

## 第3章 「救急病態生理学」

第Ⅲ編  
専門分野

## ◀● 出題傾向と対策 ●▶

救急病態生理学は、呼吸不全、心不全、ショック、重症脳障害、そして心肺停止という生命危機に陥った病態生理の理論を扱う。極めて理論的で科学的思考を要求される。国試の出題は毎年同じような設問になるので、対策するには設問形式に慣れることである。

- 呼吸不全については、低酸素血症に関する設問が必ず出題される。低酸素血症をきたす原因はその発症機序から大きく3つに分類できる。①低換気、②換気血流比の異常、③拡散障害である。それぞれに国試に頻出する原因疾患がある(「解説323・表」「解説324」「解説326・図」参照)。
- 心不全については、傷病者の観察所見とバイタルサインの特徴から右心不全と左心不全の判別を問う設問、およびうっ血性心不全の症候の特徴を問う設問の2つは国試の定番である。
- ショックについての出題数はこの分野で最も多い。ショックの特徴的な症候からショックの種類を判別する設問は、循環の3要素(心収縮力・静脈還流量・末梢血管抵抗)についての理解が不可欠である(「解説346」参照)。特に血液分布異常性ショックは、出題されやすい。また、大量出血時の生体反応(交感神経系と内分泌反応: レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系)に関する設問が頻出する。
- 重症脳障害では、一次性脳病変と二次性脳病変の原因、脳血流量に影響する因子、頭蓋内圧亢進の原因と病態、脳ヘルニアによる症候に関して必ず出題される。
- 心肺停止の直接原因となる疾患と病態、心肺蘇生、特に胸骨圧迫中の循環動態・血行動態についての設問は必ず出題される。

【321】	正 答	4	Ⅲ-3-1. 呼吸不全 — A. 総論	第40回 A-46
-------	--------	---	---------------------	-----------

**Point** 解説の要点: 閉塞性換気障害をきたす疾患

## 【解説】

肺機能上、1秒率の低下として表される呼出障害(呼気流量の低下)が特徴の閉塞性換気障害は、COPDや4. 気管支喘息発作(正答)に認められる(p.457)。

一方、肺活量の低下が特徴の拘束性換気障害は、胸郭の変形や開胸手術後、肺線維症、肺癌など肺の拡張性が低下した傷病者に認められる。

【解説】 解説の要点： PaCO<sub>2</sub> 値の上昇が酸塩基平衡異常をきたす仕組みを理解せよ

【解説】

生体の恒常性を保つ仕組みの1つが体液の酸塩基平衡の維持である。この指標となるのが血液のpHである。血液pHは炭酸水素イオン濃度と二酸化炭素分圧の比（前者が分子，後者が分母）によって決まる。これを表すのがヘンダーソン・ハッセルバルヒの式として知られている（p.60）。

$$pH = 6.1 + \log \frac{[\text{炭酸水素イオン濃度}]}{0.03 \times [\text{PaCO}_2]}$$

血液酸塩基平衡を決定するヘンダーソン・ハッセルバルヒの式の2つの因子とその異常

	血液pH決定因子	血液pH	酸塩基平衡異常の名称	代表的な病態 (p.613参照)	血液pHを正常化する代償反応
(分子)	炭酸水素イオン濃度	増加	↑	代謝性アルカローシス	頻回の嘔吐(胃液の排出) 呼吸数減少
		減少	↓	代謝性アシドーシス	重症ショック(乳酸産生)・糖尿病ケトアシドーシス 呼吸数増加・換気量増加
(分母)	PaCO <sub>2</sub> 値	増加	↓	呼吸性アシドーシス	換気障害・COPD・喘息 腎での炭酸水素イオンの再吸収増加
		減少	↑	呼吸性アルカローシス	過換気症候群 腎での炭酸水素イオンの排泄増加

