

透析患者の栄養評価

望月隆弘

要 旨

2000年度末で、慢性維持透析患者数はついに20万人に達したが、以前のように明らかな低栄養、あるいはその患者に遭遇する機会は少なくなった。これは透析医療工学の進歩とともに、栄養障害が死亡率や有病率を高める危険因子であることが認識され、栄養評価が広く普及した結果と思われる。しかしながら透析患者では蛋白栄養障害を生じる多くの要因が存在している。透析患者の栄養障害を防ぐため、各施設で計測可能な栄養指標を経時的に測定し、総合的に評価していく必要がある。

はじめに

わが国に透析療法が導入されて以来30年余りが経過し、ついに慢性維持透析患者数は2000年末に20万人に達している。この透析患者での栄養障害は、死亡率や有病率と相関する独立した危険因子であることは広く認識されている。そのため個々の患者のQOLを満足するためには、栄養状態を良好に保ち合併症を予防することが重要である。

しかしながら透析患者は古くから wasting syndrome としてとらえられており、尿毒症物質の蓄積や代謝性アシドーシスによる異化亢進作用、透析療法によるサイトカイン誘導など栄養状態を悪化させる要因が多く存在している。また近年増加の一途をたどっている高齢者や糖尿病患者は、栄養障害の問題をさらに深刻化させている。高齢者では身体機能の低下による身体的要因のほか社会的、精神的要因が、また糖尿病患者では血糖コントロールや、糖尿病性胃腸症など

が加味されて栄養状態は容易に悪化する。したがって、このような透析患者が増加するなかで経時的に栄養評価を行い、長期的に良好な栄養状態を保つことは重要な課題の1つである。そこで本稿では、最近の知見をもとに栄養障害の原因および栄養状態の評価法について述べてみたい。

1 大規模 study による透析患者の栄養状態

透析患者の栄養状態に関する調査報告は数多くある。患者群また栄養評価指標により程度の差はあるものの、透析患者は低栄養であると結論されている。フランスのグループがBMI, nPCR, アルブミンをもとに調査した結果、7,123名の血液透析(HD)患者の20~36%は低栄養であるとしている¹⁾。またFlaniganらのBMI, nPCR, アルブミンをもとにした腹膜透析(CAPD)患者での検討でも30~50%の患者では十分な栄養状態ではないとしている²⁾。米国では、HD, CAPD患者の6~8%は高度の栄養不良とされており³⁾、このような栄養不良患者群では、死亡率がさらに6%増加するとされている⁴⁾。また透析療法の長期化に伴い栄養状態も変化し、20年以上のHD患者では透析量や食事摂取量が変わらなくとも、BMIや身体計測上、栄養状態は不良とされている⁵⁾。このように栄養障害は有病率や生命予後と関連する危険因子として重要である^{6) 7)}。最近栄養障害は動脈硬化性心血管障害とも関連するとして注目されている⁸⁾。

2 透析患者での栄養障害の原因

透析患者に生ずる栄養障害の原因は多岐にわたるが、大きく分けて腎不全に由来するものと、透析療法に由

来するものに分けて考えることができる。

1) 腎不全による影響

腎不全に伴う尿毒症毒素の蓄積（透析不足）が低栄養につながることは多くの報告があり、栄養改善や生命予後にも十分な透析が必要不可欠である。蛋白代謝は異化（蛋白分解）と同化（蛋白合成）のバランスであり、表 1 に示す種々の因子が複雑に絡まり腎不全患者特有の蛋白栄養障害（protein-energy malnutrition: PEM）を形成している⁹⁾。

腎不全患者の内分泌環境の変化として、たとえばインスリン抵抗性や副甲状腺ホルモン、グルココルチコイドなどの増加、また IGF-1 などの成長ホルモン異常などが影響している。最近、この PEM を生じる病態（腎不全や敗血症また糖尿病など）での蛋白分解作用は、ATP 依存性の ubiquitin-proteasome 経路の刺激によることが次第に明らかになっている¹⁰⁾。特に代謝性アシドーシスとエネルギー摂取不足は重要である。

① 代謝性アシドーシス

代謝性アシドーシスは蛋白、アミノ酸、特に筋蛋白の主要なアミノ酸である分岐鎖アミノ酸の異化作用があり¹¹⁾、またアルブミン合成をも低下させる¹²⁾。しかしその補正により窒素平衡¹³⁾や蛋白代謝¹⁴⁾が改善される。実験的にも代謝性アシドーシスは ubiquitin-proteasome 経路の刺激作用があることが証明されており¹⁵⁾、代謝性アシドーシスの存在自体が栄養障害の原因となる。

