日腎会誌 2026；**68**(7)：717–745.

日本腎臓学会
慢性腎臓病に対する食事療法基準　2026 年版

Dietary recommendations for chronic kidney disease 2026

慢性腎臓病に対する食事療法基準改訂委員会

菅野　義彦　東京医科大学腎臓内科学分野
細島　康宏　福島県立医科大学腎臓高血圧内科/会津坂下腎栄養アカデミー
石井　　輝　関西電力病院腎臓内科/関西電力医学研究所 統合生理学研究センター 腎代謝研究部
和田　　淳　岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学
辻　　憲二　岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学
大西　康博　岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学
野島　一郎　岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学
髙橋　絢子　岡山大学病院臨床栄養部
坂口　悠介　大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科
川野　祐暉　大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科
石橋　　駿　筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学
斎藤　知栄　筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学
西岡　心大　長崎県立大学看護栄養学部栄養健康学科
北林　　紘　新光会村上記念病院栄養科
玉浦　有紀　新潟県立大学人間生活学部健康栄養学科
徳丸　季聡　金沢大学附属病院栄養管理部
岩田　恭宜　金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学
遠山　直志　福井大学学術研究院腎臓病態内科学
石倉　健司　北里大学医学部小児科学
寺野千香子　北里大学医学部小児科学
金子　昌弘　新潟大学医歯学総合病院小児科
篠塚　俊介　松戸市立総合医療センター小児科
蒲澤　秀門　福島県立医科大学会津坂下腎栄養アカデミー
祖父江　理　香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科
脇野　　修　徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野
神田英一郎　川崎医科大学医学部健康管理学
窪田　直人　熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学講座
森　　克仁　近畿大学奈良病院内分泌・代謝・糖尿病内科
猪阪　善隆　大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科

本稿は日本腎臓学会学術委員会に設置された「慢性腎臓病に対する食事療法基準改定委員会」によって作成された。委員会委員は日本腎臓学会会員より選出され，関連する各学会からも委員の派遣を受けた。下記のとおり委員会を開催し，分担して執筆したがその内容は他の執筆者の査読によって複数回の修正がなされた。さらに日本腎臓学会ホームページにおいて募ったパブリックコメントによる修正を行ったうえで委員派遣を受けた日本糖尿病学会，日本透析医学会，日本臨床腎移植学会，日本小児腎臓学会，日本栄養士会，さらに多くの栄養関連学会が参加する日本栄養療法協議会に承認を受けている。

第 1 回　2022 年 11 月 5 日（web 開催）
第 2 回　2025 年 3 月 18 日（電子メール）
第 3 回　2025 年 5 月 2 日（電子メール）
第 4 回　2025 年 5 月 26 日（web 開催）
第 5 回　2025 年 10 月 29 日（web 開催）
第 6 回　2026 年 1 月 28 日（電子メール）
第 7 回　2026 年 3 月 28 日（電子メール）

慢性腎臓病に対する食事療法基準（成人）

1．総論

慢性腎臓病（chronic kidney disease：CKD）の発症や進展には，その原疾患の病態だけでなく，加齢に伴う腎機能低下や，生活習慣も深く関わっている。したがって，保存期における CKD 診療には，専門医だけでなく，かかりつけ医やメディカルスタッフも含めた関与が望ましい。そのようななかで最近，わが国から多職種連携による CKD 進行の抑制の可能性を示唆する報告があったが，メディカルスタッフのなかでも管理栄養士の重要性が示されていた[1]。さらには，2024 年には慢性腎臓病透析予防指導管理料が算定可能となったが，CKD 患者の腎機能保持，QOL や日常生活活動性の維持において，管理栄養士による栄養指導が重要な一端を担っている。管理栄養士の栄養学的な知識と技術が果たす役割は大きく，CKD の栄養管理においては可能な限り主治医と管理栄養士を中心としたチーム医療のもとで行われることが望ましい。エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023[2]では，成人の保存期 CKD 患者への多職種による教育的介入は，腎機能低下抑制効果および心血管病（cardiovascular disease：CVD）イベント発生減少をもたらす可能性があり，患者の生活習慣改善に多職種が連携して取り組むことが提案されている。同ガイドラインではまた，わが国で行われた FROM-J 研究[3]などにおけるその有用性を示した知見から，CKD 診療における管理栄養士の介入を推奨しているが，特に腎臓病療法指導士や腎臓病病態栄養専門管理栄養士の資格をもつ管理栄養士の介入による治療効果の向上を期待していた。そして，食事療法に関しては，「近年，CKD の領域においても腎保護効果が期待される薬剤が使用可能になってきたが，それらの薬剤の効果を相殺しないよう，日々の CKD 診療における栄養管理が重要である」と述べられている。近年の腎臓領域における薬剤の進歩は目覚ましく，これらを併用しながら QOL を維持できる食事療法を行うという考え方が重要である。その際，薬物療法と食事療法のバランスは個々の患者により変化するものであり，患者と家族が主体となる食事療法は適性と環境を考慮して処方される必要がある。

日常臨床においては，個々の患者の体格（男女差を含む）や栄養状態に対応した食事療法の実施が求められる。しかしながら，性別による消化吸収代謝の差異はおそらく個人差の範疇に包含され，CKD 患者において摂取量に年齢や性別で差を設ける根拠はない。実際にはそれぞれの摂取量に設定された範囲のなかで，日本人の食事摂取基準（2025 年版）[4]における年齢，性別による差を参考に，個々の状況に合わせて調整することで対応する。一方で，わが国においては保存期 CKD 患者に対する栄養指導が十分に行われていない可能性を示した報告[5]があり，CKD 診療における管理栄養士の介入をより推進するような取り組みの拡充が今後の課題である。

以前から，肥満が CKD の増悪の危険因子であることが知られていたが，近年報告されたメタ解析においても eGFR の 40 % 以上の低下，腎代替療法の開始，eGFR＜10 mL/min/1.73 m^2を基準とする CKD の進展と BMI＞25.0 kg/

m^2以上の肥満との関連が示されている[6]。わが国からもBMIが21.0〜22.9 kg/m^2と比較して27.0以上では有意な蛋白尿オッズ比の上昇を認めたという報告[7]，さらに最近もBMI＞25.0 kg/m^2の群ではBMI 18.5〜22.9 kg/m^2の群に比較してCKD発症までの期間が短いという報告[8]，BMI 27 kg/m^2でCKDの発症リスクが最も高かったという報告[9]が出てきている。以上より，肥満を合併している若年者を中心に必要な症例には食事に対する積極的な医療介入が検討されるべきと考えられる。

また，わが国の人口に占める高齢者の割合は上昇し，CKD人口においてもその約75％が65歳以上の高齢者であると推計されている[10]。近年，高齢CKD患者において，サルコペニアやフレイルの危険性が指摘されているが，サルコペニアは筋肉量と筋力の進行性かつ全身性の減少に特徴付けられる症候群で，身体機能障害，QOL低下，死亡リスクを伴うものである。そして，最新コンセンサスでは，筋肉量の低下と筋力の低下の両方に基づいて診断することが示されている（身体能力は診断基準としては含まれておらず，重要なアウトカム指標となっている）[11]。高齢者においては，医療従事者の「制限」という言葉がきっかけで，食事の量や質が低下し，サルコペニアやフレイルに結び付く恐れも高くなることも予想されるが，特にCKD患者においては，サルコペニアの合併頻度が一般人口よりも高く，CKDステージの進行とともに増加することが示唆されている[12]。サルコペニアやフレイルといった病態が高齢CKD患者のQOLの低下や生命予後に深くかかわっていること，不適切な食事療法がサルコペニアを助長してしまう恐れもあることから，たんぱく質の摂取を優先する症例もある[13]。少なくとも，そのような症例に栄養指導を行う場合には，エネルギーや栄養素摂取量の極端な減少がないかを体重などを指標によく確認する必要がある。すなわち，CKDの食事療法においては，エネルギーおよびすべての栄養素について，これまでにいわれていたような画一的な指導は不向きであり，個々の症例をよく把握したうえで，その介入の必要性を検討し，適切な管理を行っていく必要がある。さらには何らかの栄養指導を行っても，その後，定期的にモニタリングを行い，主治医と管理栄養士がその効果を検証し，次の暫定的な目標と手段を患者や家族と相談しながら進めていくような診療が望ましい。なお，モニタリングについては，サルコペニア・フレイルを合併した保存期CKDの食事療法の提言[13]にその詳細が述べられており，参照いただきたい。

また近年では，CKD患者の多くが糖尿病はもとより，心不全をはじめとする循環器疾患，脂肪肝や肝硬変などの肝疾患，がんなどを合併していることが多い。しかし食事療法における方針が異なる疾患を併存した場合に，どのような栄養管理を行うかについて一定の見解はない。いずれも，CKDの進展予防，各疾患の進展予防，生命予後など，何を目標とするかにより，その目指すべき指導内容や手段は変わってくると考えられる。この問題については，われわれの喫緊の課題の一つであり，それぞれの疾患に関連する学会や，栄養関連の学会・団体との詳細な検討を行っていく必要がある。

これまでに述べてきたとおり，CKDにおける栄養や食事を取り巻く環境は，以前と比べ大きく異なってきたために，「腎臓病だから」という画一的な管理では正しく対応できないと考えられる。一般的に併存症の多いCKD患者に対する栄養管理を考える場合には，特定の職種のみの判断で行うことは難しく，前述のとおり多職種が情報を持ち寄り，それぞれの専門性を活かした取り組みが重要である。現在，わが国では腎臓病療養指導士の取り組みが促進されているが，そういった資格を有する看護師や薬剤師，さらに理学療法士などのリハビリテーション技師による，より一層の栄養管理への寄与が望まれる。そして，このような多職種連携が病院だけではなく，かかりつけ医においても実施が可能になるような取り組みの促進が期待される。

なお，今回の食事療法基準の改訂においては血液透析患者および腹膜透析患者は対象としておらず，保存期のCKD患者における，CKDの進展と合併症の回避を念頭に置いて記載を行うこととする。

【文　献】

1. Abe M, Hatta T, Imamura Y, Sakurada T, Kaname S. Effectiveness and current status of multidisciplinary care for patients with chronic kidney disease in Japan：a nationwide multicenter cohort study. Clin Exp Nephrol 2023；27：528–541.
2. 日本腎臓学会：エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023　東京：東京医学社，2023.
3. Yamagata K, Makino H, Iseki K, Ito S, Kimura K, Kusano E, Shibata T, Tomita K, Narita I, Nishino T, Fujigaki Y, Mitarai T, Watanabe T, Wada T, Nakamura T, Matsuo S；Study Group for Frontier of Renal Outcome Modifications in Japan（FROM-J）. Effect of Behavior Modification on Outcome in Early- to Moderate-Stage Chronic Kidney Disease：A Cluster-Randomized Tria. PLoS One 2016；11：e0151422.
4. 厚生労働省．日本人の食事摂取基準（2025年版），2025.（https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_44138.html　最終アクセス2026.07.01）

5. Fukuma S, Ikenoue T, Shimizu S, Norton EC, Saran R, Yanagita M, Kato G, Nakayama T, Fukuhara S；and on behalf of BiDANE. Big Data Analysis of Medical Care for the Older in Kyoto. Quality of Care in Chronic Kidney Disease and Incidence of End-stage Renal Disease in Older Patients：A Cohort Study. Medical Care 2020；58：625–631.
6. Chang AR, Grams ME, Ballew SH, Bilo H, Correa A, Evans M, Gutierrez OM, Hosseinpanah F, Iseki K, Kenealy T, Klein B, Kronenberg F, Lee BJ, Li Y, Miura K, Navaneethan SD, Roderick PJ, Valdivielso JM, Visseren FLJ, Zhang L, Gansevoort RT, Hallan SI, Levey AS, Matsushita K, Shalev V, Woodward M；CKD Prognosis Consortium（CKD-PC）. Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate：meta-analysis of individual participant data in a global consortium. BMJ 2019；364：k5301.
7. Muneyuki T, Sugawara H, Suwa K, Oshida H, Saito M, Hori Y, Seta S, Ishida T, Kakei M, Momomura S, Nakajima K. A community-based cross-sectional and longitudinal study uncovered asymptomatic proteinuria in Japanese adults with low body weight. Kidney Int 2013；84：1254–1261.
8. Okawa Y, Mitsuhashi T, Tsuda T. The Asia-Pacific Body Mass Index Classification and New-Onset Chronic Kidney Disease in Non-Diabetic Japanese Adults：A Community-Based Longitudinal Study from 1998 to 2023. Biomedicines 2025；13：373.
9. Kasahara K, Ichikawa Y, Hironaka J, Shinozaki T, Okada H, Nakajima H, Ushigome E, Hamaguchi M, Kurogi K, Murata H, Tsuda E, Yoshida N, Ito M, Fukui M. Time for a change? Threshold for obesity in contemporary Japanese population. Metabolism 2025；171：156352
10. Nagai K, Asahi K, Iseki K, Yamagata K. Estimating the prevalence of definitive chronic kidney disease in the Japanese general population. Clin Exp Nephrol 2021；25：885–892.
11. Chen LK, Hsiao FY, Akishita M, Assantachai P, Lee WJ, Lim WS, Muangpaisan W, Kim M, Merchant RA, Peng LN, Tan MP, Won CW, Yamada M, Woo J, Arai H. A focus shift from sarcopenia to muscle health in the Asian Working Group for Sarcopenia 2025 Consensus Update. Nat Aging. 2025；5：2164–2175.
12. Ishikawa S, Naito S, Iimori S, Takahashi D, Zeniya M, Sato H, Nomura N, Sohara E, Okado T, Uchida S, Rai T. Loop diuretics are associated with greater risk of sarcopenia in patients with non-dialysis-dependent chronic kidney disease. PLoS One 2018；13：e0192990.
13. 日本腎臓学会．サルコペニア・フレイルを合併した保存期CKDの食事療法の提言．日腎会誌 2019；61：525–55.

2．エネルギー

WHOはエネルギー必要量を「ある身長・体重・体組成の個人が，長期的に良好な健康状態を維持する身体活動レベルのとき，エネルギー消費量との均衡がとれるエネルギー摂取量」と定義している[1)]。日本人の食事摂取基準（2025年版）においてもエネルギー摂取量は健康の保持・増進および生活習慣病予防の観点から，必要量を過不足なく充足するだけでは不十分であり，望ましいbody mass index（BMI）を維持するエネルギー摂取量（＝エネルギー消費量）であることが重要とされる[2)]。エネルギー必要量は総エネルギー消費量（基礎代謝量，食事誘導性熱産生，活動時エネルギー消費量の合計）によって規定されるが，身長・体重，年齢，性別，身体活動レベル，環境，身体的・精神的ストレス，背景疾患など多因子の影響をうけ個人差が大きい。悪性腫瘍などの一部の慢性疾患では基礎代謝亢進によりエネルギー必要量が増加することが知られている[3)]。保存期CKD患者80例を対象とした検討では，二重標識水法により測定された総エネルギー消費量，あるいは間接熱量測定法により測定された安静時エネルギー消費量について，年齢・性別・体重で補正した重回帰分析の結果，eGFRとの有意な相関は認められなかった[4)]。また間接熱量測定法を用いた別の報告でも健常者と保存期CKD患者の間に安静時エネルギー消費量の違いはみられなかった[5)]。しかし，除脂肪体重で補正すると，CKD患者では健常者に比べエネルギー消費量が有意に低値だったとの報告もある[6)]。一方で，進行したCKD患者では慢性炎症・尿毒症・代謝性アシドーシスなどを背景としたprotein-energy wasting（PEW）を呈する可能性があり注意を要する[7)]。保存期CKD患者における食事療法においてたんぱく質摂取量を制限する場合，エネルギー摂取量が不足すると窒素平衡が負（異化亢進）になるおそれがある。保存期CKD患者6例を対象とした試験ではたんぱく質摂取量を0.6 g/kg（実測体重）/日に制限する際，エネルギー摂取量が25 kcal/kg（実測体重）/日以下では窒素平衡が負となることが示されている[8)]。低たんぱく食を検証する臨床試験では30 kcal/kg（理想体重）/日以上が目標とされており[9,10)]，エネルギー摂取量が不足しないように留意する。

個々の症例に対応する食事療法におけるエネルギー摂取量を考えるうえで，体重は重要な要素のひとつである。しかし，国内外で使用されている食事療法における体重には，標準体重のほかに目標体重や実測体重といった多くの用語があり（**表1**），その定義や用途が統一されていないのが実情である。腎臓領域では1997年の腎疾患患者の生活指導・食事療法に関するガイドライン[11)]ではじめてbody mass index（BMI）＝22 kg/m^{2}で規定される標準体重が導入された。この方針は慢性腎臓病に対する食事療法基準2014年版[12)]でも踏襲され現在に至っているが，これを大きく否定するエビデンスがあるわけではない。しかし，その根拠は

表 1　腎臓領域で使用される体重に関する用語の整理

用語	備考
実測体重	
標準体重	BMI＝22 kg/m^{2}の体重[13,14]
目標体重	総死亡率をできるだけ低く抑えられる BMI を基本として，患者背景（年齢・性別・既往歴・身体組成・生活習慣など）を考慮し個別に設定する。65 歳未満は BMI 22 kg/m^2，65 歳以上は BMI 22〜25 kg/m^{2}を目安とするが，特に 75 歳以上においてはフレイル，合併症，摂食状況や代謝状態などを考慮し柔軟に対応する[16]。

