

特集 ■ 酸塩基平衡, 電解質異常に挑む

(Part 1 ICUでの電解質異常に挑む: □□□□□□□□)

スペシャリストが答える
困った電解質異常
一問一答

川上 大裕 KAWAKAMI, Daisuke・桑野 公輔 KUWANO, Kousuke 飯塚病院 集中治療科

植西 憲達 UENISHI, Norimichi 藤田医科大学病院 救急総合内科

岸本 勇将 KISHIMOTO, Yusuke 横須賀市立うまわち病院 総合診療センター 救急総合診療部 / 横浜市立大学医学部 救急医学教室

桂 欣宏 KATSURA, Yoshihiro 神戸市立医療センター中央市民病院 麻酔科・集中治療部

瀬尾 龍太郎 SEO, Ryutaro 神戸市立医療センター中央市民病院 救命救急センター

はじめに 色60% + 20% (Y118=11)

Part 1では、ナトリウムとカリウムに焦点を当てているが、そのほかの電解質異常もICUでは遭遇する。本稿では、ナトリウム、カリウム異常の具体的な治療方法についておよび、カルシウム、マグネシウム異常についても、スペシャリストの方々に一問一答形式でお答えいただいた。短い回答のなかに凝縮された電解質異常の治療の醍醐味を感じていただきたい。

高ナトリウム血症を、5%ブドウ糖液と白湯のどちらで補正する？

高ナトリウム血症は血清Na値>145mEq/Lと定義される電解質異常である¹⁾。特にICU治療中に大量の輸液によるNa負荷やNa排泄障害などが原因で発症する高ナトリウム血症は“ICU-acquired hypernatremia”と呼ばれ、死亡率やICU滞在期間と有意な関連があることが知られている²⁻³⁾。高ナトリウム血症では、細胞内脱水によりさまざまな神経症状をきたし、重篤な場合は脳血管破綻や非可逆性の脳障害をまねく危険性があるため⁴⁾、早期の寛知および治療が重要となる。

高ナトリウム血症の基本治療は欠乏した自由水の補正であり、歴史的に5%ブドウ糖液の非経口投与と自由水の経腸投与が行われてきたが、どちらがより効果的なのだろうか。

本邦でICUにおける高ナトリウム血症に

対する5%ブドウ糖液の非経口投与と自由水の経腸投与を比較した後向きコホート研究が行われた。結果は、補液1L当たりの推定平均血清Na濃度変化は5%ブドウ糖液群で2.25mEq/L、自由水群で-1.91mEq/Lとその差はわずかではあるものの、5%ブドウ糖液群で血清Na値が低下する傾向にあった⁵⁾。

現時点で、ガイドラインの明確な推奨はないが、痙攣や意識障害などの重篤な神経症状を有する急性症候性重症高ナトリウム血症患者では、5%ブドウ糖液の非経口投与によるすみやかな補正が望ましいと考える。また、頻回な下痢や腸管が使用できない場合も5%ブドウ糖液による補正が有用だろう。5%ブドウ糖液は通常、体内に入るとすみやかに代謝され自由水となるが、大量投与時は高血糖

13 のリスクとなる。これにより高浸透圧性利尿により自由水の喪失が生じ Na 補正に難渋するケースが散見されるため、高血糖や耐糖能異常のある患者では特に注意を要する。

一方、発症から 48 時間以上の慢性経過で症状が軽度であれば、急速な補正は不要であり、自由水の経腸投与で問題ないと考ええる。高 Na 患者に対する治療では不注意による過補正リスクはほとんどないと考えられるが、血清 Na 濃度や血糖値を確認するため、症状が落ち着くまで 1～3 時間ごとの採血が必要だろう。

10% 見込み MB 3/1 (以下同)
文 献 13a 見込み MB 3/1 (以下同)

