

# 利尿薬で 低カリウム血症に なる仕組み

～代謝性アルカローシスになる機序も解説！～



# そもそも利尿薬って何だっけ？

## 利尿薬のひとつ！

- 利尿薬は尿量を増加させることで体内の余分な水分を排泄！  
→むくみが取れたりする！

## 利尿薬の種類

- 浸透圧利尿薬(Dマンニトール)
- ループ利尿薬(フロセミド)
- サイアザイド系利尿薬(ヒドロクロロチアド)
- K保持性利尿薬(スピロノラクトン)

尿量増加



# そもそも利尿薬って何だっけ？

## 利尿薬のひとつ！

- 利尿薬は尿量を増加させることで体内の余分な水分を排泄！  
→むくみが取れたりする！

## 利尿薬の種類

- 浸透圧利尿薬(Dマンニトール)
- ループ利尿薬(フロセミド)
- サイアザイド系利尿薬(ヒドロクロロチアド)
- K保持性利尿薬(スピロラクトン)

ループ利尿薬やサイアザイド系利尿薬は  
低K血症を起こしやすい！

尿量増加



まずは腎臓の尿細管の仕組みを見ていこう！



輸入細動脈

輸出細動脈

血液がこし出される  
→原尿となる(150L)

血管

体内に必要な物質は血管  
の中へ再吸収されていく  
(NaやK、水分など)

