

症例報告

ネフローゼ症候群を合併した脳出血—症例の特徴と臨床的意義—

河野 龍平¹⁾³⁾ 岩城 寛尚¹⁾⁴⁾ 竹島 慎一¹⁾
 下江 豊¹⁾ 大田 慎三²⁾ 栗山 勝^{1)*}

要旨：9年間の脳卒中11,161例から、血清アルブミン3.0 g/dl以下で、かつコレステロール250 mg/dl以上の症例は21例であった。うち高度の尿蛋白を呈するネフローゼ症候群は、16例であり、虚血性脳梗塞10例、脳静脈洞血栓症2例、脳出血4症で、脳出血は全脳卒中の0.036%、脳出血の0.18%であった。ネフローゼ症候群は、凝固亢進を起こす病態であるが、脳出血4症例は、血栓傾向に打ち勝つ脳出血危険因子を有した症例であった。ネフローゼ症候群の基礎疾患は糖尿病性腎症が3例、アミロイドーシス1例であった。ネフローゼ症候群は本来血栓形成傾向を示すが、脳出血を起こす症例が存在することを留意すべきである。

(臨床神経 2016;56:180-185)

Key words：脳出血，ネフローゼ症候群，糖尿病性腎症，血栓形成傾向，脳出血危険因子

はじめに

ネフローゼ症候群 (nephrotic syndrome; NS) は、持続する3.5 g/日以上の蛋白尿、低アルブミン (Alb) 血症3.0 g/dl以下、浮腫および高コレステロール血症の臨床事項から診断される臨床診断群であり、2011年にNSの新しい診療ガイドラインが改訂された¹⁾。NSにおける血栓症は重要な合併症であり、腎臓からの蛋白漏出、肝臓での代償性蛋白合成、脱水などの多因子が病態に関与している²⁾³⁾。今回、脳卒中症例を後方視的に解析し、発症時にNSであった症例を抽出したところ、脳梗塞のみならず脳出血症例を4症例認めた。これら症例の臨床的解析を行ったので報告する。

対象および方法

2004年4月から2013年8月までの9年4ヵ月月間に脳卒中で入院した症例で、NS患者を検査値からスクリーニングした。発症時、低Alb血症 (≤ 3.0 mg/dl) で、かつ総コレステロール (TC) 血症 (≥ 250 mg/dl) を呈した症例を抽出し、入院時に蛋白尿を検討した。1日尿蛋白定量がされてない症例は、試験紙定性法で検討した。定量との関係は、3+は尿蛋白300 mg/dl以上、4+は1,000 mg/dl以上であり、成人の1日尿量 (1,000~1,500 ml) から想定して、3+と4+の症例を対

象とした。なお本研究は、脳神経センター大田記念病院倫理委員会で承認されている (受付番号115号)

結 果

1) 症例の抽出

期間中の脳卒中入院症例は11,161例 (脳出血は2,200例)。高TC血症 (≥ 250 mg/dl) の患者は、測定した10,619例中1,201例 (11.3%)、低Alb血症 (≤ 3.0 mg/dl) は10,057例中196例 (1.9%)、尿蛋白3+および4+の合計は5,002例中272例 (5.4%)であった (Table 1)。高TC血症かつ低Alb血症を示す症例はわずか21例であり、尿定性試験の結果は、蛋白陰性~±が2例、1+が1例、2+が1例、3+が6例、4+が11例で、3+と4+の合計は17例であった。1例は慢性腎炎で尿蛋白は変動し、NSとはいえず除外した。残り16例のうち2例は脳静脈洞血栓症 (cerebral venous sinus thrombosis; CVT)、10例は虚血性脳梗塞で、4例が脳内出血であった (Table 1)。脳出血は脳卒中全体の0.036%、脳出血の0.18%であった。この4例につき臨床的に検討した。

2) 各症例の臨床所見

症例1. 51歳女性

現病歴：2006年5月中旬。起床後言語障害で発症。頭痛、

*Corresponding author: 脳神経センター大田記念病院脳神経内科 [〒720-0825 広島県福山市沖野上町3-6-28]

¹⁾ 脳神経センター大田記念病院脳神経内科

²⁾ 脳神経センター大田記念病院脳神経外科

³⁾ 現：勤医協中央病院救急センター

⁴⁾ 現：愛媛大学医学部附属病院薬物療法・神経内科

(Received October 20, 2015; Accepted November 19, 2015; Published online in J-STAGE on February 18, 2016)

doi: 10.5692/clinicalneuroil.cn-000832

Table 1 The patients of acute stroke.