1. Lindner G, Funk GC. Hyponatremia in critically ill patients. J Crit Care. 2013;28:e11-20. PMID: 22762930
2. Mestrom EHJ, van der Stam JA, Te Pas ME et al. Increased sodium intake and decreased sodium excretion in ICU-acquired hyponatremia: A prospective cohort study. J Crit Care. 2021; 63: 68-75. PMID: 33621892
3. Walte MD, Fuhrman SA, Badawi O et al. Intensive care unit-acquired hyponatremia is an independent predictor of increased mortality and length of stay. J Crit Care. 2013; 28: 405-12. PMID: 23369520
4. Adroque HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1493-9. PMID: 10816188
5. Suzuki R, Uchino S, Sasabuchi Y, et al. Enteral free water vs. parenteral dextrose 5% in water for the treatment of hyponatremia in the intensive care unit: a retrospective cohort study from a mixed ICU. J Anesth. 2023; 37: 868-879. PMID: 37638970

(川上 大裕, 桑野 公輔) 13a 見込み MB 3/1 (以下同)

低カリウム血症で細胞内シフトが関与する状況でのカリウムの補正はどうする? リバウンド高カリウム血症に注意は必要?

21 甲状腺中毒性周期性四肢麻痺 thyrotoxic periodic paralysis (TPP) やインスリン持続使用、 β_2 受容体刺激薬、低体温療法などによる低カリウム血症は細胞内シフトを主要な機序としている。治療として K 投与を行うが、原因の改善とともに細胞外へ K が戻り、リバウンド高カリウム血症を起こし得ることに注意を要する¹⁻⁵⁾。K の補正方法に関する文献は乏しく、症例報告や症例シリーズの知見に頼るしかない。ここでは細胞内シフトによる低カリウム血症を起こす代表である TPP での K の補正について述べる。

TPP では、K 補充により筋力回復までの時間の短縮が期待できること²⁾、TPP に伴う重度の低カリウム血症による呼吸不全や致死性不整脈の報告もあることから^{6, 7)}、K 補充による治療が一般的である。しかし、K 投与中に病態が回復し起こるリバウンド高カリウム血症への注意が必要となる。実際、K 補充時に著明な高カリウム血症となって治療不応性の心室細動となり死亡した症例報告もあ

る¹⁾。我々も K 2.1mEq/L で持続静注していたが、2.5mEq/L となった時点 (10 時間で総投与量 132mEq) で投与中止するも、4 時間後に 5.6mEq/L になった例も経験している。

Lu ら²⁾ による台湾における TPP 症例 32 例を対象とした研究では、KCl 群 (10mEq/hr 投与) は生理食塩液群と比較して筋力の改善が早い [平均 ± 標準偏差 (SD): 6.3 ± 3.8 時間 vs. 13.5 ± 7.5 時間, $p < 0.01$] ことが示されたものの、KCl 群では 5.5mEq/L 以上のリバウンド高カリウム血症が 40% でみられた。血清 K 値のピークは総投与量と相関しており、多くは 90mEq 以上の投与がされていた。

Shiang ら⁸⁾ は、中国における TPP 症例 78 例を対象とした前向きコホート試験を行い、全例に 10mEq/hr で K を投与したところ、リバウンド高カリウム血症 (5.5mEq/L 以上) は 26% でみられ、KCl 総投与量とリバウンド時の血清 K 値上昇程度に正の相関があることを示した。

25 以上より、いくつかの総説や教科書では血清 K 値の目標値よりも、総投与量や速度の上限を推奨している。例えば、最初の 24 時間で 60～90mEq を超えない、10mEq/hr を超えないといったものである^{9, 10)}。

TPP 以外の細胞内シフトの原因機序 (インスリン持続使用、 β_2 受容体刺激薬、低体温療法など) による低カリウム血症においても、リバウンド高カリウム血症の報告はある。しかし、症例報告や症例シリーズでの報告にとどまり、TPP ほど頻度は高くないが注意を要する³⁻⁵⁾。これらの疾患に対する K の補充方法に確立したものはないが、K 喪失を機序とした低カリウム血症よりも慎重に心電図や血清 K 値を頻回にモニタリングしつつ、補充している。