近位尿細管

ヘンレループ

遠位尿細管

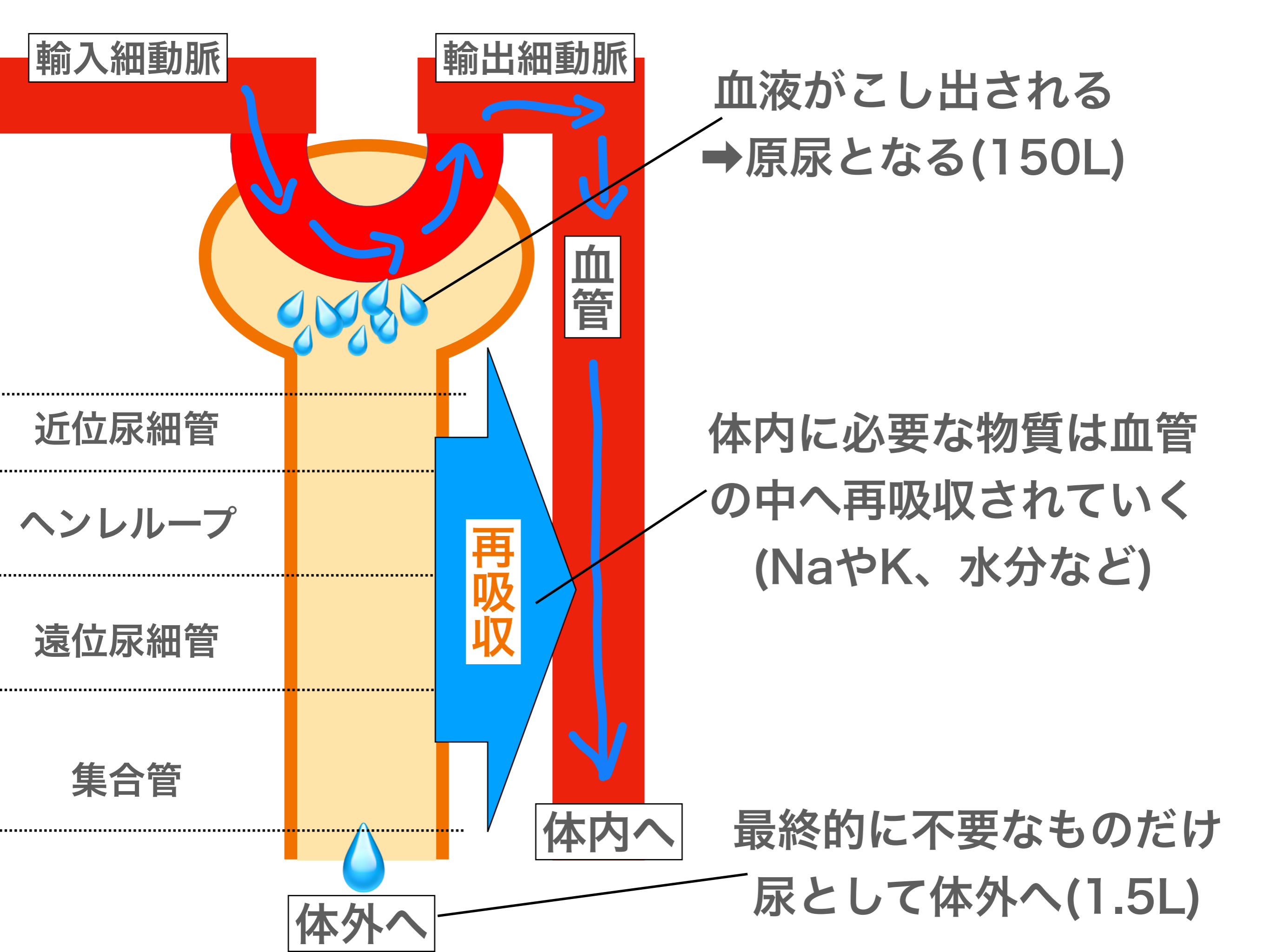
再吸収

集合管

体内へ

最終的に不要なものだけ  
尿として体外へ(1.5L)