	Acute Ischemic Stroke				Other	Hemorrhage		Total
	TIA	SVO	LAA	CE		ICH	SAH	
Patients n.	660	2,196	2,547	2,023	235	2,200	733	10,619
① TC > 250	60 (9.1)	299 (13.6)	373 (14.6)	133 (6.6)	17 (7.2)	242 (11.0)	75 (10.2)	1,201 (11.3)
Patients n.	632	2,070	2,436	1,958	202	2,055	675	10,057
② Alb < 3.0	3 (0.5)	16 (0.8)	44 (1.8)	66 (3.4)	9 (4.5)	48 (2.3)	8 (1.2)	196 (1.9)
Patient n.	263	886	1,123	917	99	1,226	477	5,002
③ massive UP	8 (3.0)	21 (2.4)	40 (3.6)	45 (4.9)	6 (6.1)	118 (9.6)	33 (7.0)	272 (5.4)
① + ②	0	4	9	1	2	5	0	21
① + ② + ③	0	3	6	1	2 (CVT)	4	0	16

Abbreviation; TC: total cholesterol, Alb: albumin, UP: urinary protein, TIA: transient ischemic attack, SVO: small-vessel occlusion, LAA: large-artery atherosclerosis, CE: cardioembolism, ICH: intracranial hemorrhage, SAH: subarachnoid hemorrhage, CVT: cerebral venous thrombosis.

嘔吐が出現し、救急搬送された。既往歴：5年前、糖尿病 (diabetes mellitus; DM) の治療を開始したが自己中断。4年前、右頸動脈海綿静脈洞瘻 (carotid-cavernous fistula; CCF) を発症し、経皮的コイル塞栓術を受けた。現症：高血圧 170/92、高度の四肢浮腫あり、軽度意識障害 (JCS I-2)、髄膜刺激徴候なし、構音障害、右運動不全麻痺を認め、病的反射陽性。NIHSS は 5 点。画像検査：左側頭部約 7.1 ml の皮質下出血を認めた。MRI では異常血管は認めず、T₂*でも microbleeds (MB) は認めなかった (Fig. 1A, B)。入院後経過：保存的に治療したが、四肢の浮腫は改善せず、胸水貯留も認めた。脳内出血の改善を確認し、退院時 modified Rankin Scale (mRS) は 3 で、12 日目に腎臓の専門病院へ転院した。

症例 2. 63 歳女性

現病歴：2009 年 3 月下旬。早朝、言語障害、左半身脱力が出現し、救急入院した。既往歴：7 年前から DM。2 年前、左被殻出血で入院、NIHSS 2 点で退院した。現症：高血圧 220/120 mmHg、四肢浮腫を認める。軽度意識障害 (JCS I-2)、構音障害、左運動不全麻痺を認め、右半身も脳出血後遺症の軽度運動不全があり、両側病的反射が陽性。NIHSS は 6 点。画像検査：右被殻出血約 2.2 ml を認め、左被殻にもスリット状に陳旧性病巣を認めた。MRI 像 T₂*では MB は認めなかった (Fig. 1C, D)。入院後経過：降圧と保存治療を行い、退院時 mRS2 で 16 日目にリハビリ目的で転院した。

症例 3. 72 歳男性

現病歴：2009 年 5 月初旬、痙攣発作で救急入院。既往歴：2000~2009 年まで合計 11 回の左右の前頭葉、側頭葉、頭頂葉、後頭葉に脳皮質下出血をきたし、入院加療している。1 回の出血量は 10~15 ml で、内科的治療が行われた。2008 年末より、尿中蛋白が常時 4+、血清 Alb 2.5 mg、四肢浮腫が著明となった。2008 年に胃瘻造設が行われた。数年前に心筋梗塞に罹患。現症：血圧 104/70、呼吸困難あり肺炎の合併。

