

IgA 腎症を発症した食物アレルギーの1例

——卵白, 牛乳負荷にて尿所見の悪化を認めた症例についての検討——

(1988年11月18日受付)

(1989年4月19日受理)

静岡県立こども病院感染免疫アレルギー科

三宅 健 吉田 隆 実

静岡県立こども病院腎臓内科

高橋 昌 里

静岡県立こども病院臨床病理科

浜崎 豊

Key words : food allergy, IgA nephropathy, food challenge test, specific IgG antibody to foods, specific IgA antibody to foods

要 旨

卵や牛乳などの多種の食物に対して、即時型アレルギーの既往を有する8歳のIgA腎症患者を経験した。卵と牛乳を除去すると、尿蛋白が低下するような印象を受けるとの母親の意見をもとに、入院させて、薬剤は用いずに安静と除去食療法を行い、尿所見の改善をみた。そこで、卵白と牛乳の経口負荷試験を施行したところ、尿蛋白/クレアチニン比が上昇することが確認できた。

本症例のIgA腎症の病因が、食物に対する免疫反応、特に食物抗原に対する特異IgA抗体を介した反応にあるのではないかと疑い、卵白と牛乳に対する血清特異IgA抗体の検出を試みた。しかし、特異IgA抗体は検出されなかった。したがって、本症例のIgA腎症においては、卵白や牛乳抗原に対する免疫反応が直接の原因ではなく、蛋白負荷によって非特異的に尿所見を悪化させていたのではないかと推測された。

はじめに

IgA腎症は臨床的には血尿と蛋白尿を特徴とし、血清学的にはIgAの高値、病理学的にはメサンジウム領域へのIgAの沈着、メサンジウムの肥厚、電子顕微鏡的にはメサンジウム領域へのdense materialの沈着などの特徴を持つ疾患である¹⁾²⁾。その原因として、何らかの免疫学的機序が推測されているが、確証は得られない。

IgA腎症の動物モデルはいくつか報告されている³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾。その中にマウスの網内系をblockしてラクトアルブミンを経口負荷すると、類似した組織所見を呈するとの報告がある³⁾。また、IgA腎症の腎生検組織に食物抗原の存在が証明できるとの報告もあり⁷⁾⁸⁾。最近IgA腎症と食物抗原との関連が注目されている。著者らは食物抗原経口負荷試験により尿所見の悪化をみたIgA腎症患者を経験し、アレルギー学的免疫学的に検討を行った。そして、この症例においては、食物抗原に対する免疫反応がIgA腎症の直接的な原因ではなく、非特異的に尿所見を悪化させたと推測される結果を得たので報告する。

Abbreviations : IgG immunoglobulin G ; IgA immunoglobulin A ; IgM immunoglobulin M ; IgE immunoglobulin E ; RAST radioallergosorbent test ; ELISA enzyme-linked immunosorbent assay ; PRIST paper radioimmunosorbent test ; SDS sodium dodecyl sulfate

症 例

症例：8歳 男児

主訴：血尿，蛋白尿，湿疹

家族歴：アレルギー疾患の家族歴を図1に示す。患児は5人兄妹の次男である。父親に蕁麻疹の既往があった。兄妹に気管支喘息，アトピー性皮膚炎，アレルギー性鼻炎，蕁麻疹の既往があった。また，父方と母方の従兄妹にもアレルギー疾患の既往があった(図1)。母親は通年性アレルギー性鼻炎があり，幼少時に呼吸困難発作の既往があった。また，幼少時から食物摂取(米，卵，牛乳，大豆，肉など)により，蕁麻疹，湿疹，関節痛，倦怠感などの多彩な症状を呈していた。母親は14歳時に蛋白尿を指摘された。15歳時には蛋白尿，血尿，白血球尿，浮腫が出現し，およそ1年間続いた。16歳以後血尿は消失したが，時々軽度の蛋白尿が出現していた。この蛋白尿の出現は，上記の食物摂取一倦怠感などの症状と同期しているように思うとのことである(自宅で尿検査を施行)。現在でも時々蛋白尿(早朝尿定性で2+)，軽度の白血球尿を認めている。父方の祖父に膀胱癌の既往があった。他に腎疾患の家族歴はなかった。また，父方の祖母に関節リウマチの既往があった。

