

高K血症・低K血症の マネジメント

亀田総合病院 総合内科
シニアレジデント 鈴木瑛梨
監修 佐田竜一

分野：腎・電解質
テーマ：診断・治療

82歳男性 主訴：転倒して立ち上がれない

【現病歴】 半年前から食欲不振・体重減少があり、徐々に痩せてきた
2週間前から転倒を繰り返し、入院日も転倒したため救急受診

【既往歴】 健診受診歴なし、明らかな既往なし 【内服薬】 なし

【生活歴】 生活保護受給者。ADL自立で独居 【アレルギー】 なし

【身体診察】 38.3℃, 144/113mmHg, 脈拍75/分, 呼吸18/分,
SpO₂ 94%(RA), GCS : E4V4M6

頭頸部・胸腹部・背部・四肢に明らかな異常所見なし

【神経診察】 脳神経II-XII : 異常なし、arm driftなし、小脳失調なし

MMT : 上肢・下肢ともに近位筋優位の筋力低下

腱反射 : 膝蓋腱反射/アキレス腱反射両側低下, 上肢腱反射は正常

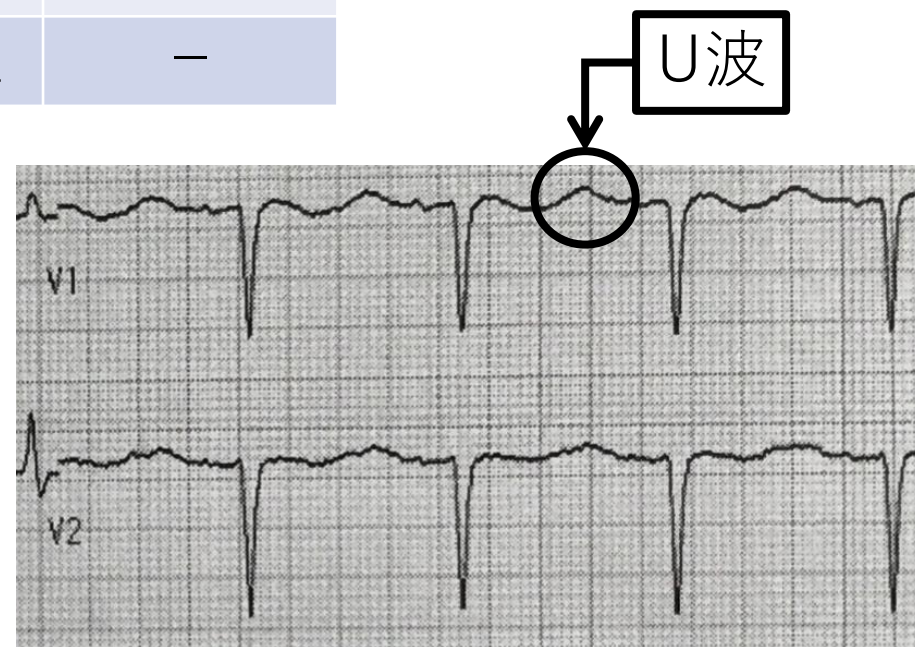
【入院時検査所見】

血算			生化学			尿検査		静脈血液ガス		
WBC	7000	/ μ L	Alb	3.0	g/dl	pH	7.5	pH	7.52	
RBC	350	$\times 10^4$ / μ L	LDH	465	U/L	尿蛋白	1+	pCO ₂	52.2	mmHg
Hb	10.8	g/dL	AST	30	U/L	潜血	±	pO ₂	45.7	mmHg
PLT	23.3	$\times 10^4$ / μ L	ALT	17	U/L	尿糖	—	HCO ₃	42.5	mmol/L
生化学			T-bil	1.2	mg/dL	RBC	1-4/HPF	BE	17	mmol/L
Na	144	mEq/L	BUN	20	mg/dL	WBC	5-9/HPF			
K	2.1	mEq/L	Cre	1.01	mg/dL	亜硝酸塩	—			
Cl	98	mEq/L								
Mg	1.8	mg/dL								

