

An Acid-Base Chart for Arterial Blood with Normal and Pathophysiological Reference Areas

(動脈血の正常域および病態生理学的リファレンス域を示す酸塩基チャート)

O. SIGGAARD-ANDERSEN
Dept. of Clinical Chemistry B,
Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark

Siggaard-Andersen, O. An Acid-Base Chart for Arterial Blood with Normal and Pathophysiological Reference Areas. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* 27,239-245,1971

pH-対数 pCO_2 チャートを説明する。このチャートは血液の酸塩基状態の正常値や急性・慢性の高炭酸血症、急性・慢性の低炭酸血症、急性・慢性のアシドーシス、慢性アルカローシスなどのさまざまなタイプの酸塩基障害から予測される異常値を表示する。チャートの目盛で横縦軸の表示によって、pH から水素イオン濃度 (10^{-pH}) への換算、mmHg から圧力の推奨単位、キロパスカル (kPa) への換算ができる。チャートによって細胞外液の塩基欠乏または塩基過剰が推定でき、また、血漿の炭酸水素濃度も推定できる。pH 値と pCO_2 値をチャートにプロットすることの有用性を例示する。

キーワード: 酸塩基平衡, アシドーシス, アルカローシス, 重炭酸塩, 二酸化炭素, 水素イオン濃度

O. Siggaard-Andersen, M. D., Dept. of Clinical Chemistry B, Rigshospitalet, 9, Blegdamsvej, DK-2100 Copenhagen, Denmark

臨床検査室は正確で精密な検査値を報告するだけでなく、検査値を簡単に解釈できる形で提供しなければならない。検査室は測定値の他に参考値 (正常値) も報告する。検査結果が数多い場合、その完全な解釈には検査値間の病態生理学的関連も知らなければならない。

酸塩基量の生理学的・病態生理学的関連性についての新データはいろいろな研究者が発表しており、それにより単なる検査値の羅列より重要度の高い、酸塩基パラメーターの解釈法も報告されている。ここでは、この目的に適する pH-対数 pCO_2 チャートを説明する。

(図 1)

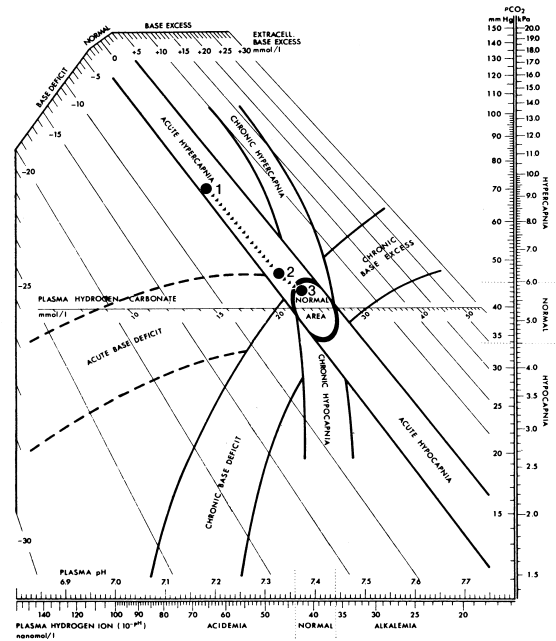


図 1. 新生児の酸塩基値を酸塩基チャートにプロットしたもの。点 1,2,3 がその検査値で、表 1 に示す。円で囲んだのは分析値の標準偏差の 2 倍の範囲である。座標と領域の説明は本文参照。著作権は Radiometer A/S, Emdrupvej 72, DK-2400 Copenhagen NV, Denmark に属する。

酸塩基チャート詳細

1) チャート座標

チャートは患者体温 (通常 $37^{\circ}C$) での動脈血または動脈性毛細血管血の酸塩基状態を示す。

血漿の pH および水素イオン濃度 (cH^+) は横座標に示し、水素イオン濃度はここでは単に 10^{-pH} で換算している。もし 10^{-pH} が水素イオン活性度を表わすと仮定し、血漿中の水素イオンの活性係数が 0.8 であることを考えれば、水素イオン濃度は 1.25 を乗じることになる。 cH^+ の単位は nmol/L (1 リットルあたり ナノモル = 10^{-9} mol/L)。pH には単位がない。酸性度を水素イオン濃度で表現するよう勧める著者もいるが (4, 21), pH を好む著者も多い (7,14,36)。

