

## 第41回聖隷浜松病院RCPC

「呼吸困難感と発熱により救急搬送された20代女性症例。検査データから何を考えるか？」

聖隷浜松病院 臨床検査科

米川 修

Y先生；では、RCPC (Reversed Clinico-Pathological Conference) を始めたいと思います。今回の症例は「呼吸困難感、発熱」があり心配になり自ら救急要請された20代女性症例です。「呼吸苦、発熱」というのは、皆さんも程度の差はあれ経験したことがあるかと思います。ある意味よく見られる病態と言えるのではないのでしょうか？この症例の場合は本人が重篤感をいじめて救急要請されたので軽度とは言えないのかも知れませんね。さしあたり、症状の程度は分かりませんが、いつものようにデータのみから進めていくことにしましょう。診察所見などの臨床情報のない状況で、主訴のみを頼りに臨床検査データを元に症例の病態を推定しつつ検討するのがRCPCです。RCPCを行うことで、検査データに対して効率的にアプローチする方法を学ぶことができます。さらに、臨床検査

の有用性と限界を知り、今後の診療に役立ててもらおうことを目的としています。

検査データのよみ方は、信州大学方式がいまは有名になっておりますが、当院でのやり方は、5つのステップに従って行っています。

1. 全身状態の把握
2. 炎症・腫瘍の存在の有無、程度の把握
3. 臓器特異性の有無
4. 以上を踏まえた上での各項目の具体的解析
5. 総合的に判断・解析

といった手順になっており

今回の主訴は「呼吸困難感、発熱」となっております。改めて、誰でも一度は経験したことのあ一般的症状と言えます。しかし、自分から要請はしておりますが救急搬送されていますのでよほど程度がひどいのか通常経験しないような病因

症例 20代 女性  
主訴 呼吸苦、発熱  
既往歴 なし

生化学		血液		免疫血清		血液ガス (室内気)	
Na (mEq/L)	139	RBC (10 <sup>4</sup> /μL)	433	T.P. (g/dL)	6.9	pH	7.585
K (mEq/L)	3.3	HGB (g/dL)	13.1	ALB (g/dL)	3.9	pCO <sub>2</sub> (mmHg)	21.9
Cl (mEq/L)	106	HCT (%)	38.5	A/G	1.30	pO <sub>2</sub> (mmHg)	127.8
Ca (mg/dL)	9.0	MCV (fL)	89	CRP (mg/dL)	0.4	HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	20.3
P (mg/dL)	1.8	MCH (pg)	30.3			乳酸 (mg/dL)	26.5
T.Bil (mg/dL)	0.8	MCHC (g/dL)	34.0				
UA (mg/dL)	3.7	WBC (/μL)	10,600				
UN (mg/dL)	6	PLT (10 <sup>4</sup> /μL)	30.2				
Cre (mg/dL)	0.49	WBC Diff.					
LD (U/L)	171	Neut (%)	59.4				
AST (U/L)	20	Lym (%)	36.0				
ALT (U/L)	23	Mo (%)	3.2				
ALP (U/L;:jssc)	187	Eo (%)	0.9				
γ-GT (U/L)	14	Ba (%)	0.5				
AMY (U/L)	31						
CK (U/L)	61						
ChE(U/L)	247						
BS (mg/dL)	88						

によるものなのかもしれません。データ解析にあたっては先入観を持つてはいけませんが、少しばかりその辺も考慮に入れておきましょう。検査データそのものから、どのような病態が考えられるかを探っていきましょう。それでは、皆さんよろしくお願いたします。まずは、全身状態から始めていくことにしましょう。Aさん、どうぞ。全身状態の評価

**Aさん**；アルブミン (Alb)/グロブリン (Glb) 比は $3.9/(6.9-3.9)=1.30$ 、ヘモグロビン (Hb) が $13.1\text{g/dL}$ 、総蛋白 (TP) が $6.9\text{g/dL}$ と、3項目のうちA/G比とTPの2項目が低下しています。Albも $3.9\text{g/dL}$ と減少しております。コリンエステラーゼ (ChE) は $247\text{U/L}$ と低めですが一応基準範囲内であり、総コレステロール (TC) は測定されておられません。血小板 (PLT) 数は $30.2\text{万}/\mu\text{L}$ と基準範囲内です。全身状態は慢性の経過で軽度、ないしは中等度の不良になりかかりかと思われれます。

