

腎不全看護

Seminar Report

日本腎不全看護学会
中国・四国地区
第3回教育セミナー
2008年12月7日(日)

これだけは知っておきたい
副甲状腺,リン,カルシウムの基礎知識
透析看護と笑い
—笑い与健康・心理—

日本腎不全看護学会
九州・沖縄地区
第3回教育セミナー
2009年1月25日(日)

糖尿病性腎症の保存的管理から透析療法
—その管理目標は—
糖尿病性腎症患者の看護

日本腎不全看護学会
第3回
トピックス研修
2009年2月15日(日)

わが国におけるCKD(慢性腎臓病)の現況とその対策
透析療法の最新情報
—よりよい透析療法をめざして—
腎移植の最新情報

腎不全看護

Seminar Report

中国・四国地区第3回教育セミナー

2008年12月7日(日)
広島RCC文化センター

これだけは知っておきたい

副甲状腺, リン, カルシウムの基礎知識 1

九州大学大学院医学研究院病態機能内科学助教 谷口正智

透析看護と笑い 5

—笑い与健康・心理—

日本笑い学会／佐久大学看護学部看護学科精神看護学助教 田中高政

九州・沖縄地区第3回教育セミナー

2009年1月25日(日)
アクロス福岡

糖尿病性腎症の保存的管理から透析療法 9

—その管理目標は—

虎の門病院 腎センター／冲中記念成人病研究所 原 茂子

糖尿病性腎症患者の看護 12

福岡県立大学看護学部教授／看護実践教育センター長／ヘルスプロモーション実践研究センター長
安酸史子

第3回トピックス研修

2009年2月15日(日)
パシフィコ横浜

わが国におけるCKD(慢性腎臓病)の現況とその対策 15

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学教授 槇野博史

透析療法の最新情報 18

—よりよい透析療法をめざして—

東京女子医科大学東医療センター 先端生命医科学研究所教授 佐中 孜

腎移植の最新情報 21

東京女子医科大学腎臓病総合医療センター外科教授／
先端生命医科学研究所教授／大学院看護学研究科教授
寺岡 慧

中国・四国地区第3回教育セミナー

中国・四国地区の教育セミナーも今回で3回目となります。

今回のセミナーは、まず1 演題目は、副甲状腺、リン、カルシウムについて、九州大学の谷口正智先生にご講義いただきます。

近年、腎不全患者さんのリン、カルシウム代謝異常については、CKD-MBD という新たな概念の提唱、新しい薬剤も登場などのトピックもあり、私たち透析看護師も十分に理解しておくことが求められています。

また、2 演題目は、「透析看護と笑い」をテーマに、日本笑い学会にも所属されている田中高政先生にご講義をいただきます。看護における「笑い」というものについて、独自の視点からお話いただけるものと思います。今回のセミナーが皆さんの臨床のお役に立つことを願いまして、挨拶とさせていただきます。



透析療法指導看護師(DLN)
連絡協議委員会
中国・四国地区代表/
佐藤循環器科内科看護部長
高橋 妙子

九州・沖縄地区第3回教育セミナー

本日は昨日からの大雪で足元の悪い中にもかかわらず多くの方に参加いただくことができ、大変嬉しく思います。

九州・沖縄地区教育セミナーも3 回目を迎えることができました。今回は、糖尿病性腎症をテーマに取り上げました。糖尿病を原疾患とする患者さんが増加していることもあり、皆さんも非常に高い関心をお持ちではないかと思えます。

本セミナーでは、まず、医学的見地からとらえた糖尿病性腎症に対する透析療法について、虎ノ門病院の原茂子先生にご講義いただきます。

つづいて、糖尿病性腎症患者に対する看護について、福岡県立大学の安酸史子先生にご講義いただきます。この度の教育セミナーが、糖尿病性腎症について皆でともに考える機会となりましたら幸いです。



透析療法指導看護師(DLN)
連絡協議委員会
九州・沖縄地区代表/
平尾クリニック看護部長
山本ひろ子

第3回トピックス研修

今日は全国各地から本研修にご参加いただきありがとうございます。

当学会は1976年に日本透析看護研究会として発足しました。

しかし、透析のみでなくその原疾患から腎不全に至る過程も看護の対象としていかなければならないということから、腎不全研究会、次いで腎不全看護学会と改名しました。

近年では、CKD という概念で、腎臓病の初期のころから介入し予防、進展防止を図るために、指導やケアにも焦点が当てられており、私たち看護師の役割が重要視されています。

一方で、移植医療にもさまざまな制限があり、まず日本の移植の数が少ない点が問題にされつつあります。

本日は腎臓病、透析、移植についてぜひ頭の中を新しい知識に更新していただき、さまざまなかたちで日常の業務に反映していただきたいと思います。



日本腎不全看護学会理事長/
葉山ハートセンター看護部長
水附 裕子

本日は第3 回トピックス研修へご参加いただきありがとうございます。

アメリカのサブプライムローン問題に端を発した世界経済の悪化は、一方で各国同士のつながりの強さ、連携の重要性を浮き彫りにしたといえます。

医療も同様に、チーム間、施設間、医療と福祉、介護などの連携がなければ患者さんへのケアも充実しないという時代になってきています。今回の研修には台湾からもご参加いただいております。今後はアジアとの看護交流も活発にしていきたいと考えています。

本日は、透析医療に関連する、日本腎臓学会、日本透析医学会、日本移植学会の3学会の代表の先生方にそれぞれの分野の最新情報をご講演いただきます。充実した研修となるよう教育委員一同お手伝いをしたいと思っておりますので、よろしくお願いいたします。

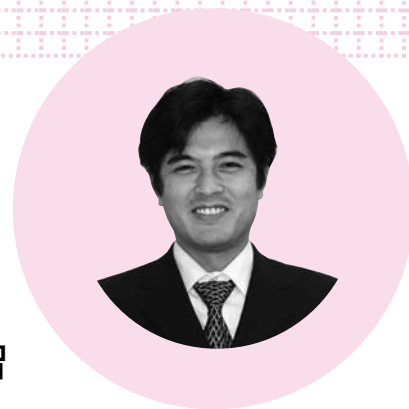


日本腎不全看護学会教育委員長/
葉山ハートセンター副看護部長

大坪みはる

これだけは知っておきたい 副甲状腺, リン, カルシウムの基礎知識

九州大学大学院医学研究院病態機能内科学助教 谷口正智



はじめに

本日は、私が専門としている副甲状腺を中心に、リン(P)とカルシウム(Ca)についてみていきたい。前半は、二次性副甲状腺機能亢進症、血管の石灰化と透析患者の生命予後について、後半はCKD-MBDの概念とその治療について解説する。

二次性副甲状腺機能亢進症のおさらい

PTHのはたらき

副甲状腺は、首のあたりに左右2つずつ4つ存在するCa調節臓器である。副甲状腺から分泌される副甲状腺ホルモン(Parathyroid hormone: PTH)は、腎臓と骨に作用し血中Ca濃度を上昇させるホルモンである。腎臓ではCaの再吸収を促し、血中Ca濃度を上昇させたり、活性型ビタミンDを産生する。この活性型ビタミンDが腸におけるCa吸収を促進する。一方、骨では、破骨細胞にはたらいて骨吸収を亢進させ、血中Ca濃度を上昇させる。

腎不全になるとPTH分泌が亢進する。PTHが過剰に産生されると骨吸収が過剰になり、骨に含まれるP、Caが血中に遊離され、その結果、線維性骨炎を呈する。さらに、この遊離したP、Caが骨以外の臓器に付着し異所性石灰化を引き起こす。異所性石灰化のなかでも血管の石灰化は生命予後に悪影響を及ぼすためとくに重要視され、二次性副甲状腺機能亢進症は生命予後の増悪因子と考えられるようになった。

PTHの分泌を促す因子は、①高P血症、②低Ca血症、③ビタミンD欠乏である。高P血症や低Ca血症をP吸着薬や炭酸Caで是正し、ビタミンDを補充してもPTHが低下しない症例は数多く存在する。この内科的治療に効果のないものを治療抵抗性という。副甲状腺は、もともと米粒大ぐらいの組織であるが、びまん性過形成、結節性過形成になると治療抵抗性を示す。

治療抵抗性の原因は2つある(図1)。1つは、副甲状腺細胞の増殖(副甲状腺過形成)によりPTHの基礎分泌量が増加するためである。すなわち、

CaとビタミンDが一つひとつの細胞のPTHを抑制しても、細胞数が多いため、総じてPTH分泌量が多くなることによる(量的変化)。2つ目は、増殖した副甲状腺細胞において、Ca感受受容体(calcium sensing receptor: CaSR)、ビタミンD受容体(VDR)が著明に低下し、CaとビタミンDが感知されずPTHが抑制できないことによって起こるものである(質的变化)。

治療抵抗性症例に対する外科的治療

結節性過形成へと進展してくると内科的治療に抵抗性となり、副甲状腺インターベンション療法の適応となる。結節性過形成の診断はエコーで観察し「推定体積が500mm³以上」または「最大径が1cm以上」で診断される。副甲状腺インターベンションには、副甲状腺全摘および自家移植術(PTx)、経皮的エタノール注入療法(PEIT)がある。異所性石灰化は、PTx後に劇的に改善する。術後はPが上がりにくくなるため、食事制限に悩んでいる患者には大きなメリットである。PTH分泌の急激な低下により骨形成が一気に促進されhungry bone症状を引き起こすため、術後はビタミンD、Ca製剤を大量に補充する必要がある。

血管の石灰化と生命予後の関係

血管石灰化は透析患者の生命予後へ大きな影響を及ぼす。糖尿病患者で起こる石灰化はおもに血管内膜の石灰化であるが、透析患者で起こる石灰化は血管中膜

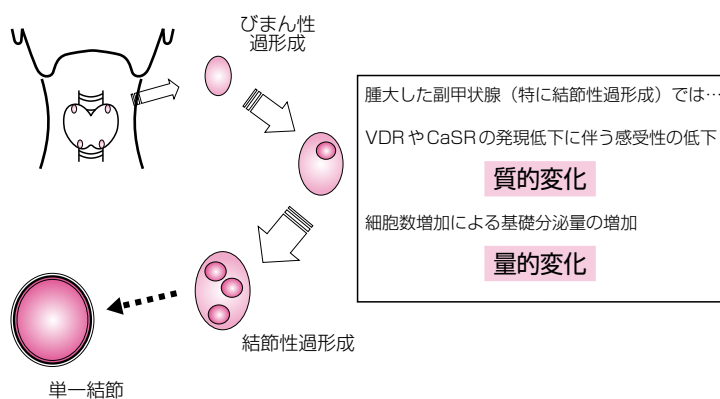


図1 副甲状腺過形成の質的・量的変化

の石灰化であり、全周性に石灰化を起こしてくることが特徴である。血管石灰化がどのようにして臓器障害を引き起こすかは不明であるが、生命予後を増悪させることがわかっている。Block らは、心臓の冠動脈の石灰化指数（CACs）が高いほど生命予後を悪化させると報告しており、London らは、内膜の石灰化と中膜の石灰化を調べ、内膜の石灰化は生命予後に対して最も悪く、中膜の石灰化も同様に予後を悪化させると報告している（図2）。

健康人では死因の第1位はがんであるのに対し、透析患者では約4割の死因が心血管疾患であり、血管石灰化は透析患者の生命予後において重要な因子であるといえる。血管石灰化の原因には、①二次性副甲状腺機能亢進症、②無形成骨症、③高P血症などがある。高P状態では血管平滑筋細胞が骨芽細胞様細胞に変化する（形質転換）ことにより石灰化を惹起する。

したがって、PTHが高くない場合でも高P血症が生命予後を脅かすため十分に注意すべきである。

CKD-MBDの概念と日本のガイドライン

これまで、PTHに伴う骨病変を腎性骨異常（Renal osteodystrophy：ROD）とよんでいたが、近年、生命予後を第一にして治療に当たる必要があると考えようになり、慢性腎臓病に伴う骨ミネラル代謝異常（chronic kidney disease-mineral and bone disorder：CKD-MBD）という概念が誕生した。

2003年、米国でこの概念に則っていち早くK/DOQIガイドライン¹⁾が定められた（目標値 Ca8.4~9.5mg/dL, P3.5~5.5mg/dL, intact(i)-PTH150~300pg/mL）。P・Caの値は、それぞれ死亡リスクの低い値で定められたが、PTHは骨病変のリスクを低下させる値で定められた。また、1日に服用できる炭酸Ca量の上限が1日3gまでに定められたことも特筆すべき点である。

わが国でも2006年に『透析患者における二次性副甲状腺機能亢進症治療ガイドライン』²⁾を作成した。P、Ca、PTHのいずれの目標値についても生命予後を基準として定められた点が特徴的である（P3.5~6.0mg/dL、血清補正Ca8.4~10.0mg/dL、i-PTH60~180pg/mL）。また、P、Caの順に目標範囲内に定めることを優先させ、その2つを管理したうえでPTHを管理するよう定められた。i-PTHはK/DOQIに比べ低い目標値が推奨されている。



内膜石灰化（AIC）



中膜石灰化（AMC）

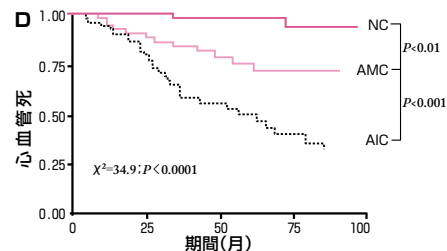
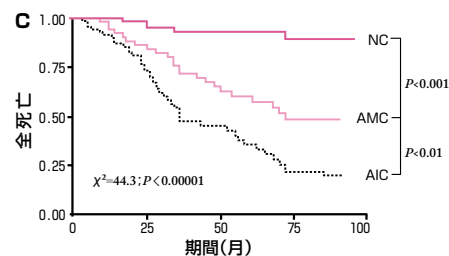


図2 血管の石灰化と予後の関係

NC：石灰化なし（London GM *et al.*, 2003³⁾より引用）

CKD-MBDにもとづく最良の治療

Pの管理が重要、炭酸ランタンの登場

生命予後にとって最重視すべきPの目標管理値3.5~6.0mg/dLを達成するにはどうすればよいだろうか。正常な人では、食事から取り込まれたPのほとんどを尿、便から排泄させる。しかし透析患者では尿が出ないため、その代わりとして食事からのP摂取を制限する必要がある。しかし、食事だけでP制限を達成するのは難しいため大半の透析患者はP吸着薬を併用し調整することになる。

Pを制限するための食事制限

Pを多く含む食品は、蛋白質の多い食品（肉、魚、乳製品、小魚）、加工食品などである。高P血症の方には、つぎのような傾向がある。1つは、肉、魚の摂取が多い方、2つ目はお酒を飲む方（おつまみにPが豊富に含まれていることが多い）、3つ目は、ケーキや菓子パンなどの甘いものが好きな方（クリームなどにPが豊富に含まれる）である。食事のポイントとしては、米食は量の割にPの含有量が少ないため、おかずを少なめにしてご飯を多めにする。また外食する際には、おかずとごはんといった定食系のメニューを選ぶよう指導している。

