

# 第2回血液浄化心不全治療研究会 プログラム・抄録集

会 期 : 2011年7月7日 (土)

時 間 : 10 : 00~15 : 00

会 場 : 北九州国際会議場 (2F国際会議室)

802-0001北九州市小倉北区浅野3-9-30

TEL : 093-541-5931

<http://www.convention-a.jp/kokusai>

大会長 : 尾辻 豊

産業医科大学第2内科学(循環器内科・腎臓内科)

## 第2回血液浄化心不全治療研究会の開催にあたって

産業医科大学第2内科学(循環器内科、腎臓内科) 教授 尾辻 豊

2010年に発足し、2011年に岡山において第1回研究会が開催されました血液浄化心不全治療研究会ですが、この度第2回研究会を北九州で行うこととなりました。私は卒業以来ずっと循環器内科で過ごして来ており、6年前に産業医科大学に赴任しましてから初めて腎臓内科の症例や血液透析例も見られるようになりました。それ以来一貫して思ってきておりますのは「心疾患例の透析療法を行う専門家がない。腎臓内科医と循環器内科医が知恵を併せて行うべき診療が全て腎臓内科医に丸投げされている。」ということです。例えば心不全例に動静脈シャントを作って安全かどうか？ということに対して未だに左室駆出率を基にして実に曖昧な判断をしています。動静脈シャント作成による心拍出量増加と運動耐用能や嫌気性代謝閾値時の心拍出量を基にして判断すべきことと考えますが、このような取り組みは殆んどないようです。これはひとえに「循環器内科医は心不全症例を診る」、「透析は腎臓内科医が行う」という縦割り診療の弊害です。このような問題は動静脈シャント作成が安全化どうか？に限らず数多くありそうです。例えば心不全例で腎機能低下が進行して来た時にその原因を「うっ血・心拍出量低下のため腎血流が低下している、利尿薬の副作用である」等々の意見が出されますが、腎血流量を測定することは殆んど不可能です。馬尿酸クリアランス法を施行できるのは日本でもたった1-2施設と聞いています。これも心不全時の腎機能に対して循環器内科医と腎臓内科医がともに取り組んでいないためだと思います。すなわち、疾患・病態の方では心・腎連関が重要な役割を果たしていることが判明していますが、診療の方では心・腎連関(循環器内科医と腎臓内科医が共同で診療する)が果たすべき役割を行っていない(心・腎連関の病態・診療体制ギャップ)というのが現状だと思います。血液浄化心不全治療研究会は正にこの問題を克服するためのユニークな研究会と言えます。多くの先生方に参加していただき、診療の心・腎連関を発展させる一助となるよう願っています。

## 参加者の皆様へお知らせとお願い

- 受付は国際会議場 2F国際会議室前の受付で9時30分から開始します。所定の参加登録書（当日ご用意してあります）にご記入の上、受付までお持ちください。
- 参加費(抄録集を含む)医師5,000円、看護師・技師2,000円を受付でお支払いください。学生は無料で参加（学生証を提示のこと）できます。
- 会場内ではネームカードに所属・氏名を記入の上、着用して下さい。
- プログラム・抄録集は受け付け時に1冊お渡しいたします。追加で必要時には1冊1,000円で販売しております。数に限りがありますので在庫がなくなり次第販売は中止いたします。ご容赦ください。
- ランチョンセミナー（共催：塩野義製薬株式会社）を開催いたします。お弁当・飲料を用意いたします。数に限りがございますので、満席時にご容赦ください。ランチョンセミナーでのお弁当・飲料はセミナー終了後会場入り口にゴミ箱を用意しますのでお持ちください。
- 企業展示を会場前において行っております。
- 会場での発言は、マイクを使用し所属・氏名を最初に述べて下さい。
- 会場での呼び出しは緊急の場合のみに限り、受付で申し受けます。会場内のアナウンスはお断りします。
- 会場は全館禁煙です。
- ドリンクサービスの飲料は会場内に持ち込まないでください。
- クロークを設けております。ご利用ください。貴重品・傘等のお預かりはできませんのでご了承ください。なおお預かり時間は会終了後15分で閉鎖いたします。必ずお引き取りください。ご返却なされないお荷物は会終了後1ヶ月間は事務局で保管いたしますが、その後は破棄させていただきますのでご了承ください。
- その他のお問い合わせは、受付へご相談下さい。

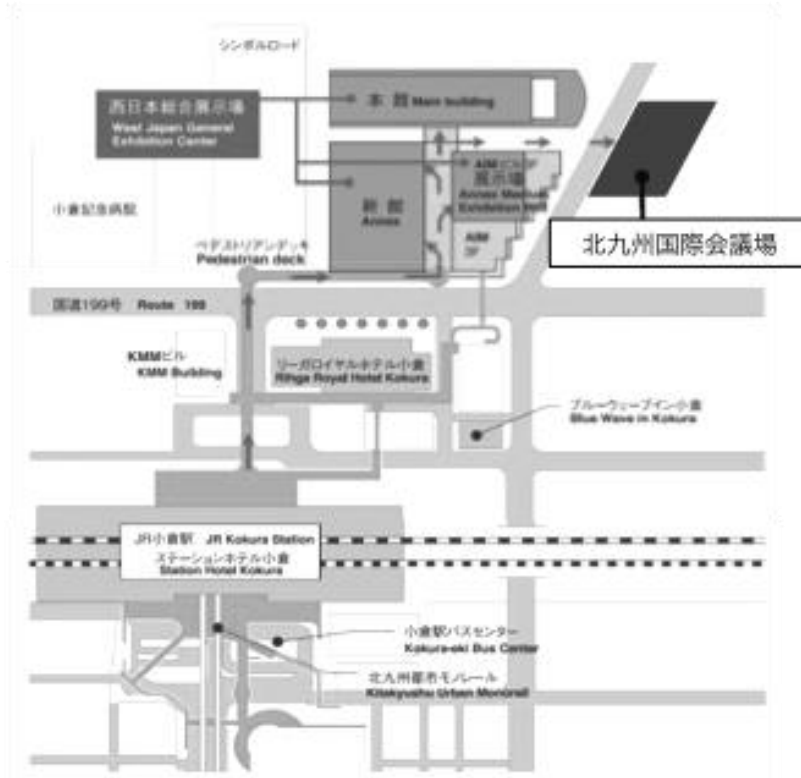
## 演者の皆様へ

- 一般演題：発表7分・質疑3分の計10分の講演時間です。
- 一般演題演者の方は当日の11時までにPC受付をお願いいたします。
- 発表用のデータはUSBストレージにてご持参ください。
- 発表用のパソコンは事務局で用意しますが、アプリケーションの違いより映写出来ない事もあります。念のためご自身のパソコンもご用意してください。
- データはWindows XP・Windows Vista・Windows 7で作成したMicrosoft Power Pointのファイルをお願いします。MacについてはOSX用のPower Pointとさせていただきます。
- 作成に使用されますフォントは文字化けを防止するため、標準フォントをお願いいたします。動画に関してはご自身のパソコンでご発表ください。
- お預かりしたデータは事務局で責任を持って消去します。
- スライドでの発表は行いません。

