

## 結節性多発動脈炎様症状を呈した コレステロール塞栓症の1例

古屋直行<sup>1)</sup> 寺島益雄<sup>1)</sup> 小林武司<sup>1)</sup>  
徳永真一<sup>1)</sup> 小口寿夫<sup>1)</sup> 古田精市<sup>1)</sup>  
伊藤信夫<sup>2)</sup>

1) 信州大学医学部第2内科学教室

2) 信州大学医学部第1病理学教室

### A Case of Cholesterol Embolism with Polyarteritis Nodosa-Like Symptoms

Naoyuki FURUYA<sup>1)</sup>, Masuo TERASHIMA<sup>1)</sup>, Takeshi KOBAYASHI<sup>1)</sup>  
Shinichi TOKUNAGA<sup>1)</sup>, Hisao OGUCHI<sup>1)</sup>, Seiichi FURUTA<sup>1)</sup>  
and Nobuo ITOH<sup>2)</sup>

1) *Department of Internal Medicine, Shinshu University School of Medicine*

2) *Department of Pathology, Shinshu University School of Medicine*

We report a case of cholesterol embolism with polyarteritis nodosa-like symptoms.

A 68-year-old man was admitted to our hospital because of fever, hypertension and renal dysfunction in July 1990. On admission, his blood pressure was 202/110mmHg. Laboratory examinations showed eosinophilia (808/mm<sup>3</sup>), elevated erythrocyte sedimentation rate (94mm/1h, 122mm/2h), elevated blood urea nitrogen (26mg/dl) and serum creatinine (2.8mg/dl). A diagnosis of polyarteritis nodosa (PN) was suspected on the basis of these findings. US revealed abdominal aortic aneurysm. Histological findings in the left rectus femoris muscle biopsy, however, showed no evidence of vasculitis. As renal dysfunction progressed (BUN 40mg/dl, Cr 4.8mg/dl), 60mg per day of prednisolone was administered, which resulted in the improvement of symptoms and also of serum creatinine and BUN levels to 2.4mg/dl and 38mg/dl, respectively, on September 7. However, he suddenly died from rupture of the abdominal aortic aneurysm, on September 17. Autopsy findings showed cholesterol crystal clefts in the renal arteries. These clefts were also observed in the vasculature of the liver, spleen, esophagus, stomach, testis and iliopsoas muscle. In this case, there were no precipitating factors including administration of anticoagulants and undergoing angiography, angioplasty and vascular surgery. Thus, this case is thought as a spontaneous cholesterol embolism (SCE). It should alert one to consider SCE in the differential diagnosis of PN. *Shinshu Med. J.*, 40 : 595—602, 1992

(Received for publication May 7, 1992)

---

**Key words :** cholesterol embolism, polyarteritis nodosa, renal failure, prednisolone

コレステロール塞栓症, 結節性多発動脈炎, 腎不全, プレドニゾロン

---

I はじめに

コレステロール塞栓症は、高度のアテローム硬化を有する大動脈からコレステロール結晶が剝離し、末梢の小動脈に塞栓を生ずることにより多臓器障害をきたす疾患である。塞栓をきたした臓器、またその程度に

よりきわめて多彩な臨床症状を呈し、症例によっては結節性多発動脈炎(PN)との鑑別が困難であるときられている<sup>1)2)</sup>。確定診断は、障害臓器の血管内にコレステロール塞栓を証明することによりなされる<sup>3)</sup>が、生前診断は困難であり、剖検時に診断される例が多い<sup>4)5)</sup>。近年、心血管内操作や抗凝固療法などに続発する本

Table 1 Laboratory findings on admission (1)

