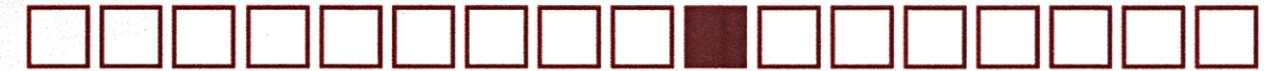


特集 ■ 酸塩基平衡, 電解質異常に挑む

Part2 酸塩基平衡異常の原因診断を極める

Stewart 法ってよく聞くけど、
実際どう使うの？15a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM
12a 新JM

吉岡 晃祐 YOSHIOKA, Kosuke

東京ベイ・浦安市川医療センター 救急集中治療科 / 練馬光が丘病院 総合救急診療科 集中治療部門

片岡 惇 KATAOKA, Jun

練馬光が丘病院 総合救急診療科 集中治療部門

はじめに 色60% + スミ20% (以下同)

症例1 色80% + スミ30% (以下同)

直腸癌に対して腹腔鏡下低位前方切除術後の58歳の男性。来院7日前から下痢、当日には嘔吐を10回繰り返したため来院した。来院時は意識清明でバイタルサインは安定していた。血液検査ではpH 7.6、二酸化炭素分圧 (pCO₂) 38.7mmHg、重碳酸イオン (HCO₃⁻) 37.7mmol/L、base excess (BE) 14.2mmol/L、Na⁺ 138mEq/L、K⁺ 3.5mEq/L、クロール (Cl⁻) 81mEq/L、Ca²⁺ 0.98mmol/L、Mg 2.1mg/dL、Lac⁻ 3.1mmol/L、Alb 4.2g/dL、無機リン (Pi) 6.5mg/dLであった。

いきなりではあるが、本症例の血液ガス分析の解釈はどのようになされるだろうか？ このような症例では、従来の古典的な血液ガス分析方法だけでは実臨床像と一致しない点が浮かび上がってくる。そこで、Stewart法やその変法である簡易Stewart法を併用することにより正確に病態を把握できるようになる。本稿では、Stewart法の基本的な考え方を概説し、その考え方を従来の方法と組み合わせることと、総合的な病態生理ができるようになることを目標とする。

古典的方法
~ physiological approach/
Boston 法 ~

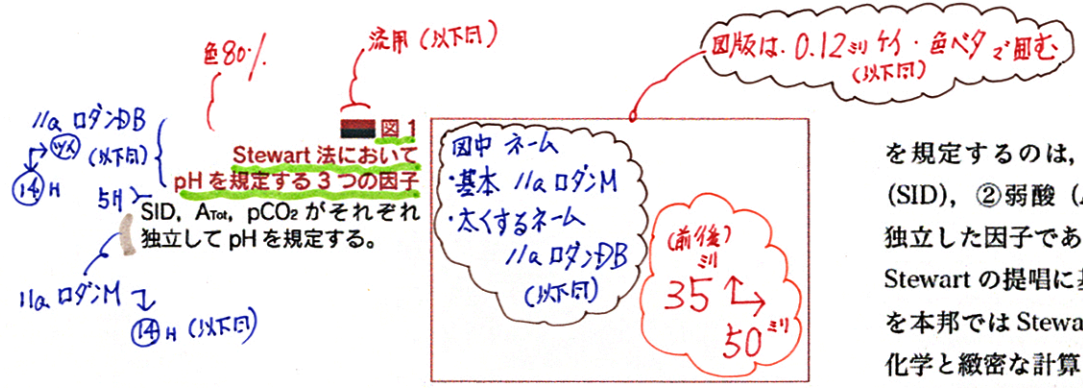
血液ガス分析の最も古典的な方法として知られるのが、physiological approachやBoston法 (コラム1) と呼ばれる方法である。Hen-

derson-Hasselbalchの式 (pH = 6.1 + log [HCO₃⁻]/0.03 pCO₂) をもとに酸塩基平衡異常を呼吸性の要素と代謝性の要素に分けて考える方法で、今日においても酸塩基平衡異常の解釈の基本³⁾である。本稿では簡便のため、Boston法と呼ぶ。

コラム1 Boston 法

「Boston法」という名称は、Hasselbalchと同じデンマーク出身のSiggaardらが、1950年代に当時直接測定できなかったHCO₃⁻の代わりにbase excess (BE) を用いて酸塩基平衡異常を説明する方法を提唱していたが、Boston大学のRelmanらがBEがin vivoのデータでないことを非難したことにより、国際的な論争「The great trans-Atlantic acid-base debate」に発展したことによる。そこから、Physiological approachをBoston法、BEを用いる方法をCopenhagen法と呼ぶようになった。本稿では誌面の都合上、一般的には普及していないCopenhagen法の説明は省略している。Copenhagen法の詳細は文献2を参照されたい。

