

# ナトリウム・カリウムの調節

日本医科大学腎臓内科教授 飯野 靖彦

## 1 腎臓の働き

### 1) 腎臓のしくみと働き

人間の体の中でナトリウムとカリウムの重要性を理解するためには、腎臓がどんなしくみなのか、腎臓が人間にとってどんな働きをしているかを理解しなければならない。

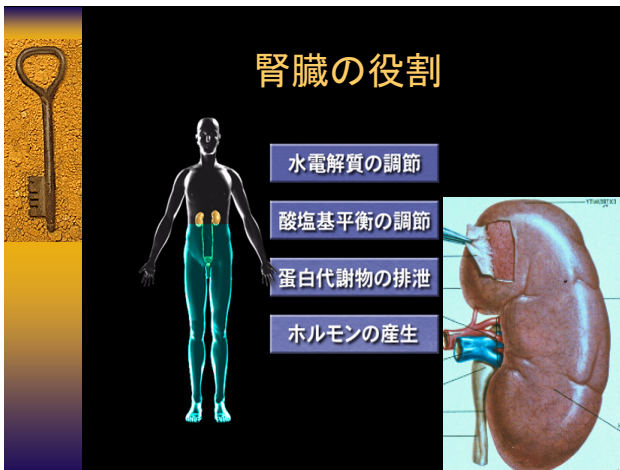


図 1 腎臓の役割

図 1 に示したように、腎臓は体の後ろ側の腰骨の上あたりに左右に1つずつ、計2つある握りこぶし大の臓器である。もちろん腎臓は尿を作るのであるが、尿を作ることで、体の中の環境を調節している。地球環境が悪くなると人間が住めないのと同じように、腎臓病になって体の中の環境(これをクロードベルナルは内部環境と名づけた)が悪くなると体を構成している細胞が生きていけない。その体の中の環境を調節するために腎臓は尿を排泄して、4つの働きをしている。①塩分量(ナトリウムやカリウム)の調節、②血液 pH の調節(酸アルカリ)、③蛋白代謝産物(老廃物)の排泄、④ホルモン(エリスロポイエチンやレニン)の産生である。このような働きをするために、腎臓には沢山の血液が流れ込んでくる。心臓から出る血液の約 4 分の 1 が腎臓に入り、尿を作る。血液から濾過された大量の尿のもと(細い血管の糸玉ー糸球体で濾過された液体を原尿と呼び、1人の人が1日ドラム缶1本分ー180 リッターの原尿を作る)を細い管(尿細管)に流し込む。腎臓で使うエネルギーはグラム当りでは体の中で一番多く消費し、このエネルギーは尿細管で原尿から必要な物質や水を体に戻す(再吸収)のために使う。従

って、腎臓のしくみは、血液を濾過して大量の原尿を作る糸球体(ネフロン)と必要な物質や水を再吸収する尿細管でできている。この糸球体は1つの腎臓に約100万個存在し、腎臓病になるとこの糸球体が潰れて、尿が作れなくなる。(図 2, 3)腎臓病の最初のサインは、糸球体の網目が壊れて、蛋白尿や血尿が出ることである。その他にもいろいろな症状があるので、腎臓の働きに沿って説明する。

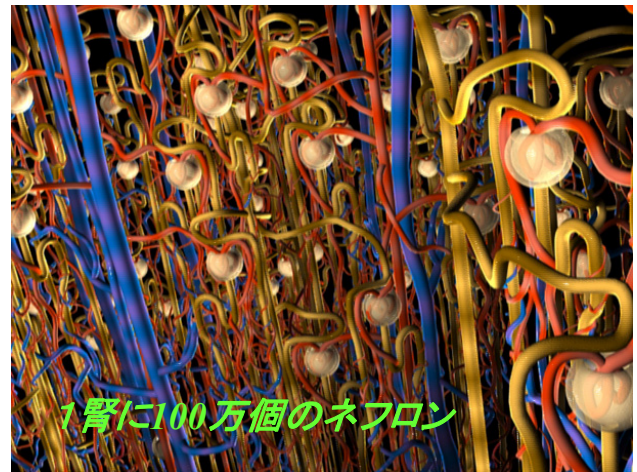


図 2 糸球体(ネフロン)