妊娠分娩歴：母親は妊娠中も蛋白尿を認めた。在胎40週で正常分娩にて出生。出生時体重は3,600gであった。

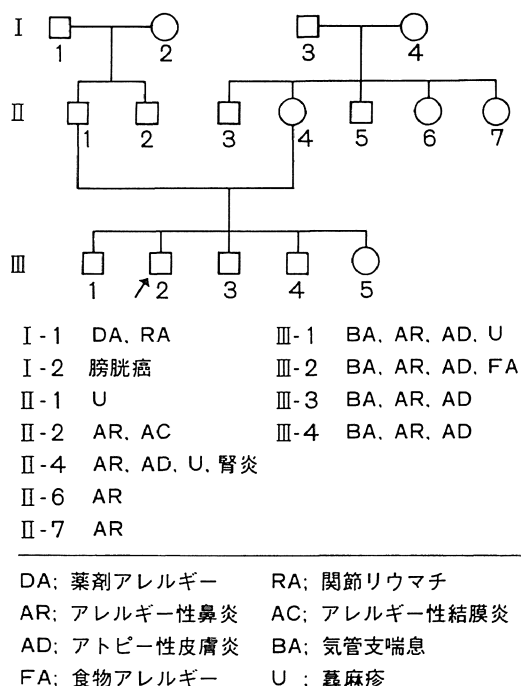


図1 家族歴

既往歴：母乳栄養で育った。生後8日頃からアトピー性皮膚炎が出現した。アトピー性皮膚炎は2歳頃が最も強く，現在も続いている。生後6ヵ月時にバターを摂取し嘔吐がみられた。また，1歳頃に粉ミルクを摂取して嘔吐，蕁麻疹，浮腫が出現した。その後も牛乳製品を摂取するとアレルギー症状が出現することが多かった。生後8か月に卵を摂取して蕁麻疹，下痢を認めた。生後10か月に大豆乳を摂取して蕁麻疹が出現した。また，米，小麦，トウモロコシ，エビ，ジャガイモ，サトイモで蕁麻疹，嘔声などの症状がみられた。その他に果物(リンゴ，ミカン，スイカ，メロン，バナナなど)，野菜(ホーレンソウ，ナス，トマトなど)，魚(カツオ，カレイ，タラ，アジなど)，肉(鳥肉，豚肉)でも嘔吐，嘔声，蕁麻疹，喘鳴などの症状がみられた。1歳時に気管支喘息を発症し，現在日本小児アレルギー学会の重症度分類の軽症である。2歳頃から通年性アレルギー性鼻炎があり，特に食後に鼻汁が多い。伝染性膿痂疹に数回，肺炎に3回罹患した既往がある。5-6歳頃から下肢に時々皮下出血斑が出現するようになった。この出血斑は昭和61年秋より持続的に出現している。生来夜尿があり，頻尿傾向であった。

入院までの食事内容：卵，牛乳，大豆は一時的に除去したこともあったが，完全除去した期間は短く，量は多くはなかったが摂取していた。昭和61年8月頃から卵と乳製品の摂取量が増加した。ヒエとキビを摂取していた時期もあるが，最近では小麦と米を主食にしていた。魚はサケを中心とし，肉は牛肉を主に摂取していた。

現病歴：昭和61年4月の学校検尿では異常を指摘されていなかった。昭和61年11月に自宅で検尿を施行したところ尿蛋白(-)，尿潜血2+であった。12月の下旬に発熱が2-3日見られた。この頃から卵製品，乳製品の摂取量がさらに増加した。昭和62年1月20日に施行した自宅での検査で尿蛋白3+，尿潜血2+であった。以後自宅での早朝尿検査で，尿蛋白は1+から3+までの変動がみられ，卵と乳製品を除去すると尿蛋白が低下する(定性で)ような印象を母親は受けたとのことである。血尿と蛋白尿が続くため，昭和62年3月に当院を受診し，入院となった。

入院時理学所見：身長114.5cm(-2.1SD)，体重19.8kg(-1.6SD)，体温36.7度，血圧100/52mmHg。全身皮膚の苔癬化がみられ，両下腿に直径1-3cmのやや膨隆した有痛性の皮下出血斑が数個みられた。鼻閉と鼻汁を認めた。喘鳴はなく，胸部聴診上も異常は認

