

腎うっ血の正体に迫る



京都大学大学院医学研究科内科学講座臨床免疫学

谷口智基

2016 年京都大学医学部医学科を卒業。倉敷中央病院初期研修プログラム、京都市立病院内科専門研修プログラムなどを経て、2023 年 4 月から現職。膠原病分野の臨床・基礎研究に取り組んでいる。著書に『無敵の腎臓内科』（中外医学社）など。

1 急性腎障害 (AKI)	p02
2 溢水関連 AKI：腎うっ血について	p04
3 実際にどう使う？	p12
4 腎血管エコー，腎うっ血に関する Q & A	p21

アイコン説明

-  注意事項/課題・問題点
-  補足的事項/エッセンス
-  お役立ち/スキルアップ
-  関連情報へのリンク

ご利用にあたって

本コンテンツに記載されている事項に関しては、発行時点における最新の情報に基づき、正確を期するよう、著者・出版社は最善の努力を払っております。しかし、医学・医療は日進月歩であり、記載された内容が正確かつ完全であると保証するものではありません。したがって、実際、診断・治療等を行うにあたっては、読者ご自身で細心の注意を払われるようお願いいたします。

本コンテンツに記載されている事項が、その後の医学・医療の進歩により本コンテンツ発行後に変更された場合、その診断法・治療法・医薬品・検査法・疾患への適応等による不測の事故に対して、著者ならびに出版社は、その責を負いかねますのでご了承下さい。

HTML版

スマホでも読みやすいブラウザ表示です。本コンテンツ購入後、無料会員登録することをご利用いただけます。

無料会員登録

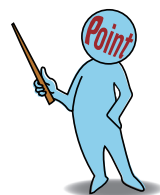
無料会員登録の手順とシリアルナンバーによる HTML 版の閲覧方法の解説です。

オリジナルコンテンツ

日本医事新報社のオリジナル Web コンテンツの一覧をご覧ください。

私が伝えたいこと

- 溢水や volume 負荷によって、腎機能低下が生じうる（腎うっ血）。
- 腎うっ血は次の6つのステップで進行する。
 - ① 下大静脈・腎静脈のうっ血 → ② 傍尿細管毛細血管のうっ血 → ③ 尿細管間質の浮腫 → ④ 尿細管腔内圧の上昇，尿細管障害 → ⑤ ボーマン嚢圧の上昇による GFR 低下 → ⑥ 腎動脈血管抵抗の上昇
- 溢水に伴う AKI を診た際は，腎うっ血を想起して腎血管エコーを行う。
- 腎うっ血の診断方法（確診，疑診）について理解する。



1 急性腎障害 (AKI)

急性腎障害 (acute kidney injury: AKI) は，以下の3つのいずれかを満たす病態である¹⁾。

- ① 48時間以内に，血清 Cr 値が 0.3mg/dL 以上上昇する
- ② 7日以内と考えられる経過で，血清 Cr 値が以前の値（ベースライン）の 1.5 倍以上に上昇する
- ③ 尿量が6時間以上，0.5mL/kg/時を下回る

そして，AKI は主に“腎前性”“腎性”“腎後性”の3つに大別される（表1）。

AKI 診療に求められる嗅覚

AKI に関しては，「急性腎障害のための KDIGO 診療ガイドライン」の分類基準（①～③）が有名であるが，実際の臨床ではこれにとらわれすぎないことも重要である。これらの分類基準を完全に満たさなくとも，AKI になりそうな状態を早めに関心する“嗅覚”が必要となるケースもある。

表1 腎前性・腎性・腎後性AKIの病態，具体例，治療方針

	病態	具体例	治療方針
腎前性	血液が腎臓で濾過されて尿がつくられる“前”に問題がある	重度の熱中症（による腎血流低下）など	腎血流を増やす
腎性	腎臓そのものに問題がある	薬剤性腎障害など	原因の除去
腎後性	血液が腎臓で濾過されて尿がつくられた“あと”に問題がある	尿路上皮癌による尿路閉塞など	尿路閉塞の解除

