも理解を複雑にしている。ここを通過できれば血液ガスの読解力としては十分なものとなるので、是非頑張ってもらいたい。筆者が使用している最も簡便と思える代償式を表 2 にまとめた。得られた数値の ±2 mmHg(もしくは mEq/L)を超え

表 2 一次的酸塩基平衡異常に対する代償式

| 一次性異常 | 経過 | Δ比 | 係数 | 代償の限界 |
|------------|----|--|-----|-------|
| 代謝性アシドーシス | | $\frac{\Delta PaCO_2}{\Delta HCO_3^-}$ | 1.2 | 10 |
| | | $\frac{\Delta HCO_3^-}{\Delta PaCO_2}$ | 0.7 | 90 |
| 呼吸性アシドーシス | 急性 | | 0.1 | 30 |
| | 慢性 | $\frac{\Delta HCO_3^-}{\Delta PaCO_2}$ | 0.3 | 45 |
| | 慢性 | $\frac{\Delta PaCO_2}{\Delta HCO_3^-}$ | 0.2 | 16 |
| 呼吸性アルカローシス | 慢性 | | 0.5 | 12 |

ていれば、隠れた酸塩基平衡異常の存在を疑うとよい。また代償の限界は、通常の教科書よりは広くとってある。

ただ、やはり最も重要なことは、血液ガスの読みから得られた結論が机上の空論にならないように、実際の患者に戻って、ありうるか否かを検証することである。この部分が最も大切なステップであることを強調しておきたい。

最後に代謝性アシドーシスと代謝性アルカローシスをもたらす代表的な病態を表3にまとめる。各論について触れるスペースはないが日常診療の参考になれば幸いである。

表3 代表的な代謝性アシドーシスと代謝性アルカローシス

| 代謝性アシドーシス | | 代謝性アルカローシス |
|--|--|---|
| アニオンギャップ増加 | アニオンギャップ正常 | |
| 中等度～高度腎不全 | 下痢、尿管S状結腸吻合、回腸瘻、人工肛門 | 嘔吐・胃液吸引 |
| ケトアシドーシス(糖尿病、アルコール、飢餓) | 低アルドステロン症(アルドステロン拮抗薬を含む)、軽度腎不全、Gordon症候群 | 二次性アルドステロン症(脱水、利尿薬、Bartter症候群、Gitelman症候群、Mg欠乏) |
| 乳酸アシドーシス(低酸素、ショック、ビタミンB ₁ 欠乏) | 尿細管性アシドーシス(近位型、遠位型) | 偽性アルドステロン症(甘草、ステロイド投与、Cushing症候群) |
| アルコール代替薬(エチレングリコール、メタノール) | 高カリウム血症 | 低カリウム血症 |
| 薬剤(アスピリン、アセトアミノフェン、NSAID、パラアルデヒドなど) | 酸投与(塩化アンモニウム、アミノ酸製剤、特にアミノレバン) | 重曹・有機酸投与、大量輸血(抗凝固薬のクエン酸のため) |

おわりに

酸塩基平衡は生体の恒常性維持の典型的な例の一つである。重要なことは、正常と異常のときの酸と塩基の生成と排出の機序と、大きく変動するプロトン量を小さな変化にとどめるといふ優れた緩衝システムについての理解である。そして、その恒常性維持のために腎がいかに関与しているかを理解することである。

本稿ではまた、実際の血液ガスの読み方と注意事項についても触れた。具体的な異常の診断と治療については割愛した。

問題と解説

問題1 緩衝能力が最も高いアミノ酸はどれか。

- a. アスパラギン酸
- b. グルタミン酸
- c. ヒスチジン
- d. チロシン
- e. アルギニン

問題2 血清アルブミン 1 g/dL の低下でアニオンギャップはどのくらい低下するか。

- a. 0.5 mEq/L
- b. 1.0 mEq/L
- c. 2.5 mEq/L
- d. 4.0 mEq/L
- e. 5.0 mEq/L

問題3 アニオンギャップ増加型の代謝性アシドーシスのなかで浸透圧ギャップを認めるのはどれか。

- a. エタノール
- b. アスピリン
- c. エチレングリコール
- d. 乳酸アシドーシス
- e. ケトアシドーシス

問題4 25歳の男性。東南アジアに旅行後、激しい下痢と倦怠感が持続していた。血圧 95/40 mmHg, 脈拍 90/分 整。

Na 138 mEq/L, K 2.2 mEq/L, Cl 118 mEq/L

pH 7.22, pCO₂ 20 mmHg, HCO₃⁻ 8 mEq/L

尿: pH 5.0, Na 18 mEq/L, K 8 mEq/L, Cl 83 mEq/L

酸塩基平衡異常の診断は何か。

- a. アニオンギャップ正常型代謝性アシドーシス
- b. アニオンギャップ増加型代謝性アシドーシス
- c. 代謝性アルカローシス
- d. 呼吸性アルカローシス
- e. 呼吸性アシドーシス

