

# 中山クリニックHD室で

- 2012から4年を振り返って

方安庵 西本方宣

# はじめに

- 最初は、40歳から透析室との関わりの初まり。クレアチニン加速度のプログラムなどを作った。
- 長い間、かかわりなかったが、東日本大震災後の復興期にはいつて、こどものこころのケアを始めた関連で、中山クリニックHD室との関わりがはじまる。
- 2013は、まず合併症の内科管理からはじめた。透析自体は、不慣れであることと、船頭は一人が良いとおもい、管理にはタッチしなかった。
- 2014は、Sさんの死から変わる。より透析合併症の理解をすること、また、DWなどの管理から、いくら透析とはいえ、そのインターバル中でのカリウム、糖、リンの管理もある程度は必要で、それは、自己管理につながることから、その点を重点に回診した。
- そして心理ケアにも重点をおいたが、Sさんでは失敗があった。
- 現在は、やはり、しっかりとしたHD室の把握と理解にむけて、アクセスの方法への理解、DWの管理と透析時間、栄養管理で、特に塩分と水分および合併症予防にむけての配慮など、すこし積極的に、とりくむようにしている。
- これは私的なノートであり、特に文献2) については、文章、図とも完全なる引用である。

# 尿毒素とは

主な尿毒素の表(P9, 表1-5より)

## ●尿毒素と症状の関係 (P9, 10)

たとえば、副甲状腺ホルモン（パラソルモン：PTH）は、本来の腎臓や骨に対する作用以外に、脳神経障害、造血抑制や赤血球寿命の短縮、好中球やリンパ球の機能異常、心肥大や新機能抑制、筋肉のエネルギー産生やタンパク合成阻害、糖代謝異常、脂質代謝異常などの多彩な異常を引き起こすこと。

## ●透析療法は腎代替療法(RRT) (P12)

一般的な治療条件のHDは「腎機能」として、よく見積もって十数%程度と考えられる。

HDでの水と物質の出入りの図 (P14, 図1-3)

# 尿毒素除去と透析(HD)

## ●血液透析における尿毒素の除去で大事なこと(P69)

透析量は、HDで腎臓の動きを代替した量を示しますが、それは体液をどれだけきれいにしたかを表す。具体的には「透析効率(K) \* 透析時間(t) = 透析量(Kt)」として計算される。

## ●透析時間とβ2ミクログロブリン濃度(P74, 75)

長時間透析では尿素のような小分子だけでなく、中分子の尿毒素、低分子タンパク質のβ2ミクログロブリン(beta-2-microglobulin; β2-MG)、中分子と似た体内での動きをするリンの除去量が増加すると考えられる。

## ●ダイアライザの選択と尿毒素の蓄積(P96)

早期からβ2-MGの除去性の高い膜を使用することで、また透析膜の生体適合性の改善や透析液の清浄化により、手根管症候群を含め透析アミロイドーシスの発症が遅延することが期待される。

## Kt/Vureaの意味の図(P107, 図3-21)

### ●リバウンド現象とは (P110, 図3-23)

リバウンドとよばれる、透析終了後の比較的短時間にBUN濃度が尿毒素の産生速度以上に、比較的急に上昇してくる現象が知られている。

## 透析中の血流不均等分布の図 (P111, 図3-24)

### ●尿素透析量(Kt/Vurea)をめぐるその他の問題(P117)

体の小さな人では内臓の大きさが、体の大きな人より相対的に大きいことが知られている。つまり体の小さな人では、体の大きさに対して、尿毒素産生量が多いと考えられる。このため透析量を体液量で指数化した場合、体格の小さな人では、相対的に大きな透析量が必要になるという考え方。

### ●尿毒素の蓄積と尿毒素（透析不足）合併症(P120)

residual syndrome(残留症候群?)という興味深い概念が示されている。一見問題のない透析患者に軽度の栄養障害、易感染性、軽度の漿膜炎、血管反応性の低下、低体温、集中力や強い欲求の欠如のような軽い心理的障害などが認められることがあり、それがこの症候群に含まれる。

# 人工腎臓—腎臓代替療法

・ 3つの腎代替療法:HD, PD, 移植(生着年数は現在15年程度)

1. HemoDiaFiltrationはHemoDialysis modeにHemoFiltrationの効果を追加した方法で、amyloidosisや透析困難症に適応

2. 血液浄化(持続的腎代替療法やアフエレーシス、血球吸着療法など)が必要となることもあることもあるマネージメント

3. 輸血や apheresis

## ●07内分泌・代謝機能(P46)

血圧の調整には降圧薬を服用し、貧血治療には造血ホルモンを補わなければならない。ビタミンDの活性化やカルシウム・リン代謝についても不足している。(補正Ca(mg/dl)をつかうこと。) 活性型ビタミンDやリン吸着薬を服用することが多いのが実状。そしてタンパク質を代謝する機能は、人工腎臓にはない。