正常では炭酸水素イオン濃度は24mEq/L，二酸化炭素分圧は40mmHgであり，この式に当てはめて計算すると，血液pHは7.4となる。

高二酸化炭素血症はPaCO<sub>2</sub>値が46mmHg以上となった場合である。上記の式の分母が増加したと考えれば，比の値は小さくなるので血液pHは正常範囲（7.35～7.45）よりも低下し酸性に傾くのでアシドーシスとなる。慢性的な高二酸化炭素血症を呈する傷病者（COPDや，慢性換気障害など）では，呼吸性アシドーシスに対する代謝性代償反応（炭酸水素イオンの増加）によって血液pHは正常範囲に保たれている。

以上の基本的な知識をもとに選択肢を検討する。

1. PaCO<sub>2</sub>値が増加するとヘンダーソン・ハッセルバルヒの式によれば動脈血pHは減少する。呼吸性アシドーシスである(上表参照)。
2. 救急救命士にとってよく知られた知識の1つである。COPDなど慢性的な高二酸化炭素血症を有する傷病者に，高濃度酸素を投与すると，末梢化学受容器への刺激が消失するため，自発呼吸が弱まり，換気量はさらに減少しPaCO<sub>2</sub>値はさらに上昇してしまう。この結果，CO<sub>2</sub>ナルコーシスと呼ばれる意識障害に陥る(p.455)。
3. 糖尿病ケトアシドーシスはケトン体の蓄積による代謝性アシドーシスである。動脈血pHを正常域に保つには，換気量を増大させPaCO<sub>2</sub>値を低下させる呼吸性代償反応が起こる。これはクスマウル呼吸と呼ばれる深く大きな呼吸である。
4. 高二酸化炭素血症すなわちPaCO<sub>2</sub>の上昇に対しては，腎から尿中への炭酸水素イオン排泄を抑えて血中炭酸イオン濃度を上昇させる代償反応が起こる。
5. 通常ならばPaCO<sub>2</sub>が上昇すると中枢化学受容体への刺激によって換気量が増大する(p.107)が，COPDなどではこの呼吸中枢の疲弊のためにPaCO<sub>2</sub>ではなく，低酸素血症(PaO<sub>2</sub>の低下→末梢化学受容体への刺激)によって換気が維持されている。(正答)

▶本問は，動脈血二酸化炭素分圧(PaCO<sub>2</sub>)値が，生体機能に与える影響を踏まえた良問である。PaCO<sub>2</sub>値の上昇が酸塩基平衡異常をきたすこと，およびその代償機構についての正確な知識と科学的思考能力が問われている。

【323】	正答	2	Ⅲ-3-1. 呼吸不全—B. 低酸素血症の発症機序	第44回 A-53
-------	----	---	---------------------------	-----------

【ポイント】 解説の要点：酸素化を障害する3種類の病態生理から低酸素血症の発症機序を考える

【解説】

呼吸系疾患による低酸素血症は発症機序で分類するとわかりやすい(pp.455~456・本文)。これを整理して表にしてみた。

医学用語として臨床的に使用頻度が高い**低酸素血症が**、

- ①低換気
- ②換気血流比の異常（肺内シャント・死腔換気・換気血流比不均等分布）
- ③拡散障害

の3つの発症機序に分類されることを知っておくことは、呼吸器疾患を理解するのに重要である。

低酸素血症の発症機序と原因疾患 (pp. 455~456本文のまとめ)

低酸素血症の原因分類	発症機序	救急救命士に重要な原因疾患
(1) 低換気	①呼吸中枢機能の低下	薬物中毒（睡眠薬など）
		脳幹（呼吸中枢）障害
	②呼吸筋力の低下・麻痺	頸髄損傷
		ギラン・バレー症候群
		有機リン中毒
	③上気道の閉塞・狭窄	窒息・急性喉頭蓋炎
④下気道の狭窄	気管支喘息	
⑤胸壁の異常	フレイルチェスト・多発肋骨骨折	
	胸壁全周性のⅢ度熱傷	
(2) 換気血流比の異常	①肺内シャントの増加	肺水腫・肺炎・溺水
		無気肺・気胸
		急性呼吸促進症候群（ARDS）
②肺胞死腔と死腔換気	肺血栓塞栓症	
③換気血流比不均等分布	気管支喘息・肺気腫	
(3) 拡散障害	①肺間質の浮腫	肺水腫（左心不全）
		間質性肺炎（慢性経過で線維化）
	②肺間質の炎症と線維化	肺線維症
		肺気腫・慢性気管支炎
③肺胞壁の破壊	慢性閉塞性肺疾患（COPD）	