余談だが、K 投与以外の治療法として、プロプラノロールの β_2 遮断作用により細胞内への K シフト抑制効果を期待して TPP に使用された症例報告は散見され、K 製剤と併用での早期改善効果や単独での治療の可能性が示唆されている^{11, 12)}。我々も K の総投与量を減らす可能性を期待して併用することがある。

(植西 憲達)

甘草 (グリチルリチン) による低カリウム血症の経過と治療はどうする?

9 慢性的な甘草の摂取は、含有するグリチルリチン酸 glycyrrhizic acid (GA) による偽性アルドステロン症 pseudoaldosteronism (PsA) を引き起こし、血圧上昇、低カリウム血症、代謝性アルカローシスをきたす¹⁾。日本の甘草含有漢方薬と PsA に関する過去の研究を調査²⁾した結果、PsA の発症は摂取する甘草の量に依存する傾向が示されたが、発症の有無の個人差は大きい³⁾。

- 文 献
1. Ahmed I, Chhillmuri SS. Fatal dysrhythmia following potassium replacement for hypokalemic periodic paralysis. West J Emerg Med. 2010; 11: 57-9. PMID: 00000000
 2. Lu KC, Hsu YJ, Chiu JS, Hsu YD, Lin SH. Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. Am J Emerg Med. 2004; 22: 544-7. PMID: 00000000
 3. Boubes K, Batlle D, Tang T, Torres J, Paul V, Abdul HM, Rosa RM. Serum potassium changes during hypothermia and rewarming: a case series and hypothesis on the mechanism. Clin Kidney J. 2022; 16: 827-834. PMID: 00000000
 4. Groudine SB, Phan B. Significant hyperkalemia after discontinuation of an insulin pump. J Clin Anesth. 2005; 17: 630-2. PMID: 00000000
 5. Takekawa D, Jinushi K, Kitayama M, Hirota K. Rebound hyperkalemia after cessation of ritodrine in a parturient undergoing cesarean section. JA Clin Rep 2017; 3: 3. PMID: 00000000
 6. Wu CZ, Wu YK, Lin JD, Kuo SW. Thyrotoxic periodic paralysis complicated by acute hypercapnic respiratory failure and ventricular tachycardia. Thyroid. 200; 18: 1321-4. PMID: 00000000
 7. Tsai IH, Su YJ. Thyrotoxic periodic paralysis with ventricular tachycardia. J Electrocardiol. 2019 May-Jun; 54: 93-95. PMID: 00000000
 8. Shiang JC, Cheng CJ, Tsai MK, Hung YJ, Hsu YJ, Yang SS, Chu SJ, Lin SH. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. Eur J Endocrinol. 2009; 161: 911-6. PMID: 00000000
 9. Iqbal QZ, Niazi M, Zia Z, Sattar SBA. A Literature Review on Thyrotoxic Periodic Paralysis. Cureus. 2020; 12: e10108. PMID: 00000000
 10. Vijayakumar A, Ashwath G, Thimmappa D. Thyrotoxic periodic paralysis: clinical challenges. J Thyroid Res. 2014; 2014: 649502. PMID: 00000000
 11. Yu TS, Tseng CF, Chuang YY, Yeung LK, Lu KC. Potassium chloride supplementation alone may not improve hypokalemia in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. J Emerg Med. 2007; 32: 263-5. PMID: 00000000
 12. Lin SH, Lin YF. Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. Am J Kidney Dis. 2001; 37: 620-3. PMID: 00000000

GA は腎臓における 11β 水酸化ステロイド脱水素酵素 2 型 11β -hydroxysteroid-dehydrogenase type 2 (11β HSD2) の活性を阻害する。これにより、コルチゾールをコルチゾンという不活性体に変えることができず、過剰なコルチゾールがミネラルコルチコイド受容体に作用することで PsA が起こる³⁾。血中のレニン活性とアルドステロン濃度は低値を示し、診断の傍証となる。

26 PsAの治療は、当然原因物質の摂取の中止である。中止後のGA自体の薬理作用とレニン-アンジオテンシン-アルドステロン(RAA)系への影響がどのように変化するか知っておくことは、その後の経過の予測と適切な治療のために重要である。

... 色ペ?

