

(1) 腎でのナトリウム排泄量の評価

尿中ナトリウム量は食塩摂取量を反映するため、厳密には蓄尿で評価することが望ましいが、ナトリウム代謝異常の評価にはスポット尿でも可能である。

尿中ナトリウム値が 10mmol/L 以下のときは腎からのナトリウム排泄量が明らかに減少しており、 20mmol/L 以上のときはナトリウム排泄が維持されていると評価できる。

(2) 高ナトリウム

- ①水分喪失：尿崩症の場合，水分の喪失がナトリウムの喪失を上回るため高ナトリウム血症となる。下痢や嘔吐，異常発汗でみられる。
- ②水分摂取不足：高齢者や乳幼児，口渴中枢に異常を来す本態性高ナトリウム血症などがある。
- ③ナトリウムの過剰：副腎皮質から分泌されるアルドステロンは近位および遠位尿細管でのナトリウムの再吸収促進（水も再吸収される）と，遠位尿細管におけるカリウムと水素イオンの排出を促進する。よって副腎皮質機能亢進の場合はナトリウムの再吸収が著しく亢進し，カリウム，水素イオンの尿中排泄が亢進するため高ナトリウム，低カリウム，アルカローシスを示し体液量が増加する。
- ④偽性：検査室内での検体濃縮が頻度として高く，30分程度で5%程度濃縮することもある。

(3) 低ナトリウム

大きく分けてナトリウムと水分を喪失するナトリウム欠乏型と、水分が貯留する希釈型があり、ナトリウム欠乏型は腎性と腎外性に分類される。

- ①腎からの排泄増加：副腎機能不全であるアジソン病や副腎皮質刺激ホルモン（ACTH）欠損症ではアルドステロンが低値となるため、高ナトリウム血症とは逆にナトリウムの過剰排泄、カリウムの増加、アシドーシスとなる。
- ②腎外性：下痢，嘔吐，熱傷，発汗過多
- ③希釈型：ナトリウム貯留を上回る水分貯留が起こる。ネフローゼ症候群，うっ血性心不全，肝硬変，腎不全な

どの慢性的に浮腫を起こす場合や多飲，水中毒，輸液不適切などがある。また，ADH不適合分泌症候群（SIADH）は希釈型の典型例であり，中枢神経疾患，胸腔内疾患，薬剤性，異所性バソプレシン産生腫瘍などが原因となる。よって極端な低ナトリウムに遭遇したときは悪性腫瘍などの検索も必要になる。

④偽性：分析上の問題として容積置換がある。これは，極端に血漿タンパクや脂質濃度が高い場合に低値傾向となる。検体を希釈せずに測定する直接法で顕著に表れる。


カリウム

カリウム濃度の変化は特に心筋が敏感に反応し、急激なカリウム濃度の変動は心停止の原因ともなる。

カリウム濃度は、カリウムの摂取量の増減、カリウム排泄量の増減、細胞内外への移行などにより変動する。腎でのカリウム濃度の調節は遠位尿細管におけるアルドステロンによる作用が主体であり、ナトリウムと拮抗する形で排泄量が調整されている。

(1) 高カリウム

①腎からの排泄障害：腎不全，アジソン病，低アルドステロン症，カリウム保持性利尿薬，ACE阻害薬などが原因となる。

②細胞外移行：アシデミアとなると血漿中に増加した水素イオンが細胞内に移行する。その影響により細胞内のカリウムが血漿中へ移動する（4）。ほかにもサクシニルコリン，ジギタリス製剤， β 遮断薬などの薬剤も細胞内からのカリウム移行を誘発する。

③偽性：低カリウムの患者が偽性高カリウムとなり，万一カリウムを下げる治療がなされると致命的である。偽性高カリウムの原因としては，溶血や全血での冷蔵保存，採血時のクレンジング（手のグーパー），また血小

板が高値であると血餅収縮時に血小板からカリウムが放出され、ときには3~4mmol/L以上偽高値となる。

④摂取過剰：赤血球製剤が製造されると経日的にカリウムが上清中に遊出する。その量は、1週間で約36mmol/L、28日目には60mmol/L（総カリウム量で7.6mmol）である¹⁾。成人では多量輸血でない限り問題になることは少ないが、新生児や乳幼児などの低体重の場合は注意が必要である。

