

Fig 3. Relationship between lymph vessel density and Banff score.

Table 2. The Real Numbers or Scores for Lymphat Vessels or Banff Scores

	Group	LVD/mm ²	t	i	ct	ci
1	Severe	13.36	1	1	1	0
2	Severe	7.60	0	1	1	1
3	Severe	2.57	0	1	1	0
4	Stable	8.59	0	1	0	1
5	Stable	4.33	0	1	1	0
6	Stable	4.32	0	0	0	0
7	Stable	3.21	0	0	0	0
8	Stable	2.96	0	0	0	0
9	Stable	2.91	0	0	0	0
10	Stable	2.50	0	0	0	0
11	Stable	2.37	0	1	0	0
12	Stable	0.83	0	0	0	0
13	Stable	0.66	0	0	0	0

Abbreviations: ci, xxx; ct, xxx; i, xxx; LVD, lymphatic vessel density; t, xxx.

特集

慢性腎臓病(CKD)対策の現状と今後
—CKD診療ガイドラインを中心に—Moriyama Toshiki
守山 敏樹*

*大阪大学保健センター

1. CKDの疫学

はじめに

腎臓病の多くは慢性の経過をとり、その疾患スペクトラムは多岐にわたる。その分類には病変の主座によるもの(糸球体, 尿細管, 間質, 血管), また原発性と二次性があり, さらに腎生検によって得られる腎病理診断がここに盛り込まれることになる。このことは, 腎臓病が非専門医にとってはなじみにくいものとなっている原因の1つである。腎機能低下が進行した場合には, 原疾患に関わらず慢性腎不全として病態を把握し, 治療/管理に当たってきた。CKD(chronic kidney disease: 慢性腎臓病)という概念は, 慢性に経過する腎臓病全体を, 腎機能低下がない, もしくは軽度の段階から腎障害の存在(主に蛋白尿で検出される)および糸球体濾過量によって分類し, そこには従来腎臓病学が構築してきた精緻な疾病の体系を一切持ち込まないで, 比較的軽度から末期腎不全に至るすべての腎臓病を把握し, 治療・対策を考えていこうというものである。

米国腎臓財団(NKF)により, 2002年にKidney Disease Outcome Quality Initiative(K/DOQI)からガイドラインが提示された¹⁾。一方, 米国循環器学会は心血管疾患(CVD)のリスクとしてのCKDの重要性を踏まえて, 2002年にはCVDリスクとしてのCKDに関するscientific statement²⁾を, また2006年にはCVD患者におけるCKDの早期発見の重要性についてのscience advisory³⁾を発表している。ここに米国での大規模疫学研究の結果を示すが⁴⁾, 腎機能低下が比較的軽度と考えられる段階から心血管事故, 総死亡などのリスクが明らかに上昇する事実はインパクトをもって受け止

められた(図1)。

このような国際的動向を背景として, 日本腎臓学会においてもCKDの総合的対策を担う組織として, 2005年に慢性腎臓病対策委員会が発足し, 疫学調査, ガイドライン作成, 企画推進, 国際連携を担うワーキンググループが活動を開始した。その活動の成果の1つとして, 2007年9月には「CKD診療ガイド」が上梓され, CKD対策に大いに資するものとして診療現場で広く活用されている⁵⁾。本年3月, 科学的根拠に基づくCKD診療ガイドラインが上梓され, CKD対策の一層の展開が期待されている⁶⁾。

CKDの定義と診断基準

CKDは表1のように診断される。

わが国におけるCKDの日常診療において, 血清クレアチニン, 年齢, 性別の3つのデータからeGFRを算出する下記の推算式を日本腎臓学会として作成し推奨している⁷⁾。

$$eGFR(\text{mL}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2) = 194 \times \text{Cr}^{-1.094} \times \text{Age}^{-0.287} \times 0.739 (\text{女性の場合})$$

日本におけるCKDの頻度

わが国におけるCKDの頻度について, 日本腎臓学会慢性腎臓病対策委員会疫学調査ワーキンググループが調査を行った。全国8カ所の20歳以上の健診データをもとに, 日本人の年齢, 性別人口構成比で補正して推

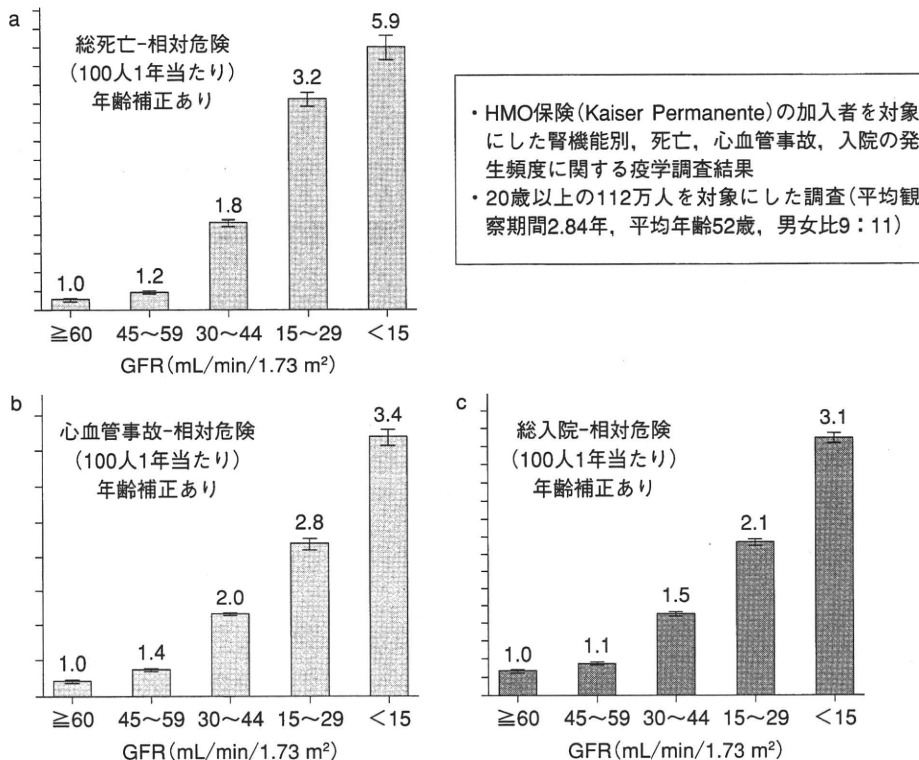


図1 腎機能(GFR)別の死亡, 心血管事故および入院の相対危険 (文献4より引用改変)

表1 CKDの診断基準

1. GFRの値に関わらず, 腎障害を示唆する所見(検尿異常, 画像異常, 血液異常など)が3カ月以上存在すること
 2. GFR 60 mL/min/1.73m²未満が3カ月以上持続すること
- この片方または両方を満たす場合にCKDと診断される。

計したところ, CKD 3~5は成人人口の約10.4%, 1,097万人, またCKD 1~2(腎機能低下なく, 蛋白尿陽性)は2.3%, 231万人となった(表2)⁶⁾. CKDの診断基準を満たす患者は1,300万人を超えることになり, 高血圧, 糖尿病にも比肩されるようなcommon diseaseであるといえる。

CKDの診断を構成する蛋白尿と腎機能につきそれぞれ述べる。蛋白尿の頻度は年齢とともに上昇するが, 女性ではその増加は60歳代以降で顕著となる。いずれの年齢層においても蛋白尿の頻度は男性>女性である(図2)⁸⁾. 年齢別のeGFR分布からみたCKDの頻度も加齢とともに増加がみられる。男性女性ともに60歳を過ぎるとCKDが急速に増加する(図3)⁹⁾。

表2 ステージ別CKD推定患者数

病期 ステージ	進行度による分類 GFR mL/min/1.73 m ²	推定患者数
1	≥90	605,313
2	60~89	1,708,870
3	30~59	10,743,236
	[50~59]	[7,809,261]
	[40~49]	[2,363,987]
	[30~39]	[569,988]
4	15~29	191,045
5	<15	45,524

ステージ5には透析5D, 腎移植5Tは含まれない。CKDステージ1, 2は尿蛋白陽性のみとして推計した。(文献5より引用)

●●●わが国における末期腎不全 (慢性維持透析)患者数¹⁰⁾

わが国の慢性維持透析患者数は2008年末で282,622人であり, 前年度より7,503人の増加がみられた(図4)。増加の内訳は新規導入37,671人, 死亡26,901人であった。

