

Q&Aと事例で根拠がわかる!

急変キッズ 達人ナース

会員制 隔月刊誌

日総研グループ / 日総研出版 2012年6月30日発行



www.nissoken.com

TEL ☎ 0120-054977

FAX ☎ 0120-052690

E-mail cs@nissoken.com

血ガスデータから読み取る患者状態と求められるケア

大嶋康義

新潟大学大学院

医歯学総合研究科 呼吸器内科学分野
内部環境医学講座 (第二内科)



2002年新潟大学医学部卒業。新潟大学第二内科、新潟労災病院、新潟市民病院、新潟県立妙高病院、国立病院機構西新潟中央病院を経て、現在は新潟大学大学院第二内科に勤務。日本呼吸器学会専門医、日本内科学会認定医、日本医師会認定産業医。

血ガスデータと言うと、体内の酸素分圧や二酸化炭素分圧の値にばかり目がいきがち人が多いのではないのでしょうか？ しかし、それ以外にも、pHや HCO_3^- から呼吸や代謝の状態など、さまざまなものを読み取ることができます。本稿では、酸塩基平衡から読み取れる患者状態とそれぞれに求められるケアについて解説します。

酸塩基平衡の基本

人間が生命活動を維持できるpHの範囲は6.8～7.8と非常に狭いです。そのため、体内の恒常性を保つために、血液のpHが常に一定の値（正常値7.35～7.45）となるよう、酸-塩基の平衡が保たれています。

酸塩基平衡を保つ仕組みとしては、緩衝系、呼吸による調節、腎臓などによる調節があります。また、混在するさまざまな呼吸や代謝による調節を見分けるパラメーターとしてBase excess (BE) やAnion gap (AG) があり、それらも参考にします。

■pH

ところで、理科の授業で聞いたことがあると思いますが、pHとは何かご存じでしょうか？ pHとは、水素イオン (H^+) 濃度を対数表示したものです。生体内における H^+ 濃度は、ほかの電解質と比べると非常に少なく、例えば Na^+ と比べると350万分の1しかありません。そのため、血液中の H^+ を表記する時は、対数表示したpHを用いるのが一般的です。

■呼吸と代謝

血液中のpHは、次の式で表されます。

〈Henderson-Hasselbaichの式〉

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

つまり、pHは HCO_3^- と PaCO_2 のバランスで決まります。 HCO_3^- は、腎臓で再吸収されることで

代謝性に調節されます。 PaCO_2 は、換気により呼吸性に調節されます。そのため、「pH=代謝性因子の変動/呼吸性因子の変動」とも表されます。

また、呼吸 (PaCO_2) と代謝 (HCO_3^-) はpHを一定の値に保つため、お互いに調節する生理的代償作用を起こします。呼吸性の代償作用は数分で起こりますが、代謝性の代償は2～5日で起こります。なお、血ガス分析装置では、実測されたpHと PaCO_2 をこの関係式に当てはめ、 HCO_3^- を求めています。

■緩衝系

生体のpHの急激な変化を防ぎ、恒常性を維持するために、 HCO_3^- 、ヘモグロビン、血漿タンパク、リン酸といった緩衝系があります。このうち代表的な緩衝系としては、 HCO_3^- があります。



生体内に H^+ が入ってくると反応は右に進み、 CO_2 が作られ、 H^+ の上昇が抑制されます。

■Base excess (BE)

37°C、 PaCO_2 40Torrの時、1 Lの血液のpHを7.4に戻すために必要な酸の量を表したものです。呼吸による調節が働いた場合にはBEは変化しませんが、代謝性変化ではBEが変化するため、両者の鑑別が可能です。代謝性アシドーシスでは $\text{BE} < -2 \text{ mmol/L}$ となり、代謝性アルカローシスでは $\text{BE} > 2 \text{ mmol/L}$ となります。

■Anion gap (AG)

AGは、血漿中の $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ で表されます。未測定陰イオンが未測定陽イオンよりど