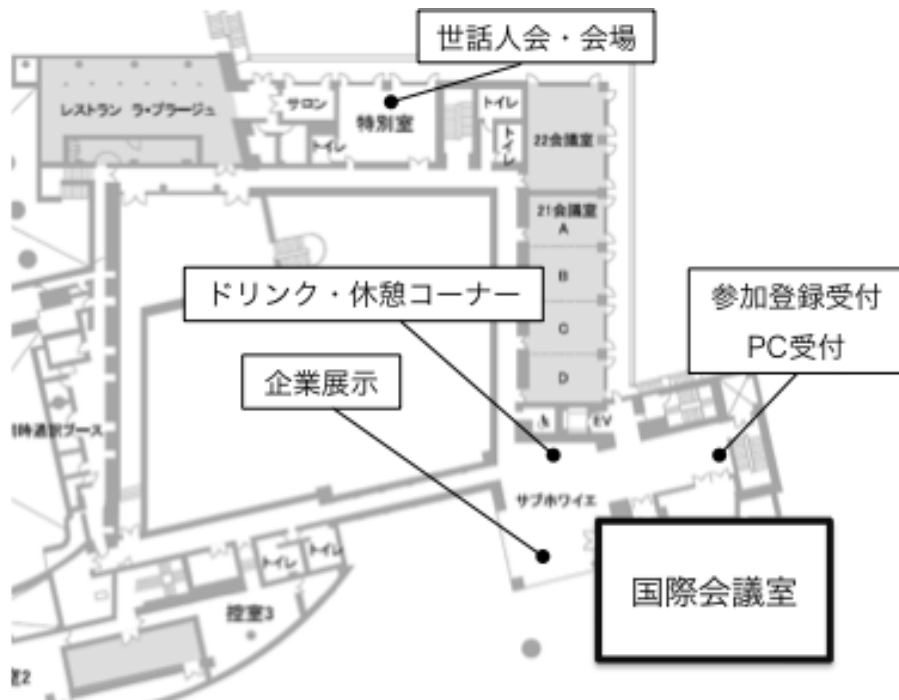
## 世話人の先生方へ

- 世話人会を7月7日（土）9:30より、特別室で開催します。

## 会場案内-Map



## 会場案内-FloorMap



# プログラム

## 【開会の辞】 10:00~10:10

大会長 産業医科大学第2内科学(循環器内科、腎臓内科) 教授 尾辻 豊先生

## 【基調講演】 10:10~10:40

座長 産業医科大学病院腎センター 部長・准教授 田村雅仁先生

### 『透析患者の心不全治療総論』

名古屋バスキュラーアクセス天野記念診療所 天野 泉先生

## 【特別講演】 10:40~11:40

座長 産業医科大学第2内科学(循環器内科、腎臓内科) 教授 尾辻 豊先生

### 『CKD 患者における心血管合併症の特徴と治療戦略』

東邦大学医学部腎臓学講座大橋 教授 長谷弘記先生

## 【一般演題-1】 11:45~12:15

座長 産業医科大学病院腎センター 榎島成利

①急性腎不全治療の一症例から BNP と PCT の関連性を考察する  
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科救急医学分野 平山敬浩

②透析導入時における低心機能は尿毒症性心筋障害によるものか？  
産業医科大学病院腎センター 榎島成利

③狭窄を有する AVG への PTA が心負荷に与える影響  
重井医学研究所附属病院外科・消化器外科 櫻間教文

## 【ランチョンセミナー（共催：塩野義製薬株式会社）】 12:20~13:20

座長 産業医科大学若松病院循環器内科・腎臓内科 診療教授 岡崎昌博先生

### 『腎不全症例における UCG を用いた心不全の診断とその特徴』

産業医科大学第2内科学(循環器内科、腎臓内科) 准教授 竹内正明先生

【一般演題-2】 13:25~13:55

座長 重井医学研究所附属病院外科・消化器外科 部長 櫻間教文先生

④維持血液透析患者における NT-proBNP と臨床パラメータの検討

島根大学医学部附属病院腎臓内科 花田 健

⑤動静脈シャントが存在しても心拍出量が増加できない透析心不全病態

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科救急医学分野 鶴川豊世武

⑥透析患者のバスキュラーアクセス PTA (VAIVT) 前後の流入量の増加に伴う心負荷惹起はどの程度なのか?

～PTA 前後の BNP について検討した～

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科救急医学分野 鶴川豊世武

【一般演題-3】 13:55~14:35

座長 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科救急医学分野 講師 鶴川豊世武先生

⑦低心機能を有する透析患者における  $\beta$  遮断薬の効果

健軍クリニック 本田 理

⑧末期腎不全に合併したうっ血性心不全へのカルペリチド (hANP) 投与効果の検討

～無尿でも hANP は効く！～

国立病院機構京都医療センター腎臓内科 瀬田 公一

⑨心機能低下を伴う透析困難症に対する Adaptive-Servo Ventilation の可能性

琉球大学大学院医学研究科循環器・腎臓・神経内科学 相澤直輝

⑩心不全合併透析患者における ASV 療法の心機能への効果

産業医科大学第2内科学(循環器内科、腎臓内科) 春木伸彦

# 基 調 講 演



## 維持透析と心不全

名古屋バスキュラーアクセス天野記念診療所 天野 泉

維持透析患者の死因の第一位は心不全ではあるが、その内容は多彩である。心機能低下の要因は心肥大、心筋虚血、弁膜症、収縮性心膜炎、心タンポナーゼなどとされているが、具体的には、溢水、貧血、高カリウム血症、心弁膜石灰化が大きな要因となっている。一方では、心負荷や血圧変動を少しでも軽減する透析方法やその工夫についても研究されてきた。特に急性血液浄化法の領域では、種々の持続的血液浄化法が発表されており、腎不全、肝不全、DIC、敗血症など多臓器障害への対応治療としても報告されてきたが、これらは基本的には長期の維持透析療法と言われているものではない。一方、慢性透析患者においては、維持透析が長期化するにつれ、心機能を低下させる因子への対策が論議されてきている。それらの一つとして、内シャント（AVF）、グラフト（AVG）などの動静脈バスキュラーアクセス（A-V アクセス）も心機能に大きく影響している因子といわれている。すなわち、患者の心予備能とシャントの血流の相対的バランス関係が問題となっているわけである。

今日、30年以上の長期透析患者が増えつつある状況においては、このA-V アクセス設置そのものまで心不全の増悪因子となっていないかがどうか、その是非について検証せねばならなくなってきた。すなわち、これらの検証結果次第では、A-V アクセスよりも他のバスキュラーアクセスに変更することも視野に入れなければならない。例えば、静脈カテーテル（V-V アクセス）、動脈表在化、A-A グラフトバイパスなどが注目されるのが実情である。しかし、これらのアクセスの長期安全性や機能性については、今のところAVF、AVGほどの経験と信頼性が得られているわけではない。

