

# 腎臓ネットマニュアル第1弾

## 動脈血液ガス分析と水電解質異常診断パラメータ集 (β版)

執筆：IMS 板橋中央総合病院腎臓内科 塚本雄介（腎臓ネット代表）

### 目次

1. 動脈血液ガス分析
2. 血液・尿検査パラメーター：
  - 1) 補正血漿浸透圧、2) 補正 Na 濃度（高血糖時）、3) FENa(%)、4、5) 低 Na 血症の診断（UNa と UCl の組み合わせ・UNa と体液量の組み合わせ）、6) FEUN (%)、7) アニオン・ギャップ、8)  $\Delta$ Ratio（または $\Delta$ Ga）、9) 代謝性と呼吸性酸塩基異常の代償、10) UCl による代謝性アルカローシスの診断、11) UK (mEq/日)または UK/UCr (mEq/g)による低 K 血症の診断、12) TTKG、13) FEK(%)、14) 尿中 Ca 排泄量（24 時間蓄尿、尿中 Ca/Cr 比、FECa）、15) 尿細管リン排泄量、16) Uosm による診断、17) 尿中アニオン・ギャップ (UAG)、18) 尿中浸透圧ギャップ (UOG)、19) 尿 pH、20) 自由水クリアランス( $\text{CH}_2\text{O}$ )、21) Electrolyte Free Water Clearance ( $\text{CH}_2\text{O}(e)$ )、22) フロセミドの効果判定—集合管への Cl 供給の概算、23) 腎からの  $\text{Mg}^{2+}$ 喪失の有無、24) イヌリンクリアランス・PAH クリアランス、25) GFR 推算式、26) クレアチンクリアランス、27) Selective Index (SI)

略号：UNa:尿中 Na 濃度、UCl:尿中 Cl 濃度、UK:尿中 K 濃度、UCr : 尿中クレアチニン濃度、Uosm: 尿浸透圧、TTKG : transtubular K gradient、FENa: fractional excretion of Na, FEK: fractional excretion of K, FECa: fractional excretion of Ca FEUN: fractional excretion of urea nitrogen

腎臓ネットマニュアルシリーズの使用について：

本原稿は末尾に引用した文献を基に筆者の臨床経験に照らし合わせてまとめたものである。同じ検査法の評価についても各文献の記述、特に閾値など、に差があることが多い。したがって、これらのパラメータの臨床への適応にあっては各々の症例の総体的な把握の中で行って欲しい。これらの原稿は筆者の個人的なメモとして公開したもので商業的な意味を持たず、引用した図表に関しては許諾を必ずしも得ていない。あくまで読者の個人的な学習のために使われるべきもので、複製やその商業的な利用は許可されない。2018.4.1

## 1. 動脈血液ガス分析

酸塩基平衡異常は常に血清 K 濃度、Cl 濃度と連動して変化する。動脈血液ガス分析だけでなく、尿中電解質の測定が鑑別診断に必須である。

【Step 1】動脈血液ガス分析(ABG)を  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  と同時に測定

まず血液が酸性側 ( $\text{pH} < 7.36$  アシデミア) に傾いているアシドーシスの病態が優位か、アルカリ側 ( $\text{pH} > 7.44$  アルカレミア) に傾いているアルカローシスの病態が優位かを判断する。次にアシドーシスなら呼吸性 ( $\text{PaCO}_2 > 42$  mmHg) か代謝性 ( $[\text{HCO}_3^-] < 22$  mEq/L)、アルカローシスなら呼吸性 ( $\text{PaCO}_2 < 38$  mmHg) か代謝性 ( $[\text{HCO}_3^-] > 26$  mEq/L) の診断を行う。

注意点：ABG 分析器は pH と  $\text{PaCO}_2$  のみ測定し、 $[\text{HCO}_3^-]$  濃度はそれから以下の式で計算されている。

$$[\text{H}^+](\text{nmol/L}) = 24 \times \text{PCO}_2(\text{mmHg}) / [\text{HCO}_3^-](\text{mmol/L})$$

正常な  $\text{pH} 7.40$  での正常な  $[\text{H}^+]$  濃度は  $40$  nmol/L で、 $\text{pH}$  が  $0.10$  低下すると  $[\text{H}^+]$  濃度は  $10$  nmol/L 増加する ( $\text{pH} 7.2-7.5$  の範囲で)。したがって  $\text{pH} 7.30$  の場合  $[\text{H}^+]$  濃度は  $50$  nmol/L となるので  $\text{PCO}_2$  が  $25$  mmHg ならば  $[\text{HCO}_3^-]$  は  $12$  mEq/L と計算される。

BE (Base Excess) は大まかには  $[\text{HCO}_3^-]$  濃度から計算され正常 ( $24$  mEq/L) からの差とほぼ同じなので腎臓内科医は使用しない。

【Step 2】代償の範囲と病態を診て、単純か複合的な酸塩基異常かを判定する。

代謝性アシドーシスと代謝性アルカローシスは併存することがあり、呼吸性アシドーシスまたは呼吸性アルカローシスの代償機転だけで  $[\text{HCO}_3^-]$  濃度が動いているとは限らない。また代謝性アシドーシスでも高 AG 性と正 AG 性が混在することもありうる。また呼吸性では数日間以上慢性化すると代謝性代償が増大する。