れだけ多いかを意味しています。AGの正常値は8～16mmol/Lです。AG>16mmol/Lとなるのは、代謝性アシドーシスの中でも、ケトン体、乳酸、硫酸塩、メタノール、エチルグリチコール、サリチル酸の代謝産物がHCO₃⁻を消費した時や、尿毒症により陰イオンが増加した時などに認められます。AGは代謝性アシドーシスの病態を評価する上で有効な指標と言えます。

血ガスから酸塩基平衡を読み取る方法

事例を見る前に、血ガスから酸塩基平衡を読み取る方法について解説します。基準値、計算方法は覚えるしかありません。この後の事例提示や、実際に臨床で患者の血ガスデータを見た際に必ず役に立ちますので、ぜひ覚えてください。

■pHを見ましょう

まず大事なのが、アシドーシスかアルカローシスかの判断です。

pH<7.35であればアシデミア、pH>7.45であればアルカレミアです。

また、pH<7.4へ低下しようとする作用があればアシドーシス、pH>7.4へ上昇しようとする作用があればアルカローシスです。

表1 血ガス所見と酸塩基平衡異常の基本病型

		pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
呼吸性 アシドーシス	急性	↓	↑	→
	亜急性	↓	↑	↑
	慢性	→	↑	↑
呼吸性 アルカローシス	急性	↑	↓	→
	亜急性	↑	↓	↓
	慢性	→	↓	↓
代謝性 アシドーシス	急性	↓	→	↓
	亜急性	↓	↓	↓
	慢性	→	↓	↓
代謝性 アルカローシス	急性	↑	→	↑
	亜急性	↑	↑	↑
	慢性	→	↑	↑

■PaCO₂を見ましょう

次に、呼吸性因子の変動を見ます。

PaCO₂<35Torrであれば呼吸性アシドーシス、PaCO₂>45Torrであれば呼吸性アルカローシスです。

■HCO₃⁻、BEを見ましょう

呼吸性因子と共に、代謝性因子の変動も見ます。

HCO₃⁻<24mmol/Lであれば代謝性アシドーシスを考えます。HCO₃⁻>24mmol/Lであれば代謝性アルカローシスを考えます。ただし、HCO₃⁻は呼吸性でも代償性に変化してしまうため、呼吸性の影響を受けないBEも参考にします。

BE<-2mmol/Lであれば代謝性アシドーシス、BE>2mmol/Lであれば代謝性アルカローシスです。

■代償作用を見ましょう

呼吸性因子と代謝性因子は、pHを保つために互いに代償し合います。しかし、過剰に代償することはないため、pHがどちらに傾いているかを参考に、臨床所見とも併せて、どちらが一次的で、どちらが代償作用かを鑑別します。

なお、呼吸性の代償作用は数分で速やかに起こりますが、代謝性の代償は2～5日かかります。各病態の代償作用に伴うpH、PaCO₂、HCO₃⁻の変化について、表1に示しますので参考にしてください。

■代謝性アシドーシスの時はAGを計算しましょう

代謝性アシドーシスの病態を評価する上で、AGは有効な指標です。AG=Na⁺-(Cl⁻+HCO₃⁻)を計算して、AG>16mmol/Lに増加しているのか、正常なのかを見るようにしましょう。

各病態の理解

酸塩基調節が障害された場合、pHが低下するアシドーシスと上昇するアルカローシスがあります。さらに、その原因としては、呼吸性障害と代

表2 〇 酸塩基平衡異常の原因

●呼吸性アシドーシス

- 慢性閉塞性肺疾患、気管支喘息、肺泡低換気症候群
- 脊柱側弯症などによる胸郭運動制限
- 重症筋無力症・筋萎縮性側索硬化症などによる呼吸筋運動の抑制
- 睡眠薬などによる呼吸抑制

