

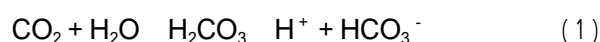
Title	【呼吸・循環イラストレイテッド 病態生理とアセスメント】 検査によるアセスメント 酸塩基平衡異常の診断と主な病態 血液ガスによる酸塩基平衡の評価
Author(s)	小坂橋, 俊哉
Journal	ナーシング, 28(12): 174-175
URL	http://hdl.handle.net/10130/994
Right	

血液ガスによる酸塩基平衡の評価

細胞外液、内液の組成は、生体の恒常性を維持するために綿密に調節されている。酸塩基平衡の異常は細胞外環境の生化学的変化から発生するため、水素イオンと水酸イオン濃度の変化よりも、むしろ酸塩基平衡が乱れる背景にある化学的異常の方が重要である¹⁾。

酸と塩基

組織で産生される二酸化炭素は水と反応して炭酸水素塩 (H_2CO_3) を生成する。この炭酸水素塩は血中では水素イオン $[\text{H}^+]$ と重炭酸イオン $[\text{HCO}_3^-]$ に解離している。これを化学式で表すと次のようになり、いずれの反応も両方向性である。



炭酸水素塩だけでなく、水中で解離 (イオン化) する全ての物質 (HA) にも上記の式はあてはまる。



この時、 $[\text{H}^+]$ の量によって溶液の酸度が決定されるが、 $[\text{H}^+]$ 濃度で酸度を表すことは不便であることから、これを pH として簡便に表すと以下のようなになる。

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log[\text{A}^-]/[\text{HA}] \quad (3)$$

ここで、pKa はその物質の解離定数と呼ばれる値で、その物質がどのくらいイオン化しやすいのかを表す指標であり、物質によりその値は異なる。例えば、乳酸の解離定数は 3.4 であることから生理的 pH である 7.4 の状況においては、(3) 式の log の項は 4 になり、 $[\text{HA}]$ よりもはるかに $[\text{A}^-]$ が多いことになり、乳酸が pH 7.4 ではほとんどがイオン化していることがわかる。そして、 $[\text{A}^-]$ が多いと言うことは $[\text{H}^+]$ も $[\text{A}^-]$ と同じだけ多いことが (2) 式からわかる。したがって、この溶液は強酸性を呈する¹⁾。一方、炭酸の解離定数は 6.4 であるため pH 7.4 の状況では (3) 式の log の項は 1 となり、炭酸のイオン化率は 90% ほどである。このため、水素イオン濃度も乳酸溶液よりかなり少なく、この溶液は弱酸性となる。

細胞外液の pH が生理的 pH である 7.4 を超えればアルカリ性、7.4 未満であれば酸性である。これに対して細胞内の pH は 6.8 ~ 7.0 であり、細胞外の pH 変化に関わらず一定に保たれる。 $[\text{H}^+]$ はナトリウムなどと同じイオンである。水素イオン濃度 $[\text{H}^+]$ は 40 nEq/L であるからカリウムイオン濃度 $[\text{K}^+]$ 4 mEq/L の 10 万分の 1 の濃度である。このように低い濃度にもかかわらず水素イオンの作用が強いのは、大きさがきわめて小さく動きが激しいからである²⁾。

強イオン差¹⁾

細胞外に存在する最多の強イオンはナトリウム $[\text{Na}^+]$ と塩素 $[\text{Cl}^-]$ であり、 $[\text{Na}^+]$ 濃度の方が $[\text{Cl}^-]$ 濃度よりも高い。一方、 $[\text{H}^+]$ に対して水酸イオン $[\text{OH}^-]$ 濃度の方が高いことがわかっている。そこで、電気的中性に基いて以下の平衡式が成り立つ。

$$[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] = [\text{OH}^-] - [\text{H}^+] \quad (4)$$

すなわち、 $[\text{Na}^+]$ 濃度と $[\text{Cl}^-]$ 濃度のバランスから $[\text{H}^+]$ 濃度と $[\text{OH}^-]$ 濃度のバランスが決まっている。

すなわち、強陽イオンと強陰イオンの差である強イオン差が酸度に影響を与えている。ここで注意しなければならないことは、血中の強イオンは $[Na^+]$ と $[Cl^-]$ だけではないことである。 $[K^+]$ 、カルシウム $[Ca^{2+}]$ 、マグネシウム $[Mg^{2+}]$ 、そして有機酸群 $[A^-]$ である。これらを組み入れて強イオン差を求めると次の式になる。

$$\text{強イオン差} = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [A^-]) \quad (5)$$

ここで例を挙げて強イオン差を計算してみる。体重 60kg の場合、細胞外液はおよそ 12L である。ここで、 $[Na^+]$ が 140mEq/L、 $[Cl^-]$ が 100mEq/L、 $[K^+]$ が 4mEq/L とし、微量元素である $[Ca^{2+}]$ と $[Mg^{2+}]$ などを無視すると、強イオン差は $140 + 4 - 100 = 44\text{mEq/L}$ になる。これが(5)式から求められる強イオン差の正常値である。この強イオン差を増加させるようなイオン濃度変化が生じると、(4)式の平衡を保つために $[H^+]$ が減少する。すなわち、溶液がアルカリ化する。ここで 5%糖液を急速輸液して細胞外液が 2L 増加して 14L になった場合を考えてみる。この時、全てのイオン絶対量に変化がないと仮定すると、 $[Na^+]$ は $140 \times 12 \div 14 = 120\text{mEq/L}$ になる。同様に $[K^+]$ は 3.4mEq/L、 $[Cl^-]$ は 86mEq/L にいずれも減少する。ここで強イオン差を求めると 37.4mEq/L に減少する。強イオン差が減少するのであれば、 $[H^+]$ は逆に増加するわけであるから酸性に傾く。すなわち、希釈性アシドーシスが生じる。泌尿器科の経尿道的内視鏡手術中に、損傷した血管から内視鏡手術で用いられる灌流液が大量に血管内に吸収される場合がある。その結果、血液が大幅に希釈され $[Na^+]$ が 120 mEq/L 台、あるいはそれ以下に下がることも稀ではない。これによって患者は不穏になったり肺水腫を発症したりする。これが TUR 症候群と言われる病態である。この時、上述の機序によって希釈性アシドーシスを伴う。次に、健常者に末梢循環不全が生じ 10mEq/L の乳酸が生じた場合を考えてみる。乳酸は陰イオンであるから強イオン差は減少する。したがって酸性に傾く。これが乳酸アシドーシスと言われる病態である。

