

AMCoR

Asahikawa Medical College Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

臨床水電解質 (1986.07) 6巻1号:89~94.

糖尿病における体液異常の実際

羽田勝計, 吉川隆一

糖尿病における体液異常の実際

羽田 勝計

吉川 隆一

滋賀医科大学第三内科

前回 (Vol. 3/No. 5: 489-493, 1985) 糖尿病における体液の考え方を述べたが、今回は著者らが経験した症例を中心に、糖尿病における体液異常の実際について概説する。前回も述べたごとく、糖尿病性ケトアシドーシスが糖尿病における代謝異常・体液異常の典型と考えられるので、この病態を中心に診断・治療・経過を述べる。

① 糖尿病性ケトアシドーシス

最近著者らが経験した糖尿病性ケトアシドーシス7例の概略を表1に示してある。全例軽度～高度の意識障害を主訴に入院しており、意識障害出現前に6例に発熱、嘔吐、下痢などの感染、消化器症状を認めている。また嘔吐、下痢、食欲不振のためインスリン注射を自ら中止した例もあり、“sick day rule”の教育の重要性が痛感される。

(1) 診 断

糖尿病の病歴が明らかな場合は、糖尿病における意識障害の鑑別診断が必要となる。高浸透圧性非ケトン性昏睡、乳酸アシドーシス、低血糖性昏睡など糖尿病に特有なもの以外に、脳血管障害、心筋梗塞なども鑑別しなければならない。高浸透圧性非ケトン性昏睡との鑑別に関しては、前回の記述を参考にして頂きたい。実際は、病歴、身体所見に加え、血中ケトン体濃度の著明な上昇と、それによる代謝性アシドーシスが証明されれば診断は確定する。表1に前述の7症例の当院入院時の主な検査値をまとめてあるが、他院にてす

表1 糖尿病性ケトアシドーシス7例の概略

年 齢	23～68歳
性	男 3, 女 4
糖尿病の型	I 4, II 3
罹病期間	0～19年
治 療	インスリン 4, 経口剤 2
(入院時検査所見)	mean±S.D. (range)
pH	7.19±0.17(6.86～7.35)
PCO ₂	20.9±9.9 (10.8～36.8)mmHg
HCO ₃	9.1±6.4 (1.7～20.3)mmol/l
血中総ケトン体	10.43±6.68(3.86～20.82)
アセト酢酸	2.47±1.11 (1.28～4.35)
3ヒドロキシ酪酸	7.95±6.21 (2.06～17.77)
血清 Na	141±10 (127～161) mEq/l
K	5.0±0.7 (3.8～5.9)
Cl	99±9 (86～106)
Glucose	653±331 (358～1,200)mg/dl

でに輸液、インスリン投与を開始されている例もあるため、若干改善している場合も含まれている。動脈血ガス分析では、平均 pH 7.19, Pco₂ 20.9 mmHg, HCO₃ 9.1 mmol/l と著明な代謝性アシドーシスを呈しており、血中ケトン体濃度が平均で、アセト酢酸 2.48 mmol/l (正常: <0.07), 3ヒドロキシ酪酸 7.95 mmol/l (正常: <0.07) と著増している事から、糖尿病性ケトアシドーシスと診断される。ケトン体に関しては現在ケトステイクスのみが市販されており、これはニトロプルシド法であるため尿・血清・血漿ともアセト酢

酸, アセトンにのみ反応する. 感度はアセト酢酸で 5~10 mg/100 ml ($\approx 0.5\sim 1.0$ mmol/l) であり, 血清で(+)の場合ケトン体の有意の増加と考えられる. しかし, 糖尿病性ケトアシドーシスで

最も上昇するのは, 3ヒドロキシ酪酸であり, 本来この検出が重要である(3ヒドロキシ酪酸を半定量できる試験紙は現在開発されつつある¹⁾). 血糖は平均 653 mg/dl であり, 通常高浸透圧性非ケト

表 2 糖尿病性ケトアシドーシス flow sheet⁴⁾

Hours Since Admission		0	1	2	3	4	5	6	7	8
Time										
Laboratory Data										
measure hourly	GLUCOSE									
	Potassium									
every 2 h then every 4 h	HCO ₃									
	Na									
	Cl									
	ANION GAP (Na)-(Cl+HCO ₃)									
every 8 h	BUN									
	Creatinine									
	Ca									
	Phosphorus									
	URINE KETONES									
Fluids										
Type (D) 5 1/2 NS, etc)										
KCl (meq/L)										
Intake (ml)										
Output (ml)										
Insulin										
Rate (u/h)										
Route (i.v., im., s.c.)										
Vital Signs										
BP										
Pulse										
Temperature										
Comments (state of consciousness, infection, shock, etc.)										