●呼吸性アルカローシス

- 過換気症候群、低酸素血症・高山などの末梢化学受容器の刺激、肺塞栓症
- サリチル酸中毒、肝硬変によるアンモニア蓄積、妊娠時にプロゲステロン増加

●代謝性アシドーシス

〈Anion gap増加〉

- 糖尿病・慢性アルコール中毒・栄養不良・絶食などによるケト酸の蓄積
- 乳酸の蓄積、腎不全、サリチル酸・メタノールなどによる薬物中毒
- トルエン（初期）

〈Anion gap正常〉

- 下痢・腸瘻などによる消化管からのHCO₃⁻喪失
- 腎尿細管性アシドーシス・副甲状腺機能亢進症などによる腎臓からのHCO₃⁻の喪失
- トルエン（遅発性）

●代謝性アルカローシス

- 長期間の嘔吐などによる消化管からのH⁺の喪失
- 利尿剤・原発性アルドステロン症・低カリウム血症などによる腎臓からのH⁺の喪失

謝性障害がそれぞれ挙げられます。つまり、呼吸性アシドーシス、呼吸性アルカローシス、代謝性アシドーシス、代謝性アルカローシスの4種類となります。各病態における血ガス所見を表1に、原因を表2に示し、各病態について事例を用いて解説します。

■呼吸性アシドーシス

症例Aと症例Bは、喘息発作による呼吸困難感を主訴に救急外来を受診した事例です。

〈症例Aと症例Bの血ガス〉

症例A : pH7.26, PaCO₂55Torr,
PaO₂60Torr, HCO₃⁻24mmol/L
症例B : pH7.36, PaCO₂55Torr,
PaO₂60Torr, HCO₃⁻30mmol/L

〇症例Aの考え方と対応

まずpHは7.26と下がっており、アシデミアです。次にPaCO₂は上昇しており、呼吸性アシドーシスがあります。HCO₃⁻は正常であり、代謝性因子は変化がありません。よって、代謝性の代償が働いていない、急性期の呼吸性アシドーシスと考えられます。

気管支喘息の急性期に対する対応としては、まずは意識状態を確認してから、次のことを素早く評価します。

- ①会話が可能かどうか
- ②呼吸困難感があるかどうか
- ③起座呼吸なのか
- ④横になれるのか
- ⑤呼吸数は増加していないか
- ⑥喘鳴は強いのか
- ⑦SpO₂は低下していないか

そして、SpO₂などを連続モニターしながら、SpO₂が改善するように酸素吸入を行います。さらにバイタルサインの測定や胸部聴診を行い、必要な観察やケアをしながら医師の診療を仰ぎます。

気管支喘息の治療として、β刺激薬を含むネブライザー吸入や、ネオフィリン・ステロイドの点滴治療などが行われると考えられます。また、一

般に軽症の気管支喘息では過換気からPaCO₂は増加しませんが、重症例では本例のように増加します。治療への反応が悪く、呼吸状態が悪化するようであれば、挿管・人工呼吸器管理となる可能性も考慮し、急変時に対応できるようにしておかなければなりません。

〇症例Bの考え方と対応

まずpHは7.36と正常です。次にPaCO₂は上昇しており、呼吸性アシドーシスがあります。HCO₃⁻は増加しており、代謝性アルカローシスがあります。代償作用については、pHは低めでアシドーシスが主体であり、呼吸性アシドーシスに代謝性アルカローシスの代償が働いている、慢性期の呼吸性アシドーシスと考えられます。

気管支喘息に対する初期の対応は、症例Aと同じです。ただし、症例Bは気管支喘息の遷延や、

慢性閉塞性肺疾患が合併しているなど、純粋な急性期の気管支喘息だけではないと考えられます。もともとCO₂が貯留しているような患者に対して、不用意に高用量酸素を吸入させると、CO₂ナルコーシスと呼ばれる呼吸抑制が起こることがあるため、注意が必要です。しかし、SpO₂の低下は不可逆的な臓器障害を引き起こすために、必要な酸素投与を行うことに躊躇してはなりません。注意深い観察、ケアを行っていく必要があります。

