

●症例報告●

肺胞出血による呼吸不全、急性腎障害を合併した
重症型顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の1救命例

巽 博臣・升田好樹・高橋科那子・本間舞子
数馬 聡・片山洋一・吉田真一郎・山蔭道明

キーワード：顕微鏡的多発血管炎，肺胞出血，急速進行性糸球体腎炎，シクロフォスファミド大量静注療法，ステロイドパルス療法，血漿交換

要 旨

症例は50歳男性。間質性肺炎にて通院中、血痰・血尿と呼吸困難を自覚し、徐々に増悪したため当院内科に入院した。抗好中球細胞質ミエロペルオキシダーゼ抗体 (myeloperoxidase-anti-neutrophil cytoplasmic antibody : MPO-ANCA) が261EUと高値であったため、血管炎による肺胞出血、急速進行性糸球体腎炎を疑い、ステロイドパルス療法とそれに引き続いてエンドキサソパルス療法を開始した。しかし、呼吸苦と腎機能障害が進行性に悪化したため、人工呼吸管理と持続的腎代替療法 (continuous renal replacement therapy : CRRT) のためICUへ入室した。血痰が多く、気道圧開放換気 (airway pressure release ventilation : APRV) による人工呼吸管理を行うとともに、薬物治療の継続に加えて、大量血液浄化量によるCRRT (3日間) と3回の血漿交換を行った。血痰量は徐々に減少し、第6 ICU病日にAPRVを中止し、第8 ICU病日に抜管した。本症例は顕微鏡的多発血管炎 (microscopic polyangiitis : MPA) の最重症例であったが、急性腎障害に対するCRRTに加え、APRVによる人工呼吸管理で平均気道内圧を高く維持できたことが肺胞出血を最小限にコントロールできた要因と考えられた。

I. 背 景

原発性血管炎のうち小型血管炎に分類される全身性の抗好中球細胞質抗体 (anti-neutrophil cytoplasmic antibody : ANCA) 関連血管炎 (ANCA-associated vasculitis : AAV) には顕微鏡的多発血管炎 (microscopic polyangiitis : MPA) や Wegener 肉芽腫 (Wegener's granulomatosis : WG)、アレルギー性肉芽腫性血管炎 (allergic granulomatous angiitis : AGA) がある^{1,2)}。本邦では欧米に比べ、MPA患者の割合がWGやAGAに比べ多く、2年生存率は73%と適切な治療により寛解が期待できるが、肺病変や腎機能障害を合併すると著しく予後が不良となる。今回我々は、肺胞出血と急速進行性糸球体腎炎 (rapidly progressive glomerulonephritis : RPGN) を伴う重症型のMPAに対し、原

患の治療と持続的腎代替療法 (continuous renal replacement therapy : CRRT) に加え、気道圧開放換気 (airway pressure release ventilation : APRV) を含む人工呼吸管理を選択し、これらの集学的治療により救命できたので報告する。

II. 症 例

現病歴：50歳代、男性。6年前から間質性肺炎 (特発性肺線維症) およびUCTD (unclassified connective tissue disease) にて外来治療中であったが、ピルフェニドン内服のみで症状は落ち着いていた。血痰・血尿の出現と呼吸困難を自覚したが、改善せずに症状が増悪したため、当院呼吸器内科に入院した。血管炎による肺胞出血、RPGNを疑い、ステロイドパルス療法 (メチルプレドニゾン [mPSL] 1,000mg/日) を開始した。しかし、症状は改善せず、入院2日目に呼吸困難と急性腎障害が増悪した。抗好中球細胞質ミエロペル

オキシダーゼ抗体 (myeloperoxidase-anti-neutrophil cytoplasmic antibody : MPO-ANCA) が 261EU (正常値 0.0 ~ 3.4) と著明に上昇していた。RPGN、肺胞出血の 2 つの主要症候を認め、MPO-ANCA 陽性であったことから、MPA の診断基準を満たした。入院 3 日目、Cr 5.5mg/dL に上昇し、RPGN で Cr 5mg/dL 以上、びまん性肺胞出血を伴っていたため、MPA の最重症例と診断した。mPSL で症状の改善が得られなかったため、入院 4 日目にシクロフォスファミド (CY) 大量静注療法 (500mg/m²/日) を開始した。その後、代謝性アシドーシスが進行し、頻呼吸となったため、血液浄化療法および人工呼吸管理目的で同日 ICU へ入室した。

