

Imai E, Horio M, Watanabe T, Iseki K, Yamagata K, Hara S, Ura N, Kiyohara Y, Moriyama T, Ando Y, Fujimoto S, Konta T, Yokoyama H, Makino H, Hishida A, Matsuo S	Prevalence of chronic kidney disease in the Japanese general population.	Clin Exp Nephrol.	13(6)	621-630	2009
Matsuo S, Imai E, Horio M, Yasuda Y, Tomita K, Nitta K, Yamagata K, Tomino Y, Yokoyama H, Hishida A	Collaborators developing the Japanese equation for estimated GFR. Revised equations for estimated GFR from serum creatinine in Japan.	Am J Kidney Dis.	53(6)	982-992	2009
Iseki K, Horio M, Imai E, Matsuo S, Yamagata K	Geographic difference in the prevalence of chronic kidney disease among Japanese screened subjects: Ibaraki versus Okinawa.	Clin Exp Nephrol.	13(1)	44-49	2009
Horio M, Imai E, Yasuda Y, Hishida A, Matsuo S	Japanese Equation for Estimating GFR. Simple sampling strategy for measuring inulin renal clearance.	Clin Exp Nephrol	13(1)	50-54	2009
Koyama A, Yamagata K, Makino H, Arimura Y, Wada T, Nitta K, Nihei H, Muso E, Taguma Y, Shigematsu H, Sakai H, Tomino Y, Matsuo S: Japan RPGN Registry Group.	A nationwide survey of rapidly progressive glomerulonephritis in Japan: etiology, prognosis and treatment diversity.	Clin Exp Nephrol	13(6)	633-650	2009
Yamamoto R, Nagasawa Y, Shoji T, Inoue K, Uehata T, Kaneko T, Okada T, Yamauchi A, Tsubakihara Y, Imai E, Isaka Y, Rakugi H	A candidate gene approach to genetic prognostic factors of IgA nephropathy--a result of Polymorphism REsearch to DIstinguish genetic factors Contributing To progression of IgA Nephropathy (PREDICT-IgAN).	Nephrol Dial Transplant.	24(12)	3686-3694	2009

Morel N, Vandenberg G, Ahrabi AK, Caron N, Desjardins F, Balligand JL, Horie S, Devuyt O	PKD1 haploinsufficiency is associated with altered vascular reactivity and abnormal calcium signaling in the mouse aorta.	Pflugers Arch.	457(4)	845-56	2009
Saeki T, Imai N, Ito T, Yamazaki H, Nishi S.	Membranous nephropathy associated with IgG4-related systemic disease and without autoimmune pancreatitis.	Clin Nephrol	71	173-178	2009
Nishimura H, Ubara Y, Nakamura M, Nakanishi S, Sawa N, Hoshino J, Suwabe T, Takemoto F, Nakagawa M, Takaichi K, Tomikawa S.	Renal cell carcinoma in autosomal dominant polycystic kidney disease.	Am J Kidney Dis	54	165-8	2009
Hashimoto S, Yamada K, Kawata T, Mochizuki T, Jurgen SB, Koike T	Abnormal Autoregulation and Tubuloglomerular Feedback in Prediabetic and Diabetic OLETF rats.	Am J Physiol Renal Physiol.	296	F598-604	2009
Ishikawa E, Nomura S, Hamaguchi T, Obe T, Inoue-Kiyohara M, Oosugi K, Katayama K, Ito M	Ultrasonography as a predictor of overt bleeding after renal biopsy	Clin Exp Nephrol	13	325-31	2009
Ishikawa E, Nomura S, Obe T, Katayama K, Oosugi K, Murata T, Tanoue A, Fujimoto M, Matsuo H, Ito M	How long is strict bed rest necessary after renal biopsy?	Clin Exp Nephrol	13	594-7	2009
Sugahara T, Koga T, Ueno-Shuto K, Shuto T, Watanabe E, Maekawa A, Kitamura K, Tomita K, Mizuno A, Sato T, Suico MA, Kai H	Calreticulin positively regulates the expression and function of epithelial sodium channel	Exp Cell Res	315	3294-300	2009

Watanabe N, Hiramatsu K, Miyamoto R, Yasuda K, Suzuki N, Oshima N, Kiyonari H, Shiba D, Nishio S, Mochizuki T, Yokoyama T, Maruyama S, Matsuo S, Wakamatsu Y, Hashimoto H.	A murine model of neonatal diabetes mellitus in Glis3-deficient mice.	FEBS Lett	583	2108-13	2009
Nozu K, Iijima K, Kawai K, Nozu Y, Nishida A, Takeshima Y, Fu XJ, Hashimura Y, Kaito H, Nakanishi K, Yoshikawa N, Matsuo M	In vivo and in vitro splicing assay of SLC12A1 in an antenatal salt-losing tubulopathy patient with an intronic mutation	Hum Genet	126(4)	533-8	2009
Koda A, Wakida N, Toriyama K, Yamamoto K, Iijima H, Tomita K, Kitamura K.	Urinary prostaticin in humans: relationships among prostaticin, aldosterone and epithelial sodium channel activity	Hypertens Res	32	267-81	2009
Kakizoe Y, Kitamura K, Wakida N, Ko T, Maekawa A, Miyoshi T, Shiraishi N, Adachi M, Zhang Z, Masilamani S, Tomita K	Aberrant ENaC activation in Dahl salt-sensitive rats	J Hypertens	27	1679-89	2009
Maekawa A, Kakizoe, Y., Miyoshi, T., Wakida, N., Ko, T., Shiraishi, N., Adachi, M., Tomita, K., and Kitamura, K	Camostat mesilate inhibits prostaticin activity, and reduces blood pressure and renal injury in salt-sensitive hypertension	J. Hypertens	27	181-9	2009
Suwabe T, Ubara Y, Higa Y, Nakanishi S, Sogawa Y, Nomura K, Nishimura H, Hoshino J, Sawa N, Katori H, Takemoto F, Nakamura M, Tomikawa S, Hara S, Takaichi K.	Infected hepatic and renal cysts: differential impact on outcome in autosomal dominant polycystic kidney disease.	Nephron Clin Pract	112	c157-63	2009