Pの薬物療法

P吸着薬はさまざまな種類がある。アルミゲルはPの吸着力が非常に強く以前はよく使用されていたが、アルミニウムが脳や骨に溜まって、脳症や骨軟化症を起こしたり、造血を阻害し貧血を引き起こすことが問題となり、わが国では透析患者には禁忌となっており、1980年代後半より炭酸Caが主流になっている。

炭酸Caを服用してもなかなかPが低下しない症例ではH₂ブロッカーやプロトンポンプ阻害薬を併用していないか確認する。それらの胃酸抑制薬のpH上昇作用により炭酸Caの効果があらわれにくくなるた

めである。

酢酸 Ca (Phos-Ex[®]) は、健康食品として売られており、基本的には患者に自己購入してもらう薬剤である。P の吸着能力が炭酸 Ca の約 2 倍で、Ca 含有量が約半分であることから酢酸 Ca は非常にすぐれた P 吸着薬であるといえる。

また、薬剤の服用法としては例外になるが、朝・昼・夕の三食以外に間食する場合、間食用の P 吸着薬を服用すると、血清 P 値が低下することがよくある。患者に話を聞くと飲み忘れなどで薬が余っていることが多いので、それを間食時に服用してみるのも 1 つの方法である。

London ら³⁾ の報告によると血中 Ca 値にはあわなくても、Ca 摂取過剰は血管石灰化の原因になることが示唆されていることから、P 吸着薬には Ca を含まないほうが理想的と考えられる。2003 年、アルミニウムも Ca も含まないセベラマー塩酸塩が臨床応用され期待された。この薬は Ca を含まない、LDL コレステロールを低下させるという長所がある一方、炭酸 Ca よりも P 吸着力が弱く、便秘・腹部膨満が多いという短所がある。

2008 年に薬価収載された新しい P 吸着薬が炭酸ランタンである。P 吸着力が強く、Ca を含まず、便秘の副作用が少ないことが治験で報告されている。治験では炭酸 Ca の約 2 倍の血清 P 低下効果が認められた。しかし、炭酸ランタンは本来生体には存在しない希土類の元素であることから、その使用に関しては蓄積を懸念し、慎重に使用すべきである。

ビタミン D 静注療法

副甲状腺の結節性過形成に対して、期待される内科的治療法がビタミン D 静注療法である。副甲状腺が腫大して PTH が高くなってからビタミン D 静注療法をおこなっても効果がないことが多い。そこで、腎不全ラットによる実験で腎不全早期からのビタミン D 投与により副甲状腺の腫大を抑制できたという研究⁴⁾ にヒントを得て、軽度の二次性副甲状腺機能亢進症患者 (i-PTH100~300pg/mL あるいは HS-PTH10,000~30,000pg/mL) を対象にビタミン D 製剤の経口薬投与群と静注群に割り付け、無作為化臨床試験をおこない、早期からのビタミン D 静注療法が副甲状腺腫大を抑制するかを調べた⁵⁾。その結果、血清 i-PTH 値を低下させる作用は両群でほぼ同等であったが、副甲状腺総体積の変化を比較すると、経口群では 1 年間で有意に増加していたのに対し、静注群では治療前後で変化がなかった。このことから、副甲状腺腫大を防ぐには、早期からのビタミン D 静注療法が有効であることが示唆される (図 3)。

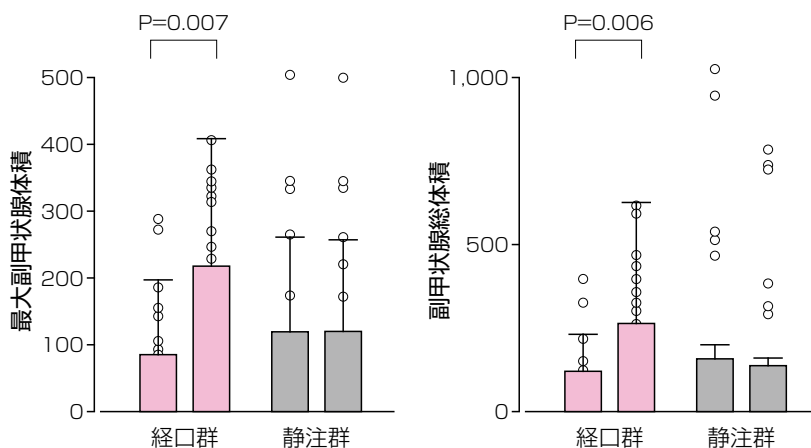


図 3 早期ビタミン D 静注療法による副甲状腺腫大抑制効果
(Taniguchi M et al, 2008⁵⁾ より引用)

近年、ビタミン D は副甲状腺への作用にとどまらず、レニン・アンジオテンシン系の制御、心肥大の抑制、動脈硬化炎症プロセスの抑制など生命予後を改善させる多面的な作用 (pleiotropic effect) を有することで注目を集めている。

われわれは、2006 年 12 月より福岡・佐賀の 39 透析施設、3,109 例の血液透析患者を対象に、心血管病の発症、それに伴う死亡、骨折をエンドポイントとして前向きコホート研究をおこなっている (Q-Cohort Study)。そのなかで、1 年間の中間解析をおこなったところ、ビタミン D 投与は死亡や心血管病のリスクを有意に低下させることが示されている。

シナカルセト塩酸塩

シナカルセト塩酸塩は、著明な PHT 分泌抑制作用を有すると同時に、血清 Ca・P 値も低下させるという点で意義深い。2008 年 1 月、シナカルセト塩酸塩が登場した後、福岡における副甲状腺手術数は明らかに減少しており、全国的にも外科治療は減少するのではないかと予想される。

シナカルセト塩酸塩は、欧米において骨折や心血管病のリスクを減少させるという報告がある。しかし、生命予後改善効果は明らかではなく、この点については EVOLVE 研究⁶⁾ という臨床試験がすでに開始されており、その結果が待たれる。

ビタミン D とシナカルセト塩酸塩の使い分け

ビタミン D とシナカルセト塩酸塩をどのように使い分けていけばよいかが今後の課題である。

筆者はビタミン D とシナカルセト塩酸塩の併用療法はお互いを引き立てる、意義のある治療法と考えている。すなわちシナカルセト塩酸塩を投与すると Ca、P が低下し、ビタミン D の増量が可能になる。ビタミン D 投与は副甲状腺 CaSR を増加させるとの報告があり⁷⁾、シナカルセト塩酸塩の効果が増強される可能性が高い。一方で、シナカルセト塩酸塩は非常に高価

な薬剤であり、ビタミンDとの併用は医療経済的な面で費用対効果がやや問題となる。従来の内科的治療で高Ca血症が問題になる症例や、PTHの抑制が困難な症例に対して、このような併用療法を施行するのか、PTxやPEITなど外科的治療を選択すべきかが、今後学会でも議論される必要があろう。

おわりに

二次性副甲状腺機能亢進症の治療について概説したが、P管理、食事療法、新薬など、まだ不明な点は多い。本日の講演を少しでも参考にいただき、今後の皆さんの臨床や看護研究に役立てていただきたい。

文献

1) National Kidney Foundation : K/DOQI Clinical Practice Guidelines. *Am J Kidney Dis* **42** (Suppl3) : S1-S202, 2003

- 2) 日本透析医学会 : 透析患者における二次性副甲状腺機能亢進症治療ガイドライン. *透析会誌* **39** : 1435-1455, 2006
- 3) London GM *et al* : Arterial media calcification in endstage renal disease : impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant* **18** : 1731-1740, 2003
- 4) Denda M *et al* : Phosphorus accelerates the development of parathyroid hyperplasia and secondary hyperparathyroidism in rats with renal failure. *Am J Kidney Dis* **28** : 596-602, 1996
- 5) Taniguchi M *et al* : Intravenous calcitriol therapy in an early stage prevents parathyroid gland growth. *Nephrol Dial Transplant* **23** : 3662-3669, 2008
- 6) Chertow GM *et al* : Evaluation of Cinacalcet Therapy to Lower Cardiovascular Events (EVOLVE) : rationale and design overview. *Clin J Am Soc Nephrol* **2** : 898-905, 2007
- 7) Rodriguez ME *et al* : The calcimimetic R-568 increases vitamin D receptor expression in rat parathyroid glands. *Am J Physiol Renal Physiol* **292** : F1390-F1395, 2007

memo

透析看護と笑い —笑い与健康・心理—

日本笑い学会／佐久大学看護学部看護学科精神看護学助教 田中高政



はじめに…なぜ笑いなのか

私たち看護師は日々患者のケアをしているなかで、患者に“前向きな気持ち”になってもらいたいと思うことがある。誰でも病気になると、どうしても気持ちは沈みがちになる。そんなときに、患者に、より“前向きな気持ち”で毎日を過ごしてもらうにはどうしたらいいのか？そのためにわれわれ看護師に何ができるのか？看護師は何をどうすれば患者や家族にもっと“前向きな気持ち”で闘病生活を送ってもらえるのか？これは大変難しい問題である。では逆に、もし患者や家族が“前向きな気持ち”であれば、そこには“笑い”があるのではないのか？“ユーモア”があり“笑顔”があるのではないのか？“笑うこと”と“前向きな気持ち”には大きな関係があるのではないのか？これが「笑いと看護」に関心をもったきっかけである。患者や家族と看護師の間の“笑い”や“ユーモア”を考えると、患者や家族の“前向きな気持ち”をサポートできないのだろうか？

それとも、医療現場に笑いは不謹慎であって、看護師のユーモアで患者は不快になってしまいうし、看護師は忙しくてユーモアどころではないのだろうか？私たちには他にも研究しなければいけない重要な問題が沢山あるのに、笑いやユーモアの研究など時間や資源の無駄であり、もっての他なのだろうか？

世界保健機関（WHO）の健康の定義では、健康とは単に疾病や障害がないというだけでなく、身体的にも精神的にも社会的にも（spiritual 的にも）完全な良い状態（well-being）であるとされている。私たち看護師の目標が患者に“well-being”な状態になってもらうことであれば、その時にはきっと患者に“笑顔”や“笑い”や“ユーモア”があるだろうし、患者の“well-being”を目指す看護が“笑い”や“ユーモア”について真剣に考察することは、決して無意味ではないと私は思うのだが、皆さんのお考えはいかがだろうか。

近年心理学の分野でも、人間の心の弱さだけでなく人間の心の強い部分について注目するポジティブ心理学（positive psychology）¹⁾が注目を集めている。

看護においても、患者の positive な側面に積極的に介入していくことが提唱されており、“看護における笑いやユーモア”への注目は少しずつではあるが高まってきているのではないかと思われる。

笑いとは

笑いやユーモアに関する学会

笑いとは何であろうか。有史以来この疑問には明確に回答できた人は誰もいない。そこで、笑いとユーモアに関する総合的研究をおこない、笑いに対する認識を深め、笑いの文化的発展に寄与することを目的として「日本笑い学会」が設立された。これまで“笑いとユーモア”に関する研究は、哲学、心理学、文芸学、人類学、医学などの分野で専門的におこなわれてきたが、本学会は各専門分野を越えて交流を深め、笑いの総合的研究をめざしている。会員は幅広い分野、職業の人で構成された市民参加型の学会であり、看護師の登録も多い。

海外には国際ユーモア学会、アメリカユーモア療法学会などがある。看護については、看護とユーモアについての研究がなされてきてはいるが、“笑いやユーモア”と看護に関する国際的な学会は存在しない。また、日本では“笑いやユーモア”と看護に関する研究自体がまだ極めて少ないのが現状である。

笑いと文化

日本人は笑いの文化が発達している民族である。たとえば漫才や落語、狂言といった世界にはみられない独特の文化を有している。笑いに関する最初の文献的記述は「古事記」にみられ、天岩戸の物語で述べられている。建速須佐之男命（スサノオノミコト）が高天原で大暴れしたのに怒って天照大神（アマテラスオオミカミ）が岩戸の中に隠れて天地が真っ暗になった。そのため八百万（やおよろず）の神が悩んでいると、天宇受賣命（アメノウズメノミコト）が裸で踊り、神々は笑い転げた。その笑い声で天照大神がそっと岩戸を開けた時、天手力男神（アメノタヂカラオ）が天照大神を引きずり出し世界に明るさが戻った、という物語である²⁾。

また、天照大神の光により神々の面が白くなったことから「面白い」という言葉になったともいわれている。

また笑いに対する考えや文化は地域によっても異なっている。代表的な比較は大阪と東京（江戸）で、江戸は侍の社会で縦社会だった³⁾。武士は誠実・寡黙・沈着が美德という価値観から、笑いは不謹慎という社会通念が一般化した。一方、大阪は商人の町であり、商人文化はお互いに仲良くしなければ商売にならないという横社会であって、そのなかで笑いがコミュニケーションを円滑にするという土壌が培われてきた。

笑いの性差

笑いを男女による性差という視点からみると、一般的に女性のほうがよく笑うようである。人間の右脳は感性や情緒、左脳は計算や論理的な思考をつかさどるとされているが、はっきりとは証明されていないものの、女性のほうが男性よりも脳梁が大きいといわれている。このことから、女性が右脳と左脳を自在に使い分けることで、男性よりもよく笑うための能力が高いのではないかと推測されている。一方、男性の脳は左右のどちらかが発達し、たとえば右脳が発達した場合は大音楽家のような芸術面に才能を示し、左脳が発達した場合は大理論家になるとされている⁴⁾。このように女性が右脳と左脳を自在に使い分けるようになったのは、言葉を喋れない赤ん坊が、今どのような気持ちでいるのかを推測する必要性が女性にあったからではないかともいわれている。

笑いの分類

笑いは「快の笑い」「社交上の笑い」「緊張緩和の笑い」といった分類ができる⁵⁾。「快の笑い」は本能が充足したり期待が充足したりする場合に起こる笑いである。緊張しつづけていたことがふっとその緊張が緩むときに「緊張緩和の笑い」が起こる。

また、笑いには「不随意の笑い」と「随意の笑い」があるとされる。「不随意の笑い」は自分でコントロールできないような本能的な笑いである。「不随意の笑い」で笑った時の表情筋の筋電図と、驚いたときの表情筋の筋電図は極めてよく似ている。つまり筋電図の解析からは、笑いの表現は驚きの表現と一緒であるといえる。すなわち、われわれは思いがけないことが目の前に起こると「わっ」と驚くが、ところがそれが自分にとってまったく脅威ではないとわかった瞬間に「ほっ」とする。その結果が「わっはっは」の笑いになった⁶⁾。また「随意の笑い」は社会的な笑いであって、挨拶、軽蔑、冷笑、優越、追従などの際にみられるもので、社交上の必要性から人が意図的に作り出す笑いである。

