

原 著

人間ドック受診者における慢性腎臓病と 関係する因子の検討

獨協医科大学 内科学 (循環器)

大野 絵里 石光 俊彦

獨協医科大学 健康管理科

本多 勇晴 大類 方巳

要 旨 慢性腎臓病 (CKD) の頻度は加齢とともに増加し、腎不全のみならず心血管疾患のリスクを著明に上昇させる。CKDの発症や進展に関係する危険因子としては高血圧が大きな影響を及ぼすが、本研究では正常血圧の中高齢者においてCKDの存在と関係する因子を検討した。血圧が正常で加療中の疾患を有さない55歳以上の人間ドック受診者276名を対象とした。糸球体濾過量 (GFR) 推算値 (eGFR) $< 60 \text{ mL/分/1.73 m}^2$ あるいは蛋白尿陽性をCKDとし、身体所見や検査所見の中でこれに関係する因子を検討した。276名中30例 (10.9%) がCKDに該当した。CKD群は非CKD群に比べ、男性の割合 (83.3% vs 68.3%)、年齢 (61.7 ± 4.6 vs 60.7 ± 4.7 歳) や肥満度 (23.9 ± 3.0 vs $23.2 \pm 2.5 \text{ kg/m}^2$) に有意差はなかったが収縮期血圧が高値であった (121.3 ± 8.9 vs $116.8 \pm 10.1 \text{ mmHg}$, $p=0.012$)。また、CKD群では白血球数 (6.44 ± 1.62 vs $5.60 \pm 1.51 \times 10^3/\text{mm}^3$, $p=0.008$)、血清総蛋白 (6.78 ± 0.61 vs $6.52 \pm 0.38 \text{ g/dL}$, $p=0.026$)、空腹時血糖 (97.4 ± 10.6 vs $93.0 \pm 9.2 \text{ mg/dL}$, $p=0.034$) などが有意に高値であり、HDLコレステロール (51.6 ± 14.2 vs $57.7 \pm 13.8 \text{ mg/dL}$, $p=0.028$) が低値であった。正常血圧中高齢者におけるCKD発症の危険因子としては、正常範囲であっても血圧が高値であることや、糖・脂質代謝異常や炎症の存在が関与すると考えられる。

Key Words : 慢性腎臓病, 糸球体濾過量, 蛋白尿, 高血圧, 炎症

緒 言

近年、慢性腎臓病 (chronic kidney disease, CKD) という概念が広く知られるようになった。CKDは、動脈硬化性病変の進展に基づいて発症する脳卒中や冠動脈疾患などの心血管疾患のリスクや予後に対して大きな影響を持つことから、その重要性が世界的に注目されている。また、末期腎不全による透析患者が増加しており、医療経済的にも大きな問題となっている。日本人においても血清クレアチニンから糸球体濾過量 (GFR) を推算する式が作成され¹⁾、わが国におけるCKD患者数は約1330万人に及ぶと推計されている。このようにCKDは腎不

全とともに心血管疾患に対する医療の必要性や死亡のリスクを高め、国民の健康を考える上で大きな脅威となっている。

CKDの原因となる疾患としては、慢性糸球体腎炎などの原発性腎疾患のみならず、糖尿病性腎症や加齢と高血圧により進行する腎硬化症など生活習慣病に起因する腎障害が増加する傾向にある²⁾。従って、比類ない高齢化が進行しつつあるわが国においては、糖尿病の予防や血圧の管理など生活習慣病を抑制する対策を講じることが、CKDを防ぎ国民の健康を向上させる上で必要と考えられる。また、効果的にCKDを予防するためには、検診や健康診断などの機会に、高血圧や糖尿病とともにCKDの発症や進展に関係する因子を総合的に評価し、早期から積極的な介入を行うことが望まれる。しかし、一般の健康診断レベルにおいて、血圧や糖尿病以外に、どのような所見がCKDの危険因子であるのかは十分に明らかにされていない。