Ahrabi AK, Jouret F, Marbaix E, Delporte C, Horie S, Mulroy S, Boulter C, Sandford R, Devuyst O	Glomerular and proximal tubule cysts as early manifestations of Pkd1 deletion	Nephrol Dial Transplant			2009
Horiuchi T, Matsunaga K, Banno M, Nakano Y, Nishimura K, Hanzawa C, Miyamoto K, Nomura S, Ohta Y	HPCMs induce greater intercellular delocalization of tight junction-associated proteins due to a higher susceptibility to H2O2 compared with HUVECs	Perit Dial Int	29	217-26	2009
Shima Y, Nakanishi K, Togawa H, Obana M, Sako M, Miyawaki M, Nozu K, Iijima K, Yoshikawa N	Membranous nephropathy associated with thyroid-peroxidase antigen	Pediatr Nephrol	24(3)	605-8	2009
Nakanishi K, Iijima K, Ishikura K, Hataya H, Awazu M, Sako M, Honda M, Yoshikawa N; for the Japanese Pediatric IgA Nephropathy Treatment Study Group	Efficacy and safety of lisinopril for mild childhood IgA nephropathy: a pilot study	Pediatr Nephrol	24(4)	845-9	2009
Togawa H, Nakanishi K, Shima Y, Obana M, Sako M, Nozu K, Tanaka R, Iijima K, Yoshikawa N	Increased chymase-positive mast cells in children with crescentic glomerulonephritis	Pediatr Nephrol	24(5)	1071-5	2009
Nozu K, Krol RP, Nakanishi K, Yoshikawa N, Nozu Y, Ohtsuka Y, Iijima K, Matsuo M	Detection by multiplex ligation-dependent probe amplification of large deletion mutations in the COL4A5 gene in female patients with Alport syndrome	Pediatr Nephrol	24(9)	1773-4	2009
Hashimura Y, Nozu K, Kanegane H, Miyawaki T, Hayakawa A, Yoshikawa N, Nakanishi K, Takemoto M, Iijima K, Matsuo M	Minimal change nephrotic syndrome associated with immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked syndrome	Pediatr Nephrol	24(6)	1181-6	2009

Hamasaki Y, Yoshikawa N, Hattori S, Sasaki S, Iijima K, Nakanishi K, Matsuyama T, Ishikura K, Yata N, Kaneko T, Honda M; Japanese Study Group of Renal Disease	Cyclosporine and steroid therapy in children with steroid-resistant nephrotic syndrome	Pediatr Nephrol	24(11)	2177-85	2009
Nozu K, Iijima K, Nozu Y, Ikegami E, Imai T, Fu XJ, Kaito H, Nakanishi K, Yoshikawa N, Matsuo M	A deep intronic mutation in the SLC12A3 gene leads to Gitelman syndrome	Pediatr Res	66(5)	590-3	2009
Hashimoto H, Miyamoto R, Watanabe N, Shiba D, Ozato K, Inoue C, Kubo Y, Koga A, Jindo T, Narita T, Naruse K, Ohishi K, Nogata K, Shin-I T, Asakawa S, Shimizu N, Miyamoto T, Mochizuki T, Yokoyama T, Hori H, Takeda H, Kohara Y, Wakamatsu Y	Polycystic kidney disease in the medaka ( <i>Oryzias latipes</i> ) pc mutant caused by a mutation in the Gli-Similar3 ( <i>glis3</i> ) gene.	PLoS One	4	e6299	2009
Wang Y, Ito S, Chino Y, Goto D, Matsumoto I, Murata H, Tsutsumi A, Hayashi T, Uchida K, Usui J, Yamagata K, Sumida T	Laser microdissection-based analysis of cytokine balance in the kidneys of patients with lupus nephritis	Clin Exp Immunol	159	1-10	2009
Tabata H, Honda K, Moriyama T, Itabashi M, Taneda S, Takei T, Tanabe K, Teraoka S, Yamaguchi Y, Oda H, Nitta K	Two cases of ANCA-associated vasculitis in post-transplant kidney:relapse and <i>de novo</i>	Clin Transplant	23(supp l. 20)	49-53	2009
Menke J, Iwata Y, Rabacal WA, Basu R, Yeung YG, Humphreys BD, Wada T, Schwarting A, Stanley ER, Kelley VR	CSF-1 signals directly to renal tubular epithelial cells to mediate repair in mice	J Clin Invest	119	2330-2342	2009

Higashihara E, Nutahara K, Horie S, Muto S, Hosoya T, Hanaoka K, Tuchiya K, Kamura K, Takaichi K, Ubara Y, Itomura M, Hamazaki T	The effect of eicosapentaenoic acid on renal function and volume in patients with ADPKD.	Nephrol Dial Transplant.	23(9)	2847- 2852	2008
Joh K, Muso E, Shigematsu H, Nose M, Nagata M, Arimura Y, Yumura W, Wada T, Nitta K, Makino H, Taguma Y, Kaneoka H, Suzuki Y, Kobayashi M, Koyama A, Usui J, Ozaki S, Tomino Y, Hashimoto H, Yamagata K	Pathology of ANCA- related vasculitis: Proposal for standardization of pathological diagnosis in Japan.	Clin Exp Nephrol	12(4)	277-291	2008
Hirayama K, Yamagata K, Kobayashi M, Koyama A	Anti-glomerular basement membrane antibody disease in Japan: part of the nationwide rapidly progressive glomerulonephritis survey in Japan.	Clin Exp Nephrol	12(5)	339-347	2008
Imai E, Matsuo S	Chronic kidney disease in Asia.	Lancet.	371 (9631)	2147- 2148	2008
Imai E, Horio M, Yamagata K, Iseki K, Hara S, Ura N, Kiyohara Y, Makino H, Hishida A, Matsuo S	Slower decline of glomerular filtration rate in the Japanese general population: a longitudinal 10-year follow-up study.	Hypertens Res.	31(3)	433-441	2008
Yamagata K, Iseki K, Nitta K, Imai H, Iino Y, Matsuo S, Makino H, Hishida A	Chronic kidney disease perspectives in Japan and the importance of urinalysis screening.	Clin Exp Nephrol.	12(1)	1-8	2008

Yamashita.M Otsuka.H Mukai.T Otani.H Inagaki.K Miyoshi.T Goto.J Yamamura.M Makino.H	Simvastain antagonizes tumor necrosis factor- $\alpha$ inhibition of bone morphogenetic proteins-2-induced osteoblast differentiation by regulating Smad signaling and Ras/Rho-mitogen-activated protein kinase pathway	J Endocrinol	196	601-613	2008
Ito-Ihara T, Muso E, Kobayashi S, Uno K, Tamura N, Yamanishi Y, Fukatsu A, Watts R.A, Scott D, Jayne D, Suzuki K, Hashimoto H	A Comparative study of the diagnostic accuracy of ELISA systems for the detection of anti-neutrophil cytoplasm antibodies available in Japan and Europe	Clin Exp Rheumatol	26	1027-1033	2008
Watts RA, Scott DG, Jayne DR, Ito-Ihara T, Muso E, Fujimoto S, Harabuchi Y, Kobayashi S, Suzuki K, Hashimoto H	Renal vasculitis in Japan and the UK--are there differences in epidemiology and clinical phenotype?	Nephrol Dial Transplant	23	3928-3931	2008
Wada T	Predicting outcome of IgA nephropathy by use of urinary epidermal growth factor: monocyte chemotactic peptide 1 ratio	Nat Clin Pract Nephrol	4	184-185	2008
Sakai N, Wada T, Matsushima K, Kaneko S	Fibrocyte: New participant in the pathogenesis of renal fibrosis	Inflammation and Regeneration	28	20-26	2008
Wada T, Matsushima K, Kaneko S	The role of chemokines in glomerulonephritis	Frontiers in Bioscience	13	3966-3974	2008
Furuichi, K, Gao, JL, Horuk, R, Wada, T, Kaneko, S, Murphy, PM	Chemokine receptor CCR1 regulates inflammatory cell infiltration after renal ischemia-reperfusion injury.	Journal of Immunology,	181	8670-6	2008.

