

## － 血液ガス分析と酸塩基平衡（3） － 電解質との関係

2016.7

血液ガス分析の進歩は 20 世紀後半から。現在新生児の経皮的 pO<sub>2</sub>、pCO<sub>2</sub> モニターが可能（Radiometer など）。【**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 pCO<sub>2</sub> の **動静脈較差は小さくて比較的一定**で、静脈血で酸塩基平衡に有用な情報が得られる。 **通常静脈では pH は 0.03 ~ 0.04 低く、pCO<sub>2</sub> は 7~ 8 mmHg 高く、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>濃度は 2meq/L 高い**。高齢者の動脈穿刺は動脈内膜のブランク剥離を起こし、動脈塞栓症に直結する。 静脈穿刺では肺がフィルターとして機能するのを期待できる。「僧房弁、大動脈弁への細菌感染や 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ときは、（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）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（CO<sub>2</sub>）と水溶性の腎から排泄される不揮発性の酸（H<sup>+</sup>）が体重 1 kg あたり毎時 1 meq/L 産生される。【**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 増加の検出**】電解質の Na, K, Cl を必ず測定する理由は慢性呼吸性アシドーシスの患者は NH<sub>4</sub><sup>+</sup> と Cl<sup>-</sup> の形（HCl + NH<sub>3</sub>）で尿へ酸の排泄を続けるので **特徴的な低クロール血症**が生じるので **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 血症検出には Ca も同時に測定するが Ca は骨という巨大な貯蔵をもち、（心室筋のような高速化のためには Na<sup>+</sup>チャンネルを持たない）房室結節にとっての K<sup>+</sup>ほど重要ではない。 Ca 拮抗剤による房室ブロックは Ca 流入障害によるので、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、しかし刺激伝導系に影響がないわけではない。

生体の Ca<sup>++</sup>は筋収縮、刺激伝導、細胞修復などあらゆる点で重要な働きをするが、99% はリン酸 Ca の形で骨に、1%が細胞内、僅か 0.1%が血清中に存在、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）。 測定は血清中の総 Ca をキレート剤（アルセナゾⅢなど）と金属錯体をつくらせて吸光度を測定。 測定値が非活性 Ca を含むので、アルブミン低値の時は測定値の大部分が遊離 Ca と考えてよいので **Alb 4g/dL 以下**では

補正 Ca 濃度 (mg/dL) = 実測 Ca 濃度 (mg/dL) + 4.0 - Alb (g/dL)

で補正する。 考え方は **「Alb 正常の人の遊離（イオン化）Ca は実測値の半分です」**ということ（**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)×価数で求めることができる。 Ca は 2 価で

**5 mg/dL の Ca<sup>++</sup>イオン濃度は 5 mg/dL = 50 mg/L = 50/40mmol/L×2 = 2.5mEq/L**

【**アニオンギャップ**】は  $A.G. = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ 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（DM ではアセト酢酸、β ヒドロキシ酪酸など）有機酸（代謝性アニオン）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<sub>2</sub> を赤外線吸光で分析。 心停止時は呼気中 CO<sub>2</sub> がゼロになる。