

慢性血液透析患者における全身総カリウム量と
血球内カリウムに関する研究

京都大学医学部泌尿器科学教室（主任：吉田 修教授）

川	村	寿	一
大	上	和	行
細	川	進	一
沢	西	謙	次
吉	田		修

京都大学医学部放射線部同位元素部門（主任：鳥塚莞爾教授）

浜	本	研*
鳥	塚	莞 爾

STUDIES ON POTASSIUM CONTENT IN PATIENTS
ON MAINTENANCE HEMODIALYSISJuichi KAWAMURA, Kazuyuki DAIJO, Shinichi HOSOKAWA,
Kenji SAWANISHI, and Osamu YOSHIDA*From the Department of Urology, Faculty of Medicine, Kyoto University*
(Chairman: Prof. O. Yoshida, M. D.)

Ken HAMAMOTO and Kanji TORIZUKA

From the Clinical Radioisotope Division, Kyoto University Hospital
(Chief: Prof. K. Torizuka, M. D.)

The present studies were designed to detect changes in body potassium content in patients being hemodialyzed on a chronic basis.

Twelve patients were studied on 29 occasions. Measurements were made both before and after eight hours of hemodialysis against a bath containing 2 mEq/L of potassium. Total body potassium was determined using a whole body counter. Erythrocyte potassium concentration and plasma potassium concentration were measured using a flamephotometer.

The patients were classified into four groups on the basis of their predialysis total body potassium values. Comparisons were made between groups of patients of approximately the same sex and the same age. The groups were:

- 1) Two patients had distinctly elevated total body potassium (H group).
- 2) Four patients had total body potassium value in the high normal range (N(+) group).
- 3) Five patients had total body potassium values which were in the low normal range (N(-) group).
- 4) Four patients had total body potassium values which were distinctly lower than normal

* 現愛媛大学医学部放射線科学教室

(L group).

Repeated estimations of total body potassium in individual cases showed little variation.

Total body potassium values were increased following hemodialysis in almost all cases in each group. Plasma potassium concentrations decreased during hemodialysis in all cases and a fall in erythrocyte potassium concentration was demonstrated in about half of the studies. Changes in total body potassium from predialysis values were most marked in the L group. Erythrocyte potassium concentration decreased somewhat in the H group during hemodialysis. There was a good correlation between the changes in total body potassium and changes in erythrocyte to plasma potassium concentrations in all groups.

In order to examine the kinetics of potassium movement into red blood cells, ^{42}K influx studies were performed in five anuric patients. On the day that the patients were not dialyzed, ^{42}K influx was considerably higher in the L group than in the N group. Similar studies performed on the days that these patients were dialyzed showed an increase in ^{42}K influx in the L group and decreased ^{42}K influx as well as increased ^{42}K efflux during hemodialysis in both N groups.

There were no significant relations between changes in acid base balance and changes in total body potassium and erythrocyte potassium during the period of study.

The small changes in total body potassium which we detected during hemodialysis was not significant statistically. While it seems possible that potassium movements between body compartments might occur during hemodialysis, the present studies did not allow us to distinguish between the direction of these movements. Of interest is the fact that potassium influx into red cells in vitro, seem to be a function of pre-existing total body potassium stores. If a similar change occurred during hemodialysis, one would expect an increase in intracellular potassium, and an increase in total body potassium. However, it may be that the methods employed are not sensitive to pick up the small changes which could occur, since total body potassium stores may be estimated at over 3,000 mEq.

We conclude that predialysis total body potassium value is a useful index of the direction and magnitude of changes which may occur during hemodialysis. Total body potassium content may be useful in predicting direction and degree of potassium movement between intra- and extracellular components.

緒 言

急性腎不全や慢性腎不全において高カリウム血症は危険な合併症として留意され、いかにして高カリウム血症を防ぐかが治療の中心となってきた。各種腎不全に対する透析療法は高カリウム血症を含む尿毒症症状の改善におおいにあづかってきているが、ことに慢性血液透析患者では適切な食事管理と適切な透析方法、回数によって高カリウム血症が問題にされることは少なくなってきたといえる。

一方、血液透析の終了時には血清カリウムが正常の下限か、むしろ低カリウムになっていることに気づくことがしばしばである。これにはカリウム濃度が 1~2mEq/L の低い透析液を使用していることが関係していると思われるが、非透析日における透析患者の食事管理がじょうずにされていると、透析前のカリウム濃

度は正常範囲に保たれているため、透析後はさらに血中カリウムは低いレベルにまで低下することも考えられる。

今回、著者はこの慢性血液透析患者にみられる低カリウム血症の問題に関連して、血液透析前後における体内カリウムの動きをしらべるため、whole body counter により体内カリウム量を測定し、あわせて赤血球内カリウムを測定して血清以外の体内カリウム分布相のカリウムの変動を検討した。

対 象 症 例

透析前後で体内カリウム量の測定の対象となったのは1968年4月から慢性血液透析のスケジュールにはいった症例のなかから、測定前1カ月間の体重の増減が著明でない、少なくとも次回透析までの体重増減が2 kg 以内におさまっており、生化学所見の安定して

Table 1. Clinical cases.

No.	Patient	Age Sex (Years)	Duration of Dialysis (Months)	Urinary Volume (ml/day)	Average BUN (mg/100ml) before and after Hemodialysis		Diagnosis
					Before	After	
1.	N. K.	29 Male	23	0	62.0	26.0	CGN
2.	S. A.	31 Male	21.5	0	82.5	31.6	CGN
3.	N. N.	21 Male	21	1000~1500	80.0	29.5	CGN
4.	K. M.	26 Male	21	500~ 600	85.0	31.5	CGN
5.	H. Y.	31 Male	19.5	0	61.5	28.6	CGN
6.	N. O.	56 Male	19	1200~1500	85.0	33.5	Nephrosclerosis
7.	K. O.	46 Male	18.5	1500~1800	68.5	25.6	Nephrosclerosis
8.	I. I.	26 Male	18	0	70.0	33.0	CGN
9.	M. Y.	31 Male	14.5	100~ 300	89.0	35.5	CGN
10.	S. Y.	28 Male	10.5	0	72.0	36.5	CGN
11.	I. A.	43 Male	8.5	0~ 200	60.0	26.8	CGN
12.	K. S.	53 Male	5.5	0	76.5	27.5	CGN
Mean Values ($\pm$ D.S.)					$\pm 74.4(\pm 10.0)$	$30.5(\pm 3.7)$	

CGN : chronic glomerulonephritis

いる透析期間 5.5 カ月～23 カ月の 12 症例をえらんだ (Table 1). 尿量は 0～2000ml/day で、3 例を除いて乏尿ないし無尿の症例がほとんどであった。また、本測定時の内因性クレアチニン・クリアランスは尿量が 1000ml/day 以上の症例では 6～8ml/min、他の症例では 0～2ml/min であった¹⁾。42K 投与による血液透析日ならびに非透析日の血球内外のカリウムの動きをしらべるため、これら 12 症例のなかから無尿の 5 症例 (No. 1, 5, 8, 10, 12) をえらんだ。

透析方法は 2 層 standard Kiil dialyzer による 1 回 8 時間透析で、週 3 回の症例 (No. 1, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12) と週 2 回の症例 (No. 3), 週 1 回の症例 (No. 6, 7) がある。透析液には Kindaly 2 号 (扶桑薬品 KK) を使用し、カリウム濃度は 1.8～2.0mEq/L (平均 1.93mEq/L) で、Na 132.0, Ca 2.5, Mg 1.5, Cl 105.0, acetate 33.0mEq/L, glucose 200mg%, 浸透圧は約 285 mOsm/L であった。透析中の陰圧は 100～200 mmHg (平均 165.6 mmHg) であった。

シャントは Quinton Scribner 型の外シャントである²⁾。輸血は本検査施行中はおこなっていない。

外来通院の透析患者 (No. 3, 4, 6, 7, 9, 11) は本検査施行中、少なくとも測定の前 3 日前から入院せしめた。

食事中の蛋白は 0.8 g/kg, 食塩 0～3 g/day, カリウムは 90～100 mEq/day, カロリーは 1800～2000 cal である。透析中の昼食は通常のごとくとらせたが、3 症例 3 回 (No. 1-d, 2, 4-b) においては昼食を摂取

していない。

なお、本検査を施行した季節は 12 月～2 月であった。

方 法

1) 全身総カリウム量の測定

各症例について透析前後で全身総カリウム量 (total body potassium, TBK と略す) を京大医学部 whole body counter を用いて測定した。カリウムは 0.0119 %の天然存在比で 40K を含み、これは 4×10^8 年の半減期を有して 1.46 MeV の γ 線を放出する。これを whole body counter で測定することにより全身カリウム量の算出が可能である。カリウムの体内分布はほぼ全身に均等であるので、whole body counter の較正も比較的容易で、人体模型に既知量のカリウムを注入して standard として使用し、全身カリウム量を測定した。

測定には plastic scintillator system および dual channel analyzer を用い、その感度はカリウムに対して 12.5 cpm/g-k で spectrometric half resolution は 18.5%, 測定時間は 15 分で、測定の標準偏差は 2.75% であった。

2) 血球内カリウム (erythrocyte K, Ki と略す) は血漿カリウムと (plasma potassium, Kc と略す) と全血カリウム (whole blood potassium, Kw と略す) を Coleman flame photometer で測定し、Ht 値から Fig. 1 の式にて間接的に求めた。赤血球内水分量 (Ery H₂O と略す) は Riecker^{3,4)} の方法に従って乾

$$K_i = \frac{K_w - K_e(1 - Ht)}{Ht}$$

K_i : erythrocyte potassium
 K_w : whole blood potassium
 K_e : plasma potassium
 Ht : hematocrit

Fig. 1

乾燥重量法によって求めた。

3) ^{42}K の血球内外の動きと血球内 penetration percent (取り込み率) の測定

^{42}K 投与によって、透析日、非透析日の血球内、血漿中の ^{42}K の動きをしらべるため、 ^{42}KCl 中性溶液として $1\text{ mCi} \sim 500\text{ }\mu\text{Ci}$ を一回経口的に投与し、16～21時間後に通常の8時間透析をおこない、透析中に動脈血を回路内から採血して全血 (whole blood) と血漿 (plasma) 中の count ($^{42}\text{K}_e$) を well 型 scintillation counter で測定し、 K_i と同様に ^{42}K を Fig. 1 より求めた。

