

ICU/CCUの 急性血液浄化療法の考え方, 使い方 ver.2

大野博司

株式会社 Vitaars
京都医療センター救命救急科非常勤
市立大津市民病院救急診療科・集中治療部非常勤

第2版 はじめに

2014年「ICU/CCUの急性血液浄化療法の使い方、考え方」初版が世に出て、多くの方々に読んでいただき、新たな出会いもあり自分自身たくさんの扉を開いてきました。

医師13年目、市中病院ICU/CCUの8年目として40手前のそのときの勢いだけで作った単著だったため、その後読み直してみると足りない部分や誤解していた部分、書き尽くされていない部分が気になっていました。そして2024年までの約10年間でクリティカルケアの輸液管理やCRRTを含む急性血液浄化療法について様々な医学的知識・技術の進歩がありました。自分自身そしてICU/CCUスタッフの間で輸液や急性腎障害AKIに対する考え方、急性血液浄化療法の使い方とも変わりました。

第2版ではとくに敗血症の輸液管理・全身管理、AKI/CRRTの関係、抗菌薬を中心としたAKIやCRRTでの薬物投与を中心に全ての章を見直し、CRRTの国際標準化に向けた取り組み〔浄化量、PMX-DHPの立ち位置、抗凝固薬（ナファモスタットと回路内クエン酸抗凝固）〕の必要性についてとりあげ、できる限りハード面について技術的な最新のUpdateを行っています。また特殊なモード（PIRRT、血漿交換、敗血症とCRRT、薬物中毒）を最新の文献をもとに作り直し、肝不全への急性血液浄化療法を追加しました。

レジデント、ICU/CCUナース、臨床工学技士、ICU専属薬剤師、リハビリテーションスタッフの初心者にとってはクリティカルケアの導入として、そして医師をはじめ急性血液浄化療法に慣れた皆さんには日々の臨床の確認として本書が役に立てばと思います。

この本は日々の臨床でのプラクティスと、AKIを合併した最重症患者ケアをベッドサイドで絶え間なく支え続ける洛和会音羽病院ICU/CCUナース、臨床工学技士、薬剤師そしてともに仕事をしてきた若手医師との日々のディスカッションや勉強会が根幹であり、第2版への大きな橋渡し役を果たしました。

臨床医としての23年間とクリティカルケアの現場に飛び込んだ18年間の中で実践してきたこと、そして執筆中に考えたことを本文および一部脱線する形でコラムに書き綴ってみました。前著同様、それ以上に本書を手にしたあなたにとって、このささやかな本が今まで以上に日々のクリティカルケアでの診療に役立ち、ひいては目の前の患者さんの改善につながることを祈って。

2024年3月

大野博司

CRRT 超入門: どのように RRT 回路を理解するか

- 持続的腎代替療法 continuous renal replacement therapy (CRRT) を理解するには、まず RRT 回路について苦手意識をなくす必要があります。
- 持続的血液濾過透析 continuous hemodiafiltration (CHDF) (血液濾過は後希釈) の CRRT 回路構成は図0-1 のようになります。