四肢著明な浮腫あり、寝たきりの状態。認知症あり (2007 年末で MMSE 7 点)、発語障害、四肢脳卒中後遺症のため両側運動不全麻痺を認め、四肢の関節拘縮を認めた。画像検査：MRI で左右の前頭葉、側頭葉、頭頂葉、後頭葉などに MB が多数認められ、一部叢状の集積を認める (Fig. 1E, F)。また MRA で脳内多発性の血管の狭窄を認めた。臨床経過および画像所見から脳アミロイド血管症 (cerebral amyloid angiopathy; CAA) と診断した。入院後経過：NS と CAA に対しメチルプレドニゾロン大量療法を行うが、尿蛋白の改善は認めず、退院時 mRS 5 点で、61 日目に腎臓専門病院へ転院した。

症例 4. 76 歳男性

現病歴：2007 年 6 月初旬、夜間に回転性めまいが出現し、翌朝近医受診し、画像検査で小脳出血と診断され、当院へ入院した。既往歴：52 歳でくも膜下出血、開頭手術 (詳細不明、クリップなし)。5 年前から DM と HT の加療をしていたが、4 か月前から、自己中断。現症：高血圧 200/80、四肢浮腫を認める。軽度意識障害 (JCS I-2)、NIHSS 3 点、髄膜刺激徴候なし、軽度失調性言語障害、運動麻痺なし、深部反射亢進なし、病的反射陰性、運動失調は軽度。画像検査：左小脳半球出血 (3.1 ml) を認め、MRI で脳室内とルシユカ孔への血液流出を認め、また左側頭前頭葉に陳旧性脳梗塞巣、脳室拡大を認めた (Fig. 1, G, H)。入院後経過：保存的に治療し、退院時 mRS 5 で 26 日目にリハビリ目的で転院した。

3) 検査所見

Table 2, 3 に結果を示す。3 例で HbA1c の増加、2 例でフィブリノーゲン (Fbg)、D-dimer の増加を認めた。2 例で antithrombin III を測定し正常。クレアチン高値は 3 例で認めた。Ankle-brachial index (ABI) は 1 例で片側に異常値、頸動脈エコーでは 2 例で内頸動脈の狭窄 (軽度~中等度) を認めた。

