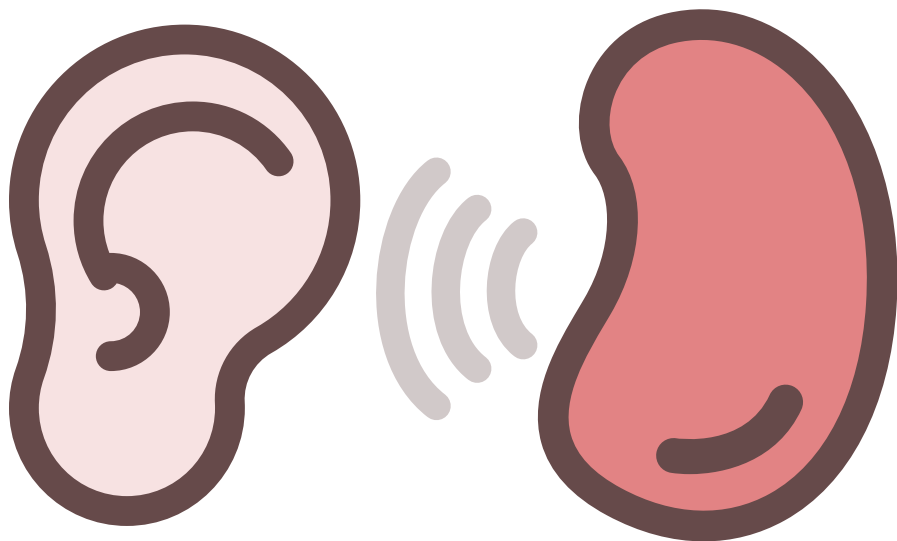




腎臓の声が聞こえないと、 先生の思う診療はできませんよ

杉本俊郎

滋賀医科大学総合内科学講座教授
東近江総合医療センター総合内科診療部長

中外医学社

まえがき

本書は、筆者が2020年に著した「もう困らない外来・病棟での腎臓のみかた」の続編にあたり、そして応用編といえるものです。2020年からの約5年間に、「勤務医の働き方改革」「社会保障費年間4兆円削減可能性」「8割以上の病院の収支が赤字」等、医療の現場は激動の時代を迎えつつあります。この激動の時代に対応する方略として、我々医師は、質の高い「標準療法」「State of Art Therapy」を行う必要があると考えます。「標準的治療」は、明確・単純なことが多く、外来・病棟で他職種の理解が得やすく、総力をもって対応にあたることになるので、不測の事態の減少となり、タスクシェアがすすみ、「勤務医の労働時間の減少」となります。そして、入院時間の短縮から対応できる症例の増加にもなります。これは、地域住民や病院経営にプラスになると考えます。「標準的治療」の施行は、「勤務医よし」、「住民よし」、「経営よし」の三方よし改革と言えます。現状の姑息的な改革「宿日直許可」「自己研鑽」は、三方一両損の改革だと思います。

この「標準療法」「State of Art Therapy」、特に適切な薬物療法を行うには、すべての薬剤を排泄する能力がある「腎臓の声」を適切に聞く必要があります。つまり、腎臓の下支えがないと「標準療法」は張り子の虎状態となります（心不全のガイドラインにおいて、腎機能が低下するとエビデンスと推奨のレベルの低下がみられる（表1））。そこで、腎臓を専門にしない医師にも「腎臓の声」が聞こえるようになることを目的に本書を著しました。しかし、本書は、腎臓学の教科書ではないので、本書の内容に疑義を持ちながら読んでいただき、ご自分自身でその根拠を確認していただくことを推奨します。現状のAIの進歩を鑑みると、AIに聞くべき内容さえ明確になれば、AIは答えてくれるようになるはずです。また、本書より、詳細な記載が多く、基本的な概念を扱った前著を合わせて読んでいただければより理解が深まると思います。

筆者は昨年還暦を迎え、今現在、勤務医として「終活中」です。よって、本書は、従来の筆者の書籍と比較して、本音・私見が多いのが特徴です。筆者は、滋賀県高島市の出身です。同市は、我国の陽明学の開祖である中江藤樹先生の生誕地でもあります。陽明学は江戸時代において異端の儒学であり、「行動することを求める」学問であります（有名な陽明学者には、大塩平八郎、佐久間象山、吉田

