

特集: CME

# 国家試験レベル問題の正解と解説

## 問題 1

正解: d

### 【解説】

病態としては、生後 26 日というタイミング、噴水状の嘔吐、右上腹部のオリブ大の腫瘤などから、肥厚性幽門狭窄症と見当がつく。肥厚性幽門狭窄症における酸-塩基平衡異常は、低クロール性アルカローシスであることはよく知られていることである。そういった目で、本症例の検査データを見てみると、まさに低クロール血症 (Cl 87 mEq/L) があり、血液ガスデータも pH がアルカリ性で、 $\text{HCO}_3^-$  が高値であるため、代謝性アルカローシスを呈しているとして矛盾はない。ただし、問題文中の  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , pH を Henderson-Hasselbalch 式  $\{\text{pH} = 6.1 + \log \{[\text{HCO}_3^-] / 0.03 \times [\text{PaCO}_2]\}$  に当てはめると、矛盾が生じる値であることがわかり、問題として不適切な面がある。それはさておき、肥厚性幽門狭窄症における輸液は、アルカリ化剤を含まない輸液、クロールを補給する輸液が基本であり、教科書的にも生理食塩液: 5%ブドウ糖の混合液 (1:1 あるいは 1:2) を投与する。利尿が十分であれば、カリウムを適宜加えていく。したがって、アルカリ化剤である乳酸は加えることはない。正解は d の乳酸である。

(新村文男)

### コメント:

Henderson の式によって  $[\text{H}^+]$  濃度  $= \kappa [\text{H}_2\text{CO}_3] / [\text{HCO}_3^-] = 24 \times [\text{PaCO}_2] / [\text{HCO}_3^-]$  で求められる。pH = 7.00 のときには、 $[\text{H}^+] = 1.00 \times 10^{-7} \text{ mol/L} = 100 \times 10^{-9} \text{ mol/L} = 100 \text{ nmol/L}$  となることがわかる。pH を 7.10, 7.20, 7.30, 7.40 と 0.10 ずつ上昇させると、 $[\text{H}^+]$  濃度は 100 nmol/L から 80% ずつ低下する (表 1)。さらに pH が 7.20~7.50 の範囲では、pH の小数点と  $[\text{H}^+]$  濃度の数字を足すとほぼ 80 になる。すなわち、 $\text{pH} = 7.(80 - [\text{H}^+]$  濃度) で求められる (表 1)。

表 1

pH	$[\text{H}^+]$ 濃度 (nmol/L)
7.00	100
7.10	80
7.20	64
7.30	50
7.40	40
7.50	32
7.60	25

$\text{PaCO}_2$  45 Torr,  $\text{HCO}_3^-$  33 mEq/L のときの  $[\text{H}^+]$  濃度  $= 24 \times [\text{PaCO}_2] / [\text{HCO}_3^-] = (24 \times 45) / 33 = 32.7$  となる。 $80 - 32.7 = 47.3$  この数字が、pH の小数点以下になるはずである。すなわち、 $\text{pH} = 7.47$  に近い値となる。問題文の pH 7.56 は大幅にかけ離れた値である。

### 【参考文献】

1. 今井裕一. 酸塩基平衡・水電解質が好きになる, 東京: 羊土社, 2007.

(今井裕一)

## 問題 2

正解: e

### 【解説】

本症例は慢性経過を示す低栄養状態、神経障害、貧血を伴ったネフローゼ症候群の患者である。患者の症状は典型的なアミロイドーシスの臨床経過である。すなわち、アミロイドーシスによる消化器症状 (食欲不振と嘔気)、神経障害 (温痛覚の低下、ふらふら感、低血圧)、貧血 (低栄養と、あるいは骨髄腫の合併によるかもしれない)、尿潜血を認めない蛋白尿など、すべてアミロイドーシスの症状である。選択肢の疾患 Goodpasture 症候群は肺出血を伴い、急速進行性糸球体腎炎の経過をたどり、血尿や腎不全を伴う。膜性増殖性糸球体腎炎では急性、亜急性に発症し、血

尿を伴うことが多く、また低補体血症がみられることが多い。本症例は巣状糸球体硬化症も考えうるが、しかし、貧血、神経障害などは巣状糸球体硬化症でみられない。糖尿病性腎症は、糖尿病発症 10 年以上の経過でみられ、本症例では糖尿病の病歴もなく、尿糖も陰性であり、HbA<sub>1c</sub>も正常であり、否定的である。(石村栄治)

### 問題 3

正解：e

#### 【解説】

多尿と心電図の QT 時間短縮を呈する血清電解質異常は高カルシウム血症である。この症例では肺癌があるので、骨転移による骨融解性の高カルシウム血症、あるいは癌細胞による PTH-related peptide 産生によって生じる humoral hypercalcemia of malignancy (HHM) が考えられる。前者は広範な骨転移の際に合併し、後者は原疾患が扁平上皮癌の際に合併する。QT 時間短縮は血清カルシウム値が 13 mg/dL を超えると発生するとされている。この症例では肺扁平上皮癌があるので、HHM の合併が考えられる。治療は生理食塩液の点滴静注による脱水 (volume depletion) の補正と、パミドロネートの投与によって骨吸収抑制を図ることである。(遠藤正之)

### 問題 4

正解：d

#### 【解説】

病歴から慢性炎症が示唆され、所見から肺線維症と腎不全の合併がみられる。そのほか異常所見の記載はない。年齢が 66 歳であることと、1 カ月前からの発熱を考慮すると、急速進行性糸球体腎炎症候群、なかでも ANCA 関連血管炎 (腎炎) が考えられる。ANCA 関連血管炎は、血清中に抗好中球細胞質抗体 (ANCA) が認められ、臓器障害は、腎臓以外にも肺、眼、皮膚、消化管や神経系などにも認められる全身性の血管炎である。そのため ANCA 関連血管炎が、腎で発現がみられると ANCA 関連腎炎とされる。発症年齢は、成人例に多いとされている。難治性血管炎研究班による腎症を認めた ANCA 関連血管炎 188 例の診断時年齢は、平均 59.0 歳と報告され、MPO-ANCA 関連腎炎に限れば、発症平均年齢は 64.2 歳と報告されている。

(大石哲也)

### 問題 5

正解：a

#### 【解説】

病歴からエチレングリコールとアミトリプリチンを服用したことによる意識障害と推測される。浸透圧ギャップも認めるため、通常の生化学検査で測定されない物質が存在して浸透圧を上げていることを示している。エチレングリコールは車の不凍液として使われている芳香臭がある液体で、間違っって飲み込むと中毒症状を起し、最悪の場合死に至る。早期発見・治療が重要であり、強制嘔吐、胃洗浄、活性炭投与、大量点滴、エタノールの点滴静注・経口投与、血液透析などの治療を行う。アミトリプリチン中毒では、胃洗浄 (服用 1 時間以内)、活性炭投与などの治療を行う。本症例では PaO<sub>2</sub> 305 Torr、血圧 90/60 mmHg のため、気管挿管やカテコラミン投与を行う前に胃洗浄を行うべきである。(岡田一義)

