

特集 腎臓病における食事療法

透析患者の栄養と食事療法

昭和大学藤が丘病院腎臓内科

小岩 文彦

はじめに

維持透析患者の栄養を考える上で考慮すべき特徴は、透析治療の影響、糖尿病や高血圧などの合併症、透析間の体重増加を制限するための厳密な塩分制限の重要性、に集約される。本稿ではこうした点を中心に透析患者の栄養と食事管理について解説する。

1. 透析患者の栄養状態の特徴

透析患者は、食事摂取量の不足、慢性炎症、異化亢進状態、代謝性アシドーシスなどの合併症が原因となって容易に栄養障害を発症することが知られている。食事摂取量は患者の高齢化や身体活動の低下で生じるのみならず、薬剤、慢性便秘、歯科的問題、精神的側面や胃腸障害が原因となる。さらに、栄養指導の誤った解釈や昼食時間帯にかかる透析療法に伴う頻回の欠食も食事摂取量が不足する原因となる。また、糖尿病や心血管系合併症、その他の慢性炎症は異化亢進状態の原因となって透析患者の栄養障害の原因となる。

透析患者の予後と適切な治療法の評価を目的とした国際的な共同観察研究である DOPPS (Dialysis Outcomes and Practice patterns Study) の報告では、包括的な栄養評価手段である SGA を用いて栄養状態を米国、欧州で比較した結果、中等度の栄養障害と判定された患者の割合はそれぞれ 7.6% と 15.1%、高度の栄養障害の割合は 11.0% と 3.8% で、いずれの透析患者においても高頻度に認められた^{1,2)}。しかし、日本と日本以外の国で比較すると、中等度の栄養障害の割合は 3.3% と 11.2%、高度の栄養障害の割合は 1.7% と 7.3% で、日本では海外に比べて栄養障害を有する患者が少ない³⁾。

一方、日本透析医学会より毎年報告されている統

計調査によると、約 54000 人の透析患者の体格指数 (Body mass index; BMI) と 1 年予後との関係は BMI が 18 から 20 kg/m² を対照とした場合、20 から 26 kg/m² の死亡リスクは有意に低下し、26 kg/m² 以上では差がなかった。その反対に BMI が 18 kg/m² 以下では BMI 値に応じて有意に死亡リスクが上昇した⁴⁾。この結果は、透析患者に限定すると BMI が 18 kg/m² 以下の栄養障害は予後悪化因子となる半面、肥満が進行しても予後は低下せず、透析患者の栄養障害が有する危険性を意味している。

透析患者は体内の蛋白プールの減少とエネルギー不足が混在した蛋白質エネルギー栄養不良 (protein energy malnutrition) 状態と考えられており、適切なエネルギー量と蛋白質の摂取不足により栄養障害が発症する。透析療法も各種経路を介して炎症を惹起する原因となる。腎不全では酸化反応が抗酸化反応を上回る酸化的ストレスの亢進した状態であり⁵⁾、ペントシジンなどの advanced glycation endproducts (AGEs) が産生されるカルボニルストレスも亢進して慢性的な炎症状態を形成している⁶⁾。血液透析中の血液と透析膜の接触も活性化補体を代表とした様々な液性、細胞性因子活性化の原因となる⁷⁾。活性化補体や透析膜を介して進入したエンドトキシンなどの汚染物質は interleukin-6 や tumor necrosis factor alfa (TNF- α) などの炎症性サイトカインを活性化して、透析中の低血圧や好中球減少などのサイトカイン仮説と呼ばれる臨床症状の原因となる⁸⁾。また、エンドトキシンを代表とした透析液の汚染物質も血液中に混入して炎症を惹起する原因となる。

このように、慢性的な炎症は腎不全患者の栄養障害の原因となるばかりではなく、炎症と栄養障害は密接に関連して透析患者の入院日数や入院頻度、予後に影響することから一連の症候群と捉えられてお

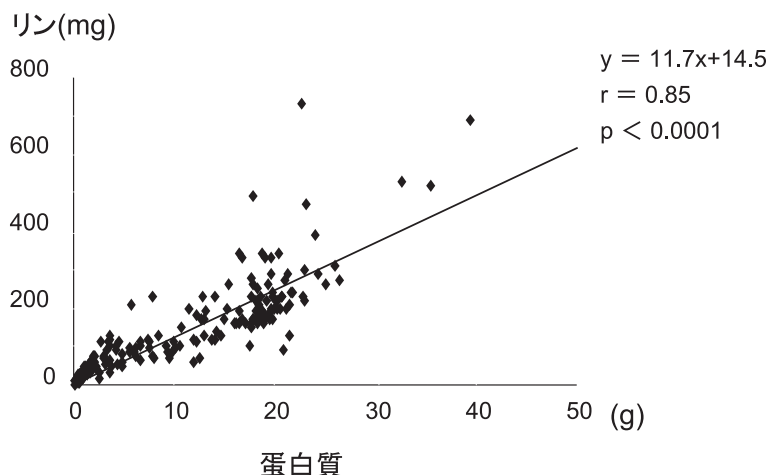


図1 食品100g中のたんぱく質とリン含有量の相関
(日常よく使用する食品191品目での検討)

