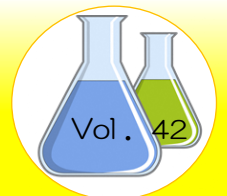




検査のとびら



作成 2025年2月 検査室

発行 つくしが丘病院検査室・医療安全管理室

R-CPC 検査値の臨床への応用：(12)電解質異常はあるか？

血清電解質の調節

Na、K、Cl、Ca、IP、Mg、重炭酸イオン(HCO_3^-)、アルドステロン、ACTH、コルチゾール、ADH、PTH、ビタミンD

血清電解質濃度は、主に電解質の摂取量と排泄量のバランス、腎機能(GFR)と調節因子(ホルモン)で調整されている。

基本的には摂取量＝排泄量の原則があり、バランスが崩れると異常を呈します。

電解質の役割

体液の2/3は細胞内液、1/3が細胞外液で、細胞の内と外で電解質組成が著しく異なっていますが、細胞膜により水は自由に通ずものの電解質の移動・出入りを制御されています。

細胞内液には K^+ 、 Mg^{2+} 、細胞外液には Na^+ 、 Cl^- が多く存在

ナトリウム(Na)の働き

・ナトリウムは約55%が細胞外液中に存在し、体液の浸透圧及び細胞外液量の調節に最も重要な働きをしています。

・血漿浸透圧の約90%はNaによって規定され、Naの濃度に応じて細胞外液量を変化させます。水とNaを切り離して考えることは出来ず、Naが失われると水も一緒に失われます。

・通常1日5～15g程度食塩(NaCl)を摂取し、過剰の塩分は尿中に排泄します。食事が出来ない人の必要な食塩量は1日約4～6g(60～100mEq/L)

カリウム(K)の働き

・カリウムは、細胞内の主要電解質で、神経や筋肉の興奮・伝達・収縮などに重要な働きをしています。

・カリウムは約90%が細胞内液中に存在し、細胞外液中には約2%しか存在しないため、血清K値だけから体内のK値を推定することは出来ない。

・カリウムは、1日に約40mEq/L(約1600mg)必要で、KClとして3gに相当します。

・高濃度カリウムは、心停止など致命的な作用を起こす恐れがあるため、その投与には細心の注意が必要です。

高ナトリウム血症

血清ナトリウム値が上昇した状態($\text{Na} > 150\text{mEq/L}$)

《その原因には》

Na濃度上昇 = 血漿浸透圧上昇

◆水分喪失

- ・皮膚からの不感蒸泄、発汗の増加、発熱、火傷
- ・腎からの水喪失の増加

中枢性尿崩症

脳下垂体後葉の抗利尿ホルモン(バソプレシン)ADH分泌不足により、腎尿管での水の再吸収が阻害されて、多量の尿を排泄する状態。

腎性尿崩症

腎臓で抗利尿ホルモンが効かない。

先天性では遺伝子異常、後天性では慢性腎疾患、低カリウム血症

浸透圧利尿

- ・視床下部の障害
- 口渇の低下

◆Naの過剰負荷

◆Na貯留

- ・原発性アルドステロン症



水抜けると濃くなるよな！

水分だけが尿で出てしまうのか？

Na濃度高くなっても下げられないのか！

Naを貯め込む？



アルドステロンは副腎で作られ、Naと水の再吸収を促進し、水分量を適切な状態に保つホルモン。Kの排出を増加させる。

アルドステロン過剰では高血圧を呈し、K排出増加より低K血症を呈する



まめ知識

電解質異常では、循環血液量の増加や減少が伴うため血漿浸透圧の評価が役立ちます。簡単な求め方は

$$\text{血清浸透圧} = 2 \times \text{Na濃度} + \text{Glu濃度} / 18 + \text{UN} / 2.8$$

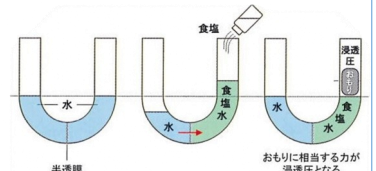
$$\text{血清浸透圧} = 2 \times \text{Na濃度} \quad (\text{Na濃度だけでの概算})$$

生体には血漿浸透圧が上昇すると、ADH分泌を促し腎で水の再吸収をさせて体内水分量を増加させ、また飲水中枢の作用で飲水行動を促して体液量を増加させて元に戻す、調整メカニズムがある。

◆高Na状態が持続される原因は、

血漿浸透圧を元に戻すメカニズムが障害されている場合に起こる。Naの過剰投与が原因のことが多い

浸透圧とは、濃度の異なる水を半透膜で隔てると、水は半透膜を自由に移動しますが電解質は通さないため、濃度の低い方から濃度の高い方に水が移動します。この水を引っ張る力を浸透圧と言います