【胸部レントゲン】 心拡大なし, 肺野に浸潤影なし

【頭部CT】 出血/腫瘍/骨折なし

【心電図】 HR 66/min, sinus,
U波あり, T波平坦化, QTc 0.519秒



目次

- | | |
|-----------------|---------|
| 1. 低カリウム血症の症状は？ | 心電図変化は？ |
| 2. 低カリウム血症の原因は？ | 鑑別方法 |
| 3. 低カリウム血症の治療は？ | 補正方法 |
| 4. 高カリウム血症の症状は？ | 心電図変化は？ |
| 5. 高カリウム血症の原因は？ | 鑑別方法 |
| 6. 高カリウム血症の治療は？ | 補正方法 |

低カリウム血症 症状

- 頻度：どの臨床現場でもしばしば遭遇する！
入院患者の21%、外来患者の2-3%で $K \leq 3.5 \text{mEq/L}$

Am Fam Physician. 2015 Sep 15;92(6):487-495.

一般的に血漿K濃度が 1mEq/L 低下した時には100-200mEq欠乏する

- 症状: ①筋症状→筋力低下、筋痙攣、悪心・嘔吐、イレウス
呼吸筋障害による呼吸不全

②心電図異常：U波、QT延長・T波の平坦化/陰転化
ST-T低下、異所性心室興奮（VT, VF, PVC）

※心電図変化の度合いは、K値と相関しない

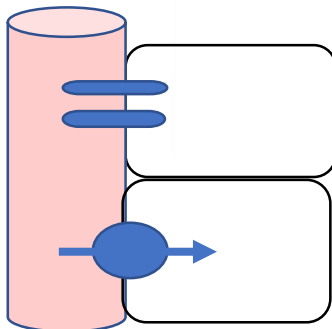
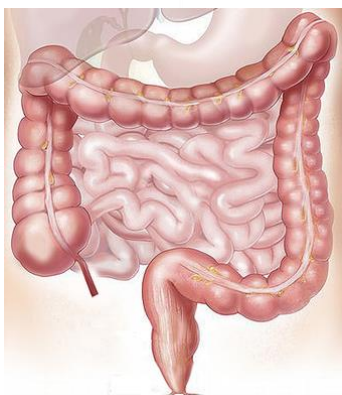
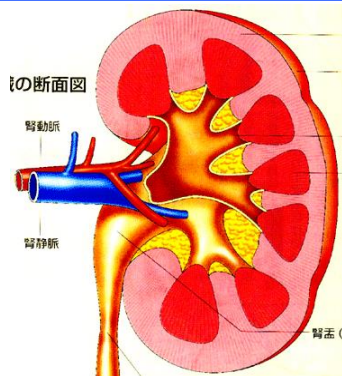
Clin J Am Soc Nephrol. 2008 Mar;3(2):324-30.

③腎機能異常：多尿症、腎症

④耐糖能異常：特にサイアザイド利尿薬関連糖尿病にて生じる

低カリウム血症：3つの分類

低K血症



腎臓からの喪失

- DKA・RTA
- Bartter/Gitelman
- Liddle
- 内分泌
- 低Mg血症
- 薬剤（利尿薬を含む）
- 低栄養食

原発性アルドステロン症・膠質コルチコイド↑
コルチゾール↑・レニン↑

甘草・仁丹・ペニシリン系抗菌薬・ゲンタマイシン
シスプラチン・アンフォテリシンB

消化管からの喪失

- K摂取不足
- 下痢・緩下剤

細胞内への移動

- 高血糖・インスリン
- β 刺激・甲状腺機能亢進
- 代謝性/呼吸性アルカローシス
- 薬剤
- 急な造血
- 低K性周期性四肢麻痺
- 補充後の逆説的低K血症
- 低体温

