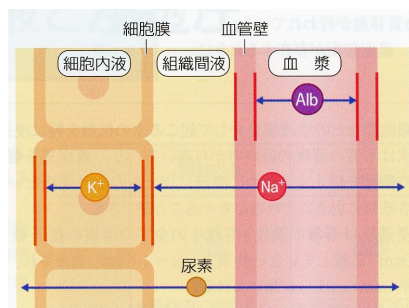


「低ナトリウム(Na)血症」について

「組織間液」と「血漿(けっしょう)」からなる「細胞外液」の浸透圧(張度*)や量は、水とNa(ナトリウム)のバランスにより決定されています。Naイオンの対になるCl(クロール)イオンは、食塩(NaCl)として摂取され、生体内でも排泄においても同じような動態をとります。(図:右)

体内の水・Naバランスが乱れると、(血清Na濃度により規定される)浸透圧や細胞外液量に異常を生じます。

* 張度: ナトリウム・カリウムイオンがつくる浸透圧。細胞膜を介して移動が制限されている溶質(水に溶けている物質)は、細胞内外の濃度勾配(浸透圧差)を形成し、水の移動を起こします。このような細胞の容積に影響を与える浸透圧を「張度」と言います。(図:右下)



図(上): 生体内で水移動をひきおこすナトリウムイオン、カリウムイオン、アルブミン(Alb)。アルブミンは血管壁を通過できません。ナトリウムイオン、カリウムイオンは自由に細胞膜を通過できません。尿素は細胞膜、血管壁を自由に通過できるために水の移動を起こしません。

「低Na血症」は、血清Na濃度が135mEq/L未満に低下した時に診断されます。(臨床的には、130mEq/L以下が問題となります。)

「低Na血症」は、臨床で最も高頻度で起こる電解質異常で、特に高齢者で起こりやすいと言われています。

ただし、必ずしも「低Na血症=Na不足」ではないというところが「低Na血症」が難しいと思われている所です。

「血漿浸透圧」(*)測定と「細胞外液量」の評価、さらに尿の評価を行い、「低Na血症」の原因が検索されます。(図:右下)

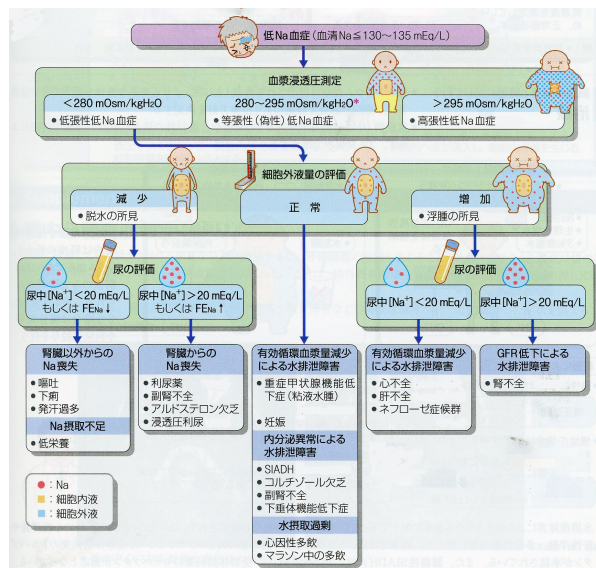
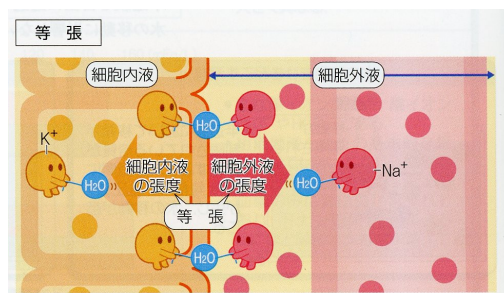
しかしながら「細胞外液量」の推定は、脱水や浮腫のように、極端な場合は簡単ですが、「細胞外液量」が正常かどうかを判断するのは実際には難しいのです。

「脱水」を評価する上での有用な身体所見としては「口腔粘膜乾燥」、「眼球陥没」、「舌乾燥」、「意識混濁」、「言語不明瞭」、「腋下乾燥」等々の順に感度が高いとされ、一つの身体所見だけで判断することは難しく、総合的な判断が必要とされています。

* 血漿浸透圧: 溶質(水に溶けている物質)は通さないが、溶媒(水)は通す性質をもつ半透膜を隔てて濃度の異なる溶液が接した場合、低濃度溶液の溶媒が高濃度溶液の方に拡散しようとする現象を浸透現象といい、その圧力を浸透圧と言います。

血漿浸透圧は、血漿(細胞外液)に多く存在する浸透圧物質であるNaイオン、グルコース、血中尿素窒素の濃度を用いて算出されます。正常値は、280~290 mOsm/kgH₂O (≒mOsm/L)です。

アルブミンは、膠質浸透圧を形成し、血管内に水分を保持するのに重要です。



機序 「低張性Na血症」が一般的であり、血漿浸透圧の低下を伴わない「等張性低Na血症」、「高張性低Na血症」は例外的で、原因疾患や病態は異なります。

最も多い電解質異常は「低張性低Na血症」で細胞外液量が増加しているタイプ(「浮腫性低Na血症」)です。体内総Na量の増加より体内総水分量の増加のほうが上回っている状態で、心不全、肝不全・肝硬変、ネフローゼ症候群、腎不全などの浮腫をきたす疾患で見られます。体内のNa総量は増えています。「低Na血症」だからと言ってNaを投与すると、よけい事態が悪化します。このような場合の治療の基本は水制限です。Naと水分の摂取を制限し、効果が不十分の場合には利尿薬が使用されます。ただし、「アルダクトンA」(スピロラクトン)は腎不全には原則禁忌です。