また、症例Bは重喫煙者であり、慢性閉塞性肺疾患を合併していました。気管支喘息が軽快した後も、禁煙指導が重要です。治療は、安定期の気管支喘息にコントローラーである吸入ステロイドによる治療だけでなく、慢性閉塞性肺疾患の治療も必要です。将来、呼吸機能が低下し、低酸素血症やCO₂貯留が進行してくるようであれば、在宅酸素療法や在宅NPPVも考慮しなければならず、長期的な対応が必要です。

■呼吸性アルカローシス

症例Cと症例Dは、息が吸えない、胸の違和感があると過呼吸症状を主訴に救急外来を訪れた事例です。

〈症例Cと症例Dの血ガス〉

症例C : pH7.52, PaCO₂30Torr,
PaO₂105Torr, HCO₃⁻24mmol/L

症例D : pH7.52, PaCO₂30Torr,
PaO₂60Torr, HCO₃⁻24mmol/L

◎症例Cの考え方と対応

まずpHは7.52とアルカレミアです。次にPaCO₂は低下しており、呼吸性アルカローシスがあります。HCO₃⁻は正常であり、代謝性因子は変化がありません。よって、代謝性の代償が働いていない、急性期の呼吸性アルカローシスと考えられます。さらに、追加でA-aDO₂を計算すると室内気下であり、 $A-aDO_2 = 150 - PaCO_2 / R - PaO_2 = 150 - 30 / 0.8 - 105 = 7.5$ Torr（正常値15Torr以下）と正常

です。

症例Cは過換気症候群でした。過換気症候群の患者はだんだん呼吸が苦しくなり、さらには手足のしびれ、めまい、痙攣も出てきて、このまま死ぬのではないかと不安に襲われている場合もあります。しかし、過換気症候群が生命を脅かすことはないため、まず除外診断で他疾患が否定できたら、患者も看護する側も落ち着くことが大切です。

そして、原因となる心理的背景を確認します。中には何度も繰り返している患者もいるため、過去に同様のエピソードがなかったかを確認します。同時に、SpO₂を含めてバイタルサインを評価し、必要な観察やケアを行いながら、医師の診療を仰ぎます。

また、以前は紙袋などで呼気中のCO₂を再呼吸させて、PaCO₂を上昇させるペーパーバッグ法がよく行われていました。しかし、CO₂の上昇効果が小さい上、PaO₂低下の危険性が高く、実際に死亡報告もあり、現在ではあまり用いられなくなってきました。仮にペーパーバッグ法を行うにしても、連続してSpO₂をモニターすることが必要で、さらに口と袋の間に空間をつくり、密着性の高いビニール袋ではなく紙袋を使うなど、低酸素血症に十分な注意が必要です。

実際には、不安、パニック状態の患者を認知したら、安心感を与え、さらに腹式呼吸などのゆっくりとした大きな呼吸を行ってもらうように誘導します。それでも改善しない場合は、抗不安薬を使用して鎮静化を図ります。

◎症例Dの考え方と対応

まずpHは7.52とアルカレミアです。次にPaCO₂は低下しており、呼吸性アルカローシスがあります。HCO₃⁻は正常であり、代謝性因子は変化がありません。よって、代謝性の代償が働いていない、急性期の呼吸性アルカローシスと考えられます。

ここまでは症例Cと同じですが、さらに追加でA-aDO₂を計算すると $A-aDO_2 = 150 - 30 / 0.8 -$

60=52.5Torrと開大しており、解剖学的シャントの増大や換気血流比不均等の増大、拡散障害など、肺に何らかの器質的疾患が生じたと考えなければなりません。

症例Dは、各種検査を行い、胸部造影CTなどから肺塞栓症と診断されました。代謝性因子による代償がまだ生じておらず、発症早期と考えられます。A-aDO₂の開大は、肺塞栓症に伴う死腔の増大によるものです。観察を行う上で最も注意すべきことは、過換気ではPaO₂が上昇するはずですが、症例Dでは上昇しておらず、SpO₂も90%と低下している点です。呼吸性アルカローシスに伴う手の震えのため、信頼できるSpO₂を測定できない場合もありますが、実は緊急性の高い病体が生じていて、悪い数値が測定される場合も多くあります。

