

表7. 性と臨床像：治療後（全国疫学調査）

	男	女	計	P
前庭機能症状：あり	64.0% (16/ 25)	56.0% (14/ 25)	60.0% (30/ 50)	.773
顔面神経麻痺：あり	62.1% (18/ 29)	64.0% (16/ 25)	63.0% (34/ 54)	1.000
三叉神経麻痺：あり	32.1% (9/ 28)	27.3% (6/ 22)	30.0% (15/ 50)	.765
脳幹圧迫症状：あり	27.6% (8/ 29)	20.0% (5/ 25)	24.1% (13/ 54)	.545
小脳症状：あり	57.1% (16/ 28)	45.8% (11/ 24)	51.9% (27/ 52)	.578

表8. 性と臨床像：治療後(術前との比較)（全国疫学調査）

	男	女	計	P
前庭機能症状：改善	12.5% (2/ 16)	18.8% (3/ 16)	15.6% (5/ 32)	.819
不変	68.8% (11/ 16)	68.8% (11/ 16)	68.8% (22/ 32)	
悪化	18.8% (3/ 16)	12.5% (2/ 16)	15.6% (5/ 32)	
顔面神経麻痺：改善	5.61% (1/ 18)	17.7% (3/ 17)	11.4% (4/ 35)	.525
不変	44.4% (8/ 18)	41.2% (7/ 17)	42.9% (15/ 35)	
悪化	50.0% (9/ 18)	41.2% (7/ 17)	45.7% (16/ 35)	
三叉神経麻痺：改善	14.3% (2/ 14)	10.0% (1/ 10)	12.5% (3/ 24)	.930
不変	78.6% (11/ 14)	80.0% (8/ 10)	79.2% (19/ 24)	
悪化	7.1% (1/ 14)	10.0% (1/ 10)	8.3% (2/ 24)	
脳幹圧迫症状：改善	20.0% (3/ 15)	16.7% (2/ 12)	18.5% (5/ 27)	.880
不変	66.7% (10/ 15)	75.0% (9/ 12)	70.4% (19/ 27)	
悪化	13.3% (2/ 15)	8.3% (1/ 12)	11.1% (3/ 27)	
小脳症状：改善	35.3% (6/ 17)	26.7% (4/ 15)	31.3% (10/ 32)	.271
不変	41.2% (7/ 17)	66.7% (10/ 15)	53.1% (17/ 32)	
悪化	23.5% (4/ 17)	6.7% (1/ 15)	15.6% (5/ 32)	

表9. 臨床像：治療前後の症状（全国疫学調査）

	(治療後の各症状の有無)		計	P
	なし	あり		
前庭機能症状：なし (治療前) あり	95.0%(19/ 20) 5.0%(1/ 20)	14.3%(4/ 28) 85.7%(24/ 28)	47.9%(23/ 48) 52.1%(25/ 48)	.000
顔面神経麻痺：なし (治療前) あり	100.0%(19/ 19) 0.0%(0/ 19)	50.0%(17/ 34) 50.0%(17/ 34)	67.9%(36/ 53) 32.1%(17/ 53)	.000
三叉神経麻痺：なし (治療前) あり	97.1%(33/ 34) 2.9%(1/ 34)	33.3%(5/ 15) 66.7%(10/ 15)	77.6%(38/ 49) 22.4%(11/ 49)	.000
脳幹圧迫症状：なし (治療前) あり	95.0%(38/ 40) 5.0%(2/ 40)	23.1%(3/ 13) 76.9%(10/ 13)	77.4%(41/ 53) 22.6%(12/ 53)	.000
小脳症状：なし (治療前) あり	95.8%(23/ 24) 4.2%(1/ 24)	19.2%(5/ 26) 80.8%(21/ 26)	56.0%(28/ 50) 44.0%(22/ 50)	.000

表10. 臨床像：治療後の症状の有無と術前との比較（全国疫学調査）

	(術前との比較)			P
	改善	不変	悪化	
前庭機能症状：なし (治療後) あり	20.0%(1/ 5) 80.0%(4/ 5)	15.0%(3/ 20) 85.0%(17/ 20)	0.0%(0/ 5) 100.0%(5/ 5)	.604
顔面神経麻痺：なし (治療後) あり	0.0%(0/ 4) 100.0%(4/ 4)	43.8%(7/ 16) 56.2%(9/ 16)	0.0%(0/ 15) 100.0%(15/ 15)	.006
三叉神経麻痺：なし (治療前) あり	0.0%(0/ 3) 100.0%(3/ 3)	58.8%(10/ 17) 41.2%(7/ 17)	0.0%(0/ 2) 100.0%(2/ 2)	.067
脳幹圧迫症状：なし (治療後) あり	40.0%(2/ 5) 60.0%(3/ 5)	73.7%(14/ 19) 26.3%(5/ 19)	0.0%(0/ 3) 100.0%(3/ 3)	.034
小脳症状：なし (治療後) あり	10.0%(1/ 10) 90.0%(9/ 10)	41.2%(7/ 17) 58.8%(10/ 17)	0.0%(0/ 5) 100.0%(5/ 5)	.073

表11. 性と臨床所見：聴神経腫瘍など（臨床個人票調査）

	男	女	計	P
右聴神経鞘腫：あり	71.4%(35/ 49)	74.1%(40/ 54)	72.8%(75/103)	.826
左聴神経腫瘍：あり	77.6%(38/ 49)	72.2%(39/ 54)	74.8%(77/103)	.651
一側聴力低下：あり	10.2%(5/ 49)	9.3%(5/ 54)	9.7%(10/103)	1.000
両側聴力消失：あり	8.2%(4/ 49)	5.6%(3/ 54)	6.8%(7/103)	.706
両側聴力低下：あり	4.1%(2/ 49)	9.3%(5/ 54)	6.8%(7/103)	.441
一側聴力低下 一側消失：あり	26.5%(13/ 49)	13.0%(7/ 54)	19.4%(20/103)	.133
両側聴力消失：あり	20.4%(10/ 49)	33.3%(18/ 54)	27.2%(28/103)	.184

小脳失調 : あり	12.2%(6/ 49)	18.5%(10/ 54)	15.5%(16/103)	.426
一側顔面神経麻痺 : あり	38.8%(19/ 49)	22.2%(12/ 54)	30.1%(31/103)	.086
両側顔面神経麻痺 : あり	4.1%(2/ 49)	16.7%(9/ 54)	10.7%(11/103)	.055