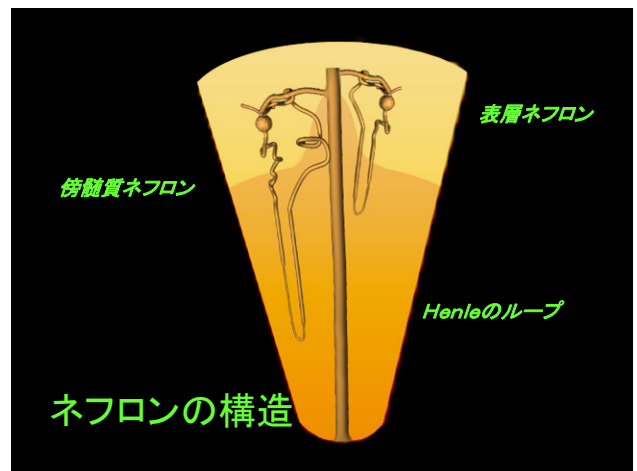


図 3 糸球体(ネフロンの構造)

### 2) 塩分量(ナトリウムやカリウム)の調節ができないと

4つの働きの①塩分量(ナトリウムやカリウム)の調節ができなくなるとどうなるのであろうか。人間の体は体重の

60%が水でできている。でも、これは単なる水ではなくナトリウムやカリウムが溶け込んだ水である。そして主としてナトリウム(食塩)の量が体内の水分量を決めている。腎臓が正常ならば塩分をある程度多く摂っても腎臓から排泄して体の中の水分や塩分は一定にできるが、腎臓が悪い人が塩分を沢山摂ると体の中の水分や塩分が溜まって、足やまぶたにむくみ(浮腫)が出てくる。また、体の中の血液量(水分の部分)が増えるため血圧が上がり、高血圧になる。高血圧が長く続くと血管が傷み、脳出血や脳梗塞、心筋梗塞などを起こす。また、腎臓が悪くなってカリウムが排泄できないと血液のカリウムが上昇し(高カリウム血症)、心臓が止まってしまうこともある(心室細動)。

### 3) 血液 pH の調節(酸アルカリ)ができないと

人間は酸性食品やアルカリ性食品を摂っても血液の pH は一定になっている(pH=7.4)。これは腎臓と肺(呼吸)で血液の pH を調節しているためである。酸性食品を沢山摂っても腎臓から酸を排泄し、アルカリ性食品をいくら摂っても腎臓からアルカリを排泄して血液 pH を一定にする。血液 pH が一定でないと、細胞が活動できない。特に腎臓が悪くなると酸性物質が血液や細胞内に溜まって、細胞がうまく働かない。そのような時には、吐き気がしたり、嘔吐したり、食欲がなくなったり、考えがまとまらなくなったり、疲れやすくなったりして、全身の細胞から SOS が発せられる。

### 4) 蛋白代謝産物の排泄ができないと

腎臓の3つ目の調節は③蛋白代謝産物(老廃物)の排泄である。人間にとっての3大栄養素は、蛋白、炭水化物、脂肪である。この中で炭水化物や脂肪はC(炭素)、H(水素)、O(酸素)でできており、体でエネルギーになった後、CO<sub>2</sub>(二酸化炭素)やH<sub>2</sub>O(水)になる。二酸化炭素は呼吸で、水は汗からも排泄できるが、蛋白質の構造にはN(窒素)が入っており、この代謝産物(老廃物)を排泄できないと細胞がうまく働かない。この老廃物は酸性であり、3)で述べた血液 pH や細胞内を酸性に傾け、吐き気や嘔吐、疲れやすさ、などを起こす。

### 5) ホルモン分泌ができないと

腎臓からは多くのホルモンが分泌されている。その代表的なホルモンが、エリスロポイエチンとレニンである。エリスロポイエチンは骨髄に働いて赤血球を作るのを増加させる。腎臓が悪くなるとエリスロポイエチンの分泌が低下し、赤血球が少なくなり、貧血が起こる。貧血は立ちくらみや動悸の原因となる。レニンは血圧を上昇させる作用があり、腎臓が悪くなると(エリスロポイエチンとは逆に)分泌が増加して高血圧になる。高血圧は頭痛や肩こり、

脳出血、脳梗塞、心筋梗塞の原因となる。

## 6) 腎臓はどうして悪くなるのか

腎臓が悪くなる原因はいろいろある。3大原因として、糸球体腎炎、糖尿病が原因の糖尿病性腎症、高血圧が原因の腎硬化症がある。その他に、多発性のう胞腎、膠原病、腎盂腎炎、小児の尿路奇形、腎結石などがある。

糸球体腎炎の原因は白血球の関係する免疫の異常が考えられている。糖尿病性腎症は糖尿病が長期に続き高血糖によって血管などの細胞機能が障害されるためだと考えられている。高血圧による血管への圧力が高まると動脈硬化が起こり血管が潰れてくる。これが腎硬化症である。多発性のう胞腎は水が溜まった嚢(のう胞)が大きくなって圧迫のために正常な腎臓が潰れてくる。膠原病も免疫の異常による腎臓血管の破壊である。腎盂腎炎は細菌などの感染を繰り返していると起こる。どんな原因にしろ、ある程度腎臓が悪くなると進行してしまう。この進行を遅くするには血圧のコントロールと尿蛋白量の減少が重要である。なぜならば、血圧が高いあるいは尿蛋白量が多いとどんな原因の腎臓障害でも(糖尿病や高血圧)早く進んでしまうからである。