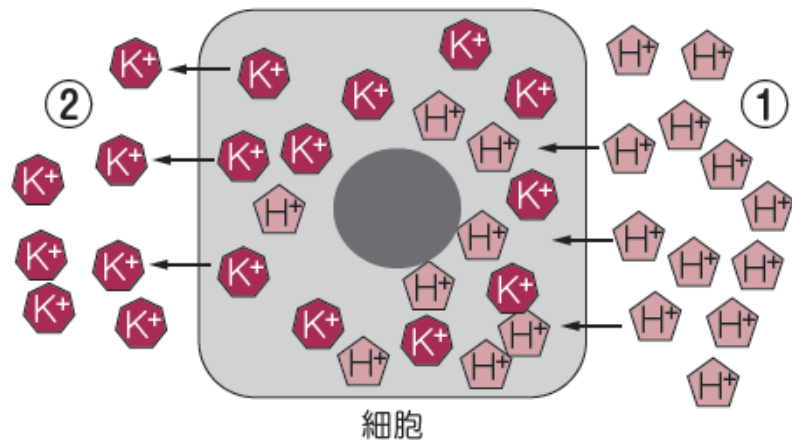
(2) 低カリウム

①腎からの排泄増加：原発性アルドステロン症や、二次的にアルドステロンが高値となる Bartter 症候群，クッシング症候群，肝硬変，ネフローゼ症候群などはカリウム排泄が増加する。また，カリウム喪失性利尿薬投与時や尿細管性アシドーシスの際， HCO_3^- の排泄過剰によってカリウムも同時に排泄され低カリウムとなる。

②腎外型：下痢，嘔吐，発汗

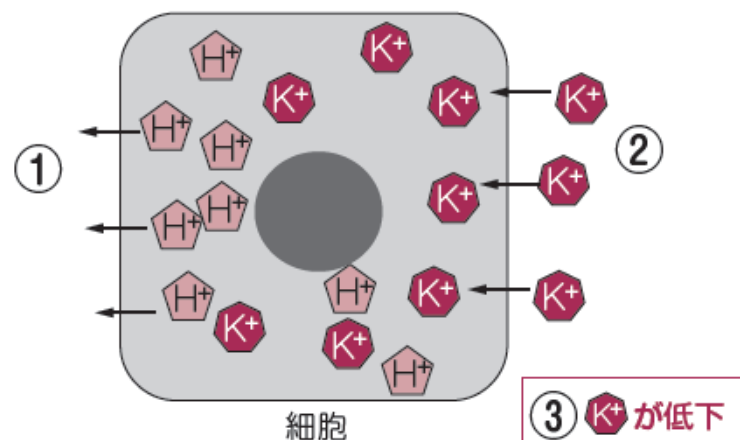
③細胞内移行：アルカレミアになると血漿中に不足した水素イオンを補うために，細胞内から水素イオンが移行する。その交換としてカリウムが細胞内に移行し低カリウムとなる (図5)。ほかにインスリンが細胞に働き血糖を低下させる際にカリウムが細胞内に移動し低カリウムとなる。この現象は高カリウム血症の治療であるGI療法（グルコース・インスリン療法）に応用されている。

④摂取不足：神経性食思不振症，輸液管理不良



③ K^+ カリウムが増加

- ①アシデミアの代償として水素イオンが細胞内へ移動
- ②細胞内の電気的中性保持のためカリウムイオンが細胞外へ移動
- ③高カリウム血症



③ K^+ が低下

- ①アルカレミアのため細胞内の水素イオンが細胞外へ移動 (陽イオンの移動)
- ②細胞外の電気的中性保持のためカリウムイオンが細胞内へ移動
- ③低カリウム血症 (逆に低カリウムがアルカレミアの引き金になることもある)

