

<特集「腎疾患と移植」>

## 慢性腎臓病 (CKD) : その現状と今後の方向性

玉垣 圭一\*, 森 泰清

京都府立医科大学大学院医学研究科腎臓内科学

### Chronic Kidney Disease (CKD): Current Status and Future Perspectives

Keiichi Tamagaki and Yasukiyo Mori

*Department of Nephrology,*

*Kyoto Prefectural University of Medicine Graduate School of Medical Science*

#### 抄 録

慢性腎臓病 (chronic kidney disease; CKD) の概念は 2002 年に発表され, 現在までに世界中で広く受け入れられた。わが国では, かかりつけ医を対象とした「CKD 診療ガイド」が 2012 年に改訂された。新たな重症度分類では, 原因 (Cause: C), 腎機能 (GFR: G), 蛋白尿 (アルブミン尿: A) により評価することとなった。末期腎不全 (end-stage kidney disease; ESKD) による透析患者は世界的に増加しており, その予備軍である CKD 患者もわが国の成人人口の 12.9% を占めると推定されている。CKD の進行を抑制し, 心血管疾患 (cardiovascular disease; CVD) の発症を予防するために, かかりつけ医と腎臓専門医が連携して集学的な腎保護療法を行う必要がある。薬物療法の中心となる降圧療法においては降圧目標や降圧薬の選択基準が変更され, 治療の安全性が高められている。

キーワード: 慢性腎臓病, CKD, 末期腎不全, ESKD, 心血管疾患。

#### Abstract

The definition and classification of chronic kidney disease (CKD) was proposed in 2002. The simple framework has had enormous effects on clinical practice, research and public health policy. In 2012, clinical practice guidebook for diagnosis and treatment of chronic kidney disease was revised by Japanese Society of Nephrology. CKD is classified based on cause, GFR category and albuminuria category (CGA).

While the incidents of end-stage kidney disease (ESKD) continues to increase worldwide, CKD is estimated to affect 12.9% of the population in Japan. CKD patients should be managed in a multidisciplinary care setting to decrease the risk of cardiovascular disease and ESKD. The target blood pressure level and the choice of antihypertensive agents were updated to improve patient safety.

**Key Words:** Chronic kidney disease, Cardiovascular disease, End-stage kidney disease.

---

平成25年1月15日受付

\*連絡先 玉垣圭一 〒602-8566 京都市上京区河原町通広小路上ル梶井町465番地  
tamagaki@koto.kpu-m.ac.jp

## はじめに

慢性腎臓病 (chronic kidney disease; CKD) の概念は 2002 年に発表され<sup>1)</sup>, その簡便さから世界中で広く受け入れられた。わが国ではかかりつけ医を対象とした「CKD 診療ガイド」が 2007 年に発刊され, 標準的な腎臓病診療を非専門医に普及させることに大きく寄与した。その後, 国際腎臓病予後改善委員会 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes; KDIGO) により重症度分類の再評価などガイドラインの改訂が進められ<sup>2)</sup>, それに対応した「CKD 診療ガイド 2012」が日本腎臓学会より発行された<sup>3)</sup>。その改訂内容を中心に, CKD の現状について概説する。

### CKD の定義, 重症度分類

#### 1. CKD の定義

CKD の定義については, 2002 年から大きな変更はない (表 1)。腎機能低下があるか, 何らかの腎障害を示唆する所見が 3 ヶ月以上続けば, CKD に該当する。これらの項目の中では, 腎機能低下と蛋白尿とが重要である。

#### 2. 腎機能と尿所見の評価法

腎機能の評価には, 血清クレアチニン (Cr) 値から推算した糸球体濾過量 (eGFR<sub>creat</sub>) を主に用いる。以下の式は, 18 歳以上に適用する。推算式は煩雑であるが, 血清 Cr を測定すれば eGFR も自動計算して検査報告書に併記する施設が増えている。

$$\text{eGFR}_{\text{creat}} \left( \text{mL}/\text{分}/1.73 \text{ m}^2 \right) = 194 \times \text{Cr}^{-1.094} \\ \times \text{年齢}^{-0.287} \quad (\text{女性は} \times 0.739)$$

