

IV. 腎病理の記載の標準化への指針

信州大学大学院医学研究科病理系病理学 重松秀一

長崎大学医学部循環浄化医学病態病理学 田口 尚

国立病院機構千葉東病院臨床研究センター免疫病理研究部 城 謙輔

1. 組織所見の記載の標準的な指標

急性・慢性障害とは、糸球体炎、尿細管・間質炎、血管炎を含めた炎症の頂点に至るまで、そしてその後の組織変化を意味し、炎症の組織学的活性度として認識できるものである。その解析には細胞および細胞外基質の両面での検討が必要である。

腎生検の組織検査を依頼してくる臨床医は、その病理返書に病名診断にとどまらず、患者の診療治療に役立つ情報を期待している。腎生検組織を見るにあたって大切なことは、その組織障害、つまり急性期、慢性期の障害がどのような比率、分布で表出されているかをつかむことである。

本項では、糸球体、尿細管・間質でそれを構成する細胞群と細胞外基質の障害が急性期、慢性期でどのように組織切片上に示されるかについて基本的病変群を説明し、その用語を解説する¹⁾。

A. 病変の分布のパターンについての表現

WHOの糸球体病変分類の基準²⁾では、標本中に現れる80%以上の糸球体が病変を被っている場合を**びまん性 diffuse**と表現し、80%に達しない場合を**巣状 focal**と呼んでいる。また、一糸球体についてみたとき、病変が糸球体の80%以上に拡がっているものは**全節性(球状) global**、病変部位が局所性で、健常部分が残っている場合を**分節性 segmental**と呼んでいる。一方、ループス腎炎の分類³⁾では、びまん性の定義を全糸球体の50%以上としており、本邦でも50%にその境を置く意見もみられる。したがって、はっきりした統一見解が整うまでは、全糸球体の何%がその特徴的な病変を被っているかを組織診断名に入れると、臨床側に病変の拡がりをよりよく伝えることができよう(図1)。尿細管・間質病変でも細胞浸潤のパターンは表現を統一するのはなかなか難しく、ほぼ腎皮質、髄質に隙間なく病変の拡がりのあるものに**びまん性 diffuse**、島状、帯状の細胞浸潤で健常部の存在が認められると**巣状 focal**、ごく限られた部分にだけ病変を見る場合は**局所性 local**という表現が一般的である。血管病変はそれぞれの機序に従い、壊死性、硬化性、硝子化などの変化をもって標本上に現れることが多く、その出現頻度を“多-少”で表現することで、記述に困惑することはあまりないと思われる。

B. 急性組織障害の表現とその用語

1) 炎症細胞で作られる糸球体病変：まず血行由来の炎症細胞 **inflammatory cell** の関与からみてみよう。糸球体では好中球あるいは単核細胞(単球、マクロファージ、リンパ球)が糸球体毛細血管内に集積、メサンギウム領域に浸潤し、あるいは尿腔へ浸潤流出する。この血行由来の浸潤細胞の関与による糸球体の**富核(多核) hypercellularity**を最も意識したものが**管内増殖 endocapillary proliferation**(図2 A, B)という表現で、**管外増殖 extracapillary proliferation**(図2 F~I)という用語と好対照を示している。これは糸球体の内側と外側、つまり毛細血管係蹄基底膜を境にしてその内側と外側(尿腔側)とに2大別して、浸潤する細胞がどちらに目立つかを光顕レベルで判定したものである。前者では血栓が随伴したり(図2 C)、内皮細胞やメサンギウム細胞の増殖が炎症細胞浸潤に遅れて認められるし、後者では尿腔への炎症細胞やフィブリン様物質の流出の後、ボウマン嚢上皮細胞の増殖(半月体)が引き続いて認められる。

