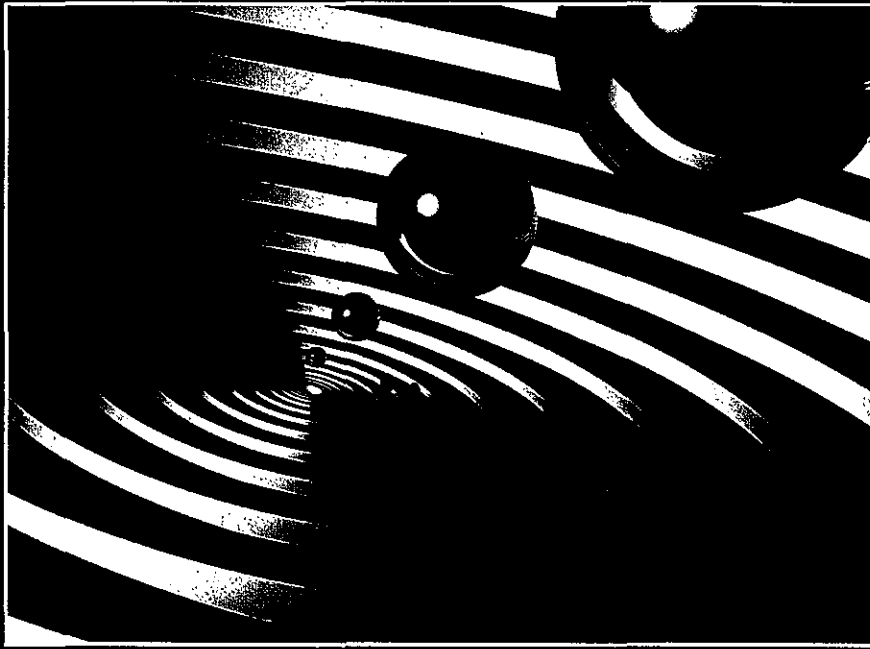


blood gases, pulse oximeter

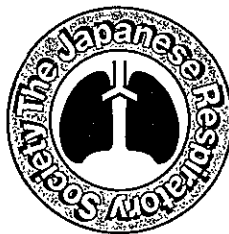


呼吸機能検査ガイドラインII

—血液ガス、パルスオキシメータ—

(抄)

編集 日本呼吸器学会 肺生理専門委員会



日本呼吸器学会
The Japanese Respiratory Society

メディカルレビュー社

(3) 結果の解釈と酸塩基調節の評価

1. 動脈血ガスの基準値

PaCO₂は、35～45Torrを正常範囲とする。

PaO₂の値は、小児を除き加齢とともに低下する。年齢を変数とした予測式も報告されているが、実用上のPaO₂の正常範囲は80Torr以上を目安とする。

pHは、7.35～7.45を正常範囲とする。pH低下の状態をアシデミア (acidemia、酸血症)、pH上昇の状態をアルカレミア (alkalemia、アルカリ血症) と呼ぶ。そしてアシデミア、アルカレミアに至る変化過程を、それぞれアシドーシス (acidosis)、アルカローシス (alkalosis) という。

生体にはpHの変動を最小限に留めるための補正システムであるさまざまな緩衝系が存在する。重炭酸緩衝系ではHenderson-Hasselbalchの式が成立する。HCO₃⁻は実測されたpHとPaCO₂の値を $\text{pH} = 6.10 + \log \left[\frac{[\text{HCO}_3^-]}{(0.03 \times \text{PaCO}_2)} \right]$ に代入することにより求められる。HCO₃⁻は21～27mmol/Lを正常範囲とする。

2. 酸素化能の評価

酸素化能の評価には、吸入気酸素濃度、PaO₂、PaCO₂が必要であり、肺胞気動脈血酸素分圧較差 (AaDO₂) やPaO₂/FIO₂ (P/F比) などが指標として用いられる。

・AaDO₂は、肺胞気酸素分圧 (PAO₂) - PaO₂で求め、PAO₂は次の式で算出する。

$$\text{PAO}_2 = \text{FIO}_2 \times (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) - \text{PaCO}_2 / \text{R}$$

