

酸塩基平衡

腎臟内科
友齊達也

酸塩基平衡とは（概念）

正常な状態では、細胞外液の水素イオン(H^+)濃度は $40nEq/L$ に保たれている。pHは $\log 1/[H^+]$ であることより、この濃度がpH7.4に相当する。食事や細胞内代謝により、**生体には、常に酸が負荷されている。**生体に負荷される酸には、揮発性酸と不揮発性酸とがある。

揮発性酸は糖や脂質の代謝産物である炭酸で、1日 $15,000\sim 20,000mEq$ 產生され、**肺から呼吸により排泄される。**

不揮発性酸は主に蛋白質の代謝産物であるリン酸や硫酸で体重1kgあたり $1mEq$ の酸が負荷されるので、1日約 $50\sim 70mEq$ 產生され、**腎臓から排泄される。**

生体の酸塩基平衡の維持には、急な酸塩基平衡を避けるため細胞外および細胞内そして骨の緩衝系、呼吸による調整系、腎臓による調整系が存在し、pH ± 0.05 とごく狭い範囲に酸塩基平衡が維持される。

血液ガスを読む前に…

動脈血ガスと静脈血ガスって違うの？

		動脈血	静脈血
pH		7.40	7.37
P _{CO₂}	Torr	40	48
HCO ₃ ⁻	mEq/L	24	26
BE	mEq/L	0	2.0
P _{O₂}		95	40
O ₂ Sat	%	96	75

日腎会誌2001; 43(8):621-630

静脈血ガスは動脈血ガスに比べて
pHはアシデミア
pCO₂はアシドーシス
HCO₃⁻はアルカローシス
傾向に少しだけなる

酸塩基平衡の調整因子

1. 体液の緩衝作用

陰イオンが H^+ を中和

重炭酸緩衝系、ヘモグロビン系、血漿タンパク質系、リン酸系

2. 呼吸による pCO_2 の調整

H^+ がたまつたら呼吸を増やし CO_2 を飛ばす

3. 腎臓による HCO_3^- 再吸収

H^+ を排泄、 HCO_3^- を再吸収（酸を排泄し塩基を再吸収）

緩衝系

血液をはじめとした細胞外の緩衝系では、重炭酸緩衝系が大きな役割を果たす。すなわち、血液中の二酸化炭素(CO_2)と重炭酸イオン(HCO_3^-)の関係は



で表され、pHはHenderson-Hasselbalchの式により

$$\text{pH} = 6.1 + \log[\text{HCO}_3^-] / (0.03 \times \text{PCO}_2)$$

で求められる。

CO_2 は呼吸により、 HCO_3^- は腎臓により調整される。

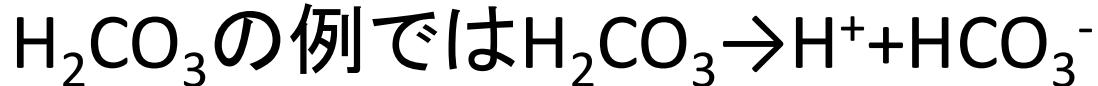


- 質量作用の法則から

$$K = [H^+][A^-]/[HA] \quad \xrightarrow{\text{ }} [H^+] = K[HA]/[A^-]$$

両辺の負の対数をとると

$$pH = pK + \log[A^-]/[HA]$$



から

$$pH = pK + \log[HCO_3^-]/[H_2CO_3]$$

$$= pK + (\log[HCO_3^-]/0.03 \times pCO_2)$$

ヘンダーソン・ハッセルバルヒの式導出完了

Hendersonの式

- $[H^+]$ 濃度 (nmol/l) = $24 \times PaCO_2 / HCO_3^-$

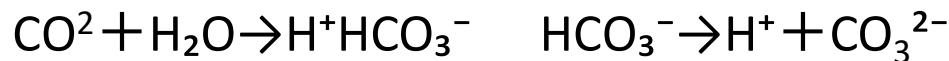
pHが酸性になるとは $[H^+]$ が増えるということ

pHがアルカリになるとは、 $[H^+]$ が減るということ

酸とは H^+ を離す、アルカリとは H^+ を受け取る(Bronstedの定義)

HCO_3^- は「塩基」

(ただ、酸塩基平衡の検討は pCO_2 、 HCO_3^- で行う)



CO^2 が増えれば H^+ が増える

代謝性については HCO_3^- が主体として変化する。

$$pH = \frac{HCO_3^-}{PCO_2}$$

HCO_3 が増えればphは上がり 減ればPHは下がる

代謝性アルカローシス

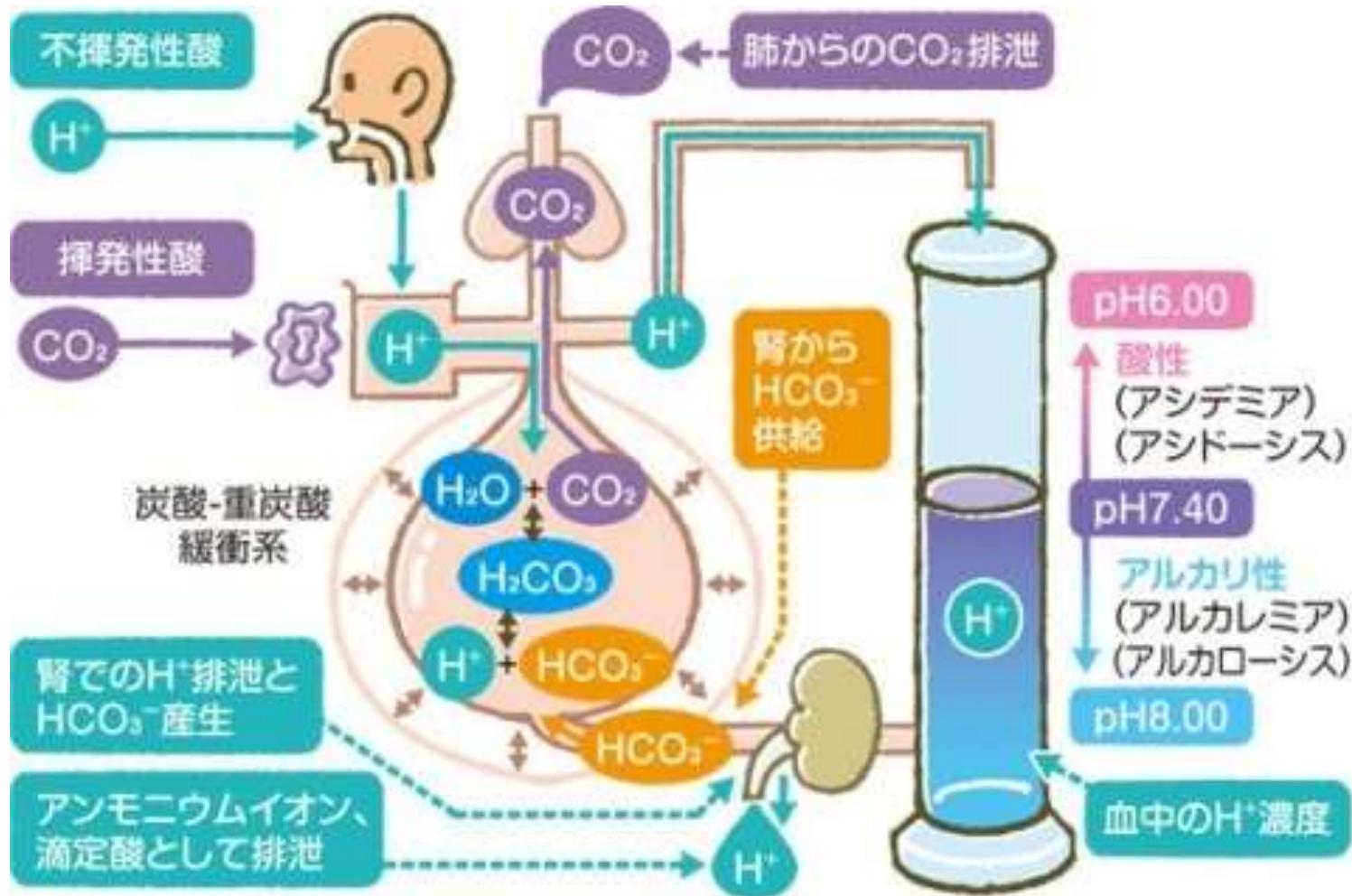
代謝性アシドーシス

PCO_2 が増えればPHは下がり、減ればphは上がる

呼吸性アシドーシス

呼吸性アルカローシス

酸塩基平衡の調節メカニズム



細胞内の緩衝系には蛋白、有機リン酸、無機リン酸、ヘモグロビンが関与する。骨も緩衝系としては重要で、酸の負荷により H^+ は骨により取り込まれ、骨塩の融解をきたし、炭酸カルシウムや炭酸水素カルシウムを放出する。急性の酸負荷では40%が骨で緩衝される。

代謝性アシドーシスの際には、酸の排泄が増加するが、最も大きな役割を果たすのはアンモニウムイオンの生成・排泄である。滴定酸の排泄は、尿中リン酸に限りがあるので、限定的である。一方、代謝性アルカローシスの際には、予備の HCO_3^- が効率よく排泄されるので、 HCO_3^- の吸収増加をきたす有効循環体液量の減少やCl⁻の欠乏がないとアルカローシスは持続しにくい。

アルドステロンは遠位尿細管において、管腔側のNa非依存性H⁺-ATPaseを刺激して、H⁺分泌を促進する。すなわち、アルドステロンの分泌が亢進すると代謝性アルカローシス、逆にアルドステロンの分泌が低下あるいはアルドステロンの作用が阻害されると代謝性アシドーシスの原因となる

低Cl⁻血症は、濾過されるCl⁻が減少して、遠位尿細管において、H⁺の分泌およびHCO₃⁻再吸収を亢進させて、代謝性アルカローシスをきたす。また、低Cl⁻血症に伴う体液量減少はNaとCl⁻の再吸収を促進するが、Naより低いCl⁻濃度と同じ量しかNaは再吸収されず、残りのNaは電気的中性を保つため、H⁺やK⁺の分泌と交換に再吸収され、代謝性アルカローシスをきたす。

血漿カリウム濃度と HCO_3^- 再吸収とは負の相関を示す。低カリウム血症では、尿細管細胞内のカリウムが細胞外へ移動し、交換で同じ陽イオンである H^+ および Na^+ が細胞内に入り、尿細管細胞内のpHが低下して、 H^+ 分泌、 HCO_3^- 再吸収、アンモニウムイオン(NH_4^+)の排泄が増加して、代謝性アルカローシスをきたす。高カリウム血症は逆の機序で代謝性アシドーシスの原因となる。

酸塩基平衡の診断

1. アシデミアかアルカレミアか
2. 一次性の変化はなにか?
PCO₂の変化によるものか。
 上昇→呼吸性アシドーシス
 低下→呼吸性アルカローシス
HCO₃の変化によるものか。
 上昇→代謝性アルカローシス
 低下→代謝性アシドーシス
3. 代謝性アシドーシスの場合、アニオンギャップ（AG）を計算する。
$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) \text{ 正常値 } 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

AGが増加している場合は補正HCO₃を次式で計算する。

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3^- + (AG - 12)$$
4. 代償性変化の評価

AG

AGは通常測定されない陰イオンであり、硫酸イオン、リン酸イオン、乳酸イオン、ケトン体などが含まれる。

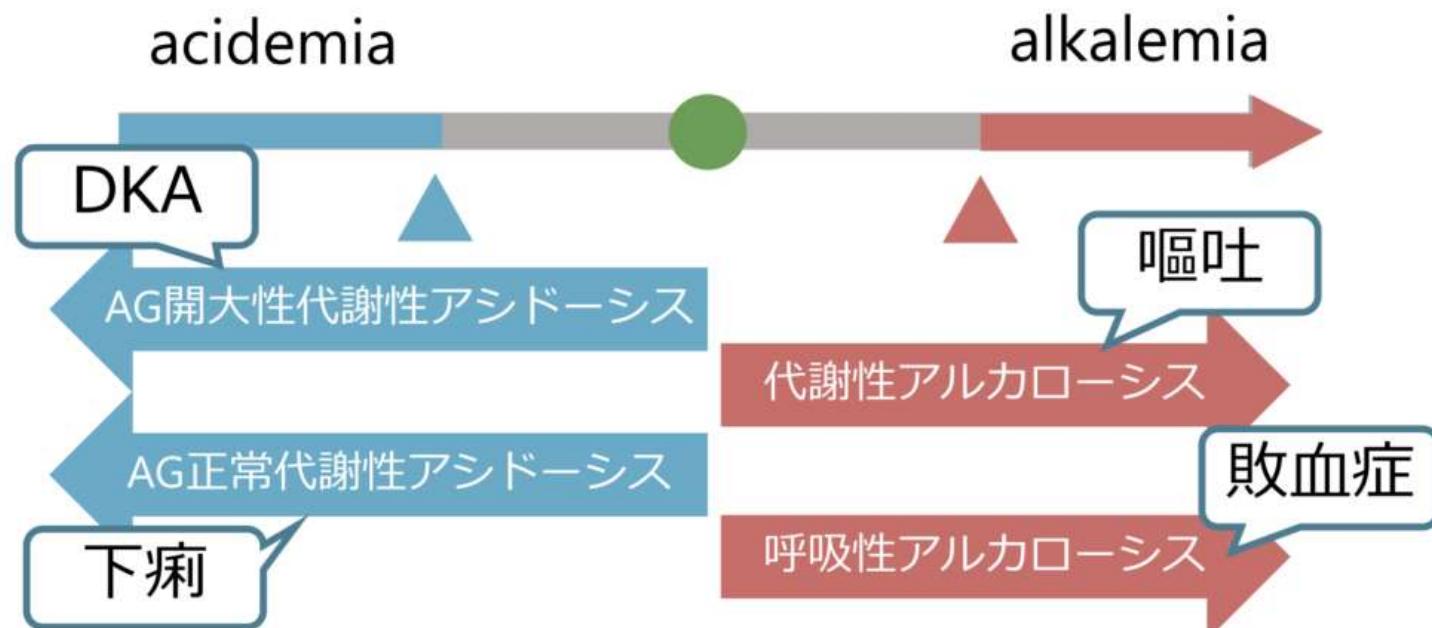
アルブミンも陰イオンであり4g/dL未満の低アルブミン血症の際にはAGの増加を見逃す恐れがあり、アルブミン1g/dLの低下につき、基準値そのものが2.5mEq/Lずつ低下した状態で評価する。

代償性変化

代償性変化を逸脱している場合には、混合性障害など他の病態が隠れている可能性を考慮する。例えば、急性呼吸性アシドーシスの場合、 PCO_2 が上昇するが、代償性変化としては $\text{PCO}_2 1\text{mmHg}$ の上昇に対して、 $\text{HCO}_3^- 0.1\text{mEq/L}$ が代償性変化であり、この範囲以上に HCO_3^- が上昇していれば、呼吸性アシドーシスに代謝性アルカローシスが合併している可能性がある。逆に HCO_3^- の上昇がこの程度に見られない場合は、代償が働いていないか、代謝性アシドーシスを併発している可能性がある。

- 例えば1型糖尿病患者さんが敗血症でDKAになり嘔吐、下痢をしてると、敗血症で呼吸性アルカローシス、DKAでAG開大性代謝性アシドーシス、嘔吐で代謝性アルカローシス、下痢でAG正常代謝性アシドーシスとなります。

(例) 1型糖尿病の患者が敗血症からDKAとなり
嘔吐・下痢を呈している場合



血液ガス分析に起きやすい間違い

- 血液ガス初学者に多い間違えとして、下記の2点が代表的。
間違い1: × pHが正常だから、酸塩基平衡に異常はない。
→pHが正常でも背景に酸塩基平衡異常をきたす病態は
ありうる。例えば、代謝性アシドーシスと代謝性アルカローシスが共存していれば、結果としてpHが正常範囲内のこと
がありうる。綱引きの結果、綱の位置が正常にある場合
(動的平衡状態)もある。
- **間違い2**: × 代謝性アシドーシスがあるから、代謝性アルカローシスはない。
→複数の病態は合併しうる。アルカレミアとアシデミアは共
存しないが(pHの状態を表す言葉のため)、アシドーシス、
アルカローシスは共存しうる(これは背景の病態を表すた
め)。綱引きに参加制限はなく、いくらでも合併しうる。