## II ナトリウムの調節

### 1) マラソンと低 Na 血症

2005年の *New Engl J Med* に Boston マラソン走者の低 Na 血症についての論文が掲載されている。488人の走者をレース後に採血し、血清 Na < 135 mEq/L のランナーが13%、< 120 mEq/L のランナーが0.6%存在することを示した(図4)。

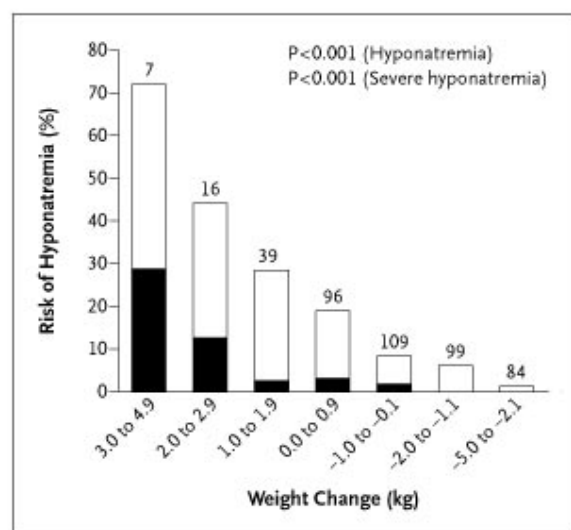


図4 ポストマラソンでの低 Na 血症の頻度(*N Engl J Med* 2005;352:1550-6)

この原因はなんであったのか。論文の考察には詳しくは述べていないが、体重増加が多いほど、また、ランニングの時間が長いほど低 Na 血症の頻度が高いことから、水あるいは低張 Na 液の取り過ぎではないかと推論している。

この報告例においてはもちろん、全体 Na 量は軽度低下、正常あるいは軽度増加などがあり、いずれにせよ、それほど Na 喪失はないと考えられ(低張液にも Na は含まれるし、水分だけ摂ったとしても汗から高度の低 Na 血症になるとは思えない)、それに対する水分摂取量が極端に多過ぎた結果起こったと考えられる。しかし、腎機能が正常ならば体重増加が起こることはなく、低張の尿を排泄でき、低 Na 血症になることは考えにくい。従って、この低 Na 血症は ADH の分泌異常、反応性異常、腎血流量低下、尿細管機能異常などの因子が原因として考えられるが、その点については述べられていない。

## 2) Na 濃度と Na 量

血清 Na 濃度が高いと体内 Na 量が多いと判断し(また、逆に血清 Na 濃度が低いと体内 Na 量が少ないと判断し)、Na を制限する(Na を投与する)研修医がいる。この推論は正しい場合もあるが誤っている場合もあるので注意が必要である。つまり、Na 濃度は Na 量を反映しない場合が多いことを理解すべきである。

血清 Na 濃度は細胞外液中の水分量(正しくは体内水分量)に対する Na 量をあらわしているのである。従って、水分量が変化すれば Na 量と同じでも Na 濃度が変化するのは当然である。後に述べるように、人間の水分調節機構(浸透圧調節機構)は Na 調節機構(容量調節機構)よりも鋭敏に早期に働くので、Na 量が増えなくても血清 Na 濃度は変化しにくくなっている。血清 Na 濃度が増えるのは浸透圧調節機構の異常がある場合と考えてよい。それでは、順序立てて解説していこう。

## 3) Na の分布(細胞膜の性質)

Na の分布を理解しないと濃度と絶対量は理解できない。Na は図5のように主として細胞外液に分布している。それに対して、細胞内液には K が分布している。この分布の生理的意義は細胞膜電位の形成などの細胞活動の基本となる。Na と K の分布の違いがあるのは、膜に存在する Na-K ATPase の活動性と膜の Na・K 透過性によって決定される。通常では Na よりも K の方が透過性が高いため細胞内 K が細胞外に拡散する。Nernst の式からわかるように K の拡散電位(diffusion potential)が生じ、細胞内が負に電荷されるのである。ただし、細胞内と細胞外の陽イオン数はほぼ同数であることと(Donnan 効果を見捨て)、水は細胞膜を透過しやすいことから、細胞

