

8

急性腎障害

～AIUEOで緊急透析を判断しよう

4

救急外来、病棟管理で絶対マスターしたい疾患対応

診断

初期判断

治療

✓ 症状はいろいろあるけど多くは血液検査でひっかける

- Cr 0.3mg/dL 上昇するだけで AKI
- ICU セッティングでは 6 時間尿量の低下で AKI をみつける

KDIGO 診断基準

| | Cr 基準 | 尿量基準 |
|--------|----------------------------------------------|-----------------------------------------|
| ステージ 1 | Δ Cr \geq 0.3mg/dL または Cr 1.5～1.9 倍 | <0.5mL/kg/時が 6～12 時間持続 |
| ステージ 2 | Cr 2～2.9 倍 | <0.5mL/kg/時が 12 時間以上持続 |
| ステージ 3 | Cr 3 倍以上または 4.0mg/dL 以上の上昇または腎代替療法開始 | <0.3mL/kg/時が 24 時間以上持続 または無尿が 12 時間以上持続 |

〔文献 1〕より

✓ 緊急血液透析の適応は AIUEO

A：アシデミア E：電解質
I：薬物中毒 O：溢水
U：尿毒症

内科的治療抵抗性増悪が強く疑われるときは透析を考慮

✓ 緊急度が高いのは高カリウム血症、溢水、アシデミアの 3 つ

✓ 高カリウム血症の初療

- グルコン酸カルシウム 10mL
- GI 療法：50%ブドウ糖液 50mL + 速効型インスリン 5 単位
- フロセミド 20～40mg
- カリウム吸着薬 10g

✓ 溢水の初療

血行動態安定

フロセミド 40～100mg 静注

尿量 \geq 200mL/2 時間

反応あり

フロセミド持続投与

AKI や eGFR < 30mL/分/1.73m²：20～40mg/時
eGFR \geq 30mL/分/1.73m²：10～20mg/時

〔文献 7〕より

✓ アシデミアの初期治療

- 基本は透析で解除
- 状況により重炭酸ナトリウム投与を考慮

✓ 原因を判断

• 腎後性 • 腎前性 • 腎性

ステップ 1 腎後性を除外

ステップ 2 腎前性と腎性を鑑別

—— 病歴や尿沈渣/電解質をチェック

✓ 腎後性であれば尿管ステントや尿道カテーテルを挿入して解除

✓ 腎前性と腎後性の治療

- 腎前性：不足分の体液量を補う（敗血症性 AKI では早期のノルアドレナリン開始を検討）
- 腎性：euvolemia（体液量正常）を目指して管理（うっ血による腎不全に過剰輸液しない）
- 腎後性：閉塞解除後利尿に注意（輸液負荷を準備）

- 腎性 AKI は原因はさまざま
- 原因に対する治療も重要

原因に対する介入

透析

急性腎障害を診るときのポイント！

- AKIの診断はKDIGO基準を使用する
- AKIと診断したら緊急血液透析の適応判断とAKIの原因を評価する
- AKIの管理では体液管理と薬剤調整が重要となる
- 入院適応の基準はなし，腎機能障害進行時，尿管ステント・腎瘻造設必要時はコンサルテーションする

症例① 前立腺肥大症の指摘があり，投薬を受けている85歳男性

5日前から咽頭痛と鼻汁があり，市販の総合感冒薬の内服を開始した。2日前から排尿困難となり，来院の前日からまったく自尿がみられなくなったため救急外来を受診した。来院時のバイタルサインは体温36.0℃，脈拍104回/分，血圧120/80mmHg，呼吸数22回/分，SpO₂ 98% (room air) であった。血液検査では，BUN 55mg/dL，Cr 3.2mg/dLと上昇がみられた。

症例② 変形性膝関節症で近医整形外科リハビリ通院中の80歳女性

朝から体調不良があり，施設の担当医師が診察したところ収縮期血圧80mmHg台であったため救急要請して当院に搬送された。既往歴には，高血圧・慢性心不全・慢性腎臓病があり，カルベジロール10mg/日，エプレレノン50mg/日，ロサルタン100mg/日，ロキソプロフェン60mg 頓用を服用中。
来院時のバイタルサインは，意識清明，体温35.3℃，血圧80/45mmHg，脈拍40回/分，SpO₂ 97% (room air)，呼吸数16回/分。血液検査では，BUN 70mg/dL，Cr 4.0mg/dL，K 6.9mEq/Lと上昇がみられた。

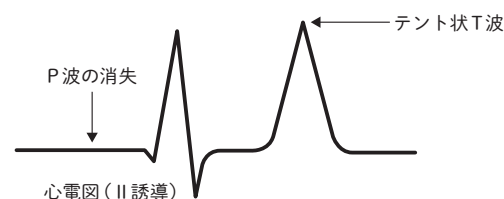


表1 KDIGO基準

| | 血清Cr (Cr) 基準 | 尿量基準 |
|-------|---------------------------------------|-----------------------------------------|
| ステージ1 | ΔCr ≥ 0.3mg/dL または Cr 1.5～1.9倍 | < 0.5mL/kg/時が6～12時間持続 |
| ステージ2 | Cr 2～2.9倍 | < 0.5mL/kg/時が12時間以上持続 |
| ステージ3 | Cr 3倍以上または4.0mg/dL以上の上昇 または腎代替療法開始 | < 0.3mL/kg/時が24時間以上持続 または無尿が12時間以上持続 |