めなかった。腹部も異常は認めなかった。浮腫や関節腫脹もみられなかった。

入院時検査成績（表1）：末梢血好酸球増多を認めた。血清蛋白、BUN、クレアチニンは正常であった。血清IgGとIgMは正常であったが、IgAは323mg/dlと高値であった。血清補体は正常であり、自己抗体も検出されなかった。Clq binding assayでは血清免疫複合体は検出されなかったが、Facb法で測定したIgA免疫複合体は2.5μg/ml（正常値は2.5μg/ml以下）であった。ASOはやや高いものの、ASKとASPは正常であり、その後半年間追跡したが、いずれもほとんど変化しなかった。入院翌日の早朝尿検査では蛋白1+、潜血3+であり、沈渣では強拡大で1視野に赤血球が80、白血球が6であり、僅かではあるが顆粒円柱、赤血球円柱もみられた。尿蛋白量は24mg/dlであった。入院5日目の1日の尿蛋白量は0.44gであった。

アレルギー学的検査成績（表2）：血清総IgE値はPRIST法で4,000IU/ml以上であった。特異IgE抗体の測定はRAST法（Phadebas RAST kit）で行った。食物抗原21種中13種に対する特異IgE抗体が陽性（0.35PRU/ml以上）であった。ダニは測定した6種すべて、カビは16種中5種、花粉は6種中5種に対し

て特異IgE抗体が陽性であった。

腎組織所見：入院して10日後に腎生検を施行した。H-E染色では標本中に25個の糸球体があり、そのうち4個に半月体形成がみられた。また、メサンジウム細胞、基質の分節状の増生がみられたが、炎症細胞の浸潤は少なかった（図2、A）。いわゆる focal segmental glomerulonephritisの所見を示した。尿細管には異常を認めなかった。電子顕微鏡所見では糸球体基底膜のdense layerの電子密度が高く、メサンジウム領域にも高電子密度物質の沈着を認めた（図2、B）。蛍光抗体染色ではメサンジウムにIgAの顆粒状の強い沈着を認めた（図2、C）。IgGはわずかに血管壁にそって線状に沈着していた。IgMは血管壁だけでなく、少量ではあるがメサンジウムにも分節状に沈着していた。さらに酵素抗体法ではIgGは陰性であり、IgMは係蹄壁、メサンジウムの一部に軽度陽性、IgAは係蹄壁、メサンジウム、尿細管腔の一部に中等度陽性であった。また、C3dは軽度陽性、C3cは陰性であった。

腎機能検査：クレアチニンクリアランスは89.4ml/min/m²と正常であった。

治療：薬剤は用いず、食事療法で経過を観察した。卵、牛乳、大豆は完全に除去した。主食は小麦とし、

表1 入院時検査成績

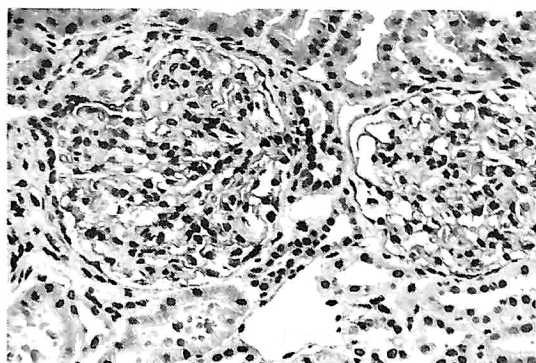
WBC	11500/mm ³	ASO	320 U
Band	2 %	ASK	× 640
Seg	42 %	ASP	64 U
Eosin	14 %	LE試験	(-)
Baso	0 %	抗核抗体	(-)
Mono	8 %	抗DNA抗体	(-)
Lymph	34 %	IgG	1124 mg/dl
RBC	476 × 10 ⁴ /mm ³	IgA	323 mg/dl
Hb	13.1 g/dl	IgM	170 mg/dl
Hct	38.8 %	C3	98 mg/dl
Plt	34.0 × 10 ⁴ /mm ³	C4	41 mg/dl
T. Protein	6.6 g/dl	CH 50	49 U/ml
A/b	57.9 %	免疫複合体	
α ₁ -g	4.0 %	Clq-binding法	< 1.5 μg/ml
α ₂ -g	11.2 %	Facb法	2.5 μg/ml
β-g	11.6 %		
γ-g	15.3 %	検尿	
BUN	13 mg/dl	比重	1.025
Creatinine	0.7 mg/dl	pH	6.0
GOT	32 IU/l	糖	(-)
GPT	23 IU/l	蛋白	(1 +)
LDH	104 IU/l	潜血	(3 +)
CPK	50 IU/l	赤血球	80 /HPF
CRP	< 0.3 mg/dl	白血球	6 /HPF