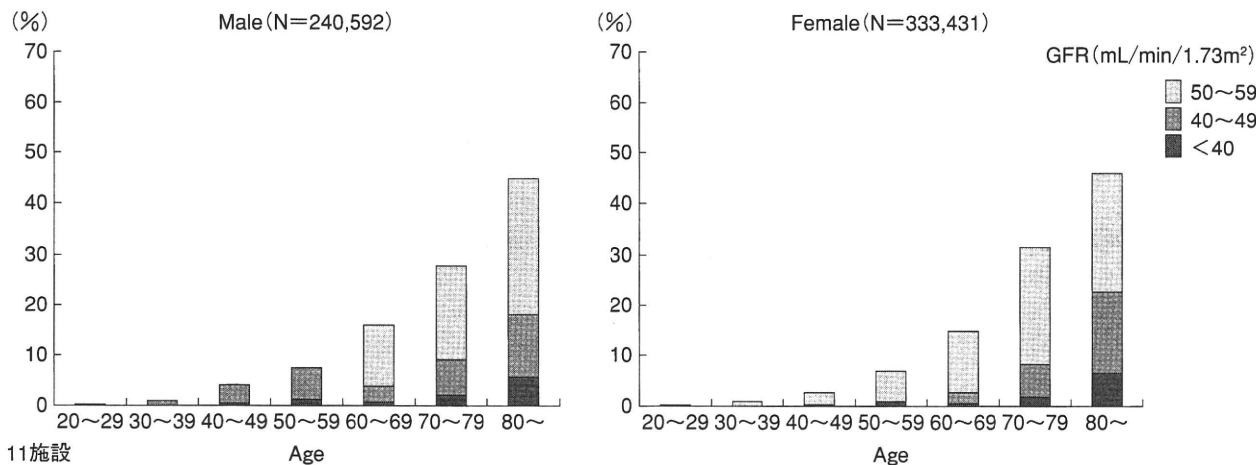


図3 加齢によるCKD患者の増加

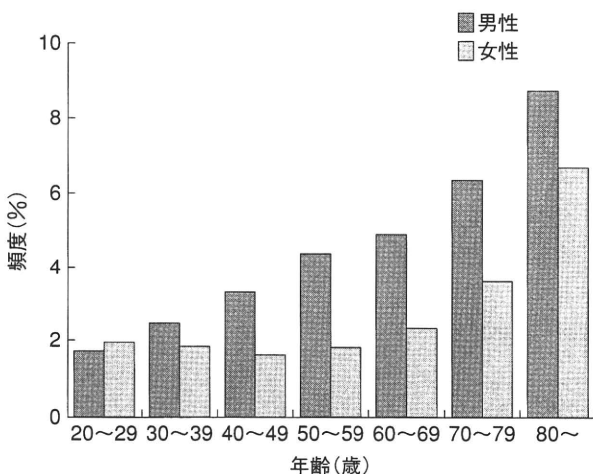


図2 蛋白尿の頻度

導入原疾患1位は糖尿病性腎症(16,126人, 43.2%, 平均年齢65.62歳), 2位は慢性糸球体腎炎(8,602人, 23.0%, 平均年齢66.86歳), 3位不明(3,976人, 10.6%, 平均年齢70.24歳), 4位腎硬化症(3,936人, 10.5%, 平均年齢73.99歳)であり, 腎硬化症は増加傾向が続くが, 糖尿病性腎症による導入の割合が前年度より減少した点が特記事項となっている。

●●●わが国の疫学研究から示されたCKDのリスクファクター

茨城県の40歳以上の住民健診データ123,764人分を用いたYamagataらの報告に基づき, CKD発症および進展のリスクファクターにつき述べる¹¹⁾。10年間の観察期間中, 新規に発症したCKDステージ1~2 (eGFR \geq 60 mL/min/1.73 m²かつ尿蛋白定性 \geq + 1)は4,307

人, ステージ3~5 (eGFR < 60 mL/min/1.73 m²)は19,411人であった。健診受診者で10年間の経過観察中にCKDステージ1~2となるリスクファクターは, 年齢, 血尿, 高血圧, 耐糖能異常(impaired glucose tolerance, IGT), 糖尿病, 脂質代謝異常, 肥満, 喫煙であった(図5)。一方, 10年間の経過で腎機能低下(eGFR < 60 mL/min/1.73 m²)を来した状態であるCKDステージ3に至るリスクファクター(≡進行のリスク)としては, 年齢, 腎機能(eGFR), 蛋白尿, 血尿, 高血圧, 脂質代謝異常, 糖尿病治療中, 肥満(女性のみに有意), 喫煙であった(図6)。男性, 女性で多少重みは異なるが, これらがCKD進行のリスク因子と考えられる。久山町における経年的な検討では, CKDの頻度は増加しており(図7), その背景に肥満, メタボリックシンドロームの増加が関与すると推定されている¹²⁾。

●●●心血管イベントのリスクとしてのCKD

eGFR < 90 mL/min/1.73 m²の対象者27,998名を66カ月観察し, 腎死とCVDによる死亡の発症率を追跡調査したKeithらの報告¹³⁾では, CKDの病期分類2~4期の順におおの, 腎死が1.1%, 1.3%, 19.9%であったのに対して, 死亡は19.5%, 23.3%, 45.7%であった。すなわち, 多くのCKD患者(特にステージ2~3)では, 腎代替療法が必要な末期腎不全に至ることなく死亡していることを意味する。この死亡の原因の多くがCVDと推定されており, 本研究からCKD患者をCVDの高リスク群であることを認識することの重要性が実感される。わが国においてもCVDのリスクとしてのCKDに関する報告がなされているが, eGFR < 60 mL/min/1.73