2. このなかで、**拡散障害**が低酸素血症の発症機序にかかわるのが、肺間質の炎症と線維化による**2. 肺線維症(正答)**である。

1. 3. 4. 5. 気胸，誤嚥性肺炎，気管支喘息，気管支拡張症については上表中にあるので確認していただきたい。

【324】	正答	2	III-3-1.呼吸不全—B.低酸素血症の発症機序	第41回 A-46
-------	----	---	---------------------------	-----------

**解説の要点：低酸素血症の原因**

難問

**【解説】**

筋萎縮性側索硬化症は、非常に稀な原因不明の疾患（5～10％は遺伝性、有病率人口10万人あたり4～6人。男女比は約2：1で男性に多い。ちなみに、パーキンソン病の有病率は人口10万人あたり約150人）である。

その名のとおり筋萎縮によるさまざまな進行性の症状が中年以降に出現する（p.556）。

運動ニューロンが変性により障害されるが感覚障害はない。横紋筋である呼吸筋も侵されるので最終的には呼吸筋麻痺や呼吸器感染症を併発して死亡する。肺胞自体には異常はなく、肺全体としての換気量が減少する。低酸素血症をきたす原因は、**2.呼吸筋麻痺による肺胞低換気**である（p.456）。（正答）

他の選択肢は誤答であるが、非常に重要な呼吸不全の病態であるので解説する。

1. 拡散障害：肺胞壁と肺毛細血管との間は間質と呼ばれ、酸素はこの隔壁を通過（拡散）して血液中のヘモグロビンと結合して取り込まれる（p.456）。**拡散障害**は間質に線維化が生じたり（肺線維症）、間質に水分が貯留したり（肺水腫）する病態で低酸素血症が出現する。
3. 肺胞死腔の増加：成人では1回換気量は約500 mLであるが、鼻腔から肺胞に至るまでの約150 mL（30％）の空気はガス交換に関与せず解剖学的死腔と呼ばれる（p.457）。肺胞レベルでも血流が途絶えた部分は、肺胞換気があってもガス交換の機能がなく**肺胞死腔**と呼ばれる。肺血栓塞栓症や肺気腫では、病変範囲が増えると肺胞死腔（死腔換気）の増大のために低酸素血症をきたす（【解説326】参照）。
4. 換気血流比不均衡：肺胞での効率のよいガス交換には換気と血流の比が「1」（即ち、同量）が望ましい。ところが、換気が十分でも血流が不十分な場合や血流が十分あっても換気がなされない肺胞が部分的に存在する。このような病態を**換気血流比不均衡**という（p.456）。軽度～中等度の気管支喘息では換気血流比不均衡が低酸素血症の原因となる（p.561）。
5. 肺内シャントの増加：血流があっても換気がない肺胞ではガス交換を受けない。この血流をシャント（短絡）という。このような病態を形成する代表的な疾患として、肺葉単位で起こりやすい無気肺（p.563）や肺水腫、急性呼吸促迫症候群（ARDS）があり、**肺内シャント形成・増加**が低酸素血症の原因となる。

▶低酸素血症の発症機序（pp.455～456）を考えることは呼吸管理に重要な概念である。設問は、幸い筋萎縮性側索硬化症という疾患での低酸素血症の原因を答えさせるものであり、疾患についての若干の知識があれば正答できたと思う。

低酸素血症をきたした傷病者に遭遇する機会は少なくなく、酸素投与は日常的に行われている。ならば、「目の前の傷病者に出現している低酸素血症やチアノーゼの原因は何だろうか」と判断するのは救急救命士として必要なことだろう。

肺内シャントや肺胞死腔が原因の低酸素血症では単なる酸素投与によっては病態の改善は得られない。一方、換気血流比の異常や肺胞低換気による低酸素血症では、酸素投与に反応し、SpO<sub>2</sub>値が上昇する。