Hara, A, Wada, T, Kitajima, S, Toyama, T, Okumura, T, Kitagawa, K, Iwata, Y, Sakai, N, Furuichi, K, Higuchi, M, Kaneko, S	Combined pure red cell aplasia and autoimmune hemolytic anemia in systemic lupus erythematosus with anti-erythropoietin autoantibodies.	Am J Hematol,	83	750-2	2008.
Furuichi, K, Wada, T, Kitajima, S, Toyama, T, Okumura, T, Hara, A, Kawachi, H, Shimizu, F, Sugaya, T, Mukaida, N, Narumi, S, Matsushima, K, Kaneko, S	IFN-inducible protein 10 (CXCL10) regulates tubular cell proliferation in renal ischemia-reperfusion injury.	Nephron Exp Nephrol,	109	c29-38	2008.
Furuichi, K, Wada, T, Kaneko, S, Murphy, PM	Roles of chemokines in renal ischemia/reperfusion injury.	Front Biosci,	13	4021-8	2008.
Sakai N, Wada T, Iwai M, Horiuchi M, Matsushima K, Kaneko S	The renin-angiotensin system contributes to renal fibrosis through regulation of fibrocytes	J Hypertens	26	780-790	2008
Yokoyama H, Kawaguchi T, Wada T, Takahashi Y, Higashi T, Yamazaki S, Fukuhara S, Akiba T, Akizawa T, Asano Y, Kurokawa K, Saito A for JDOPPS Investigators Group	Biocompatibility and permeability of dialyzer membranes do not affect anemia, erythropoietin dosage or mortality in Japanese patients on chronic non-reuse hemodialysis: a prospective cohort study from the J-DOPPS II study	Nephron Clin Pract	109	c100-108	2008
Togawa H, Nakanishi K, Obana M, Shima Y, Miyajima M, Nozu K, Iijima K, Nishi K, Nagao S, Takahashi H, Yoshikawa N	Epithelial-to-Mesenchymal Transition in Cyst-Lining Epithelial Cells in PCK Rat	J Am Soc Nephrol	19	362A	2008



Higashihara E, Nutahara K, Horie S, Muto S, Hosoya T, Hanaoka K, Tuchiya K, Kamura K, Takaichi K, Ubara Y, Itomura M, Hamazaki T	The effect of eicosapentaenoic acid on renal function and volume in patients with ADPKD	Nephrol Dial Transplant	23	2847- 2852	2008
白井丈一, 山縣邦弘	内科疾患の診断基準・病型 分類・重症度. 腎臓. 5. 急速進行性糸球体腎炎の診 断基準・病型分類・重症度	内科	105	1096- 1099	2010
白井丈一, 山縣邦弘	免疫疾患と腎障害 各論8. Goodpasture症候群	腎と透析	In press		2010
白井丈一, 河村哲也, 山縣邦弘	IV-5. MRSA腎炎	日本内科学 会雑誌	In press		2010
白井丈一, 山縣邦弘	4. ANCA関連血管炎による 腎病変	医学のあゆ み	In press		2010
松本佳則, 佐田憲映, 槇野博史	【“高安病”発見から1世紀 研究と診療のあゆみ】 難 治性血管炎研究の進歩.	医学のあゆ み	233	269-73	2010
佐田憲映, 槇野博史	CKDをめぐる最近の話題か ら～SLEと妊娠	腎と透析	69	5	2010
槇野博史	CKD診療に関する一般内科 医と腎臓専門医のギャップ に関する調査結果	Therapeutic Research	31	585-95	2010
橋本博史, 小林茂人, 藤元昭一, 湯村和子, 高橋啓, 猪原登志子, 平橋淳一, 鈴木和男	血管炎の新分類基準, 新治 療や発症機構研究の世界的 動向 (後編)	日本医事新 報	4472	46-52	2010
湯村和子	血管炎症候群の活動性と障 害の評価-BVAS, VDI	リウマチ科	43	593-604	2010
奴田原紀久雄.	腎・泌尿器疾患のインフォ ームド・コンセントと治療 選択. 多発性嚢胞腎.	腎と透析	69	767-71	2010
望月俊雄	多発性嚢胞腎 (内科疾患の 診断基準病型分類重症度)	内科	105	1115-8	2010
望月俊雄	嚢胞腎治療薬の開発	細胞	42	17-9	2010
武藤 智, 堀江重郎	泌尿器科検査のここがポイ ント 泌尿器科領域の遺伝 性疾患に関する問診	臨床泌尿器 科	64		2010

斉藤喬雄	膜性腎症－わが国における今日の治療	医学のあゆみ	233(11)	1068-1072	2010
斉藤喬雄	難治性ネフローゼ症候群研究の足跡	日腎会誌	52(7)	872-876	2010
臼井丈一, 山縣邦弘	わが国のRPGNの現状と将来の展望	日本腎臓学会誌	51	71-83	2009
古城昭一郎, 杉山斉, 槇野博史	免疫複合体型腎炎とRPGN	日本腎臓学会誌	51	98-101	2009
平山浩一, 小林正貴, 山縣邦弘, 小山哲夫	RPGNの治療	日本腎臓学会誌	51	107-113	2009
山中龍太郎, 佐田憲映, 槇野博史	【免疫抑制療法と免疫療法薬の上手な使い方】腎炎、腎症の免疫抑制療法タクロリムス	腎と透析	66	937-939	2009
有村義宏, 川嶋聡子, 吉原堅	ANCA関連血管炎とRPGN	日本腎臓学会誌	51	88-93	2009
武曾恵理	血管炎におけるIVIG療法特集Ⅱ炎症性疾患・免疫疾患におけるγグロブリン大量静注療法	炎症と免疫	18	149-156	2009
武曾恵理	壊死性血管炎と急速進行性糸球体腎炎 診断：治療に急を要する腎臓病	Medicina	46		2009
小藤田篤, 加藤真紀, 秋元 哲, 高橋秀明, 伊藤千春, 武田真一, 安藤康宏, 武藤重明, 湯村和子, 草野英二	偽性肺塞栓症によると思われる呼吸器症状が診断の契機となったヘパリン起因性血小板減少症の1例	透析医学会誌	42	587-593	2009
湯村和子, 伊藤千春	ANCA関連血管炎の活動性と臓器傷害の評価	脈管学会誌	49	63-74	2009
中西浩一, 吉川徳茂	【急速進行性糸球体腎炎】小児科領域のRPGN(解説/特集)	日腎会誌	51(2)	102-6	2009
北村健一郎, 富田公夫	腎と高血圧 成因・病態をめぐる話題 本態性高血圧の成因 腎臓の立場から.	日腎会誌	51(4)	417-21	2009

