

腎臓専門医の研修単位認定のための セルフトレーニング問題の正解と解説

腎臓専門医の皆様へ

日腎会誌52巻5号に掲載されました平成22年度セルフトレーニング問題の正解と解説を掲載いたします。ご多忙のなか240名を超える応募がありました。ご協力をいただき誠にありがとうございました。

ご不明な点がありましたら、学会事務局 (office@jsn.or.jp) または今井裕一 (imaihiro@aichi-med-u.ac.jp) までご連絡下さい。

卒前・卒後教育委員会

委員長 今井裕一

セルフトレーニング問題担当 小原まみ子

委員	猪阪善隆	石村栄治	伊藤孝史	井上 徹	上園繁弘	内田啓子
	内田俊也	宇都宮保典	遠藤正之	大澤 勲	岡田一義	小倉 誠
	小山雄太	柏木哲也	片渕律子	要 伸也	鎌田貢壽	河田哲也
	菅野義彦	衣笠えり子	古波蔵健太郎	小松康宏	小松田 敦	今田恒夫
	齋藤和英	斎藤知栄	佐々木 環	重松 隆	篠田俊雄	柴垣有吾
	志水英明	菅 憲広	杉本俊郎	鈴木祐介	須藤 博	竹本文美
	田中健一	寺田典生	南学正臣	西 慎一	堅村信介	長谷川みどり
	八田和大	林 義満	早野恵子	平和伸仁	深川雅史	福本真也
	藤垣嘉秀	藤田芳郎	政金生人	松村正巳	丸山彰一	武曾惠理
	森 典子	森田博之	守山敏樹	門川俊明	安田 隆	山縣邦弘
	湯澤由紀夫	吉田篤博	頼 健光	和田隆志		

正解と解説

42歳の男性。頭痛と右上肢の脱力感があり受診した。

現病歴：5年前、健診で高血圧を指摘されたが放置していた。2カ月前から頭痛が出現し徐々に増悪してきた。数日前から右上肢に力が入りにくく感じるようになった。持参した5年前の健診結果では血圧148/96 mmHg、尿蛋白1+、血液検査に異常はなかった。

現症：意識清明。身長172 cm、体重70 kg。脈拍72/分、整。血圧230/146 mmHg。眼瞼結膜に貧血あり、眼球結膜黄染なし。胸腹部異常なし。四肢に浮腫を認めない。神経学的所見異常なし。

検査所見：尿所見：蛋白3+、糖(-)、潜血1+。

血液検査：白血球10,200/ μ L、赤血球295万/ μ L、Hb9.4 g/dL、Plt10.4万/ μ L。血清生化学検査：空腹時血糖92 mg/dL、TP5.8 g/dL、Alb3.0 g/dL、BUN68 mg/dL、Cr4.9 mg/dL、T-Chol224 mg/dL、AST35 IU/L、ALT44 IU/L、LDH1,560 IU/L（基準176～353）、Na138 mEq/L、K2.8 mEq/L、Cl98 mEq/L、CRP0.9 mg/dL。

抗核抗体、抗好中球細胞質抗体陰性。

腹部超音波検査で両腎とも長径11cmで左右差なく、形態学的に異常を認めない。

問題1 眼底検査で予測される変化はどれか。2つ選べ。

- a. 黄斑変性
- b. 小動脈瘤
- c. 軟性白斑
- d. 乳頭浮腫
- e. 網膜剥離

正解：c, d

解説

著明な高血圧を伴った腎機能障害であるが、5年前の血液検査には異常なく、また腹部超音波検査で腎萎縮がないことから、貧血とともにここ数年以内に生じたものと考えられる。あるいは頭痛が始まった2カ月前からの悪化であるかもしれない。血液検査では、他にLDH高値、そして腎機能低下にもかかわらずKが低いことが目立つ。また、通常、慢性の腎機能低下では高クロール血症、すなわちアニオンギャップ正常型の代謝性アシドーシスが存在することが多いが、本例では $\text{Na}-\text{Cl}=40$ （基準値36）とむしろアルカローシスを示唆する値となっている。高血圧と低カリウム血症、代謝性アルカローシスは、アルドステロンが腎に強く作用していることを疑う所見である。原発性アルドステロン症、腎血管性高血圧、そして悪性高血圧などがそれにあたる。

悪性高血圧は著明な血圧上昇に伴ってレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系（RAAS）の亢進と血管内皮障害、機械的障害による溶血性貧血がみられることが多く、LDH高値はそれに矛盾しない。原発性アルドステロン症、腎血管性高血圧では通常LDHが上昇することはない。

眼底検査は高血圧の細動脈への影響を非侵襲的に直接判定できる唯一の検査で、悪性高血圧では軟性白斑（KW分類Ⅲ度）、乳頭浮腫（同じくⅣ度）がみられることが多く、臨床診断基準にも取り入れられている。