この透析中の変化を比較する意味から、同一症例について非透析日にも同様に ^{42}K を投与して、透析日の採血時間にできるだけ一致した時刻における ^{42}K の血球内、血漿中の count を求めた。しかし No. 5, No. 10. の2症例では透析のスケジュールが一定しているため、 ^{42}K の投与後16時間目から透析せざるを得なくなり、非透析日の採血時間とは若干ずれが生じた。

また、血球内への ^{42}K の取り込み率を penetration percent として Fig. 2 の式より求めた。Fig. 2 の式の分子は血球内の、分母は血漿中の非放射性カリウム (K^+) に対する放射性カリウム (^{42}K) のそれぞれ比活性値を表わしている。

Potassium Radioactivity : KRA

$$\frac{{}^{42}\text{K}}{\text{K}^+}$$

Penetration Percentage

$$= \frac{\text{KRA}_{\text{cells}}}{\text{KRA}_{\text{plasma}}} \times 100$$

$$= \frac{\frac{{}^{42}\text{K}}{\text{K}^+}_{\text{cells}}}{\frac{{}^{42}\text{K}}{\text{K}^+}_{\text{plasma}}} \times 100$$

Fig 2

その他、BUN は diacetyl monoxime 法、Ht は microtube 法にて求め、動脈血中の pH, pCO_2 は IL meter にて測定し、血漿中の重炭酸イオンは pH, pCO_2 を使って Siggaard-Anderson の monogram⁶⁾ から求めた。

4) 対 照

TBK 値の control study として1968年8月から1969年2月の期間に京都地区在住の正常と思われる1045例について測定した成績⁷⁾と比較した。各年齢・性別による TBK 値を引用すると Table 2 のごとくである。また、すでに著者が求めた血球内カリウム、水分量、血漿カリウム値などの正常値は Table 3 に掲げた。

測 定 成 績

1) 透析前後における TBK, K_i の変化 (Table 4).

12症例について、透析前後で29回に TBK を測定した。同時に測定した K_i , Ery H_2O , K_e , Ht などについても Table 4 に掲げたが、同一症例について数回測定した場合はそれらの平均値を示してある。また Table 5 には Table 4 から算出した血球内外のカリウム比 (K_i/K_e) と酸・塩基平衡の成績を示した。

透析前の TBK 値については Johny ら⁸⁾ の分類に従って、Table 2 の同年齢の正常者の値と比較して、12%以上増加している場合を higher than normal (H 群)、12%以上減少している場合を lower than normal (L 群) とし、12%以内の増減であればそれぞれ high normal (N(+)) 群、low normal (N(-)) 群とした。この分類に従うと H 群：2 症例4回、N(+)) 群：4 症例8回、N(-)) 群：5 症例10回、L 群：4 症例7回となり、同一症例についてみると数回の測定に際して、その大幅な透析前の TBK の変化は認められない。H 群、L 群のものは一貫して高いか、あるいは低いし、N(+)) 群、N(-)) 群では多少の増加があったとしても正常範囲内での変化にとどまった。

8時間透析により TBK は29回測定中2回に低下を見たが、他はすべて増加した。透析中に昼食抜きの症例でも TBK は増加した。その増加量 (ΔTBK) は $-0.27 \sim 0.24\text{ g/kg}$ で平均 $0.11\text{ g/kg} \pm 0.10$ (S. D.) であった。また、透析前の TBK 値と ΔTBK との関係を Fig. 3 に示した。透析前 TBK 値 2.0 g/kg を境にして低いものすなわち N(-)) 群と L 群は正の相関 ($r=0.63$) が、高いものすなわち N(+)) 群と H 群は負の相関 ($r=-0.85$) が認められた。

この透析による ΔTBK を透析前値に対する増加率として表わすと TBK の減少した2例では -5.4% ,

Table 2. Control survey of TBK.

Age	male		female	
	Total g-K	g-K/BW	Total g-K	g-K/BW
6~7	44.0±5.8	2.14±0.20	45.9±5.2	2.11±0.18
8~9	56.7±8.7	2.16±0.09	54.9±6.6	1.97±0.24
10~11	67.9±9.31	2.10±0.17	68.2±14.9	2.05±0.28
12~13	110.7±20.6	2.21±0.25	86.9±8.8	1.96±0.19
14~15	126.5±14.6	2.23±0.28	93.6±8.8	1.76±0.18
16~17	135.9±12.9	2.30±0.23	90.2±11.2	1.74±0.26
18~19	129.5±8.0	2.25±0.16	91.6±9.5	1.70±0.13
20~21	136.8±13.7	2.22±0.26	88.7±9.6	1.76±0.13
22~23	133.1±12.1	2.30±0.13	87.8±11.6	1.73±0.14
24~25	131.7±18.4	2.26±0.23	88.8±13.9	1.82±0.28
26~29	131.0±15.0	2.19±0.22	87.0±8.3	1.69±0.18
30~34	120.4±22.1	2.09±0.35	90.6±10.2	1.70±0.21
35~39	122.8±17.9	2.12±0.30	86.6±10.8	1.72±0.18
40~44	119.8±13.2	2.07±0.28	84.7±9.2	1.69±0.20
45~49	122.0±14.2	2.04±0.21	85.7±11.6	1.65±0.21
50~59	117.5±18.6	1.91±0.25	79.6±10.3	1.60±0.19
60~69	103.2±10.5	1.97±0.21	69.5±7.9	1.53±0.19
70~	87.1±12.2	1.77±0.21	65.2±8.8	1.55±0.15

Table 3. Erythrocyte sodium and potassium, erythrocyte water content from normal persons.

	NORMAL	chronic RENAL FAILURE H ₂ O ERYTHROCYTE ≤68.0 g% ≥68.0 g%	
PLASMA			
Na _e ^{mEq/l}	140.3	138.8	136.2
s. d.	4.41	4.30	6.72
			p<0.01
K _e	4.14	4.79	5.03
s. d.	0.41	0.90	1.01
			p<0.01
ERYTHROCYTE			
Na _i ^{mEq/l}	21.22	28.98	41.16
s. d.	4.53	7.45	7.71
		p<0.001	p<0.001
K _i	84.84	70.48	71.33
s. d.	7.20	7.27	7.59
		p<0.001	p<0.001
H ₂ O g%	64.46	67.31	69.68
s. d.	0.83	0.61	0.74
		p<0.01	p<0.001
Na _i /K _i	0.250	0.417	0.582
s. d.	0.021	0.183	0.152
		p<0.001	p<0.001
Na _i /Na _e	0.150	0.208	0.303
s. d.	0.033	0.081	0.052
		p<0.001	p<0.001
K _i /K _e	20.77	15.35	14.94
s. d.	2.76	3.65	3.80
		p<0.001	p<0.001

(n: 20)

(n: 15)

(n: 20)

Table 4. Hematocrit (Ht), body weight (B. W.), erythrocyte-H₂O (Ery H₂O), plasma potassium (Kc), erythrocyte potassium (Ki) and total body potassium (TBK) before (B) and after (A) hemodialysis.

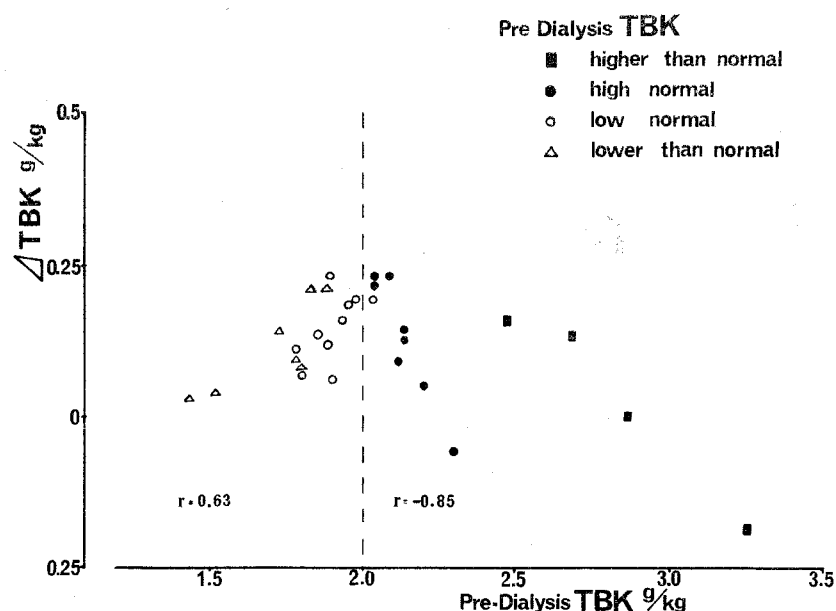
Patients	Ht (%)		Body Weight (kg)			Erythrocyte-H ₂ O			Plasma K (mEq/L)			Erythrocyte K (mEq/L)			TBK (g)		TBK (g/kg B.W.)			*
	B	A	B	A	ΔB.W.	B	A	ΔEry H ₂ O	B	A	ΔKc	B	A	ΔKi	B	A	B	A	ΔTBK	
1. N. K. (n=4)	22.4	23.9	48.8	47.4	-1.4	69.98	68.57	-1.40	4.54	3.54	-1.00	73.12	72.90	-1.90	93.93	98.63	1.92	2.10	0.18	N(-)
2. S. A. (n=1)	16.7	18.8	59.8	59.0	-0.8	69.93	69.06	-0.87	6.70	3.80	-2.90	71.26	79.46	8.20	112.38	120.46	1.87	2.08	0.21	L
3. N. N. (n=4)	22.1	21.9	52.1	50.9	-1.3	69.93	69.37	-0.70	4.76	3.54	-1.23	97.70	77.85	-2.35	102.93	113.32	2.01	2.18	0.18	N(+)
4. K. M. (n=2)	22.3	24.4	72.4	71.2	-1.1	69.22	69.01	-0.22	5.78	3.80	-1.98	78.30	68.24	-10.07	193.65	197.41	2.67	2.75	0.08	H
5. H. Y. (n=3)	15.0	14.8	47.6	46.0	-1.6	69.93	68.89	-1.04	5.33	3.93	-1.41	71.13	69.90	-1.23	104.19	101.20	2.13	2.20	0.07	N(+)
6. N. O. (n=3)	22.2	24.5	48.6	48.1	-0.5	70.25	69.55	-0.70	4.55	3.48	-1.07	72.23	70.67	-1.57	90.15	94.09	1.85	1.94	0.09	N(-)
7. K. O. (n=1)	22.0	25.0	57.8	55.2	-2.6	68.57	66.11	-1.46	3.50	3.22	-0.28	75.00	77.40	2.40	103.09	108.49	1.78	1.87	0.09	L
8. I. I. (n=2)	17.8	18.5	49.2	47.2	-2.0	70.01	69.43	-0.58	4.45	3.50	-0.95	79.55	71.10	-8.45	146.60	137.63	2.97	2.90	-0.07	H
9. M. Y. (n=1)	19.0	20.5	52.5	50.5	-2.0	68.92	68.33	-0.59	5.11	3.80	-1.31	70.00	68.29	-1.71	118.13	113.62	2.20	2.25	0.05	N(+)
10. S. Y. (n=3)	23.8	24.5	39.5	37.5	-2.0	69.29	68.41	-0.89	4.62	3.53	-1.09	68.07	73.03	4.97	70.24	71.76	1.78	1.92	0.14	L
11. I. A. (n=3)	23.0	23.3	55.7	54.2	-1.5	70.51	69.30	-1.20	3.87	3.18	-0.68	86.43	85.20	-1.23	114.22	119.31	2.07	2.21	0.14	N(+)
12. K. S. (n=2)	17.8	18.6	62.9	61.7	-1.2	70.10	69.80	-0.30	5.05	4.07	-0.99	70.45	72.50	2.05	78.73	79.63	1.47	1.51	0.04	L
Mean Values	20.8	21.8	52.2	50.8	-1.4	69.84	68.99	-0.87	4.78	3.60	-1.22	75.16	74.08	-1.12	106.47	109.61	2.04	2.15	0.11	
S. D.	3.4	4.0	8.0	8.2	0.6	0.60	0.91	0.51	0.85	0.50	0.96	6.71	6.05	4.70	31.04	30.27	0.38	0.34	0.10	