表2 アレルギー学的検査成績

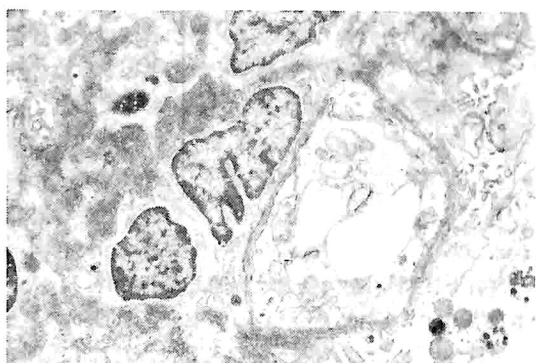
IgE	4000 U/ml		
IgE-RAST (PRU/ml)		(ダニ)	
(食物抗原)			
卵白	0.67	Dermatophagoides pteronyssinus	> 17.50
卵黄	< 0.35	Dermatophagoides farinae	> 17.50
牛乳	0.42	Acarus siro	3.16
大豆	< 0.35	Lepidoglyphus destructor	2.69
米	1.34	Tyrophagus putrescentiae	0.56
小麦	0.89	Glycyphagus domesticus	0.38
大麦	< 0.35	(カビ)	
ソバ	0.53	Penicillium notatum	< 0.35
トウモロコシ	0.61	Cladosporium herbarum	< 0.35
ピーナツ	1.22	Aspergillus fumigatus	< 0.35
コマ	0.79	Mucor racemosus	0.43
牛肉	0.97	Candida albicans	4.86
鶏肉	< 0.35	Alternaria alternata	2.80
チーズ	0.49	Botrytis cinerea	< 0.35
タラ	< 0.35	Helminthosporium halodes	< 0.35
マクロ	< 0.35	Fusarium moniliforme	< 0.35
サケ	0.60	Stemphylium botryosum	< 0.35
トマト	< 0.35	Rhizopus nigricans	0.89
オレンジ	< 0.35	Aureobasidium pulluans	< 0.35
キウイ	0.94	Phomabelae	0.43
メロン	0.44	Epicoecum purpurascens	< 0.35
(花粉)		Trichoderma viride	< 0.35
カモガヤ	0.70	Curvularia lunata	< 0.35
スズメノヒエ	0.60	(その他)	
フタクサ	0.60	イヌノ皮膚	1.04
ヨモギ	0.64	ネコノ皮膚	< 0.35
コムギ	0.40		

ブリックテスト陽性品目

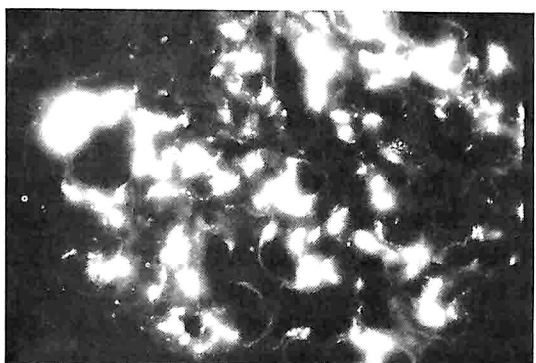
ハウスダスト、ダニ、スギ花粉、カモガヤ、ヒメカマ、カナムクラ、ジャカイモ、トウモロコシ、豚肉、エビ、カニ、アワビ、カキ、アサリ、サバ、マクロ、アジ、イワシ、カツオ、カレイ、タイ、サンマ、タラ、ブリ、ニンニク、ナス、ホウレンソウ