笑いの理論

笑いの理論としては、「優越の理論」「ズレの理論」「放出の理論」が提唱されている⁷⁾。「優越の理論」で

は、笑いとは“自分と他人をくらべ、相手が劣っていることを発見したときに生じる優越感である”とする。「ズレの理論」では“一般常識や予測からのズレや不一致、意外性などが原因となって笑いが生じる”とする。たとえば、「ボケ」と「つつこみ」といった漫才はこの「ズレの理論」で笑いが起こる。「放出の理論」では、笑いとは“抑圧されていた心理的（性的）エネルギーの放出である”とする。社会のさまざまな決まりごとや約束ごとに対して、一時的にエネルギーが発散される時に「放出の笑い」が起こる。子供が「うんち」「おしっこ」などで大笑いするのは、社会的に「言ってはいけない」と抑えられていた言葉を発することで、抑圧されていた心理的（性的）エネルギーが放出し、笑いが起こる。

動物の笑い

ネコやイヌなどの動物も尻尾を振るなどして快の感情は表すが、表情を変えることはない。動物で唯一笑う表情をするのは猿である⁸⁾。猿の笑いの表情の1つは「劣位」の表現であり、いわゆる「社交上の笑い」である。「劣位」の表情は“私はあなたよりも格下である”“あなたに従う”ことを示すために発達したとされる。その起源は、口に異物が入ったときに歯を出す表情であり、自己防御の表情である。また遊びの時に顔が弛緩し、その弛緩した表情が笑いの表情になり「快の笑い」につながった。また、歯を出して相手を威嚇する表情からも笑いの表情が生まれ、その表情は「優越の笑い」になったとされている。

人の笑いの発達

人の顔の動きは妊娠32週からみられ、産まれてまもなく赤ちゃんは笑う表情ができる。これを自発的微笑、新生児微笑という。われわれが“美しい笑顔”と感じる表情は左右対称であるとされているが、新生児微笑は左右対称である。新生児の笑いは、授乳でおなかいっぱいになったときなどの「快の笑い」である。生後5～6ヵ月になると「いないいないばあ」や「高い高い」などで笑うようになるが、これは高いという恐怖が実は自分には害がないとわかって笑う「緊張緩和の笑い」である⁹⁾。また、赤ん坊が笑顔を見せると、それを見ている周りの人たちはその笑顔がかわいいと思い、また赤ん坊の笑顔が見たくてもっと笑わせようとする。赤ん坊は自分が笑うことで自分は周囲に愛されていると感じ、さらに笑顔を見せる。すなわち赤ん坊は、生まれて最初の他人とのコミュニケーションを、“笑いと愛されること”から学んでいく。

笑い与健康

笑い与健康の関連

笑い与健康については、アメリカのジャーナリストであったノーマン・カズンズ氏が最初に指摘した。

難病である膠原病を患ったカズンズは、それまでのストレスの多い生活を反省し、連日ユーモアの本やコメディ番組などのビデオを観て大笑いしてよく眠るという生活を送った。その結果、医師から治る見込みはないと宣告された難病を完治させた¹⁰⁾。このことを著名な医学雑誌『*N Engl J Med*』に掲載し¹¹⁾、これが世界の医学者が笑いと健康の関係に関心をもつきっかけとなった。さまざまな研究がはじまり、とくに 1970 年代からは笑いが健康に及ぼすよい影響という視点から、研究が多くなされた。ユーモラスな映画を観た後には免疫グロブリン A が増加するという研究、笑うことで血液循環がよくなったり、血圧が下がったり、酸素消費量が増えるといった研究、ユーモアビデオを観るとストレス状態を表すコルチゾールやアドレナリンが減少するという研究などが次々に発表された。

日本では 20 年くらい遅れて、1991 年の伊丹仁朗氏の研究が初めである¹²⁾。これは、甲状腺疾患の人に落語を聞かせ、大いに笑ってもらってから血液の成分を調べたところ、ナチュラルキラー（NK）細胞の活性や CD4/CD8 が正常に向かっていったというものである。また、林らは笑いにより食後の血糖値上昇の程度が緩和されることを発見した¹³⁾。この研究は海外の雑誌（『*Diabetes Care*』）に紹介され、大きな反響があった。血糖降下薬を服用してもすぐに血糖は低下しないが、笑うことにより 30 分後に血糖が低下するという驚くべき結果だった。

その他にも笑いによる効果として、表 1 のようなものが推測される。

ケアリングクラウン

ケアリングクラウンは、病院や老人ホームといった医療・福祉施設、あるいは災害時の被災地などで心のケアをおこなう道化師のことをいう。映画『パッチ・アダムス』の実在のモデルであるパッチ・アダムスのパッチとは、「継ぎ木を当てる」という意味で、現在の医療に欠けているものがあり、その欠けているものに継ぎを当てようという意味を表している。ケアリングクラウンは子供達を笑わせるのではなく、笑うことによって子供と心を通わせコミュニケーションを図ることが主たる目的である¹⁴⁾。

笑いとは透析

笑いとは透析に関しての研究については、笑いが透析前の患者の不安を軽減し、リラックスした雰囲気効果的なコミュニケーションができるとする文献もあるが^{15) 16)}、そもそも研究自体あまりされていないのが現状である。そこでこれを機に、透析看護と笑いやユーモアについて、透析看護に関わる皆さんに“笑いやユーモアは透析看護に必要なのか”などから考えていただければ幸いである。今日は「透析看護と笑い」について、グループワークの機会を設

表 1 笑いの効果

生理的効果

- ・心拍数が増加する
- ・呼吸が深くなり、全身への酸素の供給が高まる
- ・血液の循環がよくなり、全身への栄養供給が促進する
- ・脳の血流量が増加する
- ・血圧を正常化させる
- ・食後血糖値の上昇を抑制する
- ・血栓を予防する
- ・呼吸筋が発達する
- ・痰が出やすくなる
- ・全身の筋肉を使う運動になる
- ・全身の筋肉が緩み筋肉痛が軽減する
- ・交感神経の働きを抑え、副交感神経の働きを高める
- ・コルチゾールやノルアドレナリンなどのストレスホルモンの分泌を抑制する
- ・β-エンドルフィン、メチオニン-エンケファリンの分泌が促進し、疼痛軽減・心地よさ・多幸感を得られやすくなる
- ・CD4/CD8 比の改善、NK 細胞の働きが活性化し、免疫機能を高める
- ・IL-6、IL-1 が減少し、炎症反応を抑制する
- ・メラトニンを増加させ睡眠パターンが改善する
- ・アレルゲン、ヒスタミンによる膨疹や紅斑反応が減少する
- ・覚醒レベルが上昇し、集中力や記憶力が高い状態が保たれる
- ・ADL が活性化し、認知症進行を抑制する

心理的効果

- ・気分がよくなる
- ・自分の内面の不安や緊張が軽減する
- ・情緒が安定する
- ・個人のネガティブな考え方が抑えられ、希望を持つことができる
- ・自分が直面している状況の脅威の程度が軽減する
- ・自己の有能感と自尊心が高まる
- ・ストレス状態の時の苦悩が軽減する
- ・抑うつ状態が軽減する
- ・孤独感が軽減する
- ・積極的にストレスフルな状況に向かって行こうと思うことができる
- ・他者を笑わせたり一緒に笑ったりすることで、他者との相互作用的な関係がうまく築けているという自信がつく
- ・不快な事から気をまぎらすことができる

社会的効果

- ・人と人との距離が縮まる
- ・仲間意識が強まる
- ・相手から好意的な印象を受けることができる
- ・社会的になる
- ・他者に対し共感的になる
- ・ソーシャルサポートを得やすくなる
- ・職場の能率を上げ、職務満足感を高めることができる
- ・相手に対する説得を容易にし、自己の要求を相手に受け入れやすくなる
- ・相手からの反論生成を抑制し、自分に対する否定的な反応を減少させることができる

定させていただいた。

笑う技術

笑いとは健康について、笑うことが健康によいという事は理解できたが、いざ実際に笑おうとしてもなかなか笑えないことが多い。そこで、笑う技術として「笑い筋トレ」と「笑いヨガ」を紹介する。

笑い筋トレ¹⁷⁾

笑い筋とは、表情筋の中で笑顔を作るときによく動

く筋肉である。笑い筋体操の目的は、表情筋の調子を整えて笑しやすい筋肉にすることと、脳内の笑う回路を刺激して笑しやすい体質を作ることである。笑い筋体操は筑波大学大学院准教授 林啓子先生により考案されたものである。これは考案者の一人である岡村聖子さんが、交通事故で失われた顔面の筋肉と神経の働きを取り戻そうとするリハビリから始まった。

笑いヨガ¹⁸⁾

笑いヨガは、1995年にインドの医師 Madan Kataria によって考案され、現在は世界 60 カ国で 6,000 以上の実践団体が活動している。その特徴は、①誰でもできる、②作り笑いをしながら徐々に本物の笑いになっていく、③個人のユーモアに関するセンスは必要ない、④世代の異なる老若男女と一緒に笑い集うことができる、⑤子供心に戻りお互いにアイコンタクトをとりながらコミュニケーションとして笑う、⑥体操（エクササイズ）として笑う、⑦笑いによる瞑想をする、⑧笑いによるヨガの呼吸法をおこなう、⑨笑いとりラクセーション、などが特徴的な点である。

おわりに

今回の講義でぜひ伝えたいことが 2 つある。まず、自分が笑ったことを自分だけのものにせず、ぜひ他の人に伝えるように心がけてほしいということである。笑ったことはすぐに忘れてしまう。今日笑ったことを覚えておき、明日誰かに伝えること。そうすることによってまた明日自分が笑えるかもしれないし、コミュニケーションをより円滑にすることができる。今晚ベッドに入り寝る前に、今日一日のうちで笑ったことを思い出してほしい。今日一日の反省は寝る直前にはしない。ベッドに入る前に十分反省して、ベッドに入ったら今日一日の楽しかったことを思い出す。今日笑ったことを明日大好きな人にどう伝えようかと考えながら、すてきな夢を見てほしい。

そしてもう 1 つは、挨拶をする時の笑顔である。作り笑いをするだけで健康になるならば、挨拶の時の笑

顔は自分の健康のためであり、相手のためではない。もし笑顔で挨拶できる人が私の前に現れなければ、私は笑顔になることはできなかった。そう考えれば挨拶する相手に対し、おのずと感謝の気持ちも生まれてくるだろう。本講義を受講後は、笑顔の挨拶によって健康になることを、「笑顔であいさつ健康法」として皆さん日々実践していただきたい。

文献

- 1) Seligman MEP: Building human strength: psychology's forgotten mission. *APA Monitor*, **29**, January, 2, 1998 (<http://www.apa.org/monitor/jan98/pres.html>)
- 2) 井上宏: 笑い学のすすめ, 世界思想社, 京都, 2004, pp.20-21
- 3) 井上宏: 笑い学のすすめ, 世界思想社, 京都, 2004, pp.60-65
- 4) 昇幹夫: 笑いは心と脳の処方せん, リヨン社, 東京, 2003, pp.63-64
- 5) 志水彰: 笑い / その異常と正常, 勁草書房, 東京, 2000, pp.43-54
- 6) Sumitsuji N: The origin of intermittent exhalation (A! Ha! Ha!) peculiar to human laugh. *Electromyogr Clin Neurophysiol* **40**: 305-309, 2000
- 7) 志水彰: 笑い / その異常と正常, 勁草書房, 東京, 2000, pp.65-70
- 8) 志水彰: 笑い / その異常と正常, 勁草書房, 東京, 2000, pp.7-13
- 9) 志水彰: 笑い / その異常と正常, 勁草書房, 東京, 2000, pp.17-22
- 10) Cousins N: 500 分の 1 の奇跡, 松田銑訳, 講談社, 東京, 1984
- 11) Cousins N: Anatomy of an illness (as perceived by the patient). *N Engl J Med* **295**: 1458-1463, 1976
- 12) 伊丹仁朗ほか: 笑いと免疫能, 心身医学 **34**: 565-571, 1994
- 13) Hayashi K *et al*: Laughter lowered the increase in postprandial blood glucose. *Diabetes Care* **26**: 1651-1652, 2003
- 14) Sobhana Schwbke: ケアリングクラウン 1 病院編, 高田佳子訳, 晩成書房, 東京, 2006
- 15) Leibovitz Z: Humor and dialysis. *EDTNA ERCA J* **24**: 17-18, 1998
- 16) Kristoffersen B *et al*: Quality of life, gender, complaints and humor among dialysis patients. *Tidsskr Nor Laegeforen* **122**: 782-784, 2002
- 17) 林啓子ほか: 笑みからチカラ, メディカルレビュー社, 大阪, 2005
- 18) Madan Kataria: Laugh For No Reason, MADHURI International, 2007

糖尿病性腎症の 保存的管理から透析療法 —その管理目標は—

虎の門病院 腎センター／沖中記念成人病研究所 原 茂子



はじめに

私はこれまで約 40 年にわたって透析を含めて腎疾患の診療に携わってきた。透析に携わった当初は、糖尿病性腎症においては全身の血管病変が強すぎるために、透析は不可能であると考えられていた。その頃から九州では、藤見惺先生をはじめ、糖尿病性腎症の透析が熱意をもって進められてきた地域である。

本日は、糖尿病性腎症の保存的管理から透析療法まで、臨床の現場で少しでも役立つような管理目標についてお話しするとともに最近増加している ASO（閉塞性動脈硬化症）についてもお話しする。

糖尿病性腎症の現況と保存期の管理

いまわが国で糖尿病人口は急激に増加している。糖尿病が強く疑われる人（HbA_{1c} 6.1%以上）および糖尿病の可能性を否定できない人（HbA_{1c} 5.6～6.0%）は、2007 年 2,210 万人と推計されており、40 歳以上の 29% に相当する（図 1）（平成 9 年・平成 14 年厚生労働省糖尿病実態調査、厚生労働省平成 19 年国民健康・栄養調査）。これら糖尿病予備軍の増加から、将来的に糖尿病や糖尿病性腎症患者、透析患者の増加が危惧されている。

糖尿病の 3 大合併症である神経障害、網膜症、腎障害、足壊疽の頻度は、それぞれ 11.8%、10.6%、11.1%、0.7%と報告されている（平成 19 年国民健康・栄養調査）ほか、糖尿病が強く疑われる人においては動脈硬化による大血管系合併症の発症率が高く、心臓病 15.8%（非糖尿病の 2.5 倍）、脳卒中 7.9%（同 2 倍）、足壊疽 1.6%（同 5 倍）と報告されている（平成 14 年糖尿病実態調査）。

糖尿病は、ある種の遺伝因子に環境因子が重なり、インスリン分泌低下から高血糖になった状態と考えられる。高血糖が長期間つづくと糖尿病性腎症、網膜症、神経障害などを引き起こす（細小血管障害）。わが国に多い 2 型糖尿病ではそれとともに、脂質異常症から動脈硬化により脳・心・下肢の血管障害を引き起こす（大血管障害）。そのほか、感染症などの合併症も起こりや

