シスタチン C による e-GFR<sub>cvs</sub> が 20 mL/min 程度の高齢者がアイソカルや CZ-Hi などの

#186

経管食を 1200 mL/day 投与されると 1 日カリウム摂取量は(0.15 g/100) x 1200 mL=1.8 g (1.8 g/39\*1=46.1 mEq)。 ソルデム 3AG は 500 mL で K\* が 10mEq で 4.5 パッ (2.25 L)分の K<sup>+</sup>量<sup>\*1</sup>。 腎機能障害は血圧薬服用が多く、合剤は ARB を含むものが多い<sup>\*2</sup>。 K+=6.5 mEq/L 以上は内科緊急対応のパニックデータ。 【偽性高 K+血症】 通常血漿中の K<sup>+</sup>値は 4 mEq/L、赤血球内は 105 mEq/L なので、溶血あるいは溶血なしの K<sup>+</sup>の細胞膜 通過(赤血球から漏出)による K\*上昇を疑う。 血小板や白血球増多時にも血清分離時 の血球破壊により細胞外へ K\*流出がおきる。 確認が必要な場合は血清分離が不要なへ パリン採血による**血漿 K\*測定** (血清分離時間も節約) 。 抗凝固はヘパリンカリウム (へ パカリン)使用は誤差になる。 通常のガス分析用シリンジは電極法で Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>、Cl<sup>-</sup>を 測定するためへパリン Li の粉末を封入済み。 高齢者の動脈穿刺は<mark>血栓剥離</mark>の危険があ るので**静脈採血**(静脈採血のための黒い栓がシリンジの先端についている、これをピス トンの最後尾に装着して気密確保)。 血漿 K\*の方が血清 K\*より低く血漿 K\*が正常の 場合は偽性と考える。 筋力低下や ECG テント状 T 波も考慮。 房室結節の伝導は K<sup>+</sup> と Ca<sup>2+</sup>の交換で脱分極するので(心室筋には同期収縮のための高速化装置として Na<sup>+</sup> チャネルがある)高 K+血症は容易に房室ブロックを起こす。 AV 結節の伝導特性(高 頻度刺激をブロック)は心室拡張時間を確保、心房細動時の1回拍出量を維持。 【緊急 <mark>対応】</mark>生命維持には血液循環の維持が最優先で、高 K\*により房室ブロック、徐脈、補 充性結節調律など致命的不整脈がある場合は Ca<sup>2+</sup>の静脈内投与を最優先 (ECG モニタ ー下、8.5%グルコン酸  $Ca^{2+}$ 液 10mL を 3~5 分かけてゆっくり静注、効果は 30 分持続、 数回繰り返す)。但しジギタリス中毒による高 K⁺の場合は危険な VT や VF(心室細動) を起こすので禁忌/あるいは点滴で30分以上かけゆっくり投与。Ca2+の効果は膜の安 定化や房室結節細胞へ流入する Ca<sup>2+</sup>濃度勾配の維持。<mark>【血清 K<sup>+</sup>低下の手段】</mark>は【一時 <mark>的方法】として①Glucose-Insulin</mark> 投与で K⁺を細胞内に取り込む ②重炭酸 Na⁺(メイロ ン)を静注してアルカローシスとし細胞内の H\*と外の K\*を交換させる(異論あり、ア シドーシスがないと無効?効果は浸透圧による循環血液量増加で希釈効果?) ③ β2 作動薬(サルブタモール 10~20 mg) 吸入により K<sup>+</sup>を 90 分 0.5~1.5 mEg/L 低下できる。 β₂刺激はアデニル酸シクラーゼを活性化して細胞内 cAMP を増加、プロテインカイネ ース A を活性化、細胞内 Ca<sup>2+</sup>減少、ATP 依存性 Na<sup>+</sup>ポンプを活性化して細胞内の Na<sup>+</sup> を排泄、K<sup>+</sup>を細胞内に汲み上げて K<sup>+</sup>をさげる(機序不明とする記述も)。 【カリウム の排泄促進】として①ケイキサレートなどイオン交換樹脂を消化管内投与、消化管細胞 膜経由で  $K^{+}$ を  $Na^{+}$ に交換。 ②尿細管で  $K^{+}$ 再吸収を阻害するフロセミド (ラシックス)。 ③ACE 阻害や ARB 投与でレニン・アンジオテンシン・アルドステロ

ン系阻害をしていた場合やアジソン病の高 K+には 鉱質ホルモン(フロリネフ)投与で集合管の Na<sup>+</sup> 再吸収と K<sup>+</sup>分泌の増加を図る。 ④血液透析。 細 胞内に K<sup>+</sup>を取り込む方法はリバウンドがあるので Ca<sup>2+</sup>投与で時間を稼いだら一時的方法に固執せず K<sup>+</sup>排泄増加に取り組む。 【テント状 T 波の成因】心 電図は再現性のある実験ができないので、科学的で はなく推論。 外液の K<sup>+</sup>濃度が上がると-90mV の静 止電位があがり Na<sup>+</sup>の脱分極が鈍化(QRS も)。 T 波は左右対称に幅が狭くなる。 理論的には T 波振 幅の増高は起きないが(右図参照)高 K<sup>+</sup>時の T 波の 増高を記載してある本は多い。

振幅の変化では分からない人もいる。 左右対称形になることは個人差がないので、とりあえずこれで見つけること。

正常時
高K血症

「液が大きい人(若年者に多い)

「液が大きい人(若年者に多い)

「花が小さい人(高齢者に多い)

T波の振幅は個人差が大きく、高K血症でも

\*¹カリウムの原子量は 39。 \*²ARB とサイアザイドの合剤では GFR35mL/min 以下はサイアザイド無効で K\*低減作用 はない。 カリウムの少ない経管栄養はリーナレンが CZ-Hi の 1/5(30mg/100mL), レナウエルは 1/15(10mg/100mL)。 レナジーbit は 0~10mg/100mL。