〔Kidney Int Suppl (2011) , 2 : 8-12, 2012より〕

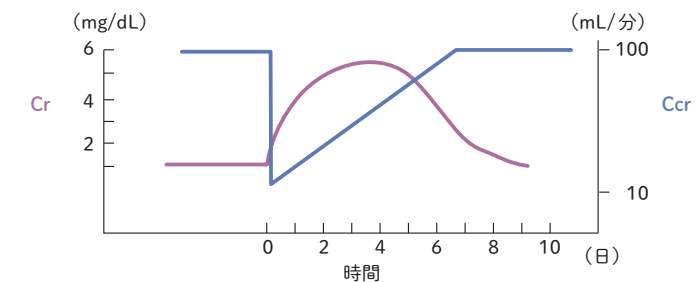


図1 Ccr（真の腎機能）と血液検査上のCrの相関関係の例

〔Moran SM, et al : Kidney Int, 27 : 928-937, 1985より〕

1. KDIGO基準の重要点

(1) Crが前値より48時間以内に0.3mg/dL上昇すればAKIステージ1

- 0.7→1.0mg/dL，2.3→2.6mg/dLともにAKIとなるが，1つ目のパターンは検査結果で「赤字」で異常値として報告されないかもしれない，2つ目のパターンはわずかの差にしかみえないので注意が必要である。

(2) 6時間尿量が0.5mL/kg/時未満であればAKIステージ1

- 6時間尿量でAKIを定義しているが，通常の血液検査は入院後などに行うのは翌日（24時間後）であるため，状況によっては6時間でAKIに気がつき介入する必要がある場面がある。
- 重症の場合，特にICUに入るような場合では，AKIを翌日の血液検査で判断するのでは遅く，数時間単位の尿量の推移をみながら，早期発見し，介入する必要がある。

(3) Crは遅れて上昇

- クレアチニン自体は腎臓から尿中に排泄される物質をみており，図1のようにクレアチニンクリアランス（Ccr）や尿量が落ちるイベントが起こったのちに，クレアチニンの排泄が低下してCrが上昇する²⁾。そのため，透析が必要になるくらいの重大な病変が腎臓に起こった後でも，緩徐に上昇する。
- よって，前述のとおりまずは尿量が減ることが多く（非乏尿性の腎障害といって尿量が減らないタイプもある），Crだけで判断せず尿量の経過をみて先を見据えて行動する。

2. どんなときにAKIを疑うの？

- AKIは，典型的な場合は，尿量が減ってきた，足や顔のむくみがでてきた，倦怠感が強く

AKIの診断はKDIGO基準を使用する

- 医学生のとくに習う急性腎不全（acute renal failure；ARF）は実臨床ではあまり使用せず，腎機能の悪化をより早期に異常として認識するためにできた概念である急性腎障害（acute renal injury；AKI）を使用する。
- AKIの基準は変遷してきたが，Crか尿量で判断でき，臨床上簡便で生命予後をよく反映している2012年のKDIGO基準が最も用いられる（表1）¹⁾。

なってきたなど病歴上で疑えることもある。ただし，非特異的な症状や無症状の場合も多く，救急外来では何らかの理由（他疾患の検索など）で血液検査時にCrを測定してみたらKDIGO基準を満たす異常があり気がつくことが多い。

- 集中治療セッティングであれば，経時的な尿量変化で気がつく必要がある。

3. 初診でAKIかCKDが見分ける方法

- 自施設で経過観察中の場合は血液検査結果で比較できるが，他院かかりつけの患者さんが来院して，例えばCr 2.0mg/dLと高値であった場合は以下のように対応する。
 - ①前の情報がないか確認（自院やかかりつけ医，健康診断の情報など）する。
 - ②内服薬から推測〔高リン血症治療薬やHIF-PH阻害薬など慢性腎臓病（CKD）の場合に使われる薬剤〕。
 - ③画像で腎皮質の菲薄化がないかを確認。エコーが有用なことが多い。何らかの理由でCTが撮影されていればCT所見も参考にする〔腎皮質の菲薄化の有無を確認する目的のためだけにCTを撮らない（腎生検前を除く）〕。
- 当然，CKDがあるほうがAKIになりやすいため，上記からベースがCKDと確認できても，AKIの合併（AKI on CKD）を考えながら対応。判断できない場合は，AKIとして対応を始めるほうが無難である。

AKIと診断したら緊急血液透析の適応判断とAKIの原因を評価する

1. 緊急血液透析の適応をAIUEOで判断

- AKIは腎機能障害が高度になった場合には致死的な状況を引き起こす可能性があるため，緊急の介入が必要になることがある。腎障害が高度になると，以下のような問題が生じる。
 - ①尿量の減少によって体液過剰（溢水）になり，呼吸不全を来す。
 - ②腎排泄が低下，尿量が低下し，K高値・Mg高値などの電解質異常，代謝性アシドーシス，尿毒症を来す結果，電解質異常は致死的な不整脈，尿毒症は意識障害，代謝性アシドーシスは心筋の収縮力低下/不整脈やカテコラミンへの反応性低下を来す。
- これらによって致死的になる可能性があるため，緊急血液透析が行われる。その適応は，「AIUEO（あいうえお）」が覚えやすい（表2）³⁾。
- AKIの緊急判断の適応にCrやeGFRは含まれていない。例えば，Cr 12mg/dLでも上記基準に当てはまらなければ緊急血液透析は不要であり，逆にCrが正常でも透析で除去すべき薬物・毒物が血中にあれば緊急血液透析を検討する。
- 透析治療は侵襲度が高いため，それぞれの適応病態に対して「内科的治療抵抗性」つまり内科的に治療介入しても改善が乏しいときや，明らかに進行性でAKIの解除が難しく，改善が見込まれないときに行う。
- 緊急血液透析はすぐにできるわけではなく，透析用のカテーテル留置の他，腎臓内科への

