
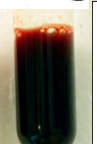


【学習目標】

1. 血液ガスについて説明できる
 - ・動脈血ガス分析・パルスオキシメーター：原理、実施方法、限界
 - ・動脈血ガス分析の結果を判断できる
2. 低酸素血症の原因を列記し、説明できる
 - ・呼吸不全（I型・II型）の定義と原因について説明できる
3. 水素イオン濃度とpHについて説明できる
4. 体液のpHについて説明できる
 - ・正常範囲、それが極めて狭い範囲に保たれる必要性
 - ・生体が産生する酸の分類と処理のしくみを説明できる
5. 酸塩基平衡：体液のpHを正常に保つしくみを説明できる
 - ・緩衝系：最も重要なのは何か？ ヘンダーソン・ハッセルバルヒの式
 - ・体液のpHを調節する臓器とその働き
 - ・pHセンサーはどこにあるか？
6. 体液pHの異常とその原因、代償機転について説明できる
 - ・酸血症 acidemia・アルカリ血症 alkalemia
 - ・アシドーシス acidosis・アルカローシス alkalosis
 - ・呼吸性アシドーシス・呼吸性アルカローシスの原因と代償機転
 - ・代謝性アシドーシス・代謝性アルカローシスの原因と代償機転
7. 動脈血ガス分析の結果からどんな異常があるか、どんな病態かを推論できる
 - ・代謝性アシドーシスの原因説明には、アニオンギャップ Anion gapを計算

① 血液ガス

- ・動脈血に含まれる酸素、二酸化炭素、その他の気体、pH, HCO_3^-
- ・動脈血ガス分析 という検査で分かる

これを必ず覚えること	動脈血	これを必ず覚えること	静脈血																				
	<table><tr><td>PaO₂</td><td>95 mmHg (Torr)</td></tr><tr><td>SaO₂</td><td>98 %</td></tr><tr><td>PaCO₂</td><td>40 mmHg (Torr)</td></tr><tr><td>pH</td><td>7.40 ± 0.05</td></tr><tr><td>HCO₃⁻</td><td>24 mEq/L</td></tr></table>	PaO ₂	95 mmHg (Torr)	SaO ₂	98 %	PaCO ₂	40 mmHg (Torr)	pH	7.40 ± 0.05	HCO ₃ ⁻	24 mEq/L		<table><tr><td>PvO₂</td><td>40 mmHg (Torr)</td></tr><tr><td>SvO₂</td><td>75 %</td></tr><tr><td>PvCO₂</td><td>48 mmHg (Torr)</td></tr><tr><td>pH</td><td>7.36</td></tr><tr><td>HCO₃⁻</td><td>26 mEq/L</td></tr></table>	PvO ₂	40 mmHg (Torr)	SvO ₂	75 %	PvCO ₂	48 mmHg (Torr)	pH	7.36	HCO ₃ ⁻	26 mEq/L
PaO ₂	95 mmHg (Torr)																						
SaO ₂	98 %																						
PaCO ₂	40 mmHg (Torr)																						
pH	7.40 ± 0.05																						
HCO ₃ ⁻	24 mEq/L																						
PvO ₂	40 mmHg (Torr)																						
SvO ₂	75 %																						
PvCO ₂	48 mmHg (Torr)																						
pH	7.36																						
HCO ₃ ⁻	26 mEq/L																						
鮮紅色		暗褐色																					

- ・PaO₂：溶存酸素を反映 *貧血・CO中毒では低下しない
- ・SaO₂ = $\frac{\text{oxyHb}}{\text{oxyHb} + \text{deoxyHb}}$ *CO-Hbを評価できない
(O₂-Hb = $\frac{\text{oxyHb}}{\text{total Hb}}$, CO-Hb = $\frac{\text{CO-Hb}}{\text{total Hb}}$)
- ・mEq：ミリ当量 (= ミリイクイバレント) 電解質を含む溶液では、濃度を溶液中のイオンの当量数 (Eq: Equivalent) で表す.mEqを「メック」と略すこともある。
mEq/L = mmol/L × 電荷数 (溶液 1 L中に溶けている溶質の当量数)

問題) 生理食塩水 (0.9 g/L) は154 mmol/LのNaClを含むが、Na⁺、Cl⁻はそれぞれ何mEq/L?