問題 5 55 歳の男性。自殺目的に大量のアスピリンを服用して ER に搬送された。

Na 140 mEq/L, K 3.0 mEq/L, Cl 104 mEq/L, pH 7.48, pCO₂ 21 mmHg, HCO₃⁻ 18 mEq/L

尿：Na 40 mEq/L, K 40 mEq/L, Cl 8 mEq/L

正しいのはどれか。

- a. 低 K 血症は細胞内へのシフトのためである。
- b. pCO₂ 低下は呼吸性代償のためである。
- c. 尿 Cl 低値は嘔吐のためである。
- d. 血清乳酸値は正常範囲である。
- e. 低尿酸血症を認める。

< 正解と解説 >

問題 1

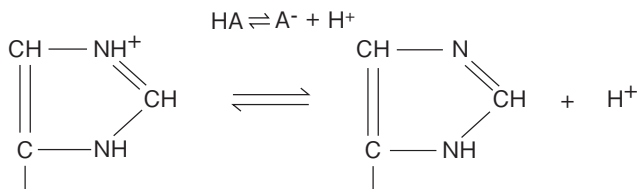
正解：c

【解説】

アミノ酸も名前の通り酸であり、溶媒の中では解離する。血液中での緩衝能力は、正常血液の pH である 7.4 に近い解離定数を示すものが最も高い。各アミノ酸の解離定数 (pK) は以下の通りである。

- a. アスパラギン酸：pK 3.9
- b. グルタミン酸：pK 4.3
- c. ヒスチジン：pK 6.5
- d. チロシン：pK 10.1
- e. アルギニン：pK 12.5

したがって、ヒスチジンの pK 6.5 が 7.4 に最も近く、緩衝能力が最も高いことが推測される。実際、赤血球のヘモグロビンの構成アミノ酸としてヒスチジンを多く含んでいる。ヒスチジン残基の平衡式は以下のように表わされる。



ちなみに、pK が小さいアスパラギン酸とグルタミン酸はカルボキシル基が 2 つあるもので、酸性アミノ酸と呼ばれる。一方の pK が高いアルギニンはアミノ基が 2 つあるもので、リジンとともに塩基性アミノ酸と呼ばれる。ペプチド全体の荷電を考えるとときに、酸性アミノ酸はマイナス荷電を、塩基性アミノ酸はプラス荷電を付与することになる。

問題 2

正解：c

【解説】

アルブミンは、分子量 7 万くらいの蛋白質である。アミノ酸の連なったペプチドであることから、1 分子に -17 に荷電している。そうすると以下の計算が成立する。すなわち、アルブミン 1 g/dL を 1 L 中の質量に変換するために 10 倍して、分子量 70,000 で割るとアルブミンのモル濃度となる。1 モルは 17 等量あることから、2.4 mEq/L と計算される。したがって c. 2.5 mEq/L が正解である。

$$\frac{1 \text{ g/dL} \times 10}{70,000} \times 17 = 0.0024 = 2.4 \text{ mEq/L}$$

低栄養、ネフローゼ症候群などで高度の低アルブミン血症が存在するときは、アニオンギャップ増加を見逃してしまうおそれがある。基本的には、アニオンギャップを計算する際は、血清アルブミン値での補正を心がけるとよい。

問題 3

正解：c

【解説】

選択肢はすべてアニオンギャップが増加する代謝性アシドーシスをきたすものである。いくつかの覚え方があるが、MEG'S LARD と覚える方法がある。

| 原因 | 蓄積するアニオン |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| Methanol | formate |
| Ethylene glycol | glyoxylate, glycolate, oxalate |
| Salicylate | ketoacid, lactate, salicylate |
| Lactic acidosis | lactate |
| Alcoholic/Diabetic ketoacidosis | acetoacetate, β hydroxybutyrate |
| Renal failure | sulfate, phosphate, urate, hippurate |

一方、浸透圧ギャップは、実測浸透圧と次式による推測浸透圧との間に差異を認めるものをいう。通常、実測値が 15~20 mOsm/kg 以上高値を示す。

$$\text{Osmolality} = 2[\text{Na}^+] + \frac{\text{BUN}}{2.8} + \frac{\text{glucose (mg/dL)}}{18}$$

すなわち、式に表われない Na と等量の陰イオン、尿素窒素、グルコース以外の非イオン性小分子物質の存在を意味する。例えばマンニトール、造影剤、メタノール、エタノール、エチレングリコール、アセトン、イソプロピルアルコール

