

慢性腎疾患(Chronic Kidney Disease) Seminar The Lancet, Jan.3, 2026

「僻地で世界最先端」 西伊豆健育会病院早朝カンファ 仲田和正 2026.2

付けたり:新世紀エバンゲリオン、過去の Lancet・CKD セミナー、あなたは 36 歳で死ぬ、
万能の上司、ツァラツストラはかく語りき、永劫回帰、ワイマール・ニーチェ文書館、姓名判断、
スターリングラード、ビール3L 飲酒、off-label、オイデ'イプス王、テルフォイ、女性化乳房、
テルモピレーの戦い、テルモピレー碑文、サラミスの海戦、天皇陛下オックスフォード'留学、
副学長挨拶、殿下と電化、写真店のプリンス、オックスフォード'のハブ、a pint of lager

著者

•Prof. William G Herrington, Parminder K Judge Ph.D

Oxford Kidney Unit, Oxford University Hospitals NHS Foundation Trust, Oxford, UK

•Prof. Morgan E Grams,MD, PhD

Department of Medicine NewYork, NY, USA

•Christoph Wanner,MD

Clinical Trial Service Unit and Epidemiological Studies Unit,Nuffield

Department of Population Health, University of Oxford

The Lancet、2026 年のお正月号(Jan.3)にオックスフォード'の医師達による

慢性腎疾患(CKD)のセミナーがありました。

何気なく読み始めたのですが小生、ひっくり返るほど驚きました。

まさに「新世紀エバンゲリオン(εὐαγγέλιον、福音、「good news」)」なのです！

なんと慢性腎不全が予防、治療できる疾患となってきたのです。

小生、今まで慢性腎不全に有効な薬はないと思い込んできましたし、患者さんにも
そう説明してきました。しかし 2021 年頃から RCT(ランダムコントロール試験)で有効な薬剤
(SGLT2)が出始め、この数年で続々と大きなブレイクスルー(breakthrough)が起こり
RAS 阻害薬(ACEi, ARB)、スタチン、血圧の厳格なコントロール、そしてこの 2-3 年で糖尿病性
腎不全に GLP-1、nsRAS(finerenone, ケンデ'イア)が登場し予防治療可能な疾患となってきたのです。

The Lancet, Jan.3, 2026 慢性腎疾患(Chronic Kidney Disease) セミナー要点は下記 13 点です。

- ① CKD 死亡は腎不全でなく心血管疾患による。GFR<60、尿 alb/cre>30 mg/gCr で顕性に。
- ② GFR とアルブミン尿(uACR: 尿アルブミン/尿クレアチニン比)の 2 変数で自動的に予後、リスクが決まる。
<https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>
(KDIGO ガイドライン S145 頁, Fig 5, eGFRcr と uACR によるリスク(hazard ratio) 10 項目一覧)
- ③ 検査:尿試験紙(アルブミン,潜血)、uACR、血圧、HbA1c、エコー(尿路閉塞、嚢胞腎)。
- ④ 心血管リスク減に BP<130(120)/80、>50 歳はスタチンを fire&forget(継続)！食塩<5g/日。
- ⑤ 蛋白 0.8g/kg、ACEi/ARB で尿 alb2.5 割↓、SGLT2 で腎(3 割↓)/心不全(4 割↓)。

- ⑥ nsMRA(ケレンディア)は DM で腎不全 2.5 割,alb 尿 3 割,心不全入院 2 割減少。K ↑ 注意。
- ⑦ オゼンピック(GLP-1)は DM で腎障害 2.5 割減、DM 以外不可。メグルコは eGFR<30 で禁忌。
- ⑧ 多発嚢胞腎の高血圧に ACEi/ARB 使用。進行抑制にサムスカ。SGLT2/ケレンディア不可。
- ⑨ 糸球体腎炎で最多は IgA 腎症。SGLT2、プレドニン(免疫抑制)が有効。
- ⑩ CKD で脱水時 sick-day rules :NSAID,ACEi/ARB,SGLT2,ケレンディア中止し AKD 避けよ。
- ⑪ 貧血は鉄利用能 ↓ , erythropoietin ↓ による。ESA は Hb9-10 で開始,10-11.5 で維持。
- ⑫ ACE,ARB,ケレンディアは K 確認。SGLT2,GLP-1 はモニター不要。eGFR ↓ (acute dip)3 割許容。
- ⑬ 評価:eGFR/uACR?リスク? 治療:SGLT2,ACEi/ARB,スタチン,降圧。DM は GLP-1 とケレンディア

2024 年に KDIGO (ケイ・ディ・ゴー:Kidney Disease Improving Global Outcomes) ガイドラインの改訂版が発表され慢性腎不全の予防、治療は驚くほど激変しました。今回の Lancet 総説はこれを実にわかりやすくまとめてくれました。

「4つの介入、すなわち SGLT2 阻害薬、RAS 阻害薬(ACE 阻害薬、ARB)、スタチン、そして血圧コントロール(sBP<130、可能なら<120 に)により CKD は予防できるし重症化を防ぐことができます!!!」そして「糖尿病であれば、これに加えて GLP-1 受容体競合薬:semaglutide(オゼンピック、リベルサス、ウゴービ)、そして nsMRA(non-steroidal mineral corticoid agonist の finerenone,ケレンディア)の投与」です。

従来、我々医師には大きな勘違いがありました。

慢性腎障害患者は最終的に腎不全で亡くなるのではなく、「ほとんどは心血管疾患で亡くなる」のです。

腎障害を疑ったらまず「eGFR と uACR(尿アルブミン/クレアチニン比)の 2 つを必ず測定」します。

「この 2 変数により原疾患に関わらず自動的に患者の予後、リスクが決定」します。

毎年これを測定し患者予後の軌道 (trajectory) を患者さんに教え共に戦うのです。

このリスク(ハザード比)は下記の KDIGO ガイドライン 2024 の一覧表(S145 頁、figure5)でわかります。

● <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>
 (この中の S145 ページの Figure 5で eGFRcr と ACR(albumin-to-creatinine ratio) の 2変数から、詳細な全死亡率、心血管疾患死亡、透析確率、急性腎不全、入院、心筋梗塞、脳卒中、心不全、心房細動、末梢血管疾患の 10 項目の詳細な HR(hazard ratio=治療群の発症率/対象群の発症率、1.0 ならリスクは同じ、>1はリスク高い、<1はリスク低い)が示されています)がわかります。

なおこの Figure 5 のすぐ後の Figure 6 は eGFRcr の代わりに eGFRcr-cys を使った同じような表です。GFR はバイオマーカーとして筋肉から産生される creatinine を使用します。eGFRcr は年齢、性、「筋肉量」で影響されます。ですから筋量の極端な増減では不正確でありその場合、全細胞核から産生され筋量と無関係の「cystatin C」を用います。

大興奮の Lancet 総説 Jan3, 2026、慢性腎障害、是非お読みください！！

真のエバンゲリオン(εὐαγγέλιον、福音、「good news」)なのです。

1. CKD 死亡は腎不全でなく心血管疾患による。GFR<60、尿 alb/cre>30 mg/gCr で顕性に。

思い起こせば 2017 年 Lancet の CKD セミナーの頃は、まだ CKD のトライアルは少なく進行を遅らせたり心血管リスクを軽減させるような介入はありませんでした。

