

# 教育講演IV

## RCPC

2019年度日臨技 首都圏支部・関甲信支部  
医学検査学会(第56回)

2019年10月27日

慶應義塾大学医学部 臨床検査医学  
慶應義塾大学病院 臨床検査科  
菊池春人

**利益相反の有無：無**

※この演題に関連し、開示すべきCOI関係にある企業などはありません

## お断り

- 本資料は、RCPC時に提示した資料のうち、引用した表、図などは著作権の関係で削除してあります。
- また、本資料の無断使用、転載については禁止させていただきます。

# 今回の症例データ (一部修正)

症例2  $\alpha_1$ -マイクログロブリン  
基準範囲  $\leq 8. \rightarrow 8.3$

2019年度日臨技 首都圏支部・関甲信支部医学検査学会 RCPC 症例データ

担当 慶應義塾大学医学部臨床検査医学 菊池春人

症例1 40歳代後半 男性

自宅で動けなくなっているところを家族が発見、救急外来に搬送、入院。検査結果は入院翌日のもの。3日前の血清クレアチニン 0.73 mg/dL

尿定性		化学	
色調	褐色	TP	5.8 g/dL (6.6-8.1)
pH	5.0	ALB	3.2 g/dL (4.1-5.1)
GLU	—	TB	1.8 mg/dL (0.4-1.5)
PRO	50 mg/dL	DB	0.2 mg/dL
BLD	3+	Na	140.8 mmol/L (138-145)
LEU	—	K	4.3 mmol/L (4.1-5.1)
NIT	—	Cl	102 mmol/L (101-108)
<b>尿沈渣</b>		Ca	8.1 mg/dL (8.8-10.1)
RBC	5-9 /HPF	IP	5.7 mg/dL (2.8-4.6)
WBC	5-9 /HPF	UN	31.9 mg/dL (8-20)
尿管上皮細胞	5-9 /HPF	CRE	2.79 mg/dL (0.65-1.07)
硝子円柱	—	LD	1043 U/L (124-222)
顆粒円柱	3+	AST	485 U/L (13-30)
上皮円柱	2+	ALT	102 U/L (10-42)
細菌	1+	ALP	117 U/L (106-322)
		$\gamma$ GT	64 U/L (13-64)
		<b>CBC</b>	
			基準範囲
		WBC	9.7 $\times 10^3/\mu\text{L}$ (3.3-8.6)
		RBC	5.33 $\times 10^6/\mu\text{L}$ (4.35-5.55)
		Hb	16.3 g/dL (13.7-16.8)
		Ht	48.3 % (40.7-50.1)

症例1 データ解釈のためのチェックポイント

- |  |  |
|--|--|
| <p>I. 尿定性・尿沈渣</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>尿色から考えられること</li> <li>尿定性データで特徴的なところは?</li> <li>尿定性と尿沈渣を比較して気になる点は?</li> <li>その他の尿沈渣所見から考えられる病態</li> </ol> | <p>II. 化学</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>TP、ALB の考え方</li> <li>TB(ビリルビン)をどう考えるか<br/>(<math>\rightarrow</math>これは後で考え直すともよいかも)</li> <li>Ca、IP の考え方</li> <li>腎機能の評価(前回値含めて)</li> <li>酵素データの解釈<br/>(実は意図して表示していない酵素データあり。それも推定して)</li> </ol> <p>III. 全体の病態をどのように考える?</p> |
|--|--|

か

学会Web siteトップページ  
 $\rightarrow$ ダウンロード  
 $\rightarrow$ RCPC用データ

症例2 尿管上皮細胞  
1+  $\rightarrow$  1~4/HPF



症例2 50歳代後半 女性 経過 原発性胆汁性胆管炎で治療中。

尿定性		尿化学(随時尿)		基準範囲
pH	7.0	TP	7.01 mg/dL	
GLU	500 mg/dL	CRE	8.2 mg/dL	
PRO	70 mg/dL	$\alpha_1$ -マイクログロブリン	43.8 mg/L	( $\leq 8.$ )
BLD	—	PRO	9.3 U/L	( $\leq 11.5$ )
LEU	—	IP	60.9 mg/dL	
NIT	—	UA	55.6 mg/dL	
比重	1.021	<b>CBC</b>		
<b>尿沈渣</b>				基準範囲
RBC	<1 /HPF	WBC	6.1 $\times 10^3/\mu\text{L}$	(3.5-8.5)
WBC	1~4 /HPF	RBC	4.17 $\times 10^6/\mu\text{L}$	(3.86-4.92)
尿管上皮細胞	1+	Hb	11.9 g/dL	(11.6-14.8)
上皮円柱	1+	Ht	38.0 %	(35.1-44.4)
顆粒円柱	1+	PLT	200 $\times 10^3/\mu\text{L}$	(158-348)
細菌	+	<b>凝固</b>		
				基準範囲
		TP	6.9 g/dL	(6.6-8.1)
		ALB	4.0 g/dL	(4.1-5.1)
		TB	0.4 mg/dL	(0.4-1.5)
		Na	140.9 mmol/L	(138-145)
		K	3.8 mmol/L	(4.1-5.1)
		Cl	113 mmol/L	(101-108)
		Ca	8.9 mg/dL	(8.8-10.1)
		IP	2.8 mg/dL	(2.8-4.6)
		GLU	86 mg/dL	(73-109)
		UN	31.6 mg/dL	(8-20)
		CRE	1.26 mg/dL	(0.46-0.79)
		UA	2.5 mg/dL	(2.6-5.5)
		TC	217 mg/dL	(142-248)
		LD	143 U/L	(124-222)
		AST	17 U/L	(13-30)
		ALT	13 U/L	(10-42)
		ALP	512 U/L	(106-322)
		$\gamma$ GT	16 U/L	(7-23)
		抗ミトコンドリア M2 抗体	474.0	(0~6.9)
		<b>動脈血液ガス (room air)</b>		
				基準範囲
		pH	7.358	(7.35-7.45)
		PO <sub>2</sub>	112.0 Torr	(83-108)
		PCO <sub>2</sub>	34.7 Torr	(32-45)
		HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	19.4 mmol/L	(21.2~27.0)
		BE	-6.0 mmol/L	(-2.3~2.7)

症例2 データ解釈のためのチェックポイント

- |  |   |
|--|---|
| <p>I. 尿定性・尿沈渣</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>尿定性データで特徴的なところは?<br/>(血清化学データもちらっとみて)</li> <li>尿沈渣から考えられる病態</li> </ol> <p>II. 血清化学・免疫</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>特に気になる異常値は?<br/>(尿化学も含めてその病態は?)</li> <li>原病と関連したデータは?</li> <li>その他気づいた点</li> </ol> | <p>IV. 尿化学</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>血清化学で考えた以外の項目をどう考えるか</li> </ol> <p>V. CBC・凝固</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>CBC、凝固で気づいた点<br/>(原病を踏まえて)</li> </ol> <p>VI. 動脈血液ガス</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>どう解釈するか</li> </ol> <p>VI. 全体をまとめると</p> |
|--|---|



## RCPCとは

- Reversed CPCの略 (RとCPCの間にハイフンは入れない)
- 臨床検査成績のみを提示
  - 病歴、身体所見などの臨床経過はほとんど提示せず  
(年齢、性別、せいぜい主訴程度)
- 検査データからできるだけ患者の病態を深く掘り下げて考えてみようとするもので、決して病名当てではない(といっても当てていけないわけではない)
- 検査データ解釈の学習法としてディスカッションしながら行われる
- 本来はあまり「データ解釈のためのチェックポイント」など提示しない

※ 演者としては「検査データからの臨床推論」という表現が好み

# RCPCデータの料理法(解釈手順)

## -信州大学方式-

1. 栄養状態はどうか
2. 患者の全身状態の経過はどうか
3. 細菌感染症はあるのか
4. 細菌感染症の重症度は
5. 敗血症の有無
6. 腎臓の病態
7. 肝臓の病態
8. 胆管の病態
9. 細胞傷害
10. 貧血
11. 凝固・線溶系の異常
12. 電解質異常
13. 動脈血ガス

システマチックで見落としのないとらえ方

詳しくは抄録の参考文献を参照のこと

# 本RCPCの進め方

- 各症例についてコメンテーターより担当部分のデータについて考え方を提示
  - 会場とディスカッション
  - 菊池補足
- 症例1
  - コメンテーターA：尿検査データ
  - コメンテーターB：化学データ
- 症例2
  - コメンテーターA：尿検査データ
  - コメンテーターB：血清化学・免疫+尿化学データ
  - コメンテーターC：CBC、血液ガス

※それぞれ必要に応じて他の部分のデータに触れてもよい

## 病例1 尿定性·尿沈渣

## 尿定性のデータ補足: 蛋白

- Pro 50 mg/dL (慶應では1+)

(1+として30 mg/dL, 50 mg/dLの半定量値を付記して報告)

→尿試験紙検査法指針提案GP3-P1 追補(2004)

1)尿蛋白、尿ブドウ糖試験部分は半定量値により表示をする。半定量値の単位はmg/dLとする。定性値(-、+/-、1+、··)を付記するか否かは各メーカーの判断に委ねる。ただし、付記する場合、蛋白は30mg/dL、ブドウ糖は100mg/dLを(1+)とする。