ン性昏睡ほどには上昇しない。次いで体液異常を知るために血中電解質の測定を行う。表1に示すごとくNaは平均141 mEq/lと正常範囲にあるものの症例によるばらつきが大きく、低値をとる場合が多い。高Na血症は脱水が高度である場合に多く、治療に注意を要する。Kは平均5.0 mEq/lであり若干高値をとる症例が多い。Clは平均99 mEq/lと正常範囲にあった。これらの電解質から計算するとanion gap (Na-Cl-HCO₃)は32.9 mEq/lであり、anion gapの増加は前述のケトン体濃度10.43 mmol/lに近似する。しかし、anion gapの増加しない高Cl性アシドーシスを呈する糖尿病性ケトアシドーシスの症例がある事が報告されており、そのような場合はanion gapの増加する場合に比し回復が遅いとされている²⁾。

(2) 治療

治療の基本は補液、電解質の補給およびインスリンの投与にある。症例により補給量、インスリン量は異なるが、その基本を以下に要約する。

① 補液

欠乏量は通常、水100 ml/kg, Na 7 mEq/kg, Cl 6 mEq/kg, K 5 mEq/kg程度と推定されている(ただし症例により大幅に異なる)。そこで通常、生理食塩水(0.9%)を用い、最初500~1,000 ml/hr, 次いで200~250 ml/hrのspeedで補給する。ただし高齢者では1日の補給量が体重の10%を超えない事が重要である。また、血清Naが145 mEq/l以上では低張食塩水、165 mEq/l以上では2.5%ブドウ糖液の使用も考慮する³⁾。Kは血清濃度により点滴中に追加する。

② インスリン

少量持続投与が一般的で、著者らは小型のinfusion pumpを使用している。速効性インスリンを用い0.1~0.2 U/kgをbolusで静注した後0.1 U/kg/hr(5~10 U/hr)で投与する。血糖は通常75~100 mg/dl/hrで低下するが、血糖値は頻回にcheckし、インスリン量を調節する。血糖が250 mg/dl以下になればブドウ糖を補液に加える。

③ P, HCO₃

アルカリ剤、Pの補給には賛否両論があるが、通常必要とはならない。

表2に糖尿病性ケトアシドーシス治療のflow sheetの1例を示してある⁴⁾。簡便で有益と思われる。

(3) 経過

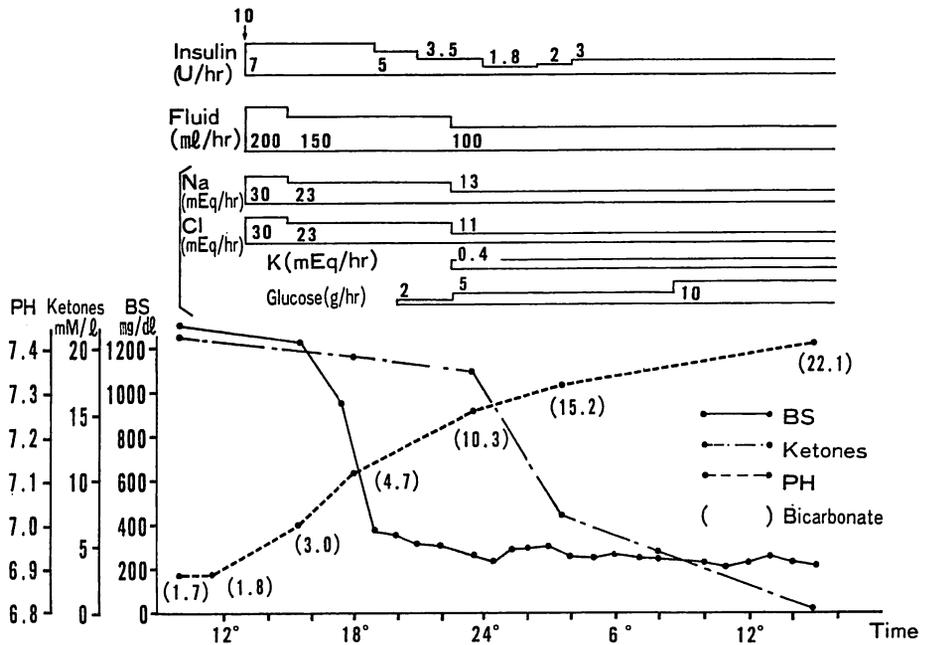
前記7症例はすべて上記の治療により、24時間以内にはほぼ改善した。そのうち2症例の経過を図1に示してある。症例1は40歳女性。6年前に糖尿病を発症し、以後インスリン投与を受けていたが、頻回の下痢、嘔吐のためインスリン中止し意識障害に陥った。本症例の詳細は前回記載したので参照して頂きたい。経過は図1に示すごとく比較的少量の補液、インスリンで改善した。症例2は68歳女性。唾液減少、摂食不良が約2週間続いており、SLE, Sjögren症候群の疑いで皮膚科に入院したところ、頻回の嘔吐・意識障害が出現したため当科に紹介された症例である。糖尿病の病歴はない。尿糖(卅), 尿ケトン(卅), 血糖801 mg/dl, 血中総ケトン体6.86 mmol/l, pH7.12, PCO₂23.4 mmHg, HCO₃7.6 mmol/l, Na137 mEq/l, K5.3 mEq/l, Cl105 mEq/lの所見から糖尿病性ケトアシドーシスと診断し、治療を開始した。図1(Case 2)上段に示す方法で治療し、下段に示すごとく約12時間でほぼ改善した。本症例は高齢発症のI型糖尿病であり、免疫異常など病因論的に興味深い症例であるが、詳細は不明である。この2症例を含め7例全例経過は良好であったが、回復後は全例インスリン投与を必要としている。