梶原健吾、中村享道、勝屋弘明、柿添 豊、前川 愛、関 健博、井上秀樹、北村健一郎 富田公夫	メシル酸ナファモスタット 不耐性患者における白血球 除去療法中のブラジキニン による症状をメシル酸ガベ キサートで改善できた1例 .	日本透析医 学会雑誌	42(6)	459-63	2009
武藤 智、堀江重郎	TOPICS多発性嚢胞腎の治療 の新展開.	医学のあゆ み	228(3)	252-3	2009
中西浩一、吉川徳茂	小児科診療に強くなる！ 知ってほしい診断のポイント とコツ 腎尿路疾患 知識 を整理しよう	内科	104(4)	740-5	2009
柿添 豊、北村健一郎	. 【高血圧(第4版) 日本 における最新の研究動向】 基礎編 循環生理活性物質 の最新知見 血管作動性物 質 生合成、分泌、生理作 用 プロスタシン	日本臨床	67巻 増刊号6 高血圧( 第4版)( 上)	242-6	2009
前川 愛、北村健一郎 富田公夫	【高血圧(第4版) 日本に おける最新の研究動向】 臨床編 合併症を伴った高 血圧の治療 腎障害 保存 期腎不全	日本臨床	67巻 増刊号7 高血圧( 第4版)( 下)	404-7	2009
内村幸平、北村健一郎	【ガイドラインを基盤とし た心不全の個別診療】 基 礎疾患/合併疾患別の治療 のポイント 腎不全を合併 した心不全	Medicina	46(8)	1325-8	2009
の村信介、片山 鑑、 村田智博	Alport症候群・菲薄化基 底膜病	Medicina	46	1990-2	2009
奴田原紀久雄、 東原英二	多発性嚢胞腎(常染色体優 性多発性嚢胞腎)	Medicina	46	2031-3	2009
長谷川詠子、乳原善文 高市憲明、平木雅久	症例による透析患者の画像 診断 常染色体劣性多発性 嚢胞腎(ARPKD)の一例	臨床透析		77-82	2009
山内真之、星野純一、 高市憲明	症例による透析患者の画像 診断、腎嚢胞を認めない多 発性嚢胞肝の一例	臨床透析		221-8	2009
武藤 智、堀江重郎	CKDの治療各論 多発性嚢 胞腎	腎と透析	vol167増 刊号 CKDのす べて	390-5	2009

武藤 智、堀江重郎	特集 腎における細胞内シグナル伝達と病態生理 尿細管細胞のciliaを介するシグナル伝達と嚢胞性腎疾患	腎と透析	67(3)	392-5	2009
安達政隆、北村健一郎、 富田公夫	【腎における細胞内シグナル伝達と病態生理】 尿細管輸送におけるシグナル伝達 Na、Cl輸送	腎と透析	67(3)	339-44	2009
北村健一郎	【腎疾患のNew key moleculeと治療の将来展望】 プロスタシン～Na代謝制御のkey molecule～	腎と透析	66(2)	257-63	2009
早田 学、北村健一郎 富田公夫	【水電解質異常 Na・K異常を中心に】 水電解質研究の最前線 上皮型Naチャネルと高血圧	カレントセラピー	27(7)	624-9	2009
吉川徳茂、中西浩一、 伊藤秀一、関根孝司	CKD診療ガイド	小児内科	41	203-6	2009
中西浩一、吉川徳茂	ACEI/ARB/抗アルドステロン薬-腎保護を目的に. 小児腎疾患の診断・治療戦略	小児内科	41(2)	266-9	2009
工藤立史、橋本整司、 佐々木洋彰、中垣祐、 眞岡知央、石川康暢、 西尾妙織、望月俊雄、 小池 隆夫	半月体形成性糸球体腎炎を 発症した関節リウマチの1 例	日本内科学 会誌	98巻	2879-81	2009
山縣邦弘、白井丈一	難治性Wegenerにおけるリ ツキシマブの効果	リウマチ科	40	53-57	2008
山縣邦弘、白井丈一	急速進行性腎炎	総合臨床増 刊号	57	1257- 1259	2008
斉藤大輔、佐田憲映、 槇野博史	血管炎症候群/MPA	Modern Physician	28	1215- 1220	2008
杉山晃一、佐田憲映、 槇野博史	抗リン脂質抗体症候群にお ける腎病変	血栓と循環	16		2008
武曾恵理	ガンマブログリン大量療法 の血管炎に対する効果 特 集 血管炎の診療に役立つ 新たな知見	リウマチ科	40	44-52	2008
板橋美津世、新田孝作	【ANCA関連腎炎】 ANCA関 連腎炎の疫学	Nephrology Frontier	7	32-36	2008

板橋美津世, 湯村和子, 塚田三佐緒, 代田さつき, 武井 卓, 小川哲也, 田 工, 内田啓子, 土谷 健, 新田孝作	MPO-ANCA関連血管炎の臨床 病理学的アプローチによる 腎病態の解析	日本腎臓学 会誌	50	927-933	2008
湯村和子	臨床医学の展望2008 腎臓 病学3 ANCA関連腎炎	日本医事新 報	4373	66	2008
伊藤千春, 湯村和子	A N C A 関連血管炎の評価 法においてB V A S の意義 と問題点	リウマチ科	40	7-25	2008
奴田原紀久雄, 東原英二.	CKD予防のための血圧コン トロールガイド. 常染色体 優性多発性嚢胞腎(ADPKD).	腎と透析	65	262-265	2008
乳原善文、大野弘毅、 星野純一、高市憲明	腎嚢胞を認めない多発性嚢 胞肝の一例	臨床透析	vol 24, No1	113-120	2008
乳原善文、山内真之、 長谷川詠子、高市憲明 山口太美雄	慢性腎臓病：CKD, 最新の 治療、多発性嚢胞腎	モダンフィ ジション	vol 28. No8	1221- 1223	2008
乳原善文、諏訪部達也 中西昌平、星野純一、 高市憲明	多発性嚢胞腎、内科必携画 像診断- imaging revolution-	南江堂	vol 101, No6	1208- 1212	2008
乳原善文、諏訪部達也 星野純一、比嘉康志、 中西昌平、高市憲明	透析患者のための診断基準 、重症度スコア PKD(polycystic kidney disease)	臨床透析6 月増刊号		176-178	2008
小林克樹、香村衡一	多発性嚢胞腎と遺伝子異常	Urology View	16(5)	61-65	2008
望月俊雄	多発性嚢胞腎	Medical Practice	25	331-334	2008
西尾 妙織、 望月 俊雄	嚢胞腎の腎腫大	腎と透析		632-635	2008
花岡一成	多発性嚢胞腎の治療	日本内科学 会雑誌	97	1021- 1027	2008