急性病変		慢性病変	
		糸球体総数 _____ 全節性硬化 _____ (%)	
糸球体管内性変化			
管内性細胞増生 (_____ %)		基底膜肥厚	
		メサンギウム基質の増加 (程度 _____)	
メサンギウム細胞増殖 (高度 _____ %)	(中等度 _____ %)	メサンギウム間入 (程度 _____)	
メサンギウム障害:		細胞外基質障害:	
(浮腫 網状化 融解 _____)		(沈着 点刻 スパイク スピクラ)	
内皮下障害:		分節性硬化 (_____ %)	
(浮腫 沈着 細胞集積 _____)		虚脱性硬化・硝子化 (_____ %)	
フィブリノイド壊死 (_____)			
血栓 (_____)		肥大糸球体 (_____)	
糸球体管外性変化			
管外性病変 (_____ %)		管外性硬化病変 (_____ %)	
係蹄破綻 (_____)		癒着 (_____ %)	
尿腔内出血, 浸出 (_____)			
細胞性半月体 (_____)		線維性半月体 (_____ %)	
細胞線維性半月体 (_____)		偽尿細管形成 (_____ %)	
壁側上皮増殖 (_____)			
カプスラードロップ (_____)		ボウマン嚢被膜内外:	
ボウマン嚢被膜破綻 (_____)		(泡沫細胞 沈着 線維化 _____)	
尿細管・間質変化			
尿細管壊死 (部位程度 _____)		尿細管萎縮 (部位程度 _____ %)	
尿細管炎 (部位程度 _____)		尿細管細胞肥大 (程度 _____)	
間質浮腫<拡がり程度 _____ >		多発尿円柱 (程度 _____)	
間質細胞浸潤 (拡がり _____)		間質線維化 (拡がり程度 _____ %)	
(Lym, Pl, PMN, Eo, Mac, Foam _____)			
肉芽腫形成 (部位程度 _____)			
脈管変化			
動脈炎 (部位程度 _____)		動脈硬化	
フィブリノイド壊死 (_____)		硝子化	
血栓 塞栓		器質化	

図 1 光顕チェック表

2) 腎固有細胞で示される糸球体の急性活動性病変

① メサンギウム細胞の増殖には2つのパターンがあり、一つは軸部の拡大**メサンギウム拡大 mesangial expansion**(図2 D)を伴った増殖で、これを特徴とする腎炎をメサンギウム増殖性腎炎と呼んでいる。もう一つは係蹄壁に沿う増殖で内皮下浮腫 **subendothelial edema** に続き**メサンギウム間入 mesangial interposition**, 膜性増殖 **membranoproliferative change**(図2 B, E, P), あるいは係蹄壁に橋を架けるようなメサンギウムの増殖**メサンギウム橋形成 mesangial bridge formation**(図2 P)であり、これらを特徴とした腎炎を膜性増殖性腎炎と呼んで