この大別によって，AKI の大ざっぱな治療方針を決定できる。腎前性 AKI では，腎臓に血が流れる“前”段階の問題による腎血流低下をきたしているため，主な治療は“腎血流の増加”である。腎性 AKI では，免疫異常・腎毒性物質などにより腎実質そのものにダメージをきたすため，その原因の是正・除去が治療となる。腎後性 AKI は尿路閉塞により腎臓でつくられた尿が腎杯に溜まる病態であり，尿路閉塞の解除が必要とされる。



Link 〈Web 医事新報掲載記事〉

急性腎障害 (AKI) [私の治療]



1 「腎機能低下→とりあえず水分摂取・輸液」は正しい対応なのか？

これは実臨床でよく見かけるプラクティスである。飲み会で「とりあえず生ビール！」のように、腎機能低下をきたした患者を診たら、「とりあえず水分摂取」「とりあえず輸液」と考えるやり方だ(図1)。

図1 “とりあえず輸液”プラクティス



この“とりあえず”は、果たして本当に正しいのだろうか？ 筆者個人としては、以下の3つの理由から、「半分正解、半分間違い」とであるとする。

(1) 院外発症AKIの多くは“腎前性”である

自施設かかりつけの患者が(肺炎や尿路感染症などによる)発熱・全身状態不良で救急受診したケースを考える。循環動態不安定で入院となったとき、入院時の腎機能がベースラインよりも悪化していることは、皆さんも何度か経験があるだろう。

そういった症例の多くが、脱水・腎血流低下による腎前性AKIを有している。言い換えれば「院外発症AKIの多くは“腎前性”である」とも解釈できる。この実臨床の感覚は、実際に海外からの複数の報告でも裏づけられている²⁾³⁾。

(2) 過水や大量輸液に関連してAKIを発症する場合がある

今度は、入院患者が入院中にAKIを発症した場合を考える。この場合、院外発症例とは異なり、腎性AKIが主な原因(院内発症AKIの55～60%)と言われている⁴⁾。そして興味深いことに、院内発症例の中には過水や大量輸液に関連してAKIを生じるケースが存在する。その代表例が、急性心不全やvolume負荷に起因した腎うっ血である(「2 過水関連AKI: 腎うっ血について」を参照)。

関連書籍



知りたいことがわかる 腎疾患テキスト: 赤井靖宏編, B5判, 236頁。CKD診療・透析療法に携わる医師・医療スタッフに向けて、「読者が本当に知りたいこと」に焦点を当て、診療の考え方や工夫を紹介した一冊。ガイドライン等の記載に基づきつつ、エビデンスが乏しい事柄についても、実臨床での取り組みや経験をもとに、知見を共有。



院内発症AKIは腎性が多い

病棟当番(入院患者の困りごとに対応する当番)において、AKIを診た際に、必ず腎前性AKI以外の要素がないか確認する必要がある。救急外来で見かけるAKIと異なり、院内発症AKIは腎前性より腎性の原因が多く、特に薬剤性腎障害が原因として重要である。

(3) ルーチンでの腎保護目的の水分摂取取行は“非推奨”である

慢性腎臓病(chronic kidney disease:CKD)の慢性管理の話であり、AKIの本論とずれるかもしれないが、ぜひとも押さえてほしいポイントである。

一般外来で、「腎臓を守るために、水分を多めに摂りましょう」という指導をよく見かけないだろうか？ また、患者の中には「健康に良いと聞いて、水分を1日2〜3Lぐらい摂るようにしています！」と、話す方もときどきお見受けする。

しかし、日本腎臓学会の『エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023』では、「保存期CKD患者では、飲水量を増やしても生命予後の改善や腎保護効果は期待できず、通常よりも意図的に飲水量を増やすことは行わない」ことが提案された⁵⁾。1日1〜1.5L程度を1つの目安とし、「水分の摂りすぎ」も「摂らなすぎ」も良くないと、指導する必要がある。

これら3つの観点から、次のように結論づけることができる。

POINT: 腎障害への“とりあえず輸液”プラクティスは、「半分正解, 半分間違い」

- ・院外発症AKIは“腎前性”が多いため、救急受診や緊急入院例におけるAKIに関しては、事前確率の観点からも輸液負荷は妥当かもしれない。
- ・AKI発症のセッティング次第では、輸液負荷が第一選択の治療から外れる場合がある。中には、輸液負荷自体が病状悪化に寄与しうるケースもあり、AKI全例へのルーチンの輸液負荷は避けるべきである。
- ・腎前性AKIとして治療を開始しても、輸液に反応せず尿量低下・腎機能低下が遷延する場合は、診断の見直しを行う必要がある。

