

## 紫斑病性腎出血

久留米大学医学部泌尿器科学教室（主任：重松 俊教授）

上 村 計 夫  
樋 口 正 士  
江 藤 耕 作

## PURPURIC RENAL BLEEDING: REPORT OF A CASE

Kazuo UEMURA, Masahito HIGUCHI and Kōsaku ETŌ

*From the Department of Urology, School of Medicine, Kurume University  
(Chairman: Prof. S. Shigematsu, M.D.)*

A 19-year-old female was seen with chief complaint of hematuria. Examinations revealed that she had purpura of the transition form from the idiopathic thrombocytopenic to the thrombotic thrombocytopenic associated with renal hematuria. Review of literature and discussions were made on purpuric renal bleeding.

## 緒 言

腎出血の原因には多くの疾患が考えられるが、全身性出血素因の一症状として腎出血を見ることがある。著者らはすでに血友病性腎出血について報告している。今回、特発性血小板減少性紫斑病より血栓性血小板減少性紫斑病への移行型と思われた紫斑病に腎出血の合併を認めた症例に遭遇したので、文献的考察と若干の私見を加えて報告する。

## 症 例

患者：佐〇千〇子，女性，19才，学生。

主訴：血尿。

既往歴：特記すべき事項なし。

家族歴：特記すべき事項なし，出血性疾患の素因は有せず。

現病歴：中学3年時ごろより秋から冬にかけて両側下肢内側に多数の紫斑の出現をみていたが、止血剤により治癒していた。1970年7月ごろより両側膝関節部痛をきたし、10月中旬より両側下肢内側に多数の皮下溢血を生じたので当大学皮膚科を受診し、リュウマチ性紫斑病の診断のもとに加療中、顕微鏡的血尿を指摘され精査の目的にて当科を受診した。

現症：体格、栄養ともによい。胸部、腹部には打、聴診にて異常は認めない。口腔、鼻腔などの粘膜出血

は認められないが、両側下肢内側、外側に多数の出血斑を認める。腎は両側とも触知する。膀胱部に異常を認めず。

膀胱鏡および青染検査所見：残尿 50 ml，肉眼的血尿，膀胱粘膜には異常を認めず，両側尿管口は対称的で，右側尿管口より血尿の排出を認める。青排泄試験は両側ともに正常であった。

レ線学的所見：Fig. 1 に示すごとく IVP においては，両側腎盂，腎杯ともに異常像は認められない。

入院時一般検査成績：血液型B型。血色素 10.0 g/dl，68%。赤血球  $315 \times 10^4/\text{mm}^3$ ，白血球  $5,800/\text{mm}^3$ ，白血球分画，好中球68%，リンパ球30%，単球2%，好酸球0%，好塩基球0%，出血時間は5分30秒で軽度の延長をみる。凝固時間は開始11分，終了25分と延長がみられた。血小板数  $91,350/\text{mm}^3$  (Fonio 法) と減少が認められた。血沈は中等価35。血清梅毒反応 緒方法(-)，凝集法(-)，ガラス板法(-)。血清電解質：Na 141 mEq/l，K 4.9 mEq/l，Cl 100 mEq/l，Ca 9.7 mg/dl，Mg 2.2 mg/dl，P 3.2 mg/dl，Fe 135 μg/dl。血糖値(空腹時) 94 mg/dl。リュウマチ試験 ASLO 値12単位，RA テスト(-)，CRP テスト(-)。総蛋白 7.0 g/dl，A/G 比1.13，蛋白分画 A1 53.1%， $\alpha_1$ -G 4.5%， $\alpha_2$ -G 9.9%， $\beta$ -G 7.2%， $\gamma$ -G 25.3%。肝機能検査所見 GOT 9 単位，GPT 2 単位，6.0 チモール 3.0 単位，クンケル 6.0 単位。腎機能検査所見 PSP テスト 15分値 26.0%，120分値 69%。残余窒素 26.0 mg/dl，

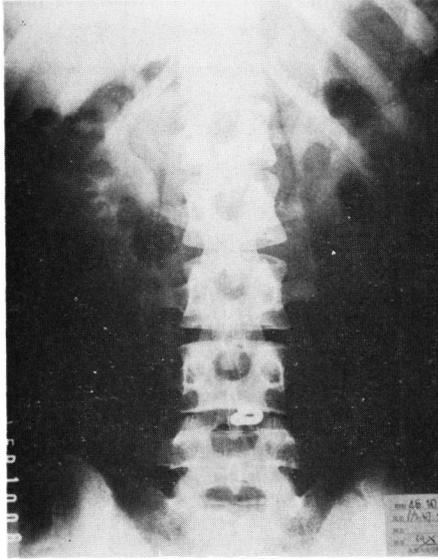


Fig. 1 IVP.

