

# K 異常症の診断と治療 v1.0

2021.8.26 発表

執筆：IMS 板橋中央総合病院腎臓内科 塚本雄介（腎臓ネット代表）  
東京医学社刊「専門医のための水電解質異常症診断と治療」より一部抜粋



## 目次

### I. 低 K 血症の診断ポイント

### II. 低 K 血症の診断アルゴリズム

### III. 低 K 血症の治療

### IV. 高 K 血症の診断ポイント

### V. 高 K 血症の診断アルゴリズム

### VI. 高 K 血症の治療

## 参考文献

1. Berend, K.. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. N Engl J Med 2014;371:1434-1445
2. Dubose TD Jr. Chapter 17. Disorders of Acid-Base Balance. In Brenner and Rector's The Kidney, 2016, Elsevier Inc
3. Batlle D., et al. Chapter 74. Physiologic Principles in the Clinical Evaluation of Electrolyte, Water, and Acid Base Disorders. In Seldin and Giebisch's The Kidney fifth ed. 2013, Elsevier Inc.
4. Mount DB. Chapter 18. Disorders of Potassium Balance. In Brenner and Rector's The Kidney, 2016, Elsevier Inc
5. Seifter, JL. Integration of Acid–Base and Electrolyte Disorders. N Engl J Med 2014;371:1821-31.

## I. 低 K 血症の診断ポイント：

- ① 血清 K 値  $\leq 3.5$  mEq/L を低 K 血症と診断し、これを避ける必要がある。
- ② ほとんどが K 喪失（腎性 and/or 腎外性）and/or K 摂取不足である。
- ③ 腎性喪失では高血圧を伴わない場合はほとんどが薬剤性である。

低 Mg 血症も低 K 血症の原因となる（慢性アルコール中毒など）。

## II. 低 K 血症の診断アルゴリズム

常に酸塩基平衡の異常と併存するので、血液ガス分析を元に診断する。

【Step 1】明らかな摂取不足を除外する。

【Step 2】細胞内シフトを起こす原因を検索する。

インスリン過剰、カテコラミン、重症甲状腺機能亢進症（周期性四肢麻痺）、バリウム中毒、テオフィリン、クロロキンの有無

【Step 3】動脈血液ガス分析、尿中 K 排泄量の測定

A. 尿中 K  $> 15 \sim 20$  mEq/日(UK/UCr  $> 20$ mEq/g) :  
腎性 K 喪失

(ア) TTKG  $< 3 \rightarrow$  遠位尿細管への水・Na 供給増加：浸透圧利尿

(イ) TTKG  $> 4 \rightarrow$  遠位尿細管 K 分泌増加  $\rightarrow$

① 正～低血圧

1. 代謝性アシドーシス  $\rightarrow$  I、II 型 RTA、糖尿病性ケトアシドーシス、薬剤性（アセトゾラミド、εカプロン酸など）
2. 酸塩基異常不定  $\rightarrow$  多量の尿細管での非再吸収性陰イオンの存在（ペニシリンなど）
3. 代謝性アルカローシス  $\rightarrow$  【Step 4】へ

② 高血圧

1. アルドステロン高値  $\rightarrow$  原発性または二次性アルドステロン症
2. アルドステロン低値  $\rightarrow$  Cushing 症候群、偽性アルドステロン症

B. 尿中 K  $< 15 \sim 20$  mEq/日(UK/UCr  $< 20$ mEq/g)  $\rightarrow$

(ア) 正 AG 性代謝性アシドーシス  $\rightarrow$  下痢

(イ) 代謝性アルカローシス  $\rightarrow$  これまでの腎性喪失（検査時にはない）：利尿薬常習、習慣性嘔吐

(ウ) 酸塩基異常なし  $\rightarrow$  発汗過多

【Step 4】TTKG  $> 4$  で代謝性アルカローシスであれば、

1) 尿中 Cl  $< 10 \sim 15$  mEq/L  $\rightarrow$  消化管性 Cl 喪失：嘔吐、胃管ドレナージ、呼吸性アシドーシス解除後