表 1 2. 性と臨床所見 : 三叉神経鞘腫など (臨床個人票調査)

	男	女	計	P
右三叉神経鞘腫 : あり	22.5%(11/ 49)	24.1%(13/ 54)	23.3%(24/103)	1.000
左三叉神経鞘腫 : あり	22.5%(11/ 49)	25.9%(14/ 54)	24.3%(25/103)	.819
一側または 両側顔面知覚低下 : あり	22.5%(11/ 49)	25.9%(14/ 54)	24.3%(25/103)	.819

表 1 3. 性と臨床所見 : 他の脳神経鞘腫など (臨床個人票調査)

	男	女	計	P
他の脳神経鞘腫 : あり	32.7%(16/ 49)	18.5%(10/ 54)	25.2%(26/103)	.116
同 3. 4. 6. : あり	18.4%(9/ 49)	14.8%(8/ 54)	16.5%(17/103)	.791
同 7 : あり	8.2%(4/ 49)	5.6%(3/ 54)	6.8%(7/103)	.706
同 9. 10. 11 : あり	26.5%(13/ 49)	20.4%(11/ 54)	23.3%(24/103)	.492
同 12 : あり	2.0%(1/ 49)	0.0%(0/ 54)	1.0%(1/103)	.476
嚥下障害または構音障害 : あり	14.3%(7/ 49)	20.4%(11/ 54)	17.5%(18/103)	.449
複視 : あり	12.2%(6/ 49)	7.4%(4/ 54)	9.7%(10/103)	.512
一側失明 : あり	0.0%(0/ 49)	7.4%(4/ 54)	3.9%(4/103)	.120
両側失明 : あり	2.0%(1/ 49)	0.0%(0/ 54)	1.0%(1/103)	.476

表 1 4. 性と臨床所見：頭蓋内髄膜腫など（臨床個人票調査）

	男	女	計	P
頭蓋内髄膜腫：あり	34.7% (17/ 49)	48.2% (26/ 54)	41.8% (43/103)	.230
半身麻痺：あり	6.1% (3/ 49)	9.3% (5/ 54)	7.8% (8/103)	.718
失語：あり	0.0% (0/ 49)	1.9% (1/ 54)	1.0% (1/103)	1.000
記銘力障害：あり	0.0% (0/ 49)	7.4% (4/ 54)	3.9% (4/103)	.120
痙攣発作：あり	12.2% (6/ 49)	14.8% (8/ 54)	13.6% (14/103)	.779

表 1 5. 性と臨床所見：脊髄症状など（臨床個人票調査）

	男	女	計	P
脊髄神経鞘腫：あり	57.1% (28/ 49)	70.4% (38/ 54)	64.1% (66/103)	.218
脊髄髄膜腫：あり	6.1% (3/ 49)	13.0% (7/ 54)	9.7% (10/103)	.325
脊髄神経膠腫：あり	6.1% (3/ 49)	5.6% (3/ 54)	5.8% (6/103)	1.000
軽度脊髄症状：あり	36.7% (18/ 49)	50.0% (27/ 54)	43.7% (45/103)	.233
高度脊髄症状：あり	12.2% (6/ 49)	16.7% (9/ 54)	14.6% (15/103)	.586

表 1 6. 性と臨床所見：皮膚病変、その他の所見（臨床個人票調査）

	男	女	計	P
色素斑：あり	32.7% (16/ 49)	44.4% (24/ 54)	38.8% (40/103)	.233
神経鞘腫：あり	40.8% (20/ 49)	48.2% (26/ 54)	44.7% (46/103)	.552
若年性白内障：あり	8.2% (4/ 49)	9.3% (5/ 54)	8.7% (9/103)	1.000
脳内石灰化：あり	4.1% (2/ 49)	3.7% (2/ 54)	3.9% (4/103)	1.000

表 1 7 . 英国の NF2 患者 120 名の臨床症状の頻度

片側性難聴	35 %
局所性筋力低下	12 %
耳鳴	10 %
両側性難聴	9 %
平衡障害	8 %
けいれん	8 %
局所性感覚障害	6 %
失明	1 %

2. 患者フォローアップ調査

IgA 腎症患者の予後調査 ~10年間の前向きコホート研究~

後藤 雅史、川村 孝（京都大学保健管理センター）
若井 建志（名古屋大学医学系研究科予防医学／医学推計・判断学）
遠藤 正之（東海大学医学部腎代謝内科）
富野 康日己（順天堂大学医学部腎臓内科）

研究要旨

IgA 腎症の腎機能予後を検討するために、1995年から10年間、前向きコホート研究を行った。追跡を開始した2,450人から、透析導入の有無や最終予後確認時点が不明の患者などを除外した2,283人を解析対象とした。

コホートのデータを用い、(1) 追跡開始時に腎機能が正常であった例の予後予測因子の検討（腎機能低下例との比較）及び、(2) 追跡3年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムの作成を試みた。

Life-table法による10年間腎生存率は85.1%（95%CI, 83.1-86.8）であった。生存分析の結果、初診時にGFRが保たれているIgA腎症患者においては、男性、年齢30才以下、高度尿蛋白、中等度血尿、慢性腎炎の家族歴あり、血清アルブミン低値、腎生検による予後不良所見が透析導入を予測する有意な因子であった。

初診時から3年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムを作成したが、ノモグラム作成に使われた線形回帰モデルの予測精度が不良であり、モデルあるいは結果の提示方法を再検討する必要があると考えられた。

キーワード：IgA 腎症、予後調査、コホート研究

A. 研究目的

IgA 腎症は1968年にBergerとHinglaisによって提唱された疾患概念であり[1]、当初は良性の経過をたどると考えられていた。しかしながら、1990年代より頻繁に報告されるようになったコホート研究の結果、一部の患者は慢性透析療法を必要とする末期腎不全に進行することが知られるようになった。D'Amicoによってまとめられた総説によると[2]、本症における長期間の腎生存率は57~94%と大きなばらつきが認められる。またこれらはいずれも数百例を対象にした比較的小規模なコホート研究によるものである。したがって治療方針決定のために、さらに大規模な研究により患者の臨床状況に応じた腎機能予後を予測することが望まれている。本研究は本邦の大規模な患者コホートにおいて、IgA腎症患者の予後を検討するために開始された。すでに7年後までの追跡調査結果に基づいて、腎機能予

後を予測するスコアリングシステムを構築した[3]。

今回さらに10年後の追跡調査を実施し、さらに長期間の予後予測が可能となった。7年後までの追跡データで構築されたスコアリングシステムを延長することはもちろんであるが、それに加えて、以下の2つの解析を行ったのでここに報告する。

