

症 例

シンナー常習により典型的な遠位尿細管性アシドーシスを呈した1症例

岩井 敦志

八尾徳洲会総合病院救急総合診療部

(平成20年12月17日受付)

要旨：シンナーの主成分であるトルエンは遠位尿細管を傷害し、遠位尿細管性アシドーシスを起こすとされる。遠位尿細管性アシドーシスにみられる、anion gapが正常の低カリウム血症、高クロール血症、代謝性アシドーシス、尿の酸性化障害、脱水、続発性アルドステロン症、骨の脱灰、尿路結石といった典型的な所見を有した長期間にわたるシンナー常習者の一症例を経験した。治療はアシドーシスとカリウムの補正とされるが、本症例では口渴の訴えが強かったことと低カリウム血症が甚だしかったため、先ず脱水と低カリウム血症の改善を目的に輸液負荷およびカリウム負荷を行った。しかし、輸液負荷後にかえって高ナトリウム血症が進行し、血清カリウム濃度の上昇も緩徐であった。そこで、8.4%炭酸水素ナトリウム液を投与し代謝性アシドーシスの改善を図ったところ、低カリウム血症と高ナトリウム血症は速やかに是正された。その病態から、遠位尿細管性アシドーシスに対しては炭酸水素ナトリウムの投与を第一選択とすべきであることを再認識させられた症例であった。

(日職災医誌, 57:130—133, 2009)

—キーワード—

遠位尿細管性アシドーシス, 低カリウム血症, シンナー

はじめに

シンナーの主成分はトルエンであり、トルエンは遠位尿細管を傷害し尿細管性アシドーシス、すなわち低カリウム性アシドーシスを起こすとされ、低カリウム血症による四肢麻痺などの症例報告がなされている¹⁾。今回、長期間にわたるシンナー常習者で典型的な遠位尿細管性アシドーシスを呈した一症例を経験したので報告する。

I 症 例

症 例：28歳，男性

主 訴：嘔吐，四肢の脱力

既往歴：10年間以上のシンナー常習者，シンナー中毒で過去2回入院

職 業：塗装業

現病歴：嘔気・嘔吐を主訴に当院を受診した。シンナー臭著明でシンナー中毒の診断のもとに制吐剤の投与を受け帰宅するが、翌日より下肢の脱力が出現し、翌々日に上記主訴により再受診した。家族の話によると、高校生の時からシンナーの常習者であり、また、以前より大量に飲水しては自己催吐・嘔吐を繰り返すことがあったという。

現 症：シンナー臭著明。意識レベルは傾眠傾向で、四肢の脱力 Manual Muscle Testing (以下, MMT) 1を認めた。血圧 96/56mmHg, 脈拍 90/min, 体温 35.8℃, SpO₂ 96%。

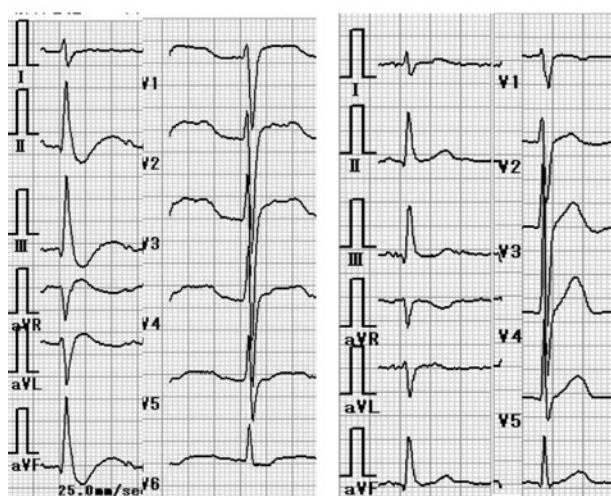
来院時の血液・尿検査(表1)では、血液生化学検査で高クロール血症(112mEq/L)の著明な低カリウム血症(1.0mEq/L)および低ナトリウム血症(130mEq/L)とBUNの軽度の上昇(31.7mg/dl)および血液濃縮(Hb 17.3g/dl)がみられた。動脈血血液ガス分析で高度の代謝性アシドーシス(BE -19.9mEq/L)を認め、呼吸性の代償(PaCO₂ 12.2mmHg)では補えず acidemia (pH 7.281)を呈していた。尿検査では、acidemiaであるにもかかわらずpHは5.5と尿の酸性化障害を認め、トルエンの代謝産物である馬尿酸が高値(3.59g/L)であった。anion gapは正常(13.4mEq/L)であった。