しかし 2021 年の Lancet セミナーで CKD 進行を遅らせる薬物療法(SGLT2)が出現し、また食餌、ライフスタイル改善が検討されました。

そして 2024 年、KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)ガイドラインが大きくアップデートされ CKD 進行を遅らせ、心血管疾患リスクを減少させる治療がついに確立されました。

今回、2026 年のこの Lancet セミナーは、このガイドラインのキーマッセージに焦点をあて CKD の診断、ステージング、治療が解説されています。これは今後の新たなスタンダードとなるでしょう。

我々医師は今まで大きな勘違いをしておりました。CKD では心血管疾患リスクが高まります。慢性腎疾患患者の多くは透析が必要になるまえに心血管疾患に罹患するか、それにより死亡します。つまり CKD 患者は腎不全で亡くなるのではなく心血管疾患によるのです。

「eGFR<60ml/分/1.73m²と A2-A3 アルブミン尿 (uACR≥30 mg/gCr) の両者は動脈硬化によりおこる心血管疾患 (心筋梗塞、脳卒中、末梢性動脈疾患) の独立した危険因子」です。CKD の心血管疾患との関連は年齢、性、人種、糖尿病の状態など一様であり、決まったアプローチでよいのです。

慢性腎疾患 (CKD, Chronic Kidney Disease) とは最低 3 カ月以上続く腎の構造、機能的異常を言います。「腎機能異常は GFR で、構造異常はアルブミン尿と沈査で判ります。」
GFR は個々の糸球体が 1 分当りに産生される濾液 (filtrate) の総量です。個々人の比較ができるように体表面積 (1.73m²) で割ります。

GFR はバイオマーカーとして筋肉から産生される creatinine を使用しますが、極端な筋量増減では不正確でありその場合、全細胞核から産生され筋量と無関係の cystatin C を用います。

uACR (urine albumin to creatinine ratio) とは尿中アルブミン量と尿中クレアチニン (老廃物) 量の比率です。アルブミンは本来血液の中に有るべき蛋白で、腎臓が正常なら尿にはほとんど出ません。腎臓が傷むとアルブミンが尿に漏れ出します。尿は薄い時もあれば濃いときもあり、水分量の違いで結果がぶれるので「尿の濃さを示すクレアチニン量で割る」ことで尿の濃さに左右されない安定した値になります。

アルブミン尿は糸球体性腎炎のような一次糸球体疾患や、糸球体過剰濾過 (hyperfiltration) を起こす肥満、糖尿病、ネフロン減少の場合に増加します。

アルブミン尿の出現は GFR 低下に先行することが多いので CKD のリスクが高い場合はアルブミン尿を

計測します。へーと思ったのは高血圧性腎症は高血圧により糸球体癒痕化(scarring)や血管壁肥厚が起こりますがふつう A3 アルブミン尿 (uACR>300mg/g)とは関連しないのだそうです。

特に GFR<60ml/分/1.73m²、または尿アルブミン/クレアチニン比 (uACR) >30mg/g、または ~30 mg/日で CKD は顕性になります。GFR とアルブミン尿の詳細には下記の NEJM 総説を御覧下さい。

[conference_2022_12.pdf](#)

(急性・慢性腎臓病での GFR とアルブミン尿の使用(総説)NEJM, June 2, 2022, 西伊豆早朝カンファ)

まとめますと CKD 死亡は腎不全でなく心血管疾患によります。GFR<60、尿 alb/cre>30 mg/gCr で CKD は顕性になります。

2. GFR とアルブミン尿 (uACR : 尿アルブミン/尿クレアチニン比) の 2 変数で自動的に予後、リスクが決まる。

<https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>

(KDIGO ガイドライン S145 頁, Fig 5, eGFRcr と uACR によるリスク (hazard ratio) 10 項目一覧)

小生のオーベン(軽部富美夫医師)が昔、街頭で占い師に未来を占ってもらいました。そしたらその占い師は「あなたは 36 歳で死ぬ」と言ったのです。「何をいい加減なことを」と一笑に付したのですが、しかし心の奥でこの予言はずっとくすぶり続けたと言うのです。そしてその予言の軛(くびき)からようやく解放されたのが 37 歳になった時でした。亡くなったのは 86 歳でした。

この軽部富美夫先生は山形県の寒河江近くの西川町で生まれ母子家庭でした。なんと走り高跳びで国体に出場し、字が上手で絵も描くという万能の先生でした。グラウンドで走高跳をやっていると目がハートマークの女子高生たちが集まってきたとのことです。非常に優秀でその才能を惜しまれ、小説家長谷川伸(股旅物の臉の母、沓掛時次郎作者)の奨学金を得て千葉大医学部に進みました。ただしその奨学金の条件が医学部卒業後は僻地で働くことでした。

天竜川奥の佐久間町で生涯、外科・整形外科医として働かれました。

以前、小生家族で車で山形の月山から西川町に抜け、軽部先生が中学のとき生徒会長をやったという西川中学を見てきました。

驚くべきは慢性腎疾患では GFR と uACR(尿アルブミン/尿クレアチニン比)のわずか2つの変数が分かれば患者さんの予後、運命は「原疾患に関わらず」科学的、自動的に決定します。即ち全死亡率、心血管疾患死亡、透析確率、急性腎不全、入院、心筋梗塞、脳卒中、心不全、心房細動、末梢血管疾患の 10 項目が正確に予測できます。

自分の今後の人生の軌道 (trajectory) が分かってしまうなんて恐怖でもあります。
しかしこれを患者さんに教えてあげることにより、自分の運命を冷静に客観視し、そして
現在は CKD は薬物によりこれを改善することができますから医師は患者さんと共に
戦うことができます。腎不全の自分の正確な予後、projectory (軌道) を知り、
「さらばよし、もう一度！ Wohlan, noch einmal！ ヴォーラン ノッホ アインマル」と意欲するのです。

1975 年小生、学生の時、ニーチェの「ツァツストラはかく語りき、Also sprach Zarathustra、
アルゾー シュプラーハ ツァツストラ」を読んで痛く感動し夏休みにこれが書かれたスイス、シルバプラナ
湖畔に行ってきました。ニーチェは湖畔の散歩道を歩きながら思索しました。
散歩道の途中に緑泥片岩の三角形の大きな岩があります。ニーチェはこの岩の前で突然、
ツァツストラの「永劫回帰」の思想を思いついたのです。

[Also sprach Zarathustra - Wikipedia](#)

この中に、岩の写真があります。

ツァツストラは次のように格調高く始まります。

Als Zarathustra dreißig Jahre alt war, verließ er seine Heimat un den See seiner
Heimat und ging in der Gebirge.

