

トイレで足がもつれて転倒

診断難易度 ★★★ 治療難易度 ★★★ 議論難易度 ★★★

救急室での対応

医長 今回も ACS の症例だが、トイレで足がもつれて転倒したということで救急搬送された患者さんだ。1st タッチは循環器内科ではなくて、内科の当直の先生だね。で、当直の先生にコンサルを受けた b 君が心電図を見て緊急力テに持ち込んだ、という流れだったね。

専攻医 b そうです。朝の 5 時前に呼ばれました。当直医から「何か変だ」と。「心電図変化はないが、トロポニンが 4 桁まで上がっている」ということで見に行っただけです。確かに Tn-I^[1] が 3 時 32 分には 122 pg/mL だったのが、4 時 39 分には 1341 pg/mL になっていました。それよりも気になったのは、患者は意識ははっきりしているのですが、ぐっしょりと汗をかいており、胸部 X-P で肺炎でもないのに救急車内で room air で SpO₂ が 87% だったということです。

指導医 A そりゃあ尋常じゃないね。安定期の心電図は正常だったのかな？

専攻医 b AF でしたが ST 変化や Q 波はありません。搬入時の採血結果は WBC 7100、CRP 8.62、Tn-I と BNP は少し上昇していましたが、CPK、GOT は正常でした (1)。

指導医 A 救急室での BNP 測定って意味があるのかなあ。BNP は元々の心機能の指標にはなるが、負荷を受けてから合成・分泌されるので血中濃度が上がるのに 2 日ほどかかる。急性期の負荷の指標としては使えないよ。むしろ慢性安定

[1] トロポニン (Tn) は心筋の収縮制御の中心的役割を担うタンパク質複合体 (C, I, T) であり、これが血中に漏出するということは心筋細胞の壊死・崩壊を意味する。心筋梗塞発症から 4~5 時間してから血中濃度が上昇し、12~48 時間でピークに達する。注意すべき点は、①トロポニン血中濃度が正常でも発症から間もなければ AMI を否定できない。② Tn-I は、Tn-T と違って溶血の影響を受けない。発症から陽性になるまでの時間も Tn-T よりやや短い。③心筋特異度が高いが、AMI だけでなく心筋炎、心不全でも血中濃度が高くなる。

1 救急室での血液検査の結果

	基準値		3 時 32 分	4 時 39 分
GOT	13 ~ 33	U/L	15	
GPT	6 ~ 30	U/L	8	
LDH	119 ~ 229	U/L	238	
CPK	45 ~ 287	U/L	132	
Tn-I	26 >	pg/mL	122	1341
BNP	18.4 >	pg/mL	144.2	
WBC	3.5 ~ 9.7	×10 ³ /μL	7100	
CRP	0.2 <		8.62	
BUN	8.0 ~ 22	mg/dL	21	
Cr	0.40 ~ 1.10	mg/dL	0.74	
Na	138 ~ 146	mEq/L	142	
K	3.6 ~ 4.9	mEq/L	2.8	

期の心機能の指標としては有用なだけだね。家から走って病院に来て採血しても、安定した値をとるんでね。

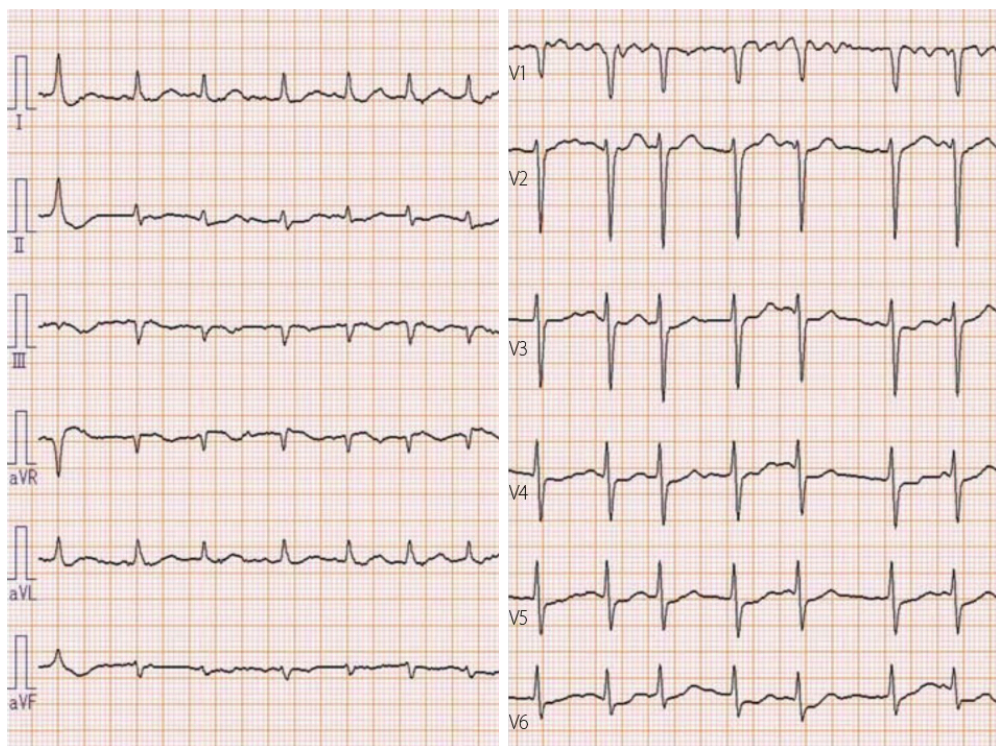
医長 それはそうだが、まあ先に進もうよ。b 君は次にどうしたの？

専攻医 b 救急室で、ちょい当てエコー (3 ページ脚注 [2] 参照) をしてみました。エコー中も患者さんはじっとしてられない感じで、やたらもぞもぞと動くんです。酸素 5 L 投与で SpO₂ は 100%、収縮期血圧は 104 mmHg と保たれているんですが、何かおかしいんですよ。A 先生がおっしゃったように、「尋常じゃない」。僕のエコーではどこが動きが悪いかはっきりとわからなかった。全体的に少し動きが悪いかなあ、という程度で、それでも LVEF は 50% はあるような気がしました。