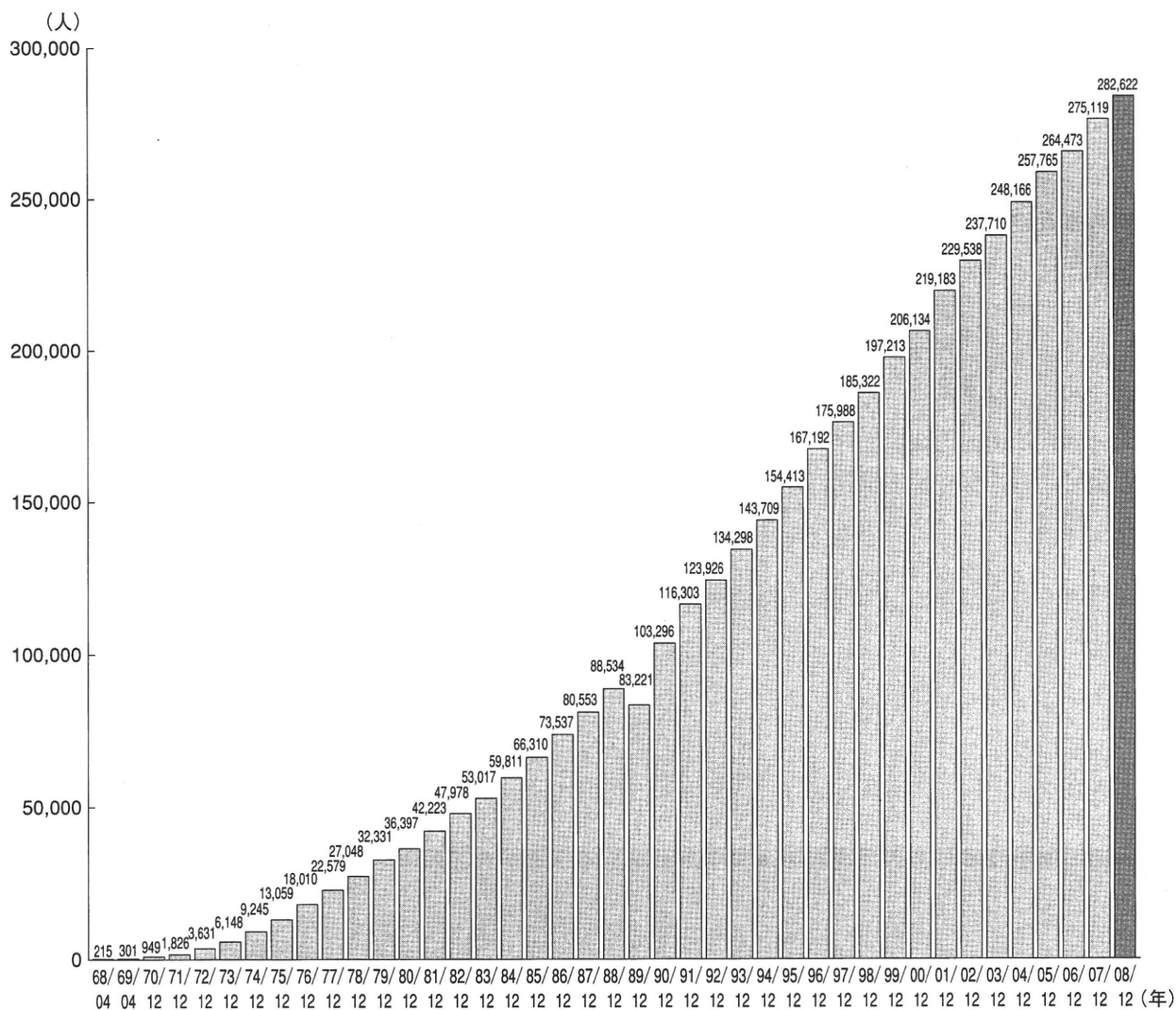


図4 慢性透析患者数の推移

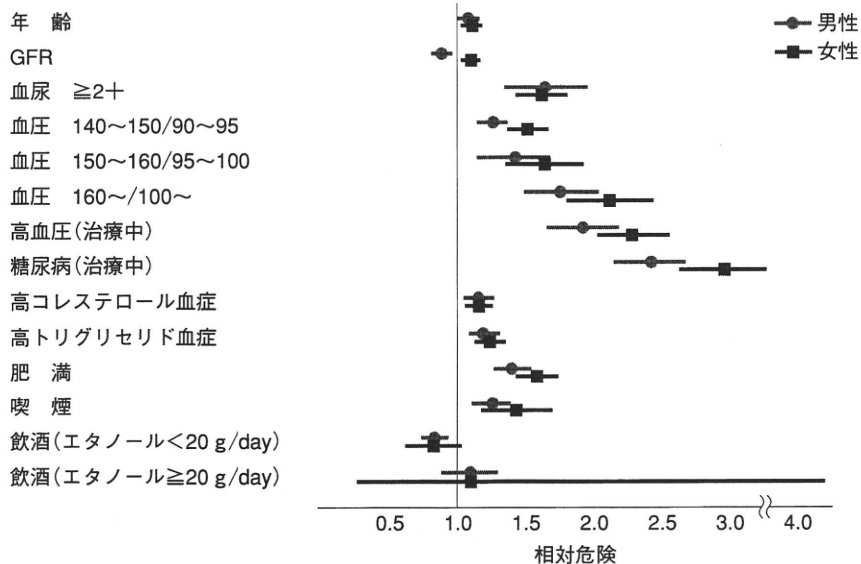


図5 10年間の経過観察中に蛋白尿(CKDステージ1 or 2)が出現するリスク (文献11より引用改変)

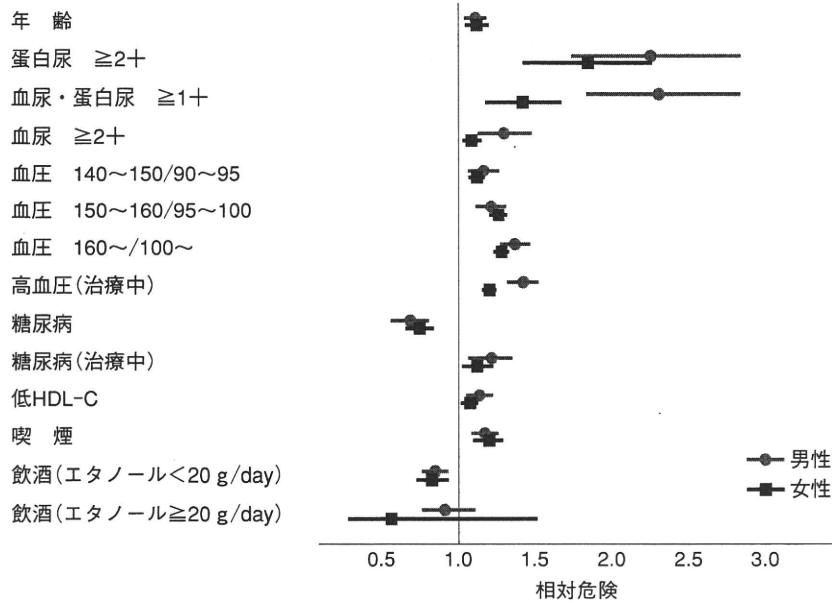


図6 10年間の経過観察中にCKDステージ3以上となるリスクファクター (文献11より引用改変)

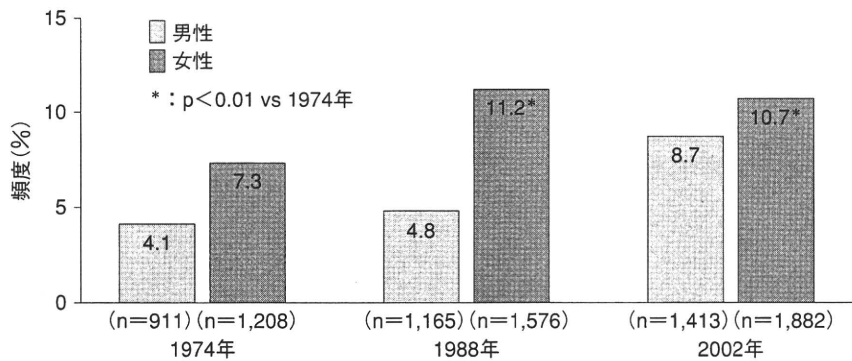


図7 CKD頻度の推移(久山町研究)
久山町第3集団の断面調査, 40歳以上, 年齢調査。
*: p<0.01 vs 1974年

m²から心血管イベントリスクが高まることは示されている¹⁴⁻¹⁶。一方、欧米の研究から、微量アルブミン尿の出現は糖尿病、非糖尿病において心血管イベントの予測因子となることが確立している^{17,18}。山形県のTakahata研究によると、一般健診2,321人における微量アルブミン尿の頻度は13.7%であったが、心血管イベントとの関連については現時点で明らかではない¹⁹。わが国では腎機能およびアルブミン尿の細かい層別の心血管リスク増加に関する知見は十分とはいえず、これからの課題と考えられる。

●●● 末期腎不全に至るCKDの特徴

CKDという観点から末期腎不全のリスクを考察す

ると以下のごとくとなる。

日本人のGFRの低下速度は平均0.36 mL/min/1.73 m²/年であり、40~69歳で50 mL/min/1.73 m²以下、70~79歳では40 mL/min/1.73 m²以下の腎機能の場合、腎機能低下速度が有意に速まる。その際、蛋白尿(試験紙法で+1以上)の存在でどの年齢層でも腎機能低下速度はおおよそ2倍となる(図8)²⁰。進行した腎機能の低下(CKDステージ4,5)は末期腎不全のリスクであり、蛋白尿およびアルブミン尿陽性は末期腎不全のリスクである。蛋白尿、アルブミン尿の程度が増すごとにリスクが高くなる。糖尿病患者では微量アルブミン尿出現は末期腎不全のリスクとなる。また、治療による蛋白尿、アルブミン尿の減少の程度は、腎機能悪化抑制と相関がある。一方、尿潜血(試験紙法)は、男性