健診データを用いた横断研究であることに留意する必要がある[13,14]。一方で，日本人の食事摂取基準（2025 年版）では目標とする体重として，18〜49 歳：BMI 18.5〜24.9 kg/m^2，50〜64 歳：BMI 20.0〜24.9 kg/m^2，65 歳以上：BMI 21.5〜24.9 kg/m^{2}に相当する体重が設定された。CKD 患者の体重の上限値は BMI 25 kg/m^{2}未満と同等だが，下限値としては低体重による死亡リスク上昇を踏まえ，20 kg/m^{2}が提案されている[2,15]。また，日本糖尿病学会による糖尿病診療ガイドライン 2019 では，より個々の症例に対応可能な柔軟な食事療法を可能とするために標準体重の代わりに目標体重という概念が導入された[16]。目標体重は患者ごとの背景（年齢・性別・既往歴・身体組成・生活習慣など）を考慮し個別に設定する体重であり，患者ごとに設定することで行動変容にも寄与する。65 歳未満は BMI 22 kg/m^2，65 歳以上は BMI 22〜25 kg/m^{2}を目安とするが，特に 75 歳以上の高齢者では実測体重に基づき，フレイル，ADL，合併症，体組成，身長の短縮，摂食状況や代謝状態の評価を踏まえ，適宜判断する。糖尿病と同様に CKD においても年齢や体格，病態を踏まえた体重の設定を要すると考えられる。さらに，諸外国の CKD の食事療法では前述の標準体重の概念は乏しい。Kidney Disease Outcomes Quality Initiative（KDOQI）Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD：2020 Update ではオピニオンとして，患者の実測体重，体重変化歴，浮腫や腹水などの影響が疑われる場合の調整など総合的な臨床的判断に基づいて体重を評価すべきとしている[17]。したがって CKD 患者においては標準体重を基本としつつ，目標体重，あるいは一定の範囲内に限って患者本人とのコミュニケーションのもとで実測体重を用いることも検討されうる。

CKD の発症ならびに重症化には高血圧症，糖尿病，肥満などの生活習慣に関連する疾病がリスク因子となり，それぞれの疾患背景に基づいた食事療法が必要である。特に糖尿病，肥満症については前述の目標体重の考え方が重要である。糖尿病のエネルギー摂取量は，年齢，肥満度，身体活動量，病態，患者のアドヒアランスなどを考慮し，特に実測体重と目標体重に乖離のある場合は，柔軟に対処する必要がある[18,19]。目標とするエネルギー摂取量の算出には「目標体重×エネルギー係数」を用いる。エネルギー係数は身体活動のレベルに応じて設定され，大部分が座位の静的活動である軽い労作で 25〜30，座位中心だが通勤・家事，軽い運動を含む普通の労作で 30〜35，力仕事や活発な運動習慣がある重い労作では 35 以上が目安である。目標とするエネルギー摂取量を達成するうえで栄養指導は重要だが，食事調査はエネルギー摂取量を過小評価することがあり注意を要する[20]。総論でも述べたとおり，肥満を合併している症例のエネルギー摂取量の検討も重要である。2014 年の食事療法基準では，CKD では体重や体格の大きいほうがその生命予後が良好であるという肥満のパラドックスの可能性についても言及されていたが，その後に，わが国の透析患者における否定的な報告[21]がなされたり，保存期 CKD においても統一した見解はなく[22]，今後のより詳細な検討が必要である。そして，慢性腎臓病の発症・進展に関するヘルスケアサービスやデジタル技術介入に関する指針では「肥満もしくは過体重の CKD 患者に行う食事または運動による減量介入により，腎代替療法導入が抑制される可能性や蛋白尿が減少する可能性があるため推奨する。介入方法や程度は患者の臨床的背景や状態を考慮して判断する。」と記載されている[23]。肥満症診療ガイドライン 2022 ではエネルギー摂取量の目標として，25 kcal×目標体重（kg）以下（高度肥満症の場合には 20〜25 kcal×目標体重（kg）以下）[24]が示されており，参考になりうる。しかし，CKD 患者でたんぱく質制限を併用する場合には，窒素平衡の不均衡などのリスクがあるため，減量の有益性とあわせた十分な検討が必要である。また，同ガイドラインでは，当初の指示エネルギー量で減量が得られなくなった場合にはさらに低い摂取エネルギー量を再設定したり，超低エネルギー食も考慮するとされているが，これらは非 CKD 肥満症患者における推奨であることに留意が必要である。

また，総論での記載のとおり，高齢社会を反映して，CKD 患者ではサルコペニアやフレイルも課題である[25〜28]。

表 2　CKD のエネルギー摂取量に関するガイドライン

ガイドライン	セクション	出版年	推奨量
KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD：2020 Update[17]	Guideline 3：Protein and Energy Intake	2020	25〜35 kcal/kg BW/day
ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease[33]	4.4 Energy requirements	2021	30〜35 kcal/kg BW/day（安定している入院中）
CKD 診療ガイド 2024[36]	8．成人 CKD 患者への栄養管理	2024	25〜35 kcal/kg IBW/day
KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease[37]	−	2024	記載なし

75 歳以上の日本人で，サルコペニア状態ではエネルギー・たんぱく質摂取量が低下しており，十分なエネルギー摂取の確保が推奨される。「サルコペニア・フレイルを合併した保存期 CKD の食事療法の提言」において，握力や歩行速度といったサルコペニア指標，体重などの栄養学的指標，腎機能や重炭酸濃度などの腎関連指標の 3 つの指標と，実際のたんぱく質摂取量をモニタリングし，これらを総合的に判断してエネルギー摂取量を適宜調整することが提案されている[25]。一方で，サルコペニアと肥満が併存した状態であるサルコペニア肥満は転倒・骨折・ADL 低下がより問題となる[29]。ナトリウムグルコース共輸送体 2（sodium-glucose cotransporter 2：SGLT2）阻害薬は高齢者においても有効性が示されており使用が拡大しているが[30]，尿糖排泄に伴うエネルギー喪失が示唆されているため[31,32]，適切なエネルギー摂取を促す必要がある。サルコペニア肥満を合併した CKD 患者は，体重減少のためのエネルギー摂取量制限と，筋肉量・筋力の維持増進のためのたんぱく質摂取量のバランスを考える必要がある。いずれの場合においても画一的な指導は避け，食事・運動療法のアドヒアランスと各種指標の評価を行う。

以上および KDOQI プラクティスガイドライン[17]，ESPEN ガイドライン[33]を踏まえ（**表 2**），CKD 患者におけるエネルギー摂取量は 25〜35 kcal/kg/日が妥当と考えられる。一方で，感染や周術期などの異化状態が予想されるなど病態が安定していない場合にはエネルギー摂取量が少なくならないように留意する。さらに前述のとおり，たんぱく質制限を行う場合には，30 kcal/kg/日以上のエネルギー摂取量が望ましい。エネルギー摂取量の算出に用いる体重は従来の標準体重を目安とし，疾患背景や身体活動量を踏まえ個別に設定する。糖尿病・肥満症の症例あるいはサルコペニア・フレイルを合併した高齢者では目標体重の使用も考慮する。糖尿病や肥満症を合併していない CKD で BMI 20〜25 kg/m^{2}の症例に対して，エネルギーに関しては原則として標準体重を用いて計算するが，経過のなかで実測体重を用いても現実的な問題が発生する可能性は低いことが推測される。ただし標準体重を基にした指示エネルギー摂取量の効果を踏まえた実測体重の変化のモニタリング・再評価が重要である。なお，CKD 領域において目標体重を使用する際の懸念点や注意点として，特に 65 歳以上で BMI 25 kg/m^{2}に近い目標とした場合は，糖尿病合併 CKD 症例において血糖管理が難しくなる可能性などを考慮する必要がある。これらが予後に関連するかについては現段階において十分な知見はなく，今後の重要な検討課題の 1 つである。

なお，食事療法としてのエネルギー摂取量の設定は，多くの医療施設では 100〜200 kcal ごとに設定されており，前述の算出された細かな数値ではなく，この枠のなかで個々に設定することが現実的と考えられる。また CKD 患者においてエネルギー摂取量過大・過少はいずれも全死亡や CKD 進展リスクと関連することが報告されている[34,35]。エネルギー摂取量は体重の変化，身体所見・検査所見の推移を参考として適宜変更するとともに，必要量に対して過大・過少になっていないかの評価が重要である。

【文　献】

1. Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation on Energy and Protein Requirements. Energy and Protein Requirements：World Health Organization Technical Report Series. 724. World Health Organization, Geneva, 1985.
2. 厚生労働省．日本人の食事摂取基準（2025 年版），2025.（https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_44138.html　最終アクセス 2026.07.01）
3. Purcell SA, Craven SA, Limon-Miro AT, Elliott SA, Melanson EL, Tandon P, Prado CM. Total energy expenditure measured

using doubly labeled water in adults with major chronic diseases：a systematic review. Am J Clin Nutr 2024；120：1071–1084.
4. Vilar E, Sridharan S, Wong J, Berdeprado J, Farrington K. Effect of Chronic Kidney Disease on Metabolic Rate：Studies Using Doubly Labelled Water. J Ren Nutr 2021；31：475–483.
5. Monteon FJ, Laidlaw SA, Shaib JK, Kopple JD. Energy expenditure in patients with chronic renal failure. Kidney Int 1986；30：741–747.
6. Avesani CM, Draibe SA, Kamimura MA, Dalboni MA, Colugnati FA, Cuppari L. Decreased resting energy expenditure in non-dialysed chronic kidney disease patients. Nephrol Dial Transplant, 2004；19：3091–3097.
7. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, Kuhlmann MK, Stenvinkel P, TerWee P, Teta D, Wang AY, Wanner C；International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients：a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Kidney Int 2013；84：1096–1107.
8. Kopple JD, Monteon FJ, Shaib JK. Effect of energy intake on nitrogen metabolism in nondialyzed patients with chronic renal failure. Kidney Int 1986；29：734–742.
9. Mircescu G, Garneata L, Stancu SH, Capusa C. Effects of a supplemented hypoproteic diet in chronic kidney disease. J Ren Nutr 2007；17：179–188.
10. Garneata L, Stancu A, Dragomir D, Stefan G, Mircescu G. Ketoanalogue-Supplemented Vegetarian Very Low-Protein Diet and CKD Progression. J Am Soc Nephrol 2016；27：2164–2176.
11. 日本腎臓学会．腎疾患患者の生活指導・食事療法に関するガイドライン．日腎会誌 1997；39：18–28.
12. 日本腎臓学会．慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版．東京：東京医学社，2014.
13. Matsuzawa Y, Tokunaga K, Kotani K, Keno Y, Kobayashi T, Tarui S. Simple estimation of ideal body weight from body mass index with the lowest morbidity. Diabetes Res Clin Pract 1990；10 Suppl 1：S159–S164.
14. Tokunaga K, Matsuzawa Y, Kotani K, Keno Y, Kobatake T, Fujioka S, Tarui S. Ideal body weight estimated from the body mass index with the lowest morbidity. Int J Obes 1991；15：1–5.
15. Yamamoto T, Nakayama M, Miyazaki M, Sato H, Matsushima M, Sato T, Ito S. Impact of lower body mass index on risk of all-cause mortality and infection-related death in Japanese chronic kidney disease patients. BMC Nephrol 2020；21：244.
16. 日本糖尿病学会．糖尿病診療ガイドライン 2019．東京：南江堂，2019
17. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L.：KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD：2020 Update. Am J Kidney Dis 2020；76：S1–S107.
18. 日本糖尿病学会．糖尿病診療ガイドライン 2024．東京：南江堂，2024
19. 日本糖尿病学会．糖尿病治療ガイド 2024．東京：文光堂，2024
20. Miyazawa I, Morino K, Fuse K, Kondo K, Ohi A, Nishida K, Kurihara M, Yasuhara S, Nakanishi N, Nishida Y, Nakae S, Yamada Y, Tanaka S, Ebine N, Sasaki S, Katsukawa F, Sasaki M, Ugi S, Maegawa H；CLEVER-DM Study Research Group. Impact of obesity on underreporting of energy intake in type 2 diabetic patients：Clinical Evaluation of Energy Requirements in Patients with Diabetes Mellitus（CLEVER-DM）study. Clin Nutr ESPEN 2020；39：251–254.
21. Sakao Y, Ojima T, Yasuda H, Hashimoto S, Hasegawa T, Iseki K, Tsubakihara Y, Kato A. Serum Creatinine Modifies Associations between Body Mass Index and Mortality and Morbidity in Prevalent Hemodialysis Patients. PLoS One 2016；11：e0150003.
22. Kikuchi H, Kanda E, Mori T, Sato H, Iimori S, Nomura N, Naito S, Sohara E, Okado T, Uchida S, Fushimi K, Rai T. Short-term prognosis of emergently hospitalized dialysis-independent chronic kidney disease patients：A nationwide retrospective cohort study in Japan. PLoS One 2018；13：e0208258.
23. 日本医療開発機構編．ヘルスケア社会実装基盤整備事業 慢性腎臓病の発症・進展に関するヘルスケアサービスやデジタル技術介入に関する指針．（https://jsn.or.jp/medic/data/b32e95623b8522e32e030e0b4ea594e6f2f6e157.pdf　最終アクセス 2025.09.15）
24. 日本肥満学会．肥満症診療ガイドライン 2022．東京：ライフサイエンス出版，2022
25. 日本腎臓学会．サルコペニア・フレイルを合併した保存期 CKD の食事療法の提言．日本腎臓学会誌 61：525–555；2019
26. 日本腎臓リハビリテーション学会．腎臓リハビリテーションガイドライン．東京：南江堂，2018
27. 日本サルコペニア・フレイル学会．サルコペニア診療ガイドライン 2017 年版一部改訂．東京：ライフサイエンス出版，2020
28. 日本臨床栄養学会，日本サルコペニア・フレイル学会．サルコペニア・フレイルに関する栄養管理ガイドライン 2025 東京：南江堂，2025
29. Ishii K, Ogawa W, Kimura Y, Kusakabe T, Miyazaki R, Sanada K, Satoh-Asahara N, Someya Y, Tamura Y, Ueki K, Wakabayashi H, Watanabe Y, Yamada M, Arai H. Diagnosis of sarcopenic obesity in Japan：Consensus statement of the Japanese Working Group on Sarcopenic Obesity. Geriatr Gerontol Int 2024；24：997–1000.
30. Kitaoka K, Yano Y, Nagasu H, Kanegae H, Chishima N, Akiyama H, Tamura K, Kashihara N. Kidney outcomes of SGLT2 inhibitors among older patients with diabetic kidney disease in real-world clinical practice：the Japan Chronic Kidney Disease Database Ex. BMJ Open Diabetes Res Care 2024；12：e004115.
31. Ferrannini G, Hach T, Crowe S, Sanghvi A, Hall KD, Ferrannini

E. Energy Balance After Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibition. Diabetes Care 2015；38：1730–1735.
32. Op den Kamp YJM, de Ligt M, Dautzenberg B, Kornips E, Esterline R, Hesselink MKC, Hoeks J, Schrauwen-Hinderling VB, Havekes B, Oscarsson J, Phielix E, Schrauwen P. Effects of the SGLT2 Inhibitor Dapagliflozin on Energy Metabolism in Patients With Type 2 Diabetes：A Randomized, Double-Blind Crossover Trial. Diabetes Care 2021；44：1334–1343.
33. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, Jonckheer J, Singer P, Cuerda C. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. Clin Nutr 2021；40：1644–1668.
34. Iff S, Wong G, Webster AC, Flood V, Wang JJ, Mitchell P, Craig JC. Relative energy balance, CKD, and risk of cardiovascular and all-cause mortality. Am J Kidney Dis 2014；63：437–445.
35. Yang D, Chen H, Han Y, Shen Y, Liang G, Zhou T, Tang F, Fu L, Wu Y, Ding M. Association between energy intake and prognosis in Chronic Kidney Disease（CKD）stages 3–5：an ambispective cohort study. Ren Fail 2025；47：2515205.
36. 日本腎臓学会．CKD 診療ガイド 2024．東京：東京医学社，2024
37. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2024；105：S117–S314.

