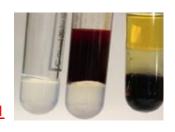


血漿と血清、偽性高 K⁺ 血症 ①



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%)。

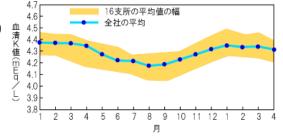
血液をヘパリン、EDTA、クエン酸Na*1などで抗凝固し遠心沈殿すると、下に血球、上清は淡黄色の液体。 これが血漿(含フィブリノーゲン)。 血清は血液<mark>凝固後</mark>の上澄み(淡黄色)。 血漿は<mark>凝固成分</mark>を含むが血清は含まず。 通常は分離剤入り採血管で凝固後血清を使用(図)。 血小板凝固時に放出される K^+ により血清 K^+ は血漿 K^+ より 0.2~0.4 mEq/L高い。 これは低温時(不分離冷蔵庫保存時)高く、高温では細胞成分が一時的に K^+ を吸収するので上昇は少ない。 血漿、血清はアルブミンとグロブリンのタンパクを約7%(7 g/dL)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

万/μ1 <例: 血小板と血清 K 値の推移> mEq1 6.0 5.5 5.0 4.5 4.0 4.5 4.0 1/19 1/21 1/24 1/26 1/28

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



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(KCI)喪失の補正には有効でない(CMDT 870p 遅効性?) Mo^{2+} 欠乏

たステロイドはアルドステロン受容体に結合して<mark>偽アルドステロン症(pseudo</mark>

ウム塩化物(KCI)喪失の補正には有効でない(CMDT 870p、 遅効性?)。 Mg^{2+} 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 \rightarrow 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。

#123