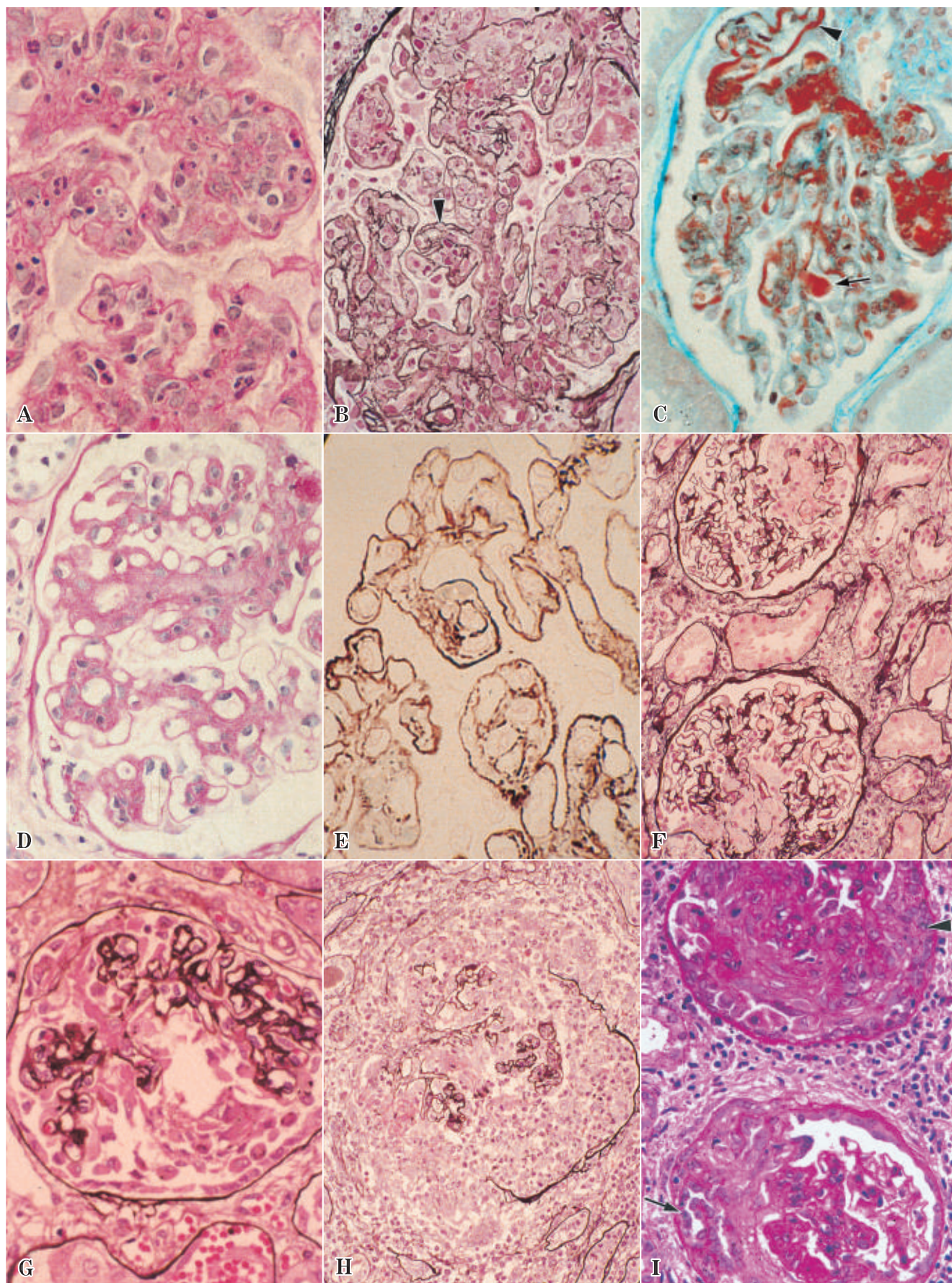


図 2 A~I

いる。両方とも可逆性であり炎症が治まれば復帰可能であるが、持続すると基質の増加が随伴して硬化性変化すなわち慢性化が起きる。急性期活性のある増殖メサンギウム細胞にはしばしば形質転換が起きており、細胞体内に α -平滑筋アクチン陽性になるという幼若化があり、しかもこれがメサンギウム基質の異常とも連動している⁹⁾。

② ボウマン囊上皮細胞の2層以上の増殖を半月体 crescent (図2 G~I) と呼び、管外性病変を最も特徴づける組織変化である。通常、管外性病変へのきっかけは糸球壁に見られる壊死性病変 necrotizing lesion, 糸球壊死 tuft necrosis (図2 F~H) である。尿腔への炎症細胞、浸出物の流出はこの壊死巣付近から起こり、引き続いてボウマン囊上皮細胞が増殖し細胞性半月体 cellular crescent (図2 G) が完成する。半月体細胞の間にはやがて線維基質成分が現れ線維細胞性半月体 fibrocellular crescent (図2 I) となるが、一般にこの時期までを急性障害に入れている。上皮増殖 cellular lesion は糸球壁の壊死破綻を伴わない管外増殖病変で、一次性、二次性巣状糸球体硬化症のまだ硬化巣のない場所に見られるが、急性病変の意味づけは明らかではない。高度蛋白尿や糖尿病などの症例ではボウマン囊上皮が一層性に増殖したり、ボウマン囊被膜の内側にカプスラードロップ capsular drop といわれる滲み込み病変を作ることがあり、そこにマクロファージが集積して半月体様に見えることがある。このような現象は、それぞれの疾患の早期病変として現れるため急性病変として扱ってよいと思われる。管外性病変はボウマン囊内にとどまらず、その被膜を破壊して間質に炎症が進展することがある。マクロファージ、多核巨細胞、類上皮細胞などによる肉芽腫形成 granuloma formation (図2 H) が見られることもある。ボウマン囊被膜の破綻は間質から尿腔への細胞線維成分の侵入を許し、糸球体の機能廃絶に至る危険を伴う。

3) 糸球体細胞外基質の急性障害病変

① 基底膜の急性障害の微細な病変は電顕でしか見ることができないが、光顕レベルでは基底膜融解 membranolysis, 断裂 break, 破綻 rupture, 切れ目 gap (図2 F, H) などが観察でき、いずれも基底膜の染色性