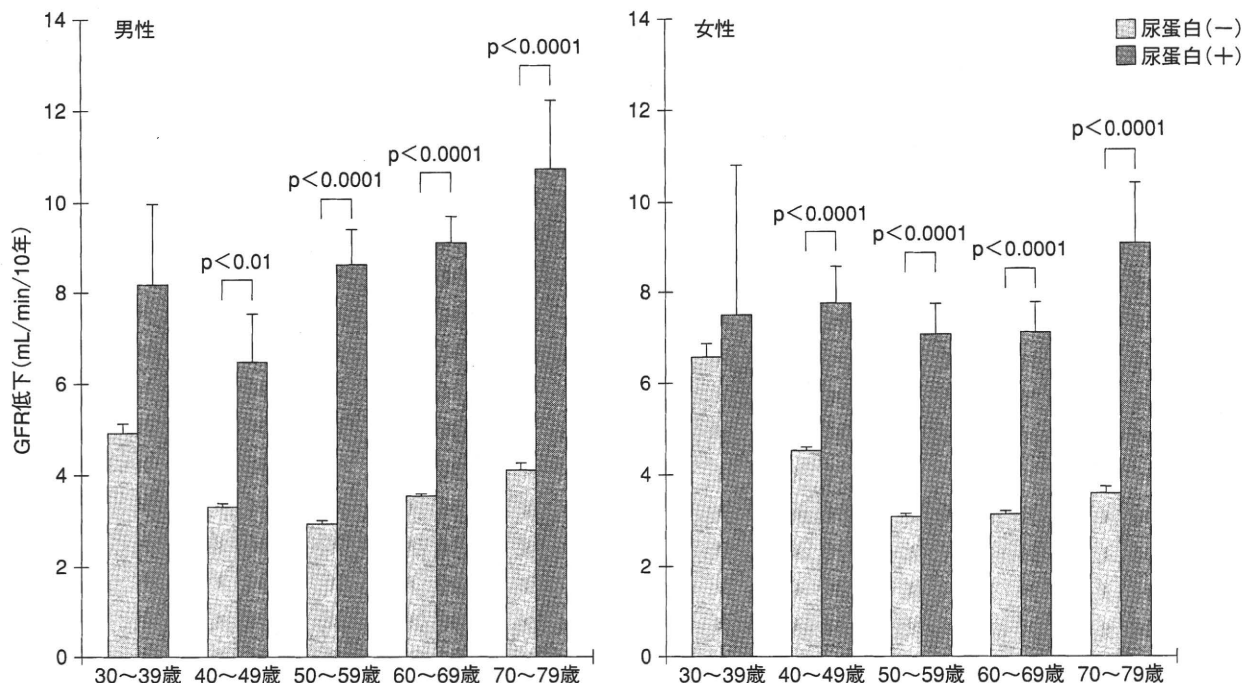


図8 尿蛋白と腎機能(GFR)低下速度

(文献20より引用)

において末期腎不全のリスクであるが、その関与度は蛋白尿に比べると弱い。また、尿潜血と尿蛋白の両方が陽性の場合、末期腎不全のリスクが高い。

先述のように、わが国の末期腎不全の原疾患としては、糖尿病、慢性糸球体腎炎、腎硬化症が三大疾患となっており、これらで約77%を占める。これらのうち前二者は1g/日以上蛋白尿(アルブミン尿)を呈することが多い。蛋白尿の存在は末期腎不全へと至る大きなリスクであり、Isekiら²¹⁾によれば、蛋白尿がある場合の1,000人当たりの末期腎不全発症人数は、86.8人(Ccr<50.2)、13.6人(Ccr:50.2~63.9)、8.3人(Ccr:64.0~79.3)、7.9人(Ccr>79.4)であり、蛋白尿がない場合、1.2人(Ccr<50.2)、0.7人(Ccr:50.2~63.9)、0.04人(Ccr:64.0~79.3)、0.13人(Ccr>79.4)であり、蛋白尿がある場合、Ccrの低下は末期腎不全のリスクといえるが、蛋白尿がない場合、軽度腎機能低下患者の末期腎不全のリスクは高くないといえる。

そのリスクの有意な上昇を認める。これに対して、末期腎不全へと至るリスクには閾値の存在が想定され、中等度以上の腎機能低下の存在もしくは顕性蛋白尿の持続によって明白に上昇する。わが国におけるCKDの心血管イベント、および末期腎不全発症リスクの定量的解析は未だ十分ではなく、特にこれら両者を同時に比較検討した研究はない。今後、腎機能と蛋白尿の両者の心血管イベント、末期腎不全発症に対する寄与度を定量的にとらえ、CKDという観点からの心血管イベントおよび末期腎不全のリスク評価を確立していくことが重要な課題と考えられる。

文献

- 1) National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39: S1-S266.
- 2) Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al; American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention: Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical

おわりに

CKDの疫学について現時点での知見につき解説した。欧米の成績から、CKDにおける心血管イベントリスクは腎機能低下、尿中アルブミン排泄いずれの観点でも閾値は明らかでなく、軽度の異常を伴う時点から



健康診断でわかる腎臓病

腎臓病というと、腎結石や発熱・腰痛などの症状を思い浮かべるかもしれませんが、しかし、最近注目されている慢性腎臓病という病気は、自覚症状を伴わず、知らず知らずのうちに発症、進行していくことが知られています。ただ、その病気の発見や診断は、健康診断での簡単な検査でできます。ここでは、この慢性腎臓病について、腎臓病の早期発見の方法、腎機能を悪化させない方法などについて解説します。

1 なぜ、腎臓病対策が必要なのか

最近腎臓疾患が世界的に注目されるようになってきました。その理由として主に二つのことがあげられています。一つは、日本だけでなく、世界的に腎臓の機能が悪化して、透析療法を必要とする末期慢性腎不全の患者さんが急増していることです。平成21年末時点で日本には29万人以上の透析を受けている患者さんがいます。日本では75歳以上の男性に限ると実に100人に1人が透析患者という状況で、非常に身近な問題となってきました。もう一つは、慢性腎臓病の患者さんは、そうでない人に比べ、心筋梗塞、脳卒中といった心臓血管病を発症することが極めて多く、生活習慣病対策のためにも、腎臓病の有無が重要と考えられるようになってきたことです。

この慢性腎臓病にかかる人のうち、高血圧や糖尿病を長年放置することにより、腎機能障害に至る患者さんの比率の上昇が著しいという事実があります。これらの疾患では運動不足、肥満、喫煙、塩分の多い食事摂取や脂質異常症とも密接な関連があり、生活習慣を改善することで慢性腎臓病の発症および進展防止につながる可能性が十分にあることがわかってきました。しかしながら慢性腎臓病は自覚症状に乏しいこともあり、日本人で1300万人以上の慢性腎臓病患者さんがいるといわれていますが、そのほとんどが気づかれなまま放置されています。このようなことから、慢性腎臓病は21世紀に入って新たに姿を現した国民病ともいわれており、慢性腎臓

病に対する認識を世間全般に幅広く深めていくことが必要と考えられております。

2 慢性腎臓病を見つけるには

この慢性腎臓病は健康診断を受けることにより、簡単に発見できます。慢性腎臓病は尿検査によるたんぱく尿の有無と血液検査による血清クレアチニン検査の結果により、診断が可能です。

慢性腎臓病の定義

- ①尿検査や血液検査、画像検査などで、腎臓に明らかな障害が認められる。=尿たんぱくを認める
- ②腎臓のろ過機能(GFR)が健康な人の60%未満に低下。

⇒①と②のいずれか、あるいは両方が3か月以上続く状態

※特に尿たんぱくが存在していれば、腎機能の低下がみられなくても慢性腎臓病と診断されます。

健診で尿検査と血清クレアチニン検査を実施した場合には、上記の条件が満たされるかどうか、必ず自分自身でも確認してください。なお、腎臓ろ過機能(GFR)とは、腎臓が血液をろ過して尿を産生する余力をみたもので、その数値は血清クレアチニン検査と性別、満年齢から計算することができます。実際の計算は複雑ですが、インターネット上のさまざまなサイト(例 <http://j-ckdi.jp/ckd/check.html>)で血清クレアチニンの数値などを入力することにより確認できます。

さらに、慢性腎臓病は、このGFRをもとに5段階

筑波大学大学院人間総合科学研究科
疾患制御医学専攻腎臓病態医学分野教授

やまがたくくにひろ
山縣 邦弘



階にステージ分類されます(表)。

表 慢性腎臓病のステージ

ステージ(病期)	腎機能	GFR
ステージ1	腎機能は正常 (ただし、腎障害がある)	≥ 90%
ステージ2	腎障害があり、 腎機能がやや低下	60~89%
ステージ3	腎機能が半分程度低下	30~59%
ステージ4	腎機能が大きく低下	15~29%
ステージ5	腎不全	<15%

ステージ1, 2は尿たんぱくが陽性であることが必要ですが、ステージ3以降はGFRの数値のみで慢性腎臓病の有無が診断できます。重要なことは、慢性腎臓病の定義にもあるように、この異常が3か月以上持続していることを確認することです。昨年の健診の結果と比較することも有効ですが、最も確実なのは、異常の認められた健診結果から概ね3か月くらい経ったところで医療機関を受診し、再検査を受けることをお勧めします。ただし、尿検査でたんぱく尿、血尿などの異常が初めて見つかった場合には、慢性腎臓病以外の疾患の早期発見のためにも、3か月待たずに再検査を実施することをお勧めします。