ICU 入室時現症 : JCS 0、血圧 168/86mmHg、心拍数 126/分 (心房細動)、体温 36.4℃、呼吸数 50/分 (O₂ リザーバーマスク 12L/分)。

血液ガス分析 : O₂ リザーバーマスク 12L/分投与下で PaO₂ 52mmHg、PaCO₂ 43mmHg、pH 7.28、BE -6.3 mmol/L、Lac 13mg/dL。

ICU 入室時血液検査 (Table 1) : 白血球数 29,900/ μ L、

CRP 11.3mg/dL と高度の炎症反応、血小板数 128,000/ μ L、PT-INR 1.32、FDP 27.7mg/dL と軽度の凝固線溶系の異常、BUN 80mg/dL、Cr 5.21mg/dL と腎機能障害を認めた。BNP は 195.8pg/dL と軽度上昇していた。

尿検査 (ICU 入室 2 日前) : 潜血 (3+)、沈渣赤血球 >100HPF であった。

各種自己抗体検査 (ICU 入室 2 日前) : MPO-ANCA 以外の自己抗体は全て陰性であった。

培養検査 / 感染症検査 (ICU 入室 2 日前) : 血液・喀痰・尿など各種培養検査、インフルエンザ、アスペルギルス、マイコプラズマは全て陰性であった。

胸部単純 X 線写真 (Fig. 1A) および胸部 CT 写真 (ICU 入室 2 日前 ; Fig. 2A) : 右中下肺野および左下肺野に浸潤影を認め、臨床症状と合わせて肺胞出血と考えられた。軽度の両側胸水および心嚢液の貯留を認めた。

経胸壁心エコー検査 : 特記すべき所見なし。

入室後経過 (Fig. 3) : ICU 入室時、リザーバーマスク 12L/分であったが、低酸素血症があったため、直ちに非侵襲的陽圧換気 (noninvasive positive pressure ven-

Table 1 Laboratory data on admission to ICU

WBC	29900/ μ L	TP	6.9g/dL	Na	137mEq/L
RBC	299 \times 10 ⁴ / μ L	Alb	2.2g/dL	K	3.5mEq/L
Hb	8.6g/dL	T-Bil	0.4mg/dL	Cl	99mEq/L
Hct	25.1%	D-Bil	0.1mg/dL	Ca	7.3mg/dL
Plt	12.8 \times 10 ⁴ / μ L	AST	30IU/L	BS	158mg/dL
		ALT	36IU/L	Lac	13mg/dL
PT-INR	1.32	LD	356IU/L		
APTT	33.4sec	ALP	372IU/L	SP-A	45.5ng/mL
Fbg	370mg/dL	CK	70IU/L	SP-D	73.9ng/mL
FDP	27.7 μ g/mL	BUN	80mg/dL	KL-6	349U/mL
AT-III	85%	Cr	5.21mg/dL	MPO-ANCA	261EU (0.0 ~ 3.4)
		CRP	11.3mg/dL		