わが国の統計調査報告¹⁶⁾でも、透析前重炭酸濃度は

18 mmol/l 未満が 20.3%，20 mmol/l 未満が 44.8% とアシドーシスの是正が不十分であることが示されている。市販透析液（Ca 濃度 3.0 mEq/l）では重炭酸濃度は 25～30 mmol/l であり、最近使用頻度の高い低 Ca 透析液（Ca 濃度 2.5 mmol/l）では 25 mmol/l 程度のものである。当院の血液透析患者 133 名での検討でも、透析液の変更により透析前重炭酸濃度は 20.8±2.7 から 18.4±2.4 mmol/l ($p<0.05$) と低下しており、Ca 濃度の異なる透析液の変更の際には代謝性アシドーシスの進行にも注意が必要である¹⁷⁾。近年開発された acetate-free biofiltration (AFB) は、アシドーシスが有意に改善し、アミノ酸代謝への効果が期待できるとしている¹⁸⁾。米国の National Kidney Foundation の DOQI ガイドライン¹⁹⁾では、透析前での至適重炭酸濃度は 22 mmol/l としているが、実際このレベルでの維持には重炭酸水素ナトリウムの使用が必要となる症例も多い。

② エネルギー摂取不足

エネルギーおよび蛋白摂取量の不足は腎不全患者のみならず体蛋白の異化亢進に関連する最大の原因である。エネルギー所要量は標準体重（BMI=22）を維持する量が基本であり、むしろ健常人に比して必要量は高いとする報告²⁰⁾もある。

至適エネルギー摂取量に関して、日本腎臓学会ガイドライン²¹⁾では標準体重あたり 35 kcal/kg/day を、また DOQI ガイドライン¹⁹⁾でも 35 kcal/kg/day（60 歳以上では 30～35 kcal/kg/day）を推奨している。また蛋白摂取量に関しては、HD 患者では 1.0～1.2

表 1 腎不全での筋蛋白代謝に影響する因子

	増加因子	減少因子
蛋白合成	インスリン	摂取エネルギー不足
	分岐鎖アミノ酸	尿毒症毒素
	アミノ酸投与	グルココルチコイド
	甲状腺ホルモン	糖尿病
	成長ホルモン	
	運動 カルニチン (?)	
蛋白分解	摂取エネルギー不足	インスリン
	代謝性アシドーシス	ブドウ糖
	尿毒症毒素	ロイシン
	インスリン抵抗性	ケトロイシン
	グルカゴン	
	副甲状腺ホルモン サイトカイン(IL-6)	

表 2 透析患者での食欲不振・摂取量低下の原因

全身性因子
透析不足による尿毒素の蓄積
不適切な食事
薬剤の影響
消化器病変
感染症、炎症（サイトカイン）
精神的要素
基礎疾患（糖尿病、多発性嚢胞腎）
レプチン
透析因子
血液透析による影響
心機能および血圧変動
易疲労感
腹膜透析による影響
腹部膨満感
糖の吸収
腹膜炎

(DOQI:1.2) g/kg/day, CAPD 患者では腹膜からの漏出する蛋白を考慮して 1.1~1.3 (DOQI:1.2~1.3) g/kg/day の蛋白摂取を推奨している。しかしながら実際の摂取量はかなり下回っている。わが国の統計調査¹⁶⁾でも、蛋白摂取量は平均 0.98 g/kg/day であり、56.1% の患者は 1.0 g/kg/day 未満で、糖尿病患者ではより少ないと報告されている。そのため表 2 に示す種々の原因を考慮して、食事摂取量の低下を防ぐ必要がある。なお保存期慢性腎不全での低蛋白食が透析導入後の栄養障害の原因となりうるのではないかと懸念があるが、食事療法のコンプライアンスが達成されれば低蛋白食は影響しないとの報告が多い^{22) 23) 24)}。

③ レプチン

最近、透析患者での食欲低下の原因として高レプチン血症が注目されている。レプチンは脂肪細胞から分泌されるペプチドホルモンであり、摂食抑制およびエネルギー消費亢進という生理作用を持っている。この血中濃度は、肥満度、BMI や体脂肪量と高い相関が認められ、肥満症における臨床的意義が注目されている。このレプチンは主に腎臓から排泄され、腎機能の低下とともに血中濃度が上昇してくる。慢性腎不全患者での血中レプチン濃度は、健常人と比較し数倍高値を示すとされ、透析患者における食欲不振、低栄養状態は高レプチン状態によるものではないかと推測されている²⁵⁾。実際血中レプチン濃度は、BMI や血清アルブミン値と逆相関することが報告されている^{26) 27)}。

当院の透析患者 46 名で血中レプチン濃度と nPCR

との関係を検討してみた (図 1)。両者には負の相関があり透析患者での摂食障害に高レプチン血症が関与していることが示唆された²⁸⁾。レプチンは分子量 16 kDa であるため、high-flux 膜で除去されるが、血中レプチン濃度は減少しないとの報告²⁹⁾もあり、レプチンを介した摂食障害の解明は今後の検討が必要となる。