今後、これらの問題点を大いに論議し、長期的にも心機能への影響の少ない透析方法やバスキュラーアクセスへの開発・改良などが急がれねばならない。

# 特別講演

# CKD 患者における心血管合併症の特徴とその治療戦略

東邦大学医療センター大橋病院 長谷弘記

## はじめに

日本透析医学会では毎年「わが国の慢性透析療法の現況」に関連して大量の患者情報を収集しているが、心血管病に関しては死亡原因分類以外の情報、例えばうっ血性心不全や弁疾患の合併率、心房細動を含めた不整脈の合併率、冠動脈疾患 (coronary artery disease; CAD) の合併率や既往率などの情報は提供されることがない。また、透析患者の死亡原因の第1位が心臓死であることは欧米諸国と同様であるが、その内訳が大きく異なっていることが国際的な問題となっている (図1)。これら欧米諸国と本邦との心臓死の内訳の違いから、本邦の腎臓医あるいは透析医の多くに、維持透析患者には虚血性心疾患 (ischemic heart disease; IHD) の合併率が決して高くはないとの誤解を与えてきた。さらに、IHD と CAD がかなり混同して用いられていることも様々な誤解を生じる原因である。そこで、本稿では CAD を中心として IHD の病態、診断、管理、治療に関する最新の知見を中心として解説する。

## 虚血性心疾患とうっ血性心不全

血液透析患者における心血管合併症の評価と治療に関するガイドラインによると、心不全を「心室の収縮・収縮機能を損なう構造的または機能的な障害に由来する複合的臨床症候群」と定義している。一方、従来は高心拍出性心不全に分類されていた体液量の過剰や重症貧血などによるうっ血状態を、心室の収縮・拡張障害を伴わないとの理由から「非心臓性循環不全」に分類し、心不全とは一線を画したことは画期的である。心不全は発症形態から「急性心不全」と「慢性心不全」に、うっ血臓器の面から「左心不全」と「右心不全」に分類され、原因疾患を特定する上で重要である (図2)。急性・慢性心不全ともにその90%以上は左心不全である。透析患者に認められる急性左心不全の90%以上は急性冠症候群または慢性心不全急性増悪である。一方、慢性左心不全の70%以上は虚血性心筋症を原因とし、約20%は高血圧性心筋症を原因とするが、虚血性心筋症と高血圧性心筋症の混合型も高頻度で存在する。

非透析患者における虚血性心筋症は有意 ( $\geq 75\%$ ) 冠動脈狭窄の存在またはスパズムの繰り返し重要である。しかし、維持透析患者では左室肥大や大動脈硬度 (aortic stiffness) の亢進を高頻度で伴っているため、25~50%の冠動脈狭窄によっても虚血性心筋症や労作性狭心症の原因となる。心筋重量 (left ventricular mass; LVM) 100g 当たりの安静時心筋酸素需要量は9~10mL/分とされる。正常成人の心筋重量は250~300g であることから、心筋酸素需要量は22~30mL/分と推算される。極端な仮定であるが、左室肥大によって心筋重量が500g になった場合、安静時の心筋酸素需要量は44~60mL に増加する。3枝冠動脈に25%の狭窄を伴うことによって、最大心筋酸素供給量が45mL/分/100gLVM から40mL/分/100gLVM へのわずかな低下によっても軽労作で心筋虚血を来す結果となる。一方、左室拡張期に大動脈が収縮することによって冠動脈血流が発生する。Aortic stiffness 亢進は大動脈の拡張を制限するため、左室収縮期における大動脈内の血液貯留量は減少する。従って、大動脈の収縮による冠血流量は低下する。維持透析患者で虚血性心筋症の合併頻度が高い理由は、冠動脈疾患と左室肥大、および aortic stiffness 亢進、それぞれの合併頻度が高いことによる。

## 維持透析患者と冠動脈疾患

CADはIHDの最も重要な原因である。CADとは解剖学的に冠動脈が狭窄した病態を指す。左室肥大やaortic stiffness亢進を伴わない場合、通常は75%以上の冠動脈狭窄をもってCADと診断する。CADは血管内皮障害に始まり、P-selectinやInter-cellular adhesion molecule 1 (ICAM-1)などの接着分子の亢進によって単球が血管内皮下に浸潤してマクロファージとなる。マクロファージは酸化LDLを貪食することによってプラークを形成する。プラークの形成によって血管内腔が狭小化した病態がatherosclerosisである。CADは2つの病態に分類される。プラークが安定化した状態で冠動脈の狭窄のみが進行する慢性CADと、冠動脈の狭窄度とは無関係にプラークが不安定化して破裂する急性冠症候群 (acute coronary syndrome; ACS) である。慢性CADは労作性狭心症や心不全、虚血性心筋症の原因となる。一方、プラーク表面の被膜が薄くなり (thin fibrous cap)、破裂する過程では蛋白分解酵素であるmetalloproteinase (MMP)が重要な役割を演ずる。破裂したプラークを核として冠動脈内に血栓が形成される。しかし、多くは線溶系 (tissue plasminogen activator; t-PA) が亢進することによって冠動脈閉塞は回避されるが、血栓形成促進因子 (plasminogen activator inhibitor-1; PAI-1) が亢進した状態では線溶系亢進が抑制されるため、冠動脈閉塞を来す。血栓性閉塞を回避した状態または閉塞が不完全な病態が不安定狭心症であり、完全閉塞した病態が心筋梗塞である。これらの病態を総称してACSと呼ぶが、本研究会では慢性IHD/CADの診断、管理、治療に関してのみ述べる。

透析患者では透析導入時点で約40~50%にCADを伴っている。維持透析患者におけるCAD合併頻度も同程度である。現在ではCADの進展は慢性腎臓病 (chronic kidney disease; CKD) の保存期、特にCKD stage 3で急速に進展すると考えられている。一般には透析導入後のCAD進展は緩徐であるが、透析量が不十分な場合や低栄養・CRP上昇 (>0.35mg/dL) 状態では再度進展速度が促進する可能性がある。

## 冠動脈疾患および虚血性心疾患の診断

### 1. 慢性虚血性心疾患の診断

IHDの診断では自覚症状が重要である。労作 (階段昇降や坂道歩行) 時に起こる胸部不快感や息切れが典型的な臨床症状である。これを客観的に評価するものとして運動負荷試験がある。マスターやトレッドミル、エルゴメータを用いた負荷試験ではST-T変化のみならず、運動可能時間 (運動耐容能) がIHDの有無および重症度診断に有用である。これらの運動負荷試験は比較的安価であるとともにクリニックレベルにおいても試行可能であることが特徴である。