体外へ

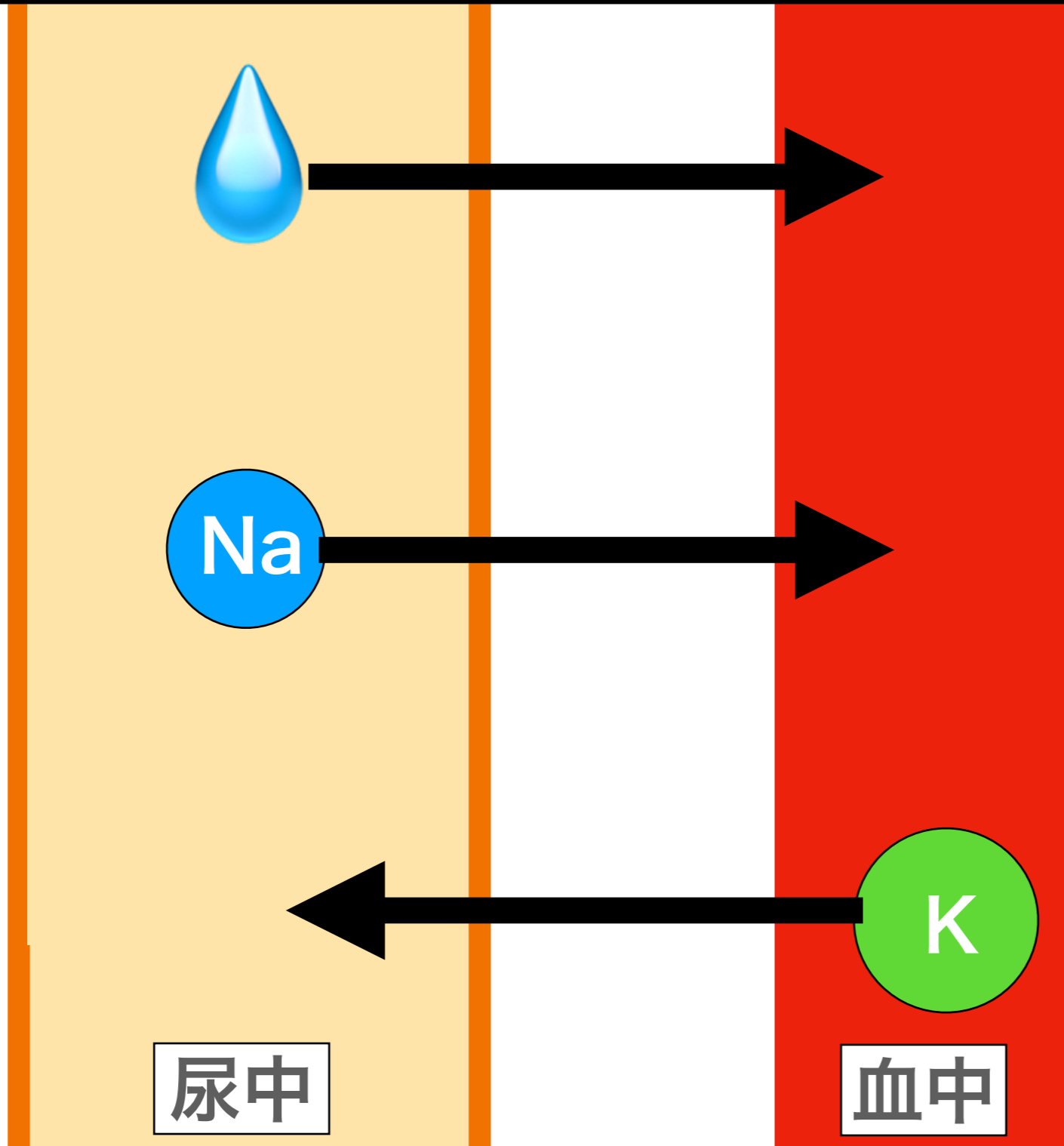


# 重要なのが集合管の働き

●水の再吸収

●Naの再吸収

●Kを排泄

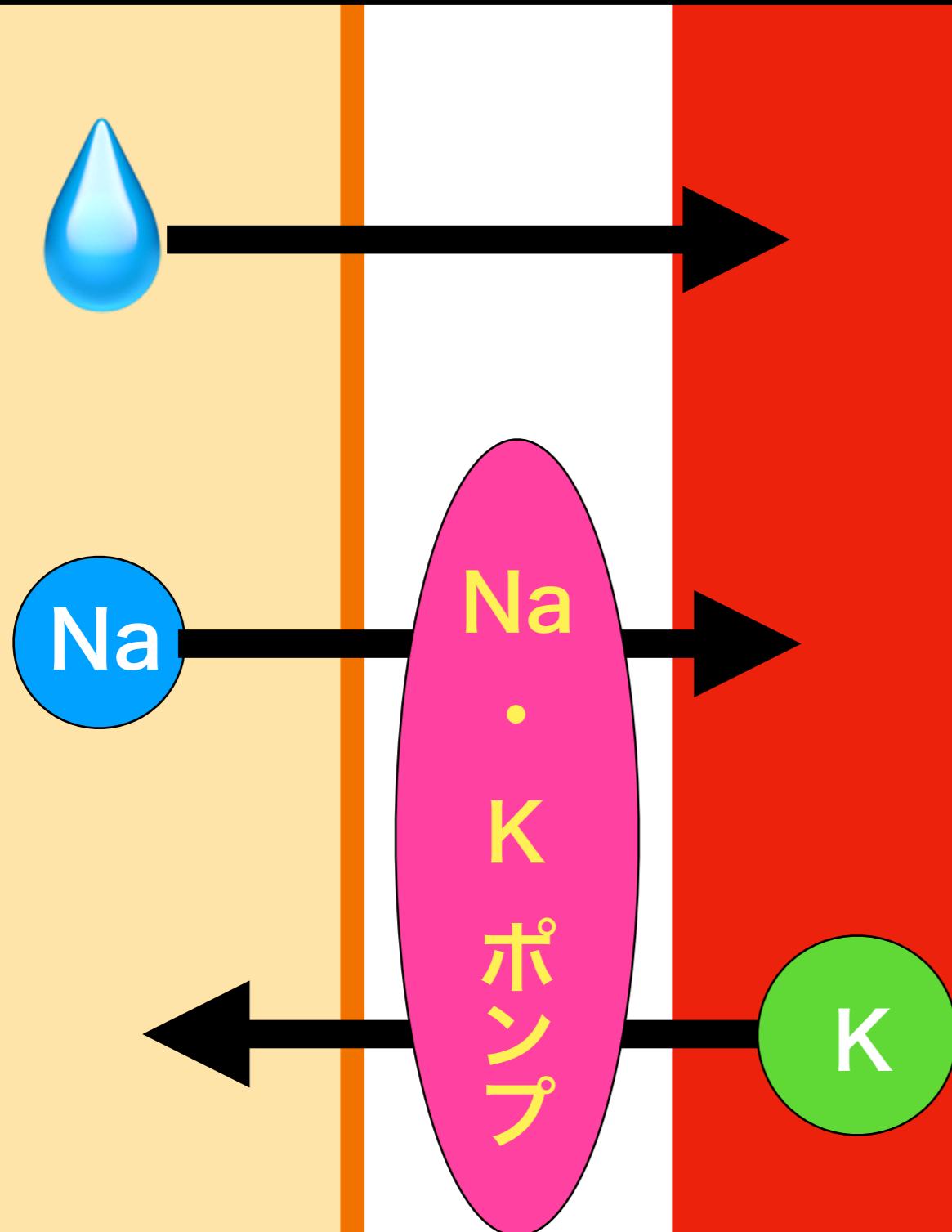


尿中

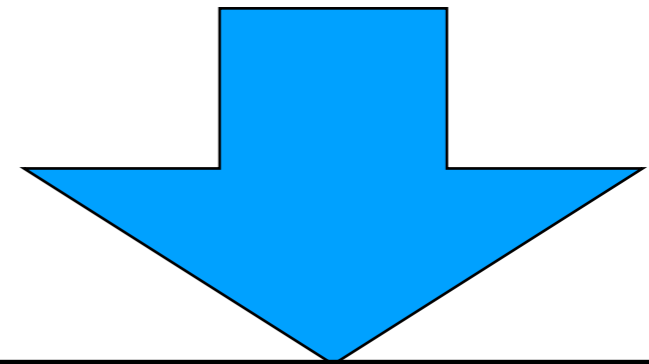
血中

# Naの再吸収とKの排泄

Na-KポンプはNaを再吸収してKを尿細管側に排泄する