表2 緊急血液透析の適応

| 分 類 | 内 容 | 補 足 |
|-------------------|------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| Acidemia：アシデミア | pH<7.1～7.2 | AKIによる代謝性アシドーシス |
| Intoxication：薬物中毒 | バンコマイシン，アシクロビル，リチウム，テオフィリン，メタノール，エチレングリコール，サリチル酸など | 問診，薬歴の確認 AKIでなくても血液透析適応であれば連絡 |
| Uremia：尿毒症 | BUN ≧ 100mg/dL（目安），尿毒症性臓器障害（出血傾向，心膜炎，胸膜炎，意識障害） | 数字はあくまで目安 臓器障害があれば血液透析検討 |
| Electrolyte：電解質異常 | K > 5.5mEq/L ± 心電図変化，Mg ≧ 8mEq/L ± 無尿，腱反射消失，高カルシウム血症 | Kは内科的介入から，Mg，Caは血液透析が望ましい（酸化マグネシウムの内服注意） |
| Overload：溢水 | 内科的治療抵抗性の急性肺水腫 | 内科的介入から（フロセミド投与，NPPV） |

〔Palevsky PM：Kidney replacement therapy (dialysis) in acute kidney injury in adults: Indications, timing, and dialysis dose. UpToDate (last updated Nov 18, 2022) より〕

コンサルテーション，臨床工学技師，透析看護師など多くの医療従事者の協力が必要になるため，ある程度時間的な余裕ももちながら適応の判断をしていく（もちろん超緊急でやらなければいけないこともある）。内科的治療で粘りすぎて，ぎりぎりのところで急いで腎臓内科に連絡するという心はないよう心がける。

(1) AIUEO

A：アシデミア/代謝性アシドーシス

- pH 7.1～7.2未満は原則的には緊急血液透析の適応になる。
- 炭酸水素ナトリウム（メイロン®）の投与には議論の余地があるが，原則的には緊急血液透析を考える。
- ただし，糖尿病性ケトアシドーシスやアルコール性ケトアシドーシスによるアシデミアは点滴での治療で比較的速やかに改善するため，よほどの状態（高度の腎障害を合併しているなど）でなければ透析の適応にならず，保存的な治療を選択することが多い。

I：薬物中毒

- リチウムなど透析で効率よく除去できる物質で緊急血液透析の適応になる。
- 詳細は成書に譲るが，それぞれの薬剤で適応は決まっており，その薬剤を服用していればすぐ透析というわけではなく，状況によって判断する。

U：尿毒症

- 尿毒症による意識障害や心筋症を疑う場合が緊急血液透析の適応になる。
- 目安はBUN ≧ 100mg/dLだが，尿毒症症状や臓器障害を伴わなければ適応はない。

E：電解質

- 主に高カリウム血症である。MgやCaも注意する。
- 内科的治療に抵抗性の場合は，緊急血液透析の適応になる（後述）。

O：溢水

- 利尿薬を高用量で使用しても尿が得られず高度の呼吸不全を伴っている場合は，緊急血液透析の適応になる（後述）。

(2) 高カリウム血症緊急を乗り越える

- AIUEOのなかでも，高カリウム血症は不整脈を誘発しうる内科緊急疾患の1つ。透析を開始できるようになるまで内科的治療でつなげる。
- AKIの合併の有無にかかわらず高カリウム血症をみたときに緊急度を判断するためのポイントは，以下の4つ（AKI同様，多くは病歴や身体所見から高カリウム血症を疑うことは難しいことから，血液検査の値を確認してからスタートすることがほとんど）。
①偽性高カリウム血症の除外，②Kの上昇の程度，③心電図検査，④呼吸不全を含めた筋力低下の有無の把握

①偽性高カリウム血症の除外

- 高カリウム血症がみられた場合には，偽性高カリウム血症（長時間の駆血や採血手技によるもの）によるものが疑わしければ再検査する。再検査する際には結果が迅速に得られ，アシドーシスの評価も可能な動脈血液ガスで評価する。
- 偽性高カリウム血症が疑われる場合でも，再検査の結果を待つ間に心電図評価を行う。心電図変化などがあれば，原則本物として対応を始めることが大切である。

②高カリウム血症緊急の判断

- 高カリウム血症緊急かは，以下の3つで決まる（図2）⁴⁾。
①Kの上昇の程度，②心電図異常の有無，③筋力低下など症状の有無
- 心電図異常は，テント状T波はK 5.5～6.5mEq/L，P波の消失はK 6.5～7.5mEq/L，wide QRSとT波増高はK 7.0～8.0mEq/L，心室性不整脈や心静止はK 8.0～10.0mEq/Lで見られるとされているが，Kとはあまり関連性がないともされているので注意する（図3）⁵⁾。

③高カリウム血症緊急と判断した瞬間から治療開始

- 高カリウム血症緊急は診断した瞬間から治療開始。分単位で，下手すれば秒単位で致死性

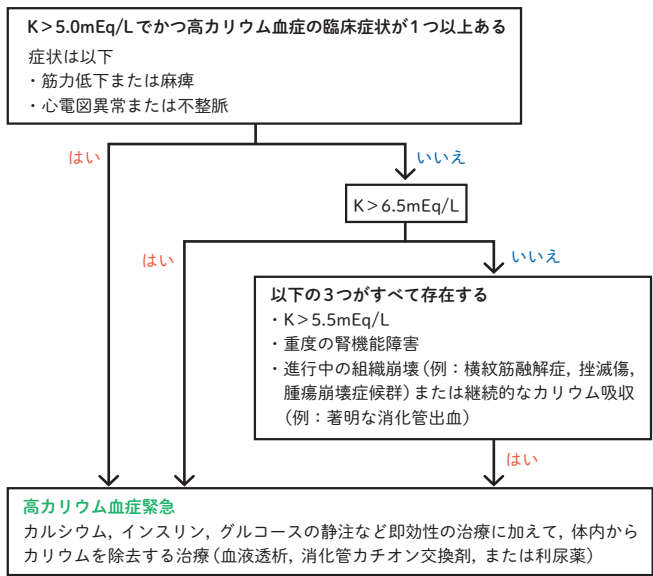


図2 K > 5.0mEq/L のマネジメント

〔Mount DB：Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. UpToDate (last updated Feb 05, 2024) より〕