- ① 代謝性アシドーシス： $[\text{HCO}_3^-] + 15 \neq \text{PaCO}_2$  (mmHg)
- ② または  $1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$  (Winters' equation)
- ③ 代謝性アルカローシス： $\Delta[\text{HCO}_3^-] 1 \text{ mEq 増加} \neq 0.7 \Delta \text{PaCO}_2 \text{ mmHg 増加}$
- ④ 急性呼吸性アシドーシス： $\Delta \text{PaCO}_2 10 \text{ mmHg 増加} \neq 1 \Delta [\text{HCO}_3^-] \text{ mEq/L 増加}$
- ⑤ 慢性呼吸性アシドーシス： $\Delta \text{PaCO}_2 10 \text{ mmHg 増加} \neq 2.5 \sim 5 \Delta [\text{HCO}_3^-] \text{ mEq/L 増加}$  (慢性とは数日後以降)
- ⑥ 急性呼吸性アルカローシス： $\Delta \text{PaCO}_2 10 \text{ mmHg 低下} \neq 2 \Delta [\text{HCO}_3^-] \text{ mEq/L 低下}$
- ⑦ 慢性呼吸性アルカローシス： $\Delta \text{PaCO}_2 10 \text{ mmHg 低下} \neq 4 \sim 5 \Delta [\text{HCO}_3^-] \text{ mEq/L 低下}$  (慢性とは数日後以降)

【Step 3】代謝性アシドーシスが疑われる場合はアニオン・ギャップ(AG)を測定し、有機酸が増加している高 AG 性 (または低 Cl 性) アシドーシスと  $\text{Cl}^-$  または  $\text{H}^+$  が増加している正 AG 性 (または高 Cl 性) アシドーシスを鑑別する。

- $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$
- 低アルブミン血症がある場合：補正  $\text{AG} = \text{AG} + 0.25 \times (4 - \text{アルブミン g/dL})$

(正常範囲：3-9 から 8-16 mEq/L まで測定器による Cl の正常値により異なるが、古典的には 7-13 mEq/L で AG=10 mEq/L、 $[\text{HCO}_3^-] = 24 \text{ mEq/L}$  を計算に使用する)

AG が低下している場合は：陽イオンが増加している病態（リチウム中毒、モノクローナル Ig 血症、高 Ca・Mg 血症）または偽性高 Cl 血症（臭素またはヨード中毒）を疑う。

【Step 4】高 AG 性アシドーシスの場合は  $\Delta\text{Ratio}$ （または  $\Delta\text{Gap}$ ）を測定して、複合的酸塩基異常を判定する。

増加している酸が主に細胞外液内で buffer されている病態では  $\Delta\text{Ratio}$  はほぼ 1 となる。

- $\Delta\text{Ratio} (\text{delta/delta}) = \Delta\text{AG} (\text{AG} - 10 \text{ mEq/L}) / \Delta[\text{HCO}_3^-] (24 - [\text{HCO}_3^-])$  または、
- $\Delta\text{Gap} = \Delta\text{AG} - \Delta[\text{HCO}_3^-]$
- ①  $\Delta\text{Ratio} < 1$  または  $\Delta\text{Gap} < -6$  : 正 AG 性代謝性アシドーシスとの合併
- ②  $\Delta\text{Ratio} 1 \sim 1.6$  または  $\Delta\text{Gap} -6 \sim +6$  : 乳酸性アシドーシスや糖尿病性ケトアシドーシス
- ③  $\Delta\text{Ratio} > 1.6$  または  $\Delta\text{Gap} > +6$  : 代謝性アルカローシスとの合併

## 2. 血液・尿検査パラメーター

### 1) 補正血漿浸透圧

【意義】有効血漿浸透圧、すなわち張力を正しく判定するために、無効浸透圧物質（細胞膜をほぼ自由に通過するために張力を発生しない）の濃度が高い場合、これを

補正する必要がある。

【限界または条件】インスリン欠乏によりグルコースが細胞に取り込まれない病態ではグルコースが有効浸透圧物質となる。

【計算式】

① BUN が高い時の補正 Posm は、

補正 Posm (mOsm/L) = 測定 Posm - BUN(mg/dL) ÷ 2.8

② 血糖値が高い時の補正 Posm（有効血漿浸透圧）は、

$e\text{Posm} (\text{mOsm/L}) = 2[\text{測定 Na 濃度} (\text{mEq/L})] + [\text{血糖値} (\text{mg/dL})] \div 1$

### 2) 補正 Na 濃度 (cSNa)

【意義】通常用いる測定系はグルコース、中性脂肪、異常たんぱくが高濃度に存在していると血清 Na 値を低く表示してします。特に DKA では治療開始時の血清 Na 値を正確に知ることが治療上重要で、多くが見かけの正～低 Na 血症を呈している。血糖値が 100 mg/dL 上昇すると血清 Na 値は 1.6 mEq/L 見かけ上低く表示される。