横座標の正常域は、pH で 7.36 から 7.44, cH^+ で 44 から 36nmol/L である。

チャートの左半分に位置する点はすべて血漿の酸性度が高いことを示し、酸血症である。

チャートの右半分に位置する点はすべて血漿の酸性度が低いことを示し、アルカリ血症である。用語に関しては酸塩基用語のための特別委員会の報告書を参照のこと (44)。

血液の二酸化炭素分圧 ($p\text{CO}_2$) もしくは血液と平衡にあるガス層の二酸化炭素分圧を縦座標に示す。単位は従来の mmHg または kPa (キロパスカル=1 m^2 あたりのキロニュートン, 国際純正および応用化学連合推奨単位(17))。

$p\text{CO}_2$ の正常範囲は 34 から 45 mmHg , 4.5 から 6.0 kPa である。

チャートの上半分はすべて $p\text{CO}_2$ 上昇すなわち高炭酸症であり, 下半分はすべて $p\text{CO}_2$ 低下すなわち低炭酸症となる。

細胞外液の塩基過剰 (ベースエクセス, BE) はチャートの左上隅の目盛に示される。この値は細胞外液 (Ecf=血液+間質液)を動脈血血漿 ($\text{pH}7.40$, $p\text{CO}_2$ 40 mmHg , 37°C) に滴定したときの滴定塩基から滴定酸を差し引いた値で決定する。単位は mmol/L である (37)。

ベースエクセスの目盛への延長はチャート上の斜線に沿って行う。ベースエクセスの線は生体内 CO_2 平衡曲線である。線の傾きは CO_2 吸入や過換気状態から実験的に決定された (4,11,16,31,35,38)。傾きは細胞外液の緩衝値で異なり (9,27,37), 細胞外液 (Ecf) のヘモグロビン濃度 (Ecf-Hb) に最も大きく依存する。この Ecf-Hb は次の式で得られる。

$$(\text{Ecf-Hb}) = (\text{血液 Hb}) \times (\text{血液量}) / (\text{Ecf 量})$$

チャートでの傾きはヘモグロビン濃度 6.0g/100ml (ヘム濃度=3.7 mmol/L) に対応している。傾きの偏差は小さく, 一般に臨床的有意差はない。

目盛の大きさは既に発表された酸塩基ノモグラムで計算している (36)。

Ecf-BE の正常域は-3.0 から+3.0 mmol/L である。チャートの右上半分の点はすべて Ecf-BE の上昇すなわち塩基過剰を示し,チャートの左下半分の点はすべて Ecf-BE の減少 (マイナス) すなわち塩基欠乏を示す。

血漿の二酸化炭素濃度はチャートの中央の目盛に示される。

二酸化炭素目盛への延長は目盛に -45 度の角度で行う。これはヘンダーソン・ハッセルバルフの式を書き換えた下の式で明らかである。

$$\log (p\text{CO}_2) = -\text{pH} + \text{pK} - \log S + \log [\text{HCO}_3^-]$$

つまり, $[\text{HCO}_3^-]$ の等高線の傾きは -1 つまり -45 度であることを示す。目盛の大きさは 37°C の血漿で (単位 mmol/L), $p\text{CO}_2=40\text{mmHg}$, $\text{pK}=6.10$,

$S=0.0306$ (mmol/L) /(mmHg)を代入して計算している (36)。

2) チャートのさまざまな領域

正常域: この領域は正常人の安静時の酸塩基値を示す。女性と乳児はこの領域の左下に値が位置する傾向があり, 男性は右上に位置する傾向にある。菜食では領域の右寄り, 蛋白質の多い食事をする場合は左寄りに値が位置する傾向がある。採血時, 仰臥位なら領域の上半分に, 坐位か立位なら下半分に位置することが多い (36)。

急性高炭酸症: この領域の値は, 正常人が炭酸ガス吸入か酸素投与下で無呼吸にして $p\text{CO}_2$ が急性に上昇した場合の値である (4,16,38)。単純急性呼吸性アシドーシスもこの領域に入る (44)。

この領域の点はすべて血液 $p\text{CO}_2$ 上昇, 血漿 pH の低下, 正常 Ecf-BE を示している。

急性低炭酸症: この領域の値は, 正常人が過換気直後に示す値である (38)。過換気状態が 10 分から 15 分以上続くと, 値は領域の左部分に位置するか外に出る傾向がある (11)。肝臓で急速に乳酸が生成されるのが原因で (3), これによって細胞外液は塩基欠乏になる。その他には単純急性呼吸性アルカローシスがこの領域に入る (44)。この領域の点はすべて, 血液 $p\text{CO}_2$ 低下, 血漿 pH の上昇, 正常 Ecf-BE を示している。