すい。糖尿病は、全身血管疾患ととらえるべきである。

糖尿病は、発症から早期腎症（約 10 年間）、顕性蛋白尿期を経て腎不全期・透析期と経過するあいだに平均 20 年の長い年月を経ている。

糖尿病性腎症の病期は、第 1 期：正常アルブミン尿期、第 2 期：早期腎症期（微量アルブミン尿期）、第 3 期：顕性蛋白尿期、第 4 期：腎不全期、第 5 期：透析期に分けられる。第 2 期の段階であれば、厳密な血糖管理（HbA_{1c} 6.5%未満）をおこなうことで尿所見異常は正常化し可逆的である。第 3 期でも、厳密な血糖管理と血圧管理により、一部では尿所見異常や腎機能低下は可逆的である。一方、第 2 期の微量アルブミン尿の段階でも腎機能障害が進展している症例は多く、微量アルブミン尿といっても腎機能は良好ではない。

近年、原疾患を問わず糸球体濾過量 60mL/分/1.73m² 未満で慢性腎臓病（CKD）と定義されるが、CKD 患者においては早期より、心血管合併症の有無と程度を診断することが非常に重要である。心腎連関で心血管病と CKD は強く関連する。特に糖尿病では心血管病との関連は高頻度である。UKPDS（英国の 2 型糖尿病の調査報告）によると、糖尿病では正常アル

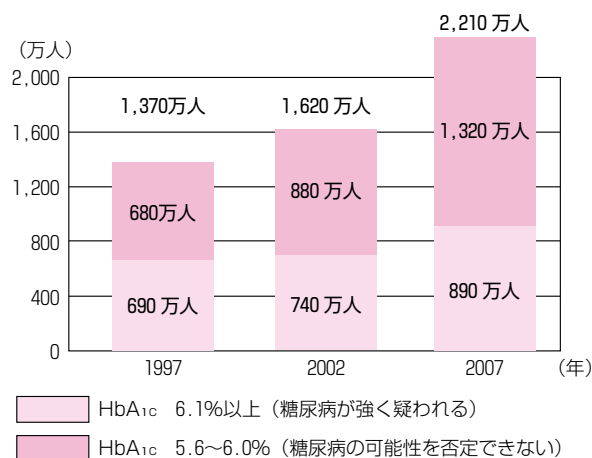


図1 糖尿病が強く疑われる人および
糖尿病の可能性を否定できない人の推計

40 歳以上の 29% が糖尿病が強く疑われる人および糖尿病の可能性を否定できない人。（厚生労働省平成 9 年・平成 14 年糖尿病実態調査、厚生労働省平成 19 年国民健康・栄養調査より）

表1 保存期管理の目標

①適正な体重、②血糖管理 ($\text{HbA}_{1c} < 6.5\%$)、③血圧管理 (レニン・アンジオテンシン系阻害薬やCa拮抗薬などで130/80mmHg未満、1日1g以上蛋白尿が出ている場合は120/75mmHg未満)、④総コレステロール200mg/dL未満、LDLコレステロール120mg/dL未満(スタチンの使用)、⑤食事療法(エネルギー、塩分、蛋白制限)、⑥生活管理(禁煙、適度な運動)

ブミン尿の段階でも、主たる死亡原因として心血管病による死亡は1.4%あり、微量アルブミン尿期で3%、顕性蛋白尿期で4.6%、透析期で19.2%と報告されており、心血管病による死亡率が高いことが示されている。

糖尿病から腎症を進行させないための管理目標を表1に示す。糖尿病患者における血圧管理、特に腎機能の低下が進展している時期では難しい。われわれが、糖尿病治療を施行している第3期～第4期の患者を対象に血圧管理状況を調査したところ、家庭血圧、来院時血圧ともに良好な管理ができていたのは全体の25%、来院時血圧、家庭血圧ともに管理の悪い場合が約50%であった。その他に仮面高血圧、白衣高血圧がみられる。

さらに糖尿病患者で使用している降圧薬の数は3剤以上で、あらゆる種類の降圧薬を併用し管理しようとしても全体の25%しか良好な管理ができていない。この点からも糖尿病から透析への進行を避けるのが難しいのが現状といえる。降圧薬による管理をおこなう際に、塩分制限は非常に重要である。また、喫煙は腎臓への負荷が加わり禁煙が必要である。

近年は、糖尿病が原疾患となる透析導入が増加しており、2007年、新規導入患者数3万6,909人のうち1万5,750人(43.4%)を占める。糖尿病で早期腎症であるはずの微量アルブミン尿でありながら腎機能が悪い症例があることを述べたが、このような症例は動脈硬化による腎硬化症の可能性もある。腎硬化症は、動脈硬化を主体とした腎症で高齢者に多い。正確に診断するための腎生検による検索が必ずしもおこなわれていないため、糖尿病性腎症に分類されている症例のなかに、腎硬化症が含まれている可能性があり、今後診断が厳格におこなわれるようになれば、この比率は変わる可能性がある。

生命予後にかかわる因子とその管理—虚血性心疾患の早期診断と対処

透析例では、虚血性心疾患をいかに早期に診断し対処するかが重要と考えられるようになった。2006年日本透析医学会の全国調査によると、剖検等により確認された死因とその頻度を導入原疾患別に糖尿病、慢性腎炎、腎硬化症に分けてみた結果、心血管系疾患による死亡頻度は糖尿病群で最も高く(32.1%)、とくに虚血性心疾患(5.7%)、心不全(15.6%)と心血管死による死亡率が高かった。感染症は、全群でほぼ同等であった(21.2～25.0%)。

虚血性心疾患の合併を考慮し、症状の有無にかかわらず透析導入時に早期発見に心がける。運動負荷の心電図が無理な場合には薬物負荷をおこなう。透析経過

中、胸痛がなくても限外濾過量(UFR) $\leq 400\text{mL/時間}$ で、透析中に血圧が低下する(透析開始前にくらべ30%以上の血圧低下)場合は虚血性心疾患が疑われる。その他、胸痛や心不全合併など虚血性心疾患が疑われれば冠動脈造影をおこなうことが望ましい。積極的な検査と治療で安定透析が可能で生存率が改善する。

10年以上の長期化に伴う合併症の管理—ASOの診断と治療

一般には糖尿病患者ではPTH(副甲状腺ホルモン)が低いといわれているが、透析が長期化すると、糖尿病でも副甲状腺機能亢進症や透析アミロイドーシスなどが認められる。近年ではASOによる下肢切断例が増加している。透析患者のASOについて当院で調査した成績では、糖尿病性腎症の透析患者で約25.0%、透析歴10年以上の糖尿病性腎症では40.7%に合併が認められた。透析歴10年以上の糖尿病性腎症患者の四肢切断術の頻度は18.5%(当院統計)であった。

原疾患別にみた四肢切断術の頻度についても糖尿病群において有意に四肢の切断頻度が高い。血糖管理と四肢切断リスクの関連調査において、 HbA_{1c} が7.0%以上で四肢切断発症に影響を及ぼすことが示唆された(2001年日本透析医学会統計資料)。すなわち、少なくとも HbA_{1c} を7.0%未満で管理することが必要である。

この HbA_{1c} 7.0%未満という目標値は、透析歴2年以上の糖尿病患者における1年生存率にかかわる相対危険度においても HbA_{1c} 7.0%以上で危険度が高かったことから指標として有用である。近年では、 HbA_{1c} よりGA(グリコアルブミン)を指標にすることが望ましいとされている。これに関しては後述する。

透析例での足背動脈や下肢の血管病変には石灰化が大きく関与している。血管の石灰化には2つのタイプがある。1つは、血管の内膜にアテローム硬化という動脈硬化性変化が起こり、内腔が狭窄するタイプである。もう1つは、内膜と外膜の間にある中膜が石灰化するMönckeberg型で、副甲状腺機能亢進症で起こりやすく、非糖尿病でも起こりうる。糖尿病、あるいは糖尿病透析例では、血管内膜・中膜双方に石灰化をきたし、治療抵抗性を示す場合が多い。

早期から血圧・血糖・Ca・P管理などを通じて、石灰化進行防止に努めることが必要である。

糖尿病の透析例における血管病変の進展

糖尿病透析患者は、導入時にすでに全身血管病変をもっている。そこに、血糖、血圧、脂質のコントロール不良による粥状硬化や、Ca・P代謝障害(二次性副甲状腺機能亢進症)による血管の石灰化が血管病変の進展に寄与する。糖尿病の血管壁では、非糖尿病性腎症にくらべ、Ca・P代謝障害がより石灰化を促進しやすい。

二次性副甲状腺機能亢進症の治療として炭酸CaやビタミンD剤を使うと、血管の石灰化が強くなることが問題視されてきた。そこで、Caの含まれていないP

吸着薬が開発され使用されるようになった。セベラマーについて、同じく Ca を含まない P 吸着薬である炭酸ランタンが使用可能となっている。

ASO の診断

ASO の診断には、足背動脈、後脛骨動脈の触知が最も簡便な診断法である。歩行障害の有無の問診とともに数ヵ月に 1 度は下肢の血流の状態を把握する。また、皮膚の状態、下肢の色の変化、温度、傷の有無（感染を起こしやすいようになるため）を確認する。血流が悪いと感染症も治りにくい。高齢者にみられる脊柱管狭窄症との鑑別が重要である。

そのほか、ABI（下肢の血圧と上肢の血圧の比で 0.9 以下の場合は動脈血流が悪いと判断）、皮膚灌流圧の測定、サーモグラフィー、MRI や血管造影をなどがある。

ASO の治療法

薬物治療・運動療法をベースとして、膝上・膝下病変の鑑別をおこないつつ、病変部位に応じた適切な治療をおこなう。糖尿病透析患者の ASO には比較的膝上の病変は少ない。膝下、すなわち末梢血管閉塞が多く治療に難渋する。

膝上の比較的太い血管であれば、薬物治療、バイパス術や血管の内膜剥離術、PTA、ロータブレーターが適応される。最近ではステント治療もおこなわれている。

膝下の細い血管の治療では、おもに薬物療法で対応する。最近、LDL 吸着をおこなっている施設もある。LDL は体外循環を要するため、透析日に引き続いて LDL 吸着をおこなうのは患者に負担がかかるのが難点である。

血行再建として、血管を再生する再生医療がおこなわれるようになってきている。再生医療は、保険の適用はまだ認められていない。

ASO への再生医療とその効果

再生医療として、われわれは自己末梢血幹細胞移植をおこなっている。

末梢血幹細胞治療は、膝下病変での改善が期待できる。高度な感染がある場合には移植をおこなっていないが、感染を抑制したら、すぐに移植をおこなうほうがよい。難治性潰瘍は血流障害も加わり、また感染症の原因にもなるためである。

治療により潰瘍縮小効果は長期に持続する。半年から 1 年経過をみてあまり改善しない場合には、再治療も可能である。四肢切断を余儀なくされる場合、切断部位と退院時 ADL は大きく関連するため、寝たきりを防ぐため、膝下、可能であれば足趾、かかとを残すようにしたい。

糖尿病透析例の管理目標と課題

透析例での管理目標を表 2 に示す。

血糖管理：経口糖尿病薬では低血糖に注意。インスリン使用が望ましい。ただ、高齢者で新規にインスリン

表2 透析例の管理目標
—糖尿病管理と腎不全管理—

- ①糖尿病管理 (HbA_{1c} < 6.5%, 少なくとも 7.0%未満), GA 値の 1/3 が HbA_{1c} に準ずる: GA < 20%, 経口糖尿病薬では低血糖に注意, インスリン使用が望ましい, 糖吸収抑制薬は使用可能
- ②血圧管理 (透析前 140/90mmHg 未満, 透析後 130/80mmHg 未満, RA 系阻害薬, Ca 拮抗薬, α 遮断薬, β 遮断薬 (低血糖に注意), 透析日は Ca 拮抗薬は中止する)
- ③合併症の早期発見と対処 [虚血性心疾患, ASO (ADL 低下と感染死の因子)]
- ④腎不全管理 (Ca・P 管理, Ca・P 積 (Ca × P) を 55 (mg/dL)² 未満, iPTH < 100~200, 透析効率の維持 (Kt/V1.4), 貧血・カリウム・栄養状態の管理)

の自己注射を開始するのは難しい。そういった場合に糖吸収抑制薬の使用は可能である。血糖管理目標値としては、少なくとも HbA_{1c} は 7.0%未満、理想的には 6.5%未満、GA は 20%未満 (GA 値の 1/3 が HbA_{1c} に準ずる)

血圧管理：レニン・アンジオテンシン系阻害薬, Ca 拮抗薬を中心に使用する。それでも血圧管理が悪い場合、 α 遮断薬や β 遮断薬が使われる。 β 遮断薬では低血糖に注意が必要である。

Ca 拮抗薬ニフェジピンが汎用されているが、透析中使用すると血圧が非常に下がりやすくなるため注意を要する。1 日の中でも血圧変動が大きい場合、少量を頻回に使うことも勧められる。降圧目標値として、米国の K/DOQI ガイドラインでは、透析前血圧 140/90mmHg 未満、透析後血圧 130/80mmHg 未満に設定されている。この基準はかなり厳しいので、ぜひ看護師さんの立場からこの目標までどの程度達成可能かを調査し学会等で発信していただければと思う。

合併症の早期発見と対処：虚血性心疾患の合併の有無とともに足の ASO の早期発見と対処が重要である。ASO の対応としては、歩くことを積極的に指導していく。足を使わなくなると足の血流も悪くなり、ADL の低下と感染死の因子となる。

透析効率の維持：糖尿病でも Kt/V は 1.4 をめざす。しかし、実際には体外循環が難しくてめざせない場合が少なくない。虚血性心疾患に対する治療をおこなうことで透析中の血圧低下の頻度が少なくなり、透析効率のアップにつながる。さらに透析流量が保たれることも重要である。

その他：栄養管理に関しては大きな課題である。透析中にはアミノ酸の喪失がみられる。これらの補充等は今後必要と考えられる。

おわりに

今後、糖尿病患者数はまだまだ増加すると予測される。患者のなかには自覚症状がないからといって 1 回受診しただけで、その後受診しない方も多い。われわれ医療者が、周りに糖尿病が疑われる人がいたら積極的にお話ししていくことが大事ではないかと思う。糖尿病透析患者の ADL 向上をめざしていきたい。



糖尿病性腎症患者の看護

福岡県立大学看護学部教授 / 看護実践教育センター長 /
ヘルスプロモーション実践研究センター長
安酸史子

はじめに

「糖尿病性腎症患者の看護」というテーマで講演する。私は、以前透析クリニックで、入院透析をされている患者にアルバイトで週1回かかわって、患者の気持ちを聞くという経験をした。患者は身体的なことよりも、むしろ疾患をもっていろいろ考えていることについて話をされた。普段穏やかな人でも、看護師たちにはかなりイライラの感情をぶつけられている姿を見ることがある。イライラしたり怒ったりしているのは、何らかの原因があることが多い。その怒りの原因を患者は最初から話してはくれないが、その原因を聞き出すことができれば看護師が患者のイライラに巻き込まれて一緒に怒らずに済む。