GFR 推算式はあくまで簡易法であり, 腎排泄性の抗癌薬・抗菌薬の投与量設定など, より正

確な判断が望まれる場合にはクレアチンクリアランス (Ccr) やイヌリンクリアランスでの評価が必要である。

一方, 検尿は, CKD の早期発見に簡便で有効な方法である。スクリーニングとしては尿試験紙法による定性評価を行うが, 尿の濃縮・希釈によって所見が変化するため, 判定に注意が必要である。随時尿での蛋白尿の正確な評価には, 尿蛋白定量と尿中クレアチニンを測定して尿蛋白/クレアチニン比 (g/gCr) を算出する。蛋白尿は正常 (<0.15 g/gCr), 軽度 (0.15~0.49 g/gCr), 高度 (≥0.50 g/gCr) に分類し, 軽度以上を陽性とする。糖尿病性腎症の早期発見には, 蛋白尿よりも感度の良いアルブミン尿を用いる。

#### 3. CKD の重症度分類

CKD の重症度は, 原因 (Cause: C), 腎機能 (GFR: G), 蛋白尿 (アルブミン尿: A) による CGA 分類で評価する (表 2)。以前の重症度は GFR だけで分類されていたが, ステージ G3 に多く占める「加齢に伴う GFR 低下 (蛋白尿を伴わない)」を病的とすべきかどうか議論となった。そのため, 世界中のコホート (約 156 万人) を集めて全死亡, 心血管死亡, 末期腎不全 (透析導入) の発症率と GFR, アルブミン尿との関連が検討され, GFR とアルブミン尿とが独立したりリスク因子であることが確認された<sup>4)5)</sup>。これらの結果から, 重症度分類は GFR の区分 (G1~G5) と蛋白尿区分 (A1~A3) を併記することになり, さらにステージ G3 は G3a, G3b に分割することとなった。

CKD の概念は原因を問わないで治療を一般化するものであったが, 原疾患によって腎機能の低下速度や心血管疾患 (cardiovascular disease;

表 1 CKD の定義  
(CKD 診療ガイド 2012 より許諾を得て転載)

- 
- ① 尿異常, 画像診断, 血液, 病理で腎障害の存在が明らか。特に 0.15 g/gCr 以上の蛋白尿 (30 mg/gCr 以上のアルブミン尿) の存在が重要
- ② 糸球体濾過量 (GFR) < 60 mL/分/1.73m<sup>2</sup>
- ①, ②のいずれか, または両方が 3 ヶ月以上持続する
-

表2 CKDの重症度分類

重症度は原疾患・GFR区分・蛋白尿区分を合わせたステージにより評価する。CKDのステージが上昇するほど、死亡、末期腎不全、心血管死亡発症のリスクは上昇する。

(KDIGO CKD guideline 2012を日本人用に改変)

原疾患		蛋白尿区分		A1	A2	A3
糖尿病	尿アルブミン定量 (mg/日) 尿アルブミン/Cr比 (mg/gCr)		正常	微量アルブミン尿	顕性アルブミン尿	
			30未満	30~299	300以上	
高血圧 腎炎 多発性嚢胞腎 腎移植 不明 その他	尿蛋白定量 (g/日) 尿蛋白/Cr比 (g/gCr)		正常	軽度蛋白尿	高度蛋白尿	
			0.15未満	0.15~0.49	0.50以上	
GFR区分 (mL/分 /1.73m <sup>2</sup> )	G1	正常または高値	≥90			
	G2	正常または軽度低下	60~89			
	G3a	軽度~中等度低下	45~59			
	G3b	中等度~高度低下	30~44			
	G4	高度低下	15~29			
	G5	末期腎不全 (ESKD)	<15			