平成22年2月12日受付, 平成22年3月9日受理
別刷請求先: 石光俊彦

〒321-0293 栃木県下都賀郡壬生町北小林880
獨協医科大学 内科学 (循環器)

このようなことから、本研究では比較的高齢で血圧が正常である人間ドック受診者においてCKDの存在と関係する因子を検討した。

対象と方法

2006年7月から2008年12月の期間に獨協医科大学病院の健康管理科において1泊2日の人間ドック受診した男女の中から、年齢55歳以上で、服薬や通院など加療中の疾患がなく、血圧が正常（収縮期血圧<140 mmHgかつ拡張期血圧<90 mmHg）である276名を対象とした。調査方法はヘルシンキ宣言を遵守し、対象者よりインフォームドコンセントを得て行われた。

それぞれの受診者より喫煙および飲酒習慣について情報を聴取し、過去に1年以上継続的な喫煙、飲酒があった場合には喫煙、飲酒習慣ありとした。身長、体重より体重 (kg)/[身長 (m)]²にてBody Mass Index (BMI) を計算し肥満度の指標とした。血圧は座位にて10分以上の安静の後に上腕カフのオシロメトリック法による自動血圧計にて複数回測定し、その平均値を評価に用いた。心拍数は臥位にて記録した12誘導心電図のRR間隔から計算した。起床第一尿の蛋白定性、糖定性、潜血定性などの一般尿検査と、早朝空腹時に採血した血液検査では血算および肝酵素、血清蛋白、尿酸、クレアチニン、血清電解質、血糖、血清脂質などの血液生化学検査を行った。

下に示す日本腎臓学会により作成された日本人のGFR推算式(1)により、血清クレアチニン (mg/dL) より推算糸球体濾過量 (eGFR) を計算した。eGFR<60 mL/min/1.73 m²あるいは尿蛋白1+以上(概ね>30 mg/dL)の場合にCKDとした。

$$\text{eGFR} = 194 \times \text{血清クレアチニン}^{-1.094} \times \text{年齢}^{-0.287}$$

(女性は×0.739) (mL/min/1.73 m²)

データは平均±標準偏差で示し、統計解析はStat-View 5.0 (SAS Institute Inc., U.S.A.) を用いて行った。パラメトリック変数にはt検定、カテゴリ変数にはχ²検定を用い2群間の比較を行った。2つのパラメトリック変数間の相関は直線回帰分析により検定した。CKDに関係する独立変数の解析はロジスティック回帰分析により行った。p<0.05である場合に有意差ありとした。

結 果

対象者276名中18名(6.5%)がeGFRが60 mL/min/1.73 m²未満であり、13名(4.7%)が尿蛋白1+以上であった。1名は上記の両方にあてはまり、上記のいずれか

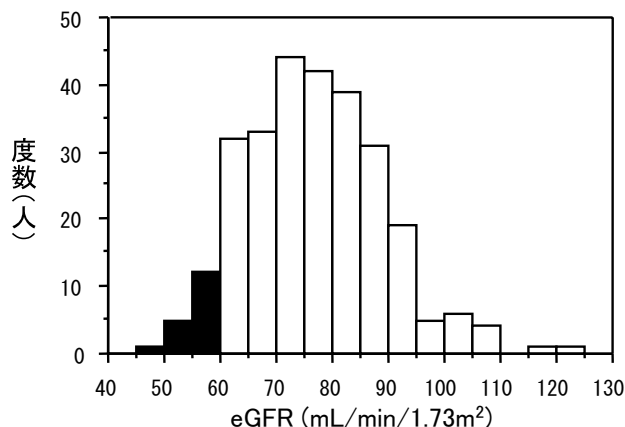


図1 対象者における推算糸球体濾過量 (eGFR) 値の度数分布。

に該当するCKDは30名(10.9%)であった。図1は対象者のeGFR値の度数分布図であるが、eGFR値60未満の18例のうち1例は46.8であったが、他の17例は50以上であり、いずれもCKDステージ3であった。対象者をCKDの有無により分けた場合の各群における身体所見や生活習慣を表1に示すが、男女の割合、年齢、体格などの指標はCKD群と非CKD群で同等であった。飲酒や喫煙などの生活習慣についてもCKD群と非CKD群で有意差は認められなかったが、収縮期血圧の平均値はCKD群の方が4.5 mmHg高く、心拍数もCKD群の方が平均3.7bpm高値を示した。