3．たんぱく質

たんぱく質は三大栄養素の一つであり，筋たんぱく質合成や生体内のさまざまな生理機能に不可欠である。しかし，CKD 患者では，腎機能の低下とともにたんぱく質由来の窒素代謝物である尿毒症物質が蓄積する。尿毒症物質は尿毒症の原因となるだけでなく，心血管系や腎臓の組織傷害にも関与する。また，たんぱく質過剰摂取により生じる糸球体過剰濾過は尿蛋白を増加させ，CKD の進行に関わる[1)]。そのため，CKD 患者の食事療法としてたんぱく質制限が広く実践されてきた。

しかし，CKD 患者にとって適切なたんぱく質摂取量については国際的にも依然として十分なコンセンサスが得られていない。Kidney Disease：Improving Global Outcomes（KDIGO）は，保存期 CKD ステージ G3〜G5 患者のたんぱく質摂取量として 0.8 g/kg/日を推奨している[2)]。一方，KDOQI は，栄養状態が安定している非糖尿病の保存期 CKD ステージ G3〜G5 患者に対し，医療従事者の監視下での低たんぱく食（0.55〜0.60 g/kg/日）またはケト酸/アミノ酸アナログ（国内では販売されていない）を補充した超低たんぱく食（0.28〜0.43 g/kg/日）を推奨するとともに，糖尿病を合併する CKD ステージ G3〜G5 患者では 0.6〜0.8 g/kg/日のたんぱく質摂取を提案している[3)]。ただし，たんぱく質制限にはサルコペニア，protein-energy wasting，フレイルといった低栄養・身体機能低下への懸念があるため，特に高齢患者に対しては画一的な制限ではなく，個々の症例の病態やリスクに応じた個別化の重要性が強調されている。

保存期 CKD 患者にたんぱく質制限を行う場合には，CKD ステージ G3a では 0.8〜1.0 g/kg 標準体重/日，CKD ステージ G3b 以降では 0.6〜0.8 g/kg 標準体重/日を標準的治療として推奨する。CKD ステージ G1〜G2 では，過剰摂取（目安として 1.3 g/kg 標準体重/日以上）は避けるべきであるが，制限は推奨しない（**表 3**）。なお，低たんぱく食（0.6 g/kg 標準体重/日以下）を行う際には腎臓専門医と管理栄養士を含む医療チームの管理下で必要とされるエネルギー摂取量を確保し（30 kcal/kg/日以上を目標とする），異化亢進を防ぐことが必要である。入院中の症例等で異化亢進状態にあると考えられる症例にはたんぱく質制限を行わない。

サルコペニアを合併した CKD 患者に対するたんぱく質制限の是非は超高齢化が進むわが国の日常臨床において重要な課題である。腎保護の観点からはたんぱく質制限が考慮されるが，サルコペニア増悪による予後の悪化は避けるべきである。実際，多くの高齢 CKD 患者では末期腎不全への進行リスクよりも死亡リスクの方が高い[4,5)]。また，CKD ステージ G1〜G3 の高齢者 4,789 例（平均年齢 78 歳；9.4 % がフレイル合併）を最長 10 年間追跡したコホート研究において，たんぱく質摂取量が 0.20 g/kg 体重/日増加するごとに死亡リスクは 8 % 低下する線形の関連が認められたことから[6)]，高齢の早期 CKD 患者ではたんぱく質摂取量の維持が生命予後の観点で好ましい可能性がある。したがって，たんぱく質制限を優先すべき症例の選択には注意が必要であり，尿蛋白量や腎機能低下速度から推定される腎予後と，各症例の生命予後を勘案して判断すべきである。

以上を踏まえ，サルコペニア合併 CKD 患者におけるたんぱく質摂取量の目安を**表 3** に示す。CKD ステージ G1〜G2 では，たんぱく質の過剰摂取（目安として 1.5 g/kg 標準体重/日以上）は避けるべきであるが，制限は推奨しない。CKD ステージ G3 のうち，たんぱく質制限の緩和が妥当と判断される症例では，1.3 g/kg 標準体重/日を上限の目安とする。たんぱく質制限を優先する症例では，各 CKD ステージの推奨量の上限（G3a では 1.0 g/kg 標準体重/日，G3b では 0.8 g/kg 標準体重/日）を目安とする。末期腎不全への進行リスクが高いと考えられる CKD ステージ G4〜G5 では，原則としてたんぱく質制限を優先するが，重度のサルコペニアや死亡リスクが高いと判断される症例では，0.8 g/kg

表 3　CKD 患者にたんぱく質制限を行う場合のたんぱく質摂取基準とサルコペニア合併時の対応

CKD ステージ	たんぱく質制限を行う場合の標準的治療	サルコペニア合併時の摂取上限の目安
G1（GFR≧90 mL/min/1.73 m^2）	過剰な摂取を避ける （上限目安：1.3 g/kgBW/日）	過剰な摂取を避ける （1.5 g/kgBW/日）
G2（GFR 60～89 mL/min/1.73 m^2）		
G3a（GFR 45～59 mL/min/1.73 m^2）	0.8～1.0 g/kgBW/日	緩和する場合：1.3 g/kgBW/日 制限を優先する場合： ・G3a　1.0 g/kgBW/日 ・G3b　0.8 g/kgBW/日
G3b（GFR 30～44 mL/min/1.73 m^2）	0.6～0.8 g/kgBW/日	
G4（GFR 15～29 mL/min/1.73 m^2）		原則としてたんぱく質制限を優先 病態により緩和（0.8 g/kgBW/日）
G5（GFR＜15 mL/min/1.73 m^2）		

注 1）体重は基本的に標準体重（BMI＝22）を用いる
注 2）アミノ酸組成からたんぱく質摂取量を算出する場合，従来の窒素-たんぱく質換算係数から算出される摂取量よりも一般に 10～20 % 低値になる
注 3）CKD は腎障害を示唆する所見の存在または GFR 60 mL/min/1.73 m^{2}未満が 3 カ月以上持続する場合に診断されるため，単回の測定結果をもとにたんぱく質制限を開始することは避ける。

標準体重/日を目安に制限の緩和を検討する。制限を緩和する指標としては，末期腎不全への進行リスクが死亡リスクに比べて相対的に低いと推定される尿蛋白量 0.5 g/日未満，腎機能低下速度－3.0（あるいは－5.0）mL/min/1.73 m^2/年未満を参考値とする[7]。なお，これらはあくまでも目安であり，実臨床においては栄養状態や併存症等を十分に吟味し，柔軟に対応することが求められる。

糖尿病関連腎臓病患者に対するたんぱく質制限が末期腎不全への進行を抑制するか否かについて一貫した結論は得られていないが，医療者と患者の総意としてたんぱく制限を行う場合には標準的治療（**表 3**）に準じたたんぱく質摂取量を推奨する[8,9]。ただし，サルコペニア合併例など栄養障害の懸念が強い症例では，CKD進行リスクと栄養状態を総合的に評価し，制限の緩和を含め個別に対応する。

一部のランダム化比較試験（randomized controlled trial：RCT）とそのメタ解析では，進行した非糖尿病性 CKD 患者に対するケト酸サプリメント併用下での超低たんぱく食が透析導入の遅延や腎機能低下の抑制に有効であると報告されている[10,11]。一方，近年欧州で行われた pragmatic RCT（実臨床の診療パターンに即したプロトコルに基づいて行われる RCT）ではその有効性は確認されず，リアルワールドでの食事介入遵守率の低さが結果の相違につながっている可能性が指摘されている[12]。ケト酸は窒素を含まないアミノ酸代謝物であり，生体内で窒素性代謝物を生じずに必須アミノ酸に変換されるが，国内では販売されていない。超低たんぱく食は栄養障害やサルコペニアのリスクを伴う介入であるため，実施する場合には腎臓専門医や管理栄養士による慎重な管理が必要である。

たんぱく質摂取量の推定には蓄尿による Maroni の式[13]が用いられる。ただし，本式は窒素出納が平衡状態であることを前提にしているため，たんぱく質やエネルギーの摂取量の不足，ステロイド療法や熱傷などによって体蛋白質の異化が亢進している場合には，実際の摂取量を過大評価することに注意が必要である。

Maroni の式：1 日のたんぱく質摂取量（g/日）＝［1 日尿中尿素窒素排泄量（g）＋0.031×体重（kg）］×6.25（高度蛋白尿例では，1 日尿蛋白排泄量を加算する考え方もある）

近年，たんぱく質の質，すなわち動物性たんぱく質と植物性たんぱく質の差異が注目されている。植物主体の低たんぱく食（plant-dominant low protein diet：PLADO）は，酸・リン負荷の軽減や糸球体過剰濾過の是正など，多面的な有益性をもたらす可能性がある[14]。また，CKD 患者に生じる特有の腸内細菌叢変化（dysbiosis）は尿毒症物質産生菌を増加させるが，食物繊維に富む食事は dysbiosis を改善させ，尿毒症物質の産生抑制を介して CKD 進行の遅延や心血管リスクの低減に寄与する可能性がある[15]。欧米に比し，わが国の一般人口における植物性たんぱく質摂取比率は約 50 % と比較的高いが，カリウム制限を課されている CKD 患者では同比率は低下していることが予想される。少なくとも保存期 CKD 患者を対象とした観察研究では，植物性たんぱく質比率が高いほど全死亡リスクは線形に低下しており[16]，植物性たんぱく質の過度な制限は好ましくない可能性がある。植物性たんぱく食を実施する場合には，サルコペニアに対する影響に配慮が必要である。実験的な単回の食事介入試験において，植物性たんぱく質は動物性たんぱく質よりも筋たんぱく質合成速度に劣ると報告されてい

る[17]。しかし，多様な植物性食品から構成されたvegan dietと通常食を比較した10日間のクロスオーバー試験では，筋たんぱく質合成速度に有意差はなかった[18]。植物性たんぱく質摂取量が多いほどフレイルのリスクは低いとするコホート研究もある[19]。CKD患者における植物性たんぱく食の有効性と安全性に関するエビデンスは不足しており，今後さらなる検証が求められる。

以上より，CKD患者のたんぱく質制限は原疾患の重症度や併存疾患，栄養状態に加え，嗜好や生活習慣，食事療法に対するアドヒアランスを総合評価した上で，医師・管理栄養士を中心とする多職種と患者・家族が連携して実施することが望まれる。

【文　献】

1. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. N Engl J Med 2017；377：1765–1776.
2. Kidney Disease：Improving Global Outcomes（KDIGO）CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int 2024；105（4S）：S117–S314.
3. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI Clinical Practice Guideline for nutrition in CKD：2020 update. Am J Kidney Dis 2020；76（3 Suppl 1）：S1–S107.
4. O'Hare AM, Choi AI, Bertenthal D, Bacchetti P, Garg AX, Kaufman JS, Walter LC, Mehta KM, Steinman MA, Allon M, McClellan WM, Landefeld CS. Age affects outcomes in chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2007；18：2758–2765.
5. Ravani P, Quinn R, Fiocco M, Liu P, Al-Wahsh H, Lam N, Hemmelgarn BR, Manns BJ, James MT, Joanette Y, Tonelli M. Association of age with risk of kidney failure in adults with stage IV chronic kidney disease in Canada. JAMA Netw Open 2020；3：e2017150.
6. Carballo-Casla A, Avesani CM, Beridze G, Ortolá R, García-Esquinas E, Lopez-Garcia E, Dai L, Dunk MM, Stenvinkel P, Lindholm B, Carrero JJ, Rodríguez-Artalejo F, Vetrano DL, Calderón-Larrañaga A. Protein intake and mortality in Older Adults with chronic kidney disease. JAMA Netw Open 2024；7：e2426577.
7. 日本腎臓学会．サルコペニア・フレイルを合併した保存期CKDの食事療法の提言．日腎会誌 2019；61：525–556.
8. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management：Standards of care in diabetes–2025. Diabetes Care 2025；48（1 Suppl 1）：S239–S251.
9. 日本糖尿病学会．糖尿病診療ガイドライン 2024．東京：南江堂，2024：190–192.
10. Fouque D, Laville M, Boissel JP. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. Cochrane Database Syst Rev 2006；（2）：CD001892.
11. Garneata L, Stancu A, Dragomir D, Stefan G, Mircescu G. Ketoanalogue-supplemented vegetarian very low-protein diet and CKD progression. J Am Soc Nephrol 2016；27：2164–2176.
12. Bellizzi V, Signoriello S, Minutolo R, Di Iorio B, Nazzaro P, Garofalo C, Calella P, Chiodini P, De Nicola L, ERIKA Study Group Investigators of the Italian Society of Nephrology-Conservative Therapy of CKD Work Group. No additional benefit of prescribing a very low-protein diet in patients with advanced chronic kidney disease under regular nephrology care：a pragmatic, randomized, controlled trial. Am J Clin Nutr 2022；115：1404–1417.
13. Maroni BJ, Steinman TI, Mitch WE. A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure. Kidney Int 1985；27：58–65.
14. Sakaguchi Y, Kaimori JY, Isaka Y. Plant-dominant low protein diet：A potential alternative dietary practice for patients with chronic kidney disease. Nutrients 2023；15：1002.
15. Laiola M, Koppe L, Larabi A, Thirion F, Lange C, Quinquis B, David A, Le Chatelier E, Benoit B, Sequino G, Chanon S, Vieille-Marchiset A, Herpe YE, Alvarez JC, Glorieux G, Krukowski H, Huys GR, Raes J, Fouque D, Massy ZA, Ehrlich SD, Stengel B, Wagner S, CKD-REIN Study collaborators. Toxic microbiome and progression of chronic kidney disease：insights from a longitudinal CKD-Microbiome Study. Gut 2025；74：1624–1637.
16. Chen X, Wei G, Jalili T, Metos J, Giri A, Cho ME, Boucher R, Greene T, Beddhu S. The associations of plant protein intake with all-cause mortality in CKD. Am J Kidney Dis 2016；67：423–430.
17. Pinckaers PJ, Domić J, Petrick HL, Holwerda AM, Trommelen J, Hendriks FK, Houben LH, Goessens JP, van Kranenburg JM, Senden JM, de Groot LC, Verdijk LB, Snijders T, van Loon LJ. Higher muscle protein synthesis rates following ingestion of an omnivorous meal compared with an isocaloric and isonitrogenous vegan meal in healthy, older adults. J Nutr 2024；154：2120–2132.
18. Domić J, Pinckaers PJ, Grootswagers P, Siebelink E, Gerdessen JC, van Loon LJ, de Groot LC. A well-balanced vegan diet does not compromise daily mixed muscle protein synthesis rates when compared with an omnivorous diet in active older adults：A randomized controlled cross-over trial. J Nutr 2025；155：1141–1150.
19. Struijk EA, Fung TT, Rodríguez-Artalejo F, Bischoff-Ferrari HA, Hu FB, Willett WC, Lopez-Garcia E. Protein intake and risk of frailty among older women in the Nurses' Health Study. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2022；13：1752–1761.

4．食塩

食塩制限は，CKD 管理の基本戦略である。その主目的は，CKD の進行および心血管イベントの強力なリスク因子である高血圧，体液過剰，蛋白尿・アルブミン尿を改善することにある[1,2]。実際，McMahon らの RCT メタ解析[3]では，保存期 CKD 患者において，食塩摂取量が 4.9 g/日減少するごとに収縮期血圧/拡張期血圧が 6.10/3.47 mmHg 低下し，蛋白尿は 41 %，アルブミン尿は 47 % 減少した。また，レニン・アンジオテンシン系阻害薬内服下の CKD 患者を対象とした RCT では，食塩制限により血圧・蛋白尿減少効果が強まった[4]。保存期 CKD 患者に対する食塩制限が末期腎不全・総死亡・心血管イベントに及ぼす直接的効果を示すエビデンスは限定的であるが，リスク因子である高血圧，蛋白尿・アルブミン尿の改善効果に加え，国際ガイドラインが成人全般に食塩制限を推奨している事実[5,6]を踏まえ，本基準は過度な食塩摂取を控えることを基本方針とし，全ての保存期 CKD 患者に食塩制限を推奨する。

エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023[7]および高血圧管理・治療ガイドライン 2025[8]は，欧米の大規模介入研究に基づき食塩制限の目標値を 6 g/日未満と推奨している。その後も新たな食塩制限目標値を示す知見がないため，本基準でも食塩制限の目標値は 6 g/日未満を推奨する。ただし，後述するように，サルコペニア・フレイルを伴う高齢者などでは画一的な目標値に固執せず，適宜調整することが望ましい。

令和 5 年国民健康・栄養調査報告によれば，成人の平均食塩摂取量（男性 10.9 g/日，女性 9.3 g/日）は目標値と乖離が大きい[9]。日本人における減塩指導は複数回・長期継続が有用である[10]。食塩摂取量と血圧降下には用量反応関係があるため[11]，段階的介入が重要となる。日本人の食事摂取基準（2025 年度版）の実現可能目標（男性 7.5 g/日未満，女性 6.5 g/日未満）や（5 g/日＋現在の摂取量）÷2[12]も参考にし，個々に中間目標を検討する。達成可能な段階目標を積み重ねることで患者の自己効力感を高め長期的な行動変容を促す[13]。CKD 患者に対する食塩制限の実践目的が「高血圧，体液過剰，蛋白尿・アルブミン尿の改善にある」点からも，個々の患者の到達可能性とこれら指標の応答を見ながら段階的に目標を調整する。例えば，15 g/日→10 g/日程度の段階的食塩制限でも臨床的に意味のある改善が得られることは少なくない[3,11]。こうした段階で指標が解消または十分にコントロールされていれば，さらなる食塩制限は一律に求めず，栄養素摂取の同時低下や心血管リスク・腎疾患進行リスク，アドヒアランス，生活背景を踏まえ個別に判断する。

特に高齢者，サルコペニア・フレイル合併患者，あるいは塩類喪失性腎症（salt-losing nephropathy）を有する患者では，過度の食塩制限が症候性低血圧や食思不振による低栄養，PEW を誘発する懸念があるため，リスク・ベネフィットに応じた個別化が必要である[6,14,15]。また，食塩制限は炭水化物，たんぱく質，脂質，カリウムなどの摂取の同時低下を伴い得るため[16]，安易に画一的な 6 g/日未満の達成を優先するのではなく，実測体重・食欲などの全身状態と，主食・主菜・副菜を含む総摂取量を定期的に点検する。夏季の高温下では原則として食塩制限の目標は維持するが，大量の発汗は意図せぬナトリウム欠乏を招き血管内脱水や急性腎障害のリスクを高めるため，屋外での長時間労働など大量の発汗が避けられない状況では一時的に食塩制限の目標を緩和しつつ適切に補水し，実測体重，血圧，浮腫，腎機能，血清カリウム値を併せて確認する。