CVD)のリスクが異なることも明らかとなった。わが国のコホート研究では、糖尿病や高血圧を原因とするCKD患者では腎炎によるCKD患者よりもCVD発症のリスクが高いことが報告されている<sup>6)</sup>。よって、糖尿病性腎症、腎硬化症、慢性糸球体腎炎、多発性嚢胞腎など確定診断がついているものは、原因(C)として記載する。CKDとしての治療だけでなく、それぞれの疾患固有の管理を併せて行うことが大事である。

## CKDの疫学

### 1. CKD患者数の増加

末期腎不全(end-stage kidney disease; ESKD)による透析患者は世界的に増加しており、医療経済上も大きな問題である。わが国の維持透析患者数は2011年には約30万人となり、原疾患の割合としては糖尿病性腎症が第一位となり36%を超えている。ESKDの予備軍であるCKD患者数も増え続けており、わが国の成人人口の12.9%、1,330万人が治療介入の必要な

CKD患者と推定されている(表3)。CKDの背景因子としては、糖尿病、高血圧などの生活習慣病が多い。特に糖尿病患者数は年々増加を続けており、国を挙げての対策が期待される。

### 2. CKDと心血管疾患(CVD)

CKDはESKDのリスクが高いだけでなく、CVDのリスク因子でもある。米国のCKDにおいては、透析導入される患者数よりもCVDにより死亡する患者のほうが多いことが報告されている<sup>7)</sup>。CVD発症のリスクは腎機能が低下すればするほど高く、尿蛋白についても増加にしたがって高くなる。また、糖尿病や高血圧、肥満を合併する患者、喫煙歴のある患者ではCVD発症のリスクが高く、CVD発症予防に重きを置いた管理が望まれる。

一方、CVD患者ではCKDを合併する頻度が高く、CKDは独立した予後規定因子として知られる。CKDとCVDとの関係は心腎連関と呼ばれ、両者に共通する動脈硬化のリスク因子、腎機能低下に伴う体液貯留、リン・カルシウムの

表3 日本における成人CKD患者数(%)  
(CKD診療ガイド2012より許諾を得て転載)

GFR ステージ	GFR (mL/分/1.73m <sup>2</sup> )	尿蛋白 -~±	尿蛋白 1+以上
G1	≥90	2,803万人 (27.6%)	61万人 (0.6%)
G2	60~89	6,187万人 (61.5%)	171万人 (1.7%)
G3a	45~59	886万人 (8.6%)	58万人 (0.6%)
G3b	30~44	106万人 (1.0%)	24万人 (0.2%)
G4	15~29	10万人 (0.1%)	9万人 (0.1%)
G5	<15	1万人 (0.01%)	4万人 (0.03%)

骨・ミネラル代謝異常，貧血などを介して悪循環をきたす(図1)。介入可能なリスク因子の治療を行い，CKDの進行を防止するとともに，CVDの発症を予防することが重要である。

#### 専門医への紹介基準

CKDは健診やかかりつけ医の検査で指摘されることが多い。健診で検尿やeGFRに異常があれば，かかりつけ医へ速やかに紹介する必要がある。軽度の腎障害(CKDステージG1~G3b)，

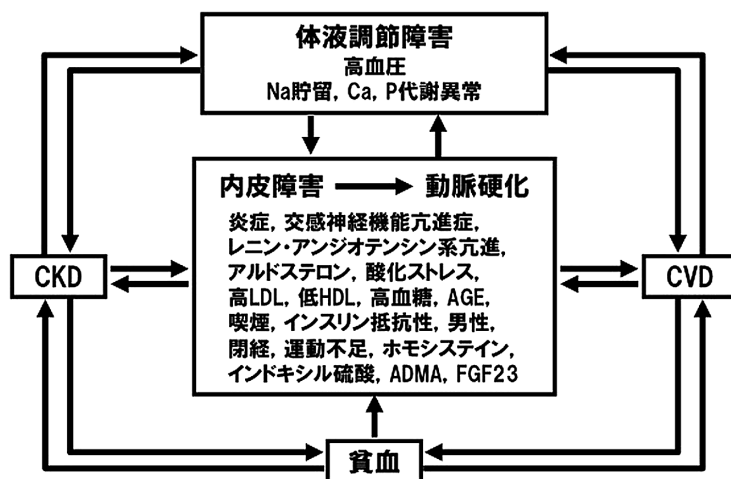


図1 心腎連関：体液調節障害，内皮障害による動脈硬化，貧血が悪循環をきたす

AGE：終末糖化産物，ADMA：非対称性ジメチルアルギニン，FGF23：線維芽細胞増殖因子23

(CKD診療ガイド2012より許諾を得て転載)