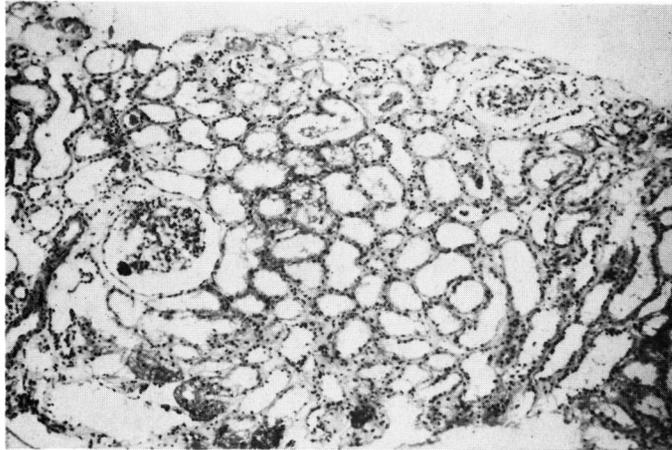


Fig. 2 H.E. 染色×100

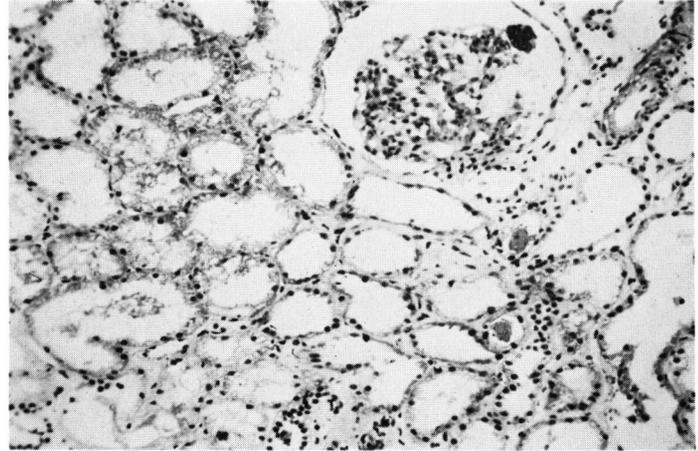


Fig. 3 H.E. 染色×200

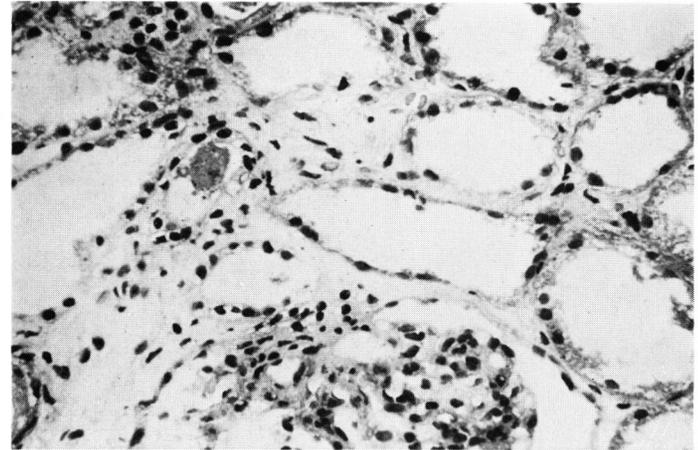


Fig. 4 H.E. 染色×400

Table 1 出血性素因に関する検査所見

(検査事項)	
出血時間 (Duke 法)	5分, 5分30秒
血小板数 (Fonio 法)	88200, 80000, 89100/mm <sup>3</sup>
血餅退縮能試験	45分~60分
毛細血管抵抗試験	陰性
凝固時間 (Sahli-Fonio 法)	開始11分, 終了25分
トロンボテスト (血漿)	100%↑ (36.8秒)
プロトロンビン時間 (血漿)	11.2秒
血清電気泳動像	β-G (7.7, 7.2) %
血中カルシウム定量	9.7 mg/dl
脾腫	なし
プラスミン活性測定 (血漿)	
ε-濃度	— 1% 0.5% 0.25% 0.1% 0.05% 0.025% —
正常人	(-) (-) (-) (-) (-) (H) (H) (H)
患者	(-) (-) (-) (-) (-) (H) (H) (H)

尿素窒素 14.0 mg/dl, クレアチニン 0.6 mg/dl, クレアチン 0.7 mg/dl. 以上, 肝, 腎機能には異常は認めなかった.

出血素因に関する検査所見: Table 1 に見られるごとく, 血小板数の中等度減少, 出血時間の軽度延長および凝固時間の延長が見られるが, 他の所見は正常である.

