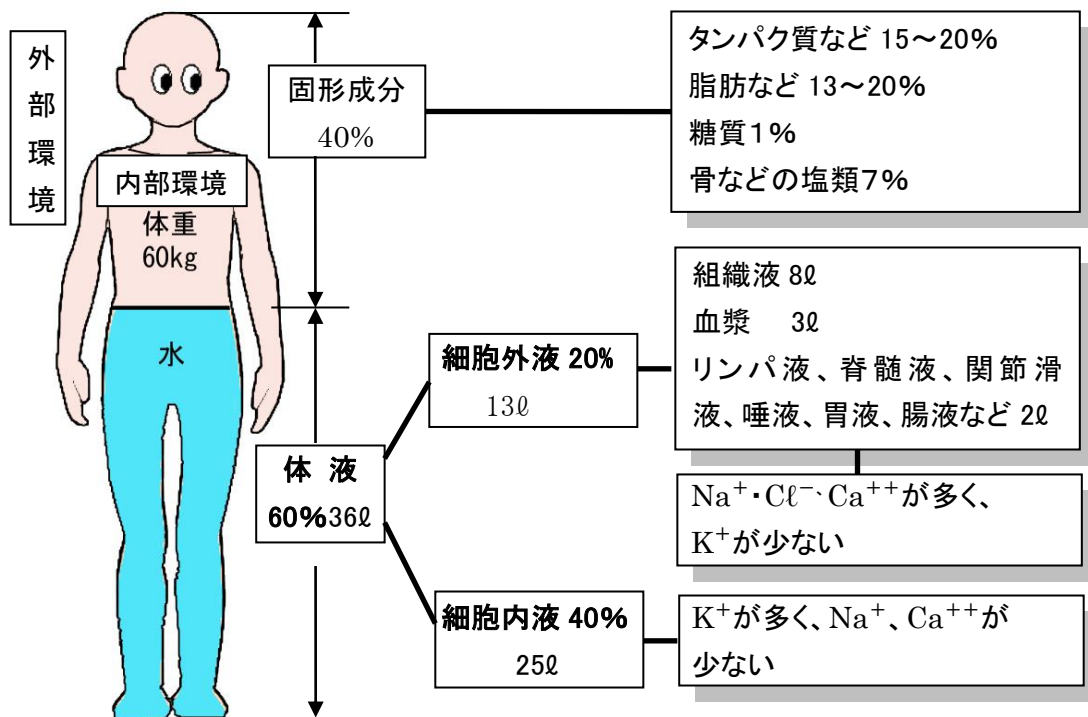


## 8 体液のしくみとはたらき

### I 体液とは (98 (図))

内部環境としての体液組成は、原始地球の海水塩分濃度に最も近い。細胞を囲む細胞外液は、細胞の生命活動を可能にする身体の内部環境である。生存のために体液の**電解質**、**浸透圧**、**pH**、**温度**、**血圧**、**血糖**などの恒常性が維持される。

