

心筋酵素の検査を繰り返す。

血液検査としては、スクリーニングの生化学検査および、末梢血分析、CRP、CK-MBやトロポニン(心筋梗塞の陽性的中率は高いが、初期には陰性的こともある)、D-ダイマー(肺梗塞に対し、感度は高く、特異度は低い)を実施する。胸部X線は、肺炎、気胸、大動脈解離、急性心膜炎、食道破裂の診断に有用である。超音波検査、CT検査などはスクリーニングで実施するというよりは、専門医での診療において実施される場合が多いが、状況に応じて考慮する。

緊急性が高い疾患を疑った場合、直ちに専門医の診察・治療を要請する。ACSの診療の詳細についてはガイドラインを参照されたい²⁾。

●腎移植特有の問題

免疫抑制薬服用によって、動脈硬化性疾患が促進

されやすい状況、すなわち高血圧、脂質異常症、糖尿病の発症頻度が高まることが知られており、これら生活習慣病への配慮が欠かせないが、詳細は他稿を参照されたい¹⁾。ここでは、その強力な免疫抑制作用のため頻用されるFK506の心臓障害につき紹介する。内外のFK506の臨床治験では少なからぬ頻度(10~20%)で胸痛、動悸などの心臓症状が報告されている。一方、同系統のCNIであるシクロスポリン(CYA)では副作用に心臓症状の記載はみられない。FK506の心臓関連副作用については、わが国の多施設共同研究の結果で、胸痛(13.2%)、動悸(8.8%)が認められ、また、トロポニンT上昇も4.4%にみられたという。いずれも薬物血中濃度の上昇(>20ng/ml)と関連があった。以上から、FK506服用中の患者においては、胸痛などの心臓関連症状が出やすいことに留意し、症状出現時にはFK506濃度上昇を疑う必要がある。(守山敏樹)

●文献

- 1)守山敏樹：特集腎移植；腎移植後の免疫抑制薬と生活習慣病。日腎会誌, 2008；50：899-903.
- 2)循環器病の診断と治療に関するガイドライン(2006年度合同研究班報告)/急性冠症候群の診療に関するガイドライン(2007年改訂

- 版)/<http://www.j-circ.or.jp/guideline/>
- 3)Seino Y, Hori M, et al : Multicenter prospective investigation on cardiovascular adverse effects of tacrolimus in kidney transplantations. Cardiovasc Drugs Ther, 2003；17：141-149.



移植後に注意を要する主な症候とその対応



水電解質異常

はじめに

水電解質異常症は、腎臓内科を標榜する以上、日常診療で必ず出会う疾患であるとともに、古典的な領域でありながら現在新たな知見が蓄積しつつある領域でもある。本稿で水電解質異常症を扱うにあたり、まず、水電解質異常症の診療を行ううえで重要と思われる以下の3点を強調しておく。

- ①水電解質異常の緊急性を見落とさない。必要時には何よりもまず対症療法を開始することを優先する。
- ②水電解質異常の補正時はインとアウトのバランスを常に考慮し、病態の再評価を通じて治療内容をより適切なものに変更していく。
- ③わずかな水電解質異常に注目することにより、患者の予後に関係する重要な病気の早期発見が可能となる。

1. 水

1) 体液量の制御機構

体液量は、(飲水量+体内で代謝により産生された水分量)と(不感蒸泄量+腎臓・消化管からの排泄量)との間のバランスにより規定される。人が生きていく以上、一日10 mL/kg以上の皮膚からの水分喪失があり、老廃物を排泄するために少なくとも400 mL以上の尿量が必要なことから、水分摂取なしには生命の維持ができないことは自明である。生体はこのような水分喪失を考慮にいれたうえで体液の恒常性を保つために、さまざまな形で循環血液量を検知し、その結果を主に飲水量と腎臓からの体液排泄量(尿量)に反映させている。飲水行動は視床下部の渇中枢細胞が体液量の低下や浸透圧の上昇を検知することで刺激される。腎臓からの体液排泄量を規定する因子としては、糸球体濾過率(GFR)、アルギニン バソプレシン(AVP)、レニン・アルドステロン系、ナトリウム(Na)利尿ホルモン、プロスタグランジン、エンドセリン、アドレノメデュリン、キニ

ン、腎交感神経活動性などが知られている。

2) 細胞内液・細胞外液とその特徴

総体重のうち、体液（総体液量）の占める割合は50～65%で、その割合は年齢・性別・体脂肪などに影響される。総体液の2/3は細胞内（細胞内液）に、1/3は細胞外（細胞外液）に分布し、細胞外液の1/4のみが血管内（循環血液量）に、残りの3/4は間質（間質液）に存在する。定常状態では細胞外液と細胞内液の間には浸透圧バランスが維持されているが、浸透圧の形成に寄与する因子は、細胞外ではNaとClが主であるのに対して、細胞内ではKとP・有機酸が主であり、この違いは細胞膜を介した能動輸送によって維持されている。ブドウ糖は細胞内で速やかに代謝されるためほぼ細胞外にしか存在し得ず、重炭酸イオン濃度は細胞外では細胞内の3倍である。尿素は細胞膜透過性が高く、細胞内外に一樣に分布する。

3) 脱水（体液量の減少）

体液量の減少した状態が脱水症である。脱水症は大きく水分欠乏型脱水（高張性脱水）とNa欠乏型脱水（低張性脱水）に分類されるが、この2型が混合している場合が臨床的には多い。水分欠乏型では細胞内外の両方の液量の減少、Na欠乏型では細胞外液量の減少と細胞内液量の増加を認める。細胞外液量の減少は、循環血液量の減少により血圧低下、頻脈、表在静脈の虚脱（爪床の毛細血管再灌流時間4秒以上）、尿量減少をきたし、画像所見では下大静脈径の低下を示す。また、間質液の減少により皮膚粘膜（特に口唇と舌）の乾燥、皮膚turgorの低下、眼圧低下をきたす。細胞内液量の減少または増加を原因とする頭痛、痙攣、意識障害などの脳神経症状を初発症状として医療機関に受診することも多い。

4) 脱水症の治療

(1) ステップ1

まずショックの有無を診断する。ショック状態では生理食塩水1,000～2,000 mL/時間を投与し、まず循環動態の回復を目標とする。補正中には中心静脈圧のモニターを行い過剰補正に注意する。またショックの原因が出血（短時間で循環血液量を喪失）の場合には、5%アルブミンや血液製剤（MAP・FFP）の追加を考慮する。

