各種血中自己抗体が陽性で肝脾腫，汎血球減少，
Basedow 病を伴い，亜急性細菌性心内膜炎から
急速進行性糸球体腎炎を発症した 1 症例

兵庫県立尼崎病院内科

野本 修平[◇] 吉田 治義 金津 和郎 桑原 隆
宮本 義勝 伊東 信 飯島 敏
兵庫県立尼崎病院研究検査部病理室
姜 一龍 淡河 秀光

RAPIDLY PROGRESSIVE GLOMERULONEPHRITIS ASSOCIATED WITH SUBACUTE
BACTERIAL ENDOCARDITIS, WITH VARIOUS SERUM AUTOANTIBODIES,
HEPATOSPLENOMEGALY, PANCYTOPENIA AND GRAVE'S DISEASE
— A CASE REPORT —

Shuhei NOMOTO, MD, Haruyoshi YOSHIDA, MD, Kazuro KANATSU, MD,
Takashi KUWABARA, MD, Yoshikatsu MIYAMOTO, MD,
Makoto ITO, MD and Satoshi IJIMA, MD

Department of Internal Medicine, Hyogo Prefectural Amagasaki Hospital, Amagasaki

Ichiryu KYO, MD and Hidemitsu TANKAWA, MD

Department of Pathology, Hyogo Prefectural Amagasaki Hospital, Amagasaki

概要 感染病巣が自己免疫現象を惹起することは，実験病理学的にも臨床的にも認められている。今回，42才の男で，抗核抗体，LEテスト，抗血小板抗体，サイロイドテスト，マイクロゾームテスト，RAテスト，寒冷凝集反応が陽性で低補体血症を示し，高 γ グロブリン血症，汎血球減少，肝脾腫，Basedow病を伴い，無尿を来し短期間で死亡した症例を提示した。免疫グロブリンについては，IgE，IgMの著高を認めたが，IgA，IgGはあまり高値を示さない。剖検にて，亜急性細菌性心内膜炎，急速進行性糸球体腎炎，肺動脈硬化症，Basedow病性甲状腺腫，感染脾，非活動性慢性肝炎，骨髓低形成などの所見が示された。腎病変は蛍光抗体法で糸球体係蹄壁にIgA，IgMと補体の沈着を認め，糸球体半月体にIgA，IgGの沈着のみを認めた。電顕的検索では，糸球体基底膜にelectron dense depositを認めた。これらの所見より，先ず亜急性細菌性心内膜炎が発症し，これが感染病巣となり各種血中自己抗体の産生や，急速進行性糸球体腎炎ならびにBasedow病の発症に強く関与したものと考えた。

〔昭和53年5月4日受稿〕

本論文の要旨は第92回日本内科学会近畿地方会（昭和52年6月25日）で発表し，病理所見の一部は近畿地方病理集談会“わからん会”の記録として「日本臨床」に掲載予定である。

結 言

慢性感染巣の存在により自己免疫状態が惹起されることは，岡林が家兎を用いて遷延感作から自己免疫への展開を実験病理学的に立証した¹⁾ことや，堂野前ら²⁾の家兎による病巣感染実験におけ

る吟味により証明されている。さらに臨床的にも大藤³⁾は扁桃炎、呼吸器感染症・敗血症など慢性感染の状態から惹起される自己免疫状態、膠原病状態への移行状態に注目し、感染、膠原病系疾患の概念を提唱し、勝⁴⁾も感作が遷延化する免疫後半期に至ると細菌あるいは自己変性γグロブリン感作によつて生じた異質なγグロブリンに対する抗体や抗臓器、抗核抗体が出現することを認めた。

今回、我々は、各種血中自己抗体が陽性で肝脾腫、汎血球減少、Basedow病を伴い、亜急性細菌性心内膜炎から急速進行性糸球体腎炎を発症、死亡し、剖検により感染病巣が多様な自己免疫現象を惹起したことが強く示唆された1症例を経験したので報告したい。