運動負荷試験が陽性を示す患者、あるいは視力障害や下肢動脈閉塞病変の合併によって運動負荷が不可能な維持透析患者には薬物負荷心筋血流シンチを推奨する。一般的にはアデノシン負荷201Tl心筋血流シンチが行われている。アデノシン負荷像で心筋へのタリウム集積欠損像を示し、3時間後の安静像で集積欠損を認めない場合には可逆性心筋虚血と診断する (図3)。被爆量を懸念する場合には99mTc-テトロホスミンを用いることを推奨する。また、薬物負荷が不適切な患者に対しては123I-BMIPP脂肪酸代謝シンチもオプションの1つである。123I-BMIPPシンチはmemory imagingという1面があり、過去1~2週間の一過性急性虚血も反映するので注意を要する。何れの各種を用いても心電図同期撮像が可能である。心電図同期撮像と

の併用によって各種の集積欠損像と左室収縮・拡張機能が同時に評価することで、よりの確な IHD 診断が可能である。

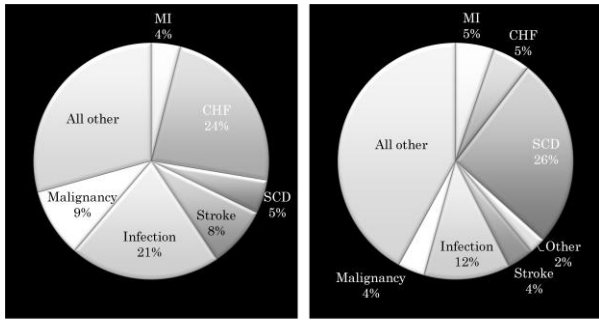
## 2. 慢性冠動脈疾患診断

CAD 診断は冠動脈造影から冠動脈 CT に移行しつつある。維持透析患者では造影剤の影響を無視することが可能であるが、冠動脈自体に高度の石灰化を伴っている場合には内腔狭窄の有無を診断することが不可能であることが唯一の欠点である。ただし、冠動脈造影は CAD の詳細を診断することが可能であるため、侵襲的治療が必要な維持透析患者にとっては device の選択や術式を決定する上で避けることができない検査である。冠動脈 CT も冠動脈造影も解剖学的狭窄の有無、狭窄の程度を診断するに過ぎないため、その狭窄病変が心筋虚血の原因であることを運動負荷試験や薬物負荷心筋血流シンチで確認することが重要である。

## 慢性冠動脈疾患および虚血性心疾患合併維持透析患者の管理と治療

慢性 IHD の特徴は症状の発現に再現性があることである。階段を上ると常に 20 段目で胸痛や息切れを覚える。このポイントを心筋虚血閾値と呼ぶ。客観的な指標として用いられるのが pressure-rate products (PRP) である。心拍数と収縮期血圧の積 ( $HR \times \text{peak SBP}$ ) である<sup>7)</sup>。PRP が  $200 \times 10^{-2}$  になると胸痛や息切れを来す患者は、常にこの値以上になると同様の症状を来すのである (図 4 実線)。透析患者では透析間での体液量が増加すると心拍出量が増加し、安静時にも透析直後に比較して心拍数も収縮期血圧も上昇する。したがって、IHD を伴う透析患者では、体液量増加が著しい場合には通常に比較してより軽労作でも症状が出現する。心筋肥大や冠動脈狭窄の程度が重症になれば徐々に心筋虚血閾値は低下する (図 4 破線)。

IHD または CAD を合併した透析患者では体液量の管理 (食塩摂取制限、血糖管理) が重要となる。治療の基本は 2 つある。まずは、同程度の労作や体液量増加にても PRP を低下させることである。心拍数および収縮期血圧を有効に低下させる薬剤として  $\beta$  遮断薬がある。また、運動療法も同様の効果が認められている。PRP 低下療法の対極に位置するのが intervention 治療である。カテーテル治療や外科的バイパス治療は心筋への酸素供給量を増加させるため、より高い PRP の状態になっても虚血症状を来さない。非 CKD 患者に比較して透析患者に対するカテーテル治療後の再狭窄率が 3 倍以上であった 1990 年台初期には薬物治療が主流であった。しかし、ステントの出現によって透析患者の再狭窄率が顕著に低下したため、2000 年台にはカテーテル治療が主流となった。しかし、非 CKD 患者においてカテーテル治療+薬物治療患者と薬物単独治療患者の心予後、生命予後に有意差を認めなかった COURAGE trial の結果を受けて、薬物治療が再評価されているのが昨今の世界的情勢である。CAD の有無とは無関係に IHD を合併した維持透析患者に対する積極的薬物治療には  $\beta$  遮断薬、ESA 製剤、RA 系阻害薬を欠かすことはできない。



日本における透析患者の死亡原因

米国における透析患者の死亡原因

MI: myocardial infarction, CHF: congestive heart failure, SCD: sudden cardiac death

図1. 透析患者における死亡原因の比較

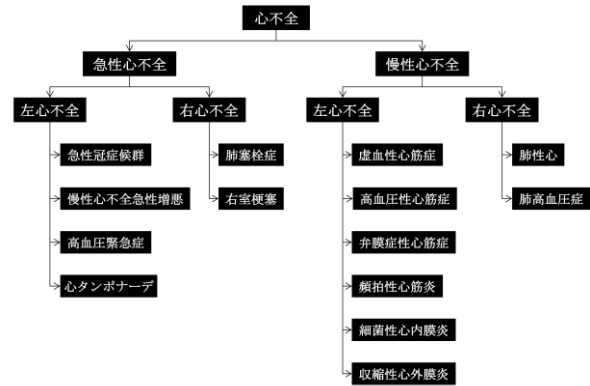


図2. 透析患者における主な心不全の原因

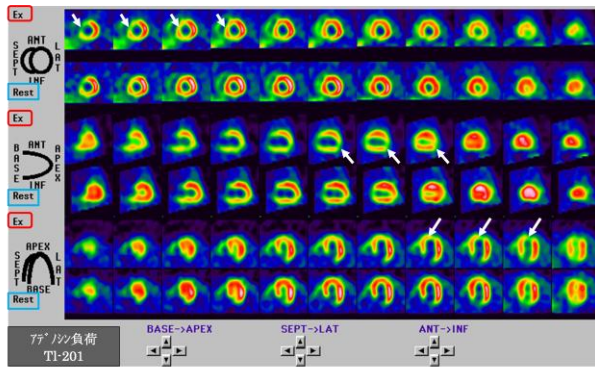


図3. 透析患者におけるアデノシン負荷タリウム心筋血流シンチ像

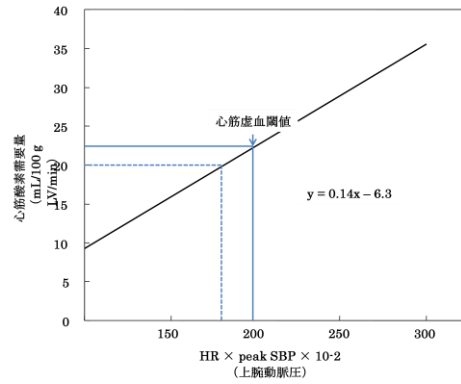


図4. 心筋酸素需要量と心拍数および収縮期血圧との関連

**ランチョンセミナー（共催：塩野義製薬株式会社）**

# 腎不全症例における UCG を用いた心不全の診断とその特徴

産業医科大学第 2 内科学(循環器内科・腎臓内科) 竹内正明

腎不全の死因の第一位は心疾患である。急性心筋梗塞をはじめとする急性冠症候群以外の死因として最も重要なものは心不全である。心不全診断における心エコーの役割はその方法が非侵襲的であり、繰り返し施行できることより近年ますます重要となっている。腎不全症例に特異的な心エコーの心不全所見というものはないがいくつかの特徴がある。