② 動脈血ガス分析

- ・低酸素血症・重症患者の病態を知り、治療方針を決定する目的で動脈血を採血し、分析装置で解析する。

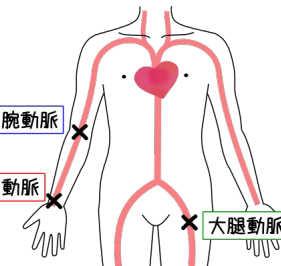
注意点：無菌的に、抗凝固剤入り注射器に、止血を確実に、すぐに分析

動脈血採血

橈骨動脈からの採血の様子



動脈血採決の穿刺部位



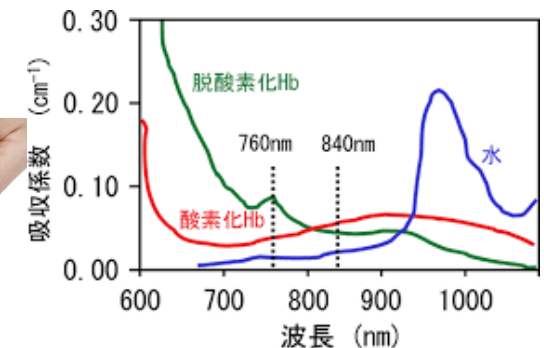
動脈血ガス分析装置



③ 経皮的動脈血酸素飽和度 (SpO₂)

Percutaneous arterial oxygen saturation

パルスオキシメーター



- ・ベッドサイドで、簡便に侵襲無く、動脈血酸素飽和度SaO₂の近似値を測定
- ・OxyHb (鮮紅色) と DeoxyHb (暗赤色) の吸光度のちがいを利用し指先の爪床にプローブ (探索子：この場合、発光部と受光部がある) を当て動脈血 (脈波成分) を解析
- 注意点：爪の汚れ (ネイルアート)、循環不全があると測定できない
- ・パルスオキシメーターの限界

PaO₂, PaCO₂, pH, CO中毒 (CO-Hbは鮮紅色) は分からない!

④ 低酸素血症と呼吸不全

- 動脈血酸素分圧は正常でも年齢とともに低下する（80以上を正常とする）
- $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$, $\text{SpO}_2 < 95\%$ は低酸素血症あり
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{SpO}_2 < 90\%$ を呼吸不全という（高度な低酸素血症）

これを必ず
覚えること

I 型の呼吸不全 = 高二酸化炭素血症なし

$\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ かつ $\text{PaCO}_2 \leq 45 \text{ mmHg}$

II 型の呼吸不全 = 高二酸化炭素血症を伴う

$\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ かつ $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$

チアノーゼ Cyanosis

重症の低酸素血症で指先・口唇が青紫色になった状態
脱酸素化 Hb が 5 g/dL 以上で みられるようになる
貧血（赤血球数・Hbの低下）があると出現しにくい（Hb正常値は約 15 g/dL ）

【低酸素血症をきたす原因を推論する】

1. 肺胞低換気

- 閉塞性障害（1秒率低下：努力性肺活量実測値の $<70\%$ ）
気道閉塞：気管支喘息、慢性閉塞性肺疾患（COPD）
- 拘束性障害（肺活量低下：基準値（年齢・性別・身長）の $<80\%$ ）
胸郭の異常、肺胞面積低下（肺葉切除、COPD）、
肺が膨らみにくい（肺線維症、肺水腫）、呼吸筋麻痺・疲労