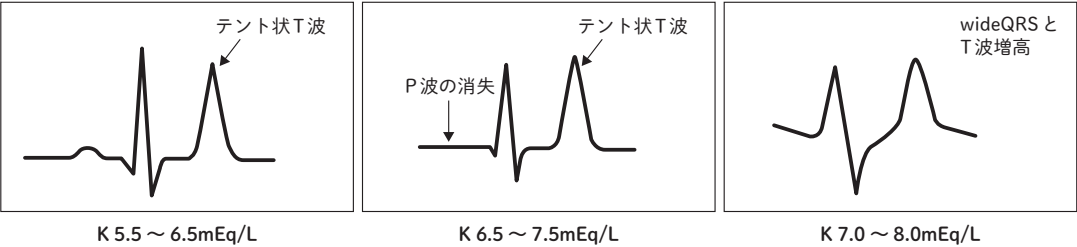


図3 Kと心電図異常の関係

〔Slovic C, et al：BMJ, 324：1320-1323, 2002 より〕

表3 高カリウム血症緊急への対応

| 薬 剤 | 用 量 | 効果発現 | 持続時間 | 機 序 |
|-------------------|---------------------------------|---------|-------|-------------|
| グルコン酸カルシウム | 10mL | 即座 | 30分 | 細胞膜の安定化 |
| GI療法 | 50%ブドウ糖液 50mL + 速効型インスリン 5単位 | 15～30分 | 2～6時間 | 細胞内にカリウムを移動 |
| フロセミド | 20～40mg | 15分～1時間 | 4時間 | 尿にカリウム排泄 |
| カリウム吸着薬（ロケルマ® など） | 10g | 1～2時間 | 4～6時間 | 腸管からカリウム排泄 |

〔Hollander-Rodriguez JC, et al：Am Fam Physician, 73：283-290, 2006 より〕

不整脈が出現する可能性もある。

- 治療は，使用する薬剤の効果発現までの時間と効果消失までの時間を考えつつ，以下の1)～4)の順番で薬剤を投与していく（表3）⁶⁾。

1) グルコン酸カルシウム（カルチコール®）

- まず，心電図モニターをつけて，グルコン酸カルシウム（カルチコール®）1A 10mLを2～5分かけて静注する。
- 細胞膜を安定化させる作用があり即効果を発現する，高カリウム血症の心臓への影響をなるべく少なくする薬剤である。
- 即座に効きははじめ，15～30分は持続。投与後，心電図変化が改善されない場合には，3～5分後に心電図を再検査して，改善がなければ再度グルコン酸カルシウムの投与を検討する。
- 心電図がいったん正常化しても時間経過で高カリウム血症の心電図となってしまう場合も再度グルコン酸カルシウムを投与。合計3A 30mL程度を目安にする。
- グルコン酸カルシウムはKを低下させるわけではないので，その間に次の手につなげる。

2) グルコース・インスリン（GI）療法

- 速効型インスリン製剤（ヒューマリン®）5単位＋50%ブドウ糖液50mL（ブドウ糖5gにインスリン 1単位）を5～10分間かけて静注する。効果発現までの時間は15～30分で，2～6時間程度持続する。低血糖を予防するため，GIを静注後にもともと高血糖でなければ10%ブドウ糖液500mLを50mL/時程度で投与。投与後に低血糖になることがあるため，血糖値測定を30分後，1時間後，2時間後くらいまで行う。
- 細胞内にカリウムが移動することでKが低下する。
- GI療法は体内のカリウム総量が減るわけではなく細胞内にシフトするだけなので，カリウムを腎臓もしくは便から体外に排出する必要があるため，GI療法で時間を稼いでいる

間に以下3)，4)を行う。

3) 腎臓からの排出

- ・フロセミド（ラシックス®）20～40mgを静注する。15分～1時間で効果を発現し，4時間作用が継続する。
- ・腎機能が悪い場合には，さらに多量のプロセミド投与を試みる必要があることもある（例：フロセミド 100mg 静注など）。

4) 便からの排出

- ・カリウム吸着薬のジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム水和物（ロケルマ®）を10g経口投与するか，意識障害があればポリスチレンスルホン酸Na（ケイキサレート® 散）30gを注腸投与する。効果は1～2時間で発現し，4～6時間程度持続する。

K高値がみられた場合の指示

- ・偽性高カリウム血症評価のために動脈血液ガスで再検査
 - ・12誘導心電図
- で評価したうえで，図2の緊急を満たす場合
- ・グルコン酸カルシウム（カルチコール®）1A 10mL 2～5分かけて静注 3～5分で心電図変化が改善なければ再投与も検討
 - ・速効型インスリン製剤（ヒューマリン®）5単位+50%ブドウ糖液 50mL 5～10分で静注
 - ・フロセミド（ラシックス®）20～40mg 静注（基本的には体液量が正常～過剰なときに）
 - ・ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム水和物（ロケルマ®）10g 経口投与
- これら薬剤の投与後，Kと血糖値は30分～2時間後くらいまでチェック

- ・グルコン酸カルシウム，GI療法でも心電図異常や症状の改善がみられないときには，β刺激薬の吸入を考慮することもある。
- ・上記治療を行っても改善しない場合には，血液透析が適応になる。
- ・異常が高度の場合（特に高度の腎機能障害が合併している場合が多い）には，これらだけでしのげることは少ないので，上記治療を行いながら少しでも早く血液透析を行うことも多々ある。血液透析を行うのに時間が必要になることも多いので，早めに腎臓内科にコンサルテーションする。