(2) ステップ2

ショック状態でなければ、意識レベルの低下の有無を評価する。意識レベルの

異常は過度の高浸透圧や低浸透圧血症の合併を疑わせる所見となる。まずは5%ブドウ糖と生理食塩水を1:1で混合した half saline を 10 mL/kg/時間の速度で投与開始し、血清浸透圧より、水分欠乏型（血清浸透圧上昇）と Na 欠乏型（血清浸透圧低下）のどちらが主かの診断をする。水分欠乏型が主の場合は5%ブドウ糖 5～10 mL/kg/時間、Na 欠乏型が主の場合は生理食塩水 5～10 mL/kg/時間の投与に変更し、尿量 30 mL/時間以上の確保を目標とする。水分欠乏量の推定には体重の変化を検討することが最も容易である。

$$\{\text{水分欠乏量(L)}\} = \{\text{健常時体重(kg)}\} - \{\text{現在の体重(kg)}\}$$

加えて、水分欠乏性脱水では以下の式が有用である。

$$\{\text{水分欠乏量(L)}\} = \{\text{体重(kg)}\} \times (\text{男:0.6, 女:0.5}) \times \{1 - (\text{健常時 Na/現在 Na})\}$$

Na 欠乏型脱水では以下の式が有用である。

$$\text{水分欠乏量} = \text{体重} \times (\text{男:0.6, 女:0.5}) \times \{1 - (\text{健常時 Ht / 現在 Ht})\}$$

$$\text{水分欠乏量} = \text{体重} \times (\text{男:0.6, 女:0.5}) \times \{1 - (\text{健常時 TP / 現在 TP})\}$$

ただし、得られた水分欠乏量はあくまで推算であり、通常は安全係数として 1/4～1/2 を乗じた量の投与を行っている。また、この推算式には尿排泄とその他の喪失分（不感蒸泄－代謝水の生成）500 mL/日が考慮されていないので、速やかにこれらの要素を考慮して投与量を変更する。

$$1 \text{ 日水分投与量} = \text{水分欠乏量} \times (1/2) + 1 \text{ 日尿量} + 500 \text{ mL}$$

5) 脱水症の鑑別診断

(1) ステップ1

ショック状態、意識障害の有無を検討し、必要に応じて緊急治療を開始する。

(2) ステップ2

血清浸透圧を測定し水欠乏型（血清浸透圧上昇）と Na 欠乏型（血清浸透圧低下）の鑑別を行う。水欠乏型脱水症での血清浸透圧上昇は血清 Na 濃度またはそれ以外の浸透圧物質の上昇によることがほとんどであるので、「高 Na 血症の鑑別診断」（77 頁）の項で述べるように、尿浸透圧を測定し浸透圧利尿、腎外性の水喪失、腎性の水喪失の鑑別を行う。Na 欠乏型脱水症の場合、血清浸透圧低下時には低 Na 血症を合併するので、「低 Na 血症の鑑別診断」（74 頁）の項で示すように尿 Na 濃度を測定し、20 mEq/L 以下では腎外性の Na + 水喪失（嘔吐・下痢・発汗など）、20 mEq/L 以上では腎性の Na + 水喪失を疑う。ただし、一般的には経口摂取不良に腎臓での Na・水保持機能の障害が合併した複合的な場合がほとんどである。腎臓での Na・水保持機能の障害の原因としては利尿薬の使用、腎

尿細管障害（ミネラルコルチコイド反応性低Na血症：MRHEを含む）、アルドステロン欠乏などがあげられる。ミネラルコルチコイド反応性低Na血症とは、加齢により腎臓のアルドステロン反応性が低下し、脱水のためAVPが反応性に上昇した病態で、SIADHとの鑑別が重要である。

6) 溢水（体液量の増加）

体液量の増加した状態が溢水である。溢水も脱水と同様に理論的には水分過剰型とNa過剰型に分類されるが、全身性の体液量の増加は腎機能の低下に伴うことがほとんどであるので、この分類は有用でない。水・Naの貯留による循環血液量の増加は、初期では高血圧や血圧日内変動の変化として現れ、末期では心不全や肺水腫・頸静脈の怒張・画像所見で肺うっ血像や下大静脈の呼吸性変動消失を示す。間質液の増加は浮腫や肺水腫をきたす。細胞内液量の減少または増加を原因とする頭痛、痙攣、意識障害などの脳神経症状を初発症状として医療機関を受診することも多い。全身性に体液量が増加した場合以外に、実際の循環血液量が正常または減少しているにもかかわらず局所的に体液が増加した場合があり、うっ血性心不全、収縮性心膜炎、肺高血圧症など心拍出量が低下した場合、ネフローゼ症候群で膠質浸透圧が低下した場合、肝硬変で門脈圧が上昇した場合、悪性腫瘍や感染症によるリンパ流出障害、熱傷・敗血症・膵炎により毛細血管透過性が亢進した場合、原因不明の特発性浮腫（生理周期やNSAIDs・利尿薬の頻用が関与する可能性あり）などが考えられる。

7) 溢水の治療および鑑別診断

(1) ステップ1

呼吸困難や肺水腫合併時には、利尿薬の静脈投与（フロセミド20mg静脈注射から開始し1,000mg/日程度まで増量可、100mg以上の投与時は1時間以上かけて投与する）による尿量の増加、Ca拮抗薬や亜硝酸塩製剤の静脈投与による血管拡張や降圧、体外循環による体液除去など、状況に応じて治療法を選択する。人工呼吸管理が必要となる場合もある。

(2) ステップ2

慢性期の治療の基本は、原疾患の治療である。対症療法として、輸液・飲水・塩分摂取の制限、利尿薬の内服投与、降圧薬や亜硝酸塩製剤の内服による血管拡張や降圧など、状況に応じて治療法を選択する。

2. ナトリウム (Na)

1) 血清 Na 濃度の制御機構

血清 Na 濃度は細胞外 Na 総量と細胞外液量により決定される。つまり血清 Na は、Na の摂取（通常は経口，点滴も考慮）と排泄（主に尿中），自由水の摂取（通常は経口，点滴も考慮）と排泄（主に尿中）のバランスにより決定されている。このことから水・Na の経口摂取に影響する意識障害や心因性の疾患，そして排泄に関与する腎臓の機能異常が高・低 Na 血症の原因であることは容易に想像がつくはずである。しかしながら，血清 Na 濃度の制御機構を理解することは，ほかの電解質の制御機構に比べて複雑で難しい。これは生体が血清 Na 濃度を直接的に感知して制御しているのではなく，血清張度（= 血清有効浸透圧）と循環血清量の感知と制御を行う際に付随して血清 Na 濃度が制御されているためである。血清張度の制御は AVP によってなされ，循環血清量の制御には AVP に加えて腎臓からのレニンや心臓・脳からのナトリウム利尿ペプチドが重要な役割を果たすことが知られている。