A: 腎糸球体には線維性半月体形成がみられ、係蹄壁の肥厚よりもメサンジウム細胞、基質の分節状増生が目立つ。尿細管は比較的保たれている (H-E X375)。



B: 電顕的検索では、一部係蹄壁の変性、線維化、高電子密度物質の集簇がみられ、また係蹄壁の dense layer は高電子密度を示すが、deposit の所見には乏しい (X 3,300)。



C: 蛍光抗体染色では、メサンジウムに顆粒状の IgA の強い沈着を認めた。

図 2

米は完全に中止した。肉は牛肉だけとし、魚は中止した。野菜はコマツナ、ダイコン、レタス、キャベツ、ネギ、サツマイモを用いた。油はナタネ油を用いた。果物は完全に除去した。

入院後の尿所見(図3): 入院後2週間は早朝尿の蛋白濃度/クレアチニン比は低下傾向を示した。尿中赤血球数は低下しなかった。4月に入って尿赤血球数は低下し、1日の尿蛋白量も低下した。早朝尿の蛋白/クレアチニン比も安定してきた(図3)。

食物経口負荷試験: 負荷試験の判定は尿蛋白/クレアチニン比で、便宜上負荷前3回の検査の平均値の3倍以上、または早朝尿沈渣の強拡大での赤血球数で、負荷前3回の検査の平均値の3倍以上を陽性とした。尿所見に対する食事の影響をみるために、まず3月25日に卵白(ゆでた鶏卵白) 15g、4月1日に市販の牛乳50mlの経口負荷試験を単発的に行った(図3)。臨床症状、尿所見、血液学的検査成績の明らかな悪化は認めなかった。そこで、4月7日から5日間、午前10時に卵白20gの負荷試験を実施した。負荷終了後より尿蛋白/クレアチニン比の上昇(およそ3.5倍に上昇)を認めたため、負荷試験陽性と判定した(図3)。1日の尿蛋白もやや増加した。この増加はおよそ7日で負荷前値に戻った。そこで、次に4月21日から5日間、牛乳50mlの負荷を施行した。負荷開始4日後から尿蛋白/クレアチニン比の上昇(およそ3.3倍に上昇)を認めた(図3)。負荷試験によって尿赤血球数はほとんど変化しなかった。

食物特異 IgG、IgA 抗体の測定: 卵白と牛乳に対する血清特異 IgG と IgA 4 抗体は ELISA 法で測定した。reference 血清を800U/mlとし、その希釈血清で標準曲線を描き、それをもとに検体の抗体価を求めた。患児の血清は食物除去時の血清を用いた。コントロールとして、検尿では異常を認めていない卵白、または牛乳に対する血清特異 IgE 抗体が証明されているアレルギー疾患9名(3歳から12歳)を選んだ。患児の卵白特異 IgG4抗体、牛乳特異 IgG、IgG4抗体は検出レベル(25U/ml)以下であった。卵白特異 IgG 抗体は92U/mlと検出されたが、コントロールに比べて高値ではなかった(表3)。また、SDS gel を用いて卵白蛋白を電気泳動した後にニトロセルロース紙に blotting (Western blotting 法)し、それに5倍希釈した患児血清またはコントロール血清(表3、症例4)を加えた。洗浄後にペルオキシダーゼ標識ヤギ抗ヒト IgA 抗体(Cappel Co. Ltd., lot No. 23620)を加え、洗浄後に過酸化水素と4

