

2023年度 48期 臨床検査専門学院 生化学：電解質

2023年11月9日

昭和医療技術専門学校
福地 邦彦

専門医のページ 日本臨床検査専門医会



1 電解質とはどのようなものですか？

2 Na、K、Clの体内での役割は？

3 電解質異常の原因には何が、どのような対応が必要ですか？

「電解質 (Na K Cl)」

福地 邦彦

内容

- 水電解質代謝の基礎となる酸塩基平衡
- Na, K, Cl, Ca, P, Mg, Zn, HCO3-
- それぞれの電解質の機能、および濃度異常
- 浸透圧と張度

酸塩基平衡の基準値と緊急治療適応値

	基準範囲	緊急対応	
		低値	高値
pH	7.40±0.05	7.25	7.6
PaCO2(mmHg)	40±5	20	60
HCO3- (mmol/L)	24±2	14	40
BE (mmol/L)	0±2	-10	20
SaO2(%)	96-99	80	161

体液pHと水素イオン濃度

pH	[H+] nmol/L
7.6	25
7.5	32
7.4	40
7.3	50
7.2	64
7.1	80
7.0	100

pHは

$$pH = \log_{10} \frac{1}{[H^+]}$$

体液pH

$$pH = 6.1 + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{0.03 \times PCO_2}$$

緩衝系

- $H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$
K = 4.45 x 10⁻⁷
- $Hb \rightleftharpoons H^+ + Hb^-$
- $H \text{ Protein} \rightleftharpoons H^+ + \text{Protein}^-$
- $H_2PO_4^- \rightleftharpoons H^+ + HPO_4^{2-}$ ←細胞内の主要な緩衝系

細胞外液では

- 負荷された酸はただちに緩衝系に取り込まれ、血液のpHが維持される
- 65% 重炭酸系、30% ヘモグロビン、残り5%がリン酸と蛋白

$$K' = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

H2CO3濃度はCO2濃度に比例する



$$K = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{[CO_2]}$$



$$\frac{1}{[H^+]} = \frac{[HCO_3^-]}{K[CO_2]}$$



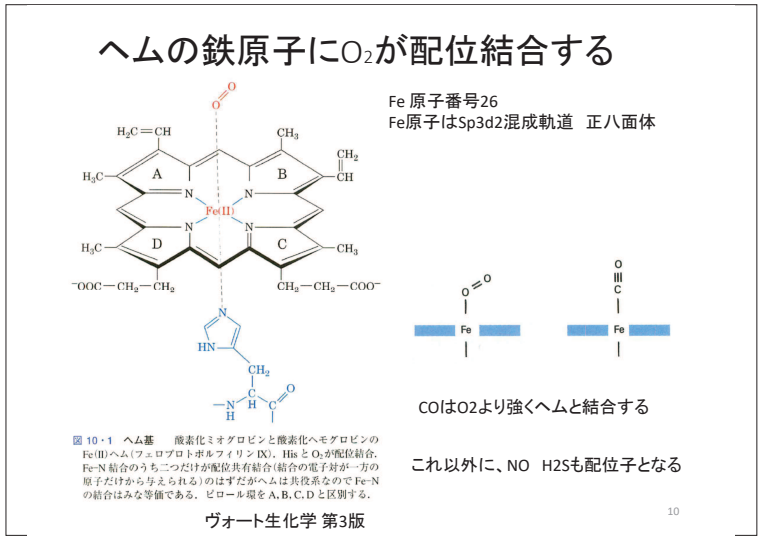
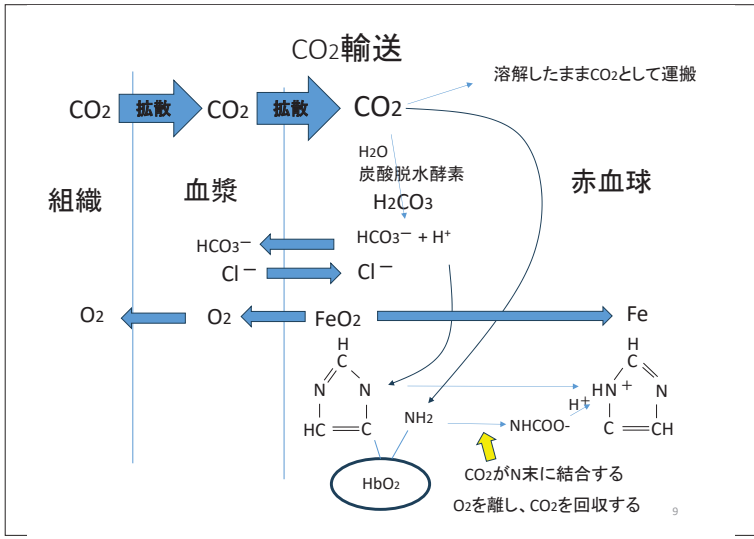
$$pH = \log_{10} \frac{1}{[H^+]} = -\log_{10} K + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$$

$-\log_{10} K$ はpK
pKは6.1

$[CO_2]$ は $\alpha \times pCO_2$
 α は一定で0.03

$$pH = 6.1 + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{0.03 \times PCO_2}$$

$$pH = 6.1 + \log_{10} \frac{\text{塩基}}{\text{酸}} = 6.1 + \log_{10} \frac{\text{腎肺}}$$