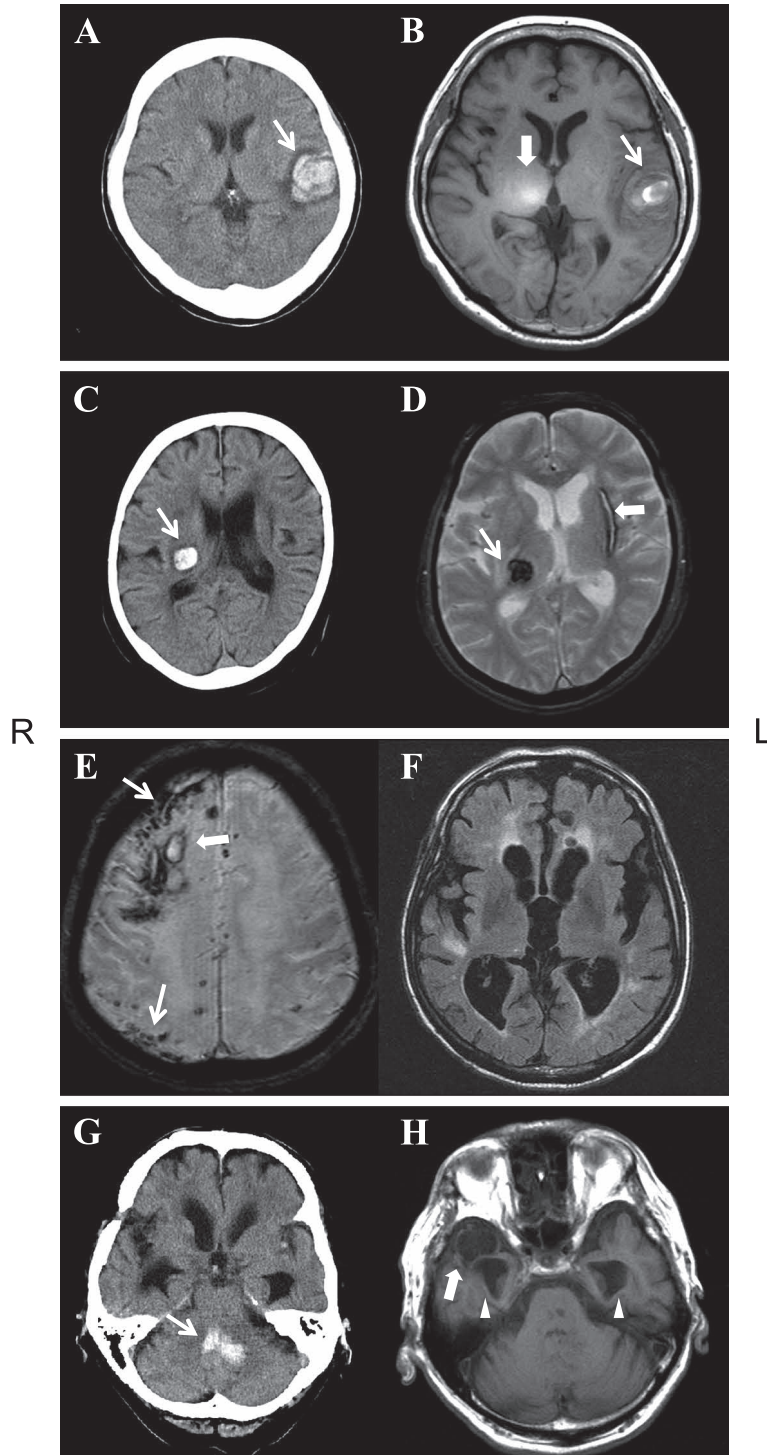


Fig. 1 CT and MRI of the patients.

Case 1 (A, B); The arrows indicate subcortical hemorrhage (7.1 ml) in the left temporal lobe. The broad arrow is the artifact due to the coils. A; Brain CT, B; T₁ weighted image, 1.5 T, axial, TR; 525 ms, TE; 12 ms. Case 2 (C, D); The arrows indicate the hemorrhage (2.2 ml) in the right putamen, and the broad arrow indicate the old hemorrhagic lesion of the left putamen. C; Brain CT, D; T₂* weighted image, 1.5 T, axial, TR; 660 ms, TE; 25 ms. Case 3 (E, F); Broad arrow indicate subcortical hemorrhage in the right frontal lobe. Many micro bleeds are showed, and some (arrows) are clustered. Brain atrophy with ventricular dilatation and periventricular high signals are also elucidated. E; T₂* weighted image, 1.5 T, axial, TR; 814 ms, TE; 24.6 ms. F; T₂ weighted image, 1.5 T, axial, TR; 10,000 ms, TE; 120 ms. Case 4 (G, H); The hemorrhage (arrow) in the deep part of cerebellar hemisphere, the old infarct (broad arrow) in the polar head of right temporal lobe and the ventricular dilatation (arrow heads) are shown. G; Brain CT, H; T₁ weighted image, 1.5 T, axial, TR; 530 ms, TE; 12 ms.

Table 2 Clinical characteristics in the patients of intracranial hemorrhage with nephrotic syndrome.

Case	Age	Sex	Type	MRI findings	Alb	TC	UP, g/day	E	NS type	HT	CAD	C-US rt/lt	ABI rt/lt	NIHSS at ad.	mRS at dis.	others
1	51	F	ICH	LB, temporal Lobe	2.3	363	4+ 5.7	++	DN s/p	+	-	/	/	5	3	CCF (47 y)
2	63	F	ICH	rt. putamen	2.9	348	4+ /	+	DN s/p	+	-	/	1.15/1.19	6	2	ICH (61 y, lt.putamen)
3	72	M	ICH	LB, multi stenosis	2.0	274	4+ /	++	amyloidosis	-	+	0/1	1.22/0.85	/	5	recurrent LB
4	76	M	ICH	Cerebellum	2.7	282	4+ 9.5	+	DN s/p	+	-	1/4	/	3	5	SAH (52 y), NPH

Abbreviation; ICH: intracranial hemorrhage, LB: lobar bleeding (subcortical hemorrhage), TC: total cholesterol, Alb: albumin; UP: urinary protein, E: edema, NS: nephrotic syndrome, HT: hypertension, CAD: coronary artery disease, C-US: ultrasonography of carotid artery, ABI: ankle-brachial index, NIHSS: NIH stroke scale, mRS: modified Rankin scale, CCF: carotid-cavernous fistula, DN: diabetic nephropathy, s/p: suspected, ad.: admission, dis: discharge.