2. 拡散障害 DLCO 低下

- 肺胞壁の肥厚（肺線維症、肺水腫）
- 肺胞総面積の低下

3. 換気・血流比不均衡

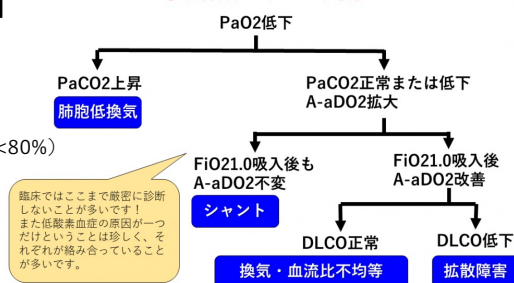
- 無気肺、肺血栓塞栓症

4. シェント

- 右→左シェント（静脈血が動脈血に混じる）をきたす先天性疾患

5. 血流障害

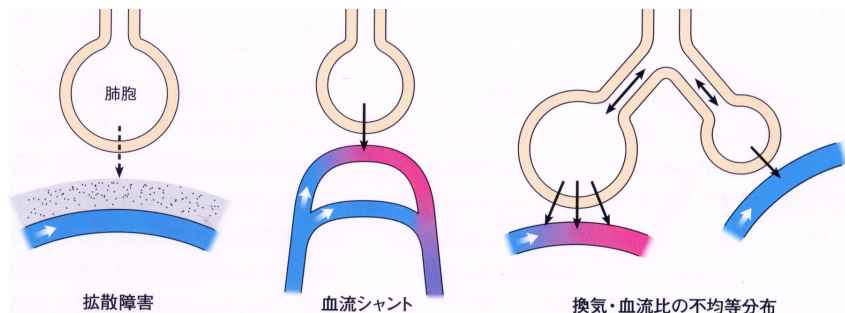
低酸素血症の診断



臨床ではここまで厳密に診断
しないことが多いです！
また低酸素血症の原因が一つ
だけというのは珍しく、そ
れぞれが組み合っていること
が多いです。

これを必ず
覚えること

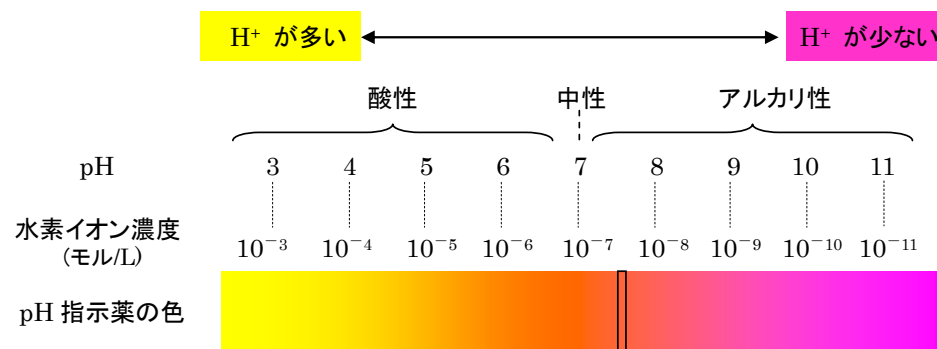
DLCO ：一酸化炭素肺拡散能 (mL/min/mmHg)
肺拡散能 DLCO とは、肺胞から肺胞上皮および毛細血
管内皮を介して赤血球へガスを運搬する能力を測定す
るものである
 DLCO は、患者が少量の一酸化炭素ガス（CO）を吸入し、
息を止め、そして呼出した後に、呼吸終末のCOを採取す
ることにより測定する



⑤ 水素イオン濃度とpH

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+] = \log 1/[\text{H}^+] \quad ([\text{H}^+] = 10^{-\text{pH}})$$

$x=10^n$ のときnをxの対数といい、 $n=\log x$ と表す



動脈血のpH = $7.35 \sim 7.45$ (7.40 ± 0.05)