※医師会サーベイの報告もこれに従っている



## 尿蛋白定性値と半定量値対応

	±	1+	2+	3+	4+
栄研化学	15	30	100	300	1000
アークレイ	15	30	100	300	1000
シーメンス	15*	30	100	300	1000
医師会サーベイ報告値	15	30	100	300 500	1000

\*シーメンスは±表示ない

# 1. 尿色から考えられること

## 赤色尿となる病態、薬物

- 病態

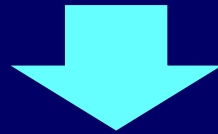
- 血尿
- ヘモグロビン尿
- ミオグロビン尿

- 薬物

- アンチピリン
- アミノピリン
- サルファ剤、ST合剤
- センナ、センノシド
- 大黄
- フェニトイン
- リファンピシン
- アントラサイクリン  
(ドキシソルビシン、ダウノルビシン)

2. 尿定性データで特徴的なところは？
3. 尿定性と尿沈渣を比較して気になる点は？

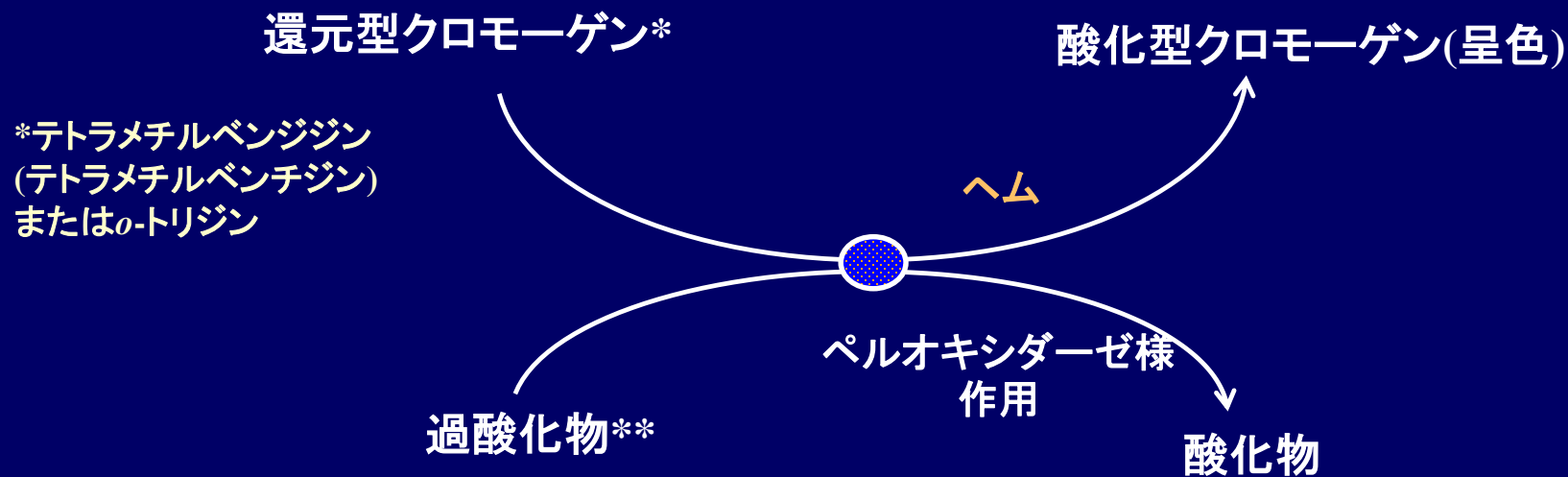
2. 尿定性データで特徴的なところは?
3. 尿定性と尿沈渣を比較して気になる点は?



**蛋白尿**  
**試験紙潜血と沈渣赤血球の乖離**

# 尿潜血の原理

- 赤血球中ヘモグロビンの(ヘムの)ペルオキシダーゼ様作用  
(偽ペルオキシダーゼ反応)  
→ヘモグロビン、ミオグロビンでも陽性となる



\*\*クメンヒドロペルオキシド、1,4-ジイソプロピルベンゼンジヒドロパーオキシド、2,5-ジメチル-2,5-ジヒドロパーオキシヘキサン、ビス[4-( $\alpha$ -ヒドロペルオキシイソプロピル)ベンジル]

# 尿潜血反応と尿沈渣赤血球の関係

		尿潜血反応	
		陰性	陽性
尿沈渣赤血球	陰性	正常(陰性)	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ヘモグロビン尿</li> <li>・ミオグロビン尿</li> <li>・尿中での溶血</li> <li>・潜血反応の偽陽性 (酸化物の混入など)</li> <li>・試験紙の不適切な保存</li> <li>・沈渣での赤血球見落とし</li> </ul>
	陽性	<ul style="list-style-type: none"> <li>・アスコルビン酸、カプトプリルなどによる潜血反応の偽陰性</li> <li>・試験紙の劣化</li> <li>・尿の攪拌が不十分で上清部分で潜血反応を実施した</li> <li>・他の成分を赤血球と誤認</li> </ul>	血尿