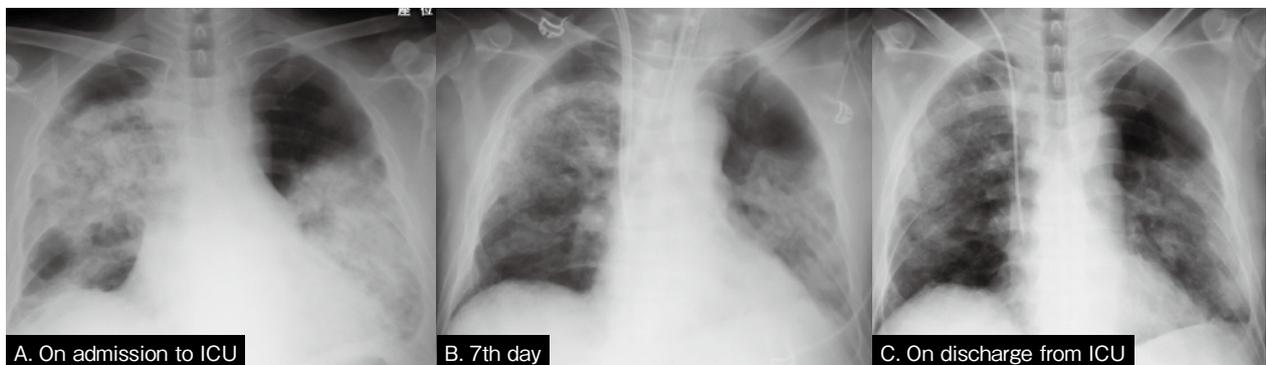


Fig. 1 Change of Plain chest radiograph

Infiltrative shadow was identified in right middle and lower lung field and left lower lung field (A). Infiltrative shadow was gradually improved (B and C).

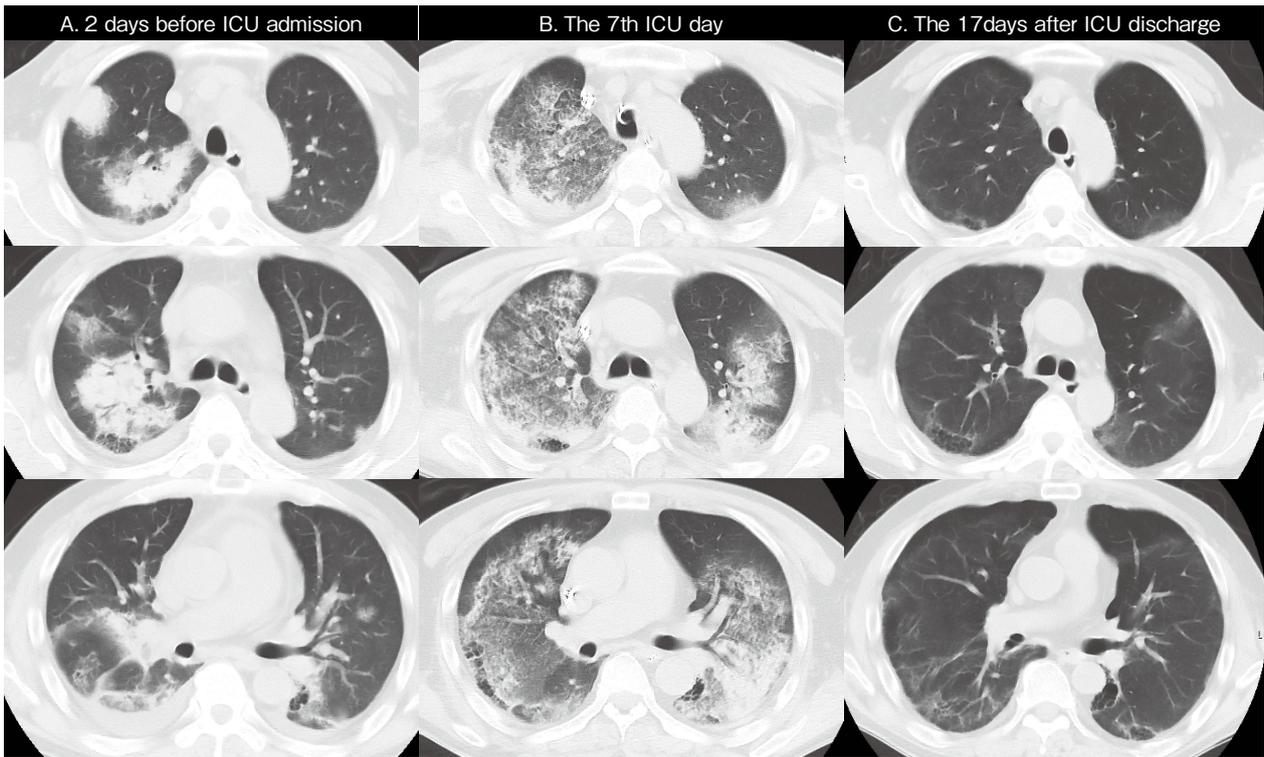


Fig.2 Change of Chest CT Imaging

Consolidation shadow was identified in right middle and lower lung lobe and left lower lung lobe. Diffuse alveolar hemorrhage was suspected (A). Consolidation shadow was gradually improved (B and C).