症 例

患者： 42才、男子、菓子販売。

主訴： 手指振戦、心悸亢進、やせ。

家族歴： 特記すべきものなし。

既往歴： 特記すべきものなし。

現病歴： 昭和49年9月頃より微熱を認めることが多く、同年末には細かい仕事をしていると手指振戦を来すことがあつたが、苦痛を感じる程ではなかつた。昭和50年9月中旬より手指振戦が明瞭になり、夜間眠れぬことが多くなつた。11月中旬より歩行時に心悸亢進を来すようになり次第に増強した。顔面、下腿の軽度浮腫も自覚している。又この頃より体重減少があり、1カ月間で6 kg減少した。同年12月4日当院外来受診し肝脾腫も指摘され、12月16日精査のため入院した。経過中、関節痛、発熱、レイノー現象、皮膚紅斑、日光過敏症、脱毛、口腔内潰瘍などを認めていない。

入院時現症： 体格中等でやせがあり、意識清澄で呼吸整、脈拍135/分、整、緊張良。血圧176/92 mmHg。眼瞼結膜貧血様。両眼球軽度突出し、七条分類Ⅱ～Ⅲ度の甲状腺腫を認める。心尖部に短かい早期の収縮期心雑音を聴取した。肺ラ音なし。肺肝境界第6肋骨、肝は右乳線上2横指触知し辺縁鋭で軟。脾は左肋弓下2横指触知した。四肢浮腫なし。リンパ節腫脹なく、皮膚の紅斑、紫斑な

表1. 臨床検査成績

- Urinalysis: Urine vol. 1150ml/day, Protein(-), Sugar(-)
Urobilinogen(+), Sediment(RBC 10~15/hpf, WBC(-), Cast(-))
- Feces: Occult blood(-)
- Hematological Exam: RBC 240×10^4 , Hb 8.2g/dl, Ht 23%, WBC 3400(St 1, Seg 43, E 3, Ly 36, Mon 17%), Erythroblast 1/100, Ret 11%, Bleeding T 6min, Platelet $C 4 \times 10^4$, Prothrombin T 43%, Thrombotest 60%, Ca-RT 176sec, PTT 33sec, Fibrinogen 195mg/dl BSR 100/h
- Other Hematological Exam:
 - Myelogram-nucleated cells 48.6×10^4 , Megakaryocytes 330mm³, Neutro 37, E 4.8, Ly 17, Mono 0.6, Plasma 1, Erythro 36.2%
 - Red cell survival test-half life 15 days
 - Ferokinetics-PID T $\pm$ 116min, PIT 1.1mg/kg/d, CIU 51%, RCIT 0.564mg/kg/d, ⁵⁹Fe Re Peak 11days
 - Donath-Landsteiner hemolysis test(-), Ham's test(-), Sugar water test(-)
- Blood Chemistry: II 4, CoR 8, CdR 5(6), TTT 3, GOT 36, GPT 28, Alk-P-ase 8.8kau, Ch E 0.21 APh, BUN 11.9mg/dl, Uric acid 3.6, Creatinine 0.5, Na 140mEq/l, K 3.6, Cl 108, LDH 76, LAP 118, Cu 176μg/dl, Neutral fat 41mg/dl, Phospholipid 86, β-Lipo 0.5mm, T chol 69mg/dl, Fe 46μg/dl, UIBC 132, FBS 85mg/dl.
- Immunological Exam:
 - Humoral-STP 6.6g/dl (Aib 47.4, α₂G 3.7, α₂G 3.7, βG 5.9, γG 39.3%), IgG 2200mg/dl(157%), IgM 800mg/dl(727%), IgA 520mg/dl(162%), IgE 4900 IU/ml(655%), C₃(βC/βA) 33.0mg/dl, C₄(βE) 10.4mg/dl, Cold agglutinin reaction 256, Thyroid test 10², Microsome test 640²↑, Coombs test(direct(-), indirect(-)), RA T +2, LE test(+), LE phenomenon(-), Antinuclear Ab(+), Antimitochondrial Ab(-), Wa R(-), Anti DNA Ab(+) $\times 80$, Antiplatelet Ab(+), Thyroglobulin-precipitin test(-), LATS(-)
 - Cellular-T cell 34%, Tuberculin(PPD)test 3 $\times$ 3mm
 - HLA typing-2, W26/W22, L
- Endocrinological Exam:
 - Thyroidfunction test-BMR+71%, Triosorb 56.6%, T₄20μg/dl, T₄-1 13μg/dl, T₃ 260ng/dl, Thyroid scintigraphy-diffuse enlarged
 - 17-OHCS -1.2mg/d, 0.1, 17-KS -5.7mg/d, 3.5
 - GTT-before 85mg/dl, max 122, 120'67
 - IRI(blood)-7.3μU/ml(fasting), 44(30min), 40.8(60min), 15.7(90min) 9.4(120min), 8.9(180min)
- Renal Function:
 - PSP-10%(15min), 50%(120min total)
 - Creatinine clearance-13.5ml/min(24hrs. clearance)
 - Renogram-retarded functional phase, no secretory phase
- Cardiological Exam:
 - ECG-LVH, PQ prolongation, ST↓
 - RCG-high output, increased blood volume (heart ratio 5.92 l/min. m², total blood volume 104.5ml/kg)
 - Chest X-ray-CTR 0.52
- Gastroenterological Exam:
 - Gastrointestinal X-ray-esophageal varices(-), extragastric tumor(+)
 - Liverscintigram-l. enlarged liver, splenomegaly, T $\pm$ (blood) 6.9min.
 - HBs Ag(-), HBs Ab(-), α-Fetoprotein(-), ICC 8.5%
- Bacteriological Exam: ASLO 192 Todd u, CRP(-), Paul-Bunell R (-) Blood culture(Mar. 15, Mar. 18)-negative

