

薬剤によるK値異常

電解質異常の中でも、K値異常は臨床で見られる頻度が高く、多くの要因が関与しています。細胞内外のK濃度勾配は静止膜電位の維持に重要な役割を果たしており、その異常により筋症状や心伝導障害が誘導されやすくなりますが、通常、血清K濃度は3.5~5mEq/Lで厳密にコントロールされています。

病態に伴う電解質異常に加えて、薬剤の副作用による変動に注意が必要で、今回はK値異常時の症状と、引き起こす可能性のある薬剤をまとめました。

[高K血症の症状] 筋力低下、麻痺、しびれ感、
 悪心嘔吐
 心電図異常(6mEq/L以上時): T波の先鋭化、PR延長、RS幅増大
 進行すると致死的不整脈

高K血症を引き起こす可能性のある薬剤を以下にあげる

薬剤分類	発生機序	代表的な薬剤
ACE阻害薬	ACEを阻害しアンジオテンシンI産生抑制を介して、集合管からのK排泄を低下させる	イミダプリル、テモカプリル、キナプリル、カプトプリル、エナラプリル、リシノプリル、ペリンドプリル、デラプリル、
ARB	AT1受容体阻害によりアルドステロン分泌を抑制し、集合管でのK排泄を低下させる	ロサルタン、カンデサルタン、バルサルタン、テルミサルタン、オルメサルタン、イルベサルタン、アジルサルタン
選択的アルドステロン拮抗薬	ミネラルコルチコイド受容体を阻害し、集合管でのK排泄を低下させる	スピロノラクトン
NSAIDs	プロスタグランジン産生が抑制されることによってK貯留作用がある	ロキソプロフェン、ジクロフェナク
ジギタリス	細胞内からKを移動させる	ジゴキシン
βブロッカー	レニン分泌を抑制する可能性があるため、アルドステロン分泌を抑制する	アテノロール、プロプラノロール、メトプロロール
ナファモスタットメシル酸塩	腎臓からのK排泄を抑制する	ナファモスタット注
ST合剤	腎臓からのK排泄を抑制する	バクタ
ベンジルペニシリンK	製剤がK塩である	ペニシリンGカリウム(100万単位中1.53mEqのKを含有)
ヘパリン	長期投与でアルドステロン合成抑制がおこる	ヘパリン注

[低 K 血症の症状] 筋力低下:倦怠感、易疲労感
 悪心嘔吐
 心電図異常:T 波の平坦化・QT 延長、
 不整脈:心房性期外収縮、心室性期外収縮、房室ブロック、徐脈、心室頻拍
 腎機能異常:多尿傾向、尿細管萎縮・腎臓繊維化

低 K 血症を引き起こす可能性のある薬剤を以下にあげる

薬剤分類	発生機序	代表的な薬剤名
ループ系利尿剤	ヘンレ系路上行脚の Na ⁺ -K ⁺ -2Cl ⁻ 共輸送体を阻害し K の再吸収を抑制する	フロセミド、トラセミド、アゾセミド
サイアザイド系利尿剤	皮質集合尿細管からの K ⁺ 排泄を促す	トリクロルメチアジド、ヒドロクロロチアジド
甘草含有漢方薬・GL	グリチルリチン酸が偽アルドステロン症をひきおこす	甘草湯(8g/日) 芍薬甘草湯(6g/日) グリチルリチン
副腎皮質ステロイド	尿細管での排泄促進作用がある	プレドニゾロン、デキサメタゾン
インスリン	K を細胞内に移動させることがある	インスリン製剤
アミノグリコシド系抗菌剤	近位尿細管の K 再吸収を抑制する	ゲンタマイシン、トブラマイシン、アミカシン、ストレプトマイシン、カナマイシン
白金製剤	近位尿細管の K 再吸収を抑制する	シスプラチン
アムホテリシン	遠位尿細管細胞質、尿細管腔のイオン濃度勾配↓により K 排泄を促進する	アムホテリシン
炭酸水素 Na	K を細胞内に移動させる	炭酸水素 Na 注
アビラテロン	ミネラルコルチコイド過剰を生じる	アビラテロン
下剤	長期投与により消化管から K 喪失を起こす	センノシド
抗 EGFR 抗体	腎性 Mg 喪失から血清 Mg 値の低下により腎での K 再吸収が障害される	セツキシマブ、パニツムマブ

- ・副作用の好発時期:原因医薬品を服用後、10 日以内の早期に発症したものから、数年以上の使用の後で発症することもあり、一定の傾向は認められない
- ・患者側のリスク因子:低身長、低体重など体表面積が小さい者や高齢者に生じやすい
- ・利尿薬による低 K 血症は個人差があるが用量依存的である
- ・肝不全患者では早めの K 補正が必要(K>3.0mEq/L)
 近位尿細管でのアンモニア産生が亢進し、肝性脳症の発症と関連する
- ・心不全でジギタリスを内服している場合は注意
 低 K 血症はジギタリスの薬理作用を増強しジギタリス中毒の発現に寄与する