

経管栄養と高 K⁺血症

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

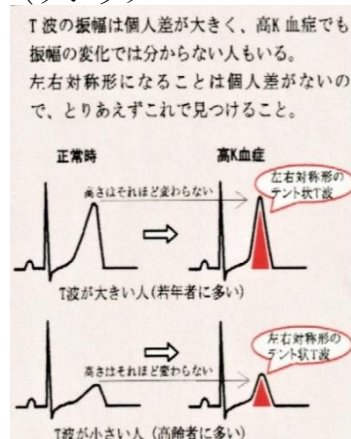
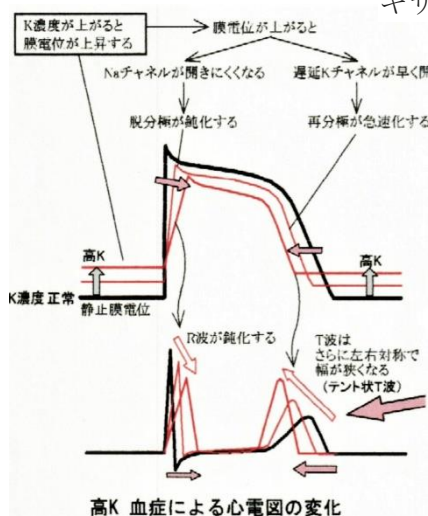
2019.4

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^{*1}。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^{*2}。 $K^{+} = 6.5 \text{ mEq/L}$ 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 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 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。