2) アルギニン/バソプレシン (AVP) と血清張度

AVP は下垂体後葉から分泌され，腎集合管の AVP 受容体を介して腎集合管管腔膜上の水チャネル (AQP2) 数を増加させて，自由水（「低 Na 血症」の項参照）の吸収を促進する。循環血液量の減少と血清浸透圧の上昇は AVP 刺激の最大要因であるが，そのほかにも疼痛，ストレス，低酸素症などによる自律神経系の亢進が要因としてあげられる。一般的に，AVP は血清浸透圧により制御されるとなっているが，より厳密には血清張度によって制御されていると考えられる。血清張度とは，血清浸透圧から細胞膜を自由に通過する無効な溶質による浸透圧を除いたもので，膜を介した浸透による圧を示している。細胞膜を自由に通過する溶質の代表は血中尿素窒素濃度 (BUN) であるので血清張度は血清浸透圧から BUN の浸透圧分を除いた値ともいえる。血清浸透圧は氷点降下法などで実測可能であるが，以下の式からも計算可能である。

$$\text{血清浸透圧} = \{2 \times \text{血清 Na (mEq/L)}\} + \{\text{血糖 (mg/dL)} / 18\} + \{\text{BUN (mg/dL)} / 2.8\}$$

この式からまず理解しておくべき点は，BUN が上昇する病態である腎不全では血清浸透圧と血清張度との間の乖離が大きくなり，実際には血清張度が正常であるのに血清浸透圧が高値である場合や，血清張度が低下していても血清浸透圧

が正常である場合が起こるという点である。次に理解すべき点は、健常者では血清グルコースの血清張度への影響は 10 mOsm 程度であり、血清張度はほとんど血清 Na 濃度によって決定されているという点である。つまり、血清 Na 濃度の異常は血清張度の異常とほぼ同義語といえる。

3) 低 Na 血症 (低張度血症)

低 Na 血症は血清 Na 濃度 135 mEq/L 以下と定義され、比較的高頻度に認められる。原因としては塩分摂取に比較して水分を過剰に摂取し、腎臓の制御の範囲を超えた場合か、腎臓の自由水排泄能が障害され、十分な低浸透圧尿 (低張尿) が産生できない場合のいずれかがあげられる。自由水とは尿中に等張尿と電解質を含まない尿が含まれていると仮定した場合の電解質を含まない尿を示し、

$$\text{尿中自由水} = \text{尿量} \times \left\{ 1 - \frac{(\text{尿 Na} + \text{K})}{(\text{血清 Na})} \right\}$$

の式で計算される。遠位尿細管管腔内で最大希釈尿の浸透圧が血清浸透圧以下に低下することで自由水は生成される。腎臓のヘンレーループ上行脚と遠位尿細管での Na 輸送の障害 (主にループ利尿薬やサイアザイド系利尿薬の使用による) は、最大希釈尿の生成を障害することで自由水の産生を障害し、低 Na 血症の原因となり得る。また遠位尿細管で生成された最大希釈尿がそのまま排泄されるためには、AVP による自由水の吸収が抑制される必要があり、AVP 経路の異常活性化も低 Na 血症の原因となる。つまり、このような腎臓での自由水の生成・排泄の能力の低下とその能力を上回る自由水の摂取が合わさったとき、低 Na (低張度) 血症が出現するのである。低 Na 血症の臨床症状は頭痛・食欲不振・意識レベルの低下など脳神経系に関するものが主であり、その症状は低 Na 血症の悪化速度と程度に依存している。血清 Na 濃度が血清張度を規定することから、急性の低 Na 血症では細胞内張度と細胞外張度 (ほぼ血清張度に等しい) のバランスが破綻し、細胞の浮腫が生じることで機能障害をきたすと説明されており、慢性の低 Na 血症では細胞内張度の決定因子である細胞内 K、P 濃度やオスモライトとよばれる浸透圧物質の濃度を低下させることで、細胞が細胞外低張度に適応すると考えられている。つまり、慢性的な低 Na 血症は、細胞外液量に比較して Na が低下した状態であり、このとき細胞内では細胞内液量に比較して K や P が低下している可能性も考慮する必要がある。このことから慢性低 Na 血症を治療する際には、K や P の補給も念頭に置いたほうがよいと考えられる。

4) 低 Na 血症（低張度血症）の治療

(1) ステップ 1：意識障害、呼吸障害の有無をチェック

低 Na 血症による後遺症の多くは橋中心髄鞘崩壊症（CPM）によるものではなく、脳浮腫と低酸素血症による不可逆的な脳神経障害によるものである。低 Na 血症による血清張度の低下は細胞内への水の移行を促進し、脳浮腫を惹起する。その結果、呼吸停止や呼吸抑制を生じると、脳は低酸素状態となり浮腫をさらに悪化するという悪性サイクルに陥ることで重篤な脳神経障害を生じるとされている。さらに、低酸素や高炭酸ガス血症は AVP の分泌刺激である。つまり低 Na 血症の症例では必ず動脈血酸素飽和度のモニターを行い、痙攣や呼吸障害による脳神経障害を防ぐために必要に応じて速やかに呼吸管理を行うことが重要である。

(2) ステップ 2：痙攣や脳圧亢進症状を伴う症候性低 Na 血症では急速補正

痙攣や脳圧亢進症状を伴う症候性低 Na 血症では細胞浮腫、特に脳浮腫を合併していると考えられるので、細胞外液の張度を早急に上昇させて浮腫を解除する必要がある。低 Na 血症の治療時には急速補正による CPM の発症に注意すべきとされているが、CPM は細胞外液の上昇に伴う過剰な細胞内脱水のため橋中心部の脱髄をきたした病態と考えられているので、少なくとも細胞内浮腫が解除されるまでは CPM のリスクなしに高張食塩水による急速な補正（血清 Na 濃度 2 mEq/L/時間上昇）が可能であるとされている。ただし、補正速度については 0.5 mEq/L/時間、4 mEq/L/時間などさまざまな意見があり、また補正速度は重要でなく 1 日補正量を 12 mEq/L 以下に保つことが重要との説もある。低 Na 血症による神経障害と CPM の発症の双方のリスクを考慮して補正する。高張食塩水による具体的な補正のステップは、① 3% 食塩水を作成し、② 投与速度を決定し開始する、③ 補正時には 1 時間おきに Na 濃度を検討し、急速補正の目標に到達し次第速やかに高張食塩水の投与を終了し、生食または水制限による緩徐な補正に移行し、CPM の発症リスクをできる限り避けるよう注意する。急速補正の目標は、痙攣や脳圧亢進症状が改善するまで、または血清 Na 濃度 120 mEq/L である。血清 Na 濃度 120 mEq/L 以上に回復した後も痙攣や脳圧亢進症状が持続する場合には、急速に進行した低 Na 血症の可能性は、またはほかの要因による神経症状の合併の可能性を考慮すべきである。