水分の摂りすぎによる注意点

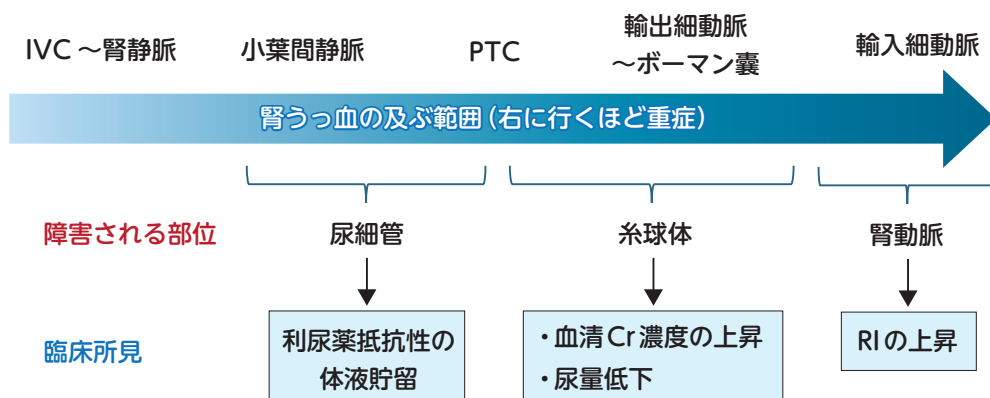
我々医療従事者が思っている以上に、患者は自身の水分摂取量を把握していない。水分摂取量の指導をする上で重要なのは、「いま現在、どの程度水分を摂取しているのか？」という意識づけである。指導する際は、1日総量ではなく、「コップ200mLを5〜6杯」「ペットボトル500mLを2〜3本」という形で伝えると理解してもらいやすい。日常臨床をしていると、1日2〜3L程度の水分摂取をしている方を見かけるが、特殊な体質・環境(例:腸瘻からの体液喪失傾向、暑い環境での長時間労働)でもない限り、過剰な水分摂取は推奨されない。

2 溢水関連AKI: 腎うっ血について

1 いつ頃から出はじめた概念なのか？

もともと急性心不全における腎機能低下は、低拍出症候群に伴う腎血流低下が主病態と考えられていた。しかし2009年に、「急性心不全における腎機能低下は心拍出量以上に中心静脈圧(central venous pressure: CVP)との相関性が強く(図2)、腎機能低下への予測マーカーとしてCVPは有用である(図3)」という報告がなされ、CVP上昇に伴う腎静脈うっ血が腎機能低下に関連している可能性が示唆された⁶⁾。

図6 腎うっ血の進行に伴う障害部位・臨床所見の変化



うっ滞が生じ、ボーマン囊内圧は上昇する。その結果、毛細血管腔－ボーマン囊の圧較差は低下するため、GFRが低下（血清Cr濃度は上昇）する。さらにうっ血が高度になれば、輸入細動脈の内圧上昇により、腎動脈から腎実質内への“流れにくさ”（血管抵抗の上昇）が生じる。実際に、腎うっ血の重症例でみられる腎血管エコーの波形パターンのひとつは、“腎動脈の抵抗指数（resistance index：RI）上昇”である（図6、RIについては「5」のように診断する？」で詳述）。