バリウム・セシウム・クロロキン・抗精神病薬

Vit. B₁₂過剰・G-CSF使用・AML急性転化

注) 偽性低K血症は忘れずに！

低カリウム血症 診断方法

低K血症

スポット尿K < 15mEq/日 or
尿K/Cre < 13mEq/g・cre

消化管からの喪失

下痢
緩下剤

スポット尿K > 15mEq/日 or
尿K/Cre > 13mEq/g・cre

腎性喪失

低 or 正常血圧性

高血圧性

酸塩基平衡

アシデミア

多様

アルカレミア

- ・ 原発性/続発性アルドステロン症
- ・ 非アルドステロン性ミネラルコルチコイド（Cushing症候群・Liddle症候群・甘草・先天性副腎過形成）

尿Cl < 20 mEq/L

嘔吐・NG tube

尿Cl > 20 mEq/L

利尿薬・Bartter/Gitelman症候群

低カリウム血症 ピットフォール

1) 偽性低カリウム血症を見逃さない

白血病などによる、著明な白血球芽球の増加 ($WBC > 2 \text{ 万} / \mu\text{L}$) の状態
室温で放置することにより、細胞のK取り込みが起こるとされる

2) 低Mg血症を見逃さない

低K血症の40-60%は、低Mg血症を合併

低Mg血症を補正しないと、低K血症が治療抵抗性となり得る

血清Mg濃度は必ずしも体内の血中濃度を反映しない→高Mgでなければ補充を検討

Mgの補充方法：

- ・ 緊急時 → マグネーシウム[®](1A中にMg=16.2mEq, 硫酸Mg=2g) 0.5A-1Aを2-15分で投与
- ・ 循環動態が安定 → マグネーシウム[®]1Aを5%ブドウ糖液100mlに溶かして30-60分で滴下
- ・ 低緊急時 → 経口補充 or 硫酸Mg 4-8gを12-24時間かけて投与できればよい

注：腎機能障害がある人は高Mg血症の危険

JHOSPITALIST Mg欠乏(2014/11/18号)

Up To Date: Evaluation and treatment of hypomagnesemia

低カリウム血症の治療 補充方法

① 心電図変化なし、かつ $K:2.5-3.5mEq/L \rightarrow$ 経口補充

経口補充が最も安全。 $40-100mEq/day$ を2-3回に分けて内服（但し下痢に注意）

$\rightarrow$ 例：スローケー[®]（1錠 $8mEq$ ）、塩化カリウム粉末（ $13.4mEq/g$ ）など

内服の注意点：グルコン酸カリウム[®]は HCO_3^- が含まれ、アルカレミアによるK低下を導きうるため、できるだけスローケー[®]（KCL）を使用する

② 心電図変化や筋症状あり原因除去困難、かつ $K:2.0-2.5mEq/L \rightarrow$ 末梢静脈補充

輸液濃度は $40mEq/L$ まで（静脈炎を起こすため） 輸液速度は $20mEq/hr$ まで

$\rightarrow$ 例：生食 $500mL + KCl 20mEq$ を1時間以上かけて投与

③ 上記②の投与速度では補正が間に合わないとき $\rightarrow$ 中心静脈補充

輸液濃度は $100-200mEq/L$ まで、輸液速度は $20mEq/hr$ まで

$\rightarrow$ 例： $20mEq/100mL$ のKCl溶液を1時間かけて投与（但しICUや集中治療時に限る）

点滴の注意点：点滴のK溶液は、Kの細胞内シフトを防ぐ意味で糖を含めない
Mg値が正常であっても、②・③ではMgも同時に補充する

低カリウム血症 治療の補足

- **2-4時間毎にK濃度をチェック！**

K補正時は、治療効果が予測できないため、明確な治療効果が得られるまでは2-4時間毎に頻回フォローする。安定的に $K > 3.0-3.5 \text{ mEq/L}$ を維持し、低K血症の症状が改善するまでは、K値をモニターすべき。

Up To Date: Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults

- **心機能低下しているケースでは、低Kを積極的に補正する**

血清K値が低いほど心筋の興奮性は高まり、不整脈の危険性が高い。心血管系疾患の既往のある患者やリスクのある患者は、 $K > 4.0 \text{ mEq/L}$, $\text{Mg} > 2.0 \text{ mg/dL}$ を維持する目的で補正する。

日本循環器学会; ST上昇型急性心筋梗塞の診療に関するガイドライン

- **肝硬変のケースでは低Kが肝性脳症を誘発しやすい！**

低Kによる H^+ イオンの細胞内流入によりアルカローシスを起こし、 $\text{NH}_4^+ \rightarrow \text{NH}_3$ の変換を増加させやすい。肝硬変患者の低Kも積極的に補正する。

N Engl J Med. 1997 Aug 14;337(7):473-9. Semin Nephrol. 2006 Nov;26(6):466-70.