（井上 徹）

問題2 この患者の貧血の原因として最も可能性の高いものはどれか。

- a. 鉄欠乏
- b. 赤血球破碎
- c. 自己免疫性溶血
- d. ビタミンB₁₂欠乏
- e. エリスロポエチン不足

正解：b

解説

Hb ÷ RBC = 31.9, つまり正色素性貧血なので単純な鉄欠乏性貧血, ビタミンB₁₂欠乏の可能性は低い。自己免疫性溶血性貧血は完全には否定できないが, 問題文から積極的にそれを示唆するような情報を読み取ることはできない。腎機能障害が存在するので, 相対的エリスロポエチン不足すなわち腎性貧血の可能性は十分あるが, LDH著明高値, 血小板数軽度減少などから最も大きく寄与しているのは微小血管障害による溶血と考えられる。細動脈の内腔狭小化による赤血球の機械的障害が原因で, 末梢血標本で赤血球にhelmet cellなどの変形や断片化, 破碎像が観察されることが特徴である。

（井上 徹）

問題3 Transtubular K gradient (TTKG)とFE Kの値はどのようにになると予想されるか。

- a. TTKG 2未満, FE K 4%未満
- b. TTKG 2未満, FE K 12%以上
- c. TTKG 2~4, FE K 4~8%
- d. TTKG 4以上, FE K 4%未満
- e. TTKG 4以上, FE K 12%以上

正解：e

解説

FE Kは, 糸球体で濾過されたKのうち尿として排泄された率を%で表わしたもので, (尿中K × 血中Cr) / (血中K × 尿中Cr) で計算される。通常は10~20%の間にあるが, 低K血症存在下では腎からのK排泄が減少し10%未満となる。もし低K血症にもかかわらずK排泄が低下していなければ, 腎の応答が適切でない, すなわち腎からのK排泄過剰が低K血症の原因であると判断する。ただし腎機能障害すなわちK濾過量の低下があるとFE Kを増加させることで高K血症になるのを防ぐ(potassium adaptation)ので, この正常範囲をそのまま適用することができない。

一方, TTKGは, 皮質集合管終末部の管腔内液の浸透圧は血漿浸透圧に等しいという仮定のもと,

この部位におけるK分泌すなわちアルドステロン作用の有無をみる指標で、(尿中K×血漿浸透圧) / (血中K×尿浸透圧) で計算される。低K血症ならアルドステロン分泌が抑制されて2未満、4以上ではアルドステロンの亢進と判断する。高K血症ならアルドステロンが作用して10超となるのが正常な反応である。7未満であればアルドステロン不足と判断する。FE Kと異なり腎機能低下があっても同じ基準を適用できる長所がある反面、尿が希釈尿だと上記の仮定が崩れるため使用できない短所がある。

本例ではアルドステロン作用の亢進により低K血症にもかかわらずTTKG、FE Kとも抑制されていないことが予想されるので正解はeである。

(井上 徹)

.....
問題4 この患者で適切な治療はどれか。1つ選べ

- a. 血液透析
 - b. 血漿交換
 - c. 赤血球濃厚液輸血
 - d. ステロイドパルス療法
 - e. アンジオテンシン変換酵素阻害薬投与
-

正解：e

解 説

悪性高血圧の治療は、アンジオテンシン変換酵素阻害薬もしくはアンジオテンシン受容体拮抗薬を中心とした降圧治療である。ただし、動脈硬化性の腎動脈狭窄による腎血管性高血圧でも類似の症候を呈することに注意が必要である。とくに両側性狭窄または機能的片腎の場合、RAAS阻害薬によって過降圧や急激な腎機能悪化がみられることがある。腹部の聴診で血管雑音を確認しておくこと、超音波検査で腎萎縮とくに左右差の有無、ドプラーで狭窄波形がないかなどをスクリーニングし、投与後は尿量と腎機能を注意深く観察する。

腎機能は障害されているが体液貯留が著明でなければ、透析療法を急ぐ状況ではない。輸血もまた同様である。安易な輸血やエリスロポエチン投与は血圧をさらに上昇させるかもしれない。免疫学的機序ではないので血漿交換やステロイド治療に効果は期待できない。ただし、血栓性血小板減少性紫斑病との鑑別は必要で、血液凝固異常の検索や血小板数の推移に注意する。

(井上 徹)

.....
問題5 同様の病態を引き起こす疾患はどれか。1つ選べ。

- a. 強皮症
 - b. 関節リウマチ
 - c. Wegener肉芽腫症
 - d. サルコイドーシス
 - e. Goodpasture症候群
-

正解：a

解説

強皮症では、著明な高血圧を伴った急速進行性の治療としては、腎機能障害を呈することがあり、強皮症腎クリーゼと呼ばれる。病態は悪性高血圧症と全く同じで、やはりRAAS阻害薬が第一選択薬となる。これとは別に、正常血圧で半月体形成性糸球体腎炎による急速進行性腎炎症候群を合併することもあり、この場合にはGoodpasture症候群やWegener肉芽腫症と同様、副腎皮質ステロイド、免疫抑制薬が適応である。サルコイドーシスに合併する腎障害としては尿細管間質性腎炎の報告が多い。

(井上 徹)

23歳の女性。四肢の脱力があり受診。家族歴：兄にも同様の症状がある。

現病歴：小児期の成長は正常。18歳の時、脱力発作があり近医を受診し、低カリウム血症を指摘された。

以後経口カリウム製剤を処方されていたが、転居後通院を中断し、3カ月前から経口カリウム製剤を内服していない。今朝から脱力があり、自力で立ち上がれなくなったため家族に付き添われ受診した。