2) 尿中 Cl  $> 20$  mEq/L  $\rightarrow$  腎性 Cl 喪失：

(ア) UCa/Cr  $> 0.07$  mg/mg  $\rightarrow$  ループ利尿薬投与中、Bartter 症候群

(イ) UCa/Cr  $< 0.05$  mg/mg  $\rightarrow$  サイザイド利尿薬投与中、Gitelman 症候群

TTKG (transtubular K gradient) = (UK X Posm)/(Uosm X SK) : 遠位尿細管での K 分泌量を知るために、その後の集合管での尿濃縮を補正している。

(注：尿中 K 排泄量の域値は 1 日量で表現していることに注意し、その値に関しては 15 または 30 mEq/日を、尿中 Cl 濃度は 10 または 15 mEq/L を採用しているアルゴリズムもある。)

Ref. Mount DB. Chapter 18. Disorders of Potassium Balance. In Brenner and Rector's The Kidney, 2016, Elsevier Inc

## III. 低 K 血症の治療

A. 高リスク患者を知る。

低カリウム血症による不整脈リスクは高齢者、器質性心疾患、ジゴキシン及びその他の抗不整脈薬の服用者で高いので、心電図モニターが必要でより迅速かつ適量を補正する必要がある

B. 不足量を推定する。

細胞内外のシフトがないという条件下で、K<sup>+</sup>が体内から 100 mmol 減少すると血清 K 濃度は 0.27 mEq/L 減少する。したがって 400~800 mmol の K 喪失で 2.0 mEq/L 血清中で減少する。ただし、これらはあくまで目安である。

C. 過剰補正に注意する。

その原因を知ることは重要で、細胞内外のシフトが起きる病態では急速な K 濃度の変化が起きうる。Mg 喪失を伴う低 Mg 血症があると K 喪失が持続する。腎機能低下時、血清 K 濃度を上げる働きのある薬剤、糖尿病（インスリン欠乏及び自律神経系障害）などの場合急激に血清 K 濃度が増加する危険が高いためより頻回なモニターが必要である。

D. 補正の適応と目標

無症状で軽度低下の補正に関しては議論が多いが、一般的に<3.0 mEq/L で補正は必要で特に高リスク患者では 4.0 mEq/L 以上を目指して補正する。

### E. 経口 KCl 補給が最優先

- ① 安全でありかつ迅速な補正は経口投与で行える。125~165 mmol の KCl を経口で単回投与すると 60~120 分で血清 K 濃度は 2.5 mEq/L から 3.5mEq/L まで増加すると想定される。
- ② KCl が基本で、その理由は第 1 に多くの低 K 血症は Cl 喪失による代謝性アルカローシスに伴うので、これに Cl を補給するのは理にかなっているということ、第 2 に KCl の形が最も少ない重量で K<sup>+</sup>を補える（アスパラ K は 1g 中 K<sup>+</sup>2.9 mmol に対し、KCl 1g 中 13.4 mmol である）、第 3 に、Cl<sup>-</sup>は主に細胞外液にあるイオンなので細胞内へ移行しない為に速やかに K<sup>+</sup>を上昇させる働きがある。

Table 1: 経口カリウム製剤

経口カリウム製剤	単位あたりの K 含有量	1 日投与量>40 mmol
スーケー 600mg (発売中止)	1錠あたり 8 mEq	>6 錠
K.C.L エリキシル	1mL あたり 1.34mEq	>30 mL
塩化カリウム「日医工」	1g あたり 13.4 mEq	>3 g
グルコンサン K 細粒 4mEq/g	1g あたり 4 mEq	>10 g
アスパラカリウム散 50%	1g あたり 2.9 mEq	>14 g
ウラリット U		

### ③ 経口 K 投与量：

投与量は 40-100 mmol/日で 2-3 回食後に分ける。上限は 2 mmol/Kg 体重。ただし KCl は直接胃粘膜に付着すると潰瘍の原因となるので、必ず食物に混ぜるかオレンジジュースに混ぜて服用、または腸溶剤（発売中止）を用いる。一方遠位尿管性アシドーシスに伴う場合は結石の予防も兼ねてクエン酸 K で補給する。