Stepごとに確実に

- 1 Acidemia, or alkalemia
- 2 Acidosis, or alkalosis; metabolic, or respiratory
- 3 Compensation
- 4 Anion gap
- 5 Corrected HCO_3^-

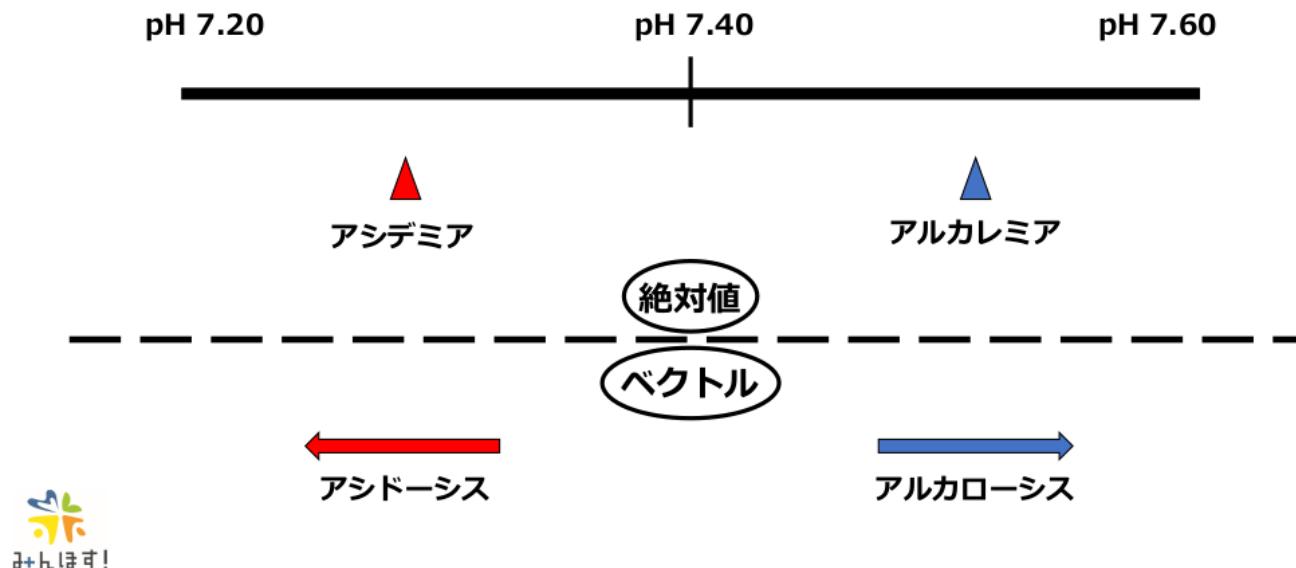
Step1

1 Acidemia, or alkalemia

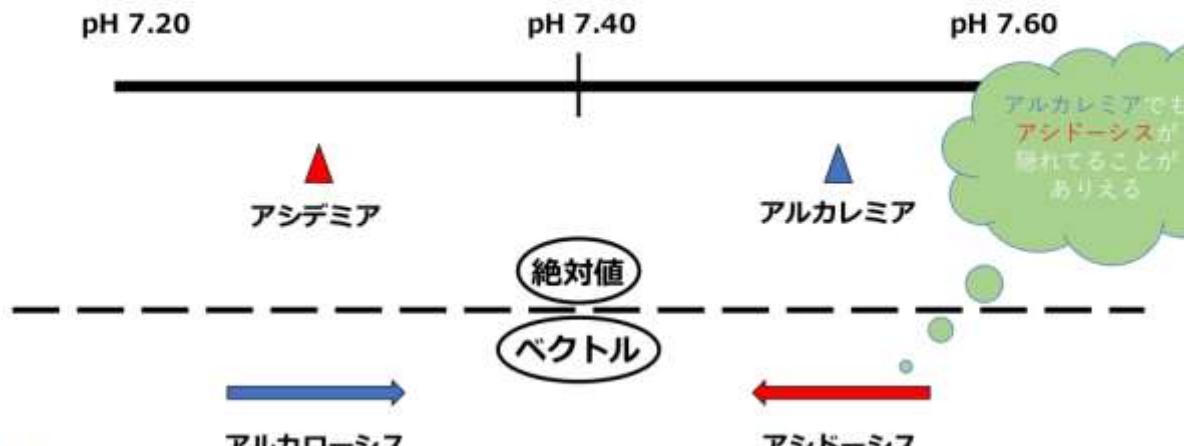
pH < 7.35 acidemia

pH > 7.45 alkalemia

Step1：アシデミア or アルカレミア



Step1：アシデミア or アルカレミア



Step2

メインのプロセスは何か？

Acidemia

$\text{HCO}_3 < 24$ なら 代謝性アシドーシス

$\text{pCO}_2 > 40$ なら 呼吸性アシドーシス

Alkalemia

$\text{HCO}_3 > 24$ なら 代謝性アルカローシス

$\text{pCO}_2 < 40$ なら 呼吸性アルカローシス

Step 3 代償性変化

	基本変化	代償変化	最終pH
代謝性アシドーシス	$\text{HCO}_3^- \downarrow \downarrow$	$\text{pCO}_2 \downarrow$	pH ↓
代謝性アルカローシス	$\text{HCO}_3^- \uparrow \uparrow$	$\text{pCO}_2 \uparrow$	pH ↑
呼吸性アシドーシス	$\text{pCO}_2 \uparrow \uparrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	pH ↓
呼吸性アルカローシス	$\text{pCO}_2 \downarrow \downarrow$	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	pH ↑

代償変化が基本変化を凌駕することは、まずない

アシデミアなら基本変化はアシドーシス。アルカレミアなら、
基本変化はアルカローシスであると考える

代償の評価において、使えるべきはアシドーシス、特に代謝性アシドーシスの場合

pH < 7.4

Acidemiaがある場合、まずはacidosisがある

$\text{HCO}_3^- < 24 \text{ mmol/L}$

Metabolic acidosis

$\text{pCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$

Respiratory acidosis

基本反応は HCO_3^- が下がる病態
代償反応として pCO_2 が下がるはず

どれくらい下がるのか?
まず $\Delta\text{HCO}_3^- = 24 - \text{実測}\text{HCO}_3^-$ を計算

次に $\Delta\text{pCO}_2 = 1.2 \times \Delta\text{HCO}_3^-$ を計算

予測 $\text{pCO}_2 = 40 - \Delta\text{pCO}_2$

基本反応は pCO_2 があがる病態
代償反応として HCO_3^- があがるはず

どれくらい、あがるのか?
急性 $\Delta\text{HCO}_3^- = 0.1 \times \Delta\text{pCO}_2$
慢性 $\Delta\text{HCO}_3^- = 0.3 \times \Delta\text{pCO}_2$

予測 $\text{HCO}_3^- = 24 + \Delta\text{HCO}_3^-$

Step 3

特に代謝性アシドーシスの際の呼吸性代償の予想式としてWinters' formulaが簡単で覚えやすい。

$$\text{PCO}_2 = \text{HCO}_3 \times 1.5 + 8$$

Step 3

pH > 7.4

Alkalemiaがある場合、まずはalkalosisがある

$\text{HCO}_3^- > 24 \text{ mmol/L}$

Metabolic alkalosis

$\text{pCO}_2 < 40 \text{ mmHg}$

Respiratory alkalosis

基本反応は HCO_3^- が上がる病態
代償反応として pCO_2 が上がるはず

どれくらい上がるのか?
まず $\Delta\text{HCO}_3^- = \text{実測}\text{HCO}_3^- - 24$ を計算

次に $\Delta\text{pCO}_2 = 0.7 \times \Delta\text{HCO}_3^-$ を計算
予測 $\text{pCO}_2 = 40 + \Delta\text{pCO}_2$

基本反応は pCO_2 がさがる病態
代償反応として HCO_3^- がさがるはず

どれくらい、あがるのか?
急性 $\Delta\text{HCO}_3^- = 0.2 \times \Delta\text{pCO}_2$
慢性 $\Delta\text{HCO}_3^- = 0.4 \times \Delta\text{pCO}_2$

予測 $\text{HCO}_3^- = 24 - \Delta\text{HCO}_3^-$

代償として予測値と実測値の比較

たとえば

予測 pCO_2 値 < 実測 pCO_2 値なら

実際の患者には、予測に反して、 pCO_2 をあげる病態
(=呼吸性アシドーシス) が存在する

予測 pCO_2 値 > 実測 pCO_2 値なら

実際の患者には、予測に反して、 pCO_2 をさげる病態
(=呼吸性アルカローシス) が存在する

- ✗ 代償性の呼吸性アルカローシス
- 代謝性アシドーシスと生理的な呼吸性代償

代償として予測値と実測値の比較

たとえば

予測HCO₃値 < 実測HCO₃値なら

実際の患者には、予測に反して、HCO₃をあげる病態
(=代謝性アルカローシス) が存在する

予測HCO₃値 > 実測HCO₃値なら

実際の患者には、予測に反して、HCO₃をさげる病態
(=代謝性アシドーシス) が存在する

- ✗ 代償性の呼吸性アルカローシス
- 代謝性アシドーシスと生理的な呼吸性代償

Step 4 Anion gapを計算しましょ う

$$AG = \text{Na}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^- = 12$$

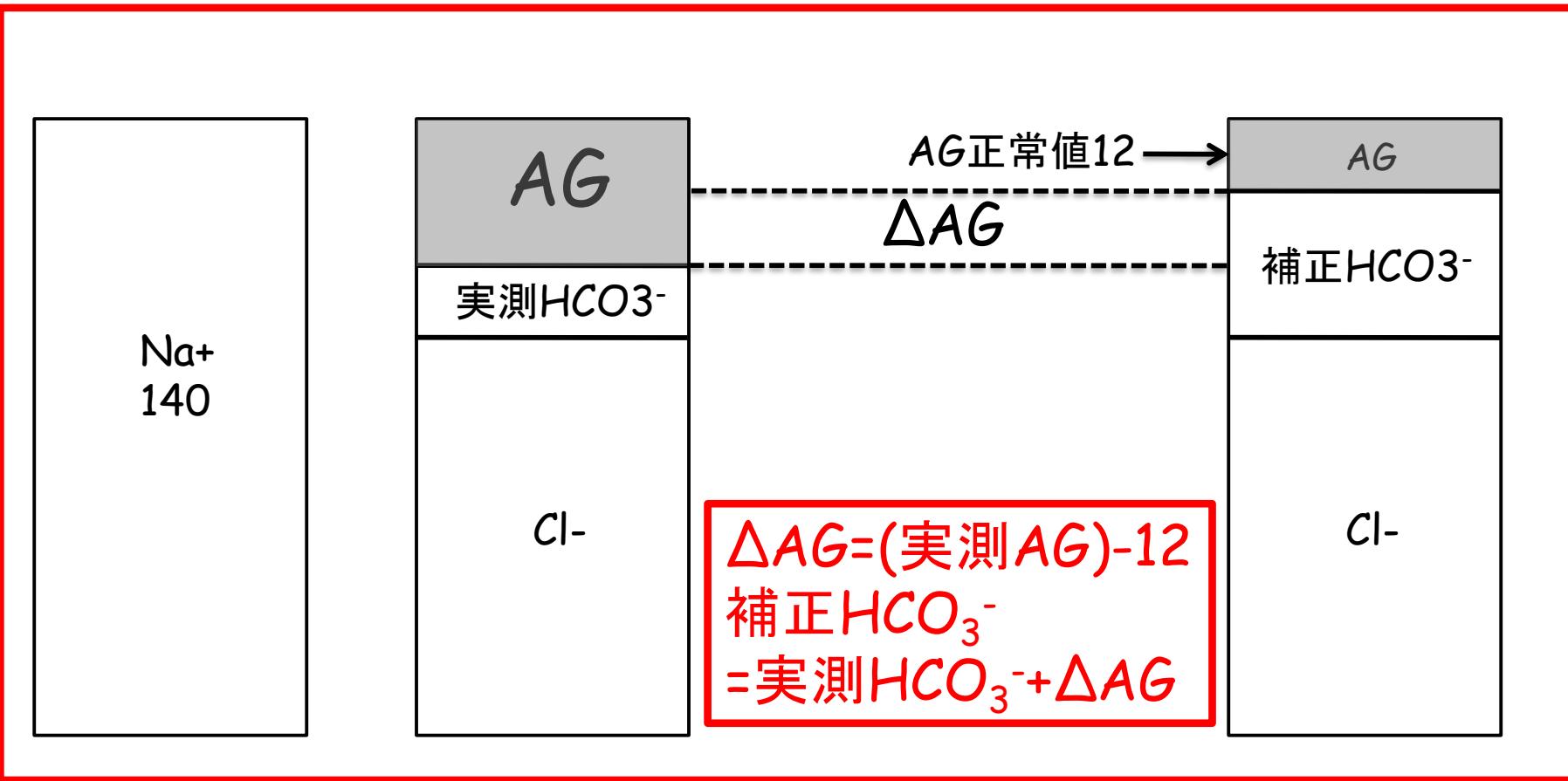
Na ⁺ 140	AG HCO ₃ -減少	AG HCO ₃ - 24	AG HCO ₃ -減少
	Cl ⁻ 不变	Cl ⁻ 104	Cl ⁻ 増加

不揮発酸の增加
乳酸、ケト酸、尿毒症
薬物

正常

腸からの喪失
腎からの喪失

Step 5. 代謝性アシドーシスでAGが高かったら? 不揮発酸がなかったとしたときのHCO₃⁻を算出する



補正HCO₃⁻ > 24なら 代謝性アルカローシスが
 補正HCO₃⁻ < 24なら AG正常代謝性アシドーシスが合併

症例

- 31歳男性がてんかんの既往があり、2-3日前から嘔吐のため内服が出来ていない。てんかん大発作をおこした。
その直後のデーターである。

- pH 7.14
- PCO₂ 45 mmHg
- Na 140 mEq/L
- K 4.0 mEq/L
- Cl 98 mEq/L
- HCO₃⁻ 17 mEq/L

症例

pH 7.14、PCO₂ 45 mmHg 、Na 140 mEq/L、K 4.0 mEq/L、Cl 98 mEq/L、HCO₃⁻ 17 mEq/L

- Step 1. acidemia
- Step 2. HCO₃⁻ = 17 -----metabolic acidosis
- Step 3. $\Delta \text{HCO}_3^- = 24 - 17 = 7$ $\Delta \text{PCO}_2 = 7 \times 1.2 = 8.4$

予測PCO₂=40 - 8.4 = 31.6 (予測pCO₂値 < 実測pCO₂値) -----respiratory acidosis

$$\text{AG} = 140 - (98 + 17) = 25$$

補正HCO₃⁻ = (25 - 12) + 17 = 30----metabolic alkalosis
- 解答
 - 1. 代謝性アシドーシス (AG上昇)
 - 2. 代謝性アルカローシス
 - 3. 呼吸性アシドーシス

その原因は？

まずアニオンギャップ上昇の代謝性アシドーシス
から解析する

1. 乳酸アシドーシス
 2. ケトアシドーシス
 3. 腎不全
 4. 薬物（サリチル酸、メチルアルコール、エチレングリコール）
- を考える。

症例

pH 7.14、PCO₂ 45 mmHg、Na 140 mEq/L、K 4.0 mEq/L、Cl 98 mEq/L、HCO₃⁻ 17 mEq/L

- Step 4. metabolic acidosis(AG上昇)

全身痙攣による乳酸アシドーシスである（嫌気性解糖）
respiratory acidosis

metabolic alkalosis

その他の異常の原因は？

呼吸性アシドーシス
代謝性アルカローシス

てんかん大発作による呼吸不全
嘔吐

問題 5. 治療は？

症例

pH 7.14、PCO₂ 45 mmHg、Na 140 mEq/L、K 4.0 mEq/L、Cl 98 mEq/L、HCO₃⁻ 17 mEq/L

- Step 4. metabolic acidosis(AG上昇)