骨髓像所見: Table 2 に示すごとく, とくに血小板系においては骨髓巨核細胞は少なく, また, 存在しても血小板生成の減少を認める. ほかに白血球系および赤血球系は正常所見を呈していた.

腎生検病理組織学的検索: Fig. 2, 3, 4 に示すごとく, 糸球体毛細管に硝子様血栓散在, 尿管管に赤血球円柱が多数認められた.

治療経過: ステロイドホルモンとしてはプレドニン, 免疫抑制剤としてイムラン, 止血剤はトランサミン, 血栓溶解剤としてウロキナーゼを使用した. その経過は Table 3 に示すとおりである.

考 按

血小板の作用が血液凝固に関係することは Hayem (1878)<sup>1)</sup>, Bizzozero (1882)<sup>2)</sup>, によって報告されている. さらに Delezenne<sup>3)</sup>, Lesourd and Pagniez<sup>4)</sup>, Gratia<sup>5)</sup>, Hoss<sup>6)</sup> らにより, 血小板を遠心分離した後の血漿は凝固時間が著しく延長することが認められている. その後, Quick et al.<sup>7)</sup> らにより血小板数の変動はあまり著しく凝固時間に影響を与えないことが発見された. また, Conley et al.<sup>8)</sup> らも同様の発見をす

Table 2 骨髓像

分 類		計	百分比	
白 血 球 系	骨髓芽細胞	7	2.8	
	前骨髓細胞	中性好性	15	6.0
		エオジン好性		
		塩基好性		
	骨髓細胞	中性好性	14	5.6
		エオジン好性		
		塩基好性		
	後骨髓細胞	中性好性	22	8.8
		エオジン好性		
		塩基好性		
桿状核白血球	中性好性	42	16.8	
	エオジン好性			
	塩基好性			
分葉核白血球	中性好性	25	10.0	
	エオジン好性	1	0.4	
	塩基好性			
単核細胞		6	2.4	
リンパ球		55	22.0	
赤 血 球 系	原赤芽細胞			
	大赤芽細胞	塩基好性	1	0.4
		多染性	5	2.0
		酸好性		
	正赤芽細胞	塩基好性	7	2.8
多染性		45	18.0	
酸好性		1	0.4	
核分裂像		1	0.4	
骨髓巨核細胞				
網状織内被細胞		2	0.8	
形質細胞				
フェラタ氏細胞				
所属不明		1	0.4	

ると同時に, 血小板の減少はプロトロンビン消費試験により著しく影響されることを報告している.

後天性血小板減少症は, 麻疹, テフスなどの急性感染症, および, ヨード, キニジン, DDT, ストレプトマイシン, フェノバルビタール等により発症することが Wintrobe<sup>9)</sup> らにより報告されている.

一方, 血小板減少の原因が不明で, 骨髓巨核細胞の減少を見ない紫斑病で Werlhof によって Morbus

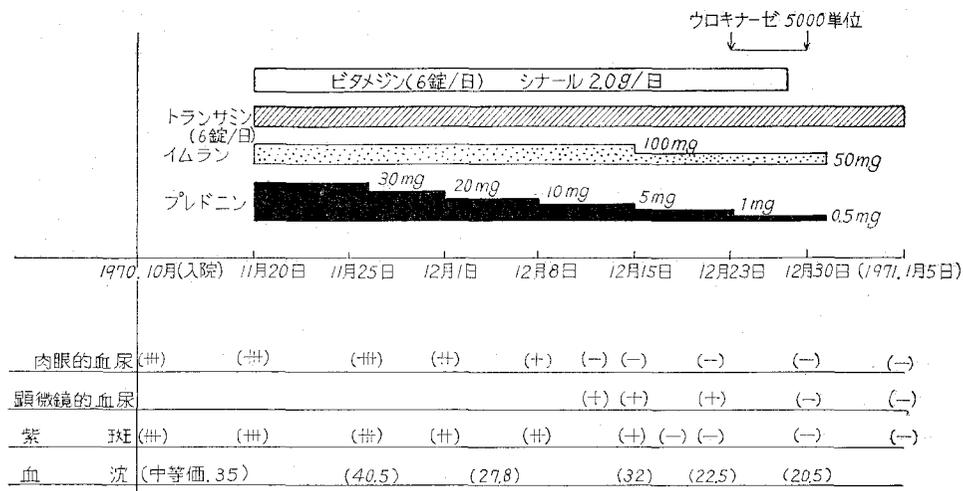


Table 3 治療経過.