おもりに相当する力が浸透圧となる



検査のとびら



発行 つくしが丘病院検査室・医療安全管理室

R-CPC 検査値の臨床への応用：(12)電解質異常はあるか？

低ナトリウム血症

・血清ナトリウム値が低下した状態 ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$)

《原因は》

低Na血症 = 血漿浸透圧低下

◆細胞外液量の減少

- 腎性Na喪失
アジソン病（慢性副腎機能低下症）、利尿剤、浸透圧利尿
- 腎外性Na喪失
消化管からの喪失、広範な火傷



◆細胞外液量は正常

- ADH*分泌異常症候群（SIADH） *ADH（抗利尿ホルモン）
ADHは過剰に分泌されるが、部分的に利尿が回復して浮腫はみられない。
- 多飲症（水中毒）

◆細胞外液量の増加

- 心不全、肝硬変、ネフローゼ症候群
有効循環血漿量が減少し、腎臓でのNaと水の排泄不足により相対的に水負荷の多い場合（浮腫、腹水）



低Na血症は日常で多く認められる電解質異常

低Na血症には、腎性or腎外性にNaと細胞外液が喪失するNa喪失性低Na血症と細胞外液量が正常or増加する希釈性低Na血症がある。

頻度は **Na喪失性低Na血症 < 希釈性低Na血症**

生体では浸透圧を戻すため、ADH分泌抑制により体内水分量を戻したり、飲水中枢を抑制し循環血液量を減少させて調整するメカニズムがある。

このメカニズムがうまく働かないと低Na血症は改善されない。

・希釈性低Na血症は、ADH分泌異常症候群（SIADH）が知られ、SIADHではADHが過剰に分泌されるが、細胞外液量は正常で浮腫はない特徴がある。

・浮腫を伴う希釈性低Na血症は、

①腎不全でGFRや再吸収が低下する場合、②うっ血性心不全で有効循環血液量が低下した場合に、腎尿細管での水の再吸収がNaの再吸収を上回るために、細胞外液量が増えて浮腫を呈する。

高K血症、低K血症となる原因を整理してみよう！

高カリウム血症

◆乏尿・無尿

- Kの腎での排泄低下

◆低アルドステロン症

- 遠位尿細管でNa⁺の尿中排泄が増加しK⁺が蓄積

◆生体内・外溶血

◆アトーシス・組織壊死

- H⁺が細胞内に、K⁺が細胞外に移動

◆保存血の輸血

◆輸液による過剰投与

低カリウム血症

◆摂取量の不足

◆腎以外からの喪失

- 嘔吐、下痢

◆腎からの喪失

- 間質・尿細管の異常
- 遠位尿細管流量の上昇

◆Kの細胞内移動

低値になる原因？少な！
遭遇したら別な要因も
考えよう！



日常検査での病態に関連しない電解質異常例

- インスリン持続投与時のKCL投与に伴う一過性の**高CL血症**
- 臭化カリウム系薬剤服用時、BrイオンをCLイオンとして計測された**偽高CL血症**（CL電極膜の違いによる現象）
- インスリン製剤投与による**低K血症**（Kが細胞に取込まれるため）
- 漢方薬「甘草」服用による**低K血症**（偽アルドステロン血症）
- 「グリリチン」等のグリリチン製剤による**低K血症**（偽アルドステロン血症）
- 血小板由来と思われる**高K血症**（血小板増多症で凝固時のK放出）
- 輸液（維持液3）混入による**高K血症**

疾患かな？と思う前に、
これは参考になるぞ

採血時に関連した高K血症



クレレンジング・駆血時間・強く握ることで...

- 筋細胞から一過性に血液中にカリウムの放出が生じ、高値となる（0.5～1.0位上昇）

ライン採血による輸液混入

ライン採血で輸液が混入して、カリウムやGluが高値化

点滴ライン下からの採血では、輸液の混入する

<主な輸液の電解質組成 (Na/K mEq/L)>			
生理食塩水	154.0	/	0.0
ラクテック	130.0	/	4.0
KN補液3B	50.0	/	20.0 Glu27g/L
ソリタT3号	35.0	/	20.0 Glu43g/L



アルドステロンは副腎で作られ、ナトリウムと水の再吸収を促進し、水分量を適切な状態に保つホルモン。カリウムの排出を増加させる働きがあり、アルドステロンが過剰になると高血圧となる。また、カリウムの排出増加で低カリウム血症になる。



Point !

- ◆電解質濃度は、電解質の摂取量と排泄量バランス、腎機能（GFR）、調節因子（ホルモン）で調整される
- ◆血清Na濃度は、体内水分量と腎排泄量の増減を検討する
- ◆低Na血症では、血清浸透圧調整作用（UN or Glu高値）、副腎皮質ホルモン低下、抗利尿ホルモン高値がないかを検討する
- ◆血清K濃度は、遠位尿細管におけるK調節メカニズムが重要

問合せ先：検査室 佐藤まで