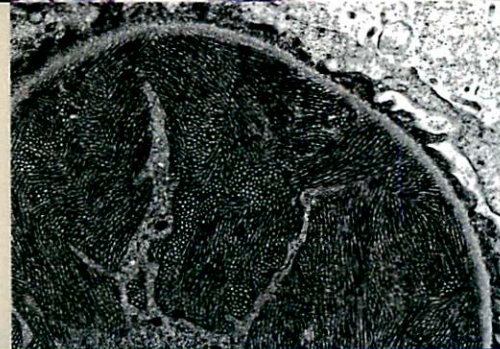
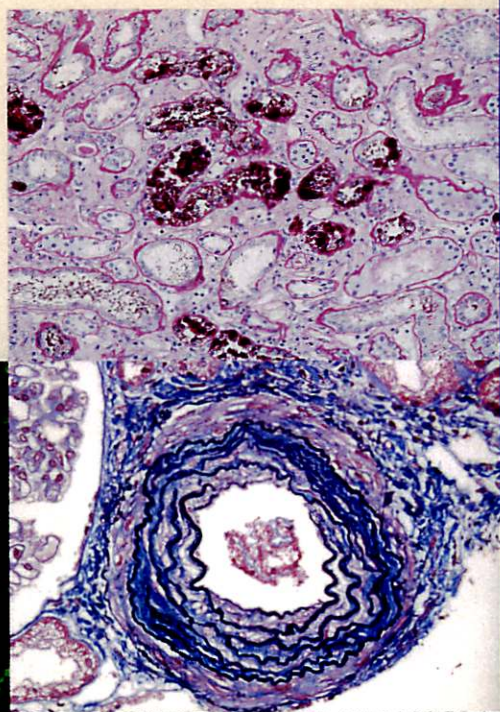
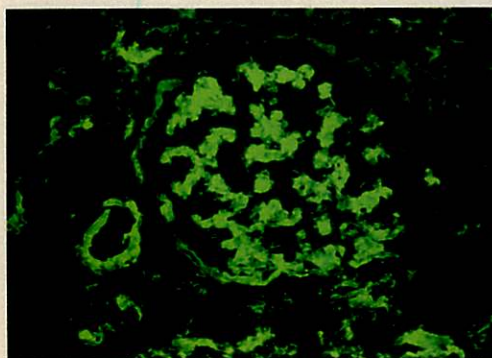


腎生検 プラクティカルガイド

より深い臨床診断へのアプローチ

編集

西 慎一



目次

序論 腎生検の歴史	荒川 正昭	1
-----------	-------	---

I 総論 9

1 腎生検の適応と患者への説明	藤井 秀毅	10
2 腎生検前に必要な検査と処置—抗血小板薬と抗凝固薬服用者への対応	門口 啓	13
3 腎生検の手法と検査後管理—進め方と合併症への対応	伊藤 純	18
4 優れた腎生検標本とは	原 重雄	21

II 各論 33

1 正常腎組織と加齢変化	西 慎一	34
2 腎生検組織の評価法—低倍から高倍への観察手順	西 慎一	40
3 糸球体腎炎像を理解するためのイラスト解説	西 慎一	44
4 糸球体疾患の組織像		51
A. 原発性糸球体疾患		51
1. 微小（糸球体）変化	西 慎一, 上野 光博	51
2. 微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）	阿部 文	54
3-1. メサングウム増殖性腎炎	西 慎一	64
3-2. 膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）	後藤 俊介	71
4. 膜性腎症（MN）	竹田 陽子	76
5. 管内増殖性糸球体腎炎	河野 圭志	84
6. 管外増殖性糸球体腎炎（半月体形成性糸球体腎炎）	中井健太郎	90
B. 続発性糸球体疾患		97
1. 糖尿病性腎症	吉田 一浩	97
2. ループス腎炎	伊藤 由美	104
3. 血栓性微小血管症（TMA）	岡 一雅	113
4. パラプロテイン腎症	今井 直史	121
5-1. Fabry 病	藤井 秀毅	133
5-2. Alport 症候群	藤井 秀毅	138
5 尿細管間質疾患の組織像		142
1. 尿細管間質の炎症性変化	岡 一雅	142
2. 尿細管間質の変性像	岡 一雅	148
3. 血管系組織の病変	原 重雄	160

III ケーストレーニング 169

- ① 71歳女性, 突然発症した著明な下腿浮腫……………阿部 文・梅津 道夫 170
- ② 25歳女性, 初回妊娠時より持続する蛋白尿……………阿部 文・梅津 道夫 175
- ③ 25歳男性, 下腿を中心とした紫斑と膝関節痛……………西 慎一 180
- ④ 41歳女性, 3年間続く尿蛋白・尿潜血 (B型肝炎合併)……………後藤 俊介・梅津 道夫 184
- ⑤ 58歳男性, 下腿浮腫と突然の高血圧……………竹田 陽子・梅津 道夫 188
- ⑥ 69歳男性, 骨折後の持続感染と下腿浮腫 (高血圧・糖尿病合併)
……………河野 圭志・梅津 道夫 192
- ⑦ 58歳男性, 喘息発作と全身倦怠感 (ステロイド治療中)……………中井健太郎・梅津 道夫 196
- ⑧ 66歳男性, 下腿浮腫と腎機能障害 (糖尿病治療中)……………吉田 一浩 200
- ⑨ 34歳女性, 円盤状皮疹と下腿浮腫 (SLE治療中)……………伊藤 由美 204
- ⑩ 72歳女性, 尿蛋白・全身浮腫で血液透析導入 (C型肝炎合併)……………今井 直史 209