2) 透析療法による影響

① サイトカイン

慢性腎不全における代謝の特徴に加え、特に HD では体外循環に伴う透析膜との接触により、補体活性が生じ、インターロイキン(interleukin; IL)を始めとするサイトカインが誘導され異化作用が助長されることは周知の事実である (サイトカイン仮説)。たとえば透析患者の中には測定上蛋白摂取量が十分であっても、血清アルブミンが低値を示す者もおり、低栄養の原因にサイトカインの関与を考えなければならない患者も少なからず経験する。最近、長期透析患者に合併する異化亢進や低栄養、筋萎縮などの栄養障害³⁰⁾のほか、透析アミロイドーシス、免疫能低下にサイトカインの影響が考えられている。

透析療法に伴うサイトカイン産生の原因としては、透析膜および透析液に起因するものに分けて考えられる。

(a) 透析膜に起因するもの

透析膜の膜素材と蛋白代謝の検討として、Gutierrez ら³¹⁾³²⁾は、健常人を対象に、膜素材を変え

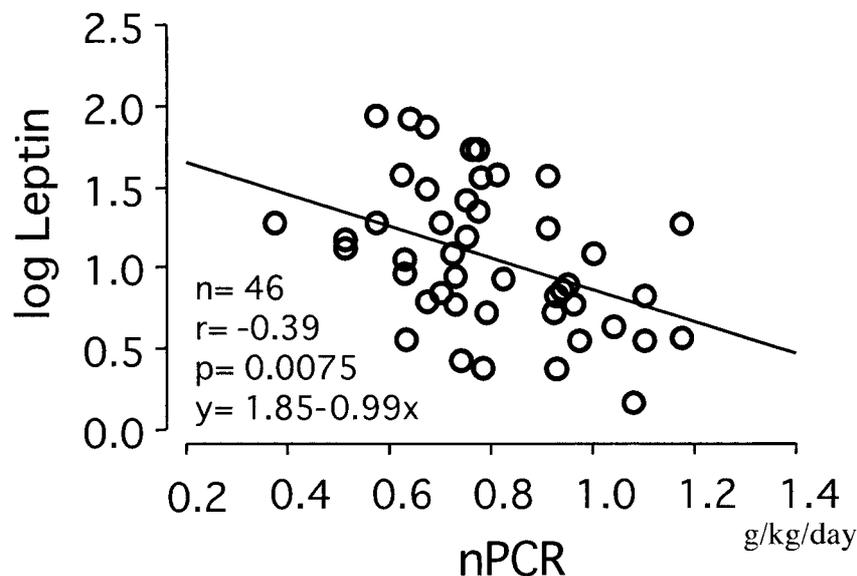


図 1 血中レプチン濃度と nPCR との関係

て透析液を用いず血液透析を行い、血中遊離アミノ酸の動きにより蛋白動態を検討している。その結果、再生セルロース膜は合成高分子膜に比して遊離アミノ酸が増加し、蛋白異化作用の強いことを示した。このことは生体適合性の低い膜を長期間使用することにより、サイトカインを介した低栄養を招来する可能性を示唆している。実際、生体適合性の良い膜は栄養指標も改善されることが示されている³³⁾。

(b) 透析液に起因するもの

透析液の汚染による影響、いわゆるグラム陰性桿菌の細胞膜に由来するエンドトキシンおよび、その酵素分解で生じる種々の分子量の活性フラグメントの混入があげられる。このエンドトキシンは種々のサイトカインを産生、遊離し、そのなかでも IL-1 β や TNF (tumor necrosis factor) は蛋白代謝や栄養障害に関与するサイトカインとして重要である³⁴⁾。また透析液の構成成分である酢酸は、サイトカイン分泌作用があることが知られている。この酢酸は近年、透析低血圧などの影響でほとんど使用されなくなったが、重炭酸液には滅菌作用はなく、さらに糖添加透析液の普及が、逆に細菌汚染の危険性を加速したともいえる。長期透析患者が増加し、生体適合性を考え high-flux 膜が主流となってきている現在、透析液中のエンドトキシンの逆拡散、逆濾過の問題がクローズアップされており、透析液の関与による栄養障害は大きな問題である。

一方、CAPD 患者では、透析液の pH、ブドウ糖、およびその分解産物 (glucose degradation products: GDPs) により、腹膜細胞が刺激され、サイトカインの分泌が促進される³⁵⁾。最近、中性透析液が実用化され、またブドウ糖の代わりにアイコデキストリンを浸透圧物質として応用した透析液も開発され、今後の長期使用での臨床評価が待たれる。