### ④ 経静脈的 KCl 補給の方法（心電図をモニターする）

K<2.5 mEq/L で不整脈、筋力低下、横紋筋融解症などを伴う切迫した重症例に限って経静脈的に KCl を 10mEq/10mL キットを用いて以下の条件で行う。

i) 濃度=20~40 mEq/L、溶媒の量により K 総量を安全のために変える。1000 mL であれば最高 60 mEq まで、末梢から 100-200 mL なら 10mEq、中心静脈なら 100 mL に最高 40 mEq とし溶解液はグルコースを避ける。(UpToDate)

ii) 速度 = 10~20 mEq/時間が通常で、切迫した状態では短時間 40 mEq/時間まで増加させることがあるが、目標を達したら速やかに通常速度に遅くするか、経口へ切り替える。高用量の NaCl を含んだ輸液の投与は尿中 K 排泄を増加させるので、体液欠乏がない限り避ける。

### F. 経静脈的リン酸 K の投与方法

低リン血症を伴う場合はリン酸 K を投与するが、低 Ca 血症や異所性石灰化を予防するために 50mmol を 8 時間以上の速度で投与する。KCl と混合で投与することでより効率よく低 K 血症を補正できる場合がある。

### G. 食事による K 補給

一般に果物や生野菜は多く K を含みよくバナナ(>6.2 mmol/100g)が K 補給に用いられるが、100g 中の量でいうとドライイチジクや海藻(>25 mmol/100g)、ドライフルーツ（デーツ、プルーン）、ナッツ、アボカドが >12.5 mmol/100g ととりわけ K が多い。

### H. 上部消化管性 K 喪失

常習嘔吐や胃管による胃液喪失には PPI が低カリウム血症と代謝性アルカローシスの補正に有効であることが報告されている。

### I. 利尿薬による K 喪失

ループ利尿薬がやめられない場合は K 保持性利尿薬を併用またはトルバプタンを使用。

## IV. 高 K 血症診断のポイント：

- ① 血清 K 値 ≥5.5 mEq/L を高 K 血症と診断する。
- ② 腎機能が低下(CKD G4-G5)している場合に多く、それ以前に起きるのは高齢などでアルドステロン作用が欠乏している場合である。
- ③ 次に薬剤性が多く、RAS 阻害薬・K 保持性利尿薬・NSAIDs/COX 阻害薬・β遮断薬・ヘパリン・カルシウム阻害薬 他原因薬剤は多い。顕著なのは腎機能が低下している場合である。

## V. 高 K 血症診断のアルゴリズム

以下の順で鑑別診断を行うが、往々にして偽性以外では説明できないことから偽性に気づく場合も多い。

**[Step 1]** 偽性高 K の除外→不適切な血液の保存、血球過多、先端恐怖症による呼吸性アルカローシス、駆血帯の巻きすぎ

**[Step 2]** 大量の K 摂取（事故も含む）可能性の除外

**[Step 3]** 尿中 K 排泄量の測定

- 1) UK>40 mEq/日(UK/UCr>40mEq/g)→細胞内外シフト
- 2) UK<40 mEq/日(UK/UCr<40mEq/g)→尿細管 K<sup>+</sup>分泌低下→【Step 4】へ

【Step 4】遠位部ネフロンへの水・Na 供給不全及び ADH 作用を推定

- 1) UNa<25 mEq/L および Uosm<Posm→Na 供給不足、大量の希釈尿
- 2) UNa>25 mEq/L および Usom>Posm→【Step 5】へ

【Step 5】TTKG を判定

- 1) TTKG>8 + eGFR≤20 mL/分→腎不全
- 2) TTKG>8 + eGFR>20 mL/分→脱水
- 3) TTKG<5 + eGFR>20 mL/分→【Step 6】

【Step 6】フルドローチゾン(0.1mg)試験的経口投与で 4 時間後に→

- 1) TTKG<5 (尿細管不応) →尿細管障害、薬剤性 (K 保持性利尿薬、ペンタミジン、カルシヌリン阻害薬)
- 2) TTKG≥8→アルドステロン作用低下→【Step 7】へ