#### コメント：

この問題も、pH、PaCO<sub>2</sub>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>の値に不都合が生じている。

pH 7.54、PaO<sub>2</sub> 305 Torr、PaCO<sub>2</sub> 24 Torr、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15 mEq/L であるが、[H<sup>+</sup>] 濃度 =  $24 \times [\text{PaCO}_2] / [\text{HCO}_3^-] = (24 \times 24) / 15 = 38.4$  となる。80 - 38.4 = 41.6 この数字が、pH の小数点以下になるはずである。すなわち、pH = 7.42 に近い値となる。問題文の pH 7.54 と大幅にかけ離れた値になっている。

内服したエチレングリコールは肝臓のアルコール脱水素酵素によって、グリコール酸、蔞酸 (こちらが主体) に変化する。それらの酸性物質が体内に蓄積して著明なアニオンギャップ増大の代謝性アシドーシスを起し、さらに蔞酸結晶を生じ腎不全が進行する。治療として、エチルアルコールを投与し、アルコール脱水素酵素の競合的阻害を行う。また、大量の炭酸水素ナトリウムが必要になる場合がある。その他、血液透析やビタミン B<sub>6</sub> およびビタミン B<sub>1</sub> を静注投与する。(今井裕一)

### 問題 6

正解：a

#### 【解説】

アニオンギャップは  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  の式で求め、正常値は  $12 \pm 2$  mEq/L である。増加する場合、通常の生化学検査で測定されない陰イオンの増加によることが多い。

- ① ケトアシドーシス (糖尿病性、アルコール性、飢餓)、
- ② 尿毒症性アシドーシス、腎不全への一般アミノ酸製剤投与、
- ③ 乳酸アシドーシス (低酸素血症、ショック、糖尿

病、肝機能障害、ビタミンB<sub>1</sub>欠乏、敗血症)、④外因性物質によるもの、などで増加する。よって、すべての選択肢で増加する可能性がある。

一方、浸透圧ギャップとは、実測浸透圧から予測浸透圧( $2 \times \text{Na} + \text{glucose} / 18 + \text{BUN} / 2.8$ )を引いた値をさし、通常は10 mOsm/kg H<sub>2</sub>O未満である。これが上昇していることは、血糖、BUN以外の浸透圧を上げる物質が存在していることを意味している。エタノール、メタノール、エチレングリコール中毒などで増加し、腎不全でも同定できない中毒物質が蓄積することがある。(岡田一義)

#### コメント：

この問題は、尿毒症以外では起こらないという確証が得られないので、良問とは言えない。(今井裕一)

#### 問題 7

正解：b, d

#### 【解説】

この症例は20年来のIgA腎症の患者で、血清クレアチニン8.2 mg/dLで高度腎不全の状態にある。腎臓はおそらく萎縮腎であろう。来院時には腎性貧血、高カリウム血症、代謝性アシドーシスを認め、しかも呼吸困難と肺野のcracklesは尿毒症肺あるいはうっ血性心不全を疑わせる所見である。このような状態の患者の食事は、食塩制限、カリウム制限、低蛋白の食事が適切である。したがって正解はbとdである。(遠藤正之)

#### 問題 8

正解：a, e

#### 【解説】

この症例での薬物治療に関しては、高用量のループ利尿薬で呼吸困難が改善できるか投与してみて、改善が認められなければ透析療法が必要である。腎性貧血にエリスロポエチンは必要であるが、投与後すぐに貧血が改善するわけではない。

アルドステロン拮抗薬とアンジオテンシン変換酵素阻害薬は、血清カリウム6.5 mEq/Lの患者には危険であり、禁忌である。副腎皮質ステロイド薬は萎縮腎となる前、まだ腎機能が保たれている時期に尿蛋白の改善と腎機能保護効果が期待できるが、現状では適応がない。したがって正解はa, eとなる。(遠藤正之)

#### 問題 9

正解：b, c

#### 【解説】

末期腎不全あるいは尿毒症の患者に血液透析を開始して、速やかに改善するのは高カリウム血症、アシデミア、うっ血肺(溢水)である。逆にこれらの異常の是正を急ぐときには血液透析が適応となる。貧血、低アルブミン血症、低カルシウム血症の速やかな改善は期待できない。高度貧血があれば赤血球輸血が必要であり、急がなければエリスロポエチンの投与で貧血の改善を待つ。低アルブミン血症は原因にもよるが、溢水の改善と栄養状態の回復で徐々に正常化が期待できる。低カルシウム血症は活性型ビタミンDを投与して腸管からのカルシウム吸収を促すことにより改善する。(遠藤正之)

#### 問題 10

正解：e

#### 【解説】

慢性腎不全の電解質・酸塩基を問う基本問題である。10年以上前に尿蛋白と高血圧とを指摘され、血清クレアチニン値も徐々に上昇し、眼瞼結膜の貧血を認めるとの病歴、身体所見から、原因は不明(慢性腎炎症候群)であるが、慢性腎不全と診断できる。慢性腎不全では、低ナトリウム血症、高カリウム血症、低カルシウム血症、高リン血症、代謝性アシドーシスを認める。したがってHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>は低下する(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>の基準値は24±2)。

Brickerらは、慢性腎不全時の各種溶質の排泄適応現象を3つに分けている。①No regulationパターン：尿素やクレアチニンなどのように、わずかの糸球体濾過量低下により血中濃度が上昇する。②Regulation with limitationパターン：P, Caのようにある程度GFRが低下して上昇する。③Complete regulationパターン：溶質は生命維持に欠かせないNa, Kなどで、末期腎不全状態まで厳格に保持されている。したがって、NaやK濃度は比較的末期(おおよそ尿量400 mL/日以下、Ccr 10 mL/min未満)まで維持される。低ナトリウム血症は高窒素血症による偽性、あるいは細胞外液増加による希釈性低ナトリウム血症で、高カリウム血症は、摂取増加、異化亢進やアシドーシスが原因となる。血中P濃度は腸管からのP吸収、腎からのP排泄、および細胞内と骨とのPの動態的平衡により調節されている。このなかで、慢性のP濃度調節は腎臓からの排泄が重要となる。GFRの低下により排泄が低下し高リン血症になる。また、Caは近位尿細管の1α水

酸化酵素障害により活性型ビタミン D<sub>3</sub> が低下するため低カルシウム血症になる。

慢性腎不全では、酸蓄積によりアニオンギャップ増加型の代謝性アシドーシスをきたす。(佐々木 環)

#### 問題 11

正解：b, d

##### 【解説】

電解質異常で腎障害をもたらすのは、低カリウム血症と高カルシウム血症である。ともに尿細管機能の障害をもたらすし、特に尿濃縮力障害がみられ、そのため多尿となる。高カリウム血症は多尿をきたさない。慢性腎盂腎炎では、腎盂から尿細管組織に炎症が波及し、尿細管機能障害がみられ、尿濃縮力障害や多尿がみられる。甲状腺機能低下症と尿量異常については明らかな関係は認めない。甲状腺機能低下症では、心嚢水の増加で右心不全がみられたり、粘液水腫で浮腫がみられたり、食欲の低下や口渇がみられたり、このためむしろ尿量減少をきたすことが多い。糖尿病では、高血糖により多量のブドウ糖が濾過され、そのため浸透圧利尿により多尿をもたらす。(石村栄治)