## 4. その他の尿沈渣所見から考えられる病態



## その他の尿沈渣所見から

- 尿細管上皮細胞、顆粒円柱、上皮円柱の多数出現  
→尿細管上皮細胞傷害の存在

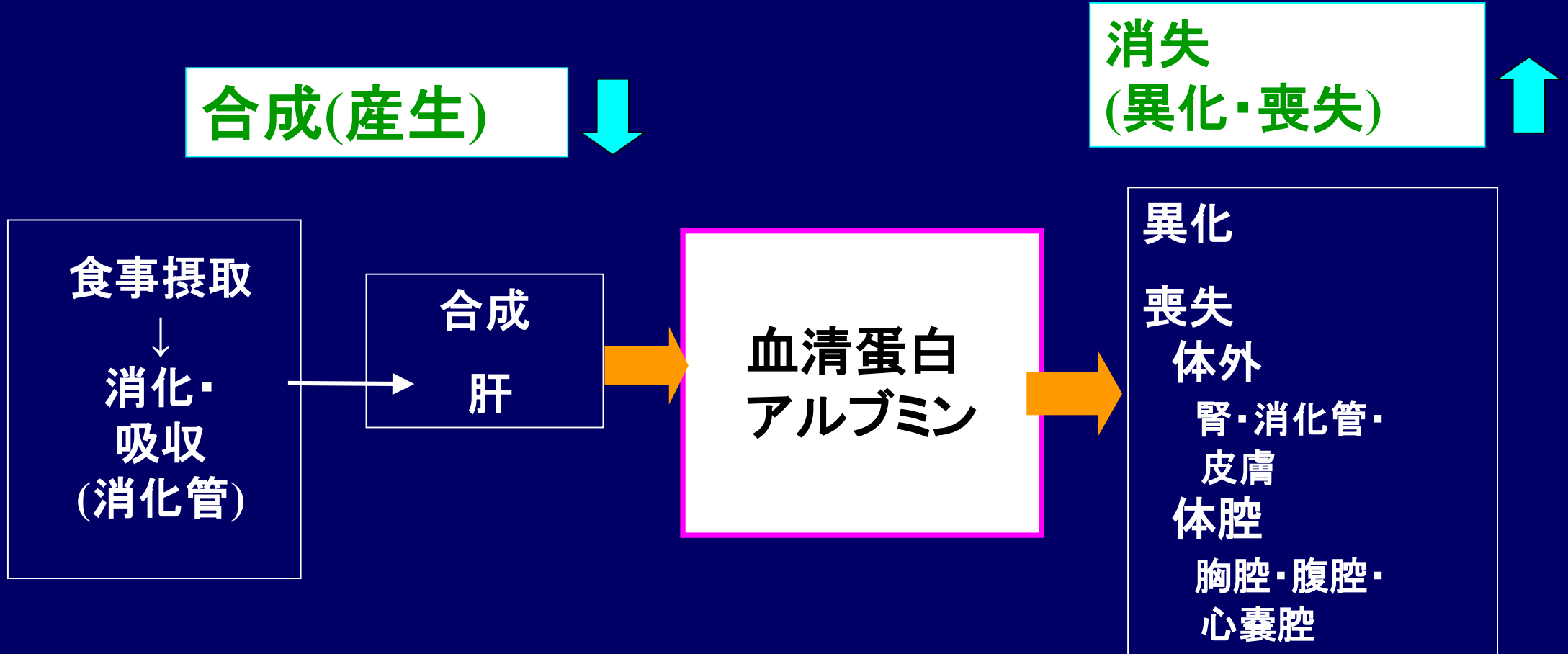
## 尿検査所見まとめ

- 蛋白尿
- 試験紙潜血と沈渣赤血球の乖離
  - ヘモグロビン尿、ミオグロビン尿、(薬物)
- 尿細管上皮細胞傷害

## 症例1 化学

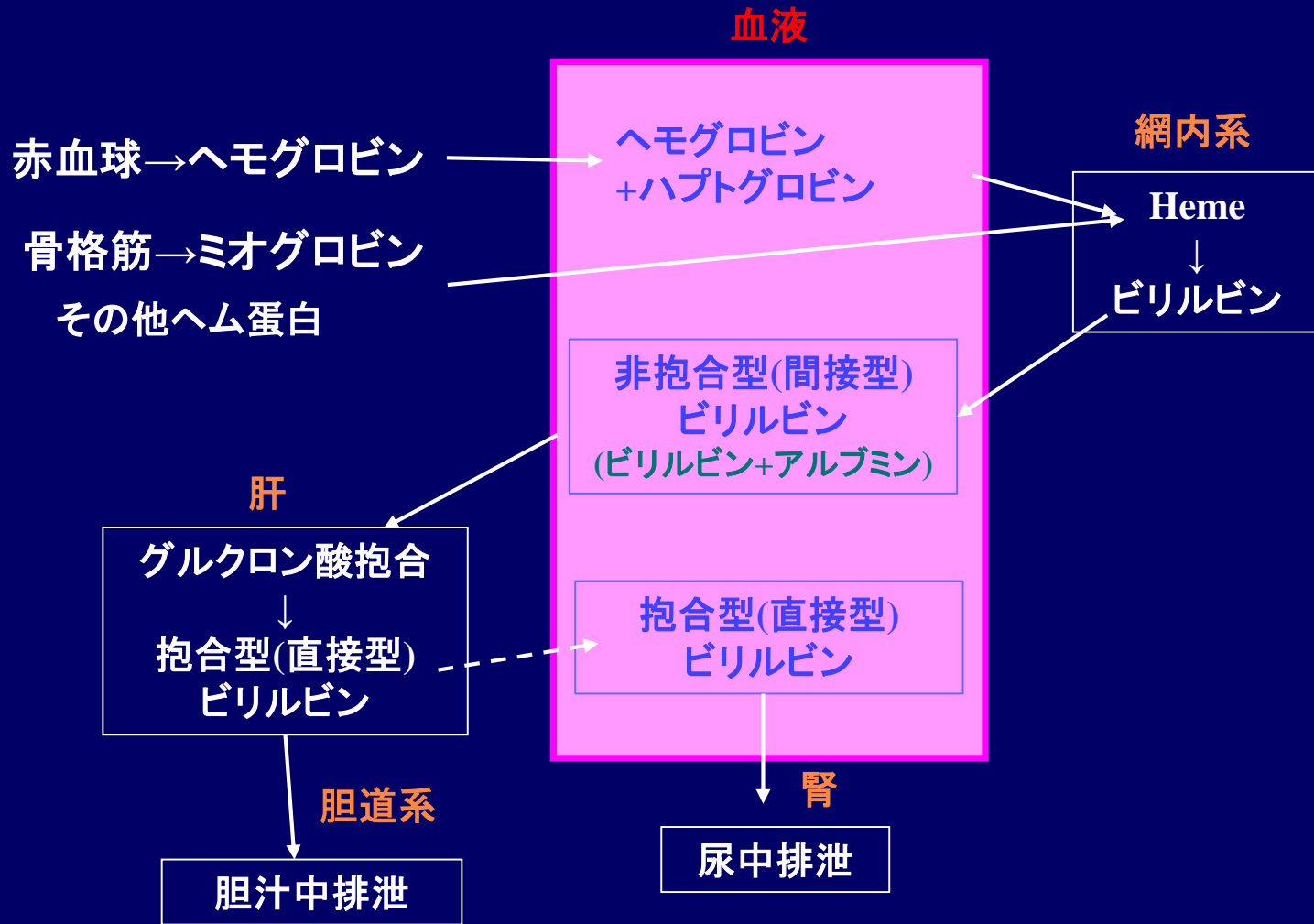
# 1. TP、ALBの考え方

# 血清総蛋白・アルブミン濃度の減少



2. TB(ビリルビン)をどう考えるか  
(→これは後で考え直すとよいかも)

# ビリルビンの体内動態と病態



非抱合型(間接型)↑  
→肝臓で抱合受ける前の障害  
・産生↑  
・肝細胞取り込み↓  
・グルクロニル  
トランスフェラーゼ活性↓

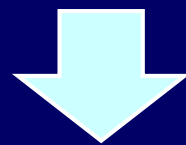
抱合型(直接型)↑  
→肝臓で抱合受けた後の障害  
・肝細胞から排泄障害  
・胆道系閉塞

### 3. Ca、IPの考え方



## 総カルシウムとイオン化カルシウム

- 臨床化学で血清で測定するのは総カルシウム
- 生理的に活性をもち、調節機構でコントロールしているのはイオン化カルシウム→イオン化カルシウムが増減すると、臨床症状がでる
- アルブミン結合カルシウムはアルブミンが減ると減る→総カルシウム濃度の減少



アルブミンが減少したとき、それを考慮して  
総カルシウム濃度を評価する必要がある

## Caの予測式(補正式)

血清Albが減少したとき、それを考慮してAlbが正常であるときのCa濃度を予測する式  
(生理的に重要なCaイオンの増減を予測する式)

$$\text{Ca(予測(mg/dL))} = \text{Ca(実測(mg/dL))} + 0.8 \times (4.0 - \text{Alb(g/dL)})$$

Payneの式  $\text{Ca(予測)} = \text{Ca(実測)} + (4.0 - \text{Alb(g/dL)})$ が有名だが、  
UpToDate\*によるとこの式は足しすぎ(過剰補正)であり、上の式の方がより正確とされる。

つまり、血清Albが1 g/dL減少すると総Ca 0.8 mg/dL減少

なお、BCP改良法では

$\text{Ca(実測(mg/dL))} + (4.0 - (\text{Alb(g/dL)} + 0.3))$ が近いという論文あり\*\*

本症例では上の式によるとCaイオンはほとんど減少していないと考えられる

\* Yu ASL, et al. Relation between total and ionized serum calcium concentrations

\*\* 田中真輝人他. 臨床病理 64, 619-624, 2016

## しかし、こういう論文もあります

Gauci C et al.

Pitfalls of Measuring Total Blood Calcium in Patients with CKD.

J Am Soc Nephrol 2008, 19: 1592–1598

**CKDステージ3-5の患者では、アルブミン非補正でも、アルブミン補正でも総カルシウム濃度から低あるいは高カルシウム血症を予測することは困難であった。  
(both noncorrected and albumin-corrected tCa concentrations poorly predict hypo- or hypercalcemia in patients with CKD.)**

イオン化カルシウム濃度はpHの影響を受ける!

→GFRが低下しているときは酸塩基調節障害が起きることが多い

(代謝性アシドーシスになることが多い)

→イオン化カルシウムを測定することが望ましい

# 無機リンの動態と病態

図省略

## 高リン血症

- ①副甲状腺機能低下
- ②成長ホルモン分泌亢進
- ③慢性腎不全
- ④ビタミンD中毒
- ⑤急性不用性骨萎縮
- ⑥甲状腺機能亢進

## 低リン血症

- ⑦副甲状腺機能亢進
- ⑧ビタミンD欠乏
- ⑨尿細管機能障害
- ⑩特発性低リン血症

## 4. 腎機能の評価(前回値含めて)

## AKIの診断基準(KDIGO)

1. 48 時間以内にSCr 値が $\geq 0.3$  mg/dl 上昇した場合  
または
2. SCr 値がそれ以前7 日以内に判っていたか予想される  
基礎値より $\geq 1.5$  倍 の増加があった場合  
または
3. 尿量が6 時間にわたって $< 0.5$  ml/kg/時間に減少した場合

急性腎障害のためのKDIGO 診療ガイドライン

【推奨条文サマリーの公式和訳】

[http://www.kdigo.org/pdf/2013KDIGO\\_AKI\\_ES\\_Japanese.pdf](http://www.kdigo.org/pdf/2013KDIGO_AKI_ES_Japanese.pdf)

# 腎前性と腎性AKI鑑別のための尿検査

指標	腎前性	腎性
浸透圧(mOsm/kgH <sub>2</sub> O)	>500	<350
U <sub>Na</sub> (mmol/L)	<20	>40
排泄率 FE <sub>Na</sub> FE <sub>urea</sub>	<1 <35	>2 >35
低分子タンパク NAG	少ない	多い

KDIGO CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR ACUTE KIDNEY INJURY Online Appendices A-F;

[http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/KDIGO-AKI-Suppl-Appendices-A-F\\_March2012.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO-AKI-Suppl-Appendices-A-F_March2012.pdf)

より演者和訳、一部改変

## 腎前性AKIと急性尿細管壊死(ATN)に対する尿沈渣の尤度比

Perazell MA. et al.

Diagnostic value of urine microscopy for differential diagnosis of acute kidney injury in hospitalized patients.