キーワード
Boston 法
Stewart 法
簡易 Stewart 法
電解質異常
Na⁺とCl⁻の差



- 症例1をBoston法で解釈してみる。
- A) pH 7.6 よりアルカレミア。
 - B) HCO_3^- 37.7 より、一次性変化は代謝性アルカローシス。
 - C) pCO_2 38.7 より、代償不十分で呼吸性アルカローシスの合併あり。
 - D) anion gap (AG) 19.3 より、AG 開大性代謝性アシドーシスの合併あり。
 - E) 代謝性アルカローシスであり、Cl の検査を検討する。

臨床像とあわせて、嘔吐による代謝性アルカローシスが起り、代償不十分の呼吸性アルカローシスと乳酸による AG 開大性代謝性アシドーシスの合併があることが疑われる。

この解釈でおおむね問題ないのだが、いまひとつ臨床像がつかみきれず、まず行うべき治療が不明瞭である。本症例は自験例で、来院後の蘇生輸液が不十分で代謝性アルカローシスが改善せず、入院翌日に代償による呼吸停止に至っている。

Boston 法の欠点として、 pCO_2 と HCO_3^- が独立した因子ではなく互いに影響を及ぼすこと、さらに AG の乳酸アシドーシスに対する感度が高いこと⁴⁾が挙げられる。それをふまえ Stewart 法が登場することになる。

Stewart 法
～ physicochemical approach ～

Stewart は 1980 年代に、 HCO_3^- の変化よりも前に電解質濃度の異常が起り、結果的に HCO_3^- が変化する酸塩基平衡異常があると考えた。前述した pCO_2 と HCO_3^- が独立した因子でないという問題を解決すべく、pH

を規定するのは、① strong ion difference (SID)、② 弱酸 (A_{Tot})、③ pCO_2 の 3 つの独立した因子であることを提唱した⁵⁾ (図 1)。Stewart の提唱に基づく血液ガス分析の方法を本邦では Stewart 法と呼ぶことが多いが、化学と緻密な計算を用いる方法であることから、physicochemical approach と対比させて physicochemical approach と呼ばれる。

3 つの因子について考える前に、Stewart 法において前提となる電気的中性を理解する必要がある。電気的中性とは、体内に存在する陽イオンと陰イオンの電荷の総和は必ず等しくなるという原則である。図 2-A は正常状態の陽イオンと陰イオンの総数を表した図である。この図は考案者の Gamble にちなみ、Gamblegram と呼ばれる。左の棒グラフが陽イオン、右の棒グラフが陰イオンを表す。測定可能なイオンが検査機器や時代によって異なる背景から、 Ca^{2+} や Mg^{2+} が測定不能な「その他の陽イオン」としてまとめられているか否か、乳酸が測定不能な「その他の陰イオン」に入っているか否か、などさまざまな種類の Gamblegram が存在するが、その差異は Stewart 法の概念を理解するうえでは大きな問題ではない (以降の説明は図 2 に則って行う)。酸塩基平衡異常が起こった際にそれぞれのイオンの濃度は変化するが、電気的中性は保たれる。そして、イオンの濃度変化は①と②に深く関与する。

3 つの因子をそれぞれ実際に計算していくことが Stewart 法の基本的な考え方である。

① strong ion difference (SID)

strong ion とは、 Na^+ や Cl^- のように完全に電離したイオンのことである。陽イオンでは Na^+ 、 K^+ 、 Mg^{2+} 、 Ca^{2+} 、陰イオンでは Cl^- や Lac^- などを指す。対して、 HCO_3^- のようなイオンは体内でその他の物質と結合していることが多く、完全に電離していない。図 2 で示したように、strong ion に関しては陽