武藤 智、堀江重郎	特集 一般医のための慢性腎不全の知識 泌尿器科的疾患—特に尿路感染症、尿路結石症、多発性嚢胞腎	診断と治療	196	1483-1491	2008
-----------	---	-------	-----	-----------	------

厚生労働科学研究費補助金難治性疾患克服研究事業 進行性腎障害に関する調査研究班報告  
IgA 腎症分科会

## IgA 腎症診療指針—第3版—

進行性腎障害に関する調査研究班班長

松尾 清一 名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科

IgA 腎症診療指針—第3版— 執筆者

川村 哲也 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
城 謙輔 仙台社会保険病院病理部  
宇都宮保典 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
小此木英男 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
宮崎 陽一 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
小池健太郎 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
横尾 隆 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
松島 雅人 東京慈恵会医科大学臨床疫学研究室  
吉村 光弘 金沢医療センター第一内科  
小倉 誠 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
堀越 哲 順天堂大学医学部腎臓内科  
鈴木 祐介 順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科  
古巢 朗 長崎大学医学部第二内科  
木村健二郎 聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科

安田 隆 聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科  
白井小百合 聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科  
遠藤 正之 東海大学医学部腎代謝内科  
柴田 孝則 昭和大学医学部腎臓内科  
服部 元史 東京女子医科大学腎臓小児科  
秋岡 祐子 東京女子医科大学腎臓小児科  
平野 景太 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
片渕 律子 国立病院機構福岡東医療センター内科  
久野 敏 福岡大学医学部病理学  
清水 章 日本医科大学解析人体病理学  
橋口 明典 慶應義塾大学医学部病理学  
吉川 徳茂 和歌山県立医科大学小児科  
富野康日己 順天堂大学医学部腎臓内科

### はじめに

近年、末期腎不全から透析療法に導入される患者数は増加の一途を辿っているが、その代表的な原因疾患としてIgA腎症があげられる。IgA腎症はわが国では高率にみられることから、治療法の確立が強く望まれている。本邦では、1995年に厚生労働省特定疾患進行性腎障害に関する調査研究班と日本腎臓学会の合同委員会によって初めて「IgA腎症診療指針」が公表され、次いで2002年にはその一部が修正された「IgA腎症診療指針—第2版—」が提示された。これらの診療指針は、予後判定基準を明確化し、その基準に従った治療指針を提言しており、治療の基本的方向性を示した点でIgA腎症の治療に大きく貢献してきた。

近年、科学的根拠に基づいた診療指針が求められるようになり、IgA腎症においても、わが国におけるエビデンス

に基づいた診療指針が必要とされている。そこで、厚生労働省難治性疾患克服研究事業進行性腎障害に関する調査研究班 IgA 腎症分科会が主体となって行った多施設共同研究によって集積されたデータを解析し、今回「IgA 腎症診療指針」(第3版)を刊行するに至った。今回の診療指針では、組織学的重症度に臨床的重症度を加味した新たな予後分類(透析導入リスクの層別化)を提唱していることが特徴である。腎臓病の診療にかかわる皆様には、この新たな予後分類が提示されるに至った解析過程をご理解いただいたうえで、臨床や病理診断の場で大いに活用していただければ幸いである。なお、本指針は現時点での“まとめ”であり、皆様のご意見や新知見に基づいて今後とも改訂されていくものと期待している。

## I. 第3版における改訂の要約

エビデンスに基づく IgA 腎症予後分類の作成を目的に、厚生労働省難治性疾患克服研究事業進行性腎障害に関する調査研究班 IgA 腎症分科会が主体となり、全国 16 施設の協力を得て「IgA 腎症の腎病理所見と予後の関連に関する後ろ向き多施設共同研究」を展開した。

腎生検後 5 年以上経過を観察しえた症例および透析に移行した症例 287 例を対象に、腎病理所見と腎予後(透析導入)との関連をロジスティック回帰分析にて解析した。その結果、

- 1) 細胞性/線維細胞性半月体, 全節性および分節性糸球体硬化, 線維性半月体が腎予後と関連した。
- 2) この 4 つの病変を有する糸球体の割合により, 組織学的重症度を H-Grade I (25%未満), II (25%以上 50%未満), III (50%以上 75%未満), IV (75%以上) の 4 段階に分類した結果, 重症度が増すにつれて透析導入リスクのオッズ比が有意に高くなった。
- 3) 臨床的重症度を尿蛋白が 0.5 g/日未満の C-Grade I, 尿蛋白 0.5 g/日以上かつ eGFR 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>以上の C-Grade II, 尿蛋白 0.5 g/日以上かつ eGFR 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>未満の C-Grade III の 3 群に分けたところ, 透析導入リスクのオッズ比は重症度が増すにつれて有意に高くなった。
- 4) この組織学的重症度と臨床的重症度を加味することにより, 低リスク群, 中等リスク群, 高リスク群, 超高リスク群の 4 群に層別することが可能となった。

この IgA 腎症患者の透析導入リスクの層別化表を新たな予後分類として表 7 に提示した。

今回のリスクの層別化および各リスク群に対する治療指針はあくまでも後ろ向き多施設共同研究の結果から得られたものであり, 今後は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関する調査研究(主任研究者: 松尾清一 名古屋大学教授)において, 現在全国規模で展開中の「IgA 腎症の腎病理所見と予後の関連に関する前向き多施設共同研究」により検証し, 修正していく必要があることを強調したい。

## II. IgA 腎症の概要

### 1. 定義

慢性糸球体腎炎のうち, 糸球体メサンギウム細胞と基質の増殖性変化とメサンギウム領域への IgA を主体とする

沈着物を認めるものをいう。

### 2. 疫学

1968 年にフランスの J. Berger と N. Hinglais は, 糸球体への IgA と IgG の沈着を特徴とする腎炎が存在することを初めて報告した。以後, 世界各国でこの疾患が独立したものであるか否かの検討が行われ, 現在では慢性糸球体腎炎の一病型として確立している。わが国においては 1970 年代初期から活発な研究が行われ, 慢性糸球体腎炎のうち成人では 30%以上, 小児でも 20%以上を占めていることが明らかになった。わが国と同じように本症が多発する国としては, アジア太平洋地域の諸国とフランスその他の南欧諸国が知られており, 北欧や北米では比較的少ない。IgA 腎症発見時の症状は, わが国では偶然に健診などの機会に蛋白尿・血尿が発見されるもの(chance proteinuria and/or hematuria)が大多数を占めるが, 諸外国ではこの比率が低く, 肉眼的血尿や浮腫などの症候性所見の比率がわが国よりも高い。この差異は, 健診制度や腎生検施行対象症例の選択基準が異なるためと考えられている。ヨーロッパ諸国でも腎生検を活発に行っている地域では, わが国と同様に IgA 腎症の発症頻度が高く, しかも無症候性蛋白尿・血尿による発見の比率が高い。また, 性差についても, 諸外国では男性にやや多いとされるが, わが国では男性の比率は諸外国よりも低いことが知られており, これも腎生検の適応基準の相違がその一因と考えられている。また地域差に加えて, 北米においては北米先住民族に多発し黒人では稀であることも知られているため, 何らかの人種的要因の存在も想定されている。発見時の年齢は成人では 20 歳代, 小児では 10 歳代が多いが, 患者層はすべての年齢にわたっている。

