

高 K⁺血症時の緊急的対応

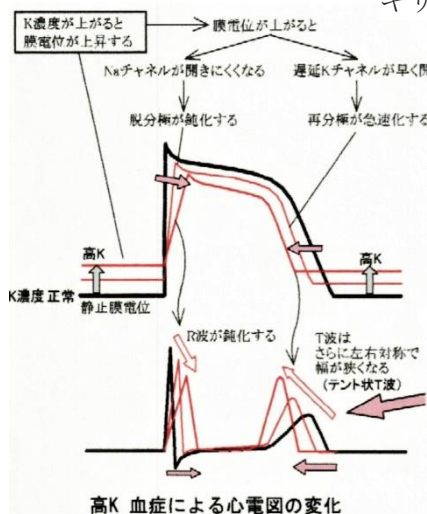
<https://l-hospitalier.github.io>

2019.4

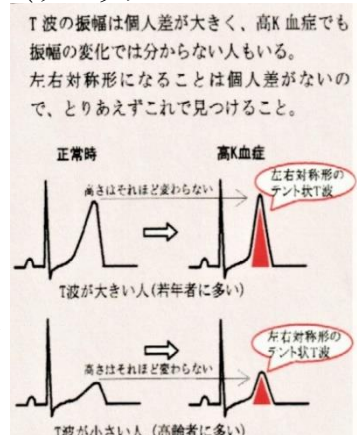
感染対策の基礎知識

#188

シスタチン C による $eGFR_{cys}$ が 20 mL/min 程度の高齢者がアイソカルや CZ-Hi などの経管食を 1200 mL/day 投与されるとカリウム摂取量/日は $(0.15 \text{ g}/100) \times 1200 \text{ mL} = 1.8 \text{ g}$ ($1.8 \text{ g}/39^{*1} = 46.2 \text{ mEq}$)。ソルデム 3AG は 500 mL で K⁺ が 10mEq で 4.6 パック (2.3 L) 分の K⁺量^{*1}。腎機能障害は降圧剤服用が多く、合剤は ARB を含むものが多い^{*2}。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⁺値は 4 mEq/L、赤血球内は 105 mEq/L あり、溶血あるいは非溶血性の K⁺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ヘパリン採血による **血漿 K⁺測定** (ガス分析、血清分離時間も節約)。抗凝固はヘパリンカリウム (ヘパカリン) 使用は不可。通常ガス分析用シリンジは電極法で Na⁺、K⁺、Cl⁻ を測定するためリチウムヘパリン (Li) の粉末を封入済み。高齢者の **動脈穿刺** は **血栓剥離** 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高 K⁺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⁺と Ca²⁺の交換のみで脱分極するので (心室筋には同期収縮のための高速化装置として Na⁺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 (充満) 時間を確保、頻脈性心房細動時の心拍出量を維持。【緊急対応】生命維持は血液循環維持が最優先、高 K⁺により房室ブロック、徐脈、補充性結節調律などの致命的不整脈がある場合は **Ca²⁺の静脈内投与を最優先**。ECG モニター下、8.5%グルコン酸 Ca²⁺液 (カルチコール) 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 Ca²⁺濃度勾配の維持。【血清 K⁺低下の手段】は【一時的方策】として①Glucose-Insulin 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 β_2 作動薬 (サルブタモール 10~20 mg) 吸入により K⁺を 90 分 0.5~1.5 mEq/L 低下できる。 β_2 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 Ca²⁺減少、ATP 依存性 Na⁺ポンプを活性化して細胞内の Na⁺を排泄、K⁺を細胞内に汲み上げて K⁺をさげる (機序不明とする記述も)。【カリウムの排泄促進 (重要!)】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⁺再吸収と K⁺分泌の増加を図る ④血液透析。細胞内に K⁺を取り込む方法はリバウンドがあるので Ca²⁺投与で時間を稼いだら一時的方策に固執せず **K⁺排泄促進**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ではなく推論。外液の K⁺濃度が上がると -90mV の静止電位があがり Na⁺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⁺時の T 波の増高 (左図) を記載してある本は多い。



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⁺再吸収と K⁺分泌の増加を図る ④血液透析。細胞内に K⁺を取り込む方法はリバウンドがあるので Ca²⁺投与で時間を稼いだら一時的方策に固執せず **K⁺排泄促進**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ではなく推論。外液の K⁺濃度が上がると -90mV の静止電位があがり Na⁺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⁺時の T 波の増高 (左図) を記載してある本は多い。



^{*1}カリウムの原子量は 39。 ^{*2}ARB とサイアザイドの合剤は $GFR_{35mL/min}$ 以下ではサイアザイドの利尿は無効で K⁺低減作用は消失。ARB はレニン・アンジオテンシン。アルドステロン系をブロックするので、高 K⁺、低 Na⁺ になりやすい。 K⁺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) 。