GAの半減期は12時間程度と長く、分布容積も大きいため、中止後も1~2週間程度は薬理作用が残存し、低カリウム血症や代謝性アルカローシスが続き得る³⁾。健常者を対象とした研究では、甘草を1~4週間程度摂取している患者では中止後の低カリウム血症の持続は1週間程度であった⁴⁾が、数年にわたって服用していた患者では、中止後も2週間程度は11 β HSD2の抑制と電解質異常が持続していた⁵⁾。つまり、甘草の長期服用患者におけるPsAは、中止後も長い場合は2週間程度は血圧のコントロールやKの補充が必要になることが多い。

このときミネラルコルチコイド受容体拮抗薬(MRA)の投与は、作用機序からは理にかなっており試されることはあるが^{7,8)}、実際はK補充や他の降圧薬で十分なことが多い。

一方、RAA系の抑制は長期服用患者で回復まで4か月程度かかる場合がある^{5,6)}。つ

まり、甘草を中止し、GAの薬理作用が消失したあともRAA系が抑制されたままである可能性がある。このときKの補充やMRAを継続していると逆に高カリウム血症になる可能性があり、Kの慎重なフォローが重要である⁵⁾。

(植西 憲達)

文 献

1. Penninkilampi R, Eslick EM, Eslick GD. The association between consistent licorice ingestion, hypertension and hypokalaemia: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2017 Nov; 31 (11): 699-707. PMID: 00000000
2. 萬谷直樹, 岡 洋志, 佐橋佳郎ほか. 甘草の使用量と偽アルドステロン症の頻度に関する文献的調査. *日本東洋医学雑誌*. 2015, 66巻, 3号, p. 197-202. PMID: 00000000
3. Ceccuzzi G, Rapino A, Perna B, Costanzini A, Farinelli A, Fiorica I, Marziani B, Cianci A, Rossini F, Cesaro AE, Spampinato MD, De Giorgio R, Guarino M. Licorice Toxicity: A Comprehensive Narrative Review. *Nutrients*. 2023 Sep 5; 15 (18): 3866. PMID: 00000000
4. Epstein MT, Espiner EA, Donald RA, Hughes H. Effect of eating liquorice on the renin-angiotensin aldosterone axis in normal subjects. *Br Med J*. 1977 Feb 19; 1 (6059): 488-90. PMID: 00000000
5. Farese RV Jr, Biglieri EG, Shackleton CH, Irony I, Gomez-Fontes R. Licorice-induced hypermineralocorticoidism. *N Engl J Med*. 1991 Oct 24; 325 (17): 1223-7. PMID: 00000000
6. Epstein MT, Espiner EA, Donald RA, Hughes H. Licorice toxicity and the renin-angiotensin-aldosterone axis in man. *Br Med J*. 1977; 1 (6055): 209-210. PMID: 00000000
7. Quaschnig T, Ruschitzka F, Shaw S, Lüscher TF. Aldosterone receptor antagonism normalizes vascular function in liquorice-induced hypertension. *Hypertension*. 2001; 37 (2 pt 2): 801-805. PMID: 00000000
8. Yokoyama T, Otsuka N, Asahara Y, Nogaki F, and Ono T. (2017). Usefulness of mineralocorticoid receptor antagonists, rather than angiotensin II receptor blockers, for the prevention and treatment of licorice-induced pseudoaldosteronism. *Traditional & Kampo Medicine*, 4: 26-30. PMID: 00000000

Q

低カルシウム血症の治療の閾値はある?