- (1) 追跡開始時、腎機能正常例の予後予測因子の検討（腎機能低下例との比較）
- (2) 3年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムの作成

B. 研究方法

対象および追跡

1995年に全国の病院から所定の割合で抽出した内科・腎臓内科・小児科において、腎生検によりIgA腎症と診断された5,324人

のうち、報告患者数が9人以下の施設を除外し、また報告患者数が51人以上の施設からは50人を無作為抽出し、3,409人を選択した。このうち1997年の第一回予後調査で回答が得られなかった患者およびベースライン時点の血清クレアチニン値が不明の患者を除外し、2,450人を追跡対象者とした。今回は、これまで計3回の追跡ですでに死亡や慢性透析療法への導入が判明した患者を除外した2,214人の生命および腎機能予後について、主治医宛てに患者個人票を郵送し調査した。

患者個人票の郵送は2005年9月より開始した。予後要因に関する臨床データは医療記録から収集し、初回腎生検所見の分類は進行性腎障害に関する調査研究班の基準によった。

統計学的解析

1. 追跡開始時、腎機能正常例の予後予測因子の検討

簡易 modification of diet in renal disease (MDRD) 式によって糸球体濾過率(glomerular filtration rate: GFR)を推定するために、対象者を13歳以上に限定した。さらにGFRが60 mL/min/1.73m²以上の群(normal GFR群)とGFRが60 mL/min/1.73m²未満の群(low GFR群)の二群に対象者を分割した。10年間腎生存率をlife-table法で求めた。

ベースラインの予後予測因子の値により群分けし、10年間腎生存率をKaplan-Meier法を使って求め、log-rank testによって各群間の有意差検定を行った。多変量解析はCox比例ハザードモデル及びパラメトリックモデルを用いて行った。比例ハザード仮定が成り立つかどうかの検討は、縦軸に生存確率、横軸に時間を記した平面へのプロット、あるいは予測因子と生存時間とのinteractionの有意性を評価することにより行った。パラメトリックモデルにおける生存時間分布の選択は、縦軸に累積ハザード、横軸にCox-Snell residualを記した平面にプロットすることで適合度を視覚化する方法と、Akaike Information Criterion (AIC)あるいはSchwarz's Bayesian Information Criterion (BIC)の値を参考に決定した。

2. 3年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムの作成

追跡期間が3年未満、3年以内の慢性透析導入を対象者から除外した。また血清クレアチニン値は筋肉量の影響を受けるため、13才未満の患者も除外した。さらに急性腎不全症状で発症した患者における、初診後の急速な腎機能改善の影響を避けるため、初回腎生検が1994年以降の患者も解析より除外した。対象患者を作成用データセットと評価用データセットに、その割合が4:1になるよう無作為に分割した。

① 血清クレアチニン値の逆数の時間経過に伴う減少の傾き(作成用データセット)

血清クレアチニン値の逆数を従属変数に、追跡開始時からクレアチニン測定までの期間を独立変数とし、それぞれの患者の経時的なデータについて線形回帰分析を行った。

② 有意な予後予測因子の検討(作成用データセット)

①の工程で求めた、各患者の“傾き”を従属変数とし、予後予測因子を独立変数として多変量線形回帰モデルを作成した。

③ ノモグラムの作成(作成用データセット)

工程②で作成された線形回帰モデルに基づいてスコアを算出し、3年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムを作成した。

④ “傾き”の予測精度の検討(評価用データセット)

②の過程により、作成用データセットを使って作成されたモデルを、評価用データセットに当てはめ、“傾き”の予測値を算出し、予測精度の検討を以下の三点について行った。

- 1) 予測値と実測値の相関：スピアマンの順位相関係数
- 2) %MPE (% Mean prediction error)

$$\%MPE = \frac{1}{n} \times \sum \left(\frac{\text{予測値} - \text{実測値}}{\text{実測値}} \times 100 \right) (\%)$$

- 3) %RMSE (% Root mean squared prediction error)

$$\%RMSE = \sqrt{\frac{1}{n} \times \sum \left(\frac{\text{予測値} - \text{実測値}}{\text{実測値}} \times 100 \right)^2} (\%)$$

倫理面への配慮

本研究で研究者が扱ったデータにおける患者の識別はすべて ID 番号によっており、氏名、性別、年齢、住所など個人の同定に関するすべての情報は削除されている。本予後調査の実施については、京都大学医学研究科医の倫理委員会および順天堂大学医学部倫理委員会の承認を得た。

C. 研究結果

郵送した 2,214 例のうち、1,830 人から回答が得られた（回答率=82.7%）。透析導入の有無、または最終予後確認時点が不明の 165 人、ベースラインの血清クレアチニン値が明らかに誤りである 2 人を除く 2,283 人を、今回の分析対象とした。

今回の追跡で、45 人の新たな慢性透析導入患者と、5 人の腎疾患以外の死亡者が判明し、透析患者は合計 252 人、死亡者の合計は 21 人となった。追跡期間の中間値は 87 ヶ月（interquartile 42-122 ヶ月）であり、life-table 法で求めた 10 年間腎生存率は 85.1%（95%CI, 83.1-86.8）であった。

1. 追跡開始時、腎機能正常例の予後予測因子の検討

2,283 人中、追跡開始時点の年齢が 13 才未満の 122 人を除外した 2,161 人で検討した。このうち GFR が $60 \text{ mL/min/1.73m}^2$ 以上の群（normal GFR 群）が 1,779 人、GFR が $60 \text{ mL/min/1.73m}^2$ 未満の群（low GFR 群）が 382 人であった。表 1 に、各群別の患者特性を示す。life-table 法で求めた 10 年間腎生存率は normal GFR 群、low GFR 群でそれぞれ 94.4%（95%CI, 92.8-95.7）、43.4%（95%CI, 37.8-48.8）であった。

表 2 に単変量解析の結果を示す。男性、収縮期血圧、尿蛋白、血清総蛋白、血清アルブミン、血清クレアチニン値の逆数、初回腎生検所見は、両群共通に有意な透析導入予測因子であった。さらに両群ともに、中等度血尿を呈する患者は、透析導入率が高かった。年齢 30 才以下、慢性腎不全の家族歴、拡張期血圧は、low GFR 群では有意であったが、normal GFR 群では有意な透析導入予測因子ではなかった。逆に normal GFR 群では、ステロイド治療を行った患者は、透析導入率が有意に高かった。