表2は対象者の末梢血液検査所見であるが、CKD群と非CKD群で血中ヘモグロビン濃度や血小板数に有意差は認められなかったのに対し、白血球数は非CKD群に比べCKD群の方が有意に多かった。表3に血液生化学所見を示す。非CKD群に比べCKD群では尿酸、クレアチニンが高く、eGFRが低値であるのは当然であるが、肝酵素には有意な違いはなく、総蛋白および非アルブミン蛋白が高値であった。また、CKD群では空腹時血糖が有意に高く、血清脂質の中ではHDL-コレステロールが有意に低値であった。

身体所見や検査所見の中でCKD群と非CKD群の間に違いが認められた項目を独立変数とし、CKDの有無を従属変数としてロジスティック多重回帰分析を行った結果を表4に示す。独立変数とした項目の中で収縮期血圧、白血球数および血清非アルブミン蛋白の3つの因子について、他の因子とは独立してCKDの存在と有意な関係が認められた。

図2は白血球数および血清非アルブミン蛋白とeGFR値との関係を示したグラフである。これらの炎症を反映する指標とeGFR値の間には、負の相関が認められた。

表1 対象者の身体所見および生活習慣

	CKD群, n=30	非CKD群, n=246	p値
男/女	25/5	168/78	n.s.
年齢, 才	61.7 ± 4.6	60.7 ± 4.7	n.s.
身長, cm	165.2 ± 7.6	162.5 ± 7.6	n.s.
体重, kg	64.5 ± 10.0	61.7 ± 9.0	n.s.
BMI, kg/m ²	23.9 ± 3.0	23.2 ± 2.5	n.s.
収縮期血圧, mmHg	121.3 ± 8.9	116.8 ± 10.1	0.012
拡張期血圧, mmHg	74.0 ± 7.0	72.4 ± 8.0	n.s.
心拍数, bpm	66.4 ± 7.8	62.7 ± 8.1	0.018
喫煙習慣, +/-/NA	8/19/3	46/160/40	n.s.
飲酒習慣, +/-/NA	15/12/3	86/120/40	n.s.

平均±標準偏差. CKD, 慢性腎臓病; NA, データなし; n.s., 有意差なし.

表2 対象者の末梢血液検査所見

	CKD群, n=30	非CKD群, n=246	p値
白血球数, ×10 ³ /mm ³	6.44 ± 1.62	5.60 ± 1.51	0.008
赤血球数, ×10 ⁴ /mm ³	466 ± 46	454 ± 37	n.s.
血中ヘモグロビン濃度, g/dL	14.3 ± 1.4	14.0 ± 1.2	n.s.
ヘマトクリット, %	43.7 ± 4.0	42.4 ± 3.3	n.s.
血小板数, ×10 ⁴ /mm ³	21.4 ± 3.0	21.3 ± 4.3	n.s.

平均±標準偏差. CKD, 慢性腎臓病; n.s., 有意差なし.

表3 対象者の血液生化学検査所見

	CKD群, n=30	非CKD群, n=246	p値
AST, U/L	17.8 ± 4.7	18.8 ± 7.3	n.s.
ALT, U/L	17.4 ± 6.0	18.2 ± 11.5	n.s.
γ-GTP, U/L	39.0 ± 24.0	32.8 ± 25.0	n.s.
総蛋白, g/dL	6.78 ± 0.61	6.52 ± 0.38	0.026
アルブミン, g/dL	4.19 ± 0.29	4.14 ± 0.25	n.s.
非アルブミン蛋白, g/dL	2.54 ± 0.35	2.37 ± 0.26	0.016
尿酸, mg/dL	6.03 ± 1.18	5.38 ± 1.23	0.004
クレアチニン, mg/dL	0.89 ± 0.20	0.74 ± 0.12	<0.001
eGFR, mL/min/1.73m ²	67.9 ± 17.7	78.1 ± 11.1	0.002
HDL-コレステロール, mg/dL	51.6 ± 14.2	57.7 ± 13.8	0.028
LDL-コレステロール, mg/dL	120.4 ± 35.2	118.7 ± 25.5	n.s.
中性脂肪, mg/dL	125 ± 52	114 ± 48	n.s.
血糖, mg/dL	97.4 ± 10.6	93.0 ± 9.2	0.034

