症例報告

原因不明の高 Mg 血症により呼吸困難、傾眠傾向を呈した
維持血液透析患者の 1 例

岡田 一義 花川 和也 前田 浩利 三ツ林 裕巳
高橋 進 山口 一裕* 鵜浦 達也* 菅野 千鶴子*
日本大学第 2 内科 菅野総合病院*

key words : 高 Mg 血症, 血液透析, 意識障害, 呼吸性アルカローシス

〈要旨〉

原因不明の高 Mg 血症により呼吸困難、傾眠傾向を呈した維持血液透析患者を経験したので報告する。症例は、58 歳、男性。糖尿病性腎不全にて、外来透析を受けていたが、傾眠傾向が認められたため入院となった。著明な血清 Mg 濃度の上昇 (6.7 mg/dl) を認めたため、5 日間連続で血液透析を施行したところ、血清 Mg 濃度の低下とともに意識レベルの改善を認めた。高 Mg 血症の原因を検索したが不明であり、透析患者における定期的な血清 Mg 濃度の測定は重要であると思われた。

A hemodialysis patient with dyspnea and somnolence due to hypermagnesemia of unknown origin

Kazuyoshi Okada, Kazuya Hanakawa, Hirotoishi Maeda, Hiromi Mitsubayashi, Susumu Takahashi, Kazuhiro Yamaguchi*, Tatsuya Unoura*, Chizuko Kanno*
Second Department of Internal Medicine, Nihon University School of Medicine ; Kanno General Hospital*

We describe a hemodialysis patient with dyspnea and somnolence due to hypermagnesemia of unknown origin. A 58-year-old male undergoing maintenance hemodialysis following chronic renal failure due to diabetes mellitus, was admitted because of somnolence. Since his serum magnesium concentration was 6.7 mEq/L, hemodialysis for 5 consecutive days was employed, and he recovered consciousness. Although we investigated the genesis of the hypermagnesemia, it remained unknown. It is important that the serum magnesium concentration be measured periodically in hemodialysis patients.

緒言

高マグネシウム (Mg) 血症は、腎機能が低下した時によく認められるが、甲状腺機能低下症、Addison 病、糖尿病性ケトアシドーシス、ウイルス肝炎、ミルク・アルカリ症候群などでも出現することが指摘されている¹⁾。血清 Mg 濃度を高く維持すると副甲状腺ホルモン (PTH) の分泌が抑制されるため²⁾、透析液 Mg 濃度を、高値に維持し、透析により Mg を除去しないようにしており、慢性透析患者では、血清 Mg 濃度は高値を呈している。しかし、高 Mg 血症は、難治性皮膚掻痒症³⁾・末梢神経障害⁴⁾・骨軟化症⁵⁾・異所性石灰化⁶⁾に関与しており、適切な量の活性型ビタミン D 製剤と炭酸カルシウム

を投与すれば PTH の分泌の抑制が可能であるため⁷⁾、近年、透析液 Mg 濃度を低下させる方向にある。

慢性透析患者にみられる高 Mg 血症は、4 mEq/L 以上になることはなく、無症候性であるが、Mg 含有製剤が投与されると容易に血清 Mg 濃度は上昇し、症候性となるが、今回、筆者らは、原因不明の高 Mg 血症により、呼吸困難・傾眠傾向を呈した維持血液透析 (HD) 患者を経験したので報告する。

症例

症例 : 58 歳、男性。

主訴 : 灼熱感、呼吸困難。

既往歴 : 糖尿病 (40 歳)。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：昭和 60 年に糖尿病性腎不全のため HD を導入し、以後 1 日 4 時間、週 3 回の外来透析（透析液 Mg 濃度 1.5 mEq/l）を施行していた。平成元年 11 月上旬、感冒症状出現したため投薬を受け、11 月 21 日、突然、灼熱感・ふらつき感を訴えたが、診察上異常は認められなかったため経過観察していた。しかし、症状は持続し、25 日には消化器症状・夜間呼吸困難が出現し、血清 Mg 濃度（21 日測定）が 6.3 mg/dl と高値を呈していたため、入院を勧めるも患者は拒否、27 日、傾眠傾向が出現したため入院となった。