* : Mean predialysis TBK according to Johnny's classification. n : numbers of estimation. Δ : mean difference between B and A.

Table 5. Erythrocyte potassium (Ki)/plasma potassium (Ke) and acid-base balance before and after hemodialysis.

Patient	Ki/Ke Ratio		Δ Ki/Ke	Arterial pH		Arterial pCO ₂ (mmHg)		Plasma Bicarbonate (mEq/L)	
	Before	After		Before	After	Before	After	Before	After
1. N. K. (n=4)	16.5	21.8	5.3	7.383	7.510	31.4	34.8	17.8	25.4
2. S. A. (n=1)	10.6	20.9	10.3	7.249	7.420	27.4	31.3	11.5	18.8
3. N. N. (n=4)	17.4	22.3	5.0	7.381	7.483	30.4	34.3	17.3	24.4
4. K. M. (n=2)	13.9	18.0	4.2	7.293	7.440	35.7	35.6	16.5	23.0
5. H. Y. (n=3)	13.2	17.8	4.6	7.335	7.469	35.5	32.7	18.0	22.7
6. N. O. (n=3)	16.2	20.7	4.5	7.377	7.521	26.2	32.0	15.2	25.0
7. K. O. (n=1)	21.2	24.0	2.8	7.450	7.510	36.6	36.3	25.0	25.8
8. I. I. (n=2)	17.9	20.4	2.1	7.407	7.506	32.2	37.9	19.5	27.8
9. M. Y. (n=1)	13.7	18.0	4.3	7.302	7.443	26.7	32.8	12.5	22.0
10. S. Y. (n=3)	15.0	21.9	6.9	7.353	7.516	30.0	34.8	16.3	26.8
11. I. A. (n=3)	22.4	26.9	4.5	7.396	7.525	29.1	31.9	17.5	25.5
12. K. S. (n=2)	14.0	17.9	3.9	7.369	7.494	33.5	30.3	18.0	23.5
Mean Values	16.30	21.16	4.85	7.365	7.493	31.12	33.73	17.18	23.81
S. D.	3.60	3.81	2.40	0.083	0.067	6.51	6.82	5.43	7.40

(n : numbers of estimation)

Fig. 3. Relation of predialysis TBK values to changes in TBK values during hemodialysis (Δ TBK).

TBK の増加した27例では6.6% (全体として平均5.8%, -8.3~12.7%) 12% 以上の変化を示したのは透析前 TBK が N(-)群に属する1例のみであったが、透析後は N(+)群に変化した。しかし、透析により1つの群から他の群へ TBK 値が移るほどの強い TBK の変化は認められなかった。また、TBK 絶対

量 (g) としては、透析により平均して透析前値の3.0% (-11.8~9.5%) の増加率で、透析により減少をみた5例では-5.0%, 増加した24例では4.7%であった。

Ki については透析前では6例のみ正常値を示し、他はすべて正常より低く、透析後は増加して正常値へ

向かうものと、さらに低値をとってゆくものとがほぼなかばし、その変化量 ΔKi は平均 $-1.12 \text{ mEq/L} \pm 4.7$ であった。この ΔKi と ΔTBK の間には Fig. 4 に示すごとく、有意な関係は見いだせなかった。しかし、透析前 TBK 値に対する ΔKi の変化をみると Fig. 5 のごとく、透析前 TBK 値の低いものほど ΔKi は大

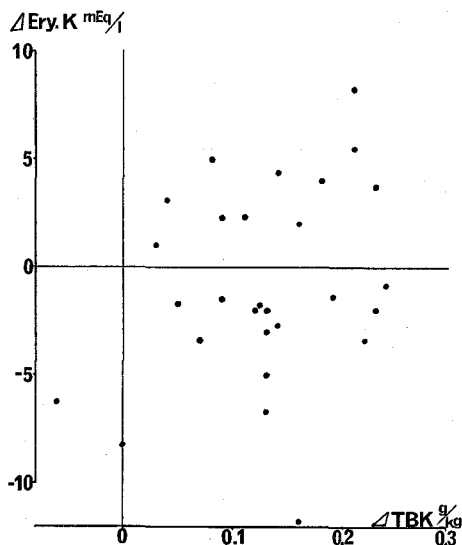


Fig. 4. Relation of changes in TBK values (ΔTBK) to changes in erythrocyte potassium content (ΔKi) during hemodialysis.

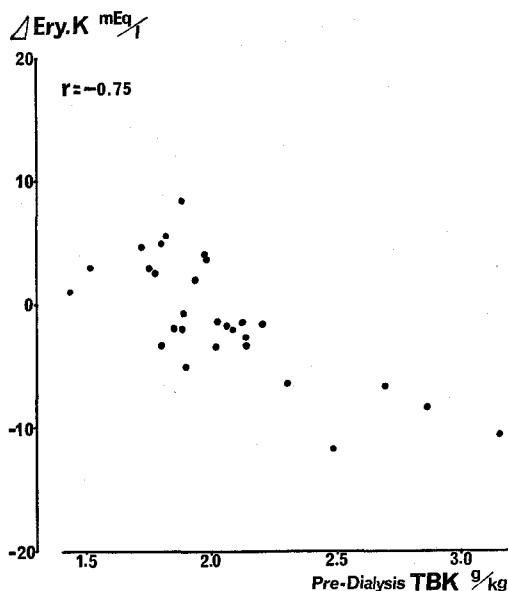


Fig. 5. Relation of predialysis TBK values to changes in erythrocyte potassium content during hemodialysis (ΔKi).

きく、増加の方向に向かい、透析前 TBK 値の高いものほど ΔKi としては小さくなり、むしろ減少の方向を示した ($r = -0.75$)。

Ke については、全例において透析後は減少しているが (Ke の変化量 $\Delta Ke = -1.22 \pm 0.96 \text{ mEq/L}$)、この減少の程度と ΔTBK との間には一定の関係は認められなかった。また、 ΔKe と ΔKi の間にも有意な関係は見いだせなかった。この透析前の Ke をみると正常のものが多く (今回の検査中 Ke が 5.5 mEq/L 以上のものは 5 例のみ)、透析後は正常以下に低下しているものも認められる。 3.4 mEq/L 以下の低カリウム血症を示したものは 12 例にみられた。

Ki/Ke 比については、透析後は正常域へもどっているが、この透析による変化量 $\Delta Ki/Ke$ は平均 4.85 ± 2.40 で、 ΔTBK との間には Fig. 6 に示すごとく、正の相関 ($r = 0.67$) がみられた。

また、透析中は陰圧をかけて限外濾過 (ultrafiltration) によって体内からの水分除去をはかっており、その結果、透析前後で体重の減少をみる。血球内水分量は正常者では $64.46 \pm 0.83 \text{ g\%}$ であるが、透析患者では血球内水分量の増加が著明で、透析後は若干減少している。この変化量 $\Delta \text{Ery H}_2\text{O}$ は平均 $-0.87 \pm 0.51 \text{ g\%}$ で、これは体重の減少とは関係がなく、 ΔTBK とは Fig. 7 に示したごとく、軽い正の相関関係 ($r = 0.56$) がみられた。

次に、酸・塩基平衡と体内カリウムとの関係を検討

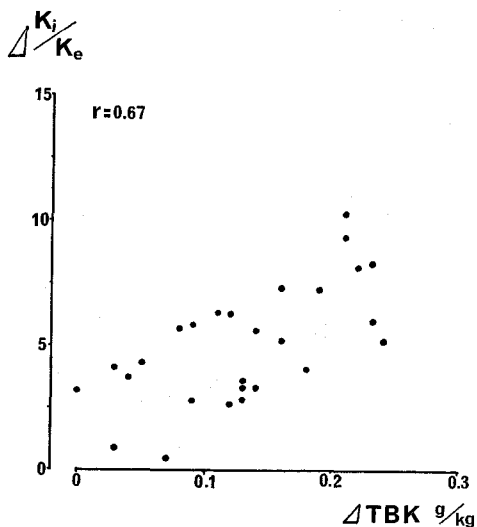


Fig. 6. Relation of changes in TBK values (ΔTBK) to changes in the ratio of erythrocyte potassium content to plasma potassium ($\Delta Ki/Ke$) during hemodialysis.