#### 1. 体液の割合 (99 (図))



#### (1) 細胞内液と細胞外液の特徴

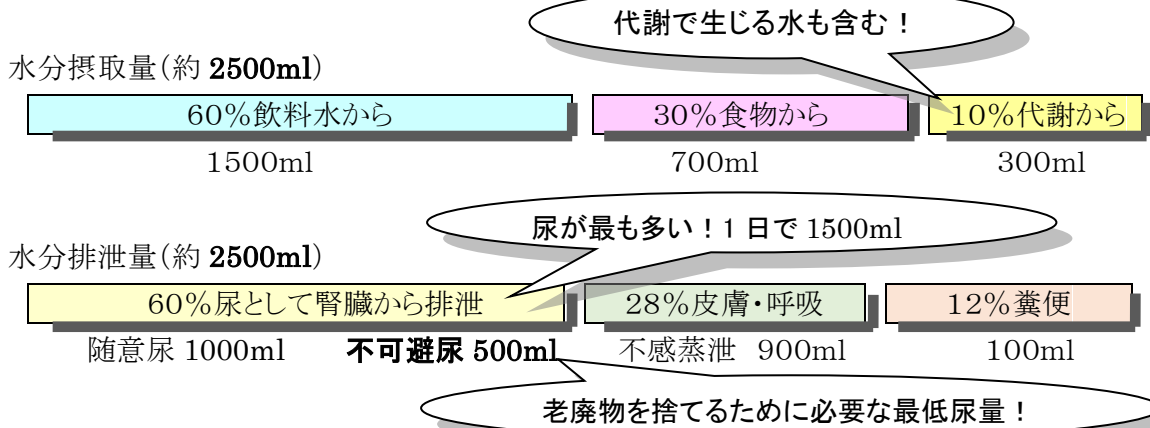
細胞内外の浸透圧	細胞内と細胞外はイオン組成が違っても浸透圧は等しい		pH
細胞内外の電解質	細胞内 (K <sup>+</sup> )	細胞の静止膜電位を一する。	7.0
	細胞外 (Na <sup>+</sup> )	Na <sup>+</sup> やCa <sup>++</sup> は神経や筋の興奮に作用	7.4

#### (2) 人体の体液分布

	新生児	乳児	成人	老人
体液量%	80%	70%	<b>60%</b>	50%
細胞内液%	40%	40%	<b>40%</b>	30%
細胞外液%	40%	30%	<b>20%</b>	20%
必要水分ml/kg/日	100ml	<b>150ml</b>	50ml	40ml

## 2. 水分の摂取と排出

### 1) 水分摂取量と排出量のバランス



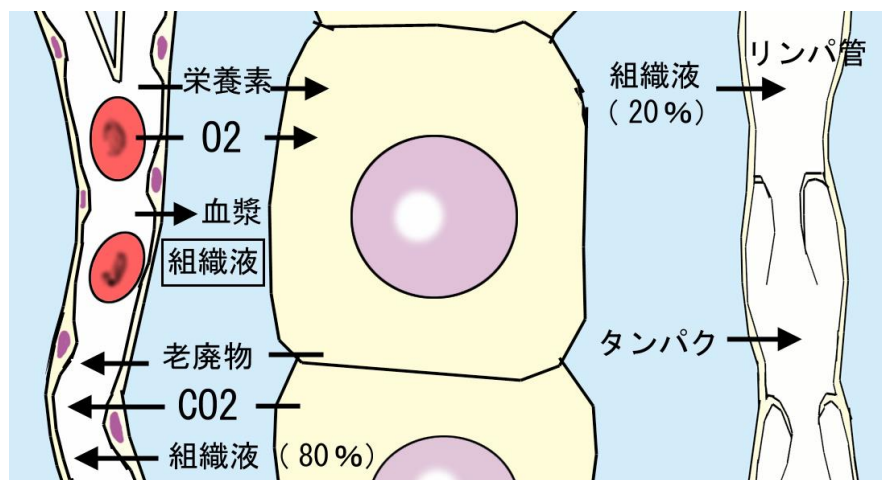
### 2) 水分のバランス異常があると・

水分摂取量 > 水分排泄量	= 体液量増加(浮腫)	→ 血液量増加	→ 血圧上昇
水分摂取量 < 水分排泄量	= 体液量低下(脱水)	→ 血液量減少	→ 血圧低下

## 3. 細胞外液としての組織液とリンパ液 (194)

### 1) 血液から組織液への移動

末梢血管まで運ばれた酸素、栄養物は血漿成分とともに、血管壁を通り抜けて組織間に出る。これが**組織液**である。細胞はこの組織液中に浸った状態で物質交換を行っている。