呼吸性酸塩基平衡異常

動脈血中の二酸化炭素分圧 $PaCO_2$ が上昇すると先の(1)式でわかるように $[H^+]$ が増加し、アシドーシスとなる。これが呼吸性アシドーシスと言われる状態で、麻薬使用時のような低換気状態、上気道閉塞や気管支喘息などの呼吸器疾患の他、筋萎縮性側索硬化症やギランバレー症候群、重症筋無力症などの神経・筋疾患や中枢神経疾患などで生じる³⁾。(1)式を見ると $[H^+]$ と同時に $[HCO_3^-]$ が生成されることがわかる。 $[HCO_3^-]$ は腎臓の尿細管から再吸収されることによっても増加する。これは一種の代償機転と言えるが、この代償機転が完成するまでには日単位を要する。つまり、呼吸性アシドーシスの発生が急速である場合よりも、COPD 患者のように慢性的な呼吸性アシドーシス患者の方が $[HCO_3^-]$ の増加が顕著である。

一方、呼吸性アルカローシスは、過換気による $PaCO_2$ の急激な低下によって発症する。これによってふらつきや視覚障害、めまいなどの血管収縮に起因する症状を患者は訴える¹⁾。また、同時にカルシウムとアルブミンとの結合が増大するために低カルシウム血症を生じる。低カルシウム血症では感覚異常やテタニーを生じ、いわゆる過換気症候群の病態がこれに当たる。

代謝性酸塩基平衡障害

代謝性アシドーシスでは、アシドーシス自体による病態の他にアシドーシスの原因となった病態の理解・治療が重要である。アシドーシスでは筋運動力の低下や不整脈を生じるが、急激に進行すると高度低血圧から心停止も誘発する。代謝性アシドーシスが生じると、脳脊髄液中の pH の低下を介して延髄の呼吸中枢が刺激され呼吸が促進される。これにより肺胞換気量が増え PaCO₂ が減り[H⁺]濃度が減る。この反応が血清 pH の急激な低下に拮抗するが、限界もある。また、主に血清アルブミンとリン酸塩からなる弱酸の総量は、酸塩基平衡を左右する重要な因子である。慢性腎不全による代謝性アシドーシスの背景には高リン酸血症がある。弱酸であるリンの高値により先に述べた強イオン差が減少する結果、アシドーシスとなるからである¹⁾。一般的に、急性代謝性アシドーシスは急性呼吸性アルカローシスを伴っている。例えば乳酸アシドーシスが存在しているような場合には、PaCO₂ が 30mmHg の急性呼吸性アルカローシスが生じることが良い例である。しかし、胸部外傷患者のように、出血多量による乳酸アシドーシスがある状態でも胸郭が不安定で十分な肺胞換気が得られなければ、呼吸性アルカローシスにはならず呼吸性アシドーシスを呈することも¹⁾ある。

一方、代謝性アルカローシスは急性疾患で生じることがまれである。症状として、広範囲の血管収縮、ふらつき、テタニーなどであり、主な代償機構は呼吸の抑制である。臨床で代謝性アルカローシスを見る場面は、腸閉塞患者のように頻回に嘔吐している場合や胃液の吸引時、さらには利尿薬の過剰投与時である。胃液は塩酸であるから、嘔吐により大量に胃液を喪失することにより[Cl⁻]が低下し、その結果強イオン差が増大するため[H⁺]が低下しアルカローシスになる。

最後に、応用問題として喘息発作を生じている患者を例に挙げる。救急外来で行った動脈血液ガス分析の結果は、ルームエア吸入時に PaO₂ が 59mmHg、PaCO₂ が 71mmHg、pH は 7.00 であった。PaO₂ と PaCO₂ の値だけから判断すると、確かに異常ではあるがそれほど重篤ではないように思われる。しかし、pH は 7.00 であり、実際に診察を行ったところ、呼吸困難、極端な頻脈と期外収縮の頻発、意識混濁、発汗、努力呼吸が認められ、極めて重篤であった。この状態で BE は -15mEq/L と、呼吸性アシドーシスに加えて高度の代謝性アシドーシスを来している状態であった²⁾。高度の代謝性アシドーシスの原因は組織で産生された乳酸によるもので、おそらく強イオン差がかなり低下していると考えられる。この時、PaO₂ と pH から考えると SaO₂ は 73% と混合静脈血のレベルであり、組織の低酸素が進行して生体機能が崩壊する危機にあることから早期治療が必要となる。

参考文献

- 1) Ronald D. Miller 編・武田純三監訳:ミラー麻酔科学第 6 版。P.1245 ~ 1256, メディカル・サイエンス・インターナショナル, 2007.
- 2) 諏訪邦夫著:血液ガス ABC 第 2 版。P. 58 ~ 59, 124 ~ 125, 中外医学社, 1999.

- 3) 稲田豊, 藤田昌雄, 山本亨編:最新麻醉科学上改訂第 2 版 . P. 298 ~ 311, 克誠堂出版, 1995 .