FeとFe²⁺の電子配置

K殻		L殻		M殻			N殻		
1s	2s	2p	3s	3p	3d	4s	4p	4d	4f
2	2	6	2	6	6	2			

M殻とN殻 4sから埋まる

3d			4s	4p		
↑↓	↑	↑	↑↓			

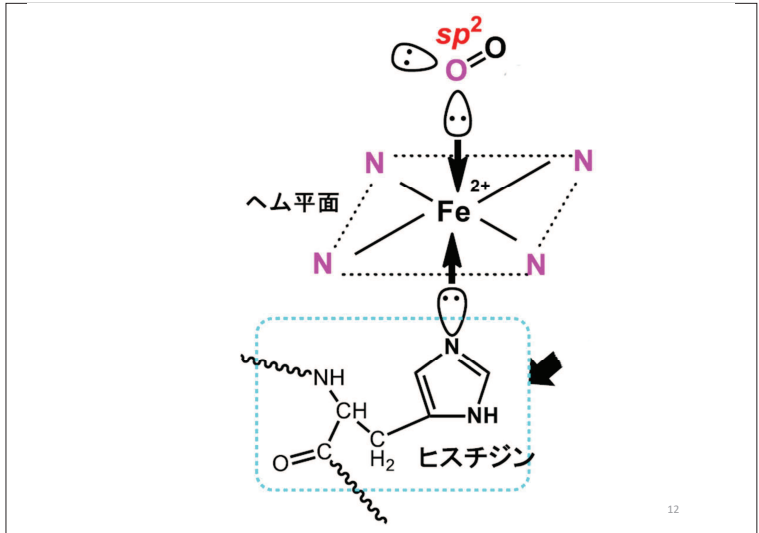
まず Fe²⁺となるには最外殻の4sの2つの電子が外れる。

Fe²⁺で

3d			4s	4p		
↑↓	↑↓	↑↓				

混成

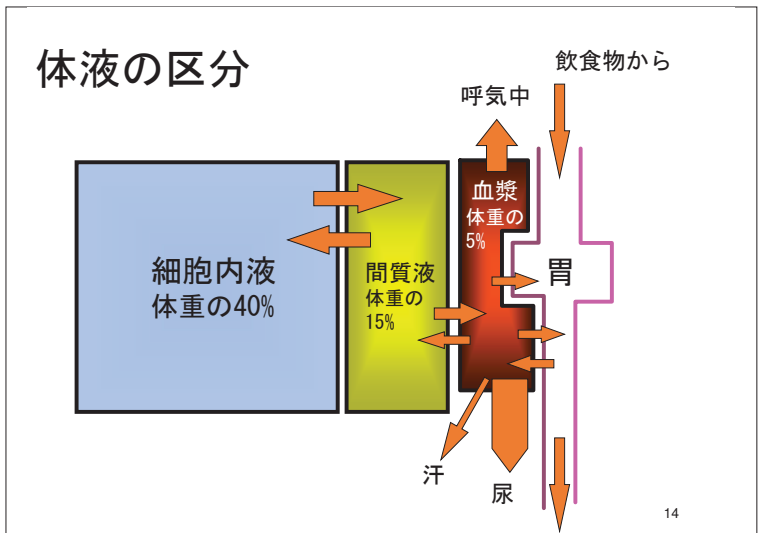
6配位 正八面体



Anion gap

- Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃⁻) 基準値(基準範囲) 10-14 mEq/L
 - 血漿タンパク、およびリン酸イオン、硫酸イオン、有機酸などの陰イオン(不揮発性酸)
- 不揮発性酸の増加による代謝性アシドーシスを反映
- アニオンギャップの上昇
 - 腎不全によって不揮発性酸が排泄できない場合、H⁺の増大分、HCO₃⁻は減少する。
 - 糖尿病ケトアシドーシスでは、酸性のケトン体(不揮発性酸)が増加する。H⁺の増大分、HCO₃⁻は減少する。

Na ⁺ 140 mEq/L			
Cl ⁻ 104 mEq/L	HCO ₃ ⁻	AG ⁻	
	HCO ₃ ⁻ 24 mEq/L		



生命現象により酸性になる

脂質と蛋白質も

ブドウ糖 + O₂ → 乳酸

リン酸、硫酸など 尿へ排泄

ADP → ATP (7.3kcal/mol)

H₂O + CO₂ ⇌ H₂CO₃ ⇌ H⁺ + HCO₃⁻

尿へ排泄 呼吸へ排泄

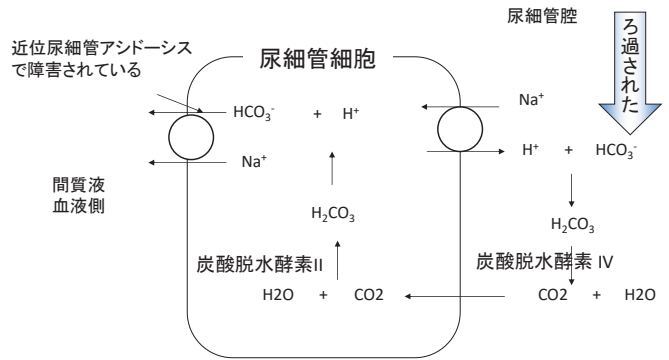
腎臓による酸塩基平衡の調節

- 不揮発性酸のろ過
 - 有機酸(乳酸、ビルビン酸)、ケトン体、リン酸、硫酸などは、糸球体でろ過される。尿にできた有機酸、ケトン体、リン酸、硫酸などは「滴定酸」として定量される。
- HCO₃⁻の再吸収
 - 大量にろ過され、その99%以上を再吸収している。
 - 再吸収は85%近位尿細管、15%遠位尿細管
- 水素イオンの分泌
 - 遠位尿細管からポンプで分泌されている。
 - ポンプの回転数はアルドステロンに制御される。
- アンモニアイオンの生産・排泄
 - 血しょうのグルタミンが尿細管壁細胞でアンモニア(NH₃)に変換されてから尿細管腔へ分泌される。アンモニアには強い緩衝作用があり、尿細管液に多いH⁺と結合してアンモニアイオン(NH₄⁺)となり、尿のpHの低下を防ぐ作用がある。