② 透析膜あるいは腹膜からの蛋白喪失

HD に伴うアミノ酸の喪失も栄養障害の原因として無視できない。たとえば 1 回の HD で、アミノ酸では 4~6 g、high-flux 膜ではそれ以上のアミノ酸が透析液へ漏失する。また PD では 1 日あたり 3~5 g のアミノ酸と 10 g 程度の蛋白質が喪失している。しかも腹膜炎を生じたときには通常の 2 倍以上の蛋白が漏出し、その結果かなりの低蛋白血症を呈する患者も経験する。したがって CAPD 患者での腹膜炎は栄養

状態を悪化させる大きな要因であり、腹膜炎の発症には十分な注意が必要となる。

3 栄養評価の指標

患者の栄養状態を客観的かつ総合的に評価することで、その管理および治療が可能となる。栄養評価は単一指標のみでは判断できないが、すべての指標を経時的に計測することは医療経済上も難があり継続不可能である。そこで表 3 に示す項目ごとに段階的に評価するのが簡便と思われる。測定内容は使用頻度の高いものを記載した。それぞれの項目のなかで、各施設において測定可能かつ継続的に測定できる内容を選択し、栄養状態を総合的に判断することが望ましい。なお栄養評価の測定法および計算式は表 4 に示す。

1) 理学所見

日常診療においては、どうしても検査値に眼を捕らわれがちである。しかし身体所見や患者 QOL の評価が大切であり、患者 ADL に関する透析スタッフの聞き取り調査や、医師の問診、診察が栄養評価の第一ステップである。その結果、栄養障害の大きな原因である食欲不振や食事摂取量低下の誘因が推定できることが多い。SGA は、病歴と理学所見に基づいた栄養評価法で、食事の摂取状況と身体計測に主眼が置かれている。栄養状態を良好、やや栄養不良、極度の栄養不良の 3 群に段階評価している。この方法の利点は、

表 3 透析患者の段階的栄養評価

1. 理学所見	身体所見, ADL 主観的グローバルアセスメント (SGA)
2. 身体計測	体重, 身長, BMI 皮下脂肪 (TSF), 筋肉量 (AMC)
3. 栄養摂取量	食事記録調査 蛋白異化率 (nPCR または nPNA) nPCR: normalized protein catabolic rate nPNA: normalized protein equivalent of total nitrogen appearance
4. 血液生化学検査	アルブミン, プレアルブミン, トランスフェリン, 尿素窒素, クレアチニン, 血清脂質, リン, カリウム, IGF-1
5. 身体構成成分計測	Bioelectrical impedance analysis (BIA) 法 Dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) 法 クレアチニン産生率

表4 栄養評価のための測定法

身体計測	
• 体重 (kg, dry weight : DW)	
• 標準体重 (kg, standard body weight : SBW)	$= 22 \times [\text{身長(m)}]^2$ または $= [\text{身長(m)} - 100] \times 0.9$ (身長 150 cm 以下の場合)
• 標準体重比 (% SBW) = [DW/SBW] × 100	
• 健常時体重比 (% UBW) = [DW/UBW] × 100	
• BMI (body mass index) = 体重 (kg) / [身長 (m)] ²	
• 皮下脂肪厚 (mm)	
上腕三頭筋部皮下脂肪厚	(triceps skinfold thickness : TSF)
肩甲骨下端部皮下脂肪厚	(subscapular skinfold thickness : SSF)
• 上腕筋囲 (arm muscle circumference : AMC)	
AMC (cm) = AC (cm) - $\pi \times$ TSF (cm) $\pi = 3.14$	
上腕周囲長 (arm circumference : AC)	
• 上腕筋面積 (arm muscle area : AMA)	
AMA = [AC - ($\pi \times$ TSF)] ² / (4 × π)	
• 体脂肪率	
男性 = $4.57 \div (1.0913 - 0.00116 \times A) - 4.142$	
女性 = $4.57 \div (1.0897 - 0.00133 \times A) - 4.142$	
A = TSF + SSF (mm)	
蛋白異化率 (PCR または PNA)	
• 血液透析	
PCR (g/day) = (Gu + 1.2) × 9.35	
Gu (mg/min) = [V ₂ C ₂ - V ₁ C ₁] / i	
i : 透析間隔 (min)	
C ₁ : 透析後 BUN (mg/dl)	
C ₂ : 次回透析前 BUN (mg/dl)	
V ₁ : 透析後尿素分布容積 (ml) = 透析後体重 × 0.6	
V ₂ : 透析前尿素分布容積 (ml)	= 次回透析前体重 × 0.6
• 腹膜透析	
PCR (g/day)	
= 6.25(DUN + UUN) + 11.86 + 0.194 × BW	
DUN : 排液中尿素窒素量 (g/day)	
UUN : 尿中尿素窒素量 (g/day)	

観察者の簡単なトレーニングで、ベッドサイドでの施行が可能であることと、評価に際してコストのかからない点にある。この SGA を用いたわが国での腎不全栄養評価会議の報告^{36) 37)}によると、HD 患者の 20%、CAPD 患者の 25% が中等度以上の栄養不良状態であると判定されている。また CANUSA study (カナダ、米国の PD 患者 680 名) では、高い SGA スコアの患者では死亡率や入院率が低いことを報告³⁸⁾している。