酸： H^+ を遊離するもの：強酸（例 HCl ） \Leftrightarrow 弱酸（例 H_2CO_3 ）

塩基： H^+ と結合するもの：強塩基（例 NaOH ） \Leftrightarrow 弱塩基（例 NaHCO_3 ）

⑥ 体液のpH

正常範囲

動脈血	7.40 ± 0.05
静脈血・間質液	7.36
細胞内液	6.0 ~ 7.2
尿	4.5 ~ 8.0
胃液	0.8

動脈血pH
6.8以下、8.0以上
は生存不可能

体液のpH が厳密な正常範囲に保たれているのはなぜ？

タンパクの立体構造は荷電状態によって変化する

- 酵素活性は至適pHがある

大部分のpHは生理的なpHで酵素活性が最大になる

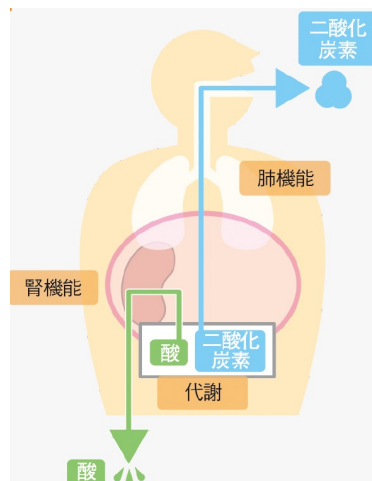
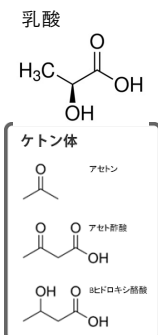
（例外：ペプシンは強酸性が必要。）

塩酸存在下でペプシノーゲンがペプシンになる）

- 酵素以外のタンパクの機能もpHに依存

⑦ 生体は大量の酸を産生している

揮発性酸 CO_2	エネルギー代謝に由来 (炭水化物・脂質の生物学的燃焼) 1日15,000~20,000 mEq 産生され、 肺から排出
不揮発性酸	食物、タンパク・膜リン脂質の代謝産物に由来 1日40~80 mEq 産生される (1 mEq/kg) 腎臓から排出 (かつ重炭酸イオン再吸収・産生) <病的状態で増加する酸> 重症の低酸素血症 → 乳酸 重症の糖尿病 → ケトン体 アセト酢酸 3-ヒドロキシ酪酸 アセトン 薬物など 例: アセチルサリチル酸



アミノ酸が結合してできている蛋白質は、窒素(N)、硫黄(S)、リン(P)などを含んでいるため、代謝時に NO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 、 HPO_4^{2-} といった強酸 (不揮発性酸) を生成する。しかし、こうした強酸がそのまま血液に排出されると、血液のpHは酸性に大きく傾いてしまいます。そこで、腎臓が重炭酸イオン (HCO_3^-) を産生するとともに、これらの代謝産物を排泄してpHの調節を行う。

HCO_3^- は生成された不揮発性酸とほぼ同量が消費されるので、腎臓では HCO_3^- を再吸収して補充する。

⑧ 酸塩基平衡 Acid-Base Balance

体液のpH は厳密な正常範囲に保たれている

- 血液の炭酸 (CO_2) - 重炭酸緩衝系 → ⑨
- 肺による二酸化炭素排出の調節 (延髄化学受容野) → ⑩
- 腎臓による重炭酸イオンの調節 → ⑪

⑨ 血液のH⁺緩衝系

- 炭酸 (CO_2) - 重炭酸緩衝系 . . . >50% **最も重要!**

H_2CO_3 (CO_2) - HCO_3^- buffer system

これを必ず
覚えること

Henderson-Hasselbalch's equation

$$\text{動脈血 pH} = 6.10 + \log \frac{\text{腎臓でコントロールされる代謝性因子 } [\text{HCO}_3^-] \text{ 動脈血 } [\text{HCO}_3^-] \text{ 24 mM}}{0.0301 \cdot \text{動脈血 } \text{CO}_2 \text{ 分圧 } P_{\text{CO}_2} \text{ 呼吸性因子 } 40 \text{ mmHg}}$$

肺でコントロールされる

静脈血 pH = 7.36
静脈血 CO_2 分圧 = 48 mmHg
静脈血 $[\text{HCO}_3^-] = 26 \text{ mM}$

$0.0301 \times P_{\text{CO}_2} (\text{mmHg}) = [\text{H}_2\text{CO}_3] (\text{mM})$

