



血液ガス分析と酸塩基平衡（3）

—Cl⁻, Ca⁺⁺との関係—

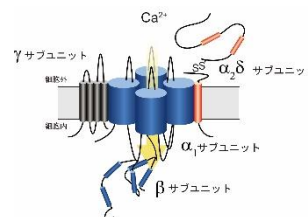
<https://l-hospitalier.github.io>

2016.8

感染対策の基礎知識

#54

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 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 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、Cl 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**が生じるから。 **慢性呼吸不全**のスクリーニングに有効。【**血清 Ca 濃度**】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、しかし刺激伝導系にも影響あり（Ca 阻害剤中毒は CaCl₂ 大量投与）。



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（副甲状腺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 = 50/40mmol/L × 2 = 2.5mEq/L** **8.6mg/dL では 4.3mEq/L**、ただし 100%解離として (pH など大幅に変動する)。

【**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 CO₂ を赤外線吸光で分析。 心停止時は呼気中 CO₂ 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 **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。