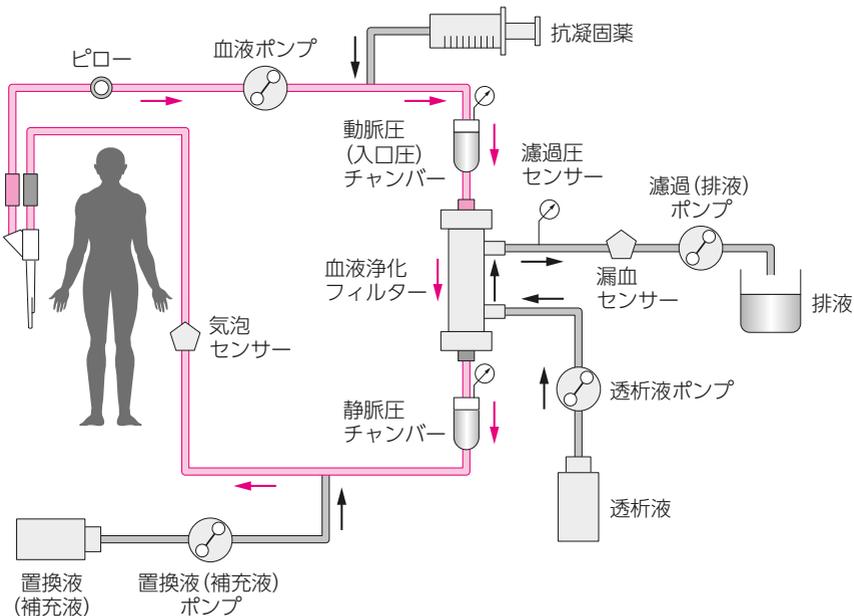


図0-1 CRRT: CHDF 回路図

- RRT 回路の構成要素には、

- バスキュラーアクセス
- 体外循環回路
- 血液浄化フィルター(ヘモフィルター)
- ポンプ(血液ポンプ、置換液(補充液)ポンプ、透析液ポンプ、濾過(排液)ポンプ)
- 抗凝固薬



CRRT 入門: 用語解説, CRRT 回路の概観, 4つの原理とその適応

Section

1

用語解説

- 急性血液浄化療法の用語・略語は煩雑であり、初学者にとって理解を妨げる一つの原因となります。まずよく使われる重要な用語・略語についてまとめていきます。
- “血液浄化 blood purification”とは『血液をきれいにする』ことを指しますが、これには2つの意味があり、

- 体中の臓器が共有する“血液・血流”を通して各臓器をサポートする
- “腎臓”に限定して、腎臓の機能の肩代わりをする

ことに分かれます。

- “血液・血流”を通しての各臓器のサポートについては第14章 Section 5(p.455)でとりあげます。
- ここでは後者の腎臓の肩代わりをする“腎サポート”としての血液浄化を考えてみます。
- 腎臓の機能を肩代わりするという意味を強調するため、腎代替療法という言葉があり、
 - ・腎代替療法= renal replacement therapy (RRT)と略します。
- 腎代替療法 RRT は広義の急性血液浄化療法の一部ということになります。
- 腎代替療法 RRT にはまずは施行時間で2つに区別され、

- ① 1日24時間以上絶え間なく行う
- ② 1日24時間以内に終了する、1日の数時間に限り行う

方法に分類します。

- ①1日24時間以上絶え間なく行う場合は、“持続的 continuous”という頭文字をつけ、
 - ・持続的腎代替療法= continuous renal replacement therapy (CRRT)



急性腎障害 AKI: 概念と診断基準

シナリオ①

- 75歳女性、60kg。重症肺炎、敗血症性ショックでICU入室。
- 挿管・人工呼吸器管理、抗菌薬、輸液負荷、循環作動薬（ノルエピネフリン、バソプレシン）使用。ICU入室後6時間で尿量40mL、2病日にBUN/Cre 60mg/dL ↑ /1.6mg/dL ↑（入院時BUN/Cre 30/0.8）。酸素化増悪し急性呼吸促進候群ARDSに肺水腫・輸液過剰と判断しループ利尿薬・フロセミド60mg 静注するも反応せず。
- 重症肺炎・敗血症性ショックに急性腎障害 AKI 合併で利尿薬不応性肺水腫に対して腎代替療法 RRT 適応ありと判断し、右内頸静脈からバスキュラーカテーテル挿入、持続的腎代替療法 CRRT - 持続的血液濾過 CVVH を開始した。

シナリオ②

- 65歳男性、75kg。腎動脈分岐部より遠位の腹部大動脈瘤 AAA に対して人工血管置換術後。
- 術前 BUN/Cre 20mg/dL/1.6mg/dL、尿所見は問題なし、術中大量出血に伴う低血圧のエピソードあり。
- ICU 術後病室3時間で尿量10mL/時、BUN/Cre 40 ↑ /1.2 ↓、尿中Na 70mEq/L、尿浸透圧300mOsm/kg、 FE_{Na} 4%、 FE_{UN} 55%。尿量確保目的でループ利尿薬・フロセミド100mg 静注とカルペリチド（ハンブ®）持続静注開始した。
- 2病日になり尿量8時間で80mLと確保できず、BUN/Cre 55 ↑ /2.5 ↑、 K 6.0 ↑、尿中Na 100mEq/L、尿浸透圧320mOsm/kg、 FE_{Na} 6%、 FE_{UN} 60%。腎代替療法 RRT 導入となった。