表 3 に多変量解析の結果を示す。比例ハザード仮定が成り立たないことが確認されたため、パラメトリックモデルを用いて解析を行った。Normal GFR 群のデータは Weibull distribution model の結果を採択、low GFR 群のデータは、generalized gamma distribution model の結果を採択した。その結果、年齢 30 才以下、高度尿蛋白、中等度血尿、血清クレアチニン値の逆数は、両群に共通した透析導入予測因子であったが、慢性腎炎の家族歴あり、血清アルブミン値低値、腎生検所見は、normal GFR 群に特有の予測因子であり、初回腎生検が最近行われたこと、血清総蛋白低値は low GFR 群に特有の予測因子であった。また性別に関しては、low GFR 群では女性が有意な予測因子となったが、normal GFR 群では男性が有意であった。

2. 3 年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムの作成

2,448 人から追跡期間が 3 年未満、3 年以内に透析導入、13 才未満、初回腎生検が 1994 年以降であった 1,172 人を除外した、1,276 人を対象とした。対象者を無作為に作成用データセット（1,022 人）と評価用データセット（254 人）に分割した。

表 4 と 5 に、血清クレアチニン値変化の“傾き”を予測する線形回帰モデルを用いた単変量解析と多変量解析の結果を示す。単変量解析では年齢、慢性腎不全の家族歴、収縮期血圧、拡張期血圧、尿蛋白、中等度血尿、血清総蛋白、血清アルブミン、血清クレアチニンの逆数、腎生検所見が有意となった。多変量解析では、性別、年齢、尿蛋白、中等度血尿、血清総蛋白、血清クレアチニン値の逆数、腎生検所見が有意な因子となった。

表 6 と式 1 を基に、それぞれの症例のスコアを求める。そのスコアと追跡開始時の血清クレアチニン値をプロットし、3 年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムを図 1 に示す。

評価用データをスコア表に当てはめて求めた“傾き”の予測値と、実測値を比較した、“傾き”の予測精度の検討では、予測値と実測値の相関係数は 0.30（ $P < 0.001$ ）、%MPE は -233%、%RMSE は 1981%であった。

D. 考察

1. 追跡開始時、腎機能正常例の予後予測因子の検討

今回我々は、追跡開始時にまだ GFR が保たれている症例に着目して解析を行った。診断時点ですでにクレアチニン値が上昇している症例は、予後不良であることは、これまでの研究データや臨床経験より明らかである。よってクレアチニン値がまだ上昇していない症例のみに限定して、その予後予測因子を検討するほうが、臨床的に有用なデータを呈示できるのではないかと考えたからである。

GFR が保たれている群において、慢性腎炎の家族歴を有する患者は、有意に透析導入率が高かった。これまで IgA 腎症患者の予後と関連する遺伝要因はいくつか検討されているが、それらの多くは未だ論争中であり、結論には至っていない。例えば、ACE 遺伝子の genotype やアンジオテンシノーゲン遺伝子は IgA 腎症の予後に何らかの影響を及ぼすと言われ、研究が進められている[4-8]。また最近では、腎細胞特異蛋白メグシン遺伝子の polymorphism と予後の関連を示唆する結果が報告された[9]。疫学研究においては、家族性の IgA 腎症患者が予後不良であるという観察研究のデータがあるが、否定的な意見もあり、やはり結論には至っていない[10, 11]。

血清総蛋白値が予後と関連することは、複数の研究で示されているが[2, 12, 13]血清アルブミン値はこれまで意外に注目されていない。我々の検索した限り、血清アルブミン値が予後予測因子であると結論づけている論文は、1992 年の Johnston らの報告のみである[14]。今回の解析では、モデルの中の血清総蛋白を血清アルブミンに入れ替えることで、log-likelihood の十分な上昇を見たため、最終的なモデルの中に組み込む因子として、血清アルブミンを採択した。

本研究では、GFR の推定に簡易 MDRD 式を用いたが、この推定式はアメリカ人の成人を対象に作成されたものであり[15]、東アジア人における妥当性の検討は行われていない。アメリカ人に比べ、蛋白質の摂取量や筋肉量が少ない東アジア人のデータをこの式に当てはめると、GFR を過大評価していることが予想される。日本腎臓学会の診療ガイドラインには[16]、折田らの計算式

[17]が引用されているが、本研究では体重のデータが収集されていないため、残念ながらそれを使うことはできなかった。

今回は、アメリカの Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) の診療ガイドラインに基づいて、患者を GFR 60mL/min/1.73m² で分割した[18]。しかし、わが国のガイドラインを参照すると、それについては異論のあるところであろう[16]。日本腎臓学会のガイドラインでは、軽度の腎機能低下の臨床的意義が大きいため、クレアチンクリアランス 71~90mL/min、51~70mL/min、31~50mL/min をそれぞれ腎機能軽度低下群、腎機能中等度低下群、腎機能高度低下群とより詳細に分類している。

2. 3年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムの作成

“傾き”を予測する多変量線形回帰モデルの予測精度が低く、今のままでは実用性は乏しいと思われた。治療の影響をはじめ、予測因子の不足や、はずれ値の影響などの原因が考えられる。95%信頼区間を求めるとか、一つの値を予測するのではなく、予測値に幅を持たせるなど、データの呈示方法にもう一工夫必要であると思われた。

E. 結論

初診時に GFR があまり減少していない IgA 腎症患者の 10 年間腎生存率を予測するには、性別、年齢、尿検査の所見とともに、慢性腎炎の家族歴、血清アルブミン値、腎生検所見に注目する必要がある。

初診時から 3 年後の血清クレアチニン値を予測するノモグラムを作成したが、ノモグラム作成に使われた線形回帰モデルの予測精度が不良であり、モデルあるいは結果の提示方法を再検討する必要があると考えられた。