内 K+Na と細胞外 Na+K の濃度はほぼ同じとなる。つまり、ここで重要なことは水が細胞膜を自由に透過すること(もちろん水チャンネルの存在が必要)とイオン化された Na や K は細胞膜を比較的透過しにくいことである。イオン化された Na や K は従って浸透圧物質として膜に作用し水の移動に影響を与える。

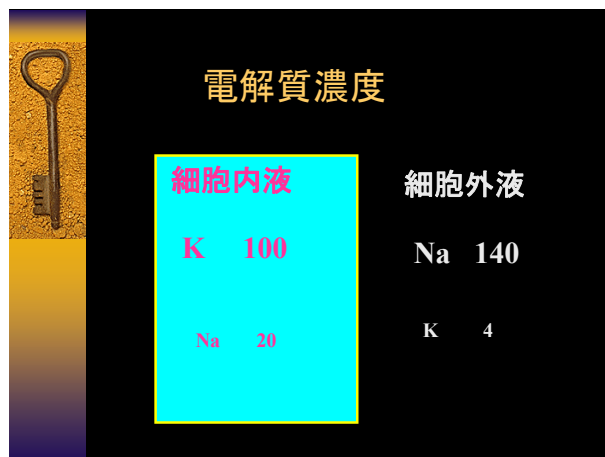


図5 細胞内外のNaとK濃度

## 4) 浸透圧の調節

血清の浸透圧は、上に述べたように陽イオンの Na と陰イオンの Cl が主要な物質となっている。細胞内の浸透圧物質も陽イオンとしては K が重要である。浸透圧の重要性は水の移動を調節していることである。浸透圧物質が多いほど水分を保持する能力は高い。腎臓が働かない状態(腎不全患者)で塩分を大量に摂取すれば喉が渇き水を飲み体重が増加する。これは NaCl という浸透圧物質が細胞外液に入り浸透圧を上昇させ、渇中枢に作用して口渇感を引き起こし、水分を摂取して細胞外液量が増加するためである。つまりは塩分という浸透圧物質の投与によって細胞外液量が増加(保持)されたわけである。

さて、それでは今述べたような浸透圧の調節はどのようにして行われているのであろうか。まず、生体は Na 量よりも浸透圧(Na 濃度)を優先的に調節している。これは細胞機能の重要性の方が体全体の循環血漿量よりも優勢順位が高いと推測される。

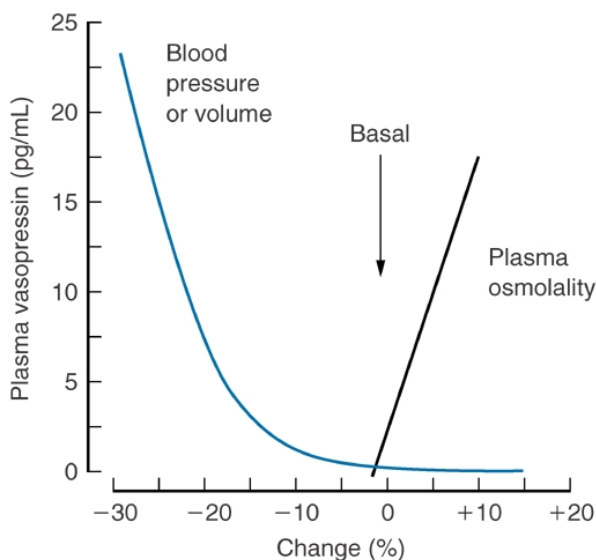
表 1 に示したように、人間の体には、浸透圧調節系(Na 濃度)と容量調節系(Na 量)が存在する。浸透圧調節系は浸透圧受容体去感受された浸透圧(Na 濃度)増加(減少)の情報を視床下部に伝え、口渇感の増加(減少)や ADH 分泌増加(減少)を起こす。口渇感による水分摂取と ADH 分泌増加による腎集合尿管の水透過

性上昇による水再吸収増加によって体内水分量が増加し、浸透圧(Na濃度)は正常化する。ただし、この浸透圧正常化によって体液量は増加(減少)する。これは体液量調節(Na量)よりも浸透圧調節(Na濃度)を優先させているからである。

表 1 浸透圧調節系と循環血漿量(容量)調節系

| 浸透圧調節系 |                     | 体液量調節系              |  |
|--------|---------------------|---------------------|--|
| 感知因子   | 血漿浸透圧               | 有効循環血漿量             |  |
| 受容体    | 視床下部                | 頸動脈洞、心房             |  |
| 調節因子   | ADH、口渴              | RAA, ANP, NE        |  |
| 効果発現   | 尿浸透圧<br>水分摂取量<br>早い | 尿中Na排泄量<br>口渴<br>遅い |  |

このことは ADH の分泌刺激をみれば納得がいく(図 6)。つまり、ADH の分泌は血清浸透圧(Na濃度)の極わずかな変化でも起こるが、体液量の変化に対してはそれほど鋭敏ではない。



(Adapted from Robertson GL: Posterior pituitary. In Felig P, Baxter J, Frohman LA [eds]: Endocrinology and Metabolism. New York, McGraw-Hill, 1986, pp 338-386.)