図4 アシデミア (酸の増加) に伴う高カリウム血症

図5 アルカレミアに伴う低カリウム血症

Memo

心肺停止患者における高カリウム・高アンモニア

心肺停止患者のデータは強いアシデミアがあり高カリウムとなっていることがある。アシデミアによるカリウムの細胞内からの移行が原因の場合、アシデミアが改善すると低下する。同時にアンモニアが異常に高値を示すことがある。体内で血液循環が停止するとすぐにヘモグロビンの変性が始まりアンモニアが多量に産生される。そして肝機能が正常で体循環が再開するとすぐに低下する。つまり心肺停止患者のアンモニア値異常は肝機能異常に直結しないことがある。

Memo

白血球と低血糖の関係

高血小板では偽性高カリウムとなることがある。白血球が異常に多い場合は採血後もグルコースの消費は続くから、*in vitro*で低血糖となることがある。これからの時期、病棟で早朝に採血された血液が低血糖の場合は判断に注意する。

3. クロール

基準値：血漿 101～108mmol/L，尿 100～250mmol/日

体内のクロールイオン量は約2,000mmol/Lで，その70%が細胞外液中に，30%が細胞内中に存在する。特に細胞外液中では重炭酸イオンとともに代表的陰イオンである。生理機能は酸塩基平衡の調節，浸透圧維持，水分代謝などを担っている。また，胃液，膵液，腸液などの消化液中に多く分泌され，特に胃液の塩酸産生に重要である。

血漿中のクロールイオンは基本的にナトリウムイオンと並行して変動し，その比はクロール1に対しナトリウムは1.3～1.4となる。この比が維持されクロールに異常が生じた際の原因はナトリウムと同様であるが，この比が異常であれば何らかの酸塩基平衡異常が存在すると考える²⁾。この場合，血漿中の同じ陰イオンである HCO_3^- と逆の変動を示す。

(1) 高クロール

- ①過剰摂取：塩化カルシウムや塩化アンモニウムを過剰に摂取した場合。
- ②高ナトリウム：通常はナトリウムと同様の推移を示す (Na/Cl比は1.3~1.4)。
- ③酸塩基平衡異常：代謝性アシドーシスにより重炭酸イオンが低下すると、同じ陰イオンであるクロールが増加する。特に高クロール性代謝性アシドーシス（近位尿細管型アシドーシス）で著明となる。このときアニオンギャップは正であることが特徴。

(2) 低クロール

- ①低ナトリウム
- ②酸塩基平衡異常：繰り返す嘔吐（自己誘発嘔吐など）、慢性呼吸性アシドーシス（COPDなど）の場合、代償性に重炭酸イオンが増加し、それに伴いクロールは低下する。

一次的に H_2CO_3 が低下してアシドーシスとなるとクロールが増加して補うアシドーシスで二次的に H_2CO_3 が増加すると逆にクロールは低下する。Na/Cl比が1.3~1.4は正常、それ以外は酸塩基平衡異常を考える。