医長 直感的に「尋常じゃない」感じだが、どこが「尋常じゃない」のかはまだわからない、という段階だね。でも Tn-I は上がっている。

専攻医 b そうなんです。心電図の再検もしました。最初の心電図は 4 時 16 分にとられていて (2)、私が 5 時 13 分に再検したところ ST が微妙に変化しているのです。1 年前の無症状のときの心電図 (3) がありましたので、それと比較すると、わずかですが ST は aVR で上昇、V₃₋₆ で低下しています。当直の先生は、3 時 32 分の採血で Tn-I の値が少し高かったので、4 時 16 分に心電図をとったそうです。その後、Tn-I の経過を見るために 4 時 39 分に再検したらバカ上がりしていて、驚いて私を呼んだらしいのです。

2 救急室での12誘導心電図



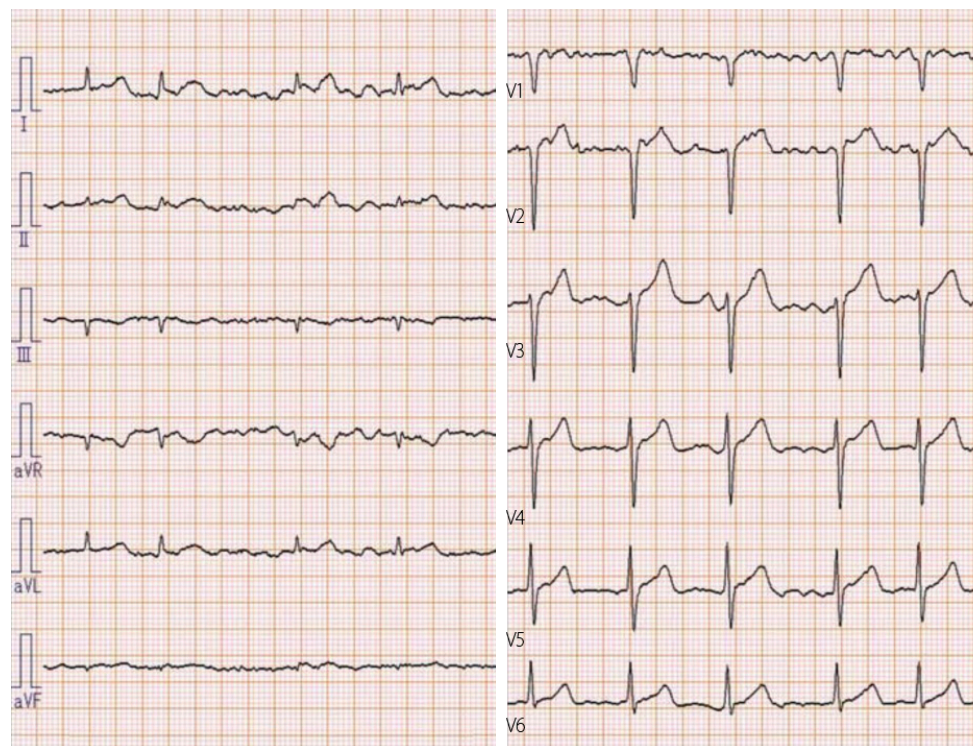
指導医 B いやあ素晴らしいね、この当直の先生は。あらゆる可能性を考えて、適切な対応をしている。循環器内科医でない先生にこの患者の aVR の ST 上昇を判断せよというのは土台無理だが、それでも「尋常でない」という直感から、適切な手立てを講じているところが素晴らしい。

専攻医 b 私もそう思いました。V₁ の ST は上昇していないので、心電図的には LMT 梗塞も考えられます。第一、冷や汗ぐっしょりで、ショックではないですが、酸素化が悪い。それで B 先生を call したんです。

指導医 B 電話口でいきなり「LMT 梗塞で、プレショックです！」だから、いっぺんに目が覚めたよ。すぐに b 君にカテ室の準備をしてもらったんだ。呼び出しが 5 時 25 分で、CAG の first shot が 6 時 10 分だったから、door-to-balloon time^[2] じゃないが、call-to-CAG time は 45 分だった。

[2] door-to-balloon time : AMI の治療では閉塞血管をいかに早く再開通させるかが重要である。病院の door に到着した後、AMI と診断されると、その時点から緊急 PCI のために末梢ルート確保、術前の服薬、尿道バルーン挿入、カテ室の準備が行われる。患者はカテ室に搬入され、puncture⇒シース挿入⇒診断カテ⇒病変への wire cross⇒閉塞血栓の吸引ないし balloon 拡張と進む。以上の door から balloon までの時間を短縮させると AMI の生命予後が良いことがわかっている。目安は 90 分以内である。

3 1年前の12誘導心電図



副医長 call-to-CAG time という指標はいいね。うちの病院でも導入するか。これはボーナスの額に影響する(笑)。どうですか、医長先生。

医長 まあ、そこはスルーしとこうよ(笑)。

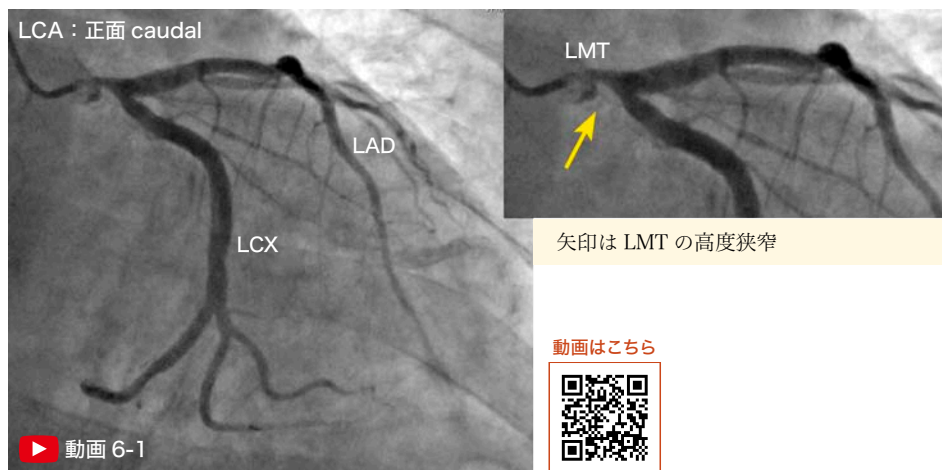
心カテ室で

医長 で、結果的に緊急カテに持ち込んで正解だった、と。

指導医 B ええ。緊急カテの経過を説明すると、LMT を疑っていたのでまず LCA から撮影しました。もちろん右 femoral からで、左の femoral 動脈も IABP 用にエラスターで確保しておきました。で、1st shot は LMT の遠位部の LAD、LCX の分岐部が見やすい正面 caudal です。