全身痙攣による乳酸アシドーシスである（嫌気性解糖）

respiratory acidosis

てんかん大発作による呼吸不全

metabolic alkalosis 嘔吐

治療は

嫌気性解糖だから原因治療

全身痙攣が軽快すると乳酸アシドーシスは改善、
呼吸不全も軽快する

呼吸性アシドーシス

- COPD
- 重症心不全
- 陳旧性肺結核
- 重度の肥満
- 神経筋疾患(重症筋無力症、Guillain-Barre症候群、ALS、脳幹出血、脳幹梗塞など)

呼吸性アルカローシス

- 敗血症
- 肝不全
- 不安
- 妊娠
- 低酸素血症(肺梗塞を含む)

代謝性アシドーシス

Anion gapが上昇する代謝性アシドーシス

- 乳酸アシドーシス(血中乳酸測定、病歴、身体所見)
- ケトアシドーシス(尿中、血中ケトン測定)
- 腎不全(BUN, Cre測定)
- 薬物中毒(エタノール、メタノール、エチレングリコールなど)

osmolar gapが陽性になるのが特徴

Osmolar gap

- Calculated osmolarity

$$2 \times \text{Na} + \text{Glu} / 18 + \text{BUN} / 28$$

- Osmolar gap = Measured osmolarity - Calculated osmolarity

Osmolar gapが20以上なら、薬物中毒が疑われる。

代謝性アシドーシス

- Anion gapが正常の代謝性アシドーシス
下痢と尿細管性アシドーシス
初期の腎不全(アンモニアの分泌不全)
- 下痢と尿細管性アシドーシスの見分け方

$$\text{urine anion gap} = \text{Una} + \text{Uk} - \text{Ucl}$$

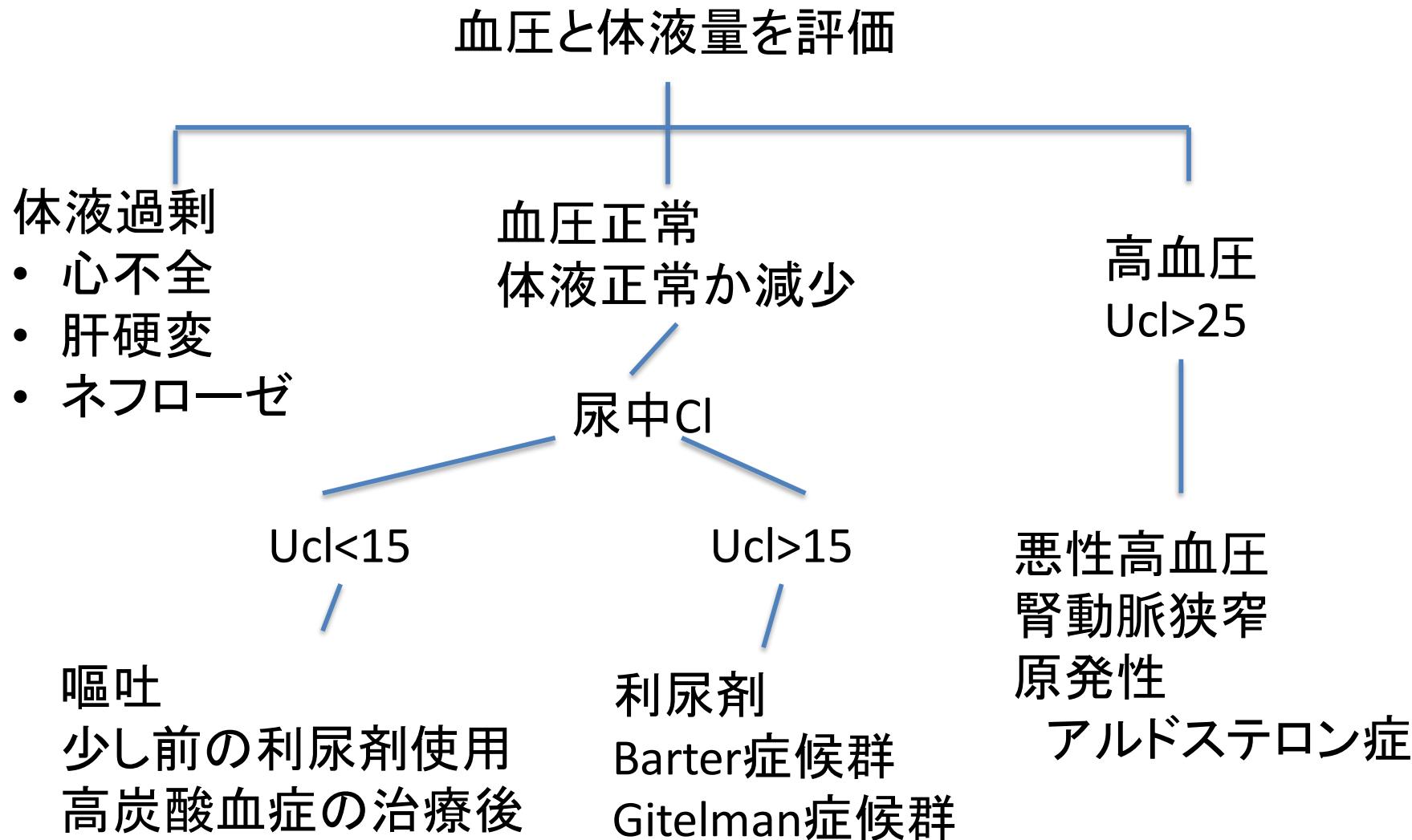
$$\text{Una} + \text{Uk} + \text{UNH}_3 + \text{other cation} = \text{UHCO}_3 + \text{Ucl} + \text{other anion}$$

$$\text{Urine anion gap} = \text{UHCO}_3 + \text{other anion} - \text{UNH}_3 - \text{other cation}$$

下痢では、たまたま酸をNH₃の形で腎から排泄→urine anion gapがマイナスに

RTAはHCO₃の再吸収が阻害されていたり、NH₃の分泌が阻害されている状態→urine anion gapが正に。

代謝性アルカローシス



K代謝異常

Case 1

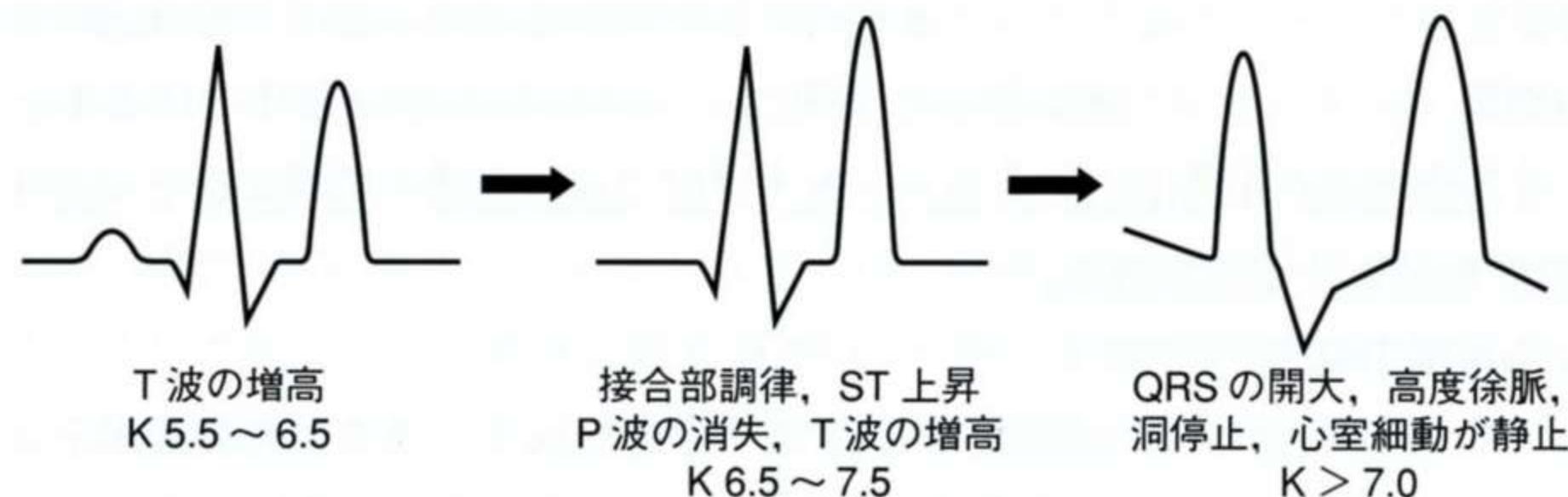
- 68歳女性。手足と口唇周囲のしびれを自覚し、外来を受診した。糖尿病と腎機能低下で腎臓内科に通院中。Ca拮抗薬のアムロジピンと、ARBのテルミサルタンを内服していた。「スイカは腎臓によい」と友人にはすすめられ、昨日スイカをたくさん食べたと話している。
- 血液検査：K 6.8 mEq/L、Cr 2.8 mg/dL

高K血症の症状

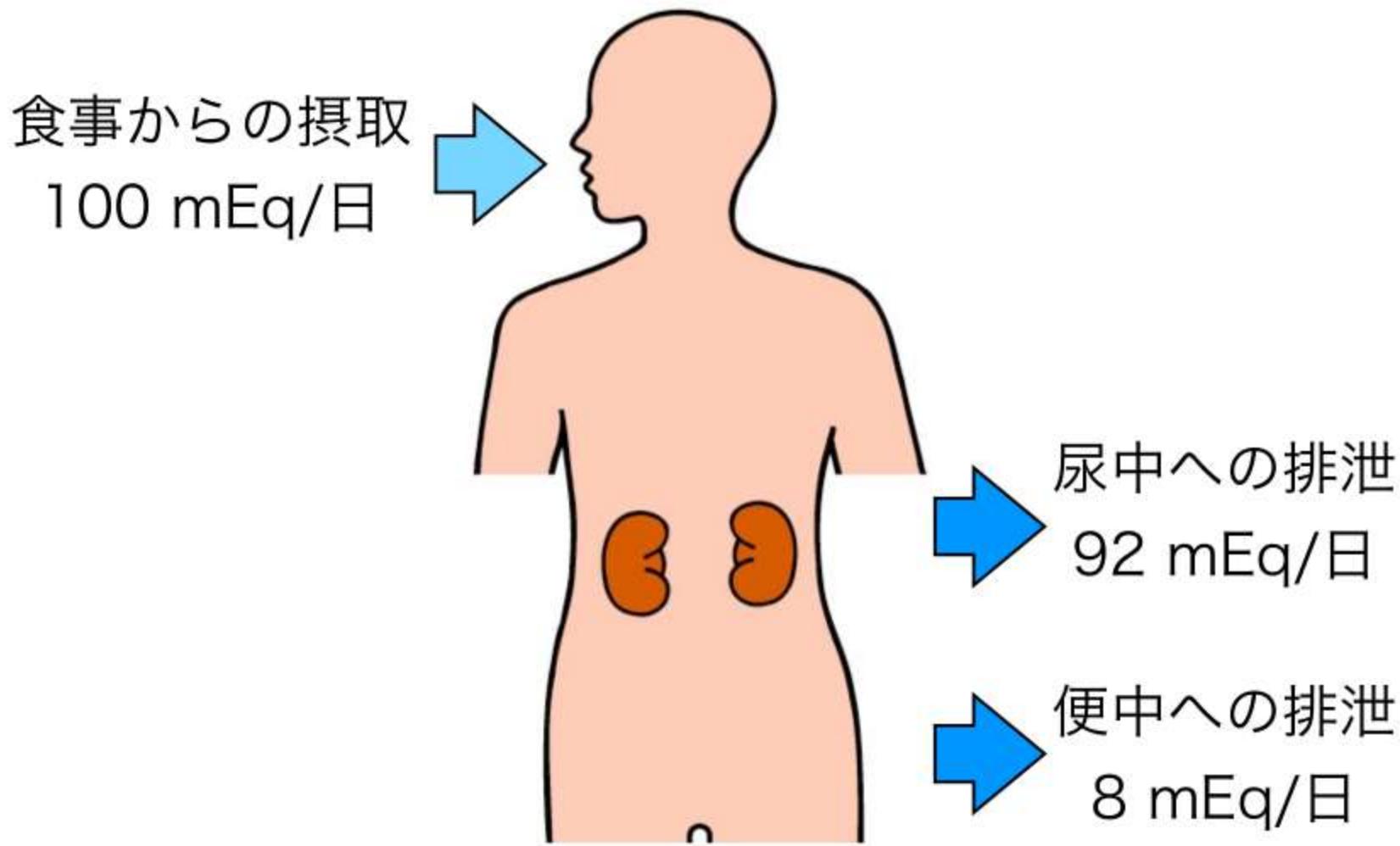
- 血清K 5.5mEq/L以上を高K血症と言う。
- 軽度の高K血症では無症状であることが多い。高度の高K血症（血清K 7mEq/L以上）では、筋力低下、麻痺、徐脈や不整脈が出現する。