平均±標準偏差. CKD, 慢性腎臓病; AST, アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ; ALT, アラニンアミノトランスフェラーゼ; γ-GTP, γ-グルタミルトランスペプチダーゼ; eGFR, 推算糸球体濾過量; HDL, 高比重リポ蛋白; LDL, 低比重リポ蛋白; n.s., 有意差なし.

すなわち, 炎症の指標が高値であるほどeGFR値は減少する傾向が観察された. そして, 図3に血清脂質とeGFR値との関係を示すが, eGFRは血清HDL-コレステロールとは正相関し, LDL-コレステロールとは負の相関が認められた.

考 察

CKDは血清クレアチン値から計算されるeGFRの低下や蛋白尿など腎障害の所見が持続的に認められる状態と定義されており, 将来的に腎障害が進行して末期腎不全に至るおそれがあるとともに, CKDが存在すると脳

表 4 ロジスティック多重回帰分析にて慢性腎臓病 (CKD) と関係する因子

	オッズ比	95%信頼区間	p 値
収縮期血圧	1.048	1.004-1.094	0.032
心拍数	1.039	0.985-1.096	n.s.
白血球数	1.331	1.057-1.675	0.015
血清非アルブミン蛋白	4.962	1.314-18.379	0.018
空腹時血糖	1.037	0.998-1.087	n.s.
血清HDL-コレステロール	0.997	0.983-1.102	n.s.

平均±標準偏差. CKD, 慢性腎臓病; LDL, 低比重リポ蛋白; n.s., 有意差なし.

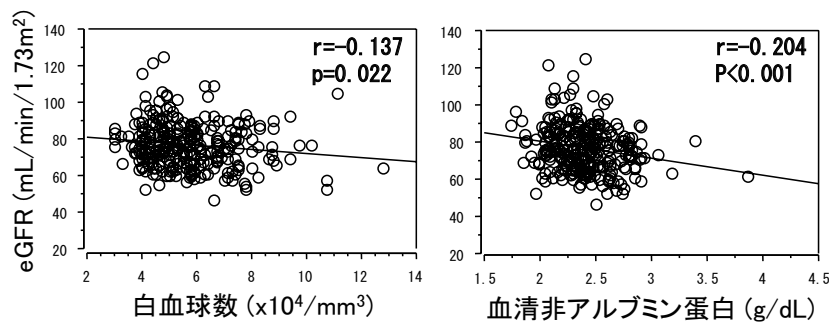


図 2 炎症の指標と推算糸球体濾過量 (eGFR) 値の関係.

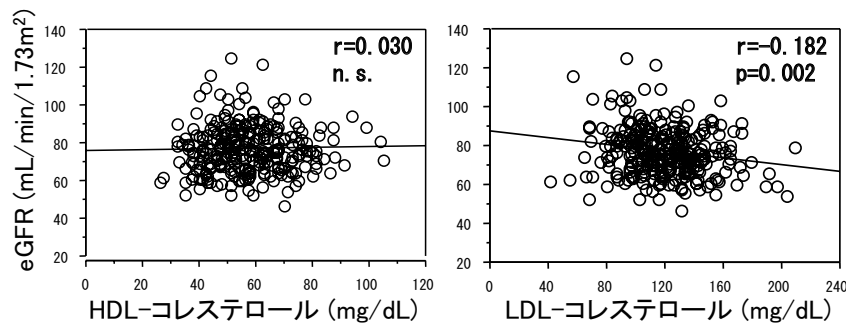


図 3 血清脂質と推算糸球体濾過量 (eGFR) 値の関係. HDL, 高比重リポ蛋白; LDL, 低比重リポ蛋白.