ども認めない。関節痛、レイノー現象、脱毛、口腔内潰瘍もない。

入院時臨床検査成績(表1): 入院時尿量は正常近くに保たれ、尿蛋白は陰性だが沈渣に1視野10数個の赤血球を認めた。血液学的検査で汎血球減少、出血傾向、血沈の亢進を認めた。骨髓穿刺液所見は有核細胞数、巨核球数共増加し、顆粒球系、リンパ球系、形質細胞などの異常は認めな

いが、赤芽球系が増加していた。赤血球寿命は短縮し、鉄代謝所見上、血清鉄交代率、血色素生成能いずれも上昇し、赤血球利用率の低下を示した。Donath-Landsteiner溶血テスト、Hamテスト、sugar waterテストはいずれも陰性であった。血液生化学検査でCo, Cd反応は右側反応を示し、Ch. Eの低値、Cuの高値、Fe、中性脂肪、リン脂質、 β -リポ蛋白、総コレステロールはいずれも低値を示した。

免疫学的検査所見として、血清 γ グロブリンは2.6 g/dlと増加し、IgG, IgAの増加は顕著ではないがIgM, IgEの著増が示された。補体はC₃, C₄共低下し、抗核抗体、LEテスト、抗血小板抗体、サイロイドテスト、マイクロゾームテスト、RAテスト、寒冷凝集反応はいずれも陽性を示した。LATSは陰性であり、LE細胞現象も陰性であった。確定診断用ツベルクリン反応は陰性で、T細胞数は軽度低下を示した。

甲状腺機能検査は亢進を示し、甲状腺シンチグラフはびまん性腫大像を示した。尿中17-OHCS, 17-KSは低値を示した。腎機能検査はPSP試験、

クレアチニンクリアランス共低下し、レノグラムは両側機能相遅延し排泄相を認めない。心電図上、左室肥大、PQ時間の軽度延長、ST下降が見られ、心機図で心拍出量の増加と循環血液量の増加が見られ、高拍出性心不全の可能性が示された。消化器系の検査では、上部消化管X線検査で胃体上部大弯側に胃外部からの圧迫を認めるが、食道静脈瘤は認めない。肝シンチグラムで肝左側肥大と巨大脾腫を認め、HBs抗原抗体共陰性であり、ICGも正常域内にあった。

臨床経過 (図1, 表2): 入院時、心悸亢進が強く頻脈を認めたので、甲状腺機能亢進に伴う心障害と診断し、メチマゾール、 β 遮断薬を使用した。脈拍は80~100/分に安定したが、経過中、時折不整脈や頻脈が出現し、心電図上、2月7日には心房粗動で2:1, 3:1, 4:1のブロックを示し、3月2日には右心性P, 心室期外収縮を認めた。甲状腺機能はT₃RSUの他T₄, T₄-I共正常に安定した。1月6日、39°Cの発熱を来し手指振戦も激しくなった。セファレキシン、アスピリンの投与で翌日下熱した。1月6日より褐色尿を

図1. 臨床経過

表 2. 免疫学的検査所見の経過.