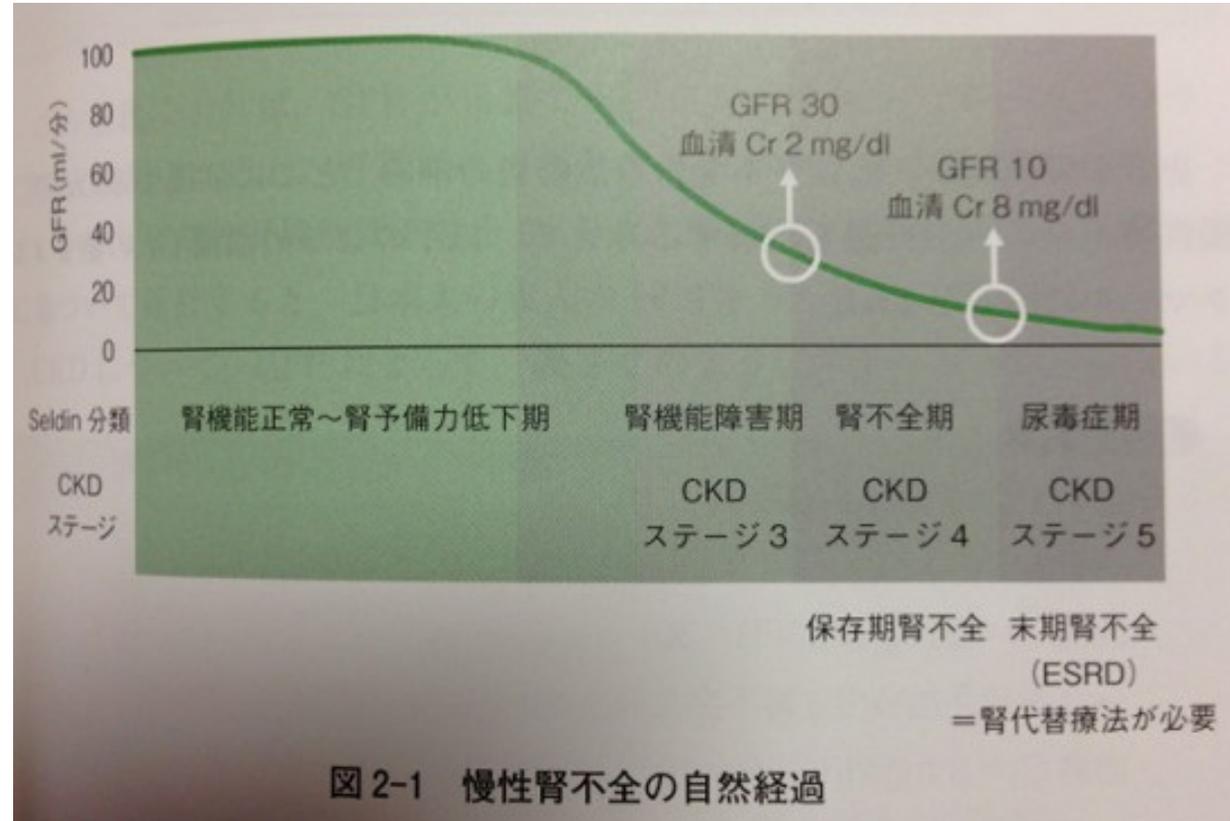


図 2-1 慢性腎不全の自然経過

# 血液透析(HD)の原理と条件

○しっかりポイント！（P16）

HDでの物質と水の移動の原理には、拡散、濾過、吸着がある。

拡散は、濃度差により物質が移動する。

濾過は、圧力の差により物質と水が移動する。

HDでは、透析液から逆濾過や逆拡散により血液中への物質移動がある。

HDの治療条件（回数・時間・血液流量など）のことを血液透析条件とよぶ。

逆濾過現象の図（P18, 図1-6）

# HD導入

## 導入基準

透析導入の前に 介護保険の申請など。要介護度1以上で、車サービスが受けられる。

血管アクセスの作成 1月前までに

## 導入タイミング

透析方法の選択

栄養状態の改善

術中 出欠のコントロール、洗淨やドレナージなど、Dry Weightの再設定、電解質バランスなど

導入時の合併症とその対策

不均衡症候群：最も頻度が高い。頭痛、悪心、嘔吐などの脳圧亢進症状

眼底出血 ある場合はヘパリン以外の抗凝固剤

その他

透析量は 透析前後のBUNが40%未満まで低下したか否か

表3 適正な透析導入の条件

- ① 透析が安楽である
- ② 合併症の発現が少ない
- ③ QOL が高い
- ④ 生命予後がよい
- ⑤ 今後の繰り返される透析治療の必要性が認識できている
- ⑥ 患者自らが、透析治療に参加する意欲をもっている
- ⑦ 社会復帰できる

表4 慢性腎不全透析導入基準 (厚生省科学研究・腎不全研究班, 1991年)

### I. 臨床症状

1. 体液貯留 (全身性浮腫, 高度の低蛋白血症, 肺水腫)
2. 体液異常 (管理不可能の電解質, 酸塩基平衡異常など)
3. 消化器症状 (悪心・嘔吐, 食思不振, 下痢など)
4. 循環器症状 (重症高血圧, 心不全, 心膜炎)
5. 神経症状 (中枢・末梢神経障害, 精神障害)
6. 血液異常 (高度の貧血, 出血傾向など)
7. 視力障害 (尿毒症性網膜症, 糖尿病性網膜症)

これら 1~7 項目のうち 3 つ以上のものを高度 (30 点), 2 つを中等度 (20 点), 1 つを軽度 (10 点) とする

### II. 腎機能

血清クレアチニン (mg/dL) (クレアチニン・クリアランス mL/分)	点数
8 以上 (10 未満)	30
5~8 未満 (10~20 未満)	20
3~5 未満 (20~30 未満)	10

### III. 日常生活障害度

尿毒症症状のため起床できないものを高度 (30 点), 日常生活が著しく制限されるものを中等度 (20 点), 通勤, 通学, あるいは家庭内労働が困難となった場合を軽度 (10 点)

60 点以上を透析導入とする

註) 年少者 (10 歳以下), 高齢者 (65 歳以上), 全身性血管合併症のあるものについては, 10 点加算する

# HDアクセス

・重要な点いくつか(文献2の引用)

○カフ型と非カフ型

アクセス外科医とのコンタクト

内シャント造設、管理 管理では血圧はシャント反対側、採血や点滴もシャント反対側

留置カテーテルは、点滴用ルートにしない

○理想体重 (DW)の決定は経験的な要素が多い。

導入期患者では、降圧はまず除水をしてみてください

透析中に血圧下降しやすい患者では、高血圧患者でも昇圧剤(リズミックなど)を使う患者も。これは自律神経障害から容易にhypotensionを来す患者で、DMや高齢者に多い。昇圧剤を使用しないとDWが甘くなって肺水腫を起こしやすいようだ。

# 穿刺法

内シャントの3つの穿刺法と、AVGの穿刺法の図(図6-2, P212と図6-7, P216)

バスキュラーアクセスの観察と合併症

○しっかりポイント

VAはよく見て、よく触れて、よく聞いて観察する。

シャント雑音の減弱は流量の低下、高調・断続化は狭窄を示す。

スリル（振動）の減弱は流量の低下、不明瞭化や消失は流出路の狭窄を示す。

脱血不良は吻合部寄りでの狭窄、静脈圧の上昇は中枢側の狭窄を示す。

狭窄の徴候のほか、脱水や低血圧も内シャント閉塞の危険因子である。

●触れて観察する

AVFの血行が良好で、シャント血管そのものが軟らかく感じられる。一方、狭窄がある場合には、シャント血管が硬くなったように感じる。（スリルの消失）

vascular accessの第一選択は、自己血管によるArterio-Venous-Fistulaで手関節部またはタバコ窩。無理なら前腕中央、さらに無理なら肘。利き手の反対側に。

# ダイアライザー管理

## 抗凝固剤

チャンバー内の空気との接触や血液ポンプ部の圧迫などの機械的損傷で血小板が活性化し、凝固カスケードが動く。これを防ぐ目的で、下記薬剤がつかわれる。

**未分画ヘパリン** いわゆるヘパリン。1000-3000u使って十分ヘパリン化してから透析開始。終結合併症や脂質、コツ代謝異常以外にも HIT(heparin induced thrombocytopenia→ヘパリンPF4複合体抗体がヘパリン-PF4複合体と結合し血小板膜のFcγIIa recを介して凝集)を起こす事が。いずれにしても、使用前に必ず消化管出血、網膜出血の有無確認

