ソルト・サイエンス・シンポジウム 2026
「適切な塩分摂取で挑む超高齢社会」
日時：2026 年 10 月 20 日（火）13:00～16:40
場所：日本橋ライフサイエンスビルディング　201 大会議室

講演 2「低ナトリウム血症の脳への影響」
演者：藤沢　治樹（藤田医科大学医学部　講師）
座長：富永　真琴（名古屋市立大学　名古屋先端研究開発センター　特任教授）

Q&A

Q1. 低ナトリウム血症による記憶障害では、アストロサイトのグルタミン酸取り込み障害が生じるとのことでしたが、そのメカニズムはどのように考えられていますか。
A. グルタミン酸トランスポーター（GLT-1）の発現量に有意な変化は認められなかったことから、発現低下ではなく機能障害が関与している可能性が考えられます。グルタミン酸トランスポーターはナトリウム依存性であるため、低ナトリウム状態によってその機能が低下したのではないかと推測しています。

Q2. 慢性低ナトリウム血症では、細胞容積調節に伴い電解質やオスモライトが細胞外へ流出するとのことでしたが、その中でもグルタミン酸が特に重要なのでしょうか。
A. グルタミン酸以外にも重要な因子は存在すると考えられますが、本研究ではグルタミン酸に着目して検討を行いました。

Q3. アストロサイトと神経細胞では、オスモライトやグルタミン酸の放出・欠乏の程度に違いがあることは分かっていますか。
A. 現時点では十分に分かっておらず、今後の研究課題です。重要な視点であり、さらに検討を進める必要があります。

Q4. 歩行障害や注意力障害は、グルタミン酸の減少によって生じると考えてよいのでしょうか。
A. 歩行障害については、グルタミン酸の減少が関与している可能性はありますが、歩行にはさまざまな要素が関与しているため、他の要因も関与していると考えられます。詳細なメカニズムについては今後の検討が必要です。

Q5. 低ナトリウム血症は救急外来患者の約 20%、入院患者の約 14%にみられるとのことでしたが、主な原因は何でしょうか。
A. 低ナトリウム血症の原因としては SIAD（不適切抗利尿症候群）が最も多く、全体の 3～4 割を占めます。そのほか、心不全や薬剤が原因となる場合があります。また、入院後に輸液の影響などで低ナトリウム血症を発症する患者もいます。

Q6. 低ナトリウム血症はどのようにして発見できますか。また、自覚できる症状はありますか。

A. 低ナトリウム血症の診断には採血が必要です。日常的にナトリウム濃度を測定する方法はなく、症状もふらつきなどの非特異的なものが多いため、症状のみで判断することは困難です。一方、医療機関で採血を行えば容易に確認できます。

Q7. 低ナトリウム血症は脳梗塞や脳出血などの脳血管障害の予後に影響するのでしょうか。

A. 脳梗塞などを発症した後に低ナトリウム血症を合併している場合、予後が悪化することは知られています。一方で、低ナトリウム血症の患者が脳梗塞や脳出血を発症しやすいかどうか、また発症後の詳細な経過への影響については、十分なデータはありません。

Q8. 高ナトリウム血症では脳機能にどのような影響が生じるのでしょうか。

A. 高ナトリウム血症では低ナトリウム血症とは逆に脳が一時的に収縮すると考えられています。ただし、高ナトリウム血症は比較的まれであり、主に脱水など特定の状況で発生します。そのため研究例は限られており、不安障害などの脳機能への影響については十分に分かっていません。

Q9. 高ナトリウム血症が比較的少ないのはなぜでしょうか。

A. 通常は水分摂取によって血清ナトリウム濃度が調節されるため、高ナトリウム血症は起こりにくいと考えられます。高ナトリウム血症は、自力で十分な水分摂取ができない高齢者や重症患者、乳幼児などにみられることが多いとされています。

Q10. 低ナトリウム血症は採血で容易に診断できるにもかかわらず、十分に補正されないことがあるのはなぜでしょうか。

A. 重度の低ナトリウム血症では補正が行われますが、軽度から中等度の場合には対応が難しいことがあります。また、急速にナトリウム濃度を上昇させると浸透圧性脱髄症候群などの重篤な神経障害を引き起こす可能性があるため、慎重な補正が求められます。一方で、低ナトリウム血症を改善することの重要性も認識されつつあります。