## 1 心エコーがとりやすい

腎不全患者の心エコーは腎不全のない患者に比べて明らかにとりやすく、画質も良い場合が多い。その理由として左室拡大により画像がとりやすい場合もあるが心筋壁の輝度がやや亢進して心エコーが見やすい場合が多い。心筋輝度上昇は心筋壁の繊維化、アミロイド等の異常物質沈着の可能性が考えられ、その評価は重要である。

## 2 左室が硬い

上記の理由により腎不全患者の左室は硬く伸びにくい(コンプライアンスが低い)。硬い心臓は拡張期に血液を充満しにくく、特に心拍数が上昇すると血液の積み残しが起こり、肺うっ血を生じる原因となる。心臓の収縮が一見よく見えても、左室壁が厚く輝度が高い場合は左室充満圧を測定すべきである。心エコーによる左室充満圧の推定は通常  $E/e'$  を用いて予測する。

## 3 左房も硬く、大きい

左房容量増大は慢性的に左室充満圧が高いことを意味し、予後を推定する重要な因子である。通常左房容量は収縮末期に左房が最も大きくなった時点で 2 次元断層心エコー法を用いて測定するが、拡張末期の最小容量も測定することで左房の貯留機能を推定することができる。左房が大きくなり、硬くなってくると貯留機能が低下し、例えば血圧上昇による僧帽弁逆流の増加を代償できず電撃性肺水腫の原因となる。

## 4 超音波肺コメットサインの有用性

肺に超音波をあてた場合、通常は胸膜の多重反射によるリング様のエコーが記録されるのみであるが胸膜直下の肺胞隔壁に水分が溜まってくるとこれが反射源となりその下に裾引きエコーが記録されるようになる。これを超音波肺コメットサインと言い、肺うっ血の診断に有用な方法である。超音波肺コメットサインを用いれば腎不全患者の呼吸困難の鑑別、治療効果の推定、負荷時の一過性肺うっ血の出現の診断が可能であり、患者の予後推定に役立つ可能性がある。また本方法は dry weight, wet weight の推定に役立つ可能性がある。

以上の点を中心に当日は実例を中心に話をしたい。



## 一般演題

## 一般演題-1

### 急性腎不全治療の一症例から BNP と PCT の関連性を考察する

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科救急医学分野#1,

岡山大学医歯薬学総合研究科地域医療学講座#2,

重井医学研究所附属病院外科#3

平山敬浩#1, 鵜川豊世武#1, 飯田淳義#1, 多田圭太郎#1, 芝直基#1, 山内英雄#1,

田中礼一郎#1, 木浪 陽#2, 寺戸通久#2, 櫻間教文#3, 市場晋吾#2, 氏家良人#1

【症例】統合失調症の基礎疾患を有する 46 歳男性。約 90°C, 3L の熱湯をかぶり、18% (顔面・前胸部・腹部) の熱傷を受傷する。受傷後 5 日目には無尿を認めためて紹介入院となった。来院時に CPK 595,000 IU/l であり、来院前からハロペリドールが投与されており、それが原因と考えられる悪性症候群と診断した。【来院時理学所見】JCS : 0, GCS : E4V5M, 心拍数 86/分, 血圧 109/63mmHg, SpO<sub>2</sub>96%, 呼吸数 34 回/分, 体温 36.5°C, 心音・呼吸音は異常なし。腹部腸蠕動音は低下。四肢末端冷感あり。顔面皮膚熱傷部は黒色癍痕化していた。四肢には自傷が疑われる癍痕創を認めた。また、動脈血血液ガス分析は pH7.39, pO<sub>2</sub> 108, pCO<sub>2</sub> 25.4, HCO<sub>3</sub> 15.3 であった。【治療経過】入院時の CPK 高値はハロペリドールによる悪性症候群が疑われ、ダントロレンナトリウムを投与した。投与後には CPK は改善傾向を認めた。入院時から無尿が認められ、PCT が 10ng/dl を越え、さらに血中ミオグロビン 106,000 ng/ml と上昇していた。さらに、BNP45pg/ml であることから、血管内容量は不足していると考えられた。腎前性及び腎性の急性腎不全として輸液負荷を同時に行いながら、CHDF を開始した。当初、CHDF 施行中も尿量はほとんど認められなかった。さらに血圧はアルブミン溶液等の輸液負荷を行うも改善は無く、NAD などのカテコラミン投与を必要とした。第 14 病日には敗血症から離脱し、全身状態も安定したために血液透析に治療法を変更した。経過中に BNP は Max571pg/ml まで上昇を認めたが、第 14 病日には 77pg/ml へ改善した。第 27 病日には十分な利尿が得られるようになり、血液透析から離脱できた。【臨床検査データ推移】入院経過中の CPK/BNP/PCT を以下に示す。第 1 病日 595,000/45.6/13.77、第 5 病日 65,000/587.1/10.75、第 9 病日 1,333/156.5/5.04、第 15 病日 1,098/77.1/4.56、第 33 病日 226/30.6/1.05、第 43 病日 239/55.0/0.168 であった。【考察】治療中に BNP と CRP および PCT は非常に似た経過を示した。また sCr と BNP も似た経過をたどった。当院において重症感染症を認め、BNP および PCT を測定できた他 4 症例において検討すると本症例と同様に BNP と PCT は似た経過をたどることが判明した。以上より BNP および PCT の変動には炎症性サイトカインが深く関わっている可能性が考えられた。今後、詳細な検討が必要であると思われる。

## 一般演題-2

透析導入時における低心機能は尿毒症性心筋障害によるものか？

産業医科大学病院腎センター#1, 産業医科大学第2内科学(循環器内科、腎臓内科)#2,  
産業医科大学若松病院循環器内科・腎臓内科#3  
椛島成利#1, 芹野良太#2, 坂東健一郎#1, 久間昭寛#2, 中俣潤一#2,  
石松菜那#2, 古野由美#3, 鐘江 香#1, 宮本 哲#2, 岡崎昌博#3,  
田村雅仁#1, 尾辻 豊#2

【背景】慢性腎不全患者は浮腫・肺水腫・溢水などの水分貯留を呈することが多い。さらに心機能低下の合併症を認める患者は内シャントを造設すると心負荷の増大や水分貯留が増加し、心不全惹起の危険性を有する。また、低心機能や心不全を呈する尿毒症性心筋障害の病態も存在し、十分な透析が確保されることで改善を示すとされる。このように慢性腎不全患者は本来心機能の低下しやすい病態にあるだけでなく内シャントという人為的に心負荷のかかる状況にある。そこでシャント血流の存在しない動脈表在化アクセスを用いて透析導入を行い、その心機能に対する有用性を検討した。