① 3% 食塩水の具体的作成法

生理食塩水 500 mL から 100 mL を捨て、残りの 400 mL に 10% NaCl 120 mL (20 mL を 6 本) を加える。

②投与速度の具体的決定法

作成した3%食塩水 (Na 513 mEq/L) の投与速度の決定は、1 L 投与による血清 Na 濃度の変化予測式から計算することでなされる。

$$3\% \text{食塩水 } 1 \text{ L 投与による血清 Na 濃度の変化予測値} = \\ \{513 - (\text{現在の血清 Na 濃度 : mEq/L})\} / \{(\text{現在の体重 : kg}) \times (\text{男 } 0.6, \\ \text{女 } 0.5) + 1\}$$

例えば、体重 70 kg の男性で血清 Na 濃度が 110 mEq/L であれば、3%食塩水 1 L 投与により血清 Na 濃度は 9.4 mEq/L の上昇が期待できる。血清 Na 濃度を 2 mEq/L/時間上昇させるために 3%食塩水 213 mL/時間で投与を行えばよい計算となる。

③急速補正開始後の注意点

この計算式には尿量や尿浸透圧、尿中 Na 排泄が考慮されていないので、予測どおりに補正がなされているのかを 1 時間おきに血清 Na 濃度を測定することで検討し、必要であれば輸液速度の変更や生理食塩水への変更を速やかに行う。血清 Na 濃度の改善が不良な場合は、高張尿が排泄されている可能性を尿浸透圧値から検討し、必要に応じてループ利尿薬の使用により低張尿を確保する。また、計算から得られる 3%食塩水の負荷量は多いので、細胞外液量が減少しているときには問題ないが、心不全や腎不全を合併している場合には投与が困難な場合も多い。そのため、体液量の評価は必須である (66 頁 水の項参照)。体液量過剰の場合、ループ利尿薬 (フロセミド 10 ~ 60 mg/回) の使用により低張尿を確保し、得られた尿量以内の範囲で 3%食塩水を補う。この場合も前記の 3%食塩水 1 L 投与による血清 Na 濃度の変化予測式は有用である。

(3) ステップ 3 : 無症候性低 Na 血症では緩徐な補正

神経症状のない低 Na 血症や、急速補正により神経症状が改善した低 Na 血症では、細胞内液と外液との張度のバランスがとれている状態と考えられるので、さらなる血清 Na 濃度の上昇は、細胞内脱水を悪化させ、CPM を発症させる危険性がある。そのため、緩徐な血清 Na 濃度の補正が必須である。また無症候性低 Na 血症では高浸透圧血症によるみかけ上の低 Na 血症での場合がある。この場合は高浸透圧血症の改善とともに低 Na 血症も改善するので、低 Na 血症では血清浸透圧を実測することが重要である。無症候性低 Na 血症の具体的な補正の目標は 125 mEq/L 以上、補正速度は 0.5 mEq/L/時間以下、12 mEq/L/日以下であるが、CPM のハイリスク群である肝疾患や低 K 血症合併例では 6 mEq/L 程度に抑える。補正中は意識状態、呼吸状態をモニターし、悪化する場合には速やかに呼吸管理を行い、血清 Na の急速補正も考慮する。低 Na 血症の緩徐な補正

には、生理食塩水の投与または飲水制限を用い、3%食塩水の投与は行わない。細胞内のKやP貯蔵が減少した状態であるので、高K、高P血症が合併した腎不全など以外の場合は、KやPの補給を積極的に行う（79頁 低K血症の項参照）。

経口摂取可能な場合の低Na血症の補正の基本は、細胞外液量の低下がなければ飲水制限である。具体的には、水分摂取量を15～20 mL/kg/日（最大800 mL）に制限し、食塩摂取を10 g/日以上とする。細胞外液量の低下を認める場合は生理食塩水の投与による細胞外液量の補正を前記の飲水制限+食塩摂取と組み合わせるとよい。経口摂取が不可能な場合では維持栄養輸液がなされている場合が主である。この場合、維持栄養輸液内のNa濃度の調整により補正を行うとともにKやPの補給を積極的に行う。例えば、Na 6 mEq/L/日の上昇を目指す場合の投与量は、浸透圧の面からアプローチすると理解しやすい。Na 6 mEqの上昇は陰イオン6 mEqの上昇を伴うため、合計で張度12 mOsm/Lの上昇に相当する。また細胞外のNaを6 mEq/L上昇させるときには、バランスをとるために細胞内の張度が12 mOsm/L上昇する必要がある。この上昇には主にKとPが寄与すると考えられる。このことから、細胞外液Na濃度6 mEq/Lの上昇には体液全体での浸透圧物質12 mOsm/Lの上昇が必要となり、その総量は浸透圧物質として、（現在の体重：kg）×（男0.6, 女0.5）×12 mOsm, Na換算で、（現在の体重：kg）×（男0.6, 女0.5）×6 mEqとなる。この価を（Na + K）で補正することが開始時の目安となるが、この式には尿中への浸透圧物質の排泄量が考慮されていないので、できるだけ早いうちに尿中への（Na + K）の排泄量を測定し、その分を追加投与する。点滴でのKの投与は1日60～80 mEq程度が上限とされているので、60 mEqをKで補給する場合、Naを6 mEq/L上昇させるときのNa投与量の計算式は、

$$\text{Na 投与量 : mEq} = \{(\text{現在の体重 : kg}) \times (\text{男 } 0.6, \text{ 女 } 0.5) \times 6\} + \{1 \text{ 日尿中}(\text{Na} + \text{K})\text{排泄量 : mEq}\} - 60$$

である。KをPを含む0.5 M K₂PO₄で補給するなら60 mLを加えるとよい計算になる。補正中には、血清Na濃度の測定だけではなく必ず尿Na濃度を測定する。投与Na量と投与水分量の比を計算し、尿Na濃度との比較で、投与Na量/投与水分量が尿Na濃度より高ければ、低Na血症は改善していくと考えられる。