ツァツストラ 30 歳の時、おのれの故郷と湖を棄て山へと分け入った。

自己は永遠に同一であって不滅である。そしてもしかしたらそれは輪を描いている
のではないか？ 自己は絶対に他人となることはなく永遠に同一であり、そしてそれは
永遠に回帰する (Alle Dinge ewig wiederkehren! アレディンゲ エーヴァヒ ヴィーダーケーレン)。
このぞっとするような運命を正面から見据えよ。そして「そうか、これが人生で
あったのか。さらばよし、もう一度 (Wohlan, noch einmal！ ヴォーラン ノッホ アインマル)！」
と勇気すること、意欲すること、そしてその瞬間、その人の新たな存在が始まるのです
(In disem Nu, beginnt das Sein!, イン ディーゼム ヌー, ヘギント ダス サイン！)
これこそがニーチェ思想の核心です。

KDIGO では「CGA」慢性腎疾患ステージングシステムを推奨しています。

「CGA」の C は原発疾患 (primary cause)、G は GFR (G1-G5) のカテゴリー、A はアルブミン尿
(A1-A3) のカテゴリーです。つまり慢性腎疾患を GFR とアルブミン尿の二つの変数により分類するのです。

なんと GFR と uACR (urinary albumin to creatinine ratio) の二つは腎不全の独立した
強い予後予測因子であり腎不全の成因とは無関係です。

CKD 予後評価には必ずこの二つを計測します。下記の表で疾患予後、リスクがわかります。

● <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>

(この表は必ず御覧ください: [S126 頁、GFR とアルブミン尿によるステージング](#))

KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease。この「S126 ページに GFR とアルブミン尿の 2 つの変数による CKD のステージングと予後」が示されています。縦軸がG (GFR) の数値、横軸がA (アルブミン/クレアチン比) の数値で、その交差するところで予後、リスクがわかります。
緑は低リスク、黄は中リスク、橙は高リスク、赤は極めて高いリスクです。

【縦軸: GFR による分類】

- G1 GFR \geq 90 正常
- G2 GFR60–89 軽度減少
- G3a GFR45–59 中等度減少
- G3b GFR30–44 中等-高度減少
- G4 GFR15–29 重度減少
- G5 GFR $<$ 14 腎不全

KDIGO の推計では 2017 年の CKD の世界罹患率は 9.1% であり、そのうちステージ G1 と G2 が 5.0%、ステージ G3 が 3.9%、ステージ G4 が 0.16%、ステージ G5 が 0.07% で、そのうち透析が 0.04%、腎移植が 0.01% です。腎移植は透析よりも cost-effective であり QOL が改善します。以前聞いたのですがスリランカでは透析は CKD に対して行われておらず毒蛇咬傷の時のみとのことでした。

1990 年より世界で CKD は 29% 増加しており主として人口の高齢化によります。
男性より女性は 1.3 倍多いですが一旦 CKD になると男性の方が進行は速く透析・腎移植も男性が 1.5 倍多くなります。 2050 年までに CKD は世界の死因で 5 番目に多い疾患となります。

【横軸: uACR, 尿アルブミン/クレアチニン比】

- A1 uACR $<$ 30mg/gCr
- A2 uACR30–300mg/gCr
- A3 uACR $>$ 300mg/gCr

上記の GFR と uACR から同じ KDIGO ガイドラインの S145 頁 Figure 5 で患者さんの予後、リスクが、原疾患に関わらず正確に予測できます。

- <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>
(S145 頁, Fig 5, eGFRcr と uACR によるリスク (hazard ratio) 10 項目一覧)

S145 ページの Figure 5 に eGFRcr と uACR (urine albumin-to-creatinine ratio) の数値別に、詳細な全死亡率、心血管疾患死亡、透析確率、急性腎不全、入院、心筋梗塞、脳卒中、心不全、心房細動、末梢血管疾患の詳細な HR (hazard ratio=治療群の発症率/対象群の発症率、1.0 ならリスクは同じ、 $>$ 1 はリスク高い、 $<$ 1 はリスク低い) が示されています。

まとめますと GFR とアルブミン尿 (uACR : 尿アルブミン/尿クレアチニン比) の 2 変数で自動的に正確な予後、リスクが決まります。

3. 検査:尿試験紙(アルブミン,潜血)、uACR、血圧、HbA1c、エコー(尿路閉塞、嚢胞腎)。

2017年に小生、家内と東ドイツ、ワイマールのニーチェ文書館(Nietzsche Archiv)を訪ねました。ここでニーチェは晩年の数年、妹とともに過ごしたのです。ワーグナーとも親交がありました。戦前に日本で発行されたらしいニーチェ全集も書棚にあったのには驚きました。晩年の写真を見ると左半身麻痺があったようです。ニーチェの思想は Wille zur Macht(力への意思)とか Übermensch(超人)とか、ヒラーの思想の支えにもなりこの文書館をヒラーが訪れたときの写真もありました。

小生、学生時代、東ドイツ Halle の女性とドイツ語作文の練習も兼ねて文通していたのですが、ニーチェの感想を何気なく尋ねたところ「ニーチェは帝国主義的、ファシスト的哲学者だ」と言われて驚愕しました。今、考えてみれば手紙は当然検閲されていたでしょうし女性の生命を脅かすような危険な質問をしたのだなあと思いました。社会主義国時代、東ドイツはニーチェを反社会主義とみなしこの文書館は閉鎖されていたのです。

CKD 患者で最初の検査は、尿試験紙検査、アルブミン尿定量、血圧、glycated haemoglobin (HbA1c)とエコーです。尿試験紙により肉眼でわからぬ尿アルブミンと、尿潜血で糸球体腎炎がわかります。

またアルブミン定量にはスポットで uACR(urinary albumin to creatinine ratio)を計測します。uACRと腎不全リスクは両者を対数変換すると直線関係の log-log linear relationship(ログ-ログ線形関係)になります。

エコーで腎臓のサイズ、非対称がわかり尿路閉塞や常染色体優性多発嚢胞腎(ADPKD, Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease)がわかります。

とくにアルブミン尿が 1g/日を超えるか、或いは uACR が >1000 mg/gCr になると腎不全のリスクは特に増加します。早朝第 1 尿が 24 時間尿アルブミンと密接な相関関係があるので望ましいですが、ランダムなスポット尿でもそれなりに信頼でき実用的です。

蛋白尿はアルブミンのみでなくそれ以外の蛋白も含むので特異的でなくネフローゼ症候群のような非糖尿病糸球体疾患の評価に使われます。

まとめますと CKD の初診の検査は尿試験紙(アルブミン,潜血)、uACR、血圧、HbA1c、エコー(尿路閉塞、嚢胞腎)を確認します。uACRと腎不全は対数変換で直線関係があります。

4. 心血管リスク減に BP<130(120)/80、>50 歳はスタチンを fire&forget(継続)! 食塩<5g/日。

学生の時、姓名判断に夢中の同級生がいて同級生全員の名前の字画数を調べ上げていました。彼に小生、言われたのは「同級生の中で最高に良い字画数はお前ともう 1 人の奴だ」とのことでした。もう 1 人の奴は教授になりました。

小生、姓名判断なんて全く信じませんが、子供が生まれた時「自分の運が悪いのは、名前が悪いせいだ」などと人生で、こんなくだらないことで余分な心配をさせたくないと思ったので、子供 3 人の名の総字画数は 3 人とも小生と同じにしました。

CKD 患者で心血管リスクを減らす核となる基本は、禁煙、減量、運動、降圧、血糖管理、スタチン投与です。

「血圧は 130/80 以下」としますがガイドラインによっては、「SPRINT trial (2015, NEJM) から 120 以下」とすることもあります。トライアルからは標準的な血圧ターゲットよりも明らかなリスク減少があります。NaCl 摂取は 5g/日以下とし、これにより降圧とアルブミン尿の減少が起こります。