医長 まず LMT 分岐部が見やすい正面 caudal から始めた理由は？

4 緊急 CAG



指導医 B 緊急カテの場合、radial からでも femoral からでも、5F の診断カテで CAG、引き続いて PCI を行います。ほとんどの場合 PCI は 6F でできますから、シースは最初から 6F を入れておきます。唯一 6F だとやりにくいのが LMT 遠位部の LAD/LCX 分岐部で、その場合はシースを 7F か 8F に替えて、ガイドカテも 7F か 8F で PCI をやります。

通常は 6F シースの 5F 診断カテで CAG を進め、その間にガイドカテと Y コネ、wire などを準備するのですが、最初に LMT 分岐部を見ておくと、病変によって 7F か 8F のシースに変えねばならないときに、3rd 術者がそれを準備する時間的余裕ができます。つまり、CAG が済んだらそのまますぐに PCI できるのです。

緊急カテはこういう段取りの良さが重要なんです。CAG して、初めから動画を見直して、カテを選んで、デバイスを考えて……では治療が遅れてしまう。その間に梗塞はどんどん進展していきますから。

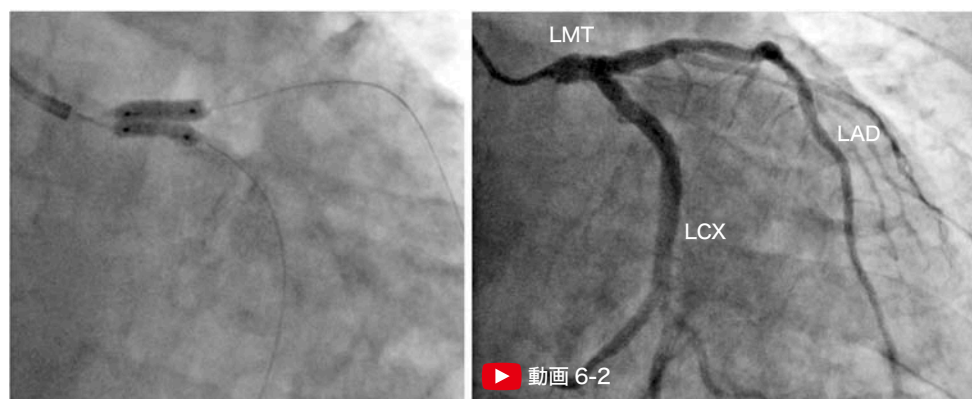
専攻医 a Time is money ですね。そこまで先を考えてのことは知りませんでした。LMT 分岐部さえ評価できれば、RAO caudal でもいいのですか？

指導医 B 構わないよ。でも RAO caudal だと管球が手前に来るので、術者はちょっとやりにくい。やはり正面 caudal がおすすめだ。

専攻医 b B 先生の指示は、CAG しながらでもどんどん飛んで来ますから……。 「JL4 穴なし、Sion Blue® 2本、6F の吸引」^[3] という指示は、6F でできると踏んでのことだったんですね。

[3] これらのデバイスの商品名は覚える必要はない。次々に新しい商品が上市されるからである。

5 緊急 PCI



6F JL4、Sion blue を LAD、LCX に cross させ、6F Thrombuster® で吸引後に IVUS 施行。LMT 入口部から遠位部を full cover するように R-Zes® 4.0×15mm を留置し、TRECK® 3.0×18mm と TRECK® 2.75×18mm で LAD、LCX 方向に kissing (hugging) で後拡張。IVUS で圧着と良好な拡張を確認して終了した。

動画はこちら



指導医 B そう、LMT 分岐部に病変はなかったからね。CAG 中は術者以外も何かしてもらわないと時間の節約にならない。それで CAG しながら材料の準備してもらっているんだ。画像をじっくり見て議論するのはすべて終わってからでいい。緊急の場では各自が治療の動きを止めてはいけない。

指導医 A AMI の緊急カテで血栓吸引して、大きいのが取れたとガーゼの上に出したのを、みんなが首を伸ばして覗き込んでいる…。これなんか B 先生が一番に叱る場面ですね。

医長 まあまあ、症例に戻ろうよ。CAG の結果はどうだったの？

指導医 B LMT 入口部～体部に狭窄があって、CAG した時点では LAD、LCX の flow は良好でした (4)。なので、心電図変化もおとなしかったのだらうと思います。その後、血栓吸引して IVUS で病変を観察して、LMT の入口部から分岐部ギリギリまできっちりステントを入れて、LAD、LCX 方向に **kissing (hugging)** ^[4] で仕上げました (5)。PCI 自体は simple で、透視時間も 10 分ほどでした。

[4] 分岐部病変に対して 2 本のバルーンを同時に拡張する方法を KBT (kissing balloon technique) と言う。一方のバルーン拡張によってもう片方の枝が圧排されるのを防ぐためである。拡張する際に、2 本のバルーンの近位端だけが接していて、あたかも kiss しているように見えるためにこう命名された。2 本のバルーンの接する長さが十分に長いときは hug しているように見えることから HBT (hugging balloon technique) と言う人もいる。以上は必ず成書の図を参照されたい。

めまいで入院した高齢女性

診断難易度 ★★★ 治療難易度 ★★★ 議論難易度 ★★★

めまいの鑑別

医長 こないだ徐脈で入院したおばあさん、あれからどうなった？

専攻医 a あ、「めまい」で入院になった患者さんですね。

医長 そうそう。一般に「めまい」と言っても、フラフラする **dizziness** と、ぐるぐる回る **vertigo** と、血の気が引く **pre-syncope** がある。患者さんはどれも「めまい」と訴えるから、まずそこから鑑別が必要だね。

専攻医 a 私は、dizziness は血圧か脈拍の問題、vertigo は内耳か脳の問題、とざっくりと分けているのですが、そういう方向でいいのでしょうか？

副医長 基本にはそれでいい。めまいの専門家から見たら大ざっぱかもしれないが、循環器内科医としては血圧と徐脈と器質的脳疾患によるめまいを見逃すわけにはいかないからね。まずはどの方向から先に鑑別するか、ということだね。