慢性高炭酸症: この領域の値は患者, 子供, 成人のうち腎機能が正常で慢性の呼吸機能不全の場合に得られる (5,10,26,42)。その他には単純慢性呼吸性アシドーシスもこの領域に入る。

腎臓による代償作用は高炭酸症が起きても最大値に達するには数日間かかる。付随的にカリウムが減少した場合, 値は領域の右部分から右端に位置する傾向がある。この場合, カリウムの減少は, ある血漿 pH で腎臓において水素イオン排出を助長するので腎機能が正常とは言い難い (24)。

この領域では $p\text{CO}_2$ が 100 mmHg を超えることはないが, 理由は大気中で呼吸をする限り $p\text{O}_2$ が 40 mmHg 以下に低下することが不可能だからである。この領域の点はすべて血液 $p\text{CO}_2$ 上昇, Ecf-BE の上昇, 正常な血漿 pH もしくはこれのわずかな低下が見られる。

慢性低炭酸症: この領域は, 正常人が高地順応した場合の値である (15,20,25)。他には単純慢性呼吸性アルカローシスがある (44)。

この領域の点はすべて血液 $p\text{CO}_2$ 低下, Ecf-BE の減少, 血漿 pH は正常かわずかに上昇する。

急性塩基欠乏: この領域は生体内で非揮発性酸が急激に生成された場合の値で, たとえば激しい無酸素性筋肉運動時に生成される乳酸がそれにあたる (8,33)。塩基欠乏は実験的に急激に酸を静脈内注入して引き起こすことも可能である (2,32)。酸血症は化学受容体が刺激されて過換気を招くが, 急性段階では呼吸中枢や脳脊髄液の酸性度の上昇は遅いので呼吸性の代償作用は部分的にしかり起らない (2)。この場合, 「急性」とは 1 時間以内を指している。その他には単純急性代謝性アシドーシスがある (44)。

この領域の点はすべてマイナス Ecf-BE 値, 血漿 pH の低下, 正常な $p\text{CO}_2$ もしくはこれのわずかな低下が見られる。

慢性塩基欠乏: この領域は慢性塩基欠乏の患者で呼吸機能が正常な場合に得られる値を示す。たとえば, 慢性腎不全, 糖尿病性アシドーシス (1,19,22, 23,30, 43) または塩化アンモニウムの摂取後の正常被験者で見られる (21)。さまざまな生体の相, 厳密には細胞外液, 脊髄液, 呼吸中枢間の平衡が成り立ったとき呼吸性の代償作用は最大レベルに達する。これは酸の静脈注射後, 4 時間から 6 時間持続する (2,31)。その他には単純慢性代謝性アシドーシスがある (44)。

この領域の点はすべてマイナス Ecf-BE 値, 血液 $p\text{CO}_2$ の低下, 血漿 pH の低下が見られる。

慢性塩基過剰: この領域は呼吸機能が正常で酸性炭酸塩投与後(12,29,40) か慢性塩基過剰の子供や成人の患者で得られる値を示す (18,23)。その他には単純慢性代謝性アルカローシスがある (44)。

付随的にカリウム減少が起こる場合, 値はこの領域の下半分か領域より下に位置する。この場合, 呼吸中枢の細胞内に水素イオンが増加するので, 呼吸機能が正常とはいえない (12)。

この領域の点はすべて Ecf-BE の上昇, 血漿 pH の上昇, 正常な血液 $p\text{CO}_2$ もしくはこれのわずかな上昇が見られる。

酸塩基チャートの応用

検査値 (血漿 pH, 血液 $p\text{CO}_2$) を酸塩基チャートにプロットすると, 酸塩基状態を, 正常域や正常生理学的代償領域と比較評価できる。細胞外液の塩基過剰と血漿の重炭酸イオン濃度は該当する目盛でわかる。

酸塩基理論で予測される影響も, チャートから推定できるかもしれない (37)。自発呼吸や人工呼吸で肺胞換気が増加すると, 酸塩基値はベースエクセス線 (生体内 CO_2 平衡線) に沿って下に移動する。肺胞換気量が倍になると $p\text{CO}_2$ が半分になり, 移動の位置が簡単に予測でき, 血漿 pH の付随的上昇も正確に推定できる。