0.0301は CO_2 の溶解定数 (mM/mmHg)

- ヘモグロビン (Hb) - 緩衝系 . . . 約35% **次に重要**

$\text{H}^+ + \text{Hb} = \text{H} \cdot \text{Hb}$ (還元ヘモグロビン)

- 血漿タンパク緩衝系 . . . <10%

pHが低下すると、アミノ酸のアミノ基 ($-\text{NH}_2$) は H^+ と結合して $-\text{NH}_3^+$ となる
pHが上昇すると、カルボキシル基 ($-\text{COOH}$) は H^+ を放出して $-\text{COO}^-$ となる

⑩ 肺による二酸化炭素排出の調節

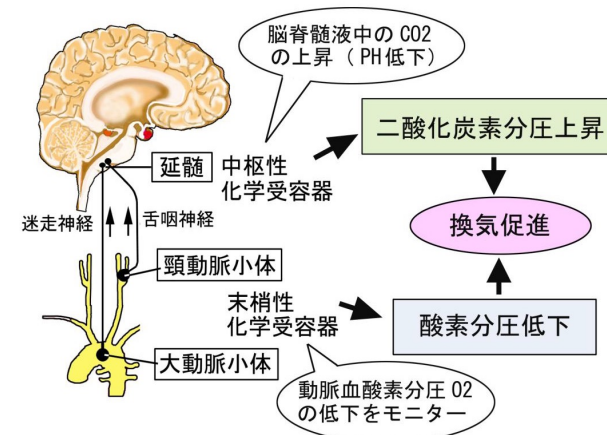
延髄腹側化学受容野 (中枢の化学受容器)