索引…………… 215

2 ループス腎炎

判読のポイント

ここを見逃すな！

すべての原発性糸球体疾患にみられる組織所見が出現する（dense deposit diseaseを除く）。Class I, II以外では、糸球体ごとに病変が異なる。つまり均一性が認められない傾向がある。

International Society of Nephrology/Renal Pathology Society (ISN/RPS) 分類に従い診断する（表1）。すべての染色を利用し、活動性病変と慢性病変を判定する（表2）。

表1 ループス腎炎のISN/RPS (2003) 分類

I型 微小メサンギウムループス腎炎

- ・光顕では正常の糸球体であるが、蛍光抗体法ではメサンギウムに免疫沈着物が認められる。

II型 メサンギウム増殖性ループス腎炎

- ・メサンギウム細胞増殖またはメサンギウム基質の増加が光顕で認められる。程度は問わない。
- ・蛍光抗体法ではメサンギウムに免疫沈着物が認められる。
- ・蛍光抗体法、あるいは電顕で少量の孤立性の沈着物が上皮下または内皮下に認められることもあるが、光顕では認めない。

III型 巣状ループス腎炎

- ・活動性もしくは非活動性の病変が全糸球体の50%未満に認められるもの。
- ・病変は管内性病変でも管外性病変でもよい。
- ・病変の拡がりは分節性でも全節性でもよい。
- ・内皮下沈着物を巣状に認めるのが典型的である。
- ・メサンギウム病変はあってもなくてもよい。
 - III (A) 巣状増殖性ループス腎炎
 - III (A/C) 巣状増殖性および硬化性ループス腎炎
 - III (C) 巣状硬化性ループス腎炎
- (A) 活動性病変 (A/C) 活動性および慢性病変 (C) 癒痕を示す慢性非活動性病変
 - *尿細管萎縮、間質の炎症、線維化、動脈硬化その他の血管病変を記載し、程度（軽度、中等度、高度）を示すこと。
 - *活動性病変、および硬化性病変を有する糸球体の割合を示すこと。

IV型 びまん性ループス腎炎

- ・活動性もしくは非活動性の病変が全糸球体の50%以上に認められるもの。
- ・管内性病変でも管外性病変でもよい。
- ・内皮下沈着物をびまん性に認めるのが典型的である。
- ・メサンギウム病変はあってもなくてもよい。
- ・病変を有する糸球体の50%以上が分節性病変である場合、びまん性分節性ループス腎炎 (IV-S)
- ・病変を有する糸球体の50%以上が全節性病変である場合、びまん性全節性ループス腎炎 (IV-G)
 - IV-S (A) びまん性分節性増殖性ループス腎炎
 - IV-S (A/C) びまん性分節性増殖性および硬化性ループス腎炎
 - IV-S (C) びまん性分節性増殖性硬化性ループス腎炎
 - IV-G (A) びまん性全節性増殖性ループス腎炎
 - IV-G (A/C) びまん性全節性増殖性および硬化性ループス腎炎
 - IV-G (C) びまん性全節性増殖性硬化性ループス腎炎
- (A) 活動性病変 (A/C) 活動性および慢性病変 (C) 癒痕を示す慢性非活動性病変
 - *尿細管萎縮、間質の炎症、線維化、動脈硬化その他の血管病変を記載し、程度（軽度、中等度、高度）を示すこと。
 - *フィブリノイド壊死または細胞性半月体（線維細胞性半月体）を有する糸球体の割合を示すこと。

表1 つづき

V型 膜性ループス腎炎

- ・光顕，蛍光抗体法，電顕で上皮免疫沈着物またはその形態的遺残が認められるもの。
- ・分節性でも全節性でもよい。
- ・メサンギウム病変はあってもなくてもよい。
- ・Ⅲ型またはⅣ型と併存することがある。その場合は両者を診断名とする。
- ・V型ループス腎炎は進行した硬化性病変を呈することがある。

VI型 進行した硬化性ループス腎炎

- ・90%以上の糸球体が全節性硬化を呈するもの。

表2 活動性および慢性糸球体病変の定義

活動性病変

管内細胞増多（内皮細胞または白血球の浸潤）/核崩壊像
 糸球体基底膜の断裂/フィブリノイド壊死
 細胞性半月体，線維細胞性半月体
 光顕でも確認しうる内皮下沈着物（ワイヤーループ）
 係蹄内に認められる沈着物（ヒアリン血栓）