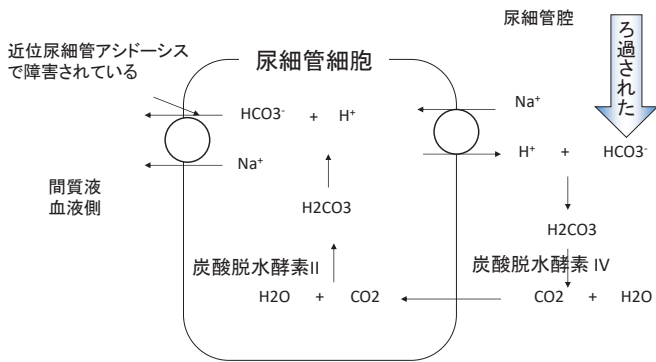
水素イオンの排泄

- pH 7.40でのH⁺濃度は40 nEq/L
- 排泄すべき水素イオンは80 mEq/day
- 尿中ではリン酸やアンモニアで緩衝されて尿中に排泄される。
- リン酸は再吸収されるので30-40mEq/dayのH⁺を緩衝する。

近位尿細管での重炭酸イオンの再吸収機構

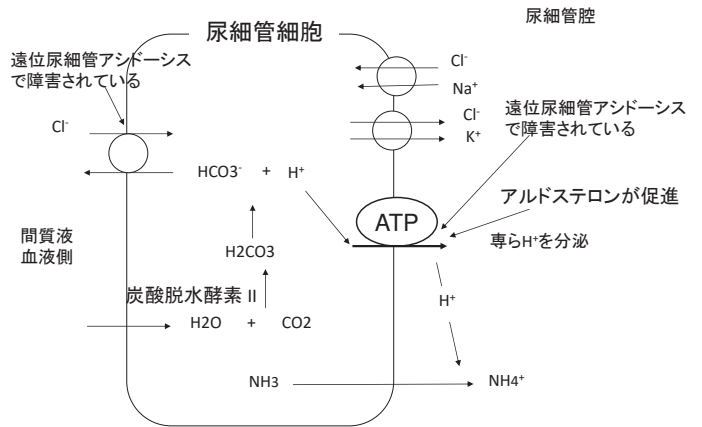


近位尿細管での重炭酸イオンの再吸収機構

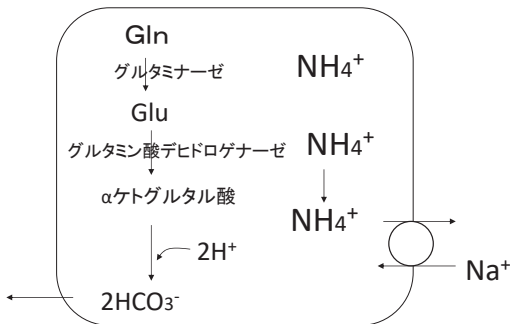


重炭酸イオンの再吸収は水素イオンの分泌により行われる
アルカローシスではH⁺が排泄されず、ろ過されたHCO₃⁻が再吸収されない

遠位尿細管での水素イオン分泌



近位尿細管でのNH₄⁺産生



NH₄⁺排泄はHCO₃⁻産生ということになる。

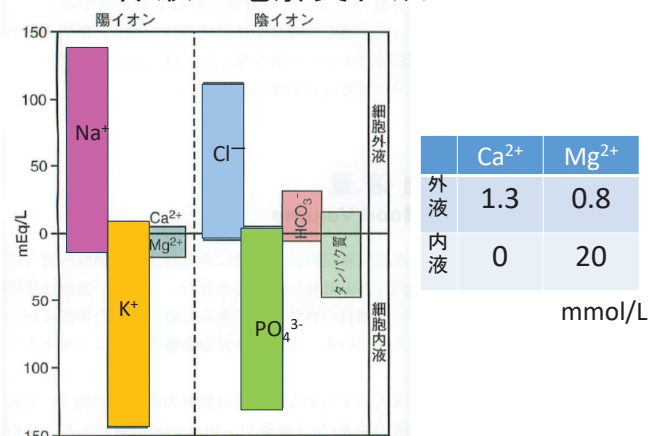
血漿浸透圧

- 血漿浸透圧： 電解質で決まる。
 - 約 300 mOsm/L (5100 mmHg)
 - ほぼNa濃度の2倍
- 血漿膠質浸透圧： アルブミンなど
 - 1.3-1.7 mOsm/L (20 mmHg)
 - 組織から水を吸い上げる力となる。
 - 低下すると浮腫

血清浸透圧 (mOsm/L) =

$$2 \times \text{Na}^+ + \text{UN}(\text{mg/dL}) / 2.8 + \text{BS}(\text{mg/dL}) / 18$$

体液の電解質組成



赤血球 血漿の電解質濃度

成分	赤血球	血漿	赤血球/血漿
ナトリウム mmol/L	14	140	0.1
クロール mmol/L	50	100	0.5
カリウム mmol/L	100	4	25
カルシウム mmol/L	0.25	2.5	0.1
リン mmol/L	0.7	1.0	0.7
マグネシウム mmol/L	2	0.8	2.5