8 低カルシウム血症は、心抑制、血管拡張による低血圧、QTc延長、凝固障害などの原因となり、ICU滞在期間の延長や死亡率上昇との関連は明らかにされている¹⁾が、質の高い臨床研究は現時点ではなく、明確な治療閾値や補正方法はわかっていない。また、低カルシウム血症は、重症疾患における疾患の重症度のマーカーである可能性が高く、ほと

んどの場合、病状の改善とともに自然に正常化すると^{2,3)}という見解すらある。Ca投与に伴う有害事象として、血性性静脈炎や心毒性、低血圧、嘔気嘔吐などがあり、不整脈のある患者やジギタリス内服中の患者には、心電図をモニタリングする必要がある⁴⁾。

ICUに入室した敗血症患者に対して、Ca補充群と非補充群における入院期間と死亡率

15 について比較した観察研究⁵⁾では、ICU入室時のイオン化Ca値が1.01mmol/L未満または1.20mmol/L以上の場合にCa補充群で死亡率が低下したが、イオン化Ca値が1.01~1.20mmol/Lの場合にはむしろCa補充群で死亡率が高くなった。重度の低カルシウム血症患者にCa補充を行うと、心停止や発作などの致死合併症を予防できる可能性があり、ICUに入室する敗血症患者においては入室時イオン化Ca値が1.01mmol/L未満のように明らかに低カルシウム血症がある場合にはCa補充を検討してよいだろう。現時点では明確なエビデンスはなく、Ca補充を漫然と行うことは避け、症例ごとに検討する必要がある。

(岸本 勇将)

Q

高カルシウム血症に対する透析液の選択はどうする?

19 高カルシウム血症に対する治療について、外液負荷に耐えられない患者に対しては血液浄化療法が選択される。現在国内で市販されている透析液のCa濃度は、2.5~3.5mEq/Lであり、持続的腎代替療法continuous renal replacement therapy (CRRT)に用いられる透析液のCa濃度は3.5mEq/Lとなっている。症例に応じて、無Ca透析液や低Ca透析液を用いた血液透析hemodialysis (HD)、持続的血液透析continuous hemodialysis (CHD)、持続的血液濾過透析continuous hemodiafiltration (CHDF)が行われる⁶⁾ことがある。

無Ca透析液や低Ca透析液による血液浄化療法の、血清Ca値の急激な低下による低血圧や不整脈などが起こる可能性がある^{7~9)}。原発性副甲状腺機能亢進症を背景とした高カルシウム血症クリーゼに対して、通常透析液を用いたCHDを行い、バイタル変動をきたさずに改善を得ている症例報告¹⁰⁾もある。

文 献

1. Chernow B, Zaloga G, McFadden E, et al. Hypocalcemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1982; 10: 848-51. PMID: 7140332
2. Choi YC, Hwang SY. The value of initial ionized calcium as a predictor of mortality and triage tool in adult trauma patients. *J Korean Med Sci* 2008; 23: 700-5. PMID: 18756060
3. Hastbacka J, Pettilä V. Prevalence and predictive value of ionized hypocalcemia among critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 1264-9. PMID: 14616325
4. Kelly A, Levine MA. Hypocalcemia in the critically ill patient. *J Intensive Care Med* 2013; 28: 166-77. PMID: 21841146
5. He W, Huang L, Luo H, et al. The positive and negative effects of calcium supplementation on mortality in septic ICU patients depend on disease severity: a retrospective study from the MIMIC-III. *Crit Care Res Pract* 2022; 2022: 2520695. PMID: 35782335