【計算式】

$c\text{SNa} (\text{mEq/L}) = [1.6 \times \text{血糖値} (\text{mg/dL}) - 100] / 100 + \text{測定 SNa} (\text{mEq/L})$

### 3) FENa(%) (Fractional Excretion of Sodium)

【意義】GFR の変化は Na 再吸収に影響を与えるためにこれを補正する検査法。遠位部ネフロンにおける Na 再

吸収量をより反映する。

【限界または条件】腎前性（腎還流量の低下）でなくとも<1%になる場合があり（ミオグロビン尿症、敗血症、造影剤腎症、非乏尿性 AKI、AGN、尿路閉塞）、腎実質性でも>1%になる場合がある（利尿薬の使用、嘔吐や胃管等による脱水+代謝性アルカローシス）。

【計算式】

$$FENa(\%) = (UNa \times PCr) / (UCr \times PNa) \times 100$$

【診断】正常値：通常は<1%だが Na 摂取量が多ければ3%ぐらいまで上昇する。

- ① SIADH>0.5%
- ② 乏尿性 SIADH>0.15%
- ③ 体液減少を伴う低 Na 血症<1%
- ④ 腎前性 AKI<1%
- ⑤ 腎実質性 AKI>1%

#### 4) UNa (mEq/L)と UCl (mEq/L)の組み合わせによる低 Na 血症の診断

【意義】Na 排泄の異常が腎にある場合は通常 UNa と UCl は同じ方向に動く。また代謝性アルカローシスの場合、Cl 喪失が腎性であれば UCl は低下するし、腎外性であれば低下しない。

【限界または条件】用いられる閾値には研究により幅がある。UNa は 25 mEq/L を、UCl の上限は 40 mEq/L を採用する教科書もある。また尿量が少ないと信頼性に乏しい。

【診断】

① UNa<20（腎外性の体液減少、二次性アルドステロン症を示す）

- i. UCl<10~15：腎外性 Na 喪失（嘔吐、胃管吸引、急性膵炎、腹膜炎、閉塞性イレウス、失血、重度の火傷）、塩類摂取不足（精神的多飲症、ビール多飲、アルコール依存症）、利尿薬使用後など
- ii. UCl>20：下痢による体液減少と代謝性アシドーシス

② UNa>20

- iii. UCl<10~15 : 嘔吐+代謝性アルカローシス、先天性クロール性下痢
- iv. UCl>20 : ループ/サイアザイド利尿薬投与、Bartter/Gitelman 症候群、Na 喪失性腎症、閉塞性腎症解除後、など

5) UNa (mEq/L)と体液量の組み合わせによる低Na血症の診断

【意義】低Na血症の鑑別診断には体液量の増減とUNaの評価が有用である。

【限界または条件】体液量は有効循環血流量を必ずしも意味せず、しばしば判定が難しい。

【診断】

Table 1. UNa (mEq/L)と体液量の組み合わせによる低Na血症の診断

体液量		UNa (mEq/L)	疾患
減少	腎性 Na 喪失	>20	ループ/サイアザイド利尿薬投与、Na 喪失性腎症 (Bartter/Gitelman 症候群、Fanconi 症候群、dRTA、薬剤性、高Ca血症、低K血症、低Mg血症)、アルドステロン欠乏、副腎不全、脳性Na喪失症候群(くも膜下出血他)、浸透圧利尿
	腎外性 Na 喪失	<20	火傷、消化管性喪失(急性膵炎、腹膜炎、閉塞性イレウス)、失血
過剰		>20	末期腎不全
		<20	循環不全(心不全)、肝硬変、ネフローゼ
変化(-)		>20	SIADH、重症甲状腺機能低下症、副腎不全(体液減少の場合も)
		<20	塩類摂取不足(精神的多飲症、ビール多飲、アルコール依存症)

6) FEUN (%) (Fractional Excretion of Urea)

【意義】AKIの診断において有効循環血流量(EABV)、すなわち腎還流量の増減を判定するために、近位尿細管における水Na再吸収量を反映するFEUN(%)はFENa(%)より有用である。

【限界または条件】近位尿細管性のNa利尿を起こす薬剤の存在下ではEABVを正しく反映しない(例:SGLT2阻害薬、浸透圧利尿、マニトール、アセトゾラミド)。

【計算式】 $FEUN(\%) = (UBUN \times PCr) / (UCr \times PBUN) \times 100$

【診断】正常範囲: 50~65%

- ① FEUN(<35% : 有効循環血流量(EABV)が低下し近位尿細管における水Na再吸収が増加していることを意味し、AKIにおいては腎前性を示唆す

る。

- ② FEUN(>55% : 正常で AKI では腎前性(EABV 低下)は否定的。

#### 7) アニオン・ギャップ(AG)

【意義】有機酸が増加している高 AG 性 (または低 Cl 性) アシドーシスと Cl<sup>-</sup>または H<sup>+</sup>が増加している正 AG 性 (または高 Cl 性) アシドーシスを鑑別する。