目次

- | | |
|-----------------|---------|
| 1. 低カリウム血症の症状は？ | 心電図変化は？ |
| 2. 低カリウム血症の原因は？ | 鑑別方法 |
| 3. 低カリウム血症の治療は？ | 補正方法 |

- | | |
|-----------------|---------|
| 4. 高カリウム血症の症状は？ | 心電図変化は？ |
| 5. 高カリウム血症の原因は？ | 鑑別方法 |
| 6. 高カリウム血症の治療は？ | 補正方法 |

高カリウム血症 症状

【頻度】 どの臨床現場でもしばしば遭遇する！
入院患者の10%、外来患者の1%に $K \leq 3.5 \text{mEq/L}$

Am Fam Physician. 2015 Sep
15;92(6):487-495.

【緊急性】 $K > 6.5 \text{mEq/L}$ 、
心電図変化・筋脱力症状があるとき

【症状】

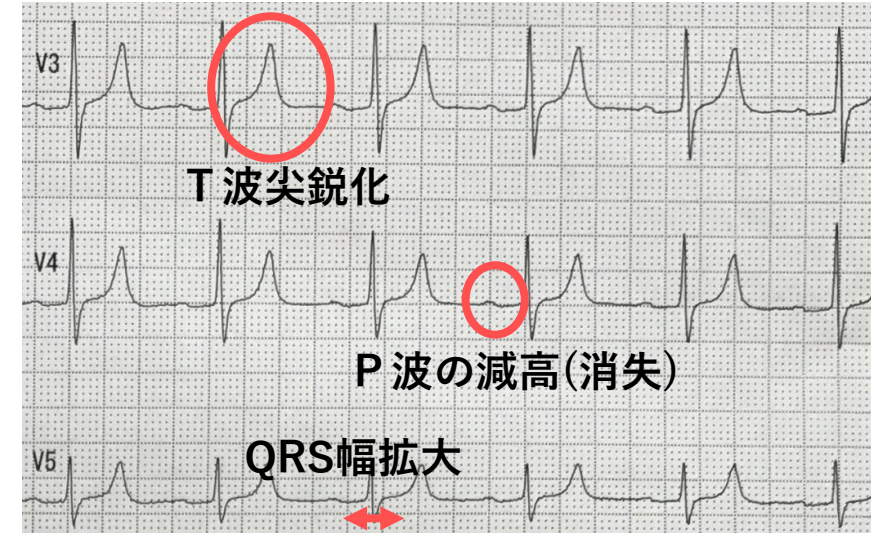
①筋症状：筋力低下・悪心

Guillain-Barré症候群様の進行性下肢麻痺

②心電図変化：テント状T波、QT短縮、RR延長、QRS幅拡大、P波消失、
重症な場合→不整脈、サイン波パターン、PEA/VF/心停止

★心電図変化の度合いは、K値と相関しないので注意

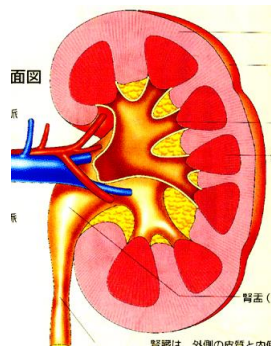
③腎機能障害：腎臓の NH_4^+ 排泄低下→代謝性アシドーシス



高カリウム血症 原因

高K血症

偽性高K血症を除外



腎性
排泄低下

腎機能低下（腎性/腎前性）

内分泌

アルドステロン↓、レニン↓

アルドステロン↓、レニン→

アルドステロンに対する反応↓

糖尿病性腎症・NSAIDs

慢性間質性腎炎・HIV

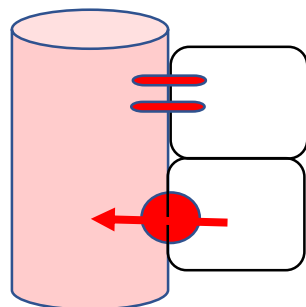
一次性副腎異常

ACE-I/ARB、Heparin

RTA4型・鎌状赤血球・SLE

アミロイドーシス・DM

薬剤：K保持性利尿薬、
ST合剤・ペンタミジン
カルシニューリン阻害薬など



細胞外
への移動

アシデミア・インスリン欠乏

β 遮断薬

ジギタリス中毒

細胞壊死

腫瘍崩壊症候群
横紋筋融解症、溶血

高カリウム血症 補足

• 偽性高K血症を除外する

溶血が最も多い原因。血小板・白血球増多では凝固時に血球よりKが遊離する。

抗凝固薬を使用した血漿 or 全血検査は凝血の影響を受けず、偽性高K血症を除外可能。

• アシドーシスと高K血症の相関について