Albの低下の原因ですが、①栄養不良 (低栄養・消化吸収障害)、②産生の低下 (肝障害)、③体外への漏出 (尿・消化管・皮膚)、④体内での移動 (腹水・胸水)、⑤異化亢進 (甲状腺機能亢進症・炎症性疾患) が考えられます。重複した原因があるかも知れません。Glbは $3.0\text{g/dL}$ と基準範囲内で増加していません。炎症の評価で言及されるかも知れませんが経過はあまり長くないと思われれます。

栄養のマーカーでもあるChEは基準範囲内ですが低めです。栄養状態の良くないことを示唆しているのかも知れません。また、念のため全身状態評価に有用なTCも依頼しておいてほしかったと思います。多分異常はないでしょうけど念のため。

**Y先生**；一般的に、全身状態評価の項目で慢性に全身状態が不良となってくるとA/G比が先ず低下すると言われてしています。A/G比が真っ先に低下する理由ですが、全身状態が悪くなってくると病因に応じAlbは低くなり、炎症の状態が持続すれば炎症による蛋白の増加で急性期には急性相反応蛋白 (Acute phase reactants: APR) が多く含まれる $\alpha$ -(Glb) 分画が、慢性化すると免疫グロブリンの増加を反映して $\gamma$ -(Glb) 分画が増加してGlb全体が増加することが原因です。

理想のA/G比が $4.5/3.0=1.5$ とすると、本症例ではA/G比が $1.30$ と軽度ですが低下しています。全身状態の悪化が進行するとHbが低下し、更にはTPが低下してくると言われています。この患者さんの場合はHbには異常がなくAlbの低下がTPとA/G比の低下を招いているようです。慢性の軽度の病態としていいでしょう。Albより半減期の短いChEがやや低めであるのはもしかするとこれから具合が悪くなるのかも知れませんね。それでは、次に炎症の有無と腫瘍関連についての評価をお願いします。

炎症の有無程度と腫瘍の有無の評価

**Aさん**；炎症の評価ですが、C反応性蛋白 (CRP) は $0.4\text{mg/dL}$ 、白血球 (WBC) 数は $10,600/\mu\text{L}$ で好中球数 $6,296/\mu\text{L}$ とWBCがやや増加しております。PLT数は $30.2\text{万}/\mu\text{L}$ と基準範囲内ではありますがやや増加していると言えます。蛋白分画、フィブリノゲン (Fbg)、血沈は依頼されておられません。WBC、CRPがやや増加し、PLTも増加気味と思われれます。炎症状態ではありますが、増加の程度の軽いのは炎症の原因が何であれ発症からあまり時間が経っていないことを示唆しているのでしょうか。Glbの上昇を認めないことも併せて考えると数日程度の炎症のエピソードを示唆するものと思われれます。腫瘍関連の評価ですが腫瘍マーカーは依頼されておらず評価できません。

**Y先生**；炎症をもたらす何らかの背景があって、発症から数日程度の経過を見ているのではないかと、炎症自体もそれほど強いとは思えないということですね。蛋白分画は依頼されておられません、Glbの増加は認められておられません。炎症が強ければ通常は数日もしないでAPRが増加するはずですが。そうならば先程述べたように蛋白分画の $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$ 分画は増加しますし、更に時間が経てば免疫グロブリンの増加を反映して $\gamma$ 分画も増加し最終的にはGlbは増加することになります。今回、Glbの増加を認めないということは炎症の程度が軽く日数もあまり経っていないということを示唆していると思われれます。

**Aさん**；全身状態はそれほど悪いとは思われれない基礎疾患もありそうにない人がおそらく数日前後の経過で今回の症状が起こったと思われれます。

「呼吸苦、発熱」の原因となる疾患は多くあるとしても肺炎のような重篤なものではない、と思います。これから増悪、あるいは慢性化の可能性は勿論完全には否定できないと思いますが。

**Y先生**；全身状態、炎症の有無を評価して頂きました。元々基礎疾患がなさそうな方が「呼吸苦、発熱」を訴えている。原因としていろいろな疾患の可能性が思い浮かびますが、肺炎などの重篤なものはなさそうである、ということになるでしょうか。これからご指摘のように増悪することはないとは必ずしも言い切れませんが。重篤なものがないとすると、例えば何を考えますか？