Clin J Am Soc Nephrol 3: 1615–1619, 2008

**顆粒円柱がない時はATNの可能性は低く、腎前性AKIの可能性が高い。**

**顆粒円柱が10個/LPF以上のときは腎前性腎障害はなかった。**

**尿細管上皮が6個/HPF以上のときに腎前性AKIはなかった。**



## 腎前性と腎性AKI鑑別のための尿検査

指標	腎前性	腎性
沈渣	硝子円柱	(多彩な)異常 (尿細管上皮細胞、上皮円柱、顆粒円柱)
浸透圧(mOsm/kgH <sub>2</sub> O)	>500	<350
U <sub>Na</sub> (mmol/L)	<20	>40
排泄率 FE <sub>Na</sub> FE <sub>urea</sub>	<1 <35	>2 >35
低分子タンパク NAG	少ない	多い

KDIGO CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR ACUTE KIDNEY INJURY Online Appendices A-F;

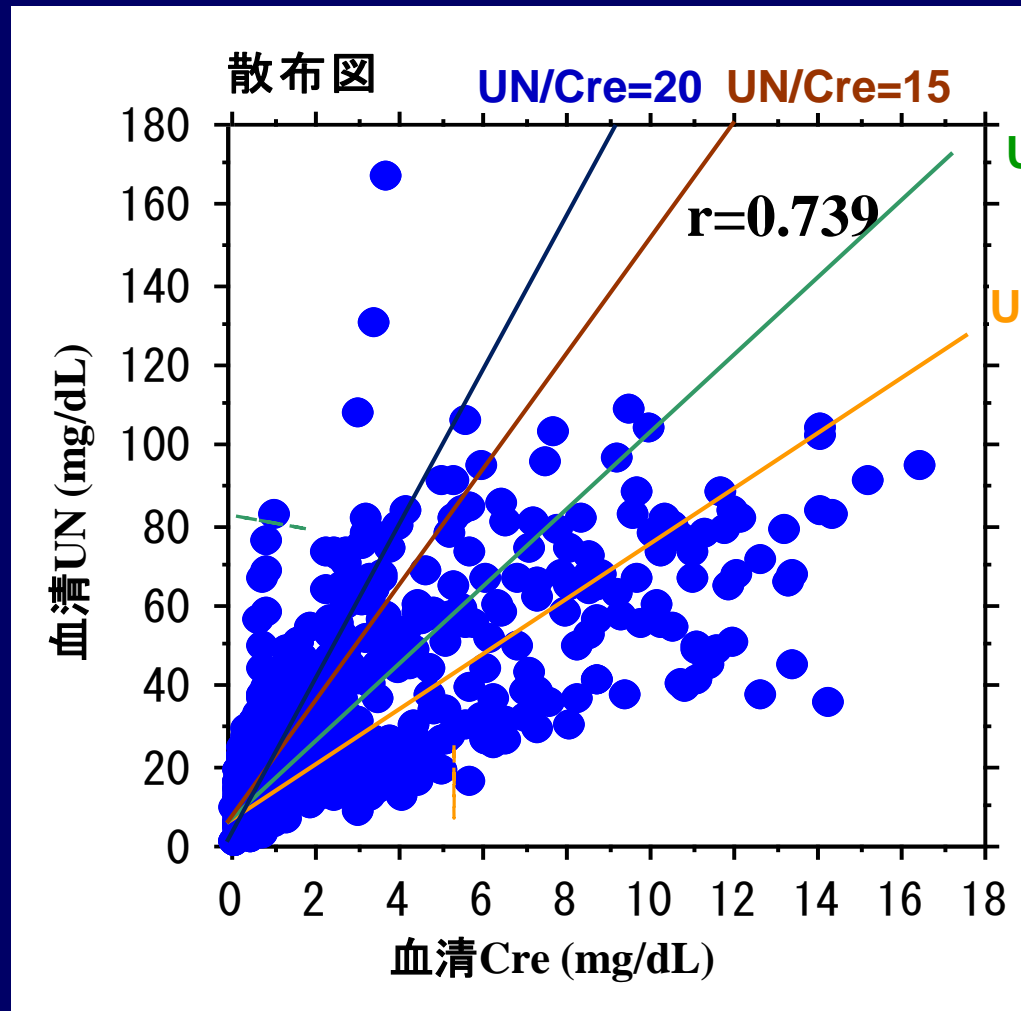
[http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/KDIGO-AKI-Suppl-Appendices-A-F\\_March2012.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO-AKI-Suppl-Appendices-A-F_March2012.pdf)

より演者和訳、一部改変



# クレアチニンとUNの相関性

慶應義塾大学病院患者データ

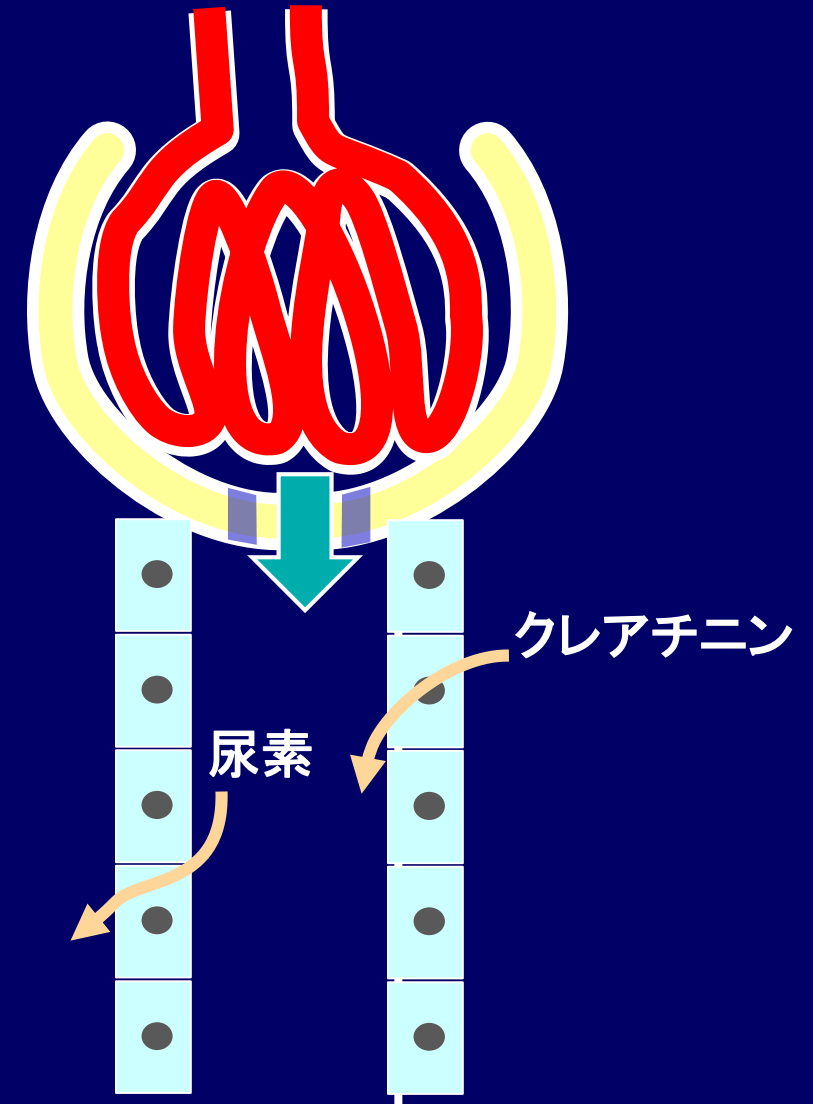


演者としては  
UN/Cre>15のときに  
UN/Cre比が大きい  
としている

## その他の腎前性 vs 腎性AKI鑑別指標 血清UN/CRE比

- よく「脱水(体液量減少)で上昇する」と捉えられている。  
→腎前性AKI(腎血流減少)でUN/クレアチニン比↑  
(腎前性>20 vs ATN 10~15)

※脱水で集合管における  
尿素の再吸収が増える



## 腎性AKIの分類と原因

1. 腎(細小)血管障害: 血栓性微小血管症(血栓性血小板減少性紫斑病/溶血性尿毒症症候群(TTP/HUS)、悪性高血圧、コレステロール塞栓,血管炎)
2. 糸球体疾患: 急性糸球体腎炎、急性進行性糸球体腎炎
3. 間質性腎炎: 薬物、高カルシウム血症
4. 感染症: 敗血症、SIRS
5. 浸潤: サルコイドーシス、リンパ腫、白血病
6. 尿細管壊死(ATN): 腎虚血、腎毒性物質(薬物、重金属)
7. 尿細管腔(閉塞): 結晶(尿酸、シュウ酸)、メソトレキサート、蛋白(Bence Jones蛋白、ヘモグロビン、ミオグロビン)

## 5. 酵素データの解釈

(実は意図して表示していない酵素データあり。それも推定して)

## 逸脱酵素臓器分布まとめ

	肝	心筋	骨格筋	赤血球
AST	++++	+++	++	+
ALT	++++	±	±~+	±
LD	+++	++++	++++	+++
CK	±	+++	++++	±

逸脱酵素の解釈の基本は臓器分布を理解すること

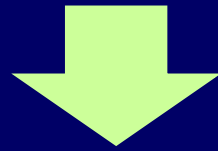
## LD/AST比と病態

LD/AST	由来細胞	アイソザイムパターン	原因疾患
<5	肝細胞	5型優位	急性・慢性肝炎、肝細胞癌
5前後	心筋	1>2	心筋梗塞など
5 s 15	5~10	骨格筋(急性)	横紋筋融解など
	5~15	骨格筋(慢性持続性)	慢性筋障害(筋ジストロフィー、多発性筋炎など)
	10~20	前立腺(腫瘍) リンパ球	前立腺癌 膠原病、ウイルス感染、皮膚炎、 間質性肺炎(一部肺由来?)
>15	赤血球 巨赤芽球 悪性腫瘍	1≥2 1>2 1≥2 2・3型優位	溶血 巨赤芽球性貧血 セミノーマ 白血病、リンパ腫、多くの固形腫瘍



## 逸脱酵素データの解釈

- AST/ALTとも上昇しているが、AST/ALT比は大きい  
→肝臓由来ではなさそう
- LD/AST比はそれほど高くない  
→筋肉(心筋、骨格筋)由来?