Table 3 Laboratory findings in the patients of intracranial hemorrhage with nephrotic syndrome.

Case	Cr	eGFR	DM, years	HbA1c	TG	HDL	LDL	Hct	Plt	PT	aPTT	Fbg	D dimer	ATIII
1	2.7	15.6	+ 5	9.0	219	44	275	34.1	33.2	0.97	36.2	450	2.3	96
2	1.8	22.9	+ 7	8.2	192	101	208	35.9	31.4	0.9	23.3	277	0.6	/
3	0.5	121.4	- /	4.8	101	117	114	41.5	28.2	/	/	/	/	/
4	1.3	42.0	+ 5	6.5	109	73	187	49.8	25	0.83	27.4	378	1.2	83

Abbreviation; Cr: creatinine, eGFR: estimated glomerular filtration rate, DM: diabetes mellitus, year: year of disease duration, TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein, LDL: low density lipoprotein, Hct: hematocrit, Plt: platelet counts, PT: prothrombin time, aPTT: activated partial thromboplastin time, Fbg: fibrinogen, ATIII: antithrombin III.

4) ネフローゼ症候群の診断と基礎疾患

4 症例とも NS の診断は入院前指摘されていなかった。4 症例の血清 Alb 値は 2.0~2.9 g/dl, 血清 TC 値は 274~363 mg/dl. 蛋白尿定量で 3.5 g/day 以上が確認できたのは 2 症例であるが, 他の 2 例も尿蛋白定性 4+ (1,000 mg/dl 以上) で, 複数回で尿蛋白は同程度に認められ, 下肢の浮腫を中等度~高度に認めたため (Table 2), NS は確定的と診断した。症例 3 はアミドイド腎症と思われ, 症例 1, 2, 4 は長期の DM 歴と NS をきたす他の疾患は認めず, DM 性腎症と推測された。腎生検での確認は行っていない。

考 察

NS では, 動脈系, 静脈系共に血栓症が合併しやすい。特に静脈系で生じやすく, 20 歳以下の若年者に多い⁴⁾⁵⁾。報告では 21~51% と高率に腎静脈血栓症, 深部静脈血栓症, 肺塞栓症を合併し^{6)~10)}, 稀に CVT を生じる⁴⁾。一方, NS での動脈系の血栓症の相対リスクは正常の 1~5.5 倍であり, 静脈系の相対リスクに比べて低いとされている¹¹⁾¹²⁾。我々は, 同一施設で約 9 年間の脳卒中患者を後方視的に検討し, NS を伴う脳動脈血栓症 10 例を経験し, 以下の点を明らかにし報告した¹³⁾。脳卒中の 0.09%, 脳梗塞の 0.12% に認め, 成人 NS では CVT より脳動脈血栓症の頻度は約 5 倍と高く, 脳梗塞の 3 病型ともに認め, アテローム血栓性脳梗塞 6 例, ラクナ梗塞が 3 例, 心原性脳塞栓が 1 例であった。後向きコホート研究

を行い, コントロールと比べ脳内血管, 特に前方循環系の動脈硬化が有意に強く, 頸部血管狭窄や末梢性動脈疾患を伴う全身の動脈硬化が高度の症例が多かった。また, NS の基礎疾患としては DM 性腎症が多く, 脳梗塞病型や動脈硬化の進展に反映していると推測された¹³⁾。

2008 年, Mahmoodi らは NS 患者における後向きコホート研究を行い, 全動脈血栓症の年間発症率は 1.48% と一般人口の約 8 倍で, 特に DM 性腎症を基礎疾患の場合は, 7.43% と高率で, 危険因子は, 静脈血栓症では尿蛋白の程度であったが, 動脈血栓症では年齢, 性別, 糖尿病, 喫煙, 高血圧, 過去の脳梗塞既往および腎機能であったと報告している³⁾。日本人の場合は, DM が危険因子としてさらに重要であると思われた。NS では, プロトロンビンと抗トロンビンとの不均衡が生じ, 凝固性の亢進が指摘されている。すなわち, 低分子蛋白である凝固第 IX, XI 因子, ATIII 因子, プラスミノゲン, free protein S などが尿中に漏出することにより血中で低下し, 大分子蛋白である凝固第 V 因子, VII 因子, VIII 因子, X 因子, および Fbg, αアンチプラスミン, α-2-マクログロブリンなどは相対的に増加する。また肝臓では Alb 合成が高まり, 伴ってリポ蛋白合成亢進の増加し TC が上昇し, また脱水状態も加わり血栓形成傾向となるとされている^{14)~18)}。