**低分子ヘパリン** 未分画より抗トロンビン作用は弱い。欠点は、抗凝固作用モニタリングが困難。

**ナファモスタットメシルサンエン(NM)** 抗トロンビン作用はAT-IIIを介さず行われる。出血性合併症を有する場合や、その確認が不可能な緊急時の第一選択薬。注入時の溶媒は、生食では沈殿するのでブドウ糖を使う。

**アルガトロバン** 合成抗トロンビン薬

**抗凝固法のモニター法** 活性化全血凝固時間(ACT)やAPTTを使う。投与前の1.5-2倍の延長するように調整。

**抗凝固法** 個人的には、出血病変があればフサン、そうでなければヘパリンでよいと思っている。(文献1)

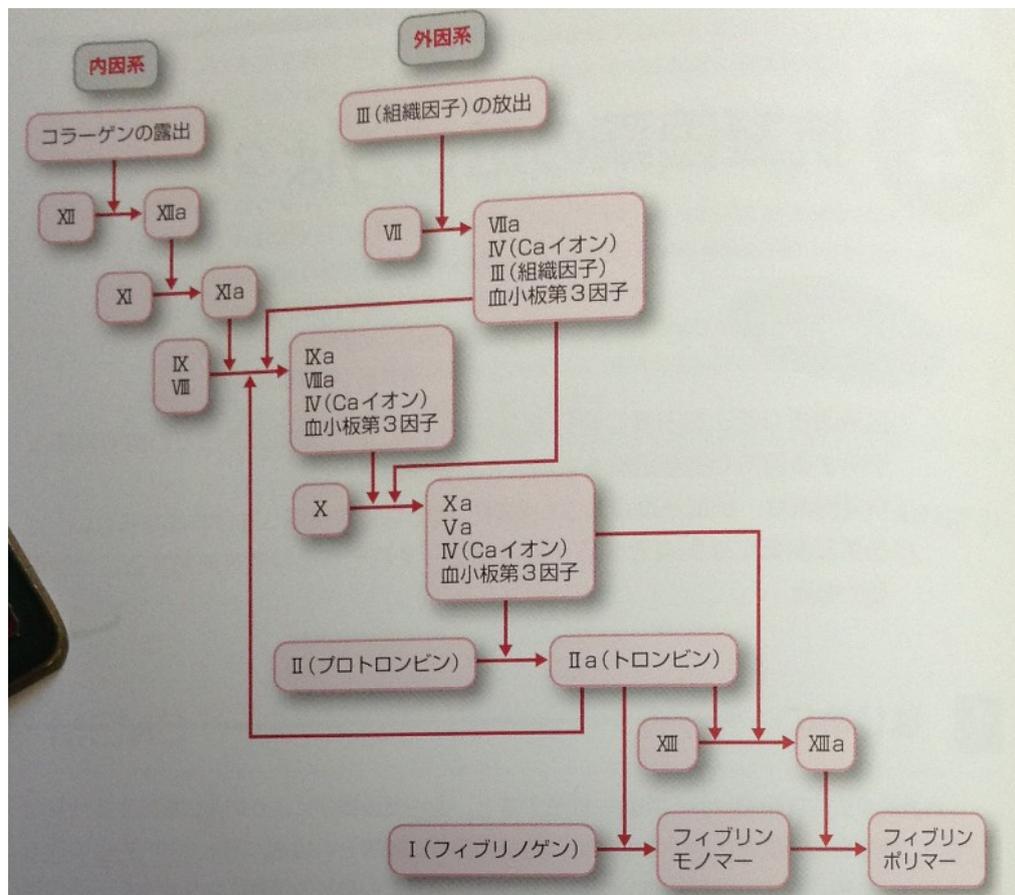


図1 血液凝固カスケード

表1 抗凝固薬の使用法

抗凝固薬		投与量	半減期	モニター法
未分画ヘパリン		開始時 1,000~3,000 単位 持続 300~1,500 単位/時	約 1 時間	ACT, APTT
低分子ヘパリン	出血性病変なし	開始時 15~20 単位/kg 持続 10~15 単位/kg/時	2~3 時間	抗Xa 活性
	出血性病変あり	開始時 10~15 単位/kg 持続 7.5 単位/kg/時		
ナファモスタットメシル酸塩		血液回路に 20 mg 充填 持続 20~50 mg/時	5~8 分	ACT
アルガトロバン		開始時 10 mg 持続 5~40 mg/時	約 30 分	ACT

ACT: 活性化全血凝固時間, APTT: 活性化部分トロンボプラスチン時間

# ダイアライザー管理

## 生体適合性

### ●生体適合性(P25)

具体的な非生体適合の病態として急性のものでは、残留エチレンオキサイドに対するアナフィラキシー様反応を起こす初回透析症候群(first use syndrome)や、陰性荷電膜に対するアナフィラキシー様反応があげられる。これらはA型のダイアライザー反応(type A dialyzer reaction)とよばれ、ただちに透析を中止して、患者の生命を支持する対策を打つことが必要。

一方、透析開始後、数分-1時間程度遅れて、胸痛・背部痛などを患者が訴える非特異的なB型のダイアライザー反応(type B dialyzer reaction)も知られている。原因として補体の関与などが推測される。

### ●酢酸不耐症とは(P33)

現在でも緩衝剤として使われている酢酸は、体に入った後に肝臓や筋肉で速やかに代謝され重炭酸イオン( $\text{HCO}_3^-$ )となり、緩衝剤としての効果を発揮。また、殺菌作用もあるため、透析液の緩衝剤として選ばれた。しかし酢酸には血管拡張作用や新機能抑制作用があるためHD中に血圧が下がりやすくなる、また酢酸の代謝が悪くて頭痛や倦怠感などの副作用が現れる(酢酸不耐症)などの理由により、より生理的な重炭酸(重曹)が主体の透析液に変わった。

# HDPの考え方

ヘモダイアリシスプロダクト(HDP)のしっかりポイント！(P53)

HDPはHDの週当たりの回数と透析時間を用いた指標で、 $(時間) * (回数) 2$  で計算する。

HDPを増加させるスケジュールには、長時間透析、短時間頻回透析、週4回透析などがある。

「中2日」をなくす週4回透析などにより、患者の生命予後の改善が期待される。

●至適透析の実現のためのヒント(P249, 250) ヘモダイアリシスプロダクト(HDP)という考え方をすれば、それほど難しくはない。たとえば、長時間透析(1回8時間\*週3回)や短時間頻回透析(1回2時間\*週6回)を行えば、 $HDP = 72$  となり、一般的なHD( $HDP = 36-45$ )の2倍程度のHDPとなります。あるいは、週当たり1回透析を追加し、週4回透析(1回4-5時間\*週4回)をすれば $HDP = 64-80$ になり、かなりよい透析となることが期待される。

# HD管理 検査の要点1 薬物

## ●薬剤を投与するときは、体表面積補正 (1.73m<sup>2</sup>)を使わないeGFRを使おう

・CKD患者は唾液尿素がureaseによりammoniumに変換されることも1因となって、胃pHが上昇している。そこにりん吸着剤、H2blocker, PPIなど服用しているとさらにpHが上昇、酸性薬剤は、溶解ion化が定価し、生物学的利用率が落ちる

・CYP450などの水酸化酵素以外 薬物相互作用を説明するメカニズムの一つは、膜のP糖蛋白である。CKDでは腸での代謝やP糖蛋白による薬剤輸送が減っている。

・D患は、体液貯留、細胞外液量の増大、腹水などで、親水性薬物のVd(分布容積= 体内薬物量/血中濃度 ↑ほど、組織に移行しやすい)を増加させ、血中濃度を下げる。

・腎臓は肝の代謝機能の15%をもっていて、D患ではおちる。腎で代謝される薬物(= 尿中排泄率が高い)に注意。

・りん吸着剤として使われる炭酸Caや炭酸Laはnew-quinoloneやTCなどと併用で、キレートつくって、吸収抑制

・除水量 Body Fluid Removal Quantity の指標 (呼気IVC径-呼気IVC)/呼気IVC径\*100 8(過小) < d < 11 (過大) mm/mの2乗