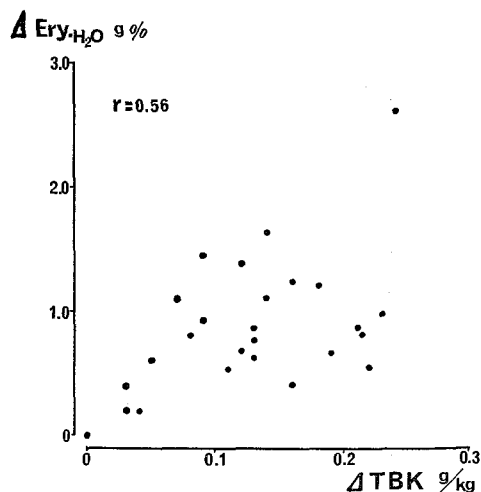


Fig. 7. Relation of changes in TBK values (Δ TBK) to changes in erythrocyte water content during hemodialysis.

した (Table 5). 透析前後で pH は 7.365 ± 0.083 から 7.493 ± 0.067 に増加し, $p\text{CO}_2$ は 31.12 ± 6.51 mmHg から 33.73 ± 6.82 mmHg と若干増加するも著変なく, 血漿重炭酸イオン (HCO_3^-) は 17.17 ± 5.43 mEq/L から 21.81 ± 7.40 mEq/L へと増加をみたが pH に比べては増加度は低い. この透析による metabolic acidosis の改善度と Δ TBK, Δ Ki との間にはとくに関係がみられなかった. 透析前では血漿カリウムレベルと pH や血漿重炭酸イオン濃度との間にはよい相関関係が得られたが, 透析後には血中カリウム・レベルと pH, HCO_3^- とはあまりよい関係がみられなかった. また, Δ Ki/K_e と HCO_3^- の増加量ともあまり関係がなかった.

2) 透析日, 非透析日の血球内, 血漿中の ^{42}K の動き.

^{42}K を経口投与した 5 症例の透析日, 非透析日の血漿中と血球内 ^{42}K 濃度 (net cpm) を求めたが, 各症例によって, ^{42}K 投与後, 透析開始までの時間や非透析日の採血時間にずれがあるので, 測定開始時の血漿中, 血球内の ^{42}K (cpm) を 100 とし, 各測定時の値をそれに対する割合に換算しなおして, 各症例ごとに透析日 (上段), 非透析日 (下段) に分けて Fig. 8 ~ 12 に図示してみた.

症例 N. K. (Fig. 8): 透析前 TBK 1.96 g/kg N(-) 群. 透析後 2.05 g/kg.

透析中は非透析日の変化にほとんど同じで ^{42}K の血球内へのとり込みはあまり増加せず, 若干の変化として 4 時間目に $^{42}\text{K}_e$ の減少と $^{42}\text{K}_i$ の増加がすこし

N. K. 31 ♂ pre dial. TBK (low normal) 1.96 → 2.05 g^k/w.

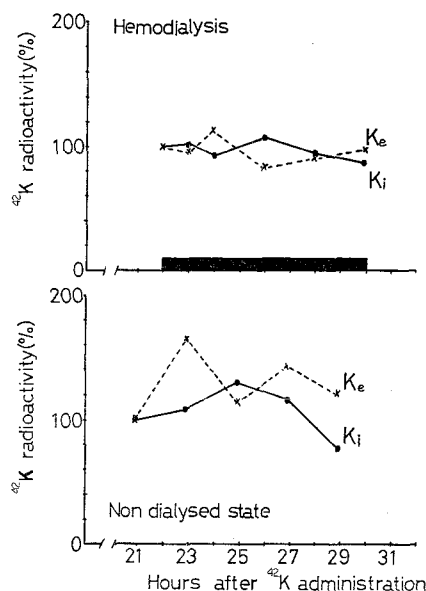


Fig. 8. ^{42}K radioactivity in red blood cells of case 1 (N. K.).

H. Y. 32 ♀ pre dial. TBK (high normal) 2.20 → 2.25 (g^k/w)

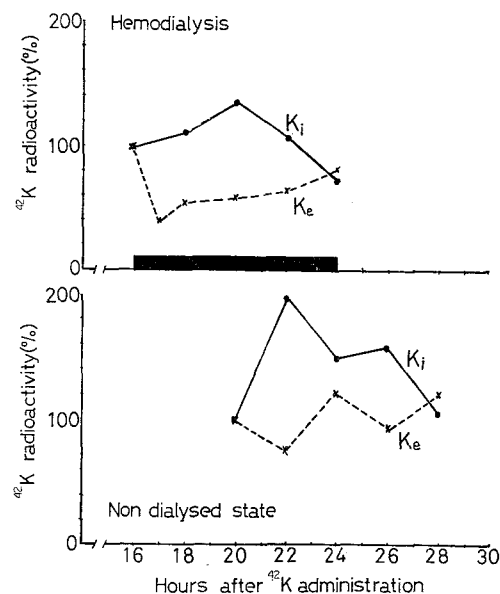
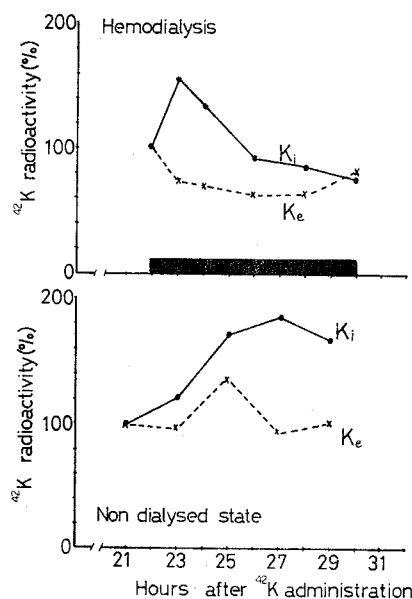
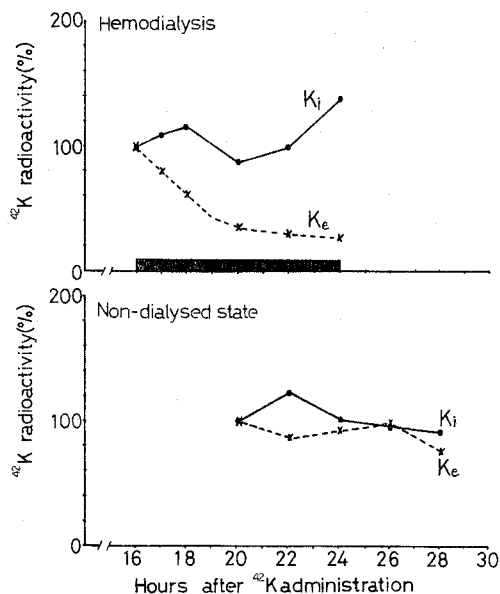
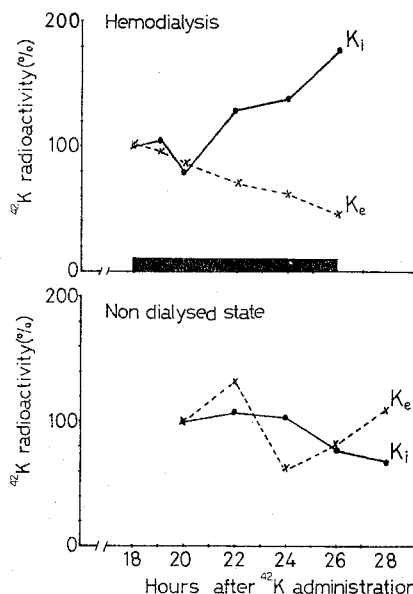


Fig. 9. ^{42}K radioactivity in red blood cells of case 5 (H. Y.).

K.S. 53 ♂ pre dial. TBK(low group) 1.46 → 1.42 g_k/w.I. I. 29 ♂ pre dial. TBK(low normal) 2.04 → 1.93 g_k/w.Fig. 10. ^{42}K radioactivity in red blood cells of case 8 (I. I.).S.Y. 29 ♂ pre dial. TBK(low group) 1.70 → 1.94 g_k/w.Fig. 11. ^{42}K radioactivity in red blood cells of case 10 (S. Y.).Fig. 12. ^{42}K radioactivity in red blood cells of case 12 (K. S.).

認められる。本症例では非透析日には ^{42}K は23時間目にピークになり、その後は減少し、これに呼応して ^{42}Ki は一時増加して27時間目にやや ^{42}Ki の減少、 ^{42}Ke の増加を認めたが、それ以降は ^{42}Ki 、 ^{42}Ke ともに減少の一途をたどる。血球内への ^{42}K の移行完了は25時間前後であると考えられる。

症例 H. Y. (Fig. 9): 透析前 TBK 2.20 g/kg N(+) 群。透析後 2.25 g/kg.

^{42}K の血球内増加が透析前半にみられ、血漿中では1時間までに急激に減少し、以後透析後半にかけて徐々に増加している。しかし、非透析日には22時間目に血球内ピークが得られており、それに一致して血漿中の ^{42}K は減少して最低になり、その後は波動的に血球内 ^{42}K は減少して、血漿中では増加を示した。したがって透析時の20時間目からの血球内減少は非透析日に比べて早く、透析の影響によって、血球内から血球外へのカリウムの移行が早くおこっているのかも知れない。

症例 I. I. (Fig. 10): 透析前 TBK 2.04 g/kg N(-) 群。透析後 1.93 g/kg.

この症例では非透析日の ^{42}Ki のピーク時間は27時間目に得られているが、透析日は ^{42}Ki は透析開始後2時間目(投与後23時間)から減少しはじめており、 ^{42}Ke は透析前半には減少し、透析後半から増加がみ

られることから、透析時には血球内 ^{42}K はピークに達するまでに血球外へ出て行くことが考えられる。なお、この H. Y., I. I. の2症例では非透析日の血球内のピーク時間から考えて、透析をピーク時間に2～4時間先行してはじめており、透析時の ^{42}K の血球内外の動きをよりよくつかむためには非透析日の ^{42}K ピークに透析前半が一致するような時間採血が必要なのことがわかる。

症例 S. Y. (Fig. 11): 透析前 TBK 1.70 g/kg, L 群. 透析後 1.93 g/kg.