5) 低Na血症の鑑別診断（表1）

(1) ステップ1

意識状態、呼吸状態を検討し緊急治療の必要性の有無をチェックして、状況に

表1 低Na血症の鑑別診断

・ステップ1	意識障害, 呼吸障害の有無→緊急治療 問診 (薬剤)
・ステップ2	血清浸透圧増加→みかけ上の低Na血症の疑い
・ステップ3	血清浸透圧低下→細胞外液量評価と尿Na濃度測定 尿Na 20mEq/L以下+脱水→腎外性 尿Na 20mEq/L以下+循環血液量増加→心不全・肝不全・ネフローゼ症候群
・ステップ4	尿Na 20mEq/L以上→腎性 利尿薬の使用・腎機能・内分泌異常の有無

応じて治療を開始する。血漿浸透圧を検討し、増加では高血糖やマンニトールによるみかけ上の低Na血症を疑う。

(2) ステップ2

血漿浸透圧が低下している場合は細胞外液量と尿Na濃度を検討し、脱水+尿Na 20 mEq/L以下では腎外性のNa喪失（嘔吐・下痢・発汗など）を、循環血液量増加+尿Na 20 mEq/L以下では心不全・肝不全・ネフローゼ症候群を疑う。

(3) ステップ3

尿Na 20 mEq/L以上では腎性のNa喪失を疑い、利尿薬の使用、SIADH（AVPの過剰分泌）、腎不全、副腎機能低下（ミネラルコルチコイド欠乏）、ミネラルコルチコイド反応性低Na血症（MRHE）、甲状腺機能低下などの鑑別を行う。

6) 高Na血症（高張度血症）

高Na血症は自由水の摂取量（通常は経口、点滴も考慮）より排泄量（主に尿中）が大きいときに発症する場合はほとんどである。特殊な場合として、Na過剰摂取や原発性アルドステロン症、Cushing症候群などNa排泄の低下により高Na血症を生ずる病態も存在する。高Na血症では細胞外液の張度が上昇するため、細胞内から細胞外への水分の移行が促進され細胞内脱水をきたす。その結果、神経筋肉系の易興奮性による痙攣、昏睡を生じる。血清Na濃度145 mEq/L以上を高Na血症と呼び、特に160 mEq/L以上では50%以上の死亡率が報告されている。低Na血症の場合と同様に、症状は進行速度と程度に依存し、特に慢性の高Na血症の場合では、高浸透圧に適応して細胞内液が高張になっているため、

急速補正により細胞内外の張度格差を生じることで細胞内浮腫による脳障害をきたす危険があり、緩徐な補正が必要である。具体的な慢性高 Na 血症の補正速度は、1 mEq/L/時間、1 日量としては 8～10 mEq/L が上限とされている。急性高 Na 血症では、160 mEq/L をめどに、神経症状が消失するまでは急速な補正（血清 Na 濃度 2 mEq/L/時間降下）が可能と考えられる。ただし、補正速度については 0.5 mEq/L/時間、4 mEq/L/時間など、さまざまな意見がある。細胞内浮腫を防ぐには補正速度より 1 日補正量が重要との説もあり、1 日補正量は 12 mEq/L 以下にする。

7) 高 Na 血症の治療

(1) ステップ 1：高 Na 血症による痙攣、昏睡を認める場合

血清 Na 160 mEq/L 以上または高 Na 血症による痙攣、昏睡を認める場合は 5% ブドウ糖による急速補正の適応となる。高 Na 血症では同時に総体液量を評価することも重要である。総体液量は低下している場合がほとんどであるが、万が一総体液量が増加しているならループ利尿薬（フロセミド 10～60 mg）の併用または血液透析の施行を考慮する。5%ブドウ糖の投与速度の決定は、1 L 投与による血清 Na 濃度の変化予測式から計算される。

5%ブドウ糖 1 L 投与による血清 Na 濃度の変化予測値：

$$\text{mEq/L} = \{0 - (\text{現在の血清 Na 濃度 : mEq/L})\} / \{(\text{現在の体重 : kg}) \times (\text{男 } 0.6, \text{女 } 0.5) + 1\}$$

例えば、体重 70 kg の男性で血清 Na 濃度が 165 mEq/L であれば、5%ブドウ糖 1 L 投与により血清 Na 濃度は -3.8 mEq/L の低下が期待できる。血清 Na 濃度を 2 mEq/L/時間低下させるために 5%ブドウ糖 526 mL/時間で投与を行えばよい計算となる。ただし、この計算式には尿量や尿浸透圧・尿中 Na 排泄が考慮されていないので、予測どおりに補正がなされているのかを 1 時間おきに尿量、尿 Na、尿 K、血清 Na、血清浸透圧、尿浸透圧を測定することで検討し、結果に応じて輸液速度の変更を速やかに行う必要がある。Na 濃度の低下が不良な場合は低張尿が排泄されている可能性を尿浸透圧値から検討し、必要ならループ利尿薬の使用により尿中 Na 排泄を確保する。また、計算から得られる 5%ブドウ糖の負荷量が多いので、細胞外液量が減少しているときには問題ないが、心不全や腎不全を合併している場合には投与が困難な場合も多い。体液量過剰を認めた場合、ループ利尿薬（フロセミド 10～60 mg/回）の使用により尿量を確保し、得られた尿量以内の範囲で 5%ブドウ糖を補う。この場合も前記した「5%ブドウ糖 1 L 投与による血清 Na 濃度の変化予測式」を使用する。また血液透析も高

Na血症の治療戦略の1つである。

(2) ステップ2：神経症状を認めない高Na血症

神経症状のない高Na血症や急速補正により神経症状が改善した高Na血症では、細胞内液と外液との張度のバランスがとれている状態と考えられるので、さらなる血清Na濃度の上昇は、細胞浮腫を生ずる危険がある。そのため、緩徐な血清Na濃度の補正を行う。状況に応じて飲水での補正も考慮する。具体的な補正速度は0.5 mEq/L/時間以下、8 mEq/L/日以下である。補正中は意識状態、呼吸状態をモニターし、悪化する場合には速やかに呼吸管理を行い、血清Na濃度の急速補正も考慮する。8 mEq/L/日の低下に必要な1日水分摂取量は、欠乏量と不感蒸泄、腎臓からの自由水喪失の総和により推定できる。

$$1 \text{ 日水分摂取量} = \text{欠乏量} + \text{腎臓からの自由水の喪失または生成} + 500 \text{ mL}$$

$$\text{欠乏量} = \{ \text{体重} \times (\text{男 } 0.6, \text{女 } 0.5) \} \times \{ (\text{血清 Na}) / (\text{目標 Na}) - 1 \}$$

$$\text{腎臓からの自由水の喪失または生成} = \text{尿量} \times \{ 1 - (\text{尿 Na} + \text{尿 K}) / (\text{血清 Na}) \}$$

$$\text{不感蒸泄} - \text{代謝水} = 500 \text{ mL}$$

腎臓からの自由水の喪失または生成の要素は、検査結果が得られ次第補正に組み込む。補正中には、投与Na量と投与水分量の比を計算し、尿Na濃度との比較で、投与Na量/投与水分量が尿Na濃度より低ければ、高Na血症は改善していくと考えられる。