【Step 7】血漿レニン活性

- 1) 増加：原発性副腎不全、アルドステロン欠乏症、ヘパリン、RAAS 阻害薬、ケトコナゾール
- 2) 低下：糖尿病、間質性腎炎、NSAIDs、β遮断薬、II 型偽性アルドステロン症

(注：TTKG の閾値に関しては研究により幅があり増加は 8 でなく 5～9、減少も 5 でなく 4～6 を採用する研究もある。)

Ref) Choi, MJ and Ziyadeh, FN: The Utility of the Transtubular Potassium Gradient in the Evaluation of Hyperkalemia. *J Am Soc Nephrol* 19: 424-426, 2008

## VI. 高 K 血症の治療法

### A. 緊急治療の適応

1) 重症高カリウム血症→極めて緊急性が高い場合：

- ① 血清 K≥8.0 mEq/L で以下のどれかを合併
  - (ア) テント状 T 波以上の心電図変化 (+)
  - (イ) AKI の存在
  - (ウ) その他の合併症の存在：敗血症、組織崩壊、多臓器不全など

2) 中等症高カリウム血症→緊急ではないが治療を急ぐ：

- ① 血清 K≥6.5～8.0 mEq/L
- ② 心電図変化はないか軽微

### B. 緊急時の治療法 (心電図モニターが必須)

1) カルシウム静注 (心筋興奮性の抑制：最初に行うべき治療法)

- ① 8.5%グルコン酸カルシウム液 10mL (カルチコール注) を 3～5 分かけて静注。変化は 1～3 分で始まり効果は 30～60 分しか持続しない。
- ② ジギタリス製剤使用時は、100 mL の 5%グルコース液に溶解し 20～30 分かけて点滴静注する。

2) GI 療法 (細胞内へ K を移行させる)

- ① 単回静注法：10 単位レギュラーインスリンを IV し、すぐに 50%ブドウ糖液 50 mL を IV する。10～20 分で効果が発現し始め、30～60 分でピークに達し、4～6 時間効果が持続する。
- ② 低血糖の予防：上記で投与 1 時間後に多くが低血糖になる。このため BS をチェックしながら 10%グルコース液を 50～75 mL/時間の速度で持続注入する。
- ③ 高血糖患者の場合：BS がすでに 200 mg/dL 以上の場合は、インスリンのみ投与して BS をモニターする。
- ④ β2 刺激薬の併用または単独投与：アルブテロール吸入薬 10～20mg を生食 4mL に溶かしてネブライザーで 10 分以上かけて吸入する。30 分で効果が発現し、90 分でピークに達し、効果は 2 から 6 時間持続するといわれている。心拍数が平均 1.5 回/分増加すると報告されている。静注でも用いられるが両者とも日本ではあまり行われない。

3) 血液透析：腎不全が原因な場合に行う。通常は 2.5 mEq/L 以上の透析液で 3 時間透析を行うことでアシドーシスの補正も合わせて目的を達成できる。これ以下の低 K 透析は危険なので推奨しない。

### C. 非緊急時の治療法

- (ア) 食事による K 制限 (800mg/日以下)
- (イ) ジクロニウムシクロケイ酸 Na

新しい薬剤で早く K を低下させたい場合は、10g 懸濁液 X3/日で 2～3 日間投与する。以後は 1 日 1 回 5g 懸濁液投与。従来のイオン交換樹脂のような消化器系合併症は少なく効果も高い。最大の欠点は薬価が 1,095 円/5g と高価なこと。胃管からの注入も可能で超緊急時以外は最も効果的。

- (ウ) ループ利尿薬：CKD や腎機能が低下している病態で有効な場合が多い。特にアルドステロン作用が低下しているような病態では有効である。またサイアザイドとの併用がより効果的な場合もある。
  
- (エ) ミネラルコルチコイド：フルドコチゾンがミネラルコルチコイド作用を多く有しているために用いられるが、低アルドステロン症や副腎不全に適応となる。0.1～0.3mg/日の経口投与が推奨される。

以上