	昭和 50. 12. 26	昭和 51. 1. 30	2. 18	3. 12
Ig G	2200mg/dl (157%)	1700 (114)		1400 (108)
Ig M	800 (727)	580 (580)		550 (525)
Ig A	520 (162)	250 (76)		370 (108)
Ig E	4900 i.u./ml (655)	1950 (278)		1850 (127)
Thyroid T.	(+) × 10*		(-)	
Microsome T.	(+) × 640* †		(+) × 80*	
Cold agglutinin R.	256	64	32	
R A T	+ 2		+ 2	(-)
B S R		95	139	

来し、1月9日の尿沈渣には1視野に無数の赤血球を認めた。1月15日より明瞭な肉眼的血尿を認めた。血尿を来してから貧血が増強したので、新鮮血と保存血を併せて計2,000ml輸血した。止血剤や、全身性紅斑性狼瘡を疑ってプレドニゾロンを使用したが生血は続き、1月27日には1日の尿量は600mlとなり、以後漸減し2月2日より無尿になった。この頃には全身浮腫が顕著になった。

2月3日より人工透析を開始したが尿量の増加傾向はなく、1日尿量100ml以下の日が多く、時に200mlを示した。人工透析は週2回計16回施行した。2月末より40°Cにも及ぶ発熱を来することが多く、感染症の関与も疑って投与した抗生物質(CEZ, CB-PC, AB-PCなど)には無反応で発熱は持続した。なお、死亡3日前に2回の動脈血細菌培養をしているが陰性であった。

プレドニゾロンを使用して、一時白血球および血小板の増加をみたが、間もなく赤血球、白血球、血小板とも減少した。2月20日頃から右上肢に紫斑が出現し、その後四肢に及んだ。この頃検索した血中フィブリノーゲンは減少していない。表2に示すようにプレドニゾロン使用開始後より免疫グロブリン、サイロイドテスト、マイクロゾームテスト、寒冷凝集反応、RAテストは総べて抗体価の低下もしくは陰性化を示した。図1に示すようにLEテストは終始陽性であった。血沈は漸増傾向にあった。

経過中、肝脾腫の大きさは不変で、GOT, GPT

の異常は見られず発熱もない。

胸部X線写真の経過は、12月17日のCTR=0.52であつたが、2月4日のCTR=0.63となり、右上中葉間陰影の増強と右下肺野の小円形陰影の出現と左横隔膜陰影の消失を認めた。3月2日のCTR=0.55で右下肺野の小円形陰影はなお残存し、右上中葉間陰影は薄くなり、左横隔膜陰影は明瞭になつた。

3月10日よりプレドニゾロンを増量したが尿量の増加はない。3月18日人工透析中、意識不明瞭になり、3月19日永眠した。

病理解剖所見： 病理診断； 1) 亜急性細菌性心内膜炎、2) 急速進行性糸球体腎炎、3) 肺動脈硬化症(細小～中等大動脈内膜の硝子様～線維性肥厚)、右肺下葉瘢痕性硬塞(拇指頭大)および肺気腫(軽度)、4) Basedow病性甲状腺腫、5) くも膜下出血(左側頭葉～前頭葉～頭頂葉に4×5cm大)、6) 感染脾、7) 出血性食道炎、8) 骨髓低形成、9) 非活動性慢性肝炎。