© 2004, 2000, 1996, 1991, 1986, 1981, 1976, Elsevier Inc. All rights reserved.

図 6 浸透圧と血液量の変化による ADH 分泌

### 5) Na 量調節(容量調節系)

この体液量増加に対して生体は容量調節系によって調節を行っている。表 1 に示したように、体液量(正確に

は有効循環血漿量)増加を圧受容体が感受し、レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系(RAAS)やカテコールアミンなどを変化させ、Na 排泄(貯留)を促す。腎臓はこの体液量調節の最も重要な臓器となっている。腎臓での Na 排泄促進の最も大きな因子は糸球体ろ過量(GFR)であり、次の因子はアルドステロンと言われていた。かつてはそのほかの因子を third factor と呼び未知の物質と考えていたが、現在では ANP をはじめ多くの Na 調節物質が同定されている。しかし、GFR が第一因子でありうるかは問題である。もちろん腎不全の状態では GFR が低下して Na 排泄ができないが、正常の腎機能では GFR よりも尿細管機能による調節の方がより重要性は高いと考えられる。この尿細管機能には EnaC や TG フィードバックも含まれる。これらの機能は本態性高血圧の原因としても関与していると考えられている。これらの容量調節系によって、腎からの Na 排泄量を増加させ(同時に水も排泄される)、有効循環血漿量は正常化する。ここで初めて食塩負荷による浸透圧上昇とそれに続く体液量増加が正常化するのである。これらの過程で何らかの調節異常が存在すると Na 濃度異常や体液量異常(Na 量異常)が起こってくるのである。

### 6) Na 濃度異常は水代謝異常を考える

ここまでくれば、Na 濃度異常は水代謝異常を考えるべきであることが理解できたと思う。もちろん、いろいろな病態生理によっては特殊な例があるが、基本は、まず Na 濃度異常をみたら水代謝異常を考えるべきなのである。例えば、低 Na 血症の鑑別では(図 7)、偽性低 Na 血症を否定した後、循環血漿量でアルゴリズムは始まる。これは理論的には何を意味しているのであろうか。循環血漿量が低下していれば、浸透圧ではなく高度容量低下による ADH 分泌が起こり、水の貯留が生じたり(脱水、嘔吐)、利尿薬で ADH 作用減弱が起こり、低 Na 血症になる。循環血漿量が正常で低 Na 血症を呈していることは ADH の分泌異常が考えられ(SIADH)、循環血漿量が増加している場合には腎臓への血流低下などで尿細管 ADH 作用部位に十分な尿流がないことが考えられる(心不全、腎不全、肝不全など)。

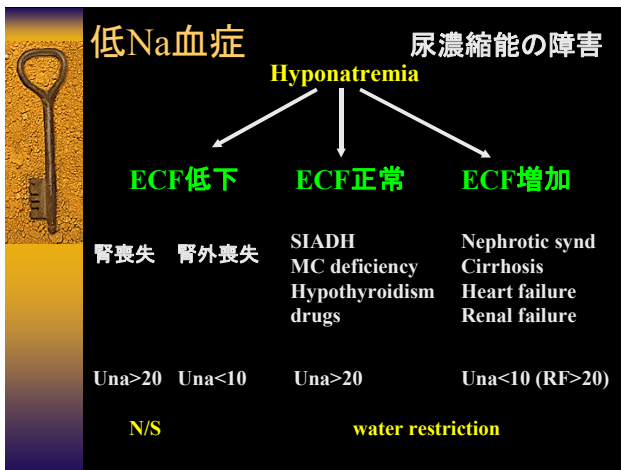


図7 低Na血症の鑑別

### III カリウムの調節

#### 1) カリウムの重要性

カリウム(K)は人間の体の中でナトリウム(Na)とともに重要な陽イオンである。Naが細胞外液の主要陽イオンであるのに対して、Kは細胞内液の主要陽イオンとなっている。このNaとKのイオン濃度差によって細胞膜電位が生じ(NaとKの膜透過性が異なるためとNa-K-ATPaseによって生ずる電位である)、この細胞膜電位が生体の機能に大きな役割を演じている。例えば神経伝導が起こるのもこの膜電位を利用しているわけであり、また、心筋細胞の興奮もこの膜電位がなければ起こらない。なぜ、細胞内外でのNa、K濃度差が生じたかは不明であるが、進化の過程での外界のNa、K濃度の影響を受けたのは確かであろう。つまり、生命発生の原始の海ではKが多く、その電解質組成を細胞内に取り込み、陸上への生命の進出に際してはNaの多いさらに後期原始の海の環境を細胞外液に持ち込んだ可能性が推測される。

