## 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 ③

https://l-hospitalier.github.io

2018.1

<mark>【定義】</mark>アニオンギャップ(AG)= Na⁺ –(Cl⁻ + HCO₃⁻)の基準値は 12±2 mEq/L。 血 清の陽イオン (カチオン) は Na<sup>+</sup> が 140mEg/L と圧倒的で、 $K^+$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $Mg^{2+}$  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、CIと HCO。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  $Na^+ - (C\Gamma + HCO_3^-)$  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。 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<mark>腎不全</mark>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。 但しCI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は増加せず。 最近機器の進歩?でCΓが高めにでる施設が多い。 昔 は AG=14 mEg/L と聞いた。 CMDT は AG の基準値は 6±1 mEg/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)。 逆に**カチオンが増加**するのは、高 Ca<sup>2+</sup>,Mg<sup>2+</sup>、K<sup>+</sup>血症 やリチウム(Li<sup>†</sup>)中毒、IgG 骨髄腫。<mark>【AG 正常のアシドーシス】</mark>①消化管から腸液、 膵液の喪失がある場合、腸では  $C\Gamma$ と  $HCO_3$ 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、CI と HCO<sub>3</sub> の交換輸送体異常が原因と考えられ、CI と HCO<sub>3</sub> 総量は不変。 2型(ダイ アモックス投与と同一機序のアシドーシス)の近位尿細管性 RTA では重炭酸塩の補充 は低 K<sup>+</sup> 血症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、CI は正常) A型とB型に分ける。 乳酸値 は通常 1 mEq/L であるが 5~30 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、または低潅流によるショック、敗血症、CO2、シアン中毒、心原性低 拍出症候群は TCA 回路を阻害し嫌気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 $\beta$ ハイドロオキシ酪酸) の蓄積が原因。 NaHCO $_3$ の投与はまず不要で pH<7.1 の時に限られる、また投与量も限られる $^{*2}$ 。 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。 吐、飢餓、脱水、腹痛を伴う。 βハイドロオキシ酪酸の貯留、低潅流による乳酸の蓄 積。 生食と 5%ブドウ糖液を十分に補充する。 チアミン (VB₁) やピリドキシン (VB。) 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。 <mark>【低 Cl´血</mark> <mark>症】</mark>は注目されないが<mark>慢性閉塞性肺疾患</mark>では呼吸性アシドーシス補正のため、持続的な 尿への NH₄⁺と CL⁻排泄で特徴的な低 Cl⁻血症があるので注意! (CMDT 882p)

 $<sup>^{*1}</sup>$  サリチル酸中毒は 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。  $^{*2}$  卒後一年目に苦い経験! 新婚旅行中の 1型 DM 昏睡の新婦。新郎の警察官はなにも知らされていなかった。重曹(メイロン)静脈内投与は毛細管で H<sup>\*</sup>と HCO $_3$ が結合(中和) $H_2O+CO_2$ に。 分子状  $CO_2$  は容易に細胞膜通過、細胞内アシドーシスを起こし TCA 回路や心筋収縮性を障害。 Carbicarb(炭酸 Na と重炭酸 Na 等モル混合液)の使用が推奨されている。