pH 0.1の低下に対しK値は約0.2-1.7mEq/L (平均0.6mEq/L) の上昇がある。

これは下痢や尿細管性アシドーシスなどによるAG正常アシドーシスのみで生じる。

メカニズムは下記

①細胞外pH↓⇒②Na⁺-H⁺交換↓⇒③細胞内Na⁺↓⇒④Na⁺-K⁺-ATPase↓⇒⑤細胞内K⁺↓⇒⑥血漿K⁺↑

J Am Soc Nephrol. 2011 Nov;22(11):1981-9.

乳酸/ケトアシドーシスによるAG開大性のアシドーシスや呼吸性アシドーシスでは

①・②の変化はあるが、代償的にNa⁺-重炭酸塩共輸送が作動して、細胞外の重炭酸塩は上昇する。よって③以降のメカニズムが働かず、臨床的に重要な高K血症は来しにくい。

(但し、AG開大性のアシドーシスの原因そのものから高Kになることはあり得る)

J Clin Invest. 1952 Aug;31(8):798-805.

Am J Med. 1981 Sep;71(3):456-67.

Am J Kidney Dis. 1993 Sep;22(3):436-44.

Kidney Int. 1984 Feb;25(2):357-61.

高カリウム血症 治療の概要

・細胞内にKを取り込む治療

- ① グルコン酸カルシウム；10%/20ml(2A)を3-4分かけて ⇐ 心合併症を予防！
- ② β 刺激薬吸入；ベネトリン®10-20mgを生食 5-10mlに溶かし吸入
※持続時間は2-4時間なので初期治療のみ
- ③ Glucose-Insulin(GI)療法；速効型インスリン 5単位+50%ブドウ糖 50mlを
ゆっくり静注
- ④ 重炭酸イオン補充(メイロン®)

・Kを体外へ排出させる治療

- ⑤ 利尿薬(フロセミド 20-40mg i.v)
- ⑥ イオン交換樹脂内服 or 経腸投与
- ⑦ 血液透析

※ 治療上の注意点

- ・心電図モニターを装着！
- ・経皮ペーシング・除細動器もすぐに出せるよう準備！

治療の流れ：実践編

1) 初期治療

①+②を速やかに行いつつ③をオーダー
ここまでで下がれば、その後は⑥に移行

2) 次の治療：1) で下がらない場合

⑤→④→⑥を投与検討

3) 重症不整脈の合併例/治療難渋例

⑦を緊急的に検討

高カリウム血症 治療Tips

- GI療法について-ブドウ糖とインスリンの配合割合は？-

ブドウ糖5gにインスリン1単位なら低血糖は少ない。

ブドウ糖2.5gにインスリン1単位のレジメだと75%程度が低血糖を起こす
K低下効果はブドウ糖含有量に相関する（インスリン量ではない）

PLoS One. 2016 May 5;11(5):e0154963.