ESR		94mm/1h	122mm/2h	Blood chemistry	
Urinalysis				TP	7.1 g/dl
specific gravity		1.006		alb	47.6 %
protein		(3+)6.7g/day		$\alpha_1$ -glb	5.8 %
occult blood		(-)		$\alpha_2$ -glb	10.7 %
sediment	RBC	1/HPF		$\beta$ -glb	13.0 %
	WBC	2/HPF		$\gamma$ -glb	22.9 %
Stool				ZTT	12.1 KU
occult blood		(-)		TTT	3.3 KU
Peripheral blood				GOT	22 U/l
RBC		$315 \times 10^4 / \text{mm}^3$		GPT	42 U/l
Hb		9.6 g/dl		LDH	277 U/l
Ht		28.3 %		ALP	320 U/l
WBC		$10,100 / \text{mm}^3$		$\gamma$ -GTP	22 U/l
Stab		8 %		T. Bil	0.5 mg/dl
Seg		46 %		T. Chol	226 mg/dl
Eo		8 %		T. G	164 mg/dl
Ba		0 %		HDL	39 mg/dl
Mo		5 %		FBS	92 mg/dl
Lym		33 %		BUN	26 mg/dl
Pit		$25.8 \times 10^4 / \text{mm}^3$		Cr	2.8 mg/dl
Hemostatic test				UA	8.0 mg/dl
PT		12.6"		Na	139 mEq/l
APTT		32.2"		K	2.7 mEq/l
Fibrinogen		378 mg/dl		Cl	96 mEq/l
FDP		357 mg/dl		Ca	9.0 mg/dl
				P	4.8 mg/dl

Table 2 Laboratory findings on admission (2)

Serological tests		RA	(-)
CRP	1.17 mg/dl	ANA	(-)
STS	(-)	anti-DNA	(-)
ASO	120X	anti-ENA	(-)
ASK	640X	Cryoglobulin	(-)
HBsAg	(-)	$\beta_2$ MG	8.8 mg/l
IgG	1,797 mg/dl	Renal function	
IgA	244 mg/dl	24hCcr	27.0 l/day
IgM	227 mg/dl	U-FDP	2.0 $\mu$ g/day
IgE	1,257 mg/dl	U-NAG	8.8 U/l
IgD	1.0 mg/dl	U- $\beta_2$ MG	210 mg/day
C3	115 mg/dl	Endocrine	
C4	34.0 mg/dl	PRA	12.0 ng/ml/h
CH <sub>50</sub>	32 U/dl	Angiotensin I	0.81 ng/ml/h
		Angiotensin II	92 pg/dl/h

症報告例が増加しているが<sup>9-11)</sup>、その自然発症例はまれである<sup>9-11)</sup>。今回、われわれはPN様の臨床症状を呈し、大動脈瘤破裂にて死亡後、剖検所見で腎を含む多臓器へのコレステロール塞栓を認めた自然発症の1例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

## II 症 例

症 例：68歳、男性。

主 訴：発熱、体重減少。

家族歴：特記事項なし。

既往歴：12歳時、若年性関節リウマチ。タバコ 20本/日 23年間。高血圧に関しては不明。

現病歴：平成2年4月下旬より特に誘因なく38°C台の発熱・全身倦怠感・体重減少(-10kg/2ヵ月)が出現し、5月26日に近医に入院した。入院後より高血圧・腎機能低下が出現し、また白血球増多・血沈亢進・CRP陽性が持続するため、精査加療目的で7月14日に信州大学第2内科に転院となった。

入院時現症：身長168cm、体重57.5kgで、体温37.8°Cと発熱を認め、血圧は202/110mmHg(左右差・上下肢差なし)であった。皮膚に発疹を認めず、表在リンパ節は触知しなかった。眼瞼結膜に軽度の貧血を認めた。胸部では呼吸音に異常なく、Erb領域で収縮期駆出性雑音(Levine II/VI)を聴取し、腹部では心窩部から臍下部にかけ血管雑音をともなう腫瘤を認めた。神経学的所見には異常なく、眼底所見では左右ともH<sub>2</sub>S<sub>2</sub>の高血圧性変化と動脈硬化性変化を呈したが、網膜塞栓は認められなかった。