高K血症の心電図変化

高K血症をみたら、まず、心電図をチェック



Kの体内での動態



Kは細胞内の主要なイオン

細胞外

Na⁺ 142 mEq/L
K⁺ 4 mq/L

細胞内

Na⁺ 12 mEq/L
K⁺ 150 mq/L

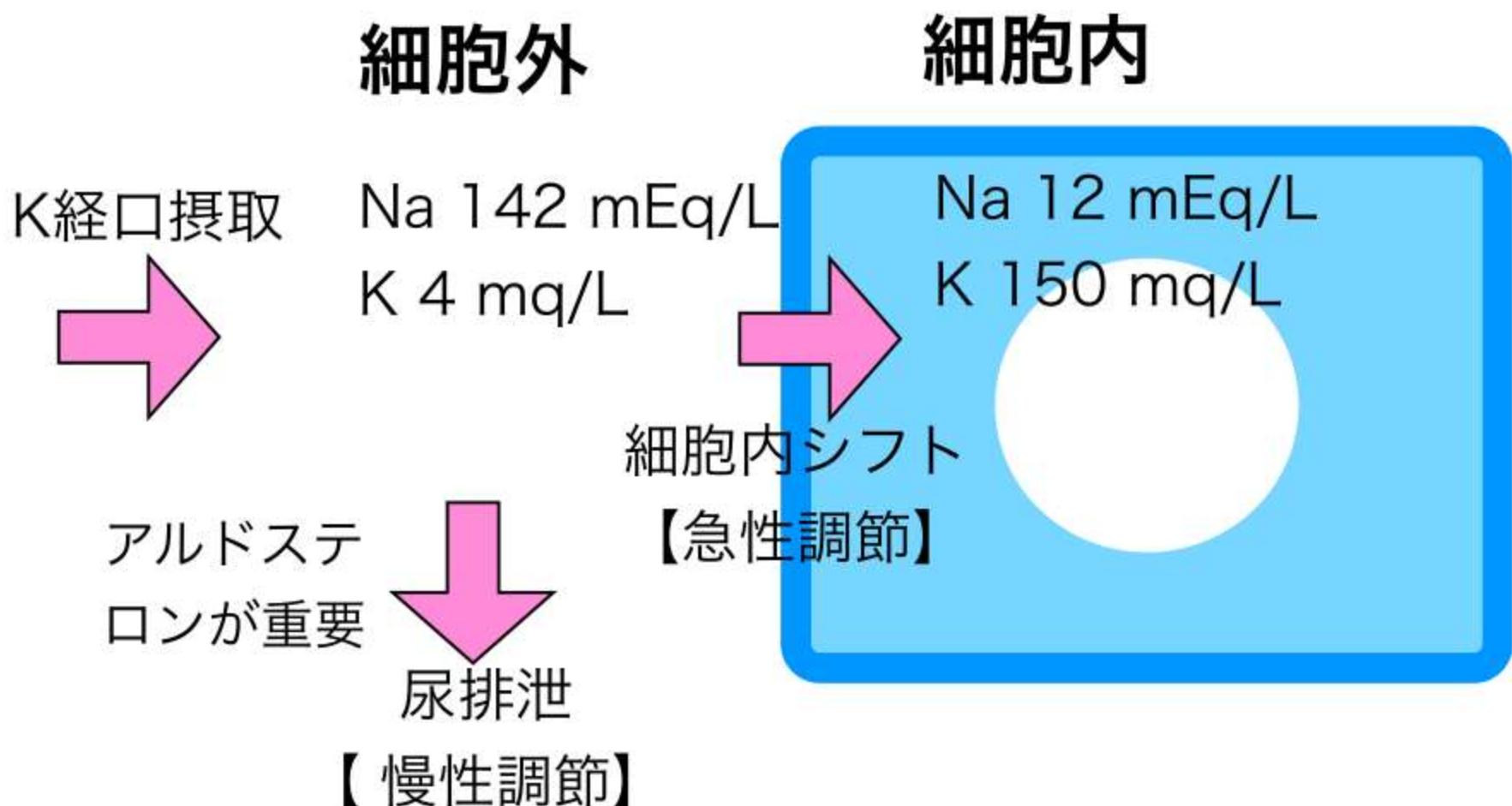


バナナ3本（30mEq）を食べたら、
血清K濃度はどのくらい上昇するか？

Banana-induced sinus arrest



Kの2つの調節機構



Kの2つの調整機構

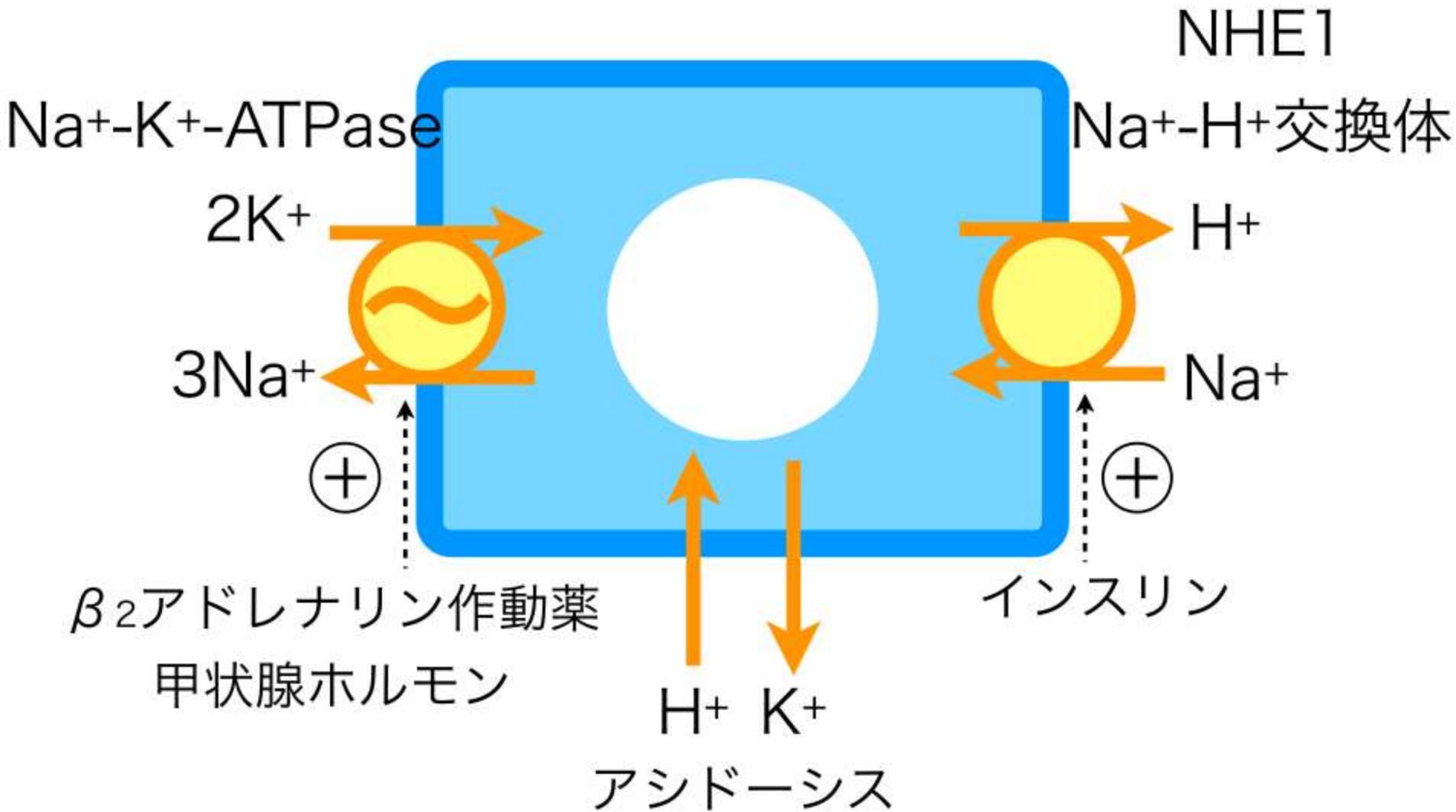
急性調節

細胞内外でのKの移動

慢性調節

尿中へのKの排泄

細胞内外のK移動を調節する因子



細胞内外のKの移動に関する因子

インスリン

Kを細胞**内**へシフト

Na⁺-H⁺ 交換体を活性化し、2次的にNa⁺-K⁺-ATPase活性を亢進させる。

β₂カテコラミン

Kを細胞**内**へシフト

直接Na⁺-K⁺-ATPase活性を亢進させる。

甲状腺ホルモン

Kを細胞**内**へシフト

直接Na⁺-K⁺-ATPase活性を亢進させる。

アシドーシス

Kを細胞**外**へシフト

pHが低下しH⁺が増加すると（アシドーシス）、pHの恒常性を維持するためにH⁺を細胞内に移動させ、かわりにK⁺を細胞内から細胞外へ放出する。

高K血症の病態

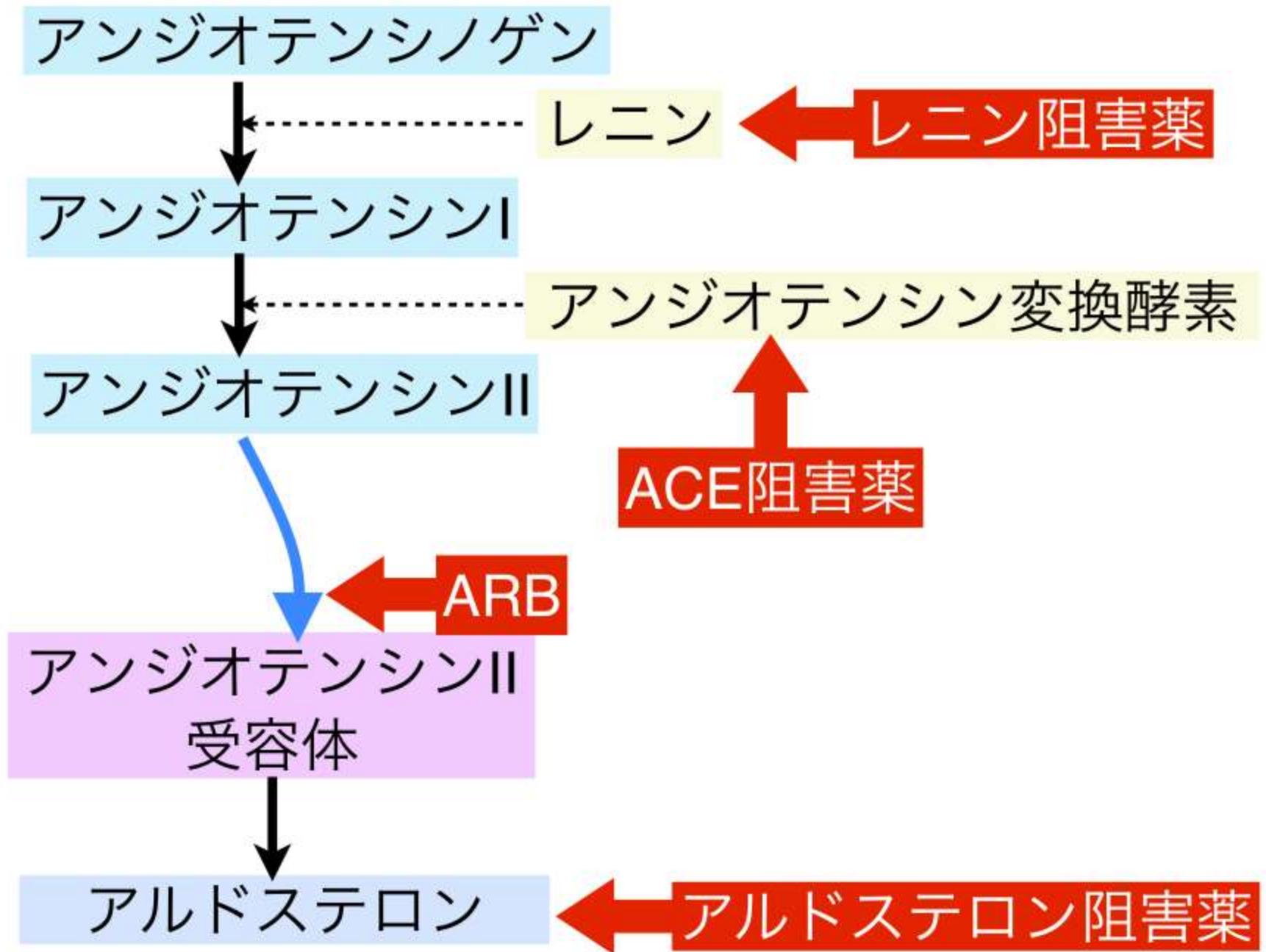


本症例は

- もともと腎機能が悪く、ARBを内服しているところに、スイカを食べたことによって、高K血症が発症したと考えられる。

高K血症のポイント

- K摂取単独では高K血症はおこしにくい。
- 基礎疾患として、以下をチェック
 - 腎機能障害がないか？
 - RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosterone system) 抑制薬を服用していないか？



高K血症の緊急治療

順番	治療法	投与方法	作用時間	作用機序
①	グルコン酸カルシウム	カルチコール注射液® 8.5% 10mlを3-6分かけて静脈注射	数分で効果が発現し、最大1時間持続	心筋の膜の安定化による不整脈の防止
②	インスリン	レギュラーインスリン10単位を、50%ブドウ糖液50mlに希釈して、静脈注射	15-30分で効果が発現し、4-6時間持続	Kの細胞内へのシフト
③	陽イオン交換樹脂	ケイキサレート® 15-30gを経口、または、30-60gを微温湯200mlに溶いて注腸	1-2時間で効果が発現し、4-6時間持続	Kの便中への排泄
③	血液透析		開始後すぐ効果が発現し、比較的長時間持続	Kの体外への排泄

GI療法とは

- インスリンによって低K方向に向っていく。
- ただし、インスリンによって低血糖が誘発されるので、グルコースを同時投与する。
- Glucose-Insulin療法は、高K血症で最も使う治療方法。

Case 2

- 54歳女性。40代前半より高血圧を指摘されていた。
1年前に近医受診した際に血圧が220/108mmHgで
あり、ニフェジピンとアテノロールが処方され、
150/90mmHg前後にコントロールされていた。
- 健康診断にて、血清K 3.3mEq/Lを指摘され、受診。

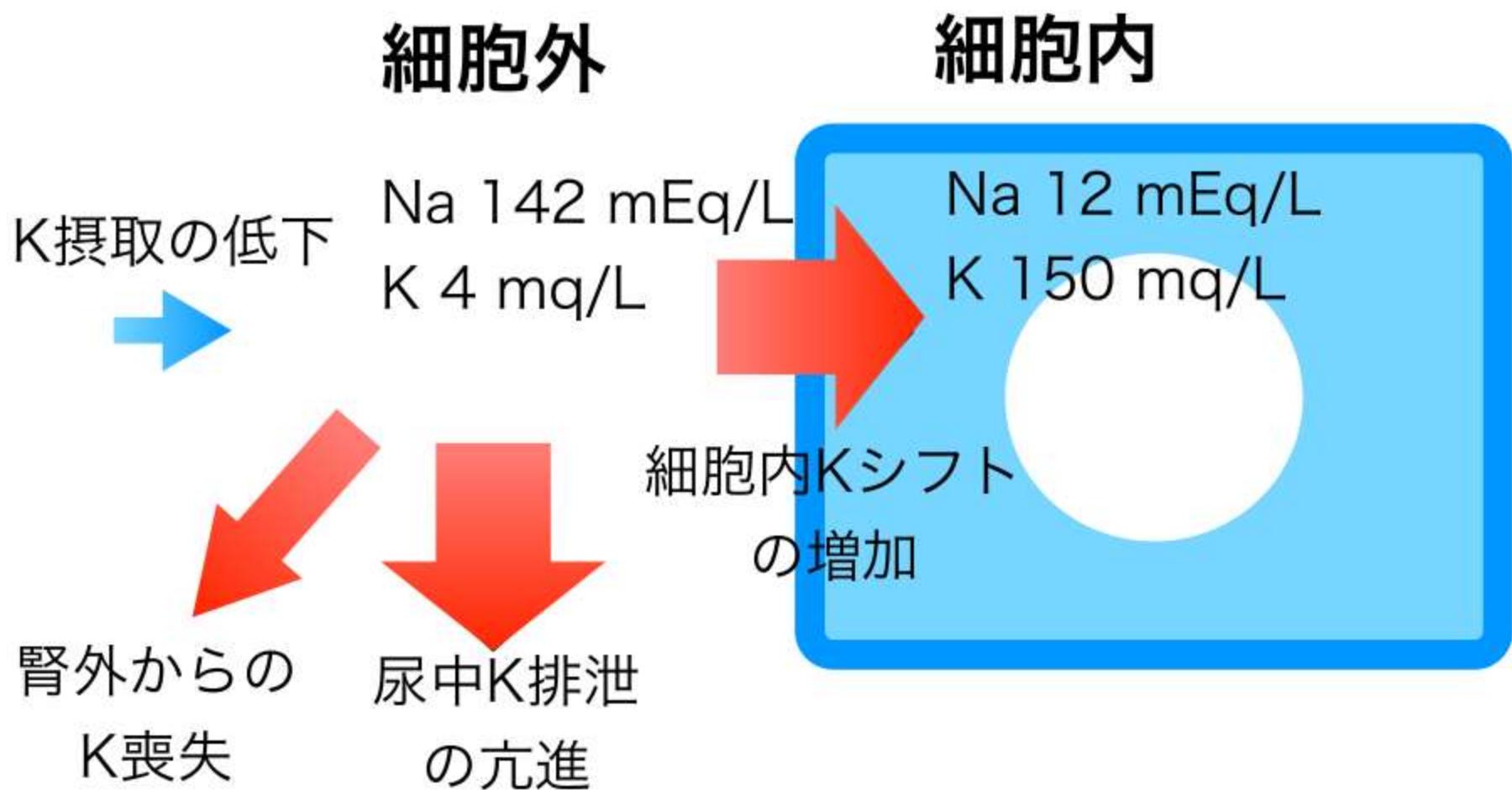
Case 2

- 身長158cm、体重50kg、血圧180/100mmHg、脈拍56/分、身体所見では異常を認めない。
- 血液検査：Na 146 mEq/l、K 3.4 mEq/l、Cl 105 mEq/l、アルドステロン58ng/dL（基準5～10）、レニン活性0.3ng/ml/時間（基準1.2～2.5）。

低K血症

- 血清K濃度3.5 mEq/L未満を言う。
- 症状
 - < 3.0 mEq/L 筋力低下、倦怠感、ときに筋肉痛
 - < 2.5 mEq/L CK、アルドラーゼ、AST上昇
 - < 2.0 mEq/L 横紋筋融解やミオグロビン尿
呼吸筋筋力低下、腸管の運動低下

