

# 酸塩基平衡

飯野靖彦

日本医科大学第2内科

血液(細胞外液)は $\text{pH} = 7.40 \pm 0.05$  と非常に狭い範囲に調節されている。これは生体の細胞が適切に活動するための条件(Claude Bernardが提唱した内部環境のひとつと考えられる)となっている。この $\text{pH}$ を調節しているのが腎臓と肺である。特に腎臓は $\text{HCO}_3^-$ を産生し、酸を排泄している重要な器官である。したがって、酸塩基平衡を理解するためには腎臓と肺の生理機能を知る必要がある。また、ほとんどすべての疾患の病態生理に酸塩基平衡異常が関係しており、酸塩基平衡の理解は臨床における診断、治療に必須のものである。

## 1. 酸(塩基)とは?(表1)

酸とは $\text{H}^+$ を放出するものであり、塩基とは $\text{H}^+$ を受け取るものである(Brønstedの定義)。ほかにも酸の定義はあるが、臨床医学ではこの定義で十分である。酸の濃度は、つまり $\text{H}^+$ 濃度は、ひとつの電解質濃度と考えることもできるが、他の電解質濃度と異なるのは、他の電解質濃度は水に溶けたときの電荷した物質濃度を表しているのに対し、 $\text{H}^+$ 濃度は溶媒の水( $\text{H}_2\text{O}$ )自身の解離状態を表している点である。生命は水の存在によって誕生し、水の存在を必要条件として進化している。その水の解離状態は他の電解質以上の重要性を持つのは当然かもしれない。 $\text{pH}$ は $\text{H}^+$ 濃度の逆数の常用対数であり、生体反応を表すのに便利なため、臨床では $\text{pH}$ を使うことが多い( $\text{H}^+$ 濃度は中性で $10^{-7}$  mol, つまり, 0.0000001 mol であり生体内での反応幅が大きすぎて記載しにくい)。

表1 酸とは?

<ul style="list-style-type: none"><li>• Brønstedの定義 酸は<math>\text{H}^+</math>を放出するものである 塩基は<math>\text{H}^+</math>を受け取るもの</li><li>• Arrheniusの定義 酸は<math>\text{H}^+</math>を解離する物質であり、塩基は<math>\text{H}^-</math>を解離する物質</li><li>• Lewisの定義 酸は電子対のドナーである</li></ul>
--

## 2. 動脈血と静脈血 (表2)

血液ガスを測定する場合、通常は動脈血ガスを用いることが多い。しかし、アニオンギャップの計算や $\text{HCO}_3^-$ 濃度は静脈血の $\text{HCO}_3^-$ 濃度から推定できる。つまり、表2からもわかるように動脈血と静脈血の $\text{HCO}_3^-$ はほとんど変わらないのである(静脈血 $\text{HCO}_3^-$ 濃度のほうがわずかに高い)。したがって、臨床では血液生化学検査を行う際は同時に静脈血 $\text{HCO}_3^-$ を測定するとよい。

表2 動脈血ガスと静脈血ガス

		動脈血	静脈血
pH		7.40	7.37
$\text{Pco}_2$	Torr	40	48
$\text{HCO}_3^-$	mEq/L	24	26
BE	mEq/L	0	2.0
$\text{Po}_2$		95	40
$\text{O}_2\text{Sat}$	%	96	75

## 3. 血液pHと細胞内pH (図1)

細胞内pHはほぼ中性(7.00)であり、血液pHは7.40とアルカリ性に傾いており、これはrelative constant alkalinityと呼ばれ、ほとんどすべての動物で認められ、生体機能維持に重要な役割を持っている。なぜならば、細胞内で産生される有害代謝産物はほとんどが酸性であり、細胞内から細胞外への移行にこのpHの差は有用になる。また、通常は血液pHの変化を中心に生体は調節機構が働く。たとえば、血液pHが低下し、 $\text{H}^+$ が増加すると、その程度を緩和させるために $\text{H}^+$ が $\text{K}^+$ と交換に細胞内に入る。