卒中や心筋梗塞などの心血管疾患を発症するリスクが高く, 心腎連関として注目されている. CKDの定義の中ではGFRの低下と蛋白尿の存在が重要視されており, 本研究においても, この2項目によりCKDを判定した. 疫学的な追跡調査においてもeGFRが60 mL/min/1.73m²未満であると心血管疾患のリスクが上昇し³⁾, 蛋白尿や尿中アルブミン排泄が増加すると腎不全, 心血管疾患や死亡率が増加することが示されている^{4,5)}.

腎臓は心拍出量の20%に及ぶ血流量を受け, 200万個の糸球体を含め豊富な血管系を有する臓器である. CKDにおいてはこの腎臓の血管系の障害が起こることが多く, 同様の障害が他の心血管系臓器にも存在して然るべきであり, CKDが心血管疾患のリスクであることも必然的な連関であると考えられる. 腎不全や心

血管疾患のリスクを考慮すると, CKDが生命予後や医療経済に与える影響は大きく, 広く国民的レベルで対策が必要であることが指摘されている. このようなCKDの影響を軽減するためには, 原因である腎疾患の治療を向上させるとともに, CKDの病態と関係する要因を明らかにし, それらの危険因子に対し早期から積極的に介入する予防医学的なアプローチを推進することが有効であると思われる.

腎障害の進行に伴う腎機能の指標の変化を評価する際に, 腎機能の低下に伴って早期から直線的に減少するのは腎血流量 (RBF) および腎血漿流量 (RPF) であり, RPFの低下が軽度である時期においては糸球体濾過分画 (FF) の増加により代償され, GFRが低下するには至らない. 従って, GFRの低下が認められる場合, 腎

機能低下の程度は軽度ではなく、既にある程度以上腎障害が進行した状況であると考えられる。FFを増加させるためには、多くの場合、糸球体毛細管圧が上昇しており、糸球体過剰濾過学説 (hyperfiltration theory) によれば、この糸球体高血圧の状態が継続することにより糸球体の障害が促進され、最終的には糸球体硬化に陥り糸球体の血流や濾過機能が廃絶するに至ると考えられている^{6,7)}。一部の糸球体が障害されるとGFRの低下を代償するために残存する糸球体の毛細管圧が上昇し、さらに腎障害の進行が助長されることになる。この悪循環を防ぐためには腎障害の早期において積極的な治療、介入を行うことが必要である。しかし、RPFの軽度の低下を評価するためには、パラアミノ馬尿酸 (PAH) クリアランスや^{99m}Tc-mercaptoacetyl triglycine (MAG3) シンチグラムなどの検査が必要とされ簡便ではない。GFRの評価は、推算式でなくクレアチニン・クリアランスを行ったとしても、早期腎障害の指標として適切ではない。尿中アルブミン排泄は糸球体毛細管圧の上昇や血管内皮障害など比較的早期の腎障害において増加するが、変動が大きく再現性に問題があるため定量的に経過を評価するには適さない。従って、多数の対象者に簡便な検査を行って早期腎障害をスクリーニングすることは困難であり、現実的には危険因子を評価してリスクが高いと判定される対象者に介入するステップを踏むのが得策であると思われる。