身体所見：身長159cm、体重60kg 血圧106/56 mmHg、脈拍80回/分、整。下腿浮腫なし。

検査所見：尿蛋白(-)、尿潜血(-)、尿糖(-)、尿浸透圧 600 mOsm /kg H₂O、尿中K 30 mEq/L、尿中Cr 50 mg/dL。

血液検査：白血球6,800/ μ L、赤血球448 万/ μ L、Hb 13.5 g/dL、Ht 38.5 %、Plt 22.1万/ μ L、TP 7.5 g/dL、Alb 3.8 g/dL、BUN 11.1 mg/dL、Cr 0.52 mg/dL、Na 133 mEq/L、K 1.8 mEq/L、Cl 92 mEq/L、Ca 9.5 mg/dL、P 2.7 mg/dL、Mg 1.1 mg/dL(1.8~2.4)、血糖 90 mg/dL。

血液ガス分析：pH 7.48、PaO₂ 87 Torr、PaCO₂ 39 Torr、HCO₃⁻ 29 mmol/L。

.....
問題6 低カリウム血症で起こりにくい病態はどれか。2つ選べ。

- a. 呼吸筋の麻痺
 - b. QT間隔の短縮
 - c. 麻痺性イレウス
 - d. torsade de points
 - e. 代謝性アシドーシス
-

正解：b, e

解説

カリウム<3.0mEq/Lになると、脱力感と筋肉痛が下肢近位筋から上行性に広がる。カリウム<2.5mEq/Lになると、筋力低下の進行、テタニー、ADH不応性腎性尿崩症による多飲・多尿が出現し、さらに進行すると、呼吸筋や四肢麻痺、横紋筋融解症、イレウスなどがみられる。低カリウム血症における心電図変化のポイントは、①T波が低くなる、②U波が高くなることにより見かけ上QT時間が延長したような変化が生じることである。さらに低カリウム血症が進行すると、ST低下が出現

する。カリウム 2.0mEq/L 以下になると torsades de pointes をきたすことがあり、心室頻拍や心室細動などの不整脈が起こりやすくなる。

低カリウム血症では、細胞内に H^+ が移行し、特に近位尿細管で細胞内がアシドーシスとなることによってアンモニアの産生が亢進し、そのため、アンモニウムが排泄されると同時に HCO_3^- が吸収され、アルカリに傾きやすい傾向がある。しかし、低カリウム血症でもアシドーシスになる例外として、尿細管性アシドーシス、腎不全がない糖尿病性ケトアシドーシス、下痢、トルエン中毒がある。

(長谷川みどり)

問題7 この患者の酸塩基平衡の評価として妥当なものはどれか。

- a. 呼吸性アルカローシス
- b. 代謝性アルカローシス
- c. 呼吸性アルカローシス+代謝性アシドーシス
- d. 代謝性アシドーシス+代謝性アルカローシス
- e. 代謝性アルカローシス+呼吸性アルカローシス

正解：e

解説

1. $\text{pH } 7.48$, $\text{PaO}_2 \text{ 87 Torr}$, $\text{PaCO}_2 \text{ 39 Torr}$, $\text{HCO}_3^- \text{ 29 mmol/L}$

まずこの血液ガス所見の妥当性について

① HCO_3^- と PaCO_2 から $[\text{H}^+]$ を求めて pH を推定する式に当てはめると

$$[\text{H}^+](\text{nM/L}) = 24 \times [\text{PaCO}_2/\text{HCO}_3^-] = 24 \times [39 \div 29] = 32$$

$$\text{②pH} = 7.(\text{80}-[\text{H}^+]) = 7.(\text{80}-32) = 7.48$$

であり、この血液ガス所見は妥当であると判断できる。

2. 次に $\text{pH } 7.48$ であるので、アルカレミアである。

3. 代謝性異常として $\text{HCO}_3^- \text{ 29}$ であり代謝性アルカローシスがある。

呼吸性代償性変化の予測式に当てはめると、 $\Delta \text{PaCO}_2 = 0.6 \times (29 - 24) = 3$ 、あるいは、 $\text{HCO}_3^- \text{ 29} + 15 \Rightarrow \text{PaCO}_2 = 43$ であり、呼吸性代償がなされる場合には $\text{PaCO}_2 \text{ 43}$ となるはずである。本症例では $\text{PaCO}_2 \text{ 39}$ であり、呼吸性アルカローシスの合併が考えられる。低カリウム血症の進行により呼吸筋麻痺をきたして呼吸性アシドーシスを併発することがあるが、本症例は来院時不安感が強く過換気になっており、呼吸性アルカローシスを併発していた。

(長谷川みどり)

問題8 FE Kから推測して、この患者の低カリウム血症の原因として妥当なものはどれか。

- a. カリウム摂取不足
- b. 血管内カリウム析出
- c. 便へのカリウム排泄量増加
- d. 尿のカリウム排泄量増加
- e. カリウムの細胞内への大量移動

正解：d**解説**

FE K (%)

血清K値 (mEq/L)	1.8
尿中K値 (mEq/L)	30
血清クレアチニン値 (mg/dL)	0.52
尿中クレアチニン値 (mg/dL)	50
FE K (%)	17.3