【限界または条件】測定器による Cl の正常値により AG の正常値が 3~9 から 8~16 mEq/L まで異なる。

【計算式】

- ①  $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$
- ② 低アルブミン血症がある場合 : 補正 AG = AG + 0.25 X (4-アルブミン g/dL)

【診断】 正常範囲 : 7~13 mEq/L

- ① AG 正常な代謝性アシドーシス : 尿細管性アシドーシス、下痢
- ② AG が増加している代謝性アシドーシス : 乳酸アシドーシス、ケトアシドーシス、尿毒症
- ③ AG が低下している場合は ; 陽イオンが増加している病態 (リチウム中毒、モノクローナル Ig 血症、高 Ca・Mg 血症) または偽性高 Cl 血症 (臭素またはヨード中毒) を疑う。

#### 8) ΔRatio (またはΔGa)

【意義】高 AG 性アシドーシスの場合はΔRatio (またはΔGa) を測定して、複合的酸塩基異常を判定する。増加

している酸が主に細胞外液内で buffer されている病態ではΔRatio はほぼ 1 となる。

【計算式】用いる正常値は AG が 10 mEq/L、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> は 24 mEq/L を用いる。

$\Delta Ratio (\text{delta/delta}) = \Delta AG (AG - 10 \text{ mEq/L}) / \Delta [HCO_3^-] (24 - [HCO_3^-])$  または、 $\Delta Gap = \Delta AG - \Delta [HCO_3^-]$

【診断】

- ④ ΔRatio <1 またはΔGap < -6 : 正 AG 性代謝性アシドーシスとの合併
- ⑤ ΔRatio 1~1.6 またはΔGap -6~+6 : 乳酸性アシドーシスや糖尿病性ケトアシドーシス
- ⑥ ΔRatio >1.6 またはΔGap > +6 : 代謝性アルカローシスとの合併

#### 9) 代謝性と呼吸性酸塩基異常の代償

【意義】代謝性アシドーシスと代謝性アルカローシスは併存することがあり、呼吸性アシドーシスまたは呼吸性アルカローシスの代償機転だけで[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]濃度が動いているとは限らない。また代謝性アシドーシスでも高 AG 性と正 AG 性が混在することもありうる。また呼吸性では数日間以上慢性化すると代謝性代償の程度が増大する。

【診断】

- ① 代謝性アシドーシス :  $[HCO_3^-] + 15 \neq PaCO_2 (\text{mmHg})$

または  $1.5 \times [HCO_3^-] + 8 \pm 2$  (Winters' equation)

- ② 代謝性アルカローシス： $\Delta[\text{HCO}_3^-]$ 1mEq 増加 $\neq 0.7\Delta\text{PaCO}_2$ mmHg 増加
- ③ 急性呼吸性アシドーシス： $\Delta\text{PaCO}_2$ 10 mmHg 増加 $\neq 1\Delta[\text{HCO}_3^-]$ mEq/L 増加
- ④ 慢性呼吸性アシドーシス： $\Delta\text{PaCO}_2$ 10 mmHg 増加 $\neq 2.5\sim 5\Delta[\text{HCO}_3^-]$ mEq/L 増加
- ⑤ 急性呼吸性アルカローシス： $\Delta\text{PaCO}_2$ 10 mmHg 低下 $\neq 2\Delta[\text{HCO}_3^-]$ mEq/L 低下
- ⑥ 慢性呼吸性アルカローシス： $\Delta\text{PaCO}_2$ 10 mmHg 低下 $\neq 4\sim 5\Delta[\text{HCO}_3^-]$ mEq/L 低下

#### 10) UCl (mEq/L)による代謝性アルカローシスの診断

【意義】代謝性アルカローシスの原因が腎性が腎外性かを鑑別する。

【限界または条件】用いられる閾値には研究により幅がある。UCl は 15mEq/L 前後かたは上限は 40 mEq/L 以上を採用する教科書もある。また尿量が少ないと信頼性に乏しい。利尿薬を中止後はそれを反映しない場合がある。

【診断】

- ① UCl<10~15 : Cl 喪失または欠乏 (例：嘔吐・胃液吸引、利尿薬長期使用後)、呼吸性アシドーシス解除後
- ② UCl>20
  - i. 高血圧→原発性及び二次性アルドステロン症、偽性アルドステロン症

- ii. 正・低血圧→腎性 Cl 喪失：ループ/サイアザイド利尿薬投与、Na 喪失性腎症 (Bartter/Gitelman 症候群、薬剤性、高 Ca 血症、低 K 血症、低 Mg 血症)

#### 11) UK (mEq/日)または UK/UCr (mEq/g)による低 K 血症の診断

【意義】低 K 血症が腎性が腎外性かの鑑別に有用。

【限界または条件】UK (mEq/日)がより正確だが、多くはその結果を待ってられない場合は UK/UCr を用いるので閾値には幅を持つべきである。

【診断】

- A) 尿中 K>15~20 mEq/日または UK/UCr>20mEq/g
  - (ア) +高 Cl 性代謝性アシドーシス→I、II 型 RTA
  - (イ) +代謝性アルカローシス→ミネラルコルチコイド作用亢進
- B) 尿中 K<15~20 mEq/日または UK/UCr<20mEq/g
  - (ア) +高 Cl 性代謝性アシドーシス→下痢、下剤常習
  - (イ) +代謝性アルカローシス→K 摂取不足、利尿薬連用後、嘔吐、発汗過多
  - (ウ) +酸塩基異常 (-) →周期性四肢麻痺

