



# 経管栄養と高 K<sup>+</sup>血症

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

2019.4

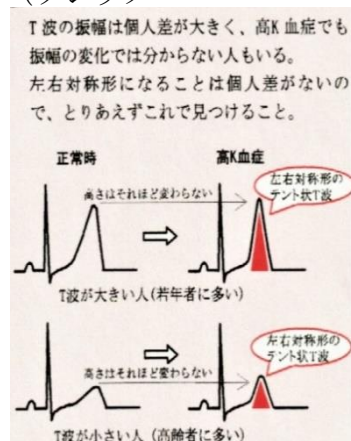
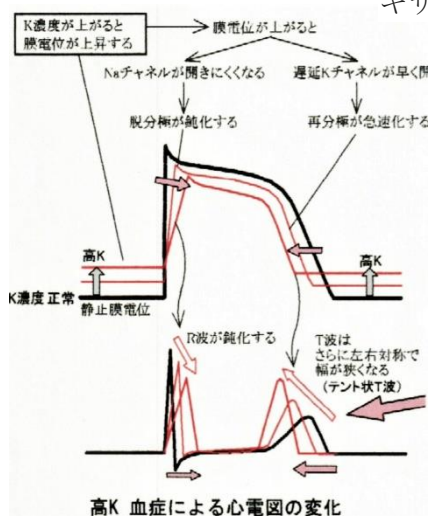
## 感染対策の基礎知識

#188

シスタチン C による  $eGFR_{cys}$  が 20 mL/min 程度の腎機能の人がアイソカルや CZ-Hi など 1200 mL/day 投与されるとカリウム摂取量は一日当たり  $(150 \text{ mg}/100) \times 1200 \text{ mL} = 1.8 \text{ g}$  ( $1.8 \text{ g}/39^{*1} = 46.2 \text{ mEq}$ )。ソルデム 3A(G)、500 mL は  $K^{+} = 10 \text{ mEq}$  で 4.6 パック分 (2.3 L) の  $K^{+}$  量<sup>\*1</sup>。腎機能障害者は降圧剤服用が多く合剤は ARB を含むものが多い<sup>\*2</sup>。  $K^{+} = 6.5 \text{ mEq/L}$  以上はパニックデータ。【偽性高  $K^{+}$  血症】通常血漿中の  $K^{+}$  は 4 mEq/L。高  $K^{+}$  血症の場合赤血球内  $K^{+}$  は 105 mEq/L で、まず溶血あるいは非溶血性の  $K^{+}$  細胞膜通過 (赤血球から漏出) 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不要のヘパリン採血による血漿  $K^{+}$  測定 (ガス分析計使用、血清分離時間も不要)。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) 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  $K^{+}$  が血清  $K^{+}$  より低く、血漿  $K^{+}$  が正常の場合は偽性高  $K^{+}$  を考える。筋力低下や ECG テント状 T 波も考慮。房室 (AV) 結節の伝導は  $K^{+}$  と  $Ca^{2+}$  の交換で脱分極するので (心室筋には同期のための高速化装置として  $Na^{+}$  チャネルもある) 高  $K^{+}$  血症は容易に房室ブロックを起こす。高頻度刺激をブロックする AV 結節の伝導特性は心室拡張 (充満) 時間を確保、頻脈性心房細動時の心拍出量を維持に有効。【緊急対応】生命維持に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  $Ca^{2+}$  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 (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。  $Ca^{2+}$  の効果は膜の安定化や房室結節細胞へ流入する  $Ca^{2+}$  濃度勾配の維持による。【血清  $K^{+}$  低下の手段】は【一時的な方法】として① Glucose-Insulin 投与で  $K^{+}$  を細胞内に取り込む ② 重炭酸  $Na^{+}$  (メイロン) 静注でアルカローシスにし細胞内の  $H^{+}$  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の希釈効果?) ③  $\beta_2$  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。  $\beta_2$  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  $Ca^{2+}$  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)。【 $K^{+}$  の排泄促進 (これが重要)】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)

③ ACE 阻害剤や ARB でレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系を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  $Ca^{2+}$  投与で時間を稼ぐ一時的な方法に固執せず  $K^{+}$  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  $GFR 35 \text{ mL/min}$  以下ではサイアザイド利尿が効果無く  $K^{+}$  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し高  $K^{+}$ 、低  $Na^{+}$  になりやすい。カリウムの少ない経管栄養はリーナレン LP が CZ-Hi の 1/5 (30mg/100mL)、リーナレン MP も  $K^{+}$  は同じで  $Na^{+}$  は少し多い。