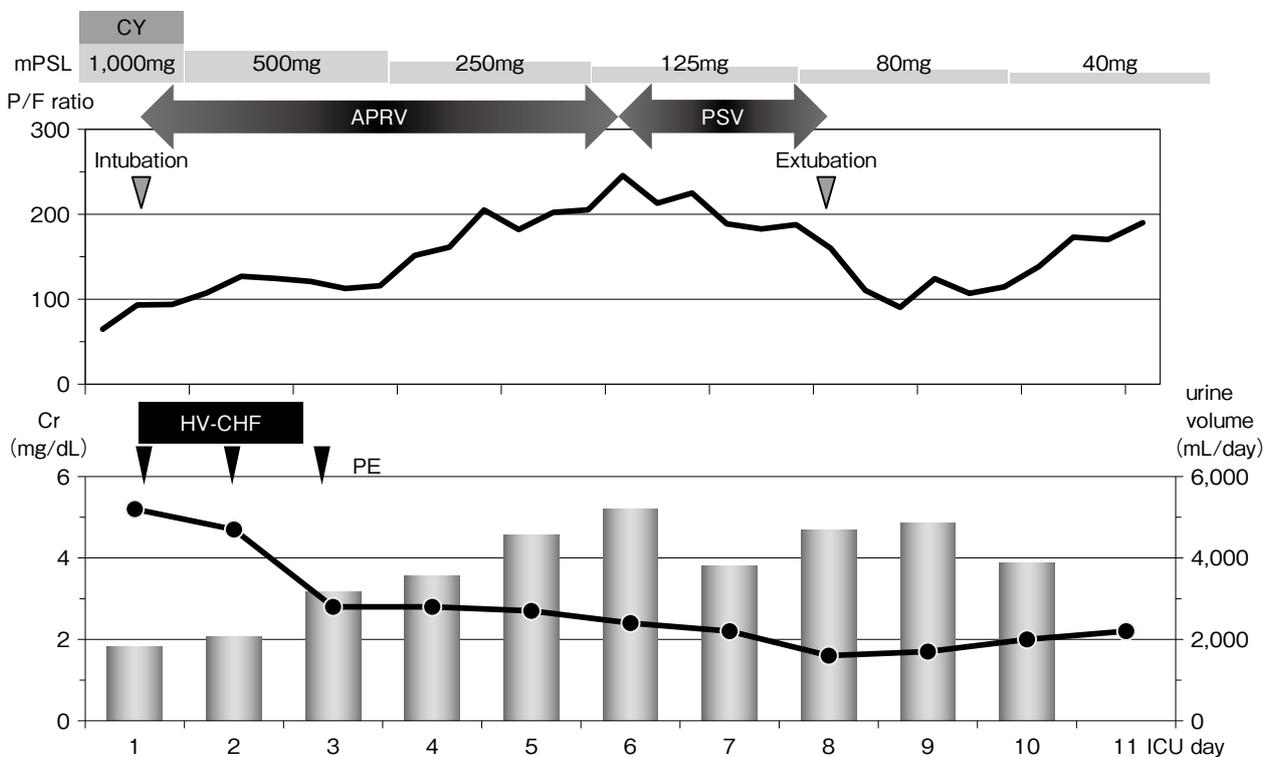


Fig.3 Clinical course in ICU

APRV : airway pressure release ventilation, CY : cyclophosphamide, HV-CHF : high volume continuous hemofiltration
 mPSL : methylprednisolone, P/F ratio : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PE : plasma exchange, PSV : pressure support ventilation