文 献

6. Guise TA, Wysolmerski JJ. Cancer-associated hypercalcemia. *N Engl J Med* 2022; 386: 1443-51. PMID: 35417639
7. Wang CC, Chen YC, Shiang JC, et al. Hypercalcemic crisis successfully treated with prompt calcium-free hemodialysis. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 1174.e1-1174.e3. PMID: 19931789
8. Sharman RA, Bialy GB, Gazinski B, et al. The effect of dialysate calcium levels on blood pressure during hemodialysis. *Am J Kidney* 1986; 8: 244-7. PMID: 3532771
9. Van Kuijk WH, Mulder AW, Peels CH, et al. Influence of changes in ionized calcium on cardiovascular reactivity during hemodialysis. *Clin Nephrol* 1997; 47: 190-6. PMID: 9105767
10. Okuyama H, Sato R, Enomoto K, et al. Hypercalcemic crisis due to parathyroid adenoma improved by continuous hemodialysis with a common calcium concentration dialysate: discussion of therapeutic management. *Intern Med* 2024; 63: 1139-47. PMID: 37690849

11.8 H
(以内)

Q

マグネシウム欠乏はどのように診断するか？

生体内には、約 25g の Mg が存在するが、血漿中の Mg はその 1% 未満である¹⁾。“normomagneseemic magnesium depletion” という概念は、アルコール依存症や慢性下痢など Mg 欠乏が疑われる場合に、血中の Mg 濃度は正常範囲内でも、体内の総 Mg 量の低下している状態を指す。この状況では、低カリウム血症や低カルシウム血症を合併しやすい²⁾。normomagneseemic magnesium depletion の検出には、Mg 負荷試験があるが、信頼性は低く、確実な診断法はない³⁾。よって、Mg

欠乏のリスクがあり、Mg の補充が有益であると考えられる場合、負荷試験は行わず Mg 補充を行う。

(桂 欣宏・瀬尾 龍太郎)

文 献

1. Rhian MT, Jeroen HF, et al. Magnesium Disorders. N Engl J Med 2024 ; 390 : 1998-2009. PMID : 00000000
2. Ryzen E, Nelson TA, et al. Low blood mononuclear cell magnesium content and hypocalcemia in normomagneseemic patients. West J Med 1987 ; 147 : 549. PMID : 00000000
3. Hebert P, Mehta N, Wang J, et al. Functional magnesium deficiency in critical ill patients identified using a magnesium-loading test. Crit Care Med 1997 ; 25 : 749-55. PMID : 00000000

Q

Ca, Mg, P の補充における注意点は？ (表 1)

確 ICU 患者では、酸塩基平衡の異常や血中陰イオンの変動により、アルブミン (Alb) により補正した血清 Ca 値は有用ではなく、血液ガス検査のイオン化 Ca に基づいて補正する⁴⁾。Ca の補正は、テタニー、痙攣、意識障

害などの有症状時や、大量出血、心電図異常 (QT 延長)、重度の低カルシウム血症 (イオン化 Ca 0.8mmol/L 以下) などの場合に行う⁵⁻⁸⁾。なお、血管外漏出により皮膚障害を生じる⁹⁾ため、投与時には注意が必要である。

注用 (以下)

表 1 Ca, Mg, P の補正方法

一般名	投与経路	投与方法	配合注意
Ca	点滴	10 ~ 20mL を緩徐に静注し、イオン化 Ca を参考に適宜追加する。	セフトリアキソンと沈殿を生じる。
Mg	点滴	硫酸マグネシウム 1mEq/L 20mL + 生理食塩液 50mL を原則 1 時間以上かけて点滴静注する (不整脈や torsade de pointes など循環動態が不安定な場合には 2 ~ 15 分での投与が可能)。	リン酸イオンと沈殿を生じる。
P	点滴	リン酸ナトリウム 0.5mmol/mL 20mL + 生理食塩液 50mL を、投与速度が 20mmol/hr までは安全に補正が可能である (1 時間での投与も可能であるが、当院では院内で統一するため 6 時間かけて投与している)。	カルシウム塩、マグネシウム塩と沈殿を生じる。
	内服	リンとして 1 日当たり 20 ~ 40mg/kg を目安に開始し適宜増減する。	アルミニウム含有製剤との併用で効果が減弱する。