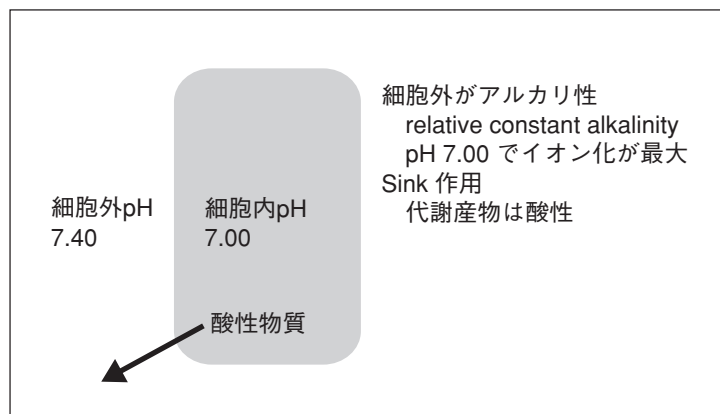


図1 細胞内pHと細胞外pH

#### 4. 酸塩基平衡に果たす腎臓の役割 (図2)

1日に食事や細胞代謝(硫酸, 硝酸, リン酸イオンなど)で負荷される $H^+$ 量は $1mEq/kg/day$ であり(50kgの人で $50mEq$ ), これを不揮発性酸と呼ぶ。そのほかに細胞呼吸で $CO_2$ として産生される酸が $15,000\sim 20,000 mEq/day$ であり, これを揮発性酸と呼ぶ。揮発性酸は, 呼吸により肺から排泄されるのに対し, 不揮発性酸は腎臓から排泄される。

血液pHの変化を少なくするために生体は緩衝系という機能を持っている。ヒトでは炭酸-重炭酸緩衝系が重要であり, 図2に示したように,  $H^+$ 濃度を一定に保つための風船のような役割を演じている。

