

著明な低 Na, 低 K, 低 Mg 血症を示した

Beer potomania の 1 例

木村 修, 山本 匡, 遠藤 一 靖

はじめに

アルコールの多飲者は、様々な酸-塩基平衡異常、電解質異常をきたすことが知られている¹⁾⁻³⁾。その中で、食事摂取なしに、ビールのみを摂取した場合に著明な低 Na 血症などの電解質異常をきたす Beer potomania⁴⁾⁻⁶⁾と呼ばれる病態が報告されている。しかし、その体液動態についてはいまだ論議のあるところである。さらには、高度電解質異常の治療の際には、常に central pontine myelinolysis (CPM)^{7,8)}, osmotic demyelination syndrom (ODS) の危険性を考慮する必要が知られており、アルコール症や Beer Potomania と呼ばれる病態では、とくに CPM をきたしやすいとの報告⁹⁾があり、治療上も注意が必要と考えられている。今回我々は著明な低 Na, 低 K, 低 Mg で歩行障害により来院した Beer Potomania を経験したので、ここに報告する。

症 例

患者: 63 歳 女性

主訴: 歩行障害

家族歴: 特記すべきことなし

既往歴: 高血圧にて近医より内服薬 (アムロジピン 5mg) の処方を受けている。平成 11 年にアルコール依存症で入院歴あり。現在も 2 L/日前後のビールの飲酒を継続している。

現病歴: 日ごろより食事摂取は不規則でビールを常用していた。平成 14 年 2 月 18 日頃からはビールのみを摂取をしており、このころより転倒しやすくなった。2002 年 2 月 23 日 12:00 頃に外

出中、転倒し頭部を打撲したが、放置していた。同日 16:00 頃背部痛、頭痛、起立困難の状態で見送られ、当院救急センターへ搬送され、血液検査にて著明な電解質異常を認めたため精査加療目的で入院となった。入院時の現症: 意識レベルは Japan coma scale で I-1 で、見当識も保たれていた。血圧 194/102 mmHg, 脈拍 86 回/分, 体温 36.1°C であった。明らかな脱水所見、浮腫は認めなかった。腱反射はほぼ正常であったが、病的反射が認められた。

入院時検査成績 (表 1): 末梢血では、白血球増多と軽度の大球性貧血を認めた。動脈血ガス分析では、混合性の著明なアルカローシスを認めた。生化学では、血清の Na 99 mEq/L, K 1.9 mEq/L, Cl 56 mEq/L と高度の低下が認められた。尿中 Na 36 mEq/L, 尿中 K 25 mEq/L の排泄が認められた。後日の保存検体で測定した結果では尿酸は正常であったが、Mg 1.0 mEq/L, P 1.8 mEq/L と減少が認められた。副腎皮質ホルモン、甲状腺ホルモンに異常は認められなかった。

胸部 X 線写真: 軽度の心拡大は認められたが、明らかなうっ血所見は認められなかった。

頭部 CT 写真: 脳浮腫、慢性硬膜下血腫等の頭蓋内病変は認められなかった。

入院後経過 (図 1, 図 2): 病歴と検査成績から本症例を Beer Potomania と診断し、補液による治療を開始した。入院後最初の 8 時間は外液型の補液 (0.9~1.1% NaCl) を 60 mL/hr にて投与し、その間一時的にごく短時間 (2 時間) 高張食塩水 (2.9% NaCl) を 60 mL/hr で使用した。入院第 2 病日には再び外液型 (0.9% NaCl) の補液へ戻し 30~40 mL/hr にて投与した。また、第 2 病日より食事を開始した。

表1. 入院時検査成績

尿一般		生化学	
糖	0.1 g/dL	GOT	55 IU/L
蛋白	(-) mg/dL	GPT	43 IU/L
ウロビリ	0.2 mg/dL	LDH	310 IU/L
ビリルビン	(-)	γ GTP	192 IU/L
ケトン体	(-)	Tbil	1.6 mg/dL
pH	8.0	TP	6.9 g/dL
比重	1.010	Alb	4.0 g/dL
潜血反応	(±)	BUN	6 mg/dL
尿沈渣		Cr	0.6 mg/dL
細菌	(3+)	UA	2.9 mg/dL
末梢血		BS	103 mg/dL
WBC	13,000 / μ L	NH3	50 mg/dL
RBC	337 $\times 10^4$ / μ L	Na	99 mEq/L
Hb	11.8 g/dL	K	1.9 mEq/L
Ht	34.2 %	Cl	56 mEq/L
PLT	26.9 10^4 / μ L	Ca	7.2 mg/dL
動脈血ガス分析 (room air)		IP	1.8 mg/dL
PH	7.579	Mg	1.0 mg/dL
PCO2	30.6 mmHg	U-Na	36 mEq/L
PO2	94.7 mmHg	U-K	25 mEq/L
HCO3	28.7 mmol/L		
BE	+7.2 mmol/L		
Sat	98.1 %		