3 慢性腎臓病のリスクファクター

慢性腎臓病のリスクファクターとしては、年齢、高血圧、耐糖能障害、脂質代謝異常、肥満、喫煙、腎臓病の家族歴、既往歴などさまざまな要因が知られています。さらにこれらの要因は、慢性腎臓病発症後の腎不全への進行にも影響を与えることが知ら

れています。なかでも尿たんぱくは腎機能悪化と関係があると考えられ、たんぱく尿を減少させる、あるいは陰性化させることが慢性腎臓病の進展抑制に極めて重要と考えられています。

メタボリックシンドロームを含めたいわゆる生活習慣病にかかわる諸因子も慢性腎臓病の発症リスクファクターとして重要であり、これらのリスク因子を可能な限り是正していくことが、慢性腎臓病の発症を予防することになります。ひとたび慢性腎臓病といわれても、悪い生活習慣の改善、なかでも血圧のコントロールや、高血糖にならないようにしていくことが慢性腎臓病の進展予防につながります。

4 おわりに

慢性腎臓病はさまざまな慢性の腎臓疾患の総称です。個々の患者さんには、慢性腎臓病に至る原因の病気が存在します。最近ではメタボリックシンドロームや生活習慣病関連の疾患によるものが非常に増えているといわれております。生活習慣病関連の疾患以外にも、遺伝性疾患、膠原病、慢性感染症などが原因となって発症する場合もあり、慢性腎臓病であることが分かった場合には、医療機関で適切な診療を受け、原因を調べてもらうことが必須です。個々の慢性腎臓病に対しての、最も適切な治療により、腎機能悪化を最大限予防します。さらに適切な生活習慣を心がけ、腎機能障害の進行を未然に防ぎ、あるいは慢性腎臓病の発症そのものを防ぐように心がけましょう。

KIDNEY AND DIALYSIS
腎と透析 | Vol. 69増刊号
2010

第69巻増刊号 2010年12月20日発行(通巻439号)(毎月1回25日発行)
昭和51年12月27日 第三種郵便物認可 ISSN 0385-2156 Jin to Toseki

AKIとCKDのすべて

Acute Kidney Injury

Chronic Kidney Disease

編集 『腎と透析』編集委員会

東京医学社

4. CKD 発症および進展の危険因子

Risk factors for CKD

田島麗子 山縣邦弘

Key words CKD, 腎機能低下, 危険因子 (リスクファクター), CVD, メタボリックシンドローム

はじめに

2002年に米国で提唱された慢性腎臓病 (CKD) の概念は、ここ数年の間で世界的に急速に広まっており、この状況はわが国でも同様である。その理由として、わが国の症例においてもCKDは末期腎不全の危険因子のみならず、虚血性心疾患や脳血管障害などの心血管病 (CVD) の危険因子であることが明らかとなり¹⁾、早期診断と早期治療が重要とされるからである。日本におけるCKD患者は日本腎臓学会の調査では、約1,330万人存在することが示され、成人の8人に1人はCKDでありまさに国民病といえることから、CKDの普及・啓発活動と、腎臓専門医とかかりつけ医との連携による医療体制の構築を含めた全国的なCKD対策が不可欠である。

本稿では、CKD発症および進展に関わる危険因子について述べる。

CKD 発症および進行に関わる危険因子

茨城県での健康診断受診者10年間の追跡結果解析では、検診受診者で10年間の経過中にCKDのステージ1~2 (尿蛋白陽性) 発症の危険因子は、血尿、高血圧、耐糖能異常、糖尿病、脂質異常症、肥満、喫煙であった。一方、腎機能低下を示すCKDステージ3 (GFR 60 mL/min/1.73 m²未満) 以降に進展する危険因子としては、蛋白尿、血尿・蛋白尿、高血圧、脂質異常症、糖尿病治療

表 CKD 発症のリスク因子

可逆的な項目	非可逆的な項目
高血圧	加齢
耐糖能障害・糖尿病	男性
脂質異常症	腎疾患の家族歴
メタボリックシンドローム	急性腎不全後
肥満	尿路結石の既往
高尿酸血症	尿検査異常の既往
喫煙	
膠原病	
全身感染症	
尿道通過障害	
尿路結石	
前立腺肥大	

中、喫煙であった²⁾。これ以外にも膠原病、全身感染症、尿路系異常があげられる。また、このような可逆的な危険因子ではなく、加齢、男性、腎疾患の既往歴、家族歴、低出生体重など非可逆的な危険因子もある。これらの危険因子を表にまとめた。

以下に、おもな項目についてそれぞれ解説を加えていく。

1. 加齢

これまでの多くの住民検診の結果からも、加齢により尿蛋白、尿潜血の陽性率が上昇することが知られている³⁾。また、健常者において腎機能低下の最も大きな要因は加齢である。Imaiらの10年間に2回以上健診を受診している一般住民122,727例の解析結果によると、40歳代の成人で

eGFR が 50 mL/min/1.73 m² 以上の場合、腎機能低下速度は 0.36 mL/min/1.73 m²/year であった。これは検診での血清クレアチニン値をもとに算出されたものであるが、諸外国の腎機能悪化スピードよりも明らかに緩徐であり⁴⁾、日本人の加齢による腎機能の悪化についてはさらなる検討が必要である。また加齢に伴って高血圧、糖尿病、肥満、脂質代謝異常などが合併することにより動脈硬化への危険因子が重複し、さらなる GFR の低下を招くと同時に、貧血、高血圧、蛋白尿、電解質代謝異常等の出現頻度が増加するため GFR の低下が加速する。

2. 腎機能

CKD ステージの進行は当然のことであるが、末期腎不全への進行の危険性が上昇する。さらに CKD のステージ進行に伴い、腎機能の悪化スピードが上昇することが知られている。先述の Imai らの報告によると、eGFR 60~69 mL/min/1.73 m² 群を基準として 2 倍以上の GFR 低下スピードを示すのは、40~69 歳で 50 mL/min/1.73 m² 以下、70~79 歳では 40 mL/min/1.73 m² 以下であった⁴⁾。

3. 蛋白尿、血尿

CKD の定義に含まれているように、蛋白尿は末期腎不全の危険因子である。

末期腎不全をエンドポイントとした Iseki らの沖縄県の健診受診者 106,177 例の長期観察研究によると、観察期間 17 年で 420 人が末期腎不全に至った。登録時の試験紙法による検尿で、尿蛋白が多いほど末期腎不全の発症の危険率が高いことが明らかとなり、尿蛋白 1+ 以上であった住民の末期腎不全の危険率は 2.71 倍であった⁵⁾。これまでの多くの慢性腎疾患での検討においても、蛋白尿の程度が腎機能の悪化スピードと並行することが多く報告されてきている。

一方、血尿単独例で腎機能の低下することはまれであるが、血尿経過中に約 10% の症例で蛋白尿の出現をみる事が知られており、このような場合には IgA 腎症を含めた糸球体腎炎の発症が示唆され、蛋白尿と血尿の同時陽性は末期腎不全の

高い危険因子である⁶⁾。

腎機能別にみると、蛋白尿がある場合、1,000 人あたりの末期腎不全発症人数は Ccr < 50.2 mL/min で 86.8 人、Ccr 50.2~63.9 mL/min で 13.6 人、Ccr 64.0~79.3 mL/min で 8.3 人、Ccr > 79.4 mL/min で 7.9 人であった³⁾。一方、蛋白尿が少ない場合は Ccr < 50.2 mL/min であっても 1.2 人であった。以上から、蛋白尿がある場合、Ccr の低下は末期腎不全の危険因子といえるが、蛋白尿がない場合、軽度腎機能低下患者の末期腎不全の危険は高くないといえる。

4. 高血圧

高血圧は CKD を進行させる増悪因子であり、CKD が高血圧の原因ともなり密接な関係にある。男女問わず、血圧が高くなるにつれて CKD を発症する危険率は高まるとされ²⁾、また、メタ解析では、降圧の程度が大きいと GFR の低下速度が遅くなる事が示されている⁷⁾。CKD 進行の抑制、ひいては CVD 発症のリスクの軽減のために血圧をコントロールすることは重要である。