特に加齢や動脈硬化に合併するCKDは、基本的にかかりつけ医で治療を続ける。一方、腎炎など原疾患が特殊な場合、進行が速い（と予想される）場合、高度に腎機能が低下している場合などは腎臓専門医への紹介・連携診療が必要となる。

専門医への紹介基準は地域の医療環境によって異なるが、目安がCKD診療ガイド2012に示されている（図2）。①高度の蛋白尿（尿蛋白/Cr比0.50g/gCr以上、または2+以上）、②蛋白尿と血尿がともに陽性（1+以上）、③GFR 50 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>未満、に該当するCKDは専門医へ紹介する。腎機能については低下速度が重要で、3カ月で30%以上の腎機能の悪化を認めるなど進行が速い場合には、腎臓専門医に速やかに相談する。

## CKD の 治 療

### 1. 集学的な腎保護療法

CKDの治療の目的は、ESKDへの進展抑制とCVDの発症予防である。そのためには、病態の連鎖を断ち切る集学的治療が必要となる（図3）。生活習慣の改善（禁煙、減塩、肥満の解消など）は動脈硬化の進展を抑制し、CKDの進行を抑制

する。薬物療法としては、高血圧に対する降圧療法が中心的な役割を果たしている（後述）。糖尿病、脂質異常症、高尿酸血症といったリスク因子のそれぞれについても、治療を行う。腎機能低下例では用量調節の必要な薬剤や慎重投与・禁忌となる薬剤がある（特に糖尿病治療薬）ので、初めて処方する場合には添付文書・診療ガイドなどで確認する必要がある。

### 2. 血圧管理

高血圧はCKDを悪化させ、また逆にCKDは高血圧を悪化させて、両者は悪循環を形成する。CKDにおける降圧の意義は、CKD進行の抑制、およびCVD発症や死亡のリスク軽減にある。CKD患者での降圧目標は厳格に設定されているが、その普及によって過剰降圧、それに伴う腎機能急性増悪の発症が問題となった。CKD診療ガイド2012ではエビデンスの再評価によって、降圧目標、降圧薬の選択などの修正が行われた。

CKDの降圧目標は、診察室血圧130/80 mmHg以下となっている。以前の診療ガイドでは尿蛋白1g/日以上での降圧目標は125/75 mmHg未満と付記されていたが、エビデンス不足から取り下げとなった。ただし、高度蛋白尿を呈する

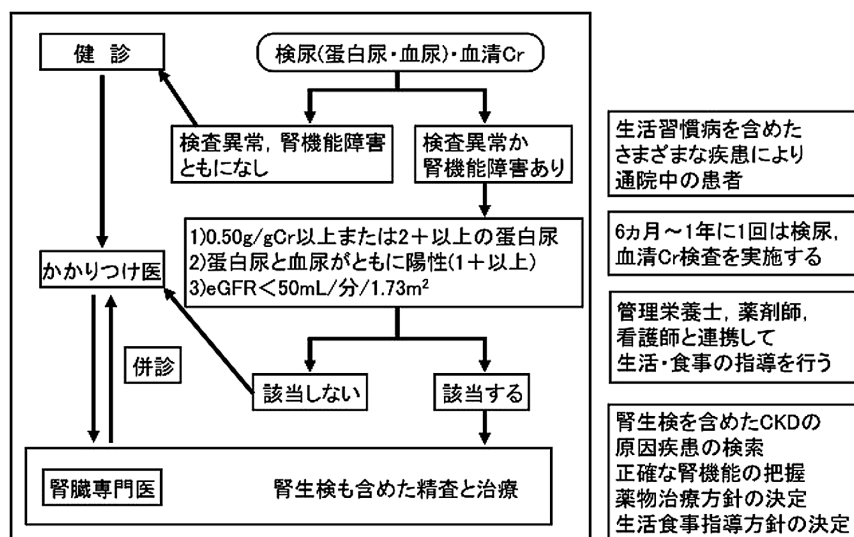


図2 CKD患者の専門医との連携体制案  
(CKD診療ガイド2012より許諾を得て転載)