ナトリウム

- 細胞外液の主要な陽イオンであり、体液浸透圧を予測できる。
- 基準値(基準範囲): 135-145 mEq/L
- 高値: 脱水、腎不全、原発性アルドステロン症
- 低値: 食塩欠乏、水分過剰摂取、ネフローゼ

25

低ナトリウム血症 135 mmol/L以下 (mEq/L)

- 水過剰型 (希釈性低Na血症)
 - 心因性多飲症、低張輸液の過剰 肝硬変、ネフローゼ、うっ血性心不全
 - 尿Na濃度は低下する おおむね 40 mEq/L以下
 - SIADH 尿Na濃度は低下しない おおむね 40 mEq/L以上
- Na喪失型
 - 摂取不足
 - 排泄過剰: 腎性 アルドステロン低下、尿細管障害
 - 尿Na濃度は上昇する おおむね80 mEq/L以上
 - 腎外性 消化管からの喪失(下痢、嘔吐)
 - 尿Na濃度は低下する おおむね 40 mEq/L以下

26

低ナトリウム血症の症状

浸透圧による水の移動が引き起こす細胞内液量の増加による脳浮腫にもとづく症状

- 軽症 120mEq/Lまで 無気力、疲労感、食欲不振、頭痛
- 重症 120mEq/L以下 悪心嘔吐、頭痛、精神症状、意識障害

慢性低ナトリウム血症では適応が起きている

27

偽性低ナトリウム血症と高浸透圧性低ナトリウム血症

血漿浸透圧正常:

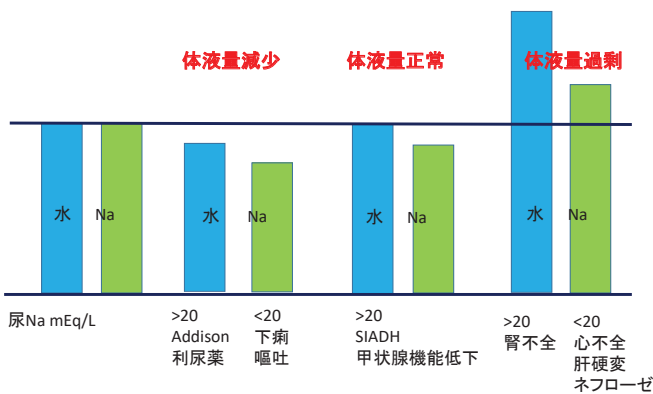
高脂血症、高タンパク血症→偽性低ナトリウム血症

血漿浸透圧増加:

高血糖やマンニトール投与では、細胞外液が高浸透圧となるため、細胞内の水が細胞外へ移動し、希釈される。→高浸透圧性低ナトリウム血症

28

低ナトリウム血症



29

高ナトリウム血症 145 mEq/L以上

- 水喪失型
 - 水摂取の減少: 意識障害、口渇中枢障害、発熱、熱傷
 - 腎からの喪失: 尿崩症
 - 消化管からの喪失: 下痢、嘔吐
- Na過剰
 - 不適切投与、Naを多く含む薬物
 - 尿Na濃度は上昇する おおむね80 mEq/L以上
 - 内分泌異常: アルドステロン過剰、クッシング症候群
 - 尿Na濃度は低下する おおむね 40 mEq/L以下

30

高ナトリウム血症の症状

多くは高浸透圧によるもの

→ **中枢神経系の細胞脱水による**

初期: 腱反射亢進など、被刺激性の亢進
進行後: 筋硬直、痙攣、昏睡

31

尿中ナトリウム排泄率

(FE_{Na} fractional excretion of sodium)

濾過されたNaのうち排泄された分の割合(%) 尿細管でのNa再吸収率の指標 健常では99%再吸収する。 基準1%以下

$$FE_{Na} = \frac{C_{Na}}{C_{Cr}} \times 100$$

急性腎不全(AKI)の腎前性と腎性の鑑別に利用

腎前性 <1% 腎性 >1%

腎前性AKIでは、腎血流低下し尿量減少する。Crはろ過され再吸収されず、Naはろ過されても再吸収される。腎前性腎不全では FE_{Na} が0.1%未満ともなる。腎性AKIでは腎機能低下なのでNa再吸収不良であるので FE_{Na} が高値となる。

尿所見	腎前性	腎性
尿Cr/血液Cr	↑↑	↓
浸透圧	↑↑	↓
Na濃度	↓	↑↑

32

浸透圧 (osmolality)と張度 (tonicity)

浸透圧: 溶液中の**全ての溶質濃度**を反映

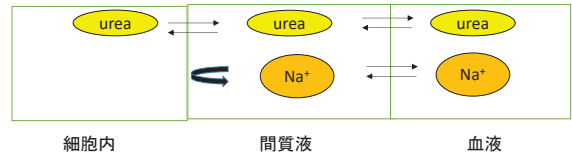
張度: 体液の**各コンパートメント間(細胞内外)での移動が制限される溶質 (effective osmoles) 濃度**を反映→水の移動に関与

33

浸透圧と張度

$$\text{血漿浸透圧} = 2(\text{Na mEq/L}) + \text{血糖 mg/dL}/18 + \text{尿素窒素 mg/dL}/2.8 \quad \text{mOsm/L}$$

$$\text{血漿張度} = 2(\text{Na mEq/L}) + \text{血糖 mg/dL}/18$$



細胞膜を自由に通過しない: ナトリウム、カリウム、糖、マンニトール
細胞膜を自由に通過する: 尿素、アルコール

34

- Naは細胞外液中のeffective osmoleの大半を占めるので、血清Na濃度は細胞外液の張度を反映している
- 低Na血症は、細胞外液の張度の低下を示すことが多い