tilation : NPPV) を開始した。開始時、 FiO_2 0.8、CPAP (continuous positive airway pressure : 持続気道陽圧) $4\text{cmH}_2\text{O}$ で PaO_2 75 mmHg であったが、徐々に血痰が増加し、呼吸困難が増強してきたため、入室約2時間後に気管挿管した。挿管後、気管支鏡にて内腔を確認したところ、両側気管支末梢からびまん性に肺胞出血を認めた。咯血が増加し、呼吸状態が急速に悪化したため、気管支肺胞洗浄 (bronchoalveolar lavage : BAL) での確認はできなかったが、画像所見を加味して臨床的に肺胞出血と判断した。さらに出血が増加したため、通常の人工呼吸での管理は困難と判断し、APRVによる人工呼吸管理を開始した。開始時は FiO_2 1.0、高 PEEP/低 PEEP = $30/0\text{cmH}_2\text{O}$ 、高圧時間 / 低圧時間 = 6.5 : 0.5 秒とした。気道刺激と頻呼吸を抑えるためにフェンタニル、デクスメトミジン、プロポフォールを併用して鎮痛・鎮静を行ったが、自発呼吸を残すようにした。また、血管炎に対する mPSL パルス療法・CY 大量静注療法の継続では治療効果が不十分であると判断し、血漿交換 (FFP 40 単位置換) を開始し3日間継続した。さらに、腎機能障害に対して CRRT (high volume CHF [continuous hemofiltration]) を開始し第3 ICU 病日まで継続した。入室時、 8.6g/dL であった Hb は 6.7g/dL まで低下したため、赤血球液 (RBC) 10 単位を輸血した。

血漿交換を3回施行し、血痰が徐々に減少するとともに、酸素化能も改善した。mPSL を第2 ICU 病日から2日毎に半量へ減量した。血痰量の減少が明らかとなり、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ が200を越えたため、第6 ICU 病日に人工呼吸器のモードを APRV から圧支持換気 (pressure support ventilation : PSV) モードとした。第7 ICU 病日、胸部 X 線写真 (Fig. 1B) および胸部 CT 写真 (Fig. 2B) の所見から肺胞出血が改善傾向と判断し、さらに気管支鏡で肉眼的な出血がないことを確認した後、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ が229まで回復した第8 ICU 病日に抜管した。第11 ICU 病日に一般病棟へ退室し (Fig. 1C)、その後の経過も良好であった (Fig. 2C)。ICU 退室から約1か月後に自宅退院となった。

Ⅲ. 考 察

びまん性肺胞出血、RPGN を合併した重症 MPA 症例の救命例を経験した。全身型 AAV の中でも MPA は、全身の炎症症状に伴って、各種臓器の細小動静脈

や毛細血管の血管壁に炎症が生じ、血栓形成や出血によって傷害血管の灌流組織が虚血・壊死を来す病態とされる³⁾。MPA の主症候は、① RPGN、② 肺胞出血もしくは間質性肺炎、③ 腎・肺以外の臓器症状の3つで、特徴的な組織所見として、細動脈・毛細血管・後毛細血管細静脈の壊死、血管周囲の炎症性細胞浸潤が挙げられる⁴⁾。厚生省 MPA の診断基準⁴⁾ の抜粋を Table 2 に示すが、本症例は、主要症候の①および②の2項目を満たし、MPO-ANCA 陽性であったことから MPA と診断され、Cr 5mg/dL 以上であったため最重症例であった。

MPA 最重症例の初期治療として、CY 大量静注療法、mPSL パルス療法、血漿交換が挙げられている⁵⁾。MPA の予後に寄与する因子として、年齢、性別、肺病変の有無、罹患臓器数、腎機能障害の有無が挙げられる⁶⁾。本症例ではいずれの因子も認められるなど予後不良であることが推測された。本症例では、ICU 入室前から前二者の治療を開始し、ICU 入室直後から血漿交換を追加したことにより、比較的速やかに病態を安定化できたことがさらなる臓器障害への進展阻止に有効であったと考えられた。

びまん性肺胞出血による急性呼吸不全に対する NPPV の適応として、後藤ら⁷⁾ は NPPV により速やかに酸素化の改善が得られる症例かつ全身状態が良好な症例としている。本症例でも当初は NPPV 管理としたが、出血による呼吸状態悪化のため気管挿管し、人工呼吸管理とした。その後、通常の呼吸管理では出血を抑えきれず、高い気道内圧を維持できる APRV を施行し、血液の噴出を抑えた。APRV は自発呼吸を残し、長い高圧相と短時間の圧開放を組み合わせた換気モードで、肺胞内圧を高く維持できるのが特徴である⁸⁾。高い PEEP を維持することが肺胞虚脱に対して有効とされており、さらに、最高気道内圧を従来の換気モードより低く抑えられることで肺胞過伸展を予防できるため、肺胞虚脱を生じる急性呼吸促進症候群 (acute respiratory distress syndrome : ARDS) に用いられている⁹⁾。びまん性肺胞出血は ARDS とは異なる病態であるが、尾崎ら¹⁰⁾ はびまん性・散在性に存在する肺胞虚脱をリクルートすることが機械的人工換気の目的となるため、APRV のよい適応になる可能性があることを報告している。さらに、APRV では肺胞内圧を高く維持できることから、毛細血管からの出血が物理的に止血されることも期待