- 末期腎不全患者の非緊急性の高K血症治療はどうか？

末期腎不全の患者では尿からのK排泄機構が破綻しているが、
逆に便からのK排泄が亢進している。

摂取したKの便中排泄…腎機能正常者：10%、CKD患者：30-40%

使用下剤：酸化マグネシウムは禁忌

LactuloseよりもBisacodyl（テレミンソフト®）が有用かもしれない

Nephrol Dial Transplant. 2003 Feb;18(2):341-7

高カリウム血症 治療方法の早見表

薬剤	投与方法	効果発現	持続時間	メカニズム	注意事項
グルコン酸Ca	カルコール®20ml(2A)を3-4分かけて静注。10-20分ごとに2-3回繰り返し可能	すぐに発現	30-60分	心筋膜電位を安定化して不整脈予防	ジギタリス中毒による高K血症の場合はジギタリス中毒が増悪 ジギタリス中毒時→カルコール®10mlと生食100mlを30分以上かけて投与
サルブタモール	ベネリン®10-20mgを生食5-10mlに溶かし吸入 20-30分に1回反復	15-30分後	2時間程度	Kの細胞内シフト	頻脈などのβ1刺激による副作用に注意
GI療法	ヒューマリンR®5単位+50%ブドウ糖50mlを緩徐に静注 必要に応じ反復。	15-30分	2-6時間	Kの細胞内シフト	低血糖に注意 1時間毎にKフォロー
フロセミド	20-40mgを静注。K値と血糖をみながら繰り返す	15分-1時間	4時間	腎からのK排泄促進	腎機能が悪いと効果が薄い
NaHCO3	メイロン®8.5% (1mEq=1ml) 50mEqを5分かけてゆっくり静注	30-60分	2-3時間	Kの細胞内シフト	Na塩のため水分貯留に注意 pH<7.2で検討
陽イオン交換樹脂	ケイサレート® or カリメート®50gを水30mlに溶かし経口投与 or 30-60gを微温湯200mlに溶かして注腸投与	1-2時間 注腸の方が発現速い	4-6時間	NaとKを交換してKを体外に排泄	大腸穿孔に注意
血液透析				Kを体外に排泄	準備に時間がかかる、患者負担大

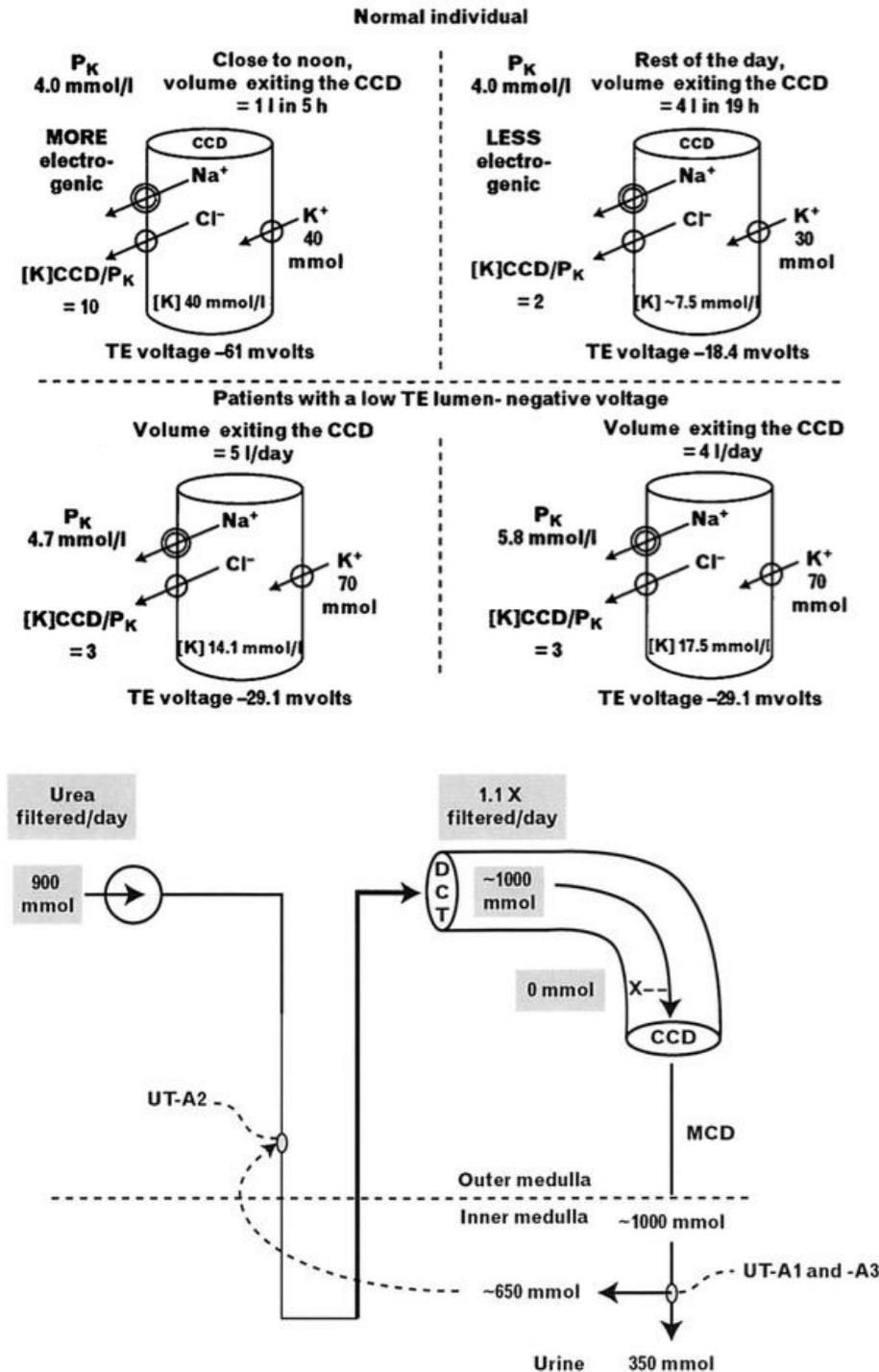
TTKGについて (Trans-tubular K Gradient)