以上のうち主なる点について記載する。心内膜の大動脈弁縁の左尖部心室側に1.3×0.5×0.3cm大のポリープ状の脆弱な疣贅を認めた。

組織学的に弁膜の表面は不規則な肥厚と組織欠損があり、疣贅の表層は線維素、白血球、細菌集落と壊死からなり、深層に軽度線維化とリンパ球浸潤を認めた(図2)。

図2. 大動脈弁縁心内膜の疣贅組織(HE染色×100). 白血球や細菌集落を認める。

図3. 腎組織 (HE染色×40). 大部分の糸球体は半月体形成からなる。

図4. 腎の蛍光抗体所見 (IgA). IgAは半月体に強く、糸球体係蹄壁に弱く顆粒状に認める。

腎は左280 g、右270 gと両側腫大し、表面黄褐色で平滑。ほとんどの糸球体はBowman嚢上皮細胞の著明な増生（半月体形成）からなり、比較的病変の軽い糸球体でも毛細血管係蹄壁肥厚、メサンギウムの増生を認め、PTAH陽性物質の沈着を認めたがwire loop lesionは認めなかった。尿細管では上皮の混濁変性と管腔内に蛋白および細胞性円柱が見られた。間質は限局性に線維化し、小円形細胞と好中球浸潤を認め、細動脈に内膜肥厚を軽度認めた（図3）。蛍光抗体法で糸球体係蹄壁にフィブリノーゲンが強く陽性、IgA、IgM、C₃、C₁qがいずれも弱く顆粒状に陽性。半月体にはIgA（図4）、IgGフィブリノーゲンが強く陽性であったが、補体は陰性であった。電顕の検索では毛細血管基底膜の内皮側および上皮細胞下に電子密度

図5. 糸球体毛細血管基底膜の電顕所見(×15,000). 上皮細胞下に電子密度の高い物質を認める。

の高い物質の沈着を認めた（図5）。

肺の特徴的組織像として、細小～中等大動脈の内膜が浮腫性に膨大し、時に線維性肥厚さらには内～中膜にかけて空胞形成があつたり、血管腔閉塞等の増殖性ないし閉塞性内膜炎類似の変化を認めた。右肺の結節は癒痕化した硬塞であつた。

甲状腺は48 gとびまん性に腫大し、組織学的にコロイドを容れた大小の汔胞がみられ、円柱～立方上皮が一部で乳頭状増生を示し、汔胞上皮に接して空胞形成を認め、Basedow病性甲状腺腫と診断した。脾は660 gと腫大し、静脈洞、髄索にリンパ球、形質細胞、好中球浸潤を認め、感染脾の所見を示したが、onion skin病変などは認めなかった。なお、脾には強い赤血球貪食や鉄沈着の所見を認めなかった。骨髄は黄褐色を呈し、脂肪髄化と造血巣の減少、赤芽球と骨髄芽球の減少が見られた。

考 案

本例の病像の特徴点をまとめながら病因について考察を加えたい（図6）。まず各種血中自己抗体の出現機序を考察すると、多彩な臨床像より全身性紅斑性狼瘡を鑑別診断する必要があるが、ARAの診断基準のうち多量の蛋白尿、汎血球減少の二項目しか満たさず、病理学的にもSLEの特徴的所見を認めなかった。病理解剖学的に亜急性細

図6. 本例の発症機序に対する考察。

菌性心内膜炎 (SBEと略) と感染脾、ならびに腎炎が存在したことから、既に実験病理学的^{11,12)}にも、臨床的^{3,4)}にも実証されている持続した感染病巣が、多彩な自己免疫状態を惹起するという知見が想起される。SBEは感染期と免疫期に分けられ、感染期は菌陽性で発熱、血沈亢進、白血球増多等の感染症状を主体とし、IgMの上昇、時に latex fixation test 陽性もみられ、それに続く免疫期は異蛋白血症、増殖性糸球体病変、血管障害等を示し、IgGの上昇と latex fixation test 陽性がみられる⁶⁾。本例でもSLEやその他特別の膠原病の範ちゆうに当てはまらない以上、このような各種血中自己抗体の産生や免疫グロブリン増多の原因として、SBEを考えるのは妥当ではあるまいか。