5. 耐糖能異常

糖尿病性腎症は 1998 年から透析療法導入原疾患の第 1 位となり、その後も増加をたどっており、末期腎不全に至る原疾患として最も多い。さらに糖尿病性腎症以外にも耐糖能異常が、動脈硬化、高血圧の発症を通じ、CKD 発症ならびに腎機能の悪化スピードを速めること、さらには、十分な血糖管理により微量アルブミン尿を含めた蛋白尿の出現を抑制することが知られている。

6. 肥満、メタボリックシンドローム

肥満は、蛋白尿の発症と末期腎不全への進行に関連することが明らかとなっている。茨城県の 40 歳以上の健診データにおいて、男女ともに BMI ≥ 25 kg/m² は蛋白尿の危険因子であり、女性ではさらに腎機能の悪化の危険因子であることが示された¹⁾。肥満そのものが、軽度の蛋白尿を主とする腎病変や肥満関連腎症を引き起こすことがわかっているが、特に、内臓脂肪蓄積型肥満ではインスリン抵抗性、高インスリン血症を引き起こし、耐糖能障害や糖尿病の原因となるのみならず、高い

ンスリン血症は糸球体輸出細動脈の拡張作用を減弱させる結果、糸球体内圧上昇をもたらす腎障害進展に関与するとされる⁸⁾。

また、生活習慣の欧米化に伴い、肥満を基盤とした生活習慣病の重積であるメタボリックシンドロームが増加している。日本でも2003年にその診断基準（内臓脂肪の蓄積（ウエスト周囲径：男性 ≥ 85 cm，女性 ≥ 90 cm）に加えて、脂質異常（トリグリセリド ≥ 150 mg/dLかつ/またはHDLコレステロール < 40 mg/dL），高血圧（収縮期血圧 ≥ 130 mmHg，拡張期血圧 ≥ 85 mmHg），空腹時血糖 ≥ 110 mg/dLのうち2項目以上を満たす場合）が示され、心血管病変の危険因子として注目されているが、最近ではメタボリックシンドロームそのものがCKD発症の危険因子であることも明らかとなってきている。Ninomiyaらの久山町におけるCKDのない1,440人の健診受診者の5年間の追跡結果によると、CKD累積発症率はメタボリックシンドローム10.6%，非メタボリックシンドローム4.8%であり前者が有意に高かった。また、メタボリックシンドロームの構成因子が1項目以下の場合と比較し、構成因子が2，3，4と増えるにつれて、CKD発症の相対危険度は1.13，1.90，2.79と増加した。また、5年間のGFR低下率は、40～59歳では構成因子が4項目以上、60歳以上では3項目以上ある場合、1項目以下と比較して有意に低下していた⁹⁾。

YoshidaらのCKDステージ1および2の外來通院患者を対象とした研究によると、1年間のeGFR低下速度は -1.64 mL/min/1.73 m²であったが、蛋白尿： -2.13 mL/min/1.73 m²/year ($p=0.005$)，喫煙習慣： -2.06 mL/min/1.73 m²/year ($p=0.014$)，低HDLコレステロール血症（男性 < 40 mg/dL，女性 < 50 mg/dL）： -1.95 mL/min/1.73 m²/year ($p=0.035$)，高血圧（収縮期血圧 ≥ 130 mmHg，拡張期血圧 ≥ 80 mmHg）： -1.73 mL/min/1.73 m²/year ($p=0.045$) が加わることで、腎機能低下が有意に進行していた¹⁰⁾。CKD早期ステージにおいて、メタボリックシンドロームと関係の深い、蛋白尿，喫煙習慣，低HDLコレス

テロール血症，高血圧に対する治療介入が重要であることが明らかとなった。

7. 低出生時体重

国内外において小児CKDのエビデンスは不足しているなかで、Vikseらの、低出生体重児（10パーセントイル未満）は正体重児と比較して末期腎不全の危険率が1.7 ($p<0.001$)と有意に高かったという興味深い報告もあり、今後注目すべき項目である¹¹⁾。

おわりに

以上、CKD発症および進展の危険因子について本邦の研究を中心に述べた。CKD対策を効果的に進めていくには、これらの危険因子についての認識を高めて、早期介入につなげることが重要といえる。

文 献

- 1) Sarnak MJ, et al : Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease : a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* **108** : 2154-269, 2003
- 2) Yamagata K, et al : Risk factors for chronic kidney disease in a community-based population : a 10-year follow up study. *Kidney Int* **71** : 159-166, 2007
- 3) Iseki K, et al : Risk of developing end-stage renal disease in a cohort of mass screening. *Kidney Int* **49** : 800-805, 1996
- 4) Imai E, et al : Slower decline of glomerular filtration rate in the Japanese general population : a longitudinal 10-year follow-up study. *Hypertens Res* **31** : 433-441, 2008
- 5) Iseki K, et al : Relationship between predicted creatinine clearance and proteinuria and the risk of developing ESRD in Okinawa, Japan. *Am J Kidney Dis* **44** (5) : 806-814, 2004
- 6) Yamagata K, et al : Prognosis of asymptomatic hematuria and/or Proteinuria in men. High prevalence of IgA nephropathy among proteinuric patients found in mass screening. *Nephron* **91** : 34-42, 2002
- 7) Bakris GL, et al : Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes : a consensus approach. *Am J Kidney Dis* **36** : 646-661, 2000
- 8) Kambham N, Obesity-related glomerulopathy : an emerging epidemic. *Kidney Int* **59** : 1498-1509, 2001
- 9) Ninomiya T, et al : Metabolic syndrome and CKD in

5. CKD の診断

2) 腎機能評価

Assessment of renal function in CKD

守山敏樹

Key words GFR, イヌリンクリアランス, クレアチンクリアランス, シスタチン C

はじめに

腎臓は尿を生成する臓器であるが、より詳細には老廃物の排泄、水電解質バランスの調整、酸塩基平衡調整、血圧調節、内分泌機能（エリスロポエチン、レニン、活性型ビタミンD₃等）などを果たしている。「腎機能」は臨床的には糸球体濾過と尿細管機能に分けられるが、腎の荒廃、全体的な障害の程度は糸球体濾過量（GFR）の低下となって現れるため、これをもって腎機能とすることが通常である。CKDの病期分類もGFR（もしくはその推計値）によってなされている。

GFRを反映する血液生化学データは血清クレアチニンと尿素窒素であるが、GFRへの依存度が高いのは血清クレアチニンであり、日常臨床においては血清クレアチニン値の増加でGFRの低下を認識する。しかし、クレアチニン値による直感的な腎機能の程度と実際のGFRの間にはしばしばギャップが存在する。これは、血清クレアチニン値を規定する因子が、1) クレアチニン排泄能（GFR+尿細管分泌量）、2) クレアチニン産生量（筋肉量に比例する）、と複数のためである。そこで、血清クレアチニン値と年齢、性別からGFRを推算する式が考案されている。このGFR推算式については、本特集の堀尾論文に詳述されているのでここでは述べない。

クリアランスの概念およびGFR

クリアランスとは、単位時間における血漿からの特定物質の除去を定量的に取り扱う概念で、その物質の除去量を直接示すのではなく、当該物質を取り除かれた（除去処理を受けた）血漿量で表示するものである。

腎の原尿生成能、すなわちGFRは、「単位時間あたりに糸球体で濾過された血漿量」であり、健康成人ではおおよそ1分間あたり100 mL、1日（24時間）では144 Lである。GFRは、糸球体で完全に濾過され、その後尿細管では分泌も再吸収もされない物質のクリアランスで表される。このような条件を満たす物質として、外因性物質としてはイヌリン、内因性物質としてはクレアチニンが知られており、GFR測定に用いられる。

腎クリアランスは単位時間あたりの排泄量と血漿濃度より算出される。

$$\text{腎クリアランス} = \frac{\text{単位時間あたりの尿中排泄量}}{\text{血漿濃度}}$$

血漿濃度は蓄尿した時間中の平均値を用いる。外因性物質の負荷時には、血中濃度を一定に保つ点が技術的には問題となる。内因性物質で血中濃度が一定と想定される場合は、短時間クリアランス法では蓄尿の中間血漿濃度を、24時間蓄尿法では早朝空腹時血漿濃度を用いる。