35

各病態別の低Na血症

病態	血清Na	血糖値	計算上の浸透圧	実測値	張度
1 正常	140	90	290	290	285
2 高血糖	120	1350	320	320	315
3 マニトール	120	90	250	325	320
4 偽性低Na血症	120	90	250	290	285
5 腎不全	120	90	290	290	245
6 アルコール中毒	120	90	250	290	245

- ✓ 高浸透圧性、グルコースやマニトールなどのeffective osmoleが高いので張度も浸透圧も高い
- ✓ 高脂血症や高タンパク血症による偽性低Na血症では張度も浸透圧も正常
- ✓ 尿素もアルコールも浸透圧物質のため実測値は正常であるが、effective osmoleでないため張度は低い
- ✓ 張度が低いと脳浮腫、高いと脳虚脱のリスクがある

36

カリウム

- 細胞内液の主要な陽イオンである。膜電位の維持に重要な役割を果たしている。
- 基準値(基準範囲): 3.5-4.5 mEq/L
- 高値: 脱水、腎不全、副腎皮質機能低下症、保存血大量輸血
- 低値: 下痢、嘔吐、周期性四肢麻痺、多尿、原発性アルドステロン症
- 注意: 赤血球中にはカリウムが多量に含まれるので、溶血検体で測定すると高値を示す。

37

カリウム濃度に影響を及ぼす因子

- **インスリン**: 細胞へのカリウム取り込みを促進
- **アドレナリン**: 細胞へのカリウム取り込みを促進
- **アルドステロン**: 腎からの排泄を促す
- **アシドーシス**: 細胞からカリウムが細胞外へでる。
- **細胞の崩壊**: 細胞内のカリウムが細胞外液へでる。

38

低K血症 3.5 mEq/L以下

腎からの喪失過多と腎以外の理由によるものがある。

- 腎からのK喪失過多
 - 嘔吐が続く → 塩酸と水の喪失でアルカローシス
 - 水分不足→アルドステロン分泌亢進→腎からのK 排泄促進
 - 血圧正常: Bartter症候群、サイアザイド・ループ利尿薬、Gitelman症候群
 - 高血圧: アルドステロン高値-原発性アルドステロン症(Conn's syndrome)、腎血管性高血圧、レニン産生腫瘍、副腎皮質過形成
 - アルドステロン濃度正常-甘草投与、クッシング症候群、Liddle症候群
 - 尿細管アシドーシス、Fanconi症候群 1型、2型では低K血症
- 腎以外
 - K摂取不足、下痢、代謝性アルカローシス、インスリン投与

39

尿細管の各部での分泌と再吸収



図 27-6
近位尿細管上皮細胞の分泌小体と主な輸送特性。近位尿細管は、糸球体で濾過された約65%のカリウム、塩素、重碳酸塩、カリウムと基本的にグルコースとアミノ酸の100%を再吸収する。近位尿細管では、有機酸、塩素、水素イオンを管腔側に分泌する。

図 27-8
ヘンレ係蹄の細い下行脚(上側)と太い上行脚(下側)の尿細管上皮細胞の相対小体と輸送特性。ヘンレ係蹄の細い下行脚は高い水浸透性を持ち、多くの溶質には中程度の浸透性を持つが、ミトコンドリアではほとんどなく、細胞膜にはほとんど見られない。ヘンレ係蹄の太い上行脚(下段尿細管)は、糸球体で濾過されたカリウム、塩素、カリウムの約25%を再吸収し、大量のカリウム、マグネシウム、重碳酸塩の再吸収を行う。また、このセグメントで尿細管腔へ水素イオンの分泌を行う。

40

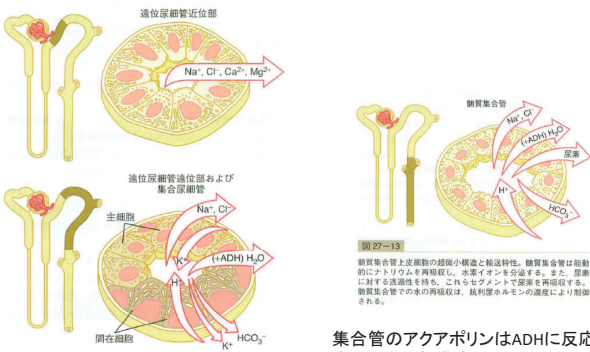


図 27-11 遠位尿細管近位部と遠位尿細管近位部および集合尿細管の細胞の超微小構造と輸送特性。遠位尿細管近位部は、ヘンレ袢の太い上行脚とほぼ同じような特性を持ち、ナトリウム、塩素、カルシウム、マグネシウムを再吸収するが、水と尿素はほとんど透過させない。遠位尿細管近位部および集合尿細管は、主細胞と間在細胞の2種類の異なる細胞で構成されている。主細胞はナトリウムを再吸収し、カリウムを分泌する。間在細胞はカリウムと重炭酸イオンを管腔側から再吸収し、水素を管腔に分泌する。この尿細管セグメントの水再吸収は、抗利尿ホルモン *antidiuretic hormone* の濃度により制御される。

集合管のアクアポリンはADHに反応して水再吸収を促進する。

Bartter症候群とGitelman症候群

高血圧を伴わない**低カリウム血症**と低Cl⁻性代謝性アルカローシス

- Bartter症候群
 - Henle loopの太い上行脚または遠位尿細管でのNa⁺とCl⁻の再吸収障害で血液量減少→レニン-アンギオテンシナルドステロン系の活性化。
- Gitelman症候群
 - 上記に加え、低マグネシウム血症を伴う