低K血症の病態



低K血症の診断（1）

- K摂取不足となる状況はないか？
 - 細胞内へのKシフトを促す状況はないか？
- をチェックする。

細胞内へのKシフト増大の原因

- インスリン投与 (Na/H交換体が活性化され、2次的に、Na-K-ATPaseが活性化される)
- β 刺激薬 (Na-K-ATPaseが活性化される)
- アルカローシス (Na/H交換体が活性化され、2次的に、Na-K-ATPaseが活性化される)
- 甲状腺中毒による周期性四肢麻痺 (甲状腺ホルモンにより、Na-K-ATPaseが活性化される)
- 急激な細胞増殖 (白血病など)

低K血症の診断（2）

- K喪失が疑われるのであれば、腎臓からの喪失か、腎臓以外からの喪失かを判断する。
- Kの腎臓からの喪失の判断材料
 - 1日のK尿中排泄（24時間蓄尿）
 - 尿K/gCr（スポット尿）

本症例の尿中K排泄は

- 尿中カリウム排泄は57mEq/日であり、腎性のK喪失と考えられた。

低K血症の診断

偽性低K血症（白血球著増）
細胞内へのシフト
・インスリン投与
・ β 2アゴニスト投与
・アルカローシス

尿中K<20mEq/日
尿K<13mEq/gCr

1日尿K排泄または尿K/gCrを測定

腎外性K喪失

K摂取量不足
飢餓・心因性食思不振症
消化管からのK喪失
下痢・嘔吐

除外

低K血症

尿中K>20mEq/日
尿K>13mEq/gCr

腎性K喪失

高血圧

なし

代謝性アシドーシス
尿細管性アシドーシス
糖尿病性ケトアシドーシス
代謝性アルカローシス
ループ利尿薬内服
サイアザイド利尿薬内服
Bartter/Gitelman症候群

高値

レニン高値
腎動脈狭窄
レニン分泌腫瘍
レニン低値
原発性アルドステロン症

あり

アルドステロン

低値・正常

コルチゾール高値
Cushing症候群
ステロイド投与
コルチゾール低値・正常
Liddle症候群
甘草投与
鉱質コルチコイド過剰症

低K血症の診断

- 腎性K喪失の場合、血圧をチェック。
- 高血圧なら、レニン、アルドステロンをチェック。
- アルドステロン↑、レニン↓なので、

原発性アルドステロン症が疑われる。

Case 3

- 58歳女性。1ヶ月前に両下腿に痛み、脱力感があったため、来院した。過去に四肢の脱力などもなく、精神遅滞も認められない。薬剤の内服は否定している。
- 血圧110/68 mmHg。診察時には、明らかな下肢の筋力低下は認めなかった。

Case 3

- 血液検査：Na 143 mEq/l、K 2.8 mEq/l、Cl 98 mEq/l、重炭酸濃度30.6mmol/l、アルドステロン 109ng/dL（基準5～10）、レニン活性101.9ng/ml/時間（基準1.2～2.5）。

低K血症の診断

偽性低K血症（白血球著増）
細胞内へのシフト
・インスリン投与
・ β 2アゴニスト投与
・アルカローシス

尿中K<20mEq/日
尿K<13mEq/gCr

1日尿K排泄または尿K/gCrを測定

腎外性K喪失

K摂取量不足
飢餓・心因性食思不振症
消化管からのK喪失
下痢・嘔吐

除外

低K血症

尿中K>20mEq/日
尿K>13mEq/gCr

腎性K喪失

高血圧

なし

代謝性アシドーシス
尿細管性アシドーシス
糖尿病性ケトアシドーシス
代謝性アルカローシス
ループ利尿薬内服
サイアザイド利尿薬内服
Bartter/Gitelman症候群

高値

レニン高値
腎動脈狭窄
レニン分泌腫瘍
レニン低値
原発性アルドステロン症

あり

アルドステロン

低値・正常

コルチゾール高値
Cushing症候群
ステロイド投与
コルチゾール低値・正常
Liddle症候群
甘草投与
鉱質コルチコイド過剰症

本症例の尿中K排泄は

- 尿中カリウム排泄は45.9mEq/日であり、腎性のK喪失と考えられた。

低K血症の診断

- 腎性K喪失の場合、血圧をチェック。
- 血圧正常～低血圧なら酸塩基平衡をチェック。
- 本患者は代謝性アルカローシス。
- 薬剤内服はなかったので、、、
Bartter/Gitelman症候群が疑われる。

Bartter症候群とGitelman症候群

- Bartter症候群とGitelman症候群は、ともに、
 - 低K血症
 - 代謝性アルカローシス
 - 低血圧～正常血圧
 - レニンアルドステロン系の亢進

Bartter症候群とGitelman症候群

共通点

相違点

病因

Bartter症候群

Gitelman症候群

低K血症、代謝性アルカローシス
脱水傾向、低血圧～正常血圧
レニンアルドステロン系の亢進

新生児～小児の発症
比較的重症
低Mg血症は必発ではない
正常～高Ca尿症
ループ利尿薬投与時に酷似

小児～成人の発症
比較的軽症
低Mg血症
低Ca尿症
サイアザイド投与時に酷似

ヘンレの太い上行脚での
NaCl再吸収障害

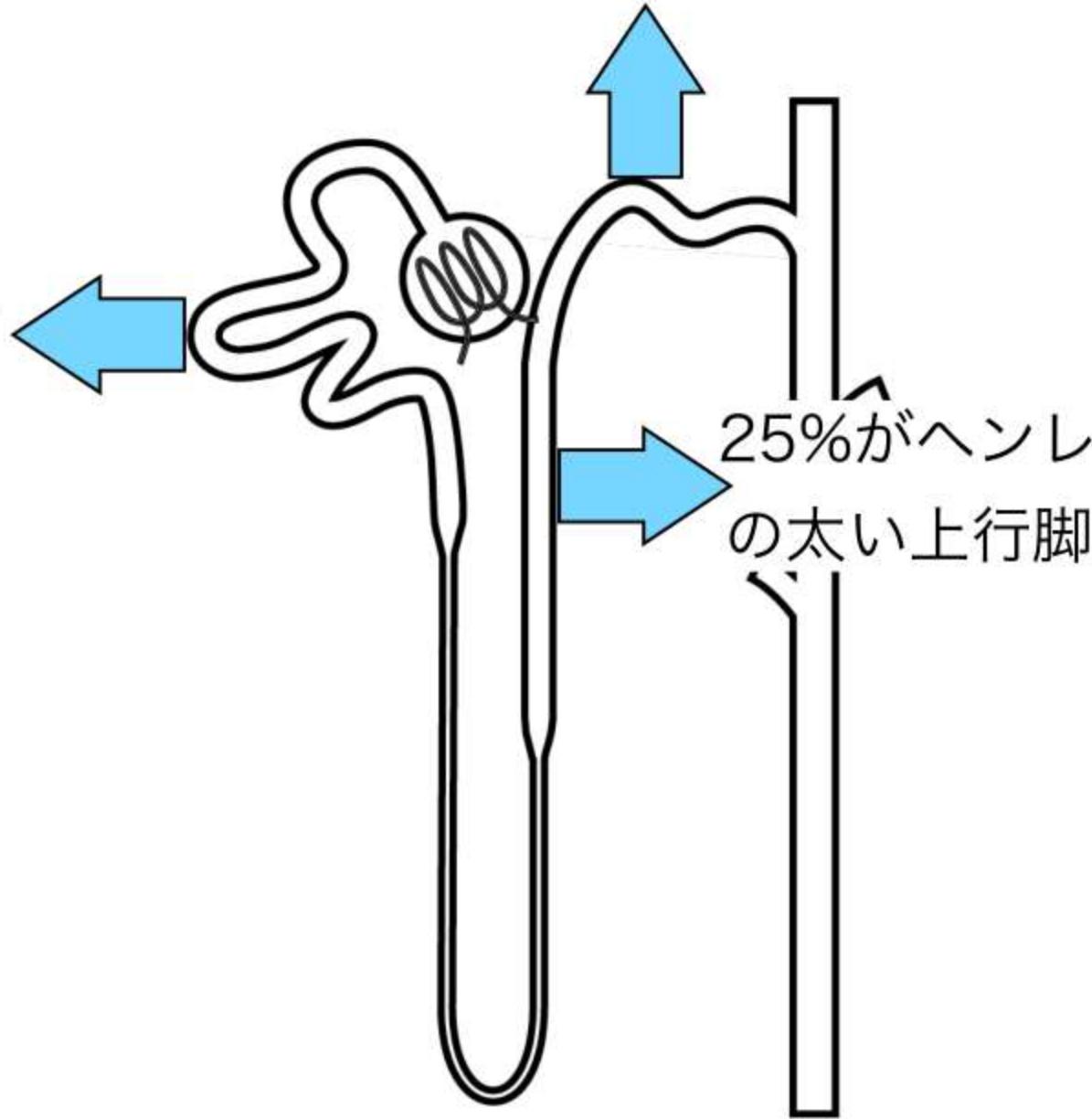
接合～遠位曲尿細管での
NaCl再吸収障害

Naの再吸収

5%が遠位曲尿細管

70%が近位
尿細管

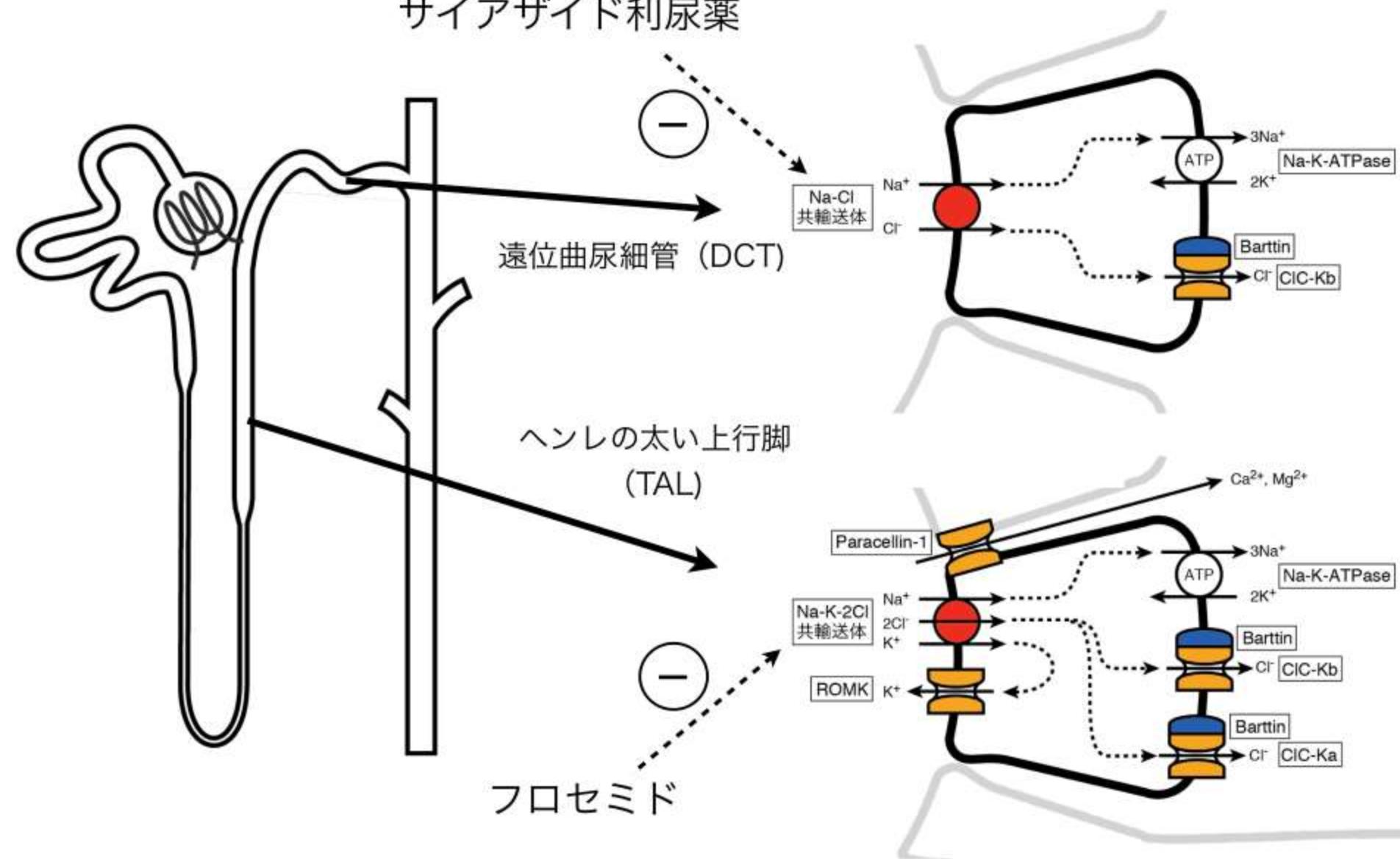
25%がヘンレ
の太い上行脚



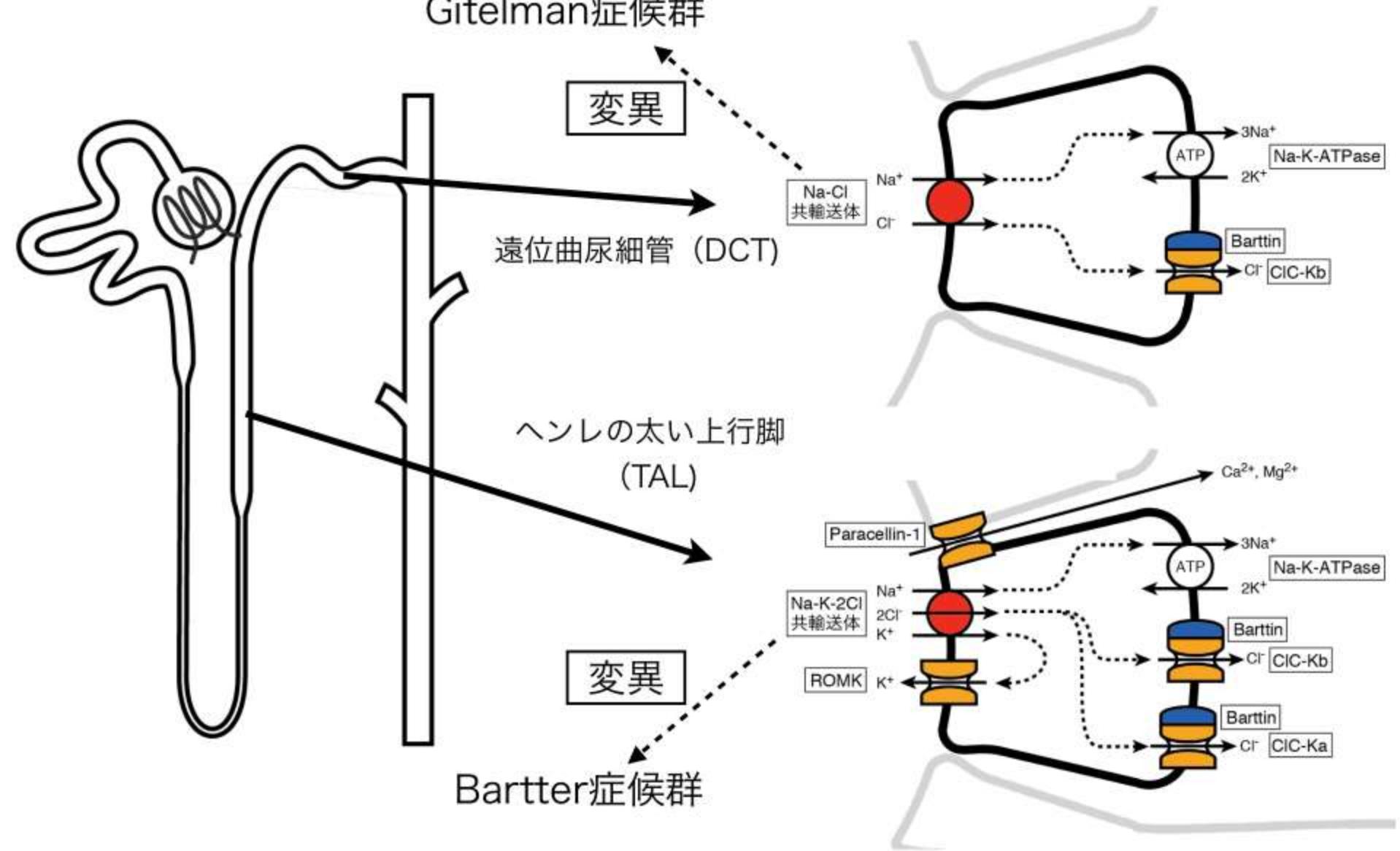
利尿薬はNa再吸収阻害薬

バソプレシン受容体拮抗薬のみは例外

サイアザイド利尿薬



Gitelman症候群



Bartter症候群とGitelman症候群

Bartter症候群

フロセミド服用の病態

新生児～小児に発症し、重症

Gitelman症候群

サイアザイド服用の病態

小児～成人期に発症し、軽症

代謝性アシドーシスを伴う低K血症をきたすのはどれか？

- a.神経性食思不振症
- b.原発性アルドステロン症
- c.Batter症候群
- d.Addison病
- e.シェーグレン症候群

答 (e)

a. 神経性食思不振症

下剤乱用、嘔吐、摂食不良により代謝性アルカローシスを伴う低K血症となる
(偽性Batter症候群)

b. 原発性アルドステロン症

アルドステロン高値では遠位尿細管でのNaの再吸収、KとNaの排泄が亢進しており、
代謝性アルカローシスを伴う低K血症をきたす。

c. Batter症候群

遠位尿細管でのNaの再吸収、KとNaの排泄が亢進しており、代謝性アルカローシスを伴う低K血症をきたす。

d. Addison病

アルドステロン欠乏により高K血症となる。

e. シエーグレン症候群

1型尿細管性アシドーシスを合併しやすい。遠位尿細管からのHの分泌障害により代謝性アシドーシスをきたし、尿Na排泄は亢進する。そのため反応性のアルドステロン亢進により低K血症を来す。