図2 A~I

- A. 管内増殖：糸球が細胞成分で拡がり分葉化している。多型核白血球の集積のほかに単核細胞が増えているが、その鑑別は光顕では困難である。実際には単球、マクロファージ、メサンギウム細胞、内皮細胞などが増殖し、〈富核〉血管腔が不明化している。(感染後糸球体腎炎の例)(PAS 染色)
- B. メサンギウム融解性変化：PAM 染色では基底膜やメサンギウム基質が黒く染まるが、この糸球体では風船状、嚢状に拡がった部分に基質成分が乏しい。このように拡大したメサンギウムには浮腫や細胞集積によって基質の細網化や融解が起こる。内皮細胞下に基底膜ができると基底膜が二重化してメサンギウム間入が起きる(矢尻)。(ループス腎炎の例)
- C. 急性活性のある沈着物：管内増殖のある糸球体であり、顆粒状の沈着物が軸部に目立つ。矢尻はワイヤーループ沈着物で内皮下沈着物である。矢印は硝子様血栓と呼ばれる血管腔内に凝集した免疫結合物と見られ、この両者は急性活性のある沈着物とみなされている。(びまん性ループス腎炎の例)(マッソントリクローム染色)
- D. メサンギウム増殖：PAS 染色でメサンギウム基質は赤く染まり、メサンギウム領域の拡大が明らかとなる。そこには、メサンギウム細胞の核が3個以上に増えている。(IgA 腎症の例)
- E. 早期のメサンギウム間入：種々の原因で内皮細胞が基底膜から浮き上がり、その状態が続くと内皮細胞下に新生基底膜ができ、PAM 染色で見ると基底膜が二重化している。メサンギウムにはまだ基質の増加(硬化)は起こっていない。(3型膜性増殖性腎炎に進展した例の初回生検標本)
- F. 糸球壁の破綻：上下2個の糸球体にはいずれも基底膜の断裂、ギャップが見られ、フィブリノイド壊死がその糸球部分に起こっている。尿腔にフィブリン様浸出物が炎症細胞とともに流出している。管外性病変の早期の変化である。(血管炎に伴う糸球体腎炎の例)(PAM 染色)
- G. 細胞性半月体：写真のほぼ中央に糸球破綻部があり、そこから明るい大型の細胞とボウマン囊上皮とで管外性増殖性病変、すなわち半月体を作っている。まだ半月体を構成する細胞同士の間には基質の形成はほとんど見られない。下の尿細管内には糸球体出血に由来する赤血球尿円柱が見られる。(壊死性半月体形成性腎炎の例)(PAM 染色)
- H. ボウマン囊被膜の破綻と肉芽腫様病変：管外性病変が尿腔内に収まらずボウマン囊を破壊して間質に炎症が進展することがある。ここでは半月体に加えて多核巨細胞、類上皮細胞による肉芽腫様病変が糸球体と間質の境目に見られる。(壊死性半月体形成性腎炎の例)(PAM 染色)
- I. 上の糸球体では半月体部分(矢尻)に線維成分が増え、細胞線維性半月体になっている。下の糸球体の管外性病変(矢印)には尿腔の開存のある偽尿細管化(器質化半月体)が見られる。(壊死性半月体形成性腎炎の例)(PAS 染色)