入院時現症：血圧 160/80 mmHg、脈拍 80/min・整、呼吸数 48/min、体温 37°C、意識状態は傾眠、瞳孔異常・頸部硬直認めず、眼瞼結膜に貧血を認め、胸部理学的所見では S₄ を聴取するが肺野には異常を認めず、腹部理学的所見には異常を認めなかった。

入院時検査成績：末梢血：WBC 5,800/mm³、RBC 299 万/mm³、Hb 8.9 mg/dl、Ht 28.1%、Plt 17.4 万/mm³。

生化学：BUN 60.0 mg/dl、Cr 12.5 mg/dl、UA 7.2 mg/dl、Na 136 mEq/l、K 5.6 mEq/l、Cl 92 mEq/l、Ca 12.6 mg/dl、Pi 4.0 mg/dl、Mg 6.7 mg/dl、TP 6.9 g/dl、Alb 4.6 g/dl、GOT 40 U、GPT 28 U、Al-P 213 U/l、LDH 265 U、Amy 128 U/dl、CRP 0.6 mg/dl、BS 54 mg/dl、C-PTH 0.9 ng/ml、calcitonin 137 ng/ml、cortisol 16.2 μg/dl、F-T₃ 2.1 pg/ml、F-T₄ 0.4 ng/dl、TSH 3.5 μU/ml。

血液ガス分析（O₂ 3 l/min）：pH 7.608、PO₂ 123.4 mmHg、PCO₂ 24.8 mmHg、HCO₃⁻ 24.7 mEq/l、BE 7.1 mEq/l。

血清 Mg、Ca、K 濃度の高値、軽度の甲状腺機能の低下、呼吸性アルカローシス、低血糖、過呼吸、微熱が認められ、前回検査と比較したところ、正常範囲内ではあったが、WBC、CRP の上昇、血清 P 濃度の低下が認められた。

ECG 上、PR 時間 0.28 秒、QRS 時間 0.08 秒、QT 時間 0.44 秒であり、前回の ECG と比べ、QT 時間が 0.04 秒延長していた。

胸部 X-P、UCG、頭部 CT、副腎 CT には、今回の症状に基づく異常は認められなかった。

入院後経過：入院時認められた低血糖、呼吸性アルカローシス、高 Mg 血症に対し、50% glucose の静注、紙袋による再呼吸、連日の HD を施行したところ、意識レベルの回復、呼吸困難の消失を認めた。血清 Mg 濃度も 5 日間連続の HD で、3.1 mg/dl まで低下したため、以後週 3 回の HD に戻し退院となった。