Bartter症候群とGitelman症候群で機能を失っているHenle loopの太い上行脚または遠位尿細管のイオンチャネル

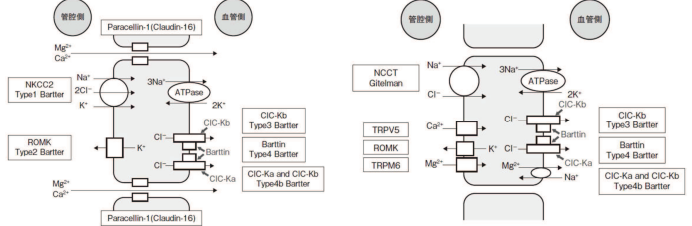


図1 太いヘンレ上行脚におけるイオンチャネルおよび輸送体 図2 遠位尿細管におけるイオンチャネルおよび輸送体 [日野公誌 2015; 87(4): 743-750.]

	1型 BS	2型 BS	3型 BS	4型 BS	4b型 BS	GS	2型BSでROMKが機能低下すると、二次的にNKCC2が機能低下する。
臨床分類	新生児型 BS	新生児型 BS	古典型 BS	新生児型 BS	新生児型 BS	GS	
責任遺伝子	SLC12K1	KCNJ1	CLCNKB	BSND	CLOWK and CLOWG	SLC12A3	
蛋白	NKCC2	ROMK	CIC-Kb	Barttin	CIC-Ka CIC-Kb	NCCT	
Locus	15q21.1	11q24	1p36	1p32.3	1p36, 1p36	16q13	

低カリウム血症と酸塩基平衡異常を伴う疾患

	I型 RTA 集合管でのH ⁺ 分泌障害	II型RTA 近位尿細管でのHCO ₃ ⁻ 再吸収障害	Fanconi症候群 近位尿細管の広範な機能障害	アシドーシス
血圧上昇なし	Bartter症候群 ヘンレループでのNa ⁺ 再吸収障害	Gitelman症候群 遠位尿細管でのNa ⁺ 再吸収障害		アルカローシス
血圧上昇	Little症候群 集合管でのNa ⁺ 再吸収亢進	原発性アルドステロン症	偽性アルドステロン症	アシドーシス

クロール

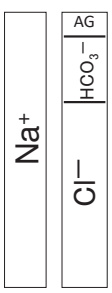
- 細胞外液の主要な陰イオン
- 重炭酸イオンと関連して、酸塩基平衡の指標となる。
- 基準値(基準範囲): 100-110 mEq/L
- 高値: 脱水、低蛋白血症、アニオンギャップ正常の代謝性アシドーシス。呼吸性アルカローシス
- 低値: 水分過剰摂取、嘔吐、下痢、利尿剤投与

Cl⁻濃度が変動した際

- 一般的にCl⁻濃度はNaと同様の動きをとるが、Naと独立した変化を示すときは、酸塩基平衡異常が起きている。
- Cl⁻ 109超えの高Cl⁻血症では高Cl⁻性のアシドーシス(尿細管アシドーシスなど)、Cl⁻ 98未満では代謝性アルカローシスやAG開大性の代謝性アシドーシスを考える。

高Cl⁻血症をきたす病態:

- 濃縮 水分摂取不足、水分喪失 Naと同様の動き
- 尿細管アシドーシス、下痢、呼吸性アルカローシス(腎性代償で減少したHCO₃⁻の分Cl⁻が増加する)



低Cl⁻血症をきたす病態

- 希釈 ... Naと同様の動き。重症浮腫、SIADH
- 代謝性アルカローシス(嘔吐、原発性アルドステロン症)、呼吸性アシドーシス
- 副腎皮質機能低下(アジソン病) NaとCl⁻の低下 軽度代謝性アシドーシス

代謝性アルカローシスには

Cl⁻喪失性(嘔吐)による食塩水反応性代謝性アルカローシス

ミネラルコルチコイド過剰による食塩水非反応性アルカローシス

49

アルドステロンとアルドステロン症

- アルドステロンの機能
- Na再吸収促進 K排泄促進 H⁺排泄促進 HCO₃⁻増加

アルドステロン症では

高血圧、Na濃度上昇は軽度、低K血症、筋力低下(低Kによる)、血中レニンは低値、代謝性アルカローシス

アルドステロン症の検査結果の例

Na⁺ 145, K⁺ 2.4, Cl⁻ 96, HCO₃⁻ 41

50

カルシウム

- 骨の構成成分と細胞機能の維持。
- 生体が保有する無機質の中で最も多い。約1kg
- 副甲状腺ホルモンと、ビタミンDにより、腸管からの吸収と腎尿細管からの再吸収が調節されている。
- 基準値(基準範囲): 8.5-10.0 mg/dL
- イオン化カルシウムは 1.15-1.33 mmol/L
- 高値: 副甲状腺機能亢進症, 甲状腺機能亢進症
- 低値: 慢性腎不全、副甲状腺機能低下症、低蛋白血症