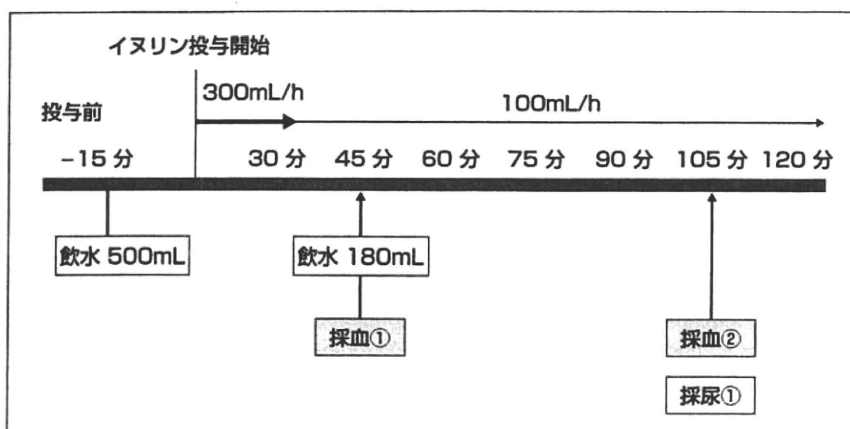


図 イヌリンクリアランス簡易法

- 1) 45分後に完全排尿（多少時間が遅れても可）
排尿時に採血
- 2) 60分蓄尿を目安に尿意があった時点で採尿
採尿時に採血
- 3) 蓄尿時間を正確に記録
- 4) イヌリンの平均血中濃度は簡便には2点の採血の平均を用いる。

腎機能検査の実際

1. イヌリンクリアランス (Cin)

イヌリン (inulin : in) は、植物由来のフルクトースからなる電荷をもたない分子量およそ5,000の多糖類である。生体には存在せず、無害であり、静脈内投与されると血漿から糸球体で完全に濾過され、尿細管で分泌、再吸収を全く受けず尿中に排泄される。すなわち、血漿イヌリン濃度 (Pin) = 原尿イヌリン濃度であり、尿に排泄されたイヌリン量 = 糸球体濾過されたイヌリン量である。したがって、単位時間 (通常1分間) あたりに糸球体濾過を受けるイヌリン量 = 単位時間あたりの GFR × 糸球体濾過液のイヌリン濃度 = 単位時間あたりのイヌリン尿中排泄量 (= 尿中イヌリン濃度 (Uin) × 尿量 (UV)) となり、

$$\text{GFR (mL/min)} \times \text{Pin (mg/dL)} = \text{Uin (mg/dL)} \times \text{UV (mL/min)}$$

$$\text{GFR (mL/min)} = \text{UV (mL/min)} \times \text{Uin/Pin}$$

となる。

以上から、Cin が GFR 測定の gold standard である。近年、イヌリンの酵素法による測定が確立

し、また分子量のそろった高品質の国産イヌリンが2006年に認可され (イヌリード注)、これを用いた静注法による精密腎機能測定法が保険収載され臨床の場で実施可能となっている。

イヌリンクリアランスの標準法では、イヌリンの持続静注下に30分間隔で3回腎クリアランスを測定する。ブランク用の採血、採尿も含めて8検体を要し、15分ごとの採血採尿が必要であり、煩雑である。このため、蓄尿時間を1時間に延長し、1回のクリアランスにて実施する簡易法も考案された (図)¹⁾。簡易法は標準法との比較においても、臨床的に問題となる差を示さないことが報告されており、簡易法を用いたイヌリンクリアランス検査のさらなる普及が期待される²⁾。

簡易法ではブランクの採血採尿を省いている。酵素法によるイヌリン測定ではイヌリンをフルクトースに変換し、そのフルクトースを測定している。そこで、イヌリン投与前 (ブランク) の血中フルクトースを最小限とするため、クリアランス実施前のフルクトース含有食品 (ジャム、甘味料等) 摂取を避ける必要があり、絶食条件の遵守が重要となる。実測イヌリンクリアランスを求め、体表面積 1.73 m²あたりの補正を行う。具体的に

は、下記の式から個人の体表面積 A を算出し、(1.73 m²/体表面積 A) を掛けて体表面積を施して評価することとなる。

Doboirの式

$$A = \text{体重(kg)}^{0.425} \times \text{身長(cm)}^{0.725} \times 7184 \times 10^{-6}$$

なお、薬物投与量調整のために腎機能を評価する際には、個人の腎機能実測値またはそれに準じるものを使用すべきであることに留意する必要がある。ただし、標準的な体格の個人では1.73 m²に補正されたeGFR値を使用することは実用上問題ない。

2. 腎血漿流量・腎血流量測定

パラアミノ馬尿酸 (PAH) は、糸球体濾過と近位尿細管からの分泌によって1回の腎臓通過で血漿から完全に除去される。よって、PAHクリアランス (C_{PAH}) は腎血漿流量 (renal plasma flow: RPF) を表す。

$$RPF = C_{PAH} = \frac{\text{尿中PAH濃度}(U_{PAH}) \times \text{尿量}(V)}{\text{血漿PAH濃度}(P_{PAH})}$$

腎血流量 (renal blood flow: RBF) は RPF とヘマトクリット値 (Ht, %) から算出する。

$$RBF = RPF \times [100 / (100 - Ht)]$$

正常値はおおよそ500 mL/分であり、加齢とともに低下し、80歳で60~70%程度となる。

3. クレアチンクリアランス (Ccr)

クレアチン (Cr) は、筋肉中に一定量含まれるクレアチンから肝臓において非酵素的に脱水を受け産生される分子量113の物質である。クレアチニンの産生量は個人の筋肉量に比例する。クレアチニンは血中では蛋白とは結合せず、したがって自由に糸球体から濾過され、また尿細管での再吸収は受けず(わずかに分泌される)、内因性CcrはGFRの指標として臨床の場でよく用いられる。通常は24時間尿を用いるが、外来などでは2時間法で測定されることもある。昼間の方が夜間よりGFRが多いため、昼間の短時間蓄尿法では24時間蓄尿法より20%程度高い値が得られる。Ccrを

正しく求めるためには正確な蓄尿が欠かせない。ポイントは全量採取および、尿量の正確な測定である。24時間蓄尿法で得られた値を評価する際には、クレアチニンの総排泄量が被検者の体格に見合ったものであるかに注意を払う。体格(筋肉量)が変化しない限り、同一個人の日クレアチニン排泄量は、腎機能低下が緩やかに進行する過程では一定であるので、蓄尿のたびにクレアチニン排泄量の変動が大きい患者の場合には蓄尿法に問題があると考えられ、改めて指導することが必要である。

なお、24時間蓄尿では食塩や蛋白質摂取量の推定など、腎疾患患者の治療・管理に有用な情報が得られるため、可能であれば定期的の実施し、結果を治療に反映させていくことが望ましい。

Ccr算出、食塩、蛋白質摂取量推定に用いる。

<ul style="list-style-type: none"> ・ Ccr (mL/分) = (尿中Cr × 尿量 (mL/日)) / 血清Cr / 1.440 ・ 蛋白摂取量 (g/日) = {(尿中尿素窒素排泄量 (g/日) + 0.031 × 体重 (kg))} × 6.25 + 尿蛋白量 (g/日) ・ 食塩摂取量 (g/日) = 尿中Na排泄量 (mEq/日) / 17

Ccrの問題点、注意点

1. クレアチニンの測定法

クレアチニンの測定法には、酵素法とJaffe法の2種類がある。酵素法はより正確な測定法であり、わが国では最近スタンダードとなっている。一方、Jaffe法は、ブドウ糖、ケトン体、アスコルビン酸などの還元物質やセファロスポリン系抗生物質などクレアチニン以外の物質も測り込むので、酵素法による測定値と比較して平均0.2 mg/dL程度高値となる。尿中クレアチニンの場合はこの誤差はほとんど影響を与えないが、酵素法で0.6 mg/dLである血清クレアチニン値がJaffe法で0.8 mg/dLとなった場合、Ccrは本来の値の75%と過小評価されることになる。過去の

表 血清クレアチニン値から Ccr を推算する式

1. 成人

・ Cockcroft and Gault

男性 $Ccr = ((140 - \text{age}) / \text{Scr}) \text{ BW} / 72$ 女性 $Ccr = ((140 - \text{age}) / \text{Scr}) \text{ BW} / 72 \times 0.85$

・ Horio ら

男性 $Ccr = (33 - 0.065\text{age} - 0.493\text{BMI}) \text{ BW} / \text{Scr} / 1.44$ 女性 $Ccr = (21 - 0.030\text{age} - 0.216\text{BMI}) \text{ BW} / \text{Scr} / 1.44$