**Aさん**；単なる感冒でもあり得るでしょうし、受診された季節の情報はありませんが、冬場のインフルエンザでも説明可能だと思います。

**Y先生**；なるほど。それでは、Aさんの推測が正しかったのかをこれから他のデータを踏まえて皆さんと考えていくことにして臓器特異性の評価に行きましょう。担当者の方よろしく願いいたします。

#### 臓器特異性の有無の評価

**Bさん**；まず、肝臓の方ですが肝細胞壊死の有無の評価に関してはAspartate aminotransferase (AST)、Alanine aminotransferase (ALT)、Lactate dehydrogenase (LD) 共に異常なく、現時点での肝細胞壊死はないと判断されます。閉塞の機転の有無ですがTotal Bilirubin (T.Bil)、Alkaline Phosphatase (ALP)、 $\gamma$ -glutamyltransferase ( $\gamma$ -GT) 共に基準範囲内であることから閉塞の可能性は否定できます。

生理的機能ですが、蛋白合成能に関してはAlb、ChEからはやや低下していることが推測されます。半減期の関係上蛋白合成能低下をいち早く検出できるProthrombin time (PT) のデータがあればより詳しく分かるかと思えます。脂質代謝に関しては依頼がないので評価できません。糖代謝ではHbA1cは測定されておりませんが、血糖値自体には問題ありません。感染症の関与に関しては肝炎ウイルスのB型抗原、C型抗体共に測定されていないので評価できませんが、上記の項目の評価からは問題ないと推測されます。慢性化・腫瘍化の評価ですが、腫瘍化に関して腫瘍マーカーは測定されておらず、評価できません。慢性化の可能性はGlb

の増加、PLT数の減少がないことから否定的です。

次に腎臓の方ですが、Creatinine (Cre)、Urea nitrogen (UN)、Uric acid (UA)、UN/Creに異常のないことからGFR：glomerular filtration rate (糸球体濾過機能)には問題ありません。腎自体の炎症の有無の評価ですが、尿の検査がなされていないので評価はできません。この症例では発熱があり若い女性であることから尿路系の感染症の関与も否定できないので尿検査はすべきであったと考えます。GFRに問題ないとしましたがUN自体は低下していると言えます。低下と判断すれば、その原因には栄養不足(摂食不良)、肝機能低下(蛋白質代謝不良)、多尿、妊娠などが挙げられます。肝臓の評価からは肝機能低下は否定的であり、残りの3つの可能性が残ります。症状からは栄養不足、年齢・性別からは妊娠、もしくは両者の合併もあり得ます。もしも、尿路系の感染症で頻尿の症状でもあれば結果的に多尿に通じるかも知れません。発熱があるとすると食欲低下による栄養不足と考えるのが今回は妥当でしょう。

**Y先生**；肝臓の評価では、蛋白合成能が少々気にかかりますが本質的には問題なしとしていいでしょう。腎臓の評価は尿の検査は実施されていませんが大きな問題はないと言えるでしょう。UNの低下でこの様な症状を来した患者でよく見られるのは、Bさんの推測のように摂食不良によるものではないでしょうか？特に質問や付け加えることがなければ、担当を変えて各項目を検討していきましょう。Cさん、生化学の項目をお願いします。

**Cさん**；ざっと確認したところ電解質に異常がありそうなので問題なさそうな酵素の評価から始めて行きます。肝臓のところで評価した酵素以外で残るAmylase (AMY)、Creatinine kinase (CK)にも問題はありません。

電解質に移ります。ナトリウム (Na)、カリウム (K)、クロライド (Cl)、カルシウム (Ca)、リン (P) が測定されておりNa、Cl、Caには問題なしとして良いでしょう。Na-Clも33と異常は認めません。しかし、K、Pが低下しております。K低下の原因としては一般的に下痢、嘔吐、利尿剤の使用、原発性アルドステロン症などのホルモン異常が挙げ