慢性病変

全節性糸球体硬化，分節性糸球体硬化
 癒着
 線維性半月体

一方，ISN/RPS分類には，間質尿細管病変と血管病変に関する評価が含まれていない，lupus vasculopathyも重要な所見であり，これらの病変も確認する必要がある。

a. 光顕所見 (図1)**1) 低倍率での観察****i) HE染色**

SLEでは，ワイヤーループ病変（wire loop lesion）（活動性病変：A）がある場合は，このHE染色で観察すると最も発見しやすい。糸球体毛細血管内皮細胞下腔に沿って弓状，輪状にeosin好性（濃ピンク色）沈着物が認められる。

ii) PAS染色

管内増殖変化（活動性病変），半月体形成（活動性病変）の有無を確認する。これらの病変があればⅢ型かⅣ型である。50%以上の糸球体に病変がみられればⅣ型（図1：上段左）となる。間質の細胞浸潤，尿細管炎の程度も観察する。

iii) PAM染色

分節性硬化や全節性硬化（慢性病変：C）がないか確認する。あれば，やはりⅢ型かⅣ型，Ⅵ型を考える必要がある。これらの所見が50%以上の糸球体に病変がみられればⅣ型，90%以上ならⅥ型である。

iv) Masson-Trichrome染色

間質の線維化の程度を観察する。間質線維化は不可逆性慢性病変であり腎機能の予後に影響する因子である。

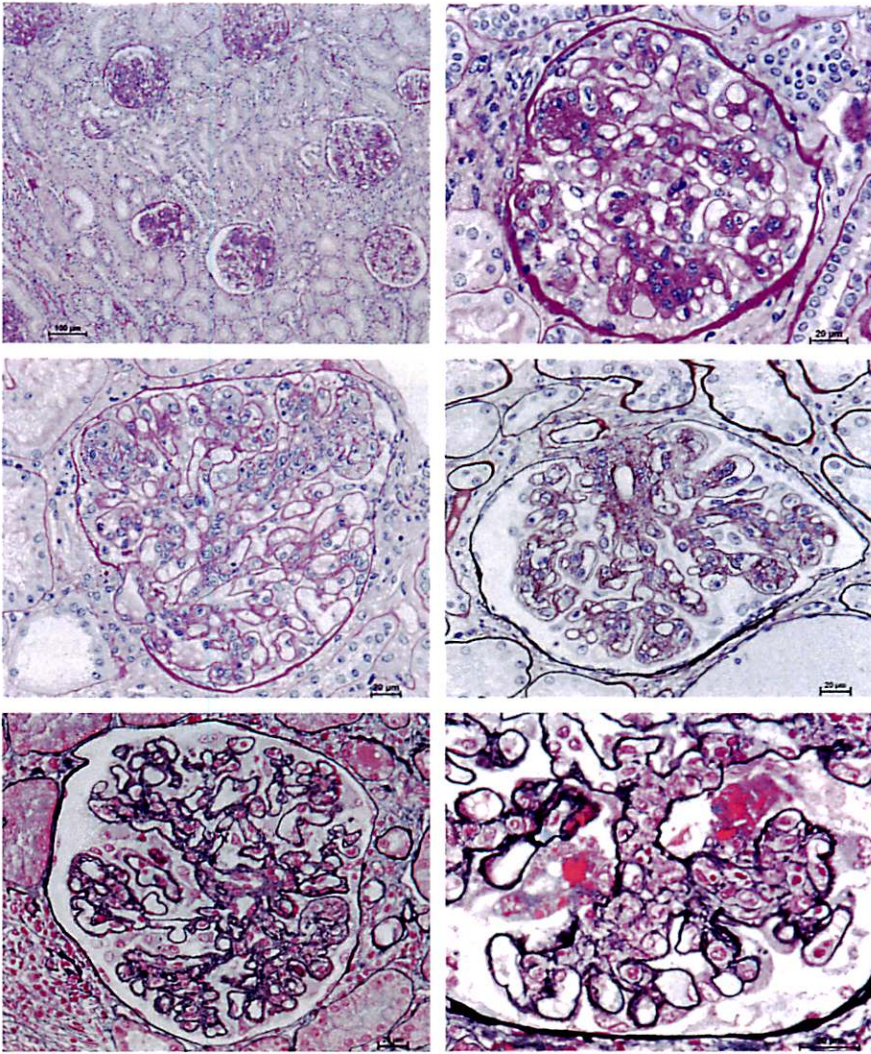


図1 光顕所見解説①

- 上段左：PAS染色弱拡大像。9個の糸球体があるが、そのうち少なくとも6個には分節性または全節性の管内細胞増多がみられる。軽度のメサンギウム増殖も伴っている。右下の糸球体にはほとんど病変がないようにみえる。このように、糸球体ごとに病変の質や程度が異なるのもループス腎炎の特徴である。この症例はIV-G(A)と診断された(×100)。
- 上段右：PAS染色。3時、4時、6時、10時方向のメサンギウム領域には、それぞれ3個以上の細胞核が確認できる。沈着物の有無はMasson-Trichrome染色などでも確認が必要であるが、この染色法ではメサンギウム領域以外に病変は認められず、II型が疑われる(×400)。
- 中段左：PAS染色。糸球体の上半分の係蹄内には、腫大した内皮細胞や、リンパ球と思われる小円形細胞などにより、内腔が細胞成分で占められている。ヘマトキシリンで濃く染まる小さな核は破碎した核あるいはアポトーシスに陥った核の断片である(karyorrhexis:核崩壊像)。メサンギウム基質は細網化し、メサンギウム領域と係蹄の境界が不明瞭である。このような状態をメサンギウム融解という。活動性病変を伴う管内細胞増多の所見である(×400)。
- 中段右：PAM染色。分節性のメサンギウム細胞増殖がみられる。糸球体基底膜が二重化し、その間にメサンギウム細胞が間入したような箇所もみられる(7時方向、11時方向)。ループス腎炎はしばしばこのようなMPGN様の病変をみる。全節性にspikeの形成もみられる(×400)。
- 下段左：PAM Masson-Trichrome染色。全節性に上皮下沈着物がみられる。この染色法では赤に染色される。沈着物の大きさはさまざまで、沈着物の多い係蹄と少ない係蹄があり、原発性膜性腎症に比べ、沈着物の大きさや分布が不均一である。4時方向の係蹄には管内細胞増多と、上皮下沈着物が認められる。IV+V型と診断された症例である(×400)。