- 毛細血管から出るもの
- 水分、酸素、アミノ酸、ブドウ糖などの栄養素
- 脂肪(カイロミクロン)
- ホルモン、電解質
- 薬物成分

- 細胞から出るもの
- 二酸化炭素などの老廃物
- 生成されたホルモンなど
- 代謝産物
- 電解質
- その他

## 2) 体液の移動と吸収

<b>濾過</b>	血圧が <b>押し出す力</b> となって血管内皮間隙から低分子の物質が押し出される。 例) 腎糸球体の限外濾過、毛細血管の血漿から組織液への移動
<b>拡散 (ガス)</b>	濃度の高い方と低い方が分子の移動によって同じ濃度になる。 例) 肺胞のガス交換
<b>浸透圧 (電解質)</b>	ナトリウム濃度の高い方が低い方の水分を <b>引き込む力を浸透圧</b> という。 体液浸透圧を決定するのは <b>Naイオン濃度</b> である。 例) 腎尿細管の電解質や水分の吸収。組織液の細胞内への水分の移動
<b>膠質浸透圧 (水分)</b>	血漿タンパクは分子量が大きく、組織中になかなか出られないので <b>膠質浸透圧</b> を生じ、組織内の水分を血液中に引き込む力が生じる。 <b>膠質浸透圧は血漿中のアルブミン量によって決まる</b> 。アルブミン量が少ないと組織液から水分を引き込めなくなり組織液の血液への回収が困難となり <b>浮腫</b> を招く。

## 3) 血液の浸透圧とは (100)

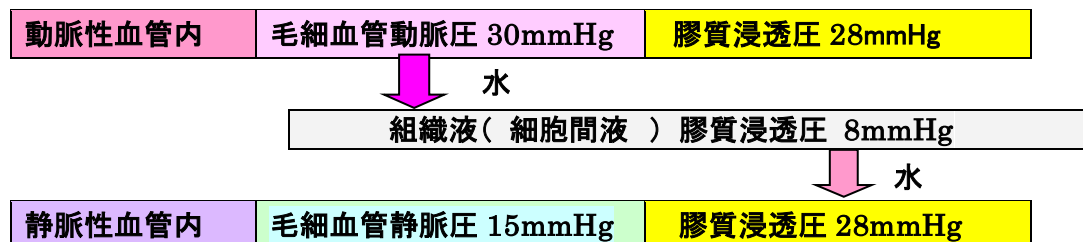
<b>等張液 (アイソトニック)</b>	血漿の浸透圧と同じ <b>電解質濃度</b> の水溶液を <b>等張液</b> という。 血液の浸透圧 280mOsm/l(ミリオスモル) <b>0.9%生理食塩水、5%ブドウ糖液</b>
高張液(ハイパートニック)	血液浸透圧より高い液。赤血球は収縮する。
低張液(ハイポトニック)	血液浸透圧より低い液。赤血球は膨化し破裂し溶血する。

## 4. 水分の3つの回収方法

(1) 膠質浸透圧	血漿アルブミンによる組織液中の水分吸収
(2) リンパ管	毛細リンパ管による組織液中の水分吸収
(3) 腎臓	腎尿細管による水分の再吸収 ( 泌尿器系で学ぶ )

### 1) 膠質浸透圧 (101)

動脈側毛細血管圧は膠質浸透圧より高いので組織間に水分を押し出す。一方静脈側毛細血管圧は膠質浸透圧より低いので組織液中の水分を引き込む(80%)。これは血漿アルブミンが持つ組織液から水分を引き抜く作用で、この浸透圧を**膠質浸透圧**という。



血管から組織への水の移動は約 15ℓ/日で、その内の 12ℓ/日(80%)を血液が回収、残りの 3ℓ/日(20%)がリンパに回収される。

2) **リンパ管**による回収

リンパ管により組織間質液(30/日)が回収される。リンパ液は弁によって逆流が防がれ、途中のリンパ節を經由して濾過されてきれいになり、左右の静脈角から血液に戻る。

3) 腎臓による水分の吸収 → 腎臓では尿量を調節して体液量が調節される。

**5. 脱水と浮腫**

1) 脱水(197)