られるかと思えます。別の観点からの分類では見かけ上の低下、K摂取不足、消化管からの漏出、分布異常、皮膚からの漏出、腎臓からの漏出となります。P低下の原因は先程のK低下と同様の分類を用いれば、見かけ上の低下、P摂取不足か消化管の吸収障害、分布異常、尿中排泄亢進となります。経験上は、低栄養、アルコール多飲、副甲状腺機能亢進などが挙げられます。ここで問題はKとPの低下の原因を同じに見るか、更に今回の主訴に関連づけられるかということになります。解釈上望ましいのは主訴が電解質異常によりもたらされたものなのか、あるいは病態の結果としてK、P低下を来したということが判明すればいいのです。これは、先生が毎回強調する「なるべく一つの病態で説明が付けられるかを考える。特に患者が若い場合はそうする。反対に高齢者の場合は複数の病態が存在する可能性のあることを絶えず念頭に置く。同じような症状、データでも異なる複数の病態が存在している可能性もある。」以上の点を基にしました。

**Y先生**；考え方、アプローチの仕方としてはその通りです。その前にK、Pの両方の低下の原因として見かけ上の低下というのを挙げていますがどうということなのでしょう？測定法へ何らかの干渉があるということでしょうか？

**Cさん**；K、P共に同じ機序となります。白血球(WBC)が著増した場合に見られる現象です。著増したWBCが細胞内にKやPを取り込んでしまうので見かけ上低く見える場合があるということです。

**Y先生**；確かに、成書には原因の一つとして挙げられておりますね。細胞数が多い上に活動性が高いと循環血中の細胞外のKやPが増加している細胞内に取り込まれることで細胞外の濃度が低下することがあり得る、ということです。経験だけで判断するのはよくありませんが、個人的には経験した記憶がありません。気づかなかっただけで実際経験していたかも知れませんが、検査の成書には記載されているのは事実です。今後該当する症例に遭遇することもあるかも知れませんが、そういうこともあるのだ、と頭の片隅に入れておくと良いでしょう。ところで、興味深いことに高K血症、高P血症の原因にWBCやPLTが著増する場合

があります。これは、血清検体の形成時にWBCやPLTが崩壊することで細胞内のKやPが血清に放出されるための見かけ上のものです。また、試験管内の溶血がありますとRBC由来のKやPが放出されることで見かけ上の高値を来すことがあります。検体情報に溶血(+)とあれば、TP、LD、AST、K、Pのデータは修飾を受けていることとなりますので病態を反映しておりません。正しいデータが知りたい場合は再採血が必要となります。また、試験管内溶血がなくてもWBCやPLTの著増の場合に高K血症、高P血症を呈していた場合は生体内の情報を正しく反映していない可能性が出てきます。その際は、血液ガスによる血漿検体で評価をすればWBCやPLTは崩壊しておらず採血後の細胞内から電解質の流出はありませんので生体内の正しいデータを得ることが出来ます。念のため追加させて頂きますと、WBCやPLTの著増を呈していてKやPが基準範囲内の場合は、実際は低下していたという事態も生じます。その際は、臨床症状などを勘案の上血液ガスでの評価を考慮するとよいでしょう。それでは、実際のK、Pの低下の原因について考えてもらうことにしましょう。

**Cさん**；今回のK、Pの低下の原因ですが、それぞれ異なる原因よりは共通する原因がないか、それで説明可能かを検討してみました。共通するのは血液担当の方が説明してくれると思いますが見かけ上の低下はWBC数から言って否定できます。残るは、摂取不足、分布異常、腎臓からの漏出となります。今までの解析から栄養状態が招いたとは思われません。分布異常はあり得るかと思います。尿中排泄亢進もあるかも知れませんが。

**Y先生**；ということで何が候補に挙がり、その理由というか根拠はどうなるのでしょうか？

**Cさん**；分布異常であり、その原因は後ほど血液ガスの担当者が説明して頂けるかと思いますが、呼吸性アルカローシスが関与していると思われまます。急性呼吸性アルカローシスになると血中のPがRBCに取り込まれて低P血症を来すと黒川清先生の「水・電解質と酸塩基平衡」(引用文献)に記載されております。細胞内の解糖系が活性化されるためPが細胞内に移動するとのこと。一方、重炭酸イオン(HCO<sub>3</sub>)は細胞膜を簡単に通過

することが出来ないので、代謝性アルカローシスではこのようなPの移動は起こらないとのこと。Kに関してはアルカローシスの状況下で細胞内のH<sup>+</sup>が細胞外に出るため、その際にKは細胞内に流入するために低下します。Kの低下もP同様呼吸性アルカローシスで説明可能です。

**Y先生**；成る程。一応説明は理にかなっておりますね。しかし、厳しい見方をすると自分自身が認めたように血液ガスのデータがあってこそその判断だと思えるのですが、どうでしょうか？血液ガスのデータがない時点で呼吸性アルカローシスの可能性が思い浮かんだのでしょうか？

