

保存的に加療し得た特発性腎梗塞の1例

山口厚生連長門総合病院泌尿器科¹⁾ 山口大学附属病院泌尿器科²⁾

中 浜 雄^{*1)}・北 原 誠 司¹⁾・松 山 豪 泰¹⁾・白 石 晃 司²⁾

(受付日: 2025 年 5 月 10 日, 受理日: 2025 年 7 月 8 日)

抄録:

症例は55歳, 右側腹部痛で近医受診し鎮痛薬処方で帰宅。症状改善が乏しいため翌日当院受診となった。腹部造影CTにて血栓塞栓による部分的な右腎梗塞と診断し, 同日よりヘパリン投与開始, 第6病日よりワーファリン内服開始となった。第7病日の腎シンチグラフィでは右腎の集積低下を認め, 第16病日の腹部造影CT評価では右腎動脈血栓症の消失を確認した。第40病日の造影腎臓MRI検査では右腎外側に梗塞後変化所見を認めた。血清クレアチニン値は第20病日のCre 1.2 mg/dL (eGFR 37.18) をピーク値として, 発症3カ月後は1.07 mg/dL (eGFR 42.15) に低下した。特発性腎梗塞に至った1例を経験したため若干の文献的考察を含めて報告する。
(西日泌尿. 88: 28-33, 2025)

キーワード: 特発性腎梗塞, 腎動脈塞栓症, 抗血栓療法

緒 言

腎梗塞の発症頻度は非常に稀であり, 100万人あたりに6.1人と報告されている¹⁾。その原因としては心原性, 特発性, 腎血管性, 凝固障害の順に多いとされているが²⁾, 本邦における特発性腎梗塞の症例報告は6例のみである。今回われわれは50代女性に誘因なく突然右腎動脈分枝の塞栓症を来し, 抗血栓療法にて血栓が消失した1例を経験したので, 若干の文献的考察を加え報告する。

症 例

患者 55歳, 女性

主訴 右側腹部痛, 嘔気

既往歴 甲状腺機能亢進症, 子宮筋腫術後

現病歴 夕食中より右側腹部痛が出現し近医を受診, 肝酵素上昇を認めたものの炎症反応上昇や尿検査に異常所見は認めず, 鎮痛薬処方にて帰宅となった。帰宅後も右側腹部痛, 嘔気症状が持続するため翌日午前中に当院救急外来受診, 腹部造影CTにて右腎梗塞と診断されたため同日昼より緊急入院となった。

入院時現症 身長 148.9 cm, 体重 66.4 kg, JCS-0, 血圧 140/80 mmHg, 脈拍 78 回/分, 体温 36.4 °C, SpO2 98 % (room air)。腹部: 平坦, 軟, 右側季肋部から右側腹部にかけての自発痛は認めるが, 圧痛はなし。嘔気および一過性の嘔吐あり。

入院時検査所見 血液生化学・血算・凝固系では白血球 (好中球) 増多, 赤血球, Dダイマーの上昇を認めた。生化学ではLDH, AST, ALT, γ -GTP, ALPの上昇およびCre, UA, CRPの軽度上昇を認めた。尿所見では尿蛋白のみを認めた (Table 1)。

入院後第2病日の凝固素因検査ではループスアンチコアグラントの上昇を認めた (Table 1)。

生理検査・画像検査所見 心電図: 正常リズム, 心拍数 92 回/分。

心臓超音波検査: 左室駆出率 65.2 %, Mild AR, 左心房内に明らかな血栓像は認めない。

胸部X線写真: 明らかな肺血管陰影増強なし。

腹部造影CT (Fig. 1 (a)): 右腎腹側に造影不良域あり。右腎動脈腹側枝の途絶および造影欠損を認め, 血栓閉塞の可能性を疑う。

臨床経過 以上より, 右腎動脈腹側枝の血栓塞栓症による右腎梗塞と診断し, 入院加療となった。治療としては同日より抗凝固療法開始 (ヘパリン 10000 単位~) とした。第2病日には右側腹部痛の改善を認めたが, 嘔気症状持続あり, 38 °C 台の発熱も認めた。また, 血圧上昇傾向となったためテルミサルタン (アンジオテンシンII受容体拮抗薬) も内服開始とした。血液検査でのピーク値としては入院日にAST 79 IU/L, ALT 115 IU/L, 第2病日にWBC 22,100/ μ L, LDH 1,033 U/L, 第3病日にCRP 18.6 mg/dL, 第8病日にDダイマー 1.9 μ