④腎機能障害以外で知っておきたい高カリウム血症の原因

- ・AKIは，緊急で対応を要する高カリウム血症の原因として最も頻度が高いが，腎機能障害以外でも高カリウム血症を来す原因は複数ある（「第2章-2 よくある電解質異常②～カリウム異常はどう判断する？」参照）。
- ・大きく，カリウム過剰摂取，細胞内外へのシフト（細胞崩壊症候群含む），排出障害に分けられるが，カリウム過剰摂取単独では臨床的に問題になるほどの高カリウム血症にはならず，背景に排出障害を伴うことが多い。

(3) 溢水を乗り越える

- ・AIUEOのなかでも高カリウム血症緊急にならんで，血液透析開始までに（もしくは血液透析を回避するために）自身でマネジメントしなくてはいけないのが溢水である。

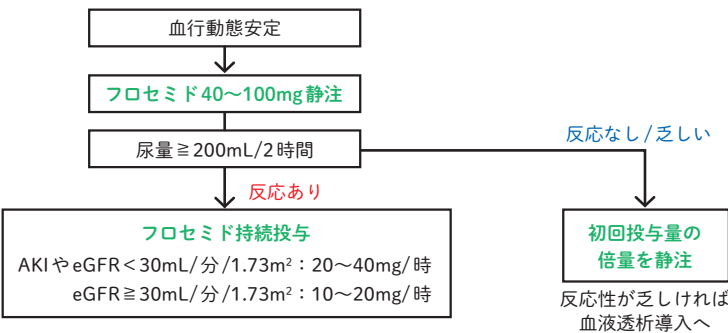


図4 溢水の治療戦略

〔Brater DC, et al : Causes and treatment of refractory edema in adults. UpToDate (last updated Aug 30, 2023) より〕

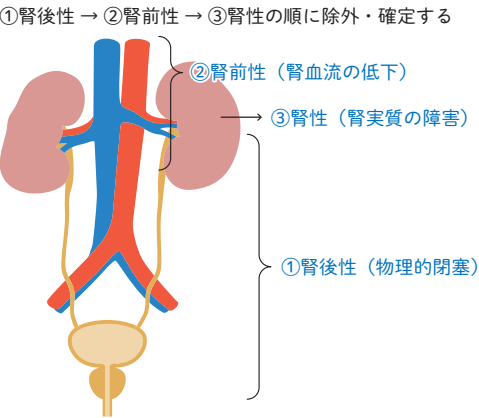


図5 腎後・腎前・腎性腎障害

- ・AKIによって乏尿となり十分な尿量が排泄できなくなることにより，体内に余分な水分がたまることで呼吸不全を来す。
- ・治療の基本戦略は体液貯留型の急性心不全と同じで，血管拡張薬による体液の体の中心部位への移動 (volume central shift) の解除，利尿薬，非侵襲的陽圧換気 (non-invasive positive pressure ventilation ; NPPV) である（詳細は「第4章-11 急性心不全」参照）。
- ・心不全の治療と大きく異なり，溢水の場合はAKIによって起こっているため利尿薬が効きにくいことが多い。
- ・一般的な心不全であればフロセミド 20mg 静注程度で良好な尿量が得られるが，糸球体濾過量が落ちているAKIではより大量のプロセミドが必要となる。
- ・フロセミド 40mg 静注で効果がなければ100mg 静注，さらに倍量を静注しても反応がなければ血液透析に，反応があれば持続静注に切り替えていく（図4）⁷⁾。
- ・呼吸不全が高度の場合も早期の血液透析が必要となるので，早めに腎臓内科にコンサルテーションする。

2. AKIの原因を腎後性，腎前性，腎性に分けて，腎後性の評価を先に行う

- ・AKIの原因は大きく以下の3つに分けて覚え，必ずこの順番に除外・確定していく（図5）。

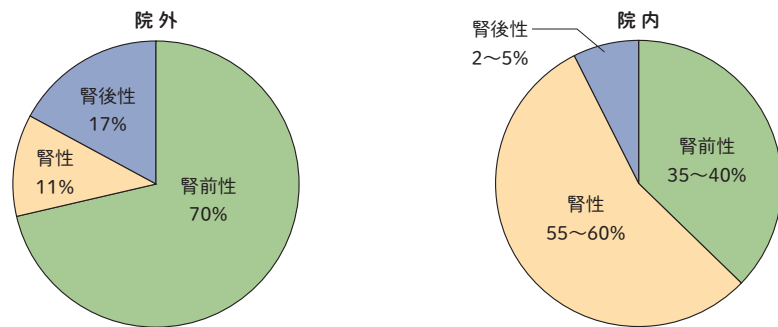


図6 AKIの原因と発症場所

〔Singri N, et al : JAMA, 289 : 747-751, 2003 より〕

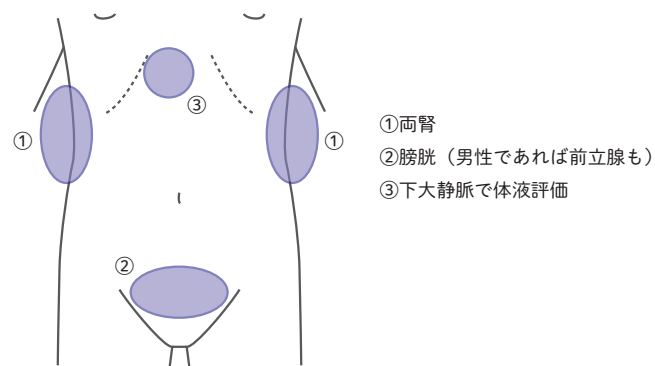


図7 腹部エコーの当て方

①腎後性、②腎前性、③腎性

- AKIは診療する場面によっても頻度が異なり、院外では腎前性、院内では腎性を念頭に鑑別を考える（図6）⁸⁾。

(1) 忘れたところにやられる腎後性AKIをまず片付ける

- 腎後性AKIは頻度もそれほど多くないため鑑別が後回しになりがちで、後から足元をすくわれることがある。そのため、AKIをみたらまず腹部エコー（図7）で確認する。
- 腹臥位のほうがエコーでの評価はしやすいが、救急外来では難しいことも多いので仰臥位の状態で可能な限り背部からエコーを当ててみる。
- 男性の場合は、膀胱と前立腺肥大の評価も忘れない。
- 確認するのは膀胱が張っていないかと水腎症の有無であり、主に以下の4つのパターンに分かれる。