F. 研究発表

なし

G. 知的財産権の出願・登録状況

なし

参考文献

- 1) Berger J, Hinglais N. [Intercapillary deposits of IgA-IgG.] *J Urol Nephrol* (Paris). 1968; 74(9): 694-5.
- 2) D'Amico G. Natural history of idiopathic IgA nephropathy: role of clinical and histological prognostic factors. *Am J Kidney Dis.* 2000;36:227-237.
- 3) Wakai K, Kawamura T, Endoh M, et al. A scoring system to predict renal outcome in IgA nephropathy: from a nationwide prospective study. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21(10): 2800-8. Epub 2006 Jul 5.
- 4) Harden PN, Geddes C, Rowe PA, et al. Polymorphisms in angiotensin-converting-enzyme gene and progression of IgA nephropathy. *Lancet.* 1995; 345(8964): 1540-2.
- 5) Yoshida H, Mitarai T, Kawamura T, et al. Role of the deletion of polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene in the progression and therapeutic responsiveness of IgA nephropathy. *J Clin Invest.* 1995; 96(5): 2162-9.
- 6) Hunley TE, Julian BA, Phillips JA 3rd, et al. Angiotensin converting enzyme gene polymorphism: potential silencer motif and impact on progression in IgA nephropathy. *Kidney Int.* 1996; 49(2): 571-7.
- 7) Frimat L, Philippe C, Maghakian MN, et al. Polymorphism of angiotensin converting enzyme, angiotensinogen, and angiotensin II type 1 receptor genes and end-stage renal failure in IgA nephropathy: IGARAS--a study of 274 Men. *J Am Soc Nephrol.* 2000; 11(11): 2062-7.
- 8) Pei Y, Scholey J, Thai K, Suzuki M, Cattran D. Association of angiotensinogen gene T235 variant with progression of immunoglobulin A nephropathy in Caucasian patients. *J Clin Invest.* 1997; 100(4): 814-20.
- 9) Xia YF, Huang S, Li X, Yang N, et al. A family-based association study of megsin A23167G polymorphism with susceptibility and progression of IgA nephropathy in a Chinese population. *Clin Nephrol.* 2006; 65(3): 153-9.
- 10) Schena FP, Cerullo G, Rossini M, et al. Increased risk of end-stage renal disease in familial IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2002; 13(2): 453-60.
- 11) Izzi C, Ravani P, Torres D, et al. IgA nephropathy: the presence of familial disease does not confer an increased risk for progression. *Am J Kidney Dis.* 2006; 47(5): 761-9.
- 12) Yagame M, Suzuki D, Jinde K et al. Value of pathological grading in prediction of renal survival in IgA nephropathy. *Nephrology* 1996; 2: 107-117.
- 13) Vikse BE, Bostad L, Aasarod K, et al. Prognostic factors in mesangioproliferative glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17(9): 1603-13.
- 14) Johnston PA, Brown JS, Braumholtz DA, Davison AM. Clinico-pathological correlations and long-term follow-up of 253 United Kingdom patients with IgA nephropathy. A report from the MRC Glomerulonephritis Registry. *Q J Med.* 1992; 84(304): 619-27.
- 15) Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999; 130(6): 461-70.
- 16) <http://www.jsn.or.jp/>
- 17) 折田義正, 堀尾 勝, 真鍋史朗, 阪田光彦. Ccrの測定法による差の補正法とScrよりの推算式について. 厚生省特定疾患進行性腎障害調査研究班, 平成7年度研究業績, p54-57, 1996
- 18) <http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/>

表3 多変量解析

Normal GFR group, Weibull distribution model					
Covariate		Description of covariate	Coef	95% CI	P-value
性別	categorical	0.female, 1.male	0.85	0.10 - 1.60	0.026
年齢	categorical	0.>30 y.o., 1.=<30 y.o.	1.15	0.52 - 1.78	<0.001
慢性腎炎の家族歴	categorical	0.no, 1.yes	0.98	0.01 - 1.94	0.047
尿蛋白	ordinal	0.(-)or(±), 1.(+), 2.(++), 3.(+++)	0.89	0.52 - 1.26	<0.001
中等度尿中赤血球	categorical	1.1-29(RBC/HPF), 0.others	1.29	0.58 - 2.00	<0.001
血清アルブミン	continuous	g/dL	-1.88	-2.65 - -1.11	<0.001
血清クレアチン値の逆数	continuous	1/(mg/dL)	-1.94	-3.30 - -0.58	0.005
初回腎生検所見	ordinal	0.良好, 1.比較的良好, 2.比較的不良, 3.不良	0.55	0.19 - 0.92	0.003

Low GFR group, generalized gamma distribution model

Covariate		Description of covariate	Coef	95% CI	P-value
性別	categorical	0.female, 1.male	0.39	0.17 - 0.61	0.001
年齢	categorical	0.>30 y.o., 1.=<30 y.o.	-5.20	-9.16 - -1.24	0.01
初回腎生検の時期	ordinal	0.94-95年, 1.92-93, 2.90-91, 3.88-89, 4.87年以前	0.10	0.03 - 0.18	0.009
尿蛋白	ordinal	0.(-)or(±), 1.(+), 2.(++), 3.(+++)	-0.32	-0.45 - -0.20	<0.001
中等度尿中赤血球	categorical	1.1-29(RBC/HPF), 0.others	-0.44	-0.67 - -0.20	<0.001
血清総蛋白	continuous	g/dL	0.22	0.01 - 0.43	0.039
血清クレアチン値の逆数	continuous	1/(mg/dL)	5.57	4.99 - 6.16	<0.001
年齢と血清総蛋白のinteraction			0.72	0.11 - 1.33	0.021

表4 単変量解析 (ノモグラム作成)

Covariate		Description of covariates	Univariate analysis			
			Coef	SE	P-value	
性別	categorical	0.female, 1.male	-0.0056	0.0058	0.34	
年齢	categorical	0.>30 y.o., 1.=<30 y.o.	0.020	0.0059	0.001	
腎不全の家族歴	categorical	0.no, 1.yes	-0.034	0.016	0.036	
慢性腎炎の家族歴	categorical	0.no, 1.yes	-0.017	0.013	0.20	
初発症状または 発見動機	健診	categorical	0.no, 1.yes	--	--	--
	肉眼的血尿	categorical	0.no, 1.yes	0.0076	0.0087	0.38
	急性腎炎様症状	categorical	0.no, 1.yes	0.015	0.014	0.28
	ネフローゼ様症状	categorical	0.no, 1.yes	0.0041	0.017	0.81
	その他	categorical	0.no, 1.yes	-0.0071	0.0097	0.47
ステロイド治療	categorical	0.no, 1.yes	-0.011	0.0060	0.064	
初回腎生検の時期	ordinal	0.94-95年, 1.92-93年, 2.90-91年, 3.88-89年, 4.<87年	0.0021	0.0024	0.38	
収縮期血圧	continuous	mmHg	-0.0004	0.00018	0.030	
拡張期血圧	continuous	mmHg	-0.0007	0.00022	0.001	
尿蛋白	ordinal	0.(-)or(±), 1.(+), 2.(++), 3.(+++)	-0.019	0.0027	<0.001	
中等度尿中赤血球	categorical	1.1-29(RBC/HPF), 0.others	-0.016	0.0059	0.006	
血清総蛋白	continuous	g/dL	0.037	0.0054	<0.001	
血清アルブミン	continuous	g/dL	0.054	0.0074	<0.001	
血清クレアチン値の逆数	continuous	1/(mg/dL)	-0.015	0.0064	0.020	
初回腎生検所見	ordinal	0.良好, 1.比較的良好, 2.比較的不良, 3.不良	-0.016	0.0033	<0.001	