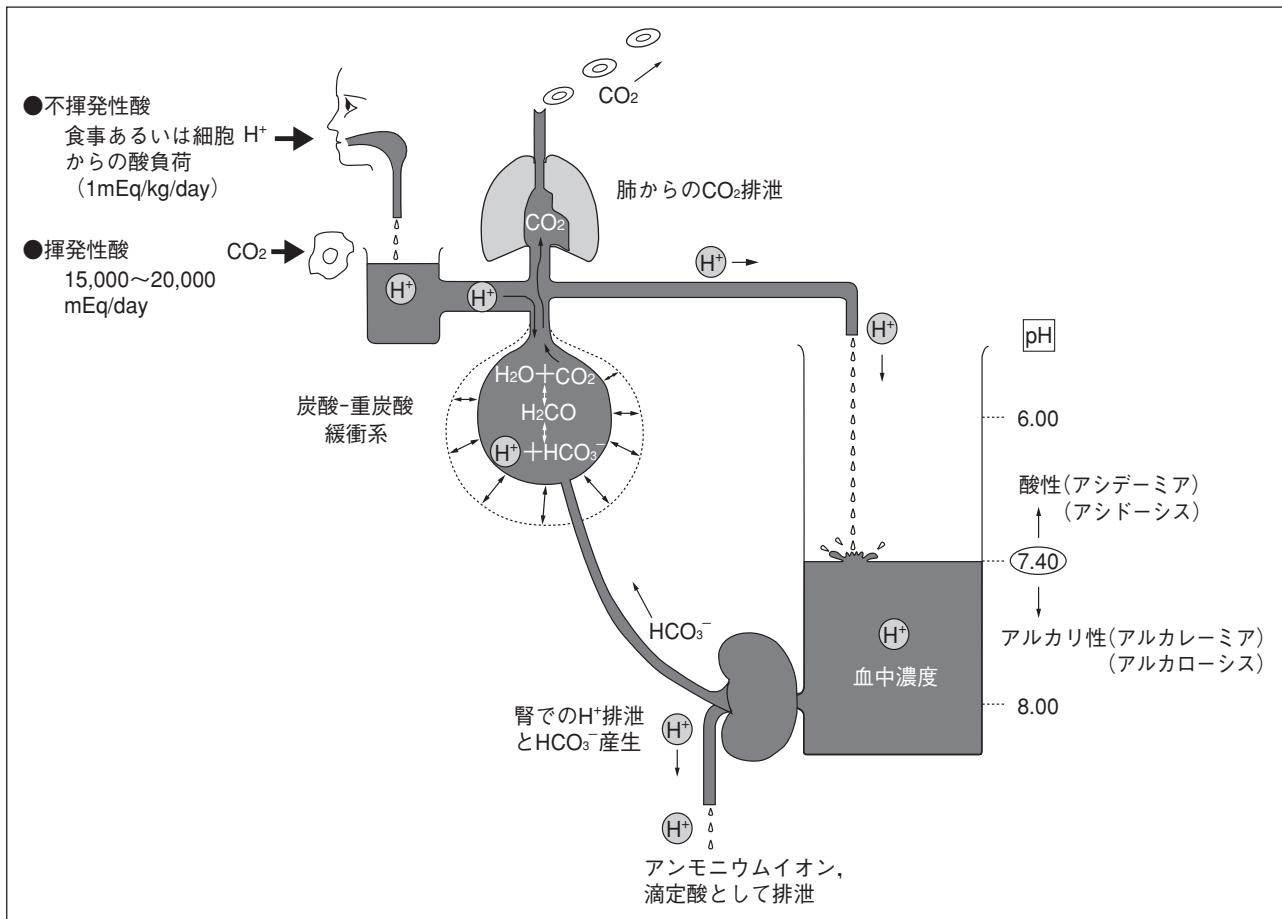


図2 腎臓と酸塩基平衡

#### 5. 呼吸機能の重要性 (図3)

揮発性酸の排泄を行う肺には, 3つの重要なポイントがある。換気, 換気血流比, 拡散である。酸塩基平衡に関係する $P_{CO_2}$ に重要なのは肺胞換気量であり, 他の因子はあまり影響しない。しかし,  $P_{O_2}$ に関しては3つの因子が影響する。ちなみに肺胞の数は約3億個であり, その総面積は3LDKに匹敵するほど広い。つまり,  $P_{CO_2}$ の蓄積が認められた場合には肺胞換気の障害を考える。

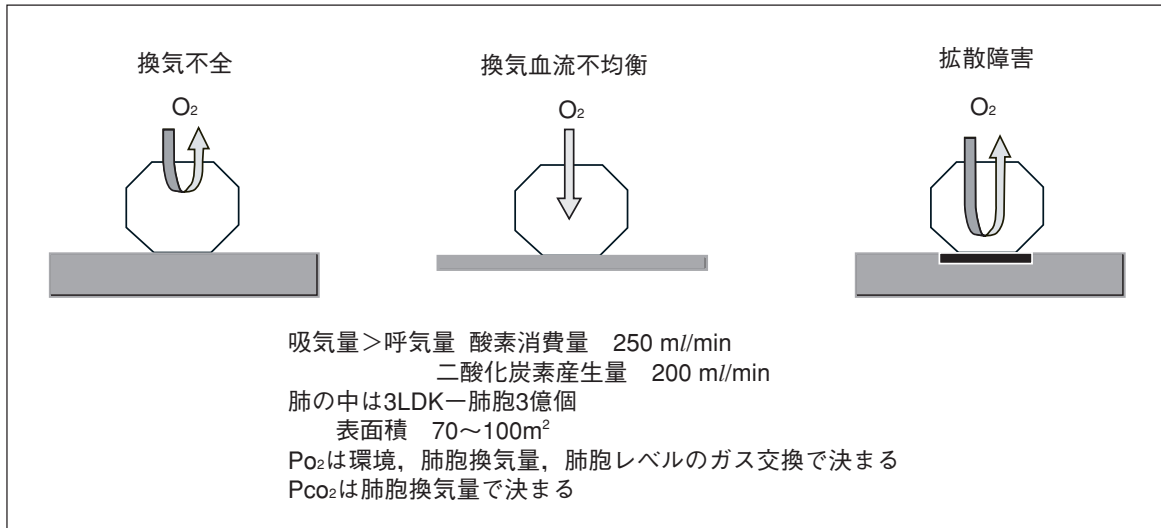
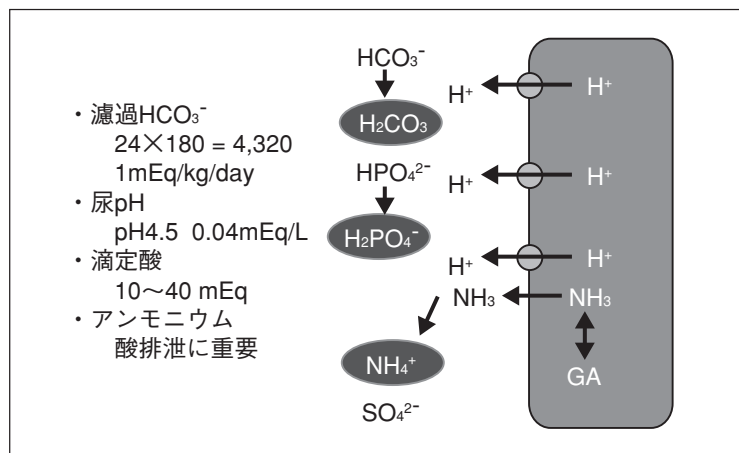