①膀胱がばんばんに張っていて両側水腎症がある

- 腎後性AKIの可能性が極めて高く、閉塞部位は膀胱よりも遠位である。
- 男性であれば前立腺肥大症が多く（図8）、女性であれば神経因性膀胱など機能的な閉塞が多い。
- このパターンの多くは、尿道カテーテルを留置できれば閉塞が解除されて腎機能障害も改

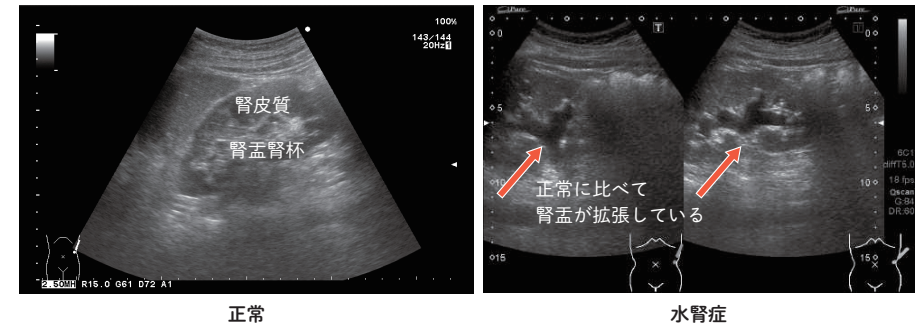


図8 水腎症のエコー画像

〔梶原洋文・編著：モダトレX線，CT，心電図，エコー，MRI・MRAで薬物治療に強くなる！じほう，2019より〕

善される。

- 原因に抗コリン薬などの薬剤が関与することもあるので、内服薬や風邪薬の服用などを確認する。

②膀胱は虚脱していて、片側水腎症がある

- 片側の尿路に病変があることを示唆する。
- 原因は結石や腫瘍で、尿管ステントもしくは腎瘻を泌尿器科に留置してもらう必要がある。ただし、片側の閉塞の場合、それにより腎後性AKIが起っているかは判断が難しい。通常の腎機能であれば片側腎が機能していれば腎機能障害は起こらないが、もともとCKDがあれば片側腎が機能不全になるだけでAKIを来すこともある。
- 総合的な判断が必要だが、尿路閉塞・水腎症があれば病側の腎臓は障害を受け続けることになるため、尿管ステントや腎瘻などによる閉塞解除を検討すると良いことが多い。

③膀胱は虚脱していて、両側水腎症がある

- あまり多くないが、後腹膜を主体とする病変がある場合に起こる。
- 原因は後腹膜線維症や悪性リンパ腫などがあり、尿管ステントもしくは腎瘻留置の適応を考える。

④膀胱も腎臓も所見がはっきりしない

- 基本的には腎前性もしくは腎性AKIを考える。
- どうしても何らかの理由で腎後性AKIを排除しきれない場合、CTでの確認を検討する。

⑤腎後性AKIへの対応での注意点

- 入院中の患者さんで尿道カテーテルが入っているときの尿量低下・Cr上昇をみたときに、つい腎後性AKIを見落としがちとなる。
- 尿道カテーテルも閉塞することがあるので、不可解な尿量減少をみたときには必ずエコーを当てる。閉塞している場合はミルキングを看護師に依頼し、それでも解除されなければ再留置を行う。
- 腎後性AKIでは閉塞解除後に、閉塞解除後利尿といって想定以上に多尿になることが知られている。腎性尿崩症の一種で、多尿となり高度脱水になることもあるので、閉塞解除後は尿量を評価しながら必要な輸液を行う。

症例①の経過

腎機能障害がみられたため，腹部エコーを実施したところ，膀胱への多量の尿貯留と両側水腎症がみられた。尿路閉塞・腎後性AKIが疑われ，その原因として前立腺肥大症と抗ヒスタミン薬を含んだ総合感冒薬の使用が考えられた。尿道バルーンを留置し，腎機能の経過観察目的に入院した。

(2) 腎前性/腎性AKIの鑑別

①ステップ1——まずは腎前性AKIを示唆する所見を探す

- 腎後性のAKIを評価したら，次は腎前性の可能性を考える（表4）。
- 腎前性AKIは，腎血流の低下によって腎機能障害を来す。
- 体液量の減少によって腎前性AKIを来すことが多いが，うっ血性心不全・非代償性肝硬変など体液量が過剰となり腎うっ血になる場合にも腎血流の低下は来たしうる。
- 実際に鑑別をするうえでは，シンプルな指標は存在せず，病歴やバイタルサイン，身体所見などで総合的に判断する（表5）。
- 前述のとおり，主に体液量の減少によって腎前性AKIを来すので体液量の評価から行う。

MEMO 筆者らは，腎前性AKIの可能性があるかどうかは「病歴」を一番重視している。

②ステップ2——腎性AKIを疑うには尿検査，尿沈渣と全身症状が大事

- 腎性AKIは名前のとおり腎実質の障害によるが，そのなかでも原因は糸球体や間質，尿細管など細かく分類される（図9）⁹⁾。
- 前述のとおり，体液量減少の所見が乏しく，尿所見で血尿や蛋白尿，円柱などがみられるときに腎性AKIを疑う。
- 腎臓単独が障害される腎性AKIは，身体所見などに特徴的なものはあまりなく役に立たないことが多い。
- 眼球結膜の充血や浸潤に触れる紫斑，末梢神経障害がみられる場合には血管炎を，肺浸潤影や肺泡出血がみられる場合には血管炎や抗基底膜抗体症候群などを考えることから，全身性疾患に伴った二次性の腎性AKIの場合（特に糸球体腎炎）があるので，腎臓以外の合併症にも目を向けることが非常に重要である。
- 必ず頭頸部から足先まで診察（特に肺炎を疑うような呼吸音の異常，関節炎所見，多発単神経炎所見，浸潤に触れる紫斑）する。