K低下があり、Mg、Pは、入院時の時点では測定できなかったが、欠乏の可能性を考慮し、補液、経口により投与した。同時に、全般的な栄養不足を考慮し、ビタミンB群の投与も行った。これらに伴い、血清Na、Kは、緩徐な上昇がみられた。臨床症状が重篤でなかったこと、および低Kやアルコール症がCPMの危険因子であることを考慮して第3病日に血清Naが115 mEq/Lに達した時点からは低調液(0.45% NaCl)の投与へと切り替えた。これに伴い約10日間かけて血清Naは130 mEq/L前後へと改善し、後遺症無く状態は回復した。第7病日に頭部MRIを施行したが、脱髄性病変は認められなかった。

尿中Na及びK排泄は低Na、低K血症にもかかわらず当初より認められ、尿中Naは尿比重と同様、増減を繰り返しながら経過した。

血漿レニン活性、アルドステロン濃度には明ら

かな病的亢進・抑制は認められなかった。

Antidiuretic hormone (ADH)は低Na血症にもかかわらず分泌が認められ、Na、血清浸透圧の上昇とともに逆に低下が認められた。Atrial natriuretic peptide (ANP)は比較的低値から治療に伴い、増加傾向を示した。血漿尿素濃度は入院時明らかな低下が認められたが、治療後は若干回復が見られ、尿中尿素窒素も当初低値でその後やや回復した。

Mg、Pは、治療に伴い正常化がみられた。

酸一塩基平衡(表2)は、入院時は混合性アルカローシスを示していた。治療により代謝性のアルカローシスは改善が認められたが、呼吸性アルカローシスは残存した。また、治療によるCl上昇にともない、Anion gapの減少が認められた。

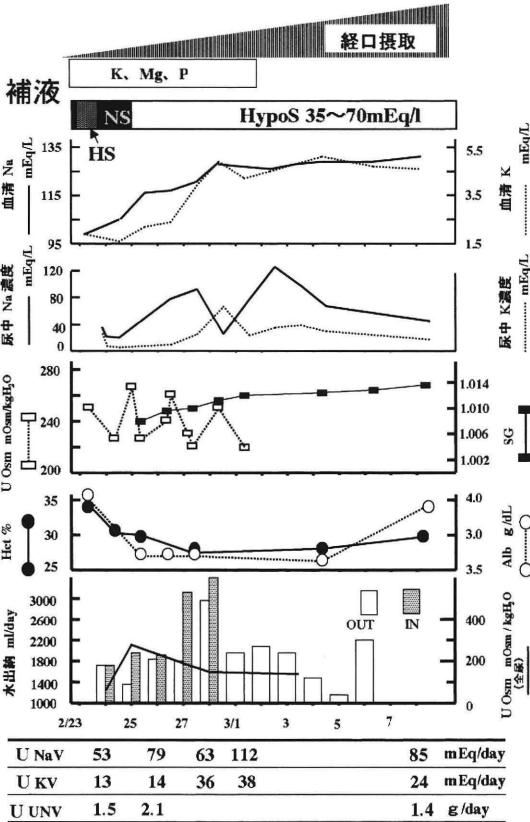


図1. 入院経過1
HS: 高張液, NS: 等張液, Hypo S: 低調液

考 察

アルコール多飲者においては様々な酸-塩基平衡異常が生じると報告¹⁾されており、その異常は画一的でない。本症例のように代謝性アルカローシスに呼吸性アルカローシスを合併する症例も認められている¹⁾。その原因としては、急性アルコール中毒やその離脱現象、またアルコールによる重症肝障害などが寄与していると考えられている。しかしながら、アルコール多飲者の酸-塩基平衡異常において特異的動態はないとされ、十分に解明されていないと考えられる。

低Na血症の原因としては①Na摂取の不足、②尿中尿素の低下、③ADHの分泌異常などが主な原因として考えられる。ビールにはNaの含有量が少なく、1-2mEq/Lしか含まれていない。そのため、食事摂取なしにビールを多量に摂