2) 身体計測

体重、BMI などの身体計測は、栄養評価項目のなかで最も簡便でかつ定量的な数値が得られる方法である。HD 患者では体重変動が著しいので条件を一定に

しないと栄養状態の判断は難しいため、身体測定に際しては dry weight で行うことが基本である。また PD 患者では、排液終了状態での体重を基準とする。健常時体重比 (%UBW) で 6 カ月以内の体重減少率が 10% 以内では中程度の低栄養が考えられ、10% 以下でも期間が短い場合には低栄養を疑う必要がある。HD 患者では、標準体重の 90% 以下の患者が 40% を占め、皮下脂肪厚も年齢、性別の標準値より低下していることが報告³⁹⁾されている。皮下脂肪、筋肉量の測定として、上腕三頭筋部皮下脂肪厚 (TSF) と上腕周囲長 (AC) から上腕筋囲 (AMC) を測定する。測定に際し検者によるばらつきや、透析患者では体水分量の影響があることを認識しておく必要がある。一般的には利き腕の対側肢で測定するが、透析患者では血流の影響のない非シャント側で行う。

3) 栄養摂取量

食事調査は 1 日のエネルギー、蛋白摂取量を評価するのに適している。通常 3 日分の食事内容を記録用紙に記入し、これを栄養士が患者からの聞き取り調査により修正し、摂取量を算出する。最近ではコンピュータソフトも市販され、より簡便に評価が可能となっている。ただしこの評価に際しては、食事内容が正確に記録されないと、摂取量が過小評価されることはよく経験することである。いかに正確に食事内容を記載させるかは栄養士の技量によるところも大きい。栄養士の関与により患者の血清アルブミンの改善も期待できるとする報告⁴⁰⁾もある。最近では食事前後の写真撮影で摂取量を評価する試みを行っている施設もある。このように食事調査に際しては栄養士の協力が不可欠であるが、栄養士が常勤していない施設では蛋白摂取量を蛋白異化率により推定し、客観的に栄養摂取の評価とするのが簡便である。

蛋白異化率 (PCR) とは体蛋白の異化速度を示している。患者の体蛋白総量が一定であるならば、体蛋白の異化速度は、体蛋白の同化速度に等しく、同化速度は蛋白摂取量に等しいという理論から成り立っている。したがって PCR は、異化亢進状態のない場合には、1 日の蛋白摂取量 (DPI) を反映しており、栄養評価の指標とくに蛋白摂取量の管理として有用である。一般に体重で補正した normalized PCR (nPCR, g/kg/day) で表すことが多い。日本透析医学会の報告⁴¹⁾

では、蛋白摂取量の低下に伴い死亡の相対危険率は増加し、nPCR 1.1~1.3 g/kg/day を対照とした場合、0.9 g/kg/day 以下では有意にリスクが高くなるとしている。

4) 血液生化学的検査

① アルブミン

血清アルブミンは従来より栄養状態の最も一般的な指標として用いられ、その血中濃度の低下は透析患者の生命予後不良や有病率の上昇と強い相関があるとされている。ただし血清アルブミン値を栄養指標として用いる場合注意しなければならない点は、体液量によりアルブミン濃度が変化することや、急性炎症では血管内外のアルブミン分布が変化し低値をとること、また透析方法、透析膜によるアルブミンの喪失などがあり、常に栄養状態の指標とはならないことを念頭に置く必要がある⁴²⁾。DOQI ガイドライン¹⁹⁾では透析前値で 4.0 g/dl 以上を目標としている。

② プレアルブミン、IGF-1

プレアルブミンは急性相蛋白 (rapid turn over protein) であり、アルブミンの半減期が 20 日前後であるのに対し、10 分の 1 の約 2 日と短く、栄養障害時ではアルブミンの減少前に低下するため、内臓蛋白を反映する早期指標として重要である。アルブミン同様に生命予後とも関連する指標であるとされている⁴³⁾。腎不全患者ではプレアルブミンの腎での分解が低下し血中に滞留するため、30 mg/dl 以下 (正常範囲 20~30 mg/dl) なら栄養障害の徴候として原因を検

索する必要がある。また IGF-1 の半減期は数時間とさらに短く、栄養状態の変化に対する反応の程度はより鋭敏であるとされている。IGF-1 の低下は 1~3 カ月以内に低栄養を呈する可能性もあり、予知指標としての有用性の報告⁴⁴⁾もある。