ところで脳出血に関しては, CVT に続発的に脳出血が合併することは知られているが²⁾, 脳出血が単独に起こることは, 非常に稀で詳細も知られていない¹⁹⁾。我々は 4 症例を経験し, そのリスク要因を検討し, 特殊性を確認できた。症例 1 では,

高血圧要因が主であるが、CCFでのコイル塞栓術による血流動態の変化、DMや腎機能低下に伴う動脈硬化による血管の脆弱性も推測された。症例2も、高血圧が主であるが、DMによる要因も考えられた。症例3は、高血圧はないが、全身の強い動脈硬化、アミロイド腎、栄養障害などが考えられた。症例4も、高血圧が主であり、開頭手術後血流動態の変化やDMによる要因も考えられた。各症例とも、抗血小板薬などの投与はない。脳出血を起こしたこれら症例は、NSの病態による血栓形成傾向に打ち勝ち脳出血を発症しており、動脈硬化の進展、血管の脆弱性、脳出血の危険因子などが加わって脳出血が発症したものと推測された。NSでは本来、基礎疾患も加わり血栓形成傾向になる病態であるが、脳出血も起し得ることを認識すべきである。

NS診断は全例脳卒中発症前にはされていなかった。NSは神経内科医にとって馴染みが薄い疾患であるが、浮腫の存在と、低Albがありながら血清TCが高値である点に注意すれば、非常に高い確率でNSである。現在、日本腎臓病総合レジストリーに登録されている組織診断が確定したDM性腎症614例での解析によると、臨床診断は、全体の41.4%がネフローゼ状態であると報告されており、NSは今後さらに増加すると推測される²⁰⁾²¹⁾。脳卒中診療ガイドラインでは、NSに伴うCVT、脳梗塞、脳出血の治療指針は明確にはされていない。脳卒中診療でのNSに関しては注意を払うべきと考える。