#### 問題 12

正解：b

##### 【解説】

細胞内の電解質濃度は細胞の種類によって異なるが、おおまかには細胞内ナトリウム濃度は 10~20 mEq/L、カリウム濃度は 100~120 mEq/L、クロール濃度は 5 mEq/L、カルシウム濃度は 100 nmol/L、重炭酸濃度は 10 mEq/L である。したがって正解は b である。その他にも細胞外液より細胞内液の濃度が高いものにはマグネシウム、リン酸、硫酸などがある。(遠藤正之)

#### 問題 13

正解：d

##### 【解説】

アンモニアは、主に腸内や腎臓で産生され血液中に放出される。また、骨格筋や脳でも産生される。アンモニアの産生は、筋肉運動や食事摂取(たんぱく質摂取)により増加し、肝臓(尿素回路とグルタミン合成酵素)や骨格筋などで処理される。クレアチニンは、筋肉中に含まれるクレアチンが非酵素的に H<sub>2</sub>O を除かれてできた老廃物である。尿酸は肝臓、骨髄や筋肉などで産生される。β<sub>2</sub>-ミクログロブリンは低分子血漿蛋白の一つで、全身の有核細胞(特に

免疫担当細胞)や肝細胞などで産生される。(大石哲也)

##### コメント：

たんぱく質はアミノ酸となって代謝されるが、その際にアンモニアが発生するが、肝臓の尿素回路によって尿素に変換され体内に分布する。腸管に分泌されると腸内細菌によって再度アンモニアが産生される。それは門脈を経て再び肝臓に到達し、再度尿素に変換されている。さらに、近位尿細管では、血中からグルタミンが尿細管細胞内に入り、α-ケトグルタミン酸に変換されるときにアンモニアが産生される。そのアンモニアは、尿細管腔内でナトリウムと交換され排泄される。(今井裕一)

#### 問題 14

正解：d, e

##### 【解説】

Sheehan 症候群は、分娩時の大出血による下垂体前葉の虚血性壊死であり、ACTH が低下し、コルチゾールが低下する。コルチゾール低下により、ADH の分泌が刺激されて低ナトリウム血症となる。ADH 不適切分泌症候群は、ADH 分泌刺激が存在し、通常の水分摂取をしていれば低ナトリウム血症となる。原発性アルドステロン症では、尿細管での K イオン分泌が亢進し、低カリウム血症となる。カリウム排泄は主として腎臓により行われ、慢性腎不全で高カリウム血症を認めるが、代償機構があるため末期に至るまで高度のアシドーシスや乏尿なしに著しい高カリウム血症をみることは少ない。悪性腫瘍では、転移による骨吸収・破壊による高カルシウム血症(local osteolytic hypercalcemia : LOH)と腫瘍細胞が骨吸収促進液性因子を産生する高カルシウム血症(humoral hypercalcemia of malignancy : HHM)を認めることがある。(岡田一義)

#### 問題 15

正解：b, c

##### 【解説】

Addison 病は副腎皮質機能低下症であり、ミネラルコルチコイド作用の低下により尿中 Na 排泄は増加し、低ナトリウム血症の原因となる。肝硬変症では低アルブミン血症で有効循環血液量の低下が生じ、二次性アルドステロン症となり腎での Na 再吸収は亢進し、尿中 Na 排泄は低下する。腎前性急性腎不全では尿細管の Na と水の再吸収は亢進しており、尿中 Na 排泄(FENa)は低下する。SIADH では腎集合管での水再吸収により希釈性の低ナトリウム血症

となるが、体液量増大に伴って利尿ペプチドの分泌が生じて近位尿細管でのNa再吸収が抑制されるため、尿中Na排泄は増大する。甲状腺機能低下症でも、SIADH様の病態が生じ、尿中Na排泄増加を伴う低ナトリウム血症が生じる。(遠藤正之)

#### 問題 16

正解：a

##### 【解説】

ABO血液型不適合は、最近ではレシピエントになりうる。また、ドナーのHLAに対する抗体(抗HLA抗体)陽性のレシピエントでは、移植後すぐに拒絶反応(超急性拒絶反応)を起こすため原則禁忌であるが、術前に抗CD20抗体を投与することにより移植可能とする報告例が散見される。(佐々木 環)

#### 問題 17

正解：b

##### 【解説】

Alport症候群は遺伝性腎疾患の一つで、主としてX染色体連鎖性優性遺伝形式をとる。進行性の腎症のほかに、感音性難聴、眼症状(円錐角膜、球状水晶体、白内障)などの腎外症状を伴う。

腎症状は幼小児期から出現する顕微鏡的血尿で始まり、しばしば肉眼的血尿もみられる。加齢とともに蛋白尿も出現し、ネフローゼ症候群を呈することがある。腎機能障害は緩徐に進行して末期腎不全に至るが、女性に比べ男性の進行が速い。腎の組織学的変化では、電顕における糸球体基底膜の不規則な肥厚、層状化、網目状変化、菲薄化などが特徴的である。

腎症の病因として、従来から糸球体基底膜の緻密層(lamina densa)を形成するIV型コラーゲンの異常が指摘されており、現在ではIV型コラーゲン $\alpha$ 鎖をコードする遺伝子の異常が報告されている。(田村展一)

#### 問題 18

正解：a

##### 【解説】

Fanconi症候群は近位尿細管でのアミノ酸、ブドウ糖、重炭酸、リン酸などの溶質の再吸収が全般的に障害される疾患で、遺伝性のものと後天性のものがある。近位型の尿細管性アシドーシスを呈し、また尿中へのNa喪失より循環血漿量の減少を招いてレニン・アンジオテンシン系を賦活

して、低カリウム血症をきたす。

遠位型尿細管性アシドーシスでは遠位尿細管でのH<sup>+</sup>分泌障害による尿酸性化障害がみられる。尿中HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>喪失によりNa、Kなどの陽イオンの分泌が促され、Na喪失より循環血漿量の減少を招いて二次性アルドステロン症、低カリウム血症を引き起こす。

Bartter症候群はHenleの太い上行脚でのNa、Clの再吸収にかかわるNKCC2、ROMK1、CLCNKB、Barttinの遺伝子変異によって、Gitelman症候群は遠位接合尿細管におけるサイアザイド感受性共輸送体(NCC)の遺伝子変異によって起こり、ともに代謝性アルカローシス、レニン・アンジオテンシン系の亢進、低カリウム血症をきたす。腎性尿崩症は集合尿細管におけるバソプレシンの作用が減弱して尿の濃縮障害をきたし、多尿を呈する疾患である。低カリウム血症は後天性の腎性尿崩症を引き起こすが、逆に腎性尿崩症そのものが低カリウム血症を引き起こすことはない。(頼 建光)