・hANP濃度は、artium内圧 (CVP圧) を忠実に反映 40-60pg/ml 25以下はDW過少 100以上過大

・D前よりD後に DWよりa kg増えた患者では、もしも食不振などでDWが実際より減っている時は、BFRを a+αにする必要がある。

## ●CKD患者と造影剤

CKD stage 3以上の患者の造影では、造影剤腎症の発生を予防するために、検査は最低限に。

CKD stage 4以上特に ガドリニウムによる造影MRIなどで、腎性全身性繊維症(Nephrogenic Systemic Fibrosis)を数パーセントいないで認める

表3 一般的なP糖蛋白質の基質、阻害薬、誘導薬

基質		
アミトリプチリン	サキナビル	フェンタニル
アンブレナビル	シクロスボリン	ベラパミル
イトラコナゾール	ジゴキシム	ミコフェノール酸
イベルメクチン	シメチジン	メサドン
インジナビル	ジルチアゼム	メトトレキサート
エストロゲン	タクロリムス	モルヒネ
エリスロマイシン	タモキシフェン	ラニチジン
オクトレオチド	ネルフィナビル	リトナビル
オンダンセトロン	ノルトリプチリン	ロサルタン
コルチコステロイド	フェキソフェナジン	ロベラミド
コルヒチン	フェニトイン	

阻害薬		誘導薬
アミオダロン	シクロスボリン	セントジョーンズワート(セイヨウオトギリソウ)
イトラコナゾール	ジルチアゼム	リファンピシン
キニジン	タモキシフェン	
ケトコナゾール	ニフェジピン	
コルチゾール	フェロジピン	

表5 腎臓でも代謝される薬物

アセトアミノフェン	クロフィブラート	セファロチン
イソプロテレノール	サリチル酸	ソマトスタチン
イミペネム・シラスタチン	ジフルニサル	バソプレシン
インスリン	スリンダク	メペリジン
オキシトシン	スルフィソキサゾール	モルヒネ
カルシトニン		

表6 CKD患者で蓄積する可能性がある薬物とそれらの代謝産物

薬物	代謝産物
アセプトロール	N-アセチルアセプトロール
アロプリノール	オキシプリノール
クロフィブラート	クロロフェノキシイソブチレート
シクロホスファミド	4-ケトシクロホスファミド
セフォタキシム	デスアセチル セフォタキシム
メペリジン	ノルメペリジン
ミダゾラム	$\alpha$ -ヒドロキシミダゾラム
モルヒネ	モルヒネ-3-グルクロニド
	モルヒネ-6-グルクロニド
ペントキシフィリン	1-(5-ピドロキシヘキシル)-3,7-ジメチルキサンチン 1-(3-カルボキシプロピル)-3,7-ジメチルキサンチン
プロカインアミド	N-アセチルプロカインアミド
プロポキシフェン	ノルプロポキシフェン
プロプラノロール	p-ヒドロキシプロプラノロール
スルファジアジン	アセチルスルファジジン

# HD管理 検査の要点2 数値

- ・ 通常の貧血Hb 10-11g/dlはD患の目標値
- ・ BUN Kt/Vが1.2以上 値としては50-80mg/dL
- ・ Ca Payの補正

補正Ca(mg/dl) = Ca- serum Alb(g/dl) +4

2次性副甲状腺機能亢進症は生命予後に影響。8.4-10.0にする

- ・ beta2-microglobulin D患では、中分子の透析効率やamyloidosisの指標
- ・ 管理目標は20-30mg/L以下
- ・ Cl 代謝性acidosisのため直前は、高め。
- ・ crtn 7-14mg/dl(D前が10.18±3.05mg/dl)
- ・ K 4.0-5.5
- ・ P 死亡率との相関 3.5-6.0mg/dLに
- ・ PTH intact-PTHは60-180pg/mL Ca補正值と相関 健常者の2-3倍が妥当？
- ・ 尿素除去率  $URR = (UN_{bef} - UN_{aft}) / UN_{bef} * 100$  UNaftは一旦ゆっくりまわし、2-3分して採血。
- ・  $Kt/V = - \ln(R - 0.008 \times T) + (4 - 3.5 \times R) \times UF / Bw$
- ・  $R = UN_{aft} / UN_{bef}$  T time UF reduced water quantities BW Bwft
- ・ 安定は URR 65% Kt/V 1.2 以上
- ・ FENa  $(u-Na * s-crtn) / (s-Na * u-crtn)$
- ・ trf飽和度 (TSAT) =  $Fe / TIBC \times 100$

●以上から、HD患者flow sheet(方庵)を作成し管理するのがもれがなくてよい。

# 管理 血液量

## ●心臓超音波検査から下大静脈径を測定(P134)

心エコー検査が有用なのは、体水分量の指標のひとつで循環血液量と関係する下大静脈(inferior venacava; IVC)の径を測定できるので、基礎体重の決定に役立つからである。

## HANP(心房性利尿ホルモン)の表(P135, 表4-8)

## ●血液濃縮の程度(P138)

くりっとラインモニター(ジェイ・エム・エス社)という器械を使う方法で、ヘマトクリット(Ht)値を連続的に測定することより、その変化から循環血液量の減少率(% $\Delta$ BV)を知ることができる。

## ●除水と血漿再充填(P156)

心臓と血管内において、全身(内臓や筋肉など)を巡っている血液を循環血液とよび、その血液の総量を、循環血液量または、血液量(blood volume; BV)という。

末梢の組織などでは水分が間質液から血液中に戻ってくる。この水分が戻って来る現象を血漿再充填(plasma refilling)とよぶ。

## 血圧低下時の生理的反応の図(P159, 図4-13)

## 透析中の食事とBVの変化の図(P160, 図4-14)

# 管理

## 透析中の血圧低下

透析での必要除水量を控えてもらう。中1日で体重の3%、2日で5%が目標。

DWも低すぎないか検討

透析時間は長く、速度は抑えるとよい。

透析前の降圧剤の投与はやめる。

透析前にリズムックやドプスを服用させる。

アレルギーは大丈夫？(dializerやフサンなどに)

下がったときは、下肢挙上、限外ろ過中止(除水止め)、生食の注入

低血圧がつづくときは、10% NaCl、グリセオールなどの持続注入、ドーパミンの持続投与、ノルエピネフリンの持続投与。透析液温度さげ。

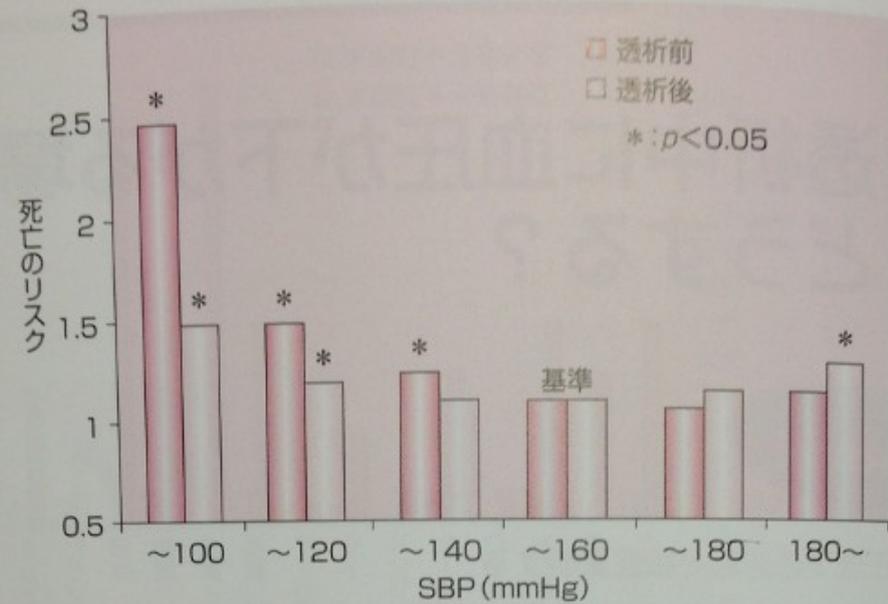


図1 透析前後の臥位収縮期血圧 (SBP) が 1 年生存に及ぼすリスク

(日本透析医学会統計調査委員会：わが国の慢性透析療法の現況 (2001 年 12 月 31 日現在). 2002 より引用)