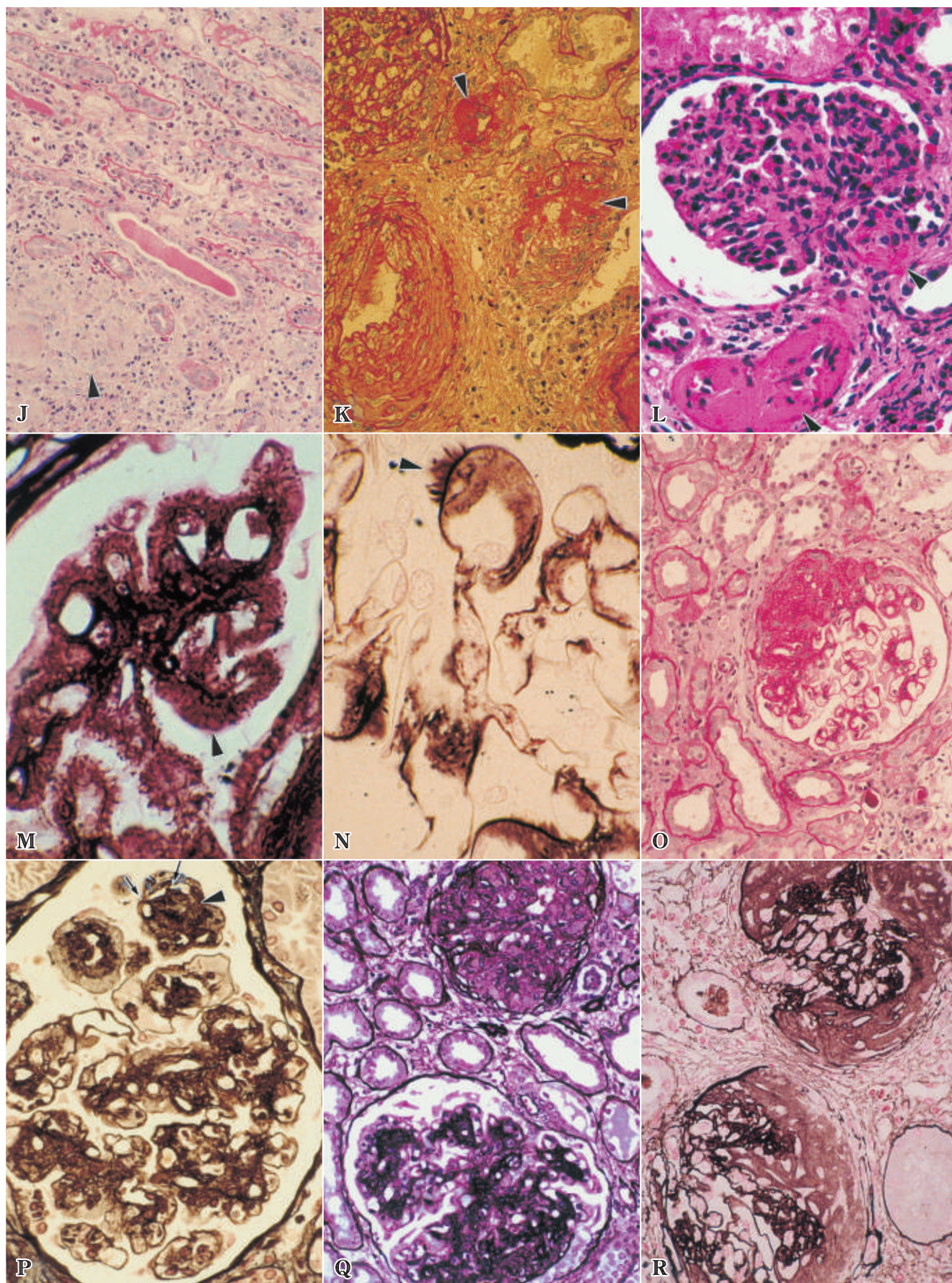


図 2 J~R

(PAS, PAM 染色が有用)が部分的に失われている。HE 染色でフィブリノイド壊死 **fibrinoid necrosis** が表出された場所を PAM 染色で見ると、基底膜の破壊(破綻)性病変がしばしば随伴している(図 2 F)。この基底膜の破壊性病変は末梢系蹄のみならずメサンギウムの尿腔側(パラメサンギウム)の基底膜にも起こり、管外性(半月体性)病変の起始部となる重要な急性活性性病変である。尿細管の基底膜も破綻性の障害を被ることがあり、上皮細胞による新生基底膜の形成が間に合わないと、間質側からの炎症産物がこの破綻基底膜部から流入して尿細管構造が破壊消失してしまうこともある。

② メサンギウムは血管腔に面する部分には基底膜がなく、このバリアーがないために血行由来物質や炎症反応の場合浸出物が流入しやすい。そのため、メサンギウム基質にはさまざまな段階と拡がりをもった基質障害が現れる。メサンギウム膨化 **mesangial swelling**、メサンギウム浮腫 **mesangial edema** などは基質線維の構造がまだ保持されているが、メサンギウム細網化 **mesangial reticulation** と呼ばれる段階では基質線維の破壊による不明化が始まり、メサンギウム融解 **mesangiolysis**(図 2 B)となると基質の染色性(PAM 染色が有用)が失われてしまう。この管内性の基質障害がパラメサンギウム基底膜の破綻を起こし管外性病変に進展することもある。この一連のメサンギウム基質の障害時にメサンギウム細胞が障害を受ける一方で、形質転換を起こし α -平滑筋アクチン陽性となり、胎生時の糸球体新生期の筋線維芽細胞(myofibroblast)様になることが知られており、急性活性性病変として重視する必要がある。

4) 尿細管、間質の急性病変：尿細管上皮細胞は糸球体からの濾液に含まれる成分により強い障害を受け、変性、壊死に陥る場合がある。間質には急性変化として間質浮腫が先行することが多い。傍尿細管毛細血管(peritubular capillary)から好中球、好酸球、マクロファージ、リンパ球などが間質に浸潤集積して間質炎 **interstitial nephritis**(図 2 J)を起こす。さらに尿細管基底膜を越えて尿細管上皮間に遊走し尿細管炎 **tubulitis**(図 2 J)を形成する。尿細管由来の肉芽腫性間質炎(図 2 J)に展開することもある。血管炎 **vasculitis**(図 2 K)の場合はまず内皮