1993 年に至って本症の 20 年予後がわが国とフランスから相次いで発表された。その結果は従来想定されていたよりも不良であって, 両国ともに腎生検後 20 年間の予後として 38%前後が末期腎不全に陥ると報告された。予後判定については腎生検光顕標本における組織障害度が最も信頼できる指標であるということには異論がなく, その他の臨床所見のなかで腎生検時の高血圧, 腎機能低下, 高度蛋白尿, 患者の高年齢などが予後判定上有用であることも共通した認識である。ただし, 一部の外国では男性のほうが女性より予後不良であるという報告や, 肉眼的血尿を呈した症例は相対的に予後良好であるという説があるが, これらの知見はわが国では確認されていない。

長期予後の正確な数字を決定するためには, 今後も各国からの追跡調査結果の集積が必要であるが, わが国におい



ては本症の症例数がきわめて多いことと、長期予後が比較的不良であることが明らかになってきたために、今後は全国的な共通基準のもとに症例の診断、予後判断および治療を行うことが重要であると認識されるようになった。

### 3. 成 因

IgA 腎症は、免疫組織学的に腎糸球体メサンギウム領域への IgA と補体 C<sub>3</sub> の顆粒状沈着を特徴とする。メサンギウム領域に沈着している IgA は主として IgA1 で、J 鎖を伴った 2 量体もしくは多量体であるが、その IgA の由来は粘膜系あるいは骨髄で産生されたものと考えられている。本症には適切な動物モデルがないため発症機序の解明は臨床症例の解析を待たねばならないところが多く、いまだ十分にはなされていない。しかし、本症は流血中の IgA 抗体と何らかの抗原、補体の複合体が腎糸球体に沈着して発症する免疫複合体疾患であるとする説が一般的である。それを示唆する所見としては、

- 1) 糸球体内の IgA の多くが補体成分と共存していること
- 2) 移植腎に短期間のうちに高率に再発すること
- 3) さらに少数の報告ではあるが、本症に罹患した腎臓を他の疾患を原因とする末期腎不全患者に移植すると、糸球体内の IgA 沈着が消失すること

などが知られている。しかし、免疫複合体を形成している抗原としては、ウイルス(EB, アデノ, 単純ヘルペスなど)、細菌抗原(ヘモフィルスパラインフルエンザなど)、食物抗原(グルテン, グリアジン, 大豆など)、自己抗原など諸説があり、その同定はいまだ十分にはなされていない。本症の約 50% に血清 IgA の高値が認められ、多くは家族性に IgA 抗体の産生が亢進していることも知られており、その機序として種々の細胞免疫異常も報告されている。最近、IgA1 ヒンジ部の糖鎖異常が報告され、その糖鎖異常をもつ凝集 IgA が抗原抗体複合物非依存性にメサンギウムに結合し、炎症を惹起する可能性も示唆されている。その他、糸球体および尿細管・間質にみられる炎症性病変に関与する因子としては、サイトカイン・ケモカイン・成長因子活性、補体活性、接着分子発現、活性酸素産生・放出、血小板凝集・凝固亢進、肥満細胞(mast cell)浸潤、さらには糸球体高血圧などがあげられている。これらは、本症以外の多くの糸球体疾患と共通した進展・増悪機序と考えられている。

## III. IgA 腎症の診断基準

IgA 腎症の診断基準は、1995 年度に厚生省特定疾患進行性腎障害調査研究班と日本腎臓学会の合同委員会より提唱され、2002 年にその一部が修正された。今回は、2002 年の「IgA 腎症診療指針—第 2 版—」で用いられていた診断基準を一部修正し、表 1 に記載する。

## IV. IgA 腎症の腎予後に関する新たな判定基準

IgA 腎症の予後を推定するための組織学的分類は、本症の末期腎不全への進展の危険因子と考えられる腎生検組織所見をもとに、現在までに多数報告されてきた<sup>1~6)</sup>。

わが国では、先述の「IgA 腎症診療指針—第 2 版—」において、IgA 腎症患者の予後は、メサンギウム細胞増殖と基質増加、糸球体の硬化、半月体の形成、ボウマン囊との癒着、尿細管・間質病変、血管病変の程度から、

- 1) 予後良好群：透析療法に至る可能性がほとんどないもの
- 2) 予後比較的良好群：透析療法に至る可能性が低いもの
- 3) 予後比較的不良群：5 年以上・20 年以内に透析療法に移行する可能性があるもの
- 4) 予後不良群：5 年以内に透析療法に移行する可能性があるもの

の 4 群に分類されている<sup>7)</sup>。この組織学的予後判定基準は、病変の多彩な IgA 腎症を組織学的重症度から 4 つに分類し、各群の腎予後との関連から治療を選択するためのツールとして、これまで重要な役割を果たしてきた。しかし、この分類は後述するいくつかの問題点を抱えており、必ずしも日常診療上有用な分類とは言い難く、エビデンスに基づいた新たな予後分類の必要性が指摘されてきた。そのような背景から、厚生労働省難治性疾患克服事業進行性腎障害に関する調査研究班に所属する施設を中心に、全国 16 の腎専門施設の協力を得て「IgA 腎症の腎病理所見と予後の関連に関する後ろ向き施設共同研究」を 2005 年 4 月より展開し、今回新たな予後分類を提示する。

### 1. 「IgA 腎症診療指針—第 2 版—」における予後判定基準の問題点

前述のように、「IgA 腎症診療指針—第 2 版—」では、腎生検光顕組織標本を用いて、メサンギウム細胞増殖と基質増加、糸球体の硬化、半月体の形成、ボウマン囊との癒着、尿細管・間質病変、血管病変の程度を半定量的または定性

表 1 IgA 腎症の診断基準

1. 臨床症状
 

大部分の症例は無症候であるが、ときに急性腎炎様の症状を呈することもある。ネフローゼ症候群の発現は比較的稀である。

一般に経過は緩慢であるが、20年の経過で約40%の患者が末期腎不全に移行する。
2. 尿検査成績
 

尿異常の診断には3回以上の検尿を必要とし、そのうち2回以上は一般の尿定性試験に加えて尿沈渣の分析も行う。

  - A. 必発所見：持続的顕微鏡的血尿<sup>注1)</sup>
  - B. 頻発所見：間欠的または持続的蛋白尿
  - C. 偶発所見：肉眼的血尿<sup>注2)</sup>
3. 血液検査成績
  - A. 必発所見：なし
  - B. 頻発所見：成人の場合、血清 IgA 値 315 mg/dL 以上(標準血清を用いた多施設共同研究による。)<sup>注3)</sup>
4. 確定診断
 

