


日本赤十字社 松山赤十字病院
 人科 松山 3-1-1, 大田区, 松山, Toyama, Yamato

低カリウム血症



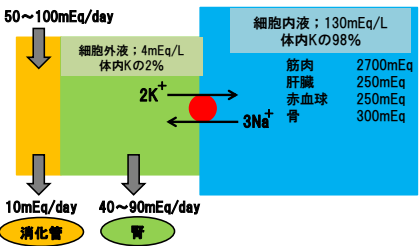
松山赤十字病院 腎センター
 近藤 美佳、 福満 研人、 岩田 怜
 平島 佑太郎、 相原 成志、 岡 英明
 上村 太郎、 原田 篤実

カリウム概論

- 体内総カリウムの98%は細胞内液に存在する。
- カリウムの役割は静膜電位(RMP)の形成で、種々の生物学的事象に影響する。
- カリウムの恒常性は排泄の増減により全て腎臓で調整されている。
- カリウム異常による臨床上最も重要な事項は不整脈

カリウムの体内分布

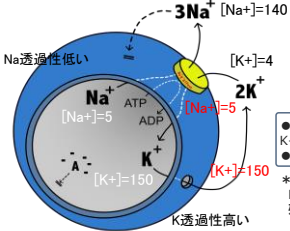
体内総カリウム量は約3500mEq



細胞外液: 4mEq/L	体内Kの2%
細胞内液: 130mEq/L	体内Kの98%
筋肉	2700mEq
肝臓	250mEq
赤血球	250mEq
骨	300mEq

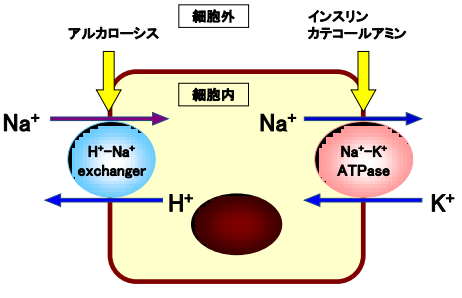
静止膜電位

- 1) 3個のNa+は細胞外へ2個のK+が細胞内へ組み入れられる(Na+K+ATPase)
- 2) K+は細胞外へ受動的に拡散、Na+の細胞膜透過性は低い
陰イオンも細胞膜の透過性は低い(分子量が大きいため)
- 3) 細胞内が電氣的に陰性に傾く
☆この電位の差が静止膜電位を形成する

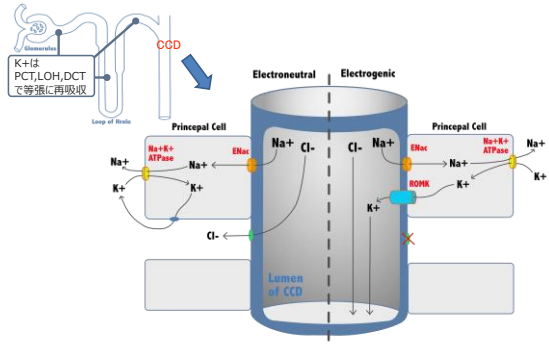


- ATPの加水分解で3個のNa+を組みだし2個のK+を組み入れて[K+]濃度勾配を形成
- 静止膜電位の1/3の電位を形成に寄与
- * Na+K+ATPaseは集合管のα/B介在細胞などH+ATPaseが主要なイオンポンプの細胞以外殆ど全ての細胞に発現している