- 下段右：PAM Masson-Trichrome染色。糸球体毛細血管腔内に管内細胞増多がみられ、糸球体基底膜の一部の走行が不明瞭になっている。基底膜の断裂が疑われる。この糸球体では2カ所で断裂が疑われ、Bowman腔に、明るいオレンジに染まるフィブリンも観察される。係蹄壊死と呼ばれる所見であり活動性が高いことを意味する。また、上皮下沈着物も観察されるIV+V型と診断された症例である(×600)。

v) Elastica 染色

Masson-Trichrome 染色とも合わせて、血管壁への沈着物の有無、糸球体や間質血管のフィブリノイド壊死（活動性病変）、動脈炎、静脈炎、血栓、動脈硬化など lupus vasculopathy の所見を確認する。

2) 高倍率での観察

i) HE 染色, PAS 染色

ループス腎炎の場合、1 領域に 3 個以上の細胞核が確認できればメサンギウム細胞増加（活動性病変ではない）があると定義する。メサンギウム増加がなければ I 型である。メサンギウム細胞増加があり、蛍光抗体法でも沈着物がメサンギウム領域のみに認められれば II 型とする（**図 1**：上段右）。わずかな上皮細胞下腔、内皮細胞下腔の沈着物が光顕で確認されるときは II 型から除外する。これには PAM 染色、Masson-Trichrome 染色を用いて診断する。IV 型に関しては、糸球体ごとの病変の拡がりを観察し、全節性か (G) 分節性か (S) に細分類する。

管内増殖変化が目立つ部位に一致して、濃縮した核片である核崩壊像 (karyorrhexis : apoptotic body ; 活動性病変) がみられることもある（**図 1**：中段左）。細胞性半月体にはフィブリン析出（活動性病変）を伴うことがある（**図 1**：下段右）。フィブリンは Masson-Trichrome 染色では赤く染色される。

ii) PAM 染色

基底膜の断裂、spike 形成や点刻像などの膜性変化、および糸球体基底膜二重化（活動性病変か否か不明）などの有無を観察する（**図 1**：中段右）。

iii) Masson-Trichrome 染色

Masson-Trichrome 染色で沈着物とヒアリン血栓（活動性病変）を確認する。PAS 染色で、I 型あるいは II 型かと思われる組織でも、Masson-Trichrome 染色で観察すると内皮下沈着物が認められることがあり、その場合は III または IV 型と判定される。沈着物が糸球体毛細血管基底膜の全周にわたって存在する病変を本来は wire loop lesion（活動性病変）と呼び、Masson-Trichrome 染色、HE 染色が観察に適している（**図 2**：上段左、右）。同様の沈着物が糸球体毛細血管内腔に認められるものをヒアリン血栓（活動性病変）と呼ぶ（**図 2**：中段左、右）。ループス腎炎にみられる上皮細胞下腔沈着物は大小不同であることが多い（**図 1**：下段左）。光顕、電顕、蛍光抗体法のいずれかで上皮細胞下腔沈着物がびまん性、全節性にみられる場合に V 型と判定されるが、光顕で上皮細胞下腔沈着物が認められる場合は、その拡がりが巣状分節性であっても、電顕で観察すると、びまん性全節性に沈着物が認められることもある。したがって、組織型の判定には光顕だけでなく電顕も参考となる。

