

認知症 × 生活習慣病シリーズ

「腎臓が悪いと認知症になる」は本当か？ eGFR・蛋白尿と脳の関係

腎脳連関と「ひずみ血管」の真実を医師が解説

第12弾 脳神経内科専門医 今村久司 全18スライド

健診で「腎臓の数値」を指摘された方へ

よくある健診の指摘

- ・「eGFRが50台に下がっています」
- ・「尿蛋白が(±)や(+)です」
- ・「クレアチニンが少し高めです」

広がる不安と疑問

- ・腎臓が悪いと将来ボケやすい？
- ・腎臓の数値を治せば防げる？
- ・いま何をすればいいのか？

本動画の目的: センセーショナルな情報に惑わされず、医学論文のデータに基づいて「何が分かっている、何が未証明なのか」を科学的に整理します。

この動画でお伝えする核心の2点

① 関連は確かにある(約1.3~1.5倍)

健診でeGFR低下や蛋白尿を指摘されると、将来の認知症リスクは高まります。脳と腎臓は同じ「ひずみ血管」を共有しており、血管の障害が同時に進むためです。

② だが「腎機能改善による予防RCT」は未確立

「腎臓の数値を良くすれば認知症を防げる」と証明した比較試験は存在しません。ただし、減塩と血圧管理で腎臓を守ることは、脳卒中を防ぐ最強の基盤です。

eGFRと蛋白尿は何をみているのか

eGFR(推算糸球体濾過量)

フィルターの「処理能力」

血液中の老廃物をろ過する速度。

60未満で腎機能低下と判定。

加齢に伴って少しずつ低下する。

蛋白尿・アルブミン尿

フィルターの「網目のほつれ」

微小血管が傷んでタンパクが漏れ出した状態。

尿中アルブミン比(UACR)**30以上**。

eGFR低下より早期の血管障害サイン。

慢性腎臓病(CKD):①蛋白尿などの腎障害、または ②eGFR 60未満、のいずれかが**3ヶ月以上持続**する状態。

eGFR低下と認知症発症リスク(54,000人メタ解析)

eGFR < 60 mL/min

1.28倍

全認知症リスク
(95%CI 1.05–1.55)

eGFR < 45 mL/min

1.37倍

より重度でさらに上昇
(95%CI 1.06–1.78)

蛋白尿の存在

1.35倍

蛋白尿単独でもリスク
(95%CI 1.06–1.73)

Deckers 2017(Neurology):世界5研究・54,779例を統合した前向きコホート解析。
eGFR低下も蛋白尿も、それぞれ独立して将来の認知症リスク上昇と関連。

アルブミン尿は「脳血管の傷み」を鋭敏に映す

メタ解析(Georgakis 2017)

- ・全認知症リスク: **1.35倍**(1.15–1.58)
- ・特に**血管性認知症: 1.94倍**(1.48–2.53)
- ・微量アルブミン尿でも有意に上昇

久山町研究(Takae 2018)

- ・地域高齢者2,149例を10.3年追跡
- ・アルブミン尿で全認知症 **1.47倍**
- ・AD 1.44倍／血管性 **1.70倍**
- ・eGFR単独よりアルブミン尿が鋭敏