食塩摂取量の下限値に関する議論も存在する。慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版[17]では，低ナトリウム血症による死亡リスク増加[18]や，1 型糖尿病における極端な低ナトリウム摂取と死亡率上昇を報告した観察研究[19]に基づき，3 g/日未満の過度な食塩制限は推奨されなかった。一方で，極端な低食塩摂取と有害イベントの関連を示した観察研究（J 字型・U 字型カーブ）は，ナトリウム摂取量の評価方法，逆因果関係，残余交絡因子など方法論的な課題が指摘されている[20]。下限値に関してアウトカムを評価した RCT が存在しないことから，本基準では下限値に関する特定の推奨は行わない。ただし，前述のリスクを踏まえ，過度な食塩制限の厳格化は避ける。

食塩制限を目的とした代替塩（低ナトリウム食塩代替物）の使用にも注意を要する。一般集団では血圧降下と心血管イベント抑制に有効とする RCT を対象としたコクラン・レビューがある[21]一方，多くの臨床試験は CKD 患者を除外しており，CKD 患者における有効性と安全性は不明である。代替塩はナトリウムをカリウム塩で置換するため，腎からのカリウム排泄能が低下した CKD G3–5 患者では，過信して多用すると重篤な高カリウム血症のリスクが増大する懸念がある。したがって，CKD G3–5 患者に対し，安全性と有効性が確立するまで食塩制限を目的とした代替塩の使用を推奨しない。

1 日食塩摂取量評価は，24 時間蓄尿によるナトリウム排泄量測定がゴールデンスタンダードだが，患者負担と品質管理の課題がある。広く利用されている随時尿（スポット

尿)からの推定式(Tanaka の式[22]，Kawasaki の式[23]など)は，24 時間蓄尿と比較して精度・正確性に限界(低ナトリウム排泄を過大評価し，高ナトリウム排泄を過小評価する)があること[24]を踏まえて利用する必要がある。日本人 CKD 患者では，Tanaka の式が最も正確であったとの報告もある[25]。自己申告(食物摂取頻度調査，塩分チェックシート，24 時間思い出し法など)が報告バイアスや運用上の制約がある[26]一方，管理栄養士の専門的な聞き取りは食行動や味覚変化の把握に有用で，生体指標(尿中ナトリウム排泄量など)と組み合わせることで妥当性の高い総合評価が可能となる[27]。摂取量評価の実施が困難な場合は，味覚の変化に重点をおきながら，食品表示の確認，加工食品の回避，追加食塩の制限といった実践的な行動カウンセリングを検討する[28]。

(Tanaka の式)[22]

24 時間尿中 Na 排泄量(mEq/日)＝21.98×[尿 Na(mEq/L)÷尿 Cr(mg/dL)÷10×(−2.04×年齢＋14.89×実測体重(kg)＋16.14×身長(cm)−2244.45)]0.392

推定食塩摂取量(g/日)＝蓄尿での Na 排泄量(mEq/日)÷17

【文　献】

1. Inaguma D, Imai E, Takeuchi A, Ohashi Y, Watanabe T, Nitta K, et al. Risk factors for CKD progression in Japanese patients：findings from the Chronic Kidney Disease Japan Cohort(CKD-JAC)study. Clin Exp Nephrol 2017；21：446–456.
2. Jankowski J, Floege J, Fliser D, Böhm M, Marx N. Cardiovascular disease in chronic kidney disease：Pathophysiological insights and therapeutic options. Circulation 2021；143：1157–1172.
3. McMahon EJ, Campbell KL, Bauer JD, Mudge DW, Kelly JT. Altered dietary salt intake for people with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev 2021；6：CD010070.
4. Slagman MCJ, Waanders F, Hemmelder MH, Woittiez A-J, Janssen WMT, Lambers Heerspink HJ, et al. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure：randomised controlled trial. BMJ 2011；343：d4366.
5. WHO. Gluideline：Sodium intake for adults and children. 2012.
6. Kidney Disease：Improving Global Outcomes(KDIGO)CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int 2024；105(4S)：S117–314.
7. 日本腎臓学会：エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023．東京：東京医学社，2023.
8. 日本高血圧学会高血圧管理・治療ガイドライン委員会．高血圧管理・治療ガイドライン 2025．日本高血圧学会，2025.
9. 厚生労働省．令和 5 年国民健康・栄養調査報告．2025.
10. Kanauchi N, Saito C, Nagai K, Yamada K, Kai H, Watanabe T, Narita I, Matsuo S, Makino H, Hishida A, Yamagata K. Effective method for life-style modifications focused on dietary sodium intake in chronic kidney disease：sub-analysis of the FROM-J study. BMC Nephrol 2024；25：274.
11. Huang L, Trieu K, Yoshimura S, Neal B, Woodward M, Campbell NRC, Li Q, Lackland DT, Leung AA, Anderson CAM, MacGregor GA, He FJ. Effect of dose and duration of reduction in dietary sodium on blood pressure levels：systematic review and meta-analysis of randomised trials. BMJ 2020；368：m315.
12. 厚生労働省．日本人の食事摂取基準(2025 年版)(https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_44138.html　最終アクセス 2026.07.02)
13. Ekholm M, Aulbach M, Walsh S, Phipps D, Rauta V, Knittle K. Behavioral interventions targeting treatment adherence in chronic kidney disease：A systematic review and meta-analysis. Soc Sci Med 2025；366：117594.
14. 瀬川裕佳，菅野義彦．腎疾患と食塩．日腎会誌 2019；61：574–578.
15. 日本腎臓学会．CKD 診療ガイド 2024．東京：東京医学社，2024.
16. Yoon C-Y, Noh J, Lee J, Kee YK, Seo C, Lee M, Cha MU, Kim H, Park S, Yun HR, Jung SY, Jhee JH, Han SH, Yoo TH, Kang SW, Park JT. High and low sodium intakes are associated with incident chronic kidney disease in patients with normal renal function and hypertension. Kidney Int 2018；93：921–931.
17. 日本腎臓学会．慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版．東京：東京医学社，2014.
18. Kovesdy CP, Lott EH, Lu JL, Malakauskas SM, Ma JZ, Molnar MZ, Kalantar-Zadeh K. Hyponatremia, hypernatremia, and mortality in patients with chronic kidney disease with and without congestive heart failure. Circulation 2012；125：677–684.
19. Thomas MC, Moran J, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn L, Ahola A, Wadén J, Tolonen N, Saraheimo M, Gordin D, Groop PH；FinnDiane Study Group. The association between dietary sodium intake, ESRD, and all-cause mortality in patients with type 1 diabetes. Diabetes Care 2011；34：861–866.
20. Cook NR, Appel LJ, Whelton PK. Lower levels of sodium intake and reduced cardiovascular risk. Circulation 2014；129：981–989.
21. Brand A, Visser ME, Schoonees A, Naude CE. Replacing salt with low-sodium salt substitutes(LSSS)for cardiovascular health in adults, children and pregnant women. Cochrane Database Syst Rev 2022；8：CD015207.
22. Tanaka T, Okamura T, Miura K, Kadowaki T, Ueshima H, Nakagawa H, Hashimoto T. A simple method to estimate populational 24−h urinary sodium and potassium excretion using a casual urine specimen. J Hum Hypertens 2002；16：97–103.
23. Kawasaki T, Itoh K, Uezono K, Sasaki H. A simple method for estimating 24 h urinary sodium and potassium excretion from second morning voiding urine specimen in adults. Clin Exp

Pharmacol Physiol. 1993；20：7–14.
24. Campbell NRC, He FJ, Tan M, Cappuccio FP, Neal B, Woodward M, Cogswell ME, McLean R, Arcand J, MacGregor G, Whelton P, Jula A, L'Abbe MR, Cobb LK, Lackland DT. The International Consortium for Quality Research on Dietary Sodium/Salt (TRUE) position statement on the use of 24-hour, spot, and short duration (＜24hours) timed urine collections to assess dietary sodium intake. J Clin Hypertens (Greenwich). 2019 21：700–709.
25. Imai E, Yasuda Y, Horio M, Shibata K, Kato S, Mizutani Y, Imai J, Hayashi M, Kamiya H, Oiso Y, Murohara T, Maruyama S, Matsuo S. Validation of the equations for estimating daily sodium excretion from spot urine in patients with chronic kidney disease. Clin Exp Nephrol. 2011；15：861–867.
26. Afsar B, Afsar RE, Bastani B, Rub FAA, Caliskan Y, Lentine KL. Sodium intake estimation in chronic kidney disease：From measurement methods to clinical outcomes. Turkish J Nephrol. 2025；34：160–168.
27. McLean RM. Measuring population sodium intake：a review of methods. Nutrients. 2014；6：46511–46562.
28. Meuleman Y, Ten Brinke L, Kwakernaak AJ, Vogt L, Rotmans JI, Bos WJ, van der Boog PJ, Navis G, van Montfrans GA, Hoekstra T, Dekker FW, van Dijk S. Perceived barriers and support strategies for reducing sodium intake in patients with chronic kidney disease：A qualitative study. Int J Behav Med. 2015；22：530–539.

5．カリウム

日本腎臓学会によるエビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023では，「死亡，CVDのリスクを低下させる可能性があるため，CKD患者の血清カリウム値を4.0 mEq/L以上，5.5 mEq/L未満に管理すること」[1]が推奨されており，栄養指導（カリウム制限）は血清カリウム値が高い場合の管理手段の一つとして挙げられている[1]。実際，CKDステージG3a～G4のCKD患者ではカリウム摂取量と24時間蓄尿による尿中カリウム排泄量の間には有意な相関が認められている[2]。しかし近年では，CKD患者におけるカリウム摂取量と血清カリウム値，また，野菜・果物の摂取量と血清カリウム値との関連は必ずしも確認されておらず，カリウム制限の意義が再考されている[3～6]。慢性腎臓病の評価と管理のためのKDIGOプラクティスガイドライン2024では，高カリウム血症を生じていないCKD患者にカリウム制限は不要であり，早期CKD患者に野菜や果物の摂取を制限することは，むしろ腎臓，心臓に有害である可能性があると明記している[7]（詳細は野菜・果物を参照）。また，予防的にカリウム制限をすることでQOLの精神的側面が低下するとの報告もあり，不必要なカリウム制限をCKD患者に指導するべきではないと考えられる[8]。なお，慢性腎臓病に対する食事療法基準2014年版[9]の解説では，カリウム制限は一律に行うべきではなく必要に応じて行うことが重要であると記載されていたが，制限する目標量としてCKDステージG3bでは2,000 mg/日以下，G4～G5では1,500 mg/日以下を推奨する記述が先行しており，本来のカリウム制限に対する考え方が十分に伝わっていなかった可能性がある。

一方で，CKDの発症・進展抑制のための目標血清カリウム値，また，目標範囲に血清カリウム値を管理するためのカリウム摂取量についての十分なエビデンスはない[1,10,11]。例えば，カリウム摂取量の標準的な評価方法は管理栄養士による食事調査であるが，尿中カリウム排泄量を摂取量の代理指標として用いる場合もある。日本の多施設CKDコホート（開始時のeGFR中央値40.2 mL/min/1.73 m^2）では，随時尿で算定された推定カリウム摂取量が最少群では最多群と比較してCKD進行リスクが有意に高く，2,000 mg/日を下回るとCKD進行のリスク上昇が顕著になることが示されている[12]。CKDの栄養管理に関するKDOQIプラクティスガイドライン2020[13]およびKDIGOプラクティスガイドライン2024[7]においても推奨されるカリウム摂取量は明記されていない。そのため，現時点でわが国のCKD患者のカリウム摂取基準量を設定することは困難である。カリウム摂取量は，血清カリウム値を参考に薬剤の副作用や合併症，高カリウム血症の既往歴，生物学的利用率の高いカリウム食品の使用の有無，排便コントロール，および高カリウム血症発症時のカリウム摂取量を評価し，血清カリウム値をモニタリングしたうえで，調整することも許容されると考えられる。

さらにその一方で，カリウムの摂取基準を撤廃することで臨床現場での混乱が生じる可能性も考えられる。そのため，2014年版食事療法基準を踏襲し，各施設で設定した血清カリウム値の上限を超える患者に対しカリウム制限を行う場合には，医師および管理栄養士で協議したうえで，CKDステージG3bでは2,000 mg/日以下，G4～G5では1,500 mg/日以下を目安とする。また，日本人の食事摂取基準（2025年版）における目安量は男性2,500 mg以上，女性2,000 mg以上であり，高カリウム血症を生じていない場合は，この目安量を摂取量の参考とする[10]。

前述のように高カリウム血症は，必ずしも食事に起因するものではなく，一律にカリウム摂取量を制限することは，患者の食事の質や多様性を低下させ，QOL低下にもつ

ながりうる。特にRAS阻害薬やミネラルコルチコイド受容体拮抗薬(MRA)を併用する患者では，そのリスクが高まることが知られており[7]，その内服の有無の確認は重要である。さらに，ブラジルのCKD患者を対象とした横断研究では，血清カリウム＞5.0 mEq/L に関連する因子として食事からのカリウム摂取量は有意ではなく，血清重炭酸濃度が関連していたことも報告されている[14]。食後の高カリウム血症は，食事からの摂取量のみでなく，その生物学的利用率やカリウム排泄能の低下，細胞内への移行障害等の病態による可能性があることを考慮する必要性がある[15]。加えて，空腹時における高カリウム血症など慢性的な高カリウム血症では，前述の病態や偽性高カリウム血症(溶血，白血球増加症，血小板増加症等)[16]の影響を検討する必要がある。管理栄養士は食事状況をアセスメントしたうえで，医師，看護師，薬剤師など他職種と連携して高カリウム血症の原因を十分に検討し，個別化された栄養指導につなげることが望まれる。以下に，そのアプローチの考え方についてのまとめを行う。

1）カリウムの摂取量・吸収量が多い場合のアプローチ

食事に由来するカリウムは，食後の血清カリウム値を上昇させる可能性がある。そのため，カリウム摂取過剰が主因となった高カリウム血症に対して，一時的にカリウム含有量の多い食品を制限することは有効である[7]。ただし，単にカリウムを多く含む食品を制限したり排除したりするのではなく，患者の日常的な食事摂取状況を聞き取り，食品の選択や，摂取量，食事バランス等について適切な教育を行うことで，食事の質と多様性の維持・向上につながるようにする。

①カリウムの吸収率を考慮した食品の選択

食事性のカリウムは摂取源により吸収率が異なり，植物性は 50〜60 %，動物性は 70〜90 %，添加物由来のカリウム塩は 90 % とされている[7]。また，カリウム由来の添加物を含んだ加工食品は含まれていない加工食品と比較してカリウム含有量が多い[17]。しかしながら，わが国の食品添加物表示は一括名による表記やキャリーオーバー等による表示省略により物質名が表示されていないことも多い。高カリウム血症の既往歴がある場合や，そのリスクが懸念される段階では，食品添加物中の生物学的利用率の高いカリウムを含む食品(レトルト食品，スナック・菓子類，加工飲料など)の摂取を制限するよう助言することが推奨される[7]。併せて，食物繊維の含有量が多い食事によりカリウム吸収率が低下する可能性も報告されている[15]。日本における保存期CKD患者では，食物繊維の摂取量が 10.4 g/日と日本人の摂取基準(成人)の目標量と比べて少ないことが報告されており[18]，食物繊維の摂取量についても確認することが望まれる。

②カリウム摂取量を減少させる工夫

たんぱく質の過剰摂取が認められる場合は，摂取量を是正することでカリウム摂取量の減少を図ることができる。加えて，食品の水さらし・茹でこぼしもカリウム摂取量を減少させるためには効果的な方法である[19]。ただし，水さらし・茹でこぼしが高カリウム血症の改善に有効であるかを示すエビデンスはなく，さらに水溶性ビタミンやミネラルの損失も生じることから一律に指導する必要はない。食品のカリウムを減らすための調理過程は，食品の物性にも変化をもたらし，本来，食事により得られる感覚的な魅力を低下させる可能性がある。また，食事療法にカリウム制限が追加されることで，食事に対する負担が増大し，アドヒアランス(遵守)が低下することも懸念される。患者の嗜好や摂取状況を踏まえ，各々の食品の調理法によるカリウム変化量も理解したうえで，継続的に遵守可能な方法を提案することが望まれる。

2）カリウム排泄の低下が疑われる場合のアプローチ

RAS阻害薬やMRAなどカリウム保持性を併せ持った薬剤の使用や便秘により，カリウムの排泄が低下した場合も高カリウム血症は惹起される[20]。KDIGOプラクティスガイドライン 2024 では，CKD患者の高カリウム血症管理において，服薬を調整する前に「食事性カリウム摂取量を評価し適切な摂取に向けた調整を検討すること」が第一選択として提唱されている[7]。一方で，食事由来のカリウム制限(特に植物性食品の制限)は，食物繊維の摂取量の不足や，それに伴う腸管通過が長くなることによる便中へのカリウム排泄阻害，アルカリ源摂取の減少による代謝性アシドーシスの亢進，食事の多様性の減少などが懸念される[20]。食事摂取や排便の状況を確認したうえで，食事面では，排便によるカリウム排泄を促す可能性のある食物繊維の摂取量を全粒穀物等から増やすこと等を検討する。また，近年は，新規の高カリウム血症治療薬の臨床応用が進み，血清カリウム値管理の選択の幅が広がっている。薬物療法により血清カリウム値を目標レベルに管理することでカリウム摂取量を増加させ健康的な食事パターンに近づけたこと，また，身体機能に関連したQOLや薬物療法の継続への満足度が高まったことが報告されている[21]。そして，尿中へのカリウム排泄を促進するSGLT2阻害薬の使用も，アルブミン尿を呈するCKD患者を対象としたRCT等で血清カリウム値を低下させることが報告されている[22]。