2. 小児

Counahan ら

 $0.4 \times \text{Ht (m)} / \text{Scr}$

age: 年齢, Scr: 血清クレアチニン, BW: 体重, BMI: body mass index, Ht: 身長

データとの比較などでは、クレアチニン測定法による違いが存在し得る点に留意する。

2. Ccr と GFR の乖離

クレアチニンは糸球体濾過に加えて尿細管からも一部分泌されるため、Ccr は真の GFR より高値となる。実際に Ccr は同時測定した Cin より 30% 程度高値となり、 $Cin = 0.715 \times Ccr$ の関係が知られている³⁾。

特に、腎機能低下時には尿細管分泌の相対的な関与が増えるため、 $GFR < 40 \text{ mL/min}$ では $Ccr / GFR = 1.92$ との報告もある。これは Ccr を過小評価する（血清クレアチニンを過大評価する）Jaffe 法による報告であり、酵素法ではもっとその乖離は増大することが予想される。シメチジンは尿細管でのクレアチニン分泌を競合阻害するため、その投与により Ccr は GFR とほぼ等しくなるが、腎機能低下時にあえてシメチジンを投与するのは問題があり、実際には行われない。

血清クレアチニンからの Ccr 推定

Ccr は正しく測定されれば、臨床の場では最も簡便で比較的正確な GFR の評価法である。しかし正確な蓄尿はしばしば困難で、得られた結果が不正確なため病態に即さない場合もみられ、また蓄尿自体が煩雑なため外来診療では敬遠される傾向にある。

Ccr は単位時間あたりの尿中クレアチニン排泄量を血清クレアチニンで除して求められる。尿中

クレアチニン排泄量（＝クレアチニン産生量）は筋肉量で規定されるため、短～中期的には大きな変動はなく、血清クレアチニンの上昇に伴って Ccr (GFR) は逆数的に減少することになる。腎機能の指標として血清クレアチニン値が用いられるのはそのためであるが、問題点の一つとして、体格（筋肉量）には個人差が大きく、それゆえ血清クレアチニンの基準値（健常人の 95% が含まれる範囲）は、腎機能と筋肉量という 2 つの要素で決定されてくるため、クレアチニン値が基準値内にあることが必ずしも腎機能が基準値内（≈正常）にあることを意味しない。

血清クレアチニンから Ccr を推定するには、個人の尿中クレアチニン排泄量を規定する筋肉量を推定する必要がある。筋肉量を規定する因子として年齢、性別、身長、体重が考えられ、これらを反映したクレアチニン排泄推定値と血清クレアチニンから Ccr を推定する計算式が考案されている（表）。よく知られているものとして Cockcroft の推算式があるが⁴⁾、この式では加齢によるクレアチニン排泄の低下が、日本人における実際のデータより強調されているため、壮年期ではよい推計値を与えるものの、高齢者で実際より低い推計値となることが指摘されている。Horio ら⁵⁾ は日本人のデータをもとに推算式を考案している。また、小児では Ccr は身長に比例するとの仮定で推算されている。

シスタチンC

シスタチンCは内因性 cysteine proteinase inhibitor の一種で、あらゆる有核細胞からコンスタントに産生される、分子量約 13 kDa の蛋白質で、血中では単独で存在し、糸球体から自由に濾過されればすべてが近位尿細管で再吸収され分解・代謝される。この特性から血清シスタチンは優れた GFR マーカーとして認識され、3 カ月に 1 回の測定が保険適用となっている。ただし、シスタチンCは血清クレアチニン 2.5 mg/dL 以上では上昇が腎機能低下との相関が少なくなり、腎機能を反映しない点に留意する。すなわち、慢性腎不全診療においてその測定の意義はあまりないといっている。

血清シスタチンCは腎機能以外にも、急激な体液量の変化や産生速度により影響を受ける。血清シスタチンCは高濃度の副腎皮質ステロイドや甲状腺機能亢進状態で増加し、甲状腺機能低下で減少する。炎症が血清シスタチンC濃度に影響するとの意見もあるが、それほどの変化はないとされている⁶⁾。なお、尿中に排泄されたシスタチンCは近位尿細管障害を反映するもので、糸球体濾過量とは無関係である。

シスタチンCを組み込んだ eGFR 推算式も開発は試みられているが、現時点ではシスタチンC測定は国際標準品がないこともあり、各種キットによる測定の標準化が未整備であり、わが国におけ

るシスタチンCのCKD診療における活用は今後の課題である。

まとめ

慢性腎疾患の病期分類、治療方針決定にあたって最も重要かつ基本的な指標である糸球体濾過量 (GFR) につき、その概念と評価法の実際について記した。

文献

- 1) Horio M, Imai E, Yasuda Y, Hishida A, et al : Japanese Equation for Estimating GFR : Simple sampling strategy for measuring inulin renal clearance. *Clin Exp Nephrol* **13** (1) : 50-54, 2009
- 2) Horio M, Yasuda Y, Takahara S, Imai E, et al : Comparison of a simple and a standard method for inulin renal clearance. *Clin Exp Nephrol* 2010 Jul 28 (Epub ahead of print)
- 3) Matsuo S, Imai E, Horio M, Yasuda Y, et al : Collaborators developing the Japanese equation for estimated GFR : Revised equations for estimated GFR from serum creatinine in Japan. *Am J Kidney Dis* **53** (6) : 982-992, 2009
- 4) Cockcroft DW, Gault MH : Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* **16** : 31-41, 1976
- 5) Horio M, Orita Y, Manabe S, Sakata M, et al : Formula and nomogram for predicting creatinine clearance from serum creatinine concentration. *Clin Exp Nephrol* **1** : 110-114, 1997
- 6) Waikar S, Liu K, Chertow G : Diagnosis, epidemiology and outcome of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* **3** : 844-861, 2008

3. AKIの診断

2) 腎機能評価

Assessment of renal function in AKI

守山敏樹

Key words 血清クレアチニン, 血清尿素窒素, シスタチンC, RIFLE, AKIN

はじめに

AKIという概念は、ICU管理や、心血管手術後、造影剤投与後の患者群で、0.3~0.5 mg/dL程度あるいは25~50%程度の比較的軽微とみなされ得る血清クレアチニン (Cr) 上昇が予後不良因子となることが明らかとなったことから、急性腎不全として血液浄化療法の対象となる「腎不全」状態には至らない腎障害を対象として早期発見、治療介入することの意義を明確にするために提唱された。これはCKDという概念が、軽度の腎機能低下であっても心血管疾患や死亡のリスクが上昇するという事実をふまえてその予防、回避を目的として確立された経緯と類似するといえる。CKDに対応する急性腎臓病はAKDと考えられるが、その一部分をAKIとしてとらえているようであり、今後これらの定義・分類がより明確となっていくことを期待したい。

AKIのステージ分類

2004年にAcute Dialysis Quality Initiative (ADQI)によってRIFLE criteria (Risk, Injury, Failure, Loss, Endstage kidney disease)が、2007年にはAcute Kidney Injury Network (AKIN)からRIFLE criteriaを改変したAKIN criteriaが公表された(表)。これらの分類は、施設や年齢、基礎疾患に関わらず使用可能であり、簡便かつ感度よくAKIを評価できることを意図して作られて

いる。両者とも、腎機能変化と尿量変化の2パラメータでの評価・分類となっている。この2つのパラメータが違うステージにある場合は、より悪い方でステージ決定する。

RIFLE criteriaは腎機能変化において、血清Crの変化と糸球体濾過量(GFR)の変化の両者が記載されているが、ここで気付く問題点を以下に記載する。たとえば、RiskのステージでCr上昇150~200%以上もしくはGFR低下25%以上とされるが、前者の状況となるには、GFR低下は50%かそれ以上が想定されることより、記載されたCr上昇のレベルとGFR低下の程度には整合性が欠けている。また、実用上の問題として、GFRの評価にはイヌリンクリアランス等の精密検査が必要であり、重症患者の診療にはなじまない。これらの問題点をふまえてか、AKINではGFR変化の記載は採用されていない。

AKIにおける腎機能評価に必要なこと

上述のように、AKIのステージ分類において、腎機能評価指標として血清Cr上昇が用いられている。一方、AKIの早期診断に有用な腎機能評価法としては、1) GFRの低下を早期に検出し得る検査、2) 腎機能低下を招来し得る尿細管障害を反映する内因性物質、が必要である。また、もう一つの重要な視点として、3) AKIの原因を判別し得る評価法も、有用性が高く確立が望まれるところである。また早期診断ではないが、4) 血液浄化