**DKA**はインスリンの不足が明らかな1型DMなどに多くみられ、原因に拮抗ホルモン（グルカゴン、カテコラミン、コルチゾール、成長ホルモン）の分泌増加がある。 インスリン／グルカゴン比の減少は糖新生、グリコーゲン分解、ケトン体生成と同時に脂肪、蛋白質の分解を促進、**カルニチン・パルミトイル・トランスフェラーゼⅠ**を活性化、ケトン体生成を亢進させる。 これに対し**【高浸透圧高血糖症候群 HHS Hyper-　glycemic Hyperosmolar State】**（昔はHONK, **H**yper**o**smotic **n**on-**k**etotic Comaと呼んだ）は軽度または潜在性の2型糖尿病でみられ高齢者に多く、ケトアシドーシスはない。 血糖値は600から2400 mg/dlにも及び血漿浸透圧が310 mOsm/kgを超すと嗜眠、錯乱などを生じ330 mOsm/kgに近づくと昏睡となる。 アシドーシスはなくアニオンギャップも正常（< 14meq/L）。 背景には腎不全、またはうっ血性心不全が見られ、高齢と相まって死亡率はDKAの約10倍。**【発生病理】**相対的なインスリン不足が筋、脂肪、肝のブドウ糖利用率を減少させること。 高グルカゴン血症の存在が指摘されている。 発症はゆっくりで数週間前から異常があるが見逃されることが多い。 高浸透圧による著明な脱水、低血圧、頻脈、意識障害が見られる。 根本的原因はインスリン不足と脱水で、循環血液量減少による腎機能低下が重要のようであるがケトアシドーシスが起こらない理由は完全には解明されていない。 **【検査数値】**高度の高血糖（1000 mg/dl以上も）、**血清Na+は120∼125 mEq/Lまで低下する場合があるが、脱水が進むと140 mEq/Lを超え、血清浸透圧は330~440 mOsm/Kgとなる。 腎前性高窒素血症が必ず存在しBUNは100mg/dLを上回る（CMDT 1228p）。 ///**　**血清Na+は正常、またはわずかに低値であるが、補正血清Na値は上昇している（血糖値は100 mg/dL上昇するごとにNa+測定値は1.6mEq/L上昇する\*1）。 乳酸値の上昇がありアニオンギャップは軽度上昇する（ハリソン5、p2479）**。 と記載が一致しないがハリソン5（青字のアンダーライン部分）は誤りと思われる。 CMDT p863には高脂血症と高蛋白血症の記載があり、この2つの場合は「**全血漿中**のNa**+**濃度は**低下**するが、**血漿水分中**のNa**+**濃度は変化しない」と記載。 血糖では1000 mg/dLの高血糖でも全血漿中の1%で、100 mg/dLの血糖値の上昇は0.1%、つまりNa**+**が145mEq/Lの時0.15mEq/Lの変化に過ぎない。 さらに「血糖が急激に上昇すると水分が細胞から細胞外間隙に引き出されNa**+**を希釈する。 血糖が200~400 mg/dLの時血糖100mg/dLごとにNa**+**は2mEq/L、BSが400mEq/L以上で**BS100mEq/Lごとに4mEq/L低下**する。 この希釈性低Na**+**血症はNa**+**濃度が実際に低下するため**偽性低Na+血症ではない**」というCMDT p863の記載は論理的。**【治療】**インスリンの使用や脱水の補正のため生理食塩水（Na**+** が150mEq/L以上では0.45%食塩水が望ましい）、その後低張液（実際の低浸透圧液ではなく等張の5%ブドウ糖液で、TCA回路で代謝後CO2とH2Oになって低張）や低K**+**血症の補正が必要。**【乳酸アシドーシス Lactate acidosis】** 乳酸（C3H6O3、示性式 CH3CH(OH)COOH、メチル基 - OH -カルボキシル基）は解糖系でピルビン酸から乳酸脱水素酵素LDHにより嫌気的に生成される。 1929年のA.V Hill\*2のカエルの実験以来長い間筋疲労の原因物質と考えられてきたが2004年反証\*3が提出された。 筋疲労はH**+**（酸性化）とK**+**の増加で起き、**乳酸は筋疲労を回復させた**。 肝で乳酸はCori回路\*4によりグルコースに変換される。 ビグアナイド（メトホルミン）は肝の糖新生を抑制するが、ミトコンドリアの電子伝達系を抑制\*5、嫌気性代謝を促進して**乳酸アシドーシス Lactic acidosis**（死亡率50%）を起こす原因になりうる。**【アセトン血性嘔吐症／自家中毒 Acetonic (Cyclic) vomiting syndrome】**2~10歳の小児（と成人）に発生、尿中ケトン体陽性で嘔吐を繰り返す。 原因不明だが過労、緊張、感染などが誘因。 脂肪代謝により血中ケトン体が増加、嗜眠や意識障害を起こすが通常は5%ブドウ糖の点滴で回復。 関連疾患にカンナビノイド悪阻症候群があり大麻の中止で治まる\*6。