FE Kが9.5%以上であれば、腎性低K血症と診断できる。腎臓に病変があり、カリウム喪失が生じていることがわかる。

TTKG

$$\begin{aligned} & \{ \text{尿中K濃度} \div (\text{尿浸透圧} / \text{血漿浸透圧}) \} \div \text{血漿K濃度} \\ & = (\text{尿K濃度} \div \text{血清K濃度}) \div (\text{尿浸透圧} \div \text{血漿浸透圧}) \end{aligned}$$

理論的には、アルドステロンの作用部位である皮質集合管終末部でのK濃度がアルドステロン作用を反映すると考えられるが、実際にはこの部位でのK濃度を直接測定することは不可能である。したがって、皮質集合管以降で再吸収される水分量を考慮して最終尿中K濃度を補正し、それと血漿K濃度との比を表したTTKGが臨床的に用いられている。ただし、尿浸透圧>血漿浸透圧で、尿Na濃度が25mEq/L以上であることが条件である。低K血症でTTKG>4は腎K排泄が不適切に多い(アルドステロン作用亢進)ことを示す。この症例ではTTKG 7.6であり、腎K排泄が不適切に多い。

(長谷川みどり)

.....
問題9 この患者の治療として妥当なものはどれか。2つ選べ。

- a. サイアザイド
 - b. アセタゾラミド
 - c. カルシウム製剤
 - d. マグネシウム製剤
 - e. スピロノラクトン
-

正解：d, e

.....
問題10 この疾患の遺伝子・蛋白異常として正しいものはどれか。1つ選べ。

- a. NKCC2
 - b. ROMK
 - c. Barttin
 - d. NCCT
 - e. eNaC
-

正解：d**解説**

小児期の成長が正常であり18歳の時に発見された病歴と、低カリウム血症、低マグネシウム血症、代謝性アルカローシス、尿中カリウム排泄増加からGitelman症候群が考えられる。遠位接合部尿細管におけるThiazide-sensitive Na-Cl cotransporter(NCCT; 遺伝子はSLC12A3)の異常がGitelman症候群の病因である。NCCTは遠位接合部の管腔側に存在し、尿細管腔から尿細管細胞内にNaとClを再吸収する。全尿細管で再吸収されるNaの約30%がHenle上行脚太い部で再吸収されるのに対して接合尿細管からの吸収は約7%に過ぎない。したがって、Gitelman症候群では、Bartter症候群に比べ細胞外液量の低下や集合管へのNa負荷量が少なく、循環血液量の低下や代謝性アルカローシスなどによる臨床症状、低K血症、血液pHの上昇などの検査所見も軽い。接合尿細管では尿細管腔からMgを再吸収し、尿細管腔にCaを排泄する。詳細は不明であるが、接合部尿細管のNCCTの障害は、Mg再吸収を抑制し低Mg血症を、尿中へのCa排泄を減少させて低Ca尿症を起こす。

Gitelman症候群ではマグネシウム補充が重要である。マグネシウムの補充のみで低カリウム血症が改善しない場合は、カリウム製剤、抗アルドステロン薬を投与する。

NKCC2を制御する遺伝子SLC12A1の異常は1型Bartter症候群、ROMKを制御する遺伝子KCNJ1の異常は2型Bartter症候群、Barttinを制御する遺伝子BSNDの異常は4型Bartter症候群である。ENaCの遺伝子変異によるチャネル分子の異常はLiddle症候群である。

(長谷川みどり)

60歳の男性。血液透析歴6カ月、自尿150 mL/日未満の患者である。ドライウエイト65 kg、ダイアライザ膜面積1.8 m²、血液流量150 mL/分、透析液流量500 mL/分、週3回4時間透析の条件で治療を行っている。

透析前の血液検査：TP 7.0 g/dL, Alb 3.6 g/dL, BUN 103 mg/dL, Cr 12.3 mg/dL, Na 143 mEq/L, K 5.8 mEq/L, Cl 102 mEq/L, Ca 9.3 mg/dL, P 7.0 mg/dL, Hb 10.5g/dL, Kt/V urea 1.43。

.....
 問題11 Kt/V ureaの計算に必要な項目はどれか。2つ選べ。

- a. 血液流量
 - b. 透析前後のBUN
 - c. 透析前後の体重
 - d. ダイアライザ膜面積
 - e. 透析前後のCr値
-

正解：b, c**解説**

Kt/V ureaの計算は、ダイアライザの尿素クリアランス (mL/min) に透析時間 (min) を掛けて、総体水分量 (体重の55～60%, mL) で割った値である。すなわち、血液透析により尿素が完全に除去された血液量の総体水分量に対する割合であり、Kt/V ureaが1.0という場合、理論上は体内のすべての体液から尿素が除去されたことになる。実際には透析を行っている時間内にも尿素は体内で産生されており、細胞内に蓄積されて

いる尿素が血漿に移行するには時間がかかるため、透析終了時にも血液尿素窒素濃度はゼロにはならない。

Kt/V ureaを求めるために尿素クリアランスを実測することは煩雑である。尿素クリアランスにダイアライザのカタログ値を用いて計算することもできるが、実際の尿素クリアランスは体重や血流量に大きく影響されるため、同じダイアライザを用いても、個々の患者での実測値はカタログ値とは大きく異なることになる。そこで、現在では尿素のキネティックモデルにより、前回の透析後とその回の透析前の尿素窒素値を用いて計算する方法（Daugirdas法）¹⁾や、1回の透析前後の尿素窒素値を用いて計算する方法（Shinzato法）²⁾などが考案され、わが国ではShinzato法が一般的に用いられている。したがって、正解はbとcになる。

（篠田俊雄）

参考文献

1. Daugirdas JT. Second generation logarithmic estimates of single-pool variable volume Kt/V: an analysis of error. J Am Soc Nephrol 1993 Nov; 4(5): 1205-1213.
2. Shinzato T, et al.: Determination of Kt/V and protein catabolic rate using pre- and postdialysis blood urea nitrogen concentration. Nephron 1994; 67: 280-290.