図3 呼吸機能の重要性

## 6. 腎臓からの酸排泄 (図4)

腎臓からの酸排泄は尿細管からのH<sup>+</sup>分泌によるもので、尿pH低下(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>の中和)、滴定酸排泄、アンモニウムイオン排泄の3つの方法によって行われる。しかし、酸負荷に反応して腎臓からの酸排泄を増加させるのは主としてアンモニウムイオン排泄であることを理解しなければならない。なぜならば、尿pHは最高に酸性化したとしても(pH=4.5)0.004 mEq/Lしか排泄できない。これでは負荷されたH<sup>+</sup>量(50 mEq/day)排泄と濾過HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>再吸収(4,320 mEq/day)を行うには不十分である。滴定酸はほとんどがリン酸イオンであり、これも10~40 mEq程度の緩衝能力しかもたない。したがって、血液pHを一定に保つためには、濾過HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>をすべて再吸収し、負荷H<sup>+</sup>を排泄しなければならないので、3番目のアンモニウム排泄が酸排泄調節機構として最も重要である。

図4 腎でのH<sup>+</sup>排泄

## 7. 尿への酸排泄機序

$\text{HCO}_3^-$ の再吸収にしる，尿からの $\text{NH}_4^+$ 排泄にしる，すべて， $\text{H}^+$ 分泌（ $\text{H}^+$ ポンプ）によって行われている。細胞内での $\text{H}^+$ の産生は炭酸脱水酵素II(CAII)によって $\text{CO}_2$ から $\text{H}_2\text{CO}_3$ が産生され，そこから $\text{H}^+$ と $\text{HCO}_3^-$ に分解して産生される。この $\text{H}^+$ が $\text{H}^+$ 輸送体によって管腔内へ分泌され，濾過された $\text{HCO}_3^-$ ，リン酸イオン，あるいは尿細管で産生されたアンモニアと結合して尿中に排泄される。

近位尿細管での $\text{H}^+$ 分泌と遠位尿細管での $\text{H}^+$ 分泌は図5，6に示すように異なっており，近位尿細管では大量の $\text{H}^+$ 分泌を，遠位尿細管では微量調節のための $\text{H}^+$ 分泌を行っている。

まとめると，図7に示したように近位尿細管では $\text{Na}/\text{H}$ 逆輸送で $\text{H}^+$ 分泌を行い，また，アンモニウムによる酸排泄を行っている。接合-集合尿細管の間在細胞ではA型細胞で $\text{H}^+$ 分泌を行う。