5) 身体構成成分計測

身体構成成分の測定には、BIA 法、DEXA 法などによる生体計測が日常診療で利用されることが多くなり、血清アルブミンが正常でも栄養障害が検出されるとされている。BIA 法は生体の電気抵抗を測定することにより生体の構成成分を計測する方法である。これにより非侵襲的かつ安全に脂肪量、体水分量、除脂肪量 (lean body mass:LBM) が求められ、しかも再現性に優れている。しかし浮腫が生じると体脂肪量が過小評価されるなど、DEXA 法に比べて精度は劣るが簡便な方法である。DEXA 法は本来骨塩量の測定に使用されるが、同時に脂肪量や LBM の評価法としても用いられている。当院での HD 患者 117 名を対象に、nPCR と骨塩量との関係を DEXA 法を用いて検討を行った。その結果、nPCR 0.9 g/kg/day 未満では、1.0 g/kg/day 以上に比して有意に骨塩量が低下しており、蛋白摂取量の違いが骨塩量にも影響することを報告⁴⁵⁾した。

4 当院の透析患者の栄養評価 (HD と CAPD 患者の比較)

HD と CAPD 患者での栄養状態を比較した報告は

表 5 HD および PD 患者での栄養評価

	HD	CAPD	p
例数 (男/女)	121 (70/51)	46 (27/19)	-
糖尿病 (%)	30 (33%)	17 (42.5%)	-
年齢 (歳)	63.1±13.6	63.9±14.5	ns
透析歴 (月)	89.5±68.3	49.6±29.6	0.001
体重 (kg)	52.6±10.7	56.0±14.1	ns
体脂肪率 (%)	18.4±6.8	21.2±8.4	0.55
体水分量/体重 (%)	59.4±5.4	58.0±6.4	ns
BMI (kg/m ²)	20.8±2.9	22.6±4.3	0.01
標準体重比 (% SBW)	-5.3±13.6	2.9±19.4	0.01
アルブミン (g/dl)	3.8±0.4	3.4±0.5	0.001
プレアルブミン(mg/dl)	ND	39.2±10.9	-
IGF-1 (ng/ml)	ND	241±113	-
TACurea (mg/dl)	50.8±9.3	50.0±13.3	ns
n PCR (g/kg/day)	1.06±0.2	0.86±0.2	0.001

mean±SD

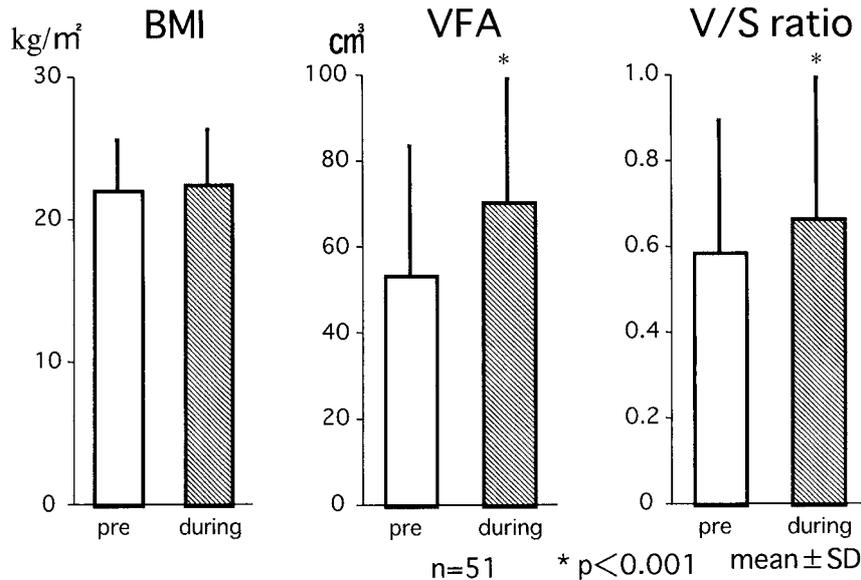


図2 CAPD患者における体内脂肪分布の変化

多いが、対象となる患者群により結果に差が見られ、評価は必ずしも一定していない。前出のわが国の腎不全栄養評価会議の報告でもHD、CAPD患者はnPCR（それぞれ0.89および0.81 g/kg/day）、アルブミン（3.7および3.3 g/dl）ともにCAPD患者がHD患者より低い結果となっている。最近のKumanoらのCAPD患者239名を対象とした報告⁴⁶⁾では、nPCR 0.97 g/kg/day、アルブミン 3.6 g/dlと栄養状態は前報告に比べて改善しているものの、目標値には達していなかった。表5に当院外来通院HD患者とCAPD患者の栄養状態を比較してみた。BMIや標準体重比で表される身体計測値では、HD患者に比してCAPD患者の栄養状態が良いように思われるが、nPCRやアルブミンは明らかにCAPD患者のほうが悪い。HD患者ではBMIは透析歴とともに低下してくる患者が多いが、CAPD患者ではBMIの変化が少ない印象がある。そこでCAPD療法導入後の内臓脂肪の変化に注目し、腹部CTスキャンにて導入時と現在での脂肪分布の変化を検討²⁸⁾した。図2に示すごとく、CAPD療法開始時と比較して導入後のBMIに変化はなかったが、内臓脂肪面積（VFA）が増加し、皮下脂肪面積（SFA）との比（V/S）も増加していた。これは相対的にLBMの減少を示すものであり、CAPD患者でのBMIの評価に際しては体脂肪率や内臓脂肪の変化に注意する必要がある。

