

腎臓ネットマニュアル第3弾

動脈血液ガスの読み方と酸塩基異常症診断アルゴリズム

執筆：IMS 板橋中央総合病院腎臓内科 塚本雄介（腎臓ネット代表）

近刊「東京医学社：専門医のための水電解質異常症の診断と治療（仮題）」より一部掲載

目次

- I. 動脈血液ガスの解析
- II. 酸塩基異常症診断アルゴリズム

腎臓ネットマニュアルシリーズの使用について：

本原稿は末尾に引用した文献を基に筆者の臨床経験に照らし合わせてまとめたものである。これらの原稿は筆者の東京医学社から近日発刊予定の「専門医のための水電解質異常症の診断と治療（仮題）」からごく一部を診療への一助として公開したもので、あくまで読者の個人的な学習のために使用してほしい。商業的なコピーや一部転載は発刊後に許諾を取って下さい。2018.5.22

はじめに

酸塩基平衡異常は常に血清 K 濃度、Cl 濃度と連動して変化する。動脈血液ガス分析だけでなく、尿中電解質の測定が鑑別診断に必須である。そして何よりも病態を把握することが正しい血液ガスの評価に繋がる。

I. 動脈血液ガスの読み方

【Step 1】動脈血液ガス分析(ABG)を Na^+ , K^+ , Cl^- と同時に測定

- ① まず呼吸器系障害、過換気、下痢嘔吐、脱水、多尿、腎不全、高血糖、血圧異常、毒物の摂取などの有無をざっと把握して病態を考えた上で血液ガスを診断する。
 - ② 血液が酸性側 ($\text{pH} < 7.36$ アシデミア) に傾いていてかつ PaCO_2 が増加していれば呼吸性アシドーシスが優位、アルカリ側 ($\text{pH} > 7.44$ アルカレミア) に傾いていて PaCO_2 が低下していれば呼吸性アルカローシスの病態が少なくとも優位である。
 - ③ $\text{pH} < 7.36$ かつ PaCO_2 が低下していれば代謝性アシドーシスが優位、 $\text{pH} > 7.44$ に傾いていて $[\text{HCO}_3^-]$ が増加していれば代謝性アルカローシスの病態が少なくとも優位である。
- 注意点 : ABG 分析器は pH と PaCO_2 のみ測定し、 $[\text{HCO}_3^-]$ 濃度はそれから以下の式で計算されている。 $[\text{H}^+](\text{nmol/L}) = 24 \times \text{PCO}_2(\text{mmHg}) / [\text{HCO}_3^-](\text{mmol/L})$

【Step 2】代償の範囲と病態を診て、単純か複合的な酸塩基異常かを推定する。

代謝性アシドーシスと代謝性アルカローシスは併存することがあり、呼吸性アシドーシスまたは呼吸性アルカローシスの代償機転だけで $[\text{HCO}_3^-]$ 濃度が動いているとは限らない。また代謝性アシドーシスでも高 AG 性と正 AG 性が混在することもありうる。また呼吸性では数日間以上慢性化すると代謝性代償が増大する。以下の式で代償の範囲かを判定する。

- ① 代謝性アシドーシスでの呼吸性代償の範囲 :
 $[\text{HCO}_3^-] + 15 \neq \text{PaCO}_2$ (mmHg)
または $1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$ (Winters' equation)
- ② 代謝性アルカローシスでの呼吸性代償の範囲 : $\Delta [\text{HCO}_3^-] 1 \text{mEq}$ 増加 $\neq 0.7 \Delta \text{PaCO}_2 \text{mmHg}$ 増加
- ③ 急性呼吸性アシドーシスでの代謝性代償の範囲 : $\Delta \text{PaCO}_2 10 \text{ mmHg}$ 増加 $\neq 1 \Delta [\text{HCO}_3^-] \text{mEq/L}$ 増加
- ④ 慢性呼吸性アシドーシスでの代謝性代償の範囲 : $\Delta \text{PaCO}_2 10 \text{ mmHg}$ 増加 $\neq 2.5 \sim 5 \Delta [\text{HCO}_3^-] \text{mEq/L}$ 増加 (慢性とは数日後以降)
- ⑤ 急性呼吸性アルカローシスでの代謝性代償の範囲 : $\Delta \text{PaCO}_2 10 \text{ mmHg}$ 低下 $\neq 2 \Delta [\text{HCO}_3^-] \text{mEq/L}$ 低下
- ⑥ 慢性呼吸性アルカローシスでの代謝性代償の範囲 : $\Delta \text{PaCO}_2 10 \text{ mmHg}$ 低下 $\neq 4 \sim 5 \Delta [\text{HCO}_3^-] \text{mEq/L}$ 低下 (慢性とは数日後以降)

【Step 3】代謝性アシドーシスが疑われる場合はアニオン・ギャップ(AG)を測定する。

有機酸が増加している高 AG 性 (または低 Cl 性) アシドーシスと Cl^- または H^+ が増加している正 AG 性 (または高 Cl 性) アシドーシスを鑑別する。

- $\text{AG} (\text{mEq/L}) = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$
- 低アルブミン血症がある場合、