g/mL, 第20病日にCre 1.2 mg/dL (eGFR 37.18) であった。第4病日に背中, 体幹部, 両下肢に掻痒感を伴う紅斑が出現, 造影剤による遅発性副作用と判断し抗アレルギー薬投与, ステロイド外用にて以降症状増悪なく軽快した。プロテインC 活性陰性であることを確認して第6病日よりワーファリン 1.5 mg から内服開始とし³⁾, 第16病日の腹部造影CT 評価では右腎動脈血栓症の消失を確認 (Fig. 1 (b))。第20病日にはD ダイマー陰性化を認め, 第30病日に退院となった。再発予防的に退院後からバイアスピリンも併用開始とした。第7病日に施行した^{99m}Tc-MAG₃ 腎動態シンチグラフィでは右腎のRI 集積低下を認め, 2カ月後に再検したが急

性期と比べて大きな変化は認めなかった (Fig. 2 (a), (b))。入院時の安静時心電図では不整脈を認めず, 第3病日にホルター心電図検査を施行し, 約20秒間の発作性心房細動を認めたが, 発症1カ月後に再度ホルター心電図検査を施行したところ発作性心房細動を含めて不整脈所見は認めなかった。第40病日の造影腎臓MRI 検査では腎血管の粗大な奇形なく, 腎動脈腹側枝の描出も問題なかったが, 右腎外側の萎縮および梗塞後変化によるT2強調信号低下を認めた (Fig. 3)。発症3カ月後に造影CT (Fig. 1 (c)) および凝固素因検査を再検したところ, 右腎梗塞部の萎縮を認めるものの右腎動脈に血栓残存所見なく, ループスアンチコアグラントは正常化して

Table 1 Laboratory findings on admission: Blood and urine tests including coagulation profile

Day1			
CBC			
WBC	13,100 / μ L	TP	8.1 g/dL
Neu	84.8 %	γ -GTP	203 IU/L
Lymp	9.5 %	ALP	173 U/L
Mono	5.5 %	AST	78 IU/L
RBC	451×10^4 / μ L	ALT	107 IU/L
Hb	13.5 g/dL	LDH	1,033 U/L
Ht	40.9 %	T-Bill	0.4 mg/dL
Plt	29.6×10^4 / μ L	Amy	69 IU/L
PT-INR	0.95	BUN	20 mg/dL
APTT	25.9 秒	Cre	0.88 mg/dL
D-dimer	1.7 μ g/mL	CPK	41 IU/L
		UA	5.6 mg/dL
		CRP	14.6 mg/dL
		Na	131 mEq/L
		K	3.7 mEq/L
		Cl	98 mEq/L
		Ca	8.7 mg/dL
Urine			
Day2			
Urinometry	1.026	ProteinC	83 %
pH	5.5	ProteinS	77 %
Protein	2+	抗CLIgM	<2.5 U/mL
RBC	1 - 4 /HPF	抗CLIgG	7.1 U/mL
WBC	5 - 9 /HPF	AT- III	101.1 %
		Lupus A-C	1.6
		SCT 比	1.83 sec
		抗 β 2- グリコ	
		ロテイン抗体 IgG	<0.7 U/mL
		抗 β 2- グリコ	
		プロテイン抗体 IgM	<0.4 U/mL
Day10			
抗 ds-DNA	<10 IU/mL		
抗 RNP 抗体	陰性		
抗 Sm 抗体	陰性		
抗 SS-A	陰性		
PR3-ANCA	<1 U/mL		
MPO-ANCA	<1 U/mL		
IgG4	40.5 mg/dL		



Fig. 1 Contrast-enhanced abdominal and pelvic CT scan
(a) On admission, interruption of the anterior branch of the right renal artery and a contrast defect were observed, along with a poorly enhanced area in the anterior portion of the right kidney.
Red arrow: The anterior branch of the right renal artery



