

最近の進歩 (体外循環技術—透析技術)

東京女子医科大学臨床工学部

村上 淳

Jun MURAKAMI



1. はじめに

透析医療に携わる医療スタッフとして既に40年弱の歳月が流れようとしている。40年近く前の透析医療と現在を比較すること自体にそれほど意味があるとは思えないが、一言でいうならば、透析患者の命を繋ぎとめることがすべてだった医療から、健康寿命や生活の質までも考える医療への転身といえるのかもしれない。何がそれを可能にしたのか？ と問われれば、間違いなくその一つに透析技術の進歩、特にモニタリング機器の進歩とその活用があげられる。本稿では、特に筆者が関わってきた最近のトピックを中心に紹介する。

2. モニタリング機器の進歩とその活用

透析医療は一般に4時間、週3回という限られた時間で体液の恒常性を維持しようとする治療である。勿論、最近では長時間透析や頻回透析などが、特に家庭透析を中心に普及しつつある。しかし、大多数の施設透析の定番は未だに4時間、週3回である。最大2日間隔となる治療スケジュールで溜まった体液を限られた治療時間で浄化し、適正な体液量に是正しようとするれば、当然、治療中の血圧低下などのイベントは起きやすくなる。

本稿では、透析中の血圧低下を事前に検出するモニタリング機器の進歩とその活用について解説する。

1) 透析中の血圧低下を事前に検出するモニタリング機器

透析中の血圧低下を事前に検出するモニタリング機器としては、循環血液量 (BV) モニタ、心拍出量モニタ、レー

ザードプラー血流計などがあるが、ここでは最もホットな話題として心拍出量モニタを取り上げる。

透析中に心拍出量をモニタすることは、まだ一般的とはいえないが、我々が得た知見では、患者ごとに異なる血圧低下の原因やタイミングなどを正確に知ることでの確な対応が可能となる場合が多く、その有用性は高いと考えている。

式1に血圧と心拍出量、末梢血管抵抗の関係式を示す。

血圧 (→) = 心拍出量 (↓) × 末梢血管抵抗 (↑) …… 式1

除水を行いBVの低下による心拍出量の低下〔心拍出量 (↓)〕を伴う、血液透析では透析中の血圧を維持〔血圧 (→)〕するために末梢血管抵抗の上昇〔末梢血管抵抗 (↑)〕が不可欠であり、循環動態安定化の最も重要な要素である。一例として、図1に透析中にバイタルサインの変化がみられない、安定した症例を示す。除水に伴いBVは直線的に低下しているが、血圧、脈拍などのバイタルサインは不変である。この時、患者の体内で起きていることを推定すると、BVが低下しているので心臓の一回拍出量は低下しており、脈拍が変化していないので心拍出量は確実に低下している。しかし、血圧は不変なので末梢血管抵抗が上昇して血圧を維持している、ということになる。

末梢血管抵抗の変化を直接評価することは一般の臨床では困難である。しかし、血圧と脈拍、一回拍出量、心拍出量などを測定することで、末梢血管抵抗の変化を推定することは可能である。インピーダンス心拍出量モニタはベッドサイドで手軽に非侵襲的に心拍出量を測定することが可能な装置であり、このような用途で使用することに最も適していると考えられる。次に、インピーダンス心拍出量モニタのエスクロミニ (平和物産株式会社) を用いて評価を行った結果を紹介する。