カルシウム

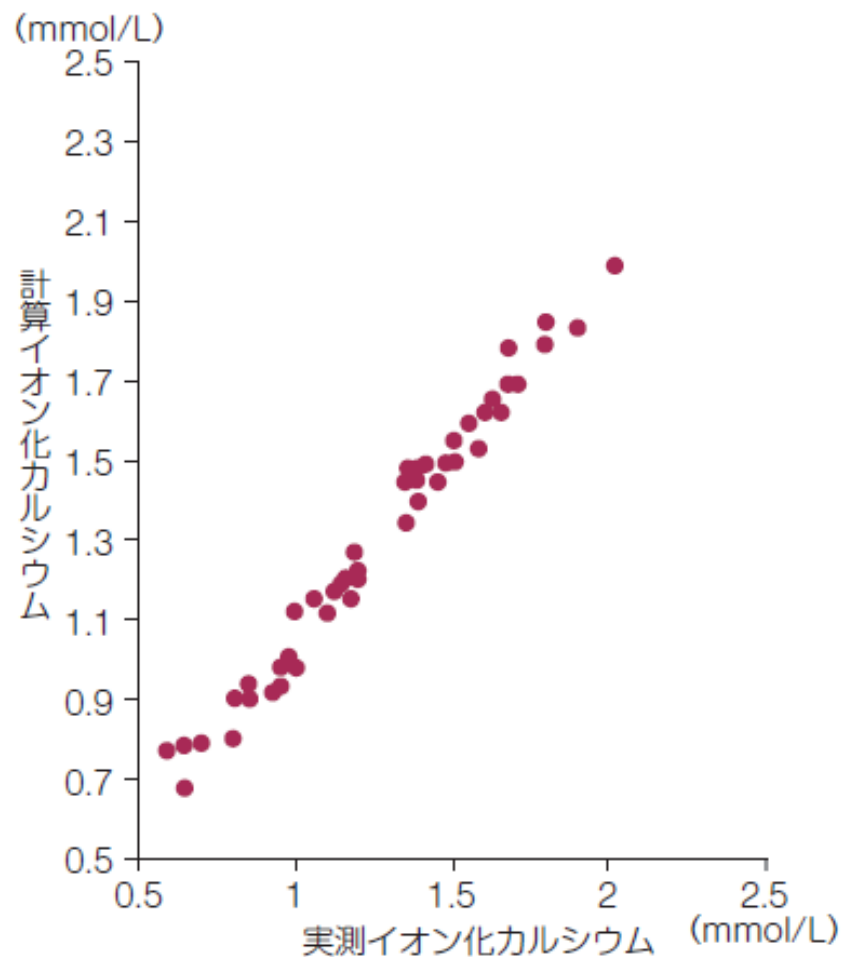
【Payneの式】

補正Ca(mg/dL)

$$= \text{血清総Ca(mg/dL)} + [4 - \text{血清Alb(g/dL)}]$$

Alb 4g/dL以上は補正の必要はない

また、血液pHの変動によりイオン化カルシウム量は増減する。pHが上昇した場合（呼吸性アルカローシスなど）、イオン化カルシウム量は減少しテタニー症状が出現する（図7）。総カルシウムは日常的に測定されるが、イオン化カルシウムは血液ガス分析を実施しない限りあまり測定されない。山本ら³⁾は総カルシウム、アルブミン、無機リン、ナトリウム、クロールを用いた重回帰分析により近似式を報告している（図8）。相関性が高く日常診療にも利用可能と思われる。