専攻医 a はい。まず vertigo ですが、頭位によって vertigo が増悪すれば、良性発作性頭位めまい症 (BPPV) を一番に考えます。もちろん器質的脳疾患を画像的に否定してからですが。頭位に無関係であれば器質的脳疾患、特に小脳疾患、内耳疾患の鑑別にいきます。

副医長 ふんふん。

専攻医 a Dizziness だけで回転性でなければ、これも脳の器質的疾患を否定した上で、血圧と脈拍が OK ならば、基本的には急いで処置はいらないでしょうから、ゆっくりと原因検索をします。

指導医 B なかなか実践的だなあ。でも、どんなタイプのめまいでも脳の器質的疾患の可能性はある。典型的な BPPV ばかりでも、脳 CT、MRI はやっとかない。

副医長 そうだね。眼振とかの診察も必要なんだろうけど、救急外来で自信を持って判断しにくいんだよなあ。勢い、脳神経内科か耳鼻咽喉科の先生にコンサルしてしまっているのが現状だ。

指導医 B 本当はきちんと我々で診断せねばならないのだけれど、専門外の医者が色々悩んで時間をかけるよりも、その道の先生にさっと相談してしまうのが、結局は患者のためになるのかもしれないね。

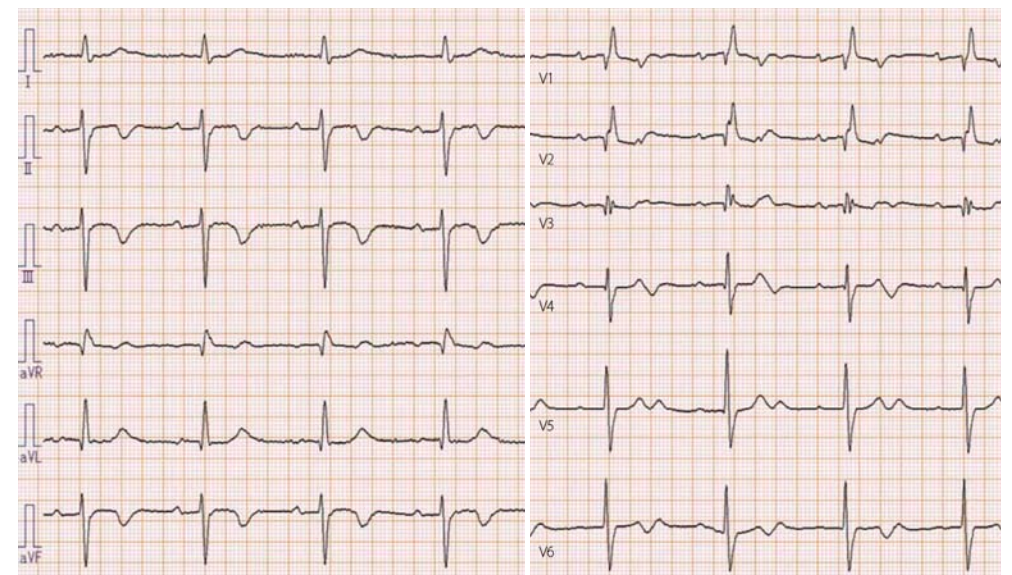
医長 そういう面は確かにあるし、その見極めが肝心なんだ。で、今回の患者さんの場合はどうだったのかな？

救急外来で

専攻医 a はい。めまいで救急外来を受診した 80 代女性です。「めまい」は dizziness だけで、vertigo や pre-syncope はありません。「なんとなくの浮遊感」というのが主訴です。そこでまず心電図と脳 CT をとりました。脳 CT は全く問題ありませんでした。

副医長 問題は心電図 (1) だな。a 君はどう見たの？

1 救急室での 12 誘導心電図



専攻医 a はい、まず若干の徐脈と CRBBB です。V₁、V₂ を見ると明らかに 2:1 の AV ブロックです。



2:1 房室ブロック。V₁ で T 波の中に P 波 (▼) が隠れているのに注目。

副医長 正解。ただしもう 1 つ重要な所見がある。AV ブロックだが、どの部分でブロックされているか、ということなんだが。

専攻医 b Wenckebach 型 AV ブロックか、Mobitz-II 型かということですか？

指導医 A それよりも、これは CRBBB でなおかつ左軸偏位がある。ということは…

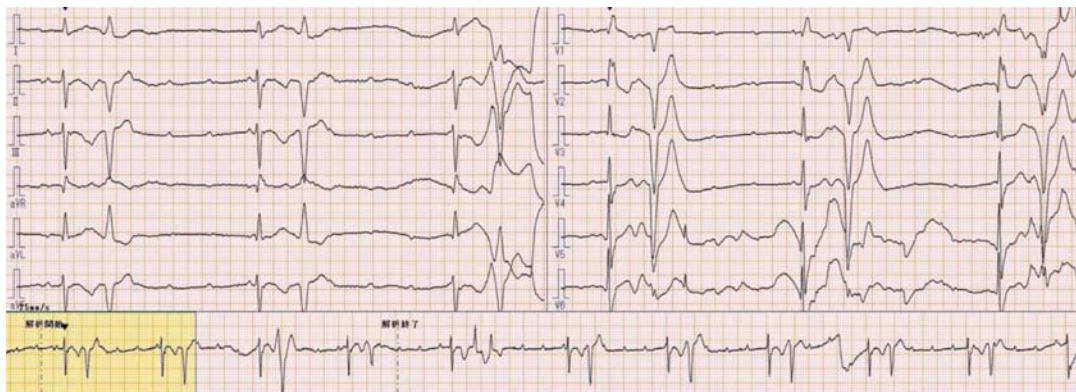
専攻医 b あ、2 枝か！ ということは完全房室ブロックに移行するかもしれない、ということですね。そうか、この時点で予想できたのか！

副医長 その通り。これは侮れない。Wenckebach AV ブロックか、Mobitz-II 型か、ということよりもそっちの方が大事かもしれない。

医長 その後はどうなったかな？

専攻医 a 入院後モニターをつけたら、PVC に加えて、いきなり完全房室ブロックになって失神しました (2)。急いで ICU に入れました。

2 入院直後の 12 誘導心電図



専攻医 b 虚血か心筋疾患か何かあったのかな。a 君はこの事態を予想してた？

専攻医 a いや。いずれそうなるかもしれないとは思っていたけど、こんなに早く complete になるとは思わなかった。この患者さんは PVC が以前からあってね。連発はなくて運動誘発性もなかったので、普通ならそのまま無投薬のはずなんだけれど、近くのクリニックでジソピラミドが処方されていたんだ。

