

論文審査の結果の要旨

報告番号	甲 第 3368 号	氏 名	秋山 美奈子
論文審査担当者	主査 本田 浩一 教授 副査 吉田 仁 教授 副査 大塚 成人 教授		
<p>論文題名 : Crohn's disease may promote inflammation in IgA nephropathy: a case-control study of patients undergoing kidney biopsy (クローン病は IgA 腎症において、その炎症を増悪させる可能性がある)</p> <p>掲載雑誌名 : Virchows Archiv Vol. 481 No. 4 P. 553-563, 2022 年 掲載</p> <p>近年、腸管免疫の腎障害への影響が報告され、Gut-Kidney Axis (腸腎連関) が注目されている。IgA 腎症 (IgAN) は、免疫グロブリン A (IgA) の免疫複合体がメサンギウム領域に沈着する疾患で、炎症性腸疾患 (IBD) との合併が知られる。そこで、秋山らは、2009 年～2017 年東京山手メディカルセンターで腎生検で診断したクローン病 (CD) 合併 IgAN (CD-IgAN) 群 18 例と CD 非合併 IgAN (NOS-IgAN) 群 11 例の臨床病理所見を比較した。さらに、IgA サブクラス (IgA1、IgA2)、ガラクトース欠損 IgA1 (GdIgA1)、糸球体・間質のマクロファージ (Mφ) 浸潤等を免疫組織学的に評価した。その結果、CD-IgAN 群は NOS-IgAN 群に比し糸球体硬化、間質線維化/尿細管萎縮 (IF/TA)、Mφ 浸潤等が有意に高度だが、動脈硬化症、GdIgA1、IgA サブクラス沈着等は CD の有無で差がなかった。臨床的に NOS-IgAN 群の尿異常は治療で改善したが、CD-IgAN 群で改善は有意でなかった。CD-IgAN 群の高度な腎組織障害、臨床的腎機能低下、治療抵抗性の要因は CD 患者の全身病態、5-ASA 等の CD 治療薬剤、CD 特有の免疫学的異常の病態等が考えられ、特に免疫学的異常がサイトカインや Mφ 浸潤を介し IgAN の炎症を促進することが示唆された。</p> <p>本論文は本学大学院学位論文 (博士) 審査基準を満たしており、学位論文に値すると判断した。</p>			

(主査が記載)