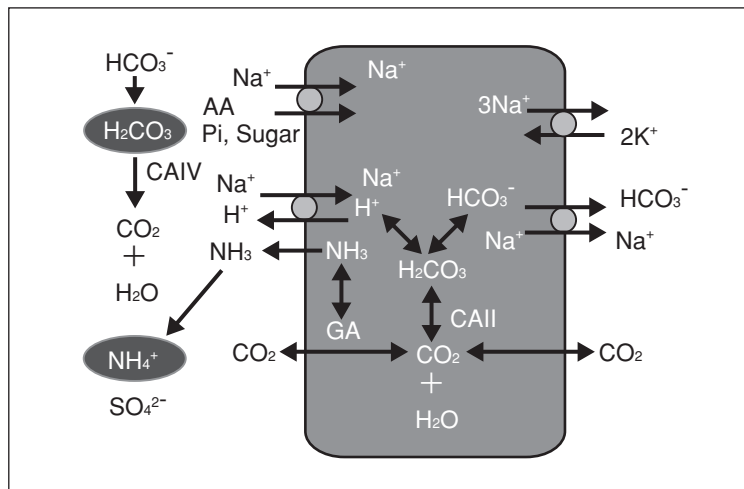


図5 近位尿細管での $\text{H}^+$ 排泄

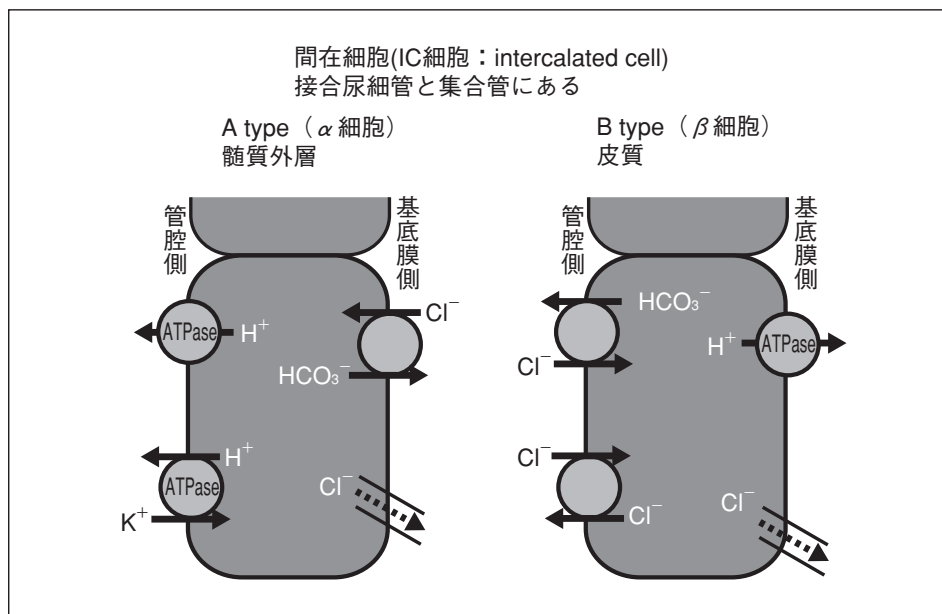


図6 遠位尿細管での $\text{H}^+$ 排泄

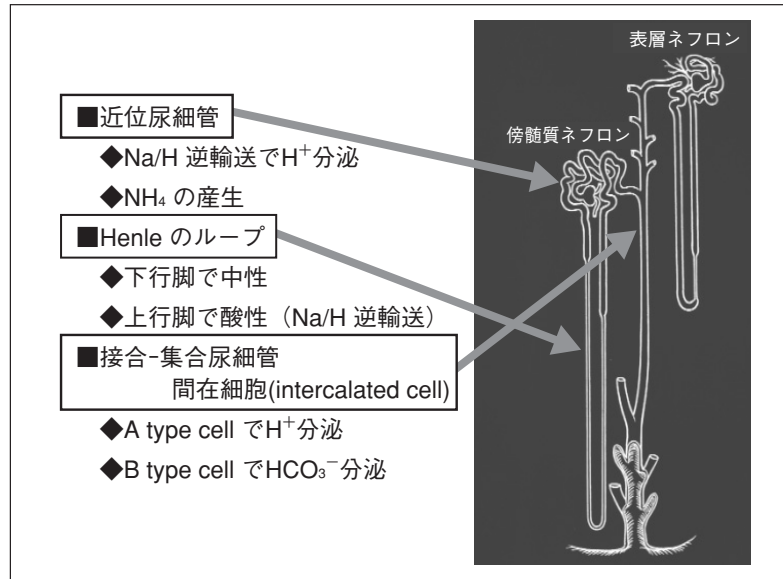


図7 尿細管での酸排泄のまとめ

## 8. アシデーミアとアルカレーミア

図8にあるように、アシデーミアとは血液が酸性に傾いている状態であり、アルカレーミアはアルカリ性に傾いている状態である。アシドーシスやアルカローシスとの違いをきちんと理解しないと次に述べる酸塩基平衡障害の鑑別診断ができなくなるので重要である。アシドーシスとは血液を酸性にするような病態をさし、アルカローシスはその逆をいう。つまり、アシドーシスが単独で存在すればアシデーミアになるが、われわれが経験する症例の多くは酸塩基平衡障害がいくつか合併している混合性障害が多いのである。したがって、アシドーシスとアルカローシスが合併している場合には、血液が酸性に傾くかアルカリ性に傾くかはわからないのである。