来院時の心電図(図1)では、QRS・QTの延長、II・III・aVFでST低下、V2・V3・V4でU波が若干増高し、T波が平坦化しており、低カリウム血症を示唆する所見を認めた。

第1病日に施行した腹部超音波検査では、両腎の微小石灰化、左腎の結石と軽度の水腎症、右腎の腎杯・尿管の拡張を認めた。

表1 血液・尿検査

| | | | | | |
|---------|------------|-------------------------------|---------------------------------------|-----------|--------------------------------|
| 血液生化学検査 | | CBC | | 尿検査 | |
| CRP | 2.5 mg/dl | WBC | 14,200 /mm ³ | pH | 5.5 |
| TP | 8.0 g/dl | RBC | 560×10 ⁴ /mm ³ | 比重 | 1.010 |
| Glu | 158 mg/dl | Hb | 17.3 g/dl | 蛋白 | (1 +) |
| AST | 29 IU/l | Hct | 44.5 % | 潜血 | (2 +) |
| ALT | 19 IU/l | Plt | 39.4×10 ⁴ /mm ³ | ケトン体 | (1 +) |
| LDH | 155 IU/l | 動脈血 | | ビリルビン | (-) |
| CPK | 96 IU/l | 血液ガス分析 | | 浸透圧 | 232 mOsm/kg · H ₂ O |
| AMY | 58 IU/l | (room air) | | 馬尿酸 | 3.59 g/l |
| BUN | 31.7 mg/dl | pH | 7.281 | Anion gap | 13.4 mEq/l |
| Cr | 1.0 mg/dl | PaO ₂ | 123.9 mmHg | | |
| Na | 130 mEq/l | PaCO ₂ | 12.2 mmHg | | |
| K | 1.0 mEq/l | HCO ₃ ⁻ | 5.6 mEq/l | | |
| Cl | 112 mEq/l | BE | - 19.9 mEq/l | | |



来院時 (K 1.0 mEq/l) 第4病日 (K 3.1 mEq/l)

図1 心電図

表2

| | |
|-----------------|--|
| 内分泌検査 (第2病日) | |
| コルチゾール | 21.1 µg/dl (4.5 ~ 21.1) |
| ACTH | 37.3 pg/ml (7.4 ~ 55.7) |
| 血漿レニン活性 | 61.4 ng/ml/hr (0.2 ~ 2.7) |
| アルドステロン | 429.0 pg/ml (56.9 ~ 150.3) |
| ADH | 6.5 pg/ml (~ 3.1) |
| 骨塩定量 (第9病日) | |
| 骨密度 | 0.611 g/cm ² 同年齢の平均骨密度の79% |

ウム血症も改善し (Na 158mEq/L, K 3.1mEq/L), 不隠や脱力も改善した (MMT 5). 第4病日以降は塩化カリウム 2.4g/日と炭酸水素ナトリウム 5g/日を経口投与した.

II 考 察

一般に遠位尿細管性アシドーシスは、遠位尿細管における水素イオン (H⁺) 分泌障害により、① anion gap が正常の低カリウム血性高クロール血性代謝性アシドーシスを呈し、同時に②尿の酸性化障害 (尿 pH が 5.4 以下に下降しない) を呈するものをいうとされる²⁾³⁾. 腎機能のうち遠位尿細管の H⁺ 分泌障害以外は障害されないため、重炭酸イオン (HCO₃⁻) は尿中に分泌され、ナトリウムイオン (Na⁺) やカリウムイオン (K⁺) などの陽イオンの尿中分泌が促進され、③脱水と④続発性アルドステロン症の状態となり低カリウム血症となると考えられる. また、代謝性アシドーシスにより⑤骨の脱灰が起こり、高カルシウム尿症となり⑥腎石灰化や尿路結石を生じる. 原因疾患の多くは遺伝性疾患や自己免疫疾患などであるが中毒性腎症によっても生じる^{1)~3)}.