本症例はまさしく緊急性の高いケースであり、速やかな医師の診療が必要と判断しなければなりません。さらに注意すべきことは、提示した事例はSpO₂が低下していましたが、中にはPaO₂70Torr、SpO₂96%と、SpO₂モニターだけでは判断できない症例もあります。過呼吸症状を起こしている患者の中には、心筋梗塞、気胸、肺塞栓症、ギラン・バレー症候群などが隠れていることもあり、これらを見逃すと致命的になります。実際に、救急外来で安静にしていたら症状が落ち着いたため帰宅し、その後死亡したという報告もあります。過換気症候群だと決め付けずに、器質的疾患が隠れていないかを疑ってケアや観察を行うことが最も重要です。

■代謝性アシドーシス

症例Eと症例Fは、嘔吐を主訴に救急外来を訪れた事例です。

〈症例Eと症例Fの血ガス〉

症例E：pH7.30, PaCO₂25Torr,
PaO₂105Torr, HCO₃⁻12mmol/L,

Na⁺136mEq/L, Cl⁻100mEq/L

症例F：pH7.30, PaCO₂25Torr,

PaO₂105Torr, HCO₃⁻12mmol/L,

Na⁺136mEq/L, Cl⁻112mEq/L

◎症例Eの考え方と対応

まずpHは7.30とアシデミアです。次にPaCO₂は低下しており、呼吸性アルカローシスがあります。HCO₃⁻は減少しており、代謝性アシドーシスがあります。代償作用については、pHは低めでアシドーシスが主体であり、代謝性アシドーシスに呼吸性アルカローシスの代償が働いています。代謝性アシドーシスであるため、さらにAGを計算するとAG=136-(100+12)=24mmol/Lと増加しています。

AGが増加する代謝性アシドーシスの代表的なものは、ケトアシドーシス、乳酸アシドーシス、腎不全による尿毒症性アシドーシス、薬物があります。よって、次のような検査、測定、確認を行います。

- ①ケトアシドーシスを引き起こすような糖尿病や絶食状態がないか、検尿にてケトン体の有無を確認する
- ②乳酸アシドーシスを引き起こすようなショック状態、循環不全、腸管壊死、敗血症、痙攣発作などがないかを確認しながらバイタルサインを測定し、血ガス分析、血液検査にて乳酸を測定する
- ③腎不全がないか、排尿の有無を確認し、血液検査で血清クレアチニン値を測定する
- ④薬物やアルコール中毒がないかをよく聴取する
これらの必要な観察やケアを行いながら、医師の診療を仰ぐことが重要です。

症例Eは、I型糖尿病を基礎疾患に持ち、検査にて高血糖と尿糖、尿中ケトン体を認め、微熱があり、急性感染に伴うインスリンの相対的欠乏による糖尿病性ケトアシドーシスと診断されまし

た。糖尿病性ケトアシドーシスは、悪心、嘔吐、腹痛から昏睡、死亡に進展することがあり、急速な補液、高血糖とアシドーシスの補正、低カリウム血症の予防が必要です。

看護を行う上では、次の点に注意が必要です。

①意識状態はどうか

②代償性呼吸性アルカローシスによるクスマウル大呼吸（異常に深く大きな呼吸）はないか

さらに、基礎に感染がないか発熱の有無を確認し、バイタルサインを測定します。適時に病態に即した治療を行わないと死亡するリスクがあり、必要な観察やケアの継続が重要です。