Table 2 Features of microscopic polyangiitis (MPA)

主要症候	1. <u>急速進行性糸球体腎炎 (RPGN)</u> 2. <u>肺胞出血もしくは間質性肺炎</u> 3. <u>腎・肺以外の臓器症状：紫斑、皮下出血、消化管出血、多発性単神経炎など</u>
主要組織所見	細動脈・毛細血管・後毛細血管細静脈の壊死、血管周囲の炎症性細胞浸潤
主要検査所見	1. <u>MPO-ANCA 陽性</u> 2. <u>CRP 陽性</u> 3. <u>蛋白尿・血尿、BUN、血清クレアチニン値の上昇</u> 4. <u>胸部 X 線所見：浸潤陰影（肺胞出血）、間質性肺炎</u>
判定基準	確実 (definite) a. 主要症候 2 項目以上と、組織所見の存在する例 b. <u>主要症候の 1 および 2 を含め 2 項目以上を満たし、MPO-ANCA が陽性の例</u>
病 態	全身の炎症症状に伴って、諸臓器に分布する小血管（細小動静脈や毛細血管）の血管壁に炎症が生じ、血栓形成や出血によって傷害血管の灌流組織が虚血・壊死を来す。
最重症例	1. <u>急速進行性糸球体腎炎でクレアチニン値 5mg/dL 以上</u> 2. <u>びまん性肺胞出血</u> 3. <u>脳出血</u> 4. <u>抗基底膜抗体（抗 GBM 抗体）併存急速進行性糸球体腎炎</u> 5. <u>急性肺炎</u> 6. <u>消化管穿孔</u>
最重症例の初期治療	<ul style="list-style-type: none"> • <u>シクロホスファミド大量静注療法</u> • <u>ステロイドパルス療法</u> • <u>血漿交換</u>

できる、としている。本症例でも、APRV を用いて気道内圧を高く維持して肺胞出血を押さえ込み、止血までの時間を稼ぐことを第一に考えた。APRV モードでの人工呼吸管理によって平均気道内圧を高く維持することで、出血を最小限にコントロールできたと考えられた。第 1 ICU 病日に RBC 輸血を行ったが、その後は貧血の進行はみられず、輸血は不要となった。一方で、APRV を行う際には、自発呼吸を温存する程度の鎮静レベルでの咳嗽の誘発、過度な吸気努力となった場合の気道内陰圧の発生、低圧相へのリリースと高圧相への復帰に伴う肺胞への機械的ストレスなどが肺胞出血に対して不利に働く可能性も十分念頭に置き、その適応を決定すべきと考えられた。

ANCA によって好中球の活性化や活性酸素種の産生¹¹⁾、内皮障害¹²⁾などが生じることが指摘されている。すなわち、ANCA そのものが肺胞出血や血管炎を惹起している可能性が高く¹³⁾、血漿交換によって ANCA の血中濃度を低下させることで病勢を制御できる可能性がある^{14~16)}。Klemmer ら¹⁷⁾は、血管炎に伴う肺胞出血の 20 症例に対して免疫抑制剤に加えて血漿交換を施行し、肺胞出血の改善率は 100%であったことを報告している。本症例も免疫抑制剤に加えて血漿交換を施行して出血症状は改善したため、高度の肺胞出血を