#### 問題 19

正解：b

##### 【解説】

当設問はFanconi症候群でType 2尿細管性アシドーシスをきたすことを問う問題であろう。Fanconi症候群は、多発性骨髄腫、重金属中毒、間質性腎炎などによる近位尿細管障害でもたらされ、近位尿細管障害により、アミノ酸尿、腎性尿糖、Type 2(近位)尿細管性アシドーシスをきたす。Bartter症候群では、正常血圧でレニン高値、アルドステロン高値がみられ、低カリウム血症をきたし、代謝性アルカローシスをきたす。尿素サイクル異常症は代謝異常の一つで、N-アセチルグルタミン酸合成酵素欠損症、カルバミルリン酸合成酵素欠損症、オルニチントランスカルバミラーゼ(OTC)欠損症、シトルリン血症、アルギノコハク酸尿症、アルギニン血症があり、いずれも尿素サイクルに関連した酵素異常である。アルギニン血症を除いては高アンモニア血症、肝腫大などがみらるが、アシドーシスになることは通常状態ではみられない。原発性アルドステロン症ではアルドステロンの分泌過剰により、低カリウム血症をきたし、アルカローシスをきたす。家族性低リン血症性くる病(伴性家族性低リン血症性くる病、X-linked hypophosphatemic rickets)では、フォスファトニン(FGF-23)が分解されずに尿細管に作用し、リン利尿が引き起こされる。フォスファトニンや低リン血症そのものはアシドーシスにもアルカローシスにも関与しない。(石村栄治)

**問題 20**

正解：a, b

**【解説】**

尿路結石とは尿路に生じる固形物(結石)であり、特発性と続発性に大別される。原発性副甲状腺機能亢進症と痛風は、続発性尿路結石の代表的な原因である。原発性副甲状腺機能亢進症は、PTH(上皮小体ホルモン)産生の増加により血中カルシウムが増加する。このため、腎からのカルシウム排泄量が増加し、その結果としてカルシウム結石を形成する。高尿酸血症に合併する痛風は、尿中への尿酸排泄量が増加しており、結果として尿酸結石を形成する。なお、痛風の治療薬にはアロプリノール(尿酸産生阻害)とプロベネシド(尿酸排泄促進)があるが、後者は尿酸結石の形成を促進させるため注意が必要である。(大石哲也)

**問題 21**

正解：c, d

**【解説】**

Addison 病ではコルチゾール欠乏と、アルドステロン欠乏による細胞外液量低下により ADH 分泌が刺激され、集合管での水の再吸収が亢進し、低ナトリウム血症となる。また、アルドステロン欠乏により、尿細管での Na 再吸収が低下し、Na イオンと Cl イオンの排泄は増加し、低クロール血症となる。尿細管での K イオン分泌が低下し、高カリウム血症となる。尿中へのカルシウム排泄が低下し、高カルシウム血症となる結果、血中 Ca×P 値を一定にするため、低リン血症となる。(岡田一義)

**問題 22**

正解：c

**【解説】**

病態としては下痢に伴う脱水症である。白っぽい下痢便はいかにもロタウイルスによる乳児冬季白色便性下痢症を疑わせる。脱水症の程度を評価せねばならないが、体重として 1 kg の減少があり、これは元の体重のおよそ 10% に相当し、中等度脱水に相当する。脱水の補正法にはいくつかの考えがあり、血清ナトリウム値によっても補正の速度を変えなければならない。その点、この問題では血清ナトリウム値の情報がないものの、傾眠傾向とあるため、どちらかといえば低張性脱水を考えねばならない。皮膚の緊満度(ツルゴール)の低下もそれを示唆している。したがって、補正の速度としては、高張性脱水の際のようにゆっくりと行う必要はないことになる。脱水の補正 1 日目には、欠乏

水分量の 1/2 あるいは 2/3 を補正すると考え、それに通常の水分必要量を加算したものを投与することになる。本症例では、欠乏量は体重減少分の 1,000 mL であり、その 1/2 であれば 500 mL、2/3 であれば 670 mL となる。必要水分量は本来の体重を基に計算すべきで、940 mL となる。これを加算すると、1/2 補正であれば 1,440 mL、2/3 補正であれば、1,610 mL となる。この値に近い数字を選択肢から探すと c の 1,600 mL となる。

ただし、下痢が例えば 1 日当たり 500 mL が on going で存在し、経口摂取が全くできないのであれば、その分を補完すべく補充輸液が必要となる点に注意が必要であるが、それを評価することはこの問題では不可能である。

(新村文男)

**問題 23**

正解：c, e

**【解説】**

提示された症例は、血痰、血尿と蛋白尿、腎不全、抗糸球体基底膜抗体陽性などから、Goodpasture 症候群である。アレルギー反応の分類法としては Coombs の分類(または Coombs and Gell の分類)がよく知られている(表 2)。これは免疫反応による細胞・組織障害の機序に基づいて以下の 4 型に分けられており、Goodpasture 症候群は II 型に該当する。(田村展一)

表 2 Coombs 分類

型	一般的名称	主な反応の担い手	代表的疾患, 病態
I	即時型 (アナフィラキシー型)	IgE	アナフィラキシーショック, 気管支喘息, アトピー性皮膚炎, アレルギー性鼻炎
II	細胞障害型 細胞融解型	IgG, IgM	Goodpasture 症候群, 自己免疫性溶血性貧血, 特発性血小板減少性紫斑病
III	免疫複合体型 Arthus 型	免疫複合体 (IgG, IgM)	SLE, 糸球体腎炎, 血清病
IV	遅延型 (細胞性免疫型)	感作リンパ球	ツベルクリン反応, 接触性皮膚炎, 移植拒絶反応

**コメント：**

Coombs の分類に関しては、かなり時代遅れな印象がぬぐえない。抗基底膜抗体が存在することから Goodpasture 症候群を 2 型の典型に入れているが、2 型の本質は、抗体あるいは補体によって細胞膜が傷害され細胞融解(障害)を

起こす型をさしている。その意味で1個1個の細胞が破壊される自己免疫性溶血性貧血，特発性血小板減少性紫斑病は合致している。一方，Goodpasture 症候群に存在する抗基底膜抗体は，IV型コラーゲンの $\alpha 3$ 鎖の非コラーゲン部分(NC1部分)に対する抗体であり，細胞外基質である。コラーゲンに抗体が反応して，実際にどの細胞が破壊されて半月体形成性腎炎が生じるのでしょうか？ 内皮細胞でしょうか？ 上皮細胞でしょうか？ メサングウム細胞でしょうか？ そのように考えると Goodpasture 症候群を単純にII型反応とすることは誤っている。新臨床内科学，ダイナミックメディシンなどのテキストにもいまだに誤って記載され続けている。

一時，V型というものも提唱された。細胞膜表面の受容体と反応する自己抗体を有する疾患として抗 TSH 受容体抗体の Basedow 病，抗 Ach 受容体抗体の重症筋無力症などをまとめたものであるが，最近では，細胞膜表面で反応が生じることからII型に戻されている。そのような点を考慮しても，Goodpasture 症候群の抗基底膜抗体を抗細胞膜抗体と解釈することは不可能であることを腎臓専門医として再認識する必要がある。(今井裕一)

#### 問題 24

正解：b

##### 【解説】

心電図における P 波消失，QRS 幅の開大は高カリウム血症でみられる変化である。本例では移植後に尿素窒素 80 mg/dL，クレアチニン 7.5 mg/dL と高値であった。移植後急性拒絶反応もしくはシクロスポリン腎毒性により移植腎の機能不全に陥り，高カリウム血症を呈したものと考えられる。(頼 建光)

#### 問題 25

正解：c

##### 【解説】

病理組織を正確に評価できるか問う問題である。図1は PAM 染色であり，細胞性半月体形成性糸球体腎炎である。このような組織像は，MPO-ANCA(抗好中球細胞質抗体)陽性の顕微鏡的多発性血管炎で見られる。図1は巣状糸球体硬化症の像ではない。Alport 症候群では，正常糸球体から硬化糸球体などが見られる。糖尿病性腎症では，びまん性病変，結節性病変，滲出性病変が見られる。骨髄腫腎では尿管内への円柱が見られ，巨細胞が見れたりするが，糸球体の変化に乏しい。(石村栄治)