Fig. 1 (b) On hospital day 16, the thrombus in the anterior branch of the right renal artery had nearly resolved, and the poorly enhanced area in the right kidney had also improved compared to admission.
Red arrow: The anterior branch of the right renal artery

いた。また Cre は 1.07 mg/dL (eGFR 42.15) と軽度改善を認め、尿蛋白は消失していた。

考 察

特発性腎梗塞に関する本邦の報告は調べた限りでは 6 例の報告があるのみである。腎梗塞の原因は心原性、非心原性（腎血管性、凝固障害、外傷性、医原性、特発性）に大別される²⁾。心原性とは心房細動や心筋梗塞、感染性心内膜炎が原因となって血栓や疣贅が詰まることで腎梗塞に至る。腎血管性は腎動脈解離や線維筋性異形成のような血管奇形が原因となることであり、凝固障害は抗リン脂質抗体症候群（APS）や血管炎、悪性腫瘍関連が原因となり凝固亢進性に血栓ができることで腎梗塞に至る状態である。特発性は上記分類に当てはまらず、外傷性や医原性も除外した診断となる。本症例については不整脈、心電図異常の既往なく、ホルター心電図検査で一過性の発作性心房細動を認めたものの、発症 1 カ月後の再検査では発作性心房細動も含めて不整脈所見を認めなかった。発作性心房細動においては推定持続時間が 48 時間未満の場合では血栓発症リスクは 0.8 % 以下と言われている⁴⁾。しかし、塞栓源不明脳塞栓症の原因として潜在性心房細動が注目されており、塞栓源不明腎梗塞（特発性腎梗塞）においても同様のことが言えると思



Fig. 1 (c) Three months after onset, atrophy of the infarcted area in the right kidney was observed, with no obvious residual thrombus in the right renal artery.
Red arrow: The anterior branch of the right renal artery

われる。潜在性心房細動は測定時間を延ばすほど検出されやすいといわれており、体外装着型記録計等を使用して長期的な計測をすれば新たに23.7%の患者で潜在性心房細動の患者を同定することができたと報告されている⁵⁾。本症例においては潜在性心房細動を完全に否定できないもののホルター心電図検査にて心房細動は認められず、日常臨床検査上心原性塞栓症は否定的と判断した。

また、第2病日の凝固素因検査で（ループスアンチコアグラント）抗リン脂質抗体（aPL）検査陽性を認めたが、3カ月後の再検査では陰性化しており、抗リン脂質抗体症候群の検査基準（2006年札幌基準シドニー改変、

2023年ACR/EULAR抗リン脂質抗体症候群分類基準）に該当せず、APSも否定的と判断した⁶⁾⁷⁾。以上から、除外診断により特発性腎梗塞と診断した。

腎梗塞の治療方法は抗血栓療法（抗凝固療法、血栓溶解療法）、カテーテル治療（血栓除去術）、外科的治療が挙げられる。本症例では腎動脈腹側枝のみの不完全閉塞であり梗塞範囲が比較的小さく、また既往歴、対側腎に異常を認めなかったことより、治療効果と侵襲性を勘案してカテーテル治療、外科的治療は不適応と判断した。血栓溶解療法に関しても明確な適応基準はなく、発症からの経過時間や完全閉塞か否か、側副血行路の有無等が

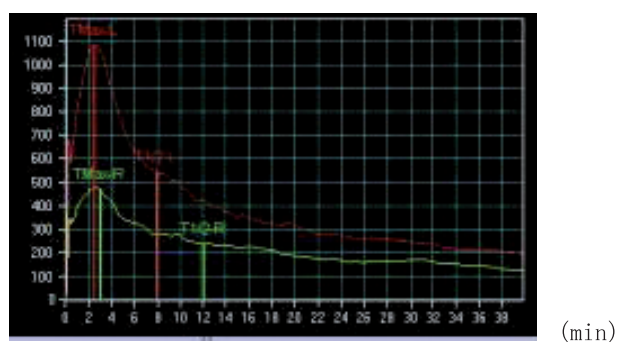


Fig. 2 ^{99m}Tc-MAG₃ Renal dynamic scintigraphy
(a) On hospital day 7
Red line: Left kidney, Time of Max: 2.5 (min), Time of 1/2Max: 7.9 (min)
Green line: Right kidney, Time of Max: 3.0 (min), Time of 1/2Max: 11.9 (min)
Both kidneys show an almost normal pattern, and renal function appears to be preserved in areas of the right kidney other than the infarcted region.
(Counts per second)