り、Malnutrition-inflammation complex syndrome (MICS) と提唱されている⁹⁾。また、低栄養、炎症の存在が動脈硬化と関連することも明らかにされ、malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA) syndrome とも呼ばれている¹⁰⁾。さらに維持透析患者にみられる栄養障害の特徴から2タイプのPEMが提示された¹¹⁾。炎症を伴い臨床的に予後不良の転帰をたどるタイプと、炎症とは関連せず透析や栄養補給で改善する予後良好なタイプで、透析導入直前の尿毒症に伴って出現した栄養障害は透析療法や食事摂取により回復する後者に相当する。このように透析患者では病態に応じたタイプの栄養障害が出現する。

さらに1回当たりの血液透析によって喪失する蛋白量も長期に及ぶと無視できず、栄養障害の一因となる。したがって、適切なエネルギーと蛋白質の摂取は不可欠であり、1997年に日本腎臓学会から、「腎疾患患者の生活指導・食事療法に関するガイドライン」が発表され、その後改訂された食事療法基準2007年版では従来の提示量が継承されている。この基準では透析患者のエネルギー所要量はBMIが18 kg/m²となる標準体重を維持する量が、また蛋白質摂取量は1.0～1.2 g/kg/日が推奨されている。食事中の蛋白質とリン含有量には高い相関が認められていることから、蛋白制限は実質的なリン制限を意味する(図1)。

近年、透析患者の高リン血症が生命予後を悪化さ

せることが大規模観察研究で明らかにされ¹²⁾、その後の観察研究でも高リン血症は透析患者の予後を規定する重要な因子であることが国内外の報告で明らかにされた¹³⁻¹⁶⁾。さらに高リン血症は透析患者の心血管系などの各種部位に石灰化を促進することも判明¹⁷⁾、リンが直接血管の石灰化に關与する機序も解明された¹⁸⁾。これらの事実から高リン血症は心血管系の石灰化を促進するだけでなく、透析患者の予後も悪化させる因子として認識されるようになり、2003年には米国からK/DOQIガイドラインが発表された。また、わが国でも日本透析医学会から二次性副甲状腺機能亢進症治療ガイドラインが2006年に発表され、目標血清リン濃度が3.5～6 mg/dLと定められた。この中で血清リン濃度の管理が最優先されることが初めて示され、リン管理の重要性が広く示された。

最近、海外から5万人以上の透析患者を対象に2年間リン摂取量と生命予後を追跡した研究が報告され、最も予後良好であった蛋白摂取量は1.0から1.4 g/kg/日で、0.8 g/kg/日以下は予後不良であった。さらに、最初の6か月間で蛋白摂取量が0.8～1.2 g/kg/日から0.1 g/kg/日以上減少した群ではその後の生命予後は有意に低下した¹⁹⁾。日本でも蛋白異化率から計算した蛋白摂取量が1.1～1.3 g/kg/日を対照とすると、0.7 g/kg/日以下で有意に生命予後が悪化する⁴⁾。透析患者の高齢化、単身化が進んでいるわが国では透析患者は食事摂取不足に

陥りやすく、容易に栄養障害をきたす可能性がある。したがって、透析患者のリン管理は患者個人の栄養状態を念頭に置いた上で食事療法を含む他の治療法の組み合わせによって実施することが望ましい。

また、透析患者の栄養障害はQOLを阻害する重要な因子であることも知られている。栄養障害に伴う下肢筋力の低下は転倒、転落の原因となって容易に歩行障害が出現し、カルシウム、リンなどのミネラル代謝異常は骨折の原因となる。また、低アルブミン血症が進行すると体重が減少して適切なドライウエイト(DW)を設定しないと透析中の高血圧や透析低血圧症の原因となって透析困難症を認め、患者の透析療法に対する満足度は著しく低下する²⁰⁾。

2. 透析患者の食事療法

表1に血液透析患者の、表2に腹膜透析の食事療法基準を示した。両治療法の主な相違は、腹膜透析では透析液からの吸収エネルギーと透析液への余分な蛋白質やカリウムの排出分を考慮する必要があること、また腹膜透析は残存腎機能を有する場合に水分管理を調整する必要がある点である。