● [conference_2023_18.pdf](#)

(高血圧の治療、A Review、JAMA, Nov.8, 2022、西伊豆早朝カンファ)

WHO は 2025 年より高血圧対策には味の素の「やさしお」のような NaCl に KCl を加えて NaCl 濃度を減じた食塩をまず使用することを推奨しています。「やさしお」は塩分 50%です。

● [WHO 勧告:高血圧患者にはまず代替食塩\(NaClKCl\)を使用せよ..pdf](#)

(西伊豆早朝カンファ 2025)

大規模トライアルではスタチンによる心血管リスク減少は LDL 減少と直接の相関があります。

しかし eGFR<30/ml/分ではスタチンの効果は低減します。

従って「長期結果を改善するには初期から強力スタチン投与の開始が重要」であり安全かつ安価です。KDIGO ガイドラインでは 50 歳以上の CKD 患者と若くても心血管リスクのある患者は心筋梗塞のようにすべてスタチン治療を開始することを提唱しています。

スタチンを「fire-and-forget: 軍事用語で撃ちっぱなし: 強力スタチンを開始したら後は LDL の到達目標を設定せず数値に応じた調整をしない」としこれにより長期予後を最大化します。

2013-2019 の評価ではヨーロッパでステージ G3-G5 (GFR<45) 患者の半数はスタチンを投与されていません。以前小生、家内と独ソ戦最大の激戦地スターリングラード(現ボルゴグラード)に行きました。

戦前の街路樹で 1 本だけ残った木があり、その根元には撃ち込まれた銃弾が残っていました。またお土産に街で大量に発掘される薬莢(やっきょう)を使ったキーホルダーを売っていました。

まとめますと心血管リスク減に BP<130(120)/80 とし、50 歳以上ははスタチンを fire&forget(継続)とします！食塩<5g/日です。

5. 蛋白 0.8g/kg、ACEi/ARB で尿 alb2.5 割↓、SGLT2 で腎(3 割↓)/心不全(4 割↓)。

2カ月ほど前、30 代男性が毎日ビール3L 飲むと言うのでエコーをしたところ脂肪肝でした。線維化の Fib4 を計算したところ中間値でした。(Fib4: 低値<1.3、中間値 1.3-2.67、高値>2.67)

小生「まだ肝硬変にはなっていません。このままだと肝硬変になります。いまならまだ間に合います。ビールの男性適量は 750ml 以下です。」と言ったところ、ぞっとしたらしく次の外来では感心にも 500ml に減らしていました。
客観的な数値を見せて予後予測することは絶大な効果があるなあと思いました。

KDIGO では CKD 患者に蛋白 0.8g/kgの摂取を推奨です。高蛋白により糸球体内圧力を増やし蛋白エネルギー減少に対抗します。

なお蛋白量はおおよそ魚・豚肉重量(g)の 1/5ですので、蛋白 0.8g/kgは魚肉や豚肉を 4.0g/kg/日摂取ということになります。しかし小生、肉を毎日 200-300gなんてとてもそんなには摂っていません。

CKD 患者には ACE inhibitor や ARB などの RAS 阻害剤を推奨します。

トライアルではこれにより糖尿病患者での腎不全リスクが減り A3 アルブミン尿 (>300 mg/g)が 25%減少します。初期から RAS 阻害剤投与することでアルブミン尿悪化を防げます。なお正常または低血圧患者でアルブミン尿も低い患者での RAS 阻害薬の利益ははっきりしません。また RAS 阻害薬 2 種類の併用は推奨しません。

SGLT2 は CKD 患者で腎不全リスクを 1/3 減らし、心不全リスクを 2/5 減らします。

SGLT2 は糖尿病、原疾患に関わらず有効です。「eGFR が低値であっても有効」であり EMPA-KIDNEY trial(2024, The Lancet)では eGFR15-20ml/分/1.73m²の 254 人で A1(uACR<30mg/g)-A2(uACR30-300mg/g)のアルブミン尿で eGFR の悪化は減少し、また SGLT2 により急性腎不全リスクも 1/4 減少しました。

Meta-analysis と長期フォローでは、心血管死亡が減少しましたがこれは主に心不全死や急性心臓死が減少することによります。「SGLT2 使用は cost-effective!」です。

なお「SGLT2 の血糖低下作用は他の抗糖尿病薬に比べて弱く、中等から高度腎不全で血糖低下作用は期待できません。しかし腎不全、心不全悪化を防ぐ」のです。

「CKD 患者に SGLT2 を広範、長期に使用することにより、生涯に亘り腎臓、心血管疾患に利益」があり、また将来的に低価格とすれば CKD による世界的な疾病負担に大きな好影響を与えると予測されます。なお SGLT2 のジェネリック 10 mg錠 166 円、フォーガ 5 mg錠 149 円、カナグル 100 mg 139.3 円(2026 現在)です。

なお 1 型糖尿病での SGLT2 使用も CKD 進行を遅らせるようですが今のところ off-label 使用(適用外使用)であり ketoacidosis のリスクがあります。現在 1 型糖尿病でのトライアルが進行中です。

Off-label と言えば小生の長女が独身だった時、池袋のデパート地下では夜 8PM から食料品のラベルが書き換えられて(off-label) 8PM 以後に出発するので、すっかり店員に顔を覚えられたとのことでした。

まとめますと腎不全リスク減に蛋白 0.8g/kg、ACEi/ARB で尿 alb2.5 割↓、SGLT2 で腎(3 割↓)/心不全(4 割↓)が期待できます。

6. nsMRA(ケレンディア)は DM で腎不全 2.5 割,alb 尿 3 割,心不全入院 2 割減少。K ↑ 注意。

予言と言うとギリシャ三大悲劇のひとつ、オイディプス王を思い出します。

「父を殺し母と交わる」というデルフォイの神託を避けようとすればするほど、却ってアポロンの神託は確実に遂げられていくのです。アポロンの神託が全て遂げられたことを愕然としてオイディプス王が知る時、母は自殺しオイディプスは我が眼を手でくり抜くのです。そして呪われた子供たちと放浪の旅を始めます。そして子供たちも「アンチゴネー」で悲惨な死を遂げるのです。

オイディプス・コンプレックス(Oedipus complex)は、精神分析学の創始者フロイトが提唱した概念で、 幼児が無意識のうちに異性の親に愛情を向け、同性の親に対して競争心や敵意を抱く心理状態を指します。

ギリシャ中部のバルナツス山の中腹にデルフォイがあります。アポロン神殿には数本の石柱が立ちここから眼下の神秘的な谷を見下ろしました。古来、この神殿の入り口に「汝自身を知れ。γ γ ᾠ θ ι σ ε α υ τ ὀ ν, グノースイ・セアウトン」と書かれていたとすることで、小生探しましたが分かりませんでした。デルフォイから徒歩で西側へ山を下りオリーブの大樹林を歩いていたら農作業帰りの一家がトヨタの軽トラの荷台に乗せてくれました。アンフィサからバスでテルモピレー方面へ向かいました。

今回、この総説に non-steroidal mineral corticoid receptor antagonist(nsMRA)の finerenone(ケレンディア、10 mg、20 mg/錠、MR 拮抗剤)という耳慣れぬ薬剤が登場しました。いったい何だろうと調べてみました。もともと生体内のミネラルコルチコイド(アルドステロン等)はステロイド骨格を持っています。nsMRA とはステロイド骨格を持たない MR 作動薬です。