◎症例Fの考え方と対応

まずpHは7.30とアシデミアです。次に、PaCO₂は低下しており、呼吸性アルカローシスがあります。HCO₃⁻は減少しており、代謝性アシドーシスがあります。代償作用については、pHは低めでアシドーシスが主体であり、代謝性アシドーシスに呼吸性アルカローシスの代償が働いています。代謝性アシドーシスであるため、さらにAGを計算すると、AG=136-(112+12)=12mmol/Lと正常です。

AGが正常である代謝性アシドーシスの代表的なものは、下痢や腸瘻など、消化管からのHCO₃⁻喪失、腎尿細管性アシドーシスや副甲状腺機能亢進症など腎臓からのHCO₃⁻喪失・酸排泄障害、トルエンやアセタゾラミドなどの摂取があります。

下痢の有無や基礎疾患、薬物の聴取、バイタルサインの測定や代償性呼吸性アルカローシスによる過呼吸の有無の確認など、必要な観察やケアを行いながら、医師の診療を仰ぐことが大切です。また、AGが正常である代謝性アシドーシスにおいては、尿中の電解質を測定して尿のAGを算出することも診断の一助となります。

症例Fは、受診時にシンナー臭があり、家族からの聴取により、患者はシンナーの常習者で、大量に飲水しては嘔吐を繰り返していたことが分か

りました。また、血液検査で低カリウム血症、高クロール血症、脱水を反映したBUN高値を認め、尿検査ではpH>5.4の酸性化障害、高カルシウム尿症、シンナーの主成分であるトルエンの代謝産物である馬尿酸高値を認め、トルエンによる遠位尿細管性アシドーシスと診断されました。

このような場合にはアシドーシス補正に炭酸水素ナトリウムの投与が必要であり、電解質の補正も重要です。また、急性期の看護も重要ですが、薬物依存から離脱するために、使用の背景となっている家族・友人関係の調整やコミュニケーション不足を改善させ、現実から逃避しないよう支援していくことも大切です。

■代謝性アルカローシス

症例Gは、四肢の脱力感を主訴に救急外来を受診した事例です。

〈症例Gの血ガス〉

症例G：pH7.47、PaCO₂50Torr、
PaO₂75Torr、HCO₃⁻35mmol/L、
Na⁺142mEq/L、K⁺2.1mEq/L、
Cl⁻92mEq/L

◎症例Gの考え方と対応

まずpHは7.47とアルカレミアです。次にPaCO₂は上昇しており、呼吸性アシドーシスがあります。HCO₃⁻は増加しており、代謝性アルカローシスがあります。代償作用については、pHは上昇しており、アルカローシスが主体であり、代謝性アルカローシスに呼吸性アシドーシスの代償が働いています。

代謝性アルカローシスは、長期間の嘔吐による消化管からの酸の喪失、利尿剤、アルドステロン症、低カリウム血症や低マグネシウム血症による腎からの酸の喪失などで起こります。頭痛や嗜眠といった症状や、低カリウム血症からくる脱力を認めることもあります。消化器症状の有無や基礎疾患、薬物・アルコールの聴取、高血圧の有無、

バイタルサインの測定など、必要な観察やケアを行いながら、医師の診療を仰ぐことが大切です。また、尿中のCl⁻、K⁺の測定も診断の一助となります。

症例Gは、むくみに利尿剤を乱用し、代謝性アルカローシスを来した症例でした。Cl⁻やK⁺を補正し、脱水の治療も行いました。また、本症例においても急性期の看護も重要ですが、同時に、原因である利尿剤の乱用をやめることも重要です。中には、摂食障害を合併し、身体と精神の双方に障害を抱えている場合もあり、身体面への治療だけでなく、精神面への介入や、患者を取り巻く周囲との協力が必要になります。また、個人で対応すると患者の行動に振り回される危険もあり、チームで統一した対応で看護を行うことも求められます。