CKDの発症や腎障害の進行には、加齢とともに高血圧、糖尿病、脂質異常症、肥満、喫煙など心血管疾患と共通する危険因子が関与するが、近年、これらの古典的な危険因子に加え酸化ストレスや炎症などの要素が腎障害の進展に寄与すると考えられるようになってきている⁸⁾。これは、心血管疾患の基盤となる動脈硬化が炎症性の病変としてとらえることが提唱され、酸化ストレスの亢進が炎症を惹起する要因であることと併行する考え方であり、様々な因子を総合して評価することがリスクを明確にする上で有効であると思われる。本研究においても炎症を反映する考えられる白血球数や血清非アルブミン蛋白などの指標がCKD群で高値を呈し、CKDの病態に炎症性の病変が関与することが推測される。炎症マーカーとしては血中のC反応性蛋白 (CRP) が評価に用いられることが多いが、我々の人間ドック受診者における調査では血漿高感度CRPと白血球数の間に良好な正相関が認められている⁹⁾。また、血清の非アルブミン蛋白の中で γ -グロブリンに加え α_1 および α_2 -グロブリンなども炎症により増加する。腎臓を含む心血管系組織障害の進展には炎症が関与すると考えられるが^{10,11)}、治療目標として炎症マーカーの数値を示した成績は少なく、予防医

学への応用に向けてはより具体的なアプローチを進めることが望まれる。

CKDに関係する因子の中で、加齢、血圧、糖尿病などが大きな影響をもつことは確立されており、本研究では、これらの古典的因子以外の危険因子を評価するため、対象者を55歳以上と比較的高齢で正常血圧かつ加療中の疾患がない人間ドック受診者に限って調査を行った。そのような集団においても収縮期血圧や空腹時血糖はCKDにおいて高値であり、高血圧や糖代謝異常がCKDの発症に大きな影響を与えることが推測される。特に血圧は正常範囲であっても多重回帰分析にて他の因子とは独立してCKDに関係し、CKDの成因の中で重要性が高いと考えられる。沖縄県における追跡調査¹²⁾において130-139/85-89 mmHgの正常高値血圧では130/85 mmHg未満に比べ腎不全発症のリスクが高く、2型糖尿病患者を対象としたADVANCE (the Action in Diabetes and Vascular disease: preterAx and diamicroN-MR Controlled Evaluation) 研究¹³⁾では収縮期血圧110 mmHg未満でも血圧が低値であるほど腎イベントが減少しており、腎障害の発症や進展を最大限に抑制するためには、その下限は必ずしも明らかではないが、正常血圧の範囲でもより低い血圧が有利であると考えられる。CKD群では心拍数が多く、血圧上昇に交感神経活動の亢進が関与する可能性があると思われる。また、CKDにおける腎機能の低下はNa排泄異常により体液量の増加と血圧上昇をきたす原因となり、これにより心血管系組織が障害を受け炎症が惹起される機序も推定される。

近年、腹部肥満とともに血圧、血糖の上昇、脂質異常症などが重積した場合にメタボリックシンドローム (MetS) として、心血管疾患のリスクに大きな影響を及ぼすことが認識されるようになった。そして、MetSの要素が重積することによりCKDの頻度も高くなることが示されており^{14,15)}、両者の病態や危険因子が密接な関係を有することが推定される。本研究においても、CKD群では血清HDL-コレステロールが低値であり、血圧、血糖とともにMetSの要素がCKDの病態に関与することが窺われる。肥満者においても巣状糸球体硬化などの腎障害が起こることが報告されているが^{16,17)}、本研究の対象者には著明な肥満を呈する者は少なく、BMIの増加とCKDの関係は明らかではなかった。