細胞外液量が正常なタイプ（「希釈性低Na血症」）では、Na量は正常でも水が増え「低Na血症」になります。ADH（抗利尿ホルモン）が不適切に分泌され、水だけが再吸収される抗利尿ホルモン分泌異常症候群（SIADH）が最も多い原因です。水だけ大量に投与された場合（水中毒）、低張の輸液を続けている場合にもこのような病態になります。抗不整脈薬である「アンカロン」（アミオダロン）の副作用として、また「抗うつ薬」、「抗てんかん薬」なども腎からの水排泄低下に起因することが知られています。治療の原則は水分制限です。

細胞外液量が減少しているタイプ（「Na欠乏性低Na血症」）は、本当にNa量が減少した状態です。Naとともに水も喪失しますが、よりNaの喪失が優位なため「低Na血症」になります。Naの喪失が最も多いのは腎臓からで、腎臓以外（腎外性）では消化管（下痢、嘔吐）などからです。このようにNaを失って「低Na血症」になるケースの頻度は実際には少ないのです。尿中Na濃度から腎外性（<10mEq/L）、腎性（>20mEq/L）に鑑別されます。

症状 「低Na血症」の代表的な症状は「脳浮腫」によるものです。

「低張性低Na血症」では、細胞外液の浸透圧（張度）の低下から細胞内に水が流入し、細胞内浮腫と呼ばれる状態になり、中でも脳の神経細胞に浮腫が生じた「脳浮腫」が問題となります。

ただし、急性の低Na血症では症状は現れやすいが、慢性の場合には神経細胞の防御機構により症状は軽度となります。ただし軽度の低Na血症でも認知機能の低下や反応性の低下による歩行障害や平衡バランス障害をきたすことがあります。

低Na血症の症状は、その発症速度とNaの低下の程度にもよりますが、一般的に血清Na濃度が125 mEq/L以上では無症状（時に頭痛・嘔気・記憶力低下）、120~125 mEq/Lではさらに錯乱や食欲不振、115~120 mEq/Lでは不穏・傾眠・昏迷、115 mEq/L未満では痙攣や昏睡などの症状が起きます。115~120 mEq/Lでは死亡率30%、115 mEq/L未満では死亡率50%という報告もあります。（図：上）軽症ではNa濃度の数値よりも発症速度が重要です。中でも頭痛の有無は重要で、濃度は軽症でも頭痛があれば急速な進行に伴う脳浮腫が疑われます。

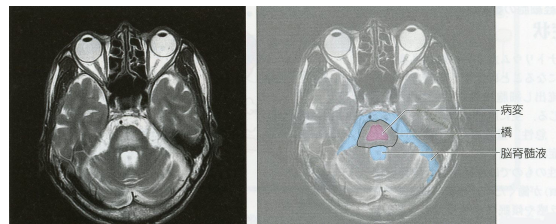
治療 無症状で軽症であれば、その多くは早急な治療を必要としないため、まずはその病態を確認することが大切です。高脂血症や高タンパク血症の時（偽性低Na血症）、あるいは高血糖の時以外は、ほとんどの「低Na血症」は低浸透圧血症（細胞内液増加）を意味しています。

治療は「細胞外液量」と経過に応じて行われます。「細胞外液量」が減少している場合には欠乏しているNaを補うことになります。「細胞外液量」が増加している場合には、水分を制限しつつ、過剰な水を排泄させます。「細胞外液量」が正常の場合には、軽度の低Na血症であれば水制限のみで改善がみられます。また、水排泄障害による「低Na血症」に対しては、V2受容体拮抗薬（*）の有用性が確認されています。

症状がある場合は、早めの水分調節とNaの補正が必要となってきます。症状の発症速度とNaの低下の程度にもよりますが、重篤な「低Na血症」では急速なNaの補正が必要となり、3%食塩水で積極的に補正されます。しかしながら、急速なNaの補正により「橋中心髄鞘崩壊症」（図：下）を引き起こす恐れがあるため注意を要します。

* V2受容体拮抗薬：視床下部から産生される抗利尿ホルモン、「バソプレシン」は腎臓の集合管にあるAVP-V2受容体に作用します。その作用に拮抗する薬剤として「サムスカ」（トルバプタン）があります。

図（右）：MRI T2強調画像
橋の中心に左右対称な高信号の（淡く白い）病変がみられます。
「橋中心髄鞘崩壊症」は、特に脳の部位の一つで脳幹に含まれる「橋」の神経細胞の脱髄を生じ、意識障害やけいれん、痙直四肢麻痺、嚥下障害、構音障害などの症状を呈します。



図は、「病気がみえる vol.8 腎・泌尿器」<MEDIC MEDIA>、「ナースのヒント」ホームページから引用しました。

この「診療所だより」や診療についての御意見・御要望などをお気軽にお寄せ下さい。これからの参考にさせていただきます。

編集・発行： 勝山諄亮

勝山診療所

〒639-2216 奈良県御所市343番地の4（御国通り2丁目）
電話：0745-65-2631