

臨床腎臓病学の課題と将来展望（2）： 水・電解質代謝分野について

Problems and prospects of the nephrology II :
hydro-mineral metabolism

上原 温子 柴垣 有吾*

Atsuko UEHARA

Yugo SHIBAGAKI

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科（任期付助教，教授*）

◆ KEY WORDS

- ◆オミックス解析
- ◆バイオマーカー
- ◆遠隔診断
- ◆分子標的薬

◆ SUMMARY

- ①慢性低Na血症では骨折の合併が多いが、破骨細胞の活性が関与していることが示唆されている。
- ②低Na・高K食摂取時には、BKチャネルがK排泄に不可欠である。
- ③SGLT2阻害薬内服下では尿からの糖喪失が多く、正常血糖性糖尿病性ケトアシドーシスをきたしうる。

◆ 著者プロフィール

- ◆私の専門分野
 - ・電解質異常
 - ・常染色体優性多発性嚢胞腎

I はじめに

近年、尿細管のトランスポーターやチャネルの作用を阻害する薬剤が開発され、使用できるようになった。その筆頭がV2受容体拮抗薬のバブタンであり、最近ではSGLT2(sodium-glucose co-transporter 2) 阻害薬である。これらの使用とともに、新たに病態生理の理解が進んできた。本稿では誌面の都合から、水ナトリウム(Na)代謝異常、カリウム(K)代謝異常、酸塩基平衡異常における最新のトピックスに絞って取り上げる。

II 水Na代謝異常

2014年に低Na血症の治療ガイドラインが欧州のグループから提唱された¹⁾。同ガイドラインでは、これまでエキスパートオピニオンとして推奨され²⁾、広く使用されていた細胞外液による鑑別(図1)³⁾から一転して、尿浸透圧、尿張度によって鑑別を進めていくアルゴリズム(図2)が提唱された。これは実臨床で、特に低Na血症患者にお

ける体液量の評価がいかに困難で、不正確であるかを物語っている⁴⁾⁻⁶⁾。

一般的に、体液量は血圧、浮腫、下大静脈径、起立性低血圧などを組み合わせ評価するが、低Na血症での入院時に体液量減少と判断しても、治療後には体重が減少し、実際は体液量が過剰であったという症例を度々経験する。これは、細胞外液量は正常に近くても、低Na血症では細胞内液が過剰である可能性を示している。このため、体液量の客観的な評価のためにバイオインピーダンスが注目を集めている⁷⁾。

また、同ガイドラインではバソプレシン受容体(V2受容体)拮抗薬であるバブタンはNaの過剰補正のリスクから、低Na血症の治療薬として推奨されなかった。しかし、今日に至るまで低Na血症に対するバブタン使用の報告は増加しており、2016年に報告されたRCT⁸⁾では、体液量が正常または過剰の慢性低Na血症の患者をトルバブタン群とプラセボ群に割り付け、トルバブタンの安全性を検討しているが、トルバブタン群で過剰補正の副作用は見られなかった。それ故、慢性低Na血症へのトルバブタンは、体液量の減少がなく、かつ頻回にNa値をモ