高二酸化炭素血症

↓
髄液中の CO_2 上昇
= 髄液 pH 低下

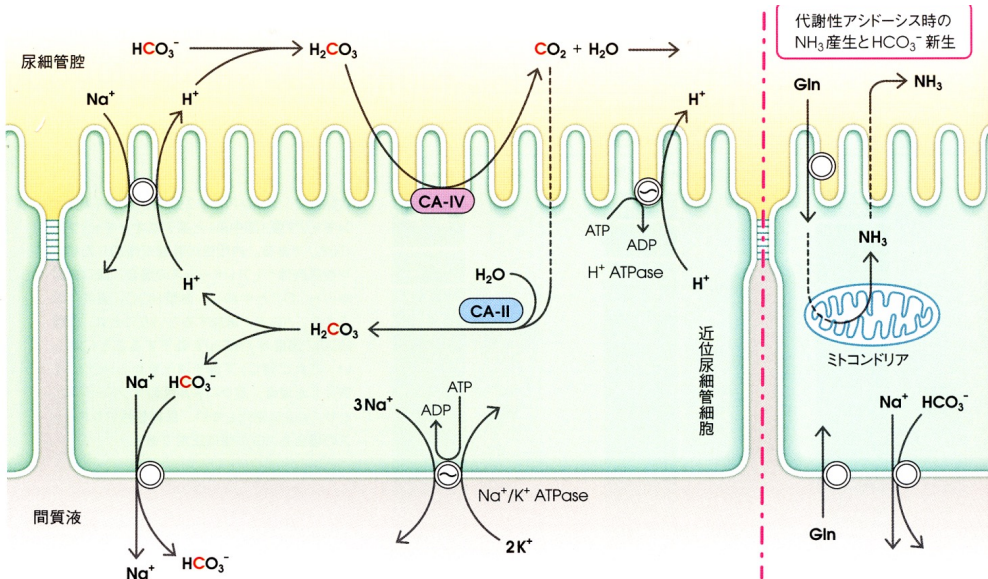
↓
換気運動促進

↓
 CO_2 排出促進

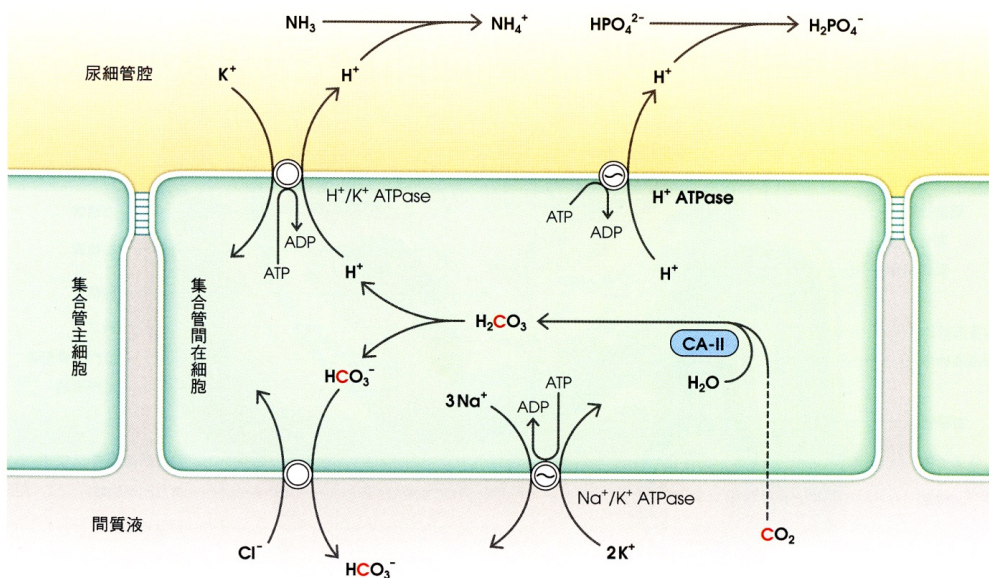


⑪ 腎臓による重炭酸イオンの調節

1) 近位尿細管における重炭酸イオン再吸収



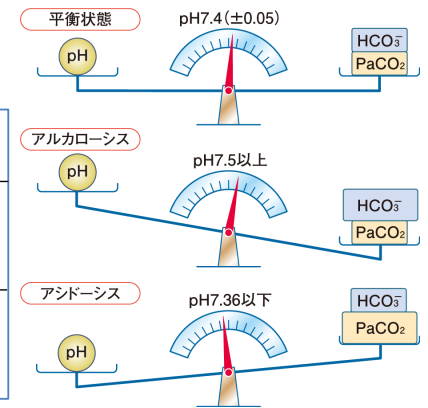
2) 集合管間在細胞における重炭酸イオン新生と酸分泌



⑫ 体液pHの異常

- 動脈血pHが7.35 ~ 7.45の正常範囲を逸脱している状態を **酸血症 (アシデミア acidemia)**、**アルカリ血症 (アルカレミア alkalemia)** という
- それを引き起こした病態をそれぞれ **アシドーシス acidosis**、**アルカローシス alkalosis** という
- 一次性変化が呼吸の異常の場合を呼吸性・・・といい、それ以外の場合を代謝性・・・という

アシドーシス	アルカローシス
呼吸性アシドーシス $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$	呼吸性アルカローシス $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$
代謝性アシドーシス $[\text{HCO}_3^-] < 24 \text{ mM}$	代謝性アルカローシス $[\text{HCO}_3^-] > 24 \text{ mM}$