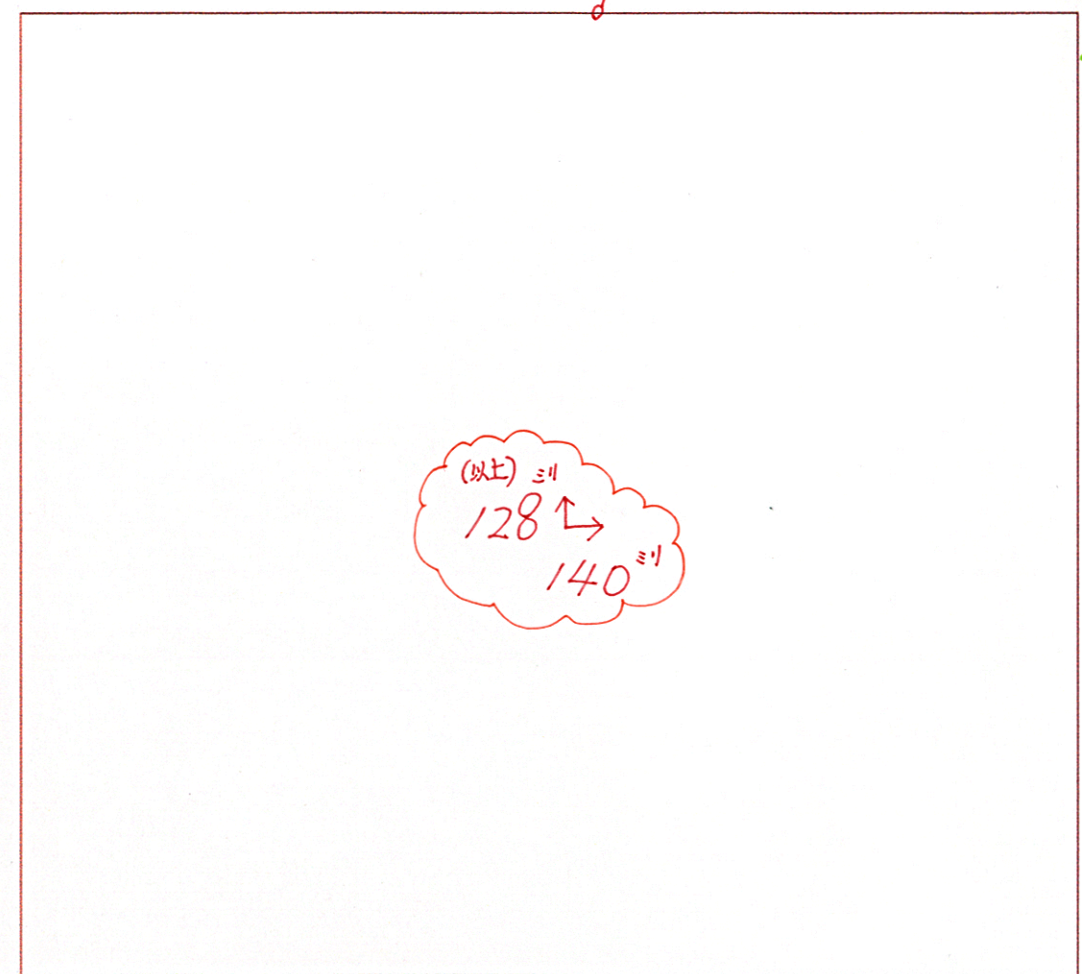


図 2
酸塩基平衡異常がない状態の Gamblegram (A) と、不揮発性酸が発生したときの Gamblegram (B)

A: 不揮発性酸の貯留がないため、apparent SID (SIDa) = effective SID (SIDe) となっている。

B: A 図とは異なり、 $\text{SIDa} > \text{SIDe}$ となっていることがわかる。この差 $\text{SIDa} - \text{SIDe} = \text{strong ion gap (SIG)}$ が不揮発性酸である。(文献 6 より許可を得て転載)

イオンのほうが総和が大きく、strong ion の陽イオンと陰イオンの差を SID と呼ぶ。SID が大きくなっても電気的中性は保たれるため、必然的に strong ion でない陰イオンが増えることになる。そのなかでも最も迅速に反応する HCO_3^- が上昇し、pH が上昇する。同様に SID が小さくなれば HCO_3^- が減少し、pH は低下する。そのため、SID の増減により代謝性の酸塩基平衡異常が起きているかを判断できる。

Boston 法とは異なり、 HCO_3^- が一次性変化として代謝性の酸塩基平衡異常が起きているのではなく、「結果的に HCO_3^- が増減している」と考えるのが Stewart 法である。SID の基準値は文献によってさまざまであるが、 40 mEq/L ⁶⁾ とすることが多く、 $\text{SID} > 40 \text{ mEq}$

/L では代謝性アルカローシス、 $\text{SID} < 40 \text{ mEq/L}$ では代謝性アシドーシスが起きていることを示唆する。Stewart はこの原理を実験で証明し、Stewart 法の流れを汲む研究者たちがさらに実臨床に落とし込むことで、Stewart 法は発展してきた。

しかし、SID は 2 種類あることに留意しなければならず、各イオンの濃度を実測して求める apparent SID (SIDa) と A_{Tot} の効果を加味した effective SID (SIDe) を別個に考える必要がある。図 2-A に則ると、 Lac^- が「その他の陰イオン」に含有されているため、 $\text{SIDa} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Mg}^{2+} + \text{Ca}^{2+}) - (\text{Cl}^-)$ で表される。一方で SIDe は、 HCO_3^- に弱酸の Alb^- と Pi^- を加えて、 $\text{SIDe} = \text{HCO}_3^- + \text{Alb}^- + \text{Pi}^-$

本文中の数式は、文字詰め(長体90/22可)して、レイアウトと同じ行数でお願いします。(以下同)

Stewart 法ってよく聞くけど、実際どう使うの？

表中 41、指値外
0.25% 41、白文
(以下同)