補正 Ca (mg/dL) = 血清Ca(mg/dL) - 血清アルブミン(g/dL) + 4

機能しているCaは、イオン化カルシウムである
イオン化カルシウムを直接測定しているのであれば、補正は必要ない。

ここまでの確認テスト

問1	高ナトリウム血症の原因はどれか。2つ選べ。 1. Addison病、2. 発汗過多、3. 利尿剤投与 4. SIADH 5. Cushing症候群
問2	高Cl血症となるのはどれか。2つ選べ。 1. 嘔吐、2. 原発性アルドステロン症、3. 腎不全 4. 尿管アシドーシス、5. 過換気状態
問3	尿中ナトリウム排泄量が低下するのはどれか。2つ選べ。 1. Addison病、2. 肝硬変、3. 腎前性腎不全 4. 甲状腺機能低下症、5. SIADH
問4	高カリウム血症となるのはどれか。 1. インスリン投与、2. アドレナリン投与、3. 原発性アルドステロン症 4. 代謝性アルカローシス、5. 横紋筋融解
問5	慢性呼吸性アシドーシスの所見でないのはどれか。2つ選べ。 1. 血清Clの低下、2. 血清Kの低下、3. アニオンギャップの増加 4. 動脈血HCO ₃ ⁻ 濃度の上昇、5. 動脈血base excessの増加

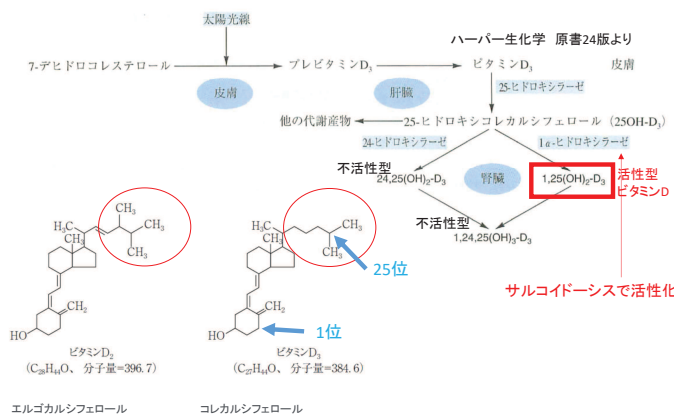
52

高カルシウム血症

- 原発性副甲状腺機能亢進症
- 悪性疾患: PTHrP産生腫瘍 肺扁平上皮癌、乳癌、前立腺癌、ATL
- 骨の破壊: 癌の溶骨性転移、多発性骨髄腫
- 肉芽腫形成性疾患: 結核 サルコイドシス
- 薬物(サイアザイド系利尿薬、酸中和剤の過剰使用、過度のビタミンD製剤)

53

ビタミンDの活性化



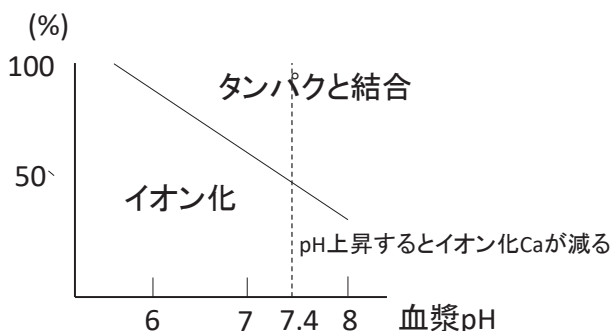
54

低カルシウム血症

- 副甲状腺機能低下症 (PTHの減少)
- ビタミンD欠乏 (産生低下、食事性の欠乏症、吸収不良)
- 腎不全
- 急性膵炎
- 偽性副甲状腺機能低下症。PTHレセプター異常

55

カルシウムのイオン化と血漿pH



過呼吸で痙攣するのは、イオン化Caが減少するから

56

リン

- 体内リン総量 500-800 g
- 85-90%は骨に含まれる。細胞内のリン(細胞膜、核酸、ATP、クレアチンリン酸、リン酸化蛋白、リン脂質...) 細胞外液のリンは全体の1%未満
- 血清無機リン濃度
- $H_3PO_4 \rightarrow H^+ + H_2PO_4^-$ $H_2PO_4^- \rightarrow H^+ + HPO_4^{2-}$ $HPO_4^{2-} \rightarrow H^+ + PO_4^{3-}$
- 基準値(基準範囲) 成人 2.0-4.0 mg/dL 小児 4.0-7.0 mg/dL
- 多くは、リン酸またはリン酸塩として: PO_4^{3-} , HPO_4^{2-} , $H_2PO_4^-$
- 蛋白と結合しているリンは約12% (なお、Caは50%が蛋白結合)

吸収と排泄

十二指腸と小腸から、能動的、受動的に吸収する
無機リンは糸球体で濾過され、85-90%は近位尿細管で再吸収される。
PTHで再吸収抑制。

57

低P血症

- 1)内分泌疾患: 副甲状腺機能亢進症(PTHの過剰分泌は、尿中リン排泄促進因子として作用する。)、悪性腫瘍や腫瘍性骨軟化症(PTHrPはリン排泄を促進する)
- 2)腎性低リン血症: 腎尿細管障害(Fanconi症候群 リンの再吸収障害)
- 3)ビタミンD欠乏(VDは腸管からのリンとカルシウムの吸収)

症状と検査

- 1)急性の徴候(けいれん、昏睡、急性心不全等)
- 2)徐々に起こる徴候(①全身的: 倦怠感、体力の低下、②精神・神経系: 知力低下、末梢神経障害、③筋・骨格系: 筋力低下、ミオパチー、④消化管: 食欲不振、嚥下困難)

58

高P血症

- 1)内分泌疾患: 副甲状腺機能低下症(腎からの排泄低下)、先端巨大症(GHは腎からのリンの排泄を低下)
- 2)腎性高リン血症: 腎不全
- 3)骨性高リン血症: 悪性腫瘍骨転移、多発性骨髄腫