非透析日には22時間で ^{42}Ki はピークに達する。透析日には透析後半が ^{42}Ki のピーク時間に一致するが血球内カリウムは増加しつつける。一方、血漿中カリウムは透析後半から減少しつつけて、透析後半には横ばい状態といえる。非透析日の動きから考えて、透析後半には血球内への ^{42}K の流入が考えられる。

症例 K. S. (Fig. 12): 透析前 TBK 1.46 g/kg, L 群. 透析後 1.42 g/kg.

非透析時にみられる ^{42}Ke は22時間にピークとなり、24時間にかけて急激に減少する。 ^{42}Ki はあまり変化せず、24時間以降徐々に減少してゆく。透析日には ^{42}Ke は徐々に減少しつつけ、 ^{42}Ki は透析初期に一時減少するが、透析後半には増加の一途をたっており、症例 S. Y. と同様、透析後半には血球内への ^{42}K の流入が考えられる。

このように透析の影響として透析後半に TBK の N 群では血球内から ^{42}K の流出が、L 群では ^{42}K の流入が考えられ、先に示した透析前 TBK の低い症例ほど透析により血球内カリウムの増加がみられるという結果と一致するところである。

次に、これら5症例の透析日、非透析日の ^{42}K の血球内取り込み率 (penetration %) を Fig. 2 の式に従って算出し、predialysis TBK の値によってN群とL群に分けて、Fig. 13 (非透析日)、Fig. 14 (透析日)

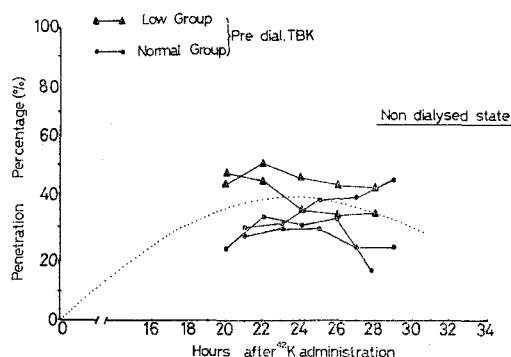


Fig. 13. Values of relative potassium radioactivity $\times 100$ (penetration %) on the day of the non-dialyzed state.

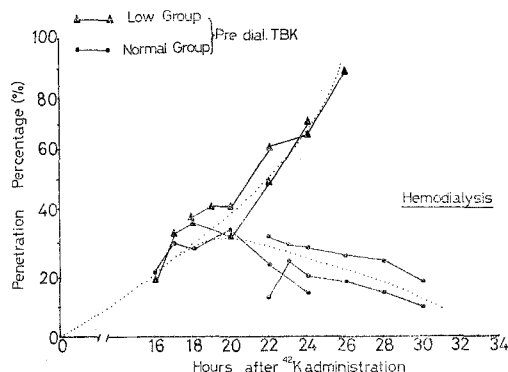


Fig. 14. Values of relative potassium radioactivity $\times 100$ (penetration %) on the day of hemodialysis.

に示した。

非透析日の血球内Kの取り込みの態度については、Fig. 13 からは取り込みのピーク時間はわからないが、 ^{42}K 投与後22～24時間でこの penetration % は30～45%ぐらいになり、比較的安定している。L 群(▲—▲)のほうがN群(●—●)に比べて penetration % が

Table 6. Average penetration percent at 22, 24, 26 hours after ^{42}K administration

Predialysis TBK		Hours after ^{42}K administration		
		22	24	26
N group	Non-dialyzed	31.2	32.2	31.7
	Dialyzed	22.7	20.5	22.1
L group	Non-dialyzed	48.1	40.6	38.1
	Dialyzed	54.7	63.6	89.8
P	Non-dialyzed	<0.001	<0.01	<0.01
	Dialyzed	<0.001	<0.001	<0.001

Table 7. Classification of TBK values

TBK	Johny et al.		Kawamura et al.	
	cases	numbers	cases	numbers
Higher than Normal (H)	4	4	2	4
High Normal (N+)	3	4	4	8
Low Normal (N-)	8	11	5	10
Lower than Normal (L)	8	10	4	7

高いことがわかる。

透析中の penetration は Fig. 14 にみるごとく L 群と N 群でことなる態度を示した。N 群の 3 症例 (●—●) では非透析日にはまだ安定した penetration % を示していた時間に一致して、透析中には penetration % は減少しはじめており、その減少の程度も透析日に比べて強い。L 群の 2 症例 (▲—▲) では透析後半に penetration % の増加がみられた。

なお、 ^{42}K 投与後の 22, 24, 26 時間の各 penetration % を Table 6 にまとめた。

考 察

1) 慢性血液透析による血漿ならびに血球内カリウムの変化

現在使用されている透析液中のカリウム濃度は透析患者の hyperkalemia に対する対策から、ほぼ 1~2 mEq/L の低い濃度のものが一般に用いられている。このために慢性血液透析患者で反復せる血液透析時には透析終了時に低カリウム血症にまでなっていることに気づくことがしばしばある。また、このような症例では透析前カリウム・レベルは必ずしも高くないことが多い。事実、今回の症例でも透析前、5.5 mEq/L 以上の高カリウム血症を示したのは 12 症例 29 回透析中 5 症例 5 回透析例であった。また、透析後 3.4 mEq/L 以下の低カリウム血症を示したのは 12 回透析例で、極端なものは 2.8, 2.9 mEq/L の低い値を示していた。もっとも、これらの症例の透析前カリウム値は低目で、それぞれ 3.6, 3.8 mEq/L であった。

急性腎不全症例の hypercatabolic state における高カリウム血症に対してはこのような低カリウム透析液は治療上意味があるが、慢性透析患者で透析方法に central supply system が採用され、多人数同時に透析がなされると、透析前カリウム・レベルが各症例によって、また、同一症例でも透析ごとにことなるのかかわらず、同じカリウム濃度の透析液で透析することは、はたして適当かどうか問題になってくる。

しかし、臨床的には透析後、血漿カリウムが低下し、

pH が増加して respiratory alkalosis になっているも、低カリウム血症の症状が著明に表われる場合にはほとんど遭遇しない。文献的には Morgan ら (1970)⁹⁾ は 0.5 mEq/L カリウム濃度で 30 時間/週の透析で、Seedat (1969)¹⁰⁾ は 1 mEq/L カリウム濃度で、3 回/週の透析で、著明な低カリウム症状またはカリウムの著しい減少を認めたと報告している。また、Morgan ら (1970)⁹⁾ は 1.5~2.5 mEq/L のカリウム濃度で、80 mEq/day のカリウム摂取、30 時間/週の透析ではよくカリウム・レベルは管理されているが、2.5 mEq/L 以上の濃度では高カリウム血症の防止はできなかったと述べている。著者らの使用している 2 mEq/L 濃度では、生化学的に透析後、低カリウム血症が認められても、臨床的には無症状であり、まず問題は起こっていない。しかし、ジギタリス使用例では透析によって血漿カリウムとしてはジギタリス中毒発生の危険レベルまでじゅうぶんに下がらうことは知っておくべきであろう。

このような低カリウム透析液による反復血液透析は血漿レベルについては臨床的に問題がないとしても、体内の他のカリウム・レベルにどのような影響を与えているか興味が持たれるところである。体内のカリウム分布から考えると細胞内にそのほとんどが含まれており、細胞外液レベルのカリウム低下が認められても、細胞内レベルのカリウムの変化を同時に知るべきであろう。

従来から細胞レベルのカリウムとしては筋肉内のカリウムが測定されてきたが、臨床的には侵襲の点で難があり、血球内カリウムをもって細胞レベルのカリウムをうかがい知ろうとされてきた^{11), 12)}。急性腎不全や慢性腎不全時の筋肉や実質臓器組織細胞内の電解質の変化は赤血球のそれと parallel であるという Gessler ら^{13~15)} の一連の研究があるが、川村¹⁶⁾ も急性腎不全時血球内 Na, K の変化を検討し、血球内 K については低下していることを認め、血液透析により、この低下したレベルは若干の改善を受ける。その程度は Kolff 型人工腎臓では大きく、Kiil 型人工腎臓では小さい

ことを述べ、使用した人工腎臓の機種によってその改善度に相違のあることを示し、血球内外の K_i/K_e 比についても透析により有意に改善を受けることを述べた。Schröder & Wetzels (1965)¹⁷⁾ は赤血球内カリウムは透析により正常範囲内の変化をし、 K_i/K_e 比は透析前は低値であったが、透析後はむしろ正常値をうわまわる値を示したと述べている。

慢性腎不全患者については、透析前では血球内カリウムは一般の尿毒症時にみられるごとく、低値を示したが、透析後には増加して正常範囲へ向かうものと、さらに低値をとるものがあるが、一定の傾向はみられなかった。また、 K_i/K_e 比の変化は acidosis と平行しておこることは Scribner ら (1955)¹⁸⁾ が述べており、Gessler ら (1961)¹⁹⁾ も慢性尿毒症で acidosis が増強するにつれて、この比が低下し、細胞内 K の減少がしばしば認められると述べているが、著者は透析による acidosis の改善 (pH , HCO_3^- の増加) と K_i/K_e 比の上昇との関係を検討したが、両者は必ずしも平行しておこらなかった。この点、透析患者は同じ慢性尿毒症といっても、未治療の場合と異なって反復血液透析中にはさほど著明な acidosis を認めなかったことも関係しているかも知れない。

また、腎疾患以外でも疾患の種類、例えば細胞内カリウムの低下の考えられる下痢、糖尿病性アシドーシス、家族性周期性四肢マヒ、術後状態などでは細胞内カリウムの低下に比べて、血球内カリウムは低下しないことが示されてきて¹⁹⁻²²⁾、必ずしも血球内カリウムが細胞内カリウムの状態を反映しない場合のあることは知っておくべきであろう。

2) 慢性腎不全患者の TBK ならびに透析による変化 (ΔTBK)

最近、人体内に存在する各種の微量の放射性物質を高感度低バックグラウンドの検出系を用いて直接測定することが可能になってきた。ヒューマン・カウンタ (human counter, whole body counter) がそれであり、京都大学においては1966年に設置され、いろいろ臨床的応用がなされてきている^{23,24)}。