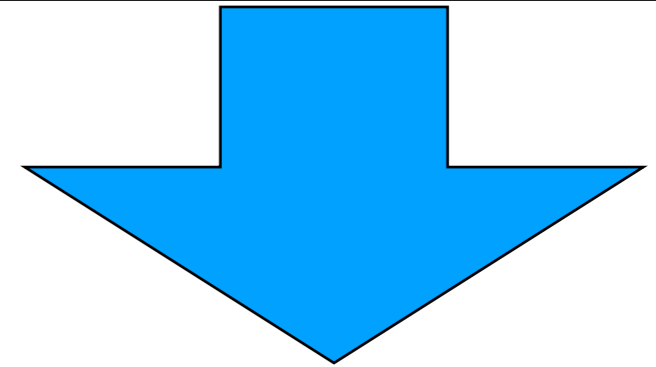
Na-KポンプはNaを吸収する  
と同時にKを排泄している



もしもNaが大量に吸収されると？  
その分Na-Kポンプもたくさん働く  
のでNaが大量に吸収！  
そしてKが大量に排泄される

# こんな感じでKが大量に排泄される

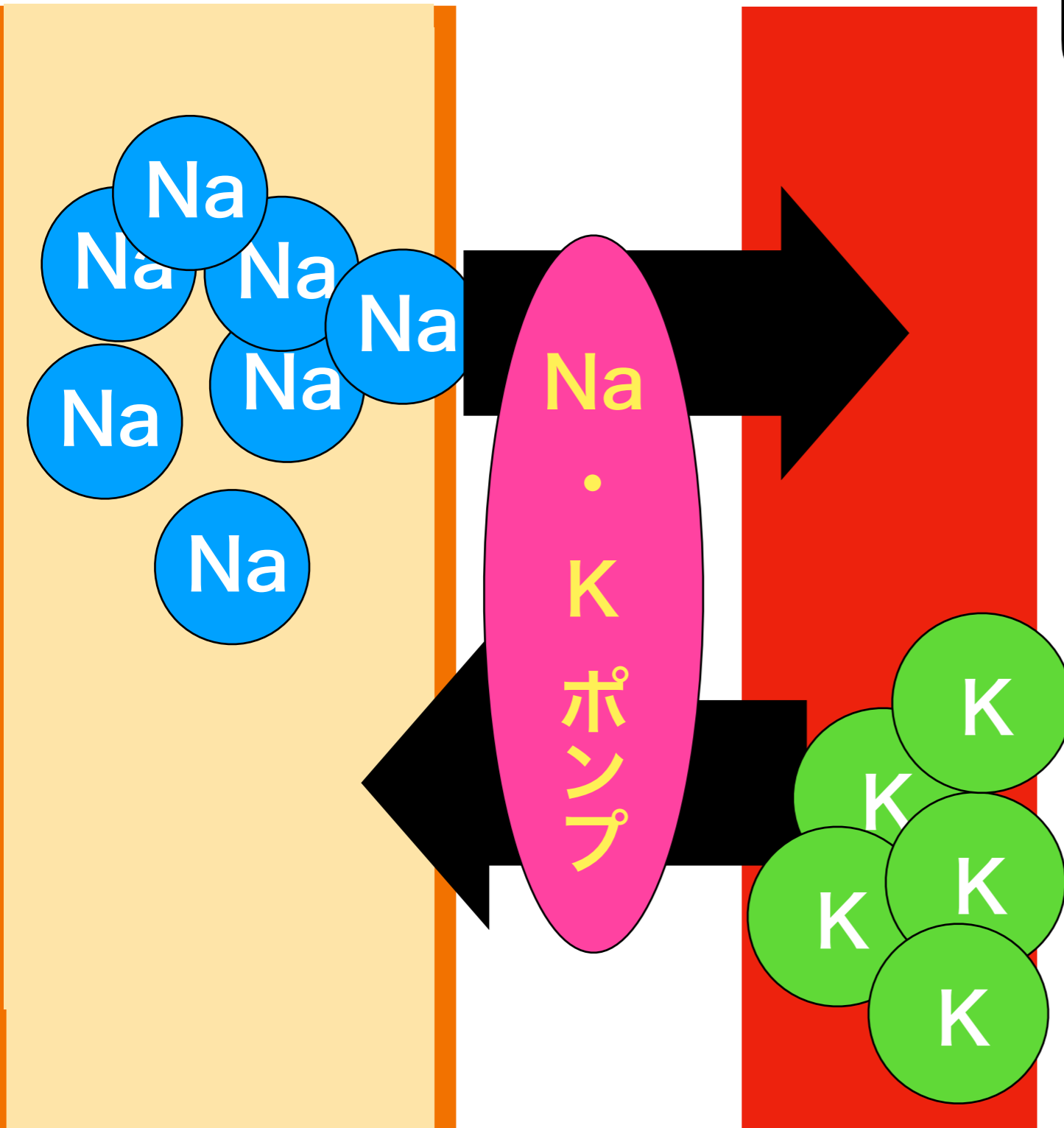