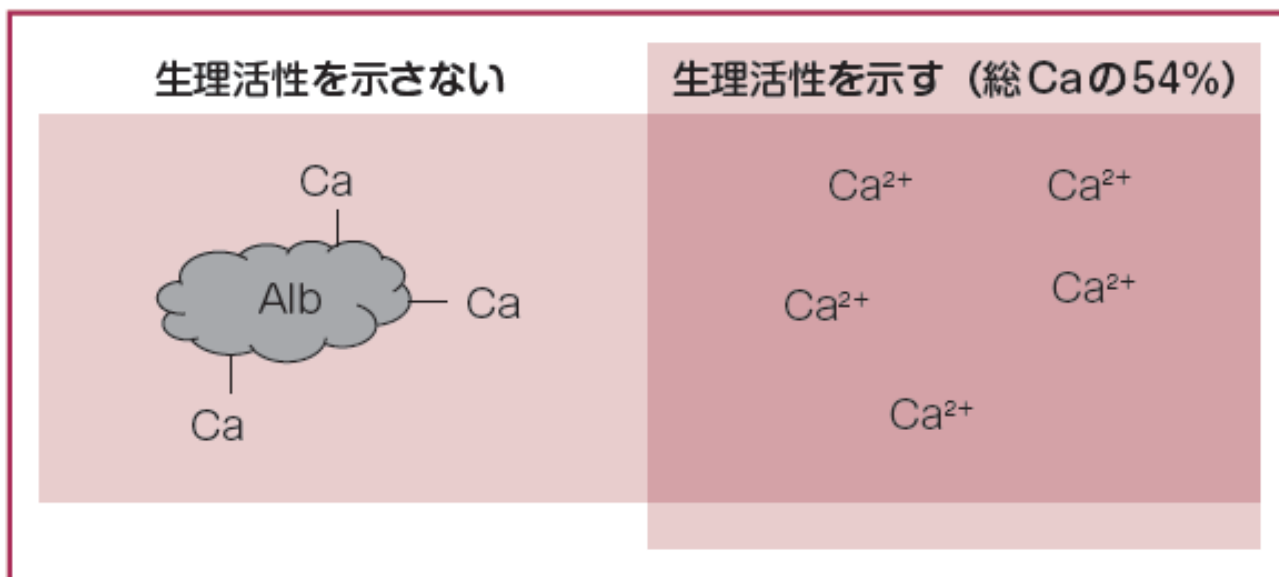
計算イオン化カルシウム =

$$0.0255 + (0.127 \times \text{総Ca}) - (0.082 \times \text{Alb}) + (0.0038 \times \text{Cl})$$

$$+ 0.0016(\text{Na} - \text{Cl}) - (0.0218 \times \text{P})$$

図8 重回帰分析から得られた計算イオン化カルシウム

血漿中でのCaの存在様式



測定している総Caはここ (全体)

アルブミン (Alb) が低値を示すと総Ca値は低下するが、生理活性を示すフリー Caは低下していないため、フリー Caを実測するか計算で補正しないと偽低値と評価してしまう。

図6 カルシウム (Ca) の血漿中の存在様式

Albはタンパクであるから両性電解質である



等電点はpH4.9であり、
4.9以上の場合はマイナス
4.9以下の場合はプラスに荷電している

もし、血液のpHが変動すると

アシデミアになるとより



陽イオンであるCaと
結合しにくい
=イオン化Ca増加

アルカレミアになるとより



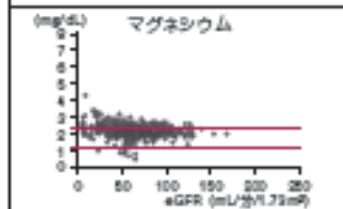
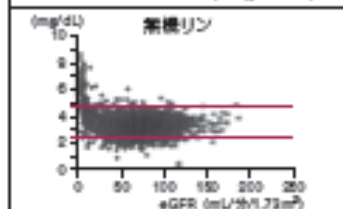
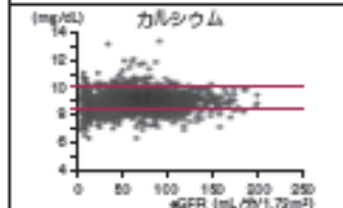
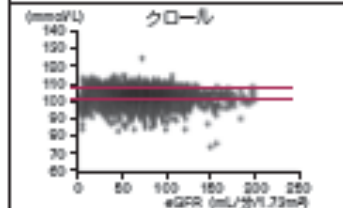
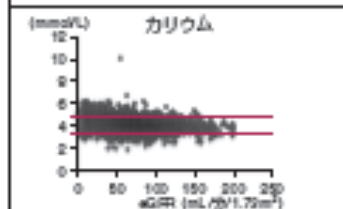
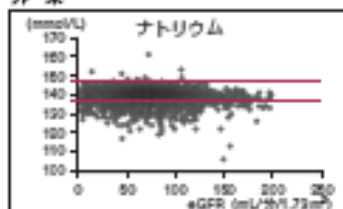
陽イオンであるCaと
結合しやすい
=イオン化Ca低下