入院時検査所見(Table 1, 2)：血沈は著明に亢進し、検尿では著明な蛋白尿を認めたが、潜血は陰性で沈渣に異常を認めなかった。血算では軽度の貧血を呈し、白血球増多、好酸球増多を認めた。生化学検査では、総コレステロール、トリグリセライドは軽度上昇していたが、HDLは正常であった。血清中のBUN、クレアチニン(Cr)はともに高値を示し腎機能の低下を認めた。血清学的検査では、CRPは弱陽性で、免疫グロブリンではIgG、IgEは高値を呈したが、補体は正常で自己抗体は陰性であった。また内分泌検査ではレニン活性は著しい高値を示し、アンギオテンシンI、アンギオテンシンIIはともに上昇していた。

胸部単純写真ではCTRは47%と心肥大はなく、また大動脈の石灰化等の異常所見も認めなかった。また心電図では軽度の左室肥大を認めるも虚血性変化は認められなかった。腹部MRIにて大動脈の腎動脈分岐

部末梢から両側総腸骨動脈領域におよぶ動脈瘤を認め、その最大径は5.5cmであった。

入院後経過(Fig. 1)：入院後より右母指球筋・手背筋の筋力低下と萎縮が出現した。臨床症状、検査所見が厚生省PNの診断基準<sup>12)</sup>のうち、①発熱、②腎症、③筋症状、④白血球増多、⑤好酸球増多、⑥体重減少、⑦高血圧の7項目を満たすため、PNを疑い左大腿四頭筋の生検を施行するも、組織学的に血管炎の所見は得られなかった。入院後より腎機能障害は徐々に進行し、第25病日にはBUN 40mg/dl、Cr 4.8mg/dlまで悪化したため、PNの治療としてプレドニゾロン60mg/日の連日投与を開始した。投与後、解熱、血圧の安定化および血沈、CRP、好酸球増多、腎機能の改善を認め、第60病日にはBUN 38mg/dl、Cr 2.4mg/dlまで改善した。しかし、右母指球筋・手背筋の筋力低下および萎縮については改善傾向は認められなかった。腹部大動脈瘤は手術適応と考えられたため、腎障害改善後に治療を行う予定として手術待機中の第66病日、突然腹部大動脈瘤破裂をきたし死亡した。

剖検所見：肉眼所見ではFig. 2のごとく大動脈は全体にアテローム硬化が高度であり、腎動脈分岐部直下より総腸骨動脈にかけ下腸間膜動脈分岐部付近に破裂をともなう動脈硬化性腹部大動脈瘤を認めた。また胸部大動脈の内膜面には一部潰瘍化を認めた。腎は表面平滑で左腎125g、右腎150gであり、組織学的には、弓状動脈および小葉間動脈を中心に針状構造を呈したコレステロール塞栓が多数観察され、血管内膜の肥厚を認めた(Fig. 3, 4)。塞栓部位には軽度の炎症細胞浸潤を認めるのみであり、好酸球や異型巨細胞の浸潤はなく、器質化や肉芽形成は認められなかった(Fig. 4)。なお、大部分の糸球体は係蹄壁のwrinklingを呈し、虚血性の変化を認めるもメサンギウムには変化を認めなかった。