FIO₂: 吸入気酸素分画 (室内気では0.21)、

PB: 大気圧 (通常760Torr)、PH₂Oは水蒸気圧 (37℃の飽和状態では47Torr)、R: 呼吸商 (単位時間あたりの酸素摂取量と炭酸ガス排出量の比、臨床的には0.8と仮定することが多い) を表す。室内気吸入時は、 $\text{PAO}_2 = 150 - 1.2 \times \text{PaCO}_2$ と概算できる。

AaDO₂は、10Torr以下を正常範囲、10～20Torrを境界値、20Torr以上を異常値とする。年齢や吸入気酸素濃度が上がると、AaDO₂が開大することが知られている。

・PaO₂/FIO₂ (P/F比) が、300以下はALI (acute lung injury)、200以下はARDS (acute respiratory distress syndrome) のような重度の酸素化障害を示す (用語説明参照)。

3. 血液ガス異常の基本病型

①低酸素血症: hypoxemia

低酸素血症の病態生理学的原因は、(1)肺胞低換気、(2)シャント、(3)換気血流比不均等、(4)拡散障害、(5)吸入気酸素分圧の低下の5つであるが、拡散障害単独では安静時の低酸素血症への影響は少ない。吸入気酸素分圧の低下として最も一般的な状況は高地での吸入気酸素分圧の低下である。

肺胞低換気は、肺胞での炭酸ガス分圧を上昇させ、同時に肺胞気酸素分圧を低下させることにより低酸素血症を招く。純粋な肺胞低換気ではAaDO₂は開大しない。

AaDO₂は肺胞低換気以外の原因によって開大す

る。100%酸素の吸入によっても PaO_2 の改善が乏しく、 AaDO_2 の開大が著しいときは、なかでもシャントの存在を疑う。

②高酸素血症：hyperoxemia

高酸素血症は、過換気症候群、酸素吸入、人工呼吸器調節不良、高圧酸素療法などの際に認められる以外は日常診療上、あまり問題にならない。

③高炭酸ガス血症：hypercapnia

肺胞炭酸ガス分圧は肺胞換気量と反比例する。肺胞毛細管間の炭酸ガス拡散は急速であり、血液の炭酸ガス解離曲線は直線的であるため、肺胞炭酸ガス分圧と PaCO_2 は相関する。よって、肺胞低換気によって肺胞炭酸ガス分圧が上昇し、高炭酸ガス血症が出現する。低酸素血症の原因が肺胞低換気による場合、血液ガスは低酸素・高炭酸ガス血症となり、 AaDO_2 は開大しない。

PaCO_2 は肺胞換気に依存するため、動脈血ガス分析時は一回換気量と呼吸回数の観察が重要である。しかし、一回換気量は、肺胞換気と死腔換気との和であるため、分時換気量のみでなく死腔換気量を考慮して高炭酸ガス血症を評価する必要がある。同じ分時換気量でも、一回換気量が小さいほど PaCO_2 は高くなる。

④低炭酸ガス血症：hypocapnia

低炭酸ガス血症は肺胞過換気により生じる。過換気症候群では、精神的不安が引き金となって誘発された過換気により、急性呼吸性アルカローシスとなる。

4. 酸塩基平衡異常の基本病型と診断の組み立て

重炭酸緩衝系では前述のHenderson-Hasselbalch

の式が成り立ち、この式からalkalemiaは、 $\text{PaCO}_2 \downarrow$ または $[\text{HCO}_3^-] \uparrow$ により生じることがわかり、acidemiaは、 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ または $[\text{HCO}_3^-] \downarrow$ により生じることがわかる。 PaCO_2 は肺胞換気量により調節され、 $[\text{HCO}_3^-]$ は主に腎臓の働きにより調節される。 PaCO_2 の変化による酸塩基の変動を呼吸性の変動と呼び、 $[\text{HCO}_3^-]$ の変化による酸塩基の変動を代謝性（非呼吸性）の変動と呼ぶ。代償性機能により酸塩基平衡障害時には $[\text{H}^+]$ を正常に戻そうとする。呼吸性代償反応は数分以内に始まり、一方腎による代償反応は最大の代償反応には3～5日を要する。