- アニオンギャップが増加するのはどれか、3つ選べ
 - a.糖尿病性ケトアシドーシス
 - b.乳酸アシドーシス
 - c.尿細管性アシドーシス
 - d.下痢
 - e.尿毒症
-
- 答 a.b.e

酸塩基平衡の解析方法

Physiological approach
(Step by Step法)

Physicochemical approach
(Stewart法)

Base-excess approach

Henderson Hasselbachの式

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{PCO}_2}$$

血液ガス測定器で実測される項目はpH、PO₂、PCO₂、Hb、酸素飽和度、電解質のみ。HCO₃-は上記式から算出する。

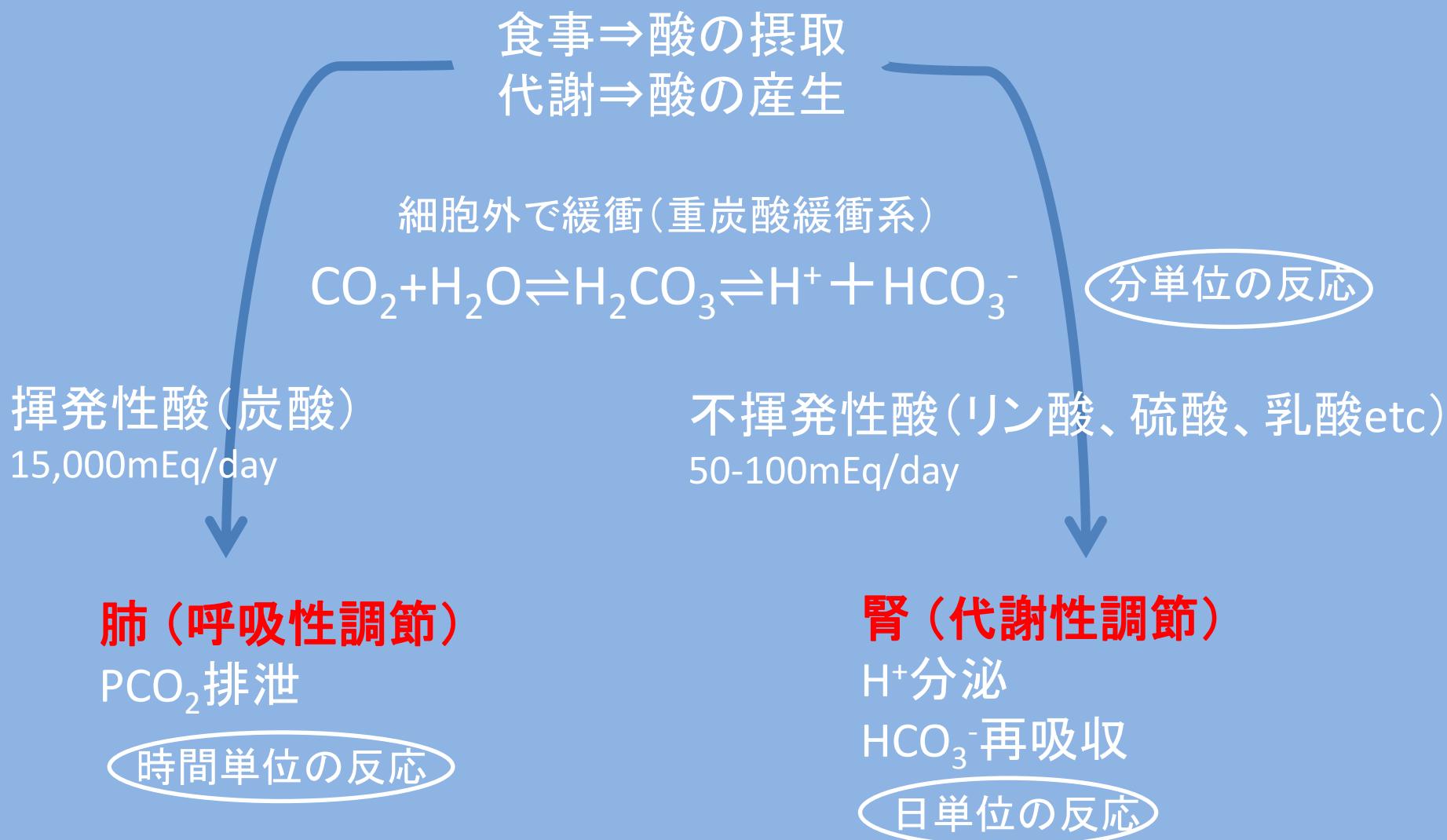
【基準値】

pH 7.40±0.02

PaCO₂ 38±2 mmHg

HCO₃ 24±2 mmol/L

酸負荷に対する生体の反応



Step by Step

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

Step 3: アニオンギャップの計算

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

Step 5: 補正HCO₃の計算

Step 6: 最終的判断、原因病態の検索

REVIEW ARTICLE

DISORDERS OF FLUIDS AND ELECTROLYTES

Julie R. Ingelfinger, M.D., Editor

Physiological Approach to Assessment
of Acid–Base Disturbances

Kenrick Berend, M.D., Ph.D., Aiko P.J. de Vries, M.D., Ph.D.,
and Rijk O.B. Gans, M.D., Ph.D.

First Step

臨床的評価 careful clinical evaluation

ショック、敗血症、意識障害、感染、発熱、呼吸回数、
クスマール呼吸、チアノーゼ、ばち指、嘔吐、下痢
妊娠、糖尿病、心不全、肺疾患、肝不全、腎不全
緩下剤、利尿剤、抗てんかん薬、メトホルミン中毒、アセトン臭、
糖尿病性ケトアシドーシス、消毒用アルコール、メタノール

演習患者

32歳 男性

数日、腹痛・嘔吐が続いた後、意識障害が出現し救急搬送された。

Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14



Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

pH < 7.35 アシデミア acidemia

pH > 7.45 アルカデミア alkalemia

Answer: アシデミア

アシドーシス acidosis

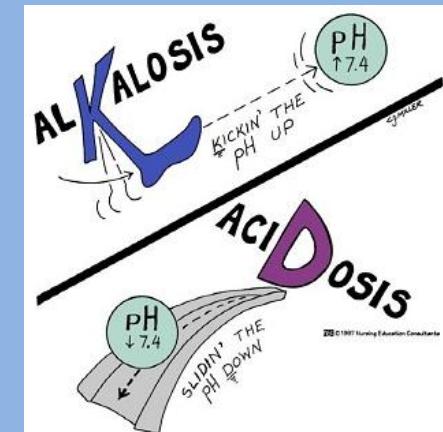
pHを下げる異常なプロセスが存在する病態

HCO₃ 低 or PCO₂ 高

アルカローシス alkalosis

pHを上げる異常なプロセスが存在する病態

HCO₃ 高 or PCO₂ 低



Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14

Step 2: 一次性の異常は代謝性か、呼吸性か

呼吸性 アシドーシス		代謝性 アシドーシス	呼吸性 アルカローシス	代謝性 アルカローシス
HCO ₃	↑(代償)	↓	↓(代償)	↑
PaCO ₂	↑	↓(代償)	↓	↑(代償)

Answer: 代謝性アシドーシス (+ 呼吸性代償)

Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14

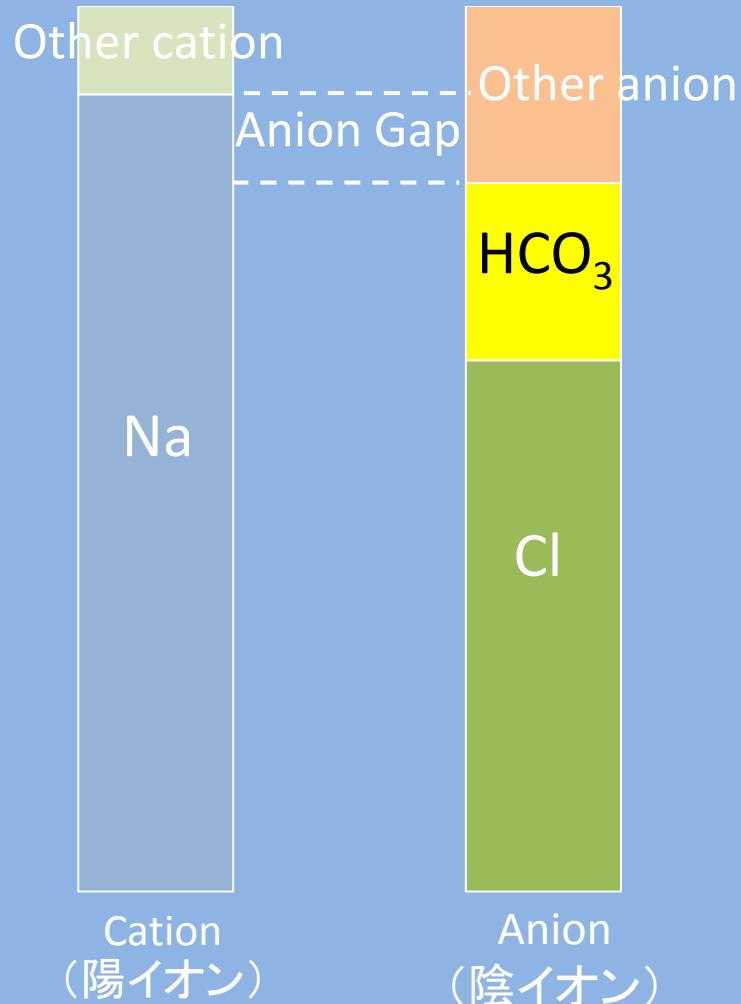
Step 3: アニオンギャップ(AG)の計算

$$AG = Na - (Cl + HCO_3) \quad \text{基準値} 12 \pm 2$$

$$AG = 143 - (94 + 14) = 35$$

Answer: AG増大の代謝性アシドーシス

Anion(陰イオン)とCation(陽イオン)



Other cation(Na以外の陽イオン)

K、Ca、Mg、
γグロブリン など

Other anion(Cl, HCO₃以外の陰イオン)

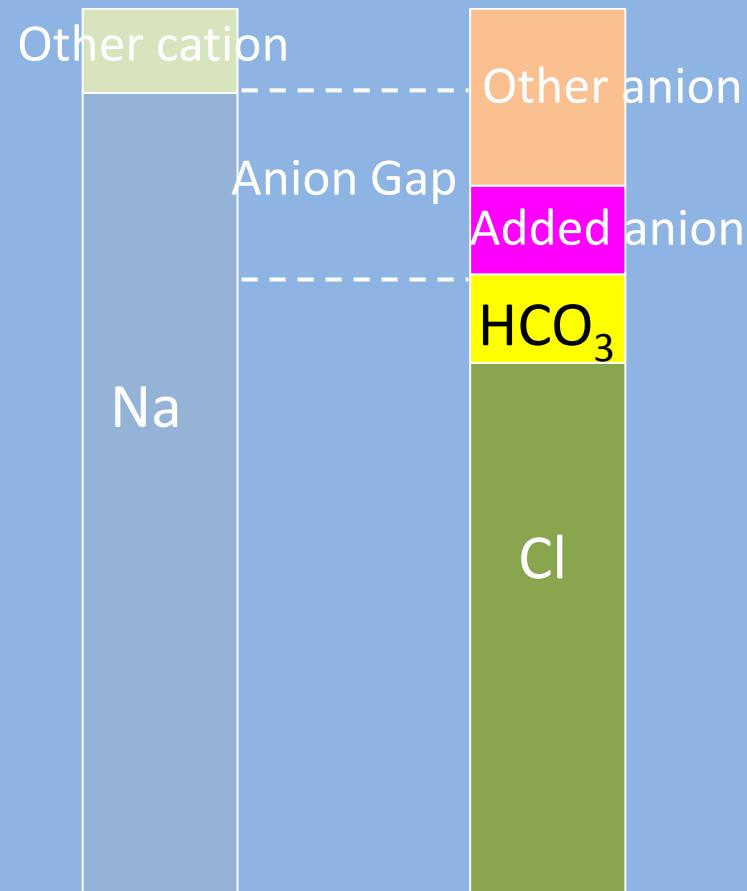
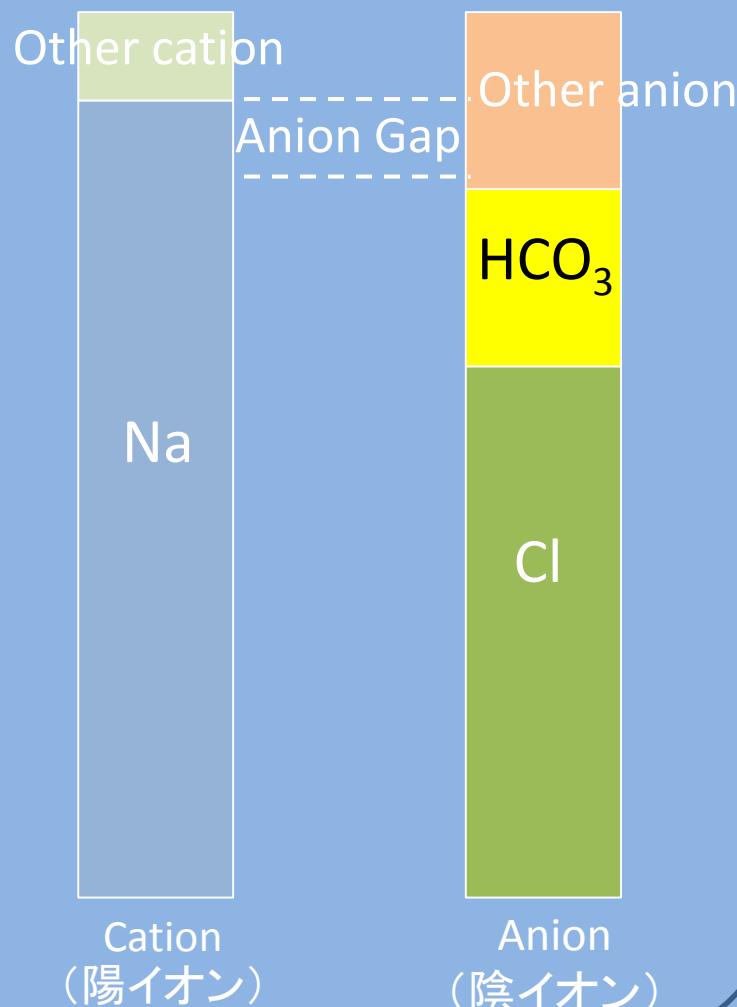
アルブミン
リン酸、硫酸
有機酸(乳酸、尿酸) など