ポイント:微量アルブミン尿は、全身の微小血管内皮障害のサインであり、脳小血管病変の進行をいち早く捉えるバイオマーカーとなります。

脳と腎臓が共有する「ひずみ血管(Strain Vessels)」

共通する血管の構造

- ・全身で最も血管抵抗が低い臓器
- ・心拍出量の約15～20%ずつを常に受け入れる
- ・大動脈の太い幹から細い動脈が直接分岐

高血圧・拍動圧への脆弱性

- ・脳深部の穿通枝動脈
- ・腎臓の糸球体輸入細動脈
- ・強い血流ストレスを直接受け止める

O'Rourke & Safar 2005(Hypertension):脳と腎臓は「大量の血流を低抵抗で受け入れる」という全く同じ循環動態の弱点を持っています。

大動脈の硬化が「脳と腎臓」を同時に壊す

大動脈のクッション不全

- ・加齢や動脈硬化で大動脈が硬くなる
- ・心臓の拍動エネルギーを吸収できない
- ・高圧の拍動波(脈圧)が末梢深部へ侵入

同時に起きる2つの破綻

- ・**腎臓**: 糸球体硬化・蛋白尿・eGFR低下
- ・**脳**: 微小脳梗塞・白質病変・微小出血
- ・血管の傷みが「鏡のように併行」

結論:尿に蛋白が出ているということは、脳の深部血管にも同じ拍動圧ストレスがかかっているサインです。

血管だけではない「腎脳連関」の複合病態

尿毒素の蓄積

インドキシル硫酸などが血液脳関門 (BBB) を通過・破壊し慢性神経炎症を惹起。

RAS系の過剰興奮

腎虚血によるホルモン過剰が脳局所の酸化ストレスと血管収縮を促進。

腎性貧血・虚血

エリスロポエチン低下に伴う貧血で脳への酸素供給が慢性的に低下。

Bugnicourt 2013(JASN): 腎機能障害は、微小血管病変、毒素蓄積、慢性炎症、貧血が複雑に絡み合う全身病態として脳を傷めます。

なぜ Lancet 2024 の14因子に入っていないのか

① 上流因子の交絡

高血圧・糖尿病・高LDL・肥満などの「結果」として生じるため、独立した寄与の分離が困難。

② 逆因果・虚弱

認知症前駆期の脱水やフレイルがeGFRを押し下げている側面を排除できない。

③ 予防RCTの欠如

腎機能改善薬で認知症発症を有意に防いだ大規模ランダム化試験が未確立。

注意:「14因子に入っていない＝重要でない」ではありません。上流の原因因子(血圧・血糖・脂質)と強固につながっているためです。

血液透析患者における認知機能障害の現実

透析患者の認知障害有病率

30～70%

一般高齢者の2～3倍の高頻度
(O'Lone 2016 メタ解析)

特徴と関与する要因

- ・記憶力より「実行機能・処理速度」の低下が顕著
- ・透析セッション中の急激な体液変動
- ・透析誘発性の一過性脳虚血への注意

臨床の現場から:透析後の強い疲労感やふらつきがある場合は、除水速度やドライウェイトの調整について担当の先生に相談することが重要です。

急性腎障害(AKI)と検査値のピットフール

急性腎障害(AKI)の影響

- ・脱水や感染症による一過性の急激な悪化
- ・回復後も将来の認知症 **HR 1.38**
(Kelly 2026)
- ・一過性の腎機能低下も放置しない

血液認知症マーカーの「偽高値」

- ・eGFRが落ちるとNfLやp-tauの尿排泄が低下
- ・脳病理以上に血中濃度が高くなる
(Lin 2026)
- ・CKD患者の血液検査は慎重な解釈が必要

重要: 高齢者の脱水予防は脳と腎臓の双方を守る基本です。また認知症の血液検査を受ける際は腎機能の考慮が不可欠です。

「腎臓の薬」で認知症は防げるのか？

治療薬の確立した効果

- ・RAS阻害薬(ARB/ACE阻害薬)
- ・SGLT2阻害薬
- ・糸球体内圧を下げ、腎不全進行を抑える効果は証明済み

予防エビデンスの現在地

- ・「認知症発症そのものを減らした」直接RCTはなし
- ・SPRINT MINDのCKDサブ解析でも単独有意差なし
- ・「腎臓の薬で認知症が治る」魔法はない

誠実な結論: 腎保護薬は腎不全と心血管死を防ぐための重要薬ですが、認知症予防の特効薬として過度に期待してはいけません。

腎機能と認知症に関する誤解と事実

× よくある誤解

- ・eGFRが下がったらすぐに認知症になる
- ・腎臓のサプリで認知症が予防できる
- ・認知症予防のために水分を制限する

○ 医学的事実

- ・リスク比1.3倍は集団の統計で即発症ではない
- ・証明されたサプリはなく、むしろ腎障害リスク
- ・脱水こそが急激な腎機能悪化(AKI)を招く

なぜ今腎臓を守るべきなのか

「臨床的な脳梗塞」を1回も起こさせない

明らかな脳梗塞を1度起こすと、認知症のリスクは跳ね上がります。

腎臓の微小血管を守る治療(減塩・血圧管理)は、そのまま脳の血管を守り、**脳卒中による血管性認知症を防ぐ最大の盾**になります。

透析導入の回避

末期腎不全への進行を防ぎ、QOLと身体機能を維持する。

心血管イベントの抑制

心筋梗塞や心不全を防ぎ、健康寿命を延ばす。

健診で指摘されたあなたが今日からできる4つのこと

① 家庭血圧と「減塩」

拍動圧を和らげる基本。1日6g未満を目指す。

② 脱水予防

こまめな水分補給で急激な腎血流低下(AKI)を防ぐ。

③ 鎮痛薬(NSAIDs)の連用注意

市販の消炎鎮痛薬の常用を避け、医師に相談する。

④ かかりつけ医を受診

尿蛋白やeGFRを放置せず、定期的に再評価を受ける。

腎機能低下と認知症——今日のまとめ

1. 関連はあるが、腎機能改善による認知症予防RCTは未確立

観察研究では約1.3～1.5倍のリスク上昇が示されるが、過度に恐れる必要はない。

2. 脳と腎臓は「ひずみ血管」を共有する道連れ

大動脈硬化による拍動圧ストレスが、糸球体と脳深部血管を同時に傷める。

3. 腎臓を守る減塩と血圧管理こそが、脳を守る基盤

脳梗塞を防ぎ、健康寿命を延ばすために、健診結果をかかりつけ医と共有しよう。

この動画は情報提供です 個別の診断ではありません

血圧の目標や腎臓のお薬、食事や水分の調整は患者さんごとに異なります。

健診結果や気になる症状があるときは、自己判断せず担当の先生にご相談ください。

チャンネル登録で応援お願いします