図 2 J~R

- J. 尿細管・間質炎：左側の尿細管のなかに、単核細胞が浸潤して尿細管炎を起こしている。間質にも炎症細胞集積が目立つが、矢尻の部分では多核巨細胞を含む肉芽腫病変が認められる。(慢性関節リウマチの症例に起こった間質病変)(PAS 染色)
- K. 小動脈の壊死性血管炎を伴った糸球体腎炎：矢尻の細動脈にはフィブリノイド壊死のある血管炎が認められ、糸球体には半月体形成のある管内増殖性糸球体腎炎が起こっている。血管炎症候群では小動脈と毛細血管、静脈レベルの血管に壊死性の炎症が起こり、糸球体では壊死性半月体形成性腎炎になることが多い。(ANCA 関連腎炎の例)(PAS 染色)
- L. 輸入動脈内および糸球体血管極(矢尻)にクリオグロブリンの沈着があり、血管腔が狭細化し糸球体は虚脱性である。富核が見られるがマクロファージの集積によることが多い。(クリオグロブリオネミアの例)(HE 染色)
- M. スパイク(spike)：係蹄壁全体にわたって基底膜から尿腔側に向かって、足細胞の胞体内に突き出ているように、PAM 染色陽性の基質成分が釘状の突起(スパイク)となって形成されている。一部では新生基底膜のためスパイクの先が塞がれ、はしご状になっているところもある(矢尻)。このスパイクの間に免疫複合体が挟まっている。(膜性腎症の例)(PAM 染色)
- N. スピクラ(spicule)：係蹄壁の一部に基底膜から針状の突起(スピクラ)が形成されている(矢尻)。スピクラという表現はスパイクより細かいことを指すが、これはアミロイドフィブリルによって基底膜が細裂したものと、反応性の基質形成によったものとで構成され、輪郭がスパイクほど明瞭でないためである。(アミロイド腎症の例)(PAM 染色)
- O. 分節性糸球体硬化：糸球体の半分弱が PAS 染色陽性の細胞外基質増加で結節状となっている。この部分を分節性硬化巣という。細胞成分の増加はなく、ボウマン嚢被膜と強く接近ないし癒着している。(膜性腎症に出現した例)(PAS 染色)
- P. 完成したメサンギウム間入：矢尻の部分では係蹄壁およびメサンギウムが PAM 染色で黒く厚く染め出されている。他の係蹄にも二重化した係蹄壁に基質成分が増加している。矢印の部分ではメサンギウム橋形成といわれる血管腔の分割が見られる。(I 型膜性増殖性腎炎の例)(PAM 染色)
- Q. メサンギウム硬化：下の糸球体はメサンギウム領域が PAM 染色で黒い部分が拡大し、メサンギウム硬化が亢進している。上の糸球体は PAM 染色性は低下し、硝子様の物質の沈着が増加し、糸球体硝子化といわれるものである。
- R. 全節性(球状)糸球体硬化：右上の糸球体はほぼ全体が、左下の糸球体では半分以上が虚脱性硬化に陥っている。PAM 染色で虚脱し凝集する係蹄基底膜を追うことができる。ボウマン嚢内には PAM 染色で茶色に染まる間質型細胞外基質が増えていて、これをボウマン嚢腔線維化と呼んでいる。(逆流性腎症に出現した例)(PAM 染色)

腎生検組織診断報告書（光顕）			
病理番号：			
患者氏名：	性	年齢	患者番号：
臨床診断：	臨床医氏名：		
生検年月日：			
病理組織診断（光顕）：			
光顕所見・コメント			
診断年月日：		記載者：	

図 3 腎生検組織診断報告書(光顕)

細胞とリンパ球，マクロファージ，好中球の接触の見られる内膜炎(endovasculitis)から始まり，壊死性血管炎様の全層性血管炎に展開する⁴⁾。

C. 慢性の腎組織障害に用いられる用語

慢性障害は実質細胞の減少と細胞外基質の増加を主とし，活性度の面からは低いとみなされるものの，まだ可逆性変化の可能性を秘めた病変と言える。炎症にしろ循環障害にせよ，そのために起こったネフロン数の減少に対して，糸球体および尿細管には代償性肥大 **compensatory hypertrophy** という腎機能を保持するための適応現象が見られる。この肥大糸球体 **glomerulomegaly** も最終的には糸球体硬化や尿細管の萎縮消失となって腎機能の代償不能に陥る。

1) 炎症の帰結としての糸球体病変：管内性炎症の帰結としては，メサンギウム基質あるいは基底膜基質を構成するIV型コラーゲンやラミニンの増加によるものが多く，このような基質の増加を一般に硬化 **sclerosis** といっている。急性炎症期に見られた係蹄壁の二重化にメサンギウム基質の増加が加わると，完成したメサンギウム間入 **mesangial interposition** (図2 P) となる。さらに，この部のメサンギウム細胞が萎縮消失して肥厚した基

腎生検組織診断報告書（免疫組織）			
		免疫病理番号：	
		（病理番号： ）	
患者氏名：	性	年齢	患者番号：
臨床診断：	臨床医氏名		
生検年月日：			
免疫組織化学を加味した病理組織診断：			
免疫組織学所見・コメント			
診断年月日：		記載者：	

図 4 腎生検組織診断報告書(免疫組織化学)