コレステロール塞栓は、腎のほか肝・脾・食道・胃・鞏膜・腸腰筋にも認められた。

以上の所見より、潰瘍化した胸部大動脈のアテローム硬化巢のコレステロール結晶が腎をはじめとする諸臓器に塞栓を形成したものと考えられた。

なお、右母指球筋にはコレステロール塞栓は認められなかった。

## III 考 察

1862年、Panum<sup>13)</sup>は大動脈アテローム硬化の潰瘍化した部位からアテローム塊が末梢に飛散したとするア

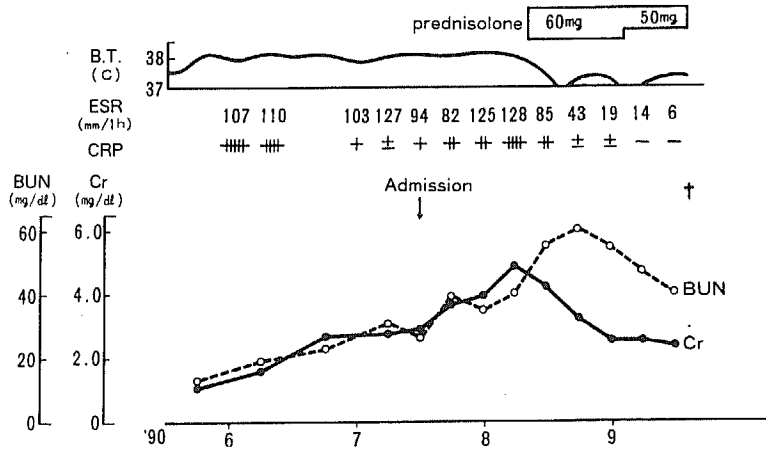


Fig. 1 Clinical course

テローム塞栓症の1症例を報告した。その後、Flory<sup>4)</sup>が67例の剖検例中9例で腎を中心に全身諸臓器の小動脈にコレステロール塞栓を認めて以来、コレステロール塞栓症は全身性に多臓器障害をきたす疾患として注目されるようになった。本症の発生頻度について、剖検例中、大塚ら<sup>15)</sup>は5.3% (18/337) に、またYutaniら<sup>6)</sup>は4.8% (38/800) にコレステロール塞栓を認め、ThurlbeckとCastleman<sup>16)</sup>は大動脈に高度のアテローム硬化をとまなり症例に限定するとその16% (6/38) に、また大動脈瘤を有する症例には31% (13/42) に認めると報告している。これらの剖検症例についての検討によると本症の発生頻度は、従来考えられている程まれな疾患ではないが、生前に診断がつくことは少ない。

欧米の報告ではコレステロール塞栓症の多くは心血管内操作や抗凝固療法に続発した症例である<sup>3)16)~20)</sup>。これまでにわれわれが検索しえたコレステロール塞栓症の本邦報告例は30例であり<sup>4)6)7)15)21)~26)</sup>、そのうち誘因と考えられる心血管内操作や抗凝固療法の既往があるものは18例 (60%) で、自然発症例も少なくない

い<sup>4)8)~11)25)26)</sup>。これらの自然発症例はいずれも大動脈に高度のアテローム硬化とその潰瘍化や大動脈瘤を有した高齢者であり、本症例を含めアテローム硬化が進行すると、明らかな誘因がなくても潰瘍部よりコレステロール結晶の剝離が生じるものと考えられる。

本症の臨床症状は、コレステロール結晶が剝離された部位、障害臓器、障害の程度によりきわめて多彩である<sup>1)2)</sup>。本例においても発熱、体重減少、筋肉萎縮、好酸球増多、高血圧、腎不全などを認め、他の報告例<sup>1)2)</sup>と同様にPN類似の多彩な臨床症状を呈した。障害臓器はコレステロール結晶の剝離される部位により異なるが、本例では腎のほか肝、脾、食道、胃、睾丸、腸腰筋に塞栓が認められた。一般的にはそのほか腸、膵、前立腺、骨格筋、皮膚などの全身におよぶ。腎においては弓状動脈、小葉間動脈が主として障害され、顕微鏡的血尿から急性腎不全まで呈しうる<sup>3)</sup>。小動脈塞栓症のため糸球体は虚血に陥り、レニン-アンジオテンシン系を介して高血圧が生じ、血圧は動揺性・進行性でコントロールが困難とされる<sup>3)</sup>。本例でも難治性の高血圧が持続した。その他、食欲不振、腹痛、下

Fig. 2 The thoracic and abdominal portion of the aorta shows a fairly advanced atherosclerosis with abdominal aortic aneurysm and extensive ulceration of the thoracic aorta (▲).