59

問6	生体内のカルシウム・リン代謝に直接関与して、血中Ca濃度を上昇させるのはどれか。2つ選べ 1. 活性型レニン 2. 甲状腺ホルモン(T3・T4) 3. カルシトニン 4. 副甲状腺ホルモン(PTH) 5. 活性型ビタミンD	
問7	高カルシウム血症となるのはどれか。2つ選べ 1. ビタミンD欠乏症 2. 重症の急性膵炎 3. 成人T細胞性白血病 4. 原発性副甲状腺機能亢進症 5. 偽性副甲状腺機能低下症	

60

マグネシウム(Mg)

- 基準値(基準範囲): 1.8~2.4 mg/dL
- 血漿中のMgは、約55%がイオン化Mg、約14%が重炭酸、リン酸、クエン酸などのMg塩で、約30%が蛋白結合Mgである。
- 赤血球中のMg濃度が高いため、溶血に注意する。
- 多くの酵素がMgによって活性化し、また依存性である。MgはATPに関連する全ての酵素反応に欠かせず、核酸の代謝に関わる酵素の多くに必要とされる。

61

Mg濃度の制御機構

経口的に摂取されたMgは、腸で吸収され、主に腎臓から排泄される。吸収にはMg摂取量、ビタミンD、副甲状腺ホルモンが関与し、食事中に脂肪酸が多いとMgと不溶性の鹼化物を形成して吸収を阻害する。

62

低Mg血症

- 1)摂取量の低下(長期間の非経口栄養)
- 2)腸管からの吸収不全(吸収不良症候群、脂肪便、慢性下痢)
- 3)体液喪失(胃液の吸引や下痢、授乳)
- 4)腎からの排泄増加(慢性アルコール中毒: 腎における過剰分泌と摂取不十分)

63

低Mg血症の症状

- 1)神経・筋症状: 筋力低下、けいれん、振戦、テタニー、知覚鈍麻
- 2)精神症状: 昏睡、抑うつ、無欲、不安、記名力低下、せん妄、幻覚
- 3)循環器症状: うっ血、発汗、頻脈、期外収縮、心房細動、QT延長、血圧低下
- 4)その他: 皮膚病変、発育不全、全身疼痛

64

高Mg血症

- 1) Mgの過剰投与(腎不全患者が、Mgを含んだ制酸薬や下剤などの薬物を服用した後にみられる。)
- 2) 腸管の吸収増加
- 3) 腎機能の低下
- 4) 腎尿細管再吸収亢進など

症状と検査

低血圧、呼吸抑制、昏睡、心停止
完全房室ブロック

65

亜鉛 Zn

- 生体には2~3gの亜鉛が含まれる
- 基準値(基準範囲): 85~160 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 下限値は60 $\mu\text{g}/\text{dL}$
- 60-80%がアルブミンと結合, 残りはグロブリンと結合
- 亜鉛を含む酵素 炭酸脱水酵素、NADHデヒドロゲナーゼ、RNAポリメラーゼ、アルカリ性ホスファターゼ、SODなど多数
- 赤血球中には多量に炭酸脱水酵素が含まれるため、検体の溶血で検査値が変動する

66

亜鉛不足

- 皮膚炎・脱毛
- 貧血
- **味覚障害**
- 発育障害
- 性機能不全
- 食欲低下
- 下痢
- 骨粗しょう症
- **創傷治癒遅延**

亜鉛酵素の活性が低下する。亜鉛欠乏では、蛋白合成全般が低下するため、蛋白合成が盛んな細胞・臓器が障害されやすい。

67

銅 Cu

- 成人では体内に約80 mgの銅を保持する
- 10 mg程度が肝臓 残りは広範に分布
- 基準値(基準範囲) 68~128 $\mu\text{g}/\text{dL}$
- 血液中の銅の40%がSODの構成要素として赤血球に、残り60%が血漿中に存在する
- 血漿中の銅の90%以上がセルロプラスミンと結合(セルロプラスミンは1分子当たり8原子の銅)。残りはアルブミンなどの血漿タンパクと結合して運搬される
- セルロプラスミンは Fe^{2+} を Fe^{3+} に酸化する機能をもつ

68

銅の異常

食事による欠乏により重大な銅欠乏症が生じることがまれ

銅を十分に含まない高カロリー輸液や胃バイパス手術で不足することがある

銅代謝異常をきたす先天性疾患

- 無セルロプラスミン血症(常染色体性潜性遺伝)
- メンケス(Menkes)病(伴性潜性遺伝)
- ウィルソン(Wilson)病(常染色体潜性遺伝)

69

症例問題 可能性のある疾患は何か。

- 67歳の男性
- 主訴: 咳嗽および呼吸苦で来院した。
- 現病歴: 1年前より咳嗽, 労作時呼吸苦で入院時現症: 身長164cm, 体重54kg, 体温36.1 $^{\circ}\text{C}$, 血圧138/68mmHg, 脈拍82回/分, 呼吸数16回/分. 意識清明. 貧血なし. 黄疸なし. 胸部聴診で両側下肺野にfine cracklesを聴取. 心雑音なし. 腹部異常なし. 表在リンパ節触知せず. 浮腫なし.
- 胸部X線撮影: 右下肺野の無気肺, 右肺門部の腫瘤影を認めた.
- 血液検査: WBC 4,460, RBC 328万, Hb 9.9, Ht 29.0%, PLT 26.7万, TP 6.1 g/dL, Alb 2.4 g/dL, AST 27 U/L, ALT 16 U/L, LDH 200 U/L, ALP 257 U/L, T-Bil 0.3 mg/dL, BS 110 mg/dL, BUN 8 mg/dL, Cr 0.65 mg/mL, CRP 1.4 mg/dL, Na 126 mEq/L, K 3.9 mEq/L, Cl 95 mEq/L

70