今堀²⁵⁾によると、本邦でも数カ所に設置され、今後の各種臨床分野における使用が期待されると述べられている。

今回著者はこの whole body counter を用いて体内に自然に存在する ^{40}K を測定し、TBK を求めて、透析による体内 K の動きを全体として把握しようと試みた。

TBK 値を考える場合、男女差や年齢差^{7,26)}、体内

脂肪や体重による差異^{7,27)}もあるので、同年齢の正常人値と比較して、体重 (kg) 当りの g 量として表わすのがよいと思われる。

慢性透析患者の TBK 値を Johnny ら⁸⁾ の分類に従って4段階に分けてみたが、著明な TBK の減少を認めたものはなかった。しかし、全体としてみると正常よりやや低値 (N-群) か低値 (L群) のものが過半数を占めた。また、同一症例で2カ月以内の数回の測定でさほど TBK の著変は認めなかった。すなわち、lower than normal (L群) であれば low normal (N-群) になっても、high normal (N+群) にはならないし、あるいは high normal (N+群) と low normal (N-群) の間での変化をみるにとどまった。著者の TBK 分類を Johnny らのそれと比較してみると Table 7 のごとくなる。4群でだいたい同じような分布を示したが Johnny らの成績では同一症例でも数回の測定に際して TBK 値にやや大きな変化がみられたものもあるようである。もっとも Johnny らの測定間隔が数カ月あいている症例もあるからであろう。

Morgan ら (1970)⁹⁾ は透析例で21症例46回の測定では TBK は正常であったと述べ、Boddy ら (1972)²⁸⁾ も透析例、非透析例をとわず慢性尿毒症では TBK は正常者と比べて大差はないと報告している。

次に透析前後における TBK の変化 (ΔTBK) をみると、著者の成績では29回測定中2回にのみ低下を認めたが、平均して 0.11 g/kg 増加した。Morgan ら⁹⁾ は21症例、37回の測定で、8回に増加、他はすべて減少したと述べ、その値は平均 48 mEq であった。Johnny ら⁸⁾ は6回にのみ増加し、他はすべて減少を認めたと述べている。この Johnny ら⁸⁾ の成績では透析前後で血漿カリウムは 1.8 mEq/L の減少、血球内カリウムは減少する 경우가多く、平均 1.8 mEq/L の減少をみており、著者の成績に比べて血球内、血漿中のカリウムの減少が強いようである。また、Delwaide & Rorive (1971)²⁹⁾ は慢性血液透析患者では TBK は低く、これは血清カリウム値とは関係がなく、透析により平均 150 mEq の TBK の減少を認め、この減少は predialysis TBK のレベルと一致したと述べている。Johnny ら⁸⁾、Delwaide & Rorive²⁹⁾ は standard coil UF 145, UF100 を使っており、透析液のカリウム濃度 1.2 mEq/L、食事中的カリウム 60 mEq/day で透析期間も短く、著者とは透析方法や透析条件が若干ことなっているといえる。しかし、Johnny ら⁸⁾ の ΔTBK の増加例は透析前 TBK の L群で、カリウム欠乏の考えられた症例で、同時に血球内カリウム (ΔK_i) の増加をみている。この点、著者も透析前

TBK 値の低いものほど透析による Δ TBK の増加度は大きく、 Δ Ki としても増加がみられ、透析前 TBK 値の高い群では Δ TBK の変化としても少ないし、 Δ Ki としても増加度は少ないか、むしろ減少を示したことと同じ結果といえる。透析前 TBK 値によって、透析による体内カリウムの変化の方向がある程度決まるといえるのである。

また、透析中の ultrafiltration による水分除去が体重減少として現われ、TBK 値へ影響することが考えられたが、体重減少そのものと Δ TBK とはとくに関係がなかった。しかし、血球内水分量の減少と Δ TBK の増加との間には軽い相関がみられた。透析前に血球内には正常より多くの水分が含まれているが、透析により若干減少する。これは ultrafiltration による体内からの水分除去を示すものかも知れないが、 Δ TBK の増加との関係はあまりよく説明ができない。体重減少分だけ体重当りの TBK の占める割合が増加すると考えられぬこともないが、 Δ EryH₂O と Δ TBK とは変化する量の単位がことなるから、直接に Δ EryH₂O の減少分だけ Δ TBK として増加したとは考えにくい。Leppla & Oberhausen (1967)³⁰⁾ は whole body counter による TBK と antipyrine 法による TBW の間には正の相関がみられると述べているが、もし、透析による TBK の増加が TBW としても増加していると考えるなら、たとえ血球内水分量は減少しても、次に述べる血球内カリウムと同様、一部は透析膜を介して ultrafiltration でしぼり出され、他の部分は体内の他の相へ移っているだけかも知れないし、この透析による Δ EryH₂O は体内の水分の動きを表わすものではないのかも知れない。

さらに TBK レベルに影響を与える因子として摂取蛋白量がある。腎不全患者における蛋白制限は常識であるが、慢性透析患者では社会復帰の目的からも蛋白の制限を解くか必須アミノ酸の投与をおこなって、窒素の上昇分だけ透析回数を増すか1回の透析時間を長くするのが最近の動きである。今後これらの症例で摂取蛋白量を増して、TBK 値を再検討する必要があると思われる。なぜなら、Ram & Chisholm (1969)³¹⁾ は蛋白制限を解いて適切な透析をおこなうと TBK の低値であったものが正常化すると述べているからである。

3) 透析による TBK, 血球内カリウム, 血漿カリウム相互間の動きについて

前項でみてきたような TBK の変化が体内の他の相でのカリウムの変化と関係があるかどうか考えてみる。

血液透析によって、血漿レベルでカリウムが低下することは当然考えられることであり、事実、透析膜を介して血中から透析液へカリウムの移行が示されてきた³²⁻³⁵⁾。一方、TBK としては体重当りの値としてはもちろん、絶対値としても増加する症例が多かったわけである。このことは細胞外液レベルでは透析によりカリウムが減少しても、体内カリウムとしては少なくとも減少することは少ないかむしろ増加しており、透析によって透析膜から体外へ出るカリウムのほかに、体の他の体液相へ移るカリウムの存在を考えさせられ、極端な場合は透析膜を介してカリウム濃度にさらって血中へカリウムが流入する可能性を考えねばならない。しかし、透析による Δ Ke の減少、 Δ TBK の増加さらには Δ Ki の変化の三者間には互いに一定の関係が認められなかった。これら血漿、血球内、からだ全体の3相のカリウムは透析により別々に変化しているようにみえる。

透析による血球内カリウムじたいの変化には増加と減少の2面性がある、少なくとも正常化がみられるというような一定の方向への変化としてはとらえることはできなかった。しかし、透析前 TBK 値を基準にとって Δ Ki を考えると、TBK の低い群ほど Δ Ki は増加して血球内へカリウムの流入がみられ、逆に TBK の高い群ほど Δ Ki は減少の傾向を示して血球内からのカリウムの流出がみられた。

このように透析による体内カリウムの動きとしては Δ TBK, Δ Ki, Δ Ke の3者間には直接的な関係は見いだせなかったが Δ TBK は増加するものが多く、 Δ Ke は減少し、 Δ Ki は透析前の TBK の値の高低によって、それぞれ減増を示すという2面性のあることがわかった。この TBK 値の低いL群では、血清と透析液間にカリウム濃度差があっても、それ以上の体内カリウムの喪失はおこらないことから生体のカリウム喪失に対する抵抗性が示されたといえよう。逆に TBK 値の高いH群では Δ TBK は増加してもその程度は軽度で、 Δ Ki も減少し、体内カリウムの動きとしては流出の方向に働くことから、生体としては透析前 TBK 値いかにによって一種の順応性を示していると解釈できるかも知れない。このことは血球内外の変化として Δ Ki/ Δ Ke をとってみてもこの比の正常化と Δ TBK の増加との間により相関がみられたことから、血球内外のカリウム環境の正常化のためには Δ TBK としても増加の方向にはたらいっているとも考えられる。

別の見方をすると透析により細胞外液のカリウムの変化が第一におこり、この部分のカリウムは一部は透析膜を介して透析液の方へ移行し、他は体内の他の分

布相へ移る。この体内におけるカリウムの移行にはあらかじめ存在していた体内カリウム量の大小、例えば TBK の値によって左右されるが、生体にとってカリウム欠乏状態であると体内カリウムの増加の方向にはたらく。血球内カリウムとしては K_i/K_e 比で示される血球内外の環境の正常化からは TBK による体内カリウム・レベルの変化に一致した動きを示しつつも、透析による細胞外液相のカリウムの動きを反映するものではない。むしろ、血漿カリウムが細胞外液以外の分布相に移行して、新しい平衡に達した後に、二次的に血球レベルとしては影響を受けるものと考えられる。また、血球膜を介しておこるカリウムの移行は8時間透析の時間内には完了しないことを考えておくべきである。

しかし、透析により TBK が増加 するということの説明のためにはもともと体内にあったカリウムが他の分布相へ移ったというだけでは不じゅうぶんであって、体外から体内へカリウムが持ちこまれる可能性を考えねばならない。すなわち、何か説明できない理由で血中と透析液間のカリウム濃度差にさからって、透析中にカリウムの体内への移行がおこる可能性である。Johnny ら (1970)⁸⁾ の成績にも29回測定中6回に Δ TBK の増加した 場合が認められるが、これに対して明解な説明はなされていないようである。この Δ TBK の変化は透析による 血漿 カリウム、血球内カリウム、血球内水分量、体重あるいは酸・塩基平衡の変化とは関係なくおこるようである。なお、透析中に体外からカリウムのはいる経路として、屋食の影響を考えてみると、1日摂取カリウム量を 100 mEq (3.9 g) として、もしこの全量を昼食時に取ったとしても、 Δ TBK は体重 50 kg として、平均 0.11 g/kg から 5.5 g となり、この量は上記の摂取量をうわまわることになる。