#### 12) TTKG (Trans-tubular K Gradient)

$$\text{TTKG} = [\text{U}_K / (\text{U}_{\text{osm}} / \text{P}_{\text{osm}})] / \text{P}_K$$

【意義】皮質部集合管 CCD における  $K^+$  分泌量（すなわちアルドステロンによる反応性）を測定する方法で、これ以降の髄質部 MCD では  $K^+$  輸送が起きないことを前提にし、ADH の働きで尿が濃縮されることから  $U_{osm}$  で補正している。この CCD でのカリウム分泌はアルドステロン依存性なので、高カリウム血症がアルドステロン不足か抵抗性かの鑑別に最も力を発揮する。

【限界または条件】遠位部ネフロンから  $K^+$  が分泌されるには、この部位への  $Na^+$  供給が十分であることと、ADH が働いていることで、このため  $UNa > 25 \text{ mEq/L}$  及び  $U_{osm} > P_{osm}$  であることが TTKG を使用できる必須条件となる。極端なカリウム欠乏および CCD への流速が非常に早いと過小評価が起きるので注意する。

【診断】正常値：5~8（健常人で K 摂取量が平均的な場合）

#### A) 高 K 血症の場合

- ①  $TTKG > 8 \rightarrow$  腎不全 ( $GFR < 20 \text{ mL/分}$ ) または体液減少
- ②  $TTKG < 5$  で  $GFR > 20 \text{ mL/分}$  の場合はアルドステロン作用低下

#### B) 低 K 血症の場合

尿中  $K > 15 \text{ mmol/日}$  ( $UK/UCr > 20 \text{ mEq/g}$ ) であり、

- ①  $TTKG < 3 \rightarrow$  浸透圧利尿などにより CCD への水  $Na$  供給の増加
- ②  $TTKG > 4 \rightarrow$  CCD での  $K$  分泌の亢進による低 K 血症
  - a. 高血圧  $\rightarrow$  原発性及び二次性アルドステロン症、偽性アルドステロン症

- b. 血圧正常または低血圧：代謝性アシドーシス (RTA、DKA、薬剤性) または代謝性アルカローシス (腎性または消化管性  $Cl$  喪失)

#### 13) FEK (%) による診断

$$FEK (\%) = (U_K \times P_{Cr}) / (P_K \times U_{Cr}) \times 100$$

GFR が低下すると同じ量の尿中  $K$  排泄量でも血清  $K$  濃度は増加する。このことから IV 型 RTA の病態のように CKD stage 3b 以前の GFR 低下であるにもかかわらず高  $K$  血症が見られ、アルドステロン反応性の低下が疑われる場合、GFR で修正する FEK が有用である。高カリウム血症であるにもかかわらず  $FEK < 6\%$  では、GFR に比し不十分な  $K$  排泄量であることが示される。

#### 14) 尿中 $Ca$ 排泄量 (24時間蓄尿、尿中 $Ca/Cr$ 比、 $FECa$ ) :

- ① 24時間尿中  $Ca$  排泄量：1000 mg/日の推奨される  $Ca$  摂取では尿中排泄量は 100-250 mg/日で、低  $Ca$  食では 50-150 mg/日となる。250~300 mg/24時間以上なら尿中  $Ca$  排泄増加、100 mg/24時間以下なら排泄低下を疑う。
- ② 随時尿中  $Ca/Cr > 0.07 \text{ mg/mg}$  (0.20 mmol/mmol)、 $FECa > 0.02 \rightarrow$  尿中  $Ca$  排泄増加、PTH 作用亢進の可能性
- ③ 随時尿中  $Ca/Cr < 0.05 \text{ mg/mg}$  (0.15 mmol/mmol)、 $FECa < 0.01 \rightarrow$  尿中  $Ca$  排泄低下、FHH の可能性

\* 24時間蓄尿がゴールデンスタンダードだが酸性蓄尿



が必要で尿中Ca/Cr比およびFE<sub>Ca</sub>は14時間空腹後の2番  
尿かつ新鮮尿、または空腹後2時間蓄尿を用いる必要が  
あるが、どの方法が最適かはエビデンスが少ない。

Ca/Crの増減の域値は両者とも0.15 mmol/mmolを用  
いているアルゴリズムもある。Ref) Bilezikian JP, Potts JT,  
Fuleihan GE-H, et al. Summary statement from a workshop on  
asymptomatic primary hyperparathyroidism: A perspective for  
the 21st century. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:5353-5361.