本症例では、① anion gap 正常の低カリウム血性高クロール血性代謝性アシドーシス、②尿の酸性化障害、③脱水、④続発性アルドステロン症、⑤骨の脱灰、⑥腎石灰化と尿路結石の全てが認められ、典型的な遠位尿細管性アシドーシスの症例といえる. 本症例は長期間にわたるシンナー常習癖があり職業が塗装業であるという状況

第2病日に施行した頭部 CT スキャン像では、軽度の脳半球の萎縮がみられた以外は明らかな異常所見を指摘し得なかった.

第2病日に施行した内分泌検査 (表2) では血漿レニン活性とアルドステロンおよび ADH が高値であった.

第9病日の骨塩定量検査 (表2) では、骨密度の低下を認め、リン・カルシウムの慢性的な喪失が疑われた.

経過 (図2) : 低カリウム血症と脱水に対し乳酸加リンゲル液による輸液とカリウムの負荷を行った. 輸液負荷にもかかわらず血清ナトリウム濃度は 164mEq/L にまで上昇し、カリウム負荷にもかかわらず血清カリウム濃度の上昇は緩慢であった. また、口渇が強く不穏状態が続いたため鎮静剤を使用する必要があった. 四肢の脱力は、緩徐ながらも上昇した血清カリウム濃度の上昇に伴い徐々に改善し、第1病日 (K 1.8mEq/L) には MMT 2, 第2病日 (K 2.3mEq/L) には MMT 3 となった. 第3病日に 8.4% 炭酸水素ナトリウム液 (メイロン®) 310 ml を投与した後は、代謝性アシドーシス・呼吸性代償・acidemia が速やかに改善し、高ナトリウム血症・低カリ

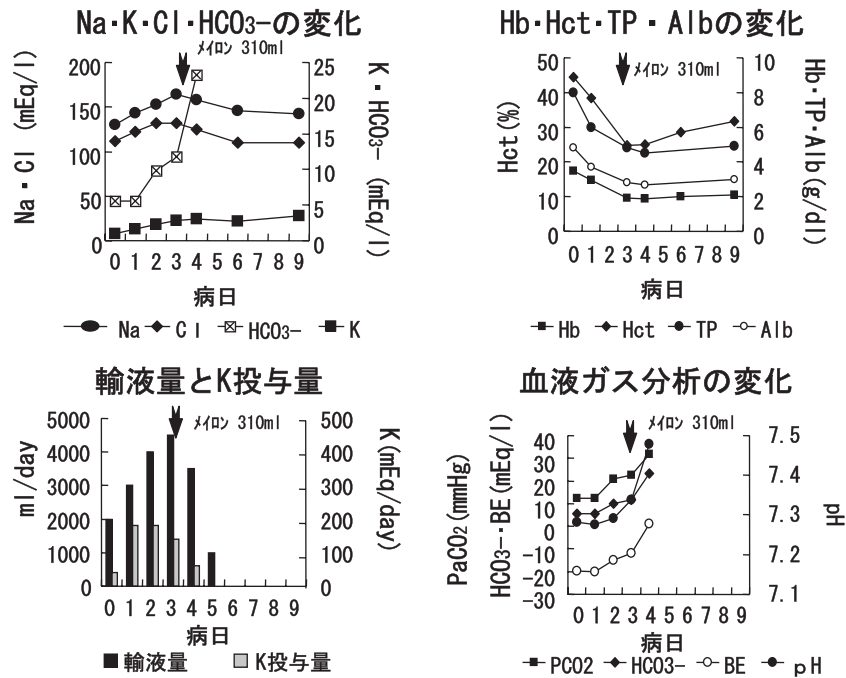


図 2

により惹起されたと考えられる。

治療法はアシドーシスとカリウムの補正²⁾、炭酸水素ナトリウムやShohl液などのアルカリ剤の投与³⁾とされるが、本症例では口渴の訴えが強かったことと低カリウム血症が甚だしかった(1.0mEq/L)ため、先ず脱水と低カリウム血症の改善を目的に輸液負荷およびカリウム負荷を行った。しかし、輸液負荷後にかえって高ナトリウム血症が進行し、血清カリウム濃度の上昇も緩徐であった。したがって、血清カリウム濃度の上昇に伴う四肢脱力の改善が認められたものの、その効果は十分ではなかった。そこで、8.4%炭酸水素ナトリウム液(メイロン[®])を投与し代謝性アシドーシスの改善を図ったところ、低カリウム血症と高ナトリウム血症は速やかに是正され、その結果四肢の脱力も著明に改善した。