表1 SIDA, SDe, A_{Tot} の計算式

名称	代表的な計算式	備考
SIDA	$(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Mg}^{2+} + \text{Ca}^{2+}) - (\text{Cl}^-)$ ※ $\text{Mg}^{2+} = [\text{Mg}, \text{mg/dL}] \times 0.7$ ※ $\text{Ca}^{2+} [\text{mEq/L}] = \text{Ca}^{2+} [\text{mmol/L}] \times 2$	Lac ⁻ は測定可能な施設が増えているが、計算上は測定可能な陰イオンの strong ion に含めないことが多い ※ Mg^{2+} は Mg と関連しないことが知られており ¹⁰⁾ 参考値
SDe	$\text{HCO}_3^- + \text{Alb}^- + \text{Pi}^-$ $\text{Alb}^- = [\text{Alb}, \text{g/dL}] \times \{(0.123 \times \text{pH}) - 0.631\}$ または簡易的に $\text{Alb}^- = [\text{Alb}, \text{g/dL}] \times 2.7$ $\text{Pi}^- = [\text{Pi}, \text{mmol/L}] \times \{(0.309 \times \text{pH}) - 0.469\}$ または簡易的に $\text{Pi}^- = [\text{Pi}, \text{mmol/L}] \times 1.8 = [\text{Pi}, \text{mg/dL}] \times 0.6$	実臨床では、簡易的な計算式を用いるか計算アプリなどを用いて計算する
SIG	$\text{SIDa} - \text{SDe}$	$\text{SIG} > 0$ で不揮発性酸の貯留を疑う
A _{Tot}	$\text{Alb}^- + \text{Pi}^-$	Alb^- と Pi^- のそれぞれの影響を考える

係数は文献によって異なるため参考値
文献 6 より引用改変

で表される。なぜ2種類のSIDが存在するかというと、通常の検査では検出できないリン酸やケト酸などの不揮発性酸を考慮しなくてはならないからである。酸塩基平衡異常がない図2-Aの状況では不揮発性酸の貯留がないため、SIDa = SDeとなる。しかし、不揮発性酸が貯留すると図2-BのようにSIDa > SDeとなり、その差であるSIDa - SDeがstrong ion gap (SIG)と呼ばれ、SIGが上昇することは不揮発性酸の存在を示す。不揮発性酸の代わりにSIGを求めることで、間接的に不揮発性酸の貯留を推測することができる。SIDaとSDeは表1の式で求めることができる。

②弱酸 (A_{Tot})

A_{Tot} = Alb⁻ + Pi⁻のことを指す。単純に酸であるため、A_{Tot}が上昇すれば代謝性アシドーシス、低下すれば代謝性アルカローシスが起る。SDeに包括されているため厳密にSIDと別個の因子と考える必要はなく、A_{Tot}の絶対値というよりは、Alb⁻、Pi⁻それぞれの値から酸塩基平衡異常に対する影響を判断する。平時はどちらも異常値となることはないが、重症患者においては、低Alb⁻ (A_{Tot}

低下)による代謝性アルカローシスや、腎機能障害が原因の高Pi⁻ (A_{Tot}上昇)による代謝性アシドーシスが多い⁷⁾ため、必ず確認する必要がある。

③pCO₂

これまで見てきた代謝性の要素とは完全に別個に呼吸性の要素として考えていく。Boston法とは異なり代償を考慮する必要がないため、単純にpCO₂が高値であれば呼吸性アシドーシス、低値であれば呼吸性アルカローシスが起きていると考える。

Stewart法で酸塩基平衡異常の原因を分類すると表2のようになる。

冒頭の症例1をStewart法で考えてみる。

A) $\text{SIDa} = (138 + 3.5 + 2.1 \times 0.7 + 0.98 \times 2) - (81) = 63.93$

※ $\text{Mg}^{2+} = [\text{Mg}, \text{mg/dL}] \times 0.7$

※ $\text{Ca}^{2+} [\text{mEq/L}] = \text{Ca}^{2+} [\text{mmol/L}] \times 2$

SIDa > 40より、代謝性アルカローシスがあることがわかる。

B) $\text{SDe} = (37.7 + 4.2 \times 2.7 + 6.5 \times 0.6) = 52.94$

※ $\text{Alb}^- = [\text{Alb}, \text{g/dL}] \times 2.7$

※ $\text{Pi}^- = [\text{Pi}, \text{mg/dL}] \times 0.6$

C) $\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SDe} = 10.99 > 0$ より、

(以上) 31 ↑
104 ↓

50% + 20% ↓

	アシドーシス	アルカローシス
呼吸性	pCO ₂ ↑	pCO ₂ ↓
代謝性 (SIDの異常)	SIDa ↓ (Na ⁺ ↓, Cl ⁻ ↑ など) SIG ↑ (SIDa > SDe)	SIDa ↑ (Na ⁺ ↑, Cl ⁻ ↓ など)
代謝性 (A _{Tot} の異常)	Alb ⁻ ↑ Pi ⁻ ↑	Alb ⁻ ↓ Pi ⁻ ↓