管理栄養士は食事療法のみに固執せず，他職種とともに薬物療法の併用についても検討し，病態や栄養状態を踏まえCKD進行抑制や総死亡，CVDのリスク低下につながる適切な血清カリウム値の管理が求められている。

3）カリウムの細胞内への移行障害等の病態が疑われる場合のアプローチ

カリウムは細胞内に約98％，細胞外に約2％と大半が細胞内に分布しており，そのバランスが崩れることで細胞外カリウムは増加する。例えば，代謝性アシドーシス，血漿浸透圧の上昇（例：脱水［高Na血症］，高血糖，尿毒症）により，カリウムは細胞外に移行する[15]。代謝性アシドーシスの是正には，肉・卵など動物性たんぱく質食品の過剰摂取を避け，野菜・果物を適量摂取することも推奨されている[15]。また，糖尿病患者にみられるインスリン分泌障害や，絶食による内因性インスリン分泌の不足は，細胞内へのカリウム移行を妨げる[15]。内因性インスリンの分泌は，血液中のカリウムの細胞内への移行を促し，食後の血清カリウム値上昇を抑制するため，血糖管理にも注意しながら，食事で適切な炭水化物（糖質）を摂取することも検討する[15]。これらの病態の有無を確認しバランスの良い食事の提案を優先したうえで，食事によるカリウム摂取量の制限（調整）を行う必要性があるかを確認する必要がある。

【文　献】

1. 日本腎臓学会編．エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023，東京：東京医学社，2023．
2. da Costa Brito MP, Picard K, Simas Torres Klein MR, Lysandro Rodrigues Gomes C, Bregman R, Barreto Silva MI. Agreement between methods to assess potassium intake in patients with chronic kidney disease. Clin Nutr ESPEN 2025；66：24–33.
3. MacLaughlin HL, McAuley E, Fry J, Pacheco E, Moran N, Morgan K, McGuire L, Conley M, Johnson DW, Ratanjee SK, Mason B. Re-Thinking hyperkalaemia management in chronic kidney disease-beyond food tables and nutrition myths：an evidence-based practice review. Nutrients 2023；16：3.
4. Babich JS, Kalantar-Zadeh K, Joshi S. Taking the kale out of hyperkalemia：plant foods and serum potassium in patients with kidney disease. J Ren Nutr 2022；32：641–649.
5. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE. Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate. Kidney Int 2014；86：1031–1038.
6. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE. A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. Clin J Am Soc Nephrol 2013；8：371–381.
7. Kidney Disease：Improving Global Outcomes（KDIGO）CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2024；105（4S）：S117–S314.
8. Arnold R, Pianta TJ, Pussell BA, Kirby A, O'Brien K, Sullivan K, Holyday M, Cormack C, Kiernan MC, Krishnan AV. Randomized, Controlled Trial of the Effect of Dietary Potassium Restriction on Nerve Function in CKD. Clin J Am Soc Nephrol 2017；12：1569–1577.
9. 日本腎臓学会編．慢性腎臓病に対する食事療法基準2014年版，東京：東京医学社，2014．
10. 厚生労働省．日本人の食事摂取基準（2025年版）．（https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_44138.html　最終アクセス2026.07.06）
11. 日本医療研究開発機構．積極的に予防する！CKD発症・進展予防のためのマネージメントガイドブック．（https://healthcare-service.amed.go.jp/assets24/pdf/guidelines4healthcare_services_CKD.pdf　最終アクセス2025.09.29）
12. Suenaga T, Tanaka S, Kitamura H, Tsuruya K, Nakano T, Kitazono T. Estimated potassium intake and the progression of chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2025；40：1362–1373.
13. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD：2020 Update. Am J Kidney Dis. 2020；76（3 Suppl 1）：S1–S107.
14. Ramos CI, González-Ortiz A, Espinosa-Cuevas A, Avesani CM, Carrero JJ, Cuppari L. Does dietary potassium intake associate with hyperkalemia in patients with chronic kidney disease? Nephrol Dial Transplant 2021；36；2049–2057.
15. St-Jules DE, Fouque D. Etiology-based dietary approach for managing hyperkalemia in people with chronic kidney disease. Nutr Rev 2022；80：2198–2205.
16. Fujimaru T, Hirose K, Yazawa M, Nagahama M, Kovesdy CP；Electrolyte Winter Seminar Collaborative Group. Pathophysiology and causes of hyperkalemia：unraveling causes beyond kidney dysfunction. Clin Exp Nephrol 2025；29：1524–1534.
17. Picard K, Griffiths M, Senior PA, Mager DR, Richard C. Phosphorus Additives and Their Impact on Phosphorus Content in Foods-An Analysis of the USDAs Branded Foods Product Database. J Ren Nutr 2023；33：443–449.
18. Hattori K, Sakaguchi Y, Isaka Y, Imaizumi T, Maruyama S, Fukagawa M；CKD-JAC Investigators. Lack of Association Between Dietary Fiber Intake and Kidney Failure Among Patients With Chronic Kidney Disease：The Chronic Kidney Disease-Japan Cohort Study. J Ren Nutr 2025；35：741–748.
19. Batista RAB, Japur CC, Prestes IV, Fortunato Silva J, Cavanha M, das Graças Pena G. Potassium reduction in food by preparation technique for the dietetic management of patients with chronic kidney disease：a review. J Hum Nutr Diet 2021 34：736–746.

20. Sumida K, Biruete A, Kistler BM, Khor BH, Ebrahim Z, Giannini R, Sussman-Dabach EJ, Avesani CM, Chan M, Lambert K, Yee-Moon Wang A, Clegg DJ, Burrowes JD, Palmer BF, Carrero JJ, Kovesdy CP. New Insights Into Dietary Approaches to Potassium Management in Chronic Kidney Disease. J Ren Nutr 2023；33(6 Suppl)：S6–S12.
21. Avesani CM, Heimbürger O, Rubin C, Sallstrom T, Fáxen-Irving G, Lindholm B, Stenvinkel P. Plant-based diet in hyperkalemic chronic kidney disease patients receiving sodium zirconium cyclosilicate：a feasibility clinical trial. Am J Clin Nutr 2024；120：719–726.
22. Fletcher RA, Jongs N, Chertow GM, McMurray JJV, Arnott C, Jardine MJ, Mahaffey KW, Perkovic V, Rockenschaub P, Rossing P, Correa-Rotter R, Toto RD, Vaduganathan M, Wheeler DC, Heerspink HJL, Neuen BL. Effect of SGLT2 Inhibitors on Discontinuation of Renin-angiotensin System Blockade：A Joint Analysis of the CREDENCE and DAPA-CKD Trials. J Am Soc Nephrol 2023；34：1965–1975.

6．リン

リンは骨や歯の主要成分であり，エネルギー代謝や細胞膜構造の維持に不可欠な栄養素である[1)]。体内のリンの約85％は骨に存在し，血清リン濃度は腸管吸収，腎での再吸収・排泄，骨との交換により厳密に調節される[1)]。しかしCKDではこの調節が破綻し，高リン血症を介してCKDに伴う骨ミネラル代謝異常(CKD-mineral and bone disorder：CKD-MBD)を生じ，腎機能の悪化，腎代替療法導入リスクの増加，心血管疾患および生命予後の悪化に関連すると報告されている[2)]。

リンは肉，魚，卵，乳製品，豆類など多様な食品に含まれている[3)]。これらの食品に含まれる有機リンは吸収率がおおよそ40〜60％であるが，豆類や穀類など植物性食品に含まれるリンの多くはフィチン酸として存在し，ヒトの消化酵素では分解されにくいため，リンの吸収率は動物性食品に比べて低い[4)]。食品添加物を含む食品は，添加物を含まない食品と比較してリン含有量自体が多いことが指摘されている[5)]。食品添加物として使用される無機リンは吸収率が90％以上と極めて高く[6)]，血清リン値に直結しやすい。無機リンはハムやソーセージなどの食肉加工品や練り製品などの水産加工品，リン酸塩を使用したコーラなどの炭酸飲料などに多く含まれるため，CKD患者においては特に注意が求められる[5)]。しかし，リンは通常，栄養成分表示の対象外であるため，特に加工食品においてはリン含有量の推定が困難である[4)]。トータルダイエットスタディ(total diet study：TDS)は，国民が摂取する食事全体を対象として実際の摂取量を評価する調査である。わが国ではマーケットバスケット方式により実施され，食品添加物由来リンの摂取量が推定されている。厚生労働省の報告によるとその量は約250 mg/日とされている[7)]。また，令和5年国民健康・栄養調査では食品成分表に基づくリン摂取量は約990 mg/日と報告されている[8)]。これらの数値から，リンの総摂取量は約1,200 mg/日に達すると推定される。

リン摂取量はたんぱく質摂取量と概ね比例するため，たんぱく質を確保しつつリン摂取を抑えるには，食事の工夫が求められる。通常の食事(いわゆる混食)では，たんぱく質1 gあたり12〜14 mgのリンを含むとされるが，この比率は食品によって異なる[9)]。食品中のたんぱく質量に対してどの程度リンを含むかを示す指標として，食品ごとのリンとたんぱく質の比(phosphorus-to-protein ratio：P/Pr比)が用いられる[9)]。一般にP/Pr比が低い食品ほどリン負荷が小さいと考えられ，鶏もも肉やぶりなどはP/Pr比が低く，リン摂取を抑えながらたんぱく質を摂取できる。一方，牛乳やベーコン，しらす干しなどはP/Pr比が高く，リン負荷が大きいとされ，これらP/Pr比が高い食品が食事の中心とならないよう配慮する(**表4**)。近年の観察研究では，P/Pr比と生命予後との関連が報告されている[10)]。また，低たんぱく食の実践もリン摂取量を減少させる食事の工夫の一つである[9)]。

リン摂取量の管理はCKDにおいて重要である一方で，過度な制限は低栄養を招くおそれがある。リン制限を優先するあまりたんぱく質摂取量が不足すると，CKD特有の低栄養状態であるPEWを助長し，生命予後に悪影響を及ぼす可能性がある[11)]。特に高齢CKD患者では，サルコペニアやフレイルが予後不良因子であることが広く知られ[12)]，PEWの併存により予後のさらなる悪化が懸念される。したがって保存期CKDにおいては，適切なたんぱく質量を摂取した上で，リン吸着薬の使用を含めた血清リン値の管理が必要である[12)]。

保存期CKD患者のリン摂取量およびリン制限開始のタイミングについて，本基準の2014年版では数値は示されず，現時点においてもリン摂取と予後に関する明確なエビデンスは十分に得られていない[2)]。観察研究では，血清リン値と腎機能の悪化や生命予後との関連を示す報告がある[13,14)]。また植物由来のリン摂取量が多いほど全死亡率が低く，一方で加工食品由来のリン摂取量が多いほど全死亡率が高いことが報告されている[15)]。また介入研究では，動物性たんぱく質を植物性たんぱく質に置き換えることで血清リン値やFGF23が低下したとの報告がある[16)]。しかしな

表 4　リンとたんぱく質の比（phosphorus to protein ratio：P/Pr 比）

P/Pr 比（mg/g）	食品（P/Pr 比）
≥30	普通牛乳（31）ヨーグルト（30）プロセスチーズ（34）
≥20, <30	ばらベーコン（21）しらす干し（26）するめ（22）
≥10, <20	牛かたロース（10）鶏もも肉皮つき（10）豚かたロース（11）さけ（13）絹ごし豆腐（13）全卵（15）
<10	ぶり（7）

文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会報告「日本食品標準成分表 2020 年版（八訂）」より算出した。たんぱく質量はアミノ酸組成によるたんぱく質を用いた。小数点第一位は四捨五入した。
本表は代表的な食品例を示したものであり，すべての食品を網羅するものではない。

がら，これらの知見と予後改善を結びつけるエビデンスは限られている。リン制限を開始するタイミングについても，血清リン値が正常範囲内の段階でリン制限を行う根拠は乏しく，明らかな高リン血症を標的とすることが推奨されている[2]。一方で病態生理学的な観点では，リン排泄能の低下している保存期 CKD 患者はリン負荷を助長する加工食品等の摂取は控えるべきとされている[17]。以上を踏まえ，保存期 CKD では血清リン値を基準範囲に保つことを目標とし，栄養状態を加味した個別性を重視した管理が求められる[12]。

CKD 患者に対するリン管理の実際の指導は，血清リン値を適正範囲に保ちながら栄養状態を維持することが基本方針となる。加工食品やリン酸塩を使用したコーラなどの炭酸飲料に含まれるリンは吸収率が高く[4]，血清リン値に直結しやすいと考えられるため，これらの摂取は極力控えるべきである。食品ごとの P/Pr 比を考慮し，鶏もも肉やぶり，全卵などリンを抑えながら効率よくたんぱく質を摂取できる食品を積極的に選択することが望ましい[9]。一方で牛乳やベーコン，しらす干しなどリン負荷の大きい食品は控えめにすることが勧められる[9]。また，ゆでこぼしなど調理法を工夫することでリン含有量を減らすことが可能であり[18]，食事の嗜好性や継続性に配慮した実践が重要となる。例えば，ソーセージや練り製品などに含まれる食品添加物由来リンについても，調理の工夫により一定の低減が期待できる。さらに，食事療法にリン吸着薬を組み合わせる際には，両者のバランスを考慮した食事管理が求められる[19]。

リン管理を評価するうえで実際の摂取状況を把握することが重要であるが，個々の症例におけるリン摂取量のモニタリングは難しいことが多い[4,12]。現時点では，食事記録や食品成分表・一部の栄養成分表示を活用して摂取量を推定するほか，たんぱく質摂取量との比例関係や P/Pr 比を用いた食品選択の評価が現実的である[9,10,12]。実臨床においては，血清リン値や栄養状態の経時変化を総合的に評価し，個々の病態や栄養状態に応じたリン管理が求められている[2,12]。今後は，食品添加物由来リンの表示拡充や評価手法の標準化が進むことで，より精緻なモニタリングが可能となり，臨床現場でのリン管理の実践に寄与することが期待される[20]。

【文　献】

1. Wagner CA. The basics of phosphate metabolism. Nephrol Dial Transplant. 2024；39：190–201.
2. KDIGO CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of CKD-MBD. Kidney Int Suppl 2017；7：1–59.
3. 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会．日本食品標準成分表 2020 年版（八訂）追補 2023 年．文部科学省；2023.
4. Cupisti A, Kalantar-Zadeh K. Management of natural and added dietary phosphorus burden in kidney disease. Semin Nephrol. 2013；33：180–190.
5. Picard K, Griffiths M, Senior PA, Mager DR, Richard C. Phosphorus additives and their impact on phosphorus content in foods：an analysis of the USDA's Branded Foods Product Database. J Ren Nutr 2023；33：443–449.
6. Benini O, D'Alessandro C, Gianfaldoni D, Cupisti A. Extra-phosphate load from food additives in commonly eaten foods：a real and insidious danger for renal patients. J Ren Nutr 2011；21：303–308.
7. 厚生労働省．令和 3 年度マーケットバスケット方式による酸化防止剤，防かび剤等の摂取量調査の結果について．2023．（https://www.mhlw.go.jp/content/001071931.pdf　最終アクセス 2026.07.06）
8. 厚生労働省．令和 5 年国民健康・栄養調査報告．2024
9. D'Alessandro C, Piccoli GB, Cupisti A. The"phosphorus pyra-

mid”：a visual tool for dietary phosphate management in dialysis and CKD patients. BMC Nephrol 2015；16：9.
10. Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Murali SB, Bross R, Nissenson AR, Kopple JD. Association of phosphorus to protein intake ratio with mortality in hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 2010；5：683–692.
11. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, Franch H, Guarnieri G, Ikizler TA, Kaysen G, Lindholm B, Massy Z, Mitch W, Pineda E, Stenvinkel P, Treviño-Becerra A, Wanner C. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. Kidney Int 2008；73：391–398.
12. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD：2020 update. Am J Kidney Dis 2020；76（3 Suppl 1）：S1–S107.
13. Da J, Xie X, Wolf M, Disthabanchong S, Wang J, Zha Y, Lv J, Zhang L, Wang H. Serum phosphorus and progression of CKD and mortality：a meta-analysis of cohort studies. Am J Kidney Dis 2015；66：258–265.
14. Oda A, Tanaka K, Saito H, Iwasaki T, Watanabe S, Kimura H, Kazama S, Shimabukuro M, Asahi K, Watanabe T, Kazama JJ. Association between serum inorganic phosphorus levels and adverse outcomes in chronic kidney disease：the Fukushima CKD cohort study. Intern Med 2022；61：1653–1662.
15. Su G, Saglimbene V, Wong G, Bernier-Jean A, Carrero JJ, Natale P, Ruospo M, Hegbrant J, Craig JC, Strippoli GFM. Dietary phosphorus, its sources, and mortality in adults on haemodialysis：the DIET-HD study. Nutrients 2022；14：4064.
16. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, Jackman LA, Radcliffe JS, Trevino LL, Donahue SE, Asplin JR. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2011；6：257–264.
17. 日本透析医学会．慢性腎臓病に伴う骨・ミネラル代謝異常の診療ガイドライン（2025年改訂版）．日本透析医学会；2025.
18. 日本腎臓学会編．腎臓病食品交換表 第9版 治療食の基準．医歯薬出版；2016.
19. Block GA, Wheeler DC, Persky MS, Kestenbaum B, Ketteler M, Spiegel DM, Allison MA, Asplin J, Smits G, Hoofnagle AN, Kooienga L, Thadhani R, Mannstadt M, Wolf M, Chertow GM. Effects of phosphate binders in moderate CKD. J Am Soc Nephrol 2012；23：1407–1415.
20. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. N Engl J Med 2017；377：1765–1776.