従来の MR 作動薬はステロイド骨格を持っています。

MR 競合剤(agonist)はフルトロコルチゾンであり、MR 拮抗薬(antagonist)はスピロラクトン(アルダクソン)、エプレレノン(セララ)です。

以前 Primary aldosteronism の高血圧男性にアルダクソンを出したところ女性化乳房を起こし、自分で調べてきて「女性化乳房を起こさないセララに替えてくれ」と言われました。研修医の時、腹部外科手術の鉤引きをしていたところ、外科医長が入って来て、「おっ、この人、gynecomastia(女性化乳房)があるな」と言ったところ、ナースが「先生、この人、女性です！」と怒っていました。

現代ギリシャ語で女性は $\gamma \upsilon \nu \alpha \iota \kappa \alpha$ (ギネカ) です。

アテネの市場でブドウに $\sigma \tau \alpha \phi \upsilon \lambda \iota$ (スタッフリ) と書いてあったのには感動しました。

近年登場した nsMRA(nonsteroidal mineral corticoid receptor antagonist)の finerenone (ケレンディア、10 mg、20 mg/錠、MR 拮抗剤)は非ステロイド系なので女性化乳房等の副作用がないようです。「finerenone は CKD、アルブミン尿、2 型糖尿病で腎不全リスクを 25 %減らし(2022)、アルブミン尿を 30%減らし(2025)、心不全入院を 20%減らし(2024)ます」が心不全患者での eGFR スロープ低下には効果がないようです。ただし「高 K 血症」をおこします。

finerenone のトライアルでは K を 4.8mmol/L 以下に維持して行われましたが K 高値による入院はめったにありませんでした(入院: finerenone 0.9% 対 プラセボ 0.2%)。知らないうちに大きなブレイクスルーが起こっていたのだなあと驚きました。

nsMRA (finerenone: ケレンディア)の価格は 2026 年現在、10 mg 錠 143.90 円、20 mg 錠 205.8 円です。MRA(アルダクトン A、セララ、ミネプロ)に比べて腎機能悪化の進行抑制がより明確、心血管イベントの抑制効果が高く、高カルウム血症リスクが低く(従来 MRA との最大の違い)、女性化などの副作用も低いようです。

なお「finerenone は糖尿病以外の CKD には十分なエビデンスはなく適応はありません。使うのは糖尿病の CKD のみ」です。

まとめますと nsMRA(ケレンディア)で CKD リスク 2.5 割減、alb 尿 3割減、心不全入院 2 割減です。従来の MRA より腎不全進行抑制が明確、心血管イベント少なく、高 K リスクや女性化が少ないですが、ただし DM 以外の CKD に適応はありません。

7. オセンピック(GLP-1)は DM で腎障害 2.5 割減、DM 以外不可。トグルコは eGFR<30 で禁忌。

ペルシア戦争の際、スパルタはデルフォイの神託で「王が死ぬか、国が滅びるか」という選択を突き付けられました。これを受けてスパルタ王レオニダスはテルモピレーで戦死し、スパルタは国家の存続を選んだと言われます。

小生、学生の時リンガフォンで現代ギリシャ語を 1 年勉強して、ギリシャを2週間ほど旅行しギリシャ中部のテルモピレー古戦場を訪れました。ペルシア軍のケルクセス王とギリシャ連合軍との激戦地です。ギリシャ連合軍 7000 名、ペルシア軍 8 万-20 万以上とされます。古代、険しい山岳(カドロモン山)の麓まで海が迫っており海岸の狭い、戦車 1 台しか通られぬ間道にギリシャ軍は陣を敷きます。現在海は数 km 後退しています。

ペルシア軍は正面攻撃に手を焼き山岳の裏道を迂回してギリシャ軍を挟み撃ちにしようとします。スパルタ王レオニダスは最早、全滅が免れぬことを知り他の全ギリシャ同盟軍に撤退を命じ、スパルタ兵 300 名だけが残ります。当然デルフォイの神託「王が死ぬか、国が滅びるか」が脳裏にあったのでしょう。

占師は暁とともに死の至ることを告げスパルタ兵たちは髪を梳かします。死を賭したとき彼らは髪を整えました。ペルシア正面軍は午前 10 時頃攻撃を開始します。ケルクセス大王の親衛隊の不死隊(アタナトイ、Α' θάνατος) 1 万も参加します。θάνατος(thanatos)は死という意味で thanatology は死の学問です。スパルタの重装兵は死出の旅路に出で立つ覚悟を定めはるか前方まで出撃します。弓矢で空が暗くなる位だったと言います。迂回軍の到着を知るに及んで再び狭隘な地点まで退きます。

もはや死の免れぬことを熟知していたスパルタ軍は危険ものかは、憑かれたかの如く己の持つ最大限を発揮して戦いました。刀が折れると、素手、歯を用いてまで防戦に努め全員が戦死したのです。(ヘロドトス 歴史 第 7 巻 7.201-7.233 節)

GLP-1 receptor agonist(semaglutide: オゼンピック、リベルサス、ウコービ)は KDIGO2024 では CKD 進展を遅らせ、2 型糖尿病と CKD で心血管リスクを減らしました。FLOW trial(2024, NEJM)では eGFR $25-75\text{mL}/\text{分}/1.73\text{m}^2$ で、アルブミン尿(BMI 平均 32.0)の患者に semaglutide1.0mg/週皮下注(抗糖尿病用量)で腎障害リスクが1/4減少し、eGFR 減少率は1/3になりました。

また GLP-1 receptor agonist は糖尿病患者で腎不全リスクを1/6減らしました(2025 Lancet)。Semaglutide は一般に CKD で安全であり初期8週間の滴定(titration)時に胃腸副作用が減少します。SELECT trial(2024)で Semaglutide の体重減量ドーズ 2.4 mg/週皮下注により肥満者で心血管疾患患者の eGFR 減少を遅らせました。なお現在、糖尿病でない慢性腎疾患に GLP-1 は明確な推奨やエビデンスはなく使用しません。

従来、HbA1c を目標とした強化療法により微小血管疾患は減りますが腎不全、脳卒中、心不全、末梢血管疾患、死亡率は減少しませんでした。心筋梗塞はほどほど減少(modestly reduce)します。

Metformin(メグルコ)で心血管疾患は減少しませんが安価で忍容性は高い(well tolerated)のですが、eGFR $<45\text{mL}/\text{分}/1.73\text{m}^2$ の場合は 500 mg 1 日 1 回か 2 回への減量が必要であり更に eGFR $<30\text{mL}/\text{分}/1.73\text{m}^2$ では他の薬剤へのスイッチが必要になります。

まとめますとオゼンピック(GLP-1 受容体作動薬)は DM で腎障害リスク 2.5 割減らします。メグルコ(metformin)は eGFR <30 で禁忌です。

8. 多発嚢胞腎の高血圧に ACEi/ARB 使用。進行抑制にサムスカ。SGLT2/ケレンディア不可。

テルモピレーの戦場の墓塚の小山に有名な石碑が現在もあり深く感動し書き写しました。石碑のある小山から北西のケルクセス王の布陣した辺りを眺めながら、真の男らしさって自己犠牲だよなあとつくづく思いました。