表2 Stewart法で考える酸塩基平衡異常の原因

	Boston法	Stewart法
利点	・比較的小規模な計算方法で、ベッドサイドでの解析に適している	・電解質異常 (特に Na - Cl) や弱酸の影響を含めた酸塩基平衡異常の原因がわかる
欠点	・HCO ₃ ⁻ とpCO ₂ が互いに影響する ・HCO ₃ ⁻ 以外の代謝性酸塩基平衡異常の原因が不透明 ・Alb ⁻ の影響を受ける	・煩雑な計算が必要で、ベッドサイドでの解析には適さない ・根本的な考え方がin vitroに基づくものが多く、in vivoでの実証が不十分

表3 Boston法とStewart法の利点と欠点

不揮発性酸の貯留を疑う。

D) A_{Tot}の要素を考える。Alb⁻は基準値内で、Pi⁻はやや高値。

E) pCO₂はアルカレミアの原因ではない。以上より、pHを規定しているのはSIDaの上昇による代謝性アルカローシス、SIGの開大、軽度のPi⁻の上昇による代謝性アシドーシスであり、pCO₂はpHに影響を与えていないという解釈になる。臨床像とあわせると、SIDaの開大は嘔吐による低Cl⁻が原因で、不揮発性酸としては循環不全による乳酸や腎機能障害によるPi⁻の蓄積が予想され、呼吸性の要素はpHを規定しておらず、主たる変化でないという解釈になる。

Boston法とは異なり、代謝性アルカローシスの原因としてそれぞれの電解質を個別に計算するため、SIDaの上昇が主に低Cl⁻によるものということがわかる。よって、蘇生輸液としてCl⁻の含有量が多い生理食塩液を選択するといった治療法を選択することができる。

Boston法とStewart法のそれぞれの代表的な利点と欠点を表3に示す。Boston法と比較したStewart法の最大の特徴は、電解質と弱酸をそれぞれ実際に計算することで、電解

質異常や乳酸以外の不揮発性酸の貯留による酸塩基平衡異常の原因を特定できることである。電解質異常のなかでも特に、SIDaの主な構成要素であるNa⁺とCl⁻の差 (コラム2) を考えることが重要であると筆者は考える。

しかし、個別の因子を検討することで詳細な病態把握ができるという利点は、どうしても計算が煩雑という欠点と隣り合わせになってしまう。計算アプリなどを用いれば比較的容易に計算できるが、Boston法と比較すると、Stewart法は刻一刻と病態が変化するベッドサイドでの解析に適しているとは言えない。また、計算式が実験データに即しているため、生体内での実証が不十分であるという批判¹¹⁾もある。さらに、Boston法の欠点として指摘されているHCO₃⁻とpCO₂の相互作用は代償の予測式で補完でき、また、Alb⁻の影響に関しても補正AGを用いることで解決できるため、Boston法が今後も基本的な解析方法であり続けるだろう。実際に、Stewart法は不要だとする意見¹²⁾も多い。

そこで、Stewart法の利点を活かしつつ欠点である煩雑な計算を克服するために生まれたのが簡易Stewart法である。Boston法と併用することで、煩雑な計算をせずにStew-

表4 簡易 Stewart 法で考える代謝性酸塩基平衡異常の原因

① $\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 35$	> 0 : Na^+ ↑ または Cl^- ↓ による代謝性アルカローシス < 0 : Na^+ ↓ または Cl^- ↑ による代謝性アシドーシス
② $1 - \text{Lac}$ (mmol/L)	< 0 : 乳酸アシドーシス
③ $2.5 (4.2 - \text{Alb})$	> 0 : 低アルブミン血症による代謝性アルカローシス < 0 : 高アルブミン血症による代謝性アシドーシス
④ $\text{BE} - (\text{①} + \text{②} + \text{③})$	> 0 : その他 (低リン血症) による代謝性アルカローシス < 0 : その他 (高リン血症やケトosisなど) による代謝性アシドーシス

コラム2 $\text{Na} - \text{Cl}$ で考える SID

SIDaの問題点として、 Mg^{2+} が血清 Mg と関連しない点²⁰⁾がある。そこで、SIDaの代わりに「 $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ のみ」を考える方法が実用的である。簡便で、酸塩基平衡異常の解明に有用であることが示唆されている²¹⁾。不揮発性酸が貯留していない状態では $\text{K}^+ + \text{Mg}^{2+} + \text{Ca}^{2+} \approx$ その他の陰イオンの strong ion であることが知られている²²⁾ため、 $(\text{Na}^+ - \text{Cl}^-) = \text{SIDe}$ となる。不揮発性酸が貯留すると $(\text{Na}^+ - \text{Cl}^-) > \text{SIDe}$ となるため、 $\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDe}$ と同様に、 $(\text{Na}^+ - \text{Cl}^-) > \text{SIDe}$ であれば不揮発性酸の蓄積を疑うことができる。SIDe から代謝性アシドーシス