7．野菜・果物

日本腎臓学会が2014年に公表した慢性腎臓病に対する食事療法基準2014年版では，野菜や果物の摂取に関する明確な推奨は示されず，むしろ高カリウム血症の回避を目的とした制限に関する記載が目立っていた[1)]。しかし，近年のエビデンスの蓄積を背景に，エビデンスに基づくCKDガイドライン2023では「代謝性アシドーシスを有するCKD患者においては，内因性酸産生を抑制し，腎機能悪化を防ぐ可能性があるため，アルカリ食品（野菜や果物など）の摂取を提案する」と明記され，野菜・果物摂取の有益性が注目されている[2)]。また，KDIGOプラクティスガイドライン2024においても，「酸性食品の摂取を制限し，またはアルカリ性食品の摂取を増やす食事療法は，内因性酸産生量を減らし，CKD患者の代謝性アシドーシスをコントロールする追加戦略となり得ると述べられている[3)]。さらに，2025年に発表された慢性腎臓病の発症・進展に関するヘルスケアサービスやデジタル技術介入に関する指針においても「適切な野菜や果物摂取はCKD進展を抑制するか?」というCQに対して，「適切な野菜・果物摂取はCKDの進展を抑制する可能性があるが，高カリウム血症の発症に注意すべきである。」と提案されている[4)]。

CKD進行抑制における野菜・果物摂取の機序として，まず食事性酸負荷の軽減と代謝性アシドーシスの改善効果が挙げられる。また，豊富に含まれる食物繊維は腸内細菌叢を改善し，短鎖脂肪酸の産生促進や尿毒素生成の抑制を通じて腎保護的に作用する。さらに，抗酸化物質やポリフェノール，硝酸塩の摂取は炎症や酸化ストレスを抑制し，血管内皮機能の改善や降圧効果にも寄与する[5)]。これら複数の作用が相互に関与し，総合的に腎機能の維持に貢献していると考えられる。

実際，GorayaらはCKDステージG3[6)]，G4[7)]の患者を対象に，野菜・果物摂取の増加が重曹投与と同等にGFR低下抑制や代謝性アシドーシス改善に寄与すること，アルブミン尿を有するCKDステージG1患者ではアルブミン尿の増加抑制効果を報告している[8)]。G3患者を5年間追跡した研究では，野菜・果物群で血圧低下や脳血管障害発症の減少も認められた[9)]。この試験は，食事性酸負荷の指標である推定内因性酸産生（net endogenous acid production：NEAP）を半減させる量の野菜・果物を無償提供する方法で行われており，対象は主に高血圧性腎障害患者で，糖尿病や活動性腎炎，血清カリウム4.7 mEq/L以上の症例は除外されている点に留意が必要である。

観察研究においても，米国の前向きコホート解析において，CKD ステージ G3〜G4 の参加者では野菜・果物摂取頻度が少ないほど末期腎不全リスクが段階的に増加することが示されている[10]。さらに，別の米国前向きコホート研究では，植物性食品摂取スコアが高い群は，低い群と比較して中央値 12 年間の観察期間中の死亡リスクが 26％低下したと報告されている[11]。

日本からの報告としては，外来 CKD ステージ G3〜G5 患者を対象とした研究で，蓄尿による NEAP の高値が GFR 低下または腎代替療法導入リスクの上昇と関連することが示されている[12]。また，別の単施設の外来 CKD ステージ G2〜G5 患者の研究では，食事記録に基づく NEAP 高値が腎機能低下と関連すること，また腎機能低下と関連する因子に野菜・果物摂取不足があることが報告されている[13]。

以上のように，海外および日本の研究はいずれも，野菜・果物摂取の増加，食事性酸負荷の低減が，腎機能や生命予後の改善に寄与する可能性を示している。

さらに，野菜や果物の摂取不足は，食物繊維や各種ビタミンの不足を招く可能性があることも報告されている。日本の CKD 患者を対象とした前向きコホート研究では，CKD 病期の進行に伴い野菜摂取量が有意に減少することが示されている。さらに，交絡因子で調整後も，ビタミン A の前駆体であるβカロテンおよび食物繊維の摂取量が病期の進行に応じて有意に減少することが報告された[14]。また，別のコホート研究では，保存期 CKD 患者において健常者と比較して血清ビタミン C 濃度が低いことが示されている。この研究では，血清ビタミン C 低値に食事由来のビタミン C 摂取不足が関与していることが示唆されており，その背景として，野菜や果物の摂取量の低下が影響している可能性が考察されている[15]。

一方で，臨床現場で最大の懸念は高カリウム血症であるが，食事由来のカリウム摂取量が必ずしも血清カリウム値に直結するわけではないことも示されている（詳細はカリウムの項を参照）。したがって，野菜・果物を一律に制限するのではなく，高カリウム血症のリスクを踏まえたモニタリング下で，段階的に摂取量を増やすことが，より実践的で合理的な戦略といえる。カリウムの生物学的利用率は生の野菜や果物では 50〜60％程度とされているが[3]，加工によって吸収性が高まる可能性がある。そのため，果汁飲料・スムージーを生の野菜や果物の代わりに摂取する場合には，カリウム値の上昇にいっそう注意が必要となる。

もちろん，患者によって血清カリウム値には大きなばらつきがあるため，最終的には血清カリウムのモニタリング下で個別に対応することが欠かせない。そのうえで，必要に応じて管理栄養士が介入することで，安全性を確保しつつ野菜・果物摂取の恩恵を享受することが望ましい。

【文　献】

1. 日本腎臓学会編．慢性腎臓病に対する食事療法基準2014年版，東京：東京医学社，2014.
2. 日本腎臓学会編．エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023，東京：東京医学社，2023.
3. Improving Global Outcomes（KDIGO）CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2024；105（4S）：S117–S314.
4. 日本医療開発機構編．ヘルスケア社会実装基盤整備事業 慢性腎臓病の発症・進展に関するヘルスケアサービスやデジタル技術介入に関する指針．（2025 年 9 月 15 日閲覧 https://jsn.or.jp/medic/data/b32e95623b8522e32e030e0b4ea594e6f2f6e157.pdf　最終アクセス 2025.09.15）
5. Kaimori JY, Sakaguchi Y, Oka T, Isaka Y. Plant-Dominant Low-Protein Diets：A Promising Dietary Strategy for Mitigating Disease Progression in People with Chronic Kidney Disease-A Comprehensive Review. Nutrients 2025；17：643.
6. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE. Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate. Kidney Int 2014；86：1031–1038.
7. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE. A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. Clin J Am Soc Nephrol 2013；8：371–381.
8. Goraya N, Madias NE, Simoni J, Kahlon M, Aksan N, Wesson DE. Randomized Trial of Dietary Acid Reduction and Acid-Base Status of Patients With CKD and Normal Estimated GFR. Kidney Int Rep 2024；10：355–374.
9. Goraya N, Munoz-Maldonado Y, Simoni J, Wesson DE. Treatment of Chronic Kidney Disease-Related Metabolic Acidosis With Fruits and Vegetables Compared to NaHCO3 Yields More and Better Overall Health Outcomes and at Comparable Five-Year Cost. J Ren Nutr 2021；31：239–247.
10. Banerjee T, Carrero JJ, McCulloch C, Burrows NR, Siegel KR, Morgenstern H, Saran R, Powe NR；Centers for Disease Control and Prevention Chronic Kidney Disease Surveillance Team. Dietary Factors and Prevention：Risk of End-Stage Kidney Disease by Fruit and Vegetable Consumption. Am J Nephrol 2021；52：356–367.
11. Amir S, Kim H, Hu EA, Ricardo AC, Mills KT, He J, Fischer MJ, Pradhan N, Tan TC, Navaneethan SD, Dobre M, Anderson CAM, Appel LJ, Rebholz CM；CRIC Study Investigators. Adherence to Plant-Based Diets and Risk of CKD Progression and All-Cause Mortality：Findings From the Chronic Renal Insufficiency

表5 腎移植患者に推奨されている栄養管理

項目	推奨内容・ポイント	参考文献
栄養評価	継続的かつ個別化された栄養評価を実施。管理栄養士による医療栄養療法を推奨。	(3, 6)
エネルギー摂取量	術後1〜2か月：30〜35 kcal/kg/日，安定期：体重・活動量に応じて調整。	(3, 6, 7)
たんぱく質摂取量	術後1〜2か月：1.2〜1.4 g/kg/日，安定期：腎機能低下があれば制限。	(3, 4, 6〜8)
食塩摂取量	6 g/日未満を推奨。	(3, 4)
食事パターン	DASH食，地中海食，植物性中心の食事が腎機能・心血管リスク改善に有用な可能性。	(8〜10)
体重管理	体重増加は移植手術前の5％程度までにとどめ，BMI25kg/m^{2}以下の維持を目標にする。	(3, 6, 7, 10)
継続的フォローアップ	栄養状態・合併症の定期的評価と食事指導の継続が重要。	(3, 6)

Cohort(CRIC)Study. Am J Kidney Dis 2024；83：624–635.
12. Kanda E, Ai M, Kuriyama R, Yoshida M, Shiigai T. Dietary acid intake and kidney disease progression in the elderly. Am J Nephrol 2014；39：145–152.
13. Toba K, Hosojima M, Kabasawa H, Kuwahara S, Murayama T, Yamamoto-Kabasawa K, Kaseda R, Wada E, Watanabe R, Tanabe N, Suzuki Y, Narita I, Saito A. Higher estimated net endogenous acid production with lower intake of fruits and vegetables based on a dietary survey is associated with the progression of chronic kidney disease. BMC Nephrol 2019；20：421.
14. Nakano T, Tanaka S, Tsuruya K, Kitazono T. Low intake of β carotene and dietary fiber from vegetables and fruits in patients with chronic kidney disease. Sci Rep 2022；12：19953.
15. Doorenbos CS, Bolhuis DP, Ipema KJ, Duym EM, Westerhuis R, Stegmann ME, Franssen CF, Bakker SJ, Gomes-Neto AW, Navis G, Berger SP, Özyilmaz A；TransplantLines Investigators. Vitamin C status across the spectrum of chronic kidney disease and healthy controls：a cross-sectional study. Am J Clin Nutr 2025；122：1513–1523.

8．腎移植患者

腎移植医療は末期腎不全に対する透析医療と並ぶ腎代替療法であるが，腎移植を受けた後，移植腎が機能している腎移植患者(レシピエント)は現在わが国に約20,000名存在するとされている。腎移植後は拒絶反応を抑えるために免疫抑制薬の内服が必要となり，カルシニューリン阻害薬，代謝拮抗薬，副腎皮質ステロイド薬，その他の免疫抑制薬のなかから2〜3種類の薬剤を併用する。腎移植患者はこれら免疫抑制薬の影響によって高血圧・糖尿病・高脂血症などの生活習慣病が起きやすく，また腎移植後は尿毒症からの改善や食事療法が緩やかになることでメタボリック症候群をきたしやすい[1)]。また，グレープフルーツなど一部の柑橘類はカルシニューリン阻害薬の血中濃度を上昇させるため，注意が必要である。移植後，免疫抑制薬が減量されると，主治医の許可の下で刺身や寿司などの生ものも，新鮮なものであれば摂取可能である[2)]。

KDOQIプラクティスガイドラインは，腎移植患者に対し個別化された栄養管理と多職種連携による継続的な介入を推奨している[3)](**表5**)。また，食事パターンや栄養素の摂取目標は腎機能や合併症リスクに応じて調整が必要である。個々の食事療法としては，腎臓リハビリテーションガイドライン2026[4)]では蛋白尿や移植腎機能低下を有するレシピエントにはたんぱく質制限を推奨している。一方で移植腎機能が保持されている多くのレシピエントで厳しい食事制限は求められない。とはいえ，移植腎機能としてはCKDの範疇に入るため，バランスの良い食事と減塩は推奨される[5)]。

高齢レシピエントでは腎不全や副腎皮質ステロイド薬が筋萎縮・筋力低下のリスクとなるため，サルコペニア肥満を合併することも多く[5)]，たんぱく質・エネルギー摂取量の維持が重要となる。また，摂取した栄養がエネルギー源や筋肉となるためには運動の併用が重要である。

【文 献】

1. Lee YH, Song SH, Song SH, Shin HS, Yang J, Kim MS, Hwang HS；KOTRY Study Group. Clinical implications of changes in metabolic syndrome status after kidney transplantation：A nationwide prospective cohort study. Nephrol Dial Transplant. 2023；38：2743–2753.
2. 日本腎臓学会・日本透析医学会・日本腹膜透析医学会・日本臨床腎移植学会・日本小児腎臓病学会編．腎代替療法選択ガイド2020．東京：ライフサイエンス出版，2020.
3. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD：2020 Update. Am J Kidney Dis 2020；76：S1–S107.

4. 日本腎臓リハビリテーション学会編．腎臓リハビリテーションガイドライン 改定第2版．東京：南江堂，2026.
5. Dienemann T, Ziolkowski SL, Bender S, Goral S, Long J, Baker JF, Shults J, Zemel BS, Reese PP, Wilson FP, Leonard MB. Changes in Body Composition, Muscle Strength, and Fat Distribution Following Kidney Transplantation. Am J Kidney Dis 2021；78：816–825.
6. Stoler ST, Chan M, Chadban SJ. Nutrition in the Management of Kidney Transplant Recipients. J Ren Nutr 2023；33：S67–S72.
7. Teplan V, Valkovsky I, Stollova M, Vyhnanek F, Andel M. Nutritional Consequences of Renal Transplantation. J Ren Nutr 2009；19：95–100.
8. Tantisattamo E, Kalantar-Zadeh K, Molnar MZ. Nutritional and dietary interventions to prolong renal allograft survival after kidney transplantation. Curr Opin Nephrol Hypertens 2022；31：6–17.
9. Nosrati-Oskouie M, Salavatizadeh M, Ghorban Sabbagh M, Aghili-Moghaddam NS, Tarighat-Esfanjani A, Sahebkar A. Current Evidence on Dietary Factors and Kidney Allograft Function in Kidney Transplant Recipients：A Systematic Review. Curr Med Chem. 2023；31：5818–5836.
10. Górska M, Kurnatowska I. Nutrition Disturbances and Metabolic Complications in Kidney Transplant Recipients：Etiology, Methods of Assessment and Prevention—A Review. Nutrients 2022；14：4996.

9. 小児

9-1. 基本事項

1）小児 CKD 患者の栄養管理は，適切な発育を最優先目標とする。栄養摂取は経口摂取を基本とし，成長や発達を維持するために十分なエネルギーとたんぱく質の摂取が推奨される。しかし CKD 患者では食欲不振や嘔吐などの消化器症状，味覚異常など経口摂取を妨げる要因が複数存在する。これらの影響により小児CKD患者の約20％にPEWを認めたと報告されている[1–4]。このため，定期的に成長曲線を作成し，年齢や CKD ステージに応じた栄養の維持に最大限配慮し，成長や栄養状態の継続的な評価を行う必要がある。栄養指導は個々の食習慣や嗜好に合わせた実践可能な具体的方法を提案し，個別化した指導を行うことが望ましい。

2）ICP（infant-children-puberty）モデルでは，小児の成長を乳児期，小児期，思春期の3つの時期に分けている[5–7]（**図**）[6]。乳児期は成長が最も栄養に依存する時期であり，エネルギーおよびたんぱく質の摂取不足は，著明な成長障害や神経発達症の要因となる。KDOQI プラクティスガイドライン[8]や KDIGO プラクティスガイドライン[9]でも，「乳児期の成長は主に栄養に依存する」と明記されており，経口摂取が不十分で体重や身長の増加が期待できない場合，特に2歳未満では経管栄養（胃管や胃瘻）の導入を積極的に検討する。早期導入により，必要なエネルギーや栄養素を確実に補給でき，発育不全のリスクを低減できるため，特に乳児期の早期介入が重要である。さらに，家族への十分な説明と心理的サポートも不可欠であり，栄養管理は小児腎臓専門医，管理栄養士，看護師など多職種チームで行うことが望ましい[3,4,8]。

【文　献】

1. Rachel Lindeback, Rasha Abdo, Lyndal Schnabel, Renee Le Jambre, Sean E Kennedy, Tamarah Katz, Chee Y Ooi, Kelly Lambert. Does the Nutritional Intake and Diet Quality of Children with chronic kidney disease differ from healthy controls? A comprehensive evaluation. J of Ren Nutr 2024；34：283–293.
2. Robert H Mak, Arpana Iyengar, Wai Ming Lai, Louise McAlister, Eduardo A Oliveira, Hong Xu, Hui Kim Yap, Rukshana Shroff. Nutrition in Children With Chronic Kidney Disease；How to Thrive? J Ren Nutr 2023；66：S49–S55.
3. Vanessa Shaw, Caroline Anderson, An Desloovere, Larry A Greenbaum, Dieter Haffner, Christina L Nelms, Fabio Paglialonga, Nonnie Polderman, Leila Qizalbash, José Renken-Terhaerdt, Stella Stabouli, Jetta Tuokkola, Johan Vande Walle, Bradley A Warady, Rukshana Shroff.. Nutritional Management of the Infant With Chronic Kidney Disease Stages 2–5 and on Dialysis. Pediatr Nephrol 2023；38：87–103.
4. Antonio Corsello, Chiara Maria Trovato, Valeria Dipasquale, Emanuele Proverbio, Gregorio Paolo Milani, Antonella Diamanti, Carlo Agostoni, Claudio Romano.. Malnutrition Management in Children With Chronic Kidney Disease. Pediatr Nephrol 2025；40：15–24.
5. PR Betts, G Magrath. Growth pattern and dietary intake of children with chronic renal insufficiency. Br Med J 1974；2：189–193.
6. J Karlberg, JG Fryer, I Engström, P Karlberg. Analysis of linear growth using a mathematical model. II. From 3 to 21 years of age. Acta Paediatr Scand 1987；337：12–29.