この細胞内外のNaとK差は細胞膜に存在するNa-K-ATPaseによって能動的(エネルギーを使用して)に形成されている。このポンプはNaとKを3:2の割合で輸送している。

もう1つの細胞内Kの役割は、細胞内代謝、特に蛋白やグリコーゲン合成に重要な役割を演じていることである。そのためK欠乏状態では細胞機能がいろいろと障害される。

#### 2) カリウム摂取と排泄

通常成人のK摂取量は図8に示したように約100 mEqであり、そのほとんどは腸管で吸収され、細胞外液に分布する。K含有量の多い食物としては、細胞内液比率の高い植物、特にバナナや豆、根菜類などに多く含まれる。しかし、後に述べるように生体内の調節機構によって多

量のK摂取によっても細胞外液K濃度はほとんど変化しない。これは調節機構によって腎臓からそのほとんどが排泄されるためである(通常は摂取量の90%)。このK排泄は副腎のアルドステロンによって調節されている。しかし、Naに比較してKは欠乏時の喪失が若干存在し、Naほど厳格にコントロールされているわけではない。

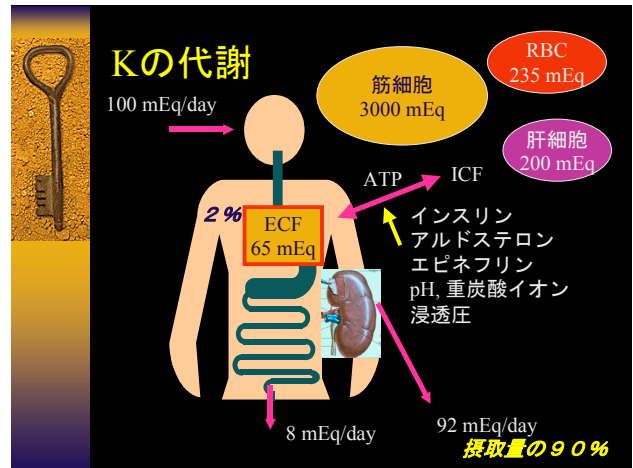


図8 カリウムの代謝

#### 3) カリウムの分布

正常成人の体内総K量は約3,000~4,000 mEq(50~55 mEq/kg)であり、その98%は細胞内に分布している。細胞内Kのほとんどは筋肉と肝臓、および赤血球細胞内に分布している。細胞内K濃度は140 mEq/Lに対し、細胞外K濃度は4~5 mEq/Lと、細胞内K濃度が非常に高値であるとともに、細胞内液量(体重の40%)は細胞外液量(体重の20%)の2倍あるため、生体内Kはほとんどが細胞内に存在する(98%)。それも細胞数と細胞容量の多い、筋肉細胞の含有量が多く(3,000 mEq)、そのほか肝臓細胞(200 mEq)や赤血球(235 mEq)にも比較的多く存在する(図8)。その分布を形成するNa-K-ATPase活性に影響を与えるのはインスリン、アルドステロン、エピネフリン、pH、重炭酸イオン、浸透圧などである。

#### 4) カリウムの調節

例えば、図9に示すようにオレンジジュースを3杯飲んで(約25 mEq/L)Kが体内に入ると、60 kgの成人では細胞外液量が体重の20%で12 Lとなるので、2 mEq/LのK上昇が予測できる。これは細胞外液と細胞内液の比にすると30:1から20:1に変化し細胞膜電位に大きな影響を与える。このような変化を起こさないように生体はK調節機構を持っているのである。

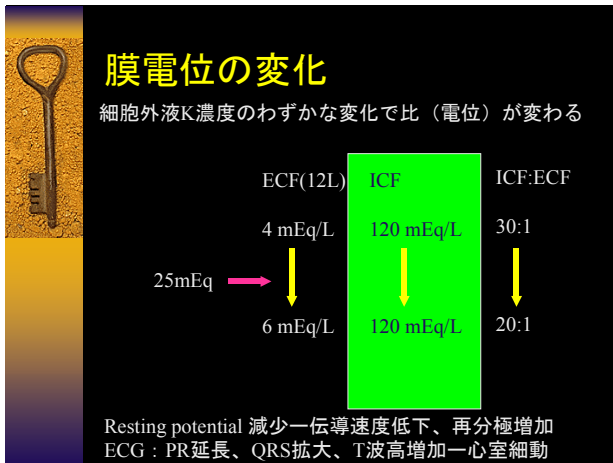


図9 膜電位の変化

#### i) 細胞内外カリウム(K)濃度に影響を与える因子

Kの細胞内外の移動は非常に厳密に調節されている。なぜならば、わずかな細胞内Kの移動でも致死的な高K血症を起こすからである。例えば、細胞内Kのわずか1.5～2%の細胞外への移動でも、血清K濃度は8 mEq/L以上になり心室性不整脈を生じる。