質に取り囲まれると、血管腔の狭細化を伴った糸球体の**虚脱 collapse**となる。メサンギウムの慢性障害としては、その基質内に沈着物や滲み込み物質が蓄積して均質な染色性を有する**硝子化 hyalinization**(図 2 Q)といわれる病変を作る。メサンギウム基質の増加は**メサンギウム硬化 mesangial sclerosis**(図 2 Q)と呼ばれ、IV型コラーゲンなどを染め出す PAM 染色で黒色部分の拡大が証明される。基底膜の慢性障害は免疫複合体などに対する基底膜の反応として**スパイク spike**(図 2 M)、**スピクラ spicule**(図 2 N)などがあるほか、**肥厚 thickening**、**蛇行 win-kling**、糸球体の虚脱や基底膜成分の凝集による**虚脱性硬化 glomerular sclerosis of collapsed type**(図 2 R)が最終帰結となる。管外性病変として、尿腔にある足細胞は炎症の際の剥離の結果、糸球体同士あるいは糸球体とボウマン嚢との**癒着 adhesion**が見られることが多い。さらに糸球体壁の破綻による管外増殖の後には半月体に線維成分が加わり、ついには**線維性半月体 fibrous crescent**(図 2 I)となる。一方、細胞性半月体が一種の器質化を起こして中に管腔を作り、尿腔との連絡を可能にしている**偽尿管管化 pseudotubulization**(図 2 I)も管外性病変の一つの帰着とみられる。ボウマン嚢被膜が破綻している場合、被膜の新生がないと間質側から尿腔側に向けて線維化が起こる。

(IF, PAP)	IgG	IgA	IgM	C1q	C3	Fib	κ	λ
陽性度 (0-4)								
線状								
顆粒状								
フリンジ								
びまん性(>50%)								
巣状(<50%)								
全節性 (球状)								
分節性								
末梢性								
糸球体係蹄								
メサンギウム側								
ボウマン囊								
間質内								
尿細管								
尿細管基底部								
円柱								
血管壁								
糸球体数								
陽性数								

図 5 免疫組織化学チェック表

2) 循環障害によってもたらされる糸球体病変：高血圧症，血栓性微小血管症などによる循環障害で慢性病変が惹起される。ネフロン全体に影響が現れる急性障害の不全治癒の結果も含まれるが，この病変の主座は内皮細胞とみられる。高血圧症の際には糸球体高血圧の下で内皮細胞が障害を受け，血栓性微小血管症では種々の原因による糸球体虚血 **glomerular ischemia** で内皮障害が起こる。そのため，急性期には内皮下浮腫，メサンギウム浮腫，メサンギウム融解といった細胞外基質を巻き込んだ障害がみられ，この状態が遷延持続すると係蹄の虚脱性硬化 **sclerosis of collapsed type** が惹起される場合が多い。虚脱した係蹄は凝集し硬化巣を作り，尿腔には間質型の膠原線維が補空性に増殖するためボウマン囊腔線維化 **fibrosis of Bowman's space** (図 2 R) と呼ばれている。

3) 糸球体全体としての硬化性変化：糸球体硬化はボウマン囊被膜，尿腔を含めての病変であるので，広義のボウマン囊被膜をも含めた腎小体の観点でみる必要がある。炎症後の糸球体硬化は管内性炎症では全節性(球状)硬化 **global sclerosis** (図 2 Q, R) を主とするが，管外性炎症ではボウマン囊腔線維化のある虚脱性硬化をとることが多い。原発性巣状分節性糸球体硬化症をはじめ，糸球体高血圧症やその他の二次性硬化症では分節性硬化 **segmental sclerosis** (図 2 O) 巣が融合して全節性硬化となり，糸球体虚血ではボウマン囊腔線維化を伴う虚脱性

[illegible]

図 6 腎生検組織診断報告書(電顕および最終報告)

硬化となる傾向がみられる。以上述べた硬化巣がそのままの状態では終末期腎 **endstage kidney** あるいは糸球体荒廃 **glomerular obsolescence** の段階で残っていることは稀であり、ついには糸球体由来と思われる均一な染色性を持った基質塊としか認められなくなる。このような状態は糸球体硝子化 **glomerular hyalinization** (図 2 Q) と呼びならわされている。

4) 尿細管，間質の慢性病変：細胞の萎縮，減少，そして基質の増加が主体となるが，ネフロンへの減少に伴う尿細管上皮細胞の代償性肥大も慢性病変に含まれる。間質線維化 **interstitial fibrosis** は種々の拡がりを示し，腎機能との相関も高いことから，大切な所見である。動脈にもそのサイズに応じて内膜の弾力線維や線維成分の増加による硬化や滲み込み病変の硝子化が見られる。血栓の再疎通，器質化を見ることもある。