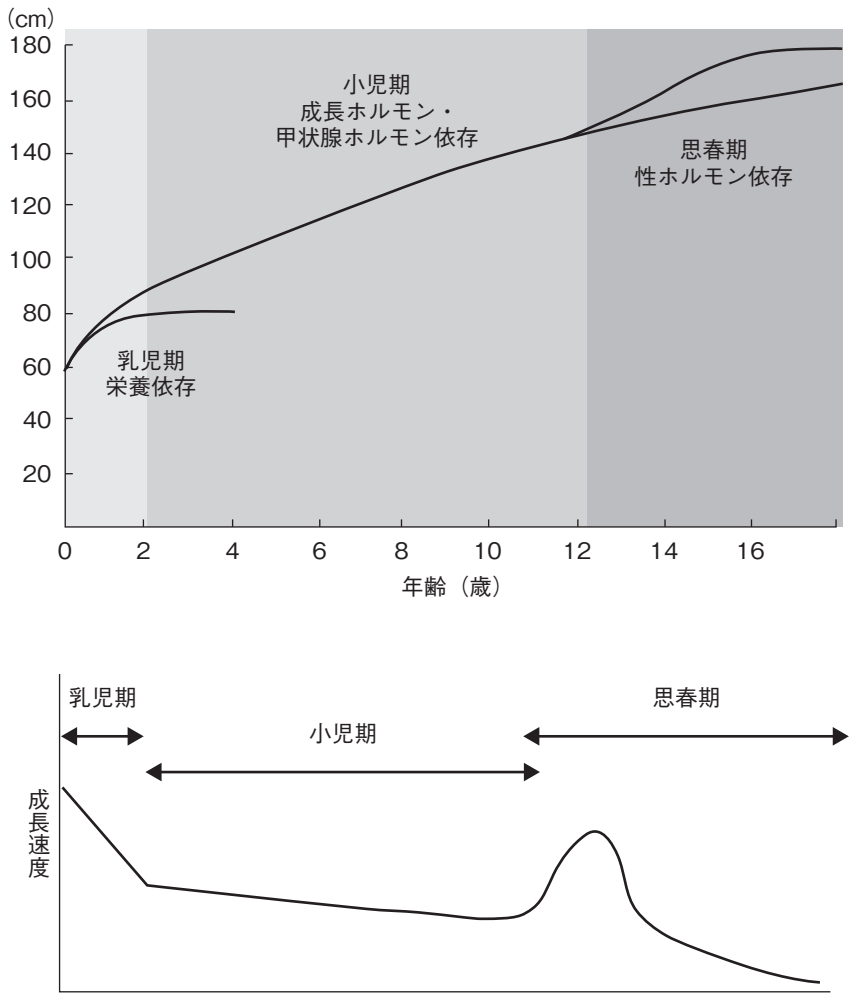


図　ICP モデル
（文献 6 をもとに作成）

7. 日本小児腎臓病学会編集，小児腎臓病学．東京：診断と治療社，2025 年：379.
8. KDOQI Work Group. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD：2008 Update. Executive Summary. Am J Kidney Di. 2009；53：S11–104.
9. Kidney Disease：Improving Global Outcomes（KDIGO）CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024；105：S117–S314.

9-2. エネルギー

1）近年，日本における小児 CKD の原因は先天性腎尿路異常（congenital anomalies of the kidney and urinary tract：CAKUT）がその多くを占め[1]，先天的な基礎疾患を有することも多い。その基礎疾患に伴う先天性心肺疾患，胃食道逆流や慢性下痢などのエネルギー吸収過程の障害，成長ホルモン（GH）やインスリン様成長因子 1（IGF–1）の異常や，CKD の合併症（CKD-MBD や代謝性アシドーシス，貧血など）が影響し，実際には体格が暦年齢に比して小柄であることが多い。The Pediatric Renal Nutrition Taskforce（PRNT）のガイドライン[2]，KDOQI プラクティスガイドライン[3]では，暦年齢相当のエネルギー摂取量を推奨しているが，一律に暦年齢相当のエネルギーを摂取すると過剰なエネルギー摂取量となる恐れがある。そのため身長相当の年齢に応じたエネルギー摂取量（**表 6**）[4,5]から開始し，十分な成長が得られない場合，徐々にエネルギー摂取量を増やすことが現実的である。

2）水分制限により摂取エネルギー量が不足し成長障害を伴う小児 CKD 患者に対して，標準濃度が 12.7 % の人工乳や，15.0 % の低カリウム・中リンフォーミュラ（例：明治 8806H®）の溶解濃度を上げて使用している施設もある。濃度を上げて使用する場合は高浸透圧による下痢の出現に

表 6　身長・体重の平均値とエネルギーの必要量

日本人の食事摂取基準[5]の身体活動レベル「低い」「ふつう」「高い」のうち，「ふつう」の推定エネルギー必要量を表示

月齢	男			女		
	平均身長 (cm)	平均体重 (kg)	必要量 (kcal/day)	平均身長 (cm)	平均体重 (kg)	必要量 (kcal/day)
0	49.0	3.0	550	48.4	3.0	500
1	53.5	4.3		52.6	4.1	
2	57.9	5.5		56.7	5.2	
3	61.4	6.4		60.0	6.0	
4	64.2	7.1		62.6	6.6	
5	66.2	7.7		64.6	7.0	
6	67.8	8.0	650	66.2	7.5	600
7	69.2	8.2		67.5	7.8	
8	70.5	8.6		68.9	8.0	
9	71.7	8.9	700	70.0	8.2	650
10	72.8	9.1		71.2	8.5	
11	73.9	9.2		72.3	8.6	

年齢	男			女		
	平均身長 (cm)	平均体重 (kg)	必要量 (kcal/day)	平均身長 (cm)	平均体重 (kg)	必要量 (kcal/day)
1	75.0	9.3	950	73.4	8.7	900
2	85.4	11.6		84.3	11.0	
3	93.3	13.7	1,300	92.2	13.1	1,250
4	100.2	15.6		99.5	15.2	
5	106.7	17.7		106.2	17.4	
6	113.3	20.3	1,550	112.7	19.6	1,450
7	119.6	23.1		118.8	22.6	
8	125.3	26.1	1,850	124.6	25.4	1,700
9	130.9	29.5		130.5	28.9	
10	136.4	33.2	2,250	136.9	32.8	2,100
11	142.2	37.3		143.7	37.5	
12	149.1	42.4	2,600	149.6	42.6	2,400
13	156.5	47.9		153.6	46.7	
14	162.8	52.9		156.0	49.5	
15	167.1	57.6	2,850	157.1	51.4	2,300
16	169.4	60.5		157.5	52.6	
17	170.5	61.9		157.9	53.1	

（文献 4,5 をもとに作成）

注意する。その他，粉飴（マルトデキストリン：3.9 kcal/g：甘さが砂糖の約 1/8 で料理の味つけに影響が少ない），はちみつ（3.3 kcal/g：微量元素，ビタミン，グルコン酸，オリゴ糖などを含有するが，1 歳未満は避ける），MCT オイル（9 kcal/g），紫蘇油（9 kcal/g：粘調度が低く経管カテーテルがつまりにくい）などを加えて，必要なエネルギー量を適宜補う工夫を行う。

3）一方，International Pediatric Peritoneal Dialysis Network（IPPN）レジストリーでは，地域差も大きいが全世界的に小児 CKD 患者の肥満合併割合が増加傾向であり，低体重と同様に肥満も死亡リスクを増大させると述べている[6]。定期的に成長を確認し，適宜エネルギー摂取量を見直すことが肝要である。

【文　献】

1. Ishikura K, Uemura O, Ito S, Wada N, Hattori M, Ohashi Y, Hamasaki Y, Tanaka R, Nakanishi K, Kaneko T, Honda M；Pediatric CKDSG, Japan Committee of Measures for Pediatric CKDotJSoPN. Pre-dialysis chronic kidney disease in children：results of a nationwide survey in Japan. Nephrol Dial Transplant 2013；28：2345–2355.
2. Shaw V, Polderman N, Renken-Terhaerdt J, Paglialonga F, Oosterveld M, Tuokkola J, Anderson C, Desloovere A, Greenbaum L, Haffner D, Nelms C, Qizalbash L, Walle JV, Warady B, Shroff R, Rees L. Energy and protein requirements for children with CKD stages 2–5 and on dialysis-clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. Pediatr Nephrol 2020；35：519–531.
3. Group KW. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD：2008 update. Executive summary. Am J Kidney Dis 2009；53：S11–S104.
4. 田中敏章，横谷　進，加藤則子，伊藤善也，立花克彦，杉原茂孝，長谷川奉延，大関武彦，村田光範．日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会．身長と体重の標準値，附表 1．日本小児内分泌学会ホームページ，日本人小児体格の評価．（https://jspe.umin.jp/medical/taikaku.html 最終アクセス 2026.07.09）
5. 厚生労働省「日本人の食事摂取基準（2025 年度版）」策定検討会報告書ワーキンググループ．日本人の食事摂取基準

表 7　日本人の食事摂取基準によるたんぱく質の必要量と推奨量

a. 乳児のたんぱく質摂取目安量

月齢	日本人の食事摂取基準	
	男性	女性
0	10	
1		
2		
3		
4		
5		
6	15	
7		
8		
9	25	
10		
11		

（g/日）

b. 小児のたんぱく質摂取必要量と推奨量

年齢	日本人の食事摂取基準			
	必要量		推奨量	
	男性	女性	男性	女性
1	15		20	
2				
3	20		25	
4				
5				
6	25		30	
7				
8	30		40	
9				
10	40		45	50
11				
12	50	45	60	55
13				
14				
15			65	
16				
17				

（g/日）

（文献 4 をもとに作成）

2025 年度，東京：第一出版株式会社，2025 年：52–85.
6. Schaefer F, Benner L, Borzych-Duzalka D, Zaritsky J, Xu H, Rees L, Antonio ZL, Serdaroglu E, Hooman N, Patel H, Sever L, Vondrak K, Flynn J, Rébori A, Wong W, Hölttä T, Yildirim ZY, Ranchin B, Grenda R, Testa S, Drożdz D, Szabo AJ, Eid L, Basu B, Vitkevic R, Wong C, Pottoore SJ, Müller D, Dusunsel R, Celedon CG, Fila M, Sartz L, Sander A, Warady BA. Global Variation of Nutritional Status in Children Undergoing Chronic Peritoneal Dialysis：A Longitudinal Study of the International Pediatric Peritoneal Dialysis Network. Sci Rep 2019；9：4886.

9-3．たんぱく質

1）たんぱく質制限による小児 CKD の進行抑制効果には十分なエビデンスがない。2007 年のコクランレビューでは，厳格なたんぱく質制限食が乳児の成長に悪影響を及ぼすかは不確定であるとしている[1)]。CKD ステージ G2〜G5 および透析中の小児に対して PRNT では最適な成長を促すため，たんぱく質摂取量を推奨食事摂取量：Suggested Dietary Intake（SDI）の上限値に設定することを推奨している[2)]。KDOQI プラクティスガイドラインでは，CKD ステージ G3 の小児に対して，食事摂取基準（dietary reference intake：DRI）の 100〜140 % のたんぱく質摂取量を維持し，CKD ステージ G4〜G5 では 100〜120 % を維持することを推奨している[3)]。日本人の食事摂取基準（2025 年度版）[4)]におけるたんぱく質の推奨量は PRNT[2)]の推奨量と異なっており，ここでは日本人の食事摂取基準（2025 年度版）の推奨たんぱく質摂取量を示す（**表 7**）[4)]。

2）2〜18 歳の患者でクレアチニンクリアランス 15〜60 mL/min/1.73 m^2の糸球体疾患・閉塞性腎症・遺伝性腎疾患の患者 226 症例を対象としたランダム化比較試験がある[5)]。この研究では低たんぱく食群（0.8〜1.1 g/kg/日）と対照群（たんぱく質の制限なし）に分けて比較し，3 年後まで観察した 112 症例では推奨摂取量に対する割合はそれぞれ 121 % と 188 % であり，腎機能障害の進行や身長・体重増加に関して両群間で差を認めなかった。

ほかに，異形成腎・閉塞性腎症などを原因とする CKD の

8カ月でCr＞0.5 mg/dLかつ実測GFR＜55mL/min/1.73 m^2の乳児24症例を対象とした小規模なランダム化比較試験がある[6]。低たんぱくミルク群(たんぱく質：エネルギー比5.6％)と対照群(たんぱく質：エネルギー比10.4％)に分けて8カ月から18カ月までこれらのミルクを投与した。平均たんぱく質摂取量はそれぞれ1.4±0.3 g/kg/日と2.4±0.4 g/kg/日であった。体重増加に有意差を認めなかったが，身長の成長率は低たんぱくミルク群で有意に低値であった。ただし，この研究は症例数が少なく，予備的な研究であることに注意が必要である。

これらの結果から，小児CKDの早期段階において，たんぱく質制限は栄養失調・成長障害・PEWのリスクを高める可能性があるため避けるべきであると考えられている[2]。

3）成人の糖尿病性腎症において動物性たんぱく質の摂取は，糸球体過剰濾過・アルブミン尿・腎不全のリスク増加と関連し[7]，小児CKD患者においても動物性たんぱく質の過剰摂取は尿毒症毒性を引き起こす可能性がある[8]。たんぱく質の過剰摂取による合併症を考慮すると，小児CKD患者においてもたんぱく質を過剰に摂取することは避けるべきである。

CKDステージG3〜G5の小児ではBUNは一般的に高値である。CKDの程度に対してBUNが高値である場合はエネルギー摂取量に比してたんぱく質の過剰摂取が最も一般的な原因であるが，異化亢進・急性または慢性脱水・消化管出血・ステロイドに起因する可能性もある。一方で，CKDの程度に対して低値である場合はたんぱく質摂取量の不足も示唆される。したがって，BUNの解釈に際してはこれらの要因を総合的に評価し，適正なたんぱく質摂取量を判断する必要がある。

【文　献】

1. Chaturvedi S, Jones C. Protein restriction for children with chronic renal failure. The Cochrane database of systematic reviews 2007；2007：Cd006863.
2. Shaw V, Polderman N, Renken-Terhaerdt J, Paglialonga F, Oosterveld M, Tuokkola J, Anderson C, Desloovere A, Greenbaum L, Haffner D, Nelms C, Qizalbash L, Vande Walle J, Warady B, Shroff R, Rees L. Energy and protein requirements for children with CKD stages 2–5 and on dialysis-clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. Pediatric nephrology 2020；35：519–531.
3. Group KW. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD：2008 update. Executive summary. American journal of kidney diseases：the official journal of the National Kidney Foundation 2009；53：S11–104.
4. 厚生労働省「日本人の食事摂取基準(2025年度版)」策定検討会報告書ワーキンググループ．日本人の食事摂取基準2025年度，東京：第一出版株式会社，2025年：86–103.
5. Wingen AM, Fabian-Bach C, Schaefer F, Mehls O. Randomised multicentre study of a low-protein diet on the progression of chronic renal failure in children. European Study Group of Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. Lancet 1997；349：1117–1123.
6. Uauy RD, Hogg RJ, Brewer ED, Reisch JS, Cunningham C, Holliday MA. Dietary protein and growth in infants with chronic renal insufficiency：a report from the Southwest Pediatric Nephrology Study Group and the University of California, San Francisco. Pediatric nephrology 1994；8：45–50.
7. Adeva-Andany MM, Fernández-Fernández C, Carneiro-Freire N, Vila-Altesor M, Ameneiros-Rodríguez E. The differential effect of animal versus vegetable dietary protein on the clinical manifestations of diabetic kidney disease in humans. Clin Nutr ESPEN 2022；48：21–35.
8. Suárez-González M, Ordoñez–Álvarez F, Gil-Peña H, Carnicero-Ramos S, Hernández-Peláez L, García-Fernández S, Santos-Rodríguez F. Nutritional Assessment and Support in Children with Chronic Kidney Disease：The Benefits of Working with a Registered Dietitian. Nutrients 2023；15：528.