血液ガス分析の結果に基づき、pHの異常が呼吸性因子によるものか、代謝性因子によるものかをまず判断する。

①呼吸性アシドーシス・アルカローシス

肺胞低換気による高炭酸ガス血症の結果、呼吸性アシドーシスが生じ、肺胞過換気による低炭酸ガス血症の結果、呼吸性アルカローシスが生じる。

pHが正常範囲にある場合、これが代償機序によるものなのか、呼吸性アシドーシスに代謝性アルカローシスを合併したものなのか判断が難しい場合があるが、significance bandを用いると診断の助けとなる。この帯の範囲内であれば純粋な呼吸性障害、範囲外であれば混合性酸塩基平衡異常と判定できる。ベッドサイドでは表1のような略式計算でsignificance band内の変化分を求めることができる。

②代謝性アシドーシス・代謝性アルカローシス

体液中に酸を得るか、塩基を喪失する生理学的変化過程を代謝性アシドーシス、その逆を代謝性アルカローシスという。

代謝性アシドーシスにおける血清電解質の変動は各病態によって異なり、anion gapが代謝性アシドー

シスの分類や鑑別診断に重要である。血漿中では陽イオンと陰イオンの総濃度は等しい。通常の臨床検査では、陽イオンのほとんどである Na^+ と K^+ は測定可能であるが、陰イオンで測定可能なのは Cl^- と HCO_3^- のみであり、乳酸やケト酸などの有機酸・リン酸・塩酸・陰性荷電した蛋白などは測定されない。このような通常測定されない陰イオンの増減をanion gapと呼ぶ。 $\text{anion gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ の基準

値は $10 \sim 14 \text{ mmol/L}$ 。

代謝性アルカローシスでは、しばしば低 Cl^- 血症と低 K^+ 血症を伴う。代謝性アルカローシスの原因を明らかにするためには、嘔吐・胃管からの吸引・下痢に関する病歴、利尿薬などの薬物使用歴、臥位と立位での血圧測定による細胞外液量の推定や尿中電解質の測定が役立つ。

表1 単純性酸塩基平衡障害で予想される代償性変化

病態	最初の変化	予想される代償性変化
(1)呼吸性アシドーシス (a)急性 (腎の代償がない) (b)慢性 (腎の代償を伴う)	$\text{PaCO}_2 \uparrow$	$\Delta [\text{HCO}_3^-] \uparrow = 0.1 \times \Delta \text{PaCO}_2$ $\Delta [\text{HCO}_3^-] \uparrow = 0.3 \sim 0.4 \times \Delta \text{PaCO}_2$
(2)呼吸性アルカローシス (a)急性 (腎の代償がない) (b)慢性 (腎の代償を伴う)	$\text{PaCO}_2 \downarrow$	$\Delta [\text{HCO}_3^-] \downarrow = 0.2 \times \Delta \text{PaCO}_2$ $\Delta [\text{HCO}_3^-] \downarrow = 0.4 \sim 0.5 \times \Delta \text{PaCO}_2$ (pHは通常正常範囲内)
(3)代謝性アシドーシス	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	$\Delta \text{PaCO}_2 \downarrow = 1.0 \sim 1.3 \times \Delta [\text{HCO}_3^-]$
(4)代謝性アルカローシス	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	$\Delta \text{PaCO}_2 \uparrow = 0.6 \sim 0.7 \times \Delta [\text{HCO}_3^-]$

(2) 動脈血ガス

1. 血液ガスの異常

①呼吸不全

(1)呼吸不全の概念・定義

呼吸器疾患だけでなく、他の臓器を基礎疾患として、ショックなどの呼吸不全に類似した状態を、われわれはしばしば経験する。呼吸不全は、動脈血ガスで診断できる重要な病態であるので、まず呼吸不全について、理解する必要がある。

呼吸不全の概念、定義は、「動脈血ガス、特に O_2 と CO_2 が異常な値を示し、それがため生体が正常な機能を営みえない状態」とされている。厳密には、組織レベルのガス交換機能障害を知るには、混合静脈血 O_2 分圧の測定が必要である。

(2)呼吸不全の診断と分類

呼吸不全の診断は、動脈血ガス分析による、動脈血 O_2 分圧 (PaO_2) と動脈血 CO_2 分圧 ($PaCO_2$) によって判定される。諸説あるが、本邦では1973年度より、厚生省の呼吸不全調査研究班による「呼吸不全の診断基準」が一般に採用されている。すなわち、