Masson-Trichrome 染色ではフィブリン（活動性病変）が明赤色に染色される。管内細胞増多や半月体形成とともに観察されることが多い。

iv) Elastica 染色

低倍率での所見を参考にする。

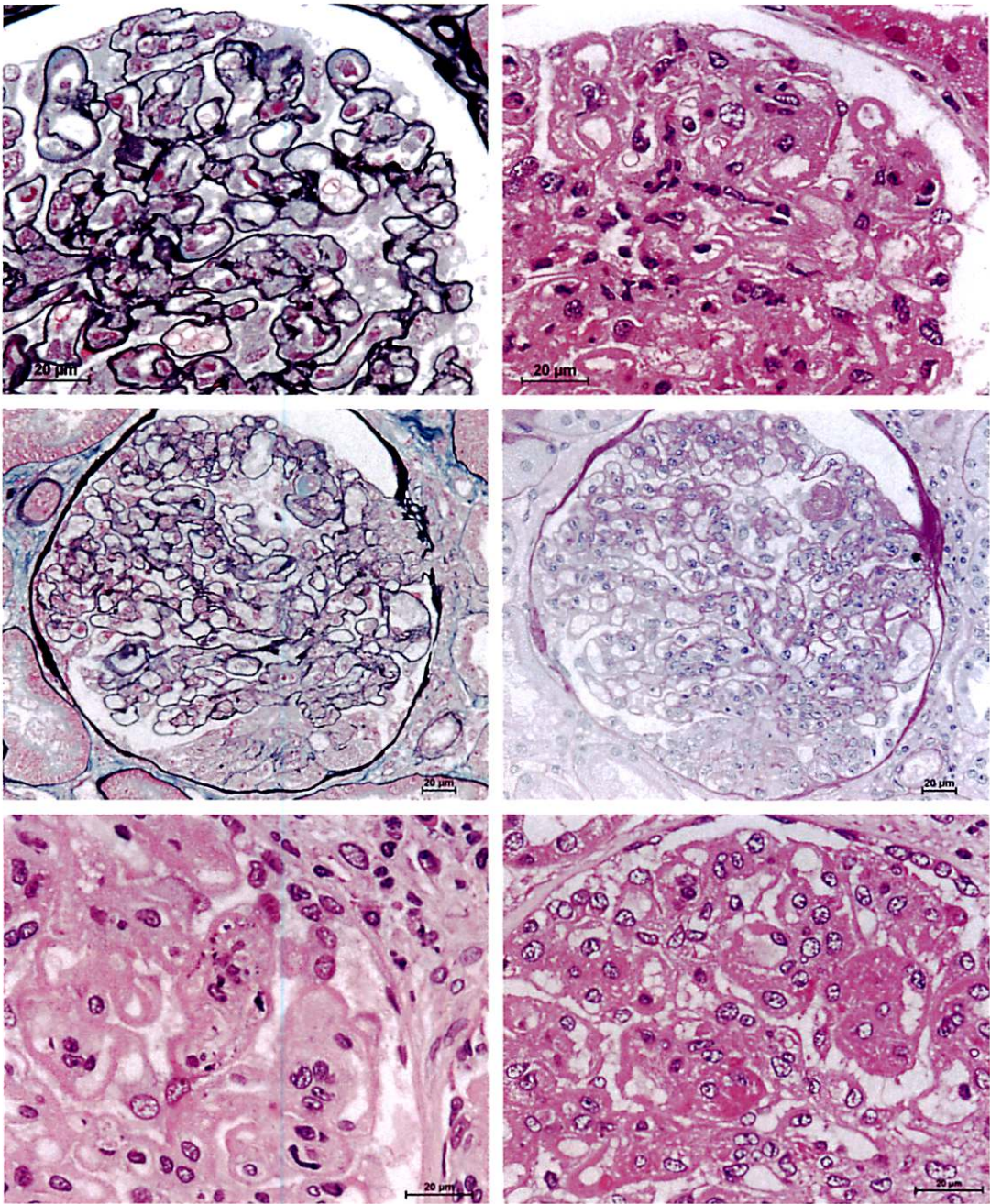


図2 光顕所見解説②

- 上段左：PAM Masson-Trichrome 染色。係蹄に沿って全周性に弓状に水色に染まる沈着物が認められる（×600）。
- 上段右：HE 染色。同病変を HE 染色でみたときに「ワイヤーループ病変」と表現する（×600）。
- 中段左：PAM Masson-Trichrome 染色変法。中段右：PAS 染色。1 時方向の係蹄内にはヒアリン血栓が認められる。3 時方向には癒着病変、6 時方向には細胞性半月体がみられる。軽度のメサンギウム増殖も伴っている。10 時方向の係蹄に内皮下沈着物も認められる（×400）。
- 下段左：HE 染色。核崩壊像。メサンギウム領域、および係蹄内にヘマトキシリンに濃染する細かい核破砕物質が認められる。内皮細胞下腔にワイヤーループ病変も認める（×600）。
- 下段右：HE 染色。中央のメサンギウム領域に赤紫色の粒状のヘマトキシリン体がみられる。遭遇する頻度は低く、ISN/RPS 分類からは外されているが、唯一の特異的所見である。これがみられれば、ループス腎炎と診断してよい（×600）。