専攻医 b ええ！？ 適応外だし。

専攻医 a しかも Ccr が 40 台の高齢者に 300mg 分 3 だよ。

専攻医 b それはないわ。iatrogenic だったんだ！

高齢者の腎機能と抗不整脈薬

副医長 同じような話を聞いたよ。知り合いが外来バイトに行ってる療養病院での話だ。そこの外科系の先生が、高齢の寝たきり患者さんの単発の PAC にピルシカイニド (サンリズム®) 50mg 3T 分 3 で投与してたそう。それで、たまたまバイトに行った日に、「急変です」と病棟から呼ばれたんだって。

指導医 A 嫌な予感がしますね。

副医長 見に行くと、意識がなくて下顎呼吸。脈はわずかに触れるが脈拍 40 くらい。急いでモニターをつけさせると sinus arrest + junction の補充収縮で、もちろん血圧測定できず。

指導医 B 私も若い頃、バイト当直でそういう目に遭ったことがあります。

副医長 本人も家族も人工呼吸管理は希望しないという意思表示がカルテに明記されていたので、とりあえずアンビュー® (バックバルブマスク) と心臓マッサージでつないで、輸液をじゃんじゃん入れて、ループ利尿薬で利尿を図った。2 時間くらいで洞調律になり、血圧も触れるようになった。その後、家族が到着して状況を説明したらしい。カテコラミンをつないで、夕方に訪問診療から戻ってきた常勤医師に引き継いだそう。

指導医 B 素人が抗不整脈薬を安易に使ってはいけないという典型例だ。このケースは小柄な高齢者で一見、腎機能の数値は正常だったんじゃないのかな。

副医長 私もそう思って、聞いてみた。89歳で身長148cm、体重40kg、血清クレアチニン1.1。これでCcrはどのくらいだと思う？

専攻医 b クレアチニン1.1なので、それほど悪くはない…？

指導医 B いやいや、計算してごらん。体表面積で補正してもCcrは34.5、eGFRは48.2になる。これでピルシカイニド50mg 3T分3は過量だ。きっと血中濃度が上がりすぎたんだろう。

副医長 そう。小柄な高齢者はそれだけでCcrは低くなる(40ページ脚注[1]参照)。しかも単発のPVCにIa抗不整脈薬が投与されていた。心エコーすら施行されていなかったというのだから…

指導医 B いやあ。呆れますね。それで、その患者さんはどうなったんですか？

副医長 重症の誤嚥性肺炎を合併していたこともあり、翌朝に亡くなったようだ。

指導医 A 実はピルシカイニドは腎排泄率が70～80%なので、腎機能によって調節が必要な薬剤なんだよ。

専攻医 b 自分も気をつけないと。血清クレアチニンが1.1なので、てっきりほぼ正常の腎機能と思ってしまいました。抗不整脈薬で腎機能を気にせずに使える薬剤はあるのでしょうか？

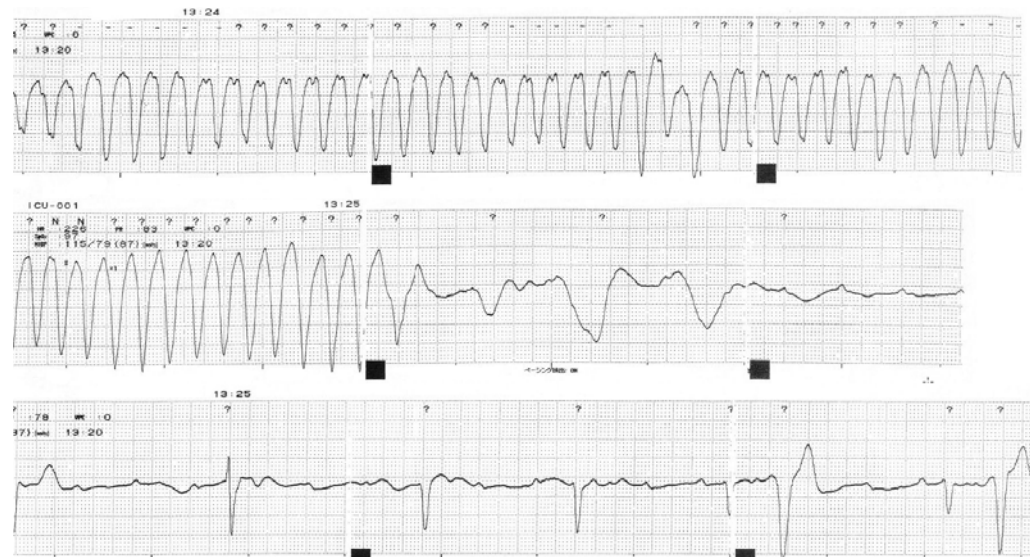
指導医 A 一般にはアプリンジン(アスペノン®)、プロパフェノン(プロノン®)、アミオダロン、ペプリジル(ペプリコール®)だね。これらは尿中排泄率が1%未満だ。

副医長 確かに腎機能のいかんにかかわらず使用可能ではあるが、過量になったときに透析では排除できないので注意がいるね。透析で排除できる抗不整脈薬はプロカインアミド(アミサリン®)くらいじゃないかなあ。

医長 100%胆汁排泄と言ったって、その代謝産物に活性があったり、一筋縄ではいかないんだ。その中でも特に注意せねばならない抗不整脈薬は、シベンゾリン(尿中排泄率50～70%)、ピルシカイニド(70～80%)、ソタロール(75%)だ。これらは小柄な高齢者には使いづらい。問題のジソピラミドは尿中排泄率が50%で半分が胆汁から排泄されるが、長期間使用しているとういうことになるんだね。

指導医 A この患者さんのジソピラミドの血中濃度はどうだったんですか？

3 ICU入室時のモニター心電図



副医長 測ってなかった。ただ、薬物の副作用は血中濃度だけの問題じゃない。このケースでは心筋側の問題ね。何らかの心筋変性があったのかもしれない。ジギタリス中毒は血中濃度が正常だからといって否定できないのと同じだよ。

