

## 11. 腎臓の位置異常(骨盤腎)

<sup>1)</sup> 医学部2年, <sup>2)</sup> 解剖学(マクロ), <sup>3)</sup> 泌尿器科学  
大川克之<sup>1,2)</sup>, 太田翔平<sup>1,2)</sup>, 別納弘法<sup>3)</sup>, 北沢祐介<sup>2)</sup>

【目的】本年度解剖学実習において, あるご遺体で右腎が非常に低い位置に見られた. そこで腎臓の位置異常の機序を類推し, 合併症の可能性について検討した.

【方法】ホルマリン固定のご遺体にて, その腎臓と周囲の関連器官の変異について肉眼的解析を行い, 平成30年度解剖学実習の29例と比較検討した. なお, 腎臓の位置については腹腔動脈基部上縁を基準0として右腎上端までの高さを計測し特定した.

【結果】本症例の腎臓は左右の融合はなかった. しかし, 右腎の位置が-9.3 cm, 本年度解剖学実習の29例の平均値が0.9 cmと約10 cm下にあり, 骨盤腔内にあった. 腎臓の大きさは右腎の方が小さく, 重量も右腎が31.5 g, 左腎62.0 gであり, 29例の平均値約120 gよりも低く, とりわけ右腎が低かった. 右腎の腎門の向きが通常内側であるのに対して前方を向いていた. 右腎動脈の本数は4本と多く存在していた. 右尿管は生理的狭窄部以外での狭窄はなく, 変異も見られなかった.

【考察】骨盤腔内にある右腎において腎門の向きが前方を向いていたことや左腎に比べ大きさが小さかったのは, 腎臓の発生過程に伴う上昇・内旋運動が途中で停止し, 腎臓の成熟が不十分であったためと考えた. また, 右腎動脈が複数存在していたのは, 腎臓の上昇に伴って腎動脈がより高い位置に付け替わる過程で途中停止したことが原因であると考えた. 以上より本症例の右腎は位置異常の症例の中でも骨盤腎と同定した. さらに骨盤腎はほとんどが無症状であるが, 一部の患者では腎臓が骨盤腔内にあることで腸管や尿管などの周辺器官を圧迫し, 疼痛や血尿・排尿障害がおこると言われている. 本症例では, 目立った尿管の狭窄や変異がないことから合併症の可能性は低いと考えた.

【結論】本症例は, 腎臓の位置関係と周囲の器官の特徴から骨盤腎と同定した. またご遺体の生前状況として, 骨盤腎による合併症の可能性は低いと考えた.

## 12. ブレオマイシン誘発肺線維症マウスにおけるチロシンキナーゼ阻害薬の抗線維化効果

埼玉医療センター 呼吸器・アレルギー内科

城守貞章, 平田博国, 尾辻尚龍, 佐藤構造, 杉立 溪, 有福 一, 渡邊浩祥, 吉田匠生, 若山知薫, 相馬亮介, 佐藤英幸, 館脇正充, 杉山公美弥, 福島康次

【目的】特発性肺線維症 (Idiopathic pulmonary fibrosis ; IPF) は呼吸器疾患の中でも極めて予後不良であり, これ迄に有効な治療法は確立されていない. 最近, IPFにおける線維化形成に関し, 抗線維化作用を呈する vascular endothelial growth factor (VEGF), fibroblast growth factor (FGF), platelet-derived growth factor (PDGF) の其々の受容体に対するチロシンキナーゼ阻害薬の Nintedanib の有効性が報告されている. しかし, IPF に対するチロシンキナーゼ阻害薬の投与タイミングや免疫抑制剤との併用において, 比較検討した報告はない. 本研究では, ブレオマイシン (BLM) 誘発マウス肺線維症の発症前後において, Nintedanib や Dexamethasone を投与し, 肺線維化に与える影響を組織学的に解析, 検討した.

【方法】C57BL/6 マウスに, BLM を経気道的に投与 (Day1) する前日 (Group1) または翌日 (Group2) から Day14 まで Nintedanib (3 mg/kg/day) を経食道的に投与する群に大別した. Day15 に気管支肺胞洗浄 (bronchoalveolar lavage ; BAL) 施行後, 肺を採取した. BAL 液中の線維芽細胞増殖因子は enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) 法で, 肺組織学検討は, Ashcroft の線維化 score を用いて, 解析した. さらに, Nintedanib の代わりに Dexamethasone (0.1 mg/kg/day) の経食道的投与や Nintedanib と Dexamethasone を同時投与し, 線維化形成に与える影響についても同様の手順で解析した.

【結果】BLM 誘発前における Nintedanib の投与により, BLM 誘発肺線維症における線維化形成を有意 ( $P < 0.01$ ) に抑制した. また, BALF 中の transforming growth factor (TGF)  $\beta$ 1 および tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP) 1 の濃度も有意 ( $P < 0.05$ ) に抑制された. 一方, BLM 誘発後における Nintedanib の投与では, 肺線維化形成を抑制することはできなかった. また, BLM 誘発前後における Dexamethasone の投与または Nintedanib と Dexamethasone の同時投与でも, 線維化形成を抑制することはできなかった.

【考察】BLM による気道炎症惹起前に, Nintedanib の効果が得られた奏功機序として, Nintedanib が線維芽細胞に対して, 直接的または間接的に作用し, 線維芽細胞増殖因子の一つである TGF- $\beta$  の産生に関与し, 線維化形成を抑制する可能性が考えられた. 一方, BLM による気道炎症が惹起された後に, Nintedanib の効果が得られなかった理由として, 一度, 線維芽細胞が活性化すると, Nintedanib による線維芽細胞の増殖を抑制できないことが考えられた.

【結論】チロシンキナーゼ阻害薬の Nintedanib は肺線維化形成前に投与することによって, 抗線維化効果を呈することが示唆された.