

【 CASE REPORT 】

A Case of Nephrotic Syndrome Associated with Buerger's Disease

Nahomi Yamaguchi¹, Akihiro Fukuda¹, Norihiro Furutera¹, Miyuki Kimoto¹, Misaki Maruo¹,
Akiko Kudo¹, Kohei Aoki¹, Takeshi Nakata¹, Noriko Uesugi²,
Naoya Fukunaga¹ and Hirotaka Shibata¹

〈論文内容〉

症例は、43歳の女性。突然左示指に疼痛が出現し、徐々に指尖部が壊死に陥り、Buerger病の診断となりました(図1)。その後、高血圧症(180/120 mmHg)、ネフローゼ症候群(Alb 2.8 g/dl、推定一日尿蛋白排泄量15 g/gCr)、腎機能障害(Cr 1.07 mg/dL、eGFR 45.2 mL/min/1.73 m²)を認めるようになったため、当科に紹介となりました。

腎生検の結果(図2)、採取した糸球体の総数は27個で、うち9個は全節性硬化、4個は分節性硬化、5個は虚脱を認め、残りの9個は正常でした。また、2個の糸球体に癒着が見られ、係蹄内に泡沫細胞を伴う糸球体もありました。皮質の20%に尿細管間質障害を認め、動脈硬化性変化は強くはありませんでした。蛍光抗体法では特異的な沈着を認めず、病理診断はFSGS(巣状分節性糸球体硬化症)でした。

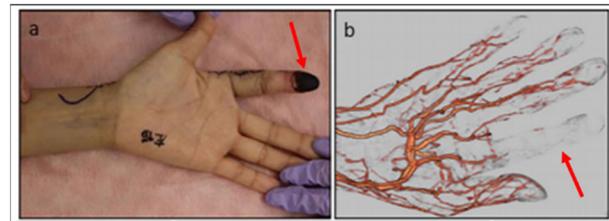


図1. 左示指の写真(bは血管造影写真)

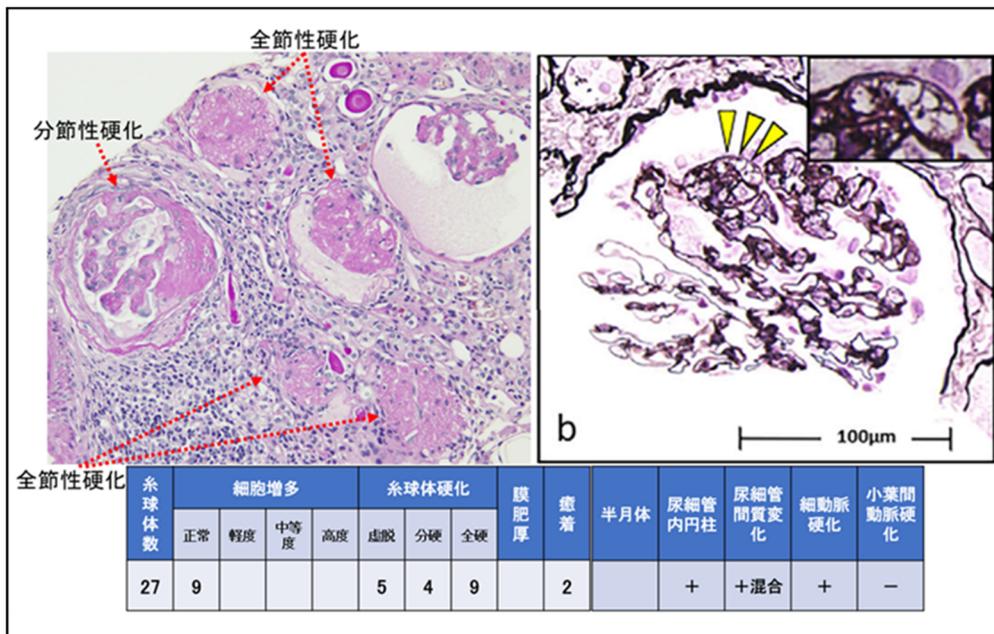


図2. 腎生検結果(光学顕微鏡像、bは泡沫細胞)

血圧は異常高値であったにもかかわらず、ACE 阻害薬（エナラプリル 2.5 mg）の内服で速やかに改善し、亢進していたレニン・アルドステロン系（レニン活性 38.9 ng/ml/hr、アルドステロン 98.4 pg/ml）を抑えることができたためと考えました。血圧コントロールの改善（100-120/70-80 mmHg）とともに尿蛋白量は減少し、推定一日尿蛋白排泄量は 1.5 g/gCr 程度で推移しました。免疫抑制療法を行わず、血圧の改善で蛋白尿が減少した経過から原発性 FSGS は否定的で、また、二次性 FSGS の中でも家族性・薬剤性・ウイルス感染・肥満・低出生体重などの代表的な原因は否定的でした。しかし、腎静態シンチグラム（^{99m}Tc-DMSA）にて両腎ともにトレーサの集積が不均一であり（図 3）、部分的な小梗塞があることがわかり、この微小腎梗塞が二次性 FSGS の原因と考えました。