補正 $\text{AG} = \text{AG} + 0.25 \times (4 - \text{アルブミン} \text{g/dL})$

- AG の正常範囲 : 計算上は $\text{AG} = 10 \text{ mEq/L}$ 、 $[\text{HCO}_3^-] = 24 \text{ mEq/L}$ を使用する)

【Step 4】高 AG 性アシドーシスの場合は ΔRatio を測定して、複合的酸塩基異常を判定する。

- $\Delta\text{Ratio} = \Delta\text{AG} (\text{AG} - 10 \text{ mEq/L}) / \Delta[\text{HCO}_3^-]$ (24 - $[\text{HCO}_3^-]$)
- ① $\Delta\text{AG} / \Delta[\text{HCO}_3^-] = 1$: 細胞外液内で有機酸が増加し (ΔAG) それと当量の HCO_3^- が消費されている病態。
- ② $\Delta\text{AG} / \Delta[\text{HCO}_3^-] < 1$: 有機酸だけでなく H^+ や NH_4^+ の増加が混在しているために HCO_3^- の低下に見合う AG の増加が見られない。また尿中に有機酸が多く排泄されると HCO_3^- の正常化よりも早く AG は低下する。
- ③ $\Delta\text{AG} / \Delta[\text{HCO}_3^-] = 1 \sim 2$: 腎機能が低下して有機酸の排泄が滞っている場合、または HCO_3^- が増加する病態が合併。
- ④ $\Delta\text{AG} / \Delta[\text{HCO}_3^-] > 2$: 高 AG 性に加え HCO_3^- が増加する病態が存在。

(実際の病態は B. 代謝性アシドーシスの診断アルゴリズムを参照)

II. 酸塩基異常症の診断アルゴリズム

A 代謝性アルカローシスの診断アルゴリズム

- 1 $\text{pH} > 7.44$ で $[\text{HCO}_3^-] > 26 \text{ mEq/L}$ であれば代謝性アルカローシスが優位
- 2 呼吸性代償を評価し、代謝性アシドーシスとの合併を判定
 - 2.1 $\Delta[\text{HCO}_3^-] \times 0.7 < \Delta\text{PaCO}_2 / 10 \rightarrow$ 呼吸性アシドーシスの合併
 - 2.2 $\Delta\text{AG} / \Delta[\text{HCO}_3^-] > 1 \rightarrow$ 高 AG 性代謝性アシドーシスの合併
- 3 病歴取得 : アルカリの摂取および高 Ca 血症であればミルクーアルカリ症候群、そうでなければ次へ ;

- 4 尿中 Cl 排泄を判定
 - 4.1 尿中 $\text{Cl} < 10 \sim 15 \text{ mEq/L}$ であれば Cl 喪失性。利尿薬常習の既往あるが検査時は使用していない、嘔吐、胃管などによる Cl 喪失、遺伝性クロール性下痢、一部の絨毛性腺腫等を考える。
 - 4.2 尿中 $\text{Cl} > 20 \text{ mEq/L}$ であれば尿中 K 排泄を測定
 - 5 尿中 K 排泄を判定
 - 5.1 $\text{UK} / \text{Cr} < 20 \text{ mEq/g}$ では下剤常用者や K 欠乏が重度な場合
 - 5.2 $\text{UK} / \text{Cr} > 20 \text{ mEq/g}$ であれば高血圧の有無を判定 ;
 - 6 高血圧の有無
 - 6.1 高血圧 (+) レニン高値 : 腎血管性、レニン産生腫瘍、クッシング症候群、悪性高血圧
 - 6.2 高血圧 (+) レニン低値 : 原発性アルドステロン症、Liddle 症候群、 11β -hydroxysteroid dehydrogenase 抑制 (甘草、他)
 - 6.3 高血圧 (-) -腎性 Cl 喪失あれば尿中 Ca 排泄を測定
 - 7 尿中 Ca 排泄を判定
 - 7.1 $\text{UCa} / \text{Cr} > 0.07 \text{ mg/mg} \rightarrow$ ループ利尿薬投与中、Bartter 症候群、高 Ca 血症
 - 7.2 $\text{UCa} / \text{Cr} < 0.05 \text{ mg/mg} \rightarrow$ サイアザイド利尿薬投与中、Gitelman 症候群
- (注 : 閾値の尿中 Cl に関しては上下共に 20 mEq/L を、尿中 K に関しては上下共に 30 mEq/日 を採用するアルゴリズムもある)