下記の古代ギリシャ語の碑文はギリシア人には常識と見えて近くのラミアの駅では 駅員さん達が朗々と読み上げ現代語に直してくれました。

「行く人よ ラケダイモン(スパルタ)の国びとに ゆき伝えてよ。
この里に御身らが言のままに 我ら死にきと」

Ἦ ξ εἶν', ἀγγέλ λ ε ι ν Λ α κ ε δ α ι μ ο ν ἰ ο ι ς ὅ τ ι τ ῆ δ ε
オクシーン(旅人よ) アングリーン(伝えよ) ラケダイモニス(ラケダイモンの) オティ テイテ'
κ ε ἶ μ ε θ α τ ο ἰ ς κ ε ἶ ν ω ν ῥ ῆ μ α σ ι π ε ι θ ὀ μ ε ν ο ι .
キマ(我々がここに眠る事) テイス キノン リマスィ ピソメニ(彼らの命令に従って)

[Battle of Thermopylae - Wikipedia](#)

注意すべきはCKDの中で常染色体優性多発嚢胞腎(ADPKD: Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease)は特殊で他のCKDと異なることです。多発嚢胞腎は、他の慢性腎臓病(CKD)と異なり、腎実質内に多数の嚢胞が形成・拡大し、腎容積が増大することが主な病態です。CKDの多くは糸球体や間質の線維化・萎縮が主体ですが、ADPKDは嚢胞形成と増殖が進行の中心であり、腎機能低下のメカニズムが根本的に異なるのです。

発症年齢中央値は50-60代です。

多発嚢胞腎に対してSGLT2阻害薬の使用は推奨していません。

SGLT2阻害薬は、糖尿病性腎症や高血圧性腎症、糸球体疾患などのCKDでは糸球体内圧低下や腎保護効果が認められています。しかしADPKD患者は主要な臨床試験から除外されており、現時点で十分な有効性・安全性データがありません。

さらに、ADPKDではSGLT2阻害薬により浸透圧利尿がバソプレシン分泌を促進し、嚢胞増大や腎容積増加を助長する可能性があります。

多発嚢胞腎の標準治療は強化降圧治療、RAS阻害薬処方(ACEi、ARB)が第1選択であり水の自由摂取(エビデンスに乏しい)をさせます。

ADPKDで総腎容量が大きな患者、または急激にeGFR低下患者ではaquaretic vasopressin V2 receptor blockerのtolvaptan(サムスカ)の適応があります。

現時点で「ADPKDの進行抑制薬としてFDAが承認しているのはサムスカのみ」です。

ケレンディア(nsMRA、finerenone)のADPKDに対する有効性は確認されていません。

まとめますと多発嚢胞腎の高血圧にACEi、ARB使用します。SGLT2/ケレンディアは不可です。進行抑制にサムスカ(抗バソプレシン)です。

9. 糸球体腎炎で最多は IgA 腎症。SGLT2、プレドニン(免疫抑制)有効。

ペルシア戦争で、アテナイ人がテルフォイの神託を求めた時、答えは「木の壁がアテナイを守る」でした。これをテミストクレスは「木の壁＝艦隊」と解釈し、サラミス海戦でペルシアに圧勝するのです。サラミス島はアテネの西方の島ですがこの後方に湾があります。海岸に立ってみますと目の前にサラミス島があり左右のギリシャ本土との間に狭い海峡があります。海岸には古来宗教秘技が行われた冥界の王ハデスの神殿があります。

サラミスの海戦ではギリシャ側の戦略家テミストクレスはわざとペルシアと内通したふりをして「ギリシャ軍は撤退しようとしている」と偽情報をケセルクセス大王に送り、この湾にペルシア艦隊を誘い込みました。ペルシア側は 800 隻、ギリシャ側は 370 隻でしたが、この狭い湾に誘い込むことによりペルシア側の大軍の動きを封じたのです。

ペルシア側は上陸を目的とした船で重心が高く、一方ギリシャ側の船は3段櫂船で重心が低く小回りが利く快速船でした。また先頭には青銅製の衝角がありペルシア側の船の側面に次々と衝突させて沈没させ大勝利となりました。ペルシアのケセルクセス大王は海岸の王座で艦隊の壊滅を見守ることになりました。

まれな CKD の原因として 28 疾患がありますが、その半数を糸球体疾患が占め、とりわけ IgA 腎症、膜性腎症、血管炎が多いそうです。

IgA nephropathy の最終共通経路をターゲットとすることは有効です。
SGLT2 阻害薬で 1000 人以上の IgA 腎炎患者に行ったトライアルが2つあり eGFR50 %以上減少した患者で中等度に大きな有益効果 (moderately large beneficial effect, 小さくはないが非常に大きいほどでもない) でした。

IgA 腎症はステロイドの免疫抑制にも反応します。
TESTING trial では 503 人の高蛋白尿の IgA 腎症患者 503 人をランダムに割り振り、methylprednisolone で腎不全リスクが 2/5 減少しました。

CKD の最も多い原因は糖尿病と高血圧で、とくに糖尿病が多いようです。
2017 年中国では 1 億3200 万人が CKD であり糸球体腎炎より糖尿病性腎症が多く、
2017 年インドでは 1 億 1500 万人が CKD で糖尿病が1/4でした。
糖尿病は stage 1 や2でアルブミン尿が軽度でも CKD 進行がおこります。

まとめますと糸球体腎炎で最多は IgA 腎症です。SGLT2、プレドニン(免疫抑制)が有効です。

10. CKD で脱水時 sick-day rules :NSAID,ACEi/ARB,SGLT2,ケルディア中止し AKD 避けよ。

本日の CKD 総説はオックスフォードの医師たちによって書かれました。

小生以前、「The Thames and I, A Memoir of Two Years at Oxford, The Renaissance book, 2019」という本を読みました。

著者はなんと今上天皇陛下、Crown Prince Naruhito、浩宮徳仁(ひろのみやなるひと)親王が 23 歳から 25 歳、1983 年から 85 年の 2 年 4 ヶ月にわたりオックスフォードに 留学された時の思い出です。

オックスフォード・マートン校での入学式(matriculation)での呼び出しは普通「ミスター何とか」「ミス何とか」でしたが一人、「Prince Naruhito」(スゲー!)で周囲がどよめいたようです。マートン校の創立は 13 世紀 1264 年で式典は全てラテン語で行われホール、食堂も 13 世紀の建物でした。副学長が「君たちはコミュニティ、国家から大きな期待が寄せられておりここにいる間、それに応え全力を挙げて勉強をするように」とスピーチしました。今時の日本の大学でも学長はこんな格調高いスピーチをするのだろうかと思いました。

オックスフォードは 35 の大学(colleges)の総称でありオックスフォード大学自体は存在しません。マートン校には 300 人程の学生がおり寮で学生や教授(dons)たちと密接な関係があります。食堂やその後のコーヒータイムで多くの他科の学生達と親しくなりました。学習院では他科の学生とシャッフルされることはあまりありませんでした。日本人だとパーティでも知り合い同士が集まって話すけどオックスフォードでは皆喜んで見知らぬ人と交歓したと言います。

またつくづく羨ましいと思ったのは、オックスフォードは人口 10 万ほどの 小さな町ですが、常にオペラ、シェークスピアなどの演劇、コンサートが 開かれており日常的に気楽に芸術に親しむことができたと言うのです。