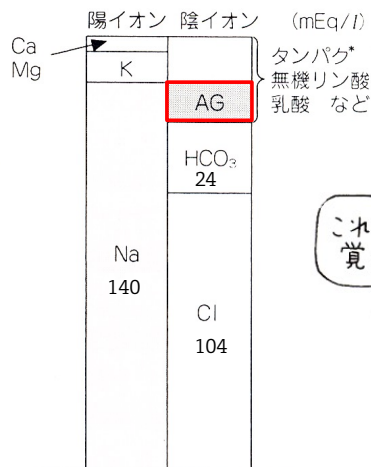
⑬ 酸塩基平衡の異常から、どんな病態かを推論する

- 二酸化炭素上昇 (II型呼吸不全 = 肺胞換気の低下) = **呼吸性アシドーシス**
 - 動脈血pHは酸性に傾く (pH < 7.35 酸血症)
 - 代謝機転 = 腎臓で重炭酸イオン (弱アルカリ) の再吸収を増やし、**酸血症を軽減**
- 二酸化炭素低下 (過換気) = **呼吸性アルカローシス**
 - 動脈血pHはアルカリ性に傾く (pH > 7.45 アルカリ血症)
 - 代謝機転 = 腎臓で重炭酸イオン (弱アルカリ) の再吸収を減らし、**アルカリ血症を軽減**
- 酸の過剰 (糖尿病ケトアシドーシス・尿毒症・アスピリン中毒・乳酸アシドーシス) または **アルカリ喪失 (激しい下痢など)** = **代謝性アシドーシス**
 - 動脈血pHは酸性に傾く (pH < 7.35 酸血症)
 - 代謝機転 = クルマウス大呼吸により、肺から二酸化炭素排出促進し、**酸血症を軽減**
- 酸の喪失 (激しい嘔吐で胃酸喪失) = **代謝性アルカローシス**
 - 動脈血pHはアルカリ性に傾く (pH > 7.45 アルカリ血症)
 - 代謝機転 = 低呼吸により、肺から二酸化炭素排出抑制し、**アルカリ血症を軽減**

代謝に伴う酸塩基平衡の異常は呼吸により速やかに代償される

これを必ず
覚えること

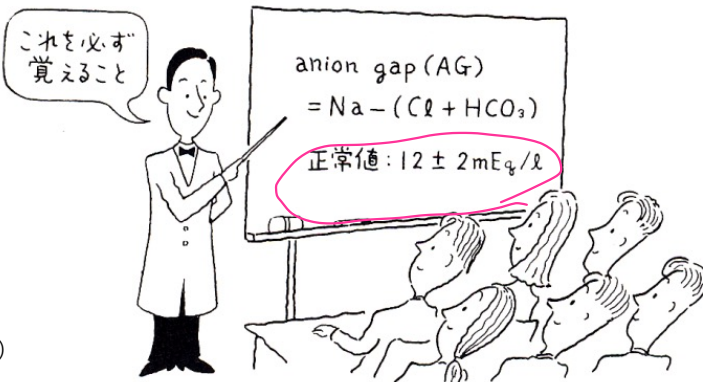
⑭ アニオンギャップ Anion gap (AG)



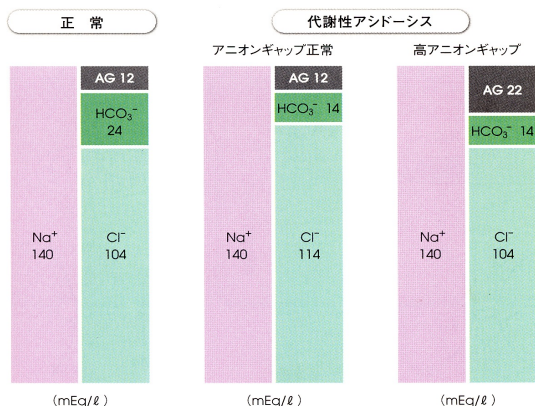
血清のイオン構成
(単位はすべてmEq/L)
*主にアルブミン

陽イオンと陰イオンの差で、
主に体内の有機酸の量を表す。

代謝性アシドーシスの原因を推測
するために用いられる指標



⑮ 高アニオンギャップ (AG>12)は乳酸・ケトン体などの異常な酸蓄積がある



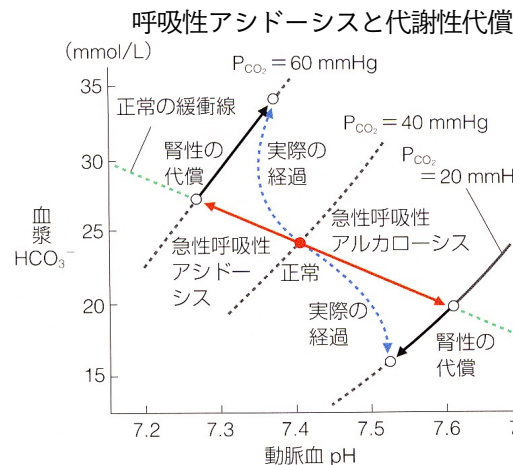
代謝性アシドーシスには2型ある

正常アニオンギャップ型 (中央) と
高アニオンギャップ型 (右図)