図2 血圧低下の原因

# 管理 血圧関連、DW

●D前140/90 D後 130/80未満を目指す。Naと水の貯留、RA系の亢進などが影響するから正しいDry Weightが決定されることが必須。

降圧剤は、Ca拮抗剤、RA系抑制剤、betha遮断薬だが、後者は、交換神経系が亢進しやすいD患にあり、虚血性心疾患のremodelingの抑制効果があるのでよい。

## ●透析中の血圧低下

透析での必要除水量を控えてもらう。中1日で体重の3%、2日で5%が目標。

DWも低すぎないか検討、透析時間は長く、速度は抑えるとよい。

透析前の降圧剤の投与はやめる、透析前にリズムックやドプスを服用させる。

アレルギーは大丈夫？(dializerやフサンなどに)

下がったときは、下肢挙上、限外ろ過中止(除水止め)、生食の注入

低血圧がつづくときは、10% NaCl、グリセオールなどの持続注入、ドーパミンの持続投与、ノルエピネフリンの持続投与。透析液温度さげ。

## ●循環血液量減少への対策(P166)

IDWGが多くなるのは、のどが渇いて水分を摂取することが主な原因、口渇の原因となる塩分のとりすぎを修正することが大切。

患者には「水を飲まないように」ではなく、

「塩分をとりすぎないように」を中心にした指導をすること。

プログラム除水の表(P167, 表4-26)

表1 透析患者の高血圧の原因

1. Naと水貯留
2. RA系の亢進
3. 交感神経系の亢進
4. 血管収縮作用物質の増加
5. 血管拡張作用物質の減少
6. エリスロポエチンの投与
7. 血管の石灰化
8. PTH過剰分泌による、細胞内Ca増加

表2 ドライウエイトの決定のための指標

1. 血圧
2. 心胸隔比
3. 心臓エコー所見(心房、心室径)
4. 体液組成測定
5. 体液量測定
6. 下大静脈径測定
7. 内分泌(ANPなど)

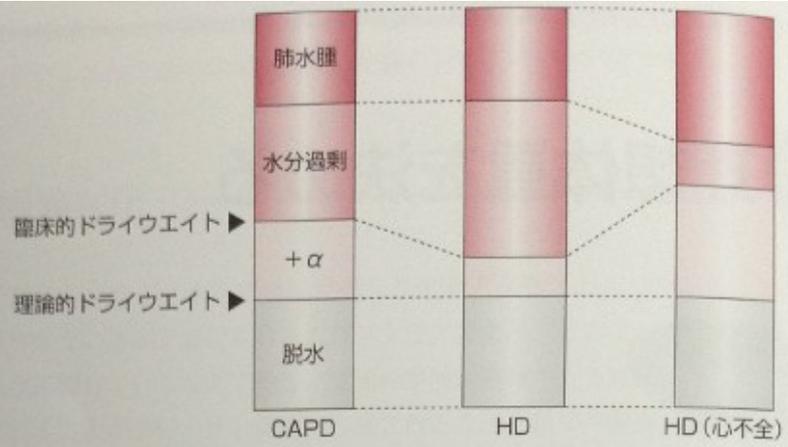


図1 ドライウエイトの概念と治療法

CAPD (連続携帯型腹膜透析) では、緩徐に水分を除去できるというメリットは大きいですが、実際には十分に余剰水分を除去できない場合が多く、臨床的なドライウエイトは血液透析 (HD) より高くなる。  
 HD による除水は間欠的だが除圧をかける点で強制的であり、CAPD より理論的なドライウエイトに近い。  
 心不全のある HD 患者では、有効循環血漿量低下からより高い臨床的なドライウエイトを設定しなければ血圧低下を生じやすい。一方、肺動脈楔入圧も同時に存在することから安全域も狭く、容易に肺水腫を生じやすい。  
 (篠田俊雄：ドライウエイトの設定法、腎と透析 56 (1) : 88, 2004 より引用改変)

身体所見	・欠伸、発汗 ・嘔気・嘔吐、腹痛 ・下肢の筋痙攣	浮腫がない	・下肢浮腫・頸静脈拡張 ・呼吸困難
血圧	・急激な血圧低下 ・起立性低血圧	家庭血圧が正常	・家庭血圧が高い
胸部X線	・CTR < 45 %	CTR 45 ~ 50 % (HD 後)	・CTR > 50 % (HD 後) ・肋骨横隔膜角鈍化 ・葉間胸水・肺紋理増強
その他	・hANP < 25 pg/mL ・IVC < 6 mm	・hANP 40 ~ 60 pg/mL (HD 後) ・IVC 6 ~ 10 mm (HD 後)	・hANP > 100 pg/mL ・IVC > 20 mm or 呼吸性変動の欠如
ドライウエイト	厳しい(低い)	適正	甘い(高い)

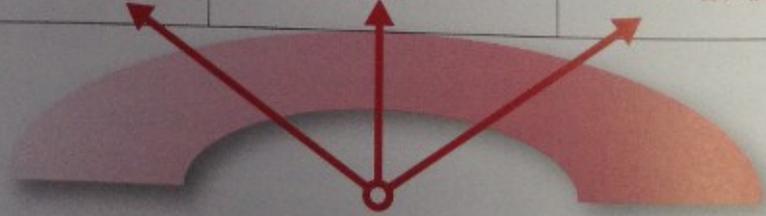


図2 ドライウエイト設定のための指標と目標

# 管理 腎不全、AKI

慢性腎不全患者の症状、検査、経過 経過は

検査 異常はanemia, 高尿酸血症、高P, K, 低Ca, 高血圧、アシドーシス。Crが8mg/dlを越えれば、いつ尿毒症がでてもおかしくない。

悪化を招く薬物 消炎鎮痛剤→少量短期間、抗生剤、抗真菌剤

運動 運動疲労を起こさない5Mets前後の運動量が慢性腎不全を悪化させる根拠はない。安定的に運動すること。

飲酒 エタノール20~40g/day の中等の飲酒は、リスクとはならないし、むしろCVDを抑制させる。大量はダメ。

AKIについて

急性腎障害AKI(acute kidney injury) 腎前性(体液量減少、うっ血性心不全、非代償性肝硬変、ジン動脈狭窄など)、腎性(血管炎、悪性高血圧、急性腎炎、尿細管壊死など)などがある。大切なマ ネージメント指標は  $FENa = \frac{u-Na \cdot s-crtn}{s-Na \cdot u-crtn}$  1%未満で前者 1%こえて後者など。

