

(症 例)

塩分過剰摂取により惹起された高Na血症を救命し得た1例

瀨田晋太郎 小坂 博基 安東 史博 野口 法保 岡田 智之
 斧山 巧 後藤 大輔 三村 憲一 満田 朱理 田中 久雄

鳥取赤十字病院 内科

Key words : 高ナトリウム血症, 高血糖高浸透圧症候群, 2型糖尿病, 脳浮腫

はじめに

高Na血症 (145mmol/l 以上) の死亡率は20~60%と高く¹⁾, 血清Na値上昇時の頭蓋内出血や血清Na値補正時の脳浮腫などを避けるために, 適正な速度で血清Na値を補正する必要がある. 本症例では血清Na値190mmol/lと致死的な高Na血症を経験し, 後遺症を残すことなく救命し得た1例を経験したので報告する.

症 例

患者: 68歳, 女性

主訴: 痙攣

既往歴: 2型糖尿病, 高血圧

家族歴: 特記事項なし

生活歴: 飲酒 機会飲酒程度, 喫煙 なし, アレルギー なし

現病歴: ADLは元々自立であり, 近医で糖尿病治療されていたが, 1年前より通院を自己中断していた. 来院1週間前より友人の勧めで食塩50g/日以上を毎日摂取していた. 来院日朝より歩行や立位も困難となり, 会話も成立しなくなっていた. 昼頃より痙攣も生じたため, 当院へ搬送された.

入院時現症: 身長155cm, 体重46kg, BMI 19.1kg/m², 体温37.2℃, 脈拍54/分・整, 血圧210/85mmHg, SpO₂ (自発呼吸, room air) 99%. 眼瞼結膜に貧血なし. 眼球結膜黄染に黄疸なし. 胸部は心音・呼吸音に異常を認めず. 腹部は平坦・軟, 圧痛なし, 肝脾腫なし. 下腿浮腫なし.

入院時検査所見 (表1): Na 190mEq/l, 血糖 611mg/dl, 血漿浸透圧 415Osm/kgと著明高値を認める他, BUN 54mg/dl, Cr 1.47mg/dlと腎機能障害を認めた. 各

種ホルモンはいずれも基準値内であった.

臨床経過 (図1): 入院時血清Na 190mEq/lと著明高値を認めたが, 入院後急激な電解質や浸透圧の補正は脳浮腫の危険性が高いと考えられたため, まずは血管内脱水の補正を優先すべきと考え, 1号液100ml/hrで開始した. 入院後数時間で血圧が80mmHg台へ低下し, 腹部エコーにて下大静脈径 (IVC) が9/6mmと虚脱しており, 循環体液量減少性ショックと考え, 流量を150ml/hrへ増量し, ノルアドレナリン投与も少量 (0.045μg/kg/min) より開始した. 血管内脱水の改善とともに循環動態は改善し, 入院2日目にノルアドレナリンは終了した. 血糖も来院時600mg/dl台と非常に高く, インスリン持続注で血糖降下を行った. 入院2日目早朝には300mg/dl前後まで改善しており, 血糖補正による脳浮腫予防として輸液にブドウ糖を追加した. 同日朝の段階でIVC 16.8/8.4mmと入院時より拡張し, 尿量も27ml/hrと0.5ml/kg/hr以上確保されており, 血管内脱水は改善されたと考えた. 同日電解質補正のために輸液を3号液へ変更し, さらに経鼻チューブから白湯200ml/毎食を注入した. 同日夕方には血清Na値は177mmol/lまで改善し, 入院3日目朝には172mmol/lへと改善していた. 入院3日目から入院4日目は輸液量を減らしているにもかかわらず, 血清Na値は172mEq/lから156mEq/lへと16mmol/l/日も低下しているが, 明らかな神経症状は生じていない. これは血糖降下に伴い浸透圧利尿が改善され, 尿中のNaが増加 (入院1日目尿中Na値63mEq/lから入院3日目尿中Na値173mEq/lへ増加) しており, 生理的な代謝による血清Na値低下のために, 脳浮腫が起きなかったものと考えられる. 入院5日目には血清Na値が147mEq/lまで改善したが, 明らかな脳浮腫を疑う神経学的所見を認めずに経過した. 危険な急性期を脱

表 1 入院時検査所見

末梢血一般		Aldosterone	70.7 pg/ml
WBC	13,800 / μ l	Cortisol	70.7 μ g/dl
RBC	491 / μ l	Renin	0.8 ng/ml/hr
Hb	16.6 g / μ l	HbA1c	10.8 %
Ht	55.6 %	Glucose	611 mg/dl
Plt	17.1 / μ l	血漿浸透圧	415 Osm/kg
生化学		血液ガス分析	
TP	5.7 g / μ l	pH	7.387
Alb	3.0 g / μ l	pCO2	39.7 mmHg
T-bil	1.2 mg/ μ l	pO2	71.9 mmHg
AST	31 IU/ l	HCO3-	13.3 mmol/ l
ALT	30 IU/ l	Lactate	2.61 mmol/ l
LDH	311 IU/ l	尿一般	
BUN	54 mg/dl	色調	
Cr	1.47 mg/dl	pH	7.38
eGFR	28 ml/min/1.73m ²	比重	1.020
Na	190 mEq/ l	蛋白	2+
K	3.2 mEq/ l	糖	4+
Cl	150 mEq/ l	潜血	3+
Ca	11.1 mg/dl	ケトン	-
P	1.2 mg/dl	白血球反応	-
Mg	2.0 mg/dl	尿Cr	86 mg/dl
免疫学的検査		尿UN	654 mg/dl
CRP	0.3 mg/dl	尿Na	63 mEq/ l
Free T4	0.88 ng/dl	尿K	29 mEq/ l
Free T3	2.09 pg/dl	尿Cl	48 mEq/ l
TSH	0.24 μ g/dl		
ACTH	51.7 pg/ml		