多くの因子によって細胞内外K移動が調節されている。最も重要な因子はNa-K-ATPaseの活動であり、カテコルアミンやインスリン、甲状腺ホルモン、血清K濃度、Kバランスによって影響される。例えば、Na-K-ATPaseを阻害するジギタリス製剤の過剰投与では血清Kが13.5 mEq/Lにも達する高度の高K血症を起こすことがある。

#### ii) カテコルアミン

$\alpha$ 受容体刺激は細胞内へのK輸送を抑制し、 $\beta_2$ 受容体刺激は促進する。 $\beta_2$ 受容体刺激によるK輸送増加はその一部にNa-K-ATPase活性化作用によるものである。例えば、 $\beta$ 遮断薬であるプロプラノロール(インデラール)の前投与をしてK負荷をかけると高K血症が長期化することが示されている。これは細胞内へのK取り込みが減少しているためである。また、ストレス状態で血漿K濃度が0.5～0.6 mEq/L低下することが報告されている。これはカテコルアミンの作用だけではなく、インスリンの作用も加わっていると考えられる。

#### iii) インスリン

インスリンはNa-K-ATPase活性を増加させて骨格筋細胞や肝細胞へのK取り込みを促進する。この作用はグルコース輸送と別の作用であり、血漿K調節機構と考えられる。もちろん、グルコース投与によってKがグルコースとともに細胞内に取り込まれるのも事実である。逆に、ソマトスタチンなどでインスリンが低下していると、血漿K濃度は0.4～0.5 mEq/L上昇し、K負荷によって容易に

高K血症になる。この変化はインスリン投与で改善するし、1型糖尿病ではソマトスタチンのKへの影響はない。血清K濃度の変化でインスリン分泌が変化するかどうかは明らかでないが、血清Kの1 mEq/L上昇がインスリン濃度上昇をもたらすとの報告はある。血清Kの軽度の上昇が血清インスリン濃度に影響を与えず、門脈へのインスリン分泌を増加させ肝臓でのK取り込みを増加させるとの報告もある。

#### iv) 血漿K濃度

インスリン欠乏と交感神経遮断薬投与によってインスリンとカテコルアミンの影響を除いた場合でも、K負荷によってKは細胞内へ取り込まれる。これはK濃度自体が影響している可能性がある。細胞外液K上昇を抑えるために緩衝作用と考えられる。

#### v) 運動

運動によって筋肉細胞からKが放出される。これは一部には脱分極によるK放出とNa-K-ATPaseによる取り込み遅延が原因と考えられる。さらに高度の運動では、ATP依存性Kチャンネル(ATPがKチャンネルを減少させる)がATP減少によって増加し、Kが細胞外に放出されやすくなる。この運動時のK放出は合目的反応で、血漿Kが増加することで血管拡張が起こり、血流が増加し、ATP産生を増やすことができる。K欠乏状態ではこの反応が起こらず筋肉障害を起こしやすくなる。歩行運動では0.3～0.4、中等度の運動では0.7～1.2、高度の運動では2.0 mEq/LのK上昇が報告されている。この上昇は数分休息で改善し、リバウンドによる低K血症(0.4～0.5 mEq/L)が認められることがある。この運動性K放出は訓練によって低減することができる(conditioning)。通常はこの運動性K放出は問題とならないが、 $\beta_2$ 遮断薬を服用している患者では時に1.5～4 mEq/Lの血漿K上昇をきたす場合があるので注意が必要である。また、採血時に駆血帯をして手を握ったり開いたりさせると偽性高K血症をきたすこともある(1～2 mEq/L上昇)。

#### vi) 細胞外pH

代謝性アシドーシスがおこると(有機酸の蓄積は別)、Hイオンの約60%が細胞内で緩衝を受けるため、また、Clイオンは膜を透過しにくいので電気的中性を保つために、細胞内KとNaが細胞外に出ていく。pHが0.1低下すると血漿Kは0.2～1.7上昇する。下痢や尿細管性アシドーシス(RTA)では腸管や腎からK喪失が起こっていると同時に代謝性アシドーシスを示す。Kバランスは負であるから低K血症を呈するがこれはアシドーシスによって高めに維持されていることを忘れてはならない。つまり、アシドーシスを改善させるとKはさらに低下する危険