- 1) 呼吸不全とは室内気吸入時の $PaO_2 \leq 60$ Torrとなる呼吸障害、またはそれに相当する呼吸障害を呈する異常状態をいう。
- 2) 呼吸不全を、 $PaCO_2 \leq 45$ Torrのもの (I型)、 $PaCO_2 > 45$ Torrの異常な高値を呈するもの (II型) に分類する。
- 3) 慢性呼吸不全とは呼吸不全の状態が少なくとも1ヵ月以上持続するものをいう。

とされ、 PaO_2 が60Torrを超え、70Torr以下のものを「準呼吸不全」として取り扱うことも提唱している。

呼吸不全において PaO_2 が60Torr以下とされた根拠として、①組織レベルの低酸素血症の指標となる混合静脈血酸素分圧は35Torr未満とされ、このときの PaO_2 は多くの場合ほぼ60Torr以下であること、②動脈血と混合静脈血の酸素含量の差は PaO_2 が60Torr以上ではほぼ一定に維持されているが、 PaO_2 が60Torr以下になると減少し始めること、③ PaO_2 が60Torr以下の患者に酸素吸入を行うと組織酸素消費の指標である血中乳酸値が著明に減少することなどが挙げられる。

②呼吸不全の病態と原因疾患

(1)呼吸不全の症状と病態

呼吸不全における症状・病態は、低酸素血症と高炭酸ガス血症に分けて考えるとよい。

呼吸不全は、特徴的な臨床症状に乏しいが、発現する症状や身体所見の異常は、低酸素血症によるものと、高炭酸ガス血症によるものに分けられる。

急性低酸素血症では、頻呼吸、頻脈、不整脈、チアノーゼ、興奮・不穏、失見当識などを認め、進行すると昏睡、チェーン・ストークス呼吸、徐脈、ショック状態を呈する。慢性低酸素血症は、このような臨床症状や理学所見に乏しく、労作時呼吸困難、チアノーゼのほか、浮腫や肝腫大などの右心不全症状を認めるのみで、ほとんど無症状の場合が多い。