**Cさん**；候補の中で同じ機序が考えられるとしたらやはり分布異常が上位に上がってきたのと調べた結果でもあります。また、Na-Clが一応正常範囲内とは言いましたが、やや低いと言えます。そうするとAG正常型の代謝性アシドーシスか呼吸性アルカローシスの可能性が出てきます。他のデータに異常がなければ正常範囲内で許容できるとなりますが、そうでない場合は何かあると考えると言われていたことが大きいです。例えば、Hbに異常がなくMCVが正常上限なら問題ないとする。Hbがやや低めであれば、正球性と直ぐには断定せずに大球性を来す背景・可能性がないかを一応考えてみる。そうすべきと言われていました。今回の場合、呼吸困難感があれば呼吸が速くなって回数が増えていてもおかしくないと思ったこともあります。

**Y先生**；成る程。それでは、血液に移りましょう。

#### 血液検査

**Dさん**；血液検査ですが、Hbは13.1g/dLと女性で生理のある年齢からは問題ありません。WBCはやや増加しておりますが、分画には異常は認められません。PLTも高めの正常です。軽度の炎症反応を示すものでしょう。

**Y先生**；ということになるのでしょうか。続いて免疫血清の方は？

**Dさん**；Aさんが指摘してくれたようにCRPは軽度の炎症を、Albは炎症もあって少々栄養状態が悪いということでしょうか。

**Y先生**；そうなりますね。では、最後に今回の

症例のキーとなると思われる血液ガスに行きましょう。

#### 血液ガス

**Eさん**；pH7.585と上昇しておりアルカレミアです。動脈血CO<sub>2</sub>分圧 (pCO<sub>2</sub>) が明らかに低下しておりHCO<sub>3</sub>がやや低下していることから呼吸性アルカローシスです。アニオンギャップ (AG) を計算するとAG=139-106-20.3=12.7とAGの増加はありません。補正のHCO<sub>3</sub>を求める必要はありません。先程の黒川先生の本などを参考に急性呼吸性アルカローシスに対する代謝性の代償を求めると $\Delta\text{HCO}_3 = 0.2 \times \Delta\text{pCO}_2 = 0.2 \times (40 - 21.9) = 3.62$ となり、代償が上手くいっていればHCO<sub>3</sub>=24-3.62=20.38となりますが実測の21.9とほぼ近い値を呈していると言ってよいと思います。離れているとすればこれから減少していくのではないのでしょうか？急性の呼吸性アルカローシスがあり代謝性の代償はなされていると判断されます。Cさんの言われたように呼吸苦があったので呼吸が促迫した状態だったのではないかと思います。呼吸性アルカローシスの状況下ではCさんの説明通りK、Pの低下を来したのも理解できます。

**Y先生**；血液ガスの評価の方法は今Eさんがやって頂いたBoston法というのが主流です。最近ではStewart法というのが出てきてBoston方の欠点を補うと言われていますが、なかなか実臨床で常用するには難しい印象です。さしあたり、現実にはBoston法で十分かと思います。改めて復習しますとStep1でpHを確認しpH $\leq$ 7.35であればアシデミア、pH $\geq$ 7.45であればアルカレミアと判断します。Step2でそれぞれが呼吸性なのか代謝性なのかを判断します。(24-HCO<sub>3</sub>)/24 x 100(%) と (40-pCO<sub>2</sub>)/40 x 100(%) のどちらの変化が大きいかで呼吸性の関与が大きいのかあるいは代謝性の関与かを判断します。Step3でAGを計算します。Na-Cl-HCO<sub>3</sub>は通常では12ですので14を越えていれば開大していると言えます。ここで注意が必要なのはAlbの値を常に確認しておく必要があることです。Albは蛋白電気泳動で分かるように陽極に泳動されます。つまり陰性荷電の蛋白質です。Alb1g/dLは2.5mEq/Lの電荷に相当すると言われております。Albが低下している場合は補正の必要性が出てきます。補