② 高浸透圧性非ケトン性昏睡

ケトアシドーシスとの比較は前回概説した。著者らは最近3例経験したが、いずれも軽度であり、ケトアシドーシスに準じた治療法で改善した。ただ重症の場合は死亡率が高いため注意を要する。

糖尿病における体液異常の実際

Clinical course of Case 1



Clinical course of Case 2

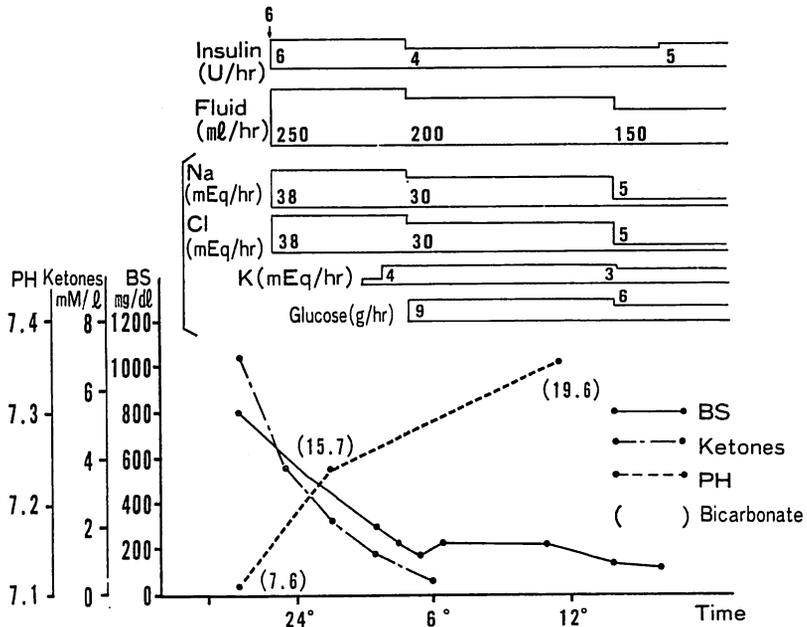


図 1 糖尿病性ケトアシドーシス 2 症例の臨床経過。

③ 乳酸アシドーシス

糖尿病患者はショックなどの際乳酸アシドーシスを起こしやすく、またケトアシドーシスに合併する場合もある。ピグアナイド剤に関連したものは有名である。最近著者らは低血糖症に合併した例を経験した。症例は54歳男性。20年来の糖尿病でインスリン自己注射をしている。慢性肝炎も診断されている。宴会で昼より大量飲酒の後、夜速効性インスリンを注射し、低血糖に陥った。入院後ブドウ糖投与で血糖は上昇したが意識障害は改善せず、pH 7.23, PCO₂ 35.7 mmHg, HCO₃⁻ 14.8 mmol/l, Na 140 mEq/l, K 3.2 mEq/l, Cl 104 mEq/l, anion gap 21.2 mEq/lと代謝性アシドーシスを呈していた。血中総ケトン体は0.025mmol/lと正常であり、pH がやや改善した時点で乳酸が3.4 mmol/lであった。以上から、糖尿病、慢性肝炎を基礎に大量飲酒、低血糖により誘発された乳酸アシドーシスと診断した。このような例では、低血糖の治療により改善する事が報告されており⁵⁾、本症例もブドウ糖、小量のインスリン投与のみで意識障害、アシドーシスともに改善し