$$\text{TTKG} = \{(\text{尿中 K} \times \text{血漿浸透圧}) / (\text{血漿 K} \times \text{尿浸透圧})\}$$

前提条件：尿浸透圧 > 血漿浸透圧、尿Na > 25mEq/L

	正常	異常
低K血症 (K < 3.5mEq/l)	TTKG < 2	TTKG > 2 → 腎性K喪失・ アルドステロン過剰
高K血症 (K > 4.5mEq/l)	TTKG < 7 - 10	TTKG < 7 → 腎K排泄不足・ アルドステロン不足

➡ 過去は原因疾患の推定に重要とされていた



血清カリウム異常の原因予測に対し、 TTKGの使用は推奨されない

Curr Opin Nephrol Hypertens. 2011 Sep;20(5):547-54.

• TTKGの理論が成立する仮定条件：

- 1) 集合管での水の再吸収の割合が推定できる
 - 2) Kが髄質集合管で再吸収も分泌もされない
 - 3) 皮質集合管での浸透圧が血漿浸透圧と等しい
- 尿細管細胞を介した血液と尿細管腔のKの比率を求める

実は内髄質集合管において大量の尿素が再吸収され、
それと同時にKの排泄も起こることがわかり
仮定条件 2) ・ 3) が崩れた

→下記の論文でHalperin自ら否定した。 “Discovered by Halperin, killed by Halperin”



本症例のマネジメント

- まず心電図を確認 → QT延長、U波出現
心電図モニターを装着し、経皮ペーシングや除細動器を準備しつつ補正
- KCl 20 mEq+生食 500mlを5時間で末梢静脈から投与
Mgも連日補正
→4時間後でKは0.3mEq/L上昇した。
その後から輸液速度を上げ、KCL内服を併用して約4時間毎に再検。
→最終的にはK 3.4mEq/Lまで上昇を認め、その後再燃は認めなかった。
- その後の尿検査：尿K 26 mEq/L, 尿Cl 85.8 mEq/L, 尿Cre 87mg/dL
(全てスポット尿) → 尿K/Cre=30mEq/g・Cre
→食事量低下によるK・Mg摂取不足が低カリウムの原因と判断した。

Take Home Message

- K濃度異常は高頻度かつ致命的！
モニタリング方法や処方すべき治療薬の配合・組成を含めて
「自分でできるように」熟知しておく
- 原因は常に「消化管」「腎臓」「細胞内外のシフト」を
念頭に置いて鑑別をする
- TTKGは前提条件を満たさなければ有用ではない