

## アニオンギャップ (AG) 高値アシドーシスと アニオンギャップ正常アシドーシス

<https://l-hospitalier.github.io>

2017. 12

【定義】アニオンギャップ (AG) の基準値は  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$ 。血清の陽イオン (カチオン) は  $\text{Na}^+$  が  $140 \text{ mEq/L}$  と圧倒的で、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$  の影響は少ない。陰イオン (アニオン) は陽イオンと等価存在するが、 $\text{Cl}^-$  と  $\text{HCO}_3^-$  が主で、他 (蛋白と有機酸) は通常測定されず変動も少ない。その結果  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  はほぼ一定、これを AG と定義。裏返して考えると AG は通常測定されないアニオンの指標。測定されない陰イオン (特に有機酸) とは乳酸、ピルビン酸、リン酸、硫酸他。前 2 者は乳酸アシドーシスで増加し、後 2 者は腎不全で増加。何らかの有機酸 (陰イオン) が蓄積するときに AG が増大。したがって AG 上昇はアシドーシス (AG 上昇型) の指標となる。 $\text{Cl}^-$  増加型アシドーシス (腎不全初期や腎尿細管性アシドーシス、下痢など) では AG は増加しない。最近検査機器の進歩で  $\text{Cl}^-$  が高めにでる施設が多い (研修医の時 AG は 14 と聞いた、CMDT は AG の基準値は  $6 \pm 1 \text{ mEq/L}$ 、p883)。上記基準値はあくまでも参考 (各施設で独自の基準値を作成することが望ましい、当院の ABL-9 は AG を自動計算)。通常と逆にカチオンが増加するのは、高  $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$ 、 $\text{K}^+$  血症やリチウム ( $\text{Li}^+$ ) 中毒、IgG 骨髄腫。【AG 正常のアシドーシス】①消化管から腸液、膵液の喪失がある場合、腸では  $\text{Cl}^-$  と  $\text{HCO}_3^-$  の 1 対 1 交換により腸液を分泌するため AG は不変。②尿細管性アシドーシス (Renal Tubular Acidosis, RTA) は 4 型あるが、 $\text{Cl}^-$  と  $\text{HCO}_3^-$  の交換輸送体異常が原因と考えられ、 $\text{Cl}^-$  と  $\text{HCO}_3^-$  総量は不変。2 型 (ダイアモックス投与と同一機序によるアシドーシス) の近位尿細管性 RTA では重炭酸塩の補充は低  $\text{K}^+$  を起こし危険なので重症を除き補正しない<sup>\*1</sup>。【AG 高値のアシドーシス】①乳酸アシドーシス (代謝性アシドーシス、 $\text{Cl}^-$  は正常) A 型と B 型に分ける。乳酸値は通常  $1 \text{ mEq/L}$  であるが  $5 \sim 30 \text{ mEq/L}$  に上昇した場合死亡率は 50% を超える。多いのは A 型で低酸素、または低灌流によるショック、敗血症、 $\text{CO}_2$ 、シアン中毒、心源性低拍出症候群は TCA 回路を阻害し嫌氣的代謝産物の乳酸を蓄積し、乳酸を処理する LDH (乳酸脱水素酵素) がある肝の血流を減少させる。B 型では糖尿病、肝腎不全、感染症、白血病、リンパ腫のほかエタノール、メタノール、サリチル酸、メトホルミンなどの毒性の結果生じるもの。②糖尿病性ケトアシドーシス (diabetic ketoacidosis, DKA)、脂肪酸の代謝とケト酸 (アセト酢酸と  $\beta$  ヒドロキシ酪酸) の蓄積が原因。 $\text{NaHCO}_3$  の投与はまず不必要で  $\text{pH} < 7.1$  の時に限られる、また投与量も限られる<sup>\*2</sup>。インスリンの適切な replacement が重要。③アルコール性ケトアシドーシス (alcoholic ketoacidosis, AKA)、アルコール依存症で酒量の急減、栄養状態悪化の時に起きる。嘔吐、飢餓、脱水、腹痛を伴う。 $\beta$  ヒドロキシ酪酸の貯留、低灌流による乳酸の蓄積。生理食塩水 + 5% ブドウ糖液を十分に補充する。チアミン ( $\text{VB}_1$ ) やピリドキシン ( $\text{VB}_6$ ) の補充も重要。④各種化学物質の中毒によるアシドーシスは中毒学各論で。【低  $\text{Cl}^-$  血症】は注目されないが慢性閉塞性肺疾患では呼吸性アシドーシス補正のための持続的な尿へ  $\text{NH}_4^+$  と  $\text{Cl}^-$  排泄で特徴的な低  $\text{Cl}^-$  血症があるので注意! (CMDT 882p)

<sup>\*1</sup> サリチル酸中毒は別で pH 低下でサリチル酸塩がサリチル酸 (不溶性) に変化するので急ぎアルカリ化。<sup>\*2</sup> 卒後一年目に苦い経験あり、新婚旅行中の 1 型 DM の女性。アシドーシス補正の重曹 (メイロン) 静脈内投与は細胞外組織で  $\text{H}^+$  と  $\text{HCO}_3^-$  が結合 (中和)  $\text{H}_2\text{O}$  と  $\text{CO}_2$  になる。分子  $\text{CO}_2$  は容易に細胞に入り細胞内 pH を低下させ (細胞内アシドーシス) TCA 回路や心筋の収縮性を障害。カービカーブ (carbicarb、炭酸、重炭酸混合) や、 $\text{NaHCO}_3$  を少量使用。