た。

④ 浮腫・低K血症

コントロール不良の糖尿病患者にインスリン注射を開始すると、24時間以内に体重増加・浮腫のみられることがある。最近著者らは、慢性肝炎を合併したインスリン治療中の糖尿病患者3例にグリチルリチンの経静脈的投与を行ったところ、全例に浮腫と低K血症の出現を認めた⁶⁾。図2に示すごとくインスリン投与を受けていない糖尿病患者(慢性肝炎合併)、および糖尿病を合併していない慢性肝炎患者にはこのような現象は認められなかった。上記3例では同時にレニン活性および血中アルドステロン値の低下も認められた。この現象が非常に少量のグリチルリチン投与で生じている事、インスリン治療を受けている患者にのみ起こっている事、および低K血症と同時に尿中K排泄の増加が認められなかった事から、グリチルリチンによる偽性アルドステロン症とは考えにくい。インスリンが抗Na利尿、抗K利尿効果および腎外性にK低下効果をもつことから、グリチル

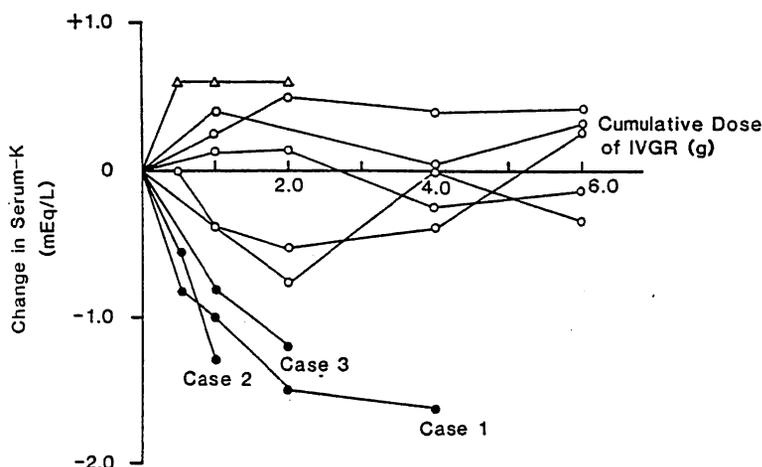


図2 慢性肝炎患者でのグリチルリチン投与後の血清K値の変化⁶⁾。
 (●):インスリン治療中の糖尿病, (△):インスリン未使用の糖尿病, (○):非糖尿病患者。

リチンとインスリンの何らかの相乗効果が考えられるが詳細は不明である。いずれにしても、慢性肝炎を合併したインスリン治療中の糖尿病患者にグリチルリチンを使用する際は、血中電解質の変化に注意すべきであると考えられる。

以上、糖尿病患者に実際に生じた水・電解質異常を自験例を中心に概説した。実際の臨床の場で参考にして頂ければ幸いである。

文 献

- 1) Harano, Y. et al.: Development of paper-strip test for 3-hydroxy butyrate and its clinical application. *Diabetes Care*. 7: 481, 1984.
- 2) Adrogue, H.J. et al.: Diabetic ketoacidosis: Role of the kidney in the acid-base homeostasis re-evaluated. *Kid. Int.* 25: 591, 1984.
- 3) Keller, U.: Diabetic ketoacidosis: current views on pathogenesis and treatment. *Diabetologia*. 29: 71, 1986.
- 4) Johnston, J.M.: Management of diabetic ketoacidosis. *Clinical Diabetes*. 3: 122, 1985.
- 5) Medalle, R. et al.: Lactic acidosis and associated hypoglycemia. *Arch. Intern. Med.* 128: 273, 1971.
- 6) Fujiwara, Y. et al.: Hypokalemia and sodium retention in patients with diabetes and chronic hepatitis receiving insulin and glycyrrhizin. *Endocrinol. Japon.* 20: 243, 1983.

*

*

*