(1) 脱水の原因

<b>水損失</b>	<b>暑さや運動による発汗 極度の下痢や嘔吐</b>	汗からの過剰な水損失と電解質の損失 水の損失と電解質(Na <sup>+</sup> 、H <sup>+</sup> 、HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )の損失
<b>水不足</b>	<b>水分摂取量不足</b>	意識低下、乳児、輸液不足、摂水を控える

(2) 脱水の分類

分類	原因と症状	処置
水欠乏性脱水 (高張性脱水)	原因:意識障害、乳児の水分不足、ショック、尿崩症、 症状: <b>口渇感強い</b> 、尿量減少、高Na血症( <b>細胞外液の浸透圧上昇</b> )、中等度以上の脱水で <b>血圧低下</b>	水分の補給 <b>生食は禁忌</b>
Na欠乏性脱水 (低張性脱水)	原因:大量発汗後に水だけを大量に摂水した場合に起こる。症状: <b>口渇感ない</b> 。尿量減少軽度、低Na血症( <b>細胞外液の浸透圧低下</b> )、中等度以上の脱水で <b>血圧低下</b>	生食の輸液

(3) 脱水の所見

身体所見	体重減少、尿量減少、血圧低下、頻脈、粘膜乾燥、皮膚弾力低下	
検査所見	血液	Hb↑、Ht↑、尿素窒素↑、Alb↑、尿酸↑、血漿浸透圧↑
	ホルモン	バソプレシン分泌(浸透圧上昇刺激)、レニン分泌(血圧低下刺激)

(4) 脱水の重症度

脱水%/体重比	重症度	症状
3~5%	軽度脱水	口渇感、尿量減少、かくれ脱水
5~10%	中度脱水	倦怠感、頭痛、嘔吐、めまい、血圧低下、手足しびれ
10%以上	高度脱水	臓器不全

(5) 高齢者と乳児に脱水が多いのは?

高齢者	筋肉( <b>細胞数</b> )の減少、口渇中枢の感受性低下、摂水控え、尿濃縮能の低下 認知機能の低下、意識障害(渇きを訴えられない)
乳児	体重に占める細胞外液量が多く、水分の必要量が高い。渇きを訴えられない。 大泉門陥没、腎の濃縮能が不完全で脱水に陥りやすい

2) 浮腫

(1) 浮腫の原因

1) 毛細血管静水圧の上昇……静脈血の貯留(うっ血)
2) 膠質浸透圧の低下…アルブミンの減少(肝硬変・ネフローゼ、飢餓)
3) Na の貯留………Na の排泄障害、再吸収の増加(アルドステロン)
4) リンパ管閉塞………手術によるリンパ郭清

(2) 浮腫を起こす疾患

心不全での浮腫	①左心不全は血液を全身に送り出す力が弱い状態 肺浮腫(肺水腫) ②右心不全は静脈血を受け取って肺に送る力が弱い状態 末梢の静脈静水圧が高くなり、下腿の浮腫を招く。	
腎性浮腫	ネフローゼ(低タンパク血症)は多量のタンパクを損失することで生じる、 膠質浸透圧低下→循環血流量の低下。腎障害→糸球体の濾過低下→ Na の排出量低下や HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 吸収障害、K 排出障害などを起こす。	
肝硬変での浮腫	血漿アルブミンの合成障害→膠質浸透圧低下→組織液の回収困難→ 腹水や浮腫。また門脈圧上昇→循環障害→腹水が生じる。	
リンパ性浮腫	手術(リンパ節郭清術)や腫瘍によるリンパ管閉塞(環流障害)が原因 リンパ性浮腫は間質のタンパク量が多い。	
浮腫が見られる部位	1) 体重比2~3kg増加(初期) 2) 10kg以上の増加	1) 眼瞼 2) 下腿 3) 足背部で認める 1) 腹水 2) 胸水 3) 全身水腫となる