/アルカローシスを判定し、その原因を Na^+ と Cl^- から考え、さらに前述の式から不揮発性酸の蓄積を推測することで、Stewart 法と同様に酸塩基平衡異常の解釈ができる。詳細は文献 7, 10 を参考にされたい。

なお、本稿では Fencl ら²³⁾の考えと同様に、 Na^+ の上昇 (相対的な Cl^- の低下) は自由水の減少を示し、この状態を concentrational alkalosis と呼ぶ。 Na^+ の低下 (相対的な Cl^- の上昇) は相対的な自由水の増加を示し、この状態を dilutional acidosis と呼ぶ。

art 法の利点を活用することができる非常に実践的な方法である。

簡易 Stewart 法

2016 年に Story¹³⁾ が提唱した方法で、名前のとおり Stewart 法よりも簡易的に求めることができるが、Stewart 法と同様に電気的中性であることを前提にしている。さらに BE を組み合わせることで、BE が、① ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 35$)、② ($1 - \text{Lac}$)、③ $2.5 (4.2 - \text{Alb})$ 、④ (その他のイオン) の 4 つの因子の和で表されることを定式化した。

$$\text{BE} = (\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 35) + (1 - \text{Lac}) + 2.5 (4.2 - \text{Alb}) + (\text{その他のイオン})$$

* 基準値によってばらつきがあるが、本稿では Na^+ 140mEq/L、 Cl^- 105mEq/L を基準値としているため 35 が定数となる。

** BE の単位に合わせて、 Lac^- が mg/dL で表記されている場合は mmol/L (= mEq/L) に変換する必要がある。 Lac^- 1mg/dL は約 9mmol/L。

*** Alb (g/dL) に係数 2.5 を乗じることで単位を mEq/L に変換している。

一見複雑に見えるが、いずれの因子も基準値との差異を表しているだけであり、複数回計算すれば比較的容易に計算できるようになる。①～③はそれぞれ Stewart 法における SID、不揮発性酸、弱酸の代表のみを抽出することで計算式を簡略化したものと考ええると覚えやすい。そして④は、(その他のイオン) = $\text{BE} - (\text{①} + \text{②} + \text{③})$ と計算して求める。④で Pi -やケト酸などの Lac^- 以外の不揮発性酸の上昇を検出することで、重症患者にも対応できるようになっている。BE は定義上 “-” であればアシドーシスであることを示すので、①～④それぞれの因子が “-” になればアシドーシス、“+” になればアルカローシスが存在することがわかる (表 4)。

簡易 Stewart 法の特筆すべき点は、Stewart 法と同様に電解質異常や弱酸の異常による酸塩基平衡異常がベッドサイドで簡易的に解釈できる点だけでなく、①～④のそれぞれの値が 1:1 対応であることから、それぞれの異

常が総合的な酸塩基平衡異常にどの程度寄与しているかを定量化できる点である。例えば $\text{BE} = -10$ で、① ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 35$) = -3、② ($1 - \text{Lac}$) = -7、③と④は 0 であったとすると、この代謝性アシドーシスは高 Cl^- によるアシドーシス+乳酸アシドーシスによるものであることがわかる。Boston 法および Stewart 法よりも直感的に病態整理ができるだけでなく、注力すべき治療もわかるようになるため、非常に実用的である。

冒頭の症例 1 を簡易 Stewart 法で考えてみる。

$$\begin{aligned} (+14.2) &= (138 - 81 - 35) + (1 - 3.1) + \\ &2.5 (4.2 - 4.2) + (\text{その他のイオン}) \\ &= (+22) + (-2.1) + (0) + \\ &(\text{その他のイオン}) \end{aligned}$$

よって、著明なアルカローシスの原因は低 Cl^- によるもので、低 Alb -の要素はない。しかし、乳酸アシドーシスよりも影響が大きい不揮発性酸の蓄積によるアシドーシスを合併していると解釈できる。そのため輸液の選択だけでなく、腎機能障害の合併による Pi -の合併やケト酸などの蓄積があるかに注意して経過をみなくてはならない。というように考えることができる。

Stewart 法とは異なり呼吸性の要素は加味していないため、Stewart 法と同様に pCO_2 を別個の因子としてみるか、Boston 法と併用することで、酸塩基平衡異常の解釈ができる。

それぞれの手法に特徴があるため一概にどの方法が優れていると言うことはできないが、Boston 法を基本として適宜、簡易 Stewart 法を併用することで、詳細な病態把握が比較的容易にできると筆者は考える。以下では症例を通じて、さまざまな酸塩基平衡異常を Boston 法と簡易 Stewart 法を併用して考えてみる。