#### 15) 尿細管リン排泄量

- ① 24時間リン排泄量>100 mg/24時間→尿  
中リン喪失 (+)
- ②  $FEPi = (Upi \times Scr)/(Spi \times Ucr) > 5\%$ →尿  
中リン喪失 (+)
- ③ 尿中リン排泄域値 (TmP/GFR) >2.5  
mg/100 mL→尿中リン喪失 (+)
  - i.  $TRP \leq 0.86$ の場合：  
 $TmP/GFR = TRP \times Spi$
  - ii.  $TRP > 0.86$ の場合： $TmP/GFR = 0.3$   
 $\times TRP / \{1 - (0.8 \times TRP)\} \times Spi$ 、  
 $TRP = 1 - FEPi$

24時間蓄尿は酸性蓄尿が必要で、FEPiと  
TmP/GFRは新鮮尿を用い、尿中リン喪失  
を見るには空腹時で行う。いずれかの方法  
で評価する。(Upi:尿中リン濃度mg/dL,  
Spi:血清リン濃度mg/dL、Ucr : 尿中Cr濃  
度mg/dL、Scr : 血清Cr濃度mg/dL)

#### 16) Uosm (mOsm/L または/kg・H<sub>2</sub>O) による診 断

【意義】尿浸透圧 Uosm は溶液あたりの浸透圧物質の  
分子の数で表現されるが、尿比重はそれらの分子の重さ  
も反映する。このためアルブミンやブドウ糖などが増加  
すると尿比重は Uosm より高くなる。浸透圧を英語で  
は Osmolality (mOsm/kg・H<sub>2</sub>O) と Osmolarity  
(mOsm/L) と区別しており、前者は実測値、後者を  
UN、Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>、グルコースから計算したもの、として  
いるようだが、実際には混在している。臨床で使いやす  
い単位として本書では mOsm/L と統一した。

【診断】正常値 : 50~1200 mOsm/L (尿比重 1.005  
~1.030)

- A. 利尿薬
  - (ア) 浸透圧利尿 >300 mOsm/L
  - (イ) ループ利尿薬 ≠300 mOsm/L 前後 (等張  
尿)
  - (ウ) サイアザイド >200 mOsm/L
- B. 低 Na 血症
  - (ア) SIADH >100 mOsm/L
  - (イ) 精神的多飲症 <100 mOsm/L
- C. 尿崩症
  - (ア) 下垂体性尿崩症 ≤100 mOsm/L
  - (イ) 腎性尿崩症 <300 mOsm/L
- D. 腎不全
  - (ア) 末期腎不全 ≠300 mOsm/L 前後 (等張  
尿)

(イ) 腎前性 AKI>500 mOsm/L

(ウ) ATN<250 mOsm/L

#### 17) 尿中アニオン・ギャップ (UAG)

【意義】尿中不測定陰イオンと  $\text{NH}_4^+$  以外の不測定陽イオンはあまり変化しないので、アンモニアの排泄量に大きく影響される。このため正 AG 性の低 K 血症を伴う代謝性アシドーシスで UAG>0 であれば dRTA を疑う。

【限界または条件】有機酸が増える病態では UAG は開大するので尿浸透圧ギャップを用いる。また GFR が低下している状態では尿中  $\text{PO}_4$  および  $\text{SO}_4$  を追加しないと不正確と報告された。Ref) Raphael K, et al. CJASN 2018.

doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.03770417>

【計算式】  $\text{UAG} = \text{UNa} + \text{UK} - \text{UCI}$

【診断】 正常値：-20~-50mEq/L

- ① UAG 陽性(0~50mEq/L) : dRTA (全てのタイプ)、末期腎不全、慢性呼吸性アルカローシス、嘔吐
- ② UAG 陰性 (0~-50mEq/L) : 下痢による慢性代謝性アシドーシス、pRTA、慢性呼吸性アシドーシス、慢性呼吸性アルカローシスの回復期、糖尿病性ケトアシドーシスの回復期

#### 18) 尿中浸透圧ギャップ Urine Osmolar Gap (UOG)

【意義】UOG の約半分は  $\text{NH}_4^+$  なのでその増加を知ることができ、有機酸の増加には左右されない。

【限界または条件】 マニトール、造影剤、ケトン体、アルコール、トルエン代謝産物などの浸透圧物質が増加している場合には UOG が増加する

( $\text{UOG} > 101 \text{mOsm/L}$ )。

【計算式】

$\text{UOG (mOsm/L)} = \text{実測 Uosm} - (2 \times [\text{Na}^+ + \text{K}^+] + \text{UN(mg/dL)/2.8} + \text{Glucose (mg/dL)/18})$

【診断】 UOG 低下 : I 型 RTA を示唆する。

#### 19) 尿 pH

【意義】 RTA のスクリーニングとしては有用である。

【限界または条件】 まずミネラルオイルを入れた容器に新鮮尿を採取しすぐに測定する。酸排泄能が正常でも遠位部ネフロンへの  $\text{Na}^+$  供給が少ないと  $\text{H}^+$  分泌は低下するので、 $\text{UNa} > 20 \text{mEq/L}$  であることを確認して測定する。