6. 体液量の調節

1) 体液は食塩水からなっている。

体液量、浸透圧は体内の Na<sup>+</sup>量によって決定される。Na<sup>+</sup>過剰摂取で体液が増加する。体内の Na<sup>+</sup>は電解質コルチコイドのアルドステロンにより腎臓で再吸収される。

2) 浸透圧中枢

視床下部	浸透圧受容器	高浸透圧になると	下垂体後葉 口渇、飲水中枢	バソプレシン(ADH)分泌 飲水欲求刺激
------	--------	----------	------------------	-------------------------

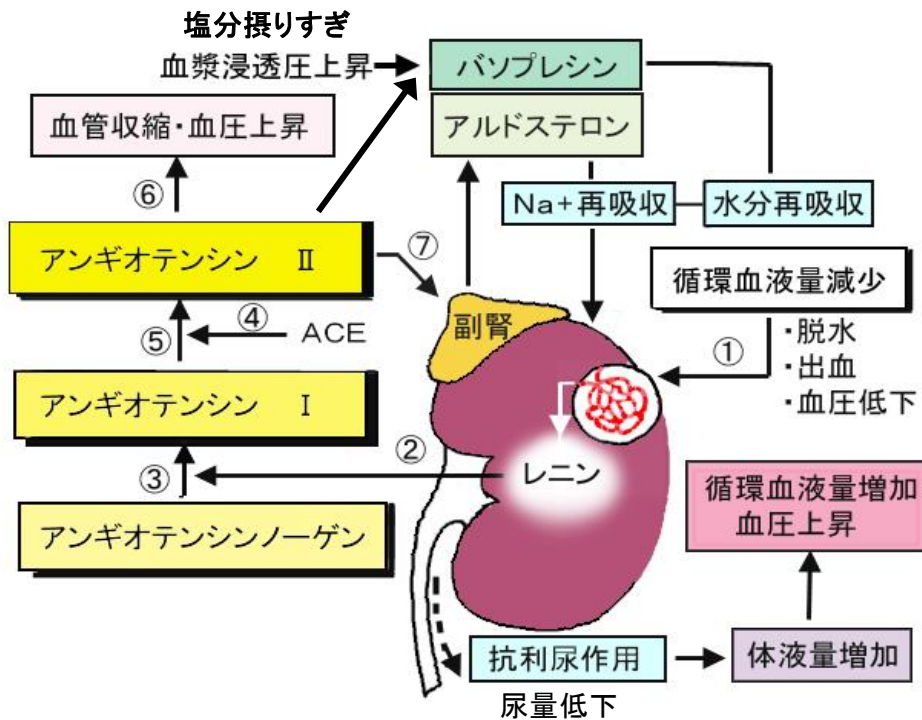
3) 抗利尿ホルモン(尿量減少作用)と利尿ホルモンの作用

抗利尿作用	ADH(バソプレシン)	集合管に作用して水分再吸収
	アルドステロン(副腎皮質)	遠位尿細管に作用して Na <sup>+</sup> 吸収、K <sup>+</sup> 排出
	アンギオテンシンⅡ	近位尿細管に直接作用し、Na <sup>+</sup> 再吸収促進
利尿作用	ANP(心房性Na利尿ペプチド)	尿細管に作用して Na <sup>+</sup> 排出、水分排出

利尿剤は腎尿細管や集合管でNa<sup>+</sup>、水分の吸収を抑制して水分を排出させる薬剤。

4) レニン・アンギオテンシン・アルドステロン系のはたらき(146)