考察

本症例では、血清 Mg 濃度の急激な上昇により出現し

た呼吸筋麻痺により、呼吸性アルカローシスとなり、傾眠傾向となったことが推察された。11 月 21 日に灼熱感・ふらつき感を訴えた時点ですでに、血清 Mg 濃度は 6.3 mg/dl であり、その後患者は食欲不振を訴え、食事摂取量が低下していたが、高 Mg 血症は、入院するまでの期間に HD を 3 回施行したにもかかわらず、7 日間持続していた。高 Mg 血症の原因疾患として、Addison 病、糖尿病性ケトアシドーシス、ウイルス肝炎などは認めなかったが、軽度の甲状腺機能異常を認めた。これは高 Mg 血症発症前後でも認められたため今回の急激な血清 Mg 濃度の上昇に関与しているとは考えにくかった。よって、急激に血清 Mg 濃度の上昇をきたすような病態は、入院時には認められなかったため、Mg の摂取量の増加によるものが疑われたが、本症例では、Mg 含有製剤は一切投与しておらず、活性型ビタミン D 製剤の投与量（0.25 μg/day）には変化なく入院前の約 4 年間の外来透析時の血清 Mg 濃度は 2.6~3.1 mEq/l の範囲に維持されており、患者の話によると当院より処方された薬以外は服用しておらず、高 Mg 血症発症前に食事内容に特に変化はなかったとのことであった。入院時認められた血清 Pi 濃度の低下・血清 Ca 濃度の上昇に関しては、患者が食欲不振にもかかわらず処方された薬はすべて服用していたため、経口リン摂取量の低下および投与されていた炭酸カルシウムにより、腸管からの Ca 吸収量が増加し、リン吸収量が低下したことに起因すると思われた。しかし、血液透析患者において、血清 Mg 濃度とイオン化 Ca 濃度が正の相関を示すことが指摘されているため⁸⁾、血清 Mg 濃度の上昇により血清 Ca 濃度が上昇した可能性も否定はできない。入院時認められた炎症所見、微熱に関しては、抗生物質・消炎剤の投与により軽快したため、感冒に起因すると思われた。低血糖に関しては、インスリンは投与されておらず、血清 cortisol 濃度は正常であり、原因は不明であった。血清 K 濃度に関しても、経口 K 摂取量は低下していると思われるにも拘わらず上昇しており、原因は不明であった。Rhabdomyolysis により、細胞内から Mg が遊出した可能性もあるが、CPK、ミオグロビンは測定していなかったが GOT、LDH の上昇が認められなかったことにより考えにくいと思われる。筆者らが調べた範囲では、原因不明の高 Mg 血症の報告は見当たらなかった。血液検査の異常値と高 Mg 血症と何らかの関連性も否定できないが、本症例を経験したことにより、透析患者における定期的な血清 Mg 濃度の測定の重要性を再認識した。

一般に高 Mg 血症を呈している透析患者における治療に関しては、血清 Mg 濃度が 4 mEq/l 以上の症候性的高 Mg 血症の場合であり、Ca の静注、ブドウ糖とイ

ンスリン併用療法は容易に施行でき、最も確実な方法は Mg 未含有の透析液を使用して HD あるいは腹膜透析を施行することである⁹⁾。本症例では、通常の透析液 (Mg 濃度 1.5 mEq/l) を使用したが、連日 HD を行うことにより、十分有効であった。

結語

1. 原因不明の高 Mg 血症により、呼吸困難・傾眠傾向を呈した維持血液透析患者の 1 例を報告した。

2. 透析患者における定期的な血清 Mg 濃度の測定は重要である。

文献

- 1) 吉田政彦：マグネシウム代謝。日本臨床 45 : 1335-1344, 1987
- 2) Pletka P, Bernstein DS, Hampers CL, Merrill JP, Sherwood LM : Effect of magnesium on parathyroid hormone secretion during chronic hemodialysis. *Lancet* ii : 462-463, 1971
- 3) Graf H, Kovarik J, Stummvoll HK, Wolf A : Disappearance of uraemic pruritus after lowering dialysate magnesium concentration. *Brit Med J* 6203 : 1478-1479, 1979
- 4) Stewart WK, Fleming LW, Anderson DC, Lenman JAR, Jamieson DG : Changes in plasma electrolytes and nerve-conduction velocities during chronic haemodialysis without magnesium. *Proc EDTA* 4 : 285-292, 1968
- 5) Brunner FP, Thiel G : Re : The use of magnesium-containing phosphate binders in patients with end-stage renal disease on maintenance haemodialysis. *Nephron* 32 : 266, 1982
- 6) Whittier FC, Freeman M : Potentiation of metastatic calcification in vitamin D-treated rats by magnesium. *Am J Physiol* 220 : 209-212, 1971
- 7) Okada K, Takahashi S, Hatano M : Administration of calcium carbonate with adequate doses of vitamin D metabolite improves mild secondary hyperparathyroidism. *Jpn J Nephrol* 32 : 899-903, 1990
- 8) Kenny MA, Casillas E, Ahmad S : Magnesium, calcium and PTH relationships in dialysis patients after magnesium repletion. *Nephron* 46 : 199-205, 1987
- 9) Sutton RAL, Dirks JH : Calcium and magnesium : Renal handling and disorders of metabolism. In "The Kidney" eds Brenner BM, Rector FC, p 551-618, WB Saunders Company, Philadelphia, 1986