利尿薬は尿細管のNaを増やす！  
→Naが大量に再吸収される



Na・Kポンプがたくさん働くので血中Kも大量に排泄されちゃう

低K血症状

※別機序としてNaが大量に吸収される事で尿細管側が負電位になるため、陽イオンであるKが分泌されるため低K血症になる





# 細胞内外シフト

利尿薬投与によって代謝性アルカローシスになることがある！

## 細胞外シフト

血中Kが少なくなる

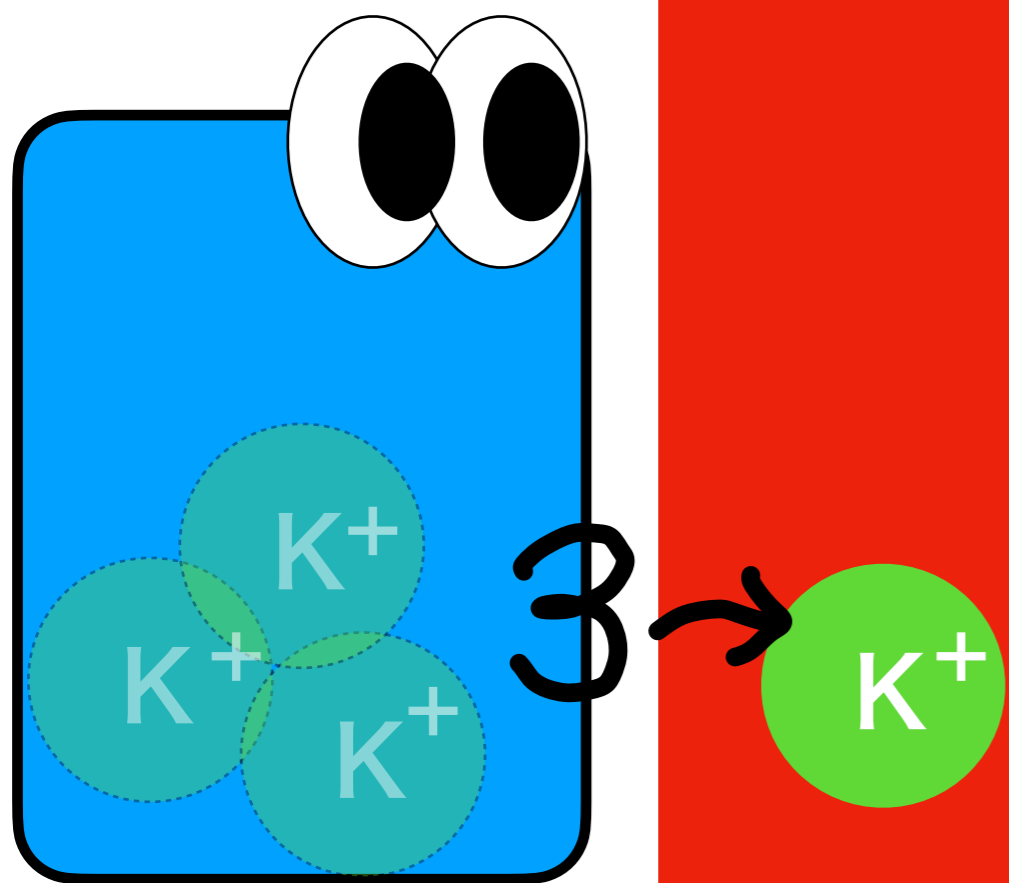
→細胞は血中K濃度を保とうとして細胞内にあるKを血中に放出する

→Kはプラスの電気を帯びている(陽イオン)のでK放出により細胞内が負電位になっちゃう！

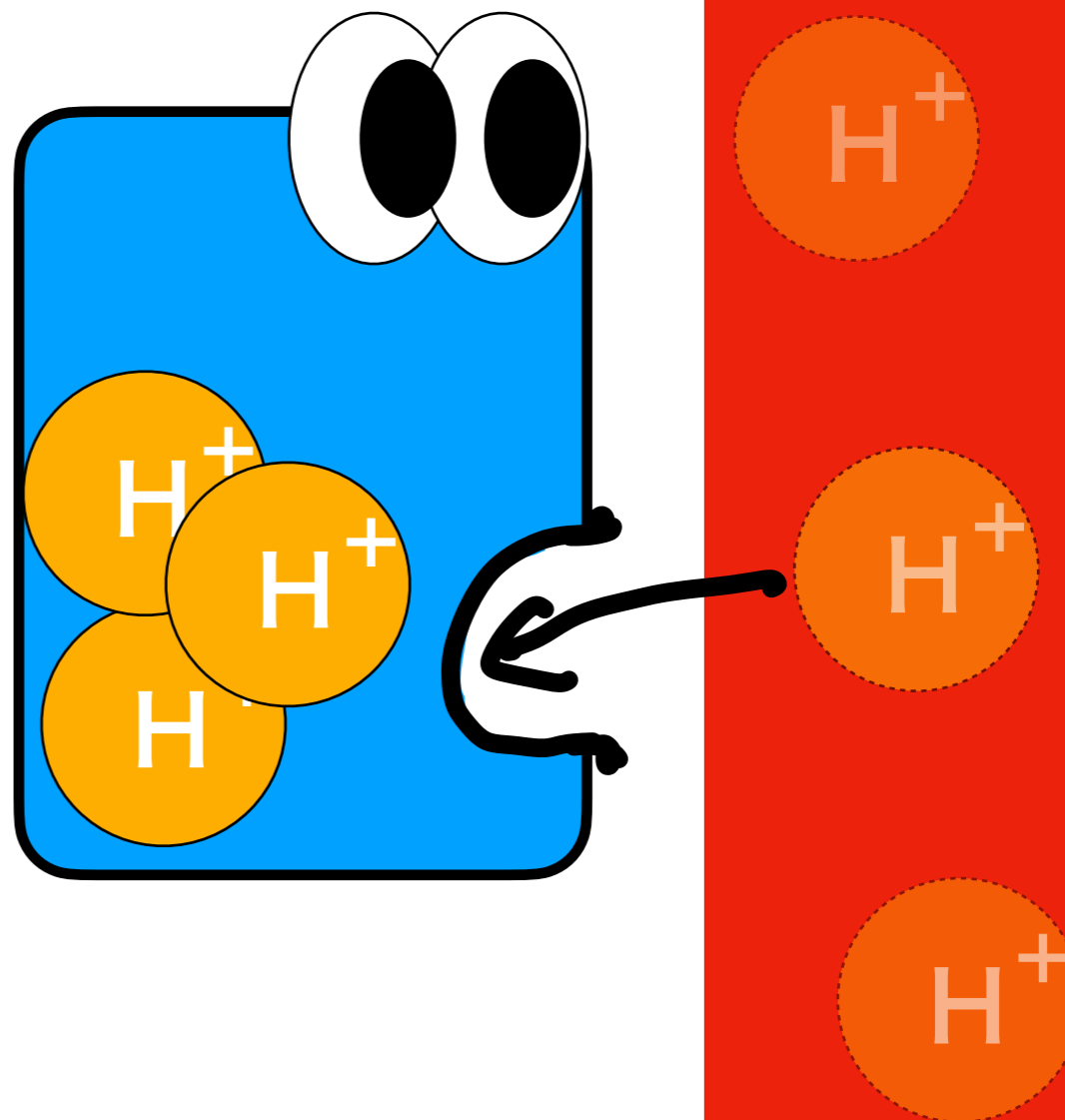
→これを防ぐために血中H<sup>+</sup>を吸収する

→血中H<sup>+</sup>が減るのでアルカローシスになる