#### 問題 26

正解：a

##### 【解説】

膠原病の多くは特定の診断基準を満たす。本症例の陽性所見を列挙すると，多関節炎，レイノー現象，リンパ節腫脹，腎症，血球減少，抗核抗体陽性，補体価低下があげられる。補体価低下を伴う腎炎にはループス腎炎がある。本症例も関節炎，腎障害，血液異常，抗核抗体陽性の全身性エリテマトーデスの診断基準4項目を満たしており，全身性エリテマトーデスと診断できる。(遠藤正之)

#### 問題 27

正解：a

##### 【解説】

繰り返す嘔吐，腹痛と腹部所見から腸閉塞が疑われ，頻脈と低血圧もみられる。これらより，消化管液の喪失と腸閉塞による third space への体液貯留から，高度の脱水(細胞外液減少)があると推測される。そして，細胞外液減少により有効循環血漿量が減少し，頻脈と低血圧がみられていると考えられる。このため輸液療法は，生理食塩液あるいは乳酸加リンゲル液などの細胞外液補給液で開始する。

(大石哲也)

#### 問題 28

正解：d

##### 【解説】

病態としては，上部尿路感染症が疑われる8歳の女児で，既往歴から上部尿路感染症を繰り返している可能性が窺われる。こういったことから，何らかの基礎疾患が腎尿路系に存在することが強く疑われる状況であるが，実際に超音波検査にて左腎に水腎症があるとのことである。基礎疾患としては，膀胱尿管逆流，尿路の閉塞による水腎症(PUJ stenosis や UBJ stenosis)，あるいは下部尿路の形態・機能的異常を考えなければならない。なかでも最も注意を払うべきは膀胱尿管逆流であり，その存在を確かめるためには，選択肢 d の排尿時膀胱造影が最も有用である。尿培養は尿路感染症を確認するためには必要であるが，基礎疾患を確定する検査にはならない。腹部単純 CT や腹部単純 X 線撮影では，腎尿路系の形態異常を描出することは困難である。造影 CT や腎盂造影は，PUJ stenosis や UBJ stenosis の診断には有用である。尿路感染症の原疾患として，下部尿路の異常についての検索が忘れられがちであり，後部尿道弁や排尿機能異常を念頭に置いた問診や検査

の重要性は認識する必要がある。その点では、尿流測定は気になる選択肢であるが、「最も有用な」という問いに対しては、やはり排尿時膀胱造影を選ぶべきであろう。

(新村文男)

**問題 29**

正解：a

**【解説】**

35歳で尿糖を指摘され、約18年の糖尿病歴の存在が推測される。眼底所見の記載はないが、膝蓋腱反射は低下し糖尿病性神経症の存在を疑わせる。約半年前から浮腫があり、検査成績からもネフローゼ症候群の状態であると判断される。年齢や体重からCockcroft-Gaultの式で予想Ccrは34 mL/minとなる。糖尿病性腎症病期IIIb期に相当する(図4参照「慢性腎臓病ガイドラインより」)。

体重が10 kg増加し、“睡眠中に胸苦しくなり目覚めるようになった”、“座っていると呼吸が少し楽になる(起座呼吸)”、“両肺野にcoarse cracklesを聴取する”ことなどより、体液過剰による肺水腫をきたしている。III音(40歳以上では重度の収縮不全に聴取される)、IV音(心室の肥大、線維化で聴取される)、gallopなどの心音異常や心雑音はなく、心不全などの心疾患の存在は考えにくい。運動負荷心電図、冠動脈造影は施行の適応はなく、現在の病態・病状では負荷心電図は負担でありむしろ禁忌であろう。慢性腎不全の診断に腎臓の形態、肝臓疾患、腹水の有無など腹部超音波検査も施行するが、まずは胸部X線撮影が優先する。胸部CTは、現在の状態では負担が大きく、胸部X線所見、治療経過を参考に追加検査の適応を考慮すべきである。

(佐々木 環)

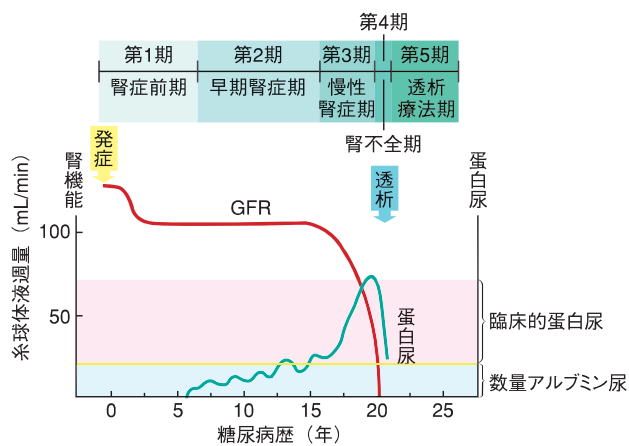


図 4

**問題 30**

正解：d

**【解説】**

問題 29 の解説より体液過剰による肺水腫であり、輸液、輸血はむしろ禁忌となる。副腎皮質ステロイド薬投与はショック肺などに適応があるが、体液過剰の呼吸困難であり、現時点ではショック肺の存在を考える必要はない。血液透析の適応は、尿毒症症状を認めず、また体液管理目的での体外限外濾過法(ECUM)も、内科治療に抵抗した場合、すなわち利尿薬での治療効果がみられない場合に考慮すべきである。本例では、まず利尿薬を投与する。

(佐々木 環)

**問題 31**

正解：e

**【解説】**

乏尿とは1日尿量が400 mL以下となる状態である。熱傷が広範囲であれば毛細血管透過性亢進により、有効循環血液量の減少が生じるため、熱傷ショックと尿量減少が生じる。心筋梗塞では心原性ショックが発生し、大量出血ではhypovolemicショックとなり乏尿、急性腎不全が発生する。急性糸球体腎炎では腎血流量、糸球体濾過量の減少により乏尿の時期が生じ、一過性の腎不全状態を呈することがある。原発性アルドステロン症では遠位尿細管、集合管でNa<sup>+</sup>の再吸収とK<sup>+</sup>およびH<sup>+</sup>の排泄が亢進し、循環血液量が増大し高血圧症を呈する。尿量減少は生じない。

(遠藤正之)

**問題 32**

正解：e

**【解説】**

尿中β<sub>2</sub>-ミクログロブリンと尿中N-アセチル-β-D-グルコサミニダーゼ(NAG)は近位尿細管障害の指標となる。クレアチニンクリアランスとイヌリンクリアランスは糸球体濾過値、パラアミノ馬尿酸クリアランスは腎血漿流量の指標として使用される。Fishberg濃縮試験は遠位尿細管・集合管障害の指標である。

(佐々木 環)