$$\text{Anion Gap} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

正常値 12 ± 2

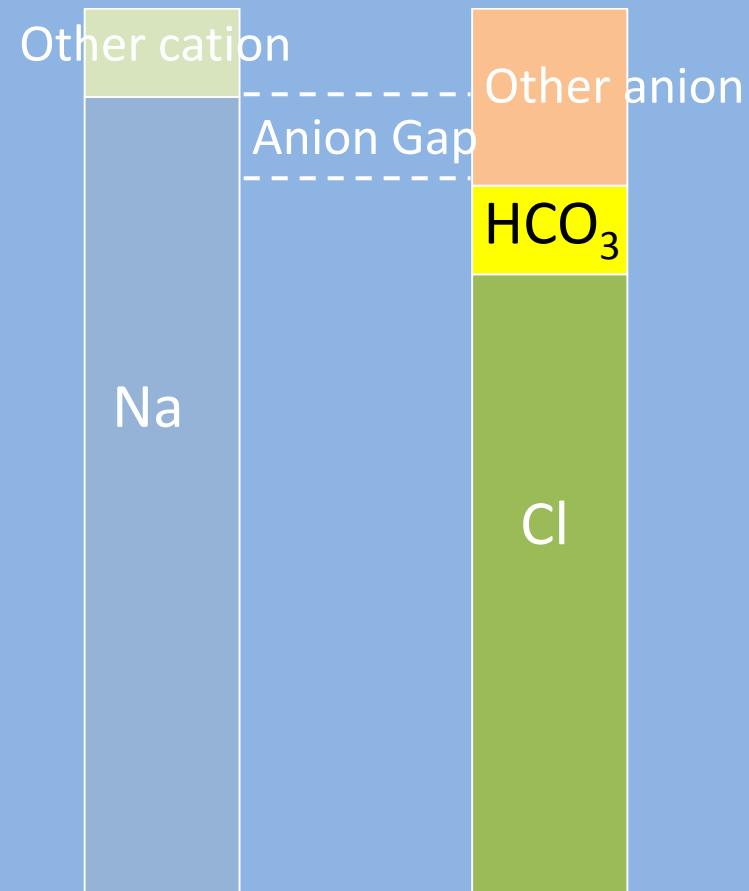
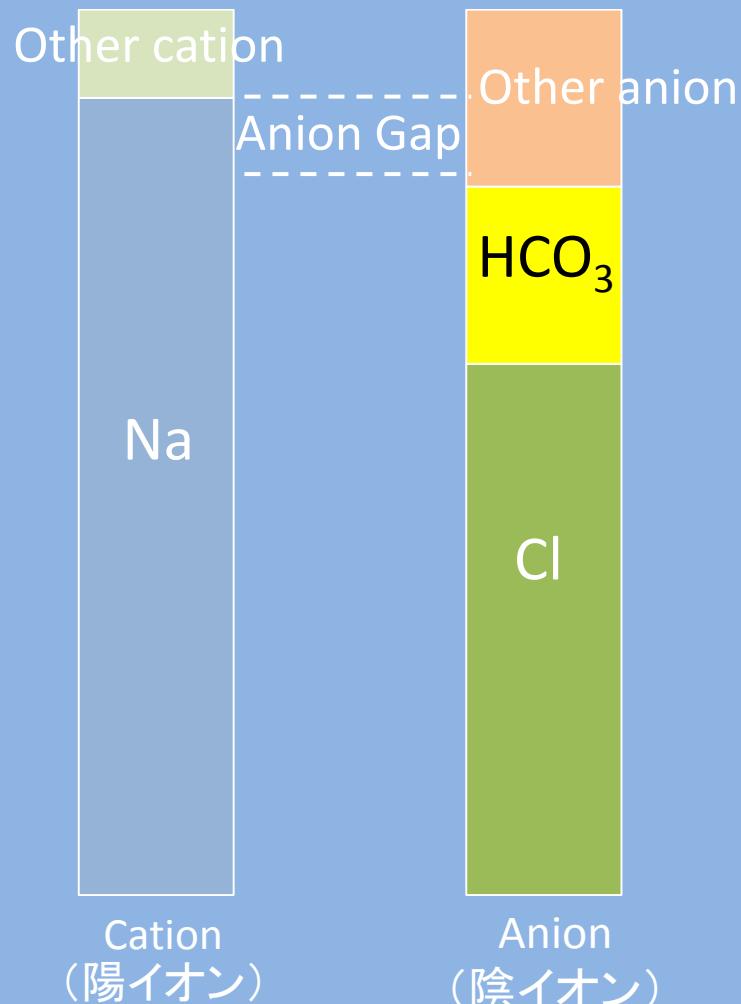


AG増大の代謝性アシドーシス



不揮発酸によって HCO_3 が消費される
不揮発酸 $\equiv \Delta \text{HCO}_3 \downarrow \equiv \Delta \text{AG} \uparrow$

AG正常の代謝性アシドーシス



HCO₃↓の分だけClが代償する
 $\Delta \text{HCO}_3 \downarrow \doteq \Delta \text{Cl} \uparrow$

Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14

Step 3: アニオンギャップ(AG)の計算

$$AG = Na - (Cl + HCO_3) \quad \text{基準値} 12 \pm 2$$

$$AG = 143 - (94 + 14) = 35$$

Answer: AG増大の代謝性アシドーシス

AG増大 代謝性アシドーシス

GOLD MARRK

G:Glycols (ethylene and propylene)

O:5-oxoproline (pyroglutamic acid) アセトアミノフェン

L: L-lactate

D:D-lactate 短腸症候群

M:Methanol

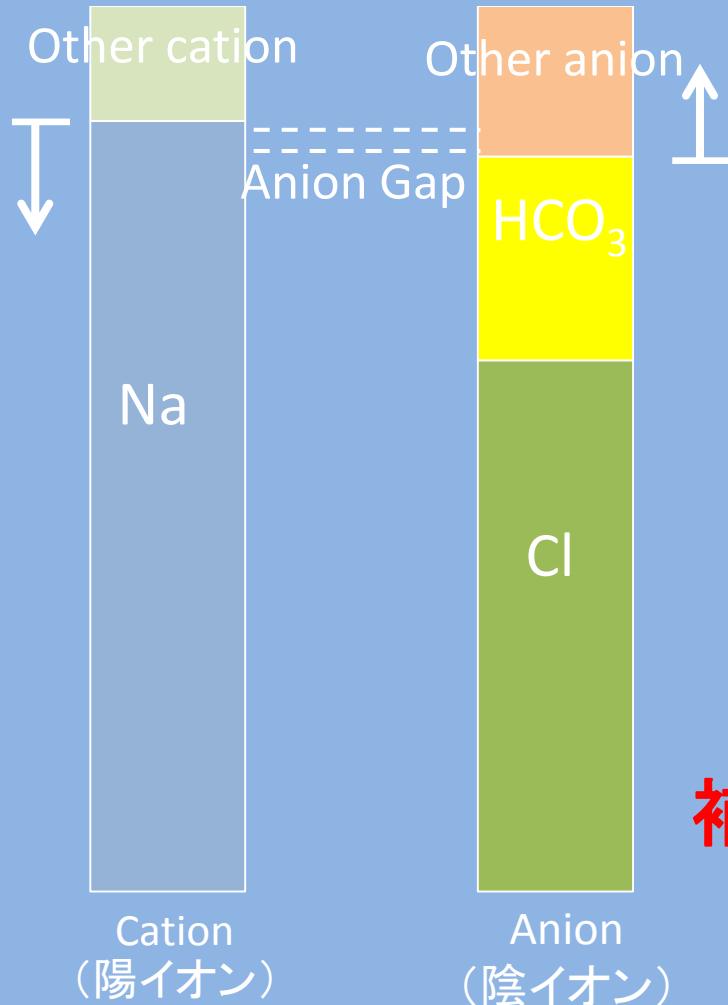
A:Aspirin

R:Renal failure

R:Rhabdomyolysis

K:Ketoacidosis

Anion Gapが減少していたら



↑ その他の陽イオン(Cation)の増加
高K血症、高Ca血症、高Mg血症
高γグロブリン血症、

その他の陰イオン(Anion)の減少
低アルブミン血症

$$\Delta \text{Alb} 1\text{g/dl} \downarrow \Rightarrow \Delta \text{AG} 2.5 \downarrow$$

補正AG=測定AG+2.5×(4.4-Alb)

Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
 pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

代謝性アシドーシス(アルカローシス)に対し、数時間以内に呼吸性代償が行われる。

対して呼吸性アシドーシス(アルカローシス)に対し、代謝性代償には2-5日かかる。

一次性病態	予測範囲	代償の限界値
代謝性アシドーシス	$\Delta \text{PCO}_2 = (1 \sim 1.3) \times \Delta \text{HCO}_3$	PCO ₂ 15mmHg
代謝性アルカローシス	$\Delta \text{PCO}_2 = (0.5 \sim 1) \times \Delta \text{HCO}_3$	PCO ₂ 60mmHg
呼吸性アシドーシス	急性 $\Delta \text{HCO}_3 = 0.1 \times \Delta \text{PCO}_2$ 慢性 $\Delta \text{HCO}_3 = 0.35 \times \Delta \text{PCO}_2$	急性 HCO ₃ 30mEq/L 慢性 HCO ₃ 42mEq/L
呼吸性アルカローシス	急性 $\Delta \text{HCO}_3 = 0.2 \times \Delta \text{PCO}_2$ 慢性 $\Delta \text{HCO}_3 = 0.5 \times \Delta \text{PCO}_2$	急性 HCO ₃ 18mEq/L 慢性 HCO ₃ 12mEq/L

混合性酸塩基異常: 二次性変化が代償性変化の予測範囲を超えた場合

Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14

マジックナンバー15

代謝性異常での呼吸性代償予測

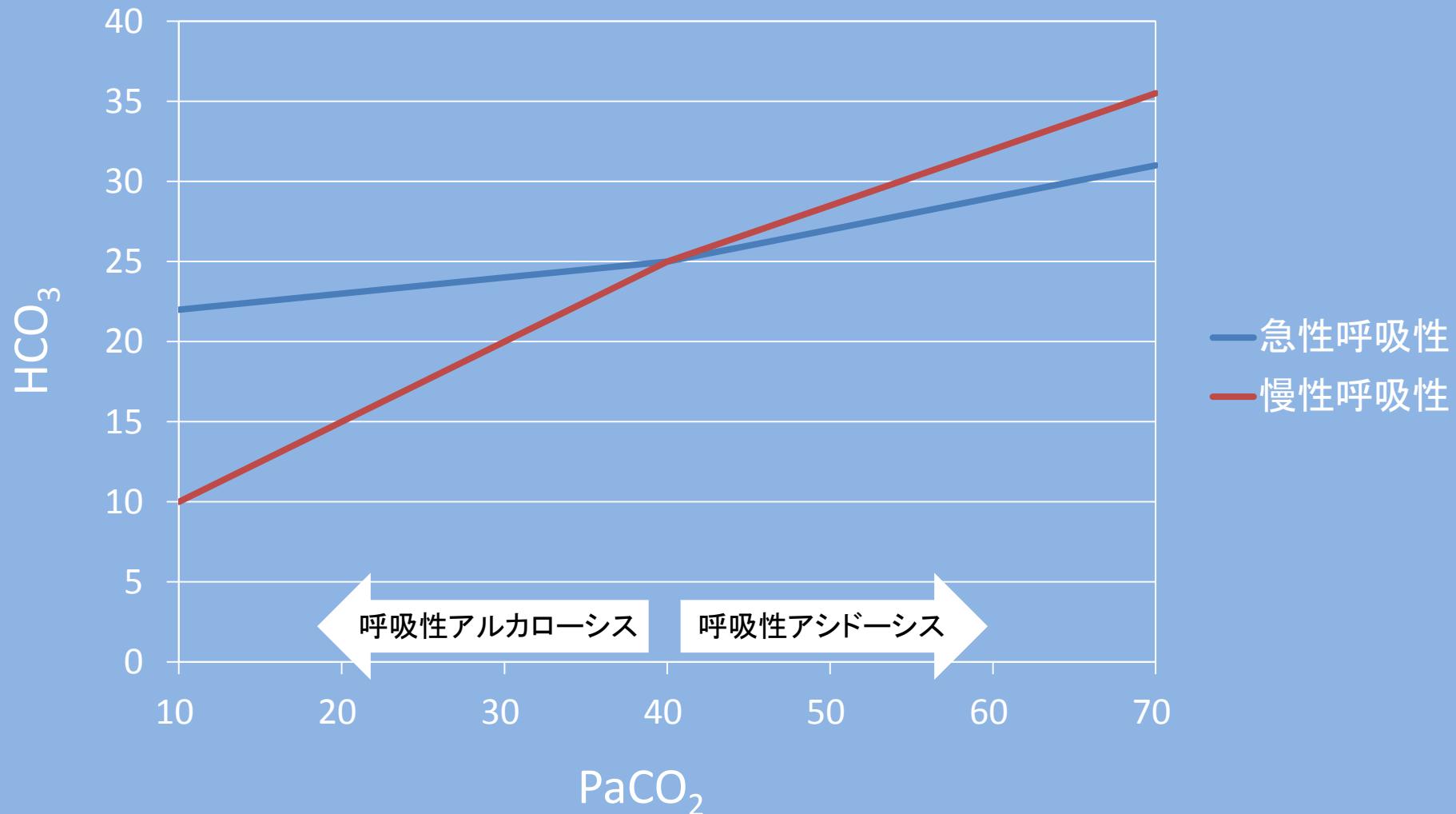
HCO₃ + 15 = 予測PaCO₂

予測PCO₂ = 14 + 15 = 29 (< 実測PCO₂ 35)

⇒ PCO₂ 29まで換気できていない

Answer: 呼吸性アシドーシスも合併している

呼吸性代謝異常でのHCO₃代償



Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14

Step 5: 補正HCO₃の計算

不揮発酸 $\doteq \Delta \text{HCO}_3 \downarrow \doteq \Delta \text{AG} \uparrow$

AGが正常であったときの(不揮発酸が無いと仮定した場合の)
HCO₃を推測

$$\text{補正[HCO}_3\text{-}] = \text{実測[HCO}_3\text{-}] + \Delta \text{AG} \quad (\Delta \text{AG} = \text{AG} - 12)$$

補正[HCO₃-] (mEq/l)