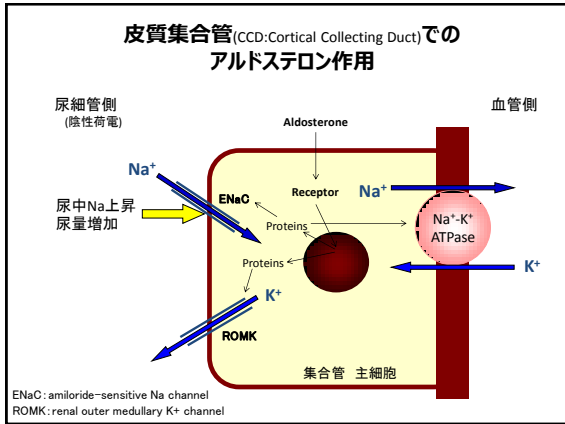
カリウムの細胞内シフト



皮質集合管(CCD:Cortical Collecting Duct)でのK+排泄



K+は PCT, LOH, DCT で等量に再吸収



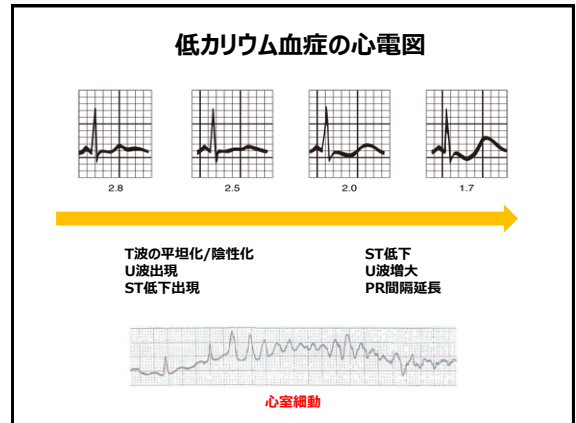
K代謝異常時の診断的検査

検査	利点	弱点	予測値	
			Hpo-K	Hyper-K
● K ⁺ 排泄量測定 -24時間K ⁺ 排泄量 (mmol/日)	実測値で有用性が高い	時間がかかる	<15	>200
-K ⁺ per Cr (mmol/mmol)	随時尿で測定出来る	Cr排泄量を知る必要	<1	>20
● TTKG	皮質集合管の尿中 [K ⁺] が血中 [K ⁺] の何倍かを推測			
	-尿流量と切り離して [K ⁺] を検討できる	痛つかの仮説に基づく計算	<2	>10
△ Less Useful				
-随時尿 [K ⁺]	なし	髓質集合管での水再吸収が考慮されていない	-	-
-尿中Na ⁺ /K ⁺	なし	食事中Na ⁺ に依存する	?	?
-K排泄分画 (FEK)	なし	計算値はGFRに依存する K ⁺ 代謝の生理に基づかない考え	ノモグラムが必要	

低カリウム血症の症状

* 低カリウム血症；血清K_s ≤ 3.5mEq/L

軽度 ... (K 3.0-3.5mEq/L)	無症状のことが多い
中等度 ... (K 2.5-3.0mEq/L)	消化器症状(嘔気、食不振など) 骨格筋症状(脱力、筋力低下、テタニーなど) 尿濃縮障害(多尿、多飲) インスリン分泌障害(耐糖能異常)
重度 ... (K <2.5mEq/L)	四肢麻痺、呼吸筋麻痺 イレウス



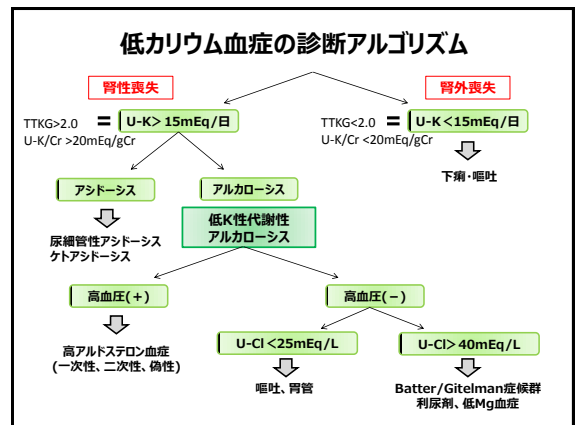
低カリウム血症の原因検索

カリウム濃度異常をみたら・・・まずは病歴聴取！

- ①『摂取量』の異常
- ②『分布』の異常
- ③『排出量』の異常

がないか考える。

- ①『摂取量』の異常・・・カリウム摂取不足
例) 低栄養患者
- ②『分布』の異常・・・Kの細胞内への移動
例) K取り込み亢進：インスリン、カテコラミン(β刺激)、アルカローシス、甲状腺ホルモン
- ③『排出量』の異常・・・Kの体外への排泄増加
例) 利尿剤、下痢・嘔吐
尿細管アシドーシス
内分泌疾患(アルドステロン高値、コルチゾール高値)



低カリウム血症の治療

①軽度の低K血症；3.5-3.0mEq/L

原則は経口摂取。40-100mEq/日を数回に分けて内服。

例) スローケー ^R (600mg)	4錠	分2朝夕食後	(1錠 = 8mEq)
アスバラカリウム ^R	6錠	分3毎食後	(1錠 = 1.8mEq)
グルコン酸カリウム ^R	6錠	分3毎食後	(1錠 = 5mEq)

※アルカローシスがある場合はスローケー、アシドーシスがある場合はアスバラカリウムやグルコン酸カリウムが望ましい。

②中等度～重度の低K血症；<3.0mEq/L

点滴による補充が主体。

輸液速度は20mEq/hrまで。

末梢での点滴内K濃度は最大40-60mEq/L、中心静脈では100-200mEq/Lが無難

※溶解液はブドウ糖を含まないものが良い。

例) KCL 20mEq + 生食500ml	を1時間以上かけて点滴
ソルデム3A + KCL 20mEq	

カリウム補正時の注意点

●肝不全患者では早めのカリウム補正が必要 (K> 3.0mEq/L)

近位尿管でのアンモニア産生が亢進することが知られており、肝性脳症を惹起しやすい。

●心不全でジギタリスを内服している場合は注意

低K血症はジギタリスの腎クリアランスを低下させ、心筋との親和性を高めることでジギタリス中毒の閾値を下げ、不整脈を惹起しうる。

●細胞内シフトにより生じたときのカリウム補充は慎重に

原疾患が解除されたときにKが細胞外に戻り、リバウンドの高カリウム血症⇒不整脈を来しうる。

例) 甲状腺機能亢進症での低カリウム性周期性四肢麻痺では、致死的不整脈や呼吸不全が起きる状況でなければ、原則K補充は奨められていない。補充を行うとしても、K 10mEq/hr以下の低流量で行う。

まとめ

・低カリウム血症を見たらまずは病歴聴取！

(嘔吐下痢をしていないか、利尿剤などの内服歴がないか)

・細胞内シフトの要因がないか確認！

(特に急性の経過の低カリウム血症ではまず第一にこれを考える)

・原因が上記ではない場合、腎性の排泄なのか、腎外性なのか鑑別していく！

・病態によってのカリウム補正が必要！

(細胞内シフトでは原疾患の解除でリバウンドの高カリウムになる為、原則症状がない場合は原疾患の治療を優先する)