.....
問題12 Kt/V urea=1.0で週3回の血液透析が行われているとき、これに相当する生体腎の糸球体濾過量はいくりに相当するか？

- a. 5.0 mL/分
 - b. 10.0 mL/分
 - c. 15.0 mL/分
 - d. 20.0 mL/分
 - e. 25.0 mL/分
-

正解：b

解説

Kt/V ureaが1.0ということは、1回の血液透析において尿素クリアランスと透析時間の積が体液量（体重の55%）と等しいことを意味する。この患者ではドライウエイトが65 kgであるから、体液量は65,000 mL × 0.55 = 35,750 mLと計算される。週3回の血液透析では、35,750 mL × 3 = 107,250 mLが1週間あたりの尿素クリアランスとなる。腎での糸球体ろ過が1週間に107,250 mLとすると、1週間は60 min × 24（時間）× 7（日）= 10,080 minであるから、1分間あたりの尿素クリアランスは、107,250 mL / 10,080 min ≒ 10 mL/minと推算される。したがって、正解はbである。

（篠田俊雄）

.....
問題13 この患者の透析状態の評価で正しいものはどれか。1つ選べ。

- a. 透析量不足
 - b. 適正な透析
 - c. 蛋白質の過剰摂取
 - d. カロリー不足による異化亢進
 - e. アクセス血管での血流再循環
-

正解：e**解説**

この患者のデータで理解困難なことは、Kt/V ureaが1.43とKDOQIの基準を超える十分な血液透析が行われているにもかかわらず、透析前のBUNの値が100 mg/dLを超えていることである。Kt/V ureaが1.43であるから、1回4時間の血液透析での総尿素クリアランスは、 $65,000 \text{ mL} \times 0.55 \times 1.43 \div 60 = 81,123 \text{ mL}$ となり、1分あたりの尿素クリアランスは $81,123 \text{ mL} / 240 \text{ min} = 338 \text{ mL/min}$ と計算される。尿素 $((\text{NH}_2)_2\text{CO}$: 分子量60) のような小分子量溶質のクリアランスでも、クリアランスが血流量（この患者では150 mL/min）を超えることは理論的にありえない。このようにKt/V ureaが過大な値に計算されるのは、透析後のBUNの測定値が誤って小さい値となった時である。その原因は血液サンプルが誤って静脈側回路から採取された場合と、アクセス血管内で血液が再循環している状態で血流量を下げずに動脈側血液回路から終了時の採血をした場合である。したがって、正解はeとなる。

(篠田俊雄)

.....

問題14 血液透析濾過法(HDF)の保険適用病態はどれか。2つ選べ。

- a. 心膜炎
 - b. 心不全
 - c. 透析困難症
 - d. 腎性骨異栄養症
 - e. 透析アミロイド症
-

正解：c, e**解説**

HDFの保険適用は透析困難症と血液透析で改善されない透析アミロイド症である。したがって、正解はcとeである。

(篠田俊雄)

.....

問題15 血液透析患者で、血清P値、血清Ca値、血清PTH値の生命予後に対する寄与度の高い順として正しいものはどれか。

- a. $\text{Ca} > \text{P} > \text{PTH}$
 - b. $\text{P} > \text{PTH} > \text{Ca}$
 - c. $\text{P} > \text{Ca} > \text{PTH}$
 - d. $\text{PTH} > \text{Ca} > \text{P}$
 - e. $\text{PTH} > \text{P} > \text{Ca}$
-

正解：c**解説**

アウトカムを生命予後とした場合、血清P、血清Ca、血清PTHのいずれの順で寄与度が高いだろうか？ それぞれ分布、あるいは単位が異なるため、単純比較は困難であるが、これらの分布頻度と

死亡リスク（相対危険度）の関係をみた研究で、高値20パーセントイルでのリスク比からみて、血清P、血清Ca、血清PTHの順で生命予後悪化への寄与度が高いと思われる結果が示されている（文献1）の引用文献2～7参照）。したがって血清Pがコントロールされていることが最優先され、その後血清Ca、続いてPTHとなる。これをもとに日本透析医学会の二次性副甲状腺機能亢進症治療ガイドライン¹⁾では、「血清P、血清Caがコントロールされている前提でPTHのコントロールをしていく」という治療方針が推奨されている。したがって、正解はcである。

（篠田俊雄）

文献

1. 透析患者における二次性副甲状腺機能亢進症治療ガイドライン. 透析会誌2006；39(10)：1435-1455.