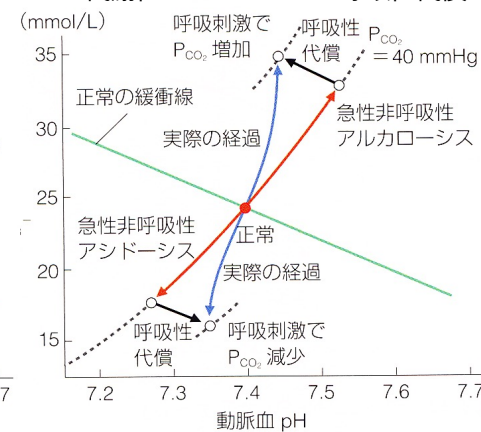
内因性の乳酸が増加した場合や糖尿病性ケトアシドーシスの場合、酸は血漿中のHCO3-と中和し、血漿HCO3-濃度は低下する。AGが1増加するということは血漿HCO3-濃度が1mEq/L低下することに等しい。これに対して、下痢で消化管からHCO3-を喪失した場合、高クロール性のアシドーシスになり、AGは変化しない。尿細管性アシドーシスの場合もAGの値は正常である。

AGが正常なアシドーシス	AGが上昇するアシドーシス
<ul style="list-style-type: none"> 下痢 尿細管性アシドーシス 原発性副甲状腺機能亢進症 先天性副腎皮質過形成 Fanconi 症候群 麻痺性イレウス 	<ul style="list-style-type: none"> 乳酸アシドーシス ケトン性アシドーシス 糖尿病性アシドーシス アルコール性アシドーシス 尿毒症性アシドーシス 腎不全 敗血症 薬物中毒 サリチル酸・メタノール・トルエンアセトアミノフェン・テオフィリン

⑯ アシドーシスに伴う代償作用



代謝性アシドーシスと呼吸性代償



⑰ 動脈血ガス分析の結果からどんな異常があるか、どんな病態かを推論する

Step 1 pH からまず acidemia があるのか、alkalemia があるのかを判定する。

Step 2 acidemia あるいは alkalemia は HCO3- の変化 (代謝性) によるものか、pCO2 の変化 (呼吸性) によるものかを判定する。

Step 3 anion gap を計算する。これが上昇していれば代謝性アシドーシスが存在する。anion gap が上昇していれば、さらに補正 HCO3- を計算する。この値が 26 mEq/L 以上であれば、実測の HCO3- は低くても代謝性アルカローシスもあることを意味している。

Step 4 代償性変化が一次性的な酸塩基平衡異常に対し予測された範囲にあるかどうかを判定する。この代償性変化が予測範囲をはずれている場合は、他の酸塩基平衡の異常な病態も存在していることを意味する。

Step 5 Step 1~3 よりどのような病態が、なぜ生じているのかを、病歴・現症から判定し、次の検索をすすめ、適正な治療方針を設定する。

練習問題) 50歳女性、主訴：下痢
pH=7.31, PaCO2=31 (mmHg), HCO3=16, Na=142, K=2.2, Cl=114 (mEq/L)

Step 1: pH = 7.31 < 7.35 なので、アシドーシス

Step 2: HCO3=16mEq/Lなので、代謝性アシドーシス。ここでは、AG正常か高AG型か判断できない

Step 3: AG = 142 - (114 + 16) = 12となり

正常範囲内なので、AG正常。ここで初めて、AG正常か高AG型か判断できる

Step 4: *予測されるPaCO2 = HCO3 + 15 = 31なので、実測値のPaCO2 = 31と合致するため、主訴以外の病態はないと判断

まとめ：「血液ガスはアシデミアを呈しており、AG正常代謝性アシドーシスの病態がある」

*呼吸性代償が適切な場合、
PaCO2 ÷ HCO3 + 15
(呼吸性の時は成り立たない)