意図して表示していない酵素データはCK!

CK 43,400 U/L  
(来院時は115,000 U/L!!)



## 化学データまとめ

- TP、Alb低値  
→合成低下? 喪失?
- UN、CRE、IP高値  
→AKI (尿所見からは腎性)
- LD、AST、ALT高値、CK著明高値  
→骨格筋傷害(横紋筋融解)
- Ca低値→Alb低値による?

症例1 全体の病態をどのように考える？

# 尿検査、化学データ所見

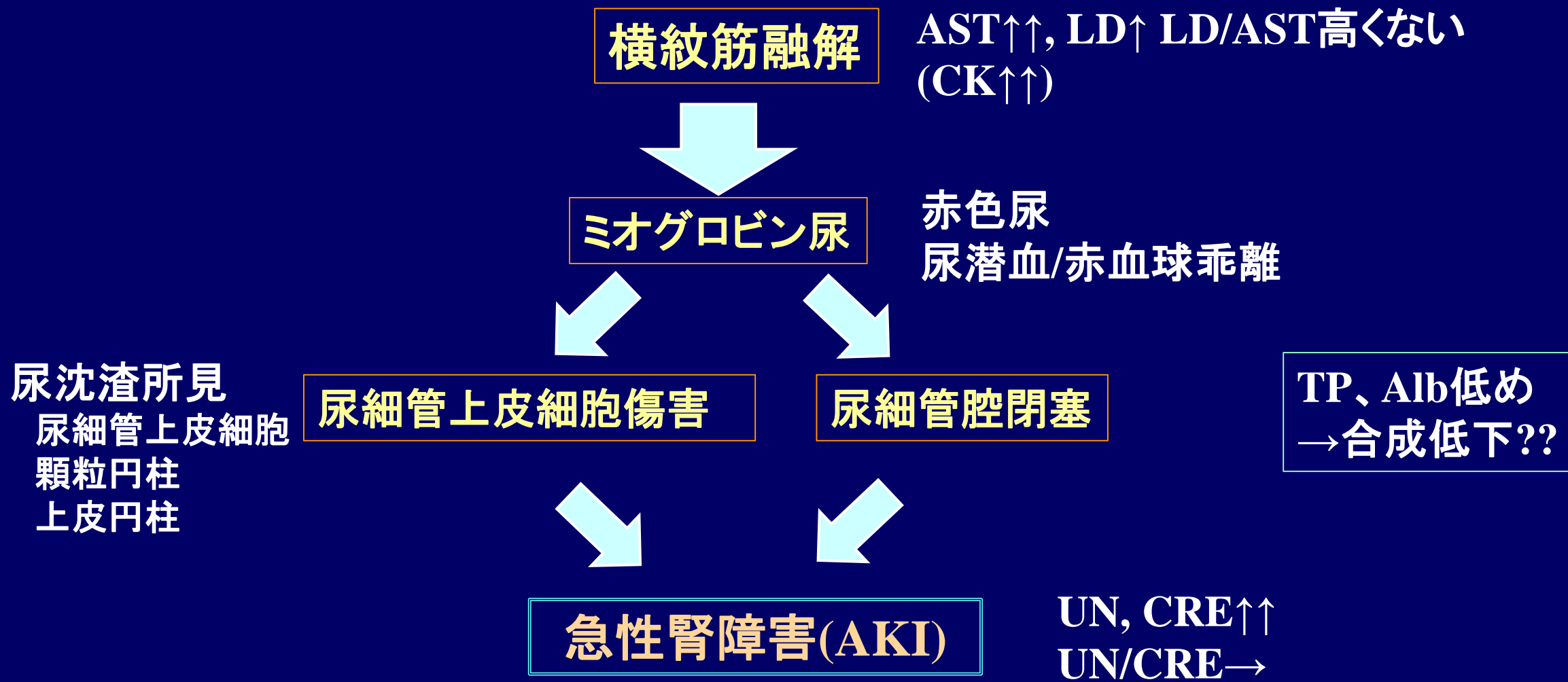
## • 尿検査所見

- 蛋白尿
- 試験紙潜血と沈渣赤血球の乖離
  - ヘモグロビン尿、ミオグロビン尿、(薬物)
- 尿細管上皮細胞傷害

## • 化学データ所見

- TP、Alb低め  
→合成低下? 喪失?
- UN、CRE、IP高値  
→AKI (尿所見からは腎性)
- LD、AST、ALT高値、CK著明高値  
→骨格筋傷害(横紋筋融解)
- Ca低値→Alb低値による?

# 症例1の病態推定と関連データ



## 症例の臨床経過

- さまざまな薬を服用されている患者
- 意識がなくなってベッドから落ちていた→救急外来搬送
- 検査データから横紋筋融解症→ミオグロビン尿→腎障害(AKI)  
血液透析開始
- 横紋筋融解症の原因
  - 筋肉の圧迫時間が長かった→筋肉挫滅  
and/or
  - 薬剤性

じつは……

医学書院 臨床検査 2019年11月号p. 1374-1378

Essential RCPC 第12回

臨床化学検査データの著明な以上と尿潜血、沈渣赤血球の乖離を認めた40歳代、男性

と同じ症例で違うタイミングの検査データ



## 症例2



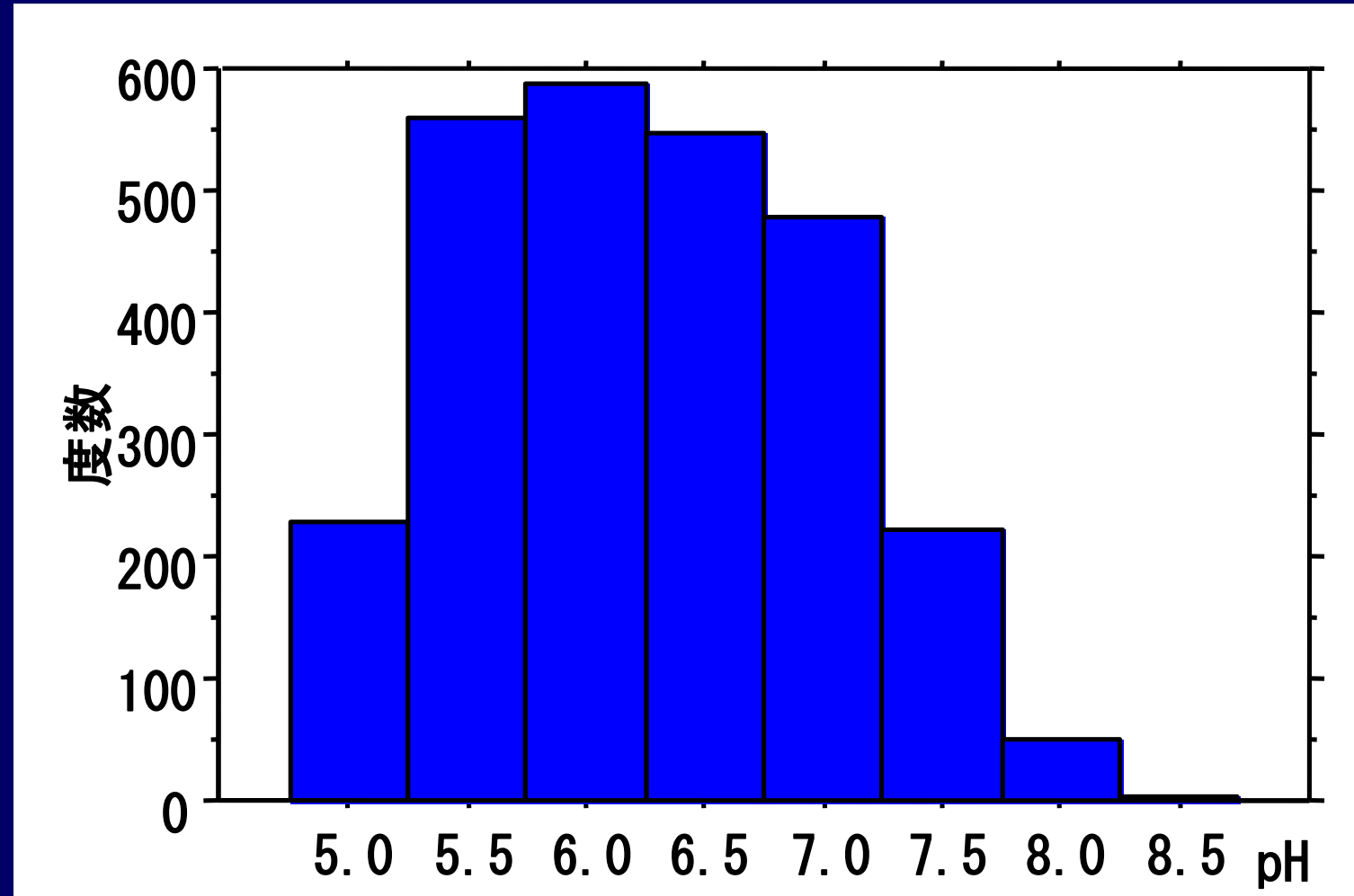
# 原発性胆汁性胆管炎

- 略号はPBC (primary biliary cholangitis)
- 以前は原発性胆汁性肝硬変  
(略号は同じPBC (primary biliary cirrhosis)  
→2016年に日本肝臓学会及び日本消化器病学会において  
病名変更
  - 昔は肝硬変になってから発見されたが、最近はほとんどの症例が  
肝硬変でないため