表4 腎前性AKI

| | |
|-----------------|-----------------------------|
| 体液量→～↓ 腎血流↓ | ・体液減少 ・出血 ・血圧低下 |
| 体液量↑ 腎血流↓ | ・うっ血性心不全 ・非代償性肝硬変 |
| 体液量によらず 腎血流↓ | ・腎血管の狭窄 （NSAIDs, RAS阻害薬） |

表5 腎前性AKIの鑑別

| | 体液量減少の所見 |
|---------|----------------------------------|
| 病歴 | 体重減少，経口摂取不良，嘔吐，下痢，口渇感，利尿薬の増量など |
| バイタルサイン | 脈拍の増加，血圧の低下 |
| 身体所見 | 口腔内や腋窩の乾燥，皮膚ツルゴールの低下，CRTの延長（≧2秒） |
| 下大静脈 | 5mm以下で呼吸性変動がみられる |

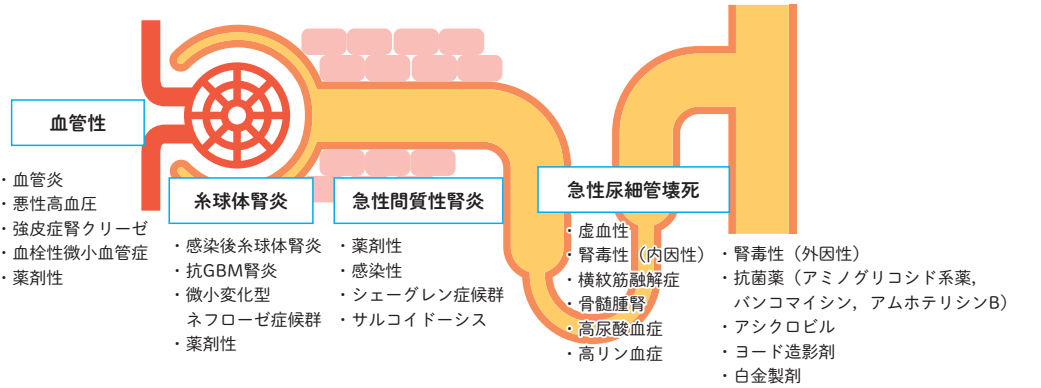


図9 腎性AKIの原因

〔北村浩一，他：Hospitalist, 2：48-56, 2014より〕

表6 腎前性/腎性AKI鑑別のための尿検査所見

| | 腎前性 | 腎性 |
|---------------|------|---------|
| 尿中Na濃度（mEq/L） | < 20 | > 20～30 |
| FENa（%） | < 1 | > 2 |
| FEUN（%） | < 35 | > 35 |
| FEUA（%） | < 12 | > 12 |

〔龍華章裕：Hospitalist, 6：125-149, 2018／Okusa MD, et al：Fractional excretion of sodium, urea, and other molecules in acute kidney injury. UpToDate (last updated Nov 15, 2022)より作成〕

表7 腎前性/腎性AKI鑑別のための尿沈渣・尿蛋白尿所見

| | 腎前性 | 腎性 |
|-----|------------------|-----------------|
| 尿沈渣 | 尿細管上皮や円柱などがみられない | 尿細管上皮や円柱などがみられる |
| 蛋白尿 | なし～少量 | 少量～多量 |

〔龍華章裕：Hospitalist, 6：125-149, 2018より〕

③腎前性AKIと腎性AKIの尿所見

- 尿検査，尿沈渣は腎前性/腎性AKIの判別で非常に重要な検査。大きくは，以下の2つのポイントがある。

1) NaとBUNの尿からの排泄率で腎前性が腎性かを考える

- 腎前性/腎性AKIの鑑別に尿所見は役立つ。FENaは「フィーナ」とよばれて，糸球体から濾過されたナトリウムのうち，尿中排泄となったナトリウムの指標である。

$$FENa = [(\text{尿中Na} / \text{血清Na}) / (\text{尿中Cr} / \text{血清Cr})] \times 100 (\%)$$

- 腎前性AKIであれば血管内脱水のためナトリウムの再吸収は亢進するためFENaは低下し，腎性AKIの場合には高くなる。アプリなどの利用で簡単に計算できる。
- FENaで評価する場合は，利尿薬使用中には上昇する他，高齢者やCKD患者さんでの明確なカットオフ値がないなど，この数値だけで病態を評価しないよう注意する。そのときは，FEUN，FEUAも参考になる（表6）^{10), 11)}。

2) 血尿，尿蛋白，尿沈渣所見があれば腎性AKIの可能性をより考える

- 尿蛋白量が多い，赤血球円柱などの病的な円柱が出ている，変形赤血球が出ているなどは腎性AKIを考える所見になる（表7）¹⁰⁾。
- 尿所見からみた腎性AKIの各病態の特徴は，以下の4つに大別される。

- ①血管性：血尿主体で尿蛋白は少ない
- ②糸球体病変：血尿（変形赤血球を伴う）や尿蛋白を伴うことが多い
- ③間質性腎炎：白血球尿や白血球円柱がみられ，血尿や尿蛋白は少ない
- ④急性尿細管壊死：尿中 β_2 ミクログロブリンやNAGが上昇，尿蛋白は少ない
- 上記のような尿検査などの特徴・傾向はあるが，診断確定には通常腎生検を要するため，腎性AKIを考える場合には，基本的には腎臓内科にコンサルテーションしながら診療を進めていく。

