

19 高 K 血症，代謝性アシドーシスの管理

- CKD のステージが進むと腎機能の低下と代謝性アシドーシスにより，血清カリウム (K) 値は上昇するため，定期的なチェックが必要である。
- 薬物 (ACE 阻害薬，ARB，スピロラクトンなど) や食事による K 摂取過剰も血清 K 値上昇に関与する。
- 高度の高 K 血症では心電図により異常所見の有無を確認する。
- 高 K 血症による心電図異常を伴う場合は，緊急処置をしたうえで腎臓専門医に相談する。

1. 高 K 血症

- CKD でステージが進むと，腎機能の低下によるカリウム (K) 排泄の低下と，代謝性アシドーシス合併により血清 K 値は上昇する。
- レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系阻害薬の投与 (ACE 阻害薬，ARB，DRI，スピロラクトン，エプレレノンなど) や，K 摂取過剰も血清 K 値上昇に関与する。β遮断薬，ジギタリス製剤，NSAIDs，メシル酸ナファモスタット，トリメトプリム，ペンタミジンでも高 K 血症が起こることがある。これら薬剤の影響は脱水で増強されやすい。腎機能低下患者に ACE 阻害薬や ARB などを投与する際は，少量

から開始し，血清 K と Cr をモニタリングしながら増量する。薬物による高 K 血症では，原因となる薬物を中止する。

- 血清 K 値 5.5 mEq/L 以上を高 K 血症といい，血清 K 値 7 mEq/L 以上では心停止の危険があり，緊急治療の適応となる。高度の高 K 血症をみたら，まず心電図をとり，異常所見 (T 波増高，PQ 延長，P 波消失，QRS 拡大) の有無を確認する。ただし，高度の高 K 血症でも，典型的な心電図異常を伴わない例があることに注意する。
- 心電図異常所見や徐脈，低血圧を認めたら，高 K 緊急症として処置 (表 31) をしたうえで腎臓専門医に相談することが望ましい。

表 31 高 K 緊急症の対応

心電図をモニタリングしながら下記の治療法を行う。

治療法	処方例
①Ca の静注 (不整脈の予防)	グルコン酸 Ca 10 mL を 5 分で静注 (ジギタリス服用患者では禁忌)
②アルカリ化薬の静注 (K の細胞内移行を促進)	7%炭酸水素 Na 20 mL を 5 分で静注 (AG 正常のアシデミアの場合に有効)
③グルコース・インスリン療法 (K の細胞内移行を促進)	10%ブドウ糖 500 mL+インスリン 10 単位を 60 分以上かけて点滴静注 (高血糖ではグルコースは不要)
④ループ利尿薬の静注 (K を体外へ除去)	フロセミド 20 mg を静注 (尿が出ている場合のみ有効)
⑤血液透析 (K を体外へ除去)	

- 糖尿病性腎症では低レニン低アルドステロン症をとることがあり、腎機能が比較的保たれていても高K血症をきたすことがある(Ⅳ型尿細管性アシドーシス)。
- 腎機能の低下がないにもかかわらず高度の高K血症を認めた場合には、溶血などによる偽性高K血症がないかチェックする。👉 89頁コラム
⑭参照

2. 高K対策

- K制限の実践的な指導のしかた
 - ①K含有量の多い食品(表32)を控える。
 - ②食品からKを減らす。いも類は小さく切ってゆでこぼす(3~5分)。野菜はゆでこぼしたり、水にさらす(1時間程度)。いもや野菜の煮物の汁は捨てる。
 - ③たんぱく質制限により、肉類、魚類からのK摂取量が減ると、野菜、くだもの、いも類などの制限を緩和できる。
- 利尿薬

高血圧や浮腫が認められれば、少量のサイアザイドまたはループ利尿薬も考慮する。夜間頻尿を避けるため、ループ利尿薬は朝あるいは朝昼の服用とする。

例：フロセミド20~40 mg 分1~2 朝食後あるいは昼食後
アゾセミド30~60 mg 分1 朝食後
- 陽イオン交換樹脂

便秘をきたしやすくなるので、少量より開始する。血清Kにより適宜増減する。

例：カリメート® 5~15 g 分1~3
カリメートドライシロップ® 5.4~16.2 g 分1~3
カリメート® 経口液 25 g 1個~3個 分1~3
ケイキサレート® 5~15 g 分1~3
ケイキサレートドライシロップ® 6.54~19.62 g 分1~3 内服

表32 Kを多く含む食品

野菜類(特に青菜類、レンコン、かぼちゃ、ブロッコリーなど)
くだもの(特にバナナ、メロン、キウイフルーツなど)
干した食品(干しいも、ドライフルーツ、切干大根など)
いも類、海藻類、豆類、インスタントコーヒー、抹茶、減塩しょうゆ、青汁

アーガメイトゼリー® 25 g 1~3個 分1~3

- 陽イオン交換樹脂使用時の便秘対策

ソルビトールの注腸・内服で腸穿孔の報告がある。また、酸化マグネシウムは吸着により効果が減弱し、高マグネシウム血症のリスクもある。よって、センノシドなどの使用が望ましい。

3. 低K血症

- K低下例(≤ 4.0 mEq/L)では生命予後が不良との報告がある。また、慢性低K血症は腎障害をきたすことから、その原因検索(薬剤、原発性アルドステロン症など)を行い、是正する。

4. 代謝性アシドーシス

- 腎機能低下により腎臓からの酸排泄量が低下すると、血液中の重炭酸イオンが消費され、重炭酸イオン減少による高Cl性の代謝性アシドーシス(アニオンギャップ(anion gap: AG)正常)となる。
- さらに腎機能低下が進行し、硫酸やリン酸など内因性の無機酸塩の排泄低下が加わると、代謝性アシドーシス(AG開大性)は悪化する。その場合は、腎臓専門医が診療することが望ましい。
- 代謝性アシドーシスの診断は動脈血または静脈血の血清重炭酸イオン濃度で行うが、血清Na-血清Cl<36(主に血清重炭酸イオン濃度減少を反映)も参考になる。
- 代謝性アシドーシスの補正は、血清重炭酸イオン

ン濃度 20 mEq/L 以上を目標とする。これは血清 Na－血清 Cl では概ね 32 以上にあたる。

例：重曹(炭酸水素ナトリウム)1.5～3 g，分 3

コラム
⑭

偽性高 K 血症

実際には血清 K が高くないにもかかわらず，採血方法や検体処理あるいは検体そのものなどの影響により検査結果として血清 K が高値となったものの。

細胞内 K 濃度は血清 K 濃度に比べて著しく高いため，溶血により K 値は高くなる。LDH 上昇があれば溶血を疑う必要がある。また，全血を冷蔵保存した場合も細胞内の K が細胞外に放出され，偽性高 K 血症の原因となる。

血液が凝固すると，血小板や白血球より K が流出するため，著しい白血球増加症や血小板増加症では偽性高 K 血症となる。血液を凝固させない血漿 K 値の測定は，白血球増加症や血小板増加症における偽性高 K 血症の診断に有効である。

そのほかに，輸血やペニシリン G カリウム®などの薬物，抗凝固薬中の K (EDTA カリウムやヘパリンカリウムなど) が検査結果に影響する可能性があるが，一般的には問題になることは少ない。