データ以外の情報収集も重要

本稿では、呼吸性アシドーシス、呼吸性アルカローシス、代謝性アシドーシス、代謝性アルカローシスの4種類の病態について、事例も交えて解説しました。どの症例にも共通して言えるのは、血ガス分析は情報の多い有益な検査ですが、データだけでなく、患者からの聴取や呼吸状態、全身状態の観察も重要であり、各病態に適したケアを行っていくことが大切であるということです。

引用・参考文献

- 1) 日本呼吸器学会肺生理専門委員会編：臨床呼吸機能検査第7版，メディカルレビュー社，2008。
- 2) 大久保善朗他：臨床検査学講座 生理機能検査学，第3版，医歯薬出版，2010。
- 3) John B. West著，堀江孝至訳：ウエスト 呼吸の生理と病態生理—症例から考える統合的アプローチ，メディカル・サイエンス・インターナショナル，2002。
- 4) Mark H. Beers他著，福島雅典総監修：メルクマニュアル第18版日本語版，日経BP社，2006。

診断することで看護計画の立案、
看護ケアに根拠を示すことができる!

日総研 通信教育 受講生募集



自信を持って看護診断を使う
基礎知識と診断プロセスを
わかりやすく、
丁寧に教えます。

山田佐登美氏

NANDA-I看護診断 定義と分類 対応

実践 NANDA看護診断

自分のペースで進められる! 最短3~最長6ヵ月修了コースです。

2012年改訂後も補足資料で対応

[テキスト執筆・添削指導講師] 山田佐登美氏

尾道市立市民病院 副院長・看護部長 / 認定看護管理者
元・岡山大学病院 副院長・看護部長

[受講料 / 共に税込]

本誌購読者 23,000円

一般 26,000円

- 通信教育受講生は、
回生セミナーに会員料金で
ご参加いただけます。
※有効期限1年



電子カルテの導入・定着に
欠かせない看護診断を基礎から、
自分のペースで習得!

- 受講対象
- 看護診断について全く知識がない方
 - 現場で使用していく上で違和感を感じている方
 - スタッフに指導できるくらい知識をつけたい方
 - 何をモデルにすればよいか迷っている方
 - 自分の診断したラベルに自信を持ちたい方
 - 電子カルテ運用委員会に選ばれた方

第1単元 (1ヵ月目)

看護診断の正しい理解 分類法(Taxonomy II)、構成要素、看護過程との関係

- 看護診断 Nursing Diagnosisとは
- 看護診断の歴史と現状
- 看護診断の構造
- 看護診断と共同問題
- 看護過程と看護診断

第2単元 (2ヵ月目)

看護診断名の正しい理解
正しくネーミングするために
看護診断名を理解する

- セルフケア
- 運動と活動
- 自己概念
- 役割
- コーピング
- 不安
- ほか

第3単元 (3ヵ月目)