【方法】透析導入前の慢性腎不全患者で心エコー上左室駆出率（LVEF）の低下（35%以下）を認める症例に対し、シャント血流の無い動脈表在化アクセスを用いて血液透析の導入を行い、その心機能を含めた予後を観察する。

【結果】虚血性心疾患を有し、虚血性心筋障害によるLVEF低下と考えられる2症例は透析導入後もLVEFの改善は認められなかった。しかし、虚血性心疾患を有しない4症例においては透析導入・維持透析開始後にはdry weightの減量をしなくとも数ヶ月間でLVEFは徐々に改善を示した。さらに、LVEFの改善した後には動静脈吻合による内シャント造設も行なったが、危惧された心機能低下や心不全の発症も認めずに、安定した維持血液透析が施行できた。

【考察】心負荷を生じない動脈表在化アクセスを用いて血液透析を導入すると、虚血性心疾患を有しない低心機能症例は心機能の改善が認められることから透析導入前に認められる心機能低下には尿毒症性心筋障害の関与が推察された。逆に低心機能症例は心負荷を増大させる要因（内シャント造設など）が無く、透析導入できるのならその後の心機能は改善することが期待できると考えられた。

【結論】心機能が低下する症例に内シャント造設は行うべきでないとされる。しかし、心機能が改善した後は心負荷のかかる内シャントを造設しても心機能の低下傾向はみとめなかった。それ故に内シャントを利用した血液透析も充分可能であった。

## 一般演題-3

### 狭窄を有する AVG への PTA が心負荷に与える影響

重井医学研究所附属病院外科<sup>1</sup>, 同小児科<sup>2</sup>, 同内科<sup>3</sup>,  
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科救急医学分野<sup>4</sup>,  
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科地域医療学講座<sup>5</sup>  
櫻間教文<sup>1</sup>, 鵜川豊世武<sup>4</sup>, 柴野貴之<sup>2</sup>, 市場晋吾<sup>5</sup>, 氏家良人<sup>4</sup>, 福島正樹<sup>3</sup>

【はじめに】AVG 術後にグラフト-静脈吻合部, および穿刺によるグラフト内狭窄は必発であり, PTA は必須治療であるが, PTA による心負荷を考慮する必要がある. 流入動脈を橈骨動脈または尺骨動脈基部にし, 流出路を上腕 basilic vein に設定する AVG (ugawa 法) において, 吻合部近傍から数本の分枝が造影されるパターンと分枝が造影されない完全 1 本化に 2 パターン存在するが, 分枝を減少させる VAIVT は心負荷を軽減することを先行報告してきた.

【方法】PTA で分枝が減少して 1 本化する場合と分枝が存在しない既に 1 本化している場合で PTA による心負荷がどのように変化するか, PTA 前後で Swan-Ganz カテーテルによる心拍出量と BNP 変化を検討した.

【結果】分枝減少例では PTA 前後で心拍出量は 320ml/min, BNP は 14%, それぞれ減少したのに対し, 既に 1 本化症例では心拍出量は 10ml/min, BNP は 13%, それぞれ上昇した.

【結語】PTA により心負荷が増加することが予想されていたが, 実際には心負荷はほとんど増加しないことが判明した. また, 分枝減少を目的とした PTA は心臓へ戻る流量をコントロールし, 心負荷軽減となることが示唆された. 1 本化 AVG (ugawa 法) は PTA をしても心負荷を増大させないアクセスデザインであると考えられた.

## 一般演題-4

### 維持血液透析患者における NT-proBNP と臨床パラメータの検討

島根大学医学部附属病院 腎臓内科

花田 健、中西宣太、望月かおり、岡朋大、伊藤孝史

【目的】 NT-proBNP は心不全の指標として一般的に用いられているが、維持血液透析患者におけるその臨床的意義は十分に解明されていない。そこで今回、維持血液透析患者における NT-proBNP と臨床パラメータとの関連を検討した。

【対象と方法】 週3回の維持血液透析を行っている患者62名を対象とし、透析前後の NT-proBNP を含む血液検査および透析後に胸部レントゲン、心臓超音波検査、心電図を施行した。NT-proBNP の測定は、RADIOMETER 社の AQT90 FLEX システムを用いた。

【結果】 NT-proBNP は、前値 4000 (2090-10100) pg/mL、後値 1830 (876-3500) pg/mL と前後値ともに著しい高値を示し、前値と比べ後値では有意に低下した。NT-proBNP は前後値ともに LVMI、EF、E/e' と有意な単相関を示した。LVMI、EF、E/e' をそれぞれ従属変数として NT-proBNP を含めた各種パラメータを用いて重回帰分析を行ったところ、前後値ともに NT-proBNP は LVMI、EF の有意な予測因子であったが、E/e' の予測因子ではなかった。NT-proBNP と左室肥大の関係について ROC 曲線を作成しカットオフ値を設定したところ、前値を用いると AUC0.773、カットオフ値 2480 pg/mL、感度 0.86、特異度 0.70 であった。後値を用いるとでは AUC0.773、カットオフ値 909 pg/mL、感度 0.88、特異度 0.70 であった。

NTproBNP と左室収縮不全では、前値を用いると AUC0.794、カットオフ値 5385 pg/mL、感度 0.80、特異度 0.62 であった。後値を用いると AUC0.779、カットオフ値 2580 pg/mL、感度 0.80、特異度 0.64 であった。

【結語】 維持血液透析患者において NT-proBNP は、左室肥大、左室収縮不全の有意な予測因子であった。透析前値と後値ではどちらも同程度に有用であったが、前値と比べ後値ではカットオフ値が低下するため注意を要する。

## 一般演題-5

### 動静脈シャントが存在しても心拍出量が増加できない透析心不全病態

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科救急医学分野<sup>1</sup>,

重井医学研究所附属病院外科<sup>2</sup>,

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科地域医療学講座<sup>3</sup>

鶴川豊世武<sup>1</sup>, 櫻間教文<sup>2</sup>, 平山敬浩<sup>1</sup>, 森定淳<sup>1</sup>, 塚原紘平<sup>1</sup>, 飯田淳義<sup>1</sup>, 芝直基<sup>1</sup>,

山内英雄<sup>1</sup>, 木浪 陽<sup>3</sup>, 寺戸通久<sup>3</sup>, 市場晋吾<sup>3</sup>, 氏家良人<sup>1</sup>