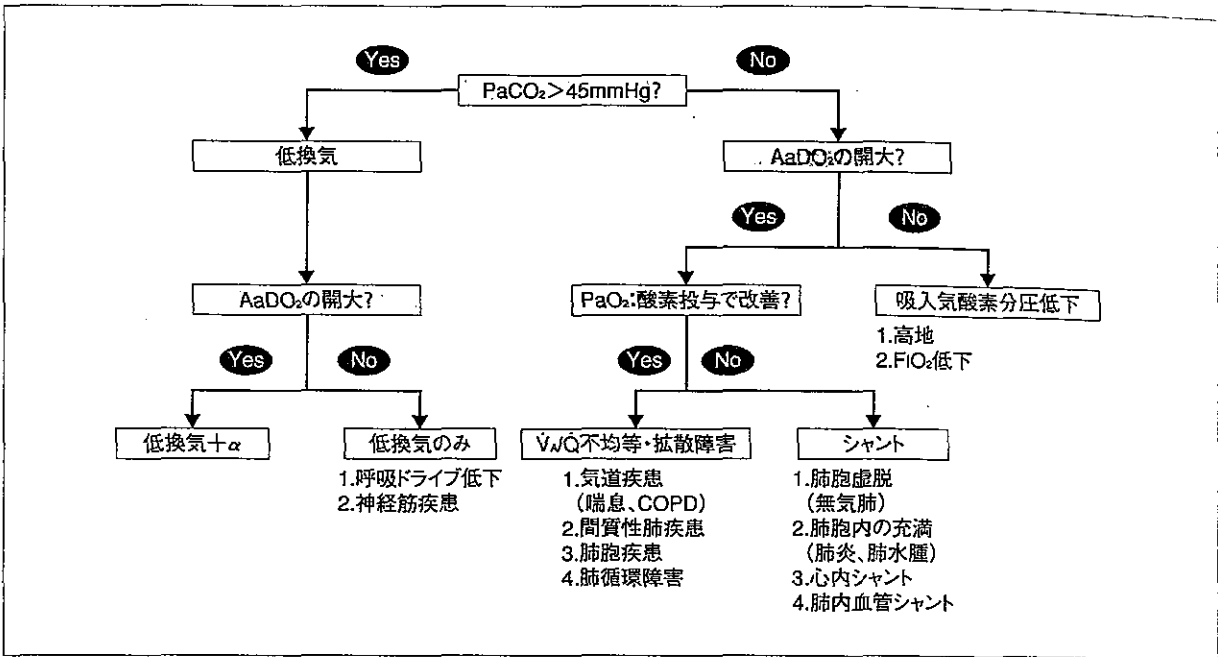


図1 血液ガス所見による呼吸不全の原因診断へのアプローチ

急性高炭酸ガス血症では、発汗、脈圧増大、高血圧、羽ばたき振戦、傾眠などを認め、進行すると、縮瞳、乳頭浮腫、激しい頭痛などを認める。慢性高炭酸ガス血症では、代償機転が完成している場合ほとんど自覚症状を呈さないことが多い。

低酸素血症の機序には、換気・血流比 (\dot{V}_A/Q) の不均衡、シャント、肺胞低換気、吸入気酸素分圧 (P_{O_2}) の低下、拡散障害がある。低酸素血症の機序を知ることにより低酸素血症と臨床像との関連性が生まれ、この機序の決定には、 $PaCO_2$ 、 $AaDO_2$ および酸素投与に対する反応を知ることが必要である(図1)。心不全など呼吸器疾患以外でも低酸素症を来す病態があることは注意を要する。

高炭酸ガス血症の病態は肺胞低換気である。麻酔や脳幹部梗塞などの中枢からの換気ドライブの低下、神経筋疾患、後側弯症などの胸郭コンプライアンス低下など純粋な肺胞低換気のみの場合には $AaDO_2$ が正常範囲であり、間質性肺炎進展期のように肺実質障害による場合は $AaDO_2$ が開大し酸素化障害を合併す

る。
(2)急性呼吸不全

急性呼吸不全とは、ふつう1週間以内の経過で呼吸不全となり、その原因は呼吸器疾患、循環器疾患、神経筋疾患など多岐にわたる。原因となる呼吸器疾患としては、ALI (acute lung injury) およびARDS (acute respiratory distress syndrome) が注目されている。これは、先行する基礎疾患をもち、急性に発症した低酸素血症で、胸部X線写真上では両側性の肺浸潤影を認め、かつ心原性の肺水腫が否定できるもので、 PaO_2/FIO_2 値が300以下のものはALI、 PaO_2/FIO_2 値が200以下であればARDSと呼ばれる。呼吸・循環の補助療法、栄養管理、感染制御などの進歩により予後は改善されてきたが、いまだ40%の死亡率と考えられている。ALI/ARDSの基礎疾患としては表1のようなものが知られている。

(3)慢性呼吸不全
慢性呼吸不全は、呼吸不全の状態が少なくとも

表1 主なALI/ARDSの原因疾患/状態

直接肺損傷を起こすもの	間接的に肺損傷を起こすもの
<ul style="list-style-type: none"> ・肺炎 ・胃内容物の吸飲（誤嚥） ・脂肪塞栓 ・有毒ガスなどの吸入障害 ・再灌流肺水腫 ・溺水 ・放射線性肺障害 ・肺挫傷 	<ul style="list-style-type: none"> ・敗血症 ・外傷、高度の熱傷 ・心肺バイパス術 ・薬物中毒 ・急性膵炎 ・自己免疫疾患 ・輸血関連急性肺障害（TRALI： transfusion-related acute lung injury）

1ヵ月以上続く状態である。

慢性呼吸不全の基礎疾患としては、慢性閉塞性肺疾患（COPD）、結核後遺症、神経筋疾患、肺線維症・間質性肺炎などが挙げられる。COPDは、完全には可逆的ではない気流制限を特徴とする疾患で、肺気腫と慢性気管支炎を総称するものであり、世界の主要死亡原因のひとつとなっている。