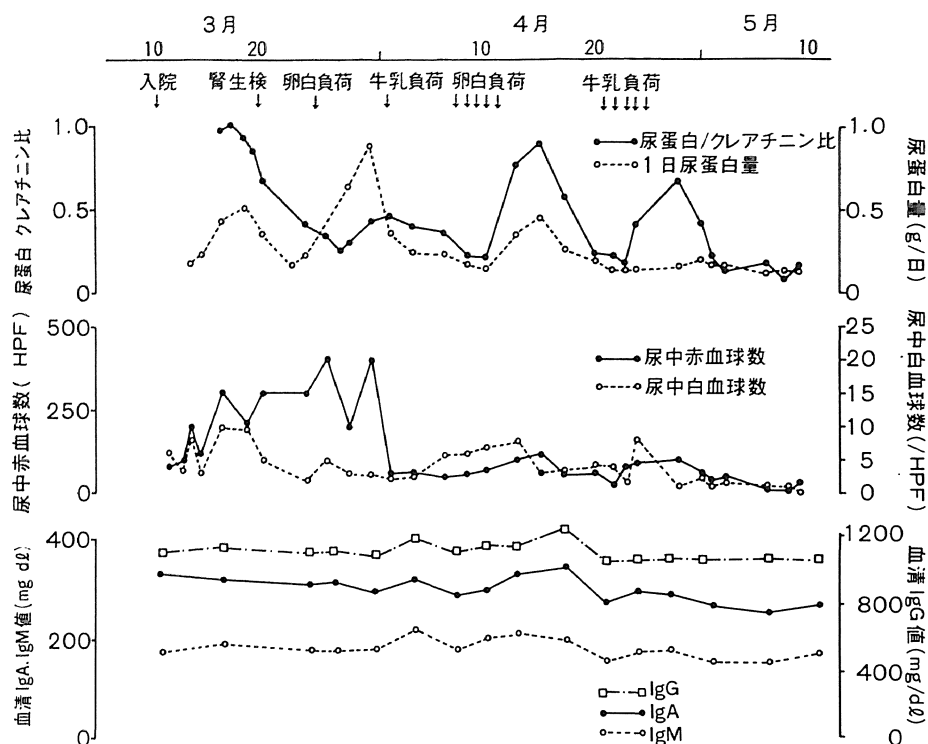


図3 入院後の検査所見の変化

表3 ELISA 法による卵白, および牛乳に対する血清特異 IgG, IgG4抗体の測定

	卵白 (U/ml)		牛乳 (U/ml)	
	IgG	IgG 4	IgG	IgG 4
患者	92	< 25	< 25	< 25
1	800	550	100	29
2	> 800	540	120	110
3	660	250	98	< 25
4	> 800	640	> 800	> 800
5	540	420	70	31
6	320	97	72	< 25
7	260	100	56	< 25
8	280	160	320	210
9	94	< 25	38	< 25

クロロ-1-ナフトールを加え発色させ卵白特異 IgA 抗体の検出を試みた。コントロール血清では2本の発色線がみられたが、患児血清では発色はみられず、卵白特異 IgA 抗体は検出されなかった。同様の方法を用いて卵黄、牛乳、米、小麦、大豆に対する血清特異 IgA 抗体の検出を試みたが、いずれも検出されなかった。また、同様の方法を用いて卵白と牛乳に対する血清特異 IgG 抗体の検出を試みたが、検出されなかった。

臨床経過：昭和62年6月13日に退院した。食物抗原に対する特異 IgA 抗体が検出されなかったため、退院後は米、卵、(卵焼きなどを1週間に2-3回)、乳製品を摂取し始めた。退院して9か月以上経過しているが、早朝尿で蛋白1+, 潜血1+, 赤血球が強拡大で1視野3-10個、尿蛋白/クレアチニン比は0.04-0.1である。下肢の出血斑はほとんど出現していない。

考 察

患児の母親にも類似した腎炎の既往があったが、腎臓の病理所見と免疫グロブリンの沈着から、家族性腎炎は否定された。病理学的には紫斑病性腎炎、または IgA 腎症が考えられた。患児には紫斑がみられたが、血管性紫斑病の紫斑とは形態的に異なること、紫斑が出現し始めて、2年以上経過した後に腎炎を発症して

いること、腹痛や関節痛、血管性浮腫などの症状を伴っていないことから、血管性紫斑病は否定され、IgA 腎症と診断した。

IgA 腎症の原因や発症機序はほとんど解明されていない。しかし、最近では一部の IgA 腎症患者の腎組織に、食物抗原が存在することが証明できたとの報告⁷⁾⁸⁾、特定の食物除去をすることによって、血中の IgA 免疫複合体が低下する例が存在するとの報告⁹⁾、一部の IgA 腎症患者では、ある食物抗原に対する血清特異 IgA 抗体が高値を示すとの報告がみられる。また、マウスなどの動物に食物抗原を負荷することによって、IgA 腎症類似のモデルを作製できることから³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾、一部の IgA 腎症患者では、食物抗原に対する免疫反応、特に食物抗原と特異 IgA 抗体の存在が、本疾患の発症原因に関係しているのではないかと推測されている。この考えを証明するためには、1) 食物負荷を行い、所見の悪化を確認する。2) 血中または組織に、食物抗原特異 IgA 抗体が食物抗原-特異抗体による免疫複合体を証明することが必要である。しかし、著者が調べた限りでは、現在までにこの2点が証明された IgA 腎症症例は報告されていないようである。

