



血液ガス分析と酸塩基平衡 (3) -Cl⁻, Ca⁺⁺との関係-

https://l-hospitalier.github.io

2016.8

血液ガス分析の進歩は20世紀後半。現在は新生児の経皮的pO₂、pCO₂モニター可能 (Radiometer 社)。 【静脈血ガス分析】 パルスオキシメーターで得られる酸素飽和度 で十分なら生体の pH と pCO₂の動静脈較差は小さくて比較的一定なので、静脈血で酸 塩基平衡の情報が得られる。 通常静脈では pH は 0.03 ~ 0.04 低く、pCO₂は 7~8 mmHg 高く、HCO₃ 濃度は 2 mEq/L 高い。 高齢者の動脈穿刺は動脈内膜のプラーク 剥離を起こし、動脈塞栓症に直結する。 静脈穿刺では肺の血栓フィルターとして機能 を期待できる。「僧房弁、大動脈弁の細菌感染や vegetation(細菌が組織に付着して、 植物のように発育すること)を見逃さないよう、敗血症や細菌性心内膜炎を疑ったら(細 菌が肺でフィルタリングされないように)ためらわず動脈血培養!」と教えられたが、 今は(カテ感染がふえたので)複数回静脈血培養が主流。 生体では最終代謝産物とし て肺から排出する揮発性の酸(CO₂)と水溶性の腎から排泄される不揮発性の酸(H⁺) が体重 1 kg あたり毎時 1 mEq/L 産生される。【HCO3 増加の検出】電解質の Na⁺、K⁺、 CI を測定する理由は慢性呼吸性アシドーシスの患者は尿へ酸の排泄を続けるので特徴 **的な低クロール血症**を生じるから。 低 Cl 血症は慢性呼吸不全のスクリーニングに有効。 <mark>【血清 Ca²+濃度】</mark>骨破壊を伴う疾患の高 Ca²+血症検出に Ca²+も測定するが Ca²+は骨と いう巨大な貯蔵をもち、(心室筋に存在する高速化のための Na⁺チャンネルを持たない)

#54

房室結節にとっての K^* 測定ほど重要ではない。 Ca^{2+} 拮抗剤による 房室ブロックは Ca^{2+} 流入阻害によるので Ca^{2+} 濃度は影響しにくい。 Y^{+72-} ジヒドロピリジン系の Ca^{2+} 拮抗剤(アダラート、アムロジン)は 主に血管 Ca^{2+} チャネル*のL型N部位に作用する、しかし刺激伝 導系にも影響がある(Ca^{2+} 拮抗剤中毒は $CaCl_2$ 大量投与)。

生体の Ca^{2+} は筋収縮、刺激伝導、細胞修復などで重要な働きをするが、99%はリン酸 Ca で骨に、1%が細胞内、僅か 0.1%が血清中、その血清中の 50 %はアルブミンと結合して不活性化されている (副甲状線ホルモンで調節され日内変動も大きいから早朝採血)。 血清中の総 Ca^{2+} はキレート剤(アルセナゾIIIなど)と金属錯体をつくらせて吸光度測定。 測定値は非活性 Caを含む。 アルブミン低値の時は測定値の大部分が遊離 Ca^{2+} と考えてよい。 そこで Alb 4 g/dL 以下で補正式 Ca^{2+} 濃度(mg/dL) = 実測 Ca^{2+} 濃度(mg/dL) + 4.0 - Alb(g/dL)で補正。 考え方は 「低 Alb の人(4g/dL 以下)の血清 Ca^{2+} 濃度は低いからね!」。 補正 Ca^{2+} 濃度に対応する生体内 Ca 濃度は存在しない。 電解質濃度 mEq/L はモル濃度(mmol/L) × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 × 7 ×

【アニオンギャップ】は A.G. = Na[†] - (HCO₃ $^{-}$ + Cl)で定義。 正常値は 6 ± 1 mEq/L。 アニオンギャップの増加は代謝性アシドーシスの原因となる有機酸(代謝性アニオン、DM ではアセト酢酸、 β ヒドロキシ酪酸など)の増加を示唆する。 【カプノメーター】 呼吸管理中の呼気の CO_2 を赤外線吸光で分析。 心停止時は呼気中 CO_2 がゼロになる。

^{*}興奮性膜の脱分極によって開口するのは<mark>電位依存性カルシウムチャンネル; VDCC</mark>(Voltage-dependent calcium channel)で α 1 サブユニットの構造で Ca_v1 (L型)、Ca_v2 (N, P/Q, R型)、Ca_v3 (T型)に分けられる。 Shaker 遺伝子(human ether-a-go-go related gene)異常は Kv11.1 カリウムチャンネル異常で別物。