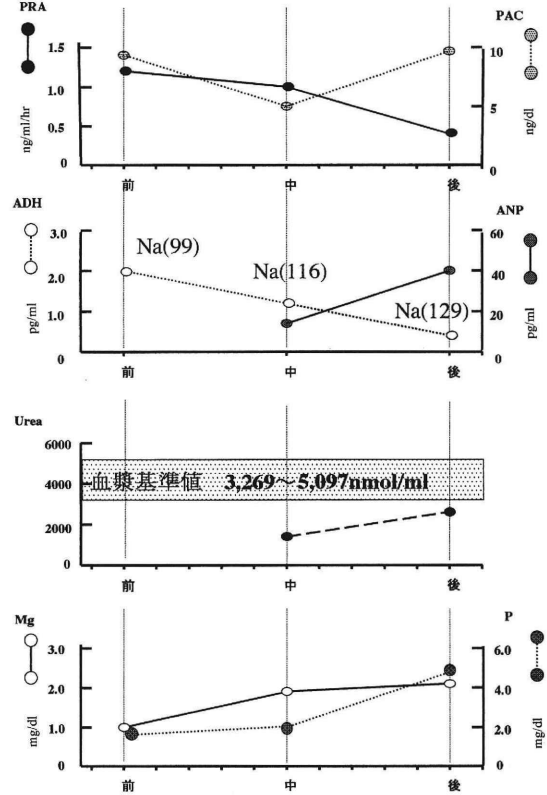


図2. 入院経過2 全て血漿または血清濃度を示す。

取すると絶対的に不足する²⁾。また、蛋白の含有量も少なく、蛋白の不足は尿中尿素の低下へとつながる。尿素排泄量低下は自由水排泄能低下をきたすとされている⁶⁾。即ち、正常状態で最大希釈力が50 mOsm/kgである腎は1日に尿中に600-1,000 mOsmの溶質の排泄があるとする12-20 Lの水が排泄可能である。しかし、本症例のように尿素排泄の低下がある場合には自由水排泄能が低下し、更に希釈力障害により最大希釈尿が得られない場合は少量の自由水しか排泄できず、2-3L/日程度の水分摂取でも水中毒の状態となり、Beer potomaniaでは低Na血症が生じると考えられている。本症例においても補液、食事摂取により容易に血清Naが上昇したことから、①、②がまず考えやすい。しかしながら、当初より尿中へNaの喪失が認められたことからADHの分泌異常や後述する様に各種ミネラル喪失からも尿細管障害

の可能性も考えられた。実際に、入院時に血清 Na が低値であったにもかかわらず、測定した ADH は分泌抑制が不十分であった。

Beer potomania における体液量に関するも様々論議がある。Beer potomania はいわゆる水中毒状態であり、また、アルコールによる ADH の抑制が生じるため体液量としては血管内の溢水状態であるとされる⁶⁾。本症例に関しては、当初は全体の体液量としては水過剰の状態であったと思われる。しかし、ヘマトクリット、アルブミンは Na の正常化に伴いプラスの水バランスにもかかわらず、低下が認められ、外液のパラメータにはむしろ希釈傾向が認められた。これは、Na の正常化の経過の中でむしろ外液の希釈傾向が認められ、血管外から血管内への移動が考えられ、血管内の容量としては必ずしも溢水状態ではなかった可能性が示唆された。ANP の増加、ADH の分泌異常に血管内外の容量変化が関与した可能性は否定できないと思われる。

K 低下に関しては、① K 摂取不足、② アルカローシス（レニン-アルドステロン系の亢進、腎性喪失）、③ 低 Mg 血症などが考えやすい。① は関与したと思われるが、ビールには比較的 K が豊富に含まれており、単純に摂取不足では説明がつかないとされている。アルカローシスが存在すれば K は低下するためアルカローシスが関与していた可能性はある。また、Na 低下によりレニン-アルドステロン系が亢進し、そのため低 K をきたすとの報告⁹⁾もあり、本症例においても明らかな病的数値は認められなかったがその関与、腎性喪失があった可能性は否定できない。また、低 K がレニン-アルドステロン系を亢進させアルカローシス、低 K 増悪を招いたのかもしれない。更には、低 Mg 血症が低 K 血症を引き起こすことも知られており¹⁰⁾、本症例においてもその関与が考えられる。