それぞれの表に示されているエネルギー摂取量は現在の体重を維持する必要量であるため、体格、男女差、年齢、身体活動レベルに応じて設定を増減する必要がある。すなわち、体重当たりの摂取量は若年ほど多く、肥満では減量し、栄養障害では増加する。また、身体活動度が坐位中心の場合、基礎代謝の1.5倍で高齢透析患者のほとんどがこれに相当する。また、通常の業務や家事を含む場合には基礎代謝の1.75倍となる。

食塩は腎疾患患者に共通する基本的な管理項目で、とくに残存腎機能がない血液透析患者では透析間の体重増加をDWの3~5%程度に抑える必要がある。不十分な食塩制限では十分な水分制限は実行できない。また過剰な体重増加は透析中の時間当たりの限外濾過量が増加する原因となるが、限外濾過量の増加は透析中の低血圧や死亡リスク増加の原因となることも報告され、透析患者の予後を悪化させる因子となる²¹⁾。したがって、無尿の血液透析患者における水分摂取量はDWkg当たり15mL以下に制限する必要がある。一方、腹膜透析患者では残存腎機能があると腹膜透析での除水に加えて尿量を合

表1 維持血液透析患者の食事量の目安

総エネルギー (kcal/kg/day)	29 ~ 39
タンパク質 (g/kg/day)	1.0 ~ 1.2
食塩 (g/day)	6 以下
カリウム (mg/day)	2000 以下
食事外水分 (ml/DWkg/day)	できるだけ少なく (15 以下)
リン (mg/day)	蛋白質 (g) × 15 以下

Kg : (身長)² × 22 で算出した標準体重
KgDW : ドライウエイト

(日本腎臓学会編：慢性腎臓病に対する食事療法基準 2007年版 日腎誌, 2007を改変引用)

表2 腹膜透析患者の食事量の目安

総エネルギー (kcal/kg/day)	29 ~ 39 (注1)
タンパク質 (g/kg/day)	1.1 ~ 1.3
食塩 (g/day)	尿量 (L) × 5 + 除水 (L) × 7.5
カリウム (mg/day)	制限なし (注2)
食事外水分 (ml/day)	尿量 + 除水量
リン (mg/day)	蛋白質 (g) × 15 以下

Kg : (身長)² × 22 で算出した標準体重

注1 : 透析液からの吸収エネルギーを差し引く

注2 : 高カリウム血症では血液透析と同様の制限が必要
(日本腎臓学会編：慢性腎臓病に対する食事療法基準 2007年版 日腎誌, 2007を改変引用)

わせた水分量を摂取可能となる。さらに、塩分摂取量も除水量や尿量に応じて多くなるため、血液透析患者に比べて食事摂取の自由度が高まるメリットがある。しかし、残存腎機能が廃絶した場合には限外濾過不全に伴って体液過剰状態となり、透析患者に比べて厳密な水分管理を必要とすることもある。

高カリウム血症は血液透析患者にしばしば認められる電解質異常で、程度が高度になると房室ブロックや不整脈などを誘発する原因となる。高カリウム血症の対策は食事内容の再検討が主体となり、カリウム含有量の高い食材の制限を行う。カリウム摂取と蛋白質摂取は関連性があることから、透析患者では基準蛋白質を摂取するとカリウム摂取量が増加する可能性があり、カリウム含有量の少ない食品を選択するなどの工夫が必要となる。一方、腹膜透析患者では腹膜透析液中に相当量のカリウムが排出されるため、適切な透析療法がおこなわれている場合には血清カリウム値は正常値を呈することが多く、カリ

ウム制限する必要はない。

血液透析患者の蛋白摂取量は先に示すように1.0～1.2 g/kg/日、体重50 kgであれば50～60 g/日に相当する。蛋白質とリンの摂取は高い相関があることから、この蛋白摂取量に相当するリン摂取量は600～900 mg/日となり、基準量より過剰に摂取することが予想される。本来であれば必要となる蛋白摂取量に応じたリン含有量を摂取することが望ましいが、先述したようにリン制限も透析患者の重要な治療となる。したがって、実際には蛋白摂取量を維持しながらリン/蛋白含有比の高い食品である乳製品や小魚などの魚介類などの摂取に注意する。具体的には、豆類は重量当たりのリン含有量が多く、食品添加物として用いられるリン酸化合物が使用されるコンビニ弁当などの外食に注意する。

腹膜透析では透析液への蛋白漏出を考慮して蛋白摂取量が多く設定されている。しかし、リン除去能が血液透析に比べて若干劣るため高リン血症を呈しやすく、薬物療法と併用してリン管理する必要がある。