しかし、このような考え方は今までの透析膜内外の濃度勾配の差にもとづく拡散という透析原理に反する。そこで、すこし見方をかえて、whole body counter の精度から検討すると、その測定の標準誤差は 2.75 % であり、この2倍値をとると、この範囲内に Δ TBK の透析前値に対する変化率、平均 5.8 % (−8.3~12.7%) がはいってくることになる。すなわち、透析によっておこる体内カリウム量の変化を whole body counter で把握するには透析前後の TBK の変化量は小さく、測定誤差の範囲にはいってくと考えてはどうであろうか。また、 Δ TBK の平均値 0.11 g/kg (2.82 mEq/kg) は正常成人男子の TBK 値の平均の 4.8~5.5 % にあたり、この増加量は TBK

値の分類上、N群からH群、L群からN群のごとく、他の群に変えるほどの変化量でないことはすでに述べた。なお、本観察期間以後の TBK の測定でも、やはりほとんどの症例で透析後は若干増加しており、翌朝測定時には透析前の値にもどっており、測定誤差以外に、真の一時的な増加の可能性も捨てきれない。透析前に測られた TBK としてのカリウム量は透析による血球内カリウムの動きを知るうえで、一つのめやすになるが、透析前後での変化量としてはあまり意味がないと考えるべきかも知れない。いずれにしろ、 Δ TBK の増加という現象については再検討する必要がある。

4) ^{42}K を追跡子とした血球内外のカリウムの動きについて

透析によるカリウムの動きをさらにくわしく調べるため、 ^{42}K を使って血球内外の動きを追ってみた。血球内 ^{42}K は透析により、非透析時に比べて早く血球外へ出る場合と、逆に血球内の count がさらに増加する場合の相反する ^{42}K の動きを認めた。この後者の場合は透析前 TBK の低い群 (L群) で、体内カリウム欠乏状態では透析中に血球内へのカリウムの流入の存在を示しており、すでに述べた透析前 TBK の低い症例ほど透析後は血球内カリウムの増加する成績と一致する所見である。

文献的に ^{42}K を腎不全患者に投与してカリウムの動きをしらべているのは exchangeable potassium (交換性カリウム) の測定の場合にみられる。

Moore ら (1954)³⁶⁾ は非透析例の慢性腎不全患者で exchangeable potassium の減少と血清カリウムの増加との間の関係を示しているし、Seedat (1969)¹⁰⁾ は2層に Kiil dialyzer よる慢性透析例で ^{42}K 投与後24時間の exchangeable potassium を測定し、透析開始後6週間に満たない症例では正常であるが、4カ月以上の透析例では正常の下限か、低い傾向を示したと述べ、同時に TBK の減少が考えられるとしている。Boddy ら (1972)²⁸⁾ は TBK としては透析例でも非透析例でも正常と比べて大差がないと述べ、より半減期の長い ^{43}K を使って、非透析例で 24, 48, 64 時間後の exchangeable potassium を測定し、同時に TBK を whole body counter で測っている。それによると ^{42}K にしろ ^{43}K にしろ、放射性カリウム投与後に得られる平衡状態が少なくとも24時間では不じゅうぶんで、64時間ですらまだ不じゅうぶんで、いずれも exchangeable potassium としては低目に出ることを述べ、少なくとも24時間平衡法による exchangeable potassium は体内カリウム量を表わす指

標にはなり得ないことを述べている。また、これら慢性腎不全症例では TBK 中に占める exchangeable potassium の割合が少ないと述べ、正常者に比べて exchangeable potassium と non-exchangeable potassium の体内における分布に違いのあることを指摘している。著者は ^{42}K 投与対象が無尿症例で、exchangeable potassium を測るのを目的としていないため、これらの成績と比較することはできないが、Surveyor & Hughes (1968)³⁷⁾ も TBK と exchangeable potassium との間に不一致が存在することを述べ、体内カリウム量の表示として exchangeable potassium は不適当だとしている。

著者の成績から ^{42}K の血球内平衡をみてみると血球内 count は投与後 22~24 時間後にはほぼ安定したレベルに達することがわかった。血球内外のカリウム比活性値の比から ^{42}K の血球内への取込み率 (penetration %) を求めてみたが、非透析時にはほぼ 22~24 時間目に血球内への ^{42}K の取込みが完了するようであり、TBK 値の N 群では 31%, L 群では 48% とカリウム欠乏状態では血球内への ^{42}K count が増したのと同様に、取込みの割合も多いことがわかる。透析日には透析前 TBK の低い L 群では透析後半にさらに血球内への取込みを増しており、N 群では反対に透析中は非透析日の同時刻に比べて、すでにこの血球内への取込みが減少しはじめている。このように血球内 ^{42}K の動きと同様、血球内への取込み率においても TBK 値の大小によって異なる結果を得た。この点、前項の TBK の項でも述べたごとく、体内カリウム量の大小によって生体の示す反応が異なり、カリウム・バランスからは一種の適応現象を生体が示していると考えられそうである。

5) 透析による体内カリウムの動きと酸・塩基平衡との関係について

従来から尿毒症時にみられる metabolic acidosis においては細胞内 H^+ と細胞外 K^+ の交換がおこなわれ、pH 0.1 低下するごとに細胞外カリウムを約 1 mEq 上昇させるといわれてきた³⁸⁾。また acidosis の実験条件下においても細胞内カリウムの減少^{18, 39~44)}、血球内カリウムの減少^{4, 45, 46)} が示されてきた。しかし、自験例から透析による acidosis の改善と今までに述べてきた TBK、血漿カリウム、血球内カリウムの変化との間にはあまり関係がなかった。Morgan³⁹⁾ も述べているごとく、透析前の血漿カリウム値と pH、 HCO_3^- との間には一定の関係がみられ、高カリウム血症と acidosis の程度とはよい相関が得られた。

透析患者の酸・塩基平衡の特徴として、透析前では pH は半数に正常範囲で HCO_3^- はほとんど全例で低下し、透析後は pH のみ著しくアルカリ側へ移行し、 pCO_2 はほとんど変化なく、 HCO_3^- は増加して正常へ向かうも pH の増加の程度とは一致せず、正常化の程度も低い。透析後は諸家^{47~49)} のいうごとく respiratory alkalosis になっている。数カ月から数カ年に及ぶ反復透析により、透析前にはさほど著明な acidosis を示していなかったために、これら acidosis の改善と体内カリウムの動きとはあまり関係がなかったのかも知れない。また、8 時間透析という人為的な acidosis 調節によっては、透析液と接する細胞外液レベルでの acidosis の改善がなされても体細胞レベルでの acidosis の改善には不じゅうぶんであることも考えられる。今後、細胞レベルでの酸・塩基平衡が検討されるべきであろう。

総 括

低カリウム濃度透析液による慢性血液透析患者の体内カリウムの変動を知るため、生化学所見の安定している 12 症例について、透析前後で whole body counter により全身総カリウム量 (TBK) を測定し、あわせて血球内カリウムも測定した。

得られた TBK の値は同年齢の正常人の値に比べて $\pm 12\%$ の変化を基準にして、1) higher than normal (H 群), 2) high normal (N(+)) 群, 3) low normal (N(-)) 群, 4) lower than normal (L 群) の 4 群に便宜上分類した。これに従うと、12 症例 29 回の TBK の測定で、H 群 2 症例 4 回、N(+)) 群 4 症例 8 回、N(-)) 群 5 症例 10 回、L 群 4 症例 7 回の結果が得られた。全体的にはややカリウム欠乏状態に傾いているといえる。同一症例の数回の測定では TBK 値が他群に変わるほどの強い変化はみられなかった。

standard Kiil dialyzer による 8 時間透析の前後で TBK 値は大部分において増加し、増加量は平均 0.11 g/kg (2.82 mEq/kg) であった。血球内カリウム (Ki) は増加する場合と減少する場合が相なればし、血漿カリウム (Ke) は全例に低下をみた。透析によるこれら TBK, Ki, Ke の 3 者間の変化には一定の有意な関係は認められなかった。しかし、透析前の TBK 値を基準にとつて考えると、TBK の低い症例 (L 群) は透析による TBK や Ki の増加の程度は強く、逆に高い症例 (H 群) になるほど TBK の増加量は小さく、Ki はむしろ減少した。また、この TBK の増加量と血球内外のカリウム比の変化量 ($4\text{Ki}/\text{Ke}$) とは有意な相関がみられ、細胞外液のカリウムとしては

Keは一貫して低下するも、TBKとしては若干増加し、血球内外のカリウム・バランスの正常化の観点からは好ましい結果が透析によってもたらされたと考えられた。

この透析中のTBKの増加の説明には透析中に体内カリウムがからだの他の分布相に移ったというだけでは不じゅうぶんで、何か説明のつかない理由で血中と透析液間のカリウム勾配にさからって体外から体内へのカリウムの移行がおこる可能性が示唆される。しかし、このTBKの増加量そのものは体内カリウム量の5.8% (-8.3~12.7%)にあたり、TBKの分類上、他の群に移るほどの大きな変化量ではなかったし、whole body counter自身の測定精度から考えると、透析前後のTBKの変化量としてはwhole body counterでとらえるには誤差範囲に含まれるような小さな変化であり、透析によるTBKの変化自体にはあまり意味づけができないように思われた。

さらにこの透析による体内カリウムの動きを補足する意味で、 ^{42}K を無尿の5症例(N群3例、L群2例)に投与して、透析日と非透析日で血球内へのカリウムの取込みを検討したところ、非透析日にはTBKの低い群ほど血球内へのカリウム流入が強くみられ、取込み率(penetration%)は平均48%であったが、TBKの正常群では平均31%であった。透析日にはTBKの低い群では透析後半にさらに血球内への取込みが増して血球内へのカリウム流入が増加し、他方、TBKの正常群では非透析日の同時刻に比べて取込みが減少しており、透析によって血球内からカリウム流出が早められることがうかがわれた。

透析前後におけるTBKの変化量によって透析中のカリウムの動きを表わすには不適当であるが、透析前のTBKの値の大小から透析中の体内カリウムの動きがある程度方向づけられ、血球内カリウムの変化はだいたい、体内カリウムの動きに平行していることが考えられた。