急性腎障害 AKI の頻度と症状・徴候、AKI による全身に与える影響

□腎臓は体内の恒常性ホメオスタシス homeostasis を維持させるため 5 つの主な働きがあります。

- ① 体液・水分バランスの調節
- ② 電解質バランス(とくに Na, K)・酸塩基平衡の調整
- ③ 造血作用—エリスロポエチン産生
- ④ 窒素代謝物, 尿毒症物質の除去
- ⑤ カルシウム・骨代謝の調整

□急性腎障害 AKI は数時間から数日の間に急激に腎機能が低下する状態です。AKI になるとエリスロポエチン産生が減少するとともに腎臓で排泄されていた物質の貯留が起こります。

□とくに電解質異常, アシドーシス, 体液過剰と尿毒症物質貯留によって全身状態が増悪し AKI の短期死亡率上昇につながります(表 3-1)。

表 3-1 急性腎障害 AKI による 4 つの重要な症状・徴候

- ① 体液過剰: 肺水腫, 全身浮腫
- ② 電解質異常: 高カリウム血症, 低ナトリウム血症, 高リン血症
- ③ 酸塩基平衡異常: 代謝性アシドーシス
- ④ 尿毒症, 高窒素血症: 脳症, 心外膜炎・心タンポナーデ, 血小板異常による出血傾向

腎機能低下による症状・徴候

① 体液過剰

□ナトリウムと水の腎排泄低下により体液過剰となり AKI の 30~70% にみられます。また蘇生輸液による医原性の要素も体液過剰に関わっており, 近年重症患者 Critically ill で蘇生後に輸液を制限した群のほうが輸液を制限しなかった群より死亡率が低いことが示されています。

□体液過剰は間質浮腫を起こすことで, 細胞への酸素供給, 代謝物の拡散および血流・リンパ灌流を阻害し, さらに細胞形態も傷害することで臓器障害につながります。

□とくに腎臓や肝臓など被包化され閉鎖された臓器では間質圧上昇により糸球体濾過量低下や肝血流低下が起こります。

□心臓では心筋浮腫による酸素利用能低下での収縮障害や伝導障害が問題となり, 肺では間質浮腫によるガス交換低下, また消化管では腹部コンパートメント症候群となり, 脳では中心静脈圧上昇により脳浮腫, 脳灌流圧低下につながります。

- そのためクリティカルケアでは体液過剰を早期に発見し、輸液制限および利尿薬投与による体液量適正化の治療的介入を行い、利尿薬不応性肺水腫のリスクが高い場合は腎代替療法 RRT 導入による機械的除水を試みるのが重要になります〔[図第 2 章 Section 8 \(p.85\)](#)、[第 6 章 Section 2 \(p.208\)](#) 参照〕。

② 電解質異常

- AKI ではカリウム排泄低下で高カリウム血症になります。またアシドーシス、横紋筋融解症、溶血による細胞内からのカリウム移動や薬剤〔ヘパリン、ST 合剤、ACE 阻害薬、ARB、カルシニューリン阻害薬(シクロスポリン、タクロリム)〕の影響も考える必要があります。
- AKI では低ナトリウム血症よくみられ、水排泄低下による希釈性に起こり、体液過剰とともに細胞浮腫により臓器障害を助長します。
- AKI では高リン血症と低カルシウム血症もよくみられ、腎機能低下によるリン排泄低下や横紋筋融解症、腫瘍崩壊症候群で起こります。
- とくに 6.5mmol/L 以上や心電図異常を伴う高カリウム血症では迅速にグルコン酸カルシウム静注、GI(グルコース・インスリン)療法を行いながら、ループ利尿薬やカリウム吸着レジンを腸管投与でのカリウム排泄およびこれらに反応しない場合 RRT を考慮します〔[図第 6 章 Section 1 \(p.203\)](#) 参照〕。