〔表1〕CKD 合併心不全に対する薬物治療の推奨とエビデンスレベル

	推奨 クラス	エビデンス レベル	Minds 推奨 グレード	Minds エビデンス 分類
CKD ステージ 3 (eGFR 30~59 mL/分/1.73m ²)				
β遮断薬	I	A	A	I
ACE 阻害薬	I	A	A	I
ARB	I	B	A	II
MRA	I	A	A	I
ループ利尿薬	I	C	C1	VI
CKD ステージ 4~5 (eGFR<30 mL/分/1.73m ²)				
β遮断薬	II a	B	B	II
ACE 阻害薬	II b	B	C1	III
ARB	II b	C	C1	IV b
MRA	II b	C	C2	V
ループ利尿薬	II a	C	C1	VI

〔日本循環器学会 / 日本心不全学会. 急性・慢性心不全診療ガイドライン(2017 年改訂版).〕

松陰、河井継之助、山田方谷等がおられます)。筆者は小学生の時に、授業で中江藤樹先生のことを習い（習った内容は、脚気心で末期の心不全になった藤樹先生が、毎晩起座呼吸で苦しいので枕を重ねて就寝されていたのですが、翌朝、老母に心配かけないために枕を下げていたという親孝行の話でしたが）、最後の弟子の一人を自認しています。よって、本書は「筆者の行動」であり、読者の皆様に「腎臓の声をきいて標準治療を行う」行動を促す書です。

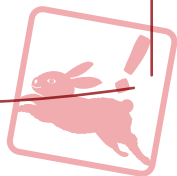
無学な私は、箴言集という古典の存在を先日知りました。箴言とは、戒めの言葉あるいは人生の教訓を含む短い言葉といった意味だそうです。箴言集で有名なのは、「ラ・ロシュフコー箴言集」であり、フランスモラリスト文学の代表作である格言集として知られているそうです。本書を校正していて驚きました。本書は、偶然にも、「箴言」とその根拠となる私の「エッセイ」（有名なもう一人のモラリストがモンテーニュであり、彼は、人間とは何か、どのように生きるべきかを考察した試みを、エッセイ「essai」としてまとめたことが知られている）で構成されています。啓蒙思想家・モラリストは「うざい」ことを言うことが定番ですが、あえて、未来の医学・医療のために、「箴言」・「うざい」ことを残すべきと考え、本書を執筆しました。

このような筆者のわがままな思いをまとめる機会を与えていただき、編集の労を賜った中外医学社の鈴木真美子氏、大重祐紀氏をはじめとする中外医学社の編集部の皆様、そして、常々筆者を支えてくださっている職場の滋賀医科大学総合内科学講座・国立病院機構東近江医療センターの皆様に深謝いたします。

2025 年 9 月

滋賀医科大学総合内科学講座教授
東近江総合医療センター総合内科診療部長
杉本俊郎

アニオンギャップが1ダース、いつの時代の話や 血液ガス「ギャップ、ギャップ」と言う前に、 ラクテート・ケトン体の測定を



救急の現場において、血液ガス検査を行い、呼吸器系の酸素化能・換気能の評価を行い、酸塩基平衡異常の評価を行うことが必須である。ここで、血液ガスの酸塩基平衡異常の解釈で、腎臓内科医が提唱する、いわゆる、生理学的解釈、ボストン法と呼ばれる方法が、若い先生を血液ガス嫌いにいざなう一因ではないかと筆者は考える。

腎臓内科の提唱する方法は、pHをみて、アシデミア・アルカレミアを判断、その変化が、呼吸性が代謝性のどちらが主となっているか判断、2次性変化が適切に判断、そして、アニオンギャップを計算し、酸の蓄積がないか判断、そして、デルタ・デルタを検討して、混合性の酸塩基平衡異常がないか、判断と酸塩基平衡異常の病態に即していると言われているが、やたらややこしいのは事実である。

この判断の過程には複数の仮定があつて、非常に理論的に脆弱である。例えば、デルタ・デルタは、蓄積した酸のプロトンイオンが HCO_3^- の血中濃度を1:1の割合で減少させないと成り立たないが、最も遭遇する乳酸アシドーシスにおいて、増加したlactateが細胞内に移行するために、1:1の割合で HCO_3^- は減少しないことが知られている。また、アニオンギャップの正常値は、1ダースと言われ、10~12 mEq/Lであるが、これは、血中の主な測定されない陰イオンの一つであるアルブミンの荷電が、1 g/dLあたり、2.5 mEq/Lであるという仮定であり、つまり、救急の現場で血清のアルブミン濃度が出る前に、アニオンギャップの増減の判断ができないことを意味する。さら