本例の腎所見は急速進行性糸球体腎炎 (RPGと略) の定義に当てはまるものである。RPGの発症機序として immune-complex の関与も有力視され、蛍光抗体法により糸球体係蹄内にIgG, IgM, C₃の沈着を証明した例⁷⁾や、電顕的に electron dense な沈着物が糸球体基底膜の上皮下に証明された例⁸⁾もある。RPGの発症原因としては、特発性のものの他に全身疾患に伴うものとしてSBEをはじめGoodpasture症候群、溶連菌感染後腎炎、結節性多発性動脈炎、Wegener肉芽腫、Schönlein-Henoch症候群、全身性紅斑性狼瘡、essential mixed cryoimmunoglobulinemiaなどが挙げられる⁹⁾が、本例ではSBEをまず発症原因として考える必要がある。感染性心内膜炎を伴う敗血症患者

は、心内膜炎を伴わない敗血症患者や正常者より血中 immune-complex が有意に高値を示し¹⁰⁾、腎抽出物の検索¹¹⁾とか、腎組織の蛍光抗体法による検索¹²⁾や電顕的検索¹³⁾により、SBEに続発する腎炎は immune-complex に基因して発症する機序が提唱されている。本例では、腎糸球体の蛍光抗体法所見、並びに電顕所見より、immune-complex の沈着によりRPGが発症したことが強く示唆されており、臨床経過並びに病理所見を総合して考えると、SBEによる遷延感作が持続的に大量の immune-complex を作り、そのためにこのような形の腎炎が惹起されたものと考えられる。IgAの腎組織への沈着は各種腎疾患で見られるが、沈着部位としてはメサンギウムを主として、糸球体血管壁が挙げられ、RPGでは22例中6例にメサンギウムとか糸球体血管壁にIgAの沈着を認めた報告¹⁴⁾がある。糸球体係蹄壁にIgGが見られずIgAを認め、糸球体半月体にはIgA, IgG共に強く認めたが、補体の沈着がなかつたことは、これらの沈着の様式や意味がお互いに異なっている可能性を示すもので、今後の研究課題であろう。

Basedow病は血中に抗体の一種である long acting thyroid stimulator が発見されて以来、自己免疫疾患の範ちゆうに加えられており、Basedow病が他の自己免疫疾患と併存する報告 (全身性紅斑性狼瘡¹⁵⁾、特発性血小板減少症¹⁶⁾、悪性貧血、特発性Addison病、重症筋無力症¹⁷⁾) が散見されることは、Basedow病が自己免疫機序により発症することを示唆する論拠の一つになると考えられるが、本例でもBasedow病と共に各種血中自己抗体が陽性であつた。また本例では手指振戦に先行する微熱状態がSBEの病初期症状と推測することもでき、SBEがBasedow病発症の重大な契機になつたと推測できる。

本例の脾腫は感染脾であり、SBEに関係したものと考えられる。肺血管病変についてはSBEによる肺血管の細菌性栓塞や、それに引き続いての動脈内膜炎の結果が最も考えられよう。

本例の汎血球減少についても言及しておきた

い。汎血球減少の原因疾患として各種疾患が挙げられている⁵⁾が、主なる疾患として、再生不良性貧血については、有核細胞数、巨核球数の異常増、鉄代謝所見、血清鉄の減少より否定され、白血球についても、末梢血や骨髓像で幼若骨髄細胞の異常増を認めず、病理解剖所見も併せて否定される。臨床的には播種性血管内凝固による赤血球破碎症候群が一番疑わしいが、末梢血に異型赤血球が見られず、脾などにそれ程強い血鉄素沈着が認められなかつたので確証が得られなかつた。脾機能亢進による汎血球減少機序も病理学的には否定された。またCoombsテスト陰性であり、自己免疫性溶血性貧血の介在は否定された。ただしごく僅かの抗体がある時、赤血球はopsonizationやADCCによつてマクロファージや単球により破壊されることが知られているので、抗血小板抗体陽性であることを併せ考えると、本例では検査にかからない程僅かの赤血球抗体による自己免疫機序が介在している可能性は否定出来ない。しかし、この点についても赤血球貪食細胞や鉄沈着などの確証がつかめていない。