本論文の症例は第97回日本神経学会中国・四国地方会（平成26年12月6日）で発表した。

謝辞：データの収集に関して、脳神経センター大田記念病院、研究支援部 福岡朋子氏に深謝いたします。

※本論文に関連し、開示すべきCOI状態にある企業、組織、団体はいずれもありません。

文 献

- 1) 厚生労働省難治性疾患克服研究事業進行性腎障害に関する調査研究難治性ネフローゼ症候群分科会（松尾精一班長）。ネフローゼ症候群診療指針。日本腎臓学会誌 2011;53:78-122.
- 2) Bousser M-G, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6:162-170.
- 3) Mahmoodi BK, ten Kate MK, Waanders F, et al. High absolute risks and predictors of venous and arterial thromboembolic events in patients with nephrotic syndrome: results from a large retrospective cohort study. *Circulation* 2008;117:224-230.
- 4) 岩城寛尚, 音成秀一郎, 原 直之. ネフローゼ症候群に合併した脳静脈血栓症—2 症例の報告と文献レビュー—. *臨床神経学* 2014;54:495-501.
- 5) Llach F. Hypercoagulability, renal vein thrombosis, and other thrombotic complications of nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1985;28:429-439.
- 6) Llach F, Papper S, Massry SG. The clinical spectrum of renal vein thrombosis: acute and chronic. *Am J Med* 1980;69:819-827.
- 7) Chugh KS, Malik N, Uberoi HS, et al. Renal vein thrombosis in nephrotic syndrome—a prospective study and review. *Postgrad Med J* 1981;57:566-570.
- 8) Velasquez FF, Garcia PN, Ruiz MN. Idiopathic nephrotic syndrome of the adult with asymptomatic thrombosis of the renal vein. *Am J Nephrol* 1988;8:457-462.
- 9) Wagoner RD, Stanson AW, Holley KE, et al. Renal vein thrombosis in idiopathic membranous glomerulopathy and nephrotic syndrome: incidence and significance. *Kidney Int* 1983;23:368-374. *Int* 1993;44:1116-1123.
- 10) Bennett WM. Renal vein thrombosis in nephrotic syndrome. *Ann Intern Med* 1975;83:577-578.
- 11) Ordoñez JD, Hiatt RA, Killebrew EJ, et al. The increased risk of coronary heart disease associated with nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1993;44:638-642.
- 12) Wass VJ, Jarrett RJ, Chilvers C, et al. Does the nephrotic syndrome increase the risk of cardiovascular disease? *Lancet* 1979;2:664-667.
- 13) Iwaki H, Kuriyama M, Neshige S, et al. Acute ischemic stroke associated with nephrotic syndrome: Prevalence and significance. Retrospective cohort study. *eNeurologicalSci* 2015;1:47-50.
- 14) Kauffmann RH, Veltkamp JJ, Van Tilburg NH, et al. Acquired antithrombin III deficiency and thrombosis in the nephrotic syndrome. *Am J Med* 1978;65:607-613.
- 15) Vaziri ND, Paule P, Toohey J, et al. Acquired deficiency and urinary excretion of antithrombin III in nephrotic syndrome. *Arch Intern Med* 1984;144:1802-1803.
- 16) Singhal R, Brimble KS. Thromboembolic complications in the nephrotic syndrome: pathophysiology and clinical management. *Thromb Res* 2006;118:397-407.
- 17) Joven J, Villabona C, Vilella E, et al. Abnormalities of lipoprotein metabolism in patients with the nephrotic syndrome. *N Engl J Med* 1990;323:579-584.
- 18) Stenvinkel P, Berglund L, Heimbürger O, et al. Lipoprotein(a) in nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1993;44:1116-1123.
- 19) Hu P, Zhao XQ, Hu B, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage in a pediatric patient with nephrotic syndrome. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2014;16:236-237.
- 20) Yokoyama H, Sugiyama H, Sato H, et al. Renal disease in the elderly and the very elderly Japanese: analysis of the Japan Renal Biopsy Registry (J-RBR). *Clin Exp Nephrol* 2012;16:903-920.
- 21) 和田隆志. 糖尿病腎症. *日内会誌* 2013;102:1152-1158.

Abstract**Intracerebral hemorrhage associated with nephrotic syndrome
—Prevalence and clinical characteristics—**

Ryuhei Kono, M.D.^{1,3)}, Hirotaka Iwaki, M.D.^{1,4)}, Shinichi Takeshima, M.D.¹⁾,
Yutaka Shimoe, M.D., Ph.D.¹⁾, Shinzo Ota, M.D.²⁾ and Masaru Kuriyama, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾Department of Neurology, Brain Attack Center Ota Memorial Hospital

²⁾Department of Neurosurgery, Brain Attack Center, Ota Memorial Hospital

³⁾Present Address: Kin-ikyo Chuo Hospital

⁴⁾Present Address: Department of Neurology and Clinical Pharmacology, Ehime University Graduate School of Medicine

Of the 11,161 cases of stroke observed for over 9 years, 21 cases in which both levels of serum albumin and cholesterol were $< 3 \text{ g/dl}$ and $> 250 \text{ mg/dl}$, respectively, were identified. Out of these 21 cases, cases of severe proteinuria, i.e., nephrotic syndrome were selected. These included 10 cases of arterial ischemic thrombosis, 2 cases of cerebral venous sinus thrombosis, and 4 cases of intracerebral hemorrhage. The incidence of intracerebral hemorrhage associated with nephrotic syndrome was 0.18% of total stroke or 0.036% intracerebral hemorrhage. Nephrotic syndrome essentially induced a hypercoagulable state. The 4 cases with intracerebral hemorrhage associated with nephrotic syndrome, however, had strong risk factors for intracerebral hemorrhage, suggesting that they overcame the risk for thrombophilia. The diseases associated with the nephrotic syndrome were diabetic nephropathy and amyloidosis in 3 cases and in 1 case, respectively. The nephrotic syndrome tends to be associated with a risk for venous or arterial thrombosis. In addition, we must pay attention to intracerebral hemorrhage associated with nephrotic syndrome in cases of stroke.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2016;56:180-185)

Key words: intracerebral hemorrhage, nephrotic syndrome, diabetic nephropathy, thrombophilia, risk factors