【診断】

- 尿 pH<6.3 : 尿中に  $\text{HCO}_3^-$  は少なく、II 型 RTA の可能性はほぼない。
- 尿 pH<5.5 : I 型 RTA の可能性はほぼないが、rate-dependent や IV 型の可能性は残る。

#### 20) 自由水クリアランス( $\text{CH}_2\text{O}$ )

【意義】  $\text{Na}^+$  利尿を伴わない水利尿を知る

【限界または条件】 尿素などの細胞膜を自由に通過するために細胞内外での水の動きを伴わない、すなわち血清  $\text{Na}^+$  濃度 (SNa) や血漿浸透圧 (Posm) に影響を与えないにもかかわらず尿浸透圧 (Uosm) を形成するような物質が

多い場合に偽陰性になってしまう。この場合、 $CH_2O$  (e) を使用する。

【計算式】

$$CH_2O = V \text{ (mL/日)} - [U_{osm} \text{ (mOsm/L)} \times V \text{ (mL/日)}] / P_{osm} \text{ (mOsm/L)}$$

(V=尿量、 $U_{osm}$ =尿浸透圧、 $P_{osm}$ =血漿浸透圧)

【診断】 陽性：水利尿の増加（尿崩症など）。

#### 21) Electrolyte Free Water Clearance ( $CH_2O$ (e))

【意義】 自由水クリアランスの問題は尿素などの細胞膜を自由に通過するために細胞内外での水の動きを伴わない、すなわち血清 Na 濃度( $S_{Na}$ )や血漿浸透圧( $P_{osm}$ )に影響を与えないにもかかわらず尿浸透圧( $U_{osm}$ )を形成するような物質が多い場合に偽陰性になってしまう。このことから  $U_{osm}$  の代わりに尿中 Na 濃度( $U_{Na}$ ) + 尿中 K 濃度 ( $U_K$ )、 $P_{osm}$  の代わりに  $S_{Na}$  を使用する Electrolyte Free Water Clearance ( $CH_2O$ (e))を用いてこれが陽性になることで水利尿の有無を診断する。

【計算式】

$$CH_2O(e) = V \text{ (mL/日)} - V \times \left( \frac{[U_{Na} \text{ (mEq/L)} + U_K \text{ (mOsm/L)}]}{S_{Na} \text{ (mEq/L)}} \right)$$

【診断】 + : 水利尿の増加（浸透圧利尿など）。

#### 22) フロセミドの効果判定—集合管への Cl 供給の概算

- ① Distal fractional chloride reabsorption (DFCR) =  $C_{H_2O} / (C_{H_2O} + C_{Cl})$ —フロセミドで低下

- ② Fractional distal delivery of chloride (FDDC) =  $(C_{H_2O} + C_{Cl}) / C_{Cr}$ —フロセミドで増加

#### 23) 腎からの $Mg^{2+}$ 喪失の有無を調べる。

- ① 24 時間尿中 Mg 排泄量 > 24 mg → 腎性 Mg 喪失
- ②  $FEMg\% = (U_{Mg} \times Scr) / \{ (0.7 \times S_{Mg}) \times U_{Cr} \} \times 100\%$  > 3~4% → 腎性 Mg 喪失

#### 24) イヌリンクリアランス・PAH クリアランス

【意義】 糸球体濾過量(GFR)の測定および腎血漿流量(RPF)の測定

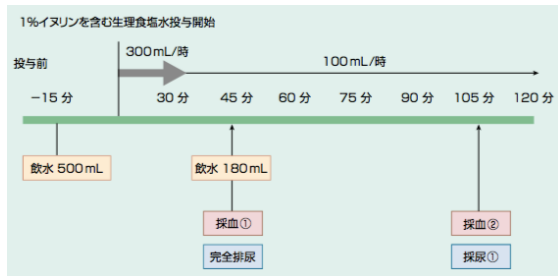
【意義】 推算 GFR はこのイヌリンクリアランス( $C_{in}$ )の実測値をもって式が作られており、GFR 測定のゴールドスタンダードである。このため真の GFR を知ることが重要な場合は  $C_{in}$  を測定する。パラアミノ馬尿酸(PAH)クリアランスは RPF の測定法として以前はよく使われていたが、現在は核医学によるレノグラムがより正確なのであまり行われなくなった。 $C_{in}$  と  $C_{PAH}$  を同時に測定することは可能で以下の方法で持続点滴で行う。

【方法】

- ① イヌリド注(4g/40 mL)を加熱溶解し、生食水 360 mL に溶解する。RBF も同時測定する場合は 10%パラアミノ馬尿酸(PAH)20mL も加え生食水で総量を 400 mL に調整する。60ml/分 >  $C_{cr} \geq 30$ ml/分、30ml/分 >  $C_{cr}$  では、PAH をそれぞれ 12ml、8ml とする。
- ② 原法：早朝空腹時に飲水 500mL を行い( $t=0$ )、30 分後( $t=30$ )に採血、採尿を行なった上でイヌリン溶解液を 300 ml/時間の速度で静注を開始する。その 30 分後( $t=60$ )に採尿の上 60~100

mLを飲水した上でイヌリン静注速度を100mL/時間に遅くしt=150まで継続する。その後t=75, 105, 135に採血、t=90, 120, 150に採尿および飲水60~100 mLを毎回行う。

③ 簡易法：



- i. イヌリン投与開始 45 分後に完全排尿.排尿時に採血.
- ii. 60分蓄尿を目安に尿意があった時点で採尿.採尿時に採血.
- iii. 蓄尿時間を正確に記録.
- iv. イヌリンの血中濃度は 2 点の採血の平均を用いる.