文献 10, 11 より作成

17

Mg の補正は、腸管からの吸収が微量であり、かつ大量投与により下痢を生じるため点滴で行う。急速投与により血圧低下、心機能抑制などを生じるため、原則急速投与は行わないが、不整脈 (torsade de pointes など) により血行動態が不安定かつ致死的な状況では急速投与が許容される¹⁰⁾。

P の補正は、内服および点滴で行う。急速な P の補正は、低マグネシウム血症、低カルシウム血症、腎臓へのリン酸カルシウム沈着、低血圧を生じる可能性がある。腸管が使用できない場合や重症低リン血症 (血清 P 値 1mg/dL 未満) では点滴により補正するが、それ以外では内服により補正する¹¹⁾。

(桂 欣宏・瀬尾 龍太郎)

Q

血液ガス検査の電解質と中央検査での電解質は何が違う？ (表 2) 15, 16)

血液ガス検査では全血、中央検査の生化学検査では血清を検体に用いている。また、電解質はいずれの検査方法においてもイオン選択電極法により測定されるが、血液ガス検査では試料を希釈しない直接法、中央検査では希釈した試料を測定する間接法が主に用いられるため、検体および測定法の違いにより結果に差が生じる¹⁴⁾。

(桂 欣宏・瀬尾 龍太郎)

文 献

4. Matthew CB, Kahn H, Stephen DH, et al. A comparison of corrected serum calcium levels to ionized calcium levels among critically ill surgical patients. Am J Surg 2005 ; 189 : 310-4. PMID : 00000000
5. Mark SC, Neil JL, et al. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ 2008 ; 336 (7656) : 1298-1302. PMID : 00000000
6. Mayank V, Joseph KM, et al. Hypocalcemia in trauma patients : A systematic review. J Trauma Acute Care Surg 2021 ; 90 : 396-402. PMID : 00000000
7. Darrell BN, Salman SF, et al. Reversible Cardiac dysfunction associated with hypocalcemia : a systematic review and meta-analysis of individual patient data. Heart Fail Rev 2014 ; 19 : 199-205. PMID : 00000000
8. Tom S, Ruwanthi K, et al. Assessment and clinical course of hypocalcemia in critical illness. Crit Care 2013 ; 17 : R106. PMID : 00000000
9. Pacheco C, Francisco J, et al. Presentation of 5 Clinical cases and Analysis of Cases Published. Annals of Plastic Surgery 2017 ; 79 : 444-9. PMID : 00000000
10. Robert WN, Charles WO, Mark SL, et al. Part8: adult advanced cardiovascular life support : 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010 ; 122 : S729-67. PMID : 00000000
11. Daniel AG, Alexander JB, et al. Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit : a review. Crit Care 2010 ; 14 : R147. PMID : 00000000

文 献

12. Philip G, Isabelle A, Robert HB. Pseudohyponatremia and pseudohyponatremia : a linear correction. Nephrol Dial Transplant 2005 ; 30 : 252-7. PMID : 00000000
13. Goce D, Peter M, Andrew C. Effects of hyperlipidemia on plasma sodium, potassium, and chloride measurements by an indirect ion-selective electrode measuring system. Clin Chem 2006 ; 52 : 155-6. PMID : 00000000
14. Binila C, John VP, et al. Electrolytes assessed by point-of-care testing - Are the values comparable with results obtained from the central laboratory? Indian J Crit Care Med 2011 ; 15 : 24-9. PMID : 00000000

高タンパク血症
低タンパク血症
脂質異常症

高タンパク血症	間接法では血清 Na は低値を示すため、直接法で評価する
低タンパク血症	低アルブミン血症では血清 Ca は低値を示すため補正值を用いるか直接法で評価する
脂質異常症	間接法では血清 Na は低値を示すため、直接法で評価する

文献 12, 13 より作成

表 2 検査値に影響を与える要因とその評価

22 → 140