ICUでの経過

医長 そろそろ症例に戻ろう。ICUに入れて、その後は？

専攻医 a はい。ICUに入れた途端、non sustained VTです。VTがおさまると完全房室ブロックです。そしてまたVT。その繰り返しでした(3)。

指導医 A 救急室ですでにQTが延長してて^[1]、U波もあるし、危ないなあと思ってた

[1] 薬剤性QT延長：QT間隔は心室筋の脱分極(概ねQRSの終わり)から再分極(概ねT波の終わり)までをいう。これが長くなると心筋の膜電位は電気的に不安定になり、PVCやTorsades de Pointes (TdP)が起きやすくなる。抗不整脈薬ではIaのジソピラミド、IIIのニフェカレント、ソタロール、IVのペプリジルがQT延長を起こしやすい。抗生物質のエリスロマイシン、クラリスロマイシン、レボフロキサシン(クラビット®)、向精神薬のアミトリプチリン、ハロペリドール(セレネース®)、クロルプロマジン(コントミン®)もQT延長をきたすことがあるので有名。その他、過活動性膀胱治療薬のコハク酸ソリフェナシン(ベシケア®)、プロピペリン(パップフォー®)や抗認知症薬のドネペジル(アリセプト®)でも報告がある。薬剤性QT延長は低K血症、低Mg血症、徐脈などのQT延長を助長する状況で出現やすく、しかも重症化しやすい。

全身倦怠感で搬送された低K血症

診断難易度 ★★★ 治療難易度 ★★★ 議論難易度 ★★★

医長 今日はこの心電図からにしよう (1)。パッと見て、どう思う？

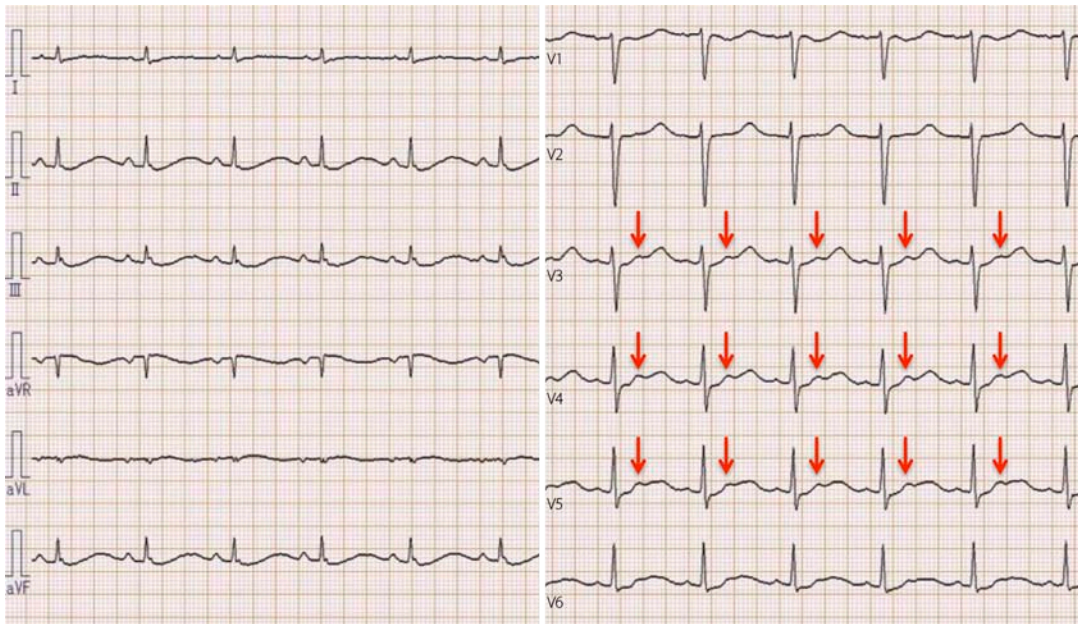
専攻医 b QT がえらく延びていますね。で、ST が下がっていて、T 波の形が変で、例えば V₃₋₅ では T 波の前に notch があるように見えます (矢印)。

指導医 B いや、これは notch じゃなくて、これそのものが T 波だろう。で、その後ろは giant U 波だよ。そもそも notch とは QRS 内か、その直後の V 字型の刻みのことで、T 波にそういうのがあっても notch とは言わないな。

専攻医 b じゃあ、これって低 K 血症ですか。

指導医 B 正解。こないだ救急搬送されてきた全身倦怠感の男性の心電図だ。

1 ER 搬入時の 12 誘導心電図 (著明な QT 時間延長と giant U 波が目立つ)



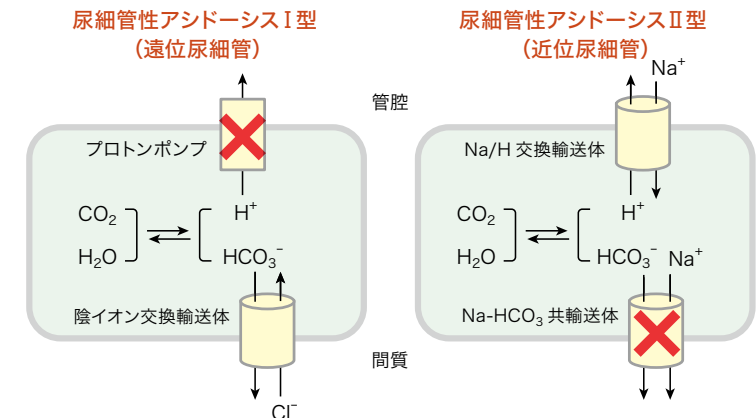
医長 QT が長いかどうかは、パッと見て QT が RR 間隔の半分以上かどうかで判断するんだ。これはわかりやすい判別方法だよ。

専攻医 b なるほど。この患者の低 K の原因は何だったんですか？

低 K 血症の原因

医長 低 K 血症の原因は基本的に、①細胞内への K の移動と、② K の排泄増加とがあるね。

専攻医 a はい。①はインスリン、カテコラミン、アルカローシスで起きます。②は腎臓からの喪失と腎臓外からの喪失があって、前者で多いのは利尿薬と尿細管性アシドーシス [1]、後者で多いのは下痢と嘔吐です。