③ 測定項目：血中(Sin)および尿中イヌリン(Uin)、PAH、クレアチン(Cr)、尿量

④ 計算：

- i.  $GFR$  (イヌリンクリアランス) =  $C_{in}$  (mL/分) =  $U_{in}$  (mg/dL) X 尿量(mL/分) /  $S_{in}$  (mg/dL)
- ii.  $RPF$  (PAH クリアランス) =  $C_{PAH}$  (mL/分) =  $U_{PAH}$  (mg/dL) X 尿量(mL/分) /  $S_{PAH}$  (mg/dL)
- iii. 濾過率(Filtration fraction:FF) =  $GFR/RPF$

25) **GFR 推算式**

【方法】

- ① クレアチニン式 (18 歳以上) :  $eGFR$  (ml/min/1.73m<sup>2</sup>) =  $194 \times (\text{血清クレアチニン値})^{1.094} \times (\text{年齢})^{-0.287} \times 0.739$  (if 女性)

(日本腎臓学会による推算式)

- 体表面積を補正しない  $eGFR$  (mL/分) =  $eGFR$  (mL/分/1.73 m<sup>2</sup>m) X BSA/1.73
- $BSA(m^2) = (\text{体重 kg})^{0.425} \times (\text{身長 cm})^{0.725} \times 0.007184$

② シスタチン C 式 (18 歳以上) :

男性:  $eGFR_{cys}$  (mL/分/1.73 m<sup>2</sup>) =  $(104 \times Cys-C^{1.019} \times 0.996^{\text{年齢}}) - 8$

女性:  $eGFR_{cys}$  (mL/分/1.73 m<sup>2</sup>) =  $(104 \times Cys-C^{1.019} \times 0.996^{\text{年齢}} \times 0.929) - 8$

Cys-C: 血清シスタチンC 濃度(mg/L)

(日本腎臓学会による推算式)

26) **クレアチニンクリアランス(Ccr)**

【方法】尿中(Ucr)および血中クレアチン(Scr)濃度と尿量を測定する。

- $Ccr$  (mL/分) =  $Ucr$  (mg/dL) X 尿量(mL/日) /  $Scr$  (mg/dL) X 1,440 (分/日)
- Cockcroft-Gault 式 :  $Ccr$  (mL/分) =  $(140 - \text{年齢}) \times \text{体重} / (72 \times Cr)$  (女性は  $\times 0.85$ )
  - ✓  $GFR(mL/分) \approx 0.715 \times Ccr(mL/分)$
  - ✓ Scr: 血清クレアチニン濃度、Ucr: 尿中クレアチニン濃度

27) **Selectivity Index (SI)**


【意義】SIはネフローゼ症候群における糸球体からの蛋白漏出の選択性を推測するのに用いられる。値が低いほど大分子のタンパクが漏出し難い、すなわち選択性が高く (SI ≤ 0.2) アルブミンのみが喪失する。

【方法】血中および尿中のIgGとマーカーとして transferrinを測定しクリアランスを計算する。

$$SI = C_{IgG} / C_{transferrin}$$

2018年4月1日 腎臓ネットにて発表

## 引用文献

- 1) Bilezikian JP, Potts JT, Fuleihan GE-H, et al. Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: A perspective for the 21st century. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:5353-5361. 
- 2) Raphael K, et al. CJASN 2018.  
doi:<https://doi.org/10.2215/CJN.03770417>
- 3) Imai, E., et al. Clinical Kidney Journal, 2016, vol. 9, no. 3, 424-428; Shavit L, et al. Nephrol Dial Transplant (2016) 31: 1870-1876 ; Krapf, R. Chapter 59. Clinical Syndromes of Metabolic Acidosis. Seldin and Giebischs The Kidney, Fifth Edition (2012) 2049-2112.
- 4) Guber HA, Farag F: Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Ch. 24. Evaluation of Endocrine Function, 362-399 (Saghafi D. Am. J. Med 95(3):343, 1993,を元にして)
- 5) Colussi G, et al. A thiazide test for the diagnosis of renal tubular hypokalemic disorders. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2:454-60.
- 6) Ryzen, E., et al. Parenteral magnesium tolerance test in the evaluation of magnesium deficiency. Magnesium 1985; 4:137
- 7) Lanese D, Teitelbaum I. Hyponatremia. In: Jacobson HR, Striker GE, Klahr S, eds. e Principles and Practice of Nephrology. 2nd ed. St Louis: Mosby; 1995:893.)
- 8) Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008, 93:3266 -3281)
- 9) Fernandez, PC, et al. Kidney Int 36 :747,1989