表3 適正な透析導入の条件

- ① 透析が安楽である
- ② 合併症の発現が少ない
- ③ QOLが高い
- ④ 生命予後がよい
- ⑤ 今後の繰り返される透析治療の必要性が認識できている
- ⑥ 患者自らが、透析治療に参加する意欲をもっている
- ⑦ 社会復帰できる

表4 慢性腎不全透析導入基準(厚生省科学研究・腎不全研究班, 1991年)

I. 臨床症状	
1. 体液貯留(全身性浮腫, 高度の低蛋白血症, 肺水腫)	
2. 体液異常(管理不可能の電解質, 酸塩基平衡異常など)	
3. 消化器症状(悪心・嘔吐, 食思不振, 下痢など)	
4. 循環器症状(重症高血圧, 心不全, 心膜炎)	
5. 神経症状(中枢・末梢神経障害, 精神障害)	
6. 血液異常(高度の貧血, 出血傾向など)	
7. 視力障害(尿毒症性網膜症, 糖尿病性網膜症)	
これら1~7項目のうち3つ以上のものを高度(30点), 2つを中等度(20点), 1つを軽度(10点)とする	
II. 腎機能	
血清クレアチニン(mg/dL)	点数
(クレアチニン・クリアランス mL/分)	
8以上(10未満)	30
5~8未満(10~20未満)	20
3~5未満(20~30未満)	10
III. 日常生活障害度	
尿毒症症状のため起床できないものを高度(30点), 日常生活が著しく制限されるものを中等度(20点), 通勤, 通学, あるいは家庭内労働が困難となった場合を軽度(10点)	
60点以上を透析導入とする	
註)年少者(10歳以下), 高齢者(65歳以上), 全身性血管合併症のあるものについては, 10点加算する	

# DW管理 塩分

○しっかりポイント(P148)

のどが渇く原因は塩分（ナトリウム）の摂取過剰である。

塩分摂取の推奨量は1日5-6gである。

血液検査と除水量から、透析間の塩分（ナトリウム）摂取量を推定することができる。

減塩調理や外食での減塩方法を知って患者を指導しよう。

●浸透圧の話(P149)

血液の浸透圧(mOsm)の近似値を計算する式として、「(ナトリウム(mEq/L)+カリウム(mEq/L))\*2 + (血糖(mg/dL)/18) + (尿素窒素(mg/dL)/2.8)」がある。

浸透圧と口渇に最も影響があるのは、ナトリウム濃度である。

●方安庵ホームページにも一日推定NaCl摂取量計算式を作成して、簡単に塩分量を確認する。

# DW管理 IDWGと水分

## ●透析間体重増加量(IDWG)の管理目標(P143)

さて、IDWGと水分摂取量の目標に示すとおり、透析と次の透析までの間の望ましい体重増加量の範囲は、透析間が1日(中1日)の場合は基礎体重の3%以内、透析間が2日(中2日)の場合は基礎体重が6%以内がガイドラインでも推奨されている。たとえば、基礎体重が50kgの患者なら、中1日の場合は $50(\text{kg}) \times 0.03 = 1.5(\text{kg})$ となり、1.5kg以内、中2日の場合は $50(\text{kg}) \times 0.06 = 3.0(\text{kg})$ となり3.0kg以内といった具合。また、増加する体重がほぼ水分摂取量に等しいと仮定すれば、水分摂取許容量の上限は「 $15\text{mL} \times \text{基礎体重}(\text{kg})$ 」と計算することもできる。

●血液透析時の体重減少速度(除水速度)(P145) 透析時間を少しでも長くするのが基本の「しっかり透析」では、先に紹介したUFRと生命予後の関係をみた研究結果もふまえ、UFRをさらに低い  $1.0\text{-}1.3\text{mL}/\text{kg}/\text{時間}$ 以下とするのがよい。IDWGを6%未満で維持していくため、IDWG ca.  $\text{除水速度}(\text{UFR}) \times \text{透析時間}$ であることを考慮すれば、自ずとUFRを低く保てるようにすることが必要となってくるからである。

In	輸液量	mL	
	食事量	g	
	飲水量	mL	
	代謝水	200 mL	
合計			
Out	尿量	mL	
	便	g	
	除水量	mL	
	不感蒸泄	$12 \text{ mL} \times \text{体重 kg}$	mL
	合計		

1日単位で水分のInとOutのバランスを調べる。  
血液透析患者ではInの合計とOutの合計の差が1日の体重増加になる。  
透析間の体重増加が許容範囲に収まるように輸液量を調節する。

図1 水分バランスシートの例

# DM患者のHD

HbA1Cでは、過少なのでGAでみる：DMはD患の原因第一位であるが、腎性貧血にerythropoitinなどESAを使うので、幼若赤血球が多くHbA1Cがさがってしまう。

GA:また、尿毒性物質、腎性貧血、代謝性acidosis,PTH高値などでインスリン抵抗性が増しているから評価は大切だが、GAのD患適正值はまだ決定されない。通常は、11-16%である。

使ってダメな経口糖尿病薬がある(次ページ図)

使ってダメなインスリンはない。(次ページ図)

HD中の低血糖には、通常と同じ処置。

# DM患者のHD 使える薬剤をさがす

表2 経口血糖降下薬の透析患者への適応

経口血糖降下薬 (商品名)	主要消失経路	透析患者への適応
<b>1. スルホニル尿素 (SU) 系</b> グリベンクラミド (オイグルコン, タオニール) グリクラジド (グリミクロン) グリメピリド (アマリール)	肝 肝 肝	禁忌 禁忌 禁忌
<b>2. 速効型インスリン分泌促進薬</b> ナテグリニド (スターシス, ファスティック) ミチグリニド (グルファスト) レバグリニド (シュアポスト)	肝 (腎 5~16%) 肝 肝	禁忌 慎重投与 慎重投与
<b>3. αグルコシダーゼ阻害薬</b> ボグリボース (ベイスン) アカルボース (グルコバイ) ミグリトール (セイブル)	糞便 糞便 糞便 (腎 30%)*	慎重投与 慎重投与 慎重投与
<b>4. ビグアナイド系</b> メトホルミン (メルピン)	腎 (80~100%)	禁忌
<b>5. インスリン抵抗性改善薬: チアソリジン誘導体</b> ビオグリタゾン (アクトス)	肝	禁忌
<b>6. DPP-4 阻害薬</b> シタグリブチン (ジャヌビア, グラクティブ) ビルダグリブチン (エクア) アログリブチン (ネシーナ)	腎 (79~88%) 肝 (腎 33%) 腎	禁忌 慎重投与 慎重投与

\*ミグリトールは小腸上部から吸収されるが、吸収された薬物が薬効を発現するわけではない。  
 Abe M, et al.: Antidiabetic agents in patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease on dialysis: Metabolism and clinical practice. Curr Drug Metab 12 : 57-69, 2011 より引用改変)