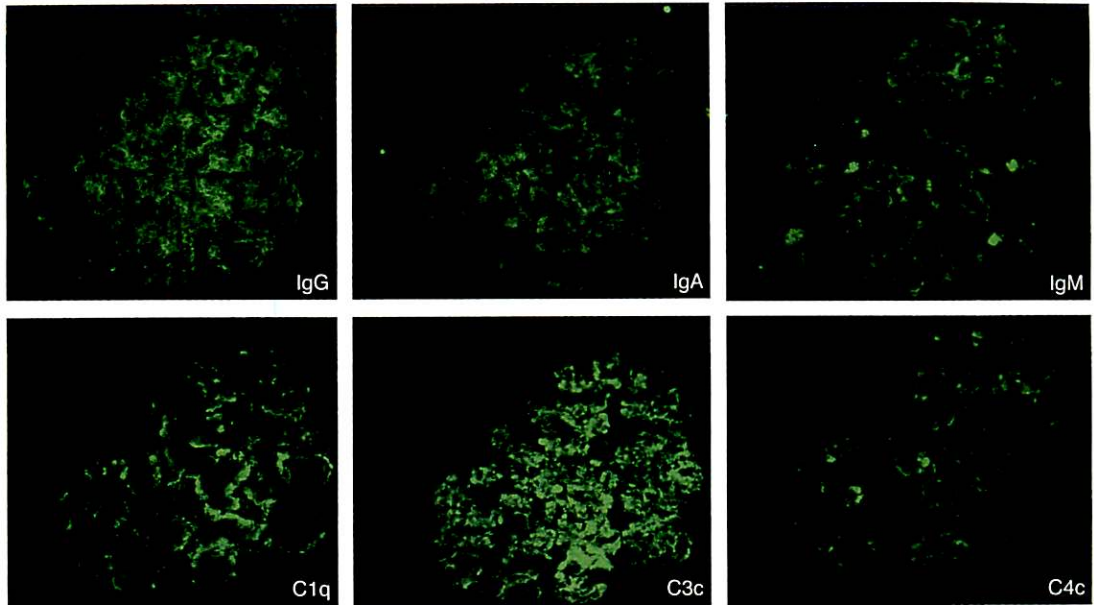


図3 蛍光抗体法所見解説

メサンギウム領域および係蹄に、C1qの沈着と、すべての免疫グロブリンの沈着がみられる (full house pattern)。係蹄のIgG沈着はfine granular patternで全節性に沈着しており、膜性変化を伴っていると思われる。また、C3cはメサンギウム領域および糸球体基底膜に非常に強く沈着しており、MPGN様の変化も疑われる (×400)。

b. 蛍光抗体法所見

基本所見はC1q沈着をはじめ多彩な免疫グロブリン、補体の沈着が多彩にみられることである。

IgGは90%以上で陽性となる。他の免疫グロブリンも種々の程度に陽性となることが多く、すべての免疫グロブリン沈着が認められるものをfull house patternと呼ぶ(図3)。補体系ではC1q、C3は70~80%以上で陽性である。C1q沈着は補体カスケード古典経路の活性化を意味し、ループス腎炎に特異性が高い。V型の場合はIgGが糸球体基底膜に沿って顆粒状に沈着を認め、原発性膜性腎症との鑑別が問題になるが、ループス腎炎V型ではIgG4は通常陰性で、IgG3が優位である。

c. 電顕所見

基本所見は多彩な高電子密度沈着物(EDD)を認めることである。virus like particlesはループス腎炎の診断では感度も特異度も高い所見である。

電子顕微鏡所見は光顕、蛍光抗体法の補助的な役割を持つ。上皮細胞下腔沈着物、内皮細胞下腔沈着物、メサンギウム沈着物と、すべての領域にEDDを認めるときは、ループス腎炎を疑う必要がある。沈着物は電子密度が不均一であることが多く、tubular structure, finger print structure(指紋様沈着物)やorganized deposit(straight microfilaments)(図4:左)と呼ばれる特殊な構造がみられることがあり、ループス腎炎以外ではあまりみられない所見である。細胞質内(糸球体内皮細胞の頻度が高い)にvirus like particles(microtubular structure)(図4:右)が高頻度に認められることが知られている。尿細管基底膜にEDDが認められる頻度が高い。電顕所見として注意すべき点である。

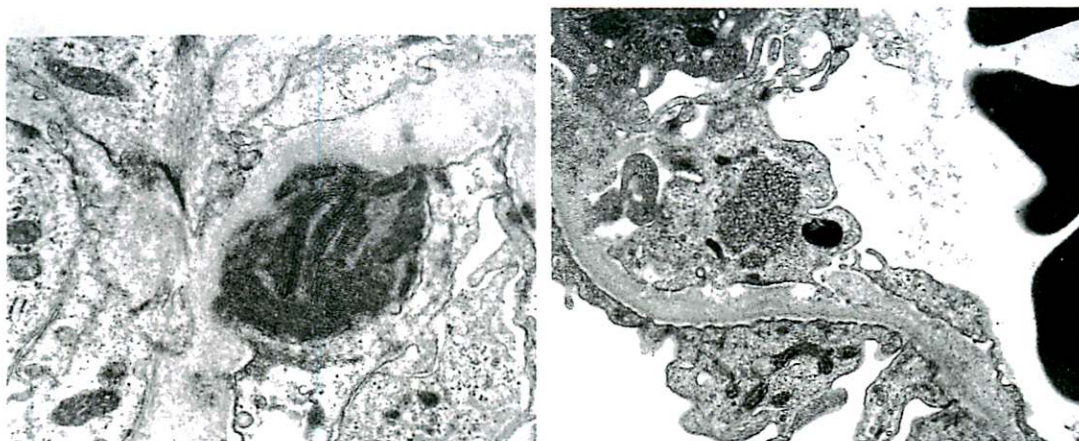


図4 電顕所見解説

左：上皮下沈着物の中に tubular structure が認められる (×8,000).

