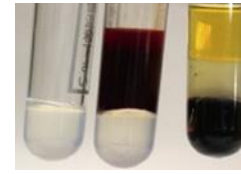


## 血漿と血清、偽性高 K 血症



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

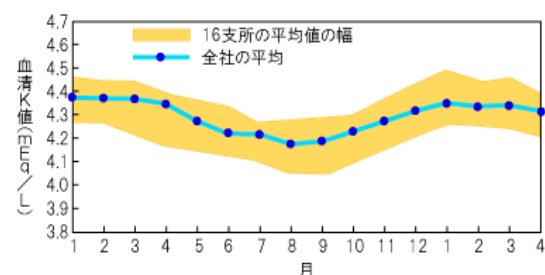
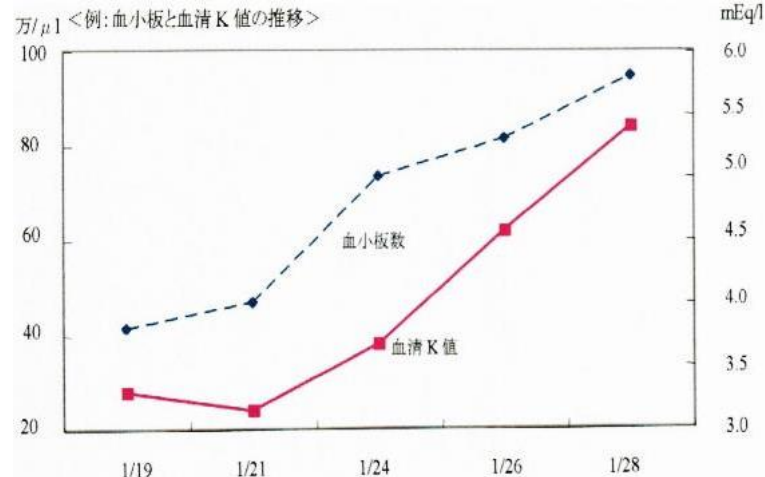
2017. 12

【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、NaFで凝固を阻止して）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**（**フィブリノーゲンを含む**）。**血清**は血液が凝固した後の上澄み（淡黄色）。違いは**血漿**が**凝固成分**を含むが**血清**は含まない。通常、血小板凝固時に放出されるK<sup>+</sup>により血清K<sup>+</sup>は血漿K<sup>+</sup>より約0.2-0.4meq/L高い。これは低温時高く（分離しないで冷蔵庫保存時）、高温では細胞成分がK<sup>+</sup>を吸収するので上昇は少ない。通常は分離剤入りの採血管使用（右図）。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K<sup>+</sup>、Na<sup>+</sup>、Ca<sup>2+</sup>やビタミンなど。

【偽性高K<sup>+</sup>血症】\*1 K<sup>+</sup>の98%は細胞内にあるので（血液検体では98%は赤血球内）第一に溶血。溶血がなくても、赤血球から細胞膜を通してK<sup>+</sup>の細胞外放出があり偽性高K<sup>+</sup>血症の原因となる。高齢者では血球膜の脆弱化や採血困難のための陰圧印可で偽性高K<sup>+</sup>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 Thrombocythemia, 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カリウムが放出され、血清中のK<sup>+</sup>濃度が上昇する。その場合、ヘパリン採血による血漿K<sup>+</sup>値測定により確認。偽性高K<sup>+</sup>血症は ①採血時のクレンジング（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<sup>+</sup>の増加で細胞膜を介してK<sup>+</sup>とH<sup>+</sup>の交換が起きる）。

②60万をこえる血小板増加症や白血球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<sup>+</sup>を放出。検査値を鵜呑みにしてK<sup>+</sup>を下げようとする危険。臨床検査センターのK<sup>+</sup>の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）はトリメトプリムがトリアムテレン（抗アルドステロン剤）に化学構造が類似し服用患者の50%以上が5 mEq/L以上の高

K<sup>+</sup>血症を引き起こす。漢方（甘草）は11β-ヒドロ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<sup>+</sup>血症**を起こす。**低K<sup>+</sup>血症の入院中死亡率は10倍**（ハリソン5、p311）。治療は経口K<sup>+</sup>剤が吸収が良く安全。食物中のK<sup>+</sup>はすべて塩化物ではなく**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（遅効性）。Mg<sup>2+</sup>欠乏による難治性低K<sup>+</sup>血症にも注意。



\*1 CMTD 871p。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<sup>+</sup>が 6.5~7mEq/L の場合 ① Glucose-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）投与を緊急的に行う（CMTD 873p）。