2. 腎生検報告書の記載の標準的な指標

腎病理組織所見記載の従来からの2つのパターン，すなわち，その特徴別にある塊(lump)で亜分類する lumped pathologic system⁶⁾と，組織障害をスリット状に細分化，スケルトン化して組織障害をスコア化する

糸球体		尿細管・間質	
細胞成分	上皮<足>細胞	遊走細胞	
腫大	_____	多型核白血球	_____
脚突起扁平化	_____	単球・マクロファージ	_____
絨毛化	_____	リンパ球	_____
ライソゾーム	_____	異型細胞	_____
脂肪滴	_____	細胞外基質	基底膜
空胞	_____	菲薄化	_____
アクチンフィラメント	_____	肥厚	_____
上皮下沈着	_____	蛇行	_____
剝離	_____	凝集	_____
壁細胞	_____	二重化	_____
メサングウム細胞		多層化, 細裂	_____
増殖	_____	融解, 断裂	_____
間入	_____	フィブリノイド壊死	_____
幼若化	_____	沈着	_____
変性	_____	メサングウム基質	
ライソゾーム	_____	浮腫, 網状化, 融解	_____
内皮細胞		滲み込み	_____
腫大	_____	沈着	_____
内皮下浮腫	_____	フィブリノイド壊死	_____
内皮下沈着	_____	基質増加(硬化)	_____
封入体	_____	異常線維	_____
剝離	_____		

図 7 電顕チェック表

split(slit) system^{7,8)} の, それぞれの長所を活かして折衷した形での記載が望ましいと考えられる。全糸球体から全節性硬化糸球体を減じた残りの糸球体について, 図 1 のようなチェック表を用い, その要約を報告書に記載するという方法である。腎生検材料は光顕, 免疫組織化学, 電顕の 3 つに分かれるため, その報告は別々に, その時点に判明した所見に基づき診断が書かれることになる。通常, 電顕の報告が一番後になるので総合診断はこの報告書で行う。

1) 光顕検索の病理組織診断報告書: 図 3 に示したような記載形式が標準的であろう。チェック表(図 1)をつけて, それを簡略に要約して報告するのが望ましい。免疫組織化学, 電顕検索の結果が未着である場合が多く, 光顕主体の診断でまず出発するのは止むを得ない。病理組織診断には半定量的な表現あるいは活性度を付加したものがよいであろう(例えば 70%細胞性半月体のある管外増殖性腎炎, 急性活性変化の目立つ分節性増殖性腎炎など)。

2) 免疫組織化学検索の報告書：図 4 に示した。図 5 のようなチェック表を添付するのがよいと思われる。所見の記載には糸球体のみならず間質，尿細管，血管についても触れることが望ましい。また，パラフィン切片でも可能ないろいろなマーカー検索が行われるようになってきたので，その情報も付記することが必要になろう。光顕に免疫組織化学検索を加えて可能になった診断名をこの報告書では記載してほしい。

3) 電顕検索の報告書：図 6 に示した。図 7 のようなチェック表を添付するのがよいと思われる。電顕でも細胞および細胞外基質に分けて検索し，電顕でしかわからない超微形態学的所見を主に記載する。この報告書が時間的に一番最後になるので，最終的な総合病理組織診断になる。病理コメントには参考になる今までの報告例，参考文献など紹介するのもよいだろう。臨床所見との乖離が生じた場合には病理側から何らかの解釈を伝え，臨床とのコンタクトを強めてその解決にあたる必要がある。

免疫組織化学および電顕の用語についての記載，図示を今回は誌面の都合で割愛せざるをえないが，単行本化するには充実する予定である。チェック表を添付することで，これからの電子カルテ化，キーワード化，スケルトン化の必要な際に対応可能になると考えられる。

文 献

1. 日本腎臓学会編. 腎臓学用語集, 東京: 南江堂, 1988.
2. Churg J, Bernstein J, Glassock RJ. Renal disease: Classification and atlas of glomerular diseases. Tokyo: Igakushoin, 1995.
3. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int* 2004; 65: 521-530.
4. Seshan SV, D'Agati VD, Appel GA, Churg J. Renal disease. Classification and atlas of tubulo-interstitial and vascular diseases. New York: Williams & Wilkins, 1999.
5. Kaneko Y, Nakazawa K, Higuchi M, et al. Glomerular expression of α -smooth muscle actin reflects disease activity of IgA nephropathy. *Pathol Intern* 2001; 51: 833-844.
6. Haas M. Histologic subclassification of IgA nephropathy: A clinicopathologic study of 244 cases. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 829-842.
7. Shigematsu H. Histological grading and staging of IgA nephropathy. *Pathol Intern* 1997; 47: 194-202.
8. 城 謙輔. 腎生検病理診断法総論 1. 光顕診断. 腎と透析 2003; 54: 138-146.