に、近年、検査機器の Cl イオン電極の精度の変化か、血中 Cl 濃度が上昇する傾向にあり、アニオンギャップ、1 ダース、10~12 mEq/L というのは過去の話であり、現在のアニオンギャップは自施設の結果をもって正常範囲を決めるか、正常時のアニオンギャップを測定しておき、病的な時の計算値と比較せよという意見があるほど、根拠がないのが現状である。そして、わが国における致命的な問題は、米国は、血清検査で総 CO_2 濃度を測定し電解質検査として、同じ検体でアニオンギャップを計算するが、わが国は、どの電解質検査の結果をアニオンギャップの計算に用いるかで大きく値が変わりうる可能性がある。

救急の現場で最も問題になるアニオンギャップ開大性アシドーシスは、ケトアシドーシスと乳酸アシドーシスである。そして、「血中ケトン体濃度や lactate 濃度の推移が予後に直結するのだから、実測すれば良い」と筆者は考える (図1)。ケトアシドーシスの基準、 3β ヒドロキシ酪酸 $>3 \text{ mmol/L}$ 、乳酸アシドーシスの基準、 $\text{lactate} >3 \text{ mmol/L}$ という基準をアニオンギャップで判断すれば、血中アルブミン濃度 1 g/dL (2.5 mEq/L) の変動で吹き飛ぶので、こんな感度や特異度の低いもので、重篤な病態の判断に用いるのは問題であることは理解していただけたと思う。だいたい、アニオンギャップは、検査法が進歩していなかった 1940~1950 年代に、James L. Gamble 先生が苦勞されて提唱したものであり、ケトン体や lactate が実測できる時代に、主役でないのは当然であると思う。

PaO ₂ SaO ₂ PaCO ₂	→ 呼吸循環動態の把握
ケトン体・ ラクテートの実測	→ Lactate の実測
アニオンギャップ	→ 原因不明の病態において、 診断に有用なことがある

図1 筆者が提唱する簡易な血液ガスの解釈

嘔吐や下痢、呼吸不全、薬物・中毒等、病歴の聴取が重要に決まっている。



質問

血液ガスと中央検査室の電解質の検査所見が合わないことがあるのですが、なぜですか？

血液ガスは、血液を希釈せずに、イオン電極で電解質を測定する直接イオン電極法であり、中央検査室の検査は、血液を分離剤で血清に分離してから、検体を一定の割合で希釈してイオン電極で測定する間接イオン電極法を採用しているのが一般的です。よって、2つの方法で、測定値に相違があるのは当然です。例えば、高蛋白血症や著明な高脂血症で偽性低Na血症が生じるのは、蛋白質や脂質により血清の水相が減少していることから、検体の測定に供される血清が相対に減少するので、血清Na濃度が下がる結果が出ます。救急の現場では、高齢者が多いので、低蛋白血症の症例が多いことが想定され、逆により多くの血清を測定するので、低Na血症を見逃す可能性があります。また、Cl電極は血中の夾雑物の影響を受けやすいので、血液ガスの直接法ではその影響をうける可能性があります。筆者は、アスピリン中毒の症例で、salicylateによる干渉を受けて、Cl濃度が、血液ガス>>>血清検査となった事例を経験しています。米国では、このような検体の測定法の差異や検体の扱いに異常がないか意識しているようで、「まず、血液ガスの計算 HCO_3^- と、血清実測 TCO_2 を比較せよ」と言われていますが、 TCO_2 を測定しない本邦ではそのような意識がないことが問題であると筆者は思います。



追記

ボストン法の骨子は、酸塩基平衡の解釈を代謝性・呼吸性の代償、最近では、二次性変化と呼ぶが、これを考慮して解釈する方法である。これに、アニオンギャップの解釈を含めて判断するのが、生理学法と言える。ただ、二次性変化の解釈が曲者で、犬や豚等の動物実験が含まれていたり、正常人に、重炭酸Naを大量に投与した実験が含まれたりしており、出自がいささか怪しいのが問題である(筆者私見)。二次性変化でpHは正常に復さないという原則があるが、筆者は、呼吸器専門の病院に勤務しており、 CO_2 蓄積の呼吸性アシドーシスの腎による二次性変化で、pHが正常に復している症例を何例も経験している。これは、実際のヒトの腎性の代償は、従来言われていた代