■ 著者連絡先

東京女子医科大学臨床工学部
(〒162-8666 東京都新宿区河田町8-1)
E-mail: murakami.jun@twmu.ac.jp

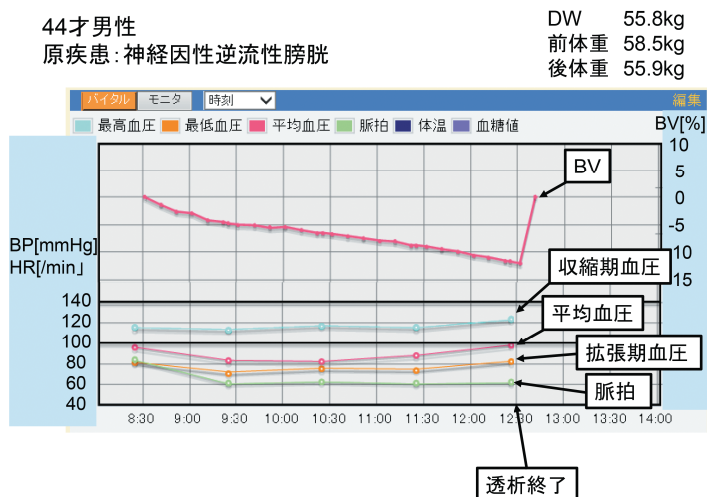


図1 安定した透析患者の循環血液量 (BV) とバイタルサインの変化
BP, blood pressure; BV, blood volume; DW, dry weight; HR, heart rate.

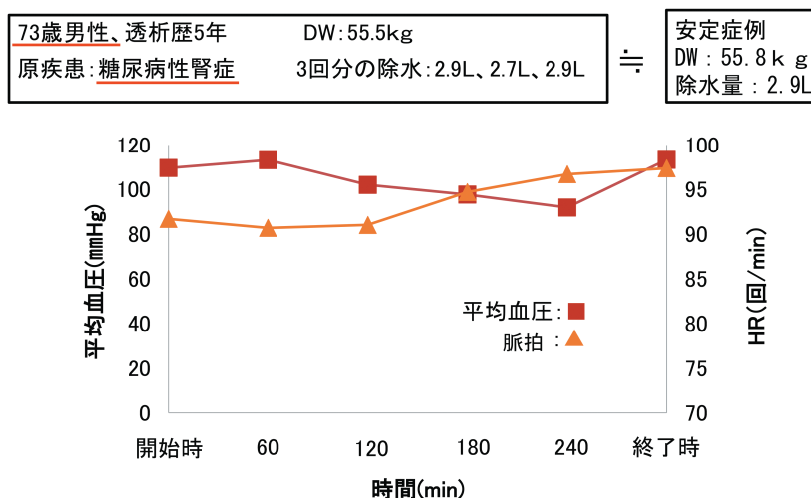


図2 一見、透析中、安定しているように見える患者の平均血圧と脈拍の変化
DW, dry weight; HR, heart rate.

2) インピーダンス心拍出量モニタの活用

図2に一見、透析中、安定しているように見える患者の平均血圧と脈拍の測定結果を示す。

対象患者は原疾患が糖尿病性腎症、透析歴5年の73歳、男性である。治療3回分を平均した平均血圧値と脈拍をグラフに示す。血圧にほとんど変化は起きてないが、治療開始180分以降で脈拍が上昇していることに注目いただきたい。

また、図3にエスロンミニの測定結果を示す。治療開始120分までは一回拍出量と心拍出量は同期して低下しており、この時の血圧安定は、末梢血管抵抗の上昇によりもたらされていると推定できる。しかし、180分以降に破綻の丸で示すように両者は大きく乖離し、一回拍出量は低下、

心拍出量は保たれた状態となっている。この時、得られた平均血圧、心拍出量から末梢血管抵抗を算出し、脈拍の変化率と合わせた考察の結果を図4に示す。治療開始120分で末梢血管抵抗はピークに達し、その後下降している。つまり、この時点で末梢血管抵抗による血圧の維持は破綻していると考えられ、代償作用として脈拍が上昇し、心拍出量を維持して血圧を安定させようとしていると推察できる。しかし、脈拍の上昇による心拍出量の維持がさらに破綻すれば、血圧の低下は一気に加速すると考えられ、紙一重の状況と考えられる。対象患者は糖尿病性腎症であり、糖尿病合併患者で血圧低下が起こりやすい機序の一つであると推察できる。このように一見、安定しているように見