伴う MPA に対して血漿交換の併用が有効であったと考えられた。

また、MPA による肺・腎の障害は同一機序と考えられるため、肺胞出血と同様に腎障害に対しても血漿交換が有効であった可能性がある。MPA に合併した腎障害に対する治療として、血漿交換療法により腎障害の回復を促す可能性が示唆されている^{18,19)}。さらに、急性腎障害に対しては、ICU 入室後に high volume CHF を導入した。CRRT の浄化量に関してはさまざまな意見があるが、敗血症など炎症性メディエーターが過剰に産生されている病態では、通常よりも浄化量を増やすことによってメディエーターの血中濃度のピークを下げることができ、その結果、臨床症状や予後が改善することが報告されている²⁰⁾。本症例の主病態は敗血症とは異なるが、敗血症と同様に炎症性メディエーターが過剰に産生されていると考え、急性腎障害に対する CRRT として high volume CHF を選択した。入室前に一時減少していた尿量は、high volume CHF 開始とともに増加し、第 3 ICU 病日以降は 3,000 ~ 4,000mL/日となり、第 8 ICU 病日には Cr は 2mg/dL 以下となった。high volume CHF が代謝性アシドーシスや腎機能障害の進行抑制につながったと考えられた。したがって、本症例では腎補助と同時に施行した血漿交換療

法が腎障害からの回復に有用であったと考えられた。

本症例はMPAの最重症例であり、高度の肺胞出血と腎障害を呈していた。複数の臓器障害を伴っていたため、これ以上の臓器障害を生じると救命できなくなることも想定し、原疾患の治療(CY大量静注療法、mPSLパルス療法、血漿交換)と臓器障害に対する治療(APRVモードによる人工呼吸管理、CRRT)をほぼ同時期に行った。このような集学的治療により、速やかな病態の改善が得られたため、本症例のようなMPAの最重症例に対しては各種治療を遅滞なく行うことが救命のためには重要であると考えられた。

Ⅳ. 結 語

肺胞出血とRPGNを伴う重症型のMPAの1例を経験した。原疾患に対する治療反応性が転帰を左右するのは言うまでもないが、急性腎障害に対するCRRTに加え、APRVによる人工呼吸管理で平均気道内圧を高く維持できたことが肺胞出血を最小限にコントロールできた要因と考えられた。

本稿の要旨は、第37回日本呼吸療法医学会学術集会(2015年、京都)において発表した。

本稿の全ての著者には規定されたCOIはない。

参 考 文 献

- 1) Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al : Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.* 1994 ; 37 : 187-92.
- 2) ANCA 関連血管炎の診療ガイドライン : 第1章総論. 尾崎承一, 横野博史, 松尾清一編. 東京. 厚生労働省難治性疾患克服研究事業ほか, 2011, pp1-5.
- 3) 尾崎承一, 安藤太三, 居石克夫ほか : 血管炎症候群の診療ガイドライン. *Circ J.* 2008 ; 72 : 1320-46.
- 4) 吉田雅治, 小林茂人, 居石克夫ほか : 中・小型血管炎の臨床に関する小委員会報告. 厚生省特定疾患免疫疾患調査研究班難治性血管炎分科会平成10年度研究報告書. 1999 ; 239-46.
- 5) ANCA 関連血管炎の診療ガイドライン : 第2章治療法. 尾崎承一, 横野博史, 松尾清一編. 東京. 厚生労働省難治性疾患克服研究事業ほか, 2011, pp35-86.
- 6) ANCA 関連血管炎の診療ガイドライン : 第2章疾患概念. 尾崎承一, 横野博史, 松尾清一編. 東京. 厚生労働省難治性疾患克服研究事業ほか, 2011, pp7-14.