表 3 糸球体尿細管検査

## 糸球体

糸球体濾過量：内因性クレアチニンクリアランス  
 イヌリンクリアランス  
 チオ硫酸ナトリウムクリアランス  
 シスタチン C

糸球体血漿流量：パラアミノ馬尿酸クリアランス

PSP 排泄試験(15 分値) 最近はされない。

## 近位尿細管

尿中  $\beta_2$ -ミクログロブリン  
 尿中  $\alpha_1$ -ミクログロブリン  
 尿中 N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase (NAG)  
 重炭酸負荷試験  
 PSP 排泄試験(120 分値)

## 遠位尿細管

Fishberg 濃縮試験  
 塩化アンモニウム負荷試験

## 問題 33

正解：a, b

## 【解説】

提示された症例は、若年発症、血尿を伴う蛋白尿、高血圧、腎機能障害などの臨床的特徴を有する。腎の組織学的所見として、PAS 染色ではメサンギウム細胞とメサンギウム基質の増加が見られ、蛍光抗体染色ではメサンギウム領域に一致して IgA が染色されている。

以上より、診断は IgA 腎症である。

IgA 腎症は日本の慢性糸球体腎炎のなかで最も頻度の高い疾患であり、かつては予後が良いとされていたが、発症から 20 年で約 40%が末期腎不全に至る。IgA 腎症における腎機能の予後悪化因子としては、診断時の血清クレアチニン値が高いこと、高血圧、尿蛋白が多いことなどがあげられる。血尿の程度や血清 IgA 値は腎機能の予後とは無関係である。(田村展一)

## 問題 34

正解：b, c

## 【解説】

Alport 症候群の主な腎外症状は難聴と眼症状(円錐角膜、球状水晶体、白内障など)であり、関節炎は一般的な合併症ではない。

急速進行性糸球体腎炎の組織学的所見は半月体形成性糸球

体腎炎が特徴的である。

巣状糸球体硬化症ではネフローゼ症候群を呈することがあり、しばしばステロイド抵抗性である。

紫斑病性腎炎の紫斑は IgA 免疫複合体による血管炎が原因と考えられており、末梢血の血小板数は正常である。

溶血性尿毒症症候群における末梢血塗抹標本では破碎赤血球が特徴的である。(田村展一)

## 問題 35

正解：b, c

IgA 腎症の増悪因子としてコンセンサスが得られているものは、① 高度の蛋白尿(1.0 g/日以上)、② 高血圧の持続、③ 腎生検時の腎機能低下(血清 Cr 1.67 mg/dL 以上、Ccr 70 mL/min 以下)、④ 中高年症例(35 歳以上)、⑤ 高たんぱく食(特に動物性)の持続摂取、などである。(頼 建光)

## 問題 36

正解：d

## 【解説】

急性腎不全では腎臓の萎縮はみられず、むしろほとんどの症例で腎腫大傾向を示す。血清クレアチニン値が 7.0 mg/dL 程度に進行した慢性腎不全では、ほとんどの場合腎臓は萎縮している(例外：糖尿病性腎症の場合には萎縮が軽度である)。したがって、鑑別には腹部超音波検査が最も適している。クレアチニンクリアランス、PAH クリアランス、レノグラフィーは腎機能評価に用いるが、急性や慢性の鑑別に適していない。また、腎不全時の造影 CT は腎機能悪化を増強し、むしろ禁忌である。(石村栄治)

## 問題 37

正解：a

## 【解説】

不均衡症候群は、腎不全患者血中の貯留物質が透析により急激に除去されることにより、血漿・脳組織間に溶質バランスの異常が生じて発現する症候と定義される。重症の尿毒症状態、すなわち透析導入期、急性腎不全で異化亢進が高度な例などで高効率の透析を施行した場合に発症しやすい。症状としては、頭痛、悪心・嘔吐、不安、興奮など。b, c, d, e は、長期血液透析の合併症としてみられる症候である。(大石哲也)

## 問題 38

正解：b, c

**【解説】**

結石の部位により、腎臓結石、尿管結石、膀胱結石、尿道結石に分類される。結石ができる部位によって、上部尿路結石と下部尿路結石に分かれるが、約95%は前者、すなわち腎臓で形成され、またはこれが尿管に下降したものである。カルシウム結石、尿酸結石などに分類されるが、カルシウム結石が約80%を占める。結石は尿の過飽和状態が要因となるので、汗をかいて尿量が減る夏に発症することが多いので、水分を摂るようにする。結石の部位や大きさにより症状が異なるが、ほとんどの場合に尿検査で血尿を認める。疝痛発作時に肉眼的血尿を認めることが多いが、無症候時には顕微鏡的血尿を認めることが多い。診断方法は部位により異なるが、超音波検査、排泄性尿路造影、CT、内視鏡検査などが有用である。(岡田一義)

**問題 39**

正解：e

**【解説】**

SIADHはADHの不適切分泌、すなわち本来ならADH(抗利尿ホルモン)分泌が抑制されるべき状態でもADHが分泌され続けるために生じる病態である。尿への自由水の排泄障害が生じているため、体液量が軽度増大して希釈性の低ナトリウム血症が生じるが浮腫は生じない。血清尿酸値と血清尿素窒素は低値であり、血漿レニン活性も抑制される。尿の十分な希釈ができないために、尿浸透圧は不適切に高値となっている。原因は胸腔内病変、頭蓋内病変、さらに疼痛、ストレスなどである。肺小細胞癌は異所性ADH産生腫瘍として有名である。治療はまず飲水制限から始め、改善が乏しければ高張食塩水の点滴を行う。

(遠藤正之)

**問題 40**

正解：e

**【解説】**

血清カリウム濃度は、血液pHにも影響される。細胞内のpHは7.00でHイオン濃度は100nmol/L、細胞外液のpH7.40でHイオン濃度は40nmol/Lになっている。すなわちHイオンは細胞内から細胞外に流れる勾配ができ

細胞外 pH	7.00	7.10	7.20	7.30	7.40	7.50
血清カリウム値 (mEq/L)	6.0	5.5	5.0	4.5	4.0	3.4

(今井裕一。酸塩基平衡、水電解質が好きになる、羊土社より)

ている。そのような状態で細胞外のHイオン濃度が上昇すると、細胞内から細胞外へのHイオンの移動量が減少し、細胞内が酸性となりATP-3Na<sup>+</sup>-2K<sup>+</sup>ポンプの作用が低下して細胞外から細胞内へのカリウムの移動が低下して高カリウム血症となる。アルカローシスではカリウムは逆に低下する。

神経性食欲不振症、原発性アルドステロン症、Bartter症候群は、持続するアルドステロン高値により皮質部集合管主細胞に発現しているアミロライド感受性上皮型ナトリウムチャンネルを介し、ナトリウム再吸収により形成された陰性荷電勾配によりカリウムが排泄され、低カリウム血症となる。同時に細胞外液量低下や水素イオン排泄増加により代謝性アルカローシスを伴う。副腎不全であるAddison病は逆に代謝性アシドーシスと高カリウム血症を認める。Sjögren症候群では尿細管間質障害によりI型尿細管性アシドーシスを合併する。尿細管性アシドーシスは代謝性アシドーシスでありながら低カリウム血症をきたす。(佐々木 環)

**問題 41**

正解：c, d

**【解説】**

強皮症の予後を決めるのは強皮症関連の臓器障害で、特に肺、腎、心障害が死因として多い。肺では肺線維症、肺高血圧症をきたし、心臓にも影響を与え、肺性心をもたらす。腎ではいわゆる強皮症腎を起し、高度の高血圧、腎不全、尿毒症をきたす。(頼 建光)