指導医 B 臨床的に頻度が高いのは下痢と利尿薬かな。漢方薬による偽アルドステロン症 [2] もたまに出くわすよ。

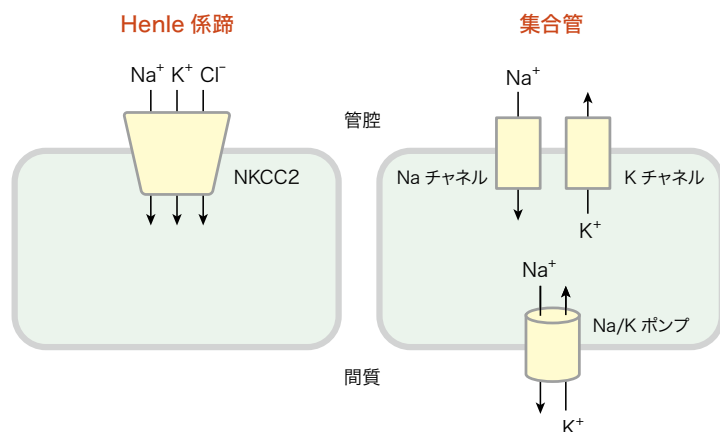
[1] 腎機能低下はないが尿細管機能異常によって代謝性アシドーシスに陥る病態。アニオンギャップ正常の高 Cl 性代謝性アシドーシスが特徴である。尿細管細胞内は重炭酸イオン (HCO_3^-) に関して、 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ ($\text{pKa}=6.1$) という平衡状態にある。遠位尿細管での H^+ 排泄障害 (I 型) や近位尿細管での HCO_3^- 再吸収抑制 (II 型) があると、この平衡式が右側に進みにくくなる。要は、組織が HCO_3^- を取り込みにくくなりアシドーシスになった状態である。I 型は尿 pH > 5.5、II 型は尿 pH < 5.5 で鑑別する。

[2] 原発性アルドステロン症では副腎腫瘍や過形成によってアルドステロンが過剰に産生され、水・Na 貯留と K 排泄が過剰に起こり、高血圧と低 K 血症を呈する。グリチルリチンや甘草を含む漢方薬は $11\beta\text{-HSD}$ の活性を阻害することで、アルドステロンが過剰でないにも関わらず同じ病態を引き起こすので偽アルドステロン症という。原因不明の低 K 血症を伴う高血圧では念頭におくべき病態である。

医長 ひとつずつ整理していこう。①では顕著な低 K 血症に陥ることはまずない。インスリン注射を使っているときは注意が必要だけど、これはむしろ細胞内に K を取り込ませて高 K 血症の治療に使う (症例 10 参照)。問題は②だよ。

指導医 A まず利尿薬だが、Henle 係蹄では NKCC2 ($\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ co-transporter) を介して Na、Cl、K が再吸収される。ループ利尿薬はこの輸送体を阻害するので、低 Na 血症 + 低 K 血症をきたす。これが 1 つ目。

Henle 係蹄で Na の再吸収が減ると、その分、集合管での Na 負荷が増える。集合管の管腔膜の Na チャネルから再吸収された Na は、基底膜の Na^+/K^+ ポンプで K と交換に組織に移送される。その結果、集合管細胞内の K が増え、管腔膜の K チャネルからの K 排泄が増える、という機序で集合管でも K 喪失が起きるんだ。これが 2 つ目。つまり、ループ利尿薬はダブルで K 喪失に傾くんだよ。



専攻医 a なるほど。だから、フロセミドを投与するときは、K 製剤か K 保持性利尿薬の併用が原則なんですね。

指導医 B 利尿薬による K 喪失は皆知っていると思うけど、低 Mg 血症の状況ではさらに助長されるのはあまり知らないだろうな。Mg 欠乏は尿細管での K 再吸収を抑制するんだよ。

副医長 K を補充しても血清 K 値がなかなか上がらないときは、低 Mg 血症を疑ってみることだ。

専攻医 b へえ～、そうなんですか。

指導医 B 次に下痢と嘔吐だが、下痢は大腸液の HCO_3^- を喪失するので代謝性アシドーシスになりやすく、嘔吐は胃液の H^+ を喪失するので代謝性アルカロー

シスになりやすい。なのでアルカローシスになる嘔吐の方が低 K 血症になりやすいと思ってしまいが、そうでもないというのが生体の複雑なところだ。

指導医 A B 先生がさっき言ってた偽アルドステロン症を先日、診ましたよ。ご老人が立てなくなったということで、調べてみると血清 K = 1.5 mEq/L でした。「足がつる」ので数年前から シヤクヤクカンゾウドウ 芍薬甘草湯を服用しているそうで、そのせいでとなかなか理解してくれず、困りました。

医長 「漢方薬は副作用がない」と信じている患者さんは多い。そこをちゃんと教育していくのも我々の役目だね。

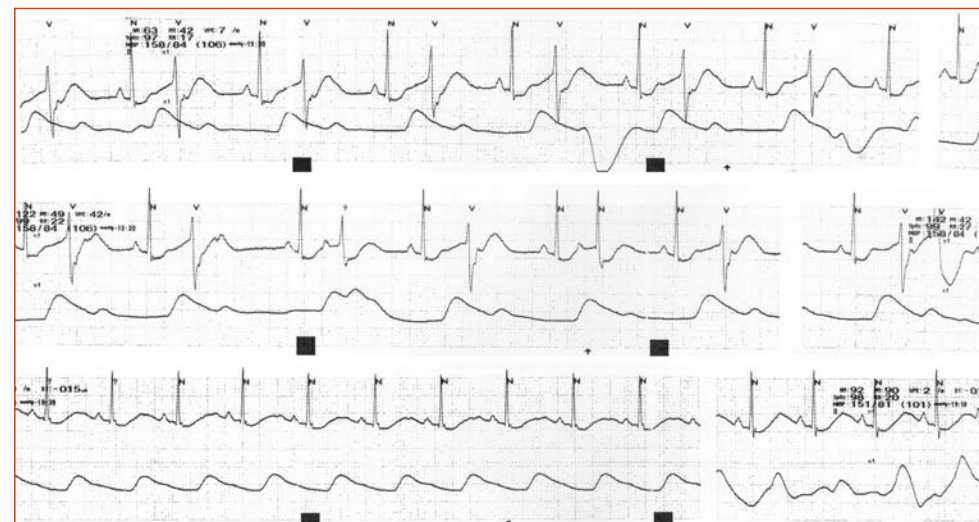
低 K 血症の治療

医長 さて症例に戻ろうか。a 君、プレゼン頼むよ。

専攻医 a はい。独居の 50 代男性で、半年ほど前から徐々に体に力が入らなくなりましたが、放置していました。立てなくなって救急要請したときには腕にも力が入らなかったそうです。救急車内でのモニター心電図がこれです (2)。