病態から考えると、本症例では、H⁺分泌障害に対する代謝性アシドーシスの補正と尿中に分泌されるHCO₃⁻の補充を目的に炭酸水素ナトリウムを投与することが第一選択であるべきであった。HCO₃⁻を投与したことにより、Na⁺やK⁺などの陽イオンの尿中分泌の促進が防がれ、脱水と続発性アルドステロン症の状態を回避し、低カリウム血症が是正されたと考えられる。

まとめ

anion gap 正常の低カリウム血症高クロール血症代謝性アシドーシス・尿の酸性化障害・脱水・続発性アルドステロン症・骨の脱灰・腎石灰化と尿路結石をみると、典型的な遠位尿細管性アシドーシスを呈したシンナー常

習者の一症例を経験した。本症例では先ず輸液負荷により脱水と低カリウム血症の改善を図った。しかし、輸液負荷後にかえって高ナトリウム血症が進行し、血清カリウム濃度の上昇も緩徐であった。病態から考えると、H⁺分泌障害に対する代謝性アシドーシスの補正と尿中に分泌されるHCO₃⁻の補充を目的に炭酸水素ナトリウムを投与することを第一選択とすべきであった。炭酸水素ナトリウム投与後は低カリウム血症と高ナトリウム血症は速やかに是正され、四肢の脱力も改善した。

文献

- 1) 内藤裕史：I工業用品 2シンナー、トルエン、キシレン、中毒百科 一事例・病態・治療。改訂第2版。東京、南江堂、2001、pp 8—12。
- 2) 椎貝達夫：22.6尿細管疾患 (9)尿細管性アシドーシス、内科学。第五版第4刷。上田英雄、竹内重五郎、杉本恒明総編集。東京、朝倉書店、1993、pp 1297—1298。
- 3) 中山裕史、野々口博史、富田公夫：IX。尿細管輸送異常症 I型(遠位型)尿細管性アシドーシス、領域別症候群シリーズNo.16 腎臓症候群—その他の腎疾患を含めて—(上巻)。大阪、日本臨牀社、1997、pp 621—623。

別刷請求先 〒581-0072 大阪府八尾市久宝寺3-15-38
八尾徳洲会総合病院救急総合診療部
岩井 敦志

Reprint request:

Atsushi Iwai
Department of Emergency and General Medicine, Yao
Tokushukai General Hospital, 3-15-38, Kyuhoji, Yao City,
Osaka, 581-0072, Japan

A Case of Long-term Habitual Thinner Inhaler Presented the Typical Distal Renal Tubular Acidosis

Atsushi Iwai

Department of Emergency and General Medicine, Yao Tokushukai General Hospital

Toluene, the main component of thinner, is known as a pathogen of the distal renal tubular acidosis. A 28-year-old male painter, who had been a habitual thinner inhaler for over ten years, presented the typical distal renal tubular acidosis. He showed all of characteristic features such as hypokalemic-hyperchloremic-metabolic acidosis with normal anion gap, disturbed urine acidification, dehydration, secondary aldosteronism, calcic deficiency of bone, and urolithiasis. Intended to correct the dehydration and the hypokalemia, large amount of lactated Ringer's solutions adding with KCl were infused, but his serum concentration of sodium increased up to 164mEq/L whereas that of potassium slightly increased. On the other hand, after the solution of 8.4% sodium bicarbonate was infused, both the hypokalemia and the hypernatremia were rapidly corrected. This case reminded that to correct the metabolic acidosis with sodium bicarbonate is essential and should be the first choice, because it is reasonable according to the pathogenesis of the distal renal tubular acidosis.

(JJOMT, 57: 130—133, 2009)