Fig. 3 Cholesterol crystal clefts in the arcuate and interlobular arteries of the kidney.

(Hematoxylin and eosin stain, ×100)

Fig. 4 Higher magnification of involved artery, showing embolization of cholesterol clefts and intimal thickening without foreign body reaction.

(Hematoxylin and eosin stain, ×200)

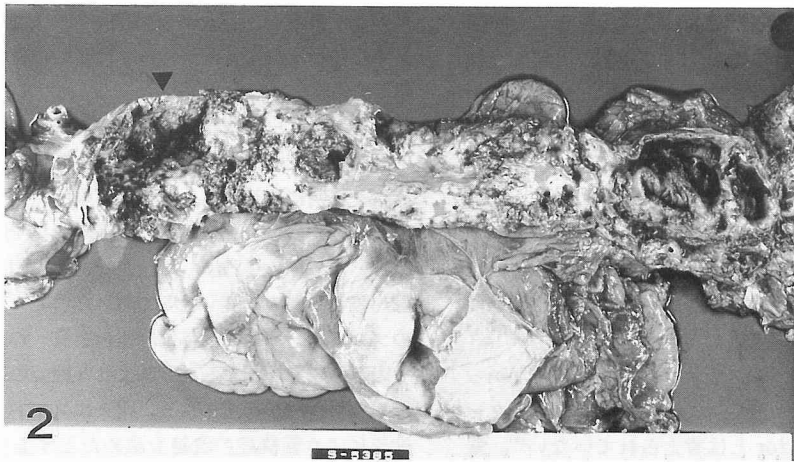


Fig. 2

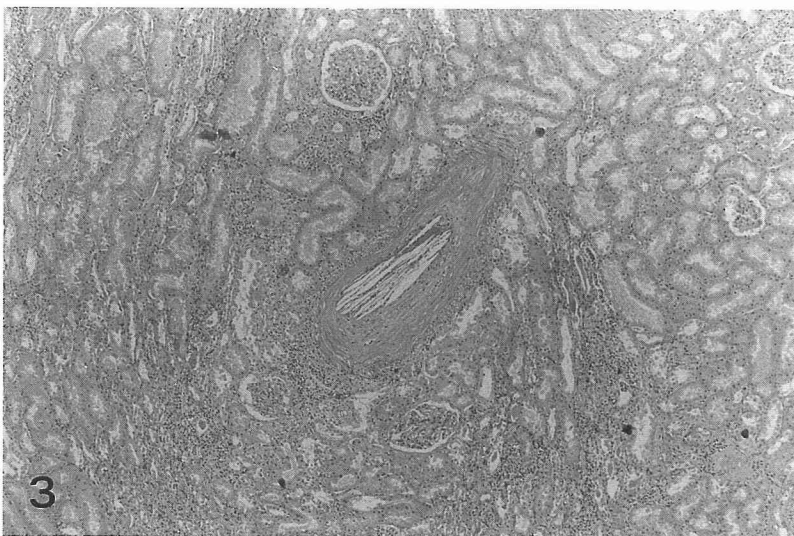


Fig. 3

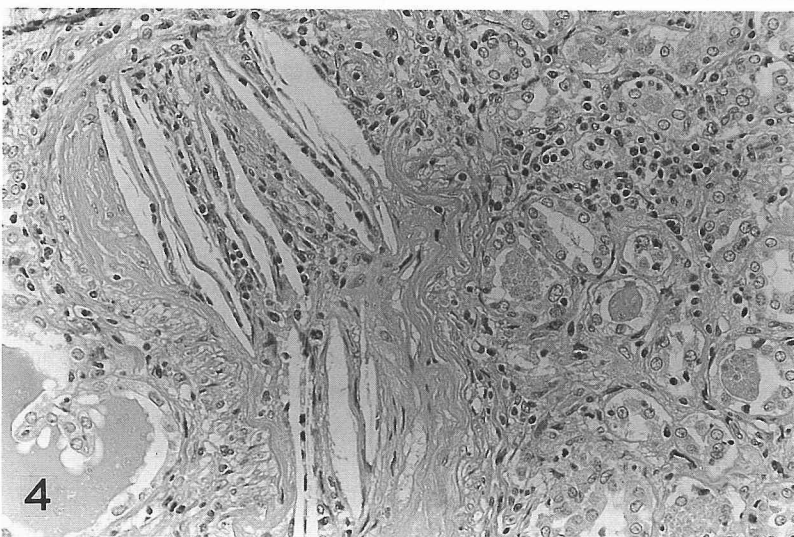


Fig. 4

血等の消化器症状，網膜塞栓症，皮膚所見としての網状皮斑や blue-toe syndrome および本例でも認められた筋肉痛や筋萎縮などが含まれる<sup>3)</sup>。

検査成績では，血沈亢進，好酸球増加を認め，特に好酸球の増加は本症に特徴的とされる<sup>27)-29)</sup>。Kasinath と Lewis<sup>28)</sup>，Kasinath ら<sup>29)</sup>は実験的コレステロール塞栓症において好酸球増加の発現機序として，コレステロール結晶による血管壁への障害が多核白血球の集合，C5a の活性化を起こしこれにより好酸球浸潤，好酸球増加が生じるとしている。

本例では著明な高コレステロール血症を認めなかった。高コレステロール血症は，必ずしもコレステロール塞栓症の risk factor とは考えられていない<sup>15)</sup>。報告例においても著明な高コレステロール血症を呈したものは少なく，軽度の上昇<sup>7)27)</sup>，もしくは正常範囲内<sup>4)21)</sup>の症例が多い。塞栓物質となるコレステロール結晶は，アテローム硬化を伴う動脈壁内で形成されるため<sup>15)</sup>，高コレステロール血症はアテローム硬化の誘因の1つではあるがコレステロール塞栓症との直接的な関連性は低いものと考えられる。