腎生検による糸球体の観察が唯一の方法である。

  - A. 光顕所見：単状分節性からびまん性全節性(球状)までのメサンギウム増殖性変化が主体であるが、半月体、分節性硬化、全節性硬化など多彩な病変がみられる。
  - B. 蛍光抗体法または酵素抗体法所見：びまん性にメサンギウム領域を主体とする IgA の顆粒状沈着<sup>注4)</sup>
  - C. 電顕所見：メサンギウム基質内、特にパラメサンギウム領域を中心とする高電子密度物質の沈着

## [付記事項]

1. 上記の 2-A、2-B、および 3-B の 3 つの所見が認められれば、本症の可能性が高い。ただし、泌尿器科的疾患の鑑別診断を行うことが必要である。
2. 本症と類似の腎生検組織所見を示しうる紫斑病性腎炎、肝硬変症、ループス腎炎などとは、各疾患に特有の全身症状の有無や検査所見によって鑑別を行う。
  - 注 1) 尿沈渣で、赤血球 5~6/HPF 以上
  - 注 2) 急性上気道炎あるいは急性消化管感染症後に併発することが多い。
  - 注 3) 全症例の半数以上に認められる。従来の基準のなかには成人の場合、半数以上の患者で血清 IgA 値は 350 mg/dL 以上を呈するとされていたが、その時点では IgA の標準化はなされていなかった。
  - 注 4) 他の免疫グロブリンと比較して、IgA が優位である。

下線は第3版での改正部位

的に評価し、IgA 腎症患者の予後を前記の4つに分類している。

この予後判定基準では、糸球体硬化率と間質の線維化(慢性病変)の程度が予後判定に重要とされている一方で、他の慢性病変であるメサンギウム基質増加、ボウマン囊との癒着、線維性半月体や、急性病変であるメサンギウム細胞増殖、細胞性・線維細胞性半月体の程度は、糸球体の硬化と並列的に扱われているが、果たしてこれらの病変の予後に与えるインパクトが同等かどうかは検証されていない。また、予後判定基準に採用されているボウマン囊との癒着が、管外性病変や分節性硬化病変とは関係しない狭義の癒着病変なのか、または線維性小半月体を含む癒着なのかが明らかにされていない点は、国際 IgA 腎症ネットワーク(International IgA Nephropathy Network)・世界腎病理協会(Renal Pathology Society)・国際腎臓学会の共同作業により作成さ

れ、2009年に報告された「IgA 腎症オックスフォード分類」<sup>8,9)</sup>において、癒着が前者と定義されていることから問題となる。さらに、糸球体の硬化には全節性のみならず分節性硬化もあり、また、半月体の形成には細胞性・線維細胞性(急性病変)と線維性半月体(慢性病変)が存在するが、これらの区別はなされていない。細胞性・線維細胞性半月体に代表される糸球体の急性病変はステロイド治療によって改善しうることから、急性病変と慢性病変が区別されていない現行の予後判定基準は、治療上有用な指針とは言い難い。また、現行の予後判定基準では臨床所見は予後判定上の参考基準にとどまっているため、臨床所見と組織所見が乖離する症例、例えば腎組織障害が軽度であるのに、尿蛋白が多い症例において臨床所見をどの程度重視するのかが不明である。

もう一つの大きな問題点は、各施設や個人の間でこの判

定基準の解釈に相違が生じていることである。すなわち、原文において「糸球体の硬化・半月体の形成・ボウマン嚢との癒着」という並列的な表現がなされているために、これらのうち最も出現頻度の高い病変の総糸球体数に対する割合(%)を判定基準として採用するという考え方(以下、OR分類、分割システム(split system))と、3つの病変のいずれかを有する糸球体を加算し総糸球体数に対する割合(%)を判定基準として採用するという考え方(以下、AND分類、塊状システム(lumped system))の2つの異なる解釈が可能となってしまう。4つの予後分類を10%と30%で区切っている現状でAND分類を用いた場合、病変をもつ糸球体を加算していくために障害度(%)が増し、OR分類に比べてより重症な群に分類される症例が多くなる。すなわち、どちらの分類を用いるかによって同一症例が異なる群に分類されてしまう危険性が生じている<sup>10)</sup>。

このような背景から、現行の予後分類の判定基準となっている各腎病理所見が腎機能予後といかに関連するかを明らかにし、IgA腎症診療指針における予後判定基準のブラッシュアップを図った。なお、本研究報告は、「IgA腎症の腎病理所見と予後の関連に関する後ろ向き多施設共同研究(以下、後ろ向き多施設共同研究)」の結果(論文投稿中)に基づいて作成した。

## 2. 透析導入リスクに基づく層別化

### 1) 腎病理所見評価法

糸球体病変の評価にあたっては、全節性硬化、半月体(細胞性、線維細胞性、線維性)、癒着、虚脱、分節性硬化・硝子化、メサンギウム細胞増殖、管内性炎症細胞浸潤、糸球体毛細管係蹄壊死を病変パラメータとして選択し、その病変を認める糸球体の数を算出し全糸球体数に対する割合を%で記載した。また、間質病変は、腎皮質における炎症細胞浸潤の拡がりや間質幅(間質領域/糸球体と大血管を除く腎皮質面積)を10%ごとの割合で記載し、血管病変では、小動脈(多くは小葉間動脈)内膜の線維性肥厚の程度(内膜の厚さ/全層の厚さ×100:<25%, 25~50%, 50%<)と細動脈内膜の硝子化の有無を記載した<sup>11,12)</sup>。

以上の病変パラメータは、前述のオックスフォード分類における定義(表2)<sup>8,9)</sup>に基づいて評価し、スコアシートの作成による定量的評価法は、同分類で採用された評価基準とほぼ一致していたことから、本研究における組織学的評価法は国際基準に沿うものであると言える<sup>11,12)</sup>。したがって、本研究における“癒着”の判定は、「糸球体毛細管係蹄とボウマン嚢の間の連続した領域を指し、管外性病変や分節性硬化病変とは区別される」との定義に従った。