下垂体後葉ホルモン



## 7. 電解質とバランス異常

### 1) 主要なイオンの分布と働き (196)

$\text{Na}^+$	細胞外の主要なイオンで 90%を占める。 $\text{Na}^+$ 濃度の調節はアルドステロンによって行われ、循環血液量や血圧を上昇させる。 <b>血漿浸透圧を決定</b> する。
$\text{K}^+$	細胞内の主要なイオンで $\text{Na}^+$ と同じく細胞の興奮性を維持するのに重要な働きをする。過剰な $\text{K}^+$ はアルドステロンによって腎臓から排泄される。
$\text{Ca}^{2+}$	骨組織リン酸カルシウムとして存在し、筋の収縮、血液凝固に必要である。血中の $\text{Ca}^{++}$ 濃度はパルチロンとカルシトニンによって調節される。
$\text{HCO}_3^-$	$\text{HCO}_3^-$ は弱アルカリ性で身体の酸性物質を中和する働きを持つ。二酸化炭素は $\text{HCO}_3^-$ の形で血中に入り輸送される。

### 2) 電解質異常(正常値 K:3.3~4.8mEq/l(ミリクイバレント) Na:137~145mEq/l)の例

	正常値	原因	症状
高 K 血症	上限 5.4mEq/l ↑ 4.8mEq/l	腎不全( $\text{H}^+$ ・ $\text{K}^+$ 増加)、溶血 アジソン病	致死性不整脈、四肢知覚障害 代謝性アシドーシス
低 K 血症	下限 3.5mEq/l ↓ 3.3mEq/l	高齢者、食欲不振、 原発性アルドステロン症	嘔吐 代謝性アルカローシス
高 Na 血症	上限 154mEq/l ↑ 145mEq/l	高齢者・小児水分摂取不足 クッシング病、尿崩症	粘膜乾燥、血圧低下、口渇感 代謝性アルカローシス
低 Na 血症	下限 135mEq/l ↓ 137mEq/l	うつ血性心不全、慢性腎不全 アジソン病、ループ利尿薬	尿量低下(水分排出不全) 代謝性アシドーシス

## 8. 酸—塩基(アルカリ)平衡

1) なぜ、酸が生成されるのか

- ・グルコースは O<sub>2</sub> の存在下で代謝されて CO<sub>2</sub> と水とエネルギー (ATP) を産生する。
- ・CO<sub>2</sub> は水と結合して酸を生じる。  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$  CO<sub>2</sub> は酸である
- ・酸素 O<sub>2</sub> がいない状態では**乳酸**を産生する。
- ・脂肪の分解で有機酸の**ケト酸**が生じ、蛋白質の分解によって**硫酸(SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>)**が生じる。

2) 生じた酸の取り除き方

- (1) 緩衝作用……………炭酸緩衝系や還元Hb として緩衝されるがその作用は弱い。
- (2) 肺からの排出……………揮発性酸 H<sup>+</sup>は CO<sub>2</sub>に変換されて排出
- (3) 腎臓からの排出………不揮発性 H<sup>+</sup>、リン酸塩、アンモニウムイオン( NH<sub>4</sub><sup>+</sup> )の排出

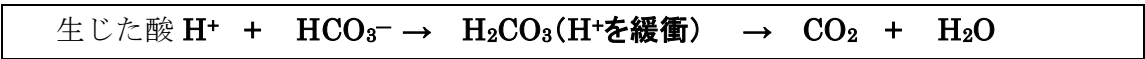
3) 酸の緩衝作用と排出の方法

(1) 緩衝系

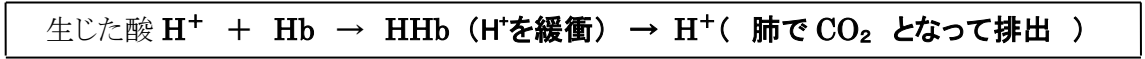
緩衝物質による吸収作用

代謝で生じた酸性物質(H<sup>+</sup>)は重炭酸 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>やヘモグロビンなどにより緩衝され、その後肺から排出される。