① 血中Kを増やそうとして  
細胞内にあるKを放出する



② 細胞内の電気を保とう  
として $H^+$ を取り込む



代謝性  
アルカローシス

# 細胞内外シフト

利尿薬投与によって代謝性アルカローシスになることがある！

## 細胞内シフト

血中Kが多くなる

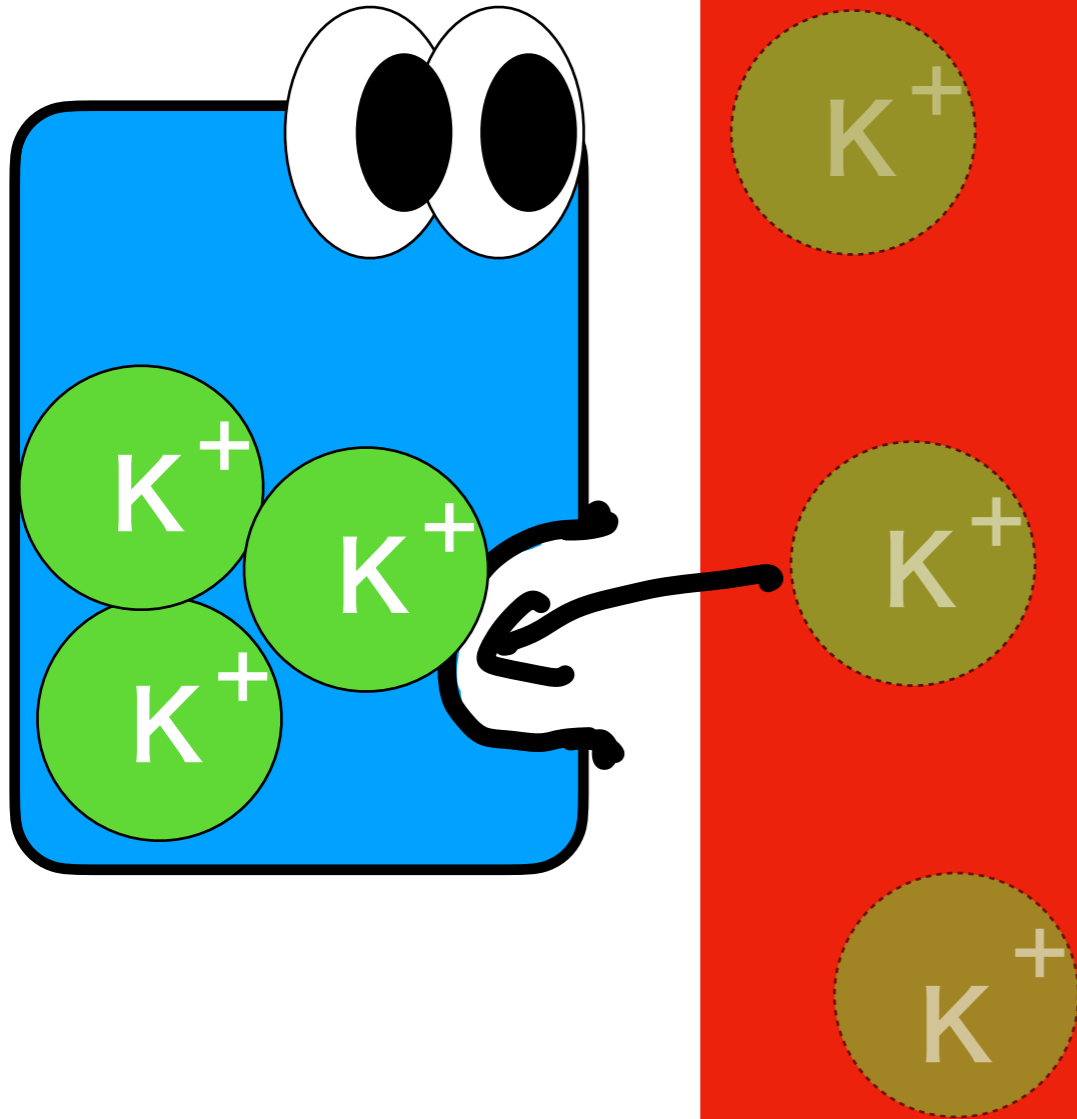
→細胞は血中K濃度を保とうとして細胞内にKを取り込もうとする