CKD は NSAIDs のような薬剤で腎毒性が増加します。

急性腎障害は CKD を加速するので避けるべきであり、また CKD の原因にもなります。

経口摂取が不十分、下痢、嘔吐の場合、急性腎障害予防のため sick-day rules を行ないます。

NSAIDs、RAS 阻害薬、SGLT2 阻害薬、finerenone を中止します。

入院時、経口摂取が減っている場合は SGLT2 使用を再評価すべきです。

しかし SGLT2 阻害薬は急性増悪した心不全、COVID-19 感染での使用で問題ありませんでした(reassuring)。

CKD で多くの薬剤は eGFR に基づき用量調節が必要でありまた体表面積も計算しなおします。とくに BMI が非常に高いか低い時は要注意です。

浩宮親王は寮の自室に遊びに来た日本語を勉強している級友から「Your Highness」を日本語で何と言うのかと聞かれて「殿下」と答えたところ「電化」と勘違いされ以後「電気」と呼ばれていました。

そう言えばマカオに家族旅行した時、ホテルの部屋にトイレトペーパーがなかったので中学生の長男が初めての英語で「トイレトペーパー・プリーズ」とフロントに電話したところ返事は「イエス、サー！」でした。情けないわっ！！

CKD での造影剤使用は検査前後の creatinine 上昇(periprocedural creatinine increase)などで議論がありますが、造影剤による永続的な急性腎障害(死亡、透析、6 カ月以後の持続的 eGFR 低下)は稀(uncommon)であり他の原因によることが多いのだそうです。従って CKD 患者で血管造影検査を遅らせたり控えたりすることは、誤診や過小治療につながります。CKD では造影剤用量を減らしたり、non-ionic, low-osmolar, iso-osmolar agents を使用します。低イオン性・低浸透圧造影剤には下記のようなものがあります。当、西伊豆健育会病院ではイオパミロン 1 択でした。

●低イオン性・低浸透圧造影剤(LOCM:Low-osmolar Contrast Media)

- ・イオヘキソール(オムニパーク)
- ・イオパミドール(イオパミロン): 当西伊豆健育会病院の造影剤
- ・イオプロミド(ウルトラビスト)
- ・イオバルソール(オプチレイ)
- ・イोजキサノール(ビスコパック)

まとめますと CKD で脱水時 sick-day rules があります。

すなわち NSAID、ACEi/ARB、SGLT2、ケルデニアを中止し急性腎障害を避けます。

造影剤による CKD はそれほど心配いらぬようです。低イオン性・低浸透圧造影剤を使用し CKD で減量します。

11. 貧血は鉄利用能↓, erythropoietin ↓による。ESA は Hb9-10 で開始,10-11.5 に維持。

また殿下はオックスフォード滞在中 2000 枚の写真を撮りました。行きつけの写真店を訪れたところ店員に「丁度退職する女性がいて 2 階でお茶会をやっているから寄っていきませんか？」と言われいつもお世話になっていたおばさんだったので急遽参加したとのことでした。店の歓送会にプリンスが来るなんて普通ありえません。

CKD による貧血は鉄の bioavailability が低いことと erythropoietin 合成の低さによります。治療は鉄剤の経口または静脈投与、erythropoietin 刺激製剤(ESA: Erythropoiesis-Stimulating Agents)皮下注です。

ただし「erythropoietin 刺激製剤で過剰にヘモグロビンを上げると心血管リスクが増加」します。

「Hb が 9.0-10.0 より低下したら投与を開始し 10.0-11.5g/dL に維持」します。

HIF-PH(hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors: エベレンゾ、ダーブロック、パフセオ、エナロイ、マスーレド)は ESA の代替経口薬ですが心血管安全性で ESA を凌ぐものではないそうです。

【国内の ESA (Erythropoiesis-Stimulating Agents)】

- 短時間型 ESA: 遺伝子組み換えヒトエリスロポエチン製剤、週 2-3 回投与。急性期補正に向く。
 - ・エポエチンアルファ(エスポー)
 - ・エポエチンベータ(エポシン)
- 中間型 ESA: 投与頻度週 1 回-隔週、持続性があり血中濃度維持しやすい
 - ・ダルボエチンアルファ(ネスプ)
- 長時間型 ESA(CERA:持続型赤血球造血刺激因子)月 1 回投与
 - ・トキシホリエチレングリコール・エポエチンベータ(ミルセラ)

GFR 減少によりリン(P)の尿排泄が減少し Ca と PTH が変化します。

食事でのリン制限、リン吸着剤(カルタン、レナジエル、ホスレノール、リオナ、フェロケルなど)を使用して血管の石灰化を防ぎます。また PTH 増加のコントロールにビタミン D を使用します。

まとめますと CKD の貧血は鉄利用能 ↓, erythropoietin ↓ によります。ESA は Hb9-10 で開始し 10-11.5 に維持します。それ以上に上げてはなりません。心血管リスクが増加します。

12. ACE, ARB, ケレンディアは K 確認。SGLT2, GLP-1 はモニター不要。eGFR ↓ (acute dip) 3 割許容。

また殿下は級友たちとオックスフォードの色々なパブに出かけてビールを楽しみました。

出かけたパブの名が書かれており Turf Tavern、The Perch、Trout Inn、The White Hart などネットで検索するといずれも伝統を感じるテムズ河畔や緑の中の美しいパブでした。是非行ってみたいとなりました(検索してみてください)。

小生、家内とロンドンに行った時はホテル内の情緒のないパブにしか行きませんでした。

オーダーは「A pint (パイント) of lager, please.」みたいに a pint (0.57ℓ) か half pint で注文します。lager (ラーガー)が日本の普通のビール、bitter(ビター)が濃厚、苦めのビールです。留学後、2 人の護衛官は日本へ招待され皇居で浩宮様と懐かしの対面をされたようです。

SGLT2 阻害薬、GLP-1 受容体阻害薬の開始時、ルーチンのモニターは必要ではありません。カウム(K)濃度が低値または正常下限でない場合に RAS 阻害薬(ACE、ARB)や nsMRA(ケレンディア)を開始して 1-4 週内に K 濃度の確認をすればよいとのことです。

CKD で SGLT2、nsMRAs、GLP-1 受容体拮抗薬を組み合わせることについてはまだ subgroup 解析しかありませんが、併用療法は単独使用よりもアルブミン尿を減らします。併用開始のタイミングについてははっきりしません。

また RAS 阻害薬、SGLT2 阻害薬、nsMRA 使用開始で急性に eGFR が低下(acute dip)することがありますが中止で逆転します。eGFR 急性低下しても SGLT2 の利益は低下しません。RAS 阻害薬、nsMRA 開始して eGFR の 30%までの低下は許容範囲であり使用中止しなくてよいそうです。

13.評価:eGFR/uACR?リスク? 治療:SGLT2,ACEi/ARB,スタチン,降圧。DM は GLP-1 とケレンディア

最後に、慢性腎不全の評価は以下のような流れになります。

【CKD の評価と治療】

- 1) まず eGFR<60ml/分/1.73m²でかつ uACR(urine albumin-to-creatinine ratio)>30mg/g であることを確認。
- 2) CKD のステージと慢性であることの確認。eGFRcr と uACR から腎不全の 5 年リスクを確認する。この 5 年リスク確認は毎年行う。