まとめ

透析患者における栄養障害の原因および栄養評価として、最近の知見および临床上頻用されている評価法を中心に述べた。近年、透析患者の栄養評価も次第に定着し、以前のように外見上明らかな低栄養、あるいはそのような患者に遭遇する機会はむしろ少なくなったといえる。栄養障害の原因が次第に解明されつつあるも、透析患者では異化亢進作用を呈する複数の因子が存在し、まだまだ十分な解決には至っていないのが現状である。紙面の関係上具体的な治療までは言及できなかったが、透析患者の栄養状態を良好に保つためには、透析効率を高め尿毒症物質を十分に除去しつつ、必要なエネルギー量と良質な蛋白質の補充に配慮することが重要となる。透析患者は常に異化状態にさらされていることを念頭におきながら、各施設で計測可能な栄養指標を経時的に測定し、検査値のみに捕らわれることなく総合的に評価することにより、早期に栄養障害を解決していくことが望まれる。

文献

- 1) Aparicio M, Cano N, Chauveau P, et al : Nutritional status of haemodialysis patients: a French national cooperative study. *Nephrol Dial Transplant*, 14; 1679, 1999.
- 2) Flanigan MJ, Rocco MV, Frankenfield D, et al : 1997 peritoneal dialysis-core indicators study: Dialysis ade-

- quacy and nutritional indicators report. *Am J Kidney Dis*, 33; e3, 1999.
- 3) Kopple JD : Protein-energy malnutrition in maintenance dialysis patients. *Am J Clin Nutr*, 65; 1544, 1997.
- 4) Chertow GM, Johansen KL, Lew N, et al : Vintage, nutritional status and survival in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 57; 1176, 2000.
- 5) Chazot C, Laurent G, Charra B, et al : Malnutrition in long-term haemodialysis survivors. *Nephrol Dial Transplant*, 16; 61, 2001.
- 6) Chatoth DK, Golper TA, Gokal R : Morbidity and mortality in redefining adequacy of peritoneal dialysis: a step beyond the National Kidney Foundation Dialysis outcomes quality initiative. *Am J Kidney Dis*, 33; 617, 1999.
- 7) Bergstrom J : Nutrition and mortality in hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*, 6; 1329, 1995.
- 8) Stenvinkel P, Heimbürger O, Paulter F, et al : Strong association between malnutrition, inflammation and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int*, 55; 1899, 1999.
- 9) 望月隆弘 : 腎不全におけるアミノ酸代謝. 腎と透析 臨時増刊号, 141, 1992.
- 10) Mitch WE, Goldberg AL : Mechanisms of muscle wasting. The role of ubiquitin-proteasome pathway. *New Engl J Med*, 335; 1897, 1996.
- 11) Hara Y, MAY RC, Mitch WE, et al : Acidosis, not azotemia, stimulates branched-chain amino acid catabolism in uremic rats. *Kidney Int*, 32; 808, 1987.
- 12) Ballmer PE, McNurlan MA, Hulter HN, et al : Chronic metabolic acidosis decreased albumin synthesis and induces negative nitrogen balance in humans. *J Clin Invest*, 95; 39, 1995.
- 13) 望月隆弘 : 慢性腎不全における代謝性アシドーシスのアミノ酸, ケト酸代謝へ及ぼす影響. 日腎会誌, 33; 213, 1991.
- 14) Kenneth A, Graham KA, Reaich D, et al : Correction of acidosis in hemodialysis decreases whole body protein degradation. *J Am Soc Nephrol*, 8; 632, 1997
- 15) Bailey JL, Wang X, England BK, et al : The acidosis of chronic renal failure activates muscle proteolysis in rats by augmenting transcription of genes encoding proteins of the ATP-dependent ubiquitin-proteasome pathway. *J Clin Invest*, 97; 1447, 1996.
- 16) 日本透析医学会 : わが国の慢性透析療法の現況. 2000年12月31日現在.
- 17) 岩本祐介, 望月隆弘, 二瓶 宏, 他 : 透析液 Ca 濃度変更にもなう血清電解質等への影響について. 透析会誌, 29; s716, 1996.
- 18) 菊池 史, 久野 勉, 奈倉勇爾, 他 : 維持透析患者におけるアシドーシスの是正が血漿分枝鎖アミノ酸に及ぼす影響. 日腎会誌, 40; 258, 1998.
- 19) National Kidney Foundation: Kidney disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guideline for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis*, 35 (suppl 2); s1, 2000.
- 20) Lindholm B, Wang T, Heimbürger O, et al: Influence of different treatments and schedules on the factors conditioning the nutritional status in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 13 (suppl 6); 66, 1998.
- 21) 腎疾患の生活指導, 食事療法合同委員会: 腎疾患患者の生活指導・食事療法に関するガイドライン. 日腎会誌, 39; 1, 1997.
- 22) Walser M, Hill S : Can renal replacement be deferred by a supplemented very low protein diet. *J Am Soc Nephrol*, 10; 110, 1999.
- 23) Aparicio M, Chauveau P, DePrecigout V, et al : Nutrition and outcome on renal replacement therapy of patients with chronic renal failure treated by a supplemented very low protein diet. *J Am Soc Nephrol*, 11; 708, 2000.
- 24) Mitch WE : Dietary therapy in uremia: the impact on nutrition and progressive renal failure. *Kidney Int*, 57 (suppl 75); s38, 2000.
- 25) Young GA, Woodrow G, Kendall S, et al : Increased plasma leptin/fat ratio in patients with chronic renal failure: a cause of malnutrition? *Nephrol Dial Transplant*, 12; 2318, 1997.
- 26) Johansen KL, Mulligan K, Tai V, et al : Leptin, body composition and indices of malnutrition in patients on dialysis. *J Am Soc Nephrol*, 9; 1080, 1998.
- 27) Odamaki M, Furuya R, Yoneyama T, et al : Association of the serum leptin concentration with weight loss in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 33; 361, 1999.
- 28) 望月隆弘 : 腹膜透析患者での血清レプチンと栄養状態, とくに体内脂肪分布との関係. 腎性貧血研究会平成12年度研究報告書, P 215, 2001.
- 29) Wright MJ, Woodrow G, Young G, et al : Biocompatible dialysis membranes do not reduce plasma leptin levels. *Nephrol Dial Transplant*, 15; 925, 2000.
- 30) King AJ, Kehayias JJ, Roubenoff R, et al: Cytokine production and nutritional status in hemodialysis patients. *Int J Artif Organs*, 21; 4, 1998.
- 31) Gutierrez A, Alvestrand A, Wahren J, et al. ; Effect of in vivo contact between blood and dialysis membranes on protein catabolism in humans. *Kidney Int*, 38; 487, 1990.