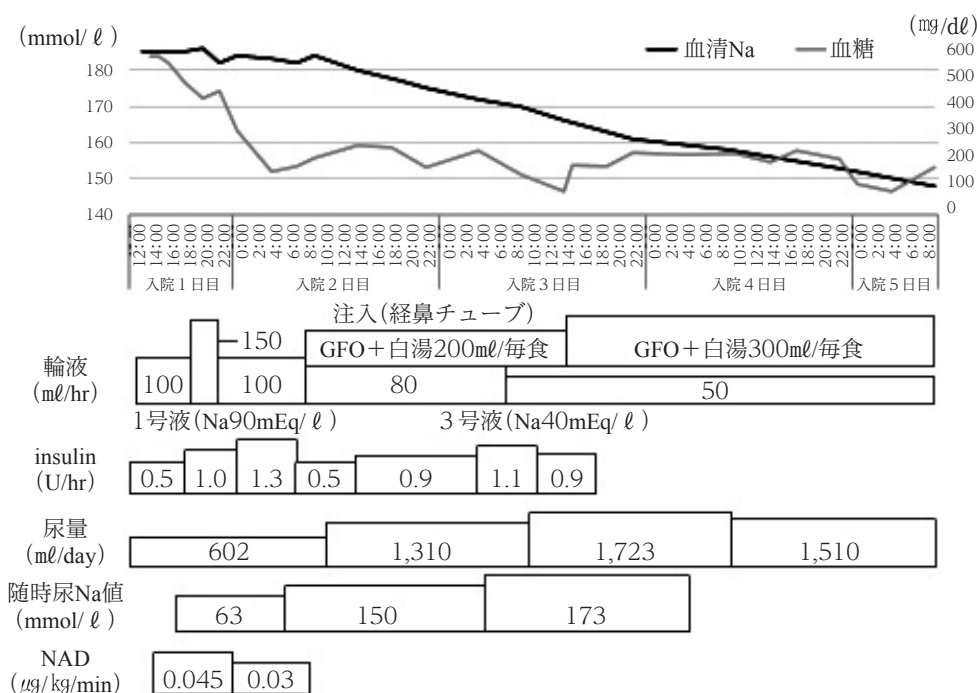


図 1 入院後臨床経過

したものと考え、HCUから一般病棟へ転棟とした。一般病棟へ転棟後は、血清Na値の再上昇を認めていない。入院2日目から3日目までは高浸透圧によるものと思われる易怒性は認められたが、電解質の改善に伴って精神症状は改善し、入院8日目の頭部CT撮像時も明らかな脳浮腫を認めず、明らかな神経学的異常所見も認めなかった。一般病棟へ入棟後、血糖降下薬の調整を行い、入院22日目退院となった。

考 察

高Na血症(145mmol/ℓ以上)の死亡率は20~60%と高く、死亡率上昇因子としては男性、平均血圧低値(<70mmHg)、Naの低速補正(<6mmol/ℓ/day or <0.25mmol/ℓ/hr)が挙げられる¹⁾。急性高Na血症と慢性高Na血症の定義は、血清Na上昇が48時間以内に始まったか否かで決まる²⁾。本症例は、病歴より血清Na値は1週間かけて上昇したと考え、慢性高Na血症と考えた。急激に血清Na値が上昇すると、水分子や電解質の拡散のため、脳細胞の水分含量は減少し、細胞内外の浸透圧は等しくなり、その後電解質および水分子が脳実質に流入して、約48時間で脳細胞の水分含量は通常範囲内になり、細胞内外の浸透圧は等しくなる³⁾。血清Na値を補正すると、24時間後の脳細胞水分含量は増加し、2日目に通常のレベルになる⁴⁾。慢性高Na血症において急激に血清Na値が低下すると頭蓋内圧が上昇し、脳血流が障害され、脳浮腫や脳ヘルニアをきたし得る⁵⁾。しかしながら極端に低速度な血清Na値補正(6mEq/ℓ/day以下、0.25mEq/ℓ/hr以下)は死亡リスクを上げるため

避けるべきであるとの報告もある^{1, 6)}。慢性高Na血症の補正速度は0.5mEq/ℓ/hr、8-10mEq/ℓ/dayが推奨されている⁷⁾。本症例では、病態に沿って血管内脱水の補正および持続インスリンによる血糖の補正を行ったことにより尿中Naが増加し、体外へNaを排泄することで重大な後遺症を来すことなく適切に血清Na値を補正することができたものと考えられる。

文 献

- 1) Bataille S. et al : Undercorrection of hypernatremia is frequent and associated with mortality. BMC nephrology 15 : 37, 2014.
- 2) Lindner G. et al : Hypernatremia in critically ill patients. J Crit Care 28 : 216. e11-20, 2013.
- 3) Adrogué H. J. et al : Hypernatremia. N Engl J Med 18 ; 342 : 1493-1499, 2000.
- 4) Lien Y. H. et al : Effects of hypernatremia on organic brain osmoles. J Clin Invest 85 : 1427-1435, 1990.
- 5) Sterns R. H. et al : Disorders of plasma sodium-causes, consequences, and correction. N Engl J Med 372 : 55-65, 2015.
- 6) Alshayeb H. M. et al : Severe hypernatremia correction rate and mortality in hospitalized patients. Am J Med Sci 341 : 356-360, 2011.
- 7) Braun M. M. et al : Diagnosis and management of sodium disorder s: hyponatremia and hypernatremia. Am Fam Physician 91 : 299-307, 2015.