## 症例2 尿定性・尿沈渣

1. 尿定性データで特徴的なところは?  
(血清化学データもちらっとみて)

## 新鮮尿pHの分布(外来患者、尿所見なし)



# 尿ブドウ糖陽性となる病態

## 1. 高血糖

- a. 一過性高血糖: 食餌性(糖質の大量摂取)、胃切除後、運動、興奮(ストレス)
- b. 糖尿病: 1型糖尿病、2型糖尿病、その他特定の機序・疾患によるもの(膵外分泌疾患、内分泌疾患、肝障害)、妊娠糖尿病

## 2. 近位尿細管でのブドウ糖再吸収障害(腎性糖尿)

- a. ブドウ糖単独の再吸収障害(遺伝的)
- b. Fanconi症候群(ブドウ糖にアミノ酸、尿酸などの再吸収障害を伴う症候群)
  - i. 先天的なもの: Wilson病、Dent病
  - ii. 後天的なもの: 多発性骨髄腫、重金属・薬物による障害

## 尿定性データの特徴的所見

- pH 7.0 (血液ガスと比較すると・・・)
- 高度の糖尿(血糖高くない)
- 軽度～中等度蛋白尿

## 2. 尿沈渣から考えられる病態

## 尿沈渣データから

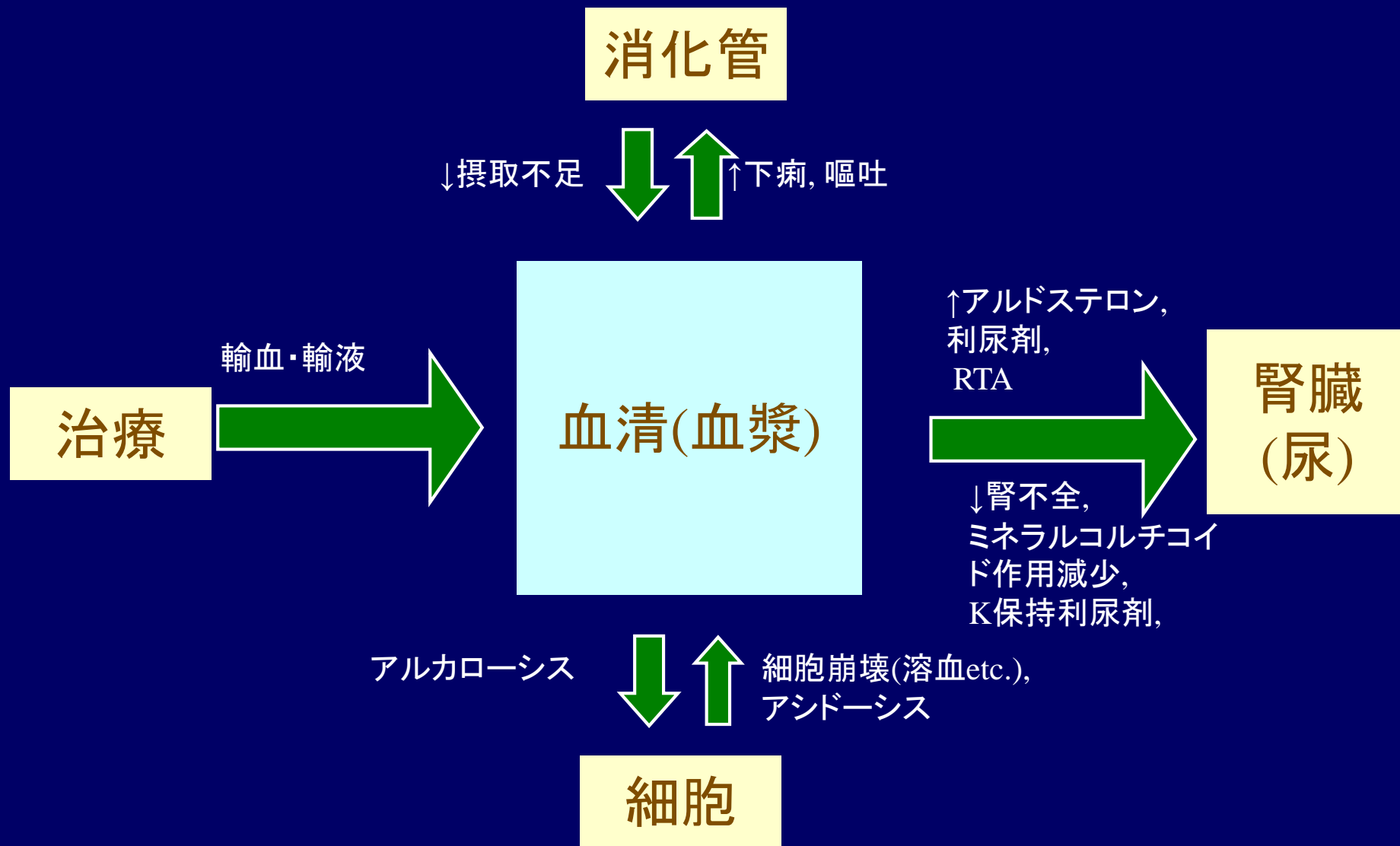
- 軽度尿細管上皮傷害(尿細管上皮細胞、上皮円柱、顆粒円柱)



## 病例2 血清化学·免疫

1. 特に気になる異常値は?  
(尿化学も含めてその病態は?)

# カリウムの動態



## 低カリウム血症を来す病態

- 摂取不足
- 消化管からの喪失
  - 下痢・嘔吐
- 細胞内への移動
  - アルカローシス
  - アシドーシスからの回復(特に糖尿病性ケトアシドーシス)
- 腎臓からの喪失
  - 副腎皮質ホルモン過剰(アルドステロン症、Cushing症候群)
  - 多尿、利尿剤

# 無機リンの動態と病態

図省略

## 高リン血症

- ①副甲状腺機能低下
- ②成長ホルモン分泌亢進
- ③慢性腎不全
- ④ビタミンD中毒
- ⑤急性不用性骨萎縮
- ⑥甲状腺機能亢進

## 低リン血症

- ⑦副甲状腺機能亢進
- ⑧ビタミンD欠乏
- ⑨尿細管機能障害
- ⑩特発性低リン血症

## 尿細管リン再吸収率(%TRP)

- 尿細管でリンが再吸収される割合

$$\begin{aligned} \%TRP &= \text{尿細管で再吸収されたリン} \div \text{糸球体濾過されたリン} \\ &= 1 - \frac{U_{IP} \times S_{Cre}}{S_{IP} \times U_{Cre}} \end{aligned}$$