③ アシドーシス

- AKI では有機酸排泄低下および近位尿細管でのアンモニア排泄低下と重炭酸産生低下により代謝性アシドーシスとなります。AKI で急激なアニオンギャップ開大を伴う代謝性アシドーシス進行がみられる場合、多くは循環不全での臓器虚血・乳酸上昇、ケトアシドーシスや薬物中毒(エチレングリコール、サリチル酸、メトホルミンなど)を考えます。
- アシデミア(酸血症)はタンパク異化、肝血流低下、心収縮能低下、血管拡張による循環不全につながり、とくに循環管理および炭酸水素ナトリウム投与を含むアルカリ化を行っても pH<7.1 の難治性代謝性アシドーシスでは RRT を考慮します。

④ 尿毒症、高窒素血症

- AKI では小分子量から中分子量の尿毒症物質の排泄低下・貯留により微小血管透過性亢進、心収縮能低下、血小板異常による出血傾向が起こります。結果として脳症や心外膜炎・心タンポナーデ、易出血性となります。
- これら 4 つが AKI の主な症状・徴候であり、RRT で治療介入を行っても AKI の死亡率は非常に高いことが知られています。とくに AKI を合併した患者では菌血症

や外科術後感染、血液疾患での感染症が増加することがわかっています。

- 最近では AKI 自体による炎症惹起と免疫不全が目されています。

⑤ 炎症惹起と免疫不全

- AKI 自体による尿毒症とアシドーシス、そして体液貯留による間質浮腫からの全身臓器不全による高サイトカイン血症・炎症惹起が考えられており、AKI によりサイトカイン腎排泄低下および AKI となった腎自体でのサイトカイン分泌亢進が炎症の遷延につながります。
- また AKI では好中球の遊走・血管内皮接着能低下が免疫不全として感染リスク上昇に関与しています。

AKI の進行は循環不全、多臓器機能不全症候群 MODS につながる

- AKI では当初体液過剰により高血圧がみられますが、AKI 進行とともに循環不全となり最終的にショックが起こります(図3-1)。

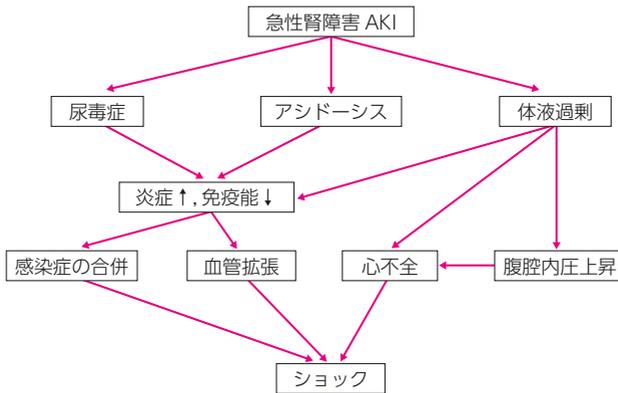


図3-1 急性腎障害 AKI でショックが起こるメカニズム

- ナトリウム・水貯留による体液過剰でうっ血性心不全が起こり、また腹水貯留・腸管浮腫から腹腔内圧上昇による腹部コンパートメント症候群 ACS が起こります。
- 腹腔内圧上昇で腎動静脈の圧迫からの腎血流低下・腎うっ血による AKI 増悪、下大静脈圧迫による前負荷低下、心拍出量低下が起こります。
- また横隔膜圧迫による肺の機能的残気量 FRC 低下による呼吸不全進行、低酸素・循環不全による全身臓器の虚血、とくに肝臓・腎臓の虚血進行からの肝機能・腎機能悪化につながります。
- また AKI による炎症反応惹起と炎症遷延、免疫不全から感染症合併、末梢血管拡張作用が起こります。これらが重なって循環不全、ショックの状態になります。