本症の確定診断は，一部には腎生検，皮膚生検等により生前診断のついた症例の報告<sup>2)3)18)20)21)</sup>もあるが，多くは剖検により障害臓器の血管内にコレステロール塞栓を証明することにより診断されている。組織学的にはコレステロール結晶は標本作成過程で溶解し，単なる針状構造の空隙として観察される。ごく初期には針状の空隙のみが認められ，その後，血管内皮の腫大・内膜の肥厚が生じ，コレステロール結晶を中心に組織球・好酸球・異物巨細胞を伴う肉芽反応が起こり，血管内腔は完全に閉塞される。さらに長期経過したもものでは再疎通も時に認められる<sup>1)15)</sup>。

コレステロール塞栓症では，腎不全がその予後を決定し，多くの症例で血液透析・腹膜透析が施行されている。一部には透析により腎機能の改善を認め，以後

再発せず長期の生存を得た症例の報告もある<sup>18)19)</sup>が，多くは透析治療にもかかわらず腎機能は軽快せず慢性腎不全に至っている<sup>4)5)</sup>。

コレステロール塞栓症に対する治療法はいまのところ確立されていない。本例ではプレドニゾロンが臨床症状を著明に改善するとともに，尿所見と腎機能低下を著しく改善した。剖検時の腎組織所見で好酸球浸潤はほとんど認められず，また血管周囲の肉芽形成や血管内腔の閉塞の程度も軽度であったことより，本例でのプレドニゾロンの投与は，塞栓部位への好酸球浸潤や肉芽形成を抑制することにより腎機能の改善をもたらした可能性が考えられる。過去にプレドニゾロンの投与により腎機能の改善を認めたとするものはないが<sup>1)20)</sup>，これらの症例では腎機能障害が進行しており組織学的に肉芽の器質化が完成されてしまったものと考えられる。Dahlberg ら<sup>3)</sup>は下肢のみに生じたコレステロール塞栓症の2例に対して，早期にプレドニゾロンの大量投与（60～80mg/day）を行ったところ，網状皮斑と下肢の疼痛が改善したと報告しており，初期の塞栓症に対するプレドニゾロン療法の効果につき今後さらに検討する必要があると考えられる。