本例ではアレルギー性組織反応のI型からIV型に至る全型の関与が考えられる。血中のIgE、IgMが高値で、IgA、IgGはあまり高値を示さないことは自己免疫疾患としては一般的ではない。腎組織のIgAが多い割には、血中IgAが高値を示していないことも問題が残る。血中IgEが高値を示したことは、IgEの存在により局所毛細血管壁の透過性亢進が惹起され、immune-complexの糸球体基底膜への沈着が促進された¹⁸⁾可能性につながるかも知れない。

異常免疫疾患や膠原病では、内分泌異常と遺伝因子を基盤としたlupus diathesisを想定し、このdiathesisを保有する人が慢性感染を被ると過剰免疫、異常免疫を経て自己免疫現象を生じ、膠原病の発生を来すとの推論もなされ³⁾ている。本例では遺伝歴、既往歴に自己免疫異常は認めないが、HLA抗原方面からの検索は残されており、今後の研究課題であろう。

結 語

抗核抗体、LEテスト、抗血小板抗体、サイロイドテスト、マイクロゾームテスト、RAテストなどの多種類の血中自己抗体と寒冷凝集反応が陽性で、高 γ グロブリン血症を認め、低補体血症を示し、肝脾腫と共に汎血球減少とBasedow病を伴い、亜急性細菌性心内膜炎から急速進行性糸球体腎炎を発症した症例を提示した。そして剖検により、まず亜急性細菌性心内膜炎が発症し、これが感染病巣となり各種血中自己抗体の産生やBasedow病の発症、さらにimmune-complexを形成して急速進行性糸球体腎炎を発症せしめたものと考察した。

謝辞 最後にいろいろと御教示、御校閲頂いた神戸大学医学部第一病理 京極方久教授に深謝します。

文 献

- 岡林 篤：感作（感染の免疫病理学的研究）。日病会誌 51：223, 1962.
- 堂野前維摩郷：病巣感染の新観点。日内会誌 49：1105, 1960.
- 大藤 真：感染、膠原病系に属する症候群。臨床免疫 1：397, 1969.
- 勝正 孝：他：血清反応よりみた敗血症疾患の臨床。日伝会誌 3：359, 1966.
- Wintrobe MM: Clinical Hematology, 7 ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1974, p 1741.
- Cordeiro A, et al: Immunologic phase of subacute bacterial endocarditis. Amer J Cardiol 16: 477, 1965.
- Heptinstall RH: Pathology of the Kidney, 2nd ed, Little Brown Company, Boston, 1974, p 383.
- Richardson JA, et al: Kidney transplantation for rapidly progressive glomerulonephritis. Lancet 2: 180, 1970.
- Brenner BM: The Kidney, 1st ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1976, p 974.
- Bayer AS, et al: Circulating immune complexes in infective endocarditis. New Eng J Med 295: 1500, 1976.
- Levy RL, et al: The immune nature of subacute bacterial endocarditis nephritis. Amer J Med 54: 645, 1973.
- Perez GO, et al: Immune-complex nephritis in bacterial endocarditis. Arch Intern Med 136: 334, 1976.

- 13) Tu WH, et al: Acute diffuse glomerulonephritis in acute staphylococcal endocarditis. Ann Intern Med 71: 335, 1969.
 - 14) Hyman LR, et al: Immunoglobulin-A distribution in glomerular disease (analysis of immunofluorescence localization and pathogenetic significance). Kidney Inter 3: 397, 1973.
 - 15) Papadopoulos C, et al: Lupus erythematosus and hyperthyroidism. Amer J Dis Child 118: 621, 1969.
 - 16) Marshall JS, et al: Coexistent idiopathic thrombocytopenic purpura and hyperthyroidism. Ann Intern Med 67: 411, 1967.
 - 17) Anderson JR, et al: Autoimmunity and thyrotoxicosis. Brit Med J 2: 1630, 1964.
 - 18) Cochrane CG: Mechanism involved in the deposition of immune complexes in tissues. J Exp Med 134: 75, 1971.
-