私は心理的なアプローチを専門にしているので、その基本的な考え方を解説していきたい。

行動のとらえ方

医療者としては、行動をどうみることが1つのポイントになる。行為、感情、思考はそれぞれ連鎖しており、行動＝行為ではない。感情や思考もふまえて行動をみる視点が重要である。不適切なセルフマネジメント行為や、反抗的な態度の裏にどのような患者の考え、気持ちがあるかにまず関心を示す。すぐには話してくだ

さらないこともあるが、まずは関心を示し、わからないことは聞いてみる姿勢が重要である。

糖尿病を指摘されてから受容に至る心理過程

糖尿病患者の中でも合併症が進んだ透析患者は、身体機能の喪失も含め、多くの喪失体験をする。糖尿病と診断されてから受容に至るまでには、不安・混乱、否認、怒り・抑うつなどを経る。この経過を私たち看護師は学んできており、患者が怒っているのを目の当たりにして、この経過の中の「怒り」の時期であることを頭で理解できても、目の前で怒鳴られると良い気持ちはしない。

私たち医療者は、診断された患者にはその病気を受容することを求めてしまいがちであるが、すぐに受容には至らない。

糖尿病初期では、自覚症状が少ないため不安も抑うつも少ない。そこで血糖管理を怠ると、血糖は徐々に上昇していく。合併症期になると自覚症状も増え、不安、抑うつも大きくなる。過度の不安は血中カテコールアミンなどを上昇させ、血糖コントロールに影響する。反対に、不安が不足していると、自分とは関係ない、考えても仕方がないと考え必要な行動をしないため、血糖管理は不良になる。そのため、適度な不安をもつことが望ましい行動につながり、良好な血糖管理

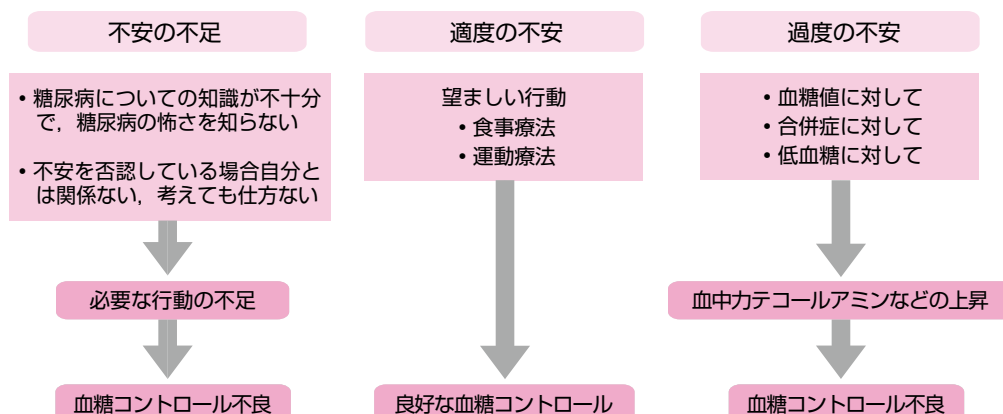


図1 不安のレベルと血糖コントロールの関係

(安酸史子編著、岡田宏基：糖尿病合併症ナースングー患者さんの気持ちに寄り添うアプローチ、医歯薬出版、東京、2005、p4より引用)

が得られると考えられている（図1）。

不安の閾値は人によってさまざまなので、私たち医療者は、この患者にはどのぐらいの不安が適度かを見極める目を持つことが求められる。

そして、医療者の論理と患者の論理のずれに気づく感性が必要である。医療者の論理は、エビデンスを基に論理を組み立てて、考えられたアドバイスである。

患者の論理は、生活者としての論理と自覚症状の有無によって大きな影響を受ける。痛い、痛くないというのは、患者の論理では大きい。痛くて自分では対処ができないものは、ほとんどの場合、受診行動をとる。そうでないものは何もしなくても大丈夫という論理になりやすい。

そのため、生活者としての患者の体験世界を推測して、決め付けずに確認行動を取り、患者の論理に近づく努力が必要となる。

行動変化を促進するための援助として、①あるセルフケア行動の実行度は固定したものではなく、たえず変化しているという前提を理解しておく。決めつけや推測を避け、現在のありのままをとらえるようにする。②セルフケア行動を実行するために習慣を変える必要があることが多いが、習慣ほど変えにくいものはないことを肝に銘じておく必要がある。医療者として、患者に「こうすることで、あなたにより長く生命を維持してほしいと思っている」という気持ちを伝えることはできるが、その気持ちから先の「習慣を変えてください、こうしなさい」という命令が強すぎると抵抗感だけ大きくなってしまうことがあるので注意する。

習慣を変えるためには、①習慣を変える必要性への理解（知識）と、②実際に行動に移すための技術、③そうしたいと望む気持ち（意欲）が必要である。意欲を高めるために、エンパワメントアプローチや自己効力感のアプローチなどが知られている。

情報によって行動が実行されるまでには、本人がその情報に注目して、内容を理解し、納得してその気になり（意図）、何をするかを覚えて（記憶）おかねばならない。情報提供に対して、患者が自分のこととしてとらえる準備ができていのかどうか（レディネス）や、健康に関する自覚（ヘルス・ビリーフ、健康信念）はどうか、コントロールの所在が自分にあるかどうか（ローカス・オブ・コントロールコントロール）、自己効力（セルフ・エフィカシー）の促しなどを使って、実行へ移したり、行動を強化するアプローチをとる。そうすることで、行動を維持することも重要である。

セルフマネジメントの考え方

患者教育モデルには、医学モデル、公衆衛生モデル、セルフマネジメントモデルの3つがある。これらを川に溺れた患者をイメージして説明したい。医学モデルは“川で溺れている患者を医療者が助ける”というモ

デルである。公衆衛生モデルは、“川の中は危ないから入ってはいけない、それをやってはいけない”と指導するモデルである。セルフマネジメントモデルは、患者は川の中にいる。患者が病気を自分のこととしてとらえ、自分が何とかしようという気持ちになるような工夫ができるようにコーチして一緒に考えるというモデルである。

透析患者の健康教育では指導型でおこなわなければならないことも多くあるが、近年、健康教育や患者教育では、指導型ではなく、学習援助型で支援するほうがむしろ患者の行動変容に影響するという考え方に変わってきた。現場では、急性期の患者には指導型、慢性疾患の患者の場合は学習援助型がよいとされている。

患者教育の目標を「患者のセルフマネジメントの能力が身につく」とした場合、われわれは身体疾患ではなく、疾患の結果引き起こされる反応を扱う。中心的な関心事項は、問題（患者の困り事）解決、意思決定、患者の自信・自己効力である。

以前、私が患者からよく聞いた困り事は、薬をほとんど水なしで飲むのが難しいということである。水分制限と同時に薬の内服がある。看護師は、ただ水分制限が守れているか否かで見ているが、生活者としては、食事・服薬があるなかで、氷が1カケラ何ccなどと計算しながら水分制限をしている。それでもなかなか守れないというのは、患者にとって困り事になる。喉が渇いて飲みたいという気持ちが起こってきて、「飲んでしまおう」と思うか、「我慢しよう」と思うか、すべてに意思決定が絡んでくる。病気を抱えながら生活と折り合いを付けていくには、患者が自己効力を持つためのかわりが中心的な関心事項になる。

医療者と患者が「患者はセルフマネジメントができる」という共同目標を立て、患者は、困り事の情報を看護師に伝え、看護師は専門的な知識を提供し共同ケアをしていくことで治療同盟のようなパートナーシップの関係性を築くことを目指す。

セルフマネジメント力をつけるということは、①客観的に測定、観察できるデータや徴候の意味をアセスメントし対処する方法を身に付ける（サイン・マネジメント）、②自分の症状と生活の中で折り合いを付けて付き合っていく方法を身に付ける（シンプトン・マネジメント）、③まずストレスの原因であるストレッサーを減らせないかを考え、減らせない場合は、その受け止め方を変えてポジティブにとらえることでストレスと感じる度合いを減らす。そして対処法を変えることである。それでもうまくいかないときは誰か自分をサポートしてくれる人がいないかを探す（ストレス・マネジメント）。

いろいろなライフイベントによってもセルフマネジメント行動がうまくいかなることがあるため、患者がうまくセルフマネジメントができるようになって、医療者はそれを維持できるようにサポートするこ

とが大切である。

行動を変えるための3つの鍵

①その行動をすることに意味があると思えること、
②自分のこととして問題をとらえ、解決したいと思うこと（エンパワメント）、③その行動をするための能力を自分は持っているという自信があること（自己効力感を高める）が行動を変えるために重要となる。

エンパワメントアプローチ

M.Funnell は、「エンパワメントアプローチ」をその人が設定した目標が達成できるようにその人の能力を育成、発展、強化するために機会や資源を提供することと定義している。

そのための前提条件として、まず患者にそれができる力があることを信じる。

エンパワメントの5つのステップとして、①問題を特定する、患者の困り事を聞き出す。②患者の感情を明らかにする。心を開いて話をしてもらうための言葉かけを考える。③目標を設定する。少し努力すればできそうなスモールステップの目標が最も成功に結びつきやすい。④計画を立てる。生活者としての視点で実現可能な計画を立てる。⑤結果を評価する。評価をする際には、目標だけでなく行動も評価する、人ではなくプランを評価する、の2点がポイントとなる。たとえば、体重を減らすという目標を立て、朝起きて30分の散歩をするという計画を立てた。評価する際、体重が減ったかどうかは数値としてあらわれるが、それを達成するために取った行動は自己申告のため評価しにくい。体重はあまり減らなくても、週に1、2回は散歩をしていた場合、その行動は評価できる。体重は減って目標値だけは達成できたが、水だけ飲んで寝ていたという場合、体重が減っているという結果があったとしても、そのために起こった行動は評価できない。

仕事が忙しくて目標が達成できなかった場合、守れなかったあなたが悪いのではなく、仕事が忙しいあなたに合ったプランでなかったことが問題ですねと評価する。仕事が忙しいあなたのままでできることを計画しましょうと提案する。そうやってもうまいかない場合には、仕事を変えることが必要なこともある。患者はできなかったときに言い訳をするが、その状況でできることを考えましょうと提案する。

合併症を持った患者への教育的なかかわり

合併症をもった患者への教育的なかかわりのポイントを以下に示す。

①患者の合併症をもつに至る個別のストーリーを知る。

その際、無条件の関心を向ける。否定しないで、まずはじっくりと聴ききる。そして、信頼関係ができるまでは患者を決して否定しない。

そのとき医療者は早分かりして、「分かった、分かっ

た」とか「こういうことね」と決めつけてしまったり、途中で口を挟みたくなったりする。そうすると、患者は不満、文句、抵抗感が出てきやすいので、まずは腹を決めて聴ききることが重要である。

病気を持って生きていること自体、かなりつらいことでしょう。経済的な負担感、物理的な負担感、家族への負担、社会的・心理的な負担、さまざまなつらさを患者は持っている可能性があるので、お話を聴いて気苦労に共感的な理解を示す。そして患者の「強み」を言葉で伝えていくことによって、患者は自分のストーリーを話しやすくなる。そういう状況のなかでも透析を受け続けている、それ自体が強みになる。

②患者が、現在、何に困っているのか、気になっているのかを把握する。

③患者の気持ちに添いながら、何かひとつでも状況改善のためにできることがないかを一緒に探す。

④決して無理をせず諦めないで真剣に患者と向き合う。

⑤患者からの質問には専門的知識で応える。

患者は経験知が多く、自分の経験あるいは友達の患者の経験知で話される。その内容が、本に書いてあることと違うことも結構ある。患者が自分の経験として語っているときにそれを否定すると、関係はうまくいかない。

患者の疑問、質問、それは私が勉強した範囲ではそうではないと思っていても、「そういう経験をなさったのですか」とまず返す。そして「自分が知っている専門的知識の範囲ではこうですが、その辺は私も勉強不足なのでもう少し勉強してみます」、「先生に確認して聞いてみます」ときちんと応答する姿勢はとても重要である。

また、質問の形をとりながら気持ちを受け止めてほしいだけのこともある。質問に答えるのか、気持ちを受け止めてほしいだけなのか、判断して応答する。

こういうかかわりをすることによって患者はエンパワーされて、患者の自己効力も高まっていき、セルフマネジメントができる支援につながっていくのではないと思う。

講演では、糖尿病性腎症の事例を2つ取り上げて解説いただきましたが、誌面の関係で割愛させていただきました。（編集部）

この度、福岡県立大学で、糖尿病教育・看護分野全体の質の向上を図ることを目的に、「糖尿病看護認定看護師」教育課程が開設された。日本看護協会看護研修学校につづき全国2例目となる。2010年度の出願期間、2009年9月25日（金）～10月9日（金）。初年度募集人員15名を予定している。詳細は福岡県立大学看護実践教育センターHPを参照のこと。
(<http://www.fukuoka-pu.ac.jp/nursing/nintei/h22yoko.html>)

わが国における CKD（慢性腎臓病）の現況とその対策



岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学教授
榎野博史

はじめに

私は CKD (chronic kidney disease) の伝道師を自認しており、地元の岡山をはじめとして CKD の概念の普及活動をしている。今回は私たち腎臓専門医がこういったコンセプトで CKD をとらえ、その対策をおこなっているかを概説したい。

CKD の概念と現況

CKD という概念は 2002 年にアメリカ腎臓財団(NKF)により提唱され、糸球体濾過量 (glomerular filtration ratio : GFR) によるステージが分類されている。

わが国では 2005 年に日本腎臓学会が慢性腎臓病対策委員会を立ち上げている。2006 年には日本腎臓学会、日本透析医学会、日本小児腎臓病学会が中心となって慢性腎臓病対策協議会を組織した。2007 年には「CKD 診療ガイド」と日本人の GFR 推算式が発表され、2008 年には GFR の計算式が改訂された。「CKD の診療ガイド：高血圧編」も作成されている。「CKD 診療ガイド」は非腎臓専門医やコメディカル対象であるが、現在日本腎臓学会では、腎臓専門医のための「CKD 診療ガイドライン」を作成中である。

世界の主要国の末期腎不全患者の数をみると、その一年にどれくらいの人々が新たに透析導入となったかという「発症率」(incidence)、および、ある時点で透析をしている人がどのくらいいるかという「有病率」(prevalence)とも、台湾が 1 位で、米国が 2 位、日本は、調査対象となった国の数にもよるが 3~4 位である。以下、ドイツ、イスラエルなどの国がつづくが、どの国も右肩上がり増加している点が重要である。日本の透析患者の数は現在 27 万人を超えており、このまま推移すると 2010 年には 30 万人を超え、透析医療費も 2 兆 2,000 億円を超えると危惧されている。

CKD の定義と予後への関与

CKD の定義は、①尿異常、画像診断、血液、病理で腎障害の存在が明らか、②糸球体濾過量 (GFR) $< 60 \text{ mL/分/1.73m}^2$ の①、②のうちのいずれか、ま