結 語

中高齢者におけるCKDの進展には、血圧の上昇や糖・脂質代謝異常とともに、炎症性の病態が関与すると考えられる。

文 献

- 1) Matsuo S, Imai E, Horio M, et al : A Revised equations for estimated GFR from serum creatinine in Japan. *Am J Kidney Dis* **53** : 982-992, 2009.
- 2) 日本透析医学会統計調査委員会 : わが国の慢性透析療法の実況 (2008年12月31日現在). *透析会誌* **43** : 1-35, 2010.
- 3) Go AS, Chertow GM, Fan D, et al : Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* **351** : 1296-1305, 2004.
- 4) Iseki K, Ikemiya Y, Iseki C, et al : Proteinuria and the risk of developing end-stage renal disease. *Kidney Int* **63** : 1468-1474, 2003.
- 5) Yuyun MF, Khaw KT, Luben R, et al : Microalbuminuria independently predicts all-cause and cardiovascular mortality in a British population : The European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) population study. *Int J Epidemiol* **33** : 189-198, 2004.
- 6) Hostetter TH, Olson JL, Rennke HG, et al : Hyperfiltration in remnant nephrons : a potentially adverse response to renal ablation. *Am J Physiol* **241** : F85-F93, 1981.
- 7) Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH : Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease : the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* **307** : 652-659, 1982.
- 8) Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al : Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease : a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension* **42** : 1050-1065, 2003.
- 9) Saito M, Ishimitsu T, Minami J, et al : Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* **167** : 73-79, 2003.
- 10) Mora S, Musunuru K, Blumenthal RS : The clinical utility of high-sensitivity C-reactive protein in cardiovascular disease and the potential implication of JUPITER on current practice guidelines. *Clin Chem* **55** : 219-228, 2009.
- 11) Kaysen GA, Eiserich JP : The role of oxidative stress-altered lipoprotein structure and function and microinflammation on cardiovascular risk in patients with minor renal dysfunction. *J Am Soc Nephrol* **15** : 538-548, 2004.
- 12) Tozawa M, Iseki K, Iseki C, et al : Blood pressure predicts risk of developing end-stage renal disease in men and women. *Hypertension* **41** : 1341-1345, 2003.
- 13) de Galan BE, Perkovic V, Ninomiya T, et al : Lowering blood pressure reduces renal events in type 2 diabetes. *J Am Soc Nephrol* **20** : 883-892, 2009.
- 14) Chen J, Muntner P, Hamm LL, et al : The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Ann Intern Med* **140** : 167-174, 2004.
- 15) Ninomiya T, Kiyohara Y, Kubo M, et al : Metabolic syndrome and CKD in a general Japanese population : the Hisayama Study. *Am J Kidney Dis* **48** : 383-391, 2006.
- 16) Kasiske BL, Crosson JT : Renal disease in patients with massive obesity. *Arch Intern Med* **146** : 1105-1109, 1986.
- 17) Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, et al : Obesity-related glomerulopathy : an emerging epidemic. *Kidney Int* **59** : 1498-1509, 2001.

Factors Relating to Chronic Kidney Disease in Health Checkup Participants

Eri Ohno¹, Toshihiko Ishimitsu¹, Takeaki Honda^{1,2} and Masami Ohru²

¹ *Department of Hypertension and Cardiorenal Medicine, and*

² *Department of Healthcare, Dokkyo Medical University, Mibu, Tochigi 321-0293, Japan*

Existence of chronic kidney disease (CKD) greatly increases the risk of cardio vascular diseases as well as renal failure. Hypertension is known to play a pivotal role in the development of CKD.

In this study, we examined the physical and laboratory parameters relating to the existence of CKD in normotensive health checkup participants aging 55 years or more. CKD was defined as having estimated glomerular filtration rate (eGFR) less than 60 mL/min/1.73 m² or proteinuria.

Among the 276 study subjects, 30 (10.9%) were CKD. CKD subjects had higher systolic blood pressure (121.3 ± 8.9 vs. 116.8 ± 10.1 mmHg, p=0.012), a higher white blood

cell count (6.44 ± 1.62 vs. 5.60 ± 1.51 × 10³/mm³, p=0.008), higher serum total protein (6.78 ± 0.61 vs. 6.52 ± 0.38 g/dL, p=0.026), higher fasting blood glucose (97.4 ± 10.6 vs. 93.0 ± 9.2 mg/dL, p=0.034) and lower serum HDL-cholesterol (51.6 ± 1.42 vs. 57.7 ± 1.38 mg/dL, p=0.028) than non-CKD subjects.

It is suggested that the development of CKD is promoted by high blood pressure, glucose and lipid metabolism abnormalities and inflammation in aged normotensive subjects.

Key words : chronic kidney disease, glomerular filtration rate, proteinuria, hypertension, inflammation