正のAGは(4.0-Alb) x2.5+AGとなります。Step4ではAGが増加している場合は補正のHCO<sub>3</sub>を求めることとなります。補正の式は、補正HCO<sub>3</sub>=実測HCO<sub>3</sub>+ΔAGで求められます。ΔAG=実測AG-12となります。その結果、=24であれば他に代謝異常なし、>26であれば代謝性アルカローシスの合併が、<24であればAG正常型の代謝性アシドーシスを合併していると判断されます。最後のStep5で代償性の変化を予測することとなります。代償性の変化が予測範囲を外れている場合は他の酸塩基平衡の異常の病態が隠れていることとなります。以上のプロセスを通じてどの様な病態が何故生じているのかを、病歴・現症から判定し、次の検索を進め、適正な治療方針を設定することとなります。ここで代償性変化の予測式(文献)の話に戻しましょう。いろいろな求め方が報告されていますが、先程黒川先生の本からの引用がありました。その中ではどうなっているかを見ていくことにしましょう。代償性変化に対する呼吸性代償ですが、アシドーシスに対しては $\Delta pCO_2 = (1 \sim 1.3) \times \Delta HCO_3$ 、アルカローシスでは $\Delta pCO_2 = (0.5 \sim 1.0) \times \Delta HCO_3$ となっています。腎臓内科の先生などはこれを覚えていて暗算で代償性変化を求めているようです。私はとうてい出来ませんので簡便な式を利用しております。アシドーシスでは $pCO_2 = 1.5 \times HCO_3 + 8 \pm 2$ 、アルカローシスでは $pCO_2 = HCO_3 + 15$ です。利点はΔを求めず実測の値をそのまま当てはめればいだけなので誰でも容易に使いこなすことが出来ます。ついで、呼吸性の変化に対する代謝性の代償ですが、これは急性に対するものと慢性に対するものがあります。アシドーシスの場合ですと急性期では $\Delta HCO_3(mEq/L) \uparrow = 0.1mmHg(\Delta pCO_2)$ 、慢性期では $\Delta HCO_3(mEq/L) \uparrow = 0.35mmHg(\Delta pCO_2)$ 、アルカローシスでは急性期で $\Delta HCO_3(mEq/L) \downarrow = 0.2mmHg(\Delta pCO_2)$ 、慢性期では $\Delta HCO_3(mEq/L) \downarrow = 0.5mmHg(\Delta pCO_2)$ となるということです。先程と同様にΔを求めるのが面倒ですのでこの関係を用いて実測の数値を使用すると、急性期呼吸性アシドーシスで $HCO_3 = 0.1 \times pCO_2 + 20$ 、慢性期で $HCO_3 = 0.35 \times pCO_2 + 10$ 、同様にアルカローシスでは急性が $HCO_3 = 0.2 \times pCO_2 + 16$ 、慢性では $HCO_3 = 0.5 \times pCO_2 + 4$ となります。代償されると言っ

てもそれぞれの異常に対する代償性変化の限界値があります。代謝性アシドーシス、アルカローシスでは $pCO_2 = 15mmHg$ 、 $pCO_2 = 60mmHg$ とされています。呼吸性アシドーシスに対しては急性期が $HCO_3 = 30mEq/L$ 、慢性期が $HCO_3 = 42mEq/L$ 、一方、呼吸性アルカローシスに対しては急性期が $HCO_3 = 18mEq/L$ 、慢性期が $HCO_3 = 12mEq/L$ だそうです。ということで血液ガスの一通りの説明は終わりますが、皆さんもEさんのやり方が妥当であると分かって頂けるでしょう。ただし、Eさんは肝腎な項目の評価を残しています。乳酸の評価をお願いします。

**Eさん**；乳酸値ですが26.5mg/dLです。確か当院では基準値は4.5~18.0mg/dLとなっておりますので増加していると言えます。その原因ですが、臨床検査データブックを確認したところ、組織循環不全を伴うものと組織循環不全を伴わないものに分けられておりました。前者ではショック、心筋梗塞、肺塞栓、呼吸不全などが挙げられております。後者では肝不全、尿毒症、ビタミンB1欠乏症、悪性腫瘍、先天性の酵素異常症が候補となっております。今回の症例がどれに該当するか検討しましたが、今までの解析で分かると思いますが該当するものが思い浮かびません。