症例

症例 2

アルコール性肝硬変で外来通院している 65 歳の男性。1 週間前から嘔吐を繰り返し、意識障害の出現があり救急搬送された。来院時心拍数 110/分、血圧 65/38mmHg、呼吸回数 22 回/分であった。CT 検査で著明な胸腹水の貯留あり。遷延する低血圧に対して、生理食塩液 3000mL が投与されたのちに ICU に入室した。ICU 入室後の血液検査では pH 7.2、 pCO_2 40mmHg、 HCO_3^- 15mmol/L、 $\text{BE} - 11.5$ mmol/L、 Na^+ 130mEq/L、 Cl^- 110mEq/L、 Lac^- 5mmol/L、 Alb 2.2g/dL、 Pi 3.0mg/dL であった。

Boston 法で考える。

- A) pH 7.2 < 7.4 よりアシデミア。
B) HCO_3^- 15 < 24 より一次変化は代謝性アシドーシス。
C) 代償の式から予想される pCO_2 は約 30 < 40 で呼吸性アシドーシスの合併あり。
D) $\text{AG} = 130 - (110 + 15) = 5$ 。Alb による補正 $\text{AG} = 5 + 2.5 (4.2 - 2.2) = 10 < 12$ で AG 開大性代謝性アシドーシスはなし。
E) AG 開大性代謝性アシドーシスがないため補正 HCO_3^- の計算は不要で、代謝性アルカローシスの合併はなし。

以上より、AG 非開大性代謝性アシドーシス、および代償不十分で呼吸性アシドーシスの合併があると考えられる。AG 非開大性代謝性アシドーシスの原因として高 Cl^- を疑うという結果になる。しかし実臨床では、循環血液量減少性ショックや敗血症性ショックによる乳酸アシドーシスを疑い、血液ガス分析結果と乖離している。

$$\begin{aligned} \text{そこで簡易 Stewart 法を併用してみると、} \\ (-11.5) &= (-15) + (-4) + (+5) \\ &+ (\text{その他のイオン}) \end{aligned}$$

(その他のイオン) = +2.5
となり、乳酸以外の不揮発性酸の貯留は疑わ

ない。

この代謝性アシドーシスの原因は相対的な高 Cl^- (dilutional acidosis) がメインだが、乳酸アシドーシスも一因となっていることがわかる。よって引き続き、血行動態の安定化に注力しなくてはならない。本症例は、AG の乳酸に対する感度が高くないことが原因で乖離が生じた一例である。

症例 3

72 歳の男性。来院前日からの腹痛、嘔吐を主訴に救急外来を受診した。来院時血圧 70/40mmHg の低血圧と呼吸回数 30 回/分の頻呼吸あり。CT 検査で小腸の拡張および絞扼所見、両側肺野の浸潤影があった。血液検査では pH 7.2, pCO_2 35mmHg, HCO_3^- 10mmol/L, BE - 8mmol/L, Na^+ 130mEq/L, Cl^- 90mEq/L, Lac⁻ 10mmol/L, Alb 2.2 g/dL, Pi 8.0mg/dL であった。

Boston 法で考える。

- A) pH 7.2 < 7.4 よりアシデミア。
 B) HCO_3^- 10 < 24 より、一次性変化は代謝性アシドーシス。
 C) 代償の式から予想される pCO_2 は約 25 < 35 で呼吸性アシドーシスの合併あり。
 D) $\text{AG} = 130 - (90 + 10) = 30$ 。Alb による補正 $\text{AG} = 30 + 2.5(4.2 - 2.2) = 35 > 12$ で AG 開大性代謝性アシドーシスがある。Lac⁻ 10 で乳酸アシドーシスを疑う。
 E) 補正 $\text{HCO}_3^- = 10 + (35 - 12) = 33 > 24$ で、代謝性アルカローシスも合併している。
 以上より、AG 開大性代謝性アシドーシスがあり、乳酸アシドーシスを疑う。加えて嘔吐による代謝性アルカローシス、肺炎による呼吸性アシドーシスの合併を疑う。
 ここで簡易 Stewart 法も用いると、
 $(-8) = (+5) + (-9) + (+5)$
 $+ (\text{その他のイオン})$
 $(\text{その他のイオン}) = -9$
 となり、乳酸以外の不揮発性酸も貯留していることがわかる。

よって、代謝性アシドーシスの原因は乳酸アシドーシスだけでなく、乳酸と同等に不揮発性酸が貯留していることがわかる。Pi が高値であることから腎機能障害を合併しており、血液浄化療法が必要になる可能性に留意する必要がある。また相対的な Cl^- 低下に伴う concentrational alkalosis と Alb-低下による代謝性アルカローシスも合併している。

症例 4

アルコール利用障害、糖尿病でメトホルミンと SGLT2 阻害薬を服用している 48 歳の男性。急性発症の上腹部痛、嘔吐で来院。呼吸回数 30 回/分以外のバイタルサインは安定しており、CT 検査では特記すべき異常なし。来院時血液検査では pH 6.8, pCO_2 25mmHg, HCO_3^- 8 mmol/L, BE - 15mmol/L, Na^+ 144 mEq/L, Cl^- 94 mEq/L, Lac⁻ 20mmol/L, Alb 4.2 g/dL, Pi 6.0 mg/dL であった。