性がある。また、有機酸蓄積による代謝性アシドーシスでは高K血症を起こさないが、この理由は犬の実験で有機酸がHイオンと一緒に細胞内に入ることによって説明されている。また、有機酸がインスリン分泌を刺激するとの報告もある。しかし、ケトアシドーシスや乳酸性アシドーシスでも高K血症を伴うことが多いが、これはインスリン欠乏と高浸透圧によるK放出が影響している。

vii) 高浸透圧

血漿浸透圧が10 mOsm/kg増加すると血漿Kは0.4~0.8 mEq/L上昇する。これは高血糖、高Na血症、マニトール投与で認められる。浸透圧差によって細胞内から水が出ることによって、細胞内Kが上昇し受動的K移動が起こりやすくなり、また、ソルベントドラッグ(溶媒牽引)によってK放出が起こるといふ2つの要因が考えられる。

viii) 細胞崩壊と増殖

細胞が崩壊すると細胞内のKが細胞外液中に放出され高K血症になり、また、逆に細胞増殖が盛んな時には(葉酸、VB<sub>12</sub>投与など)には低K血症となる。

このようにいろいろな因子によって血清K濃度は調節されており、K異常を呈する患者さんにはこのような病態を考慮して治療する必要がある。

5)カリウムの異常

K濃度異常には高K血症と低K血症がある。特に高K血症は心室性期外収縮を誘発し心停止の危険性があり、注意が必要である。原因としては、摂取量増加、排泄量減少、細胞内外分布異常などが考えられる。高K血症の治療は、表に示したようにまず膜の安定化を図るためにグルコン酸カルシウムの静注を施行し、その間に透析あるいはK吸着レジンなどで体内K排泄をうながすが、同時に原因を究明し原因を取り除くことも重要となる(図10)。

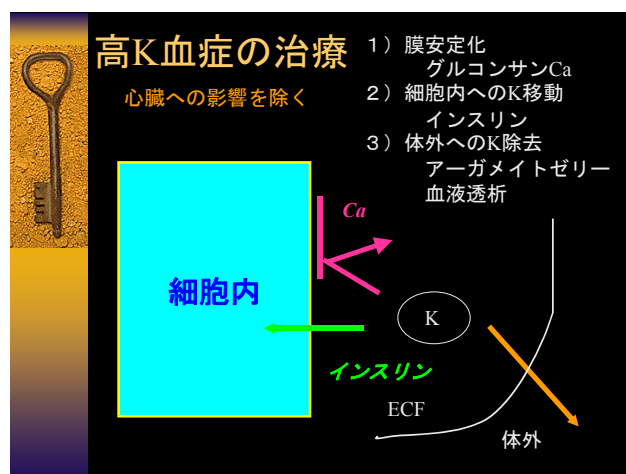


図10 高K血症の治療

低K血症はK摂取不足、腎や腸管からのK排泄増加(利尿薬の投与)、細胞内外K分布異常などが考えられるが、高K血症に比べると緊急性の程度は低い。しかし、重症の低K血症では呼吸筋麻痺や筋力低下による症状も出てくるので注意が必要である。低K血症でのK欠乏量の推定は、Kのほとんどが細胞内にあるために概算となるが、血清K濃度の1 mOsm/L低下で、約100~200 mOsmの欠乏、2 mOsm/L低下で400 mOsm欠乏と考えられている。

図11 低K血症の治療

まとめ

ナトリウムとカリウムは細胞機能にとって必須の内部環境の構成因子であり、それを調節しているのが腎臓である。

講演者略歴

- 1947年 9月10日 生まれ
- 1973 東京医科歯科大学医学部卒業  
同第二内科入局
- 1975 横須賀共済病院内科
- 1976 自治医科大学透析室
- 1977 NIH Visiting Associate
- 1978 Harvard University, Instructor in Medicine and Associate in Peter Bent Brigham Hospital
- 1980 東京医科歯科大学第二内科 助手
- 1983 同第二内科 講師
- 1984 同 腎センター講師兼務
- 1989 日本医科大学第二内科助教授
- 1993 日本医科大学第一病院透析室室長
- 1994 同付属病院 腎臓内科部長

1998 同第二内科(腎臓内科)教授  
現在に至る

#### 専 門

内科学、腎臓病学、水電解質酸塩基平衡、透析療法、腎移植、高血圧

#### 主な著書

「一目でわかる水電解質」

メディカルサイエンスインターナショナル

「一目でわかる腎臓」

メディカルサイエンスインターナショナル

「水とNaの臨床」

診断と治療社

「腎臓病の人の食卓」

保健同人社