**問題 42**

正解：e

**【解説】**

若年の高血圧患者で、低カリウム血症、代謝性アルカローシス、血漿レニン活性の抑制がみられる。これらの特徴に最もあてはまるのは原発性アルドステロン症である。原発性アルドステロン症では過剰に分泌されるアルドステロンが腎皮質集合管に作用してNa<sup>+</sup>再吸収を促進、体液貯留が起こる。Na<sup>+</sup>再吸収に伴い尿細管腔の陰性荷電が大きくなり、K<sup>+</sup>やH<sup>+</sup>などの陽イオン分泌が促進される。その結果、高血圧、低レニン、低カリウム血症、代謝性アルカローシスをきたす。腎血管性高血圧症でも低カリウム血症、代謝性アルカローシスをきたすが血漿レニン活性は50%の症例で高値を示す。褐色細胞腫、本態性高血圧症、睡眠時無呼吸症候群では電解質異常、酸塩基平衡障害は起

こさない。

(頼 建光)

**コメント：**

血液ガス分析のデータの見方：

pH 7.52, PaO<sub>2</sub> 90 Torr, PaCO<sub>2</sub> 43 Torr, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 34.0 mEq/L

[H<sup>+</sup>] 濃度 =  $24 \times [\text{PaCO}_2] / [\text{HCO}_3^-] = (24 \times 43) / 34 = 30.4$  となる。80 - 30.4 = 49.6 この数字が、pHの小数点以下になるはずである。すなわち、pH = 7.50に近い値となる。問題文のpH 7.52は、ほぼ妥当な値である。次に、PaCO<sub>2</sub> 43 Torr, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 34.0 mEq/Lがともに上昇しアルカレミアになっているので代謝性アルカローシスが存在する。代謝性アシドーシス・アルカローシスで呼吸性代償が十分に行われているかは、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + 15 ⇒ PaCO<sub>2</sub> になっているか、さらにPaCO<sub>2</sub>の値が、pHの小数点以下にほぼ一致していれば、呼吸性代償が正常と判断し、代謝性変化の単一の病態であると判断する。

この患者では、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + 15 = 34.0 + 15 = 49.0, PaCO<sub>2</sub> は49.0より低い43であり、呼吸性アルカローシスが合併し、予測されるpH 7.49よりさらにアルカリ側のpH 7.52になっている。すなわち、代謝性アルカローシス + 呼吸性アルカローシスの混合型障害と判断する。 (今井裕一)

**問題 43**

正解：b

**【解説】**

炎天下で遊んでいた2歳の男児が、痙攣、意識障害、嘔吐、高熱を呈している。その前に口渇を訴えており、頻繁に飲水をしていたが、排尿はなかったとあり、脱水があったと考えるのが自然である。血圧はやや低めである。血清電解質はNa 135 mEq/Lとやや低めであるが、著明な低ナトリウム血症ではない。問題は、適切な処置に関するものであり、輸液のほか、解熱鎮痛薬、利尿薬、抗菌薬などが選択肢になっている。まず、発熱があるからといって解熱鎮痛薬を投与することは、慎重でなければならない。特に脱水傾向にある場合に、NSAIDを投与することは腎不全を助長する可能性があり、回避すべきことと考える。利尿薬については、尿が出ないから利尿薬をと考える人のための選択肢であろうが、体内の水分が欠乏している状況における尿量低下の場合には、利尿薬は百害あって一利なしである。抗菌薬については、病態の展開によっては必要となる場合もあるだろうが、与えられた情報からは特段の必要性があるとは言えず、最も適切な処置にはなり得ない。した

がって、輸液としてどのようなものを選択するかが問題となり、5%ブドウ糖液か、乳酸加リンゲル液かという選択になる。状態の悪い患児において、きわめて重篤な心不全などの場合を除いては、5%ブドウ糖のみの輸液を初めに選択することは、まずない。5%ブドウ糖液は、体内でブドウ糖が消費される(あるいは細胞内に取り込まれる)ため、ほぼ自由水を与えたのと同じ状況となる。この問題では、低ナトリウム血症の傾向があり、意識障害を伴っていることから、自由水の投与は脳浮腫を促進する恐れがあると言える。まずは細胞外液の補充を考えるべきであり、そのためには選択肢bにある乳酸加リンゲル液の輸液が第一選択となる。 (新村文男)

**問題 44**

正解：d

**【解説】**

病歴ならびに臨床所見より、発熱と下痢による脱水症がみられ、それに伴う腎前性腎不全がみられる(頻脈、血圧低下、尿浸透圧上昇、ケトン体陽性、ヘマトクリットの上昇、尿素窒素/クレアチニン比 > 10, など)。さらに、下痢による電解質喪失も伴っていると考えられる。このような際には、皮膚緊張の低下がみられる。奇脈は急性心嚢炎の際にみられる、吸気時の収縮期血圧 10 mmHg 以上の低下する脈をさす。脱水症の際に、腹水や浮腫はみられない。座位での頸静脈拍動は、心不全(右心不全)による中心静脈圧高値の状態で見られる。 (石村栄治)

**問題 45**

正解：c

**【解説】**

BMI 20の非肥満型の若年性の糖尿病患者であり、病歴からは最近の発症のようである。高血糖、尿ケトン体陽性で、アシデミアの状態であり、1型糖尿病の糖尿病性昏睡でケトアシドーシスと考えられる。高度脱水(細胞外液減少)状態であるので、まず生理食塩液の大量輸液が必要である。

ここで血液ガス所見をステップを踏んで分析すると、① pH 7.23のアシデミアである。②その一次的原因はHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>低下があるので代謝性アシドーシスである。③呼吸性代償としてはPaCO<sub>2</sub>が(24 - 8) × (1 ~ 1.3) = 16 ~ 21減少するので、実測PaCO<sub>2</sub> 19 Torrは予測範囲内で適切である。④アニオンギャップ(AG)は36でAGが増加する代謝性アシドーシスである。⑤予測HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>は、ΔAG =

36-12(正常 AG)=24 を計算し、予測  $\text{HCO}_3^- = \Delta\text{AG} + \text{実測 } \text{HCO}_3^- = 24 + 8 = 32$  を計算する。予測  $\text{HCO}_3^-$  は通常 24 となる。24 より大きければ代謝性アルカローシスの合併があり、小さければ AG が上昇しないタイプの代謝性アシドーシスがもう一つ合併している。⑥ 上記の分析が患者の病態と一致しているか検証する。本症例では糖尿病性ケトアシドーシスと何らかの代謝性アルカローシス(嘔吐あるいは高度脱水)の合併によって生じた混合性酸塩基平衡異常と考えられる。(遠藤正之)