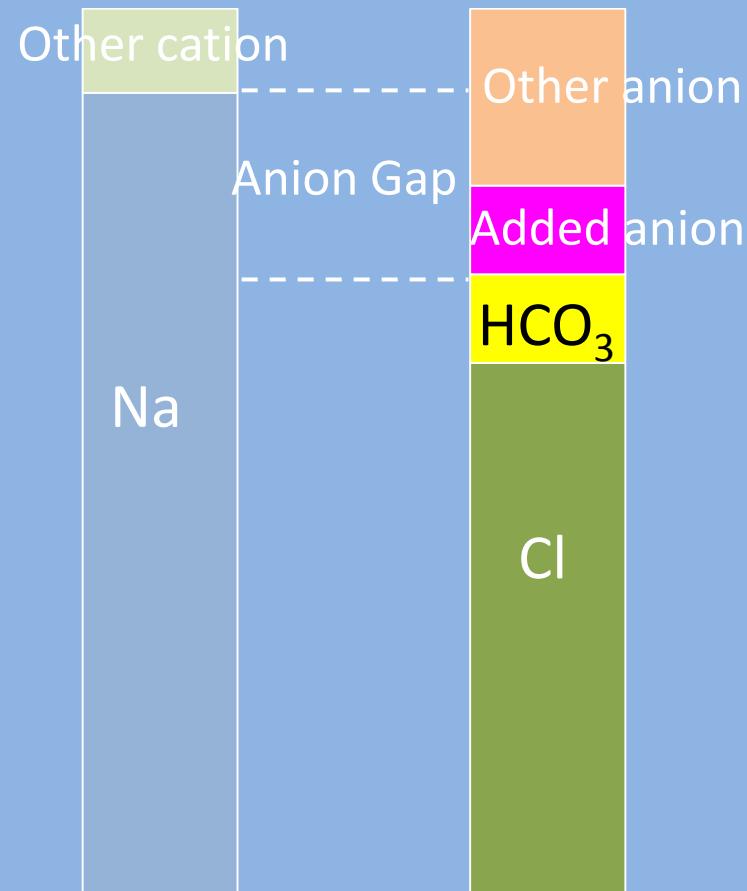
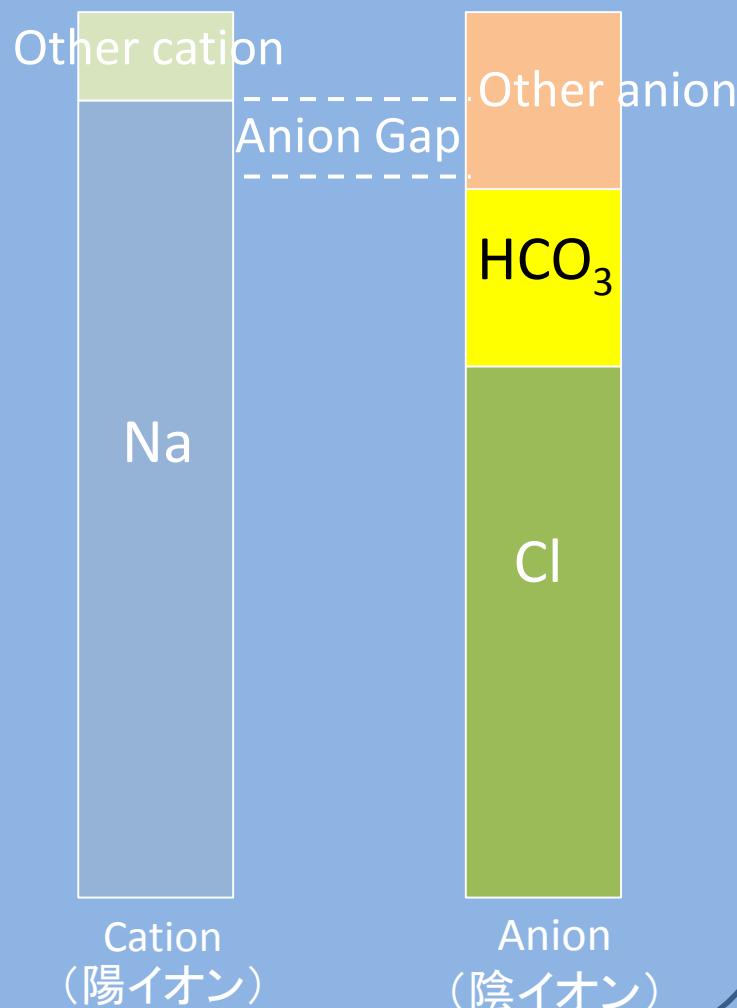
<24	AG正常の代謝性アシドーシスの合併
24~26	
>26	代謝性アルカローシスの合併

$$\text{補正HCO}_3 = 14 + (35 - 12) = 37$$

Answer: 代謝性アルカローシス



AG増大の代謝性アシドーシス



不揮発酸によって HCO_3 が消費される
不揮発酸 $\equiv \Delta \text{HCO}_3 \downarrow \equiv \Delta \text{AG} \uparrow$

Na 143, K 4.5, Cl 94, Cre 0.8, BUN 22,
pH 7.20, pO₂ 70, pCO₂ 35, HCO₃ 14

Step 6: 最終的判断、原因病態の検索

Answer:

- ・AG増大の代謝性アシドーシス
- ・呼吸性アシドーシス
- ・代謝性アルカローシス

A-gas	06:28
PH	7.570
pCO2	34.8
pO2	74.5
BP	768
HCO3std	32.8
HCO3act	31.2
BE(vt)	9.0
BE(vv)	9.1
tCO2	32.2
tHb	23.4
Hct	69
O2Hb	94.8
COHb	1.0
MetHb	0.3
HHb	3.9
sO2	96.0
O2CAP	32.1
ctO2(a)	31.1

←大気圧

←標準化HCO₃

37°CでpCO2=40mmHg およびpO2=100mmHgの混合ガスで平衡された血液血漿中の[HCO₃⁻]

←Base Excess(in Vitro, standard)

←Base Excess(in Vivo, actual)

←酸素化Hb

←一酸化炭素Hb

←メタヘモグロビン

←脱酸化Hb

←酸素飽和度

←酸素容量

←酸素含有量

練習問題(1)

45歳女性。数年前から時々四肢の脱力があった。数日前から右手の痙攣、次第に立ち上げれなくなつた。血圧96/50

Na 140, K 2.1, Cl 115, Cre 0.7, BUN 20, 血糖100,
pH 7.27, PO₂ 95, PCO₂ 27, HCO₃ 12

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

アシデミア

pH<7.35ならアシデミア、pH>7.45ならアルカレミア

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

代謝性アシドーシス

HCO₃↓なら代謝性、PCO₂↑なら呼吸性

Step 3: アニオンギャップの計算

140-(115+12)=13

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

12+15=27 ≈ 実測PCO₂

$$\text{予測PCO}_2 = HCO_3 + \text{マジックナンバー} - 15$$

Step 5: 補正HCO₃の計算

補正不要

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

Step 6: 最終的判断、原因病態の検索

代謝性アシドーシス(AG正)

練習問題(2)

42歳女性。頭痛と背部痛で入院。

血圧140-160/100-110

Na 140, K 3.3, Cl 95, Cre 1.1, BUN 16,
pH 7.48, PO₂ 85, PCO₂ 48, HCO₃ 33

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

アルカレミア

pH<7.35ならアシデミア、pH>7.45ならアルカレミア

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

代謝性アルカローシス

HCO₃↓なら代謝性、PCO₂↑なら呼吸性

Step 3: アニオンギャップの計算

$$140 - (95 + 33) = 12$$

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

$$33 + 15 = 48 \doteq \text{実測PCO}_2$$

$$\text{予測PCO}_2 = HCO_3 + \text{マジックナンバー} + 15$$

Step 5: 補正HCO₃の計算

補正不要

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

Step 6: 最終的判断、原因病態の検索

代謝性アルカローシス

練習問題(3)

45歳女性。3か月前から恶心、嘔吐、食思不振あり。

血圧170/100、両下腿に浮腫あり。

Na 127, K 6.7, Cl 95, Cre 8.8, BUN 150,

pH 7.24, PO₂ 95, PCO₂ 24, HCO₃ 9

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

アシデミア

pH<7.35ならアシデミア、pH>7.45ならアルカレミア

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

代謝性アシドーシス

HCO₃↓なら代謝性、PCO₂↑なら呼吸性

Step 3: アニオンギャップの計算

127-(95+9)=23

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

9+15=23 ≈ 実測PCO₂

$$\text{予測PCO}_2 = HCO_3 + \text{マジックナンバー} - 15$$

Step 5: 補正HCO₃の計算

9+(23-12)=20

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

Step 6: 最終的判断、原因病 代謝性アシドーシス(AG増大+AG正)

演習問題(4)

60歳男性。COPDと診断されている。血圧130/80

Na 140, K 4.5, Cl 98, Cre 1.1, BUN 16,
pH 7.36, PO₂ 70, PCO₂ 55, HCO₃ 30,

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

中性

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

呼吸性アシドーシス

Step 3: アニオンギャップの計算

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

$$140 - (98 + 30) = 12$$

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

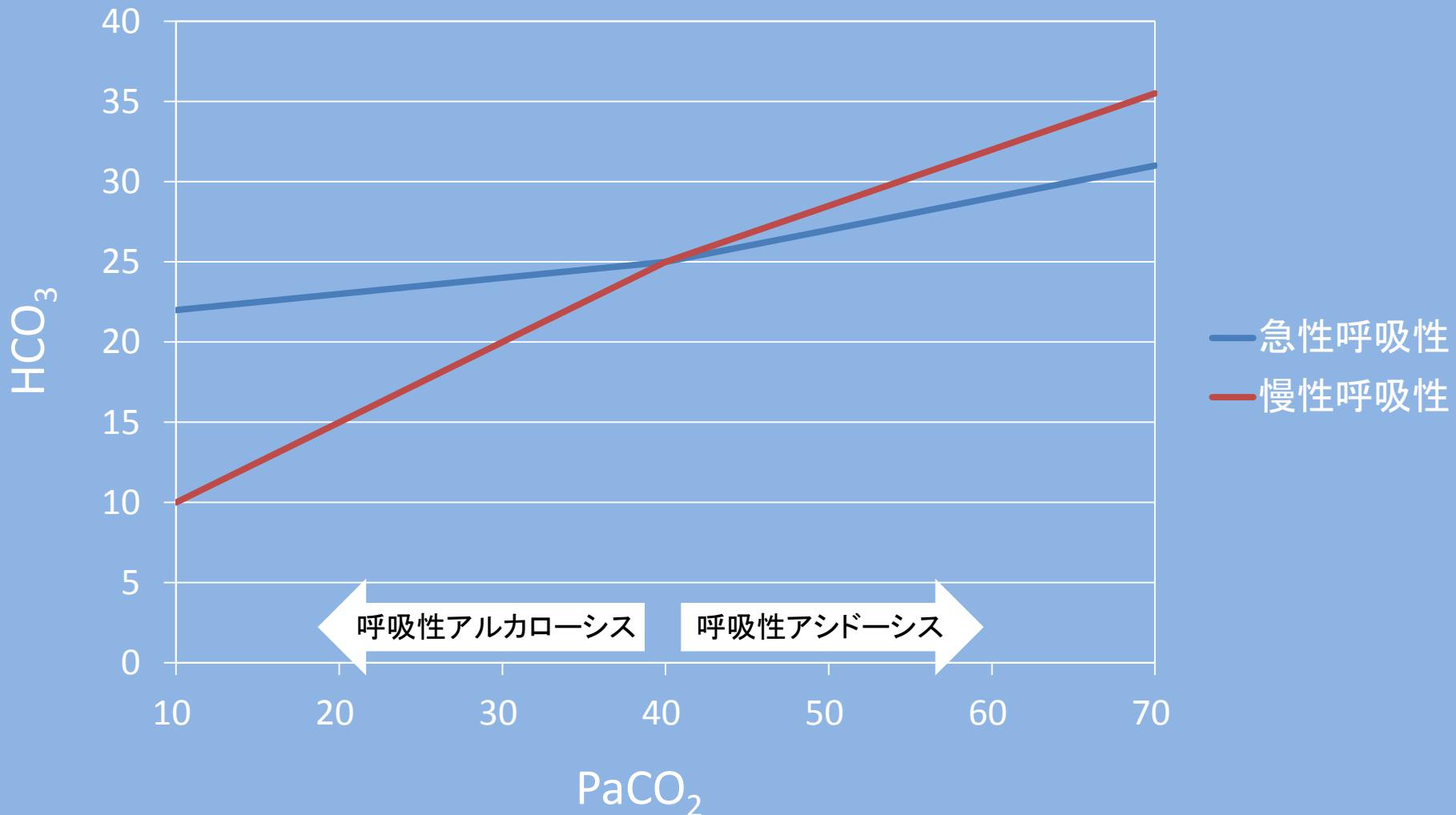
呼吸性代謝異常ではマジックナンバーは使用できず

Step 5: 補正HCO₃の計算

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

Step 6: 最終的判断、原因病態の検索

呼吸性代謝異常での HCO_3 代償



演習問題(4)

60歳男性。COPDと診断されている。血圧130/80

Na 140, K 4.5, Cl 98, Cre 1.1, BUN 16,
pH 7.36, PO₂ 70, PCO₂ 55, HCO₃ 30,

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

中性

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

呼吸性アシドーシス

Step 3: アニオンギャップの計算

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

$$140 - (98 + 30) = 12$$

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

呼吸性代謝異常ではマジックナン

代償性変化は妥当

Step 5: 補正HCO₃の計算

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

補正不要

Step 6: 最終的判断、原因病態の検索

呼吸性アシドーシス

練習問題(5)

52歳男性。糖尿病でインスリン療法中。5日前から上気道炎症状、食欲不振と下痢のためインスリンを中止していた。意識障害を来たして搬送される。血圧124/64, HR 88/min, RR 20/min, Na 140, K 4.4, Cl 105, Cre 2.1, BUN 40, 血糖 621 pH 7.14, PO₂ 70, PCO₂ 33, HCO₃ 12, 尿ケトン3+

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

アシデミア

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

代謝性アシドーシス

Step 3: アニオンギャップの計算

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

$$140 - (105 + 12) = 23$$

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

$$\text{予測PCO}_2 = HCO_3 + \text{マジックナンバー} - 12 + 15 = 27 < \text{実測PCO}_2$$

Step 5: 補正HCO₃の計算

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

$$12 + (23 - 12) = 23$$

Step 6: 最終診断
代謝性アシドーシス(AG増大) + 呼吸性アシドーシス

練習問題(6)

60歳男性。飲酒毎日3合。早期胃癌の術後に完全静脈栄養を行っている。術後2週間より視野障害、眼振が出現し、意識低下した。

Na 128, K 5.8, Cl 92, Cre 1.8, BUN 45, 血糖195,
pH 7.23, PO₂ 90, PCO₂ 23, HCO₃ 8

Step 1:アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

アシデミア

Step 2:代謝性か、呼吸性か。

代謝性アシドーシス

Step 3:アニオンギャップの計算

$$128 - (92 + 8) = 28$$

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

Step 4:代償機構が予測範囲内か

$$\text{予測PCO}_2 = \text{HCO}_3 + \text{マジックナンバー} - 15$$

$$8 + 15 = 23 \doteq \text{実測PCO}_2$$

Step 5:補正HCO₃の計算

$$8 + (28 - 12) = 24$$

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

Step 6:最終的判断、原因病態の検索

代謝性アシドーシス(AG増大)

練習問題(7)

50歳女性。腎不全で血液透析中。(金)透析後に発熱、下痢があり、(月)透析に来院せず。その間嘔吐を繰り返し、(火)に意識障害で搬送される。血圧90/60

Na 127, K 4.0, Cl 88, Cre 8.8, BUN 100,
pH 7.40, PO₂ 95, PCO₂ 27, HCO₃ 16

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

中性

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

代謝性アシドーシス

Step 3: アニオンギャップの計算

$$127 - (88 + 16) = 23$$

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

$$\text{予測PCO}_2 = HCO_3 + \text{マジックナンバー} - 15$$

$$16 + 15 = 31 > \text{実測PCO}_2$$

Step 5: 補正HCO₃の計算

$$16 + (23 - 12) = 27$$

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

代謝性アシドーシス(AG増大) + 呼吸性アルカローシス + 代謝性アルカローシス

練習問題(8)

動脈血で以下のデータが得られた。酸塩基状態を分析しなさい。

Na 144, Cl 98, pH 7.40, PCO₂ 40, HCO₃ 24

Step 1: アシデミアか、中性か、アルカレミアか？

中性

Step 2: 代謝性か、呼吸性か。

????

Step 3: アニオンギャップの計算

$$144 - (98 + 24) = 22$$

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

Step 4: 代償機構が予測範囲内か

$$24 + 15 = 39 \doteq \text{実測PCO}_2$$

$$\text{予測PCO}_2 = HCO_3 + \text{マジックナンバー} \pm 15$$

Step 5: 補正HCO₃の計算

$$24 + (22 - 12) = 34$$

$$\text{補正HCO}_3 = \text{実測HCO}_3 + \Delta AG$$

Step 6: 最終的判断 代謝性アシドーシス(AG増大) + 代謝性アルカローシス