表5 多変量解析（ノモグラム作成）

Covariate	Multivariate analysis		
	Coef	SE	P-value
性別	-0.022	0.0066	0.001
年齢	0.025	0.0067	<0.001
尿蛋白	-0.017	0.0031	<0.001
中等度尿中赤血球	-0.014	0.0061	0.026
血清総蛋白	0.023	0.0061	<0.001
血清クレアチン値の逆数	-0.053	0.0080	<0.001
初回腎生検所見	-0.012	0.0036	0.001

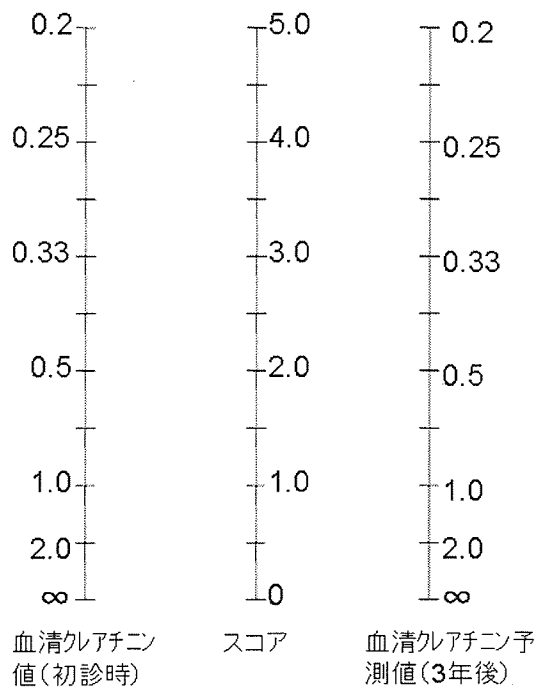
表6 各因子のスコア

A 性別	男性	=1
B 年齢	30才以下	=1
C 尿蛋白	(-) or (±)	=0
	(+)	=1
	(++)	=2
	(+++)	=3
D 尿中赤血球	1-29/HPF	=1
E 総蛋白	連続変数	g/dL
F 血清クレアチン値	連続変数	mg/dL
G 病理所見	良好	=0
	比較的良好	=1
	比較的不良	=2
	不良	=3

(式1) スコアの計算式

$$\text{Score} = -0.022 * A + 0.025 * B - 0.017 * C - 0.014 * D + 0.023 * E + 0.95 / F - 0.012 * G - 0.083$$

図1 3年後のクレアチン値を予測するノモグラム



特発性心筋症の予後予測スコアの作成

— 全国疫学調査予後調査より —

中川 秀昭、三浦 克之、森河 裕子（金沢医科大学・健康増進予防医学）、
松森 昭（京都大学大学院・医学研究科・循環病態学）、北畠 顕（前・北海道大学大学院・医学研究科・循環病態学）、稲葉 裕（順天堂大学医学部・衛生学）

研究要旨

本研究の目的は、特発性心筋症の全国疫学調査予後調査から得られた大規模データを用いて、わが国の本症患者の予後予測のためのスコアを作成し、臨床現場での予後予測に役立てることである。1999年に実施した特発性心筋症全国疫学調査の第2次調査（臨床疫学像調査）において調査された1998年受診の拡張型心筋症患者および肥大型心筋症患者を対象とし、2003年末現在の予後を確認した。拡張型心筋症1,554例、肥大型心筋症1,605例において5年後の予後情報が得られた。代表的な検査データなどを用いて予後との関連を検討し、さらに、Cox比例ハザードモデルのステップワイズ変数選択法により強い予後予測要因として選択された項目を用いて予後予測スコアを作成した。拡張型心筋症の予後要因についてステップワイズ変数選択法を行ったところ、性、年齢、NYHA機能分類、左室径指数、左室駆出率の5項目が選択された。5項目で最高10点となる予後予測スコアを作成し、スコアのカテゴリ別の5年生存率を算出したところ、4点以下の群では90.6%、9点以上の群では49.0%であった。肥大型心筋症についても同様に、年齢、NYHA機能分類、心胸比、左室駆出率、心尖部肥大の有無の5項目が選択された。5項目で最高10点となる予後予測スコアを作成し、スコアのカテゴリ別の5年生存率を算出したところ、2点以下の群では97.0%、7点以上の群では59.9%であった。拡張型心筋症、肥大型心筋症それぞれにおける5項目の予後予測要因を用いた予後予測スコアは、5年生存率を明確に予測し、臨床現場での活用が可能であると考えられた。

A. 研究目的

特発性心筋症は原因不明の心筋疾患であり、全国患者数は拡張型心筋症18,000人、肥大型心筋症22,000人と推定されている¹⁾。重症例では突然死や心不全から予後不良のため、本症の克服は社会的

な課題でもある。厚生労働省特定疾患の疫学研究班と特発性心筋症研究班（臨床班）は共同で全国患者数推定および臨床疫学像を明らかにするための特発性心筋症全国疫学調査を1999年に実施し¹⁻⁵⁾、さらに、2003年末に5年後の予後調査を実施した⁶⁻⁸⁾。この大規模な予後調査からは、わが国の

本症患者を代表する予後の現状と、予後を規定する要因が明らかにされた。

これまで本症の予後を規定する要因については国内外において様々な要因が報告されているが、重要な予後要因を用いて予後予測を行えるスコアが作成されたことはほとんどなかった。予後予測スコアを試作して、予後のシミュレーションを行うためにはかなり大規模な患者集団でのデータが必要であり、これまでの本症予後に関する研究が小規模なものだったことが原因していると考えられる。予後予測スコアは、医療の現場における本症患者へのインフォームド・コンセント、患者の意志決定において活用できる重要なツールとなり得るものであり、本症への医療における必要性は高い。