タンパクの荷電状態の変化は血液pH恒常性
のため、いわゆる代償作用の一つである

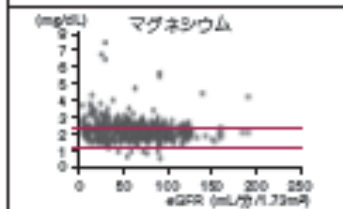
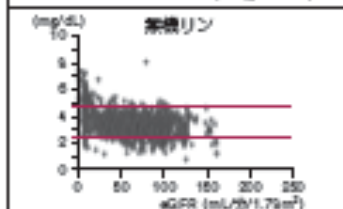
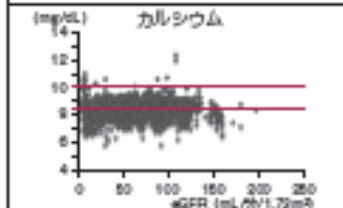
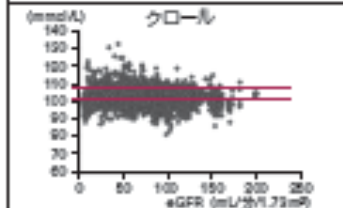
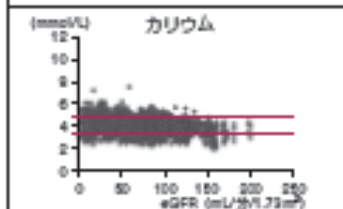
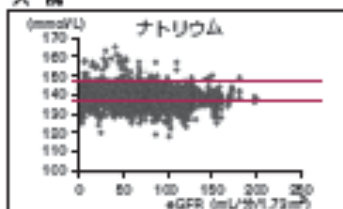


テタニー発症

外来



入院



赤線は基準範囲を示す

- ・ナトリウムとクロールの分布は基本的に類似する。
- ・カリウムは比較的、eGFRの影響を受けていない。この理由の一つは他の項目に比べ医師による管理が厳しいことも要因と考えられる。
- ・外来でカルシウム11 mg/dL以上の症例の原因は悪性腫瘍によるPTHrP産生、またはその骨転移、副甲状腺機能亢進症が95%以上を占めていた。
- ・eGFRの低下とともに上昇する傾向がある項目（グラフ中左に推移すると基準範囲上限を超える頻度が高い）は尿素窒素が最も顕著である。
- ・マグネシウムにおいて入院で4mg/dL以上の症例のすべてが子嚢子房、婦科薬や経下剤使用例であった。

図3 電解質の出院分布とeGFRとの関係

7. 浸透圧

基準値：血漿 275～290mosM/kg

浸透圧の単位は、mosM/kgで表されるとおり溶液1kgあたりの溶質のmol濃度である。つまり溶質の個数の合計を表す。よって、分子量の大きなタンパクはあまり影響しないが、分子量の小さな物質は少量でも大きな浸透圧を示す。例えばナトリウム濃度140mmol/Lは浸透圧で140mosM/kgとなるが、アルブミン4g/dLは ($4 \times 10 \div 66,000$) 0.6mosM/kgであり血漿浸透圧にはほとんど影響しない（膠質浸透圧と混同してはならない）。

血漿浸透圧に大きく影響を及ぼす血漿成分は、ナトリウム、クロール、グルコース、尿素窒素であり、浸透圧

概算値としては次式が用いられる。

$$\begin{aligned} \text{計算浸透圧} &= 2 \times \text{ナトリウム (mmol/L)} \\ &+ \text{尿素窒素 (mg/dL)} / 2.8 \\ &+ \text{グルコース (mg/dL)} / 18 \end{aligned}$$

実測浸透圧との差が大きい場合は、測定されていない小分子成分が血漿中に含まれることを意味する。日常的にはアルコール中毒患者のエタノール、脳浮腫予防に投与されたマンニトールなどが多い。アルコール中毒患者のエタノール推定式は下記のとおりである。

$$\begin{aligned} &\text{血漿中エタノール推定値 (mg/dL)} \\ &= \text{浸透圧ギャップ (計算 - 実測)} \times 4.6 \end{aligned}$$

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"> 1. パラソルモン作用: 原発性甲状腺機能亢進症, PTHrP産生腫瘍 2. 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 3. 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 4. 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"> 1. パラソルモン作用低下: 副甲状腺機能低下 2. 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 3. 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 4. 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"> 1. 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 2. 骨吸収の促進: 甲状腺機能亢進症 3. 摂取過剰: ビタミンD過剰, 肉芽腫, リン含有薬剤 4. 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"> 1. 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 2. 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 3. 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"> 1. 排泄低下: 腎不全, 2. 負荷量の増大: 制酸薬や緩下剤, 抗真菌薬 3. 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"> 1. 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 2. 消化管からの喪失: アルコール中毒, 低栄養, 潰瘍性大腸炎 3. 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