一 血液ガス分析と酸塩基平衡(3) ーCl⁻, Ca⁺⁺との関係

2016.8

血液ガス分析の進歩は 20 世紀後半。現在新生児の経皮的 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 通常静脈では pH は 0.03 ~ 0.04 低く、pCO₂ は 7~8 塩基平衡の情報が得られる。 mmHg 高く、HCO₃濃度は 2mEq/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1kg あたり毎時1meg/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<mark>慢性呼吸性アシドーシス</mark>の患者は尿へ酸の排泄を続けるので<mark>特徴</mark> <mark>的な低クロール血症</mark>が生じるから。<mark>慢性呼吸不全</mark>のスクリーニングに有効。【血清 Ca <mark>濃度】</mark>骨破壊を伴う疾患の高 Ca 血症検出に Ca も測定するが Ca 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)房室結節に とっての K⁺測定ほど重要ではない。 Ca 阻害剤による房室ブロ ックは Ca**流入阻害によるので、Ca 濃度は影響しにくい。 ジヒ パサフェータ ドロピリジン系の Ca 阻害剤 (アダラート、アムロジン) は主に 血管 Ca チャンネル*の L 型 N 部位に作用する、しかし刺激伝導

生体の Ca^{++} 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 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 と考えてよい。 そこで Alb 4g/dL 以下で 補正式 Ca 濃度(mg/dL)= 実測 Ca 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 濃度は低いからね!」。 補正 Ca 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)× イオン価数なので、Ca は 2 価で 5 mg/dL の Ca^{++} イオン濃度は 5 mg/dL=50 mg/L=50/40 mmol/L×2=2.5 mea m

系にも影響あり(Ca 阻害剤中毒は CaCl₂ 大量投与)。

【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。 【カプロメーター】 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ものは**電位依存性カルシウムチャンネル; VDCC** (Voltage-dependent calcium channel) で α 1 サブユニットの構造で Cav1 (L型)、Cav2 (N, P/Q, R型)、Cav3 (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。