

町医者だより

令和08年03月号

IgA腎症の画期的な治療法

<発行・お問合せ先>

おおわだ内科呼吸器内科

院長 大和田 明彦

市川市南八幡4-7-13

シャポール本八幡2階

JR本八幡駅南口(シャポール改札口)

2分ミスタードーナツ並び

ヘアサロンAsh向かいビル2階

電話 047-379-6661

おおわだ
内科
呼吸器内科

IgA腎症、今はIgA血管炎と言われていますが、歴史的にみると腎臓の糸球体メサンギウム（腎臓の糸球体の中で毛細血管の間を支える支持組織）に免疫染色でIgA（免疫グロブリンA）とIgGが沈着する腎臓疾患があることが分かりIgA腎症と言われるようになったようです。血中のIgAが高くなると信じている医師がいるようですが、血中のIgAの数値はおそらくIgA腎症の病勢との関連性は低いと考えられます（感度74%、特異度54%）（長澤将著 腎臓って結局どう診ればいいですか、から）。と言うのは近年の研究でIgA腎症はガラクトース欠損型IgA1が増加しこれをきっかけに自己免疫抗体が生成されこの自己免疫抗体とガラクトース欠損型のIgA1が結合した免疫複合体が血中を循環するようになり糸球体メサンギウムに沈着し、蛋白尿、血尿や腎機能障害を引起こすことがわかってきたからです。当初は良性的経過を取ると考えられてきましたが現在では慢性腎臓病の最大の要因で、透析を行わなければならない患者さんも多くいらっしゃいます。

扁桃（腺）はIgA生産の中心的な部位と考えられたため、扁桃腺切除とステロイドパルス療法の併用がIgA腎症の標準治療として確立されてきました。実はIgA腎症は日本人研究者が多くかかわっておりこの標準治療も東北大学関連の医師らが確立していったようです（前述の長澤将先生の本から）。

IgA腎症の病態の中心的役割を示すガラクトース欠損型IgA1ができる背景にやはり遺伝的な因子がありそうですが、今年の2月12日号のニューイングランド医学雑誌にこのガラクトース欠損型IgA1の生成過程をブロックするモノクローナル抗体治療に関する臨床研究が2題発表されました。ページの若い順にいうと1題目は大塚製薬がスポンサーになったSibeprenlimabでB細胞の生存・分化・IgA産生にかかわる（サイトカイン）A増殖誘導リガンド（APRIL）をブロックするモノクローナル抗体で、ガラクトース欠損型IgAやIgAの生産を抑制します。本薬剤の投与で蛋白尿の減少が認められています。2題目はVera TherapeuticsがスポンサーになったAtaciceptで、細胞内B細胞活性因子（BAFF）とA増殖誘導リガンド（APRIL）がB細胞上にある膜貫通型活性化因子・カルシウム調節因子・シクロフィリンリガンド相互作用分子（TACI）という受容体に結合してB細胞や形質細胞の生存時間を延長したりIgA産生に向かうクラススイッチを起こすのですが、TACIとFcとの融合タンパクを作成し投与することでBAFFやAPRILに結合し（decoy おとり）その機能を調節するというものでやはりIgA腎症患者の尿蛋白量を減少させました。Sibeprenlimabの論文の共著者の日本人の名前があり順天堂大学の本院（お茶の水）の鈴木祐介先生でした。またAtaciceptの方の論文にも日本人の名前がありました。調べたところ順天堂浦安病院の鈴木仁先生でした。日本の企業、日本人の名前をニューイングランド医学雑誌に見るのは久しぶりの気がします。素晴らしい業績だと思います。IgA腎症の治療のスタンダードが大きく変わっていくことは間違いありません。もう一つぜひ実用化してほしいのは診断法です。血中のガラクトース欠損型IgA1を簡単に検出できれば、腎臓内科への紹介もスムーズに来るし、何よりも患者さんの予後が大幅に改善するはずです。