右：内皮細胞の細胞質内に virus like particles (microtubular structure) が認められる (×8,000).

鑑別のポイント

臨床的に SLE と診断されている場合は、組織学的に免疫沈着物が確認できればループス腎炎と診断できるが、診断基準を満たさない場合は判断が難しい。ループス腎炎に特徴的な所見を認めるものの、SLE の診断基準を満たさない例に遭遇することもある。SLE の中には、腎障害が先行するものもみられ、後に SLE としての症状や多臓器の障害が顕在化してくることもあるので、注意を要する。

ループス腎炎は多彩な組織所見があらゆる箇所に出現するが、ループス腎炎に特異的な所見は少なく、最も特異的といわれているものはヘマトキシリン体であるが(図2:下段右)、実際に組織でみることができる頻度は低いので、光顕、蛍光抗体法、電顕の総合的な所見により鑑別することになる。代表的原発性糸球体疾患との鑑別を表3に示した。

重症度判定

一般に SLE では 80% 以上の症例に腎病変が認められ、そのうち 25~30% が難治性で、10~15% 程度が腎不全に移行する。この予後の相違は、発症年齢、性別、人種などの介入が不可能な因子や、臨床的に寛解困難例や頻回に再燃を繰り返す例、抗リン脂質抗体の存在、抗 DNA 抗体の高値、ネフローゼレベルの蛋白尿の持続など、さまざまな因子が関与していることが知られており¹⁾、中でも腎炎の病理像は腎予後の予測因子として重要である。

血清クレアチニン値の倍化をエンドポイントとした 92 例の平均 65 ヶ月の観察期間での検討によると、I 型、II 型、V 型はほとんど腎機能低下がみられず IV-G 型が最も不良であった。また、IV-G 型の (A) と (A/C) の比較では IV (A/C) 型が有意に腎予後が悪いという結果であった²⁾。これらから活動性病変は治療による腎予後改善が期待でき、慢性病変は不可逆性であることが示唆される。

治療方針の立て方

原則的に副腎皮質ステロイド薬を用いる。腎外症状もふまえて免疫抑制薬の併用も行われる。I

表3 ループス腎炎と他の糸球体腎炎の鑑別

	ループス腎炎Ⅱ型	Ⅲ, Ⅳ型	V型	IgA 腎症	原発性膜性腎症	ANCA 関連血管炎	感染性糸球体腎炎	原発性 MPGN
メサンギウム細胞増殖	○～◎	○～◎	×～○	○～◎	×	×	×～○	◎～●
メサンギウム基質増加	○～◎	○～◎	×～○	○～◎	×	×	×～○	◎～●
メサンギウム沈着物	○	○	?	○	×	×	△	△
半月体形成	×	△	×	△	×	●	×～○	△
基底膜二重化	×	△	△	△	△	×	△	▲
係蹄壊死	×	△	×	△	×	△	×	×
上皮下沈着物	×	×	▲	×	▲	×	▲ (hump)	△ (Ⅲ型)
内皮下沈着物	×	▲	△	×	×	×	△	▲
管内細胞増多	×	▲	×	△	×	△	▲	△
免疫グロブリン沈着	メサンギウム領域に IgG 優位の沈着	メサンギウム領域, 糸球体基底膜に IgG, A, M の沈着	糸球体基底膜に IgG 主体の顆粒状沈着, サブクラスは IgG2, 3	メサンギウム領域に IgA 主体の沈着	糸球体基底膜に IgG 主体の顆粒状沈着, サブクラスは IgG4	沈着なし	ときに糸球体基底膜に IgG の顆粒状沈着	糸球体基底膜とメサンギウム領域に IgG, M
補体の沈着	メサンギウム領域に C3, C1q の沈着	メサンギウム領域に C3, C1q の沈着	糸球体基底膜に C3 の顆粒状沈着	メサンギウム領域に C3 の沈着	糸球体基底膜に C3 の顆粒状沈着	沈着なし	糸球体基底膜に C3 の顆粒状沈着	糸球体基底膜に C3 の fringe 状沈着
電顕的特徴	メサンギウム領域に高電子密度沈着物	メサンギウム領域, 内皮下, 上皮下に高電子密度沈着物	上皮下に大小不同の高電子密度沈着物	パラメサンギウムに高電子密度沈着物	上皮下に高電子密度沈着物	糸球体基底膜断裂	上皮下に大型の高電子密度沈着物 (hump)	内皮下, ときにメサンギウム領域に高電子密度沈着物 Ⅲ型は上皮下沈着物