そこで本研究では、特発性心筋症に関する大規模な全国疫学調査予後調査のデータを用いて、わが国の本症患者の予後を予測するスコア作成した。

B. 研究方法

1. 対象

1999年に厚生労働科学研究特定疾患の疫学研究班と特発性心筋症研究班（臨床班）が共同で実施した特発性心筋症全国疫学調査の第2次調査（臨床疫学像調査）において調査された1998年受診の拡張型心筋症および肥大型心筋症の患者を対象とし、2003年末現在の予後を確認した。全国疫学調査2次調査では拡張型心筋症1,932例、肥大型心筋症患者2,134例が約220診療科から報告されたが、このうち予後調査への協力を表明した医療機関における拡張型心筋症1,554例、肥大型心筋症1,605例を調査対象とした。

2. 実施可能性調査および本調査

予後調査への協力可能性調査を郵送にて各2次調査報告医療機関宛てに行った。未回答機関に対しては催促を2回行った。各医療機関に対しては調査方法の説明と該当症例数、前回報告担当者名を提示した。

次に、実施可能性調査で協力を表明した医療機関に対し郵送にて1999年報告症例の予後調査を実施した。調査では2003年末現在の予後を確認した。調査項目は高い協力率・回収率を得るため、予後を知るための必要最小限にとどめ、①最終生存確認年月、②生死の別、③死亡している場合は死因、④転院者・通院中止者の住所（住民基本台帳、住民票を利用しての生死の確認のため）とした。転院者・通院中止者で追跡が中断されている症例については、市町村への住民票請求による生死の確認を行った。

3. 倫理的配慮

研究計画全体として、①特定疾患の疫学調査研究班における特発性心筋症予後調査主任研究者の中川秀昭が所属する金沢医科大学倫理委員会、および②特発性心筋症調査研究班（臨床班）の予後調査主任研究者である松森昭が所属する京都大学医学部倫理委員会の2つの倫理審査委員会の承認を得た。

本調査は1999年に全国患者数を把握するために実施した全国疫学調査の2次調査資料報告症例について予後調査を実施するものだが、当該調査から5年を経えており、かつ多人数を対象としているため、現時点で対象者全員からインフォームドコンセントをとるのは困難である。そこで「疫学研究に関する倫理指針」（文部科学省・厚生労働省）に基づき倫理的配慮として、①倫理審査委員会の承認、②資料の匿名化、③研究計画、研究結果の公表を確実に実施することとした。

4. データ解析

大部分の患者で測定されている代表的な検査データなどを用いて予後との関連を検討し、さらに、Cox 比例ハザードモデルのステップワイズ変数選択法により強い予後予測要因として選択された項目を用いて予後予測スコアを作成した。予後予測スコアのカテゴリ別に現在のわが国の本症患者の5年生存率を Kaplan-Meier 法を用いて算出し、シミュレーションを行った。

C. 研究結果

拡張型心筋症では追跡を行った 1,554 例中、追跡期間中に 420 例が死亡し、全体での 5 年生存率は 73%であった。また、肥大型心筋症では追跡を行った 1,605 例中、追跡中に 241 例が死亡し、全体での 5 年生存率は 84%であった。

拡張型心筋症の予後関連要因に関する単変量解析 (log-rank test) においては、患者の加齢、低い肥満度、高い NYHA 分類、左脚ブロック、高い心胸比、高い左室拡張期径、高い左室径指数、低い左室駆出率、長い診断後経過年数が、統計学的に有意な予後不良の要因であった。肥大型心筋症の予後関連要因に関する単変量解析 (log-rank test) においては、患者の加齢、低い肥満度、糖尿病既往、高い NYHA 分類、心房細動、左脚ブロック、心尖部肥厚がない、高い心胸比、低い左室駆出率、病床数が少ない病院が、統計学的に有意な予後不良の要因であった。

拡張型心筋症の予後要因についてステップワイズ変数選択法を行ったところ、性、年齢、NYHA 機能分類、左室径指数、左室駆出率の 5 項目が選択された (表 1)。20-30%の死亡リスク上昇を 1 点となるようにスコア化し、5 項目で最高 10 点となる予後予測スコアを作成した (表 2)。スコアのカテゴリ別の 5 年生存率を算出したところ、4 点以

下の群では 90.6%、9 点以上の群では 49.0%であった (表 3、図 1)。

肥大型心筋症についても同様にステップワイズ変数選択法を行い、年齢、NYHA 機能分類、心胸比、左室駆出率、心尖部肥大の有無の 5 項目が選択された (表 4)。同様に 5 項目で最高 10 点となる予後予測スコアを作成し (表 5)、スコアのカテゴリ別の 5 年生存率を算出したところ、2 点以下の群では 97.0%、7 点以上の群では 59.9%であった (表 6、図 2)。

D. 考察

本研究で行った厚労省研究班による全国疫学調査は、規模別は無作為抽出された全国の医療機関から報告された特発性心筋症症例の大規模な集団を対象としており、現時点でのわが国の本症患者を代表する実態を知ることができる初めての調査といえる。この集団の予後調査から得られた結果は、現在のわが国の医療レベルにおける本症患者の予後の実態といえる。これまで報告してきたように、本研究から得られたわが国の本症患者の 5 年生存率は近年の欧米からの報告とほぼ同程度であった⁶⁻⁸⁾。

特発性心筋症患者を診療する医師は、患者の各種検査データから予後を予測する必要があり、また、患者に適切な情報を伝える必要がある。また、患者の立場からも自らの意志決定のために予後を知る必要がある。これまで、多くの研究において本症の予後予測要因が報告されているが、ほとんどの研究が小規模なものであり、予後予測要因を網羅的に検討し予後予測スコアを作成した研究は国内外においてほとんどなかった。本研究から明らかになった現時点でのわが国の本症患者の予後予測スコアによる生存率予測は、臨床の現場において大変貴重な情報になると考えられる。

また、今回作成した予後予測スコアは、心臓カテテル検査や心筋生検など侵襲的検査の所見や特殊な検査所見を用いず、一般に広く行われる簡略な検査のみで予後予測ができるようなものとした。広く臨床の現場で用いやすくするためである。

その結果、拡張型心筋症においては、性、年齢、NYHA 機能分類、左室径指数、左室駆出率の5項目が予後予測スコアの因子となり、4点以下の症例では5年生存率が90%以上と良好であることが予測できた。一方、9点以上では5年生存率が50%を割って不良であった。

一方、肥大型心筋症では、年齢、NHYA 機能分類、心胸比、左室駆出率、心尖部肥大の有無の5項目が予後予測スコアの因子となり、2点以下の群では5年生存率は97%と極めて予後良好であることがわかった。しかし7点以上の群では5年生存率は約60%とかなり悪いことが予測できた。