- 32) Gutierrez A, Bergstrom J, Alvestrand A: Protein catabolism in sham-hemodialysis: The effect of different membranes. *Clin Nephrol*, 38; 20, 1992.
- 33) Parker TF, Wingard RL, Husni L, et al: Effect of the membrane biocompatibility on nutritional parameters in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int*, 49; 551, 1996.
- 34) Lonnemann G, Haubitz M, Schindler R: Hemodialysis associated induction of cytokines. *Blood Purif*, 8; 214, 1990.
- 35) Topley N, Williams JD: Effect of peritoneal dialysis on cytokine production by peritoneal cells. *Blood Purif*, 14; 188, 1996.
- 36) 川口良人, 久保 仁, 百瀬光生: 長期透析療法における栄養評価. *日腎会誌*, 34; 462, 1992.
- 37) 川口良人, 杉野信博, 荒井純子, 他: Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis 症例における栄養学的評価. *日腎会誌*, 35; 843, 1993.
- 38) Canada-USA PD Study Group: Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: Association with clinical outcome. *J Am Soc Nephrol*, 7; 198, 1996.
- 39) 原 陽子, 荒井純子, 杉野信博: 透析患者の栄養評価. *臨床透析*, 7; 1695, 1991.
- 40) Leon JB, Majerle AD, Soinski JA, et al: Can a nutrition intervention improve albumin levels among hemodialysis patients? A pilot study. *J Renal Nutrition*, 11; 9, 2001.
- 41) 日本透析医学会統計調査委員会; わが国の慢性透析療法の現況 (1994年12月31日現在). *透析会誌*, 29; 1, 1996.
- 42) Kaysen GA: Biological basis of hypoalbuminemia in ESRD. *J Am Soc Nephrol*, 9; 2368, 1998.
- 43) Avram MM, Goldwasser P, Erroa M, et al.: Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. the importance of prealbumin and other nutritional and metabolic markers. *Am J Kidney Dis*, 23; 91, 1994.
- 44) Sanaka T, Shinobe M, Ando M, et al: IGF-1 as an early indicator of malnutrition in patients with end-stage renal disease. *Nephron*, 67, 73, 1994.
- 45) 望月隆弘, 高橋元洋, 佐中 孜: 透析時の栄養評価とその管理. *栄養-評価と治療*, 14; 41, 1997.
- 46) Kumano K, Kawaguchi Y: the Group for the Water and Electrolyte Balance Study in CAPD. Multicenter cross sectional study for dialysis date and physician's subjective judgment in Japanese peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 35; 515, 2000.