脳性ナトリウム利尿ペプチド(brain natriuretic peptide; BNP)が高値でNYHAクラス分類2度以上の透析心不全患者12症例に動静脈シャントバスキュラーアクセス(A-V shunt vascular access; VA)の閉鎖術を行い, 心不全の改善を図った. 12症例の内訳は男性9女性3, 平均年齢 $70.9 \pm 14.5$ 歳, 平均透析歴 $1946.25 \pm 2742.48$ 日, VA種類はAVF 6例, AVG 6例であった. 動静脈シャント血流閉鎖により全症例でNYHAクラス分類は1度に改善し, 心不全症状は軽快した. 心不全の原因となったシャント血流心負荷量を測定するため, VA閉鎖術前後での心拍出量COと心係数CIの変化をスワングアンツカテーテル(SGC)で計測した. VA閉鎖によって12症例中6例に心拍出量の増大を認めた(A群). A群の動静脈シャント閉鎖術前と閉鎖後20分の平均CI値は, 術前 $3.097 \pm 1.156$ から術後 $3.400 \pm 1.292$ で, 平均 $9.52 \pm 6.18\%$ の増加を示した. 一方, VA閉鎖によって12例中6例で心拍出量の減少を認めた(B群). B群では, 平均CI値は術前 $3.462 \pm 1.310$ から術後 $3.087 \pm 1.106$ に変化し, 平均 $-9.73 \pm 8.37\%$ の減少を示した. 閉鎖術前後のBNPを各々透析前BNP (BNP start: BNPs)と透析後BNP (BNP end: BNPe)で計測した結果, 心拍出量が増加したA群のBNPsは術前 $844.17 \pm 444.02$  pg/mlから術後 $359.83 \pm 176.32$  pg/mlに平均変化率は $-51.32 \pm 28.78\%$ の減少, BNPeは術前 $551.73 \pm 182.08$  pg/mlから術後 $268.48 \pm 149.45$  pg/mlで平均変化率は $-47.75 \pm 29.19\%$ で各々50%程度の減少であった. 一方, 心拍出量の減少したB群は, BNPsは術前 $647.83 \pm 550.94$  pg/mlから術後 $190.53 \pm 79.10$  pg/mlに平均変化率は $-59.96 \pm 23.93\%$ の減少, BNPeは術前 $462.02 \pm 346.37$  pg/mlから術後 $134.13 \pm 50.28$  pg/mlに平均変化率は $-62.56 \pm 18.13\%$ で各々60%程度の減少を示した. 透析前後のBNP絶対値はB群でより低値であり, またBNP改善率においてもB群が優っていた. さらにBNP値改善に要する平均日数では, A群は $62.0 \pm 31.9$ 日に対してB群は $34.5 \pm 18.1$ 日で, B群がより短期間に改善を示した. B群はシャント血流によって心拍出量が増大する病態“high-output cardiac failure”にあり, 一方A群は心臓予備能力の低下のためシャント血流負荷に心臓が対応できず心拍出量の増大をきたせない病態が発生していると考えられた. 我々はこの病態を“non high-output cardiac failure”と称し, “high-output cardiac failure”よりもBNP値の改善傾向が低いことから, より重篤な心不全環境にあると位置づけた. 一方, A群での左室駆出率平均値は $71.92 \pm 1.96\%$ で低下を認めず, 同様に拡張末期左室径平均値も $43.33 \pm 9.67$ mmと増大を認めないため, 一般的には心不全病態を看破しにくい環境にあった. この病態の検出方法として透析前後のBNP値の経時的变化の観察が重要であり, 特に体液量の減量を行っても, BNP値に改善が認められない症例では“non high-output cardiac failure”病態を想定した治療方針が必要であると考えられた. “non high-output cardiac failure”は透析心不全の診断において重大な病態であると示唆された.

## 一般演題-6

透析患者のバスキュラーアクセス PTA (VAIVT) 前後の流入量の増加に伴う心負荷惹起はどの程度なのか? ~PTA 前後の BNP について検討した

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科救急医学分野<sup>1</sup>,

重井医学研究所附属病院外科<sup>2</sup>,

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科地域医療学講座<sup>3</sup>

鶴川豊世武<sup>1</sup>, 櫻間教文<sup>2</sup>, 平山敬浩<sup>1</sup>, 森定淳<sup>1</sup>, 塚原紘平<sup>1</sup>, 飯田淳義<sup>1</sup>, 芝直基<sup>1</sup>,

山内英雄<sup>1</sup>, 木浪 陽<sup>3</sup>, 寺戸通久<sup>3</sup>, 市場晋吾<sup>3</sup>, 氏家良人<sup>1</sup>

【はじめに】透析患者の5年生存率は60%であり, 死因の第1位は心不全である。少なからず動静脈シャントの存在が心不全を惹起している可能性があると考えられている。一方, 透析医療におけるバスキュラーアクセスは無くしてはならない第二の生命線といわれ, その開存を目的としたPTAは概ね一般化されてきた。PTAによる心不全増悪は稀な事ではなく, 心不全の有無を十分に評価することが問われる。

【対象症例】心不全のない透析患者(透析前BNP値283pg/ml以下, NYHA分類に匹敵しない)で再循環率を示すクリアランスギャップ(CL-Gap)の悪化した(10%以上の悪化もしくは相対的10%以上の上昇)症例に対してPTAを施行した。AVF45例, AVG21例のPTA前後で流入動脈血流速度とCL-Gap・BNPを計測した。BNPはPTA前と血管拡張20分後に採血した。

【結果】PTA前後での流入動脈血流速度・CL-Gap・BNPの各々の平均値はAVF(52.9から103.4cm/sec・14.0から-0.7・113.5から123.5pg/ml), AVG(95.9から138.3cm/sec, 0.5から-5.4, 117.7から135.1pg/ml)であった。

【結語】BNPが283pg/ml以下の心不全のない患者へのPTAは流速の改善とともに再循環率CL-Gapは改善した。VAの透析能力は流入動脈血流速度に大きく関与していると示唆された。一方, BNP値はAVFでは35/45(77.7%)、AVG(80.9%)の症例において上昇をきたすことより, PTA適応に関しては心不全評価が重要であると考えられた。その一方, PTA適応をBNP<283pg/ml, NYHA nonに限定して行なうことで, PTA後の心不全は急激には起こりにくく, 比較的安全にPTAが行えることも示唆された。

## 一般演題-7

### 低心機能を有する透析患者における $\beta$ 遮断薬の効果

健軍クリニック

本田 理

【目的】透析患者の死因として心不全に起因する死亡率は20%を超える。近年、慢性心不全の薬物治療に於いて $\beta$ 遮断薬の使用は予後を改善する効果が明らかになっているが、透析患者において $\beta$ 遮断薬の使用は積極的ではないのが現状である。今回、心機能低下を有する透析患者における $\beta$ 遮断薬の効果を検討し、症例呈示と共に報告する。

【方法】対象は心機能低下を有する維持透析患者35名である。うち28名に $\beta$ 遮断薬内服し、非内服例は重症閉塞性動脈硬化、低血圧及び閉塞性肺疾患を有していた。全症例平均765日の観察期間中の基礎体重、BNP、心エコー上EFの変化及び心事故の発生を非内服群と比較した。