本研究で予測された生存率は、わが国の平均的な治療法が実施された時のものである。よりレベルの高い治療では生存率はさらに良好となり、一方、不適切な治療がなされた場合は生存率が低めになることが予想される。また、今後治療法、治療薬の進歩によりさらに予後が改善されることが十分あり得ることを考慮する必要がある。

E. 結論

全国疫学調査によりわが国を代表する特発性心筋症患者の予後および予後要因を明らかにし、その結果から予後予測スコアを作成した。拡張型心筋症、肥大型心筋症それぞれ、5つの予後要因を用いたスコアが作成され、5年生存率のシミュレーションを行った。わが国の本症の診療現場において活用が可能である。

F. 研究発表

1. 論文発表

Nasermoaddeli A, Miura K, Matsumori A, Soyama Y, Morikawa Y, Kitabatake A, Inaba Y, Nakagawa H. Prognosis and prognostic factors in patients with hypertrophic cardiomyopathy in Japan: results from a nationwide study. *Heart* 2007 (in press).

2. 学会発表

中川秀昭、三浦克之、松森昭. 拡張型心筋症患者の5年生存率および予後要因に関する全国疫学調査. 第70回日本循環器学会総会, 2006年3月(名古屋)

三浦克之、中川秀昭、松森昭. 肥大型心筋症患者の5年生存率および予後要因に関する全国疫学調査. 第70回日本循環器学会総会, 2006年3月(名古屋)

Miura K, Matsumori A, Morikawa Y, Inaba Y, Nagai M, Nakagawa H. Predictive score to predict the prognosis of cardiomyopathies: from a nationwide study in Japan. *The 1st International Congress of Cardiomyopathy and Heart Failure*, 2007 (Kyoto)

G. 知的財産の出願・登録状況

なし

参考文献

- 1) Miura K, Nakagawa H, Morikawa Y, Sasayama S, Matsumori A, Hasegawa K, Ohno Y, Tamakoshi A, Kawamura T, Inaba Y. Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan: results from a nationwide survey. *Heart* 2002; 87:126-130.
- 2) 中川秀昭、森河裕子、三浦克之、篠山重威、松森昭、中山登美子、玉腰暁子、大野良之、川村

- 孝. 特発性心筋症の全国疫学調査成績. 厚生省特定疾患調査研究事業. 特定疾患の疫学に関する研究班平成 11 年度研究業績集 (主任研究者稲葉裕). 2000; 49-54.
- 3) 中川秀昭、三浦克之、森河裕子、篠山重威、松森昭、玉腰暁子、大野良之、川村孝. 特発性心筋症の臨床疫学像—全国疫学調査 2 次調査より—. 厚生科学研究特定疾患調査研究事業. 特定疾患の疫学に関する研究班平成 12 年度研究業績集 (主任研究者稲葉裕). 2001; 97-103.
- 4) 松森昭、長谷川浩二、篠山重威、中川秀昭、森河裕子、三浦克之. 特発性心筋症の全国疫学調査. 厚生科学研究特定疾患調査研究事業. 特発性心筋症調査研究班平成 12 年度研究報告集 (班長篠山重威). 2001; 40-60.
- 5) Matsumori A, Furukawa Y, Hasegawa K, Sato Y, Nakagawa H, Morikawa Y, Miura K, Ohno Y, Inaba Y, Sasayama S. Epidemiologic and clinical characteristics of cardiomyopathies in Japan: results from nationwide surveys. *Circ J* 2002; 66(4):323-336.
- 6) 中川秀昭、三浦克之、アリ・ナセルモアッデリ、曾山善之、森河裕子、松森昭、北嶋顕、稲葉裕. わが国の肥大型心筋症の予後と予後要因—全国疫学調査 5 年後の予後調査より—. 厚生労働科学研究費補助金難治性疾患克服研究事業. 特定疾患の疫学に関する研究平成 17 年度総括・分担研究報告書 (主任研究者永井正規). 2006; 77-86.
- 7) 中川秀昭、三浦克之、アリ・ナセルモアッデリ、曾山善之、森河裕子、松森昭、北嶋顕、稲葉裕. わが国の拡張型心筋症の予後と予後要因—全国疫学調査 5 年後の予後調査より—. 厚生労働科学研究費補助金難治性疾患克服研究事業. 特定疾患の疫学に関する研究平成 17 年度総括・分担研究報告書 (主任研究者永井正規). 2006; 87-96.
- 8) Nasermoaddeli A, Miura K, Matsumori A, Soyama Y, Morikawa Y, Kitabatake A, Inaba Y, Nakagawa H. Prognosis and prognostic factors in patients with hypertrophic cardiomyopathy in Japan: results from a nationwide study. *Heart* 2007 (in press).

表1. 選択された拡張型心筋症予後要因の多変量調整ハザード比

	多変量調整ハザード比 *		Wald 統計量	p 値
	(95%信頼区間)			
性(女に対して男)	1.68 (1.23-2.30)		10.7	0.001
年齢(10歳上昇あたり)	1.40 (1.27-1.54)		46.8	<0.001
NYHA 機能分類(1期上昇あたり)	1.28 (1.11-1.48)		11.0	<0.001
左室径係数(10 mm/m ² 上昇あたり)	1.42 (1.23-1.63)		23.2	<0.001
左室駆出率(10%低下あたり)	1.23 (1.11-1.37)		14.3	<0.001

* 5つの要因を全て含むモデル。5つの要因はステップワイズ変数選択法により全ての変数から選択されたもの。

表2. 5つの予測因子のスコア化(拡張型心筋症)

予測因子	カテゴリ	スコア
性	男	2
	女	0
年齢(歳)	60歳未満	0
	60歳以上	2
NYHA 機能分類	I	0
	II	1
	III	2
	IV	2
左室径係数(mm/m ²)	<35	0
	35-	1
	45-	2
左室駆出率(%)	<30	2
	30-	1
	40-	0

合計スコアは0点から10点までとなる。

表3. 拡張型心筋症の予後予測スコア合計点と5年生存率

予後予測スコア合計点	人数	(%)	死亡数	5年生存率 (%)
4点以下	244	(26.8)	22	90.6
5-6点	335	(36.8)	62	81.1
7-8点	250	(27.4)	87	63.9
9-10点	82	(9.0)	41	49.0

5年生存率はlog-rank検定にて有意差あり(p<0.001)