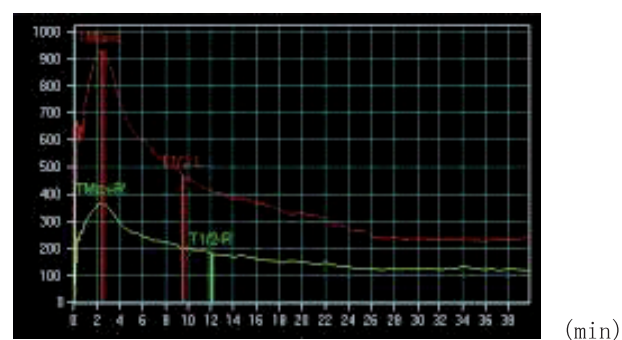


Fig. 2 ^{99m}Tc-MAG₃ Renal dynamic scintigraphy
(b) Two months post-onset
Red line: Left kidney, Time of Max: 2.5 (min), Time of 1/2Max: 9.4 (min)
Green line: Right kidney, Time of Max: 2.5 (min), Time of 1/2Max: 12.0 (min)
No significant changes can be observed compared to the 7th day of illness.
(Counts per second)

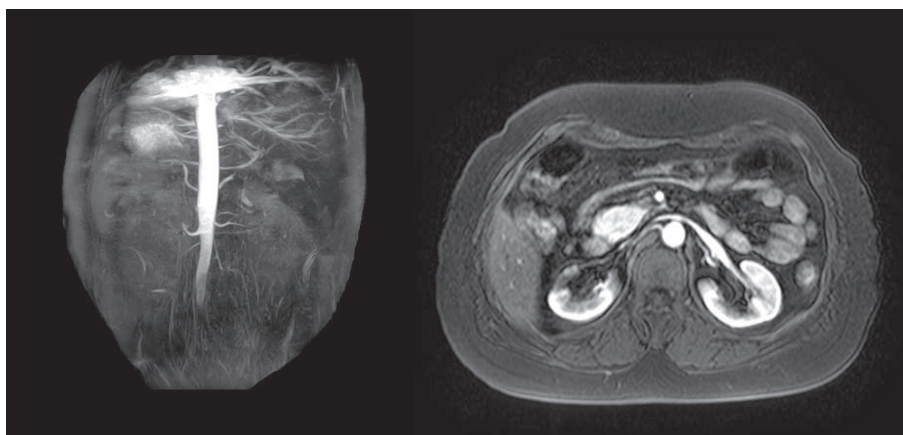


Fig. 3 Contrast-enhanced renal MRI
On the 40th day of illness, no gross malformations are visible in the right renal artery. Atrophy and post-infarction changes can be noted in the lateral portion of the right kidney.
MRI imaging conditions (right): T2-weighted fat-suppressed

重要となってくる⁸⁾⁹⁾。本症例においては推定発症時刻より18時間以上経過していたが、不完全閉塞であり血栓溶解療法（選択的動脈内注入）やt-PAを用いた線溶療法（全身投与）も選択肢となったが、腎梗塞使用での保険適応がないことや出血リスクおよび発症経過時刻から施行しなかった¹⁰⁾¹¹⁾。本症例で使用した抗凝固療法（ヘパリン、ワーファリン）では、ヘパリンがアンチトロンビンⅢと結合し、活性化することで凝固因子（Ⅱa, Xa）を直接不活化し血栓形成を防ぐことができる。また、自然線溶系の働きを支援することで、血栓進展の防止作用もあると言えるだろう¹²⁾。慢性期の再発予防としては特発性ということもあり、静脈血栓症予防のワーファリンだけではなく、動脈血栓症の予防も必要であると判断し抗血小板剤（バイアスピリン）も併用開始とした¹³⁾。特発性腎梗塞発症後の抗凝固療法および抗血小板剤の使用期間については明確なガイドラインでの報告はなく、文献的報告では抗凝固療法に関して特発性かつ再発リスクが低いと判断することができれば少なくとも6カ月の抗凝固療法後に再評価を行い、中止も検討できる¹⁴⁾。またバイアスピリンも併用しているが、抗凝固療法を中止した場合、特発性腎梗塞であればバイアスピリンの生涯継続が推奨されている¹⁴⁾。本症例では発症後5カ月経過した現在、抗凝固、抗血小板剤は上記ともに継続しており、引き続き慎重な経過観察が必要である。