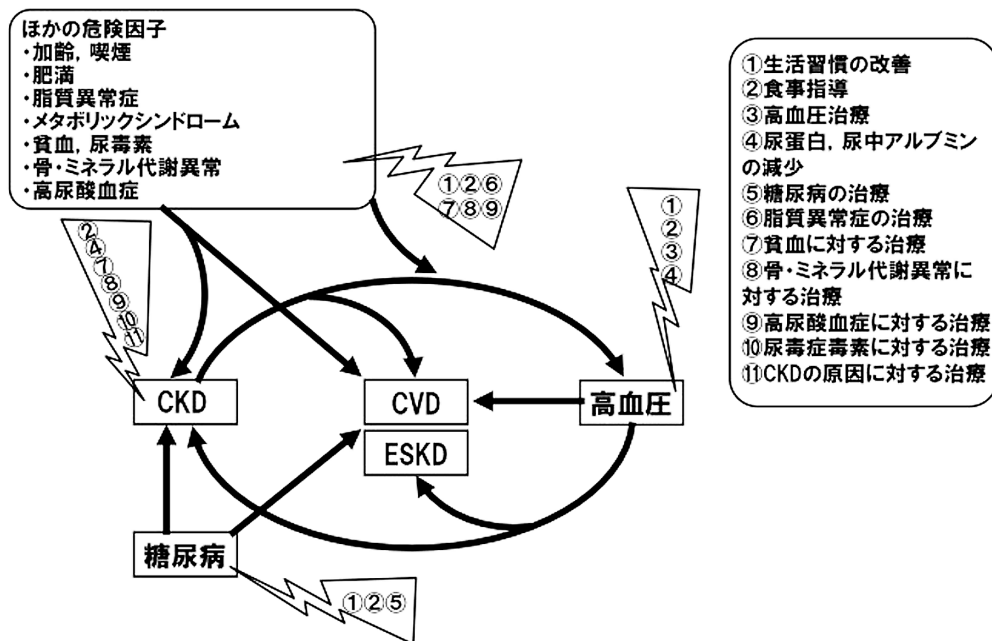


図3 CKDの2つのエンドポイント（ESKDとCVD）をめぐる病態の連鎖と治療的介入（CKD診療ガイド2012より許諾を得て転載）

若年・中年の患者では、尿蛋白量を指標として厳格な降圧治療を行うことが推奨されている。CKD患者では夜間高血圧や早朝高血圧などの血圧日内変動の異常を合併することが多いため、家庭血圧や24時間自由行動下血圧（ABPM）を測定して把握する必要がある。過度の降圧は腎機能を急性増悪させる可能性があり、特に65歳以上の高齢者では収縮期血圧110 mmHg未満への降圧は避けるべきである。

降圧療法では、まず減塩（3 g/日以上6 g/日未満）が重要である。24時間蓄尿により食塩摂取量を評価しつつ患者指導を行う。高齢者における過度な塩分制限は食欲を低下させ、脱水から腎機能を悪化させることがあるので、特に夏期には注意が必要である。