8) 高Na血症の鑑別診断 (表2)

(1) ステップ1

意識状態・呼吸状態を検討し、緊急治療の必要性の有無をチェックし、状況に応じて治療を開始する。循環血液量を評価し、脱水がなく、高血圧や浮腫が存在する場合はNa貯留をきたす原発性アルドステロン症やCushing症候群の存在を疑う必要がある。

(2) ステップ2

循環血液量の減少(脱水)を認める場合には、尿浸透圧を測定し自由水の喪失が腎臓からか、腎臓以外(下痢・嘔吐・発汗)からかを鑑別する。尿浸透圧700 mOsm/L以上なら自由水の喪失部位は腎臓以外を、尿総浸透圧排泄量が1,000 mOsm/日以上の場合で、原因となり得る投与薬剤(マンニトール・グリセロール)や原疾患(糖尿病)が存在するときには浸透圧利尿を疑う。

(3) ステップ3

尿浸透圧が700 mOsm/L以下なら、完全型または不完全形の腎性の喪失(中枢性または腎性尿崩症)を疑う。中枢性尿崩症は下垂体からのAVPの産生・分

表2 高Na血症の鑑別診断

- ・ステップ1
意識障害、痙攣の有無→緊急治療
問診（薬剤）
- ・ステップ2
循環血液量増加→内分泌異常の疑い
- ・ステップ3
循環血液量低下→尿浸透圧測定
尿総浸透圧排泄 1,000 mOsm/日以上→浸透圧利尿
尿浸透圧 700 mOsm/L 以上→腎外性
- ・ステップ4
尿浸透圧 700 mOsm/日以下→腎性
AVP 負荷試験
尿浸透圧上昇 50 mOsm/kg 以上→中枢性尿崩症疑い
尿浸透圧が血清浸透圧以下→腎性尿崩症疑い
（確定診断は水制限試験）

泌障害、腎性尿崩症は AVP に対する腎臓の反応障害を原因として自由水の吸収障害をきたした病態である。不完全型尿崩症は、AVP の産生・分泌、または腎臓の AVP 反応性が部分的に障害された病態で、その障害の程度はさまざまである。これらの病態は AVP 負荷試験後の尿浸透圧と尿量の反応性を検討することで鑑別可能とされている。水溶性バソプレシン 5 単位皮下投与、またはデスマプレシン 10 μ g/日の点鼻により、中枢性尿崩症では尿浸透圧が 50 mOsm/kg 以上上昇する。完全型では尿浸透圧は 50% 以上の増加を呈し、不完全型ではその増加は 15 ~ 50% である。完全型腎性尿崩症では AVP 投与に対して尿浸透圧の上昇はみられない。不完全型では尿浸透圧上昇が認められるが、上昇は血清浸透圧以下のレベルにとどまる。確定診断は水制限試験により、血清浸透圧、尿浸透圧、血漿 AVP 濃度の反応性を検討することでなされる。中枢性尿崩症の治療はデスマプレシン 5 ~ 20 μ g/日の点鼻、腎性尿崩症の治療には食塩制限（3 ~ 5 g/日）とサイアザイド系利尿薬内服（フルイトラン[®] 2 ~ 4 mg/日）が行われる。

3. カリウム (K)

1) K の制御機構

血清 K 値は、K の摂取（経口 + 輸液）と腎臓および腸管からの K 排泄（尿中

排泄が主)のバランスによって制御されると同時に、大部分のKが細胞内に存在するため、細胞内外のKの移動にも影響される。Kの細胞内への移行を促進する要因としてインスリン、交感神経 β_2 刺激、アルカローシスが、反対に細胞外への移行を促進する要因として高浸透圧、 α 刺激、アシドーシスが知られている。尿中Kの排泄の調節は腎皮質集合管で行われ、尿中K排泄促進要因としては、①皮質集合管管腔側のNa負荷または尿流量の増加、②アルドステロン作用の活性化、③血清K濃度の上昇の3つが挙げられる。

2) 低K血症

低K血症は心房・心室性不整脈の原因であり、3.5 mEq/L以下では周術期の不整脈のリスク上昇(この不整脈のリスクは運動負荷テストではスクリーニングできないとされている)、2.7 mEq/L以下で心電図変化(T波平坦化、ST低下、QT延長)が顕在化するとされている。また低K血症には低Mg血症を合併することが多く、その場合はさらにQT延長をきたしやすい。QT延長をきたすことが知られている薬剤の低K血症時の使用も注意が必要である。また利尿薬の使用時には低K血症が補正されないと循環器疾患の予防効果が認められないことが報告されている。心臓以外の低K血症の症状として、ミオパチーによる横紋筋麻痺・CK上昇、腎臓では近位尿細管の空胞化・間質性腎炎・腎嚢胞・腎不全・近位尿細管でのNa再吸収亢進などが知られている。

3) 低K血症の治療

(1) ステップ1

低K血症に、①呼吸困難、筋融解を伴う場合、②ジギタリスや抗不整脈薬の服用を伴う場合、③急速に血清K値が2.5 mEq/L以下へ低下した場合は緊急補正の適応となる。補正の目標値は通常3.0 mEq/L以上であるが、高血圧症例では可能であれば4.0 mEq/L以上、不整脈のリスクがあれば4.5 mEq/L以上が目標となる。低K血症に低Mg血症が合併すると治療に抵抗性となるので、必ず血清Mg値も検討し必要であれば補正を行う。また、低K血症には低Cl性代謝性アルカローシスを合併することも多いので治療にはKClを使用することが多い。交感神経亢進(甲状腺、テオフィリン中毒、頭部挫傷)に伴う低K血症の場合、治療により交感神経が抑制されると細胞外にKが放出されることにより血清K値が上昇するので、補正は最低限で行い、過剰補正に注意する。一方、高血糖合併症のインスリン投与や代謝性アシドーシス合併症の重曹投与では細胞内へのKの移行が促進されるため、K値が低下する可能性を予測してKの補正