わが国で在宅酸素療法（HOT）を開始された患者の基礎疾患では、COPD（約40%）が最も多く、経年的にほとんど変わっていない。一方、肺結核後遺症が基礎疾患となる患者数は経年的に減少している。他方で、肺線維症・間質性肺炎や肺癌が基礎疾患となる患者数は増加傾向にある。

身体所見としては、起座呼吸、口すぼめ呼吸、努力様呼吸などがみられ、低酸素血症、高炭酸ガス血症ともに意識障害を来し、発汗、手指振戦を伴うことがある。チアノーゼは重篤な低酸素血症の徴候となるが、貧血のある患者では認めにくい。ばち指は、手指の末端部がドラムのばちのように肥大し、爪が彎曲するもので、気管支拡張症、肺癌、間質性肺炎に多くみられるが、COPDではほとんどみられない。右心不全の兆候として、頸静脈怒張、肝腫大、足背の浮腫を認める。肺聴診所見は基礎疾患により異なる。肺高血圧があれば心Ⅱ音亢進、三尖弁閉鎖不全による収縮期雑音を聴取することがある。

慢性呼吸不全患者は、基礎疾患の悪化、感染症の

合併や心不全などが誘引となって急性増悪する。

2. アシドーシスとアルカローシス

生体においては、細胞外と細胞内の化学的平衡、呼吸器系によるPaCO₂の調節、腎によるHCO₃⁻濃度の調節反応のすべてが作用して、pHを7.35～7.45に維持している。

①単純性酸塩基平衡障害

最も一般的な酸塩基平衡障害は、呼吸性アシドーシスまたは呼吸性アルカローシス、代謝性アシドーシスまたは代謝性アルカローシスの単純性酸塩基平衡障害である。

一次性呼吸性障害（一次的なPaCO₂の変化）は代償性の代謝性反応（二次的なHCO₃⁻の変化）をもたらし、一次性代謝性障害（一次的なHCO₃⁻の変化）は代償性の呼吸性反応（二次的なPaCO₂の変化）をもたらす。この生理的な代償反応は、上述（第2章、血液ガス—「3. 結果の解釈と酸塩基調節の評価」の表1）のように予測可能である。生理的な代償反応を判定するには、酸塩基平衡のノモグラムが利用できる。

病因診断へのアプローチとしては、酸塩基平衡障害を生じる原因として最も頻度の高い疾患に関する病歴が有用である。たとえば、COPDがある場合には呼吸性アシドーシスが予測される。腎不全はしば

しば代謝性アシドーシスを引き起こし、慢性嘔吐・胃液吸引やループ利尿薬は代謝性アルカローシスの原因となりうる。特に、薬剤服用歴は酸塩基平衡障害の病因診断に重要となる。

②混合性酸塩基平衡障害

生理的な代償反応の予測範囲を越えた場合は、混合性の酸塩基平衡障害が存在するものと考えられるが、この範囲内であっても混合性障害は必ずしも否定できないことには注意を要する。さらに、pH、 PaCO_2 、 HCO_3^- のいずれも正常値であっても酸塩基平衡障害の存在は否定できず、anion gapのみが高値を呈する混合性代謝性アルカローシス+代謝性アシドーシスがある。

すなわち、二つまたは三つの単純性酸塩基平衡障害が、代償反応ではなく独立して共存する場合を混合性酸塩基平衡障害と呼ばれる。たとえば、COPD

で呼吸性アシドーシスの患者に、ループ利尿剤で代謝性アルカローシスが加わると、pHは正常に近いものとなる。代謝性アシドーシスに呼吸性アシドーシスが加わると、アシドーシスはより重篤化する。

推奨文献

- 1) Kawakami Y, Kishi F, Yamamoto H, Miyamoto K: Relation of oxygen delivery, mixed venous oxygenation, and pulmonary hemodynamics to prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1983; 308 (18): 1045-1049.
- 2) Gluck SL: Acid-base. *Lancet* 1998; 352 (9126): 474-479.
- 3) Kraut JA, Madias NE: Approach to patients with acid-base disorders. *Respir Care* 2001; 46 (4): 392-403.
- 4) Adrogué HJ, Madias NE: Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med* 1998; 338 (1): 26-34.
- 5) Adrogué HJ, Madias NE: Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med* 1998; 338 (2): 107-111.