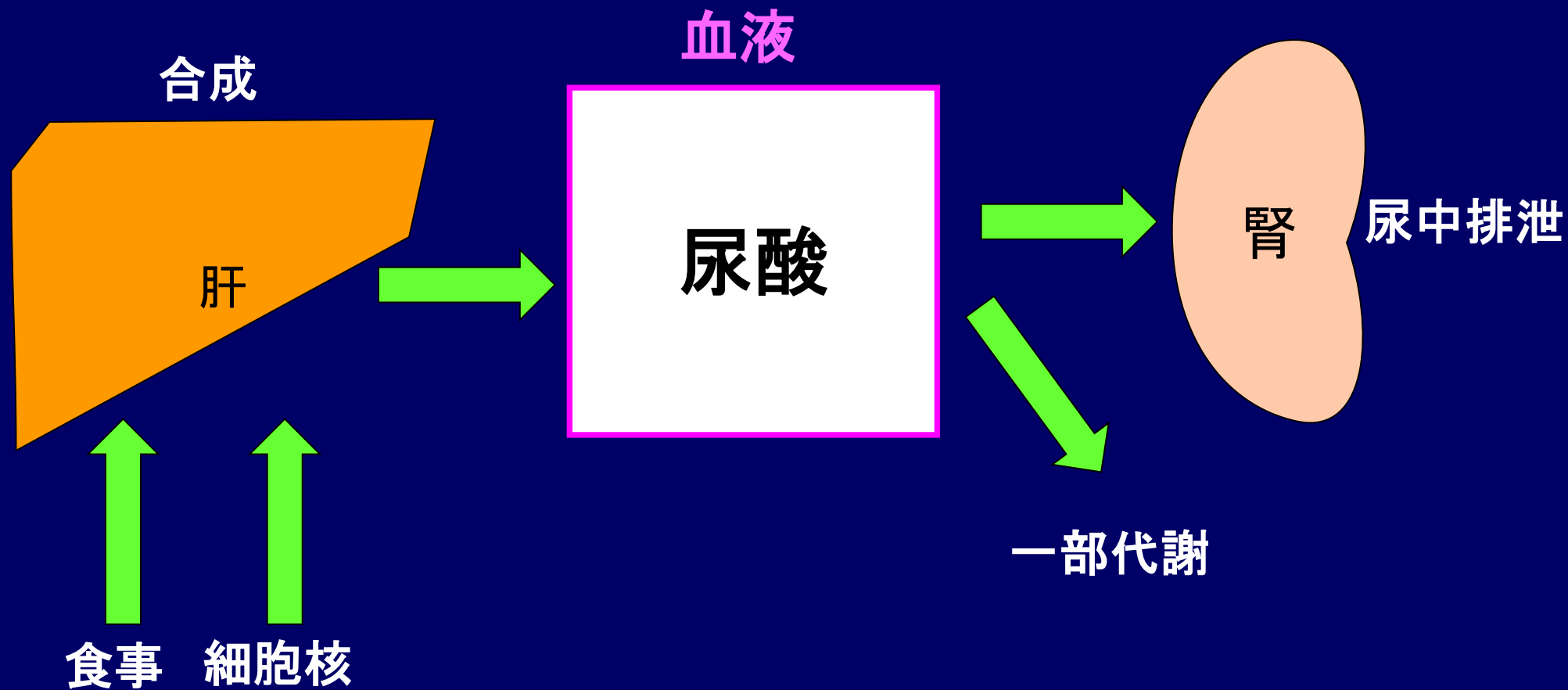
$U$ :尿中濃度  
 $S$ :血清中濃度

基準範囲: 85~98%

$$\text{症例2では } 1 - \frac{60.9 \times 1.26}{2.8 \times 81.2} = 0.66 \quad \rightarrow 66\%$$

<http://app.kcrt.net/med/> に計算機あり

# 尿酸の体内動態



# 血清尿酸濃度変動の背景

## 1. 高値

### 1. 産生過剰

- 1.プリン体摂取過剰
- 2.核酸代謝異常  
(Lesch-Nyhan症候群)
- 3.原発性(痛風)
- 4.細胞崩壊
- 5.糖・脂質代謝異常

### 2. 排泄低下

- 1.GFR低下
- 2.尿細管分泌障害
  - 1.乳酸アシドーシス
  - 2.アルコール摂取
  - 3.薬剤

## 2. 低値

### 1. 産生低下

1. 核酸代謝異常
2. 重症肝障害

### 2. 排泄増加

1. 薬物
2. 近位尿細管障害



# 尿酸排泄率 (尿酸クリアランス/クレアチニンクリアランス比)

- ろ過された尿酸のうち尿に排泄される割合

尿酸排泄率  
(尿酸クリアランス/  
クレアチニンクリアランス比)

$$= \frac{C_{UA}}{C_{Cre}} = \frac{\frac{U_{UA}}{S_{UA}}}{\frac{U_{Cre}}{S_{Cre}}} = \frac{U_{UA} \times S_{Cre}}{U_{Cre} \times S_{UA}}$$

基準範囲: 4~14%

C:クリアランス  
U:尿中濃度  
S:血清中濃度

症例2では  $\frac{55.6 \times 1.26}{81.2 \times 2.5} = 0.35 \rightarrow 35\%$

原病と関連したデータは？

## 原病(PBC)と関連したデータ

- 抗ミトコンドリアM2抗体(AMA-M2)高値
  - ただしAMA-M2の数値は病勢と平行しない
- AST/ALT～
  - 肝細胞傷害はほとんどない
- ALP高値だが $\gamma$ GTは～ (TBも高くない)
  - 胆汁うっ滞はあまりない
  - ALPは骨由来か(50歳代後半女性)
- コレステロール～(年齢を考慮)

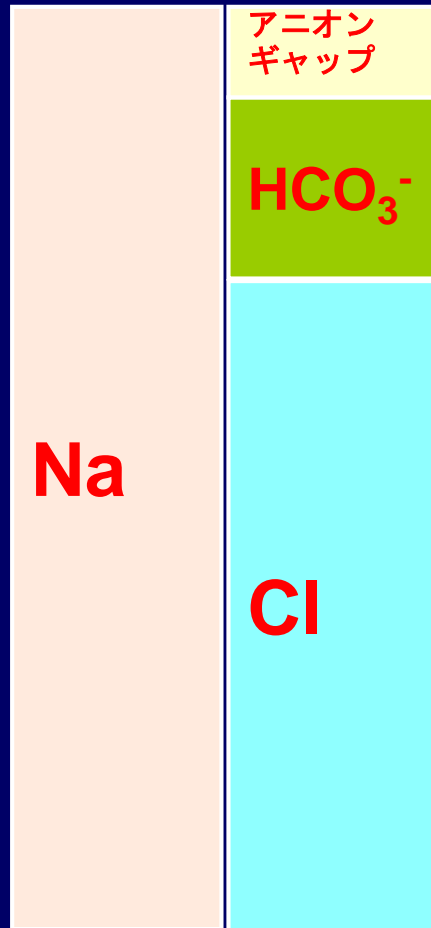


**PBCの活動性は低い**

その他気づいた点

# NaとClの差(Na-Cl)

Na, Cl,  $\text{HCO}_3^-$ ,  
アニオンギャップの関係



Na-Clは $\text{HCO}_3^-$  + アニオンギャップに  
よって変動

Na-Cl > 40 のとき

→  $\text{HCO}_3^-$  + アニオンギャップの増加

- 代謝性アルカローシス
- 呼吸性アシドーシス
- アニオンギャップの大きく増加する  
代謝性アシドーシス

Na-Cl < 30 のとき →  $\text{HCO}_3^-$  の減少

- アニオンギャップの増加しない  
代謝性アシドーシス
- 呼吸性アルカローシス

## 病例2 尿化学

1. 血清化学で考えた以外の項目をどう考えるか

## 尿化学データより

- 一日蛋白量 0.75g 位(TP 61 mg/dL/CRE 81.2 mg/dL)
- $\alpha_1$ -マイクログロブリンの高値  
→近位尿細管の再吸収障害(機能的障害)
- NAG～→尿細管上皮細胞傷害はあまり強くない



## 症例2 血清化学・免疫+尿化学データまとめ

## 血清化学・免疫+尿化学データまとめ

- 尿細管再吸収障害
  - 無機リン、尿酸、低分子タンパク( $\alpha_1$ -マイクログロブリン)  
→ブドウ糖も再吸収障害あり
- PBCの活動性は低い
- 低カリウム血症
- Na-Cl↓→重炭酸イオン減少?
- 骨代謝亢進?(ALP高値)
- UN/CRE↑
- GFR低下

## 症例2 CBC・凝固

## CBC・凝固データから

- 著変なし  
→PBCのステージは進んでいない(肝硬変ではなさそう)。

# 動脈血液ガス

どう解釈するか

# 動脈血液ガスデータの解釈

- 酸素化(肺におけるガス交換)
  - $PO_2$
  - $PCO_2$
- 酸塩基調節
  - pH
  - $PCO_2$
  - $HCO_3^-$

# 酸塩基平衡のとらえ方

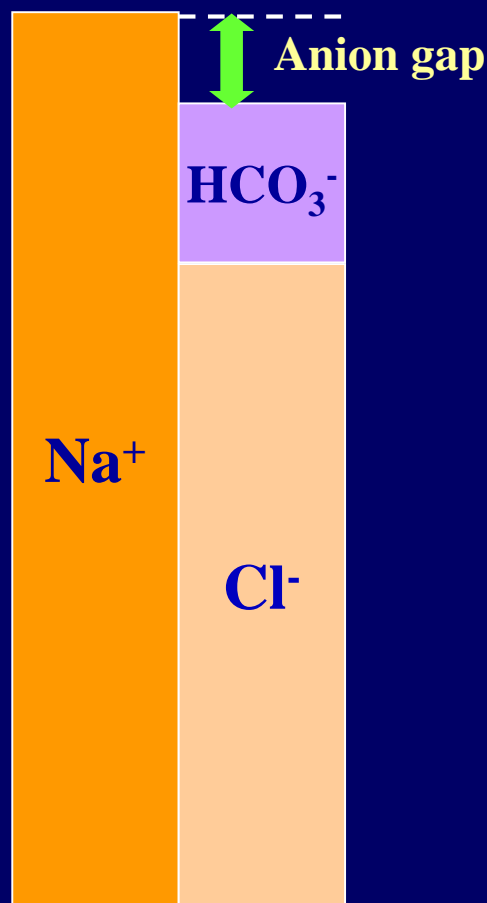
- まずpHをみる。(cut off: <7.35, >7.45)
  - 低ければ最終的に酸血症(acidemia)  
高ければアルカリ血症(alkalemia)
  - どうぜんpHが動いた場合動かす要因がある  
(アシドーシス(acidosis)/アルカローシス(alkalosis))
- ついでPCO<sub>2</sub> (cut off: <35, >45 Torr)と  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (cut off <22, >26 mmol/L)を見る
  - PCO<sub>2</sub>: 呼吸性の因子(肺)を見ている
    - ↑呼吸性アシドーシス (低換気)
    - ↓呼吸性アルカローシス (過換気)
  - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 代謝性の因子(体内産生-腎での調節)
    - ↑代謝性アルカローシス
    - ↓代謝性アシドーシス
- あとアニオンギャップもチェックする。
- さらに代償の範囲が適切かどうかも確認する