記録の開示と臨床現場で
看護診断を活用するためのポイント

- 看護診断と看護記録
- 看護診断と看護体制
- 事例検討の重要性
- 今後の課題

血ガスデータの判断手順

大平徹郎



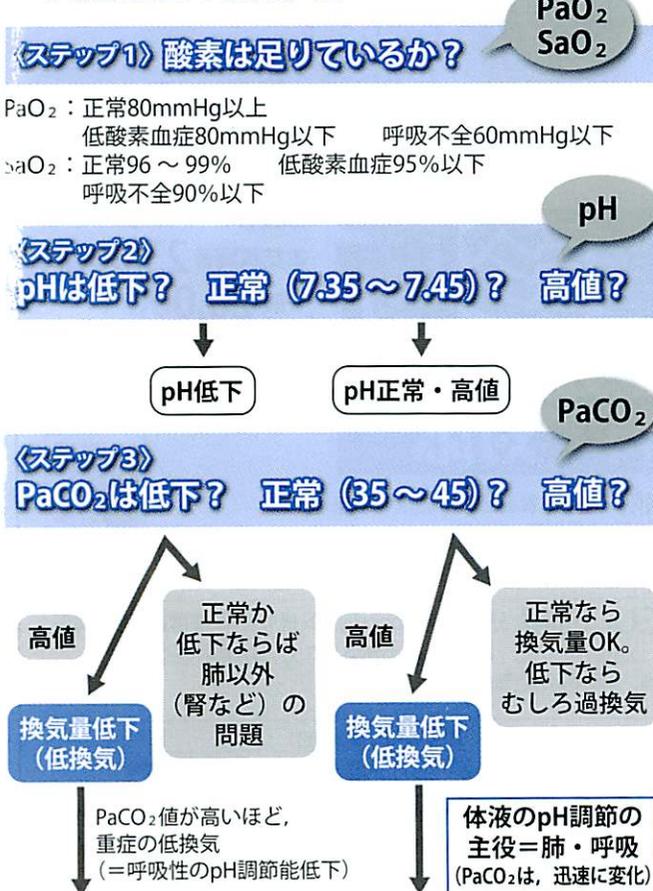
国立病院機構 西新潟中央病院
統括診療部長／呼吸器センター長 (内科)

1986年新潟大学医学部卒業。新潟大学第2内科に入局し、1993年同大学院博士課程修了。1999年より西新潟中央病院呼吸器内科勤務。2008年より現職、呼吸器センター長。新潟大学医学部臨床准教授。日本呼吸器学会専門医、指導医、代議員。日本呼吸ケア・リハビリテーション学会評議員。日本内科学会総合内科専門医、指導医。日本睡眠学会認定医、評議員。NPO法人新潟睡眠障害を考える会理事長。2006年の設立当初より新潟呼吸ケアフォーラム代表。

血ガスデータは、患者の病状を反映し、医師の指示や治療方針に直結します。しかし、検査結果をどう解釈したらよいのか戸惑ってしまう……、そんな経験は誰にでもあるはず。そこで、ここでは、実際の血ガスデータに即して、読み方の手順と異常データの判断のポイントについて解説していきます。身につけた知識を活用すれば、ベッドサイドで戸惑うことはないでしょう。

本稿では、次に示す「ベッドサイドで役立つ血ガス判断手順シート」に基づいて、呼吸器疾患の視点から血ガスデータを解釈します。〈ステップ1〉から〈ステップ4〉の手順で考えていきましょう。

〈ベッドサイドで役立つ血ガス判断手順シート—呼吸器疾患の視点から〉



〈ステップ4〉 HCO_3^- がどの程度増加しているか確認せよ! →代謝性(腎性)代償の程度は?

HCO_3^-

- レベル0** 21～27 (正常) = 腎の代償→働いていない
- レベル1** 28～30 (軽度増加) = 呼吸性の調節能やや低下、腎が少し代償
- レベル2** 30～35 (中程度増加) = 呼吸性の調節能は中程度低下、腎は中位の代償
- レベル3** 35～45 (高度増加) = 呼吸性の調節能大いに低下、大いに腎が代償
- レベル4** 45～50 (限界!!) = 腎の代償も限界、生存可能なpHを維持せよ

体液のpH調節の名脇役 = 腎・代謝系 (HCO_3^- は、ゆっくり動く) 急激なpHの変動時には、代謝性(腎性)の代償機構がまだ機能していない可能性もある

最後にもう一度 pHを確認!

ここで Check!

NPPV等人工呼吸管理 → 導入のタイミングは 総合評価で

最初に酸素分圧・酸素飽和度をチェック

〈ステップ1〉 酸素は足りているか?

正常な生体活動には、言うまでもなく酸素が不可欠です。酸素の低下は、生命の危険を招きます。最初に行う血ガスデータの判断は、酸素のチェックです。これは、酸素投与の開始、あるいは増量といった治療方針に直結します。動脈血酸素分圧、酸素飽和度の基準となる数値をマスターしましょう¹⁾。