B 代謝性アシドーシスの診断アルゴリズム

- 1 pH<7.36 で $[\text{HCO}_3^-]$ <22 mEq/L であれば代謝性アシドーシス
- 2 補正 AG>13 mEq/L なら高 AG 性代謝性アシドーシスに他が合併しているか判定する。
 - 2.1 $\Delta\text{AG}/\Delta[\text{HCO}_3^-] = 1$: 単純な高 AG 性代謝性アシドーシス
 - 2.2 $\Delta\text{AG}/\Delta[\text{HCO}_3^-] < 1$: 正 AG 性代謝性アシドーシスとの合併または IV 型 RTA やトルエン中毒、D 型乳酸性アシドーシス
 - 2.3 $\Delta\text{AG}/\Delta[\text{HCO}_3^-] = 1 \sim 2$: 代謝性アルカローシスの合併や慢性呼吸性アシドーシスの合併、腎機能が低下している乳酸アシドーシス
 - 2.4 $\Delta\text{AG}/\Delta[\text{HCO}_3^-] > 2$: 代謝性アルカローシスの合併または慢性呼吸性アシドーシスの合併
- 3 補正 AG<13 mEq/L なら尿中アニオンギャップ (UAG) を測定してアンモニア排泄の増減を判定
 - $\text{UAG} = \text{UNa} + \text{UK} - \text{UCI}$
- 3.1 $\text{UAG} > 0$ mEq/L (腎でのアンモニア排泄の低下)
 - 3.1.1 正～低 K 血症→I 型 RTA (全てのタイプ)
 - 3.1.2 高 K 血症→IV 型 RTA
- 3.2 $\text{UAG} < 0$ (腎でのアンモニア排泄は正常)
 - 3.2.1 $\text{UK}/\text{UCr} > \text{mEq/g}$ →II 型 RTA、糖尿病性ケトアシドーシスの回復期
 - 3.2.2 $\text{UK}/\text{UCr} < 20 \text{ mEq/g}$ →消化管からの HCO_3^- 喪失 (慢性下痢)

C 呼吸性アルカローシスの診断アルゴリズム

- 1 動脈血 pH>7.44 で $\text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$ ならば呼吸性アルカローシス
- 2 代謝性代償を評価
- 3 症状の有無で治療の緊急性を判断
 - 3.1 急性 : めまい、混迷、痙攣、麻酔時の血圧低下、冠動脈疾患患者の不整脈助長、軽度血清 K 値低下
 - 3.2 過換気症候群 : テタニー発作(血清 Ca^{2+} の低下)、知覚異常、口周囲の痺れ
- 4 A-a DO_2 (肺泡気動脈血酸素分圧較差) で内因性肺疾患の有無を診断
 - $\text{A-a DO}_2 = 150 - \text{PaO}_2 - 1.25 \times \text{PaCO}_2$
- 4.1 A-a $\text{DO}_2 \leq 10$ (高齢で 20mmHg) なら内因性肺疾患のない過換気で次の疾患を考える。
 - 4.1.1 中枢神経系刺激 : 疼痛、頭部外傷、脳炎、脳腫瘍
 - 4.1.2 過換気症候群
 - 4.1.3 薬剤性 : サリチル酸、テオフィリン、アミノプチリン、ニケタミド
 - 4.1.4 その他 : グラム陰性菌敗血症、妊娠、肝不全、代謝性アシドーシスからの回復期
- 4.2 A-a $\text{DO}_2 \geq 10$ (高齢で 20mmHg) なら内因性肺疾患、換気還流ミスマッチのどちらかまたは両者
 - 4.2.1 肺炎、肺水腫、肺塞栓、血胸、重症貧血、高度順応

4.2.2 不適切な人工呼吸器管理

D 呼吸性アシドーシスの診断アルゴリズム

1 動脈血 pH<7.36 で PaCO₂>42 mmHg ならば呼吸性アシドーシス

2 症状の有無で治療の危急性を判断

2.1 急性：不安、呼吸困難、混迷、幻覚、昏睡

2.2 慢性：睡眠障害、記憶力障害、傾眠、見当識異常、振戦、ミオクローヌス、脳圧亢進症状

3 代謝性代償を評価

3.1 発症数日以内

3.1.1 $\Delta[\text{HCO}_3^-] > \Delta\text{PaCO}_2/10 \rightarrow$ 代謝性アルカローシスの合併

3.1.2 $\Delta[\text{HCO}_3^-] < \Delta\text{PaCO}_2/10 \rightarrow$ 代謝性アシドーシスの合併

3.2 慢性経過が疑われる場合

3.2.1 $\Delta[\text{HCO}_3^-] > 5X(\Delta\text{PaCO}_2/10) \rightarrow$ 代謝性アルカローシスの合併

3.2.2 $\Delta[\text{HCO}_3^-] < 2.5X(\Delta\text{PaCO}_2/10) \rightarrow$ 代謝性アシドーシスの合併または急性呼吸性アシドーシス

4 原因疾患の診断

4.1 中枢神経系抑制

4.1.1 薬剤性（麻酔薬、モルフィン、鎮静薬、他）

4.1.2 脳血管障害

4.2 気道閉塞、肺実質性疾患

4.2.1 呼吸筋麻痺：電解質異常症（低リン血症、低 K 血症、低 Ca 血症、低 Mg 血症）、ポリオ、筋無力症、筋ジストロフィー、多発性硬化症、胸郭変形

4.2.2 その他：高度肥満

4.3 不適切な人工呼吸器管理

参考文献

1. Berend, K. Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances. N Engl J Med 2014; 371: 1434-1445

2. Seifter, JL. Integration of Acid-Base and Electrolyte Disorders. N Engl J Med 2014; 371:1821-1831.