【ネルソン小児科学】

>>> 病因と病態生理学

* 偽性高カリウム血症

止血帯や握りこぶしによる筋肉からの局所的放出

血小板増多症、白血病による血球からの放出

冷温(4度)、高温(30度)保存による細胞融解

* 摂取量の増加
* 経細胞放出

代謝性アシドーシス：呼吸性アシドーシスは影響が小さい

細胞障害：横紋筋融解症、腫瘍溶解症候群、組織壊死、悪性高熱症

溶血、血腫、消化管出血

インスリン欠乏症

高カリウム性周期性四肢麻痺：常優、Naチャネルの突然変異

* 排泄量減少

腎不全

原発性副腎疾患：低アルドステロン血症

後天性副腎機能不全：出血(髄膜炎菌血症によるWaterhouse-Friderichsen症候群)、結核、自己免疫性疾患

先天性副腎過形成：21-水酸化酵素欠乏症が90%以上を占める(高K低Na+代謝性アシドーシス+体液量枯渇+男子乳児、女児の場合は新生児期に性器形成異常として診断される)

低レニン血性低アルドステロン血症：

腎損傷がベース

高K+代謝性アシドーシスだが低Naは伴わない

K排泄障害は腎機能不全の程度から予想されるよりも遥かに重症

尿路閉塞、鎌状赤血球疾患、腎移植後、ループス腎炎

腎尿細管疾患

偽性低アルドステロン血症Ⅰ型：低アルドステロン血症の症状+高アルドステロン血症、ENaC(常劣/重症)やMineralcorticoid Receptor(常優/軽症)の異常

偽性低アルドステロン血症Ⅱ型：Gordon症候群

尿路閉塞：後部尿道弁は最も重大な尿細管不全のリスクを有する

鎌状赤血球症

腎移植

* 薬剤

経細胞放出：サクシニルコリン、β遮断薬、ジギタリス中毒

ACE阻害薬、トリメトプリム(PcPの治療の高容量投与時のみ)、カリウム保持性利尿薬

>>> 臨床症状

* 心電図変化

T派ピークの増大→PR間隔の増大→P波平坦化→wideQRS→VT/VF

>>> 診断

TTKG：transtubular potassium gradient、経尿細管カリウム濃度勾配

TTKG = K濃縮力 / 浸透圧濃縮力 = [K]u/[K]s÷πu/πs

尿がどれくらい濃縮できているかを基準にKがどれくらい濃縮できているかを測る

高K血症のときに測定しないと臨床的意味はない

高K血症において

10以上：腎性カリウム排出は正常

8未満：腎性カリウム排泄の欠損を示唆、アルドステロン不足or応答不能

>>> 治療

付加的なK源をすべて断ち切る

K 6.0-6.5以上であればECGを必ず施行する

カルシウム：心筋細胞の細胞膜の安定化→不整脈の阻止、数分間、ジギタリス投与中は催不整脈作用を考慮して30分以上かけて

HCO3：特に代謝性アシドーシスの際に考慮

GI療法：30分以内に作用

アルブテロール吸入：サルブタモール(ベネトリン)、経静脈輸液の投与を必要としないので他の治療と併用できる

ループ利尿薬：脱水がないときに考慮

イオン交換樹脂：ケイキサレート

透析：極めて急速な内因性のカリウム放出が生じたとき

【内科レジデントの鉄則】

>>> 実際のwork up

1. 偽性高K血症の否定
2. ECG、K上昇の推移を把握
3. カルチコール 1A slow iv とGI療法：10% Tz + insulin 10Uで時間稼ぎ
4. ラシックス1A iv + ケイキサレート3PでKを排泄