masculosus haemorrhagica として記載され、現在では Werlhof 病または特発性血小板減少性紫斑病と呼ばれている。

さらに、血小板障害による出血性素因は、大別して血小板生成障害と血小板破壊亢進に分けられる。血小板生成障害は骨髓における血小板の母体である骨髓巨核球の減少と、骨髓巨核球自体の成熟障害に区別される。血小板の破壊亢進は、おもに血小板抗体の産生によるものであるが、これには同種抗体または自家抗体の産生がある。血小板抗体に関しては Stefanini<sup>10)</sup>, Hirsch & Gardner<sup>12)</sup> により、特発性血小板減少性紫斑病における輸注血小板の寿命は4～5日であったことが述べられている。さらに、特発性血小板減少性紫斑病患者の血液を健康人に輸血すると、血小板が減少して紫斑を生ずることが Harrington<sup>11)</sup> らによって観察されている。

本症例は先天性の素因もなく、また先天性血小板減少症、および二次性の先天性梅毒、敗血症、細菌およびウイルス感染症などに起因する骨髓巨核細胞減少による血小板減少症も考えられない。本症例の骨髓所見は、骨髓巨核細胞数の正常域内または軽度減少が見られ、同時に血小板の成熟障害の所見を呈していた。したがって、骨髓所見に加えて血液所見、出血素因所見により特発性血小板減少性紫斑病との診断を下して治療をおこなった。プレドニン、イムラン、トランサミンなどの使用により、紫斑の消失、血尿の改善をみている。しかし、本症例における腎生検は禁忌と考えられたが、本症における腎出血の成因を追求する目的で、十分な前処置をおこない、あえて施行した。その結果、糸球体毛細血管に血栓形成を認めたために、血

栓性血小板減少性紫斑病への移行性とも考えられる。また糸球体毛細血管血栓形成による腎機能低下を予防する目的で血栓溶解剤(ウロキナーゼ)を使用した。現在、血尿は改善されているが、再発が十分に考えられるため、外来にて経過観察中である。退院後3.5カ月を経過するが、紫斑、血尿などの症状は認めていない。

ま と め

私たちは19才の女性で、血尿を主訴とし、諸検査の結果、特発性血小板減少性紫斑病より血栓性血小板減少性紫斑病への移行型と思われる紫斑病に腎出血をきたした興味ある症例を報告するとともに、若干の紫斑病性腎出血についての文献的考察および私見を加えて報告した。

(稿を終るに臨み、ご指導、ご校閲を賜った恩師 重松 俊教授につつしんで感謝の意を捧げます.)

文 献

- 1) Hayem, G.: Recherches sur l'évolution des hematies dans le sang de l'homme et des vertebres. Arch. de Physiol. Norm. et Path., 2: 692, 1878.
- 2) Bizzozero, J.: Ueber einen neuen Formbestandteil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung. Virchows Arch., 90: 261, 1882.
- 3) Delezenne, C.: Recherches sur la coagulation du sang chez les oiseaux. Arch. Physiol. Norm. et Path. 5 ser., 9: 333, 1897.

- 4) Lesourd, L. & Pangniez: Du role des hémoblastes dans la rétractiln du caillot. Recherches experimentales. C. R. Soc. Biol. Paris., 61 : 109, 1906.
- 5) Gratia, A. : Le role du contact dans la coagulation du sang. Ann. Soc. Sci. Med. Nat. Bruxelles., 72 : 92, 1914.
- 6) Hoss, A. F. : A consideration of the reduction of blood platelets in purpura. Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y., 14 : 96, 1917.
- 7) Quick, A. J., Shanberge, J. N. & Stefanini, M. : The role of platelets in the coagulation of the blood. Am. J. Med. Sci., 217 : 198, 1949.
- 8) Conley, C. L., Hartmann, R. C. & Morse, W. I. : The clotting behavior of human "platelet-free" plasma : evidence for the existence of a "plasma thromboplastin". J. Clin. Invest., 28 : 340, 1949.
- 9) Wintrobe, M. W. : Clinical Hematology. Henry Kimpton, London, 1951.
- 10) Stefanini, M., Chatterjea, J. B. Dameshek, W., Zannos, L. & Santiago, E. P. : Studies on platelets. II. The effect of transfusion of platelet-rich polycythemic blood on the platelets and hemostatic function in "idiopathic" and "secondary" thrombocytopenic purpura. Blood, 7 : 53, 1952.
- 11) Harrington, W. J., Hollingsworth, I. W., Minnich, V. & Moore, C. V. : Demonstration of thrombocytopenic factor in the blood of patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. J. Clin. Invest., 30 : 646, 1951.
- 12) Hirsch, E. O. & Gardner, F. H. : The life span of transfused human blood platelets. J. Clin. Invest, 30 : 649, 1951.

(1971年8月16日受付)