54歳の女性。腎機能低下があり転院した。2カ月前から倦怠感、発熱が持続し、次第に体重減少、下肢のしびれが出現したため前医入院した。腎機能が徐々に増悪したため当院に転院となった。

身体所見：身長176cm、体重68.2kg、血圧112/62mmHg、体温：37.0℃、胸腹部異常なし。

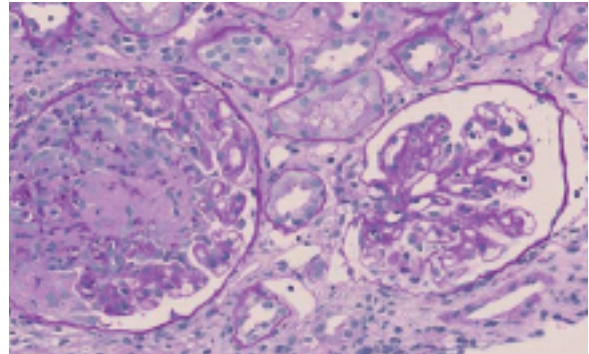
検査所見：胸部X線で心肺に異常を認めない。

尿検査：蛋白2+、潜血3+、赤血球5～9/HPF、硝子円柱20～99/HPF、顆粒円柱100以上/HPF、赤血球円柱1～4/HPF。

血液検査：白血球 16,000/ μ L、赤血球 335万/ μ L、Hb 8.7 g/dL、Hct 27.3%、Plt 46.6万/ μ L。

血清生化学検査：随時血糖123 mg/dL、TP 7.4 g/dL、Alb 2.3 g/dL、BUN 35.7 mg/dL、Cr 1.74 mg/dL、尿酸 4.8 mg/dL、Na 134 mEq/L、K 4.0 mEq/L、Cl 99 mEq/L、Ca 8.7 mg/dL、P 3.5 mg/dL、T-Chol 168 mg/dL、TG 112 mg/dL、CRP 15.53 mg/dL。

腎生検所見（光顕）を示す。



問題16 起こりうる合併症はどれか。2つ選べ。

- a. 難聴
- b. 関節変形
- c. 気管支喘息
- d. 顎下腺腫脹
- e. 甲状腺腫大

正解：a, c

解説

本例は発熱、倦怠感、体重減少、下肢神経障害、腎機能悪化などの症状を認め、全身性血管炎による急速進行性糸球体腎炎の症例が想定される。

血管炎に伴う腎外病変として難聴は起こりうる。とくに Wegener 肉芽腫症では、E(ear, eye nose) 症状として有名である。

また、ANCA 関連疾患としての Cogan 症候群もある。Cogan 症候群とは非梅毒性角膜実質炎、前庭機能障害、両側性感音難聴を 3 主徴とする症候群である。血管炎の症状として、関節痛、関節炎が多いが、関節リウマチのような関節変形が生じることはない。気管支喘息はアレルギー性肉芽腫性血管炎 (Churg-Strauss 症候群) で先行症状として、あるいは合併症状として認められる。またアレルギー性肉芽腫性血管炎の 40～60% に MPO-ANCA が陽性と報告されている。顎下腺腫脹は、IgG4 関連疾患では生じることがあるが、顕微鏡的多発血管炎、Wegener 肉芽腫症ではほとんど合併しない。甲状腺腫大も合併症としてはあまり認められない。

(斎藤知栄)

文献

1. 今井裕一. 領域別症候群 神経症候群. 日本臨床 2000; 58:330-332.
2. Gluth MB, et al. Cogan syndrome: a retrospective review of 60 patients throughout a half century. Mayo Clin Proc 2006; 81(4):483-488.

.....

問題 17 下肢の神経障害のパターンとして妥当なものはどれか。

- a. 両側ソックス型
 - b. クローンヌス陽性
 - c. 両側振動覚低下
 - d. 単神経炎多発型
 - e. Babinski 反射陽性
-

正解：d

解説

血管炎に伴う末梢神経症状は一般的に多発性単神経炎の形をとる¹⁾。中枢神経症状としては脳梗塞、脳出血が報告されている。また近年 ANCA 陽性の肥厚性硬膜炎も注目されている。

(斎藤知栄)

参考文献

1. 廣畑俊成. 血管炎症候群における神経障害. 神経免疫学 2009; 17(2): 277-282.

.....

問題 18 腎生検結果から異常となる可能性の高い項目はどれか。2 つ選べ。

- a. ASO
 - b. 抗 GBM 抗体
 - c. 抗 RNP 抗体
 - d. 抗ミトコンドリア抗体
 - e. 抗好中球細胞質抗体
-

正解：b, e**解 説**

腎生検写真では、半月体形成および糸球体分節性壊死を呈している。この病理所見と同じ病変を呈する疾患で可能性が高いのは、ANCA関連血管炎あるいは抗GBM抗体型半月体形成性糸球体腎炎であり¹⁾、b, eが正解となる。

(齋藤知栄)

文献

1. Koyama A, et al. A nationwide survey of rapidly progressive glomerulonephritis in Japan: etiology, prognosis and treatment diversity. Clin Exp Nephrol 2009;13:633-650.