たは両方が 3 ヶ月以上持続するものとされる。この定義ではとくに蛋白尿の存在が重要とされている。

近年 CKD が心血管疾患や死亡率と関連することが報告されている。米国での調査では、GFR が低くなればなるほど腎死が増加したが、腎死以上に心血管病 (cardiovascular disease : CVD)、すなわち心筋梗塞や脳卒中での死亡が増加していた。112 万人を対象とした米国の別の調査でも、GFR と総死亡率との関連をみると、GFR が低下するほど加速度的に総死亡率が上昇した。透析にならなくても腎機能が低下すれば予後が悪いことが明らかとなっている。また、心血管イベントの発症率も GFR の低下に従って総死亡率が上昇するのと同様な比率で増加した (図 1)。つまり、腎機能が低下した人は心血管病で亡くなるということがわかってきたのである。これは日本でも同様で、九州の久山町研究でも CKD がある人ではない人よりも心血管系疾患を起こしやすいという結果であった。

この、CKD という概念は、1 つのパラダイムシフトともいえる。腎機能が低下してきてからはじめて介入するのではなく、蛋白尿が出ていれば腎機能が低下していなくても将来的には腎不全となると考え、より早期から介入していくという考え方である。またもう 1 つは、腎臓だけをみるのではなく、生命予後が悪化したり心血管疾患を合併する危険因子であるという認識でみていく必要がある。

(/100人・年)

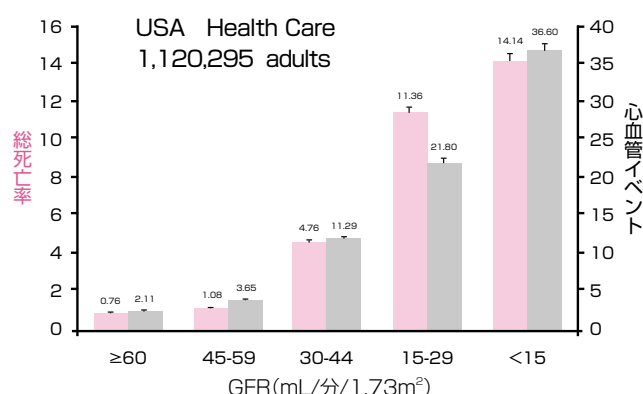


図 1 腎機能の低下と心血管イベント発症の相関
(Go AS et al. N Engl J Med 351 : 1296, 2004 より引用)

CKDの検査

腎機能を評価する最も一般的な指標は血清クレアチニン値であるが、問題点もある。クレアチニンは筋肉で産生されるため筋肉の多い人は高くなりやすく、筋肉が少ない人は低く出やすい。また、とくに初期の腎機能の低下が反映されにくく、正常範囲からやや悪くなった程度のときには正確に評価できないという欠点があった。また、クレアチニークリアランスも指標として用いられるが、蓄尿という煩雑な操作が必要となる。

現在はGFRが腎機能測定ゴールドスタンダードである。しかし実際にGFRを測定するためには、イヌリנקリアランスという方法が必要になるが、これは非常に煩雑で半日かかりの検査になる。このためアメリカでは、クレアチニンから年齢、性別で推算するestimated GFR (eGFR) が使われていたが、日本人の計算式はなかった。そこで日本腎臓学会が委員会を立ち上げ、2007年に日本人のGFR推算式を算出した。これにより、難しい計算をしなくてもGFRを算出できるようになっている。検査というものは、正確さと簡便さの2つの要素が重要である。日本腎臓学会で作成した新しい日本人のための推算式は血清クレアチニン値を測るだけで簡便で、かつ高い正確度でGFRが求められる。ぜひ、この新しい推算式を使っていたきたいと考えている。

腎機能の低下とGFR

日本腎臓学会が疫学研究をまとめたデータでは、CKDのステージ1~5をすべて含めると、1,330万人がCKDという結果であった。成人に限って見た場合、国民の8人に1人はCKD患者ということになる。また、蛋白尿やCKD (GFR<60) の頻度は、男性女性とも高齢になるほど頻度が高くなる。

腎機能低下の速さをみると、欧米ではGFRが1年におよそ1mL/分/1.73m²分低下していくといわれていたが、日本人では、低下は1年におよそ0.3mL/分/1.73m²ぐらいであることがわかった。しかし、重要なのは蛋白尿があると低下速度が加速されていたことである。

CKDの定義がGFR<60mL/分/1.73m²となったのにはさまざまな理由が考えられるが、まず、腎機能の低下スピードをシミュレーションしてみると、60以上あれば将来的には透析になる率が少ないが、60を下回ると将来的な透析のリスクが高まる。また、60を下回ると加速度的にCVDの発症率が高まる。CKDという概念はCVDをも意識した概念であることから、60以下でCVDが増加することは理解しておきたい点である。

さらに、いくら診断しても治療ができなければ意味がない。60 mL/分/1.73m²であれば、その時点で治

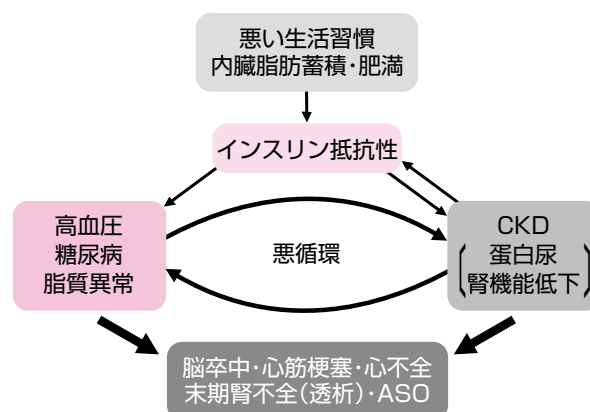


図2 生活習慣と心腎連関の概念

(日本腎臓学会：CKD診療ガイド2009¹⁾より引用)

療を開始すれば治療が可能である。しかし、日本人にとって60という数値が最も適切なのかは、今後前向きな研究によって明らかにしていく必要がある。

心腎相関

前述のようにCKDではCVDをきたしやすいが、CKDとCVDが連関する機序として、東北大学の伊藤貞嘉先生はstrain vessel説を提唱している。

腎臓の糸球体の血管は、弓状動脈から小葉間動脈に分枝し、そこから輸入細動脈が枝分かれしているが、腎臓深部の傍髄質の糸球体では、太い弓状動脈から細かい小葉間動脈が直接分枝し大きな圧がかかっている。血管は圧がかかると障害されやすいため、高血圧などで圧が高まれば傍髄質の糸球体で血管の障害が起こりやすい。

腎臓のほか、脳の脳動脈穿通枝、眼動脈～網膜動脈、心臓の冠動脈も太い血管から細い血管が枝分かれする構造であり、こういった血管はstrain vesselといい、高い圧がかかり障害されやすい。このような血管構造は本来生体を防御するためのものであったと思われるが、糖尿病、高血圧などの近代の生活習慣病により、血流を保つための構造が重要な臓器の血管を障害することになってしまっている。これをstrain vessel仮説とよぶ。

一方、動脈硬化という点に注目すると、まず、高血糖や高血圧により全身の血管に血管内皮細胞障害が起こり、そこに炎症や酸化ストレスなどが加わり動脈硬化が進行する。そこに体液の調節障害、貧血なども加わって悪循環をきたし、CKDやCVDを発生させる。

生活習慣と心腎連関を考えると、悪い生活習慣、内臓脂肪蓄積、肥満などからインスリン抵抗性が起こる。インスリン抵抗性が高血圧や糖尿病、脂質代謝異常をもたらす、同時にCKDも起こす。この両者が悪循環を形成し腎臓の障害が進む。すなわちCKDと高血圧、糖尿病、脂質異常はお互いに悪循環し、そのサイクル

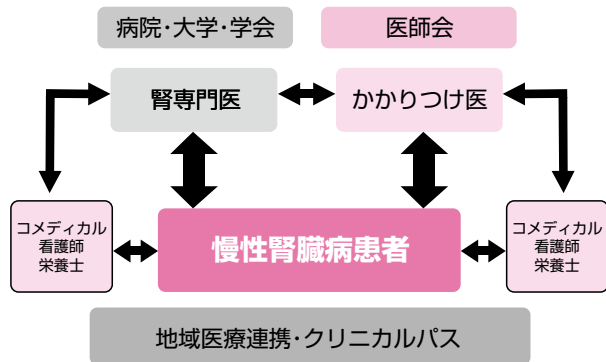


図3 CKDにおける医療連携①
(山縣邦弘先生ご提供)

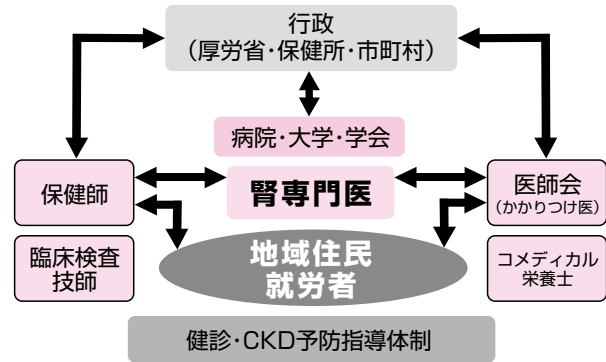


図4 CKDにおける医療連携②
(山縣邦弘先生ご提供)

の一つとしてCVDを起こしてくる（図2）。したがって治療を考えた場合はいかに上流をブロックするかが重要となる。危険因子を治療と、生活習慣の改善、食事指導、高血圧の治療、尿蛋白、微量アルブミンの減少など、さまざまなアプローチの治療が必要となる。

高血圧の管理

高血圧があり、治療している人は多いが、降圧目標に達している人は少ない。海外のデータでは、CKDを有する人の高血圧の頻度は86%で、高血圧であることを知っている人は80.2%、実際に治療しているのは70%であるが、残念なことに、CKDがある場合の降圧目標130/80mmHgに達しているのは13.2%しかない。

2009年になり高血圧治療ガイドラインが改訂された。改訂点としては、まず高血圧の程度の呼称が、Ⅰ度、Ⅱ度、Ⅲ度に変更された。理想血圧は120/80mmHg未満で、正常が130/85mmHg未満、正常高値が130～139/85～89mmHg、Ⅰ度の高血圧が160/100mmHg未満、Ⅱ度が180/110mmHg未満、Ⅲ度が180/110mmHg以上とされている。

また、糖尿病やCKDがあれば正常高値血圧でも高リスク群として治療を開始する。140/90mmHg以下でもCKDや糖尿病の場合には130/85mmHg以上の正常高値血圧で高リスク群になる。治療指針としては、高リスク群はただちに降圧治療の開始となる。降圧薬の種類としては、CKDを合併する場合では、腎臓の輸出細動脈を拡張させる効果があるとされるACE阻害薬、ARBが推奨されている。糖尿病を合併する場合も同様で、130/80mmHg未満を目標に、ACE阻害薬、ARBが第一選択薬になっている。

病診連携

CKD診療ガイドに、かかりつけ医から腎臓専門医に紹介する時期が示されている。一般には、①0.5 g/gクレアチニン以上または2+以上の蛋白尿、②蛋白尿と血尿がともに陽性、③GFRが50 mL/分/1.73m²以下の場合とされる。糖尿病の場合はアルブミン尿期から顕性腎症になった場合は一度は専門医に紹介する。現在CKD患者が急増し、専門医だけでは診療し

きれないという現状があり、いかに病診が連携していくかが腎不全を減らすために重要である。

そこで、岡山地域では腎臓の専門施設とかかりつけ医との紹介のシステムである、Okayama city CKD Networkを構築した。腎臓専門医で診断、治療方針を決定し、以降はかかりつけ医でフォローするという体制をとっている。

一方、全国的には、現在、FROM-Jという戦略研究が進められている。FROM-Jは、厚生労働省がCKDに焦点を当てて開始した研究で、筑波大学の山縣邦弘先生をチームリーダーとしている。日本腎臓学会と日本医師会が主導し、15の基幹大学と50地区の医師会、日本栄養士会にも参加してもらっている。かかりつけ医や非腎臓専門医と腎臓専門医の協力を促進し、慢性腎臓病患者の重症化を予防するための診療システムの有用性を検討するもので、成果目標として5年後の透析導入患者を15%減らすことを掲げている。

これまで、腎臓専門医、かかりつけ医がそれぞれ個別に治療をしていたが、今後は両者の連携が必須で、さらに看護師、栄養士といったコメディカルにもより積極的にCKD診療に参画してもらうことを期待したい（図3）。慢性疾患、慢性腎臓病ではいかに患者と長く接するかが治療効果に影響することから、ぜひ看護師の皆さんにCKDに興味を持っていただき、患者の指導を進めていってもらいたい。直接指導できなくても情報収集は非常に重要で、こういった食事、ライフサイクルなのか。そういったことをチーム医療でお互いにフィードバックする必要がある。

さらに、医療連携の範囲としては、行政、保健師、臨床検査技師も連携する必要がある。地域全体で慢性腎不全対策を進めていくことが求められる（図4）。

おわりに

CKDの治療において看護師の皆さんはキーパーソンである。ぜひ患者に適切な情報を提供していただきたいと考えており、そのためにもCKDの知識を身につけてもらいたい。CKD対策においてぜひお力添えをいただきたいと考えている。

文献

- 1) 日本腎臓学会編：CKD診療ガイド2009、東京医学社、2009
- 2) 日本腎臓学会編：エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン、東京医学社、2009

透析療法の最新情報—よりよい透析療法をめざして—



東京女子医科大学東医療センター 先端生命医科学研究所教授
佐中 孜

はじめに

「透析療法の最新情報—よりよい透析療法をめざして—」をテーマに、近年の透析医療をめぐる話題から、よりよい透析医療を提供するためのトピックを概説する。

低アルブミン血症

適正透析というのは、特別に重篤な合併症もなく、透析だけを一病として、一病息災のうちに安穏な日常生活を実現し、生命予後も改善された状態を維持することにあるといえる。透析療法がある以外問題なく生活を送ってもらい、その患者の天命を十分に全うしてもらうことにあると言い換えることもできる。これまでに JSDT の統計調査委員会の資料をもとに、Kt/V、尿素除去率、 β_2 -ミクログロブリン、血清アルブミン (Alb)、クレアチニン産生量などのさまざまな適正透析の指標が提示されてきた。これらのうちで血清 Alb はとくに重要な指標である。

血清 Alb 値は、正常値は 3.5~4.0g/dL であり、3 g/dL を下回ると死亡率は 3.5 倍にも高まる。血清 Alb 値と炎症のマーカーである CRP がよく相関しており、血清 Alb 値が低下すると CRP が上昇することから、Alb 低値では炎症が起こりやすく、感染症になりやすいことが示唆されている。従来不明熱として扱っているなかには、診断できていない感染症が含まれている可能性がある。実際、日本透析医学会の統計でも、感染症での死亡率は年々上昇していることから、今後、感染症、低 Alb 血症への対策はさらに重要となる。また、低 Alb 血症の状態は、ほかにも動脈硬化や心血管系の合併症、慢性炎症など、さまざまな状態を引き起こす。