Mg・P 低下の原因としては ① 摂取不足、② 腎性喪失などが上げられる。P、Mg についても Na 同様摂取不足があったと思われる。また、低 Mg、低 P 血症にもかかわらず、尿中の P、Mg の排泄が保たれていたことから ② の可能性が示唆され、

何らかの原因による保持能低下があったと思われる。

ところで、低 P 血症と意識障害との関連についての報告¹¹⁾があるが、本症例において低 P 血症は他の電解質異常より軽度であった。入院時軽度の意識混濁は認められたが、高度低 Na 血症にもかかわらず、見当識が保たれていたことは興味深いと思われる。

以上各種ミネラルの低下には摂取不足と尿中喪失が共通の要因として考えられた。

低 Na 血症の治療においては Na の補正は緩徐に行う必要がある。しかしながら、重篤な中枢神経症状（麻痺、昏睡、痙攣等）が出現した際には高張食塩水（3～5% NaCl）を用いる必要があり、その際にはうっ血性心不全、CPM に注意を要する。高張食塩水の使用は中枢神経症状が消失した場合は直ちに投与を中止すべきであると言われていた。また、等張食塩水を用いる際にも十分に緩徐な補正（10-12 mEq/L/24 hr 以内）に留めなければならぬ。しかし、十分に緩徐な補正においても CPM を生じたという報告⁹⁾はあり確実な補正方法はないとされる。一般的に Beer potomania はアルコール依存で栄養障害があること¹²⁾、低 K 血症を伴いやすいこと¹³⁾、また容易に Na 上昇をきたしやすいとの報告⁹⁾がありそれ自体が CPM の危険因子と言える。今回の症例では、一時的に高張食塩水を用いたが特に中枢神経症状がなかったため、速やかに使用を中止した。その後は低調液と経口栄養摂取により十分に緩徐な補正を行ったこと、K 補給も早急に行ったことなどが良好な予後に関与した可能性が考えられた。

ま と め

Beer potomania における複合電解質異常には摂取不足、腎性喪失等が共通の要素として考えられ、それに酸-塩基平衡異常が関与しあうため病態の解明は容易ではない。今後さらなる症例の積み重ねが重要であると思われる。また、治療の際も、低栄養、アルコール多飲それ自体、低 K などの CPM の危険因子を内包しており、CPM 発症の危険が高いと考えられる。そのため、通常より

緩徐な Na 補正と、それ以外の液性因子の正常化に細心の注意を払うことが重要と思われた。

文 献

- 1) Elisaf M et al: Acid-base and electrolyte abnormalities in alcoholic patients. *Miner Electrolyte Metab* **20**: 274-281, 1994
- 2) Demanet JC et al: Coma due to water intoxication in Beer drinkers. *Lancet* **2**: 1115-1117, 1971
- 3) Hilden T et al: Electrolyte disturbances in beer drinkers. *Lancet* **2**: 245-246, 1975
- 4) Steven MJ et al: An unusual case of symptomatic hyponatremia. *Ann em Med* **15**: 745-747, 1986
- 5) Harrow AS et al: Beer potomania syndrome in an alcoholic. *Va Med* **116**: 270-271, 1989
- 6) Fevens AZ et al: Beer potomania: two cases and review of the literature. *Clin Nephrol* **45**: 61-64, 1996
- 7) Adams RA et al: Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholics and malnourished patients. *Arch Neurol Psychiatr* **81**: 154-172, 1959
- 8) Kienschmidt-Demasters BK et al: Rapid correction of hyponatremia causes demyelination: relation to central pontine myelinolysis. *Science* **211**: 1068-1070, 1981
- 9) Kelly J et al: Severe hyponatremia secondary to beerpotomania complicated by central pontine myelinolysis. *Int J Clin Pract* **52**: 585-587, 1998
- 10) 井上武昭 他: 水・電解質の基本的理解 水・電解質異常の各論 カリウム (K). *内科* **90**: 18-23, 2002
- 11) Funabaki Y et al: Disturbance of consciousness associated with hypophosphatemia in a chronically alcoholic patient. *Intern Med* **37**: 958-961, 1998
- 12) Leens CR et al: Central and extrapontine myelinolysis in a patient in spite of a careful correction of hyponatremia. *Clin Nephrol* **55**: 248-253, 2001
- 13) Lohr JW et al: Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *Am J Med* **96**: 408-413, 1994