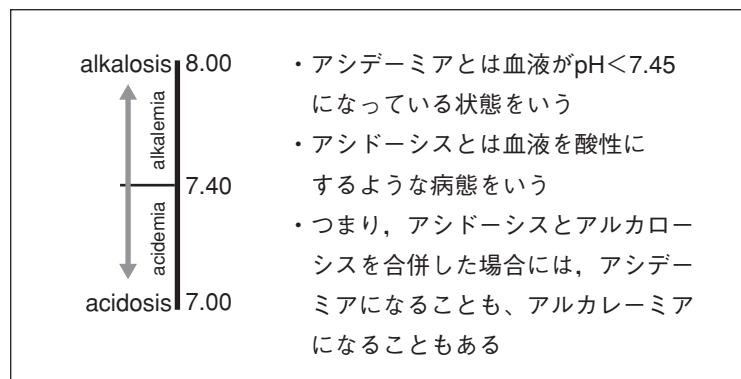


図8 アシデーミアとアシドーシス

## 9. 塩基平衡障害の4つの基本型 (図9)

代謝性アシドーシス、代謝性アルカローシス、呼吸性アシドーシス、呼吸性アルカローシスの4つの酸塩基平衡障害がある。代謝性は腎臓あるいは細胞での代謝機能障害で起こり、呼吸性は肺の障害で起こる。そのほかにこれらの合併した混合性酸塩基平衡障害が存在する。臨床の間ではこの混合性酸塩基平衡障害が多く、鑑別診断が重要である。