しかし、血清 Alb の低値は透析医療には宿命的に伴ってくるものといえる。透析患者は、透析膜、透析液中のエンドトキシン、腹膜透析液、カテーテルなど、宿命的に非生理的な要素と共生しなければならないが、低 Alb 血症もその宿命の 1 つであり、透析療法をしなければアミノ酸喪失はないので低 Alb 血症のリスクは 1 つ減ることになるが、透析患者は、そのアミノ酸を無

理やり除去する治療をおこなわざるを得ない。透析患者はそういったさまざまな宿命的な要素をかかえて生活をしているということを理解していきたい。

透析による白血球の減少

透析療法により、白血球は減少する。一般に血液透析をおこなうと、程度の差こそあれ、すべての患者で白血球が透析開始から 15~30 分の頃に激減する。とくにセルロース膜では減少の程度が大きく、前値の 10% 近くにまで減少する。そして透析を終了するころになると前値かやや増えた状態まで回復する。患者は透析のたびにこういった異常な状況にさらされている。あくまで慢性化しているために生体反応としては急激な異常が起こらないだけである。

このような現象の原因について、さまざまな角度から探ってきたが、そのうち、ダイアライザー内での逆濾過が起きないようにした場合で白血球減少が抑制されるという興味ある事実が判明した。すなわち、白血球の減少には逆濾過が関係していることが明らかになった。また、捕体の活性化も関係している。さらに、透析膜と血液成分との相互作用で起こるものであるが、透析液中のエンドトキシンや酢酸なども関与していることもわかってきている。

透析液清浄化

近年、日本透析医学会などが中心になって透析液の清浄化を推進している。清浄化の基準として、まずエンドトキシンを検出感度下限未満にすることが推奨され、日本では 1EU/L という欧米の 30EU/L より 30 倍も厳しい基準にしている。また、細菌数も 0.1CFU/mL 未満という厳格な値を掲げている。

近年、透析液清浄化の臨床効果として、透析中の血圧低下などの透析困難症の改善、透析アミロイド症の改善、貧血の改善、栄養状態の改善、動脈硬化進展の抑制、残存腎機能の保持などの効果があることがわかってきている。また、高濾過型のダイアライザーを使用できるため Kt/V も向上する。

透析中の血圧低下がなくなれば昇圧薬の使用頻度も

減少する。高血圧がある人が多いが、降圧薬は透析中に血圧が下がってしまうため使いづらい。そこで透析前はむしろ血圧を高めにして透析に入るということが当然のようにしておこなわれていたが、透析液清浄化により血圧低下の頻度が減ってきたので、必要な降圧薬が使用できるようになってきた。また、血圧低下がないことで阻血性の臓器不全がなくなり、尿素を十分に除去できることから、Kt/Vの改善効果も得られる。

同様に、低栄養（malnutrition）、炎症（inflammation）、動脈硬化（atherosclerosis）を三大主徴とするMIA症候群も透析液清浄化により発生率が低下してくるということが知られている。

CKD-MBD

これまで慢性腎臓病（CKD）患者の骨の合併症は腎性骨異栄養症（renal osteodystrophy：ROD）とよばれていたが、近年、慢性腎臓病に伴う骨ミネラル代謝異常（CKD-mineral and bone disorder：CKD-MBD）という概念が提唱された。カルシウム（Ca）、リン（P）代謝異常や心血管系疾患など、骨だけでなく全身に影響が出てくることから、CKD-MBDとよぶようになった。

まずCaとPについてみると、CaもPも身体には不可欠な物質であり、腎臓の糸球体で濾過されるが、その先の尿細管で90%以上が再吸収される。この、PやCaをビタミンDや副甲状腺ホルモン（PTH）が調節している。たとえばPが高値のときはPTHが分泌され再吸収を抑える。逆にPが少ないときにはPTHは分泌されないため再吸収が抑制されない。これらにより排泄量が調節され、体内濃度が一定に保たれる。Caに対しては、逆にCaが低いときにはPTHが分泌される。PTHは尿細管でのCa再吸収、腸管からのCa吸収、また骨で骨吸収を促進させることによる血中へのCa動員を通して、Ca値を保つよう作用する。

CKD-MBDで重要なのは、高回転性の骨病変や心血管系の石灰化である。副甲状腺機能亢進症による骨病変が高回転性の骨病変で、線維性骨炎とよばれる。腎不全ではPTHが過剰に分泌されるが、PTHは先述のように骨からCaを溶出させる。また腎臓に作用しCaを再吸収を亢進させるため、PTHが高いとCa、Pが過剰になり心血管系の石灰化が起きてくる。

高回転骨を理解するうえでまず骨のリモデリングについて考える必要がある。骨が形成されるためにはまず骨が破壊されなければならない。破骨細胞が活発化して骨が吸収される状況があり、そういう状況になると骨芽細胞が生まれて骨形成に向かう。骨吸収→骨形成→骨破壊というサイクルが骨のリモデリングであり、骨形成と骨吸収のバランスがあってはじめて骨量が一定

に保たれる。しかし腎不全患者は、過剰に分泌されたPTHが骨にはたらいて破骨細胞が優位になっているという骨吸収が亢進した状況にある。また女性の場合はエストロゲンの低下がこれに拍車をかけ、骨粗鬆症が加わってくることから、非常に骨折しやすい。

Ca, P, PTHの管理

日本透析医学会では「透析患者における二次性副甲状腺機能亢進症治療ガイドライン」を策定した。ガイドラインというのは、それをしてあげれば絶対に大丈夫という意味ではなく、最低限それだけは実施してもらいたいという事項を示したものであるということを理解しておきたい。

ガイドラインでは、管理目標値は、血清P値は3.5～6.0mg/dLとされている。実際は5mg/dL程度まで下げるのが望ましいが、5mg/dLを達成するのは難しいため、少なくとも6mg/dL未満にはしてほしいというコンセプトで定められている。一方、血清Ca値は8.4～10.0mg/dLとする。Pが7.0mg/dL、あるいはCaが10.5mg/dL以上になったような場合には速やかに治療法を検討する。

i-PTHは60～180pg/mLが目標値であるが、PTHの管理よりもPとCaの管理が優先される。なお近年用いられているw-PTH(whole PTH)の場合には、 $i\text{-PTH} = w\text{-PTH} \times 1.7$ という換算式が算出されているので活用するとよい。

本ガイドラインの基本的な方針は、①ルーチン検査のデータをきちんと読む、②P、Caの管理を最優先する、③P、Caを管理できた場合のみ副甲状腺と骨を考え、PTHのコントロールに取り組む、④内科的治療に抵抗する場合はインターベンション治療をおこなう、ということである。

PとCaを管理するには、Pが高いときはP吸着薬を使用する。Caの値をみながら、炭酸Ca、ビタミンD₃製剤、セベラマー、ランタンなどを適切に使用する（図1）。まずPを適正範囲にし、Caも目標値に入る

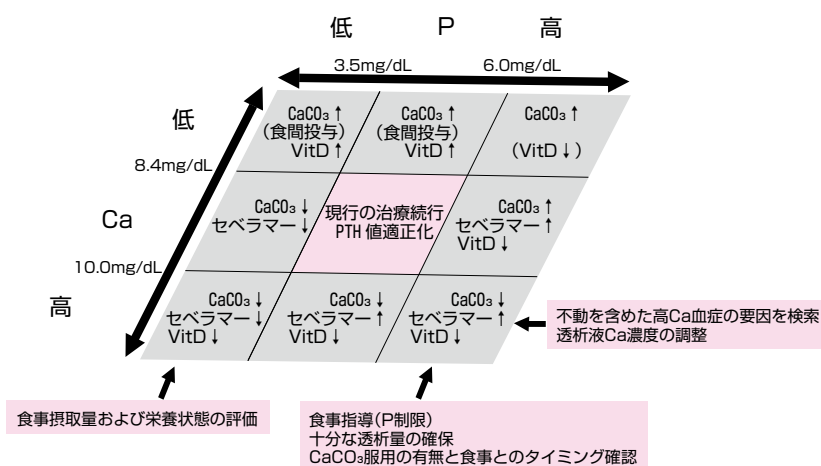


図1 Ca, P 治療管理

（透析患者における二次性副甲状腺機能亢進症治療ガイドライン，2006より引用）

表1 貧血の鑑別診断に有用な検査項目

- ・ RBC, Hb, Ht, 網赤赤血球
- ・ 鉄代謝指標 (Fe, UIBT, Ferritin, TSAT)
- ・ 白血球数, WBC 分画, 血小板数
- ・ 便潜血
- ・ 生化学検査, CRP, 蛋白分画
- ・ 血中 EPO 濃度
- ・ 骨髄検査
- ・ ビタミン B₁₂, 葉酸, 亜鉛, 銅
- ・ クームテスト, ハプトグロビン
- ・ 血中アルミニウム濃度
- ・ 副甲状腺機能異常 (intactPTH)

・ TSAT(トランスフェリン飽和度)(%)

$$= [\text{血清鉄 (mg/dL)} / \text{総鉄結合能 (TIBC)(mg/dL)}] \times 100$$
 (慢性腎臓病患者における腎性貧血治療のガイドライン, 2008 より改変引用)

ようにすれば PTH はおのずと正常化する。しかし、PTH が正常化しなかった場合は PTx や PEIT などの副甲状腺インターベンションを検討する。

貧血

腎不全ではエリスロポエチン (EPO) が不足する。通常であればヘマトクリット (Ht) が低下すると、EPO が分泌されるが、腎不全では EPO 産生能が低下・廃絶しているため、Ht が下がっても EPO が分泌されず、造血も止まり、貧血になる。

腎性貧血の定義は、そもそも腎性貧血は上述のように腎障害により EPO 産生能が低下することに起因する貧血を指すが、腎臓に障害がある場合は、赤血球寿命の短縮、栄養障害、尿毒症物質による造血因子の抑制、回路内の残血など、他にも貧血の要因が多々あり、広義にはそれらに起因する貧血も加味される。しかし、狭義の定義としては、それらのものをすべて除外した場合を腎性貧血とする。貧血の診断には、貧血をきたす疾患を鑑別する。小球性、正球性、大球性に分けると理解しやすい。腎性貧血は正球性、大球性を呈することが多い。つづいて、個々の疾患を鑑別する。鑑別に有用な検査項目を表1に示す。

広義の腎性貧血の要因があると EPO の効きが悪い。その場合、鉄欠乏性が多いことから、まずは鉄剤を十分に使用する。また前述したように、透析液の清浄化に努めることもガイドラインで推奨されている。

ガイドラインでは目安として、血清クレアチニンが 2mg/dL またはクレアチンクリアランスで 20~35mL/分あたりから腎性貧血の頻度が増えたとされている。

治療は、EPO の補充療法でもある ESA (Erythropoiesis Stimulating Agent) の使用が主体になる。ESA 療法の投与開始基準は、血液透析の患者では、Hb 値 10g/dL 未満となったときとされている。治療目標値は 10~11g/dL で、12g/dL を超えると心筋梗塞の原因になったりする可能性があるため減量・休薬する。ただ、活動性の高い若年者では、11~12g/dL を目標とし、13 g/dL を超えたら減量・休薬する。ま

た、使用開始基準も、若年者では、11g/dL 未満とされている。腹膜透析の場合は、少し Hb 濃度を高くして、11g/dL 未満になったら治療を開始する。11 g/dL 以上を目標にして 13 g/dL を超えないようにし、超えた場合は減量・休薬する。ただし、心血管系疾患の既往や合併があるような場合は、12 g/dL を超えた場合にいったん減量や休薬を考慮する。

診療報酬

診療報酬は2年に1度改定されている。これまで診療報酬は、本体部分のマイナス改定はなかったが、2002年にはじめてマイナス改定になり、以降診療報酬全体では4回連続でマイナス改定となっている。診療報酬は、支払側委員、診療側委員、公益を代表する立場の委員で構成される中央社会保険医療協議会（中医協）により決定される。

透析に関する診療報酬で2008年の改定で大きく変更された点は、時間加算の復活である。以前は透析時間の長さによって技術料の点数が変えられていたが、2002年に4時間未満でも4時間以上でもすべて同一の点数とされた。

しかし、その改定により3時間透析などが頻出して Kt/V が低下し、予後が悪化するという事態がみられるようになった。そこで、日本透析医学会、日本透析医学会が時間区分復活の要望を出し、それが認められ2008年の改定で復活した。ただ、4時間未満の場合の点数は逆に改定前より減点されている。

また、ダイアライザーの償還価格も、 β_2 -MG など物質の除去性能によって異なる。除去効率の低いI型から非常に高いV型までに分けられているが、今回の改訂ではI~V型のどれも価格が下げられた。現実としては、価格を勘案して医療内容を決めたりすることではなく、差益がなくても患者にとって最も適したダイアライザーを選択しているというのが現状ではないかと思われる。ここ数年間の血液透析関連の診療報酬は総体として下げられる方向で推移しているといえる。

一方、腹膜透析は据え置かれているが、腹膜透析で重要になる患者教育は点数化されていない。また、カテーテル抜去の際の麻酔、薬液も点数化されておらず、腹膜透析の交換キットや入院も算定対象にはなっていない。在宅腹膜透析の必要性がより高まると考えられる今日、検討される必要があり、皆の思いを1つにする必要がある。

おわりに

今年の日本透析医学会は「NEO Innovation」をキャッチフレーズにして開催した。A New Era of Innovation ということで、いま私たちが持っている力を大いに発揮して新しい流れをつくろうということを意味している。看護師の皆さんにぜひ透析医療の新しい潮流を巻き起こしてもらいたいと考えている。

腎移植の最新情報



東京女子医科大学腎臓病総合医療センター外科教授／
先端生命医科学研究所教授／大学院看護学研究科教授
寺岡 慧

はじめに

ここでは、前半は腎移植についてその概要を解説し、後半では最近問題となっているトピックスについて述べる。

腎移植とは

腎疾患が徐々に進行して腎機能が低下した状態（クレアチニン・クリアランス (Ccr) 30mL/分以下）を慢性腎不全と呼ぶが、腎機能がさらに低下して Ccr が 10mL/分以下となると尿毒症とよばれ、透析療法が必要となる。腎移植は、この時期に他者から善意により提供された健康な腎臓を移植して腎機能を回復させる治療法であり、末期腎不全の唯一の根治的療法である。通常は透析療法の導入後に移植がおこなわれるが、最近では透析導入前に移植されることも多い。また糖尿病性腎不全の場合にはより早期に移植される。

小児腎不全の場合は、成長と発育が障害されるため、思春期前の移植が望ましい。妊娠・出産は透析患者では母子ともに危険があるため困難であるが、移植後は移植腎機能が良好であれば可能となる。糖尿病透析患者では5年生存率49%と生命予後が不良であるが、腎移植をおこなった場合は予後は良好である。また長期透析合併症に対する唯一の解決策は腎移植である。