コレステロール塞栓症は，腎臓を中心に全身の多臓器障害を来し，きわめて多彩な臨床症状を呈する予後不良の疾患である。従来いわれていた程まれな疾患ではなく，今後医療技術の進歩とともに心血管内操作，抗凝固療法，血栓溶解療法に続発する例や，高齢化にともなって本症例のごとく自然発症する例の頻度が増加する可能性がある。したがって，高齢者の原因不明の腎機能障害例やPN類似の臨床症状を呈する症例では鑑別診断としてコレステロール塞栓症も念頭に入れることが重要と考えられる。

本論文の要旨は，第88回日本内科学会信越地方会（1991年6月）にて発表した。

## 文 献

- 1) Richards, A. M., Eliot, R. S., Kanjuh, V. I., Bloemendaal, R. D. and Edwards, J. E.: Cholesterol embolism; a multiple system disease masquerading as polyarteritis nodosa. *Am J Cardiol*, 15: 696-707, 1965
- 2) Deschamps, P., Leroy, D., Mandard, J. C., Heron, J. F. and Lauret, P.: Livedo reticularis and nodules due to cholesterol embolism in the lower extremities. *Br J Dermatol*, 97: 93-97, 1977
- 3) Dahlberg, P. J., Frecentese, D. F. and Cogbill, T. H.: Cholesterol embolism: Experience with 22 histologically proven cases. *Surgery*, 105: 737-746, 1989
- 4) 松原光伸，田熊淑夫，堀田 修，黒沢孝成，中村克宏，松井邦昭：急速に腎機能が低下した特発性全身性コレステロール塞栓症の1症例。日腎誌，33: 417-421, 1991