降圧薬の選択には、CKD診療ガイド2012でいくつかの修正があった（図4）。RAS阻害薬（ACE阻害薬, ARB）は他のクラスの降圧薬に比較して尿蛋白減少効果に優れており、その腎保護効果は尿蛋白量が多いほど期待できる。そのため、糖尿病合併CKD患者、および蛋白尿（0.15

g/gCr以上）を呈する糖尿病非合併CKD患者では、RAS阻害薬を第一選択薬とする。蛋白尿陰性の糖尿病非合併CKD患者ではRAS阻害薬の優位性は証明されておらず、降圧薬の種類を問わないので、患者の病態に合わせて降圧薬を選択する。CKD患者で厳格な降圧を達成するためには、3～5剤の降圧薬の併用が必要な場合も多い。長時間作用型Ca拮抗薬は強い降圧効果の割に副作用が少ないため、動脈硬化が進行して血圧変動の大きいCVDハイリスク症例にも使いやすい。サイアザイド系利尿薬は、浮腫を呈するなど体液過剰の症例に推奨される。CKDステージG4～G5では利尿効果が減弱するので、長時間作用型ループ利尿薬に切り替える。この両者は低K血症の副作用があり、また、RAS阻害薬と併用する場合にはeGFRの低下に十分注意する必要がある。これらで管理困難な場合には、β遮断薬、α遮断薬、中枢性交感神経遮断薬などを併用する。

CKD患者にRAS阻害薬、利尿薬を投与すると、過剰降圧、eGFRの低下、血清Kの上昇を

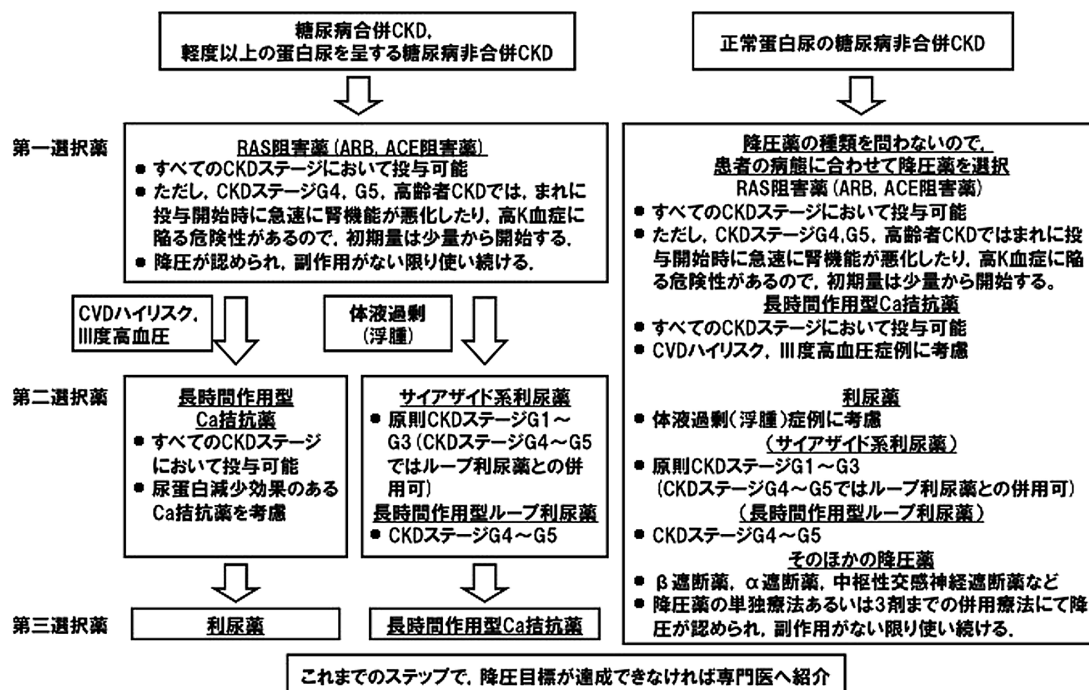


図4 CKD 合併高血圧に対する降圧薬の選択  
 (CKD 診療ガイド 2012 より許諾を得て転載)