AKIの管理では体液管理と薬剤調整が重要となる

1. AKIの体液管理

- AKIでは，体液量の評価が重要。体液量が減少しており腎前性AKIが疑われる場合は細胞外液補充液を中心に輸液する（肝硬変・心不全による腎うっ血では利尿が必要）。
- 腎性AKIの場合には，原則euvolemia（体液量正常）を目指して管理する。
- 細胞外液量が過多であれば利尿薬を使用し，細胞外液量が減少していれば細胞外液補充液の輸液が必要である。
- 腎後性AKIの場合には，閉塞解除後の利尿による細胞外・細胞内液欠乏に注意が必要である。

2. AKIの薬剤管理

(1) AKIの原因薬剤の中止

- 表8のように種々の薬剤がAKIの原因となるため¹²⁾，疑われる場合には中止を検討する。
- 特に遭遇する頻度の高い薬剤として，非ステロイド性抗炎症薬（NSAIDs）や抗菌薬，抗ウイルス薬などがあげられる。

(2) AKI時の薬剤の投与量変更

- AKIになっている場合，NSAIDsとレニン・アンジオテンシン系（RAS）阻害薬は原則中止する。
- 上記以外にもH₂受容体拮抗薬，抗菌薬，化学療法の薬剤などは腎機能に合わせて投与量調整が必要になることがあり，添付文書などを確認する。

症例②の経過

心電図変化を伴う高カリウム血症であり，グルコン酸カルシウムを投与しつつ，GI療法を開始した。経口摂取量の減少や血圧低下もあり，利尿薬は投与せずカリウム吸着薬の投与を行った。
エプレレノンやロサルタン内服中でKが上昇しやすかったことに加えて，整形外科でNSAIDsを開始したことでAKIを来たしたと考えられた。薬剤調整や腎機能の経過観察も兼ねて内科に入院した。

表8 AKIの原因になる薬剤

| AKI分類 | | 代表的薬剤 |
|-------|---------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 腎前性 | 脱水 | 利尿薬 |
| | 輸入細動脈収縮 | NSAIDs，カルシニューリン阻害薬（シクロスポリン，タクロリムス） |
| | 輸出細動脈拡張 | ACE阻害薬，ARB |
| 腎性 | 血管障害 | 抗VEGF薬，ゲムシタピン，マイトマイシンC，IFN製剤，インフリキシマブ，カルシニューリン阻害薬，mTOR阻害薬，チエノピリジン系，キニン，抗甲状腺薬 |
| | 糸球体障害 | NSAIDs，アロプリノール，ミノサイクリン，ペニシラミン，ブシラミン，白金製剤，リチウム，IFN製剤，ホルモン剤，抗不整脈薬（プロカインアミド，キニジン），降圧薬（メチルドパ，ヒドララジン） |
| | 尿細管障害 | 抗がん薬（白金製剤，イホスファミド，ゾレドロン酸など），抗ウイルス薬（アシクロビルなど），抗菌薬（アミノグリコシド系薬，シプロフロキサシン，アムホテリシンB，バンコマイシン，サルファ剤），トリウムテレン，アスコルビン酸，HES製剤，マンニトール |
| | 間質障害 | 抗菌薬（ β -ラクタム系薬，サルファ剤，キノロン系薬など），PPI，H ₂ 受容体拮抗薬，NSAIDs，アロプリノール，5-ASA製剤，その他多種 |
| 腎後性 | | アシクロビル，メトトレキサート，抗コリン薬 |

〔小丸陽平：腎と透析，83：482-487，2017より〕

入院適応の基準はなし，腎機能障害進行時，尿管ステント・腎瘻造設必要時はコンサルテーションする

- AKIを来している原因やベースラインからの変化幅によるので，入院適応の基準は特にない。
- 緊急血液透析の適応を満たす場合には，腎臓内科（地域により泌尿器科）へ速やかに連絡する。
- 腎性AKIで鑑別に難渋する場合や体液管理や薬剤調整を行っても腎機能障害が進行する場合には，腎臓内科にコンサルテーションする。
- 上部尿路狭窄による腎後性AKIで尿管ステントや腎瘻造設が必要な場合や，前立腺肥大などで自分たちで尿道カテーテルが留置できない場合には，泌尿器科にコンサルテーションする。

文献

1) Summary of Recommendation Statements. Kidney Int Suppl (2011), 2: 8-12, 2012 [PMID: 25018916]
2) Moran SM, et al: Course of acute renal failure studied by a model of creatinine kinetics. Kidney Int, 27: 928-937, 1985 [PMID: 4021321]
3) Palevsky PM: Kidney replacement therapy (dialysis) in acute kidney injury in adults: Indications, timing, and dialysis dose. UpToDate (last updated Nov 18, 2022)
4) Mount DB: Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. UpToDate (last updated Feb 05, 2024)
5) Slovis C, et al: ABC of clinical electrocardiography: Conditions not primarily affecting the heart. BMJ, 324: 1320-1323, 2002 [PMID: 12039829]
6) Hollander-Rodriguez JC, et al: Hyperkalemia. Am Fam Physician, 73: 283-290, 2006 [PMID: 16445274]
7) Brater DC, et al: Causes and treatment of refractory edema in adults. UpToDate (last updated Aug 30, 2023)
8) Singri N, et al: Acute renal failure. JAMA, 289: 747-751, 2003 [PMID: 12585954]
9) 北村浩一，他：AKI管理概論；systematicなアプローチが必須. Hospitalist, 2: 48-56, 2014
10) 龍華章裕：薬物と腎疾患—我々臨床家にとって避けることのできない切実な問題. Hospitalist, 6: 125-149, 2018
11) Okusa MD, et al: Fractional excretion of sodium, urea, and other molecules in acute kidney injury. UpToDate (last updated Nov 15, 2022)
12) 小丸陽平：各種AKIの特徴と治療 薬剤性AKI. 腎と透析，83：482-487，2017