専攻医 b うわっ、これは R on T の PVC の二段脈だ。

2 救急車内でのモニター心電図 (T 波の頂上付近で PVC)



指導医 A **QT 延長**はこれがあるから怖いんだ。

指導医 B まあそうなんだけど…。低 K 血症そのものよりも、低 K 血症を伴いやすい病態、つまりジギタリス中毒や心筋梗塞や低 Mg 血症が問題であって、低 K 血症はそれらの不整脈誘発作用を助長するだけと聞いたことがあるなあ。

副医長 それは昔から言われているね (*J Crit Illness* 1986; 1: 64-77)。でも血清 K 値が 2.5mEq/L 以下になったらまずは補充するよ。QT 延長というのは気持ちいいもんじゃないからね。**Torsades de pointes**^[3]の予測因子として低 K 血症は確立されている。低 K 血症だけでも活動電位持続時間を延長させて早期脱分極を生じやすくする。早期脱分極は致死的な心室性不整脈を誘発する。これは間違いのないところだ。で、この患者さんの血清 K 値はどうだったのかな。

専攻医 a 来院時には 2.0mEq/L でした。「力が入らない」というのは低 K 血症の症状でよくありますので、まずは K を補充しました。最初は 20mEq/hr で投与すると 6 時間後には血清 K = 2.5mEq/L になり、典型的な低 K 血症の心電図波形ではなくなりました。それからゆっくりと 50mEq/日程度で投与しました。4 日目には T 波も高くなり、U 波はなくなり、QT 延長もなくなりました (3)。このときの血清 K は 4.6mEq/L でした。体もちゃんとしてきました。

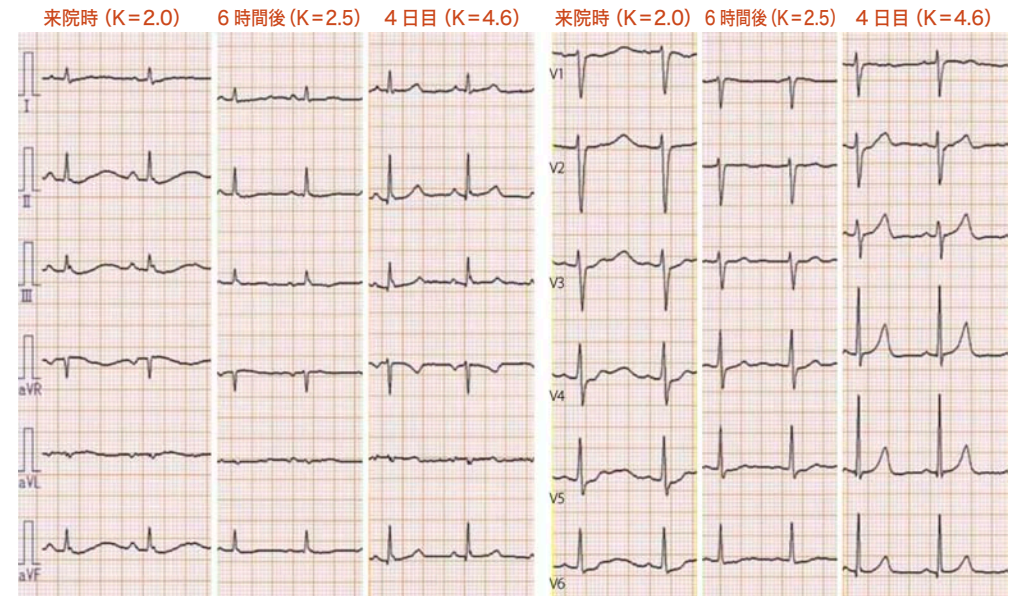
指導医 B K の補充は最大でも 20mEq/hr までとされている。急ぐときはもっと高濃度で入れるけれど、one shot は禁忌だ。それと急速に補充するときは中心静脈から行ってはいけない。高濃度の K 溶液が右心系に直接入ると危ないからね。

副医長 K 溶液は刺激性があって浸透圧も高いので普通は中心静脈から入れるんだけど、高濃度のときは逆に末梢から入れる必要がある。で、いくら入れても血清 K 値が上がってこないときは先ほど話に出たように Mg 欠乏を疑うということだね。

専攻医 b K 補充をしても数日間は血清 K が全然上がってこずに、少し上がってきたかなと思ったら急に上がり出すという経験しましたが、普通そうなのですか？ K を補充すると細胞内の K がまず充足されて、細胞内がそこそこ充足されてはじめて血清 K が上がり出すというイメージで捉えてるんですが…。

[3] Torsades de pointes : TdP と略される多形性心室頻拍。英語では twisting of the points であり、心電図上 QRS 軸のねじれという意味である (Torsades と野茂の Tornado はおそらく語源が同じ)。QRS の電気軸が数拍ごとに変化して心電図上では QRS 軸がねじれているように見えるので、1966 年にフランスの François Dessertenne によってこう命名された。

3 12 誘導心電図の経時的変化 (ST-T 部分が血清 K 値の改善に伴って正常化していく)



指導医 B Mg が足りている状況では多分そうだと思うよ。鉄欠乏性貧血で鉄剤を補充してもなかなか Hb が上がってこずに、貯蔵鉄が充足されてから Hb が上がってくるのと同じだね。

専攻医 b で、結局、この患者さんの低 K 血症の原因は何だったんですか？

専攻医 a 決め手はないんだけど、1 週間ほどずっと下痢気味だったのと、カンパクタイソウトウ甘麦大棗湯と ショウサイコトウ小柴胡湯をずっと服用していたらしいので、それらの複合かなと。

低 Mg 血症について

指導医 A Mg 欠乏については私も以前、調べたことがあります。

専攻医 a, b ぜひ教えてください。

指導医 A まず、体内の Mg の 99% は細胞内にあるので、血清 Mg 濃度は Mg 欠乏の指標にはなりにくい。尿中 Mg 濃度の方がまだマシと言われているが、同じようなものだろう。