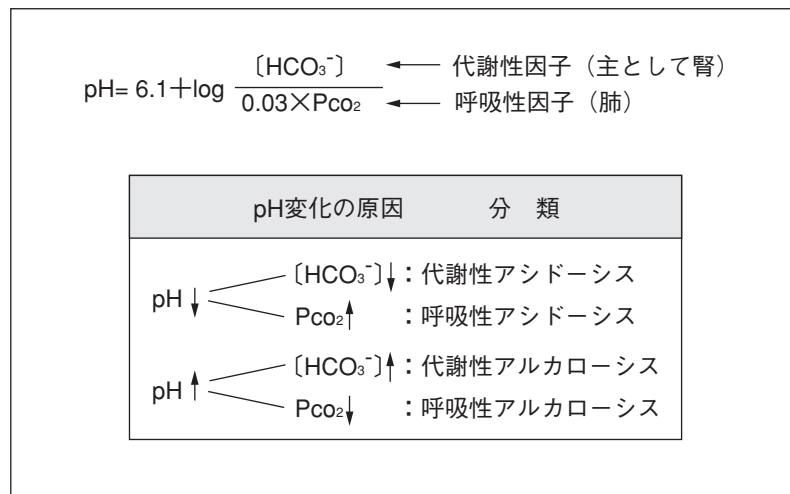


図9 酸塩基平衡の4つの基本型

## 10. 血液ガスの読み方

酸塩基平衡障害を診断するためには5つの基本的ステップを踏む必要がある。

**ステップ1**：動脈血ガスpHからアシデーミアかアルカレーミアかを判断する。

図10に示したように血液のpHが7.40よりも酸性かアルカリ性かで、アシデーミアあるいはアルカレーミアを診断する。

**ステップ2**：血液ガス異常がHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>の変化によるものか、Pco<sub>2</sub>の変化によるものかを判断する(図11)。

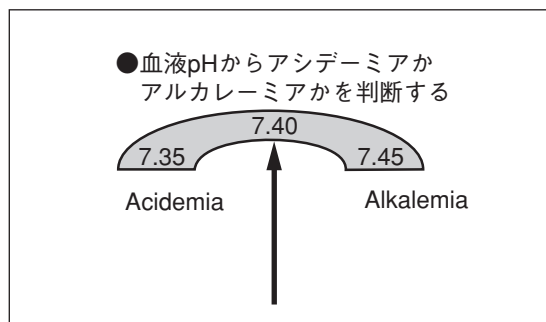


図10 血液ガスの読み方：ステップ1

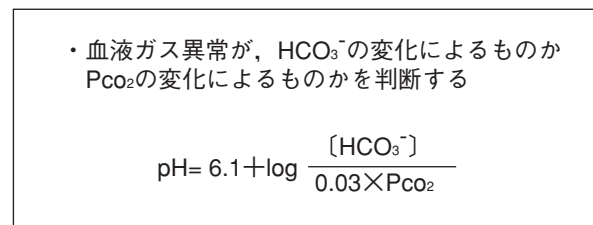


図11 血液ガスの読み方：ステップ2

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{Pco}_2}$$

$[\text{HCO}_3^-]$  : 代謝性因子  
 $\text{Pco}_2$  : 呼吸性因子

図12 酸塩基平衡 (Henderson-Hasselbalchの式)

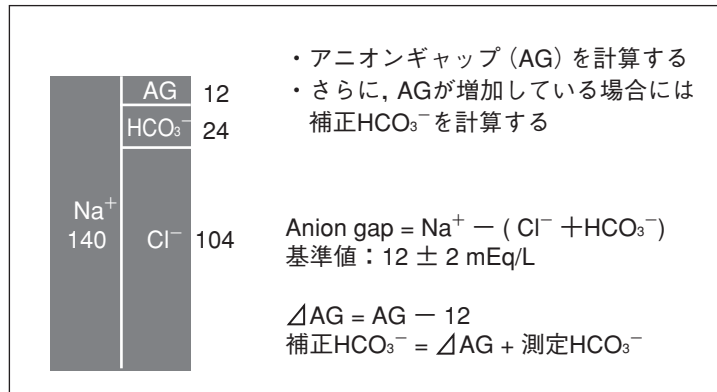


図13 血圧ガスの読み方: ステップ3

図12に示したように, 血液pHは $\text{HCO}_3^-$ と $\text{Pco}_2$ の比によって決定される。 $\text{HCO}_3^-$ の変化は代謝性障害で起こり,  $\text{Pco}_2$ は呼吸性障害で起こる。この変化から, 基本的障害が代謝性酸塩基平衡障害か呼吸性酸塩基平衡障害かを鑑別する。

**ステップ3:** アニオンギャップ(AG)を計算する。さらにAGが増加している場合には補正 $\text{HCO}_3^-$ を計算する(図13)。

AGとは通常測定されない陰イオンであり, 硫酸イオンや硝酸イオン, 乳酸イオン, ケトン体などが含まれる。この計算は図13に示した式による。さらに代謝性アシドーシスが存在する場合には, 補正 $\text{HCO}_3^-$ を式のように計算する。これは代謝性アシドーシスを改善させた場合に正常の範囲に入るかどうかを検討し, もし入らない場合には他の酸塩基平衡障害が合併している可能性を考慮する。

**ステップ4:** 呼吸性と代謝性障害の合併(混合性障害)を, 代償性変化を計算して判断する。

図14に示したように, 基本的酸塩基平衡障害による変化が起こす代償性変化の程度から, それが適切な代償性反応かどうかを判断する。つまり, 代謝性アシドーシスがあれば呼吸中枢を刺激し $\text{Pco}_2$ が低下する。これは酸塩基平衡障害ではなく生理的な代償性反応である。この反応の範囲を逸脱しているときは他の酸塩基平衡障害が合併している可能性を考慮する必要がある。