を行うことも非常に重要である。

(2) ステップ2

経口摂取が可能な場合はKClの内服を治療の基本とする。具体的には75 mmol (5.6 g) のKClの内服60～120分後で0.4 mEq/L程度の上昇が期待できる。Kの血管内補給が必要な場合も多いが、この場合、EKGモニター下にグルコースを含まない輸液（生理食塩水など）を使用し、末梢血管からの場合はKCl濃度20～40 mEq/Lで速度10～20 mEq/時間、1日当たり80 mEqを上限に投与する。生命の危険のある低K血症では中心静脈（大腿静脈が心臓より遠いのでよい）より200 mEq/Lの濃度（1 MKCl液20 mL + 生理食塩水80 mL）で、20～30 mEq/時間（100 mEq/時間まで可との記載もあり）の速度で補正を行う。この場合、必ず1時間おきに血清K値を測定し過剰投与に注意する。特に、低Cl性代謝性アルカローシス合併時には、Cl負荷によりアルカローシスが補正される過程で細胞外へのKの移行が促進されるためK値が期待以上に上昇する可能性を考慮しておく。

(3) ステップ3

低P血症、低Mg血症があれば対処する。糖尿病性ケトアシドーシスでは低P血症を合併するためリン酸2カリウム（ K_2PO_4 ）の投与を選択する場合もあるが、 K_2PO_4 の投与速度も20 mEq/時間以下に制限する。低Mg血症には20 mLの10% $MgSO_4$ を血圧・心電図モニター下に10～20分かけて静脈投与する。

(4) ステップ4

食事でのKの摂取は重要だが、リン酸Kやクエン酸Kの形での摂取となるため、Cl欠乏を合併することが多い低K血症では、KClの内服を必要とすることも多い。KClの内服量の目安は40～100 mmol（3～7.5 g）分2～分3である。この場合、消化管潰瘍の予防処置を行っておく。そのほか、K排泄性利尿薬の減量、K保持性利尿薬の使用、 β blockerの使用、プロトンポンプ阻害薬（嘔吐による胃酸喪失を伴う場合）を必要に応じて組み合わせて補正を行う。

4) 低K血症の鑑別診断（表3）

(1) ステップ1

偽性低K血症の鑑別（長期放置サンプル・白血球増加（白血病）で血清K値が低下する場合がある）、低K血症をきたす薬剤（グリチルリチン・利尿薬・下剤・抗菌薬・インスリン・喘息治療薬・キニーネ）の使用の有無、低K血症をきたす内分泌異常のサイン（糖尿病・甲状腺機能亢進・Cushing症候群）の有無を検討し、採血で電解質（Mg・Caを含む）、BUN、Crtn、血清浸透圧、末血、

血液ガス, 血清レニン, アルドステロン, 採尿で pH, 浸透圧, Crtn, 電解質 (Mg・Ca を含む) の測定を行う。

(2) ステップ 2

尿 K 排泄が 15 mEq/gCrtn 以下の場合, 低 K 血症の原因として, ①食事摂取低下, ②細胞内への移行の亢進, ③利尿薬の使用や嘔吐・発汗から時間が経っている場合を考える。細胞内への K の移行が亢進する原因としてインスリン (高血糖治療中の死の最大の原因), 交感神経活動亢進 [禁酒, 急性心筋梗塞, 重症頭部外傷, 喘息治療薬 ($\beta 2$ 刺激薬・テオフィリン), 陣痛抑制薬, 咳止め薬ややせ薬のエフェドリン, カフェイン], キニーネの毒性, バリウム塩の摂取, 遺伝性低 K 血症性周期性四肢麻痺 (安静時炭水化物食摂取後発症), 甲状腺中毒性周期性四肢麻痺 (安静時炭水化物食摂取後に発症・低 P 血症, 低 Mg 血症を合併する。β blocker が著効する。) があげられる。

(3) ステップ 3

尿 K 排泄が 15 mEq/gCrtn 以上の場合, 低 K 血症の原因は腎性の K 喪失である。尿 K 排泄が 15 mEq/gCrtn 以上で血圧が上昇している場合は, レニン, アルドステロン, コルチゾールを測定し, アルドステロンあるいはコルチゾールが高値となる原発性および二次性アルドステロン症・腎血管性高血圧, グルココルチコイド過剰症などの鑑別を行う。この場合, TTKG (82頁 高 K 血症の項参照) が 4 以上であることも確認しておくといよい。

(4) ステップ 4

尿 K 排泄が 15 mEq/gCrtn 以上で血圧が上昇していない場合は, 代謝性アシドーシス, 代謝性アルカローシスの鑑別を行う。代謝性アシドーシスの場合は 1

表 3 低 K 血症の鑑別診断

- ・ステップ 1
呼吸障害, 筋障害の有無→緊急治療
偽性低 K 血症, 高血圧, 低 Mg 血症, 低 P 血症, 内分泌異常の有無
問診 (薬剤)
- ・ステップ 2
尿 K 15mEq (59mg) /日 (または/gCrtn) 以下→腎外性
- ・ステップ 3
尿 K 15mEq (59mg) /日 (または/gCrtn) 以上→腎性
血圧上昇あり→レニン・アルドステロン・コルチゾール・TTKG 測定
血圧上昇なし→代謝性アシドーシス・代謝性アルカローシスの有無検討
- ・ステップ 4
代謝性アルカローシスあり→尿 Cl 濃度・尿 Ca/尿 Crtn mol 比を測定

型（遠位型）または2型（近位型）の尿細管性アシドーシスを疑う。代謝性アルカローシスの場合は尿Cl濃度が10 mEq/L以下では嘔吐・下痢を、20 mEq/L以上では尿Ca/尿Crtn mol比を測定し、0.20以上でループ利尿薬の使用またはBartter症候群を、0.15以下ではサイアザイド系利尿薬の使用またはGitelman症候群を疑う。