.....
問題19 直ちに行うべき治療法として妥当なものはどれか。1つ選べ。

- a. 抗菌薬
 - b. 血液透析
 - c. 血漿交換
 - d. 副腎皮質ステロイド薬
 - e. アンジオテンシンII受容体拮抗薬
-

正解：d**解 説**

堺ら¹⁾によると、MPO-ANCA型急速進行性腎炎症候群、PR3-ANCA型急速進行性腎炎症候群あるいは抗GBM抗体型急速進行性腎炎症候群における治療指針では、初期治療には副腎皮質ステロイドが推奨される。臨床所見あるいは、高齢者・透析患者であるか否かにより、副腎皮質ステロイドの投与方法および投与量が選択される。

(齋藤知栄)

文献

1. 堺 秀人, 他. 急速進行性腎炎の診療指針. 日腎会誌 2002;44(2):55-82.

.....
問題20 現在、日本で年間約1万件の腎生検を行っているが、同様の病理診断を呈する新規患者数（年間）は何人と予想されるか。

- a. 500～800人
 - b. 1,000～1,300人
 - c. 1,500～1,800人
 - d. 2,000～2,300人
 - e. 2,500～2,800人
-

正解：c**解説**

急速進行性糸球体腎炎の疫学に関する問題。厚生省「特定疾患に関する疫学研究調査研究班」の調査による1998年度1年間のわが国の急速進行性糸球体腎炎による病院受診患者数は1,500人（1,300～1,600人）と推計された¹⁾。その後厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）進行性腎障害による調査研究平成21年度総括・分担報告書p35-43「疫学調査分科会：全国アンケート調査並びにDPCを利用した進行性腎障害対象4疾患年間新規受療患者数の推計」によると、2008年度の日腎研修施設における急速進行性糸球体腎炎による新規受療者は1,500～1,800人と推計されており、新規受療者数は以前より増加傾向にある。

(斎藤知栄)

文献

1. 堺 秀人, 他. 急速進行性腎炎の診療指針. 日腎会誌 2002;44(2):55-82.

48歳の男性。27歳に糖尿病と診断され、経口糖尿病薬の内服を開始。43歳からインスリン自己注射を開始。45歳で増殖性網膜症・硝子体出血のため、光凝固術・硝子体手術を受けた。46歳、持続的蛋白尿出現。その後、蛋白尿が増加するため入院となった。

入院時現症：意識は清明，身長177.0 cm，体重 87.4 kg，心拍数 80/分，血圧 180/98 mmHg，頭頸部・胸腹部に異常所見を認めず，下腿前面に浮腫を認める。

検査所見：尿検査：尿蛋白 4+，尿潜血 1+，尿蛋白定量 300 mg/dL，尿中Cr 150 mg/dL。

血液生化学検査：Hb 12.0g/dL，TP 6.3 g/dL，Alb 3.5 g/dL，ALT 16 IU/L，AST 15 IU/L，BUN 13 mg/dL，Cr 1.12 g/dL，HbA_{1c} 6.7%，24時間Ccr 69 mL/分。

.....

問題21 1日尿蛋白量の推定量はいくらか。

- 0.3 g/日
 - 1.5 g/日
 - 2.0 g/日
 - 3.0 g/日
 - 3.5 g/日
-

正解：c**解説**

本例は、約20年来の2型糖尿病の患者に比較的多量の持続的蛋白尿を認めている。糖尿病の長期間の罹病（5年以上）と最小血管合併症の網膜症を合併しており、糖尿病性腎症により持続的蛋白尿が出現していると考えられ、腎症の病期としては顕性腎症期と診断される。

随時尿からの1日蛋白量の推定は、以下の式から導き出される。

$$\begin{aligned}
 \text{1日推定尿蛋白量 (mg/日)} &= \text{随時尿蛋白濃度 (mg/dL)} \times \text{1日尿量 (dL/日)} \\
 &= \text{随時尿蛋白濃度 (mg/dL)} \times \text{1日クレアチニン排泄量 (mg/日)} \\
 &\quad / \text{随時尿クレアチニン濃度 (mg/dL)} \text{となる。}
 \end{aligned}$$

ここで、一般成人の1日クレアチニン排泄量を1g、すなわち1,000mgと仮定すると、1日推定尿蛋白量 (mg/日) は、随時尿蛋白濃度 (mg/dL) × 1,000 (mg/日) / 随時尿クレアチニン濃度(mg/dL)となる。

よって、1日推定尿蛋白 (g/日) = 随時尿蛋白濃度 (mg/dL) × 随時尿クレアチニン濃度(mg/dL) = 300(mg/dL)/150(mg/dL) = 2.0g/日となる。ただし、腎機能が低下していたり、筋肉量 (体重) が低下していると1日クレアチニン排泄量は減少する。個々の患者で1日クレアチニン排泄量が異なるので、注意が必要であるが、簡便な方法であり、外来で使用されている。

(杉本俊郎)

.....
問題22 この患者の血圧管理目標として妥当なものはどれか？

- a. 115/65mmHg未満
 - b. 120/70mmHg未満
 - c. 125/75mmHg未満
 - d. 130/80mmHg未満
 - e. 135/85mmHg未満
-

正解：c

解説

2009年に日本腎臓学会から発行されたエビデンスに基づくCKD診療ガイドライン¹⁾では、持続性蛋白尿を呈する顕性腎症期の症例に対しては、腎機能保持と心血管合併症の発症予防のために厳格な降圧目標が推奨されている (高血圧合併糖尿病患者 130/80mmHg未満)。さらに、本例のように蛋白尿が多い (1g/日以上) 症例においては、蛋白尿減少効果からより厳格な降圧目標(125/75mmHg)が推奨されている。