解剖イメージとエコー所見との結びつけ

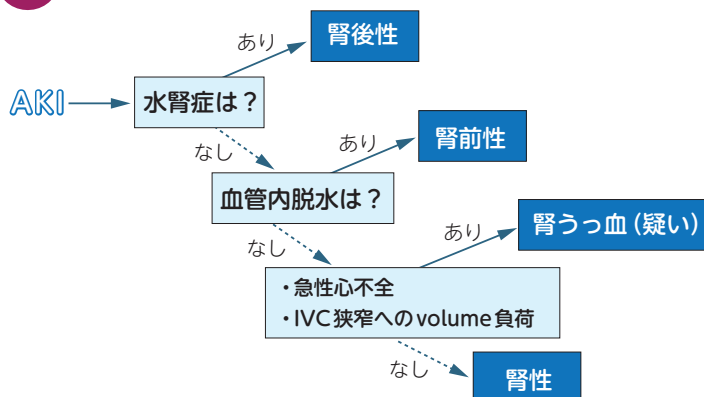
図6の障害される順番と重症度との関係は、図5を理解した上で見て頂ければわかりやすい。解剖生理学的なイメージを持っておけば、腎うっ血のエコー所見は理解しやすいため、ぜひとも押さえて頂きたい。

4 AKIの病型における位置づけは？ いつ疑う？

AKIは、腎前性・腎性・腎後性の3つに大別されるが、腎うっ血はこれらとは一線を画す特殊な病型である。先述の通り、腎実質内の尿細管障害が主病態なので、一見すると腎うっ血は腎性AKIのように見える。しかし腎うっ血は、薬剤性腎障害や免疫学的機序の腎疾患のように、「腎実質内での炎症などがprimaryな現象として生じる」病態ではない。むしろ、腎臓の外側で生じた問題（IVCのうっ滞）がprimaryな問題で、腎障害自体はsecondaryな現象である。では腎前性AKIなのかというと、腎動脈由来の血流低下が原因ではない（むしろ腎うっ血の“成れの果て”として、糸球体虚血・腎血流低下が生じる）ため、腎前性にも該当しない。もちろん尿路閉塞は伴わないため、腎後性AKIでもない。

このように、腎うっ血によるAKIは特殊な病型であるがゆえに、鑑別から漏れてしまう恐れがある。AKIを診た際のセオリーとしては、「①まずは腎後性を除外 → ②次に腎前性を評価 → ③（腎前性が主病態でなければ）腎性AKIの精査」と進めるのが一般的である¹³⁾。しかし本項では、このセオリーに“第4の矢”として、「④（溢水時にAKIを発症した場合は）腎うっ血の精査」を加えることを提案したい。冒頭で述べた通り、急性心不全やIVC狭窄を伴う症例へのvolume負荷に関連してAKIを発症した場合は、必ず腎うっ血を鑑別に入れることを心がける必要がある（図7）。

図7 腎うっ血を意識したAKIの鑑別フローチャート



5 どのように診断する？

前項「AKIの病型における位置づけは？ いつ疑う？」で取り上げたフローチャート(図7)より, “状況的に”腎うっ血が疑われた場合を考える。このようなケースでは,「乏尿を伴っていたが,透析での除水後に尿量が急激に増えたら腎うっ血“らしき”がある」とまことしやかに言われていた。確かにその通りではあるのだが,本項では客観的な診断ツールとして腎血管エコーを紹介したい。

新たなAKI診療チャート

図7のチャートは,おそらくどの医学書を見ても書いていない話であり,少し面食らう概念かもしれない。しかし,本稿の説明の通り,溢水関連のAKIはしばしば鑑別から漏れることがある。ぜひともこのフローチャートを日常診療に取り入れて頂きたい。

▶ 腎血管エコー: 正常所見

腎血管エコーでは,葉間動脈/小葉間静脈レベルで腎実質内の血行動態を評価する。

腎動脈から腎実質内への血流は,腎動脈→区域動脈→葉間動脈と枝わかれしていく。このとき,体幹部に位置する腎動脈から腎皮質部分に存在する葉間動脈へと血流が向かう。したがって,葉間動脈にドップラーエコーを当てると,体表に向かってくる血流を拾うため赤色(ドップラー波形は↑向き)で描出される。一方で,小葉間静脈は葉間動脈の横を伴走して中枢へ向かい,青色(ドップラー波形は↓向き)で描出される(図8)¹⁴⁾。

葉間動脈のパラメータ

葉間動脈血流を示す定量的指標の中でも,腎うっ血を理解する上で特に重要なものはRIである。

図8 腎血管エコーでの葉間動脈/小葉間静脈のドップラー波形(文献14, Fig. 4-b, Fig. 7を改変引用)