【結果】 $\beta$ 遮断薬内服群において基礎体重は増加していた。しかし、BNPは有意に低下し（ $p=0.02$ ）、心機能も有意に改善した（ $p<0.01$ ）。 $\beta$ 遮断薬内服群と非内服群には内服前のBNP、心機能に有意差はなかったが、非内服群は有意に心事故が多く予後不良であった（ $p=0.04$ ）。

【考察】低心機能を有する透析患者に $\beta$ 遮断薬を開始することは、心ポンプ機能を改善させ、低心機能を有する透析患者の予後も改善させると考えられる。



## 一般演題-8

末期腎不全に合併したうっ血性心不全へのカルペリチド(hANP)投与効果の検討  
～無尿でも hANP は効く！～

国立病院機構京都医療センター腎臓内科

瀬田公一, 金子恵一, 村田真紀, 小泉三輝, 菊地祐子, 八幡兼成,

【背景】我々は、うっ血性心不全(CHF)において hANP を投与すると、たとえ利尿効果を伴わない場合でも中心静脈圧が低下し肺うっ血が軽減し酸素飽和度が改善することを報告してきた(Ren Fail 1998:717)。

【目的】尿量の少ない末期腎不全(ESRD)患者の CHF の急性期に対しても同様に hANP 投与が呼吸状態改善効果をもたらすか検討すること。

【方法】2006年1月から2011年4月までに CHF で入院となり hANP を投与された患者のうち、引き続いて透析(HD)導入に至った又はもともと維持 HD 中の症例を対象に、hANP 前後の呼吸状態の変化を後ろ向きに検討した。呼吸状態の評価方法としては、酸素飽和度から推定 PaO<sub>2</sub> を計算し、酸素投与方法から推定 FiO<sub>2</sub> を決定して、これらから推定 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 比を計算して行った。

【結果】対象は13例(男性7例、69±16歳)、原疾患は糖尿病性腎症11例、慢性腎炎1例、不明1例。維持 HD 症例は4例で、HD 導入直前の症例は eGFR 5.7±1.5 ml/min/1.73m<sup>2</sup> で平均3.3日後 HD 導入された。hANP を平均 0.02 μg/kg/min で 13.2±7.6 時間投与し、推定 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 比が 219±75.4→366±206(p<0.05)に改善した。体重は 58.1±8.2 kg→58.6±8.1 kg と変化しなかった。正確な尿量の記録があった6症例で尿量は 192±191 ml/日であった。

【考察】体重の変化がなかったことから利尿効果は認めなかったと推察されたが、推定 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 比の上昇を認めた。hANP の前負荷軽減効果は無尿～乏尿の HD 導入直前又は維持 HD 中の患者でも認められると考えられた。

【結論】無尿～乏尿の ESRD においても hANP 投与は呼吸状態を改善する。この効果を応用することで夜間の緊急 HD を回避できる。

## 一般演題-9

### 心機能低下を伴う透析困難症に対する Adaptive-Servo Ventilation の可能性

琉球大学大学院医学研究科 循環器・腎臓・神経内科学<sup>1</sup>

琉球大学医学部附属病院 血液浄化療法部<sup>2</sup>

相澤直輝<sup>1</sup>, 井関邦敏<sup>2</sup>, 大屋祐輔<sup>1</sup>

慢性心不全を合併した透析患者の予後は著しく不良である。さらに、心機能低下から低血圧・透析困難となった患者においては、適正なドライウエイトまでの除水が困難となり、肺うっ血・左室拡張末期圧の上昇からさらに心機能低下を助長する悪循環に陥っている症例も少なくない。このような患者においては、低血圧・肺うっ血からレニン・アンギオテンシン系阻害薬・ $\beta$ 遮断薬などの薬物療法の導入も困難で対処に苦慮する事が多い。

Adaptive-Servo Ventilation (ASV) は、慢性心不全に対する新しい治療法で、非侵襲的に呼吸補助を調整する事で、睡眠呼吸障害を合併した慢性心不全患者での有効性が報告されている。最近では、睡眠呼吸障害のない慢性心不全患者においても、胸腔内陽圧による心臓の減負荷効果からの血行動態改善、安定した呼吸補助による交感神経活性などの機序を介して心不全を改善する事が報告されている。

我々は、心機能低下を伴う透析困難症患者は、除水困難による過剰な前負荷(中心静脈圧上昇)が存在する為、睡眠呼吸障害の有無に関わらず ASV の良い適応であり、悪循環から離脱するための有効な治療法であると期待している。

日中覚醒時に ASV を使用する事で、心不全が改善した透析困難症の症例を提示し、ASV の効果について検討する。

## 心不全合併透析患者における ASV 療法の心機能への効果

産業医科大学第2内科学(循環器内科・腎臓内科)<sup>1</sup>、  
産業医科大学病院腎センター<sup>2</sup>  
春木伸彦<sup>1</sup>、竹内正明<sup>1</sup>、椛島茂利<sup>2</sup>、田村雅仁<sup>2</sup>、尾辻 豊<sup>1</sup>

Adaptive servo-ventilator (ASV)は、うっ血性心不全の新たな治療デバイスとして心不全急性期から慢性期にかけて広く使用されるようになった。このデバイスは不全心に対して過剰な前負荷や後負荷を軽減する減負荷療法としての効果のみならず、呼吸を安定化させることによる交感神経活性抑制効果によって心機能を改善させる可能性がある。昨年我々は、本研究会において「心不全合併透析患者に対する ASV 療法の可能性」に関して症例報告を行ったが、今回は、薬物療法ならびに透析療法で心不全コントロールが困難な心不全合併透析患者に対して ASV 療法を導入し、慢性期の左心形態ならびに心機能へ及ぼす効果について検討した。

【対象】適切な透析療法を行っているにも関わらず、肺うっ血や浮腫などの心不全症状を有する症例または、透析時の血圧低下などにより除水困難となる症例で、左室駆出率(LVEF)が45%以下の患者10例。

【方法】ASV 療法は原則として透析施行中以外に使用し、主に夜間を中心に一日3時間以上の使用を原則とした。全例に対して ASV 導入前ならびに導入後慢性期(6ヶ月)の心エコー図検査を行い、左心形態や機能を心エコー図検査で評価した。

【結果】ASV 導入前と導入後慢性期の血行動態(心拍数・血圧)に明らかな差は認めなかった。左室拡張末期容積(LVEDV)および収縮末期容積(LVESV)は ASV 導入前に比し、導入後慢性期に有意に減少した(LVEDV;  $166 \pm 39 \text{ml} \rightarrow 130 \pm 31 \text{ml}$ ,  $p < 0.05$ , LVESV;  $113 \pm 29 \text{ml} \rightarrow 80 \pm 25 \text{ml}$ ,  $p < 0.05$ )。その結果 LVEF は慢性期に有意に改善した( $31 \pm 7\% \rightarrow 39 \pm 8\%$ ,  $p < 0.05$ )

【結語】心不全合併透析患者における ASV 療法は、導入後慢性期の左心形態や機能を改善させ、薬物療法や透析療法で心不全コントロールが困難な症例において、新たな治療デバイスとなる可能性が示唆された。