- 7) 後藤英介, 田中麗苗, 小嶋圭介ほか : びまん性肺胞出血の呼吸管理 - 急性呼吸不全における非侵襲的陽圧換気の役割についての考察 -. *人工呼吸.* 2011 ; 28 : 184-8.
- 8) Garner W, Downs JB, Stock MC, et al : Airway pressure release ventilation (APRV). A human trial. *Chest.* 1988 ; 94 : 779-81.
- 9) Habashi NM : Other approaches to open-lung ventilation : airway pressure release ventilation. *Crit Care Med.* 2005 ; 33 : S228-40.
- 10) 尾崎吉郎, 田中晶大, 川上勝之ほか : 膠原病関連血管炎によるびまん性肺胞出血に対して airway pressure-release ventilation を補助療法として使用し著効を認めた3症例. *臨リウマチ.* 2011 ; 23 : 207-13.
- 11) Falk RJ, Terrell RS, Charles LA, et al : Anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies induce neutrophils to degranulate and produce oxygen radicals in vitro. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1990 ; 87 : 4115-9.
- 12) Savage CO, Pottinger BE, Gaskin G, et al : Autoantibodies developing to myeloperoxidase and proteinase 3 in systemic vasculitis stimulate neutrophil cytotoxicity toward cultured endothelial cells. *Am J Pathol.* 1992 ; 141 : 335-42.
- 13) Falk RJ, Jennette JC : ANCA are pathogenic - Oh yes they are! *J Am Soc Nephrol.* 2002 ; 13 : 1977-9.
- 14) 高原 健, 難波倫子, 高橋篤史ほか : 肺出血を合併した ANCA 関連血管炎に対する血漿交換とステロイド併用療法の有用性. *透析会誌.* 2008 ; 41 : 371-6.
- 15) 佐々木信, 望月吉郎, 中原保治ほか : 重症の急性呼吸不全を呈し, 血漿交換を行った肺胞出血7例の検討. *日呼吸会誌.* 2010 ; 48 : 10-6.
- 16) Goto K, Nakai K, Fujii H, et al : The effects of plasma exchange on severe vasculitis with diffuse alveolar hemorrhage. *Intern Med.* 2017 ; 56 : 55-9.
- 17) Klemmer PJ, Chalermkulrat W, Reif MS, et al : Plasmapheresis therapy for diffuse alveolar hemorrhage in patients with small-vessel vasculitis. *Am J Kidney Dis.* 2003 ; 42 : 1149-53.
- 18) Jayne DR, Gaskin G, Rasmussen N, et al : Randomized trial of plasma exchange or high-dosage methylprednisolone as adjunctive therapy for severe renal vasculitis. *J Am Soc Nephrol.* 2007 ; 18 : 2180-8.
- 19) Dhaun N, Saunders A, Bellamy CO, et al : Benefits of an expanded use of plasma exchange for anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis within a dedicated clinical service. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015 ; 16 : 343.
- 20) Ronco C, Tetta C, Mariano F, et al : Interpreting the mechanisms of continuous renal replacement therapy in sepsis : the peak concentration hypothesis. *Artif Organs.* 2003 ; 27 : 792-801.

A case of microscopic polyangiitis (MPA) complicated with diffuse alveolar hemorrhage and acute kidney injury in a patient with interstitial pneumonia

Hiroomi TATSUMI, Yoshiki MASUDA, Kanako TAKAHASHI, Maiko HONMA,
Satoshi KAZUMA, Yoichi KATAYAMA, Shinichiro YOSHIDA, Michiaki YAMAKAGE

Department of Intensive Care Medicine, Sapporo Medical University, School of Medicine

Corresponding author : Hiroomi TATSUMI

Department of Intensive Care Medicine, Sapporo Medical University, School of
Medicine

South 1, West 16, Chuo-ku, Sapporo, Hokkaido, 060-8543, Japan

Key words : microscopic polyangiitis, alveolar hemorrhage, rapidly progressive glomerulonephritis,
methylprednisolone pulse therapy, high-dose cyclophosphamide, plasma exchange

Abstract

We report a severe case of microscopic polyangiitis (MPA) with diffuse alveolar hemorrhage and acute kidney injury (AKI). A 50-year-old man who has interstitial pneumonia was admitted to our hospital because of hematuria, massive hemoptum and dyspnea. Because of rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN), diffuse alveolar hemorrhage and increased myeloperoxidase-anti-neutrophil cytoplasmic antibody (MPO-ANCA) level, the patient was diagnosed as having MPA. Methylprednisolone pulse therapy and thereafter high-dose cyclophosphamide were administered. Since symptoms of dyspnea and AKI progressively developed despite these drug therapies, the patient was transferred to the ICU for further organ support. Because of massive hemoptum, the patient was intubated and ventilated with the airway pressure release ventilation (APRV) mode. Plasma exchange therapy was also performed three times, and high-volume continuous hemofiltration was performed on three consecutive days. After these aggressive organ support therapies, the frequency of hemoptum decreased and APRV therapy was ceased on the 6th ICU day. The patient was extubated on the 8th ICU day. In addition to CRRT for acute renal injury, it was thought that alveolar bleeding could be controlled by the maintenance of high mean airway pressure by APRV therapy.

Received March 28, 2016

Accepted September 7, 2017