本症例は既往歴から、0歳時よりすでに牛乳、卵、大豆など多種食物抗原に対して、強い即時型アレルギーを有していたと考えられた。しかし、アレルゲンの除去は不完全であり、8歳の来院時には即時型アレルギー症状は軽症化していたが、多種の食物抗原に対する血清特異 IgE 抗体が陽性であった(表2)。一部の食物については、特異 IgE 抗体と他のクラスの特異抗体が相関する場合があるため¹²⁾¹³⁾、本症例でも特異 IgE 抗体が証明された食物に対する特異 IgA 抗体が存在する可能性があるのではないかと推測した。

また、本症例が卵や牛乳を摂取すると、尿所見が悪化するのではないかとという自宅での母親の観察や、入院後に安静と除去食療法を行って尿所見が改善したため、卵白と牛乳の負荷試験を行った。そして、卵と牛乳ともに負荷後に尿蛋白/クレアチニン比の上昇を認めため(図3)、負荷試験は陽性であると判断した。そこで、卵白や牛乳蛋白に対する免疫反応が、腎炎の primary な原因ではないかと考え、血清中の特異抗体を測定した。しかし、Western Blotting 法では患児血清中には、食物特異 IgA 抗体は検出されなかった。この方法の検出感度が低く、特異抗体を検出できなかった可能性も否定はできない。しかし、陽性コントロール(表3、症例4)では抗体を証明できたこと、デー

タは示さなかったが、特異 IgG 抗体と同様の方法で行った ELISA 法を用いた特異 IgA 抗体検査で、患児の抗体価は非アレルギー児の抗体価と差を認めないことを確認したことから、患児血清中には卵白や牛乳に対する特異 IgA 抗体は存在しないか、存在しても極く僅かであると考えられた。用いた血清はこれら抗原を除去している時であり、抗原抗体反応によって特異 IgA 抗体が消費されていた可能性も低いと思われる。一方、卵白特異 IgG 抗体は検出されたが、高値ではなかった。

血清中には特異 IgA 抗体は存在しなくても、腸粘膜に存在する polymeric IgA と食物抗原が免疫複合体を形成し、血中を通して腎臓に沈着することも否定できないが⁵⁾、現在までに、腎組織に secretory component が証明されたことはない。したがって、患児の腎炎は食物抗原が primary な原因ではなく、食物抗原負荷が secondary に、尿所見を悪化させている可能性が高いと考えられた。その後、卵白や牛乳などを摂取させても尿所見の悪化がみられていないことも、それを支持していると思われる。

卵白や牛乳摂取によって尿蛋白/クレアチニン比が上昇した機序は不明である。可能性としては1)糸球体の障害が強い場合には、蛋白負荷によって尿蛋白が増加すること¹⁴⁾、2)アレルゲンである食物を摂取することにより、肥満細胞などから放出された化学伝達物質が、腎血管の透過性を変化させること、3)即時型アレルギー反応による腸管の透過性の亢進が、primary な原因蛋白の消化、吸収に影響を与えることなどが挙げられる。負荷を行っても尿赤血球数の増加を認めなかったことから、少なくとも1)が関与している可能性が高いと考えられる。

なお、ELISA 法によって食物抗原特異 IgG 抗体を測定していただいた鈴木康弘氏(株式会社スペシャル レファレンス ラボラトリー)に深謝致します。

文 献

- 1) Clarkson, A.R., Seymour, A. E., Thompson, A. J., Haynes, W. D. G., Chan, Y.-L. and Jackson, B.: IgA nephropathy: a syndrome of uniform morphology, diverse clinical features and uncertain prognosis. Clin. Nephrol. 8, 459-471, 1977.
- 2) Emancipator, S. N., Gallo, G. R. and Lamm, M. E.: IgA nephropathy: perspectives on pathogenesis and classification. Clin. Nephrol. 24, 161-179, 1985.