○ 軽度 ◎ 中等度 ● 高度 △ 一部症例にあり ▲ 全例にあり × まず認められない

型はSLEに対する治療は必要であるが、腎よりも他の臓器障害の重症度により治療内容が選択される。寛解導入療法はII型では中等量のステロイド薬(PSL 0.4~0.8 mg/kg/日)で治療が開始される。III, IV型は経口PSL 0.8~1.0 mg/kg/日から開始する。活動性病変が顕著なものはステロイドパルス療法や免疫抑制薬の併用が選択される。免疫抑制薬は主にシクロホスファミド(CY)が使用されてきており、米国NIHグループの研究によると、活動性の高いIII型, IV型にはステロイド単独療法よりCY間欠静注療法(IVCY)を併用したほうが寛解導入しやすいことが示されている³⁾。しかし、悪性腫瘍の発生や、卵巣機能障害、出血性膀胱炎などの副作用の問題があり、近年、ミコフェノール酸モフェチル(MMF)⁴⁾やタクロリムス⁵⁾などの寛解導入の有効性も報告されている。V型単独では腎機能が低下する例は少ないが、ネフローゼレベルの蛋白尿が持続する場合には原発性膜性腎症と同じ治療法に準じて治療を選択する。最近のループス腎炎V型の研究によるとPSLにシクロスポリンの併用⁶⁾が寛解導入に有効であったと示されている。IV型+V型では治療反応性が遅いことが知られているが、このような例にはタクロリムス+MMF+PSLの3剤の組み合わせがPSL+IVCYと比較し、より早期に寛解導入できることが示されている⁷⁾。

寛解導入療法に引き続き、維持療法には副腎皮質ステロイドの減量を行っていく。多くの場合1~6カ月の間に漸減し中止する場合が多い。MMFとアザチオプリン(AZA)はともにループス腎炎の再発や再燃の予防に有効である。

ループス腎炎の降圧にはレニン-アンジオテンシン系阻害薬が第一候補である(K-DOQI)。ACEIを使用した場合は、しない場合に比較して10年腎予後がよい⁸⁾。

ピットフォール

ループス腎炎は、SLEの疾患活動性の変化や、治療に伴い組織型が変化するため、増悪時は再生検による評価が望まれる。

文献

- Balow JE et al : Systemic lupus erythematosus and the kidney. Systemic lupus erythematosus, Lahita RG (eds), Academic Press, San Diego, p657-685, 1999
- Hiramatsu N et al : Revised classification of lupus nephritis is valuable in predicting renal outcome with an indication of the proportion of glomeruli affected by chronic lesions. Rheumatology 47 : 702-707, 2008
- Austin HA 3rd et al : Therapy of lupus nephritis : Controlled trial of prednisone and cytotoxic drugs. N Engl J Med 314 : 614-619, 1986
- Appel GB et al : Mycophenolate Mofetil versus Cyclophosphamide for Induction Treatment of Lupus Nephritis. J Am Soc Nephrol 20 : 1103-1112, 2009
- Takahashi S et al : Efficacy and safety of tacrolimus for induction therapy in patients with active lupus nephritis. Mod Rheumatol 21 : 282-289, 2011
- Austin HA 3rd et al : Randomized, controlled trial of prednisone, cyclophosphamide, and cyclosporine in lupus membranous nephropathy. J Am Soc Nephrol 20 : 901-911, 2009
- Bao H et al : Successful treatment of class V + IV lupus nephritis with multitarget therapy. J Am Soc Nephrol 19 : 2001-2010, 2008
- Duran-Barragan S et al : Angiotensin-converting enzyme inhibitors delay the occurrence of renal involvement and are associated with a decreased risk of disease activity in patients with systemic lupus erythematosus--results from LUMINA (LIX) : a multiethnic US cohort. Rheumatology (Oxford) 47 : 1093-1096, 2008

腎生検プラクティカルガイドーより深い臨床診断へのアプローチ

2013年3月25日 発行


編集者 西 慎一
発行者 小立鉦彦
発行所 株式会社 南江堂
〒113-8410 東京都文京区本郷三丁目42番6号
☎(出版)03-3811-7426 (営業)03-3811-7239
ホームページ <http://www.nankodo.co.jp/>
振替口座 00120-1-149
印刷 横山印刷/製本 ブックアート

© Nankodo Co., Ltd., 2013

定価はカバーに表示してあります。
落丁・乱丁の場合はお取り替えいたします。

Printed and Bound in Japan
ISBN978-4-524-26986-0

本書の無断複写を禁じます。

 (社)出版者著作権管理機構 委託出版物

本書の無断複写は、著作権法上での例外を除き、禁じられています。複写される場合は、そのつど事前に、(社)出版者著作権管理機構(TEL 03-3513-6969, FAX 03-3513-6979, e-mail: info@jcopy.or.jp)の許諾を得てください。

本書をスキャン、デジタルデータ化するなどの複製を無許諾で行う行為は、著作権法上での限られた例外〔私的使用のための複製〕などを除き禁じられています。大学、病院、企業などにおいて、内部的に業務上使用する目的で上記の行為を行うことは私的使用には該当せず違法です。また私的使用のためであっても、代行業者等の第三者に依頼して上記の行為を行うことは違法です。