(杉本俊郎)

参考文献

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2009, 東京:東京医学社, 2009.
-

問題23 この患者で使用する降圧薬として妥当なものはどれか。2つ選べ。

- a. アテノロール
 - b. アムロジピン
 - c. ドキサゾシン
 - d. ACE-I
 - e. ARB
-

正解：d, e

解説

また、同CKD診療ガイドライン¹⁾で高血圧の薬物療法に関しては、微量アルブミン尿を呈する早期腎症、持続的蛋白尿呈する顕性腎症において、腎症の進展予防/腎機能保持やアルブミン尿・蛋白尿減少効果を有することが確認されているACE-I・ARB (早期腎症 MRAVAL, INNOVATION,

SMART, DETAIL等; 顕性腎症 RENAAL, IDNT等)を中心とした降圧療法を行うことが推奨されている。

(杉本俊郎)

参考文献

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2009, 東京:東京医学社, 2009.

.....

問題24 予測される腎生検所見はどれか。2つ選べ。

- a. 結節形成
 - b. 膜の二重化
 - c. スパイク形成
 - d. 細動脈硝子化
 - e. メサンギウム細胞増加
-

正解: a, d

解説

糖尿病性腎症における腎糸球体病理学的変化として、腎症発症から数年までにおいて、まず尿細管・糸球体基底膜が肥厚し、次に輸入・輸出細動脈の硝子様動脈硬化が出現する。さらに、発症から5～6年において、糸球体のメサンギウム領域の拡大を伴うびまん性病変(diffuse lesion)が出現し、試験紙法でも尿蛋白が検出される(顕性腎症前期)。さらに、発症から7年以上経つと糸球体のメサンギウム領域に結節性病変が認められ、多量の蛋白尿を伴うようになる。したがって正解は、a, dとなる。

(杉本俊郎)

参考文献

1. 今井裕一. 腎炎と腎症. 日腎会誌2008; 50: 960-973.
-

問題25 この疾患に当てはまるものはどれか。1つ選べ。

- a. アジア人は微量アルブミン尿の頻度が低い。
 - b. 2型に比べ、1型糖尿病に受診中断例が多い。
 - c. 2型に比べ、1型糖尿病に高血圧合併例が多い。
 - d. 顕性腎症は微量アルブミン尿の出現で診断する。
 - e. アルブミン尿、蛋白尿を伴わない腎機能低下例がある。
-

正解: e

解説

a. 世界33カ国で、糖尿病患者の尿中アルブミン・クレアチニン比を測定したDEMAND (Developing education microalbuminuria for awareness of renal and cardiovascular risk in Diabetes) 研究にて、アルブミン尿(微量アルブミンと顕性蛋白尿)の頻度が、アジア人(55%)において白人(40.6%)より高いことが報告されている¹⁾。

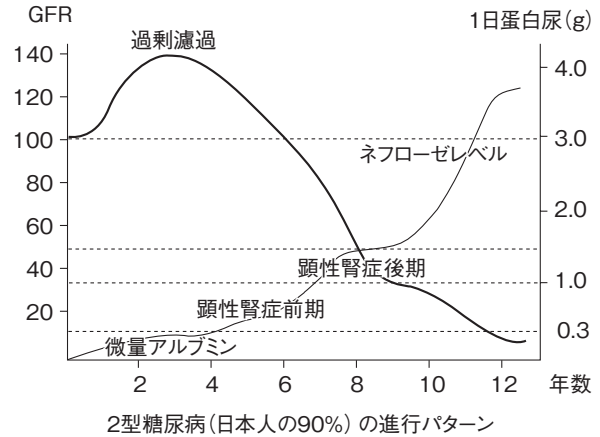
b. 1型糖尿病は、インスリン依存性であり、インスリン欠乏するとケトアシドーシスなど生命にかかわる急性糖尿病合併症を発症しやすく未受診や受診中断が少ないと考えられる。一方、本邦に多い2型糖尿病では、厚生労働省の2002年の調査でも「糖尿病が強く疑われる人」の医療機関受診率は50.6%にすぎず、未受診や受診中断が多いと考えられる²⁾。

c. 比較的若年に発症することが多く、かつインスリン抵抗性を有しない1型糖尿病においては、腎症が発症しないかぎり高血圧が合併することが少ないと考えられている。一方、インスリン抵抗状態を主体とする2型糖尿病における高血圧の頻度は非糖尿病患者に比べ約2倍高いといわれている³⁾。

d. 顕性腎症は、試験紙法による持続的蛋白尿の出現にて診断され、アルブミン尿としては、300mg/gCr以上である。

e. 微量アルブミン尿や蛋白尿を認めなくても、GFRの低下を認める糖尿病患者が多数存在することが報告されている⁴⁾。

したがって、正解がeとなる。



(杉本俊郎)

参考文献

1. Parving HH, et al. Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: a global perspective. *Kidney Int* 2006;69:2057-2063.
2. 羽田勝計. 糖尿病性腎症の現況と将来の展望. *日腎会誌* 2007 ; 49 : 496-498.
3. Iimura O. Insulin resistance and hypertension in Japanese. *Hypertension Res* 1996;19 (Suppl 1):S1-8. Review.
4. Middleton RJ, et al. The unrecognized prevalence of chronic kidney disease in diabetes. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:88-92.