a. 炭酸緩衝系



b. ヘモグロビン緩衝系

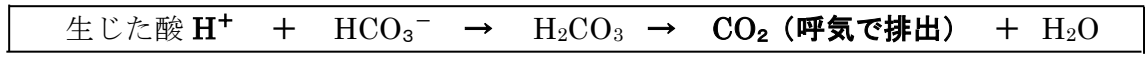


(2) 排出系

肺と腎臓による排出作用

a. 肺による排出作用

呼吸機能の低下によって CO<sub>2</sub> が増加すると酸 H<sup>+</sup>を生じ、呼吸性のアシドーシスを生じる。



b. 腎臓による排出作用

代謝で生じた乳酸やケトン体などの酸は腎臓で処理される。

- ① 尿細管上皮から分泌された H<sup>+</sup> はリン酸イオンやアンモニアと結合して排泄される。  
 $\text{H}^+ + \text{HPO}_4^{2-} \rightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$  または  $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$  となり腎臓から排出される
- ② 腎の代償  $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightarrow \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+(\text{腎臓から排出})$

注意:アンモニア NH<sub>3</sub>は臭うがアンモニウムイオン NH<sub>4</sub><sup>+</sup>は臭わない。放置した尿は細菌分解によってアンモニアが発生し、アルカリ性になる。

(3) アシドーシスとアルカローシスとは (正常 pH7.35~7.45 から外れる病態)

--	--

アシドーシス 体内に酸性物質が溜まり(またはアルカリ物質が減少)、酸性に傾く病態  
 アルカローシス 体内にアルカリ物質が溜まり(または酸性物質が減少)、アルカリに傾く病態

(4) 酸-塩基の異常と代償(肺と腎臓による)作用

分類	pH	一次性変化	代償性変化	原因疾患
代謝性アシドーシス	低下↓	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 減少 ↓	PaCO <sub>2</sub> 減少 ↓	腎不全、糖尿病、下痢
代謝性アルカローシス	上昇↑	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 増加 ↑	PaCO <sub>2</sub> 増加 ↑	嘔吐
呼吸性アシドーシス	低下↓	PaCO <sub>2</sub> 増加 ↑	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 増加 ↑	肺気腫、肺炎
呼吸性アルカローシス	上昇↑	PaCO <sub>2</sub> 減少 ↓	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 減少 ↓	過換気症候群

■ 代謝性アシドーシス

腎臓の機能が低下して非揮発性酸の蓄積により HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> が低下する。
a. 腎不全による H <sup>+</sup> 排出低下と K <sup>+</sup> の蓄積(高 K 血症)
b. 激しい運動時の乳酸蓄積
c. 糖尿病による脂肪分解によるケトン体の蓄積(ケトアシドーシス)
d. 下痢による HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> の損失
呼吸代償により、換気促進して PaCO <sub>2</sub> を低下、HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> も低下する。

■ 代謝性アルカローシス

嘔吐により胃酸の H <sup>+</sup> が損失し、血漿の HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> が増加する。
a. 胃液嘔吐
b. 原発性アルドステロン症による低 K 血症があると(細胞外 K 低下を補正するために細胞内 K が出て、代わりに H <sup>+</sup> が細胞内に入る)ので、血漿 pH が上昇する。) )
c. 副腎皮質機能亢進症クッシング症候群による過剰な H <sup>+</sup> の排出
呼吸代償は呼吸抑制により PaCO <sub>2</sub> 増加、HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> も増加する。

■ 呼吸性アシドーシス

肺の換気能の低下(慢性閉塞性肺疾患)により血中 CO <sub>2</sub> が高くなった状態。
a. 肺や気道の閉塞による CO <sub>2</sub> の排出低下または CO <sub>2</sub> を吸入した場合
b. CO <sub>2</sub> の増加は呼吸中枢を刺激する一番の因子
腎性代償は尿中に H <sup>+</sup> を排出し HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> の再吸収を増加させる。

■ 呼吸性アルカローシス

肺の換気が亢進して血中の CO <sub>2</sub> が低下した状態である。
a. 換気亢進(過換気)による CO <sub>2</sub> 過剰排出。
b. 不安、心因性ヒステリー、頭部外傷や緊張による過換気、
腎性代償は HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> の排出促進