ルなどが血液中に存在している場合である。

このなかで、アニオンギャップ増加型の代謝性アシドーシスを示すのは、メタノール、エチレングリコールのみである。したがって正解は c. エチレングリコールである。エタノールはアシドーシスをきたさない。アスピリンは、ミトコンドリアのアンカップリングを起こして低酸素血症から乳酸アシドーシスを起こすもので、アスピリン中毒を示す 100 mg/dL でも 7 mM の上昇しかもたらさない。乳酸アシドーシスとケトアシドーシスは、蓄積するアニオンの増加は陽イオンである Na の上昇に反映されているため浸透圧ギャップをきたさない。

問題 4

正解：a

【解説】

ステップごとに評価する。まず $\text{pH} < 7.22$ からアシデミアがあり、 $\text{HCO}_3^- < 24$ から、代謝性アシドーシスと判断できる。アニオンギャップ (AG) は $138 - 118 - 8 = 12$ であり、正常範囲である。

次に、代償を評価する。 $\Delta \text{pCO}_2 = 1.2 \Delta \text{HCO}_3^- = 1.2(24 - 8) = 19.2$ と計算できるので、予測 pCO_2 は $40 - 19.2 = 20.8$ となり実測 pCO_2 はこの値の ± 2 の範囲にあるので、 pCO_2 の低下は生理的代償の範囲内と判断できる。以上から、AG 正常型代謝性アシドーシスと診断できる。

ここで尿のデータが参考になり、尿 $\text{pH} 5.0$ と酸性化されており、尿の $\text{AG} = \text{尿 Na} + \text{尿 K} - \text{尿 Cl} = -57$ と計算される。すなわち陽イオンとしてアンモニウムイオンの存在が示唆される。アシドーシスに呼応して腎はアンモニアを大量に生成していると考えられる。病歴でも激しい下痢という記載があるので、症例の原因は下痢であることと矛盾しない。

問題 5

正解：e

【解説】

まず血液ガスを解読する。 $\text{pH} > 7.40$ からアルカリ血症があり、原因は pCO_2 低下による呼吸性アルカローシスである。AG は $140 - 104 - 18 = 18 \text{ mEq/L}$ と増加している。血清アルブミンの情報がないので補正できない。 ΔAG は $18 - 12 = 6 \text{ mEq/L}$ となり補正 HCO_3^- は $18 + 6 = 24 \text{ mEq/L}$ と正

常範囲。もともと代謝性の酸塩基異常はなかったと考えられる。代償は急性呼吸性アルカローシスと考えられるので、 $\Delta \text{HCO}_3^- = 0.2 \Delta \text{pCO}_2 = 0.2(40 - 21) = 3.8 \text{ mEq/L}$ と計算され、推測 HCO_3^- は $24 - 3.8 = 20.2$ と見込まれ、実測 HCO_3^- がその ± 2 の範囲にあるので、その他の異常はないと考えてよい。まとめると、呼吸性アルカローシスとアニオンギャップ増加型代謝性アシドーシスの 2 つの混合型を示している。

アスピリン中毒では、アスピリンの肝での代謝 (グルクロン酸抱合) が飽和するため、フリーのアスピリンが腎から排泄されるようになる。低 K 血症は細胞内へのシフトのためならば、尿 K は低値となるはずである (a は誤り)。

腎からの K 排泄亢進のためである。サリチル酸 Na の形で尿中に排泄されるため、皮質集合管での Na/K 交換が亢進することと Na 喪失による体液量減少による続発性アルドステロン症のためである。呼吸中枢を刺激するため呼吸性アルカローシスをきたすのは重要である (b は誤り)。

尿 Cl 低値はサリチル酸および乳酸の腎からの排泄亢進のためである。上記の検討により、嘔吐による代謝性アルカローシスは合併していない (c は誤り)。

アスピリンはミトコンドリアの酸化リン酸化においてアンカップリングを起こすため、乳酸とケト酸の生成が増しアニオンギャップ増加型の代謝性アシドーシスとなる (d は誤り)。

アスピリン自体は高度中毒域の 100 mg/dL でも 7 mEq/L であり、AG 増加にはさほど寄与しない。問 3 で述べたように浸透圧ギャップも認めない。アスピリンは近位尿細管腔側にある URAT1 での尿酸輸送を抑制するため、尿酸排泄が亢進する (e は正しい)。

文 献

1. 内田俊也. 「特集：水電解質と輸液」水電解質異常のアプローチ. 日腎会誌 2008 ; 50 : 70-75.
2. 鈴木快文, 内田俊也. 生命維持に必要な『血液ガス』とは. 薬局 2008 ; 59 : 3-8.
3. Brenner & Rector's The Kidney 8th ed, Saunders, 2008.
4. 日本腎臓学会編. CKD 診療ガイド. 東京：東京医学社, 2007.
5. Gennari FJ, et al. Acid-base disorders and their treatment. Taylor & Francis, 2005.
6. 黒川 清. 水・電解質と酸塩基平衡—Step by Step で考える—, 改訂第 2 版, 東京：南江堂, 2004.