5) 高K血症

高K血症では心停止による突然死の可能性に注意する。血清K濃度が6.0 mEq/L以上の場合、まず心電図を検討する。高K血症と心電図所見の関係は、Mild (5.5 ~ 6.5 mEq/L) : 心筋の再分極に影響 (T波の形態変化), Mild ~ Moderate (6.5 ~ 8.0 mEq/L) : 心臓の伝達抑制 (PR, QRSの延長), Severe (8.0 mEq/L以上) : P波の消失, QRSが延長しT波と融合 (サイン波の形態をとる), 洞性徐脈, 洞停止, 室性徐脈, VT, VFとなっている。テント状T波以外の心毒性を認める場合はカルシウム経静脈投与 (高K血症の治療の項参照) の対象となる。また心電図異常の心毒性検出試験としての検出感度は決して高くないため、心電図異常を認めない場合も心電図モニターは必ず行う。不整脈時のリドカインの使用は、高K血症ではVFや心停止を遷延化するため避ける (Naチャンネルの阻害作用が増強)。また、高K血症の心電図変化は透析患者では出現しにくく、上行性の運動麻痺 (ギランバレー様で筋への影響ではなく神経への影響) で症状が出現することがある。高K血症治療開始後は一過性の治療と継続的な治療を組み合わせることを忘れないことが重要である。

6) 高K血症の治療

(1) ステップ1 : 高K血症による心臓への影響を抑制

カルシウム (Ca) の投与は高K血症の脱分極阻害作用を改善するので、即効性だが一過性である。効果発現は1 ~ 3分後で、30 ~ 60分の効果持続が期待される。具体的には10%グルコン酸Ca (末梢静脈注射可能10 mL/5分) または10%塩化Ca (中心静脈よりのみ投与可能3 ~ 4 mL/5分) を行う。この量の投与により心電図の改善を認めない場合、または心電図異常が再出現する場合は再投与を行う。ジギタリス内服中の場合、高Ca血症はジギタリス毒性を増強するため、さらにゆっくり投与する。具体的には5%ブドウ糖100 mL + 10%グルコン酸Ca 10 mLを20 ~ 30分で投与する。重曹と混ぜると沈殿するので混注は禁忌である。

(2) ステップ2：細胞内へのKの移行を促進

- ①ブドウ糖・インスリン投与（GI）療法は10～20分で効果が発現し、4～6時間持続する。具体的には血糖値が200 mg/dL以上ならインスリン単独投与（10 U レギュラーインスリン静注後、血糖のモニター）を行い、血糖値が200 mg/dL以下ならブドウ糖5～10 gにインスリン1 Uの割合で投与する。投与プロトコールには点滴法と静注法があり、点滴法では10%ブドウ糖500 mL + インスリン10 Uを60分以上かけて投与し、血糖のモニターを行う。静注法ではインスリン10 U静注後、50%ブドウ糖50 mL静注し、その後5%ブドウ糖500 mLを50 mL/時間で投与して、血糖のモニターを行う。静注法では低血糖が起こりやすいので血糖のモニターに特に注意が必要である。
- ② β 2アゴニストの高K血症への使用についてはGI療法と相加的な作用が報告されており、その効果も一過性であるが安定しているといわれている。ただし腎不全例では20～40%で無効である。喘息発作時の β 2アゴニストの治療量は、皮下注ではテルブタリン（ブリカニール[®]）0.2 mg（30～90分で効果発現）、吸入ではサルブタモール（ベネトリン[®]）1.5～2.5 mgを10分以上かけて（30分で効果発現、2～6時間持続）と記載されている。血糖値と脈拍が増加するので虚血性心疾患では使用に注意が必要である。
- ③重曹は、アシデミアの症例に他剤と併用して使用する。それ以外の場合は効果が得られないことが多い。具体的には7%溶液（メイロン）40 mLを、5～10分で静注（CKDステージ3以上 = eGFR 60 mL/分/1.73 m²以下の腎不全では20 mL）する。慢性腎不全時の代謝性アシドーシスに伴う高K血症には重曹1.5～3.0 g/日の内服を行う。

(3) ステップ3：Kの体外への除去

- ①利尿薬の使用は低レニン低アルドステロン例や腎臓からのK排泄障害例で有効である。ただし効果発現は遅く、腎不全では効果が限局的である。具体的にはフロセミド（ラシックス[®]）を20 mg静注する。緊急性が低い場合は経口でフロセミドやサイアザイド系利尿薬を併用して治療を行うこともある。
- ②イオン交換樹脂は1.0 gで0.5～1.2 mEqのKを吸着する。内服の効果発現は4～24時間後である。具体的にはアーガメイトゼリー3～6個 分3、またはカリメート、ケイキサレート15～30 g（便秘を防ぐため同量の10%ソルビトールと一緒に内服）を1～4回/日使用する。注腸の効果発現は30分程度であり、即効性を期待する場合に6時間おきに施行する。虚血性腸炎と腸壊死の発症を防ぐためにソルビトールは使用せず、以下のプロトコール

で行う。まず浣腸して排便する。イオン交換樹脂 30～50 g/100 mL 温水を重力により注入後、50～100 mL 温水でチューブをフラッシュする。30～60 分貯留後 250～1,000 mL 温水で洗浄排泄する。イオン交換樹脂使用の副作用として低 Ca 血症、水・Na 負荷、リチウム吸収阻害、低 K 血症がある。

- ③透析例の透析間高 K 血症、SLE や腎移植シクロスポリン使用時の低アルドステロン血症、4 型尿細管性アシドーシスではヒドロコルチゾンの効果が期待できるが、血圧上昇のリスクが高いためあまり使用されない。具体的にはフロリネフ® 0.1～0.4 mg/日の内服を行う。
- ④透析では 3～5 時間で 40～120 mmol の K の除去が可能である。ただし急激な K の低下は高血圧、不整脈の原因となることがある。また β_2 アゴニストやインスリン、グルコース、メイロンの使用後の透析は K 除去には不利に働き、透析後のリバウンドも大きいので透析終了後の心電図モニターが重要である。

7) 高 K 血症の鑑別診断 (表 4)

(1) ステップ 1

高 K 血症の原因としては、① K の摂取過剰または組織崩壊による細胞内からの K の遊離、②細胞内から細胞外への K の再分布、③腎臓からの K の排泄障害があげられる。最も可能性が高い原因は、腎不全、薬剤、高血糖、高齢である。高 K 血症の原因薬剤としては、NSAIDs、COX-2 阻害薬、免疫抑制薬 (シクロス

表 4 高 K 血症の鑑別診断

・ステップ 1	心電図変化の有無→緊急治療 偽性高 K 血症、腎不全、アシドーシスの有無 問診 (薬剤)
・ステップ 2	尿 K 40mEq (156mg) /日 (または/gCrtn) 以上→腎外性
・ステップ 3	尿 K 40mEq (156mg) /日 (または/gCrtn) 以下→腎性 尿 Na、TTKG 測定
・ステップ 4	TTKG 6 以下の場合 レニン、アルドステロン、(尿アニオンギャップ) 測定 フロリネフ負荷後 TTKG 測定