

表2 電解質異常の症状・身体所見と主な原因

	自覚症状および身体所見	主な原因
高ナトリウム血症	<ul style="list-style-type: none"> • 口渇, 脱力感 • 傾眠, 痙攣, 皮膚粘膜乾燥, 頻脈 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 水分摂取不足: 消化器疾患, 意識障害, 口渇中枢障害, 本態性高ナトリウム血症 2. 水分喪失: 尿崩症 (中枢, 腎性), 浸透圧利尿, 下痢, 嘔吐, 発汗過多, 滲出液過多 3. ナトリウム摂取, 再吸収過多: 塩分過剰投与, 重炭酸ナトリウム投与, 原発性アルドステロン症, クッシング症候群
低ナトリウム血症	<ul style="list-style-type: none"> • 悪心, 頭痛, 倦怠感 • 見当識障害, 傾眠, 痙攣, 昏睡 • 腱反射亢進 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 水とナトリウム喪失: アジソン病, 低アルドステロン症, ACTH欠損症, 利尿薬過多, 下痢, 嘔吐, 消化液吸引, 発汗過多, 熱傷 2. ナトリウム摂取不足 3. 水分の貯留: SIADH, (肺がん, 髄膜炎, 肺結核) 4. 体液量の増加: ネフローゼ症候群, 肝硬変, 心不全, 腎不全, 水中毒, 多飲症, 輸液過多 5. 偽性: 高脂血症, 高タンパク血症, 高血糖
高カリウム血症	<ul style="list-style-type: none"> • 脱力, 口唇の痺れ, 徐脈, 致死性不整脈 • アシデミア 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 排泄障害・低下: カリウム保持性利尿薬, ACE阻害薬, 腎不全, アジソン病, 低アルドステロン症 2. 細胞内移行: アシドーシス, 組織破壊 (クラッシュシンドローム, 熱中症) 3. 偽性: 溶血, 白血球, 血小板増多症 4. 摂取過剰: 保存血液多量輸血, カリウム製剤
低カリウム血症	<ul style="list-style-type: none"> • 筋力低下, 四肢麻痺, 多尿, 口渇 • 不整脈 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 排泄増加: Bartter症候群, 高コルチゾール血症, 原発性・二次性アルドステロン症, 尿細管性アシドーシス, 利尿薬, 甘草, 嘔吐, 下痢, 熱傷, 発汗過多 2. 細胞内移行: アルカローシス, インスリン, 低カリウム性四肢麻痺 3. 摂取不足: 輸液管理不良, 神経性食思不振症
高クロール血症		<ol style="list-style-type: none"> 1. 摂取過剰: 塩化カルシウム, 塩化アンモニウム 2. 高ナトリウム血症 3. 代謝性アシドーシス, 呼吸性アルカローシス時の代償
低クロール血症		<ol style="list-style-type: none"> 1. 低ナトリウム血症 2. 代謝性アルカローシス, 呼吸性アシドーシス時の代償