きたすことがある。RAS 阻害薬, 利尿薬の投与開始後は eGFR, 血清 K をモニタリングする。eGFR の 30% 以上の低下がみられる場合, 血清 K が 5.5 mEq/L 以上に上昇する場合には降圧薬を減量または中止して腎臓専門医に紹介する。降圧薬を服用中の患者で, 食事摂取の低下, 嘔吐, 下痢, 発熱など体液量減少をきたす状況では, 腎機能急性増悪を予防するために降圧薬を中止して速やかに受診するよう患者に指導する。

### 3. 合併症の治療

CKD が進行すると, 体液貯留 (浮腫), 腎性貧血, 骨・ミネラル代謝異常などを合併する。体液貯留は心負荷をきたし, 溢水状態となって緊急入院となるリスクを上げるため, 食塩制限や利尿薬により治療を行う。CKD のステージが進むと高 K 血症, 代謝性アシドーシスをきたしやすくなるので, 定期的な検査を行う。

腎性貧血は CKD 患者の生活の質 (QOL) を低下させ, CVD のリスク因子にもなるため, 赤血球造血刺激因子製剤 (erythropoiesis stimulating

agent; ESA) や鉄剤により治療を行う。欧米の試験では貧血の過剰な補正により生命予後がむしろ悪化することが報告されており, 治療目標 Hb 値を 10~12 g/dL として管理する。

CKD に伴う骨・ミネラル代謝異常 (CKD-mineral and bone disorder; CKD-MBD) は生化学検査や骨の変化だけではなく, 血管石灰化など全身の広範な異常を生じ, 生命予後にも影響を及ぼす。血清リン, カルシウム, 副甲状腺ホルモン (PTH), ALP の定期的評価を行い, 基準値内に維持するよう管理を行う。

### 今後期待される治療薬

CKD には確立された治療法があり, 早期発見・早期介入が理想とされる。一方, 治療の目標は「治す」ではなく, 「進行を抑制する」とどまっている。腎障害の進行を抑制する, もしくは腎機能を改善することが可能な新薬が待たれている。

## 1. Bardoxolone methyl

Bardoxolone methyl は転写因子 Nrf2 を活性化して腎臓の cytoprotective な遺伝子群を up-regulate し、抗酸化・抗炎症作用を発揮する。2型糖尿病に伴う CKD 患者への 52 週間の投与で、用量依存性に GFR が改善したと報告されている<sup>8)</sup> (第Ⅱ相試験)。既存の腎保護的な薬剤とは異なり、アルブミン尿を増加させるのが特徴である。第Ⅲ相試験の結果が期待されていたが、重大な副作用のため中止された (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01351675)。

## 2. Pirfenidone

Pirfenidone は新規の抗線維化薬で、わが国では特発性肺線維症に保険適用がある。TGF- $\beta$

の産生抑制により、巣状分節性糸球体硬化症<sup>9)</sup> や糖尿病性腎症<sup>10)</sup> で eGFR 低下を抑制することが報告されている。まだ報告は小規模で、高用量では忍容性に問題があるとされている。

## おわりに

CKD 診療ガイドが 2012 年に改訂され、日本の CKD 診療は新たな段階に入った。かかりつけ医と腎臓専門医との連携が強化され、より安全な医療が CKD 患者に提供されることを期待する。