腎移植の適応は、慢性腎不全で透析療法を受けているか、あるいは近々透析導入が必要とされていること、活動性の感染症がないこと、悪性腫瘍がないこと、全身麻酔下の手術および免疫抑制療法に耐えうること、本人および家族が十分に理解したうえで腎移植の実施を希望していることなどである。

腎移植はどのようにおこなわれるか

腎臓は健康な近親者から提供される場合（生体腎移植）と、死後善意により提供される場合（献腎移植）とがあり、後者においては脳死後提供される場合と心臓が停止した死後に提供される場合がある。腎臓の提供は、生体腎移植については「臓器の移植に関する法律（臓器移植法）」の運用に関する指針、日本移植学会の倫理指針、およびガイドラインにおいて、近親者であること（血族6親等、配

偶者、姻族3親等以内）、健康な成人であること、十分な理解のうえで自発的に提供を希望していること、家族も同意していること、腎機能が正常であること（Ccr 70～75mL/分以上、蛋白尿、血尿がないこと）、活動性の感染症がないこと、悪性腫瘍がないこと（脳腫瘍、その他治療により完治したと考えられるものは除く）などとされている。

献腎移植については1979年に「角膜および腎臓の移植に関する法律（角腎法）」が制定され、「本人が提供の意思を書面で表示しており家族がこれを拒まないか、家族がいない場合」、あるいは「本人の意思が不明で家族が提供を書面で承諾する場合」に腎臓の提供が可能とされている。脳死下での提供の場合は、1997年に臓器移植法が制定され、「本人が生前から脳死に従い、脳死後臓器の提供の意思を書面で表示しており、家族がこれを拒まないか、家族がいない場合」に、2回の法的脳死判定により脳死と判定され法的に死亡とされた後に、臓器の提供が可能となる（編集部注：本セミナー後の2009年7月、生前に本人の拒否がなければ家族の同意により臓器提供が可能になる改正臓器移植法が可決、成立した）。

腎臓は腸骨窩に移植され、移植腎の腎静脈を腸骨静脈に、腎動脈を腸骨動脈に吻合し、尿管を膀胱に吻合する。低体重児の移植の場合は、腹腔内に移植される。生体腎移植の場合には移植後数分から20分で利尿が得られ、ほとんどの場合は移植後の透析は必要ない。しかし献腎移植においては、とくに心臓が停止した死後の提供の場合は、死戦期における虚血傷害のため、腎機能が回復して透析から離脱するまで通常は1～3週間かかる。脳死下での提供の場合は、移植後ただちに利尿が得られるか、移植後1～2回の透析で透析離脱となることがほとんどである。

最近の進歩—拒絶反応と負担の軽減

腎移植後は拒絶反応を防止するために免疫抑制薬の投与が不可欠である（図1）。免疫抑制薬としては、カルシニューリン阻害薬（シクロスポリン、タクロリムス）、代謝拮抗薬（ミコフェノール酸モフェチル、ミゾリビン、アザチオプリン）、ステロイド剤、抗IL-2受容体α鎖単抗体（バシリキシマブ）などを組み合わせて用いる。移植直後には大量の免疫抑制薬が投与される

が、移植後3ヵ月以降は拒絶反応が起こる確率は少なくなることから、免疫抑制薬を漸減し、少量の免疫抑制薬で維持する。最近の標準的な免疫抑制療法はバシリキシマブ、カルシニューリン阻害薬、ミコフェノール酸モフェチル、ステロイド薬の組み合わせであり、このレジメンの導入以降、拒絶反応の発生率は著しく減少した。

世界的には、腎移植は年間29,000～34,000件が実施されており、欧米では70%以上が献腎移植であり、生体腎移植は30%以下である。献腎移植のほとんどは脳死下での提供である。生体腎移植の成績については、1年生存率97～99%、1年生着率95～98%、献腎移植のそれは1年生存率95～98%、1年生着率85～88%である。

わが国においては生体腎移植が年間900～1,100例、献腎移植が160～200例であり、献腎移植のほとんどは心臓が停止した死後の提供である。わが国の腎移植の特徴は、症例がきわめて少ないこと、大部分が生体腎移植であること、献腎移植のほとんどは心停止下腎移植であることなどである。生体腎移植の1年生存率は99%以上、1年生着率は97～98%であり、献腎移植の1年生存率は97.4～98.7%、1年生着率は84.9(心停止下)～93.7(脳死下)%である。免疫抑制薬によっては心停止下献腎移植においても1年生着率92%という良好な成績が可能である。

最近の動向については、以前はドナーとレシピエントの血液型が一致するか適合の場合以外は移植できなかったが、近年血液型抗体の除去法の開発、さらには強力な免疫抑制療法の導入により血液型不適合者間の腎移植が可能となった。初期においては腎移植時に脾摘が必須とされたが、最近では脾摘は必要でなくなった。免疫抑制療法の進歩により、その成績も血液型一致および適合者間の移植と遜色なくなった。

また近年生体腎移植におけるドナー腎摘出術に鏡視下手術が導入され、提供者の負担が大幅に軽減した。すなわちその導入により、手術創の最小化(最大で5cm)、出血量の減少(20～50mL)、術後疼痛の減少、入院期間の短縮(7日以内)が得られるようになった。鏡視下ドナー腎摘術の導入と普及によって、生体腎移植が増加しつつある。

さらに新しい免疫抑制薬の開発と臨床導入による免疫

抑制療法の進歩によって、腎移植の成績、とくに長期の成績が向上しつつある。免疫抑制薬の標的がすべての免疫担当細胞であった時代には、合併症として致命的な感染症との闘いであったが、時代とともに免疫抑制薬の標的は、リンパ球、ついでTリンパ球、さらには拒絶反応にかかわるTリンパ球亜群(ヘルパーT細胞および細胞傷害性T細胞)へと絞られ、より選択的となった。また免疫抑制薬の血中濃度を測定することにより、拒絶反応を制御し、かつその副作用を防止することがほぼ可能となったといえる。このことが最近の短期成績の飛躍的な向上の最大の要因といえる。また新しい免疫抑制薬の導入により、ステロイド薬の大幅な減量、さらには早期のステロイド離脱が可能となった。これにより消化性潰瘍、消化管出血・穿孔などの危険な合併症、大腿骨頭壊死、白内障、緑内障、満月様顔貌などのステロイド投与に不可避の副作用の頻度が激減した。さらに最近では究極の免疫抑制療法とされる免疫寛容の導入も射程に入ってきている。

腎移植のリスクと問題点

腎移植は末期腎不全の唯一の根治的治療法であり、患者は腎移植により健康を取り戻し、種々の制約から解放され、QOLは著しく向上する。しかし一方で臓器不全患者に全身麻酔下での手術をおこない、強力な免疫抑制療法をおこなうことから、免疫抑制薬の副作用、合併症の危険性は常に存在する。とくに最近では脳卒中、狭心症/心筋梗塞の既往患者、その他の長期透析合併症例、糖尿病透析患者、高齢者などの移植が増加しつつあり、注意を要する。また献腎移植については、そのほとんどは心臓が停止した死後の提供であるというわが国の特殊性から、移植された腎臓が機能する確率は相対的に低くなることは避けられない。さらに献腎移植は常に緊急手術として実施されるため、術前評価ならびに術前準備のための、さらには意思決定のための十分な時間的余裕がない。

すなわち腎移植を受ける患者は、腎移植への期待と、上記の不安とのあいだの精神的葛藤が常に存在し、高度な場合にはうつ状態となることもある。生体腎移植の場合は、提供者自身に提供についての不安が潜在し、これを口にさせない状況におかれこともある。また提供者と受腎者のあいだに、あるいはその家族との間に軋轢が生じることもある。このため受腎者のみならず提供者についても精神的なケアが不可欠である。また提供者の意思の自発性については、移植を担当する診療科以外の医師あるいは看護師、また当該診療科の看護師によって確認することが必要である。また移植腎が生着した後も、免疫抑制薬の副作用についての不安、長期予後に対する不安、社会復帰上の諸問題、とくに就職、結婚、妊娠・出産についての不安などに対するケアが必要である。近年における免疫抑制法の進歩により、拒絶反応による移植腎の喪失の比重は減少し、逆に高血圧、高脂血症、肥満、糖尿病などの生活習慣病の重要性が増加しつつあり、移植腎の長期生着には、生活指導と本人の自己管理が不可欠である。

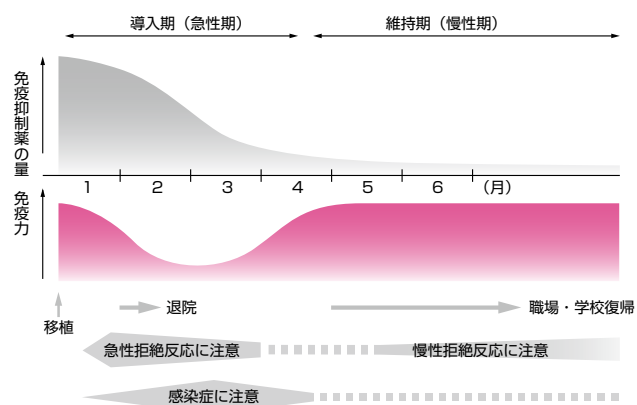


図1 腎移植後の臨床経過。免疫抑制と拒絶反応と感染症
(寺岡慧ほか：いのちの贈りもの「腎臓」を大切にするために第五次改訂版、2008より引用)

したがって腎移植の実施に際してはとくに看護師の役割が重要であり、腎臓の提供という善意を活かすため、また移植によって取り戻した健康をより長く維持するためには、移植医、内科医、看護師、その他のコメディカルの密接な連携によるケアが重要である。

脳死の定義

現在、日本のなかでも脳死を認める人が約43.5～69.4%、認めない人20.4～21.4%程度で推移している。しかし、まだどちらとも言えないという人も多い。死とは何か？死というものは非常に定義しにくい、あらゆる生命現象に1回限り起こり、誰もが避けられず、誰もが自覚的に体験できないものといえる。

死の概念は時代とともに変遷しているが、近代医学では三徴候、すなわち心拍停止、自発呼吸の停止、瞳孔散大・対光反射の消失をもって死とすることが法律ではなく慣例的に用いられてきた。しかし1960～70年代、人工呼吸器が使われるようになり「脳死」という概念が現れ問題となった。人工呼吸器が用いられる前においては、脳死に陥ると呼吸が停止し、数分から長くても20分以内に心臓が停止するため、「脳死」、「呼吸停止」、「心拍停止」の3つのイベントが短時間のうちに完了した。しかし、人工呼吸器が使われはじめると、脳死になっても人工呼吸その他の治療によって心臓が数日～2週間たっても止まらないという状況になったからである。

脳死の医学的定義は何か。そして脳死を社会的存在としての人の死とするべきか。これは医学的な判断だけではなく、社会的、法的、あるいは倫理的、宗教的、哲学的な議論が必要である。脳死の医学的定義に関しては、脳幹を含む脳髄機能の不可逆的な停止ということで国際的なコンセンサスが得られている。第22回の世界医師会総会では、「いかなる救命措置が講じられても、死のプロセスが確実に不可逆となることを死とする」（シドニー宣言）と定義された。重要なのは、死はプロセス（過程）であるということである。たとえば、心臓が止まって血流が停止すると、大脳、延髄は3～5分で完全に機能がなくなる。ところが、骨の細胞、精子、皮膚の付属器（爪や髭）などは、条件によっては48時間以上生き続ける。臨床医学ではどこかの時点まで死と決めなければならないが、死の過程の始まりの時点まで死とすることはできない。また、死の過程の完了を死とすると、体を構成する全細胞が死滅した時点が死となり、現状では三徴候で死を宣告した後も爪や髪は伸びつづけており、大きな矛盾に陥ることとなる。したがって、現状では死の過程が不可逆になった時点まで死と判定している訳である。死の過程が不可逆となった時点まで死とすると、脳死は明らかに死である。つまり、2回目の脳死判定のポイントは脳蘇生の限界点を越えたところにある。このような考え方にもとづいて、現在では2回目の脳死判定で脳死と判定された時点まで法的に死と定めている（図2）。しかし、これを受け入れられるかどうかは人によって違った

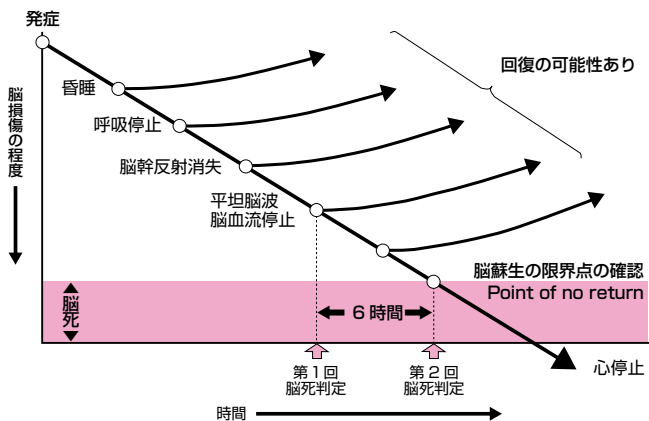


図2 脳損傷の進行と脳蘇生の限界の時間的関係

（島崎修次：救急医学から見た脳死より引用）

め、現在の法律では脳死を社会的存在としての人の死として認めるかどうかに関しては、個人や家族の意思を尊重している（編集部注：ただし、改正臓器移植法では、脳死を一般的に人の死とすることを前提としている）。

現在の脳死判定は非常に不確実ではないかという意見があるが、三徴候と脳死判定とを比較すると、たとえば三徴候には診断法の規定がない一方、脳死判定基準では非常に厳密に決められている。また、脳死判定の場合には6時間、小児の場合には12時間置き、元に戻るかどうか不可逆性を確認する時間的規定があるが、三徴候にはない。さらに、三徴候には低体温、薬物中毒などの除外規定がないが、脳死判定には前提条件、除外項目があり、医師によって恣意的な操作ができる余地がほとんどない。

わが国の現状と今後の展望

世界の脳死臓器提供数をみても、日本では脳死下での臓器提供は非常に少ない。日本臓器移植ネットワークに登録しても移植を受けることなく死亡する方が多いなか、脳死下での臓器提供を希望している1,074人のうち、実際に移植が成立したのは76件にすぎない（2008年12月時点）。また、今まで外国でしか移植を受けられなかった小児の命を救えるように、ここ数年間われわれは臓器移植法の改正を求めてきたが、いまだ見直されていない。一方、世界保健機関（WHO）と国際移植学会および国際腎臓学会は2008年5月、イスタンブール宣言を出した。これは「移植ツアー」を禁止するもので、ほとんどの国での外国人の移植は事実上不可能になるため、法改正が強く望まれる（編集部注：改正臓器移植法では、生前に本人の拒否がなく家族の同意があれば、年齢に制限なく臓器提供が可能とされた）。

おわりに

腎移植の知らせは突然やってくるため、患者にとっては心の準備ができておらず決断を躊躇することがありうる。透析施設の医療従事者には透析、腎不全の患者に対し腎移植について普段から情報提供をおこなっていくべきである。