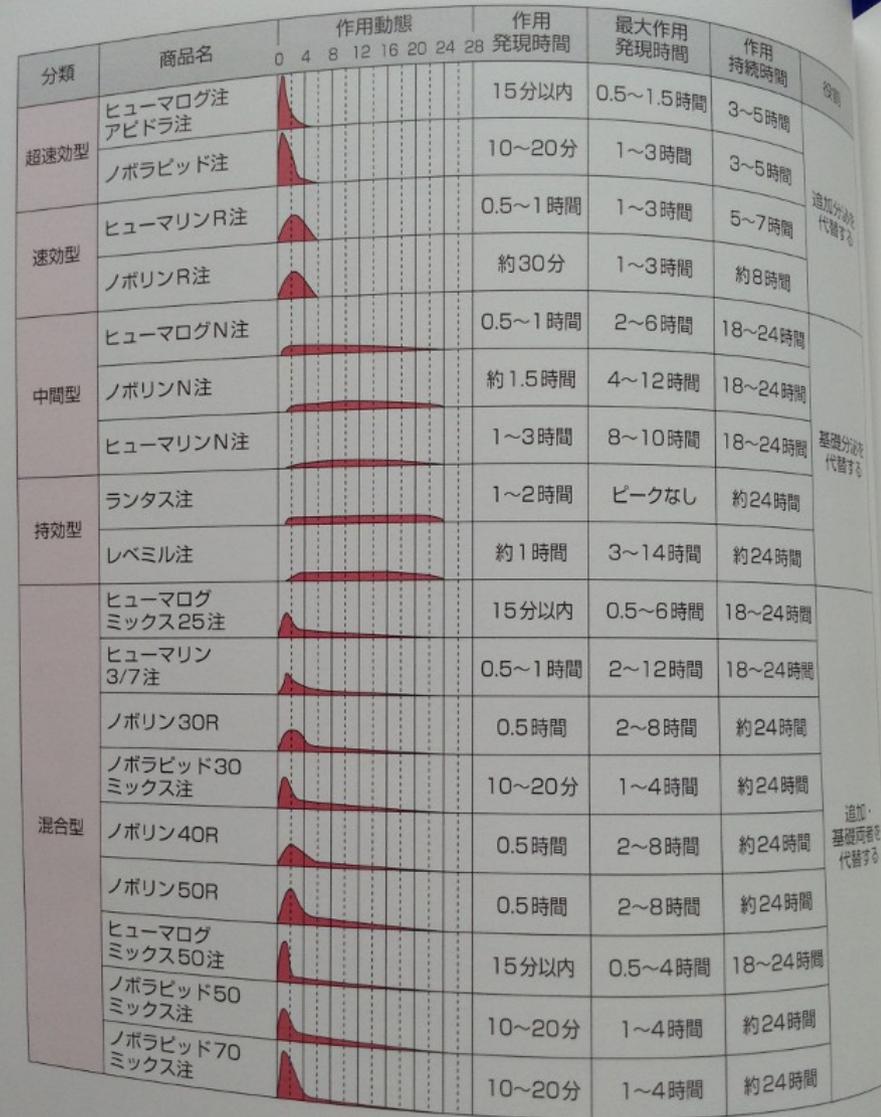


図1 インスリン製剤とその特徴

# HD合併症1

透析療法のおもな慢性合併症の表(P59, 表2-8)

HDの急性合併症の表(P42, 表2-2)

02: ムズムズ脚症候群 一般に対してD患は多い。ドパミン作動性神経機能異常、鉄欠乏、尿毒症物質、PTH亢進なども原因か。原因(増悪)物質の除去、透析の適正化、薬物療法

02 脳卒中 一般的な原疾患によるもの以外にも抗凝固剤使用などの独自の問題もあり、注意。以前は脳出血が多かったが梗塞もふえている。ペナンブラの救出など、治療の目的は同じだが、重症化はしやすい。抗血小板療法で、オザグレルナトリウム(カタクロット)は腎排泄性なので、通常 の半量程度の使用。梗塞には、やはりアスピリンや、アルガトロバンを使う。脳保護剤のエダラボン(ラジカット)は禁忌 direct thrombin inhibitorダビガトラン(プラザキサ)も同じ理由で禁忌。

02 うつが頻繁だが、大鬱もD患の20-25%に達する。SSRIやルボックス、パキシル、ジェイゾロフトなどは同様に使うが、トレドミンやドグマチールは腎排泄性なのでつかえない。旅行などもよいが、HDの施設があるところでない。D患ツアー企画などもある。海外でも自費ではらい、あと7割は戻る。PD患も同様。企業サポートもあることがある。

03:低血圧:透析前常時低血圧の生命予後はU-shaped現象(つまり、リスクは160迄の患者に比して、低い方、高すぎる方と高い)の一翼。原因は、循環血漿量現象(速すぎる除水低すぎるDWなどで浸透圧物質の大量除去)、低アルブミン血症(浮腫患者の過度除水)、出血や体液貯留、心機能低下(D患の冠疾患合併は約7割一透析心やst-t変化のない心筋虚血なども)、末梢血管抵抗の減弱(自律神経障害による末梢血管抵抗の低下で、わずかな循環血漿量低下に対応できない、とか薬剤、dialyzerの問題 ACE-I阻害薬服用者にPAN膜の透析期を使うとbradikininが大量に発生、anaphylacticなものなど、あとは透析液の問題(わずかな酢酸への不耐症、また発熱も伴う血圧低下はendotoxin 混入の可能性も)

03:虚血性心疾患:透析導入期は症状の有無に関わらず、必ずIHDの精査をする

03:末梢動脈疾患(PAD) 頻度は導入期で1/4に認める。足関節上腕血圧比ABIの確認。また臨床的にも除水の影響で、下肢微小循環が悪くなるので透析後半に下肢痛や下肢色不良を認める患者はPADの可能性が多い。

# HD合併症2

05 消化管出血:血管性病変が原因である頻度が高い。  
また、抗凝固剤のために重症化しやすい。上部消化管内視鏡の有用性。胃前庭 部毛細管拡張症 (gastric antral vascular ectasia GAVE)は肝硬変や、自己免疫性のものだけでなく、慢性腎不全でも多い。アルゴンプラズマ凝固法がある。その他NSAIDsによるもの、 duodenum, jejunumのangioectasia, 抗生物質による Klebsiella oxytocaなどによる腸炎なども

表2 肝組織の新犬山分類

線維化の程度	壊死・炎症所見の程度
F0 線維化なし	A0 壊死・炎症所見なし
F1 門脈域の線維性拡大	A1 軽度の壊死・炎症所見
F2 線維性架橋形成	A2 中等度の壊死・炎症所見
F3 小葉のひずみを伴う線維性架橋形成	A3 高度の壊死・炎症所見
F4 肝硬変	

06腎性貧血 Hbが10-11でESA治療を開始、12を越えたら中止（若年では、13）。ESAは静脈投与。（PDの患者や保存期腎不全では、sc投与）まず1回1500単位週3からで、効果ないときは、3000単位に増量 ヒトエイスポエチンが使われるが、ダルベポエチンアルファや CERAも使われる。

erythropoietin製剤の副作用は、高血圧や血栓、赤芽球癆。また、腎性貧血の治療前には、かならず、鉄飽和度 (TSAT(%)= Fe/(Fe+UIBC)x100)を計り、20%以下なら鉄投与。ESAで急激に下がるときは静脈注射（ショックを防止のため20%ブドウ糖で割って）