<https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>

この中の S145 ページの Figure 5に eGFRcr と uACR (albumin-to-creatinine ratio) の数値別に、詳細な全死亡率、心血管疾患死亡、透析確率、急性腎不全、入院、心筋梗塞、脳卒中、心不全、心房細動、末梢血管疾患の詳細な HR (hazard ratio=治療群の発症率/対象群の発症率、1.0 ならリスクは同じ、>1はリスク高い、<1はリスク低い)が示されています。

- 3) 原疾患確認のため、現病歴、家族歴、身体所見、HbA1c、尿試験紙検査、腎臓エコー、CRP 等の確認。心血管状態確認。脂質検査。骨粗鬆症検査。
- 4) 専門家コンサルトは
 - ・泌尿器科:閉塞性尿路疾患、40 代以上の血尿。
 - ・腎臓内科:5 年内腎不全リスク>3-5%、糖尿病以外の糸球体疾患(血尿、アルブミン尿) 遺伝性腎疾患、腎疾患による貧血(正球性貧血、Hb<10g/dl)
 - ・糖尿病専門医:1型糖尿病+CKD
 - ・循環器科:冠動脈疾患、心不全、心房細動、不整脈、末梢性動脈疾患
- 5) 腎不全管理、心血管リスクのための4つのコア介入
 - i) SGLT2 阻害薬:ただし常染色体多発嚢胞腎(ADPKD)は適応外。
ADPKD は嚢胞増大が主病態であり糸球体過剰濾過でなく一般的 CKD と機序が異なり SGLT2 の安全性、効果は疑問で心血管イベント抑制が確認されていない。サムスカ投与。
 - ii) RAS 阻害薬(ACE 阻害薬、ARB)
アルブミン尿(-)だったり血圧<130mmHg の場合は適応ないかも。
 - iii) スタチン投与
一次予防に fire-and-forget(撃ちっぱなし)
 - iv) 血圧コントロール
目標<130/80mmHg、可能なら<120mmHg
- 6) 薬剤管理(drug stewardship)
 - ・腎毒性の薬剤を投与していないか?
 - ・GFR に従って薬剤調整
 - ・sick-day-rules :患者が食欲低下、嘔吐、下痢で脱水しているときは RAS 阻害薬、SGLT2 など中止して急性腎不全を防ぐ。

7) 合併症管理

- ・痛風発作の予防、投薬
- ・高カウム血症の治療
- ・感染症:ルーチンのワクチン投与(インフルエンザ、COVID-19、肺炎球菌、B型肝炎、帯状疱疹)

8) 糖尿病では腎不全、心血管リスクに次の3つの介入を追加。

- ・GLP-1受容体競合薬:semaglutide(オゼンピック、リバルサス、ウコービ)を例えば1.0mg/週皮下注。
- ・nsMRA(finerenone,ケレンディア)投与、Kモニター。
- ・個別的にHbA1c目標値。eGFR<30ならメフォルミン中止。

9) 各種薬剤考慮すべきこと

●ARB(ニューロタン、イルベタン等)

適応は糖尿病性腎症で高血圧、Creatinine上昇、蛋白尿。投与推奨は糖尿病性腎症でステージA2 (uACR 30-300mg/g)からA3 (uACR>300mg/g)のアルブミン尿、または糖尿病のないA2からA3アルブミン尿。ただしGFR>15の時に限る。高血圧、心不全でA1 (uACR<30)でも可。

●SGLT2阻害薬(フォシーガ、ジャディアンス、カナグル)

適応は成人CKDでeGFR減少リスク軽減、腎疾患終末期、心血管死亡、心不全入院。

2型糖尿病のCKDに推奨。糖尿病のない場合は、uACR≥200mg/g。

uACR<200mg/gの場合はeGFR≥20-45で推奨。

一般にeGFR≥20で開始し透析開始まで継続。GFR低くても安全に継続できる。

●Nonsteroidal mineralcorticoid receptor antagonist(finerenone,ケレンディア 10,20mg/錠)

適応は2型糖尿病合併の成人CKDでeGFR減少、腎不全終末期、心血管死亡、非致命的心筋梗塞、心不全入院。

2型糖尿病でeGFR>25、血清K正常、RAS阻害薬最大量でもuACR>30mg/gの時推奨。

●GLP-1受容体競合薬:semaglutide(オゼンピック、セマグルチド)

8週滴定後1.0mg/週。適応は2型糖尿病+CKDで腎臓病悪化リスク、心血管疾患死亡の時。

体重減少の適応もある。推奨は2024KDIGOガイドラインではFLOW trialでのinclusion criteriaは、eGFR50-75かつuACR300-5000mg/g、またはeGFR25-50かつuACR100-5000mg/g。

まとめますと評価の流れはeGFR/uACR確認、リスク確認し治療は:SGLT2,ACEi/ARB,スタチン,降圧。DMの場合はGLP-1とケレンディアが加わります。

それでは皆様、The Lancet, Jan.3, 2026 慢性腎疾患(Chronic Kidney Disease) セミナー
要点 13 の怒涛の反復です。

- ① CKD 死亡は腎不全でなく心血管疾患による。GFR<60、尿 alb/cre>30 mg/gCr で顕性に。
- ② GFR とアルブミン尿 (uACR : 尿アルブミン/尿クレアチニン比) の 2 変数で自動的に予後、リスクが決まる。
<https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>
(KDIGO ガイドライン S145 頁, Fig 5, eGFRcr と uACR によるリスク (hazard ratio) 10 項目一覧)
- ③ 検査:尿試験紙(アルブミン,潜血)、uACR、血圧、HbA1c、エコー(尿路閉塞、嚢胞腎)。
- ④ 心血管リスク減に BP<130(120)/80、>50 歳はスタチンを fire&forget(継続)! 食塩<5g/日。
- ⑤ 蛋白 0.8g/kg、ACEi/ARB で尿 alb2.5 割↓、SGLT2 で腎(3 割↓)/心不全(4 割↓)。
- ⑥ nsMRA(ケレンディア)は DM で腎不全 2.5 割,alb 尿 3 割,心不全入院 2 割減少。K ↑ 注意。
- ⑦ オゼンピック(GLP-1)は DM で腎障害 2.5 割減、DM 以外不可。メグルコは eGFR<30 で禁忌。
- ⑧ 多発嚢胞腎の高血圧に ACEi/ARB 使用。進行抑制にサムスカ。SGLT2/ケレンディア不可。
- ⑨ 糸球体腎炎で最多は IgA 腎症。SGLT2、プレドニン(免疫抑制)が有効。
- ⑩ CKD で脱水時 sick-day rules :NSAID,ACEi/ARB,SGLT2,ケレンディア中止し AKD 避けよ。
- ⑪ 貧血は鉄利用能↓, erythropoietin ↓ による。ESA は Hb9-10 で開始,10-11.5 で維持。
- ⑫ ACE,ARB,ケレンディアは K 確認。SGLT2,GLP-1 はモニター不要。eGFR ↓ (acute dip)3 割許容。
- ⑬ 評価:eGFR/uACR?リスク? 治療:SGLT2,ACEi/ARB,スタチン,降圧。DM は GLP-1 とケレンディア