## Base excess(BE)

- そのまま訳すと「塩基の余り」
- 正常 $P_{CO_2}$ (40 torr)、正常体温(37°C)の条件下で、滴定によって被検血液のpHを正常(7.40)に戻すのに必要な酸の量
- 呼吸性の要素を除外したときの代謝性の要素が把握できる
- 単位はmmol/L; 基準範囲はだいたい-2~+2 mmol/L
- +のときは代謝性アルカローシス、-のときは代謝性アシドーシスで、代謝性の変化の程度がわかりやすい
- しかし、完全に代謝性障害だけの指標とならない(腎性代償による変化は消去できない)ことは留意しておくべき

# アニオンギャップ(anion gap)-1



陽イオン 陰イオン

•通常表に出てきにくい陰イオンの増減  
を見ているもの

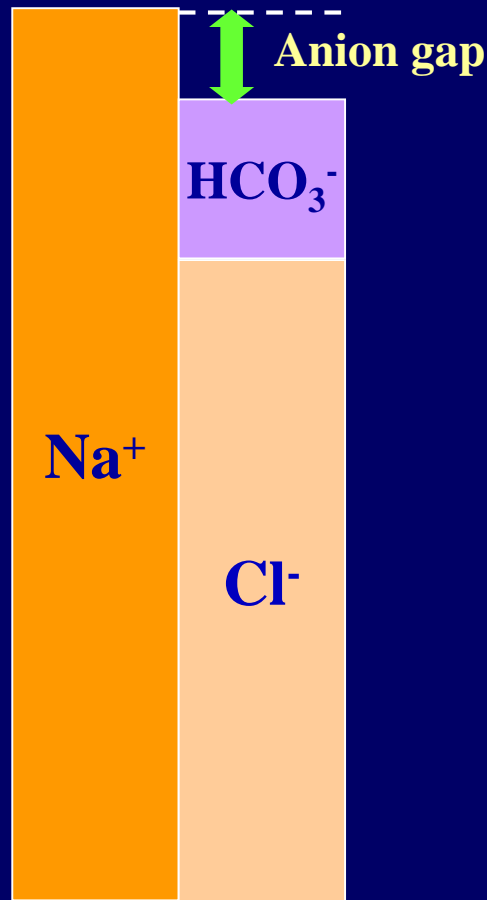
→増加する場合は有機酸が蓄積

12±2mEq/Lを基準範囲としている教科書が多いが、電子教科書UpToDateではClの測定法の変化とともに少し少なめになっており、  
3~10mEq/Lとされており、当院の経験ではここまで低くなく上限12mEq/Lぐらいと考えている。

なお、血清アルブミン1g/dL低下ごとに  
2.5mEq/L低くなるので補正必要。

症例2では $140.9 - (113 + 19.4) = 8.5 \text{ mmol/L}$

# アニオンギャップ(anion gap)-2



陽イオン 陰イオン

アニオンギャップの増大する  
アシドーシス  
乳酸アシドーシス  
ケトアシドーシス  
高度の腎不全  
サリチル酸中毒

アニオンギャップの増大しない  
アシドーシス  
下痢  
尿細管性アシドーシス  
軽度の腎不全

## 動脈血液ガスデータまとめ

- 代謝性アシドーシス(呼吸性代償)  
アニオンギャップの増大なし

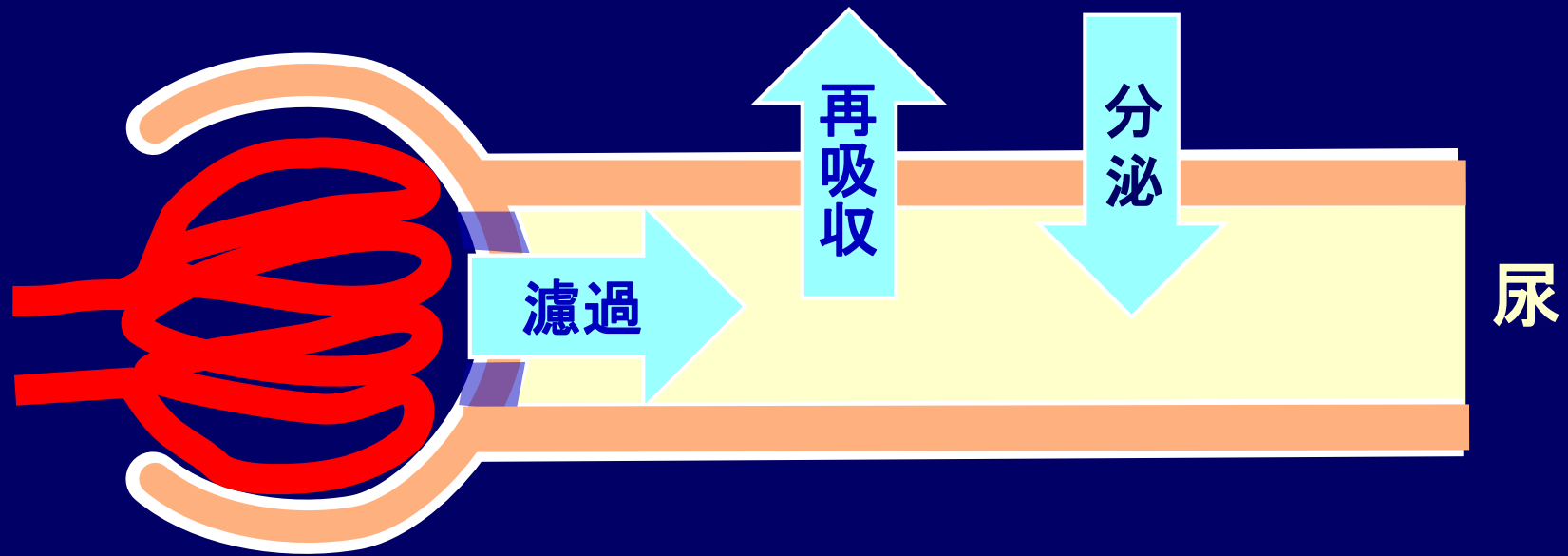
症例2 全体をまとめると

## 症例2の異常所見まとめ

- (近位)尿細管再吸収障害
  - ブドウ糖→腎性糖尿(尿糖↑↑ 血糖→)
  - 尿酸( $FE_{UA}$ →低尿酸血症)
  - 無機リン→低リン血症(%TRP↓→リン再吸収障害)
  - 低分子タンパク→尿 $\alpha_1$ -マイクログロブリン↑
  - 重炭酸イオン  
→アニオンギャップの増大しない代謝性アシドーシス↓  
(尿pH下がらず)  
Na-Cl↓
- 尿細管上皮細胞傷害(軽度)
  - 沈渣所見(尿細管上皮細胞、上皮円柱、顆粒円柱)
  - NAGあまり高くない
- GFR軽度低下
- 脱水?( UN/CRE↑)
- 低カリウム血症
- 軽度蛋白尿

# 尿はどのようにして産生される?

尿産生=糸球体濾過+尿細管分泌/再吸収



糸球体

尿細管

特に近位尿細管ではいろいろな物質が吸収される

# Fanconi症候群

- 近位尿細管における全般的な再吸収障害
  - アミノ酸、ブドウ糖、リン酸、重炭酸
  - 基本的には尿細管機能に着目した病名
- 臨床症候
  - 汎アミノ酸尿
  - 腎性糖尿
  - 低分子蛋白尿
  - リン酸尿、低リン血症
  - 尿細管性アシドーシス
  - 低尿酸血症
  - 低カリウム、低ナトリウム血症  
(重炭酸イオン再吸収障害による)
  - 骨軟化症(VitD活性化障害)

## Fanconi症候群の原因

- 先天的なもの
  - Wilson病
  - Dent病
  - ミトコンドリア病
  - シスチン尿症
  - Lowe症候群
- 後天的なもの
  - 多発性骨髄腫
  - Sjögrens症候群
  - 間質性腎炎
  - 腎移植後
  - アミロイドーシス
  - 重金属・薬物による障害
-



# 症例2の病態推定と関連データ

**PBC**

AMA-M2↑  
活動性高くない  
AST、ALT～

蛋白尿

尿沈渣所見

尿細管上皮細胞  
顆粒円柱  
上皮円柱

**尿細管上皮細胞傷害**



UN, CRE↑

**Fanconi症候群  
(近位尿細管機能障害)**

VitD  
活性化障害



**骨吸収↑**

ALP↑  
(γGT～)

糖尿  
低リン血症  
低尿酸血症

**重炭酸イオン再吸収障害**



**代謝性アシドーシス  
(アニオンギャップ～)**

UN/CRE↑  
脱水?  
低カリウム血症

## 症例2経過

- PBC治療中に蛋白尿→腎臓内科紹介
- 低リン血症、低尿酸血症、糖尿、代謝性アシドーシス、尿細管マーカー高値  
→Fanconi症候群と診断 (アミノ酸尿も認めた)  
→腎生検実施
- 腎生検の所見: 尿細管間質性腎炎  
(臨床的にはPCBと関連するIgMPC-TIN(IgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎)が疑われたが組織学的には確認できず)
- 以前ALP 625 U/Lの時のALPアイソザイムでは肝型 27%、骨型 58%、小腸型 15%; 骨吸収マーカー高値

# 症例2の病態推定と関連データ