鉄補充は、総不足Hb鉄= (16-鉄剤投与前Hb)/100x体重x65x3.448. 鉄過剰に注意。

ESAに不応である原因には、失血や出血、造血の異常、uremia自体や透析不足、栄養欠乏、薬剤（ACE inhibitorか？）

07：透析アミロイドーシス:HLA classI Lchainとして betha2-MGは細胞表面に露出するが、長期透析患者の筋骨格系を中心に全身アミロイドーシスを生じる原因となる。手根管症候群、破壊性脊椎症、骨嚢胞なども生じる。直接灌流型betha2-MG吸着器がある。

14:骨・ミネラル代謝異常→CKD-MBDの管理上特に重要！ P, Ca, PTHのチェック

16 皮膚潰瘍や爪病変 粥状物の血管内剥離足趾先端に生じる。閉塞で、最初は暗紫色。のちに黒くなる。

16 透析患者はかゆみが多い。

# HD合併症08 感染

08 バスキュラーアクセス関連血行性感染症：穿刺部感染が最も多いが血行播種が心配。黄色ブ菌が最多。カンジダ感染も注意。

腹膜透析関連腹膜炎

結核：発生率が一般人工に比し著しく高い

透析アミロイドーシス：beta2microglobulinを前駆蛋白としたアミロイドが徐々に沈着。高齢者に多く、アミロイド関節炎になる

薬剤熱：抗凝固剤でのアレルギーなどで。

副腎不全：原発性としてのアミロイド沈着、続発性下垂体前葉機能低下症などが原因。好酸球増加、低血糖、高Ca血症などが起こる。チェックはACTH, CRH負荷試験。

悪性腫瘍 結核 透析導入期に多い。

また不明熱もあるが、結核や真菌感染に注意すべき。

08 肺炎やblood access関連、筋骨格系、結核などもふえているが、MRSA, 腸球菌、gram Positive球菌によるものが多い。カテーテル関連菌血症 脊椎炎、腸腰筋膿瘍、感染性心内膜炎などに進展

08:MRSAの治療：VCM以外にもテイコプラニン（glycopeptide系）、アルベカシン、リネゾリド

08 ウイルス肝炎と 犬山分類。線維化のマーカーは、血小板や $\text{ast(IU/L)/platelets(x10000)}$ 比が有用。0.4未満では線維化は少ないが、0.95以上は線維化。

08 B型肝炎の治療は、核酸アナログであるエンテカビルが第一選択、ペグインターフェロンもある。リバビリンをペグと併用することにより、高い治療効果がえられるが、リバビリンは、重篤な貧血を生じるので、透析患者では禁忌

08 感染予防は患者の汗をのぞく、血液、体液、粘膜、損傷した皮膚などで、手袋の着用。大抵は、ベッド固定をする。

08 感染者の肝がん対策として、CTの造影は問題なく、特に造影剤除去のための透析は不要。

# 管理 栄養1 PEW, 体格等

## ○しっかりポイント(P198)

アルブミン、%クレアチニン産生速度(%CGR)、標準化タンパク異化率(nPCR)などの栄養指標と生命予後は関連する。

透析患者では筋肉量が多い方が良好な生命予後が期待できる。

栄養障害の治療の基本は十分な透析と栄養摂取や不足栄養素の補充である。

透析患者には活動的な生活をして、筋肉量を維持することがすすめられる。

## ●体格が大きく、筋肉量が多い人(P202)

臓器(内臓)の大きさは体格の代償によってあまり変わらない。尿毒素が産生される量に対して、それが分布する組織量(筋肉および脂肪)が多い患者、すなわち体格の大きい患者の方が、尿毒素の影響を受けにくくて生存に有利ではないか。

# 管理 栄養2

bacterial translocation;輸液ばかりして腸を使わないと粘膜が萎縮、腸管免疫能が低下し、敗血症などにもなりうる。

D患では、透析中高エネルギー輸液(IDPN)というHD中に回路から輸液を行う。第一段階は50%ブドウ糖200ml+腎不全用アミノ酸製剤 200mlで約400Kcalアミノ酸13-15g。輸液量が多ければそれだけ、除水に時間がかかる欠点。アミノ酸はエネルギーとして供給。非蛋白カロリー/窒素比(NPC/N比)が目安。最初は薄い糖から。輸液バランスシートが必要。

微量元素(Fe,Zn,Se,Mn)と水溶性ビタミン(B1,6,9,C)とくに、味覚には薬物の副作用(ACE阻害剤、利尿剤、尿酸抑制薬、抗不安薬)とZn欠乏が。

水分過剰は浮腫→心不全→肺水腫でガス交換不全などおこり、透析の究極は、水分、K除去であること。ただPDでは、腎機能の残存が前提なので、それらの除去はHDに比べて緩い

体重:透析間の体重増加はもっとも簡単な食事摂取の指標 特に塩分1g=水分110gと考えられる。

カロリーは、なれたら食べなくなるが 透析が順調なら、カロリー不足に注意。

dry weightの考え方。体内に余分な水分が0であることで、D患の管理の基本。ただ長期的な低栄養と混同しないように。一般に1%/2wksの体重減少では何らかの補給が要

# 管理 栄養2 予後因子リン

異化の過程の図(P177, 図5-1)

同化の過程の図(P177, 図5-2)

タンパク質の摂取・排泄・代謝の図(P178, 図5-3)

○タンパク質・エネルギー栄養障害(PEM) (P179)

このおもに摂取不良に基づく栄養障害をタンパク質・エネルギー栄養障害(PEM)という。タンパク質とエネルギーの両方が欠乏しているタイプのマラスムス(marasmus)。

○タンパク質・エネルギー消費(PEW) (P180)

国際腎栄養代謝学会は、急性/慢性の腎臓病に伴う栄養障害を、タンパク質・エネルギー消費(PEW)とよぶ。

MIA症候群の図(P181, 図5-5)

透析食における摂取量の目安の表(P182, 表5-1)

高リン血症のコントロールの基本方針の表(P185, 表5-2)

●栄養状態スクリーニング

○malnutrition-inflammation score (MIS) (P189)

MISはSGAに加えて体格指数(body mass index ; BMI= 体重/身長/身長)、アルブミン、総鉄結合能(TIBC、トランスフェリン濃度と関連する)を追加したもの。各チェック項目が0-3点、10項目あるので 0-30点で評価、栄養状態良好(0-5点)、軽度栄養障害リスク(6-10点)、中等度・重度栄養障害リスク(11点以上)と判定。

○GNRI=  $1.489 \times \text{アルブミン値}(\text{g/dL}) \times 10 + 41.7 \times (\text{基礎体重} / \text{標準体重})$

●尿素産生速度とタンパク異化率(P192)nPCRは体の状態が安定しているときは、食べて吸収されたタンパク質と壊されたタンパク質はほぼ同じ程度であると仮定できる。つまり「異化されるタンパク質の量 ca. 同化されるタンパク質の量 ca. 消化・吸収されたタンパク質の量 ca. 食べたタンパク質の量」という仮定が成り立つ。

# 文献

- 文献1 文光堂の若手医師のための透析診療のコツから。
- 文献2 鈴木一之:改訂2版 透析医が透析患者になってわかった しっかり透析のヒケツエビデンスに基づく患者さんの本位の至適透析,株式会社メディカ出版,大阪,2014