### 2) 腎予後と関連する腎病理所見

まず、透析導入と腎病理所見との関連を、「IgA腎症診療指針—第2版—」における予後判定基準で用いられた糸球体病変<sup>7)</sup>とオックスフォード分類で予後関連因子とされた病変パラメータ<sup>8,9)</sup>を参考に、びまん性メサンギウム細胞増多、管内細胞増多、癒着、細胞性または線維細胞性半月体、全節性糸球体硬化、分節性糸球体硬化および線維性半月体を独立変数とし、従属変数を短期的透析導入と中・長期的透析導入に分けてロジスティック回帰分析にて検討した。その結果、びまん性メサンギウム細胞増多(メサンギウム細胞増多を呈する糸球体が全糸球体の50%以上か未満か)は単変量解析において腎予後(透析導入)との関連を示した( $p < 0.01$ )ものの、多変量解析では関連を示さず、管内細胞増多は単変量・多変量解析のいずれにおいても腎予後との関連を示さなかった。さらに、従来の予後判定基準で採用されていたボウマン嚢との癒着は、前記のオックスフォード分類の定義に従って厳密に評価したところ、単変量・多変量解析のいずれにおいても予後関連因子としては選択されなかった。一方、細胞性または線維細胞性半月体と全節性糸球体硬化は、短期的および中・長期的透析導入のいずれとも有意な関連を示したのに対し、分節性糸球体硬化と線維性半月体は短期的透析導入のみと有意な関連を示した。以上より、IgA腎症の透析導入と関連する糸球体病変は、急性病変としての細胞性半月体、線維細胞性半月体および慢性病変としての全節性硬化、分節性硬化、線維性半月体であることが示された(表3)。これら各病変の代表的な光顕像を図1(A~G)に示す。

なお、これらの病変がオックスフォード分類を構成する腎予後予測因子としての病変と一部異なっている点は、今後検討すべき課題と考えられる<sup>13)</sup>。

### 3) 塊状システム(lumped system)を用いた組織学的重症度分類

われわれは以前に、「糸球体の硬化・半月体の形成・ボウマン嚢との癒着」の3つの病変パラメータを用いて、10%と30%を区切りとした旧判定基準でOR分類(split system)を行った場合、血清1/Crの経年的変化率は予後良好群、予後比較的良好群、予後比較的不良群の間に有意な差を示さず、旧分類ではこれら3群の腎予後の識別が困難なことを示した<sup>14)</sup>。

また、1995年に厚生省進行性腎障害調査研究班において作成された腎生検データベースを用いて、腎生検から7年後の透析導入リスクを解析したWakaiらの報告<sup>15)</sup>でも、予後良好群に対する透析導入の相対危険度は、予後不良群に

表 2 糸球体における病変の定義(IgA 腎症オックスフォード分類)

びまん性(diffuse)：50%以上の糸球体に病変の分布を示す。

巣状(focal)：50%未満の糸球体に病変の分布を示す。

全節性(global)：糸球体毛細血管係蹄の50%を超える病変(分節性と全節性硬化の定義に関しては下記参照)

分節性(segmental)：糸球体毛細血管係蹄の50%に満たない病変(少なくとも糸球体毛細血管係蹄の半分が保存されている。)(分節性と全節性硬化の定義に関しては下記参照)

管内性細胞増多(endocapillary hypercellularity)：糸球体毛細血管係蹄の管腔内の細胞数の増加による細胞増多で、管腔の狭小化を引き起こす。

核崩壊(karyorrhexis)：アポトーシスや濃縮/断片化した核の存在

壊死(necrosis)：フィブリンの滲出や核崩壊を伴った糸球体基底膜の断裂。壊死の基準を満たすには、少なくともこれらのうち2つの病変の存在が必要

糸球体基底膜二重化(GBM duplication)：糸球体基底膜が二重の輪郭を示し、管内性細胞増多を伴っていてもいなくてもよい。

メサンギウム基質増生(increased mesangial matrix)：メサンギウムの細胞外基質の増加で、その毛細血管腔間の幅が少なくとも2つの分節においてメサンギウム細胞核2個分を越える。

硬化(sclerosis)：細胞外基質の増加により毛細血管腔が閉塞した病変を指し、硝子化や泡沫細胞を伴っていてもいなくてもよい。

癒着(adhesion)：糸球体毛細血管係蹄とポウマン囊の間の連続した領域を指し、管外性病変や分節性硬化病変とは区別される。

分節性硬化(segmental sclerosis)：糸球体毛細血管係蹄の硬化がみられるが、すべての係蹄に及ばないもの

全節性硬化(global sclerosis)：すべての糸球体毛細血管係蹄が硬化した病変

虚脱/虚血糸球体(collapsed/ischemic glomerulus)：糸球体毛細血管は虚脱し、ポウマン囊の肥厚やポウマン腔の線維化を伴う場合がある。

管外病変(extracapillary lesions)は以下の亜型に分かれる。

管外性細胞増殖または細胞性半月体(extracapillary cellular proliferation or cellular crescent)：3層以上の管外性細胞増殖があり、その成分として細胞が50%を超える病変。さらに、この病変が糸球体円周に占める%によりさらに層別される(<10%、10~25%、26~50%、>50%)。

管外性線維細胞増殖または線維細胞性半月体(extracapillary fibrocellular proliferation or fibrocellular crescent)：細胞が50%未満で細胞外基質が90%未満の組み合わせからなる線維細胞増殖。さらに、この病変が糸球体円周に占める%により層別される(<10%、10~25%、26~50%、>50%)。

管外性線維増殖または線維性半月体(extracapillary fibrous proliferation or fibrous crescent)：90%以上の細胞外基質からなるポウマン囊円周の10%を超える管外性線維性病変。さらに、この病変が糸球体円周に占める%により層別される(10~25%、26~50%、>50%)。虚血性廃退性糸球体は除く。

メサンギウム細胞増多(mesangial hypercellularity)は以下の亜型に分類される。

正常(normal)：メサンギウム基質に3個以下のメサンギウム細胞が見られる。

軽度(mild)：メサンギウム基質に4~5個のメサンギウム細胞が見られる。

中等度(moderate)：メサンギウム基質に6~7個のメサンギウム細胞が見られる。

高度(severe)：メサンギウム基質に8個以上のメサンギウム細胞が見られる。

注意：最も細胞に富む分節を評価することにより個々の糸球体が評価される。

(文献9より引用)

表 3 IgA 腎症の透析導入と関連する糸球体病変

【急性病変】	
・細胞性半月体	cellular crescent
・線維細胞性半月体	fibrocellular crescent
【慢性病変】	
・全節性硬化(球状硬化)	global sclerosis
・分節性硬化	segmental sclerosis
・線維性半月体	fibrous crescent

おいてのみ有意に高いが、予後比較的良好群や予後比較的不良群との間には統計学的な有意差は認められていない。

さらに、病変パラメータを定量的に診断するという実践的現場においては、病変パラメータをもつ糸球体数の全糸球体数に対する割合をパラメータごとに算出するという作業は煩雑であり、一般に受け入れられにくい。このような理由から、新分類においては、細胞性半月体(係蹄壊死を含む)、線維細胞性半月体(以上が糸球体の急性病変)、全節性糸球体硬化、分節性糸球体硬化、線維性半月体(以上が糸球体の慢性病変)の5つの病変のいずれかをもつ糸球体が、全糸球体数のうちの何%を占めるか、という基準を用いた<sup>10,16)</sup>。すなわち、前記の透析導入と関連する病変のい