【酸塩基平衡・水・電解質が好きになる】

>>> K代謝をどう評価する？

1日のK摂取量：40-80mEq/day

健常人では尿細管で90%のKが再吸収される

GFR 20ml/minを切ると原尿中のK総量が低下し、血中に貯留することになる

* 低K血症

正常は50-60mEq/dayだが尿中K排泄量は減少するはず

低K血症にもかかわらずK排泄量が20mEq/dayならば尿細管からのK喪失

随時尿では15mEq/L

K排泄量が20mEq/dayであれば腎以外からの喪失→腸管

>>> 酸塩基平衡の影響をどう評価する？

pH 7.40のときの血清K値の正常値は4.0mEq/L

pHが0.1下がると血清K値の正常値は0.5mEq/L上がる

血清K値がそのpHでの正常値から0.5mEq/L減っているとき、体内総K欠乏量は100mEqとなる

尿細管アシドーシスではアシドーシスにも拘わらず低K血症になる

>>> RAA系はどう作用する？

* 傍糸球体装置が体液量減少をするメカニズム

糸球体への血流量の低下

遠位尿細管への塩分喪失：NaとClの濃度、特にCl濃度が重要！

>>> 浸透圧利尿によるカリウム移動への影響をどのように評価するか

* 浸透圧利尿

マンニトール、グリセロール、高血糖

尿中へ水分が引き寄せられるときに一緒にKの引っ張られる：受動喪失

* TTKG

Transtubular K gradient = Kクリアランス / 水クリアランス

低K血症：3.5mEq/L以下のとき

2未満：水の喪失が多く、浸透圧利尿による受動喪失

4以上：アルドステロンの亢進作用

高K血症：4.5mEq/L以上のとき

7-10：正常

7未満：腎からのK排泄低下、アルドステロン不足

>>> K異常にどのようにアプローチするか？

1. 経口K摂取量を推測する
2. 尿中K排泄量、尿中Na/Cl排泄量を評価する
3. 酸塩基平衡によるKへの影響を評価する
4. RAA系の評価
5. 浸透圧利尿による影響を評価
6. TTKGの検討
7. 不足量、過剰量の推測

>>> K異常を起こす疾患各論

* 低レニン低アルドステロン血症

糖尿病性腎症、間質性腎炎の患者で脱水や感染症により急性発症する高K血症

アンモニア排泄の低下が一因

アルドステロン作用を有するフロリネフを使用することを考慮

NaHCO3投与が有用な場合も

* Vipoma

VIP：腸管上皮のClチャネルを活性化させる

膵臓などの内分泌腫瘍が原因となることがある

ソマトスタチンアナログで軽快

* 偽性Bartter症候群

低K血症+RAA高値 = Bartter症候群

Bartter症候群+高尿酸血症 = 偽性Bartter症候群(Lasix)

間質性腎炎に至る可能性あり

* 高血圧+低K血症+低RAA系

1. アルドステロン様の物質の産生過剰
2. 甘草の内服
3. 上皮性Naチャネルの亢進→Liddle症候群

Naチャネル蛋白の異常によるapotosis不全により、多数存在

Na再吸収亢進による体液量の増加→RAA系の抑制

トリアムテレンが有効