塩基注入で血漿 pH がどうなるかの急性反応も評価できる。細胞外液 1 リットルあたり重炭酸ナトリウム 5mmol を急速に注入すれば (体重 1kg あたり約 1mmol に相当), 当初は Ecf-BE が 5mmol/L 上がる。酸塩基値を示す点がベースエクセス線から 5mmol/L 高い, 次のベースエクセス線に位置するが, 血液 $p\text{CO}_2$ は事実上一定になる。塩基は体内に一樣に分布するので, Ecf-BE の 5mmol/L 上昇は半分になる (37)。

チャート適用の例として, 新生児の酸塩基値を表 1 と図 1 に示す。この新生児は出生直後には元気に泣いたが, 徐々にチアノーゼを呈した。気管から大量の液体が吸引され, 胸部 X 線で羊水の吸引が確認された。この児は保育器で酸素治療を受けた。毛細血管血にて酸塩基パラメータと酸素飽和度を従来法で測定した (36)。

表 1. 新生児の毛細血管血の検査値, (sex)S.-A., 1970 年 1 月 14 日 14:00 出生, 体重 4,630 g, 誕生時に羊水吸引。

時刻 (時:分)	14:45	17:30	22:00
血漿 pH	7.18	7.33	7.37
血液 $p\text{CO}_2$ (mmHg)	70	47	43
血液ベースエクセス (mmol/L)	-6.6	-2.0	-0.9
血液標準重炭酸塩 (mmol/L)	18.0	22.8	23.9
細胞外液ベースエクセス (mmol/L)	-2	-1	0
血液ヘム濃度 (mmol/L)	13.0	11.2	11.8
血液酸素飽和度 (無単位)	0.73	0.98	0.94

誕生 45 分後の最初の測定で高炭酸症と酸血症が判明した。全血のベースエクセスと標準重炭酸塩の計算値は全血の塩基欠乏を示した (リファレンス領域血液 BE -3.0 から +3.0mmol/L, 標準重炭酸塩 = 22.5 から 26.5 mmol/L)。

pH と $p\text{CO}_2$ をチャートにプロットすると, 点は急性高炭酸症の領域に入り, 細胞外液のベースエクセス予測値は正常範囲に入る。血液で測定された塩基欠乏は, 血液と, 十分に緩衝されなかった間隙液との間に塩基 (重炭酸) の再分布が起こったため, これは高炭酸症によるものである (9,34)。pH と $p\text{CO}_2$ をチャート

にプロットすれば、塩基欠乏が全細胞外液で起こっているという間違った判断を避けることができる。誕生から 3 時間 30 分後と 8 時間後の測定値から呼吸が改善し酸塩基値が正常域に回復している。

検討

酸塩基パラメータをグラフで表現する方法は支持する人が多く、さまざまな組み合わせの座標が提案されている (6,13,28,30,39,41,45)。

pH-対数 ($p\text{CO}_2$) ノモグラムは検査室での酸塩基パラメータの計算に永年用いられてきた (36)。この座標の利点は、一つは血漿と血液のベースエクセス等値線 (CO_2 平衡曲線) が事実上直線になる点である (36)。もう一つは、両座標軸の値が直接測定できるパラメータの点だ。

このチャートに欠点があるとすれば、酸塩基値の観察にあたって、時間の表示がなく、時間経過を簡単には視覚化できない点である。したがって、時間経過を記入したデータ表 (および治療に関するコメントなど) をチャートに添付する必要がある。酸塩基値を横座標に時間経過を示した症例報告ダイアグラムもすでに発表されている (19,34)。ただし、この症例報告ダイアグラムには、さまざまな酸塩基障害における正常な生理学的代償作用の程度に関する情報はない。

データをチャートの形で検査室からプロットして報告を受けても、臨床の場でそのまま酸塩基状態の診断とはならない。点 1 (図 1) の酸塩基状態は急性呼吸性アシドーシスの可能性が高いが、値は急性代謝性アシドーシスを併発した慢性呼吸性アシドーシスが原因とも考えられる。検査室のデータは単に pH と $p\text{CO}_2$ が急性高炭酸症の領域にあるという結論を導くだけである。臨床の場での診断にはどのようにしてその酸塩基値がその領域に行き着いたのかの知識や推測が必要である。たとえば、その点がどのような経路をたどってきたかという知識や、滴定酸や滴定塩基の摂取、生成、排出などの酸塩基バランスに関する知識や推測のことである。