高カルシウム血症	<ul style="list-style-type: none"> 脱力感, 幻覚, 搔痒感 便秘, 悪心, 食欲不振, 多飲多尿, 昏睡 	<ol style="list-style-type: none"> パラソルモン作用: 原発性甲状腺機能亢進症, PTHrP産生腫瘍 骨吸収亢進: 悪性腫瘍骨転移または浸潤, 甲状腺機能亢進症, 不動性骨萎縮, ビタミンA中毒 ビタミンD₃作用亢進: ビタミンD₃中毒, 結核, サルコイドーシス 腎カルシウム再吸収亢進: サイアザイド系利尿薬, 家族性ミルクアルカリ症候群
低カルシウム血症	<ul style="list-style-type: none"> うつ感, 痙攣, テタニー 皮膚乾燥, 易興奮性 	<ol style="list-style-type: none"> パラソルモン作用低下: 副甲状腺機能低下 ビタミンD₃作用低下: 慢性腎不全, ビタミンD₃欠乏症, ビタミンD₃依存症 腎カルシウム再吸収障害・腸管吸収障害: 腎尿細管障害, 腎性高カルシウム尿症, 腸管吸収不良症候群 骨カルシウム蓄積: hungry bone症候群
高無機リン血症	<ul style="list-style-type: none"> 低Ca血症を併発していればテタニー症状 軟部組織の石灰化 	<ol style="list-style-type: none"> 腎からの無機リン排泄低下: 腎不全, 副甲状腺機能低下, 成長ホルモン分泌亢進, 悪性腫瘍 骨吸収の促進: 甲状腺機能亢進症 摂取過剰: ビタミンD過剰, 肉芽腫, リン含有薬剤 細胞内からの移行: 筋融解症, 溶血, 甲状腺機能亢進症
低無機リン血症	<ul style="list-style-type: none"> 食欲不振, 筋力低下 骨軟化症 	<ol style="list-style-type: none"> 腎からの無機リン排泄亢進: 原発性副甲状腺機能亢進症, 薬剤性尿細管障害, Fanconi症候群, PTHrP産生腫瘍, ビタミンD欠乏症, 尿細管性アシドーシス 摂取不足: 消化管吸収不全症, リン欠乏症, ビタミンD欠乏症, リン吸着薬剤 細胞内への移行: 呼吸性アルカローシス
高マグネシウム血症	<ul style="list-style-type: none"> 腱反射低下, 消失 筋力低下, 呼吸不全, 徐脈 昏迷, 錯乱 	<ol style="list-style-type: none"> 排泄低下: 腎不全, 負荷量の増大: 制酸薬や緩下剤, 抗真菌薬 その他: 甲状腺機能低下症, アジソン病, リチウム摂取, テオフィリン中毒
低マグネシウム血症	<ul style="list-style-type: none"> 腱反射亢進 テタニー症状, トルソー徴候 頻脈 	<ol style="list-style-type: none"> 排泄亢進: 浸透圧利尿, ループ利尿薬, アミノグリコシド系抗菌薬 消化管からの喪失: アルコール中毒, 低栄養, 潰瘍性大腸炎 その他: 甲状腺機能亢進症, 原発性アルドステロン症, 原発性副甲状腺機能亢進症

電解質異常をみる検査；酸塩基平衡に関して

薬事；2016.7;Vol.58 NO.9 嶋田昌司

- 1) 酸塩基平衡を考えると、特に代謝性アシデミアを考えるとときにはアニオンギャップ (AG) が問題になりますが一応これを一定と仮定しますと、
 $AG(12) = Na(140) - Cl(104) - HCO_3(24)$; カッコ内は正常値
 つまり $Na - Cl = AG + HCO_3 = 36$
 アシデミアは HCO_3 が少ない事、つまり Na と Cl に差が 30 以下
 アルカレミアは HCO_3 が多い事で、つまり 40 以上と設定します。
 結局、差が 40 以上の時は代謝性アルカレミア、時にそれを補正する意味で pCO_2 が減少していて呼吸性アシデミアのこともある。
 一方、差が 30 以下の時は代謝性アシデミア、時にそれに対応して pCO_2 が増加して呼吸性アルカレミアになっているかもしれない。結果と原因が逆転している場合もある。しかし Na と Cl の差を先ず見てみる事は簡便で有効です。

陽イオン	陰イオン		
	正常	代謝性アシドーシス	代謝性アルカローシス
	Na-Cl=36	Na-Cl=30	Na-Cl=40
Na ⁺ 140	AG 12	AG 12	AG 12
	HCO ₃ ⁻ 24	HCO ₃ ⁻ 18 ↓	HCO ₃ ⁻ 28 ↑
	Cl ⁻ 104	Cl ⁻ 110 ↑	Cl ⁻ 100 ↓

人体では陽イオンと陰イオンは同量です。陽イオンの中心は Na。

- 2) イオン化カルシウム
 代謝性アシデミアではイオン化カルシウムが増加。
 代謝性アルカレミアでは減少。
 採血時にイオン化カルシウムは注意が必要です。
 (遠沈分離を速やかに行い凍結保存として下さい)
 これも一つの酸塩基平衡の指標になると考えています。
- 3) 呼吸性の場合も想定しなくてはなりません血液ガス分析を行えませんので本院では Spo2 により呼吸状態を勘案します。