**ステップ5:** 血液ガス所見と現病歴, 身体所見, 検査所見とを総合して, 最終的な病態生理を理解し, 診断する(図15)。



$H^+ = 24 \times \frac{P_{CO_2}}{HCO_3^-}$		<ul style="list-style-type: none"> <li>呼吸性と代謝性障害の合併の有無を、代償性変化から判断する。</li> <li>代謝性アシドーシス(max. 15) <math>P_{CO_2} = 1.2 \times \Delta HCO_3^-</math></li> <li>代謝性アルカローシス(max. 60) <math>P_{CO_2} = 0.7 \times \Delta HCO_3^-</math></li> <li>呼吸性アシドーシス 急性：<math>\Delta H^+ = 0.75 \times \Delta P_{CO_2}</math> 慢性：<math>\Delta H^+ = 0.35 \times \Delta P_{CO_2}</math></li> <li>呼吸性アルカローシス 急性：<math>\Delta H^+ = 0.75 \times \Delta P_{CO_2}</math> 慢性：<math>\Delta H^+ = 0.50 \times \Delta P_{CO_2}</math></li> </ul>
pH	$H^+$ (nM/L)	
7.80	16	
7.70	20	
7.60	26	
7.50	32	
7.40	40	
7.30	50	
7.20	63	
7.10	80	
7.00	100	

図14 血液ガスの読み方：ステップ4

・血液ガス所見と現病歴，身体所見，検査所見とを総合して，最終的に病態生理を理解し，診断する。

図15 血液ガスの読み方：ステップ5

例題(図16)を使って，酸塩基平衡の読み方を学んでみましょう。

例題：pH = 7.32,  $P_{CO_2} = 28$ ,  $HCO_3^- = 14$ ,  $Na^+ = 140$ ,  $K^+ = 5.0$ ,  $Cl^- = 104$

解答：●ステップ1：アシデーミア

●ステップ2： $HCO_3^-$ の減少，代謝性因子

●ステップ3： $AG = Na^+ - Cl^- - HCO_3^- = 22$ ,  
補正 $HCO_3^- = AG - 12 + \text{測定}HCO_3^- = 24$

●ステップ4： $\Delta P_{CO_2} = 1.2 \times \Delta HCO_3^-$   
 $= 1.2 \times 10 = 12$

●ステップ5：慢性腎不全患者であり，Cr = 11.0 と上昇している

図16 酸塩基平衡を理解するための練習問題

ステップ1は，pH=7.32 ですからアシデーミアです。

ステップ2は， $HCO_3^-$ の減少が認められ，代謝性酸塩基平衡障害が疑われます。

ステップ3は，アニオンギャップの計算ですが，22となり，増加しています。補正 $HCO_3^-$ は24と

正常範囲内にあり、代謝性アシドーシスだけで代謝性アルカローシスは合併していないと考えられます。

ステップ4は、呼吸性代償の程度ですが、 $\Delta P_{CO_2} = 12$ であり、 $P_{CO_2}$  28に加えると40となり、正常範囲内に収まります。したがって、呼吸性代償のみで、呼吸性酸塩基平衡障害は合併していないと推測されます。

ステップ5は、臨床症状・検査所見の情報も加えての最終診断ですが、この患者は血清クレアチニン値が11mg/dlと上昇している末期慢性腎不全患者です。したがって、腎機能の低下による酸排泄障害で起こった代謝性アシドーシスと診断できます。

## 11. 酸塩基平衡理解のための10問

大体理解できたら次の10問をやってみましょう。

- (ア) 吸った息と吐いた息は同じ量ですか？
- (イ) 動脈血ガスと静脈血ガスは何が異なりますか？
- (ウ) BE(Base Excess)と $HCO_3^-$ の意味の違いは？
- (エ) アシデーミアとアシドーシスの違いは？
- (オ) pHから $H^+$ を推測するには？
- (カ) 血清アニオンギャップの減少をみたら何を考えますか？
- (キ) トルエン中毒患者の尿アニオンギャップは？
- (ク) 塩酸あるいは乳酸負荷の場合の血清K濃度変化は？
- (ケ) アスピリン大量摂取の場合の酸塩基平衡障害は？
- (コ) 下痢と嘔吐の患者の酸塩基平衡障害は？

答えは参考資料を調べてください。

### 参考資料

1. 飯野靖彦：一目でわかる血液ガス，メディカルサイエンスインターナショナル，2000
2. 黒川 清：水電解質と酸塩基平衡，南江堂，1996
3. 越川昭三：酸塩基平衡，中外医学社，1987