先述したように高リン血症に対する食事療法以外の対策には、非含有リン吸着剤の併用や増量、活性型ビタミンD製剤の減量や中止といった薬物療法の見直し、透析回数や透析時間の見直しによる十分な透析、高度の二次性副甲状腺機能亢進症に対する副甲状腺摘除術などの外科的療法がある。こうした各種対策に加えて栄養指導を繰り返しても高リン血症が改善しない場合、栄養状態に影響がない程度に低蛋白ごはんや蛋白調整食パンなどの治療用特殊食材を主食に用いることにより、蛋白摂取量を10～20%程度減らすことが可能となる。

おわりに

透析患者の栄養状態の特徴と具体的な食事管理法について解説した。年々高齢化が進む透析患者のQOLを維持するためにもまず栄養状態の維持が不可欠である。栄養障害の進行をできるだけ早く阻止するためには、適切な栄養評価と個人に合わせた栄養管理が重要となる。さらに適切な透析治療や合併症の対策、薬物療法の見直しなど、医師のみならず、栄養士、薬剤師、看護師などの複数の職種からなる栄養サポートチームの活躍が期待される。

文 献

- 1) Hecking E, Bragg-Gresham JL, Rayner HC, *et al*: Haemodialysis prescription, adherence and nutritional indicators in five European countries: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant* 19 : 100-107, 2004.
- 2) Pifer TB, McCullough KP, Port FK, *et al*: Mortality risk in hemodialysis patients and changes in nutritional indicators: DOPPS. *Kidney Int* 62 : 2238-2245, 2002.
- 3) 秋葉 隆, 秋澤忠男, 福原俊一, ほか: 日本における国際血液透析患者調査 DOPPS の成績. 日透析医学会誌 37 : 1865-1873, 2004.
- 4) わが国の慢性透析療法の現況 (2001年12月31日現在), 日本透析療法学会編, 日本透析医学会統計調査委員会, 名古屋, 2002.
- 5) Miyata T, Wada Y, Cai Z, *et al*: Implication of an increased oxidative stress in the formation of advanced glycation end products in patients with end-stage renal failure. *Kidney Int* 51 : 1170-1181, 1997.
- 6) Miyata T, van Ypersele de Strihou C, Kurokawa K, *et al*: Alterations in nonenzymatic biochemistry in uremia: origin and significance of "carbonyl stress" in long-term uremic complications. *Kidney Int* 55 : 389-399, 1999.
- 7) Craddock PR, Fehr J, Delmasso AP, *et al*: Hemodialysis leukopenia. Pulmonary vascular leukostasis resulting from complement activation by dialyzer cellophane membranes. *J Clin Invest* 59 : 877-888, 1977.
- 8) Henderson LW, Koch KM, Dinarello LA, *et al*: Hemodialysis hypotension; the interleukin-1 hypothesis. *Blood Purif* 1 : 3-8, 1983.
- 9) Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, *et al*: A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 38 : 1251-1263, 2001.
- 10) Stenvinkel P, Heimburger O, Paultre F, *et al*: Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 55 : 1899-1911, 1999.
- 11) Stenvinkel P, Heimburger O, Lindholm B, *et al*: Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 15 : 953-960, 2000.
- 12) Block GA, Hulbert Shearon TE, Levin NW, *et al*: Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in

- chronic hemodialysis patients: a national study. *Am J Kidney Dis* **31** : 607-617, 1998.
- 13) Ganesh SK, Stack AG, Levin NW, *et al*: Association of elevated serum PO₄, Ca x PO₄ product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* **12** : 2131-2138, 2001.
 - 14) Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, *et al*: Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* **15** : 2208-2218, 2004.
 - 15) Kimata N, Albert JM, Akiba T, *et al*: Association of mineral metabolism factors with all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients: the Japan dialysis outcomes and practice patterns study. *Hemodial Int* **11** : 340-348, 2007.
 - 16) Nakai S, Akiba T, Kazama J, *et al*: Effect of serum calcium, phosphorus, and intact parathyroid hormone levels on survival in chronic hemodialysis patients in Japan. *Ther Apher Dial* **12** : 49-54, 2008.
 - 17) Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, *et al*: Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Engl J Med* **342** : 1478-1483, 2000.
 - 18) Jono S, McKee MD, Murray CE, *et al*: Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification. *Circ Res* **87** : E10-E17, 2000.
 - 19) Shinaberger CS, Kilpatrick RD, Regidor DL, *et al*: Longitudinal association between dietary protein intake and survival in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* **48** : 37-49, 2006.
 - 20) 小岩文彦, 正路久美: QOL への対策—栄養障害への対応—. 透析療法ネクスト V 115-125, 2006.
 - 21) Saran R, Bragg Gresham JL, Levin NW, *et al*: Longer treatment time and slower ultrafiltration in hemodialysis: associations with reduced mortality in the DOPPS. *Kidney Int* **69** : 1222-1228, 2006.