開示すべき潜在的利益相反状態はない。

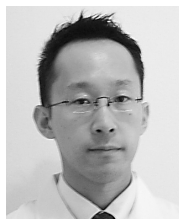
## 文 献

- 1) National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: S1-266.
- 2) Levey AS, de Jong PE, Coresh J, Nahas ME, Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, Kasiske BL, Eckardt KU. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2011; 80: 17-28.
- 3) 日本腎臓学会編. CKD 診療ガイド 2012. *日腎会誌* 2012; 54: 1031-1189.
- 4) Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, Coresh J, Gansevoort RT. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010; 375: 2073-2081.
- 5) Gansevoort RT, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, Jong PE, Coresh J, de Jong PE, El-Nahas M, Eckardt KU, Kasiske BL, Ninomiya T, Chalmers J, Macmahon S, Tonelli M, Hemmelgarn B, Wang Y, Atkins RC, Polkinghorne KR, Chadban SJ, Shankar A, Klein R, Klein BE, Sacks F, Curhan G, Shlipak M, Sarnak MJ, Katz R, Fried LP, Hallan S, Lydersen S, Holmen J, Lee BJ, Ishani A, Neaton J, Svendsen K, Iseki K, Mann JF, Yusuf S, Teo KK, Gao P, Nelson RG, Knowler WC, Auguste P, Veldhuis K, Camarata L, Thomas B, Manley T. Lower estimated GFR and higher albuminuria are associated with adverse kidney outcomes. A collaborative meta-analysis of general and high-risk population cohorts. *Kidney Int* 2011; 80: 93-104.
- 6) Nakayama M, Sato T, Miyazaki M, Matsushima M, Sato H, Taguma Y, Ito S. Increased risk of cardiovascular events and mortality among non-diabetic chronic kidney disease patients with hypertensive nephropathy: the Gonryo study. *Hypertens res* 2011; 34: 1106-1110.
- 7) Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med* 2004; 164: 659-663.
- 8) Pergola PE, Raskin P, Toto RD, Meyer CJ, Huff JW, Grossman EB, Krauth M, Ruiz S, Audhya P, Christ-Schmidt H, Wittes J, Warnock DG. Bardoxolone methyl and kidney function in CKD with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2011; 365: 327-336.
- 9) Cho ME, Smith DC, Branton MH, Penzak SR, Kopp JB. Pirfenidone slows renal function decline in patients with focal segmental glomerulosclerosis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 906-913.
- 10) Sharma K, Ix JH, Mathew AV, Cho M, Pflueger A, Dunn SR, Francos B, Sharma S, Falkner B, McGowan



TA, Donohue M, Ramachandrarao S, Xu R, Fervenza Am Soc Nephrol 2011; 22: 1144-1151.  
 FC, Kopp JB. Pirfenidone for diabetic nephropathy. J

## 著者プロフィール



### 玉垣 圭一 Keiichi Tamagaki

所属・職：京都府立医科大学腎臓内科学・助教

略 歴：1997年3月 京都府立医科大学医学部卒業

1997年4月 京都府立医科大学附属病院第二内科研修医

1999年4月 社会保険神戸中央病院内科

2001年4月 神戸大学医学部附属病院腎臓内科・代謝機能疾患治療部

2002年10月 京都府立医科大学附属病院腎臓・高血圧内科

2005年3月 京都府立医科大学大学院医学研究科博士課程修了

2005年7月 近江八幡市民病院内科医長・透析センター長

2006年4月 聖路加国際病院腎臓内科

2009年5月 京都府立医科大学腎臓内科学特任講師

2010年12月 京都府立医科大学腎臓内科学助教

現在に至る

専門分野：腎臓内科学

- 主な業績：1. Tamagaki K, Yuan Q, Ohkawa H, Imazeki I, Moriguchi Y, Imai N, Sasaki S, Takeda K, Fukagawa M. Severe hyperparathyroidism with bone abnormalities and metastatic calcification in rats with adenine-induced uraemia. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 651-659.
2. 玉垣圭一, 深川雅史. 腎機能低下患者の骨代謝異常に対する治療の進めかた. *Medical Practice* 2006; 23: 498-502.
3. 玉垣圭一, 小松康宏. 心血管系合併症対策の変遷と将来. *臨床透析* 2009; 25: 1451-8.
4. 玉垣圭一 (エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2009作成委員会). エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2009. *日本腎臓学会誌* 2009; 51: 905-1066.
5. 玉垣圭一. 透析患者におけるバイオマーカーの有用性とその解釈. *臨床透析* 2010; 26: 533-8.
6. 玉垣圭一. 浮腫：肝疾患を合併した場合. 横野博史, 秋澤忠男. *腎疾患・透析 最新の治療* 2011-2013. 東京：南江堂, 2011; 70-72.
7. 玉垣圭一. 透析患者の低血圧. 深川雅史. *透析患者の病態へのアプローチ改訂2版*. 京都：金芳堂, 2011; 174-180.