→Kはプラスの電気を帯びている(陽イオン)のでK取り込みにより細胞内がプラスの電気で溢れちゃう

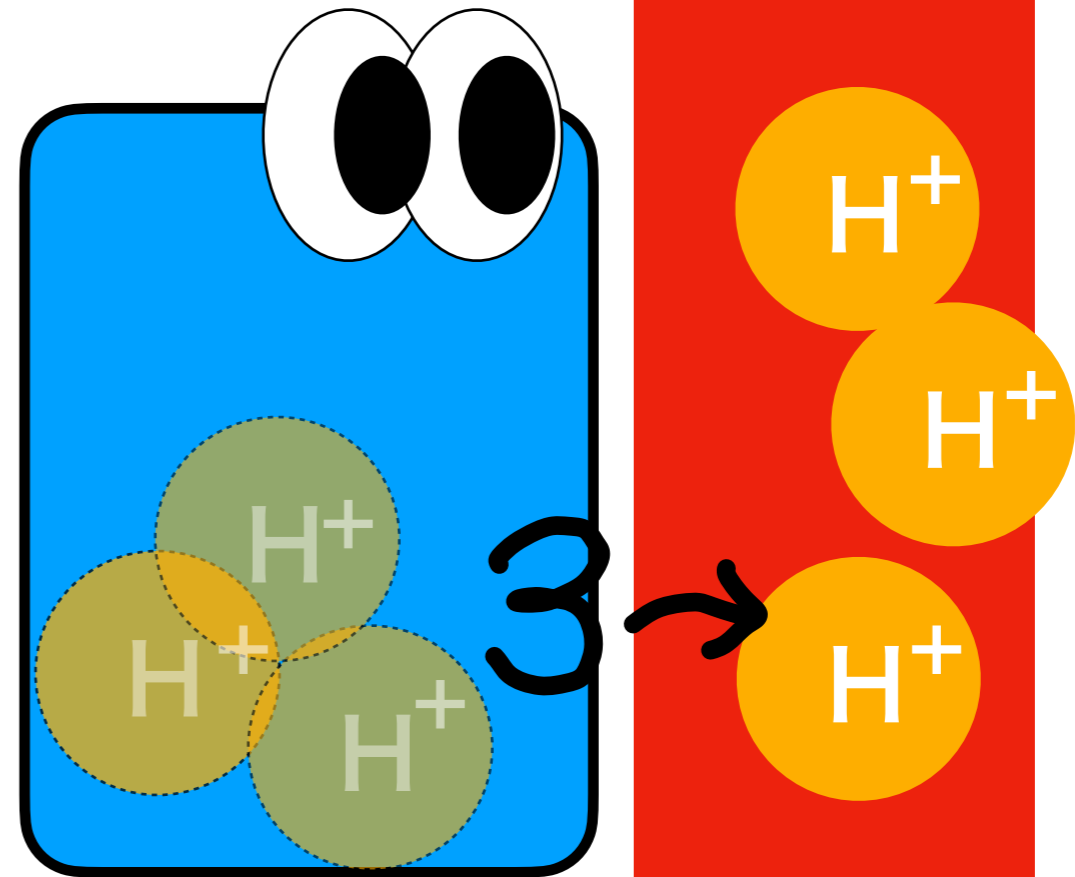
→これを防ぐために細胞内の $H^+$ を放出する

→血中 $H^+$ が増えるのでアシドーシスになる

① 血中Kを減らそうとして  
細胞内にKを取り込む



② 細胞内の電気を保とう  
として $H^+$ を放出



代謝性  
アシドーシス