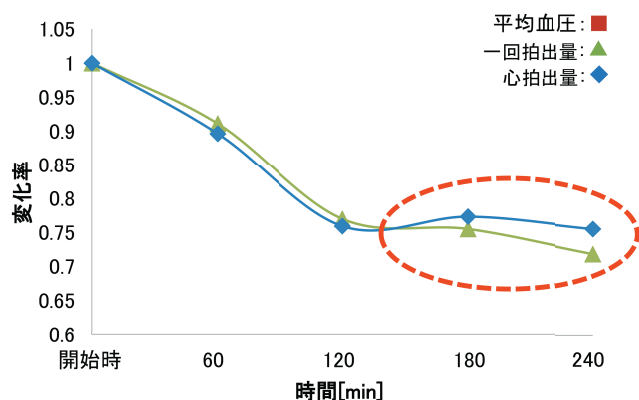


図3 一回拍出量，心拍出量変化率の経時的変化

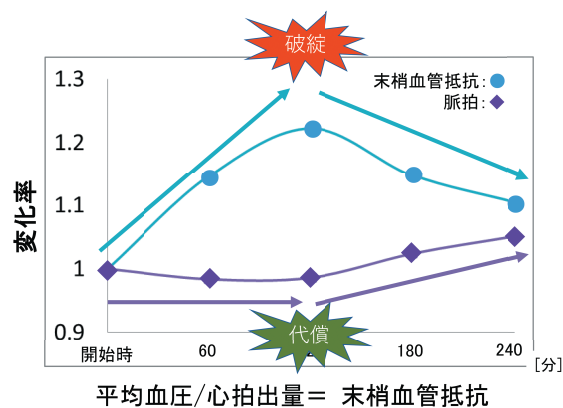


図4 末梢血管抵抗と脈拍の変化率の経時的変化

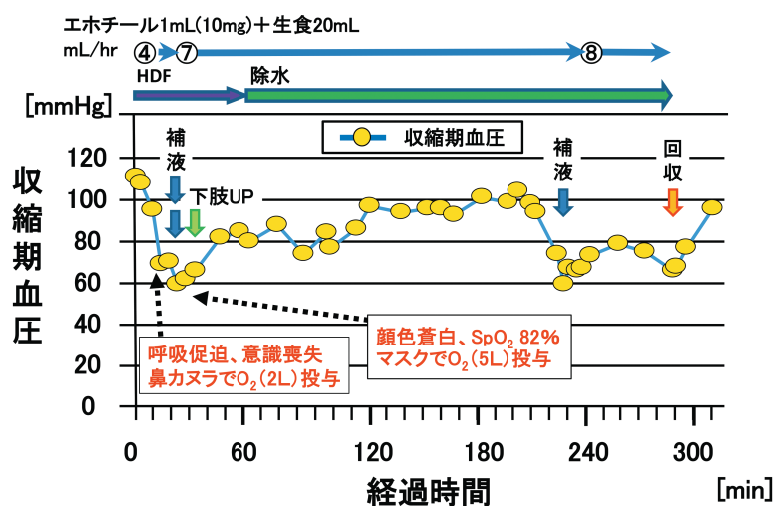


図5 開始時低血圧ショックの治療記録

える患者であっても、心拍出量をモニタすることで、実は毎回タイトロップの上を渡っているような状況であることが理解でき、この患者への対応を見直すきっかけともなる。本患者ならびに同様の傾向を示す患者への対応について、その考え方を以下に示す。

このような患者の血圧低下の機序として、以下が考えられる。

- ①末梢血管抵抗の上昇による血圧維持→破綻
- ②脈拍の上昇による血圧維持→破綻

つまり、血圧低下によるショックなどを効果的に防ぐためには、代償作用として起きる脈拍の上昇を的確に把握し、コントロールすればよいことになる。図4に示す通り、治療終了前（透析開始から240分）の脈拍は5%程度上昇しているが、この時点で問題となるような血圧低下は起きていない。つまり、言い換えれば脈拍の5%程度の代償性変化は許容範囲であると考えることができる。末梢血管抵抗を