これまでに Buerger 病による腎梗塞を来した報告はいくつかありましたが、いずれも腎動脈や、その分枝血管などの大きいレベルの血管に塞栓症を起こした報告でした。本症例では、腎血管エコーや MRA（磁気共鳴血管撮影）において腎動脈の狭窄所見はなく、CT や MRI 画像で腎梗塞像を認めなかったことから、Buerger 病により糸球体輸出細動脈において血管攣縮による狭窄を生じ、微小腎梗塞を来したものと考えました。



図 3. 腎静態シンチグラム画像

Buerger 病、糸球体輸出細動脈の狭窄、微小腎梗塞、レニン・アルドステロン系の亢進、血圧異常高値、高度蛋白尿の存在から、本症例をまとめると（図 4）、Buerger 病により糸球体輸出細動脈が狭窄し腎虚血が起きレニン・アルドステロン系が亢進、血圧高値を来したことと、腎虚血により微小腎梗塞が起きたことから糸球体内圧が上昇し、ネフローゼレベルの蛋白尿が出現したものと考えられました。そして、ACE 阻害薬にてレニン・アルドステロン系の亢進を抑えることで、血圧が改善し、蛋白尿の減少に繋がったものと考えられました。

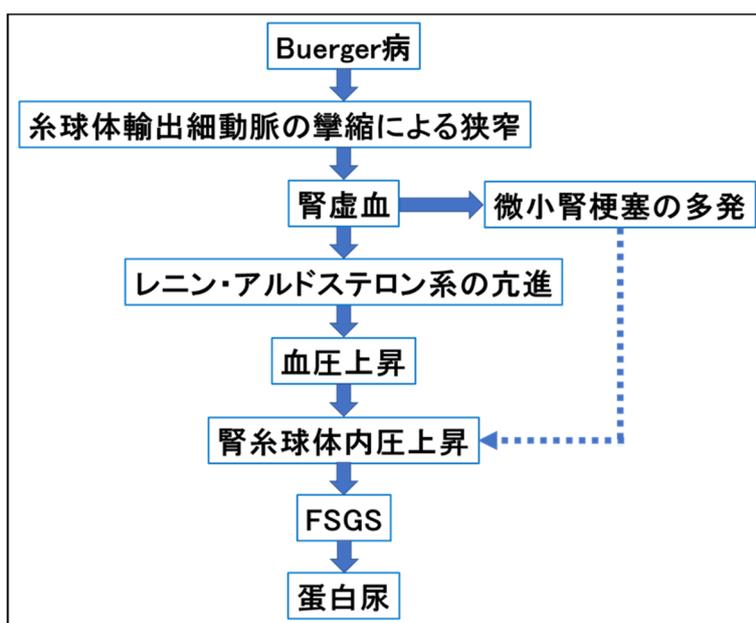


図 4. 本症例のまとめ

〈感想〉

ネフローゼ症候群を呈した Buerger 病の 1 例を報告しました。この症例は、Buerger 病という特徴ある疾患を発症後にネフローゼ症候群を呈したことから、両疾患には何かしらの関連があるのではないかと予想していたものの、その機序は何か、検査結果をどう解釈すべきなのか悩んだ、とても印象深い症例でした。また、これまでに Buerger 病による微小な腎梗塞や、FSGS を来した報告がないことから、論文にして症例を報告することにしました。

卒後 3 年目（腎臓内科に入局した年）に大学で経験した症例ですが、論文を作成することで、この症例に対する考え方が頭の中で明確に整理され、より一層、症例に対する理解が深まりました。論文作成に取り掛かったのは 4 年目の冬で、取り掛かりからアクセプトに至るまでに多くの時間がかかってしまいましたが、柴田教授、福田先生、腎臓内科の医局の先生方には最後まで熱心にご指導いただき、大変感謝しております。本当にありがとうございました。今後も、日々の診療と並行して、論文作成にも目を向けられればと思います。



HIRO'S EYE

厚生連鶴見病院 腎臓内科 山口奈保美先生／

腎臓内科・助教 福田顕弘先生

この研究は、Buerger 病の診断後に FSGS でネフローゼ症候群を呈した一例の症例報告です。Buerger 病に合併する腎病変では、腎動脈などの大血管の梗塞病変の報告例が多い中で、本例は糸球体レベルの微小梗塞により FSGS を生じ、糸球体高血圧を呈したためにネフローゼ症候群を発症したと考察しています。近年、糸球体病変の進行には初期の糸球体過剰濾過が関与することが、糖尿病性腎症、原発性アルドステロン症など多くの病態で提唱されていますが、Buerger 病で腎病理組織や RAS 阻害薬に対する反応性から考察した点は素晴らしいです。

症例報告は症例自体が必ずしも希な疾患ではなくても、本例のように症例の経過や治療に対する反応性から病態に深く切り込んで考察して報告につなげるのは、臨床医として重要です。山口先生には、是非引き続き、臨床医としての「目利き」を生かして、日々の症例から興味深い点を見つけてください。

(柴田洋孝)