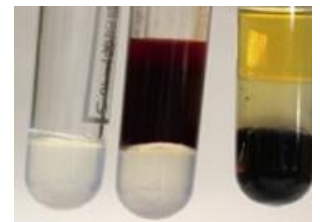


血漿と血清、偽性高 K⁺ 血症 ①



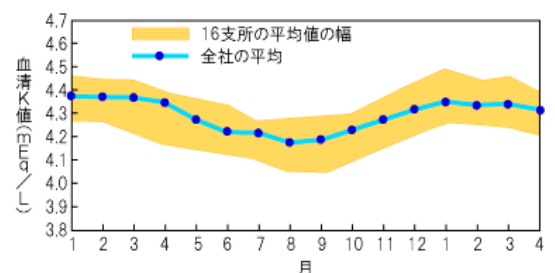
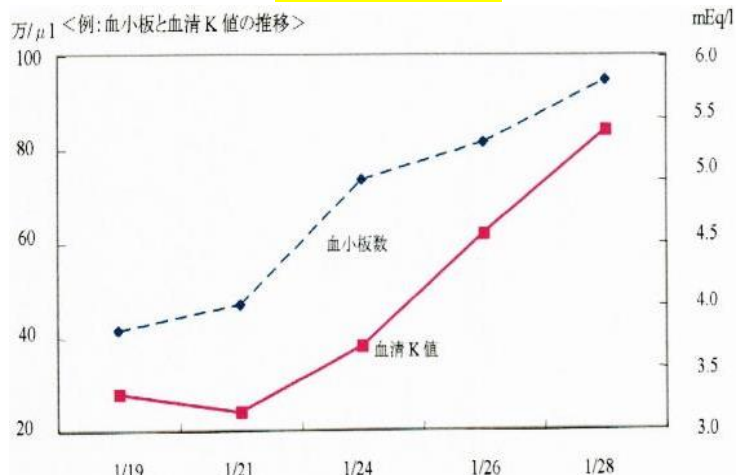
<https://l-hospitalier.github.io>

2018. 1

【血漿 plasma と血清 serum】 血液の液体成分は55%を占める (Ht=45%)。血液をヘパリン、EDTA、クエン酸Na^{*1}などで抗凝固し遠心沈殿すると、下に血球、上清は淡黄色の液体。これが血漿 (含フィブリノーゲン)。血清は血液凝固後の上澄み (淡黄色)。血漿は凝固成分を含むが血清は含まず。通常は分離剤入り採血管で凝固後血清を使用 (図)。血小板凝固時に放出されるK⁺により血清K⁺は血漿K⁺より0.2~0.4 mEq/L高い。これは低温時 (不分離冷蔵庫保存時) 高く、高温では細胞成分が一時的にK⁺を吸収するので上昇は少ない。血漿、血清はアルブミンとグロブリンのタンパクを約7% (7 g/dL) 含み、その他はK⁺, Na⁺, Ca²⁺やビタミンなど。【偽性高K⁺血症】^{*2} K⁺

の98%は細胞内にあるので (血液検体では98%赤血球内) 偽性高K⁺血症の原因の第一は溶血。溶血がなくても、赤血球から細胞膜を通してK⁺の細胞外漏出がある。高齢者では血球膜の脆弱化や採血困難のため陰圧印可で偽性高K⁺血症を起こしやすい。反応性血小板増加症 (慢性炎症による高血小板血症。50万をこすことは稀) や本態性血小板増加症 (Essential Thrombocytosis, ET、血小板が200万以上) では60万以上で血小板崩壊により細胞外へK⁺が放出され、血清中のK⁺濃度が上昇する。その場合、ヘパリン採血による血漿K⁺値測定により確認。偽性高K⁺血症は ① 採血時のクレンチング (手指を握ったり緩めたりを繰り返す) や長期駆血によるアシドーシス (アシドーシスでは細胞外液の水素イオンH⁺の増加で細胞膜を介してK⁺とH⁺の交換が起きる) ② 60万以上の血小板増加症や白血球数の多い慢性骨髄性白血病 (白血球数5~20万) では凝血時にK⁺を放出。検査値を鵜呑みにしてK⁺を下げると危険。検査センターのK⁺データでは平均値が冬季は0.2 mEq/L上昇 (右図)。

抗菌剤 ST (バクタ、スルファメトキサゾールとトリメトプリム5対1合剤) はトリメトプリムの化学構造がトリアムテレン (抗アルドステロン剤) に類似し服用患者の50%以上が5 mEq/L以上の高K⁺血症を起こす^{*3}。漢方薬 (甘草) は11β-ヒドロオキシステロイド脱水素酵素を阻害、分解されなかったステロイドはアルドステロン受容体に結合して偽アルドステロン症 (pseudo aldosteronism) による高血圧と低K⁺血症を起こす。低K⁺血症の入院中死亡率は10倍 (ハリソン5、p311)。治療は静注K⁺は危険で経口K⁺剤が吸収も良く安全。食物中のK⁺は塩化物ではなくすべてリン酸塩に結合しており利尿剤や嘔吐などによるカリウム塩化物 (KCl) 喪失の補正には有効でない (CMDT 870p、遅効性?)。Mg²⁺欠乏による難治性低K⁺血症もあるので注意。



抗菌剤 ST (バクタ、スルファメトキサゾールとトリメトプリム5対1合剤) はトリメトプリムの化学構造がトリアムテレン (抗アルドステロン剤) に類似し服用患者の50%以上が5 mEq/L以上の高K⁺血症を起こす^{*3}。漢方薬 (甘草) は11β-ヒドロ

オキシステロイド脱水素酵素を阻害、分解されなかったステロイドはアルドステロン受容体に結合して偽アルドステロン症 (pseudo aldosteronism) による高血圧と低K⁺血症を起こす。低K⁺血症の入院中死亡率は10倍 (ハリソン5、p311)。治療は静注K⁺は危険で経口K⁺剤が吸収も良く安全。食物中のK⁺は塩化物ではなくすべてリン酸塩に結合しており利尿剤や嘔吐などによるカリウム塩化物 (KCl) 喪失の補正には有効でない (CMDT 870p、遅効性?)。Mg²⁺欠乏による難治性低K⁺血症もあるので注意。

^{*1}フッ化ナトリウム (NaF) は解糖系阻害 ^{*2}高 K 血症で心毒性や筋麻痺があるとき、ECG 変化がなくても K⁺ が 6.5~7mEq/L の場合緊急的に行うこと → ①Glucose-Insulin 投与 ②グルコン酸 Ca (カルチコール) 静注投与 (ジギタリス使用時は禁忌) ③サルブタモール吸入 ④メイロン (重炭酸 Na) 投与 (CMDT 873p)。 ^{*3} CMDT 871p。