常時モニタリングすることは困難だが、脈拍は自動血圧計で簡便にモニタリングが可能である。したがって、このような患者の場合、急激な血圧低下を防ぐために初期値の数%（5%）など脈拍上昇の安全域を定めモニタリングすることは、極めて有効と考える。つまり、自動血圧計のみでも十分安全な管理が可能な患者ということになる。

次に、少し特殊な対応が必要となった症例を紹介する。85歳、女性、原疾患不明で、入院目的は呼吸不全の治療、在宅療養の調整である。図5に治療経過の一例を示すが、入院時より毎回、透析開始およそ10分後に急激な血圧低下を認めショック状態となるため、1時間くらいはショックに対する様々な対応が必要となり、1時間後くらいにバイタルサインなどが落ち着いたところで、やっと除水などを含め透析治療をスタートさせるといった具合であった。

アナフィラキシー的な反応を疑い、治療法（HD→HDF）、膜素材・面積、透析液、血液回路、生理食塩液など変更で

収縮期血圧と末梢血管抵抗の推移

心拍出量の推移

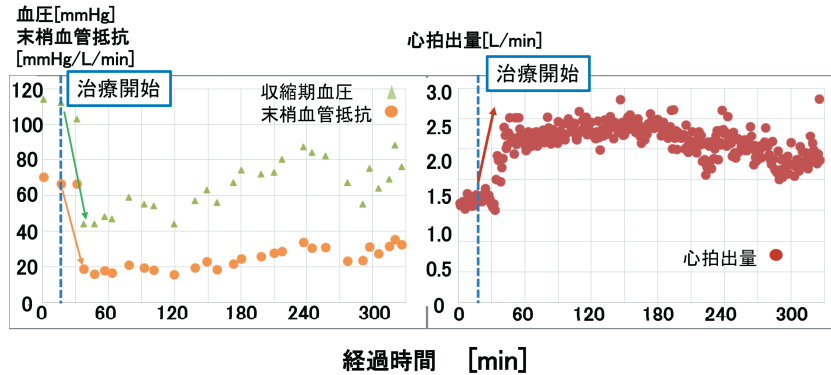


図6 心拍出量モニタによる原因検索

きる治療条件はすべて変更を試みたが、開始時の低血圧ショックは全く改善されず毎回同様の対応が必要であった。そこで、心拍出量モニタを用いて評価を行ったところ、図6に示す通り、治療開始直後に末梢血管抵抗が急激に低下し、これに伴って収縮期血圧が低下していることが判明した。また、心拍出量は急激な血圧低下への生体反応として、むしろ急激な上昇をみせていることがわかる。これらのことから、治療開始時からノルアドレナリンを使用し、末梢血管抵抗の急激な低下を抑えることとした。ノルアドレナリン使用後は安定した透析が行えるようになり、無事退院となった。この患者における血圧低下の機序を文献的に考察すると、次のようになる。

血液の体外循環開始→臓器虚血→アデノシン産生を促進→ノルアドレナリン分泌抑制→末梢血管抵抗の減少→血圧の急激な低下¹⁾

この考察が正しいとするならば、今回のノルアドレナリンの投与は非常に理にかなっていることになる。

3. おわりに

透析中に心拍出量モニタを用いることの有用性をまとめると次のようになる。

- ①除水に伴う血圧低下を防止する代償機能の働きを正確に把握できる。
- ②末梢血管抵抗や脈拍の変化など、自律神経系の血圧調節の機序が、手に取るようにわかることで、次に取り組むべき対応の正確な判断材料となる。
- ③高齢かつ糖尿病合併など、透析中の循環動態が不安定となりがちな患者が増加しているが、心拍出量モニタはまさにこのような患者にこそ最適なモニタリングといえる。

本稿の著者には規定されたCOIはない。

文 献

- 1) Shinzato T, Miwa M, Nakai S, et al: Role of adenosine in dialysis-induced hypotension. J Am Soc Nephrol 4: 1987-94, 1994