#### 問題 46

正解：a, e

#### 【解説】

55 歳、3 カ月前から下腿浮腫があり、所見上ネフローゼ症候群を呈している。尿所見上は、尿蛋白のみ。また、15 年前から関節リウマチ罹患と 3 年前から金製剤による治療が行われている。これら病歴と所見より、原発性と二次性の糸球体腎炎が鑑別にあがり、病理組織分類では、膜性腎症とアミロイド腎症が鑑別にあがる。腎乳頭壊死と腎皮質壊死は急性腎不全の原因。腎乳頭壊死は、腎の乳頭部あるいは髄質に局限した組織の壊死で、鎮痛薬腎症や糖尿病性腎症に合併することが多い。増悪には腎の感染症の関与が考えられている。鎌状赤血球症は、小児の腎乳頭壊死の原因とされている。腎皮質壊死は、小葉間動脈以下の末梢動脈が閉塞し皮質の全領域の組織の壊死で、小児、成人ともに細菌性敗血症に伴って生じることが多い。女性の場合は妊娠の合併症に続発したものが多く、胎盤の早期剥離、子宮からの出血、出産直後の感染症、羊水による動脈の閉塞、子宮内での胎児の死亡や妊娠中毒症などに続いて起きる。不可逆的な糸球体壊死で予後がきわめて不良のため、血液浄化療法が腎移植の対象となる。(大石哲也)

#### 問題 47

正解：a, c

#### 【解説】

両側性の多発性嚢胞を認めるため、常染色体優性多発性嚢胞腎を考える。*PKD 1* と *PKD 2* が原因遺伝子と同定されている。常染色体優性遺伝のため、両親のどちらかがこの疾患を持ち、娘はこの疾患を発症する可能性がある。脳動脈瘤破裂は合併症のなかでも重篤であるが、この発症は家族内でも一定せず、動脈瘤の大きさもさまざまである。末期腎不全に至った場合には、血液透析、腹膜透析、腎移植についての説明を受け、どれでも選択できる。(岡田一義)

#### 問題 48

正解：e

#### 【解説】

2 カ月に及ぶ発熱に加え、上気道の症状(副鼻腔炎)、肺の症状(多発性結節陰影)、腎の症状(蛋白尿)などがあることから、臨床的には Wegener 肉芽腫症と診断され、抗好中球細胞質抗体陽性もこれを支持する。

Wegener 肉芽腫症は全身多臓器の壊死性・肉芽腫性病変を呈する疾患で、その発症機序には抗好中球細胞質抗体(ANCA)の一つであるプロテアーゼ 3 に対する抗体(PR3 ANCA)の関与が考えられている。

組織学的に肉芽腫を呈するサルコイドーシスや、顕微鏡的多発動脈炎、アレルギー性肉芽腫性血管炎(Churg-Strauss 症候群)などの血管炎症候群が鑑別疾患にあげられるが、血清 PR3 ANCA 陽性は Wegener 肉芽腫症の診断にきわめて有用である。(田村展一)

#### 問題 49

正解：c, d

#### 【解説】

病歴から高度の脱水(細胞外液減少)があると推測される。細胞外液量が減少していて、なおかつ低ナトリウム血症なので低張性脱水である。したがって、血漿浸透圧が低いので口渇感は小さい。しかし、有効循環血漿量が少ないので低血圧、頻脈となる。血液は濃縮されて Ht 値は上昇するであろう。尿中 Na 12 mEq/L であり腎前性急性腎不全(腎前性高窒素血症)も疑われる。血清クレアチニンおよび尿クレアチニンも同時に測定して FENA を計算すると、より良い病態把握が可能である。輸液治療は、生理食塩液あるいは乳酸加リンゲル液などの細胞外液補給液で開始する。(遠藤正之)

#### 問題 50

正解：b

#### 【解説】

Ccr の計算すなわち  $\text{Ccr} = (\text{UVol} \times \text{Ucr}) / \text{Scr}$  は 40 mL/min で正しい。年齢、身長、性別から Ccr を推測するには Cockcroft-Gault の式がある。「 $\text{Ccr}(\text{mL}/\text{min}) = [(140 - \text{age}) \times \text{BW}(\text{理想体重})] / (72 \times \text{Scr})$ 」で、女性はこれに 0.85 をかける。この患者の推定 Ccr は 92 mL/min である。尿中へのクレアチニン排泄量は筋肉量に規定される。この体格であれば 1 日のクレアチニン排泄は 1,700 mg はあるだろう。この例では 700 mg/日のクレアチニン排泄で、24

時間の蓄尿が不完全であることがわかる。日本腎臓学会では日本人に適した推定 GFR 算定式を作成するための研究が現在進行中である。  
(遠藤正之)

### 追加問題

55歳の男性。下腿の浮腫を主訴に来院した。4カ月前に夕方になると靴下のゴムの痕がつくことに気づいた。徐々に浮腫の程度が強くなってきた。意識は清明。体温 36.6℃。脈拍 72/分、整。血圧 150/86 mmHg。皮膚に発疹と発赤とを認めない。眼瞼に軽度の浮腫を認める。頸部と胸部とに異常はない。下腿と足背とに圧痕を残す浮腫を認める。尿所見：蛋白(3+)、潜血(-)、沈渣に赤血球 0/1 視野、脂肪円柱 3/1 視野。

血液所見：赤血球 520 万/ $\mu$ L, Hb 16.2 g/dL, Ht 48%, 白血球 4,600/ $\mu$ L。

血清生化学所見：空腹時血糖 96 mg/dL, HbA<sub>1c</sub> 5.4% (基準 4.3~5.8), 総蛋白 5.9 g/dL, Alb 2.2 g/dL, BUN 22 mg/dL, Cr 1.3 mg/dL, Na 135 mEq/L, K 4.6 mEq/L。

免疫学所見：抗核抗体陰性, CH50 37 U/mL (基準 30~40)。

腎生検 PAS 染色標本を図 5 に示す。

最も可能性の高い疾患はどれか。

- a. 膜性腎症
- b. 微小変化群
- c. ループス腎炎
- d. 糖尿病性腎症
- e. 膜性増殖性糸球体腎炎

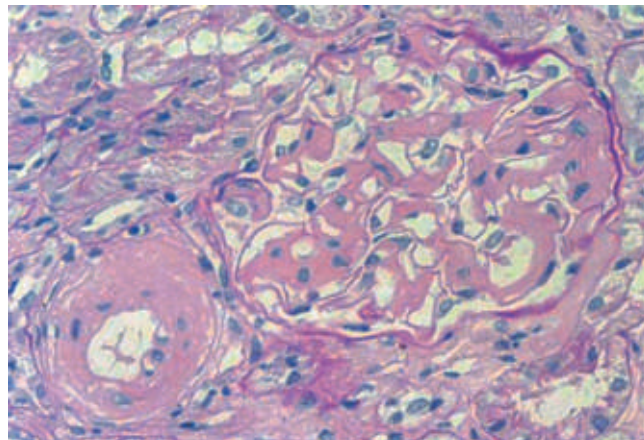


図 5

### コメント：

2007年、101回医師国家試験：G-36の問題である。臨床経過、所見、病理組織のPAS染色像から腎病理の診断を行う出題であるが、PAS染色で均一物質の内皮下沈着、メサンギウム基質の増加、一部結節病変、血管内皮への沈着を考えるとアミロイド腎症が最も考えられるが、選択肢にない。厚生労働省の正解では、「a. 膜性腎症」となっている。厚生労働省に問い合わせたが、音信不通である。予備校数社の解説本では、いずれも「これは典型的な膜性腎症の像である」と記載されている。今後、学生諸君が誤った情報で、誤った知識を得ては困るので、あえて学会として公的に誤りを指摘しておく。  
(今井裕一)