**Y先生**；当院では上限が18.0mg/dLとなっておりますが、他の施設でも同じようなものだと思います。施設によっては乳酸の分子量が90であることを踏まえて2mmol/Lとしております。いずれにせよ、本症例で乳酸が増加していることは確かです。Eさんに挙げて頂いたのと同じ様なことですが、乳酸アシドーシスの原因は一般的にA型とB型に分けることがあります。A型は組織の低酸素状態から嫌氣的解糖が進行し、乳酸が過剰に産生される病態で、B型は低酸素血症がなくてもミトコンドリアの異常などの代謝不全により、嫌氣性解糖が進行する病態です。今回の場合はEさんの言われるようにざっと見たところ該当するのは見つけられません。しかし、上昇するには原因が必ずあるはずで、誰か思いつく方はおられますか？

**Cさん**；急性の呼吸性アルカローシスの場合にPが細胞内に入るために低P血症を来します。調べてみたところアルカローシスの時に解糖系のpH依

存性酵素活性が亢進し血中乳酸値が上昇すると記載がありました。そのためかと思われます。

**Y先生**；確かに成書には、呼吸性または代謝性の重症アルカローシスでは、解糖系のpH依存性酵素活性が亢進し血中乳酸値が上昇すると記載されています。肝機能が正常の場合は、アルカローシスの際に産生される過剰な乳酸は肝臓で処理される。乳酸アルカローシスとなるのは、血液のpHが7.6以上になって、はじめて明らかになる。肝機能障害がある場合はより軽度のアルカローシスでも乳酸値が高くなるとICU関連の書籍に記載されています。今回、肝機能障害はなくほぼpHが7.6に近いと言えるのでそれに該当するのかも知れません。細胞内に入ったPがグルコースと結合しグルコース6リン酸(G6P)となり解糖系が進み最終的に乳酸に代謝されたということになります。ところで、血液ガスのデータを読んで頂いたのですが、ここで基本的なことを確認しておきましょう。血液ガスと言えば、通常、pH、pCO<sub>2</sub>、pO<sub>2</sub>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>の4項目を指しますが、その中で実測されている項目はpH、pCO<sub>2</sub>、pO<sub>2</sub>の3項目になります。HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>は測定された3項目を基に計算されたものということ覚えておきましょう。血液ガスを測定するのは2つの目的があります。まず解析して頂いたように酸塩基平衡を見ることです。これはpH、pCO<sub>2</sub>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>を用いて評価します。次にやらなければいけないのは呼吸を見ることです。これはpCO<sub>2</sub>、pO<sub>2</sub>を利用します。酸塩基平衡は評価して頂きましたので、呼吸の評価もして頂けますでしょうか？

**Eさん**；pCO<sub>2</sub>が低下しておりますのでガス交換には問題ありません。pO<sub>2</sub>が高値を示しているのは通常より呼吸の回数が増えていてガス交換にも問題ないことを示していると思います。

**Y先生**；室内の空気を吸入しているときのpO<sub>2</sub>は臥位で107-0.4xage、座位で107-0.3xageといわれております。患者の年齢を仮に25歳としますと、臥位で107-0.4x25=97、座位で107-0.3x25=99.5近辺になるはずですが、受診時のデータは127.8となっておりますので、通常の呼吸状態とは異なり呼吸の回数が増えていて肺胞でのガス交換には支障がなかったと判断されます。ところで、本症例では、pO<sub>2</sub>とpCO<sub>2</sub>をあわせる140を越えております。通常

は、酸素投与以外には考えられません。今回の症例のように実際に室内気であれば、考えられるのはサンプリングのミスが考えられます。検体の中に誤って気泡が混入した場合はpO<sub>2</sub>が増加することが知られており、時々経験しますのでその可能性が十分あり得ると考えられます。ただし、もしも検体を30分以上放置すれば、大気圧ではpO<sub>2</sub>が150前後ですので、その影響で高くなるとメーカーの説明がありますが、具合の悪い患者の検体を放置することは考えにくく、気泡の混入の可能性が高いでしょう。通常、室内気であればと肺胞の酸素分圧と動脈血の酸素分圧の差である程度肺の機能を推測することが可能です。これが大きい場合は障害があると推定できます。これをA-aDO<sub>2</sub>(肺胞気-動脈血酸素分圧格差)と表現します。Aは肺胞のことでaは動脈血です。Dはdifferenceです。A-aDO<sub>2</sub>=PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>となります。室内気の場合は150-pCO<sub>2</sub>/0.8-pO<sub>2</sub>で表されます。だいたい10mmHgが基準値と言われていますが、基準値≤年齢x0.3とも言われております。この症例で求めてみますと150-21.9/0.8-127.8=-5.175とマイナスになってしまいました。pCO<sub>2</sub>、pO<sub>2</sub>のどちらかに測定の誤差があったのではないかと推定されます。証拠もなく残念ながら今となっては確認できません。とにかく、開大していないことからとりあえず肺自体には問題ないと考えられます。とういことで血液ガスの評価も済みました。今までの議論から、どういう病態が考えられるかをまとめてみて下さい。