- 5) Colt, H. G., Begg, R. J., Saporito, J. J., Cooper, W. M. and Shapiro, A. P.: Cholesterol emboli after cardiac catheterization. Eight cases and a review of the literature. *Medicine*, 105 : 389-400, 1988
- 6) Yutani, C., Imakita, M., Ishibash-Ueda, H., Hatanaka, K., Waki, R. and Ogawa, M.: Cerebrospinal infarction caused by atheromatous emboli. *Acta Pathol Jpn*, 35 : 789-801, 1985
- 7) 梅沢 剛, 石村孝夫, 船内武司, 永江和孝, 上原哲史, 若林 章: ウロキナーゼによる PTCR 後コレステロール塞栓症候群と思われる多臓器塞栓をきたした1症例. *Coronary*, 6 : 78-82, 1989
- 8) Kaplan, K., Millar, J. D. and Cancilla, P. A.: Spontaneous atheroembolic renal failure. *Arch Intern Med*, 110 : 218-221, 1962
- 9) Bloom, M. G., Winthrop, L. H. and Sarosi, G. A.: Spontaneous cholesterol embolic renal failure. *Minn Med*, 55 : 1099-1104, 1972
- 10) Varanasi, W. R., Moorthy, A. V. and Beirne, G. J.: Spontaneous atheroembolic disease as a cause of renal failure in the elderly. *J Am Geriatr Soc*, 27 : 407-409, 1979
- 11) Gore, I. and Collins, D. P.: Spontaneous atheromatous embolization. Review of the literature and a report of 16 additional cases. *Am J Clin Pathol*, 33 : 416-426, 1960
- 12) 大平昌彦, 和気健三, 児玉俊夫: 疫学分科会会長報告—悪性リウマチ第2次調査集計. 厚生省特定疾患悪性リウマチ・結節性動脈周囲炎研究班1974年度研究報告書: 13-28, 1975
- 13) Panum, P. L.: Experimentelle Beitrage zur Lehre von der Embolie. *Virchows Arch [Pathol Anat]*, 25 : 308-310, 1862
- 14) Flory, C. M.: Arterial occlusion produced by emboli from eroded aortic atheromatous plaques. *Am J Pathol*, 21 : 549-565, 1945
- 15) 大塚陽一郎, 斉藤太郎, 緒方康博, 福島靖男, 岩永勝義, 中原典彦: 剖検例におけるコレステロール塞栓症の臨床病理学的検討. *共済医報*, 39 : 25-32, 1990
- 16) Thurlbeck, W. M. and Castleman, B.: Atheromatous emboli to the kidneys after aortic surgery. *New Engl J Med*, 257 : 442-447, 1957
- 17) Ramirez, G., O' Neill, M. W. Jr., Lambert, R. and Bloomer, H. A.: Cholesterol embolization. A complication of angiography. *Arch Intern Med*, 138 : 1430-1432, 1978
- 18) McGowan, J. A. and Greenberg, A.: Cholesterol atheroembolic renal disease. *Am J Nephrol*, 6 : 135-139, 1986
- 19) Smith, M. C., Ghose, M. K. and Henry, A. R.: The clinical spectrum of renal cholesterol embolism. *Am J Med*, 71 : 173-180, 1981
- 20) Kaufman, J. L., Stark, K. and Brodin, R. E.: Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. *Surgery*, 102 : 63-70, 1987
- 21) 盛田修一郎, 菰田哲夫, 王 幸則, 柳瀬哲郎, 三井島千秋, 藤見 惺: 大動脈造影後の腎不全で腎生検によりコレステロール塞栓が原因と診断し得た1例. *日腎誌*, 31 : 1205-1209, 1989
- 22) Ueda, M., Fujimoto, T., Ogawa, N. and Shoji, S.: An autopsy case of cholesterol embolism following percutaneous transluminal coronary angioplasty and aortography. *Acta Pathol Jpn*, 39 : 203-206, 1989
- 23) 岡崎悦夫, 樋熊紀雄: 冠動脈造影, PTCA 後 cholesterol 塞栓による多臓器障害をきたした2剖検例. *日本病理学会会誌*, 75 : 18, 1986
- 24) Hanada, M., Tokuda, R. and Ohnishi, Y.: Atheromatous embolization. Report of two cases with unusual complications. *Acta Pathol Jpn*, 34 : 1167-1177, 1984
- 25) 河本修身, 高木正雄, 羽田勝征, 住野清一, 杉本徳一郎, 池田寿雄, 石井富夫, 村尾 寛, 堤 晴彦, 三井香児, 高野英子: 急速に進行した腎不全, 重症高血圧および意識障害を示したアテローム塞栓症の1剖検例. *内科*, 56 : 977-980, 1985
- 26) 焦口 昇, 細野 崇, 松田佳宜, 村尾茂男, 高林治一, 吉田秀雄, 中島敏夫, 花田正人: Atherorenal dis-

- ease により腎不全を起こした大動脈瘤の1例. 日内会誌, 71:121, 1982
- 27) Case records of the Massachusetts General Hospital (case 2-1991). *N Engl J Med*, 324: 113-120, 1991
- 28) Kasinath, B. S. and Lewis, E. J.: Eosinophilia as a clue to the diagnosis of atheroembolic renal disease. *Arch Intern Med*, 147: 1384-1385, 1987
- 29) Kasinath, B. S., Corwin, H. L., Bidani, A. K., Korbet, S. M. and Schwartz, M. M.: Eosinophilia in the diagnosis of atheroembolic renal disease. *Am J Nephrol*, 7: 173-177, 1987

(4. 5. 7 受稿)

---