9-4．ナトリウム

1）近年日本の小児CKDの原因として多くを占めるCAKUT[1]は，ナトリウムの再吸収障害や尿濃縮力障害により，多量の食塩と水分を要することが多い。適切なエネルギーを摂取してもナトリウムと水の喪失による慢性的な脱水が成長障害の原因となりうる。KDOQIプラクティスガイドラインでも，小児のCKDステージに関わらず著しい多飲・多尿がみられる場合，ナトリウムの補充を検討すべきとしている[2]。血清ナトリウム値の低下がなくても潜在的なナトリウム不足が成長に影響していることがあり，体重，血清クレアチニン値，血清ヘモグロビン値，心臓超音波所見などを参考に適正な体液量管理が重要となる。

2）CAKUTの乳児においては，母乳や一般的な人工乳(ナトリウム0.8 mEq/100 mL，カリウム1.7 mEq/100 mL，リン28 mg/100 mL)と比べて，高ナトリウム(2.7 mEq/100 mL)，低カリウム(0.8 mEq/100 mL)，中リン(24 mg/100 mL)である，低カリウム・中リンフォーミュラ(例：明治8806H®)の利用を推奨する。CKDによる高カリウム血症に対しても有効である。使用できる年齢の制限はないが，年齢・体格に応じて離乳食や幼児食などの経口摂取，腎不全用の経腸栄養剤への変更を検討し，長くても5歳頃までとする。

表 8　ナトリウム摂取基準（食塩相当，g/日）

	目安量	目標量	
	男女共通	男	女
0〜5（月）	0.3	−	−
6〜11（月）	1.5	−	−
1〜2（歳）	−	3.0	2.5
3〜5（歳）	−	3.5	3.5
6〜7（歳）	−	4.5	4.5
8〜9（歳）	−	5.0	5.0
10〜11（歳）	−	6.0	6.0
12〜14（歳）	−	7.0	6.5
15〜17（歳）	−	7.5	6.5

（文献 7 より引用）

3）一方，一般的には CKD ステージの進行に従い許容される Na 摂取量の範囲は狭まり，CAKUT であっても CKD ステージによって許容される Na 摂取量は変化しうる。過剰なナトリウム摂取による溢水や高血圧は心血管疾患（cardiovascular disease：CVD）発症のリスクであり，小児 CKD 患者においても高血圧の高い合併率[3,4]と，CKD ステージの進行に伴う左室肥大合併の増加[3]が報告されている。また，腎代替療法を行っている小児 CKD 患者の主たる死因が感染症から CVD になったとする報告[5]や，CVD が小児 CKD 患者の死因の 20 % を占めるとする報告[6]もある。溢水や高血圧を認める場合には薬物療法に加えナトリウム制限が重要と考えられる。しかし，急激なナトリウム制限は，食事摂取量の低下を招き成長に影響する可能性があり，日本人の食事摂取基準（2025 年度版）[7]の目標量（**表 8**）を参考に，食事摂取量や成長，各種検査所見を参考にしながら緩徐に制限を行うことが現実的である。

表 9　年齢ごとのカルシウム・リンの正常値

年齢	Ca（mg/dL）	iCa（mmol/L）	リン（mg/dL）
生後 0〜14 日	8.5〜11.0	1.22〜1.40	5.6〜10.5
生後 15〜30 日	8.5〜11.0	1.22〜1.40	5.2〜8.4
生後 1〜6 カ月	8.5〜11.0	1.22〜1.40	5.2〜8.4
6 カ月〜1 歳	8.5〜11.0	1.22〜1.40	5.0〜7.8
1〜2 歳	9.4〜10.8	1.22〜1.32	4.5〜6.5
3〜5 歳	9.4〜10.8	1.22〜1.32	4.5〜6.5
6〜12 歳	9.4〜10.3	1.15〜1.32	3.6〜5.8
13〜15 歳	8.8〜10.2	1.21〜1.30	2.3〜4.5
16〜17 歳	8.8〜10.2	1.21〜1.30	2.3〜4.5

（文献 1，2 をもとに作成）

【文　献】

1. Ishikura K, Uemura O, Ito S, Wada N, Hattori M, Ohashi Y, Hamasaki Y, Tanaka R, Nakanishi K, Kaneko T, Honda M；Pediatric CKDSG, Japan Committee of Measures for Pediatric CKDotJSoPN. Pre-dialysis chronic kidney disease in children：results of a nationwide survey in Japan. Nephrol Dial Transplant 2013；28：2345–2355.
2. Group KW. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD：2008 update. Executive summary. Am J Kidney Dis 2009；53：S11–S104.
3. Schaefer F, Doyon A, Azukaitis K, Bayazit A, Canpolat N, Duzova A, Niemirska A, Sozeri B, Thurn D, Anarat A, Ranchin B, Litwin M, Caliskan S, Candan C, Baskin E, Yilmaz E, Mir S, Kirchner M, Sander A, Haffner D, Melk A, Wuhl E, Shroff R, Querfeld U, Consortium CS. Cardiovascular Phenotypes in Children with CKD：The 4C Study. Clin J Am Soc Nephrol 2017；12：19–28.
4. Wong CJ, Moxey-Mims M, Jerry-Fluker J, Warady BA, Furth SL. CKiD（CKD in children）prospective cohort study：a review of current findings. Am J Kidney Dis 2012；60：1002–1011.
5. Bonthuis M, Vidal E, Bjerre A, Aydog O, Baiko S, Garneata L, Guzzo I, Heaf JG, Jahnukainen T, Lilien M, Mallett T, Mirescu G, Mochanova EA, Nusken E, Rascher K, Roussinov D, Szczepanska M, Tsimaratos M, Varvara A, Verrina E, Veselinovic B, Jager KJ, Harambat J. Ten-year trends in epidemiology and outcomes of pediatric kidney replacement therapy in Europe：data from the ESPN/ERA-EDTA Registry. Pediatr Nephrol 2021；36：2337–2348.
6. Weaver DJ, Jr., Somers MJG, Martz K, Mitsnefes MM. Clinical outcomes and survival in pediatric patients initiating chronic dialysis：a report of the NAPRTCS registry. Pediatr Nephrol 2017；32：2319–2330.
7. 厚生労働省「日本人の食事摂取基準（2025 年度版）」策定検討会報告書ワーキンググループ．日本人の食事摂取基準 2025 年度，東京：第一出版株式会社，2025 年：243–249

9-5．カルシウム・リン

1）小児 CKD 患者における血清カルシウムおよびリンの管理目標について，確立した十分なエビデンスはないものの，これらの異常は成長障害，骨変形，骨折，血管石灰化などのリスクとなる。このため小児 CKD 患者の血清カルシウム・リン値は，年齢別の基準値内（**表 9**）に維持することが重要である[1,2]。

KDOQI プラクティスガイドラインおよび KDIGO プラクティスガイドラインも，CKD ステージ G3〜G5D の小児において，血清カルシウム・リン値を年齢に応じた正常範囲

表 10　年齢別カルシウムの食事摂取基準（mg/日）

性別	男児			女児		
年齢等	推定平均必要量	推奨量	目安量	推定平均必要量	推奨量	目安量
0〜5 カ月	−	−	200	−	−	200
6〜11 カ月	−	−	250	−	−	250
1〜2 歳	350	450	−	350	400	−
3〜5 歳	500	600	−	450	550	−
6〜7 歳	500	600	−	450	550	−
8〜9 歳	550	650	−	600	750	−
10〜11 歳	600	700	−	600	750	−
12〜14 歳	850	1,000	−	700	800	−
15〜17 歳	650	800	−	550	650	−
18〜29 歳	650	800	−	550	650	−

（文献 9 をもとに作成）

に保つことを推奨しており，特に成長期の骨発達を守る観点から厳格な管理が求められる[3,4]。また，新生児・乳児では骨の急速な成長と石灰化に伴い，生理的にカルシウム，リンの必要量が多いため，年長児と比較して血清カルシウム・リンの正常値が高い。特に出生直後から乳児期は骨格の長軸成長と骨量の増加が著しく，十分なカルシウム・リンの供給と血中濃度の維持が必要である[5–7]。

2）小児 CKD 患者において，最適なカルシウム摂取量に関する明確なエビデンスはないが，骨の発達には十分なカルシウム摂取が必要である[8]。特に思春期（10〜18 歳頃）には骨塩量が急激に増加し，生涯における最大骨量の大部分がこの時期に獲得されることから，思春期のカルシウム摂取は極めて重要とされる。

一方，カルシウムの過剰摂取は異所性石灰化や心血管リスクを増大させる可能性があるため，原則としてカルシウムの摂取量は年齢別の推奨食事摂取量を目標とし（**表 10**）[9]，特別な状況を除いて推奨摂取量の 2 倍を超えないよう注意する[3,10]。

小児 CKD 患者では，リン制限のため乳製品など主要なカルシウム源の摂取が制限され，カルシウム摂取量が不足しやすい。実際に 10 歳未満の CKD ステージ G4〜5D 患者では，健常児と比較してカルシウム摂取量が有意に少なく，76 % が推奨カルシウム摂取量を満たしていなかったとの報告もある[10,11]。

KDOQI プラクティスガイドラインは食事・サプリメント・リン吸着薬を含めた総カルシウム摂取量を年齢別推奨摂取量の 100〜200 % に調整することを推奨しており[3]，必要に応じてカルシウム含有サプリメントやカルシウム含有リン吸着薬の使用を検討する。摂取量の調整に当たっては，血清カルシウム値・リン値・PTH・栄養状態などのモニタリングを行い，栄養指導と合わせ症例ごとに個別対応が必要である[3,10–12]。

表 11　年齢別リンの食事摂取基準（mg/日）

性別	男児		女児	
年齢等	目安量	耐用上限量	目安量	耐用上限量
0〜5 カ月	120	−	120	−
6〜11 カ月	160	−	260	−
1〜2 歳	500	−	500	−
3〜5 歳	700	−	700	−
6〜7 歳	900	−	800	−
8〜9 歳	1,000	−	900	−
10〜11 歳	1,100	−	1,000	−
12〜14 歳	1,200	−	1,100	−
15〜17 歳	1,200	−	1,000	−
18〜29 歳	1,000	3,000	800	3,000

（文献 9 をもとに作成）

3）リン管理の第一選択は食事からのリン制限である。特にリン添加物を多く含む加工食品の制限が有効であり，食品の選択や調理法の工夫が重要となる。また，動物性たんぱく質と植物性たんぱく質のバランス調整も重要である。ただし，リン制限のためにたんぱく質摂取を過度に制限することは，成長障害や栄養障害のリスクを高めるため推奨されない[3,13–15]。さらにリン制限によりカルシウム摂取量も制限されることがあるため，カルシウム不足に対する配慮も必要である。小児 CKD 患者におけるリン摂取量

は，血清リン値が正常範囲にある場合は年齢別推奨量(**表 11**)[9]を目標とする。

KDOQI プラクティスガイドラインには「リン制限の際にたんぱく質が過度に制限されることへの懸念があり，特に小児透析患者では成長や栄養維持のために十分なたんぱく質摂取が不可欠である」と明記されている。過度なリン制限は成長障害や骨ミネラル化障害のリスクとなるため，必ず年齢別のカルシウム・リンの正常値(**表 9**)を下回らないよう注意し[14,16]，高リン血症を認める場合は推奨摂取量の約 80 % までの制限を検討[3]する。過度な制限ではなく，加工食品や食品添加物の回避，食品の選択や調理法の工夫によってリン摂取量を管理し，必要に応じてカルシウム含有または非含有リン吸着薬の使用を検討する。リン管理は成長・骨発達を損なわないことを最優先とし，臨床所見と検査値を総合的に評価しながら，個別化した対応が求められる。

【文　献】

1. Bakkaloglu SA, Bacchetta J, Lalayiannis AD, Leifheit-Nestler M, Stabouli S, Haarhaus M, Reusz G, Groothoff J, Schmitt CP, Evenepoel P, Shroff R, Haffner D；Paediatric Nephrology(ESPN) Chronic Kidney Disease Mineral and Bone Disorder(CKD-MBD)Dialysis working groups and CKD-MBD working group of the European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association(ERA-EDTA). Bone evaluation in paediatric chronic kidney disease：clinical practice points from the European Society for Paediatric Nephrology CKD-MBD and Dialysis working groups and CKD-MBD working group of the ERA-EDTA. Nephrol Dial Transplant 2021；36：413–425.
2. Bacchetta J, Schmitt CP, Bakkaloglu SA, Cleghorn S, Leifheit-Nestler M, Prytula A, Ranchin B, Schön A, Stabouli S, Van de Walle J, Vidal E, Haffner D, Shroff R. Diagnosis and management of mineral and bone disorders in infants with CKD：clinical practice points from the ESPN CKD-MBD and Dialysis working groups and the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. Pediatr Nephrol 2023；38：3163–3181.
3. KDOQI Work Group. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD：2008 Update. Executive Summary. Am J Kidney Di 2009；53：S11–S104.
4. Uhlig K, Berns JS, Kestenbaum B, Kumar R, Leonard MB, Martin KJ, Sprague SM, Goldfarb S. KDOQI US Commentary on the 2009 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of CKD-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Am J Kidney Dis 2010；55：773–799.
5. Kovacs CS. Bone Development and Mineral Homeostasis in the Fetus and Neonate：Roles of the Calciotropic and Phosphotropic Hormones. Physiol Rev 2014；94：1143–1218.
6. Ryan BA, Kovacs CS. Calciotropic and Phosphotropic Hormones in Fetal and Neonatal Bone Development. Semin Fetal Neonatal Med 2020；25：101062.
7. Lalayiannis AD, Soeiro EMD, Moysés RMA, Shroff R. Chronic Kidney Disease Mineral Bone Disorder in Childhood and Young Adulthood：A 'Growing' Understanding. Pediatr Nephrol 2024；39：723–739.
8. Bonjour JP, Carrie AL, Ferrari S, Clavien H, Slosman D, Theintz G, Rizzoli R. Calcium-enriched foods and bone mass growth in prepubertal girls：a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J clin Invest 1997；99：1287–1294.
9. 厚生労働省「日本人の食事摂取基準(2025 年度版)」策定検討会報告書ワーキンググループ．日本人の食事摂取基準 2025 年度，東京：第一出版株式会社，2025 年：283–285，367–387.
10. McAlister L, Pugh P, Greenbaum L, Haffner D, Rees L, Anderson C, Desloovere A, Nelms C, Oosterveld M, Paglialonga F, Polderman N, Qizalbash L, Renken-Terhaerdt J, Tuokkola J, Warady B, Walle JV, Shaw V, Shroff R. The dietary management of calcium and phosphate in children with CKD stages 2–5 and on dialysis-clinical practice recommendation from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. Pediatr Nephrol 2020；35：501–518.
11. McAlister L, Silva S, Shaw V, Shroff R. Dietary calcium intake does not meet the nutritional requirements of children with chronic kidney disease and on dialysis. Pediatr Nephrol 2020；35：1915–1923.
12. Hanudel MR, Salusky IB. Treatment of Pediatric Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder. Curr Osteoporos Rep 2017；15：198–206.
13. Kidney Disease：Improving Global Outcomes(KDIGO)CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2024；105：S117–S314.
14. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. NEJM 2017；377：1765–1776.
15. Kidney Disease：Improving Global Outcomes(KDIGO)CKD-MBD Update Work Group. Kidney Disease：Improving Global Outcomes(KDIGO)2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder(CKD-MBD). Kidney Int Suppl 2017；7：1–59.
16. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD：2020 Update. Am J Kidney Dis 2020；76：S1–S107.

利益相反（COI）開示（2023〜2025 年）

氏名（所属記載は省略）	利益相反	A. 自己申告者自身の申告事項								
		1. 役員顧問の報酬額	2. 株保有・利益	3. 特許使用	4. 講演料	5. 原稿料	6. 研究費	7. 奨学（奨励）寄附金	8. 寄附講座	9. その他
菅野 義彦	無									
細島 康宏	有				アストラゼネカ（株），協和キリン（株），バイエル薬品（株）			亀田製菓（株）	亀田製菓（株），（株）バイオテックジャパン，ホリカフーズ（株）	
石井 輝	無									
和田 淳	有				アストラゼネカ（株），田辺三菱製薬（株），第一三共（株），日本ベーリンガーインゲルハイム（株），日本イーライリリー（株），ノボ ノルディスクファーマ（株），バイエル薬品（株），持田製薬（株）			大塚製薬（株），協和キリン（株），住友ファーマ（株），中外製薬（株），バイエル薬品（株）		
辻 憲二	有						（株）カイオム・バイオサイエンス			
大西 康博	有								（医）盛全会 岡山西大寺病院	
野島 一郎	有								（医）盛全会 岡山西大寺病院	
髙橋 絢子	無									
坂口 悠介	有				アストラゼネカ（株），日本ベーリンガーインゲルハイム（株）		持田製薬（株）			
川野 祐暉	無									
石橋 駿	無									
斎藤 知栄	無									
西岡 心大	無									
北林 紘	無									
玉浦 有紀	無									
徳丸 季聡	無									
岩田 恭宜	有				アストラゼネカ（株），協和キリン（株），日本ベーリンガーインゲルハイム（株）		協和キリン（株），ヤクルト（株）			
遠山 直志	有				田辺三菱製薬（株），日本ベーリンガーインゲルハイム（株）		SOMPO ホールディングス（株），田辺三菱製薬（株）			
石倉 健司	無									
寺野 千香子	無									
金子 昌弘	有								新潟県 福祉保健部 医師・看護職員確保対策課	
篠塚 俊介	無									
蒲澤 秀門	有								亀田製菓（株）	
祖父江 理	有				アステラス製薬（株），アストラゼネカ（株），協和キリン（株），日本ベーリンガーインゲルハイム（株），ノバルティス ファーマ（株）					
脇野 修	無									
神田 英一郎	無									
窪田 直人	無									
森 克仁	有				アストラゼネカ（株），協和キリン（株），第一三共（株），日本ベーリンガーインゲルハイム（株），日本イーライリリー（株），ノボ ノルディスクファーマ（株）		協和キリン（株）			
猪阪 善隆	無									

申告者の配偶者，一親等内の親族，または収入・財産を共有する者の申告事項は全委員「該当なし」。
申告者の所属する研究機関・部門（研究機関，病院，学部またはセンターなど）の長にかかる申告事項は全委員「該当なし」。