

3

高ナトリウム血症

緒方聖友¹⁾，谷澤雅彦²⁾

1) 聖マリアンナ医科大学 腎臓・高血圧内科

2) 聖マリアンナ医科大学 腎臓・高血圧内科 講師

Point **1** 高ナトリウム血症の成因が理解できる。

Point **2** 浸透圧形成物質，とくに有効浸透圧（張度）について理解できる。

Point **3** 高ナトリウム血症の治療と合併症が理解できる。

はじめに

人類が生命活動を維持するためにはナトリウム (Na) と水は必要な基本物質である。水バランスは細胞のサイズの維持（細胞内液の調整）を，Naバランスは循環血漿量を維持するために作用している。

太古の昔，生物が進化し，海から陸地へと生活の場を移した。陸上で生活するうえでの問題は水とNaの欠乏であった。人類は進化の過程で，飲水行動と腎における尿濃縮（水を再吸収：抗利尿ホルモンによる作用）を獲得することで水の欠乏に対応してきた。Na欠乏に対しては腎尿細管でのNa再吸収機構（レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系や交感神経系による作用）を発達させ対応してきた。

本章では高Na血症を取り扱う。Naは血漿浸透圧，そのなかでも有効浸透圧（張度）を形成する重要な構成物質であり，高Na血症とは血漿浸透圧が高い状態（体液が濃い状態）を示している。有効浸透圧が高いと細胞内から自由水が細胞外に移動し，細胞（とくに脳細胞）のサイズを変化させる。Na濃度異常は浸透圧の異常となり，水バランスの異常ともいえる。本章を通じて，体液と浸透圧への理解を深めてほしい。

1. 「Na量バランス異常」と「水バランス異常」の関連

高Na血症や低Na血症という「Na濃度異常」の疾患をみたときに，「Na量異常」と誤って考えてしまい，Na（≒塩）の摂取量の過多・過少を思い浮かべるかもしれない。Naを摂取することで一時的に細胞外液のNa濃度が増加し，血漿浸透圧が上昇し，細胞内液から細胞外液へ水の移動が起こる。また，口渴による飲水行動や抗利尿ホルモン（antidiuretic hormone: ADH）分泌による水再吸収によって水摂取量増加が起きる。細胞内外を自由に通過することができる自由水が，細胞外にしかとどまることができない負荷されたNa量分を希釈するために細胞外液の増加につながる。つまり，Na摂取は細胞外液増加や高血圧をもたらす。また，体内のNa総量が減れば，細胞外液量低下や

低血圧などを起こす。すなわち，「Na量異常」は細胞外液量の異常（浮腫や脱水）である。浮腫や脱水は基本的には身体所見で判断されるため，採血ではわかりえない。一方，「Na濃度異常」は高Na血症や低Na血症という臨床所見を呈す。Na濃度は血漿浸透圧形成の主要物質であるため浸透圧異常をきたし，血漿浸透圧が変化することによって細胞内外の自由水が移動する。とくに細胞内液量は細胞外液量の2倍であり，水バランスの異常 = 浸透圧異常 = 「Na濃度異常」 = 細胞内液量の異常である。

ポイント

- 水バランス異常 = 浸透圧異常 = 「Na濃度異常」 = 細胞内液量異常 → 臨床上の表現：低Na血症，高Na血症
- Naバランス異常 = 「Na量異常」 = 細胞外液量異常 → 臨床上の表現：浮腫，脱水

2. 血漿浸透圧と有効浸透圧（張度）

上記までは，血漿浸透圧と表記したが，浸透圧較差によって細胞内外の自由水を移動させる原動力という意味では，明確に定義や clinical term を使い分ける必要がある。

- 血漿浸透圧 = $2 \times \text{血清Na濃度} + \text{血糖} / 18 + \text{尿素窒素} / 28$
- 有効浸透圧（張度） = $2 \times \text{血清Na濃度} + \text{血糖} / 18$
- ※ 血漿浸透圧：plasma osmolarity
- ※ 有効浸透圧（張度）：effective osmolarity (tonicity)
- どちらも単位は mOsm/L (mOsm/kg · H₂O)

血漿浸透圧と有効浸透圧（張度）は，尿素窒素が計算式に含まれるか否かに差がある。尿素窒素は細胞膜を自由に通過し，細胞内外で浸透圧較差を作らない。つまり，細胞内外の自由水移動に寄与する原動力となる浸透圧物質は，血清Na濃度と血糖である。通常では血糖は90～100 mg/dL程度であり，分子量から浸透圧に換算すると， $90 / 18 = 5$ mOsm/L程度である。血清Na濃度が構成する浸透圧は $2 \times 140 = 280$ であり，浸透圧全体に占める寄与度は非常

に大きい。つまり，著明な血糖値異常がなければ，血清Na濃度が，細胞内外の自由水を移動させる有効浸透圧（張度）といい換えることができる。以下，血清Na濃度の異常についての解説なので「張度」という言葉で統一する。

Q：高Na血症が形成される病態には，どういった成因が関与するだろうか？

3. 高Na血症の病態生理と成因

一般的に血清Na > 145 mmol/L (1価のイオンであり単位はmEq/Lと同じである)の場合を高Na血症と定義する。人体において，汗や胃液・腸液といった体外へ喪失される液体は血漿よりもNa濃度が薄い。尿に関しては後述するが，ADHの作用によって尿の濃さ（ここでは尿Naとカリウム [K] 濃度で表される）は変動する。発汗や嘔吐によって，体液よりもNa濃度が薄い液体（自由水に近い）を喪失することで，体内のNa濃度はどんどん濃くなる。つまり，人体は体液を生理的または病的に喪失し，基本的には高Na血症をきたす運命にある。しかし，高Na血症では張度が上昇することで，口渴による水摂取量増加やADH分泌（尿の濃縮・水再吸収）が起こるため，一時的に上昇した張度は低下し，張度の恒常性が維持されるはずである。つまり，基本的には高Na血症は口渴・水摂取の阻害 (input) と尿濃縮異常 (output) の2つの理由によって引き起こされる。前者は乳幼児や高齢者，意識障害の患者など飲水ができない状況や口渴感が低下した状況を想像すればよいだろう。また欧米では，施設入所者や高齢者の高Na血症は neglect (介護放棄) の可能性が考慮される所見として報告されている¹⁾。後者はADH分泌・作用不全である尿崩症や，浸透圧利尿による尿からの自由水排泄が多くなる状態，腎機能障害で尿濃縮（希釈も）障害が起こっている状態で起こる。通常は，口渴・飲水行動が阻害されていてもADH作用によって尿から自由水再吸収が起こり，体液の張度を一定に保つことが可能である。また，尿細管での自由水の再吸収阻害が起これば，口渴感を感じて飲水を行う