なお、透析による酸・塩基平衡の改善とこれら体内カリウムの変化との間には一定の関係を見いだせなかった。

結 語

慢性血液透析患者の透析前後におけるTBKの変動を測定した。透析前のTBKの低い症例ほど透析後は血球内Kの増加、TBKの増加がみられたが、TBKの高い症例では透析後は血球内Kの減少、TBKの減少の傾向が認められた。また、あらかじめ透析前に ^{42}K を投与して血球内への ^{42}K の取込みを観察した

が、透析前のTBKのL群、N(-)群では透析後に取込み率が増加し、逆にN(+)群、H群ではこの取込み率が減少した。

これらのことから透析前のTBK値の大小から透析による体内Kの動きがある程度把握できるものと思われた。

本論文の要旨の一部⁵⁰⁾は第13回日本腎臓学会総会にて発表した。

文 献

- 1) 川村寿一・ほか：腎不全患者における腎機能の研究(第1報)慢性血液透析患者の腎機能に関する研究。泌尿紀要, 17: 157, 1971.
- 2) 川村寿一・ほか：血液透析のための動静脈シャントの研究(第2報)慢性血液透析患者の過去2年間のQuinton-Scribnerシャントの成績・合併症について。泌尿紀要, 17: 33, 1971.
- 3) Riecker, G.: Über dem intracellulären Wasser- und Elektrolytstoffwechsel. Untersuchungen am Erythrocyten. I. Methodik, Salzzug, Wasser und Durstversuch. Klin. Wschr., 35: 1158, 1957.
- 4) Riecker, G. & V. Bubnoff, M.: Über dem intracellulären Wasser- und Elektrolytstoffwechsel. Untersuchungen am Erythrocyten. II. Ödemkrankheiten. Klin. Wschr., 36: 556, 1958.
- 5) Mullins, L. J. et al.: Permeability of erythrocytes to radioactive potassium. Am. J. Physiol., 135: 93, 1941.
- 6) Siggaard-Andersen, O.: Blood acid-base alignment monogram. Scales for pH, pCO_2 , base excess of whole blood of different hemoglobin concentration, plasma bicarbonate, and plasma total CO_2 . Scand. J. Clin. Lab. Invest., 15: 211, 1963.
- 7) 浜本 研・ほか：京都地区在住正常人の体内カリウム量およびセシウム-137量に関する研究(Symposium on the Determination of Radionuclides in Human Body using Whole Body Counter). KURRI-TR-66 別冊(京都大学原子炉実験所), 1969年2月22日.
- 8) Johny, K. V. et al.: Studies on total body, serum and erythrocyte potassium in patients on maintenance hemodialysis. The value of erythrocyte potassium as a measure of body potassium. Nephron, 7: 230, 1970.
- 9) Morgan, A. G. et al.: Potassium balance and

- acid-base changes in patients undergoing regular hemodialysis therapy. *Brit. Med. J.*, **1**: 779, 1970.
- 10) Seedat, Y. K.: Exchangeable potassium study in patients undergoing chronic hemodialysis. *Brit. Med. J.*, **2**: 344, 1969.
- 11) Lans, H. S. et al.: The relation of serum potassium to erythrocyte potassium in normal subjects and patients with potassium deficiency. *Am. J. Med. Sci.*, **223**: 65, 1952.
- 12) Keitel, H. G. & Jones, H. B. S.: Comparison of the changes in red cell potassium therapy. *J. Lab. Clin. Med.*, **49**: 267, 1957.
- 13) Gessler, U.: Intra-und extracelluläre Elektrolytveränderungen bei metabolischer Acidose. Untersuchungen am Erythrocyten. *Klin. Wschr.*, **39**: 232, 1961.
- 14) Gessler, U. & Bass, L.: Mineralhaushaltstörungen bei der experimenteller Sublimatvergiftung. I. Mitteilung. *Zschr. ges. Exp. Med.*, **133**: 18, 1960.
- 15) Gessler, U. & Caliebe, W.: Mineralhaushaltstörungen bei der experimenteller Sublimatvergiftung. III. Mitteilung. Doppelseitige Nephrektomie mit und ohne Sublimat. *Zschr. ges. Exp. Med.*, **134**: 139, 1961.
- 16) 川村寿一：腎不全時の尿中ならびに血中の glucocorticoid 変動に関する臨床的研究。第1編：急性腎不全時における血中 glucocorticoid の変動について。ことに侵襲の立場からみた血中 cortisol レベルならびに血球内 Na, K の変化について。泌尿紀要, **18**: 185, 1972.
- 17) Schröder, E. & Wetzels, E.: In: Aktuelle Probleme der Hämodialyse und der chronische Niereninsuffizienz. Ed. by V. Dittlich, p. 95. Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien. 1965.
- 18) Scribner, B. M. et al.: The effect of acute respiratory acidosis on the internal equilibrium of potassium. *J. Clin. Invest.*, **34**: 1276, 1955.
- 19) Danowski, T. T. et al.: Exchange of sodium and potassium in familiar periodic paralysis. *J. Clin. Invest.*, **27**: 65, 1948.
- 20) Eliel, L. P. et al.: Postoperative potassium deficit and metabolic alkalosis. *New Eng. J. Med.*, **243**: 518, 1950.
- 21) Hutt, M. P.: Effect of disease on erythrocyte and plasma potassium concentrations. *Am. J. Med. Sci.*, **223**: 176, 1952.
- 22) Ettledorf, J. N. et al.: Alterations in blood chemistry caused by diarrhoea during infancy as determined by direct analysis of plasma and erythrocytes. *Pediatrics*, **10**: 694, 1952.
- 23) Fukuda, M. et al.: The whole body counter at Kyoto University. Its structure and some characteristics. *Radioisotopes*, **16**: 209, 1967.
- 24) 鳥塚莞爾：Whole body counter. 臨床科学, **4**: 1111, 1968.
- 25) 今堀 彰：ヒューマン・カウンター，その現状と今後の課題。医学のあゆみ, **68**: 116, 1969.
- 26) Anderson, E. C. & Langham, W. H.: Average potassium concentration of the human body as a function of age. *Science*, **130**: 713, 1959.
- 27) Forbes, G. B. et al. Estimation of total body fat from potassium 40 content. *Science*, **133**: 101, 1961.
- 28) Boddy, K. et al.: Exchangeable and total body potassium in patients with chronic renal failure. *Brit. Med. J.*, **1**: 140, 1972.
- 29) Delwaide, P. A. & Rorive, G.: Etude du potassium total chez des patients en insuffisance rénale chronique. Influence de la dialyse. *Nephron*, **8**: 173, 1971.
- 30) Leppla, W. & Oberhausen, E.: Bestand und Verteilung von Kalium, Natrium and Wasser. Möglichkeiten und Grenzen der klinischer Untersuchung. In: Transport und Funktion intracellulärer Elektrolyte (Symposion in Schüren, Juni 1967). p. 199, Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien, 1967.
- 31) Räm, & Chisholm, G. D.: Blood-Potassium on patients undergoing hemodialysis. *Lancet*, **1**: 260, 1969. (Letters to the Editor)
- 32) Hegstrom, R. M. et al.: Haemodialysis in the treatment of chronic uremia. *Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org.*, **7**: 136, 1961.
- 33) Gonzalez, F. M. et al.: Furthur experience with the use of routine intermittent haemodialysis in chronic renal failure. *Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org.*, **9**: 11, 1963.
- 34) Rubini, M. E. et al.: An analysis of a veterans administration dialysis unit. *Trans. Amer. Soc.*

- artif. intern. Org., **12**: 376, 1966.
- 35) Patel, R. et al.: Improvements in use of the twin coil kidney for chronic dialysis in a large center. Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org., **13**: 5, 1967.
 - 36) Moore, F. D. et al.: Body sodium and potassium. III. Inter-related trends in alimentary, renal and cardiovascular disease: Lack of correlation between body stores and plasma concentration. Metabolism, **3**: 334, 1954.
 - 37) Surveyor, I. & Hughes, D.: Discrepancies between whole body potassium content and exchangeable potassium. J. Lab. Clin. Med., **71**: 464, 1968.
 - 38) Siggaard-Andersen, O.: Acute experimental acid-base disturbances in dog. An investigation of the acid-base and electrolyte content of blood and urine. Scand. J. Clin. Lab. Invest., **14**: Suppl. No. 66, p. 1.
 - 39) Harris, J. E. et al.: Electrolyte metabolism and cardiac arrhythmias during acute prolonged hypercapnea (Research society abstracts). Am. J. Med., **16**: 594, 1954.
 - 40) Elkinton, J. R. et al.: Intracellular cation exchanges in acidosis due to renal insufficiency. Effects of alkali therapy. J. Clin. Invest., **30**: 381, 1951.
 - 41) Swan, R. C. & Pitts, R. F.: Neutralization of infused acid by nephrectomized dogs. J. Clin. Invest., **34**: 205, 1955.
 - 42) Tobin, R. B.: Plasma, extracellular and muscle electrolyte responses to acute metabolic acidosis. Am. J. Physiol., **186**: 131, 1956.
 - 43) Tobin, R. B.: Varying role of extracellular electrolytes in metabolic acidosis and alkalosis. Am. J. Physiol., **195**: 685, 1958.
 - 44) Carter, N. W. et al.: Effect of Diamox on plasma and urine acid-base composition during chronic respiratory acidosis. Am. J. Physiol., **196**: 919, 1959.
 - 45) Jones, E. S.: An in vitro action of deoxycorticosterone (DOC) on red cell electrolytes. Experimentia, **14**: 72, 1958.
 - 46) Jones, E. S.: Metabolic response of the human erythrocyte to diabetic acidosis. Clin. Sci., **17**: 309, 1958.
 - 47) Weller, J. M. et al.: Changes in acid-base balance of uremic patients during hemodialysis. J. Clin. Invest., **32**: 729, 1953.
 - 48) Cowie, J. et al.: The influence of extracorporeal dialysis on the acid-base composition of blood and cerebrospinal fluid. Clin. Sci., **23**: 397, 1962.
 - 49) Lambie, A. T. et al.: Intracellular hydrogen ion concentration in renal acidosis. Clin. Sci., **28**: 237, 1965.
 - 50) 川村寿一・ほか：腎不全における電解質代謝の研究(第5報)―慢性血液透析患者の全身総K量、血球内Kの変化について。第13回日本腎臓学会総会予稿集, S2-11, p. 96, 1970.

(1975年12月1日受付)