Boston 法で考える。

- A) pH 6.8 < 7.4 よりアシデミア。
 B) HCO_3^- 8 < 24 より、一次性変化は代謝性アシドーシス。
 C) 代償の式から予想される pCO_2 は約 23 = 25 - 2 で呼吸性代償は適切。
 D) $\text{AG} = 144 - (8 + 94) = 42$ 。Alb による補正は不要で、AG 開大性代謝性アシドーシスがある。Lac⁻ 20 で乳酸アシドーシスを疑う。
 E) 補正 $\text{HCO}_3^- = 8 + (42 - 12) = 38 > 24$ で、代謝性アルカローシスも合併している。
 以上より、著明な乳酸アシドーシスおよび嘔吐による代謝性アルカローシスの合併を疑う。
 一方、簡易 Stewart 法では、
 $(-15) = (+15) + (-19) + (0)$
 $+ (\text{その他のイオン})$
 $(\text{その他のイオン}) = -11$
 となり、不揮発性酸の蓄積を疑う。
 よって、高度の乳酸アシドーシスがメインだが、同時に相対的な低 Cl^- によるアルカローシス (concentrational alkalosis) も高度

で、かつ高度の不揮発性の蓄積によるアシドーシスも合併していることがわかる。本症例では、Pi はそれほど高値でないことおよび患者背景から、アルコール性ケトアシドーシス (AKA) と SGLT2 阻害薬による euglycemic DKA の合併を疑う。よって高度のアシデミアであるが、現時点では血液浄化療法はおそらく不要で、AKA と糖尿病性ケトアシドーシス (DKA) の治療 (補液と、インスリン投与 + 糖補充) に注力すべきであることが予想される。

おわりに

Boston 法と Stewart 法、および簡易 Stewart 法を用いた酸塩基平衡異常の解釈について、症例を通して考えてきた。Boston 法と Stewart 法の双方の利点をうまく活用し、欠点を補うことができれば、より正確な病態把握の一助となり得る。筆者は Boston 法を中心に考え、実臨床像と乖離があると感じたときや病態の把握に難渋したときに簡易 Stewart 法を併用するようにしている。

しかし、血液ガス分析はあくまでも病態把握のための一種の手段でしかなく、病歴聴取や身体所見などの総合的な評価が優先されることは言うまでもない。いずれの方法を用いても、根本的な臨床像が把握できていなければ机上の空論に帰してしまうことは忘れないでおきたい。本稿が酸塩基平衡異常の原因を考える一助になれば幸いである。

文献 色ペン

1. Bunker JP. The great trans-Atlantic acid-base debate. Anesthesiology 1965 ; 26 : 591-4. PMID : 14338914
2. Astrup P, Jorgensen K, Andersen OS, et al. The acid-base metabolism. A new approach. Lancet 1960 ; 1 : 1035-9. PMID : 13794904
3. Berend K, de Vries APJ, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med 2014 ; 371 : 1434-45. PMID : 25295502
4. Chawla LS, Shih S, Davison D, et al. Anion gap, anion gap corrected for albumin, base deficit and unmeasured anions in critically ill patients : implications on the assessment of metabolic acidosis and the diagnosis of hyperlactatemia. BMC Emerg Med 2008 ; 8 : 18. PMID : 19087326
5. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. Can J Physiol Pharmacol 1983 ; 61 : 1444-61. PMID : 6423247
6. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Clinical approach to assessing acid-base status : physiological vs Stewart. Adv Chronic Kidney Dis 2022 ; 29 : 343-54. PMID : 36175072
7. Fencel V, Jabor A, Kazda A, et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2000 ; 162 : 2246-51. PMID : 11112147
8. Yeh DD, Chokengarmwong N, Chang Y, et al. Total and ionized magnesium testing in the surgical intensive care unit—Opportunities for improved laboratory and pharmacy utilization. J Crit Care 2017 ; 42 : 147-51. PMID : 28732315
9. Havlin J, Matousovich K, Schlick O. Sodium-Chloride Difference as a Simple Parameter for Acid-Base Status Assessment. Am J Kidney Dis 2017 ; 69 : 707-8. PMID : 28285873
10. 丸山一男. 酸塩基平衡の考えかた—故きを温ねて—Stewart. 東京 : 南江堂, 2019.
11. Adrogué HJ, Madias NE. Assessing Acid-Base Status : Physiologic Versus Physicochemical Approach. Am J Kidney Dis 2016 ; 68 : 793-802.
12. Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient. Clin J Am Soc Nephrol 2023 ; 18 : 102-12. PMID : 35998977
13. Story DA. Stewart acid-base : a simplified bedside approach. Anesth Analg 2016 ; 123 : 511-5. PMID : 27140683

12>

利益相反 (COI) : なし 19a
17a/明朝 W3