さまざまな領域に関しては数学的に正確に導かれたものではなく、研究者によってもかなり異なる。血液の酸塩基値は多くの因子によって影響を受け、たとえば正常域は年齢、性、食餌内容、体位、標高などで変化し、生体内 CO_2 平衡曲線の傾きは細胞外液の緩衝値で変動する。したがって領域は参考もしくは、あるタイプの酸塩基障害で予測される酸塩基値の提示以上のものとして解釈すべきではない。

謝辞

Messrs. Radiometer, 72 Emdrupvej, DK-2400

Copenhagen NV に対して、チャートを特別な対数紙へ印刷していただき、本稿を発表できたことを感謝します。

参考文献

1. Albert, M. S., Dell, R. B. & Winters, R. W. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis, *Ann. intern. Med.* 66, 312, 1967.
2. Asch, M. J., Dell, R. B., Williams, G. S., Cohen, M. & Winters, R. W. Time course for development of respiratory compensation in metabolic acidosis. *J. Lab. clin. Med.* 73, 610, 1969.
3. Berry, M. N. & Scheuer, J. Splanchnic lactic acid metabolism in hyperventilation, metabolic alkalosis and shock. *Metabolism* 16, 537, 1967.
4. Brackett, N. C., Jr., Cohen, J. & Schwartz, W. B. Carbon dioxide titration curve of normal man: effect of increasing degrees of acute hypercapnia on acid-base equilibrium. *New Engl. J. Med.* 272, 6, 1965.
5. Brackett, N. C., Jr., Wingo, C. F., Muren, O. & Solano, J. T. Acid-base response to chronic hypercapnia in man. *New Engl. J. Med.* 280, 124, 1969.
6. Davenport, H. W. *The ABC of Acid-Base-Chemistry*. 5. ed., revised, Univ. of Chicago Press, Chicago 1969.
7. Davis, R. P. Logland: a Gibbsian view of acid-base balance. *Amer. J. Med.* 42, 159, 1967.
8. DeLanne, R., Barnes, J. R., Bronha, L. & Massart, F. Changes in acid-base balance and blood gases during muscular activity and recovery. *J. appl. Physiol.* 14, 328, 1959.
9. Dell, R. B. & Winters, R. W. A model for the *in vivo* CO_2 equilibration curve. *Amer. J. Physiol.* 219, 37, 1970.
10. Engel, K., Dell, R. B., Rahill, W. J., Denning, C. R. & Winters, R. W. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in chronic respiratory acidosis. *J. appl. Physiol.* 24, 288, 1968.
11. Engel, K., Kildeberg, P. & Winters, R. W. Quantitative displacement of blood acid-base status in acute hypocapnia. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* 23, 5, 1969.
12. Goldring, R. M., Cannon, P. J., Heinemann, H. O. & Fishman, A. P. Respiratory adjustment to chronic metabolic alkalosis in man. *J. clin. Invest.* 47, 188, 1968.
13. Guerisoli, J. M. p. 261 in *Equilibrio Acido Base. Fundamentos, Fisiologia, Laboratorio*. G. F. Fernandez, Buenos Aires, 1970.
14. Hills, A. G. & Reid, E. L. pH defended - is it defensible? *Ann. intern. Med.* 65, 1150, 1966.