結 語

50代女性の特発性右腎梗塞を1例経験した。原因精査を十分に施行した上での除外診断であり、今後の慎重な経過観察が必要である。

文 献

- 1) Korzets, Z. et al.: The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr. Med. Assoc. J.* **4**: 781-784, 2002.
- 2) Oh, Y. K. et al.: Clinical characteristics and outcomes of renal infarction. *Am. J. Kidney Dis.* **67**: 243-250, 2016.
- 3) Miljić, P. et al.: Thrombosis of lienal vein and

acute consumptive coagulopathy following warfarin administration in a patient with severe protein C deficiency. *Eur. J. Haematol.* **64**: 130-131, 2000.

- 4) Rankin, A. J. and Rankin, S. H.: Cardioverting acute atrial fibrillation and the risk of thromboembolism: not all patients are created equal. *Clin Med.* **5**: 419-423, 2017.
- 5) 日本脳卒中学会 脳卒中医療向上・社会保険委員会：植込み型心電図記録計の適応となり得る潜在的脳梗塞患者の診断の手引き. 2016.
- 6) Miyakis, S. et al.: International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J. Thromb. Haemost.* **10**: 295-306, 2006.
- 7) Barbhaiya, M. et al.: 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Ann Rheum Dis.* **82** (10): 1258-1270, 2023.
- 8) Blum, U. et al.: Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology.* **189**: 549-554, 1993.
- 9) 片山卓志・他：腎動脈本幹の塞栓症による腎梗塞の1例. *心臓.* **42**: 189-194, 2010.
- 10) Gasparini, M. et al.: Renal artery embolism: clinical features and therapeutic options. *J. Urol.* **147**: 567-572, 1992.
- 11) 北原克教・他：線溶療法（tPA：組織プラスミノゲンアクチベーター 全身投与）を施行した腎梗塞の1例. *泌尿器科紀要.* **48**: 487-490, 2002.
- 12) 中林正雄・他：ヘパリンの線溶系に対する効果. *臨床産婦人科.* **31** (7): 589-598, 1977.
- 13) Yang, X. et al.: Characteristics, treatment, and outcomes of spontaneous renal artery dissection: a 10-year retrospective single-center experience. *Quant Imaging Med Surg.* **10**: 7433-7441, 2024.
- 14) Saju, J. M. et al.: *Renal Infarction: StatPearls.* 2024.

IDIOPATHIC RENAL INFARCTION SUCCESSFULLY MANAGED CONSERVATIVELY: A CASE REPORT

YU NAKAHAMA, SEIJI KITAHARA AND HIDEYASU MATSUYAMA

Department of Urology, Nagato General Hospital, Yamaguchi Koseiren, Yamaguchi, Japan

KOJI SHIRAISHI

Department of Urology, Faculty of Medicine, Yamaguchi University, Yamaguchi, Japan

Abstract :

The patient was a 55-year-old woman. She visited a local clinic due to right flank pain and was prescribed analgesics. However, as her symptoms persisted, she visited our hospital on the following day. Contrast-enhanced abdominal CT revealed a partial right renal infarction caused by thromboembolism. Anticoagulant therapy with heparin was initiated on the same day, and warfarin was added from hospital Day 6. A renal scintigraphy on Day 7 showed decreased uptake in the right kidney. Follow-up contrast-enhanced CT on Day 16 demonstrated disappearance of the thrombosis. On Day 40, contrast-enhanced renal MRI revealed post-infarction changes in the lateral aspect of the right kidney. The serum creatinine level peaked at 1.2 mg/dL (eGFR 37.18) on Day 20 and decreased to 1.07 mg/dL (eGFR 42.15) three months after onset. We report this rare case of idiopathic renal infarction with a brief literature review. (Nishinohon J. Urol. 88 : 28-33, 2025)

key words : Idiopathic renal infarction, Renal artery embolism, Antithrombotic therapy