- 3) Sato, M., Ideura, T. and Koshikawa S.: Experimental IgA nephropathy in mice. *Lab. Invest.* 54, 377-384, 1986.
- 4) Isaacs, K., Miller, F. and Lane, B.: Experimental model for IgA nephropathy. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 20, 419-426, 1981.
- 5) Rifai, A., Small, P. A. Jr., Teague, P. O. and Ayoub, E. M.: Experimental IgA nephropathy. *J. Exp. Med.* 150, 1161-1173, 1979.
- 6) Emancipator, S. N., Gloria, G. R. and Lamm, M. E.: Experimental IgA nephropathy induced by oral immunization. *J. Exp. Med.* 157, 572-582, 1983.
- 7) Sato, M., Takayama, K. and Koshikawa, S.: Glomerular deposition of food antigens in IgA nephropathy. *Clin. exp. Immunol.* 73, 295-299, 1988.
- 8) Russel, M. W., Mestecky, J., Julian, B. A. and Galla, J. H.: IgA-associated renal diseases: Antibodies to environmental antigens in sera and deposition of immunoglobulins and antigens in glomeruli. *J. Clin. Immunol.*, 6, 74-86, 1986.
- 9) Coppo, R., Basolo, B., Rollino, C., Roccatello, D., Martina, G., Amore, A., Bongiorno, G. and Piccoli, G.: Mediterranean diet and primary IgA nephropathy. *Clin. Nephrol.* 26, 72-82, 1986.
- 10) Laurent, J., Branellec, A., Heslan, J.-M., Rostoker, G., Bruneau, C., Andre, C., Intrator, L. and Lagre, G.: An increase in circulating IgA antibodies to gliadin in IgA mesangial glomerulonephritis. *Am. J. Nephrol.*, 7, 178-183, 1987.
- 11) Fornasieri, A., Sinico, R. A., Maldifassi, P., Bernasconi, P., Vegni, M. and D'Amico, G.: IgA-antigliadin antibodies in IgA mesangial nephropathy. *Br. Med. J.*, 295, 78-80, 1987.
- 12) 三宅 健, 河盛重造, 吉田隆実: 卵アレルギー患者における血清抗鶏卵白リゾチーム特異 IgG, IgE 抗体価とその経時的変化. *アレルギー*, 35, 171-179, 1986.
- 13) 三宅 健, 河盛重造, 吉田隆実: 卵アレルギー患者における血清抗コンアルブミン特異 IgG, IgE 抗体価について, *日児誌*, 91, 28-35, 1987.
- 14) Bosch, J. P., Saccaggi, A., Lauer, A., Ronco, C., Belledonne, M. and Glabman, S.: Renal functional reserve in humans effect of protein intake on glomerular filtration rate. *Am. J. Med.*, 75: 943-950, 1983.

A CASE OF IgA NEPHROPATHY ASSOCIATED WITH FOOD ALLERGY

Takeshi Miyake, Takami Yoshida

Division of Allergy, Clinical Immunology and Infectious Diseases, Shizuoka Children's Hospital

Shori Takahashi

Division of Pediatric Nephrology, Shizuoka Children's Hospital

Minoru Hamazaki

Division of Clinical Pathology, Shizuoka Children's Hospital

An 8-year-old boy with IgA nephropathy, who is hypersensitive since infancy to many foods including hen's eggs, cow's milk and soy beans, has been studied. Specific IgE antibodies to these foods were detected in his serum. The patient has taken small amounts of milk and eggs, and hematuria was noticed when he was 7 years old. After admission to our study, he was given a diet completely free of egg and milk proteins, and the amount of protein and red blood cells in the urine decreased gradually without drug therapy. After oral provocation tests with hen egg white or cow's milk, an increase in the protein/creatinine ratio of morning urine was noticed. However, specific IgA antibodies to either egg white or cow's milk proteins could not be detected in his serum by the immunoblotting technique. In this case, ingestion of egg or milk was suspected to have increased the urinary protein/creatinine ratio by a mechanism other than that mediated by specific IgA antibodies to these food antigens.