15. Hurtado, A. & Aste-Salazar, H. Arterial blood gases and acid-base balance at sea level and at high altitude. *1. appl. Physiol.* *1*, 304, 1948.
16. Ichiyanagi, K., Masuko, K., Nishisaka, N., Matsuki, M., Horikawa, H., & Watanabe, R. Acid-base balance of arterial plasma during exogenous and endogenous hypercapnia in man. *Resp. Physiol.* *7*, 310, 1968.
17. Manual of symbols and terminology for physicochemical quantities and units. *Pure & appl. Chem.* *21*, 1, 1970.
18. Kildeberg, P. Respiratory compensation in metabolic alkalosis. *Acta med. scand.* *174*, 515, 1963.
19. Kildeberg, P. p. 228 in *Clinical Acid-Base Physiology. Studies in Neonates, Infants and Young Children*, Munksgaard, Copenhagen and Williams & Wilkins, Baltimore, 1968.
20. Lahiri, S. & Milledge, J. S. Acid-base in Sherpa altitude residents and lowlanders at 4880 m. *Resp. Physiol.* *2*, 323, 1967.
21. Lennon, E. J. & Lemann, J., Jr. Defense of hydrogen ion concentration in chronic metabolic acidosis: a new evaluation of an old approach. *Ann. intern. Med.* *65*, 265, 1966.
22. Moller, B. The hydrogen ion concentration in arterial blood. A clinical study of patients with diabetes and diseases of the kidneys, lungs and heart. *Acta med. scand.* *165*. Suppl. 348, 1, 1959.
23. Monti, M. & Rooth, G. Respiratory compensation to metabolic acid-base disturbances. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* *26*, 381, 1970.
24. Murray, J. F. Carbon dioxide retention without acidosis: a common occurrence due to co-existing potassium depletion (abstract). *Amer. Rev. resp. Dis.* *86*, 126, 1962.
25. Rahn, H. & Otis, A. B. Man's respiratory response during and after acclimatization to high altitude. *Amer. J. Physiol.* *157*, 445, 1949.
26. Refsum, H. E. Acid-base status in patients with chronic hypercapnia and hypoxaemia. *Clin. Sci.* *27*, 407, 1964.
27. Refsum, H. E. & Kim, B. M. Relationship between the acid-base changes of arterial plasma during acute changes of the CO₂ tension *in vivo* and the hemoglobin concentration of the blood. *Resp. Physiol.* *2*, 283, 1967.
28. Rispens, P. *Significance of Plasmo Bicarbonate for the Evaluation of H⁺ Homeostasis*. Van Gorcum, Groningen, 1970.
29. Rodriguez, B., Mookerjee, B., Harner, R. & Webster, G. In vivo titration of acute alkali infusions in man (abstract). *Clin. Res.* *14*, 369, 1966.
30. Rooth, G. p. 80 in *Clinical Acid-Base and Electrolyte Balance*. Studentlitteratur, Lund, 1970.
31. Russell, C. D., Roeher, H. D., Illickal, M. M., DeLand, E. C. & Maloney, I. V., Jr. p. 29 in Whole body base excess: acute response to acid-base stress in the dog. The RAND corporation, RM-6203-PR 1970.
32. Schwartz, W. B., Orning, K. J. & Porter, R. The internal distribution of hydrogen ions with varying degrees of metabolic acidosis. *J. clin. Invest.* *34*, 373, 1957.
33. Siggaard-Andersen, J. Unpublished data on the acid-base values in young men following 1000 and 1500 m sprinting.
34. Siggaard-Andersen, O. A graphic representation of changes of the acid-base status. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* *12*, 311, 1960.
35. Siggaard-Andersen, O. Acute experimental acid-base disturbances in dogs. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* *14*, Suppl. 66, 1962.
36. Siggaard-Andersen, O. The acid-base status of the blood. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* *15*, Suppl. 70, 1963, and Munksgaard, Copenhagen, 1967.
37. Siggaard-Andersen, O. Therapeutic aspects of acid-base disorders. pp. 99-131 in Evans, F. T. & Gray, T. C. (eds.) *Modern Trends in Anaesthesia*. Butterworths, Margate, 1966.
38. Siggaard-Andersen, O. Unpublished data on CO₂ inhalation and hyperventilation in man.
39. Stinebaugh, B. J. & Austin, W. H. Acid-base balance: common sense approach. *Arch intern. Med.* *119*, 182, 1967.
40. Stone, D. J. Respiration in man during metabolic alkalosis. *J. appl. Physiol.* *7*, 577, 1955.
41. Van Slyke, D. D. Acidosis and alkalosis. *Bull. N. Y. Acad. Med.* *10*, 103, 1934.
42. Van Ypersele de Strihou, C., Brasseur, L. & DeConinck, J. The carbon dioxide response curve for chronic hypercapnia in man. *New Engl. J. Med.* *275*, 117, 1966.
43. Van Ypersele de Strihou, C. & Frans, A. The pattern of respiratory compensation in chronic metabolic acidosis. *Arch. int. Physiol.* *76*, 547, 1968.
44. Winters, R. W. Report of *ad hoc* committee on acid-base terminology. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* *133*, 251, 1966.
45. Winters, R. W., Engel, K. & Dell, R. B. *Acid-base Physiology in Medicine. A Self-Instruction Program*. The London Comp., Canada, 1967.

(日本語版 監訳: 帝京大学市原病院麻酔科教授 諏訪 邦夫)