**Fさん**；20代女性で「呼吸困難感」と「発熱」があり、自らの判断で救急を要請し受診となった。血液ガスからは肺自体には問題なく過換気の状態があり、そのために呼吸性アルカローシスを来した。明らかな原因疾患のない精神的なパニックから過呼吸になるのとは異なり、発熱もあり実際に呼吸苦に対して代償的に過換気になったのではないかと考えられます。その結果、電解質の細胞内外での分布移動が生じPとKの低値を結果的に招くことになった。アルカローシスの状況下ではあるが乳酸の増加が認められたのは解糖系のpH依存性酵素活性が亢進し結果的に解糖が進んだことが原因であった症例かと思えます。

**Y先生**；おそらく皆さんの解釈も似たようなものかと思われます。それでは患者さんの背景を電子カルテ上での診療記録を基に確認してみたいと思います。簡単な記載にとどまりますが、「20代女性。来院3日前から体調の悪さを自覚していた。来院当日の朝6時頃より呼吸困難感を認めていた。全身の痛みと眼の奥の痛みがあり昨日から食事を取れなかったことを不安に思い、救急要請。観察室で安静にしていたところ、症状が軽快したため、夫と共に帰宅した。」とのこと。CRP、WBCなどからは炎症を来すような背景があったことは確からしいですが、何ら加療をせず経過観察で症状が軽快したことから過換気症候群の要素があったことは否定できないでしょう。内科の教科書に記載されている過換気の原因を簡単に紹介させていただきます。間質性肺炎、肺塞栓などの肺疾患、虚血性心疾患などの心血管障害、甲状腺機能亢進症などの代謝性疾患、中枢神経系病変の脳疾患、サリチル酸などの薬剤、発熱、敗血症などのその他、それと過換気症候群（心因性過換気）となっております。その他の原因に発熱とありますので今回の症例に関与していた可能性は勿論あります。一方、不安に思い受診したが経過観察で軽快したことから過換気症候群（心因性過換気）の可能性は十分考えられます。「今日の診断指針第8版」の過換気症候群では、症候は別として、検査所見とその読み方では 1) 動脈血液ガス分析で、アルカローシス ( $\text{pH}>7.45$ )、低炭酸ガス血症 ( $\text{pCO}_2<35$ )、 $\text{A-aDO}_2$  正常、2) パルスオキシメータで  $\text{SpO}_2>95\%$  となっております。確定診断の決め手は血液ガスの結果と肺音で高調性連続性副雑音 (wheezes) が聴取されない、とのこと。少なくとも検査データからは過換気症候群に該当しているようです。

今回の症例では急性の呼吸性アルカローシスでの電解質と乳酸の変化を学ぶことが出来ました。皆さんも当直ではこのような症例に出会うことが多いと思いますので参考にして下さい。最後に電解質に関することで追加させていただきます。Caは約50%がイオン化Caとして存在し、残りはアルブミンなどの蛋白と結合し、生理的機能はイオン化Caが発揮しております。アルブミン濃度が下がってもイオン化Ca濃度は維持されますが、アルカローシス

ではCaとアルブミンの結合性が増すためイオン化Caが減少します。総Ca濃度が正常でも低Ca血症の症状、テタニーなどをおこすこととなります。実際にこのような症状の患者さんに出会うことは稀だと思いますが、医療関係者として覚えておきましょう。

今回の症例は受診の数日前より体調不良であったことから呼吸器症状を伴う何らかの軽度のウイルス性肺炎、もしくは気管支炎に罹患していたものと推定されます。ただし、呼吸困難感を訴えても安静にて症状が改善したことからは、疾患自体は軽度のものと思われ、呼吸困難感は症状に対する不安による心因性の可能性が大きかったと思われる。以上で今回の症例を終了いたします。

## 引用文献

「水・電解質と酸塩基平衡 step by step で考える」  
黒川 清著 改訂第2版 南江堂2004